

# **VITAMINER I HUSDYRERNÆRINGEN**

**Kompendium til forelesninger**

**NLH**

**av**

**Harald Hvidsten**

**Landbruksbokhandelen**

**ISBN 82-557-0367-5**

**Ås-NLH 1991**

# VITAMINER I HUSDYRERNÆRINGEN

Kompendium til forelesninger

NLH

av

Harald Hvidsten

Opprinnelig skrevet 1957

Revidert 1962 og 1977

Delvis revidert 1991

## INNHALDSFORTEGNELSE

### I. ALMINNELIG DEL

	<u>SIDE</u>
1. Innledning	4
2. Definisjoner, terminologi og inndeling	5
3. Vitaminenes fysiologiske virkning	8
4. Kjemisk natur og prinsipper for kvantitativ bestemmelse	10
5. Måleenheter for vitaminer	12

### II. FETTLØSELIGE VITAMINER

#### A-VITAMIN

14

1. Karotenoider og A-vitamin	14
2. A-vitamin aktivitet	18
3. Omsetning av funksjon	21
4. Tegn på mangel	25
5. Forekomst, holdbarhet og utnyttelse	26
6. Behov	28

#### D-VITAMIN

1. To viktige D-vitaminer	32
2. Omsetning og funksjon	35
3. Forekomst	38
4. Forebyggelse av mjølkefeber	40
5. Behov for D-vitamin	40
6. Skader ved overdosering	43

#### E-VITAMIN

1. Tokoferoler - tokotrienoler - aktivitetsforhold	44
2. Omsetning og funksjon	47
3. Tegn på mangel	49
4. Forekomst	54
5. Holdbarhet - tap	57
6. Behovet for E-vitamin	58
7. Virkning på produktene	60

## K-VITAMIN

1. Sammensetning og navnebruk	61
2. Omsetning og funksjon	62
3. Tegn på mangel	63
4. Forekomst	63
5. Behov	64
6. Holdbarhet og utnyttelse	66
7. Skader ved overdosering	67

## III. VANNLØSELIGE VITAMINER

B-VITAMINER	68
TIAMIN	69
RIBOVLAVIN ELLER B2-VITAMIN	75
NIACIN (NIKOTINSYRE. NIKONTINAMID)	79
B6-VITAMIN	82
PANTOTENSYRE	86
BIOTIN	88
FOLINSYRE	91
B12-VITAMIN	93
KOLIN (CHOLIN) OG CARNITIN	97
INOSITOL	100
C-VITAMIN (ASKORBINSYRE)	102
1. Sammensetning og funksjon	102
2. Syntese av askorbinsyre i dyret	104
3. Forekomst og utnyttelse	104
4. Tilskudd av C-vitamin til våre husdyr	105

IV. TABELLER OVER VITAMINBEHOV	108
--------------------------------	-----

V. HÅNDBØKER OG REFERANSER	116
----------------------------	-----

## FORORD

Professor Knut Breirem skrev i 1938 en bok med tittelen: **Vitaminer og mineralstoffer i husdyrenes ernæring**. Breirem sammenfattet og systematiserte her det vesentlige av det som da forelå av kunnskaper på området. Han skriver i forordet: "I husdyrernæringen og fôringslæren er det i de senere år arbeidet ivrig med utforskningen av vitaminer og mineralstoffer, og dette forskningsarbeid er blitt omfattet med stor interesse av dem som arbeider med husdyrbruk. Forfatteren har derfor funnet det berettiget å utarbeide en oversikt over betydningen av disse næringsstoffer i husdyrfôringen, da vi her i landet ikke har noen nyere bok som omhandler disse spørsmål.--

Da boken er særlig beregnet på undervisningen her ved Høgskolen, er det tatt med en del om de teoretiske sider av vitamin- og mineralspørsmålet. ....".

Boka ble brukt i undervisningen om vitaminer og mineraler her ved NLH til langt ut i 1950-årene, og var også en høyt verdsatt bok av husdyrbrukere og andre interesserte.

Det var en rivende utvikling innen forskningen på vitaminer og mineralstoffer også etter 1938. Da jeg hadde en del av undervisningen ved NLH på dette området, sammenstilte jeg noen nyere resultater i et kompendium om vitaminer i 1957 (revidert i 1962 og i 1977) og et om mineralstoffer i 1977. Det er nå behov for en ny revidering av kompendiet om vitaminer som hermed foreligger.

Revisjonen 1991 gjelder vesentlig de fettløselige vitaminer og C-vitamin. For de øvrige vitaminer er det liten forandring. Nytt i 1991-utgaven er noen tabeller over behovet for vitaminer.

Revideringen er et pensjonistarbeid som er tatt periodevis over 2-3 år. Resultatet er dessverre ikke blitt det jeg håpet på da arbeidet ble satt i gang. Framskreden alder er en av årsakene til det. Når arbeidet likevel stensileres slik det er blitt skyldes det oppmuntring fra kolleger og håp om at det som en oversikt på norsk kan komme til nytte i undervisningen.

En vesentlig årsak til at arbeidet kunne føres fram er den hjelp til manuskriptet som jeg har fått av fru Astrid Hansen og fru Marit Ensby ved Institutt for husdyrfag. Fru Grethe Tuven også ved Institutt for husdyrfag har tegnet en del av figurene, og jeg takker dem for godt arbeid.

Verdifulle korreksjoner og råd har jeg fått av prof.emer. Thor Homb og f.aman. Olav Herstad som har vært så vennlig å lese igjennom manuskriptet.

NLH September 1991

Harald Hvidsten

## I. ALMINNELIG DEL

### 1. Innledning

Det er en gammel erfaring at enkelte helseproblemer hos mennesker kunne skyldes mangel på og motvirkes av spesielle emner i kosten. Skjørbuk var lenge en svøpe for sjømenn i langfart med ensidig kost i seilskutetiden. Etter hvert fikk man erfaring for at den kunne motvirkes med frukt og grønnsaker i kosten. Engelsk sjuke (rakitt) og nattblindhet kunne motvirkes av tran, og beri-beri av sammalt ris. Slike eksempler førte til at man ved århundreskiftet var kommet fram til at det ikke var nok for en god helse at kosten inneholdt tilstrekkelig med protein, fett, karbohydrater, mineralstoffer og vann, men at den også måtte inneholde andre stoffer som var nødvendig i ernæringen. Man visste opprinnelig ikke hva slags stoffer dette var, og man kalte dem "accessory food factors". Omkring århundreskiftet ble det et attraktivt forskningsfelt å finne ut hva slags stoffer dette var. Ett av de første som ble identifisert ( $B_1$ ), viste seg å være en amin, og det ga disse stoffene samlernavnet vitaminer.

Vitaminforskningen skjøt nå fart for alvor, og kjemikere, biokjemikere og ernæringsforskere kastet seg over dette nye feltet for å konkurrere om å være de første til å identifisere, syntetisere og klarlegge behov og fysiologisk virkning av de enkelte vitaminer. En slags avslutning på denne epoke kom med isolasjonen av  $B_{12}$ -vitaminet i 1948. Siden er det ikke funnet nye vitaminer, og man regner heller ikke med at det er flere å finne.

Men vitaminforskningen fortsetter, og stadig blir det klarlagt nye sider ved vitaminenes omsetning og funksjon i organismen, og for betydningen i human- og husdyrernæringen. Nye, mer følsomme og raskere analysemetoder for vitaminer har vært avgjørende for framgangen innen forskningen på dette området.

Litteraturen om vitaminer har nå et overveldende omfang og stadig foreligger det nye resultater.

## 2. Definisjoner, terminologi og inndeling

Vitaminer kan defineres som organiske stoffer, nødvendige i næringen for at den dyriske organisme skal kunne opprettholde et normalt stoffskifte. De virker i ytterst små mengder og brukes ikke som energikilde eller byggemateriale. De kan ikke syntetiseres i tilstrekkelig omfang i dyrisk vev, og svikt i tilførselen gir mangelsymptomer - avitaminoser.

For vitaminene dreier det seg om så små kvanta at det er vanlig å regne med mg eller  $\mu\text{g}$  for behov og innhold i næring.

Plantene syntetiserer de vitaminer de trenger, men dyr kan som hovedregel ikke syntetisere vitaminer i tilstrekkelig omfang. Men det er unntak fra denne regel. C-vitaminet kan syntetiseres av de fleste dyrearter (ikke av mennesker, aper og marsvin), men ikke alltid i tilstrekkelige mengder. D-vitaminet kan også syntetiseres i huden hos dyr når den bestråles av ultrafiolett lys.

B-vitaminene og K-vitaminet blir syntetisert i mage-tarmkanalen, men denne syntese er det mikroorganismene i tarmfloraen som besørger.

Etter hvert som man oppdaget flere vitaminer, ble det (i 1920) foreslått at de skulle betegnes med bokstaver, og vi fikk A-vitamin, B-vitamin osv. Da det ble klart at det man hadde regnet som ett vitamin, kunne bestå av flere komponenter, ble det i tillegg til bokstavbetegnelsen også innført indekstall. Dette gjelder særlig B-vitaminer (som viste seg å være en stor familie med ulik virkning), og vi fikk  $B_1$ ,  $B_2$  m.fl. - helt opp til  $B_{12}$ .



Etter at vitaminenes kjemiske struktur og fysiologiske virkning er blitt klarlagt, er bokstavbetegnelsen for enkelte av dem avløst av navn som beskriver den kjemiske sammensetning eller funksjon i organismen.

De vanlige navn som nå brukes på vitaminene i internasjonal litteratur, er de såkalte "generic descriptors" eller familienavn, som omfatter alle kjemiske strukturer eller komponenter med samme kvalitative vitaminvirkning. Den kvantitative virkningen av disse komponenter i en familie kan imidlertid være forskjellig. Disse enkeltkomponentene har sine egne navn etter den kjemiske struktur (trivial names). En av disse komponentene brukes som målestokk for den kvantitative vitaminvirkningen, og de andre komponenter i familien regnes i forhold til denne målestokk. For å unngå forvirring og misforståelser er det bestemte regler for navnebruken i litteraturen.

På neste side er det gitt en oversikt over de vitaminer vi nå regner med, og de navn som det er anbefalt å bruke. (Vesentlig fra J. Nutr. 112, 7-14. 1982). (I tabellen er det for familienavn brukt den skrivemåten som vanligvis brukes på norsk).

Tabell 1. Anbefalte navn på vitaminer

Vanlige navn ("Familienavn", "Generic descriptors")	Komponenter brukt som enhet for virkning	Funksjonell betegnelse (Eldre navn)
A-vitamin Provitamin A karotenoider	All trans retinol Betakaroten	Epitelbeskyttende (Antixerofthalmiske vitamin)
D-vitamin	Cholecalciferol D <sub>3</sub> -vitamin	Antirakitisk vitamin
E-vitamin	RRR- $\alpha$ -tokoferol	Antisterilitets- vitamin
K-vitamin	Phylloquinone (K <sub>1</sub> -vitamin)	Koagulasjons- vitaminet
Tiamin	Tiamin	Aneurin (B <sub>1</sub> -vitamin)
Riboflavin	Riboflavin	
Niacin - Nikotinsyre	Nikotinamid	Antipellagra factor (Nikotinsyre) (Nikotinamid)
Pantotensyre	Pantotensyre	Antigråhårs faktor
B <sub>6</sub> -vitamin	Pyridoksin	(Adermin)
Folacin - Folinsyre	Folinsyre	(B <sub>9</sub> -vitamin)
B <sub>12</sub> -vitamin	Cyanocobalamin	Ekstrinsikk faktor (APF-faktor)
Biotin	Biotin	Hudvitamin
Kolin (Cholin)	Kolin	
C-vitamin	Askorbinsyre	Antiskjørbuks- vitamin

### 3. Vitaminenes fysiologiske virkning

Vitaminene har en alminnelig biologisk betydning i stoffskiftet både hos planter, dyr og mikroorganismer.

Plantene kan selv syntetisere vitaminene, mens dyra som regel er avhengig av at de blir tilført i næringen. Mikroorganismene har som gruppe i denne henseende en mellomstilling. En del typer kan syntetisere de vitaminer de trenger, mens andre bare kan vokse i en næringsoppløsning som inneholder vitaminer.

Det er nå kjent at vitaminene går inn som bestanddel av virkningsgrupper i organismens enzymsystemer. I 1930 årene klarla tyskeren WARBURG strukturen av koenzymet nikotinamid adenin dinukleotide (NAD og NADP) og at en komponent av dette var vitaminet niacin. Seinere er flere og flere av vitaminenes virkemåte klarlagt, og det er påvist at de spiller viktige roller som bestanddeler av enzymer og koenzymer. Dette er særlig karakteristisk for B-vitaminene. Fordi enzymene har katalytiske funksjoner og virker i meget små mengder, kan også behovet for vitaminer bli dekket ved meget små tilførsler.

Mangel på vitaminer i organismen kan skyldes flere forhold og kan grupperes i:

- a) Utilstrekkelig tilførsel i næringen.
- b) Absorpsjon i tarmkanalen er nedsatt p.g.a. at vitaminet foreligger i bundet form, skader i tarmepitelet, eller andre forstyrrelser i fordøyelsen.
- c) Vitaminbehovet i organismen er større enn vanlig p.g.a. genetiske forhold, sykdom, spesielle stressforhold, antivitamin m.v.

Ved utilstrekkelig tilførsel av vitaminer kan dette gi mangelsymptomer eller tegn på mangel, som er spesifikke for vedkommende vitamin. Det har vært kalt a-vitaminoser eller det negative bilde av vitaminenes virkning. Disse symptomene kan

være så karakteristiske at de har vært brukt til å fastslå hvilket vitamin det er mangel på. Slike karakteristiske mangelsymptomer er imidlertid en sjeldenhet i vanlig husdyrbruk. Mangelfull tilførsel av vitaminer vil heller gjøre seg gjeldende som mer uspesifikke symptomer som utrivelighet, dårlig appetitt, og nedsatt produksjon og motstandsdyktighet mot sjukdommer. Dette har vært betegnet som hypovitaminoser.

Et stort overskudd på vitaminer kan også gi skadevirkninger, og de kalles hypervitaminoser. I store doser kan nemlig enkelte vitaminer ha en toksisk virkning. Det er sjelden fare for slike hypervitaminoser når det brukes naturlige fôrvarer eller næringsmidler. Som regel vil de bare vise seg ved overdreven bruk av vitaminpreparater. Et kjent eksempel på unntak er fangstfolk som har spist isbjørnlever. De kan få forgiftninger (brekninger, håravfall, hudavskalling). Isbjørnlever kan inneholde store mengder A-vitamin (15-20 000 I.E./g).

Behovet for de enkelte vitaminer kan variere med næringens sammensetning og mengde, temperaturen i omgivelsene, bestråling og andre miljøforhold. Behovet for D-vitamin er avhengig av mineraltilførselen, E-vitaminbehovet øker med innholdet av umettet fett i fôret, B-vitaminbehovet (særlig behovet for tiamin) øker med energiomsetningen, og riboflavinbehovet øker i kalde omgivelser. Hormonproduksjonen kan også påvirke vitaminbehovet.

En må derfor regne med forholdsvis store variasjoner i vitaminbehovet, større enn for energi- og proteinbehovet. I denne oversikt er det vesentlig husdyras vitaminbehov, og dekningsgraden av det, som blir drøftet. Vitaminbehovet hos mennesker vil bare bli berørt i enkelte tilfeller, da dette blir nærmere behandlet i forelesningene om kostholdet. Når det er oppgitt normer for vitaminbehovet hos husdyra, må vi være klar over at de angir gjennomsnittsverdier som er en rettledning, men som ikke alltid er pålitelige i det enkelte

tilfelle. (Se eksempel på variasjon i tabell 11b i avsnitt IV).

Vitaminbehovet hos de planteetende husdyr vil i de fleste tilfeller bli dekket når vi bruker allsidige fôrrasjoner sammensatt av fôrmidler av god kvalitet. Fôrmidlenes vitamininnhold varierer imidlertid sterkt, og kvalitetsforringelse under berging og lagring vil som regel i særlig grad gå ut over vitamininnholdet. Slike forhold og ensidige fôrrasjoner kan føre til at det er nødvendig å gi tilskudd hvor dette vanligvis ikke er tilfelle. For fjørfe, gris, kalv, pelsdyr og fisk er det som regel nødvendig å gi tilskudd av visse vitaminer.

For å kunne vurdere om vitaminbehovet er dekket, er det gunstig å kjenne de mest karakteristiske tegn på mangel for vitaminene. Mangel på slike tegn er imidlertid ikke alltid noen garanti for at vitamintilførselen er tilstrekkelig. Det er påvist at husdyras produksjonsevne kan nedsettes før vitaminmangelen blir så utpreget at mangeltegn viser seg.

#### 4. Kjemisk natur og prinsipper for kvantitativ bestemmelse

Vitaminenes kjemiske sammensetning er nå godt kjent, og de kan framstilles syntetisk.

Alt i 1920-årene ble vitaminene delt i vannoppløselige og fettoppløselige vitaminer. Denne inndelingen er som regel beholdt, bl.a. av den grunn at det er en viss sammenheng mellom vitaminenes oppløselighet og deres virkemåte i organismen. Vitaminenes oppløselighetsforhold skyldes naturligvis deres kjemiske konstitusjon.

Til de fettløselige vitaminer regner vi A, D, E og K vitaminet. De er alle rike på carbon og hydrogen. A og D vitamin inneholder bare 1 oksygenatom i form av en hydroksylgruppe, E- og K-vitaminet 2 oksygenatomer. De inneholder ikke nitrogen, og bortsett fra hydroksylgruppene

består de av hydrofobe  $\text{CH}_3$ ,  $\text{CH}_2$  og  $\text{CH}$  grupper. Unntatt for E-vitaminet er det også karakteristisk for de fettoppløselige vitaminer at de inneholder issosykliske ringer (bare C-atomer i ringene). Alle har dobbeltbindinger i molekylet, - de er av umettet natur.

De vannoppløselige vitaminer er av mer ulik kjemisk sammensetning. De er rikere på oksygen enn de fettoppløselige. Foruten carbon, hydrogen og oksygen inneholder B-vitaminene også nitrogen. Tiaminet inneholder svovel og  $\text{B}_{12}$  kobolt. De fleste har ringstruktur, men ringene er heterosykliske. De er vannoppløselige fordi de inneholder flere hydrofile grupper, f.eks. hydroksylgrupper.

De metoder som brukes for kvantitativ bestemmelse av vitaminer, kan deles inn i tre hovedtyper: biologiske, mikrobiologiske og kjemiske eller kjemisk-fysikalske metoder.

De biologiske metoder var de eneste som kunne brukes så lenge den kjemiske sammensetning ikke var kjent. Når vitamininnholdet i et næringsmiddel eller førmiddel skal undersøkes ved hjelp av en biologisk metode, blir det brukt forsøksdyr som får tilskudd av en viss mengde av dette næringsmiddel til en ellers vitaminfri kost. En undersøker så hvilken evne dette næringsmiddel har til å helbrede eller forebygge mangelsymptomer. Ved å sammenligne denne virkningen med et standardpreparat kan en slutte seg til hvor mye vitaminer stoffet inneholder. Biologiske metoder brukes også til å bestemme det innbyrdes virkningsforhold for vitaminer (f.eks. A-vitamin) hvor familienavnet omfatter flere komponenter.

I mikrobiologiske metoder brukes mikroorganismer i stedet for forsøksdyr. De har fått stor betydning for bestemmelse av B-vitaminer. En del mikroorganismer, særlig mjølkesyrebakterier, må nemlig ha tilført B-vitaminer i næringsoppløsningen for at de skal kunne vokse og formere seg. I en mikrobiologisk analyse dyrkes en passende bakteriekultur i en

næringsoppløsning som inneholder alle de næringsfaktorer den trenger, unntatt det vitaminet som en skal bestemme. Ved å sette til en viss mengde av det stoffet som skal analyseres, vil veksten av bakteriekulturen gi et mål for innholdet av vedkommende B-vitamin. Veksten av mikroorganismene kan måles på flere måter. For mjølkesyrebakterier brukes ofte en titrering av den syremengde de har produsert i en viss tid.

De kjemiske eller kjemisk-fysikalske metoder blir etterhvert brukt i større og større utstrekning for vitaminanalyser. Framgangsmåten varierer fra vitamin til vitamin. Det er nå utviklet selektive og meget sensitive kjemiske metoder for de fleste vitaminer.

#### 5. Måleenheter for vitaminer

Kjennskap til vitaminenes sammensetning, og bruk av kjemiske analysemetoder, har ført med seg at det er blitt vanlig å bruke vektenheter for å angi vitaminmengder. Det har ikke alltid vært slik. Før vitaminene var kjent som stoffer, måtte man bruke den biologiske effekt både som kvalitativ og kvantitativ karakteristikk. Som eksempel kan nevnes at A-vitaminet i sin tid ble angitt i rotteenheter, hvor 1 rotteenhet var den A-vitaminmengde som skulle til for å gi en tilvekst på 3 g pr. uke hos rotter under bestemte forsøksbetingelser. Dette kunne vært greit nok. Men snart ble det foreslått andre og avvikende enheter for samme vitamin, og det skapte forvirring. For å få klarhet i begrepene satte Nasjonenes Forbund ned en vitaminkomite som utarbeidet forskrifter til standardisering. De enheter som ble fastsatt av denne komite, kaltes internasjonale enheter (I.E.) og brukes den dag i dag for visse vitaminer. I.E. er nå definert som en bestemt vektmengde av reint vitamin eller provitamin og er derfor i realiteten vektenheter. I moderne vitenskapelige publikasjoner er det nå vanlig å angi behov og innhold i vektenheter av vitaminet uten å gå om internasjonale enheter.

I stedet for  $\gamma$  (gamma) som tidligere ble brukt, brukes nå  $\mu\text{g}$  (mikrogram) =  $10^{-6}$  g, eller mg =  $10^{-3}$  g.

En internasjonal enhet (1 I.E.) er for:

A-vitamin	0,6 $\mu\text{g}$ $\beta$ -karoten
	0,3 $\mu\text{g}$ retinol
	0,344 $\mu\text{g}$ retinyl acetat
D-vitamin	0,025 $\mu\text{g}$ cholecalciferol (D <sub>3</sub> -vitamin)
E-vitamin	1 mg dl-alfa-tokoferylacetat

Det er nå sjelden at vannløselige vitaminer angis i I.E.



## II. FETTLØSELIGE VITAMINER

### A-VITAMIN

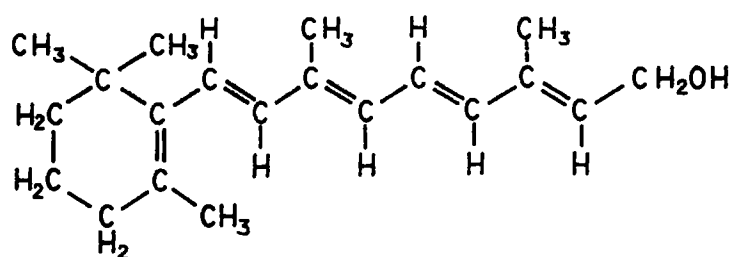
Alt i oldtiden visste de gamle egyptere at uttrekk fra lever kunne motvirke nattblindhet hos mennesker. Det er først etter undersøkelser i vårt århundre at denne virkning av lever ble karakterisert som en vitaminvirkning. I 1913-1915 fant engelske og amerikanske forskere (McCollum og Davis, Osborn og Mendel) at det måtte være en fettoppløselig vitaminfaktor i torskeleverolje (tran). Seinere viste det seg at det var minst to: A- og D-vitamin.

Det egentlige A-vitamin finnes bare i dyriske vev eller produkter, knyttet til fett. Det finnes ikke i planter.

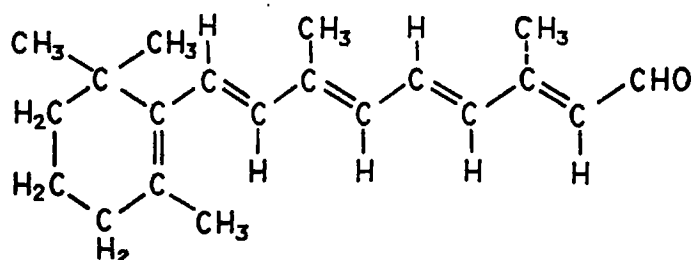
I plantene finnes imidlertid en gruppe stoffer, karotenoider, som i dyreorganismen kan omdannes til A-vitamin. Dyr kan ikke syntetisere verken A-vitamin eller karotenoider og er derfor avhengig av tilførsel i næringen.

#### 1. Karotenoider og A-vitamin

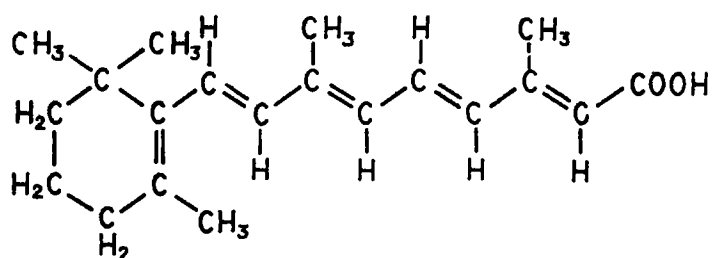
Strukturformlene for A-vitamin og andre viktige komponenter med A-vitaminvirkning er gjengitt i figur 1.



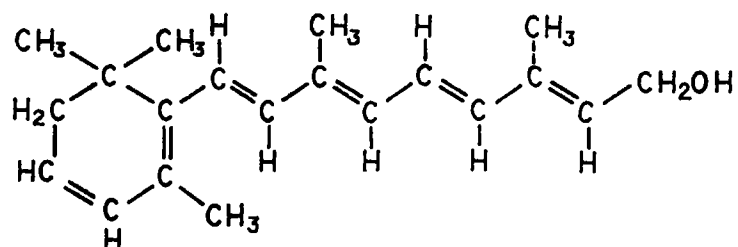
*A<sub>1</sub> - VITAMIN, ALKOHOL  
RETINOL*



*A<sub>1</sub> - VITAMIN, ALDEHYD  
RETINAL*



*A<sub>1</sub> - VITAMIN, SYRE  
RETINOIC ACID*



*A<sub>2</sub> - VITAMIN  
DEHYDRORETINOL*

Figur 1. Strukturformler for noen viktige A-vitamin-komponenter.

Felles trekk er en såkalt betajononring og en sidekjede med 8 C-atomer og 4 dobbeltbindinger.

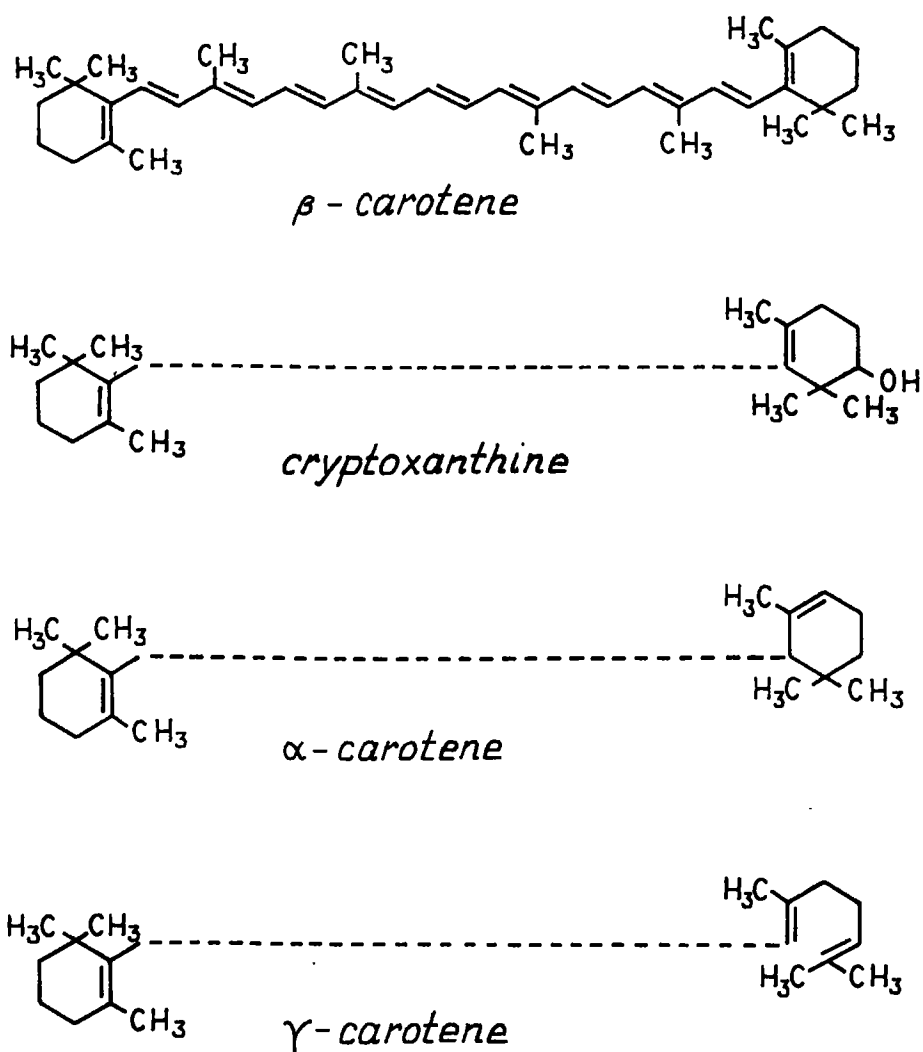
Det egentlige A-vitamin, Retinol, også betegnet som A<sub>1</sub>-vitamin, har en alkoholgruppe knyttet til sidekjeden. Retinal har i stedet en aldehydgruppe og Retinoic acid en syregruppe.

A<sub>2</sub>-vitaminet skiller seg fra A<sub>1</sub>-vitamin ved å ha en ekstra dobbeltbinding i ringstrukturen.

På grunn av de usymmetriske C-atomer kan A<sub>1</sub>-vitaminet forekomme i flere isomere former. Det vanligste i naturen er all-trans form som i formlene foran. Syntetisk framstilt A-vitamin er også all-trans.

Som alkohol kan A-vitamin danne estere med syrer. I den form er det mer stabilt enn som alkohol, og det finnes naturlig i den formen. I vitaminpreparater brukes vanligvis acetat- eller palmitatester.

Karotenoidene kan, som nevnt, omdannes til A-vitamin i dyrekroppen. De har derfor vært kalt forstadiet eller morstoffet til A-vitamin. Det er en mangfoldig gruppe av plantestoffer (over 400 er isolert, og en del av dem er årsak til de gule og røde farger på høstlauvet), men det er bare et fåtall som spiller noen praktisk rolle som forstadium til A-vitamin. Strukturformelen for de fire viktigste er gjengitt i figur 2.



Figur 2. Karotenoider som er forstadium til A-vitamin.

Betakaroten består av to betajononringer forbundet med en alifatisk kjede av konjugerte dobbeltbindinger. Ved hydrolytisk spaltning kan beta-karoten-molekylet teoretisk deles på midten i to like halvdelar med A-vitaminets formel. Alfa og gamma karoten har hver èn betajononring og en ring med avvikende struktur. I kryptoxantin er en hydrogenatom erstattet med en hydroksylgruppe.

Betakarotenet er det dominerende karotenoid i grønne plantedeler og i våre fôrvarer. Alfa-karotenet kan forekomme i opp til 1/3 av beta-karotenmengden. I gul mais er kryptoxantin det viktigste karotenoid.

På grunn av dobbeltbindingene er både karoten og A-vitamin lite bestandige, og de ødelegges lett ved tilgang på oksygen og i ultrafiolett lys. Kontakt med metaller som Fe, Mn, Cu og Co (eks. i kraftfôrblandinger) katalyserer oksydasjonen. Også nitrater og organiske stoffer som harskt fett kan virke som prooksydanter.

Antioksydanter motvirker oksydasjoner og beskytter A-vitamin og karotenoider. De viktigste naturlige antioksydanter er E-vitamin eller tokoferolene. De finnes i de fleste planteoljer. Syntetiske antioksydanter blir som regel brukt i vitaminpreparater. De har også vært brukt som tilsetning til visse fôrvarer.

## 2. A-vitamin aktivitet

Det har vært vanlig å angi behovet for A-vitamin i internasjonale enheter (I.E.). Siden 1949 har det vært regnet med at 1 I.E. A-vitamin = aktiviteten av 0,300  $\mu\text{g}$  all-trans A-vitamin alkohol (Retinol) = 0,344  $\mu\text{g}$  A-vitamin acetat. Videre har det vært regnet med at 0,6  $\mu\text{g}$  betakaroten har samme aktivitet som 0,3  $\mu\text{g}$  retinol (= 1 I.E.). Dette forhold mellom A-vitamin og karoten ble fastsatt etter aktiviteten hos rotter i forsøk med relativt små karotenmengder i dietten.

Internasjonale enheter, I.E., ble tatt i bruk i en tid da biologiske forsøk dannet grunnlaget for fastsetting av aktiviteten. Nå har vi gode kjemiske metoder for å bestemme mengden av alle komponenter, og aktiviteten av dem er etterhvert undersøkt. Det er derfor mulig og riktigst å regne med vektmengden av de enkelte komponenter og en omregningsfaktor som angir den relative aktivitet pr. vektenhet. En slik måte å angi A-vitaminmengden i næringsmidler og fôrvarer ble anbefalt av WHO/FAO i 1967 og har siden vært retningsgivende. Resultatet angis ikke i I.E., men i vektmengder Retinol, eller retinolekvivalenter.

Det er kjent at A-vitaminaktiviteten av beta-karoten er mindre når det stammer fra naturlige fôr- og næringsmidler enn i rein form, og at den avtar med stigende mengder i næringen. Dette skyldes i stor grad absorpsjonen i tarmkanalen. Det verdiforhold mellom A-vitamin og karoten som er funnet i biologiske forsøk med rotter, kan derfor ikke overføres direkte til mennesker eller husdyr. Med de varierende mengder og kilder for karoten i husdyrfôr og humanernæring vil forholdet kunne variere sterkt også innen dyreart. For ikke å gjøre det for komplisert har man som et gjennomsnittstall for betakaroten både for mennesker og andre dyrearter foreslått å regne med at 6  $\mu$ g har samme aktivitet som 1  $\mu$ g retinol (FAO/WHO 1967, ARC 1980, NRC 1980). Det gir en omregningsfaktor på 0,167. For en del husdyrarter har man kommet fram til andre omregningsforhold (se tabell 2).

Andre karotenoider enn beta-karoten betyr lite som A-vitaminkilde i husdyrernæringen. Foreslåtte omregningsfaktorer er gjengitt i tabell 2.

Tabell 2. Aktivitetsforhold mellom komponenter av A-vitamin og karotenoider i forhold til retinol, og faktorer for omregning til retinol

Komponent	Dyreart	Aktivitetsforhold i vektenheter β-karoten:retinol	Omregningsfaktor til retinol	Kilde
Retinol	rotte	2:1	0,5	WHO/FAO 1967
Retinyl acetat	rotte		0,872	
Retinyl palmitat	rotte		0,546	
A <sub>2</sub> -vitamin	rotte		0,4	Scott et al. 1982;
Beta karoten	menneske	6:1	0,167	NRC 1980 <sup>1)</sup>
Andre aktive karotenoider, menneske		12:1	0,084	NRC 1980
Beta karoten	storfe og sau	6:1	0,167	ARC 1980 <sup>2)</sup>
"	storfe	4:1	0,24	NRC 1988 <sup>3)</sup>
"	hest	8:1	0,120	NRC 1978 <sup>4)</sup>
"	svin	11:1	0,09	ARC 1981 <sup>5)</sup>
"	fjørfe	2:1 (10:1)	0,5 (0,1)	NRC 1984 <sup>6)</sup> (Scott et al. 1982)
"	rev	6:1	0,167	Valtonen 1987
"	mink	Ikke nyttbar	0,0	"
"	rotte		0,5	Scott et al. 1982;
Alfa karoten	rotte		0,25	"
Gamma karoten	rotte		0,14	"
Kryptoxantin	rotte		0,29	"

<sup>1)</sup> Recommended Dietary Allowances 9th ed.

<sup>2)</sup> The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock.

<sup>3)</sup> The Nutrient Requirements of Dairy Cattle.

<sup>4)</sup> The Nutrient Requirements of Horses.

<sup>5)</sup> The Nutrient Requirements of Pigs.

<sup>6)</sup> The Nutrient Requirements of Poultry.

### 3. Omsetning og funksjon

Stort sett kan en regne med at 80-90 % av A-vitaminet og 50-60 % av beta-karoten i næringen blir absorbert i tarmkanalen, men det er betydelige variasjoner med dyreart, fôring og helsetilstand. Både fett og protein i fôret fremmer absorpsjonen. Tilstrekkelig med gallesalter synes å være helt nødvendig for absorpsjon av karoten. Stort fôropptak, energirikt fôr og fôrets innhold av sporeelementer, nitrat og nitritt virker uheldig på utnyttelsen.

Omdannelsen av karotenoider til A-vitamin foregår vesentlig i cellene i tarmepitelet (mucosa), men kan også finne sted i andre vev. Omdannelsen er ikke like fullstendig hos alle arter, og den kan nedsettes ved unormale tilstander i tarmkanalen. Hos storfe er det kjent at omdannelsen varierer med rasen og er årsak til ulik gulfarging av fettdepoter og mjølk. Den gulfargede mjølka hos Guernsey- og Jersey-rasene skyldes en begrenset omdannelse av karotenoider til A-vitamin.

Når det tilføres et overskudd av karoten eller A-vitamin, kan A-vitaminet (eller karotenet) lagres i kroppen for seinere bruk. Det er særlig i leveren vi får en slik avleiring av A-vitaminreserver, men en del vil også lagres i fettdepotene og i andre vev i kroppen. Under våre forhold er det vanlig at husdyra kommer inn med slike A-vitaminreserver fra beite om høsten. Denne reserve av A-vitamin kan være tilstrekkelig til å dekke behovet i 3-4 måneder.

Reservene av A-vitamin i levra vil, foruten av tilførselen i fôret, også avhenge av absorpsjonen og forbruket, og dette kan variere med dyreart, helsetilstand og andre forhold.

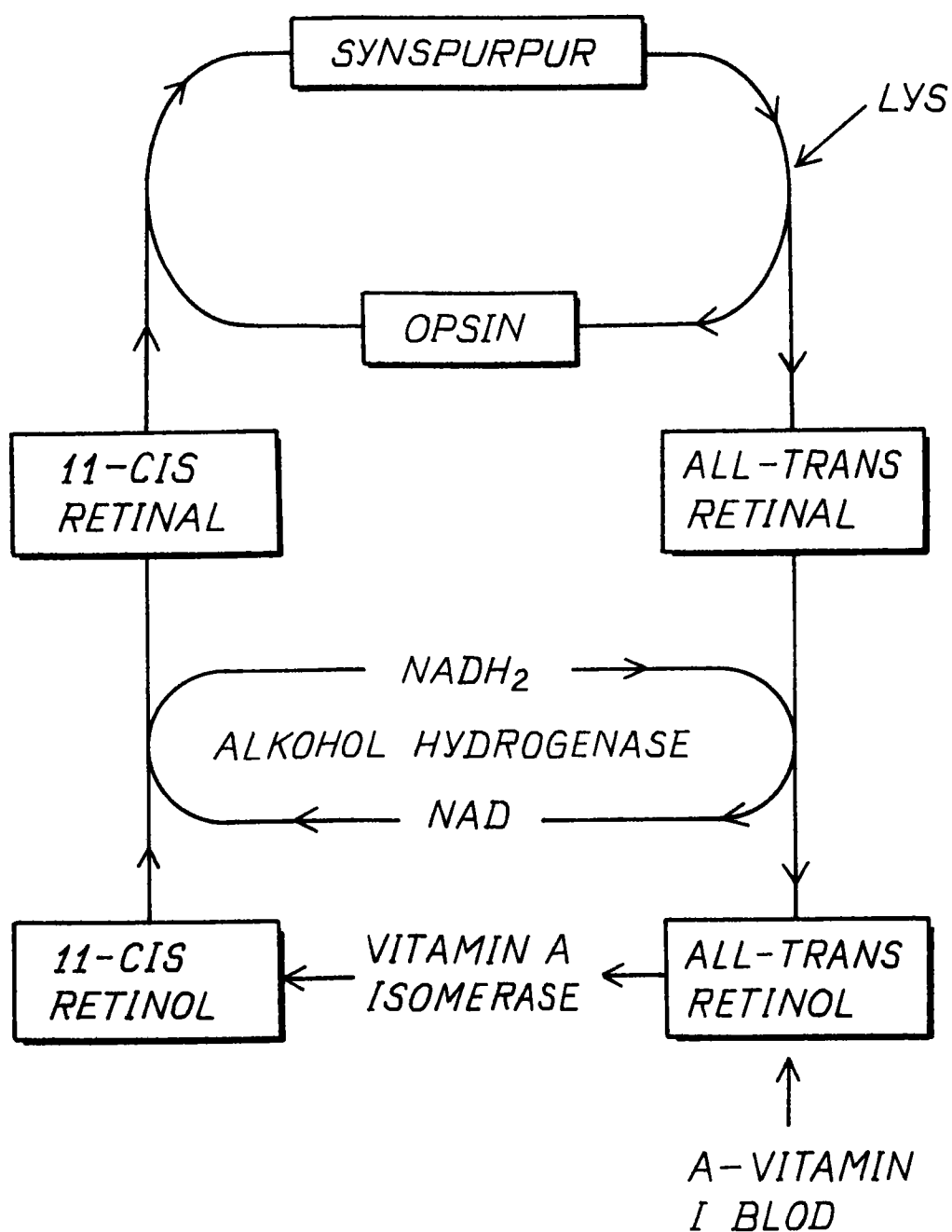
Det er begrensede mengder av A-vitamin som passerer plasenta, og fosteret og nyfødte dyr vil som regel ha relativt mindre A-vitamin i levra enn moren.



A-vitaminet spiller en viktig rolle for synsfunksjonen i øyet. I øyets retina er det to slags lysmottagere (reseptorer) staver og tapper. Stavene er særlig i funksjon i svakt lys, tappene i dagslys. Tappene kan formidle fargesyn, ikke stavene ("I mørke er alle katter grå"). Disse reseptorer inneholder fotosensitive pigmenter som blekes når de påvirkes av lys, og som da er årsak til en impuls gjennom synsnerven fra øyet til hjernen.

Det fotosensitive stoffet kalles synspurpur eller rhodopsin. Det består av to deler: et stort proteinmolekyl (opsin) og det fargebærende, 11-cis retinal som er nær beslektet med A-vitamin, all-trans retinol.

Meget forenklet er A-vitaminets rolle i synsfunksjonen framstilt i figur 3.



Figur 3. Forenklet skjema over A-vitaminets rolle i synsfunksjonen.

I næringstilførselen fra blod til øyet må det være tilstrekkelig A-vitamin for normal synsfunksjon. A-vitaminet (all-trans retinol) blir av enzymet vitamin A isomerase overført til 11-cis retinol og videre av NAD til 11-cis retinal som ved kobling med opsin danner synspurpur. Når lyset, etter brytning i linsen, treffer synspurpuren i netthinnens reseptorer, overføres 11-cis retinal til all-trans retinal + opsin. Dette er en energikrevende prosess som settes i gang ved at lysenergien absorberes i synspurpur og utløser nerveimpulsen. Gjennom et sindrig nervesystem overføres denne til hjernen og bearbeides til det synsintrykk som registreres.

Dette all-trans retinal som blir dannet etter påvirkning av lys, kan ved enzymer føres tilbake til cis-formen. Men det kan også bli redusert til all-trans retinol (A-vitamin) og gå ut i den alminnelige sirkulasjon i kroppen.

Knapp tilførsel av A-vitamin vil føre til at det ikke er nok molekyler 11-cis retinal i stavene til at de kan oppfatte svake lyssignaler. Det oppstår da nattblindhet. Nattblindhet er et av de første tegn på utilstrekkelig tilførsel av A-vitamin, og graden av nattblindhet kan brukes som mål på A-vitaminforsyningen. Svak A-vitamin tilførsel vil også føre til at det tar lengere tid for øyet å tilpasse seg overgangen fra sterkt til svakt lys.

I de seinere år er det funnet at karoten, ved siden av å være morstoff til A-vitamin, kan ha gunstige virkninger i celledrift ved at det i høyere grad enn A-vitamin har antioksydative egenskaper. Det er særlig ved låge oksygenkonsentrasjoner det kan eliminere skadelig virkning av aktivt oksygen, og kompletterer derved E-vitaminet som er effektivt ved høyere konsentrasjoner. Det er også vist at karoten kan være gunstig for immunforsvaret og motvirke kreft (Ziegler 1989, Burton 1989). Sammenfatning er gjort av Slater & Block (1991). Det er også pekt på at karoten er gunstig for reproduksjonen hos storfe og at det motvirker mastitis (NRC

1988, s. 43-44).

#### 4. Tegn på mangel

Ved mangel på A-vitamin vil det foruten den uheldige virkning på tilveksten hos unge dyr og synsfunksjonen være karakteristisk at epitelvevene tørker inn og forhornes (keratinisering). Overflatevevene har viktige funksjoner, og skadene gir forstyrrelser i bl.a. luftveier, fordøyelses- og reproduksjonsorganer.

A-vitamin er også nødvendig for normal vekst av skjellettet. Ved A-vitaminmangel kan nervene bli utsatt for trykk. En av de mest sensitive tegn på A-vitaminmangel er en økning av trykket i spinalvæsken (CSF). Det brukes nå som mål på dyrets A-vitaminstatus.

Hos kalver kan A-vitaminmangel føre til forkjølelse (neseutflod og hoste), lungebetennelse og skorpet hud. Hos voksne kyr reproduksjonsforstyrrelser med omløping, manglende brunst og dødfødte eller lite levedyktige kalver.

Hos hester gir A-vitaminmangel nervøse forstyrrelser, svekket syn, utrivelig utseende og dårlige høver.

Hos griser fører A-vitaminmangel til dårlig appetitt, vekststans, magesjuka, rynket og skorpet hud, nedsatt motstandsdyktighet mot infeksjoner og seinere lammelser i bakkroppen og kramper. Hos purker dødfødte eller blinde og misdannede smågriser.

A-vitaminmangel hos kyllinger kan vise seg alt i 2-3 ukers alderen ved stans i vekst, svakhet, ustø gang og rusket fjørdrakt. Motstandsevnen mot infeksjoner, også koksidiøse og rundorm, blir nedsatt, og dødeligheten øker sterkt. Et spesielt tegn er gulaktig belegg i nebb og øyne. Hos voksne høns avmagring, glansløs fjørdrakt, avfarget nebb og løpe og utflod fra øyne og nese. Hos eggleggende høns går produksjonen

ned, og det går sterkt ut over befruktning og klekkbarhet av rugeegg.

#### 5. Forekomst, holdbarhet og utnyttelse

Karotenene er vanlig utbredt i planteriket, og beta-karotenet vil f.eks. finnes i alle grønne plantedeler. Det finnes også i store mengder i gulrøtter, tomater og paprika. Kryptoxantin er provitaminet i gul mais. Det egentlige A-vitamin finnes i forholdsvis stor konsentrasjon i torskelerolje (tran) som vanligvis inneholder fra 600 - 1000 internasjonale enheter A-vitamin pr. gram. I leverolje fra enkelte haiarter og sverdfisk kan innholdet komme helt opp i 300 000 til 500 000 internasjonale enheter pr. gram.

Smør fra beite eller surførføring kan inneholde fra 30-50 internasjonale enheter A-vitamin pr. gram, mindre ved lite gras i fôret.

Eksempler på innhold av karoten i en del fôrvarer er gjengitt i følgende tabell.

#### Eldre analyser av karoten i en del vanlige fôrvarer

---

I timotei, ved skyting	150-300 mg/kg tørrstoff
I timotei, ved blomstring	80-140 mg/kg tørrstoff
I kløver, når timoteien skyter	300-400 mg/kg tørrstoff
I kløver, når timoteien blomstrer	160-220 mg/kg tørrstoff
I beiteplanter	200-400 mg/kg tørrstoff
I høy, naturlig tørket	20-40 mg/kg
I surfôr av engvekster	20-40 mg/kg
I betesblad	25 mg/kg
I grasmel	100-150 mg/kg
Gulrot	50-80 mg/kg
Gul mais	4-5 mg/kg

---

Ved høybergning og ensilering og under lagringen vil det alltid tapes karoten.

Etter norske analyser (Hvidsten 1961) tapes det ca. 75 % av karotenet ved våre høybergningsmetoder. Ved lagring av høy er det i svenske undersøkelser (Jarl, 1948) funnet et tap av karoten på ca. 15 % fra innkjøring til ca. 1. desember. Resten av vinteren er tapet ubetydelig, men etter ett år var lagringstapet ca. 40 %.

Ved ensilering er tapene mindre enn ved høybergning, men de kan variere sterkt. Under gunstige forhold kan de dreie seg om 10-30 %.

Ved kunstig tørking kan tapet komme helt ned i ca. 10 %, men det avhenger av tørkemethoden, og det kan bli stort ved overtørking.

Selv under gode lagringsforhold vil tapet av karoten i kunstig tørket grasmjøl beløpe seg til 30-60 % gjennom en lagringssesong (9 mnd.) (Breirem, 1947). Tapet i mjølet under lagring vil stort sett fordobles ved en økning av temperaturen på 10 °C.

Kohler et al. (1955) fant disse halveringstider for karoten ved lagring av tørket gras ved forskjellig temperatur:

3 °C	142 dager
25 °C	42 dager
38 °C	23 dager
60 °C	4 dager

I mange kraftfôrblandinger er det ønskelig å tilsette A-vitamin. Mjøllet i kraftfôrblandinger er imidlertid ikke godt for holdbarheten av dette vitaminet. Det er relativt god lufttilgang, og mineralstoffene i fôret, særlig sporstoffene, virker som prooksydanter. Eventuell pelletering med

damptilsetning og varmeøkning er også en påkjønning. Tran, eller andre A-vitaminkonsentrater som tidligere ble brukt, er derfor forlatt til fordel for såkalte tørrpreparater. I disse er A-vitaminet (og ev. andre fettløselige vitaminer) i små oljedråper innkapslet i stabilt fett, gelatin eller andre substanser som danner en barriere mot luftens oksygen og mot sporstoffer. I slike preparater vil stabiliteten av A-vitamin være betydelig bedre enn i vitaminoljer og gir relativt god stabilitet, selv for A-vitamin, under vanlige lagringsforhold (Reid et al. 1955). A-vitamin i innkapslete preparater holder seg god i mjøl. Pelletering gir større tap både med en gang (25-50 %) og under lagring. Melassetilsetning kan øke tapet både for mjøl og pellets, og det kan også fettilsetning ved at antioksydantene i A-vitaminpreparatene brukes opp.

I norske forsøk med kraftfôrblandinger til fjørfe er det funnet betydelige tap (40-50 %) av A-vitamin også i innkapslede preparater etter 5 måneders lagring. I pelletert vare var tapene noe større enn i mjøl. På grunn av rikelig tilsetning var blandingenes vitamininnhold fullt tilfredsstillende ved forsøkets slutt. Tapene kan variere med blandingstype og årstid (Utne et al. 1975).

## 6. Behov

Vitaminbehovet etter ARC og NRC er samlet i tabeller i avsnitt IV. For drøvtyggere er det naturlig å gå ut fra behovet angitt i karoten. Se også tabeller avsnitt IV, s. 108-117.

Agricultural Research Council (ARC 1980, s. 274) har etter vurdering av de undersøkelser som foreligger, kommet til at daglig A-vitaminbehov hos kalver dekkes av 20  $\mu\text{g}$  retinol eller 100-110  $\mu\text{g}$   $\beta$ -karoten/kg kroppsvekt. Dette svarer til 3 300 I.E. gitt i retinol og ca. 10 000 I.E. gitt i  $\beta$ -karoten for kalver på 50 kg levendevekt. (1 I.E. = 0,3  $\mu\text{g}$  retinol eller 0,6  $\mu\text{g}$   $\beta$ -karoten). For voksende og utvokste ikke drektige kyr er det regnet samme behov pr. kg kroppsvekt som for kalver. For mjølkende kyr er regnet et tillegg på 5  $\mu\text{g}$   $\beta$ -karoten/kg

kroppsvekt for å dekke utskillelsen i mjølkefett. For å få et innhold i mjølkefett som svarer til godt beite må innholdet i fôret komme opp i 5-6 ganger vedlikeholdsbehovet.

Undersøkelsene viser at behovet kan variere sterkt, både individuelt og ved at karotenuutnyttelsen varierer, den avtar med økende innhold i fôret, med plantenes utviklingstrinn og økende andel av kraftfôr i fôret (ARC 1980).

I NRC 1988 (Dairy Cattle) er det regnet med 10,6 mg  $\beta$ -karoten (4240 I.E. vitamin A)/100 kg levende vekt for storfe i vekst og 19 mg (7600 I.E. A-vitamin)/100 kg ved drektighet og mjølkeproduksjon. Se også tabell over behovet hos storfe avsnitt IV s 109.

Ved rikelig tilførsel har drøvtyggere stor evne til å avleire A-vitamin i levra og etter en beitesommer kan det være 20-40 mg retinol/kg lever. Det kan være nok til å dekke behovet i 3-4 måneder (ARC 1980).

Faruque & Walker (1970) fant stabile leverreserver hos søyer når fôret inneholdt 14  $\mu$ g retinyl palmitat eller 69  $\mu$ g  $\beta$ -karoten/kg kroppsvekt/dag. I slutten av drektighetsperioden er behovet større og kan dreie seg om 20  $\mu$ g retinol eller 100-120  $\mu$ g  $\beta$ -karoten/kg kroppsvekt/dag. Det kan være større leveravleiringer hos sau enn hos storfe, 120 mg/kg, mot 40 hos storfe. Hos nyfødte lam kan imidlertid innholdet av A-vitamin i lever være liten. Det er da viktig at morens kolostrum og mjølk har et høgt innhold av A-vitamin.

I de norske forskrifter for kraftfôrblandinger er det regnet med en tilsetning på 0-4000 I.E./kg kufôr og 6000-12000 I.E./kg kraftfôr til sau og geit, avhengig av karoten i fôret. Hos hest er det ikke særlig effektiv omdannelse av karoten til A-vitamin. National Research Council (NRC 1978) setter behovet til 25 I.E./kg kroppsvekt/dag til vedlikehold og 50 I.E./kg under drektighet og laktasjon. Med det omregningsforhold som



det er regnet med, svarer dette til henholdsvis 63 og 125  $\mu\text{g}$   $\beta$ -karoten. For hester på 800 kg gir dette et behov på henholdsvis 50 og 100 mg karoten/dag.

### Svin

Agricultural Research Council (ARC) 1981 har regnet med at aktivitetsforholdet mellom  $\beta$ -karoten retinol for svin i praksis kan settes til 11:1. Dette forholdstall er brukt i tabellen over behovet til svin i avsnitt IV s. 111.

Vanlige fôrrasjoner for svin og fjørfe inneholder lite karoten og A-vitamin og tilskudd av A-vitamin til disse husdyr er som regel nødvendig. I praksis blir det ofte ikke tatt hensyn til det karoten og A-vitamin som finnes i fôrvarene, og hele behovet blir dekket i tilskuddet.

Da tørt kraftfôr er en vesentlig del av fôret, er det ofte vanlig og hensiktsmessig å angi behov og nødvendig tilskudd pr. kg fôr.

NRC (1988) angir det minstebehov som er nødvendig for normal tilvekst, reproduksjon, og som motvirker kliniske mangelsymptomer. Dette minstebehov inkluderer ikke noen sikkerhetsmargin og er ikke tilstrekkelig for å sikre leveravleiring. Det er tatt utgangspunkt i karotenbehovet og regnet med at 1 mg  $\beta$ -karoten = 400 I.E. A-vitamin.

Fjørfe. Som for svin er det nødvendig med tilskudd av A-vitamin til vanlige fôrblandinger for fjørfe. Tilskuddene blir gitt i innkapslede preparater med en kombinasjon av A og D-vitamin.

I vanlige kraftfôrblandinger for fjørfe er det ikke A-vitamin i fôrvarene og ubetydelig med beta-karoten, unntatt når det brukes grasmjøl. Når det brukes gul mais eller maisgluten, kan

dette tilføre blandingen betydelig med karotenoidet kryptoxantin. Det har mindre A-vitamin-aktivitet enn betakaroten, men med sin sterke gulfarge spiller det en betydelig rolle for gulfarging av eggeplomme og kroppsfett og for farge på nebb og løpe.

Anbefalte tilsetninger til norske standard kraftfôrblandinger er nå (etter STIL 1990):

For svin: 3000 I.E. A-vitamin pr kg fôr for alle standardfôrblandinger.

4000 I.E. til purkefôr og smågrisfôr.

For fjørfe: Se tabell 14, avsnitt IV s. 115. Til rugefôr samme tilsetning som til kyllingfôr. For kalkuner: 8000 I.E./kg rugefôr og startfôr. 6000 I.E. til kalkunfôr etter 8 ukers alder.

## D-VITAMIN

### Det antirakittiske vitamin

Etter at A-vitaminet ble kjent, viste det seg at en del av de næringsmidler, f.eks. tran, som var rik på dette vitamin, også hadde antirakittisk virkning. Undersøkelser over dette, i 1922, viste at den antirakittiske virkning skyldtes et eget vitamin som kunne skilles fra A-vitaminet ved at det var mindre utsatt for oksydasjon. Denne antirakittiske faktor fikk navnet D-vitamin.

D-vitaminet kan dannes i huden ved solbestråling, og dette kan i betydelig grad dekke dyrets behov for vitaminet, - et forhold som ikke stemmer med den vanlige definisjon på vitaminer som innebærer at de må tilføres i næringen. Etter undersøkelser i nyere tid har det også vist seg at D-vitaminet egentlig er et prohormon. Først gjennom omsetning i organismen overføres det i en biologisk aktiv form som ligner på andre steroide hormoner.

Fortsatt er det imidlertid vanlig å regne med D-vitaminet som et vitamin.

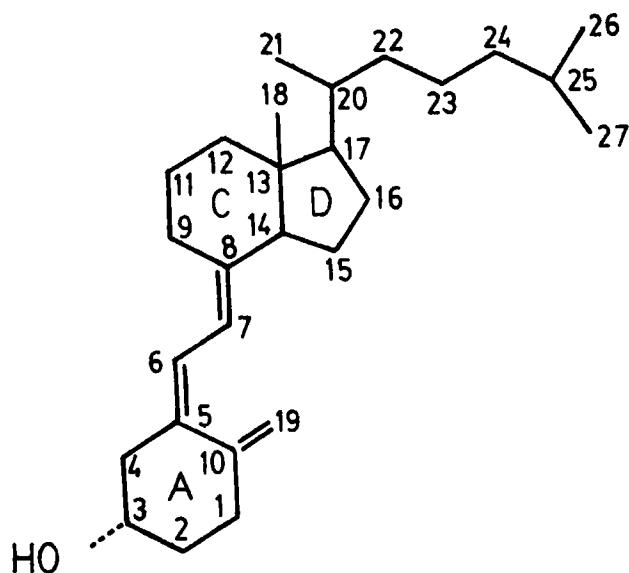
#### 1. To viktige D-vitaminer

D-vitamin brukes som felles betegnelse på en familie av forbindelser med antirakittisk virkning. I likhet med andre steroider har de en ringstruktur. Her er det bare 3 intakte ringer.

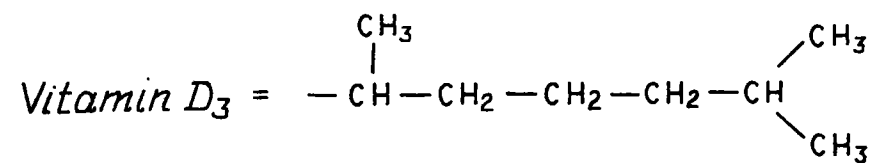
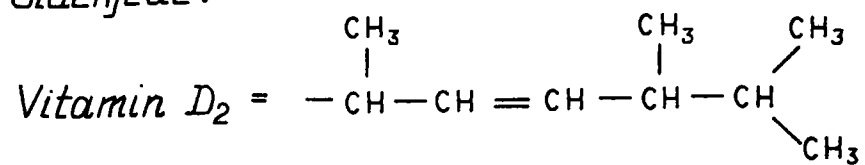
Det er bare to medlemmer av denne D-vitaminfamilie som har noen praktisk betydning.

Det er ergokalsiferol (ergocalciferol) eller D<sub>2</sub>-vitamin og kolekalsiferol (cholecalciferol) eller vitamin D<sub>3</sub>.

Strukturformelen og nummereringen av C-atomene er vist i figur 4.



Sidekjede:



Figur 4. D-vitaminenes struktur med den vanlige nummerering av C-atomene.

Ringstrukturen er den samme for ergokalsiferol og kolekalsiferol, det er i sidekjeden forskjellen sitter. Ergokalsiferol har fire dobbeltbindinger i molekylet. Kolekalsiferol har tre. Kolekalsiferol har også en metylgruppe mindre enn ergokalsiferol.

I stedet for ergokalsiferol og kolekalsiferol er det for enkelhets skyld vanlig å bruke betegnelsen  $D_2$ - og  $D_3$ -vitamin. Det vil vi også gjøre heretter.

Det er regnet med at  $D_2$ - og  $D_3$ -vitaminet har samme aktivitet pr. vektenhet hos pattedyr. Hos fugler (fjørerfe) har  $D_2$ -vitaminet pr. vektenhet bare 1/10 av aktiviteten til  $D_3$  (Chen & Bormann 1964).  $D_2$ -vitaminet kan dannes ved bestråling av provitaminet ergosterol som er en vanlig bestanddel i planter og finnes i forholdsvis stor mengde i sopp og gjær.  $D_3$ -vitaminet kan på tilsvarende måte dannes ved bestråling av 7-dehydrokolesterol i for eksempel huden hos dyr.

Aktiviseringen ved bestråling skyldes en fotokjemisk forandring i sterolmolekylet, som over noen mellomledd fører fram til henholdsvis  $D_2$ - og  $D_3$ -vitamin. Aktiviseringen skyldes en åpning av én av de 4 ringene i sterolenes syklapentanring.

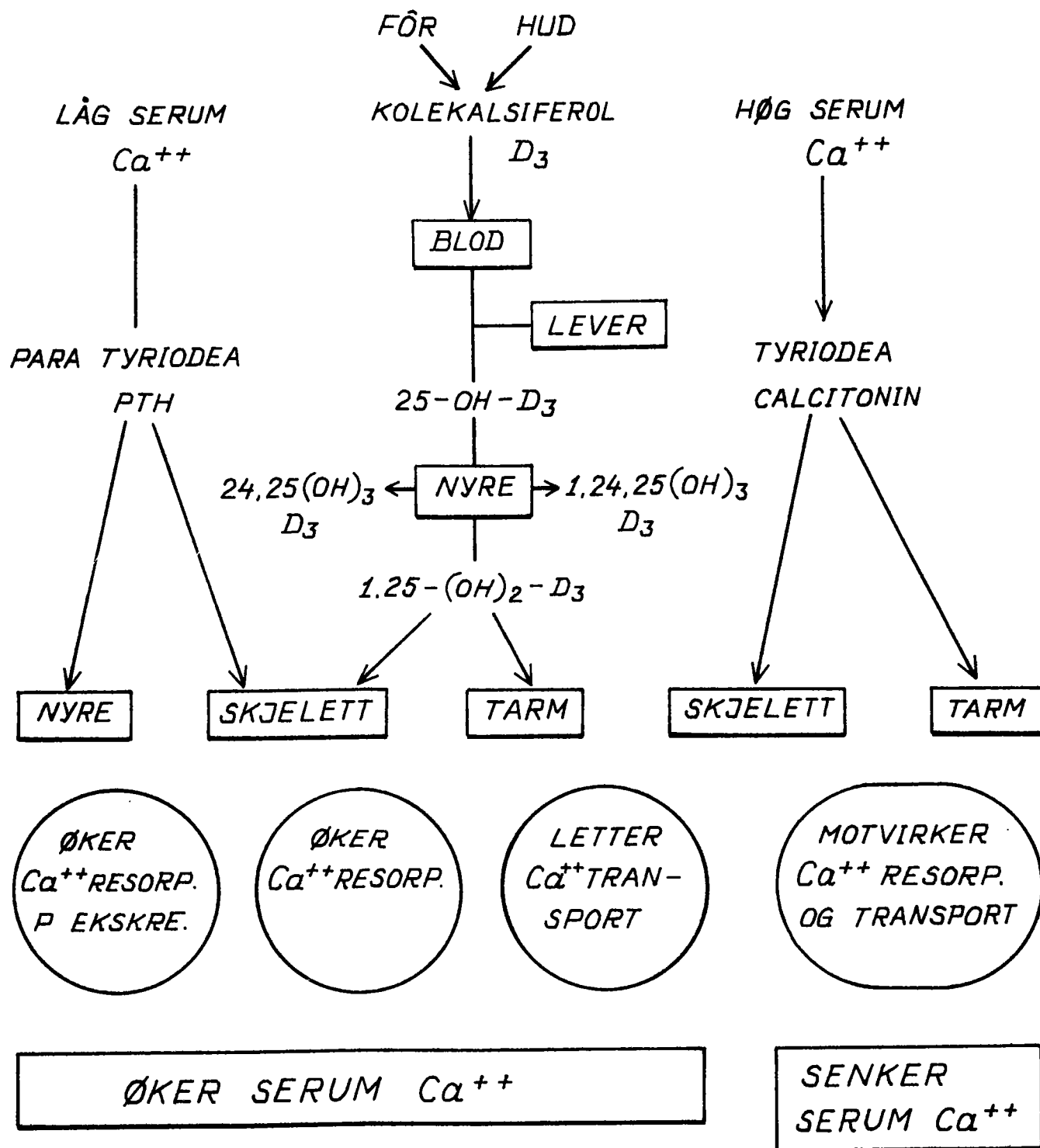
Dannelsen av D-vitamin ved solbestråling av planter og huden på dyr er en viktig, naturlig kilde for D-vitamin hos husdyr og mennesker. Når forholdene ligger tilrette, kan hele behovet dekkes på denne måte.

Det er de ultrafiolette lysstrålene som er mest effektive. De går ikke igjennom vanlig vindusglass, og vanlig innelys har liten betydning. Solen er mer effektiv om sommeren enn om vinteren, og mest effektiv ved ekvator. Direkte sollys er ikke nødvendig. Bestråling av bar hud er mer effektiv enn fjør- eller hårkledd hud, og bestråling av lys hud mer effektiv enn mørk.

## 2. Omsetning og funksjon

Under normale tilstander i dyreorganismen blir sammensetningen av blodserum holdt på et meget konstant nivå (homeostase). Dette gjelder også mineralstoffene kalsium og fosfor. Sammen med de to peptidhormoner calcitonin og paratyriodea hormon (PTH) deltar D-vitamin i regulering av kalsium- og fosforinnholdet i blodet.

Mekanismen i denne regulering er absorpsjonen fra tarmen, avleiring i skjelettet og sekresjonen i nyrene. Reguleringen er illustrert i figur 5.



Figur 5. Regulering av  $Ca^{++}$  konsentrasjonen i blodserum.

Forenklet etter Miller & Norman 1984.

Når kalsiumkonsentrasjonen i serum tenderer til å gå under det normale nivå, vil en større del av det D-vitaminet som sirkulerer i blod overføres i en biologisk aktiv form. Først ved at det i leveren hydrolyseres i 25-posisjon til 25-OH D<sub>3</sub>. Etter transport til nyrene og ved medvirkning av enzymet - nyre 1-hydroksylase dannes bl.a. 1,25 dihydroksy vitamin D (1,25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>). Denne aktive metabolitt øker kalsium absorpsjonen fra tarmen, og sammen med PTH frigjøring fra skjelettet og reabsorpsjon fra nyrene. Ved økning i serumkalsium ut over det normale stimuleres sekresjonen av calcitonin som motvirker kalsiumabsorpsjonen fra tarmen og øker utskillelsen av kalsium fra nyrene. Samtidig blir hydroksyleringen av D-vitamin redusert og PTH sekresjonen motvirkes.

Denne meget sensitive og rasktvirkende prosess balanserer kalsium i serum på et bestemt nivå (vanligvis 10 mg/100 ml serum). 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> spiller også en viktig rolle i fosforabsorpsjon fra tarmen og omsetningen i kropp.

Det 25-OH D<sub>3</sub> som dannes i leveren, har fire ganger så stor aktivitet som D<sub>3</sub>-vitamin. Det er den vanlige form for vitaminet i sirkulasjonen.

I stedet for at 25-OH D<sub>3</sub> i nyrene blir videre hydroksylert til 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, kan det også i stedet dannes 24,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> og 1,24,25 (OH)<sub>3</sub>D<sub>3</sub>. Betydningen av disse metabolitter er ikke helt kjent, men det er påvist at de motvirker PTH-sekresjonen. I forsøk med høns er det funnet at både 24,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> og 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> er nødvendig for normal eggproduksjon, og for befruktning og klekkbarhet av eggene. Nedgangen i skallkvalitet hos eldre høner synes å falle sammen med nedgang i dannelsen av 1,25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (Norman et al. 1983).

Overskudd av D-vitamin kan lagres i kroppen, men levra er ikke noen spesiell lagerplass slik som for A-vitamin. Den største D-vitaminkonsentrasjon finnes i blod eller i bindevevet. Hos



griser er konsentrasjonen i blod flere ganger høyere enn i lever.

### 3. Forekomst

D-vitaminmengden blir for det meste angitt i internasjonale enheter (I.E.). En internasjonal enhet D-vitamin defineres nå som 0,025  $\mu\text{g}$  krystallinsk  $\text{D}_3$ -vitamin.

Det er først i de seinere år man har fått tilfredsstillende kjemiske metoder for å bestemme D-vitaminmengden i fôr og næringsmidler. En har derfor vært avhengig av å bruke biologiske metoder, som regel med rotter eller kyllinger som forsøksdyr. Røntgenavlesning av kalsifikasjonen i skjelettet og bruk av en rakittogen kost er vanlig teknikk. Dette er arbeidskrevende og kostbare analyser, og det er en vesentlig årsak til at det foreligger forholdsvis lite analyser av D-vitamin i fôrvarer.

I planter finnes D-vitamin vesentlig som  $\text{D}_2$ -vitamin. Det dannes ved solbestråling av plantenes ergosterol. Men det har vist seg at det i enkelte plantearter også kan dannes  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  og andre metabolitter med større aktivitet enn  $\text{D}_3$ . Tidligere ble det regnet med at friske planter og surfôr ikke inneholdt D-vitamin. Det har imidlertid vist seg at grasarter og belgplanter før slått kan være en betydelig D-vitaminkilde. Pr. kg tørrstoff er funnet fra 50 I.E./kg ved tidlig slått til 1 000 I.E. ved sein slått. Det store innhold ved sein slått kan skyldes bestrålingen av en økende mengde visne blad. I surfôr er det funnet at D-vitaminvirkingen kan øke under ensileringen. Årsaken til dette er ikke kjent.

Høy og surfôr er viktige D-vitaminkilder for planteetere om vinteren. Innholdet i høy varierer sterkt fra ca. 200 til 4 000 I.E./kg. Det er mest i soltørket høy.

### Eksempler på analyser:

I hollandske undersøkelser (Weits 1956) ble det funnet i:

Surfôr av gras, A.I.V.	166-435 I.E./kg tørrstoff
Surfôr, fortørket:	323 I.E. pr. kg tørrstoff
I hesjetørket og låvetørket høy:	295 - 2160 I.E./kg
Såtetørket:	348 - 1810 I.E./kg

Bondi (1987) regner med et innhold i høy på 800 - 1500 I.E./kg.

Eksempler på innhold av D-vitamin i næringsmidler, etter Miller & Norman 1984.

	Internasjonale enheter/100 g
Storfekjøtt	13
Smør	35
Eggeplomme	25
Storfelever	8 - 40
Mjølke	0,3 - 0,4
Tran	10 000
Leverolje av sild	140 000

Både D<sub>2</sub>- og D<sub>3</sub>-vitamin er stabilt mot oppvarming og mot surt og alkalisk miljø, men ustabil mot lys. Det oksyderes ved tilgang på luft, men er ikke så utsatt for oksydasjon som A-vitamin.

D-vitaminet absorberes i tynntarmen under påvirkning av gallesalter. Absorpsjonen er ikke særlig effektiv, og det er regnet med at bare 50 % blir absorbert (Miller & Norman 1984).

#### 4. Forebyggelse av mjølkefeber

Mjølkefeber skyldes en sterk nedgang av kalsiuminnholdet i blod straks etter kalving. Det har vist seg at store doser D-vitamin (20-30 millioner I.E.) pr. dag de siste 3-7 dager før kalving har hatt en betydelig forebyggende virkning (Hibbs & Conrad 1966). Mindre doser har gitt mer usikre resultater. Seinere undersøkelser har bekreftet at D-vitamin-avledede komponenter i store doser er effektive mot mjølkefeber (NRC 1988).

Ved Landbrukshøgskolen har Hove & Kristiansen (1980) også gjort undersøkelser med  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Det er her pekt på at denne metabolitten virker raskt og har også den fordel at den kan gis oralt. I undersøkelsene ble det gode resultater av 250  $\mu\text{g}$   $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  i tidsintervallet 1-3 dager før kalving. Skadevirkning ble ikke påvist. Det er nevnt at det synes å være gode muligheter for å oppnå denne metabolitten til en akseptabel pris da den nå framstilles syntetisk og også finnes i ville planter.

#### 5. Behov for D-vitamin

Behov for D-vitamin i fôret varierer sterkt, avhengig av dannelsen i huden og tidligere mulighet for avleiring i kroppen.

Dyr som går på beite om sommeren, får dekket sitt D-vitaminbehov ved bestråling. Det er ikke nødvendig med solskinn, også i overskyet vær vil de ultrafiolette strålene fra solen føre til dannelsen av D-vitamin.

Om vinteren er det på våre breddegrader betydelig mindre virkning av bestråling p.g.a. korte dager og at stråling tapes på veien gjennom et tykt lag av atmosfæren.

For dyr som holdes innenhus kan man ikke regne med noen dannelse av D-vitamin i huden. Ved bruk av en del høy som har vært påvirket av solskinn, vil D-vitamintilførselen også være sikret ved inneføring. Også godt surfôr kan ha betydelig innhold av D-vitamin (Thomas & Moore 1951).

Etter noen forsøk som ble utført på Landbrukshøgskolen må vi regne med at kalver på vanlig inneføring hos oss som regel må ha tilskudd av D-vitamin (Hvidsten 1959).

I et av forsøkene ble det inntil kalvene var 15 uker gitt ca.: 180 kg helmjøl, 80 kg kalvestarter, 60 kg bygg/havregrøpp og 90 kg høy.

Rasjonene inneholdt pr. dag ca. 2,2 f.e., 19 g Ca og 12,5 g P. kalvene ble delt i 3 grupper:

Gruppe	A	B	C
	Kontroll	Tran	A + D-kons.
Antall dyr	12	10	10
Tilvekst pr. dag	828	886	862
Ca i serum, mg/100 ml	9,5	10,1	10,1
P --- " ---	8,2	9,1	9,1
Antall dyr med rakitt	3 sikre	0	0
	+ 3 tvilsomme		

Høyet har ikke skaffet nok D-vitamin i dette tilfelle.

I et annet forsøk med en lignende fôring, men med en kalvestarter som inneholdt 15 % sildemjøl, ble det ikke funnet rakitt, selv om det ikke ble gitt tilskudd. Kalvene fikk her daglig vel 100 g sildemjøl som sannsynligvis skaffet ca. 400 I.E. D-vitamin.

Til mjølkekyr er det ikke påvist at det er nødvendig med D-vitamintilskudd under våre forhold. Det har vært hevdet at overgangen fra høy til surfôrfôring vil redusere innholdet av D-vitamin i vinterfôret slik at det kan bli behov for tilskudd. I de omfattende forsøk med surfôr og høy som er utført av Presthegge, ble det imidlertid ikke funnet noen symptomer på D-vitaminmangel selv om det ble fôret ensidig med surfôr (Presthegge 1959).

#### Langtidsforsøk 1950/51

Gruppe	A	B	C
Fôring etter kalving:			
Høy, kg	9,0	3,7	0
Surfôr, kg	0	22,0	31,0
Rotvekster, kg	20,0	16,0	16,0
Kraftfôr, kg	3,5	2,8	2,3
Ca i serum, mg/100 ml	11,0	10,8	11,0
P --- " ---	5,6	5,4	5,5

Det var heller ikke noen kliniske symptomer på D-mangel.

Regner vi med 800 I.E. pr. kg høy og 60 I.E. pr. kg surfôr, har A-gruppa i dette forsøk fått 7200, B 4300 og C 1800 I.E. D-vitamin pr. dag. Innholdet av D-vitamin i høy og surfôr kan imidlertid variere sterkt. I NRC (1988) er det regnet med et daglig behov på 1800 I.E. D-vitamin til kyr på 600 kg.

Hos griser må vi regne med at det er nødvendig å gi tilskudd når de ikke har adgang til å komme ut. De vanlige fôrmidler for griser inneholder lite D-vitamin.

I engelsk oversikt (ARC 1981) er det regnet med et behov pr. kg tørrstoff i fôr på 3,5  $\mu$ g D-vitamin pr. kg for griser opp til 20 kg og 3  $\mu$ g/kg fôr for griser på 20-90 kg. For avlspurker er det angitt at man ikke har tilstrekkelig grunnlag for å oppgi behovet. Pr. kg levendevekt er det regnet med henholdsvis 0,13 og 0,12  $\mu$ g D<sub>3</sub>. For en gris på 50 kg gir dette et behov på 51  $\mu$ g/dag, eller ca. 2000 I.E.

Hos oss er det satt det krav til standardfôrblandinger for griser at Svinefôr I, II og III skal tilsettes 400 I.E. D-vitamin/kg fôr, purkefôr og smågrisfôr 400-600 I.E./kg (STIL 1990).

I standardfôrblendingene for fjørfe: se tabell 14 avsnitt IV s. 115. Rugefôr samme tilsetning som kyllingfôr. Kalkun start og rugefôr 2000 I.E. og for kalkuner over 8 uker 1500 I.E./kg.

#### 6. Skader ved overdosering

D-vitaminet er det vitamin hvor det er størst fare for at overdosering gir skadevirkninger. Ved slik overdosering vil særlig innholdet av kalsium i blod øke ut over det normale, og det kan føre til unormale avleiringer i arterier og andre organer.

De doser som er blitt brukt som forebyggende middel mot mjølkefeber, kan være skadelige når de blir gitt over lengere tid. ARC 1980 refererer undersøkelser som tyder på at så høge doser som 0,25 g D<sub>3</sub>-vitamin gitt intramuskulært til kyr kan gå an, men 1,0 g er fatalt. Hos kalver gav 25 mg daglig nedsatt vekst og samme mengde som en gangs injeksjon til sau, gav skadevirkninger. Hos rev har 10 - 15 I.E. D-vitamin/g kroppsvekt/dag gitt forgiftningssymptomer (Helgebostad & Nordstoga 1978).

## E-VITAMIN

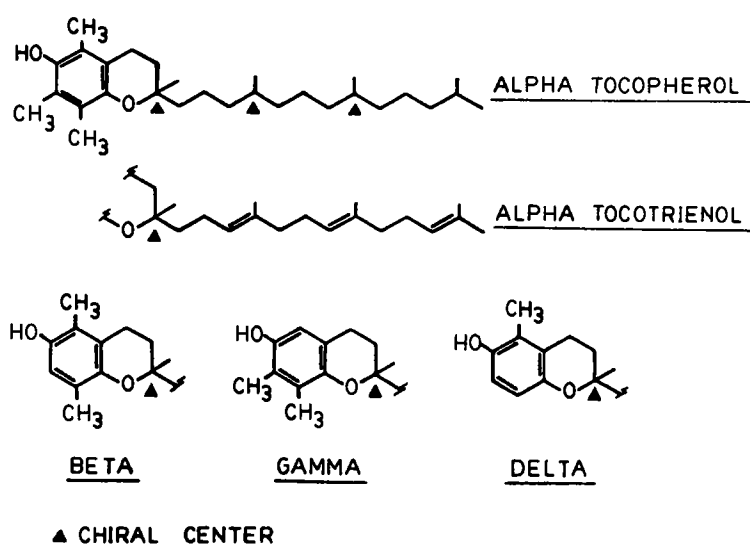
**"Antisterilitetsvitaminet". "Fruktbarhetsvitaminet". Tokoferol**

I 1920 årene ble det i laboratorieforsøk med rotter funnet reproduksjonsforstyrrelser når det i dietten var harsk talg. Det ble også påvist at dette kunne motvirkes av salat eller hel hvete, og at hvetekimolje var særlig aktiv mot utvikling av steriliteten. Den komponent i hvetekimolje som var årsak til dette, kalte man antisterilitetsvitaminet eller fruktbarhetsvitaminet. Etter at D-vitaminet var lansert, ble denne faktor i hvetekimolje kalt E-vitamin, eller tokoferol da den kjemiske struktur ble kjent. Det er mange ulike tokoferoler og tokotrienoler med E-vitaminvirkning. Det er nå offisielt anbefalt, og vanlig brukt at E-vitamin er et samlenavn (familienavn, generic descriptor) for alle tokoferoler og trienoler med E-vitaminvirkning.

Navnene antisterilitetsvitamin og fruktbarhetsvitamin brukes ikke lenger, og er også misvisende, da E-vitaminet har en langt mer omfattende betydning i organismen enn disse navnene antyder. E-vitamin har viktige oppgaver i alle celler i kroppen og som en biologisk antioksydant også for husdyrproduktene kvalitet.

### 1. Tokoferoler - tokotrienoler - aktivitetsforhold

Fra planter er det isolert flere tokoferoler og tokotrienoler. Felles for dem er en ringstruktur og en sidekjede som i figur 6.



Figur 6. (Etter McMurray 1980). Tokoferoler har mettet, tokotrienoler umettet sidekjede. Metylplasseringen i fenolringen gir fire typer (alfa, beta, gamma og delta) i hver serie. Optisk (chiral) senter gir mulighet for d- og l-isomere former. I naturlige fôrvarer er det bare d-former.

Både tokoferolene og tokotrienolene finnes i flere former etter antall og plassering av metylgrupper i kromonalringen.

Alfa-tokoferol har den mest aktive E-vitaminvirking og brukes som sammenligning med andre former. Det innbyrdes verdiforhold kan variere noe med den biologiske metode som brukes for å bestemme aktiviteten. Machlin (1984) har angitt verdiforholdene (%):



	Resorpsjons- test (rotter)	Hemolyse (rotter)	Muskeldys- trofi (kyll.)
Alfa-tokoferol ( $\alpha$ T)	100	100	100
Beta-tokoferol ( $\beta$ T)	25-40	15-27	12
Gamma-tokoferol ( $\gamma$ T)	1-11	3-20	5
Delta-tokoferol ( $\delta$ T)	1	0,3-2	
Alfa-tokotrienol ( $\alpha$ T)	29	17-25	
Beta-tokotrienol ( $\beta$ T <sub>3</sub> )	5	1-5	

De biologiske bestemmelser går ut på å undersøke hvilken evne de enkelte former for E-vitamin har til å forebygge eller reversere mangelsymptomer. Resorpsjonsterskelen bygger på evnen til å forhindre at fostrene dør og reabsorberes i livmoren, hemolysetesten på evnen til å forhindre hemolyse av røde blodlegemer og muskeldystrofitesten på evnen til å motvirke muskeldegenerasjon.

De former for tokoferol og tokotrienol som er nevnt, er d-former som er den naturlige form i planter og dyr. E-vitamin framstilles nå også helt syntetisk, og da i en blanding av d og l-form (betegnes all-rac). Det er den vanligste kommersielle form og omsettes oftest som det mer holdbare acetat. En internasjonal enhet E-vitamin defineres nå som 1 mg dl- $\alpha$ -tokoferylacetat. Handelspreparater kan også framstilles ved ekstraksjon og raffinering fra naturlige kilder. De foreligger da i d-form og betegnes RRR.

1 mg dl- $\alpha$ -tokoferyl acetat (all rac)	= 1,00 I.E.
1 mg dl- $\alpha$ -tokoferol (all rac)	= 1,10 I.E.
1 mg d- $\alpha$ -tokoferyl acetat (RRR)	= 1,36 I.E.
1 mg d- $\alpha$ -tokoferol (RRR)	= 1,49 I.E.

Det er nå gode kjemiske metoder for bestemmelse av de enkelte former for E-vitamin.

## 2. Omsetning og funksjon

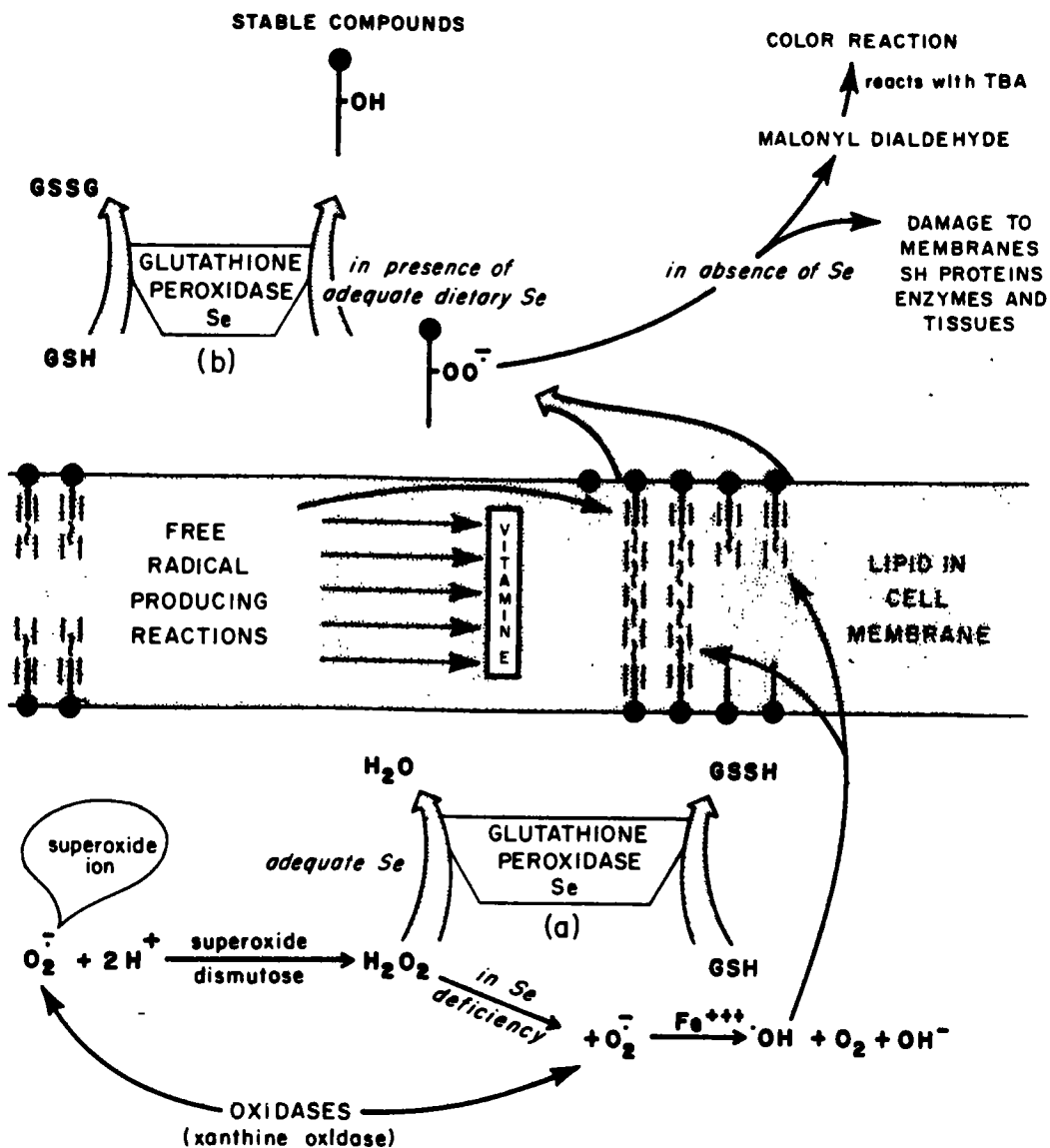
E-vitaminet har en meget omfattende funksjon i organismen. I celler og vev hos alle dyr har det viktige oppgaver som antioksydant, for vedlikehold av cellemembranene og for andre fysiologiske funksjoner.

I de vanlige oksydasjonsprosesser i cellene kan det dannes reaktive oksydasjonsforbindelser (superoksyd ( $O_2$ ), hydrogenperoksyd ( $H_2O_2$ ) og hydroksey radikaler ( $OH^*$ )) som gir peroksydering av de polyumettede fettsyrene (PUFA) i cellemembranene. PUFA er viktige bestanddeler av de subcellulære membraner, og de skader som påføres ved peroksyderingen, går ut over cellenes funksjonsevne. Cellene er imidlertid også utstyrt med naturlige beskyttelsesmekanismer mot disse skader. E-vitaminet - tokoferol - er et viktig ledd i denne beskyttelse. Antioksydant-virkningen av tokoferol skyldes den hydroksylgruppen som er knyttet til kromanringen. Den kan avgi hydrogen til de frie radikaler som dannes under peroksyderingen. Tokoferolene er i denne forbindelse blitt kalt: "Free Radical Scavengers". Det tokoferolradikal som dannes, regner man med kan regenereres til tokoferol av bl.a. askorbinsyre.

Hydroksylgruppen i kromanringen deltar også i dannelsen av estere og er årsak til at for eksempel tokoferyl acetat ikke virker som antioksydant.

Tokoferolenes virkning som antioksydanter øker med antall metylgrupper i kromanringen. Alfa-tokoferol, som har 3 metylgrupper, er den mest aktive. Man mener at tokoferol er mer skikket som biologisk antioksydant enn syntetiske antioksydanter, bl.a. fordi den kan plassere seg i nær kontakt med PUFA i cellemembranene (Rice & Kennedy 1986).

Vitamin E



Figur 7. Interrelationships of selenium and vitamin E in protecting membranes (Modified from Nesheim et al., Nutrition of the Chicken, M. Scott Pub., Ithaca, New York, 1977. Gjengitt etter Machlin 1984, s. 117.

Foruten E-vitamin deltar sporstoffet selen i cellenes beskyttelsesmekanisme mot dannelsen av peroksyder og frie radikaler. I større eller mindre grad kan de gjensidig erstatte hverandre. Det kan forklares ved at selen er en bestanddel av enzymet glutation peroksydase som katalyserer reduksjonen av hydroperoksyd og PUFA hydroperoksyder til de korresponderende alkoholer. Dette er de viktigste, men ikke de eneste ledd i beskyttelsesmekanismen.

Det har vist seg at E-vitaminet spiller en viktig rolle for immunreaksjonen og dermed for motstandsdyktigheten mot infeksjoner. Dette er satt i forbindelse med de antioksydative egenskaper. (Et lignende forhold gjelder også betakaroten og C-vitamin). Det er påvist i mange undersøkelser at en økning av E-vitamintilførselen gir økt beskyttelse mot mange typer av patogene organismer hos en rekke dyrearter. Tengerdy et al. (1981) fant at maksimal virkning på immunforsvaret først ble oppnådd når det ble gitt 3-6 ganger mer E-vitamin enn etter vanlige behovsnormer. En nærmere oversikt over spørsmålet er gitt av Gibbs (1982).

### 3. Tegn på mangel

En oversikt over forstyrrelser p.g.a. E-vitaminmangel finnes i oversikten på side 51. Her er også avmerket når PUFA medvirker til å framkalle forstyrrelsene og når Se og antioksydanter motvirker dem.

Oversikten viser at forskjellige bløte vevstyper på mange måter blir affisert av E-vitaminmangel. Det er utpregede forskjeller mellom dyrearter for hvordan de enkelte vevstyper blir påvirket. Virkning av E-vitaminmangel er også avhengig av den øvrige næringstilførsel, særlig av polyumettede fettsyrer og selen.

Dystrofi i skjelettmuskulaturen er en vanlig følge av E-vitaminmangel hos de fleste dyreslag, men forekommer også i hjerte og den glatte muskulatur. Hos lam, kje og kalver er selenmangel en vesentlig årsaksfaktor, mens E-vitaminmangel ellers er utslagsgivende. Hos høns blir det ikke muskeldystofi hvis det ikke sammen med E-vitaminmangel også er mangel på svovelholdige aminosyrer.

Figur 8. E-vitamin mangler (Etter M.L. Scott. Udatert)

Skader	Dyreart	Vev som blir berørt	Virkn. av PUFA	Forebygges av			
				E-vit.	Se	Anti oks. aminosyrer	S-
<u>Reproduksjonsforstyrrelser</u>							
Fosterforstyrrelser (A)	Hunnrotte, høns, kalkun	Karvev	x	x		x	
" (B)	Ku, søye	"		a	xb		
Sterilitet	Hannrotte, marsvin, hund, hane	Testikler		x			
<u>Lever, blod, hjerne, pankreas</u>							
Levernekrose	Rotte, svin	Lever		x	x		
Fibrose	Kylling, mus	Pankreas			x		
Ery trosyter hemolyse	Rotte, kylling, menneske	Ery trosyter	x	x		x	
Encephalomalacia	Kylling	Hjernen	x	x		x	
Exudativ diathese	Kylling, kalkun	Karvev		x	x		
Nyredegenerering	Rotte, ape, mink	Epitel, nyre-tubuler	x	x	x		
Stetitis (ceroid)	Mink, svin, kylling	Bindevev	x	x		x	
<u>Ernæringsmessig muskeldystrofi</u>							
Type A	Kanin, marsvin, svin, and, mus, mink	Skjelett-muskel		x			?
Type B	Lam, kalv, kje	Skjelett og hjertemuskel		a	xb		
Type C	Kalkun	Krås, hjerte		a	x		
Type D	Høns	Skjelett-muskel	c	x			x

a) Ikke effektiv ved utpreget mangel på selen

b) Ved tilskudd av dietter med lite E-vitamin

c) En mindre mengde (0,5%) linolsyre nødvendig for å gi dystrofi, større mengder øker ikke behovet for E-vitamin

Hos fjørfe vil, som nevnt, E-mangel sette ned reproduksjonsevnen. Den kan også føre til forstyrrelser i sentralnervesystemet (encephalomalacia) og ødemer (exudativ diathese). Encephalomalacia er den vanligste E-mangel hos kyllinger, og faren for mangel øker med innholdet av umettede fettsyrer i fôret. Hos kalkun er det funnet skader i krås og hjertemuskulatur ved E-vitaminmangel.

Hos pelsdyr er det funnet gulfettsjuka og bevegesforstyrrelser ved fôring med sild og brisling (med mye umettet fett). Det kan motvirkes ved E-vitamintilskudd.

"Gult fett" skyldes peroksydering av fett hos dyr på E-vitaminmangeldiett som inneholder tran eller andre kilder for PUFA. Gulfargen på fettene skyldes en blanding av to pigmenter, ett fettoppløselig gult pigment, og et annet med mørk brun farge som er uoppløselig både i fettoppløsningsmidler og i vann. Det siste kalles ceroid og er en polymerisasjon av PUFA-peroksyder med lipoproteiner.

Også hos griser er det påvist gulfarging av kroppsfettet ved fôring med forholdsvis store mengder tran. Også under mer normale fôringsforhold vil innholdet av E-vitamin i fôret ha betydning for fleskets holdbarhet. E-vitaminet vil nemlig resorberes og gå over i flesket og der virke som en antioksydant.

Muskeldystrofi er kanskje den vanligste vitamin E-/selenmangel-lidelse. Det er en degenerering av muskulaturen som ytrer seg ved stivhet og kramper ("stiff lamb disease") og avfarging av den tverrstripete muskulatur (fiskekjøtt). Den opptrer hos alle husdyrarter og laboratoriedyr, og også hos regnbueørret. Det synes som man kan skille mellom to typer. Den ene (type A) reagerer i første rekke på E-vitamin, den andre (type B) på selen.

Til den første typen hører muskeldystrofi hos kaniner, marsvin, fjørfe, pelsdyr, hund, svin og aper. At muskeldystrofi her i første rekke henger sammen med E-vitamin tilførselen, kan skyldes at de får konsentrert fôr, ofte med høgt innhold av umettet fett, men som regel med tilstrekkelig selen. Muskeldystrofi hos høns avviker noe fra de andre dyresorter ved at den foruten for E-vitamin også reagerer for svovelholdige aminosyrer. Muskeldystrofi i kråsen hos kalkun reagerer imidlertid i første rekke for selen.

Muskeldystrofi hos kalv, lam og kje reagerer i første rekke på tilførsel av selen. Hos drøvtyggere opptrer muskeldystrofi vanligst i geografiske områder med lågt seleninnhold i vegetasjonen. Her i landet er den i enkelte distrikter velkjent hos lam om våren.

Sammen med skjelettmuskeldystrofi opptrer hos drøvtyggere, gris og kalkun også hjertemuskeldystrofi. Hos gris er ofte hjerteforandringene de mest framtreddende og fører til "akutt hjertedød", eller "Mullberry heart disease".

Også levernekroser opptrer sammen med skjelett- og hjertemuskeldystrofi. Her i landet er denne type av levernekroser hos gris meget sjelden.

Hos kyllinger har det vist seg at utnyttelsen av fett og tokoferoler i fôret blir sterkt nedsatt på meget selenfattige rasjoner. Ved slikt fôr blir bukspyttkjertelen degenerert, og evnen til å fordøye fett og fettløselige stoffer, deriblant tokoferoler, blir nedsatt.

Mangelsymptomer for de enkelte husdyr er ellers nærmere beskrevet i publikasjoner over "Nutrient Requirements" av National Research Council (NRC) og Agricultural Research Council (ARC). Kristiansen (1966 og 1973) har gitt en utførlig oversikt over E-vitaminmangler hos fjørfe her i landet.



#### 4. Forekomst

Opprinnelig måtte man nøye seg med å bestemme samlet innhold av tokoferoler og tokotrienoler. Da tynnskikt-kromatografi ble tatt i bruk, kunne man bestemme  $\alpha$ -tokoferol. Men en langt raskere og pålitelig metode for å bestemme de enkelte tokoferoler og tokotrienoler fikk man da høytrykkvæskrokromatografi (HPLC) ble tatt i bruk i slutten av 1970-årene. Det har vist seg at eldre metoder kunne gi misvisende og ofte for høge verdier for E-vitamin. En sammenstilling av resultater fra eldre og nyere analysemetoder er gjort i tabell 3.

Tabell 3. Sammenligning av eldre og nyere E-vitaminanalyser

	Vitamin E i mg alfa-tokoferol/kg <sup>1</sup>		Vitamin E: I.E./kg <sup>2</sup>	
	Eldre	Nye	Tidl. publ.	Nye analyser
Bygg	36,0	7,2	54,1	13,2
Havre	-	-	30,4	10,6
Hvete	15,5	10,7	16,5	11,7
Mais	22,0	9,1	29,7	13,6
Maisgluten	14,8	7,7	38,5	13,2
Soyamjøl	3,0	2,3	4,4	2,2
Lusernmjøl	98,0	63,2	108,0	71,0

<sup>1</sup> Etter Collins 1982.

<sup>2</sup> Etter Adams & Zimmermann (1984).

Med de analysemetoder man nå har, kan alle aktive E-vitaminkomponenter bestemmes kvantitativt og tas med ved beregningen av vitamininnholdet. For fôrvarer har det vært vanlig at man bare regner med  $\alpha$ -tokoferol som E-vitaminkilde.

Det kan i mange tilfeller være nøyaktig nok, men for enkelte fôrvarer er det misvisende. Det gjelder særlig kornartene som er viktige E-vitaminkilder i kraftfôrblandinger. For bygg, havre og hvete er det f.eks. like stor eller dobbelt så stor E-vitaminaktivitet knyttet til  $\alpha$ -tokotrienol som til  $\alpha$ - tokoferol, og for mais bidrar delta tokoferol med en betydelig del av aktiviteten (Barnes 1983, Hvidsten og Lambertsen 1987). I slike fôrvarer vil såkalte  $\alpha$ -tokoferol-ekvivalenter gi et bedre uttrykk for E-vitamininnholdet enn bare  $\alpha$ -tokoferol. De regnes ut fra forholdstallene 1,0, 0,4, 0,1 og 0,25 for henholdsvis  $\alpha$ ,  $\beta$ , og  $\gamma$  tokoferol og  $\alpha$  tokotrienol (Bieri & Mckenna 1981).

I tabell 4 er gjengitt analyser av  $\alpha$  tokoferol og beregnet innhold av  $\alpha$ -tokoferolekvivalenter av noen fôrvarer og næringsmidler.

Tabell 4. Innhold av E-vitamin i noen fôrvarer og næringsmidler etter nyere analyser, mg/kg

	Ant.	$\alpha$ -tokoferol	$\alpha$ -tokoferol- ekvival.	Kilde
Friskt gras (20% tr.st.)	8	25,8	27,1	1
Gras-surfôr (22% tr.st.)	9	25,4	26,1	1
Høy	8	10,9	10,8	1
Bygg	6	10,0	19,1	1
Havre	7	7,8	12,2	1
Bygg	4	12	20,5	2
Havre	2	17	26	2
Hvete	2	15	19	2
Hvetekli	2	11,5	15	2
Maisgluten	2	15	32	2
Grasmjøl	2	45	46	2
Sildemjøl	2	35	35	2
Destruksjonsfett	2	25	49	2
Mais		10		3
Ris		1		3
Turnipsblad		22		3
Gulrøtter		4		3
Spinat		25		3
Brokkoli		20		3
Svin/storfekjøtt		5-6		3
Fjorfekjøtt		3		3
Torsk		2		3
Mjølke		0,2-1,1		3
Smør		14		3
Egg		11		3

1. Beregnet etter analyser av Hakkarinen & Pehrson 1987.
2. Etter Hvidsten & Lambertsen 1987.
3. Bauernfeind 1980, etter Machlin 1984.

I norske HPLC-analyser (Øvernes et al. 1985) av E-vitamin i grovfôr er det funnet 19 mg/kg i nyslått, soltørket høy av god kvalitet, i fjorgammelt høy av god kvalitet 11-16 mg/kg, i surfôr av god kvalitet 77 og av middels kvalitet 21 mg/kg.

Frøslie og medarbeidere (1989) har utført en omfattende undersøkelse over tokeferoler og tokotrienoler i norske fôrvarer. Her gjengis middelveidene og minste og største funn av  $\alpha$ -tokoferol/kg tørrstoff. Antall analyser i parentes:

Surfôr	(26)	82	10-140
Høy	(15)	23	14-51
Havre	(24)	10,9	5-15
Bygg	(27)	9,6	8,0-13
Rapsmjøl	(8)	29	25-34
Rapsfrø	(6)	103	78-120
Guarmjøl	(9)	25	21-29
Soyamjøl	(6)	1	
Sildemjøl	(8)	13	8-23

Tallene viser at det er store variasjoner også innen fôrvarer. Særlig for grovfôr. Det er likevel statistisk sikker forskjell på middeltallene for surfôr og høy.

En sammenstilling av E-vitamin-analyser i fôrvarer og forhold som påvirker innholdet er gjort av Kivimäe & Carpena (1973). Tabeller over E-vitamin i fôrvarer er ellers gjengitt i publikasjoner over "Nutritional Requirements" av NRC og ARC.

##### 5. Holdbarhet - tap

I minst like stor grad som for A- og D-vitamin er E-vitaminet utsatt for tap under behandling og lagring av fôrvarer. Tapet øker under påvirkning av vann, oksygen, lys, varme og ved kontakt med sporelementer. Som nevnt er E-vitamin i sin naturlige form en antioksydant og mister lett sin aktivitet ved oksydasjon. I forestret form, eks. tokoferyl acetat i

preparater, fungerer den ikke som antioksydant og er langt mere stabil.

Korn, kornprodukter og grasmjøl er viktige E-vitaminkilder kraftfôr, men en betydelig del av innholdet i fôrvarene kan gå tapt. Tapet er særlig avhengig av vanninnholdet, men også sporstoffer og umettede fettsyrer kan øke tapene. I fôrvareforskriftene er det satt en minimumsgrense på 85 % tørrstoff i korn og kraftfôrblandinger og 88 % for grasmjøl. Selv ved normalt vanninnhold vil det alltid bli et tap under lagring, og større i mjøl enn i kornform og større i varme enn i kjølige omgivelser. Tørking, maling og pelletering kan influere på tapene, særlig hvis det fører til høyere temperaturer, over 70 °C (Colins 1982).

#### 6. Behovet for E-vitamin

Alle dyr som er undersøkt, også fisk, har behov for E-vitamin. Behovet varierer imidlertid sterkt med dyreart, alder og næringens sammensetning. Som nevnt vil polyumettede fettsyrer, oksyderende fett og en del sporstoffer øke behovet, mens sporstoffet selen, syntetiske antioksydanter og C-vitamin virker besparende på E-vitamin. Det virkelige behovet kan derfor avvike betydelig fra de gjennomsnittlige verdier som brukes for å angi behovet.

Frøslie et al. (1989) har pekt på at med de regler som gjelder for tilsetning av E-vitamin til svin og fjørfe (STIL 1987), skulle en forvente at disse husdyr fikk dekket sitt behov. Drøvtyggere derimot kan komme i underbalanse under spesielle fôringsforhold og kan da ha behov for tilskudd.

Tabell 5. Behov for E-vitamin, sammenstilling etter Scott  
(1978)

	I.E./kg fôr
<b>Høns</b>	
Startkyllinger og avlsdyr	30
Tilvekst og eggproduksjon	10
<b>Kalkun</b>	
Start og tilvekst	30
Avlsdyr	40
<b>Svin</b>	
Smågriser	20
Slaktegriser	10
Avlsdyr	20
Storfe: Kalver og avlsdyr	20
Hester: Føll og avlsdyr	20
Hund	40
Katt	70
Mink og rev	40
Laks	30
<b>Mennesker, I.E./dag:</b>	
Småbarn	5-10
Barn	10-15
Voksne	15

De behov som er angitt, forutsetter en næring som ellers er tilfredsstillende og med minst 0,1 mg selen/kg, og tilfredsstillende dekning av behovet for svovelholdige aminosyrer og ikke mer enn 1,5 % linolensyre.

I de norske forskrifter (STIL 1990) for tilsetning av E-vitamin til standardfôrblandinger er det angitt for: Svinefôr 1, 2 og 3: 20-40 I.E./kg, purkefôr og smågrisfôr 30-60 I.E./kg. For fjørfe se tabell 14, s. 115.

Internasjonale anbefalinger for tilsetning er samlet i tabeller i avsnitt IV.

### 7. Virkning på produktene

E-vitaminmengden i fôret er avgjørende for den vitaminmengde som overføres til produktene og dermed også den beskyttelse det gir produktene mot oksydasjon.

I mjølkeproduksjon er det påvist at dette er en av de faktorer som motvirker oksydasjonsfeil i mjølk.

Hos griser vil E-vitaminmengden i fôret være en av de faktorer som har betydning for fleskets holdbarhet. Det E-vitamin som overføres i flesket, vil p.g.a. sin antioksydative virkning motvirke tendensen til gulfarging og harskning. Det har størst betydning for spekemat og når det er brukt fôr med forholdsvis mye umettet fett.

Ved produksjon av fjørfeslakt gjelder det samme som ved produksjon av griseslakt.

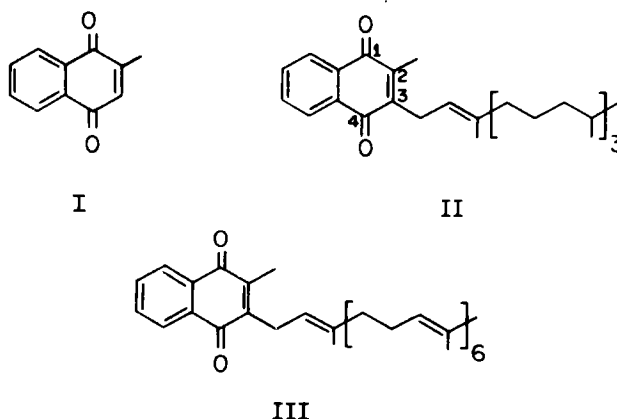
## K-VITAMIN

I en serie forsøk med en fettfattig, syntetisk diett til kyllinger i 1929-1935 fant Henrik Dam i Danmark at det utviklet seg blødninger og forsinket koagulasjon av blod. Forsøkene viste også at dette kunne motvirkes av en del naturlige fôrvarer, bl.a. kålblad, og Dam kom til at dette skyldtes et hittil ukjent vitamin i disse forvarer. Han kalte vitaminet for K-vitamin etter den første bokstaven i koagulasjon. Dams funn ble omtrent samtidig bekreftet av amerikanske forskere. Oppdagelsen av K-vitaminet fikk stor betydning for forståelsen av koagulasjonsprosessen, og Dam ble påskjønet for sin oppdagelse med Nobelprisen i 1943.

### 1. Sammensetning og navnebruk

K-vitaminet er også et fettoppløselig vitamin. Det er flere K-vitaminer som alle har det til felles at de inneholder den aktive naftoquinon-ring.

Navnet K-vitamin brukes nå som familienavn ("generic descriptor") for naftoquinonderivater som motvirker blødning hos dyr med mangel på K-vitamin. Alle slike forbindelser har en karakteristisk ringstruktur (2-metyl-1,4 naftoquinon (I)). Strukturformler for de viktigste er gjengitt i figur 8.



Figur 9. Strukturformler for de 3 viktigste K-vitaminer.



Den offisielle betegnelse på K<sub>1</sub>-vitamin (II) er nå: Phylloquinone (i forkortet form også bare K), for K<sub>2</sub> Menaquinone-7 (III) og for K<sub>3</sub> Menadione (I), eller enklest og mest brukt er bokstavbetegnelsene K<sub>1</sub>, K<sub>2</sub> og K<sub>3</sub> for henholdsvis phylloquinon (II), menaquinon (III) og menadion (I).

Ringstrukturen er den samme for alle tre. K<sub>1</sub> og K<sub>2</sub> har umettete sidekjeder av ulik lengde. De er de vanlige, naturlig forekommende K-vitaminer. K<sub>1</sub> er den vanlige form i planter, og det er særlig mye i klorofyllrikt plantemateriale. K<sub>2</sub> er det vanlige K-vitamin i dyrisk materiale og i bakterier. Det syntetiske menadion (K<sub>3</sub>) har 3 ganger så stor aktivitet pr. vektenhet som K<sub>1</sub> og K<sub>2</sub> og brukes som standard i biologiske bestemmelser. Det er nå flere typer av syntetiske K-vitaminpreparater som har den fordel i forhold til K<sub>3</sub> at de er mer stabile og er mindre skadelige for tarmslimhinnene. I kronologisk rekkefølge ble det i 1940-50 årene utviklet 3 typer syntetiske K-vitaminpreparater til bruk som tilskudd. Det var: Menadione sodium bisulfit (MSB), menadione sodium bisulfit complex (MSBC) og menadione dimethylpyrimidinol bisulfite (MPB) og med økende aktivitet i forhold til K<sub>3</sub> (Day 1967).

## 2. Omsetning og funksjon

K-vitaminet er nødvendig for normal koagulasjon eller levring av blod. Koagulasjonsprosessen er meget fint regulert for å sikre at den bare finner sted når det er nødvendig for å stoppe blødning og forhindre skadelig koagulering i blodbanene. Koaguleringen styres av en rekke koagulasjonsfaktorer som fører fram til blodproteinene protrombin, trombin og fibrinogen og til slutt fibrin som er en viktig del av koagelet. En rekke enzymer, kalsiumioner og K-vitamin deltar i prosessen.

Ved for lågt innhold av K-vitamin i blod tar det lengre tid enn normalt for at det koagulerer. Denne såkalte

koagulasjonstid eller protrombintid kan derfor brukes som mål for dyrets status m.h.t. K-vitaminforsyningen. (Eksempel på bestemmelse se Eskeland & Hvidsten 1967).

Det er regnet med at K-vitaminet også deltar i andre enzymatiske systemer.

### 3. Tegn på mangel

I husdyrbruket er det hos fjørfe at det er størst sannsynlighet for at det kan bli K-vitaminmangel. Foruten forlenget koagulasjonstid kan det ytre seg ved blodutredelser, blødninger og anemi. Slike symptomer er også observert hos smågriser og kaniner under spesielle fôringsforhold, og også hos mennesker (Maynard et al. 1981).

Knapp tilførsel av K-vitamin gir nedsatt innhold av vitaminet i produkter som egg og mjølk. Hos høner som produserer rugeegg, betyr dette at de nyklekte kyllinger har en låg K-vitaminstatus med forlenget koagulasjonstid for blod og tendens til andre mangelsymptomer.

### 4. Forekomst

Det er forholdsvis sparsomt med oppgaver over K-vitamin i fôr og næringsmidler, og oppgavene fra de ulike kilder er meget varierende. Det er derfor vanskelig å angi enkelttall for bestemte varer. I tabell 6 er det derfor bare angitt hvilket område innholdet kan ventes å ligge i.

Tabell 6. Eksempler på K<sub>1</sub>-vitamin i næringsmidler og fôrvarer

Næringsmidler	mg/kg spiselig vare	Fôrvarer	mg/kg
Kålrot	2500	Mais	100
Gulrot	100	Grasmjøl	200
Blomkål	2750	Havre	700
Lever, flesk	1150 - 2300	Soyabønner	1900
Poteter	200	Hvete	360
Spinat	3340	Hvetegris	800
Tomat	240		

Alle klorofyllrike planter er rike på K-vitamin, og det er i så måte i selskap med karoten og E-vitamin. Surfôr, godt høy og grasmjøl er derfor gode kilder for K-vitamin. Det er lite i rotvekster og poteter, i de fleste frukter og i kornarter og kraftfôr. I dyriske produkter er fiskemjøl og lever gode kilder, mens det er lite i kjøtt og mjølk.

K<sub>2</sub>-vitamin blir syntetisert av bakterier i fordøyelseskanalen. Dette syntetiserte K-vitamin er lite tilgjengelig for vertsdyret hos enmagede dyr hvis det ikke foregår koprofagi.

Hos drøvtyggere syntetiserer K i vomma, og det kan da absorberes i tarmkanalen.

##### 5. Behov

For å forebygge mangelsymptomer oppgir Suttie (1984) følgende behov i mikrogram/kg diett:

Hund	60
Gris	50
Høns	530
Kalkun	1200

På samme måte som for B-vitaminer kan mikroorganismene i fordøyelseskanalen ved sin syntese av K-vitamin gi et betydelig bidrag til dekning av behovet. Denne syntese finner særlig sted i vomma hos drøvtyggere og gjør dem under normale forhold uavhengig av tilførsel i fôret. Også i stortarmen hos ikke-drøvtyggere foregår det en slik syntese, men her er det ikke så gode forhold for fordøyelse av mikroorganismene og oppsuging av spaltningsproduktene. Enkelte dyr (kanin, rotte) kan ta bedre vare på synteseproduktene ved å ete sin egen gjødsel (koprofagi). Slik koprofagi forekommer også hos fugler, men her er fordøyelseskanalen så kort at syntesen blir liten. Syntesen kan bli sterkt nedsatt når tarmfloraen blir påvirket av koksidiostatika, antibiotika eller sulfapreparater. Behovet for tilskudd vil da øke.

Som nevnt er det av husdyra våre fjørfe som er mest utsatt for K-vitaminmangel, særlig når de går på netting, og det er nå vanlig at det blir gitt tilskudd ved tilsetning til kraftfôret. I USA, Kanada og europeiske land anbefales nå et tilskudd på 1,5 - 2,2 mg K-vitamin/kg fôr. I de norske forskriftene anbefales det et tilskudd på 1,5 mg/kg fôr, regnet som  $K_1$ .

Som tilskudd brukes nå syntetiske preparater med menadion, MSBC (Menadion Sodium Bisulfite Complex), eller MBP (Menadione Dimetylpyrimidol Bisulfite), som er vannløselige. De er mer holdbare enn menadion og brukes mest ved innblanding i kraftfôr. Det er undersøkelser som viser at MBP er den mest effektive, men på molar basis er det neppe noen forskjell i aktiviteten.

Til andre husdyr enn fjørfe regner vi ikke med at det er behov for tilskudd under vanlige fôringsforhold.

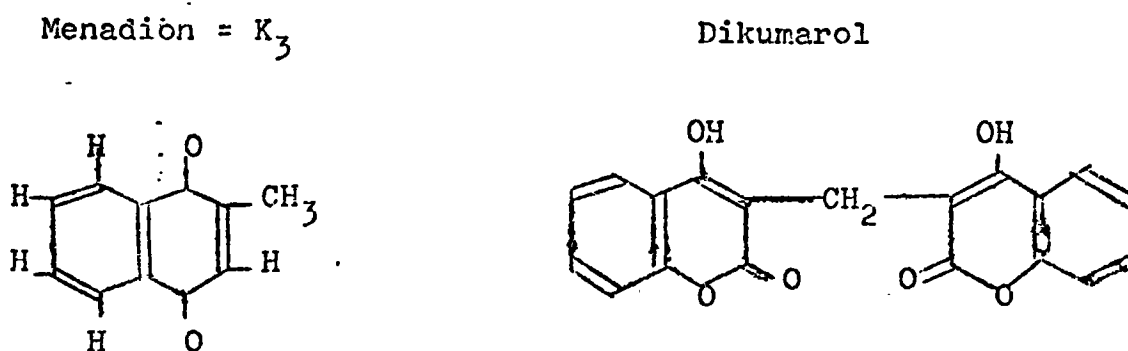
## 6. Holdbarhet og utnyttelse

K-vitaminet holder seg godt i vanlige næringsmidler, og det blir lite påvirket ved oppvarming (Suttie 1984), men det er sensitivt for lys.

K-vitamin i naturlig form og i syntetiske preparater blir godt utnyttet av dyra. Ved leverforstyrrelser som gir nedsatt produksjon av galle, går det sterkt ut over absorpsjonen av K-vitamin.

Det finnes også stoffer med antagonistisk virkning overfor K-vitamin. Kumarinderivater er slike anti-K-vitaminer. Ett av dem er dikumarol. Det finnes bl.a. i steinkløver (Melilotus) og har i USA og Kanada ført til "Hemoragic sweet clover disease" hos dyr på beite hvor denne plante finnes.

Et nært beslektet stoff til dikumarol - Warfarin - brukes som rottegift.



Figur 10. Molekylstruktur for K<sub>3</sub> og dikumarol.

Både K-vitamin og dikumarol har vært brukt i medisinen for henholdsvis å forebygge blødninger og som antikoagulant.

## 7. Skader ved overdosering

Det er ikke påvist at store mengder av de naturlige K-vitaminer har gitt skadevirkninger (Suttie 1984). Store mengder farmasøytiske preparater kan gi skader. For mink er det vist at 6-10 mg K-vitamin daglig har gitt forgiftnings-symptomer (Jørgensen 1987).

### III. VANNLØSELIGE VITAMINER

#### B-VITAMINER

Nederlenderne Eijkman og Grijens fant at det var en næringsfaktor i risskall som kunne forebygge og helbrede beri-beri hos mennesker og polyneuritt hos fugler. I 1926 ble det vist at dette B-vitaminet egentlig besto av to faktorer, en som var varmelabil, den ble kalt B<sub>1</sub>, og en som var varmestabil, og den ble kalt B<sub>2</sub>. B<sub>1</sub> var virksom mot beri-beri, og B<sub>2</sub> mot pellagra. Seinere viste det seg at dette varmestabile B<sub>2</sub> egentlig besto av flere vitaminer, og det ble da kalt B<sub>2</sub>-komplekset. Etter at en har lært å kjenne de enkelte faktorer i dette komplekset, er B<sub>2</sub> gått over til å bli betegnelsen på riboflavin, og betegnelsen B<sub>2</sub>-komplekset brukes ikke lenger. Vi har nå følgende B-vitaminer:

B <sub>1</sub>	eller tiamin
B <sub>2</sub>	eller riboflavin
Niacin	eller nikotinsyre
B <sub>6</sub>	eller pyridoxin
Pantotensyre	
Biotin	
Folinsyre	
B <sub>12</sub>	eller cyanocobalamin

Kolin-, inositol og paraaminobensosyre kan med en viss rett regnes som B-vitaminer.

Alle vannoppløselige vitaminer, bortsett fra C-vitamin, regnes til B-vitaminene, men begrepet B-vitaminer blir etterhvert mindre brukt. Alle B-vitaminer, unntagen B<sub>12</sub>, finnes i gjær.

B-vitaminene går inn som viktige bestanddeler av levende celler både hos mikroorganismer, planter og dyr.

Alle de vannløselige vitaminer er viktige bestanddeler av koenzymer eller enzymenes prostetiske gruppe og deltar i

viktige stoffskifteprosesser. Dette ble først oppdaget for niacin i 1930-årene da den tyske biokjemiker Warburg fant at nikotinamid var en bestanddel av nikotinamid adenin dinukleotide.

Etterhvert er vitaminenes biokjemiske rolle blitt mer og mer klarlagt.

De fleste vannløselige vitaminer kan nå bestemmes kvantitativt med kjemiske analysemetoder, men for en del brukes også mikrobiologiske metoder.

### TIAMIN

I 1911 isolerte Funk i England en amin fra riskli som hadde antiberi-beri virkning, og han kalte den vitamins ("livgivende amin"). Det var første gang vitaminnavnet ble brukt, og tiamin kan derfor sies å være det eldste vitamin.

Den vanlige engelskspråklige skrivemåte for vitaminet er nå thiamine. I USA brukes mest thiamin, og i England har aneurin vært brukt. Her i landet har vi brukt tiamin eller B<sub>1</sub>-vitamin. Internasjonalt er nå B<sub>1</sub>-vitamin, F-vitamin, antineuretisk vitamin og antiberi-beri vitamin betraktet som foreldete navn.

#### 1. Sammensetning og funksjon

Kjemisk består tiaminet av en pyrimidin- og en tiasolring, bundet sammen med en metylenbro. Tiasolringen inneholder svovel. Tiaminet er lettoppløselig i vann. Aktiviteten av vitaminet er nøye knyttet til tiaminmolekylet. Den minste endring i strukturen fører til nedsatt aktivitet, og kan til og med gi antagonistisk virkning.

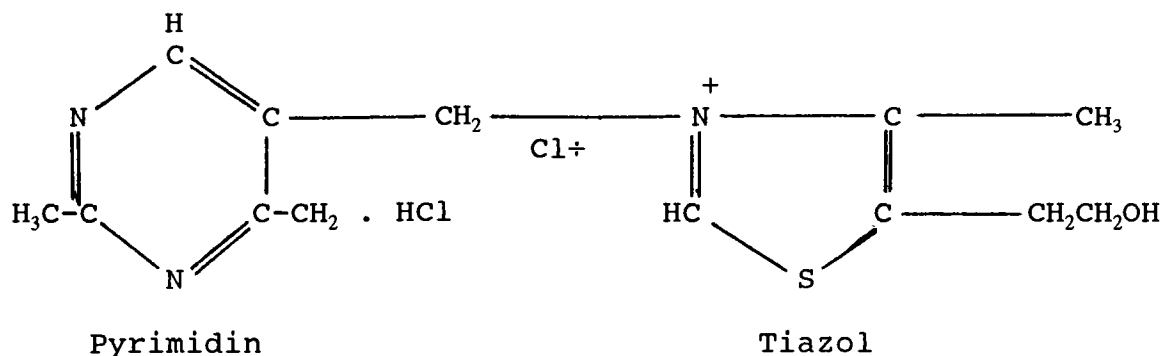
I syntetisk form omsettes vitaminet som tiamin-hydroklorid, og dette brukes også som standard for tiamin.



Tiaminet er nødvendig i cellestoffskiftet for alle dyr og planter og for visse mikroorganismer. Høgere planter syntetiserer det selv, dyr må ha det tilført i næringen hvis det ikke syntetiseres for dem av mikroorganismer i tarmkanalen.

For dyr er tiaminet en viktig faktor i enzymsystemer og for normal funksjon av det perifere nervesystem. Vesentlig i levercellene forbinder tiaminet seg med pyrofosforsyre og danner tiaminpyrofosfat (TPP) som også kalles ko-karboksylyase. Tiaminpyrofosfat tjener som koenzym i enzymer som katalyserer fjerning eller overføring av aldehydgrupper, og i enzymer som katalyserer dekarboksylering av alfa-ketosyrer, f.eks. pyrodruesyre. Dekarboksylering av pyrodruesyre er en viktig reaksjon i den intermediære omsetning av karbohydrater. Ved mangel på tiamin vil pyrodruesyre og mjølkesyre hope seg opp i blod og vev og føre til mangelsymptomer.

Tiamin - klorid - hydroklorid

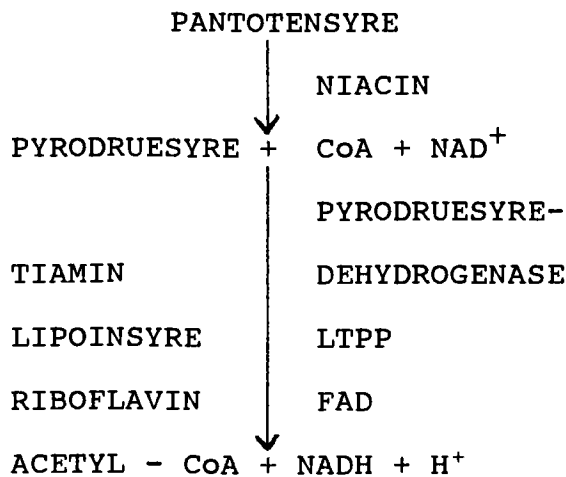


Figur 11. Formel for tiamin.

Forkortet: R-CH<sub>2</sub>CH<sub>2</sub>OH

Med ATP blir tiamin fosforylert i leveren til tiamin pyrofosfat (TPP) eller ko-karboksylyase.

TPP i forbindelse med lipoinsyre danner lipotiamid-pyrofosfat (LTPP) som er koenzym ved den oksydative dekarboksylering av pyrodruesyre:



Figur 12. (Etter Riis 1983).

Foruten tiamin er også pantotensyre og nikotinsyreamid med i koenzymene i denne prosessen.

Tiaminet kan ikke lagres i kroppen slik som de fettløselige vitaminene. Griser er her et unntak da de har en viss evne til å lagre tiamin, og det er da også forholdsvis mye av dette tiamin i grisekjøtt.

Drøvtyggere er uavhengig av tiamin i fôret, og det er vist at drøvtyggere ikke viser mangelsymptomer selv om de står på rasjoner som er så tiaminfattige at de stopper veksten og fører til døden hos rotter i løper av 2-5 uker. Dette skyldes at tiamin syntetiseres av bakteriefloraen i vomma i tilstrekkelig mengde til å dekke behovet. Hos unge kalver og lam, som ennå ikke har utviklet drøvtyggerfunksjonen, er det nødvendig med tilførsel av tiamin i fôret. Lignende forhold gjelder også for de andre B-vitaminer.

Det er også vist at tiamin kan syntetiseres i tarmkanalen hos ikke drøvtyggere. Dette skjer særlig i tykktarmen, og

forholdene for utnyttelsen av det syntetiserte vitamin for vertedyret er da ikke gode. Syntesen er heller ikke så omfattende som hos drøvtyggere, og med den mangelfulle utnyttelse er den som regel ikke tilstrekkelig til å dekke behovet.

## 2. Tegn på mangel

Appetittmangel (anorexia) og dermed nedsatt vekst eller vekttap og utrivelighet er typiske tegn på tiaminmangel hos alle dyrearter. Nerveforstyrrelser er også typiske tegn. Videre kan mangel føre til oppkast, diaré, ødemer, indre blødninger og plutselig død hos gris, og beinsvakhet, krokete tær, lammelser og plutselig død hos fjørfe. Mangelsymptomer er også sett hos kalver og lam, men verken hos disse eller gris og fjørfe, og slett ikke hos voksne drøvtyggere, opptrer det slike symptomer under vanlige gode fôringsforhold.

Hos pelsdyr og oppdrettsfisk er forholdet annerledes. Hos rev og mink er det ikke uvanlig at bruk av ukokt fisk og fiskeavfall i fôrrasjonene har gitt mangelsymptomer p.g.a. at tiaminasen i fisken ødelegger tiaminet. Mangelsymptomene hos mink har vært appetittmangel, vekttap og nerveforstyrrelser som har gitt mangelfull muskelkoordinering, lammelser og død. I drektighetsperioden økt fosterdødelighet. Lignende symptomer hos rev. Hos tisper i laktasjonsperioden førte tiaminmangel til at de allerede etter 10 dager beit rumpa av valpene, og etter ytterligere noen dager ble valpene spist opp (Ender og Helgebostad 1943).

Tiaminmangel hos fisk fører til mangelsymptomer som ligner de hos pattedyr, og også her er appetittmangel, vekststans og nervøse forstyrrelser typiske trekk. Virkningen på nervene fører til at fisken svømmer hvileløst omkring, kolliderer ofte med karkanten og kan gi plutselig død.

Eksempler på innhold i fôrvarer og næringsmidler i mg/kg (fra div. kilder). Bygg 5,7, havre 7,0, mais 4,6, hvete 5,5, hvetekli 8,9, hvertekim 31,0, soyamjøl 4,4, bryggerigjær 99,0, sildemjøl 1,0, kjøttbeimmjøl 0,1, skummet mjølk 3,3, mjølk 0,6, egg 2,0, storfekjøtt 1,0, svinekjøtt 5,0.

Mest er det i gjær og hvetekim, middels i kornarter, innmat og svinekjøtt, mindre i sildemjøl, kjøtt og mjølk.

### 3. Holdbarhet og utnyttelse

Under forutsetning av at tiaminet ikke er utsatt for lys og fuktighet, er det relativt stabilt under lagring. I England fant de i et lagringsforsøk med bygg og hvete at det ikke hadde blitt noen endring i tiamininnholdet etter 6 måneder. Gadiant (1986) regner imidlertid med et generelt tap på 20-40 % etter 3 mnd. lagring. Som nevnt er tiaminet varmelabilt og ødelegges lett ved oppvarming, særlig i alkalisk og nøytralt miljø. Ved koking eller steking av næringsmidler vil en del av tiaminet gå tapt, og det ødelegges helt ved autoklaving.

Det finnes naturlige antistoffer til tiamin som kan føre til mangelsymptomer selv om tiamininnholdet i næringen tilfredsstiller vanlige normer for behov. Best kjent er de såkalte tiaminaser som forekommer i visse fiskearter og bregner. I fisken finnes tiaminasene mest i fordøyelsesorganene, - det er lite i muskulaturen. Ferskvannsfisk som karpe, mort (*Rutilus rutilus*), brasme (*Abramis brama*) og havfisk som sild, brisling og lodde er kjent for å inneholde tiaminase. Tiaminase er mest aktiv i alkalisk miljø. I surt miljø og ved låg temperatur er virkningen sterkt nedsatt (Ender og Helgebostad 1943). Den inaktiveres ved oppvarming til 90 °C i 10 min. (Evans 1975). Slike stoffer med anti-tiaminvirkning finnes også i visse bregner og i mindre mengder i kål, beter og erter.

#### 4. Behov

Alle dyr har behov for tilførsel av tiamin i næring eller ved syntese i tarmkanalen. I forsøk med mangeldietter er det funnet at behovet kan dreie seg om 1-2 mg tiamin/kg tørt fôr for fjørfe, svin og mink når fôret ikke inneholder tiaminase av betydning. (Se ellers tabell over behovet, avsnitt IV).

Hos drøvtyggere og hest skaffer syntesen i fordøyelseskanalen en så betydelig tilførsel av tiamin at de stort sett er uavhengig av tilførsel i fôret.

Også hos svin og fjørfe spiller produksjonen i mikroorganismene i fordøyelseskanalen en viss rolle for forsyningen, men som regel ikke nok til å dekke behovet. Det naturlige innholdet i fôret er imidlertid stort nok til å dekke det resterende behov både for fjørfe og svin.

I tilfelle det brukes fôrvarer med innhold av tiaminase eller andre anti-tiaminstoffer, kan det bli et betydelig behov for tilskudd av syntetisk tiamin i fôret. Dette er særlig aktuelt ved fôring med rå fiskeslag med tiaminaseinnhold.

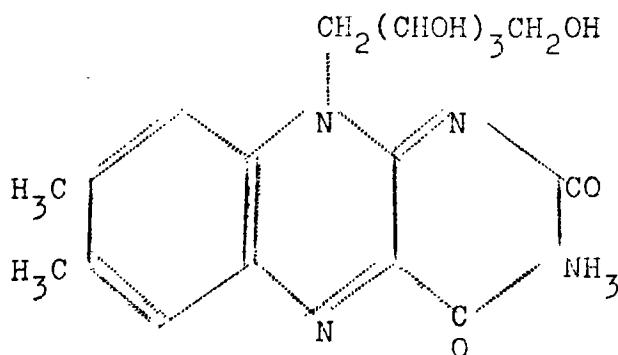
Når karpefisk utgjør 20 % av våtfôret til rev, må det f.eks. gis 5-10 mg tiamin daglig pr. dyr for å forebygge Chasteks paralysis (NRC 1982).

## RIBOFLAVIN ELLER B<sub>2</sub>-VITAMIN

Riboflavin var med i den ernæringsfaktor som i slutten av 1800 tallet ble kalt "unidentified dietary factor watersoluble vitamin B". Som nevnt ble det påvist at dette begrepet omfattet minst to forskjellige ernæringsfaktorer hvor en var varmelabil og ble kalt vitamin F (seinere tiamin) og en varmestabil som først ble kalt vitamin G. Da fargestoffet i faktoren ble kjent som flavin, ble navnet laktoflavin, ovoflavin og heptoflavin brukt når faktoren ble isolert fra henholdsvis mjølk, egg og lever. Ribose (et 5 C sukker) er en bestanddel av flavin, og Riboflavin er navnet som nå er vanlig brukt om vitaminet i dag.

### 1. Sammensetning og funksjon

Riboflavinet er et oransjegult stoff med bitter smak, lite løselig i vann og uløselig i organiske oppløsningsmidler. Det er et sterkt reduserende stoff, og det ødelegges lett av synlig og ultrafiolett lys når det forekommer i fri form, f.eks. i mjølk. I naturlig tilstand finnes det mest i forbindelse med fosforsyre og protein og er da mer motstandsdyktig. Det er mer varmestabilt enn tiamin.

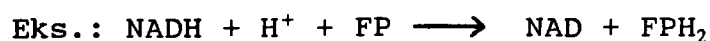


Figur 13. Riboflavinet består av isoaloxazine og ribose.

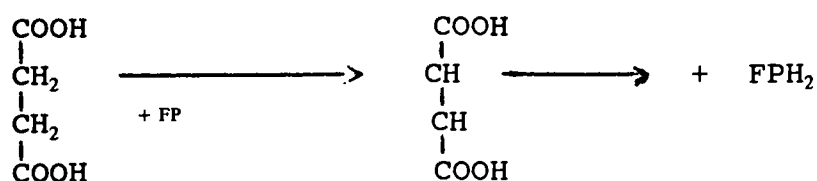
Riboflavin danner i forbindelse med fosfat aktive enzymgrupper (prostetiske grupper).

Riboflavin + fosfat danner flavin-mononukleotide (FMN) og riboflavin + (fosfat)<sub>2</sub> + ribose + adenin danner flavin-adenin-dinukleotide (FAD) som begge er koenzymmer eller prostetiske grupper. I forbindelse med proteiner danner FMN og FAD flavoproteiner eller flaviner (FP) eller gule enzymer som de også kalles. De fungerer som H<sub>2</sub>-transportører i organismen idet de kan ta opp H<sub>2</sub> fra NADH + H<sup>+</sup> + NADPH<sup>2</sup> og levere det videre til cytokromsystemet. De kan også katalysere oksydasjonen av ravsyre til fumarsyre, og de er nødvendige for omdannelsen av tryptofan til nikotinsyre m.v.

De kan ta opp H<sub>2</sub>, bl.a. fra NADH + H<sup>+</sup>



Eller:



Ravsyre

Fumarsyre

## 2. Tegn på mangel

Også ved riboflavinmangel blir det vekststans hos unge dyr. Mangelsymptomer varierer med dyrearten, men ofte er det først i hud - og slimhinner symptomene gjør seg gjeldende. Hudfortykkelser og "uren" hud er synlig resultat.

Hos høsekyllinger er såkalt "curled-toe paralysis" et meget karakteristisk symptom. Det ytrer seg ved at tærne krummes innover. I mere framtredden form også ved at kyllingene går på hasene med tærne krøkt innover. Ellers ser de friske ut. Diaré er også et karakteristisk tegn på mangel hos kyllinger. Hos verpehøns gir riboflavinmangel nedsatt eggproduksjon, og det går sterkt ut over klekkbarheten av rugeegg.

Hos gris gir riboflavinmangel krokete og stive bein, fortykket og urein hud og øyenuutflod.

Hos mennesker også hudforandringer, sår rundt munn (cheilosis), uklart syn og conjunctivitis. Hornhinnen har ikke blodårer, og riboflavinrike tårer er viktig for at hornhinnen skal holde seg frisk.

Hos revevalper er det ved riboflavinmangel, foruten vekststans bl.a. funnet avfarging av pelsen, dermatitter og unormalt håravfall (Rimeslåttan 1957 og 1987).

### 3. Forekomst

Riboflavinet er nokså vanlig utbredt i naturen, og det er ikke alltid det forekommer sammen med tiamin. Mjølkk, grasmjøl, gjær og sildemjøl er de beste riboflavinkilder i husdyrføringa. Foruten mjølkk er lever og egg næringsmidler med høgt innhold av riboflavin. I kornarter er det forholdsvis små mengder, men det er mye riboflavin i grodde korn (hvetespirer). Oljekaker og kli er ikke ubetydelige som riboflavinkilder i vanlige fôrrasjoner.

Eksempel på innhold i mg/kg:

Bygg 1,8, havre 1,1, soyamjøl 1,1, sildemjøl 9,9, bryggerigjær 37,0 (NRC 1984), mjølkk 1,7, egg 3,0, kjøtt 0,19-0,27 (Cooperman & Lopez 1984).

### 4. Behov

Behovet for riboflavin er relativt stort i forhold til innholdet i de naturlige fôrvarer for svin og fjørfe. Det er derfor vanlig med tilskudd av riboflavin i kraftfôrblandinger for disse husdyr.

For svin er det regnet med et behov på 2,5 mg riboflavin/kg tørt fôr (ARC 1981). For avlsdyr ca. 3 mg/kg tørt fôr. Behovet



øker ved låge temperaturer.

For fjørfe et lignende behov (4 mg/kg tørt fôr til kyllinger og ca. 2 mg/kg for voksne). Ved produksjon av rugeegg for høns og kalkun 4,0 mg/kg fôr.

Anbefalt minstetilsetning av riboflavin i standardfôrblandinger for svin er 3 mg/kg, for purkefôr og smågrisfôr 3-4 mg/kg (STIL 1990). For fjørfe se tabell 14, avsnitt IV, for kalkun start og rugefôr 5 mg og kalkuner etter 8 uker 3 mg B<sub>2</sub>/kg fôr.

For rev i vekst er det funnet et minimumsbehov på 3,6 mg/kg tørrstoff i fôr og ved drektighet og mjølkeproduksjon 5,4 mg/kg tørrstoff.

For mink er det regnet med et behov på 1,3-1,6 mg/kg tørrstoff i fôr (Rimeslåttan 1987).

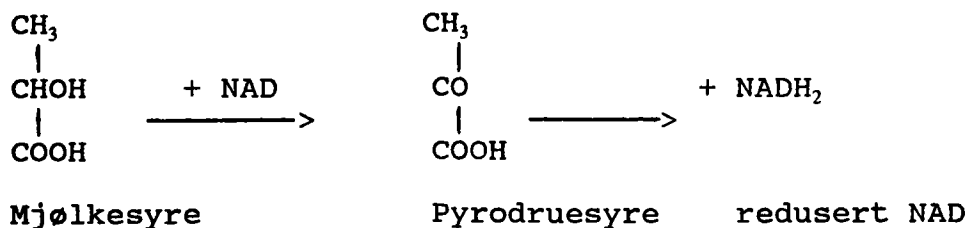
Behovet hos mennesker er satt til 1,5-2,0 mg/dag ved ca. 70 kg. Det øker ved tungt arbeid, svangerskap, sterk belysning og ved låge temperaturer.

Hos drøvtyggere er det ikke behov for tilførsel av riboflavin i fôret etter at de har nådd en alder da vomfunksjonen er utviklet. Syntesen i vomma er da tilstrekkelig til at behovet blir dekket.

Slik syntese foregår også i tykktarmen hos hest, men det er ikke regnet med at den her er tilstrekkelig til å dekke behovet (Maynard et al. 1981).



Eks.: Mjølkesyredehydrogenase:



### 1. Sammensetning og funksjon

Både nikotinsyre og nikotinamid kan avledes av pyridin. Det er meget bestandige stoffer som er lite utsatt for tap i fôrvarer.

Nikotinsyre overføres lett til nikotinamid i organismen, og i praksis blir de betraktet som likeverdige kilder for niacin. Men det er nikotinamid som går inn i cellenes enzymsystemer, og det er i den form det finnes i dyriske vev. I begynnelsen av 1930-årene kunne Warburg, Christian og Euler påvise at nikotinamid var en bestanddel av enzymer som deltok i hydrogentransporten i cellene. Dette gjelder nikotinamid adenin dinukleotide (NAD), også kalt Koenzym I, og nikotinamid adenin dinukleotide fosfat (NADP), også kalt koenzym II. De kan ta opp H<sub>2</sub> fra flere typer substrater og avgir det igjen til flavoproteinene (FP).

Foruten hos dyr er vitaminet også nødvendig for denne funksjon hos en rekke mikroorganismer.

For dekning av niacinbehovet i praksis kan nikotinsyre og nikotinamid ansees likeverdige på vektbasis.

Niacin kan i dyreorganismen dannes fra aminosyren tryptofan. Prosessen er ikke særlig effektiv idet det går med ca. 60 mg tryptofan for å danne 1 mg niacin. B<sub>6</sub>-vitamin, tiamin og riboflavin er nødvendig for denne prosess. Katt og mink synes å være to dyrearter som ikke har evne til denne syntese.

## 2. Tegn på mangel

Mangel på nikotinsyre fører til pellagra hos mennesker. Symptomene er alvorlige hudforandringer (dermatitter der huden blir utsatt for sollys), fordøyelsesforstyrrelser og sinnslidelser. De 4 D-er: dermatitter, diarrhea, dementia og death. Hos griser: nedsatt vekst, appetittmangel og sår i mage-tarmkanalen. Hos fjørfe: peroser og dermatitter.

Under våre fôringsforhold er det tilstrekkelig niacin i de vanlige fôrrasjoner til å dekke behovet.

## 3. Forekomst

Niacin er meget utbredt i planter og i dyriske vev. I naturlig form i dyrevev forekommer den vesentlig i bundet form som nikotinamid i NAD og NADP, og som nikotinsyre knyttet til polysakkarider i planter. I denne siste form er vitaminet ofte lite tilgjengelig for dyr og mennesker. Det gjelder særlig niacin i mais, bygg og hvete.

Nikotinsyre finnes særlig rikelig i hvetekli, sildemjøl, hvetegrøpp, bygggrøpp og grasmjøl. Poteter og rotvekster er også gode kilder. Mais inneholder lite nikotinsyre, og den er også lite nyttbar. Det er også et lågt innhold av aminosyren tryptofan i mais.

## Innhold av nikotinsyre i enkelte fôrvarer (Tiews 1969)

	mg/kg
Fôrgjær	500
Fiskemjøl	70
Luserne og kløverhøy og enghvein	30-60
Jordnøttmjøl, ekstrahert	190
Mais	20 <sup>1)</sup>
Hvete, bygg	50-60 <sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Lite nyttbart.

B<sub>6</sub>-VITAMIN

I 1934 fant Georgy at det vitamin-B-komplekset som omfattet pellagrapreventiv faktor og riboflavin, også omfattet en tredje "komplementær faktor" som helbredet en spesiell hudbetennelse hos rotter (dermatitt) og foreslo at denne faktor skulle kalles vitamin B<sub>6</sub>. På grunn av denne virkning på huden hos rotter fikk det også betegnelsen adermin.

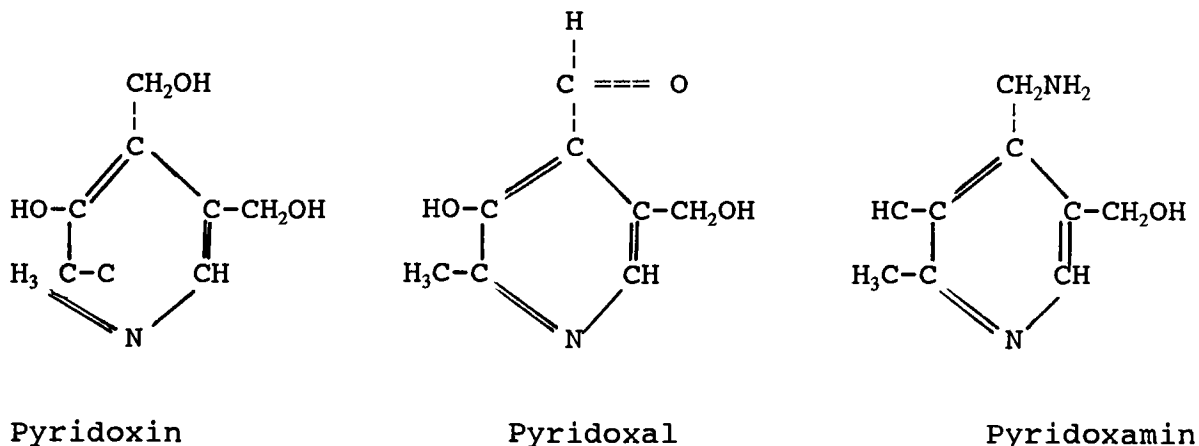
1. Sammensetning og funksjon

B<sub>6</sub>-vitamin brukes nå som felles betegnelse på pyridoxin, pyridoxal og pyridoxamin som alle har vitaminvirkning hos dyr. De inneholder alle en pyridinring, og forskjellen i sammensetning er at de henholdsvis har en alkohol-, aldehyd- og aminogruppe. Alle komponenter er lettløselige i vann og er varmestabile.

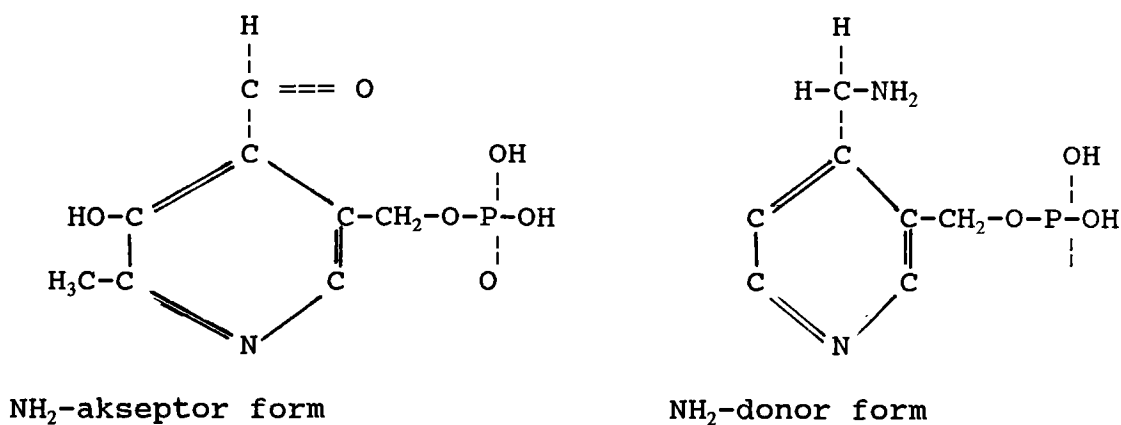
Pyridoxal går inn i koenzymer i transaminaser og dekarboksylaser og er derfor nødvendig for aminosyreomsetningen. Som nevnt er det også nødvendig for syntesen av nikotinsyre fra tryptofan, og for omdannelsen av linolsyre til arachidonsyre.

B<sub>6</sub>-vitaminet er også nødvendig for normal vekst og utvikling for en del mikroorganismer. Slike organismer brukes for kvantitativ bestemmelse av B<sub>6</sub>-vitamin (mikrobiologisk metode).

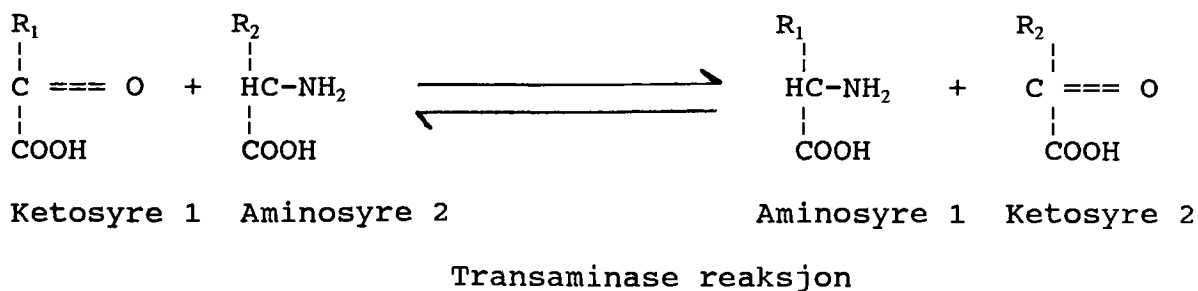
Figur 15. B<sub>6</sub>-vitaminet (pyridoxin)



Pyridoxal-fosfat er bl. a. koenzym for transaminaser.



Figur 16. Pyridoxal fosfat



## 2. Tegn på mangel

Nedsatt vekst og appetitt er vanlige tegn også ved B<sub>6</sub>-mangel. Kramper kan forekomme hos flere dyrearter.

Ved mangel opptrer også anemi (mikrosytisk hypokrom anemi) da B<sub>6</sub> er nødvendig for dannelsen av hemoglobin (porfyrinsyntesen). Det har også betydning for dannelsen av antistoffer og dermed for dyras motstandsdyktighet mot infeksjonssykdommer.

Hos griser gir B<sub>6</sub>-mangel nedgang i protein- og økning i fettavleiringen. P.g.a. nervedegenerasjon kan det opptre kramper.

B<sub>6</sub>-vitaminet er nødvendig for komplett omsetning av aminosyren tryptofan, ellers dannes et abnormt stoffskifteprodukt, xanthuren syre som utskilles. Mengden av denne har vært brukt som et mål på B<sub>6</sub>-forsyningen hos gris.

Hos fjørfe fører mangel til unormale bevegelser hos kyllinger, eggproduksjonen blir nedsatt og eggenes klekkbarhet redusert. Hos pelsdyr - anemi og bevegelsesforstyrrelser.

Slike mangeltegn er funnet i forsøk med B<sub>6</sub>-fattige rasjoner. Vanlige fôrrasjoner for gris og fjørfe hos oss inneholder tilstrekkelig med B<sub>6</sub>-vitamin, og en skal ikke vente å finne slike mangler. Hos mink har det vist seg at det under spesielle fôringsforhold (bl.a. med tørket stokkfisk mjøl) har vært nødvendig med en betydelig økning av B<sub>6</sub>-innholdet i fôret for å oppnå normal reproduksjon (Rimeslåttan og Aam 1962).

## 3. Forekomst

B<sub>6</sub>-vitaminet forekommer i alle vanlige fôrvarer og gir så god forsyning i praktiske fôrrasjoner at mangel er lite sannsynlig. Særlig gode kilder er kornartenes klifraksjon, sildemjøl, fiskemjøl, grasmjøl og gjær. Poteter inneholder

forholdsvis lite B<sub>6</sub>. Det har vist seg at B<sub>6</sub> kan være så sterkt bundet til protein at bare en del av det analyserte innhold i fôr og næringsmidler er tilgjengelig (Georgy & Kirk 1981). Det er en tendens til at tilgjengeligheten avtar i varer med høgt trevleinnhold.

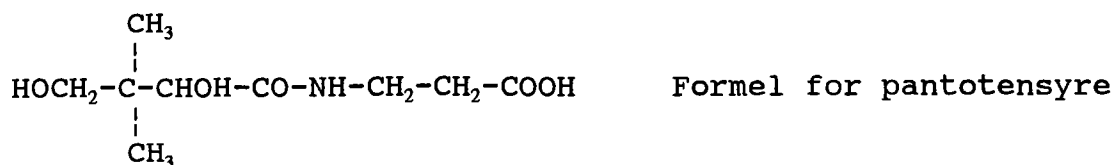


## PANTOTENSYRE

I 1933 fant Williams og medarbeidere en vekstfaktor for gjær som fantes i ekstrakt fra flere varieteter av biologisk materiale. De kalte den pantotenic acid (av pantos = overalt). Det viste seg at denne faktor var identisk med "lever filtrat faktor" og "antidermatitt faktor" for kyllinger som tidligere var funnet.

Vitaminet har derfor tidligere gått under navnet "filtratfaktor" eller "antidermatittes faktor".

### 1. Sammensetning og funksjon



Den går inn i koenzym A (Ko A):

ADP + fosfat + pantotensyre + -NH-CH<sub>2</sub>-CH<sub>2</sub>-SH = Ko A

Med en eddiksyrerest danner det acetyl - Ko A.

Pantotensyren og acetyl Ko A katalyserer acetyleringsreaksjonene i organismen, dvs. reaksjoner hvor det dannes eller overføres 2-C-enheter (eddiksyreester). Disse enheter er et bindeledd mellom omsetninger av karbohydrater, fett og en del aminosyrer. Pantotensyre er også nødvendig for syntese av steroidhormoner og bl.a. 7-dehydrokolesterol. Funksjonen til Ko A ble klarlagt i 1940-50-årene og gav ny innsikt i det intermediære stoffskifte. Lipmann fikk i 1953 Nobelprisen for sin del i dette arbeid.

### 2. Tegn på mangel

Ved mangel på pantotensyre får kyllinger pjusket fjørdrakt, hudbetennelser (dermatitter), særlig omkring nebb og endetarm, sammenvokste øyelokk og skader i ryggmargen. Hos høner vil

pantotensyremangel føre til nedsatt eggproduksjon og liten klekkbarhet av eggene. Det er mange likhetstegn mellom B<sub>6</sub>- og pantotensyremangel.

Hos griser blir det også hudbetennelser og sårdannelser i tarmene med blodig avføring, nedsatt proteinavleiring og en karakteristisk forandring av bevegelsene ("gåsegang").

Hos rotter, mus, hunder og pelsdyr gir pantotensyremangel gråfarging av pelsen p.g.a. forstyrrelser i den normale pigmentdannelse i de hår som dannes etter at mangelen er inntrådt. Hos mennesker er det ikke funnet noen forbindelse mellom grått hår og pantotensyretilskudd.

Vi regner ikke med at det i alminnelighet blir mangel på pantotensyre i vanlige fôrrasjoner for fjørfe og gris, men mangel har vært påvist i enkelte praktiske rasjoner.

### 3. Forekomst

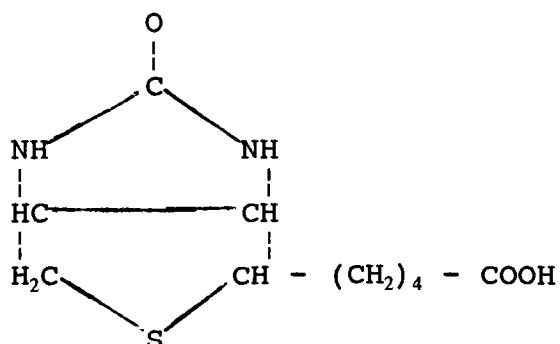
Pantotensyren forekommer i nesten alle fôr og næringsmidler. Gjær, grasmel, sildemel, kornets klifraksjon og skummet mjølk er fôrmidler med høgt innhold av pantotensyre.

## BIOTIN

Biotin har vist seg å være identisk med det man opprinnelig mente var tre forskjellige ernæringsfaktorer: Bios II, en vekstfaktor for gjærceller, koenzym R, en nødvendig faktor for rotknollene (Rhizobium) på belgplanter, og vitamin H, en faktor som beskyttet huden mot en bestemt form for skader som oppsto ved føring med eggehvite fra rå egg. Disse skader skyldes at et proteinstoff i rå eggehvite (avidin) binder til seg biotin i tarmkanalen og hindrer utnyttelsen. Avidin er et glykoprotein. Innholdet av biotin i egg er praktisk talt ekvivalent til avidinets bindingskapasitet. Rå, hele egg påvirker derfor ikke biotinstatusen (Scott).

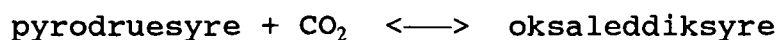
1. Sammensetning og funksjon

Biotin har denne strukturformel:



Molekylet kan betraktes som oppbygd av urinstoff, tiofen og valeriansyre. Det er moderat varmestabilt, men inaktiveres av sterke oksydasjonsmidler, sterke syrer, alkalier og ultrafiolett lys. Det inaktiveres også av harskt fett.

Biotin er nødvendig for en del intermediære stoffskifteprosesser, særlig ved overføring av  $\text{CO}_2$ -grupper. Det er f.eks. koenzym for reaksjonen



## 2. Tegn på mangel

Tegn på biotinmangel hos kyllinger er dårlig vekst, dårlig fjøring, opptørking og sårdannelse på tærne, sår i nebbvinklene, utflod fra øyne og perose, eller hasehalthet. Det er en fortykkelse av haseleddet og feilstilling av akillessenen. Det blir også betennelser i huden på beina og omkring nebbet, og oppsvulming og sammenvoksing av øyelokkene. Hos høner får eggene dårlig klekkbarhet. Symptomene ligner mye på pantotensyremangel. Ved pantotensyremangel kommer imidlertid hudskadene først omkring nebbet, ved biotinmangel først på beina. Tidligere regnet man med at biotinmangel som regel bare opptrer når det gid rå eggehvite i fôret, eller ved bruk av sulfapreparater og andre preparater som hindrer den bakterielle syntese av biotin i fordøyelseskanalen.

Ved eksperimentell biotinmangel hos griser og kalver har man sett håravfall, hudforandringer og kramper eller lammelser i bakbeina. Hos gris og andre huspattedyr vil som regel biotin syntetiseres i tilstrekkelig mengde i tarmkanalen til å dekke behovet. Knapp tilførsel av biotin kan føre til klauvskader hos griser.

Undersøkelser i 1970-årene har vist at en del forekomst av beinlidelser, fettlever og nyreskader kan føres tilbake til knapp tilførsel av biotin, og at behovet under moderne driftsforhold er større enn det man tidligere regnet med.

Disse nyere undersøkelser med fjørfe har vist at utilstrekkelig biotintilførsel på praktiske fôrrasjoner i mange tilfeller har vært en viktig årsak til forekomst av beinlidelser, fettlever og nyreskader selv om biotininnholdet i fôret skulle være tilstrekkelig. Årsaken til dette kan være overgang fra strø til burdrift og mer medikamenter i fôret som motvirker den mikrobiologiske syntese i tarmkanalen (Whitehead & Bannister, 1978). En har heller ikke alltid vært klar over den låge utnyttelse av biotin i enkelte fôrvarer.

Undersøkelser over dette er utført av Frigg & Brobacher (1876). Tilgjengeligheten av biotin hos kyllinger i forhold til mikrobiologisk innhold er bestemt av Whitehead et al. (1982) & Frigg (1984).

Tabell 7. Tilgjengelighet av biotin

	Whitehead et al. 1982		Frigg 1984	
	Total $\mu\text{g}/\text{kg}$	Tilgj. %	Total $\mu\text{g}/\text{kg}$	Tilgj. %
Bygg	109	11	130	22
Havre			262	41
Hvete	84	5	90	4
Hvetekli			190	18
Grasmjøl			432	67
Mais	50	133		
Soyamjøl	258	108		

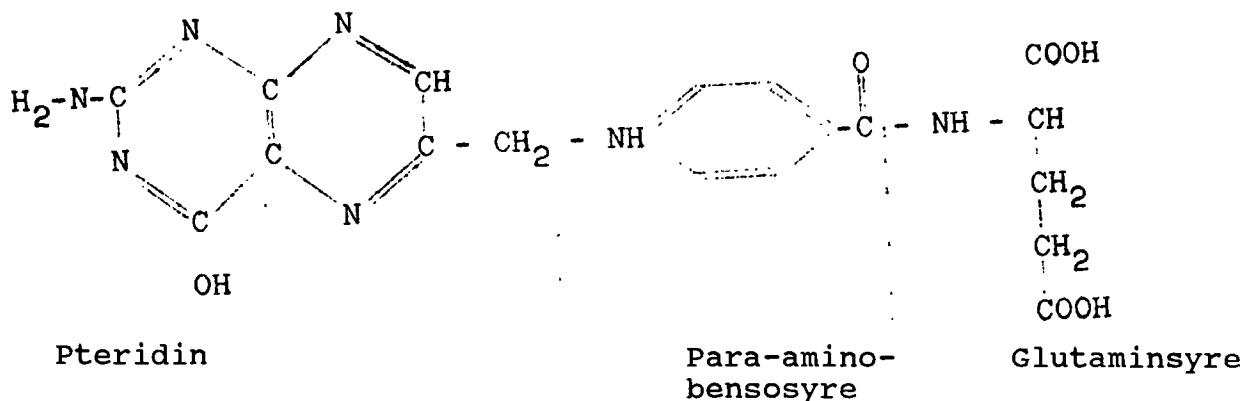
I hvete er biotin særlig dårlig tilgjengelig.

## FOLINSYRE

Folacin eller Pteroglutaminsyre

En rekke forskjellige vekstfaktorer som ble påvist i 1930-40 årene, som faktor R, PGA, L-casei faktor, faktor V og vitamin B<sub>9</sub> viste seg å være identiske og fikk navnet folinsyre.

Folinsyre er et stoff med oransje-gul farge og bygd opp av glutaminsyre, para-aminobensosyre og pteridin:



Figur 17. Folinsyre.

Folinsyre selv har ikke koenzymaktivitet, men blir i kroppscellene overført til biologisk aktiv form (citrovorum faktor (CF) eller tetrahydrofolinsyre (FH<sub>4</sub>)).

Folinsyre deltar som aktivator i transmetyleringsprosessene (overføring av metylgrupper) og er nødvendig for dannelsen av nukleoproteiner og dermed for celledelingen. Den er også en nødvendig vekstfaktor for mikroorganismer (f.eks. *Lactobacillus casei* og *Streptococcus faecalis*).

Folinsyre er nødvendig for dannelsen av de røde blodlegemer. Ved mangel vil det derfor oppstå anemi p.g.a. et nedsatt antall av røde blodlegemer. De blodlegemer som dannes, blir større enn normalt (makrocytisk anemi). Umodne stadier av røde blodlegemer (megaloblaster) som normalt finnes i beinmargen, vil gå over i blod.

Ellers vil det ved folinsyremangel bli dårlig fjøring hos kyllinger, og hos alle dyr blir veksten hemmet. Egg fra høns på fôr med lite folinsyre er dårlige som rugeegg.

Folinsyre kan oversettes med bladsyre, og navnet kommer av at den først ble funnet i grønne blad. Alle grønne planter er gode kilder. Den finnes også i korn og kornprodukter, i dyriske fôrvarer og i forholdsvis store mengder i gjær og lever. Det er lite i mjølk og egg.

I mange fôrvarer finnes den i konjugert form, som polyglutamat, og er da mindre tilgjengelig under absorpsjonen.

Behovet for folinsyre blir som regel dekket under vanlige fôringsforhold hos oss, uten ekstra tilskudd.

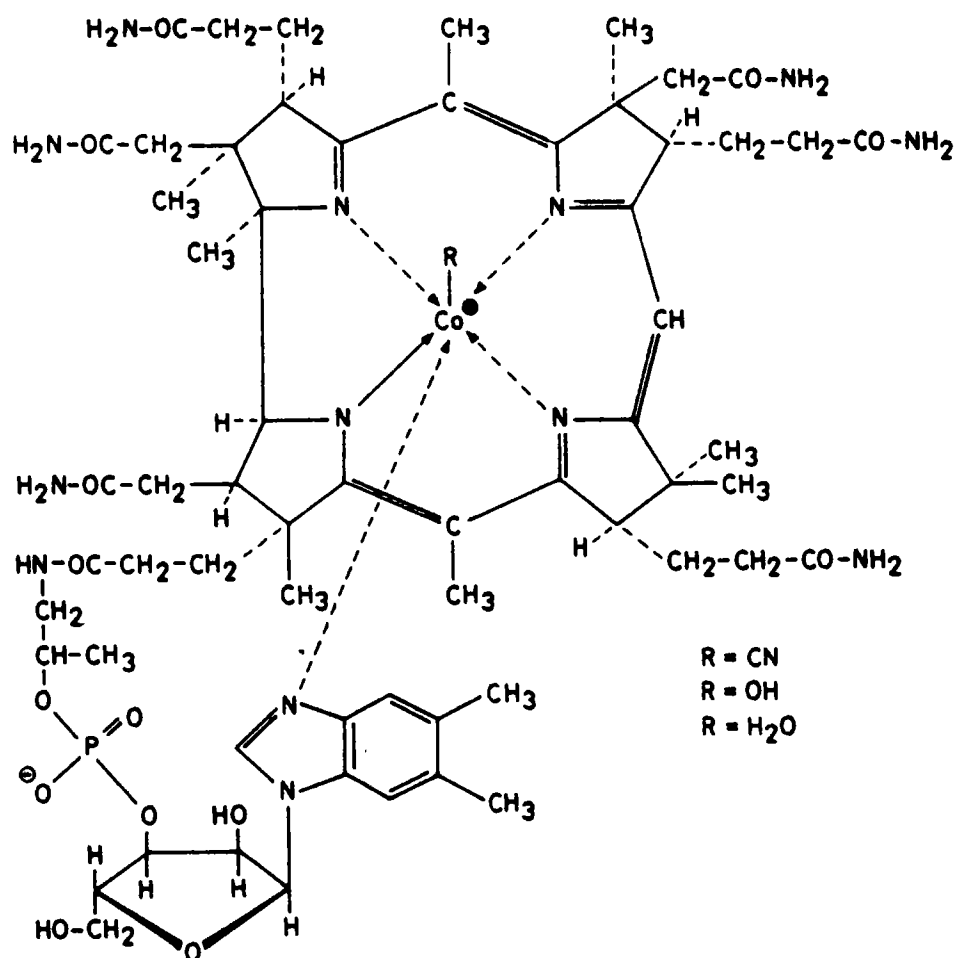
## B12-VITAMIN

B<sub>12</sub>-vitaminet er samlebetegnelsen på en gruppe vitaminer (cobalaminer) med B<sub>12</sub>-virkning. Navnene cobalamin og cyanocobalamin har også vært brukt. B<sub>12</sub>-vitaminet ble framstilt i rein form fra lever i 1948 etter et langvarig og grundig arbeid for å finne fram til den faktor i leverekstrakt som virket mot pernisiøs anemi hos mennesker. I forsøk med dette B<sub>12</sub>-vitaminet viste det seg at det hadde samme virkning og var identisk med en rekke andre næringsfaktorer som "faktor x i mjølk", "cow manure factor", "chicken growth factor", "extrinsic factor" og "animal protein factor" (APF) med flere.

1. Sammensetning og funksjon

Strukturen for vitaminmolekylet viste seg å være langt mer komplisert enn for de andre vitaminer. Den ble klarlagt i 1955 etter et omfattende samarbeid mellom grupper av kjemikere i Oxford, California og Princeton. Molekylet er meget stort i forhold til andre vitaminer, - molekylvekt ca. 1500. Foruten C, O, H og N inneholdt det også P og Co. Kobolt er plassert i sentrum av en tetra-porfyrinstruktur i molekylet, bundet til CN (cyanid) gruppe som har gitt vitaminet navnet cyanocobalamin. Den store rinsen som dannes av de fire små ringer rundt kobolt kalles corrin. Slike forbindelser kalles derfor også corrinoider.





Figur 18. Etter Hartfield & Kirchner 1983. I: Handbuch der Geflügelphysiologie, Gustav Fisher Verlag Jena, Teil 2, s. 824.

$B_{12}$ -vitaminet har viktige funksjoner i stoffskiftet både hos dyr og mikroorganismer. I koenzymformen av  $B_{12}$ , som kalles deoksyadenosylcobalamin, er cyanidgruppen erstattet av deoksyadenosin. Det deltar i flere stoffskiftereaksjoner, særlig ved overføring av alkylgrupper og ved syntese av metylgrupper. For drøvtyggere er det nødvendig for omsetningen av propionsyre, som er et av hovedproduktene i vomgjæringen. Det er en viss sammenheng i virkningen av  $B_{12}$ , folinsyre, biotin og kolin, men disse vitaminer kan ikke erstatte hverandre.

Før B<sub>12</sub>-vitaminer ble isolert, hadde man kjent til at planteprotein ikke gav samme tilvekst hos fjørfe og gris som dyrisk protein. Denne vekstfaktor kalte man APF (animal protein factor). Ved tilskudd av B<sub>12</sub> til et helvegetabilsk fôr med en tilfredsstillende biologisk verdi, viste det seg at det gav tilnærmet samme effekt som dyrisk protein. Den spesielle vekstfremmende virkning av dyrisk protein skyldtes derfor ikke bare aminosyresammensetningen, men at det i motsetning til plantefôrmidler inneholdt B<sub>12</sub>-vitamin.

## 2. Tegn på mangel

Mangel på B<sub>12</sub>-vitamin gir ikke anemi hos husdyr slik som hos mennesker. Hos unge dyr vil mangel på B<sub>12</sub> gi nedsatt vekst, men når denne vekststansen inntreffer, vil avhenge av de B<sub>12</sub>-reserver som dyra har ved fødselen.

Hos griser kan B<sub>12</sub>-mangel gi nervøs irritabilitet og hos purker nedsatt fruktbarhet.

Hos pelsdyr nervøse forstyrrelser, anemi, rusket pels, fettlever og reproduksjonsforstyrrelser.

Pernisiøs anemi hos mennesker er en anemiform som ligner på den anemi som følger med folinsyremangel. Pasienter med pernisiøs anemi har ikke evne til å utnytte B<sub>12</sub>-vitaminet i næringa. De mangler den såkalte "intrinsic factor" som er nødvendig for utnyttelse av B<sub>12</sub>. Til slike pasienter er det derfor mest effektivt å gi B<sub>12</sub> ved injeksjon.

Flere bakteriegrupper kan syntetisere B<sub>12</sub>-vitaminet. I vomma hos drøvtyggere dannes det som regel tilstrekkelige mengder til å dekke drøvtyggernes behov. Kobolt er nødvendig for denne dannelse. En stor del blir imidlertid ikke oppsugd, men skilles ut med gjødsla. Dette førte i sin tid til at man opererte med det man kalte "cow manure factor".

### 3. Forekomst

Det er ytterst små kvanta av B<sub>12</sub>-vitamin i fôr og næringsmidler, og det er vanlig å angi mengden i  $\mu\text{g}$ . Det er regnet med at B<sub>12</sub> ikke kan syntetiseres av planter, men kan syntetiseres av en del mikroorganismer som er viktige B<sub>12</sub>-kilder i dyreernæringen. Det er derfor lite B<sub>12</sub>-vitamin i plantefôrvarer. I motsetning til de andre B-vitaminer er det også lite i gjær. I større eller mindre mengder er det B<sub>12</sub>-vitamin i alle fôrvarer av dyrisk opprinnelse. Mest er det i lever, levermjøl. Her kan det dreie seg om 50-500  $\mu\text{g}/100\text{ g}$ . I dyriske produkter ellers er det vanlig at innholdet dreier seg om 5-50  $\mu\text{g}/100\text{ g}$ .

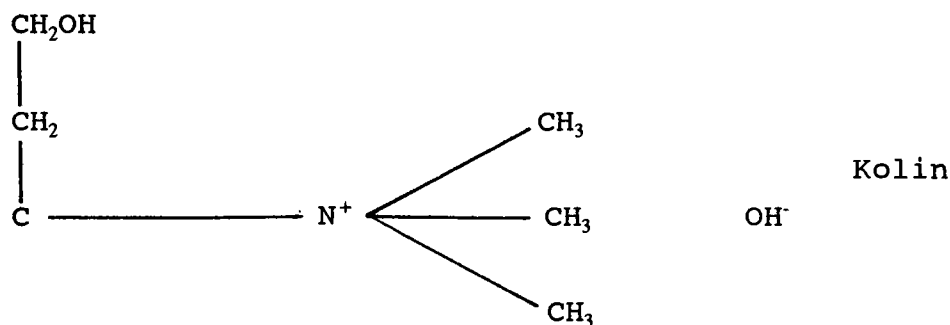
## KOLIN (CHOLIN) OG CARNITIN

### Kolin

#### 1. Sammensetning og funksjon

Kolin er en bestanddel av fosfolipidene (lecithin og svingomyelin) i fett og nervevev og skiller seg i så måte fra andre vitaminer som ikke er noen bestanddel av kroppens vevsstrukturer.

Sammen med betain og aminosyren metionin inneholder kolin biologisk aktive metylgrupper som i stoffskiftet kan overføres til andre forbindelser i såkalte transmetyleringsprosesser.



Disse metylgrupper kan kolinet levere (over betain) til andre stoffer som skal metyleres, f.eks. ved dannelsen av aminosyrer og ved metylisering av kreatin og adrenalin. Som nevnt er folinsyre en katalysator i disse transmetyleringsprosesser.

Kolin spiller en viktig rolle for fettomsetningen i leveren, og den er nødvendig for dannelsen av acetylkolin.

Den medvirker i utnyttelsen av de frie fettsyrer i leveren og transport av lecithin, motvirker den unormal opphoping av fett i leveren (fettlever) og blir derfor kalt en lipotropic factor.

Kolin-klorid er det vanlige handelspreparat som brukes ved tilsetning. Det inneholder 87 % rein kolin, er meget

hygroskopisk og tilsettes derfor i en egen vitaminblanding.

## 2. Tegn på mangel

Foruten vekststans er vanlige følger av kolinmangel en unormal fettavleiring i lever, og i nyrene.

Hos kyllinger kan kolinmangel føre til perose, men den kan også ha andre årsaker.

Hos eggleggende høns er det funnet økt dødelighet og unormale fettavleiringer i lever og nyrer ved mangel på kolin, men slike mangler er ikke vanlig hos voksne høns. I en omfattende tysk undersøkelse av Henning og medarbeidere (1985) ble det ikke funnet noen virkning på produksjon og helsetilstand hos verpehøns ved tilskudd av kolin til en vanlig fôring.

Hos griser er det også funnet fettinfiltrasjon i lever og nyrer ved kolinmangel, og inkoordinasjon av bevegelsene.

## 3. Forekomst

Kolin finnes i all næring som inneholder fett og forekommer særlig i form av lecithin. Eksempler på innhold i g/kg: eggeplomme 17,1, storfelever 6,3, svinekjøtt 1,2, mjølk 0,1, gulerøtter 0,09, bygg 0,14 (etter Chan 1984).

## 4. Behov

Behovet for kolin i fôret avhenger av syntesen i organismen. Da betain og metionin også er viktige metyldonatorer, vil tilførsel av disse også påvirke behovet for kolin.

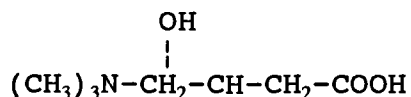
For å sikre en tilstrekkelig tilførsel av kolin er det vanligvis angitt behov i tabeller over næringsbehovet (som NRC og ARC). Se tabeller i avsnitt IV.

I det norske regelverk for fôrtilskudd er kolin ikke tatt med da det er regnet med at behovet blir dekket i de vanlige fôrrasjoner for fjørfe og svin under våre forhold.

### Carnitin

Carnitin ble oppdaget som en nødvendig faktor i ernæringen av en type gul mjølorm (Tenebrio moditor) i begynnelsen av 1900-tallet. På grunn av oppløseligheten i vann ble den klassifisert som B-vitamin og fikk navnet BT. Den er også blitt kalt B<sub>7</sub>.

Den har formelen:



Som kolin er den en 3-metylamin. Den er nødvendig for  $\beta$ -oksydasjon av fettsyrer og deltar i transport av acetyl CoA fra cytoplasma til mitokondriene hvor  $\beta$ -oksydasjonen foregår.

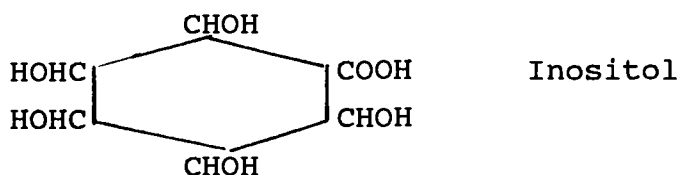
Inntil nylig var den ikke ofret så stor oppmerksomhet da man ikke hadde funnet noe behov hos høgere organismer.

Det er nå påvist at det i visse tilfeller kan være behov for tilførsel hos mennesker (Chan 1984).

Det er ikke kjent om dette vitamin spiller noen rolle i husdyrernæringen.

## INOSITOL

Som for kolin er det noe tvilsomt om det er riktig å regne inositol til vitaminene. Inositol er en fast bestanddel av kroppsvevene både hos planter og dyr, og den finnes i større mengder enn de egentlige vitaminer. Inositol har imidlertid visse funksjoner i organismen som minner om vitaminene.



I plantene forekommer det en heksafosforsyreester. Den kalles fytin. Med bl.a. Ca danner fytinet et uoppløselig salt. Det Ca og P som er bundet på denne måten, kan bare absorberes når fytinet blir spaltet av enzymet fytase.

Det er funnet at inositol er en vekstfaktor for en del mikroorganismer, og ved liten tilførsel i fôret har det opptrådt visse mangelsymptomer hos laboratoriedyr. Det er ingen beviser for at det er nødvendig i fôret til husdyr.

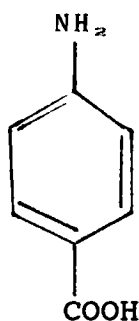
Det synes å være en viss forbindelse mellom omsetningen av inositol og pantotensyre, biotin, para-aminobensosyre og E-vitamin.

Såvidt vi vet, deltar ikke inositol i noe enzymystem.

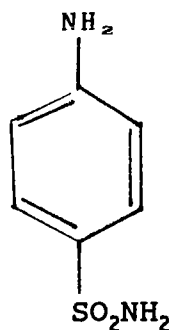
### Para-aminobensosyre (PABA, antigråhår-faktor)

Para-aminobensosyre er en viktig vekstfaktor for mikroorganismer. Sulfapreparater hindrer veksten av bakterier ved at det har en antagonistisk virkning overfor para-aminobensosyre. En mener det skyldes den store likhet i den kjemiske struktur, og at sulfanilamidene derved blokkerer bakterienes utnyttelse av para-aminobensosyre.

Det er tvilsomt om p-aminobensosyre har noen direkte ernæringsmessig betydning for høyere dyr. I forsøk er det funnet at det kan stimulere veksten hos kyllinger. Hos rotter, mus, hund og rev er det funnet gråfarging av pelsen når det er gitt fôr som ikke inneholder p-aminobensosyre. Dette kan skyldes at p-aminobensosyre stimulerer veksten av bakteriene i fordøyelseskanalen og dermed den bakterielle syntese av B-vitaminer.



Para-aminobensosyre



Sulfanilamid

Som nevnt er pantotensyre nødvendig for normal pigmentdannelse i hår, og det er også mulig at biotin er nødvendig.



## C-VITAMIN - ASKORBINSYRE

C-vitamin ble påvist som en nødvendig ernæringsfaktor for å motvirke skjorbuk ("scurvy"). Skjorbuk er betegnelsen på en lidelse hos mennesker, særlig kjent og fryktet av sjøfolk på lange reiser med ensidig kosthold i seilskutetiden. Den ytret seg ved slapphet, blødende slimhinner, underhudsblødninger, kvalme, stor mottagelighet for infeksjoner og stor dødelighet.

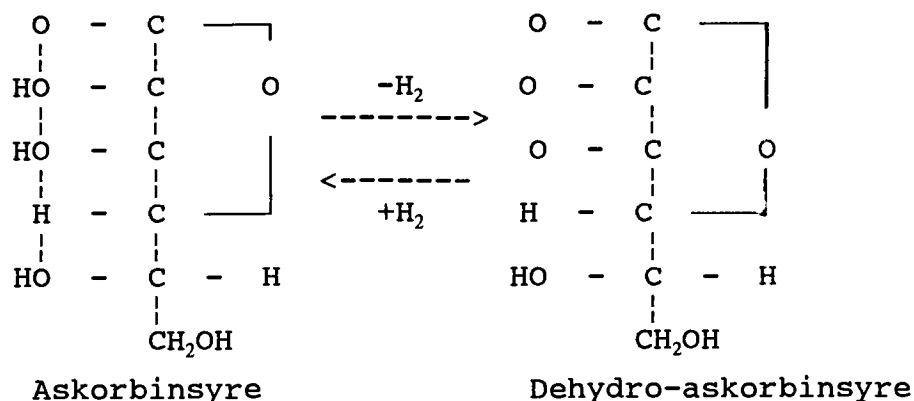
C-vitaminets rolle og funksjon i husdyrernæringen har inntil de siste 10-årene vært ofret liten forskningsmessig oppmerksomhet i forhold til de andre vannløselige vitaminer. Årsaken til dette kan være at undersøkelser i 1920-30 årene ikke gav noen påtagelige fordeler ved tilskudd til vanlige gode fôrrasjoner.

Det vakte imidlertid stor oppsikt da Linus Pauling (Nobelpristager i kjemi 1954 og fredsprisen 1962) i 1976 skrev en populærvitenskapelig bok om C-vitaminet, hvor han framhevet dets store betydning for motstandsdyktigheten mot infeksjoner, særlig mot forkjølelse. Dette førte til en hissig diskusjon med fagfolk på området, og det ble hevdet at Paulings utsagn var dårlig fundert.

Seinere undersøkelser har vist at Pauling hadde mye rett.

### 1. Sammensetning og funksjon

C-vitaminet er vannopløselig og lite stabilt mot kjemiske inngrep. Ved oppvarming under lufttilgang blir det lett oksydert. Ved koking av grønnsaker og andre næringsmidler vil derfor en del av C-vitaminet gå tapt.



L-askorbinsyre er nå i stedet for C-vitamin en vanlig betegnelse i faglitteraturen.

Askorbinsyrens betydning i det intermediære stoffskiftet er knyttet til dets funksjon i redoks-prosesser ved at det fungerer som elektron reseptor eller donor. På denne måten deltar den som kofaktor i mange enzymatiske reaksjoner ved oppbygging og omsetning av proteiner og fettsyrer.

Askorbinsyren har stor betydning for dannelselse av kolagen og dermed for vedlikehold av brusk, bindevev og sener. Det deltar også som koenzym ved omsetning av fumarsyre og ved syntese av carnitin fra lysin. Under stress som allergiske reaksjoner.

Askorbinsyre spiller en viktig rolle for dannelselse og vedlikehold av intracellulærsubstansen som kolagen og lignende i skjellettet, bindevev, hud, blodkar og tenner. Svikt i disse dannelser fører til blødninger, skjelettforstyrrelser og løse tenner.

Askorbinsyren er også viktig for normal immunreaksjon. Alle former for stress, som unormalt høge temperaturer i omgivelsene, flytting av dyr, invasjon av bakterier, virus eller parasitter gir et økt forbruk av askorbinsyre i blod og kan gi mangelsymptomer som er karakteristisk for skjørbuk.

Mange undersøkelser har vist at askorbinsyre er viktig for jernabsorpsjonen ved å redusere ferrijern til ferro og ved å danne jernkelater som er lettoppløselige i tarmmiljøet.

Ascorbinsyre har også betydning for den videre omsetning av jern, og dets gunstige virkning, f.eks. til smågriser, kan skyldes dette (Völker et al. 1984). Ascorbinsyre har også betydning i omsetningen av kopper og selen.

## 2. Syntese av askorbinsyre i dyret

Ascorbinsyre er hos alle dyr nødvendig for et normalt cellostoffskifte, men enkelte dyrearter kan syntetisere alt eller en del av den askorbinsyre de trenger. Andre arter har ikke denne evne og er helt avhengig av tilførsel i næringen. Insekter, invertibrater og fisk er dyregrupper som ikke kan syntetisere askorbinsyre. Krypdyr, fugler og pattedyr har evne til å syntetisere askorbinsyre fra glykose. Syntesen foregår dels i leveren, dels i nyrene. Chatterjee (1973) har gjort rede for hvordan evnen til askorbinsyntese ble endret med den fylogenetiske utvikling.

Den var først knyttet til nyrene hos padder, krypdyr og fugler, seinere til leveren hos pattedyr og høyerestående fugler. Evnen til syntese forsvant igjen hos (primater) bl.a. mennesker, aper og marsvin og enkelte fuglearter.

Våre vanlige husdyr har evne til syntese av askorbinsyre i leveren, men ikke alltid i den mengde som er ønskelig for optimal helsetilstand og produksjonsevne. Hos nyfødte dyr som smågriser og kalver er evnen til syntese av askorbinsyre lite utviklet. Den kan også nedsettes hos voksne dyr ved hypoglykemi (sult, dårlig fôring, sykdom).

## 3. Forekomst og utnyttelse

Friske frukter, bær og grønnsaker er gode C-vitaminkilder. Særlig stort innhold er det i sitrusfrukter, nyper og solbær. Poteter er viktig vitaminkilde i kosten om vinteren. Noen eksempler på askorbinsyre i næringsmidler er (etter Jaffe/Machlin 1984, s. 215) mg/100 g: Kjøtt - fisk 0-0,2,

lever - nyre 10-40, mjølk 1-2, brokkoli 90-150, kålrot 30-60, gulerøtter 5-10, poteter 10-30, spinat 50-90, tomater 20-33, appelsiner 50, nypeskall 1000.

Tilskudd av askorbinsyre gjennom fôret blir godt utnyttet hos ikke drøvtyggere. Hos drøvtyggere vil storparten bli nedbrutt av mikrofloraen i vom og tarm. Tilskudd må til disse husdyr gis ved injeksjon.

#### 4. Tilskudd av C-vitamin til våre husdyr

Når vi ikke regner med fisk, er alle våre husdyr i stand til å syntetisere askorbinsyre fra glukose. Det er da et spørsmål om tilførselen i vanlige fôrvarer og syntesen er tilstrekkelig til å dekke behovet.

Det er utført et betydelig forsøksarbeid for å belyse dette spørsmål, særlig med svin og fjørfe. Oversikt over resultatene med referanser til originalarbeider, er bl.a. gitt av Gadiant & Wegger 1984, Kolbe 1985 og Pardue & Thaxton (1986).

Karakteristisk for disse forsøkene er at de har gitt meget varierende resultater, og det er derfor vanskelig å trekke sikre generelle konklusjoner. Det er pekt på at variasjonene skyldes en rekke forhold som influerer på behovet for C-vitamin.

For svin er det ikke oppnådd noen sikker virkning på tilvekst og fôrutnyttelse av C-vitamintilskudd til vanlige fôrrasjoner. Det har imidlertid vært tegn til at askorbinsyreinjeksjon (1 g/dag) kan øke befruktningsevnen hos råner, levedyktigheten hos purker og fødselsvekten og askorbinsyrestatusen hos smågriser. En god status ved fødselen er viktig for smågriser da de har en betydelig nedsatt evne til askorbinsyresyntese de første uker etter fødselen. De er da avhengig av tilførsel i kolostrum eller i preparater.

I forsøk med storfe har også askorbinsyre (parenteralt) gitt varierende resultater for motstandsdyktighet mot infeksjoner og fruktbarhet.

Kalver er født med høg, men meget varierende konsentrasjon av askorbinsyre i blod, og innholdet går sterkt ned i løpet av de første dager etter fødselen. Kalver har i likhet med smågriser også liten evne til syntese av askorbinsyre de første leveuker. De har da et svakt immunforsvar, og det er i en del forsøk funnet god virkning på resistens mot infeksjoner ved tilskudd i denne periode.

Det er uklart om det kan oppnås noen fordel med C-vitamin til voksne storfe. Det må i alle fall gis ved injeksjon da vitaminet brytes ned av mikrofloraen i vom og tarmkanal.

Hos hest er det påvist at infeksjoner og trening av travhester kan føre til en betydelig nedgang av askorbinsyre i blod, og at dette kan gå ut over muskelfunksjonen og vedlikehold av collagen i bindevevene. Tilskudd av askorbinsyre har også her gitt meget varierende resultater.

For fjørfe foreligger det forsøk over den virkning C-vitamintilskudd kan ha på vekst av kyllinger, eggproduksjon, eggkvalitet, sperm-produksjon og resistensen mot infeksjoner. På grunnlag av forsøk i 1920-30 årene ble det ikke funnet nødvendig å gi tilskudd av askorbinsyre til kyllinger, verpehøns, and, gås og kalkun. Seinere undersøkelser, hvor bestemmelse av askorbinsyre i blod har vært et viktig hjelpemiddel, har stort sett bekreftet den oppfatning at det er lite å oppnå med askorbinsyretilskudd til fullverdige fôrrasjoner og under gode driftsforhold. Det har imidlertid vist seg at fjørfe som blir utsatt for uheldige forhold, "stress", som høge temperaturer (30 °C og mer), uheldig fôr og infeksjoner, får sterk nedgang i askorbinsyre i blod p.g.a. at forbruket overstiger syntesekapasiteten. Det økte forbruk skyldes større behov til syntese av kortikosteroider i

binyrebarken. Resultatet blir nedsatt vekst, nedsatt eggproduksjon, dårlige eggskall og økt dødelighet. Pardue & Thaxton (1986) konkluderer i sin oversikt med at askorbinsyre er en antistressfaktor og kan være en viktig ernæringsfaktor for fjørfe som er utsatt for stress.

Fisk har som nevnt ikke evne til å syntetisere askorbinsyre og må ha hele sitt behov dekket i fôret.

#### IV. TABELLER OVER VITAMINBEHOV

Agricultural Research Council (ARC) i England og National Research Council i USA har ved sine spesialkomiteer gjort utførlig rede for næringsbehovet for de enkelte husdyr. De publiseres i stadig reviderte utgaver. Fra deres publikasjoner gjengis i dette avsnitt (IV) et utdrag av tabeller over vitaminbehovet. I publikasjonene er det også oversikt over symptomer på vitaminmangel og i noen av dem tabeller over vitamininnhold i fôrvarer.

For fjørfe gjengis også noen data fra de norske fôrvarebestemmelser fra Statens Tilsynsinstitusjoner i landbruket (STIL 1990).

## Tabell 8. Utdrag fra NRC 1988:

Nutrient Requirements of dairy cattle.

Tabell 6-2. s. 81-84. Daglig behov pr. dyr i  
1000 I.E. Det er regnet med at 1 mg  $\beta$ -karoten =  
400 I.E. A-vit.

Vitamin	A	D
	1000 I.E.	
<u>Kalver og ungdyr (kviger og okser):</u>		
Vekt, kg		
40	1,70	0,26
50	2,10	0,33
75	3,20	0,50
100	4,20	0,66
150	6,40	0,99
200	8,48	1,32
300	12,72	1,98
400	16,96	2,64
500	21,10	3,30
<u>Mjølkekyr, vedlikehold, drektighet og mjølkeproduksjon:</u>		
Vekt, kg		
500	38	15
600	46	18

Det er også angitt (Tabell 6-5) at behovet pr. kg. tørrstoff i  
fôr er: 3200 I.E. A-vitamin, 1000 I.E. D-vitamin, 15 I.E. E-  
vitamin for mjølkekyr med inntil 50 kg 4% mjølk pr. dag.



Tabell 9. Utdrag fra NRC 1985. Nutrient Requirements of Sheep.

Minimumsbehov pr. dyr og dag angitt som Internasjonale enheter (I.E.) For A-vitamin er det regnet med at 1,47  $\mu\text{g}$   $\beta$ -karoten = 1 I.E.

Vitamin	A I.E.	E I.E.
<u>Søyer</u>		
Vedlikehold 70 kg	3290	18
Flushing, fra 2 u. før paring	3290	27
Drektig	3290	21
" siste 4 uker	5950	28
Mjølkeprod. første 6-8 u.	5950	35
" trillinglam	7000	42
<u>Lam</u>		
Tidlig avvente lam, 10 kg	470	12
30 "	1410	20
50 "	2350	22

Tabell 10. Utdrag fra NRC 1978. Nutrient Requirements of horses. Angitt pr. kg fôr med 90 % tørrstoff. Minimum behov for normal helse og ytelse

Vitamin	A	D	E	B <sub>1</sub>	B <sub>2</sub>	Pantoten- syre
Enhet	I.E.	I.E.	mg			
Voksen hest	1450	275	15	3	2,2	15
Hopper, drektig	3000					
" med føll	2500					
Føll, 3 mnd.-2 år	1800	275	15	3	2,2	15

Tabell 11a. Utdrag fra ARC 1981: The Nutrient Requirements of Pigs (Table 3, 5, s. 157-158. Minimumsbehov for å forhindre kliniske symptomer, fysiologiske karakteristika på mangel og svikt i produksjonsevne

Behov for fettoppløselige vitaminer

Vitamin	Lev.vekt eller dyreslag	Antatt (estimated) minimumsbehov	
		Pr. kg tørrstoff i fôr	Pr. kg lev.vekt $\mu\text{g}$
Retinol eller	Opptil 40 kg	600 $\mu\text{g}$	22
	40-90 kg	400 $\mu\text{g}$	16
$\beta$ -karoten	Avlspurker og råner	700 $\mu\text{g}$	14
	Opptil 40 kg	7,2 mg	260
	40-90 kg	4,8 mg	190
	Avlspurker og råner	8,4 mg	170
Kolekalsiferol eller	Opptil 20 kg	3,5 $\mu\text{g}$	0,13
Ergokalsiferol	20-90 kg	3,0 $\mu\text{g}$	0,12
	Avlspurker og råner	?	?
D- $\alpha$ - tokoferol eller	Opptil 20 kg	8,0 mg	260
	20-90 kg	5,0 mg	180
	Avlspurker og råner	6,0 mg	120
D- $\alpha$ - tokoferol Acetat	Opptil 20 kg	13,6 mg	490
	20-90 kg	8,5 mg	310
	Avlspurker og råner	10,2 mg	200
Menadion ( $\text{K}_3$ )	Opptil 30 kg	300 $\mu\text{g}$	7
Menadion salt (MPB)	" 30 kg	200 $\mu\text{g}$	5

Tabell 11b. Fortsatt utdrag fra ARC 1981. The Nutrient Requirements of Pigs. (Table 3.15, s. 195-196). Behov for vannløselige vitaminer. Antatt (estimated) behov pr. kg tørrstoff i fôr

Vitamin	Lev.vekt el. dyreslag	Antatt behov	Individuelle variasjoner
Tiamin	Opptil 90 kg Purker	1,5 mg Ingen sikre data	0,55-4,5 mg
Riboflavin	Opptil 90 kg Purker	2,5 mg 3,0mg	1,3-9,2 mg
Nikotinsyre (fri)	Opptil 10 kg 10-70 kg Over 70 kg Purker	20 mg 14,0 mg Ingen sikre data	21,1-26,3 mg 11,6-11,9 mg
Pantotensyre	Opptil 90 kg Purker	10 mg 10 mg	4,6-36,7 mg 6,8-38,1 mg
Pyridoksin	Opptil 90 kg Purker	2,5 mg 1,5 mg	0,72-10,6 mg 1,1-17,2 mg
B <sub>12</sub>	Opptil 20 kg 20-90 kg Purker	18,0 µg 10,0 µg 15,0 µg	15,8-53,7 µg 10,1-10,9 µg 12,3-12,6 µg
Biotin	Opptil 20 kg 20-90 kg Purker	Muligens behov Behov ikke påvist Muligens behov	Data for behov mangler
Folinsyre	Opptil 90 kg Purker	Behov ikke påvist Muligens behov.	Ikke data for behov
Kolin	Opptil 20 kg 20-90 kg Purker	0,79 g < 1,0 g 1,0-1,9 g	En bestemmelse 0,78-2,0 g 1,4-1,9 g
Askorbinsyre	Opptil 90 kg Purker	Normalt ikke behov Behov ikke påvist	

Tabell 12. NRC 1988. Utdrag av Nutrient Requirements of Swine, uten sikkerhetsmargin. Angitt i I.E. eller vektenheter/kg fôr (90 % tørrstoff). Fôring etter appetitt.

Vitamin	A	D	E	K	B <sub>2</sub>	Panto-	Nia-	B <sub>12</sub>	Kolin	Bio-	Folin-	B <sub>1</sub>	B <sub>6</sub>
					tens.	cin			tin	syre			
Enheter	I.E.	I.E.	I.E.	mg	mg	mg	mg	μg	g	mg	mg	mg	mg
<u>I vekst</u>													
5-10 kg	2200	220	16	0,5	3,5	10,0	15,0	17,5	0,5	0,05	0,3	1,0	1,5
10-20 "	1750	200	11	0,5	3,0	9,0	12,5	15,0	0,4	0,05	0,3	1,0	1,5
20-50 "	1300	150	11	0,5	2,5	8,0	10,0	10,0	0,3	0,05	0,3	1,0	1,0
50-110 "	1300	150	11	0,5	2,0	7,0	7,0	5,0	0,3	0,05	0,3	1,0	1,0
<u>Avlsdyr</u>													
<u>(purker og råner)</u>	4000	200	22	0,5	3,75	12,0	10,0	15,0	1,25	0,20	0,3	1,0	1,0
<u>Mjølkende purker</u>	2000	200	22	0,5	3,75	12,0	10,0	15,0	1,00	0,20	0,3	1,0	1,0

Tabell 13. Vitaminbehov hos høns. Etter NRC 1984. Nutrients Requirements of Poultry. Uten sikkerhetsmargin. Angitt i I.E. eller vektenheter/kg tørt fôr

Vitamin		A	D	E	K	B <sub>2</sub>	Panto- tens.	Ni- acin	B <sub>12</sub>	Ko- lin	Bio- tin	Fo- lin	B <sub>1</sub>	B <sub>6</sub>	
Enheter		I.E.	I.E.	I.E.	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	mg	
<u>Høns, verpetype</u>															
I vekst	0-6 u.	1500	200	10,0	0,50	3,60	10,0	27,0	0,009	1300	0,15	0,55	1,8	3,0	
	6-14 u.	1500	200	5,0	0,50	1,80	10,0	11,0	0,003	900	0,10	0,25	1,3	3,0	
	14-20 u.	1500	200	0,5	0,50	1,80	10,0	11,0	0,003	500	0,10	0,25	1,3	3,0	
I verping		4000	500	5,0	0,50	2,20	2,2	10,0	0,004	?	0,10	0,25	0,5	3,0	
Avlsdyr		4000	500	10,0	0,50	3,80	10,0	10,0	0,004	?	0,15	0,35	0,2	4,5	
<u>Broiler</u>															
	0-3 u.	1500	200	10	0,5	3,6	10	27	0,009	1300	0,15	0,55	1,8	3,0	
	3-6 u.	1500	200	10	0,5	3,6	10	27	0,009	850	0,15	0,55	1,8	3,0	
	6-8 u.	1500	200	10	0,5	3,6	10	11	0,003	500	0,1	0,25	1,8	2,5	
<u>Kalkun</u>															
	0-4 u.	4000	900	12	1,0	3,6	11	70	0,003	1900	0,2	1,0	2,0	4,5	
	14-17 u.	4000	900	10	0,8	2,5	9	40	0,003	800	0,1	0,7	2,0	3,0	
	Avlshøner	4000	900	25	1,0	4,0	16	30	0,003	1000	0,1	1,0	2,0	4,0	
<u>Gås</u>	Etter 6 u.	1500	200			2,5		35							
	Avlsdyr	4000	200			4,0		20							
<u>And</u>	2-7 u.	4000	220		0,4	4,0	11	55						2,6	
	Avlsdyr	4000	500		0,4	4,0	10	40						3,0	

Tabell 14. (STIL 1990). Utdrag fra krav om tilsetning/kg til standard fôrblandinger for fjørfe

Anb. minstetilsetninger:	Kyllingfôr						
	Oppalsfôr høns	Verpefôr	Startfôr slakte- kylling	Vekstfôr/ sluttfôr	Protein- konsentrat	høns	høns
A-vit., I.E. pr kg	8000	6000	6000	6000	6000	30000	
D <sub>3</sub> -vit., "	1500	1200	1200	1200	1200	6000	
E-vit., "	20	15	20	20	20	75	
K <sub>3</sub> -vit. mg pr kg	2,5	1,5	1,5	1,5	1,5	7,5	
B <sub>2</sub> -vit. "	5,0	3,0	3,0	3,0	3,0	15	
B <sub>6</sub> -vit. "	3,0	2,0	2,0	2,0	2,0	10	
Niacin "	15,0	10	15	15	15	50	
Pantotensyre "	6,0	4,0	4,0	4,0	4,0	20	
Biotin "	0,10	0,07	0,10	0,10	0,10	0,35	
Folinsyre "	0,8	0,5	0,5	0,5	0,5	2,5	
B <sub>12</sub> -vitamin "	0,015	0,01	0,01	0,01	0,01	0,05	

## V. HÅNDBØKER OG REFERANSER

Aktuelle håndbøker:

1. Machlin, L.J. 1984. Handbook of Vitamins. Nutritional, Biochemical and clinical aspects. Marhel De4kker Inc., New York and Basel.
2. Riis, P.M. 1983. Dynamic Biochemistry of Animal Production. World Animal Science. Chapter II, Vitamins, by K. Christensen, s. 215-280. Elsevier Science Publishers B.V.
3. Maynard, L.A., J.K. Loosli, H.F. Hintz, & R.G. Warner 1981. Animal Nutrition. Seventh Edition. McGraw-Hill Publishing Company Limited. New Dehli.
4. McDonald, P., R.A. Edwards & J.F.D. Greenhalgh 1982. Animal Nutrition, Third Ed. Longman Group Ltd.
5. Lenkeit, W., K. Breirem & E. Casemann 1969. Handbuch der Tierernährung. Erster Band: s. 80-125. (Tiews: Vitamine).
6. Bondi, A. 1982. Animal Nutrition. John Wiley & Sons. Interscience Publication.
7. Mehner, A. & W. Hartfiel 1983. Handbuch der Geflügelphysiologie.
8. Breirem, K. 1938. Vitaminer og mineralstoffer i husdyrenes ernæring. Grøndahl & Søns Forlag, Oslo.
9. Nordfeldt, S. & A. Ruudvere 1961. Vitaminer och mineralämnene i husdjurens utfodring. LT Förlag, Meijels Bokindustrier. Halmstad 1961.
10. Moustgaard, J. 1957. Lærebog i Husdyrenes Fysiologi og ernæringsfysiologi.

Nr. 1 er en spesialbok om vitaminer, særlig deres kjemifysiologi og betydningen i human ernæring.

Nr. 2 behandler foruten vitaminer også andre biokjemiske og fysiologiske reaksjoner.

Nr. 3 behandler generelle forhold hos husdyr, med betydelige avsnitt om vitaminer.

Nr. 8-9 er eldre bøker om vitaminer på skandinavisk språk.

ReferanserA-vitamin

- ARC 1980. Agricultural Research Council. The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock. Technical Review. Commonwealth Agricultural Bureaux.
- ARC 1981. Agricultural Research Council. The Nutrient Requirements of Pigs. Technical Review. Commonwealth Agricultural Bureaux.
- Barnes, P.J. 1983. 3 non-saponifiable lipids in cereals. In: P.J. Barnes: Lipids in cereal Technology, 1983, 33-55.
- Bondi, A.A. 1987. Animal Nutrition. Yohn Wiley & Sons, New York.
- Breirem, K. 1947. Kunstig tørking av gras. Tidsskr. f.d. Norske Landbruk 54, 61-95.
- Burton, W. 1989. Antioxidant Action of Carotenoids. J. Nutrition 119 (7), 109-111.
- Chew, B.H., L.L. Hollen, J.K. Hillers & M.L. Hergluson 1982. J. Dairy Sci. 65, 2111-
- FAO/WHO 1967. Food and Agriculture Organization/World Health Organization, Requirements of vitamin A, thiamine, riboflavine and niacin. Report of a joint FAO/WHO - Expert Committee, FAO Nutrition Meetings Report Series No. 41, WHO Techn. Report Series No 362, WHO Genova. 86 pp.
- Faruque, O. & D.M. Walker 1970. The relative biological potencies of retinyl palmitate and  $\beta$ -karotene for the milk fed lamb. Br. J. Nutr. 24: 23.
- Hvidsten, H. 1961. Holdbarhet og utnyttelse av A-vitamin i fôret. Særtrykk nr 212 fra Landbrukshøgskolens Institutt for Husdyrernæring og Fôringslære.
- Jarl, F. 1948. Undersökningar över karotinetts hållbarhet i hö. Landbr. akad. tidsskr. 87: 187-198.
- Kohler, G.O., E. Beier & C.C. Bolze 1955. The stability of carotene and vitamin E in dehydrated forage crops. Poultry Sci. 34: 468-471.



- Morton, R.A. 1968. In quest of the spesific role of vitamin A in the body. Vitamins 1967-1968. Reprint.
- NRC, National Research Council 1978. Nutrient Requirements of Horses. National Academy Press, Washington D.C.
- NRC, National Research Council 1980. Recommended Dietary Allowances. 9th ed. National Academy Press, Washington D.C.
- NRC, National Research Council 1984. Nutrient Requirements of Poultry. National Academy Press, Washington D.C.
- NRC, National Research Council 1985. Nutrient Requirements of Sheep. National Academy Press, Washington D.C.
- NRC, National Research Council 1988. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. Sixth Revised Edition. National Academy Press, Washington D.C.
- Olson, J.A. 1984. Vitamin A. In: L.J. Machlin: Handbook of Vitamins. Marchel Dekker Inc. New York & Basel. s. 1-43.
- Reid, B.L., H.K. Baugherty & J.R. Couch 1955. The stability of vitamin A in mixed feeds and premixes. Poultry Sci. 34: 603-608.
- Scott, M.L., M.C. Nesheim & R.J. Young 1982. Nutrition of the Chicken. M.L. Scott & Associates, Ithaca, New York.
- Sharman, I.M. 1983. Symposium on "Vitamin A in nutrition and disease". Historical introduction. Proc. Nutr. Soc. 42: 1-5.
- Simpson, K.L. 1983. Relative value of carotenoids as precursors of vitamin A. Proc. Nutr. Soc. 42: 7-17.
- Slater, T.F. & G. Block 1991. Antioxidant vitamins and  $\beta$ -carotene in disease prevention. Amer. J. Clin. Nutr. 53, Supplem. 1.
- STIL 1990. Statens tilsynsinstitusjoner i landbruket. Fôrvarebestemmelsene 1990.
- Utne, F., D.E. Haugen & N. Raastad 1975. Holdbarheten av vitaminer i kraftfôrblandinger. Husdyrforsøksmøte 1975, 77-84.
- Valtonen, Marjja 1987. Vitamin A. In: Vitamins in the Nutrition of Fur Bearing Animals. J. Hoffmann-La Roche & Co Ltd. 1987.

- Weber, F. 1983. Biochemical mechanisms of vitamin A action. Proc. Nutr. Soc. 42: 31-41.
- Ziegler, R.G. 1989. A Review of Epidemiologic Evidence that Carotenoids Reduce the Risk of Cancer. J. Nutr. 119 (I): 116-122.

#### D-vitamin

- ARC, Agricultural Research Council. 1981. By The Commonwealth Agricultural Bureaux. The Nutrient Requirements of Pigs.
- Bondi, A.A. 1987. Animal Nutrition. J. Wiley & Sons.
- Chen, P.S. & H.B. Bosmann 1964. Effect of vitamin D<sub>2</sub> and D<sub>3</sub> on serum calcium and phosphorus in rachitic chicks. J. Nutr. 33, 133-139.
- Etuko, Abe, H. Horikawa, M. Kubota & T. Suda 1982. Disorders of cholecalciferol metabolism in old egg-laying hens. J. Nutr. 112: 436-446.
- Helgebostad, A. & K. Nordstoga 1978. Hypervitaminosis D in fur bearing animals. Nord. Vet. Med. 30: 451-455.
- Hibbs, J.W. & H.R. Conrad 1966. Re-evaluation of nutrient allowances for high producing cows. II. Calcium, Phosphorous and Vitamin D. J. Dairy Sci. 49: 243.
- Hove, K. & T. Kristiansen 1980. Melkefeberforebygging med vitamin D-metabolitten 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>. Stensil til samrådsmøte, husdyr 1980.
- Hvidsten, H. 1959. Forsøk med tilskudd av antibiotika og A- og D-vitaminer til kalver. Beretning nr 90 fra Føringforsøkene, Norges landbrukshøgskole.
- Miller, Barbara E. & A.W. Norman 1984. Vitamin D. In: L.H. Machlin: Handbook of Vitamins, p. 45-97.
- Norman, A.W., V. Leathers & J.E. Beshop 1983. Normal egg hatchability requires the simultaneous administration to hen of calci 1 25-dihydroxycholesterol and 24 R, 25-dihydroxy-cholecalciferol. J. Nutr. 113: 2505-2515.

- NRC. National Research Council 1988. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. Sixth Revised Edition. National Academy Press. Washington, D.C.
- Presthegge, K. 1959. Forsøk med grasprodukter til storfe. 93. beretning fra Fôringsforsøkene. Norges landbrukshøgskole.
- STIL 1990. Statens tilsynsinstitusjoner i landbruket. Fôrvarebestemmelser 1990.
- Thomas, J.W. & L.H. Moore 1951. Factors affecting the antirachitic activity of alfalfa and its ability to prevent rickets in young calves. J. Dairy Sci. 34: 916.
- Weits, J. 1956. The antirachitic activity of Dutch roughages in relation to the antagonism between carotene and vitamin D. Meldingen van de Landbouwhogeschool te Wageningen 56 (1), 1-47.
- Whitehead, C.C. 1986. Biotin in adult poultry. F. Hoffmann La Roche & Co., Publication 1986.

### E-vitamin

- Adams, C.C.R. & C.R. Zimmerman 1984. Update on supplemental vitamin E in beef cattle rations. Feedstuffs Vol. 56, No. 23, June 4, 21-22.
- Barnes, P.J. 1983. 3 non-saponifiable lipids in cereals. In: P.J. Barnes: Lipids in Cereal Technology. p. 33-55.
- Bieri, J.G. & M.C. McKenna 1981. Expressing dietary values for fat-soluble vitamins, changes in concepts and terminology. Am. J. Clin. Nutr. 34: 289-295.
- Collins, K. 1982. Vitamin E in Poultry Nutrition. 1. Symposium Iberico de Agricultura, Lisbon, Nov. 1982. Roc Inf. Service.
- Frøslie, A., U. Nymoen & L. Bævre 1989. Vitamin E i noen norske grovfôrslag og kraftfôrårstoffer. Norsk Landbruksforskning 3: 233-239.
- Gibbs, A.L. 1982. The role of vitamins in immune response. Proc. 26th Animal Poultry Convention. New Zealand 1982.

- Hakkarainen, J. & B. Pehrson 1987. Vitamin E and polyunsaturated fatty acids in Swedish feedstoffs for cattle. *Acta Agric. Scandinavica* 37: 341-346.
- Hvidsten, H. & G. Lambertsen 1987. E-vitamin i noen norske kraftfôrblandinger. *Norsk Landbruksforskning* 1: 75-80.
- Kivimäe, H. & C. Carpena 1971. Vitamin E content of natural feeding stuffs as influenced by species, harvesting, processing, storage and preservation. NJF-symposium, Handsgavl, Danmark, September 1971.
- Kristiansen, F. 1966. Noen veterinære betraktninger omkring fôring av fjôrfe. *Fjôrfe* 1966, 140-144.
- Kristiansen, F. 1973. Conditions in poultry associated with deficiencies of vitamin E in Norway. *Acta Agric. Scand. Suppl.* 19: 51-57.
- Machlin, L.J. 1984. Vitamin E. In: L.J. Machlin: *Handbook of Vitamins*, 99-145.
- McMurray, C.H. 1980. Nutritional supplies, requirements and effects of deficiencies of vitamine E and selenium. *Proc. Roche Symposium, London, Oct. 23, 1980.*
- Rice, D. & S. Kennedy 1986. Vitamin E - function and effects on deficiency. *Roche Symposium. "The Value of Vitamins in Animal Nutrition"*, London.
- Scott, M.L. 1978. Vitamin E. In: H.F. de Luca: *Handbook of Lipid Research. 2. The Fat-Soluble Vitamins.* pp 133-210. Plenum Press, New York and London.
- Scott, M.L. Udatert. *Stensiltrykk fra forelesninger om vitaminer.* Cornell University.
- Scott, M.L., M.C. Nesheim & R.J. Young 1982. *Nutrition of the chicken.* M/L/Scott & Associates, Itacha, New York, 3. ed. 1982.
- Tengerdy, R.P., M.M. Mathias & C.F. Nockels 1981. Vitamin E, Immunity and disease resistance. In: M. Phillips & A. Baetz. *Diet and resistance of disease.* 1981, 27-42.
- Øvernes, G., U. Nymoen & A. Frøslie 1989. E-vitamin hjå sau og lam. *Norsk Veterinærtidsskrift* 97: 173-177.

K-vitamin

- Day, E.J. 1967. Evaluation of a new vitamin K-compound. Proc. Texas Nutr. Conf. Okt. 11-12. 1967.
- Eskeland, B. & H. Hvidsten 1967. The effect of sex, feeding and housing on the protrombin time and bleeding in chicks. Melding nr 20. Institutt for fjørfe og pelsdyr, Norges landbrukshøgskole.
- Jørgensen, G. og medarbeidere 1987. Vitamins in the Nutrition of Fur Bearing Animals. E. Hoffmann-La Roche & Co Ltd. Published on the behalf of N.J.F.
- Maynard, L.A., J.K. Loosli, J.F. Hintz & R.G. Warner 1981. Animal Nutrition, 7nd Ed. Tata McGraw Hill Publ. Comp. New Dehli.
- Suttie, J.W. 1984. Vitamin K. In: L.J. Machlin. Handbook of Vitamins, 147-195.

B-vitaminer

- ARC 1981. Agricultural Research Council. By The Commonwealth Agricultural Bureaux. The Nutrient Requirements of Pigs.
- Chan, M.M. 1984. Cholin and Carnitin. In L.J. Machlin: Handbook of Vitamins. pp. 549-570. Marchel Dekker Inc. New York & Basel.
- Cooperman, J.M. & Lopez 1984. Riboflavin. In: L.J. Machlin. Handbook of Vitamins. pp. 299-327.
- Ender, F. & A. Helgebostad 1943. Undersøkelser over beriberi hos rev under drektighet og laktasjon samt forsøk på å bestemme revens tiaminbehov. Nordisk Veterinærtidsskrift 55: 3-50.
- Evans, W.C. 1975. Thiaminase and their effects on animals. Vitamins and hormones. Vol 33: 467-504.
- Frigg, M. 1984. Available biotin content of various feed ingredients. Poultry Sci. 63: 750-753.
- Frigg, M. & Brobacher 1976. Biotin deficiency in chicks fed a Weate-based diet. Inter. J. Vit. Nutr. Res. 46: 314-321.

- Gadient, M. 1986. Effect of pelleting on Nutritional Quality of feed. Roche Print. Reprinting from Proceedings of Maryland Nutritional conference for feed manufacturers. pp. 73-79.
- Georgy, J.E. & J.R. Kirk 1981. The Bioavailability of Vitamin B<sub>6</sub> in foods. Nutrition Reviews. 39: 1-6.
- Halver, J.E. 1988. Fish Nutrition. Academic Press. New York.
- Hartfiel, W. & I. Kirchner 1983. Vitaminstaffwechsel. In: A. Mehner & W. Hartfiel: Handbuch der Geflügelphysiologie. Teil 2, pp. 768-840.
- Henning, A., C. Lütge & E. Flachowsky 1985. Layers found more independent of supplement than many other animals in choline requirements. Feedstuffs, March 11, 1985.
- Hvidsten, H. 1986. E-vitamin i fôrvarer og kraftfôrblandinger til fjôrfe. Norsk Veterinærtidsskrift 98: 206-212.
- Maynard, L.A., J.K. Loosli, H.F. Hintz & R.G. Warner 1981. Animal Nutrition. McGraw-Hill Publishing Company Limited, New Dehli.
- NRC 1982. Nutrient Requirements of mink and foxes.
- Riis, P.M. 1983. Dynamic Biochemistry of Animal Production. World Animal Science 43. Elsevier Science Publisher B.V. 1983.
- Rimeslåtten, H. 1957. Eksperimentell riboflavinmangel hos blårevhvalper. Norsk Pelsdyrblad 31: 84-96, 123-135.
- Rimeslåtten, H. 1987. Vitamin B<sub>2</sub>. In: Vitamins in the Nutrition of Fur Bearing Animals. Hoffmann-La Roche Co Ltd. Information on Anim. Nutr.
- Rimeslåtten, H. & A. Aam 1962. Forsøk med tørrfiskmjøl til sølvrev, blårev og mink. Norsk Pelsdyrblad 36: 392-404.
- STIL 1990. Statens tilsynsinstitusjoner i landbruket.
- Tiews, J. 1969. In: Handbook der Tierernährung, Erster Band, s. 80-125.
- Whitehead, C.C., J.A. Armstrong & D. Waddington 1982. The determination of the availability to chicks of biotin in feed ingredients by bioassay based on the response of blood pyruvate carboxylase (BC.6.41.1) activity. Br. J. Nutr. 48: 81-88.

Whitehead, C.C. & D.W. Bamister 1978. Studies of the biotin requirement of broilers. Proc. XV World's Poultry Congress. Brazil, Vol. T.2. 1978.

### C-vitamin

Chatterjee, J.B. 1973. Evolution and the biosynthesis of Ascorbic Acid. Science American. Association for the Advancement of Science. Vol. 182, No 4118.

Gadiant, M. & I. Wegger 1984. Ascorbic acid in intensive animal husbandry. F. Hoffmann La Roche & Co. Ltd. Basel, Switzerland.

Kolb, E. 1985. Recent findings on the importance and metabolism of ascorbic acid in domestic animals. Published Mh. Vet. - Med. 40, 489-494. Roche publication.

Pardue, S.L. & J.P. Thaxton 1986. Ascorbic acid in poultry: a review. WPSA journal 42: 107-123.

Pauling, L. 1976. Vitamin C in the common cold and the flue. W.H. Freeman and Co. San Fransisco.

Vølker, L.H. Weiser, J. Schulze & K. Streiff 1984. Ascorbic acid and iron metabolism in pigs. In: Workshop Ascorbic acid in Domestic Animals. Royal Danish Agric. Soc. 91-101.

