Streszczenie

Mikroplastik to drobne cząsteczki tworzyw sztucznych charakteryzujące się nieregularnym kształtem i średnicą między 0,1 a 5000 μm. Powszechne używanie tworzyw sztucznych w praktycznie każdej sferze życia człowieka powoduje, że występuje on w wodzie, glebie czy powietrzu, na każdym obszarze kuli ziemskiej. Jest obecny w paszy dla zwierząt, napojach butelkowanych (wodzie pitnej, piwie), soli, warzywach i owocach, ale również produktach odzwierzęcych (mięsie, miodzie). Politereftalan etylenu (PET) jest tworzywem wykorzystywanym w łańcuchu żywnościowym do pakowania żywności. Przewód pokarmowy z kolei stanowi jedną z pierwszych barier obronnych przeciwko mikroplastikowi, który może indukować jego stan zapalny. Prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego możliwe jest dzięki m. in. jelitowemu układowi nerwowemu. Reguluje on aktywność wydzielniczą, przepływ krwi i motorykę. Syntetyzowane i wydzielane przez niego substancji biologicznie czynne uczestniczą w neuroimmunoregulacji. Proces ten pod wpływem różnych czynników patologicznych czy ksenobiotyków jak np. mikroplastik może ulegać zmianom.

W celu określenia czy i jak mikroplastik PET w dawce 0,1 g/dzień i 1 g/dzień wpływa na funkcję jelitowego układu nerwowego jelita cienkiego świni, wybrano sześć substancji biologicznie czynnych (transkrypt regulowany przez kokainę i amfetaminę, galaninę, neuronalną formę syntazy tlenku azotu, substancję P, pęcherzykowy transporter acetylocholiny i wazoaktywny peptyd jelitowy) i określono odsetek neuronów immunoreaktywnych względem tych substancji przy użyciu barwień immunofluorescencyjnych. Zbadano również stężenie pięciu wybranych cytokin (interleukina 1β, interleukina 6, interleukina 8, interleukina 10 oraz czynnik martwicy nowotworów α) w ścianie jelita krętego z wykorzystaniem testów ELISA.

Wpływ dawki 0,1 g/dzień był różny (brak zmian, zwiększenie lub zmniejszenie odsetka neuronów immunoreaktywnych) w zależności od badanego odcinka jelita cienkiego oraz splotu jelitowego układu nerwowego. Dawka 1 g/dzień nie zmieniła jedynie odsetka populacji neuronów CART-dodatnich (jelito kręte, splot mięśniowy) i nNOS-dodatnich (jelito czcze, splot podśluzowy zewnętrzny). W pozostałych przypadkach odnotowano statystycznie istotne zmiany polegające na zwiększeniu lub zmniejszeniu odsetka neuronów immunoreaktywnych wobec badanych substancji.

Analiza stężenia cytokin w ścianie jelita krętego wykazała, że zarówno dawka mikroplastiku 0,1 g/dzień oraz 1 g/dzień nie zmienia ich koncentracji w sposób istotny statystycznie.

Uzyskane wyniki sugerują, że mikroplastik wpływa na kodowanie chemiczne neuronów jelitowego układu nerwowego. Oddziaływanie mikroplastiku na przewód pokarmowy jest zależne od zastosowanej dawki oraz badanego odcinka jelita cienkiego. Powstałe różnice mogą wynikać ze zmian w właściwościach fizykochemicznych cząsteczek powstałych pod wpływem pasażu z treścią pokarmową przez przewód pokarmowy i być efektem ich oddziaływania mechanicznego i/lub chemicznego.

W związku z powszechnością mikroplastiku wskazane są dalsze badania mające na celu określenie wpływu mikroplastiku o odmiennych właściwościach (wielkość, kształt, rodzaj polimeru, pierwotny lub wtórny) na organizmy ludzi i zwierząt.

Słowa kluczowe: mikroplastik, *Sus scrofa domesticus*, jelitowy układ nerwowy, cytokiny, neuroprzekaźniki, PET