

Witamina A w żywieniu psów i kotów

Adam Mirowski

z Katedry Nauk Morfologicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia. Szczególną uwagę należy zwrócić na witaminę. Jedną z nich jest witamina A. Zanim ją nazwano i opisano, dokonano różnych obserwacji, które wskazywały na istnienie nieznanej substancji niezbędnej dla organizmu. Najprawdopodobniej pierwsze badania na psach, które mogły mieć związek z tą substancją, przeprowadzono na początku XIX wieku. Niedoborowe żywienie doprowadziło do owrzodzenia rogówki i wysokiej śmiertelności. Wówczas powiązano to z niedoborem azotu. Dzisiaj wskazuje się jednak na niedobór właśnie witaminy A (1, 2). Witamina A bierze udział w procesach widzenia. Reguluje wzrost i różnicowanie się komórek. Jest niezbędna do prawidłowego rozwoju organizmu. Uczestniczy w procesach rozrodczych. Ma ważne znaczenie dla funkcjonowania układu immunologicznego, skóry i błon śluzowych. Wpływa na metabolizm tkanki kostnej. Niedobór witaminy A jest związany głównie z zaburzeniami wzroku. Ponadto zwiększa się podatność na zakażenia. Może dochodzić do utraty masy ciała, zaburzeń rozrodu i pogorszenia się stanu skóry i okrywy włosowej. Opisano też zmiany w układzie kostnym u młodych psów żywionych karmą niedoborową w tę witaminę (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

W osoczu psów i kotów witamina A występuje w formie retinolu i estrów retinolu (10, 11). Nowo narodzone psy mają jej niskie stężenie. W ciągu miesiąca wzrasta ono jednak do poziomu obserwowanego u dorosłych osobników. Wówczas dominującą formą są estry retinolu. W pierwszych miesiącach życia bardzo wzrasta stężenie tej witaminy w wątrobie (12). Podobnie u kotów, stężenie w wątrobie jest niższe u młodych osobników (13). Stężenie witaminy A jest znacznie wyższe w wątrobie niż w nerkach, zarówno u psów, jak i u kotów (10, 11). Wraz z dorastaniem dochodzi więc do gromadzenia się tej witaminy w organizmie. Jej źródłem jest wówczas wydzielina gruczołu sutkowego, a następnie podawane karmy.

Bardzo bogatym źródłem witaminy A jest wątroba. Spośród karm komercyjnych najwyższe stężenia notuje się w tych karmach, które zawierają właśnie wątrobę i nerki (14). Szczególnie dużo witaminy A zawierają produkty z wysokim udziałem wątroby końskiej, które w niektórych krajach używane są w żywieniu

zwierząt z alergią pokarmową (15). W dużych ilościach występuje też w oleju z wątroby dorsza, zwanym tranem. Już kilkadziesiąt lat temu zwracano uwagę, że dla psa średnich rozmiarów wystarczają za ledwie trzy łyżeczki tranu tygodniowo (6). Do naturalnych źródeł pokarmowych mniej zasobnych w tę witaminę należą jaja i tłuszcz mleka.

Prekursorem witaminy A jest beta-karoten. Duże ilości tego związku zawiera marchew, która cieszy się niemalą popularnością wśród opiekunów psów. Już w latach 30. ubiegłego wieku zauważono, że psy otrzymujące to warzywo mają wyższe stężenia witaminy A w wątrobie i nerkach, w porównaniu z psami, które go nie jedzą (16). W artykule sprzed kilkadziesiąt lat napisano o podawaniu psom pomidorów i soku pomidorowego z uwagi na zawartość między innymi prowitaminy A (17). W innej pracy opisano dawki pokarmowe dla psów, w których zastosowano mączkę z kukurydzy. Jednym z powodów jej użycia była obecność substancji, którą psy mogą przekształcić do witaminy A. Komponent ten polecano ze względu na ewentualny brak oleju rybnego lub ryzyko nieprawidłowego przechowywania go przez właścicieli zwierząt (6). Innymi źródłami beta-karotenu są różne warzywa żółtopomarańczowe i zielonolistne. Niedawno opublikowano pracę, w której zauważono, że proces przekształcania beta-karotenu do witaminy A – wbrew powszechnej opinii – może zachodzić nie tylko u psów, ale również u kotów. Niestety nie oszacowano jego wydajności. Niemniej stwierdzono, że najprawdopodobniej nie wystarcza on do zaspokojenia potrzeb organizmu na witaminę A (18). Dlatego dieta kotów powinna zawierać pokarmy bogate w tę witaminę.

Część niekomercyjnych dawek pokarmowych charakteryzuje się niskim stężeniem witaminy A. Ryzyko niedoboru stwarzają diety wegetariańskie, w których rezygnuje się z produktów zwierzęcych bogatych w tę witaminę (19). Jednakże nawet uwzględnianie tych produktów nie gwarantuje prawidłowej podaży. W badaniach nad tradycyjnymi domowymi dawkami pokarmowymi używanymi w żywieniu psów, średnie stężenie witaminy A w dawkach dla młodych osobników było niższe od zalecanego przez AAFCO (Association of American Feed Control Officials). W przypadku dawek dla psów dorosłych

Vitamin A in canine and feline nutrition

Mirowski A., Department of Morphological Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Nutrition is one of the most important factors influencing health status. Special attention should be given to the adequate dietary vitamins intake. Vitamin A deficiency can cause many health disturbances, inter alia, vision disorders. Offal, cod liver oil, eggs and milk fat are the main dietary sources of vitamin A. Many vegetables contain high levels of beta-carotene, which is vitamin A precursor. Vitamin A supplementation is beneficial in treatment of dermatological disorders. Beta-carotene supplementation can reduce oxidative stress. However, excessive intake of vitamin A can lead to hypervitaminosis A. The aim of this paper was to present the complex aspects connected with vitamin A in dog and cat feeding.

Keywords: veterinary nutrition, vitamin A, dog, cat.

średnie stężenie nieznacznie przekraczało dolną granicę (20). Na podstawie analizy składów prawie stu diet BARF stosowanych w żywieniu dorosłych psów, oszacowano, że co czwarta dostarczała tylko $\leq 70\%$ ilości witaminy A zalecanej przez NRC (National Research Council). Diety te nie zawierały wątroby, ani warzyw. Niektóre dawki pokarmowe dostarczały znacznie więcej niż wynika to z zaleceń. Jakkolwiek obliczenia mogły być obciążone pewnym błędem, głównie ze względu na duże wahania zawartości witaminy A w wątrobie (21).

Literatura naukowa jest uboga w prace porównujące różne sposoby żywienia psów i kotów. Omawiając zagadnienia związane z witaminą A można przytoczyć badania przeprowadzone na gepardach trzymanyh w niewoli, które żywiono karmą komercyjną lub mięsem z dodatkiem mineralno-witaminowym. Karma komercyjna miała znacznie więcej witaminy A, dodatkowo stwierdzono znaczne różnice między próbkami karmy pobranymi w różnym czasie. Konsekwencją wyższej zawartości tej witaminy w karmie komercyjnej było wyższe stężenie w osoczu krwi. Stężenie retinolu u osobników żywionych karmą komercyjną było prawie dwa i pół raza wyższe niż u karmionych mięsem i przekraczało wartości notowane u kotów domowych (22).

Stosując dietę domową z małą ilością produktów bogatych w witaminę A, warto rozważyć podawanie dodatków pokarmowych, w których jest ona obecna. Suplementacja może być użyteczna również w leczeniu niektórych chorób. Wskazuje się na jej zasadność w przypadku psów z zewnątrzwydzielniczą niewydolnością trzustki (23). Inną chorobą jest dermatoz

reagująca na leczenie witaminą A, która występuje głównie u psów rasy cocker spaniel (24). Opublikowano pracę, w której opisano efekty suplementacji witaminy A w leczeniu zapalenia gruczołów łojowych u dwudziestu czterech psów. Dwa osobniki dostawały tylko tę witaminę, a dla pozostałych stanowiła ona jedynie uzupełnienie terapii. U połowy chorych psów stwierdzono co najmniej 25% poprawę stanu klinicznego. U sześciu przerwano suplementację ze względu na brak poprawy (25). W dermatologii weterynaryjnej od dawna interesowano się też syntetycznymi retinoidami (26). Ponadto przeprowadzono wiele badań nad ich działaniem przeciwnowotworowym (27).

W ostatnich latach coraz większą uwagę przywiązuje się do wzbogacania diety w beta-karoten, który jest związkiem o właściwościach antyoksydacyjnych. Często dodaje się go do karm komercyjnych. Wykazano, że karma wzbogacona w beta-karoten, witaminę E, prebiotyk i wielonienasycone kwasy tłuszczowe rodzin n-3 i n-6 może poprawić stan zdrowia i wydłużyć życie kotów w podeszłym wieku (28). W badaniach przeprowadzonych na psach zaprzęgowych zaobserwowano, że podawanie mieszaniny antyoksydantów, takich jak beta-karoten, witamina E i luteina, ogranicza uszkodzenia oksydacyjne indukowane wysiłkiem fizycznym (29). Nie wykazano jednak, aby suplementacja beta-karotenu oraz witamin E i C ograniczała wzrost aktywności kinazy kreatynowej w osoczu krwi, która stanowi wskaźnik uszkodzenia mięśni szkieletowych (30). Beta-karoten należy do składników odżywczych, które stwarzają możliwość poprawy funkcjonowania układu immunologicznego i mogą korzystnie wpływać na odpowiedź immunologiczną po szczepieniach przeciwko chorobom zakaźnym (31, 32, 33, 34). Związek ten może mieć pewne znaczenie w dietoprofilaktyce chorób nowotworowych (35). Sugeruje się ponadto, że suplementacja beta-karotenu może pozytywnie wpływać na rozród, poprzez modulowanie gospodarki hormonalnej (36).

Witamina A należy do witamin rozpuszczalnych w tłuszczach. Gromadząc się w organizmie, w przypadku zbyt dużej podaży, może doprowadzić do hiperwitaminozy A. Przypadki zatruc opisywane w literaturze naukowej z reguły mają związek z karmieniem kotów dużą ilością wątroby. Wśród objawów klinicznych można wymienić trudności w poruszaniu się, ból mięśni i przeczulicę, zwłaszcza w obrębie szyi i kończyn piersiowych. Nadmiar witaminy A źle wpływa na metabolizm kości, powodując zmiany w układzie szkieletowym. U młodych osobników może dojść do zahamowania wzrostu, co wynika

z niekorzystnego oddziaływania na długość i grubość kości. Ponadto może pogorszyć się stan skóry i okrywy włosowej. Diagnozę można postawić na podstawie wywiadu, objawów klinicznych oraz wyników badań radiologicznych i badań krwi, w której stwierdza się podwyższone stężenie witaminy A. Poprawa stanu klinicznego jest możliwa po ograniczeniu jej podaży (37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45). Opublikowano też pracę, której autorzy obserwowali zwapnienia w narządach wewnętrznych dwóch ssących szczeniąt. Podejrzewano, że mogło to być spowodowane zbyt wysoką zawartością witamin A i D w diecie suki, a w konsekwencji również w jej mleku. Stężenia w mleku mogły być toksyczne dla szczeniąt (46). Nadmiar witaminy A w diecie zaburzenia rozwojowe u ich potomstwa (47, 48).

Omawiając zagadnienia związane z witaminą A, nie można pominąć problematyki leukoencefalomielopatii u kotów utrzymywanych w środowisku wolnym od organizmów patogennych, które żywiono karmami sterylizowanymi promieniowaniem gamma (49). Podejrzewano, że przyczyną mogły mieć podłoże żywieniowe, metaboliczne lub toksyczne. W kręgu podejrzeń znalazła się witamina A. Zbadano sterylizowane suche karmy pod kątem zawartości wybranych składników. Promieniowanie gamma spowodowało obniżenie zawartości witaminy A i podwyższenie zawartości nadtlenu. Stężenie witaminy A w karmach sterylizowanych wynosiło 30–42% wartości notowanych w karmach niepoddanych temu procesowi, czyli mniej niż zalecane dla osobników rosnących i osobników w okresie rozrodu (50). Później wywołano tę chorobę w sposób eksperymentalny. Stwierdzono wówczas, że w patogenie mogą uczestniczyć wolne rodniki, a niska podaż witaminy A może być czynnikiem nasilającym (51). Podobne objawy chorobowe wystąpiły kilka lat temu u mniej więcej stu kotów żywnych suchą karmą importowaną do Australii, która przed dystrybucją też była sterylizowana promieniowaniem gamma. Najprawdopodobniej nie miało to jednak związku z niedoborem witaminy A w organizmie, gdyż karma zawierała odpowiednią jej ilość (52).

Piśmiennictwo

- Lanska D.J.: Chapter 29: historical aspects of the major neurological vitamin deficiency disorders: overview and fat-soluble vitamin A. *Handb. Clin. Neurol.* 2010, **95**, 435–444.
- Semba R.D.: On the 'discovery' of vitamin A. *Ann. Nutr. Metab.* 2012, **61**, 192–8.
- Gershoff S.N., Andrus S.B., Hegsted D.M., Lentini E.A.: Vitamin A deficiency in cats. *Lab. Invest.* 1957, **6**, 227–40.
- Grases F., Zurita M., Genestar C., Garcia-Gonzalez R.: Effects of vitamin A deficiency on vitamin E. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 1995, **18**, 119–125.

- Kemp C.M., Jacobson S.G., Borrut F.X., Chaitin M.H.: Rhodopsin levels and retinal function in cats during recovery from vitamin A deficiency. *Exp. Eye Res.* 1989, **49**, 49–65.
- Koehn C.J.: Practical dog feeding. *Ala. Agric. Exp. Stn. Bull.* 1942, **251**, 1–23.
- Liang S., Kang J., Jin H., Liu X., Li J., Li S., Lu Y., Wang W., Yin X.J.: The influence of 9-cis-retinoic acid on nuclear and cytoplasmic maturation and gene expression in canine oocytes during in vitro maturation. *Theriogenology* 2012, **77**, 1198–205.
- Mellanby E.: Skeletal changes affecting the nervous system produced in young dogs by diets deficient in vitamin A. *J. Physiol.* 1941, **99**, 467–86.
- Mirowski A.: Wpływ żywienia na skórę i okrywę włosową psów i kotów. *Mag. Wet.* 2011, **20**, 40–45.
- Raila J., Buchholz I., Aupperle H., Raila G., Schoon H.A., Schweigert F.J.: The distribution of vitamin A and retinol-binding protein in the blood plasma, urine, liver and kidneys of carnivores. *Vet. Res.* 2000, **31**, 541–51.
- Raila J., Mathews U., Schweigert F.J.: Plasma transport and tissue distribution of beta-carotene, vitamin A and retinol-binding protein in domestic cats. *Comp. Biochem. Physiol. A Mol. Integr. Physiol.* 2001, **130**, 849–56.
- Schweigert F.J., Buchholz I., Bonitz K.: Effect of age on the levels of retinol and retinyl esters in blood plasma, liver and kidney of dogs. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 1998, **68**, 237–41.
- Kienzle E., Stratmann B., Meyer H.: Body composition of cats as a basis for factorial calculation of energy and nutrient requirements for growth. *J. Nutr.* 1991, **121** (Supplement), 122–3.
- Heanes D.L.: Vitamin A concentrations in commercial foods for dogs and cats. *Aust. Vet. J.* 1990, **67**, 291–4.
- Becker N., Kienzle E.: Vitamin-A-Exzess durch Pferdefleischprodukte mit hohen Leberanteilen. *Tierarztl. Prax. Ausg. Kleintiere Heimtiere.* 2013, **41**, 31–6.
- Turner R.G.: Effect of prolonged feeding of raw carrots on vitamin A content of liver and kidneys in the dog. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1934, **31**, 866–868.
- Schlotthauer C.F.: The diet of the dog. *Can. J. Comp. Med. Vet. Sci.* 1941, **5**, 36–42.
- Green A.S., Tang G., Lango J., Klasing K.C., Fascetti A.J.: Domestic cats convert [2H8]-β-carotene to [2H4]-retinol following a single oral dose. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)* 2012, **96**, 681–92.
- Mirowski A.: Diety wegetariańskie w żywieniu psów i kotów. *Cz. I. Mag. Wet.* 2013, **22**, 633–638.
- Streiff E.L., Zwischenberger B., Butterfield R.F., Wagner E., Iben C., Bauer J.E.: A comparison of the nutritional adequacy of home-prepared and commercial diets for dogs. *J. Nutr.* 2002, **132** (Supplement), 1698–1700.
- Dillitzer N., Becker N., Kienzle E.: Intake of minerals, trace elements and vitamins in bone and raw food rations in adult dogs. *Br. J. Nutr.* 2011, **106** (Supplement 1), 53–56.
- Becher U., Mortenson J., Dierenfeld E.S., Cheeke P., Keller M., Holick M., Chen T.C., Rogers Q.: Diet composition and blood values of captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*) fed either supplemented meat or commercial food preparations. *J. Zoo Wildl. Med.* 2002, **33**, 16–28.
- Adamama-Moraitou K.K., Rallis T.S., Prassinis N.N., Pasteriadis A., Roubies N.: Serum vitamin A concentration in dogs with experimentally induced exocrine pancreatic insufficiency. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 2002, **72**, 177–82.
- Ihrke P.J., Goldschmidt M.H.: Vitamin A-responsive dermatosis in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1983, **182**, 687–90.
- Lam A.T., Affolter V.K., Outerbridge C.A., Gericota B., White S.D.: Oral vitamin A as an adjunct treatment for canine sebaceous adenitis. *Vet. Dermatol.* 2011, **22**, 305–11.
- Power H.T., Ihrke P.J.: Synthetic retinoids in veterinary dermatology. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 1990, **20**, 1525–39.
- Mirowski A.: Żywienie w profilaktyce i leczeniu chorób nowotworowych psów i kotów. *Cz. III. Witaminy. Mag. Wet.* 2012, **21**, 838–843.
- Cupp C.J., Jean-Philippe C., Kerr W.W., Patil A.R., Perez-Camargo G.: Effect of nutritional interventions on longevity of senior cats. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.* 2007, **5**, 133–149.
- Baskin C.R., Hinchcliff K.W., DiSilvestro R.A., Reinhart G.A., Hayek M.G., Chew B.P., Burr J.R., Swenson R.A.: Effects of dietary antioxidant supplementation on oxidative damage and resistance to oxidative damage during prolonged exercise in sled dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2000, **61**, 886–91.
- Piercy R.J., Hinchcliff K.W., DiSilvestro R.A., Reinhart G.A., Baskin C.R., Hayek M.G., Burr J.R., Swenson R.A.: Effect of dietary supplements containing antioxidants on

- attenuation of muscle damage in exercising sled dogs. *Am. J. Vet. Res.* 2000, **61**, 1438–45.
31. Chew B.P., Park J.S., Wong T.S., Kim H.W., Weng B.B., Byrne K.M., Hayek M.G., Reinhart G.A.: Dietary beta-carotene stimulates cell-mediated and humoral immune response in dogs. *J. Nutr.* 2000, **130**, 1910–3.
 32. Heaton P.R., Reed C.F., Mann S.J., Ransley R., Stevenson J., Charlton C.J., Smith B.H., Harper E.J., Rawlings J.M.: Role of dietary antioxidants to protect against DNA damage in adult dogs. *J. Nutr.* 2002, **132** (Supplement), 1720–1724.
 33. Khoo C., Cunnick J., Friesen K., Gross K.L., Wedekind K., Jewell D.E.: The role of supplementary dietary antioxidants on immune response in puppies. *Vet. Ther.* 2005, **6**, 43–56.
 34. Massimino S., Kearns R.J., Loos K.M., Burr J., Park J.S., Chew B., Adams S., Hayek M.G.: Effects of age and dietary beta-carotene on immunological variables in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2003, **17**, 835–42.
 35. Mirowski A.: Żywnienie w profilaktyce i leczeniu chorób nowotworowych psów i kotów. Cz. IV. Pozostałe składniki pokarmowe. *Mag. Wet.* 2012, **21**, 1008–1013.
 36. Weng B.C., Chew B.P., Wong T.S., Park J.S., Kim H.W., Lepine A.J.: β -carotene uptake and changes in ovarian steroids and uterine proteins during the estrous cycle in the canine. *J. Anim. Sci.* 2000, **78**, 1284–1290.
 37. Cho D.Y., Frey R.A., Guffy M.M., Leipold H.W.: Hypervitaminosis A in the dog. *Am. J. Vet. Res.* 1975, **36**, 1597–1603.
 38. Clark L.: The effect of excess vitamin A on longbone growth in kittens. *J. Comp. Pathol.* 1970, **80**, 625–34.
 39. Clark L., Seawright A.A.: Skeletal abnormalities in the hindlimbs of young cats as a result of hypervitaminosis A. *Nature* 1968, **217**, 1174–6.
 40. English P.B.: Clinical communication: a case of hyperostosis due to hypervitaminosis A in a cat. *J. Small Anim. Pract.* 1969, **10**, 207–12.
 41. Gartner R.J., Clark L., Seawright A.A.: Longbone abnormalities in kittens following vitamin A administration. *J. Comp. Pathol.* 1970, **80**, 113–21.
 42. Goldman A.L.: Hypervitaminosis A in a cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1992, **200**, 1970–2.
 43. Hayes K.C.: Nutritional problems in cats: taurine deficiency and vitamin A excess. *Can. Vet. J.* 1982, **23**, 2–5.
 44. Polizopoulou Z.S., Kazakos G., Patsikas M.N., Roubies N.: Hypervitaminosis A in the cat: a case report and review of the literature. *J. Feline Med. Surg.* 2005, **7**, 363–8.
 45. Seawright A.A., Hrdlicka J.: Severe retardation of growth with retention and displacement of incisors in young cats fed a diet of raw sheep liver high in vitamin A. *Aust. Vet. J.* 1974, **50**, 306–15.
 46. Howerth E.W.: Fatal soft tissue calcification in suckling puppies. *J. S. Afr. Vet. Assoc.* 1983, **54**, 21–4.
 47. Davies M.: Excess vitamin A intake during pregnancy as a possible cause of congenital cleft palate in puppies and kittens. *Vet. Rec.* 2011, **169**, 107.
 48. Freytag T.L., Liu S.M., Rogers Q.R., Morris J.G.: Teratogenic effects of chronic ingestion of high levels of vitamin A in cats. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)*. 2003, **87**, 42–51.
 49. Cassidy J.P., Caulfield C., Jones B.R., Worrall S., Conlon L., Palmer A.C., Kelly J.: Leukoencephalomyelopathy in specific pathogen-free cats. *Vet. Pathol.* 2007, **44**, 912–6.
 50. Caulfield C.D., Cassidy J.P., Kelly J.P.: Effects of gamma irradiation and pasteurization on the nutritive composition of commercially available animal diets. *J. Am. Assoc. Lab. Anim. Sci.* 2008, **47**, 61–6.
 51. Caulfield C.D., Kelly J.P., Jones B.R., Worrall S., Conlon L., Palmer A.C., Cassidy J.P.: The experimental induction of leukoencephalomyelopathy in cats. *Vet. Pathol.* 2009, **46**, 1258–69.
 52. Child G., Foster D.J., Fougere B.J., Milan J.M., Rozmanec M.: Ataxia and paralysis in cats in Australia associated with exposure to an imported gamma-irradiated commercial dry pet food. *Aust. Vet. J.* 2009, **87**, 349–351.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski, Katedra Nauk Morfologicznych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Nowoursynowska 159, 02-776 Warszawa, e-mail: adam_mirowski@o2.pl