

945-

13,8.0

Forelesninger.

i

VITAMINER OG MINERALSTOFFER

ved

NORGES LANDBRUKSHÖGSKOLE

UNIVERSITETSFORLAGET

O s l o

F o r e l e s n i n g e r

i

V I T A M I N E R O G M I N E R A L S T O F F E R

ved

NORGES LANDBRUKSHÖGSKOLE

av

professor, dr. agric. K. Breirem

Referert av stud. O.B. Vagnild

Manuskriptet er gjennomgått av prof. dr. K. Breirem

UNIVERSITETSFORLAGET

O s l o

VITAMINER OG MINERALSTOFFER.

1. VITAMINENE.

Vitaminene er karakterisert ved at de utøver sin virkning i meget små mengder og de er derfor uten betydning når det gjelder å skaffe organismen energi og stoffer (byggemateriale) til vedlikehold og produksjon. De er allikevel uunnværlige for de normale forløp av stoffskifteprosessene. Deres oppgave er å regulere stoffskiftet i likhet med enzymer og hormoner. Vitaminene hører altså til den gruppen stoffer som man betegner som biokatalysatorer. Mens hormoner og enzymer blir dannet i organismen så må de fleste vitaminer eller deres provitaminer tilføres i næringen. Men alle våre hus-dyr kan f.eks. syntetisere C-vitaminet og drøvtyggerne kan ved hjelp av bakteriefloraen i vomma lage B-vitaminer.

Dyrene skaffer seg vitaminer når de opptar næring av plantemateriale. Men det er ikke alltid nødvendig å tilføre det ferdigdannede vitamin. Som eksempel kan nevnes at de fleste dyrearter kan klare seg med karotin i stedet for det ferdigdannede A-vitamin.

Ved mangel på vitaminer opptrer stoffskifteforstyrrelser som gir seg uttrykk som sykdommer eller sykdomskomplekser. Til hvert enkelt vitamin svarer det bestemte, spesifikke mangelsykdommer. Ved mangel på A-vitamin opptrer det øyebetennelse, ved B-mangel beri-beri og ved C-mangel skjærbuk o.s.v.

Disse mangelsykdommer kalles avitaminoser.

Foruten disse avitaminoser forekommer det også visse alminnelige mangelsymptomer som ikke kan tilskrives mangel av noe bestemt vitamin. Appetittmangel, tretthet, fordøyelsesforstyrrelser, vekststans, vekttap og liten motstandskraft mot infeksjoner er såleis symptomer som kan opptre ved mangel på flere forskjellige vitaminer. Slike mangelsykdommer opptrer ikke bare ved fullstendig mangel, men også ved relativt liten tilførsel av et eller flere vitaminer. En snakker om hypovitaminoser eller latente avitaminoser.

Vitaminene kan defineres som "organiske stoffer som i ytterst små mengder må tilføres næringen for at organismen skal være i stand til å opprettholde et normalt stoffskifte."

Betegnelsen vitaminer ble foreslått av Funk, mens amerikaneren McCollum foreslo å bruke bokstaver. Etter forslag av engelskmannen Drummond i 1920 slo man disse betegnelse sammen og man taler nå om A-vitaminet, B-vitaminet o.s.v.

VITAMINENES FYSIOLOGISKE VIRKNING.

Vitaminene har en alminnelig biologisk betydning. Med det mener en at de er av betydning for alle levende vesener, også planter, alger og mikroorganismer.

Plantene kan selv syntetisere vitaminene, mens dyra må få dem tilført næringen. Mikroorganismene inntar en mellomstilling idet endel typer kan syntetisere de vitaminer de trenger, mens andre må ha dem tilført i næringsoppløsningen. De siste typer brukes for mikrobiologisk bestemmelse av B-vitaminer.

Det har vist seg at det er en viss sammenheng mellom de tre biokatalysatorer: enzymer, hormoner og vitaminer. Man kan betrakte vitaminer og hormoner som nødvendige ledd i organismens enzymsystemer. Den biokjemiske virkemåte for vitaminene, og de andre biokatalysatorer, er ennå ikke tilstrekkelig klarlagt, men det er kjent at flere av B-vitaminene går inn som en bestanddel av virkningsgruppen i enzymer. Det er tilfelle med thiamin, riboflavin, nikotinsyre, pantothensyre og pyridoxin som går inn i henholdsvis kokarboksyase, flavin-enzymmer (FMN og FAD), koenzym I og II, koenzym A og dekarboxylaser og transaminaser. Disse koenzym er helt nødvendige for normal stoffomsetning i organismen og vitaminmangel vil derfor gi forstyrrelser i omsetningen av både protein, fett og kullhydrater. C-vitaminet har også betydning for oksydasjonsprosessene i organismen.

Den katalytiske virkning som er påvist for enkelte vitaminer forklarer at det er så små kvanta som er nødvendig for å dekke behovet. For mjølkekyr regner vi med et behov på ca. 15 mg A-vitamin pr. dag mens behovet for protein kan komme opp i over 2000 g, eller mer enn 100 000 ganger behovet for A-vitamin.

Behovet for enkelte vitaminer er til en viss grad avhengig av næringens sammensetning. Ved stigende mengder kullhydrater stiger således behovet for B₁ og behovet for D-vitamin veksler etter næringens innhold av mineralstoffer. Den interne sekresjon kan også påvirke vitaminbehovets størrelse. En må derfor regne med store individuelle variasjoner i vitaminbehovet, betydelig større enn når det gjelder behovet for protein og energi. Dette har ganske stor interesse, i det viser at vitamintilskudd kan være berettiget til enkelte individer, sjøl om næringen inneholder nok vitaminer til å dekke det gjennomsnittlige vitaminbehov under normale forhold.

Tidligere ble det lagt stor vekt på at vitaminene måtte tilføres i et visst, avbalansert mengdeforhold. Dette tillegges ikke lenger så stor betydning, men det er påvist at overdosering med vitaminer kan gi skadevirkninger (hypervitaminoser). Dette er godt kjent for D-vitaminets vedkommende.

P.g.a. faren for hypervitaminoser bør man være forsiktig med å gi for store tilskudd av vitaminpreparater. Når vitaminbehovet kan dekkes i naturlig fôr og næringsmidler er det ikke noen fare for overdosering.

Også ved mineralstoffskiftet viser vitaminene sin virkning. D-vitaminet er såleis en regulator i Ca- og P-stoffskiftet.

Sjøl om man er på usikker grunn når det gjelder vitaminenes virkning i stoffskiftet så vet man i hvertfall at de er uunnværlige for opprettholdelsen av et normalt stoffskifte.

Dette må en være oppmerksom på både når det gjelder forsøk og i praksis.

A-VITAMINOSER (spesifikke mangelsymptomer).

Denne side av saken er endel undersøkt. Det er særlig mangel- (deficiency) eller "bortfalls"- (Ausfalls-) symptomene man har studert, altså de sykdommer eller sykdomskomplekser (avitaminoser) som oppstår ved mangel på vitaminer. Man har meget treffende kalt disse symptomer "det negative bilde" av vitaminenes virkning (Lundsgaard og Schou 1934). Det er altså de symptomer som oppstår når vitaminenes regulerende virkning på stoffskiftet faller bort. Mangel-symptomer eller avitaminosene er av stor betydning ved karakteristikken av

vitaminene. Dette beror på at mangelsymptomene er spesifikke eller karakteristiske ved mangelen av et bestemt vitamin, og under bestemte betingelser opptrer de alltid på samme måte, d.v.s. at de er reproducerbare.

HUSDYRENE'S BEHOV FOR VITAMINER.

Spørsmålet om husdyrenes vitaminbehov har to sider. For det første når det gjelder å få kjennskap til hvilke vitaminer husdyrene i det hele tatt trenger tilførsel av. Dette må en undersøke ved foring med forrasjoner som inneholder lite eller helst ingen ting av det vitamin man skal undersøke betydningen av. Hvis det manglende vitamin er nødvendig, vil det etter tilstrekkelig lang tids foring opptre mangelsymptomer, og man kan så undersøke om disse blir helbredet ved å gi av det manglende vitamin.

Når man har fått rede på hvilke vitaminer husdyrene trenger, er det et annet spørsmål som kommer på tale, nemlig om det er mulig å sammensette forrasjoner med det tilstrekkelige vitamininnhold av de vanlige formidler som står til rådighet. Dette er et rent praktisk spørsmål som er av stor interesse.

De viktigste og mest kjente vitaminer er fettoppløselige vitaminer, A, D og E, samt de vannoppløselige B og C.

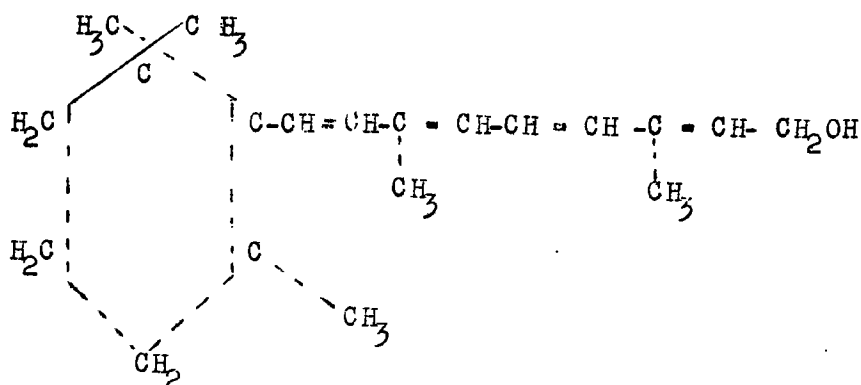
A-VITAMINET.

A-vitaminets kjemi.

I årene 1906-1916 ble det i England, Tyskland og Amerika fremlagt undersøkelser som førte til oppdagelsen av den næringsfaktor vi nå kaller A-vitaminet. Disse undersøkelser gikk ut på at laboratoriedyr ikke kunne leve på syntetisk diett, men at det måtte tilføres små mengder av et stoff, som bl.a. var knyttet til melkefettet, for å gi normal vekst og sunnhetstilstand. En lignende iaktakelse ble gjort allerede i 1881 i Sveits, uten at det dengang vakte noen oppmerksomhet.

A-vitaminet er fettoppløselig, da det følger med eterrekstrakten. Det er dog ikke knyttet til de egentlige fettarter (triglyserider) men finnes i den uforsåpbare del av fettene. (sterolfraaksjonen). Med utgangspunkt i kveitelever lyktes det engelske og sveitsiske forskere å isolere og renfremstille A-vitaminet. Det har også lyktes å syntetisere det senere.

A-vitaminets bruttoformel er $C_{20}H_{30}O$ og konstitusjonsformelen:



A-vitaminet består altså av en ring, en såkalt B-ionering, og en alifatisk sidekjede. Denne avsluttes med en OH-gruppe bundet til CH₂, altså en primær alkoholgruppe. Kjemisk kan man følgelig definere A-vitaminet som en syklisk, umetta enverdig alkohol (Axeroftol).

Den biologiske virkning av A-vitaminet beror på B-ioneringen sammen med dobbeltbindingene. A-vitaminet inneholder 5 dobbeltbindinger som er konjugerte, d.v.s. at enkelt- og dobbeltbindingene veksler regelmessig. Dobbeltbindingene forklarer at A-vitaminet er lite motstandsdyktig mot oksydasjon.

Allerede tidlig fant en at planter med gule fettoppløselige fargestoffer hadde A-vitamin-virkning. Gul mais var såleis en god A-kilde i motsetning til hvit mais. De gule fettoppløselige fargestoffer i plantene er karotin og karotinoider (karotinlignende stoffer). Da karotin hadde A-virkning, mente man at det var biologisk identitet mellom karotin og A-vitaminene, men det var tvil om den kjemiske sammensetningen. Man kjenner i alt 20-30 karotiner eller karotinoider i plantene. Av disse er det bare 4 som er provitaminer for A-vitaminet. Det er 3 surstoff-fri karotiner, alfa, beta og gamma-karotin og det O-holdige stoff kryptoxantin, som tilhører xanthofyllene. Disse er karotinoider som er beslektet med karotin. Av karotinoider som ikke er provitaminer og som altså er uten A-virkning kan nevnes lykopin - i tomater - lutein (i eggegule) og det egentlige xanthofyll.

Av karotinene er beta-karotin mest utbredt. Minst 75-90 % av karotinnengden i rotvekster er såleis beta-karotin. Kryptoxanthin finnes det mye av i mais og eggegule.

Summeformelen for de 3 karotiner er C₄₀H₅₆ og for kryptoxanthin C₄₀H₅₆O. De inneholder altså presis dobbelt så mange C-atomer som A-vitaminet.

Alle disse provitaminer blir omdannet til A-vitamin ved hydrolyse.

Beta-karotinet har dobbelt så stor A-vitamineffekt pr. vektenhet som gamma-karotin, alfa-karotin eller kryptoxanthin. En kan forklare dette ved at

Resorpsjonen kan være ufullstendig. Hvis våre husdyr, og mennesker med, får mere A og karotin enn de trenger kan det foregå avleiring. Det kan til eks. bli store reserver i leveren. Foruten i lever kan en også finne avleiring i fettdepoter. En har funnet at innholdet av A i kroppen er fordelt med $2/3$ i leveren.

Hos storfe vil ikke omdannelsen av karotinet til A være fullstendig. Det vil da avleires i lever og fettdepot. Dette er årsaken til gulfargen hos fettrikt kjøtt. Det har vært sett på som en mangel, dette med gulfarga kjøtt, men fra ernærings synspunkt er dette altså en gal måte å se tingene på.

Denne omdannelsen av karotin til A er mer eller mindre fullstendig hos de forskjellige raser, Jersey og Guernsey har særskilt gult melkefett (mye karotin). Breirem mener at dette også i noen grad må gjelde våre fjellraser.

Avleiringa av A i kroppen er ikke særlig effektiv. Tilfører vi 100 mg karotin må en være glad om en får avleiret 1-3 mg. Dette er meget lite. Det er påvist at avleiringa er noe større hos hundyr. Det henger kanskje for en del sammen med at de har mer fettputer.

Tilføres det for store mengder vitaminer kan en få hypervitaminose. Det er særlig for D at dette er aktuelt, men også for A. En har også oppdaget at folk blir syke ved å spise isbjørnlever, og en har da ment at det kanskje kunne komme av at det store A-innholdet virket uheldig.

Når det gjelder den fysiologiske virkning av A er man noe i villrede.

Vitaminenes oppgave er å virke som biokatalysatorer.

Den virkning som A har i stoffskiftet er lite kjent. En har tidligere regnet med at A var vekstfaktor, men det er neppe helt riktig. Det er riktig at veksten stopper opp ved mangel på A, men det er mer en sekundær virkning. Den primære virkning er at dyret mister matlysten.

Men en vet at A har betydning for synet. I netthinnen (Retina) finner en s.k. synspurpur (rhodopsin). Dette synspurpur blir bygget opp av A + protein, og dette A får vi tilført i næringen. Synsgult består av karotinoid (retinein) + protein. Ved lyspåvirkning går synspurpur over til et orange gult produkt. I mørke vil en del av dette mellomprodukt omdannes til synspurpur. En del vil også omdannes til synsgult.

Vi har her en kjede (cirkel)reaksjon. Synspurpur går over til synsgult (i mørke motsatte vei) som går over til Vitamin A som sammen med et protein danner synspurpur.

Retinin er et A-vitamin-aldehyd.

A-vitaminet er også av stor betydning for epitel- eller overhuds-

sellenes funksjon. Ved A-mangel viser epitelet tendens til uttørkning og forhorning (keratinisering). Det gjelder spesielt slimhinnene, og symptomene er særlig karakteristiske i øyets hornhinne og slimhinnene i skjeden (vagina). Disse beskadigelser av epitelene skal være årsaken til at organismen blir mindre motstandsdyktig mot infeksjoner under A-mangel. Av denne grunn har man foreslått å bruke epitelbeskyttelsesvitamin som betegnelse for A-vitaminet.

BEHOVET FOR A-VITAMIN.

Guilbert og medarbeidere (California) 1940, har funnet når det gjelder husdyr at behovet for A står i direkte forhold til kroppsvekten, såleis at små og store dyr skulle ha samme behov pr. kg kroppsvekt.

Pr. kg. Kroppsvekt:

	A-vitamin 1)		Karotin	
	I.E.	gamma	I.E.	gamma
Minimum	20	4	40	25
Optimum	60	12	200	125

Minimum: Den minste mengde som trenges for å holde mangelsykdommer borte.

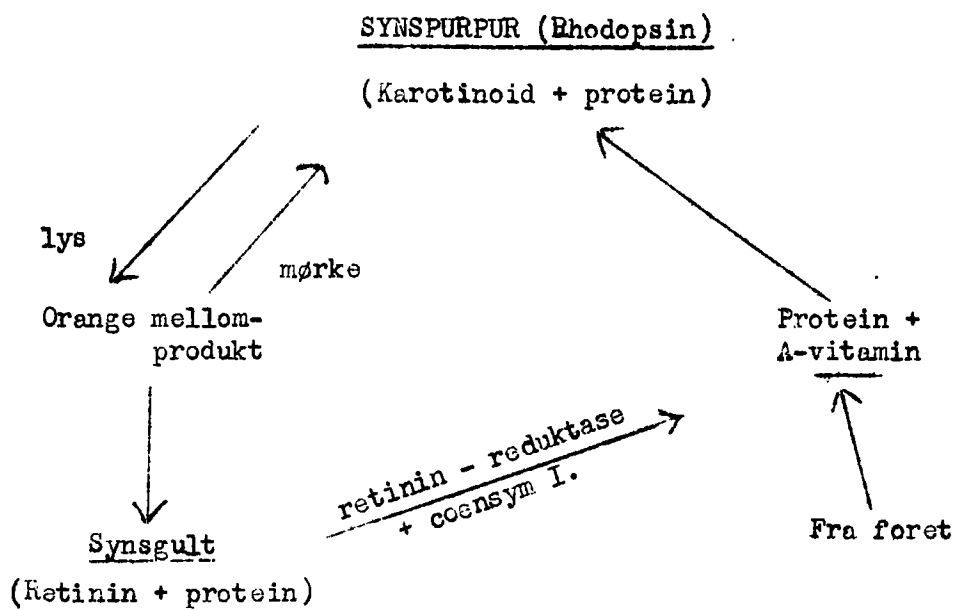
Det er større forskjell på optimum og minimum når det gjelder vitaminer enn når det gjelder protein og energi.

Symptomer.

Hos unge dyr stopper veksten. Dette finner vi ved mangel på alle vitaminer. (Hvis det mangler ett eller flere av dem).

Nattblindhet (nyctolapi). Denne ytrer seg ved dårlig evne til å se i mørke. Dyr som lider av dette mangler tilpasningsevne. Sterkt lys begunstiger nattblindhet. Blekningen av synspurpuret blir jo da sterkere. Nattblindhet er et tidlig symptom på A-mangel. Sammen med nattblindhet opptrer gjerne forstyrrelser i den almene tilstand tretthet m.m.)

1) Tallene er hentet fra Guilbert (1940). Forholdet mellom gamma og internasjonale enheter A-vitamin svarer ikke til den definisjon som nå gjelder for 1 i.e. A-vitamin. (Se s. 6).



Hvis A-mangel varer i lengre tid får en Xeroftalmi (betennelse i hornhinnen). Varer den længe fører den til blindhet. Særlig finner en denne sykdommen i Øst-Asia.

Hos husdyr kan en ikke si at øyensymptomer er det mest utpregede. Det er mer symptomer i nervene som gjør seg gjeldende. Alle disse symptomer er påvist hos husdyr, og Breirem regner med at disse er de viktigste (kramper, lammelser) Ved A-mangel har en funnet fortykkelser av benene, bl.a. i kanalen for nerver inn til øyet. Dette fører til at nervene blir innsnevret, hvormed de degenererer.

Ved A-mangel opptrer også forstyrrelser i fruktbarheten. Kjønsdriften avtar og befruktningen foregår ikke normalt. Blinde eller døde fostre og liten levedyktighet hos nyfødte smågriser eller kalver kan skyldes A-vitaminmangel.

Husdyrenes behov for A.

Storfe.

Dette er særlig studert i California. Det viste seg der at f.eks. ungdyr kunne føres gjennom flere måneder med A-fattig for, uten at det viste seg A-mangel. Det må boro på at de har lagt opp reserver. Når de er utpint for A-vitaminer får de mangelsykdommer. Først og fremst nattblindhet. Hvis A-mangelen fortsatte fikk de nervøse symptomer, kramper eller lammelser. Egentlig xeroftalmi forekommer ikke hos storfe, men øyenuutflod forekommer. Det er interessant når det gjelder vitaminmangel at nedsatt appetitt er et middel som dyret bruker til å beskytte seg, og det kan da lenger klare seg med stoffer som det er for lite av i næringen.

Fruktbarheten hos kyr blir også påvirket av A-manglen. I en undersøkelse i Amerika med meget karotinfattig høy, viste det seg at det var vanskelig å få kyrne drektige og hvis det lyktes, ble kalvene ofte født for tidlig eller de var dødfødte, svakelige og undertiden blinde.

Når vi skal vurdere vitaminmangel praktisk ser vi at det kan være vanskelig å finne vitaminmangel hos storfe. Dette kommer av at de kan ha reserver. Etter undersøkelser i California opptrådte vitaminmangel først etter 7-8 måneder på A-fattig foring.

Kalver har små reserver av A-vitaminer når de blir født. Dette har man ment kunne være årsak til diare. Råmelk inneholder mye A-vitaminer (5-10 ganger så mye som i vintermjølk). Derfor er det meget viktig at de nyfødte kalvene får råmjølk.

Etter engelske undersøkelser ser det ut til at det er antitoxinene som er det viktigste i råmjølka.

Når det gjelder vitaminer regner en gjerne med vektenheten gamma
1 gamma er lik 1 mikrogram er lik 0,001 mg.

(For storfeet er karotinet den eneste kilde for A-vitamin, bortsett fra tran.)

Får en tilført karotin i foret til storfe, greier dette seg som A-kilde.

Minimum mikrogram 25 pr. kg. kroppsvekt.

Ku på 400 kg min.	10 mg	opt. 50 mg.
500	12,5	62,5

Optimum er minimumsbehovet ganget med 5.

For kyr på ca. 500 kg angir National Research Council (N.R.C.) 60 mg karotin til vedlikehold og 90 mg under drektighet og melkeproduksjon som den minste mengde som bør tilføres.

Hvilke muligheter har vi for å dekke behovet?

Høy og surfor er de viktigste karotinkilder i vinterfóringa hos oss, men innholdet vil variere sterkt med kvaliteten. I godt surfór av gras er det 40-50 mg karotin pr. kg. I velberget høy vil det være ca. 30 mg pr. kg og da er 3 kg pr. dag tilstrekkelig til å dekke behovet. Er høyet utvasket eller bleket i solen, som i det ytterste laget på hæsjene, må en kanskje opp i 10-15 kg.

Vanlig er det altså nok karotin i godt høy. Men ved foring av mjølkekyr med de mengder som trenges kan vi utover vinteren få ei mjølk som er fattig på A-vitamin, dersom foret er dårlig. En må derfor regne med større tilførsler når det gjelder mjølkekuer. Det er en kjent sak at godt beite er rikt på karotin. Skal en oppnå å få tilført like mye i vinterforet som på beite, må en tilføre enda 2000 mg pr. dyr og dag. For å komme opp i 1000 mg må en bruke store mengder surfor, og det er ikke vanskelig ved god kvalitet av dette.

Sauer og geiter.

For disse gjelder stort sett det samme. En har påvist ataksi (inkoordinerte bevegelser og sjanglende gang) og krampe hos disse ved A-mangel.

Hester.

En har også undersøkt behovet for A hos disse. I Finnland var det vanlig å fore militærhestene med høy som var 1 1/2 år gammelt. Ved lengre lagring tapes betydelige mengder karotin. Det er lite tap om vinteren, men blir det liggende over sommeren tapes det mye. Det høy som var brukt til militærhestene i Finnland, var nesten fritt for A. Hestene fikk dårlig hovkvalitet, men ved å gi tilskudd av A.I.V.- for eller tran virket dette momentant på hovkvaliteten.

Dette er også undersøkt i California. Hestene fikk der nattblindhet og var urolige i mørke. Fortsatte A-mangelen ble hestene bustet. Det ble skygger på hornhinnene, men det ble ikke påvist kramper.

Det er ikke vanskelig å dekke A-behovet hos hester. 2-3 kg godt høy er nok.

Svin.

Årsaken til at A-vitamin er så viktig hos svin er at det for som blir brukt inneholder så lite A-vitaminer. Et par unntakelser i så måte er mais og palmekakemjøl.

Også grisen kan avleire A i kroppen. Smågriser som er godt stelt, godt utviklet o.l. kan klare seg 3-4 måneder på A-fattigt for, og såleis gå fram til slakteferdig alder (bacongriser). Men hvis de har små reserver, forekommer det svært ofte mangel.

I årene før krigen ble det gjort undersøkelser over dette ved Foringsforsøkene ved N.L.H.

Omkring 1929-30 ble det brukt mye manioka her i landet. Det var billig og i stor utstrekning satt inn i stedet for mais. Bl.a. i Rogaland forekom det en hel del sykdommer hos griser. Dette ble undersøkt, og de mente å kunne påvise sopp i mjølet. Det ble nektet import, og forsøk ble satt igang ved N.L.H.

I disse forsøkene ble det funnet at det var A-vitaminmangel det dreiet seg om. Som grunnfor ble det f.eks. brukt 70 % manioka, 25 % oljekaker og 5 % byggørp + skummet melk.

Hos et stort antall griser fikk en A-mangel ved denne sammensetning. Ved tilsetning av tran og gras motvirket en dette.

Hos griser med A-mangel fikk en uren hud (noe som ikke er spesielt for A-mangel), dårlig appetitt, nedsatt tilvekst, diare og nervøse symptomer. Grisene sjanglet eller fikk kramper. Enkelte ble lammet i bakkroppen.

En hadde på denne tid en plagsom griseinfluensa ved N.L.H., og griser som hadde A-mangel var mindre motstandsdyktige mot denne. Dette viser at om en dekker behovet for A, kan en styrke motstandsevnen. Det forekom også utflod fra øynene hos forsøksgrisene. Ellers fant en ufruktbarhet hos purkene.

En purke som fikk 1/2 kg gras pr. dag fikk normale griser. Så tok en bort graset gjennom 2 perioder. Dette gikk bra i første periode. I 3. periode fikk purka litt tran midt i perioden, ellers A-fattigt for. Purka gjorde seg ferdig til grising, men det kom ikke noen griser. Den ble da slaktet og en fant 2 fostre, som delvis var resorbert (også flere som det ikke var gått så langt med). De hadde begynt å utvikle øyne, men utviklingen var stoppet. Her har en forklaringen på blinde smågriser som blir født. Det er i de fleste tilfeller foringen som er årsaken til

disse mangelsykdommene hos griser. Allerede mais inneholder så mye A at det dekker behovet.

En gris på 50 kg:

25 mikrogram x 50 blir 1250 mikrogram er lik 1,25 mg (min. x 5 er lik 6,25 mg optimum).

1,5 kg kraftfor (0,5 kg mais)

0,5 x 5 er lik 2,5 mg karotin.

Dette er nok.

0,75 kg mais x 5 er lik 3,75 karotin.

100 g gras er lik 6-8 mg karotin.

Dette dekker behovet fullt ut.

100 g surfor gir 2,5-5 mg karotin.

N.R.C. angir at 2 mg karotin dekker behovet hos griser på 50 kg, uet svarer til 3300 i.e. Nå trenger griser 2,5 ganger flere i.e. i karotin enn i A-vitamin og 0,4 mg A-vitamin (f.eks. i tran) vil da dekke behovet for en gris på 50 kg. 0,4 mg A-vitamin inneholder ca. 1300 i.e. A-vitamin.

Det trengs kunnskaper om dette. Griseforing er et område hvor en kan begå store feil p.g.a. dårlige kunnskaper.

Fjørfe.

Behovet ser ut til å være litt større enn hos pattedyra, men det er lett å sette sammen en riktig forrasjon her. Alle våre husdyr trenger A-vitamin. Mangler det, framkommer alvorlige symptomer. Men dette kan unngås. Det er spesielt gras som dekker behovet. Om vinteren blir det det konserverte graset (ensilage) som blir den viktigste A-kilden.

I høy er funnet 20-60 mg karotin pr. kg.

1942.

Høy inne i hesjene (3/4 av alt høy)	28-42 mg pr. kg.
Høy utenpå hesjene (1/4 av alt)	2-6 " " "
Surfor	100-250 mg pr. kg. tørrst.
Røsllyng	35-70 " " " "
Bar (mest i furunåler, mindre i grannåler)	33-60 " " " "
Friskt lauv	200-300 " " " "
Tørket lauv	120-160 " " " "

Det er påstått at dyr som lider av A-mangel har trang til bar. Ved høybergning får en det beste resultatet ved hesjing. Ved bakketørring vil karotinnmengden avta.

D-vitaminet

Det er også et fettløselig vitamin. Det ble oppdaget i 1918 av engelskmannen Mellanby. En mente først at A og D var identiske. Men ved å varme opp tran under tilgang på luft fikk en ikke A-virkning lenger, mens virkningen av +D fremdeles holdt seg. D er såleis mer stabilt.

Begge disse fins i den uforsåpbare del av fett.

Også når det gjelder D finner en provitaminer som kan omdannes til D. Dette foregår under ultrafiolett bestråling. Dette at bestråling har betydning ble oppdaget tidlig. I 1919-20 brukte en barnelege bestråling til behandling av rakit hos barn. Denne forebygget og delvis helbredet. Senere fant en at ved bestråling av næringsmidler, kunne disse virke forebyggende. En fant at ett av provitaminene var ergosterol (ergosterin).

Ergosterol går ved bestråling over til D₂-vitamin (tysk)

Calsiferol (engelsk)

Det er funnet at 75 % av D-vitaminaktiviteten i tran skyldes D₃-vitamin.

1 internasjonal enhet D-vitamin defineres nå som aktiviteten av 0,025 mikrogram (gamma) reint D₃-vitamin.

Det som man fra først av fant, og kalte D₁, hadde ikke D-virkning, derfor fikk det D₂-navnet. En fant videre ved forsøk med fjørfe at dette D₂ hadde mye mindre virkning enn D i tran, til kyllinger sammenliknet med rotter. I tran måtte det da være noe annet. Det provitamin som danner D i tran er 7-dehydrokolesterol, går over til D₃.

Det er oppdaget en lang rekke steriner som har D-virkning. Men det er D₂ og D₃ som er de viktigste. (D₄ dannet av dihydroergoestrol).

Det er mye av ergoestrol i plantene (meldrøye).

Når det gjelder virkningen av D så mener en at det har betydning for reguleringen av Ca - og P-stoffskiftet. Veksten karakteriseres ved avleiring av Ca-salter, særlig Ca-fosfat i skjelettet. Av den grunn er D særlig viktig for dyr som vokser. Denne avleiring av Ca-salter har en på tysk og skandinavisk kalt for forkalkning. Dette uttrykket burde gå ut. Det er ikke noe godt ord. Det er bedre å bruke det engelske kalsifikasjon.

En tilstrekkelig konsentrasjon av Ca-joner og P-joner er av betydning for kalsifikasjonen. En mener at D fremmer oppsugningen fra tarmen. Spesielt da resorpsjonen av Ca. Det er det primære. Det viser seg også at innholdet av Ca-joner

i blod reguleres av biskjoldkjertelhormonet. Dette hormonet virker til å holde oppe Ca-konsentrasjonen i blodet. Er innholdet av Ca i foret lite, kan dette hormonet hjelpe til og tar da Ca fra skjellet. Opererer en bort biskjoldkjertelen kan en fremkalle tetani (kramper). Forekommer når Ca-konsentrasjonen i blodet kommer under en viss grense. Kommer en ned i 5-8 mg Ca. i blodet er det fare på ferde. Normalt er det 10-11 mg pr. 100 ml.

Mangler D, kan Ca i blodet avta, men ved tilføring av D, kan en få øket Ca igjen.

Ved for stor tilførsel av D kan en få hypervitaminose. Det blir stort innhold av mineralstoffer i blodet, og det avleires av disse i bløtdelene i kroppen (hjerte, nyrer o.l.) Tilfører en mye D og mineralstoffer kan en bli utsatt for dette, og det er meget farlig.

Er tilførselen av mineralstoffer for knapp, så kan D hjelpe til så en får en bedre utnyttelse av mineralstoffene i foret. Er mineralstofftilførselen regulert er det lite behov for tilførsel av D. D synes å virke best når næringen har et moderat underskudd av Ca i forhold til P, mens det er fare for negativ virkning av det ved høye eller særlig lave Ca/P-forhold.

Visse kornarter kan motvirke avleiringen av Ca-salter. Særlig skulle dette være tilfelle med havre. Man mener at kornartene inneholder et stoff som kunne nøytraliseres av D. Ved undersøkelse viste det seg at ved å bruke havre og mais fikk en rakit. Bygg, hvete og rug var ikke farlig i så måte.

I det siste har man vært inne på kornartenes rakitogene (rakitfremkallende) virkning, og det skulle bero på et innhold av en vanskelig nyttbar form av P, nemlig fyteinfosfor. Det er vanskelig å få frigjort dette P. For å få fyteinfosforet frigjort må det til et enzym, fytase. Dette enzym finnes ikke i havre og mais. Ved sikting mener en ellers at fytein blir fjernet.

Bruker en mjølk blir Ca- og P-behovet dekket sjøl om en bruker grovt og sammalt mjøl.

FORSØK PÅ N.L.H.

2 griser foret med kneipbrød og

2 griser foret med loff.

Begge grupper fikk mjølk i tillegg og litt tran og mineralstoffer i små mengder.

En fikk 20 ganger så mye avføring av kneipbrødgrisene som hos loff-grisene. Ellers fikk en like god virkning av loff.

Ellers mener man at virkningen er avhengig av om det er fytase tilstede som kan spalte fytinet.

Dyrene har behov for D. Enten tilført med foret eller ved bestråling. Går de ute, og er bestrålet, er det ikke behov for D i næringen.

Symptomer på D-mangel skulle være rakitis. Forstyrrelser i Ca- og P-stoffskiftet.

Husdyrenes behov for D.

Storfe:

I amerikanske undersøkelser er det funnet at det er behov for D. Det ble brukt halm og kraftfor til ungdyr (ikke høy). Hadde de fått 1 kg. solbestrålt høy ville det ha vært nok til å dekke behovet. I praksis er det altså ikke vanskelig å få behovet dekket.

Gode D-vitaminkilder er tran, sildemel, høy, manioka og kakaoskall.

Vanlig fórtran inneholder 50-100 i.e. D-vitamin pr. g og ca. 3/4 av D-aktiviteten skyldes D₃-vitamin.

Sildemel er en god D-vitaminkilde. Det er funnet at fett i sildemelet inneholder 35-100 i.e. D-vitamin pr. g fett og det svarer til 2,5 - 7,- i.e. g sildemel med 7 % fett.

Kakaoskall inneholder store mengder D-vitamin. Kakaobønnene blir fuktet og ligger og gjærer. Siden blir de tørket i solen. Ved gjæringen dannes provitaminer som ved bestrålingen omdannes til D-vitamin. På lignende måte forholder det seg med maniokamel. I forsøk her ved Høgskolen ble det funnet betydelig D-vitaminvirkning av manioka. Det ble føret med helmelk i sammenligning med skummet melk + manioka og med sk. melk + stivelse. På rasjoner med manioka var det ingen griser som fikk rakit, men det var flere tilfeller i de to andre grupper.

Høy er en viktig D-vitaminkilde for plante-etere om vinteren. Man regner med at soltørket høy er D-vitaminrikere enn skyggetørket. Det har vært en vanlig oppfatning at friske planter (friskt gras) ikke inneholder D-vitamin, men at dette dannes ved bestråling av visne planter eller blad. Ifølge senere undersøkelser (i Nederland, New Zealand og England) skulle det også være D-vitamin i friske planter, og når det ikke har noen D-vitaminvirkning skulle det skyldes innholdet av et anti-D-vitamin. Dette anti-D-vitaminet skulle være knyttet til karotinet. Når solbestrålingen øker D-vitaminvirkning i plantene skulle det da dels skyldes en destruksjon av anti-D-faktoren, dels en nydannelse av D fra provitaminer.

Det er funnet at D-vitaminvirkningen i gras og kløver kan øke under ensilering. Det kan også forklares ved at anti-D-faktoren destruseres under ensileringen.

Innholdet av D-vitamin i høy og surfor kan veksle sterkt. I en undersøkelse av Keener (1954) ble det funnet fra 200 til 4000 i.e. D-vitamin pr. kg tørrstoff i høy og fra 120 til 400 i.e. i surfor.

Rotvekster, knollvekster, friskt gras, korn og annet kraftfor, utenom sildemel og manioka, er D-fattige fôrslag.

Svin:

Svin er sjølsagt mer utsatt for D-mangel enn sterfe. Foret til svin er meget D-fattigt. Ved bruk av sildemel kan en få dekket D-behovet.

Møllgaard mener at ved tilførsel av P og Ca skulle det ikke være behov for D. Dette er vel satt noe på spissen.

Sildemelets betydning som D-kilde går fram av undersøkelser som er gjort av Isachsen:

Han sammenlignet fiskemel og sildemel. Det viste seg snart at hos dyr som fikk fiskemel var det en del som fikk skjellett-forstyrrelser, men ikke hos de som fikk sildemel.

Det ble også gitt Vitakalk ved N.L.H. Det viste seg at 9 av de dyr som fikk av dette fikk skjellettforstyrrelser, mens bare 1 fikk slike symptomer av de som ikke fikk Vitakalk. Det ble vel for stor tilførsel av D.

Fjørfe:

Disse står i en særstilling. Ikke minst verpehøns. Ved foredling har en fått vinterverping, og en må tilføre D for å få verping om vinteren.

Verpehøns har et meget stort behov.

	Uten D.	Tran	Bestråling
Verpe %	11,2	42,9	39,2
F.e. pr. kg egg	15,4	4,3	4,4

Ved godt drevet eggproduksjon regner en at det går ca. 4 f.e. pr. kg egg. Dette viser betydningen av D i eggproduksjonen. D har også betydning for eggenes klekkbarhet. Om sommeren dekker sollyset behovet. Et land som Norge burde bruke tran i vinterforinga og ikke syntetisere D-preparater.

1/2 - 1 g tran pr. dyr og dag skulle dekke behovet både for A og D.

E-VITAMINET.

E-vitaminet skulle være fruktbarhetsvitamin.

Det ble oppdaget i 1920-årene av Evans og medarbeidere.

Satte en rotter på kost med tilskudd av A, D og B-vitaminer fikk en normal utvikling av rottene, men de ble ufruktbare hvis de ernært på denne måten gjennom lengre tid. Det ble funnet at dette berodde på mangelen av en egen næringsfaktor som ble kalt X. Senere er denne faktoren blitt kalt E-vitaminet. Det trengs

for å få normal fruktbarhet hos rotter, fjørfe og marsvin. Tvilsomt om det er nødvendig for andre dyr.

Det tilhører en gruppe derivater som kalles hydrokinonderivater.

"6 leddede ringer (bensolringer) og en lang sidekjede som kalles fytol.

En har både alfa, beta, gamma og delta -tokoferol.

Summeformelen er $C_{29}H_{50}O_2$.

Den inneholder metyllgrupper som sitter i forskjellig stilling.

E er fettoppløselig og forholdsvis stabilt. Det har vist seg at umettede fettsyrer virker destruerende på E-vitamin. Tran, linolje, sildefett m.v. kan derfor ødelegge E-vitaminet, særlig når slikt fett har begynt å harskne. Store tranmengder kan gi symptomer på E-mangel. E-vitaminet kan også ødelegges hvis en behandler det med jernklorid i eter.

E- har vist seg å være nødvendig både for han- og hundyr, av rotter. Hos disse kan E avleires. Dette kan strekke til for flere kull.

Ved E-mangel kan en hos enkelte dyr finne en degenerasjon av den tverrstripete muskelatur (dystrofi). Gulfettsjuka hos mink og rev mener en også kan skyldes E-mangel, likeså "Stiff lamb disease".

En viktig egenskap ved E er at de er antioksydanter. Det har vist seg at ved foring med A til rotter må E være til de. Det beskytter A mot oksydasjon. Den antioksyderende virkning har muligens en vidtrekkende betydning. Oksydasjonsfeil i melk forekommer lettere hvis det er lite E i mjølka. På beite er det mye E og så lenge kyrne går der får en også stort innhold av E i mjølka som beskytter den mot oksydasjonsfeil. Ved å gi tran senker en E-innholdet i mjølka.

Det er ikke påvist at E skulle virke på fruktbarheten hos våre hus-dyr. Til sauer og geiter har en behandlet formidler med jernklorid og skulle såleis ha ødelagt E, uten at det har fått noen virkning. E er mest utbredt i planter.

Det er lite sannsynlig at vi har E-mangel hos våre husdyr.

I Amerika har en gitt så E-fattig for som mulig uten at en har fått ufruktbarhet.

Ellers er virkningen av E på fruktbarheten mye diskutert. Men ved forsøk med dyr har en ikke fått noen forskjell mellom forsøksdyrene og kontrollgruppene.

E, beskytter, som nevnt før, mot dystrofi, men det er kanskje særlig de antioksydative egenskapene som må tillegges betydning. En tysker har også ment at det virket medisinsk.

K-VITAMINET.

Dette hører også med til de fettopløselige. Det ble oppdaget av dansken Dam.

K har vist seg å være viktig, og det er også nå ganske godt kjent. En kaller det også for koagulasjonsvitaminet, fordi det forebygger visse blødninger.

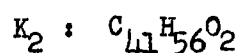
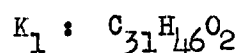
Mangel ble først påvist hos fjørfe. Der konstaterte en blodutredninger, men ved tilførsel av K ble denne hindret.

En mente til å begynne med at det ikke tregntes hos pattedyr, men dette er bare delvis riktig. K kan hos disse syntetiseres i tarmkanalen. Men dette er stundom ikke nok, da det hender at K blir dårlig resorbert, og så kan det oppstå blødninger. Dette har en i lengre tid kjent til hos småbarn og slike blødninger kan nå forebygges ved hjelp av K.

Ved gulfettsjuke er det også tendens til blødninger, og Ender og Helgebostad mener at store fettmengder i foret til rev og mink kan hindre syntesen av K-vitamin i tarmkanalen.

Når det gjelder utbredelsen av K, så finnes det mye i grønne planter.

En skiller mellom K_1 , K_2 og K_3 .



Den virksomme delen består hos K_1 av to bensolringer og en fytolkjede. Sidekjedene har ingen betydning for den biologiske virkning.

Årsaken til blødning er at det ikke dannes protrombier.

VANNOPLØSELIGE VITAMINER.

B-VITAMINER.

B-vitaminene er noe av et smertens barn, fordi utviklingen har vært så enorm. Det er ikke noe område innen ernæringsfysiologien hvor utviklingen har gått så raskt. Det som har vært skrevet om dette er i grunnen blitt foreldet i løpet av en to-tre år.

B ble først oppdaget ved undersøkelser på Java i Øst-Asia. En hadde der en sykdom beri-beri. Denne sykdommen var mest utbredt der hvor en brukte ris som mat. (Ca. 1 milliard mennesker bruker ris i kostholdet). Beri-beri fikk rask utbredelse da en begynte å polere risen, og sykdommen forekom mye i fengslene i Java.

Det var leger fra Nederland som arbeidet der og som klarte å løse oppgaven.

Det er gitt en oversikt over dette arbeidet av Eijkman (han fikk halvparten av Nobelprisen i 1929 for oppdagelsen av B). Han la merke til at fjørfe som levde i fengslet fikk samme sykdommen. (Kalles polyneuritt hos fjørfe). En medarbeider av Eijkman fortsatte undersøkelsene (Grijens). Han regnes for å være vitaminhypotesens far. Han sa at denne sykdommen beror på mangel av et stoff som en tar bort ved å fjerne skallet av risen. (Grijens kom senere tilbake til Nederland og var lærer ved Landbrukshøgskolen der.)

Amerikaneren McCollum kalte dette for det vannoppløselige B. Senere ble det omdøpt til B₁ (forebygger beri-beri). Det ble oppdaget senere at det også fantes andre B-vitaminer.

Varmen en oppgjær, ødelegger en virkningen av B₁. B₁ er altså varmelabil. Det viste seg også at det var de som var varrestabile. Disse kalte man opprinnelig for B₂. (Senere for B₂-komplekser). En del av disse viste seg senere ikke å være vitaminer i det hele tatt. Eks. B₃, B₄, B₅.

En kjenner omkring 10 B-vitaminer, til tross for at disse tre, som viste seg ikke å være vitaminer, er gått ut.

I B₂-komplekset har vi først riboflavin (angelsaksisk betegnelse). På tysk benevnes det laktoflavin. Det var tyskeren Kuhn som først oppdaget B₂.

Riboflavin er egentlig B₂.

Andre faktorer i B₂-komplekset er:

Nikotinsyre er lik Niacin er lik nikotinamid

Pyridoxin, B₆

Panthothensyre

Paraaminobensosyre

Inositol

Kolin

Biotin (også kalt vitamin H, Biilman)

Folinsyre

B₁₂

m.fl.

Utviklingen nå går ut på at alle vannoppløselige vitaminer som ikke er C går inn i B₂-komplekset.

B₁

Dette kalles også ofte for thiamin. (En kjenner den kjemiske sammensetningen for B₁. Det består av en 6-leddet og en 5-leddet ring og det inngår S).

B₁ er varmelabilt og det kan derfor tapes en del av det ved tilberedning av mat. Thiaminet kan destrueres av et enzym, thiaminose, som bl.a. finnes i fersk sild og i einstape.

Mengden måler man i mikrogram, eller i.e.

Den fysiologiske virkning er forholdsvis godt kjent. B₁ inngår i kokarboxylase (enzym). Går inn i virkningsgruppen der.

Vi nevnte under kullhydratstoffskiftet at omsetningen (nedbrytningen) av pyrodruesyre er meget viktig. Finnes det ikke B₁, skjer det en opphopning av pyrodruesyre. Dette kan medføre forgiftning. En mener at det er denne opphopningen som er årsaken til de mangelsykdommer som en finner når det er for lite B₁.

B₁ er altså av betydning som katalysator i kullhydratstoffskiftet. Dess mer kullhydrater som går inn i stoffskiftet dess større behov er det for B₁.

En regner videre at B₁ er av betydning for appetitten.

Det ser ut som at på en mangelfull kost beskytter organismen seg sjøl ved å sette ned appetitten.

B₁ er kanskje mest utpreget i så måte.

MANGELSYMPTOMER.

Disse kjenner en best hos mennesker og fugler. Tenker en på beri-beri, så har en en tørr og en våt form.

Den tørre beri-beri kan ytre seg ved avmagring og muskelsvakheter, senere uhelbredelige lammelser.

Ved den våte form, får en vannoppsamlinger i kroppen.

Dette kan inntreffe i hjertet, og det er stor fare for døden. Under siste krig mente en at det forekom en del slike tilfeller av B₁-mangel med døden.

Hos huspattedyr har en også påvist mangel. Svin f.eks. får liten appetitt og de blir slappe. Det er mest slappheten som gjør seg gjeldende, men oppkastinger og hjerteskade er også funnet.

RIBOFLAVIN.

En kan bruke både denne betegnelsen og laktoflavin. En finner det først og fremst i melk og myse. Det var de gule og grønnflueorescerende stoffer i melk som ga støtet til oppdagelsen av riboflavinet.

Kjemisk består det av 3 6-leddede ringer og en sidekjede. Denne sidekjeden er avledet av sukkerarten ribose.

Riboflavin går også inn i enzymer som virkningsgruppe i flavoproteiner.

Riboflavinet er transportør av H i processen.

Hvis det mangler riboflavin får en forskjellige mangelsykdommer. Mangel på riboflavin er således årsak til sanktveisdans (chorea). Av mer spesiell art er hudbetennelse (f.eks. i munnviken hos mennosker). Det er såleis påvist øyenlidelser hos mennesker ved slik mangel.

Melk og melkeprodukter er rike på riboflavin. Foruten der er det mye utbredt i grønne planter.

Også hos husdyr er det behov for riboflavin. Særlig viktig er det til fjørfe. Hos kyllinger opptrer en karakteristisk krøking av tærne ved riboflavinmangel.

Niacin-(Nikotinsyre).

Det består av en 6-leddet ring, og det er påfestet en karboxylgruppe. Man kan også ha nikotinsyreamid med gruppen CONH_2 .

En kjenner også den biologiske betydningen av niacinet. Det går inn som virkningsgruppe i dehydraser. (Coenzym I og II).

Niacinmangel er årsak til den fryktede sykdommen pellagra. Denne sykdommen var før mye utbredt blant negrene i Sydstatene. Nå når kostholdet er forbedret har en nesten ikke tilfeller av sykdommen. Også i Syd-Europa. (Italia f. eks.) hvor de har brukt mye mais i kostholdet, har de vært utsatt for sykdommen.

Maisen er fattig på niacin, men det er ikke den eneste forklaringen. I de senere år har en kunnet påvise at niacin kan unnværes hvis det er tryptofan i foret. Dette er meget interessant, da de som arbeidet med dette visste at godt kosthold bl.a. med melk hjalp mot sykdommen.

Hos husdyr er det også påvist niacin-mangel. I Kjøbenhavn hvor de har drevet undersøkelser over dette, ble foret med niacinfattig for og det ble da kon-

statert sår i magen og i tarmene på forsøksdyrene.

Pellagra er forøvrig karakterisert ved fordøyelsesforstyrrelser.

PYRIDOXIN - B₆.

B₆-vitaminet brukes som samlebetegnelse for pyridoxin, pyridoxal og pyridoxamin som alle har samme virkning hos dyr.

Det har vært kjent i lengre tid at dette forebygger hudbetennelser hos rotter.

En må også gå ut i fra at det har betydning hos våre husdyr. Ved mangel har en fått anemi, krampe, hudsykdommer og håravföll. Det er kjent at pyridoxin går inn i virkningsgruppen i enzymet transamidase som har betydning ved transaminering.

Panathensyre.

Panathensyre inngår som bestandel av koenzym A, og har derved betydning for acetyleringsprosessene.

COH acetyl - aktiv eddikksyre som sammen med aksaleddikksyre danner citronsyre, det første ledd i Krehs citronsyrelyktus.

Denne er viktig for å forebygge dermatit hos kyllinger.

Det er også påvist at det er nødvendig hos pattedyr. Rotter får grå hår ved mangel på panathensyre. Før krigen ble den også av den grunn kalt antigrå-hårsfaktor.

Hos griser fører panathensyremangel til en karakteristisk inkoordinasjon av bevegelsene ("gåsegang"), appetittmangel og vekststans.

PARAAMINOBENSOSYRE.

Denne har ikke særlig stor betydning som næringsfaktor til pattedyr, men den har stor betydning når det gjelder ernæring av bakterier. Det gir forklaringen på at sulfonamidpreparatene hjelper mot lungebetennelse. En mener grunnen til at disse virker er at de tar paraaminobensosyrenes plass, og bakteriene blir såleis sultet i hel (Antivitaminer).

En kan også snakke om et stoff thiaminase som destruerer B₁-vitaminet. Dette har betydning hos pelsdyr (sølvrev).

En fant at ved å føre rev med fisk, fikk en kramper o.l. Dette skulle skyldes B₁-mangel. I sild skulle det finnes et stoff som ødela B₁, men hvis en kokte sild og fisk skulle dette stoff bli ødelagt. Men det er viktig at det blir foretatt kokning før silda og fisken blir blandet med det øvrige for.

INOSITOL.

Kjemisk består det av en 6-leddet ring med 6 OH-grupper.

Det har betydning i fettstoffskiftet.

Det inngår som bestanddel av fytin.

KOLIN.

En lipotrop faktor som forebygger fettdegenerasjon av leveren.

Ved mangel opptrer leverkirrose og fettlever. Hos våre husdyr har det sannsynligvis en stor betydning hos fjørfe.

BIOTIN.

Dette har heller ikke stor betydning.

Det kan lages av tarmbakterier.

Mangler det kan det opptre en spesiell sort hudbetennelse (fettaktig).

Denne spesielle dermatitt kan fremkalles av rå eggehvite fra egg.

~~Anidrin i egg hindrer utnyttelsen av biotin. Biotin kan motvirke dette.~~

FOLINSYRE (FOLACIN).

Den kjemiske sammensetningen ble oppdaget i 1946. B₁₂ ble oppdaget i 1948.

Folinsyren er oppbygget av glutaminsyre. Både folinsyren og B₁₂ er av betydning i bloddannelsen, for å forebygge anemi.

B₁₂ en faktor i A.P.F. (Animal protein factors).

En har ment at dyrisk protein skulle være overlegent overfor planteprotein. Dette skulle komme av innholdet av A.P.F.

Både folinsyre og B₁₂ er også viktig for veksten.

Noe som er interessant ved B₁₂ er at det inneholder kobolt.

Det har vist seg at kjøtt er gunstig i næringen, når det gjelder å forebygge anemi. Det skyldes B₁₂ og andre faktorer i A.P.F. Storfekjøtt skulle i så måte være det beste. Det forklares ved at B₁₂ dannes i fordøyelseskanalen hos drøvtyggerne.

B-vitaminene er helt nødvendige for husdyra, men ennå vet vi forholdsvis lite om hvordan behovet blir dekket under slike foringsforhold. De kan undertiden bygges opp i fordøyelseskanalen, av bakterier. Er derfor fordøyelsessystemet i full orden, regner en med at det ikke er nødvendig med tilførsel av B hos drøvtyggerne. Unormal bakteriefordøyelse kan forekomme og bakteriene kan være ute av stand til å syntetisere.

Etter svenske undersøkelser mener man at det må være fosforsyre, kobolt og kepper i foret for å få normal syntese.

Det er også mulig at det må være visse organiske stoffer tilstede.

En vet at paraaminobensoesyren er nødvendig for bakteriene.

På den annen side har en fått nok B ved å gi for som er fattig på paraaminobensoesyre.

Hos svin og fjørfe kan en ikke regne med at det dannes tilstrekkelig B i maven. Her må en da tilføre det i kosten.

Hos svin har det vist seg at en får B-behovet fullt dekket når korn, melk og sildemel inngår i foret.

Det er lett å forebygge B-mangel ved å bruke melk. Det er vanligvis lite av B₁ i melk, men det er nok av det i sammalt korn. Ellers er melken en særlig allsidig kilde for B-vitaminer.

Når det gjelder viktigheten, så er det særlig grunn til å merke seg B₁, riboflavin og niacin, pantothensyre og B₁₂.

C-VITAMINET.

Nordmennene Holst og Frølich drev forsøk med marsvin, og brukte kornarter som for. Det viste seg at rottene fikk skjørbuk. Når de i tillegg ga friske frukter og grønnsaker så greide de seg. De dro da den slutningen at disse inneholdt et stoff som var av betydning. Dette var en oppmerksom på i England allerede i det 18. århundre.

Når det gjelder den kjemiske sammensetningen så var det særlig ungareren Szent Georgy som klarla den.

C er vannoppløselig og det er det vitamin som er minst stabilt. Distruksjonen blir katalysert av lys og Cu.

C virker som H-transportør, men det er mye som ikke er utforsket når det gjelder dets virkning i stoffskiftet.

En vet at C har betydning for å få normal utvikling av mellomcellsubstansen. Ved skjørbuk kan en få skjelettforstyrrelser og tennene kan løsne. Dette skyldes atrapi. Ved denne sykdommen forekommer blødninger. Skyldes sannsynligvis mangelfull dannelse av mellomcellsubstansen.

Symptomene kan være latente.

Den viktigste C-kilde vi har i kostholdet er vel poteter. Ellers er det bra med C i alle grønnsaker. En god C-kilde er kålrot. Det er like mye C i den som i appelsiner og det pr. vektenhet.

50 mg pr. 100 g.

Det er kun 3 dyrearter som har behov for C. Det er mennesker, aper og marsvin. Dette vil si at hos alle våre husdyr så skulle det ikke bli behov for å tilføre C.

Ved N.L.H. er det konstatert at det er like mye C i mjølka enten kyrne fikk kålrot eller ikke.

En har ment at en ved mangel på A også kunne få mangel på C, og på den måten kunne få C-mangel-symptomer.

I slike forsøk har en gitt C (ascorbinsyre) i tillegg.

F-VITAMINENE.

Dette er brukt som betegnelse for de umettede fettsyrer som er nødvendige (Linol-, linolen- og arakidonsyre).

Ellers er det en hel del uklare ting som er under undersøkelse.

MINERALSTOFFSKIFTET.

Mineralstoffer er de kjemiske forbindelsene som inngår i asken. Men mineralstoffer finnes også i organiske forbindelser, og det er såleis ikke lett å trekke klar grense.

Dette er tilfelle med både P og S, som begge inngår i eggekvite.

De grunnstoffer som karakteriserer de organiske stoffene er C, H, O og N. En kan såleis si at mineralstoffer er alle andre grunnstoffer enn de som inngår i de organiske stoffer. En regner at det foreløpig er 13 mineralstoffer som er nødvendige.

Det er K, Na, Ca, P, Mg, Cl, S og sporstoffene Cu, Mn, Zn, J og Co. Fe

Av de livsviktige er det Ca og P som utgjør den største mengde i dyrekroppen. Det er også en del andre som det diskuteres viktigheten av. Slike er ~~Al, Ni, As, Pb, Br, Si, Ba~~ og F, Se, Mo, Cr

En finner også disse i dyrekroppen, men om de er nødvendige det vet man ikke. For F's vedkommende så vet en at det kan være skadelig, men det har en viss betydning for tennene.

Hvilken fordøyelighet har så mineralstoffene?

Det har vært diskutert mye om en kunne bestemme fordøyeligheten på samme måten som andre næringstoffer.

Det har vært framholdt at de mineralstoffer som kom i gjødsla var mineralstoffer som hadde vært resorbert i tarmen og utskilt igjen. På den måten får en ikke med disse mineralstoffer som har deltatt i stoffskiftet.

Enkelte mener at en får et godt mål for fordøyelsen ved å bruke vanlige fordøyelsesforsøk.

FORDØYELSEN.

Mineralstoffene blir oppløst. Jonene hydratiseres og en får en resorbsjon av disse. Denne må da bli særlig god for de som er mest lettoppløselige. Slike som K, Na og Cl. Andre danner tungtoppløselige salter, CaCO_3 o.l. Det er heldig at det i maven (løpen) er så høg H^+ -konsentrasjon at en også får oppløst disse. I forbindelse med resorbsjonen av mineralstoffer er det diskutert hvilken Ph man har i fordøyelseskanalen. Det har vært framholdt at den skulle være så høg som 8. Det var det mange som ikke trodde. Det skulle da til eks. felles ut tungtoppløselige salter, som Ca-salter o.l. Det er nå klarlagt at dette er uriktig. Forrest i duodenum er Ph 5-6, og sjøl i den øvrige del av tynntarmen skulle den ikke være høyere enn 6-7, eller omkring 7.

I forbindelse med P er det i kornartene en tungtoppløselig del, fytin (spaltet av fytase). Fytase må tilføres i foret.

En regner i husdyrforinga med totalinnholdet av mineralstoffer (stort sett). Men en har ingen garanti for at alle disse som tilføres i foret kan resorberes. Det er blant annet mye som tyder på at mineralstoffene er dårlig tilgjengelige i sent slått høy og trevlerikt for.

En kan merke seg at melk og melkesukker virker heldig på resorpsjonen av Ca. En regner at også syrer virker fremmende på Ca-resorpsjonen, f.eks. melkesyre i melk. Men det er ikke grunn til å legge noen vekt på dette da organismen har evne til å regulere H^+ -konsentrasjonen til en viss grad, uavhengig av foringa.

Dessuten er det betenkkelig å bruke store mengder syrer da det kan føre til acidiose (syreforgiftning).

De billigste mineralstoffene er Ca-forbindelsene og særlig $CaCO_3$. Det finnes f.eks. i kalksteinsmjøl, som brukes i stor utstrekning som mineraltilsetning. Da det er lett tilgjengelig er det fristende å bruke store mengder. Men store mengder $CaCO_3$ kan nedsette resorpsjonen, spesielt av P.

Ca-pluss-jonene fyller ut HPO_4^{--} , og en får uoppløselige Ca-fosfat som går over i gjødsla. Med andre ord så kan det med store mengder Ca i forhold til P virke til at P blir dårligere utnyttet. (En kan fremkalle rakitt ved å gi mye Ca i forhold til P).

Svensken Westerlund viste ved forsøk at om en øket Ca-mengden i foret over en viss grense så ville denne økede Ca-mengden gå over i gjødsla.

Forholdet Ca/P er såleis nokså viktig å ta hensyn til.

Nikolaysen ga fosfater uten noen som helst Ca, og fant da praktisk talt 100 % resorpsjon av P. Men nå må en finne seg i en del tap før å få resorbent begge.

Oxalsyre nedsetter Ca-resorpsjonen fordi det dannes uoppløselige oxalat, som vil passere ut av dyret.

Som eks. på næringsstoffer hos mennesker som inneholder mye oxalsyre kan nevnes spinat og rabarbra. Bruken av melk ved siden av rabarbra vil imidlertid minske faren meget.

Ellers ser det ut til at oxalsyren har evne til å legge et lag på tennene som virker beskyttende.

Forsøk av Presthegge med surfor av forbetblad til svin viste en nedgang i Ca-balansen.

FETTETS BETYDNING FOR Ca- OG P-RESORBSJONEN. ⁷

Både fettmengden og sammensetningen av forfettet kan også ha betydning for resorbsjonen av Ca og P. Fettet vil med Ca danne Ca-såper i fordøyelseskanalen og virker fremmede på P-resorbsjonen. En mener at en del av Ca-såpene kan virke fremmede på P-resorbsjonen. ors

Nyere undersøkelser av Westerlund (1934, 1935) taler for at det er fettets beskaffenhet mere enn selve fettmengden som er avgjørende for fettets innflytelse på Ca-resorbsjonen. Han fant at tripalmitin og tristearin nedsetter Ca-resorbsjonen, hos rotter, derimot ikke triolin og tributyrin. I forsøk med rotter som fikk smør i sammenligning med margarin, var utskillelsen av Ca i gjødsla betydelig større hos de rotter som fikk margarin. Den bedre resorbsjonen av Ca ved smørdiet kan muligens skyldes et større innhold av D-vitamin i smøret enn i margarin.

Jern blir resorbert som joner, og de som ferrojoner.

I det hele tatt med en unntakelse blir de resorbert som joner. Denne unntakelse er S (i protein, aminosyrer). Utskillelsen foregår både i den faste gjødsl og urinen.

De lett oppløselige K, Na og Cl vil for det meste gå i urinen (praktisk talt bare der). Organismen har evnen til å regulere mengden i blodet ved å kjøre det over i urinen.

Ca, P og Mg vil en finne mye av i gjødsla, men den rent overveiende del av det som finnes i gjødsla må en regne med har gått uresorbert gjennom fordøyelseskanalen. (En mener at mineralstoffene Ca og P først blir resorbert og så utskilt. Andre mener at de går rett i gjennom). LUB

Det som utskilles av Ca og P i urinen vil avhenge av flere forhold. Er urinen sur, øker utskillelsen av Ca og P i urinen. I følge danske forsøk med svin (Lund 1935) er den prosentiske fordelingen i gjødsl og urin av Ca og P forøvrig sterkt avhengig av forholdet mellom Ca og P i foret. Utskillelsen i urinen er sterkt avhengig av forholdet i foret mellom mineralstoffene. LUB

Ved forsøk fant Lund 2-3 % av Ca i urinen og av P 15-25 % i total av utskilt. Sammensatte en for rikt på Ca og fattig på P kunne Ca-utskillelsen komme opp i 20-25 % mere. P utgjorde 1-2 %. Var Ca/P-forholdet lågt så kunne en komme opp i en P-utskillelse på 40-50 % mens Ca-utskillelsen var rent liten.

Dette viser at det ikke samtidig blir utskilt store mengder Ca og P i urinen. Det ville medføre en felling av Ca-fosfat. LUB

MINERALSTOFFENES FUNKSJON I STOFFSKIFTET.

En kan slå fast at mineralstoffene har en utpreget stofflig funksjon.
De organiske stoffene vi har talt om før er av betydning som energikilde. (Ser bort fra vitaminer). Dette gjelder også protein. Mineralstoffene skaffer ikke noe energi når det gjelder høgre dyr.

Mineralstoffene brukes da/som byggemateriale.

1. Bygge- og erstatningsmateriale (Til oppbygging av skjellettene.)
2. For å oppretteholde et normalt osmotisk trykk (for stoffvæv)
3. For den kolloide tilstand av kroppsvæsken og spesielt vev. *1/10/12*
4. Som katalysatorer i stoffskiftet og delvis i fordøyelsen.
5. Betydning i reguleringen av H^+ -konsentrasjonen.

De har altså en rekke forskjellige funksjoner. Vel så viktig som at de virker som byggemateriale, er at de virker regulerende. Både p.g.a. at de virker som katalysatorer og at de virker på det osmotiske trykket, den kolloide tilstand og reaksjonen.

Karakteren er forskjellig mellom de uorganiske og organiske stoffene. De organiske vil bli nedbrutt og danner avfallsstoffer som ikke har noe mer betydning for dyret.

Mineralstoffene fyller sin oppgave så lenge som de er tilstede. Riktignok vil det forbrukes og gå ut i ekskretter, men får vi mineralstoffer i urinen, så kan en bruke de på nytt. De har ikke tapt sin virkning.

Mineralstoffene som bygge - og erstatningsmateriale.

Regner vi ut hvor mye mineralstoffene utgjør av kroppsvekta finner en 3-5 % aske. En snakker om tomvekt: En trekker fra innholdet i fordøyelseskanalen.

Ca. ti prosent av tørrstoffet i kroppen vil være mineralstoffer.

En kunne også regne med H_2O og da ville en finne at uorganiske stoffer utgjør det meste av kroppen, men det brukes ikke.

En finner at innholdet av mineralstoffer er avhengig av fetningsgraden hos dyret.

Fete dyr inneholder mindre mineralstoffer enn dyr i middels og dårlig hold.

1/10/12
[Handwritten signature]

Okser 40-48 mnd.	% fett	% Ca	% P
Sterk foring	44,2	0,98	0,53
Middels foring	20,4	1,51	0,80
Svak foring	14,7	1,59	0,84

Disse tallene er hentet fra Moulton og medarbeidere Missouri e. Meigs 1935.

Sammenligner en yngre og eldre dyr vil de eldre dyr ha noe mere mineralstoffer hvis en eliminerer fettmengden, men regner en av kroppsvakta vil det være mere hos yngre dyr.

Det er påvist at ca. $\frac{3}{4}$ av mineralstoffene finnes i (98 til 99 % av Ca) skjellettet. Det vil med andre ord si at mineralstoffene er særlig viktig under oppbyggingen av skjellettet. Det er Ca-salter som betinger fastheten av skjellettet.

En finner også mineralstoffer i bløtdeler.

På side 74 i læreboka er det en tabell som viser innholdet av mineralstoffer i

Muskler	Blod	Melk
mye K og P _g	Mye av Na og Cl	Mye K, Ca, P og Cl, også mye av Na.

Det er ikke minst innholdet av Ca og P som gjør melk så framragende til barn og unge dyr. De trenger mineralstoffer som bygge- og erstatningsmateriale i kroppen. Behovet for mineralstoffer skulle da bli særlig stort under veksten da skjellettet blir dannet. En skulle også regne med stort behov for mineralstoffer i mjølkeperioden.

At man må regne med et behov for mineralstoffer i vedlikeholdet, viser seg i at det under sult skjer en stadig utskillelse av mineralstoffer i urinen.

Det er av stor interesse at det ser ut til at dyrene kan greie seg bedre under ren sult enn med foring med helt mineralfritt for. Behovet går da også fram ved at det ved mangel kan opptre mangelsykdommer.

(Når det gjelder reguleringen av det osmotiske trykket er det tilstrekkelig med det vi har lært i kjemien og fysikken. På samme måten er det med den kolloidale tilstanden. Ikke eksamenspensum).

BETYDNING SOM KATALYSATORER.

I flere tilfelle kjenner en til at det inngår mineralstoffer i stoffer som har betydning for reguleringen av stoffskiftet.

J finnes i Thyroxin.

Mineralstoffene kan også virke som aktivatorer ved enzymprosesser.

Mg f.eks. virker i kullhydratstoffskiftet.

P har stor betydning i det at fosforsyren inngår i forbindelser både med kullhydrater og fett, særlig i de innledende faser i stoffskiftet, kullhydratene blir mere reaktive. Fettet går over i en mer transportabel form, fosfatider.

H⁺-Konsentrasjonen.

Les Edder!

Reaksjonen i kroppsveksen ligger så vidt på alkalisk side og svingningene i reaksjonene er meget små.

I blod er Ph 7,4. Normal svingning 7,35-7,45.

Ph-verdier under 7,2 eller over 7,6 fører med seg forstyrrelser og dyrene kreperer hvis reaksjonen i blodet kommer utenfor intervallet Ph 7,- - 7,8.

Organismen råder over en rekke midler til å regulere reaksjonen.

Det er delvis kjemiske og delvis fysiologiske faktorer med i nøytralitetsreguleringen.

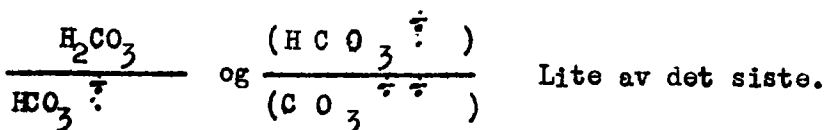
Det er vanlig at en taler om syre-bass-likevekten. En tenker seg at det oppstår en likevekt mellom de krefter som søker å endre reaksjonen på den ene siden, og de kjemiske og fysiologiske funksjoner som motvirker disse endringer på den annen side. Den kjemiske regulering grunner seg i hovedsaken på blodets innhold av pufferstoffer. Puffere er stoffer som i oppløsning motvirker den endring i H⁺-konsentrasjonen som framkalles ved tilsetning av syrer og baser.

En har forskjellige puffersystemer i blodet. De virksomme puffersystemer i blodet er blandingen av svake syrer og der alkalialter. Etter eldre oppfatning har man lagt vekt på mengden av alkali-joner i alkalialtet, og man har sagt at puffersystemene representerer hele den mengden alkalijoner som er disponible til nøytralisering av syrer.

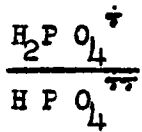
I følge moderne kjemisk oppfatning er det de basiske egenskapene av anjoner i alkalialtet, d.v.s. at anjonenes evne til å binde vannstoffjoner er avgjørende ved nøytraliseringen av syrer. Da anjoner betegnes som syrens korresponderende base, kan blodets puffersystemer defineres som blandinger av svake syrer med deres korresponderende baser.

De puffersystemer som forekommer i blodet er:

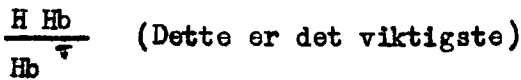
1. Kullsyre og dens korresponderende base



2. Primært og sekundært fosfat:



3. Hemoglobin pluss hemoglovinat:



Foruten hemoglobinet kan proteinstoffene i blodets plasma virke som buffere. Betegnes disse proteinstoffene med P kan det stilles opp et fjerde Puffersystem:



De svake syrer vil dissosiere etter ligningen $HS \rightleftharpoons H^+ + S^{\ddagger}$ som er en reversibel prosess.

Ved hjelp av denne ligningen kan en enkelt klarlegge hvordan puffervirkningen foregår. Ved tilsetning av H^+ går prosessen mot venstre.

Tilsettes OH^{\ddagger} , binder disse H^+ , en får damet vann og det dannes syrer (mot høyre). Det er klart at en får den største puffervirkning når det finnes like mye syre som kan avspalte H^+ og like mye base som kan oppta H^+ . Puffervirkningen er også avhengig av konsentrasjonen. Den stiger med stigende konsentrasjon.

$$K (HS) = (H^+) (S^{\ddagger})$$

$$(H^+) = K \frac{(HS)}{(S^{\ddagger})}$$

Når dette forholdet er lik 1, d.v.s. når konsentrasjon av HS og S^{\ddagger} , er like store, er (H^+) lik K. Som nevnt har puffersystemet da maksimal buffervirkning.

H^+ -konsentrasjonen er etter denne ligningen proporsjonal med forholdet mellom konsentrasjonen av HS og S^{\ddagger} , altså $\frac{(HS)}{S^{\ddagger}}$

Nå vil en i blod og kroppsvæsker finne disse svake syrer sammen med sine alkalialter.

Dissosiasjonen av syrene trykkes tilbake og syreanjonene stammer fra alkalialtet. En kan innføre syrens alkalialt istedet for syrens anjon (AS).

Man kan regne at forholdet $\frac{(HS)}{(S^{\ddagger})}$ tilnærmet vil bli syre delt på salt, er lik $\frac{HS}{AS}$. AS betegner syrens alkalialter. Alkalialtene av de svake syrer er fullstendig dissosierte.

På grunn av interjoniske krefter vil jonene imidlertid ikke utøve sin fulle virkning (aktivitet) på elektrisk ladning, osmotisk trykk m.m. Istedenfor dissosiasjonskonstanten er lik K_1 innføres man derfor den såkalte aktivitetskonstant, som blir betegnet med K_1 .

En får da denne ligningen formet slik:

$$(\text{H}^+) \text{ er lik } K_1 \frac{\text{HS}}{\text{AS}}$$

Denne kan overføres i logaritmisk form

$$\text{pH er lik } \text{p}K_1 + \log \frac{\text{AS}}{\text{HS}} \quad 1,28 = 7,40$$

En kan ved hjelp av denne beregne blodets pH hvis en kjenner konsentrasjonen av de to komponenter i et enkelt av blodets puffersystemer.

I undersøkelser velger man da kullsyre + hydrokarbonatsystemet i det man bestemmer forholdet mellom blodets innhold av bundet CO_2 (kulldioksyd bundet som hydrokarbonat AHCO_3) og fri CO_2 (kullsyre, H_2CO_3 , eller egentlig $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$).

Som eks. kan nevnes at verdien av

$$\log \frac{\text{AHCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3} \quad \text{i alminnelighet er } 1,28$$

Da $\text{p}K_1$ er 6,1 (6,12), blir blodets pH lik 6,12 + 1,28, tilsvarer 7,4 (s. Himwick 1935).

BETYDNINGEN AV DE FORSKJELLIGE PUFFERSYSTEMER I BLODET.

Konsentrasjonen av syre og base må være like store forholdet L:I.

Maksimal virkning får en altså når pH er lik $\text{p}K_1$.

1. FOR KULLSYRE - og HYDROKARBONATSYSTEMET

er $\text{p}K_1$ lik 6,1 mens blodets pH er lik 7,4 (svært liten puffervirkning), altså en vesentlig forskjell. Ved pH 7,4 fordeler den totale mengde CO_2 i blodet seg med ca. 5 % på H_2CO_3 (fri) og ca. 95 % på HCO_3^- (bunnet). Dessuten finnes litt CO_3^{++} ca. 0,4 %.

Ved normal reaksjon i blodet vil altså kullsyre og hydrokarbonatsystemet på langt nær ha sin maksimale puffervirkning da forholdet mellom (HCO_3^-) og (H_2CO_3) er som 20:1. Den er derfor av liten betydning som puffersystem.

Bare en tidendedel av blodets puffervirkning beror på kullsyre + hydrokarbonatsystemet.

Ved å sette til alkali så HCO_3^- -mengden øker fra 50-60 %, vil dette gi en forandring i pH på 0,16. pH øker fra 6,1 til 6,26.

Ved å sette til samme mengde alkali så HCO_3^- forandrer seg fra 85 til 95 %, får en en langt større virkning på pH som da stiger fra 6,85 til 7,4, altså med 0,55.

2. Primært-sekundært fosfat pK_1 er lik 6,8.

Ved blodets reaksjon pH 7,4 er forholdet (H_2PO_4^-) og (HPO_4^{--}) 1:4. Betingelsen for puffervirkning ligger derfor bedre til rette for dette systemet enn for kullsyre + hydrokarbonatsystemet. Da konsentrasjonen av fosfater er liten i blodet, vil dog fosfatsystemet ha minimal puffervirkning. Derimot kan det være av vesentlig betydning i urinen.

3. DET VIKTIGSTE PUFFERSYSTEMET

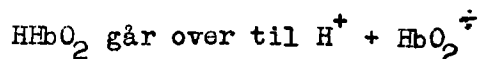
i blodet er hemoglobin + hemoglobinat. Her er forholdet helt ideelt. Hemoglobin er en mangeverdig syre og har maksimal puffervirkning ved blodets pH. Det er funnet at ca. 80 % av den totale puffervirkning i blodet blir utøvet av dette systemet. De resterende 10 % er knyttet til fosfat - og proteinsystemer. (10 % skyldes kullsyre + hydrokarbonatsystemet).

4. Profeinstoffene

i blodplasmaet kan også utøve puffervirkning, men virkningen er forholdsvis liten.

Når en snakker om den betydning hemoglobin har som buffersystem, kommer en inn på et nytt forhold. Når O_2 blir avgitt ute i vevene får en automatisk dermed en sterkere base.

HHbO_2 når det kommer fra lungene (oksyhemoglobin er en sterkere base enn hemoglobin).



H^+ her har betydning for å få overført CO_2 til kullsyre i lungene. HbO_2 transporteres ut til vevene og en får dannet $\text{Hb}^- + \text{C}_2$.

O_2 blir avgitt.

Hemoglobinanjon er en sterkere base enn oksyhemoglobinanjon. (Binder protoner ute i vevene).

CO₂ går sammen med vann og danner H₂CO₃ som igjen går over til H⁺ + HCO₃⁻.

H⁺ her blir bundet av hemoglobinanjon, og så på den måten får en nøytralisert H⁺ som blir "dannet" av CO₂.

Dette foregår uten endring av blodets pH og uten hjelp av puffer-systemer.

Denne prosess her er også kalt:

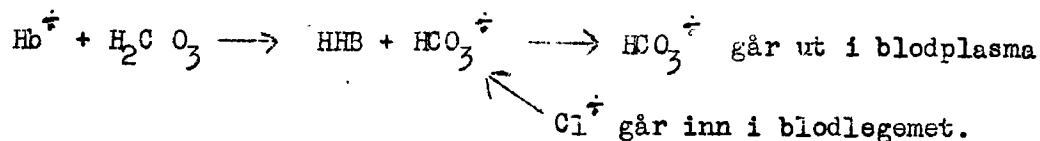
blodets isohydriske binding.

Den isohydriske binding er av meget stor betydning når det gjelder å motvirke en stigning i blodets H⁺-konsentrasjon på grunn av kulldioksydproduksjonen i vevene. Hvis kullsyre-hydrokarbonat-systemet var det eneste puffersystem i blodet, ville den vanlige stigningen av blodets CO₂-innhold i vevene (ca. 5 volumprosent) gi et fall i blodets pH fra 7,4 til 6,9 (Van Slyke). I virkeligheten er fallet i pH bare 0,02. Dette skyldes dels de andre pufferne i blodet og dels den isohydriske binding. Etter Van Slyke vil hemoglobin + hemoglobinat-puffersystemet og den isohydriske binding til sammen ha ca. 9/10 av virkningen og den isohydriske binding alene 5/8.

Det er stadig understreket betydningen av hemoglobinet i nøytralitetsreguleringen.

Da hemoglobinet finnes bare i de røde blodlegemer, har disse en betydelig større puffervirkning enn blodplasmaet. De røde blodlegemer kan imidlertid dele sin puffervirkning med blodplasmaet ved at det skjer en utbytting av kloridjoner (Cl⁻) mellom blodlegemer og blodplasma. Denne prosess kalles kloridutbyttingen (H⁺-konsentrasjonen utjevnes derfor).

I blodlegemene foregår følgende reaksjon:



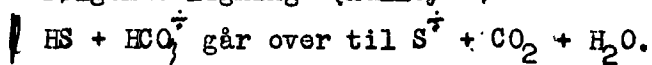
Ved hjelp av kloridutbytting får en stabilisert reaksjonen i blodplasmaet.

ALKALIRESERVEN.

Som nevnt før har kullsyre-hydrokarbonatsystemet liten puffervirkning og det har liten evne til å motvirke den stigning i H⁺-konsentrasjonen som beror på kulldioksydproduksjonen i vevene.

Blodets innhold av HCO₃⁻ har betydning når det gjelder å nøytralisere andre syrer enn kullsyre. Oppsamles det slike syrer i organismen, vil de dekom-

ponere hydrokarbonatet, da de er sterkere enn kullsyre. Dette er vist ved følgende ligning: (kullsyre)



Det frigjorte CO_2 blir utskilt gjennom lungene.

Den betydning som blodets hydrokarbonat har ved nøytraliseringen av syrer, beror særlig på at dets syre er flyktig og kan fjernes ved respirasjonen, når den blir frigjort (e. Peters og van Slyke, 1932).

En økning av mengden av de syrer som finnes i organismen nedsetter mengden av HCO_3^- . Hvis vi fikk tilført baser ville det medføre en økning av mengden av HCO_3^-

$OH^- + CO_2$ gir HCO_3^- og økning av dette.

Mengden av HCO_3^- gir et mål for mengden av de baser som står til rådighet for nøytralisering av syre. Av denne grunn har HCO_3^- fått betegnelsen alkalireserven (gammel betegnelse) idet man har betraktet mengden av alkalijoner som avgjørende ved nøytraliseringen av syrer.

Også hemoglobin og de andre pufferne er av betydning av nøytralisering av syrer, men hydrokarbonatet inntar en særstilling ved at dets syrer er flyktige. Dette er av stor betydning ved nøytraliseringen av andre syrer enn kullsyre.

For en reaksjonsendring fra pH 7,4 til pH 7,-, fremkalt av andre syrer enn kullsyre, har Van Slyke beregnet at blodets hydrokarbonat kan yte 18 m.e. alkali og de andre pufferne i blodet 10 m.e. (herav 8 for hemoglobin).

DEN AKTIVE, fysiologiske, NØYTRALITETSREGULERING.

1. Respirasjon.
2. Nyrenes funksjon.

1. RESPIRASJON.

Ved tilførsel (eller økning) av syre i kroppen blir det en dekomposisjon av HCO_3^- under frigjørelse av CO_2 . Derved stiger CO_2 -trykket i blodet og dermed også forholdet

$$\frac{HCO_3^-}{HCO_3^-} \text{ og } H^+ \text{-konsentrasjonen}$$

$$(H^+) \text{ er lik } K \frac{HD}{S^-}$$

Denne økning av H^+ -konsentrasjonen motvirkes av at CO_2 forlater dyret ved respirasjon. Respirasjonen regulerer det enkelt ved å regulere forholdet mellom H_2CO_3 og HCO_3^- . Dette forholdet faller og den normale H^+ -konsentrasjonen gjenopprettes.

Respirasjonens virkning i nøytralitetsreguleringen består altså i å regulere forholdet (H_2CO_3) : (HCO_3^-) ved avgivelse av CO_2 gjennom lungene.

2. NYRENES FUNKSJON (URINUTSKILLELSEN).

Nyrene arbeider langsommere, men også mere effektivt. De er det absolutt viktigste ledd i nøytralitetsreguleringen. De utskiller joner, og griper dermed inn i jonemengda.

En kan skille mellom flere ledd i nyrenes virksomhet.

1. Det første ledd er en ren puffervirkning.

$S^- + H^+$ går over til HS og utskilles i urinen.

(Flere organiske syrer, men det er noe uklart).

Det viktigste puffersystem i urinen er utvilsomt fosfatsystemet. Ved blodets reaksjon (pH 7,4) finnes 80 % av det totale fosfat som sekundær fosfatjoner, HPO_4^{2-} og tyve prosent som primære fosfatjoner $H_2PO_4^-$.

I urinen kan vi finne en pH mellom 8 og ned til 5.

Nyrenes betydning ved reguleringen av syre-base-likevekten viser seg ved at det kan utskilles urin med sterkt varierende verdier for pH.

Ved pH ned mot 5 vil en finne den overveiende del av fosfatet som $H_2PO_4^-$ (99 %).

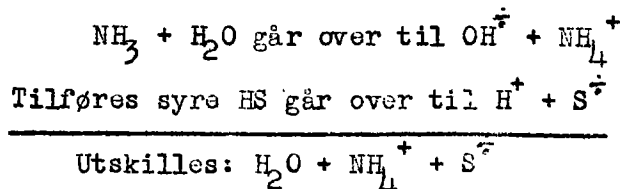
Etter dette vil det kunne utskilles 0,99 - 0,20 er lik 0,79 ekvivalenter syre pr. grammol. fosfat i urinen, når blodets pH er like 7,4 og urinens pH er 4,8 (e. Peters og Van Slyke 1932). En ekvivalent mengde katjoner (og hydrokarbonat) vil derved spares for utskillelse og vil kunne brukes til å forhøye den nedsatte alkalireserve.

Hvis denne puffervirkning skulle være av noen betydning i nøytralitetsreguleringen er det nødvendig at det finnes vesentlige mengder fosfat i urinen. Hos storfe er fosfatmengden i urinen så liten at virkningen på syrebase-likevekten blir minimal (Brouwer 1935).

2. Organiske syrer i urinen kan også ha puffervirkning. Mengden av organiske syrer i urinen varierer dog lite, og bortsett fra hippursyre hos drøvtyggere, er de av liten betydning ved regulering av syre-base-likevekten.

3. ET LANGT VIKTIGERE LEDD ER AMMONIAKKREGULERINGEN.

Hvis nyrene blir tilført syrer gjennom blodet, blir det dannet ammoniakk i nyrene, ved spaltning av urinstoff, eller ved desaminering av aminosyrer. Ammoniakken har basisk karakter og omsetter seg med vann.



Ved hjelp av ammoniakk har organismen evne til nøytralisere sterke syrer og dermed spare katjon.

Dette har man regnet for å være effektivt.

Følling (1929) fant såleis ved sjølforsøk at 80-90 % av syremengden ble nøytralisert ved ammoniakkreguleringen, mens resten ble nøytralisert ved puffervirkning av fosfat.

Hos kjøttetere og mennesker er ammoniakk-reguleringen meget effektiv, sannsynligvis fordi at proteinmengden i næringen er forholdsvis stor.

Det har vært diskutert hva ammoniakkreguleringen har å bety for våre planteetere. En har tenkt seg at disse ikke skulle nøytralisere syrene ved hjelp av ammoniakkregulering. Dette er uriktig.

Ved A.I.V.-foring har det vist seg at syren kan nøytraliseres på denne måten, også hos våre planteetere.

Brouwer (1935) fant følgende pH-verdier og ammoniummengder i urinen ved foring med A.I.V.-for i sammenligning med grasforing.

	A.I.V.	Gras
pH i urinen	5,6 - 5,8	8,1 - 8,2
Milliekvivalenter NH_3 pr. l	66 - 75	3,3 - 3,4

Hvidsten har funnet en noe høyere verdi for dette.

Mens innholdet av ammonium i alminnelighet er under 5 m.e. pr. l. urin, kan det ved foring med store mengder sterkt surt A.I.V.-for stige opp til ca. 100 m.e., altså medføre en økning på inntil 20 ganger, eller mer.

Kaniner synes å ha mangelfull evne når det gjelder ammoniakk-regulering og kanskje gjelder dette også fjørfe. Drøvtyggere og svin har denne evnen.

4. Et fjerde middel er demineralisering av skjellettet. I skjellettet finnes det tertiært kalsiumfosfat. Ved mobilisering av dette, kan det tertiære fosfatjon PO_4^{3-} binde 2 H^+ -joner og utskilles i urinen som primære fosfatjon, $H_2PO_4^-$. Derved stiger fosfatmengden i urinen. Ved sur urin finner man ofte en øket utskillelse av kalsium i urinen. Det kan derved skje en øket utskillelse av anjoner av sterke syrer (Cl^- og SO_4^{2-}). Den økede kalsiumutskillelse i urinen kan kompenseres ved en forminket utskillelse i gjødslen, d.v.s. ved en øket resorpsjon av kalsium. Man har dog eksempler på at den samlede kalsiumutskillelse i gjødsel + urin tiltar ved foring med surt for (mineralsyre-surfor), såleis at kalsiumbalansen faller og endog kan bli negativ. Den økede kalsiumutskillelse i urinen skjer da på bekostning av skjellettet.

Nyrene kan altså nøytralisere syrer ved å ta mineralstoffer fra skjellettet. En slik demineralisering kan, hvis den er vidtgående, føre til skjellettlidelser.

Nyrene kan også virke regulerende ved overskudd av baser (OH^- -joner) i organismen. Dette skjer ved at det utskilles hydrokarbonatjoner sammen med alkalijoner i urinen.

En legger hovedvekten på hvorledes en får nøytralisert syrer. Men også baser kan det altså bli for mye av.

Er foret for sterkt basisk, finner en betydelige mengder HCO_3^- i urinen, sammen med alkalijoner.

Etter Peters og Van Slyke gjengis følgende tall som viser hvorledes hydrokarbonatmengden i urinen stiger med stigende pH.

pH i urinen	Volum % total CO_2	Millimol. hydrokarbon. pr. l
5	4,5	0,13
6	7,5	1,50
7	38,0	15,00
8	346,0	154,00

En kan også få en viss regulering ved at urinmengden blir forandret.

Ved surt A.I.V.-for øker urinmengden.

En økning av urinmengden betegnes med diurese.

(Kaffe virker diuretisk).

3. OKSYDASJON AV ORGANISKE SYRER.

Det er normalt ikke syrevirkning av organiske syrer i dyrekroppen.

Ved foring med surfor med organiske syrer viser det seg ingen virkning på alkalireserven. Dette med én unntagelse og det er smørsyre. Når det blir for mye av den, kommer den igjen i urinen i form av ketonkropper.

Smørsyre går over til ketonkropper.

Ved forsøk i Sverige med foring uten høy og surfor med svært mye smørsyre fikk en del dyr acetonuri.

Men som regel vil organismens syrer nøytraliseres.

Ved hardt arbeide opphopes melkesyre i blodet. En blir trett og en kan få en senkning av pH i forbindelse med dette. Hvordan kan en så laboratoriemessig bedømme dette vi har snakket om?

KRITERIUM.

Slike forstyrrelser i syre-base-likevekten betegnes som acidiose (Det opphopes syrer i kroppen). Skjer det en økning av alkalimengden betegnes det som alkalose.

En snakker om kompensert og ukompensert acidiose, henholdsvis alkalose. Hvis alkalireserven nedsettes uten fall i blodets pH, snakker man om en kompon-
sert acidiose. Ved ukompensert acidiose er begge endret.


En bestemmer pH i blodet.

En bestemmer alkalireserven.

En bestemmer pH i urinen.

En bestemmer NH₃ i urinen.

pH i urinen er en meget fintmerkende indikator på næringens innflytelse på syre-base-likevekten.

En taler om syrevirkning når pH i urinen kommer under pH i blodet, d.v.s. under 7,4, og om basevirkning når pH i urinen er større en pH i blodet, d.v.s. over 7,4. 

Ved noe sterkere grader av syrevirkning var ammoniummengden i urinen et godt kriterium, og ved ennu sterkere syrevirkning ga blodets pH og særlig alkalireserven gode holdepunkter.

HVILKEN PRAKTISK BETYDNING HAR SÅ DENNE FORSTYRRELSEN I SYRE-BASE-LIKEVEKTEN?

Det er ikke sikkert at det betyr sykdom om en får endring av disse som er nevnt.

En må anlegge forsøk for å kunne klarlegge dette.

Før 1920 prøvde man i Amerika å fore griser med svovelsyre. En brukte opp til 0,5 l n H_2SO_4 pr. dag i lang tid uten noen særlig stor virkning. Inntil en viss grense viste det seg at det ikke var skadelig.

Dyrekroppen har evne til å beskytte seg mot acidiose, til en viss grad, ved hjelp av ammoniakkreguleringen og puffervirkningen av fosfat i urinen.

De samme forskere fant at kaniner var ømfjendtlige overfor syretilskudd, på grunn av mangelfull ammoniakkregulering.

Acidiosespørsmålet er blitt særlig aktuelt i hus-dyrernæringen i forbindelse med den stigende bruk av A.I.V.-for.

Forsøk i Nederland (1935) viste at surfor som var lite surt ikke hadde særlig stor skadevirkning. Ved særlig surt A.I.V.-for fikk dyrene nedsatt appetitt, bustet hårlag og bukomfanget avtok.

Det dreiet seg her utvilsomt om acidiose, idet det ble påvist at de nevnte symptomer opptrådte sammen med et fall i alkalireserven på minst 1/4. Symptomene uteble hos dyr som fikk tilskudd av alkalihydrokarbonat (HCO_3^-) da det ved hjelp av dette ble oppnådd en forholdsvis effektiv nøytralisering av syrene.

Tyske forsøk viste at foring med store mengder A.I.V.-for nedsatte P/Ca-balansen, så den til og med kunne bli negativ.

I Danmark viste det seg at ved å bruke surfor uten å nøytralisere det ble mengden av termisk energi øket. Altså dårlig forutnyttelse.

Undersøkelser ved N.L.H. under krigen syntes å tyde på at det var større risiko ved A.I.V.-for i forhold til myosilsurfor når foringa var svak.

Det er ikke tvil om at foring med A.I.V.-for byr på visse faremomenter, men ved å bruke rotvekster og poteter, som har stor basevirkning, kan en i stor utstrekning motvirke disse faremomenter. Særlig gjelder dette forbeter og poteter. Men også mineraltilskudd kan bli aktuelt hvis en har lite knollvekster.

Konservering med A.I.V.-veske byr på store fordeler men den må nøytraliseres.

ALKALOSE.

Det foreligger en del erfaringer som synes å tyde på at næring med basevirkning kan gi uheldige følger (bl.a. tetani), men det er tvilsomt om man kan bygge på disse erfaringene i husdyrernæringen. Det er neppe noen fare for alkalose i praksis.

Forsøk med dyr som hadde friske nyrer var det ikke fare med skadevirkning. (Forsøk av Brouwer 1935 med store tilskudd av basiske mineralstoffer ved vanlig foring av mjølkekyr).

Det ble gitt tilskudd på 220 g pr. dyr og dag og opp til 860 gr. av en mineralblanding med ca. 80 % kalsium - og natriumhydrokarbonat. Sammenlignet med den vanlige foring uten mineraltilskudd, steg pH i urinen fra 8 til 8,3, og urinens CO₂-innhold steg fra 200-240 til 370-560 vol.%. Videre øket urinmengden. Stigningen i alkalireserven i blodet var derimot liten, og det kunne ikke påvises noen innflytelse på dyrenes ytelse og sunnhetstilstand eller melkens kvalitet. Brouwer trekker derfor den slutning at storfe kan tåle store baseoverskudd uten uheldige følger iallfall når det gjelder dyr med friske nyrer.

EKSEMPEL PÅ BEREGNING AV SYRE- OG ALKALIEKVIVALENTER.

En gris (Forsøkslaboratoriet) har fått 1 kg kraftfor, 25 g lucernemel, og 1/2 kg skummet melk + et mineraltilskudd av 2,2 g koksalt, 5 g sekundært kalsiumfosfat og 7 g kalsiumkarbonat (kritt).

En regner ut fra mengden av katjoner og anjoner.

I foret

mg	mg.ekv.		I for pluss mineraltilskudd tilsv.		
K 4994	128		4994	128	
Na 938	41	tilsammen	1803	78	tilsammen
Ca 1239	62	320	5546	277	572
Mg 1082	89		1082	89	
Cl 1540	43	tilsammen	2875	81	tilsammen
S 812	51	325	812	51	425
P 3584	231		4541	293	

I foret er altså syre-baseforholdet $\frac{325}{320} = \underline{1,02}$

og i for pluss mineraltilskudd $\frac{425}{572} = \underline{0,74}$.

Man kan også uttrykke det slik at foret har en potensiell surhet på 5 me n syre, mens for + mineraltilskudd har en potensiell alkalitet på 147 me n alkali.

DE ENKELTE MINERALSTOFFER.

A. Kalium, natrium og klor.

(Alkalimetallen + klor).

Alle disse er uunnværlige.

Når det gjelder K så er det påvist i forsøk med rotter at veksten stanser hvis næringen ikke inneholder K.

Med hensyn til våre husdyr så er det sjelden eller aldri mangel på K. Grunnen til dette er at formidlene til våre hus-dyr, inneholder store mengder K.

Man har endog vært inne på at det forholdsvis store innholdet av K i planteformidlene skulle være uheldig, idet man har ment at et overskudd av K øker utskillelsen av Na og Cl i urinen. Planteetere, som opptar store K-mengder skulle av denne grunn ha stort behov for Na og Cl. Det har derfor vært lagt vekt på avbalanseringen av K/Na-forholdet i næringen.

Dette K/Na-forholdet skulle ligge mellom 1,5-2,-. I det siste har det vist seg at en ikke behøver å legge noen stor vekt på dette. Uheldig virkning av høgt K/Na-forhold er påvist i kortvarige forsøk, derimot ikke i langvarige forsøk.

En har eks. på at K/Na-forholdet har vært oppe i 10 uten skadelig virkning.

K/Na-forholdet har betydning for den kolloidale tilstand i cellene. Ved hjelp av urinutskillelsene kan forholdet reguleres.

Det har vist seg at sterk kaliumgjødsling hever K-innholdet i planten og senker innholdet av magnesium og dets utnyttelse i dyreorganismen. Sterk kaliumgjødsling kan på denne måte være en medvirkende årsak til graskrampe.

Formidler med stort innhold av K (rotvekster) kan være av betydning for nøytralitetsreguleringen.

Bokenesvee

Na og Cl.

Her stiller det seg annerledes. Formidlene inneholder lite av disse to, bortsett fra de dyriske formidler. En må derfor regne med at mangel på Na og Cl er alminnelig.

Av dyriske formidler er melk, blod og sildemel Na-rike. Av vegetabiliske formidler er forbeter Na-rike.

Det er nødvendig å gi tilskutt av Na og Cl.

I Nederland undersøkte man K- og Na-innholdet i urinen. K-innholdet var alltid stort, mens innholdet kunne bli lite av Na.

Betydningen av salt til melkekyr er undersøkt, og resultatene viser klart at det er nødvendig med salt.

143

I et amerikansk forsøk (Babeock og Carlyle, 1905) fikk godt fora melkekyr ikke salt på et år. Dyrene viste etter kort tid en unormal appetitt (gnog på krybbene, åt jord o.s.v.) men enkelte dyr klarte seg opptil et år uten at melkeytelsen eller sunnhetstilstanden ble påvirket. (Dette med appetittmangel er meget alminnelig når det gjelder mangelsykdommer). Før eller senere, gjerne ved eller like etter kalvingen, førte dog saltmangelen til nedsatt ytelse og forstyrrelser i sunnhetstilstanden (nedsatt appetitt, glansløse øyne, bustet hårlag og avmagring). Tilskudd av NaCl ga øyeblikkelig bedring. Det samme var tilfelle med KCl og det skulle såleis være klomangelen som var avgjørende.

Lignende forsøk fra Syd-Afrika taler derimot for at det kan bli mangel på Na når melkekyr får saltfattig for.

Kornartene er fattige på Na. Dette viser seg f.eks. hos høner, når disse blir foret med korn. En får nedsatt egg-ytelse, og kanibalisme. Dette kan bero på saltmangel, men ikke alltid.

Videre er det påvist hos svin at mangel på natriumsalter nedsetter avleringen av N, Ca og P i kroppen.

En må også regne med et behov for NaCl ved tungt arbeide i høg temperatur, da det tapes Na Cl i svette.

Vi mennesker svetter mye og har behov for mye Na.

Det er påvist skadefølger hvis en drikker mye rent vann samtidig med svetting. En bør blande til salt.

Konklusjon: Det vil være nødvendig å gi tilskudd av salt, også på beite. Men det er bare små mengder som trenges. Det er misforstått hvis en bruker store mengder, og det kan oppstå saltforgiftning og.

I praksis er denne form for saltforgiftning noe overdrevet. Det kan være at dyra har fått for som har inneholdt andre stoffer som er mere skadelig enn nettopp saltet. Eks. salpeter i lake. (En gang var det i handelen et dårlig sildemel på Vestlandet. Det var dårlig sild malt opp til sildemel. Skadevirkningen av saltet var liten i dette tilfelle. Det var nok innholdet av andre stoffer som spilte inn).

Hvidsten forsøkte med å gi saltrikt levermel til slaktegriser. Han ga 40-45 g salt pr. dag. Det kunne ikke påvises noen skadevirkning, men de drakk 60 % mere vann.

En har også gitt 60 g salt til kyr ved N.L.H. uten skadevirkning.

Nederlandske forsøk viser at 2 % salt i foret til kyllinger virker uheldig på sunnhetstilstanden, mens det i andre forsøk med kyllinger er brukt opptil 8 % salt i foret uten at en har funnet skadevirkninger. (5 % uten

SUB

skadevirkning i Sverige).

I Sverige ble det foretatt undersøkelser blant kyr som hadde høve til å drikke i Østersjøen. Det utviklet seg hos disse en kronisk saltforgiftning.

En må såleis passe seg for å overskride optimumsmengden.

Ca, P og Mg.

Disse 3, og særlig Ca og P må regnes for meget viktige i husdyrernæringen. De må betraktes som de kvantitativt viktigste mineralstoffer.

Forsøk med netter viste at de kunne klare seg med forskjellige mengder av K, Na, Cl og Mg, men behovet for Ca og P var alltid stort.

Betydningen til Ca og P har vi vært inne på før. De har sin betydning for skjellettet. I fosterstadiet består dette av brusk som senere blir erstattet med bein. Denne forbeininga består vesentlig kjemisk i at det blir avleiret salter av Ca og P, hovedsakelig Ca-fosfat. Denne avleiring har man hos oss og i Danmark og Tyskland kalt forkalkning. Dette er ikke noe godt ord. Det er bedre å bruke calcifikasjon (avleiring av Ca-salter i skjellettet.)

Av det fettfrie tørrstoff i beina vil asken utgjøre 60-70 %. Og det som forekommer i størst mengde er $Ca_3(PO_4)_2$. *tertiært Ca-fosfat*

Beregner vi forholdet mellom Ca og P finner vi at dette, teoretisk, skulle være 1,94 (Ca/P) i tertiært Ca-fosfat.

Undersøker vi det direkte finner vi et Ca/P-forhold på 2,1-2,2. Vi må da ha Ca bunnet også i andre former enn fosfat. En finner CaCO₃ ved siden av calciumfosfat.

Det er verd å merke seg at Ca og P avleires i skjellettet i tilnærmet konstant forhold (2,1-2,2:1). For organismen i sin helhet er Ca/P-forholdet 1,8-1,9:1. Ved bestemmelse av Ca og P-avleiringen i balanseforsøk har man funnet ennu lavere Ca/P-forhold, nemlig 1,3-1,8:1. Det er uttrykk for at utviklingen av bløtdelene krever mer P enn utviklingen av skjellettet.

For å få en normal calcifikasjon er det nødvendig med en tilstrekkelig konsentrasjon av Ca og P i blodet.

I Amerika-forsøk tok de en knokkel og la i blodserum som hadde normalt innhold av Ca og P. Calcifikasjonen fortsatte. Plaserte man derimot knokkelen i blodserum av raketiske dyr fikk en ingen calcifikasjon.

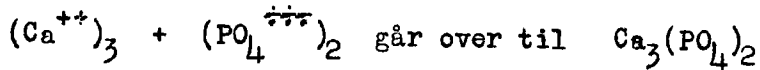
Blodet inneholder normalt 10 mg % (10 mg pr. 100 ml) Ca.

Av fosformengden i blodet finnes en vesentlig del som organiske P-forbindelser, særlig i blodlegemene. Hos husdyrene inneholder blodplasmaet 6-9 mg % uorganisk P. Konsentrasjonen av uorganisk P faller med alderen, og

hos utvoksne dyr er mengden nede i 3-6 mg %.

Ca-mengden er langt mere konstant enn P-mengden. Det ser også ut til at det er av større betydning å ha en konstant Ca-konsentrasjon.

Er blodet mettet med Ca^{++} og $\text{PO}_4^{\div\div\div}$ kan en forklare kalsifikasjonen.



Konsentrasjonen må være så høy at oppløsningsproduktet overskrides. Faller Ca-konsentrasjonen stopper kalsifikasjonen.

Hvis dette er et spørsmål om konsentrasjonen i blodet og overskridelse av oppløsningsproduktet så skulle vi også kunne få avleiring i andre vev enn benvevet.

Hvorfor dette bare foregår i skjellettet? En har ment at det i skjellettet forekommer et bestemt beinensym (fosfatase) som ved spaltning av organiske fosfatforbindelser frembringer en lokal forhøyelse av konsentrasjonen av fosfatjoner, såleis at oppløselighetsproduktet overskrides. og vi får kalsifikasjon.

De kjemiske prosesser ved forbeiningen er enda under diskusjon.

Hva er det som betinger denne høye konsentrasjonen i blodet? For det første er den avhengig av den tilførsel av Ca og P som skjer gjennom næringen.

De mineralstoffer som tilføres, må omsettes.

Av faktorer som virker regulerende på blodets innhold av Ca- og P-joner kan i første rekke nevnes biskjoldkjertelhormonet, og D-vitaminet. Det er også andre forhold som virker inn på blodets innhold av Ca og uorganisk P, f.eks. reaksjonen i fordøyelseskanalen og blodet.

Parathormon

SYKDOMMER SOM HENGER SAMMEN MED CA- OG P-STOFFSKIFTET.

Når vi planlegger foringen tar vi sikte på å holde borte ernærings-sykdommer.

Hvilke sykdommer knytter seg da til Ca- og P-stoffskiftet? Etter Møllgaard og Theiler kan disse, i det vesentlige deles i to klasser, nemlig afosforose (fosformangel) og akalcikose (kalciummangel).

Akalicikosen kan skyldes mangel på Ca i næringen eller nedsatt Ca-konsentrasjon i blodet p.g.a. andre forhold. De viktigste akalcikotiske sykdommer er tetani, osteoporose og mjølkefeber.

Afosforosen beror på P-mangel i næringen eller andre forhold som fører til ned-satt konsentrasjon av uorganiske P i blodet. Av afosforotiske forstyrrelser kan nevnes rakit (unge dyr) og osteomalaci. (utvoksne dyr).

I praksis kan en ikke skille skarpt mellom akalkikose og afosforose, da det forekommer blandingsformer.

Afosforotiske forstyrrelser.

Rakit kan deles i to klasser: Låg Ca-rakit og
Låg P-rakit.

Denne inndeling er Ender tilhenger av. Også amerikanske forskere deler rakit inn på denne måten.

Afosforotisk rakit:

Rakit sier en er karakterisert ved at knoklen fortsetter å vokse uten at det foregår forbeining.

En finner fortykket og uregelmessig epifysebrusk. Kalsifikasjonen mangler eller er ufullstendig her. Det beinvev som blir dannet, og er mangelfullt kalsifisert, kalles osteoid.

Undertiden finner en det dårlig kalsifiserte vev mellom epi- og diafysen (metafysen).

Det forekommer også symptomer som vises utenpå dyret.

Det er de kliniske symptomer (synlige symptomer) som kan brukes ved diagnose.

Av disse finner en ved rakit f.eks. deformerte eller misdannede knokler, "Oppdriving". Disse symptomene kan også oppdages hos mennesket. Hos svin er dette vanskeligere å finne når det gjelder ribben.

Mer sekundært forekommer bøyning av rørknoklene. Dette foregår i metafysen. Når kalsifikasjonene ikke er normale, blir knoklene bløte, og den bøyes under tyngden av dyret.

Ved slike tilfeller finner en lågt P-innhold i blodet og en skulle kunne forebygge det ved nok P og D-vitaminer i foret.

Hvis man skal prøve å fremkalle rakit kunstig har man gjerne brukt store mengder Ca i forhold til P. En får da ut-felt Ca-fosfat i fordøyelseskanalen og det går ut med gjødsla.

En finner en del dyr med rakit i norske besetninger. Stive bein og stolprete gang er tidlige tegn på rakit.

Senkningbak bøkene med oppskyting av ryggen lenger bak er mere fremskredne symptomer.

OSTEOMALACI.

Osteomalaci forekommer ikke hos unge, men utvoksne dyr. Denne sykdommen er blitt kalt det utvoksne skjellekts rakit. Den blir også kalt beinbløthet.

Denne sykdom er vesentlig utforsket de siste 30 år. Sykdommen er karakterisert ved en demineralisering av rørknoklenes diafyer, så knoklene blir bløte og bøyelige.

Tuff regnes for å være en av pionerene når det gjelder osteomalaci hos storfe og han har gitt støtet til en rekke undersøkelser.

Osteomalaci er meget alminnelig også hos oss og kanskje mer i tørre innlandsstrøk enn i kyststrøk (mindre P i foret i innlandsstrøk).

I Sverige er sykdommen godt utforsket. En taler der om "mjølkhälta". Kua begynner å bli halt når den begynner å melke. Den utnytter foret dårlig, og det gikk også ut over fruktbarheten.

En kan motvirke dette ved fosfatgjødsling. En får da et større innhold av P i foret. Ellers kan en bruke andre P-rike forslag som f.eks. kli, oljekaker og sildemel. Eller en kan gi mineraltilskudd.

Skal vi gjennomføre en foring på heimavla formidler, er disse fattige på fosfor.

For mennesker er det funnet at osteomalaci kan bero på kalsiummangel. Hos våre planteetende hus-dyr, f.eks. storfe er osteomalaci utvilsomt en afosforose. Sykdommen finnes særlig hos storfe, hester og sauer er mindre utsatt.

Ved osteomalaci avtar også appetitten, særlig på fosforfattig stråfor, og dyrene blir magre og utrivelige. Dette gjelder også ungfø. Unormal appetitt er alminnelig, idet dyrene gnager og slikker på innredningen (en form for "slikkesyge") og eter jord og lignende. Den unormale appetitt ble tidligere betraktet som et godt kjennetegn på P-mangel.

Videre er det påvist at forutnyttelsen avtar, såvel den energetiske utnyttelse som utnyttelsen av proteinet. Melkeytelsen kan falle sterkt. Det er også funnet nedsatt fruktbarhet ved P-mangel.

2. AKALSİKOTISKE FORSTYRRELSER.

De formidler som vi bruker til planteetere er rike på Ca og fattig på P.

Det kan derfor være fare for afosforose,, særlig når det brukes lite kraftfor.

Hos svin og fjørfe, er afosforose sjelden mens det derimot ofte forekommer akalsikose. Disse husdyr blir nemlig foret overveiende med korn

og andre formidler som er fosforrike, men inneholder lite Ca.

A. OSTEOPOROSE. (Låg Ca-rakitt)

Kalsiummangel kan ytre seg som osteoporose, d.v.s. en demineralisering (dekalsifikasjon) av skjellettet. Knoklene blir tynnere og skjøre og brekkes lett. Denne forstyrrelse kalles såleis også for beinskjørhet. NB

Hos svin medfører det at de slutter å vokse. En får også overgangsformer mellom rakitt og osteoporose.

At det er en akalsikotisk forstyrrelse, fremgår av at blodundersøkelser viser nedsatt kalsiuminnhold i blodet (Hypokalcemi). 1

Hos pelsdyr mener en å ha påvist at akalsikose gir omtrent samme forstyrrelser i skjellet som afosforose. Som nevnt bør man derfor tale om låg Ca-rakitt i motsetning til låg P-rakitt.

Som eksempel på hvor sterkt demineraliseringen kan bli ved osteoprosen (låg Ca-rakitt) skal anføres tall etter Marek og Wellmann - 1932.

Prosent av fettfritt tørrstoff i knokler.

	Aske	Ca	P
Friske, normale griser	53	20,3	9,2
Beskyttet "rakitt" (osteoporose)	49,9	18,4	8,6
Lett og middel sterk rakitt (osteoporose)	44,4	16,2	7,6
Sterk rakitt (osteoporose)	36,7	13,3	6,3

B. TETANI.

En må ikke forveksle denne med stivkrampe.

Tetani er betegnelsen for et sykdomskompleks som ytrer seg ved muskelkramper. En kan framkalle det kunstig ved å operere bort biskjoldkjertelen.

Da har det vist seg at blodets Ca-innhold faller til det halve, ca. 5 mg %, og det oppstår tetani.

Det viser seg at det må være et visst innhold av Ca i blodet av hensyn til nervene.

I undersøkelse med voksende svin ved Forsøgslaboratoriet (Spildo, Lund) ble det funnet at Ca-innholdet i blodet kan falle til 3-5 mg % og det ble da påvist tetaniske anfall med sterke kramper.

Spildo framkalte tetani ved å gi Ca-fattig for.

Det er en meget utbredt sykdom. Møllgaard mener at stivsyke er en tetanisk tilstand.

For å forebygge og helbrede osteoporose og tetani er det nødvendig å tilføre tilstrekkelig Ca i næringen. Tilskudd av D-vitamin (eller ultrafiolett bestråling) alene har liten virkning.

C. MJØLKEFEBER.

Mjølkefeber beror på en mangelfull regulering av Ca-stoffskiftet. Når mjølksekresjonen begynner etter kalvinga, stiger nemlig behovet for Ca. sterkt.

Det utskilles store mengder Ca i mjølka. Den kan bli så stor at innholdet i blodet blir mindre. Sykdommen beror dog ikke på Ca-mangel i næringen, men på sviktende funksjon av de mekanismer (biskjoldkjertelen) som regulerer Ca-innholdet i blodet.

Sykdommen blir helbredet ved å gi innsprøyting av CaCl_2 -oppløsning i blodet.

Luftinnpumping i juret stopper mjølksekresjonen. Denne metode er forelatt fordi den er en infeksjonskilde, og må betraktes som en nødutvei.

Er det lite Ca i foret, kan det medføre nedsatt mjølkeytelse.

Forsøk med forskjellige mengder Ca i foret ga ikke noen forskjell i mjølke kvaliteten, men nedsatt mengde.

Storfe og sauer er lite utsatt for sykelige forstyrrelser på grunn av kalsiummangel i NÆRINGEN.

Hos hester er det ved sterk foring med kraftfor påvist en akalkotisk forstyrrelse som blant annet ytrer seg ved stivhet, lamhet og nedsatt bevegelsesevne.

Ca/P-FORHOLDET.

En har gjennom lengre tid lagt vekt ikke bare på mengden av Ca og P i foret, men også på forholdet.

Ca/P-forholdet skulle ligge mellom 1 og 2.

Det er særlig i svineforinga at en har lagt vekt på Ca/P-forholdet. Det mest brukte forhold der er 1 - 1,25. Kommer en ned i 0,6 - 7, kan en få tetani og osteoporose, unntatt når fosformengden er stor.

Kommer en opp i 2-4 får en vekststopp, med rakitt. Hos svin kan det altså ha betydning å legge vekt på Ca/P-forholdet. Hos planteetere har det mindre betydning. For storfe blir det såleis angitt at Ca/P-forholdet kan variere innenfor temmelige vide grenser, fra 1 til 4, hvis det blir gitt tilstrekkelig med D-vitaminer.

Utnyttelsen av forskjellige Ca- og P-forbindelser.

For å forebygge manglene, må en gi tilskudd og spørsmålet blir da hva skal en bruke, hvilke forbindelser skal en gi det i.

Enkelte har påstått at organisk bunne mineralstoffer skulle være bedre enn uorganisk bunne. Noen begrunnelse for dette er ikke gitt, så en kan regne med at de uorganiske bunne mineralstoffene utnyttes meget bra i dyrekroppen.

En unntagelse i så måte er svovel. Der må en ha det som S-holdige aminosyrer.

En har eksempel på at de mineralstoffene som finnes i organisk form kan være tyngre tilgjengelige enn når de forekommer i uorganisk form.

En har eksempel på at Ca i mjølk utnyttes bedre enn Ca i planter.

Fytinfosfor utnyttes dårligere enn P tilført i form av fosfater.

Fytinfosfor forekommer i forbindelser med inositol (inosit). *NR*

Fytin hydrolyseres vanskelig, og man har vært inne på at dette er årsaken til kornartenes rakitfremkallende virkning. Mens tilskudd av fosfater helbreder rakit hos rotter, er fytin uten virkning. Det er påvist at det oppstår rakit ved kornforing til rotter, hunder og kyllinger. Svin kan derimot nytte fytin som P-kilde, likeså storfe.

	% fytin-P	% spaltet av egen fytase
Hvete	86	100
Rug	73	100
Bygg	65	69
<u>Mais</u>	80	0-4
<u>Havre</u>	66	8
Jordnøttkake	76	0

Ensymet fytase må være tilstede for å få spaltet fytinet.

Ved å fore griser med havre eller mais fikk de utpreget rakit.

Teoretisk er det mulig å få spaltet fytin ved blanding av flere fytin-P-holdige kornslag hvis noen av dem inneholder fytase. *NR*

Får en fytinet spaltet, kan det sjølsagt nyttes.

HVILKE UORGANISKE MINERALSTOFF-FORBINDELSER SKAL VI BRUKE NÅR VI SKAL TILFØRE Ca OG P ?

Av fosfater har vi primære, sekundære og tertiære (beinmjøl) former.

Av primære former for fosfat (monofosfater) har vi f.eks. Na-fosfat.

Hvis en får spaltet (oppløst) disse mineralstoff-forbindelsene, og det kan en regne med, så vil alle tre gjøre samme nytte. Det har de funnet ut i Sverige.

Så er det en del som påstår at for at bakteriene skal trives i vommen så må det være lettoppløselige mineralstoffer tilstede. En må da bruke et lettoppløselig fosfat f.eks. det alkaliske Na-fosfat. Virtanen brukte dette siste sammen med A.I.V.-for av hensyn til nøytraliseringen.

Når det gjelder Ca-kilder så er alle som er brukt omtrent like verdifulle. En velger da det billigste, CaCO_3 .

Kalksteinsmjøl er like verdifullt som andre karbonater. Det er kanskje vel så gunstig som renere former. En finner også der litt Mn, Mg, Cu o.fl.

Til fjørfø har skjellsand gitt samme resultat som andre former av CaCO_3 .

MAGNESIUM. (*essensial*)

Mg er også et uunnværlig mineralstoff i næringen. Ved å gi magnesium-fattig fôr til laboratoriedyr, er det funnet nedsatt Mg-innhold i blodet (hypomagnesiemi) og tetani. Denne tetani ligner på den som en får ved Ca-mangel.

En har fremkalt denne ved å føre med bare mjølk en tid. Det er lite Mg i mjølk. Sykdommen forebygges ved å gi Mg.

I forbindelse med Mg har vi også en annen tetaniform, grastetani.

Denne form er først studert i Nederland (Sjollema). Sjollema klarla mye om dette spørsmålet. Symptomene var imidlertid kjent fra før.

Normalt er Mg-innholdet i blodet 2-2,5 mg %. Ved tetani kan det gå ned i 0,2 - 1,5 mg %.

Grastetani opptrer ved slipning på beite. Dette er først påvist i Nederland. Ellers er det funnet flere steder i Nord-Europa, og særlig på frodige beiter. (Frodige beiter og kraftig gjødsling).

Her i landet er det først påvist på Jæren, men det er også funnet på Østlandet. Dette kunne tyde på at det er noe med beitegraset som er årsaken. Og det er pekt på at årsaken skulle være innholdet av nitrat. Ellers er kanskje

dårlig inneføring en medvirkende årsak. For å utløse sykdommen mener enkelte at uroligheten kan være av betydning.

Sykdommen forekommer også på inneføring.

Under krigen var det 3-5 ganger så mange tilfelle av grastetani enn normalt. Dette skulle tyde på at det var noe i vegen med krigstidens foring.

Undersøkelser som er gjort synes å vise at det har sammenheng med energien i foret. Ved liten energimengde er dyrene mere utsatt.

I Rogaland viste det seg å være større fare for å få sykdommen når det var mye protein i forhold til energi i foret.

Forsøk ved N.^uH. viste at dyr som sto på underføring var mer utsatt når de fikk A.I.V.-for. Undersøkte en blodet fant en lågere Mg-innhold etter A.I.V.-foring enn foring med Myosil.

I en av disse gruppene ble det foret svært ensidig med cellulose, og en fant også der mindre Mg-innhold i blodet. (Det er lite Mg i cellulosefor).

Nedsatt Mg-innhold i blodet kan altså skyldes:

1. For lite Mg i foret.
2. For lite energi.
3. Virkning av syreoverskudd.

Under normale forhold skulle det ikke være noen risiko for Mg-mangel.

Når det gjelder våre engvekster så kan en merke seg at kløver er betydelig rikere på Mg enn timotei.

Mg-overskudd kan være skadelig, men da skyldes det gjerne at det er for lite P i foret. Utnyttelsen av Ca avtar da, og videre kan det oppstå alvorlige fordøyelsesforstyrrelser. (Mg-mangel kan forsterke P-mangel).

Det blir oppgitt at Mg-mengden ikke bør være større enn $\frac{1}{3}$ av Ca-mengden.

Fe, Cu, Mn, Zn og Co. - 8

Anemi:

Det er flere mineralstoffer som har sammenheng med anemispørsmålet. En regner med at hemoglobinnholdet i blodet hos husdyra normalt skal ligge mellom 10 og 16 g. pr. 100 ml blod.

Anemi ytrer seg ved nedsatt innhold av hemoglobin i blodet og/eller nedsatt innhold av blodlegemer.

Det som interesserer her er den anemi som beror på mangel av de stoffer som er nødvendige for hemoglobindannelsen.

De som er nødvendige er: Fe, Cu og Mn. 1 MB

En sterk form for anemi under norske forhold er den vi finner hos smågriser som ikke kommer ut.

De fleste dyr har reserver av Fe i levren som skal strække til inntil de får Fe-rikere næring enn mjølk.

Anemi hos smågriser er svært vanlig. Nakken blir tykk, huden uren og tilveksten blir liten.

Noen danske tall viser dette:

2 uker gamle griser:

	Zahlitall	Smågrisdødelighet %
Vinter	34-40	24-29 %
Sommer	45-61	18-22

Zahlitallet gir uttrykk for mengda av hemoglobin.

ZAHLITALL 80 er lik 14 g hemoglobin/100 ml blod.

Hos 8 uker gamle griser fant de videre at ved et Zahlitall som lå på 60 eller over var de friske og i bedre konstisjon. Kommer grisene ut kan de greie å holde oppe innholdet av hemoglobin i blodet.

NB! DET ER MEGET VIKTIG Å PASSE på Fe-tilførslen til smågriser. }

Tilskudd av jernsalter (helst med litt kopper) hever hemoglobininnholdet og helbreder anemien. Denne må altså oppfattes som en Fe-mangelsykdom.

Ved oppdrettet av andre husdyr er det ikke noen fare for anemi på grunn av Fe-mangel. De begynner nemlig å oppta andre formidler enn melk så tidlig at det ikke spiller noen rolle at melken er fattig på Fe. Dette gjelder sjøl hos dyrearter som ikke råder over Fe-reserver ved fødslen, slik som geiter og marsvin.

Mn.

En kjenner til Mn-mangel hos fjørfe og spesielt kyllinger klekket ut i batteri. Disse kyllinger får misdannelse av benene hvormed adskillesenen glipper ut av stilling. Sykdommen benevnes for perosis. Ellers mener enkelte at det er en kombinert mineralstoffmangel og vitaminmangel. Sykdommen kan nemlig oppstå også ved mangel av kolin. } MB

Zn.

En mener at Zn har betydning for fruktbarheten. Ender mener at det kan ha betydning for å helbrede husmannssyke. Dette er ikke klarlagt. Parakeratose er alvorlige husforandringer hos griser på tørrfôring og Ca-rikt for. Den kan motvirkes ved tilskudd av Zn.

Cu og Co.

Det har vist seg at disse, og spesielt Co har den aller største betydning under norske forhold. Særlig er dette tilfelle i kyststrøkene.

Mye av den utrivelighet hos sauer og kyr i disse strøk, mener man har sin årsak i Cu og Co-mangel.

Appetittmangel og avmagring er karakteristisk for disse.

Engdahl og Ulvesli har utført forsøk med sauer på Edøy (lam født om hausten). Det viste seg i disse forsøk at tilskudd av Ca og P ikke hadde noen virkning, men tilskudd av Cu og Co, gitt sammen, ga stort utslag (se særtrykk 34 fra instituttet for husdyrernæring og foringslære N.L.H.).

Både Cu- og Co-mangel synes å være alminnelig utbredt.

I Hammarøy er det påvist Co-mangel. Distriktet mellom Tromsø og Bodø er et Cu og Co-fattig område, og også flere steder på kysten.

J, S og F.

Jod er utvilsomt et nødvendig mineralstoff. Det inngår som bestanddel av skjoldbruskkjertelhermonet (thyroxin).

Halvparten av j finnes i Thyroidea og halvparten i thyroxin.

Ved J-mangel får en struma.

Den kan være endemisk (stedegen) også kalt enkel.

J-mangel går ut over avkommets levedyktighet.

J-mangel er nokså utbredt i vårt land. Det er innenlandsstrøkene som er mest utsatt. Hedemark og Oppland må regnes som sådanne. Også Buskerud og Telemark må regnes til disse, likeens Oppdal.

I kyststrøkene foreligger det ikke J-mangel.

Nedbøren er viktig J-kilde.

Ved fordampning av havvann kommer det J i lufta og dette J tilfører jorda gjennom nedbøren. I innlandsstrøk som ligger langt fra sjøen, er det minimale mengder J som tilføres med nedbøren, særlig når nedbøren også er liten, på grunn av det ligger store fjell mellom de distriktene det gjelder og sjøen.

I vårt land må vi derfor gå ut fra at nedbøren er en upålitelig J-kilde i fjellbygdene øst for Langfjellene.

Etter Fellenberg skulle en i Sveits ha noe slikt som 0,93 mikrogram J/kg nedbør, mens tallet for "Nederland" var 5,2 mikrogram pr. kg nedbør.

Hos oss vil det være stor forskjell på kyststrøk og f.eks. Gudbrandsdalen.

En har også pekt på at J-innholdet i lufta står i forhold til høyden over havet og at plantene kan ta J fra lufta.

	J. i lufta
0 m.o.h.	100
100 m.h.	90
1000 m.o.h.	38
2000 m.o.h.	14
3000 m.o.h.	5

Det er bevist at vi har J-mangel i innlandsstrøk (endemisk struma).

En har også analyse av for fra innlandsstrøk som viser at det praktisk talt er J-fritt.

Braadli kunne ikke finne J i høy fra Oppdal.

Behovet for J:

Se tabellen.

(en vil igjen få gjøre merksam på at en mikrogram er det samme som en tusendels milligram).

	Vekt	Behov
Høner	2,2 kg	4,5 - 9 mikrogram pr. dag
Sauer	50,- "	50-100 " " "
Svin	68,- "	80-160 " " "
Mjølkekyr	454,- (18 kg mjølk)	400-800 " " "

Disse verdier for J-behovet støtter seg til forsøk med laboratoriedyr, og det er mulig at de er for lave når det gjelder drektige dyr.

En rasjon til mjølkekyr med 8 kg høy (0,1 mg pr. kg) 1/2 kg silde-mjølk (1,3 mg/kg) og 3 kg ruggris (0,4 mg/kg) vil såleis inneholde 3 mg er 3000 mikrogram J, altså mer enn nødvendig. I ikke-strumadistrikter er det funnet at melkekyr opptar 3-30 mg J pr. dag ved vanlig foring.

Det vil av dette framgå at J-spørsmålet i husdyrernæringen er sterkt lokalt preget. J-mangel i normalfysiologisk forstand vil bare forekomme i enkelte distrikter, hvor avlingen på grunn av jordbunns- og nedbørsforhold er ekstremt J-fattig, og hvor det brukes lite av innkjøpte formidler.

For en 20 år siden var J-spørsmålet veldig aktuelt, og det ble utført mange forsøk da. I de fleste av disse forsøkene har det ikke vært mulig å påvise gunstige virkninger (Carrol, Mitchou og Hunt 1930).

I et norsk forsøk (Isachsen og medarbeidere, 1935) med slaktegriser viste det seg såleis at J-tilskudd ikke hadde noen innflytelse på tilveksten slik som tallene nedenfor viser:

50 dyr uten J-tilskudd 514 g tilvekst pr. dyr og dag.

48 dyr med J-tilskudd 509 g tilvekst pr. dyr og dag.

I en av forsøksseriene besto foret overveiende av korn dyrket i Hallingdal. Heller ikke i denne serie hadde J-tilskudd noen virkning på tilveksten, men det var en svak tendens til at det virket gunstig på trivligheten, bedømt på grunnlag av dyrenes utseende (Husby).

For store J-mengder kan medføre skadevirkninger.

Ved å sette til J får man en slakk, likesidet optimumskurve.

I forsøk med tørket tang til mjølkekyr, fant Isachsen og medarbeidere (1917) at dyrene hadde store vekttap, og de mente at det berodde på de store J-mengder i tangen.

Ringen prøvde også med store tangmjølmengder, N.L.H., til avlspurker, og de fikk fødselsvanskeligheter.

Skadevirkningen er avhengig av dyrearten.

Sauer mer utsatt for skadevirkninger av J, enn andre husdyr. Hos sauer er det funnet at en så liten J-mengde som 20 mg pr. dyr og dag kan føre til skadevirkninger, som viser seg ved forstyrrelser i kjønnsvirksomheten. Skadevirkningene opptrådte først etter et års forløp (s. Mitchou og McClure, 1937).

V. Wendt (1930) hevder at den maksimale J-mengde som dyrene tåler, er 250 mikrogram pr. kg kroppsvekt. Til mjølkekyr angir han at J-mengden ikke bør være større enn 50-100 mg pr. dyr og dag.

Forbes og medarbeidere (1932) fant at mjølkekyr kunne tåle inntil 0,65-2,13 J pr. dag.

NB! Når det gjelder struma så forebygger J denne sykdommen, den helbreder den ikke. Enkelte mener at det er en viss fare med å gi J til strumadyr.

Det er diskutert om en skal fore med j av hensyn til menneskeernæringen. En kan øke J-mengden i mjølk. En kan også få J-rike egg ved å gi J til verpehøner.

J-rik mjølk skulle forebygge struma men en har frarådet en slik anrikning i næringsmidlene.

FLUOR.

Det kan diskuteres hvorvidt det er livsviktig eller ikke. Det finnes i små mengder i tennenes emalje, samt i fjør og hår.

Det som interesserer oss mest er de skadevirkninger F har, når det gis i store mengder (meget store). Slike skadevirkninger har en ikke funnet på grunnlag av det F som finnes i vanlige formidler. Men enkelte steder er det mye F i drikkevannet. Særlig i industristrøk. En har også fått F-skadevirkning ved å bruke salter med innhold av F (ca. 2 % F i forskjellige råfosfater).

Før eller senere kan slike råfosfater gi F-skadevirkning.

Større mengder kan medføre kronisk F-virkning. Tennene blir ødelagt, appetittmangel, produksjonen går ned og det følger også forstyrrelser i skjellet.

F-spørsmålet har også en viss betydning ved framstilling av mineralblandinger. I Amerika er det tillatt med en innblanding av F på 0,3 % for storfe og 0,6 % for fjørfe.

Her i landet mener vi at en kan tillate å gå opp til 0,5 % innblanding. I nærheten av aluminiumsfabrikken her i landet har det oppstått alvorlige fluorforgiftninger på husdyra.

Selen Se.

Det virker skadelig i større mengder. Det ser ut som det inngår i steden for S i kroppen, det tar altså plassen til S.

Det ble oppdaget i 1930-årene, og det er bra kjent i Syd-Dakota.

Der fikk en alvorlige sykdommer på dyrene. Sykdommene ytret seg ved hårtap, appetittmangel, avmagring og som regel kreperete dyra.

Voksende dyr var mest utsatt.

Der hvor sykdommen forekom ble husdyrbruket etter hvert umulig å drive, og de gikk over til ensidig kornproduksjon (hvete).

Molybden Mo.

Se
Mo er ikke nødvendig, men det har skadevirkninger. Dette er lite utforsket. I England oppdaget de at de var særlige beiter hvor storfe og sauer var utsatt for diaré, og de satte dette i forbindelse med Mo-innholdet. De fant stort innhold av Mo i beitegraset.

Slik diaré kan en også finne andre steder i verden.

Både i Nederland og England har en kunnet forebygge og helbrede diaré (Mo-skader) ved å gi Kopper. I Nederland ble virkningen noe bedre ved å gi Co sammen med Cu.

SVOVEL.

Svovel står litt i en særstilling. En kan ikke peke på noe behov, det er nærmest et behov for S-holdige aminosyrer, det vil si et behov for protein med et tilstrekkelig innhold av cystin og/eller methionin.

De må tilføres organismen. En har ikke kunne påvise at dyr utnytter uorganisk S.

I mytningsperioder hos fjørfe har en ment at det var stort behov for S. Det kunne også tenkes å ha betydning i ullproduksjonen. Ullhårene er rike på keratin, og keratin inneholder mye S-holdige aminosyrer. I analyser er det påvist at ullhår inneholder ca. 13 % cystin.

Det har vært forsøkt med tilskudd av cystin for å øke ullproduksjonen. Resultatene av dette er både og.

Det ser ut som at det cystin som finnes i ull, ligger noe i overkant av det/som finnes i foret, og en har vært inne på den tanken at cystin kanskje kan lages i kroppen hos sau.

Blodmjøl er rikt på S-holdige aminosyrer.

En bør altså ikke tilføre S i mineralblandinger. Det kan virke skadelig.

FORMIDLERNES INNHOLD AV MINERALSTOFFER.

Av særlig stor betydning er det å kjenne innholdet av Ca og P i formidlene.

Når det gjelder dette spørsmålet, så er det gjort mange undersøkelser her i landet. Professor Isachsen har i årene siden 1925 fått utført et stort antall Ca- og P-bestemmelser av forskjellige formidler i samarbeide med Landbrukshøgskolens institutt for kjemi (professor Lindeman).

HØY.

Ved sammenligning med de andre formidler er høy en god Ca-kilde. Sjøl i praktisk talt rent timotei-høy finnes det 4-5 g Ca pr. kg tørrstoff, d.v.s. 5-10 ganger så meget som i kornartene (bygg og havre). Det er bare i starrhøy at Ca-innholdet er lågt.

Innholdet av Ca stiger betydelig når det er kløver i blandingen.

Etter Vik:

Timotei	4 g Ca/kg tørrstoff
Kløver	16 g Ca/kg tørrstoff

Når det gjelder innholdet av P så må en nærmest regne med at høy er fattig på dette 1,8-2 g P/kg tørrstoff.

En er såleis mer utsatt for P-mangel enn Ca-mangel når en forer med bare høy.

P-innholdet kan påvirkes av forskjellige forhold.

Det er tendens til at det er noe mere i kløver enn i timotei.

Etter Ødelien:

	Timotei	Kløver
Svak gjødsling	2,00 g/kg tørrstoff	2,47 g/kg tørrstoff
Sterk gjødsling	2,59 g/kg tørrstoff	3,08 g/kg tørrstoff

P-innholdet er også avhengig av nedbøren. Hvidsten har beregnet korrelasjonen mellom P-innholdet og nedbøren i mai-juni. Han fant en korrelasjonskoeffisient på 0,89.

Stor nedbør	2,2 g/kg tørrstoff
Liten nedbør	1,0-1,7 g/kg tørrstoff

Innholdet av P er også avhengig av slåttetida. Det er størst ved tidlig slått. Ved slått like etter skyting av timoteien går P-innholdet opp til ca. 2,5 g pr. kg. tørrstoff og avtar til ca. 1,8 g/kg tørrstoff ved vanlig slåttetid (begynnende blomstring) og ca. 1,5 g/kg tørrstoff ved sen slått (14 dager etter blomstring). I det sent slatte høyet vil det P som finnes også være tyngre tilgjengelig.

At høyets P-innhold avtar ved senere slått, forklares ved plantenes opptakelse av P som ikke holder følge med økningen i masse (tørrstoff) i den senere del av vekstperioden. Da frø utmerker seg ved et høgt innhold av P, sammenlignet med stilk og blad, er det rimelig at plantene forbereder seg på frøutviklingen ved å oppte fosfatene på et tidlig stadium.

Er P-innholdet under 1,8 g pr. kg tørrstoff sier vi at det ligger lågt, ligger det over 1,8 g/kg tørrstoff, sier vi at det er høgt.

Det er ofte lite P-innhold i høyet i innlandsstrøk (Beror vel delvis på liten nedbør). Høy fra myr i Trøndelag og høy fra sandjord i Helgeland viste et Ca/kg tørrstoff.

Tørkeåret 1933 (Mære i Trøndelag)

Myrjords: 2,4 g Ca/kg tørrstoff og 1,8 g P/kg tørrstoff


Helgeland:

Sandjords: 3,1 g Ca/kg tørrstoff 1,4 g P/kg tørrstoff.

Tørkeår går som regel ut over P-innholdet, men på myr har det i tørkeåret 1933 gått ut over Ca.

I høy fra utslåttene er Ca-innholdet tilfredsstillende, mens P-innholdet er lågt og da særlig i høy fra myrer.

Halm.

Halm er fattig på P. Den inneholder ca. $1/4$ av det P som en finner i høy, og det som er, er vanskelig tilgjengelig. Ca-mengden derimot kan være betydelig. 

Gras og grønnfor.


Disse er bra som kilde for mineralstoffer. I ungt gras kan en finne 3-4 g P pr. kg. tørrstoff og 5-10 g Ca.

Rotvekster og annet saftig for.

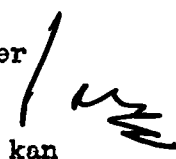
Rotvekster blir ikke ansett som noen god kilde for Ca og P. Regnet pr. kg tørrstoff så er Ca- og P-innholdet ikke egentlig lågt. P-mengden pr. kg tørrstoff er såleis større enn i vanlig høy.

Kålrot og neper er de beste av rotvekstene. Beter står tilbake når det gjelder Ca og P. Poteter står på samme måten tilbake for rotvekster. Pr. kg. Tørrstoff er innholdet av P i poteter omtrent som i høy.

Bruker en poteter i stedet for rotvekster, øker behovet for mineralstoffer.

Rotvekstblad og formargkål utmerker seg ved stort innhold av Ca. 
I beteblad finner en oxalsyre, som muligens kan hindre utnyttelsen av Ca.

SURFOR.

Dette er en bra kilde for Ca, og i særlig grad hvis det inneholder kløver. P-innholdet er noe større enn i høy, men det er relativt lågt, 2-3 g/kg tørrstoff. Kommer innholdet i beitegras under 2,5-3 (0,25-0,3 %) kan det være fare på ferde for P-mangel. 

A.I.V.-for av gras inneholder ca. 7 g Ca pr. kg tørrstoff, og innholdet av Ca går opp i 10-16 g pr. kg tørrstoff i A.I.V.-for av rotvekstblad, formargkål og kløverblandet hå.

Kullhydratkraftfor.

Dette inneholder lite Ca og moderate mengder P (3-4 g P/kg tørrstoff). 105

I Europa stammer 80-85 % av kraftfor som brukes, fra korn.

Korn inneholder lite Ca. Dette er særlig utpreget for mais.

Melasse og maniøke har utpreget lite innhold av P.

Det kullhydratkraftfor som er riket på mineralstoffer er mølle-
avfall. Hvete og ruggris inneholder såleis 8-10 g P pr. kg tørrstoff.

EGGEHVITEKRAFTFOR.

Formidler av fisk er særlig rike på mineralstoffer. Særlig gjelder dette torskemjøl (fiskemjøl, hode og rygger av fisk).

Dette er det mineralstoffrikete kraftfor vi har.

Sildemjøl er også rikt på mineralstoffer. Pr. kg tørrstoff inneholder sildemjøl såleis 32-36 g Ca og 22 g P, og fiskemjøl helt opp i 111 g Ca og 59 g P, altså rent enorme mengder sammenlignet med andre formidler.

P-innholdet er også stort i oljekaker, som spiller slik stor rolle som kraftfor i verdenshandelen. Sesamkaker inneholder også mye Ca.

ANDRE MINERALSTOFFER.

Rotvekster og rotvekstblader er rike på K. Når K-innholdet omregnes til tørrstoff. Det er også mye i høy og i de fleste oljekaker. Kornartene inneholder relativt lite.

Når det gjelder Na så inneholder formidlene lite av dette. Særlig er det tilfellet for kornartenes vedkommende.

Forbeter, forbedblad, bladmjøl, kjøttmjøl og mjølkeprodukter er rike på Na.

Mg

har også interesse.

Oljekaker er rike på Mg og likeens rotvekstblad. Høy, og særlig belgveksthøy, er også en god Mg-kilde.

Etter Vik (1935) er alsikekløver meget rik på Mg, slik som følgende tall viser:

	g Mg pr. kg. tørrstoff
Ren timotei	1,00
Ren rødkløver	3,32
Ren alsikekløver	6,53

Når det gjelder J-innholdet så har Braadli (1931) og Lunde (1928, 1936) bestemt dette i norske formidler.

Kraftformidlene av fisk, slik som sildemjøl og særlig fiskemjøl (torskemjøl) er forholdsvis J-rike. De fleste kraftformidler inneholder for øvrig J av betydning. J-mengden i høy varierer etter vekststedet og er, etter Braadlie og Lunde, ganske stor i høy fra Jæren, mens derimot høy fra Oppdal er fri for J.

Cu- og Co-innholdet i en del formidler, etter Ender:

	mg Cu/kg tørrstoff variasjon	mg Co/kg tørrstoff
Normalt høy	7,5 (4,8-13,8)	0,111 (0,075-0,25)
Mangelhøy	3,4 (1,4-4,5)	0,003 (0,027-0,08)
Hvetegris	13,5	
Torskemjøl	31,6	
Lav		0.11 - 0,18
Lauv		Mye
Rotvekster		Bra
Oljekaker	Bra.	

Innholdet i høyet, av Cu og Co, svinger etter distriktet.

MINERALSTOFFTILFØRSLEN I PRAKSIS.

Vi vet at det er minst 13 forskjellige mineralstoffer som dyra trenger. Hvilken av disse må vi så tilføre ved vanlig foring? En del av de vi har snakket om får dyra nok av i foret, f.eks. K.

Na vil det ofte være for lite av, sammen med Cl (koksalt).

Ca og P kan det bli aktuelt å tilføre. I enkelte strøk av landet må en tilføre J i andre strøk Cu og Co.

Hos smågriser kan det bli aktuelt med Fe-tilførsel.

Tilskudd av 30-50 g MgO pr. ku og dag de siste ukene før slipping, og hvis mulig også en tid etter slipping, har vist seg å være en god forebyggelse mot graskrampe.

KOKSALT.

Man er enig om at dette er nødvendig, men det er diskutert hvor store mengder en skal bruke.

Der hvor en bruker sildemjøl og/eller salt i høyet, er det tvilsomt om det er behov for tilførsel av NaCl.

En kan også blande salt i foret f.eks. 1/2 %.

For å få et begrep om hvor store saltmengder som trenges hos dyr i produksjon, har man bygget på de mengder NaCl som finnes i produktene. I

balanseforsøk med voksende dyr er funnet at 1 kg tilvekst inneholder 2-4 g Na.

Videre inngår det ca. 1,5 g NaCl i 1 kg mjølk.

Det vil altså utskilles betydelige mengder NaCl i mjølka, nemlig 15-17 g ved en mjølkemengde på 10 kg pr. dag, og 30-34 g når mjølkemengda er 20 kg om dagen.

Arbeidshester som går under tungt arbeide i varmt vær, har et forholdsvis stort behov for salt, på grunn av at det tapes NaCl i svetten.

Ved at dyra sjøl kan bestemme saltmengden, ved å ha fri adgang til saltslikkestein eller saltkar så har det vist seg at de tar sterkt varierende mengder. Det foreligger også erfaringer for at dyra kan oppta så store saltmengder at en får skadevirkninger av det. En må ene og alene av den grunn heller gi noenlunde avpassede mengder pr. dag, eller eventuelt blande det inn i annet for.

På grunnlag av det som er sagt ovenfor kan en regne som passende saltmengder til:

Fjørfe	1/4 - 1/2 g pr. dag
Slaktesvin	5 - 10 g pr. dag
Avlspurker	10 - 20 g pr. dag
Sauer og geiter	5 - 6 g pr. dag
Ungfe og hester	10 - 25 g pr. dag
Mjølkekyller	20 - 40 g pr. dag
Arbeidshester	20 - 30 g pr. dag

Noen undersøkelser fra Sverige når det gjelder NaCl-behovet hos slaktegriser:

Gård 1:

g salt pr. dag	0	4 - 10	7 - 20	14 - 40
g tilvekst pr. dag	716	719	691	674
f.e. pr. kg tilvekst	3,58	3,48	3,57	3,68

Gård 2:

g tilvekst pr. dag	763	788	755	765
f.e. pr. kg tilvekst	3,48	3,38	3,55	3,48

En har fått beste resultat på de minste saltmengder.

NB! Dårligere resultater på større saltmengder.

Det er brukt mjølk i foringa her, og det er kanskje årsaken til at behovet ikke har vært så stort.

Ca- og P-balansen hos mjølkekyr.

De første inngående undersøkelserne over mineralstoffskiftet hos mjølkekyr ble utført av amerikaneren Forbes og hans medarbeidere (1916-1922). De bestemte balansen mellom opptatt mineralstoffer i foret og utskilte mineralstoffer i gjødsel, urin og mjølk.

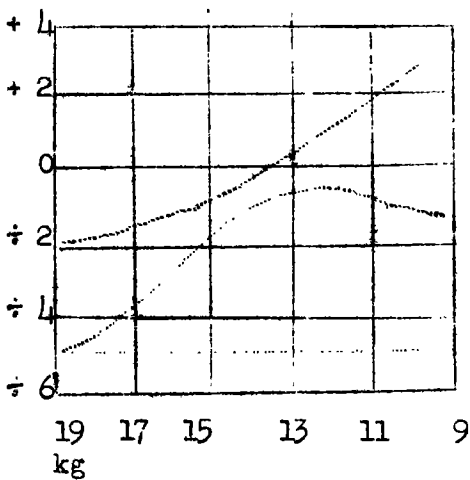
Forsøkene viste at høgtmjølkende kyr i den første del av mjølkeperioden hadde negative Ca - P-Mg-balanser (D.v.s. de skilte ut mere av disse mineralstoffene enn de opptok. Videre ble det funnet at tapene ble gjenopprettet ved avleiring av mineralstoffer i den senere del av mjølkeperioden og tørrperioden, slik at balansen var kommet opp på samme nivå igjen innen neste kalving.

Forbes mente at Ca og P i skjellettet hos mjølkekyr er lett å mobilisere, særlig i det spongøse beinvev i knoklene.

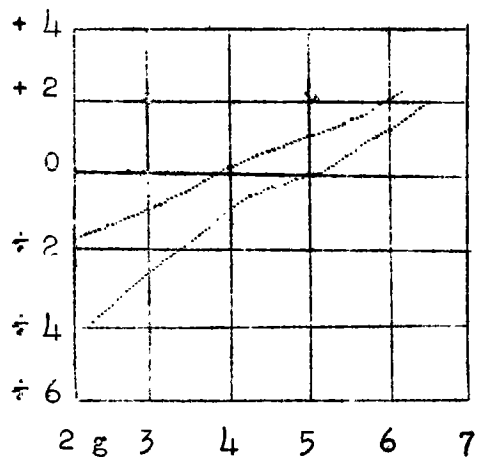
Det er også gjort store undersøkelser over dette spørsmålet ved N.L.H. Ett forsøk som strakte seg over 10 år er ikke publisert enda.

Ca- og P-balansen hos mjølkekyr:

Etter mjølkemengde:



Etter g Ca pr. kg mjølk:



En kan hindre at dyra tar så mye av skjellettet ved å gi tilskudd, Og det er viktig med lang nok tørrperiode så de kan få avleiret tilstrekkelig med mineralstoffer, og de står parat til en ny uttapping.



Det samlede behov for Ca og P i foret skulle være:

	g Ca	pr. dag	g P
Vedlikehold	10		10
Drektige kyr i tørrperioden	23		17
Kyr som mjølker 5 kg pr. dag	21		19
Kyr som mjølker 10 kg pr. dag	32		28
Kyr som mjølker 15 kg pr. dag	43		37
Kyr som mjølker 20 kg pr. dag	54		46
Kyr som mjølker 25 kg pr. dag	65		55

Tar vi forskjellige praktiske forrasjoner kommer vi til at med de mengder som var brukt før krigen, ville vi få dekket dette behovet. Tar vi kyr i tørrperioden og forer dem overveiende med heimavlet for blir det for lite P. Skal en fore mjølkekyr med store mengder heimavlet for er det nødvendig med tilskudd, og spesielt da av P.

50 g dikalsiumfosfat er nok.

Spørsmålet om det skal gis tilskudd av Ca og P til mjølkekyr må avgjøres på grunnlag av den foring som blir brukt. Til bedømmelse av dette kan angis følgende regler:

1. Ved allsidig foring med rikelig høymengder, rotvekster og kraftfor er det nødvendig å gi tilskudd av Ca og P.
2. Ved bruk av små høymengder og store kraftformengder trenges det ikke tilskudd av P, mens det er nødvendig å gi Ca-tilskudd (kalksteinsmjøl).
3. Ved bruk av store mengder høy (og annet heimeavla for) og lite kraftfor, er det ikke nødvendig å gi tilskudd av Ca, mens det derimot er gunstig å gi P-tilskudd (natriumfosfat, dikalsiumfosfat). Særlig gjelder dette kyr i tørrperioden ved forberedelse til en ny mjølkeperiode.
4. Ved foring med mineralsyresurfor (A.I.V.-for) kan det under visse forhold være gunstig å gi mineraltilskudd for å nøytralisere syrene.

Av dette vil det fremgå at det ikke er mulig å angi noen mineralstoffblanding til mjølkekyr, som vil passe under alle foringsforhold.

En må bestemt fraråde at det blandes mineralstoffer i handelskraftforblandinger for mjølkekyr.

Som nevnt før så er mineraltilskudd mest påkrevet til drektige kyr, men ved en økonomisk foring får disse lite eller ikke noe kraftfor. Ved å blande mineralstoffene i kraftforet, vil man derfor ikke oppnå hensikten med mineraltilskuddet. Til dette kommer videre at det ved allsidig foring av mjølkende kyr i alminnelighet ikke er behov for tilskudd av Ca og P utover

de mengder som inngår i foret.

Under disse forhold må mineralstoffer i kraftforblandingene betraktes som rene "fyllstoffer" som øker ut-giftene uten at det oppnås noen nytte.

MINERALTILSKUDD TIL UNGFE.

Som alminnelig regel regner en at tilskudd av Ca og P er unødvendig ved allsidig foring av ungfø. Dette utelukker dog ikke at mineraltilskudd kan være ønskelige og berettiget under visse forhold. Hvis det føres med lite høyt og meget kraftfor, er det på sin plass å gi et lite tilskudd av kalksteinsmjøl (20-25 g med 7-9 g Ca pr. dag). Her i vårt land bruker vi i alminnelighet meget høyt i oppdrettet, og det er da helt unødvendig å gi ekstra Ca. Ved ensidig foring med stråfor er det derimot fare for P-mangel, særlig hvis stråforet er av dårlig kvalitet (sent slått høyt), eller hvis det er dyrket på P-fattig jord. Under slike forhold kan det være berettiget å gi tilskudd av fosfater (25-30 g kalsiumfosfat eller 30-40 g natriumfosfat pr. dag.)

Hvis man fører ungføet knapt om vinteren av hensyn til beitenes utnyttelse, er det påkrevet å ta hensyn til P-mengden i foret. Det er nemlig nødvendig at foret ikke har for store kalitative mangler, hvis man vil føre voksende dyr svakt og for ungfø synes det å være grunn til å legge særlig vekt på P-mengden (e. Møllgaard).

Med hensyn til P-behovet kan det også nevnes at det ikke er betenkelig å gå ned til en P-mengde på 10-11 g om dagen, under forutsetning av at det brukes rikelige mengder godt høyt. Dette for-middel er nemlig forholdsvis rikt på D-vitaminer og gir derfor større sikkerhet.

Ved vanlig godt oppdrett kan man innskrenke seg til å gi mineraltilskudd til ungdyr som viser symptomer på mineralmangel (dårlig appetitt, utrivelighet, skjellettforstyrrelser). I slike tilfelle kan det anbefales å gi kalsiumdifosfat (ca. 30 g pr. dyr og dag) gjerne sammen med tran (20-40 ml pr. dag), hvis høyet er dårlig.

MINERALBEHOVET HOS SVIN.

AVLSPURKER .

Behovet for Ca og P.

Hvis avlspurker blir foret overveiende med kraftfor, blir kalsiummengden i foret meget liten, og det er da nødvendig å gi tilskudd av Ca. Dette er blitt bekreftet i en rekke forsøk, hvor det er oppnådd gode resultater av Ca-tilskudd til purker .

I kraftfor kan vi ha P bunnet som fytinfosfor. Da dette er vanskelig tilgjengelig kan det også bli tale om å gi tilskudd av fosfat.

For avlspurker er det av meget stor betydning å få avleiret mineralstoffer i drektighetstida. Det har betydning for:

1. smågrisenes tilvekst.
2. smågrisenes trivsel.
3. smågrisenes levedyktighet.
4. Vanskeligheten ved grisinga.

Behovet i drektighetstida: 10-12 g Ca og 8-10 g P.

Behovet i pattetida 25-30 g Ca og 18-20 g P.

UNGSVIN OG SLAKTESVIN.

Behovet for Ca og P.

På grunn av den raske vekst hos svin, er behovet for Ca og P stort. Behovet for Ca er særlig framtrødende, da de vanlige formidler i svineforinga inneholder lite Ca.

Erfaringer fra praksis viser at Ca-mangel er meget alminnelig, og at dette medfører alvorlige forstyrrelser (tetani og stivsyke). Det er derfor nødvendig å ta hensyn til Ca-mengden i foret til slaktesvin, hvis man vil oppnå gode resultater.

Man står nå ganske godt rustet til å bedømme kvantitative behov for Ca og P hos voksende svin, da det foreligger et stort antall undersøkelser over dette spørsmålet.

Etter undersøkelser ved Møllgaards laboratorium og etter erfaringer fra instituttet ved N.L.H., kan man regne med at slaktesvin på omkring 50 kg trenger 10-12 g Ca og 9-10 g P pr. dag. Dette tilsvarer 6-8 g Ca og 5,5 á 6 g P pr. kg tørrstoff i foret. Disse mengder kan betraktes som optimumsverdier

for Ca og P-behovet. Minimumsbehovet kan regnes noe lavere, nemlig til 4,5-5,5 g Ca og 3,5-4 g P pr. kg. tørrstoff. Disse siste tall tilsvarer omtrent de mengder man ville komme til ved å gå ut fra Ca- og P-avleiringen og ved å regne 50-60 % bruttoutnyttelse, d.v.s. utnyttelsestall som kan betraktes som tilstrekkelige når det gjelder planteeterne (storfe, geiter, sauer og hester). Imidlertid må man ta hensyn til den meget raske vekst hos slaktesvin. Til dette kommer at foret til svin i alminnelighet er fattig på D-vitamin, mens planteeterne får høy som er forholdsvis D-rikt. Av disse grunner bør man være forsiktig med å gå for langt ned med Ca- og P-mengden til svin.

Det er derfor tilrådelig å bruke de ovenfor nevnte optimumsverdier som uttrykk for Ca- og P-behovet hos voksende svin, da disse verdier er godt underbygd såvel eksperimentelt som erfaringsmessig. Det må regnes som en fordel at det ved bruk av disse mengder i alminnelighet ikke er nødvendig å gi tilskudd av D-vitamin, utover de mengder som finnes i foret.

R E G I S T E R .

Hovedavsnitt I

VITAMINER	Side
Vitaminene	1
Vitaminenes fysiologiske virkning	2
A-vitaminer	3
Husdyrenes behov for vitaminer	4
A-vitaminet	4
Behovet for A-vitamin	8
Husdyrenes behov for A-vitamin	9
D-vitaminet	13
Husdyrenes behov for D-vitamin	15
E-vitaminet	16
K-vitaminet	18
B-vitaminer	19
C-vitaminet	25
F-vitaminet	25

Hovedavsnitt II,

MINERALSTOFFER	
Mineralstoffskiftet	26
Fordøyelsen	26
Fettets betydning for Ca- og P-resorpsjonen	28
Mineralstoffenes funksjon i stoffskiftet	29
Betydning som katalysatorer	30
H ⁺ -konsentrasjonen	31
Puffersystemenes betydning	33
Alkalireserven	35
Fysiologisk nøytralitetsregulering	36
Ammoniakkreguleringen	38
Oksydasjon av organiske syrer	40
Syre-base-likevektens praktiske betydning	40
De enkelte mineralstoffer	43
Na og Cl	43
Cu, P og Mg	45
Osteoporose	49
Tetani	49
Mjølkefeber	50

	Side
Ca/P-forholdet	50
Utnyttelsen av forskjellige Ca- og P-forband	51
Magnesium	52
Fe, Cu, Mn, Zn og Co	53
J, S, F	55
Selen	58
Molybden	58
Svovel	59
Formidlenes innhold av mineralstoffer	59
Andre mineralstoffer	62
Mineralstofftilførslen i praksis	63
Koksalt	63
Ca- og P-balansen hos mjølkekyr	65
Mineraltilskuddet til ungfø	67
Mineralbehovet hos svin	68

62/8/100