

EDMUND NOWACKI

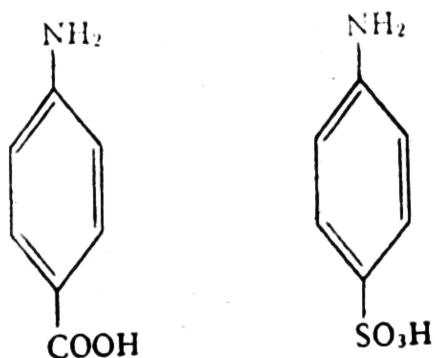
Zakład Hodowli Roślin PAN w Poznaniu
Kierownik Zakładu: prof. dr S. Barbacki

ANTYMETABOLITY W ROŚLINACH PASTEWNYCH

Nauka o witaminach odkrywa coraz to nowe substancje wysoce aktywne w metabolizmie. Obok powszechnie znanych substancji o charakterze stymulującym pewne procesy życiowe, jak witamin C, PP itp. spotyka się także takie substancje, które hamują działanie witaminow, same zaś najczęściej posiadają działanie fizjologiczne zupełnie odwrotne od działania właściwego witaminu.

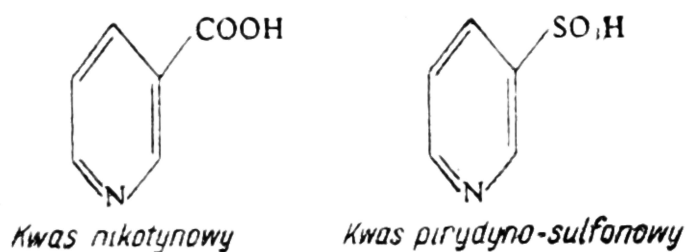
Substancje te nazywamy antyvitaminami. W materiale roślinnym znamy cały szereg antyvitaminów, które w większych ilościach mogą spowodować ujemne objawy u zwierząt żywionych taką paszą.

Fizjologiczne działanie antyvitaminów było przez długi czas zagadką i dopiero poznanie działania antymetabolitów syntetycznych typu sulfamidów pozwoliło zrozumieć działanie antyvitaminów. Doświadczenia Woods'a (15) nad bakteriostatycznym, tzn. hamującym rozwój bakterii, działaniem sulfamidów, związków pochodnych kwasu sulfanilowego z jednej strony dały podstawy nowoczesnej terapii, z drugiej wytłumażyły mechanizm działania antymetabolitów. Woods zauważył, że drobne ilości kwasu p-aminobenzoowego znoszą bakteriostatyczne działanie sulfamidów. Pomiędzy stężeniem sulfamidu i kwasu p-aminobenzoowego zachodził pewien stały stosunek. Okazało się także, że sulfamidy mogą działać tylko na te bakterie, dla których kwas p-aminobenzoowy jest substancją egzogenną. Na podstawie tych danych wysnuto wniosek, że mechanizm działania bakteriostatycznego sulfamidów polega na strukturalnej analogii pomiędzy sulfamidami a kwasem p-aminobenzoowym (wzór 1). Kwas ten spełnia określone funkcje w metabolizmie

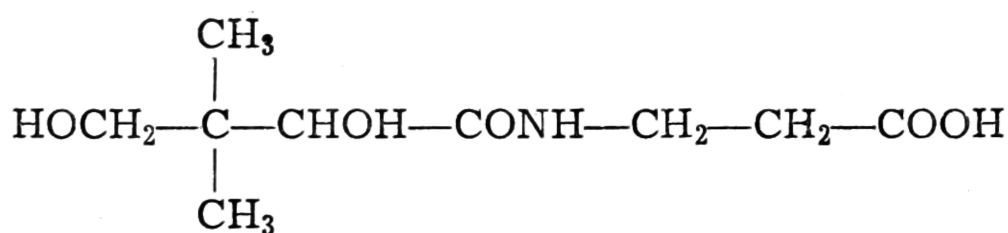


Kwas p. amino-benzoowy Kwas p. amino-sulfonowy

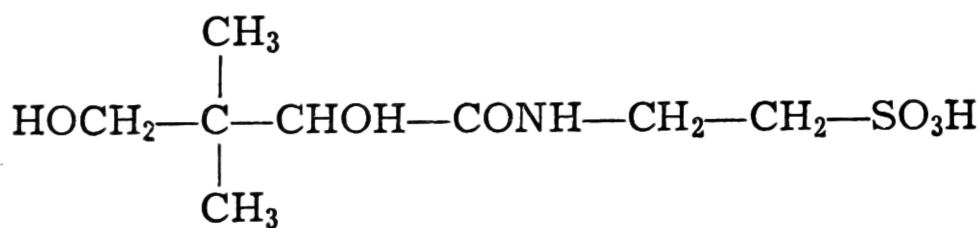
komórki. Dzięki strukturalnemu podobieństwu pomiędzy sulfamidami a kwasem p-aminobenzeosowym (PAB), sulfamidy wykazują powinowactwo do układów, do których wchodzi w komórce ten kwas, natomiast nie tylko, że nie mogą spełniać jego funkcji, lecz także nie mogą wyłączyć się z łańcucha reakcji, w które się wplątały, blokując normalne przemiany komórki. Znane jest porównanie antymetabolitów do niedokładnie dopasowanego klucza, który nie dość, że nie otwiera drzwi, ale nie można go wyjąć z zamka, co uniemożliwia otworzenie kluczem właściwym. Wnioski podobne do Woods'a wyciągnął Mc Ilvane ze swoich doświadczeń z kwasem nikotynowym i jego antagonistą kwasem pirydino 3 sulfonowym (wzór 2) oraz między kwasem pantotenowym i kwasem topianowym (wzór 3).



Wzór 2



Kwas pantotenowy



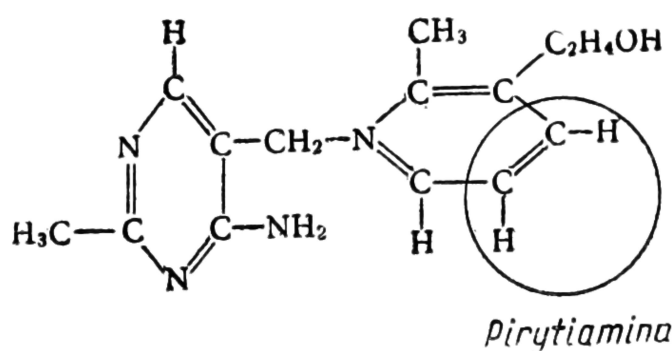
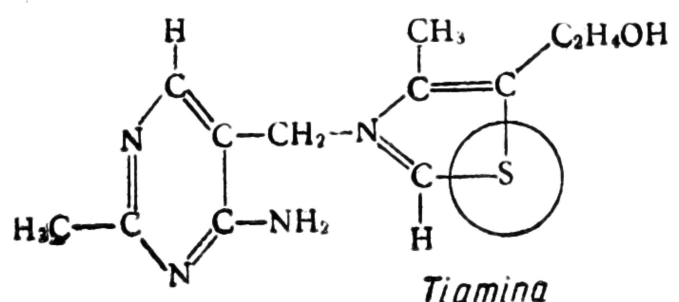
Kwas topianowy

Wzór 3

Przekonano się, że w organizmie zwierzęcym analogi witaminu mogą powodować objawy niedoboru właściwego witaminu i tak pirytiamina — antywitamina B₁ powoduje u myszy objawy niedoboru tiaminy. Między szkodliwą dawką pirytiaminy a usuwającą objawy antywitaminozы dawką tiaminy zachodzi stały stosunek ilościowy (wzór 4). W materiale roślinnym istnieją substancje naturalne o działaniu antywitaminowym.

Schorzenie zwane pellagrą, znane w krajach uprawiających kukurydzę dla celów spożywczych, przez długi czas było tłumaczone brakiem witaminu PP w ziarnie kukurydzy. Dokładniejsze badania wykazały, że pogląd ten był błędny, gdyż witamin PP znajduje się w ziarnach

kukurydzy i to w stosunkowo dużych ilościach (Aykroyd). Należy więc przypuszczać, że w kukurydzy znajduje się substancja antagonistyczna do niacyny (witaminu PP). Działanie anty PP ziarn kukurydzy jest obserwowane nawet u tych zwierząt, które ze względu na swoją florę bakteryjną są samowystarczalne względem niacyny (Woodley 16).



Wzór 4

Duże ilości antywitaminu K zawiera źle suszone siano z nostrzyku białego. Antywitamin K powstaje z nostrzyku przez kondensację dwóch cząsteczek kumaryny na cząsteczkę dikumarolu (wzór 5). Dikumarol posiada silne antywitaminowe działanie i jest nawet używany przy leczeniu nadmiernej krzepliwości krwi. Syntetyczny dikumarol pod nazwą „kumatox” służy jako trutka przeciwko gryzoniom. Siano lucerny, tonki wonnej i wielu innych roślin zawierających glukozydy kumarynowe może w pewnych warunkach zawierać dikumarol. Antywitamina K objawia się u bydła jak „Sweet clover disease” — choroba nostrzykowa.

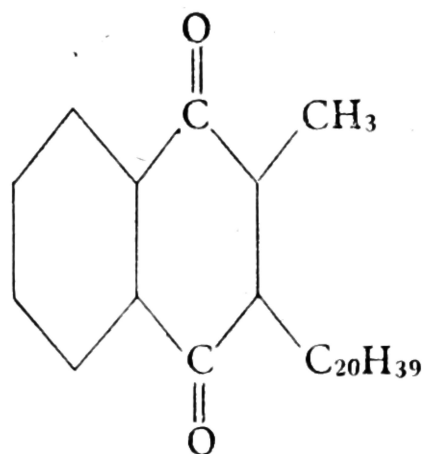
Doświadczenia z żywieniem bardzo mało urozmaiconymi paszami wykazują, że wiele roślin pastewnych posiada takie właściwości, których nie można wytłumaczyć ani brakiem pewnych podstawowych substancji pokarmowych, czy też witaminów, lecz jedynie obecnością pewnych substancji o charakterze antymetabolitów.

W roku 1917 Osborne i Mendel (10) zauważyli, że białko soji (*Glycine hispida*) zawiera toksyalbuminę soyinę. Ham i Sandsted (6) stwierdzili następnie, że soyina wpływa hamująco na wzrost żywionych nią zwierząt oraz powoduje zaburzenia metabolizmu jako inhibitor trypsyny.

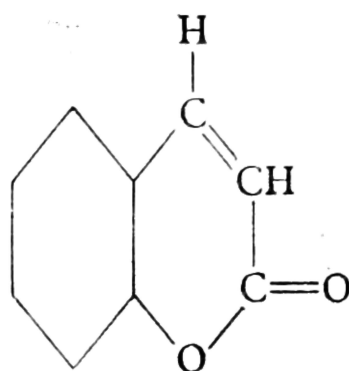
Stwierdzenie to jest tym bardziej ciekawe, że soja stanowi na Dalekim Wschodzie prawie że jedyne źródło białka dla ludzi, a formy pastewne dla zwierząt.

Substancje podobne znajdują się w fasoli i wielu innych roślinach motylkowych. Są termobilne i dłuższe gotowanie powoduje zanik szkodliwego działania.

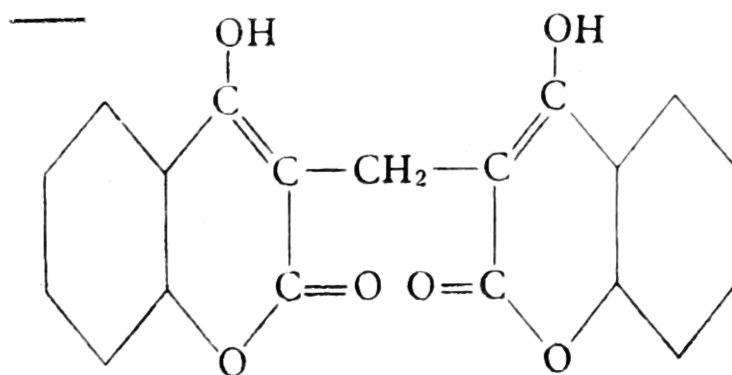
Substancje o zbliżonym działaniu występujące w lędźwianach, cięciorce fasoli pastewnej (*Phaseolus aureus*) są odporne na wysoką temperaturę.



Witamin K



Kumaryna



Dikumarol - Anty - K

Wzór 5

W lędźwianach i niektórych innych motylkowych występują substancje inhibitujące działanie metioniny, objawiające się jako choroba zwana lathyryzmem. Poza typowymi antymetabolitami pewne substancje zdecydowanie toksyczne dla organizmu ssaków w bardzo małych ilościach mogą mieć działanie antymetabolitów, np. alkaloidy psiankowatych w stosunku do witaminu D.

Na samym końcu należałoby omówić substancje, które ze względu na swoją budowę i charakter działania nie powinny być zaliczane do antymetabolitów, ponieważ jednak występują w bardzo małych ilościach, a ich szkodliwe działanie objawia się przy bardzo niskich dawkach, nie można ich pominąć.

Wśród prosowatych (sorgo, ber, czumiza) rozpowszechniane są substancje cyanogenne — najpospolitsza z nich to dhuryna.

U motylkowych spotyka się lothusynę i vicioninę, pierwsza występuje w komonicy i niektórych koniczynach, druga w wyce wąskolistnej i niektórych biotypach wyki ozimej. Substancje te występują w bardzo zmiennych ilościach, a ich toksyczne działanie jest bardzo różne, zależnie od sposobu podania zwierzęciu.

Ten krótki przegląd najważniejszych antymetabolitów nasuwa pesymistyczny wniosek, że większość roślin zawiera substancje szkodliwe, wpływające ujemnie na organizm zwierzęcy. Jednak przy stosowaniu paszy odpowiednio urozmaiconej szkodliwe działanie antymetabolitów nie objawia się. Stąd wniosek dla hodowli roślin, że poza skrajnymi wypadkami, jak w przypadku nostrzyku, prosowatych czy komonicy, inne rośliny mogą być w ogóle nie selekcionowane na zawartość antymetabolitów, tym bardziej, że selekcja taka jest bardzo trudna. Metody biologiczne są drogie i bardzo pracochłonne, chemiczne natomiast bardzo często wykazują sumę witaminu i odpowiedniego antywitaminu. Poza tym zbyt jednostronna selekcja mogłaby zachwiać równowagę fizjologiczną rośliny.

LITERATURA

1. Aykroyd W. R., Svaminathan: Indian J. Med. Res. **27**, 667, 1940.
2. Blaim K.: Hod. i Aklim. Roślin, **1**, 431, 1957.
3. Borchers i Acherson: Nutrit., **41**, 339, 1950.
4. Dmochowski A., Polaczkowa W., Skarżyński B.: Witaminy, Łódź, 1949.
5. Gessner O.: Die Gift- und Arzneipflanzen von Mitteleuropa. Heidelberg, 1953.
6. Ham. a. Sandsted: J. Biol. chem., **154**, 505, 1944.
7. Mc Ilvain H.: Brit. J. Exp. Path., **22**, 148, 1942.
8. Mc Ilvain H.: Brit. Med. Bull., **4**, 259, 1946.
9. Krehl W. A. a. Elvenhjen C. A.: J. Biol. Chem., **162**, 403, 1946.
10. Osborne a. Mendel: J. Biol. Chem., **32**, 369, 1917.
11. Pace J.: Seed Proteins. (Peach u. Tracey: Moderne Methoden der Pflanzen Analise, t. IV. Göttingen, 1955).
12. Sandsted a. Mussehl: J. Biol. Chem., **161**, 635, 1945.
13. Seifert P.: Blausäure-Verbindungen (Peach u. Tracey: Moderne Methoden der Pflanzen-Analyse, t. IV. Göttingen, 1955).
14. Westfall, Bosshard, a. Barnes: Proc. Soc. Exp. Biol., **68**, 499, 1948.
15. Woods D. D.: Brit. J. Exp. Path., **21**, 74, 1940.
16. Wooley D. W.: J. Biol. Chem., **163**, 7733, 1946.