

regu drobnoustrojów patogennych, w tym zwłaszcza stale aktualnych pałeczek *Salmonella*. Wyeliminowanie czy też ograniczenie tych latentnych zakażeń jest jednym z najbardziej pilnych problemów. Wydaje się, że droga ku temu prowadzić może m.in. poprzez zwiększenie naturalnej odporności (oporności), poprzez jej indukowanie w organizmie zwierzęcia za pomocą oddziaływań na układ genetyczny zwierzęcia.

Problemem szczególnej wagi są zwłaszcza choroby przemiany materii, które już obecnie mają niemałe znaczenie, a w przyszłości odgrywać będą pierwszoplanową rolę. Z punktu widzenia nauki o żywności wskazane jest zwrócenie szczególnej uwagi na aberacje przemiany materii na poziomie komórkowym czy molekularnym. Selekcje hodowlane, w tym także u bydła, doprowadziły do wytworzenia całych już populacji zwierzęcych o wadliwej przemianie energetycznej, rozgrywającej się w mitochondriach. Zwierzęta pozornie zdrowe ujawniają często dopiero po uboju stany tzw. miopatii obciążeniowych. Efektem tego są ujawniające się u bydła zespoły DFD oraz PSE, tj. tkanki mięśniowej o tak zmienionych cechach sensorycznych (zmieniona barwa, konsystencja, wysokie pH), że przydatność spożywcza takiego mięsa jest zdecydowanie obniżona. Oznaczenia przeprowadzone u bydła, ubijanego w rzeźni lubelskiej wykazały, że młode bydło, a więc o największej wartości produkcyjnej, wykazuje w ok. 40% cechy zespołu DFD. Jest to nie-

pokojące zjawisko, wskazujące równocześnie na nieodzowność zainteresowań nauk weterynaryjnych patologią komórkową i molekularną oraz genetyką stosowaną.

#### Piśmiennictwo

1. Abmayr H., Goldhorn W., Kamphausen R.: Tierärztl. Umschau 44, 305, 1989.
2. Anabolics in Animal Production. Office International des Epizooties, Paris 1983.
3. Blajan L.: Medycyna Wet. 43 (11), 646, 1987.
4. Blum J. W.: Schweiz. Arch. Tierheilkunde 125 (12), 827, 1983.
5. Cundiff L. V.: Proc. 36th Annual Reciprocal Meat Conference of AMSA 1983. National Live Stock and Meat Board, Chicago 1983.
6. Foods from Animals-Quantity, Quality and Safety. Council for Agricultural Science and Technology, USA, Report No. 82, 1980.
7. Gospodarka żywnościowa w latach 1970—1982. Główny Urząd Statystyczny 1982.
8. Honikel O., Seuss I.: Fleischwirtschaft 67, 1478, 1987.
9. Jastorowski H.: Medycyna Wet. 43 (11), 650, 1987.
10. Kohl E.: Wechselwirkung zwischen Ernährungsregime und Erkrankungen bei Kälbern. Sonderheft, Institut f. angewandte Tierhygiene, Eberswalde-Finow, DDR 1988.
11. Kolb E.: Milch, Fleisch, Eier-warum, woher, wie? VEB Deutscher Landwirtschaftsverlag Berlin 1976.
12. Ninivaara F. P., Antila P.: Der Nährwert des Fleisches. Verlag der Rhein Hessischen Druckwerkstätte Alzey, 1972.
13. Olsen R. F.: Proc. 37th Annual Reciprocal Meat Conference of AMSA 1984. Publ. National Live Stock and Meat Board, Chicago 1985.
14. Peters A. R.: Vet. Record 124 (16), 417, 1989.
15. Pisula A.: Gospodarka mięsna 41 (1), 4, 1989.
16. Polska — Przegląd Statystyczny. Główny Urząd Statystyczny 1989.
17. Sekuta W.: Żywnienie człowieka 14, 263, 1987.
18. Steffens G. L., Rumsey T. S. ed.: Biomechanisms Regulating growth and Development. 12. Symposium 1987 at Beltsville Agricultural Research Center, USA. Kluwer Academic Publishers 1988.
19. Wissenschaftlicher Bericht zum Einsatz von Anabolika in der Tierischen Produktion. Tierärztl. Umschau 45, 294, 1989.

Adres autora: prof. dr habil. Edmund Prost, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

ADAM KĄDZIOŁKA

Lublin

## Rola niezbędnych kwasów tłuszczowych w zdrowiu i chorobie

Już w latach 1930 Burrowie (cyt. 8) wykazali występowanie pewnych substancji, które będąc kwasami tłuszczowymi zapobiegały lub chroniły przed występowaniem objawów chorobowych młodych szczurów trzymanyh na diecie beztłuszczowej. Tymi kwasami były przede wszystkim kwasy: linolowy, linolenowy i arachidonowy, obecne głównie w olejach roślinnych oraz eikozapentaenowy i dekaheksaenowy, występujące w tłuszczach zwierząt morskich. Nazwano je niezbędnymi kwasami tłuszczowymi (EFA-efficient fatty acids-nkt).

Okazało się, że prawie wszystkie zwierzęta, a zwłaszcza ludzie wykazują chorobowe objawy niedoboru wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Le Breton i Ferret (7) dowiedli, że składniki nienasyconych kwasów tłuszczowych są ciałami wyjściowymi dla syntezy innych; np kwas linolowy jest prekursorem kwasu arachidonowego.

Wiele związków tłuszczowych nienasyconych

o wydłużonych łańcuchach można w ich czynności porównać do witamin pełniących rolę kofaktorów. Dlatego niezbędne kwasy tłuszczowe określa się mianem witaminy F.

Za niezbędne uznaje się takie kwasy, które występując w diecie mogą działać zapobiegawczo lub leczniczo i usuwać objawy chorobowe powstałe wskutek ich braku.

Po biochemicznych przemianach w organizmie nkt stają się produktami wyjściowymi dla syntezy prostanoidów. Na przykład kwas arachidonowy (C20:4 omega 6) i jego trienowy analog kwas dihomogammalinolenowy (C20:3 omega 6) należące do tzw. 20 węglowych eikozanoidów, po elongacji i desaturacji powstają w organizmach ssaków, ptaków i ryb z roślinnego kwasu linolowego (C18:2 omega 6) i kwasu linolenowego (C18:3 omega 6), aby w dalszych reakcjach ulec kolejnym syntetyzującym przemianom do prostanoidów takich jak: prostacykliny (PGI<sub>2</sub>), tromboksanu (TXA<sub>2</sub>) lub leu-

kotrienów (LT) włącznie (2).

Zwierzęta które otrzymują w diecie tłuszcze roślinne lub zwierzęce, zawierające nienasycone kwasy tłuszczowe, podobnie jak ludzie, mają we krwi wysokie stężenie tych kwasów.

Wszystkie kwasy tłuszczowe (nasycone i nienasycone), które znajdują się w pożywieniu wykorzystywane są w organizmie przede wszystkim dla pokrycia potrzeb energetycznych. Dotyczy to zwłaszcza nasyconych kwasów tłuszczowych o łańcuchach krótkich, takich jak: kwas stearynowy, palmitynowy i oleinowy. Są one magazynowane w różnych objętościach w postaci tłuszczu zapasowego.

W organizmach zwierząt i ludzi mogą być syntetyzowane samorzutnie np. z węglowodanów. Natomiast niezbędne kwasy tłuszczowe nie podlegają wspomnianej syntezie i ich niedobór lub brak w pożywieniu przyczynia się do powstania wielu złożonych zaburzeń czynnościowych i zmian organicznych. Podkreślić należy, że nkt są ważnymi składnikami strukturalnych błon komórkowych i mitochondrialnych, gdyż wchodzi w skład fosfolipidów (3). Obok wskazanych zadań biorą też udział w metabolizmie cholesterolu i wywierają wpływ na jego równowagę we krwi.

Komitet Ekspertów FAO w r. 1977 przyjął zasady, że spożycie przez człowieka nkt nie powinno być niższe niż 3% dziennego zapotrzebowania na energię dostarczaną przez wszystkie kwasy tłuszczowe. W zagrożeniu chorobą wieńcową serca spożycie powinno dochodzić nawet 30%. Cholesterol, który aczkolwiek nie jest kwasem tłuszczowym, zaliczany jest do tłuszczów. Jest również nieodzownym składnikiem błon komórkowych, koniecznym do syntezy hormonów sterydowych, witaminy D oraz kwasów żółciowych. Jest on syntetyzowany w organizmie zwierząt w dostatecznej ilości, często u ludzi i zwierząt wszystkożernych dostarczany w pokarmie w nadmiarze, przez co staje się niepożądanym i wysoce patogennym związkiem balastowym, prowadzącym do chorób sercowo-naczyniowych (10).

Objawy niedoboru tłuszczów nasyconych w diecie są w zasadzie nie znane, w przeciwieństwie do niedoborów tłuszczów wielonienasyconych (nkt). Należy wspomnieć jednak, że tłuszcze nasycone, zwane też lipidami obojętnymi, będące produktami energetycznymi i nośnikowymi zapewniają rozpuszczalność w nich witamin: A, D, E i K.

Objawy niedoboru niezbędnych kwasów tłuszczowych zostały dobrze poznane na modelu zwierząt eksperymentalnych, u ludzi, zwłaszcza u dzieci, gorzej u zwierząt gospodarskich. Do najważniejszych objawów klinicznych zaliczają się:

- zmiany skórne, w postaci parakeratozy, wyprysków, różnych odczynów zapalnych, wzmożonej utraty wody,
- bezpłodność samców i samic,

- zahamowanie wzrostu,
- uszkodzenie nerek w postaci martwicy brodawek nerkowych, krwiomoczu, nadciśnienia tętniczego pochodzenia nerkowego,
- zmian w mitochondriach, ich obrzmienia i utrudnienia czynności oddechowej komórek,
- wzrostu łamliwości naczyń włosowatych,
- zwiększenie podatności krwinek czerwonych do rozpadu,
- wzrost spożycia wody,
- zmniejszanie syntezy prostanoidów których brak lub niedobór upośledza czynność narządów; zwłaszcza serca, naczyń, procesu rozrodczego, a także metabolizmu płytek krwi i innych krwinek białych,
- utrata odporności naturalnej oraz swoiście nabytej, co wzmacnia podatność do chorób zakaźnych i inwazyjnych.

Liczne badania kliniczno-statystyczne wśród ludzi przeprowadzone w wielu częściach świata dowiodły, że dieta bogatotłuszczowa, zawierająca w przewodzie nasycone kwasy tłuszczowe oraz egzogeny cholesterolu, podnosi we krwi stężenie tych związków, w sprzężeniu z lipoproteinami o małej gęstości, co łatwiej i szybciej doprowadza do rozwoju miażdżycy naczyń tętnicznych. Natomiast niezbędne nienasycone kwasy tłuszczowe wydatnie obniżają stężenie cholesterolu związanego z frakcją lipoprotein o niskiej gęstości (LDL) oraz stężenie triacylglicerolów (trójglicerydów). Przyczyniają się do wzrostu stężenia lipoprotein o wysokiej gęstości (HDL), zawierających wiele fosfolipidów i tzw. „dobrego cholesterolu”, w konsensusie działającego przeciwmiażdżycowo.

Wielu badaczy przychyliło się do poglądu wyrażonego przez autorów amerykańskich zwłaszcza: Kritchevsky'ego, Glomseta, Rossa i in. (5, 9, 13), którzy uważają, że zwierzęta trawożerne przyjmujące wraz z karmą fitocholesterol oraz niezbędne kwasy tłuszczowe wraz z dużą objętością paszy włóknistej, przy niskim stężeniu w osoczu betalipoprotein, nie wiążą patogennego „LDL-cholesterolu”. Sytuację zmienia całkowicie stosowanie diety miażdżycotwórczej, zawierającej cholesterol zwierzęcy oraz uwarunkowanie genetyczne, które tak wielką rolę odgrywa u człowieka (10). Na to skierowali już uwagę w 1909 r. Ignatowski, w 1913 r. Aniczekow, Chałatow i wielu innych.

Trójglicerydy wraz z nasyconymi kwasami tłuszczowymi przyswajane lub syntetyzowane w organizmie odkładają się w miejscach, z których po hydrolizie przedostają się do krwi i narządów wewnętrznych. Temu zjawisku sprzyja zachowanie homeostazy, które następuje zazwyczaj w głodzie, w ciąży, połogu, w laktacji oraz w chorobach (1).

Mówiąc o hipolipemizującym działaniu niezbędnych kwasów tłuszczowych uważa się, że przyczyniają się one również do zwiększonego wydalania obojętnych steroli wraz z kałem. Przekonano się, że dzięki nim następuje nie

tylko eliminacja nadmiaru „złego cholesterolu-LDL” z organizmu, lecz także innych związków tłuszczowych i ich pochodnych, które stanowią ogniwo w rozwoju nowotworu złośliwego, jakim jest rak jelita grubego u człowieka. Istotną rolę cytoprotekcyjną spełnia tu błonnik, w skład którego wchodzi: celuloza, hemiceluloza, pektyny i lignina, a także żywice i kutyna (12, 13).

U ludzi z rodzinną i nabytą hiperlipidemią wykazano, że niezbędne wielonienasycone kwasy tłuszczowe obecne w diecie obniżają poziom tłuszczów we krwi. Działają prawdopodobnie na drodze zwiększonego katabolizmu cholesterolu lub hamowania jego syntezy w wątrobie, przez pobudzenie receptorów białkowych, o których ostatnio tak wiele powiedzieli Brown i Goldstein, za co w 1985 r. otrzymali nagrodę Nobla. W degradacji lipidów krwi nie można pominąć udziału enzymów lipolitycznych tj. lipazy lipoproteinowej i acylotransferazy lecytyno-cholesterolowej (LCAT). Uważa się także, że nkt zmieniają skład lipidów komórkowych, przekształcają ich półpłynną konsystencję i być może w ten sposób oddziałują na receptory białkowe LDL i wiązanie tych lipoprotein w wątrobie.

Ważnymi wiadomościami są doniesienia o znaczącej roli nkt w przeciwwątrobowym działaniu za pośrednictwem prostacykliny i prozkrzepowym działaniu tromboksanu płytkowego, które to związki w odniesieniu do siebie pozostają w antagonizmie (1). Nie wolno zapominać o nadtlenkach wielonienasyconych kwasów tłuszczowych, które są silnymi inhibitorami prostacykliny. Powstają one łatwo w procesie utleniania nkt podczas jęłczenia olejów i smażenia. Uwagę zwraca na to Ziemiański i Szostak (15). Procesowi jęłczenia zapobiegają tzw. zmiatacze nadtlentków oraz wolnych rodników, do których zaliczają się witaminy: E i C, jak również sole selenu (4, 6).

W konkluzji należy podkreślić, że jednym z pierwszych objawów klinicznych niedoboru niezbędnych kwasów tłuszczowych u noworodków jest zapalenie wypryskowe skóry, z wysychaniem i łuszczeniem naskórka. Objawy te poprzedzają późniejsze zaburzenia wzrostowe.

Dzieci są dlatego podatne na niedobór nkt, ponieważ często zamiast mleka matki otrzymują zastępczo mleko krowie, które ma stosunkowo mało tych kwasów, zwłaszcza kwasu arachidowego (14). Jeżeli do tego dołączy się działanie stresotwórcze w postaci zabiegów operacyjnych lub pozajelitowe odżywianie itp. straty niezbędnych kwasów tłuszczowych mogą się powiększyć.

Nasuwa się pytanie, czy badania inżyniersko-genetyczne uzupełnione eksperymentami żywieniowymi, zwłaszcza bydła mogły doprowadzić do zwiększenia zawartości nkt w składzie tłuszczu mleka krów, przede wszystkim eikozanoidów z grupy omega 3, które szczególnie korzystnie działają w zapobieganiu miażdżycy tętnic? Stosowne obserwacje poczynili autorzy niemieccy i kanadyjscy, którzy ostatnio wykazali, że grupa wymienionych kwasów tłuszczowych występująca w tranie ryb działa szczególnie korzystnie także u dorosłych ludzi, zagrożonych miażdżycą tętnic (11).

W badaniach własnych prowadzonych w latach 75-tych wykazaliśmy wyraźne działanie hipolipemizujące i antyaterogenne tranu u kur żywionych eksperymentalnie dietą miażdżycotwórczą.

#### Piśmiennictwo

1. Alfin-Slater R. B., Aftergood L., Wells A. F., Deuel H. J. Jr: Arch. Biochem. Biophys. 52, 180, 1954.
2. Ayala S. Gaspar G., Brenner R. R., Peluffo R. O., Kunau W.: J. Lipid Res. 14, 296, 1973.
3. Bieri J. G., Briggs G. M., For M. R. S., Pellard C. J., Ortiz L. O.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 93, 237, 1956.
4. Fridovich J.: Acc. Chem. Res. 5, 321, 1972.
5. Glomset J. A.: Lipid Res. 9, 155, 1968.
6. Hecht A.: Przegl. Lek. 37, 6, 495, 1980.
7. Le Breton E., Ferrt R.: Exp. Ann. Biochim. Med. 18, 155, 1960.
8. Mead J. F.: Nutrients with special functions: Essential Fatty Acids, w: Nutrition and Adult, wyd. Alfin-Slater R. B., Kritchevsky D., Plenum Press, New York, London 1980.
9. Ross R., Glomset J. A.: New Engl. J. Med. 369, 12, 1976.
10. Ross R.: J. Cardiovasc. Pharmacol. Suppl. 4, 1984.
11. Schacky C., Stess W., Lonrenz R., Weber P. C.: Internist 25, 268, 1984.
12. Story J. A., Kritchevsky D.: J. Nutr. 106, 1292, 1976.
13. Story J. A., Kritchevsky D.: Nutrient with special functions: Dietary fiber, w: Nutrition and adult, Alfin-Slater R. B., Kritchevsky D., Plenum Press, New York, London 1980.
14. Wiese H. F., Bennet M. J., Braun J. M. G.: Am. J. Clin. Nutr., 18, 155, 1966.
15. Ziemiański S.: Acta Physiol. Pol., Suppl. 30, 38, 1987.

Adres autora: prof. dr habil. Adam Kądziołka, ul. Pana Tadeusza 10/84, 20-609 Lublin

**FOGED N. T., NIELSEN J. P., JORSAL S. E.: Zabezpieczenie przeciwko zakaźnemu zanikowemu zapaleniu nosa świń szczepieniem toksyną Pasteurella multocida oczyszczonej przy użyciu przeciwciał monoklonalnych. (Protection against progressive atrophic rhinitis by vaccination with Pasteurella multocida toxin purified by monoclonal antibodies). Vet. Rec. 125, 7—11, 1989 (1)**

Toksynę Pasteurella multocida oczyszczonej metodą chromatografii powinowactwa i inaktywowaną formaliną zastosowano u macior ciężarnych. Maciory szczepiono dwukrotnie wysoką (H) i niską (L) dawką. W następstwie szczepienia pojawiły się w surowicy i w sianie przeciwciała utrzymujące się po szczepieniu dawką L przez 8, zaś dawką H przez 12 tygodni. Po-

tomstwo pochodzące od szczepionych macior, jak również nie szczepionych (kontrola) zakażano donosowo Pasteurella bronchiseptica i toksygennym szczepem Pasteurella multocida. Badania kliniczne i sekcyjne warchlaków wykazały znaczne obniżenie częstotliwości i nasilenia zmian w małżowinach nosowych w grupie szczepionej w porównaniu do kontroli. Objawy kliniczne zakaźnego zanikowego zapalenia nosa występowały u 10% warchlaków z grupy szczepionej i u 72% z grupy nie szczepionej. Zmiany sekcyjne występowały u 11% prosiąt od matek szczepionych i u 81% prosiąt od matek nie szczepionych. P. multocida wyizolowano z nosa 12% prosiąt szczepionych i 49% prosiąt nie szczepionych w wieku 8 tygodni.

G.