

90% larw, a tylko 1% pozostawał przy życiu przez 4 miesiące w powierzchniowej warstwie gleby. Natomiast w okresie chłodnych pór roku (jesień, zima, wiosna) larwy *Haemonchus contortus*, *Ostertagia circumcincta*, *Chabertia ovina*, *Trichostrongylus* sp. i *Oesophagostomum venulosum* mogły przetrwać od 7 do 11 miesięcy. W badaniach tych pozostała nie wyjaśniona sprawa inwazyjności larw po przezimowaniu. Niektórzy autorzy są zdania, że larwy po okresie zimy są zdolne do zarażenia owiec, natomiast inni mają odmienny pogląd.

Obserwacje poczynione na pastwisku dowodzą, że owce mają charakterystyczny sposób wyjadania traw. Niezależnie od gatunków roślin w jednych miejscach trawy są wyjadane do warstwy przyziemnej, natomiast inne miejsca pozostają nie wyjadane. Przy racjonalnym użytkowaniu pastwiska miejsca nie wyjadane przez zwierzęta należy wykosić, aby umożliwić odrost młodej runi pastwiskowej. Przeprowadzone badania wykazały, że proces suszenia traw jest niekorzystny dla inwazyjnych form nicieni żołądkowo-jelitowych owiec, gdyż po 14 dniach suszenia ginęły wszystkie larwy znajdujące się na źdźbłach trawy.

Na podstawie otrzymanych wyników badań należy przypuszczać, że trawy wykoszone przy rekultywacji pastwiska, poddane procesowi suszenia w dobrych warunkach pogodowych, a następnie przechowywane w suchych pomieszczeniach gospodarskich są wolne od inwazji larw nicieni żołądkowo-jelitowych owiec.

Piśmiennictwo

1. Adams D. B.: Vet. Res. Communications 17, 25, 1993.
2. Bezubik B., Borowik M. M., Puciłowska A.: Acta parasit. pol. 20, 137, 1972.
3. Bezubik B., Borowik M., Brzozowska W.: Wiad. parazyt. 25, 83, 1979.
4. Chowaniec W., Ramisz A., Paciejewski S., Urban E.: Medycyna Wet. 39, 350, 1983.
5. Crofton H. D.: Parasitology 39, 247, 1949.
6. Crofton H. D.: Parasitology 44, 313, 1954.
7. Crofton H. D.: Parasitology 45, 99, 1955.

8. Crofton H. D.: Parasitology 48, 243, 1958.
9. Dikmans G., Andrews J. S.: Trans. Amer. Micr. Soc. 52, 1, 1933.
10. Dikmans G., Andrews J. S.: J. Parasitol. 20, 107, 1933.
11. Dineen J. K.: Nature, Lond., 197, 268, 1963.
12. Dineen J. K., Wagland B. M.: Parasitology, 56, 665, 1966.
13. Dineen J. K., Gregg P., Windon R. G., Donald H. D., Kelly J. D.: Int. J. for Parasitology 7, 211, 1977.
14. Dineen J. K., Gregg P., Windon R. G., Donald H. D., Kelly J. D.: Int. J. for Parasitology, 7, 211, 1977.
15. Dineen J. K., Donald A. D., Wagland B. M., Offner J.: Parasitology 55, 515, 1965.
16. Dobson C.: Parasitology, 57, 201, 1967.
17. Dobson C.: Aust. J. agric. Res. 17, 779, 1966.
18. Donald A. D., Waller P. J.: Int. J. Parasit. 3, 219, 1973.
19. Donald A., Morley F., Waller P., Axesen A., Donnelly J.: Aust. J. agric. Res., 29, 180, 1973.
20. Furmaga S., Gundlach J. L., Sobieszewski K.: Medycyna Wet. 30, 460, 1974.
21. Furmaga S., Gundlach J. L., Sadzikowski A., Paciejewski S.: Medycyna Wet. 38, 269, 1982.
22. Malczewski A., Fudalewicz-Niemczyk W., Nowosad B., Peliński M.: Medycyna Wet. 31, 728, 1975.
23. Paciejewski S.: Owczarstwo 11, 10, 1987.
24. Patyk S.: Acta parasit. pol., 4, 107, 1956.
25. Ramisz A., Chowaniec W., Ciurus J., Drózd A., Paciejewski S., Urban E.: Owczarstwo 4, 20, 1980.
27. Romaniuk K., Przeorska B.: Medycyna Wet. 27, 13, 1971.
28. Rose J. K.: Parasitology 56, 679, 1966.
29. Smeal M. G., Hendy G. A.: J. Helminth 46, 201, 1972.
30. Smith W. D.: Res. vet. Sci. 54, 94, 1993.
31. Taylor E. L.: Vet. Rec. 69, 557, 1957.
32. Taylor E. L.: Vet. Rec. 50, 1265, 1938.
33. Wertejuk M.: Acta parasit. 2, 361, 1955.
34. Wertejuk M.: Acta parasit. pol., 7, 315, 1959.
35. Wilson C. I., Samson K. S.: Res. vet. Sci., 17, 390, 1974.
36. Żarnowski E.: Fragm. Faun. Mus. Zool. Polon., 4, 35, 1949.

Adres autora: dr Stanisław Paciejewski, ul. Reymonta 20, 24-100 Puławy

JERZY LECHOWSKI, BARBARA NAGÓRNA-STASIAK

Witamina C u drobiu domowego

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

Summary

Vitamin C in domestic fowl

In 50 domestic fowls: ducks, geese, turkeys and chickens, the content of vitamin C in the wall of glandular stomach, jejunum and caecum was determined. Vit. C was determined in tissues and blood plasma by the Roe-Kuether method, the level of an intermediate product of synthesis of D-glucuronic acid by the Bitter method, and the activity of L-gulonon- γ -oxidase active in the terminal stage of vitamin C synthesis by the Chatterjee method.

The level of ascorbic acid synthesis was higher in the walls of the digestive tube in geese and ducks (321.1-294.2 mg/kg of tissue) than in turkeys and chickens (277.7-189.7 mg/kg of tissue). The authors conclude that there exists a close relationship between the synthesis of ascorbic acid, D-glucuronic acid and L-gulonon- γ -oxidase in domestic fowls. An increase of enzymatic activity of L-gulonon- γ -oxidase increases vitamin C biosynthesis. The synthesis of vitamin C in tissues of domestic fowls depends on the species and rearing conditions.

Witamina C (kwas askorbowy) należy do witamin, które są syntetyzowane przez tkanki zwierząt domowych. Znaczna ilość tej witaminy syntetyzowana jest przez ściany żołądka i jelit. Spośród ptactwa domowego udział ścian przewodu pokarmowego w tym procesie został wykazany u kurcząt (11, 12). Głównym miejscem syntezy witaminy C w przewodzie pokarmowym jest błona śluzowa. Witamina ta następnie wraz ze śluzem może przechodzić do światła jelit lub też łącznie z innymi składnikami pokarmowymi być bezpośrednio transportowana do organizmu. Produkcja witaminy C przez ściany żołądka i jelit jest ważna ze względu na to, że w przypadku braku jej w pokarmach uczestniczy ona, jako witamina pochodząca z własnej syntezy, w procesach wchłaniania innych składników pokarmowych, jak np. soli mineralnych.

Synteza i zużycie witaminy C w ustroju są uzależnione nie tylko od gatunku zwierząt, ale również od szeregu innych czynników, jak np. hormonów adrenokortykotropowych (5, 20, 21, 22, 28, 29), hormonów płciowych (13, 24), szybkości wzrostu organizmu (4, 14, 15, 23), głodzenia i rodzaju paszy

(9, 10), temperatury otoczenia (8, 15, 26) i pory roku (16). Choroby bakteryjne i wirusowe wpływają w zdecydowany sposób na koncentrację witaminy C w organizmach. Witamina ta spełnia znaczącą rolę w utrzymaniu prawidłowych reakcji immunologicznych. W następstwie infekcji bakteryjnych i wirusowych poziom witaminy C zwykle znacznie spada. Kwas askorbowy zużywany jest na stymulację aktywności białych ciałek krwi, głównie granulocytów i monocytów, pobudza transformację limfocytów oraz tworzenie się immunoglobulin. Bierze też udział w tworzeniu interferonu (2, 22). U kurcząt znaczne zmniejszenie ilości witaminy C w organizmie zaobserwowano przy chorobach wywołanych przez *Haemophilus gallinarum* i *Salmonella gallinarum* (7, 25). Natomiast przy infekcjach wywołanych przez *Pasteurella multocida* oraz chorobie Newcastle wzrasta koncentracja witaminy C w osoczu, co jest prawdopodobnie wywołane jej wyrzutem z magazynów, takich jak np. nadnercza lub też pobudzeniem jej syntezy w tkankach (25).

Dotąd nie wiadomo, w jakim stopniu w ścianach przewodu pokarmowego u innych gatunków ptaków domowych, takich jak gęsi, kaczki i indyki dochodzi do syntezy witaminy C. Celem niniejszej pracy było określenie poziomu witaminy C w ścianie żołądka gruczołowego, jelita czczego i jelit ślepych u tych gatunków ptaków w porównaniu do kurcząt.

Materiał i metody

Badania wykonano na 50 ptakach domowych, w tym 10 indykach rzeźnych – brojlerach w wieku 2 miesięcy i średniej masie ciała 6,0 kg, 10 gęsiach rzeźnych – brojlerach w wieku 4 miesięcy i średniej masie ciała 6,2 kg, 10 kaczek rzeźnych – brojlerach w wieku 2 miesięcy i średniej masie ciała 3,1 kg oraz 20 kurcząt – brojlerach w wieku 2 miesięcy i średniej masie ciała 2,3 kg.

Kaczki i gęsi żywione były mieszkanką KB-1, indyki – mieszkanką JB-Grower, kurczęta – DKA-finisher. Pasze te nie zawierały witaminy C.

Po zgłodzeniu ptaków pobierano odcinki żołądka gruczołowego, jelita czczego, jelit ślepych oraz krew w celu określenia poziomu kwasu askorbowego (witaminy C), kwasu D-glukuronowego oraz aktywności enzymu zawartego w mikrosomach L-gulono- γ -oksydazy. Witaminę C określono metodą Roe-Kuethnera (18, 19), kwas D-glukuronowy metodą Bittera i Muira (1), aktywność L-gulono- γ -oksydazy metodą Chatterjee (3).

Wyniki badań poddano analizie statystycznej, posługując się testem t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Najwyższy poziom witaminy C w ścianach przewodu pokarmowego ptactwa domowego odnotowano u gęsi i wynosił on średnio (żołądek i jelita) 321,1 mg/kg tkanki. Nieco niższy i niewiele różniący się od siebie wystąpił u kaczki i indyka – 294,2 mg/kg tkanki oraz 277,7 mg/kg, najniższy zaś u kury, bo tylko 189,7 mg/kg. Jeśli przyjmiemy ilość witaminy C w

ścianach przewodu pokarmowego u kury za 100%, to u gęsi wynosił on 169,3%, u kaczki 155,1% i indyka 146,4%.

Wykazano wyraźne różnice w ptactwa domowego w poziomie witaminy C w poszczególnych odcinkach przewodu pokarmowego. Np. najwyższy poziom witaminy C w żołądku gruczołowym wystąpił u kaczki – 304,0 mg/kg, w jelicie czczym u gęsi – 522,2 mg/kg, w jelicie ślepym zaś u gęsi i kaczki – około 271,0 mg/kg. Duża ilość witaminy C u gęsi w ścianach przewodu pokarmowego łączy się również z najwyższą koncentracją tej witaminy w osoczu, które wynosi 101,4 μ mol/l, u pozostałych ptaków ilość witaminy C w osoczu wynosi nieco mniej, bo od 45,2 μ mol/l u indyka, 68,9 μ mol/l u kaczki i 81,7 μ mol/l u kury. (tab. 1)

Witamina C jest syntetyzowana z glukozy, a produktem pośrednim jest kwas D-glukuronowy, który pod wpływem enzymu L-gulono- γ -oksydazy przechodzi w kwas askorbowy (11, 12). Dlatego też o syntezie witaminy C w danej tkance świadczy poziom kwasu D-glukuronowego lub też aktywność danego enzymu. U gęsi, u której wykazano najwyższą koncentrację witaminy C, występuje również najwyższa aktywność L-gulono- γ -oksydazy, bo aż 114,7 U/g białka, u kaczki natomiast z wysoką koncentracją kwasu askorbowego łączy się największa ilość kwasu D-glukuronowego (1522,6 mg/kg) w porównaniu do innych gatunków drobiu (tab. 2, tab. 3). U kury zaś najniższa ilość witaminy C znajduje swoje odbicie w niskiej aktywności L-gulono- γ -oksydazy wynoszącej 63,7 U/g białka.

Wykazano więc zależność między ilością witaminy C w ścianach przewodu pokarmowego a ilością produktu przejściowego – kwasu D-glukuronowego oraz aktywnością L-gulono- γ -oksydazy. Jest to zależność wprost proporcjonalna, świadcząca o syntezie tej witaminy w tkankach, a nie o jej gromadzeniu.

Niniejsze badania wykazały więc, że istnieją duże różnice w ilości syntetyzowanej witaminy C u ptactwa domowego. Różnice te wynikają z odmienności gatunków, różnic hodowlanych i środowiskowych. Znanych jest wiele czynników, które w zdecydowany sposób wpływają na metabolizm witaminy C. Szereg autorów wykazało, że poziom witaminy C w tkance jest ściśle związany z produkcją hormonów kory nadnercza. Wzrost produkcji hormonów adrenokortykotropowych daje jednocześnie zmniejszenie poziomu witaminy C (20, 21). Jednakże u ptactwa domowego zależności między tymi hormonami a witaminą C nie wykazano (5, 28, 29). Udowodniono natomiast, że u ptactwa domowego w czasie stresu jednocześnie wzrasta poziom hormonów kory nadnercza i ilość witaminy C w osoczu (22).

Poziom witaminy C jest uzależniony również od hormonów płciowych. Ogólnie przyjmuje się, na podstawie badań przeprowadzonych u ssaków, że androgeny zwiększają syntezę witaminy C (24), natomiast estrogeny i progesteron działają hamująco. Wykazano, że 17- β -estradiol i progesteron zmniejszają uwalnianie witaminy C i jej transport z nadnerczy do krwi (13).

Kwas askorbowy zużytkowywany jest u samców-kogutów w znacznej ilości do produkcji spermy, powoduje też wzrost

Tab. 1. Zawartość witaminy C w tkankach i osoczu drobiu ($\bar{x} \pm s$, n=30)

Gatunek drobiu	Witamina C mg/kg tkanki				%	Osocze μ mol/l
	Żołądek gruczołowy	Jelito czcze	Jelito ślepe	Wartość średnia (żołądek + jelita)		
Gęś	168,3 $\pm$ 4,7	522,2 $\pm$ 6,7	272,8 $\pm$ 6,7	321,1 $\pm$ 4,5 a	169,3	101,4 $\pm$ 5,1 a
Kaczka	304,0 $\pm$ 5,4	307,7 $\pm$ 9,3	271,0 $\pm$ 12,5	294,2 $\pm$ 9,1 b	155,1	68,9 $\pm$ 2,9 b
Indyk	256,3 $\pm$ 4,4	370,0 $\pm$ 17,9	206,8 $\pm$ 6,6	277,7 $\pm$ 9,6 b	146,4	45,2 $\pm$ 2,8 c
Kura	153,1 $\pm$ 7,7	274,7 $\pm$ 9,2	141,3 $\pm$ 4,6	189,7 $\pm$ 7,2 c	100,0	81,7 $\pm$ 3,4 d

Objaśnienie: a, b, c, d – średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$.

Tab. 2. Zawartość kwasu D-glukuronowego w tkankach drobiu ($\bar{x} \pm s$, $n=30$)

Gatunek drobiu	Kwas D-glukuronowy w mg/kg tkanki				%
	Żołądek gruczołowy	Jelito czcze	Jelito ślepe	Wartość średnia (żołądek + jelita)	
Gęś	1155,0 $\pm$ 22,8	1008,0 $\pm$ 19,7	1060,0 $\pm$ 38,5	1074,5 $\pm$ 27,0 b	74,1
Kaczka	1736,7 $\pm$ 23,7	1491,7 $\pm$ 19,5	1339,3 $\pm$ 16,1	1522,6 $\pm$ 19,8 a	105,0
Indyk	2125,0 $\pm$ 9,9	1765,0 $\pm$ 14,0	1628,3 $\pm$ 15,9	1839,4 $\pm$ 13,2 c	126,6
Kura	1735,0 $\pm$ 25,3	1615,0 $\pm$ 35,2	1010,0 $\pm$ 45,0	1453,3 $\pm$ 35,1 a	100,0

Objaśnienie: jak w tab. 1.

Tab. 3. Aktywność L-gulonoo- γ -oksydazy u drobiu domowego ($\bar{x} \pm s$, $n=30$)

Gatunek drobiu	Aktywność L-gulonoo- γ -oksydazy U/g białka				%
	Żołądek gruczołowy	Jelito czcze	Jelito ślepe	Wartość średnia (żołądek + jelita)	
Gęś	85,1 $\pm$ 4,4	132,0 $\pm$ 6,3	127,0 $\pm$ 7,7	114,7 $\pm$ 6,1 a	180,0
Kaczka	56,7 $\pm$ 3,1	94,0 $\pm$ 5,6	68,0 $\pm$ 3,3	72,9 $\pm$ 4,0 b	114,1
Indyk	79,9 $\pm$ 5,1	107,0 $\pm$ 5,8	82,0 $\pm$ 4,6	89,6 $\pm$ 5,2 c	140,2
Kura	62,0 $\pm$ 3,5	67,0 $\pm$ 4,4	62,0 $\pm$ 4,3	63,7 $\pm$ 4,0 b	100,0

Objaśnienie: jak w tab. 1.

koncentracji plemników, zwiększa ciężar jąder, zapobiega zlepieniu się plemników i zwiększa ich ruchliwość (6, 17).

Poziom witaminy C u kur związany jest ze wzrostem ciężaru ciała, ale ta zależność została wykazana tylko u samic, u samców zaś nie otrzymano jednoznacznej odpowiedzi (4, 14, 15, 23). Wykazano natomiast inną zależność. W wyższych temperaturach otoczenia (32°C) witamina C sprzyjała znacznym przyrostom masy ciała, w niższych temperaturach zaś (23°C), takiego wpływu nie zaobserwowano (9).

Istotnym czynnikiem wpływającym na poziom witaminy C w ustroju jest głodzenie. Wykazano, że po kilkudniowym głodzeniu kurcząt lub też tylko po znacznym ograniczeniu dawki pokarmowej, poziom witaminy C w wątrobie i ścianach jelit ulegał znacznemu zmniejszeniu, natomiast nie miało ono wpływu na jej koncentrację we krwi (10).

Jednym z czynników kształtujących poziom witaminy C w organizmach żywych jest temperatura otoczenia. Wykazano, że wysoka temperatura (35°C) znacznie zmniejsza syntezę witaminy C u kurcząt (8, 26). Inni autorzy wykazali zależność między syntezą tej witaminy a porą roku. Wykazano, że poziom kwasu askorbowego we krwi kurcząt może wahać się od 2,1 μ g/ml w lecie do 12,2 μ g/ml w jesieni i zimie (16). Jednocześnie udowodniono też, że kurczęta otrzymujące dodatkowo witaminę C były odporniejsze na stres spowodowany wysoką temperaturą otoczenia (43°C), co powodowało zmniejszoną śmiertelność z powodu gorąca, np. przy transporcie (15).

Poziom witaminy C związany jest z metabolizmem wapnia u kurcząt. Witamina ta powoduje zmniejszenie ilości wapnia w kościach i przechodzenie tego pierwiastka do krwi, a następnie wykorzystywanie go do produkcji skorupy jaj (23, 27). Choroby bakteryjne i wirusowe, na które choruje ptactwo domowe mają również zdecydowany wpływ na metabolizm witaminy C (2, 7, 22, 25).

Tak więc różnice w poziomie syntezy witaminy C u gęsi, kaczki, indyka i kury zależą nie tylko od różnic gatunkowych i zapotrzebowania organizmu na tę witaminę, ale również od warunków środowiskowych, w jakich przebiega hodowla.

Wnioski

1. U ptaków wodnych – gęsi i kaczek synteza witaminy C jest intensywniejsza niż u indyków i kur.

2. Dowodem na istnienie syntezy witaminy C u drobiu domowego jest nie tylko jej ilość w tkankach, ale również poziom produktu pośredniego w syntezie – kwasu D-glukuronowego oraz aktywność enzymu L-gulonoo- γ -oksydazy biorącego udział w tej reakcji.

3. Różny poziom syntezy witaminy C u drobiu domowego związany jest prawdopodobnie z odmiennym zapotrzebowaniem na tę witaminę, wynikającym z różnic gatunkowych oraz hodowlanych.

Piśmiennictwo

1. Bitter T., Muir M.: *Analyt. Biochem.* 4, 330, 1962.
2. Corkle F., Taylor R., Stinson R.: *Poult. Sci.* 59, 1324, 1980.
3. Chatterjee J.: *Methods Enzymol.* 18, 28, 1970.
4. Dorr P., Nockels C.: *Poult. Sci.* 50, 1376, 1970.
5. Elton R., Zarrow I., Zarrow M.: *Endocrinology* 65, 12, 1959.
6. Harris W., Harden T., Dawson E.: *Fert. and Steril.* 32, 455, 1979.
7. Hill C., Garren H.: *Poult. Sci.* 38, 236, 1958.
8. Hunt J., Aitken J.: *Poult. Sci.* 41, 219, 1962.
9. Kafri I., Cherry J.: *Poult. Sci.* 63, 125, 1984.
10. Kechik I., Sykes A.: *Malay. Appl. Biol.* 7, 81, 1978.
11. Lechowski J., Nagórna-Stasiak B.: *Arch. Vet. Pol.* 33, 19, 1993.
12. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J.: *Medycyna Wet.* 49, 331, 1993.
13. Nicola A., Clayman M., Johnstone R.: *Endocrinology* 82, 436, 1968.
14. Pardue S., Thaxton J.: *Poult. Sci.* 63, 1262, 1984.
15. Pardue S., Thaxton J., Brake J.: *J. appl. Physiol.* 58, 1511, 1985.
16. Perek M., Kendler J.: *Br. Poult. Sci.* 4, 191, 1963.
17. Perek M., Snapir N.: *Br. Poult. Sci.* 4, 19, 1963.
18. Roe J., Kuether C.: *J. biol. Chem.* 147, 399, 1943.
19. Roe J.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 92, 277, 1961.
20. Sayers G., Sayers M., Lewis H., Long C.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 55, 238, 1944.
21. Sayers G., Sayers M., Liang T.: *Endocrinology* 38, 1, 1946.
22. Siegel B., Leibovitz B.: *Int. J. Vitam. Nutr. Res. Suppl.* 23, Huber, Bern 1982.
23. Sifri M., Kratzer F., Norris L.: *J. Nutr.* 107, 1484, 1977.
24. Stubbs D., Mc. Kernan J., Haufrect D.: *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 126, 464, 1967.
25. Squibb R., Braham J., Guzman M.: *Poult. Sci.* 34, 1054, 1955.
26. Thornton F.: *Fedn Proc.* 20, 158, 1961.
27. Thornton P.: *J. Nutr.* 100, 1479, 1970.
28. Zarrow M., Zarrow I.: *Anat. Rec.* 108, 600, 1950.
29. Zarrow M., Baldini J.: *Endocrinology* 50, 555, 1952.

Adresa autora: mgr Jerzy Lechowski, ul. Dragonów 14/16, 20-554 Lublin