

Sterowanie rozwojem układu pokarmowego u nowo narodzonych ssaków

Spis treści

Przedmowa

1. Biologicznie aktywne pokarmowe czynniki i ich udział we wzroście i rozwoju ssaków

(B. Balasińska, M. Biemat, M. Duszczyk, M. Jank, G. Kulasek, J. Sikorska, J. Wilczak, R. Zabielski)

1.1. Wstęp

1.2. Znaczenie lektyn roślinnych, pochodnych glutaminy i poliamin w rozwoju przewodu pokarmowego

1.2.1. Lektyny roślinne

1.2.2. Kwas glutaminowy, glutamina i pochodne

1.2.3. Poliaminy

1.3. Oligosacharydy i inne bioaktywne frakcje włókna pokarmowego

1.3.1. Ogólna charakterystyka frakcji włókna pokarmowego

1.3.2. Oligosacharydy paszowe

1.3.3. Oligosacharydy mleka

1.3.4. Oligosacharydy chitosanu

1.4. Bioaktywne peptydy (wolne i uwalniane z białek) siary, mleka i pasz białkowych

1.4.1. Biologicznie aktywne białka oraz peptydy siary i mleka

1.4.2. Biologicznie aktywne peptydy powstające z białek pokarmów roślinnych i zwierzęcych

1.5. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe z wiązaniami izolowanymi i sprzężonymi

1.6. Tauryna

1.6.1. Endogenna synteza tauryny

1.6.2. Tauryna w pokarmach

1.6.3. Stężenia tauryny w tkankach

1.6.4. Rozkład tauryny w przewodzie pokarmowym

1.6.5. Wchłanianie, transport i metabolizm tauryny w tkankach

1.6.6. Rola tauryny

1.6.6.1. Przeciwuutleniające działanie tauryny

1.6.6.2. Udział tauryny w transporcie jonów i regulacji ciśnienia osmotycznego

1.6.6.3. Tauryna jako neurotransmitter i neuromodulator

1.6.6.4. Tauryna jako ochrona przed szkodliwym działaniem ksenobiotyków

1.7. L-karnityna

1.7.1. Metabolizm karnityny i jej źródła pokarmowe

1.7.2. Wchłanianie karnityny

1.7.3. Wydalanie karnityny

1.7.4. Karnityna w pokarmach i preparaty zawierające karnitynę

1.7.5. Funkcje karnityny

1.7.6. Karnityna w czasie ciąży i laktacji. Wpływ na jakość nasienia u samców

1.7.7. Karnityna u noworodków

1.7.8. Niedobory karnityny

I.7.9. Karnityna w dietoprofilaktyce

1.8. Wchłanianie oraz przemiany związków polifenolowych w przewodzie pokarmowym

1.9. Piśmiennictwo

2. Rozwój struktury jelita cienkiego u nowo narodzonych prosiąt

(H. Skrzypek, T. Skrzypek, J. L. Valverde Piedra, A. Zielińska-Czerwiec, M. Biernat, R. Zabielski opracowanie graficzne fotografii: Emil Zięba)

2.1. Budowa jelita cienkiego

2.1.1. Nabłonek jelitowy

2.1.2. Rodzaje, budowa i funkcje połączeń międzykomórkowych w nabłonku jelita cienkiego

2.2. Czynności jelita cienkiego

2.3. Rozwój jelita cienkiego w okresie prenatalnym

2.4. Rozwój jelita cienkiego w okresie postnatalnym

2.4.1. Zmiany struktury błony śluzowej jelita cienkiego w okresie rozwoju postnatalnego

2.4.1.1. Dwunastnica

2.4.1.2. Jelito czcze

2.4.1.3. Jelito biodrowe

2.4.2. Wpływ czynników pokarmowych (siara, mleko, pokarm stały) na strukturę błony śluzowej jelita cienkiego

2.4.3. Wpływ odsądzenia na strukturę błony śluzowej jelita cienkiego u prosiąt

2.5. Zastosowanie technik mikroskopowych do oceny stopnia rozwoju jelita

2.6. Piśmiennictwo

3. Przebudowa nabłonka przewodu pokarmowego we wczesnym okresie postnatalnym

(M M. Godlewski, P. Ślązak, N. Hallay, T. Skrzypek)

3.1. Programowana śmierć komórki

3.1.1. Apoptoza

3.1.2. Anoikis i amorfoza

3.1.3. Autofagia

3.2. Przebudowa błony śluzowej jelita

3.3. Programowana śmierć komórki w jelicie

3.4. Piśmiennictwo

4. Rola leptyny i greliny w rozwoju żołądka, jelit i trzustki

(A. Dembiński, M. Kapica, Z. Warzecha, P. Ceranowicz)

4.1. Ogólna charakterystyka leptyny

4.1.1. Rola leptyny w okresie neonatalnym

4.1.2. Rola leptyny w regulacji czynności trzustki

4.1.3. Leptyna w krótkotrwałej regulacji przyjmowania pokarmu

4.1.4. Leptyna żołądkowa

4.1.5. Narządy docelowe dla leptyny żołądkowej

4.1.6. Peptydy przewodu pokarmowego działające przeciwnie do leptyny

4.2. Ogólna charakterystyka greliny

4.2.1. Rola greliny w czasie rozwoju

4.2.2. Rola greliny w stanach patologicznych

4.3. Inne ostatnio poznane peptydy wpływające na przyjmowanie pokarmu oraz na wzrost i dojrzewanie przewodu pokarmowego

4.4. Piśmiennictwo

5. Kształtowanie mikroekosystemu przewodu pokarmowego

(*E. Biedrzycka, L. H. Markiewicz, M. Bielecka, A. K. Siwicki*)

5.1. Charakterystyka mikroekosystemu przewodu pokarmowego

5.2. Kształtowanie się mikroekosystemu przewodu pokarmowego noworodka

5.3. Wpływ antybiotykowych stymulatorów wzrostu na ekosystem przewodu pokarmowego

5.4. Wpływ biologicznie aktywnych składników diety na mikroekosystem przewodu pokarmowego

5.4.1. Probiotyki

5.4.1.1. Rola probiotyków w przewodzie pokarmowym

5.4.1.2. Dawki probiotyków

5.4.1.3. Efektywność probiotyków

5.4.2. Enzymy

5.4.3. Kwasy organiczne i tzw. zakwaszacze

5.4.4. Zioła (fitoterapeutyki, ekstrakty roślinne i olejki)

5.4.5. Oligosacharydy

5.5. Nowoczesne metody badania mikroflory przewodu pokarmowego

5.5.1. Ewolucyjne podstawy molekularnej ekologii mikroorganizmów

5.5.2. Badanie złożonych populacji bakteryjnych

5.5.2.1. Oznaczanie ilościowe mikroflory

5.5.2.2. Oznaczanie różnorodności mikroekosystemu

5.5.3. Badanie aktywności mikroflory jelitowej

5.6. Piśmiennictwo

6. Rozwój i znaczenie motoryki przewodu pokarmowego w zasiedlaniu przewodu pokarmowego przez drobnoustroje

(*M Ceregrzyn, D. Laubitz, E. Grzesiuk, R. Zabielski, A. Jankowska, A. Sikora*)

6.1. Rozwój motoryki przewodu pokarmowego w okresie perinatalnym

6.1.1. Znaczenie aktywności motorycznej dla organizmu ssaka

6.1.2. Jelitowy układ nerwowy

6.1.2.1. Budowa jelitowego układu nerwowego

6.1.2.2. Zaburzenia rozwoju jelitowego układu nerwowego

6.1.3. Regulacja motoryki przewodu pokarmowego rozwijających się zwierząt

6.1.4. Aktywność przewodu pokarmowego w rozwoju płodowym i po porodzie

6.1.4.1. Aktywność mechaniczna

6.1.4.2. Aktywność mioelektryczna jelit w trakcie rozwoju płodowego i po urodzeniu

6.1.4.3. Odruch perystaltyczny a aktywność mioelektryczna

6.1.4.4. Typy aktywności mioelektrycznej w rozwoju perinatalnym

6.1.5. Podsumowanie

6.2. Aktywność mioelektryczna jelita cienkiego jako źródło ultrasłabego pola elektromagnetycznego i jego wpływ na wzrost bakterii jelitowych

6.2.1. Wpływ pola elektromagnetycznego na procesy komórkowe

6.2.2. Aktywność mioelektryczna jelita cienkiego

6.2.3. Układ modelowy *in vitro* do badań nad wpływem jelitowego kompleksu mioelektrycznego na procesy życiowe bakterii zasiedlających jelito

6.2.4. Efekt pola elektrycznego o charakterze kompleksu mioelektrycznego na wzrost bakterii

6.3. Wpływ pola elektrycznego generowanego przez mięśniówkę jelita na adhezję bakteryjną

6.3.1. Zjawisko adhezji bakteryjnej

6.3.1.1. Fazy adhezji

6.3.1.2. Adhezyny

6.3.1.3. Receptory

6.3.2. Adherencja bakterii probiotycznych i patogennych do komórek nabłonka jelitowego

6.3.3. Wpływ pola elektrycznego o charakterze kompleksu mioelektrycznego na adhezję bakterii do komórek Caco-2

6.4. Indukcja białek szoku termicznego w komórkach prokariotycznych i eukariotycznych wywołana przez ultrasłabe pole elektryczne charakterystyczne dla mięśniówki jelita

6.4.1. Wprowadzenie

6.4.1.1. Funkcje białek odpowiedzi na szok cieplny/stres

6.4.1.2. Regulacja odpowiedzi na szok cieplny/stres

6.4.2. Białka stresowe w przewodzie pokarmowym

6.4.2.1. Rola odpowiedzi na szok cieplny w ochronie przed czynnikami stresowymi w przewodzie pokarmowym

6.4.2.2. Wpływ diety na zmiany w ekspresji białek szoku cieplnego w przewodzie pokarmowym

6.4.2.3. Rola odpowiedzi na szok cieplny w adaptacji bakterii symbiotycznych do życia w przewodzie pokarmowym

6.4.3. Pole elektryczne o charakterze MMC jako induktor białek szoku cieplnego w komórkach *E. coli* i Caco-2

6.5. Czynniki błony śluzowej jelita cienkiego wpływające na zasiedlanie przez bakterie

6.5.1. Bariera fizyczna

6.5.2. Znaczenie warstwy śluzowej

6.5.3. Rola enterocytów w sekrecji defensyn i innych białek antibakteryjnych

6.5.4. Rola chemokin i cytokin

6.5.5. Komórki M

6.6. Piśmiennictwo

7. Układ immunologiczny przewodu pokarmowego

(A. K. Siwicki, M. Bielecka)

7.1. Rozwój układu odpornościowego świń

7.2. Rozwój układu odpornościowego bydła

7.3. Wpływ zmiany profilu mikroflory przewodu pokarmowego na komórkowe i humoralne mechanizmy obronne

7.4. Wpływ biologicznie aktywnych składników diety na kształtowanie się nieswoistych mechanizmów obronnych i odporności przeciwwakażnej

7.5. Piśmiennictwo

8. Aktywność antybakteryjna soku trzustkowego u prosiąt

(E. Grzesiuk, M. Wrzesiński, J. Nieminuszczy, D. Laubitz)

8.1. Peptydy o właściwościach antybakteryjnych jako składnik systemów obronnych organizmów eukariotycznych

8.1.1. Struktura i klasyfikacja

8.1.2. Mechanizm działania i regulacja

8.1.3. Oporność bakterii na działanie białek o właściwościach antybakteryjnych

8.1.4. Funkcja białek antybakteryjnych

8.2. Aktywność antybakteryjna soku trzustkowego

8.2.1. Izolacja i właściwości fizykochemiczne nieenzymatycznego białka antybakteryjnego z soku trzustkowego prosiąt

8.2.2. Aktywność antybakteryjna soku trzustkowego prosiąt w zależności od rasy i czasu karmienia

8.2.3. Wpływ białek soku trzustkowego na adhezję bakterii do nabłonka jelita cienkiego - badania modelowe *in vitro*

8.3. Piśmiennictwo

9. Wpływ endotoksemii wczesnego okresu życia na czynności przewodu pokarmowego u dorosłych zwierząt

(J. Jaworek, K. Nawrot-Porąbka, S. J. Konturek, A. K. Siwicki, A. Leja-Szpak, M. Kot, J. Szklarczyk, J. Bonior, M. Macko, R. Tomaszewska, W. W. Pawlik)

9.1. Endotoksyny bakteryjne i ich działanie

9.2. Wpływ endotoksyn na organizm dorosły

9.3. Wpływ umiarkowanej endotoksemii indukowanej we wczesnym okresie życia na układ trawienny

9.3.1. Badania eksperymentalne przeprowadzone na szczurach

9.3.2. Wpływ endotoksemii wywołanej we wczesnym okresie życia na odpowiedź immunologiczną rozwijającego się organizmu

9.3.3. Wpływ endotoksemii wczesnego okresu życia na czynność zewnątrzwydzielniczą trzustki dorosłego organizmu

9.3.4. Wpływ endotoksemii wczesnego okresu życia na przebieg ostrego doświadczalnego zapalenia trzustki

9.4. Piśmiennictwo

10. Metabolizm żelaza u nowo narodzonych ssaków

(P. Lipiński, M.A. Gralak, R. R. Starzyński, A. Usińska, M. Kruszewski)

10.1. Znaczenie żelaza dla organizmów żywych

10.2. Molekularne mechanizmy utrzymania homeostazy żelaza w komórkach ssaków

10.2.1. Białka uczestniczące w metabolizmie żelaza

10.2.2. Cytoplazmatyczna zmienna pula żelaza

10.2.3. Potranskrypcyjny mechanizm kontroli wewnątrzkomórkowego metabolizmu żelaza przez białka IRP1 i IRP2

10.3. Regulacja ogólnoustrojowej homeostazy żelaza u ssaków

10.3.1. Molekularne podstawy wchłaniania żelaza z przewodu pokarmowego

10.3.2. Rola makrofagów w recyrkulacji żelaza w organizmie

10.3.3. Hepcydyna - peptyd regulujący zawartość i rozmieszczenie żelaza w organizmie

10.3.4. Rola hemojuweliny w indukcji ekspresji hepcydyny

10.3.5. Rola białek IRP1 i IRP2 w utrzymaniu ogólnoustrojowej homeostazy żelaza

10.4. Metabolizm żelaza u noworodków ssaków

10.4.1. Wchłanianie żelaza

10.4.2. Zmiany w obrazie krwi po urodzeniu

10.4.3. Wymiana hemoglobiny płodowej na „dorosłą”

10.5. Piśmiennictwo

11. Status oksydacyjny noworodków

(*7! Dziaman, M. Jurgowiak, R. Oliński*)

11.1. Ogólne informacje dotyczące stresu oksydacyjnego i ochrony przed reaktywnymi formami tlenu

11.1.1. Reaktywne formy tlenu i wolne rodniki

11.1.2. Mechanizmy obrony antyoksydacyjnej i stres oksydacyjny

11.2. Oksydacyjne uszkodzenia DNA

11.2.1. Oksydacyjne modyfikacje zasad azotowych. 8-oksyoGua - markerem wolnorodnikowych uszkodzeń DNA

11.2.2. Znaczenie mutagenne oksydacyjnie zmodyfikowanych zasad azotowych

11.3. Stres oksydacyjny u noworodków: przyczyny i możliwe implikacje

11.3.1. Rola stanu niedokrwienia i niedotlenienia w powstawaniu RFT

11.3.2. Pula wolnego żelaza u noworodków a stres oksydacyjny

11.3.3. Obrona anty oksydacyjna u noworodków

11.3.4. Stres oksydacyjny a naturalne karmienie

11.4. Rola stresu oksydacyjnego w rozwoju stanów patologicznych: wolnorodnikowe choroby neonatalne

11.5. Podsumowanie

11.6. Piśmiennictwo

12. Mechanizmy naprawy DNA w tkankach o szybkim rozwoju i nowotworowych

(*B. Tudek, M. Kraszewski*)

12.1. Powstawanie endogennych uszkodzeń DNA, rola stanów zapalnych, jonów metali i procesów metabolicznych

12.1.1. Uszkodzenia zasad i konsekwencje ich obecności w DNA

12.1.2. Uszkodzenia cukrów i powstawanie pojedynczo- i podwójnoniciowych pęknięć DNA

12.2. Naprawa 8-oksyoGua w tkankach płodowych i u młodych zwierząt

12.2.1. Usuwanie zmodyfikowanych trifosforanów nukleotydów z puli nukleotydów komórkowych

12.2.2. Naprawa przez wycinanie zasad

12.3. Naprawa 8-oksyoGua i innych utlenionych zasad w procesie nowotworowym

12.3.1. Stres oksydacyjny i zachwianie równowagi w naprawie DNA jako siła motoryczna rozwoju nowotworów

12.3.2. Polimorfizm genów naprawy DNA a ryzyko wystąpienia choroby nowotworowej

12.3.3. Naprawa oksydacyjnych uszkodzeń DNA w tkankach nowotworowych

12.4. Naprawa dwuniciowych pęknięć DNA

12.4.1. Niehomologiczne łączenie końców

12.4.2. Naprawa homologiczna

12.4.3. Naprawa podwójnoniciowych pęknięć DNA w tkankach o szybkim rozwoju i nowotworowych

12.5. Podsumowanie.

12.6. Piśmiennictwo