

Fig. 1.40 - Rappresentazione schematica di una porzione di acido nucleico.

ne così misurata viene indicata con la dizione proteina grezza, per significare la relativa grossolanità della determinazione. Il grado di imprecisione è, però, quasi sempre tollerabile ai fini dell'uso che si fa di questo dato nella prati-

ca. Se serve maggior precisione, esistono metodi analitici più sofisticati.

1.6 Le vitamine

Oltre ai tre grandi gruppi di nutrienti rappresentati dai carboidrati, dai lipidi e dalle proteine insieme alle altre sostanze azotate, che nel complesso costituiscono la quasi totalità della sostanza organica, negli alimenti esistono altre sostanze organiche di varia natura che vengono classificate come vitamine.

Fin dai primi studi, i fisiologi e chimici nutrizionisti dei secoli XVIII e XIX si sono resi conto che negli alimenti devono essere presenti piccole quantità di sostanze organiche, di natura allora sconosciuta, ma che sono necessarie per assicurare il corretto funzionamento degli organismi animali, uomo compreso. Si citano, a questo proposito, due classici esempi riportati da tutti i testi di nutrizione.

Il primo esempio riguarda la scoperta da parte del medico della marina britannica, Dr. Lind, che, intorno alla metà del '700, mise in relazione la comparsa dello scorbuto nei marinai imbarcati per lunghi periodi sulle navi di Sua Maestà con il fatto che nella loro dieta a bordo mancavano frutta e verdure fresche. Il secondo esempio è la scoperta del medico olandese Eijkmann che, all'inizio del '900, poté constatare la comparsa di una forma di polineurite vegetativa (il beri-beri) in popolazioni astatiche la cui dieta di base era il riso decorticato: evidentemente nella parte tolta al riso con la decorticazione doveva essere contenuto un fattore sconosciuto la cui mancanza nella dieta determina la comparsa delle lesioni nervose.

Il concetto che abbiamo oggi di queste sostanze, cioè di fattori essenziali per il corretto svolgimento delle funzioni vitali, si deve al fisiologo inglese Hopkins, il quale per questo vinse insieme al già citato Eijkmann il premio Nobel nel 1929. Il nome di vitamine si deve invece al chimico Funk che, inizialmente, ritenne che la natura chimica di tutte queste sostanze necessarie alla "vita" fosse quella di "amine". In effetti, oggi sappiamo che solo alcune vitamine sono di natura amminica.

Gli studi sono proseguiti a ritmi sempre più

serrati ed oggi disponiamo di conoscenze tali da permetterci di affermare che le vitamine, per lo meno quelle idrosolubili (vedi oltre), sono dei bioregolatori, una sorta di catalizzatori biologici delle reazioni metaboliche. Esse entrano, parzialmente o interamente, a far parte di quei biocatalizzatori specifici che sono gli enzimi e che verranno trattati più avanti.

Oltre al gruppo delle appena ricordate vitamine idrosolubili, esistono anche le vitamine liposolubili, con caratteristiche chimico-fisiche e specificità di azione metabolica diverse.

1.6.1 Le vitamine liposolubili

La vitamina A

Le funzioni biologiche della vitamina A, come del resto anche di altre vitamine liposolubili, non sono ben specifiche come quelle delle vitamine idrosolubili. Per quanto riguarda la vitamina A, dunque, si parla di generiche funzioni trofiche nei riguardi dei tessuti epiteliali e, quindi, di una generica attività epitelio-protettiva.

Le fonti naturali che gli erbivori utilizzano per approvvigionarsi delle quantità di vitamina A necessarie a soddisfare i loro fabbisogni sono solitamente gli alimenti vegetali freschi, che contengono o la vitamina come tale, oppure che contengono i pigmenti carotenoidi, fra i quali il β -carotene ed i suoi isomeri. Il β -caro-

tene è l'isomero biologicamente più attivo ed è considerato la provitamina A, cioè il suo precursore biologico, in quanto è suscettibile di essere convertito in vitamina A all'interno dell'organismo animale. La vitamina A, quando non è carente, forma delle riserve corporee, potendosi accumulare in alcuni organi di elezione, in particolare nel grasso del fegato. Nella catena alimentare naturale le fonti di vitamina A per i carnivori sono pertanto gli erbivori predati. Gli alimenti vegetali più ricchi di caroteni sono facilmente individuabili anche ad occhio perché, essendo ricchi di pigmenti, appaiono più colorati. In particolare sono i foraggi verdi, i fieni ben fatti e ben conservati, le granelle delle varietà gialle del mais, ecc. Non si creda, però, che se il carotene è un pigmento tipicamente vegetale, non lo si possa trovare anche in taluni tessuti o prodotti di origine animale come nel tuorlo delle uova, nel burro o nel tessuto adiposo, anche se di norma vi si trova la vitamina e non la provitamina. Il prodotto naturale più ricco di vitamine liposolubili e, quindi, anche di vitamina A naturale, è l'olio di fegato di alcuni pesci. Lo si può usare come integratore vitaminico, anche se si preferisce usare la vitamina A di sintesi, facilmente reperibile in commercio.

Le formule della vitamina A e del suo precursore biologico sono riportate nella figura 1.41. La conversione da provitamina a vitamina, che

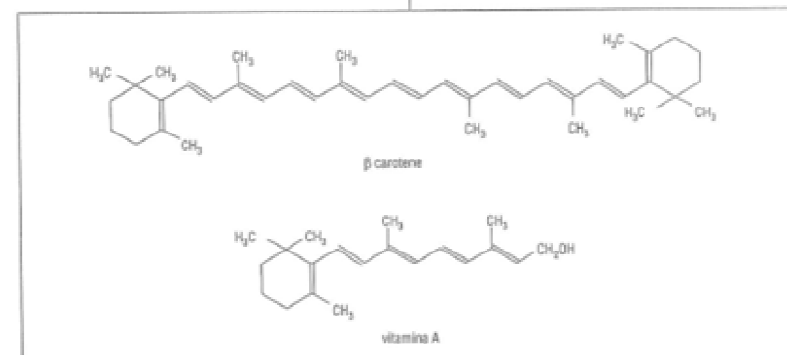


Fig. 1.41 - La vitamina A ed il suo precursore biologico, il β -carotene.

per lungo tempo si è ritenuto potesse avvenire solo in sede epatica, avviene invece prevalentemente a livello della mucosa intestinale per azione dell'enzima carotenasi, in effetti, un complesso enzimatico che è pure presente nelle cellule del parenchima mammario.

Chimicamente, i carotenoidi formano un gruppo ben definito di pigmenti vegetali fra loro isomeri, di formula bruta $C_{40}H_{56}$ e con proprietà chimiche tipiche degli idrocarburi insaturi isoprenoidi provvisti di due anelli ciclici alle estremità della molecola. La vitamina A è un alcol insaturo con cinque doppi legami fra loro coniugati. In effetti, si conoscono decine di sostanze naturali, come ad esempio la criptoxantina, con attività provitaminica, oltre ai caroteni. Ma la sostanza che subisce la trasformazione in maniera biologicamente più efficiente è senza dubbio il β -carotene.

Si noti che la formula della vitamina A corrisponde alla metà della formula del β -carotene. Ma l'efficienza della conversione biologica non è tale per cui da una molecola di provitamina si ottengono due molecole di vitamina, come si potrebbe supporre. L'efficienza è alquanto bassa e anche, in qualche modo, variabile. Secondo studi abbastanza recenti, vengono indicati i seguenti rapporti ponderali medi fra provitamina e vitamina ottenuta: 11/1 nei suini; 6/1 nei ruminanti e 3/1 nei polli, che risultano pertanto gli animali in produzione zootecnica più efficienti nella utilizzazione dei caroteni.

Il gruppo alcolico primario della vitamina A si trova in natura generalmente esterificato con acidi grassi (ad esempio con l'acido stearico nell'olio di fegato di merluzzo). Sembra che l'estere presenti un'attività biologica maggiore rispetto alla vitamina non esterificata.

Sia i caroteni sia la vitamina A sono suscettibili di denaturazione fotochimica, termica ed ossidativa: ecco perché la maggiore attività biologica si riscontra negli alimenti freschi. Per preservare tale attività si raccomanda pertanto di conservare gli alimenti evitandone l'esposizione alla luce, alle elevate temperature ed agli agenti ossidanti.

L'unità di misura è l'unità internazionale (IU) e corrisponde a 0,6 μ g di β -carotene oppure a 0,3 μ g di vitamina alcol.

L'azione biologica della vitamina A non è univocamente identificabile. Vediamo allora quali sono le principali azioni biologiche esplicitate. La prima azione è quella epitelio protettiva. Sembra accertato che la vitamina A partecipi alla sintesi di alcune glicoproteine senza le quali le mucose e, in generale, gli epitelii di rivestimento, vanno incontro a processi di cheratinizzazione, desquamazione, fino a necrosi ulcerative, aprendo così la via di ingresso per processi infettivi. Ciò avviene preferenzialmente su alcuni epitelii anziché su altri. Ad esempio, la xerofthalmia è il tipico quadro che caratterizza la carenza di vitamina A e comporta lesioni della congiuntiva e della cornea. Altri epitelii che risentono della carenza sono le mucose degli apparati digerente e respiratorio e gli epitelii germinativi delle gonadi maschili e femminili, con ovvie conseguenze sulla fertilità. Riguardo al digerente, in particolare, l'alterazione funzionale dei meccanismi di secrezione dei succhi e di assorbimento, che spesso si manifesta anche con episodi di diarree, ha conseguenze facilmente intuibili sulle prestazioni produttive degli animali.

Altra importante funzione biologica della vitamina A è quella legata all'attività retinica, tanto che fra i sintomi della carenza si ha la cecità crepuscolare, nota anche come nictalopia, e l'animale non vede quando la luce è scarsa come al crepuscolo. Le reazioni biochimiche che avvengono nella retina (Fig. 1.42) partono dall'ossidazione della vitamina A alcol tutta trans, il trans-retinolo alla aldeide trans-retinale che poi si trasforma nell'isomero tutto cis cis-retinale. Questa si lega alla proteina opsina dei bastoncelli e dei coni formando il complesso rodopsina, la vera sostanza fotosensibile. Quando la rodopsina viene colpita dai fotoni di energia luminosa, si separano di nuovo l'opsina dal retinale e l'energia liberata serve a trasformare di nuovo l'aldeide nella forma tutto trans e, soprattutto, a stimolare il nervo ottico che trasmette lo stimolo al cervello.

Uno dei sintomi più specifici della carenza di vitamina A è l'ipertensione del liquido cerebrospinale, tanto che la misura della pressione di questo liquido è un mezzo di indagine per diagnosticare la ipovitaminosi A.

Abbastanza recentemente è stata riconosciuta,

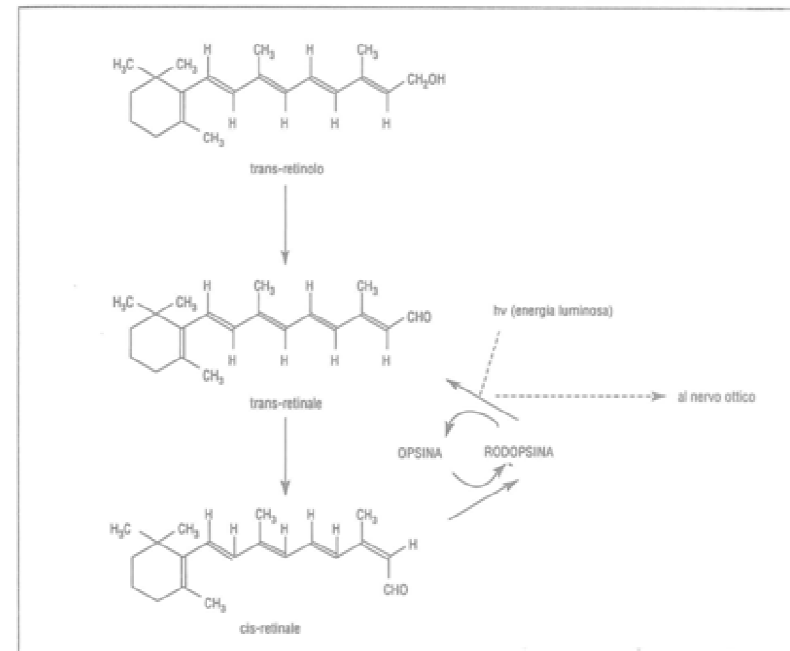


Fig. 1.42 - Metabolismo del retinolo nell'occhio.

questa volta al solo β -carotene, un'altra attività biologica specifica, in maniera molto evidente nelle bovine da latte. Il β -carotene è indispensabile per la formazione ed il mantenimento dei corpi lutei ovarici, per cui si possono avere delle tare riproduttive in animali anche sufficientemente forniti di vitamina A, ma in carenza di β -carotene.

I sintomi da carenza possono essere diversi. Nei bovini prima compare la nictalopia, seguita da xerofthalmia e lesioni oculari. Nei vitelli allattati con sostituti del latte non opportunamente integrati sono frequenti le diarree, le enteriti e problemi respiratori. Nelle bovine in età fertile si manifestano alterazioni del ciclo sessuale con atresie follicolari, anche per la sola carenza del β -carotene. L'endometrio e la mucosa vaginale si cheratinizzano dando adito agli agenti infet-

tivi. Eventuali gravidanze si possono risolvere in aborti oppure nascita di vitelli debilitati e ritenzioni placentari. Nei tori si riduce la spermatogenesi.

Per i suini ed i piccoli ruminanti, ovini e caprini, si possono ripetere le osservazioni fatte a proposito dei grossi ruminanti. Ma l'uso del pascolo è una pratica più diffusa per gli ovi-caprini che non per i bovini, per cui il problema di solito non si pone.

Nei polli la possibilità che si presentino quadri di ipovitaminosi A è senz'altro presente perché questi animali, se confinati in allevamenti intensivi, possono essere alimentati con mangimi talvolta non adeguatamente integrati. Oltre alle solite lesioni oculari ed al piumaggio arruffato, si possono avere alterazioni della locomozione e delle mucose respiratorie. Nei pulcini la cre-

1. Composizione degli alimenti

scita è stentata e la mortalità elevata. Nelle ovaiole si ha una marcata riduzione della produzione delle uova.

La vitamina A è una delle poche vitamine che possono risultare tossiche se in eccesso negli alimenti. Casi di ipervitaminosi sono stati segnalati, talvolta con esito addirittura letale. I sintomi sono molto simili a quelli dovuti alla ipovitaminosi e avitaminosi: problemi visivi, perdita dell'appetito, accrescimento stentato, dermatiti, diarree, emorragie, ipofertilità fino alla sterilità.

Attenzione dunque alle carenze, ma anche agli eccessi!

La vitamina D

Le funzioni biologiche della vitamina D si possono circoscrivere all'utilizzazione del Ca e del P nella formazione e mantenimento del tessuto osseo. Le eventuali carenze si manifestano pertanto come disturbi del metabolismo di questo tessuto.

Le fonti naturali più ricche di vitamina D sono rappresentate dagli oli di fegato di pesce perché la vitamina D, come la A, si accumula in maniera preferenziale nelle riserve adipose del

fegato. Ma, al contrario della vitamina A, che deve essere introdotta nell'organismo animale dall'esterno, la vitamina D viene facilmente sintetizzata nei tessuti animali ed anche vegetali se colpiti dall'energia delle radiazioni ultraviolette dello spettro solare, a partire da precursori di natura steroidea. Negli animali si forma a livello della cute, ovviamente in maggior misura negli animali che soggiornano all'aperto; negli alimenti vegetali in maggior misura se esposti al sole, come i funghi.

Chimicamente si distinguono due forme di vitamina D: la D₂ e la D₃. La prima è detta anche *ergocalciferolo* ed è tipica dei tessuti vegetali; la seconda, la più attiva biologicamente nell'organismo animale, è detta anche *colecalciferolo*. Come già accennato, quest'ultima viene sintetizzata a livello cutaneo avendo come precursore metabolico lo steroide 7-deidrocolesterolo (Fig. 1.43).

L'unità di misura adottata internazionalmente (IU) corrisponde a 0,025 µg di vitamina D₃ allo stato cristallino.

L'azione biologica della vitamina D₃, sia essa di origine endogena che esogena, si svolge attraverso alcune tappe metaboliche che avvengono

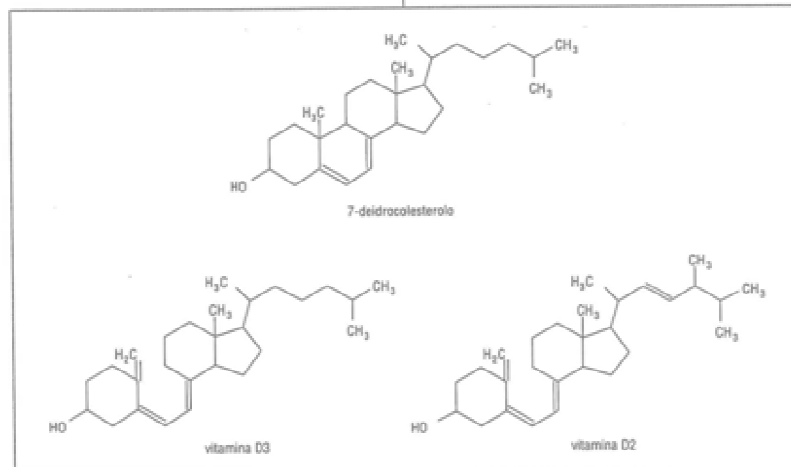


Fig. 1.43 - Il 7-deidrocolesterolo e le vitamine D₂ (vegetale) e D₃ (animale).

secondo la sequenza della figura 1.44. Dapprima la vitamina D₃ viene portata al fegato dal torrente sanguigno, dove viene introdotto un ossidrile in posizione 25 per dare il 25-idrossicolecalciferolo. Questo composto viene poi trasportato nei reni e qui viene introdotto un altro ossidrile per formare l'1,25-diidrossicolecalciferolo. Ed è proprio il diidrossiderivato che, a livello dei microvilli intestinali regola la trascrizione del DNA e la conseguente formazione dell'RNA messaggero responsabile della sintesi di una proteina specifica la quale, a sua volta, trasporta il Ca attraverso la parete intestinale, regolandone così l'assorbimento. L'assorbimento del Ca dipende, in ultima analisi, dalla quantità di 1,25-diidrossicolecalciferolo in circolo e poiché la sintesi di quest'ultimo è sotto il controllo dell'ormone della ghiandola paratiroide paratormone, sarà questo ormone il vero regolatore dell'assorbimento intestinale del Ca alimentare. Se la calcemia è bassa, la paratiroide aumenta la produzione di paratormone attraverso il meccanismo di *feed*

back positivo, i reni sintetizzano una maggior quantità di 1,25-diidrossicolecalciferolo e, di conseguenza viene assorbita una maggior quantità di Ca. In caso contrario, di *feed back* negativo, l'assorbimento viene in un certo senso ostacolato e gli eccessi di Ca vengono eliminati con le feci.

Oggi si riconosce che la stessa azione biologica è esercitata dall'1,25-diidrossicolecalciferolo anche nei riguardi dell'assorbimento intestinale del P. In più, si ammette che il diidrossicolecalciferolo giochi un ruolo importante anche nella deposizione e nella mobilitazione del Ca e del P dello scheletro.

I sintomi da carenza che si manifestano nei giovani animali in accrescimento rientrano nel quadro della malattia da carenza nota con il nome di rachitismo. Si ha l'ingrossamento iniziale delle epifisi delle ossa lunghe degli arti per l'ipertrofia delle cartilagini epifisali che non riescono ad ossificarsi regolarmente. L'accrescimento rallenta e diviene stentato, l'andatura è barcollante con andamento incerto.

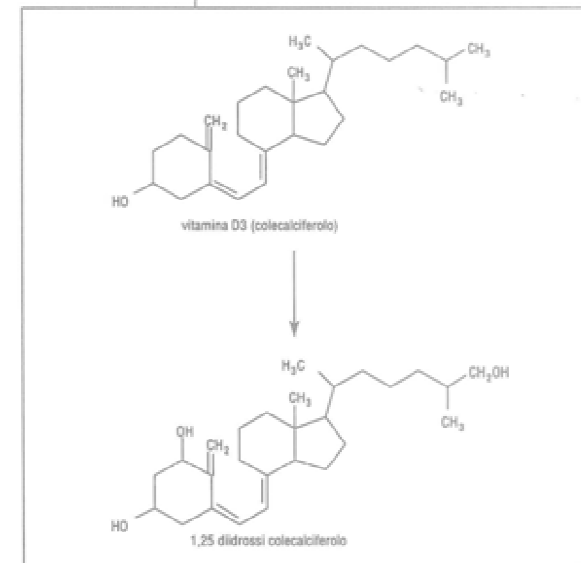


Fig. 1.44 - Formazione dell'1,25-diidrossicolecalciferolo dalla vitamina D₃.

Seguono nel tempo deformazioni costali e del rachide, spasmi e tetania muscolare per il basso tenore calcemico.

Negli animali adulti la carenza di vitamina D porta alla mobilitazione dei minerali dalle riserve dello scheletro. Diminuisce la resistenza meccanica delle ossa e l'animale è soggetto a fratture. Il quadro descritto per gli adulti è indicato con il nome di osteomalacia.

I sintomi da carenza descritti per la vitamina D relativamente al rachitismo e alla osteomalacia sono, in effetti, dovuti alla carenza di Ca e P (vedi oltre).

Alcuni alimenti di origine vegetale hanno mostrato di possedere proprietà rachitogene perché contengono fattori antinutrizionali di natura proteica che inibiscono l'assorbimento e/o l'utilizzazione metabolica del Ca e del P alimentari. Poiché tali fattori sono di natura proteica, essi vengono facilmente denaturati e resi inattivi con il trattamento termico dell'alimento che li contiene: la soia cruda presenta proprietà rachitogene, oltre che di inibizione della attività digestiva dell'enzima pancreatico tripsina, ma la soia tostata non ha più queste prerogative. In presenza di fattori antinutrizionali rachitogeni può essere necessario aumentare anche di dieci volte l'apporto vitaminico alimentare, ove non si voglia ricorrere alla termodenaturazione.

Sintomi da iperdosaggio si possono manifestare in alcune circostanze. È opportuno ricordare che l'eccessivo apporto di vitamina D, specie se prolungato nel tempo, può dare luogo a ipercalcemia con conseguenti calcificazioni nodulari cardiache, aortiche e dell'arteria polmonare, osservate sperimentalmente da Payne

in bovine che avevano ricevuto da 10 a 40 milioni di IU di vitamina D₃. L'esito può essere letale.

La vitamina E

Le funzioni biologiche generiche della vitamina E, una volta conosciuta come "vitamina della fertilità", si manifestano attraverso le sue proprietà di antiossidante nei riguardi di molecole ricche di doppi legami come gli acidi grassi polinsaturi, i caroteni o la vitamina A.

Le fonti naturali sono rappresentate principalmente dai semi dei cereali, nei quali la vitamina E è concentrata nel "germe", cioè nella parte più ricca di olio, essendo una vitamina liposolubile. Anche i foraggi verdi o anche ben conservati possono essere buone fonti della vitamina.

La vitamina E è costituita da ben otto composti naturali chimicamente affini, quattro a catena laterale insatura e quattro a catena laterale satura, tutti definiti genericamente con il termine di tocoferoli. I quattro tocoferoli saturi si indicano con le prime quattro lettere dell'alfabeto greco: α , β , γ , δ . Fra questi quattro, l' α -tocopherolo risulta essere il composto biologicamente più attivo di tutti gli altri. Fra le forme insature, denominate tocotrienoli, solo l' α -tocotrienolo possiede una qualche attività biologica, paragonabile a quella del γ -tocopherolo saturo. La formula è quella del cromanol (benzopirano con uno, due o tre metili ed un gruppo alcolico sull'anello benzenico) e con una catena laterale di 16 atomi di carbonio (Fig. 1.45). I tocoferoli sono sostanze termostabili, ma facilmente denaturabili alle radiazioni ultraviolette dello spettro solare, dagli

alcali e, ovviamente, dagli agenti ossidanti, fra i quali molto attivi sono i perossidi che si formano nel processo di irrancidimento dei grassi (Figg. 1.22 e 1.23). Gli esteri sono più stabili dei tocoferoli non esterificati, tanto che nelle preparazioni farmaceutiche si dà la preferenza all' α -tocopherolo acetato di sintesi, 1 mg del quale rappresenta l'unità internazionale della vitamina (IU).

L'azione biologica di antiossidante viene messa in relazione con la difesa delle strutture fosfolipidiche delle membrane cellulari nei riguardi delle ossidazioni. Particolarmente importante è la difesa dell'integrità delle membrane delle cellule del tessuto nervoso, centrale e periferico, perché i danni arrecati a questo tessuto sono praticamente irreversibili. Più in particolare, la vitamina E, pur essendo un antiossidante biologico non specifico per quanto riguarda il substrato, ha però un'azione precisamente ben definita: in associazione con il selenio (vedi oltre), elemento minerale che fa parte integrante del sistema enzimatico glutazione perossidasi, forma un duplice baluardo di difesa dei fosfolipidi di membrana e degli organuli endocellulari. Infatti, l'azione di difesa si attua in due fasi: la prima cerchia difensiva è rappresentata dalla vitamina E; se questa viene superata, allora entra in azione il secondo presidio difensivo, rappresentato dalla glutazione perossidasi. È chiaro che l'azione antiossidante, tanto importante in difesa del tessuto nervoso, è ugualmente importante per la salvaguardia di altri tessuti come l'epitelio germinativo delle gonadi in alcune specie, come l'endotelio dei vasi, le fibre del miocardio o quelle dei muscoli scheletrici.

I sintomi da carenza nei ruminanti grandi e piccoli sono quelli della distrofia muscolare da carenza vitaminica, con il tessuto muscolare scheletrico che, perdendo pigmenti mioglobinici, risulta pallido e con fibre modificate morfologicamente. Si può arrivare alla paresi spastica degli arti e a disturbi cardiaci. I sintomi si associano sempre a un aumento della creatinuria.

Nei polli adulti si hanno turbe degenerative a carico dell'apparato riproduttore, con riduzione della spermatogenesi, della ovodeposizione e della schiudibilità delle uova, mentre nei

pulcini si manifesta un caratteristico quadro patologico, indicato come encefalomalacia, con danni irreversibili dell'encefalo, con lesioni emorragiche, edemi e necrosi. Il pulcino rovescia all'indietro e lateralmente la testa, in una posizione caratteristica della sindrome. Non si segnalano problemi conseguenti agli eventuali iperdosaggi.

La vitamina K

La funzione biologica primaria di questa vitamina riguarda il sistema enzimatico che presiede alla sintesi della protrombina nel fegato che, com'è noto, interviene direttamente nel meccanismo della coagulazione del sangue. Tanto è vero che viene identificata anche come la "vitamina antiemorragica".

Le fonti naturali di approvvigionamento sono sia i foraggi verdi che gli alimenti di origine animale forniti di lipidi che fanno da mezzo disperdente: anche la vitamina K è liposolubile. Inoltre, la microflora simbiotica del tratto digerente dei ruminanti e dei monogastri produce vitamina K come catabolita di accrescimento.

Chimicamente esistono diversi composti che presentano attività vitaminica. Uno è un prodotto di sintesi, quindi non una sostanza naturale, dalla molecola abbastanza semplice: il menadione (2-metil 1,4-naftochinone) che si suole indicare come vitamina K₃.

Gli altri sono prodotti naturali e, fra questi, i due più importanti, la vitamina K₁ (fillochinone), isolata dalla erba medica, e la vitamina K₂ (menachinone), isolata dalla farina di pesce, sono derivati del menadione, come risulta dalla figura 1.46.

La vitamina K₂, in particolare, è un catabolita dell'attività metabolica dei batteri in accrescimento. Pertanto, notevoli quantità di questa vitamina vengono prodotte a livello ruminale nei poligastri ed a livello enterico in tutti gli animali. Qualunque sia la forma di partenza, nel fegato avviene la conversione in K₂ che, per questa ragione, è la forma biologicamente attiva negli organismi animali.

La stabilità termica delle molecole è abbastanza elevata, ma non altrettanto la stabilità alle radiazioni luminose.

L'azione biologica, come già accennato, si esplica nella sintesi della protrombina nel fegato

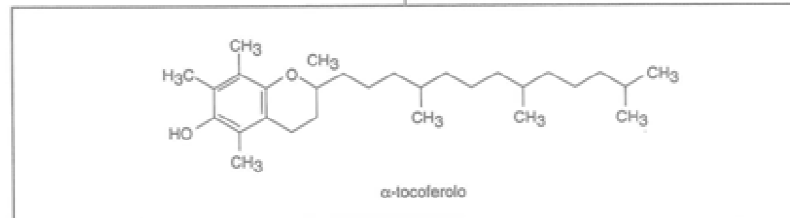


Fig. 1.45 - L' α -tocopherolo, il più attivo dei componenti la vitamina E.

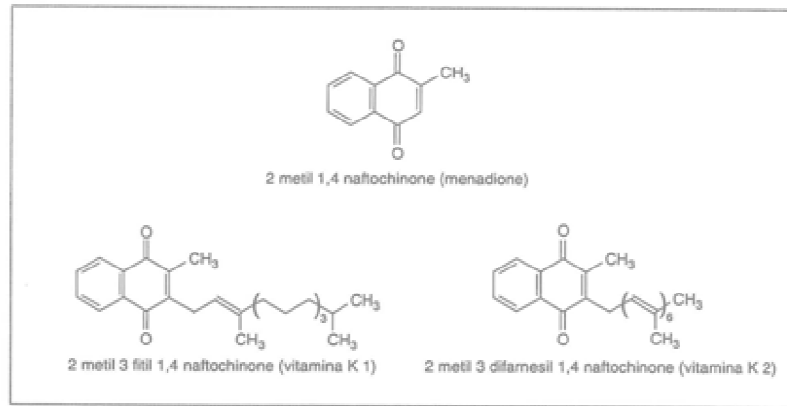


Fig. 1.46 - Le tre forme più diffuse della vitamina K.

perché introduce nella molecola di quest'ultima l'acido γ -carbossigluttammico, un aminoacido specifico per la formazione del complesso attivo fra la protrombina e gli ioni Ca^{+2} . Infatti, solo dopo l'attivazione, la protrombina si può trasformare in trombina ed iniziare il complesso processo della coagulazione del sangue attraverso la conversione enzimatica del fibrinogeno plasmatico in fibrina.

I sintomi da carenza sono invero abbastanza rari perché, come si è già detto più volte, le fonti naturali della vitamina, compresa la microflora del digerente, sono abbondanti. Solo nei pulcini si possono verificare quadri patologici da ipovitaminosi con gravi emorragie sottocutanee e intramuscolari. Nei rari casi segnalati nei ruminanti, in effetti si è trattato di ipovitaminosi apparente dovuta all'ingestione di alcuni tipi di foraggi (ad esempio *Melilotus albus*) contenenti un fattore antinutrizionale, il dicumarolo, ad azione antivitaminica K. La grave malattia emorragica che deriva ai bovini dall'assunzione prolungata di quel tipo di foraggio è descritta dalla letteratura anglosassone con il nome di *sweet clover disease*.

La tabella 1.4 riporta schematicamente un quadro dei problemi legati alle funzioni, alle carenze e agli eccessi dei dosaggi dietetici dei vitamine liposolubili.

1.6.2 Le vitamine idrosolubili

La maggior parte delle vitamine idrosolubili, identificabile anche come "vitamine del complesso B", costituisce parte integrante della composizione molecolare di molti sistemi coenzimatici o gruppi prostetici (vedi più avanti). Si tratta di sostanze biologicamente attive, indispensabili al corretto svolgimento dei processi metabolici. La loro importanza relativa nella nutrizione animale è diversa da quella delle vitamine liposolubili, con l'eccezione della K, perché vengono sintetizzate dalla microflora simbiotica del digerente in quantità adeguate a soddisfare i fabbisogni e, quindi, di solito non risultano carenti negli animali in buona salute.

Certamente, la situazione di carenza non si può verificare nei ruminanti adulti, nel ruminante dei quali la cospicua attività microbica garantisce abbondanti produzioni di vitamine del complesso B.

Semmai, si possono verificare episodi di ipovitaminosi in quei monogastrici (suini e polli) che siano allevati confinati, in maniera intensiva, e alimentati con mangimi non opportunamente integrati, magari medicati con antibiotici. È noto che gli antibiotici esercitano un'azione inibitoria anche nei riguardi dell'accrescimento

Tab. 1.4 - Le vitamine liposolubili: funzioni, fonti naturali, effetti da carenza e da iperdosaggio.

Vitamina	Funzioni e fonti	Carenza	Eccesso
A (retinolo)	<ul style="list-style-type: none"> - trofismo dei tessuti epiteliali (funzione epitelio protettiva) - nei vegetali come provitamina (β-carotene) - negli oli di fegato 	<ul style="list-style-type: none"> - xerofalmia, nictalopia, ipertensione del liquido cerebro-spinale - dermatiti, diarree e problemi respiratori nei bovini - accrescimento stentato e riduzione ovodeposizione nei polli 	<ul style="list-style-type: none"> - problemi visivi - perdita dell'appetito - accrescimento stentato - dermatiti, diarree - emorragie - ipofertilità
D ₂ e D ₃ (ergo- e cole-calciferolo)	<ul style="list-style-type: none"> - deposizione del Ca e del P nello scheletro (controllata dal paratormone) - si forma nelle cute e nei vegetali irradiati - negli oli di fegato 	<ul style="list-style-type: none"> - rachitismo - osteomalacia - può derivare da fattori antinutrizionali rachitogeni (es. nella soia cruda) 	<ul style="list-style-type: none"> - ipercalcemia con calcificazioni nodulari cardiache, aortiche e polmonari con esito letale
E (tocoferoli)	<ul style="list-style-type: none"> - antiossidante a salvaguardia delle membrane fosfolipidiche cellulari insieme al Se della glutationeperoxidasi - nel germe dei semi - nei foraggi ben conservati - negli oli di fegato 	<ul style="list-style-type: none"> - distrofia muscolare dei giovani bovini con paresi spastica e disturbi cardiaci - nei polli riduzione della gametogenesi, dell'ovodeposizione e della schiusa - encefalomalacia dei pulcini con lesioni emorragiche, edemi e necrosi 	
K ₁ , K ₂ e K ₃ (fillochinone, menachinone e menadiolone)	<ul style="list-style-type: none"> - sintesi della protrombina nel fegato - sintetizzata dalla microflora del digerente - nei foraggi verdi - nel grasso animale - negli oli di fegato 	<ul style="list-style-type: none"> - emorragie sottocutanee e intramuscolari - sweet clover disease dei bovini indotta dal fattore antinutrizionale del <i>Melilotus albus</i> 	

della microflora intestinale simbiotica. A differenza delle vitamine liposolubili, per le quali esistono le riserve corporee localizzate principalmente nel fegato, per le vitamine idrosolubili non si dà la possibilità di immagazzinamento a lungo termine, a parte la vitamina B₁₂. La tabella 1.5 riporta uno schema di classificazione dei coenzimi e gruppi prostetici di cui le vitamine idrosolubili indicate fanno parte.

La vitamina B₁ (tiamina)

Chimicamente si tratta di una base azotata complessa consistente di un anello pirimidinico legato ad uno tiazolico attraverso un CH₂ (Fig. 1.47). La forma più stabile è il cloruro e come tale viene sintetizzata e commercializzata. Si denatura facilmente con gli agenti ossidanti ed in ambiente basico, mentre è stabile in ambiente acido.

Le fonti naturali della tiamina sono ben diffuse sia fra gli alimenti vegetali che fra quelli animali. Fra i primi si ricordano i lieviti, le granelle dei cereali che sono ricche di questa vitamina sia nel germe che nello strato aleuronico ed i foraggi verdi di leguminose. Fra i secondi le uova, il fegato, i reni.

L'azione biologica nel metabolismo del derivato tiamina difosfato è quella del coenzima che guida le decarbossilazioni ossidative.

Essa entra anche nella via dei pentosofosfati e nella sintesi microbica dell'aminoacido valina (vedi oltre).

I sintomi da carenza, peraltro rari, sono piuttosto specifici: si va dalla perdita dell'appetito, alla perdita del tono muscolare, fino ai danni al sistema nervoso. Se la carenza è grave, allora i danni alle cellule nervose, dovuti all'accumulo di piruvato e lattato conducono al quadro

Tab. 1.5 - Coenzimi e gruppi prostetici di cui le vitamine del complesso B sottoelencate fanno parte e loro funzioni metaboliche.

Vitamina	Coenzima o gruppo prostetico	Funzione
Tiamina (B ₁)	Tiaminadifosfato (TDP)	Decarbossilazione ossidativa
Riboflavina (B ₂)	Flavinmononucleotide (FMN) Flavinadenindinucleotide (FAD)	Trasporto di idrogeno
Nicotinamide (niacina)	Nicotinadenindinucleotide (NAD ⁺) Nicotinadenindinucleotide fosfato (NADP ⁺)	Trasporto di idrogeno
Piridossale (B ₆)	Piridossale fosfato	Transaminazione e Decarbossilazione
Acido pantoico	Coenzima acetilante (CoASH)	Trasporto di acili
Acido folico (folacina)	Acido tetraidrofolico	Trasporto atomi di carbonio
Biotina	Biotina	Carbossilazione
Colina	Colina, acetilcolina	Trasporto di metili, sintesi delle lecitine
Inositolo	Inositolo	Sintesi dei fosfatidi
Cobalamina (B ₁₂)	Adenilcobamide	Trasporto gruppi funzionali vari

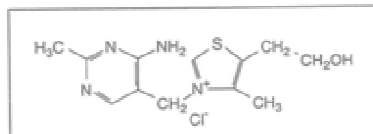


Fig. 1.47 - La tiamina cloruro (vitamina B₁).

patologico della polineurite con convulsioni, paresi degli arti con posizione retratta della testa e bradicardia.

Nei polli la malattia prende il nome di polineurite aviaria, nell'uomo si definisce beri beri. Il quadro delle ipovitaminosi B₁ si può presentare anche in conseguenza dell'assunzione con gli alimenti di un fattore antinutrizionale enzimatico, la tiaminasi, che distrugge la tiamina. La tiaminasi si trova in alcuni foraggi del tipo *Pteris aquilina*, nel pesce crudo ed è prodotta come catabolita da alcune specie microbiche del tubo digerente.

La vitamina B₂ (riboflavina)

Chimicamente deriva dalla combinazione del ribitolo con la dimetilalossazina (Fig. 1.48). Come la tiamina, anche la riboflavina è una sostanza basica che risulta pertanto stabile in

ambiente acido, anche ad elevate temperature. È fotolabile.

Le fonti naturali sono un po' tutti gli alimenti, vegetali ed animali. Fanno eccezione le granelle dei cereali e, fra i microrganismi, i lattobacilli, incapaci di sintetizzarla.

L'azione biologica nel metabolismo è quella di costituire la parte prostetica di varie flavoproteine, tutti enzimi coinvolti in reazioni di ossido-riduzione con trasporto di idrogeno, come è il caso del flavin mononucleotide (FMN) e del flavin adenin dinucleotide (FAD) della stessa figura 1.48.

I sintomi da carenza, praticamente impossibili nei ruminanti per la cospicua attività sintetica della microflora ruminale, possono riguardare i suini e i polli, sempre che questi animali siano allevati confinati ed alimentati con mangimi non integrati con vitamine, ad esempio con miscele largamente basate su cereali, magari medicate con antimicrobici.

Nei suini all'ingrasso si registra perdita di appetito, con la inevitabile compromissione della crescita, diarrea e lesioni oculari. Nelle scrofette si notano effetti fortemente negativi sullo sviluppo dell'apparato riproduttore.

Nei pulcini, oltre alla perdita dell'appetito, diarrea ed arresto della crescita, si hanno anche

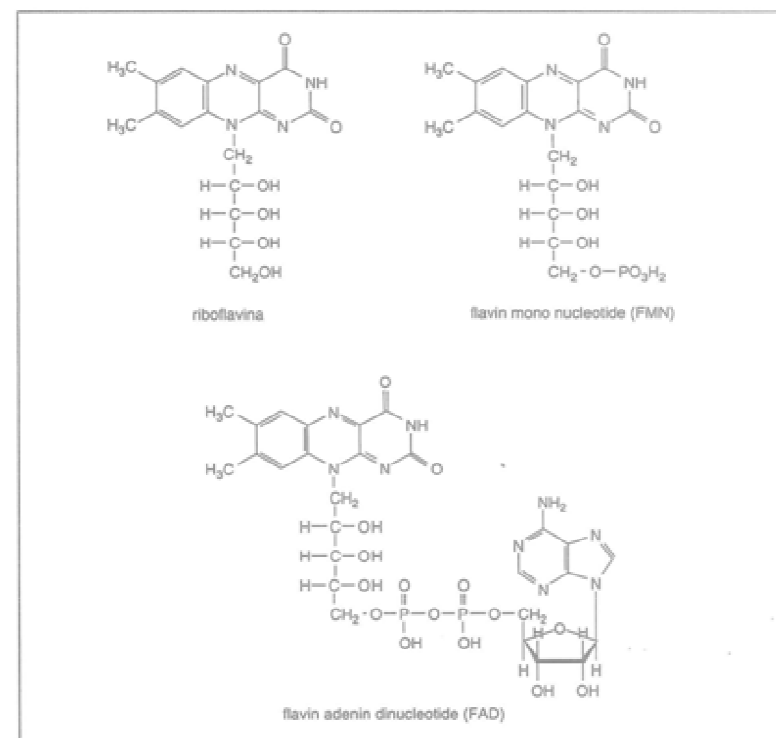


Fig. 1.48 - La riboflavina (vitamina B₂) e i suoi derivati FMN e FAD.

manifestazioni di paresi spastica ai muscoli flessori delle dita con la conseguente caratteristica flessione delle dita. Nelle galline sono compromesse l'ovodeposizione e la percentuale di schiusa. Gli embrioni dei pulcini presentano diverse anomalie morfologiche, fra le quali la crescita delle penne all'interno dei relativi follicoli.

La nicotinamide

La formula chimica della vitamina è quella dell'amide dell'acido nicotinico, l'unica forma biologicamente attiva di un complesso vitaminico. Altre sostanze fanno parte del complesso, fra le

quali il precursore acido nicotinico e l'altro precursore, l'aminoacido triptofano. Le formule sono riportate in figura 1.49.

Le fonti naturali sono praticamente tutti gli alimenti dotati di adeguate componenti proteiche, in quanto queste contengono il precursore triptofano. Se, però, si considera che l'efficienza di conversione da triptofano a nicotinamide può arrivare anche al rapporto di 50 a 1, allora si comprende che è opportuno che gli alimenti contengano adeguate quantità del principio attivo nicotinamide. Le fonti maggiormente dotate della vitamina sono il fegato, i lieviti, i semi di girasole e le granelle di leguminose. Tutti gli

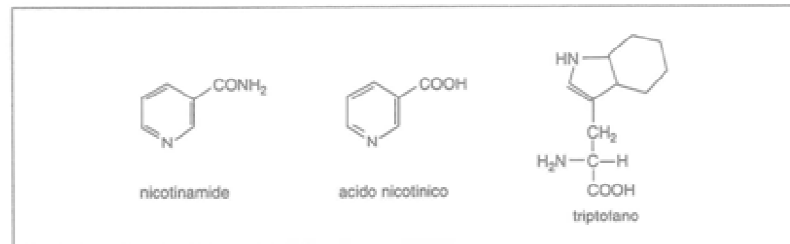
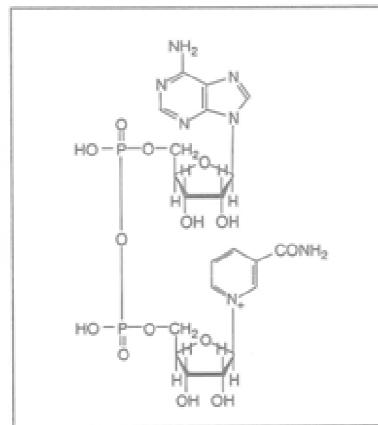


Fig. 1.49 - La nicotinamide e i suoi precursori biologici.

Fig. 1.50 - La nicotinamide adenin dinucleotide (NAD⁺).

altri alimenti, in particolare le granelle dei cereali, ne sono poveri.

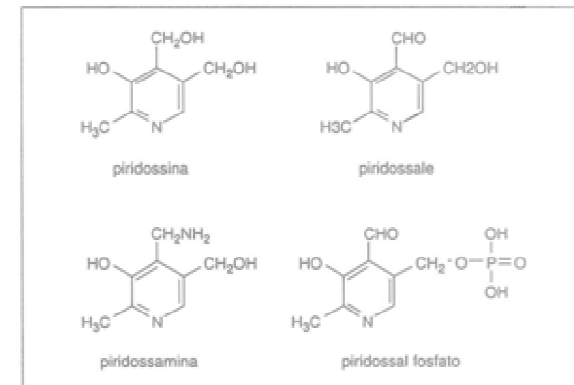
L'azione biologica nel metabolismo riguarda la funzione di componente attivo dei due sistemi coenzimatici della figura 1.50: il nicotinamide adenin dinucleotide (NAD⁺) e nicotinamide adenin dinucleotide fosfato (NADP⁺) con un ossidrile del ribosio fosforilato. Come il FAD, anche i coenzimi nicotinici sono parte di sistemi enzimatici trasportatori di idrogeno in reazioni metaboliche di ossido-riduzione. Li ritroveremo nel capitolo che tratta del metabolismo. I sintomi da carenza nell'uomo sono quelli tipici di una malattia da tempo conosciuta con il

nome di pellagra. Fra le specie di interesse zootecnico, nei suini l'ipovitaminosi si manifesta con arresto della crescita, dermatiti, enteriti; nei polli il quadro patologico è più grave perché si hanno anche disturbi dell'apparato scheletrico e stati infiammatori delle mucose buccale ed esofagea. Al solito, gli eventuali episodi di carenza si possono verificare in animali confinati e alimentati con diete basate su cereali, a basso livello proteico e non adeguatamente integrate.

La vitamina B₆ (piridossina e derivati)

Chimicamente, il principio attivo di base è il derivato alcolico della piridina, la piridossina, sotto forma di estere fosforico: il piridossal fosfato. Ma hanno attività biologica vitaminica anche i derivati aldeidico piridossale e aminico piridossamina (Fig. 1.51). I derivati sono meno stabili, specie al calore, rispetto alla piridossina. Le fonti naturali sono praticamente tutti gli alimenti, nessuno escluso perché la vitamina B₆ è abbondantemente diffusa in natura. La funzione biologica nell'ambito del metabolismo animale è legata al piridossal fosfato, coenzima implicato in una serie di reazioni metaboliche diverse di transaminazione e deaminazione. Questa serie di reazioni riguarda il complesso metabolismo attraverso il quale le cellule di tutti i tessuti cambiano il quadro degli aminoacidi, sia di origine esogena che endogena, per adattarlo alle esigenze della sintesi delle proteine necessarie per lo svolgimento di tutte le attività vitali.

I sintomi da carenza riguardano i disordini che si verificano nel metabolismo degli aminoacidi

Fig. 1.51 - La piridossina ed i derivati del complesso B₆.

in assenza delle necessarie quantità di piridossal fosfato: disordini fino al blocco della crescita, danni al tessuto nervoso con convulsioni e turbe dell'andatura, probabilmente dovuti ad accumulo di acido glutammico che non viene regolarmente deaminato ad acido ossalacetico. Nei suini compare una forma di anemia detta anemia microcitica ipocromica. Nella pratica le manifestazioni morbose conseguenti alla ipovitaminosi B₆ sono estremamente rare per il già citato fatto che la vitamina è ben diffusa in tutte fonti alimentari naturali.

L'acido pantotenico

L'etimologia del nome significa "che si trova dappertutto". Chimicamente risulta dall'unione dell'acido pantoico (dimetil diidrossi butirrico) con l'aminoacido β-alanina per il tramite di un legame peptidico (Fig. 1.52). La forma più stabile non è l'acido libero, ma il suo sale di calcio. Come tale il prodotto viene commercializzato.

Le fonti naturali sono, come nel caso della vitamina B₆ e come dice chiaramente il nome, un po' tutti gli alimenti. Semmai, fra i vegetali le leguminose ne sono relativamente più ricche delle graminacee.

Il ruolo metabolico dell'acido pantotenico è quello di parziale costituente della complessa molecola del coenzima acetilante (CoASH) (Fig. 1.52), coenzima di molte importanti reazioni-chiave del metabolismo (vedi oltre).

I sintomi da carenza nei suini sono caratterizzati da arresto della crescita, diarree e dermatiti. L'andatura si fa incerta ed è caratteristicamente descritta come andatura a "passo dell'oca", senza flettere gli arti, fino a giungere alla vera e propria incapacità di stare in piedi.

Nei pulcini i sintomi sono simili, con accentuazione delle dermatiti di tipo crostoso. Le galline depongono uova a bassa percentuale di schiusa per la elevata mortalità embrionale.

Nei ruminanti adulti la eventualità di ipovitaminosi è praticamente impossibile, anche per il fatto che la microflora simbiotica ne produce in quantità.

L'acido folico (folacina)

Con il generico termine di "folacina" si individuano una serie di derivati del capostipite acido folico (detto anche acido monopteroilglutammico), con più residui di acido glutammico. I glutammati sono tutti considerati delle provitamine. La formula è quella della figura 1.53.

Le fonti naturali sono praticamente tutti gli alimenti vegetali: infatti il nome "acido folico" deriva dal fatto che è contenuto normalmente nelle foglie di tutte le piante. Ma è presente anche nei semi e nei mangimi proteici di origine animale.

L'azione biologica è dovuta all'acido tetraidrofolico o folinico, il derivato aldeidico idro-

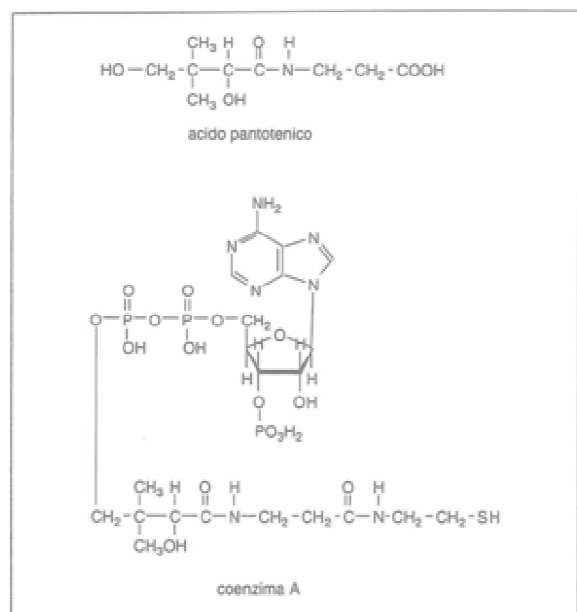


Fig. 1.52 - L'acido pantoteroico e il coenzima acetilante.

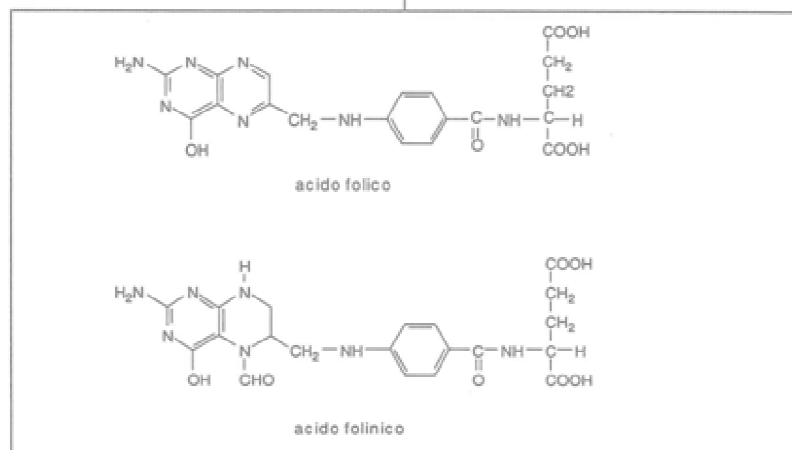


Fig. 1.53 - L'acido folico ed il principio attivo acido folinico.

genato dell'acido folico, anch'esso rappresentato nella stessa figura 1.53. L'acido tetraidrofolico funziona da coenzima nelle reazioni di trasporto dei radicali formile e metile nei metabolismi di alcuni aminoacidi (metionina, serina, istidina) e delle basi azotate puriniche.

I sintomi da carenza, ancora una volta estremamente improbabili perché l'acido folico viene anche abbondantemente sintetizzato dalla microflora simbiotica del ruminante e dell'intestino, comportano anemia e ritardi nella crescita dei giovani. Si possono tuttavia verificare, specie nei pulcini, come risposta alla somministrazione terapeutica di farmaci antimicrobici.

La biotina (vitamina H)

Chimicamente la biotina è un derivato eterociclico solforato dell'acido n-valerianico, più precisamente si tratta dell'acido 2-tetraidrotiofen n-valerianico, condensato con il 3-cheto 2,4-imidazolo (Fig. 1.54). Taluni indicano questa vitamina con la lettera "H".

Le fonti naturali sono ben diffuse sia nel regno animale (fegato, latte) che in quello vegetale, in tutte le piante ed in particolare modo nei lieviti. Purtroppo in molti alimenti vegetali la biotina non è disponibile, come avviene per le granelle di orzo e di frumento, mentre è completamente disponibile quella contenuta nel mais, nel girasole e nella soia. Nell'albume dell'uovo è presente una glicoproteina, l'avidina, che ha un'azione antinutrizionale in quanto forma un complesso con la biotina, rendendola così biologicamente inattiva. Anche alcune specie di batteri *Streptomyces* producono fattori antinutrizionali simili alla avidina. Fortunatamente tali sostanze, essendo di natura proteica, sono termolabili e pertanto possono essere facilmente denaturate al calore.

L'azione biologica della biotina è dovuta al fatto che essa costituisce il gruppo prostetico di numerosi enzimi trasportatori di carbossili (carbossilasi) e di gruppi amminici (deaminasi). Fra le carbossilasi ricordiamo in modo particolare quella coinvolta nel metabolismo dei carboidrati, come la piruvato carbossilasi, la acetilCoA carbossilasi, la propionilCoA carbossilasi e la metilcrotonilCoA carbossilasi. Fra le seconde, le aminoacido deaminasi, importanti nelle sintesi proteiche e nel metaboli-

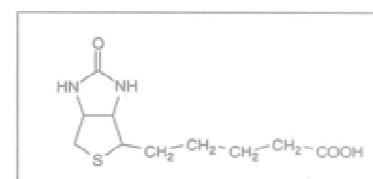


Fig. 1.54 - La biotina.

simo degli aminoacidi, in generale (vedi più avanti).

I sintomi da carenza comportano, ovviamente, delle dismetabolie legate ai metabolismi dei carboidrati e delle proteine.

Nei polli si manifestano con accrescimenti ridotti, dermatiti essudative con perdita del piumaggio, necrosi della cute delle zampe e malformazioni embrionali (condrodistrofia, becco a pappagallo). Il fegato ed i reni divengono steatosici (FLKS, ovvero *Fat Liver and Kidney Syndrome* della letteratura anglosassone). Nei suini si ha la solita compromissione della crescita, lesioni podali ed alopecia.

La colina

È una delle vitamine del complesso B con la struttura molecolare più semplice: si tratta della trimetiletanolamina (Fig. 1.55). Le fonti naturali sono tutti gli alimenti di origine vegetale, il tuorlo delle uova, i lieviti. L'aminoacido metionina è il suo precursore naturale.

L'azione biologica riguarda diversi aspetti:

- come parte della molecola delle lecitine (Fig. 1.26), principi biologici essenziali nella salvaguardia e regolazione funzionale della struttura delle attività biologiche cellulari, in generale;
- come acetilcolina, il metabolita indispensabile per la trasmissione degli stimoli nervosi, specie ai nervi motori dei muscoli;
- come donatore di metili, è un epatoprotettore che ostacola la steatosi del fegato ed interviene nelle reazioni di transmetilazione.

La colina è una vitamina *sui generis* per quanto riguarda i fabbisogni: gli animali hanno la necessità di approvvigionarsi di quantità inusitabilmente elevate per una vitamina. Tuttavia, il

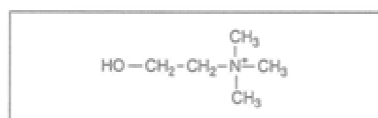


Fig. 1.55 - La colina.

manifestarsi di situazioni di carenza di colina è estremamente improbabile, anche perché l'eventuale ipodossaggio può essere facilmente colmato dal precursore metionina.

Oltre ai consueti sintomi di accrescimento stentato dei giovani animali, si può avere la degenerazione grassa del fegato e, sintomo caratteristico della specifica carenza di colina, la perosi del pulcino, una alterazione morfologica dei tendini e delle articolazioni della regione tarso-metatarsica.

L'inositolo

Chimicamente è il polialcol ciclico della figura 1.56.

Le fonti naturali sono i semi dei cereali, nei quali si trova sotto la forma di estere fosforico: l'acido fitico della stessa figura 1.56.

L'azione biologica di questo principio vitaminico è legata alle attività metaboliche della sintesi e del trasporto dei fosfogliceridi, componenti essenziali delle membrane cellulari. In questo senso l'inositolo si considera un fattore lipotropo. Sembra inoltre che l'inositolo agisca anche

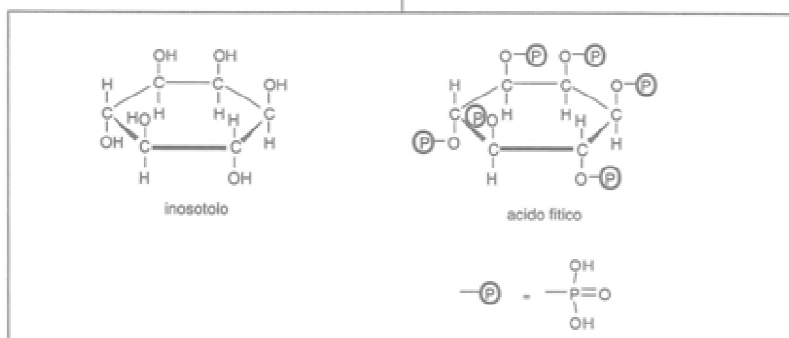


Fig. 1.56 - L'inositolo e l'acido fitico.

come fattore ipocolesterolemico, inibendo l'eccessivo accumulo del colesterolo nelle vie biliari, in particolare.

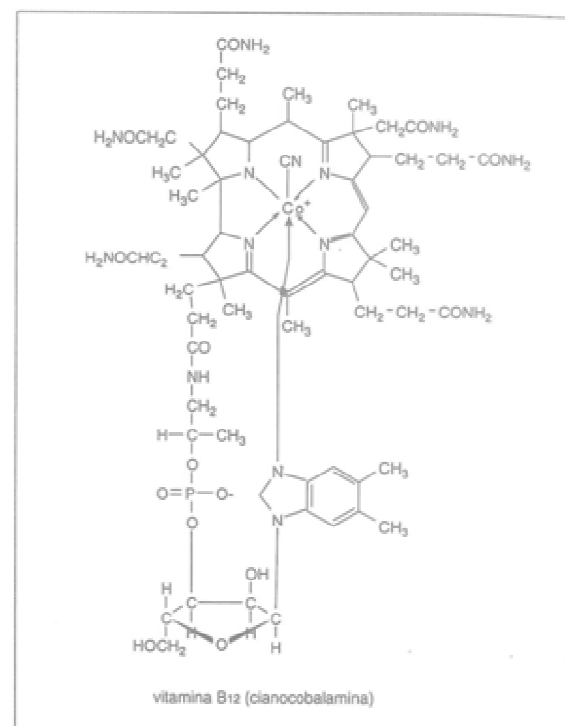
I sintomi da carenza riguardano le dismetabolie epatiche legate all'accumulo dei grassi e del colesterolo.

La vitamina B₁₂ (cobalamina)

La sua molecola è estremamente complessa con al centro una struttura pirrolica a quattro anelli eterociclici azotati, detta corrina, con legami di coordinazione nei riguardi di un atomo di cobalto. C'è poi un nucleoside che contiene il composto basilico dimetilbenzimidazolo ed il ribosio 3-fosfato (Fig. 1.57).

Le fonti naturali sono esclusivamente di origine microbica: i microrganismi ne sintetizzano quantità importanti, alla ovvia condizione che dispongano di sufficienti quantità di cobalto. Infatti, è questo elemento il vero fattore critico limitante, perché il gruppo CN legato al Co può essere efficacemente sostituito con un OH o un gruppo NO₂.

La vitamina B₁₂ fa parte di un cospicuo numero di coenzimi, fra i quali quelli che guidano le sintesi degli acidi nucleici e della metionina. Importante è anche l'azione dell'enzima che trasforma il metilmalonil CoA nel succinil CoA nel metabolismo di alcune specie batteriche simbionti del rumine e dell'intestino. Di tutti questi aspetti si parlerà dettagliatamente nell'apposito capitolo dedicato al metabolismo.

Fig. 1.57 - La vitamina B₁₂.

La vitamina B₁₂ non può essere assorbita come tale attraverso la parete intestinale, ma necessita di un *carrier* specifico: una glicoproteina secreta dalla mucosa gastrica e denominata fattore intrinseco. La carenza di tale fattore si risolve pertanto in carenza di vitamina B₁₂, anche in presenza di abbondanti quantità di questa a livello intestinale. Per fortuna, la vitamina B₁₂, diversamente alle altre vitamine del complesso B e similmente a quelle liposolubili, può andare a costituire delle riserve corporee nel fegato.

I sintomi da carenza comportano disappetenza, anemia, gravi ritardi nella crescita ed elevata mortalità nei giovani. Il quadro è estremamente raro che si verifichi sia perché la vitamina

viene, come abbiamo detto, abbondantemente sintetizzata dalla microflora simbiotica, sia perché si può contare sulle riserve epatiche.

Nei suini, oltre all'accrescimento stentato si manifesta una andatura non coordinata degli arti posteriori, diarrea e stomatite. Nei pulcini si ha scarso sviluppo del piumaggio e necrosi del parenchima renale. Nelle galline la percentuale dischiusa delle uova è estremamente bassa.

La vitamina C (acido L-ascorbico)

Chimicamente la vitamina C è un lattone con due ossidrilici enolici che gli conferiscono le caratteristiche acide, oltre a rendere la molecola estremamente instabile agli agenti ossidanti, ovvero conferendole caratteristiche fortemente

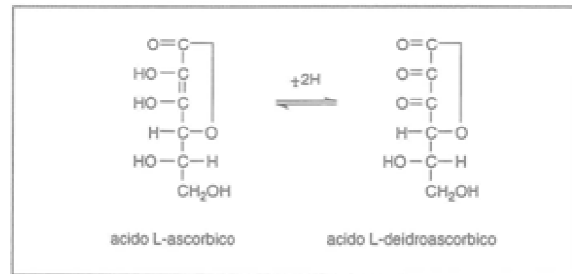


Fig. 1.58 - La vitamina C e l'equilibrio con l'acido deidroascorbico.

riducenti (Fig. 1.58). È termo- e foto-labile, stabile in ambiente acido, si decompone facilmente in ambiente basico.

Le fonti naturali sono tutti i vegetali freschi, molti frutti e gli agrumi in particolare.

L'azione biologica si manifesta attraverso molteplici aspetti:

- interviene in molti processi ossido-riduttivi con la conversione nel prodotto di ossidazione acido L-deidroascorbico (ancora la figura 1.58). Come potente antiossidante naturale protegge quindi dalle ossidazioni altre sostanze come, ad esempio, i tocoferoli;
- interviene nel metabolismo del collagene e, in questo senso, esercita un'azione trofica nei riguardi di molti tessuti;
- è indispensabile al trasporto del ferro dalla transferrina plasmatica alla ferritina delle riserve epatiche, della milza e del midollo osseo.

I sintomi da carenza sono specifici dell'uomo, dei primati, della cavia e di alcune specie di pesci e di insetti. Gli animali di interesse zootecnico sono in grado di sintetizzare la vitamina C a partire dal glucosio convertito in acido glucuronico (Fig. 1.59). A rigore di termini, quindi, la vitamina C non è una "vitamina" per gli animali in produzione zootecnica e non andrebbe neanche ricordata in questo capitolo. Tuttavia, bisogna ricordare che, ad esempio, i polli in condizioni di stress termico aumentano enormemente il loro fabbisogno di acido ascorbico e, per questa ragione, una integrazione di vitamina C nelle loro diete può rivelarsi di grande aiuto.

I fattori sconosciuti di crescita ed altre sostanze

Oltre alle sostanze dalle caratteristiche vitaminiche descritte finora, esistono in natura altre sostanze contenute negli alimenti, poco conosciute o, addirittura, sconosciute che, intervenendo in qualche maniera nel metabolismo animale, favoriscono il benessere animale e, di conseguenza, le produzioni zootecniche.

Uno di questi fattori è il cosiddetto *fattore pesce*. Pulcini e suinetti, alimentati con diete puramente vegetali cui sia aggiunta della farina di pesce, fanno registrare incrementi di accrescimento sicuramente imputabili alla integrazione con la farina animale. In effetti, il "fattore pesce" non è più sconosciuto come quando è stata scoperta la sua azione, ma è con tutta probabilità dovuto alla presenza nel pesce di elevate concentrazioni di acidi grassi ω-3 (Fig. 1.21).

Un secondo fattore è il *fattore erba*. Le scroffette prepuberi alimentate a base di foraggi verdi, ad esempio su pascolo di erba medica, alla pubertà presentano uno sviluppo degli organi genitali più completo rispetto ad altre scroffette, geneticamente confrontabili, ma non alimentate con foraggi verdi. In seguito si avranno figlie più numerose, più pesanti alla nascita e più vitali: aumenta la fertilità e la prolificità. In questo caso l'azione promotrice dell'erba è dovuta alla presenza di fitoestrogeni che possono essere chimicamente di natura steroidea come quelli di origine animale, oppure di natura flavonica o, infine di natura cumarinica. Fra i primi ricordiamo l'estriolo, fra i secondi la

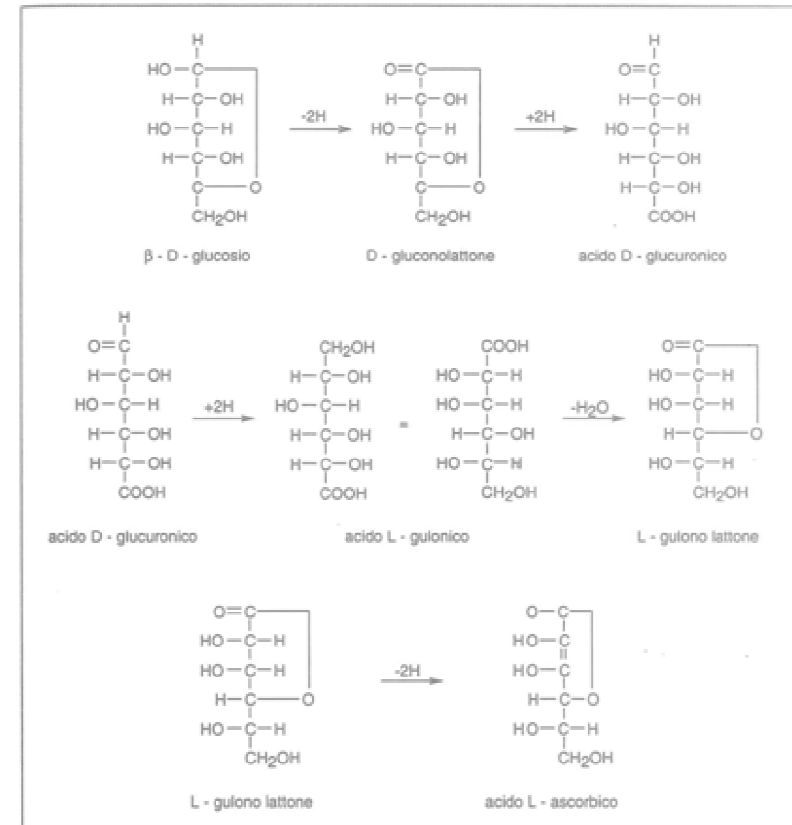


Fig. 1.59 - Biosintesi dell'acido ascorbico negli animali di interesse zootecnico.

genisteina, fra i cumarinici il cumestrol, tutti presentati nella figura 1.60.

Gli alimenti vegetali sono ricchissimi di una vasta gamma di altre sostanze, molte delle quali caratterizzate da proprietà medicinali, tanto che per esse è stato coniato il neologismo di *sostanze nutraceutiche*, cioè nutrienti con proprietà farmaceutiche. Fra queste ricordiamo tutti gli antiossidanti, dai carotenoidi ai polifenoli, dall'acido ascorbico ai tocoferoli. Ma

ricordiamo anche sostanze con spiccata attività antimicrobica e, quindi, probiotica nei riguardi della microflora del digerente, come l'acido butirrico o i già ricordati flavonoidi. Fra questi la già ricordata genisteina e la quercetina, ai quali vengono riconosciute anche tante altre proprietà benefiche, da quella di "spazzini" dei radicali liberi a quella di principi attivi contro determinati virus, a quella di fattori antitumorali.

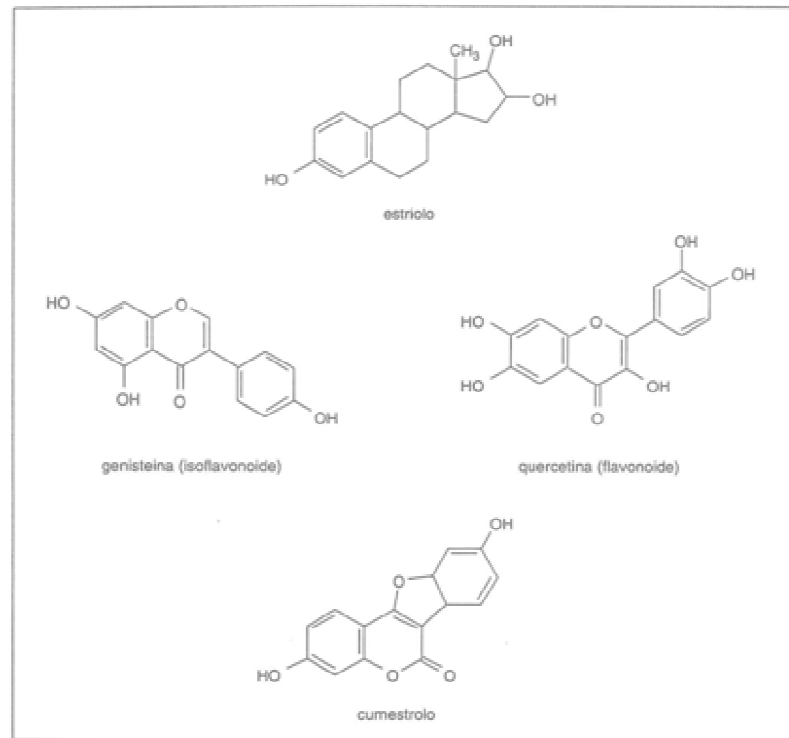


Fig. 1.60 - Alcuni nutraceutici vegetali naturali.

La tabella 1.6 riporta schematicamente un quadro dei problemi legati alle funzioni, alle carenze e agli eccessi dei dosaggi dietetici dei vitamine idrosolubili.

1.7 I minerali

Tutto ciò che non rientra nella frazione della sostanza organica (vedi figura 1.1), si definisce come sostanza inorganica.

Gli elementi minerali si trovano negli alimenti e negli organismi animali prevalentemente sotto forma di sali.

A seconda che gli elementi minerali siano presenti negli organismi animali in quantità maggiori (g/kg) o minori (mg/kg), vengono definiti macroelementi oppure microelementi, detti anche oligoelementi o elementi traccia. Mentre è stato relativamente semplice per i ricercatori conoscere le funzioni biologiche ed i fabbisogni animali per i macroelementi, non è stato e non è altrettanto facile studiare le funzioni biologiche ed i fabbisogni degli elementi contenuti in tracce. Questo perché i primi sono presenti negli alimenti in quantità notevoli rispetto agli altri e, quindi, è relativamente facile preparare delle diete carenzate o, addirittura, prive di

Tab. 1.6 - Le vitamine idrosolubili: funzioni, fonti naturali, effetti da carenza.

Vitamina	Funzioni e fonti naturali	Carenze
B ₁ (tiamina)	<ul style="list-style-type: none"> enzimi decarbossilasi come TDP nei semi e nei foraggi verdi di leguminose, nell'uovo, nel fegato, nei reni 	<ul style="list-style-type: none"> simptomi generici polineurite aviaria beriberi nell'uomo fattore antinutrizionale tiaminasi nel pesce crudo
B ₂ (riboflavina)	<ul style="list-style-type: none"> nell'FMN e nel FAD in tutti gli alimenti con l'eccezione dei semi dei cereali e dei lattobacilli 	<ul style="list-style-type: none"> diarree e lesioni oculari arresto della crescita in suini e polli ridotta ovodeposizione e schiusa
Nicotinamide	<ul style="list-style-type: none"> nel NAD⁺ e nel NADP⁺ in tutte le frazioni proteiche alimentari, avendo il triptofano come precursore 	<ul style="list-style-type: none"> pellagra nell'uomo dermatiti, enteriti e arresto della crescita nei suini flogosi delle mucose buccale ed esofago nei polli
B ₃ (piridossale)	<ul style="list-style-type: none"> nelle transaminasi e deaminasi in tutti gli alimenti 	<ul style="list-style-type: none"> blocco della crescita danni nervosi con convulsioni anemia microcitica
Acido pantotemico	<ul style="list-style-type: none"> nel CoASH in tutti gli alimenti (etimologia del nome) 	<ul style="list-style-type: none"> diarree, dermatiti e arresto della crescita passo dell'oca nei suini ovodeposizione e schiusa ridotte
Acido folico	<ul style="list-style-type: none"> negli enzimi trasportatori di formili e metili e nel metabolismo degli aminoacidi in tutti i vegetali (nelle foglie) e nei batteri 	<ul style="list-style-type: none"> anemia e ritardi nella crescita
H (biotina)	<ul style="list-style-type: none"> nelle decarbossilasi e deaminasi nel fegato, nel latte, nei lieviti 	<ul style="list-style-type: none"> dismetabolie dei carboidrati e degli aminoacidi accrescimento ridotto, dermatiti e steatosi epatica lesioni podali e alopecia nei suini fattore antinutrizionale avidina nell'uovo
Colina	<ul style="list-style-type: none"> nelle lecitine, regola le attività cellulari nell'acetilcolina trasmette gli impulsi ai muscoli nei vegetali, nei lieviti, nelle uova (precursore: metionina) 	<ul style="list-style-type: none"> accrescimento stenato degenerazione grassa del fegato perosi del pulcino
Inositolo	<ul style="list-style-type: none"> sintesi dei fosfolipidi 	<ul style="list-style-type: none"> dismetabolie epatiche dei grassi e del colesterolo
B ₁₂ (cobalamina)	<ul style="list-style-type: none"> sintesi degli acidi nucleici e della metionina prodotta dalla microflora simbiotica 	<ul style="list-style-type: none"> ritardi della crescita anemia grave, diarree, stomatiti, necrosi renale necessità del fattore intrinseco

questo o quel macroelemento per poi andare a vedere che cosa succede all'animale che con quella dieta si alimenta e poter attribuire quanto è occorso proprio alla carenza o assenza dell'elemento oggetto dell'indagine. Al contrario, non è affatto facile se non, talvolta, addirittura impossibile, preparare delle diete prive degli elementi traccia, presenti alle concentrazioni più basse, che gli animali possono anche assumere dal terreno, dal materiale di cui sono fatti

i ricoveri e le gabbie sperimentali o i contenitori dei mangimi. Ne consegue che gli elementi quantitativamente più importanti sono stati ben studiati e conosciuti, mentre di altri si sa ben poco: per alcuni non si sa neanche se siano indispensabili al metabolismo animale o meno, se abbiano un preciso ruolo fisiologico o se, invece, siano presenti negli organismi animali solo accidentalmente. Dal nostro punto di vista, si tratta pur sempre di un problema di scarsa

1. Composizione degli alimenti

importanza perché al nutrizionista interessa conoscere il ruolo e i fabbisogni di quegli elementi minerali per i quali si possono verificare stati carenziali nella pratica degli allevamenti, in modo da poter porre rimedio alla carenza. Semmai, per certi elementi traccia, il problema che si può verificare è quello opposto e, cioè, quello di possibili sovradosaggi che possono portare ad intossicazioni più o meno gravi.

Gli elementi minerali sono indispensabili per la vita degli animali in quanto partecipano a numerose funzioni fisiologiche che possono essere così schematizzate:

- sono sostanze a funzione plastica perché contribuiscono alla costituzione dei tessuti e degli organi. Ad esempio, formano circa la metà del peso del tessuto osseo dello scheletro sotto forma di fosfato basico di calcio;
- sono regolatori della pressione osmotica e del pH del plasma;
- controllano la permeabilità e la polarizzazione delle membrane cellulari, regolando così la propagazione degli impulsi nei tessuti muscolare e nervoso;
- si trovano nella composizione di alcuni coenzimi.

Da tutto questo appare con evidenza l'importanza dei minerali nella nutrizione animale. Nei casi in cui uno o più elementi risultino carenti rispetto ai fabbisogni degli animali, allora si manifestano dei quadri patologici o subpatologici individuabili nelle cosiddette malattie da carenza.

Le carenze dei minerali nella dieta possono verificarsi con probabilità maggiore negli animali al pascolo su terreni nei quali si abbiano deficienze degli stessi minerali. Come pure si possono avere situazioni patologiche di tossicità derivanti da eccessivi apporti. Oggi si ritiene che almeno una quarantina di elementi chimici siano essenziali per il metabolismo animale. Di questa quarantina di elementi ne considereremo solo quindici, quelli per i quali si possono verificare stati carenziali nella pratica dell'alimentazione.

Una classificazione possibile dei quindici elementi è quella riportata nella tabella 1.7, nella quale si tiene conto della distinzione fra macroelementi ed elementi traccia.

1.7.1 I macroelementi

Calcio e Fosforo

Come si vede chiaramente dalla tabella 1.7, il calcio ed il fosforo sono gli elementi quantitativamente più rappresentati e la loro somma corrisponde a circa il 2,5% del peso dell'intero organismo. I due elementi vengono presentati e studiati insieme dai nutrizionisti perché i loro metabolismi sono strettamente collegati. Infatti, si trovano soprattutto insieme nella costituzione della parte minerale del tessuto osseo. Ne consegue che lo sviluppo scheletrico dipende, al di là del contenuto di Ca e P negli alimenti e della presenza della vitamina D₃, dal rapporto quantitativo fra le quantità dei due elementi assorbite a livello intestinale. Tale rapporto è importante che sia il più vicino possibile al rapporto stechiometrico del fosfato tricalcico che costituisce la base minerale del tessuto osseo. Sperimentalmente si è potuto constatare che l'utilizzazione ottimale massima

si ha quando fra Ca e P il rapporto è compreso fra 1,2 e 2 parti di Ca per parte di P.

La vitamina D₃ assicura il corretto assorbimento del Ca, regolandolo in funzione della relativa abbondanza di questo nel lume intestinale e del rapporto con il P. In verità, l'assorbimento dei due si può ancora avere con rapporti Ca/P fino a 7 nei ruminanti, mentre nei suini, che sono molto più sensibili agli squilibri minerali delle diete, il rapporto deve essere compreso fra 0,8 e 1,2. Nei pulcini e nei polli i valori devono essere compresi fra 1,5 e 2, mentre nelle galline ovaiole in attività devono essere ovviamente più alti: almeno 3,5 e fino a 7.

È opportuno ricordare che un forte eccesso di Ca nella dieta incide negativamente sull'assorbimento del P. Infine, è parimenti opportuno ricordare che il Ca presente negli alimenti non sempre è completamente disponibile: in alcuni alimenti di origine vegetale (ad es. nelle foglie e colletti di bietola) è presente lo ione ossalato che con il Ca forma un sale insolubile che rende indisponibile il Ca stesso per l'assorbimento.

Come si è detto, per quanto riguarda il Ca, circa il 99% è contenuto nello scheletro come idrossiapatite, il fosfato basico di formula $3Ca_3(PO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$, associato a sali di magnesio. I rapporti stechiometrici ponderali fra Ca, P e Mg nel tessuto osseo sono il 36% di Ca, il 17% di P e l'1% di Mg, il rapporto Ca/P è, appunto, di 2 a 1 circa. Ciò significa che il ruolo primario del Ca nell'organismo animale, per lo meno quantitativamente parlando, è quello di elemento plastico di costituzione dello scheletro.

Se il Ca è quasi completamente immagazzinato nello scheletro, ciò non significa che la funzione plastica sia l'unica funzione fisiologica: il Ca si trova in soluzione all'interno delle cellule, nei liquidi interstiziali, nel sangue dove contribuisce a regolare l'equilibrio acido-base, in numerosi sistemi enzimatici fra i quali quelli che presiedono ai meccanismi della contrazione muscolare, della coagulazione del sangue, della flocculazione della caseina nell'ambiente gastrico. Pertanto, è necessario che nel sangue sia presente una certa quantità di Ca in soluzione per le necessità fisiologiche dei tessuti che ne hanno bisogno. Il tasso calcemico è normal-

mente compreso fra 80 e 100 µg/ml nei mammiferi e fra 300 e 400 µg/ml nelle femmine degli uccelli in ovodeposizione.

Lo scheletro, oltre all'importante funzione meccanica di sostegno, assolve anche alla funzione di "magazzino" di riserva corporea del Ca e del P, che possono essere mobilitati per sopprimere alle carenze, quando si rende necessario. Il meccanismo si svolge sotto il controllo del paratormone, l'ormone secreto dalla ghiandola paratiroide, che controlla anche l'assorbimento intestinale del Ca attraverso la regolazione della sintesi dello steroide 1,25 diidrossicolecalciferolo (Fig. 1.27), indispensabile, a sua volta, per la sintesi della proteina trasportatrice del Ca attraverso la parete intestinale. Il tentativo di aumentare l'efficienza di assorbimento intestinale del Ca viene effettuato dall'organismo per evitare di mobilitare le riserve corporee.

Gli alimenti più ricchi di Ca sono il latte ed i suoi derivati e gli alimenti zootecnici di origine animale, come la farina di ossa o la farina di carne. Discretamente dotate di Ca sono anche le leguminose.

La carenza di Ca nei giovani animali si manifesta con una sindrome conosciuta come rachitismo. I sintomi sono lo sviluppo ridotto delle ossa lunghe, l'ingrossamento delle articolazioni per la mancata ossificazione delle cartilagini epifisali, andatura zoppicante e, nel complesso, accrescimento stentato. Nei polli anche il becco risulta modificato, assumendo una consistenza molle.

Negli adulti la carenza di Ca si manifesta con un quadro patologico che si definisce osteomalacia e che porta al risultato di avere ossa osteoporotiche fragili e facili alle fratture, come conseguenza della mobilitazione del Ca e del P dallo scheletro.

Nelle galline ovaiole il guscio delle uova risulta sottile e facile alla rottura.

Nelle bovine al debutto della lattazione si possono verificare episodi di collasso puerperale o paresi da parto con spasmi muscolari, febbre e paralisi, dovuti all'improvviso calo della calcemia come conseguenza del cospicuo drenaggio di Ca richiesto dalla ghiandola mammaria che, da niente, comincia a funzionare a pieno ritmo. Si è notato che, somministrando duran-

Tab. 1.7 - Elementi minerali con funzioni biologiche importanti per la nutrizione animale (concentrazioni espresse per kg di peso corporeo).

a) macroelementi		
Calcio	15	g/kg
Fosforo	10	g/kg
Potassio	2	g/kg
Sodio	1,6	g/kg
Cloro	1,1	g/kg
Zolfo	1,5	g/kg
Magnesio	0,4	g/kg
b) elementi traccia		
Ferro	20 - 80	mg/kg
Zinco	10 - 50	mg/kg
Rame	1 - 5	mg/kg
Molibdeno	1 - 4	mg/kg
Selenio	1 - 2	mg/kg
Iodio	0,3 - 0,6	mg/kg
Manganese	0,2 - 0,5	mg/kg
Cobalto	0,02 - 0,1	mg/kg

te il periodo dell'asciutta diete relativamente povere di Ca, ma adeguate in P, la produzione del paratormone viene stimolata con la conseguenza dell'aumento dell'efficienza di assorbimento intestinale. Si tratta di una sorta di trattamento preventivo per evitare, o almeno limitare, il collasso.

Il fosforo, come si è già detto, si trova insieme al Ca nella costituzione della parte inorganica del tessuto osseo come fosfato basico. Ma, mentre il Ca è per il 99% immobilizzato nello scheletro, il P vi si trova solo per circa l'80%. Il restante 20% assolve ad altre funzioni biologiche. Infatti, il P è un costituente delle molecole delle fosfoproteine, dei fosfolipidi (Fig. 1.26), degli esteri fosforici degli zuccheri semplici (Fig. 1.9), dei nucleosidi e nucleotidi (Figg. 1.38 e 1.39), degli acidi nucleici (Fig. 1.40).

Gli alimenti più ricchi di P sono, come per il Ca, quelli di origine animale: latte, farine di ossa, di carne, di pesce, ecc. Fra gli alimenti vegetali i più ricchi di P sono i semi. Purtroppo, però il P presente nei semi è poco disponibile per l'assorbimento a livello intestinale perché si trova sotto la forma di acido fitico o dei suoi sali, i fitati (Fig. 1.56), non facilmente idrolizzabili nel digerente dei monogastrici. I ruminanti hanno maggiori possibilità di utilizzare il P fitico, grazie all'azione di alcune fitasi batteriche elaborate dalla microflora simbiotica del rumine.

Contrariamente al Ca, il P è pochissimo rappresentato nei foraggi, alimenti di base della dieta degli erbivori e dei ruminanti, in particolare. Se poi il terreno è povero di P, allora la situazione può divenire grave.

Alcuni sintomi della carenza di P sono gli stessi di quelli da carenza di Ca in quanto Ca e P sono legati fra loro nella costituzione della porzione inorganica dello scheletro. Ciò implica che, quando uno è carente, l'altro non serve, anche se presente. Esiste un meccanismo complesso di controllo endocrino che lega strettamente fra loro i due elementi sia nella efficienza di assorbimento, sia nella escrezione degli eccessi. Pertanto, patologie comuni sono il rachitismo e l'osteomalacia, ma non il collasso puerperale, imputabile solo alla carenza di Ca. In più, dato che il P esplica un maggior nume-

ro di funzioni biologiche rispetto al Ca, si ha un quadro patologico specifico della carenza di P conosciuto come afosforosi, con forte diminuzione del tasso fosfatermico, anoressia e dimagrimento progressivo fino alla morte del soggetto, spesso insieme alla depravazione del gusto. Si registrano anche episodi di manifesta ipofertilità con irregolarità dei cicli, specie nelle bovine.

Per integrare le eventuali carenze di Ca e di P si possono usare diversi integratori minerali. I due più comuni sono il carbonato di calcio ed il fosfato bicalcico.

Potassio, Sodio e Cloro

Anche in questo caso si tratta di tre elementi che vanno trattati didatticamente insieme perché sono strettamente legati fra loro per le azioni biologiche che esplicano negli organismi animali. L'importanza degli apporti di questi minerali con la dieta deriva dal fatto che, in pratica, non esiste la possibilità di formare delle riserve corporee da mobilitare al momento opportuno.

Il K⁺ è lo ione caratteristico dell'ambiente endocellulare, così come il Na⁺ è quello caratteristico dell'ambiente extracellulare. Gli ioni K⁺, Na⁺, Cl⁻, HCO₃⁻ regolano con i loro equilibri la pressione osmotica dei fluidi organici, il loro pH e l'equilibrio acido-base. Si riconoscono al K anche altre funzioni legate alla eccitabilità nervosa e muscolare e ad alcune vie metaboliche dei carboidrati (vedi oltre).

Il K è presente negli alimenti, nei foraggi in particolare, in misura assai maggiore di quanto serva per coprire i fabbisogni degli animali e, per questo, non si presenta mai la necessità di integrarlo nelle diete come, invece, spesso si rende necessario per il Na, la cui concentrazione negli alimenti può essere scarsa.

Comunque, i sintomi da carenza di K sono descritti in letteratura: portano ad uno stato di debolezza generale con ipertrofia cardiaca e renale, seguita da tetania muscolare e paralisi, che possono avere esito fatale per il soggetto colpito.

Se la possibilità di incorrere in una situazione di carenza alimentare di K è estremamente remota, la possibilità di iperdosaggio non lo è altrettanto. I sintomi da eccesso di K coincido-

no con i sintomi della carenza di Mg perché c'è antagonismo fra i due: l'eccesso del primo inibisce l'assorbimento intestinale del secondo.

Si è già detto che il Na⁺ è il tipico ione extracellulare in equilibrio con l'altro catione K⁺ e gli anioni Cl⁻ e HCO₃⁻ nella regolazione della pressione osmotica, del pH e dell'equilibrio acido-base. Essendo tipico dei fluidi extracellulari, il Na⁺ è il principale catione del plasma sanguigno. Esso gioca un ruolo importante, inoltre, nell'assorbimento a livello intestinale degli zuccheri e degli aminoacidi, come componente dei *carriers* Na dipendenti. È pure importante nella trasmissione degli impulsi nervosi. La principale fonte alimentare di Na è il comune sale NaCl (conosciuto come "sale pastorizzato" nella pratica zootecnica), che è buona norma integrare sempre nelle diete un po' di tutte le categorie animali in produzione zootecnica, ovviamente nelle proporzioni adeguate a coprire il fabbisogno. Infatti, gli alimenti di origine vegetale sono di norma poveri di sodio, al contrario di quelli di origine animale. Ma di questi si fa un uso molto limitato, specie negli ultimi tempi, dopo gli episodi di BSE, tanto che per talune specie le farine animali sono state messe addirittura al bando.

Il sintomo principale e più evidente della carenza di Na è la disidratazione corporea: l'organismo allontana l'acqua nel tentativo di mantenere costante la concentrazione del Na⁺ nei liquidi extracellulari. Se la carenza non è troppo severa e la conseguente disidratazione non è troppo spinta, ciò è tuttavia sufficiente perché il metabolismo in generale sia rallentato e perché l'accrescimento dei giovani e le produzioni che richiedono sintesi proteiche risultino compromesse per l'inefficienza dell'assorbimento sia degli zuccheri come fonte energetica e degli aminoacidi come fonte plastica.

Anche nel caso del Na bisogna fare attenzione agli iperdosaggi alimentari, per evitare la situazione opposta alla disidratazione e cioè l'eccessiva ritenzione idrica, con formazione di edemi, nel tentativo dell'organismo di diluire il Na in eccesso e mantenerne costante la concentrazione nei fluidi circolanti.

L'anione Cl⁻, come si è già detto, insieme ai cationi K⁺ e Na⁺ ed all'altro anione HCO₃⁻, entra nei meccanismi di regolazione della pressione

osmotica e dell'equilibrio acido-base. In aggiunta a questo, il Cl è un costituente del succo gastrico. Gli alimenti vegetali sono poveri di Cl, per cui si ribadisce l'opportunità della integrazione con sale pastorizzato. Non così gli alimenti animali, specie quelli di origine marina, limitatamente ai casi in cui si possono utilizzare.

I sintomi da carenza di Cl come tale non sono ben evidenti nei ruminanti e nei suini. Si parla in letteratura di diminuzione dell'appetito, di accrescimenti stentati e di basse produzioni di latte. Nei polli la carenza di Cl induce episodi di cannibalismo. I sintomi regrediscono rapidamente in ogni caso integrando la carenza nella dieta.

Per quanto riguarda, infine, gli iperdosaggi, è difficile parlare di eccesso del solo Cl perché, quando si verifica l'iperdosaggio, si tratta, in effetti, di eccesso di NaCl e pertanto i sintomi sono quelli descritti per l'eccesso di Na (malattie degli edemi, ecc.).

I meccanismi fisiologici di ricambio di K, Na e Cl sono strettamente collegati fra loro e non dipendono solo dai rapporti di concentrazione relativi, ma anche dall'azione di controllo endocrino da parte dell'adenipofisi con l'ormone adrenocorticotropo (ACTH) e del corticosurrene (aldosterone ed altri ormoni corticoidi).

Zolfo

La localizzazione principale dello zolfo organico in natura è come elemento costituente la molecola di alcuni aminoacidi (metionina, cisteina, vedi figura 1.29) e, quindi di tutte le proteine che tali aminoacidi contengono. Si trova S anche nella costituzione molecolare delle due vitamine del complesso B tiamina e biotina (Figg. 1.47 e 1.54), nel coenzima acetilante CoASH (Fig. 1.52), nell'insulina ed in altri ormoni di natura polipeptidica. Gli alimenti ricchi di proteine sono, perciò, anche quelli ricchi di S organico.

Data la premessa, i sintomi da carenza di S coincidono con i sintomi da carenza degli aminoacidi solforati: scarsi accrescimenti e produzioni stentate, specialmente della lana, le cui fibroproteine sono ricche di aminoacidi solforati, appunto.

Nei ruminanti la carenza di S compromette

anche lo sviluppo corretto della micropopolazione ruminale che necessita di questo elemento per le sintesi microbiche degli aminoacidi solforati. Ed un non corretto sviluppo della micropopolazione ruminale influisce negativamente, come è ovvio, sulla utilizzazione digestiva degli alimenti e, quindi, in ultima analisi, sulle produzioni.

Magnesio

Il Mg è spesso associato al Ca e al P in alcune funzioni metaboliche. Infatti, il 70% del Mg dell'organismo animale è associato al Ca e al P nella costituzione dello scheletro. L'altro 30% assolve soprattutto alle funzioni biocatalitiche di alcuni dei più comuni enzimi come le decarbossilasi o le fosfatotransferasi (vedi più avanti). Negli organismi vegetali il Mg è associato al metabolismo proteico. Ne consegue che gli alimenti vegetali ricchi di proteine sono anche buone fonti di Mg. Alimenti ricchi di Mg sono dunque le crusche, i panelli, le farine di estrazione, le granelle e le piante intere delle leguminose.

I sintomi da carenza più gravi sono dati dalla ipereccitabilità nervosa, convulsioni, tetania seguita da morte. Nei bovini al pascolo la tetania ipomagnesiaca non è infrequente, specie in zone caratterizzate da terreni poveri di Mg ed in particolare in primavera quando l'erba dei pascoli cresce tanto rapidamente da non permettere alla pianta di assorbire adeguate quantità di Mg dal terreno. La normale magnesemia è compresa fra 17 e 49 µg/ml ed il quadro della tetania si presenta in poche ore come conseguenza di un brusco calo della magnesemia a 5-10 µg/ml.

Gli eccessi di Mg determinano una forte eliminazione di Ca per via urinaria, tanto da poter dar luogo ad una forma di rachitismo o di osteomalacia. In pratica, però, tali condizioni si possono verificare solo quando la dieta è anche povera di Ca e gli animali si abbeverano con acque magnesiache. Ecco la conferma del fatto che Mg, Ca e P sono metabolicamente legati fra loro.

La tabella 1.8 riporta schematicamente un quadro dei problemi legati alle funzioni, alle carenze e agli eccessi dei dosaggi dietetici dei macroelementi citati.

1.7.2 I microelementi

Ferro

Il Fe è il componente metallico di molti enzimi: più del 90% del ferro contenuto nell'organismo animale è legato a proteine di varia natura, alcune enzimatiche come i citocromi o le flavoproteine, altre con funzioni di trasporto dei gas respiratori come l'emoglobina o la mioglobina, altre ancora con funzioni di carrier come la transferrina ematica, altre infine con funzioni di riserva localizzate principalmente nel fegato come la ferritina e la emoderina.

Gli alimenti sono abbastanza tutti ben dotati di Fe. Comunque, i più forniti sono gli alimenti di origine vegetale ricchi di foglie ed i rivestimenti dei semi, nonché tutti gli alimenti di origine animale, con l'eccezione del latte, assai povero di Fe: il latte di vacca ne contiene solo 0,3 mg/kg. Bisogna però osservare che esiste una differenza sostanziale fra gli alimenti vegetali e quelli animali per quanto riguarda la disponibilità all'assorbimento intestinale del Fe. Gli alimenti di origine animale contengono il Fe in una forma, per lo più quella porfirinica, di gran lunga più disponibile ad essere assorbita nel sangue di quelle presenti nei vegetali. Il meccanismo attraverso il quale avviene l'assorbimento non è ancora ben chiaro. Una cosa è certa: esiste un meccanismo di risparmio attraverso il riciclaggio del Fe emoglobinico. Via via che l'emoglobina viene ricambiata per il ricambio fisiologico dei globuli rossi, il Fe viene riciclato per oltre il 90%. Ne consegue che il fabbisogno di Fe esogeno, di origine alimentare, è in effetti molto esiguo. Ciò non ostante, in determinate situazioni patologiche, o quando i fabbisogni aumentano per determinati motivi fisiologici (per esempio in gestazione), si possono verificare episodi di carenza. La carenza di Fe è "fisiologica" nel caso dei neonati dei mammiferi delle specie caratterizzate da placentazione del tipo epitelio-cornale, come i suini. I suinetti nascono con scarse riserve epatiche di Fe, data la difficoltà di trasferimento del Fe da madre a feto, e l'alimentazione latte semmai peggiora la situazione, dal momento che il latte è notoriamente povero di Fe. Si rende pertanto necessario

Tab. 1.8 - I macroelementi: funzioni e sintomi da carenze e eventuale iperdosaggio.

Elemento	Funzioni	Carenza	Iperdosaggio
Calcio	- 99% nello scheletro - contrazione muscolare - coagulazione del sangue e della caseina - assorbimento intestinale regolato dal paratormone	- rachitismo - osteomalacia - collasso puerperale o paresi da parto	- antagonista del Mg e dello Zn
Fosforo	- 80% nello scheletro - nelle fosfoproteine e nei fosfolipidi - negli esteri di zuccheri, nucleosidi e nucleotidi (ATP, acidi nucleici)	- rachitismo - osteomalacia - afosforosi con anoressia e depravazione del gusto - ipofertilità con cicli irregolari	- antagonista del Mn
Potassio	- pressione osmotica ed equilibrio acido-base endocellulare - eccitabilità nervosa e muscolare	- ipertrofia cardiaca e renale - tetania muscolare e paralisi (improbabile)	- antagonista del Mg
Sodio	- pressione osmotica e equilibrio acido-base extracellulare - eccitabilità nervosa - nell'assorbimento intestinale attivo di zuccheri e aminoacidi	- disidratazione - accrescimento stentato - calo produttivo generico	- ritenzione idrica (malattia degli edemi)
Cloro	- controllo di Na ⁺ e K ⁺ insieme a HCO ₃ ⁻ a regolare la pressione osmotica e l'equilibrio acido-base	- accrescimento stentato - calo produttivo e cannibalismo dei polli	- ritenzione idrica (malattia degli edemi)
Zolfo	- negli aminoacidi solforati, nella biotina e tiamina e nel CoA-SH	- dismetabolie ruminanti con scarsi accrescimenti e produzioni stentate (lana)	
Magnesio	- 70% nello scheletro associato a Ca e P - nelle decarbossilasi e nelle fosfatotransferasi	- ipereccitabilità nervosa e muscolare (tetania ipomagnesiaca)	- forte eliminazione di Ca e P per via urinaria

ricorrere all'integrazione per iniezione di principi attivi metallorganici come, ad esempio, il ferrodextrano, per prevenire quella che viene indicata come anemia ipocromica neonatale. Altra situazione di possibile carenza di Fe è quella che si può verificare nelle galline ovaiole in attività di deposizione.

I sintomi da carenza si possono genericamente descrivere come stato generale di debolezza dovuto alla non sufficiente quantità di emoglobina per il trasporto dell'ossigeno ai tessuti. Il quadro si identifica come anemia ferropriva e può avere esito letale se non si interviene.

Anche nel caso del Fe gli eccessi sono tossici per gli animali perché interferiscono con l'equilibrio del P che, in conseguenza dell'eccesso di Fe del quale è antagonista, risulta carente. Il risultato è un quadro di afosforosi dismetabolica con crescita stentata dei giovani soggetti e scarse produzioni degli adulti.

Zinco

È il componente inorganico di molti enzimi, fra i quali l'anidrasi carbonica, enzima che guida la reazione di formazione dell'acido carbonico nelle cellule a partire dall'anidride carbonica prodotta dalla respirazione cellulare: la carbosipolipeptidasi pancreatica, enzima proteolitico elaborato dal pancreas esocrino e secreto nell'intestino; la latticodeidrogenasi, che guida l'ossidazione del lattato a piruvato. Lo Zn si trova diffusamente distribuito in tutti gli alimenti. In particolare ne sono ricchi i lieviti, per il fatto di essere dei concentrati di enzimi, e le crusche dei cereali. Molto ricchi di zinco sono anche gli alimenti di origine animale, in generale.

Nei suini i sintomi da carenza si manifestano come disturbi della crescita con depressione dell'appetito, diarrea ed una forma di dermati-

te crostosa dell'addome e degli arti che viene indicata con il termine di paracheratosi. La carenza di Zn è collegabile in questa specie con gli eccessi di Ca e le carenze di P. Anche per questa ragione bisogna sempre fare molta attenzione all'equilibrio del rapporto Ca/P della dieta.

Anche nei polli si hanno le stesse manifestazioni di paracheratosi cutanea, con anormale sviluppo osseo del piede e del rachide e piumaggio arruffato.

Nei bovini, oltre alla consueta paracheratosi, si hanno episodi di zoppie ed infiammazione delle mucose dell'apparato respiratorio e delle prime vie del digerente. La carenza indotta sperimentalmente nei vitelli e negli agnelli conduce ad ipoplasia testicolare ed arresto della spermatogenesi con ipoplasia anche delle vescicole seminali e della prostata.

Episodi di iperdosaggio di Zn sono rari per l'elevata tolleranza di tutte le specie animali nei riguardi degli eccessi di questo elemento. Semmai, l'eccesso di Zn induce la carenza di Cu per il ridotto assorbimento di quest'ultimo e, di conseguenza, può indurre manifestazioni di anemia da carenza di Cu.

Rame

Il Cu è presente in alcune proteine plasmatiche, come la ceruloplasmina, che esplicano una funzione fondamentale nella sintesi dell'emoglobina e nel meccanismo di assorbimento intestinale del Fe, tanto è vero che nei suinetti l'integrazione delle miscele con sali di Cu si dimostra efficace sia per l'accrescimento che per lo stato di salute. Una seconda proteina contenente Cu, questa volta contenuta negli eritrociti, la eritrocupreina, è coinvolta nel metabolismo dell'ossigeno. Il Cu si trova ancora a far parte di alcuni sistemi enzimatici come, ad esempio, la citocromossidasi della fosforilazione ossidativa (vedi oltre) o la tirosinasi, enzima indispensabile alla formazione dei pigmenti melaninici delle penne e dei peli. Il Cu sembra anche indispensabile per la mobilitazione delle riserve di Fe contenute nel fegato e nella milza e per la formazione del rivestimento mielino delle fibre nervose.

Un po' tutti gli alimenti apportano Cu. L'unica eccezione è il latte che, oltre ad essere povero di

Fe come si è già osservato, è anche povero di Cu.

Il quadro dei sintomi da carenza di Cu è estremamente complesso per il semplice fatto che questo elemento entra nel meccanismo metabolico di molti eventi biologici. In generale possiamo citare: anemia, accrescimenti stentati, depigmentazione cutanea, diarree e disturbi gastro-enterici, lesioni a carico dei nervi motori dei muscoli scheletrici e del midollo spinale, infertilità, aborti e manifestazioni di ninfomania nelle bovine. Il progressivo decadimento organico è accompagnato da anemia microcitica ipocromica, pelame o vello aridi con lana priva di increspature. Altri sintomi, più frequenti negli ovini, sono da mettere in relazione con la citata degenerazione delle guaine mieliniche di tratti del midollo spinale e dei nervi periferici, che danno luogo a paresi e paralisi spastiche con atassia locomotoria (conosciuta in Scozia come sway back), che si può presentare anche nei neonati. I danni provocati da situazioni subcarenziali non sono noti con esattezza, ma è probabile che si manifestino attraverso una diminuzione delle difese immunitarie e un calo del ritmo di produzione.

È comunque poco probabile che si verifichi una carenza alimentare di Cu, a meno che gli animali non siano alimentati esclusivamente al pascolo su terreni poveri di Cu. Nei ruminanti si può verificare anche una situazione di carenza cuprica su pascoli i cui terreni, pur non essendo poveri di Cu, siano però molto ricchi di molibdeno. Una possibile spiegazione di questo fenomeno consiste nel fatto che lo zolfo degli aminoacidi solforati viene convertito in ione solfuro (S^{2-}) nell'ambiente riducente del ruminante e lo ione molibdato in tiomolibdato (MoS_4^{2-}). A questo punto si forma il sale tiomolibdato di rame ($CuMoS_4$) che, essendo insolubile, rende indisponibile il Cu stesso per l'assorbimento. L'evenienza di una possibile carenza di Cu per eccesso di Mo è senz'altro remota ma è opportuno averla presente perché, ragionando al contrario, è possibile intervenire nei casi di intossicazione da eccessi di Cu bloccando quest'ultimo con la somministrazione di S e Mo.

Il Cu in eccesso tende ad accumularsi nel fegato. La tolleranza agli iperdosaggi di Cu è diver-

sa nelle varie specie animali: i più tolleranti sono i suini, seguiti dai bovini. Gli ovini sono invece estremamente sensibili al Cu in eccesso. L'avvelenamento da Cu comporta necrosi epatica con esiti letali.

Molibdeno

La scoperta delle funzioni biologiche del Mo è piuttosto recente, in confronto alle conoscenze che si hanno su molti altri elementi minerali e data dagli anni '50. Il Mo fa parte di almeno tre sistemi enzimatici del tipo ossidasi: la xantina-ossidasi, che guida la reazione di ossidazione della xantina ad acido urico, la aldeidossidasi, che interviene nella riduzione del citocromo C e la solfitossidasi che catalizza l'ossidazione dei solfiti.

Non sono stati segnalati in letteratura episodi patologici che possano essere fatti risalire a carenze di Mo. Ciò può significare che questo elemento risulta ben diffuso in natura. Per questa ragione, non vale la pena di accennare ai sintomi da carenza indotti sperimentalmente. Piuttosto, va segnalato il fatto che una leggera integrazione di questo elemento nei giovani ruminanti sembra stimolare il loro ritmo crescita perché stimola l'attività cellulolitica della micropopolazione ruminale.

Attenzione, però, agli eccessi che provocano una intossicazione vera e propria, caratterizzata da diarrea e perdita di peso.

Fra le specie domestiche i bovini sembrano gli animali più sensibili alla intossicazione da Mo, mentre gli equini sono i meno sensibili.

Per quanto riguarda l'interazione Mo-Cu-S, si rimanda a quanto descritto nel paragrafo del rame.

Selenio

Il Se fa parte della struttura molecolare dell'enzima glutazione perossidasi, già ricordato a proposito della vitamina E. La scoperta che il Se fa parte di questo enzima che elimina i perossidi degli acidi grassi (vedi le figure 1.22, 1.23 e 1.24) e che, quindi, contribuisce alla salvaguardia dell'integrità dello strato fosfolipidico delle membrane cellulari, è ancora più recente di quella relativa alle funzioni biologiche del Mo: risale agli anni '70.

Il Se a concentrazioni minime (0,1-0,3 ppm)

riduce gli effetti dell'eventuale carenza di vitamina E sulla insorgenza di episodi di distrofia muscolare nei ruminanti giovani.

Il Se è anche necessario alla funzione riproduttiva in alcune specie. In particolare, le ritenzioni placentari non determinate da cause infettive possono essere eliminate nelle bovine con una integrazione di Se nelle ultime settimane di gestazione.

In generale, il Se è abbastanza ben diffuso in natura ma, talvolta, si può verificare il quadro patologico da carenza in animali che pascolano su terreni poveri di questo elemento.

I sintomi della carenza di Se sono esattamente gli stessi descritti per la carenza di tocoferoli e cioè insorgenza di miopatie nei ruminanti, diatesi essudativa nei polli, ancora miopatie ed epatopatie nei suini.

Se il verificarsi di stati carenziali sono, come si è detto, poco probabili, bisogna però sottolineare con forza che gli eccessi di Se sono altamente tossici. Esiste la possibilità di avvelenamento grave per animali che pascolino su terreni ricchi di Se. I sintomi dell'intossicazione sono: andatura barcollante, alopecia, malformazioni degli unghioni, astenia, cirrosi epatica e cecità, fino alla morte per blocco respiratorio.

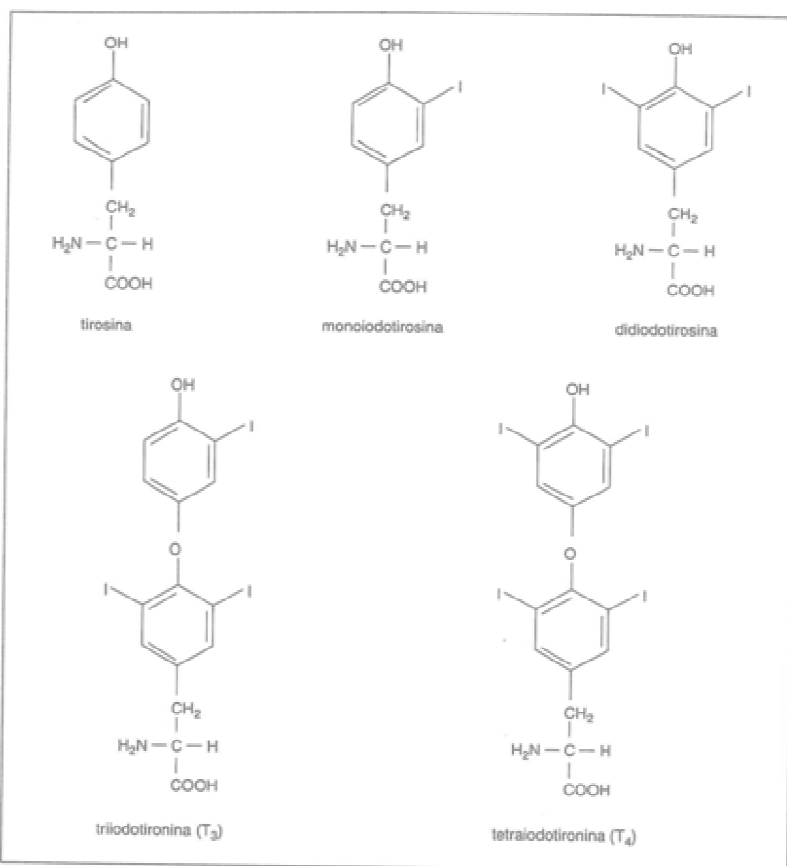
Iodio

Lo iodio si trova nell'organismo animale praticamente tutto come costituente dei due ormoni tiroidei triiodotironina (T_3) e tetraiodotironina (T_4), quest'ultima nota anche come tiroxina e dei metaboliti intermedi monoiodotirosina e diiodotirosina (Fig. 1.61).

Il ruolo dei due ormoni è quello di innalzare il livello del metabolismo basale (vedi più avanti), ovvero di influire sull'efficienza di utilizzazione metabolica dell'energia degli alimenti.

Tutti gli alimenti sono giustamente dotati di iodio. In particolare, gli alimenti di origine marina ne sono particolarmente ricchi. I vegetali terrestri risentono direttamente della maggiore o minore concentrazione di I nel terreno su cui crescono.

La carenza di I determina la ipertrofia della ghiandola tiroide, la quale cerca di ovviare alla scarsa produzione di ormoni tiroidei con una maggiore, quanto inutile, iperattività. Il quadro patologico che caratterizza lo stato carenziale di

Fig. 1.61 - L'aminoacido tirosina, i suoi metaboliti e gli ormoni tiroidei T₃ e T₄.

I si manifesta macroscopicamente con l'ingrossamento della regione del collo che ospita la tiroide ipertrofica e, per tale ragione, è conosciuto con il termine di gozzo.

In letteratura sono descritti casi riscontrati nei vitelli, agnelli e capretti che nascono debilitati e vanno incontro a morte certa.

Nei suinetti la carenza di I si manifesta con atrici e dermatiti. La carenza comporta anche

altre conseguenze gravi come l'ipofertilità e la produzione di figliate deboli ed alopeciche.

Alcuni alimenti vegetali contengono dei fattori antinutrizionali gozzigeni o goitrogeni che inibiscono la sintesi degli ormoni da parte della tiroide. Tali sostanze sono contenute, in particolare, nelle Brassicacee ed in alcune leguminose come l'arachide e la soia. Essendo di natura proteica, è relativamente semplice denaturarle

con i trattamenti termici. Anche i tiocianati che derivano dall'idrolisi di alcuni alcaloidi cianogeni vegetali hanno lo stesso effetto goitrogeno. Anche gli eccessi sono dannosi: i sintomi generici sono astenia e depressione della crescita. Nelle galline ovaiole si ha diminuzione dell'ovodeposizione, con problemi di mortalità embrionale per le uova fecondate. La specie animale meno suscettibile agli iperdosaggi sembra essere la specie suina.

Manganese

È indispensabile in quanto costituente di importanti enzimi quali le fosfotransferasi, le decarbossilasi, l'arginasi.

Il manganese è ben diffuso in tutti gli alimenti di origine vegetale. L'unica eccezione da segnalare sono le cariossidi di mais, povere di Mn. Tutti gli alimenti di origine animale ne sono invece ben provvisti.

I sintomi da carenza sono vari e complessi. Si va dalla crescita stentata ai disturbi della sfera riproduttiva, dall'aumento dell'incidenza degli aborti alle malformazioni scheletriche, dalle zoppie alla atassia dei neonati.

Nelle bovine la carenza si manifesta con alterazioni del ciclo sessuale con frequenti aborti ed ipofertilità; nei giovani in accrescimento di tutte le specie si hanno disturbi del processo di ossificazione; nelle galline le uova sono spesso infeconde.

Una malformazione degli arti, con alterazione morfologica delle articolazioni tibio-tarsiche e debolezza tendinea, nota come perosi, è caratteristica dei polli e dipende dalla carenza di Mn, associata a carenza delle vitamine colina e biotina.

In generale, si nota un certo antagonismo fra Mn da una parte e Ca e P dall'altra, nel senso che eccessi dei secondi aggravano la carenza del primo.

I sintomi da eccesso di Mn sono poco noti. Vengono indicati soprattutto nella crescita stentata e nella depressione dell'appetito. I più suscettibili sembrano essere i suinetti.

Cobalto

La funzione biologica più importante del Co è quella di componente essenziale della complessa molecola della vitamina B₁₂. Con tutta pro-

babilità, il Co è anche l'attivatore di alcuni enzimi. Segue, infatti, il metabolismo del Fe e del Cu con manifesta azione emopoietica. La vitamina B₁₂ viene sintetizzata in larga misura dai microrganismi simbiotici del canale alimentare. Tuttavia, mentre nei ruminanti il Co dei foraggi viene utilizzato dai batteri capaci di sintetizzare la vitamina in misura più che sufficiente a coprire il fabbisogno dell'animale ospite, dati la quantità del materiale alimentare ingerito e la numerosità della microflora ruminale, nei monogastrici l'attività sintetica della microflora intestinale può non risultare sufficiente.

La carenza di Co, quando si verifica, corrisponde, quindi, ad un'insufficiente sintesi di cobalamina e i sintomi coincidono con quelli della ipovitaminosi B₁₂.

Il Co è un elemento ben distribuito in natura. Tuttavia, in alcune aree geografiche, sia dell'Europa che dell'America settentrionale, che dell'Oceania si trovano suoli carenti di Co e, di conseguenza, anche i pascoli ne sono poveri. Fra le malattie carenziali più note ricordiamo la coast disease degli ovini in Australia, la bush sickness in Nuova Zelanda, la pining disease in Scozia, nomi diversi per indicare lo stesso quadro patologico.

I sintomi riguardano uno stato generale di debilitazione organica, con grave anemia normocitica. I ruminanti sono fra gli animali più esigenti in fatto di fabbisogni di Co, soprattutto per la presenza di una quantitativamente cospicua microflora ruminale: infatti la vitamina B₁₂ è un fattore vitaminico essenziale ai microrganismi ruminanti per il corretto svolgimento del metabolismo dell'acido propionico, uno degli acidi grassi volatili prodotti nel ruminante (vedi più avanti). Gli ovini sono ancora più esigenti dei bovini, fatte le debite proporzioni. Tutte le specie domestiche sono invece molto tolleranti nei riguardi degli eccessi alimentari di Co, perché esiste un sistema di controllo ed il Co in eccesso viene facilmente escreto senza conseguenze per l'animale.

Fluoro

Si è a lungo discusso sulla essenzialità dell'apporto esogeno del F. Oggi si ritiene che anche questo elemento sia essenziale per la nutrizione animale perché si è verificato sperimentalmen-

1. Composizione degli alimenti

Tab. 1.9 - I microelementi: funzioni e sintomi da carenze e eventuale iperdosaggio.

Elemento	Funzioni	Carenza	Iperdosaggio
Ferro	- 90% legato a proteine (citocromi, flavoproteine, emoglobina, mioglobina, transferrine ematiche, ferritina, emosiderina)	- compromesse le funzioni connesse alla attività metabolica delle proteine cui è legato, anemia	- aliosforosi dismetabolica
Zinco	- in molti enzimi (anidrasi carbonica, carbosspolipeptidasi pancreatici, lattico deidrogenasi)	- paracheratosi cutanea nei suini e nei polli, zoppie, ipoplasia testicolare nei bovini	- stessi sintomi della carenza di Cu, ovvero anemia da Cu
Rame	- nelle proteine plasmatiche ceruloplasmina, eritrocupreina - negli enzimi citocromo ossidasi e tirosinasi - partecipa alla sintesi dell'emoglobina e all'assorbimento del Fe	- anemia, depigmentazione e diarree - degenerazione dei nervi periferici (sway back degli ovini) come per l'eccesso di Mo	- necrosi epatica letale. Tolleranza suini-bovini-ovini
Molibdeno	- nei sistemi enzimatici xantino ossidasi, aldeido ossidasi, citocromo C, solfito ossidasi		- diarree con perdita di peso - interagisce con Cu e S formando un composto insolubile nel digerente
Selenio	- nella glutatione perossidasi	- miopatie (distrofia) - diatesi esudativa dei polli - epatopatie nei suini	- altamente tossico: alopecia, astenia, cirrosi epatica, cecità. Esiti letali
Iodio	- nella triiodotironina e nella tetraiodotironina (T3 e T4)	- gozzo, atricosi, dermatiti - anche in presenza di sostanza goitrogene antinutrizionali	- astenia - ovodeposizione ridotta - mortalità embrionale nei polli
Manganese	- negli enzimi fosfato transferasi, decarbossilasi, arginasi	- crescita stentata con malformazioni scheletriche e zoppie - ipofertilità e aborti - atassia dei neonati	
Cobalto	- componente della vitamina B ₁₂ - azione emopoietica sinergica con Fe e Cu	- anemia normocitica conseguenza della povertà del terreno (goats disease in Australia; bush sickness in Nuova Zelanda; pining disease in Scozia)	
Fluoro	- nei denti	- crescita stentata	- lesioni scheletriche

te che i ratti da laboratorio, alimentati con diete fluoro-prive, crescono in maniera stentata. D'altra parte, l'importanza del F nelle prevenzione della carie dentaria è ben nota da tempo. Fenomeni di tossicità grave si registrano come conseguenza di iperdosaggi, quando gli alimenti contengono F a concentrazioni superiori a 20mg/kg di sostanza secca.

I ruminanti sono più sensibili dei suini, mentre i polli possono tollerare anche concentrazioni alimentari di 300 mg/kg. L'intossicazione, detta

fluorosi, dà luogo a lesioni scheletriche che si manifestano con zoppicature ed osteiti ipertrofiche della mandibola e delle falangi; lo smalto dei denti si erode, diviene chiazato con comparsa di periostite alveolare ed accessi dentari.

Silicio, cromo, vanadio, nichel, stagno e arsenico

Sono tutti elementi sicuramente essenziali per la nutrizione animale, per essi, però, è difficile accertare sperimentalmente l'effettiva indispen-

sabilità, perché è estremamente difficoltoso preparare delle diete sperimentali che siano effettivamente prive di questi elementi. Senza contare il fatto che bisognerebbe anche mantenere gli animali in sperimentazione in ambienti sicuramente privi degli elementi da studiare: gabbie, mangiatoie, abbeveratoi, lettieri, ecc. Quello che sappiamo è che il Si sembra indispensabile per l'accrescimento scheletrico a causa della ridotta sintesi dei mucopolisaccaridi del tessuto cartilagineo. Gli eccessi provocano calcoli renali, uretrali e della colecisti. Inoltre, gli eccessi di silice negli alimenti, ad esempio nelle paglie di riso, ne deprimono fortemente la digeribilità.

Il Cr sembra influenzare l'utilizzazione metabolica del glucosio e forse gioca anche un ruolo nel metabolismo delle sintesi lipidica e proteica, nonché nell'omeostasi del colesterolo. Non è particolarmente tossico, se in eccesso.

Il V presenta alcune proprietà funzionali fra cui, sembra, la partecipazione al processo di calcifi-

cazione dello scheletro ed al processo di sintesi del colesterolo endogeno, in antagonismo con il Mn. Gli eccessi sono mediamente tossici.

Il Ni, quasi sicuramente, gioca un ruolo importante nel metabolismo degli acidi nucleici ed è necessario per l'attività delle ureasi batteriche del rumine. Non è particolarmente tossico in eccesso.

Per lo Sn, che si è sperimentalmente dimostrato essenziale per la crescita, non si conosce ancora precisamente l'attività biologica. Viene, comunque, assorbito con difficoltà a livello intestinale. Per questa ragione non sono noti problemi gravi legati alla sua tossicità.

L'As è concentrato nella pelle, nei peli e nelle unghie. In piccole dosi è uno stimolatore della crescita. La elevatissima tossicità degli iperdosaggi è ben nota.

La tabella 1.9 riporta schematicamente un quadro dei problemi legati alle funzioni, alle carenze e agli eccessi dei dosaggi dietetici dei microelementi citati.