

## UZAJAMNI ODNOSI IZMEĐU RAZINE VITAMINA E, TE PROIZVODNOSTI I ZDRAVLJA TELADI

**Libuška Ivandija**

Pregledni znanstveni rad  
Primljeno: 21. 2. 1990.

### SAŽETAK

U članku se iznosi pregled dosadašnjih saznanja o fiziološkoj funkciji vitamina E u organizmu životinja. Navode se podaci o biološkoj raspoloživosti i farmakokinetici tokola, kao i o činiocima od značaja za optimalnu opskrbu vitaminom E, te preporuke za količine tog vitamina u hrani.

U vezi s tim valja istaći da potrebe životinja stoje pod utjecajem ostalih esencijalnih sastojaka u obroku, koji mogu očitovati učinak u smislu povećanja potreba u tom vitaminu ili smislu štednje, preuzimajući dio funkcije vitamina E. Istraživanjima je dokazano da se pod utjecajem dodatka vitamina E potiče stanični i humoralni imunitet u teladi, pa iz tih razloga kriterij za potrebe u spomenutom vitaminu ne treba temeljiti isključivo na proizvodnosti životinja ili na količini koja sprečava pojavu nedostataka, već na količinama potrebnim za postizanje primjerene imunosti i dobra zdravlja životinja.

Iskustva pokazuju da je dodatak vitamina E na uobičajeni sadržaj tog vitamina u obroku teladi veoma koristan, napose u prvim tjednima života, kad je telad posebiće osjetljiva prema bolestima. Maksimalno povećanje imunog odgovora postiže se obogaćivanjem uobičajenog obroka s 125 IJ vitamina E po teletu dnevno, a preporučena doza istodobno se smatra i ekonomičnom.

Istraživanja funkcije vitamina E tokom posljednjih godina pokazala su da u pojedinim vrsta životinja različite skupine aktivnih stanica zavise u većoj ili manjoj mjeri od primjerene opskrbe vitaminom E, što pridonosi kako različitosti kliničkih znakova nestašice, tako i širokom rasponu patoloških promjena u životinja.

Treba reći da, iako postoji velik broj supstancija s aktivnošću vitamina E (tokoferoli, tokotrienoli), njihova biološka djelotvornost u organizmu veoma je različita i zavisi od raspoloživog prostora unutar staničnih membrana u koje se mogu smjestiti. Iz tih razloga, a na osnovi građe molekule, samo  $\alpha$ -tokoferol i  $\alpha$ -tokotrienol su biološki djelotvorni (Dipolock i Lucy, 1973).

Prema istraživanjima Letha i Sondergaarda (1977) većina tokoferola i tokotrienola očituje manje od 15% aktivnosti vitamina E u usporedbi s  $\alpha$ -tokoferolom. Za praktične svrhe računa se da 1 IJ vitamina E po biološkoj aktivnosti odgovara 1 mg acetatnog estera  $\alpha$ -tokoferola (Putnam i Comben, 1987).

**Izvori vitamina E:** Tokole (zajednički naziv za tokoferole i tokotrienole) proizvode biljke obično u zajednici s ma-

stima i uljima, uz napomenu da sjemenje, a posebno klice sadrže višu razinu od korjena, a lišće više nego stabljike. Količina  $\alpha$ -tokoferola u krmivima krajnje je različita i zavisi od geografskog porijekla, sorte, zrelosti, postupka obrade, te uvjeta pod kojim se uskladištuje, kao i vremena tokom kojeg se uskladištuje. Općenito se može reći da svježe zelene biljke i silaža (osim silaže kukuruza) sadrže oko 50 mg, sijena oko 10 mg, a žitarice i proteinska krmiva oko 8 mg  $\alpha$ -tokoferola/kg suhe tvari, dok mlijeko u prahu nakon odvajanja masti sadrži malo ili ništa vitamina E.

Konzerviranje hrane propionskom kiselinom ili upotreba silosa dovode do brze razgradnje tokoferola – Madson i drugi, (1973). Iz izloženog izlazi da u hranu pripremljenu iz uskladištenih krmiva treba dodati primjerene količine vitamina E, jer životinje ne mogu sintetizirati tokoferole, niti mogu pretvoriti bilo koji drugi oblik u  $\alpha$ -tokoferol, što ih čini ovisnim od vitamina E u obroku.

Dr. Libuška Ivandija, viši znanstveni suradnik, PLIVA, Zagreb.



**Biolška funkcija vitamina E:** U organizmu vitamin E djeluje kao biološki antioksidant, te koči stvaranje lipoperoksida koji su veoma toksični za stanice. Jednako tako, u probavnom sustavu i u biljkama vitamin E štiti od oksidacije sve supstancije osjetljive na kisik (masti, karotini, ksantofili). Jednostruko i višestruko nezasićene masne kiseline ne tvore samo dio energije, već su esencijalni sastojak staničnih membrana. Nezasićene dvostruke veze u višestruko nezasićenim masnim kiselinama membrana svojstveno su nestabilne i podložne djelovanju aktivnog kisika. Ovaj proces izaziva lančanu reakciju, što stvara slobodne radikale i hidroperokside, pa  $\alpha$ -tokoferol kao »pometač« slobodnih radikala sprečava ovaj tok reakcija. Naime, molekula vitamina E što je smještena poput komadića pile u trostrukom sloju staničnih membrana (mitochondriji, mikrozomi, lizozomi) privlači molekule nezasićenih masnih kiselina, te putem redukcije suzbija nastajanje peroksidnih radikala i time koči »inicijalno paljenje« i lančanu reakciju oksidacije s posljedičnom tvorbom peroksida.

Valja istaći da u stanicama s intenzivnim metabolizmom (jetra, mišić) stanične membrane i intracelularne membranske strukture (mitochondriji i endoplazmatski retikulum) čine polovicu ili više od stanične mase, a vitamin E posebice je za organele stanica s velikom unutrašnjom površinom kao što su mitochondriji. Na to upućuju promjene utvrđene u okolnostima njegova nedostatka (otečene i odebljane površine unutarnje membrane mitochondrija; Zintzen, 1976).

Antioksidativnom aktivnošću vitamina E ne mogu se objasniti svi eksperimentalni nalazi, a kako se velik dio raspoloživog vitamina E u organizmu nalazi u mitochondrijima, to upućuje na njegovu ulogu u lancu disanja stanice, gdje kao »lovac elektrona« održava optimalan odnos citokroma B i C (Telford i Einarson, 1971; Younosza i drugi, 1975), ili obavlja zadaću u metabolizmu nukleinskih kiselina (Olson, 1974). Ulogu vitamina E u metabolizmu nukleinskih kiselina, kao i u sintezi specifičnih proteina i enzima povezanih s diferenciranjem tkiva potkrepljuju opažanja o poremećenju embriogenezi, te o nasljednim bolestima izazvanim genetskim defektima (miodistrofija), gdje su promjene veoma nalik onima utvrđenim uz nedostatak vitamina E. Pored naprijed navedenog, utvrđene su i druge važne uloge vitamina E, između ostalog dokazana je i uloga u razvoju imuniteta prema infekcijama (Tengedy, 1978). Ako se daje u količinama većim od potrebe za rast i reprodukciju, vitamin E potiče razvoj humoralnog imuniteta (više antitijela, aglutinina i hemolizina), a noviji podaci pokazuju da potiče i stanični imunitet u psa, svinje, miša, štakora (Nockels, 1979), te teladi (Cipriano i drugi, 1982).

**Odnos vitamina E i selena:** Vitamin E i selen (Se) valja funkcionalno uvijek razmatrati zajedno kao par, pošto imaju temeljnu i komplementarnu ulogu u sprečavanju oksidativnih oštećenja tkiva.

Teoriju o povezanosti vitamina E i Se u sprečavanju peroksidacije lipida u staničnim membranama predočio je Hoekstra (1975), nakon što su Rotruck i drugi (1973) dokazali da je Se integralni dio enzima glutathion peroksidaze (GSH – Px). GSH – Px prisutan je kao sastojak cikličkog sustava koji uklanja aktivne perokside katalizirajući prijetvor hidroperoksida porijeklom od masnih kiselina u odgovarajuće alkohole. Prema postavkama Rotrucka i drugih, (1973) molekule  $\alpha$ -tokoferola u subcelularnim membranama privlače molekule nezasićenih masnih kiselina i tvore s njima labave komplekse dok se ne metaboliziraju tokom staničnog disanja. U isto vrijeme GSH-Px uklanja sve aktivne perokside koji su ušli ili nastaju u stanici. Ako je raspoloživa količina  $\alpha$ -tokoferola nedostatna za privlačenje svih molekula nezasićenih masnih kiselina ili se svi peroksidi ne mogu ukloniti raspoloživim količinama GSH-Px, javlja se oštećenje tkiva. Tako klinička slika nedostatka vitamina E ili Se može biti istovjetna.

Važno je znati da se vitamin E i Se ne mogu međusobno zamijeniti, a granični nedostatak jednog moguće je prebroditi obiljem drugog, no ako je unošenje jednog od njih ispod kritične točke, nikakva količina drugog ne može spriječiti razvoj kliničke slike nedostatka.

Iznosi se mišljenje da razina Se iznad 0,1 ppm u hrani zaštićuje organizam od oksidativnih oštećenja (Zintzen 1976). Koncentracija Se u krvi niža od 0,5 mcg/ml indikativna je za nedostatak Se-E, a koncentracija u jetri niža od 0,10 ppm (svježe tkivo) utvrđena je u životinja u kojih se razvijaju bolesti izazvane nestašicom (Van Vleet, 1980).

Spallholtz i drugi (1973) utvrdili su da je djelatna tvar u poticanju stvaranja antitijela, osim vitamina E, i selen. U teladi dvokratna injekcija nakon cijepjenja protiv leptospiroze udvostručuje titar antitijela (Norman i Johnson, 1976). U suglasnosti s iznesenim su i navodi Swackera i drugih (1989), koji su injekcijom selena (0,1 mg Se/kg tjelesne mase) u odbite teladi povećali titar antitijela prema lizozomu kao antigenu. Ipak, preduvjet za postizanje većeg titra antitijela u životinja jest prisutnost Se u toku ili prije davanja antigena. Jedan od načina na koji Se očituje učinak jest nespecifično poticanje imunokompetentnog tkiva i stanica, što doprinosi protuupalnim i imunopotičajnim osobinama. Upozorava se i na druge učinke selena, koji su možda nezavisni od aktivnosti GSH-Px, a to je npr. sinteza ubiquinona (Q-10) koja dalje utječe na obrambeni mehanizam domaćina. Treća mogućnost za objašnjenje učinka tj. poticanje imuniteta jest povećana razina enzima zavisnog od selena (GSH-Px), a možda i od drugih specifičnih funkcija koje su u vezi sa sadržajem selena u limfocitima i makrofagima. Napokon, brojni podaci ukazuju da aktiviranje RES-a (retikuloendotelnog sustava) pomoću Se može biti zajednički nazivnik za protuupalni, imunološki i karcionostatski učinak selena (Spallholtz, 1981).



**Odnos vitamina E i nezasićenih masnih kiselina:** Između unošenja nezasićenih masnih kiselina i potreba u vitaminu E postoji matematički odnos i taj se kreće od 0,5 do 3,0 mg  $\alpha$ -tokoferola za svaki gram višestruko nezasićenih masnih kiselina, što odgovara 30 mg  $\alpha$ -tokoferola/kg za svaki 1% višestruko nezasićenih masnih kiselina u potpunom obroku (Putnam i Comben, 1987).

**Odnos vitamina E s askorbinskom kiselinom:** Oba vitamina su antioksidanti, ali askorbinska kiselina djeluje u vodenj, a tokoferoli u lipidnoj fazi. Istraživanja in vitro pokazuju da se u prisustvu reaktivnog kisika prva koristi askorbinska kiselina, a tokoferoli postaju aktivni tek kada se sva prisutna količina askorbinske kiseline utroši. Zastupa se mišljenje da askorbinska kiselina šteti tokoferol ili djeluje na oksidirani oblik tokoferola radi uklanjanja kisika i tako regenerira aktivni tokoferol (Putnam i Comben, 1987). Pošto se u okolnostima stresa javljaju poremetnje u metabolizmu askorbinske kiseline, to smanjena količina raspoložive askorbinske kiseline može izazvati nedostatak vitamina E, ako je njegovo unošenje na granici nedostatka.

**Odnos vitamina E s karotenima i ksantofilima:** Preterane količine vitamina A, karotena ili ksantofila povećavaju potrebe u vitaminu E i ubrzavaju praznjenje rezervi vitamina E u tijelu. Pošto vitamin A brzo oksidira, može povećati potrebe u vitaminu E na sličan način kao što to čine višestruko nezasićene masne kiseline. Suvišak vitamina E u odnosu prema vitaminu A smanjuje rezerve ili istiskuje vitamin A. Kvantitativni odnos između ova dva vitamina valja još istražiti, no preporuča se 2-3 IJ vitamina E na 1000 J vitamina A, neovisno od načina aplikacije (oralno, parenteralno).

**Odnos vitamina E i sintetskih antioksidanata:** Pošto se prirodni tokoferol (alkohol) brzo razgrađuje pod utjecajem svjetlosti, topline, vlage, to dodatak djelotvornog antioksidanta sprječava ili odlaže oksidaciju i tako štiti prirodni vitamin E u krmivima. Treba reći da sintetski antioksidant ne može zamijeniti vitamin E »in toto«, jer organizam s njime postupa kao sa stranim supstancijama (Wilson i drugi, 1959).

**Apsorpcija, transport i odlaganje vitamina E u tijelu:** U probavnom sustavu goveda vitamin E se ne razgrađuje u većem stupnju (Astrup i drugi, 1974). Razgradnju povećava visok udio lako probavljivih ugljikohidrata, koji se često nalaze u obroku tovnih goveda (Alderson i drugi, 1971). S time se može povezati neočekivani razvoj mišićne distrofije. Prirodni oblik tokoferola donekle se razgrađuje, dok se većina estera dodanih u obrok hidrolizira u crijevnom zidu i apsorbira u obliku alkohola, a dio se apsorbira nepromijenjen. Izlučivanje vitamina E odvija se fecesom na razini 25-80%, zavisno od vrste životinja, pri čemu nije poznato koliko je od izlučene količine neresorbirani tokoferol, a koliko se izlučuje preko žuči. Vitamin E nema posebnih spremišta u organizmu, već se odlaže u svim tkivima, uz napomenu da je nakon oralne primjene najviša

sadržina na jedinicu težine utvrđena u nadbubrežnoj žlijezdi, jetri i srcu. Između razine u krvi i dane količine vitamina E izravan je proporcionalan odnos, a sličan je odnos između razine u jetri i razine u krvi. Iz tih razloga razina u plazmi ili serumu pokazatelj je primjerenosti opskrbe vitaminom E.

**Razina u krvi:** Većina vitamina E u cirkulaciji nalazi se u obliku tokoferola pretežno vezanog na lipoproteine plazme uz male količine estera. Koncentracija od 0,3 mg/100 ml plazme označena je kao minimalna dovoljna, razina od 0,1 mg do 0,25 mg/100 ml smatra se graničnom vrijednošću, a kao nedostatna razina uzima se koncentracija manja od 0,1 mg/100 ml (Patrias, 1966). U vezi s razinom vitamina E u krvi i u tkivima, istraživanja u goveda (Hidiroglou i drugi, 1988) pokazala su da nakon oralnog davanja 4 izvora tokoferola (1000 IJ po životinji dnevno u toku 28 dana) D- $\alpha$ -tokoferol i njegov acetatni ester veće su biološke raspoloživosti i povećavaju brže razinu u krvi nego racemični produkti (DL- $\alpha$ -tokoferol, DL- $\alpha$ -tokoferil acetat), a najbolji učinak očituje D- $\alpha$ -tokoferol.

**Simptomi nedostatka vitamina E:** Primarna oštećenja izazvana nedostatkom vitamina E-Se obično uključuju uništenje strukture zida stanice, pa je klinička slika nedostatka krajnje različita u zavisnosti od pogođenog tkiva. U teladi i junadi simptomi nedostatka očituju se slabijim rastom i bolesti bijelih mišića (nutritivna mišićna distrofija). Bolest je većinom supkliničkog toka, a kada se ispolji, simptomi ukazuju na miopatije lokomotornog i kardijalnog tipa. Histološki, promjene obilježava hijalina degeneracija miofibrila, do potpune miolize. Učestalost pojave veća je u proljeće i rano ljeto, što se poklapa s vremenom izгона na pašu nakon zimskog boravka u nastambama. Bolest se može javiti i u novorođene teladi, kao i u teladi čija je dob 4-8 tjedana ili kasnije, tokom tova junadi u dobi između 5 i 12 mjeseci (Forenbacher i drugi, 1975).

Prema podacima Šenka i drugih (1989) u SR Sloveniji najveća učestalost miopatija u teladi javlja se nakon odbića, a promjenama je zahvaćen srčani mišić, dok su u skeletnom mišićju promjene manjeg stupnja. Razvoj bolesti prate promjene u krvi, tj. porast aktivnosti transaminaza za glutaminsku i oksaloctenu kiselinu, te kreatin fosfokinaze, što je vrijedan dijagnostički podatak.

Terapija oboljele teladi nije uvijek uspješna, ali se bolest može uspješno prevenirati.

**Suzbijanje nutritivne mišićne distrofije:** U praksi najracionalniji postupak za suzbijanje nutritivne mišićne distrofije je osiguranje Se-E kravama tokom steonosti, 1-2 mjeseca prije telenja. Rezerve vitamina E-Se u majki očitovat će se proporcionalno dobrom koncentracijom oba nutrijenta u mlijeku (Adams, 1972). Ovdje valja istaći da, neovisno od sadržine spomenutih nutrijenata u majčinu mlijeku, i ono može biti faktor rizika. Naime, više masne kiseline (C-16) iz hrane prenose se izravno u mliječnu mast, te čine 20-25% sadržaja masnih kiselina u mliječnoj masti. Porast



sadržaja nezasićenih masnih kiselina u mliječnoj masti javlja se nakon izlaska na pašu, nakon hranidbe lanenim sjemenom i repom, pa uz količine vitamina E koje su na granici potreba i malo povećanje sadržine nezasićenih masnih kiselina u mliječnoj masti (2-3% frakcije masti) može u slučaju teladi izazvati nutritivnu mišićnu distrofiju (Blaxter, 1957).

Jednako tako u teladi valja izbjegavati transport, jer se pod utjecajem stresa kojeg izaziva razvija nutritivna mišićna distrofija. Ako je postupak neophodan, a vrijednosti za vitamin E-Se na granici nedostatka, tada se dodatkom E-Se mogu ublažiti opterećenja izazvana transportom.

Zanimljivo je napomenuti da se u krava pod utjecajem dodatka vitamina E (1 g/grlo/dnevno) s početkom 60 ili 21 dan prije telenja smanjuje učestalost zaostajanja posteljice, te pojave metritisa i ovarijalnih cista (Julien i drugi, 1976; Harrison i drugi, 1984). Istovremeno opisani postupak u toku suhostaja (E=0,74 g/grlo/dnevno i injekcija seleno= mg Se u obliku Na-selenita) smanjuje pojavu i trajanje kliničkih simptoma mastitisa izazvanog od bakterija okoliša (Smith i drugi, 1974).

**Preporuke za davanje vitamina E:** Za obrok preživaca uobičajena je praksa kalkilirati potrebe u vitaminu E u skladu s tjelesnom masom i stupnjem proizvodnosti, i to kako slijedi: 1 mg/dnevno/kg tjelesne mase + 5 mg za svaki kg proizvedenog mlijeka + 3 mg/g višestruko nezasićenih masnih kiselina u obroku (Putnam i Comben, 1987).

Minimalne dnevne potrebe teladi u vitaminu E iznose od 3 do 30 IJ/50 kg tjelesne mase. Stvarne potrebe razlikuju se u zavisnosti od ostalih sastojaka u obroku. Preporuka za praktički dodatak vitamina E u teladi iznosi 44-150 IJ/50 kg tjelesne mase (Cain, 1983).

**Učinak povećanih razina vitamina E na zdravlje i proizvodnost teladi:** Na osnovi istraživanja provedenih u teladi od rođenja pa do dobi od 3 mjeseca, i to u uobičajenim farmskim prilikama držanja i smještaja Reddy i drugi (1985) zaključuju da uobičajeni starter za telad koji sadržava 21,6 IJ/kg vitamina E ne osigurava primjerenu količinu tog vitamina potrebnu za maksimalan razvoj, što potkrepljuje veći potrošak hrane (20-27%) i bolji rast (18-25%) postignut u teladi pod utjecajem dodatnih količina vitamina E (125-500 IJ/dnevno po teletu). U nastavku rada Reddy i drugi (1987) utvrdili su da se s obzirom na prirast najbolji rezultati postižu uz količine od 125 do 250 IJ/dnevno po teletu. Iako se stvarne potrebe teladi u vitaminu E ne mogu točno utvrditi, autori su izračunali da one iznose oko 2,4 do 3,4 IJ/kg tjelesne mase. O povoljnom učinku dodatnih količina vitamina E (450 i 800 IJ vitamina E po životinji dnevno tokom 1-28 dana i tokom 1-21 dan) na proizvodnost i na zdravlje teladi, posebice u stresu, izvještavaju Lee i drugi (1985), te Hicks (1985). Kako bolesti dišnog sustava ostaju i nadalje ozbiljan problem u goveda, posebice u odbite teladi, to su Reddy i drugi (1986) istražili

učinak dodatnih količina vitamina E na imuni sustav teladi od rođenja pa do dobi od 3 mjeseca, tj. u razdoblju kad se gube maternalna antitijela i stvaraju vlastita. Drugi dio istraživanja bio je usmjeren na ispitivanje djelotvornosti serumu dobivenog od takve teladi na množenje IBR-virusa (virus infekcijsnog rinotraheitisa) i, napokon, na učinak dodatka vitamina E na stanični imunitet u jednogodišnje junadi i na blastogenezu limfocita in vitro. Postupak se sastojao u tome da je telad primala oralno dl- $\alpha$ -tokoferol-acetat u količini od 0,1400 i 2800 mg/tele tjedno ili pak 1400 mg vitamina E tjedno injekcijom. Do dobi od 6 tjedana telad je hranjena mlijekom, a nakon toga starter smjesom po volji. Dodatne količine vitamina E, nezavisno od načina unošenja, pojačavaju stanični imunitet u teladi, na što upućuje indeks stimulacije limfocita (LSI), koji je veći na razini značajnosti, uz visoku oralnu dozu i uz parenteralno davanje vitamina, u usporedbi prema kontroli. Parenteralni način davanja očitovao se značajno višom vrijednosti u dobi od 4 i od 8 tjedana.

Kako je fitohemaglutinin specifičan mitogen za T-limfocite porijeklom iz timusa, to povećanje vrijednosti LSI znači stanični (celularni) imuni odgovor. Što se tiče koncentracije imunoglobulina G<sub>1</sub> i G<sub>2</sub>, postupak nije doveo do razlika između teladi, ali je nakon 6 tjedana razina imunoglobulina M bila znatno viša u teladi koja je primala vitamin E (2800 mg/oralno).

U dobi od 12 tjedana serum porijeklom od teladi koja je vitamin primila injekcijom ili pak oralno (2800 mg) kočio je množenje virusa IBR u kulturi tkiva.

U jednogodišnje junadi 7 dana nakon injekcije vitamina E (2000 IJ) blastogeneza<sup>1</sup> se povećava u usporedbi s prijašnjim razdobljem, a vitamin E dodan u kulturu limfocita ne potiče blastogenezu. Ima nekoliko tumačenja za poticanje blastogeneze pod utjecajem fitohemaglutinina u životinja koje primaju dodatne količine vitamina E.

Jedan od najvažnijih mehanizama jest antioksidativni učinak i sprečavanje peroksidativnih oštećenja staničnih membrana i supcelularnih organela. Kako je poznato, limfociti sadržavaju više slobodnih masnih kiselina od drugih stanica u tijelu, pa peroksidacija lipida i slobodni radikali mogu izmijeniti propustljivost membrane i izazvati promjene u stanici, a to se potom očituje i na promjene djelovanja između stanice i supstrate i odražuje se na metaboličke procese u limfoidnom tkivu i uz razvoj imunosupresije.

Drugi način na koji vitamin E djeluje na imuni sustav jest upravljanje sintezom prostaglandina. Naime, vitamin E očituje poseban afinitet prema arahidonskoj kiselini vezanoj za stanične membrane, pa štiteći tu višestruko nezasićenu masnu kiselinu od oksidacije, a time i od stvaranja metabolita kao što je E-tip prostaglandina, vrši učinak na imuni sustav. Za E-tip prostaglandina poznato je da koči diobu T-limfocita, stvaranje limfocina<sup>2</sup> i sintezu antitijela, pa time djeluje supresivno na dio imunog sustava (Riedel i



– Caspari i drugi, 1986). Budući da su istraživanjima utvrđene velike razlike u vrijednosti LSI, kako između životinja unutar iste skupine, tako i u vezi s različitim dobi životinja, Reddy i drugi (1987 a) ponovili su istraživanja uz dnevnu oralnu dozu vitamina E od 0,125, 250 ili od 500 IJ po teletu od rođenja pa do dobi od 24 tjedna. Rezultati pokazuju da je blastogeneza limfocita pod utjecajem tvari koje potiču razvoj T-stanica (fitohemaglutinina, konkavalina) i B-stanica<sup>3</sup> (lipopolisaharid) viša u životinja koje primaju dodatak vitamina nego u kontrole, što dokazuje učinak na stanični i humoralni imunitet.

Istodobno, daje se prvi puta izvještaj o učinku vitamina E na koncentraciju kortizola u serumu teladi. Sadržaj kortizola je niži u životinja koje primaju dodatne količine vitamina E. Nije poznato je li ta pojava izravna posljedica učinka na nadbubrežne žlijezde ili je u teladi koja prima dodatak vitamina E stres manje izražen nego u kontrole, ali ona djelomično objašnjava veću proliferaciju limfocita u tih životinja. Drži se da dodatak vitamina E potiskuje pojedine od nepovoljnih učinaka stresa na imuni sustav teladi. Iznosi se mišljenje da prostaglandini djeluju poticanjem aktivnosti adenilat-ciklaze, enzima u membrani limfocita koji pretvara ATP u ciklički AMP, povisujući tako intracelularnu koncentraciju cikličkog AMP. Pretpostavlja se da odnos cikličkog AMP prema cikličkom guanozin-monofosfatu određuje proliferaciju limfocita. Kad je taj odnos visok, aktivnost limfocita se koči, i obrnuto (Kuehl i Egan, 1980).

Zaključuje se da je dodatak vitamina E na uobičajeni sadržaj tog vitamina u obroku teladi veoma koristan, napose u prvih 6 tjedana života, kad su životinje posebice osjetljive prema bolestima dišnog sustava. Pod utjecajem dodatnih količina vitamina E pojačava se humoralni i stanični imunitet, čime se smanjuje broj obolijevanja i mortalitet pod utjecajem patogenih mikroorganizama.

Na osnovi iznijetih podataka, kriterij za minimalne potrebe ne treba temeljiti samo na istraživanjima vezanim uz proizvodnost životinja ili na količini koja sprečava pojavu nedostataka, već i na količinama potrebnim za postizanje primjerenog imuniteta i dobra zdravlja životinja.

Iskustva pokazuju da dnevni dodatak vitamina E od 125 IJ po teletu na uobičajeni obrok dovodi do maksimalna povećanja imunog odgovora, a uz to je i ekonomična doza.

<sup>1</sup> Blastogeneza – proces u kojem se zbivaju karakteristične morfološke promjene na površini limfocita nakon njihove aktivacije koju uvjetuje kontakt s antigenom.

<sup>2</sup> Limfokin – topljiva supstancija, proizvod limfocita, služi kao lokalni posrednik pri imunološkim reakcijama.

<sup>3</sup> B-stanice – populacija kratkovjekih malih limfocita, u doticaju s antigenom transformiraju se u sekretorne plazma-stanice i proizvode antitijela. Nosioci su humoralnog imuniteta.

## Literatura

- Adams, C. R. (1972): Vitamin E for beef cattle. *Cattle Science. Handbook* 9,80-85.
- Allen, W. M. (1975): Selenium-E deficiency in animals feed stored grains. *Vet. Rec.* 97, 135.
- Alderson, N. E., Mitchell, G. E., Little, C. O., Warner, R. E., Tucker, R. E. (1971): Preintestinal disappearance of vitamin E in ruminants. *J. Nutr.* 101, 655-660.
- Astrup, H. M., Mills, S. C., Cook, L. J., Scott, T. W. (1974): Persistence of  $\alpha$ -tocopherol in the postpartum. *Acta Vet. Scand.* 15, 454-458.
- Blaxter, K. L. (1957): Myopathic conditions in animals. *Vet. Rec.* 69, 1150-1155.
- Cain, D. V. Jr. (1983): Vitamins: Their role in therapeutics, prophylaxis and supportive therapy in the neonatal calf. *The Bovine Practitioner* 18, 34-40.
- Cipriano, J. E., Morrill, J. L., Anderson, N. V. (1982): Effect of dietary vitamin E on immune responses in dairy calves. *J. Dairy Sci.* 65, 2357-2361.
- Diplock, A. T., Lucy, J. A. (1973): The biochemical modes of action of vitamin E and selenium: A hypothesis. *Febs Letters* 29, 205-210.
- Forenbacher, S., Herceg, M., Feldhofer, S., (1975): Sustavna miopatija u tovnje junadi izazvana nestašicom vitamina E. *Vet. arhiv.* 45, 159-175.
- Harrison, J. H., Hancock, D. D., Conard, H. R. (1984): Vitamin E and selenium for reproduction of dairy cow. *J. Dairy Sci.* 67, 123-132.
- Hoekstra, W. B. (1975): Biochemical function of selenium and its relation to vitamin E. *Fed. Proc.* 34, 2083-2100.
- Hicks, R. B., (1987): Effects of nutrition, medical treatments and management practices on health and performance of newly received stocker cattle. M. S. Thesis, Oklahoma State Univ., Stillwater, In: *Feedstuffs* 59, (24), 12-13.
- Hidiroglou, N., Laflamme, L. F., McDowell L. R. (1988): Blood plasma and tissue concentrations of vitamin E in beef cattle as influenced by supplementation of various tocopherol compounds. *J. Anim. Sci.* 66, 3227-3234.
- Julien, W. E., Conrad, H. R., Moxon, A. L. (1976): Selenium and vitamin E and incidence of retained placenta in parturient dairy cows. II. Prevention in commercial herds with prepartum treatment. *J. Dairy Sci* 59, 1960-1962.
- Kuehl, F. A. Jr., Egan R. W. (1980): Prostaglandins, arachidonic acid nad inflammation. *Science* 210, 978-983.
- Lee, R. W., Stuart, R. L., Perryman, K. R., Ridenour, K. W. (1985): Effect of vitamin supplementation on the performance of stressed beef calves. *J. Anim. Sci.* 61 (Suppl.1), 425.
- Leth, T. H., Sondergaard (1977): Biological activity of vitamin E compounds and natural materials by the resorption-gestation test and chemical determination of the vitamin E activity in foods and feeds. *J. Nutr.* 107, 2236-2243.
- Madsen, A., Mortensen, H. P., Hjarde, W., Leerbeck E., Leeth, T. (1973): Vitamin E in barley treated with propionic acid with special reference to the feeding of bacon pigs. *Acta. Agr. Scand. Suppl.* 19, 169-173.
- Nockels, C. F. (1979): Protective effects of supplemental vitamin E against infection. *Federation Proc.* 38, 2134-2138.



20. **Norman, B. B., Johnson, W.**, (1976): Selenium responsive disease. *Animal nutrition and health* 31, 6-10.
21. **Olson, R. E.** (1974): Creatinine kinase and myofibrillar proteins in hereditary muscular dystrophy and vitamin E deficiency. *Am. J. Clin. Nutr.* 27, 117-1129.
22. **Patrias, N.** (1966): Vitamin E deficiency. *Feedstuffs* 38, (23), 64.
23. **Putnam, M. E., Comben, N.** (1987): Vitamin E. *Vet. Rec.* 121, 541-545.
24. **Riedel-Caspari, G., Schmidt, F. W., Günther, K. D., Wagner, K.** (1986): Zum Einfluss oraler Vitamin E-Gaben auf Parameter der Infektionsabwehr beim Schwein in der Anfangmast. *J. Vet. Med. B.* 33, 650-663.
25. **Reddy, P. G., Morrill, J. L., Frey, R. A., Morrill, M. B., Minocha, H. C., Galitzen, S. J., Dayton, A. D.** (1985): Effects of supplemental vitamin E on the performance and metabolic profiles of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 68, 2259-2266.
26. **Reddy, P. G., Morrill, J. L., Minocha, H. C., Morrill, M. B., Dayton, A. D., Frey, R. A.** (1986): Effects of supplemental vitamin E on the immune system of calves. *J. Dairy Sci.* 69, 164-171.
27. **Reddy, P. G., Morrill, J. L., Minocha, H. C., Stevenson, J. S.** (1987a): Vitamin E is immunostimulatory in calves. *J. Dairy Sci.* 70, 993-999.
28. **Reddy, P. G., Morrill, J. L., Frey, R. A.**, (1987): Vitamin E requirements of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 70, 123-129.
29. **Rotruck, J. T., Pope, A. L., Ganther, H. E., Swanson, A. B., Hafeman, D. G., Hoekstra, W. G.** (1973): Selenium biochemical role as component of glutathione peroxidase. *Science* 179, 588-590.
30. **Smith, K. L., Harrison, J. H., Hancock, D. D., Todhunter, D. A., Conrad, M. R.** (1984): Effect of vitamin E and selenium supplementation in incidence of clinical mastitis and duration of clinical symptoms. *J. Dairy Sci.* 67, 1293-1300.
31. **Spallholz, J. E., Martin, J. L., Gerlach, M. L., Heeinzlering, R. H.** (1973): Immunologic response of mice fed diets supplemented with selenite selenium. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 143, 685-689.
32. **Spallholz, J. E.** (1981): Anti-inflammatory, immunologic and carcinostatic attributes of selenium in experimental animals. Diet and resistance to disease. *Advances in Exp. Biol. Med.* 135, 42-62.
33. **Swecker, W. S. Jr., Eversole, D. E., Thatcher, C. D., Blodgett, D. J., Schuring, G. G., Meldrum, J. B.** (1989): Influence of supplemental selenium on the humoral immune response in weaned beef calves. *Nutr. Abstr. and Rev.* 59, (5), 270, (abstr. 2062).
34. **Senk, I., Skušek, F., Likozar, D., Pipp, A., Šimundić, B., Barlovič Smiljka** (1989): Kardijalni oblik enzootske nutritivne mišične distrofije teladi u SR Sloveniji. *Vet. glasnik* 43, (3-4), 281-287.
35. **Telford, I. R., Einarson, I.**: Experimental muscular dystrophies in animals. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, 1971.
36. **Tengerdy, R. P.**: Tocopherol, oxygen and biomembranes. Eds. C. de Duve, O. Hayashi, New York, Elsevier. P. 191, 1978.
37. **Thompson, G. A.**: The regulation of membrane lipid metabolism. Baton Rouge, Florida, CRC. Press, 1980.
38. **Vleet, J. F. van** (1980): Current knowledge of selenium-vitamin E deficiency in domestic animals. *J. A. V. M. A.* 176, 321-325.
39. **Wilson, R. H., Thomas, J. O., Thompson, C. R., Launer, H. F., Kohler, G. O.**, (1959): Absorption, metabolism and excretion of the antioxidant 6-ethoxy-1, 6-ethoxy-1, 2-dihydro-2, 2, 4-trimethylquinone. *Agr. Food Chem.* 7, 206-209.
40. **Younoszai, R., Dixit, P. K., Vatassery, G. T.** (1975): Decreased citrate synthesis: Possible indication of early degenerative changes in tests of vitamin E-deficient rates. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 150, 441-445.

## INTERACTIONS BETWEEN VITAMIN E LEVEL AND PRODUCTIVITY AND HEALTH CONDITION OF CALVES

### SUMMARY

Past knowledges on the psychological function of vitamin E in the organisms of animals are quoted in the article. Data are given on their biological availability and the pharmacokinetics of tocols as well as on the important factors for an optimum in vitamin E supply and recommendations concerning the level of this vitamin in the food.

In this respect, it is important to say that the requirements in animals are influenced by other essential components of the ration in such a way that they may increase the requirements for this vitamin or decrease the requirement by taking over a part of the vitamin E function. Research results have proved that the addition of vitamin E improves the cellular and the humoral immunity of calves.

That is why the criterion regarding the requirements for this vitamin should not be based exclusively on the productivity of the animal or on the level which merely prevents deficiency but on the levels which are necessary to achieve the good health of the animals.

Experience shows that the addition of vitamin E to the usual level of this vitamin in the ration for calves is certainly very useful, especially in the first weeks of life, when calves are very easily affected by diseases. The maximum increase of the immune response can be achieved by the addition of 125 I. U. of vitamin E per calf per day to the normal ration. The recommended dose is also deemed to be economical.