

Wojciech Korczyński

Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt im. Jana Kielanowskiego PAN w Jabłonie

Wpływ wieku i żywienia na rozwój sekrecji żołądkowej u prosiąt

Wstęp

Rozwój żołądka i innych części przewodu pokarmowego świni rozpoczyna się we wczesnym okresie życia płodowego i u noworodków jest już przygotowany do spełniania niezbędnych funkcji związanych z trawieniem i wchłanianiem składników pokarmowych i substancji odpornościowych, jak immunoglobuliny z siary i mleka lochy. Ważnym etapem rozwoju funkcji trawiennych żołądka jest okres przechodzenia do żywienia paszą stosowaną do dokarmiania, najczęściej suchą, i odsadzenia. W tym czasie następuje adaptacja do paszy o innym składzie i trudniej strawnej niż mleko matki. U prosiąt odsadzonych i świń rosnących istotny wpływ na rozwój funkcji żołądka ma forma fizyczna paszy i zawarte w niej składniki pokarmowe.

W żołądku ma miejsce okresowe magazynowanie pobranego pokarmu i rozpoczęcie trawienia po wymieszaniu pokarmu z sokiem żołądkowym produkowanym przez gruczoły umiejscowione w śluzówce żołądka. Do najważniejszych składników soku żołądkowego należą enzymy proteolityczne: chymozyna (tylko u prosiąt ssących), pepsyna oraz kwas solny, aktywujący i stwarzający odpowiednie warunki dla działania tych enzymów. Kwaśne środowisko żołądka zapobiega ponadto rozwojowi niepożądanych bakterii dostających się do przewodu pokarmowego. U prosiąt ssących, u których zdolność wydzielania kwasu solnego i pepsyny nie jest w pełni rozwinięta, mogą występować zaburzenia trawienne powodowane rozwojem niepożądanego flory bakteryjnej.

Wydzielanie kwasu solnego

Wcześniejsze badania nad sekrecją soku żołądkowego wskazywały na brak kwasu solnego w żołądku nowo narodzonych i kilkudniowych prosiąt lub jego obecność tylko u niektórych zwierząt [5, 8]. Badania ostatnich lat dowodzą, że komórki okładzinowe produkujące kwas solny można stwierdzić już w śluzówce żołądka płodów 11–15 dni przed urodzeniem, a niewielka ilość kwasu solnego w żołądku

pojawia się u noworodków, a nawet u płodów kilka dni przed urodzeniem [40, 41, 46]. Ta nieznaczna sekrecja kwasu solnego u prosiąt nowo narodzonych jest prawdopodobnie spowodowana niedojrzałością komórek okładzinowych. Ich liczba i wielkość wzrastają znacznie w pierwszym tygodniu życia prosiąt, czemu towarzyszy wzrost sekrecji HCl [47].

Według Jonssona i Conwaya [17], u prosiąt ssących, przed odsadzeniem, sekrecja kwasu solnego jest niewielka, a pobudzającym ją czynnikiem jest pobieranie paszy suchej, na co wskazują zmiany pH treści żołądka ze średnio 4,0–6,0 u oseska do 3,0–4,0 u zwierząt przed odsadzeniem. Ustalenie wielkości sekrecji HCl na podstawie zmian wartości pH treści żołądka utrudnia obecność kwasu mlekowego powstającego podczas fermentacji węglowodanów mleka w żołądku prosiąt; jego obecność objawia się także spadkiem pH treści żołądka. Produkcja kwasu mlekowego u prosiąt ssących przez bakterie z rodzaju *Lactobacillus* jest największa w krótkim czasie po karmieniu przez lochę. W procesie fermentacji mleka powstają także inne kwasy, np. acetoctowy i propionowy, które podobnie jak kwas mlekowy mogą zwrotnie hamować sekrecję HCl.

Wartość pH w treści żołądka prosiąt zależy od ich wieku (im młodsze zwierzę, tym pH w żołądku jest wyższe), rodzaju skarmianej paszy, jej formy fizycznej i zdolności buforującej, stopnia wymieszania treści w żołądku i tempa jego opróżniania. Wartość pH jest inna w poszczególnych obszarach żołądka, najwyższa jest w części wpustowej, a najniższa w części odźwiernikowej.

U prosiąt odsadzanych w wieku 3–4 tygodni i żywionych paszami pochodzenia roślinnego występują często zaburzenia w trawieniu, powodujące obniżenie tempa wzrostu. Przyczyną tych objawów może być niedostateczna sekrecja kwasu solnego i zbyt wysokie pH treści żołądka, które nie stwarza optymalnych warunków dla działania enzymów, których aktywność nie jest jeszcze dostosowana do trawienia pasz roślinnych. Stwarza to warunki dla rozwoju niepożądanego flory bakteryjnej, głównie *E. coli*, wywołującej biegunki.

Próbą zapobiegania lub zmniejszania tych zaburzeń może być obniżenie pH treści żołądka przez wprowadzanie do mieszanek dla prosiąt preparatów zawierających kwasy organiczne, np.: cytrynowy, mrówkowy, propionowy lub probiotyków zawierających szczepy bakterii, głównie *Lactobacillus* sp. Wpływ tych dodatków na poprawę kondycji i tempa wzrostu prosiąt przypisywany jest lepszemu strawności składników pokarmowych oraz zmianom w populacji bakterii zasiedlających przewód pokarmowy [17].

Stosowanie preparatów zakwaszających w celu obniżenia pH treści żołądka nie zawsze przynosi zadowalające wyniki. Ich działanie zależy bowiem od składu mieszanek paszowych, wieku prosiąt i warunków utrzymania [13, 36].

Enzymy proteolityczne soku żołądkowego

Do głównych enzymów proteolitycznych występujących w żołądku świni należą: chymozyna (renina), EC 3.4.23.4; pepsyna A, EC 3.4.23.1; pepsyna B, EC 3.4.23.2; pepsyna C, EC 3.4.23.3. Wydzielane są one przez komórki główne i szyjkowe błony śluzowej części dennej żołądka i charakteryzują się różną aktywnością proteolityczną i aktywnością ścinania białka mleka. Według Cranwella [7], największą aktywnością proteolityczną przy pH 2,0 charakteryzuje się pepsyna A i pepsyna C. Największą zdolność ścinania białka mleka lochy ma chymozyna i pepsyna A, natomiast mleka krowiego wszystkie wyżej wymienione enzymy z wyjątkiem pepsyny B.

Głównym enzymem proteolitycznym w żołądku prosiąt nowo narodzonych i ssących jest chymozyna, wydzielana jako prochymozyna, a jej obecność w śluzówce żołądka nowo narodzonych prosiąt stwierdził Foltmann i in. [11]. Przemiana prochymozyny w aktywną chymozynę następuje w obecności jonów H^+ , które warunkują również aktywację pepsynogenu A, B, i C. Obecność prochymozyny można wykryć metodami immunochemicznymi od 10 dnia przed porodem, głównie w części dennej i odźwiernikowej żołądka [44]. Jest ona dominującym zymogenem w śluzówce dennej części żołądka (0,5–1,0 mg/g śluzówki) do około 2 tygodnia życia prosiąt [37, 41], po czym stopniowo u 3–4-tygodniowych prosiąt zastępowana jest przez pepsynogen A (4,0–8,0 mg/g śluzówki). Pepsynogeny B i C, podobnie jak pepsynogen A, wykrywalne są już u płodów w ostatnich dniach ciąży, jednak w większych ilościach występują dopiero u prosiąt w wieku 3–4 tygodni [37, 39].

Chymozyna działa specyficznie na kappa-kazeinę i ścina białka mleka bez dalszej hydrolizy wiązań peptydowych. Słaba aktywność proteolityczna chymozyny i praktycznie brak aktywności pepsyny w pierwszych dniach po urodzeniu sprawia, że peptydy i immunoglobuliny znajdujące się w siarze przechodzą nie rozłożone do jelita cienkiego [12]. Zdolność prosięcej chymozyny do ścinania białka mleka lochy jest około 6 razy większa niż białka mleka krowy, co wskazuje na pewną specyfikę gatunkową chymozyny. Stosunkowo wysokie pH (5,0–5,9) w żołądku prosięcia po karmieniu mlekiem lochy stwarza odpowiednie warunki do ścinania białka mleka przez chymozynę, a jednocześnie ogranicza aktywność pepsyny w okresie ssania [10, 30].

Fizjologiczne znaczenie tworzenia strątu białka mleka nie jest w pełni wyjaśnione. Wydaje się jednak, że ścięte białko mleka, działając mechanicznie, to znaczy rozciągając ściany żołądka, stymuluje jego rozwój i pobudza sekrecję soku żołądkowego [12]. Opóźnia także przechodzenie białka mleka z żołądka do jelita cienkiego.

U prosiąt odsadzonych w wieku 1 tygodnia (karmionych mieszankami mlecznymi) wzrost stężenia enzymów proteolitycznych w śluzówce i w treści żołądka następuje od 3 tygodnia życia ze szczytem w 7 tygodniu. U takich prosiąt stwierdza się prawie dwukrotnie większą zdolność sekrecji enzymów proteolitycznych niż u prosiąt ssących w czasie od 18 do 30 dnia życia [8]. Produkcja enzymów, wyrażana

jako ich aktywność na 1 g śluzówki żołądka, rośnie gwałtownie w 5–6 tygodniu życia, przy czym całkowita aktywność proteolityczna w 6 tygodniu jest większa o 63% niż w 5 tygodniu [24].

Można więc sądzić, iż termin odsadzenia, sposób karmienia i skład diety mogą wpływać na rozwój sekrecji soku żołądkowego. Dostęp do suchej paszy powoduje u prosiąt ssących większą sekrecję HCl i enzymów proteolitycznych niż przy dokarmianiu mlekiem [6]. Stwierdzono także, że podanie sproszkowanego mleka krowiego wcześniej odsadzonym prosiętom powoduje większe wydzielanie enzymów proteolitycznych niż u prosiąt ssących do 30 dnia życia [8]. Jest to coraz częściej wykorzystywane w praktycznym żywieniu prosiąt przez stosowanie prestarterów o odpowiednim składzie, przeznaczonych do dokarmiania prosiąt ssących już od 10 dnia życia.

Lipaza

W żołądku prosiąt występuje również lipaza żołądkowa. Jej aktywność jest niewielka i stanowi około 3% aktywności lipazy trzustkowej [31].

Stwierdzono, że u prosiąt nowo narodzonych i 16-dniowych żywionych mlekiem, 25–50% tłuszczu diety może być hydrolizowane w żołądku do dwu- i monoglicerydów lub wolnych kwasów tłuszczowych. Także aktywność lipazy występującej w żołądku świń rosnących jest mała w porównaniu z lipazą trzustkową [1].

Regulacja sekrecji żołądkowej

Wydzielanie żołądkowe podlega regulacji wielu sprzężonych ze sobą mechanizmów. W warunkach fizjologicznych głównym czynnikiem pobudzającym wydzielanie jest pokarm, który działa za pośrednictwem różnych czynników neurohormonalnych, jak gastryna, histamina, acetylocholina (Ach), działających bezpośrednio na komórki okładzinowe.

Gastryna, główny hormon regulujący sekrecję HCl, jest wykrywana u płodów i u nowo narodzonych prosiąt we krwi i w śluzówce żołądka. Jest wytwarzana w komórkach G błony śluzowej żołądka, których istnienie można stwierdzić immunohistochemicznie już u 28-dniowych płodów. Stężenie gastryny w tkance żołądka rośnie do 9–11 dnia życia, a następnie aż do odsadzenia nie zmienia się w istotny sposób [38]. W uwalnianiu gastryny uczestniczą liczne mechanizmy; do najważniejszych należą: rozciągnięcie ścian i alkalizacja błony śluzowej części odźwiernikowej żołądka, działanie chemiczne produktów trawienia białka, Ach i GRP (peptyd uwalniający gastrynę). Również neurohormonalne transmitery — acetylocholina i GRP — uwalniane po stymulacji nerwu błędnego, wpływają na sekrecję gastryny, działając bezpośrednio na komórki okładzinowe [15].

Sekretyna i cholecystokinina (CCK) hamują sekrecję żołądkową i wiązanie gastryny z receptorem, a także jej wpływ troficzny na błonę śluzową [16]. Sekretyna świni działa hamująco na wydzielanie kwasu i motorykę żołądka i jelit, natomiast pobudza sekrecję pepsynogenu. Gastryna, sekretyna, CCK oraz żołądkowy peptyd hamujący (GIP) istotnie wpływają na wzrost przepływu krwi w ścianie żołądka i jelit w odpowiedzi na bodziec pokarmowy, co może istotnie zwiększać sekrecję żołądkową [4].

Rzeczywista sekrecja żołądkowa stanowi wypadkową mechanizmów nie tylko pobudzających, ale i hamujących, do których należą: hamowanie ośrodkowe — wpływające na fazę głowową sekrecji żołądkowej, poprzez oddziaływanie na ośrodek łaknienia i sytości w podwzgórzu; hamowanie odźwiernikowe — przez wzrost stężenia jonów H^+ w części odźwiernikowej żołądka, co powoduje obniżenie sekrecji gastryny i uwalnianie somatostatyny hamującej sekrecję żołądkową. Hamowanie dwunastnicze indukowane jest przez zakwaszenie błony śluzowej dwunastnicy, wywołanie hamującego odruchu dwunastniczo-żołądkowego przez czynniki pokarmowe (głównie tłuszcze) i uwolnienie hormonów: sekretyny i somatostatyny.

Wpływ pokarmu na sekrecję żołądkową

Wpływ żywienia na sekrecję żołądkową stanowi złożone zagadnienie nie tylko u prosiąt, ale również u zwierząt starszych, ponieważ skład chemiczny paszy i jej właściwości fizyczne, także sposób jej przygotowania, częstotliwość karmienia, sposób utrzymania i wiek zwierząt odgrywają istotną rolę.

Składniki pokarmowe, takie jak białka, aminokwasy, tłuszcze i lotne kwasy tłuszczowe mają duże znaczenie w uwalnianiu hormonów żołądkowo-jelitowych [2]. Pokarm stymuluje wszystkie fazy wydzielania żołądkowego, poczynając od fazy głowowej (wygląd, zapach itd.), przez rozciągnięcie ścian żołądka, bezpośrednie działanie na błonę śluzową, skończywszy na stymulującym bądź hamującym działaniu poszczególnych składników pokarmowych, głównie na część odźwiernikową żołądka i receptory dwunastnicze (faza żołądkowa i jelitowa).

Białko i aminokwasy

Znany jest stymulujący wpływ białka pokarmu, peptydów i aminokwasów na sekrecję żołądkową. W przeglądzie literatury dotyczącej tego zagadnienia, Low [27] przytacza m.in. wyniki wcześniejszych prac na psach i cielętach, w których wykazano, że różne białka w różnym stopniu pobudzały sekrecję kwasu solnego.

W badaniach na świniami wykazano, że rozpuszczalne białko sojowe, łatwiej ulegające trawieniu w żołądku, wywoływało większą sekrecję kwasu solnego niż białko sojowe nierozpuszczalne [9]. Moughan i in. [29], porównując diety płynne

zawierające mleko lub białko sojowe, nie stwierdzili różnic w pH treści żołądka i aktywności enzymów u 5-tygodniowych prosiąt.

U rosnących świń żywionych paszą zawierającą jęczmień i srukę sojową stwierdzono większe wydzielanie soku żołądkowego (8 l/dobę) niż przy żywieniu dietą półsyntetyczną (4 l/dobę), w której źródłem białka była kazeina. Przy żywieniu tą drugą dietą w treści opuszczającej żołądek znajdowało się więcej peptydów i wolnych aminokwasów, natomiast pierwsza dieta zawierała więcej dużych cząstek paszy, które także mogły stymulować wydzielanie żołądkowe [49].

Uważa się, że nie same białka, ale produkty ich trawienia, w tym głównie aminokwasy i aminy powstające po dekarboksylacji aminokwasów, mają dużą zdolność zwiększania wydzielania HCl. Działanie to odbywa się dzięki stymulacji uwalniania gastryny przez bezpośrednie działanie tych substancji na komórki G [14, 22, 23]. Istnieją przesłanki wskazujące, że niektóre peptydy powstające w wyniku trawienia białka mleka w żołądku mogą brać udział w regulacji procesów sekrecji i trawienia; np. CMP — polipeptyd składający się z 64 aminokwasów, powstający w czasie trawienia frakcji kappa-kazeiny, może działać hamująco na sekrecję soku żołądkowego przez wpływ na poziom hormonów peptydowych regulujących procesy trawienne, w tym głównie gastryny [48].

Aminokwasy aromatyczne, w tym głównie L-fenylalanina i tryptofan w treści jelita, stymulują uwalnianie CCK, która wpływa hamująco na sekrecję soku żołądkowego, a stymulująco na sekrecję trzustkową. Wśród L-aminokwasów mających właściwości uwalniania CCK wymieniane są również walina i metionina.

Węglowodany

Brak jest danych wskazujących na bezpośredni wpływ cukrów prostych w diecie na sekrecję soku żołądkowego. Glukoza wchłonięta do krwi może działać pośrednio przez wpływ na uwalnianie GIP i hormonów trzustkowych [32]. Węglowodany definiowane jako węglowodany nieskrobiowe (NSP) mają także niewielki wpływ na sekrecję żołądkową u świń [34, 35], chociaż mogą działać buforująco i podwyższać pH treści żołądka.

Włókno

Zawartość włókna w paszy wpływa istotnie na objętość treści żołądkowej dzięki właściwościom hydrofilnym włókna [3]. Duża objętość treści przez rozciąganie ścian żołądka może wpływać na sekrecję soku żołądkowego. Wykazano, że większa zawartość włókna w paszy powoduje większą sekrecję śliny, soku żołądkowego, soku trzustkowego i żółci w porównaniu z dietą o niskiej zawartości włókna [25, 26, 49]. Wykazano również, że objętość soku wydzielanego do izolowanych unerwionych i

odnerwionych "żołądeczków" oraz stężenie kwasu solnego były większe przy żywieniu świń dawkami o większej zawartości włókna [18].

Rozpuszczalne frakcje włókna pokarmowego: pektyny, karboksymetyloceluloza, guar gum, których roztwory charakteryzują się dużą lepkością, dodane do diet powodują wzrost pH treści żołądka i obniżają aktywność pepsyny [42]. Wzrost wartości pH treści żołądka spowodowany jest raczej właściwościami buforującymi tych substancji i wiązaniem jonów H^+ niż zmniejszeniem sekrecji soku żołądkowego [19], obniżenie natomiast aktywności pepsyny może być spowodowane adsorpcją i immobilizacją pepsyny przez włókno o dużej lepkości, a nie przez zmniejszanie produkcji pepsynogenu. Możliwe jest także, że treść o dużej lepkości powoduje zmniejszenie uwalniania gastryny i pepsyny.

Włókno wywiera także troficzny wpływ na żołądek, zwiększając jego masę [43].

Tłuszcze

Najczęściej obserwowanym działaniem tłuszczu podanego w paszy jest wyraźne zwolnienie przechodzenia treści z żołądka do dwunastnicy [25]. Tłuszcz jest tylko w niewielkim stopniu trawiony w żołądku przez lipazę ślinową i żołądkową. Obecność kwasów tłuszczowych w treści opuszczającej żołądek może powodować zahamowanie wydzielania soku żołądkowego. Tłuszcze stymulują uwalnianie CCK, szczególnie efektywne są długołańcuchowe kwasy tłuszczowe, a CCK może hamować opróżnianie żołądka i wydzielanie HCl. Hamowanie sekrecji żołądkowej przez tłuszcze polega też na uwolnieniu innych hormonów przewodu pokarmowego, jak naczynioaktywny peptyd jelitowy (VIP) i GIP; są one odpowiedzialne za hamujący wpływ tłuszczów na wydzielanie żołądkowe.

Wpływ fizycznej formy paszy, wielkości dawki i sposobu karmienia na sekrecję żołądkową

Fizyczna forma paszy może odgrywać rolę w regulacji sekrecji pokarmowej. Lawrence [20] wykazał, że wartość pH treści żołądkowej świń rosnących karmionych mieszanką z drobno zmielonym jęczmieniem jest wyższa niż u zwierząt karmionych paszą z jęczmieniem o mniejszym stopniu rozdrobnienia, co może być związane z różnym tempem opuszczania żołądka przez większe i mniejsze cząstki paszy [33]. Lawrence [21] wykazał także, że dodatek grubych otrąb do mieszanki z kukurydzą obniżał znacznie pH treści żołądka.

Stwierdzono również większą aktywność pepsyny przez kilka godzin po karmieniu, gdy podawano świnom grubo mieloną kukurydzę niż po karmieniu kukurydzą

drobno zmieloną [28]. Także ilość pobranej paszy i sposób jej podania może wpływać na sekrecję soku żołądkowego i pH treści pokarmowej. Objętość pokarmu, przez rozciągnięcie ścian żołądka i aktywację odruchów nerwowych, stymuluje uwalnianie gastryny, w następstwie czego może zwiększać się wydzielanie HCl.

Wydzielanie gastryny jest większe u zwierząt utrzymywanych i karmionych grupowo, pobierających więcej paszy w krótkim czasie niż u żywionych indywidualnie i spożywających wolniej podobną ilość paszy [45]. Przy zwiększonej częstotliwości karmienia dietą zawierającą jęczmień, wartość pH treści żołądkowej była wyższa niż przy dwukrotnym karmieniu. Dieta jęczmienna bardziej stymulowała sekrecję żołądkową niż dieta zawierająca kukurydzę. Przy żywieniu na mokro dawką z jęczmieniem pH treści żołądka było niższe niż przy żywieniu paszą suchą [20, 21].

Podsumowanie

W warunkach fizjologicznych głównym czynnikiem pobudzającym wydzielanie żołądkowe jest pokarm i produkty jego trawienia działające poprzez różne czynniki neurohormonalne. Przedstawiony przegląd literatury wskazuje, że kwas solny i prochymozyna są wykrywalne w śluzówce płodów na kilka dni przed urodzeniem; ich wydzielanie do światła żołądka noworodków jest niewielkie i wzrasta z wiekiem prosiąt wraz ze zwiększaniem się ilości pobieranego pokarmu. Od około 14 dnia życia maleje sekrecja chymozyny, która zastępowana jest stopniowo przez pepsynę. Podawanie prosiętom ssącym paszy suchej działa stymulująco na sekrecję kwasu solnego i enzymów proteolitycznych, co wskazuje na celowość dokarmiania prosiąt 10–14-dniowych paszą suchą o odpowiednim składzie i bardzo dobrej jakości. Zawartość i rodzaj białka, włókna i tłuszczu oraz fizyczna forma paszy i wielkość dawki mogą modyfikować ilość i skład soku żołądkowego u świń rosnących, ale mechanizm ich działania nie jest do końca wyjaśniony.

Literatura

- [1] Armand M., Borel P., Rolland P.H., Senft M., André M., Lafont H., Lairon D. 1992. Adaptation of gastric lipase in mini-pigs fed a high-fat diet. *Nutr. Res.* 12: 489–499.
- [2] Barber D.L. 1993. Regulation of peptide secretion from gastroenteric endocrine cells. W: Brown D.R. (ed). *Gastrointestinal regulatory peptides*. Springer-Verlag: 105–131.
- [3] Calvert C.C. 1991. Fiber utilization by swine. W: Miller E.R., Ullrey Lewis A.J. (eds). *Swine nutrition*. Pergamon Press: 285–295.
- [4] Chou C.C., Alemayehu A. 1993. Peptidergic regulation of gastrointestinal blood flow. W: Brown D.R. (ed). *Gastrointestinal regulatory peptides*. Springer-Verlag: 324–342.
- [5] Cranwell P.D., Noakes D.E., Hill K.J. 1976. Gastric secretion and fermentation in the suckling pig. *Brit. J. Nutr.* 36: 71–86.
- [6] Cranwell P.D. 1985. The development of acid and pepsin (EC 3.4.23.1) secretory capacity in the pig; the effects of age and weaning. *Brit. J. Nutr.* 54: 305–320.

- [7] Cranwell P.D. 1995. The development of the neonatal gut and enzymes systems. W: Varley M.A. (ed). The neonatal pig: development and survival. CAB International: 99–154.
- [8] Decuyppère J.A., Bossuyt R., Henderickx H.K. 1978. Gastric secretion in suckling pigs and early — weaned pigs given a dry cow's — milk formula ad lib. *Brit. J. Nutr.* 40: 91–102.
- [9] Decuyppère J.A., Knockaert P., Henderickx H.K. 1981. In vitro and in vivo protein digestion in pigs fed diets containing soybean protein isolates with different physical properties. *J. Anim. Sci.* 53: 1297–1308.
- [10] Eford R.C., Armstrong W.D., Herman D.L. 1982. The development of digestive capacity in young pigs: effects of age and weaning system. *J. Anim. Sci.* 55: 1380–1387.
- [11] Foltmann B., Lonbland P., Axelsen N.H. 1978. Demonstration of chymosin (EC 3.4.23.4) in the stomach of newborn pig. *Biochem. J.* 169: 425–427.
- [12] Foltmann B. 1985. Production of gastric proteases during the ontogeny of pigs. Some properties of pig chymosin. W: Just A., Jorgensen H., Fernandez A.J. (eds). Digestive physiology in the pig. Proceedings of the 3th International Seminar in Copenhagen: 120–124.
- [13] Gabert V.M., Sauer W.C. 1994. The effect of supplementing diets for weanling pigs with organic acids. A review. *J. Anim. Feed Sci.* 3: 73–89.
- [14] Grosman M.I. 1981. Regulation of gastric acid secretion. W: Johnson L.R. (ed). Physiology of gastrointestinal tract. Raven Press: 659–673.
- [15] Holst J.J., Knuhtsen S., Orskov C., Skak-Nielsen T., Poulsen S.S., Jensen S.L., Nielsen O.V. 1987. GRP nerves in pig antrum: role of GRP in vagal control of gastrin secretion. *Amer. J. Physiol.* 253: G643–G649.
- [16] Johnson L.R. 1988. Regulation of gastrointestinal mucosal growth. *Physiol. Rev.* 68: 456–503.
- [17] Jonsson E., Conway P. 1992. Probiotics for pigs. W: Fuller R. (ed). Probiotics. The scientific basis. Chapman and Hall: 259–316.
- [18] Korczyński W., Budzyńska M., Żebrowska T. 1997. The influence of dietary fibre on gastric secretion in pigs. Proceedings of 7th Symposium on Digestive Physiology in Pigs, 26–28 May 1997, Saint Malo, France. EAAP Publ. No 88: 613–617.
- [19] Larsen F.M., Wilson M.N., Moughan P.J. 1994. Dietary fiber viscosity and amino acid digestibility, proteolytic digestive enzyme activity and digestive organ weights in growing rats. *J. Nutr.* 124: 833–841.
- [20] Lawrence T.L.J. 1970. Some effects of including differently processed barley in the diet of the growing pig. 2. In vivo gastric pH changes. *Anim. Prod.* 12: 151–165.
- [21] Lawrence T.L.J. 1972. The effect of certain dietary factors on in vivo pH changes and pepsin activity in the stomach of the growing pig. *Brit. Vet. J.* 128: 402–411.
- [22] Lichtenberg L.M. 1982. Importance of food in the regulation of gastrin release and formation. *Amer. J. Physiol.* 243: G429–G441.
- [23] Lichtenberg L.M., Delansorne R., Graziani L.A. 1982. Importance of amino acid uptake and decarboxylation in gastrin release from isolated G-cells. *Nature* 295: 698–700.
- [24] Lindemann M.D., Cornelius S.G., El Kandelgy S.M., Moser R.L., Pettigrew J.E. 1986. Effect of age, weaning and diet on digestive enzyme levels in the piglets. *J. Anim. Sci.* 62: 1298–1307.
- [25] Low A.G. 1985. The role of dietary fibre in digestion, absorption and metabolism. W: Just A., Jorgensen H., Fernandez J.A. (eds). Digestive physiology in the pig. Proceedings of the 3th International Seminar in Copenhagen: 157–180.
- [26] Low A.G. 1989. Secretory response of the pig gut to non-starch polysaccharides. *Anim. Feed Sci. Technol.* 23: 55–65.
- [27] Low A.G. 1990. Nutritional regulation of gastric secretion, digestion and emptying. *Nutr. Res. Rev.* 3: 229–252.
- [28] Maxwell C.V., Reimann E.M., Hoekstra W.G., Kowalczyk T., Benevenga N.J., Grummer R.H. 1970. Effect of dietary particle size on lesion development and on the contents of various regions of the swine stomach. *J. Anim. Sci.* 30: 911–922.

- [29] Moughan P.J., Cranwell P.D., Smith W.C. 1991. An evaluation with piglets of bovine milk, hydrolyzed bovine milk, and isolated soyabean proteins included in infant milk formulas. II. Stomach emptying rate and the postprandial change in gastric pH and milk-clotting activity. *J. Pediatric Gastroenterol. Nutr.* 12: 253–259.
- [30] Moughan P.J., Birtles M.J., Cranwell P.D., Smith W.C., Pedraza M. 1992. The piglet as a model animal for studying aspects of digestion and absorption in milk — fed human infants. *Nutritional Triggers for health and in disease. World Rev. Diet. Basel, Karger.* 67: 40–113.
- [31] Newport M.J., Howarth G.L. 1985. Contribution of gastric lipolysis to the digestion of fat in the neonatal pig. *Digestive physiology in the pig.* Just A., Jorgensen H., Fernandez J.A. (eds). Proceedings of the 3th International Seminar in Copenhagen, 143–145.
- [32] Ponter A.A., Cortamira N.O., Seve B., Salter D.N., Morgan L.M. 1994. The effects of energy source and tryptophan on the rate of protein synthesis and on hormones of the entero-insular axis in the piglet. *Brit. J. Nutr.* 71: 661–674.
- [33] Potkins Z.V., Lawrence T.L.J., Thomlinson J.R. 1991. Effects of structural and nonstructural polysaccharides in the diet of the growing pig on gastric emptying rate and rate of passage of digesta to the terminal ileum and through total gastrointestinal tract. *Brit. J. Nutr.* 65: 391–413.
- [34] Rainbird A.L., Low A.G. 1986a. Effect of guar gum on gastric emptying in growing pigs. *Brit. J. Nutr.* 55: 87–98.
- [35] Rainbird A.L., Low A.G. 1986b. Effect of various types of dietary fibre on gastric emptying in growing pigs. *Brit. J. Nutr.* 55: 111–121.
- [36] Ravindran V., Kornegay E.T. 1993. Acidification of weaner pig diets: A review. *J. Sci. Food Agric.* 62: 313–322.
- [37] Sangild P.T., Foltmann B., Cranwell P.D. 1991. Development of gastric proteases in fetal pigs and pigs from birth to thirty six days of age. The effect of adrenocorticotropin (ACTH). *J. Develop. Physiol.* 16: 229–238.
- [38] Sangild P.T., Cranwell P.D., Hilsted L. 1992. Ontogeny of gastric function in the pig: acid secretion and synthesis and secretion of gastrin. *Biol. Neonate*, 62: 363–372.
- [39] Sangild P.T., Hilsted L., Fowden A.L., Silver M. 1993. Effect on fluid ingestion on gastrin secretion in the fetal pig. *Reprod. Domestic Anim.* 28: 213–214.
- [40] Sangild P.T., Hilsted L., Nexø E., Fowden A.L., Silver M. 1994. Secretion of acid, gastrin and cobalamin-binding proteins by the fetal pig stomach: developmental regulation by cortisol. *Exp. Physiol.* 79: 135–146.
- [41] Sangild P.T., Weström B.R., Fowden A.L., Silver M. 1994. Digestive enzymes in the fetal stomach, pancreas, and small intestine: Developmental regulation by adrenocortical hormones. W: Souffrant W.B., Hagemester H. (eds). *Digestive physiology in pigs. Proceedings of the 6th International Symposium, Bad-Doberan 1: 203–206.*
- [42] Shah N., Mahoney R.R., Pellet P.L. 1986. Effect of guar gum, lignin and pectin on proteolytic enzyme levels in the gastrointestinal tract of the rat: a time-based study. *J. Nutr.* 116: 786–794.
- [43] Stanogias G., Pearce G.R. 1985. The digestion of fibre by pigs. Effects of the amount and type of fibre on physical characteristics of segments of the gastrointestinal tract. *Brit. J. Nutr.* 53: 537–548.
- [44] Turvey A., Cranwell P.D., Sangild P.T., Foltmann B. 1994. An immunohistochemical study of the development and localization of zymogens for the gastric proteases in fetal, neonatal, and weaned pigs. W: Souffrant W.B., Hagemester H. (eds). *Digestive physiology in pigs. Proceedings of the 6th International Symposium, Bad-Doberan, 1: 208–212.*
- [45] Xu R.J. 1991. Effects of method of feeding and meal size on the postprandial gastrin responses in pigs. W: Verstegen M.W.A., Huisman J., Hartog L.A. (eds). *Digestive physiology in pigs. Proceedings of the 5th International Symposium, Wageningen. EAAP Publ. No 13: 41–46.*
- [46] Xu R.J., Cranwell P.D. 1990. Development of gastric acid secretion in pigs from birth to thirty six days of age: the response to pentagastrin. *J. Develop. Physiol.* 13: 315–326.

- [47] Xu R.J., Tungthanathanich P., Birtles M.J., Mellor D.J., Reynolds G.W., Simpson H.V. 1992. Growth and morphological changes in the stomach of newborn pigs during first three days after birth. *J. Develop. Physiol.* 17: 7—14.
- [48] Yvon M., Beucher S., Guilloteau P., Huerou-Luron I.L., Corring T. 1994. Effects of caseinomacropptide (CMP) on digestion regulation. *Reprod. Nutr. Develop.* 34: 527–537.
- [49] Żebrowska T., Low A.G., Żebrowska H. 1983. Studies on gastric digestion of protein and carbohydrate, gastric secretion and exocrine pancreatic secretion in the growing pig. *Brit. J. Nutr.* 49: 401–410.

Influence of age and nutrition on the stomach secretion development in young pigs

Summary

A review of development and nutritional regulation of stomach secretion in young pigs, based on recent literature, is presented. Hydrochloric acid and prochimosin are detected in the gastric mucosa of fetuses several days before the birth; their secretion into the stomach of newborn pig is small but increases with age and amount of feed intake. Since about 14 days of life chymosin secretion declines and is gradually replaced by increasing secretion of pepsin.

Feeding piglets with dry feed stimulates hydrochloric acid and proteolytic enzyme secretion indicating effectiveness of supplementary feeding of pigs from 10–14 days of life with respective composition and high quality dry feed.

The content and kind of protein, fibre, fat, physical form of feed and meal size may modify the amount and composition of stomach juice but the mechanism of their action is not, however, fully explained.