

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chovu hospodářských zvířat



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

Specifika výživy starých koní

Bakalářská práce

Viktorie Sojková

Zoorehabilitace a asistenční aktivity se zvířaty

Vedoucí práce: Ing. Cyril Neumann, Ph.D.

© 2024 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Specifika výživy starých koní" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 27.04.2024

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Cyrilu Neumannovi, Ph.D. a Ing. Kristýně Petričákové za odborné vedení při psaní této bakalářské práce a jejich cenné rady. Také bych chtěla poděkovat své rodině a přátelům za jejich podporu během mého studia.

Specifika výživy starých koní

Souhrn

Hlavním cílem práce bylo přiblížit problematiku výživy starých koní se zaměřením na poruchy endokrinního systému. První část práce byla zaměřena na základní pojmy, které jsou podstatné pro tuto práci. Nejprve byl charakterizován koňský trávicí trakt a stručně popsány základní živiny důležité pro zdraví koně, zejména pak minerální látky a význam správného poměru vápníku a fosforu. Poté bylo vysvětleno základní rozdělení krmiv ve výživě koní na objemná a jadrná krmiva. Další kapitola byla věnována poruchám výživy u starých koní, zejména pak poruchám endokrinního systému jako je metabolický či Cushingův syndrom. Zahrnuta byla také obezita či laminitida, která u starých koní často způsobuje závažné až chronické onemocnění. Poslední kapitola práce byla věnována vhodné úpravě krmného režimu pro staré koně. Nejprve byla sepsána stručná anamnéza starých koní, která zahrnuje nejčastější zdravotní komplikace, kterým koně ve vyšším věku čelí. V návaznosti na to byly popsána problematika sestavování krmných dávek u těchto koní, mezi které patří například nadbytek nebo nedostatek živin, přebytek sacharidů a užívání komerčních krmiv s vysokým obsahem škrobu. Z této rešerše vyplynulo, že je důležité, aby geriatrictí koně měli dostatek pohybu a vhodně sestavenou krmnou dávku, která bude obsahovat optimální množství bílkovin a vlákniny. Na základě těchto poznatků byla v poslední části práce shrnuta obecná doporučení pro úpravu krmné dávky u starých koní.

Klíčová slova: výživa, trávicí ústrojí, staří koně, geriatrické onemocnění, metabolický syndrom, krmná dávka

Specifics of nutrition in old horses

Summary

The main aim of the study was to present the problem of nutrition in old horses with a focus on endocrine disorders. The first part of the thesis focused on the basic terms that are essential for this paper. Firstly, the equine digestive tract was characterized and the basic nutrients important for the health of the horse were briefly described, especially minerals and the importance of the correct calcium and phosphorus ratio. The basic division of feeds in equine nutrition into concentrates and roughage was then explained. The next chapter was devoted to nutritional disorders in old horses, especially endocrine disorders such as metabolic or Cushing's syndrome. Obesity or laminitis, which in old horses often causes severe to chronic disease, was also covered. The last chapter of the thesis focused on the appropriate adaptation of the feeding regime for old horses. First, a brief anamnesis of old horses was taken, which includes the most common health complications that horses face at an advanced age. This was followed by a description of the issues involved in formulating diets for these horses, including, for example, excess or deficiency of nutrients, excess carbohydrates and the use of commercial feeds with a high starch content. From this research, it has become apparent that geriatric horses need to have adequate exercise and an appropriately composed feed ration that has optimal amount of protein and fibre. Based on these findings, the last part of the thesis then summarised general recommendations for adjusting the feed ration in aged horses.

Keywords: nutrition, digestive tract, old horses, geriatric diseases, metabolic syndrome, feed ration

Obsah

1	Úvod	1
2	Cíl práce	2
3	Literární rešerše	3
3.1	Trávicí ústrojí a fyziologie trávení	3
3.1.1	Dutina ústní	4
3.1.2	Jícen	5
3.1.3	Žaludek	5
3.1.4	Tenké střevo	6
3.1.5	Tlusté střevo	8
3.2	Významné živiny ve výživě koně	9
3.2.1	Dusíkaté látky	10
3.2.2	Tuky	10
3.2.3	Vláknina	10
3.2.4	Minerální látky	10
3.2.5	Vitamíny	13
3.3	Základní rozdělení krmiv ve výživě koní	15
3.3.1	Objemná krmiva	15
3.3.2	Jadrná krmiva	15
3.4	Poruchy výživy u starých koní	16
3.4.1	Změny v absorpční kapacitě tenkého střeva	17
3.4.2	Poruchy endokrinního systému	18
3.4.3	Cushingův syndrom	18
3.4.4	Metabolický syndrom	21
3.4.5	Obezita u starých koní	24
3.4.6	Inzulínová rezistence	27
3.4.7	Laminitida	27
3.4.8	Stomatologická péče u koně	29
3.5	Vhodná úprava krmného režimu pro staré koně	30
3.5.1	Anamnéza u starých koní	31
3.5.2	Problematické části krmných dávek u starých koní	31
3.5.3	Úprava krmné dávky	32

4	Závěr	34
5	Literatura.....	35
6	Seznam obrázků.....	43
7	Seznam tabulek.....	43
8	Seznam zkratek.....	44

1 Úvod

Správná výživa koní je nezbytná pro normální růst, výkonnost a reprodukci. Pojem výživa nezahrnuje pouze samotné krmivo, ale spadají sem i vlastní technologie krmení, včetně správného způsobu dávkování. Dalším podstatným faktorem je množství krmiva a jeho jakost. Vhodné sestavení krmné dávky je dáno mimo jiné tělesnou a výživovou kondicí. Je nutno dbát také na sportovní nebo produkční zaměření. Samotná výživa se zaobírá celkovým zdravotním stavem, jak po stránce fyziologické, tak i patologické. Výživa spojuje jedince s vnějším prostředím. Samotný příjem vody a krmiva je stejně nezbytný jako dýchání či pohyb.

Ve chvíli, kdy se krmivo dostane do vnitřního prostředí koně, přechází ve formě živin také do buněk. Tento proces má zásadní vliv na funkce organismu. Organismus funguje jako biochemická fotografie prostředí. Pro správný vývoj koně, podání jeho nejlepších sportovních výkonů nebo udržení aktivního zdraví, zastává výživa důležitou roli v dodání potřebných živin (Dušek et al. 2011).

U starých koní způsobuje obvyklé příčiny úbytku hmotnosti a špatného tělesného stavu mnoho faktorů. Jedná se například o zubní abnormality, hypofýzu pars intermediální dysfunkci nebo snížený příjem krmiva, za který zodpovídá většinou silnější konkurence ve stádě. Přizpůsobení výživy je klíčovým faktorem pro udržení zdraví stárnoucího koně. Koně, které trápí problémy s chrupem, mohou mít příjem vlákniny v seně nahrazený granulovaným senem. Krmivo je upraveno do granulí, a proto má při skladování menší objem. Je vyráběno tepelně, během tzv. extruze, která zachovává jak jeho kvalitu, tak i samotné složení živin. Jedná se o zcela šetrný způsob zpracování (Jarvis et al. 2009).

Klinické hodnocení nutričního stavu koně a následný krmný plán se skládá z několika posloupných logických kroků. V prvním kroku je nutné posoudit výživový stav koně, aktuální krmnou dávku a samotný způsob krmení. U každého koně by měly být zjištěny následující informace: plemeno, věk, pohlaví, reprodukční stav, úroveň pohybu, prostředí a způsob ustájení. Zároveň je důležité detailně projít všechny záznamy veterinárního lékaře. V druhém kroku je upravena krmná dávka podle nutričních požadavků daného koně a doporučení způsobu jeho krmení. Je potřebné zjistit informace týkající se druhu krmiva, množství a četnosti krmení (Becvarova et al. 2009). Základ diety tvoří vždy vysoce kvalitní seno (Jakubcová 2012). Posledním krokem je důležitá pravidelná kontrola, zda jsou na koni indikovány viditelné změny. Především jde o změny ve výkonnosti koně, jeho růstu a reprodukční činnosti (Becvarova et al. 2009).

2 Cíl práce

Cílem práce bylo přiblížit problematiku výživy starých koní se zaměřením na poruchy endokrinního systému. S využitím zdrojů byla provedena literární rešerše.

3 Literární rešerše

3.1 Trávicí ústrojí a fyziologie trávení

Ze zoologického hlediska jsou koně zařazeni do řádu lichokopytníci, čeledi koňovití (*Equidae*) (Zeman et al. 1997). Zástupci rodu *Equus caballus* jsou velcí nepřežvýkaví býložravci (Tomasselli et al. 1979). Většina trávicích a resorpčních procesů, které nepotřebují přijatou potravu složitě a intenzivně fermentovat, probíhá v tenkém střevě (Reece 2011). Potrava může být dále rozložena za pomoci střevních mikroorganismů v části, kde se rozšiřuje tlusté střevo (Meyer & Coenen 2003). Významný vliv na zdraví koně mají počty a druhy mikroorganismů v tenkém střevě. Dle Costa et al. (2012) mají koně trávicí trakt, který obsahuje jednu z nejkompexnějších mikrobiálních populací na světě.

Trávicí soustava koně je dlouhý a složitý systém, ve kterém musí dojít nejprve k rozkousání a proslinění krmiva, poté k jeho trávení a vstřebávání. Pomocí pohyblivého horního pysku uchopuje kůň potravu. Nejprve ji rozžvýká a prosliní. Sliny způsobí zvlhčení potravy, což usnadňuje další transport potravy hltanem směrem do jícnu. Denní produkce slin u koně je 20 až 40 litrů (Dušek et al. 2011). Trávicí trubice tvoří základ trávicí soustavy. Dále se skládá z dutiny ústní, hltanu, jícnu, žaludku a střeva (Meyer & Coenen 2003). Kromě drobných žláz, které jsou uloženy v její stěně, ústí do trávicí trubice velké žlázy. Mezi ně patří slinné žlázy, játra a slinivka břišní. Trávicí trubice má několik vrstev: sliznice, podslizniční tkáň, svalová a povrchová vrstva, kterou je seróza nebo adventicie. Tenkou vrstvu řídkého kolagenního vaziva utváří seróza (*tunica serosa*). Krční část jícnu obaluje vazivová adventicie (Marvan et al. 1998).

Sliznice (*tunica mucosa*) je z funkčního hlediska nejdůležitější vrstvou trubice a vystýlá její vnitřek (Marvan et al. 1998). V určitých místech má hladký povrch, jinde se člení a tvoří se bradavky a řasy, anebo je celá pokryta klky. Povrch sliznice kryje epitel, který se liší dle jeho umístění na vícevrstevný dlaždicový a jednovrstevný cylindrický epitel (Marvan et al. 1998). Vícevrstevný dlaždicový epitel začíná od ústní dutiny a končí v předžaludkové části žaludku. Jednovrstevný cylindrický epitel navazuje v žaludku a ve střevě. Vlastní list sliznice (*lamina propria mucosae*) tvoří řídké a retikulární vazivo, kde jsou krevní a mízní vlasečnice se sítí nervových vláken (Reece 2010). Aktivní posun sliznice a přechod do podslizniční tkáně má na starost svalovina sliznice (*lamina muscularis mucosae*) (Marvan et al. 1998).

Pohyb sliznice umožňuje podslizniční tkáň (*tela submucosa*). Je v ní uložena podslizniční pleteň a v řídkém kolagenním vazivu jsou sítě krevních a mízních cév, do kterých ústí krev z vlasečnic. Svalová vrstva (*tunica muscularis*) je základem stěny trávicí trubice. Je složena ze dvou vrstev. Kruhové uspořádání tvoří vnitřní vrstvu a podélné uspořádání hladko svalových buněk vrstvu vnější (Marvan et al. 1998).

Pomocí stahů podélných a příčných svalů ve střevní stěně, dochází k pohybům střev, které jsou potřebné k promísení potravy a průchodu trávicí trubicí. Činnost hladkého svalstva a další pohyby žaludku a střev, řídí střevní nervová pleteň (*intestinal nerve plexus*) (Meyer & Coenen 2003). *Intestinal nerve plexus* ovládá základní funkce žaludku a střev, vylučování trávicí šťávy a vstřebává rozloženou potravu (Meyer & Coenen 2003). Jednotlivé senzory těchto pletení reagují na podněty na mechanické (tlakové podráždění) a chemické podněty (koncentrace živin, pH a osmolarita obsahu střev). Centrální nervová soustava představuje autonomní nerstvo, kdy

parasympatikus stimuluje motoriku střev a sekreci trávicích šťáv (Meyer & Coenen 2003). Bloudivý nerv je parasympatický pro vnitřní orgány v dutině hrudní a břišní (Reece 2010). Sympatikus tuto činnost naopak tlumí (Meyer & Coenen 2003). Aktivitu tenkého střeva řídí parasympatikus a tlumí sympatikus (Reece 2010).

Bloudivý nerv vystupuje z prodloužené míchy. Obsahuje senzitivní vlákna, která vedou vzruchy ze sliznice hltanu, jícnu, hrtanu a průdušnice (Marvan et al. 1998). Příčně pruhované svaly hltanu a hrtanu inervují motorická vlákna (Marvan et al. 1998; Reece 2010). Parasympatická vlákna tvoří největší část bloudivého nervu. Jsou přiložena ke krční části sympatického kmene. Podél jícnu vstupují kaudálně až do břišní dutiny. V té končí rozvětvením v pletencích. Inervují jícen, žaludek, předžaludek, slezinu, játra, pankreas, ledviny, nadledviny, pohlavní žlázy, tenké a tlusté střevo kromě konečníku (Marvan et al. 1998).

3.1.1 Dutina ústní

Ústní dutina (*cavum oris*) je počátek trávicí trubice (Marvan et al. 1998). Pomocí zubů a pohyblivého horního pysku uchopuje kůň potravu. Nejprve jí rozžvýká a prosliní. Hmotnost jednoho sousta je přibližně 10–20 gramů. Sliny způsobí zvlhčení potravy, což usnadňuje další transport hltanem směrem do jícnu. Další důležitou funkcí slin je enzymatická, při které se ptyalin štěpí na škrob a maltózu. Konkrétně ptyalin je trávicí enzym, který pomáhá při trávení rozkládat potravu (Dušek et al. 2011).

Velká pohyblivost pysků umožňuje koni pečlivý výběr a třídění potravy, což snižuje riziko požití cizího tělesa (Meyer & Coenen 2003). Jedno sousto zpracovává kůň 40–60 sekund a udělá 30–60 žvýkacích pohybů (Dušek et al. 2011). Jeden kilogram sena žvýká přibližně 45 minut, jeden kilogram trávy asi 7 minut a jeden kilogram ovsa 10 minut. Lze tedy usoudit, že délka žvýkání závisí na druhu krmiva (Frape 2010). Během žvýkání kůň krmivo rozmělní na malé kousky. Na kousky dlouhé 1–4 mm o průměru maximálně 2 mm rozmělnuje objemné suché krmivo (seno, sláma). O trochu větší kousky jsou u vlhkého a měkkého krmiva (tráva). Prvotní rozmělnění vláknité potravy je nezbytné pro její další průchod trávicím ústrojím. (Meyer & Coenen 2003). Díky pohybům spodní čelisti všemi směry v dutině ústní kůň velmi důkladně rozmělnuje potravu (Dušek et al. 2011). Vysoký tlak mezi třecími plochami stoliček způsobí rozkousání krmiva na malé kousky, je z něj vytlačena voda (čerstvé krmivo bohaté na vodu) a tím se uvolní v krmivu výživné látky (bílkoviny, cukry), které se poté tráví v žaludku a tenkém střevě, kde jsou využity nejlépe (Meyer & Coenen 2003).

Úplný a zdravý chrup je nutný pro správný příjem a následné rozmělnění potravy (Meyer & Coenen 2003). Mléčný chrup hříběte tvoří 24–28 zubů. Je zasazen do lůžka čelisti kořenem, kde krček přechází v korunku lopatkovitého tvaru. Hřebec má 40 zubů a má nahoře i dole, napravo i nalevo po třech řezácích (I), jeden špičák (C), tři zuby třenové (P) a tři stoličky (M). Klisny mají rudimenty špičáků nebo jim chybí úplně. Celkem mají klisny 36 zubů (Dušek et al. 2011). První premolár u koně nebo také vlčí zub je normálně zakrnělý zub, který často chybí a pokud nechybí, je umístěn rostrálně k druhému maxilárnímu premoláru. Průměrný věk koní, u kterých se objevili vlčí zuby, byl v rozmezí 1-5 let (Hole et al. 2012). Malé zakrnělé premoláry mohou být označovány za brachyodontní zuby vzhledem k jejich krátké délce korunky a jednoduché struktuře (Dixon & Dacre 2005). Mohou mít následující morfologický vzhled:

malé, velké, jednakořenové, vícekořenové nebo molariformního vzhledu (Easley 1998). Vlčí zuby se mohou objevit až do věku 24 měsíců (Easley 1998; Dixon & Darce 2005). Jsou dlouhé 10 - 20 mm dlouhé, jejich kořeny mají délku od 5 do 30 mm (Dixon & Darce 2005). Dle Easley (2011) je vhodné vlčí zuby odstranit z důvodu pohodlí pro koně. Bennett (2011) uvádí, že je důležité tyto zuby vytrhnout, aby se zvýšil koni komfort v nošení udidla.

3.1.2 Jícen

Jícen je svalová trubice dlouhá 1,5 m. Jeho funkcí je posun rozmělněné potravy dále do žaludku. (Dušek et al. 2011). Ústí do slepého vaku (Marvan et al. 1998). Probíhá zleva podél průdušnice (*trachea*) (Reece 2010). Pohyb sousta usnadňuje zároveň výměšek hlenových žláz. (Dušek et al. 2011). Potrava a voda jsou za pomoci peristaltických vln transportovány. Peristaltické vlny vznikají činností svaloviny jícnu (Reece 2010).

Dolní část jícnu navazuje na žaludek pod ostrým úhlem, což způsobuje nemožnost zpětného posunu potravy při přeplnění žaludku. Kůň proto nemůže zvracet (Dušek et al. 2011). Proces zvracení (*vomitus*) se spouští antiperistaltickými pohyby tenkého střeva. Během toho se dostává část dvanáctníku zpět do žaludku. Záklopka hrtanu se uzavře a měkké patro uzavírá vstup do nosní dutiny (Sláma et al. 2015).

Díky silným stahům svalů jícnu je sousto dopraveno do žaludku. Tento proces může trvat až 30 vteřin, a proto mohou do žaludku putovat i dvě sousta za sebou (Meyer & Coenen 2003). Na hltanovém konci je jícen uzavřen jícnovým kruhovým svěračem (Reece 2010). Uvnitř jícnu vystýlá sliznice, která je tlustá a pokrytá vícevrstevným dlaždicovým epitelem (Marvan et al. 1998). V podslizniční tkáni se nachází hlenové žlázy. Struktura podslizniční tkáně umožňuje vytváření podélných řas (Sláma et al. 2015). Podstatu jícnu tvoří svalovina, kterou obaluje adventicie z neuspořádaného vaziva a je překryta v břišní a hrudní dutině serózou (Marvan et al. 1998).

3.1.3 Žaludek

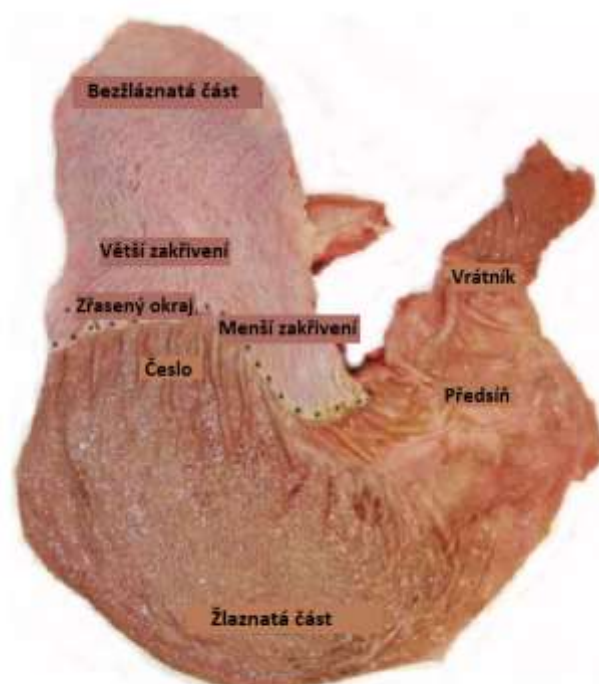
Žaludek (*ventriculus, gaster*) představuje pouze 8 % kapacity celého trávicího traktu, ve srovnání s tenkým střevem 30 %, slepým střevem 16 % a tlustým střevem 46 % (Hintz & Cymbaluk 1994). Kůň má jednokomorový složitý žaludek a je uložen v dutině břišní (Meyer & Coenen 2003). Jeho tvar je silně zakřivený a vakovitě protáhlý (Dušek et al. 2011). Jeho hlavní funkcí je ukládat přijatou potravu, a probíhá v něm vlastní trávení žaludeční šťávou (Marvan et al. 1998). Žaludek a tenké střevo spolu tvoří místo, kde dochází k rozkládání a následnému vstřebávání velkého množství živin (Zeman et al. 1997). Objem žaludku u dospělého koně je 8-20 litrů. (Marvan et al. 1998).

Žaludek koně se naplňuje po vrstvách. Nejprve se naplní slepý vak a poté fundus (Meyer & Coenen 2003). Vrství se a plní se z 80 % své kapacity (Dušek et al. 2011). Základ žaludku tvoří tělo, které z levé strany přechází ve výduť neboli dno žaludku (*fundus ventriculi*) (Marvan et al. 1998). Samotný obsah se nadále zvlhčuje a pokračuje soustavou dál. Již během příjmu potravy, dochází zároveň k jeho vyprazdňování (Meyer & Coenen 2003). Snadno stravitelné

krmivo s obsahem sušiny do 20 % prochází žaludkem rychleji než například krmiva koncentrovaná, která mají obsah sušiny vyšší než 30 % (Meyer & Coenen 2003).

V žaludku rozlišujeme tři hlavní části: vpředu vybíhá slepý vak s kutánní bezžláznatou sliznicí, a dvě části (*fundus* a *pylorus*), do kterých ústí vývody žláz vylučujících žaludeční šťávy (Meyer & Coenen 2003). Vrátník (*pylorus*) uzavírá ústí do dvanáctníku (Marvan et al. 1998).

Podle tlaku uvnitř žaludku se reflexně roztahuje nebo stahuje česlo (žaludeční stěna), které v těle koně představuje kruhovitý a silný sval. Když je žaludek plný, vzniká na česle trvalý tonus, který uzavře žaludek, což znemožňuje zvracení. (Meyer & Coenen 2003). Obrázek 1 ukazuje, jak přibližně vypadá koňský žaludek.



Obrázek 1: Žaludek koně (zdroj: Sykes et al. 2015)

Krmivo se v žaludku koně udržuje po omezenou dobu (2-6 hodin). Kontrakce jsou sníženy a průchod do dvanáctníku je pozastaven v čase, kdy kůň nepřijímá krmivo. Žaludek je ale velmi zřídka zcela prázdný (Van Weyenberg et al. 2006). V přední části žaludku převládá mikrobiální trávení v důsledku vysokého obsahu mikrobů a pH. Odbourávají se zde lehce štěpitelné glycidy, jako jsou cukry a škroby, částečně také bílkoviny. Kromě kyseliny mléčné a nižších mastných kyselin, vznikají z těchto procesů také plyny - oxid uhličitý a vodík (Meyer & Coenen 2003).

3.1.4 Tenké střevo

Tenké střevo (*intestinum tenue*) je nejdůležitější úsek pro trávení a vstřebávání (Marvan et al. 1998). Vykonává pohyby, díky kterým se promíchává trávenina a dále se posouvá střevní obsah kaudálním směrem (Reece 2010). U koně je dlouhé 20 metrů a tvoří 75 % celkového

objemu délky střeva. Zbytek tvoří slepé střevo (4 %) a tlusté střevo (21 %) (Hintz & Cymbaluk 1994). Dělí se na tři části: dvanáctník (*duodenum*), lačník (*jejunum*) a kyčelník (*ileum*) (Meyer & Coenen 2003). Aktivitu tenkého střeva řídí parasympatikus a tlumí sympatikus (Reece 2010). Do tenkého střeva ústí vývody dvou důležitých orgánů: jater a pankreatu. (Dušek et al. 2011). Slezina je uložena na levé straně a slouží jako orgán obranyschopnosti a zásobárna krve (Ende et al. 2006). V tenkém střevě se tráví škroby (Nerida et al. 2004). Hormon sekretin tlumí a cholecystokinin stimuluje pohyby tenkého střeva (Reece 2010). Všechny bílkoviny jsou tráveny v tenkém střevě (Meyer a Coenen 2003).

Dvanáctník je uložen v oblouku okolo pravé ledviny a hlavy slepého střeva (Ende et al. 2006). Ke dvanáctníku přiléhá slinivka břišní (*pankreas*) (Reece 2010). Tato část střeva je dlouhá asi 1 metr a ústí zde zhruba po prvních 15cm délky hlavní vývod slinivky břišní a také žlučovod (Meyer & Coenen 2003). Žlučovým vývodem se do dvanáctníku vylévá žluč, která se vytváří v játrech (Reece 2010). Žluč je secernovaná do žlučových kapilár, které přechází na periferii lalůček do žlučových vývodů a do mezilalůčkových žlučovodů, kde se žluč zahušťuje. Žlučovod vyústí do dvanáctníku samostatně na velké dvanáctníkové bradavce (Marvan et al. 1998). Nejdelší úsek tenkého střeva je lačník. Z hlediska trávení je nejdůležitějším úsekem tenkého střeva (Marvan et al. 1998). Lačník (*jejunum*) visí nařaseně na okružích. Společně s malým kolonem vyplňuje levý horní kvadrant dutiny břišní (Ende et al. 2006). Přibližná délka lačníku je u koně 17–28 m (Marvan et al. 1998).

Na úrovni třetího až čtvrtého bederního obratle zleva doprava se táhne kyčelník (*ileum*), který ústí do slepého střeva (Ende et al. 2006). Kyčelníkový otvor vyústí do slepého střeva na hranici mezi vzestupným tračníkem (Marvan et al. 1998).

Vnitřní povrch tenkého střeva je kryt sliznicí. Pojivá tkáň představuje podslizniční vrstvu, kde jsou umístěny nervová vlákna, krevní a mízní cévy. V této vrstvě je řídká vrstva hladké svaloviny (*muscularis mucosae*), kde střevní sliznice vytváří řasy, které zvětšují vnitřní povrch střeva. Vlákna hladké svaloviny jsou upnuta na střevní klky, umožňují jejich pohyb a kontrakci (Reece 2010).

Během chemických přeměn jsou důležité produkty těchto orgánů - žluč, pankreatická a střevní šťáva, a sliznice tenkého střeva. Látky, které proudí do krevního oběhu z tenkého střeva cestou mízních cév, obcházejí játra, a dále pak putují vrátnicovou žílou. Játra jsou bohatá na teplo a dochází zde ke přeměně látek. Potrava setrvává v tenkém střevě v řádu 5-6 hodin, dále pak putuje do tlustého střeva. (Dušek et al. 2011).

Žluč je žlutozelená tekutina obsahující soli žlučových kyselin, bilirubin, cholesterol a elektrolyty (Marvan et al. 1998; Reece 2010). Je to produkt jaterních buněk složený z anorganických látek (NaHCO_3 , NaCl , KCl) a organických látek (žlučová kyselina – cholová, deoxycholová) (Sláma 2015). Kůň nemá žlučník a do jeho dvanáctníku vtéká neustále velké množství žluči (Reece 2010). Žluč neutralizuje kyselé prostředí ve dvanáctníku a optimalizuje prostředí pro působení enzymů (Sláma et al. 2015). Ve střevě je tuk emulgován (rozptýlen do malých kapének) působením solí žlučových kyselin a lecitinu, který je ve žluči přítomný (Reece 2010).

Čirou tekutinu slabě zásadité reakce tvoří pankreatická šťáva. Je zároveň produktem exokrinní části slinivky břišní. Sekreční buňky acinů vylučují směs organických látek enzymatické povahy (Sláma et al. 2015). Trávicí enzymy v tenkém střevě umožňují trávení

(Reece 2010). Pankreatická šťáva obsahuje také soli vápníku, draslíku, hořčíku a železa (Sláma et al. 2015).

Pankreatické proteázy se rozdělují na exopeptidázy (karboxypeptidázy A a B) a endopeptidázy (trypsin, chymotrypsin, elastáza) (Reece 2010). Hlavní proteolytický enzym je trypsin. Štěpí bílkoviny na peptidy v místech aminokyselin argininu a lysinu. Tato endopeptidáza vzniká jako neaktivní trypsinogen.

Chymotrypsin je endopeptidáza, která vzniká za pomoci aktivace chymotrypsinogenu aktivním trypsinem. Pomáhá rozkládat peptidické vazby, které jsou součástí aromatické aminokyseliny (Sláma et al. 2015). Exopeptidázy hydrolyzují bílkoviny na menší jednotky a následně endopeptidázy hydrolyzují tyto malé jednotky na oligopeptidy, které obsahují méně než 10 aminokyselin (Reece 2010). Elastáza je proteolytický enzym (endopeptidáza), který je schopen štěpit protein vazivových tkání-elastin (Sláma et al. 2015).

3.1.5 Tlusté střevo

Objemný orgán v koňském těle představuje tlusté střevo. Je zřetelně rozdělený na slepé střevo, velký a malý tračník a konečník (Meyer & Coenen 2003). Tlusté střevo (*intestinum crassum*) začíná při kyčelníkovém otvoru slepého střeva (*cecum*) a končí řitním otvorem (*anus*) na povrchu těla (Marvan et al. 1998; Ende et al. 2006). Délka tlustého střeva u koně je jen 6 m a jeho kapacita kolem 130 l (Dušek et al. 2011). Dochází zde k dokončení procesů započatých v předchozích úsecích (Sláma et al. 2015). V tlustém střevě se potrava obvykle zdržuje kolem 15-20 hodin, protože je zde pomalejší peristaltika (Dušek et al. 2011). Slepé i tlusté střevo je vystaveno působení mikrobiální fermentace, která poskytuje 30-60% celkové stravitelné energie, která je k dispozici z krmiva ve formě těkavých mastných kyselin (Tomasselli et al. 1979). Oba tyto úseky mají ve stěnách výdutě (haustra), tvořené pomocí podélné a kruhové vrstvy hladké svaloviny.

Slepé střevo (*cecum*) se skládá z hlavy, těla a hrotu (Ende et al. 2006). Při pravém boku koně pod bederními obratli je uložena hlava a uprostřed břišní dutiny leží kuželovitě zakončené tělo (Meyer & Coenen 2003). K hrudní kosti se kranálně táhne hrot. Z hlavy slepého střeva vychází velký kolon, který je složený do dvou kliček ve tvaru U. Nad bránicí začíná pravou dolní slohou a pokračuje levou dolní slohou, která vede do úzkého vlásenkovitě stočeného pánevního ohybu. Dále je zde horní brániční ohyb, a nakonec pravá horní sloha (Ende et al. 2006). Slepé střevo představuje velký rezervoár s objemem asi 50 l (Marvan et al. 1998). Na něj navazuje objemný velký tračník (*colon*) (Meyer & Coenen 2003).

Vzestupný nebo také velký tračník u koně se skládá z ventrální a dorzální slohy (Reece 2010). Jeho délka je přibližně 3-4 m a šířka mezi 10-35 cm (Marvan et al. 1998). V pravé zadní části dutiny břišní začíná a vede směrem dopředu, kde se před bránicí stáčí doleva a následně znovu zpět až k pánvi. Pod ostrým úhlem (pánevní klička) odbočuje vzhůru a nad první kličkou u bránice se opět příčně stáčí a vede zpět dozadu (Meyer & Coenen 2003). Končí rozšířením, jež připomíná žaludek, a zúžením navazuje na příčný tračník, do nějž vstupuje malý kolon (Ende et al. 2006).

Sestupný tračník se u koně nazývá malý tračník (Reece 2010). Do pánevní dutiny vstupuje ampulovitým rozšířením konečníku, který končí řitním otvorem se dvěma silnými svěrači po stranách (Ende et al. 2006). Konečník (*rectum*) se rozšiřuje v konečnickovou výduť (*ampulla recti*), která se kaudálně zužuje v krátký řitní kanál (*canalis ananlis*). Navenek se řitní kanál otevírá řitním otvorem a uzavírá se dvojitým mohutným svěračem (Marvan et al. 1998). Řitní otvor spojuje koncovou část zažívací soustavy s kůží (Reece 2010).

Za pomoci specifické střevní mikroflóry jsou v tlustém střevě zpracovávány nevyužitý zbytky potravy – chymu z tenkého střeva (Dušek et al. 2011). Sliznice tlustého střeva neprodukuje trávicí enzymy, a proto kromě činnosti mikroorganismů, se zde mohou uplatnit enzymy přicházející z tenkého střeva společně s chymem (Sláma et al. 2015). Za pomoci bakteriálních enzymů dochází k rozkladu buničiny na jednoduché cukry, kyselinu mléčnou a další organické kyseliny (Dušek et al. 2011).

3.2 Významné živiny ve výživě koně

Zásadní vliv ve výživě koní mají jednotlivé živiny. Ovlivňují zdraví, tělesnou hmotnost, energii a výkonnost koně (Roberts & Murray 2014). Dle Duška et al. (2011) lze živiny rozdělit na látky kalorické, nekalorické a účinné. Látky, které dávají koni potřebnou energii, se nazývají kalorické. Lze mezi ně zařadit proteiny, amidy, glycidy a tuky. Důležitou funkci pro výstavbu těla, tvorbu živočišných produktů a uchování aktivního zdraví, mají látky nekalorické. Jsou to minerální látky a voda. Látky, které se podílejí na udržení dobrého zdravotního stavu, jsou látky účinné. V těle působí katalyticky. Řídí, urychlují a usměrňují látkovou přeměnu (Dušek et al. 2011). Reece (2010) tvrdí, že kalorické živiny (bílkoviny, cukry a tuky) přináší tělu potřebnou energii a nekalorické živiny nikoliv, ale přesto jsou pro tělo nezbytné.

Dle metod lze rozdělit potřeby živin na údržbu těla a produkci (růst, laktace, březost a práce) (Lawrence 2022). Jednotlivě pak dělíme krmivo na stravitelná energie (SE), metabolizovatelná energie (ME) a netto energie (NE) (Zeman et al. 1997). V České republice se pro hodnocení potřeby energie u koní používá jednotka Sek = stravitelná energie pro koně (Mcal) (Zeman & Tomanová 1995). Stravitelná energie u průměrného koně (590 kg) v lehké nebo žádné zátěži je mezi 28-33 Mcal/d, u hříbat (stáří 6 měsíců) kolem 18 Mcal/d (Lawrence 2022). Energetická hodnota krmiva, jinak nazývaná brutto energie, se zjistí spálením přesného množství krmiva v kalorimetrické bombě pod tlakem a v prostředí, kde je čistý kyslík. Během spálení oxidují všechny živiny na oxid uhličitý a vodu (Zeman et al. 1997).

Velkou pozornost je potřeba věnovat nejen vyváženosti stravy, ale také výběru jednotlivých složek potravin. Zvláště v péči o geriatrické koně je třeba dbát zvýšené pozornosti na jednotlivé složky krmiva (Siciliano 2002). Ve výživě koní je důležité klást zřetel na optimální vstřebávání vápníku (Ca) a fosforu (P), a to v poměru 2:1. Pokud je v potravě koně nedostatek vápníku (Ca), začne se postupně uvolňovat z kostí a tento stav může u geriatrických koní skončit odvápněním kostí a vede následně ke zlomeninám (Meyer & Coenen 2002). Krmná dávka sestavená pro geriatrického koně by měla obsahovat 10-16 % bílkovin a minimálně 12 % hrubé vlákniny (Siciliano 2002). Jejich krmení by mělo být upraveno tak, aby dodávalo dostatečné množství živin, aniž by bylo nadměrně energetické (Siciliano 2002).

3.2.1 Dusíkaté látky

Dusíkaté látky jsou základní stavební jednotky živočišných buněk, a pomocí nich jsou tvořeny buňky i tkáně. Tyto látky se mohou podílet na udržování rovnováhy v těle. Tvoří součást enzymů i hormonů, a dalších důležitých látek pro život. Dusíkaté látky se obecně dělí na dvě skupiny, a to bílkovinné a nebílkovinné povahy (Dušek et al. 2011). Během procesů trávení jak ve slepém střevě, tak i v první části velkého tračníku dochází ke vzniku amoniaku a těkavých mastných kyselin. Ve střevní sliznici pak následuje inaktivace těchto látek, a v játrech se amoniak mění na močovinu. Tlusté střevo obsahuje 12mg/l koncentrace amoniaku (Meyer & Coenen 2003).

Složení dusíkatých látek je významné pro živočišnou funkci organismů. Do dusíkatých látek spadá uhlík (C) v zastoupení 50-55 %, dále kyslík (O) 12-24 %, dusík (N) 15-19 %, vodík (H) 6,5-7 %, fosfor (P) 0,4-0,7 %, a v neposlední řadě síra (S) 0,3-2,4 % (Smítková 2014).

3.2.2 Tuky

Tuky se do krmiva přidávají především kvůli energetickým hodnotám. Oproti obilovinám a sacharidům obsahuje tuk až 3krát více energie. Základním zdrojem tuku v krmivech mohou být rostlinné oleje. Je ovšem nutné dodržet správné dávkování. Velmi populárním krmivem jsou například rýžové otruby. Obsahují až 20 % hrubého tuku, který celkem dává energetický obsah až 2,9 Mcal/kg (Carey 2004).

3.2.3 Vlákna

Důležitou živinou je vlákna, kterou najdeme v objemných i jadrných krmivech. Například řepné řízky nebo sójové slupky obsahují vysoký podíl vlákniny (Wróblewska et al. 2021). Dougal et al. (2014) uvádí, že je kůň závislý na velkém množství vlákniny, která může být fermentována mikrobiotou. Střevní flóra se nachází v těle koně, kde se v tlustém střevě získávají mastné kyseliny s krátkým řetězcem, které může kůň využívat jako energii. Postupem času byly zvýšeny nároky na sportovní výkony koní. Moderní výživa proto nabízí doplňková krmiva, která mají vysoké množství vlákniny. Tato krmiva zastupují různý obsah energie, a jsou tvořena zejména z obilných zrn a olejů. Vlákna je trávena za pomoci enzymů produkovaných mikroorganismy ve slepém nebo tlustém střevě (Bach Knudsen 2014).

3.2.4 Minerální látky

Pro udržení zdraví koně a dosažení jeho dobré výkonnosti, je vyvážená strava naprosto nezbytná. Mezi nejčastěji používané minerální látky spadá vápník, fosfor, hořčík, sodík, draslík, železo, měď, mangan a zinek (Saliu et al. 2022). Minerální látky jsou nepostradatelné pro tvorbu buněk, tkání a orgánů. Vytvářejí předpoklady pro činnost enzymů, hormonů i vitamínů. Jsou nezastupitelné a regulují osmotický tlak v buňkách (Kodeš et al. 1988). Jedná se o tlak, který se musí vyvinout, aby se prostor s nižší koncentrací vody ochránil před průnikem vody z prostoru, kde je koncentrace vody vyšší. Určuje se dle počtu částic v roztoku (iontů, molekul) (Reece 2010).

U koně se ve výživě kladou požadavky na vápník (Ca) a fosfor (P) (Grimwood et al. 2016). Na vápníku závisí jako na regulačním iontu několik buněčných procesů (intracelulární,

extracelulární, fyziologické a patologické) (Toribio 2011). Největší podíl vápníku se nachází v kostech a zubech, dále v plazmě, tkáňovém moku a měkkých tkáních (Toribio 2011; Kodeš et al. 1988). Dle studie Toribia (2011) je 99 % celkového tělesného vápníku v kostře ve formě krystalu hydroxyapatitu, jež chrání vnitřní orgány (mozek, míchu, srdce a plíce). Zbytek je v buněčné membráně, mitochondriích, endoplazmatickém retikulu (0,9 %) a v extracelulární tekutině (0,1 %). Je potřebný k udržení normální funkce ledvin, srdeční činnosti, a je zapojený do minerálního metabolismu ostatních prvků a vitaminů (Kodeš et al. 1988). Vápník je dále nezbytný pro enzymatickou aktivaci, sekreci hormonů a buněčné dělení (Toribio 2011). Je obsažen v krvi. Jeho množství je v krevním oběhu regulováno parathormonem (zvýšení) a kalcitoninem (snížení) (Meyer & Coenen 2003). Převážně se vstřebává v tenkém střevě. Bylo zjištěno, že vysoký obsah vápníku by mohl být prospěšný během regenerace svalů (Grimwood et al. 2016). Více vápníku obsahují objemná krmiva, než krmiva jadrná (Kodeš et al. 1988).

V těle obsažený fosfor se nachází z 80-90 % v kostře, dále v měkkých tkáních a v krvi. Jeho zbytky jsou obvykle ve formě fosfoproteidů (Kodeš et al. 1988). Fosfor je v krvi a měkkých tkáních hlavní intracelulární aniont, který existuje v organických formách (fosfolipidy, nukleové kyseliny, fosfoproteiny, kreatinfosfát, adenosintrifosfát, cyklický adenosinmonofosfát, nikotinamidadenindinukleotidfosfát, 2-3 difosfoglycerát) a anorganických formách (Toribio 2011). U koní je příjem fosforu z většiny zajištěný. Koně tráví fytinfosfor, který se běžně nachází v krmných dávkách tvořených z obilovin nebo produktů z obilí (otruby). V těchto krmivech je fosfor zastoupen zhruba ze 75 % celkového množství. Fosfor má zásadní roli při svalové kontrakci, neurologické funkci, enzymové aktivitě, transportu elektrolytů a kyslíku, a genové transkripci (Toribio 2011). Hraje důležitou roli v metabolismu bílkovin, cukrů a tuků. Je významný pro zachování a rozvoj střevní mikroflóry v tlustém střevě (Kodeš et al. 1988). Potřeba fosforu stoupá hlavně při nadměrném přísunu bílkovin. Ke zvýšenému vylučování fosforu dochází ledvinami a močí (Meyer & Coenen 2003). Meyer a Coenen uvádí, že je v krmné dávce koně důležité dodržovat poměr mezi Ca a P. Nikdy by neměl klesnout pod 1:1 a přesáhnout 3:1.

Hořčík (Mg) hraje důležitou roli v buněčném dýchání, nervovém vedení a homeostáze kostí a minerálů (Grimwood et al. 2016). Dále je podstatný pro normální funkci svalové tkáně. Absorbuje se v tenkém střevě (Schryver 1990). U zelené píče je jeho využitelnost z 5-30 %. Klesá s vysokou úrovní fosforu v krmné dávce a s věkem koně (Kodeš 1988).

Pro udržení osmotického tlaku v mimobuněčných tekutinách, regulaci poměru kyselin a zásad, a metabolismus vody, jsou nenahraditelnými sodík (Na) s chlorem (Cl). Dle Kodeše et al. (1988) může nadbytek soli u koně způsobit intoxikaci končící úhynem, a nedostatek soli (Na) může způsobovat snížení chuti, hrubou srst nebo snížení růstu kvůli horšímu využití bílkovin. Draslík (K) je z 90 % uložený v intracelulárních (buněčných) prostorách, zejména ve svalové tkáni. Podílí se na regulaci osmotického tlaku buněk nebo jako aktivátor řady enzymů, které se podílejí na glykolýze i na oxidativní fosforylaci (Meyer & Coenen 2003). Přebytek K je z 90 % vylučován močí (Kodeš et al. 1988). Namáčené seno může snížit obsah draslíku o 30-40 %, fosforu o 52 % a sodíku o 43 %. (Grimwood et al. 2016). Síra je úzce spojena s přeměnou bílkovin v těle a vstřebává se v tenkém střevě (Kodeš et al. 1988). V tabulce 1 lze vidět doporučené hodnoty minerálních látek pro koně.

Tabulka 1: Doporučené zásobení minerálními látkami u koní (500 kg ž. hm g/den) (zdroj: Meyer & Coenen 2003)

	Ca	P	Mg	Na	K	Cl
Dospělý kůň	25	15	10	10	25	40
Práce - lehká	26	15	11	27	35	67
- střední	27	15	11	39	42	86
- těžká	28	15	12	62	55	123

Pro tvorbu červeného krevního a svalového barviva (hemoglobinu a myoglobinu) je nepostradatelným stopovým prvkem železo (Fe). Vyšší potřeba železa je nutná při větších ztrátách krve (poranění, střevní parazité) a při začínajícím tréninku (zvýšený počet červených krvinek) (Meyer & Coenen 2003). Důležitou roli zastupuje během přenosu kyslíku a v buněčném dýchání (Schyver 1990). Železo je vylučováno potem. Proto je vhodné u silně potících se koní upravit požadavky na potřebu železa (Meyer & Coenen 2003). Zinek působí jako kofaktor enzymových systémů a hraje roli v metabolismu bílkovin a sacharidů (Crandell 2011). Z velké většiny je vstřebáván v tenkém střevě (Kodeš et al. 1988). Je důležitý pro funkci srsti, očí a rohoviny (Crandell 2011). Mangan (Mn) aktivizuje činnost enzymů a podílí se na metabolismu bílkovin a sacharidů (Kodeš et al. 1988). V zeleném krmivu a v seně klesne obsah manganu jen málokdy pod hodnotu 30 mg/kg sušiny (Meyer & Coenen 2003). Měď (Cu) je vstřebávána v žaludku a tenkém střevě. Ukládá se v játrech. Je vylučována z organismu prostřednictvím žluče ve výkalech (Kodeš et al. 1988). Kobalt (Co) je ze 43 % uložen ve svalech, dále také ve tkáních jako vitamín B12 (FEEDAP 2012). Selen je nezbytný pro tkáňové dýchání. Podobně jako vitamín E chrání hemoglobin před oxidačním poškozením. Selen chrání před nekrózou jater a srdce nebo svalovou dystrofií (Kodeš et al. 1988). Doporučená koncentrace Se v minerálních lizech se pohybuje okolo 40-50 mg/kg. Přísun tohoto prvku je třeba zajistit, buď v podobě minerálního doplňku, nebo doplňkového krmiva (Langner 2020). Velmi podstatnou složkou hormonů štítné žlázy je jód (I). Řídí látkovou přeměnu v celém organismu. Jeho nedostatek brzdí tvorbu hormonů štítné žlázy a projevuje se tvorbou strumy, v pokročilejším stádiu nechutenstvím, letargií a vypadáváním srsti (Meyer & Coenen 2003). V tabulce 2 lze vidět doporučené dávkování stopovými prvky.

Tabulka 2: Doporučené zásobování koní stopovými prvky (zdroj: Meyer & Coenen 2003)

	mg/kg sušiny krmiva	mg/100 kg ž. hm. na den dospělý pracující kůň
Železo	70	100
Měď	8-10	10-15
Zinek	35	50
Mangan	40	60
Kobalt	0,1	0,15
Jód	0,2	0,3
Selen	0,1-0,12	0,15

Nejlepší biosorpční vlastnosti mohou být pozorovány u vojtěšky. Maximální kapacita pro Zn(II) byla 27,5mg/g, pro Cu(II)-38,5mg/g, pro Mn(II)-13,6mg/g a pro Cr(II)-33,2 mg/g. Na základě toho lze doporučovat biomasu obohacenou vojtěškou jako doplněk krmiva pro koně (Michalak 2019).

3.2.5 Vitamíny

Sportovní koně mají relativně vyšší fyziologickou potřebu vitaminů než jinak využívaní koně, proto je nutné jejich potřebu doplňovat ze syntetických zdrojů (Zeman et al. 1997). Vitamíny, které jsou rozpustné v tucích (vitamíny A, E), musí být přítomny v krmivu neustále v dostatečném množství. Jejich vstřebávání závisí mimo jiné i na podílu tuků v krmné dávce. Ostatní vitamíny (vitamin K), které jsou rozpustné ve vodě, se ve velkém množství tvoří také ve střevě. Poruchy trávení jsou doprovázeny sníženou syntézou a vstřebáváním vitaminů rozpustných ve vodě (Meyer & Coenen 2003).

Vitamin A (retinol) je potřebný pro udržování epitelových tkání v kyprém stavu (fyziologicky funkční). Má vliv na vidění, růst a reprodukci (Zeman et al. 1997). Nejdůležitější účinky se projevují na epitelu kůže a sliznic (ochranný vitamin epitelů) (Meyer & Coenen 2003). Dle Slámy et al. (2015) je nepostradatelný pro normální funkce světločivých buněk sítnice oka, kde aldehyd (retinal) v kombinaci s bílkovinou opsinem tvoří součást zrakového purpuru (rodopsinu). Vitamin A získává kůň konverzí z beta-karotenu (1 mg=555-665 m.j.) nebo z provitaminů (karotenoidů), které jsou obsaženy v rostlinných krmivech (Zeman et al. 1997). Jeho nedostatek má za následek nedostatečnou tvorbu rodopsinu (tzv. zrakový purpur). Pro noční vidění je důležité dostatečné množství rodopsinu. Nedostatek vitaminu A může způsobovat vysychání rohovky (xeroftalmii) a šeroslepost (hemeralopii) (Jelínek & Koudela 2003).

Vitamin D má tři hlavní funkce. Kontroluje homeostázu vápníku, podílí se na regulaci růstu kostí (jejich metabolismu) a napomáhá koordinovat metabolismus fosfátů (Jelínek & Koudela 2003). Známé vitamíny z aktivních látek vitaminu D, jsou D2 a D3. Vitamin D2 (ergokalciferol) je přítomný v rostlinách. Vzniká z prekursoru za působení slunečního záření. Je přítomný ve vysokých koncentracích v odumřelých listech a v seně, které se suší na slunci. Vitamin D3 (cholecalciferol) vzniká v kůži z prekursoru (7-dehydrocholesterolu), který je také syntetizován v těle účinkem slunečního záření (Meyer & Coenen 2003). Dle Jelínka & Koudely je vitamin D3 alespoň desetkrát toxičtější než vitamin D2. Koně na pastvinách, kteří konzumují rostliny divoký jasmín (*Cestrum diurnum*) a lilek voskový (*Solanum malacoxylon*) vykazují známky toxicity vitaminu D. Ve zmíněných rostlinách jsou aktivní deriváty vitaminu D (Zeman et al. 1997). Pro živočišný organismus jsou však vitamíny D2 a D3 metabolicky neaktivní (Jelínek & Koudela 2003). Dle Meyer & Koudela jsou koně vůči vysokým dávkám vitaminu D velmi citliví. Nedostatek vitaminu D má za následek onemocnění spojená s poruchami vývoje a přestavbou skeletu. Může způsobovat měknutí (osteomalácii) nebo řídnutí kostí (osteoporózu) (Sláma et al. 2015).

Vitamin E (tokoferol) je neúčinnější ve formě alfa tokoferolu (100% vitamin E). Má antioxidantní účinky (Zeman et al. 1997). V přírodě se vyskytuje s odlišnou chemickou

strukturou. Tokoferoly jsou deriváty chromanu, kde základ tvoří alkohol tokol. Tokoferoly se dále člení na monometyltokoly, dimetyltokoly a trimetyltokoly, z nichž každý může mít osm optických izomerů (Jelínek & Koudela 2003). Podílí se na oxidoredukčních pochodech a jeho funkce souvisí s ochranou celistvosti membránových struktur (Sláma et al. 2015). Denní potřeba vitamínu E pro koně se uvádí kolem 100 mg. Jeho potřeba roste při příjmu většího množství nenasycených mastných kyselin (když je krmeno lněné semeno, otruby, mladé zelené krmivo nebo krmiva s velkým množstvím tuků). Při jeho nedostatku se projevuje sterilita a svalová dystrofie (Zeman et al. 1997). Hypovitaminóza E a současný nedostatek selenu může v organismu způsobit zvýšenou tvorbu toxických peroxidů a vede k destrukci buněčných membrán. Na to následuje degenerace kosterní a srdeční svaloviny, jaterního parenchymu, nervové tkáně mozku a cév (Sláma et al. 2015). Dále jeho nedostatek způsobuje poruchy v reprodukci, zejména degeneraci semenotvorného epitelu varlat a poškození placentárního spojení (Jelínek & Koudela 2003).

Vitamin K má mnoho forem. Běžně se vyskytuje v přírodě, je produkován zelenými rostlinami, případně mikroorganismy. Existují také syntetické látky s antihemoragickým účinkem (Sláma et al. 2015). Vitamin K se v játrech mění na menadion (K3) a následně na izoprenoid (K2) (Jelínek & Koudela 2003). Na vitamin K je bohaté hlavně zelené krmění. Působením světla a kyslíku množství vitamínu rychle klesá, podobně jako v případě karotenů (Meyer & Coenen 2003). Nedostatek způsobuje poruchy srážlivosti krve. Dle Zemana et al. (1997) u zdravých koní by neměl nastat deficit, jelikož se tvoří v dostatečném množství.

Vitamin B1 (thiamin, aneurin) má hlavní funkci v látkové výměně sacharidů. Vysoké množství vitamínu B1 mají pšeničné a rýžové klíčky (Meyer & Coenen 2003). Při jeho nedostatku může dojít ke zpomalení růstu, snížení příjmu a poruchám nervového systému (Zeman et al. 1997). Jak uvádí Meyer & Coenen (2003) velmi vysoké dávky vitamínu B1 nervózní koně neuklidní.

Vitamin B2 (riboflavin) zasahuje do funkce centrální nervové soustavy. Má vliv na syntézu zásobního živočišného polysacharidu glykogenu a ovlivňuje tvorbu hemoglobinu (Sláma et al. 2015). Nedostatek způsobuje dle Zemana et al. (1997) zpoždování růstu spojeným se zvýšeným výskytem průjmů. Hypovitaminózu vitamínu B2 způsobuje nedostatek zeleného krmiva, sena nebo například kvasnic. V tabulce 3 lze vidět zastoupení vitaminů v jednotlivých krmivech.

Tabulka 3: srovnání vitamínu B1 a B2 (zdroj: Meyer & Coenen 2003)

	Vitamin B ₁	Vitamin B ₂
Sušené pivovarské kvasnice	88	35
Pšeničné klíčky	24	4
Pšeničné otruby	5	3
Zelená píče	1	2,5
Senná moučka (vojtěška)	4	15
Sena (luční)	2	10
Oves	6	1,5

Vitamin B₁₂ (kyanokobalamin) je vitamin, který je nezbytný pro tvorbu červených krvinek. Působí v metabolismu proteinů (Zeman et al. 1997). Schopnost syntetizovat vitamin B₁₂ má většina bakterií v předžaludku a střevech. K jeho syntetizování je nezbytné dostatečné množství kobaltu, jelikož je kobalt součástí molekuly vitaminu B₁₂ (Jelínek & Koudela 2003). Vstřebávání může být pouze po průchodu žaludkem, kde se vylučuje bílkovina, která umožňuje vstřebávání v tenkém střevě (Zeman et al. 1997).

U chudokrevných vyhublých koní mohou injekce vitaminu B₁₂ podporovat krvetvorbu (Meyer & Coenen 2003). Při jeho nedostatku může docházet k poruchám erytropoézy, snížení počtu bílých a červených krvinek a zvýšení počtu nezralých erytrocytů (Sláma et al. 2015).

Vitamin H (biotin) je nezbytný pro metabolismus všech živin (Zeman et al. 1997). Dle studie Geyer & Schultze (1994), se po podání biotinu zlepšila rohovina kopyt za 8-15 měsíců. Výsledek studie ukázal, že biotin může být podáván jako léčebný nebo preventivní prostředek pro zlepšení kopytní rohoviny (Zeman et al. 1997). Zásobení koně biotinem střevní syntézou je považováno za dostatečné (Meyer & Coenen 2003).

3.3 Základní rozdělení krmiv ve výživě koní

Kodeš et al. (1988) uvádí, že krmiva definujeme jako produkty rostlinného, živočišného a minerálního původu. Obsahují látky, které jsou specificky účinné a výživné pro potřeby živého organismu. Meyer & Coenen (2003) pro změnu uvádí, že krmiva obsahují energii a živiny, které trávicí soustava potřebuje pro správnou funkci. Dělíme je na objemná (seno, sláma) a jadrná krmiva (obiloviny apod.).

3.3.1 Objemná krmiva

Zelená píce zahrnuje čerstvou pícninu, včetně trav, luštěnin, bylin a jejich směsí. Čerstvé pastviny mohou být bohatým zdrojem některých vitamínů rozpustných v tucích (A, E) a ve vodě (B-komplex, s výjimkou B₁₂). Vitamin B₁₂ pouze při dostatku kobaltu. Rychlost syntézy vitamínů B a K za pomoci střevní mikroflóry pozitivně souvisí s příjmem píce (Hoskin & Gee 2004).

3.3.2 Jadrná krmiva

Obecně jadrná krmiva tvoří obiloviny jako je oves, ječmen, kukuřice, sója a len (Dušek et al. 2011). Oves je koňmi většinou dobře přijímán. Tato obilovina nepotřebuje žádné speciální úpravy a je poměrně snadno stravitelný (Meyer & Coenen 2003). Oves obsahuje až 12% vlákniny (Smítková 2014).

Ječmen je další velmi často používaná obilovina, která má 5% vlákniny. Uvádí se, že energetický příjem z 1 kg ovsu je roven přibližně 0,9 kg ječmene. Toto krmivo se běžně šrotuje pomocí speciálního přístroje na jemný prášek, a tím se zvyšuje využitelnost organických živin nebo se tepelně upravuje kvůli tvrdosti zrn (Meyer & Coenen 2003; Dušek et al. 2011). Dušek

et al. (2011) uvedl, že koně nežerou ječmen s takovou chutí jako oves a jeho dávkování se nesmí přehánět, aby se zamezilo vzniku kolik. Jedna z nejčastějších poruch trávicího traktu koně je právě kolika, kdy kůň trpí silnými bolestmi břicha. Tento stav může způsobit zvýšený tlak ve střevech, změna polohy střeva anebo spastické kontrakce (Meyer & Coenen 2003).

Další často používanou obilovinou u koní je kukuřice, která má vysokou energetickou hodnotu, ale obsah dusíkatých látek je poněkud nízký. Fosfor je u kukuřice navázán fytnofosforečnou kyselinou, a tím klesá její využitelnost. Nejčastěji tak můžeme vidět kukuřici již v hotových krmných směsích. Lehce stravitelným a zároveň vysoce kvalitním krmivem je sója, která obsahuje 12,4-20 % tuku a 35 % dusíkatých látek. Využívá se pro všechny kategorie koní od těžce pracujících až po laktující klisny (Dušek et al. 2011). Vysoký obsah tuků má i lněné semeno, které obsahuje až 40 % tuku a 20 % bílkovin. Doporučuje se lněné semínko zalévat horkou vodou v poměru 1:8, kdy vzniká sliz, který se koním dobře tráví (Meyer & Coenen 2003). V následující tabulce 4 lze můžeme pozorovat vliv objemného a jadrného krmiva na trávení u koně.

Tabulka 4: Vliv objemných a jadrných krmiv na trávení u koní (zdroj: Meyer & Coenen 2003)

	Objemné krmivo	Jadrné krmivo
Doba příjmu krmiva	dlouho (v řádu několika hodin)	krátce (v řádu několika minut)
Vylučování slin	silné	mírné
Obsah sušiny v krmivu	cca 20	cca 40
Naplnění žaludku	pomalu	rychle
Dočasná míra naplnění žaludku	mírné	mírné až silné, podle množství krmiva
Obsah sušiny v trávenině v žaludku	cca 20	30-40
Pokles hodnoty pH, obsah žaludku, oblast vrátníku	výrazný	zpožděný nebo žádný
Mikrobiální aktivita v žaludku a tenkém střevě	mírná	příležitostně vysoká
Naplnění tlustého střeva vodou, hladina Na a Cl	stoupající	klesající
Tvorba kyselin v tlustém střevě	průběžná, mírná	nárazová, po příjmu většího množství krmiva najednou zvýšená
Množství sušiny v trusu	20	20-45

3.4 Poruchy výživy u starých koní

Stáří u koní se nedá nijak zpomalit, ovšem pomocí vhodné úpravy krmného režimu lze předejít mnohým zdravotním komplikacím (Meyer & Coenen 2003). U geriatrických jedinců

se stárnutí projevuje nejvíce v jejich trávicím traktu a vnitřních orgánech, které ovlivňují biochemické složení krve. Bylo zjištěno, že staří koně mají vyšší objem erytrocytů, hemoglobinu a výrazně nižší počet lymfocytů ve srovnání s mladými koňmi (McFarlane et al. 2001). Dle provedené studie Satue et al. (2009) bylo prokázáno, že u stárnoucích klisen byly shledány nižší hodnoty červených a bílých krvinek, počet a procento lymfocytů, a krevních destiček. Tento jev je pravděpodobně způsoben sníženou aktivitou kostní dřeně (Satue et al. 2009).

3.4.1 Změny v absorpční kapacitě tenkého střeva

Koně mají schopnost trávit rostlinnou vlákninu. Tu fermentují na mastné kyseliny s krátkým řetězcem (SCFA) ve slepém a tlustém střevě. SCFA jsou pro ně pak zdrojem energie (Daly et al. 2001). Ačkoliv je pastvení píce pro koně dostačující, čím dál častěji se setkáváme s dokrmováním komerčními krmivy, které obsahují stravitelné hydrolyzovatelné sacharidy (hCHO) kvůli zajištění dostatečného množství energie pro podání výborných sportovních výsledků (Bergman 1990). Schopnost trávit a vstřebávat sacharidy, včetně vlivu konzumace hydrolyzovatelných sacharidů (hCHO) na tenké střevo koní byla zkoumána studií Dyer et al (2009). Bohužel jedna z častých příčin úmrtí koní je kolika, a jejím rizikovým faktorem může být právě konzumace hCHO. Během této studie byly pozorovány změny v enzymech trávení sacharidů na povrchu střevních buněk, ale také změny v absorpční kapacitě tenkého střeva. Zjistilo se, že koně krmeni obohacenou stravou o hCHO vykazovaly vyšší exprese proteinu SGLT1. Jedná se o transporter glukózy. Zvýšená exprese byla především v části tenkého střeva – *jejunu*, ale i spodní části tenkého střeva – *ileu*. Pomocí výsledků bylo zjištěno, že s rostoucím příjmem hCHO se zvyšuje exprese SGLT1 (Dyer et al. 2009).

V tenkém střevě se odbourávají hydrolyzovatelné sacharidy pomocí enzymů α -amylázy a disacharidázy. Ta se dále asociuje přes membránu kartáčové hrany jako je maltáza a štěpí hCHO na jednoduché formy, například D-glukózu (Dyer et al. 2009). Glukóza se vstřebává v tenkém střevě a plní základní energetické potřeby zvířete (Roberts 1975). Monosacharidy se vstřebávají v proximálním střevě (*jejunum*-dvanáctník). Dle studie Dyer et al. (2002) jsou také disacharidy, sacharáza, laktáza a maltáza exprimovány v tenkém střevě. Byl zde stanoven expresní profil SGLT1 u koní dlouhodobě udržovaných v kondici, kteří měli krmnou dávku obohacenou koncentrovanými krmivy jako je například oves nebo kukuřice. Vyhodnoceny byly všechny změny v porovnání s koňmi chovanými na pastvině.

V této studii Dyer et al. (2009) se porovnávala aktivita disacharidáz a exprese glukózového transportéru SGLT1. Studii zahrnovaly dvě skupiny. V první byli koně krmeni krmivy bohatými na hCHO a ve druhé skupině byli koně pozorováni na pastvině. Obecně studie ukázala, že při větším příjmu sacharidů dojde ke koordinovanému vzestupu rychlosti při přenosu glukózy přes luminální (vnější) a bazolaterální (vnitřní) membránu erytrocytů koně. Tímto procesem dochází ke zvyšování transcelulárního přenosu glukózy z lumen střeva do střevní tkáně a následně do krve.

Při používání koncentrovaných krmiv je potřeba dbát na postupné rozkrmení koně. Časem totiž dojde k 2x násobnému, ale i 3x násobnému zvýšení exprese SGLT1 jak v proximální, tak i distální části tenkého střeva. Tímto způsobem se dá dobře předejít

zdravotním komplikacím. Při rychlé změně krmiva bylo prokázáno, že koně trpěli silnými bolestmi břicha. Krmná dávka s vysokým obsahem škrobu by se měla navyšovat o 6,0 g/kg tělesné hmotnosti za jeden den, aby se předešlo zdravotním komplikacím (Lopes et al. 2004).

3.4.2 Poruchy endokrinního systému

S postupně narůstajícím věkem koní se můžeme častěji setkat s poruchami endokrinního systému. Projevují se různé patologické změny a ty vedou k endokrinní dysfunkci (Baker & Messer 2006). Jednou z těchto poruch je funkce štítné žlázy koně, která je uložena dorzálně od nejproximálnější části průdušnice. Štítná žláza má dva laloky, které jsou spojeny přesmykem a lze je snadno nahmatat. Je složena z velkého množství folikulů, které se plní sekreční látkou nazývanou koloid. Touto žlázou se vylučuje až 90 % hormonu tyroxinu (T4), zbytek tvoří trijodtyronin (T3). Vylučovaný T4 se v periferních tkání mění na T3 díky 5'-monodeiodinázy. Funkčně jsou oba stejné, liší se pouze svou rychlostí a intenzitou, kdy T3 je až čtyřikrát silnější než T4 a jeho působení je silnější, ale zůstává v krvi déle než T4 (Šináklová 2015).

Hormonem stimulující štítnou žlázu je tyreotropin (TSH). Jeho sekrece reguluje hladinu hormonů štítné žlázy. S rostoucím věkem u koní dochází k progresivnímu poklesu hladiny štítné žlázy (Frank et al. 2002). Když je v těle nízká hladina biologicky aktivních hormonů štítné žlázy jedná se o hypotyreózu, která se klasifikuje jako primární, sekundární a terciální. Primární hypotyreóza je vzácná a je způsobena vnitřním onemocněním ve štítné žláze. Sekundární je způsobena nedostatečným uvolňováním TSH a jeho nedostatečnou produkcí. Je těžké ji správně diagnostikovat, jelikož je nedostatek specifických testů TSH u koní. Terciální je způsobena nedostatečnou produkcí a uvolňováním TRH, a nebyla u koní blíže popsána (Alberts et al. 2000).

3.4.3 Cushingův syndrom

Cushingův syndrom, často také zmiňovaný pod zkratkou PPID (pituitary pars intermedia dysfunction) je jednou z nejčastějších poruch endokrinního systému, při kterém dochází k nadprodukci hormonů hypofýzy (podvěšku mozku). Důsledkem hyperplazie je způsobena nadprodukce proopiomelanokortinu (POMC), který je prekurzorem adenokortikotropního hormonu (ACTH). Patogeneze tohoto onemocnění nebyla zjištěna. Postihuje koně bez rozdílů na pohlaví nebo plemene. Tímto onemocněním trpí především koně starší 15 let, avšak nejsou výjimkou ani mladší jedinci (Pongratz et al. 2010). Nejčastějším příznakem je dlouhá a vlnitá srst v oblastech na končetinách a ve spodní části trupu. Kvalita srsti je zhoršená a kůň má problém s přelínáním na letní srst. Díky zájmu majitelů o zdraví jejich koní, zlepšení veterinárních znalostí a dostupnosti nových diagnostických testů bylo zjištěno, že v posledních letech byl zaznamenán zvýšený nárůst výskytu tohoto onemocnění (Messer & Johnson 2007).

Cushingův syndrom vzniká ze ztráty či nedostatku inhibičního dopaminergního vlivu z hypotalamu. To může vést k neurodegenerativním změnám dopaminergního nervu, který bývá spojován s oxidačním stresem. Dopaminergní nervy jsou velmi citlivé na oxidační stres. Toto klinické onemocnění má za důsledek působení glukokortikoidů nad požadované

fyziologické hodnoty (Messer & Johnson 2007). Způsobenou hypotalamickou abnormalitu mohou způsobovat stresové podněty, infekční choroby, ale i genetické nebo vnější faktory. V těle koně tak dojde k narušení fyziologických procesů a dysregulaci hormonálního systému (Greenspan & Strewler 1997). Dopaminergní neurony inhibují uvolňování peptidů z proopiomelanokortinu (POMC). Tím dochází k omezování produkce melanotropů, melanotropinů a adrenokortikotropinu (ACTH). Dopaminergní neurony však hrají klíčovou roli v regulaci různých funkcí hypotalamu a jsou důležité pro udržení homeostázy v těle koně. Jejich nefunkčnost způsobuje jak metabolické, tak i neurologické potíže (Messer & Johnson 2007).

Dle studie Hillyer et al. (1992) bylo zjištěno, že větším rozvojem PPID netrpí konkrétní plemena koní a poníků. Dále uvádí, že tímto onemocněním netrpí více klisny či hřebci/valachové. Ve studii Boujon et al. (1993) bylo zmíněno, že jsou klisny pro toto onemocnění predisponovány jako to bývá u lidí s nádory PD, ale lze tomu připsat snahu udržet chovné klisny co nejdéle naživu kvůli hříbatům. Velká většina koní trpících tímto onemocněním přesáhla stáří 18 let. Průměr se však pohyboval od 18 do 23 let (Messer & Johnson, 2007). Studie Heinrichs et al. (1990) uvádí, že nejmladší kůň s PPID byl starý pouhých 7 let. Může na to mít vliv i fakt, že u mladších koní je obtížné tuto nemoc rozpoznat. S rostoucím věkem má tendenci se zvyšovat plazmatická koncentrace kortikotropinu (Donaldson et al. 2005).

K potvrzení tohoto onemocnění je nutná speciální endokrinologická diagnóza. Pro přesnou diagnostiku dysfunkce pars intermedia hypofýzy se používá supresní test s nízkou dávkou dexametazonu (DEX). Podává se ve formě intramuskulární injekce (0,04 mg/kg tělesné hmotnosti). Jeho výsledky na cirkulující plazmatickou koncentraci kortizolu bývají vyhodnoceny po 19 hodinách (Schott 2002). Uvolňující hormon tyreotropin (THR) může pozitivně fungovat na léčbu PPID u koní. Dokáže totiž snižovat hladinu kortizolu a zlepšovat tak klinické příznaky této nemoci. Má také dobrý vliv na nervový systém. U nemocných jedinců s PPID se koncentrace kortizolu po léčbě DEX nesníží. (Messer & Johnson 2007). V případě zdravých koní DEX inhibuje uvolněním kortikotropinu z negativní zpětné vazby (PD) a samotná koncentrace kortizolu klesá na méně než 1 mg/dl (Boujon et al. 1993). Zmíněný TRH hormon byl podán koním a poníkům s onemocněním PPID, kteří měli zvýšené cirkulující koncentrace kortizolu po 15 až 90 minutách. U zdravých koní se hladina kortizolu nezměnila a byl tak stanoven TRH základní stimulační test pro diagnostiku PPID. Ukázalo se, že nemocní koně s PPID po podání TRH reagovali zvýšenou hladinou kortizolu (Messer & Johnson 2007).

Dále se využívá kombinovaný stimulační test DST/TRH a spočívá v tom, že se koňskému pacientovi aplikuje DEX (0,04 mg/kg intramuskulárně) a po 3 hodinách se podá TRH (0,5-1,0 mg intravenózně). Následně se odeberou čtyři vzorky krve kvůli stanovení kortizolu. Těsně před podáním DEX se odebere první vzorek. Před podáním TRH se odebere druhý vzorek. Třetí vzorek se odebere 30 minut po podání TRH a poslední čtvrtý vzorek se odebere 24 hodin po podání DEX. Můžeme sledovat výsledek, kdy se zvýší koncentrace kortizolu minimálně o 66 % a to 30 minut po podání TRH v porovnání s měřením získaném těsně před podáním TRH. Dalším výsledkem může být vyšší plazmatická koncentrace kortizolu, než je 1,0 μ /dl do 24 hodin po podání DEX v porovnání s měřením získaným těsně před podáním DEX (Andrews et al. 2004). Studie Frank et al. (2006) uvedla, že se kombinované stimulační testy DST/TRH ukázaly jako vysoce prediktivní pro správnou diagnózu PPID, než jsou prosté TRH nebo DST

testy. Zajímavostí bylo, že v této studii byla nejlepším prediktorem pro správnost diagnózy PPID přítomnost nepřiměřeného hirsutismu.

Hladiny kortikotropinu mohou být ovlivňované i sezónními faktory. Nejvyšší koncentrace kortikotropinu jsou během září v porovnání s lednem a květnem. Ovšem nikde není uvedeno, do jaké míry mohou tyto sezónní odchylky ovlivňovat uvolňování samotného kortikotropinu. Doporučuje se provádět opakovaná měření kortikotropinu, protože během dne kolísá jeho hypofýza. Takové kolísání může pak výrazně ovlivnit stanovení jednoho plazmatického kortikotropinu, proto musí být veterinární lékaři velmi opatrní během stanovení koncentrace kortikotropinu za účelem diagnostiky PPID. Především pokud je klinický index příliš vysoký a plazmatická koncentrace není zvýšená, může se jednat o falešně negativní výsledek. Je důležité hlídat hladinu inzulínu a glukózy u koní s PPID. Včasná léčba zahrnuje hlavně pravidelný pohyb, úpravu krmné dávky a léčbu pomocí inzulinosenzitivizérů. Správně nastavený management je klíčový pro zachování zdraví u koní s onemocněním PPID a je dobré předejít dalším zdravotním komplikacím. (Messer & Johnson 2007).

Pro léčbu těchto koní trpících PPID byl doporučen cyproheptadin a pergolid. Zlepšení zdravotního stavu však nemusí vždy znamenat obnovení endokrinologických parametrů daného jedince (Schott 2002). Ve studii Messer & Johnson (2007) bylo pozorováno díky majitelům koní zlepšení zdravotního stavu u 80 % koní léčených pergolidem. Na základě provedených endokrinologických testů ovšem bylo zjištěno zlepšení u pouhé třetiny těchto koní. Výsledky DST byly navráceny k normálu u pouhých 7 z 20 koní trpících PPID po podání 2 mg pergolidu na dávku (Messer & Johnson 2007). Dle studie Perkins et al. (2002) byla zaznamenána po léčbě cyproheptadinu a pergolidu zlepšení hirsutismu a snížení plazmatické koncentrace kortikotropinu. Autoři nezaznamenali výrazný rozdíl v účinnosti cyproheptadinu a pergolidu. Ve studii Messer & Johnson (2007) bylo uvedeno, že u tří koní s příznaky PPID léčených cyproheptadinem se jejich klinický stav zlepšil, avšak plazmatická hladina kortikotropinu byla zvýšena. Ve studii bylo sledováno celkem 29 koní. Zlepšení v kvalitě a délce srsti bylo u 65 % studovaných koní. Dále se snížila bolest v důsledku laminitidy u 60 % koní a zlepšení chování bylo zaznamenáno u 50 % koní. Podle studie Donaldson et al. (2002) vedla léčba pergolidem a cyproheptadinem ke snížení plazmatické koncentrace kortikotropinu po vyšetření krve.

Na obrázku číslo 2 šestnáctiletý hanoverský valach. Během tří měsíců byl v jeho anamnéze zaznamenán velký úbytek hmotnosti, hirsutismus a polyurie. Další vyšetření prokázaly hyperglykémii (zvýšená hladina glukózy v krvi), neutrofilii (zvýšený počet neutrofilů) a lymfopenii (snížený počet lymfocytů). Veterinární lékař následně stanovil diagnózu hyperadrenokorticismu. Pomocí testů pak vyšla přítomnost adenomu hypofýzy. Valach byl léčen pergolidem a na obrázcích je zaznamenám rozdíl před a po léčbě po šesti měsících. Kůň před léčbou vykazoval několik zdravotních komplikací. Hlavní z nich byla kožní infekce, zásoby tuku v nadočnicových obloucích a distenze břicha, jak je zachyceno na obrázku 2. Dlouhá srst byla koni oholena majitelem (Muñoz et al. 1996).



Obrázek 2: Kůň s Cushingovým syndromem (zdroj: Muñoz et al. 1996)

Valach byl léčen pergolidem a na obrázcích je zaznamenán rozdíl před a po šestiměsíční léčbě tímto lékem. Rozdíl lze vidět zejména ve zlepšení celkové tělesné kondice, ale i ve kvalitě srsti (viz obrázek 3).



Obrázek 3: Kůň po léčbě pergolidem (zdroj: Muñoz et al. 1996)

3.4.4 Metabolický syndrom

Nedostatečný pohyb a strava obsahující vysokokalorické složky může způsobovat u koní metabolický syndrom (EMS). K diagnostice EMS se u koní používá identifikace inzulínové rezistence pomocí detekce hyperinzulinémie a patologického intravenózního nebo perorálního glukózového tolerančního testu. Metabolický syndrom ovlivňuje metabolismus koně a je spojován s různými zdravotními problémy jako je obezita, inzulínová rezistence nebo

predispozice k laminitidě (Frank et al. 2010). Nedostatečný pohyb a strava obsahující vysokokalorické složky mohou způsobovat u koní metabolický syndrom (EMS).

K diagnostice EMS se u koní používá identifikace inzulínové rezistence pomocí detekce hyperinzulinémie a patologického intravenózního nebo perorálního glukózového tolerančního testu. Při léčbě metabolického syndromu je zpravidla zavedena upravená dieta a pravidelný pohyb. Dieta zahrnuje nízký glykemický index (Wlaschitz et al. 2007). Metabolický syndrom je pravděpodobně ovlivněn genetickými faktory, které mají vliv na predispozici k tomuto onemocnění. Důležité je dbát na další faktory jako je výživa a management stáje (McCue et al. 2015).

Obezita je úzce spojována se zvýšenou adipozitou. Pro inzulínovou rezistenci je charakteristická bazální hyperinzulinémie a inzulínová dysregulace. Definice laminitidy je spojována se silným zánětem lamely ve vnitřní vrstvě kopyta. V případě, že kůň trpí obezitou je velmi pravděpodobné, že u něj probíhá i metabolický syndrom, a proto je nutné vyšetřit daného jedince i na inzulínovou rezistenci a laminitidu (Morgan et al. 2015). Onemocnění obezitou způsobuje nadměrné ukládání tuku, které škodí zdraví. Bohužel je mnoho koní s obezitou vystaveno vyšší náchylnosti k dalším onemocněním (Geor 2008). Hlavním rizikovým faktorem metabolického syndromu je právě obezita. Důležitým orgánem v těle koně je tuková tkáň, která spravuje buněčnou funkci a má vliv na metabolické procesy. Tuková tkáň je aktivní endokrinní orgán, který vylučuje adipokiny (leptin a adi-ponectin) a cytokiny odvozené od tuku (tumor nekrotizující faktor [TnF] a interleukin [iL] -1). Tyto proteiny mohou mít nepříznivé lokální a syntetické účinky (Morgan et al., 2015). Nadměrné ukládání viditelného tuku bývá obvykle v oblasti zadku a krčního hřebene, jak lze vidět na obrázku 4.



Obrázek 4: Nadměrné ukládání tukové tkáně (zdroj: Morgan et al. 2015)

Metabolický syndrom ve vztahu k inzulínové rezistenci je neschopnost tkání adekvátně reagovat na cirkulující inzulín, a tím pádem i správnost koncentrace glukózy v krvi. Lze ji klasifikovat na kompenzovanou a nekompenzovanou. Kompenzovaná inzulínová rezistence vede k chronické hyperinzulinémii, a tím se zvyšuje i riziko metabolických problémů v těle koně. Tím může být například kardiovaskulární onemocnění (De Graaf-Roelfsema 2014).

Nekompenzovaná inzulinová rezistence označuje vyčerpání slinivky břišní, kdy slinivka již není schopna produkovat dostatek inzulinu a následná kontrola glykémie je špatná. Jedná se o diabetes 2. typu. U koní se nejčastěji vyskytuje kompenzovaná inzulinová rezistence a jen zřídka dochází k vyčerpání pankreatu a rozvoji diabetu 2. typu (Durham et al. 2009).

Laminitida vzniká během vaskulární dysfunkce v důsledku metabolického syndromu (Katz & Bailey 2012). Studie Keen et al. (2012) a Venugopal et al. (2014) uvedly, že hlavní příčinou poškození kopyta je změna funkce cév. Podrobněji se jedná o zánět. Jak k samotnému problému dojde není zcela jasné, jelikož koncentrace inzulinu je v těle znatelně vysoká, může to ovlivňovat tonus krevních cév, a tím dojde ke špatnému prokrvení kopyta. Jiná studie De LaaT et al. (2013) tvrdí, že má inzulín přímý účinek na epidermální buňky lamelární tkáně prostřednictvím signálních drah růstového faktoru. Díky studii Karikoski et al. (2014) a histologickým studiím bylo zjištěno, že se endokrinopatická laminitida liší od laminitidy způsobené silnými záněty. Pro správnou diagnostiku EMS je důležité měření bazálního inzulinu. Hodnoty bazální koncentrace inzulinu mohou být zvyšovány jadernými krmivky. Objemné krmivo jako je například seno do tohoto problému nespadá (Borgia et al. 2011). Indexy hodnotící citlivost na inzulín jsou pro odhad jeho citlivosti. Nejvíce používané proxy indexů jsou: RISQI a MIRG. Oba usnadňují bazální měření inzulinu a glukózy. Poskytnou nám informace o citlivosti inzulinu a schopnost slinivky břišní produkovat inzulín (Morgan et al. 2015). Testování pomocí dynamických testů je jedna z dalších možností. Poskytují obraz o dynamice mezi inzulinem a glukózou (Frank et al. 2010). V terénu se provádějí především intravenózní testy inzulinové odpovědi a kombinované testy glukózo-inzulinového tolerančního testu (CGIT) (Morgan et al. 2015).

Pro účinnou léčbu metabolického syndromu je potřeba upravit hned několik věcí. V první řadě je důležité zvýšit energetický výdej a snížit kalorický příjem. Studie Ungru et al. (2013) a Morgan et al. (2015) zaznamenala zlepšení v citlivosti na inzulín po snížení hmotnosti koní. Úprava krmného režimu je u tohoto syndromu naprosto klíčová. Je nutné odstranit koncentrovaná krmiva s vysokým obsahem cukru. Najít vhodné krmivo, které obsahuje pouze nízké až střední hodnoty NSC, ideálně méně, než je 10 % (Frank et al. 2010). NSC zahrnuje sacharidy, které běžně nalezneme v komerčních krmivech, kde jsou často škroby a jednoduché cukry. Během 24 hodin koně obvykle přijmou 2 až 2,5 % a poníci někdy až 5 % své tělesné hmotnosti v suché formě (DM). U jedinců, kteří mají přístup ke krmivu ab libitum se doporučuje snížit dávka a krmit kolem 1,25 % v DM, aby došlo k úbytku hmotnosti. Dietické postupy, které jsou pod hodnotou 1 % DM nejsou vhodné kvůli případným problémům se střevy a velkému omezení bílkovin (McGregor-Argo 2009).

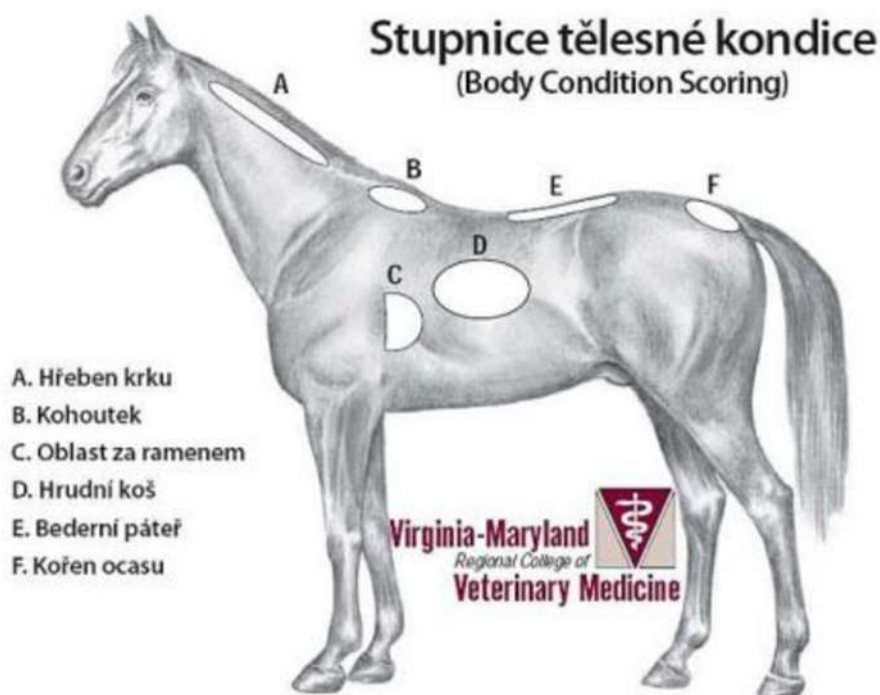
Další možností je namáčení sena do studené vody po dobu 60 minut, kdy se sníží obsah cukru o 30 % (Watts & Chatterton 2004). Studie Mack et al. (2014) uvedla, že po 8 až 16 hodinách se sníží obsah cukru v seně přibližně o 50 %, ale jeho máčení vede ke ztrátě makrominerálů rozpustných ve vodě (sodík, hořčík, vápník, fosfor a drasík). Během máčení sena dochází ke ztrátě 25% sušiny, a proto se doporučuje máčet seno při vyšších objemech (Argo et al. 2015). Stejně jako úprava krmení je klíčové, aby koně a poníci měli pravidelný pohyb.

Antihyperglykemický lék metformin se využívá při léčbě diabetu 2. typu nebo u prediabetu lidí. Tento lék má i sekundární účinky a vliv na snížení absorpce glukózy ze střeva, napomáhá zlepšit homeostázu v krvi a krevní tlak. Studie Durham (2011) zaznamenala zlepšení

během bazálních měření citlivosti na inzulín při podání dávky 15 mg/kg. Novější studie Tinworth et al. (2012) zaznamenala, že při podání léku metforminu perorálně není jeho účinnost tak vysoká. Některé zdroje uvedly, že chrom zlepšil citlivost na inzulín změnou intracelulárních signálních drah, avšak neměl vliv na hmotnost a citlivost inzulínu. Ani podání omega-3 mastných kyselin dvakrát denně po dobu 10 dnů nemělo žádný pozitivní výsledek. Hlavní cíl v léčbě EMS je kontrola hmotnosti, úprava krmné dávky a pravidelný pohyb u koní, kteří nemají rozvinutou bolestivou laminitidu (Morgan et al. 2015).

3.4.5 Obezita u starých koní

Dle studie Vick et al. (2008) bylo zjištěno, že u koní jsou adipocyty schopné produkovat zánětlivý cytokin TNF- α . U dospělých koní, kteří trpí obezitou, byly také zjištěny vyšší cirkulující hladiny zánětlivých cytokinů (Vick et al. 2007). Staří koně v porovnání s mladými mají zvýšený počet zánětlivých cytokinů v těle. U obézních koní je frekvence lymfocytů a monocytů produkujících zánětlivé cytokiny ještě vyšší. Pro správné vyhodnocení BCS je nutné vyhodnotit několik míst na těle koně jako je znázorněno na obrázku níže.



Obrázek 5: Stupnice tělesné kondice (Body Condition Scoring) (zdroj: adaptováno dle Henneke et al. 1983, publikováno z Virginia-Maryland Regional College of Veterinary medicine, 2009)

Ve studii Adams et al. (2009) bylo studováno 16 starých koní, jejichž věk byl v rozmezí 20-28 let. Dále skupinka mladých koní, kterých bylo celkem 7 a jejich průměrný věk byl v rozmezí 4-5 let. Plemena těchto koní byla smíšená. Studie proběhla na farmě Maine Chance Farm, na katedře veterinárních věd v Lexingtonu. Během studie byly jednotlivé experimentální

postupy schváleny Institucionálním výborem pro péči o zvířata a jejich použití na univerzitě v Kentucky.

Nejdříve proběhlo vstupní důkladné veterinární vyšetření všech studovaných koní. Koně, kteří vykazovali známky nemoci, kulhání, úbytku hmotnosti a velkým línání srsti proto byly vyloučeni ze studie. Následně proběhlo odebírání krevních vzorků po nakrmení. Každý týden byla měřena hmotnost pomocí přenosné zemědělské váhy (model 700, Tru Test Inc., Mineral Wells, TX). Náhodně bylo stanoveno skóre tělesné kondice (BCS) za pomoci Hennekehova skórovacího systému. Jeho stupnice byla užívána pomocí čísel 1-9, kdy 1 znamenal vyhublý a 9 znamenal extrémně obézní (Henneke et al. 1983). Koně mají definované skóre tělesné kondice (BCS) ≥ 7 a procento tělesného tuku ≥ 15 (Vick et al. 2007).

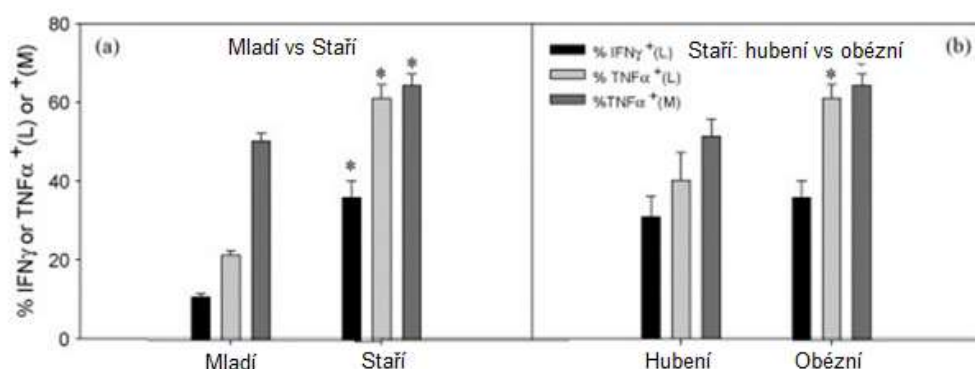
Jednou týdně bylo před krmením zaznamenáno procento tělesného tuku za pomoci ultrazvukového měření tloušťky tuku na dvou místech. Na zádi 11 cm od hlavy ocasu a 10 cm od střední čáry. Tyto výpočty se poté dosadily do rovnice: (% tělesného tuku = $5,4 * \text{hloubka ultrazvukového tuku v cm} + 2,47$) (Kane et al. 1987). Koně se krmili každý den v 8:30 hodin a po dobu studie zůstávali odděleně na rozloze 16 m². Přístup k vodě byl neomezený. Během 1.-12. týdne bylo 8 z 10 starých koní dietně omezeno se zmenšenou dávkou krmení a od 13.-30. týdne byl naopak zvýšen příjem potravy konkrétně 7 z 10 starých koní, jeden zemřel na nesouvisející příčiny. Byla vytvořena i kontrolní skupina koní, dva zbývající, kteří nebyli nijak dietně omezeni. Klisny dostávaly dietu dle NRC (1989), která obsahovala směs travního sena (DE, Mcal/kg 0,37, 13,3 % hrubých bílkovin a 19,4 % sacharidů bez vlákniny) po intervalu 4 týdnů, následně bylo krmivo každé 2 týdny omezeno dietou na 80 %, 70 % a 60 %. Zjednodušeně do chvíle, než bylo dosaženo požadovaných hodnot BCS ≥ 7 a procento tělesného tuku ≥ 15 . Poté došlo ke zvyšování dávky po každých 2 týdnech z 60 % na 70-80 % a 100 %. Koně denně dostávali ještě navíc dávku ovsu, přesněji 1 kg ovsu (DE, Mcal/kg 2,85 a 11,8 % hrubého proteinu a doplněk 0,22kg Gro N Win (Buckeye Nutrition, Edmond, OK – 32,0 % hrubého proteinu, 6 % škrobu a 5 % hrubého tuku).

Po uplynutí 30. týdne studie byla provedena statistická analýza pomocí programu Sigma Stat (Systat Inc., Richmond, CA). Opakovaná jednofaktorová měření ANOVA (Holm Sidakova metoda) byla použita, data distribuována k určení rozdílů jednotlivých měření mezi 1.-12. týden a 13.-30. týden. Za pomoci statistické analýzy byly vyhodnoceny údaje o proteinu TNF α pg/ml (Adams et al., 2009) Bylo zjištěno, že staří koně vykazují zánětlivá stárnutí (Franceschi et al., 2000). Naznačují to hlavně zvýšené frekvence IFN γ a TNF α pozitivních lymfocytů (L) a monocytů (M) po stimulaci PMA a ionomycinem. Obézní koně měli signifikantní nárůst procenta TNF α pozitivních lymfocytů (L) a monocytů (M) oproti hubeným koním.

Na obrázku 6 lze pozorovat záznamy ze studie Adams et al. (2009):

a) staří koně (n = 7) měli signifikantně (p < 0,05) zvýšenou frekvenci (průměr + S.E.) IFN γ a TNF α pozitivních lymfocytů (L) a monocytů (M) po stimulaci PMA a ionomycinem ve srovnání s mladými (n = 7);

b) obézní staří koně (n = 7) měli podobnou frekvenci (průměr + S.E.) IFN γ pozitivních (L) (p > 0,05) a signifikantně vyšší frekvenci TNF α pozitivních (L) a (M) (*p < 0,05) po stimulaci PMA a ionomycinem ve srovnání s hubenými (n = 6) starými koňmi (Adams et al. 2009).



Obrázek 6: Porovnání mladých a starých koní (zdroj: Adams et al. 2009)

Dle studie Adams et al. (2009) se zjistilo, že u starých koní se vyskytuje zvýšená produkce zánětlivých cytokinů ve srovnání s mladými koňmi. Obézní staří koně mají zvýšenou hladinu lymfocytů a monocytů (PBMC – peripheral blood mononuclear cells), které produkují zánětlivé cytokiny. Dvanáctidenní dietní omezení splnilo očekávaný úbytek hmotnosti, tělesného tuku a úbytku tělesné kondice. Naopak zvýšený příjem krmiva způsobil velký nárůst hmotnosti, tělesného tuku a kondice u stejné skupiny starých koní. Regresní analýza vyhodnotila vztah mezi procentem tělesného tuku a IFN γ pozitivními lymfocyty a TNF α pozitivními monocyty. Úbytek hmotnosti a tuku snížil tyto pozitivní hodnoty. Při navýšení hmotnosti a tuku, došlo k nárůstu zmíněných hodnot. Snížení tuku napomohlo snížení procenta zánětlivých cytokinově pozitivních PBMC, ačkoliv naměřené hodnoty stále byly vyšší oproti mladým koním.

Studie Barnabé et al. (2023) se zabývala vztahem mezi obezitou a koncentracemi celkového adiponektinu (TA) v plazmě. Procento tělesného tuku, celková tělesná a tuková hmotnost bývají nepřímo spojovány s vysokomolekulárním adiponektinem. Většina majitelů nepřesně odhaduje BCS svých koní, což může vést k nejasným ukazatelům metabolického zdraví koní, protože samotné BCS nemusí být přesný indikátor tělesného tuku. I proto je vhodné používat více metod pro správné posouzení zdravotního stavu a diagnózy. Mezi obecné ukazatele v této studii patřila výška v poměru s hmotností, procento tělesného tuku a tloušťka tělesného tuku. Získané údaje bylo korelovány s různými metabolickými parametry jako jsou plazmatické koncentrace inzulinu a adiponektinu. Autory bylo navrženo, že cirkulující adiponektin by mohl být měřítkem dysregulace inzulinu nezávislého na tělesné kondici. Samotný adiponektin byl negativně spojován s mírami obezity (Barnabé et al. 2023).

V této studii Barnabé et al. (2023) měli největší koncentrace adiponektinu obézní poníci (3,42 [1,96-4,79] $\mu\text{g/ml}$), poté poníci s nadváhou (1,77 [1,14-3,74] $\mu\text{g/ml}$) a nakonec poníci s ideální hmotností (1,33 [1,04-3,03] $\mu\text{g/ml}$). Další rozdíly byly zaznamenány v celkových koncentracích adiponektinu (TA). Koně s vyšší hmotností měli nižší TA než koně s normální hmotností. Rozdíly byly patrné i mezi jednotlivými plemeny poníků. Míra TA byla výrazně nižší u shetlandského plemene (2,09 [1,27-3,51] $\mu\text{g/ml}$) oproti velšskému plemeni (3,11 [1,60-4,60] $\mu\text{g/ml}$; $p = 0,01$). V souvislosti s věkem a pohlavím nebyly pozorovány žádné rozdíly.

3.4.6 Inzulínová rezistence

Jakmile se zvýší hladiny inzulínu nad očekávanou hodnotu ve vztahu k hladině glukózy tento stav označujeme za inzulínovou rezistenci. Dle Frank (2009) má inzulínová rezistence (IR) závažné důsledky a projevuje se hyperinzulinémií. Je důležité u IR sledovat příjem energie a fyzickou zátěž. Zatím totiž neexistuje na toto onemocnění žádná ověřená léčba (Durham et al. 2008). Běžně se také IR podílí na patogenezi laminitidy (Asplin et al. 2007). Inzulínová rezistence bývá obvykle spojována i s obezitou (Hoffman et al., 2003). Nadbytečné ukládání tuku a defekty v metabolismu adipocytů mají velký vliv na patogenezi IR. Adipocyty jsou rezistentní vůči antilipoproteinovým účinkům inzulínu. To dále způsobuje chronicky zvýšenou plazmatickou koncentraci volných mastných kyselin (DeFronzo 2004). Poté se stimuluje glukoneogeneze a dochází k jaterní a svalové IR v procesu jako je lipotoxicita (Delarue & Magnan 2007). Přebytečné množství FFA a hyperinzulinémie způsobuje oxidační stres, jež vede k mimořádným změnám v intracelulární signalizaci a vyúsťuje v chronický zánět i IR (Konfeld et al. 2005). Adipocyty jsou ústředním mediátorem pro IR (Despres & Lemieux 2006). Zvýšené množství volných mastných kyselin (FFA) může zvyšovat jaterní produkci glukózy (HGP) a inhibuje její vychytávání ve svalech. Zároveň toto zvýšené množství (FFA) snižuje citlivost na inzulín (Rajata & Scherer 2003).

Určité rostlinné sloučeniny mohou být alternativní variantou pro kontrolu citlivosti na inzulín jak u obézních, tak standardně živených koní. Tyto rostliny jsou rozděleny do skupin dle primárního mechanismu účinku. Zároveň jsou to sloučeniny zpomalující vstřebávání sacharidů a proti obezitě, antioxidanty, aktivátory receptorů peroxizomovými proliferátory a inzulínových receptorů a stimulátorů příjmu glukózy (Tinworth et al. 2010). Dle studie Ulbricht et al. (2006) však byly objeveny antidiabetické účinky u více než 1200 tradičních rostlin, ale pouze malé množství z nich bylo přísně vědecky studováno.

Na pomoc léčby laminitidy se podává drmek obecný (*Vitex agnus-castus*) nebo azadirachta indická (*Azadirachta indica*) (Tinworth et al. 2010). Dle studie Hannan et al. (2007) bylo zjištěno, že pískavice – řecké seno (*Trigonella foenum-graecum*) má hypoglykemické funkce. Vstřebává sacharidy, inhibuje trávení a zvyšuje periferní účinky inzulínu. Podle studie Facchini et al. (2001) bylo zjištěno, že inzulínová rezistence může být silným prediktorem závažných onemocněních jako jsou cévní mozkové příhody, onemocnění cukrovky typu 2, hypertenze, kardiovaskulárních onemocnění, či dokonce rakoviny.

3.4.7 Laminitida

Největším rizikem vzniku laminitidy u koní je nevhodné krmení. Existují však dietní postupy, pomocí kterých lze tomuto onemocnění zabránit, či ho zmírnit. Kritickou složkou je samotné množství rozpustných sacharidů. Těmito sacharidy jsou zpravidla jednoduché cukry a škroby, které se nachází v rostlinném materiálu. V tenkém střevě se pak snadno rozkládají na enzymy. V tlustém střevě jsou rychle fermentovány mikroby. K riziku laminitidy dochází především v období pastvy (Thatcher et al. 2012). V souvislosti laminitidy a ročního období bylo zjištěno, že je její vrchol výskytu u poníků v období května (Dorn et al. 1975). Ve Velké Británii proběhla studie, při níž bylo potvrzeno, že nejvyšší prevalence je mezi květnem a

srpnem, kdy květen byl považován za vrcholný měsíc (Menzies-Gow et al. 2010). Polzer & Slater (1996) nezaregistrovali zvýšené riziko laminitidy v období léta ve srovnání se zimou.

Podle studií Slater et al. (1995), Polzer & Later (1996), Alford et al. (2001), bylo zjištěno, že se zvyšujícím věkem rostou i rizika spojené s chronickou laminitidou. Jsou zde obsaženy totiž fruktany, které nelze pomocí tenkého střeva koně rozložit. Stravitelné/fermentované sacharidy mohou být označovány jako nestrukturální sacharidy (NSC) nebo jako sacharidy bez vlákniny (NFC). Jsou zpravidla vyprodukovány rostlinnou během denního světla za procesu fotosyntézy. Rostlina je využívá jako zdroj energie pro růst a reprodukci. NSC bývají uloženy v listech a stoncích. (Thatcher et al. 2012). Dle studie Wylie et al. (2011) toto onemocnění postihuje stále velmi značné množství celkové populace koní. Semena trav neboli zrna jako oves, ječmen a kukuřice obsahují vysoký podíl cukrů. Zde závisí i na růstovém cyklu jednotlivých trav. Častými chybami ve výživě koní je přetížení sacharidy-vysoký obsah škrobů a cukrů nebo chronické překrmování, které vede k nadváze u koní. (Thatcher et al. 2012). Samotná strava bývá největším rizikovým faktorem u laminitidy. Konkrétně se jedná o množství rozpustných sacharidů, které kůň konzumuje. Patří mezi ně škroby a jednoduché cukry. Následně se rozkládají enzymy v tenkém střevě nebo se rychle fermentují mikroby v tlustém střevě koně (King & Mansmann 2004).

Dle studií bylo zjištěno, že příjem vysokého množství fruktanů vede k poklesu pH v tlustém střevě. Prostředí se tedy stává kyselým. Kyselina mléčná se vyrábí fermentací fruktanů. V tlustém střevě pak kyselé prostředí zabíjí mikroby citlivější na kyselinu. Je možné i množení mikrobů odolnějších vůči kyselinám. Tyto bakterie obsahují látky, které mohou aktivovat enzymy (matrix metaloproteinázy nebo MMP) ve stěně kopyta a mohou rozkládat buněčnou vazbu (Thatcher et al. 2012).

Laminitida je velmi bolestivé onemocnění, během něhož dochází k poškozování měkkých tkání, které upínají třetí falangu v kopytě. Jedná se o onemocnění epidermálních a dermálních lamin na koňském prstu (King & Mansmann 2004). Původ této nemoci bývá zpravidla zánětlivý, cévní, metabolický, endokrinopatický nebo mechanický (Pollit & Visser 2010). Mezi klinické příznaky tohoto onemocnění patří zvýšená bolestivost v oblasti kopyta, teplota a zvýšení digitálního pulsu. Toto onemocnění může postihnout jedno kopyto, ale i všechny čtyři najednou. Některé studie uvádí predispozice pro toto onemocnění a to jsou: zánětlivá onemocnění, které vyvolávají zánětlivou reakci (sepsy, endotoxémie, neseptické stavy). Další predispozicí mohou být rychle přijaté hydrolyzovatelné sacharidy, endokrinopatie (hypofyzární pars intermediální dysfunkce, metabolický syndrom). V neposlední řadě sem spadá i samotná nadváha koně (King & Mansmann 2004).

Konečná fáze tohoto onemocnění vede k lamelární degeneraci závěsného aparátu distální falangy (SADP), což způsobuje obrovské bolesti chodidla (Collins et al. 2010). Neúplné hojení ran, recidivita onemocnění a kumulativní poškození SADP způsobí, že zvíře bude náchylnější k opakovanému výskytu tohoto onemocnění. S rostoucím věkem souvisí i dysfunkce pars intermedia hypofýzy, jako jeden z rizikových faktorů laminitidy (Collins et al. 2010).

Studie Alford et al. (2001) a Menzies-Gow et al. (2010) zjistily, že při srovnání pohlaví jsou více ohrožené klisny. Alford et al. (2001) však nezaznamenali zásadní rozdíly mezi hřebci a valachy. Podle jedné studie bylo zjištěno, že větší náchylnost k laminitidě mají poníci oproti ostatním plemenům (Dorn et al. 1975). Některé studie naznačily, že laminitida ve spojení s pastvou postihuje ve velké míře poníky ve srovnání s plnokrevnými a jinými teplokrevnými

koňmi (Rossdale 2004). Dle studie Alfor et al. (2001) bylo zjištěno, že u klisen vlivem působení vnitřních účinků estrogenu může být riziko laminitidy zvýšené. Studie Stashak (2002) potvrdila to stejné. Ovšem jiné studie uvádí, že působením zvýšeného rizika dochází ke komplikacím během březosti nebo během hříběcího období (Johnson et al. 2009).

Se samotnou laminitidou úzce souvisí i syndrom necitlivosti na inzulín nebo inzulínová rezistence. Toto onemocnění bývá označováno jako metabolický syndrom nebo Cushingův syndrom. Obecně tímto onemocněním trpí koně, kteří mají nadbytek tělesného tuku. Pomocí krevních testů lze pak určit, zda je kůň rezistentní na inzulín (Thatcher et al. 2012)

3.4.8 Stomatologická péče u koně

Stomatologie je vědní obor veterinárního lékařství, který se detailně zabývá péčí o koňský chrup. Stav zubů a jejich přilehlých tkání je ovlivněn jejich opotřebením. Čím déle zůstanou disproporce v koňském chrupu bez korekce, tím vážnější jsou následné odchylky a abnormality v zubním stavu. Neschopnost koně asimilovat a trávit krmivo adekvátním způsobem může zapříčinit úbytek hmotnosti, především v zimních měsících. U geriatrických koní může stres a bolestivý chrup ve spojení se špatným trávením vést k dalším problémům jako je například zvýšená náchylnost k infekcím (Baker & Chandler 2006). Nedostatečná péče o koňský chrup může mít často za následek rychlý úbytek hmotnosti u koně a špatnou sportovní výkonnost. Mimo jiné může mít kůň silnou bolest v dutině ústní, trpět na patogeneze koliky a gastrointestinální impakce. Některé moderní studie dokonce zmiňují, že se koně při bolestivých pocitech v dutině ústní nesoustředí na samotný výkon, vyhýbají se působení udidla nebo ho úplně ignorují (James et al. 2007).

Nejběžnějším postupem, který zubař provádí je povrchové broušení zubů. Je důležité zajistit koni symetrii zubních oblouků a umožnit volný eliptický žvýkací pohyb (James et al. 2007). Pravidelná úprava chrupu je důležitá jako prevence před poraněním měkkých tkání dutiny ústní ostrou sklovinou, zlepšení žvýkání a trávení krmiva. Je nutné zapilovat opotřebené zuby a ostrá místa na povrchu zubu (Easley 2005). Často se u koní vyskytuje vlčí zub nebo první premolár. Vyskytuje se na horní čelisti, dolní čelisti nebo na obou čelistech. Bývá umístěn před stoličkami a nemá žádnou důležitou funkci při žvýkání krmiva. Může se prořezávat během prvního roku života a může vypadnout i sám, když koně dovrší věk 3 let. Kvůli své předsunuté poloze způsobuje poškození tkáně a bolest (Griffin 2009). Standartně se vlčí zuby u koní vytrhávají v mladém věku, zpravidla mezi 1. a 3. rokem života (Hole 2016).

Z vyšetření zubních abnormalit je nutná přesná anamnéza, protože většina starých koní má další zdravotní obtíže. Důležité jsou informace o předchozí zubní péči a krmitelnosti koně. Jedním z častých příznaků dysfunkce a bolesti v ústní dutině je vypadávání rozžvýkané potravy z dutiny ústní. Ovšem ne všichni koně vykazují tento příznak, proto je důležité nechat koně pravidelně a podrobně vyšetřit (Baker & Easley 2005).

Velké množství geriatrických koní trpí na periodontální onemocnění. Toto onemocnění zahrnuje úbytek tkání, které obklopují zuby a zasahují do struktur, které jsou nazývané periodontium. Toto periodontium je složeno z kostní jamky, kostěného pouzdra neboli cementu alveolu, parodontálního ligamenta a gingivu. Zjistit toto onemocnění je obtížné stejně jako jeho léčba. V nejhorším stádiu může dojít až ke ztrátě samotného zubu, čemuž předchází resorpce

alveolární kosti a poškození jednotlivých parodontálních vazů (Baker & Chandler 2006). Prostor mezi zuby je považován za abnormalitu, které se říká diastema. S narůstajícím věkem dochází často k zužování zubů a tím vzniká mezizubní prostor. Mimo jiné může diastema vzniknout i z důvodu nevhodného interdentálního prostoru nebo nedostatečné rostrokaudální kompresi. Tato vada se dá snadno vidět u řezáků, ale hůře u lícních zubů. Při vyšetření se proto používá palpáce prsty nebo endoskopie. Nejčastěji dochází k problémům mezi čtvrtými a pátými lícními zuby. Může dojít dokonce k posunu nebo rotaci těchto zubů. U geriatrických koní k tomu dochází nejčastěji u molárů v horní čelisti (Baker & Chandler 2006).

Diestemata souvisí s tvorbou potravinových kapes, parodontálním onemocněním a zánětem dásní. Po odstranění ostrých hran zubů a zubního plaku může dojít ke zlepšení zdravotního stavu. Tráva a měkké krmivo mohou pomoci ke snížení hromadění potravy v diastématech. U závažnějších případů se používají i nesteroidní protizánětlivé léky, které snižují potíže v ústní dutině (Baker & Chandler 2006).

3.5 Vhodná úprava krmného režimu pro staré koně

U geriatrických koní je potřeba dbát pozornosti na úbytek hmotnosti. Je důležité upravit krmení tak, aby ho kůň mohl snadno přijímat. Náhlá změna prostředí může být pro koně obzvláště stresující, a proto je vhodné těmto změnám předejít. Další stresující faktor může být ztráta společníka ve stádě nebo příchod nového jedince, který je pro starého koně konkurence (Ralston 2006). Před změnami v krmné dávce je dobré udělat rozbor krve a krevní obraz, aby se vyloučily jiné zdravotní příčiny jako je porucha funkce ledvin, jaterní selhání, chronické infekce nebo neoplazie (McFlarlane et al. 1998). Chronická laminitida, hyperglykémie nebo hyperinzulinémie po glukózové výzvě, polyurie a hirsutismus poukazuje na dysfunkci hypofýzy (Cushingova choroba), která je u koní velmi častá nebo mají starí koně časté problémy s chrupem. V případě, že jsou vyloučeny výše zmíněné příčiny, může se jednat o snížené trávení vlákniny a fosforu nejčastěji u koní starších 20 let (Ralston 2006).

Na trhu lze snadno sehnat speciální krmivo pro geriatrické koně. Většinou mají v názvu „Senior“ nebo „Vintage“. Obsahují zpravidla 12 až 16 % bílkovin, kde je méně než 1,0 % vápníku a 0,45 až 0,6 % fosforu. Tato krmiva se prodávají jako kompletní krmné směsi. Velmi často se jedná o speciálně upravenou nebo extrudovanou formu krmiva, aby byla zajištěna stravitelnost pro staré koně. Změny je nutné provádět postupně a měnit starou krmnou dávku za novou. Ideální je krmit kompletní krmivo v množství až 2,5 % z tělesné hmotnosti koně a krmnou dávku rozdělit až na 5 samostatných krmení. Toto řešení ovšem může být pro většinu majitelů nepraktické či skoro nemožné. Pro udržení hmotnosti se doporučuje najít krmivo s vyšší kalorickou hodnotou nebo doplnit krmnou dávku o další typ krmiva. Mohou to být například řepné řízky nebo vysokokalorické jedlé oleje a výrobky z rýžových otrub. U geriatrických koní je vhodné přejít na krmení na granulované seno, které je nasekané na malé části a upravené do granulí, které se snadno po přidání vody rozpustí. Granulované seno je směs lučních trav nebo třeba vojtěšky. Je potřeba dbát pozor na krmení vojtěškou, protože se často vyskytují ledvinové a močové kameny. Vzhledem k tomu, že řepné řízky i vojtěška obsahují relativně velké množství vápníku, je nutné hlídat dávkování (Ralston 2006).

Všechna krmiva je dobré zalévat vodou a nechat rozmočit na kaši, aby se koním snadněji přijímala. Oleje je dobré do krmení přidávat taktéž postupně a pomalu. Dle studie Ralston et al. (1988) bylo uvedeno, že mají starší koně nižší plazmatickou hladinu kyseliny askorbové, než mladí koně. Příčina zůstala dodnes neznámá. Po doplnění vitamínu C (10 g dvakrát denně) došlo ke zvýšení protilátek na vakcíny u starých koní. Při poruše ledvin a jater se doporučuje podávat krmiva s nižší koncentrací bílkovin (8-10 %) a vyšší koncentrací sacharidů (Ralston 2006).

Každý kůň by měl mít k dispozici ve výběhu sůl. U koní s onemocněním jater je dobré použít jako objemné krmivo řepné řízky, ale koně s onemocněním ledvin by se jí měli vyhnout kvůli vyššímu obsahu vápníku. Rostlinný olej je pak dobré podávat koním s onemocněním ledvin jako dodatečný zdroj kalorií. Pro koně s dysfunkcí jater je olej nevhodný z důvodu hyperlipidémie. Na podporu trávení je dobré podávat i pivovarské kvasnice. Dokonce i starý kůň si může udržet výbornou tělesnou kondici i zdraví (Ralston 2006).

3.5.1 Anamnéza u starých koní

Na počátku 20. století byl v humánní medicíně poprvé zmíněn termín geriatricie, který v souvislosti s narůstajícím věkem poukazuje na zhoršení fyzické kondice. Za geriatrického koně může být považován kůň starý 15 let, ačkoliv se dožívají klidně i 40 let (Ireland 2016). Stárnutí koně je ovlivněno několika faktory, mezi něž, kromě genetických predispozic patří také prostředí, ve kterém kůň žije, a jeho výživa. Hlavním faktorem rychlosti stárnutí je však to, jak je kůň využit během jeho produktivního věku. Mezi známky stárnutí koně se řadí např. měkký hřbet, změny chrupu či srsti. Častá je také ztráta kondice, reprodukčních funkcí či zhoršená flexibilita kloubů. Přestože definice starého koně není jasně definovaná, většinou se za něj považuje kůň od 15. roku života (Bezděková 2008).

S rostoucím věkem koní zpravidla klesá i jejich tělesná kondice (BCS). Jak potvrdila britská studie Chandler & Mellor (2001) celkem 35 % ze skupiny starých, ovšem zdravých koní bylo ve špatné tělesné kondici. U starých koní můžeme však pozorovat i opačný problém spojený s obezitou, kterou trpělo dle studie Ireland et al. (2012) až 25 % ze studovaných 200 geriatrických koní.

Při sestavování krmné dávky je podstatné vyloučit všechny možné zdravotní problémy, které by kůň mohl mít. Jakmile se tyto zdravotní komplikace vyloučí, koně by pak neměli mít potíže s nabráním tělesné hmoty. Naopak u koní trpících například Cushingových syndromem, chronickou laminitidou, artritidou nebo koně se špatným chrupem, je nutné sestavit krmné dávky tak, aby se snadno přizpůsobily jejich potřebám (Sicialiano 2002).

3.5.2 Problematické části krmných dávek u starých koní

Velkým problémem ve výživě koní může být nadbytek nebo naopak nedostatek energie a živin. Poměrně často se setkáváme s tím, že dochází k nadměrnému zásobování, což vede k přebytku energie nebo hypervitaminóze. Tyto situace lze snadno vyhodnotit dle příjmu krmiva, což zejména souvisí s jeho složením a množstvím. Dále závisí na tělesné kondici, složení krve a moči. Opakem jsou koně ustájení pouze pastevně, kdy mezi jejich příjmem patří pouze seno a

tráva, může se tak snadno stát, že dojde k nedostatečnému příjmu důležitých živin jako je například vápník, selen, sodík nebo vitamin A a E (Meyer & Coenen 2003).

Podle studie Ralston et al. (1989) bylo zjištěno, že mají staří koně sníženou schopnost trávení hrubých bílkovin, fosforu a vlákniny. Novější studie Elzinga et al. (2014) nezaznamenala žádné rozdíly ve stravitelnosti hrubých bílkovin, vlákniny, tuku a fosforu mezi koňmi ve věku 5 až 10 let a starými koňmi ve věku 19 až 28 let.

Nejen sportovní koně, ale i staří koně by měli mít výživovou kondici zcela pod kontrolou, ačkoliv to není vždy úplně tak jednoduché. Je důležité hlídat příjem plnohodnotných bílkovin, které jsou tráveny v tenkém střevě. Dále je vhodné pravidelně kontrolovat hladinu plazmatického proteinu a jeho zásobování. Při velkém přísunu Ca hrozí tvorba močových kamenů, a proto je nutné hlídat poměr Ca/P, který by neměl překročit hodnotu 1,5-2,5:1 (Meyer & Coenen 2003). U starých koní je fosfor obtížně využíván ve srovnání s koňmi mladými. Kvůli tomu je vhodná určitá preference fosforu, která nesmí být ve vysoké dávce, protože je pak hůře využitelný (Dušek et al. 2011). Také je důležitý přísun vitamínu A a E, zinku a selenu, který se doporučuje zvýšit až na dvojnásobek základní normy.

Většina komerčních krmiv určených pro staré koně obsahuje velké množství škrobů, a to je pro staré koně nevhodné, jelikož se tím zvyšuje riziko kolik, které mohou být smrtelné (Kaya et al. 2009). Obecně se tedy doporučuje sestavit krmnou dávku s nízkým obsahem nestrukturálních sacharidů, aby se zmenšilo riziko vzniku zdravotních komplikací. Při sestavování krmné dávky je potřeba správně spočítat příjem a výdej energie, aby byla tělesná kondice koně optimální (Müller & Lindberg 2020). Správné trávení živin probíhá díky žvýkání, které může být u starších koní problematické, a tak u nich dochází ke snížení stravitelnosti živin. Komerční krmiva jsou často tepelně upravována (tzv. extruzí nebo peletování/granulování) (Sicialiano 2002).

3.5.3 Úprava krmné dávky

Staří koně mají velmi často problémy s chrupem, a proto se doporučuje krmivo koním máčet, aby bylo snadno rozzvýkáno. Těmto koním se podávají například cukrovarské řízky nebo pšeničné otruby s minerálními krmivy a kolem 100 g rostlinného oleje na 100 kg ž hm. /den (Meyer & Coenen 2003). Tuk obsahuje 2,25 krát více kalorií než škrob, a koně ho dobře přijímají (Sicialiano 2002).

Pro staré koně je prospěšné přidávat do krmení i vitaminy skupiny B, například pivovarské kvasnice v množství 50 g/100 kg ž. hm za den (Meyer & Coenen 2003). Koně žijící na pastvinách mají více vitamínu A, než koně krmení senem ve stájích, proto je dobré doplňovat vitamin A všem koním, kteří nemají pravidelný přístup k pastvě (Sicialiano 2002).

Pokud jsou koně velmi hubení, je potřeba jejich krmnou dávku upravit tak, aby se zvýšil podíl přijaté energie. Kromě neomezeného přístupu k senu je vhodné doplnit krmení jadrnými tučnými krmivy. Dostatečný příjem energie musí být minimálně 12 MJ stravitelné energie/kg sušiny (Meyer & Coenen 2003). Naopak staří koně trpící obezitou musí mít upravenou krmnou dávku tak, aby objemné dávky byly chudší na energii a kryly jen kolem 60-70 %. Těmto koním je dobré podávat starší seno, které neobsahuje kolik energetických složek (Meyer & Coenen 2003).

Dle Ryan (2011) byly zvoleny rýžové otruby jako vhodné krmivo pro geriatrické koně. Zdá se, že většině koní toto krmivo zachutnalo. Jedná se o univerzální a všestrannou složku krmiva, která se podává různě starým koním. Může se podávat v namáčeném stavu, kdy má kašovitou konzistenci, proto ani koně s problematickým chrupem nemají s příjmem problém. Používají se především pro udržení správné kondice a zdraví. Mají vliv na vzhled srsti, růst svalstva a pozitivně ovlivňují trávení (Issara & Rawdkuen 2016). Studie Filipiak et al. (2023) zkoumala zlepšení kondice u starých koní po podávání 0,5 kg plnotučných rýžových otrub. V experimentu bylo pozorováno 6 starých koní ve věku 20 let, jejichž váha byla přibližně 480 kg a doba výzkumu byla rozdělena na dvě období. V prvním bylo koním podáváno denně kolem 8,86 kg sena a ve druhém pak 8,00 kg sena a rýžové otruby v množství 0,5kg. První i druhé období trvalo 4 měsíce. Před a po studii byla u každého koně zhodnocena Body Condition Scoring (BCS) a odebraly se vzorky krve. Po druhém období se zvýšilo BCS o 1,17 jednotky na 9 bodové stupnici. Zároveň došlo k zvýšení nenasyčených mastných kyselin a snížení mononenasyčených mastných kyselin, a tak se stalo toto krmivo vhodným doplňkem stravy pro staré koně.

Další vhodné krmivo pro staré koně jsou cukrovarské řízky, jelikož obsahují vysoce fermentovanou vlákninu, která působí pozitivně na pH žaludku a acetát ve slepém střevě (Jensen et al. 2016); (Müller & Lindberg 2020). Koně ve věku 20 let a více potřebují zvýšit příjem metabolizovatelné energie až o 10 %, aby měli koně potřebnou energetickou podporu pro snadnější udržení kondice (Müller & Lindberg 2020) Mimo složek, které podporují zdraví, obsahují navíc složky jako γ -oryzanol, tokosteroly, karotenoidy, AMK (tryptofan, histidin, methionin, cystein, arginin) a mikroprvky (Issara & Rawdkuen 2016). Dále obsahují vlákninové komponenty, které jsou tvořené komplexními sacharidy, jako jsou celulóza, arabinoxylan a směsný β -glukan (Jaworovski et al. 2015).

4 Závěr

Cílem bakalářské práce bylo přiblížit problematiku výživy starých koní se zaměřením na poruchy endokrinního systému. V úvodní části práce byly nejprve definovány základní pojmy týkající se fyziologie trávení. Zejména byly charakterizovány jednotlivé části trávicího traktu od dutiny ústní až po tlusté střevo. Další úsek práce byl zaměřen na důležité živiny ve výživě, kterými jsou bílkoviny a vlákniny. Byl také přiblížen optimální poměr vápníku a fosforu (2:1) v krmných dávkách. Geriatrictí koně by měli mít vhodně nastavený jídelníček, který by měl obsahovat nejméně 12% vlákniny a 10-16 % bílkovin. V práci byl také shrnut detailní přehled vitaminů a jejich důležitost pro zdraví koní. Zajímavostí bylo, že vitamin K klesá při působení světla a kyslíku. Při nedostatku dochází k poruchám srážlivosti krve. Vitamin B1 je obsažen ve velkém množství v pšeničných a rýžových klíčcích. Jeho hlavní funkcí je výměna sacharidů a při deficitu nastává zpomalení růstu nebo poruchy nervových systémů. Dle studií bylo zjištěno, že vysoké dávky vitaminu B1 nervózní koně příliš neuklidní, jak si mnoho majitelů myslí. Další část práce se věnovala obecnému rozdělení na objemná a jadrná krmiva.

V práci byly rovněž popsány i různé druhy obilovin a jejich přínos ve výživě pro koně. Oves obsahuje až 12 % vlákniny, která je pro staré koně velmi zásadní. Následovalo seznámení s konkrétními onemocněními u starých koní. Zmíněny byly problémy se vstřebáváním živin až po nejčastější poruchy, se kterými se lze setkat u starých koní, jako je metabolický či Cushingův syndrom. Častá endokrinní porucha (Cushingův syndrom) byla v práci úzce spojena s vysokou hladinou kortizolu v těle, který produkuje nadledvinky. Slouží v úlohách metabolismu a stresových reakcích. Oba zmíněné syndromy byly v práci podrobně charakterizovány včetně jejich spojitosti s dalšími závažnými onemocněními. Mezi ně spadá například laminitida, inzulinová rezistence nebo dysfunkce štítné žlázy. Neméně závažný zdravotní problém u starých koní představuje nadměrné ukládání tukové tkáně – obezita. Tato nemoc pro koně představuje velké namáhání kloubů a svalů, což je pro ně velmi nepříjemné až bolestivé.

Z literární rešerše vychází, že je nutné sledovat každého koně individuálně a upravit jeho management tak, aby i ve vyšším věku plnohodnotně prosperoval a vyvaroval se zdravotním komplikacím. Geriatrictí koně mohou projevovat zvýšenou citlivost na škroby v krmivu. Z této práce tedy vyplývá, že je nutné věnovat velkou pozornost při sestavování krmné dávky pro starého koně především obsahu vlákniny, omezit škroby v krmivech a vhodně doplnit dávku minerálními látkami a vitamíny. Ačkoliv se toto může zdát jako jednoduchý úkon, je doporučováno vyhledat při sestavování krmných dávek odborníka na výživu koně, který navrhne vhodný krmný postup pro konkrétního koně.

5 Literatura

- Alberts MK, McCann JP, Woods PR. 2000. Hemithyroidectomy in a horse with confirmed hyperthyroidism. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. **217**: 1051-1054.
- Alford P, Geller S, Richardson B, Slater M, Honnas C, Foreman J, Robinson J, Messer M, Roberts M, Goble D, Hood D, Chaffin M. 2001. A multicenter, matched case-control study of risk factors for equine laminitis. *Preventative Veterinary Medicine*. **49**: 209-222.
- Andrews FM, Frank N, Sommardahl CS, Eiler H, Rohrbach BW, McCracken M. 2004. Diagnostic value of a combined dexamethasone suppression/thyrotropin-releasing hormone stimulation test in equine Cushing's disease. *American Association of Equine Practitioners (AAEP), Lexington*.
- Argo CMcG, Dugdale AHA, McGowan CM. 2015. Considerations for the use of restricted, soaked grass hay diets to promote weight loss in the management of equine metabolic syndrome and obesity. *The Veterinary Journal*. **206**: 170-177.
- Argo CMcG. 2016. Nutritional Management of the Older Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **32**: 343-354.
- Asplin KE, Silience MN, Pollitt CC, McGowan CM. 2007. Induction of laminitis by prolonged hyperinsulinaemia in clinically normal ponies. *The Veterinary Journal*. **174**: 530-535.
- Bach Knudsen KE. 2014. Fiber and nonstarch polysaccharide content and variation in common crops used in broiler diets. *Poultry Science* **93**:2380-2393.
- Bailey SR, Marr CM, Elliott J. 2004. Current research and theories on the pathogenesis of acute laminitis in the horse. *The Veterinary Journal* **167**:129-142.
- Baker GJ, Easley J. 2005. *Equine dentistry*. Elsevier/Saunders, Edinburgh.
- Baker GJ, Chandler KJ. 2006. *Equine Geriatric Medicine and Surgery*. Elsevier, Saunders, Edinburg.
- Baker GJ, Messer Nat T. 2006. *Endocrine Dysfunction in the Aged Horse*. Equine Geriatric Medicine and Surgery. Elsevier, California.
- Barnabé MA, Elliott J, Harris PA, Menzies-Gow NJ. 2023. Relationships between total adiponectin concentrations and obesity in native-breed ponies in England. *Equine Veterinary Journal*. **2**: 264-272.
- Becvarova I, Pleasant RS, Thatcher CD. 2009. Clinical Assessment of Nutritional Status and Feeding Programs in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **25**:1-21.
- Bennett DG. 2011. Bits, bridles and accessories. *Equine Dentistry* 27-42.
- Bergman EN. 1990. Energy contributions of volatile fatty acids from the gastrointestinal tract in various species. *Physiological Reviews*. **70**: 567-590.
- Bezděková B. 2008. Kůň jako geriatrický pacient. *Veterinářství*. **58**: 571-575.
- Borgia L, Valberg S, McCue M, Watts K, Pagan J. 2011. Glycaemic and insulinaemic responses to feeding hay with different non-structural carbohydrate content in control and polysaccharide storage myopathy-affected horses. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. **95**: 798-807.
- Boujon CE, Bestetti GE, Meier HP, Straub R, Junker U, Rossi GL. Equine pituitary adenoma: a functional and morphological study. *Journal of Comparative Pathology*. **109**: 163-178.
- Bradaric Z, May A, Gehlen H. 2013. Use of the chasteberry preparation Corticosal® for the treatment of pituitary pars intermedia dysfunction in horses. *Pferdeheilkunde Equine Medicine* **29**: 721-728.

- Carey AW. The basics of Equine Nutrition. Extension Specialist in Equine Management
- Collins SN, Pollitt C, Wylie CE, Matiasek K. 2010. Laminitic pain: Parallels with pain states in humans and other species. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. **26**: 643-71.
- Collins SN, van Eps AW, Pollitt CC, Kuwano A. 2010. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. **26**: 179-195.
- Crandell K. 2011. Vitamin Requirements of the Horse. *Nutrition Reviews*. **6**:264-268.
- Daly K, Stewart CS, Flint HJ, Shirazi-Beechey SP. 2001. Bacterial diversity within the equine large intestine as revealed by molecular analysis of cloned 16 S rRNA genes. *FEMS Microbiology Ecology*. **38**:141-151.
- De Graaf-Roelfsema E. 2014. Glucose homeostasis and the enteroinsular axis in the horse: A possible role in equine metabolic syndrome. *The Veterinary Journal*. **199**: 11-18.
- De Laat MA, Pollitt ChC, Kyaw-Tanner MT, McGowan CM, Sillence MN. 2013. A potential role for lamellar insulin-like growth factor-1 receptor in the pathogenesis of hyperinsulinaemic laminitis. *The Veterinary Journal*. **197**: 302-306.
- DeFronzo RA. 2004. Dysfunctional fat cells, lipotoxicity and type 2 diabetes. *International Journal of Clinical Practice*. **58**: 9-21.
- Delarue J, Magnan C. 2007. Free fatty acids and insulin resistance. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. **10**: 142-148.
- Despres JP, Lemieux I. 2006. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. **444**: 881-887.
- Dixon PM, Darce I. 2005. A review of bit control in the horse. *Journal Equine Veterinary Science* **19**:196-204.
- Donaldson MT, LaMonte BH, Morresey P, Smith G, Beech J. 2002. Treatment with Pergolide or Cyproheptadine of Pituitary Pars Intermedia Dysfunction (Equine Cushing's Disease). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **16**: 742-746.
- Donaldson MT, McDonnell SM, Schanbacher BJ, Lamb SV, McFarlane D, Beech J. 2005. Variation in Plasma Adrenocorticotrophic Hormone Concentration and Dexamethasone Suppression Test Results with Season, Age, and Sex in Healthy Ponies and Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **19**: 217-222.
- Dorn CR, Garner HE, Coffman JR, Hahn AW, Tritschler LG.1975. Castration and other factors affecting the risk of equine laminitis. *Cornell Veterinarian*. **65**: 57-64.
- Dougal K, De La Fuente G, Harris PA, Girdwood SE, Pinloche E, Geor RJ, Nielsen BD, Schott HC, Elzinga S, Newbold CJ, Ibekwe AM. 2014. Characterisation of the Faecal Bacterial Community in Adult and Elderly Horses Fed a High Fibre, High Oil or High Starch Diet Using 454 Pyrosequencing. *Plos ONE* **9**: e8724.
- Durham AE, Hughes KJ, Cottle HJ, Rendle DI, Boston RC. 2009. Diabetes mellitus with pancreatic β cell dysfunction in 3 horses confirmed with minimal model analysis. *Equine Veterinary Journal*. **41**: 924-929.
- Durham AE, Rendle DI, Newton JR. 2008. Use of metformin for the treatment of insulin resistance in 18 horses and ponies. *Equine Veterinary Journal*. **40**: 1-8.
- Durham AE. 2012. Metformin in equine metabolic syndrome: An enigma or a dead duck?. *The Veterinary Journal*. **191**: 17-18.

- Dušek J. 2011. Chov koní. Nakladatelství Brázda, Praha.
- Dyer J, Al-Ram M, Waterfall L, Salmon KS, Geor RJ, Bouré L, Edwards GB, Proudman ChJ, Shirazi-Beechey SP. 2009. Adaptive response of equine intestinal Na⁺/glucose co-transporter (SGLT1) to an increase in dietary soluble carbohydrate. *Pflügers Archiv – European Journal of Physiology*. **458**: 419-430.
- Dyer J, Fernandez-Castaño Merediz E, Salmon KSH, Proudman CJ, Edwards GB, Shirazi-Beechey SP. 2002. Molecular characterisation of carbohydrate digestion and absorption in the equine small intestine. *Equine Veterinary Journal*. **34**:349–358.
- Easley J. 1998. Dental corrective procedures. *The Veterinary Clinics of North America Equine Practice* **14**:411-432.
- Easley J. 2005. Corrective dental procedures. In: Baker GJ, Easley J, editors. *Equine dentistry* Elsevier Limited. **2**: 221–47.
- Easley J. 2011. Corrective dental procedures. *Equine Dentistry* 261-277.
- Elzinga S, Nielsen BD, Schott HC, Rapson J, Robinson CI, McCutcheon J, Harris PA, Geor R. 2014. Comparison of Nutrient Digestibility Between Adult and Aged Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*. **34**: 1164-1169.
- Ende H, Isenbügel E, Wilkens H. 2006. Péče o zdraví koně. Brázda, Praha.
- Facchini FS, Hua N, Abbasi F, Reaven GM. 2001. Insulin resistance as a predictor of age-related diseases. *J Clin Endocrinol Metab*. **86**: 3574–3578.
- FEEDAP. 2012. EFSA Panel on Additives and Products or Substances used in Animal Feed. *EFSA Journal* 10.
- Filipiak W, Cieślak A, Gogulski M, Kołodziejcki P, Szumacher-Strabel M. 2023. Rice Bran in Old Horses Nutrition and its Influence on Condition, Blood Biochemical Parameters, Total Feces Bacteria and Methanogen Population. *Annals of Animal Science*. **23**: 173-183.
- Frank N, Andrews FM, Sommardahl CS, Eiler H, Rohrbach BW, Donell RL. 2006. Evaluation of the Combined Dexamethasone Suppression/Thyrotropin-Releasing Hormone Stimulation Test for Detection of Pars Intermedia Pituitary Adenomas in Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **20**: 987-993.
- Frank N, Geor RJ, Baiey SR, Durham AE, Johnson PJ. 2010. Equine Metabolic Syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. **24**: 467-475.
- Frank N, Sojka J, Messer Nat T. 2002. Equine thyroid dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. **18**: 305-319.
- Frank N. 2009. Equine metabolic syndrome. *Journal of Equine Veterinary Science*. **29**: 259–267.
- Frape D. 2010. *Equine nutrition and feeding*. Wiley-Blackwell, Chichester, West Sussex, U.K.; Ames, Iowa.
- Geor RJ. 2008. Metabolic Predispositions to Laminitis in Horses and Ponies: Obesity, Insulin Resistance and Metabolic Syndromes. *Journal of Equine Veterinary Science*. **28**: 753-759.
- Greenspan FS, Strewler GJ. 1997. *Basic and clinical endrocrinology*. Appleton & Lange, Connecticut.
- Griffin C. 2009. An extraction of the first premolar teeth. *Comp Equine*. **4**:68–76.

- Grimwood K, Penaluna L-A, Brown H. 2016. A Preliminary Investigation Into the Mineral Intake of Horses in the UK. *Journal of Equine Veterinary Science* **36**:44-48.
- Hannan JMA, Ali L, Rokeya B, Khaleque J, Akhter M, Flatt PR, Abdel-Wahab YHA. 2007. Soluble dietary fibre fraction of *Trigonella foenum-graecum* (fenugreek) seed improves glucose homeostasis in animal models of type 1 and type 2 diabetes by delaying carbohydrate digestion and absorption, and enhancing insulin action. *British Journal of Nutrition*. **97**: 514–521.
- Heinrichs M, Baumgärtner W, Capen CC. 1990. Immunocytochemical Demonstration of Proopiomelanocortin-derived Peptides in Pituitary Adenomas of the Pars Intermedia in Horses. *Veterinary Pathology*. **27**: 419-425.
- Hillyer MH, Taylor FGR, Mair TS, Murphy D, Watson TDG, Love S. 1992. Diagnosis of hyperadrenocorticism in the horse. *Equine Veterinary Education*. **4**: 131-134.
- Hintz HF, Cymbaluk NF. 1994. Nutrition of the Horse. *Annual Review of Nutrition* **14**:243-267.
- Hoffman RM, Boston RC, Stefanovski D, Kronfeld DS, Harris PA. 2003. Obesity and diet affect glucose dynamics and insulin sensitivity in Thoroughbred geldings. *Journal of Animal Science* **81**: 2333–2342.
- Hole SL, Manfredi J, Clayton HM. 2012. Radiographic investigation of the position of common bits relative to the first and second premolars in bridled horses. *Handbook of proceedings*. Portugal.
- Hole SL. 2016. Wolf teeth and their extraction. *Equine Veterinary Education*. **28**: 344-35
- Hoskin S. Gee E. 2004. Feeding value of pastures for horses. *New Zealand Veterinary Journal* **52**:332-341.
- Chandler KJ, Mellor DJ. 2001. A pilot study of the prevalence of disease within a geriatric horse population. In: *Proceedings of the Congress of the British Equine Veterinary Association*. Equine Veterinary Journal Ltd. 217.
- Ireland et al., Clegg PD, McGowan CM, McKANE SA, Chandler KJ, Pinchbeck GL. 2012. Disease prevalence in geriatric horses in the United Kingdom: Veterinary clinical assessment of 200 cases. *Equine Veterinary Journal*. **44**: 101-106.
- Ireland JL. 2016. Demographics, Management, Preventive Health Care and Disease in Aged Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. **32**: 195-214.
- Issara U, Rawdkuen S. 2016. Rice bran: A potential of main ingredient in healthy beverage. *International Food Research Journal* **23**:2306-2318.
- Jacob SI, Geor RJ, Weber PSD, Harris PA, McCue ME. 2018. Effect of age and dietary carbohydrate profiles on glucose and insulin dynamics in horses. *Equine Veterinary Journal* **50**: 249-254.
- James L, Carmalt MA, VetMB, MVetSc, MRCVS. 2007. Evidence-Based Equine Dentistry: Preventive Medicine. *Veterinary Clinics Equine Practice*. **23**: 519-524.
- Jarvis, Nicola G. 2009. Nutrition of Aged Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **25**:155-166.
- Jaworski NW, Lærke HN, Bach Knudsen KE, Stein HH. 2015. Carbohydrate composition and in vitro digestibility of dry matter and nonstarch polysaccharides in corn, sorghum, and wheat and coproducts from these grains. *Journal of Animal Science* **93**:1103-1113.
- Jelínek P, Koudela K. 2003. *Fyziologie hospodářských zvířat*. Mendelova zemědělská a lesnická univerzita. Brno.

- Jensen RB, Danielsen SH, Tauson AH. 2016. Body condition score, morphometric measurements and estimation of body weight in mature Icelandic horses in Denmark. *Acta Veterinaria Scandinavica*. **58**: 59.
- Johnson PJ, Messer Iv NT, Ganiem SK, Wiedmeyer CE. 2009. Pregnancy-associated laminitis in mares. *Journal of Equine Veterinary Science*. **29**: 42-46.
- Johnson PJ, Wiedmeyer ChE, LaCarrubba A, Ganjam VK, Messer NT. 2010. Laminitis and the Equine Metabolic Syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **26**: 239-255.
- Karikoski NP, Patterson-Kane JC, Asplin KE, McGowan TW, McNutt M, Singer ER, McGowan CM. 2014. Morphological and cellular changes in secondary epidermal laminae of horses with insulin-induced laminitis. *American Journal of Veterinary Research*. **75**: 161-168.
- Katz LM, Bailey SR. 2012. A review of recent advances and current hypotheses on the pathogenesis of acute laminitis. *Equine Veterinary Journal*. **44**: 752-761.
- Kaya G, Sommerfeld-Stur I, Iben C. 2009. Risk factors of colic in horses in Austria. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. **93**: 339-349.
- Keen JA, McGorum BC, Hillier C, Nally JE. 2013. Short-term incubation of equine laminar veins with cortisol and insulin alters contractility in vitro: possible implications for the pathogenesis of equine laminitis. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. **36**: 382-388.
- King Ch, Mansmann RA. 2004. Preventing laminitis in horses: Dietary strategies for horse owners. *Clinical Techniques in Equine Practice*. **3**: 96-102.
- Kodeš A, Mudřík Z, Tluchoř V. 1988. *Technika krmení koní. Výstavnictví zemědělství a výživy*. České Budějovice.
- Kronfeld DS, Treiber KH, Hess TM, Boston RC. 2005. Insulin resistance in the horse: definition, detection, and dietetics. *Journal of Animal Science*. **83**: 22–31.
- Langner K, Hörügel U, Donat K, Vervuert I. 2020. Selenstatus in Thüringer Pferdehaltungen in Abhängigkeit des Einsatzes selenhaltiger Mineral-und Ergänzungsfuttermittel. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere / Nutztiere* **48**:398-405.
- Laštůvka Z. 2001. *Zoologie pro zemědělce a lesníky*. Konvoj, Brno.
- Lopes MAF, White NA II, Crisman MV, Ward DL. 2004. Effects of feeding large amounts of grain on colonic contents and faeces in horses. *American Journal of Veterinary Research*. **65**:687–694.
- Mack SJ, Dugdale AH, Argo CMcG, Morgan RA, McGowan CM. 2014. Impact of water-soaking on the nutrient composition of UK hays. *Veterinary Record*. **174**: 452-452.
- Marvan F, Hampl A, Hložánková E, Kresan J, Massanyi L, Vernerová E, Jelínek K. 1998. *Morfologie hospodářských zvířat*. Brázda, Praha.
- McCue ME, Geor RJ, Schultz N. 2015. Equine Metabolic Syndrome: A Complex Disease Influenced by Genetics and the Environment. *Journal of Equine Veterinary Science*. **35**: 367-375.
- McFarlane D, Dybdal N, Donaldson MT, Donaldson MT, Miller L, Cribb AE. 2005. Nitration and Increased α -Synuclein Expression Associated With Dopaminergic Neurodegeneration In Equine Pituitary Pars Intermedia Dysfunction. *Journal of Neuroendocrinology*. **17**: 73-80.
- McFarlane D, Sellon DC, Gibbs SA. 2001. Age-related quantitative alterations in lymphocyte subsets and immunoglobulin isotypes in healthy horses. *American journal of veterinary research* **62**:1413-1417.

- McGregor-Argo C. 2009. Appraising the portly pony: Body condition and adiposity. *The Veterinary Journal*. **179**: 158-160.
- Menzies-Gow NJ, Katz LM, Barker KJ, Elliott JMND, Jarvis N, Marr CM, Pfeiffer DU. 2010. Epidemiological study of pasture-associated laminitis and concurrent risk factors in the South of England. *Veterinary Record*. **167**: 690-694.
- Messer NT, Johnson PJ. 2007. Evidence-Based Literature Pertaining to Thyroid Dysfunction and Cushing's Syndrome in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. **23**: 329-364.
- Meyer H, Coenen M. 2003. *Krmení koní: současné trendy ve výživě*. Ikar, Praha.
- Michalak I, Godlewska K, Marycz K. 2019. Biomass Enriched with Minerals via Biosorption Process as a Potential Ingredient of Horse Feed. *Waste and Biomass Valorization* **10**:3403-3418.
- Montgomery JB, Wichtel JJ, Wichtel MG, McNiven MA, McClure JT. 2011. The efficacy of selenium treatment of forage for the correction of selenium deficiency in horses. *Animal Feed Science and Technology* **170**:63-71.
- Morgan R, Keen J, McGowan C. 2015. Equine metabolic syndrome. *Veterinary Record*. **177**: 173-179.
- Müller CE, Lindberg JE. 2020. Demographics, body condition scores and feeding of aged horses (≥ 20 years of age) - a Swedish survey. *Livestock Science*. **233**: 103949.
- Muñoz MC, Doreste F, Ferrer O, González J, Montoya JA. 1996. Pergolide treatment for Cushing's syndrome in a horse. *Veterinary Record*. **139**: 41-43.
- Nielsen BD, O'Connor-Robison CI, Spooner HS, Shelton J. 2010. Glycemic and Insulinemic Responses Are Affected by Age of Horse and Method of Feed Processing. *Journal of Equine Veterinary Science* **30**: 249-258.
- Perkins GA, Lamb S, Erb HN, Schanbacher B, Nydam DV, Drivers TJ. 2002. Plasma adrenocorticotropin (ACTH) concentrations and clinical response in horses treated for equine Cushing's disease with cyproheptadine or pergolide. *Equine Veterinary Journal*. **34**: 679-685.
- Pitzen D. 1997. Cause of nutrient deficiencies in Horses – Lack of nutrition in feed or lack of proper digestion. Maddy nutrition Corporation.
- Pollitt CC, Visser MB. 2010. Carbohydrate alimentary overload laminitis, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. **26**: 65-78.
- Polzer J, Slater MR. 1996. Age, breed, sex and seasonality as risk factors for equine laminitis. *Preventive Veterinary Medicine*. **29**: 179-184.
- Pongratz MC, Graubner C, Wehrli Eser M. 2010. Equine Cushing's Syndrome: Long-term effect of Pergolide therapy. *Pferdeheilkunde Equine Medicine* **26**: 598-603.
- Rajala MW, Scherer PE. Minireview: the adipocyte – at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinology*. **144**: 3765–3773.
- Ralston SL, Squires EL, Nockels CF. 1989. Digestion in the aged horse. *J Equine Vet Sci*. **9**:203–205.
- Rapson JL, Schott HC, Nielsen BD, McCutcheon LJ, Harris PA, Geor RJ. 2018. Effects of age and diet on glucose and insulin dynamics in the horse. *Equine Veterinary Journal* **50**:690-696.
- Reece WO. 2011. *Fyziologie a funkční anatomie domácích zvířat*. Grada, Praha.
- Richards N, Choct M, Hinch GN, Rowe JB. 2004. Examination of the use of exogenous α -amylase and amyloglucosidase to enhance starch digestion in the small intestine of the horse. **114**: 0–305.

- Roberts JL, Murray JA. 2014. Equine Nutrition in the United States: A Review of Perceptions and Practices of Horse Owners and Veterinarians. *Journal of Equine Veterinary Science* **34**:854-859.
- Roberts MC. 1975. Carbohydrate digestion and absorption in the equine small intestine. *Journal of the South African Veterinary Association*. **46**:19–27.
- Rodrigues MN, Carvalho RC, Francioli ALR, Rodrigues RF, Rigoglio NN, Jacob JCF, Gastal EL, Miglino MA. 2014. Prenatal Development of the Digestive System in the Horse: Organogenesis of digestive system in horses. *The Anatomical Record* **7**:1218-1227.
- Rossdale PD. 2004. Preface. *Equine Veterinary Journal*. **36**: 194-198.
- Ryan EP. 2011. Bioactive food components and health properties of rice bran. *Journal of the American Veterinary Medical Association* **238**:593-600.
- Saliu E-M, Ebersbach L, Grzeškowiak L, Zentek J. 2022. Declared and analysed mineral concentrations in 19 commercial feed supplements from Germany for horses. *Pferdeheilkunde Equine Medicine* **38**:45-54.
- Satue K, Blanco O, Munoz A. 2009. AGE-related differences in the hematological profile of Andalusian broodmares of Carthusian strain. *Vet Med* **54**:175-182.
- Shanik MH, Xu Y, Škrha J, Dankner R, Zick Y, Roth J. 2008. Insulin resistance and hyperinsulinemia: is hyperinsulinemia the car or the horse? *Diabetes Care*. **31**: 262-268.
- Schott HC. 2002. Pituitary pars intermedia dysfunction: equine Cushing's disease. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. **18**: 237-270.
- Schryver HF. 1990. Mineral and Vitamin Intoxication in Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **2**: 295-318.
- Siard-Altman MH, Harris PA, Moffett-Krotky AD, Ireland JL, Betancourt A, Barker VD, McMurry KE, Reedy SE, Adams AA. 2020. Relationships of inflamm-aging with circulating nutrient levels, body composition age and pituitary pars intermedia dysfunction in a senior horse population. *Veterinary Immunology and Immunopathology* **221**:110013.
- Siciliano PD. 2002. Nutrition and feeding of the geriatric horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **18**:491-508.
- Sláma P, Pavlík A, Tančín V. 2015. Morfologie a fyziologie hospodářských zvířat. Mendelova univerzita, Brno.
- Slater MR, Hood DM, Cater GK. 1995. Descriptive epidemiological study of equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*. **27**: 364-367.
- Smítková T. 2014. Výživa sportovních koní se zaměřením na parkurové koně [diplomová práce]. Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, České Budějovice.
- Stashak TS. 2002. Lameness: The foot. Adams' Lameness in Horses, Lippincott Williams and Wilkins. USA.
- Šínáková P. 2015. Aktivita štítné žlázy koní [bakalářská práce]. Jihočeská univerzita. České Budějovice.
- Thatcher CD, Pleasant RS, Geor RJ, Elvinger F. 2012. Prevalence of Overconditioning in Mature Horses in Southwest Virginia during the Summer. *Online. Journal of Veterinary Internal Medicine*. **26**:1413-1418.
- Tinworth KD, Boston RC, Harris PA, Silence MN, Raidal SL, Noble GK. 2012. The effect of oral metformin on insulin sensitivity in insulin-resistant ponies. *The Veterinary Journal*. **191**: 79-84.

- Tinworth KD, Harris PA, Sillence MN, Noble GK. 2010. Potential treatments for insulin resistance in the horse: A comparative multi-species review. *The Veterinary Journal*. **186**: 282-291.
- Tomasselli AG, Schirmer RH, Noda LH. 1979. Mitochondrial GTP-AMP phosphotransferase. 1. Purification and properties. *European Journal of Biochemistry* **93**:257-262.
- Toribio RE. 2011. Disorders of Calcium and Phosphate Metabolism in Horses, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* **27**:129-147.
- Ulbricht C, Basch E, Weissner W, Hackman D. 2006. An evidence-based systematic review of herb and supplement interactions by the natural standard research collaboration. *Expert Opinion on Drug Safety*. **5**: 719–728.
- Ungur J, Schmengler U, Boston R, Coenen M, Vervuert I. 2013. Effects of body weight reduction on insulin-sensitivity in obese ponies. *Pferdeheilkunde*. **29**: 327–334.
- Van Weyenberg S, Sales J, Janssens GPJ. 2006. Passage rate of digesta through the equine gastrointestinal tract. A review *Livest Science* **99**:3-12.
- Venugopal CS, Eades S, Holmes EP, Beadle RE. 2011. Insulin resistance in equine digital vessel rings: An in vitro model to study vascular dysfunction in equine laminitis. *Equine Veterinary Journal*. **43**: 744-749.
- Watts KA, Chatterton NJ. 2004. A review of factors affecting carbohydrate levels in forage. *Journal of Equine Veterinary Science* **24**: 84–86.
- Wlaschitz S. 2007. The Equine Metabolic syndrome. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*: **1-2**: 10-15.
- Wróblewska P, Hikawczuk T, Wiliczekiewicz A. 2021. Dried sugar beet pulp as a source of soluble dietary fibre in equine nutrition. *Animal Nutrition and Feed Technology* **21**:405-420.
- Wylie CE, Collins SN, Verheyen KL, Newton JR. 2011. Frequency of equine laminitis: A systematic review with quality appraisal of published evidence, *The Veterinary Journal*. **189**: 248-256.
- Zeman L, Hodboď P, Mendlík J. 1997. *Výživa a technika krmení koní. Ústav zemědělských a potravinářských informací, Praha.*
- Zeman L, Tomanová M. 1995. *Potřeba živin a tabulky výživné hodnoty krmiv pro koně. VÚVZ, Pohořelice.*

6 Seznam obrázků

OBRÁZEK 1: ŽALUDEK KONĚ (ZDROJ: SYKES ET AL. 2015).....	6
OBRÁZEK 2: KŮŇ S CUSHINGOVÝM SYNDROMEM (ZDROJ: MUÑOZ ET AL. 1996).....	21
OBRÁZEK 3: KŮŇ PO LÉČBĚ PERGOLIDEM (ZDROJ: MUÑOZ ET AL. 1996).....	21
OBRÁZEK 4: NADMĚRNÉ UKLÁDÁNÍ TUKOVÉ TKÁNĚ (ZDROJ: MORGAN ET AL. 2015)	22
OBRÁZEK 5: STUPNICE TĚLESNÉ KONDICE (BODY CONDITION SCORING) (ZDROJ: ADAPTOVÁNO DLE HENNEKE ET AL. 1983, PUBLIKOVÁNO Z VIRGINIA-MARYLAND REGIONAL COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE, 2009)	24
OBRÁZEK 6: POROVNÁNÍ MLADÝCH A STARÝCH KONÍ (ZDROJ: ADAMS ET AL. 2009)	26

7 Seznam tabulek

TABULKA 1: DOPORUČENÉ ZÁSOBNÍ MINERÁLNÍMI LÁTKAMI U KONÍ (500 KG Ž. HM G/DEN) (ZDROJ: MEYER & COENEN 2003)	12
TABULKA 2: DOPORUČENÉ ZÁSOBOVÁNÍ KONÍ STOPOVÝMI PRVKY (ZDROJ: MEYER & COENEN 2003)	12
TABULKA 3: SROVNÁNÍ VITAMÍNU B1 A B2 (ZDROJ: MEYER & COENEN 2003)	14
TABULKA 4: VLIV OBJEMNÝCH A JADRNÝCH KRMIV NA TRÁVENÍ U KONÍ (ZDROJ: MEYER & COENEN 2003)	16

8 Seznam zkratek

SCFA – mastné kyseliny s krátkým řetězcem

hCHO – hydrolyzovatelné sacharidy

SGLT1 – transporter glukózy

T4 – hormon tyroxin

T3-trijodtyronin

TSH-tyreotropin

PPID-pituitary pars intermedia dysfunkcion – Cushingův syndrom

POMC – nadprodukce propiomelanokortinu

ACTH-adenokortinkotropní hormon

DEX-dexametazon

THR-tyrotropin

DST-dexametazon potlačení testování

EMS-Equine metabolic syndrome-metabolický syndrom

CGIT-Glukózo-inzulínový tolerační test

NSC-nestrukturální sacharidy

TA-adiponektin

DM-suchá forma krmiva

BCS-scóre tělesné kondice

IR-Inzulínová rezistence

PBMC-peripheral blood mononuclear cells-mononukleární buňky periferní krve

FFA-zvýšené množství volných mastných kyselin

HGP-jaterní produkce glukózy

NFC-sacharidy bez vlákniny

MMP-matrix metaloproteináza