

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Band: 124 (1982)

Artikel: Selenstoffwechsel beim Wiederkäuer : eine Literaturübersicht

Autor: Mathis, A. / Horber, H. / Jucker, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590265>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 04.10.2024

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Schweiz. Arch. Tierheilk. 124, 591–601, 1982

Aus der Abteilung Ernährung (Leiter: Prof. Dr. H. Jucker)
des Institutes für Veterinär-Physiologie der Universität Zürich

Selenstoffwechsel beim Wiederkäuer Eine Literaturübersicht

von A. Mathis¹, H. Horber² und H. Jucker¹

Selen-Toxizität und -Kancerogenität

Selen wurde eingangs des letzten Jahrhunderts vom schwedischen Chemiker Berzelius entdeckt. Seither wusste man um seine Toxizität für Mensch und Tier. Natürlich vorkommende Selenvergiftungen wurden erstmals von *Franke* (1934) beschrieben, als bekannt wurde, dass die in gewissen Gebieten der USA vorkommenden Krankheiten «Alkali disease» und «Blind staggers» auf chronische, beziehungsweise akute Selenvergiftungen zurückzuführen sind. Die Aufnahme toxischer Selenmengen erfolgte meist durch den Verzehr von Pflanzenarten der Gattung *Astragalus*, die auf gewissen Böden bis zu einigen 100 mg Selen pro kg Trockenmasse zu akkumulieren vermögen (*Trelease und Trelease*, 1939). Vergiftungen durch stark selenhaltige Böden bzw. Pflanzen wurden in der Zwischenzeit in Nordamerika, Irland, Israel, Australien, der Sowjetunion und Südafrika festgestellt (*Underwood*, 1981).

Mit chronischer Selenvergiftung ist beim längerdauernden Verzehr von Futter mit mehr als 3–5 mg Selen/kg Trockensubstanz zu rechnen (*McDowell und Conrad*, 1977; *Wilber*, 1980), was einer täglichen peroralen Aufnahme von ungefähr 150 µg Selen/kg Körpergewicht gleichkommt. Allerdings ist zu beachten, dass die Toxizität des Selens von dessen chemischer Form und der Dauer der Aufnahme abhängig ist. Auch bestehen tierartliche Unterschiede.

Mit dem vermehrten prophylaktischen Einsatz von Selen in der Nutztierhaltung traten auch akute Vergiftungen auf. Bei Schafen beträgt die letale Dosis von Na-Selenit bei peroraler Gabe 1–2 mg/kg KG und bei intramuskulärer Verabreichung 0,7–1,0 mg/kg KG (*MacDonald et al.*, 1981). *Shortridge et al.* (1971) berichten von akuter Vergiftung bei 557 Kälbern, die irrtümlicherweise 1 mg Na₂SeO₃/kg KG s.c. erhielten. Innerhalb von 5 Wochen starben 376 (67%) Tiere.

Gänzlich in Verruf geriet das Selen, als ihm zusätzlich Kancerogenität angelastet wurde (*Nelson et al.*, 1943). Die Untersuchungen waren jedoch mit grundlegenden Mängeln behaftet und die Ergebnisse blieben stark umstritten. In neuerer Zeit sind nun Berichte erschienen, in welchen dem Selen nicht nur Kancerogenität abgesprochen, sondern sogar antikanzerogene Wirkung zugeschrieben wird (*Shamberger*, 1970; *Jansson et al.*, 1977).

Die Ausführungen beruhen auf der Dissertation von A. Mathis «Zur Selenversorgung des Rindviehs in der Schweiz: Untersuchungen auf Ammen- und Mutterkuhbetrieben», Zürich 1982

¹ Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

² UFA-med AG, CH-6210 Sursee

Selen als essentielles Spurenelement

Dass Selen zu den essentiellen Spurenelementen zu zählen ist, wurde 1957 durch *Schwarz und Foltz* nachgewiesen. Ihren Untersuchungen zufolge liess sich bei der Ratte durch Selenzugabe zu einem selenarmen Grundfutter Lebernekrose verhindern. Kurz darauf gelangte man auch zu der Erkenntnis, dass Wachstumsdepression und Exsudative Diathese beim Geflügel sowie Weissmuskelkrankheit (WMD) beim Kalb und beim Lamm auf Selenzulagen ansprachen (*Patterson et al.*, 1957; *Muth et al.*, 1958). *Young et al.* (1961) gelang es, die WMD mit Seleninjektionen erfolgreich zu behandeln.

Gestützt auf diese Erfolge versuchte man nun, zahlreiche andere Krankheiten mit Selen, teilweise in Kombination mit Vitamin E, zu behandeln. So berichtet *Hartley* (1961), dass in Neuseeland in WMD-gefährdeten Gebieten sowohl Unfruchtbarkeit bei Schafen als auch Kümern und plötzliche Todesfälle bei Lämmern und Kälbern auf Selensupplementierung ansprachen. Spätere Versuche, bei Schafen mit Selenzulagen die Fruchtbarkeit zu verbessern, blieben allerdings erfolglos (*Ullrey et al.*, 1978). Von verbessertem Zuwachs bei Kälbern und Lämmern nach Selensupplementierung berichten auch *Andrews et al.* (1980). In anderen Untersuchungen fanden diese Ergebnisse jedoch keine Bestätigung (*Gabbedy*, 1971; *Perry et al.*, 1976). Nach *McLean et al.* (1963) und *Moser* (1978) soll Selen bei Schafen und Kälbern auch Durchfall hemmen.

Sehr widersprüchliche Befunde ergaben sich bei der Prophylaxe des Nachgeburtungsverhaltens beim Rind mit Selen und Vitamin E. In diesem Zusammenhang wird einerseits von erstaunlichen Erfolgen berichtet (*Julien et al.*, 1976; *Reinhardt et al.*, 1978), wogegen andere Autoren keine Wirkung feststellten (*Buck et al.*, 1979; *Gwadzanskas et al.*, 1979). Angesichts der unterschiedlichen Resultate kann beim Wiederkäuer bis heute einzig die WMD als eindeutig gesicherte Selenmangelkrankheit bezeichnet werden.

Bei anderen Tierarten werden ebenfalls verschiedene Krankheiten mit einem Selen-Vitamin E-Mangel in Zusammenhang gebracht, wobei auch in diesem Falle zum Teil widersprüchliche Ergebnisse vorliegen. *Van Vleet* (1980) hat die bei Nutz- und Heimtieren beobachteten Störungen zusammengefasst (Tabelle 1).

Biochemische Funktion des Selens

Trotz der Erkenntnis, dass Selen ein essentielles Spurenelement ist, blieb seine genaue Wirkungsweise vorerst unbekannt. Zwar wusste man bereits, dass bei der Ätiologie von Selenmangelzuständen auch Vitamin E, schwefelhaltige Aminosäuren und ungesättigte Fettsäuren eine Rolle spielen (*Horwitt*, 1965).

Erst als *Rotruck et al.* (1973) sowie *Flohé et al.* (1973) der Nachweis gelang, dass Selen ein integraler Bestandteil der Glutathionperoxidase (GSH-Px: E.C. 1.11.1.9) ist, konnten diese Zusammenhänge besser erklärt werden. Die GSH-Px ist ein tetrameres Enzym mit einem Molekulargewicht von etwa 85 000 d, das pro Mol 4 Grammatome Selen enthält. Sie wurde von *Mills* (1957) erstmals in Rinderery-

Tabelle 1: Klinische Manifestation von Selen-Vitamin E-Mangelerscheinungen der Haustiere (nach *Van Vleet*, 1980).

Tierart	Klinisches Bild
Rind (adult)	Paralytische Myoglobinurie, Retentio secundinarum, Kümmern
Kalb	WMD, Kümmern
Schaf (adult)	Unfruchtbarkeit, Kümmern
Lamm	WMD, Kümmern
Pferd (adult)	Skelettmuskeldegeneration, schlechte Rennkondition
Fohlen	WMD, Steatitis
Schwein	Hepatositis diaetetica, Skelettmuskeldegeneration, Maulbeerherzkrankheit, Ulcus oesophagogastricum
Huhn	Exsudative Diathese, Enzephalomalazie, Pankreasnekrose, Skelettmuskeldegeneration, verminderte Legeleistung
Truthahn	Degeneration der quergestreiften und der glatten Muskulatur
Hund	Degeneration der quergestreiften Muskulatur
Katze	Steatitis (Yellow fat disease)

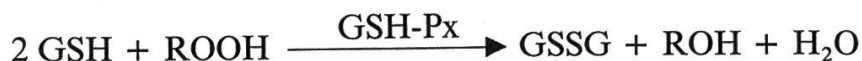
throzyten nachgewiesen, wo sie gemeinsam mit der Katalase das Haemoglobin vor oxidativer Denaturierung schützt, indem sie in Gegenwart von reduziertem Glutathion folgende Reaktion katalysiert:



GSH: reduziertes Glutathion

GSSG: oxidiertes Glutathion

Spätere Studien ergaben, dass die GSH-Px auch die Reduktion von organischen Peroxiden katalysiert, wie sie z. B. aus ungesättigten Fettsäuren entstehen (*Little und O'Brien*, 1968). Die von der GSH-Px katalysierte Reaktion kann somit verallgemeinert folgendermassen wiedergegeben werden:



Gestützt auf diese Erkenntnis postulierten *Omaye und Tappel* (1974) sowie *Hoekstra* (1975) die auch in Abbildung 1 wiedergegebene Beziehung zwischen den vorstehend erwähnten Faktoren:

- Vitamin E als biologisches Antioxidans verhindert die Bildung von Lipidperoxiden aus Membranphospholipiden.
- Im Cytosol reduziert die GSH-Px allenfalls entstandene Peroxide zu weniger schädlichen Hydroxisäuren.

Verhinderung der Lipidperoxidation durch Vitamin E und die Glutathionperoxidase. (nach Omaye und Tappel, 1974)

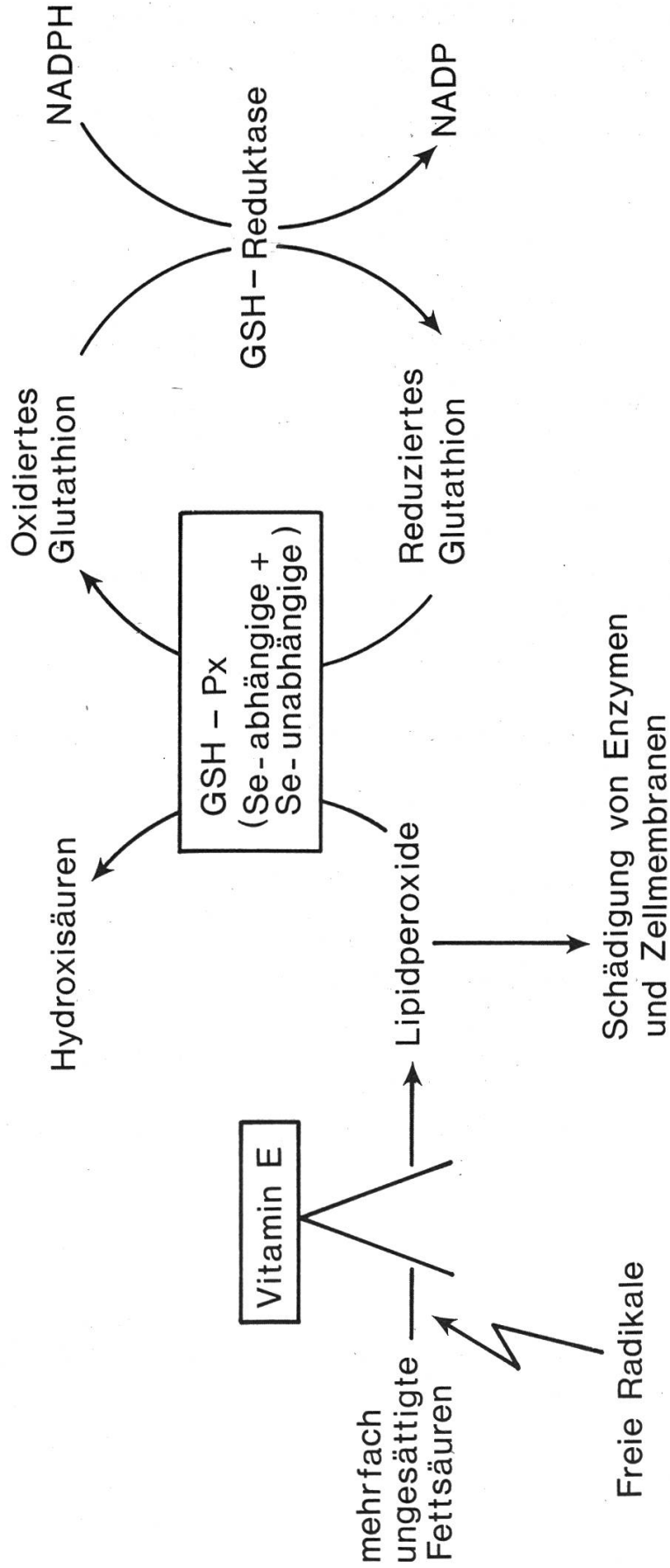


Abb. 1 Verhinderung der Lipidperoxidation durch das Vitamin E und die Glutathionperoxidase (nach Omaye und Tappel, 1974).

Die Lipidperoxidation als Kettenreaktion. (nach Dumelin, 1979)

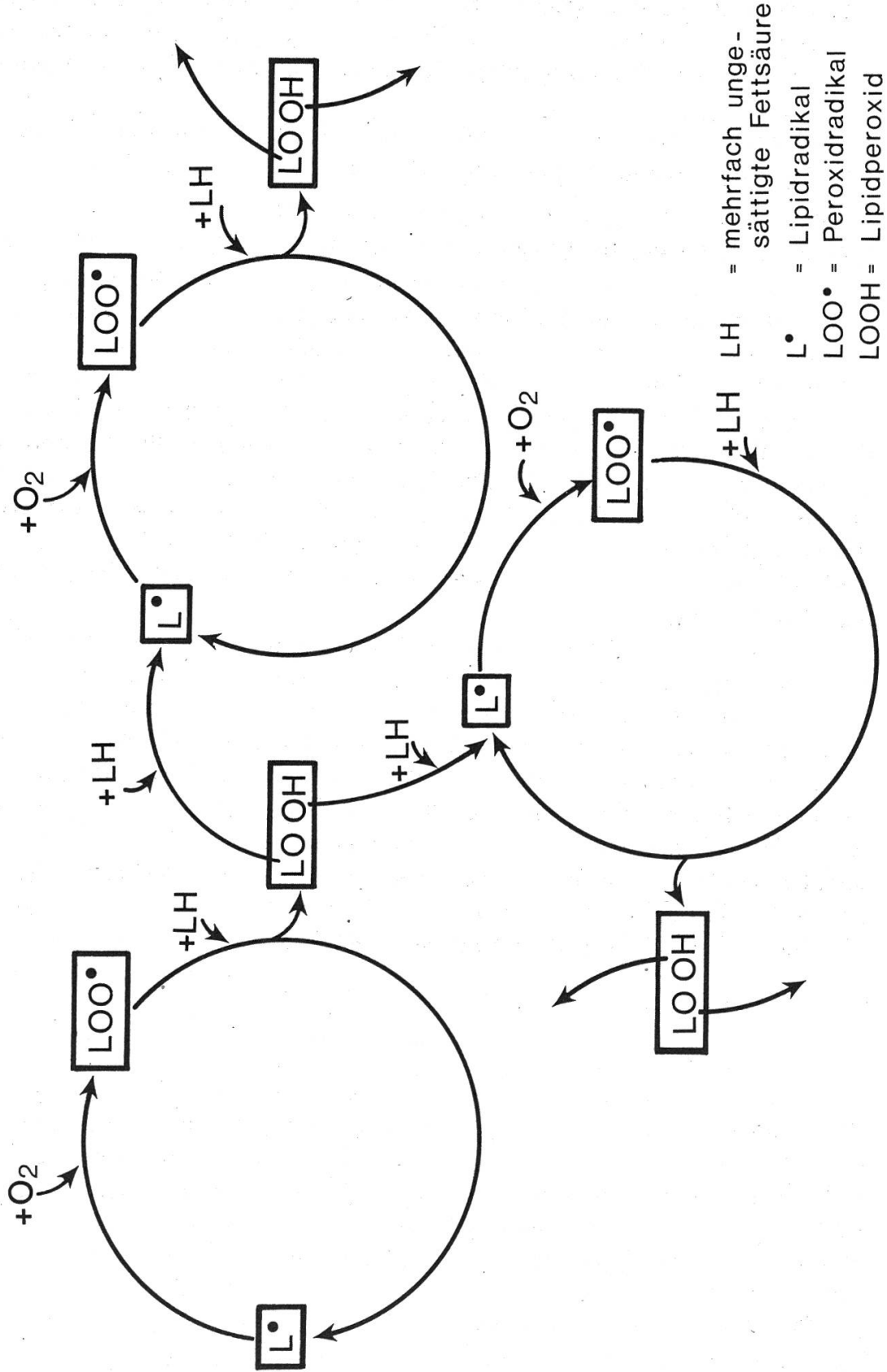


Abb. 2 Die Lipidperoxidation als Kettenreaktion (nach Dumelin, 1979).

- Die S-haltigen Aminosäuren sind Bausteine des Glutathions. Dieses dient einerseits als Donorsubstrat der GSH-Px, kann andererseits jedoch auch selbst (nicht enzymatisch) Peroxide zerstören. Zudem können sie an Stelle von Schwefel Selen enthalten.
- Die ungesättigten Fettsäuren führen zu erhöhter Anfälligkeit auf Lipidperoxidation und erhöhen somit den Bedarf an Vitamin E bzw. GSH-Px.

Diese Schutzmechanismen sind von grosser physiologischer Bedeutung. Bei der Lipidperoxidation bleibt die Reaktion nämlich nicht auf einzelne Fettsäuremoleküle beschränkt, sondern es entstehen immer neue Lipidradikale (Abbildung 2), die Reaktion artet in eine Kettenreaktion aus. Dies bedeutet, dass beim Ablauf der Lipidperoxidation die biologischen Membranen innert Kürze zerstört werden, was unweigerlich zum Zelltod führt.

Damit sind jedoch keineswegs schon alle Fragen geklärt. Es wird angenommen, dass die GSH-Px auch bei der Synthese der verschiedenen Prostaglandine sowie im Leukozytenstoffwechsel bei der Phagozytose eine Rolle spielt (*Flohé, 1979; Roos und Wenning, 1979*). 1976 fanden *Lawrence und Burk* ein Enzym mit GSH-Px-Aktivität, das sich als nicht selenhaltig erwies. Heute steht fest, dass diese selenunabhängige GSH-Px identisch ist mit gewissen Glutathion-S-Transferasen (EC 2.5.1.18) (*Prohaska und Ganther, 1977*).

Der Anteil von selenabhängiger und von selenunabhängiger GSH-Px variiert von Organ zu Organ und von Spezies zu Spezies (*Lawrence und Burk, 1978; Scholz et al., 1981b*). Diese unterschiedliche Verteilung könnte erklären, weshalb sich Selenmangelercheinungen je nach Tierart auf unterschiedliche Art äussern.

Ferner wurden in Organen von Schafen und Ratten verschiedene selenhaltige Proteine gefunden, die keine Glutathionperoxidaseaktivität aufweisen (*Whanger et al., 1972; Burk und Gregory, 1980*). Ihre Bedeutung konnte bis jetzt noch nicht geklärt werden. Weitere Untersuchungen werden ergeben, ob die GSH-Px bei Säugetieren das einzige biologisch aktive Prinzip des Selen ist, oder ob, wie bei den Bakterien, verschiedene selenhaltige Enzyme existieren (*Stadtman, 1980*).

Selen-Versorgung

Nachdem feststand, dass Selen essentiell ist und verschiedene Krankheiten auf Selenmangel zurückzuführen sind, versuchte man, die Selenversorgung von Regionen und Ländern zu erfassen. Vorerst geschah dies durch Bestimmung des Selengehaltes in Boden- und Futterproben, während die Selenversorgung später direkt am Tier ermittelt wurde. Selenkarten ganzer Länder, so zum Beispiel von Neuseeland (*Hartley, 1967*), den USA (*Kubota et al., 1967*), Skandinavien (*Lag und Steinnes, 1978*) und Grossbritannien (*Anderson et al., 1979*), sind das Resultat dieser Bemühungen.

Der Selengehalt des Bodens ist abhängig von der darunter liegenden geologischen Formation. In Gebirgen und in Gebieten, die einmal vergletschert waren, findet sich wenig Selen (*Kubota et al., 1967*). In niederschlagsreichen Gebieten wird das Selen aus dem Boden ausgewaschen (*Wolf et al., 1963*).

Im Gestein enthaltenes Selen wird bei der Verwitterung in Selenit überführt. In dieser Form kommt es in sauren Böden vor, ist schlechter löslich und somit für die Pflanzen weniger verfügbar. In alkalischen Böden wird es weiter zu gut löslichem Selenat oxidiert, das von der Pflanze besser aufgenommen werden kann (*Lakin und Davidson, 1967*).

Die Verfügbarkeit des im Boden vorkommenden Selens für die Pflanze und damit auch für das Tier ist von vielen Faktoren abhängig, so dass vom Selengehalt des Bodens nur bedingt auf die Selenversorgung von Pflanze und Tier geschlossen werden kann (*Cary und Allaway, 1969; Carlstroem et al., 1979*).

Nach bisherigen Erkenntnissen ist Selen für die Pflanze nicht essentiell (*Senesi et al., 1979*). Deren Selengehalt ist in erster Linie abhängig von der Menge des verfügbaren Selens im Boden. Die Art der Pflanze dürfte eine untergeordnete Rolle spielen (*Kubota et al., 1967*). Die grosse Ausnahme bilden allerdings, wie bereits erwähnt, einige Arten der Gattung *Astragalus*.

Eine wichtige Interaktion besteht zwischen Selen und Schwefel. Je höher der Schwefelgehalt des Bodens, desto geringer ist die Selenaufnahme der Pflanzen. Dies mag mit ein Grund sein, weshalb der Selengehalt der Pflanzen bei intensiver Düngung sinkt (*Andrews et al., 1968*). Dies um so mehr, als Handelsdünger nach *Senesi et al. (1979)* kaum nennenswerte Mengen an Selen enthalten.

Selenstoffwechsel

Das Tier nimmt Selen hauptsächlich mit dem Futter auf. Das Trinkwasser spielt im allgemeinen kaum eine Rolle (*Carlstroem et al., 1979*). Organisches Selen ist in seiner biologischen Wertigkeit höher einzustufen als anorganisches (*Groce et al., 1973*). Eventuell ist dies auf unterschiedliche Stoffwechselwege zurückzuführen.

Die Kenntnisse über den Selenstoffwechsel sind noch lückenhaft und widersprüchlich. Ähnlich wie bei der Pflanze besteht auch im Tier eine Interaktion zwischen Selen und Schwefel. Wegen der sehr ähnlichen chemisch-physikalischen Eigenschaften beschreiten sie teilweise gleiche Stoffwechselwege und konkurrenzieren sich gegenseitig. Hingegen wird der Selenstoffwechsel durch die Vitamin E-Versorgung nicht direkt beeinflusst (*Chavez, 1979*).

Über die Form, in der Selen im Körper vorkommt, ist wenig bekannt. Die höchsten Konzentration finden sich in der Niere, in der Leber und im Blut. Der Selengehalt dieser Organe verhält sich direkt proportional zum Selengehalt des Futters (*Hartley, 1967*). Hingegen wird der Selengehalt von Skelettmuskulatur und Hoden durch die Selenaufnahme nur wenig beeinflusst (*Scholz et al., 1981a*). Selen wird hauptsächlich im Kot ausgeschieden. Je nach dem Selengehalt des Futters können jedoch auch Urin und Milch beträchtliche Mengen Selen enthalten (*Fischer et al., 1980*).

Zur Bestimmung des Selenstatus wird normalerweise der Selengehalt des Blutes verwendet. Das Rowett Research Institute bezeichnet Werte von über 75 µg Se/l Vollblut als normal, fand jedoch selbst selten eine so hohe Konzentration (*Rowett Research Institute, 1978*). Aus Untersuchungen an Schafen und Kälbern zu schlies-

sen, ist mit vermehrtem Auftreten von WMD zu rechnen, wenn das Vollblut weniger als 20–30 $\mu\text{g Se/l}$ enthält (*Oldfield et al.*, 1963; *Hartley*, 1967; *Jacobson et al.*, 1970; *Carlstroem*, 1979).

Selenbedarf

Als Selenbedarf des Wiederkäuers wird meist jener Selengehalt im Futter angenommen, der nötig ist, um das Auftreten von WMD zu verhindern. Wie bereits erwähnt, ist der Bedarf jedoch abhängig vom Gehalt des Futters an Vitamin E, ungesättigten Fettsäuren und Schwefel.

Aus verschiedenen Arbeiten geht hervor, dass Wiederkäuer kaum an WMD erkranken, wenn der Selengehalt der Gesamtration über 100 $\mu\text{g/kg TS}$ liegt. Bei einem Gehalt unter 30–50 $\mu\text{g Se/kg TS}$ ist jedoch mit Erkrankungen zu rechnen (*Muth et al.*, 1958; *Oldfield et al.*, 1963; *Andrews et al.*, 1968; *Carlstroem et al.*, 1979).

Nicht auszuschliessen ist die Möglichkeit, dass in relativ hohen Dosen verabreichtes Selen einen spezifisch positiven Zusatzeffekt ausübt. Dazu sei auf die vielen unter dem Abschnitt «Selen als essentielles Spurenelement» zitierten Arbeiten verwiesen, die mit Zulagen im Bereich um 500 $\mu\text{g Se/kg TS}$ erhöhten Tageszuwachs erzielten. Ob ein solcher Zusatzeffekt unter Praxisbedingungen ausgenutzt werden könnte, ist wegen der Gefahr einer Vergiftung eher zu bezweifeln.

Therapie und Prophylaxe

Über die Therapie der WMD existieren wenig Angaben. Seit den Untersuchungen von *Muth et al.* (1958) hat sich in der Therapie und Prophylaxe der WMD rein empirisch eine Kombination von Selen und Vitamin E eingebürgert. Durch die Entdeckung, dass die GSH-Px ein Selenoenzym ist und zusammen mit Vitamin E im Lipidperoxidstoffwechsel eine wichtige Rolle spielt, konnte der Sinn dieser Kombination wissenschaftlich untermauert werden.

Zur Prophylaxe der WMD bestehen verschiedene Möglichkeiten:

- Perorale oder parenterale Selenapplikation an das trächtige Muttertier (*Hartley*, 1961). Da Selen die Plazenta gut passiert, ist damit ausreichende Selenversorgung der Jungtiere bei und kurz nach der Geburt gewährleistet.
- Perorale oder parenterale Selenapplikation beim Jungtier (*Young et al.*, 1961; *Hartley*, 1961).
- Generelle Supplementierung von Mineralsalz oder Kraftfutter für Wiederkäuer aller Altersstufen (*Jenkins und Hidioglou*, 1972).
- Verabreichung von selenhaltigen Boli («Heavy pellets»), die über längere Zeit in der Haube liegen bleiben und ständig Spuren von Selen abgeben (*Wolf et al.*, 1963; *Paynter*, 1979).
- Verwendung selenhaltiger Düngemittel. Dabei ist jedoch die Gefahr einer Vergiftung für Mensch und Tier sehr gross (*Cary und Allaway*, 1969).

Die in der Tabelle 2 vermittelten Richtdosierungen für die Therapie der WMD stützen sich auf zahlreiche Literaturangaben. Bei der Verabreichung von Selen darf dessen Toxizität nie vergessen werden. *Gabbedey* (1970) hat verschiedene Berichte zusammengefasst. Die Dosierungen, bei deren Überschreitung mit akuter Selenvergiftung gerechnet werden muss, sind in Tabelle 2 wiedergegeben.

Tabelle 2: Therapeutische bzw. toxische Dosis für Wiederkäuer bei einmaliger Verabreichung von Selen als Natriumselenit. Natriumselenit enthält 46% Selen.

Verabreichungsform	therapeutische Dosis (mg Na ₂ SeO ₃ /kg KG)	toxische Dosis (mg Na ₂ SeO ₃ /kg KG)
intramuskulär	0,2	0,7
peroral	0,5	1,0

Zusammenfassung

In einer Literaturübersicht werden kurz Selen-Vitamin E-Mangelkrankheiten sowie Selenvergiftungen beschrieben. Hernach folgt eine Orientierung über Biochemie und Stoffwechsel des Selen. Am Schluss werden Therapie- bzw. Prophylaxemöglichkeiten diskutiert.

Résumé

Dans un aperçu de la littérature s'y rapportant sont décrites les maladies dues aux carences de sélénium et de vitamine E ainsi que les intoxications au sélénium. Cet aperçu est suivi d'une orientation sur la biochimie et le métabolisme du sélénium. En conclusion, la thérapie respectivement les possibilités de prophylaxie font l'objet d'une discussion.

Riassunto

In un elenco bibliografico sono descritte brevemente le malattie da carenza di selenio e vitamina E e da avvelenamento di selenio. Viene esposta la biochimica ed il metabolismo del selenio. Finalmente vengono discusse alcune possibilità di terapia rispettivamente di profilassi.

Summary

In the present review selenium-vitamin E deficiencies as well as intoxication due to selenium are described. The biochemistry and the metabolism of selenium are discussed. Finally, some possibilities of therapy and prophylaxis are mentioned.

Literatur

Anderson, P.H., S. Berrett, D.S.P. Patterson: The biological selenium status of livestock in Britain as indicated by sheep erythrocyte glutathione peroxidase activity. *Vet. Rec.* 104, 235–238 (1979). – *Andrews, E.D., W.J. Hartley, A.B. Grant:* Selenium-responsive diseases of animals in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 16, 3–17 (1968). – *Buck, E.L., S.A. Meyers, L.V. Swanson:* The incidence of retained placentas and red blood cell glutathione peroxidase (RBC GSH-Px) activity in Holstein cows treated prepartum with vitamin ADE or selenium (Se)-vit. E. *J. Anim. Sci.* 49 (Suppl. 1), 282 (1979). – *Burk, R.F., P.E. Gregory:* 75 Se incorporation into liver and plasma fractions of selenium-

deficient and control male rats. *Fed. Proc.* 39, 1678 (1980). – *Carlstroem, G., G. Joennson, B. Pehrson*: An evaluation of selenium status of cattle in Sweden by means of glutathione peroxidase. *Swedish J. agric. Res.* 9, 43–46 (1979). – *Cary, E.E., W.H. Allaway*: The stability of different forms of selenium applied to low-selenium soils. *Soil. Sci. Soc. Am. Proc.* 33, 571–574 (1969). – *Chavez, E.R.*: Effect of dietary selenium on glutathione peroxidase activity in piglets. *Can. J. Anim. Sci.* 59, 67–75 (1979). – *Dumelin, E.E.*: Pers. Mitteilung (1979). – *Fisher, L.J., C. Hoogendoorn, J. Montemurro*: The effect of added dietary selenium on the selenium content of milk, urine and feces. *Can. J. Anim. Sci.* 60, 79–86 (1980). – *Flohé, L., W.A. Guenzler, H.H. Schock*: Glutathione peroxidase: A selenoenzyme. *FEBS Lett.* 32, 132–134 (1973). – *Flohé, L.*: Glutathione peroxidase: fact and fiction. In: *Oxygen free radicals und tissue damage, Ciba Foundation Symposium 65 (New Series)* (1981). – *Franke, K.W.*: A new toxicant occurring naturally in certain samples of plant foodstuffs. I. Results obtained in preliminary feeding trials. *J. Nutr.* 8, 597–608 (1934). – *Gabbedy, B.J.*: Toxicity in sheep associated with the prophylactic use of selenium. *Aust. Vet. J.* 46, 223–226 (1970). – *Gabbedy, B.J.*: Effect of selenium on wool production, body weight and mortality of young sheep in Western Australia. *Aust. Vet. J.* 47, 318–322 (1971). – *Gwadazanskas, F.C., T.L. Bibb, M.L. McGilliard, J.A. Line-Weaver*: Effect of prepartum selenium-vitamin E injections on time for placenta to pass and on productive functions. *J. Dairy Sci.* 62, 978–981 (1979). – *Hartley, W.J.*: Selenium treatment of animal diseases and unthriftiness. *New Zealand J. Agric.* 103, 475–483 (1961). – *Hartley, W.J.*: Levels of selenium in animal tissues and methods of selenium administration. In: *Muth, O.H.: Selenium in biomedicine (Symposium), AVI Publishing Co.* (1967). – *Hoekstra, W.G.*: Biochemical function of selenium and its relation to vitamin E. *Fed. Proc.* 34, 2083–2089 (1975). – *Horwitt, M.K.*: Role of vitamin E, selenium and polyunsaturated fatty acids in clinical and experimental muscle disease. *Fed. Proc.* 24, 68–72 (1965). – *Jacobson, S.O., S. Lidman, P. Lindberg*: Blood selenium in a beef herd affected with muscular degeneration. *Acta Vet. Scand.* 11, 324–326 (1970). – *Jansson, B., M.M. Jacobs, A.C. Griffin*: Gastrointestinal cancer: Epidemiology and experimental studies. *Adv. Exp. Med. Biol.* 91, 305–322 (1977). – *Jenkins, K.J., and M. Hidirglou*: A review of selenium-vitamin E responsive problems in livestock: a case for selenium as a feed additive in Canada. *Can. J. Animal Sci.* 52, 591–620 (1972). – *Kubota, J., W.H. Allaway, D.L. Carter, E.E. Cary, V.A. Lazar*: Selenium in the crops in the United States in relation to selenium-responsive diseases of animals. *J. Agr. Food Chem.* 15, 448–453 (1967). – *Lag, J., E. Steiness*: Regional distribution of selenium and arsenic in humus layers of norwegian forest soils, *Geoderma* 20, 3–14 (1978). – *Lakin, H.W., D.F. Davidson*: The relation of the geochemistry of selenium to its occurrence in soils. In: *Muth, O.H.: Selenium in biomedicine (Symposium), AVI Publishing Co.* 1967, 27–56 (1967). – *Lawrence, R.A., R.F. Burk*: Glutathione peroxidase activity in selenium-deficient rat liver. *Biochem. Biophys. Res. Com.* 71/4, 952–957 (1976). – *Lawrence, R.A., R.F. Burk*: Species, tissue and subcellular distribution of non Se-dependent glutathione peroxidase activity. *J. Nutr.* 108, 211–215 (1978). – *Little, C., P.J. O'Brien*: An intracellular GSH-peroxidase with lipid peroxide substrate. *Biochem. Biophys. Res. Com.* 31, 145–150 (1968). – *MacDonald, D.W., R.G. Christian, K.J. Strausz, J. Roff*: Acute selenium toxicity in neonatal calves. *Can. Vet. J.* 22, 279–280 (1981). – *McDowell, L.R., J.H. Conrad*: Trace mineral nutrition in Latin America. *World Anim. Rev.* 24, 24–33 (1977). – *McLean, J.W., G.G. Thomson, B.M. Lawson*: A selenium responsive syndrom in lactating ewes. *N. Z. Vet. J.* 11, 59–60 (1963). – *Mills, G.C.*: Hemoglobin catabolism. I. Glutathione peroxidase, an erythrocyte enzyme which protects hemoglobin from oxidative breakdown. *J. Biol. Chem.* 229, 189–197 (1957). – *Moser, E.A.*: Response of neonatal calves to selenium supplementation. *J. Dairy Sci.* 61, suppl. 1, 183 (1978). – *Muth, O.H., J.E. Oldfield, L.F. Remmert, J.R. Schubert*: Effects of selenium and vitamin E on white muscle disease. *Science*, 128, 1090 (1958). – *Muth, O.H., W.H. Allaway*: The relationship of white muscle disease to the distribution of naturally occurring selenium. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 142, 1379–1384 (1963). – *Nelson, A.A., O. Garth Fitzhugh, H.O. Calvery*: Liver tumors following cirrhosis caused by selenium in rats. *Cancer Res.* 3, 230–236 (1943). – *Oksanen, H.E.*: Studies on nutritional muscular degeneration (NMD) in ruminants. *Acta Vet. Scand.* 6, suppl. 2, 7–110 (1965). – *Oldfield, J.E., J.R. Schubert, O.H. Muth*: Implications of selenium in large animal nutrition. *J. Agr. Food. Chem.* 11, 388–390 (1963). – *Omaye, S.T., A.L. Tappel*: Effect of dietary selenium on glutathione peroxidase in the chick. *J. Nutr.* 104, 747–753 (1974).

– *Patterson, E.L., R. Milstrey, E.L.R. Stokstad*: Effect of selenium in preventing exudative diathesis in chicks. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 95, 617–620 (1957). – *Paynter, D.I.*: Glutathione peroxydase and selenium in sheep. I. Effect of intraruminal selenium pellets on tissue glutathione peroxydase activities. *Aust. J. Agric. Res.* 30, 695–702 (1979). – *Perry, T.W., W.M. Beeson, W.H. Smith, M.T. Mohler*: Effect of supplemental selenium on performance and deposit of selenium in blood and hair of finishing beef cattle. *J. Anim. Sci.* 42, 192–195 (1976). – *Prohaska, J.R., H.E. Ganther*: Glutathione peroxydase activity of glutathione-S-transferases from rat liver. *Biochem. Biophys. Res. Com.* 76/2, 437–445 (1977). – *Reinhardt, T.A., H.R. Conrad, W.E. Julien, A.L. Moxon*: Alfalfa silage, selenium injections and retained placentae. *J. Dairy Sci.* 61, suppl. 1, 185 (1978). – *Roos, D., R.S. Weening*: Defects in the oxidative killing of microorganisms by phagocytic leukocytes. In: Oxygen free radicals and tissue damage, Ciba Foundation Symposium 65 (New Series) (1979). – *Rotruck, J.T., A.L. Pope, H.E. Ganther, A.B. Swanson, D.G., Hafeman, W.G. Hoekstra*: Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Sci.* 179, 588–590 (1973). – *Rowett Research Institute*: Selenium metabolism. Annual Report of Studies in Animal Nutrition and Allied Sciences, 4, 8–40 (1978). – *Scholz, R.W., D.A. Todhunter, L.S. Cook*: Selenium content and glutathione peroxidase activity in tissues of young cattle fed supplemented whole milk diets. *Am. J. Vet. Res.* 42, 1718–1723 (1981 a). – *Scholz, R.W., L.S. Cook, D.A. Todhunter*: Distribution of selenium-dependent and nonselenium-dependent glutathione peroxidase activity in tissues of young cattle. *Am. J. Vet. Res.* 42, 1724–1729 (1981 b). – *Schwarz, K., C.M. Foltz*: Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J. Am. Chem. Soc.* 79, 3292–3293 (1957). – *Senesi, N., M. Polemio, K. Larussol*: Content and distribution of As, Bi, Li and Se in mineral and synthetic fertilizers and their contribution to soil. *Communication in Soil Science*, 10, 1109–1126 (1979). – *Shamberger, R.J.*: Relationship of selenium to cancer. I. Inhibitory effect of selenium on carcinogenesis. *J. Natn. Cancer Inst.* 44, 931–936 (1970). – *Shortridge, E.H., P.J. O'Hara, P.M. Marshall*: Acute selenium poisoning in cattle. *New Zealand Vet. J.* 19, 47–50. (1971). – *Stadtman, T.C.*: Biological functions of selenium. *Trends in Biochemic. Sci.* 5, 203–206 (1980). – *Trelease, S.F., H.M. Trelease*: Physiological differentiation in *Astragalus* with reference to selenium. *Am. J. Botany* 26, 530–535 (1939). – *Ullrey, D.E., M.R. Light, P.S. Brady, P.A. Whetter, J.E. Tilton, H.A. Hennemann, W.T. Magge*: Selenium supplements in salts for sheep. *J. Anim. Sci.* 46, 1515–1512 (1978). – *Underwood, J.E.*: The Mineral Nutrition of Livestock. Page Bros. Ltd. Norwich (1981). – *Van Vleet, J.F.*: Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 176, 321–325 (1980). – *Wendel, A.*: Glutathione peroxidase. In: *Enzymatic Basis of Detoxication* (W.B. Jacoby, ed.), Academic Press, N.Y., 1980. – *Whanger, P.D., N.D. Pederson, P.H. Weswig*: Characteristics of a selenium-binding protein from lamb muscle. *Fed. Proc.* 31, 691 (1972). – *Wilber, C.G.*: Toxicology of selenium: A review. *Clinical Toxicology*, 17, 171–230 (1980). – *Wolf, E., V. Kollonitsch, C.H. Kline*: A survey of selenium treatment in livestock production. *J. Agr. Food Chem.* 11, 355–360 (1963). – *Young, S., W.W. Hawkings, K.F. Swingle*: Nutritional muscular dystrophy in lambs. Administration of selenium to affected and unaffected lambs. *Am. J. Vet. Res.* 22, 416–418 (1961).

Manuskripteingang: 23. Oktober 1982