

## **Glutamina jako dodatek do paszy dla prosiąt**

**Ewa Hanczakowska, Barbara Niwińska**

*Instytut Zootechniki Państwowy Instytut Badawczy,  
Dział Żywienia Zwierząt i Paszoznawstwa, 32-083 Balice k. Krakowa*

### **W**stęp

Obowiązujący od kilku lat w krajach Unii Europejskiej zakaz stosowania syntetycznych stymulatorów wzrostu w żywieniu zwierząt gospodarskich przyczynił się do intensyfikacji badań nad nowymi, naturalnymi substancjami, mogącymi przyczynić się do lepszej zdrowotności i wyższych wskaźników produkcyjnych zwierząt, zwłaszcza młodych (Anadón, 2006).

Prosięta, mając nie w pełni rozwinięty przewód pokarmowy i system odpornościowy są, zwłaszcza w okresie odsadzania, szczególnie wrażliwe na niekorzystny wpływ otoczenia (Bailey i in., 2005). Ze względu na duże zapotrzebowanie rosnącego organizmu na białko i energię zasadnicze znaczenie ma prawidłowy rozwój i funkcjonowanie przewodu pokarmowego. Jego waga u prosiąt wzrasta trzykrotnie (od 2 do 6% masy ciała) w okresie od urodzenia do drugiego tygodnia po odsadzeniu (Burrin i Stoll, 2003). Zapotrzebowanie tkanek przewodu pokarmowego na substancje odżywcze jest zaspokajane zarówno bezpośrednio z trawionego pokarmu, jak i z krwiobiegu (Burrin i in., 2000).

Odsadzenie jest dla prosiąt poważnym stresem, powodującym spadek pobrania paszy i w efekcie przejściowe niedożywienie oraz zahamowanie wzrostu. Po odsadzeniu prosięta dopiero po 3 dniach pobierają ilość energii niezbędną do utrzymania, a po 8 do 14 dniach osiągną poziom jej pobrania sprzed odsadzania (Le Dividich i Séve, 2000). Jest to wynikiem znacznej redukcji kosmków nabłonka, zwłaszcza w początkowej partii jelita cienkiego, aż do około połowy wartości sprzed odsadzania (Pluske i in., 1997). Przejściowemu obniżeniu ulega też

wchłanianie z jelita cienkiego wody i elektrolitów (Nabuurs i in., 1996). Równocześnie wraz ze zmianą pożywienia następują zmiany w wydzielaniu enzymów rozkładających cukry: spada aktywność laktazy a rośnie maltazy i sacharazy (Le Dividich i Séve, 2000).

Odsadzenie prosiąt jest związane ze znacznymi zmianami w metabolizmie aminokwasów: m.in. w enterocytach intensywniejsze są przemiany glutaminy, argininy i cytruliny w porównaniu do okresu przed odsadzeniem (Wu i in., 1994). Łączy się to z większą aktywnością enzymów regulujących ten metabolizm i prowadzi do powstania takich związków, jak np. glutation, mających znaczenie dla adaptacji, odnowy i ochrony tkanek jelita w warunkach stresu (Reeds i in., 1997). Po odsadzeniu synteza białka w jelitach wzrasta, podczas gdy w mięśniach maleje (Séve i in., 1986), co chroni przewód pokarmowy przed jego niedoborem.

Wiele danych wskazuje, że po odsadzeniu pobranie paszy, przyrosty masy ciała oraz wysokość kosmków jelitowych prosiąt są ze sobą skorelowane. Czynnikiem decydującym o przejściowych niekorzystnych zmianach w fizjologii prosiąt jest niskie pobranie paszy (Pluske i in., 1997; Spreeuwenberg, 2002), będące przyczyną zmian w strukturze i funkcji jelit. Jedną z metod zapobiegania atrofii nabłonka może być podawanie wraz z paszą glutaminy lub glutaminianu (Ewtushick i in., 2000). Dotychczasowe badania (Newsholme, 2001) wykazały, że glutamina jest aminokwasem względnie niezbędnym w okresie odsadzania, a także w warunkach stresu, takiego jak zranienie czy infekcja. Oprócz pozytywnego wpływu na odnowę komórek nabłonka glutamina ma również wpływ na odnowę limfocytów

(Matés i in., 2002) i aktywność makrofagów (Newsholme, 2001).

### **Wpływ glutaminy na budowę nabłonka jelita oraz wskaźniki odchowu prosiąt**

Domeneghini in. (2004) przeprowadzili doświadczenie na prosiętach utrzymywanych w kontrolowanych warunkach w klatkach metabolicznych i żywionych czterema różnymi dawkami przez 28 dni. Dawka kontrolna oparta była na soi i kukurydzy. Pierwsza dawka doświadczalna zawierała 0,5% glutaminy, druga 0,5% nukleotydów (poinformowano jedynie, że była to mieszanka nukleotydów i nukleotydów oraz podano nazwę producenta), a trzecia obydwie te dodatki razem. Przy końcu doświadczenia prosięta ubito i przeprowadzono badania histologiczne dalszych partii jelita czczego oraz wątroby.

Mikroskopowa analiza wątroby nie wykazała żadnych cytologicznych różnic pomiędzy grupami; wszystkie tkanki tego organu były normalne. W wynikach mikroskopowej analizy anatomicznej jelita cienkiego również brak było różnic pomiędzy grupą kontrolną a doświadczalnymi. Analiza histometryczna wykazała wysoko istotne różnice pomiędzy grupami: w porównaniu z kontrolą kosmki we wszystkich grupach doświadczalnych były wyższe, a krypty głębsze. W nabłonku jelit zwierząt doświadczalnych stwierdzono też większą ilość makrofagów i leukocytów niż u zwierząt kontrolnych. Zdaniem autorów dowodzi to, że zastosowane dodatki wzmacniają pierwszą linię obrony organizmu przeciw infekcjom wirusowym.

Wyniki te znalazły potwierdzenie w późniejszych badaniach, przeprowadzonych w tym samym ośrodku (Domeneghini i in., 2006), przy zastosowaniu samej glutaminy, bez innych dodatków. Powtórnie stwierdzono zmiany anatomiczne w nabłonku jelita, obniżenie stosunku wysokości kosmków do głębokości krypt oraz wzmocnienie funkcji ochronnej nabłonka.

Obserwacje przyrostów masy ciała i wykorzystania paszy przez prosięta oraz zmian w strukturze nabłonka jelitowego prowadzi się zazwyczaj podczas tych samych doświadczeń. Tak było w przypadku wspomnianej we wstępie pracy Ewtushicka i in. (2000). W ich doświadczeniu dodatek glutaminy poprawił zarówno strukturę jelita

cienkiego, jak i wykorzystanie paszy w pierwszym tygodniu po odsadzeniu. Podobny wynik osiągnięto również po dodaniu argininy.

Poprawę wskaźników odchowu prosiąt odsadzonych w 21. dniu życia i otrzymujących dodatek 1% glutaminy do dawki kukurydziano-sojowej stwierdzili również Zou i in. (2006). Doświadczenie trwało 20 dni, podczas których prosięta otrzymujące glutaminę były zdrowsze. W tej grupie mniej było przypadków wystąpienia biegunki, a jej przebieg był łżejszy. W czasie pierwszych 10 dni doświadczenia prosięta otrzymujące glutaminę miały o 12% mniejsze zużycie paszy na kilogram przyrostu masy ciała niż kontrolne. W następnych 10 dniach nie było różnic w spożyciu i wykorzystaniu paszy pomiędzy grupami, ale glutamina poprawiała przyrosty prawie o 28%. W obydwu tych przypadkach różnice były istotne statystycznie.

Wu i in. (1996) podawali prosiętom, po odsadzeniu w wieku 21 dni, żywionym dawką sojowo-kukurydzianą – krystaliczną glutaminę w ilości 0, 0,2, 0,6 lub 1%. Doświadczenie trwało 14 dni, a zwierzęta miały założone przetoki w połowie dwunastnicy. Stwierdzono, że glutamina nie ulegała w żołądku kwaśnej hydrolizie, dzięki czemu mogła być w całości wykorzystywana w jelicie cienkim. Dodatek 1% glutaminy zwiększył ośmiokrotnie stężenie tego aminokwasu w treści dwunastnicy. W 7. dniu doświadczenia nie stwierdzono różnicy w wysokości kosmków w nabłonku dwunastnicy pomiędzy grupą kontrolną i otrzymującą 1% glutaminy, a w obydwu przypadkach kosmki były niższe niż przed odsadzeniem. W jelicie czczym kosmki prosiąt otrzymujących glutaminę zachowały wysokość sprzed odsadzenia, podczas gdy w grupie kontrolnej uległy znacznemu obniżeniu. W 14. dniu doświadczenia kosmki nabłonka jelita czczego były wyższe niż w 7. dniu, zarówno w grupie doświadczalnej, jak kontrolnej.

Podobnych dawek użyli w trzytygodniowym doświadczeniu na prosiętach odsadzonych w wieku 28 dni Hsu i in. (2010). Oprócz budowy nabłonka oraz wskaźników produkcyjnych mierzono również zdolność aktywnej absorpcji jelita cienkiego. W tym celu prosięta głodzono przez 16 godzin, a następnie podawano im przez zgłębnik 10% roztwór D-ksylozy w ilości 1 ml na kg masy ciała. Poziom ksylozy we krwi mierzono godzinę przed i po podaniu tego związku.

Dodatek glutaminy, tak w ilości 1%, jak i 2%, spowodował pewien wzrost wysokości kosmków ( $P < 0,1$ ) w porównaniu do grupy kontrolnej, w której kosmki uległy częściowej destrukcji. Ponadto, struktura komórkowa nabłonka była korzystniejsza w grupach otrzymujących glutaminę. Stężenie ksylozy we krwi było również wyższe w obu grupach doświadczalnych, ale różnice nie były istotne statystycznie. Te zmiany struktury nabłonka nie przełożyły się jednak na poprawę wskaźników produkcyjnych prosiąt.

Wyniki uzyskane przez Zhao i in. (2009) wskazują, że oprócz zmian anatomicznych w śluzówce jelita cienkiego, zgodnych z opisanymi uprzednio wynikami innych autorów, jednoprocenowy dodatek glutaminy ma również wpływ na skład gatunkowy mikroflory, bytującej zwłaszcza w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego. I tak, w okrężnicy i jelicie ślepyim stwierdzono obniżenie populacji bakterii patogennych, a wzrost ilości bakterii z rodzaju *Lactobacillus*.

Omówione badania wskazują na korzystny wpływ dodatku glutaminy do paszy dla prosiąt na strukturę nabłonka jelitowego oraz procesy obronne organizmu. Rezultaty te jednak nie zawsze przekładają się na wyraźnie lepsze wskaźniki odchowu.

### Przemiany glutaminy w przewodzie pokarmowym

Aminokwasy z grupy argininy, a więc arginina, glutamina, prolina, asparagina, ornityna i cytrulina, mogą przechodzić jedne w drugie w przemianach metabolicznych u większości ssaków, w tym także świń (Wu i in., 2007). Głównym miejscem ich metabolizmu są: jelito cienkie, nerki i wątroba, a regulującym te przemiany hormonem jest kortyzol. Aminokwasy te, z wyjątkiem ornityny i cytruliny, są obecne w dużej ilości w białkach paszowych, dlatego specjaliści zajmujący się żywieniem zwierząt poświęcali im niewiele uwagi. Znaczenie glutaminy dla rozmnażania i rozwoju komórek określili na podstawie badań *in vitro* dopiero Ehrensverd i in. (1949) oraz Eagle (1955). O znaczeniu glutaminy dla procesów fizjologicznych może świadczyć fakt, że w hodowlach tkanko-

wych musi ona występować w dziesięcio- do stukrotnym nadmiarze w stosunku do innych aminokwasów i nie może być zastąpiona przez kwas glutaminowy (Newsholme i in., 2003).

W ostatnich latach okazało się, że glutamina pełni ważne funkcje fizjologiczne i immunologiczne w organizmie (Haynes i in., 2009). Jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania tkanek i komórek nie tylko opisanego już przewodu pokarmowego, ale także nerek, wątroby, neuronów w centralnym systemie nerwowym oraz komórek  $\beta$  trzustki. W większości tych przemian bezpośrednim substratem jest glutaminian, powstający z glutaminy po dezaminacji pod wpływem glutaminazy (Newsholme i in., 2003), jednak dla uproszczenia możemy mówić o glutaminie, która jest surowcem pierwotnym.

Znaczna część dostępnej glutaminy (około 55–70%) jest zużywana przez komórki jako źródło energii. Zostaje ona utleniona do dwutlenku węgla (Stoll i in., 1999). Pozostałe po utlenieniu atomy węgla wchodzą w skład tworzonych innych aminokwasów, m.in. cytruliny, ornityny, argininy i proliny, które są następnie uwalniane do krwiobiegu (Windmueller i Spaeth, 1975).

Glutamina jest również substratem do syntezy nukleotydów purynowych i pirymidynowych, niezbędnych do namnażania komórek nabłonka jelita (Curi i in., 2005), a także do syntezy glutationu, przeciwutleniacza obecnego w znacznej ilości w jelicie cienkim.

Zawartość glutaminy w mleku loch, początkowo niska, wzrasta wraz z czasem laktacji (Wu i Knabe, 1994). Niska jest również zawartość argininy. Gruczoł mleczny loch pobiera znaczne ilości aminokwasów o rozgałęzionym łańcuchu (leucyny, izoleucyny i waliny) i przetwarza je na glutaminę (O'Quinn i in., 2002). Mechanizm ten powoduje wysoką zawartość glutaminy w mleku loch. Pobrana przez prosięta z mlekiem glutamina jest przetwarzana w enterocytach w cytrulinę, a ta z kolei w argininę (Dillon i in., 1999). Mechanizm ten kompensuje w znacznym stopniu niską zawartość argininy w pokarmie nowo narodzonych prosiąt. Jak stwierdzili Wu i Knabe (1995), mleko lochy zaspokaja zapotrzebowanie 7-dniowych prosiąt na argininę najwyżej w 40%. Niedobór argininy jest jednym z głównych czynników ograniczających

ich wzrost (Kim i in., 2004). Synteza cytruliny z glutaminy w enterocytach jest niska u prosiąt przed odsadzeniem (w 14–21 dniach życia), a wzrasta dziesięcio- lub dwudziestokrotnie po odsadzeniu (w 29–58 dniach życia), dlatego powstająca z cytruliny arginina jest aminokwasem niezbędnym dla ssących prosiąt, ale już nie dla dorosłych świń (Easter i in., 1974; Wu i in., 1994).

Dane uzyskane w sztucznym odchowie nowo narodzonych prosiąt wskazują, że ich biologiczny potencjał wzrostu (średnio od urodzenia do 21. dnia życia) wynosi przeciętnie 400 g na dzień, czyli jest o ponad 70% wyższy niż uzyskiwany przy lochach (230 g dziennie), a przyrosty prosiąt ssących zaczynają się obniżać począwszy od 8. dnia po urodzeniu (Boyd i in., 1995). To zahamowanie wzrostu przypada na ten sam okres, w którym znacznemu zahamowaniu ulega synteza cytruliny i argininy (Wu i Knabe, 1995). Synteza tych aminokwasów obniża się u 7-dniowych prosiąt w porównaniu z nowo narodzonymi o 70–73%. Dodatek 0,2% lub 0,4% argininy do mleka dla sztucznie karmionych prosiąt od 7. do 21. dnia ich życia podnosi proporcjonalnie poziom tego aminokwasu w osoczu krwi o 30 i 60% oraz przyrosty o 28 i 66% (Wu i in., 2007).

Innym kierunkiem przemian glutaminy w nabłonku jelita cienkiego jest produkcja proliny z glutaminy lub bezpośrednio z argininy. Ta synteza jest ważna z żywieniowego i fizjologicznego punktu widzenia, ponieważ jest ona prawdopodobnie głównym źródłem proliny zawartej w białkach organizmu (Jones, 1985). Ta reakcja zachodzi również u starszych zwierząt, skutkiem czego prolina jest aminokwasem niezbędnym dla młodych prosiąt o wadze około 2,5 kg, ale nie starszych, ważących 13,5 kg (Mertz i in., 1952).

Dokładniejszy wgląd w mechanizm działania glutaminy można uzyskać, badając jej wpływ na ekspresję genów istotnych dla metabolizmu i funkcji jelit. Badania takie przeprowadzili Wang i in. (2008). W grupie doświadczalnej prosiąt, odsadzonych w wieku 21 do 28 dni życia, spożycie paszy uległo obniżeniu o 36%, a przyrosty o 47% w porównaniu do grupy kontrolnej, pozostającej przy lochach. Dodatek 1% glutaminy do paszy prosiąt odsadzonych zmniejszył różnice w przyrostach do 19%, nie mając

wpływu na spożycie paszy. Zawartość glutationu w tkance jelita cienkiego była u odsadzonych prosiąt o 25% niższa niż u pozostających przy losze. Ilościowy stosunek utlenionej formy glutationu do glutationu, będący wskaźnikiem stresu oksydacyjnego, był u prosiąt odsadzonych wyższy o 59%. Dodatek glutaminy zmniejszył stres, obniżając ten stosunek do 38%. U prosiąt odsadzonych poziom mRNA dla 18 genów w jelicie cienkim był niższy niż u prosiąt ssących o 35–77%. Równocześnie u prosiąt odsadzonych stwierdzono wzrost ekspresji innych genów o 52–346%.

Wyliczenie genów, których ekspresja uległa zmianie, przekraczałoby ramy tego opracowania, można je znaleźć w oryginalnej pracy. W wyniku odsadzenia obniżeniu uległa ekspresja 18 genów, odpowiedzialnych głównie za ochronę przed stresem oksydacyjnym, transport i wykorzystanie składników odżywczych (zwłaszcza lipidów i białek), odpowiedź immunologiczną i syntezę glikoprotein, czyli głównych białek wydzielanych przez śluzówkę jelita. Odsadzenie zwiększyło natomiast ekspresję 21 genów związanych m.in. z metabolizmem tłuszczów, wydzielaniem wody, degradacją aminocukrów i węglowodanów, funkcjami odpornościowymi. Dodatek glutaminy obniżył ekspresję 8 genów, odpowiedzialnych m.in. za apoptozę komórek oraz modyfikację białek, a zwiększył ekspresję genów związanych z metabolizmem tłuszczów, absorpcją żelaza, wzrostem komórek oraz ochroną przed patologicznymi mikroorganizmami.

W podsumowaniu autorzy stwierdzają, że analiza mikromacierzy wykazała, że wczesne odsadzenie zwiększa ekspresję genów promujących stres oksydacyjny i aktywujących procesy immunologiczne, ale obniża ekspresję genów związanych z wykorzystaniem składników odżywczych i namnażaniem komórek nabłonka jelita cienkiego. Glutamina przeciwnie, zwiększa ekspresję genów, chroniących przed stresem oksydacyjnym, poprawia przyswajanie składników odżywczych i stymuluje wzrost komórek.

Jak wynika z tego krótkiego omówienia, glutamina – przez długi czas uważana za endogeny, nieważny z żywieniowego punktu widzenia aminokwas – bierze udział w całym szeregu przemian metabolicznych i jest szczególnie ważna dla prawidłowego rozwoju młodych zwierząt.



### Literatura

- Anadón A. (2006). The EU ban of antibiotics as feed additives: alternatives and consumer safety. *J. Vet. Pharm. Therap.*, 29: 41–44.
- Bailey M., Haverson K., Inman C., Harris C., Jones P., Corfield G., Miller B., Stokes C. (2005). The development of the mucosal immune system pre- and post-weaning: balancing regulatory and effector function. *Proc. Nutr. Soc.*, 64: 451–457.
- Boyd R.D., Kensinger R.S., Harrell R.J., Bauman D.E. (1995). Nutrient uptake and endocrine regulation of milk synthesis by mammary tissue of lactating sows. *J. Anim. Sci.*, 73 (Suppl. 2): 36–56.
- Burrin D., Stoll B. (2003). Enhancing intestinal function to improve growth and efficiency. W: Ball R.O. (ed.), *Proc. 9th Int. Symp.: Digestive physiology in pigs*. Banff, AB, Canada, ss. 121–138.
- Burrin D., Stoll B., Jiang R., Chang X., Hartmann B., Holst J.J., Greely G.H., Reeds P.J. (2000). Minimal enteral nutrient requirements for intestinal growth in neonatal piglets: how much is enough? *Am. J. Clin. Nutr.*, 71: 1603–1610.
- Dillon E.L., Knabe D.A., Wu G. (1999). Lactate inhibits citrulline and arginine synthesis from proline in pig enterocytes. *Am. J. Physiol.*, 276: G1079–G1086.
- Dividich J. le, Séve B. (2000). Effects of underfeeding during the weaning period on growth, metabolism, and hormonal adjustments in the piglet. *Dom. Anim. Endocrinol.*, 19: 63–74.
- Domeneghini C., Di Giancamillo A., Savoini G., Paratte R., Bontempo V., Dell’Orto V. (2004). Structural patterns of swine ileal mucosa following L-glutamine and nucleotide administration during the weaning period. An histochemical and histometrical study. *Histol. Histopathol.*, 19: 49–58.
- Domeneghini C., Di Giancamillo A., Bosi G., Arrighi S. (2006). Can nutraceuticals affect the structure of intestinal mucosa? Qualitative and quantitative microanatomy in L-glutamine diet-supplemented weaning piglets. *Vet. Res Com.*, 30: 331–342.
- Eagle H. (1955). Nutritional needs of mammalian cells in tissue culture. *Science (Washington DC)*, 122: 501–504.
- Easter R.A., Katz R., Baker D.H. (1974). Arginine: a dispensable amino acid for postpubertal growth and pregnancy of swine. *J. Anim. Sci.*, 39: 1123–1128.
- Ehrensvarð G., Fischer A., Strjenholm E. (1949). Protein metabolism of tissue cells *in vitro*. The chemical nature of some obligate factors of tissue cell nutrition. *Acta Phys. Scand.*, 18: 218–230.
- Ewtushick A.L., Bertolo R.F.P., Ball R.O. (2000). Intestinal development of early-weaned piglets receiving diets supplemented with selected amino acids or polyamines. *Can. J. Anim. Sci.*, 80: 653–662.
- Haynes T.E., Li P., Li X., Shimotori K., Sato H., Flynn N.E., Wang J., Knabe D.A., Wu G. (2009). L-glutamine or L-alanyl-L-glutamine prevents oxidant- or endotoxin-induced death of neonatal enterocytes. *Amino Acids*, 37: 131–142.
- Hsu C.B., Huang H.J., Wang C.H., Yen H.T., Yu B. (2010). The effect of glutamine supplement on small intestinal morphology and xylose absorptive ability of weaned piglets. *African J. Biotechnol.*, 9: 7003–7008.
- Jones M.E. (1985). Conversion of glutamate to ornithine and proline: pyrroline-5-carboxylate, a possible modulator of arginine requirements. *J. Nutr.*, 115: 509–515.
- Kim S.W., McPherson R.L., Wu G. (2004). Dietary arginine supplementation enhances the growth of milk-fed young pigs. *J. Nutr.*, 134: 625–630.
- Lallés J-P., Boudry G., Favier C., Le Floc’h N., Luron I., Montagne L., Oswald I.P., Pie S., Piel C., Séve B. (2004). Gut function and dysfunction in young pigs: physiology. *Anim. Res.*, 53: 301–316.
- Matés J.M., Pérez-Gomez C., Nunez de Castro I., Asenjo M., Marquez J. (2002). Glutamine and its relationship with intracellular redox status, oxidative stress and cell proliferation/death. *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, 34: 439–458.
- Mertz E.T., Beeson W.M., Jackson H.D. (1952). Classification of essential amino acids for weaning pigs. *Arch. Biochem. Biophys.*, 38: 121–128.
- Nabuurs M.J., Hoogendoorn A., van Zijderveld-van Bommel A. (1996). Effect of supplementary feeding during the suckling period on net absorption from the small intestine of weaned pigs. *Res. Vet. Sci.*, 61: 72–77.
- Newsholme P. (2001). Why is L-glutamine metabolism important to cells of immune system in

- health, postinjury, surgery or infection? *J. Nutr.*, 131: 2515–2522.
- Newsholme P., Lima M.M.R., Procopio J., Pithon-Curi T.C., Doi S.Q., Bazotte R.B., Curi R. (2003). Glutamine and glutamate as vital metabolites. *Brazil. J. Med. Biol. Res.*, 36: 153–163.
- O’Quinn P.R., Knabe D.A., Wu G. (2002). Arginine catabolism in lactating porcine mammary tissue. *J. Anim. Sci.*, 80: 467–474.
- Pluske J.R., Hampson D.J., William I.H. (1997). Factors influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pig: a review. *Livest. Prod. Sci.*, 51: 215–236.
- Reeds P.J., Burrin D.G., Stoll B., Jahoor F., Wykes L., Henry J., Frazer M.E. (1997). Enteral glutamate is the preferential source for mucosal glutathione synthesis in fed piglets. *Am. J. Physiol.*, 273: E408–E415.
- Séve B., Reeds P.J., Fuller M.F., Cadenhead A., Hay S.M. (1986). Protein synthesis and retention in some tissues of the young pig as influenced by dietary protein intake after early-weaning. Possible connection to the energy metabolism. *Reprod. Nutr. Dev.*, 26: 849–861.
- Spreeuwenberg M.A.M. (2002). Diet, composition and gut integrity in weaned piglets. *Rozpr. dokt., Wageningen University, Wageningen, Holandia, cyt. za Lallés i in.* (2004).
- Stoll B., Burrin D.G., Henry J., Yu H., Jahoor F., Reeds P.J. (1999). Substrate oxidation by the portal drained viscera of fed piglets. *Am. J. Physiol.*, 277: E168–E175.
- Wang J., Chen L., Li P., Li X., Zhou H., Wang F., Li D., Yin Y., Wu G. (2008). Gene expression is altered in piglet small intestine by weaning and dietary glutamine supplementation. *J. Nutr.*, 13: 1025–1032.
- Windmueller H.G., Spaeth A.G. (1975). Intestinal metabolism of glutamine and glutamate from the lumen as compared to glutamine from blood. *Arch. Biochem. Biophys.*, 171: 662–672.
- Wu G., Knabe D.A. (1994). Free and protein-bound amino acids in sow’s colostrum and milk. *J. Nutr.*, 124: 415–424.
- Wu G., Knabe D.A. (1995). Arginine synthesis in enterocytes of neonatal pigs. *Am. J. Physiol.*, 269: R621–R629.
- Wu G., Borbolla A.G., Knabe D.A. (1994). The uptake of glutamine and release of arginine, citrulline and proline by the small intestine of developing pigs. *J. Nutr.*, 124: 2437–2444.
- Wu G., Meier S.A., Knabe D.A. (1996). Dietary glutamine supplementation prevents jejunal atrophy in weaned pigs. *J. Nutr.*, 126: 2578–2584.
- Wu G., Bazer F.W., Davis T.A., Jaeger L.A., Johnson G.A., Kim S.W., Knabe D.A., Meininger C.J., Spencer T.E., Yin Y-L. (2007). Important roles for the arginine family of amino acids in swine nutrition and production. *Livest. Sci.*, 112: 8–22.
- Zhao Y.R., Wang H.Q., He J.H., Fan Z.Y. (2009). Effects of glutamine on intestinal microflora and mucous membrane of weaning piglets. *J. Hunan Agric. Univ.*, 35: 158–161.
- Zou X.T., Zheng G.H., Fang X.J., Jiang J.F. (2006). Effects of glutamine on growth performance of weaning piglets. *Czech. J. Anim. Sci.*, 51: 444–448.

## GLUTAMINE AS A SUPPLEMENT TO PIGLET FEED

### Summary

Weaning is a critical moment in piglet’s life. It is connected with lower feed consumption and adverse changes of intestinal epithelium. Thus, piglets should be fed a special feed which provides them with substances enabling proper development of the digestive tract. This can be achieved using the amino acid glutamine as a feed supplement. It is an energy source for epithelial cells and enterocytes, and improves epithelial structure. Faster growth of villi results in better nutrient absorption, which, in turn, improves feed utilization and body weight gains. It is also the raw material for synthesis of another amino acid, proline, which is a component of body proteins and also for the important antioxidant – glutathione. Glutamine lowers expression of genes responsible for cell apoptosis and protein transformation and increases that connected with lipid metabolism, iron absorption and protection against pathological microorganisms. As a result of these activities glutamine is considered as an essential amino acid for young animals.