

JERZY LECHOWSKI

Korelacja między manganem a witaminą C we wchłanianiu jelitowym u kurcząt

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

Lechowski J.

Correlation between manganese and vitamin C for intestinal absorption of chickens

Summary

The purpose of the studies was to make a thorough examination of interaction between ascorbic acid and manganese in relation to their absorption from the alimentary tract of hens. This seems to be a new issue and there are no publications on the subject in the literature available. The research has presented the influence of magnesium on the absorption of vitamin C and, vice versa, the influence of ascorbic acid on the absorption of magnesium by the method of perfused intestinal loop „in vivo” according to Mykkanen and Nys. Manganese radically increased the absorption of ascorbic acid from jejunum and caecum of chickens. The inversely proportional dependence between the concentration of manganese in the solution and the amount of vitamin C absorbed has been proved. A substantial increase of absorption of vitamin C in the jejunum from 2.60 mg/l/cm²/60 min to 4.51 mg/l/cm²/60 min and in the caecum from 4.10 mg/l/cm²/60 min to 7.41 mg/l/cm²/60 min was determined. Ascorbic acid, however, decreased the absorption of manganese. Vitamin C decreased the absorption of manganese in the jejunum from 1.08 mg/l/cm²/60 min to 0.63 mg/l/cm²/60 min and in the caecum from 2.69 mg/l/cm²/60 min to 0.92 mg/l/cm²/60 min. Ascorbic acid in perfused fluid was marked by the Roe-Kuether method. In time, along with the flow of perfused fluid, the conditions of absorption changed: pH increased and the amount of vitamin C and manganese absorbed by intestine was decreased. This phenomenon is caused by a natural process connected with the saturation of the intestine wall with the vitamin concentrated during the earlier intense absorption, the increased level of ascorbic acid in the blood, as well as the secretion into the lumen of the jejunum enzymes, electrolytes and mucin. The results can be useful for nutrition, preventative care and medical therapy of domestic animals and people.

Kury mają zdolność do syntetyzowania witaminy C w znacznych ilościach; ściana jelita czczego syntetyzuje 324 mg/kg tkanki, a jelita ślepego 177 mg/kg tkanki (23). Niekorzystne jednak warunki środowiskowe, stany stresu (przegrzanie, przeziębienie, duże zagęszczenie, transport), wysoka produktywność, a także przebieg niektórych chorób zakaźnych i inwazyjnych powodują u młodych ptaków niedobór witaminy C, któremu można skutecznie zapobiegać przez podawanie jej w paszy lub wodzie pitnej (26). Systematyczne stosowanie dodatku witaminy C u kurcząt i młodych kaczek, wpływa dodatnio na ich wzrost oraz obniża wskaźnik śmiertelności (26). Istotne znaczenie witaminy C w procesach odpornościowych znane jest od dawna (10, 26). Witamina C podawana kurczętom żywionym dietą ubogą w witaminę E i selen, zwiększa aktywność peroksydazy glutationu w surowicy i tkankach, zmniejszając w konsekwencji zapotrzebowanie kurcząt na ten pierwiastek i zwiększając jego wchłanianie z jelit, co zapobiega występowaniu skazy wysiękowej u tych ptaków (2). Witamina C stosowana przy niedoborach witaminy E u kurcząt, zastępuje ją w funkcji przeciwutleniacza, wspomagając równocześnie antyoksydacyjne działanie selenu. Współdziałanie obu witamin polega prawdopodobnie na syner-

gizmie antyoksydacyjnym. U szczurów i kaczek dotkniętych niedoborem witaminy E i selenu stwierdzono bowiem także upośledzenie endogennej syntezy witaminy C w tkankach (14). Nadmiar witaminy C w organizmie jest wydalany przez nerki, przez co utrzymywany jest jej określony poziom w tkankach (10).

Większość ssaków i ptaków wykazuje wysoką tolerancję na mangan i jego zawartość do 2000 mg/kg w paszy nie działa jeszcze toksycznie. Jednak jego nadmiar może powodować zaburzenia w metabolizmie miedzi, fosforu i żelaza, ograniczając ich przyswajanie. Nawet przy znacznie niższym stężeniu manganu mogą wystąpić zaburzenia w metabolizmie innych pierwiastków (8). Nadmiar manganu obniża poziom hemoglobiny oraz wywołuje hemolizę erytrocytów, a ponadto daje objawy neurologiczne w obrębie ośrodkowego układu nerwowego (32). Obniża stężenie zredukowanego glutationu i aktywność dehydrogenazy glukozo-6-fosforanowej w krwinkach czerwonych (12, 13). Powoduje też częściowe zmiany w strukturze łańcucha DNA i dlatego zatrucia nim mogą wywołać trwałe zaburzenia w organizmach zwierzęcych (6). Mangan przyczynia się do aktywowania wielu enzymów *in vitro*, jak np. arginazy, desulfhydrazy cysteinowej, karnozynazy, dezoksyrybonukleazy, hydratazy fosfo-

pirogronianowej, iminodwupeptydazy i dwupeptydazy glicylo L-leucyny (3). Natomiast aktywność fosfatazy zasadowej w surowicy krów z niedoborem manganu obniża się (7). Podobnie na niedobór manganu reaguje arginaza wątrobowa. Mangan, bierze też udział w różnych procesach enzymatycznych, a mianowicie: fosforylacji, syntezie kwasów tłuszczowych, przemianach cholesterolu oraz w metabolizmie glukozy, może brać udział w przemianach aminokwasów. Jest on aktywatorem enzymów regulujących wymienione procesy, ale wchodzi w skład tylko jednego enzymu karboksylazy (3, 4).

Wchłanianie manganu *in vivo* z jelit kurcząt zachodzi w naturalnych związkach chelatowych, przede wszystkim z solami żółciowymi na zasadzie dyfuzji (28, 29). W badaniach na izolowanych jelitach szczurów wykazano, że mangan wchłania się poprzez przenośnik na zasadzie dyfuzji ułatwionej bez nakładu energii (31). Najlepiej wchłaniane są chlorki tego pierwiastka (29).

Celem badań było określenie wpływu manganu na wchłanianie witaminy C oraz wpływu tej witaminy na wchłanianie tego pierwiastka.

Materiał i metody

Badania wykonano na 36 kurczętach mieszańcach Astra B, w wieku od 6 do 10 tygodni. Kurczęta przebywały w klatkach w pomieszczeniu o temperaturze otoczenia 16–18°C. U 36 kurcząt oznaczano przyżyciowo metodą perfuzowanej pętli jelitowej (15, 25), wchłanianie witaminy C z jelita czczego i ślepego w obecności manganu w stężeniu od 25 mg/l do 500 mg/l (w mieszankach paszowych dla drobiu spotyka się około 100 mg/kg paszy).

Kurczęta usypiano vetbutalem w ilości 0,5 do 1,0 ml, a następnie po otwarciu jamy brzusznej wyosabniano 10 cm odcinek jelita czczego (poczynając od 20 cm za pętlą dwunastniczą) lub około 7–10 cm odcinek jelita ślepego i po założeniu gumowych kaniul w oba końce pętli, umieszczano ją ponownie w jamie brzusznej. Następnie przez tak wyosobniony odcinek jelita przepuszczano płyn fizjologicz-

ny – 0,9% NaCl o temperaturze 39°C, zawierający witaminę C, oraz mangan przy pomocy pompy perystaltycznej „Miniflow” typ 304 Unipan z szybkością 10 ml/min. przez 30 minut. Po zakończeniu doświadczenia wycinano pętlę jelitową i mierzono powierzchnię chłonną jelita w cm². Kwas askorbowy w płynie perfuzyjnym oznaczano metodą Roe-Kuethera (27), a ilość wchłoniętej witaminy wyrażano w mg/l/cm²/60 min. Jednocześnie oznaczano wchłanianie manganu z pętli jelitowej w obecności różnych stężeń witaminy C, metodą atomowej spektrofotometrii absorpcyjnej przy użyciu aparatu AAS-3 produkcji Carl-Zeiss Jena.

W czasie doświadczeń mierzono ilość wchłoniętej witaminy C w zależności od czasu trwania przepływu przez pętlę jelitową. Oznaczano również pH płynu perfuzyjnego (0,9% NaCl), mierząc jego zmiany w czasie przepływu, przed i po dodaniu witaminy C i manganu. W badaniach stosowano kwas askorbowy cz. Polfa, c.c.z. 176,0; chlorek manganawy c.c.z. 543 Poch. Dla uwzględnienia różnic statystycznych wyniki badań poddano analizie statystycznej testem t-Studenta.

Wyniki i omówienie

W niniejszych badaniach wykazano korelacje między manganem i witaminą C we wchłanianiu jelitowym u kurcząt.

W jelitach czczych i ślepych witamina C sama lub w obecności manganu w płynie perfuzyjnym, wchłaniała się do jelit w różnych ilościach w zależności od rodzaju płynu perfuzyjnego i miejsca wchłaniania. Obecność manganu w płynie perfuzyjnym w badaniu przeprowadzonym u kur powodowała znaczne zwiększenie wchłaniania witaminy C z jelita czczego i ślepego. Wykazano, że mangan obecny w roztworze perfuzyjnym przepływającym przez pętlę jelita czczego i ślepego powodował wzrost wchłaniania witaminy C. Wraz ze wzrostem stężenia manganu w płynie perfuzyjnym, witamina C z roztworu o stężeniu 200 mg/l wchłaniała się intensywniej niż bez manganu. Mangan powodował istotny wzrost wchłaniania witaminy C z jelita czczego i jelit ślepych kurcząt. Ilość wchło-

Tab. 1. Wchłanianie witaminy C z jelit kurcząt w zależności od stężenia manganu ($\bar{x} \pm s$, v%, n = 25)

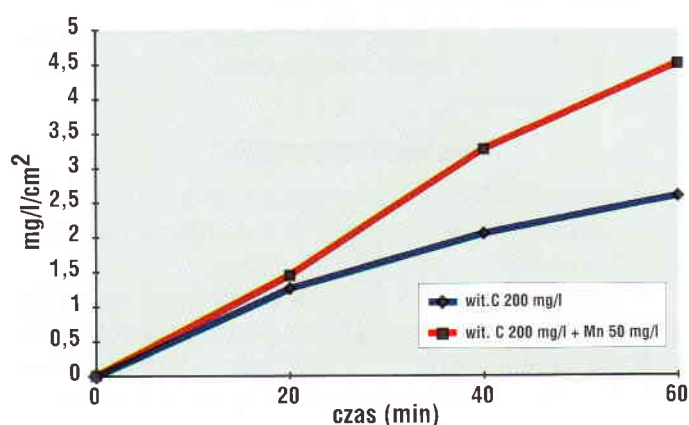
Płyn perfuzyjny	Ilość wchłoniętej witaminy C w mg/l/cm ² /60 min					
	Jelito czcze			Jelito ślepe		
200 mg/l witaminy C	2,60 ^a	0,14	100,0	4,10 ^a	0,16	100,0
200 mg/l witaminy C + 25 mg/l manganu	3,82 ^b	0,18	146,9	7,86 ^b	0,30	191,7
200 mg/l witaminy C + 50 mg/l manganu	4,51 ^c	0,22	173,5	7,41 ^c	0,32	180,7
200 mg/l witaminy C + 250 mg/l manganu	4,95 ^d	0,19	190,4	7,16 ^d	0,29	174,6
200 mg/l witaminy C + 500 mg/l manganu	5,37 ^e	0,33	206,5	6,93 ^e	0,40	169,0

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

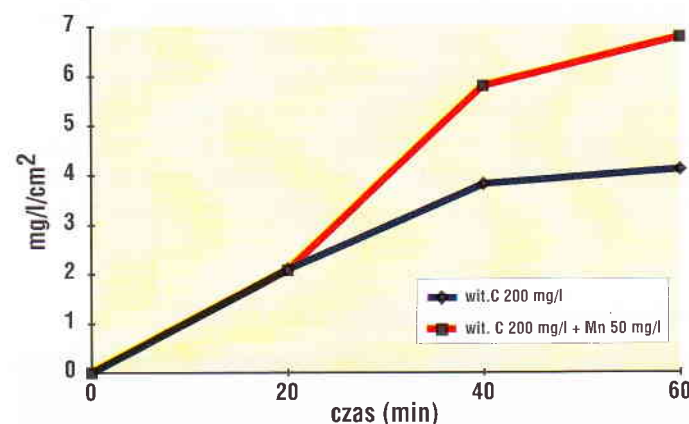
Tab. 2. Wchłanianie manganu z jelit kurcząt w zależności od stężenia witaminy C ($\bar{x} \pm s$, v%, n = 25)

Płyn perfuzyjny	Ilość wchłoniętego manganu w mg/l/cm ² /60 min					
	Jelito czcze			Jelito ślepe		
50 mg/l manganu	1,08 ^a	0,07	100,0	2,69 ^a	0,12	100,0
50 mg/l manganu + 50 mg/l witaminy C	0,97 ^{ab}	0,05	89,8	2,26 ^b	0,11	84,0
50 mg/l manganu + 100 mg/l witaminy C	0,91 ^c	0,04	84,3	1,87 ^c	0,09	69,5
50 mg/l manganu + 200 mg/l witaminy C	0,63 ^d	0,03	58,3	0,92 ^d	0,04	34,2
50 mg/l manganu + 500 mg/l witaminy C	0,30 ^e	0,01	27,7	0,44 ^e	0,02	16,4

Objaśnienie: jak w tabeli 1.



Ryc. 1. Ilość wchłanianej witaminy C z jelita ślepego kurcząt w mg/l/cm² w zależności od czasu przepływu płynu perfuzyjnego



Ryc. 2. Ilość wchłanianej witaminy C z jelita czczego kurcząt w mg/l/cm² w zależności od czasu przepływu płynu perfuzyjnego

niętej witaminy C była uzależniona od stężenia ilościowego manganu w płynie perfuzyjnym (tab. 1).

Jak wykazały poprzednie (21, 22) badania, wiele witamin rozpuszczalnych w wodzie zmniejsza w różnym stopniu wchłanianie witaminy C, np. witamina B₁, czy też chlorek choliny, zmniejszają je także kwasy tłuszczowe (20). Ze znanych witamin rozpuszczal-

nych w wodzie, jedynie kwas foliowy i biotyna (witamina H) zwiększały wchłanianie kwasu askorbowego (9, 22). Podobnie cynk zwiększa wchłanianie witaminy C z jelit kurcząt (17), natomiast siarczany żelazawy obniża ten proces (18). Oba te pierwiastki, zwiększały jednak jej syntezę w tkankach (17, 19), podobnie jak glukoza (16). Kadm również obniża wchłanianie witaminy C z jelit szczurów (5).

Mangan należy więc do niewielu pierwiastków, które podnoszą poziom witaminy C w organizmie poprzez lepsze jej wchłanianie. Mechanizm ten jest istotny, szczególnie u tych zwierząt, u których synteza witaminy C nie zachodzi z powodu braku odpowiednich enzymów, lub też istnieje w bardzo niewielkim stopniu, jak u człowieka (1, 10). Nadmiar wprowadzonego do ustroju kwasu askorbowego jest wydalany przez nerki, co chroni organizm przed nadmiernym obciążeniem tą witaminą (10). Można zatem przypuszczać, że intensywność wchłaniania kwasu askorbowego po dodatku manganu jest związana z zawartością tego pierwiastka spożywanego w pokarmie przez zwierzę. Ilość wchłoniętej witaminy C po manganie zależna była bowiem od stężenia podawanego pierwiastka w płynie perfuzyjnym. Podobną zależność zaobserwowano we wchłanianiu samego kwasu askorbowego (21). W ostatnim czasie (21) prześledzono transport z jelit witaminy C u kur i wykazano, że witamina ta z niższych stężeń transportowana jest na zasadzie transportu aktywnego, z wyższych zaś drogą dyfuzji. U człowieka kwas askorbowy wchłaniany jest głównie w jelicie czczym (11, 24). Mechanizm wchłaniania podobny jest do mechanizmu transportu cukrów i aminokwasów w jelitach ssaków (11, 30). Wchłanianie kwasu askorbowego u człowieka i świnki morskiej zachodzi na zasadzie biernej dyfuzji, oraz transportu czynnego, natomiast tylko na zasadzie dyfuzji u szczurów i chomików (24).

Celem pracy było również wyjaśnienie odwrotnej zależności we wchłanianiu między witaminą C a manganem, to znaczy starano się wyjaśnić czy kwas askorbowy wywiera wpływ hamujący lub pobudzający na

wchłanianie tego pierwiastka. Okazało się według niżej wymienionych badań, że witamina C obniża wchłanianie manganu z jelit kurcząt. Jednakże obecność witaminy C w płynie perfuzyjnym, powodowała spadek wchłaniania manganu w jelitach czczym i ślepym, zależny od stężenia tej witaminy (tab. 2). Mechanizm tego procesu nie jest jasny i wyjaśnienie go wymaga dalszych badań.

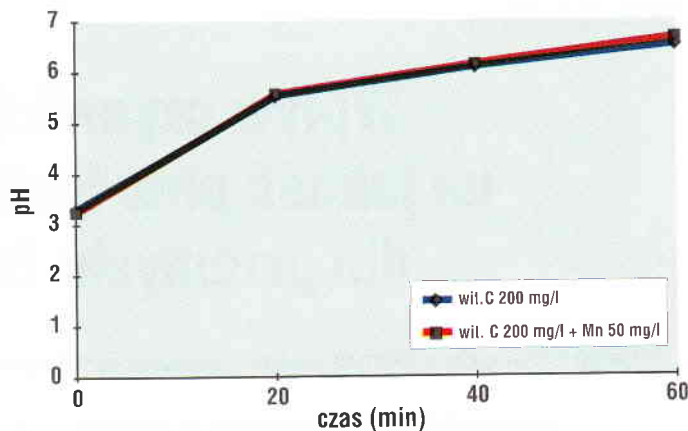
W trakcie trwania przepływu płynu perfuzyjnego zawierającego witaminę C przez pętlę jelitową, obserwowano stopniowe zmniejszanie intensywności jej wchłaniania. W czasie przepływu płynu perfuzyjnego przez jelito czcze i jelita ślepe, obserwowano gwałtowny wzrost wchłaniania kwasu askorbowego w pierwszych 40 minutach, a następnie jego wyraźne i stopniowe zmniejszanie, zarówno w roztworze zawierającym samą witaminę C, czy też z manganem podnoszącym jej wchłanianie z jelit (ryc. 1, 2). Związane jest to prawdopodobnie z wysyceniem ściany jelit kwasem askorbowym nagromadzonym poprzez wcześniejsze intensywne wchłanianie, wzrostem poziomu witaminy C w krwi jak również ubytkiem substancji energetycznych, a także zmianą pH płynu perfuzyjnego. pH płynu perfuzyjnego w jelicie czczym wynosiło 6,55, natomiast w jelicie ślepym 6,00–6,21. W obecności witaminy C i pierwiastka (manganu) obniżało się ono znacznie (pH 3,24–3,30). Jednakże w czasie badania obserwowano stopniowe podnoszenie pH płynu perfuzyjnego (ryc. 3, 4). Zmiany pH związane są nie tylko z wchłanianiem witaminy C i składników mineralnych, ale jak należy przypuszczać z naturalnym mechanizmem, polegającym na wydzielaniu do światła jelita enzymów, elektrolitów oraz mucyny.

Wnioski

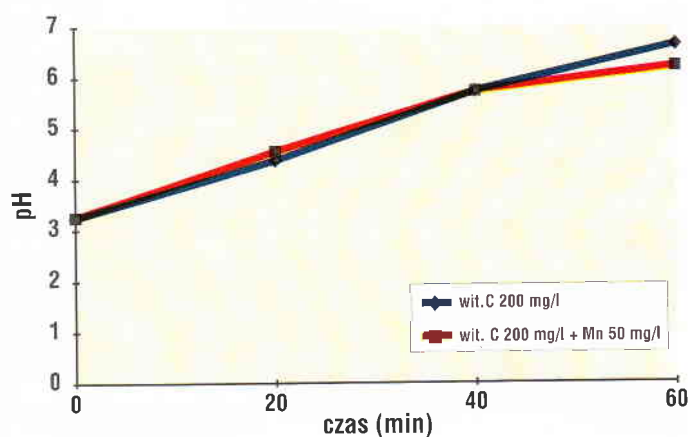
1. Mangan powoduje wzrost wchłaniania witaminy C z przewodu pokarmowego kurcząt.
2. Witamina C hamuje wchłanianie manganu z jelit kurcząt.
3. Współzależności we wchłanianiu z przewodu pokarmowego występując pomiędzy manganem a witaminą C, powinny być uwzględnione w profilaktyce, żywieniu i leczeniu zwierząt domowych oraz ludzi.

Piśmiennictwo

1. Chatterjee J.: Evolutionary trend. Sci. Culture. 39, 210, 1973.
2. Combs G. F. Jr., Scott M. L.: J. Nutr. 104, 1297, 1974.
3. Cotzias G. C.: Manganese. Mineral metabolism. 2B. Acad. Press New York. 1962, 403.
4. Davis C. D., Ney D. M., Greger J. L.: 120, 507, 1990.
5. Doleżych B., Doleżych S., Szmatloch A., Mekail A., Jethon Z., Fiala A.: Acta Biol. Siles. 15, 42, 1990.
6. Eichhorn G. L., Shim Y. A.: J. Am. chem. Soc. 90, 7323, 1968.
7. Jaśkowski J. M., Lachowski A., Gehrke M.: Medycyna Wet. 49, 306, 1993.
8. Kabata-Pendias A., Pendias H.: Pierwiastki śladowe w środowisku biologicznym. Warszawa 1979.
9. Lechowski J., Nagórna-Stasiak B.: Arch. Wet. Pol. 33, 19, 1993.
10. Lewin S.: Vitamin C – its molecular biology and medical potential. Acad. Press. London 1976.
11. Mellors A., Nahrnold., Rose R.: Am. J. Physiol. 2, 374E, 1977.



Ryc. 3. pH płynu perfuzyjnego w czasie przepływu przez pętlę jelita czczego



Ryc. 4. pH płynu perfuzyjnego w czasie przepływu przez pętlę jelita ślepego

12. Misiewicz A., Karmoliński M.: Prz. lek. 48, 516, 1991.
13. Misiewicz A., Karmoliński M., Radwan K., Januszewska B.: Pol. Tyg. lek. 46, 458, 1991.
14. Moran E. T. Jr., Carlson H. C., Brown R. G.: Poult. Sci. 54, 266, 1975.
15. Mykkanen H., Fullmer C., Wasserman R.: J. Nutr. 114, 68, 1984.
16. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J.: Annls Univ. Mariae Curie- Skłodowska Sect. DD. 7, 57, 1993.
17. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J.: Medycyna Wet. 49, 331, 1993.
18. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J.: Medycyna Wet. 50, 455, 1994.
19. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J., Łazuga-Adamczyk A.: Arch. Wet. Pol. 34, 23, 1994.
20. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Lechowski J.: Medycyna Wet. 47, 86, 1991.
21. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Kolodyńska M.: Medycyna Wet. 42, 631, 1986.
22. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Kolodyńska M.: Medycyna Wet. 43, 235, 1987.
23. Nagórna-Stasiak B., Wawrzeńska M., Łazuga-Adamczyk A.: Medycyna Wet. 44, 430, 1988.
24. Nancy R., Stevenson P.: Gastroenterology 67, 952, 1974.
25. Nys Y., Mongin P.: Pflgers Arch. 392, 251, 1982.
26. Pardue S., Thaxton J.: Wild's Poult. Sci. J. 42, 107, 1986.
27. Roe J.: Ann. N. Y. Acad. Sci. 92, 277, 1961.
28. Sahagian B. M., Harding-Barlow I., Perry H. M.: J. Nutr. 93, 291, 1967.
29. Scott M., Nesheim M., Young R.: Żywnienie kur. PWRiL, Warszawa 1978.
30. Stevenson N., Brush M.: Am. J. clin. Nutr. 22, 318, 1969.
31. Testolin G., Ciappellano S., Alberio A., Piccinini F.: Ann. Nutr. Metab. 37, 289, 1993.
32. Żychliński L., Stachowiak M., Byczkowski J., Cempel M.: Bromat. 9, 306, 1976.

Adres autora: dr Jerzy Lechowski, ul. Dragonów 14/16, 20-554 Lublin