

Wpływ dodatku pochodnych glutaminy do paszy na morfologię jelita szczurów

Marzena Biernat

SGGW

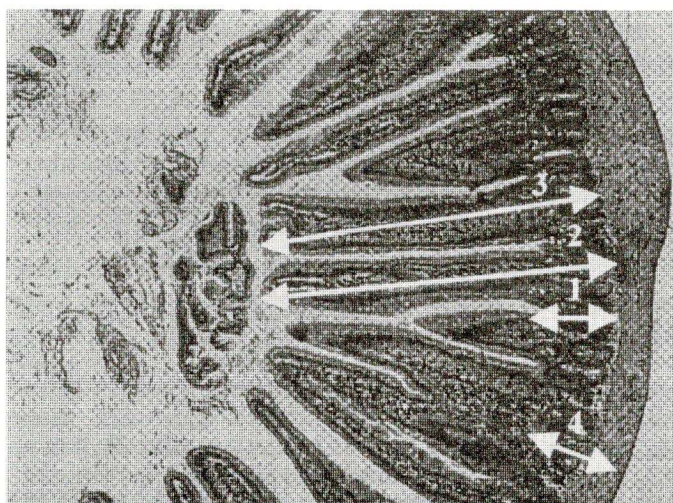
Aminokwas glutamina i jej pochodne (glutaminiany, kwas alfa-ketoglutaryny, kwas ornityno alfa-ketoglutaryny) są substancjami niezbędnymi dla metabolizmu człowieka i zwierząt [3, 4, 5]. Glutamina jest powszechnie obecna w organizmie, w płynie pozakomórkowym stanowi około 25% wszystkich aminokwasów, a w mięśniach szkieletowych – około 60% puli wolnych aminokwasów [9]. Wyniki doświadczeń z ostatnich kilku lat skłoniły badaczy do zmiany postrzegania roli glutaminy w metabolizmie. Glutamina i jej pochodne, jak stwierdzono, są niezbędne do utrzymania większości procesów metabolicznych, niezbędne do normalnego wzrostu większości komórek i tkanek, a także niezbędne do utrzymania organizmu przy życiu w stanach stresowych, przyspieszonego katabolizmu czy głodzenia [6, 11]. Te ostatnie przypadki spotykane są zwykle u osobników chorych, ale często także zdarzają się u osobników młodych i zdrowych, np. w okresie odsadzenia od matki. Wobec tego można spodziewać się, że dostarczenie z pokarmem dodatkowych ilości glutaminy i jej pochodnych zwierzętom gospodarskim (np. prosiętom) pomoże przetrwać krytyczny okres (np. odsadzenie) bez strat i pozwoli na utrzymanie wysokiej produkcji.

Rola glutaminy i jej pochodnych w metabolizmie jest niezmiernie ważna, stąd często jest ona nazywana aminokwasem warunkowo niezbędnym (conditionally essential amino acid). Szkielet węglowy glutaminy i jej pochodnych zostaje spalony w komórkach, dostarczając energii do utrzymania podstawowych procesów życiowych. Glutamina pośredniczy w wielu szlakach metabolicznych, bierze udział w równowadze kwasowo-zasadowej organizmu [9], w reakcjach transaminacji aminokwasów oraz stanowi ważne źródło azotu do syntezy puryn, pirymidyn i kwasów nukleinowych [7]. Z uwagi na wysokie stężenia glutaminy w płynach pozakomórkowych może być środkiem transportu dla azotu pomiędzy narządami i tkankami [10].

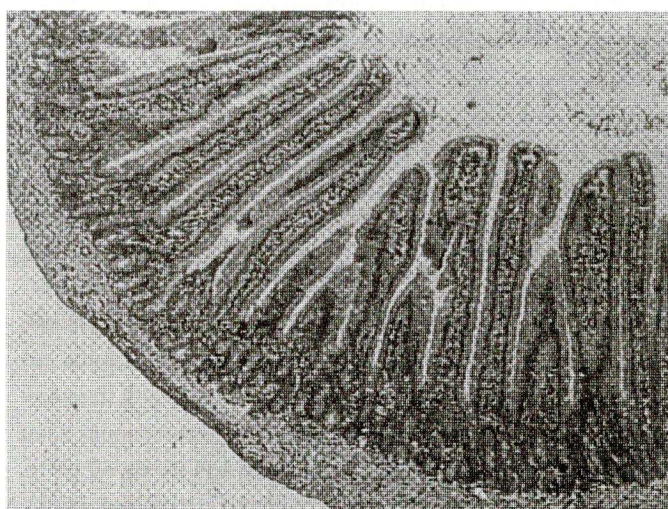
Przewód pokarmowy jest największym odbiorcą glutaminy pochodzącej z krążenia (około 75%). Pula glutaminy dostarczanej z pokarmem jest stosunkowo niewielka (około 25%), lecz w wypadku chorób, podczas których zmniejsza się przyjmowanie pokarmu, niedostatek glutaminy z tego źródła ma istotne znaczenie. Najwięcej glutaminy zużywane jest w komórkach nabłonka jelita cienkiego, szczególnie w enterocytach [8]. Występowanie enzymów ważnych dla metabolizmu glutaminy jest w przewodzie pokarmowym niejednakowe. Z wyjątkiem śluzówki żołądka, aktywność enzymu odpowiedzialnego za syntezę glutaminy (synteza glutaminowa) jest niska. Jelito cienkie nie wytwarzając glutaminy zużywa duże jej ilości, o czym świadczy bardzo wysoka aktywność enzymu glutaminazy [6, 9] w jego śluzówce (około 80% całkowitej aktywności w przewodzie pokarmowym).

Glutamina i jej pochodne, dostarczane z pokarmem, warunkują utrzymanie prawidłowej budowy i funkcji nabłonka jelitowego. Aż 96% glutaminy i tylko 4% glukozy podanych z pokarmem jest natychmiast wychwytywane przez jelito prosiąt i zużywane przez tkanki jelita [13]. Glutamina i jej pochodne utrzymują integralność bariery jelitowej nabłonka i układu immunologicznego, łagodzą metaboliczne skutki uszko-

A

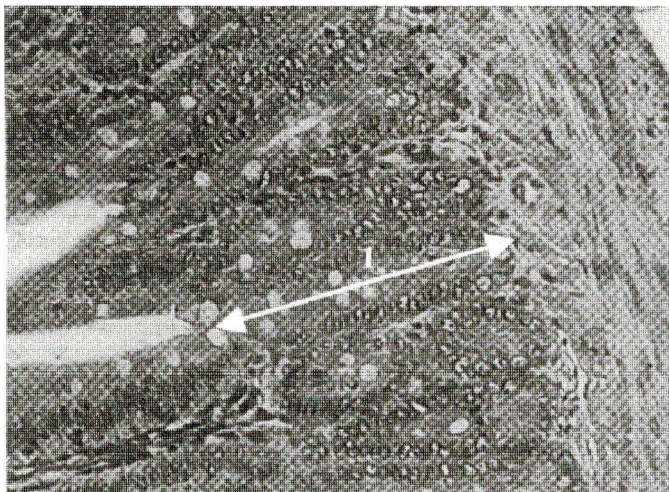


B

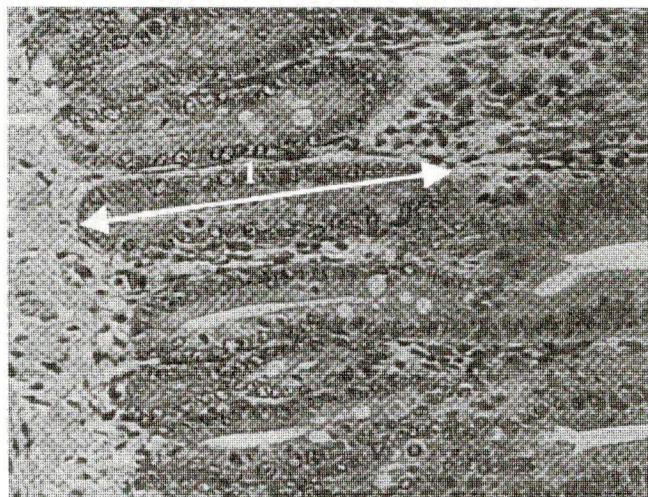


Fot. 1. Obraz mikroskopowy (powiększenie 10x) początkowego odcinka jelita cienkiego szczurów karmionych paszą standardową (A) oraz paszą zawierającą pochodną glutaminy (B). Widoczna cała szerokość ściany jelita cienkiego: 1. krypty jelitowe, 2. kosmki jelitowe, 3. błona śluzowa, 4. błona mięśniowa

A



B



Fot. 2. Obraz mikroskopowy (powiększenie 50x) krypt jelitowych (1) początkowego odcinka jelita cienkiego szczurów karmionych paszą standardową (A) oraz paszą zawierającą pochodną glutaminy (B). Widoczne pogłębienie krypt jelitowych u szczurów karmionych paszą z pochodną glutaminy

dzenia, niedokrwienia lub zapalenia tkanek [4]. Są to cenne właściwości, które mogą mieć znaczenie w produkcji zwierzęcej, pomóc przetrwać krytyczny okres kilku dni po odsadzeniu.

Wcześniejsze badania struktury śluzówki jelita wskazywały na występowanie wielu zmian spowodowanych podaniem glutaminy i jej pochodnych, m.in. troficzny wpływ na kosmki jelitowe, wzrost aktywności hydrolaz rąbka szczoteczkowego i przyspieszenie dojrzewania komórek nabłonka jelitowego u młodych zwierząt w okresie okołoodsadzeniowym [12]. Nasze badania histometryczne skrawków jelitowych pobranych od rosnących szczurów żywionych bez dodatku i z dodatkiem różnych form pochodnych glutaminy wykazały, że pochodne glutaminy wywierają słaby wpływ troficzny na śluzówkę jelita cienkiego. Z analizy śluzówki kolejnych odcinków jelita cienkiego wynika, że są także niewielkie różnice w zależności od miejsca pobrania skrawków do badań. Z reguły zmiany histologiczne występują w większym stopniu w początkowej niż w końcowej części jelita cienkiego; powiększa się rozmiar krypt jelitowych i wzrasta długość kosmków, czego następstwem jest zwiększenie grubości śluzówki o około 5% (fot. 1 i 2). Nie wiadomo jednak czy jest to efekt obniżenia pH w świetle jelita (roztwory pochodnych glutaminy mają niskie pH, około 3), czy też od budowy chemicznej pochodnych glutaminy. W przypadku krypt jelitowych zwiększenie ich rozmiarów jest z reguły związane ze zwiększoną sekrecją komórek nabłonka krypt i w tym wypadku obniżenie pH w świetle jelita może pobudzać wydzielanie zasadowego soku jelitowego.

Połączenie pochodnych glutaminy z jonami wapniowymi znosi efekty troficzne w końcowej części jelita cienkiego. W początkowym odcinku jelita powoduje wydłużenie kosmków, nie wpływa na wielkość krypt jelitowych. Wydłużenie kosmków jelitowych związane jest ze zwiększeniem powierzchni chłonnej jelita. Tak więc wydłużenie kosmków jelita, przy

jednoczesnym braku objawów uszkodzenia tkanek czy zapalenia, można uznać za zjawisko korzystne dla zwierzęcia. Wydłużenie kosmków jelitowych może być następstwem nasilenia proliferacji komórek pnia w kryptach jelitowych, spowodowaniem procesów usuwania komórek nabłonka na szczycie kosmków albo obydwóch procesów jednocześnie. Należy dodać, że podziały komórkowe w kryptach wymagają dostarczenia dzielącym się komórkom dużej ilości energii, której głównym źródłem są składniki odżywcze pobierane do światła jelita.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że po dodaniu pochodnych glutaminy zmiany morfologiczne jelita są niewielkie. Podanie substancji czynnych, np. czynników wzrostowych (IGF-1, EGF), lektyn fasoli czy poliamin, do przewodu pokarmowego powoduje zmiany struktury śluzówki jelita [1, 2].

Literatura: 1. Biernat M., Gacsalyi U., Radberg K., Zabielski R., Weström B., Pierzynowski S.G.: Proceedings of the 8th Symposium on Digestive Physiology in Pigs, Szwecja, Uppsala 17-22 June, 22, 2000. 2. Biernat M., Yao G., Zabielski R., Le Huërou-Luron I., Le Dividich J.: Proceedings of the 8th Symposium on Digestive Physiology in Pigs. Szwecja, Uppsala 17-20 June, 20, 2000. 3. Brooks H.W., Hall A.G., Wagstaff A.J., Michell A.R.: Vet J. 155, 263-274, 1998. 4. Den Hond E., Hiele M., Peeters M., Ghoos Y., Rutgeerts P.: J. Parent. Enter. Nutr. 23, 1, 7-11, 1999. 5. Graham T.E., Sgro V., Friars D., Gibala M.J.: Amer. J. Physiol.-Endocr. Metab. 278, E83-E89, 2000. 6. Elia M., Lunn P.G.: Nutrition 13, 7-8, 743-747, 1997. 7. Frisell W.R.: Synthesis and catabolism of nucleotides. In: Frisell Editor Human Biochemistry. MacMillan, New York 1982. 8. Li Y.S., Li J.S., Jiang J.W., Liu F.N., Li N., Qin W.S., Zhu H.: J. Surg. I Res. 82, 1, 106-111, 1999. 9. Neu J., Shenoy V., Chakrabarti R.: FASEB J. 10, 829-837, 1996. 10. Nissim I.: Amer. J. Physool.-Renal Physiol. 277, 46, F493-F497, 1999. 11. Pierzynowski S.G., Sjödin A.: J. Anim. Feed Sci. 7, Suppl. 1, 79-91, 1998. 12. Raul F., Gosse F., Galluser M., Hasselmann M., Seiler N.: J. Parent. Enteral Nutr. 19, 2, 145-150, 1995. 13. Stoll B., Burrin D.G., Henry J., Yu H., Jahoor F., Reeds P.J.: Amer. J. Physiol.-Endocr. Metab. 277, 40, E168-E175, 1999.