

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN-POLONIA

VOL. LIII, 10

SECTIO DD

1998

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR w Lublinie

JERZY LECHOWSKI, BARBARA NAGÓRNA-STASIAK,
MARTA KOWALCZYK

*Synteza witaminy C w mięśniach szkieletowych
i ścianie przewodu pokarmowego u kurcząt*

Synthesis of vitamin C in skeletal muscles and the digestive tube wall in chickens

Kurczęta w przeciwieństwie do świnek morskich posiadają cały skład enzymatyczny, który umożliwia im syntezę witaminy C w tkankach. Intensywna synteza witaminy przebiega między innymi w ścianach przewodu pokarmowego, a więc żołądka i jelit, oraz mięśniach szkieletowych (9, 12, 13). Synteza witaminy w mięśniach jest istotnym zagadnieniem, gdyż stwierdzono odnośnie do osocza, że istnieje odwrotna korelacja między poziomem witaminy C a cholesterolem (1,5,7). Być może odnosi się to również do mięśni szkieletowych. W sytuacji, gdy mięso kurze jest spożywane w codziennej diecie, poziom syntezy witaminy C w mięśniach może mieć duże znaczenie w określeniu jego walorów dietetycznych.

Celem pracy jest prześledzenie poziomu syntezy witaminy C w mięśniach szkieletowych i ścianie przewodu pokarmowego w pierwszych dwóch miesiącach życia kurcząt. Dotychczasowe badania były prowadzone wyrywkowo, najczęściej u kurcząt dwumiesięcznych, brak natomiast systematycznych badań dotyczących syntezy witaminy C w początkowym okresie życia.

MATERIAŁ I METODY

U 56 kurcząt brojlerów w wieku od 1 do 56 dnia życia oznaczano metodą Roe-Kuethera (15,16) poziom syntezy witaminy C w tkankach. Kurczęta były żywione mieszanką DKA – starter, która nie zawierała witaminy C. Kurczęta podzielono na dziewięć grup doświadczalnych (po 6 kurcząt): I grupa – pierwszy dzień życia, kurczęta nie otrzymały jeszcze pokarmu, a witamina C pochodziła z syntezy w życiu zarodkowym, II grupa – 7 dni życia, III grupa – 14 dni, IV – 21, V – 28 dni, VI – 35, VII – 42, VIII – 49 i IX grupa – 56 dni życia.

Po dekapitacji kurcząt celem oznaczenia poziomu witaminy C w tkankach pobierano żołądek gruczołowy, jelito cienkie, mięśnie udowe i mięśnie piersiowe. W każdej grupie kurczęta oraz pobrane narządy były ważone. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej testem t-Studenta. Jako grupę podstawową (do której porównywano inne) przyjęto I grupę – pierwszy dzień życia. Były to kurczęta

kilka godzin po wykluciu, które nie otrzymały jeszcze pokarmu, a witamina C zawarta w tkankach pochodziła z syntezy w okresie życia zarodkowego.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

W mięśniach piersiowych kurcząt synteza witaminy C wyrażona mg/kg tkanki stopniowo maleje z 99,0 mg/kg w pierwszym dniu życia do 77,0 mg/kg w 35 dniu, a następnie wzrasta do 91,3 mg/kg w 56 dniu. Jednakże wraz ze wzrostem mięśni piersiowych ilość witaminy C produkowana przez całe mięśnie w 56 dniu wzrosła 619,3 razy w porównaniu do pierwszego dnia życia. Masa mięśni piersiowych wzrosła w 56 dniu 662,9 razy, zaś masa ciała tylko 61,8 razy. Mimo że synteza witaminy C wyrażona w mg/kg tkanki maleje, to jednakże intensywny przyrost masy mięśniowej powoduje, że produkcja witaminy C wzrasta, biorąc pod uwagę powolniejszy (prawie 10 razy) wzrost masy ciała niż masy mięśni piersiowych. Tak więc są one dużym źródłem witaminy C dla kurcząt w tym okresie życia (tab. 1).

W mięśniach udowych kurcząt synteza witaminy C wyrażona w mg/kg tkanki stopniowo maleje z 132,0 mg/kg tkanki w pierwszym dniu życia do 118,8 mg/kg w 56 dniu. Nie są to jednak różnice statystycznie istotne, można więc przyjąć, że ilość witaminy C wyrażona w mg/kg tkanki w ciągu dwóch pierwszych miesięcy życia nie ulega zmianie. Jednakże w przeliczeniu na całe mięśnie udowe, wraz ze

Tab. 1. Poziom witaminy C w mięśniach piersiowych kurcząt w okresie dwóch pierwszych miesięcy życia
The level of vitamin C in chicken pectoral muscles within the first two months of life

Oznaczone parametry	Grupa								
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Zawartość witaminy C w mg/kg tkanki	99,0	77,0	91,3***	80,3**	83,6**	77,0**	80,3***	88,0	91,3***
Zawartość witaminy C w mg (cały narząd)	0,043	0,269*	1,37*	2,42*	4,28*	11,36*	11,85*	20,61*	26,63*
A	1	6,25	31,86	56,27	99,53	264,1	275,5	479,3	619,3
Masa narządu w g	0,44	3,5	15,1	30,2	51,3	111,5	147,6	234,3	291,7
B	1	9,95	34,3	68,63	116,5	253,4	335,4	532,5	662,9
Masa ciała w g	41,5	114,6	265,1	451,1	724,4	1072,5	1431,1	1826,0	2566,0
C	1	2,8	6,4	10,9	17,4	25,8	34,5	44,0	61,8

Objaśnienia: A – porównanie poziomu witaminy C w narządzie w poszczególnych dniach życia, przy przyjęciu poziomu witaminy w pierwszym dniu życia jako 1; B – wzrost masy narządu, C – wzrost masy ciała, *** – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, * – $p < 0,001$ – porównanie do pierwszego dnia życia (n = 6) (tab. 1-4).

Tab. 2. Poziom witaminy C w mięśniach udowych kurcząt w okresie dwóch pierwszych miesięcy życia
The level of vitamin C in chicken femoral muscles within the first two months of life

Oznaczone parametry	Grupa								
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VII	IX
Zawartość witaminy C w mg/kg tkanki	132	128,7	141,9	110	115,5	116,6	107,8	115,5	118,8
Zawartość witaminy C w mg (cały narząd)	0,179	0,463*	1,62*	2,18*	4,24*	7,15*	9,87*	13,32*	21,1*
A	1	2,58	9,07	12,18	22,3	39,9	55,13	73,74	117,8
Masa narządu w g	1,36	3,6	11,45	19,83	35,75	61,34	91,56	115,46	178,25
B	1	2,64	8,41	14,58	26,28	45,10	67,32	84,85	131,06
Masa ciała w g	41,5	114,6	265,1	451,1	724,4	1072,5	1431,1	1826,0	2566,0
C	1	2,8	6,4	10,9	17,4	25,8	34,5	44,0	61,8

Tab. 3. Poziom witaminy C w jelicie cienkim kurcząt w okresie dwóch pierwszych miesięcy życia
The level of vitamin C in chicken small intestines within the first two months of life

Oznaczone parametry	Grupa								
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VII	IX
Zawartość witaminy C w mg/kg tkanki	80,3	132***	100,1	154**	187*	165*	220*	212,3*	216,7*
Zawartość witaminy C w mg (cały narząd)	0,168	0,825**	1,11*	2,40**	3,56*	4,55*	6,55*	8,63*	10,79*
A	1	4,9	6,6	14,3	21,2	27,1	39,0	51,4	64,2
Masa narządu w g	1,42	6,25	11,1	15,63	19,05	27,58	29,18	40,68	49,8
B	1	4,40	7,81	11,00	13,41	19,42	20,54	28,64	35,07
Masa ciała w g	41,5	114,6	265,1	451,1	724,4	1072,5	1431,1	1826,0	2566,0
C	1	2,8	6,4	10,9	17,4	25,8	34,5	44,0	61,8

wzrostem obu mięśni wzrasta synteza witaminy C 117,8 razy w porównaniu do pierwszego dnia życia. Masa mięśni wzrastała aż 131,0 razy, zaś masa ciała tylko 61,8 razy (tab 2). Szybszy przyrost masy mięśni niż masy ciała powoduje, że są one bogatym źródłem witaminy C dla całego organizmu.

Poziom syntezy witaminy C w ścianie jelita cienkiego kurcząt stopniowo wzrastał z 80,3 mg/kg tkanki w pierwszym dniu życia do 216,7 mg/kg w 56 dniu. Również ilość syntetyzowanej witaminy przez całe jelito cienkie znacznie wzra-

Tab. 4. Poziom witaminy C w żołądku gruczołowym kurcząt w okresie dwóch pierwszych miesięcy życia
The level of vitamin C in chicken glandular stomach within the first two months of life

Oznaczone parametry	Grupa								
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VII	IX
Zawartość witaminy C w mg/kg tkanki	110,0	110,0	116,6	141***	121	126,5	116,6	139,3	144,0
Zawartość witaminy C w mg (cały narząd)	0,099	0,161*	0,252*	0,439*	0,508*	0,792*	0,851**	1,170*	1,80*
A	1	1,62	2,54	4,43	5,13	8,00	8,59	11,8	18,18
Masa narządu w g	0,44	1,47	2,16	3,11	4,2	6,26	7,3	9,41	10,60
B	1	3,34	4,90	7,06	9,54	14,22	16,59	21,38	24,09
Masa ciała w g	41,5	114,6	265,1	451,1	724,4	1072,5	1431,1	1826,0	2566,0
C	1	2,8	6,4	10,9	17,4	25,8	34,5	44,0	61,8

stała, bo z wartości 0,168 mg/cały narząd w pierwszym dniu życia do 10,79 mg/cały narząd w 56 dniu (to jest 64,2 razy). Jednakże wzrost masy jelita cienkiego był niższy niż masy ciała, albowiem masa jelita wzrosła w tym okresie 35,07 razy, a masa ciała aż 61,8 razy (tab. 3). Ściana jelit cienkich jest więc uboższym źródłem witaminy C niż mięśnie szkieletowe.

W żołądku gruczołowym wraz z wiekiem wzrastała synteza witaminy C z 110,0 mg/kg w pierwszym dniu życia do 144,0 mg/kg w 56 dniu, jednakże nie jest to różnica statystycznie istotna. Ale duży przyrost masy żołądka gruczołowego w tym okresie (24,09 razy) w porównaniu do pierwszego dnia powodował, że nastąpił 18-krotny wzrost syntezy witaminy C przez cały narząd. W tym czasie masa ciała wzrosła znacznie więcej niż masa żołądka gruczołowego, bo aż 61,8 razy (tab. 4).

W życiu zarodkowym następuje u kurcząt intensywna synteza witaminy C, o czym świadczy jej poziom tuż po wykluciu z jaja, jeszcze przed przyjęciem pokarmu i wody. Najwyższa synteza wystąpiła w mięśniu udowym, bo do 132 mg/kg tkanki, następnie w żołądku gruczołowym (110 mg/kg), nieco niższa była w mięśniach piersiowych (99,0 mg/kg) i najniższa w ścianie jelita cienkiego – 80,3 mg/kg tkanki (tab. 1, 2, 3, 4).

Jak wykazano w niniejszej pracy w miarę wzrostu kurcząt znacznie powiększa się masa mięśni szkieletowych (intensywniej niż masa ciała), które syntetyzują dużą ilość witaminy C, przez co stają się jej źródłem dla ustroju. Wysoka synteza witaminy C w mięśniach podnosi ich walory spożywcze, gdyż witamina ta obniża poziom cholesterolu w tkankach i osoczu. Wiele prac wskazuje na współzależność pomiędzy poziomem witaminy C w ustroju a metabolizmem lipidów i miażd-

dżycą (3, 4, 6, 14). U człowieka najwyższe stężenie cholesterolu we krwi stwierdza się w miesiącach minimalnego spożycia kwasu askorbowego. Wykazano też, że dodatkowe spożywanie witaminy C wywiera zdecydowany wpływ na zawartość lipidów w surowicy krwi. Ogólnie większość badań wykazuje znacznie obniżoną zawartość cholesterolu u osób dodatkowo otrzymujących tę witaminę. Wykazano również, że podawanie witaminy C nie obniża niskich poziomów cholesterolu w surowicy (1, 5, 7), istnieje też dodatnia korelacja pomiędzy wysokim poziomem witaminy C we krwi a stężeniem cholesterolu dobrego – HDL (1,7).

Niedostateczne wysycenie organizmu witaminą C może być jednym z czynników sprzyjających powstawaniu zmian miażdżycowych. Witamina C razem z witaminą E należy do witamin antyoksydacyjnych, których niedobory zwiększają podatność tkanek na działanie wolnych rodników endogennych i egzogennych oraz na peroksydację lipidów. Witaminy antyoksydacyjne, a więc C i E, zapobiegają powstawaniu wolnych rodników, rzutując na stopień zaawansowania takich chorób, jak miażdżycza naczyń czy nadciśnienie tętnicze. Wolne rodniki pod wpływem witamin antyoksydacyjnych są przekształcane w związki o niewielkiej toksyczności lub też pozbawione toksyczności dla ustroju (2, 8, 17). U królików skarmianych prócz diety bogatocholesterolowej dodatkowo witaminą C poziom cholesterolu całkowitego znacznie się obniżył w tkankach, niejednokrotnie był niższy niż w grupie kontrolnej (11). Obniżanie poziomu cholesterolu po witaminie C prawdopodobnie związane jest ze zmniejszoną jego syntezą. Istnieją doniesienia, że witamina C obniża poziom cholesterolu w organizmie poprzez uczynnianie cykazy adenylowej, enzymu mającego wpływ na przechodzenie ATP do c-AMP, który potencjalizuje metabolizm cholesterolu, dając w konsekwencji obniżenie jego poziomu również w tkankach (10). Prawdopodobnie więc intensywna synteza witaminy C w mięśniach kurcząt powoduje, że mięśnie te posiadają niższą zawartość cholesterolu, stając się produktem o wyższych walorach dietetycznych. Witamina C syntetyzowana przez mięśnie i ściany przewodu pokarmowego jest jednym z jej źródeł dla całego ustroju.

WNIOSKI

1. W pierwszych dwóch miesiącach życia kurcząt istotnym źródłem witaminy C jest jej synteza w mięśniach szkieletowych.
2. Synteza witaminy C u kurcząt przebiega już w życiu zarodkowym, najwyższa z przebadanych tkanek w mięśniach udowych i ścianie żołądka gruczołowego, niższa w mięśniach piersiowych i ścianie jelita cienkiego.
3. Intensywna synteza witaminy C w mięśniach szkieletowych kurcząt podnosi ich walory spożywcze i dietetyczne.

PIŚMIENNICTWO

1. Brown M., Goldstein J.: Lipoprotein metabolism in macrophage. Implication for cholesterol deposition in atherosclerosis. *Ann. Rev. Biochem.* **52**, 233, 1983.
2. Cerrutti P.: Proxidant state and tumor promotion. *Science* **227**, 375, 1985.
3. Ginter E.: Marginal vitamin C deficiency, lipid metabolism and atherogenesis. *Adv. Lipid Res.* **16**, 167, 1978.
4. Hanck A., Weiser H.: The influence of vitamin C on lipid metabolism in man and in animals. *Int. J. Vitam. Nutr. Res. Suppl.* **19**, 83, 1979.
5. Harper S., Slover E., Kon E.: Effect of ascorbic acid on plasma lipid and lipoprotein cholesterol in normotensive and hypertensive subjects. *Fed. Proc.* **42**, 4486, 1983.
6. Heine H., Norden C.: Vitamin C therapy in hyperlipoproteinemia. *Int. J. Vitam. Nutr. Res. suppl.* **19**, 45, 1979.
7. Horsey J., Livesley B., Dickerson J.: Ischaemic heart disease and aged patients. effects of ascorbic acid on lipoproteins. *J. Human Nutr.* **35**, 53, 1981.
8. Leung H., Vang M., Maris R.: The cooperative interaction between vitamin E and vitamin C in suppression of peroxidation of membrane phospholipids. *Biochem. Biophys. Acta* **6**, 226, 1981.
9. Lechowski J., Nagórna-Stasiak B.: Wpływ biotyny na syntezę witaminy C, kwasu D-glukuronowego oraz aktywność L-gulono- β -oksydazy u kurcząt. *Medycyna Wet.* **48**, 219, 1992.
10. Lewis S.: Vitamin C, Its Molecular Biology and Medical Potential. Academ. Press. London, New York, San Francisco 1976.
11. Łazuga A., Szember B., Wawrzeńska M., Nagórna-Stasiak B.: Wpływ witaminy C na zawartość cholesterolu w ścianie jelit królików. *Pol. Arch. Wet.* **22**, 39, 1982.
12. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J., Łazuga-Adamczyk.: The effect of iron on metabolism of vitamin C in chickens. *Arch. Vet. Pol.* **34**, 99, 1994.
13. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J., Kowalczyk M.: Wpływ witaminy E na syntezę kwasu askorbowego u kurcząt. *Medycyna Wet.* **53**, 224, 1997.
14. Ramires J., Flowers N.: Leukocyte ascorbic acid and its relationship to coronary artery disease in man. *Amer. J. Clin. Nut.* **33**, 2079, 1980.
15. Roe J., Kuether C.: The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2,4-dinitrophenylhydrazine derivative of dehydroascorbic acid. *J. Biol. Chem.* **147**, 399, 1943.
16. Roe J.: Appraisal of methods for the determination of L-ascorbic acid. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **92**, 277, 1961.
17. Wartanowicz M.: Witaminy antyoksydacyjne a schorzenia metaboliczne. *Żyw. Człow. Metab.* **16**, 296, 1989.

SUMMARY

The objective of the work was to demonstrate the course of vitamin C synthesis process in broilers from 1st to 56th day of life as compared to the growth of organ and body mass. The level of vitamin C was determined according to Roe - Kuethers method in the pectoral muscle, femoral muscle, jejunum and glandular stomach in 56 broilers slaughtered in groups of six birds each week.

It was proved that in chicken broilers in their embrional stage, the greatest amount of vitamin C was synthesized by the femoral muscle - 132 mg/kg of tissue, then the glandular stomach - 110 mg/kg, a slightly lesser amount - by the pectoral muscle - 99 mg/kg, and by the jejunum - 80.3 mg/kg of tissue.

In the pectoral muscle the vitamin C synthesis expressed in mg/kg of tissue was the highest on the first day of life and then it decreased (from 99.0 mg/kg to 77.0 mg/kg and 91.3 mg/kg). However, an intensive organ mass growth, as many as 619.3 times, caused a considerable increase on the vitamine synthesis by the whole organ (from 0.043 to 26.63 mg/ whole organ).

The femoral muscle during the first 56 days of life synthesized almost identical amount of vitamin C (from about 132.0 to 118.8 mg/kg), in terms of mg/kg of tissue. However, an intensive organ mass growth, as many as 117.8 times, caused a considerable increase in the vitamin synthesis by the whole organ (from 0.179 to 21.1 mg/whole organ). An intensive vitamin C synthesis occurs in the glandular stomach and the jejunum (from 110.0 mg/kg to 144.0 mg/kg in the glandular stomach, and – from 80.3 mg/kg to 216.7 mg/kg in the jejunum).

The body mass growth was higher than that of the stomach and jejunum (24.09 times in stomach and 61.8 times in body mass). It should be stated that the glandular stomach and the jejunum in this period of time provide less and less vitamin C.