

Zachowania refekcyjne nutrii oraz ich wpływ na niektóre cechy jakościowe mięsa

Robert Głogowski

Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie

Koprofagia (refekcja) to środowiskowa adaptacja pokarmowa szeroko rozpowszechniona wśród zwierząt roślinożernych, u których obserwuje się nasilenie przemian fermentacyjnych w jelicie ślepym [8]. Rodzaj koprofagii, polegający na pobieraniu przez niektóre zwierzęta (głównie roślinożerne) miękkiej frakcji kałowej, która dzięki specyficznym procesom trawiennym zachodzącym w jelicie ślepym i okrężnicy zawiera cenne substancje odżywcze, znany jest pod nazwą cekotrofii [6, 19].

Cekotrofia pozwala zwierzętom na możliwie pełne wykorzystanie pasz o wysokiej zawartości włókna, dostarczając organizmowi łatwo przyswajalnego białka i niektórych witamin [20]. Białko syntetyzowane przez bakterie w komorach fermentacyjnych dalszych odcinków przewodu pokarmowego (jelicie ślepym i okrężnicy) nie jest tracone, ale wraca do przewodu pokarmowego, gdzie jest wchłaniane. Przy udziale mechanizmu separacji treści pokarmowej (ang. colonic separation mechanism – CSM) powstają dwa rodzaje kału: miękki (cenny) i twardy (nie wykorzystywany) [12].

Cekotrofia królików została dość dokładnie opisana [12, 13, 15, 20]. Młode króliki zaczynają pobierać miękki kał między 22. a 28. dniem życia [24]. Pobrane drogą cekotrofii białko może stanowić do 15% dziennego spożycia królików [3].

Zachowania refekcyjne nutrii zwykle kojarzy się z koprofagią. Jednak wytwarzane przez nutrie dwie frakcje kałowe różnią się zarówno składem chemicznym, jak i wyglądem. Miękka frakcja tworzy się praktycznie poza jelitem ślepym [19, 28]. U nutrii w procesie CSM bierze udział bruzda biegnąca w ścianie okrężnicy [27, 29], w której zatrzymywane są mikroorganizmy i poprzez ruchy antyperystaltyczne częściowo zawracane w stronę jelita ślepego. Po wydaleniu pozostałej treści, w opróżnionej okrężnicy z zawartości bruzdy są formowane „kolotrofy”, które zwierzę pobiera wprost z odbytu [5, 29]. Wydaje się zatem adekwatne zastosowanie w odniesieniu do specyfiki fizjologicznej trawienia nutrii pojęć „kolofagia” bądź „kolotrofia”. Wysoka strawność białka surowego, oznaczana u nutrii, tłumaczona jest właśnie refekcją bogatej w białko frakcji kału [26].

W badaniach na królikach obserwowano wzrost poziomu całkowitej aktywności mikrobiologicznej jelita ślepego oraz ilości azotu (N), odzyskiwanego drogą cekotrofii wraz ze wzrostem zawartości pektyn oraz drobnych cząstek pokarmowych,

przy zmniejszonej zawartości lignin [13]. Podawanie królikom dokładnie rozdrobnionego pokarmu powodowało zatrzymanie mechanizmu CSM oraz wytwarzanie tylko jednego rodzaju kału, rzadko zjadanego przez zwierzęta [5]. Cekotrofia występuje z różnym nasileniem i częstotliwością w zależności od diety. Przy podawaniu zwierzętom wysokobiałkowej diety maleje ilość pobieranych cekotrofów, natomiast intensyfikuje się wraz ze zwiększonym udziałem włókna w paszy [7, 11].

Dotychczas nie podjęto bardziej szczegółowych badań nad określeniem zależności między wartością pokarmową diety małych zwierząt roślinożernych a występowaniem i nasileniem kolotrofii w warunkach chowu zagrodowego, z uwzględnieniem obserwacji etologicznych.

Dobowy rytm obejmujący zachowania cekotroficzne był badany zarówno u królików, jak i u nutrii [2, 4, 18, 28]. Nutrie w środowisku naturalnym są aktywne głównie nocą. Badania wykazały ich duże zdolności adaptacyjne do warunków stwarzanych przez człowieka, z łatwym dostępem do pożywienia. Cykl aktywności nutrii w obszarach zurbanizowanych przedstawia się niemal całkowicie na dzienny [23].

U nutrii obserwuje się dobowy rytm refekcji [18, 28]. W przeciwieństwie do kolotrofii, która ma miejsce wyłącznie na twardej podłożu, defekację obserwuje się najczęściej u osobników zanurzonych w wodzie [18]. W uproszczonym modelu zachowań refekcyjnych nutrii pożywienie zjedzone w czasie nocnej aktywności podlega następnie swoistemu „recyklingowi”. Podczas tej fazy całkowicie ustaje dalsze pobieranie świeżego pokarmu. Nutrie zaczynają pobierać kolotrofy zwykle około 2 godzin przed wschodem słońca, a kończą około południa [18, 28].

Cekotrofia/kolotrofia jest zjawiskiem trudnym do zaobserwowania. Zwierzęta praktykują ją jedynie wtedy, gdy czują się bezpiecznie, a w ich polu widzenia nie ma obserwatora. Samo pobranie poprzedzone jest charakterystycznymi ruchami tułowia, prawdopodobnie związanymi z wyciskaniem treści bruzdy okrężnicy. Zwierzęta, opierając się na kończynach miednicznych, sięgając głową do odbytu pobierają kolotrofy, a następnie dokładnie je rozdrabniają. Pobieranie powtarza się w odstępie około 1 do 2 godzin. Osobniki starsze pobierają kolotrofy częściej niż młode [18, 19].

Cekotrofia/kolotrofia ma korzystny wpływ na cechy prozdrowotne produktów uboju królików, a także nutrii. Treść pokarmowa w jelicie ślepym i okrężnicy wzbogacana jest o produkty bakteryjnej przemiany lipidowej i dzięki refekcji wchłaniana w dwunastnicy. Szczególne znaczenie mają dwie grupy izomerów nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA): rozgałęzione (ang. branched chain fatty acids – BCFA) oraz związki o nieparzystej liczbie atomów węgla w łańcuchu (ang. odd-numbered fatty acids – ONFA), określane w literaturze naukowej wspólnym mianem OBCFA – mogą być markerami efektywności mikrobiologicznego metabolizmu lipidów [31]. Wyraźne ostatnio zainteresowanie tymi kwasami wynika z ujawnienia ich właściwości antykancerogennych, potencjalnie korzystnych dla człowieka [20, 25, 30].

Obecność w diecie zielonek ma bezpośredni wpływ na wartość odżywczą produktów pozyskiwanych od dużych zwierząt gospodarskich, ale także i od mniejszych gatunków. Mikrobiologiczne przemiany lipidowe prowadzą do wytworzenia szeregu korzystnych izomerów kwasów tłuszczowych, akumulowanych następnie w tkankach [9, 10, 16, 20].

Wysoka zawartość długołańcuchowych wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny *n*-3 oraz ich korzystny stosunek do izomerów z rodziny *n*-6 zanotowano u nutrii żywionych dawką z dużym udziałem zielonki łąkowej [16]. Wyniki najnowszych badań wskazują, że w zapasowej tkance tłuszczowej nutrii mogą odkładać się izomery kwasu linolowego (CLA) [17]. CLA oraz jego prekursor kwas *trans*-wakcenyowy (TVA) są produktami metabolizmu lipidowego w żwaczu. Podobne procesy zachodzą w jelicie ślepym i okrężnicy królików oraz nutrii, a obecność produktów wymienionych reakcji w tkankach potwierdza znaczenie refekcji dla profilu kwasów tłuszczowych mięsa i tłuszczu.

Istotnym z punktu widzenia wpływu na zdrowie konsumentów mięsa czynnikiem, związanym z mikrobiologicznymi przemianami tłuszczów, jest udział w profilu biochemicznym izomerów kwasów tłuszczowych typu *trans* (TFA). W diecie człowieka obecne są zarówno TFA wytwarzane przemysłowo (IP-TFA) na drodze częściowego utwardzenia olejów roślinnych, jak i produkty naturalnie występujące w mleku i mięsie wołowym (R-TFA), będące wynikiem przemian metabolicznych w żwaczu. Do czynników pokarmowych zwiększających zagrożenie ryzykiem rozwoju szeregu schorzeń (w tym chorób naczyniowych serca – CVD) należy zaliczyć spożywanie dużych ilości tych pierwszych [22]. Do TFA zaliczane są jedno- i wielonienasycone kwasy tłuszczowe posiadające w cząsteczce co najmniej jedno (poza USA, CLA są zaliczane do tej grupy) wiązanie *trans* między atomami węgla [1]. Jak dotąd nie uzgodniono spójnej koncepcji oznaczania zawartości TFA na etykietach produktów spożywczych, obejmującej zarówno IP-, jak i R-TFA [21].

Aktualnie publikowane wyniki badań klinicznych wskazują, że długotrwałe spożywanie pokarmów zawierających R-TFA na poziomie <2% dziennego zapotrzebowania energetycznego nie podwyższa wartości wskaźników CVD (m.in. poziomu cholesterolu HDL) [22]. Jednak z uwagi na różnicowanie efektów zdrowotnych powodowanych przez poszczególne formy, nie jest zalecane zwiększanie udziału któregośkolwiek z izomerów *trans*, zwłaszcza że ich obecność zazwyczaj wiąże się z poziomem nasyconych kwasów tłuszczowych (SFA). Zdecydowanie ważne jest zachowanie zróżnicowanej diety z kontrolowanym, niskim poziomem cholesterolu, SFA i TFA [14].

Zawartość ONFA, TVA i CLA w tkankach jest bezpośrednim odzwierciedleniem kolotrofii, praktykowanej przez nutrie [17]. Stężenie TVA na poziomie 0,03% całkowitej ilości kwasów tłuszczowych nie rodzi większych obaw w kontekście bezpieczeństwa konsumentów. Wydaje się natomiast uzasadnione prowadzenie dalszych badań w kierunku oceny poziomu BCFA w mięśniach, jako czynnika mogącego znacznie podnieść walory prozdrowotne mięsa nutrii.

Literatura: 1. AFSSA, 2009 – Opinion of the French Agency for Food Safety regarding the estimation of trans fatty acid intake in the French population. Request no. 2007-SA-0220. 2. Belenguer A., 2008 – Livestock Science 115, 13-19. 3. Belenguer A., Balcells J., Guada J.A., Decoux M., Milne E., 2005 – British Journal of Nutrition 94, 763-770. 4. Bellier R., Gidenne T., Vernay M., Colin M., 1995 – Journal of Animal Science 73, 128-135. 5. Björnhag G., Snipes R.L., 1999 – Zoosystematics and evolution 75, 275-281. 6. Bobowiec R., 2005 – Fizjologia królików z elementami patofizjologii. W: „Choroby królików, podstawy chowu i hodowli”. Praca zbiorowa (red. Kostro K i Gliński Z.), PWRiL, Warszawa. 7. Bovera F., Calabro` S., Cutrignelli M. I., Infascelli F., Piccolo G., Nizza S., Tudisco R., Nizza A., 2008 – Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition 92, 260-271. 8. Clauss M., Besselmann D., Schwarm A., Ortmann S., Hatt J.-M., 2007 – Comparative Biochemistry and Physiology A 147, 453-459. 9. Clauss M., Grum C., Hatt J.M., 2009 – Mammalian biology 74, 153-158. 10. Dewhurst R.J., Shingfield K.J., Lee M.R.F., Scollan N.D., 2006 – Animal Feed Science and Technology 131, 168-206. 11. Fekete S., Bokori J., 1985 – J. Appl. Rabbit Res. 8, 68-71. 12. Franz R., Kreuzer M., Hummel J., J.-M. Hatt, Clauss M., 2010 – Intake, selection, digesta retention, digestion and gut fill of two coprophageous species, rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) and guinea pigs (*Cavia porcellus*), on a hay-only diet. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition (w druku), DOI: 10.1111/j.1439-0396.2010.01084.x. 13. Garcia J., Carabano R., Perez-Alba L., de Blas J.C., 2000 – Journal of Animal Science 78, 638-646. 14. Gebauer S.K., Psota T.L., Kris-Etherton P.M., 2007 – Lipids 42, 787-799. 15. Gidenne T., 1997 – Livestock Production Science 51, 73-88. 16. Głogowski R., Czuderna M., Rozbicka A.J., Krajewska K.A., 2009 – Roczniki Naukowe PTZ, t. 5, nr 3, 95-103. 17. Głogowski R., Czuderna M., Rozbicka A.J., Krajewska K.A., 2010 – Roczniki Naukowe PTZ, t. 6, nr 3, 131-139. 18. Gosling L.M., 1979 – Journal of Zoology, London 187, 341-367. 19. Kenagy G.J., Hoyt D.F., 1980 – Oecologia 44, 403-409. 20. Leiber F., Meier J.S., Burger B., Wettstein H.R., Kreuzer M., Hatt J. -M., Clauss M., 2008 – Lipids 43, 853-865. 21. Ledoux M., Juanéda P., Sébédio J.-L., 2007 – Eur. J. Lipid Sci. Technol. 109, 891-900. 22. Malpuech-Brugère C., Mouriot J., Boue-Vaysse C., Combe N., Peyraud J.-L., LeRuyet P., Chesneau G., Morio B., Chardigny J.-M., 2010 – Differential impact of milk fatty acid profiles on cardiovascular risk biomarkers in healthy men and women. European Journal of Clinical Nutrition (in press), DOI:10.1038/ejcn.2010.73. 23. Meyer J., Klemann N., Halle S., 2005 – Acta Theriologica 50, 207-211. 24. Orengo J., Gidenne T., 2007 – Applied Animal Behaviour Science, 102, 106-118. 25. Papadomichelakis G., Karagiannidou A., Anastosopoulos V., Fegeros K., 2010 – Meat Science 86, 264-269. 26. Sakaguchi E., Nabata A., 1992 – Comp. Biochem. Physiol. A 103, 601-604. 27. Snipes R.L., Hornicke H., Bjornhag G., Stahl W., 1988 – Cell and Tissue Research 252, 435-447. 28. Takahashi T., Sakaguchi E., 1998 – Journal of Comparative Physiology, Part B 168, 281-288. 29. Takahashi T., Sakaguchi E., 2000 – Journal of Comparative Physiology, Part B 170, 531-535. 30. Wongtangtintharn S., Oku H., Iwasaki H., Toda T., 2004 – J. Nutr. Sci. Vitaminol 50, 137-143. 31. Vlaeminck B., Dufour C., van Vuuren A.M., Cabrita A.R.J., Dewhurst R.J., Demeyer D., Fievez V., 2005 – Journal of Dairy Science 88, 1031-1042.