

DŮLEŽITOST VITAMINŮ U MLÁĎAT PŘEŽVÝKAVCŮ



*MVDr. Kristýna Geboliszová
MVDr. Romana Kadek
Lukáš Harašta*

*VFU 2020
2020FVL/1700/29*

Obsah

1	OBECNÉ VLASTNOSTI VITAMÍNŮ	2
2	KOLOSTRUM.....	4
3	STANOVENÍ VITAMÍNŮ	9
4	VITAMÍN A.....	14
4.1	β- BETAKAROTEN	19
5	VITAMÍN D	21
6	VITAMÍN E	26
7	VITAMÍN K.....	31
8	VITAMÍNY SKUPINY B	32
8.1	THIAMIN (B ₁ , ANEURIN)	33
8.2	RIBOFLAVIN (B ₂).....	34
8.3	NIACIN (B ₃)	36
8.4	KYSELINA PANTOTENOVÁ (B ₅).....	37
8.5	PYRIDOXIN (B ₆).....	38
8.6	BIOTIN	40
8.7	KYSELINA LISTOVÁ (FOLACIN, FOLÁT, VITAMÍN B ₉)	41
8.8	KOBALAMIN (B ₁₂).....	43
8.9	CHOLIN	44
9	VITAMÍN C.....	46
10	CITACE.....	49

1 Obecné vlastnosti vitamínů

Vitamíny jsou skupina nízkomolekulárních biologicky aktivních látek, které jsou esenciální pro intermediární metabolismus organismu. V organismu zaujímají funkci koezymů, jsou důležité pro syntézu hormonů, bílkovin, ovlivňují reprodukci, zdraví a růst zvířat. Jsou vyžadovány ve stopových množstvích, tj. mikrogramy až miligramy/ den. Při jejich nedostatečném přísunu, pozorujeme různé, méně či více závažné klinické příznaky, které mohou vést ke vzniku dalších onemocnění. Část vitamínů musí organismus přijímat ze stravy, jiné jsou utvářeny přímo v těle. V bacheru přežvýkavců vznikají vitamíny skupiny B a vitamín K, a proto se s jejich karencemi většinou setkáváme pouze u nemocných jedinců nebo u telat s nerozvinutým bacherem. Dalším vitamínem, které si tělo může samo vytvářet, je kyselina askorbová neboli vitamín C. Vitamíny se do těla mohou dostávat také ve formě tzv. provitamínů, které jsou jejich neaktivními formami. Nejznámějšími jsou karotenoidy (provitaminy A) a ergosterol (provitamin D). Schopnost syntézy vitamínů skupiny B a vitamínů K se odvíjí od složení krmné dávky. ^{5, 13}

Na základě fyzikálně chemických vlastností, dělíme vitamíny na dvě skupiny:

1. Rozpustné v tucích: A, D, E, K
2. Rozpustné ve vodě: vitamíny skupiny B a vitamín C

Vitamíny rozpustné v tucích se nacházejí v krmivu ve spojení s lipidy a společně s nimi jsou také vstřebávány. Vitamíny A, D a E jsou pak v těle ukládány. Vitamín K je potřeba dodávat potravou, stejně jako vitamíny rozpustné ve vodě. Vitamíny rozpustné ve vodě se v organismu neukládají a jejich dostatečný přísun je důležitý pro předcházení karencí. Vylučování vitamínů rozpustných v tucích se děje převážně pomocí žluči a výkalů, zatímco u vitamínů rozpustných ve vodě se tomu děje pomocí moči. Proto se u vitamínů rozpustných ve vodě téměř nesetkáváme s hypervitaminózami. ¹³

Bacher přežvýkavců je orgán syntézy mnoha vitamínů. Jeho funkce je však závislá na dostatečně vyvinuté bacherové mikroflóře. U telat dochází k rozvoji bacheru postupně. Do 3. týdne věku není schopen trávit škrob, ve věku 3-4 týdnů dochází k výraznému rozvoji bacheru a 6-8 týden již bacher zaujímá 70% velikosti celého předžaludku a je schopen trávit primárně pevnou rostlinnou stravu. Jeho vývoj je pak ukončen ve 12. týdnu života, kdy velikostně a funkčně odpovídá dospělci. ⁵

Potřeba vitamínů je ovlivněna věkem, pohlavím, zdravotním stavem, užitkovostí, březostí, ale také zoohygienou, technologií chovu a ročním obdobím. Ke zvýšení potřeby dochází při aplikaci antibiotik, antiparazitik ovlivňujících mikroflóru zažívacího traktu a při stresu. Během nedostatku vitamínů (hypovitaminózách) dochází k narušení metabolismu organismu, zaostávání v růstu, snižuje se užitkovost, dochází k imunodeficiencím a k rozvoji typických klinických příznaků. V chovech se můžeme také setkat hypervitaminózami projevujícími se často nespecifickými klinickými příznaky jakou jsou snížená vitalita, imunodeficience, kožní problémy apod. ^{6, 13}

Vitamíny rozpustné v tucích neprecházejí přes placentu a u telat je důležitý jejich příjem kolostrem. Vitamíny rozpustné ve vodě přes placentu přecházejí a telata se rodí se zásobou v závislosti s hladinou těchto vitamínů v těle matek. ⁵



Obrázek 1 Úbytek váhy (až kachexie) v důsledku nedostatku vitamínů



Obrázek 2 Příjem u telete



Obrázek 3 Apatie, slabá vitalita, neochota vstávat

2 Kolostrum

Včasný a dostatečný příjem kolostra je zcela klíčový k fyziologickému vývoji mláďat, a to zejména u přežvýkavců se syndesmochoriální placentou. Tento typ placenty neumožňuje přenos imunoglobulinů krví mezi matkou a plodem a telata se rodí v podstatě agamaglobulinemická. Imunitní systém je po narození vyvinutý, není však zcela zralý a aktivní produkce protilátek začíná až během 2. - 3. týdne věku telat. Imunologicky plnohodnotná jsou telata až mezi 2. a 3. měsícem věku. Do této doby jsou de facto závislá na pasivním příjmu protilátek kolostrální a laktogenní cestou. Brzký příjem kolostra je zásadní, neboť imunoglobuliny mají schopnost prostupovat z kolostra skrze střevní stěnu telete jen po omezený čas. Udává se, že po porodu by tele v prvních hodinách svého života, mělo přijmout zhruba 3 litry kolostra, během prvních 6-8 hodin pak minimálně 5 % své váhy a do 24 hodin od narození by celkové množství přijatého kolostra mělo činit minimálně 10 % hmotnosti telete. Co nejvyšší objem přijatého kolostra je důležitý nejen z důvodu obsahu imunoglobulinů, ale také díky vysokému obsahu vitamínů, minerálních látek, enzymů, peptidů, nukleotidů, růstových faktorů, hormonů a řadě nespecifických antibakteriálních faktorů a buněk, které různými způsoby podporují imunitní vlastnosti novorozenců. Je třeba tedy hledět nejen na samotný objem přijatého kolostra, ale také na kvalitu kolostra – ta souvisí se zdravotním stavem matky a vhodnými podmínkami již před porodem, kdy se kráva oddělí zvlášť do sekce pro suchostojné krávy a nedojí se po dobu 6-8 týdnů. Dále je ovlivněna plemenem, teplotním stresem v období před porodem, výskytem poruch metabolismu i pořadím laktace a množstvím nadojeného kolostra. Před enzymatickým trávením jsou v gastrointestinálním traktu imunoglobuliny chráněny přítomností inhibitorů trypsinu.¹⁸

Adekvátní příjem kolostra stimuluje motoriku trávicího traktu, odchod střevní smolky, zvyšování absorpční kapacity a samotný vývoj trávicího traktu. Absorpce látek z kolostra je ovlivněna i způsobem napojení. Nejlepším způsobem se zdá být napájení pomocí dudlíku pod kontrolou ošetřovatele, tento způsob sice není fyziologický oproti sání pod matkou, avšak u něj často dochází k příjmu nedostatečného množství kolostra. Další možností je použití jícnové sondy, u které je však riziko vzniku poruchy čepcového žlabu a stagnaci kolostra v předžaludku, což následně vede k opožděné a snížené absorpci látek ve střevě. Propustnost střeva telat pro látky obsažené v kolostru trvá pouze několik hodin. Již 4 hodiny po narození je kapacita průchodnosti protilátek skrze stěnu tenkého střeva na 70 % původních hodnot, po 6 hodinách nedosahuje ani 50 % a po 10 hodinách se hodnoty dostávají pod 30 %. Po 24 hodinách je sice střevo stále částečně propustné, tento stav je však absolutně nedostatečný. Ke

kompletnímu uzávěru propustnosti pak dochází mezi 32-36 hodinami po narození. Následně přijímané imunoglobuliny setrvávají ve střevě a zajišťují lokální kolostrální a následnou laktogenní imunitu. Ta je důležitá hlavně pro protekci telat před Rotaviry a Koronaviry. Samotný prostup látek kolostra u novorozených telat je zajištěn ve střevě prostřednictvím receptorů a endocytózy.¹⁸

Každé novorozené tele by mělo přijmout minimálně 150-200 gramů imunoglobulinů během prvních 4 hodin (odpovídá objemu 3-4 litrů kolostra). Z tohoto hlediska je však důležitá i kontaminace kolostra bakteriemi. Je totiž dokázáno, že protilátky v kolostru dokážou reagovat s patogenními agens ještě před samotným vstřebáním a tím se zablokuje schopnost je vstřebat. Navíc bakterie (například *E. coli*) jsou schopny obsazovat a poškozovat epitel střeva, což má za následek snížené vstřebávání kolostrálních látek. Z těchto důvodů je třeba snažit se redukovat množství bakterií v kolostru a jako nejlepší způsob se jeví metoda známá jako 60/60, tedy pasterizace při teplotě 60°C po dobu 60 minut. Tímto způsobem se dosahuje značného snížení bakteriální kontaminace a zároveň ochrany a nepoškození kolostrálních nutrientů.^{10, 18}

Hodnocení kolostra a kolostrální imunity

Vzorky krve pro ověření správného napojení kolostrem je třeba odebrat v rozmezí 2 až 5 dnů po narození. Stanovení parametrů se provádí ze séra telat, kde se stanovuje koncentrace bílkovin, imunoglobulinů, vitamínů A a E a aktivita GMT (gama-glutamyltransferáza). Samotné vyšetření kolostrální imunity dělíme na dvě části, a to hodnocení kvality kolostra a kontrolu kolostrální výživy telat.¹⁸

Odběr kolostra se provádí do plastových uzavíratelných vzorkovnic, které se uchovávají v chladu lednice při teplotě 4°C. Odběr krve se provádí z *v. jugularis* do odběrovek Hemos-02 bez antikoagulačního činidla, skladují se při pokojové teplotě za účelem vysrážení séra během 12–24 hod (nebo urychleně v termostatu za 37°C). Sérum je z vysráženého vzorku získáno centrifugací.¹⁰

Z důvodu potřeby příjmu telat co nejkvalitnějšího kolostra, je hodnocení jeho parametrů klíčové. Samotná kvalita kolostra bývá určována především podle množství imunoglobulinů. Jejich množství se odráží na množství celkové bílkoviny kolostra a na jeho

měrné hmotnosti (hustotě), čehož se využívá při měření kolostroměrem, kdy rozsah měření je 1035-1070 kg/m³. Při tomto měření je za teploty 20-23 °C považováno kolostrum za vhodné, pokud dosáhnou jeho hodnoty hustoty 1050 kg/ m³, pokud jsou pak vyšší než 1070 kg /m³, je kolostrum považováno za vysoce kvalitní. Teplota 20°C ovlivňuje výsledky měření, při nižších teplotách dostaneme hodnoty falešně vyšší a při vyšších teplotách falešně nižší. Měření se dá provádět i také refraktometricky. Výhodou je potřeba minimálního objemu a nezávislost na teplotě. Kvalita se hodnotí podle stupnice Brix v %, rozmezí 0-32 %, průměrné mlezivo se pohybuje v rozsahu 18-21 %, kvalitní dosahuje více než 22 %. Koncentraci imunoglobulinů můžeme stanovit pomocí radiální imunodifúze založené na tvorbě imunoprecipitátů po reakci antigenu s protilátkou a vizuální tvorbou prstence kolem jamek. IgG se měří fotometricky zákalovým testem, založeném na principu vysrážení sérových Ig roztokem síranu zinečnatého. Denaturace bílkovin způsobí změny konformace a optických vlastností, intenzita zákalu je pak úměrná koncentraci IgG. ¹⁰

Stanovení celkové bílkoviny se provádí refraktometricky měřením indexu lomu, kde je naměřená hodnota vyjadřována v jednotkách g/100ml nebo na automatickém biochemickém analyzátoru Liasys pomocí komerčního kitu. Celková bílkovina je pak vyjadřována v g/l. U správně napojeného telete by měla být naměřena hodnota minimálně 55 g/l. ¹⁰

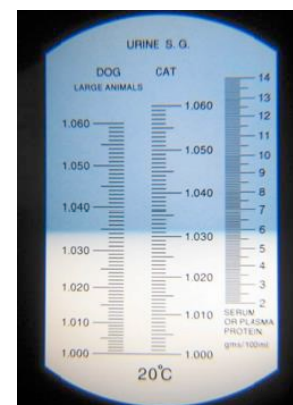


Obrázek 5 Optický refraktometr (Pišťková K, Danielová L, Illek J 2016: Laboratorní diagnostika u potravinových zvířat-praktická cvičení).

Stanovení gama-glutamyl transferázy: Aktivita enzymu GMT se používá pro diagnostiku jaterních onemocnění, tento enzym je však ve vysoké koncentraci také v kolostru krav. Po vstřebání do krve telat se jeho aktivita zvyšuje, což se stanovuje fotometricky při dané vlnové délce. Aktivita je vyjádřena v jednotkách $\mu\text{kat/l}$, kdy u



Obrázek 4 Hodnocení kvality kolostra kolostroměrem (hustoměrem) (Pišťková K, Danielová L, Illek J 2016: Laboratorní diagnostika u potravinových zvířat - praktická cvičení).



Obrázek 6 Stupnice refraktometru na hodnocení obsahu celkové bílkoviny v séru (Pišťková K, Danielová L, Illek J 2016: Laboratorní diagnostika u potravinových zvířat-praktická cvičení).

nenapojeného telete jsou hodnoty téměř nulové, dostatečně napojené tele mívá hodnoty vyšší než 10 $\mu\text{kat/l}$ a napojené tele vyšší než 15 $\mu\text{kat/l}$. Stanovení vitamínů A a E se provádí kapalinovou chromatografií. Tyto vitamíny rozpustné v tucích totiž neprocházejí téměř placentou, takže vzrostou až s napojením kolostrem, proto se využívají u hodnocení kvality kolostrální výživy.¹⁰

Pokud je mládě nedostatečně napojeno je predisponováno k zaostávání v růstu a vyššímu výskytu infekčních onemocnění projevující se průjmy, respiračními onemocněními, infekcemi pupku, vznikem artritidy, sepse až úhynu.¹⁸

Obsah vitamínů v kolostru	
Retinol (Vitamin A) (mg/100 g)	0,33
Tocopherol (Vitamin E) (mg/100 g)	0,29
Vitamin D (mcg/100 g)	310,37
Thiamín (mg/100 g)	0,052
Riboflavin (mg/100 g)	0,384
Niacin (mg/100 g)	ND
Kyselina listová (mg/100 g)	ND
Pyridoxin (mg/100 g)	0,03087
Kyselina pantothenová (mg/100 g)	0,015
Biotín (mg/100 g)	ND
Kyselina askorbová (mg/100 g)	0,0169

Tabulka č. 1 Obsah vitamínů v kolostru (Dande ND, Nande PJ. Nutritional Composition of Bovine Colostrum: Palatability Evaluation of Food Products Prepared Using Bovine Colostrum. *Int J Nutr Pharmacol Neurol Dis* 2020;10:8-13)

Obsah minerálních látek v kolostru	
Vápník (mg/kg)	1518,6
Fosfor (mg/kg)	1586
Hořčík (mg/kg)	219,7
Železo (mg/kg)	34,66
Sodík (mg/kg)	516,7
Draslík (mg/kg)	1297,5
Chloridy (mg/kg)	130
Síra (mg/kg)	2765,4
Mangan (mg/kg)	2,62
Měď (mg/kg)	0,49
Zinek (mg/kg)	151,0
Iod (mg/kg)	ND

Tabulka č. 2 Obsah minerálních látek v kolostru (Heinrichs J, Jones C. Composition and hygiene of colostrum on modern Pennsylvania dairy farm. College of Agriculture Sciences, Cooperative Extension, PennState, Dairy & Animal Science 2011;1-8. Available at:

Doporučený denní příjem vitamínů u telat na mléčných náhražkách	
Vitamín	Množství na kg sušiny mléčné náhražky
Vitamín A	9 000 IU
Vitamín D	600 IU
Vitamín E	50 IU
B ₁₂	0,07 mg
Riboflavin	6,5 mg
Niacin	10 mg
Kyselina pantothenová	13 mg
Cholín	1000 mg
Kyselina listová	0,5 mg
Thiamin	6,5 mg
Pyridoxin	6,5 mg
Biotin	0,1 mg
Vitamín C	200-2000 mg/den

Tabulka č. 3 Aditiva vitamínů v mléčné náhražce (NATIONAL RESEARCH COUNCIL. "Nutrient requirements of domestic animals. Nutrient requirements of dairy cattle." Nutrient requirements of domestic animals. 3. Nutrient requirements of dairy cattle. Publ. No. 464 (1956)..)

3 Stanovení vitamínů

Abychom mohli zahájit rychlou léčbu různých patologií nebo prevenci v souvislosti s vitaminy, musíme znát a dodržovat zásady správného odběru vzorků. Vitamíny je možno stanovit ze vzorků krve (sérum nebo plazma, je vhodné se informovat v příslušném laboratoři), tkání, ale také krmiv.

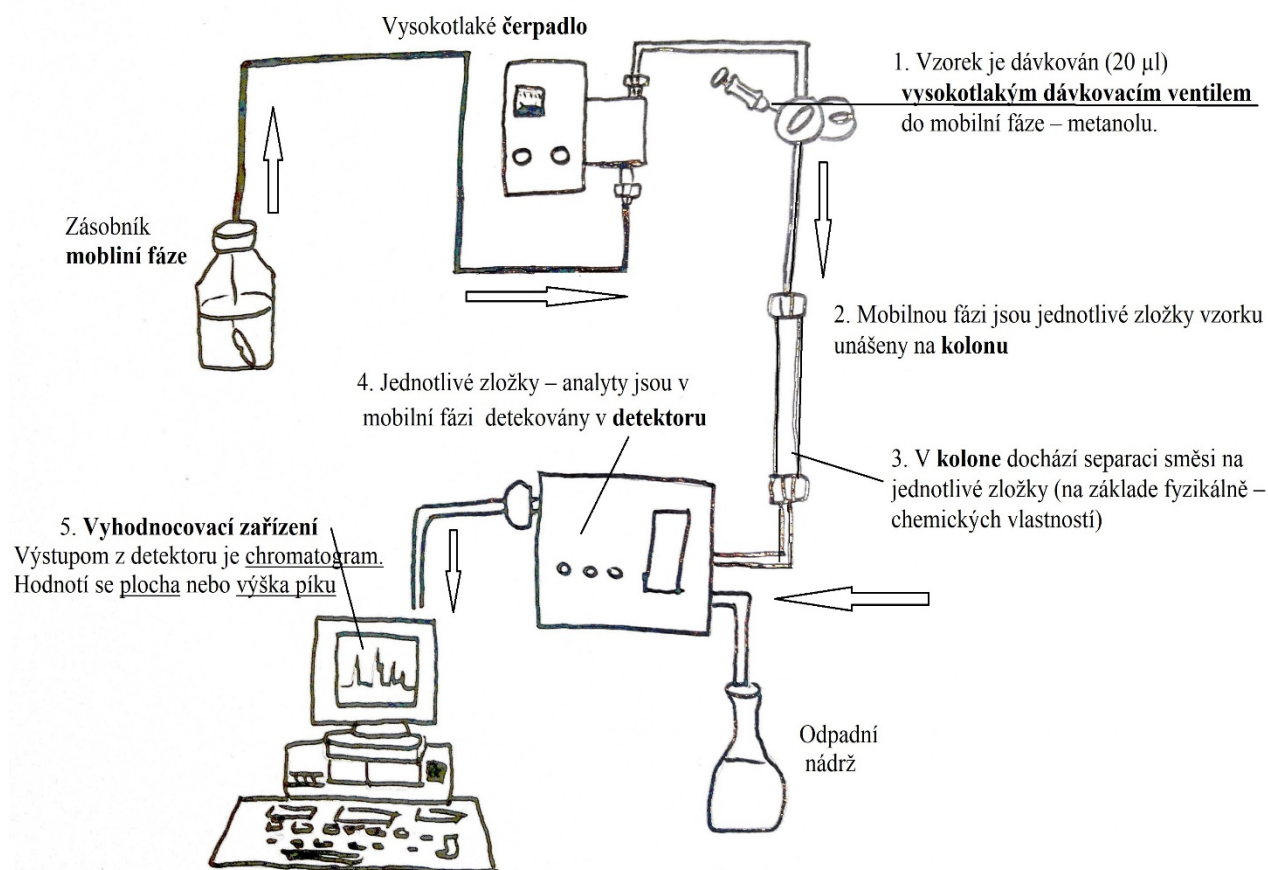
Standardní metodou využívanou pro stanovování vitamínů v laboratoři je **kapalinová chromatografie**. Je to metoda, která využívá separaci složek vzorku. Tato metoda, jakož i zásady odběru vzorků a jejich zpracování, je podrobně popsána v skriptech pro praktickou výuku cvičení z Laboratorní diagnostiky pro velká zvířata (Pišťková K, Danielová L, Illek J 2016: Laboratorní diagnostika u potravinových zvířat - praktická cvičení).

Metodu chromatografie objevil MS Cvet. Jako první rozdělil listová barviva (chlorofyly a karotenoidy) prostřednictvím uspořádání kapalina-absorbent.

Počátkem 40 let po objevení rozdělovač chromatografie se začala rozvíjet kolonová kapalinová chromatografie. Příčinou takového pomalého rozvoje metody bylo to, že nebyly známy vhodné aparatury, čerpadla pracující za vysokého tlaku, a hlavně citlivé detektory. Proces byl tedy velmi pomalý a průtok mobilní fáze byl zprostředkovaný gravitační silou. Bylo vyžadováno zvýšení síly vstupních tlaků na koloně. Proto je současná HPLC označována i jako metoda vysokotlaká high-pressure a vysokorychlostní high-performance. Základními prvky chromatografie jsou:

- mobilní fáze
- složky vzorku
- stacionární fáze

Vzorek se v nanáší mezi stacionární (nepohyblivou) a mobilní (pohyblivou) fázi. Složky vzorku jsou tak stacionární fázi zadržovány. Ty, které jsou poutány silněji, se při pohybu zdržují více. Takto dochází k separaci složek vzorku. Před samotným stanovením je nutné vzorek připravit daným způsobem extrakcí, odpařením a rozpuštěním v mobilní fázi.



Obrázek 7 Zjednodušené schéma HPLC

Rychlé testy s možností použití v terénu

V současnosti jsou již na trhu dostupné testy pro rychlou a snadnou diagnostiku vitamínů rozpustných v tucích. Tyto testy lze použít přímo v terénu z plné krve nebo ze séra bez nutnosti dalšího zpracování vzorků či transportu do laboratoře a jsou jednoduché pro použití. Příprava plazmy nebo séra na farmě je častokrát nemožná nebo čas konzumující, proto možnost použití přímo plné krve na testování je velmi praktické.

Tyto testy pracují na principu fluorometrie / spektrofotometrie. Vzorky krve se pomocí přibalného aplikátoru smíchají s daným roztokem činidla. Následně je nutné lahvičku s činidlem a vzorkem protřepat a nechat stát pár minut pro oddělení fází. Tyto testy nejsou schopny chromatografické separace jako je tomu v případě metody HPLC. Fluorometrie / spektrofotometrie poskytuje součet veškerých tokoferolů, karotenoidů, retinoidů a retinoesterů.

V práci Ghaffari et al 2019 byla prokázána silná korelace mezi iCheck metodou a klasickou laboratorní metodou HPLC kde byla tak prokázána použitelnost a přesnost této metody.



Obrázek 8 Rapid Measurement of Vitamin E and β -Carotene at Cow-Side, iCheck

(Zdroj: https://www.bioanalyt.com/wp-content/uploads/2020/02/Cow-Side-test-for-Vitamin-E-Carotene_WP_Feb-2020_EN.pdf)

Metodika postupu stanovení pomocí iCheck



Odeberte 0,5 ml krve z odebraného vzorku přiloženou stříkačkou





Vzorek se přímo vstříkuje do lahvičky s činidlem iCheck



Injekční lahvičku se vzorkem krve intenzivně protřepejte po dobu minimálně 10 sekund



Lahvička musí nyní zůstat v klidu minimálně 5 minut pro extrakci vitamínů a oddělení fází





Injekční lahvička se vloží do iCheck Vitamin E nebo iCheck Carotene kde se následně odečte výsledek

(Zdroj: https://www.bioanalyt.com/wp-content/uploads/2020/02/Cow-Side-test-for-Vitamin-E-Carotene_WP_Feb-2020_EN.pdf (manual))

4 Vitamín A

Vitamín A vzniká v organismu z prekurzorů karotenů, které se vyskytují v rostlinách a jsou enzymem ve stěně střeva přeměny na samotný aktivní vitamín. Karoteny se vyskytují ve vícero formách a označují se jako provitamin A. Provitaminů je více než 500 druhů, ale pouze 50-60 z nich jsou biologicky aktivní. Mezi nevýznamnější patří α - karoten, β - betakaroten, γ -karoten a kryptoxantin. Nejvíce aktivní je β - betakaroten. V organismu je tento vitamín ukládán z 90 % v játrech. Ostatních 10 % je uloženo v ledvinách, plicích, nadledvinách a také v krvi. U přežvýkavců se karotenoidy ukládají v tělesném tuku a zabarvují jej na tmavě žlutou.¹³

Potřeba vitamínu A je ovlivněná věkem, plemenem (mléčné/masné), množstvím zásob v těle, zdravotním stavem, březostí, laktací, stresem a teplotou prostředí, obsahem v krmivu, účinností přeměny karotenů na vitamín A, přítomností infekce.⁵

Obsah vitamínu A v těle je ovlivněn schopností jeho konverze z karotenoidů. Tento proces ovlivňuje vícero faktorů, typ karotenoidu, stres, extrémně vysoké teploty okolí, virové infekce, porucha funkce štítné žlázy.¹³

Zdroje^{9, 13, 21}

- Tuk-mlezivo, mléko
- Karotenoidy, převážně β -karoten-mrkev, zelená krmiva
 - o Všechny zelené části rostlin obsahují karotenoidy – dobrý zdroj pro pastevní skot
 - o Nejvíce v mladých rostlinách a listech (seno obsahuje pouze zlomek toho, co čerstvá rostlina)
 - o Siláže karoteny obsahují, ale čím déle jsou uskladněny, tím jejich obsah klesá

Fyziologická hodnota vitamínu A v krvi

- Telata: 1,10 – 2,00 $\mu\text{mol/l}$ ⁸
- Malý přežvýkavci: 0,75 $\mu\text{mol/l}$ ⁸

Požadavky na příjem vitamínu A

- Telata mléčného skotu: 110 IU/ kg ž. hm. ¹⁵
 - o Krmena mléčnou náhražkou: 9000 IU/kg sušiny ¹⁵
 - o Krmena nativním mlékem 11500 IU/kg sušiny ¹⁵

Funkce a karence

Vitamín A ovlivňuje má v organismu širokou škálu funkcí a je důležitý pro jeho správný vývoj. Mezi základní patří jeho vliv na zrak, růst kostí, růst a diferenciaci epitelů a reprodukci. Tento vitamín má významný vliv na citlivost zraku a vnímání barev.

Při jeho nedostatku nedochází k dostatečné obnově rhodopsinu, což může vyústit v typický klinický příznak, **šeroslepost**, tj. poruchu vidění za špatného světla. U jedince dochází ke zpomalování adaptace na šero, které se projevuje zhoršenou orientací v prostoru a narážením do překážek. Pro správnou diagnostiku je vhodné přemístit zvíře do neznámého prostředí.



Obrázek 9 Rohovkový vřed

Postupně se objevují sekundární oční infekce a xeroftalmie neboli vysychání spojivky a rohovky. Můžeme pozorovat zakalování až ulcerace rohovky, pupila přestává reagovat na světlo. U skotu se objevuje výrazné slzení očí. Během vyšetření očního pozadí pozorujeme modrozelený reflektorický

třpyt *tapetum lucidum*, neohraničený disk *tapetum lucidum*, peripapilární krvácení a jizvy na sítnici.^{5, 9, 19}



Obrázek 10 Konjunktivitida

Veškeré orgánové soustavy jsou chráněny před vnějšími vlivy sliznicemi tvořenými epiteliálními buňkami. Při nedostatku tohoto vitamínu dochází ke změnám epitelů, a organismus tedy není plně chráněn. Fyziologicky jsou epitely schopny vylučovat hlen, avšak při nedostatku vitamínu A jsou však nahrazeny stratifikovaným keratinizovaným epitelem, přes který jsou patogeny schopné vstoupit do organismu. To může dále vést ke vzniku onemocnění respiračního, gastrointestinálního či urogenitálního aparátu, očí a kůže. Vitamín A také umožňuje regeneraci epitelu, který byl postižen zánětem či infekcí. Důsledkem vytváření keratinizovaných buněk, mohou v ledvinách a v močovém měchýři vznikat urolity. Vitamín A se účastní syntézy glykoproteinů, které jsou stavební složkou buněčných membrán a pomáhá udržovat jejich integritu. U telat se můžeme setkávat se vznikem skvamózní hyperplazie štítné žlázy.¹³

Hraje významnou roli pro normální růst a vývoj kostí ovlivňováním aktivity osteoklastů chrupavek. Při nedostatku tohoto vitamínu dochází k redukcí jejich funkce, což způsobí nadměrné ukládání periostální kosti, které může dále vést ke zúžení otvorů pro nervovou tkáň

a narušení kloubních spojů. Kosti, které vznikají u takto postiženého zvířete jsou sice silnější, ale porézní a méně pevné.⁵

Vitamín A má vliv na imunitu prostřednictvím udržování sliznic a zásahem do imunitní odpovědi převážně T-buněk. Dále má vliv na množství imunitních buněk a obnovování počtu cirkulujících lymfocytů. Nedostatek vitamínu A také snižuje fagocytární aktivitu makrofágů a neutrofilů, aktivitu NK buněk a snižuje produkci protilátek.¹³

Mezi další neméně důležité funkce vitamínu A patří jeho antioxidační účinky. Má vliv na syntézu bílkovin a RNA, ovlivňuje metabolismus aminokyselin a stimuluje vylučování urey a taurinu. V neposlední řadě také ovlivňuje tvorbu oocytů, spermií a vývoj plodu.⁵

Karence u přežvýkavců

Karence mohou vznikat z mnoha důvodů jako jsou nedostatečný příjem karotenoidů, nedostatečná utilizace vitamínu A, ale také nepřímo z důvodu nedostatku zinku, jelikož jeho deficiencie narušuje syntézu proteinu vázajícího retinol v játrech, který vitamín A přenáší v plazmě.¹³

Nedostatek vitamínu A u přežvýkavců se projevuje onemocněními spojenými s poruchami epitelu a vznikem konjunktivitid. Keratinizovaný epitel neplní dostatečně svou bariérovou funkci a do organismu vstupují patogeny. Mohou vznikat onemocnění respiračního aparátu a jiných orgánových soustav. U zvířat pozorujeme snížený příjem krmiva, zdrsnění srsti, otoky kloubů a hrudníku, nadměrné slzení, xeroftalmii, šeroslepost až slepotu, zaostávání v růstu, snížené zabřezávání, aborty, vznik respiračních a jiných onemocnění.^{5, 13, 20}

Karence vede ke zvýšení náchylnosti k patogenům a snižuje imunitní odpověď organismu, a to z důvodu nižší fagocytární aktivity makrofágů a neutrofilů.^{5,13}

U telata, jejichž matka měla nedostatečnou hladinu vitamínu A v krvi, pozorujeme sníženou životaschopnost, předčasné narození s abnormálním vývojem očního bulbu, rozštěp a poruchy vývoje končetin. Primární nedostatek je u telat způsoben nedostatečnou kolostrální výživou a sekundárně pak poruchami utilizace např. při enteritidách, karenci vitamínu E a bílkovin. Telata s nedostatečným příjmem vitamínu A mají zpomalený růst, měkké kosti, nekoordinovanou chůzi, můžou se objevovat křeče, obrny a poruchy vidění. Dále se u nich může vyvinout konjunktivitida, pneumonie a jiná onemocnění spojená s narušením obranné schopnosti sliznic.^{9,13,19}

Hypervitaminózy

Jako toxické jsou u přežvýkavců dávky, které jsou 30. násobek doporučené denní dávky.

Jako horní bezpečná hranice se udává u skotu 66, u ovcí i koz 45 IU/kg krmné dávky.

Toxicita tohoto vitamínu se projevuje převážně poškozením buněk. Při jeho nadbytku se setkáváme s rozpadem chrupavkové matrix. Klinické příznaky zahrnují kongenitální deformity, zvýšenou lámavost kostí, ztrátu apetitu, snížení hmotnosti, keratinizaci epitelu, prodloužení času srážení krve, snížení počtu erytrocytů, vznik enteritid, konjunktivitid a poruchy funkce jater a ledvin, které mohou postupně atrofovat. Vysoké dávky vitamínů A v krmných dávkách mohou také snižovat utilizaci vitamínu E. Se zvyšující se dávkou přijímaných karotenů se snižuje schopnost měnit je na vitamín A. V praxi tedy víc hrozí toxicita způsobená nadbytečným příjmem přímo vitamínu A nežli jeho provitamínu.¹³

V souvislosti s nadbytkem vitamínu A je popisována tzv. Hyení nemoc. Onemocnění se projevuje u mladých zvířat poruchou růstu dlouhých rourovitých kostí, a to zejm. femuru a tibie. Hřbet takto postižených zvířat má tendenci klesat kaudálním směrem a tím je jejich postoj podobný hyeně. Nejčastěji vzniká u telat na mléčné dietě společnou synergií s nedostatkem vitamínu D. U kostí dochází k předčasnému uzavření růstových plotének, zpomalení osteogeneze a předčasné mineralizaci a osifikaci chrupavek. Klinické příznaky jsou pozorovány nejvíce ve věku několika měsíců. Zvíře zaujímá rozkročený postoj na předních končetinách, zatímco jsou zadní podsunuté. Chůze bývá klopýtavá, a paznehty jsou smýkány po zemi. Při rychlejší pohybu pozorujeme „hopskání“ zadními končetinami. Závažnější případy se projevují častějším ležením. Palpací zjišťujeme deformity kostí, bolestivost, případně také zmnožení synovie v kloubech. Diagnostika tohoto problému může být prováděna na základně typických klinických příznaků, ale také využitím RTG. Terapie se neprovádí.^{26, 27}

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců je taktéž po narození nízká hladina tohoto vitamínu a jsou závislí na jeho příjmu kolostrem. Při nedostatečném zásobení matky během březosti se mohou родit malformovaná mláďata. Deficience vitamínu A u ovcí a koz má klinické projevy jako u skotu, charakteristická bývá noční slepota. Keratinizace epitelu probíhá na výše zmíněných soustavách, taktéž schopnost imunitní reakce bývá snižovaná. Patologické projevy můžeme sledovat u koz na srsti a u ovcí na vlně, která bývá slabší, kratší a jemnější. Mezi další

příznaky se řadí růstová retardace, malformace kostí, degenerace orgánů pohlavní soustavy a zvýšený tlak cerebrospinální tekutiny u plodů, které procházely vývojem u matek s deficiencí vitamínu A. Patologický vývoj kostí způsobený nedostatkem vitamínu A může následně souviset s projevy svalové diskoordinace a neuropatickými projevy. Dalším projevem můžou být porody slabých, malformovaných nebo mrtvých plodů a zadržování placenty u bahnic. Berani mají sníženou plodnost díky zhoršené kvalitě semene. Mláďata trpící kokcidiózou mají sníženou absorpční schopnost střeva a mají zvýšené nároky na příjem tohoto vitamínu.^{4, 13}

Hypervitaminózy se projevují podobně jako u skotu.¹³

Terapie

Terapii deficiencie vitamínu A u skotu a ovcí je možné provádět injekční aplikací vitamínu A v dávce 400IU/Kg. Odpověď organismu na tuto terapii bývá rychlá, avšak zvířata s již poškozeným zrakem v důsledku deficiencie se nemusí v tomto ohledu vyléčit a mohou zůstat slepá. Telata a jehňata narozena s deformacemi kvůli deficienci v období fetálního vývoje nemohou být vyléčena dávkou vitamínu A. Jejich přežití závisí na stupni poškození funkce jejich organismu. Denní suplementace díky schopnosti přežvýkavců uskláňovat vitamín A v játrech není třeba, preferují se dlouho trvající injekční aplikace i.m. nebo suplementy v podobě lízů, suplementy přidané do krmné dávky, případně vody. U telat a jehňat narozených matkám s deficiencí je třeba injekční terapii provést co nejdříve po narození. Hlavní prevencí je přístup k čerstvé zeleni nebo vysoce kvalitní a správně skladované siláži, případně suplementace u krav a bahnic během březosti, kdy jsou požadavky na vitamín A zvýšené.¹³

Preparáty obsahující vitamín A:

- Celá řada preparátů např. Triavit, ADE-vit., HYDROVIT A D3 E

4.1 β- betakaroten

β- betakaroten má vliv na organismus i bez jeho transformace na vitamín A. Mezi základní funkce patří jeho antioxidační aktivita, má vliv na prevenci mastitid, má pozitivní vliv na reakci lymfocytů a zvyšuje cytotoxickou aktivitu NK buněk a produkci cytokinů makrofágy.

Nejvyšší koncentrace β- betakarotenu je v těle ve žlutém tělísku a předpokládá se jeho pozitivní vliv na reprodukci.¹³

Fyziologická hodnota β -betakaroten v krvi:

- Telata: 8,0 – 16,0 $\mu\text{mol/l}$ ¹⁰

Metabolismus vitamínu A a β -betakarotenu ⁶

Primárním místem přeměny karotenu na retinol je střevní sliznice. β -karoten se štěpí enzymem: β -karotenem 15, 15'-dioxygenázy (Bauernfeind, 1981), čímž se získá jedna molekula retinaldehydu, který se enzymaticky redukuje na retinol. Na absorpci a následnou přeměnu betakarotenu na retinol jsou potřeba normální procesy trávení a vstřebávání tuků a přiměřený obsah tuku ve stravě. Účinnost, jakou se β -karoten transformuje na vitamin A se liší z hlediska druhu, dokonce i plemena. Například na rozdíl od koz, dobytek má nízkou aktivitu tohoto enzymu pro přeměnu β -karotenu na retinol (Mora et al. 2000) Co může také vysvětlovat i vyšší pigmentaci tuku u skotu i typické zbarvení mléka. Oranžovo-žluté zbarvené mléko je typické pro plemena Jersey a Guernsey, protože absorbují větší podíl neporušeného karotenu ze střeva (McGinnis, 1988).

Ruminující telata (Bierer a kol., 1995) snadno absorbují karotenoidních sloučeniny, zejména β -karoten, který přispívá k zásobám vitamínu A v játrech (Hoppe a kol., 1996). Konverze β -karotenu na retinol zvířaty nepřímou souvisí s aktuálním stavem vitamínu A v organismu (McDowell, 1992). Konverze karotenu na retinol klesá se zvyšujícím se příjmem karotenu nebo vitamínu A a se zvyšujícími se koncentracemi vitamínu A v játrech (van Vliet et al., 1996).

β -karoten, který unikne degradaci v bachoru, je metabolizován v mukóze střeva transportován do jater spolu s tukem. Vitamin A je přenášen prostřednictvím proteinů-RBP (retinol binding proteins). Ty jsou nezbytné pro jeho transport v krvi do jater a do jiných tkání.¹

5 Vitamín D

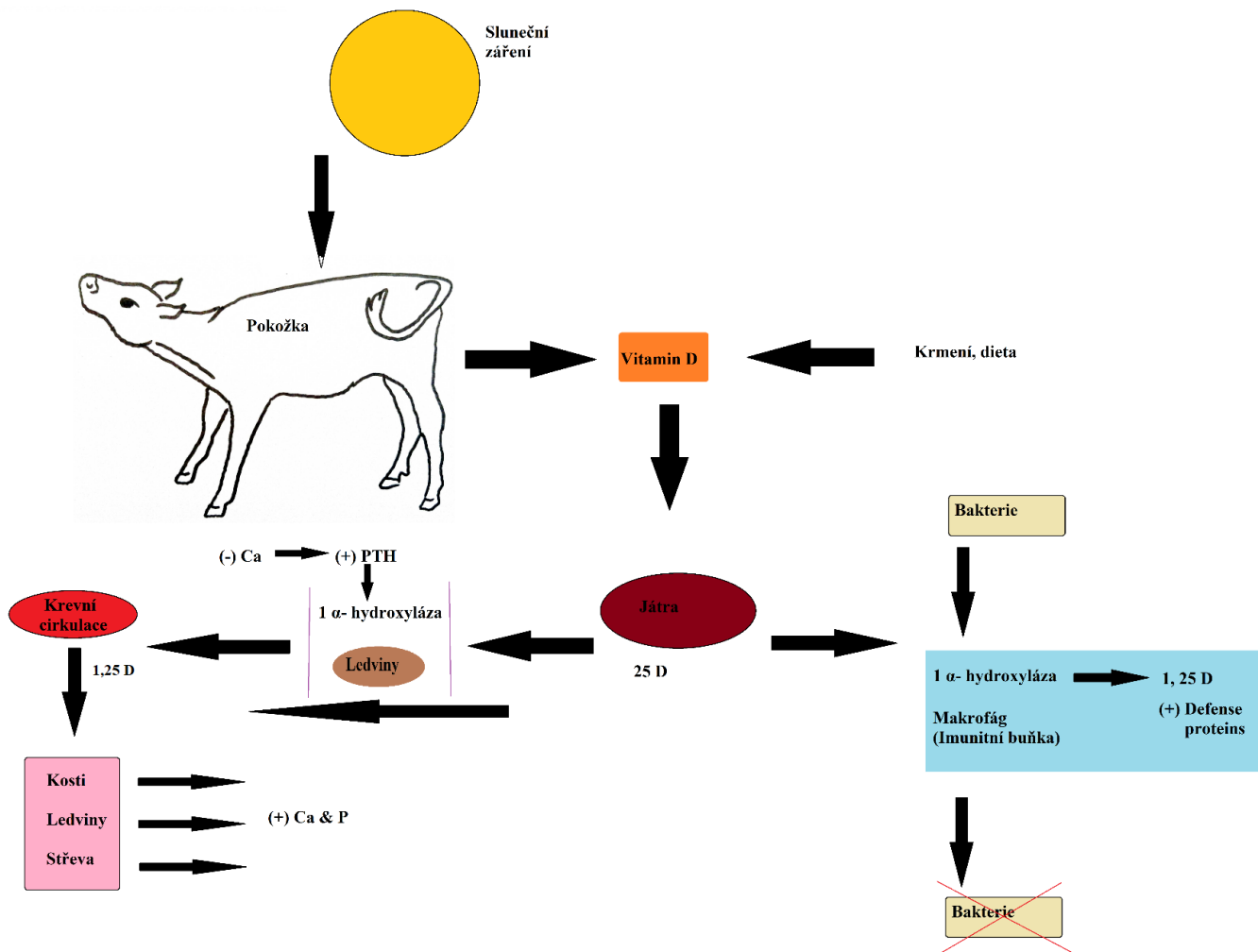
Vitamín D patří do skupiny liposolubilních vitamínů a organismus jej získává z rostlinných (D₂, ergokalciferol) či živočišných zdrojů (D₃, cholekalaciferol). Proces jeho vzniku probíhá v kůži působením slunečního záření z 7 – dehydrocholesterolu. V organismu nedochází k výraznému ukládání tohoto vitamínu. Největší část je uložena v krvi, dále pak v játrech, ledvinách a plicích. Vylučování vitamínu D probíhá převážně žlučí do střeva a poté výkaly. Malé množství je vylučováno močí.¹³

Metabolit vitamínu D₃, kalcitriol stimuluje v tenkém střevě a v ledvinových tubulech tvorbu proteinu vázajícího vápník, který dále podporuje absorpci Ca, P a Mg. Tento hormon vznikající hydroxylací vitamínu D₃ v játrech a následnou hydroxylací v ledvinách a má vliv na ukládání vápníku a fosforu v kostech. S parathormonem umožňuje uvolnění těchto prvků z kostí do krevního oběhu.⁵

Metabolismus²

Zjednodušené schéma metabolismu vitamínu D zobrazeno na obrázku č. 1

1. Vitamin D se v játrech rychle přeměňuje na 25 hydroxyvitamin D. 25D je prekurzorem aktivního metabolitu vitamínu D, 1,25 dihydroxyvitaminu (1,25D).
2. Nízká koncentrace vápníku stimuluje 1 α -hydroxylázu v ledvinách k přeměně 25 D na 1,25 D.
3. 1,25D stimuluje receptory pro vitamin D v kostech, ledvinách a střevech s cílem navýšení koncentrace vápníku a fosforu v krvi.
4. Bakteriální asociační molekuly stimulují aktivitu 1 alfa-hydroxylázy v makrofázích. 1,25 D produkovaný v makrofázích stimuluje produkci obranných proteinů (defense proteins), které ničí bakterie.



Obrázek 11 Metabolismus vitaminu D (Převzato a upraveno Corwin D. Nelson; *Why cattle need vitamin D*, 2014. <https://www.progressivedairy.com/topics/feed-nutrition/why-cattle-need-vitamin-d>)

Zdroje^{13, 21}

- D₃-hlavně v krmivech živočišného původu (mlezyvo, mléko) a také v rostlinných krmivech (lisované cukrovarské řízky).
- Zelená píce není dobrý zdrojem provitaminu, a však pokud při sušení dochází k vystavení rostlin slunci, jeho obsah stoupá. Vojtěškové seno sušené na slunci tak, aby si zachovalo co nejvíce listů a zelenou barvu, obsahuje značné množství provitaminu D.
- Silážovaná krmiva a okopaniny-všeobecně málo provitaminu D

Požadavky na příjem vitamínu D

- Telata na mléčného skotu krmena mléčnou náhražkou: 600 IU/kg sušiny¹⁷
 - o Krmena nativním mlékem: 307 IU/kg sušiny¹⁷

Funkce

Obecně je funkcí vitamínu D zvyšování hladiny Ca a P v plazmě na takovou, které umožňuje fyziologickou mineralizaci kostí stejně jako ostatní funkce organismu.⁹

Vitamín D hraje roli jak v mineralizaci, tak demineralizaci či mobilizaci kostní tkáně. Metabolismus Ca a P je ovlivňován kalcitriolem společně s parathormonem a kalcitoninem. Během formování kostí u mladých zvířat dochází k ukládání minerálních látek do kostní matrix. Tento proces doprovází vcestování krevních cév a vznik trabekulární struktury a prodlužování kosti do délky. Při nedostatku vitamínu D nedochází ke správné mineralizaci matrix a vzniká rachitis, osteomalacie či osteoporóza.⁵

Karence

Klinické příznaky, které pozorujeme u přežvýkavců s nedostatkem vitamínu D zahrnují anorexii, zaostávání v růstu, křivici, ztuhlou chůzi, potíže s dýcháním, mohou se objevovat také křeče. Pozorujeme otoky kloubů a vyklenutí zad. Nedostatek vitamínu D u březích matek má za následek porody mrtvých, či slabých a deformovaných mláďat.¹³

Rachitis neboli křivice je onemocnění vyskytující se u **mladých věkových kategorií** zvířat v důsledku nedostatku vitamínu D, Ca a P. U telat se s tímto onemocněním setkáváme ojediněle, a to nejčastěji ve věku 2-3 měsíců, avšak u býků ve výkrmu je prevalence vysoká. Při tomto onemocnění dochází k narušení osifikace kostní tkáně, což dále vede k tzv. měknutí kostí a deformování dlouhých kostí.⁹

Tento problém může vznikat z důvodu nedostatečného příjmu těchto látek, díky nevhodnému poměru Ca:P v krmivu, při nedostatečné přeměně vitamínu D z důsledku nedostatku slunečního záření, dále také karencí vitamínu A a nedostatečným přísunem Mg, Zn a Mn. Při změně poměru Ca:P v kostech dochází k narušení jejich osifikace a v dlouhých kostech vzniká nedostatečně zkostnatělá osteoidní tkáň.⁵

Objem kostí zůstává zachován, ale vzniká zde nepoměr mezi organickou a anorganickou složkou. Nejvíce bývají postiženy dlouhé kosti v oblasti nejintenzivnějšího růstu. Dochází k poruše primárních center růstu kostí a jejich růst je poté nepravidelný či úplně zastavený. Na měkkých kostech vznikají lokální zesílení a na místech, kde jsou nejvíce zatěžovány pozorujeme jejich zakřivení.^{13,19}

Mezi typické klinické příznaky patří olizování neživých předmětů (stěny, ohrady apod.), nefyziologický postoj (nejistý, pánevní končetiny podsunuté, hrudní jsou příkrčené v karpach, může se vyskytovat také překlubování), neochota k pohybu (dlouho leží, neochotně vstávají, až toporná chůze, „chodí jako po jehlách“). Pletenec hrudních končetin je uvolněný. Postupem času pozorujeme bolestivé rozšíření a zduření karpálních a tarsálních kloubů. Při déle trvajícím onemocnění se deformity rozšiřují z hrudních a pánevních končetin na páteř a žebra. Váhou těla se zakřivují diafýzy metakarpálních a metatarsálních kostí, lokte, vřeteních kostí a projevuje se nepravidelný postoj, tzv. ixovitý, sudovitý. Na žebrech se vytváří rachitický růženec (rozšíření přechodu žebra v žeberní chrupavku) a páteř se nepravidelně prohýbá. Na lebce můžeme pozorovat deformity čelisti, které znesnadňují příjem potravy. U telat se objevuje výrazné slintání, neschopnost zavřít dutinu ústní a vysunutý jazyk. Kostí jsou více náchylné k frakturám a zvířata mohou ochrnout v důsledku zlomenin obratlů. V pokročilých stádiích nemoci mají zvířata ztuhlé končetiny, tahají zadní končetiny, objevuje se ztížené zrychlené dýchání, křeče.^{3, 5, 13}

Pro dostatečnou terapii je potřeba určit příčinu rozbořem krmné dávky a vyšetřením metabolického stavu jedince.⁹

Osteoporóza neboli řídnutí kostí je onemocnění, u kterého dochází ke ztrátě kostní tkáně, ale je zachován poměr mezi organickou a anorganickou složkou. Dochází k omezení procesu tvorby kosti nebo k intenzivní osteolýze, což vede k poruše tvorby organické složky. S tímto onemocněním se můžeme setkat u **všech kategorií skotu**. Důvodem vzniku tohoto problému je nedostatek bílkovin, Ca, Cu a vitamínu C v krmné dávce. Porucha vstřebávání vápníku je také často způsobená výskytem bachorových dysfunkcí nebo nadměrným vylučováním vápníku močí.^{9, 13}

S tímto onemocněním se často setkáváme společně s rachitidou či osteomalácií. Na zvířeti pozorujeme obvykle příznaky typické pro tato onemocnění, nepravidelný postoj, nejistý pohyb, kulhání. Zvyšuje se výskyt fraktur a rozšíření rourovitých kostí. Osteoporóza je často chronického průběhu.^{5, 9}

Další funkcí vitamínu D je jeho působení v distálních renálních tubulech, kde zvyšuje reabsorpci Ca pomocí cytoplasmatického proteinu kalbindinu.¹³

Hypervitaminóza

Toxicita vitamínu D souvisí s výrazným zvýšením Ca v krvi, které je způsobené vysokou stimulací jeho uvolňování z kostí a absorpcí ve střevě. Hlavní patologický účinek vysokých dávek tohoto vitamínu je kalcifikace měkkých tkání, která postihuje klouby, synoviální membrány, ledviny, myokard, plicní alveoly, příštítná tělíska, pankreas, lymfatický systém, cévy, spojivky a rohovku. V ledvinách dochází k ukládání Ca v distálních tubulech, což vede ke vzniku zánětů, obstrukcím, hypertenzii a souvisejícím patologiím. Díky úbytku vápníku z kostí, dochází k jejich řídnutí a zvýšené lámavosti.¹³

Dalšími příznaky toxicity jsou snížení příjmu potravy, snížení přežvykování, výrazné hubnutí, zvýšená plazmatická hodnota Ca a snížení fosfátů v krvi.⁵

Vitamín D₃ je 10 -20x toxičtější než D₂.¹³

Malý přežvýkavci

Karence vitamínu D a hypervitaminózy u malých přežvýkavců se projevují podobně jako u skotu.¹³

Obrázek 12 a 13 Typický prohnutý postoj končetin při rachitis u kozy



6 Vitamín E

Vitamín E je liposolubilní vitamín patřící do tzv. tokoferolů. Je to esenciální vitamín pro mnoho živočišných druhů a jeho antioxidační schopnost má nezastupitelnou roli v imunitním systému. V rostlinách je nejvíce zastoupen α - tokoferol, který má největší biologickou a nutriční aktivitu a je dobrý přírodní antioxidant. ¹³

Metabolismus

Trávení vitamínu E je vázáno na metabolismus tuků, a pojí se se žlučí a pankreatickou lipázou, absorpce probíhá v tenkém střevě. Vitamín E se absorbuje v enterocytech asociovaný se smíšenými lipidovými micely. V enterocytech se následně vitamín E zabuduje do chylomikronů a takovým způsobem je absorbován do lymfatického systému. Chylomikrony jsou absorbovány tkáněmi, především však játry. Polynenasycené kyseliny působí jako inhibitor absorpce, zatímco triacylglyceroly se středně dlouhým řetězcem vstřebávání podporují. V krevní plazmě je vitamín E vázán na lipoproteiny (VLDL). Bývá uložen v tkáních po celém těle, ale hlavní zásobárnou jsou zejména játra, dále pak tuková tkáň a svaly. Stejně i imunitní buňky jako neutrofilů, makrofágy a lymfocyty, ale i samotné erythrocyty obsahují vysoké koncentrace vitamínu E. Exkrece vitamínu E probíhá zejména žlučí. Prostup vitamínu E přes placentu je u přežvýkavců minimální, pro novorozence je důležitý především v kolostru.

Fyziologická hodnota vitamínu E v krvi:

- Telata: 6,0 – 12,0 $\mu\text{mol/l}$ ¹⁰
- Malý přežvýkavci: 3,0 $\mu\text{mol/l}$ ¹⁰

Požadavky na příjem vitamínu E:

- Telata mléčného skotu krmena mléčnou náhražkou: 50 IU/kg sušiny krmné dávky ¹⁷
 - o Krmena nativním mlékem: 8 IU/kg sušiny ¹⁷

Zdroje ^{13, 25}

- Nejbohatším zdrojem-rostlinné oleje (slunečnice), dále také úsušky z bobů, jetele a sušených cukrovarských řízcih.

- Ve vysoké míře nachází také v obilovinách (obilných klíčky, kukuřičné klíčky a pšeničné otruby) a je možné využít siláže ze zelené vojtěšky, jetelovin a čerstvých trav jako doplňujících zdrojů vitamínu E v krmné dávce.
- Obsah tohoto vitamínu je kolísavý a je ovlivněn mnoha faktory jako jsou konzervace krmiv a teplené opracování.
- Zdrojem tohoto vitamínu u mláďat je kolostrum a mléko.

Funkce

Vitamín E je esenciální pro správnou funkci imunitního, reprodukčního, oběhového a nervového systému a také svalů. Jeho funkce mohou být ovlivněny aminokyselinami nesoucími síru, cystin a methionin. ^{6,9}

Za nejvýznamnější funkci vitamínu E je považována jeho antioxidační schopnost. Tento vitamín společně s ostatními antioxidanty, jako jsou Se, β -karoten, Zn, Cu a vitamín C napomáhá udržovat nízké hladiny reaktivních forem kyslíku, které vznikají fyziologicky během buněčného aerobního metabolismu nebo při fagocytóze. Tyto produkty oxidace dále ničí zdravé buňky organismu. Antioxidanty svou funkcí tyto produkty stabilizují a udržují strukturní a funkční integritu buněk. Antioxidační funkce vitamínu E je synergická se selenem a společně s glutathionperoxidázou GSH-PX tento vitamín působí proti peroxidaci tuků v buňkách. Oba se v buňce nachází na různých místech, GSH-Px v cytosolu buněk a vitamín E uvnitř lipidových membrán. Vitamín E ničí řetězce reaktivních forem kyslíku a zamezuje tím oxidaci lipidů v membránách. Typickým příznakem karence vitamínu E a Se je vznik myodystrofické tkáně, kdy přes poničené membrány unikají do plazmy sloučeniny buňky (např. kreatinin, transaminázy). Tento antioxidační systém pomáhá udržovat také stabilitu erytrocytů a integritu kapilár. ^{8,13,23}

α - tokoferol chrání fosfolipidy buněčných membrán. Tento vitamín má dále vliv na syntézu prostaglandinů z kyseliny arachidonové, které ovlivňují vazodilataci cév, ochraňují žaludeční sliznici, působí uterotonicky a jsou důležitými mediátory zánětu. ^{8,13}

Antioxidační aktivita vitamínu E, Se, vitamínu C a β -betakarotenu má pozitivní vliv na různé aspekty buněčné a humorální imunity. Jejich antioxidační schopnost pozitivně ovlivňuje imunitu jedince ochranou funkční a strukturální integrity imunitních buněk. Vitamín E má významný vliv na imunologický stav organismu, a proto je vhodné jej podávat také pro cílenou imunostimulaci. Tento vitamín podporuje tvorbu sérových protilátek, ovlivňuje aktivitu Th-lymfocytů, zvyšuje vnímavost lymfocytů, ovlivňuje lymfopoetickou

aktivitu, ochraňuje lymfocyty před vlivem kortikoidů, těžkých kovů a jinými toxickými látkami, stimuluje fagocytární aktivitu a tím zvyšuje odolnost organismu proti infekci a vzniku onemocnění.^{9, 13}

Karence

Nejčastějším příznakem nedostatku tohoto vitamínu a selenu u převážně mladých přežvýkavců je vznik **nutriční svalové dystrofie**. Během tohoto onemocnění dochází k závažné svalové degeneraci a vzniku dystrofických změn nejčastěji na kosterní, srdeční a někdy také hladké svalovině.⁵

Během myopatií dochází ke peroxidativnímu poškození svalových buněk, během kterého se ve zvýšené míře uvolňují do oběhu enzymy (CK, AST, LD), intracelulární ionty jako je K a také myoglobin, který je vylučován močí (myoglobinurie).⁹

Selen je prvek, který přechází přes placentu a u novorozených telat je tedy primárním faktorem vzniku, jeho karence v době gravidity. Nedostatek vitamínu E má významnější vliv až po narození, jelikož placentou neprochází.⁵

Nutriční svalová dystrofie může vznikat již v průběhu intrauterinního vývoje. Mláďata se rodí mrtvá či slabá a umírají během několika dnů. Dále padají po narození u telat ve věku 1-4 měsíců a u jehňat mezi 3.-6. týdnem věku. Vznik onemocnění u starších zvířat je často způsoben nadměrným stresem během přepravy, při odstavu, případně změnou skupiny. Všeobecně je tohle onemocnění charakterizováno generalizovanou slabostí, ztuhlostí a nedostatečností svaloviny. Takto postižená telata obtížně stojí, mají nejistotu a pomalou chůzi a mají zhoršenou schopnost sát, protože je postižená také svalovina jazyka a tváří.^{5, 9, 16}

Perakutní a akutní forma se projevuje oběhovým selháním u myokardiální formy svalové dystrofie, kdy nacházíme změny na srdci a bránici. Zvířata *perakutně* hynou bez výraznějších klinických příznaků, nevyskytuje se u nich horečka a vědomí je plně zachovalé. Nejmladší kategorie postihuje nejčastěji *subakutní* forma tohoto onemocnění, kdy dochází ke změnám na kosterní svalovině. U takovýchto telat se objevují poruchy sání, jelikož je postižena svalovina jazyka. Pozorujeme nepřírozené pohyby jazyka, někdy může viset z dutiny ústí. Společně s jazykem je postižená také svalovina žvýkaček a tváří, a mláďata nejsou schopná vytvořit potřebný podtlak pro sání a příjem kolostra či mléka. Takto postižení jedinci jsou neklidní, vokalizují a snaží se vyhledávat potravu. Bez individuální péče a zajištění příjmu krmiva mohou hynout. U starších mláďat pozorujeme vznik subakutní formy postihující svalovinu končetin, nejčastěji po zvýšené zátěži. Telata lehce unavitelná, mají nejistotu a pomalou chůzi,

ztěžka dýchají a může se u nich objevovat tzv. psí posed, kdy nejsou schopná postavení na zadní končetiny. Zvířata mají zachovalý apetit. Během *chronických* forem jsou klinické příznaky méně výrazné. Zvířata mají odplecený postoj, roztáhnuté paznehty, uvolněné klouby a břišní svalovinu.^{9, 13, 28}

Diagnostika je prováděna primárně na základě klinických příznaků a laboratorním vyšetřením (vzestupem CK, AST a LD a nízkou hladinou vitamínu E a Se). Selen a vitamín E stanovujeme nejčastěji z plné krve, jater a svaloviny. U telat a jehňat se vzhledem k relativně vysoké korelaci mezi hladinou vitamínu E (respektive α -tokoferolu) v krvi a zásobou v játrech (na rozdíl od vitamínu A) používá jeho měření v krvi i pro určování nutričního statusu zvířete. Během patologického vyšetření vidíme na postižených svalech okrsky připomínající vařené maso. Postižené svaly jsou edematózní a může se vyskytovat také jejich kalcifikace. Při poškození srdce nacházíme bílé okrsky pod endokardem ve stěně komor, na mezikomorovém septu či papilárních svalech, které mohou být také kalcifikované. Důsledkem je až hypertrofie srdce a vznik kongesce plic. Histologickým vyšetřením zjišťujeme nezánětlivé změny, a to hyalinní degeneraci následovanou koagulační nekrózou.^{13, 28}



Obrázek 14 Nutriční kardiomyopatie

Terapie je prováděna aplikací přípravků obsahujících Se a vitamín E jak nemocným zvířatům, tak matkám před porodem (Selevit, VITA E SELEN). U akutní formy účinná terapie neexistuje.⁹

U dojnic s nedostatkem vitamínu E se můžeme setkávat se zvýšeným počtem somatických buněk v mléce a zvýšeným výskytem subklinických i klinických mastitid, poruchami reprodukce a vznikem kardiovaskulárních onemocnění. Pokud je jeho nedostatek spojen s deficitem Se, pozorujeme u dojnic po porodu zvýšený výskyt zadržného lůžka. Před porodem je vhodné zvířatům aplikovat přípravky obsahující tyto dvě látky.^{5, 16}

Suplementace

Suplementace vitamínu E zahrnuje několik metod: 1. Doplnování skrze koncentrované nebo tekuté suplementy 2. Minerální směsi 3. Injekční podání 4. Preparáty určené do pitné vody. Mezi preparáty obsahující vitamín E a selen patří např. Selevit, VITA E SELEN a ADE VIT.¹³

Hypervitaminóza

S hypervitaminózou vitamínu E se setkáváme jen velice málo, protože je tento vitamín jedním z nejméně toxických. U přežvýkavců zatím nebyla demonstrována.¹³

Malý přežvýkavci

U jehňat se nutriční svalová dystrofie vyskytuje také pod názvem Stiff-lamb disease, průběh je však podobný. I navzdory možnému dobrému vývoji u novorozených jehňat se situace u postižených jedinců po 3. týdnu razantně zhorší, jsou apatická, neprospívají, dojde k jejich snaze vyhýbat se zátěži a straní se stáda. K tachykardii a arytmiím u nich může dojít i při nepatrné zátěži. Nemoc se může vyskytnout i u jednoročních ovcí s možným akutním průběhem končícím smrtí.^{7, 11}

U koz a dalších přežvýkavců deficiencie vitamínu E (a selenu) většinou také končí nutriční svalovou dystrofií. Kůzlata jsou obzvláště citlivá, jelikož se rodí s malými nebo skoro žádnými zásobami vitamínů rozpustných v tucích. Postmortální vyšetření u náhle mrtvého kůzlete může prokázat úhyn způsobený tímto onemocněním. U starších zvířat se může nemoc také akutně objevit s příznaky bilaterální ztuhlosti především v oblasti zadních končetin.

U vysokoprodukčních koz může mít deficiencie za následek zvýšenou šanci na špatnou involuci dělohy, zadržanou dělohu a metritidu. Častý výskyt bývá u mláďat lam a velbloudů v zájmových chovech a v ZOO.⁷

7 Vitamín K

Vitamín K je vitamín rozpustný v tucích a je esenciální pro správné srážení krve. Jako vitamín K se označuje skupina chinonových sloučenin s charakteristickými antihemoragickými účinky. Vitamín K extrahovaný z rostlin se nazývá fylochinon neboli vitamín K₁. Vitamín syntetizovaný střevními bakteriemi se nazývá menachinon neboli vitamín K₂. Nedostatek vitamínu K může být způsoben požitím dikumarolu, mykotoxinů, produktů plísní nebo podáváním antibiotik a sulfonamidů. Při krvácení je potřeba aplikovat vitamín K₁, který je antagonistou antikoagulačních látek.¹³

Zdroje^{9, 13}

- U přežvýkavců-bakteriální syntéza v zažívacím traktu
- Nejbohatším zdrojem vitamínu K₁ je zelená píce, vitamín K₂ převážně v různých mikrobiálních kulturách (pivovarské kvasnice, mláto)

Funkce

Vitamín K je nepostradatelným pro správnou funkci koagulačních faktorů a je označován jako tzv. antihemoragický vitamín. Je esenciální pro syntézu aktivní formy protrombinu (Faktor II) a dalších srážecích faktorů (VII, IX a X).⁵

Karence

U mláďat je vitamín K tvořen v dostatečném množství střevními bakteriemi. U dospělých jedinců je vitamín K tvořen také v batoru a s jeho karencí se setkáváme pouze při batorových dysfunkcích či při příjmu antagonisty (heparin, warfarin).¹³

Při karenci tohoto vitamínu dochází ke ztrátě schopnosti protrombinu reagovat s tuky, sacharidy a vápníkem, a je tedy narušena aktivace koagulačních faktorů a přeměny protrombinu na trombin. Klinické příznaky zahrnují krvácení způsobené selháním strážení krve a vznik krvácenin ve tkáních a sliznicích.⁵

Nedostatek se projevuje prodloužením protrombinového času na více než 40-60 sekund a při závažných deficiencích až na 5-6 minut. ¹³

Hypervitaminóza

Toxicita vitamínu K se projevuje hematologickými a oběhovými poruchami. Přírodní formy tohoto vitamínu jsou i při vysokých dávkách netoxické. Toxickými jsou vysoké dávky jeho syntetických sloučenin (menandion). ¹³

Malý přežvýkavci

Problematika karencí a hypervitaminóz vitamínu K u jehňat a kůzlat je podobná jako u telat. ¹³

8 Vitamíny skupiny B

Vitamíny této skupiny patří mezi rozpustné ve vodě a v organismu jsou syntetizovány mikroorganismy zažívacího traktu. Do skupiny vitamínu B patří: thiamin (B₁), riboflavin (B₂), niacin (B₃), kyselina pantotenová (B₅), kobalamin (B₁₂), biotin a kyselina listová. Všechny tyto vitamíny jsou u zdravého zvířete syntetizovány v dostatečné míře bачorovou a střevní mikroflórou, a proto je výskyt jejich karencie u dospělých zvířat minimální. S deficitem se setkáváme nejčastěji u telat na mléčné výživě, případně u dojníc na počátku laktace a u zvířat s bачorovými dysfunkcemi. Klinické příznaky jejich nedostatku jsou nespecifické a zahrnují anorexii, zaostávání v růstu, průjemy, slabost a nervové příznaky. ^{5,13}

Mezi základní funkce této skupiny patří jejich zapojení do metabolismu ve formě koenzymů, účastní se metabolismu lipidů, proteinů a štěpení sacharidů na glukózu, která je dále využívána jako zdroj energie. Zajišťují normální funkce nervového systému, jsou esenciální pro udržení svalového tonu v trávicím traktu a slouží k zajištění zdraví kůže, chlupů, očí, dutiny ústní a jater. ⁹

Vitamíny skupiny B se v organismu neukládají a jejich přísun je pro tělo nezbytný. Tyto vitamíny nebývají ani ve vysokých dávkách toxické. ¹³

Zdroje ^{9,13}

- Syntéza bakteriemi zažívacího traktu

- Přírodní složka kvasnic, jater a zrn cereálií

8.1 Thiamin (B₁, aneurin)

Thiamin je složen z molekuly pyrimidinu a molekuly thiazolu spojených methylenovým můstkem obsahující atomy dusíku a síry. Jeho antagonisty, thiaminázy můžeme nacházet v některých rostlinách, jako jsou hasivka orličí, přesličky, kapradí a také v rybí moučce.¹³

Funkce

Thiamin funguje v buňkách jako koenzym kokarboxyláza nebo thiamin pyrofosfát. Účastní se oxidativní dekarboxylace α -ketokyselin, např. pyruvátu na acetát a tím zasahuje do cyklu kyseliny citrónové. Dále je prostřednictvím thiamin pyrofosfátu, který je koenzymem v transketolázové reakci, součástí glukózového metabolismu a napomáhá vzniku ribózy. Ta je dále nezbytná pro tvorbu RNA, DNA a NADP. Niacin také ovlivňuje tvorbu glykogenu a transformaci cukrů na tuky a jejich ukládání. Působí jako kofaktor enzymů účastnících se metabolismu sacharidů a oxidace glukózy. Důležitou funkcí tohoto vitamínu je role ve funkci nervového systému. Mezi možné mechanismy působení thiaminu patří jeho účast na tvorbě acetylcholinu přenášejícího nervové impulzy. Dále také jeho podíl na pasivním transportu sodíku, který je důležitý pro přenos impulzů na membránu gliových buněk a změna množství energie při karenci tohoto vitamínu.^{5, 9, 13}

Zdroje⁹

- Obilniny, mlýnská krmiva, extrahované šroty olejnin
- Kvasnice
- Torula, jetel, vojtěška
- Mléko

Požadavky na příjem vitamínu B₁:

- Telata mléčného skotu na mléčné náhražce 6,5 mg/kg sušiny mléčné náhražky¹⁷

Karence

S nedostatkem vitamínu B₁ se setkáváme převážně u mladých zvířat s plně nevyvinutým bachorem, u kterých se karence projevuje slabostí se špatnou koordinací končetin, a to zejména předních, neschopností se zvednout a ulehnout, ztrátou apetitu. Na srdci můžeme pozorovat arytmie a tachykardie. U telete se může dále rozvinout silný průjem, následovaný dehydratací a úhynem. Vyskytovat se mohou také poruchy hematopoézy.⁹

Sporadicky se u přežvýkavců můžeme setkat s **polioencefalomalií** (cerebrokortikální nekróza, cerebrální nekróza). Jako polioencefalomalií označujeme změkčení nebo degeneraci mozkové šedé hmoty. S tímto onemocněním se setkáváme převážně u telat a mladého skotu ve věku od 4 měsíců do 2 let. Na zvířeti pozorujeme otupělost, slepotu, svalový tremor a opistotonus. Zvířata krouží dokola, tlačí hlavou do překážek, dochází ke konvulzi a u závažných případů k úhynu během 12-72 h. Během terminální fáze onemocnění má zvíře pokleslé uši, končetiny a hlava jsou v extenzi. Objevují se záškuby svalstva uší a očních víček, skřípání zuby a sténáním. Postmortem nacházíme nekrotické léze na obou hemisférách. Terapie bývá úspěšná pouze během počátečních fází onemocnění.^{5, 13}

Hypervitaminóza

Thiamin nebývá toxický, a to ani při podání parenterálně. Nadbytečné množství tohoto vitamínu je vyloučeno ledvinami.¹³

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců se polioencefalomaliie vyskytuje do věku 7 měsíců, ale klinické příznaky jsou stejné jako u telat.¹³

8.2 Riboflavin (B₂)

Riboflavin působí jako koenzym v různých enzymatických reakcích. V těle vstupuje do reakcí buď ve formě flaviadenindinukleotidu (FAD) nebo flavinmononukleotidu (FMN).¹³

Funkce

Vitamín riboflavin je důležitá součást mnoha enzymů účastnících se metabolismu sacharidů, lipidů a bílkovin. FAD a FMN se kombinují se specifickými proteiny a vytvářejí aktivní proteiny zvané flavoproteiny. Riboflavin prostřednictvím nich působí jako prostředník přenosu elektronů při oxidoredukčních reakcích. Enzymy fungující v aerobním prostředí nazýváme oxidázami, v anaerobním prostředí, dehydrogenázy. Všeobecně je jejich funkcí oxidace látek a generování ATP. Velká část flavoproteinů obsahuje kovy (Fe, Mb, Cu, Zn). Jedním z takovýchto enzymů je xanthioxidáza, která obsahuje Fe a Mb a účastní se tvorby kyseliny močové. Jako součást oxidáz aminokyselin se účastní jejich metabolismu. Riboflavin a FAD hrají podstatnou roli v oxidaci a syntéze mastných kyselin. Vitamín B₂ prostředním těchto jeho funkcí napomáhá regulovat buněčný metabolismus. Vitamín B₂ má také vliv na správnou funkci CNS, očí, reprodukčních orgánů, tvorbu glykogenu a hemoglobinu.^{5, 9, 13}

Zdroje¹³

- Syntéza zelenými rostlinami, kvasinkami, houbami a některými bakteriemi.
- Dobrým zdroje tohoto vitamínu je rychle rostoucí, zelené rostliny a pícniny, zejm. vojtěška.
- Telata se rodí se zásobou tohoto vitamínu-přechází přes placentu, dalším zdrojem je pro ně mléko.

Požadavky na příjem vitamínu B₂

- Telata mléčného skotu 6,5 mg/kg sušiny mléčné náhražky¹⁷

Karence

S nedostatek riboflavinu se u dospělých jedinců při správné funkci bachelu nesetkáváme. Ke snížení hladiny tohoto vitamínu může docházet u laktujících zvířat, u kterých přechází tento vitamín do mléka.⁹

U telat s nerozvinutým bachorem a nedostatečným příjmem tohoto vitamínu pozorujeme zvýšenou produkci slz a slin, záněty kůže, zarudnutí bukalní sliznice a krvácení na dásních, alopecie, ztrátu apetitu, zaostávání v růstu, průjmy.^{5, 13}



Obrázek 15 Zvýšená produkce slz

Hypervitaminóza

Vitamín B₂ se i při velkých perorálních dávkách vstřebává pouze z části. ¹³

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců se jeho karence projevuje podobně jako u telat. ¹³

8.3 Niacin (B₃)

Niacin plní významnou roli v buněčném dýchání. U lidí se při jeho nedostatku objevuje onemocnění zvané Pelagra a u psů černý jazyk. Přežvýkavci si tento vitamín syntetizují v bachoru a jeho karence nebývají časté. Můžeme se s nimi setkat nejčastěji u telat s nerozvinutým předžaludkem. Chemicky je niacin jedním z nejjednodušších vitamínů a existují jeho dvě formy, kyselina nikotinová a nikotinamid. Nikotinamid je složkou koenzymů nikotinamid dinukleotidu (NAD) a nikotinamidu adenin dinukleotidu fosfátu (NADP). ^{5, 13}

Zdroje ^{9, 13}

- Dobrý zdroj niacinu jsou zelené pastvy, dále pak extrahované šroty.
- V zrnech se nachází ve vázané formě, která je pro organismus špatně přístupná.

Požadavky na příjem vitamínu B₃:

- Telata mléčného skotu 10 mg/kg sušiny mléčné náhražky ¹⁷

Funkce

Hlavní funkcí tohoto vitamínu zastávají jeho koenzymové formy, NAD a NADP.

Tyto enzymy jsou důležitou součástí metabolismu sacharidů, lipidů a bílkovin. Účastní reakcí, při kterých vzniká energie, která je nezbytná pro správné fungování organismu. Mezi reakce, do kterých zasahují patří glykolýza a Krebsův cyklus, metabolismus glycerolu, oxidace a syntéze mastných kyselin, metabolismus aminokyselin, syntéza rhodopsinu. Slouží pro přenos vodíku během nebo v průběhu oxido-redukčních reakcí. Jeho funkce má zásadní význam pro udržení fyziologické integrity tkání, a to zejm. kůže, zažívacího traktu a nervového systému. Důležitý pro prevenci ketóz. ^{9,13}

Karence

Obsah niacinu je vázaný na obsah tryptofanu v mléce, a proto se často nesetkáváme s nedostatkem ani u nejmladších kategorií zvířat. U dospělých je jeho obsah v organismu ovlivňován syntézou mikroorganismy trávicího traktu. Jeho suplementace je však vhodná při zvýšeném stresu nebo u vysokoprodukčních dojnic na začátku laktace. Přidávání niacinu do krmné dávky masného skotu zlepšuje denní přírůstek a konverzi krmiva.⁹

Při karenci pozorujeme u telat náhlou anorexii, silné průjmy, dehydratace, akutní úhyn. Mohou se vyskytovat také dermatitidy, krváceniny a záněty sliznic v gastrointestinálním traktu.⁵

Hypervitaminóza

Toxicita niacinu nebyla u přežvýkavců zaznamenána, limity nebyly určeny.¹³

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců se jeho karence projevuje podobně jako u telat.¹³

8.4 Kyselina pantotenová (B₅)

Kyselinu pantotenovou nacházíme ve dvou enzymech, koenzymu A a proteinu přenášející acyl, které jsou součástí metabolismu sacharidů, lipidů a bílkovin. Tento vitamín je amid složený z kyseliny pantoové připojené k β-alaninu. Vitamín B₅ je biologicky aktivním koenzymem A, jehož hladina může být negativně ovlivněna vysokým obsahem mědi v krmné dávce.¹³

Požadavky na příjem vitamínu B₅:

- Telata mléčného skotu 13 mg/kg sušiny mléčné náhražky¹⁷

Zdroje

- Dobrým zdrojem je vojtěškové seno, rýžové a pšeničné otruby, brambory, zelené rostliny a pivovarské kvasnice.⁹

Funkce

Koenzym A je přítomen ve všech tkání, a je potřebný pro metabolismus sacharidů a lipidů a také při tvorbě životně důležitých látek, jako jsou aminokyseliny, hormony, hemoglobin, acetylcholin, atd. Slouží jako přenašeč karboxylových skupin, které pak nazýváme jako „aktivní“. Prostřednictvím navázání na tyto kyseliny se účastní Krebsova cyklu, syntézy mastných kyselin, pyruvátu a α -ketoglutarátu. Stimuluje také tvorbu protilátek, které zajišťují dostatečnou obranyschopnost organismu. Protein přenášející acyl je aktivní formou vitamínu B₅ účastnící se re-syntézy mastných kyselin.^{5, 13}

Karence

U přežvýkavců s plně vyvinutým bachorem nedochází k rozvoji karence tohoto vitamínu. Biosyntéza je však v určité míře závislá na složení krmné dávky a ke zvýšení jeho hladiny dochází při vyšším množství snadno rozložitelných sacharidů.⁹

Mezi klinické příznaky karence patří nechutenství, zaostávání v růstu, poruchy osrstění, výskyt dermatitid, výtok z nosní dutiny. V pokročilých stádiích pozorujeme také nervové příznaky. U telat, kterým byla karence vyvolána experimentálně byla pozorována anorexie, zaostávání v růstu, zdrsnění srsti, dermatitidy, průjmy a úhyn. Nejtypičtějším příznakem bylo šupinatění kůže okolo očí a tlamy. Telata byla náchylnější ke vzniku dalších onemocnění zejména dýchacích cest. Postmortem byla zjištěna demyelinizace nervů.^{5, 22}

Hypervitaminóza

U přežvýkavců nebyla toxicita kys. pantothenové zjištěna.¹³

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců se její karence projevuje podobně jako u telat.¹³

8.5 Pyridoxin (B6)

Jako vitamín B₆ se označuje skupina tří sloučenin, pyridoxin, pyridoxal a pyridoxamin. Pyridoxin je formou, která převládá v rostlinách, zatím co pyridoxal a pyridoxamin v živočišné tkáni. Většina přírodních antagonistů tohoto vitamínu jsou hydraziny a hydroxylaminy.¹³

Zdroje⁹

- Obilniny
- Kvasnice
- Extrahované šroty

Požadavky na příjem vitamínu B₆:

- Telata mléčného skotu 6,5 mg/kg sušiny mléčné náhražky¹⁷

Funkce

Vitamín B₆ hraje zásadní roli v metabolismu aminokyselin, sacharidů, mastných kyselin, bílkovin a tuků. Největší skupinou enzymů závislých na tomto vitamínu jsou transaminázy. Aminotransferázy se účastní vzniku keto kyselin a metabolismu aminokyselin. Představují tak vazbu mezi metabolismem aminokyselin, sacharidů a mastných kyselin s cyklem kyseliny citrónové. Tento vitamín má úlohu v převodu aminokyselin na biogenní aminy (histamin, serotonin, taurin, apod.). Proces jejich vzniku probíhá nejintenzivněji v játrech, srdci a mozku. Při nedostatku vitamínu B₆ mohou vznikat neurologické poruchy. Vitamín B₆ je součástí řady dalších látek jako jsou deaminázy, enzymy účastnící se metabolismu aminokyselin obsahujících síru, syntézy niacinu z tryptofanu, syntézy porfyrinu, začlenění železa do hemoglobinu a transportu aminokyselin. Jeho nedostatek může vést k inhibici syntézy globulinů nesoucích protilátky, a poruše imunitní odpovědi. Dále také zasahuje do biosyntézy karnitinu, konverze selenomethioninu na glutathionperoxidázu a transportu selenu v těle, má vliv na potlačování zánětů, edémů a maturaci kolagenu.^{5,13}

Karence

Mezi charakteristické příznaky karence vitamínu B₆ patří zaostávání v růstu, dermatitidy, epileptické křeče, skřípání zubů, anémie a alopecie. Během patologického vyšetření zjišťujeme krvácení na epikardu a v ledvinách, demyelinizaci periferních nervů, deskvamaci střevní sliznice a pneumonie.^{5,9}

U dospělých přežvýkavců se zdravým předžaludkem se s jeho nedostatkem většinou nesetkáváme. Vzácně se může vyskytovat u telat v období mléčné výživy.⁹

Hypervitaminóza

Přesné limity pro toxicitu vitamínu B₆ u přežvýkavců zatím nebyly stanoveny.¹³

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců se jeho karence projevuje podobně jako u telat.¹³

8.6 Biotin

Biotin se nachází téměř ve všech rostlinných a živočišných tkáních. Součástí jeho molekuly je atom síry. Jeho syntéza probíhá předžaludku, ale také v slepém a tlustém střevě. U většiny druhů je jeho nedostatek spojen se vznikem epidermálních lézí.¹³

Požadavky na příjem biotinu:

- Telata mléčného skotu 0,1 mg/kg sušiny mléčné náhražky¹⁷

Funkce

Biotin je důležitým koenzymem, který zasahuje metabolismu sacharidů, lipidů a bílkovin. Je součástí karboxylačních enzymů (pyruvátkarboxyláza, acetyl CoA karboxyláza, propionyl CoA karboxyláza a 3-methylkrotonyl CoA karboxyláza).^{9, 13}

V metabolismu sacharidů ovlivňuje Krebsův cyklus. Má vliv na deaminaci aminokyselin, syntézu purinů a metabolismus nukleových kyselin. Je nezbytný pro dekarboxylaci či degradaci aminokyselin. Jeho přítomnost je nutná pro diferenciaci buněk, produkci keratinu a intracelulární cementové substance, prostřednictvím čehož má vliv na vývoj pevnosti paznehtního pouzdra paznehtů.^{5, 13}

Požadavky na příjem kyseliny listové:

- Telata 0,5 mg/kg sušiny mléčné náhražky¹⁷

Karence

Biotin má vliv na správnou funkci štítné žlázy, nadledvin, reprodukčních orgánů a nervového systému. Jeho karence se však nejvíce projevuje změnami na kožním systému. U přežvýkavců je vznik dermatitid hlavním klinickým příznakem nedostatku tohoto vitamínu. Dalšími příznaky mohou být záněty sliznice dutiny ústní, dochází k alopecii a nadměrném činnosti mazových žláz.⁹

U telat se může projevit paralýzou kaudální části těla, která se může posunovat kraniálně s následným postižením respiračního systému. U mléčného skotu se deficiencie může projevit měkkým, rozpadajícím se paznehtem s nejasnou hranicí mezi keratinizací a zrohovatělými buňkami. U telat se projevuje vertikálními fisurami v paznehtu, projevující se později chronickým kulháním. Suplementace biotinem zlepšuje kvalitu paznehtu.⁵



Obrázek 16 Alopecie

Hypervitaminóza

U přežvýkavců nebyly zaznamenány žádné patologické projevy.¹³

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců se jeho karence projevuje podobně jako u telat.¹³

8.7 Kyselina listová (Folacin, Folát, Vitamín B₉)

Kyselina listová je ve vodě rozpustný vitamín, který je společně s vitamínem B₁₂ nezbytný pro tvorbu nukleových kyselin, tvorbu DNA a účastní se přenosu jedno uhlíkových radikálů. Jako folacin se označuje skupina látek zahrnující kyselinu listovou a foláty. Velká část folacinu je v přírodních krmivech konjugována s kyselinou glutamovou.¹³

Zdroje⁹

- Zelená píce

Funkce

Kyselina listová se účastní syntézy lipidů, proteinů, derivátů nukleových kyselin, hormonů a také neurotransmiterů. Napomáhají přenosu uhlíku v reakcích jako je syntéza purinu a pyrimidinu, konverze serinu a glycinu, degradace histidinu a syntéza methylových skupin pro methion, cholin a thymín. Kyselina listová a purinové báze (adenin a guanin) jsou složkami nukleových kyselin, které jsou nezbytné pro tvorbu a správnou funkci buněk. Při nedostatku tohoto vitamínu dochází k poruše buněčného dělení a ke změnám syntézy bílkovin. Pokud je v organismu nedostatek nukleoproteinů, dochází k poruše normálního zrání červených krvinek a inhibici hematopoézy v megaloblastickém stadiu. V důsledku této poruchy hematopoézy je v krvi zjišťována makrocytární anémie. Ovlivněna je také tvorba bílých krvinek, což má za následek trombopenii, leukopenii a zvýšený počet segmentovaných neutrofilů. Kyselina listová je důležitá k zachování správné funkce imunitního systému.¹³

Karence

Mezi základní příznaky nedostatku kyseliny listové patří vznik makrocytární anémie a leukopenie. Při karenci u dojnic dochází k embryonální mortalitě. Karence se projevuje na tkáních, ve kterých probíhá rychlý buněčný růst, tj. zažívací trakt, epidermis a kostní dřev.¹³

Přežvýkavci si tento vitamín syntetizují v bachoru. S jeho nedostatky se setkáváme převážně u mladých zvířat s nedovyvinutým bachorem nebo u dojnic během březosti a na začátku laktace.⁵

Hypervitaminóza

Folacin nebyl u přežvýkavců sledován v dávkách, které by působily toxicky.¹³

Malý přežvýkavci

U jehňat krmených syntetickými dietami byla zaznamenána deficeience folacinu, která se projevila leukopenií následovanou průjmem, pneumonií a smrtí.¹³

8.8 Kobalamin (B12)

Kobalamin je jedním z neúčinnějších vitamínů s nejnižší potřebnou dávkou pro splnění denních nároků organismu. Tento vitamín je syntetizován pouze mikroorganismy a obvykle se tedy v rostlinných krmivech nenachází. Jako vitamín B₁₂ se neoznačuje jeden vitamín, ale skupina sloučenin, které mají v centru porfyrinového skeletu stopový prvek kobalt. ^{9,13}

Požadavky na příjem kobalaminu:

- Telata mléčného skotu na mléčné náhražce: 0,07 mg/kg sušiny
- Kobalt: 0.07 – 0,2 mg/kg sušiny ¹⁷

Zdroje ⁹

- Vitamín B₁₂ vzniká činností mikroflóry trávicího traktu a je podmíněn dostatečnou koncentrací kobaltu v KD.

Funkce

Vitamín B₁₂ je součástí řady enzymů zastávající v organismu rozličné funkce. Kobalamin působí společně s cholinem, methioninem a kyselinou listovou. Mezi jeho základní funkce patří účast při syntéze purinů a pyrimidinu (tvorba nukleových kyselin), přenos methylových skupin, syntéza proteinů z aminokyselin a metabolismu tuků. Vitamín B₁₂ je důležitý pro hemopoézu a správné funkce nervového systému. ^{5, 13}

Karence

S karencí vitamínu B12 se může setkat převážně u mláďat, která jsou závislá na jeho dostatečném příjmu z potravy. U postižených telat pozorujeme sníženou žravost, sníženou konverzi krmiva, zaostávání v růstu, svalovou slabost, anémii, snížení hladiny hemoglobinu a celkově špatný zdravotní stav. ^{5,9}

Příznaky karence kobaltu jsou často nespecifické a obtížně diagnostikovatelné. Mezi příznaky řadíme nechutenství, zdrsnělou srst, ztlustění kůže, anémie, chřadnutí a úhyn. ^{5,9}

Hypervitaminóza

U vitamínu B12 nebyla zjištěna toxicita.

Malý přežvýkavci

U jehňat je deficiencie kobaltu spojená s fotosenzibilizací a edémem hlavy. Bahnice s nedostatkem kobaltu mívají méně jehňat a jsou u nich častější porody mrtvých jehňat, případně slabých jehňat s oslabeným sacím reflexem a s vysokou novorozeneckou úmrtností.¹³

8.9 Cholin

Cholin je zařazen do skupiny vitamínu B, ale jeho syntéza probíhá částečně také v játrech. Je obsažen ve všech rostlinných a živočišných buňkách většinou ve formě fosfolipidů, fosfatidylcholinu, lysfosfatidylcholinu, cholinových plazmalogenů a sfingolipidů (sfingomyelin). V membráně buněk savců převládá jako lecitin. Cholin slouží jako prekurzor pro syntézu neurotransmiteru acetylcholinu. Zásobními formami tohoto vitamínu jsou glycerofosfocholin a fosfocholin, které jsou hlavními formami v mléce.¹³

Požadavky na příjem cholinu:

- Telata mléčného skotu na mléčné náhražce 1000 mg/kg sušiny¹⁷

Zdroje^{9,13}

- Všechny přirozeně se vyskytující tuky obsahují určité množství cholinu.
- Ve většině zdrojů se nachází ve formě lecitinu či sfingomyelinu.
- Nejbohatšími zdroji jsou obilné klíčky, luštěniny a sójový extrahovaný šrot.
- Pšenice, ječmen obsahují více cholinu než kukuřice.

Funkce

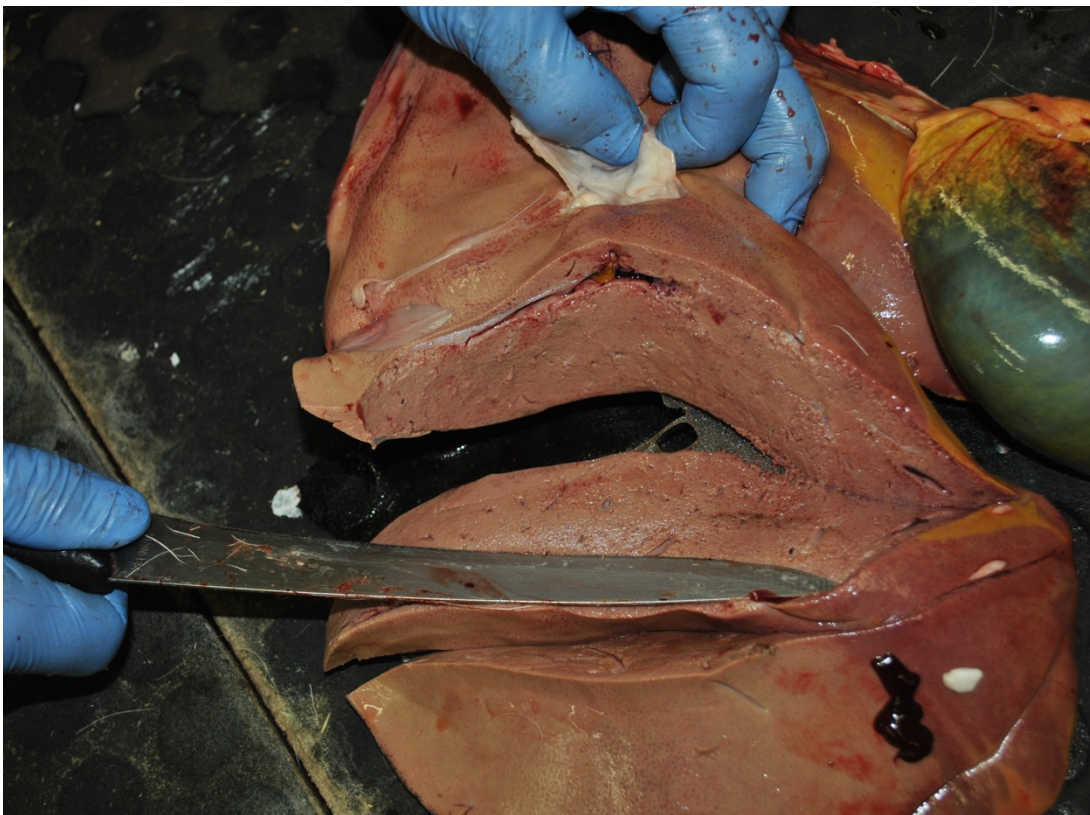
Cholin zastává v organismu rozličné funkce. Slouží jako základ pro vytvoření a udržování buněčných struktur. Jako fosfolipid je strukturální součástí lecitinu (fosfatidylcholin),

plazmatických genů a sfingomyelinu. Lecitin je součástí živočišných buněčných membrán a lipidových transportních skupin. Je také základní složkou lipoproteinů transportujících triacylglycerol. ¹³

Důležitou funkcí cholinu je jeho role v metabolismu tuků v játrech. Při jeho nedostatku dochází ke vzniku jaterní steatózy, poškození ledvin a poruše metabolismu lipoproteinů. V játrech předchází ukládání tuků tím, že podporuje jeho transport nebo zvyšuje využití mastných kyselin. Označujeme jej tedy jako lipotropní faktor. Cholin je nezbytný pro syntézu acetylcholinu, který funguje jako neurotransmitter a jeho dostatečný příjem je důležitý pro správnou funkci nervového systému. V neposlední řadě slouží cholin jako zdroj methylových skupin pro tvorbu methioninu z homocystinu a kreatinu. Methylové skupiny jsou dále využívány pro syntézu purinu a pyrimidinu sloužících pro tvorbu DNA. ^{5, 13}

Karence

Mezi nejčastější příznaky karence cholinu patří zaostávání v růstu, vznik steatózy jater, hemoragie (zejm. ledviny a klouby), nechutenství, respirační obtíže, celková slabost a vznik hypertenze. ^{5,9}



Obrázek 17 Světlá játra při steatóze

Hypervitaminózy

V experimentálních podmínkách zvířata předávkovaná cholinem vykazovala výrazné slinění, třes, trhání hlavy, cyanózu, křeče a paralýzu dýchání. Ve standardních podmínkách však není nastavená hranice toxicity.^{5, 13}

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců se jeho karence projevuje podobně jako u telat.¹³

9 Vitamín C

Vitamín C si většina živočichů kromě primátů, morčat a některých netopýrů, dokáže syntetizovat v potřebném množství sama. Tento vitamín je antioxidant potřebný pro udržení zdravotního stavu v nepříznivých podmínkách, při stresu, graviditě, výskytu infekčního onemocnění a při poškození jater. Vyskytuje se primárně ve dvou formách, a to jako redukovaná kyselina askorbová nebo oxidovaná kyselina dehydroaskorbová. Je citlivý na oxidaci, která je urychlována teplem a slunečním zářením.

Fyziologické hodnoty vitamínu C v krvi:

- Masný skot: 3.00-4.98 mg/l¹⁵
- Skot: 2-3 µg/ml²⁴

Požadavky na příjem vitamínu C:

- Telata: 200-2000 mg/den¹²

Zdroje

- Zelená píce, řepa a brambory

Funkce

Vitamín C je v organismu zapojen do řady procesů, které zahrnují předání jedno či dvou elektronů. Funkce tohoto vitamínu souvisí s jeho schopností oxidace a redukce.¹⁵

Je důležitý pro syntézu kolagenu a při jeho nedostatku dochází k narušení syntézy sníženou schopností hydroxylovat lysin a prolin. Během nedostatku tohoto vitamínu dochází ke zhoršenému hojení ran, změnám v kostní tkáni a křehkosti kapilár. Dále je nezbytný pro diferenciaci pojivových tkání, jako jsou svaly, chrupavky, či kosti, odvozených z mezenchymu.^{12, 13}

Podstatnou funkcí tohoto vitamínu je jeho antioxidační schopnost, která napomáhá zvyšovat a udržovat obranyschopnost organismu. Narušení imunitního systému má vliv na zdraví zvířat a zvyšuje jejich náchylnost k rozvoji dalších onemocnění. Vitamín C je nejdůležitějším extracelulárním antioxidantem. Chrání membrány před peroxidací lipidů eliminací volných peroxidových radikálů. Má stimulační účinek na fagocytární aktivitu, na funkci retikuloendoteliálního systému a na tvorbu protilátek. Může stimulovat produkci interferonů sloužících k ochraně buněk před virovými patogeny. Chrání tkáň před účinky glukokortikoidů. Kyselina askorbová hraje roli v metabolismu kovových iontů, kdy napomáhá jejich udržování v redukovaných formách. Má pozitivní vliv na vstřebávání nehemového železa z potravy a zabudovávání železa do feritinu. V neposlední řadě její obsah v organismu zmírňuje toxické účinky přechodných prvků. Nedostatek tohoto vitamínu má negativní vliv na syntézu karnitinu, což může mít za následek poruchu transportu mastných kyselin. Karence má také negativní vliv na schopnost těla využívat kyselinu listovou a vitamín B12 a může vést ke vzniku anémií. Mezi ostatní jeho funkce patří detoxikace histaminu a podílí se také na metabolismu léčiv.¹³

Karence

U přežvýkavců dochází k syntéze vitamínu C v těle, proto se s jeho nedostatky setkáváme pouze málo. Zvýšená potřeba byla prokázána u telat s výskytem respiračního syndromu. K nedostatečné syntéze dochází také u zvířat, která jsou vystavená stresovým situacím (chlad, přemístování) nebo trpí onemocněním ovlivňující metabolismus organismu. Hypovitaminóza vitamínu C je nejčastěji popisována v zimě nebo na jaře a způsobuje oslabení imunity, fertility, zvyšuje šanci na zadržování placenty a vyšší novorozeneckou mortalitu či morbiditu.⁹

Nedostatek vitamínu C se projevuje vznikem **kurdějí (skorbut)**. U přežvýkavců se tohle onemocnění projevuje vznikem lézí na sliznicích, tlamě a kůži, které jsou doprovázeny úbytkem hmotnosti a celkovým chřadnutím organismu. U telat trpících tímto onemocněním pozorujeme vypadávání srsti a zhrubnutí kůže.⁵

Karence tohoto vitamínu se u telat může také projevat zaostáváním v růstu, pozorujeme poruchy ve vývoji kostí a zubů, poruchy srážení krve a s nimi spojené krváceniny na mulci, dásních, střevech, močovém měchýři, ledvinách, snížení produkce gamaglobulinů a snížení odolnosti organismu, narušení kůže a osrstění (folikulární hyperkeratóza, šupinatění, alopecie a záněty kůže, které se šíří z uší na tváře, a dále na krk, hřbet a hrudník). Dále se objevuje zduření kloubů a poruchy pohybu, anorexie a zvýšený výskyt respiračních onemocnění. Podávání vitamínu C telatům napomáhá při řešení průjmů a snižuje výtok z očí a nosní dutiny.^{5,14}

Hypervitaminóza

U vitamínu rozpustných ve vodě se s tímto problémem nesečkáváme, protože jsou přebytky vyloučeny močí.¹³

Malý přežvýkavci

U malých přežvýkavců se jeho karence projevuje podobně jako u telat.¹³

10 CITACE

1. **BRODY T.** Nutritional Biochemistry. Nd edn. Academic Press, San Diego, 1998
2. **CORVIN D. NELSON,** Why cattle need vitamin D. Progressive Dairy, 2014, available at: <https://www.progressivedairy.com/topics/feed-nutrition/why-cattle-need-vitamin-d>
3. **CRAIG, J. F., AND G. O. DAVIES.** "Rickets in calves." *Journal of Comparative Pathology* 53 (1943): 196-198.
4. **DAVIES MEGAN.** "Vitamin A Deficiency in Sheep and Cattle". July 2019, Primefact 1697, First edition, p. 1-4.
5. **Divers, Thomas J., and Simon F. Peek.** Rebhun's diseases of dairy cattle. Elsevier Health Sciences, 2007.
6. **DSM in Animal Nutrition & Health, Vitamin Nutrition Compendium,** available at: https://www.dsm.com/markets/anh/en_US/Compendium/ruminants.html
7. **ERICKSON ANNA.** "Selenium and/or vitamin E deficiencies in sheep". November 2019, Dostupné z: <https://www.agric.wa.gov.au/livestock-biosecurity/selenium-andor-vitamin-e-deficiencies-sheep>
8. **GUTIÉRREZ, MARÍA DEL MAR BLANCO , Mª TERESA CUTULI DE SIMÓN, ANA DOMÉNECH GÓMEZ, GUSTAVO DOMINGUEZ BERNAL, ALICIA GIBELLO PRIETO, ESPERANZA GÓMEZ-LUCÍA, Mª DOLORES CID VÁZQUEZ, ALBERTO A. DÍEZ GUERRIER.** "Graphic handbook of immunology and infectious diseases in cattle" Editorial Servet; 1st edition (3 Jan. 2018)
9. **HOFÍREK, Bohumír, et al.** "Nemoci skotu." Česká buiatrická společnost, Brno (2009).
10. **ILLEK J., MIKULKOVÁ K., DANIELOVÁ L., KADEK R., GEBOLISZOVÁ K., STAFFA A., GRICOVÁ J.** Laboratory diagnostics in large animals practical classes. Brno 2019.
11. **KHALLED, N., F., ILLEK, J.** Changes in Selected Blood Minerals, Vitamins and Thyroid Hormones in Barky Ewes during Late Pregnancy, Post-Partum and Early Lactation. *Journal of Applied Biological Sciences*, 2012, vol. 6, p. 5-8.
12. **KOLB, E.** (1984). In Proc. Ascorbic Acid in Domestic Animals (I. Wegger, F.J. Tagwerker, and J. Moustgaard, eds.) p. 162. Danish Agriculture Society, Copenhagen.
13. **MCDOWELL, LEE RUSSELL.** Vitamins in animal and human nutrition. John Wiley & Sons, 2008.
14. **MACLEOD D, OZIMECK L, KENNELLY JJ.** Supplemental vitamin C may enhance immune function in dairy cows. Proceedings of Western Canadian Dairy Seminar; 2003. URL, <http://www.wcds.ca/proc/1996/wcd96227.htm>
15. **Matsui, T.** "Vitamin C nutrition in cattle." *Asian-Australasian journal of animal sciences* 25.5 (2012): 597.
16. **MILLER, MARC A., AND JAMES R. THOMPSON.** "Selenium deficiency in cattle." Iowa State University Veterinarian 45.2 (1983).
17. **NATIONAL RESEARCH COUNCIL.** "Nutrient Requirements of Dairy Cattle, Seventh Revised Edition 2001." National Research Council (2001).

18. **PAVLATA L., PECHOVÁ A., DVOŘÁK R.** "Diagnostika a prevence poruch kolostrální výživy telat". *Veterinářství* 2005;55: 689-695
19. **Patterson, Cathy.** "Color Atlas of Diseases and Disorders of Cattle." *The Canadian Veterinary Journal* 55.7 (2014): 696.
20. **PARKER, EM., GARDINER, CP., KESSELL, AE., PARKER, AJ.:** Hypovitaminosis A in extensively grazed beef cattle, *Australian Veterinary Journal* 2017, 95: 80- 84, 2017
21. **SCHNEIDEROVÁ, PAVLA.** *Vitaminy ve výživě hospodářských zvířat (Studijní zpráva)*. Praha: Ústav zemědělských a potravinářských informací, 1996.
22. **SHEPPARD, A.J., AND JOHNSON, B.C.** (1957). *J. Nutr.* 61, 195.
23. **Suttle, Neville F.** Mineral nutrition of livestock. Cabi, 2010.
24. **Toutain, P. L., D. Bechu, and M. Hidiroglou.** "Ascorbic acid disposition kinetics in the plasma and tissues of calves." *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 273.5 (1997): R1585-R1597.)
25. **VOSTOUPAL, B..** Vitaminy v chovu hospodářských zvířat. Brno: Merkur, 1977.
26. **WOODARD, J. CARROLL, A. G. DONOVAN, AND C. ECKHOFF.** "Vitamin (A and D)-induced premature physal closure (hyena disease) in calves." *Journal of comparative pathology* 116.4 (1997): 353-366.
27. **YAMAMOTO K, SADAHITO K, YOSHIKAWA M, NOBUYUKI O, MIKAMI O, YAMADA M, NAKAMURA K, YASUYUKI N.** Hyena disease (premature physal closure) in calves due to overdose of vitamins A, D3, E. *Vet Hum Toxicol.* 2003 Mar;45(2):85-7. PMID: 12678294.
28. **ZARCYNKA, K., SOBIECH, P., POMIANOWSKI, A., WACLAWSKA-MATYJASIK, A., STOPYRA, A., ILLEK, J.** Changes of selected biochemical indicators and electrocardiography indicators in nutritional muscular dystrophy in calves. *Acta Veterinaria Brno*, 2012, vol. 81, iss2, p. 119-125.