

# Funkcje glutaminy w organizmie i możliwości wykorzystania jej anabolicznego działania w żywieniu zwierząt

Adam Mirowski

Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Zwierzęta, podobnie jak ludzie, wymagają nie tylko najwyższej jakości pożywienia o w pełni zbilansowanej zawartości składników pokarmowych, ale również uzupełniania składników, które w paszach występują w niedostatecznej ilości, a ich obecność ma podstawowe znaczenie w procesach metabolicznych organizmu. Jednym z wielu takich związków jest glutamina.

Z chemicznego punktu widzenia glutamina jest amidem kwasu glutaminowego. Jej powstawanie katalizuje syntetaza glutaminowa. Enzym ten wyizolowany z bakterii *E. coli* jest zbudowany z dwunastu identycznych podjednostek [48], natomiast syntetaza komórek ssaków składa się z ośmiu łańcuchów polipeptydowych [11, 12, 24]. Enzym, wiążąc kwas glutaminowy i amoniak, syntetyzuje cząsteczkę glutaminy. Proces ten wymaga ATP jako źródła energii [31]. Aktywność syntetazy glutaminowej jest ściśle regulowana. Obserwuje się wzrost jej aktywności w przypadku nadmiernego stężenia toksycznego amoniaku w komórkach [13], natomiast zmniejszenie aktywności powodują niektóre aminokwasy i nukleotydy [15, 18, 19, 44, 46].

Ze względu na obecność w cząsteczce glutaminy dwóch grup aminowych, wykazuje ona działanie anaboliczne. Stanowi źródło azotu, wykorzystywanego m.in. do syntezy niektórych aminokwasów oraz nukleotydów purynowych i pirymidynowych. Glutamina łatwo przenika z krwi do tkanek i komórek, pełni więc podstawową rolę w transporcie azotu w organizmie. W tkankach, w procesie transaminacji, dochodzi do przeniesienia azotu z glutaminy na oksokwas z wytworzeniem określonego aminokwasu i kwasu glutaminowego. Ze względu na to, że transaminacja jest procesem łatwo odwracalnym, ma ona istotne znaczenie zarówno w katabolizmie, jak i biosyntezie białek.

Cząsteczka glutaminy może również w procesie katalizowanym przez enzym syntazę glutaminianową przekazać cząsteczkę azotu na kwas 2-oksoglutaryny z wytworzeniem kwasu glutaminowego, który reagując z cysteiną, a następnie glicyną, bierze udział w biosyntezie glutationu, ważnego związku chemicznego w procesach oksydoredukcyjnych. Stres fizyczny powoduje wytwarzanie wolnych rodników, któ-

re reagując z wieloma makrocząsteczkami powodują ich zmiany strukturalne i uszkodzenie komórek [6]. Wykazano, że podawanie glutaminy koniom wyścigowym poprawia status antyoksydacyjny organizmu, zmniejszając zagrożenie uszkodzenia mięśni wywołane przez toksyczne pochodne tlenu [43].

Glutamina reguluje procesy oksydoredukcyjne krwinek czerwonych [32, 33]. Poprawa funkcjonowania erytrocytów prowadzi do wzrostu wydolności tlenowej organizmu. Ma szczególne znaczenie w żywieniu koni wyścigowych startujących w konkurencjach długodystansowych, gdzie pokonanie bardzo długiej trasy wiąże się z dużym wydatkiem tlenowym.

W organizmach ssaków glutamina pełni ważne funkcje w procesie detoksykacji amoniaku, przez co wpływa na równowagę kwasowo-zasadową ustroju. Amoniak, stale wytwarzany w tkankach, obecny jest we krwi obwodowej jedynie w śladowych ilościach. Jest to spowodowane jego przekształcaniem w glutaminę, glutaminian lub mocznik. Nerki mają zdolność usuwania jonów amonowych z moczem, natomiast z pozostałych tkanek i narządów nadmiar szkodliwego amoniaku usuwany jest poprzez krew. Wysoki poziom amoniaku we krwi wykazuje działanie toksyczne, dlatego jest on wiązany z kwasem glutaminowym tworząc amid – glutaminę. Jest ona z krwią transportowana do nerek, gdzie w wyniku hydrolizy w obecności glutaminazy dochodzi do wytworzenia glutaminianu i jonów amonowych, wydalanych wraz z moczem. Amoniak jest eliminowany z organizmu głównie w postaci mocznika, powstającego w procesie urogenезy. Wykazano, że w wyniku zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju prowadzącej do kwasicy, w komórkach wątroby dochodzi do zahamowania urogenезy i nasilenia syntezy glutaminy [29, 47]. W wyniku tego wodorowęglany niewykorzystane w procesie syntezy mocznika mogą wiązać nadmiar jonów wodorowych wpływających na obniżenie pH.

Spośród wszystkich wolnych aminokwasów w tkankach zwierzęcych glutamina występuje w największej ilości [23, 30]. Głównym magazynem glutaminy w organizmie są mięśnie szkieletowe, gdzie stanowi ona około 60% wolnych aminokwasów. Ponieważ podczas intensywnej pracy mięśni w miocytach nasilają się procesy degradacji białek, a po intensywnym wysiłku fizycznym wzrasta drastycznie zapotrzebowanie na azot, z tego względu dostarczenie organizmowi łatwo dostępnego azotu bezpośrednio po treningu sportowym zapobiega katabolizmowi tkanki mięśniowej.

Badania przeprowadzone zarówno z udziałem zwierząt, jak i ludzi wykazały, że podawanie glutaminy poprawia bilans azotowy i stymuluje syntezę białek [1, 9, 10, 38, 42], wpływa również dodatnio na przyrosty masy ciała [14].

Glutamina pełni ważną rolę w metabolizmie węglowodanów [2, 22, 34, 35]. Podczas intensywnego wysiłku dochodzi do spadku poziomu glikogenu w komórkach mięśniowych, a podanie glutaminy po treningu stymuluje syntezę glukozy, będącej prekursorem glikogenu.

Glutamina wykazuje korzystny wpływ na funkcjonowanie bariery jelitowej [17, 36, 40, 50], na proliferację i różnicowanie się komórek błony śluzowej jelit [3, 39] oraz długość kosmków jelitowych [5, 49], co chroni organizm przed patogenami mogącymi dostawać się do płynów ustrojowych przez ścianę przewodu pokarmowego oraz zwiększa wchłanianie składni-

ków pokarmowych, przez co dodatnio wpływa na przyrosty masy ciała. Wyniki wielu badań wskazują na korzystne efekty podawania glutaminy zwierzętom i ludziom z chorobami przewodu pokarmowego [4, 7, 41].

Glutamina wpływa także stymulująco na układ immunologiczny. Ekstremalny wysiłek prowadzi do znacznego upośledzenia odporności, przez co zwiększa się podatność organizmu na infekcje górnych dróg oddechowych [25]. Jest to spowodowane m.in. spadkiem koncentracji przeciwciał IgA w ślinie oraz wydzielinie błony śluzowej górnych dróg oddechowych [26, 27, 45]. Wyniki badań przeprowadzonych na ludziach oraz zwierzętach wskazują na wzrost koncentracji przeciwciał IgA w wydzielinie błony śluzowej jamy nosowej osobników, którym podawano glutaminę [21]. Wzrost koncentracji przeciwciał IgA zmniejsza prawdopodobieństwo wystąpienia infekcji układu oddechowego.

W stanach stresu psychicznego i fizycznego spowodowanego treningiem sportowym poziom glutaminy w organizmie ulega wyraźnemu obniżeniu, co powoduje osłabienie układu immunologicznego [16, 20, 28, 37]. Organizmy charakteryzujące się większą masą tkanki mięśniowej, która jest głównym magazynem glutaminy, są bardziej odporne na niekorzystne czynniki środowiska zewnętrznego. Brak treningu sportowego u konia lub ćwiczeń fizycznych u człowieka, a także niska masa mięśniowa pociągają za sobą niewystarczające zapasy tego związku w organizmie. W takich przypadkach wskazane jest uzupełnianie glutaminy w diecie.

Efektywna i bezpieczna dobową dawką glutaminy wynosi około 0,2-0,3 g na 1 kg masy ciała [8]. Producenci preparatów glutaminowych zalecają ich stosowanie wcześniej rano (przed pierwszym karmieniem), co stymuluje syntezę białek po nocnym wypoczynku. Kolejna porcja glutaminy powinna być podana bezpośrednio po intensywnym wysiłku fizycznym, co zapobiega katabolizmowi białek mięśniowych, natomiast ostatnia – na noc. Najlepsze efekty anaboliczne daje L-glutamina mikronizowana, która lepiej niż peptyd glutaminowy rozpuszcza się w wodzie. Niektóre preparaty zawierają kombinację obu tych składników, co powoduje obniżenie ceny, ale również efektywności działania glutaminy.

Dla zwierząt wymagających uzupełniania glutaminy w diecie poleca się podawanie nie tylko preparatów glutaminowych, ale również izolatów białek sojowych lub białek mleka, takich jak kazeina i białka serwatkowe, w których glutamina może stanowić do 6-9% białka całkowitego. Glutamina w dużych ilościach występuje także w nasionach roślin motylkowatych. Do produktów charakteryzujących się wysoką zawartością tego amidu należą również jaja, produkty mięsne i pszenica. Jednak glutamina wykazuje niską odporność na działanie niekorzystnych czynników zewnętrznych, jej aktywność ulega obniżeniu pod wpływem obróbki hydrotermicznej.

Wyniki wielu badań wskazują na zasadność stosowania glutaminy w celu poprawy stanu zdrowia oraz osiąganych wyników produkcyjnych i sportowych. Fakt ten sprawia, że w ostatnich latach zaczęto doceniać korzyści płynące z wykorzystania tego związku w żywieniu zwierząt.

**Literatura:** 1. Barua J.M. et al., 1992 – Proc. Nutr. Soc. 51, 115. 2. Bitar S.T. et al., 2003 – Proc. Nutr. Soc. 62, 44. 3. Bliklager A.T. et al., 1999 – Surgery 125, 186-194. 4. Brooks H.W. et al., 1997 – Br. Vet. J. 153, 163-170. 5. Burrin D.G. et al., 1994 – J. Parenteral

Enteral Nutr. 18, 313-319. 6. Chiaradia E. et al., 1998 – Comp. Biochem. Physiol. 119, 833-836. 7. Elia M., Lunn P.G., 1997 – Nutrition 13, 743-747. 8. Furst P., 2001 – J. Nutr. 131, Suppl., 2562-2568. 9. Griffiths R.D., 1999 – Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 2, 177-182. 10. Hammarqvist F. et al., 1989 – Ann. Surg. 209, 455-461. 11. Haschemeyer R.H., 1968 – Trans. N.Y. Acad. Sci. 30, 875-891. 12. Haschemeyer R.H., 1970 – Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Biol. 33, 71-118. 13. Hod G. et al., 1982 – Eur. J. Clin. Invest. 12, 445-450. 14. House J.D. et al., 1994 – J. Nutr. 124, 396-405. 15. Iqbal K., Wu C., 1971 – Enzyme 12, 553-560. 16. Keast D. et al., 1995 – Med. J. Aust. 162, 15-18. 17. Khan J. et al., 1999 – J. Parenter. Enteral Nutr. 23, 24-31. 18. Kingdom H.S. et al., 1967 – Proc. Natl. Acad. Sci. USA 58, 1703-1710. 19. Kingdon H.S., Stadtman E.R., 1967 – Biochem. Biophys. Res. Commun. 27, 470-473. 20. Kingsbury K.J. et al., 1998 – Br. J. Sports Med. 32, 25-32. 21. Krieger J.W. et al., 2004 – J. Appl. Physiol. 97, 585-591. 22. Lavoinne A. et al., 1987 – Biochem. J. 248, 429-437. 23. Le Boucher J. et al., 1997 – Crit. Care Med. 25, 293-298. 24. Listrom C.D. et al., 1997 – Biochem. J. 328, 159-163. 25. Mackinnon L.T., 2000 – Med. Sci. Sports Exerc. 32, Suppl., 369-376. 26. Mackinnon L.T. et al., 1993 – Aust. J. Sci. Med. Sport 25, 94-99. 27. Mackinnon L.T., Hooper S.L., 1994 – Int. J. Sports Med. 15, Suppl., 179-183. 28. Mackinnon L.T., Hooper S.L., 1996 – Med. Sci. Sports Exerc. 28, 285-290. 29. May R.C. et al., 1992 – Kidney Int. 41, 1535-1542. 30. Meijer G.A.L. et al., 1995 – J. Dairy Sci. 78, 1131-1141. 31. Meister A., 1968 – Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Biol. 31, 183-218. 32. Niihara Y. et al., 1997 – J. Lab. Clin. Med. 130, 83-90. 33. Niihara Y. et al., 1998 – Am. J. Hematol. 58, 117-121. 34. Obeid O.A. et al., 2005 – Nutrition 21, 224-229. 35. Obeid O.A. et al., 2006 – Nutrition 22, 794-801. 36. Panigrahi P. et al., 1997 – J. Parenter. Enteral Nutr. 21, 75-80. 37. Parry-Billings M. et al., 1992 – Med. Sci. Sports Exerc. 24, 1353-1358. 38. Rennie M.J. et al., 1996 – J. Nutr. 126, 1142-1149. 39. Rhoads J.M. et al., 1997 – Am. J. Physiol. 272, 943-953. 40. Rhoads J.M. et al., 2000 – Gastroenterology 118, 90-100. 41. Rhoads J.M. et al., 1990 – Gastroenterology 100, 683-691. 42. Sacks G.S., 1999 – Ann. Pharmacother. 33, 348-354. 43. Stohrer M. et al., 2007 – Proc. Soc. Nutr. Physiol. 16, 23. 44. Tate S.S., Meister A., 1971 – Proc. Natl. Acad. Sci. USA 68, 781-785. 45. Tharp G.D., Barnes M.W., 1990 – Eur. J. Appl. Physiol. 60, 61-64. 46. Tiemeier D.C., Milman G., 1972 – J. Biol. Chem. 247, 2272-2277. 47. Welbourne T.C. et al., 1986 – Am. J. Physiol. 226, 858-866. 48. Woolfolk C.A. et al., 1966 – Arch. Biochem. Biophys. 116, 177-192. 49. Wu G. et al., 1996 – Am. Inst. Nutr. 126, 2578-2584. 50. Yoshida S. et al., 1998 – Ann. Surg. 227, 485-491.

## Zakład Deratyzacji „SZCZUROŁAP”



Wiesław i Jarosław Dobrzeńscy  
ul. Graniczna 10  
87-100 Toruń  
tel. (0-56) 655-21-41 lub 654-65-47  
tel. kom. 0 601-212-487

Wyniszczam całkowicie bytujące i dochodzące szczury, z gwarancją. Fermy, mieszalnie pasz, zakłady rolne, magazyny, bezpieczeństwo 100%. Metodę przedstawiłem w filmie „Szczurołap”.

Dla zainteresowanych wdrażamy HACCP.