

MARIOLA FRIEDRICH, JOANNA SADOWSKA, ANNA SAWICKA

**WPŁYW SUPLEMENTACJI DIETY WITAMINAMI Z GRUPY B NA  
SKŁAD KWASÓW TŁUSZCZOWYCH OKOŁONARZĄDOWEJ  
TKANKI TŁUSZCZOWEJ I PROCESY  
ICH PEROKSYDACJI U SZCZURA**

Streszczenie

W przeprowadzonym doświadczeniu zbadano wpływ składu diety i jej suplementacji wybranymi witaminami z grupy B na ilość, rozmieszczenie i skład kwasów tłuszczowych okołonarządowej tkanki tłuszczowej oraz stężenie wskaźników peroksydacji lipidów u szczura.

W doświadczeniu zastosowano trzy diety: I – podstawową, którą stanowiła pasza zawierająca między innymi pełne ziarna zbóż, II – zmodyfikowaną, w której pełne ziarna zbóż zastąpiono częściowo mąką pszenną i sacharozą i III – zmodyfikowaną, suplementowaną wybranymi witaminami z grupy B.

Stwierdzono, że samice, których dieta była suplementowana, przyrastały istotnie więcej w porównaniu z samicami żywionymi paszą podstawową, ale porównywalnie do samic żywionych paszą zmodyfikowaną niesuplementowaną. Zwiększonym przyrostom masy ciała w grupie suplementowanej towarzyszyło istotnie większe odkładanie tłuszczu okołonarządowego, śródmięśniowego i wątrobowego. Zastosowana suplementacja sprzyjała również zmianie składu kwasów tłuszczowych wisceralnej tkanki tłuszczowej, w kierunku wzrostu zawartości monoenowych i spadku zawartości polienowych kwasów tłuszczowych oraz powstawaniu wolnych rodników, co manifestowało się istotnym spadkiem stężenia glutationu zredukowanego oraz wzrostem stężenia produktów peroksydacji lipidów w krwi i wątrobie badanych zwierząt.

**Słowa kluczowe:** suplementacja, witaminy, kwasy tłuszczowe, szczur

### **Wprowadzenie**

Pojawiająca się wśród społeczeństwa świadomość nieprawidłowego żywienia, sugestywna reklama, a także moda powodują, że coraz więcej osób zdrowych i w różnym wieku stosuje jako uzupełnienie codziennej diety preparaty witaminowe [3, 22]. Z uwagi na powszechną dostępność i często umiarkowaną cenę, ich rodzaj, skład i

pobierana ilość rzadko są konsultowane z lekarzem i dostosowywane do aktualnego zapotrzebowania [23].

We wcześniej prowadzonych przez nas badaniach [10, 11] stwierdzono istotny wpływ zastosowanej suplementacji diety witaminami z grupy B na metabolizm węglowodanowo-lipidowy, zwiększone przyrosty masy ciała, gromadzenie tkanki tłuszczowej, w tym wisceralnej.

Celem pracy było zbadanie wpływu składu diety i jej suplementacji wybranymi witaminami z grupy B na ilość, rozmieszczenie i skład kwasów tłuszczowych okołonarządowej tkanki tłuszczowej oraz stężenie wskaźników procesu ich peroksydacji u szczura.

### **Materiał i metody badań**

Doświadczenie (po uzyskaniu zgody Lokalnej Komisji Etycznej) przeprowadzono na 36 samicach szczura w wieku 8 miesięcy (po ostatnim wykocie) w wivarium Zakładu Fizjologii Żywienia Człowieka Akademii Rolniczej w Szczecinie. Zwierzęta przebywały w indywidualnych klatkach, w temperaturze  $21 \pm 1^\circ\text{C}$ , cykl jasność/ciemność wynosił 12 h/12 h. Warunki utrzymywania zwierząt laboratoryjnych były zgodne z ustawą z dnia 21 sierpnia 1997 r. o ochronie zwierząt [5]. Zwierzęta przez tydzień kondycjonowano w warunkach wivarium, a następnie podzielono na trzy grupy żywieniowe (po 12 sztuk w każdej), o średniej masie ciała: w grupie I –  $313,0\text{g} \pm 37,2\text{g}$ , w grupie II –  $320,2\text{g} \pm 35,2\text{g}$ , w grupie III –  $318,6\text{g} \pm 34,8\text{g}$ . Szczury żywiono *ad libitum* granulowanymi mieszankami wyprodukowanymi przez Wytwórnę Pasz i Koncentratów w Kcyni. Grupa I otrzymywała granulowaną mieszankę podstawową (zawierającą m.in. pełne ziarna zbóż), której receptura została opracowana na podstawie wymagań międzynarodowych norm w zakresie żywienia zwierząt laboratoryjnych i badania prowadzone w Instytucie Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN w Jabłonie [25]. Grupy II i III otrzymywały granulowaną mieszankę zmodyfikowaną, w której, w stosunku do mieszanki podstawowej, 30,4% ziarna pszenicy zastąpiono mąką pszenną, a 50% obecnej w niej kukurydzy – sacharozą. Pełny skład zastosowanych w doświadczeniu pasz przedstawiono w tab. 1.

W celu ustalenia rzeczywistego chemicznego składu pasz przeprowadzono podstawowe analizy chemiczne. Według metodyki Gawęckiego i Jeszke [14] oznaczano zawartość: białka ogółem, tłuszczu, suchej masy i związków mineralnych w postaci popiołu. Zawartość węglowodanów wyliczano z różnicy pomiędzy suchą masą a sumą ww. składników.

Ilość energii brutto i metabolicznej obliczano stosując następujące równoważniki fizyczne: białko ogółem – 5,65 kcal/g (23,6 kJ/g), tłuszcz – 9,45 kcal/g (39,6 kJ/g) i węglowodany – 4,15 kcal/g (17,4 kJ/g) oraz równoważniki energetyczne Atwatera

netto: białko ogółem – 4,0 kcal/g (16,76 kJ/g), tłuszcz – 9,0 kcal/g (37,71 kJ/g) oraz węglowodany – 4,0 kcal/g (16,76 kJ/g) – tab. 2.

Tabela 1

Skład surowcowy pasz zastosowanych w doświadczalnym żywieniu szczurów.

The composition of ingredients contained in fodders applied in the experimental feeding of rats.

Nazwa komponentu Name of component	Pasza podstawowa [%] Basic fodder [%]	Pasza zmodyfikowana [%] Modified fodder [%]
Pszemica / Wheat	36,4	6
Kukurydza / Corn grain	20	10
Otręby pszenne / Wheat bran	20	20
Serwatka suszona / Dry whey	3	3
Sól pastewna / Fodder salt	0,3	0,3
Śruta sojowa 48% / Soya-bean grain 48%	17	17
Kreda pastewna / Fodder chalk	1,5	1,5
Fosforan 2-CA / 2-Ca phosphate	0,8	0,8
Premiks LRM / LRM Pre-mix	1	1
Mąka pszenna / Wheat flour	-	30,4
Sacharoza / Sucrose	-	10

Tabela 2

Skład chemiczny pasz zastosowanych w doświadczeniu.

Chemical composition of fodders used in the experiment.

Składnik Component	Pasza podstawowa Basic fodder	Pasza zmodyfikowana Modified fodder
Białko ogółem / Total protein [%]	19,1	18,5
Tłuszcz surowy / Raw fat [%]	2,8	2,3
Węglowodany / Carbohydrates [%]	63,8	65,5
Sucha masa / Dry matter [%]	91,8	92,3
Popiół ogółem / Total ash [%]	6,1	6,0
Energia brutto / Gross energy		
[kcal/g]	3,99	3,98
[kJ/g]	16,73	16,67
Energia metaboliczna / Metabolic energy		
[kcal/g]	3,57	3,57
[kJ/g]	14,95	14,94

Do picia zwierzęta grupy I i II otrzymywały odstaną wodę wodociągową, której ilość uzupełniano na bieżąco. Zwierzęta grupy III otrzymywały w porze wzmożonej aktywności 50 ml wodnego roztworu witamin B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub> i kwasu nikotynowego, w ilościach: 2,163 mg tiaminy, 0,724 mg ryboflawiny, 2,898 mg pirydoksyny, 3,98 mg amidu kwasu nikotynowego w przeliczeniu na kg paszy, wyliczonych w stosunku do ilości spożywanej przez nie dziennie paszy. Ilość suplementowanych witamin 2–4-krotnie przekraczała różnicę pomiędzy ich zawartością w paszy podstawowej i zmodyfikowanej, co do pewnego stopnia imitowało sposób suplementowania się przez ludzi.

Doświadczenie trwało 6 tygodni, w trakcie których na bieżąco określano ilość spożytej paszy, a raz na tydzień kontrolowano masę ciała zwierząt. Po zakończeniu doświadczenia zwierzęta usypiano anestetykiem Ketanest, podanym domięśniowo w dawce 10 mg/kg masy ciała (Zezwolenie indywidualne nr 1/2004 Lokalnej Komisji Etycznej ds. Doświadczeń na Zwierzętach w Szczecinie). Następnie pobierano do analiz krew, wątrobę i mięśnie. Tłuszcz okołosercowy i okołojelitowy wypreparowywano na bieżąco, zaraz po uspieniu zwierząt, a jego ilość określano wagowo z dokładnością do 0,001 g.

W pobranej krwi i wątrobie oznaczano zawartość produktów peroksydacji lipidów (MDA) w reakcji z kwasem tiobarbiturowym [20], glutationu zredukowanego (GSH) oraz grup sulfhydrylowych (SH) metodą Ellmana [7]. W wypreparowanym tłuszczu okołonarządowym oznaczano skład kwasów tłuszczowych metodą wg normy ISO 5508: 1990. Analizy wykonywano przy użyciu chromatografu gazowego PU 4550 Philips, metodą badawczą w kolumnie szklanej (L = 2,1 m; średnica = 4 mm) i wypełnieniu GP3% SP-2310/2% SP-2300 na chromosorbie WAW 100/110 mesh (SUPELCO). Użyto detektora FID w temp. 250°C. Temperatura dozownika wynosiła 250°C, a kolumny 120°C przez 2 min, następnie rosła w tempie 12°C·min<sup>-1</sup> do końcowej temp. 225°C, utrzymywanej przez 20 min. Przepływ argonu wynosił 40 cm<sup>3</sup>·min<sup>-1</sup>.

W wątrobie i mięśniach oznaczano zawartość tłuszczu surowego metodą Soxhleta, przy użyciu aparatu Soxtec HT6, firmy Foss Tecator. Do analiz użyto mięśni łopatkowych i udowych szczurów (*m. latissimus dorsi*, *m. quadriceps femoris*, *m. biceps femoris*, *m. semimembranosus*, *m. adductor femoris*). Pobrane naważki były proporcjonalne do masy ciała szczura (4%).

Uzyskane wyniki poddano obliczeniom statystycznym przy użyciu komputerowego programu statystycznego Statistica z zastosowaniem testu Duncana.

## Wyniki i dyskusja

Analizując przyrosty masy ciała stwierdzono, że zmiana składu diety i zastosowanie suplementacji sprzyjały większym, w przeliczeniu na 100 g spożytej paszy, przyrostom masy ciała w porównaniu ze zwierzętami żywionymi paszą podstawową. W grupie suplementowanej towarzyszyło temu istotnie większe odkładanie tłuszczu okołonarządowego, wątrobowego i śródmięśniowego (tab. 3).

Tabela 3

Przyrosty masy ciała oraz ilość okołonarządowej i śródmięśniowej tkanki tłuszczowej u szczurów żywionych dietą zróżnicowaną oraz suplementowaną witaminami z grupy B ( $\bar{x} \pm SD$ , n = 36).

Increase rates in body weight and amounts of perivisceral, intramuscular, and hepatic fat tissue in rats fed a differentiated diet and a diet supplemented with B-vitamins ( $\bar{x} \pm SD$ , n = 36).

Badana cecha Trait investigated	Grupa I Group I	Grupa II Group II	Grupa III Group III
Przyrosty masy ciała [g/100 g paszy] Increase rates in body weight [g/100 g fodder]	1,32 ± 0,47 <sup>a</sup>	2,23 ± 0,80 <sup>b</sup>	2,01 ± 0,77 <sup>b</sup>
Tłuszcz okołosercowy [g/100 g masy ciała] Pericardial fat [g/100 g body weight]	0,023 ± 0,006 <sup>a</sup>	0,017 ± 0,006 <sup>a</sup>	0,153 ± 0,039 <sup>b</sup>
Tłuszcz okołosercowy [g/100 g paszy] Pericardial fat [g/100 g fodder]	0,009 ± 0,002 <sup>a</sup>	0,006 ± 0,002 <sup>a</sup>	0,070 ± 0,007 <sup>b</sup>
Tłuszcz okołojelitowy [g/100 g masy ciała] Peri-intestinal fat [g/100 g body weight]	1,928 ± 0,366 <sup>a</sup>	1,715 ± 0,291 <sup>a</sup>	2,698 ± 0,636 <sup>b</sup>
Tłuszcz okołojelitowy [g/100 g paszy] Peri-intestinal fat [g/100 g fodder]	0,759 ± 0,138 <sup>a</sup>	0,631 ± 0,093 <sup>a</sup>	1,349 ± 0,239 <sup>b</sup>
Tłuszcz śródmięśniowy [%] Intramuscular fat [%]	8,45 ± 0,47 <sup>ab</sup>	8,33 ± 0,44 <sup>a</sup>	9,13 ± 0,02 <sup>b</sup>
Tłuszcz w wątrobie [%] Hepatic fat [%]	2,21 ± 0,22 <sup>ab</sup>	1,8 ± 0,62 <sup>a</sup>	2,69 ± 72 <sup>b</sup>

Objaśnienia: /Explanatory notes:

a,b, – wartości średnie w wierszu oznaczone różnymi literami różnią się statystycznie istotnie przy  $p \leq 0,05$ .

a,b, – mean values in a line denoted with different letters are significantly different,  $p \leq 0,05$ .

W organizmie proces lipogenezy polega przede wszystkim na przekształcaniu glukozy i takich związków pośredniej przemiany jak pirogronian, mleczan i acetylo-CoA w tłuszcz. U szczura szlak ten jest wyjątkowo aktywny w tkance tłuszczowej i w wątrobie. Cały proces lipogenezy kontrolowany jest stanem odżywienia, ale także składem diety, w tym przypadku zawierającej skrobię i sacharozę, które poprzez szybkie trawienie i uwalnianie większej ilości glukozy, wymuszały uwalnianie insuliny aktywującej karboksylazę acetylo-CoA odpowiedzialną za przekształcanie węglowodanów w acetylo-CoA.

Stwierdzono jednak, że powstający tłuszcz odkładał się nie tylko na obwodzie ciała zwierząt, ale gromadził również w postaci wisceralnej tkanki tłuszczowej i jako tłuszcz wewnątrznarządowy.

Aktualnie wiadomo już, że metaboliczna aktywność tkanki tłuszczowej, szczególnie tej odłożonej w jamie brzusznej, jest bardzo duża, i że z jej triacylogliceroli nieustannie uwalniają się kwasy tłuszczowe mające wpływ na wiele funkcji organizmu [1, 24]. Udowodniono również, że metaboliczne implikacje wzrostu zawartości tłuszczu wewnątrzbrzuszego mogą być istotne dla wystąpienia insulinooporności, cukrzycy typu 2 i/lub zaburzeń funkcji układu sercowo-naczyniowego [19, 24]. Walton i wsp. [29] wykazali, że otyłość androidalna jest dodatnio skorelowana ze stężeniem triacylogliceroli we krwi, i że gromadzenie wisceralnej tkanki tłuszczowej jest w większym stopniu odpowiedzialne za niekorzystne zmiany składników lipidowych krwi niż bezwzględna ilość tłuszczu w ciele. Obserwowany w przeprowadzonym doświadczeniu wzrost zawartości okołonarządowej tkanki tłuszczowej u suplementowanych samic mógł być związany z nadmiarem podawanej tiaminy. Tiamina biorąc udział w przemianach glukozy na drodze szlaku pentozofosforanowego, przyczynia się do wzrostu stężenia NADPH używanego do syntez redukujących, w tym do syntezy kwasów tłuszczowych i steroidów [18]. Obserwowane zmiany musiały również nasilać pobierane w nadmiarze kwas pantotenowy i biotyna [28].

W przeprowadzonym doświadczeniu obserwowano również wpływ składu diety i jej suplementacji na udział poszczególnych kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej (tab. 4). Stwierdzono wzrost zawartości monoenowych oraz spadek zawartości polienowych kwasów tłuszczowych.

Tabela 4

Zawartość kwasów tłuszczowych w okołonarządowej tkance tłuszczowej u szczurów żywionych dietą zróżnicowaną oraz suplementowaną witaminami z grupy B ( $\bar{x} \pm SD$ , n = 36).

The composition of fatty acids in fat tissue of peri-organs in rats fed a differentiated diet and a diet supplemented with B-vitamins ( $\bar{x} \pm SD$ , n = 36).

Rodzaj kwasu tłuszczowego Kind of fatty acid	Grupa I Group I	Grupa II Group II	Grupa III Group III
Kwasy tłuszczowe nasycone [%] / Saturated fatty acids [%]			
Mirystynowy (C14:0)	1,32 ± 0,19 <sup>a</sup>	1,59 ± 0,35 <sup>a</sup>	1,39 ± 0,25 <sup>a</sup>
Palmitynowy (C16:0)	25,49 ± 2,10 <sup>a</sup>	23,72 ± 2,15 <sup>a</sup>	24,63 ± 2,21 <sup>a</sup>
Margarynowy (C17:0)	0,65 ± 0,14 <sup>a</sup>	0,48 ± 0,16 <sup>a</sup>	0,50 ± 0,11 <sup>a</sup>
Stearynowy (C18:0)	3,41 ± 0,12 <sup>a</sup>	4,00 ± 0,25 <sup>b</sup>	3,71 ± 0,19 <sup>ab</sup>
Kwasy tłuszczowe monoenowe [%] / Monoenic fatty acids [%]			
Oleomirystynowy (C14:1)	0,21 ± 0,07 <sup>a</sup>	0,17 ± 0,08 <sup>a</sup>	0,17 ± 0,05 <sup>a</sup>
Oleopalmitynowy (C16:1)	6,04 ± 0,32 <sup>a</sup>	6,05 ± 0,51 <sup>a</sup>	5,83 ± 0,49 <sup>a</sup>
Oleinowy (C18:1)	38,1 ± 4,02 <sup>a</sup>	40,3 ± 3,98 <sup>a</sup>	40,2 ± 4,23 <sup>a</sup>
Gadoleinowy (C20:1)	0,95 ± 0,10 <sup>a</sup>	1,16 ± 0,11 <sup>a</sup>	1,04 ± 0,17 <sup>a</sup>
Kwasy tłuszczowe polienowe [%] / Polyenic fatty acids [%]			
Linolowy (C18:2)	19,9 ± 1,30 <sup>a</sup>	17,9 ± 1,25 <sup>a</sup>	17,9 ± 1,17 <sup>a</sup>
Linolenowy (C18:3)	1,45 ± 0,07 <sup>b</sup>	1,20 ± 0,06 <sup>a</sup>	1,58 ± 0,09 <sup>b</sup>
Eikozadienowy (C20:2)	0,30 ± 0,02 <sup>b</sup>	0,18 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,30 ± 0,03 <sup>b</sup>
Eikozatrienowy (C20:3)	0,10 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,09 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,15 ± 0,02 <sup>b</sup>
Arachidonowy (C20:4)	0,19 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,35 ± 0,03 <sup>b</sup>	0,42 ± 0,03 <sup>c</sup>
Eikozapentaenowy + dokozenowy (C20:5) + (C22:1)	0,07 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,09 ± 0,02 <sup>a</sup>	0,13 ± 0,02 <sup>b</sup>
Dokozapentaenowy (C22:5)	0,03 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,06 ± 0,01 <sup>b</sup>	0,10 ± 0,02 <sup>c</sup>
Klupanodonowy (C22:6)	0,10 ± 0,01 <sup>a</sup>	0,19 ± 0,02 <sup>b</sup>	0,16 ± 0,02 <sup>b</sup>
Razem nasycone Total saturated	30,9 ± 2,03	29,8 ± 1,97	30,2 ± 2,13
Razem monoenowe Total monoenic acids	45,3 ± 2,83	47,7 ± 2,73	47,2 ± 3,65
Razem polienowe Total polyenic acids	22,1 ± 1,81	20,1 ± 2,31	20,7 ± 2,16

Objaśnienia jak w tab. 3 / Explanatory notes as in Tab. 3.

Uważa się, że skład kwasów tłuszczowych zawartych w triacyloglicerolach tkanki tłuszczowej odzwierciedla skład diety [27]. W przeprowadzonym doświadczeniu stwierdzono, że dieta zmodyfikowana sprzyjała sumarycznemu wzrostowi zawartości monoenowych oraz spadkowi zawartości polienowych kwasów tłuszczowych.

Zastosowana suplementacja wybranymi witaminami wywierała podobny efekt sumaryczny, jednak jej modyfikujący wpływ dotyczył innych kwasów tłuszczowych.. Zbliżony, do obserwowanego w przeprowadzonym doświadczeniu, efekt wpływu diety zawierającej fruktozę opisali również Fiebig i wsp. [9], którzy wykazali, że dieta taka powodowała w wątrobach badanych zwierząt wzrost zawartości kwasów palmitynowego i oleopalmitynowego oraz spadek zawartości kwasów polienowych. Chicco i wsp. [4] wykazali natomiast, że przy tego typu dietach tempo lipogenezy wzrasta 5-6-krotnie. Eder i Kirchgessner [6] uważają jednak, że za obserwowane zaburzenia elongacji i desaturacji odpowiedzialne są raczej niedobory cynku, jakie obserwuje się przy stosowaniu diet przetworzonych i oczyszczonych niż obecność fruktozy. Podobnie uważają Enomoto i wsp. [8], którzy wykazali wpływ niedoborów cynku na zmniejszanie zawartości kwasów polienowych, kompensowane wzrostem zawartości kwasów nasyconych i monoenowych.

Wydaje się jednak, że w przeprowadzonym doświadczeniu, na zmiany zawartości kwasów tłuszczowych, w tym NNKT, okołonarządowej tkanki tłuszczowej mógł mieć wpływ niedobór – w grupie na diecie zmodyfikowanej oraz nadmiar – w grupie suplementowanej, pirydoksyny. Bordoni i wsp. [2] oraz Tsuge i wsp. [26] wykazali, że przy niedoborach pirydoksyny dochodzi do zahamowania aktywności delta-6-desaturazy, która bezpośrednio odpowiedzialna jest za desaturację kwasu linolowego do gamma-linolenowego i dalej do arachidonowego, eikozapentaenowego i dokozaheksaenowego, co objawia się wzrostem zawartości pierwszego i spadkiem zawartości ostatnich. W przeprowadzonym doświadczeniu nie obserwowano wzrostu zawartości kwasu linolowego, co mogło wynikać ze zmniejszonego jego spożycia z dietą, a w przypadku grupy suplementowanej dodatkowo ze stymulującego jego przemiany wpływu podanej pirydoksyny, ale i tu wpływ ten zaznaczył się istotnym wzrostem zawartości, w analizowanej tkance tłuszczowej, kwasów linolenowego (C18:3), arachidonowego (C20:4) i eikozapentaenowego (C20:5). Należy jednak stwierdzić, że związki przyczynowo-skutkowe przy wpływie składu diety i jej suplementacji na skład kwasów tłuszczowych są bardziej złożone. Wskazują na to m.in. wyniki badań prowadzonych przez Friedrich i Sadowską [11] na samcach i samicach szczura.

W przeprowadzonym doświadczeniu oprócz wyżej omówionych zmian obserwowano także statystycznie istotny wpływ składu diety i jej suplementacji witaminami na zawartość produktów peroksydacji lipidów (MDA) oraz zawartość GSH i SH, zarówno we krwi, jak i w wątrobie badanych zwierząt.

Organizm ma złożone układy przeciwutleniające chroniące go przed uszkadzającym działaniem wolnych rodników. Układy te działają synergicznie i wzajemnie się uzupełniają. W komórce za zapobieganie lub przerywanie łańcucha reakcji wolnorodnikowych odpowiedzialne są głównie układy przeciwutleniające, we



krwi rolę taką dodatkowo pełnią witaminy przeciwutleniające pochodzące z diety. Biorąc pod uwagę fakt, że istotne zmniejszenie zawartości GSH i SH oraz wzrost zawartości MDA obserwowano we krwi i w wątrobie, u zwierząt na diecie zmodyfikowanej i zmodyfikowanej suplementowanej witaminami trudno przypisać stwierdzone zmiany tylko obniżonemu, związanemu z zamianą składników diety, spożyciu przez zwierzęta witamin. Tym bardziej, że zastosowana suplementacja dodatkowo nasilała niektóre z niekorzystnych efektów obserwowanych u zwierząt na diecie zmodyfikowanej, ale nie suplementowanej. Wydaje się, że przyczyn obserwowanego zjawiska może być kilka.

Tabela 5

Zawartość glutationu zredukowanego (GSH) i grup sulfhydrylowych (SH) oraz produktów peroksydacji lipidów (MDA) u szczurów żywionych dietą zróżnicowaną oraz suplementowaną witaminami z grupy B ( $\bar{x} \pm SD$ , n = 36).

Concentration levels of reduced glutathion (GSH), sulfhydryl compounds (SH), and lipid peroxidation products 'malondialdehyde' (MDA) in rats fed a differentiated diet and a supplemented diet with B-vitamins ( $\bar{x} \pm SD$ , n = 36).

Badana cecha Trait investigated	Grupa I Group I	Grupa II Group II	Grupa III Group III	
GSH	Wątroba / Liver [ $\mu\text{mol/g}$ białka / protein]	$8,98 \pm 3,84^c$	$4,85 \pm 0,60^b$	$2,26 \pm 2,40^a$
	Krew / blood [ $\mu\text{mol/l}$ ]	$360 \pm 25^b$	$322 \pm 27^a$	$312 \pm 13^a$
SH	Wątroba / Liver [ $\mu\text{mol/g}$ białka / protein]	$47,1 \pm 10,0^b$	$26,2 \pm 3,27^a$	$33,5 \pm 9,90^a$
	Krew / blood [ $\mu\text{mol/l}$ ]	$600 \pm 132^b$	$248 \pm 40^a$	$281 \pm 109^a$
MDA	Wątroba / Liver [ $\mu\text{mol/g}$ białka / protein]	$0,011 \pm 0,004^a$	$0,038 \pm 0,010^c$	$0,027 \pm 0,009^b$
	Krew / blood [ $\mu\text{mol/ml}$ ]	$1,83 \pm 0,07^a$	$2,01 \pm 0,13^b$	$2,11 \pm 0,15^b$

Objaśnienia jak w tab. 3 / Explanatory notes as in Tab. 3.

Pierwszą z nich mogła być zmniejszona, w zmodyfikowanej diecie, ilość naturalnych przeciwutleniaczy, w tym witamin z grupy B, flawonoidów i polifenoli obecnych w pełnych ziarnach zbóż [15]. Drugą - skład diety, w której obecność sacharozy i białej mąki wymuszała wzrost stężenia glukozy i zwiększoną biosyntezę triacylogliceroli, co stwierdzono we wcześniejszych badaniach [12, 13]. Ponieważ powstające triacyloglicerole gromadziły się także w okołonarządowej tkance tłuszczowej, mogło to sprzyjać, jak wykazali w swoich badaniach Harrison i wsp. [16] oraz Heinecke i wsp. [17], powstawaniu wolnorodnikowych reakcji. W licznych badaniach wykazano również, że zwiększona zawartość tkanki tłuszczowej, w tym

wisceralnej, jest niezależnym czynnikiem wzrostu peroksydacji lipidów [21, 30]. Zwiększona oksydacja kwasów tłuszczowych osłabia reakcje tkanki wątrobowej na insulinę, co stymuluje glukoneogenezę, zwiększa produkcję glukozy i biosyntezę triacylogliceroli i cykl zamyka się.

## Wnioski

Zastosowana suplementacja diety witaminami z grupy B oraz jej modyfikacja polegająca na zastąpieniu ziarna pszenicy i kukurydzy mąką pszenną i sacharozą, sprzyjała:

- gromadzeniu tkanki tłuszczowej, w tym wisceralnej i wewnątrznarządowej,
- zmianie składu kwasów tłuszczowych wisceralnej tkanki tłuszczowej, w kierunku wzrostu zawartości monoenowych i zmniejszenia polienowych kwasów tłuszczowych,
- powstawaniu wolnych rodników, co manifestowało się istotnym zmniejszeniem stężenia glutationu zredukowanego we krwi i wątrobie oraz wzrostem stężenia produktów peroksydacji lipidów w krwi badanych szczurów.

## Literatura

- [1] Atzmon G., Yang X.M., Muzumdar R., Ma X.H., Gabriely J., Barzilai N.: Differential gene expression between visceral and subcutaneous fat depots. *Horm. Metab. Res.*, 2002, **34/11**, 622-628.
- [2] Bordoni A., Hrelia S., Lorenzini A., Bergami R., Cabrini R., Biagi P.L., Tolomelli B.: Dual influence of aging and vitamin B<sub>6</sub> deficiency on delta-6-desaturation of essential fatty acids in rat liver microsomes. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*, 1998, **58 (6)**, 417-420.
- [3] Brzozowska A., Krzemiński K., Roszkowski W.: Use of vitamin and mineral supplements by the institutionalized elderly in Warsaw. *Żyw. Człow. Metab.*, 1994, **21 (3)**, 222-231.
- [4] Chicco A., D'Alessandro M.E., Karabatas L., Pastorale C., Basabe J.C., Lombardo Y.B.: Muscle lipid metabolism and insulin secretion are altered in insulin-resistant rats fed a high sucrose diet. *J. Nutr.*, 2003, **133 (1)**, 127-133.
- [5] Dziennik Ustaw z 2003 r., Nr 106, poz. 1002. ?
- [6] Eder K., Kirchgessner M.: Zinc depletion and the lipid composition of erythrocyte membrane of rats force-fed a diet containing linseed oil. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 1994, **71 (1)**, 39-47.
- [7] Ellman G.L.: Tissue sulfhydryl groups. *Arciv. Biochem. Biophys.*, 1959, **82 (1)**, 70-77.
- [8] Enomoto T.M., Isichei C., VanderJagt D.J., Fry D.E., Glew R.H.: Decreased polyunsaturated fatty acids in sickle cell anaemia. *J. Trop. Pediatr.*, 1998, **44 (1)**, 28-34.
- [9] Fiebig R., Griffiths M.A., Gore M.T., Baker D.H., Oscari L., Ney D.M., Ji L.L.: Exercise training down-regulates hepatic lipogenic enzymes in meal-fed rats: fructose versus complex-carbohydrate diets. *J. Nutr.*, 1998, **128 (5)**, 810-817.
- [10] Friedrich M., Sadowska J., Serwotka J.: Wpływ niekontrolowanej suplementacji diety witaminami i składnikami mineralnymi na ilość i rozmieszczenie tkanki tłuszczowej u szczura. *Mat. XVIII Nauk. Zjazdu Polskiego Towarzystwa Farmaceutycznego*. Poznań 2001, s. 303.
- [11] Friedrich M., Sadowska J.: Effects of diet supplementation with B-complex vitamins on fatty tissue accumulation in rats. *Pol. J. Food Nutr. Sci.*, 2005, **14/55**, 189-194.

- [12] Friedrich M., Serwotka J.: Wpływ niekontrolowanej suplementacji diety składnikami mineralnymi na stężenie glukozy, lipidów i lipoprotein we krwi samic szczura. Mat. V Krajowych Warsztatów Żywieniowych. Poznań 2002, s. 54-55.
- [13] Friedrich M.: Effect of dietary carbohydrate source and type on the concentrations of lipolysis – enhancing hormones in rats. Pol. J. Food Nutr. Sci., 2004, **13/54**, 209-214.
- [14] Gawęcki J., Jeszka J.: Żywnienie człowieka. Ćwiczenia. PWN. Warszawa 1995, s. 255-260.
- [15] Goupy P., Hugues M., Boivin P., Amiot M.J.: Antioxidant composition activity of barley (*Hordeum vulgare*) and malt extracts and of isolated phenolic compounds. J. Sci. Food Agric., 1999, **79**, 1625-1634.
- [16] Harrison D., Griendling K., Landmesser U., Horning B., Drexler H.: Role of oxidative stress in atherosclerosis. Am. J. Cardiol., 2003, **91 (3A)**, 7A-11A.
- [17] Heinecke J.: Oxidative stress: new approaches to diagnosis and prognosis in atherosclerosis. Am. J. Cardiol., 2003, **91 (3A)**, 12A-16A.
- [18] Inui H., Nakano Y.: Vitamin B1. Nippon Rinsho, 1999, **57 (10)**, 2187-2192.
- [19] Kim J.Y., Nolte L.A., Hansen P.A., Han D.H., Ferguson K., Thompson P.A., Holloszy J.L.: High-fat diet-induced muscle insulin resistance: relationship to visceral fat mass. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol., 2000, **279/6**, R2057-R2065.
- [20] Ohkawa H., Ohishi N., Yagi K.: Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. Anal. Biochem., 1979, **95**, 351-358.
- [21] Olusi S.: Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. Int. J. Obes., 2002, **26 (9)**, 1159-1164.
- [22] Pietruszka B., Brzozowska A.: Use of nutritional supplements by the elderly living in the Marki near Warsaw in relation to dietary intake. Pol. J. Food Nutr. Sci., 1995, **4/45**, 71-80.
- [23] Pietruszka B., Brzozowska A.: Vitamin and mineral supplement use among adults in Central and Eastern Poland. Nutr. Res., 1999, **19 (6)**, 817-826.
- [24] Shimomura J., Funahashi T., Takahashi M., Maeda K., Kotani K., Nakamura T., Yamashita S., Miura M., Fukuda Y., Takemura K., Tokunaga K., Matsuzawa Y.: Enhanced expression of PAI-1 in visceral fat: possible contributor to vascular disease in obesity. Nat. Med., 1996, **2/7**, 800-803.
- [25] Sławiński T.: Zasady hodowli zwierząt laboratoryjnych. PWN. Warszawa 1981.
- [26] Tsuge H., Hotta N., Hayakawa T.: Effects of vitamin B-6 on (n-3) polyunsaturated fatty acid metabolism. J. Nutr., 2000, **130 (2) Suppl.**, 333S-334S.
- [27] Vessby B.: Dietary fat, fatty acid composition in plasma and the metabolic syndrome. Curr. Opin. Lipidol., 2003, **14 (1)**, 15-29.
- [28] Wahlberg G., Walldius G., Efendic S.: Effects of nicotinic acid on glucose tolerance and glucose incorporation into adipose tissue in hypertriglyceridaemia. Scand. J. Clin. Lab. Invest., 1992, **52 (6)**, 537-545.
- [29] Walton C., Lees B., Crook D., Worthington M., Godsland I.F., Stevenson J.C.: Body fat distribution, rather than overall adiposity, influences serum lipids and lipoproteins in healthy men independently of age. Am. J. Med., 1995, **99 (5)**, 459-464.
- [30] Wood L., Fitzgerald D.A., Gibson P.G., Cooper D.M., Garg M.L.: Increased plasma fatty acids concentrations after respiratory exacerbations are associated with elevated oxidative stress in cystic fibrosis patients. Am. J. Clin. Nutr., 2002, **75**, 668-675.

**THE EFFECT OF SUPPLEMENTING THE DIET WITH B VITAMINS ON THE  
COMPOSITION OF FATTY ACIDS IN A FAT TISSUE OF PERI-ORGANS AND ON THE  
PROCESSES OF FATTY ACID PEROXIDATION IN RAT**

S u m m a r y

In the experiment accomplished, there were investigated the effects of a diet composition and of a supplementing the diet with some selected B vitamins on the quantity, distribution, and composition of fatty acids in fat tissue of peri-organs, as well as on the concentration levels of peroxidation indicators in rat.

Three diets were applied in the experiment: I – basic diet consisting of a fodder containing, among other things, non-husked cereal grains; II – modified diet consisting of a fodder containing white flour and sucrose which replace a portion of non-husked cereal grains; III – modified diet supplemented with some selected B vitamins.

With regard to female rates fed a diet supplemented, it was stated that their growth rate was higher compared to the female rates fed a basic diet, however, this growth was comparable with the growth of female rates fed a modified, but non-supplemented diet. The increased rate of body weight in the supplemented group of animals was accompanied by an essentially higher accumulation of peri-organ, intramuscular and hepatic fat. Additionally, the supplementation applied stimulated a change in the fatty acid composition of a peri-visceral, adipose tissue; such a change aimed at increasing the amount of monoenic fatty acids, at decreasing the amount of polyenic fatty acids, and, finally, at forming free radicals. These phenomena were expressed by a significant decrease in the concentration of reduced glutathion, and in the increase in the concentration of products of lipid peri-oxidation in blood and liver of rats investigated.

**Key words:** supplementation, vitamins, fatty acids, rat ☒