

nia, stosowania wysokiej temperatury w procesie ekstruzji lub granulowania mieszanek.

Dodatek fitazy do mieszanek dla drobiu poprawia dostępność P o 20 do 45%, zwiększa absorpcję cynku (Zn) i strawność białka u kurcząt brojlerów [16]. W doświadczeniach na kurczątach brojlerach i rosnących indykach stwierdzono, że dodatek 500 jednostek fitazy/kg paszy może zastąpić od 0,5 do 1 g P nieorganicznego, od 0,7 do 1,1 g Ca i około 5 mg Zn [13]. Dodatek fitazy egzogennej jest wskazany także do mieszanek zawierających zboża o dużej aktywności natywnej fitazy, gdyż działanie fitaz się sumuje. Stwierdzono [10], że u kurcząt brojlerów fitaza natywna z pszenicy i pszenżyta była o około 40% mniej efektywna niż fitaza mikrobiologiczna; dodatek 500 jednostek fitazy/kg zwiększał przyswajalność P o 20-25% w paszy pszennej i o 57-60% w mieszance z pszenżytem.

Dodatek fitazy egzogennej poprawia wzrost i rozwój kości tylko u ptaków żywionych paszą niedoborową w fosfor przyswajalny. Bilansowanie zawartości fosforu dostępnego, wapnia i cynku, z uwzględnieniem ich lepszej przyswajalności z surowców roślinnych, pozwala na zmniejszenie udziału dodatków mineralnych w mieszance i obniżenie kosztu mieszanki oraz zmniejszenie wydalania tych pierwiastków w odchodach ptaków, co jest korzystne dla środowiska.

Badania prowadzone w Akademii Rolniczej w Krakowie [20] wskazują na korzystny wpływ łączenia w mieszankach dla drobiu ksylanazy i fitazy (tab. 3). Dodatek fitazy do mieszanki pszennej zwiększał lepkość treści jelita cienkiego, prawdopodobnie na skutek uwolnienia białek i NSP związa-

nych z fitynami. Jednoczesne uzupełnienie tej paszy ksylanazą i fitazą powodowało obniżenie lepkości treści jelita cienkiego, poprawę przyrostu masy ciała i wykorzystania paszy.

Literatura: 1. Antoniou T., Marquardt R.R., Misir R.: Poultry Sci. 59, 758-769, 1980. 2. Bedford M.R., Classen H.L.: J. Nutr. 122, 560-569, 1992. 3. Boros D.: Mat. Konf. „Włókno pokarmowe – skład i biologiczne działanie”, Radzików, 141-155, 1997. 4. Campbell G.L., Campbell L.D., Classen H.L.: Brit. Poultry Sci. 24, 191-203, 1983. 5. Choct M., Hughes R.J., Wang J., Bedford M.R., Morgan A.J., Annon G.: Brit. Poultry Sci. 37, 609-621, 1996. 6. Dänicke S., Vahjen W., Simon O., Jeroch H.: Poultry Sci. 78, 1292-1299, 1999. 7. Dänicke S., Böttcher W., Jeroch H., Thielebein J., Simon O.: J. Nutr. 130, 827-834, 2000. 8. Duke G.E.: Poultry Sci. 61, 1245-1256, 1992. 9. Fengler A.I., Marquardt R. R.: Cereal Chem. 65, 298-302, 1988. 10. Frapin D., Nys Y.: Proceedings of 9th European Poultry Conference, Glasgow, 7-12 August, Vol. 1, 459-460, 1994. 11. Jamroz D., Wiliczkiewicz A., Skorupińska J.: J. Anim. Feed Sci. 1, 37-50, 1992. 12. Klis Van der J.D.: Physico-chemical chyme conditions and mineral absorption in broilers. Spelderholt publ. no. 595, Beekbergen, Holandia, 1993. 13. Kornegay E.T.: Proceedings of the 2nd European Symposium on Feed Enzymes, Noordwijkerhout, Holandia, 27-28 October, 189-197, 1995. 14. Langhout D.J.: The role of intestinal flora as affected by non-starch polysaccharides in broiler chicks. TNO ILOB Wageningen, Holandia, 1998. 15. Rakowska M., Rek-Cieplý B., Sot A., Lipińska E., Kubiński T., Barcz I., Afanasjew B.: J. Anim. Feed Sci. 2, 73-81, 1993. 16. Ravindran V.: Proceedings of Australian Poultry Science Symposium, Vol. 7, 135-140, 1995. 17. Simon O.: J. Anim. Feed Sci. 7, Suppl. 1, 115-123, 1998. 18. Smulikowska S.: J. Anim. Feed Sci. 7, Suppl. 1, 125-134, 1998. 19. Smulikowska S.: Wartość pokarmowa żyta, pszenżyta i pszenicy w żywieniu drobiu. IFŻZ PAN, Jabłonna, 1998. 20. Żyła K., Gogol D., Koreleski J., Świątkiewicz S., Ledoux D.R.: J. Sci. Food Agr. 79, 1841-1848, 1999.

Rola glutaminy i jej pochodnych w utrzymaniu prawidłowej homeostazy jelitowej*

Stefan G. Pierzynowski^{1,2},
Danuta Kruszewska^{3,4,5}

¹Department of Animal Physiology, Lund University (Szwecja);

²Gramineer Int. AB, Ideon beta, Lund (Szwecja);

³Instytut Ekologii PAN w Dziekanowie Leśnym;

⁴Akademia Medyczna w Warszawie;

⁵Department of Medical Microbiology, Lund University (Szwecja)

Glutamina i jej pochodne są kluczowymi metabolitami łączącymi przemiany węglowodanów i białek. Dla błony śluzowej jelit związku te stanowią niezbędne ogniwa pośrednie prze-

mian energetycznych i procesów syntezy białek. Ideą niniejszego opracowania jest przedstawienie problemów związanych z perspektywami uzupełniania pasz glutaminą i jej pochodnymi.

Badania prowadzone w ostatnich latach wskazują, że glutamina jest aminokwasem warunkującym prawidłowy przebieg procesów metabolicznych komórki i jej optymalny wzrost [2, 5, 7, 13]. Mimo, że zapotrzebowanie na glutaminę pokrywane jest całkowicie w naturalnych warunkach metabolicznych, wyniki badań wskazują, że ilość syntetyzowanej glutaminy w ustroju może być niewystarczająca dla organizmu w stanie długotrwałego stresu, np. przy wysokiej produkcji mleka lub intensywnego wzrostu. Dane te przemawiają za uznaniem glutaminy jako aminokwasu warunkowo egzogennego.

Glutamina występuje w ustroju, w puli wolnych aminokwasów, szczególnie obficie w jego zewnątrzkomórkowych płynach. Stężenie glutaminy w płynach ustrojowych stanowi około 25% stężenia wszystkich aminokwasów i przeszło 60% stężenia aminokwasów w cytoplazmie mięśni szkieletowych. Glutamina, będąc prekursorem syntezy białek, pośredniczy w wielu szlakach metabolicznych oraz jest regulatorem równowagi kwasowo-zasadowej. Ponadto stanowi źródło azotu do syntezy puryn, pirymidyn, nukleotydów i aminocukrów. Jako związek występujący w dużej ilości w płynach ustrojowych

*Opracowanie przygotowano przy udziale funduszy: SJFR, The Visby Programme, Fundacji A Pahlssona (Szwecja) i KBN (Polska)

jest również nośnikiem azotu dla różnych komórek i tkanek. Z powodu tak zróżnicowanego udziału glutaminy w przemianach aminokwasów, a zwłaszcza w reakcjach transaminacji, można ją uznać za istotny regulator homeostazy aminokwasowej [12].

Przewód pokarmowy ptaków, ssaków oraz człowieka jest miejscem, gdzie metabolizm glutaminy jest szczególnie intensywny. U człowieka przewód pokarmowy zaopatrywany jest w połowie glutaminą z krwi (15 g na dzień), a reszta tego związku pochodzi z pokarmu. Przy rozwijających się procesach chorobowych o różnej etiologii spada podaż glutaminy i innych aminokwasów produkowanych *de novo*. Pula pokarmowa glutaminy/glutaminianu jest jedną z krytycznych wartości dla funkcji organizmu, a szczególnie jelit. Przy zmniejszonej dostępności glutaminy pochodzenia pokarmowego (głodzenie, nienaturalnie długie okresy międzytrawienne) enterocyty – „agresywne” metabolicznie komórki wyściełające przewód pokarmowy, wykorzystujące głównie glutaminę pokarmową jako źródło energii – „przetawiają” metabolizm organizmu na produkcję endogennej glutaminy. Proces produkcji endogennej glutaminy zachodzi głównie w mięśniach i to kosztem białka mięśniowego.

W różnych odcinkach przewodu pokarmowego aktywność enzymów związanych z metabolizmem glutaminy jest różna. Wykazano bardzo słabą aktywność syntetazy glutaminowej w komórkach jelit, co dodatkowo wskazuje, że jelitowa glutamina powstaje w innych tkankach lub pochodzi z pokarmu. Aktywność glutaminazy w jelicie cienkim człowieka jest natomiast wysoka, stanowi bowiem aż 80% glutaminazy całego przewodu pokarmowego. Należy wziąć pod uwagę, że młodociane enterocyty wykazują znaczną aktywność syntetazy glutaminowej.

Glutamina jest przedmiotem zainteresowania jako docelowy „pokarm” śluzówki jelit, ze względu na kluczową rolę, jaką odgrywa w utrzymaniu funkcji błony śluzowej. Jest niezbędnym metabolicznym „paliwem” poddawanych procesom utleniania przez śluzówkę oraz niezbędnym źródłem azotu do syntezy aminokwasów i białka w enterocytach. Pełni ona rolę w utrzymaniu integralności komórek nabłonka, w zapewnieniu ich udziału w tworzeniu bariery jelitowej. Rola glutaminy w metabolizmie opiera się głównie na:

- ♦ dostarczaniu odpowiedniej ilości azotu aminowego do syntezy aminokwasów i w konsekwencji labilnych i strukturalnych białek śluzówki, co pozwala na utrzymanie prawidłowej funkcji jelit;
- ♦ dostarczaniu do wątroby optymalnej ilości substratów do syntezy aminokwasów i białek;
- ♦ dostarczaniu dla potrzeb całego ustroju cytruliny, a przez to argininy [14].

Istotny jest również związek glutaminy z procesami kontrolowanymi przez układ immunologiczny. Wykazano, że im niższe jest stężenie glutaminy we krwi i pokarmie, tym większej należy oczekiwać supresji immunologicznej. Wynika stąd, że podawanie glutaminy może działać efektywnie na prosięta w okresie odsadzania, kiedy ich system immunologiczny jest narażony na silny stres.

DZIAŁANIE GLUTAMINY I JEJ POCHODNYCH NA JELITA I POKRÓJ ZWIERZĄT

Błona śluzowa jelita cienkiego złożona jest z pojedynczej warstwy nabłonka walcowatego pokrytego śluzową wydzieloną, spełnia funkcje ochronne i stanowi środowisko dla procesów trawiennych w przewodzie pokarmowym. Nabłonek jelitowy pełni dwie przeciwstawne funkcje: jedną z nich jest ochrona i nieprzepuszczalność dla obecnej w świetle jelita oraz na jego powierzchni mikroflory bakteryjnej i produkowanych przez nią toksyn oraz metabolitów; drugą – wchłanianie produktów trawienia i wody, koniecznych do prawidłowego działania ustroju. Ta sprzeczność szczególnie wyraźnie widoczna jest w przestrzeniach międzykomórkowych stanowiących sito, poprzez które teoretycznie możliwe jest selektywne przejście substancji rozpuszczalnych i wody [8]. Z drugiej strony, w warunkach fizjologicznych, przestrzenie międzykomórkowe, ze względu na swoją strukturę, zapobiegają przedostawaniu się toksyn bakteryjnych i innych metabolitów. Na przestrzenie międzykomórkowe oddziałują tzw. ściśle połączenia (tight junctions), które mają zdolność plastycznego odkształcania się w zależności od składu i wielkości przechodzących cząstek. Uszkodzenia w obrębie przewodu pokarmowego, do jakich dochodzi w następstwie niedokrwienia jelit lub nacieku zapalnego, powodują powiększenie przestrzeni międzykomórkowych początkowo spowodowanych rozluźnieniem połączeń, a następnie zniszczeniem ciągłości struktur nabłonka.

Glutamina/glutaminian (α -ketoglutaran ornityny)

Glutamina (ornithine α -ketoglutarate – OKG) jest podstawowym źródłem energii dla enterocytów jelita cienkiego. Uczestniczy w proliferacji tych komórek, stanowiąc równocześnie ich źródło energii [11, 20]. Glutamina, jako przekaźnik azotu, ma podstawowe znaczenie w biosyntezie puryn i pirymidyn, stanowiących szkielet nukleotydów pełniących między innymi funkcje „naprawcze” śluzówki jelit.

Wykazano, że aktywacja TGF- α (tumor growth factor- α) – czynnika wzrostowego związanego z proliferacją nabłonka wydaje się być najbardziej skuteczna w obecności glutaminy. Glutamina wzmacnia również podziały komórkowe, czego dowodem są wyniki badań wskazujące, że w linii komórkowej IPEC-J2 wyprowadzonej z komórek prosiąt, wzmacniana jest transkrypcja genów przez zwiększenie mitogennej aktywności kinaz. Ponadto glutamina istotnie wpływa na strukturę kosmków jelitowych, np. wydłużenie, co zwiększa powierzchnię chłonną jelita.

Glutamina zapobiega rozrostowi błony podstawowej jelita, co uwidacznia się wydłużeniem wysokości krypt i wzrostem liczby niedojrzałych enterocytów w dwa tygodnie po odsadzeniu prosiąt, utrzymywanych na diecie z dodatkiem glutaminy. Glutamina podawana jako dodatek paszowy różnie wpływa na proliferację komórek dwunastnicy i jelita czczego. Utlenianie glutaminy do CO₂ w enterocytach prosiąt w chwili odsadzenia, w porównaniu z tym samym procesem badanym u 21-dniowych ssących prosiąt, wzrasta progresywnie wraz z wiekiem zwierząt [21]. Stwierdzono również, że metabolicznie znaczące ilości węgla pochodzącego z utleniania glutaminy i glutaminianu są przenoszone w enterocytach do mlecz-

nu i alaniny, tak więc proces utleniania glutaminianu w jelicie nie jest całkowity. Raul i wsp. [15] stwierdzili u szczurów adaptacyjny rozrost kosmków jelitowych i wzrost aktywności hydrolaz rąbka oskórkowego po dodaniu do paszy α -ketoglutaranu ornityny. Stwierdzono również, że kwas γ -aminobutyrowy (γ -aminobutyric acid – GABA) jest syntetyzowany w błonie śluzowej jelit z ornityny, z udziałem produktu pośredniego putrescyny. Wzmaganie zatem syntezy kwasu γ -aminobutyrowego, poprzez α -ketoglutaran ornityny, odgrywa istotną rolę w procesach regulacji wzrostu komórek oraz ich różnicowania.

Wykazano, że glutaminian jest szybko absorbowany z jelit, ale tylko częściowo do krwioobiegu, w zgodzie z homeostazą aminokwasów dojrzałych enterocytów. Ornityna natomiast w wysokim stężeniu jest akumulowana w komórkach błony śluzowej, jak też w innych tkankach [6].

EKOLOGIA PRZEWODU POKARMOWEGO I JEGO IMMUNOLOGIA

Do wniknięcia i kolonizacji przewodu pokarmowego przez mikroflorę bakteryjną dochodzi głównie *per os*. Biegunki o etiologii bakteryjnej, które rozwijają się po odsadzeniu zwierząt mają zazwyczaj przebieg ciężki, kończący się często upadkiem. Taki przebieg zakażenia łączyć można z nieustaleniem w jelitach, stałej co do składu i ilości, naturalnej mikroflory zabezpieczającej przed kolonizacją patogennych drobnoustrojów.

Odporność

Glutamina i arginina mogą stymulować działanie limfocytów i makrofagów węzłów chłonnych krezkowych, które wcześniej hamowano stosując napromieniowanie [18]. Bardziej swoiście glutamina działa na limfocyty, wzmagając ich optymalne funkcje, podczas gdy arginina i hormon wzrostu pobudzają działanie makrofagów błony śluzowej jelit. Żywnienie dożylnie (Total Parenteral Nutrition – TPN) przyczynia się do translokacji bakterii z jelita szczurów; zjawisko to jest hamowane, gdy w formule TPN uwzględnia się glutaminę [3]. Wykazano także, że ograniczenie translokacji bakterii wiąże się z ustaleniem poziomu ciał odpornościowych (s-IgA), zapewniającego między innymi ograniczenie przylegania drobnoustrojów do powierzchni enterocytów. Tak więc połączenie TPN z glutaminą może wzmagać reakcje immunologiczne w obrębie jelit.

OKG jako czynnik budulcowy

Dołączenie do pokarmu OKG działa troficznie na jelita i przeciwdziała mogącym rozwinąć się stanom zapalnym, wzmaga odnowę ubytków śluzówki i przeciwdziała translokacji bakterii, co wykazano doświadczalnie na modelu szczura. Z badań na szczurach wynika ponadto, że OKG przyczynia się do wzrostu stężenia GABA w błonie śluzowej jelit [15].

Kalfarentzos i wsp. [9] wykazali również istotny spadek translokacji do krwi bakterii jelitowych, gdy po napromieniowaniu wprowadzono do żywienia dodatek OKG. U 16% badanych szczurów otrzymujących OKG wykryto drobnoustroje w węzłach chłonnych krezkowych, podczas gdy w grupie kontrolnej, nie otrzymującej OKG, aż u 56% zwierząt stwierdzono obecność bakterii w tych samych węzłach chłonnych.

U napromieniowanych szczurów, których dieta nie została wzbogacona dodatkiem OKG, w następstwie działania takie-

go szkodliwego czynnika rozwinęły się trwałe zmiany zwyrodnieniowe na powierzchni nabłonka. U zwierząt karmionych paszą z dodatkiem OKG zachowała się prawidłowa budowa błony śluzowej, a pojawiające się zmiany zwyrodnieniowe miały obraz łagodny. U szczurów spożywających paszę z dodatkiem OKG, takie wskaźniki, jak: liczba kosmków jelitowych w 1 cm² jelita, ich długość oraz liczba mitoz w komórkach krypt, miały istotnie większe wartości niż u zwierząt z grupy kontrolnej, nie otrzymujących dodatku OKG. Zaobserwowane zmiany w obrębie przewodu pokarmowego należy wiązać z działaniem troficznym OKG na błonę śluzową jelit.

Na podstawie powyższych obserwacji można przyjąć, że OKG wpływa na wymianę komórek w kryptach oraz ogranicza długość kosmków i ich liczbę. OKG wzmaga także procesy „naprawcze” po zadziałaniu czynnika mutagennego, jakim jest promieniowanie [4].

Katabolizm

Doświadczenia prowadzone na enterocytach izolowanych ze śluzówki jelita oseków świń wskazują na wysoką zdolność wykorzystania glutaminy, trwającą przez cały okres ssania. Wykazano, że u noworodków, a także u 2-dniowych ssących prosiąt zdolność enterocytów do użytkowania glutaminy jest duża (2,5-3,8 nmol/min/10⁶ komórek), przy czym głównymi produktami przemiany glutaminy są amoniak, glutaminian, aspartan oraz CO₂. Wykorzystanie glutaminy zaznacza się silniej w enterocytach świń, słabiej w enterocytach drobiu, a najpełniej w enterocytach ludzkich.

W doświadczeniu Reedsa i wsp. [16], w którym używano znakowanych aminokwasów do ich oznaczania we krwi z żyły wrotnej i krwi tętniczej pobranej w godzinę po karmieniu prosiąt, wykazano istotną statystycznie absorpcję netto egzogennych aminokwasów, jak również argininy, proliny, seryny i alaniny. Nie stwierdzono pasażu z jelit glutaminianu, aspartatu i glicyny do krwi żyły wrotnej, a glutamina tętnicza dopływająca do jelit została zmetabolizowana w jelitach [16]. U prosiąt w procesie wchłaniania jelito metabolizuje całą pulę glutaminianu, przez co w ustroju, glutaminian i glutamina w całości pochodzą z syntezy *de novo*.

Przyjmuje się, że do wzrostu jelit potrzebne jest, aby 40% azotu aminokwasowego pochodziło z dawki pokarmowej. Z badań wynika także, że więcej niż 20% aminokwasów diety jest bezpośrednio po wchłonięciu inkorporowana w białka śluzówki. Katabolizm aminokwasów w jelicie odpowiada za 80% energii tam wytwarzanej, która zużytkowana jest na ich aktywność ruchową, absorpcyjną, sekrecyjną i anaboliczną – syntezę białka. W 50% procesów katabolicznych jelit bierze udział glutaminian i aspartat. Nie jest jednak do końca pewne czy powyższe dane odzwierciedlają całkowite wykorzystanie tych aminokwasów. Wyniki badań prowadzonych na prosiątach przez Reedsa i wsp. [16] pokazują również, że bezpośrednio po wchłonięciu zdolność jelita cienkiego do całkowitego katabolizmu glutaminianu pokarmowego jest wysoka i osiąga wartość 97%.

Stoll i wsp. [19] wykazali, że średnio 56% z pobranych z paszą egzogennych aminokwasów pojawia się we krwi wrotnej, natomiast ilość amoniaku w żyły wrotnej odpowiada

18% spożytego azotu aminokwasowego. Około jedna trzecia egzogennych aminokwasów diety jest bezpośrednio metabolizowana w jelitach. To nasuwa przypuszczenie, że różnice w pozornej strawności białek diety są spowodowane głównie katabolizmem aminokwasów w śluzówce jelit [19]. Potwierdza to od dawna znaną prawidłowość, według której aminokwasy znajdujące się w pokarmie, a zwłaszcza glutaminiany i aspartaty, są rozkładane w jelicie.

Na podstawie stopnia wbudowania aminokwasów do białek śluzówki wydaje się, że co najmniej 60% aminokwasów egzogennych jest metabolizowanych w jelicie bezpośrednio po wchłonięciu i jest ściśle zależne od masy śluzówki jelita. To wskazuje, że masa śluzówki jelita ma bezpośredni wpływ na wykorzystanie białek pokarmowych.

Stoll i wsp. [20] wykazali, że azotowi nowo syntetyzowanej alaniny (338 $\mu\text{mol/kg/h}$) odpowiada 47% azotu pochodzącego z oszacowanego rozkładu glutaminianu, aspartatu i glutaminy (715 $\mu\text{mol/kg/h}$). Pozostała część jest metabolizowana do amoniaku i transportowana do krwi żyły wrotnej. Wykazano ponadto, że u prosiąt w śluzówce jelit zarówno stężenie, jak i tempo redukcji glutationu jest wysokie. Sugeruje się, że glutaminian i glicyna w puli jelitowego glutationu u prosiąt pochodzą bezpośrednio z pokarmu [17].

Wytwarzanie energii

Z badań Kighta i Fleminga [10] wynika, że selekcja substratów utlenianych przez enterocyty wydaje się być zależna głównie od ich względnego stężenia w tkankach. Tkanki jelitowe uczestniczą w nieproporcjonalnie dużym stopniu w wydatkach energetycznych organizmu. Tak więc różnice w masie śluzówki mogą wpływać na wielkość wydatków energetycznych związanych z wielkością nakładów na przemianę podstawową. Bezpośredni metabolizm aminokwasów pokarmowych wskazuje, że są raczej zużytkowane w jelicie niż w wątrobie.

Stoll i wsp. [20] wykazali w warunkach *in vivo*, że trzy czwarte energii potrzebnej do procesów zachodzących w tkance pochodzi z utlenienia glutaminianu, glutaminy i glikozy, a glutaminian pochodzący z pokarmu jest najistotniejszym pojedynczym prekursorem energii w procesach utleniania w jelitach.

W badaniach na szczurach i prosiątach wykazano, że w wyniku metabolizmu kwasu glutaminowego w jelitach powstaje większa ilość energii niż w wyniku rozkładu glutaminy. Także u ludzi stwierdzono, że trzewny metabolizm glutaminianu przewyższa metabolizm glutaminy. Ponadto, nawet usunięcie glutaminianu ze światła jelita (zarówno wolnego, jak i związanego z białkiem) nie jest skuteczne, ponieważ zawsze mała ilość glutaminianu pojawia się w krążeniu wrotnym. Wydaje się zatem, że glutaminian pojawiający się w świetle jelita jest ważniejszym substratem w procesie utleniania niż glutamina.

Fakt, że podobne wyniki otrzymano na modelu różnych gatunków zwierząt, w różnym stanie ich rozwoju i w różnych warunkach doświadczalnych, potwierdza podstawową rolę aminokwasów jako źródła energii w przemianach zachodzących w tkankach jelit.

ATROFIA JELITOWA

Do atrofii jelit u prosiąt dochodzi najczęściej podczas pierwszego tygodnia po odsadzeniu. Minimalna ilość dostarczonej z pokarmem glutaminy może prowadzić do utrzymania wysokiej aktywności enterocytów, jak również dojrzewania, proliferacji i wymiany komórek krypt oraz do zachowania funkcji limfocytów jelitowych [1].

Dodatek glutaminy w pokarmie podawanym w pierwszym tygodniu po odsadzeniu przeciwdziała atrofii jelita biodrowego (czego wskaźnikiem jest długość kosmków jelitowych) i powoduje zwiększenie o 25% wykorzystania paszy w drugim tygodniu po odsadzeniu. Obecność glutaminy w paszy powoduje również wzrost stężenia aspartatu, glutaminianu i alaniny w plazmie krwi. Badania prowadzone na szczurach dowiodły, że glutamina, zastosowana jako dodatek do żywienia pozajelitowego, zmniejsza atrofię jelitową powodowaną głodem.

PODSUMOWANIE

Glutamina i glutaminiany są aminokwasami występującymi w znacznych ilościach w białku pokarmu. Obecny sposób odżywiania (szybkie jedzenie – fast food) oraz ekonomika i ekologia produkcji zwierzęcej preferują zmniejszenie ilości białka w pokarmie. Białko jest jednak nadal istotnym składnikiem pokarmu i paszy, warunkuje bowiem wzrost zwierząt i procesy odnowy tkanek. Glutamina i glutaminian są wykorzystywane przez tkanki jako główne źródło energii oraz pośrednio jako budulec strukturalny, na co wskazują procesy przemian zachodzące w jelitach związane z obecnością glutaminy (zależnie od obecności glutaminy). Glutamina i jej pochodne są głównymi czynnikami metabolicznymi kierującymi funkcją, wzrostem i rozwojem jelit.

Literatura: 1. Alverdy J.C.: J. Parent. Enter. Nutr. 14, 109S-113S, 1990. 2. Brooks H.W., Hall A.G., Wagstaff A.J., Michell A.R.: Vet. J. 155, 263-274, 1998. 3. Burke D.J., Alverdy J.C., Aoye E., Moss G.S.: Arch. Surg. 124, 1396-1399, 1989. 4. Cynober L.: Nutrition 7, 313-320, 1991. 5. Den Hond E., Hiele M., Peeters M., Ghooys Y., Rutgeerts P.: J. Parent. Enter. Nutr. 23, 7-11, 1999. 6. Daune-Anglard G., Bonaventure N., Seiler N.: Pharmacol. Toxicol. 73, 29-34, 1993. 7. Graham T.E., Sgro V., Friars D., Gibala M.J.: Amer. J. Physiol. - Endocrinol. Met. 278, E83-E89, 2000. 8. Jankowski J.A., Goodlad R.A., Wright N.A.: Gut 1, S1-S4, 1994. 9. Kalfarentzos F., Spiliotis J., Melachrinou M., Katsarou C.H., Spiliopoulou I., Panagopoulos C., Alexandrides T.H.: Clin. Nutr. 15, 29-33, 1996. 10. Kight C.E., Fleming S.E.: J. Nutr. 123, 876-882, 1993. 11. Ko T.C., Beauchamp R.D., Townsend C.M., Thompson J.C.: Surgery 147-154, 1993. 12. Nissim I.: Amer. J. Physiol.- Renal Physiol. 277, 46 F493-F497, 1999. 13. Pierzynowski S.G., Sjödin A.: J. Anim. Feed Sci. 7, Suppl. 1, 79-91, 1998. 14. Plauth M., Raible A., Vieillard Baron D., Bauder Gross D., Hartmann F.: Int. J. Colorectal Dis. 14, 86-94, 1999. 15. Raul F., Gosse F., Galluser M., Hasselmann M., Seiler N.: J. Parent. Enter. Nutr. 19, 145-150, 1995. 16. Reeds P.J., Burrin D.G., Jahoor F., Wykes L., Henry J., Frazer E.M.: Amer. J. Physiol. - Endocrinol. Met. 270, E413-E418, 1996. 17. Reeds P.J., Burrin D.G., Stoll B., Jahoor F., Wykes L., Henry J., Frazer E.M.: Amer. J. Physiol. 273, E408-415, 1997. 18. Saito H., Trocki O., Wang S., Gonce S.J., Joffe S.N., Alexander J.W.: Arch. Surg. 122, 784-789, 1987. 19. Stoll B., Henry J., Reeds P.J., Yu H., Jahoor F., Burrin D.G.: J. Nutr. 128, 606-614, 1988. 20. Stoll B., Burrin D.G., Henry J., Yu H., Jahoor F., Reeds P.J.: Amer. J. Physiol. - Endocrinol. Met. 277, 40, E168-E175, 1999. 21. Wu G., Knabe D.A., Flynn N.E.: Biochem. J. 299, 115-121, 1994.