

Wpływ magnezu i manganu na rodzaj transportu witaminy C we wchłanianiu jelitowym u kurcząt

JERZY LECHOWSKI

Katedra Hodowli i Technologii Produkcji Trzody Chlewnej Wydziału Biologii i Hodowli Zwierząt AR, ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin

Lechowski J.

Influence of magnesium and manganese on the type of transport of ascorbic acid in absorption from the alimentary tract of chickens

Summary

The present work aimed studying the effect of magnesium and manganese on the type of transport of ascorbic acid in absorption from the alimentary tract of hens. The research has defined contents of vitamin C by the colorimetric method according to Roe and Kueher. This part of the study has presented the influence of magnesium and manganese on the absorption of vitamin C by the method of perfused intestinal loop in vivo according to Mykkanen and Nys. Magnesium and manganese radically increased the absorption of ascorbic acid from the jejunum and caecum of chickens. The inversely proportional dependence between the concentration of elements 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 3.83 mg/l/cm²/60 min and in the caecum from 4.10 mg/l/cm²/60 min. to 5.15 mg/l/cm²/60 min appeared. Likewise manganese increased the 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. In order to study the effect of magnesium and manganese on the type of transport of ascorbic acid ouabain was used as a blocker of active transport. The magnesium and manganese increased absorption by intensification of active transport and passive diffusion. Almost all of the vitamin C which was absorbed from perfused liquid passed across the intestinal barrier to blood. The results presented in the paper may be used in feeding, prophylaxis and treatment of domestic animals and people.

Keywords: magnesium, manganese, vitamin C, absorption, transport.

Poziom witamin w organizmie uzależniony jest od ich wchłaniania z przewodu pokarmowego oraz od syntezy przez tkanki lub florę bakteryjną jelit. Witamina C (kwas askorbowy) jest dobrze wchłaniana u człowieka i świnki morskiej, głównie w dwunastnicy i proksymalnym odcinku jelita cienkiego na zasadzie biernej dyfuzji oraz transportu czynnego, dla którego energię dostarczają ATP i glukoza. U szczurów i chomików natomiast, tylko na zasadzie dyfuzji (22, 28). U kurcząt zaś, wchłania się zarówno z jelita czczego jak i ślepego, w niższych stężeniach na zasadzie transportu czynnego, w wyższych zaś na zasadzie biernej dyfuzji (19). Jak wykazano, wiele witamin rozpuszczalnych w wodzie przyspiesza lub zwalnia ten proces (11, 12, 19, 20).

Karma dla drobiu bogata w skrobię, zawierająca ziarna zbóż, bulwy i nasiona, dostarcza glukozę, która częściowo ulega w jelitach fermentacji przy udziale flory bakteryjnej do lotnych kwasów tłuszczowych (1). Okazało się, że powstający w tym procesie kwas octowy i propionowy obniżają wchłanianie witaminy C zarówno z jelita czczego jak i ślepego kur (17, 18).

W krwi kwas askorbowy jest transportowany w połączeniu z albuminą, przy czym występuje tu głównie w formie zredukowanej. Kwas askorbowy surowicy

jest chroniony przed utlenieniem przez glutation i inne związki zawierające grupy tiolowe. Erytrocyty pobierają witaminę C w postaci kwasu dehydroaskorbowego na drodze aktywnego transportu, gdzie kwas dehydroaskorbowy jest redukowany ponownie do kwasu askorbowego (5). Po wchłonięciu witaminy C z jelit, jest ona gromadzona w większych ilościach w tkankach o intensywnie przebiegającym metabolizmie. Największą jej zawartość stwierdza się w nadnerczach, mózgu, soczewce oka, grasicy, wątrobie, trzustce, ścianach jelit i leukocytach (6, 8, 9, 14, 29).

W badaniach na psach wykazano, że insulina zwiększa pobieranie z osocza kwasu dehydroaskorbowego przez komórki krwi, glukoza natomiast je hamuje.

Kury mają zdolność do syntetyzowania witaminy C w znacznych ilościach. Ściany ich jelit syntetyzują witaminę C w następujących ilościach: jelito czcze 324 mg/kg tkanki, a jelito ślepe 177 mg/kg tkanki (21). Nadmiar wprowadzonego do ustroju kwasu jest wydalany przez nerki, przez co utrzymywany jest jego określony poziom w tkankach (9). Niekorzystne warunki środowiskowe, stany stresu (przeżranie, przeziębienie, duże zagęszczenie, transport), wysoka produkcyjność, a także przebieg niektórych chorób zakaźnych i inwazyjnych powodują u młodych ptaków nie-

dobór witaminy C, któremu można skutecznie zapobiegać przez podawanie jej w paszy lub wodzie pitnej (2, 24). Systematyczne stosowanie dodatku witaminy C u kurcząt i młodych kaczek, wpływało dodatnio na ich wzrost oraz przyczyniło się do obniżenia wskaźnika śmiertelności (24). Istotne znaczenie witaminy C w procesach odpornościowych znane jest od dawna (9, 24).

Celem pracy było określenie wpływu magnezu i manganu na rodzaj transportu witaminy C we wchłanianiu jelitowym.

Material i metody

Badania wykonano na 72 kurczętach mieszańcach Astra B w wieku od 6 do 10 tygodni. Kurczęta przebywały w klatkach przez okres 30 dni w pomieszczeniu o temperaturze otoczenia 16°C-18°C. U 72 kurcząt oznaczano przyżyciowo metodą perfuzjowanej pętli jelitowej (10, 19, 23), wchłanianie witaminy C z jelita czczego i ślepego w obecności magnezu w stężeniu od 100 mg/l do 1000 mg/l (w mieszankach paszowych dla drobiu spotyka się około 500 mg/kg paszy), oraz manganu w stężeniu od 25 mg/l do 500 mg/l (w mieszankach paszowych dla drobiu spotyka się około 50 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 pętlę 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 fizjologiczny – 0,9% NaCl o temperaturze 39°C, zawierający witaminę C, oraz magnez lub 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 (25, 26), a ilość wchłoniętej witaminy wyrażano w mg/l/cm²/60 min.

W celu zablokowania transportu czynnego w jelicie, w części doświadczeń podawano do płynu perfuzyjnego inhibitor Na-K-ATP-azy – 0,1 mM roztwór ouabainy (22, 27).

W doświadczeniach *in vitro* oznaczano również poziom kwasu askorbowego po zmieszaniu z pierwiastkami, aby wykazać, czy nie posiadają one właściwości niszczących kwas askorbowy w płynie perfuzyjnym. Określono też, jaka ilość z wchłoniętej witaminy C została zatrzymana w ścianie jelit w porównaniu do tej jej części, która przeszła przez barierę jelitową do krwi.

W badaniach stosowano kwas askorbowy cz. Polfa, c.cz. 176,0; ouabainę c.cz. 571,0 Merck; chlorek magnezowy c.cz. 241,0 Poch; chlorek manganawy c.cz. 543,0 Poch. Dla uwzględnienia różnic statystycznych wyniki badań poddano analizie statystycznej testem t-Studenta.

Wyniki i omówienie

W badaniach tych wykazano wpływ magnezu i manganu na rodzaj transportu witaminy C we wchłanianiu w jelicie czczym i jelitach ślepych kurcząt. U człowieka kwas askorbowy wchłaniany jest głównie w jelicie czczym (22). Mechanizm wchłaniania podobny jest do mechanizmu transportu cukrów i aminokwasów w jelitach ssaków (28). 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 (22). W ostatnim czasie (19) 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.

Obecność magnezu lub manganu w płynie perfuzyjnym w badaniu przeprowadzonym u kur powodowała znaczne zwiększenie wchłaniania witaminy C z jelita czczego i jelit ślepych (tab. 1). Magnez i mangan dawały wzrost dyfuzji biernej i transportu czynnego witaminy C, czego dowodem jest to, że po za-

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

Płyn perfuzyjny	Ilość wchłoniętej witaminy C z jelita czczego w mg/l/cm ² /60 min					
	jelito czcze			jelito ślepe		
	\bar{x}	s	%	\bar{x}	s	%
200 mg/l wit.C	2,60 a	0,14	100,0	4,10 a	0,16	100,0
200 mg/l wit.C + 100 mg/l magnezu	2,90 ab	0,11	111,5	4,35 ab	0,18	106,1
200 mg/l wit.C + 500 mg/l magnezu	3,83 c	0,23	147,3	5,15 c	0,37	125,6
200 mg/l wit.C + 1000 mg/l magnezu	5,48 d	0,26	210,8	5,96 d	0,30	145,4
200 mg/l wit.C	2,60 a	0,14	100,0	4,10 a	0,16	100,0
200 mg/l wit.C + 25 mg/l manganu	3,82 b	0,18	146,9	7,86 b	0,30	191,7
200 mg/l wit.C + 50 mg/l manganu	4,51 c	0,22	173,5	7,41 c	0,32	180,7
200 mg/l wit.C + 500 mg/l manganu	5,37 d	0,33	206,5	6,93 d	0,40	169,0

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

Tab. 2. Wchłanianie witaminy C z jelita czczego i ślepego kurcząt w obecności Mg, Mn i ouabainy ($x \pm s$, $n = 25$)

Płyn perfuzyjny	Ilość wchłoniętej witaminy C z jelita czczego w mg/l/cm ² /60 min					
	transport aktywny + dyfuzja bierna		dyfuzja bierna		transport aktywny	
200 mg/l wit.C	2,60 a	0,14	1,90 a	0,20	0,70 a	0,07
200 mg/l wit.C + 1000 mg/l magnezu	5,48 b	0,26	4,29 b	0,29	1,19 b	0,08
200 mg/l wit.C	2,60 a	0,14	1,90 a	0,20	0,70 a	0,07
200 mg/l wit.C + 500 mg/l manganu	5,37 b	0,33	4,21 b	0,29	1,16 b	0,07
Płyn perfuzyjny	Ilość wchłoniętej witaminy C z jelita ślepego w mg/l/cm ² /60 min					
200 mg/l wit.C	4,10 a	0,16	2,80 a	0,34	1,30 a	0,16
200 mg/l wit.C + 1000 mg/l magnezu	5,96 b	0,30	5,26 b	0,31	0,70 b	0,04
200 mg/l wit.C	4,10 a	0,16	2,80 a	0,34	1,30 a	0,16
200 mg/l wit.C + 500 mg/l manganu	6,93 b	0,40	6,14 b	0,36	0,79 b	0,05

Objaśnienie: jak w tab. 1.

Tab. 3. Rozmieszczenie witaminy C podczas wchłaniania z pętli jelitowej

Płyn perfuzyjny	Tkanka	a	b	c		d		e	
		Stężenie wit. C w płynie perfuzyjnym przed perfuzją	Stężenie wit. C w płynie perfuzyjnym po perfuzji	Ilość wit. C, która uległa wchłonięciu (a - b)		Ilość wit. C zatrzymana w ścianie jelit		Ilość wit. C, która przeszła do krwi (c - d)	
mg/l		mg/l/cm ² /60 min	mg/l/cm ² /60 min	mg/l/cm ² /60 min	%	mg/l/cm ² /60 min	%	mg/l/cm ² /60 min	%
200 wit.C	Jelito czcze	13,33	10,65	2,68	100,00	0,006	0,22	2,674	99,78
200 wit.C + 500 Mg		11,04	7,14	3,90	100,00	0,016	0,41	3,884	99,59
200 wit.C + 50 Mn		12,50	7,90	4,60	100,00	0,017	0,37	4,583	99,63
200 wit.C	Jelito ślepe	16,13	11,98	4,15	100,00	0,007	0,17	4,143	99,83
200 wit.C + 500 Mg		12,03	6,83	5,20	100,00	0,013	0,25	5,187	99,75
200 wit.C + 50 Mn		21,27	13,77	7,50	100,00	0,011	0,15	7,489	99,85

blokowaniu ouabainą (strofantyna G) transportu czynnego, maleje wchłanianie kwasu askorbowego, które uprzednio wzrosło w obecności magnezu i manganu (tab. 2). Biorąc pod uwagę fakt, że kwas askorbowy u kurcząt wchłania się na drodze dyfuzji biernej i transportu czynnego, należy przyjąć, że magnez i mangan mają zdolność przyspieszania tego procesu. Wraz ze wzrostem stężenia magnezu i manganu w płynie perfuzyjnym, witamina C wchłaniała się intensywniej niż bez tych pierwiastków (tab. 1). Magnez i mangan wywierał bardzo wyraźny wpływ na wchłanianie witaminy C zarówno z jelita czczego jak i jelit ślepych, przy czym po manganie, witamina C wchłaniała się lepiej niż po magnezie.

Jak wykazały poprzednie badania (11, 12, 19, 20), wiele witamin rozpuszczalnych w wodzie zmniejsza w

różnym stopniu wchłanianie witaminy C, np. witamina B₁, kwas nikotynowy, pantotenian wapnia, czy też chlorek cholinyl, zmniejszają je także kwasy tłuszczowe (17, 18). Ze znanych witamin rozpuszczalnych w wodzie, jedynie kwas foliowy i biotyna (witamina H) zwiększały wchłanianie kwasu askorbowego (6, 7, 20). Podobnie cynk zwiększał wchłanianie witaminy C z jelit kurcząt (14), natomiast siarczan żelazawy obniżał ten proces (15). Jednak oba te pierwiastki, cynk i żelazo zwiększały jej syntezę w tkankach (14, 16), podobnie jak glukoza (13). Jak podaje Doleżych i wsp. (4), kadm również obniżał wchłanianie witaminy C z jelit szczurów.

Magnez i mangan należą więc do niewielu pierwiastków, które podnoszą poziom witaminy C w ustroju poprzez lepsze jej wchłanianie. Mechanizm ten jest bardzo istotny, szczególnie u tych zwierząt, u których

Tab. 4. Wartość odzyskanego kwasu askorbowego z płynu fizjologicznego przed i po dodaniu magnezu, manganu i ouabainy w doświadczeniach *in vitro* (n = 10)

Dodane składniki mg/l		Dodany kwas askorbowy mg/l	%	Odzyskany kwas askorbowy mg/l	%
bez dodatku		200,0	100,0	199,77 a 1,15	99,88
Mg	500	200,0	100,0	199,80 a 1,22	99,90
	500 + ouabaina	200,0	100,0	197,90 a 0,52	98,95
	1000	200,0	100,0	198,40 a 0,64	99,20
	1000 + ouabaina	200,0	100,0	199,20 a 0,49	99,60
Mn	50	200,0	100,0	199,50 a 0,56	99,75
	50 + ouabaina	200,0	100,0	198,90 a 0,48	99,45
	500	200,0	100,0	198,40 a 0,68	99,20
	500 + ouabaina	200,0	100,0	199,60 a 0,77	99,80

synteza witaminy C nie zachodzi z powodu braku odpowiednich enzymów, lub też istnieje w bardzo niewielkim stopniu, jak u człowieka (3, 9). Nadmiar wprowadzonego do ustroju kwasu askorbowego jest wydalany przez nerki, co chroni organizm przed nadmiernym obciążeniem tą witaminą (9).

Ilość wchłoniętej witaminy C po magnezie lub manganie zależna była bowiem od stężenia podawanych pierwiastków w płynie perfuzyjnym. Podobną zależność zaobserwowano we wchłanianiu samego kwasu askorbowego (19). W jelitach czczym i ślepych witamina C sama lub w obecności magnezu albo manganu w płynie perfuzyjnym, wchłaniała się do jelit w różnych ilościach w zależności od rodzaju płynu perfuzyjnego i miejsca wchłaniania. Z całkowitej ilości wchłoniętego przez jelita kwasu askorbowego tylko nieznaczna część została zatrzymana w ścianie jelit (rzędu 0,15 do 0,28%), pozostała część przedostała się przez barierę jelitową do organizmu (od 99,85 do 99,72%). Można zatem przyjąć, że prawie cała witamina C przedostała się do krwi i została zużytkowana na potrzeby organizmu. Wchłanianie magnezu i manganu nie wpływa na zatrzymywanie kwasu askorbowego w ścianie jelit (tab. 3).

W celu sprawdzenia, czy dodatek magnezu, manganu i ouabainy nie niszczy witaminy C w płynie perfuzyjnym, w doświadczeniach *in vitro* oznaczono wartości odzyskanego kwasu askorbowego z płynu zawierającego 200 mg/l witaminy C, w stosowanych stężeniach. Wartości odzyskanego kwasu askorbowego wynosiły od 98,95% do 99,90%, co nie daje różnic statystycznie istotnych i dowodzi, że ubytek witaminy z płynu perfuzyjnego stanowi wartość wchłoniętej witaminy przez jelita (tab. 4).

Wpływ magnezu i manganu na wchłanianie witaminy C z przewodu pokarmowego poprzez wzrost jej

transportu aktywnego i biernej dyfuzji, powinien być uwzględniony w profilaktyce, żywieniu i leczeniu zwierząt domowych.

Piśmiennictwo

1. Annison E. F., Hill K. J., Kenworthy R.: Volatile fatty acids in the digestive tract of the fowl. *Br. J. Nutr.* 1968, 22, 207-216.
2. Berger J., Shepard D., Morrow F., Taylor A.: Relationship between dietary intake and tissue levels of reduced and total vitamin C in the nonscorbutic guinea pig. *J. Nutr.* 1989, 119, 734-742.
3. Chatterjee J.: Vitamin C synthesis in animals. Evolutionary trend. *Sci. Culture.* 1973, 39, 210-218.
4. Doleżych B., Doleżych S., Szmatloch A., Mekail A., Jethon Z., Fiala A.: The effects of cadmium on glucose and L-ascorbic acid absorption and glucose accumulation in rat intestines. *Acta Biol. Siles.* 1990, 15, 42-50.
5. Hughes R. E., Maton S. C.: The passage of vitamin C across the erythrocyte membrane. *Br. J. Haemat.* 1968, 14, 247-253.
6. Lechowski J., Nagórna-Stasiak B.: The effect of biotin supplementation on ascorbic acid metabolism in chickens. *Arch. Vet. Pol.* 1993, 33, 19-27.
7. Lechowski J., Nagórna-Stasiak B.: Wpływ biotyny (witaminy H) na syntezę witaminy C, kwasu D-glukuronowego oraz aktywność L-gulonol-γ-oksydazy u kurcząt. *Medycyna Wet.* 1992, 48, 219-221.
8. Lechowski J., Nagórna-Stasiak B.: Witamina C u drobiu domowego. *Medycyna Wet.* 1995, 51, 216-218.
9. Lewin S.: Vitamin C: its molecular biology and medical potential. pp. 75-101. Acad. Press. London - N.Y. - San Francisco 1976.
10. Mykkänen H., Fullmer C., Wasserman R.: Effect of phosphate on the intestinal absorption of lead (²⁰³Pb) in chicks. *J. Nutr.* 1984, 114, 68-74.
11. Nagórna-Stasiak B., Kolodyńska M.: Wpływ kwasu nikotynowego na wchłanianie witaminy C u kurcząt mięsnych. *Medycyna Wet.* 1988, 44, 572-575.
12. Nagórna-Stasiak B., Kolodyńska M.: Wpływ pantotenu wapnia na wchłanianie witaminy C u kurcząt mięsnych. *Medycyna Wet.* 1987, 43, 754-757.
13. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J.: Badania nad syntezą witaminy C u kurcząt. *Annls Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sect. DD.* 1993, 7, 57-62.
14. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J.: Wpływ cynku na syntezę i wchłanianie witaminy C u kurcząt. *Medycyna Wet.* 1993, 49, 331-334.
15. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J.: Wchłanianie żelaza i witaminy C u kurcząt. *Medycyna Wet.* 1994, 50, 455-457.
16. Nagórna-Stasiak B., Lechowski J., Łazuga-Adamczyk A.: The effect of iron on metabolism vitamin C in chickens. *Arch. Vet. Pol.* 1994, 34, 99-105.
17. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Lechowski J.: Rola lotnych kwasów tłuszczowych we wchłanianiu witaminy C. *Medycyna Wet.* 1990, 46, 203-205.
18. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Lechowski J.: Wpływ lotnych kwasów tłuszczowych - octowego, propionowego i masłowego na wchłanianie witaminy C u kurcząt. *Medycyna Wet.* 1991, 47, 86-89.
19. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Kolodyńska M.: Wchłanianie kwasu askorbowego z jelit kurcząt oraz wpływ chlorku cholicy na ten proces. *Medycyna Wet.* 1986, 42, 631-635.
20. Nagórna-Stasiak B., Łazuga-Adamczyk A., Kolodyńska M.: Wpływ witaminy B₁ i kwasu foliowego na wchłanianie witaminy C u kurcząt mięsnych. *Medycyna Wet.* 1987, 43, 235-237.
21. Nagórna-Stasiak B., Wawrzeńska M., Łazuga-Adamczyk A.: Zawartość witaminy C w osoczu i tkankach kurcząt brojlerów w zależności od diety. *Medycyna Wet.* 1988, 44, 430-432.
22. Nancy R., Stevenson P.: Active transport of L-ascorbic acid in the human ileum. *Gastroenterology.* 1974, 67, 952-956.
23. Nys Y., Mongin P.: Transport of electrolytes and water in the upper jejunum of the fowl in vivo perfusion. *Pflügers Arch.* 1982, 392, 251-256.
24. Pardue S., Thaxton J.: Ascorbic acid in poultry: a review. *Wld's Poult. Sci. J.* 1986, 42, 107-120.
25. Roe J.: Appraisal of methods for the determination of L-ascorbic acid. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1961, 92, 277-283.
26. Roe J., Kuether C.: The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2,4-dinitrophenyl hydrazine derivative of dehydroascorbic acid. *J. Biol. Chem.* 1943, 147, 399-407.
27. Stagg R., Shuttleworth T.: Na⁺ K⁺ ATP-ase, quabain binding and quabain-sensitive oxygen consumption in gills from platichthys flesus adapted to seawater and freshwater. *J. Comp. Physiol.* 1982, 147, 93-99.
28. Stevenson N., Brush M.: Existence and characteristics of Na⁺ dependent active transport of ascorbic acid in guinea pigs. *Am. J. Clin. Nutr.* 1969, 22, 318-326.
29. Sierkiewicz S.: 60 Rocznica odkrycia witaminy C. *Wiad. Lek.* 1989, 7, 484-487.