



University of Groningen

Vitamine C, bijnier en adaptatie

Wied, David de

IMPORTANT NOTE: You are advised to consult the publisher's version (publisher's PDF) if you wish to cite from it. Please check the document version below.

Document Version

Publisher's PDF, also known as Version of record

Publication date:

1952

[Link to publication in University of Groningen/UMCG research database](#)

Citation for published version (APA):

Wied, D. D. (1952). Vitamine C, bijnier en adaptatie: enige onderzoekingwn over de invloed van vitamine C op het leverglycogeengehalte van een koude blootgestelde normale en bijnierloze nier. Groningen: s.n.

Copyright

Other than for strictly personal use, it is not permitted to download or to forward/distribute the text or part of it without the consent of the author(s) and/or copyright holder(s), unless the work is under an open content license (like Creative Commons).

Take-down policy

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Downloaded from the University of Groningen/UMCG research database (Pure): <http://www.rug.nl/research/portal>. For technical reasons the number of authors shown on this cover page is limited to 10 maximum.

SAMENVATTING

Allereerst werd een overzicht gegeven van de bestaande literatuur betreffende de relatie tussen vitamine C en de bijnierschors. Het doel van ons onderzoek was, na te gaan, of vitamine C van belang is bij de reactie van het lichaam op een schadelijke prikkel en, meer in het bijzonder, in hoeverre hierbij de bijnier betrokken is. Als schadelijke prikkel werd koude toegepast, gezien het feit, dat bij deze vorm van „stress” een gunstige invloed van vitamine C reeds bekend was (Dugal en Thérien (1949)). Als criterium voor de invloed van vitamine C werd het glycogeengehalte van de lever gebruikt. Dit werd gedaan, omdat Giroud c.s. (1941) hebben aangetoond, dat vitamine C bij caviae, die spierarbeid moesten verrichten, dus aan „stress” werden blootgesteld, het leverglycogeengehalte verhoogt.

Wat onze eigen proeven betreft, in de eerste plaats werd de invloed van vitamine C op het leverglycogeengehalte van normale vrouwelijke ratten, die aan een temperatuur van -6° C werden blootgesteld, nagegaan. Daarna werden dezelfde proeven uitgevoerd met mannelijke ratten bij een temperatuur van $+10^{\circ}$ C. Tenslotte werden een aantal experimenten met bijnierloze mannelijke ratten verricht, die eveneens aan een temperatuur van $+10^{\circ}$ C werden blootgesteld.

De dieren werden drie maal per dag intraperitoneaal ingespoten met 50 mg vitamine C, in de vorm van een 5% Na-ascorbaatoplossing. De controledieren werden op dezelfde wijze met 1 cc 0.9% NaCl-oplossing behandeld; vier en twintig uur vóór dat de dieren aan de koude werden blootgesteld, werd met de behandeling begonnen. Een uitzondering hierop vormen de proeven, welke bij -6° C plaats vonden; hierbij werd een meer ingewikkeld behandelingsschema toegepast. De bijnierloze ratten werden na de bijnierexstirpatie elke dag met 0.5 cc cortine en 0,1 mg d.o.c.a. subcutaan ingespoten. Deze dieren kregen twee dagen de gelegenheid zich van de operatie te herstellen. Daarna werden ze aan de koude blootgesteld. Het drinkwater van deze dieren bestond uit een 1% NaCl-oplossing. Het glycogeengehalte werd bepaald volgens de door ons enigszins gemodificeerde methode van Van der Kleij.

Voorafgaande aan de experimenten in de koude werden een aantal proeven verricht bij kamertemperatuur, waarbij de invloed van vitamine C en de injectie als zodanig op het glycogeengehalte van de lever en op het lichaamsgewicht werd nagegaan. Er werd geen verschil in glycogeengehalte tussen de met vitamine C-, de met physiologische zoutoplossing- en geheel niet behandelde ratten gevonden. Evenmin werd van de behandeling als zodanig enige invloed op

het lichaamsgewicht waargenomen. Een uitzondering hierop betreft het lichaamsgewicht van bijnierloze ratten. Bij deze dieren was de gewichtsafname na de operatie bij de onbehandelde dieren veel sterker dan bij de met vitamine C of physiologische zoutsolutie ingespoten ratten.

Het leverglycogeengehalte ondergaat tengevolge van de koude bepaalde veranderingen. Uit de proeven, welke bij -6°C plaats vonden, bleek, dat het gehalte tengevolge van de koude gedurende de eerste 24 uur sterk daalt, daarna enigszins stijgt en dan ongeveer 12 tot 24 uur op dit niveau blijft. Na 72 uur koude is het gehalte wederom bijna even laag als na 24 uur. De curve verloopt dus drie-phasisch. Aan de hand van de literatuur werd deze curve vergeleken met een „adaptatiecurve”, zoals die door Selye is beschreven. De daling van het glycogeengehalte, die gedurende de eerste 24 uur in de koude plaats vindt, komt overeen met de „shockphase”, de daarop volgende stijging en de periode waarin het glycogeengehalte hoog blijft met de „resistentiephase”, de dan weer volgende daling met de „uitputtingsphase”.

Wat betreft het leverglycogeengehalte in de uitputtingsphase zijn in de literatuur geen proefondervindelijke gegevens vermeld. Volgens Selye is het waarschijnlijk, dat in deze phase, evenals in de shockphase, het glycogeengehalte laag is. Uit onze proeven blijkt, dat dit inderdaad het geval is.

De stijging van het glycogeengehalte in de resistentiephase was bij -6°C slechts gering. Wij meenden, dat dit een gevolg was van de hevige koude, waaraan de dieren waren blootgesteld. In de proeven, welke bij een temperatuur van $+10^{\circ}\text{C}$ werden uitgevoerd, werd gedurende de eerste 24 uur eveneens een daling gevonden. Deze werd echter gevolgd door een veel sterkere stijging dan bij -6°C , zodat het gehalte na 48 uur de aanvangswaarde weer ongeveer bereikt had. Bij minder sterke koude is de resistentiephase dus veel duidelijker. Nogmaals 24 uur later bleek het gehalte op het zelfde niveau te zijn gebleven. In de curves, die uit de bij deze temperatuur gevonden waarden geconstrueerd werden, ontbreekt dus de uitputtingsphase. De temperatuur was wellicht dusdanig, dat de dieren vrij gemakkelijk aan deze toestand konden wennen en dus niet snel in een uitputting geraakten.

De curves van het leverglycogeengehalte van bijnierloze ratten, die bij een temperatuur van $+10^{\circ}\text{C}$ werden geplaatst, vertonen in principe hetzelfde beeld als bij normale dieren werd gevonden. Bij de met physiologische zoutsolutie behandelde ratten is echter van een resistentiephase nauwelijks sprake.

De invloed van vitamine C op het glycogeengehalte van de lever uit zich slechts op bepaalde tijdstippen in de koude. Het glycogeengehalte van de lever van aan een temperatuur van -6°C blootgestelde ratten blijkt, alleen nadat de dieren 36 uur bij deze

temperatuur hebben doorgebracht, bij de met vitamine C behandelde dieren significant hoger te liggen dan bij de controles. Het leverglycogeengeenverhogend effect van vitamine C werd bij de aan een temperatuur van + 10° C blootgestelde ratten na 24 uur en na 48 uur koude geconstateerd. *Uit deze gegevens hebben we geconcludeerd, dat het effect van vitamine C op het glycogeengehalte van de lever aan het begin van de resistentiephase tot uiting komt.*

Hetzelfde geldt ook voor de bijnierloze ratten, waarbij het glycogeengehalte van de met vitamine C ingespoten dieren, nadat deze 48 uur bij een temperatuur van + 10° C waren geplaatst, hoger was dan dat van de met physiologische zoutsolutie behandelde ratten. Uit deze proeven trokken wij de conclusie, *dat de invloed van vitamine C op het glycogeengehalte van de lever niet afhankelijk is van de aanwezigheid van de bijnier.*

In de proeven, welke bij een temperatuur van + 10° C werden uitgevoerd met normale mannelijke ratten, werd, behalve het glycogeengehalte van de lever, tevens het gewicht van de bijnier bepaald.

Het bijniergewicht werd uitgedrukt in procenten van het lichaamsgewicht der dieren, aan het einde van de proef. De bijnier van de vitamine C-dieren, evenals die van de met physiologische zoutsolutie behandelde ratten, blijkt significant groter te zijn dan de bijnier van dieren, die niet in de koude werden geplaatst. De hypertrophie van de bijnier van de met vitamine C behandelde dieren is, behalve na 72 uur koude, minder dan die van de controles. Hieruit volgt dus, dat de hypertrophie van de bijnier met grote doses vitamine C wel gedeeltelijk kan worden tegengegaan, maar niet, zoals in de literatuur wordt vermeld, geheel is te beletten.

Het lichaamsgewicht werd vóór en na de proef bepaald. Het gewichtsverlies werd uitgedrukt in procenten van het aanvangsgewicht van de rat. In alle experimenten werden de curves van de gewichtsafname vergeleken met de leverglycogeencurves. Deze gelijken in hun verloop zeer sterk op elkaar. Wat de invloed van vitamine C op het lichaamsgewicht betreft, gezien de geringe verschillen in gewichtsverlies tussen de met vitamine C behandelde ratten en de controles, werd hieraan geen grote betekenis gehecht.

Uit de proeven met bijnierloze dieren is komen vast te staan, dat deze invloed van vitamine C niet afhankelijk is van de aanwezigheid van de bijnier. De verhoging van het glycogeengehalte door vitamine C kan dus niet worden toegeschreven aan een grotere secretie van die bijnierschorshormonen, die van belang zijn voor de vorming van leverglycogeen. Een andere mogelijkheid is, dat de werking van vitamine C direct op het leverglycogeen aangrijpt, b.v. door de opbouw van melkzuur tot glycogeen te bevorderen.

Hiervoor waren uit de literatuur wel enige argumenten te putten. Aangezien echter in onze proeven het leverglycogeenverhogend effect van vitamine C slechts op bepaalde tijdstippen kon worden aangetoond, waren wij van mening, dat er naar een andere verklaring voor het werkingsmechanisme van het vitamine moest worden gezocht. Uit al onze proeven blijkt, dat het effect van vitamine C aan het begin van de resistentiephase, dus dan wanneer het aanpassingsproces manifest begint te worden, ontstaat. Hieruit meenden wij de hypothese te mogen stellen, dat *vitamine C op een of andere wijze de adaptatie aan koude bevordert*. In het licht van deze hypothese mag het leverglycogeenverhogend effect van vitamine C misschien worden gezien als een gevolg van sneller optredende adaptatie.

Ondanks het feit, dat bijnierschorshormonen een grote rol spelen bij de adaptatie van het organisme tegen schadelijke invloeden, zijn we van mening, dat vitamine C niet werkt als bijnierschorshormoon. Evenmin is waarschijnlijk dat het de werking van bijnierschorshormonen potentieert, want in dat geval zou men in alle fasen van de alarmreactie een effect van vitamine C moeten zien. Zoekend naar een andere verklaring, viel het ons op, dat de gunstige invloed van vitamine C voornamelijk bij schadelijke invloeden als koude, spierinspanning en infecties is beschreven. Deze schadelijke prikkels hebben gemeen, dat ze allen aanleiding geven tot een verhoging van de stofwisseling. Waarschijnlijk dient deze voor de verdediging van het organisme tegen de „stress”. Bij de meeste andere soorten „stress” heeft men een daling van de stofwisseling geconstateerd. Dit heeft ons gebracht tot de hypothese, dat vitamine C van belang is voor die schadelijke prikkels, waarbij een verhoging van de stofwisseling als een van de belangrijkste verdedigingsmechanismen tegen de „stress” moet worden gezien.