



הנך מוזמן/ת להרצאה סמינריונית של הפקולטה להנדסת ביוטכנולוגיה ומזון שתתקיים
ביום ד' 06.06.2018, חדר 300 בשעה 14:00.

מרצה: לולו פאהום

מנחה: פרופ/מ אסתר מירון-הולץ

נושא הסמינר בעברית: ההשפעות של תוסף המזון קרגינאן על בריאות המעי: הדמייה של מצבים

פיסיולוגיים במודלים תאיים

נושא הסמינר באנגלית: The effects of food-grade carrageenan on intestinal health: mimicking

physiological conditions in *in vitro* models

תקציר ההרצאה בעברית:

**** ההרצאה תינתן בשפה האנגלית****

עלייה מתמדת בהופעת מחלות מעי דלקתיות נמצאת במתאם לסגנון החיים בעולם המערבי, הכולל בין היתר צריכת מזונות מעובדים. קרגינאן (E407) הוא תוסף מזון שכיח המשמש מעבה, מייצב ומשפר טעם ומרקם במגוון מוצרי מזון מעובדים. בשנות השבעים עלה השימוש בקרגינאן לדיון ציבורי. מחקרים רבים, הן בבעלי חיים והן בתרביות תאים, הראו תוצאות סותרות בקשר להשפעות של קרגינאן על בריאות המעי. סתירות אלו משתקפות בעמדות סותרות של שני ארגונים בין לאומיים מוסמכים. מצד אחד מתייצב הארגון העולמי לבריאות (WHO) אשר אישש שימוש בקרגינאן במזון, ומהצד השני הרשות האירופאית לבריאות המזון (EFSA) שפרסמה לאחרונה נייר עמדה המעודד הערכה מחודשת לגבי בטיחות השימוש בקרגינאן במזון.

חקרנו את ההשפעות של קרגינאן מעוכל בתנאים פיזיולוגיים (pdCGN) על המבנה והתפקוד של רקמת האפיתל במעי ע"י שימוש במודלים תאיים שונים של שכבת האפיתל במעי.

מצאנו כי pdCGN גורם להפרעות תפקודיות ומבניות של רקמת האפיתל ולגיוס של תאי מערכת החיסון במודל תלת ממדי של תרבית שיתופית (co-culture). בנוסף, הצלחנו להפריד פרקציה בעלת משקל מולקולרי נמוך הגורמת לעלייה תלויה ריכוז זמן בביטוי של הכימוקין הפרו-דלקתי IL8 בעקבות אינקובציה עם תאי אפיתל. יתר על כן, נראה כי ה-pdCGN מפריע לתגובה הפרו-דלקתית בשני אופנים שונים, כאשר הוא מודגר עם ברזל או לחילופין עם ציטוקינים. במודל המשלב ברזל ו-pdCGN רואים עלייה סינרגיסטית ברמות ה-TNF α . בעוד שבשילוב עם ציטוקינים, ה-pdCGN מוריד את התגובה הדלקתית עד כדי ביטול התקדמותה.

למרות הקשר המורכב בין הפתופיזיולוגיה של מחלות מעי דלקתיות לבין הקרגינאן במזון, אנו מאמינים שהתוצאות שלנו מספקות ראיות לעידוד הערכה מחודשת לגבי בטיחות השימוש בקרגינאן במוצרי מזון.

Abstract:

**** Lecture will be held in English****

A causative connection was suggested between the sharp increase in prevalence of inflammatory bowel diseases (IBD) and the consumption of processed foods. Carrageenan (CGN) (E407) is a common food additive, used as a thickener, stabilizer, and texturizer. Since the 1970s, CGN has been in public debate. Extensive *in vitro* and *in vivo* studies pointed out conflicting effects of CGN on intestinal health, reflected in a recent report from the WHO that disputed all claims against the use of CGN and in contrast a recent report from the EFSA that called for a re-evaluation of CGN safety. We used a physiologically digested food-grade CGN (pdCGN) in combination with different intestinal epithelial models, to elucidate impacts of pdCGN on gut health. We found that pdCGNs caused a disruption of an epithelial monolayer and immune-cell recruitment in a 3-D cellular co-culture system that mimics intestinal physiology. We also isolated a low molecular weight fraction from pdCGN that, when incubated with an epithelial monolayer, caused a time and dose dependent increase in Interleukin 8 expression, a cytokine associated with IBD. Moreover, pdCGN affected the inflammatory response of epithelial cells, in combination with iron or cytokines. In the iron co-stimulation model, pdCGN acted in synergy with iron and caused an increase in TNF α levels. In contrast, pdCGN combined with cytokines, decreased the inflammatory response up to abolishing its progression. Although the pathophysiology of intestinal pro-inflammatory effects induced by food-grade CGNs is not yet fully understood, we believe that our results contribute evidence to encourage further research on the safe use of CGN in food products.