

jest cechą dziedziczną (współczynnik dziedziczenia  $h^2 = 0,4$ ), kontrolowaną przez geny jednego, autosomalnego *loci*, a ujawniającą się tylko u osobników będących homozygotami recesywnymi w formie syndromu PSE lub DFD, ewentualnie w formie MMG lub stresowej kardiomiopatii. Jest to więc wskazaniem do podjęcia szeroko rozumianej pracy hodowlanej z wykorzystaniem metod, mających na celu wykrycie i wykluczenie ze stada rodzicielskiego osobników, będących nosicielami genów stresowrażliwości.

## Piśmiennictwo

1. Plonait H., Bickhardt K.: Lehrbuch der Schweinekrankheiten, Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1988.
2. Prost E.: Medycyna Wet. 37, 193, 1981.
3. Rodkiewicz T.: Weterynaria, Olsztyn 12, 49, 1980.
4. Johansen U., Menger S., Prange H., Kunz G.: Arch. exp. Vet. Med. 33, 263, 1979.

Adres autora: lek. wet. Waldemar Paszkiewicz, Szerokie 117A, 20-050 Lublin 8

BARBARA NAGÓRNA-STASIAK, JERZY LECHOWSKI

## Wchłanianie żelaza i witaminy C u kurcząt

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

### Summary

#### Iron and vitamin C absorption in chickens

The effect of vitamin C on iron ( $\text{FeSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$ ) absorption in chickens was assessed. The degree of iron and vitamin C absorption was determined by the perfused intestinal loop in vivo method. Vitamin C decreased iron absorption in the jejunum from 3.43 mg per  $1 \text{ cm}^2$  within 60 min. to 1.10 mg and in the caecum from 4.94 to 3.08, respectively. A significant increase of vitamin C absorption from 2.6 mg per  $1 \text{ cm}^2$  within 60 min. was found in the jejunum, and in the caecum from 4.1 mg to 13.35 mg. Some interaction between iron absorption and the presence of vitamin C in chickens was observed.

Kwas askorbowy (witamina C) bierze czynny udział we wchłanianiu żelaza z jelit, ponieważ mając zdolności redukujące przekształca mało wchłanialne sole żelazowe w dobrze wchłanialne sole żelazawe. Proces ten został wykazany u świń morskich i u człowieka (6, 9, 20). Żelazo znajduje się w jelitach najczęściej w postaci siarczanu żelazowego, siarczanu żelazowego lub chlorku żelazowego. Nie jest znany wpływ witaminy C na wchłanianie z jelit już utworzonego siarczanu żelazowego, szczególnie u zwierząt, które syntetyzują tę witaminę w dostatecznych ilościach, jak np. kury.

Witamina C wpływa również na rozmieszczenie żelaza w tkankach, jak i jego wydalanie z ustroju (6, 7, 20, 22, 23). Badania nad wpływem żelaza na metabolizm witaminy C były prowadzone u świń morskich, które same nie syntetyzują tej witaminy, jak również u człowieka, u którego synteza jest bardzo niewielka. Według niektórych autorów metabolizm kwasu askorbowego znacznie wzrasta w organizmie pod wpływem żelaza (10, 14, 15, 16, 17), według innych takiego wpływu nie obserwuje się (4, 21). U kurcząt wykazano znaczny wzrost syntezy witaminy C w tkankach pod wpływem żelaza podawanego w postaci siarczanu żelazowego, ale również przyspieszone jej zużycie (13).

Celem pracy było wykazanie wpływu witaminy C na wchłanianie z jelit kurcząt żelaza podawanego w postaci siarczanu żelazowego oraz ewentualnego wpływu tego związku na wchłanianie witaminy C.

### Materiał i metody

U 30 kurcząt brojlerów w wieku 2 miesięcy oznaczano przyżyciowo, metodą perfuzjowanej pętli jelitowej (11, 12), wchłanianie z jelita czczego i ślepego witaminy C (kwasu askorbowego) w obecności 100 i 200 mg/l czystego żelaza. Jednocześnie oznaczano wchłanianie Fe w obecności 200 mg/l witaminy C. Poziom witaminy C w płynie perfuzyjnym oznaczano metodą Roe-Kuethnera (8, 19) i wyrażano w mg, a następnie przeliczano tę wartość na  $\text{cm}^2$  powierzchni jelita i 1 litr płynu perfuzyjnego oraz czas przepływu wynoszący 60 min. Koncentrację Fe w płynie perfuzyjnym przed i po przepływie oznaczano metodą absorpcji atomowej przy użyciu AAS-3.

Do doświadczeń używano kwasu L-askorbowego cz., Polfa, o c. cz. 176,0 oraz siarczanu żelazowego ( $\text{FeSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$ ) o c. cz. 278,02, który przeliczano na czyste żelazo. Uzyskane wyniki badań poddano analizie statystycznej, obliczając wartości średnie oraz istotność różnic przy pomocy testu t-Studenta.

### Wyniki i omówienie

Fe podawane w postaci siarczanu żelazowego powodowało zdecydowany i istotny wzrost wchłaniania witaminy C z jelita czczego i ślepego kurcząt (tab. 1). Ilość wchłoniętej witaminy była uzależniona od stosunku ilościowego między żelazem a witaminą. W jelicie czczym, w przypadku, gdy wynosił on 2:1 (200 mg/l witaminy C i 100 mg/l żelaza) wchłanianie wzrosło do 340% (przyjmując wchłanianie witaminy C bez żelaza za 100%). Przy stosunku witaminy C i żelaza 1:1 (200 mg/l witaminy C i 200 mg/l żelaza) wzrost wchłaniania sięgał 264,2%. Podobnie proces wchłaniania tej witaminy w obecności żelaza przebiegał w jelicie ślepym. Jeśli wchłanianie bez żelaza przyjmie się za 100% to przy stosunku witamina – żelazo 2:1 wzrosło ono do 325%, a przy stosunku 1:1 do 401%.

W badaniach nad wpływem witaminy C na wchłanianie siarczanu żelazowego z jelit kurcząt uzyskano wyniki odmienne od oczekiwanych (tab. 2). Okazało się, że witamina C hamuje zdecydowanie wchłanianie siarczanu żelazowego z jelit cienkich i grubych kurcząt. Przy stosunku żelazo – witamina C wynoszącym 1:2 wchłanianie tego pierwiastka w jelicie czczym obniżyło się aż do 32,1%, natomiast przy stosunku 1:1 (200 mg l Fe + 200 mg/l witaminy C) obniżenie

Tab. 1. Wchłanianie witaminy C z jelit kurcząt w zależności od stężenia Fe ( $\bar{x} \pm s$ , n = 30)

Stężenie substancji w płynie perfuzyjnym mg/l		Wchłonięta witamina C mg/l/cm <sup>2</sup> /60 min			
		Jelito czcze	%	Jelito ślepe	%
Witamina C	200	2,60±0,14 a	100	4,10±0,16 a	100
Witamina C Żelazo	200 100	8,84±0,42 b	340	13,35±0,32 b	325
Witamina C Żelazo	200 200	6,87±0,48 c	264	16,43±0,77 c	401

Objaśnienie: a, b, c – średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy  $p \leq 0,001$

wchłaniania było nieco mniejsze, gdyż tylko do 79,5% (norma 100%). Tak więc wzrost żelaza w płynie perfuzyjnym zmniejszył hamujący wpływ witaminy C na jego wchłanianie. W jelicie ślepym kwas askorbowy również hamował wchłanianie siarczanu żelaza i przy stosunku obu tych substancji do siebie 1:2 czy też 1:1 – obniżało się ono do 62,3% oraz 55,3%.

Błona śluzowa jelit wraz z enterocytami odgrywa istotną rolę nie tylko w transporcie żelaza do organizmu, ale również w jego magazynowaniu. Żelazo po przejściu do ściany jelit jest przez pewien czas magazynowane, a w następnych dniach uwalniane do krwiobiegu. Zjawisko to nazywane jest „blokadą błon śluzowych”, która tworzy się, gdy komórki nabłonka zostaną nasycone żelazem, są więc rezerwowym magazynem, zapobiegającym niedoborom żelaza w przypadku niewielkiej jego podaży w paszy (1, 3, 8). Jednakże przy niskich poziomach żelaza w organizmie może ono przechodzić bezpośrednio do krwi z pominięciem apoferrytyny (2, 17). Ilość wchłanianego żelaza jest zmienna, zależna między innymi od zapotrzebowania ustroju – intensywniejsza w stanach niedoborów, zmniejsza się w stanie wysycenia organizmu żelazem (5). Badania nad wchłanianiem żelaza u człowieka wykazują, że kwas askorbowy ułatwia wchłanianie żelaza z pożywienia poprzez tworzenie siarczanu żelazowego z siarczanu żelazowego, wpływa również na rozmieszczenie żelaza w tkankach oraz jego wydalanie. Wykazano też, że witamina C zwiększa wchłanianie żelaza z jelit w obecności niektórych pokarmów, jak np. białek czy mleka (7, 22, 23). Istnieje pośredni wpływ enzymów soku trzustkowego i jelitowego na proces wchłaniania żelaza, gdyż produkty hydrolizy składników pokarmowych np. aminokwasy tworzą z solami żelazowymi połączenia stabilizujące je i ułatwiające wchłanianie z przewodu pokarmowego (9).

W pokarmach żelazo występuje w postaci soli żelazowych, trudno wchłanianych z przewodu pokarmowego, oraz w postaci dobrze przyswajalnych soli żelazowych. Witamina C, posiadając zdolności redukujące, przekształca sole żelazowe w żelazowe, zwiększając możliwości przyswojenia tego pierwiastka (6, 20). Sole żelazowe zaś w treści jelit ulegają wytrąceniu tworząc nierozpuszczalne i nie wchłanianne kompleksy. Wykazano też, że kwas askorbowy jest potrzebny do wbudowania żelaza w komórki ustroju, wpływa więc na jego poziom w tkankach. Przebadano np. u szkorbutowych świnek morskich wpływ zmiennych ilości witaminy C w tkankach na metabolizm żelaza i wykazano, że koncentracja żelaza w wątrobie i osoczu jest uzależniona od poziomu witaminy C (10). Jednocześnie wykazano też, że poziom kwasu askorbowego w osoczu świnek morskich zależy od ilości Fe,

Tab. 2. Wchłanianie Fe z jelit kurcząt w obecności witaminy C ( $\bar{x} \pm s$ , n = 30)

Stężenie substancji w płynie perfuzyjnym mg/l		Wchłonięte żelazo mg/l/cm <sup>2</sup> /60 min			
		Jelito czcze	%	Jelito ślepe	%
Fe	100	3,43±0,14 a	100,0	4,94±0,087 a	100,0
Fe Witamina C	100 200	1,10±0,04 b	32,1	3,08±0,084 b	62,3
Fe	200	6,93±0,17 a	100,0	6,17±0,26 a	100,0
Fe Witamina C	200 200	5,51±0,16 b	79,5	3,41±0,07 b	55,3

Objaśnienia: jak w tab. 1

które powodowało szybsze zużycie witaminy C (10, 14, 15, 16, 17). Inna grupa badaczy nie wykazała wpływu żelaza na metabolizm kwasu askorbowego zawartego w wątrobie, śledzionie i osoczu świnek morskich (4, 21). Interesujące są badania nad metabolizmem witaminy C u kurcząt, u których wykazano znaczny wzrost syntezy witaminy C w tkankach pod wpływem siarczanu żelazowego, ale również przyspieszenie jej metabolizmu (13). Znany jest więc fakt, że witamina C redukuje siarczan żelazowy do łatwo wchłanianego związku – siarczanu żelazowego oraz wzajemne wpływy żelaza i kwasu askorbowego na ich metabolizm w organizmie.

W niniejszej pracy zaś wykazano zupełnie niespodziewany hamujący efekt wpływu wit. C na wchłanianie siarczanu żelazowego z jelit kurcząt. Prawdopodobnie proces ten ma na celu ochronę organizmu przed nadmiernym obciążeniem żelazem. Jednocześnie wykazano wzrost wchłaniania witaminy C w obecności żelaza, która po dostaniu się do organizmu wpływa na metabolizm już wchłoniętego pierwiastka.

## Wnioski

1. Witamina C hamuje wchłanianie siarczanu żelazowego z jelit kurcząt, chroniąc organizm przed nadmiernym obciążeniem żelazem.
2. Siarczan żelazowy zwiększa wchłanianie witaminy C z jelit cienkich i grubych u kurcząt.
3. Istnieje interakcja we wchłanianiu siarczanu żelazowego i witaminy C w przewodzie pokarmowym kurcząt.

## Piśmiennictwo

1. Bedard Y., Pinkerton P., Simon G.: Blood, 38, 232, 1971.
2. Bihler I., Hawkins K., Crane R.: Biochim Biophys. Acta 59, 94, 1962.
3. Brittin G., Raval D.: J. Lab. Clin. Med. 75, 881, 1970.
4. Caulfield J., Rivers J.: Am. J. Clin. Nutr. 52, 529, 1990.
5. Crosby W.: Handbook of Physiology t. 3, s. 1553. Williams and Wilkins, Baltimore 1968.
6. Davis P., Norris C., Kratzer F.: J. Nutr. 94, 407, 1968.
7. Friedrich W.: Vitamins, Verlag Paul Parey, Berlin 1988.
8. Howard J., Jacobs A.: Brit. Med. Haematol. 23, 595, 1972.
9. Konturek S.: Fiziologia układu trawiennego PZWL, Warszawa 1976, s. 350.
10. Zipschitz D., Bothwell T., Seftel H., Wapnick A.: Brit. J. Haematol 20, 155, 1971.
11. Mykkanen H., Fullmer C., Wasserman R.: J. Nutr. 114, 68, 1984.
12. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Kolodźńska M.: Medycyna Wet. 42, 631, 1986.
13. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J., Łazuga-Adamczyk A.: Arch. Wet. Pol. 1-2, 1994.
14. Odumosu A., Wilson C.: Br. J. Pharmac. 45, 136 P., 1972.
15. Odumosu A., Wilson C.: Br. J. Pharmac. 40, 171 P., 1970.
16. Odumosu A., Wilson C.: Br. J. Pharmac. 42, 637 P., 1971.

17. Peters T., Quinlan A., Hoffbrand A.: Brit. J. Haematol. 20, 123, 1971.  
 18. Roe J., Kuethner C.: J. Biol. Chem. 47, 399, 1943.  
 19. Roe J.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 92, 277, 1961.  
 20. Scott M., Nesheim M., Young R.: Żywnienie kur. PWR i L, Warszawa 1978.  
 21. Smith C., Bidlak W.: J. Nutr. 110, 398, 1980.

22. Wartanowicz M., Ziemiański S.: Żywnienie czlow. 19, 193, 1992.  
 23. Zannoni U., Sato P.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 258, 119, 1975.

Adres autora: prof. dr hab. Barbara Nagórna-Stasiak, ul. Spokojna 8a/24, 20-073 Lublin

RYSZARD BOBOWIEC, KRYSZYNA RADYMSKA-WAWRZYŃIAK

## Wpływ agonisty receptorów $\beta$ -2 adrenergicznych clenbuterolu na skład frakcji lipoproteinowych osocza i typy włókien mięśniowych u kurcząt

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

### Summary

**Effect of beta-2-adrenergic agonist clenbuterol on plasma lipoprotein fractions, fatty acid content and muscle fiber types in chickens**

Modification of the composition of the carcass, especially reduction of the fat depot and enlargement of the musculature mass have been recognized as a main feature of the action of beta-2-adrenergic agonist clenbuterol. As a result of a dietary treatment with clenbuterol significant decreases of chylomicrons, VLDL and LDL<sub>2</sub> in the plasma of chickens were observed. There was a tendency for a diminishing of saturated fatty acids (palmitic and stearic acids). Simultaneously, an increase in the content of unsaturated fatty acids (linoleic, linolenic and arachidonic acids) was observed. Compared to control chickens, those fed 5 mg clenbuterol/kg had decreased total content of fatty acids in fatty tissue from 686.99 to 563.50 mg/g, respectively. The ratio of unsaturated to saturated fatty acids in plasma and adipocytes increased in the treated groups. On the basis of histochemical differentiation of fibre types it was established that type II B fibres were most pronounced in clenbuterol treated groups.

Na czynniki anaboliczne jako stymulatory wzrostu i środki zwiększające efektywność wykorzystania paszy zwrócono uwagę już w latach pięćdziesiątych (2). Obecnie do najbardziej znanych preparatów stosowanych w badaniach metabolicznych u zwierząt należą rekombinanty hormonu wzrostu, hormony sterydowe (testosteron, 17 $\beta$  estradiol, progesteron), bromokryptyna oraz poznane w ostatniej dekadzie  $\beta$ -adrenergiczne stymulatory wzrostu (trenbolon, cimaterol, clenbuterol, salbutamol) (14, 16). W odniesieniu do clenbuterolu i innych preparatów z tej grupy poznano dotychczas ich specyficzne działanie przesuujące metabolizm w kierunku zwiększenia syntezy białka i zmniejszenia odkładania tłuszczu oraz poprawy przyrostów masy ciała przy zwiększonym wykorzystaniu paszy (19). Ten typ oddziaływania może dotyczyć także włókien mięśniowych, wśród których wyróżnia się typy mające tendencję do adaptacyjnych zmian spowodowanych wysiłkiem, dietą i neurogennymi czynnikami stymulującymi. We włóknach tych aktywność ATP-azy miozynowej wykazującej dodatnią korelację z szybkością skurczu można łatwo wyka-

zać metodami histochemicznymi (1, 3). Wcześniejsze badania (7, 22) wykazały istnienie kwaśno-stabilnej ATP-azy (typ I) określanej jako wolna, zaś włókna zawierające zasadowo-stabilną ATP-azę (typ II) mają tendencję bycia szybkimi. Subtelne różnice w czułości na pH szybkiej ATP-azy dały podstawę do podziału na grupę II A odporną na zmęczenie i grupę II B wrażliwą na zmęczenie. Aktywność dehydrogenazy bursztynianowej (SDH) enzymu określającego zdolności do metabolizmu oksydacyjnego jest większa w jednostkach motorycznych zawierających włókna odporne na zmęczenie, a mniejsza we włóknach podatnych na zmęczenie.

Biorąc pod uwagę istnienie co najmniej trzech typów włókien występujących w tkance mięśniowej, których wzajemne proporcje podlegają modyfikacjom zależnym od środowiska, interesującym wydawało się prześledzenie ich wzajemnych relacji u kurcząt poddanych działaniu clenbuterolu. Ze względu na właściwość modyfikowania metabolizmu przez clenbuterol określono również skład frakcji lipoprotein osocza i zawartość kwasów tłuszczowych w tkankach o wysokim metabolizmie lipidowym.

### Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 45 kurczętach pochodzących z reprodukcyjnej wylęgarni, które żywiono przez pierwszy miesiąc *ad libitum* mieszanką pełnoporcjową DKA starter, a następnie do okresu uboju mieszanką finisher. Kurczęta po osiągnięciu wieku 4 tygodni i masy ciała 650-800 g podzielono na trzy grupy. Grupę I stanowiły kurczęta kontrolne, grupę II kurczęta, którym podawano codziennie dawkę *per os* clenbuterolu 2,5 mg/kg, grupa III otrzymywała clenbuterol w dawce 5 mg/kg. Po miesięcznym okresie doświadczalnym pobierano krew do oznaczeń kwasów tłuszczowych w rozdziale frakcji lipoproteinowych (15). Następnie zwierzęta ubijano i pobierano wycinki tkanki mięśniowej z *mm. pectoralis major*, *biceps brachii* i *gluteus anterior*. Wycinki pobranych mięśni umieszczano w ciekłym azocie, a następnie krajano w kriostacie na 10  $\mu$  skrawki. W celu różnicowania typów włókien mięśniowych zastosowano histochemiczną technikę Gutha i wsp. (9) pozwalającą na równoczesne wykazanie w jednym preparacie włókien typu I, IIA i IIB. Preinkubacja w pH 9,4 różnicuje włókna na jasne typu I i ciemne typu II. Preinkubacja w pH 4,5 różnicuje włókna z miofibrylną ATP-azą typu IIA jako jasne i włókna IIB jako ciemne. Barwienie na aktywność dehydrogenazy bursztynianowej (SDH) przeprowadzono