

Miedź w żywieniu koni

Adam Mirowski

Copper in equine nutrition

Mirowski A.

Nutrition is one of the most important factors influencing animal health and performance. Trace elements are essential nutrients that should be provided by animal rations. Newborn foals have low blood copper concentration. Dietary copper supplementation in pregnant mares may improve copper status in their progeny. Copper may play some role in the pathogenesis of osteochondrosis, but it is just one of the many environmental factors. Copper toxicity is rare in horses, but can be fatal if occurs. Liver copper concentration reflects dietary copper intake. The aim of this paper was to present the aspects connected with copper in equine nutrition.

Keywords: nutrition, copper, deficiency, toxicity, horse, foal.

Zywienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki hodowli zwierząt. Zarówno niedobór, jak i nadmiar składników odżywczych w dawce pokarmowej stwarzają zagrożenie dla organizmu. Zawartość składników mineralnych w komponentach paszowych zależy w dużym stopniu od ich stężenia w glebie i sposobu uprawy roślin. W artykule są omówione zagadnienia związane ze znaczeniem miedzi w żywieniu koni.

Ponad 70% miedzi osocza krwi koni jest związane z ceruloplazminą (1). Nowo narodzone źrebięta charakteryzują się niskim stężeniem miedzi w osoczu krwi. Średnie stężenie nie przekracza 5 $\mu\text{mol/l}$ i jest 5–6 razy niższe niż u dorosłych koni (2). Stężenie miedzi i aktywność ceruloplazminy w osoczu krwi źrebiąt wzrastają od urodzenia do 21 dnia życia, a potem utrzymują się na poziomach zbliżonych do obserwowanych u klaczy (3). Według innych badań

stężenie miedzi w surowicy krwi wzrasta w sposób liniowy w pierwszych czterech tygodniach życia (4). Mimo to utrzymuje się na stosunkowo niskim poziomie przez kilka tygodni po porodzie, nawet w przypadku prawidłowego żywienia (5).

Stężenie miedzi w wątrobie dobrze odzwierciedla podaż tego pierwiastka w paszy zawierającej od 8 do 28 mg miedzi/kg suchej masy, w przeciwieństwie do jej stężenia i aktywności ceruloplazminy w osoczu krwi. Suplementacja miedzi może spowodować istotny wzrost jej stężenia w wątrobie (3). W jednych badaniach stwierdzono, że średnie stężenie miedzi w wątrobach koni żywionych paszą zawierającą od niespełna 7 do ponad 15 mg miedzi/kg suchej masy waha się od 0,27 do 0,33 $\mu\text{mol/g}$ suchej masy. Jednocześnie stężenie w osoczu krwi wynosi od 22,8 do 28,3 $\mu\text{mol/l}$. Nie odnotowano istotnego związku między stężeniami miedzi w osoczu krwi i wątrobie (6).

Istnieje dodatnia zależność między zawartością miedzi w wątrobach klaczy i ich potomstwa. Dodawanie miedzi do diety ciężarnych klaczy stwarza możliwość poprawy stopnia zaopatrzenia źrebiąt w ten pierwiastek. Dowodzą tego badania wykonane na klaczach wypasanych na pastwisku zawierającym 4,4–8,6 mg miedzi/kg suchej masy, które przez ostatnie 13–25 tyg. ciąży otrzymywały mniej więcej 0,5 mg miedzi/kg masy ciała dziennie w postaci siarczanu miedzi. Suplementacja spowodowała wzrost stężenia miedzi w wątrobie zarówno u klaczy, jak i u źrebiąt (7). W innych badaniach wstrzyknięcie klaczom 100 i 250 mg chelatu miedzi domięśniowo w 9. i 20. miesiącu ciąży nie miało wpływu na zawartość miedzi w wątrobach nowo narodzonych źrebiąt. Średnie stężenie bezpośrednio po porodzie było wysokie, gdyż przekraczało 370 mg/kg suchej masy. W większości przypadków

uległo obniżeniu do wartości obserwowanych u dorosłych koni (mniej więcej 20 mg/kg suchej masy) w ciągu pięciu miesięcy (8).

W ostatnich latach wzrasta zainteresowanie przydatnością włosów w ocenie stopnia zaopatrzenia zwierząt w różne składniki mineralne. Włosy czasami są używane w badaniach naukowych nad stopniem zaopatrzenia koni w miedź. Niedawno stwierdzono, że istnieje jedynie niewielka zależność między stężeniami miedzi w wątrobie i włosach. Takiej zależności nie odnotowano w przypadku innych mikroelementów, takich jak żelazo, cynk, kobalt, mangan, molibden i selen (9). Brazylijscy naukowcy zwrócili uwagę na różnice w zawartości miedzi w puszcze kopytowej źrebiąt utrzymywanych w różnych regionach. Pewien wpływ na jej zawartość w puszcze kopytowej ma też pora roku. Oba te czynniki oddziałują na zawartość składników mineralnych w roślinach. Wykazano pozytywną zależność między zawartością miedzi w runi pastwiskowej a stężeniem tego pierwiastka w puszcze kopytowej (10).

Według szwajcarskich badań tradycyjne dawki pokarmowe składające się z owsa i siana nie zapewniają dorosłym koniom odpowiednich ilości miedzi (11). Niemieccy naukowcy nie wykryli różnic w stężeniu miedzi w osoczu krwi między końmi żywionymi dawką pokarmową zawierającą owies i siano a końmi pobierającymi jęczmień i siano (12). Pewien wpływ na stężenie tego pierwiastka we krwi mogą mieć inne składniki dawki pokarmowej. Zastąpienie oleju sojowego olejem lnianym w dawce pokarmowej skutkuje wyższą zawartością miedzi we krwi koni (13). Nie odnotowano wpływu podaży makroelementów w dawce pokarmowej na metabolizm miedzi u koni (14).

Przyczyną niskiej zawartości miedzi w organizmie może być nadmierna podaż cynku w dawce pokarmowej. Potwierdzają to badania wykonane z użyciem paszy zawierającej niespełna 8 mg miedzi/kg, w której stężenie cynku wynosiło od mniej więcej 29 do 2000 mg/kg suchej masy. Stężenie miedzi w surowicy krwi źrebiąt żywionych paszą zawierającą 1000 lub 2000 mg cynku/kg suchej masy uległo obniżeniu do 0,3 µg/ml w ciągu kilku tygodni. U tych źrebiąt doszło do rozwoju kulawizny (15).

Molibden należy do pierwiastków, które wchodzi w interakcje z miedzią. W badaniach wykonanych na koniach stwierdzono, że jest mało prawdopodobne, aby podwyższona zawartość molibdenu w dawce pokarmowej mogła zaburzać metabolizm miedzi u tych zwierząt. Dodawanie go do paszy w ilości wynoszącej 20 mg/kg suchej masy nie spowodowało obniżenia zawartości miedzi w osoczu krwi. Takiego efektu nie uzyskano nawet po jednoczesnym zastosowaniu siarki w ilości 1,2 g/kg suchej masy (16). Zwiększenie zawartości molibdenu w diecie kuców z 1 do ponad 27 ppm spowodowało zaś wydalanie większych ilości miedzi w kale (17).

Australijscy naukowcy zwrócili uwagę na niskie stężenie miedzi we krwi klaczy wypasanych na pastwiskach, zwłaszcza w okresie laktacji. Średnie stężenie w osoczu krwi tych klaczy wynosiło 0,49 µg/ml

i było niższe o 0,15 µg/ml niż u klaczy w późnej ciąży. Klacze nie miały objawów niedoboru miedzi. Podkreślono jednak, że niskie stężenie tego pierwiastka u klaczy stwarza ryzyko zaburzeń rozwoju układu kostno-stawowego u źrebiąt (1).

Naukowcy od dawna interesowali się wpływem miedzi na rozwój układu kostno-stawowego u koni. W warunkach eksperymentalnych wywołano osteochondrozę poprzez pojenie źrebiąt preparatem mlekozastępczym ubogim w miedź. Jej stężenie w surowicy krwi uległo obniżeniu do mniej niż 0,1 µg/ml w ciągu kilkunastu tygodni. Konie kulały po kolejnych 2–6 tygodniach. Niedobór miedzi nie spowodował istotnego pogorszenia wzrostu źrebiąt (18). Uszkodzenia chrząstek stawowych u koni żywionych paszami o wysokiej zawartości cynku są podobne do uszkodzeń występujących u koni, które uległy przewlekłemu zatruciu cynkiem na skutek bliskości zakładów przemysłowych emitujących ten pierwiastek. Od dawna zwracano uwagę, że mogą one być konsekwencją zaburzeń metabolizmu miedzi wywołanych dużą podażą cynku (19, 20). Według jednych obserwacji miedź nie ma większego znaczenia w rozwoju osteochondrozy, ale dobre zaopatrzenie organizmu w ten pierwiastek w pierwszych dniach życia może przynieść pewne korzyści w ochronie przed tą chorobą (21). Nie można zatem wykluczyć, że podaż miedzi w dawce pokarmowej jest jednym z wielu czynników wpływających na rozwój osteochondrozy u koni (22).

Wskazuje się na udział miedzi w występowaniu geofagii. Australijscy naukowcy wykryli wysokie stężenia miedzi i żelaza w próbkach gleby pobranych w miejscach, w których konie jadły glebę. Niewykluczone, że wysokie stężenia tych pierwiastków przyczyniają się do jedzenia gleby przez konie (23).

Efekty dodawania mikroelementów do dawek pokarmowych dla zwierząt zależą m.in. od ich formy chemicznej. Generalnie związki organiczne są lepiej przyswajane przez organizm od związków nieorganicznych. Zastąpienie w żywieniu koni siarczanu miedzi miedzią w postaci organicznego połączenia z lizyną sprawia, że pierwiastek ten w większym stopniu ulega wchłonięciu i zatrzymaniu w organizmie (24). Suplementacja miedzi i cynku budzi zainteresowanie w aspekcie stanu okrywy włosowej. Wzbogacanie diety koni w miedź i cynk w postaci związków organicznych stwarza możliwość poprawy właściwości fizycznych włosów (25). Mikroelementy uczestniczą w procesie mineralizacji kości. Dodawanie miedzi lub miedzi i cynku do dawki pokarmowej o obniżonej zawartości tych pierwiastków nie powoduje jednak zwiększenia zawartości składników mineralnych w kościach kilkunastomiesięcznych koni. Taki efekt uzyskano zaś po użyciu mieszaniny mikroelementów, która zawierała również żelazo, mangan, kobalt i jod (26).

Zatrucia miedzią u koni zdarzają się rzadko, ale mogą doprowadzić nawet do śmierci. Brazylijscy naukowcy zwrócili uwagę na wzrost liczby przypadków zatrucia miedzią wśród tamtejszych koni, które miały związek z nawożeniem gleby odchodami drobiowymi lub ze stosowaniem preparatów

zawierających miedź w uprawie roślin. U wszystkich przebadanych koni wystąpiła niedokrwistość hemolityczna i hemoglobinuria. Ponadto wykryto podwyższone aktywności aminotransferazy asparaginianowej i gamma-glutamylotransferazy (27). Według amerykańskich naukowców nadmierna podaż miedzi jest jednym z czynników ryzyka choroby motoneuronów koni. Chorobę tę wywołano poprzez żywienie zdrowych koni dawką pokarmową o wysokiej zawartości miedzi i żelaza, a ubogą w witaminę E (28).

Podsumowanie

Żrebięta rodzą się z niskim stężeniem miedzi we krwi. Dodawanie jej do diety ciężarnych klaczy stwarza możliwość poprawy stopnia zaopatrzenia źrebiąt w ten pierwiastek. Nie można wykluczyć, że ilość miedzi pobieranej w dawce pokarmowej jest jednym z wielu czynników wpływających na rozwój osteochondrozy u koni. Wskazuje się też na udział tego pierwiastka w występowaniu geografii. Zatrucia miedzią u koni zdarzają się rzadko, ale mogą doprowadzić nawet do śmierci. Stężenie miedzi w wątrobie dobrze odzwierciedla jej podaż w dawce pokarmowej.

Piśmiennictwo

- Auer D.E., Ng J.C., Seawright A.A.: Assessment of copper and zinc status of farm horses and training thoroughbreds in south-east Queensland. *Aust. Vet. J.* 1988, **65**, 317–320.
- Cymbaluk N.F., Bristol F.M., Christensen D.A.: Influence of age and breed of equid on plasma copper and zinc concentrations. *Am. J. Vet. Res.* 1986, **47**, 192–195.
- Pearce S.G., Grace N.D., Firth E.C., Wichtel J.J., Holle S.A., Fennessy P.F.: Effect of copper supplementation on the copper status of pasture-fed young Thoroughbreds. *Equine Vet. J.* 1998, **30**, 204–210.
- Bell J.U., Lopez J.M., Bartos K.D.: The postnatal development of serum zinc, copper and ceruloplasmin in the horse. *Comp. Biochem. Physiol. A Comp. Physiol.* 1987, **87**, 561–564.
- Okumura M., Asano M., Tagami M., Tsukiyama K., Fujinaga T.: Serum copper and ceruloplasmin activity at the early growing stage in foals. *Can. J. Vet. Res.* 1998, **62**, 122–126.
- Cymbaluk N.F., Christensen D.A.: Copper, zinc and manganese concentrations in equine liver, kidney and plasma. *Can. Vet. J.* 1986, **27**, 206–210.
- Pearce S.G., Grace N.D., Wichtel J.J., Firth E.C., Fennessy P.F.: Effect of copper supplementation on copper status of pregnant mares and foals. *Equine Vet. J.* 1998, **30**, 200–203.
- Gee E.K., Grace N.D., Firth E.C., Fennessy P.F.: Changes in liver copper concentration of thoroughbred foals from birth to 160 days of age and the effect of prenatal copper supplementation of their dams. *Aust. Vet. J.* 2000, **78**, 347–353.
- Van der Merwe D., van den Wollenberg L., van Hees-Valkenburg J., de Haan T., van der Drift S., Vandendriessche V.: Evaluation of hair analysis for determination of trace mineral status and exposure to toxic heavy metals in horses in the Netherlands. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2022, **34**, 1000–1005.
- Silva P.M., Silva J.L.S., Bonemann D.H., Ribeiro A.S., Silva L.O., Pizzi G.L.B.L., Martins C.F.: Influences of the Seasons of the Year and Physiographic Regions on the Levels of Calcium, Copper and Zinc in the Hoof Capsule of Foals Pre- and Postweaning Raised in Native Pasture. *J. Equine Vet. Sci.* 2022, **109**, 103854.
- Reiwald D., Riond J.L.: Copper and zinc in animal feed for the adult horses in Switzerland. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 2002, **144**, 545–548.
- Steinbrecher A., Fuchs R., Kolb E., Nestler K., Schineff C., Schmidt U., Wahren M.: The content of Hb and the hematocrit value in blood and the total proteins, urea, glucose, free fatty acids, Na, K, Ca, Mg, Pa, Fe, Fe-binding capacity, Cu and Zn in the blood plasma of Warmblood horses during feeding with oat-hay or barley-hay rations over a period of 9 months. *Arch. Exp. Veterinarmed.* 1990, **44**, 367–381.
- Sembratowicz I., Zięba G., Cholewinska E., Czech A.: Effect of Dietary Flaxseed Oil Supplementation on the Redox Status, Haematological and Biochemical Parameters of Horses' Blood. *Animals (Basel)*. 2020, **10**, 2244.
- Neustädter L.-T., Kamphues J., Ratert C.: Influences of different dietary contents of macrominerals on the availability of trace elements in horses. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2018, **102**, e633–e640.
- Bridges C.H., Moffitt P.G.: Influence of variable content of dietary zinc on copper metabolism of weanling foals. *Am. J. Vet. Res.* 1990, **51**, 275–280.
- Strickland K., Smith F., Woods M., Mason J.: Dietary molybdenum as a putative copper antagonist in the horse. *Equine Vet. J.* 1987, **19**, 50–54.
- Cymbaluk N.F., Schryver H.F., Hintz H.F., Smith D.F., Lowe J.E.: Influence of dietary molybdenum on copper metabolism in ponies. *J. Nutr.* 1981, **111**, 96–106.
- Bridges C.H., Harris E.D.: Experimentally induced cartilaginous fractures (*osteochondritis dissecans*) in foals fed low-copper diets. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1988, **193**, 215–221.
- Casteel S.W.: Metal toxicosis in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 2001, **17**, 517–527.
- Gunson D.E., Kowalczyk D.F., Shoop C.R., Ramberg C.F. Jr.: Environmental zinc and cadmium pollution associated with generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalcinosis in horses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1982, **180**, 295–299.
- Van Weeren P.R., Knaap J., Firth E.C.: Influence of liver copper status of mare and newborn foal on the development of osteochondrotic lesions. *Equine Vet. J.* 2003, **35**, 67–71.
- Van Weeren R., Jeffcott L.B.: Problems and pointers in osteochondrosis: Twenty years on. *Vet. J.* 2013, **197**, 96–102.
- McGreevy P.D., Hawson L.A., Habermann T.C., Cattle S.R.: Geophagia in horses: a short note on 13 cases. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 2001, **71**, 119–125.
- Wagner E.L., Potter G.D., Gibbs P.G., Eller E.M., Scott B.D., Vogelsang M.M., Walzem R.L.: Copper and zinc balance in exercising horses fed 2 forms of mineral supplements. *J. Anim. Sci.* 2011, **89**, 722–728.
- Kania M., Mikołajewska D., Marycz K., Kobielarz M.: Effect of diet on mechanical properties of horse's hair. *Acta Bioeng. Biomech.* 2009, **11**, 53–57.
- Ott E.A., Asquith R.L.: Trace mineral supplementation of yearling horses. *J. Anim. Sci.* 1995, **73**, 466–471.
- Belli C.B., Fernandes W.R., Torres L.N., Sucupira M.C.A., de Sá L.R.M., Maiorka P.C., Neuenschwander H.M., de Barros A.M.C., Baccarin R.Y.A.: Copper Toxicity in Horses: Does it Exist? *J. Equine Vet. Sci.* 2021, **106**, 103752.
- Divers T.J., Cummings J.E., de Lahunta A., Hintz H.F., Mohammed H.O.: Evaluation of the risk of motor neuron disease in horses fed a diet low in vitamin E and high in copper and iron. *Am. J. Vet. Res.* 2006, **67**, 120–126.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski,
e-mail: adam_mirowski@o2.pl