

FIZJOLOGIA ZWIERZĄT

SAMUEL ROTENBERG

Przemiana żelaza w organizmie zwierząt: rola, zawartość, zapotrzebowanie i absorpcja – przegląd piśmiennictwa

National Institute of Animal Science, Animal Physiology and Chemistry,
25 Rolighedsvej, DK-1958 Copenhagen, Dania

Żelazo jest pierwiastkiem niezbędnym dla procesów życiowych. Wchodzi ono w skład substancji, które przenoszą i przekazują tkankom tlen: hemoglobiny (Hb) w erytrocytach i mioglobiny w mięśniach. Żelazo znajduje się także w wielu oksydo-redukcyjnych enzymach. Należą do nich cytochromy, hiperoksydazy, katalaza, dekarboksylaza histydyny, pirolaza tryptofanu i inne.

Spełniają one decydującą rolę w procesach tkankowego utleniania. Cytochromy i niehemowe związki żelaza znajdują się w mitochondriach komórek i są niezbędne dla procesu oksydatywnej fosforylacji i produkcji energii (5).

Zawartość. Zawartość żelaza w organizmie dorosłego ssaka waha się w granicach 40–80 mg/kg ciężaru ciała. 60–70% wchodzi w skład Hb, 20–30% tworzy zapasy w komórkach wątroby, śledziony, nabłonka jelit i szpiku kostnego. Około 0,2% występuje w różnych enzymach we wszystkich tkankach organizmu. Zawartość żelaza w organach zwierząt przedstawia tab. 1.

Tab. 1. Zawartość żelaza w organach zwierząt (mg/100 g świeżej tkanki) (20, 31)

Gatunek	Śledziona	Wątroba	Nerki	Mięśnie szkieletowe	Mięsień sercowy	Surowica krwi μg/dl
Pies	47	25	5	4	4	106
Królik	34	13	6	2	12	
Owca	67	14	12	4	5	193
Krowa	9	8	13	3	5	97
Świnia	45	15				121
Szczur	9	6	11	3	8	196
Człowiek	35	20	14	13	12	112

Organizm magazynuje żelazo w postaci ferrytyny i hemosyderyny. Ferrytyna powstaje przy połączeniu białka apoferrytyny z trójwartościowym żelazem (Fe^{+3}). W badaniach elektroforetycznych na żelu skrobiowym wykazano istnienie kilku analogów apoferrytyny (izoferrytyny). Są one uwarunkowane genetycznie, lecz nie różnią się pod względem fizjologicznym. Apoferrytyna, wbrew temu co do niedawna sądzono, zawiera nie 20 podjednostek połączonych wiązaniami niekowalencyjnymi (22), lecz tylko dwie (15). Ciężar cząst. apoferrytyny wynosi 460 000 i wiąże ona 4300 atomów żelaza (24). Żelazo w ferrytynie występuje w postaci micel o sumarycznym wzorze $(FeOOH)_8 \cdot (FeOPO_3H_2)$ (28). Hemosyderyna jest białko-

wo-żelazowym kompleksem, zawierającym widoczne w mikroskopie świetlnym grudki wodrotlenku żelazowego, barwiące się błękitem pruskim oraz cząsteczki ferrytyny. Zawartość Fe w nasyconej ferrytynie wynosi około 23%, w hemosyderynie wyizolowanej ze śledziony konia około 35%. Gdy dostawy żelaza z pokarmem są niewystarczające, organizm pobiera je z ferrytyny. Żelazo ferrytyny zdeponowane w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego jest mniej dostępne, ale może być również wykorzystane. W uwolnieniu Fe z ferrytyny bierze udział dehydrogenaza ksantynowa (DKs). Dodany do pokarmu wolfram zmniejszał aktywność DKs w wątrobie o 80–90% i jednocześnie zwiększał rezerwy żelaza niehemowego. Usunięcie wolframu z diety powodowało wzrost aktywności DKs i spadek zawartości niehemowego żelaza.

Zawartość ferrytyny w osoczu krwi oznacza się immunoradiometrycznie (1, 9, 18, 27) lub immunoenzymatycznie (2, 32, 36, 38). Poziom ferrytyny w osoczu krwi jest dobrym wskaźnikiem zapasów Fe w organizmie (19). Stężenie ferrytyny w osoczu jest proporcjonalne (zależność liniowa) do wielkości zasobów: 1 ng ferrytyny odpowiada w przybliżeniu 8–10 mg Fe (6).

Największe dostawy żelaza otrzymują organy krwiotwórcze (czerwony szpik kostny) — głównie z rozpadających się erytrocytów. Hb zwolnioną przy rozpadzie erytrocytów wiąże jedna z α_2 -globulin surowicy krwi — haptoglobina. Tworzy ona z Hb duże cząsteczki, które nie przechodzą przez kłębuszki nerkowe i nie są wydalane z moczem. Komórki fagocytujące układu siateczkowo-śródbłonkowego wychwytyują haptoglobino-Hb umożliwiając wykorzystanie jej do resyntezy Hb.

Zapotrzebowanie. Organizm traci bardzo mało endogenne żelazo. U mężczyzn np. wydziela się przeciętnie 1 mg Fe/dzień — głównie z kałem i pochodzi ono ze złuszczonej komórki nabłonka jelit i, w znacznie mniejszym stopniu, z żółci. Trzy razy mniejsze od powyższych są straty żelaza uwarunkowane złuszczaczącymi się komórkami nabłonka skóry i wypadającymi włosami.

W przewodzie pokarmowym wchłania się przeciętnie 10% Fe przyjętego z pokarmem (35) i w związku z tym zawartość żelaza w pokar-

mie powinna 10-krotnie przewyższać endogenne straty.

Zawartość żelaza w pokarmach oraz zapotrzebowanie na żelazo niektórych zwierząt obrazują tab. 2 i 3.

Tab. 2. Żelazo w paszach i pokarmach w stanie surowym (mg/100 g) (3, 39)

<i>Siano z lucerny</i>	25-32	<i>Pszenica (ziarno)</i>	5,2-6,5
<i>Siano z koniczyny</i>	23-27	<i>Żyto (ziarno)</i>	7,5-8,0
<i>Słoma jęczmienna</i>	20-23	<i>Jęczmień (ziarno)</i>	4,0-7,5
<i>Słoma owsiana</i>	18-21	<i>Owies</i>	7,0-8,0
<i>Słoma pszenna</i>	16-19	<i>Kukurydza</i>	2,8
<i>Słoma żytnia</i>	16-18	<i>Ryż (polerowany)</i>	0,7
<i>Makuchy lniane</i>	17	<i>Mąka owsiana</i>	3,7
<i>Makuchy słonecznikowe</i>	9	<i>Groch suchy</i>	5,6-6,5
<i>Makuchy sojowe</i>	10	<i>Szpinak</i>	3,8
<i>Marchew</i>	0,7-1,0	<i>Rzepa</i>	0,6
<i>Kartofle</i>	0,6-1,2	<i>Sałata</i>	2,0
<i>Buraki cukrowe</i>	1,0	<i>Pomarańcza</i>	0,4
<i>Otręby pszenne</i>	11	<i>Jabłko</i>	0,3
<i>Kapusta</i>	1,2	<i>Mleko pełne</i>	0,04
<i>Pomidory</i>	0,5-1,4	<i>Jajka</i>	2,1-4,5
<i>Chleb żytni, razowy</i>	3,0	<i>Wątroba wołowa</i>	6,5-8,0
<i>Chleb pszenny biały</i>	1,6-2,5	<i>Befsztyk chudy</i>	2,6-3,8
<i>Drożdże piwne</i>	17,3	<i>Mięso wieprzowe</i>	1,5

Tab. 3. Zapotrzebowanie na żelazo niektórych zwierząt domowych (30)

Zwierzę	mg Fe/kg suchej masy pokarmu
<i>Cielęta oeski</i>	100
<i>Krowy, buhaje, woły</i>	50
<i>Owce</i>	30-50
<i>Prosięta oeski</i>	60-150
<i>Świnie rzeźne, knury, maciory prasne i karmiące</i>	80
<i>Kurczęta 0 do 8 tyg.</i>	80
<i>Kurczęta 8 do 18 tyg.</i>	40
<i>Kury noski</i>	50
<i>Kury hodowlane</i>	80
<i>Jadyczki 0 do 8 tyg.</i>	80
<i>Jadyczki 8 do 18 tyg.</i>	40
<i>Jadyczki hodowlane</i>	60

Absorpcja. Absorpcja żelaza w jelitach zależy od funkcjonalnego stanu przewodu pokarmowego, syntezy Hb i zapasów Fe w organizmie. Już w żołądku kwas solny rozpuszcza żelazo pokarmowe, ułatwia jego jonizację, chelatyzację i redukcję do Fe²⁺.

W soku żołądkowym znajduje się także mukoproteina o cięż. cząst. 26 000 (gastroferyna), która wiąże żelazo i zmniejsza jego absorpcję w jelitach (12, 13); poza tym znajduje się również inny czynnik, który zwiększa wchłanianie (29).

Wycięcie żołądka lub brak kwasu solnego w jego soku wydatnie zmniejszają absorpcję żelaza (33).

Przy pH mniejszym niż 2,0 Fe³⁺ wchłania się równie dobrze jak i Fe²⁺ (16). Przy pH większym niż 3,5 powstają hydraty Fe³⁺, które źle rozpuszczają się i źle wchłaniają w jelitach. Żelazo trójwartościowe redukuje się w jelitach cienkich pod wpływem żółci, kwasu askorbinoowego i enzymów do Fe²⁺, które przy zasadowym odczynie środowiska wchłania się lepiej niż Fe³⁺ (8, 26). Kwas askrobinowy, niektóre cukry i aminokwasy tworzą w kwaśnym śro-

dowisku żołądka chelaty żelaza, które wchłaniają się w jelitach cienkich, mimo że odczyn w nich jest zasadowy (8, 34). Kwas askorbinoowy przyjmowany z kolejnymi posiłkami działa skuteczniej niż ta sama ilość witaminy C przyjęta w jednej porcji (10).

Najintensywniej wchłania się żelazo w dwunastnicy bezpośrednio za odźwiernikiem. W jelicie czczym (*jejunum*), a tym bardziej w krętym (*ileum*), absorpcja jest znacznie mniejsza (25).

W śluzówce jelit występują dwa białka, które wiążą żelazo: apoferrytyna i transferyna. Ta ostatnia jest β₁-globuliną i zawiera tylko jeden łańcuch polipeptydowy o cięż. cząst. około 90 000. Cząsteczka transferyny może wiązać dwa jony Fe³⁺. W surowicy krwi tylko część cząsteczek transferyny wiąże Fe. Stopień nasycenia transferyny żelazem (w % całkowitej zdolności wiązania Fe przez białka surowicy) zależy od gatunku zwierząt. U koni i ludzi wynosi przeciętnie 33%, u świń 38%, krów 43% i u owiec 58% (21). Niedokrwistość niedoborowa zmniejsza nasycenie transferyny w surowicy (11). Transferyna jest białkiem „transportowym” i przenosi żelazo do różnych organów. Poza tym transferyna odgrywa rolę pewnego rodzaju „klapy bezpieczeństwa”, przekształcając toksyczne jony Fe w nietoksyczne cząsteczki. Podobnie jak w przypadku ferrytyny można przy pomocy elektroforezy na żelu skrobiowym rozdzielić transferynę na kilka analogów (izotransferyn), które są przekazywane dziedzicznie, lecz nie stwierdzono między nimi różnic funkcjonalnych.

Niedobór żelaza w diecie powoduje wzrost zawartości transferyny w śluzówce jelit i zmniejszenie apoferrytyny (18). Śluzówka wydziela do światła jelit transferynę, która wiąże żelazo i przenosi je do komórek w kryptach kosmków absorpcyjnych w dwunastnicy i w jelicie czczym (18). Ilość żelaza, która może zostać przyjęta przez komórki śluzówki zależy od jego zawartości w tych komórkach. Gdy zapasy żelaza w organizmie są duże, przechodzi ono częściowo do śluzówki jelit i hamuje jego odkładanie (7). Fe wiąże się w śluzówce z apoferrytyną, transferyną i innymi białkami. W miarę potrzeby przychodzi do krwi, ale prze-ważającą jego część migruje z komórkami z krypt do wierzchołków kosmków, gdzie komórki zostają złuszczone, a następnie wydalane z kałem (7). Cykl od włączenia żelaza do komórek w kryptach do jego wydalania trwa 46 godzin. Odłożenie żelaza w nabłonku jelit nie jest więc jednoznaczne z jego absorpcją. Następne studium procesu absorpcji Fe — przejście z komórek śluzówki do krwi zależy od hemopoety (wytwarzania krwi) oraz od stanu zapasów zmagazynowanych przez organizm. Zwiększona hemopoety lub zmniejszenie zapasów powoduje wzrost absorpcji Fe do krwi. Jak dotychczas nie udało się odkryć hormonu

lub innego czynnika uzgadniającego hemopoezę lub stan zapasów żelaza z procesem przechodzenia Fe do krwi (21). Wchłanianie żelaza jest procesem aktywnym, wymagającym obecności ATP i tlenu (23).

Przeważająca część żelaza pokarmu nie wchłania się i opuszcza organizm z kałem. Obecność w pokarmie kwasu szczawiowego lub fityny, taniny, niehydrolizujących się polifenoli, węglanów i fosforanów zwiększa wydalanie Fe z kałem. Związki Fe z tymi substancjami źle się rozpuszczają i, praktycznie rzecz biorąc, są dla organizmu niedostępne (4, 17).

Żelazo hemu wchłania się lepiej niż zawarte w pokarmie roślinnym. Hem przenika do komórek śluzówki w niezmięnionej postaci. Pod wpływem nadtlenu wodoru hem rozkłada się i zwalnia Fe (14). Nadtlenek wodoru powstaje dzięki utlenieniu hipoksantyny przez oksydazę ksantynową. Krew przegotowana jest gorszym źródłem żelaza niż świeża.

Piśmiennictwo

- Addison G. M., Beamish M. R., Hales C. N., Hodgkins M., Jacobs A., Llewellyn P.: *J. clin. Pathol.* 25, 326, 1972.
- Anderson M. G., Kelly A. M.: *Clin. chim. Acta* 116, 405, 1981.
- Andrjušenko A. B., Kljačko J. A.: *Voprosy Pitanija* 42, 80, 1973.
- Barton J. C., Conrad M. E., Parmley R. T.: *Gastroenterol.* 84, 90, 1983.
- Beard J., Finch C. A., Mackler B.: *Symp. XII Intern. Congr. Nutr. N.Y.* 30, 305, 1981.
- Bothwell T. H., Charlton R. W.: *Symp. XII Intern. Congr. Nutr. N.Y.* 311, 1981.
- Conrad M. E., Crosby W. H.: *Blood* 22, 406, 1963.
- Conrad M. E., Schade S. G.: *Gastroenterol.* 55, 35, 1968.
- Cook J. D., Lipschitz D. A., Miles L. E., Finch C. A.: *Am. J. clin. Nutr.* 27, 681, 1974.
- Cook J. D., Monsen E. R.: *Am. J. clin. Nutr.* 29, 859, 1976.
- Cook J. D.: *Seminar in Hematol.* 19, 6, 1982.
- Davis P. S., Luke C. G., Deller D. J.: *Nature* 214, 1126, 1967.
- Davis P. S., Multani J. S., Cepurneek C. P., Saltman P.: *Biophys. Res. Commun.* 37, 532, 1969.
- Dawson R. B., Rafal S., Weintraub L.: *Blood* 35, 94, 1970.
- Drysdale S. W., Alpert E.: *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 259, 1975.
- Fort W., Rummel W.: *Physiol. Rev.* 53, 724, 1973.
- Gillooly M., Bothwell T. H., Torrance J. D., Mac Phail A. P., Derman D. P., Bezwoda W. R., Mills W., Charlton R. W.: *Brit. J. Nutr.* 34, 1033, 1981.
- Huebers H. A., Huebers E., Csiba E., Rummel W., Finch C.: *Blood* 61, 283, 1983.
- Jacobs A., Worwood M.: *N. Engl. J. Med.* 292, 951, 1975.
- Jacquot R., Le Bars H., Leroy A. M., Simonet H.: *Données générales sur la nutrition et l'alimentation*, T. 2, Paris, 1961, s. 1017.
- Kaneko J. J.: *Clinical biochemistry of domestic animals*. Acad. Press, London, Toronto, Sydney, San Francisco 1980.
- Klotz I. M.: *Science* 155, 697, 1967, cyt. wg: Bogdanikowa B., Murawski K.: *Rozpoznawanie zmian w białkach krwi*. PZWL 1968, s. 19.
- Mantis J. G., Schlachter D.: *Am. J. Physiol.* 203, 73, 1962.
- Martin D. W., Mayes P. A., Rodwell J. W.: *Harpers review of biochemistry*. Lange Med. Publ. Los Altos, California, 1981 s. 562.
- Mateshe J. W., Phillips S. F., Malagelada J. R., McCall J. T.: *Am. J. Clin. Nutr.* 33, 1946, 1980.
- McCance R. A., Edgecombe C. N., Widdowson E. M.: *Lancet* 245, 126, 1943.
- Miles L. E., Lipschitz D. A., Bieber C. P., Cook J. D.: *Analyt. Biochem.* 61, 209, 1974.
- Moore C. V., Dubach R.: *W. Comar C. L., Bronner F.: Mineral metabolism*. Acad. Press, N. Y. — London 1962, s. 287—348.
- Murray M. J., Stein N.: *Lancet* i, 614, 1968.
- National Res. Council, Natl. Acad. Sci.: *Nutr. Requir. of domestic Animals*. Washington, 1975 (Sheep), 1976 (Beef Cattle), 1977 (Poultry), 1978 (Dairy Cattle), 1979 (Swine).
- Rauen H. M.: *Biochemisches Taschenbuch*. Springer Verl., Berlin 1964.
- Revenant M. E.: *Clin. Chem.* 29, 681, 1983.
- Rieber E. E., Conrad M. E., Crosby W. H.: *Soc. exp. Biol. Med.* 124, 577, 1967.
- Schade S. G., Cohen R. J., Conrad M. E.: *N. Engl. J. Med.* 279, 672, 1968.
- Taylor J. J.: *Practitioner* 216 (1296), 666, 1976.
- Theriault L., Page M.: *Clin. Chem.* 23, 2142, 1977.
- Topham R. W., Walker M. C., Calisch M. P.: *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 109, 1240, 1982.
- Watanabe N., Nitsu Y., Ohtsuka S. i wsp.: *Clin. Chem.* 25, 60, 1979.
- Williams R. J.: *Nutrition against disease*. Bantam ed., N. Y. 1973.

Adres autora: dr Samuel Rotenberg, National Institute of Animal Science, Animal Physiology and Chemistry, 25 Rolighedsvvej, DK-1958 Copenhagen V, Denmark

WAND J., HOURINGTON M., MC GUIRK J., GO-GARTY A.: Okresy inkubacji niezbędne do pierwotnej izolacji czynnika wywołującego zakaźne zapalenie macicy kłaczy. (Incubation times for primary isolation of the contagious equine metritis organism). *Vet. Rec.* 114, 298, 1984 (12).

W czasie trwania w stadzie kłaczy zakaźnego zapalenia macicy pobrano przez okres 90 dni wymazy z szyjki macicy i z sinus clitoridis. Wymazy przetrzymywano do czasu posiewu na podłożu Amies. Do izolacji stosowano agar czekoladowy z dodatkiem l-cysteiny i siarczanu sodowego. Wzrost towarzyszącej flory bakteryjnej ograniczono dodając do podłoża streptomycynę (200 µ/ml) i fungizon (5 µg/ml). Posiewy inkubowano w atmosferze w 5% CO₂ w 37°C. Z 18 wyizolowanych szczepów *Haemophilus equigenitalis* 7 szczepów (39%) wyrastało po 6 dniach inkubacji. Jedynie w dwóch przypadkach pierwszy wzrost pojawił się po 48—72 godz. inkubacji.

G.

POPOFF M. R.: Badania bakteriologiczne w enterotoksemii jagniąt i owiec. (Bacteriological examination in enterotoxaemia of sheep and lambs). *Vet. Rec.* 114, 324, 1984 (13).

Badaniom mikrobiologicznym poddano 15 owiec i 4 jagnięta, u których wystąpiły typowe objawy kliniczne enterotoksemii. Choroba występowała po przejedzeniu względnie po nagłej zmianie karmy z ubogiej na bogatą. Badania sekcyjne wykazały przekrwienie jelit cienkich, wątroby i nerek oraz nagromadze-

nie płynu w worku osierdziowym. *Clostridium perfringens* typ D wyosobniono od 4 jagniąt, typ A od 4 jagniąt i 10 owiec. Ponadto wyizolowano *C. sordelli* od 10 owiec i 3 jagniąt. Uzyskane wyniki wskazują, że u owiec enterotoksemię oprócz *C. perfringens* D mogą wywoływać także inne maczugowce, zwłaszcza *C. sordelli*.

G.

HUNTER A. C.: Mikroflora a zawartość elementów komórkowych w mleku kóz. (Microflora and somatic cell content in goat milk). *Vet. Rec.* 114, 318—320, 1984 (13).

Określono mikroflorę i zawartość elementów komórkowych w 483 próbkach mleka pochodzącego od 250 kóz. Mleko z ćwiartek wymienia nie wykazujących procesów zapalnych zawierało niewielką ilość drobnoustrojów, a zawartość bakterii nie przekraczała 100 kom./ml. Z zakażonych ćwiartek gruczołu mlekowego izolowano gronkowce koagulazo-ujemne (83,5%), gronkowce koagulazo-dodatnie (12,4%), *Escherichia coli* (0,8%). Liczba bakterii w 80,2% próbek mleka przekraczała 1000 kom./ml, w 10,7% wahała się w granicach 100—1000 kom./ml, w 8,3% wynosiła 10—100 kom./ml i tylko w 0,8% próbek mleka nie przekraczała 10 kom./ml. W próbkach mleka zakażonych gronkowcami aż w 73,3% próbek liczba elementów komórkowych przekraczała 2 mld/ml, 6,7% wahała się od 1 do 2 mil, w 13,0% wynosiła 0,5—1,0 mil.

G.