

GRZEGORZ RACZYŃSKI

Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt PAN Jabłonna koło Warszawy

ZAGADNIENIE DOSTĘPNEJ LIZYNY W ŚWIETLE NAJNOWSZYCH BADAŃ

Badania prowadzone na przestrzeni ostatnich dziesiątków lat wykazały, że ogrzewanie wpływa zazwyczaj niekorzystnie na wartość odżywczą białka, chociaż jego skład aminokwasowy zmienia się tylko w nieznacznym stopniu (4, 15, 20, 42, 48). Rozbieżności występujące pomiędzy wskaźnikiem aminokwasu ograniczającego, obliczonego na podstawie składu aminokwasowego białka, a innymi wskaźnikami wartości odżywczej białka dla zwierząt opartymi na metodach wzrostowych i bilansowych nasunęły przypuszczenie, że w wyniku ogrzewania część aminokwasów obecnych w białku staje się niedostępna dla organizmu zwierzęcego (6, 36). Jednakże procesy, które prowadzą do powstania tych zmian podczas ogrzewania są dotychczas mało poznane. Carpenter (12) zauważył, że wartość odżywcza białka była bardzo często skorelowana z ilością wolnych grup ϵ -aminowych w lizynie (mierzonych za pomocą reakcji z dwunitrofluorobenzenem i na tej podstawie opracował wskaźnik dostępnej lizyny (available lysine value), który jest jednym z mierników wartości odżywczej białka. Panuje pogląd, że część białka zawierająca lizynę z zablokowaną grupą ϵ -aminową nie jest hydrolizowana w przewodzie pokarmowym przez trypsynę (25) i zostaje wydalona w kale (9), co powoduje stratę tego aminokwasu dla organizmu.

W niniejszym artykule omówiono procesy prowadzące do zablokowania grupy ϵ -aminowej lizyny podczas ogrzewania białek pożywienia (a także w doświadczeniu modelowym) oraz niektóre zagadnienia metabolizmu zablokowanej lizyny pochodzącej z tych białek.

Reakcje prowadzące do zablokowania grupy ϵ -aminowej podczas ogrzewania białek

Zablokowanie grupy ϵ -aminowej w lizynie może nastąpić w wyniku reakcji Maillarda (35) lub na skutek reakcji tej grupy z grupą amidową asparaginy bądź glutaminy białka (8). W obu przypadkach powstają nowe

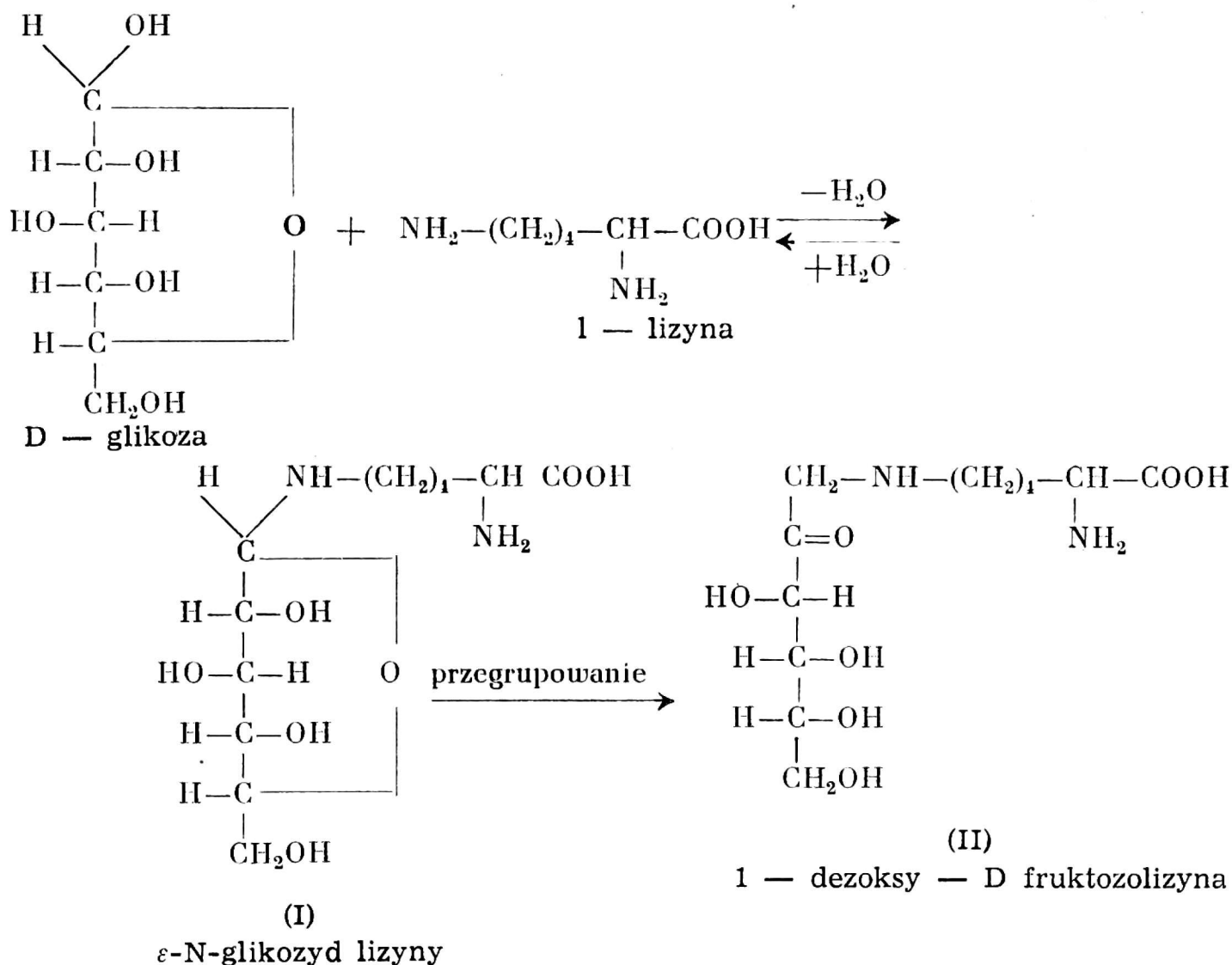
wiązania chemiczne, przez co trawienie tak zmodyfikowanej cząsteczki białka jest wolniejsze, a biologiczna dostępność lizyny (bądź innych aminokwasów) może być znacznie obniżona.

Proces brązowienia Maillarda polega na reakcji cukru redukującego z aminą lub innym związkiem zawierającym grupę aminową (jak np. lizyna) i w ostatecznym efekcie prowadzi do powstania barwników melanoidynowych. Szybkość brązowienia mieszaniny cukru redukującego i aminy w doświadczeniu modelowym, czy też pożywienia zawierającego białka i cukry redukujące zależy od temperatury, zawartości wody i pH środowiska (47). Podczas procesu brązowienia można wyróżnić trzy stadia przemian (26):

- I. Stadium początkowe (powstają bezbarwne produkty, nie pochłaniające światła w bliskim nadfiolecie).
 - A. Kondensacja cukru z aminą.
 - B. Przegrupowanie Amadori'ego.
- II. Stadium pośrednie (powstają bezbarwne lub żółto zabarwione produkty, pochłaniające światło w bliskim nadfiolecie).
 - C. Dehydracja cząsteczki cukru.
 - D. Rozpad cząsteczki cukru.
 - E. Rozpad aminokwasu.
- III. Stadium końcowe (powstają intensywnie zabarwione produkty).
 - F. Kondensacja aldolowa.
 - G. Polimeryzacja aldehydów z aminami, tworzenie się heterocyklicznych związków zawierających azot.

W pierwszym stadium procesu brązowienia następuje kondensacja cukru redukującego z aminą i powstaje N-glikozyd, który następnie ulega przegrupowaniu Amadori'ego do bardziej trwałego połączenia: 1-dezoksy-D-ketozaminy. Aminokwasy (39, 40, 41, 49) i białka (22, 23, 34, 43) ulegają również reakcji glikozydowania. Na rysunku 1 podano reakcję powstawania ϵ -N-glikozydu lizyny i produktu jego przegrupowania.

N-glikozyd (rys. 1, wzór 1) powstaje w wyniku ogrzewania substratów do ok. 40°C w ciągu kilku minut do ok. 1 godziny (27, 28, 29, 30, 31, 32, 50), a reakcja przebiega w stosunku molowym w stężonych roztworach wodnych lub alkoholowych. Hannan i Lea (23) wykazali, że reakcja pomiędzy glikozą, a α -N-acetylolizyną zachodziła najszybciej w 18% wodnym roztworze tych substancji, a Wolfrom i Rooney (53) podali, że szybkość reakcji pomiędzy ksylozą i glicyną była największa w 30% roztworze tych substancji. N-glikozydy pod wpływem kwasów ulegają bardzo łatwo hydrolizie do substratów lub dają produkty przekształceń (28, 51, 52), nie rozkładają się natomiast pod wpływem zasad (28). Właściwość tę wykorzystali Micheel i Kleiner (39, 40, 41) do otrzymywania trwałych



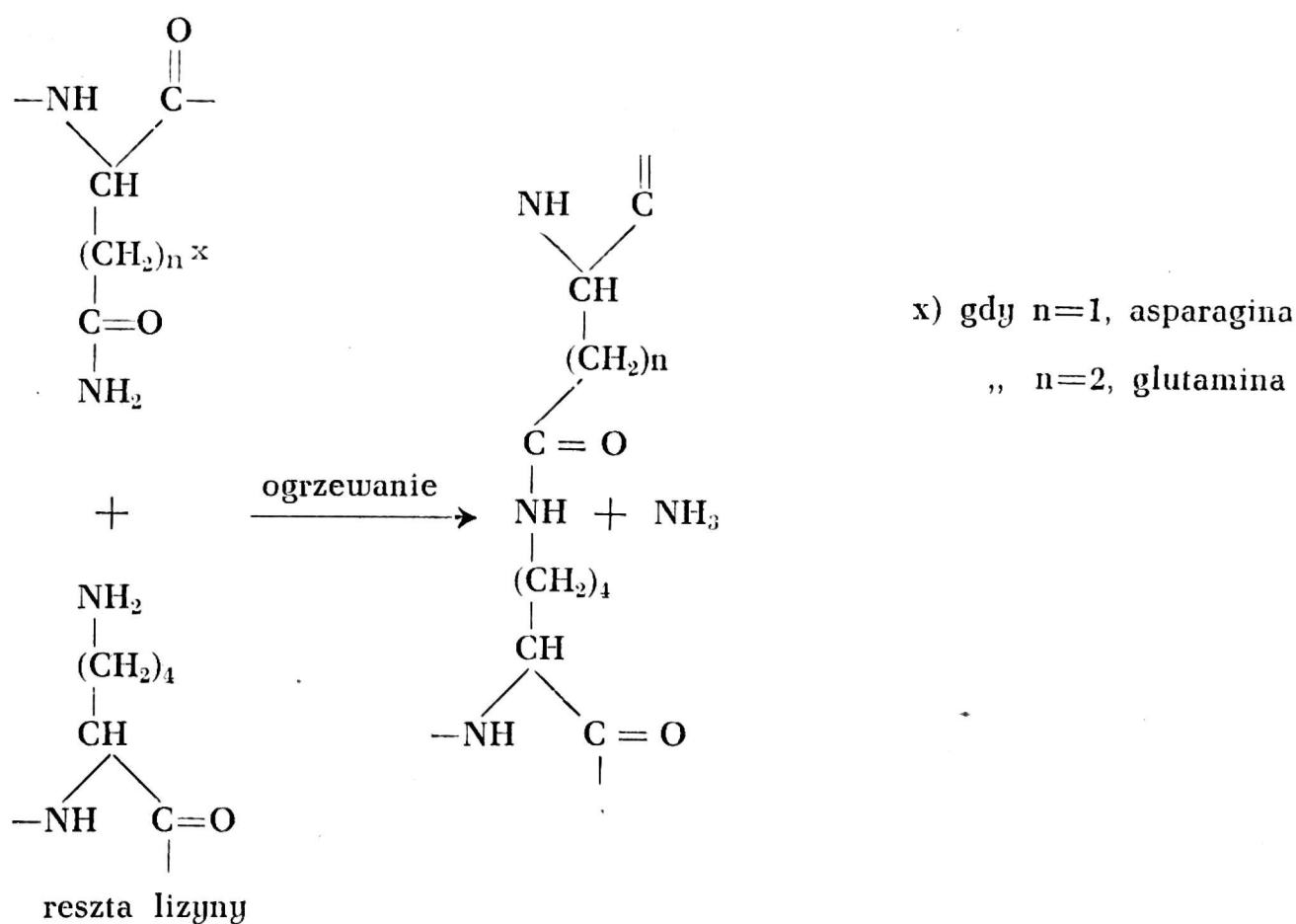
Rys. 1. Powstawanie ε-N-glikozydu lizyny i produktu jego przegrupowania

bezpociowych soli sodowych N-glikozydów glicyny, sarkozyny, alaniny, seryny i lizyny. Podobnie Weitzel i wsp. (49) otrzymali sole cynkowe, manganowe, kobaltowe i miedziowe N-glikozydów licznych aminokwasów.

1-dezoksy-D-ketozoamina (rys. 1, wzór II) powstaje w wyniku przegrupowania Amadori'ego N-glikozydu lub bezpośrednio z substratów, jednakże podczas dłuższego ogrzewania i w wyższej temperaturze (1, 2, 3). Reakcja przegrupowania zachodzi łatwiej w środowisku kwaśnym. Podczas dłuższego ogrzewania w kwasie, produkt przegrupowania (rys. 1, wzór II) rozpada się dając odpowiednią aminę oraz produkty degradacji cukru. W dalszych stadiach procesu brązowienia powstają barwniki melanoidynowe, które z punktu widzenia żywieniowego nie mają żadnej wartości odżywczej.

Na rysunku 2 podano schemat przebiegu procesu brązowienia łączący szereg znanych do tej pory teorii powstawania barwników melanoidynowych jak np. powstawanie furfuralu, degradacja cząsteczki cukru, powstawanie reduktonów. Wszystkie te reakcje można rozpatrywać jako część ogólnej teorii Maillarda, gdyż zachodzą one podczas brązowienia. Zakres w jakim każda z tych reakcji jest reprezentowana w procesie brązowienia jest do tej pory mało sprecyzowany.

do krwi żyły wrotnej szczura. Wyniki tych badań wskazują na włączanie grupy karboksylowej kwasu asparaginowego i glutaminowego białka w specyficzną reakcję z grupą ϵ -aminową lizyny. Podczas tej reakcji powstają nietypowe dla białka wiązania peptydowe, przez co staje się ono odporniejsze na działanie enzymów proteolitycznych. Bjarnason i Carpenter (8) na podstawie danych doświadczalnych i rozważań teoretycznych wnioskują, że w reakcji tej biorą udział nie wolne grupy karboksylowe tych kwasów, lecz grupy amidowe asparaginy i glutaminy. Autorzy wykazali, że podczas ogrzewania albuminy krwi bydlecej, a także innych białek wytwarzał się amoniak, którego ilość była proporcjonalna do ilości związanych grup ϵ -aminowych mierzonych w reakcji z dwunitrofluorobenzenem. Nie stwierdzili oni natomiast wydzielania się wody podczas ogrzewania, która powstałaby, gdyby w reakcji brały udział wolne grupy karboksylowe kwasu asparaginowego i glutaminowego białka. Schemat reakcji pomiędzy grupą ϵ -aminową lizyny, a grupą amidową asparaginy lub glutaminy w białku podano na rysunku 3.



Rys. 3. Reakcja grupy ϵ -aminowej lizyny z grupą amidową asparaginy lub glutaminy cząsteczki białka, wg 8.

W wyniku omówionych reakcji grupa ϵ -aminowa lizyny ulega zablokowaniu podczas ogrzewania białek. Lizyna, jak wiadomo, jest aminokwasem ograniczającym wartość odżywczą szeregu białek, toteż badanie trawienia ogrzewanych białek, w których lizyna ma zablokowaną grupę ϵ -aminową jest bardzo istotne z punktu widzenia fizjologii żywienia.

Metabolizm lizyny z zablokowaną grupą ε-aminową

Węglowodanowe kompleksy lizyny (N-glikozyd i produkt jego przegrupowania)

W pierwszym stadium procesu brązowienia podczas ogrzewania białka z cukrem redukującym powstaje N-glikozyd lizyny i wydaje się, że wiązanie glikozydowe może już w żołądku (kwaśne środowisko) ulec hydrolizie uwalniając grupę ε-aminową lizyny i cukier. W piśmiennictwie nie spotkałem prac opisujących doświadczenie modelowe z użyciem ε-N-glikozydu lizyny. Dużą przeszkodę w badaniu może stanowić trudność zsyntetyzowania tego związku, jak również jego nietrwałość. Wiadomo bowiem, że N-glikozydy ulegają łatwo przegrupowaniu do ketoaminokwasów. W literaturze jest również bardzo mało danych o fizjologicznych właściwościach tych połączeń toteż metabolizm lizyny z zablokowaną grupą ε-aminową bada się przeważnie po podaniu zwierzętom doświadczalnym białek, które uprzednio ogrzewano bez i w obecności cukru redukującego (zazwyczaj glukozy).

W 1970 roku Valle-Riestra i Barnes (54) podawali szczurom albuminę jaj (zawierającą jednolicie znakowaną ^{14}C -l-lizynę), którą uprzednio ogrzewali bez i w obecności glukozy w ciągu 1 godz. w temperaturze 120°C . Na podstawie otrzymanych wyników, autorzy przypisują dużą rolę w trawieniu białka ogrzewanego z glukozą mikroorganizmom jelitowym. Po spożyciu przez szczury dawki tego białka wraz z dodatkiem ftalylosulfatiazolu i penicyliny, radioaktywność w treści jelita i kale była znacznie wyższa niż po podaniu dawki nie zawierającej antybiotyków. Zapobieganie koprofagii sprawiło również, że szczury trawiły gorzej albuminę ogrzewaną z glukozą niż ogrzewaną bez niej. Wykrycie radioaktywności w moczu po podaniu szczurom albuminy ogrzewanej z glukozą wskazywało, że lizyna była uwalniana podczas trawienia, po czym absorbowana i wydalana z moczem. Brak charakterystyki związku, który zawierał znakowany węgiel i występował w moczu (autorzy przypuszczają, że była to N-cukrowcowa pochodna lizyny) nie pozwolił badaczom na wyciągnięcie bardziej sprecyzowanych wniosków dotyczących metabolizmu lizyny pochodzącej z ogrzewanego białka.

Z badań Raczyńskiego i Buraczewskiego (46) wynika, że albumina jaja i kazeina ogrzewane w ciągu 1 godz. w temperaturze 120° bez i w obecności glukozy trawione były podobnie do białek nie ogrzewanych. Wykazano przy tym, że po podaniu szczurom kazeiny ogrzewanej 1 godzinę z glukozą, w której zawartość dostępnej lizyny była niższa o 15% w porównaniu z białkiem nie ogrzewanym, ilość dostępnej lizyny we frakcji wysokocząsteczkowej (zawierającej białka i peptydy) treści rozpuszczonej jelita cienkiego była taka jak po podaniu białka nie ogrzewanego. Dane te wskazują, że jednogodzinne ogrzewanie kazeiny z glukozą nie powodowało

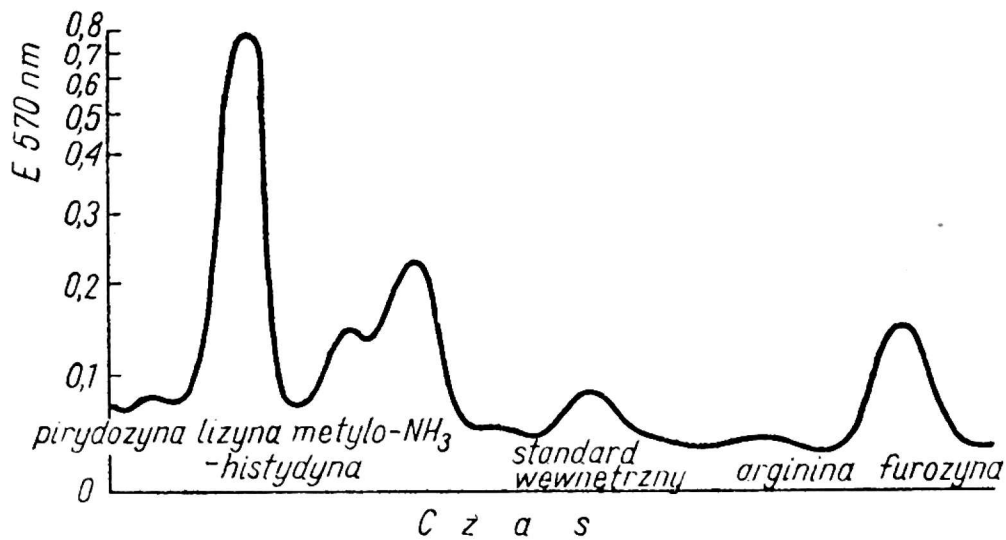
trwałego związania grupy ϵ -aminowej w lizynie i wiązanie to było hydrolyzowane w przewodzie pokarmowym, a białko trawione podobnie do białka nie ogrzewanego. Podawanie szczurom albuminy jaja i kazeiny ogrzewanym 5 godz. z glukozą zahamowało hydrolizę tych białek, a we frakcji wysokocząsteczkowej wykazano ponad 5-krotnie większą ilość lizyny z zablokowaną grupą ϵ -aminową w porównaniu z grupą kontrolną. Z oznaczeń strawności lizyny, a także zawartości dostępnej lizyny w moczu (45) wynikało jednakże, że podczas trawienia albuminy jaja i kazeiny ogrzewanym 5 godz. z glukozą, lizyna z zablokowaną grupą ϵ -aminową była uwalniana przypuszczalnie w formie niskocząsteczkowego peptydu, absorbowana i w tej formie wydalana z moczu. Z danych szacunkowych można przypuszczać, że część zablokowanej lizyny uległa przemianie w organizmie szczura.

Według Erbersdoblera i Dümmera (17) lizyna nie uwalniała się podczas trawienia białek proszku mlecznego, otrzymanego w wyniku suszenia mleka w wysokiej temperaturze, na co wskazywał niski poziom tego aminokwasu we krwi żyły wrotnej szczura. Erbersdobler (16) wykazał również, że 1-dezoksy-D-fruktozolizyna (rys. 1, wzór II) była tylko w nieznacznym stopniu wchłaniana w jelicie cienkim szczura i że kompleks ten był w znacznej części rozkładany przez mikroorganizmy jelitowe. Mauron (37) podaje, że węglowodanowy kompleks lizyny był całkowicie absorbowany w jelicie i wydalany w moczu. Autor odrzuca możliwość rozkładu tego związku przez mikroflorę jelitową.

Ford i Shorrock (21) zajmowali się również wchłanianiem lizyny z zablokowaną grupą ϵ -aminową w postaci węglowodanowego kompleksu. Badacze ci podawali szczurom kazeinę wyizolowaną z mleka w proszku uprzednio ogrzewanego 6 godz. w temperaturze 105° i badali skład aminokwasowy moczu rozdzielonego na Sephadexie. Na rysunku 4 przedstawiono chromatogram aminokwasów zasadowych otrzymanych po kwaśnej hydrolizie frakcji peptydowej moczu.

Okazało się, że 31% molowych tej frakcji stanowiła lizyna, a dalsze 10% furozyna (ϵ -N-2-furoilometylo-1-lizyna), która tworzy się podczas kwaśnej hydrolizy laktozowego kompleksu lizyny (18, 24). Drugą pochodną lizyny, która powstaje podczas hydrolizy tego kompleksu jest pirydozyna (19) i wykryto ją również po kwaśnej hydrolizie frakcji peptydowej moczu. Badania wykazały przeto, że laktozowy kompleks lizyny był odszczepiany podczas trawienia ogrzewanej kazeiny mleka i absorbowany w przewodzie pokarmowym szczura.

Chociaż dużo danych przemawia za tym, że węglowodanowy kompleks lizyny uwalnia się podczas trawienia białka ogrzewanego z cukrem redukującym i zostaje wchłonięty w jelicie, to jednak do chwili obecnej nie



Rys. 4. Chromatogram aminokwasów zasadowych frakcji peptydowej moczu szczurów żywionych kazeiną wyizolowaną z ogrzewanego mleka w proszku. Standard wewnętrzny: kwas 2-amino, 3-guanidynopropionowy, żywica: Amberlite CG-120, wys. kolumny 14 cm, średnica kolumny 0,6 cm, bufor 0,38 M, pH 5,28, szybkość wypływu 30 ml/godz. Frakcję peptydową hydrolizowano w 6 N HCl w ciągu 18 godz. wg 21

ma wystarczających danych o wykorzystaniu tego połączenia przez organizm. Z badań własnych (45) wynika, że po podaniu szczurom kazeiny i albuminy jaja, w których zawartość dostępnej lizyny była obniżona o około połowę na skutek ich ogrzewania z glukozą, wydalana w moczu lizyna stanowiła tylko 3% lizyny ogólnej podanej w dawce. Również Ford i Shorrock (21) stwierdzili, że lizyna wydalona z moczu stanowiła nieznaczną część lizyny niedostępnej podanej szczurowi. Brak jednakże szczegółowych badań nad metabolizmem węglowodanowych kompleksów lizyny nie pozwala w obecnej chwili na wyciągnięcie wniosków o wartości odżywczej tych połączeń.

Badaniem przydatności węglowodanowych kompleksów aminokwasów w biosyntezie białka zajmowali się w 1955 r. Borsook i wsp. (10). Wyizolowali oni z wątroby wieprza szereg fruktozoaminokwasów i badali ich włączanie do białek retikulocytów królika *in vitro*. Autorzy nie wykazali obecności w białku znakowanej leucyny pochodzącej z fruktozo- ^{14}C -l-leucyny, gdy związkiem tym zastąpiono w mieszaninie inkubacyjnej ^{14}C -l-leucynę. Retikulocyty, jak wiadomo, są bardzo aktywne we włączaniu aminokwasów do białka. Jednakże wydaje się, że wykorzystanie węglowodanowych kompleksów lizyny i innych aminokwasów w biosyntezie białka może nastąpić jedynie po ich uprzednim rozpadzie do wolnych aminokwasów. Dlatego badanie przydatności tych związków dla organizmu powinno odbywać się przy udziale zespołów enzymatycznych takich narządów jak wątroba i nerki, które spełniają wielostronne funkcje metaboliczne. Zastosowanie perfuzji wątroby jak również użycie skrawków lub homogenatów wątroby i nerek do badań pozwoliłoby przypuszczalnie wyjaśnić diskutowany obecnie problem przydatności węglowodanowych komplek-

sów aminokwasów dla organizmu. Dużą przeszkodę w badaniu metabolizmu stanowi również trudność w otrzymaniu tych połączeń do badań modelowych. Przy rozpatrywaniu tego zagadnienia nie należy pomijać także mikroflory mikrofauny jelitowej. Mikroorganizmy występujące również w znacznych ilościach w przewodzie pokarmowym zwierząt nieprzeżuwających mogą mieć duże znaczenie w pośrednim wykorzystaniu węglowodanowych kompleksów lizyny i innych aminokwasów.

ϵ -N-acylowe pochodne lizyny

Na temat metabolizmu ϵ -N-acylowych pochodnych lizyny wiadomo obecnie stosunkowo więcej. Wykryto przede wszystkim enzymy, które są zdolne do rozszczepienia tego typu połączeń. Barman (5) podał zestawienie i charakterystykę hydrolaz działających na nietypowe wiązania C-N. Należą do nich m. in. deacylaza acylolizynowa (EC_{3.5.1.17}), która występuje w nerkach szczura i hydrolizuje różne ϵ -acylowe pochodne lizyny, aminoacylaza (EC_{3.5.1.14}), β -ureidopropionaza (EC_{3.5.1.6}) i ureidosukcynaza (EC_{3.5.1.7}).

Już w 1943 roku Neuberger i Sanger (44) wykazali, że lizynę w dawce dla szczurów można było zastąpić w 30—50% ϵ -N-acetylolizyną i ilość ta nie wpływała hamująco na ich wzrost. Badania te potwierdzili niedawno Bjarnason i Carpenter (7). Wykazali oni ponadto, że w moczu szczurów otrzymujących w dawce ϵ -N-acetylolizynę występowała po hydrolizie znaczna ilość lizyny, która pochodziła prawdopodobnie z niezmetyabolizowanej części tej pochodnej lizyny. Próby zastąpienia w dawce lizyny ϵ -N-propionylolizyną wykazały, że związek ten był praktycznie nieprzydatny jako źródło lizyny dla szczurów. Interesujące było natomiast, że szczury wykazały reakcję wzrostową, gdy podawano im w dawce albuminę mleka, w której prawie wszystkie grupy ϵ -aminowe lizyny były zacylowane za pomocą reszt kwasu propionowego. W zestawieniu z wynikami doświadczenia z ϵ -N-propionylolizyną autorzy przypuszczają, że po podaniu zacylowanej albuminy mleka, w przewodzie pokarmowym szczura musiała odbyć się w znacznym stopniu hydroliza wiązania amidowego przy grupie ϵ -aminowej lizyny. Powodem tego mogło być wolniejsze przechodzenie białka przez przewód pokarmowy w porównaniu z przechodzeniem ϵ -N-propionylolizyny, która musiała być szybko wchłaniana w niezmienionej postaci do krwioobiegu. Wykrycie w moczu ϵ -N-propionylolizyny po podaniu szczurom zacylowanej albuminy mleka wykazywało również na fakt, że wiązanie α -peptydowe lizyny było hydrolizowane w jelicie nawet wtedy, gdy jej ϵ -aminowa grupa była zablokowana. Trypsyna nie

hydrolizuje peptydu przy karboksylowej grupie lizyny, jeśli grupa ϵ -amino-owa tej ostatniej jest chemicznie zawiązana (25).

Buraczewscy i Ford (11) badali skład frakcji azotowych treści pokarmowej jelita cienkiego w różnym czasie po podaniu szczurom nie ogrzewanej i ogrzewanej (w temp. 135 i 145°C) mączki z mięśni dorsza i stwierdzili, że wraz ze wzrostem temperatury ogrzewania malała rozpuszczalność białka i szybkość jego hydrolizy. Autorzy ci wykazali ponadto, że po podaniu szczurom ogrzewanych białek następował znaczny wzrost zawartości peptydów w treści rozpuszczonej jelita cienkiego, które mogły utrudniać absorpcję aminokwasów przez wysycenie ośrodków czynnych w transporcie tych związków przez błonę śluzową jelita.

Dalsze prace Forda i Shorrocka (21) nad trawieniem białek ogrzewanych doprowadziły do wykrycia znacznych ilości lizyny we frakcji peptydowej i aminokwasowej moczu po podaniu szczurom ogrzewanej mączki z dorsza. Wyniki oznaczeń aminokwasów w tych frakcjach po rozdziale próby moczu na kolumnie wypełnionej Sephadexem G-25 zilustrowano w tabeli 1.

T a b e l a

Zawartość aminokwasów we frakcji peptydowej i aminokwasowej w moczu szczurów żywionych nie ogrzewaną i ogrzewaną (135°C 20 godz.) mączką z dorsza. Przedstawione wyniki wyrażono w $\mu\text{mol./24 godz.}$ (szt. wg 21

Rodzaj aminokwasu	Mączka z dorsza			
	nieogrzewana		ogrzewana	
	peptydy	wolne aminokwasy	peptydy	wolne aminokwasy
Lizyna	2,98 (16,0)*	4,47 (8,3)	20,30 (41,6)	15,30 (13,4)
Kwas aspar.	2,83 (15,2)	5,02 (9,3)	6,38 (13,1)	13,45 (11,8)
Kwas glut.	5,10 (27,5)	16,00 (29,8)	7,30 (15,0)	15,90 (30,9)
Glicyna	3,11 (16,8)	12,60 (23,4)	3,65 (7,5)	35,30 (30,9)
Treonina	0,56 (3,0)	3,73 (6,9)	0,78 (1,6)	3,90 (3,4)
Seryna	0,68 (3,7)	2,75 (5,1)	0,84 (1,7)	4,30 (3,8)
Prolina	1,16 (6,2)	2,18 (4,1)	2,15 (4,4)	3,22 (2,8)
Alanina	0,50 (2,7)	1,94 (3,6)	1,25 (2,6)	5,23 (4,6)
Walina	0,44 (2,4)	1,01 (1,9)	1,69 (3,5)	4,76 (4,2)
Izoleucyna	0,23 (1,2)	0,43 (0,8)	0,66 (1,4)	2,30 (2,0)
Leucyna	0,30 (1,6)	0,62 (1,2)	0,93 (1,9)	3,38 (3,0)
Tyrozyna	0,07 (0,4)	0,47 (0,9)	ślady	1,09 (1,0)
Fenylalanina	0,10 (0,5)	0,22 (0,4)	ślady	1,57 (1,4)
Arginina	0,31 (1,7)	1,36 (2,5)	1,62 (2,3)	1,18 (1,0)
Metionina	0,20 (1,1)	0,94 (1,8)	1,26 (2,6)	3,48 (3,0)
Razem	18,57 (100)	53,74 (100)	48,81 (100)	114,36 (100)

* W nawiasach podano procentową zawartość aminokwasów.

Poddanie ogrzewaniu mączki z dorsza w temp. 135°C w ciągu 20 godz. przejawiało się przede wszystkim wzrostem wydalania w moczu aminokwasów związanych peptydowo. Ilość ta wynosiła 18,6 $\mu\text{mol}/24$ godz./szt. po podaniu białka nie ogrzewanego, a 48,8 $\mu\text{mol}/24$ godz./szt. po podaniu białka ogrzewanego. Skład ilościowy aminokwasów w tej frakcji zmienił się również, a w szczególności wykazano znaczny wzrost zawartości lizyny (z 2,98 do 20,30 $\mu\text{mol}/24$ godz./szt.) oraz kwasu asparaginowego i glutaminowego. Te trzy aminokwasy stanowiły razem 70% molowych wszystkich aminokwasów frakcji peptydowej moczu i na tej podstawie Ford i Shorrock wnioskuje, że podczas trawienia ogrzewanej mączki z dorsza uwalniały się krótkie peptydy typu: ϵ/β -asparagilo/-lizyny lub ϵ/γ -glutomylo/-lizyny, które były wchłaniane z jelita szczurów do krwi. Frakcja wolnych aminokwasów zawierała również 40% molowych tych aminokwasów i można przypuszczać, że wymienione peptydy były hydrolitycznie rozszczepiane w nerce szczura do wolnej lizyny, kwasu asparaginowego i glutaminowego i częściowo resorbowane do krwioobiegu. W ten sposób mogłoby dochodzić do częściowego odzyskania przez organizm lizyny z zablokowaną grupą ϵ -aminową. Możliwe jest również, że w moczu znaleziono tylko nieznaczną część wchłoniętych w jelicie peptydów lizyny lecz brak dokładniejszych na ten temat danych doświadczalnych nie pozwolił autorom potwierdzić tych przypuszczeń.

Wnioski

1. Ogrzewanie białek w obecności cukrów redukujących prowadzi w pierwszym etapie do wytworzenia węglowodanowych kompleksów lizyny i innych aminokwasów (I stadium procesu brązowienia Maillarda), a następnie barwników melanoidynowych.
2. Ogrzewanie białka bez cukru redukującego powoduje wytworzenie nietypowych wiązań peptydowych w cząsteczce, głównie pomiędzy grupą ϵ -aminową lizyny, a grupą amidową asparaginy i glutaminy.
3. W wyniku długotrwałego ogrzewania białka, zwłaszcza w obecności cukrów redukujących, mogą powstać straty lizyny bądź innych aminokwasów na skutek ich degradacji.
4. Podczas trawienia białka zmodyfikowanego na skutek ogrzewania bez lub w obecności cukru redukującego lizyna może być odszczepiona w postaci węglowodanowego kompleksu lub niskocząsteczkowego peptydu i w tej formie wchłaniana do krwi.

5. Na podstawie danych doświadczalnych można sądzić, że część lizyny z zablokowaną grupą ϵ -aminową (zwłaszcza jej ϵ -N-acylowe pochodne) jest metabolizowana i wykorzystywana przez organizm jako źródło lizyny. Jednakże zakres w jakim odbywa się ten proces nie jest dotychczas poznany.

LITERATURA

1. Amadori M.: (1925) Atti Reale Accad. Lincei Red. 2, 337.
2. Amadori M.: (1929) Atti Reale Accad. Lincei Red. 9, 226.
3. Amadori M.: (1931) Atti Reale Accad. Lincei Red. 13, 195.
4. Anentharmann K., Carpenter K. J.: (1971) J. Sci. Food Agric. 22, 412.
5. Barman T. E.: (1969) Enzyme Handbook t. 2, s. 644, Heidelberg, Springer Verlag.
6. Barnes R. H., Kwong E.: Methionine absorption and utilization from soybean protein and the effect of soybean trypsin inhibitor — A study of amino acid availability. The Role of Gastrantestinal Tract in Protein Metabolism, wyd. H. N. Munro, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1964.
7. Bjarnason J., Carpenter K. J.: (1969) Br. J. Nutr. 23, 859.
8. Bjarnason J., Carpenter K. J.: (1970) Br. J. Nutr. 24, 313.
9. Blom L., Hendricks P., Caris J.: (1965) Anal. Biochem. 21, 382.
10. Borsook H., Abrams A., Lowy P.: (1955) J. Biol. Chem. 215, 111.
11. Buraczewski S., Buraczewska L., Ford J. E.: (1967) Acta Biochem. Polon. 14, 121.
12. Carpenter K. J.: (1960) Biochem. J. 77, 604.
13. Carpenter K. J., Ellinger G. M., Munro M. I., Rolfe E. J.: (1957) Br. J. Nutr. 11, 162.
14. Carpenter K. J., Morgan C. B., Lea C. H., Parr L. J.: (1962) Br. J. Nutr. 16, 451.
15. Donoso G., Lewis O. A. M., Miller D. S., Payne P. R.: (1962) J. Sci. Food Agric. 13, 192.
16. Erbersdobler H.: (1971) Z. Tierphysiol. Tierernahr. Futtermittel 28, 171.
17. Erbersdobler H., Dümmer H.: (1971) Z. Tierphysiol. Tierernahr. Futtermittelk. 28, 224.
18. Finot P. A., Bricout J., Viani R., Mauron J.: (1968) Experientia 24, 1097.
19. Finot P. A., Viani R., Bricout J., Mauron J.: (1969) Experientia 25, 134.
20. Ford J. E., Salter D. N.: (1966) Br. J. Nutr. 20, 843.
21. Ford J. E., Shorrocks C.: (1971) Br. J. Nutr. 26, 311.
22. Hannan R. S., Lea C. H.: (1951) Nature 168, 744.
23. Hannan R. S., Lea C. H.: (1952) Biochim. Biophys. Acta 9, 293.
24. Heyns K., Hankeshoven J., Brose K. H.: (1968) Angew. Chemie 80, 627.
25. Hill R. L.: (1965) Adv. Protein Chem. 20, 37.
26. Hodge J. E.: (1953) Agr. Food Chem. 1, 928.
27. Kuhn R., Birkofer L.: (1938) Ber. 71, 621.

28. Kuhn R., Dansi A.: (1936) Ber. 69, 1745.
29. Kuhn R., Reymund K., Weygand F., Ströbele R.: (1935) Ber. 68, 1765.
30. Kuhn R., Ströbele R.: (1937) Ber. 70, 747.
31. Kuhn R., Ströbele R.: (1937) Ber. 70, 773.
32. Kuhn R., Weygand F.: (1937) Ber. 70, 769.
33. Lea C. H., Parr L. J., Carpenter K. J.: (1960) Br. J. Nutr. 14, 91.
34. Lea C. H., Rhodes D. N.: (1952) Biochim. Biophys. Acta 9, 56.
35. Maillard L. C.: (1912) Compt. Rend. 154, 66.
36. Mauron J.: The concept of amino acid availability and its bearing on protein evaluation. Progress in Meeting Protein Needs in Infants and Children, publ. 843, wyd. Nat. Acad. Sci., Nat. Res. Council, Washington, D. C.
37. Mauron J.: (1970) Int. Z. Vitam. Forsch. 40, 209.
38. Mecham D. K., Olcott H. S.: (1947) Ind. Engng. Chem. 39, 1023.
39. Micheel F., Kleiner A.: (1951) Chem. Ber. 84, 212.
40. Micheel F., Kleiner A.: (1952) Chem. Ber. 85, 1083.
41. Micheel F., Kleiner A.: (1956) Chem. Ber. 89, 1238.
42. Miller E. L., Carpenter K. J., Milner C. K.: (1965) Br. J. Nutr. 19, 547.
43. Mohammad A., Fraenkel-Conrad H., Olcott H. S.: (1949) Arch. Biochem. 24, 157.
44. Neuberger A., Sanger F.: (1943) Biochem. J. 37, 515.
45. Raczyński G.: Acta Physiol. Pol., w druku.
46. Raczyński G., Buraczewski S.: Acta Physiol. Pol., w druku.
47. Reynolds T. M.: (1963) Adv. Food Res. 12, 1.
48. Waterworth D. G.: (1964) Br. J. Nutr. 18, 503.
49. Weitzel G., Geyer H. U., Fretzdorff A. M.: (1957) 90, 1153.
50. Weygand F.: (1939) Ber. 72, 1663.
51. Weygand F.: (1940) Ber. 73, 1259.
52. Weygand F., Perkow W., Kuhner P.: (1951) Chem. Ber. 84, 594.
53. Wolfrom M. L., Rooney C. S.: (1953) J. Am. Chem. Soc. 75, 5435.
54. Valle-Riestra J., Barnes R. H.: (1970) J. Nutr. 100, 873.