



Hypovitaminose A bij rundvee

Inleiding

In de cellen van het darmkanaal wordt (bèta)caroteen (ofwel provitamine A) met name omgezet in vitamine A (ofwel retinol), waarna dit vitamine vooral wordt opgeslagen in de lever. Aan een daling van de concentratie vitamine A in het bloed gaat in de regel dan ook een tekort in de lever vooraf. Primaire vitamine A deficiëntie wordt vooral gezien bij (chronische) tekorten in de voeding ondermeer door het voeren van geconserveerd ruwvoer daar vers (groen) gras een belangrijke bron van caroteen is voor rundvee. Secundaire vitamine A deficiëntie kan worden verwacht bij ondermeer leveraandoeningen (als leververvetting) en een overmaat (anorganische) fosfaten in de voeding. Snijmaïssilage is ook arm aan caroteen. Daarnaast zijn zowel caroteen als vitamine A niet erg stabiel in krachtvoer en ondermeer onderhevig aan negatieve effecten van eveneens aanwezige onverzadigde vetzuren en elektrolyten, het proces van het maken van pellets zelf, zonlicht, vocht en warmte. Alhoewel caroteen de placenta niet passeert bij rundvee worden kalveren in hun initiële behoefte voorzien door de aanwezigheid van vitamine A met name in biest. Vanwege de uitscheiding van een forse hoeveelheid vitamine A naar de biest resulteert dit bij de koe in een verlaging van de vitamine A concentratie in het bloed de laatste 3 weken van de dracht.

Klinische verschijnselen

Als klinische verschijnselen worden genoemd (met name bij kalveren) hersenverschijnselen (incoördinatie, facialisparalyse en flauwttes), nachtblindheid en verminderde traanproductie met hoornvliesschade door uitdroging. Bij kalveren wordt soms ook de aanwezigheid van verhoorde epitheelcellen der huid zonder kern waargenomen (orthokeratose). Bij volwassen rundvee wordt minder efficiënte reproductie nog genoemd alsmede een toegenomen gevoeligheid voor secundaire infecties (onder andere mastitis en aan de nageboorte blijven staan) in geval van (pro)vitamine A tekort. Nogal eens gaat vitamine A deficiëntie gepaard met een verminderde afgifte van schildklierhormoon. (Paarden zijn overigens opmerkelijk ongevoelig voor vitamine A deficiëntie.)

Diagnose

De klinische waarschijnlijkheidsdiagnose kan worden ondersteund middels bepaling van vitamine A in (0,5 ml) serum (behalve aan het einde der dracht).

Therapie

De basale vitamine A behoefte wordt bij de meeste diersoorten ingeschat op 40 IE per kg lichaamsgewicht per dag met verhoging hiervan gegeven dracht, lactatie en groei. Kunstmelk voor kalveren dient zo'n 11.000 IE vitamine A per kg droge stof melkpoeder te bevatten. In geval van (bewezen) deficiëntie dient zo spoedig mogelijk 440 IE per kg lichaamsgewicht te worden toegediend bij voorkeur parenteraal als waterige oplossing. Bij kalveren met hersenverschijnselen als convulsies kan al binnen 48 uur na toediening verbetering worden verwacht. In geval van retinadegeneratie met blindheid bij rundvee blijkt de prognose in faust.



Opgemerkt dient te worden dat het vetoplosbare vitamine A kan leiden tot ernstige verschijnselen bij overdosering (ongeveer honderdvoudig de normale dosis).

Literatuur

1. Baldwin TJ, Rood KA, Kelly EJ, Hall JO. Dermatopathy in juvenile Angus cattle due to vitamin A deficiency. *J Vet Diagn Invest.* 2012;24(4):763-766.
2. Frye TM, Williams SN, Graham TW. Vitamin deficiencies in cattle. Review. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 1991;7(1):217-275.
3. Kawashima C, Matsui M, Shimizu T, Kida K, Miyamoto A. Nutritional factors that regulate ovulation of the dominant follicle during the first follicular wave postpartum in high-producing dairy cows. *J Reprod Dev.* 2012;58(1):10-16.
4. Mason CS, Buxton D, Gartside JF. Congenital ocular abnormalities in calves associated with maternal hypovitaminosis A. *Vet Rec.* 2003;153(7):213-214.
5. Radostits O, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats.* 10th edition. Elsevier, Edinburgh 2007:1771-1777.