

Znaczenie manganu dla młodego bydła

Adam Mirowski

The importance of manganese for young cattle

Mirowski A.

Manganese is a trace element essential for proper fetal growth and development. Manganese deficiency in pregnant cows may cause skeletal deformities in their progeny. Adding manganese to a manganese-deficient diet during gestation improves manganese status of newborn calves. Excess dietary manganese disturbs lipid metabolism. Histopathological lesions have been observed in the livers of calves with manganese poisoning. Dietary manganese is poorly absorbed and retained in animal tissues. Organic manganese can be better utilised than inorganic manganese forms. The aim of this paper was to present the aspects connected with the importance of manganese for young cattle.

Keywords: nutrition, manganese, skeletal system, calf.

Mangan należy do pierwiastków niezbędnych dla organizmu. Uczestniczy w procesach antyoksydacyjnych oraz w metabolizmie tłuszczu i węglowodanów. Jest potrzebny przede wszystkim do prawidłowego rozwoju układu kostno-stawowego. Niedobór manganu u cieląt powoduje zaburzenia rozwojowe prowadzące do deformacji kości.

Mangan występuje w organizmie w mniejszych ilościach niż wiele innych pierwiastków. Można przytoczyć badania, w których porównano stężenia manganu, cynku i miedzi u młodego bydła mięsnego. Stężenie manganu w organizmie wynosiło tylko kilka ppm w przeliczeniu na suchą masę. Stężenia cynku i miedzi wynosiły zaś, odpowiednio, 127 i 12 ppm. Pewien wpływ na stężenia mikroelementów w tkankach ma wiek zwierząt. Zawartość manganu u młodego bydła mięsnego ulega obniżeniu wraz z wiekiem (1).

Stopień zaopatrzenia nowo narodzonych cieląt w mangan zależy od zawartości tego pierwiastka w diecie ich matek. Wzbogacanie diety ciężarnych krów w mangan w ilości wynoszącej 50 mg/kg suchej masy skutkuje wyższą jego zawartością we krwi cieląt w dniu porodu. Potomstwo krów żywionych wzbogaconą paszą ma wyższą urodzeniową masę ciała. Dodawanie takiej ilości manganu do paszy, w której zawartość tego pierwiastka wynosi kilkanaście mg/kg suchej masy, zapobiega jego niedoborowi u nowo narodzonych cieląt (2). Ryzyko niedoboru manganu u nowo narodzonych cieląt zależy również od dostępności biologicznej pierwiastka pobieranego w paszy przez ich matki. Zaburzenia rozwojowe obserwowano u potomstwa krów żywionych kiszonką z koniczyzny lub kiszonką z traw. Krowy pobierające siano urodziły zaś zdrowe cielęta. Krowy te miały wyższe stężenie manganu w surowicy krwi mimo braku istotnych różnic w jego zawartości w paszach (3). Cielęta urodzone przez krowy z niedoborem manganu mają obniżoną zawartość tego pierwiastka w organizmie, zwłaszcza w kościach (4).

Zaburzenia rozwoju układu kostno-stawowego u cieląt, które prawdopodobnie miały związek z niedoborem manganu w okresie płodowym, występowały zazwyczaj w pojedynczych fermach lub w pewnych regionach geograficznych. Zawartość manganu w roślinach zależy nie tylko od jego stężenia w glebie. Istotne znaczenie mają też inne czynniki, takie jak rodzaj gleby i zawartość w niej pierwiastków, które wchodzi w interakcje z manganem. Chondrodysplazję rozpoznawano u nowo narodzonych cieląt, których matki były wypasane na pastwiskach w południowo-wschodniej Australii (5). Narazone są również cielęta, których matki otrzymują dawki pokarmowe oparte na komponentach paszowych ubogich w mangan. Chondrodystrofia wystąpiła u kilkudziesięciu cieląt urodzonych w fermie, w której ciężarne krowy były żywione kiszonką z kukurydzy i pulpą jabłkową (6). Niedawno brazylijscy naukowcy opisali przypadki chondrodysplazji u nowo narodzonych cieląt, które przyszły na świat w jednej z tamtejszych ferm. Cielęta poddane badaniom pośmiertnym miały obniżone stężenie manganu w wątrobie. Wynikało to z niedoboru tego pierwiastka w diecie ich matek. Niskie stężenie manganu wykryto w kiszonce, która stanowiła podstawę dawki pokarmowej. Zmiana żywienia sprawiła, że po pół roku rodziły się tylko zdrowe cielęta (7).

Amerykańscy naukowcy stwierdzili niedobór manganu u bydła utrzymywanego w gospodarstwach, w których stężenie tego pierwiastka w paszy wynosiło mniej niż 20 mg/kg suchej masy. Połowa cieląt urodzonych przez krowy z jego niedoborem miała słabe kończyny, a ich racice były przemieszczone nieco do tyłu. Holenderscy naukowcy udokumentowali niedobór manganu w gospodarstwach, w których od kilkunastu lat występowały problemy w rozrodzie. Podawanie siarczanu manganu w dawce wynoszącej 2 g dziennie pozwoliło poprawić płodność i ograniczyć zaburzenia rozwoju układu kostno-stawowego (4).

Nadmiar manganu w organizmie zaburza metabolizm tłuszczu. Zmiany zawartości lipidów wywołane zaburzeniami ich metabolizmu obserwuje się głównie we krwi. Można przytoczyć badania wykonane na cielętach żywionych preparatem mlekozastępczym, w którym zawartość manganu wynosiła 40, 200 lub 1000 ppm. Zastosowanie preparatu z największym dodatkiem manganu spowodowało znaczny wzrost zawartości lipidów w osoczu krwi. Odnotowano wzrost stężeń m.in. triglicerydów, cholesterolu i fosfatydylocholinyliny. Zmiany zawartości nienasyconych kwasów tłuszczowych w wątrobie wskazują na istotny wpływ bardzo dużej podaży manganu na ich metabolizm. Znacznie mniejsze zmiany wystąpiły u cieląt żywionych preparatem zawierającym 200 ppm manganu (8).

Żywienie cieląt w pierwszym miesiącu życia preparatem mlekozastępczym zawierającym 500 ppm

manganu nie pogarsza parametrów wzrostu. Cielęta otrzymujące preparat zawierający 1000 ppm manganu trochę gorzej wykorzystują paszę i wolniej rosną. Żadne zwierzę żywione preparatem zawierającym pięć razy więcej tego pierwiastka nie przeżyło pięciu tygodni. Stwierdzono, że zwiększenie zawartości manganu w preparacie mlekozastępczym powyżej 40 ppm nie przynosi korzyści, a może doprowadzić do nadmiernego wzrostu jego zawartości w niektórych narządach wewnętrznych. Największy wzrost stężenia odnotowano w wątrobie (9). Zatrucie manganem może spowodować jej uszkodzenie. Zmiany patologiczne wystąpiły w wątrobach cieląt, które jadły glebę bogatą w ten mikroelement. Takie same zmiany wywołano w warunkach eksperymentalnych, podając duże ilości siarczanu manganu (10).

Zawartość manganu w dawce pokarmowej wpływa na stopień zaopatrzenia organizmu nie tylko w mangan, ale również w inne pierwiastki. Dodawanie dużych ilości manganu do paszy ubogiej w miedź pogłębia jej niedobór w organizmie i pogarsza parametry wzrostu (11). Wysoka zawartość manganu w paszy powoduje obniżenie zawartości żelaza w jelicie cienkim. Może to wynikać z interakcji zachodzących między tymi pierwiastkami w procesie wchłaniania. Żywienie cieląt paszą bogatą w mangan może doprowadzić do obniżenia stężeń żelaza w wątrobie i trzustce. Takie wnioski płyną z badań, w których użyto paszy z dodatkiem 1000 ppm manganu. Nie stwierdzono istotnego wpływu dużej podaży tego pierwiastka na zawartość żelaza w surowicy krwi (12).

Wysoka zawartość żelaza w dawce pokarmowej zmienia metabolizm manganu. Cielęta żywione paszą bogatą w żelazo charakteryzują się obniżonym stężeniem manganu w dwunastnicy. Może to wynikać ze zmniejszonej ekspresji białka uczestniczącego w jego transporcie. Nie odnotowano wpływu dużej podaży żelaza na stężenia manganu w wątrobie i sercu (13). Dodawanie cynku do paszy w stężeniu wynoszącym 600 ppm nie zmienia zawartości manganu w wątrobie i dwunastnicy (14). Prawidłowe stężenia tego pierwiastka wykryto w tkankach cieląt pojonnych preparatem mlekozastępczym o wysokiej zawartości cynku (15).

W badaniach naukowych mangan często jest dodawany do paszy razem z innymi mikroelementami. Niedawno stwierdzono, że suplementacja manganu, cynku, miedzi i chromu nie polepsza parametrów wzrostu, ale może mieć dobry wpływ na układ immunologiczny i status antyoksydacyjny (16). Poprawy parametrów wzrostu nie uzyskano też w badaniach wykonanych na zwierzętach z chorobami układu oddechowego, które żywiono paszą wzbogaconą w mangan, cynk i miedź przez kilka tygodni przed zachorowaniem. Jednym z efektów suplementacji było wyższe stężenie manganu w wątrobie. Suplementacja nie miała zaś wpływu na jego zawartość w mięśniach (17). W innych badaniach suplementacja tych mikroelementów nie spowodowała zwiększenia przyrostów masy ciała cieląt, które nie wykazywały objawów niedoboru (18).

W badaniach przeprowadzonych na młodym bydło mięsnym stwierdzono, że zaledwie 20% manganu pobranego w paszy ulega zatrzymaniu w organizmie (1). Pewien wpływ na dostępność biologiczną mikroelementów ma ich forma chemiczna. Generalnie pierwiastki w formie organicznej są lepiej przyswajane przez organizm niż ich nieorganiczne odpowiedniki. Potwierdzają to badania, w których cielęta otrzymywały dodatek manganu w ilości wynoszącej 20 mg/kg suchej masy w formie siarczanu lub organicznego połączenia z aminokwasami. Suplementację rozpoczęto dwa tygodnie przed odsadzeniem, a zakończono cztery tygodnie później. Zauważono, że cielęta otrzymujące mangan w formie organicznej wydalają mniej tego pierwiastka w kale (19).

Podsumowanie

Mangan jest niezbędny do prawidłowego rozwoju płodów. Niedobór tego pierwiastka u ciężarnych krów stwarza ryzyko zaburzeń rozwoju układu kostno-stawowego u ich potomstwa. Wzbogacanie diety takich krów w mangan zapobiega jego niedoborowi u nowo narodzonych cieląt. Nadmiar manganu w organizmie zaburza metabolizm tłuszczów. Zatrucie może spowodować uszkodzenie wątroby. Mangan pobrany w paszy w niewielkim stopniu ulega wchłonięciu i zatrzymaniu w organizmie, zwłaszcza u starszych cieląt. Można zwiększyć jego dostępność biologiczną poprzez użycie go w formie organicznej.

Piśmiennictwo

1. Kirchgessner M., Neesse K.R.: Copper, manganese, and zinc contents in the whole body and in individual parts of veal calves at different weights, *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 1976, **161**, 1–6.
2. Hansen S.L., Spears J.W., Lloyd K.E., Whisnant C.S.: Feeding a low manganese diet to heifers during gestation impairs fetal growth and development, *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 4305–4311.
3. Hidiroglou M., Ivan M., Bryan M.K., Ribble C.S., Janzen E.D., Proulx J.G., Elliot J.I.: Assessment of the role of manganese in congenital joint laxity and dwarfism in calves, *Ann. Rech. Vet.* 1990, **21**, 281–284.
4. Ryś R.: Znaczenie manganu w przemianie materii, *Med. Weter.* 1959, **15**, 285–288.
5. Cave J.G., McLaren P.J., Whittaker S.J., Rast L., Stephens A., Parker E.M.: An extended outbreak of congenital chondrodysplasia in calves in South East Australia, *Aust. Vet. J.* 2008, **86**, 130–135.
6. Valero G., Alley M.R., Badcoe L.M., Manktelow B.W., Merrill M., Lawes G.S.: Chondrodystrophy in calves associated with manganese deficiency, *N. Z. Vet. J.* 1990, **38**, 161–167.
7. Schwertz C.I., Bianchi R.M., Vielmo A., Piva M.M., Gris A.H., Pavarini S.P., Driemeier D.: Nutritional chondrodysplasia in cattle in Brazil, *Trop. Anim. Health Prod.* 2022, **55**, 26.
8. Jenkins K.J., Kramer J.K.: Effect of excess dietary manganese on lipid composition of calf blood plasma, heart, and liver, *J. Dairy Sci.* 1991, **74**, 3944–3948.
9. Jenkins K.J., Hidiroglou M.: Tolerance of the preruminant calf for excess manganese or zinc in milk replacer, *J. Dairy Sci.* 1991, **74**, 1047–1053.
10. Nesor J.A., de Vries M.A., de Vries M., van der Merwe A.J., Looek A.H., Smith H.J., van der Vyver F.H., Elsenbroek J.H., Delpoort R.: The possible role of manganese poisoning in enzootic geophagia and hepatitis of calves and lambs, *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1997, **68**, 4–6.
11. Hansen S.L., Ashwell M.S., Legleiter L.R., Fry R.S., Lloyd K.E., Spears J.W.: The addition of high manganese to a copper-deficient diet further depresses copper status and growth of cattle, *Br. J. Nutr.* 2009, **101**, 1068–1078.
12. Ho S.Y., Miller W.J., Gentry R.P., Neathery M.W., Blackmon D.M.: Effects of high but nontoxic dietary manganese and iron on their metabolism by calves, *J. Dairy Sci.* 1984, **67**, 1489–1495.
13. Hansen S.L., Ashwell M.S., Moeser A.J., Fry R.S., Knutson M.D., Spears J.W.: High dietary iron reduces transporters involved in iron and

- manganese metabolism and increases intestinal permeability in calves, *J. Dairy Sci.* 2010, **93**, 656–665.
14. Kincaid R.L., Miller W.J., Gentry R.P., Neathery M.W., Hampton D.L.: Intracellular distribution of zinc and zinc-65 in calves receiving high but nontoxic amounts of zinc, *J. Dairy Sci.* 1976, **59**, 552–555.
 15. Graham T.W., Holmberg C.A., Keen C.L., Thurmond M.C., Clegg M.S.: A pathologic and toxicologic evaluation of veal calves fed large amounts of zinc, *Vet. Pathol.* 1988, **25**, 484–491.
 16. Nair P.M., Srivastava R., Chaudhary P., Kuraichya P., Dhaigude V., Naliyapara H.B., Mondal G., Mani V.: Impact of zinc, copper, manganese and chromium supplementation on growth performance and blood metabolic profile of Sahiwal (*Bos indicus*) male calves, *Biometals* (w druku).
 17. Wilson B.K., Vazquez-Anon M., Step D.L., Moyer K.D., Haviland C.L., Maxwell C.L., O'Neill C.F., Gifford C.A., Krehbiel C.R., Richards C.J.: Effect of copper, manganese, and zinc supplementation on the performance, clinical signs, and mineral status of calves following exposure to bovine viral diarrhea virus type 1b and subsequent infection, *J. Anim. Sci.* 2016, **94**, 1123–1140.
 18. Ivan M., Grieve C.M.: Effects of zinc, copper, and manganese supplementation of high-concentrate ration on digestibility, growth, and tissue content of Holstein calves, *J. Dairy Sci.* 1975, **58**, 410–415.
 19. Ji H., Tan D., Chen Y., Cheng Z., Zhao J., Lin M.: Effects of different manganese sources on nutrient digestibility, fecal bacterial community, and mineral excretion of weaning dairy calves, *Front. Microbiol.* 2023, **14**, 1163468.
-

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