

VESZPRÉMI EGYETEM
GEORGIKON MEZŐGAZDASÁGTUDOMÁNYI KAR
Állattudományi Intézet
Állatélettani és Takarmányozástani Tanszék

Tanszékvezető
Dr. Husvéth Ferenc
egyetemi tanár, az MTA doktora

DOKTORI (PhD) ÉRTEKEZÉS

Készült a Veszprémi Egyetem Állattenyésztési Tudományok
Doktori Iskola keretében

Doktori Iskola vezetője
Dr. Szabó Ferenc
egyetemi tanár,
az MTA doktora

Társ-témavezető
Dr. Gaál Tibor
egyetemi tanár,
az ao. tud. kandidátusa

Témavezető
Dr. Husvéth Ferenc
egyetemi tanár, az MTA doktora

**A TAKARMÁNYOZÁS ÉS A KÖRNYEZETI HŐMÉRSÉKLET
HATÁSA BROJLERCSIRKÉK LIPIDPEROXIDÁCIÓS
FOLYAMATAIRA**

Készítette
Németh Katalin

Készthely

2004

**A TAKARMÁNYOZÁS ÉS A KÖRNYEZETI HŐMÉRSÉKLET
HATÁSA BROJLERCSIRKÉK LIPIDPEROXIDÁCIÓS
FOLYAMATAIRA**

Értekezés doktori (PhD) fokozat elnyerése érdekében

Készítette:

Németh Katalin

**Készült a Veszprémi Egyetem Állattenyésztési Tudományok
Doktori Iskola keretében**

Témavezető: Dr. Husvéth Ferenc egyetemi tanár, az MTA doktora

Elfogadásra javaslom igen/nem

A jelölt a doktori szigorlaton %-ot ért el

Készthely, 2003. december 2.

Szigorlati Bizottság

elnöke

Az értekezést bírálóként elfogadásra javaslom

Bíráló neve: igen/nem

Bíráló neve: igen/nem

A jelölt az értekezés nyilvános vitáján %-ot ért el

Készthely, 2004.

Bíráló Bizottság elnöke

A doktori (PhD) oklevél minősítése

.....

az EDT elnöke

KIVONAT

A TAKARMÁNYOZÁS ÉS A KÖRNYEZETI HŐMÉRSÉKLET HATÁSA BROJLERCSIRKÉK LIPIDPEROXIDÁCIÓS FOLYAMATAIRA

A szerző munkája során a takarmányozás és a környezeti hőmérséklet hatását vizsgálta brojlercsirkék lipidperoxidációs folyamataira és antioxidáns védelmi rendszerének működésére. Az értekezés három kísérlet eredményeit ismerteti. Az eredmények alapján a konform környezeti hőmérséklet mérsékelt megváltozásakor, a technológiai ajánlás szerinti táplálóanyag-ellátás esetén a brojlercsirkék szervezetének antioxidáns rendszere megfelelő védelmet biztosít a kontrollálatlan lipidperoxidációs folyamatokkal szemben. A májhoz viszonyítva a többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdagabb, kisebb A- és E-vitamin-tartalmú agyvelő nem mutat jelentősebb érzékenységet a hőmérsékletváltozás indukálta peroxidatív folyamatokkal szemben. A zsírkiegészítést nem tartalmazó továbbá a telített zsírsavakban gazdag takarmányozás esetén a takarmány 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítése növeli a FRAP értéket. A többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag zsírokat tartalmazó takarmányok etetése során azonban ez az E-vitamin mennyiség nem elegendő a komplex antioxidáns védelem biztosításához. A takarmányok zsírkiegészítése mellett alkalmazott, a brojlercsirke növekedésének/fejlődésének szükségletét meghaladó mennyiségű metionin-kiegészítés az élet első három hetében fokozza a májszövetben az antioxidáns hatású glutation szintézisét. A brojlercsirke szervezetében a lipidperoxidáció intenzitása és az antioxidáns védelmi rendszer tagjainak mennyisége/aktivitása az életkor függvényében változik. Ezt a tényt a takarmányhoz adagolt antioxidánsok mennyiségének meghatározása során figyelembe kell venni, különösen akkor, ha egyidejűleg többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó zsírokkal egészítik ki a takarmányt.

ABSTRACT

EFFECT OF NUTRITION AND AMBIENT TEMPERATURE ON THE LIPID PEROXIDATION PROCESSES OF BROILER CHICKENS

During her work, the author studied the effect exerted by ambient temperature and nutrition on the lipid peroxidation processes and the function of the antioxidant defence system in broiler chickens. The thesis

demonstrates three experiments. On the basis of the results it can be shown that in case of a moderate change of the ambient temperature corresponding to the comfort zone the antioxidant defence system of the organism of growing broiler chickens provides adequate protection against the uncontrolled lipid peroxidation processes, provided that nutrition conforms to the technological re-commendations. The brain, which is more abundant in polyunsaturated fatty acids and contains less vitamins A and E than the liver, does not show increased sensitivity to lipid peroxidative processes induced by changes in ambient temperature. When feeding a diet free of supplemented fat and abundant in saturated fatty acids, supplementation of the feed with vitamin E at the rate of 50 mg/kg of feed increases the FRAP value. However, this dose of vitamin E is not sufficient for providing complex antioxidant protection if the diet contains highly unsaturated fats. When applied together with fat supplementation of the diet, supplementation of the diet with methionine in excess of the requirements for broiler chicken growth and development enhances the synthesis of glutathione, a compound of antioxidant effect, in the liver tissue in the first three weeks of postnatal life. In the organism of broiler chickens, the intensity of lipid peroxidation and the quantity and activity of members of the antioxidant defence system changes as a function of age. This fact should be taken into account when determining the quantity of antioxidants added to the diet, especially if the diet is simultaneously supplemented with fats containing polyunsaturated fatty acids.

KURZFASSUNG

WIRKUNG DER FÜTTERUNG UND UMWELTTEMPERATUR AUF DIE PROZESSE DER LIPIDPEROXIDATION VON MASTHÜHNERN

Der Autor untersuchte die Wirkung der Fütterung und der Umwelttemperatur auf die Prozesse der Lipidperoxidation und auf die Funktion des Antioxidanten-Schutzsystem von Masthühnern. Die Dissertation demonstriert die Ergebnisse von drei Versuchen. Auf Grund der Ergebnisse kann bei gemäßigter Veränderung der Standard-Umwelttemperatur das Antioxydanten-System des Organismus der Masthühner einen entsprechenden Schutz gegen unkontrollierte Lipidperoxidation bei vorschriftsmäßiger Fütterung gewähren. Das im Vergleich zur Leber an mehrfach ungesättigten Fettsäuren reichere Hirn mit geringerem A- und E-Vitamingehalt zeigt keine bedeutende Empfindlichkeit gegenüber den durch die Temperaturveränderung induzier-

ten peroxydativen Prozessen. Bei einer ungesättigten Fettsäuren reichen Fütterung ohne Fettergänzung erhöht eine E-Vitamin-Ergänzung von 50 mg/kg den FRAP-Wert. Bei der Fütterung von an mehrfach ungesättigten Fettsäuren reichem und Fette enthaltendem Futter ist diese E-Vitaminmenge nicht ausreichend zur Sicherung eines komplexen Antioxydanten-Schutzes. Die neben der Fettsupplementierung des Futters angewandte Methionin-Ergänzung, deren Menge den für das Wachstum der Masthühner notwendigen Bedarf übersteigt, erhöht in den ersten drei Lebenswochen die Synthesis von antioxidanten Glutathion im Lebergewebe. Die Intensität der Lipidperoxidation und die Aktivität des Antioxydantien-Systems verändert sich mit dem Lebensalter. Dieser Fakt ist bei der Bestimmung der Supplementierungsmenge von Antioxidanten zu berücksichtigen, besonders dann, wenn das Mischfutter gleichzeitig durch mehrfach ungesättigte Fettsäuren ergänzt werden.

TARTALOMJEGYZÉK

1. BEVEZETÉS	14
2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS.....	17
2.1. Szabadgyökök, oxigén szabadgyökök.....	17
2.2. A lipidperoxidációs folyamatok kialakulása	18
2.3. Az oxidatív stressz	21
2.4. Az antioxidáns védelmi rendszer	23
2.4.1. Nem enzimatis védelmi rendszer	23
2.4.2. Enzimatis védelmi rendszer.....	27
2.5. A hőmérséklet hatása az antioxidáns védelmi rendszerre.....	30
2.6. A takarmányozás hatása az antioxidáns rendszerre.....	32
2.6.1. Zsírsavak felépítése és funkciója.....	32
2.6.2. A többszörösen telítetlen zsírsavak jelentősége	33
2.6.3. A baromfi hús zsírsavösszetételének befolyásolása, hatásai	35
2.6.4. Lipidperoxidációs folyamatok elleni védelem	36
3. ANYAG ÉS MÓDSZER	40
3.1. 1. kísérlet	
Az eltérő környezeti hőmérséklet hatása a brojlercsírke lipid-	
peroxidációs folyamataira és antioxidáns rendszerére	40
3.1.1. Kísérleti állatok és kezelések	40
3.1.2. Mintavételek, vizsgált paraméterek.....	41
3.2. 2. kísérlet	
A takarmány eltérő E-vitamin-szintjének és zsírkiegészítésének	
hatása a brojlercsírke lipidperoxidációs folyamataira,	
antioxidáns rendszerére	42
3.2.1. Kísérleti állatok és kezelések	42
3.2.2. Mintavételek, vizsgált paraméterek.....	46
3.3. 3. kísérlet	
Metionin-kiegészítés hatása eltérő telítettségű zsírokkal takarmá-	
nyozott brojlercsirkék glutation redox rendszerére.....	47
3.3.1. Kísérleti állatok és kezelések	47
3.3.2. Mintavételek, vizsgált paraméterek.....	50
3.4. Analitikai módszerek	51
3.4.1. Az agy- és májszövet-minták malondialdehid (MDA)	
koncentrációjának meghatározása.....	51
3.4.2. A máj- és agyszövet-minták A- és E-vitamin-tartalmának	
meghatározása	51
3.4.3. A vérplazma vasredukáló képességének (Ferric Reducing	
Ability of Plasma, FRAP) meghatározása.....	52

3.4.4. A májszövet-minták redukált glutation (GSH)-tartalmának meghatározása	53
3.4.5. A májszövet-minták glutation-diszulfid (GSSG)-tartalmának meghatározása	53
3.4.6. A májszövet-minták glutation-peroxidáz (E.C. 1.11.1.9.) aktivitásának meghatározása	54
3.4.7. A takarmány-, a zsír/olaj-, valamint a májszövet-minták zsírsavösszetételének meghatározása	54
3.5. Statisztikai módszerek	55
4. EREDMÉNYEK.....	56
4.1. 1. kísérlet	56
4.1.1. Az agyszövet MDA-, A-vitamin és E-vitamin koncentrációjának változása	56
4.1.2. A májszövet MDA-, A-vitamin- és E-vitamin-tartalmának alakulása	58
4.2. 2. kísérlet	59
4.2.1. A májszövet oxidatív stabilitásának alakulása eltérő telítettségű zsírok etetése és eltérő E-vitamin-szintek alkalmazása esetén	59
4.2.2. A májszövet E-vitamin-tartalma	62
4.2.3. A vérplazma vasredukáló képességének (FRAP) alakulása eltérő telítettségű zsírok etetése, illetve E-vitamin-kiegészítés alkalmazása esetén	65
4.2.4. A májszövet zsírsavösszetétele	67
4.3. 3. kísérlet	78
4.3.1. A GSH-tartalom alakulása a májszövetben eltérő telítettségű zsír- és metionin-kiegészítés hatására	78
4.3.2. A glutation-diszulfid mennyiségének változása a májszövetben	81
4.3.3. A GSH/GSSG arány alakulása a májszövetben	83
4.3.4. A GSH-Px aktivitásának változás a májszövetben.....	86
5. EREDMÉNYEK ÉRTÉKELÉSE	89
5.1. 1. kísérlet	89
5.2. 2. kísérlet	91
5.3. 3. kísérlet	97
6. KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK	101
7. ÚJ KUTATÁSI EREDMÉNYEK	103
8. ÖSSZEFOGLALÁS	104
9. SUMMARY	109
10. PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE	114
11. IRODALOMJEGYZÉK.....	117
KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	143

ÁBRÁK JEGYZÉKE

1. ábra	Az oxigén redukciójának univalens útja.....	17
2. ábra	A glutation-peroxidáz katalitikus működése	30
3. ábra	Az n-6-os és n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavak metabolizmusa	33
4. ábra	A májszövet MDA koncentrációjának változása a kor függvényében.....	61
5. ábra	A májszövet E-vitamin-tartalmának változása a kor függvényében.....	64
6. ábra	A vérplazma FRAP értékének változása a kor függvényében	67
7. ábra	A marhafaggyú- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH-tartalmára eltérő korú csirkékben	80
8. ábra	A halolaj- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH-tartalmára eltérő korú csirkékben	81
9. ábra	A marhafaggyú- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSSG-tartalmára eltérő korú csirkékben	83
10. ábra	A marhafaggyú- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH/GSSG arányára eltérő korú csirkékben.....	85
11. ábra	A halolaj- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH/GSSG arányára eltérő korú csirkékben.....	86
12. ábra	A halolaj- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH-Px aktivitására eltérő korú csirkékben	88

TÁBLÁZATOK JEGYZÉKE

1. táblázat	A kísérleti keveréktakarmány összetétele és táplálóanyag-tartalma (1. kísérlet)	41
2. táblázat	Kísérleti csoportok és jelölésük (2. kísérlet)	43
3. táblázat	A kísérleti alapkeverékek összetétele és táplálóanyag-tartalma (2. kísérlet)	44
4. táblázat	A kísérleti keveréktakarmányok összetétele és táplálóanyag-tartalma zsírkiegészítés alkalmazásakor (2. kísérlet)	45
5. táblázat	A kontroll takarmány és a kísérletben alkalmazott zsír/olaj zsírsavösszetétele összetétele (2. kísérlet)	46
6. táblázat	Kísérleti csoportok és jelölésük (3. kísérlet)	48
7. táblázat	A kísérleti takarmányok összetétele és táplálóanyag-tartalma (3. kísérlet)	49
8. táblázat	A kontroll takarmány és a kísérletben alkalmazott zsír/olajok zsírsavösszetétele (3. kísérlet).....	50
9. táblázat	Az eltérő környezeti hőmérséklet hatása az agy- és a májszövet malondialdehid-, A-vitamin- és E-vitamin-tartalmára	57
10. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása a máj MDA-tartalmára	60
11. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása a máj E-vitamin-tartalmára	62
12. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin kiegészítésének hatása a vérplazma FRAP értékére	66
13/a. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása egyhetes csirkék májának osszlipidtartalmára, telített és egyszeresen telítetlen zsírsavösszetételére.....	69
13/b. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása egyhetes csirkék májának osszlipidtartalmára, telített és egyszeresen telítetlen zsírsavösszetételére.....	70
14/a. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása egyhetes csirkék májának többszörösen telítetlen zsírsavösszetételére	71

14/b. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása egyhetes csirkék májának többszörösen telítetlen zsírsavösszetételére	72
15/a. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása öthetes csirkék májának összlipidtartalmára, telített és egyszeresen telítetlen zsírsavösszetételére	74
15/b. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása öthetes csirkék májának összlipidtartalmára, telített és egyszeresen telítetlen zsírsavösszetételére	75
16/a. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása öthetes csirkék májának többszörösen telítetlen zsírsavösszetételére	76
16/b. táblázat	A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása öthetes csirkék májának többszörösen telítetlen zsírsavösszetételére	77
17. táblázat	A redukált glutation mennyiségének változása a májszövetben.....	79
18. táblázat	A glutation-diszulfid mennyiségének változása a májszövetben.....	82
19. táblázat	A GSH/GSSG arány változása a májszövetben	84
20. táblázat	A glutation-peroxidáz aktivitásának változása a májszövetben.....	87

A DOLGOZATBAN ALKALMAZOTT RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

ANOVA (analysis of variance)	varianciaanalízis
DHA (docosahexaenoic acid)	dokozahexaénsav
CYP2E1	citokróm P450 2E1
DPA (docosapentaenoic acid)	dokozapentaénsav
EPA (eicosapentaenoic acid)	eikozapentaénsav
FRAP (Ferric Reducing Ability of Plasma)	vérplazma vasredukáló képessége
GSH	redukált glutation
GSH-Px	glutation-peroxidáz
GSSG	glutation-diszulfid
LDL (low density lipoprotein)	alacsony sűrűségű lipoprotein
MDA	malondialdehid
MUFA (monounsaturated fatty acids)	egyszeresen telítetlen zsírsavak
PUFA (polyunsaturated fatty acids)	többszörösen telítetlen zsírsavak
SFA (saturated fatty acids)	telített zsírsavak
SOD	szuperoxid-dizmutáz
TBARS (thiobarbituric acid reactive substances) ...	tiobarbitursav reaktív anyagok
VLDL (very low density lipoprotein)	nagyon alacsony sűrűségű lipoprotein

1. BEVEZETÉS

Az oxigén az aerob lét feltétele, ezért a világon a legtöbb szervezet számára nélkülözhetetlen. Ugyanakkor veszélyezteti is az élő szervezeteket, mivel az oxigénből felszabaduló reaktív oxigén intermedierek súlyosan károsíthatják a sejtek és szövetek szerkezetét, azok működését. Az utóbbi évtizedekben egyre többet foglalkoznak mind a humán, mind az állatorvosi kutatómunkában a szabadgyökök károsító hatásaival, valamint a szervezet antioxidáns védelmi rendszerének vizsgálatával. Számos betegség (érelmeszesedés, idegrendszeri betegségek, daganatos betegségek, autoimmun betegségek stb.) kóroktanát illetően az oxidatív stressz elmélete egyre jobban uralkodóvá válik (Lapenna és mtsai, 1998; Lachance és mtsai, 2001).

Az egészséges táplálkozás szempontjából az élelmiszerekben lévő zsírok zsírsavösszetétele kiemelkedő jelentőségű. Számos tanulmány bizonyította, hogy az eltérő telítettségű zsírsavak, különböző élettani szerepükből adódóan másképpen befolyásolják az egészségi állapotot (Zhang és mtsai, 2000). Az n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavakat az egészségre gyakorolt kedvező hatásuk tette mind a humán táplálkozás, mind a baromfi takarmányozás fontos alkotóelemeivé (de Deckere és mtsai, 1998). Egyre inkább előtérbe került az állati eredetű élelmiszerek, így a tojás és a baromfihús zsírsav-profiljának takarmányozás segítségével kedvező irányban történő befolyásolása (Hargis és Van Elsvik, 1993; Husvéth és mtsai, 1999; Manilla és mtsai, 1999; Pál és mtsai, 2002).

A többszörösen telítetlen zsírsavak azonban a lipidperoxidációval szemben rendkívül érzékenyek, az oxidatív folyamatok során keletkező szabadgyökök mind a termelő állat, mind a terméket fogyasztó ember egészségére káros hatást gyakorolnak (Coyle és Puttfarcken, 1993). Antioxidánsok alkalmazásával azonban a káros oxidatív folyamatok intenzitása csökkenthető, a szervezet antioxidáns státusza erősíthető.

Vizsgálatok célkitűzései

A baromfi szöveteiben köztudottan magas az oxidációra érzékeny, többszörösen telítetlen zsírsavak aránya, emellett intenzív alapanyagcseréje folytán, különösen a nevelési időszak első szakaszában jelentős szervezeten belül az endogén gyökképző folyamatok intenzitása. A posztnatális élet első heteiben ezért bármely külső hatásra – például az állat takarmányozása vagy a környezeti hőmérséklet megváltozása – bekövetkező változások

sok eredménye fokozottan jelentkezik. Ezek a változások a lipidanyag-cserében központi szerepet játszó májban, a telítetlen zsírsavakban gazdag agyszövetben, illetve a szervezet homeosztázisát jól tükröző vérplazmában viszonylag nagy pontossággal mérhetők.

Kutatómunkánk a baromfi szervezetének lipidperoxidációs folyamataival és antioxidáns védelmi rendszerével kapcsolatos ismeretanyagot kívánja bővíteni. A kapcsolódó három kísérletünk célkitűzései a következők voltak:

1. kísérlet

A kelést követően a csibék nagyon érzékenyek a környezeti hőmérsékletre, így a komfort zónától való néhány °C-os eltérés is változásokat eredményezhet a lipidperoxidációs folyamatokban és az antioxidáns védelmi rendszer működésében.

♦Vizsgálni kívántuk a lipidperoxidációs folyamatok intenzitását jelző malondialdehid (MDA) mennyiségét és egyes kis molekulású antioxidáns vegyületek, így az A- valamint az E-vitamin koncentrációjának alakulását brojlercsirkék agy- és májszövetében, a környezeti hőmérséklet mérsékelt változásának ($\pm 3\text{ °C}$) hatására az élet első négy hetében.

♦Tanulmányoztuk az agyvelő és a máj antioxidáns védelme közötti különbséget.

2. kísérlet

Az E-vitamin a legismertebb és legáltalánosabban alkalmazott zsíroldékony, természetes antioxidáns vegyület, amely a telítetlen zsírsavakban gazdag takarmányozás hatására a szervezetben indukálódó szabadgyökös reakciók káros hatását jelentős mértékben csökkentheti.

♦Vizsgálni kívántuk a takarmányhoz adott telített zsírsavakban gazdag marhafaggyú- és n-3-as zsírsavakban gazdag halolaj-, illetve a takarmány E-vitamin-kiegészítésének hatását a májszövet MDA- és E-vitamin-tartalmára illetve zsírsavösszetételére, valamint a vérplazma antioxidáns kapacitására (*Ferric Reducing Ability of Plasma*, FRAP).

♦Tanulmányoztuk az életkor függvényében bekövetkező változásokat.

3. kísérlet

A sejtek oxidatív stressz elleni védelmében kiemelkedő helyet foglal el a glutation redox rendszer, amelynek működését jelentősen befolyásolja a szervezet aminosav – főként kéntartalmú aminosav – ellátottsága.

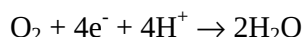
♦Előző összefüggésből kiindulva vizsgáltuk a takarmányhoz adott eltérő telítettségű zsírsavakat tartalmazó zsírkiegészítés illetve metionin-kiegészítés hatását a glutation redox rendszer működésére a posztnatális élet első öt hetében. A glutation redox rendszer működésének minősítését a májszövet redukált glutation (GSH) és glutation-diszulfid (GSSG) koncentrációján, a számított GSH/GSSG arányon, valamint a glutation-peroxidáz (GSH-Px) aktivitásán keresztül végeztük.

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. Szabadgyökök, oxigén szabadgyökök

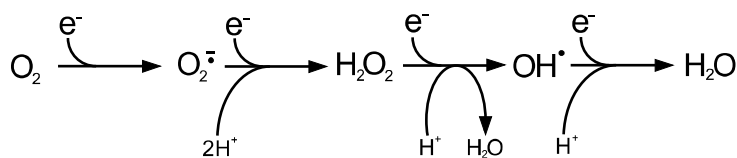
Az aerob anyagcserét folytató szervezetek számára az oxigén jelenléte feltétlenül szükséges, e létfontosságú elem ugyanakkor a toxikus szabadgyökök prekursora is.

A biológiai oxidáció egyik alapfolyamata az oxigén molekula citokróm-oxidáz által katalizált, vízzé történő tetravalens redukciója. A citokróm-oxidáz a légzési elektrontranszport utolsó állomása, ahol a citokróm-C által szállított elektron segítségével megtörténik az oxigén redukciója vízzé, és aktív protontranszport is végbemegy a mitokondrium belső membránján keresztül.



Előfordulhat azonban, hogy univalens redukciós lépéseken át (1. ábra) aktivált oxigénszármazékok is keletkeznek (Davies, 2001; Wlodek, 2002).

1. ábra Az oxigén redukciójának univalens útja
(Ádám, 2001 alapján)



A molekuláris oxigén elektronszerkezeti tulajdonságai miatt (triplett szerkezet) nem erős oxidálószer (Elstner, 1987), aktivációja az élővilágban létfontosságú. Az oxigén fényenergia hatására történő aktivációja szinglett oxigénné ($^1\text{O}_2$) elsősorban a növényekben jelentős, míg az aktiváció többi lépése a növényekben és az állati szervezetben egyaránt előfordul fiziológiás körülmények között is (Fodor, 1998). Az aktivációs folyamat egyes lépései spontán is végbemehetnek, nagyrészt azonban átmeneti fémek, illetve enzimek által katalizált reakciók. Aktivációs lépések, majd a vízzé történő redukció során az oxigén kb. 10%-a szabadgyök formájában van jelen a sejtekben (Pryor, 1986).

Szabadgyököknek nevezzük azokat a molekulákat vagy atomokat, amelyek külső orbitálján egy vagy több párosítatlan, vagy antiparallel spinek-

kel rendelkező elektron található, ezért rendkívül reakcióképesek. Ezek az élő szervezetben olyan oxido-redukciós kaszkádszisztémát indíthatnak meg, amely károsítja a fehérjéket, a nukleinsavakat és a lipideket (Pacifici és mtsai, 1991). Oxigén szabadgyököknek, vagy reaktív oxigén intermediereknek azokat a szabadgyököket nevezzük, amelyekben a párnélküli elektron vagy elektronok az oxigén atom külső orbitálján helyezkednek el. A reaktív oxigénvegyületek csoportjába tartoznak az oxigéntartalmú gyökök (hidroxil aniongyök, $\text{OH}^\bullet$; szuperoxid aniongyök, $\text{O}_2^\bullet$; lipidperoxil gyök, $\text{ROO}^\bullet$; lipid-alkoxil gyök, $\text{RO}^\bullet$; nitrogén-oxid gyök, $\text{NO}^\bullet$), és azok a nem gyöktermésztű molekulák (ózon, O_3 ; delta- és szigmatizinglett oxigén; hidrogén-peroxid, H_2O_2 ; hipoklórsav, HOCl), amelyek reakcióikban oxigéngyökök képzésére képesek (Langseth, 1995; Arouma, 1999).

A hemoglobin O_2 -felvételekor a mikroszomális elektrontranszport láncban, illetve a légzési láncban szuperoxid anion keletkezhet. A kinoidális szerkezetet tartalmazó vegyületek enzimatis metabolizmus során a keletkező szemikínonok nem enzimatis autooxidációja folyamán szintén képződhetnek $\text{O}_2^\bullet$ -gyökök (Ádám, 2001).

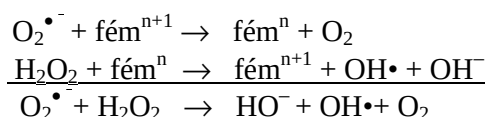
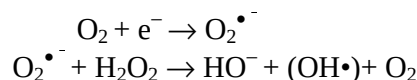
A biológiai rendszerekben a hidrogén-peroxid kitüntetett jelentőségű. Semleges töltéssel rendelkezik, ezért könnyen bejut a membránba, és azon keresztül a citoszolba valamint a sejtorganellumokba. Ennek következtében a membránban, az extra- és az intracelluláris térben reaktív oxigéngyök képződést indukálhat (Chance és mtsai, 1979; Gurr, 1999a).

A nitrogén-oxid legfontosabb keletkezési forrása a szervezetben az L-arginin, amelynek guanidino csoportjából a nitrogén-oxid szintetáz enzim hatására keletkezik, miközben az L-arginin L-citrullinná alakul át. Az NO kiemelkedő jelentőséggel bír a vasodilatatio szabályozásában, emellett mediátor szerepe is közismert. A nitrogén-oxid a szuperoxid anionnal reakcióba lépve peroxinitrit gyökké ($\text{ONO}_2^\bullet$) alakul, amely gyorsan lebomlik, hasadása során igen reakcióképes $\text{OH}^\bullet$ -gyök képződik (Freeman, 1994).

2.2. A lipidperoxidációs folyamatok kialakulása

A lipidperoxidáció a biológiailag aktív molekulák reaktív oxigén gyökökkel való reakciója (Halliwell és Gutteridge, 1984). Biológiai szempontból a hidroxil gyök a legreakcióképesebb, kevésbé aktív a szuperoxid aniongyök és legkevésbé a hidrogén-peroxid. A Haber-Weiss reakció (Haber és Weiss, 1934) során a szuperoxid anion és a hidrogén-peroxid

egymásra hatásából reaktív hidroxil gyökök képződhetnek (Winterbourn, 1995; Wardman és Candeias, 1996). Ezt a folyamatot a katalitikus hatású átmeneti fémionok (pl.: vas, réz, mangán) a biológiai Fenton-reakció (Fenton, 1894) útján meggyorsítják.



Számos kutatás igazolja, hogy az átmeneti fémek kulcsfontosságúak a szabadgyök indukálta károsodások iniciációjában és propagációjában (Halliwell és Gutteridge, 1986; Minotti, 1993). A szabadgyökös reakciók elsősorban a sejtmembránt alkotó lipidek többszörösen telítetlen zsírsavait érintik, mivel ezek kettős kötéseit különösen nagy affinitást mutatnak a különböző eredetű szabadgyökökkel szemben (Watkins és Bierenbaum, 2001). Ezen zsírsavak oxidációjakor részben, vagy teljesen felbomlik a sejten belüli és a sejtfelületi membránok szerkezete, és a sejtekből különböző katabolikus enzimek kerülnek a véráramba és a szövetközi térbe. Ezek más szövetekbe is eljutnak, súlyosbítva ezzel az alapfolyamatokat (Pryor, 1982). A reaktív karbonil gyökök például a keringésben lévő lipoproteinekben is képesek károsító hatást kifejteni (Cheeseman, 1993). A telítetlen zsírsavak peroxidációja során számos olyan vegyület is képződik, amelyek potenciálisan károsítják a fehérjéket és a nukleinsavakat (Rice-Evans és Bruchdorfer, 1992; Burcham, 1998). A többszörösen telítetlen zsírsavak peroxidációjának elsődleges termékei a különböző konjugált hidroperoxidok, legjelentősebb másodlagos termékei az aldehidek, az alkánok és a ketonok (Joseph, 1997), amelyek számos kedvezőtlen folyamatot iniciálnak a sejtben.

A reaktív oxigén intermedierek nem csak a lipidperoxidáció indukálásának meghatározó tényezői. Károsítják a fehérjéket (Griffiths, 2000), amely az aminosavak módosulásához vezet, a szulfhidril csoportok oxidációja ugyancsak szerkezeti változásokat eredményez. Megváltozik az enzimatis aktivitás, keresztkötések alakulnak ki, valamint a glikoproteinekben szénhidrát módosulás következik be. Csökken az ellenanyagképzés, valamint fokozódik a proteolitikus hajlam (Sies, 1993). A reaktív oxigén intermedierek támadása DNS károsodáshoz vezet

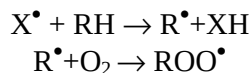
(Shewfelt és Purvis, 1995; Song és mtsai, 2000), DNS-szál szakadást, illetve bázismódosulást okoz (Sies, 1993).

Fiziológiás körülmények között azonban a szabadgyökök a normál celluláris redox állapot fenntartásának elemei (Lauridsen és mtsai, 1999), szükségesek a DNS szintéziséhez, enzimek aktiválásához, szelektív génexpresszióhoz és a sejtciklus szabályozásához (Castro és Freeman, 2001). A reaktív oxigén intermedierek közvetve szabályozzák a sejtek fejlődését, differenciálódását és pusztulását (Powis és mtsai, 1997). Szerepüket számos élettani és patológias folyamatban bizonyították. Lényegesek a szervezetben lejátszódó élettani folyamatok hatására bekövetkező gyökképződési folyamatok, mint például az arachidonsavból képződő metabolitok – prosztaglandinok vagy leukotriének – keletkezése során képződő gyökök, az ion-pumpa működésének (pl. a kalcium efflux mechanizmus) zavara (Wilhelm, 1990). A gyökképződési folyamatok olyan életfontosságú jelenségek háttérben is fellelhetők, mint a thrombocyták és a granulocyták tevékenysége (Fehér és Vereckei, 1985). Az immunsejtek az általuk létrehozott szabadgyököket a patogének leküzdéséhez használják (Kettle és Winterbourn, 1997). A gyökök az intracelluláris „killing” folyamatában játszanak döntő szerepet. Az oxigéngyökök létrehozásának kulcsenzime a NADPH-oxidáz. Hatására a NADPH-ból NADP képződik, és egy elektron felkerül a molekuláris oxigénre. Ez a rövid életű oxigéngyök protonnal hidrogén-peroxidot képez. A neutrofil granulocitákban egy erre a sejtre specifikus enzim, a mieloperoxidáz a H_2O_2 és a Cl^- ionok reakcióját katalizálja. Az utóbbi időkben az intracelluláris „pusztítás” tanulmányozásakor egyre nagyobb figyelmet kapott a korábbiakban már említett erős oxidálószer, a nitrogén-oxid gyök (Falus, 1998; Gergely és Erdei, 2000).

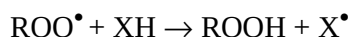
Élettani jelenség az öregedés folyamata is, amelynek alapja az, hogy az idősödő szervezetben fokozódik a membránlipidek peroxidatív károsodása, amelyet a folyamat egyik fő okozójának tartanak (Rikans és Hornbrook, 1997).

A lipidperoxidáció folyamata három fő szakaszra osztható (Sugiyama, 1994). Az első lépés a szabadgyökök ($X^\bullet$) által aktivált iniciáció, amelyben valamely szabadgyök hidrogén elvonással a lipidet (RH), lipid-szabadgyök állapotba hozza, miközben maga redukálódik (XH).

A keletkezett szabadgyök könnyen reakcióba lép a molekuláris oxigénnel, amelynek eredményeként lipid-peroxil gyök ($\text{ROO}^\bullet$) jön létre:

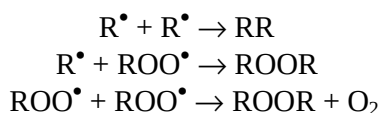


A következő lépés a propagáció, amelyben a folyamat láncreakció szerűen terjed tovább. A lipid-peroxil gyökök a környezetükben lévő molekuláktól hidrogént vonnak el, és azokat szabadgyökké ($\text{X}^\bullet$) oxidálják, miközben átmenetileg stabil lipid-peroxidokká (ROOH) alakulnak. A hidrogénjét leadó molekulákból keletkezett szabadgyök biztosítja a reakció újraindulását:



A reakció harmadik lépése a termináció, amelynek során stabil gyökök és molekulák keletkeznek.

A gyökök közötti reakciók is ismertek, amelyek a következők lehetnek:



A szabadgyökös reakciók láncreakció jellegéből adódóan ezek a folyamatok további láncreakciók sokaságát indíthatják el, veszélyeztetve ezzel más sejtek, szövetek integritását.

2.3. Az oxidatív stressz

Az oxidatív stressz kialakulását a szervezetben a pro- és az antioxidáns anyagok egyensúlyában bekövetkező arányeltolódás idézi elő (Sies, 1985). Ezen arány eltolódását például az antioxidánsok hiánya, fémtoxikózisok, a mikotoxinok, a takarmányok nagy lipid-peroxid-tartalma illetve egyéb hatások, mint például az ionizáló sugárzás vagy a légköri szennyezettség idézhetik elő. A fémtoxikózisok közül kiemelten fontosak a redox-aktív fémek, a réz és a vas hatásai (Ercal és mtsai, 2001). A réz a szabadgyökök kialakulását elsősorban a Fenton-típusú reakción keresztül indukálja, katalizálva ezzel a membránok lipidjeinek peroxidációját (Chan és mtsai, 1982). A vas magas koncentrációja is reak-

tív oxigén intermedierek kialakulását indukálhatja, amelynek eredményeként lipidperoxidációs folyamatok iniciálódhatnak (Cederbaum, 1989). A szabadgyök képződés intenzitása függ a rendszer $\text{Fe}^{2+}/\text{Fe}^{3+}$ arányától, a Fenton-típusú reakcióhoz az 1,00 körüli érték optimális (Ursini és mtsai, 1989). A redox-inaktív fémek, mint a kadmium, a higany és az ólom főként a sejtek tiol-tartalmú antioxidánsait és enzimeit merítik ki, fokozva ezzel a reaktív oxigén intermedierek képződését (Ercal és mtsai, 2001).

Számos, az állati szervezetbe jutó, potenciálisan toxikus vegyület is előidézhethet szabadgyök képződést. Ezek közül széles körben vizsgálták egyes gyógyszerek, vegyszerek hatását.

A szervezetet érő külső hatások közül fontosak az akut vagy krónikus stresszhatások, mint például a hideg illetve meleg környezet. Ezekre a hatásokra a szervezetben fokozódik a gyökképző folyamatok intenzitása, illetve csökken az antioxidánsok (pl. redukált glutation, E-vitamin) szintje (Seckin és mtsai, 1997).

Az embrionális fejlődés közben és a születést (madaraknál a kelést) követően az oxigénellátás jelentősen különbözik. Mind az ember, mind az állatok relatíve magas oxigénszintű környezetnek vannak kitéve az intrauterin (tojásban uralkodó) feltételekhez képest, amikor antioxidáns enzimeik rendszere még fejletlen (van Golde és mtsai, 1998). Feltételezhető, hogy a korai posztnatális életben csak megfelelő antioxidáns védelem képes az újszülöttkor relatív hiperoxiás körülményeit semlegesíteni. (Muller, 1987). Számos kutatás foglalkozott a születés/kelés körüli oxidatív stressz hatására bekövetkező folyamatok vizsgálatával. Ezek az eredmények azt jelzik, hogy a légköri oxigén belégzésével járó oxidatív stresszre az állati szervezet antioxidáns rendszere reagálni képes (Muller, 1987; Gaál és mtsai, 1996).

Az oxidatív stressz abban az esetben is kialakulhat, amennyiben a szervezetet valamely erőteljes terhelés, például erőteljes fizikai igénybevétel (pl. sporttevékenység) éri. A reaktív oxigénvegyületek fontos szerepet játszanak a vázizom károsodások mediátoraiként. Ezek a reaktív oxigéngyökök főként a mitokondriális oxigénfogyasztásból és az elektrontranszport folyamatból származnak. Számos humán és állatokon végzett vizsgálat azt bizonyítja, hogy az erőteljes fizikai terhelés hatására létrejövő izomkárosodás oxidatív stressz eredménye, amely azonban – figyelembe véve az alany fizikai terhelésének idejét, természetét, illetve korát és kondícióját – antioxidánsok alkalmazásával kivédhető illetve annak hatása csökkenthető (Dekkers és mtsai, 1996; Sackey és Blumberg, 2001).

2.4. Az antioxidáns védelmi rendszer

Az evolúció során a környezeti ingerek és az endogén folyamatokban keletkező egyes vegyületek káros hatásai ellen számos védekező mechanizmus alakult ki az élő szervezetekben. Az aerob szervezetekben az oxidatív hatások ellen kialakult egy védelmi rendszer, amely az oxigén-gyökök okozta sejtszintű, szöveti és szervi károsodásoktól véd. E rendszert antioxidáns védelmi rendszernek nevezzük. Az oxigénből keletkező reaktív intermedierek toxikus hatásaitól védő *scavenger* (gyökfogó) molekulákat antioxidánsoknak nevezzük (Hornsby, 1983). Az antioxidánsok azon képességét, hogy más antioxidánsokat vagy lipid eredetű gyököket redukálnak, redukciós potenciáljuk szabályozza (Buettner és Jurkiewicz, 1996). Többkomponensű rendszerekben az antioxidáns vegyületek egymás szinergistáiként működnek (Frankel, 1998).

Azok a reaktív gyökök, amelyek biológiai felezési ideje rövid (10^{-8} sec-nál kisebb), nem állnak enzimatisz kontroll alatt, eliminálásukat a védelmi rendszer kis molekulatömegű vegyületei végzik (Mézes, 1999), amelyek víz- vagy zsírolékonyak. A hidrogén-peroxid felezési ideje ugyanakkor meglehetősen hosszú (10^1 min), mennyiségének szabályozása főként enzimatisz úton megy végbe (Chance, 1979).

2.4.1. Nem enzimatisz védelmi rendszer

A tokoferolok antioxidáns hatását már szerkezeti képletük kiderítése előtt ismerték. Közülük az α -tokoferol vagy E-vitamin a legismertebb és legáltalánosabban alkalmazott vegyület. Antioxidáns hatását elsőként a takarmányokban bizonyították (Drummond, 1939). Az E-vitamin bioszintézisére csak a növényi szervezet képes, ezért az E-vitamin szükségletet a takarmánnyal kell biztosítani (Chan és Decker, 1994). Az egyes tokoferolok antioxidáns hatékonysága eltérő, leghatékonyabb az α -tokoferol (100%), amelyet a β - (22%), a γ - (1%), majd a δ -tokoferol (1%) követ (Hennig, 1972). Az α -tokoferol mellett számottevő lipidperoxidációt gátló hatással rendelkeznek a tokotrienolok (Rice és Kennedy, 1988). A tokotrienolok a tokoferolok szerkezeti analógjai. Rice és Kennedy (1988) szerint a tokotrienolok hatékonysága a tokoferolokhoz viszonyítva átlagosan 16%, más kutatási eredmények ugyanakkor azt mutatják, hogy az α -tokoferolénál magasabb antioxidáns aktivitással rendelkeznek (Surana és mtsai, 1993; Watkins és mtsai, 1993; Serbinova és

Packer, 1994). Kontush és mtsai (1996) kísérletes körülmények között az α -tokoferol prooxidáns hatását is megfigyelték alacsony sűrűségű lipoprotein rendszerben. Az E-vitamin hidrogén donorként funkcionál, ezáltal redukálja a szabadgyököket hidrofób környezetben (Kamal-Eldin és Appelqvist, 1996). Antioxidáns tulajdonsága révén védi a sejtmembrán, valamint az extracelluláris tér többszörösen telítetlen zsírsavait a peroxidatív károsodásoktól. Egy molekula E-vitamin kb. 2000 foszfolipid molekulát képes megvédeni az oxidatív károsodástól (Packer, 1992). A sejtmembránban képződő peroxid gyököket hidroperoxiddá alakítja, miközben maga kevésbé aktív, rezonanciastabil tokoferoxil gyökké oxidálódik (Duthie, 1996). A humán vérplazma legfontosabb lipoldható antioxidáns vegyülete (Burton és mtsai, 1983). A tokoferolok a jejunumon keresztül passzív diffúzióval szívódnak fel és kerülnek a portális keringésbe (Surai, 1999a). A különböző szövetekhez a véráram útján, a nagyon alacsony sűrűségű lipoproteinhez (*very low density lipoprotein*, VLDL) kötődve jutnak el (Mézes, 1987). A sejtek antioxidáns státusza szempontjából kiemelkedő fontosságú a tokoferolok oxidált gyök formából biológiailag aktív formává történő redukciója (Porter, 1992). E folyamatban szerepet tulajdonítanak *in vivo* és részben *in vitro* körülmények között a C-vitaminnak (Chan, 1993; Tanaka és mtsai, 1997), a karotinoidoknak (Bohm és mtsai, 1997) és a glutationnak (Niki és mtsai, 1982; Halliwell és Gutteridge, 1989a). A cisztein is képes az E-vitamin gyököket α -tokoferollá redukálni, regenerálva ezzel az E-vitamint a lizoszóma membránban (Niki, 1987).

Az aszkorbinsav hidrofíl közegben erőteljes antioxidáns hatást mutat (Niki, 1991), emellett számos bioszintetikus és enzimátikus folyamat kofaktora a szervezetben, essenciális a kollagén, a karnitin és a neurotranszmitterek bioszintéziséhez (Naidu, 2003; Iqbal és mtsai, 2004). A C-vitamin képes az α -tokoferoxil gyökök, a β -karotinból keletkező gyökök (Halliwell és Gutteridge, 1986) és a glutation-diszulfid redukciójára (Tappel, 1968). Kis koncentrációban prooxidáns, nagy koncentrációban azonban antioxidáns karaktere kerül előtérbe (Steinhart és mtsai, 1993). A baromfi képes a C-vitamin szintetizálására főképp a vesében, mivel rendelkezik az L-gulonolakton-oxidáz enzimmel. A dehidro-aszkorbinsav az aszkorbinsav oxidált formája, redukálását a GSH-dependens dehidro-aszkorbát reduktáz enzim végzi, amelynek a magas aktivitását patkány- (Paolicchi és mtsai, 1996) és csirkemájban (Sasaki és mtsai, 2001) is tapasztalták. A csirke májában hiányzik az aszkorbinsav szintetizáló rendszer, a dehidro-aszkorbinsav redukciója ezért fontosabb,

mint más szövetekben, fenntartva ezzel a C-vitamin-szintet és a xenobiotikum transzformáló rendszert (Sasaki, és mtsai, 2001). A C-vitamin részt vesz az E-vitamin (Jacob, 1995) és a glutation oxidációt követő regenerálásában (Bendich, 1992) is. Az E- és a C-vitamin egymás hatását erősítik (Kucuk és mtsai, 2003b).

Az ubiquinon egy izoprén oldallánccal rendelkező benzokinon. Bizonyos esetekben, például szelén- és E-vitamin hiányos állapotokban, kémiai szerkezete miatt elektron donorként működhet, antioxidáns hatása is ennek köszönhető (Navarro és mtsai, 1998). A tokoferolok regenerálásában is részt vesz, amely közvetett antioxidáns hatására utal (Ingold és mtsai, 1993).

A flavonoidok, a polifenolok osztályába tartoznak, peroxil és hidroxil gyökfogó hatással rendelkeznek, ezért erőteljes antioxidáns vegyületek. Antioxidáns hatásuk főként a C-vázon lévő OH-szubsztitúció mértékével van kapcsolatban (Cao és mtsai, 1997). Átmeneti fémek jelenlétében azonban a flavonoidok prooxidáns hatásúvá válhatnak.

A karotinoidok az oxigéntenzió függvényében pro- és antioxidánsként egyaránt működhetnek (Ciaccio és mtsai, 1993; Palozza és mtsai, 1997). Amennyiben az oxigén tenzió szintje magasabb, mint a levegő oxigén tenziója, a karotinoidok prooxidánsként funkcionálnak. Palozza és Krinsky (1992) bizonyították, hogy a karotinoidok és a tokoferolok között antioxidáns hatás tekintetében szinergizmus áll fenn. A karotinoidok antioxidáns potenciálját a molekula kettős kötéseinek száma határozza meg (Di Mascio és mtsai, 1989).

Az A-vitamin önmagában nem tekinthető antioxidánsnak. Ilyen jellegű hatása annak köszönhető, hogy oldallánccának polién struktúrája miatt az oxidációra rendkívül hajlamos, védve ezzel a környezetében lévő, oxidációra érzékeny molekulákat (Livrea és mtsai, 1996). Az A- és E-vitamin között antagonizmus áll fenn, amely már a felszívódás és a májban történő tárolás szintjén is megnyilvánul. A nagy dózisú A-vitamin gátló hatása az E-vitamin felszívódására erőteljesebb, mint fordítva (Surai és Kuklenko, 2000).

Az antioxidánsok csoportjába tartoznak a fémkötő (kelátképző) vegyületek is. Ezek a molekulák képesek kötött formában tartani az átmeneti fémeket, meggátolva ezzel a lipidperoxidáció láncreakciójának elindítását. Fontos vegyület a szabad vas megkötésére képes ferritin (van Eijk és de Jong, 1992). Ehhez viszonyítva, szélesebb hatásspektrummal rendelkezik a ciszteinben gazdag metallothionein (Hamer, 1986), amely a fémeket a $Hg^{2+} < Cu^{2+} < Cd^{2+} < Zn^{2+}$ affinitási sorrend szerint köti meg. Felvetet-

ték, hogy a karnitinnak is lehet potenciális kelátképző hatása, csökkentve ezzel a rendszer szabad vastartalmát (Packer és mtsai, 1991). A cöruoplazmin (Atanasiu és mtsai, 1998) és a transferrin (van Eijk és de Jong, 1992; Minotti, 1993) is fontos szerepet töltenek be az átmeneti fémek iniciálta lipidperoxidáció megakadályozásában.

A glutation a sejtekben mindenütt előforduló, vízdoldható tiol antioxidáns. Egy tripeptid (γ -glutamil-ciszteinil-glicin), amely számos alapvető szerepet tölt be a sejtanyagcserében, beleértve a sejtek tiol redox potenciáljának fenntartását (Cotgreave és Gerdes, 1998), a xenobiotikumok és a szabadgyökök detoxifikációját, valamint cisztein raktárként és szállító rendszerként, illetve xenobiotikum konjugáló vegyületként is szolgál (Beutler, 1989; Märtensson és mtsai, 1993; Cooper, 1997). Fontos szerepe van a sejtosztódásban (Poot és mtsai, 1995), valamint számos antioxidáns enzim szubsztrátja (Halliwell és Gutteridge, 1989a). A redukált glutation (GSH) nem enzimatis reakciókban közvetlenül is reagál a szabadgyökökkel (Saez és mtsai, 1990; Winterbourn és Metodiewa, 1994), és elektron donorként részt vesz a peroxidok glutation-peroxidáz katalizálta redukciójában (Chance és mtsai, 1979). Antioxidáns hatását azon vizsgálatok eredményei bizonyítják, amelyek során a sejteket ért oxidatív hatásra a glutation gyors és erőteljes csökkenését tapasztalták (Daba és Abdel-Rahman, 1998). A glutation millimoláris koncentrációban van jelen a sejtekben és mikromoláris koncentrációban az extracelluláris térben, illetve folyadéokban (Meister és Anderson, 1983). A glutationt a máj szintetizálja alkotó aminosavaiából, onnan pedig a szisztémás keringés szállítja a különböző szervekhez, szövetekhez (Anderson és mtsai, 1980; Wang és mtsai, 1997) is. Szintézisét a keletkezett peptid negatív feed-back úton gátolja (DeLeve és Kaplowitz, 1990; Huang és mtsai, 1993; Misra és Griffith, 1998), és hatással van rá a szervezet aktuális metionin és cisztein ellátottsága (Wang és mtsai, 1997). A kintartalmú aminosavak megfelelő szintű ellátása tehát kritikus a fiziológias szintű hepatikus GSH szint fenntartásában (Beatty és Reed, 1981; Meister, 1984). A metionin szerepe a glutation redox rendszer működésében abban foglalható össze, hogy a májban gyorsan ciszteinné konvertálódhat transz-szulfuráció útján a cisztationon keresztül (Reed és Orrenius, 1977; Beatty és Reed, 1981), a cisztein, pedig a glutation prekursora (Singer, 1975), sőt szintézisének limitáló aminosava (Meister és mtsai, 1986).

Az emlősökben a glutation metabolizmus központja a máj, emiatt rendszerint a máj GSH koncentrációja a legmagasabb a szervezetben

(Anderson és mtsai, 1980; Meister, 1983). A máj GSH készlete éhezés során cisztein raktárként szolgál (Cho és mtsai, 1981). Madarakban a máj GSH-tartalma 25-50%-al alacsonyabb lehet, mint az emlősökben (Reed és Fariss, 1984; Kretzschmar és Klinger, 1990; Wang és mtsai, 1997), és az életkorral a glutation koncentrációja emelkedik (Beers és mtsai, 1992; Entkvetchakul és mtsai, 1993). Wang és mtsai (1998) brojlerek vörösvérsejtjeiben igazolták a GSH koncentráció életkor függvényében való emelkedését. A vérplazma glutation-tartalmának 90%-a a hepatikus sinusoid kiáramlásból származik, így jó indikátora lehet a hepatikus GSH státuszának (Lauterburg és mtsai, 1984).

Amennyiben a sejtekben nagy mennyiségű oxigén szabadgyök van jelen, a glutation-diszulfid (GSSG) képződése meghaladja ennek redukcióját, így a redukált és az oxidált glutation aránya csökken. Ezért a GSH mennyiségének változása mellett a GSH/GSSG arány az oxidatív stressz jelenlétének pontosabb és érzékenyebb indikátora (Storey, 1996; Mézes és mtsai, 1996).

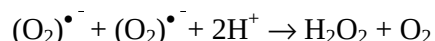
A glutation *in vivo* szintézisét két enzim egymást követő működése katalizálja (Meister, 1974). A γ -glutamilcisztein szintetáz glutamint és ciszteint használ szubsztrátként a dipeptid kialakításához, amely glutation szintetáz katalizálta reakcióban összekapcsolódik a glicinnel, létrehozva a tripeptid glutationt. Egy membránhoz kapcsolódó enzim, a γ -glutation-transzpeptidáz (γ GT) bontja a glutationt, amely a GSH γ -glutamil peptid kötésének glutamáttá és cisztein-glicinné alakulását katalizálja. A dipeptid azután, a dipeptidáz hatására ciszteinre és glicinre bomlik. A szabad aminosavak ezután újra hasznosulnak az intracelluláris glutation szintézisben (Meister, 1984; DeLeve és Kaplowitz, 1990).

2.4.2. Enzimatiszikus védelmi rendszer

A biológiai antioxidáns védelmi rendszer enzimeket is tartalmaz, amelyek kiegészítve az antioxidáns vegyületek hatását, illetve azokat elektron donorként használva fejtik ki hatásukat.

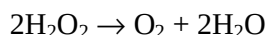
A szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimek a szuperoxid aniongyök semlegesítésére fejlődtek ki. Egyik típusát réztartalmánál fogva régen erythrocupreinnek nevezték, de ismert cink- és mangántartalmú formája is (McCord és Fridovich, 1969). A Cu,Zn-SOD az eukarióta sejtek citoplazmájában működik, az Mn-SOD pedig kizárólag a mitokondriumban

található. Az enzim az aktív oxigén dizmutációját katalizálja hidrogén-peroxiddá:

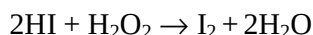


A szervezetben képződött hidrogén-peroxidot különböző peroxidázok bontják, amelyek közül legjelentősebbek a kataláz, az 5'-dejodináz és a glutation-peroxidáz enzimek.

A peroxisómákban, mikroszómákban és a sejtmagban jelen lévő kataláz (Flohé, 1989) tetramer enzim, ferriprotoporfirin vázzal rendelkezik (Chance és mtsai, 1979), a hidrogén-peroxidot vízre és molekuláris oxigénre bontja:

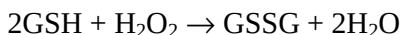


Az 5'-dejodináz enzim, amely fontos szerepet tölt be a pajzsmirigy hormonok perifériás metabolizmusában (Berry és Larsen, 1992; St. Germain és Galton, 1997), az alábbi reakciót katalizálja:



A nukleotidok bioszintéziséhez nélkülözhetetlen tioredoxin-reduktáz (Gladyshev és mtsai, 1998) a tioredoxinnal együtt egy mindenütt jelenlévő oxido-reduktáz rendszer, amely antioxidáns és redox-regulátor szerepet tölt be a szervezetben (Nordberg és Arner, 2001).

A glutation-peroxidáz enzimcsalád az enzimatis biológiai antioxidáns rendszer egyik fő képviselője. Szélesebb körű szubsztrát specifitás, nagyobb pH és hőmérséklet érzékenység jellemzi a glutation-peroxidázokat a katalázhoz viszonyítva. Az enzim feladata, hogy a gyökfogóként is szereplő redukált glutation jelenlétében redukálja a hidrogén-peroxidot miközben a glutation oxidálódik (Dormandy, 1978; Hornsby és Crivello, 1983):



A glutation-diszulfid regenerálását a NADPH függő glutation-reduktáz enzim végzi (Stryer, 1988b).

A glutation-peroxidázoknak két csoportját különböztetjük meg, attól függően, hogy működésükhöz szükség van-e szelénre (Erdélyi és mtsai,

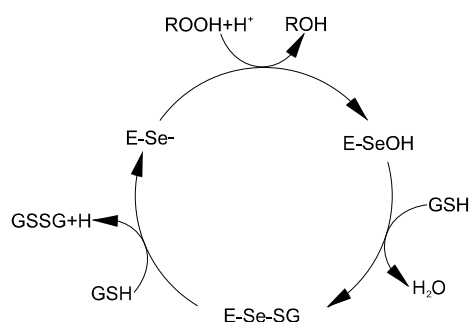
1999). A Se-dependens glutation-peroxidázok aktív centrumukban szelén atomot tartalmaznak, szelenocisztein formájában. Szubsztrátként a H_2O_2 mellett a szerves hidroperoxidokkal, így a zsírsavak hidroperoxidjaival is reagálnak (Gamble és mtsai, 1997). A Se-dependens glutation-peroxidázok közül elsőként a vörösvérsejt glutation-peroxidázt izolálták (Mills, 1957). A ma klasszikus GSH-Px-ként ismert enzim, amelyet Rotruck és mtsai (1973) szintén kimutattak, csak egyik tagja a szervezetben különböző izoenzim formájában előforduló glutation-peroxidáz enzimes családnak. A család jelenleg leginkább ismert tagjai a klasszikus-, az extracelluláris-, a foszfolipid-, és a gasztrointesztinális- és a citoszol glutation-peroxidáz (Erdélyi és mtsai, 1999).

A klasszikus glutation-peroxidáz enzim négy azonos alegységből álló fehérje. Minden domén tartalmaz egy szelén atomot. A gömb alakú alegységek a tetramer enzimben, síkban rendezett konfigurációt vesznek fel (Epp és mtsai, 1983).

Flohé (1989) szerint a glutation-peroxidáz enzimek a sejtben ott töltenek be elsődleges védelmi funkciót, ahol a kataláz csak kis mennyiségben van jelen, így a sejtplazmában és a mitokondrium mátrixban. Gyakorlatilag azonban nem mutathatók ki a GSH-Px enzimek a mikroszómákban, a sejtmagban és a peroxiszómákban, amelyek a sejt csaknem teljes kataláz készletét hordozzák. A klasszikus GSH-Px elsősorban azokban a szövetekben található meg, amelyekben nagyarányú peroxid termelés folyik, így a vörösvértestekben, a májban, a tüdőben és a vesében (Chambers és Harrison, 1988).

A glutation-redox ciklusban (2. ábra) az enzim szelenolát formája redukálja a peroxid szubsztrátot alkohollá, miközben savvá oxidálódik. Ebben a katalitikus lépésben úgy tűnik, nem alakul ki a klasszikus enzim-szubsztrát komplex. A savas forma a redukált glutation révén szelenoszulfid addukt képzésben vesz részt. Amennyiben a rendszerben van szabad GSH, az enzim aktív formája reagál azzal és GSSG keletkezik, miközben az enzim szelenolát formában felszabadul (Stryer, 1988b; Erdélyi és mtsai, 1999).

2. ábra **A glutation-peroxidáz katalitikus működése**
(Epp és mtsai, 1983; Stryer, 1988b alapján)



A sejtekben egy másik enzimes család, a glutation-transzferáz, vagy ismertebb nevén a glutation-S-transzferáz család is megtalálható, amely a glutation-peroxidázéhoz hasonló katalitikus aktivitással is rendelkezik (Sun és mtsai, 1996). Az enzimnek kulcsfontosságú szerepe van az enzimatis detoxifikáció második szakaszában (Wilce és Parker, 1994). Egy specifikus glutation kötő hellyel és egy nem specifikus hidrofób ligand kötő hellyel rendelkezik, amelyek segítségével stabilizálja a tiolát aniont, amely elektrofil csoportokkal reakcióba lépve, tiolétert hoz létre (Wilce és Parker, 1994). A folyamat során glutation-diszulfid (GSSG) képződik, amelynek visszaalakulása glutationná, nélkülözhetetlen az enzim működéséhez. A glutation-S-transzferáz szelénhiányos állapotokban aktiválódik és átveszi a szelén-függő glutation-peroxidáz funkcióját (Avissar és mtsai, 1991).

2.5. A hőmérséklet hatása az antioxidáns védelmi rendszerre

A magas környezeti hőmérséklet és a lipidperoxidációs folyamatok közötti kapcsolat vizsgálatával több tanulmány is foglalkozott (Iwagami, 1996; Altan és mtsai, 2000). Ezek közül a legtöbb azonban a baromfi komfort zónájától való jelentős eltérések hatásait vizsgálja. A komfort hőmérsékleti zónától való néhány °C-os eltérés lipidperoxidációs folyamatokra és antioxidáns védelmi rendszerre gyakorolt hatásával kapcsolatban ugyanakkor kevés szakirodalmi adat áll rendelkezésre.

Számos megfigyelést végeztek a keltetés alatt megváltozott hőmérséklet embriófejlődésre, kelési arányra és a napos csibék fejlődésére gyako-

rolt hatására vonatkozóan (Al-Hassani és mtsai, 1993; Suarez és mtsai, 1996).

A környezeti hőmérséklet változtatásával stresszhatásnak kitett állatok vérplazmájában és vörösvérsejtjeiben csökken az E-, C-, és A-vitamin mennyisége, és a szabadgyökök képződésének fokozódása növeli a plazma és a szövetek MDA-tartalmát (Halliwell és Gutteridge, 1989b; Klasing, 1998).

A hipotermia lipidperoxidációs folyamatokra gyakorolt hatását Gradinsky és mtsai (1999) nyolchetes csirkéken tanulmányozták, amelyek remesében mért normál hőmérséklete (41 °C) a hideg hatására 36 °C-ra csökkent. A vérplazmában és a vörösvérsejt hemolizátumban nőtt a tiobarbitursav reaktív anyagok (*thiobarbituric acid-reactive substances*, TBARS) mennyisége, amely együtt járt a GSH koncentrációjának növekedésével, mindezek arra utalnak, hogy a redukált glutation scavengerként és quencherként játszik szerepet a lipidperoxidációban.

Onderci és mtsai (2003) az alacsony környezeti hőmérsékleten tartott Hy-Line tojótyúkok vérplazmájában tanulmányozták a lipidperoxidációs folyamatokat, az antioxidáns vitaminok mennyiségét, valamint a vas, cink, mangán és króm koncentrációját. Eredményeik azt jelzik, hogy az alacsony környezeti hőmérséklet káros hatással van az antioxidáns státuszra.

Naziroglu és mtsai (2000) kísérletében a takarmánymegvonás és az el-sötétítés kedvező hatást gyakorolt a magas hőmérsékleten (30-40 °C) tartott tojótyúkok antioxidáns vitaminjainak szintjére, az antioxidáns enzimek aktivitására és így csökkentette a lipidperoxidációs folyamatokat az állat szervezetében.

Brojlercsirkék szöveteinek peroxidatív státuszát akut illetve krónikus hőstresszt követően Lin és mtsai (2000) vizsgálták. Akut hipertermia hatására a lipidperoxidációt jelző metabolitok koncentrációja a vérplazmában és a májban emelkedett, míg a vesében nem változott. A SOD aktivitását tekintve nem tapasztaltak szignifikáns változást sem a vérplazmában, sem a vizsgált szövetekben. A krónikus hipertermia a máj SOD aktivitásának fokozódását okozta, a lipidperoxidációt jelző metabolitok mennyisége a májban és a vérplazmában normál szintre állt vissza. A vese peroxidatív folyamatait a krónikus hőstressz nem befolyásolta, de a SOD aktivitása csökkent. Az akut hipertermia indukálta lipidperoxidációs folyamatok eltűntek a hőstressz megszűnésével.

A hipo- és a hipertermia lipidperoxidációs folyamatokra és antioxidáns védelmi rendszer működésére gyakorolt hatásával patkányok-

ban is foglalkoztak. Ando és mtsai (1997) hipertermia hatására fiatal és idős állatokban egyaránt a lipidperoxidációs folyamatok határozott indukálódását tapasztalták. Feltételezik, hogy az öregedés és a hipertermia szinergista hatással van a lipidperoxidációra, a szabadgyökök ellen védő antioxidáns enzimek aktivitása ezért alapvető lehet a hőkárosodások túlélésében és a szervezet regenerálódásában, mind az idős állatokban, mind az emberben. Rauen és mtsai (1998) megállapították, hogy a hepatocitákban és a máj endothel sejtekben a hideg indukálta reaktív oxigéngyökök (legvalószínűbben hidroxil gyök) felszabadulás lehet a fő károsító faktor hipotermiás körülmények között.

2.6. A takarmányozás hatása az antioxidáns rendszerre

2.6.1. Zsírsavak felépítése és funkciója

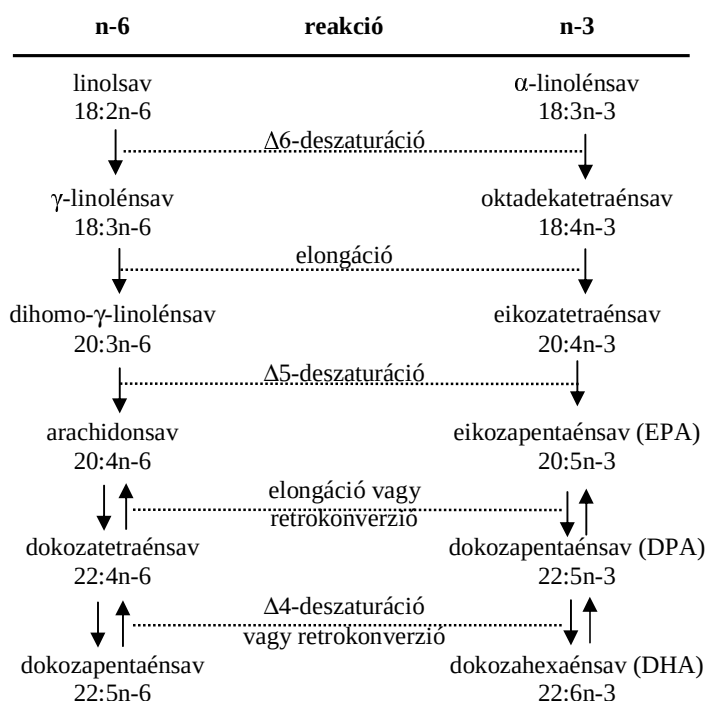
A zsírok állati vagy növényi eredetű, apoláros oldószerekben oldódó vegyületek. A zsírokat felépítő zsírsavak többsége páros szénatomszámú. Szerkezetüket tekintve lehetnek kettős kötések nem tartalmazó, azaz telített zsírsavak, amelyek főbb képviselői a mirisztinsav (C14:0), a palmitinsav (C16:0) és a sztearinsav (C18:0). Az egy kettős kötést tartalmazó, egyszeresen telítetlen zsírsavak (például az olajsav, C18:1) előállítására az állati szervezet is képes (Schmitz és mtsai, 1977), ezek legfőbb funkciója a szervezetben az energiaraktározás (Husvéth, 1980). A többszörösen telítetlen zsírsavak szénláncában több kettős kötés található. A kettős kötések számán és elhelyezkedésén túl a kettős kötés geometriai konfigurációja (*cisz* és *transz* helyzet) is meghatározó (Stryer, 1988a). A geometriai izoméria a zsírsavak formáját, fizikai jellemzőit és élettani értékét egyaránt befolyásolja.

A természetben leggyakoribb többszörösen telítetlen zsírsavak (*polyunsaturated fatty acids*, PUFA) 2-6 kettős kötést tartalmaznak (Gurr és Harwood, 1991). A növényekkel ellentétben az állati és az emberi szervezet nem képes kettős kötések kialakítására a zsírsavlánc n-3 és n-6 pozíciójában (Bezard és mtsai, 1994). Ezeket az esszenciális zsírsavakat a takarmánnyal illetve a táplálékkal kell biztosítani. Jelenleg a linolsavat és az α -linolénsavat tartjuk esszenciális zsírsavaknak. A linolsavból kiindulva az n-6-os, az linolénsavból az n-3-as zsírsavcsaládok további tagjai képződhetnek (3. ábra) egymást követő deszaturációs és lánchosszabbítási (elongációs) reakciók során (Sprecher, 1981).

Az n-6-os és az n-3-as zsírsavcsalád közötti átalakulás nem lehetséges (Sprecher, 1981). A többszörösen telítetlen zsírsavak harmadik csoportját az olajsavból származtatható n-9-es zsírsavak alkotják, amelyek az olajsav *de novo* szintézise miatt nem esszenciális jellegűek (Bezard és mtsai, 1994).

3. ábra Az n-6-os és n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavak metabolizmusa

(Gurr, 1999b; Mohamed és mtsai, 1995; Bezard és mtsai, 1994 alapján)



2.6.2. A többszörösen telítetlen zsírsavak jelentősége

A többszörösen telítetlen zsírsavak számos fontos funkcióval rendelkeznek a szervezetben. Részt vesznek a sejtmembránok felépítésében (pl. arachidonsav, dokzahexaénsav), a 20 vagy több szénatomszámú zsírsavak, pedig nélkülözhetetlenek a prosztaglandinok, tromboxánok szintéziséhez, emellett fontos szerepük van a gyulladásos válaszreakciók kiváltásában (Pawlovsky és mtsai, 1994).

Az EPA és a DHA, amelyek leginkább a halolajokban fordulnak elő (Husvéth és Manilla, 1999), olyan biokémiai folyamatokat indukálhatnak, amelyek csökkentik a szív- és érrendszeri (Williams, 2000; Finnegan és mtsai, 2003), a gyulladásos és proliferációs betegségek kialakulásának veszélyét (Weber és mtsai, 1993). Azokban az országokban, ahol a halfogyasztás nagyobb mértékű, lényegesen kisebb a cardiovascularis megbetegedések aránya (Bang és Dyerberg, 1972; Halmy, 1998).

A halolajon kívül az egyéb n-3-as zsírsavakat tartalmazó olajok főként linolénsavat tartalmaznak, amelyből a szervezet csak korlátozott mennyiségben képes EPA-t, DPA-t és DHA-t szintetizálni (Nettleron, 1991). Hodgson és mtsai (1993) eredményeik alapján feltételezik, hogy a hosszú szénláncú n-3-as zsírsavak mellett a linolsav is jelentős szerepet játszik a szív- és érrendszeri betegségek leküzdésében. Az n-3-as PUFA-k részt vesznek az agy lipoprotein membránjainak felépítésében. Fogyasztásuk csökkentheti a trombózis veszélyét azáltal, hogy a vérlemezék membránjába épülve megnövelik a vérzési időt, gátolják a thrombocyták aggregációját (von Shacky, 2000). A DHA a fotoreceptor membránok és az idegszövet legfontosabb zsírsavkomponense, hiánya tanulási és látási problémákat eredményezhet (Neuringer és mtsai, 1988). Az egészséges idegi (Xu és mtsai, 1996) és látásfunkciók (Holub, 2001) kialakításában és fenntartásában különösen a magzati élet utolsó harmadában és a korai neonatális szakaszban nélkülözhetetlen.

Kutatásokat végeztek a többszörösen telítetlen zsírsavak rendellenes sejtburjánzásra gyakorolt hatásával kapcsolatban, amelyek eredményei szerint az EPA-nak és a DHA-nak jelentősége lehet a rosszindulatú folyamatok csökkentésében, így az emlő daganatos megbetegedésének leküzdésében is (Dominique és mtsai, 2002). A negyven év feletti nők táplálékának n-3-as zsírsavakkal való kiegészítését javasolja Stoll (2002), mivel premenopauzában fokozódik az emlődaganat kialakulásának a kockázata.

Az n-6-os széria tagjai közül a linolsav feltételezhetően szabályozó szerepet játszik a vérplazma LDL (*low density lipoprotein*)-szintjének szabályozásában (Hayes, 1995). A linolsavval ellentétben az n-3-as zsírsavak nem fejtenek ki egyértelmű hatást a vér koleszterinszintjére (Gurr, 1999b).

Kiemelkedő jelentőséggel bír a szervezetbe jutó n-6-os és n-3-as zsírsavak aránya is. Napjainkban is több kutatás foglalkozik a szervezet számára táplálkozás-élettani szempontból optimális n-6/n-3 zsírsav arány meghatározásával. Egyes eredmények szerint a 4:1-6:1 (Neuringer és

mtsai, 1988), mások szerint az 5:1 (British Nutrition Foundation, BNF, 1992), illetve a 4:1-es arány (Yehuda és Carasso, 1993) tekinthető optimálisnak. A túlságosan tág n-6/n-3 arány összefüggésben van bizonyos tumoros megbetegedésekkel, allergiás folyamatokkal, idegrendszeri zavarok és trombózis gyakoriságának fokozódásával (Okuyama és mtsai, 1996).

Mind az n-3-as, mind az n-6-os zsírsavcsoport tagjai ugyanazt az enzimerendszert használják metabolizmusuk során, ezért a két csoport között kompetíció áll fenn a szervezetben (Sprecher, 1989). A linolsav bevitel fokozódása negatív hatást gyakorol a hosszú szénláncú n-3-as zsírsavak szintézisére. A magas linolénsav felvétel ugyanakkor az n-6-os csoport tagjainak szintézisét csökkenti.

A többszörösen telítetlen zsírsavak túlzottan nagy mennyiségének felvétele azonban számos negatív következménnyel jár. A szervezetben fokozódnak a lipidperoxidációs folyamatok. A termelődő szabadgyököket a közömbösítő mechanizmusok már nem képesek hatástalanítani, ezért azok károsítják a sejteket, és számos betegség kockázatát növelik. A reaktív oxigén intermedierek károsító hatásával kapcsolatba hozhatók egyes szív- és érrendszeri betegségek (Stringer és mtsai, 1989), daganatos megbetegedések, légúti betegségek (Taylor és Hobbs, 2001), idegrendszeri elváltozások (pl.: Parkinson-kór, Alzheimer-kór), autoimmun- és szembetegségek (Lachance és mtsai, 2001).

2.6.3. A baromfihús zsírsavösszetételének befolyásolása, hatásai

Az emberi egészségre kedvező hatású zsírsavösszetétellel rendelkező állati termékek fogyasztása mindinkább előtérbe került. A telített zsírsavakban gazdag termékek rizikófaktoroként szolgálnak bizonyos betegségek kialakulásában, a többszörösen telítetlen zsírsavak egyes tagjai azonban védő faktorként működnek a cardiovascularis betegségekkel szemben (Kinsella és mtsai, 1990; Olomu és Baracos, 1991; Weber és mtsai, 1993). A marha-, és a sertéshús mellett előtérbe került a szárnyas- és a halhús fogyasztása. A csirkehús zsírsavösszetétele genetikai tényezőkön túl takarmányozási módszerekkel jól befolyásolható (Hargis és Van Elswyk, 1993). Számos kutatást végeztek a brojlercsirkék zsírsavösszetételének halolajjal (López-Ferrer és mtsai, 1999; 2001) és halliszttel való befolyásolásával kapcsolatban (Phetteplace és Watkins, 1990), amelyek célja az volt, hogy növeljék a csirke szöveteiben az emberi egészség szempontjából kedvező hatású n-3-as hosszú szénláncú zsírsavak mennyi-

ségét. A kísérletek eredményei bizonyították, hogy mind az intramuscularis lipidekben, mind az adiposa szövetben növelhető az EPA, DPA és a DHA mennyisége (López-Ferrer és mtsai, 2001).

Az n-3-as zsírsavak forrásaként meg kell említeni a tengeri mikroalgák olaját is, amely elsősorban DHA-ban gazdag, de más többszörösen telítetlen zsírsavakból is jelentős mennyiséget tartalmaz (Cocchi és mtsai, 1994).

Az n-6-os linolsav legfontosabb forrásai a növényi olajok, például a napraforgó-, a kukorica-, a szója-, a repce- és a pórsáfrány olaj (Kinsella, 1991). Számos kísérletet végeztek az n-6-os PUFA-ban gazdag növényi olajok (Babinszky és mtsai, 1992; Chanmugam és mtsai, 1992), valamint az n-3-as PUFA-ban gazdag lenolaj (Gonzalez és Leeson, 2000) csirkehús zsírsavösszetételét befolyásoló hatásának vizsgálata érdekében.

A halolaj, a halliszt, a lenolaj és a repceolaj kedvező élettani hatásuk mellett, azonban káros hatást gyakorolnak az állati termék érzékszervi minőségére (Gonzalez-Esquerre és Leeson, 2001; Kang és mtsai, 2001).

2.6.4. Lipidperoxidációs folyamatok elleni védelem

A baromfi szövetei többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdagok, a takarmányok magas PUFA-tartalma, pedig tovább növeli az állat szöveteiben ezeknek a zsírsavaknak a koncentrációját. Ennek következtében fokozódik a lipidek peroxidációja (McKay és Kings, 1980; Molenaar és mtsai, 1980), amely az állat egészségére és az állati termék minőségére egyaránt káros hatást gyakorol, valamint jelentősen csökken a szövetek E-vitamin-tartalma.

A takarmánnyal a szervezetbe juttatott természetes és mesterséges antioxidánsokkal a lipidperoxidációs folyamatok intenzitásának fokozódása mérsékelhető. A mesterséges antioxidánsok esetében tapasztalt kedvezőtlen egészségügyi hatás miatt egyre inkább a természetes antioxidánsok alkalmazása kerül előtérbe mind a biológiai rendszerek, mind a takarmányok, mind az élelmiszerek káros oxidatív folyamatainak csökkentésében (Gurr, 1999a).

Jól ismert, hogy a tokoferolok és a tokotrienolok hatékonyan gátolják a biológiai rendszerek és az élelmiszerek lipidperoxidációs folyamatait (Kamal-Eldin és Appelqvist, 1996). A takarmányok E-vitamin-kiegészítésének hatását széles körben vizsgálták és több állati eredetű termékben, így a brojlercsirke húzában is leírták kedvező lipidstabilizációs hatásait (Ajuyah és mtsai, 1993). Ross genotípusú broj-

lercsirkék takarmányában a tonhalolaj mellett alkalmazott magas szintű (160 mg/kg takarmány) E-vitamin-kiegészítés megelőzte a szövetek α -tokoferol koncentrációjának csökkenését, és normalizálta, vagy fokozta a lipidperoxidációs folyamatokkal szembeni ellenállást (Surai és Sparks, 2000). A takarmány α -tokoferol-kiegészítése növelte az α -tokoferol koncentrációját az izomszövetben és erősítette annak antioxidáns státuszát (Guidera és mtsai, 1997; Weber és Mézes, 2001). Az E-vitamin a hús színének stabilitását is javítja az oximioglobinnel autooxidációjának gátlása következtében (Yin és mtsai, 1993; Chan és mtsai, 1996), valamint fokozza a lipidek oxidatív stabilitását a tárolás során (Maraschiello és mtsai, 1998).

A tojók takarmányozása nagymértékben befolyásolja mind a fejlődő embrió, mind a kikelt csibe lipidperoxidációs folyamatait. A tyúkok takarmányának tokoferol-kiegészítése növeli a tojásban (Cherian és mtsai, 1996; Pál és mtsai, 2002; Kovács és mtsai, 2003), illetve a csibe májában és plazmájában a tokoferol koncentrációt (Cherian és mtsai, 1997). Ha azonban a tojás túlzottan nagy mennyiségben tartalmaz hosszú láncú többszörösen telítetlen zsírsavat, akkor a kikelt csibe szöveteiben alacsonyabb lesz a tokoferol-tartalom (Cherian és mtsai, 1997), amely kedvezőtlen irányba befolyásolja az oxidatív folyamatokat. Ezért fontos a szövetek tokoferol státuszának ismerete a korai posztnatális életben, hogy biztosítani lehessen a lipidperoxidáció elleni védelmet (Cherian és Sim, 2003).

Az E-vitaminon kívül egyéb természetes antioxidánsok alkalmazásával is számos tanulmány foglalkozott. Az E-vitaminnal szinergista karotinoidok szintje is jelentősen befolyásolható takarmányozással (Belyavin és Marangos, 1989). Woodall és mtsai (1996) a karotinoid-kiegészítés α -tokoferol-szintre és a szövetek lipidperoxidációval szembeni érzékenységre gyakorolt hatását hím Leghorn csirkékben tanulmányozták. Az embrionális fejlődés közben fokozódik a májban a karotinoidok felhalmozódása (Surai és mtsai, 1999a). Surai és mtsai (1998) kísérletükben azt is megállapították, hogy a szülőpár tojók takarmányához adott, a szükségletet jelentősen meghaladó mennyiségű A-vitamin-kiegészítés csökkentette a kikelt csibe májában az antioxidáns védelem hatékonyságát, fokozva ezzel a lipidperoxidációval szembeni érzékenységet.

Az antioxidáns E-vitamin peroxidatív folyamatok csökkentésére kifejtett kedvező hatását azonban nem csak a takarmányok zsírkiegészítésével és az embrió illetve a napos csibe antioxidáns rendszerével kapcsolatban vizsgálták. A korábbiakban említettem, hogy a környezeti hőmérséklet

változása okozta stressz hatására, csökken az antioxidáns vitaminok koncentrációja, és nő a lipidperoxidációs folyamatokat jelző MDA mennyisége. Ennek következtében megnő a szervezet antioxidáns vitaminok (Klasing, 1998), így E-vitamin iránti szükséglete is, amely csökkenti a környezeti stressz negatív hatásait (Sahin és mtsai, 2001, 2002d).

Sahin és mtsai (2002a; 2002b; 2003) japánfűrjekkel végzett kísérletekben a hőstressz hatására bekövetkező lipidperoxidációs folyamatokat vizsgálták, amikor az állatok takarmányát antioxidáns vitaminokkal egészítették ki. Megállapították, hogy az antioxidáns vitaminok alkalmazása enyhítheti a fűrjek hőstressz okozta antioxidáns státusz romlását és teljesítmény depresszióját. A brojlerekben (Sahin és mtsai, 2002c) és a tojótyúkokban (Bollengier-Lee és mtsai, 1998, 1999; Puthpongsiriporn és mtsai, 2001) is igazolták, hogy az E-vitamin-kiegészítés enyhíti a hőstressz okozta káros hatásokat.

Az antioxidáns vitaminok mennyisége hatással van a glutation-peroxidáz enzim működésére. Az E-vitamin növeli a foszfolipid glutation-peroxidáz aktivitását a spermiumokban (Surai és mtsai, 1997), a gasztrointesztinális GSH-Px aktivitására azonban nem gyakorol szignifikáns hatást a takarmánnyal bevitt E-vitamin-tartalom (Vilas és mtsai, 1976). Li és mtsai (1996) szerint a klasszikus glutation-peroxidáz aktivitását az E-vitamin feltehetően az enzim mRNS-ének poszttranszkripció stabilizációja révén növeli.

A takarmányok kéntartalmú aminosav ellátottsága szintén kiemelkedő szerepet játszik az antioxidáns védelemi rendszer megfelelő működésében, mivel a redukált glutation szintézisét meghatározza a szervezet aktuális cisztein- és metionin ellátottsága (Meister, 1984). Boebel és Baker (1983) fiatal hímivarú csirkék májában és vérplazmájában vizsgálták az antioxidáns glutation koncentrációjának változását a takarmány ciszteinkiegészítésének hatására. Megállapították, hogy az állat cisztein szükségletének kétfő- illetve négyszerese nem fokozza a májban a GSH mennyiségét.

A túlzott metionin felvétel toxikus hatásáról is beszámoltak, amely szöveti károsodásokat okoz, beleértve a májnagyobbodást, a zsírmáj kialakulását illetve a vörösvértest membrán károsodását (Klavins és mtsai, 1963). Nő a metionin anyagcseréből eredő oxidatív metabolitok mennyisége, amelyek zavarokat okoznak az enzimatisz antioxidáns védelmi rendszerben. Toborek és mtsai (1996) szerint a metionin a tiolautooxidáció közben képződő szabadgyökök mennyiségének fokozódása révén képes lipidperoxidáció indukálására. Bár maga a metionin nem vesz

részt az autooxidációban, metabolitjai, mint a homocisztein, a cisztein, a redukált glutation és a fehérjéhez kapcsolódó tiol-csoportok hajlamosak az autooxidációra. Szabadgyökök képződnek a homocisztein homocisztinné oxidálódása közben, igazolva ezzel a homocisztein toxicitás mechanizmusát (Starkebaum és Harlan, 1986).

Az idegrendszer különösen érzékeny az oxidatív károsodásokkal szemben. Az oxidatív metabolizmus során folyamatosan képződő reaktív oxigénvegyületek detoxifikációja az agyban is nélkülözhetetlen feladat, amelyben a glutation fontos szerepet játszik (Dringen, 2000). Az agyi ischemia közben a GSH felhasználás aránya és a glutation szintézise fokozódik, ezért fontos, hogy ne csökkenjen az étrendben a prekursorok mennyisége (Paterson és mtsai, 2001).

3. ANYAG ÉS MÓDSZER

3.1. 1. kísérlet

Az eltérő környezeti hőmérséklet hatása a brojlercsirke lipidperoxidációs folyamataira és antioxidáns rendszerére

3.1.1. Kísérleti állatok és kezelések

Vizsgálatainkat a Veszprémi Egyetem Georgikon Mezőgazdaságtudományi Kar Állatélettani és Takarmányozástani Tanszékének kísérleti telepén, Ross 308 genotípusú kakasokkal végeztük, amelyek a Gallus Kft. devecseri keletető üzeméből származtak. A csibéket (300 db) napos kortól, 28 napos korig ketreces tartásban – a környezeti hőmérsékleti előírások kivételével – a Ross technológiának (Ross Breeders Ltd., 1999) megfelelően neveltük. Az állatokat ötszintes ketrecek legalsó, középső és legfelső szintjén helyeztük el, mindhárom sorba 100-100 napos csibét telepítettünk, 20 állat/m² telepítési sűrűséggel. Az alsó szinten történő elhelyezés biztosította a „hideg” kezelést (napos korban 29 °C), a középsőn a kontroll csoportot (napos korban 32 °C), a legfelső szinten, pedig a „meleg” (napos korban 35 °C) kezelést. A hőmérsékletet 28 napos korig fokozatosan 24 °C-ra csökkentettük, úgy, hogy a kontroll hőmérséklettől való ± 3 °C eltérés végig megmaradt.

A hőmérsékletet naponta legalább három alkalommal ellenőriztük. A kakasok takarmányozása a Ross technológiának (Ross Breeders Ltd., 1999) megfelelő táplálóanyag-tartalmú, egységes keveréktakarmánnyal, *ad libitum* történt. A kísérlet során etetett takarmány összetételét az 1. táblázat tartalmazza.

1. táblázat A kísérleti keveréktakarmány összetétele és táplálóanyag-tartalma

Összetétel (g/kg)	Indító	Nevelő
Búza	100,0	100,0
Kukorica	399,0	379,0
Extr. szója	288,0	223,0
Full-fat szója	57,0	133,0
DL-metionin	2,0	3,0
MCP	1,0	6,0
Takarmánymész	4,0	7,0
Energomix-50	60,0	90,0
Húsliszt	20,0	50,0
Só	3,0	3,0
Vitamin és ásványi premix*	5,0	5,0
Számított táplálóanyag-tartalom (g/kg)		
ME _{baromfi} (MJ/kg)	12,60	13,00
Nyersfehérje	230,0	210,0
Nyersrost	36,9	41,8
Ca	9,5	9,0
P (hasznosítható)	5,0	4,8
Lizin	13,6	13,0
Metionin	5,7	5,9
Metionin+Cisztin	9,8	9,4

Az egységes indító-nevelő vitamin és ásványi premix összetétele: 2040000 NE/kg A-vitamin; 680.000 NE/kg D₃-vitamin; 6800 mg/kg E-vitamin (DL- α -tokoferil-acetát); 70000 mg/kg kolinklorid; K-, B₁-, B₂-, B₃-, B₆-, B₁₂-vitaminok; folsav; biotin; pantoténsav; 114 g/kg Ca; 3990 mg/kg Fe; 20000 mg/kg Zn; 20000 mg/kg Mn; 3200 mg/kg Cu; 60 mg/kg Se; 800 mg/kg I; 20 mg/kg Co; betain.; 4230,45 mg/kg EMQ; 357 mg/kg BHA; 182,07 mg/kg BHT; 11000 mg /kg salinomycin.

3.1.2. Mintavételek, vizsgált paraméterek

Az analitikai vizsgálatok elvégzéséhez szükséges mintákat 10, 20 és 28 napos korban gyűjtöttük. Mindhárom csoport egyedeiből véletlenszerűen

történt a mintavétel. Egyesített mintákkal dolgoztunk, hat ismétlésnek megfelelő csirkét választottunk ki mintavételenként. Egy mintát 3-3, majd 28 napos korban 2-2 állat agyveleje, illetve mája szolgáltatott.

Az állatokat *cervicalis dislocation*al extermínáltuk. Közvetlenül az elvéreztetés után felnyitottuk a hasüreget és eltávolítottuk a májat. A máj kivételekor az epehólyagot a szerv állományáról lefejtettük. A lehetséges eloszlásbeli eltérések miatt a teljes máj szolgáltat mintaként. Az agyvelőt is közvetlenül az elvéreztetés után távolítottuk el, ügyelve arra, hogy a *plexus choroideus* ne kerüljön a mintába.

A máj- és agyszöveti mintákból meghatároztuk a malondialdehid koncentrációját. Ennek érdekében az agymintákból és az előzőleg ollóval aprított májmintákból 0,5 g mennyiséget 4,5 ml +4 °C hőmérsékletű, fiziológias (0,9%) NaCl-oldattal üveg Potter-Elvehjem készülékben homogenizáltunk. A homogenizátumból mintánként 2-2 ml-t Eppendorf csövekben azonnal lefagyasztottunk és a biokémiai analízisek elvégzéséig -20 °C-on tároltuk. Az A- és az E-vitamin analíziséhez a natív szövetmintákat szintén lefagyasztottuk és -20 °C-on tároltuk.

3.2. 2. kísérlet

A takarmány eltérő E-vitamin-szintjének és zsírtkiegészítésének hatása a brojlercsirke lipidperoxidációs folyamataira, antioxidáns rendszerére

3.2.1. Kísérleti állatok és kezelések

Kísérletünkben 300 db Ross 308 genotípusú kakast (Gallus Kft., Devecser) neveltünk napos kortól 35 napos korig ketreces tartásban a 3.1. pontban már ismertetett kísérleti telepen. A csibéket 14 napos korig indító, majd a kísérlet befejezéséig nevelő táppal takarmányoztuk.

Hat takarmányozási csoportot képeztünk, csoportonként 50 állattal. A kísérlethez két zsírtkiegészítés nélküli alapkeveréket készítettünk. Az egyik (kontroll) 15 mg/kg, a másik (kontroll + E-vitamin) 50 mg/kg E-vitamin (DL- α -tokoferil-acetát)-kiegészítést tartalmazott. További négy kísérleti csoport takarmányához az alapkeverékeket telített zsírsavakban gazdag marhafaggyúval (Zalahús Rt, Zalaegerszeg), illetve n-3-as zsírsavakban gazdag halolajjal (Helikon Gyógyszertár, Keszthely) egészítettük ki. Az indító szakaszban 30 g/kg, a nevelő szakaszban 50 g/kg zsírtkiegészítést alkalmaztunk a kísérleti takarmányokban. A takarmány-

kezeléseket és jelölésüket, amelyet a kísérlet eredményeit bemutató táblázatokban és ábráknál alkalmaztunk, a 2. táblázat foglalja össze.

2. táblázat Kísérleti csoportok és jelölésük

Takarmány-kezelések	Rövidítés
Kontroll (15 mg/kg E-vitamin-kiegészítést tartalmazó alapkeverék)	K
Kontroll + E-vitamin (50 mg/kg E-vitamin-kiegészítést tartalmazó alapkeverék)	K + E
Kontroll + 30 g/kg illetve 50 g/kg marhafaggyú	MF
Kontroll + E-vitamin + 30 g/kg illetve 50 g/kg marhafaggyú	MF + E
Kontroll + 30 g/kg illetve 50 g/kg halolaj	HO
Kontroll + E-vitamin + 30 g/kg illetve 50 g/kg halolaj	HO + E

A kísérleti takarmányok összetételét és táplálóanyag-tartalmát a 3. és a 4. táblázat, a kontroll takarmány, valamint alkalmazott zsír/olaj zsírsavösszetételét a 5. táblázat tartalmazza. A kontroll keveréktakarmány összeállításánál egy, a magyarországi gyakorlatban használt átlagos táplálóanyag-tartalmú brojlertápot kívántunk készíteni. Az állatok takarmányozása *ad libitum* történt.

3. táblázat A kísérleti alapkeverékek összetétele és táplálóanyag-tartalma

Összetétel (g/kg)	1. alapkeverék (kontroll)	
	Indító	Nevelő
Búza	150,0	150,0
Kukorica	488,0	530,0
Extr. szójadara 46 %	306,0	280,0
Halliszt 64 %	20,0	10,0
MCP	9,0	5,0
Takarmánymész	2,0	–
Premix*	25,0	25,0
Számított táplálóanyag-tartalom (g/kg)		
ME _{baromfi} (MJ/kg)	12,59	12,82
Nyersfehérje	211,0	195,9
Nyerszsír	34,1	34,5
Nyersrost	30,2	29,7
Ca	9,2	7,3
P	7,0	5,9
E-vitamin (mg/kg)	15,0	15,0
Lizin	12,6	11,3
Metionin	5,3	5,0
Metionin+Cisztin	9,0	8,6

*Az egységes indító-nevelő premix összetétele: 300000 NE/kg A vitamin; 84000 NE/kg D₃ vitamin; 600 mg/kg E vitamin (DL- α -tokoferil-acetát); 75 mg/kg K₃ vitamin; 60 mg/kg B₁ vitamin; 162 mg/kg B₂ vitamin; 48 mg/kg B₆ vitamin; 0,48 mg/kg B₁₂ vitamin; 14520 mg/kg kolinklorid; 30 mg/kg folsav; 300 mg/kg pantoténsav; 900 mg/kg nikotinsav; 65,01 g/kg metionin; 1956,77 mg/kg Zn; 1251,17 mg/kg Fe; 5,34 mg/kg Co; 712,17 mg/kg Cu; 1674,46 mg/kg Mn; 20,32 mg/kg I; 7,42 mg/kg Se; 1,998 mg/kg ENDOX antioxidáns; 200 mg/kg maduramycin.

Az 1. és a 2. alapkeverék (kontroll + E-vitamin) összetétele megegyezik, ezért a táblázatban nem tüntettem fel. Az alkalmazott premix ** E-vitamin-tartalmában volt különbség.

**Az egységes indító-nevelő premix összetétele: 300000 NE/kg A vitamin; 84000 NE/kg D₃ vitamin; 2000 mg/kg E vitamin (DL- α -tokoferil-acetát); 75 mg/kg K₃ vitamin; 60 mg/kg B₁ vitamin; 162 mg/kg B₂ vitamin; 48 mg/kg B₆ vitamin; 0,48 mg/kg B₁₂ vitamin; 14520 mg/kg kolinklorid; 30 mg/kg folsav; 300 mg/kg pantoténsav; 900 mg/kg nikotinsav; 65,01 g/kg metionin; 1956,77 mg/kg Zn; 1251,17 mg/kg Fe; 5,34 mg/kg Co; 712,17 mg/kg Cu; 1674,46 mg/kg Mn; 20,32 mg/kg I; 7,42 mg/kg Se; 1,998 mg/kg ENDOX antioxidáns; 200 mg/kg maduramycin.

**4. táblázat A kísérleti keveréktakarmányok összetétele és tápláló-
anyag-tartalma zsírkiegészítés alkalmazásakor**

Összetétel (g/kg)	1. alapkeverék (kontroll)+ zsír/olaj	
	Indító	Nevelő
Búza	138,0	130,0
Kukorica	470,0	500,0
Extr. szójadara 46 %	306,0	280,0
Halliszt 64 %	20,0	10,0
MCP	9,0	5,0
Takarmánymész	2,0	–
Takarmányzsír/olaj	30,0	50,0
Premix*	25,0*	25,0*
Számított táplálóanyag-tartalom (g/kg)		
ME _{baromfi} (MJ/kg)	13,13	13,72
Nyersfehérje	208,1	191,1
Nyerszsír	62,7	82,2
Nyersrost	29,6	29,7
Ca	9,2	7,3
P	7,0	5,7
E-vitamin (mg/kg)	15,0	15,0
Lizin	12,5	11,2
Metionin	5,2	4,9
Metionin+Cisztin	8,9	8,3

Az 1. és a 2. alapkeverék összetétele megegyezik, ezért a táblázatban nem tüntettem fel. Az alkalmazott premixek E-vitamin-tartalmában volt különbség, összetételük a 3. táblázat lábjegyzetében van feltüntetve.

5. táblázat A kontroll takarmány és a kísérletben alkalmazott zsír/olaj zsírsavösszetétele (az összes zsírsav %-ában)

Zsírsavak	Kontroll		Marhafaggyú	Halolaj
	Indító	Nevelő		
C14:0	0,8	0,5	3,5	7,5
C16:0	13,2	13,3	28,3	13,8
C18:0	2,3		10,7	2,0
C16: n-7	1,4	0,7	7,8	13,3
C18:1n-9	19,4	22,0	46,7	24,7
C20:1n-9	2,1	1,0	-	4,1
C18:2n-6	50,1	53,7	1,0	1,9
C20:4n-6	0,2	0,2	-	-
C22:4 n-6	-	-	-	0,3
C18:3 n-3	3,0	2,9	-	8,1
C20:5 n-3	2,6	1,0	-	9,1
C22:5 n-3	0,2	0,1	-	1,4
C22:6 n-3	2,8	1,4	-	8,8
Egyéb	1,7	0,9	2,0	1,9
SFA ¹	16,3	16,1	42,5	23,3
MUFA ²	22,9	23,7	54,5	42,1
PUFA ³	58,9	59,3	1,0	33,7
Összes n-6	50,3	53,9	1,0	6,3
Összes n-3	8,6	5,4	-	27,4

¹SFA = telített zsírsavak (C14:0, C16:0, C18:0); ²MUFA = egyszerűen telítetlen zsírsavak (C16:1n-7, C18:1n-9, C20:1n-9); ³PUFA = többszörösen telítetlen zsírsavak; Összes n-6 = n-6-os többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:2n-6, C22:4n-6); Összes n-3 = n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:3n-3, C20:5n-3, C22:5n-3, C22:6n-3).

3.2.2. Mintavételek, vizsgált paraméterek

A kémiai analízisek elvégzéséhez szükséges mintákat 1, 7, 21 és 35 napos korban gyűjtöttük. Minden csoport egyedeiből véletlenszerűen történt a mintavétel. Egyesített mintákkal dolgoztunk, öt ismétlésnek megfelelő csirkét választottunk ki mintavételként. Egynapos korban 5, majd a kor előrehaladtával 3, 2, illetve 1 állat mája, valamint vére szolgáltatott egy mintát.

Az állatokat *cervicalis dislocatio*val extermináltuk. A vért heparinnal átmosott, centrifugálható kémcsövekbe gyűjtöttük. Közvetlenül az elvéreztetés után felnyitottuk a hasüreget és eltávolítottuk a májat. A máj kivéte-

lekor az epehólyagot a szerv állományáról lefejtettük. A lehetséges eloszlásbeli eltérések miatt a teljes máj szolgált mintaként.

A vérplazma FRAP értékének meghatározásához a vérmintákat 5 percig, 5.000/perc fordulatszámon centrifugáltuk. Az így nyert és leszívott plazmát Eppendorf csövekben, fagyasztva (-20 °C-on) tároltuk az analízisek elvégzéséig.

A májmintákat a homogenitás és a homogenizálás hatékonysága érdekében ollóval összevágtuk. A mintákból 0,5 g mennyiséget 4,5 ml +4 °C hőmérsékletű, 0,9%-os NaCl-oldattal üveg Potter-Elvehjem készülékben homogenizáltunk. A homogenizátumból mintánként 2-2 ml-t Eppendorf csövekben az MDA mérésekhez azonnal lefagyasztottunk. Az E-vitamin- és a zsírsav analízisekhez a natív szövetmintákat fagyasztva, -20 °C-on tároltuk.

3.3. 3. kísérlet

Metionin-kiegészítés hatása eltérő telítettségű zsírokkal takarmányozott brojlercsirkék glutation redox rendszerére

3.3.1. Kísérleti állatok és kezelések

Kísérletünkben Ross 308 genotípusú kakasokat (Gallus Kft., Devecser) neveltünk (400 db) napos kortól 35 napos korig ketreces tartásban a 3.1.1. és a 3.2.1. pontokban már ismertetett kísérleti telepen. A csibéket 14 napos korig indító, majd a kísérlet befejezéséig nevelő táppal takarmányoztuk. Nyolc takarmányozási csoportot alakítottunk ki, csoportonként 50 állattal. A kísérlethez egy kontroll keveréktakarmányt készítettünk, amelynek összetételét és táplálóanyag-tartalmát a 6. táblázat tartalmazza. Három kísérleti csoportban a kontroll takarmányt kukoricacsíra olajjal (CORN DROP Kft., Szabadegyháza) halolajjal (gyógyszertárban kapható), illetve marhafaggyúval (ZALAHÚS Rt., Zalaegerszeg) egészítettük ki. Az indító szakaszban 30 g/kg, a nevelőben 50 g/kg zsírkiegészítést alkalmaztunk. Három további kísérleti csoport keveréktakarmányát az eltérő zsírsavösszetételű zsírok mellett az indító és a nevelő szakaszban is 5,0 g/kg metioninnal (EUROPHARMA, Budapest) egészítettük ki.

A takarmány-kezeléseket és jelölésüket, amelyet a kísérlet eredményeit bemutató táblázatokban és ábráknál alkalmaztunk, a 6. táblázat foglalja össze.

6. táblázat Kísérleti csoportok és jelölésük

Takarmány-kezelések	Rövidítés
Kontroll	K
Kontroll + 5 g/kg metionin	K + M
Kontroll + 30 g/kg illetve 50 g/kg marhafaggyú	MF
Kontroll + 30 g/kg illetve 50 g/kg marhafaggyú + 5 g/kg metionin	MF + M
Kontroll + 30 g/kg illetve 50 g/kg kukoricacsíra olaj	KCSO
Kontroll + 30 g/kg illetve 50 g/kg kukoricacsíra olaj + 5 g/kg metionin	KCSO + M
Kontroll + 30 g/kg illetve 50 g/kg halolaj	HO
Kontroll + 30 g/kg illetve 50 g/kg halolaj + metionin	HO + M

Az állatok takarmányozása *ad libitum* történt. A kontroll keveréktakarmány összeállításánál egy, a magyarországi gyakorlatban használt átlagos táplálóanyag-tartalmú brojlertápot kívántunk készíteni. A kísérleti takarmányok összetételét és táplálóanyag-tartalmát a 7. táblázat, a kontroll takarmány, valamint a kísérletben alkalmazott zsír/olajok zsírsavösszetétel adatait a 8. táblázat tartalmazza.

7. táblázat A kísérleti takarmányok összetétele és táplálóanyag-tartalma

Összetétel (g/kg)	Kísérleti takarmányok			
	Kontroll		Zsírkiegészítés	
	Indító	Nevelő	Indító	Nevelő
Búza	150,0	150,0	138,0	130,0
Kukorica	488,0	530,0	470,0	500,0
Extr. szójadara 46 %	306,0	280,0	306,0	280,0
Halliszt 64 %	20,0	10,0	20,0	10,0
MCP	9,0	5,0	9,0	5,0
Takarmánymész	2,0	–	2,0	–
Takarmányzsír/olaj	–	–	30,0	50,0
Premix*	25,0	25,0	25,0	25,0
Számított táplálóanyag-tartalom (g/kg)				
ME _{baromfi} (MJ/kg)	12,59	12,82	13,13	13,72
Nyersfehérje	194,8	180,7	192,4	176,7
Nyerszsír	34,1	34,5	62,7	82,2
Nyersrost	30,2	29,7	29,6	28,6
Ca	9,2	7,3	9,2	7,3
P	7,1	5,9	6,9	5,7
Lizin	12,6	11,3	12,5	11,7
Metionin	5,3	5,0	5,2	4,9
Metionin + Cisztin	9,0	8,6	8,9	8,3

*Az egységes indító-nevelő premix összetétele: 300000 NE/kg A vitamin; 84000 NE/kg D₃ vitamin; 600 mg/kg E vitamin (DL- α - tokoferil-acetát); 75 mg/kg K₃ vitamin; 60 mg/kg B₁ vitamin; 162 mg/kg B₂ vitamin; 48 mg/kg B₆ vitamin; 0,48 mg/kg B₁₂ vitamin; 14520 mg/kg kolinklorid; 30 mg/kg folsav; 300 mg/kg pantoténsav; 900 mg/kg nikotinsav; 65,01 g/kg metionin; 1956,77 mg/kg Zn; 1251,17 mg/kg Fe; 5,34 mg/kg Co; 712,17 mg/kg Cu; 1674,46 mg/kg Mn; 20,32 mg/kg I; 7,42 mg/kg Se; 1,998 mg/kg ENDOX antioxidáns; 200 mg/kg maduramycin.

8. táblázat A kontroll takarmány és a kísérletben alkalmazott zsír/olajok zsírsavösszetétele (az összes zsírsav %-ában)

¹ Zsírsavak	Kontroll		Marhafaggyú	Kukoricacsíraolaj	Halolaj
	Indító	Nevelő			
C14:0	0,8	0,5	3,5	-	7,5
C16:0	13,2	13,3	28,3	10,3	13,8
C18:0	2,3		10,7	2,0	2,0
C16: n-7	1,4	0,7	7,8	0,1	13,3
C18:1n-9	19,4	22,0	46,7	30,7	24,7
C20:1n-9	2,1	1,0	-	-	4,1
C18:2n-6	50,1	53,7	1,0	54,3	1,9
C20:4n-6	0,2	0,2	-	-	-
C22:4 n-6	-	-	-	-	0,3
C18:3 n-3	3,0	2,9	-	1,0	8,1
C20:5 n-3	2,6	1,0	-	-	9,1
C22:5 n-3	0,2	0,1	-	-	1,4
C22:6 n-3	2,8	1,4	-	-	8,8
Egyéb	1,7	0,9	2,0	1,6	1,9
SFA ¹	16,3	16,1	42,5	12,3	23,3
MUFA ²	22,9	23,7	54,5	30,8	42,1
PUFA ³	58,9	59,3	1,0	55,3	33,7
Összes n-6	50,3	53,9	1,0	54,3	6,3
Összes n-3	8,6	5,4	-	1,0	27,4

¹SFA = telített zsírsavak (C14:0, C16:0, C18:0); ²MUFA = egyszeresen telítetlen zsírsavak (C16:1n-7, C18:1n-9, C20:1n-9); ³PUFA = többszörösen telítetlen zsírsavak; Összes n-6 = n-6-os többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:2n-6, C22:4n-6); Összes n-3 = n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:3n-3, C20:5n-3, C22:5n-3, C22:6n-3).

3.3.2. Mintavételek, vizsgált paraméterek

A kémiai analízisek elvégzéséhez szükséges mintákat 1, 7, 21 és 35 napos korban gyűjtöttük. Az állatok exterminációja és boncolása, a máj eltávolítása a 3.1.2. és a 3.2.2. pontokban már ismertett módszerrel történt. Meghatároztuk a májszövet redukált glutation- és glutation-diszulfid-tartalmát, valamint a glutation-peroxidáz enzim aktivitását.

A májmintákat a homogenitás és a homogenizálás hatékonysága érdekében ollóval összevágtuk, majd 1 g mennyiséget 9 ml 0,9%-os, +4 °C hőmérsékletű NaCl-oldattal üveg Potter-Elvehjem készülékben homogenizáltunk, majd hűthető centrifugában 5.000/perc fordulatszámon, 15 per-
cig, +4 °C hőmérsékleten centrifugáltunk. A szupernatans frakció 2-2 ml-

ét elválasztás után azonnal, Eppendorf csövekben lefagyasztottuk és a biokémiai analízisek elvégzéséig -20 °C hőmérsékleten tároltuk.

3.4. Analitikai módszerek

3.4.1. Az agy- és májszövet-minták malondialdehid (MDA) koncentrációjának meghatározása

A szövetek tiobarbitursav reaktív anyagainak (TBARS) mennyiségét malondialdehidként (MDA) kifejezve a Placer és mtsai (1966) által kidolgozott, Matkovics és mtsai (1988) által módosított módszerrel mértük.

A lipidperoxidációs folyamatok e végtermékcsoportha a tiobarbitursavval (TBA) termékek magas hőmérséklet hatására, erősen savanyú közegben reagál. A reakció során rózsavörös színű, vízben oldható termék keletkezik, amelynek spektrofotometriásan mérve 532 nm-en abszorpciós maximuma van. Az MDA koncentrációt 1,1,3,3,-tetrametoxi-propán standarddal készített kalibrációs görbéről határozzuk meg. 20 ml 70%-os perklórsavat 120 ml desztillált vízben feloldottunk és az oldatba annyi kristályos tiobarbitursavat tettünk, hogy túltelített oldat keletkezzen ($\approx 0,76\%$). Az oldatot centrifugáltuk, majd a továbbiakban a felülúszót használtuk fel. A tiobarbitursav-reagens készítéséhez 30 ml 20%-os triklórecetsavat 10 ml tiobarbitursav oldattal elegyítettünk. A vak elkészítésekor centrifuga csőben 4,5 ml TBA reagenst 0,5 ml desztillált vízzel elegyítettünk. A minták mérésekor a centrifuga csőben 4,5 ml TBA reagenst 0,5 ml szöveti homogenizátummal elegyítettünk. Ezt követően a csöveket polietilén fóliával lefedve, 30 percre 100 °C-os vízfürdőbe helyeztük, majd lehűtés után 10 percig 3.000/perc fordulatszámon centrifugáltuk, és a tiszta részeket a vakkal szemben fotométeren mértük.

3.4.2. A máj- és az agyszövet-minták A- és E-vitamin-tartalmának meghatározása

A máj- és az agyszövet A- és E-vitamin-tartalmának meghatározását McMurray és mtsai (1980) módszere alapján végeztük.

A dörzsmozsárban péppé dörzsölt szövetmintákból 0,25 g-ot mértünk be csiszolatos gömblombikba majd 10 ml 60%-os kálium-hidroxid oldatot és 20 ml 5%-os (etanolos) pirogallol-oldatot adtunk a mintához. Az elegyet visszafolyós hűtőhöz csatlakoztatva, 70 °C-os vízfürdőben 30 percig inkubáltuk. Lehűlés után 35 ml desztillált vízzel rázóüvegsérbe mostuk és

25 ml (40-70 °C forráspontú) petrolétert adtunk a mintákhoz. A homogenizálást követően 10-15 percig, a fázisok szétválásáig állni hagytuk. A petroléteres extraktumot 40 °C-os vízfürdőben nitrogén áram alatt rotációs bepárlóval szárazra pároltuk, majd 0,5 ml metanolban felvettük és az analízisek elvégzéséig hűtve tároltuk. Az előkészített mintákból 5 µl-t kromatografáltunk egy BST SI-100 10 m C8 fordított fázisú (Spectra-Physics HPLC rendszer), nagy hatékonyságú folyadékkromatográfiás oszlopon (250x4 mm). A kromatografáláshoz metanol:víz 95:5 arányú mozgó fázisát alkalmaztuk 1ml/perc áramlási sebesség mellett. A detektálás fluoreszcens detektorral történt. Az A-vitamin esetén a gerjesztési hullámhossz 325 nm, az emissziós pedig 500 nm volt. Az E-vitamin esetében a gerjesztési hullámhossz 292 nm, az emissziós hullámhossz 330 nm volt. A kalibrációhoz A-vitamin alkoholt (retinol) és DL-alfa-tokoferolt használtunk (Sigma-Aldrich, Budapest) metanolban oldva.

3.4.3. A vérplazma vasredukáló képességének (*Ferric Reducing Ability of Plasma, FRAP*) meghatározása

Amennyiben az Fe^{3+} -TPTZ (vas-(III)-2,4,6-tripiridil-s-triazin) komplex-hez alacsony pH-jú közegben redukáló hatású anyagot (biológiai mintát) adunk, liláskék színű Fe^{2+} -TPTZ komplex formává alakul, amely spektrofotometriásan, 593 nm abszorpciós maximumnál mérhető (Benzie és Strain, 1996). Az extinkcióérték egyenesen arányos a minta redukáló képességével.

A vizsgálathoz szükséges reagensek:

- Acetát puffer: 1,55 g nátriumacetát ($\text{CH}_3\text{COONa} \cdot 3\text{H}_2\text{O}$), illetve 1,06 g vízmentes nátriumacetát (CH_3COONa) és 8 ml 100 %-os ecetsav 500 ml desztillált vízben oldva. (pH = 3,6)
- 2,4,6-tripiridil-s-triazin (TPTZ; Sigma-Aldrich, Budapest) 10 mmol/l: 312 mg TPTZ 100 ml 40 mmol/l sósavban oldva
- Fe^{3+} 20 mmol/l-es oldat: 540 mg vasklorid ($\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$) 100 ml desztillált vízben oldva.
- FRAP munkaoldat: acetát puffer–TPTZ-oldat– $\text{FeCl}_3 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ -oldat 10:1:1 arányban, közvetlenül a felhasználás előtt összeöntve.
- Fe^{2+} 100-1000 µmol/l-es standard oldat: 28 mg $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ 100 ml desztillált vízben oldva. Az így nyert 1000 µmol/l-es törzsoldatból a 800-, 400-, 200-, 100 µmol/l-es oldatokat desztillált vízzel történő hígítással készítettük.

A FRAP mérését Eppendorf ACP 5040 klinikai kémiai analizátorral végeztük. A reagens 500 µl-éhez 10 µl vérplazma-mintát adtunk és 10 perc várakozás után reagens vakkal szemben 578 nm-nél mértük. A minta FRAP értékének (µmol/l) meghatározása 1000 µmol/l FeSO₄ standard oldat segítségével történt.

3.4.4. A májszövet-minták redukált glutation (GSH)-tartalmának meghatározása

A májminták redukált glutation (GSH) koncentrációját Sedlak és Lindsay (1968) módszerével határoztuk meg. A módszer elve, hogy a glutation, mint szabad SH-csoportot tartalmazó vegyület szulfhidril reagenssel (Ellman reagens, DTNB) 8,0-8,2 pH értéken reakcióba lép, amelynek során sárga színű komplex keletkezik, ami spektrofotometriásan 412 nm hullámhosszon mérhető. A fehérjék precipitációja triklór-ecetsavval történt, ezzel a fehérje szulfhidril csoportok hatása minimalizálható volt.

A vizsgálathoz szükséges reagensek:

- 5%-os triklór-ecetsav (TCA) oldat: 5 g triklór-ecetsavat (Carlo Erba, Rodano) 50 ml vízben oldunk, majd 100 ml-es mérőlombikban jelig töltjük.
- TRIS-HCl (trisz-hidroximetil-aminometán) puffer, 0,4 mólos, pH = 8,9: 48,46 g TRIS-t (Sigma-Aldrich, Budapest) 900 ml vízben oldunk, a kívánt pH értéket pH mérővel, 0,1 mólos HCl hozzáadásával állítjuk be, majd az oldatot 1000 ml-re töltjük fel.
- DTNB [5,5'-ditiobis-(2-nitrobezoesav), Sigma-Aldrich, Budapest], Ellmann reagens: 0,198 g készítményt 50 ml abszolút metanolban oldunk fel.

A minta 0,5 ml-éhez 2 ml 5%-os TCA oldatot adtunk, majd a keletkezett csapadékot lecentrifugáltuk. A reagensvak készítéséhez 0,5 ml desztillált vízhez 2 ml TCA-t adtunk. A felülúszó 1 ml-ét 1 ml pufferrel semlegesítettük, majd 0,1 ml Ellmann reagenst adtunk hozzá. 5 percig állni hagytuk, majd spektrofotométeren, reagensvakkal szemben 412 nm-en mértük a minta extinkcióját.

3.4.5. A májszövet-minták glutation-diszulfid (GSSG)-tartalmának meghatározása

A glutation oxidációja során két molekula glutationból egy molekula glutation-diszulfid keletkezik. A GSSG mérése a reciklizáció elvén ala-

kul, vagyis a glutation-diszulfid glutation-reduktáz enzim segítségével, NADPH mint hidrogén donor felhasználásával glutationná redukálható, amely a 3.4.4. pontban ismertetett módszerrel mérhető (Tietze, 1969).

3.4.6. A májszövet-minták glutation-peroxidáz (E.C. 1.11.1.9.) aktivitásának meghatározása

A GSH-Px enzim aktivitását Matkovics és mtsai (1988) módszerével határoztuk meg. A mérés azon az elven alapul, hogy reaktív oxigéngyökök jelenlétében a redukált glutation az enzim közreműködésével glutation-diszulfiddá oxidálódik. A mérési rendszerben az enzim szubsztrátjaként redukált glutation és kumen-hidroperoxid (Merck, Darmstadt) szerepel. Az enzimreakció időtartama 10 perc, amelyet 10%-os triklór-ecetsavval (TCA) végzett fehérje precipitációval állítottunk le. A GSH-fogyás mérése 5,5'-ditiobis-(2-nitrobezooesav)-val képzett komplex formájában, 412 nm-en, fotometriásan történt a 3.4.4. pontban ismertetett módon. Az enzimaktivitást egységben (E) fejeztük ki, amely 1 nmol glutation oxidációját jelenti percenként az alkalmazott rendszerben 25 °C-on. Az enzimaktivitást a lecentrifugált szöveti homogenizátum felülúszójának fehérjetartalmára vonatkoztatva adtuk meg, amelyet a Folin-fenol reagensnek (Sigma-Aldrich, Budapest) fehérjével adott színreakciója alapján mértünk (Lowry és mtsai, 1951). Standardként szarvasmarha szérum albumint (Sigma-Aldrich, Budapest) használtunk.

3.4.7. A takarmány-, a zsír/olaj-, valamint a májszövet-minták zsírsavösszetételének meghatározása

A takarmányok zsírtartalmát a Soxhlet-módszer szerint extraháltuk (MSZ 6830-6:1984).

Az összlipid-tartalom kivonását Folch és mtsai (1957) módszere szerint végeztük. A zsír/olaj- és májszövet-mintákból 1 g-ot 20 ml kloroform-metanol 2:1 arányú elegyével Potter-Elvehjem készülékben homogenizáltunk. Ezt követően 50 ml-es választótölcsérben a homogenizátumot 4 ml 0,9%-os NaCl oldattal összeráztuk, és két órán keresztül a fázisok szétválásához állni hagytuk. A kloroform-metanolos fázist szűrőpapíron szűrtük, majd 60 °C-os vízfürdőn nitrogén gáz áramoltatása közben, rotációs bepárlóval az oldószerek eltávolításával szárazra pároltuk.

A zsírsavak metilészterekké történő alakításához 0,2 g lipidextraktumhoz 10 ml metanol-benzol-kénsav 75:25:4 térfogatarányú elegyét adtuk és vízűtéses kondenzáló egység segítségével, 50 °C-os homokfürdőben, két órán keresztül inkubáltuk. Hűtés után az extraktumot rázótolcsérbe öntöttük és 15-20 ml dietiléter-petroléter 1:1 arányú elegyét és 75-100 ml NaCl-oldatot adtunk hozzá, metilnarancs indikátor jelenlétében. A homogenizálás és a két fázis szétválása után a felső fázist 75-100 ml NaCl-oldattal a metilnarancs indikátor sárga színének megjelenéséig mostuk, amely azt jelezte, hogy az extraktum savmentes észterre alakult. Az észter keverékhez NaHCO_3 -t adtunk az esetleges savmaradék semlegesítése céljából. Húsz perc várakozás után az éteres fázist vízmentes Na_2SO_4 -on szűrtük a visszamaradt nedvesség eltávolítása céljából. A mintát 40 °C-os vízfürdőben N_2 jelenlétében bepároltuk. A metilészter elegyet 1 ml n-hexánban oldottuk fel és a kromatografálásig -20 °C-on tároltuk. A zsírsav-metilészterek elkülönítését és analízisét Husvéth és mtsai (1982) módszerével, gázkromatográfiával végeztük.

A zsírsavak elkülönítése egy Chrom-42 típusú gázkromatográf (Laboratorni Prístroje, Praha) segítségével történt, amely egy 1,8 m hosszúságú 10% SP 2330-al nedvesített 100/120 mesh szemcsenagyságú Chromosorb WAW üvegoszloppal volt felszerelve. Az analízis során az oszlop hőmérséklete 180 °C volt, karrier gázként N_2 -t használtunk 20 ml/perc mennyiségben. Az egyes zsírsavak azonosítására standard zsírsavkeveréket használtunk (PUFA-2, Supelco Inc., Bellefonte, katalógusszám: 4-7015), mikoris az értékelést egy Shimadzu C-RGA integrátor (Shimadzu Corp., Tokyo) segítségével végeztük. A zsírsavak egymáshoz viszonyított mennyiségét az összes zsírsav tömegszázalékában fejeztük ki.

3.5. Statisztikai módszerek

A kísérleti eredmények statisztikai értékelését varianciaanalízissel (ANOVA; SAS, 1990) végeztük. Az 1. kísérlet adatainak elemzését egytényezős varianciaanalízissel hajtottuk végre. A 2. kísérletben a zsír- illetve az E-vitamin-kiegészítés, a 3. kísérletben a zsír- illetve a metionin-kiegészítés hatásainak vizsgálatához kéttényezős varianciaanalízist alkalmaztunk. Az életkor függvényében bekövetkező változások statisztikai analízisét a 2. és a 3. kísérlet adatainak értékelésekor kezelésenként egytényezős varianciaanalízissel vizsgáltuk. Valamely kezelés (illetve a kor) szignifikáns hatása esetén a kezelések közötti eltérések megbízhatóságát ($P < 0,05$) Tukey-tesztel (SAS, 1990) ellenőriztük.

4. EREDMÉNYEK

4.1. 1. kísérlet

Az eltérő környezeti hőmérséklet hatása a brojlercsirke lipidperoxidációs folyamataira és antioxidáns rendszerére

4.1.1. Az agyszövet MDA-, A-vitamin- és E-vitamin koncentrációjának változása

Az eltérő környezeti hőmérséklet lipidperoxidációs folyamatokat jelző malondialdehidre valamint az A- és az E-vitamin mennyiségére gyakorolt hatását a 9. táblázat mutatja be.

Eredményeinkből jól látható az agyvelő és a máj lipidperoxidációs állapota és antioxidáns védelme közötti különbség. A malondialdehid mennyisége életkortól és hőmérsékleti kezeléstől függetlenül, minden esetben szignifikánsan ($P < 0,001$) kisebb volt az agyszövetben, mint a májban. Hasonló mértékű, de ellenkező irányú eltérést tapasztaltunk a vizsgált vitaminok esetében. A máj E-vitamin-tartalma többszöröse volt az agyvelőben mértnek, a májszövet A-vitamin koncentrációja, pedig több százszorosra volt az agyszövetének.

A kontroll és az eltérő hőmérsékleten nevelt csibék agyszövetének MDA-tartalma között tíznapos korban nem volt statisztikailag bizonyítható különbség. A 32 °C-os kezdő környezeti hőmérsékleten tartott kontroll csoporthoz viszonyítva, a „meleg” kezelés egyedeiben 20 napos korban szignifikánsan ($P < 0,05$) alacsonyabb MDA koncentrációt mértünk, 28 napos korban azonban sem az alacsonyabb, sem a magasabb hőmérséklet nem gyakorolt statisztikailag igazolható ($P > 0,05$) hatást az agyszöveti MDA mennyiségre.

Az agyszövet A-vitamin-tartalmában tíznapos korban a „hideg” kezelés nem okozott statisztikailag igazolt változást, a „meleg” csoport egyedeiben azonban szignifikánsan ($P < 0,05$) magasabb koncentrációkat mértünk mind a kontroll, mind a „hideg” csoporthoz viszonyítva.

9. táblázat Az eltérő környezeti hőmérséklet hatása az agy- és a májszövet malondialdehid-, A-vitamin- és E-vitamin-tartalmára

Életkor	Kezelések	Agyvelő			Máj		
		MDA ($\mu\text{mol/g}$)	A-vitamin (NE/g)	E-vitamin ($\mu\text{g/g}$)	MDA ($\mu\text{mol/g}$)	A-vitamin (NE/g)	E-vitamin ($\mu\text{g/g}$)
10. nap	Kontroll ¹	36,8 $\pm$ 1,2 ^a	2,7 $\pm$ 0,2 ^b	2,3 $\pm$ 0,1 ^a	95,8 $\pm$ 5,9 ^a	251,5 $\pm$ 13,0 ^a	11,2 $\pm$ 0,5 ^b
	Hideg ¹	33,8 $\pm$ 2,2 ^a	2,4 $\pm$ 0,1 ^b	2,8 $\pm$ 0,1 ^a	86,6 $\pm$ 4,7 ^a	244,5 $\pm$ 4,0 ^a	12,3 $\pm$ 0,5 ^b
	Meleg ¹	42,4 $\pm$ 4,8 ^a	4,5 $\pm$ 0,3 ^a	1,7 $\pm$ 0,2 ^b	106,8 $\pm$ 6,4 ^a	256,5 $\pm$ 7,9 ^a	16,9 $\pm$ 0,6 ^a
20. nap	Kontroll	121,4 $\pm$ 3,7 ^a	1,0 $\pm$ 0,1 ^c	2,9 $\pm$ 0,1 ^a	161,0 $\pm$ 6,9 ^a	453,4 $\pm$ 21,9 ^{ab}	10,2 $\pm$ 0,3 ^b
	Hideg	120,6 $\pm$ 5,0 ^a	1,7 $\pm$ 0,1 ^b	2,7 $\pm$ 0,1 ^a	147,0 $\pm$ 6,1 ^a	487,1 $\pm$ 8,5 ^a	10,6 $\pm$ 0,3 ^{ab}
	Meleg	97,2 $\pm$ 3,4 ^b	2,0 $\pm$ 0,1 ^a	0,7 $\pm$ 0,1 ^b	152,8 $\pm$ 8,0 ^a	403,6 $\pm$ 10,1 ^b	12,0 $\pm$ 0,4 ^a
28. nap	Kontroll	40,8 $\pm$ 1,7 ^{ab}	0,8 $\pm$ 0,1 ^b	3,5 $\pm$ 0,1 ^b	155,6 $\pm$ 8,2 ^b	511,8 $\pm$ 16,6 ^a	6,4 $\pm$ 0,3 ^c
	Hideg	47,8 $\pm$ 1,8 ^a	0,7 $\pm$ 0,1 ^b	0,9 $\pm$ 0,1 ^c	162,2 $\pm$ 5,5 ^b	476,3 $\pm$ 6,3 ^{ab}	14,2 $\pm$ 0,1 ^a
	Meleg	39,0 $\pm$ 3,1 ^b	1,1 $\pm$ 0,1 ^a	4,3 $\pm$ 0,1 ^a	193,0 $\pm$ 8,8 ^a	437,1 $\pm$ 26,6 ^b	8,4 $\pm$ 0,1 ^b

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM; n=5) vannak feltüntetve.

¹Kezdeti környezeti hőmérséklet: kontroll = 32 °C; hideg = 29 °C; meleg = 35 °C.

^{a-e} = Vizsgált paraméterenként adott mintavételi időponton belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

A húsznapos csirkék agyszövetének A-vitamin koncentrációja a kontroll csoportban volt a legalacsonyabb, ehhez viszonyítva mind a „hideg”, mind a „meleg” kezelés egyedeiben szignifikánsan ($P < 0,05$) magasabb A-vitamin-szintet mértünk. Az alacsonyabb hőmérséklet hatására a 28 napos csirkékben nem tapasztaltunk statisztikailag bizonyítható változást a kontroll értékhez viszonyítva, a „meleg” kezelés egyedeinél azonban szignifikánsan ($P < 0,05$) nőtt az agyszövet A-vitamin-tartalma.

Tíz és 20 napos korban az agyszövet E-vitamin tartalmában nem volt szignifikáns eltérés a kontroll és a „hideg” csoport között, a magasabb hőmérsékleten tartott csirkéknél azonban szignifikánsan ($P < 0,05$) alacsonyabb volt az E-vitamin mennyisége az agyszövetben. Ezzel ellentétben, a 28. napon a „meleg” kezelés egyedeiben tapasztaltuk a legmagasabb E-vitamin koncentrációt, a „hideg” kezelés azonban jelentős mértékben csökkentette az agyszövet E-vitamin-tartalmát mind a kontroll, mind a „meleg” csoporthoz viszonyítva.

4.1.2. A májszövet MDA-, A-vitamin- és E-vitamin-tartalmának alakulása

A 10 és 20 napos állatok májszövetében nem tapasztaltunk statisztikailag igazolható különbségeket ($P > 0,05$) az eltérő környezeti hőmérsékletek hatására. A kontrollnál magasabb hőmérséklet azonban szignifikánsan ($P < 0,05$) növelte a 28 napos csirkék májszövetében a lipidperoxidációs folyamatokat jelző MDA koncentrációját.

A májszövet A-vitamin-tartalmát 10 és 20 napos korban sem a „hideg”, sem a „meleg” kezelés nem befolyásolta szignifikánsan a kontrollhoz viszonyítva, emellett az alacsonyabb és a magasabb hőmérsékleten tartott állatokban mért A-vitamin koncentrációk között sem volt statisztikailag igazolható eltérés. A kontrolltól eltérő környezeti hőmérsékleten tartott csirkék májszövetében 28 napos korban alacsonyabb volt az A-vitamin mennyisége, a különbség azonban csak a kontroll és a „meleg” csoport között volt szignifikáns ($P < 0,05$).

A májszövet E-vitamin koncentrációjában 10 és 20 napos korban nem volt szignifikáns különbség a kontroll és a hideg csoport egyedeiben mért értékek között, a magasabb környezeti hőmérsékleten tartott csirkék májszövetében azonban szignifikánsan ($P < 0,05$) nagyobb E-vitamin-tartalmat mértünk. A kísérlet befejezésekor a legalacsonyabb E-vitamin mennyiséget a kontroll csoport egyedeinek májszövetében találtuk. Ehhez viszo-

nyítva mind a „hideg”, mind a „meleg” kezelés hatására statisztikailag bizonyíthatóan ($P < 0,05$) nagyobb E-vitamin-tartalmat tapasztaltunk.

4.2. 2. kísérlet

A takarmány eltérő E-vitamin-szintjének és zsírkiegészítésének hatása a brojlercsirke lipidperoxidációs folyamataira, antioxidáns rendszerére

4.2.1. A májszövet MDA-tartalmának alakulása eltérő telítettségű zsírok etetése és eltérő E-vitamin-szintek alkalmazása esetén

A máj malondialdehid-tartalmának változását a 10. táblázat mutatja be. Kísérletünkben a zsírkiegészítések mindhárom mintavételi időpontban szignifikánsan ($P < 0,001$) befolyásolták az MDA koncentrációját. A telített zsírsavakban gazdag marhafaggyú etetésekor 7 és 35 napos korban nem tapasztaltunk szignifikáns változást ($P > 0,05$) a kontroll csoport egyedeiben mért értékhez viszonyítva. A halolaj-kiegészítést tartalmazó takarmányt fogyasztó csoport egyedeinek májszövetében 7, 21 és 35 napos korban egyaránt a kontroll értékekhez viszonyítva többszörös MDA mennyiségeket mértünk.

Hétnapos korban a takarmány magasabb E-vitamin-szintjének a lipidperoxidációs folyamatok intenzitását jelző MDA értékre gyakorolt hatása nem volt statisztikailag bizonyítható. A 21 és a 35 napos csirkék májának MDA-tartalmát a takarmány E-vitamin-szintje szignifikánsan befolyásolta, és azokban a csoportokban, amelyek takarmánya több E-vitamint tartalmazott, kisebb MDA mennyiséget mértünk. A posztnatális élet 21. napján a két tényező együttes hatása is szignifikáns szerepet játszott az MDA koncentrációjának alakulásában.

10. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása a máj MDA-tartalmára (μmol/g)

	7. nap	21. nap	35. nap
Zsírkiegészítés (ZS)			
K	64,8 ± 3,2 ^b	74,9 ± 5,2 ^b	70,8 ± 3,5 ^b
MF	63,2 ± 2,1 ^b	61,6 ± 1,8 ^c	64,7 ± 4,2 ^b
HO	106,2 ± 2,7 ^a	206,5 ± 4,5 ^a	223,6 ± 7,0 ^a
¹ P	***	***	***
E-vitamin-kiegészítés (V)			
+15	78,9 ± 5,5	120,5 ± 17,8 ^a	126,8 ± 19,9 ^a
+50	77,2 ± 5,9	108,2 ± 17,6 ^b	112,6 ± 20,0 ^b
P	NS	**	*
Takarmány-kezelések			
K	65,8 ± 4,7	87,3 ± 5,0 ^b	74,1 ± 6,7
K+E	63,7 ± 5,0	62,6 ± 4,7 ^c	67,6 ± 2,5
MF	64,3 ± 0,8	61,7 ± 3,7 ^c	75,8 ± 3,1
MF+E	62,0 ± 4,3	61,5 ± 1,1 ^c	53,5 ± 3,1
HO	106,6 ± 3,5	212,8 ± 3,8 ^a	230,6 ± 10,1
HO+E	105,8 ± 4,5	200,1 ± 7,5 ^a	216,6 ± 9,8
P (ZSxV)	NS	*	NS

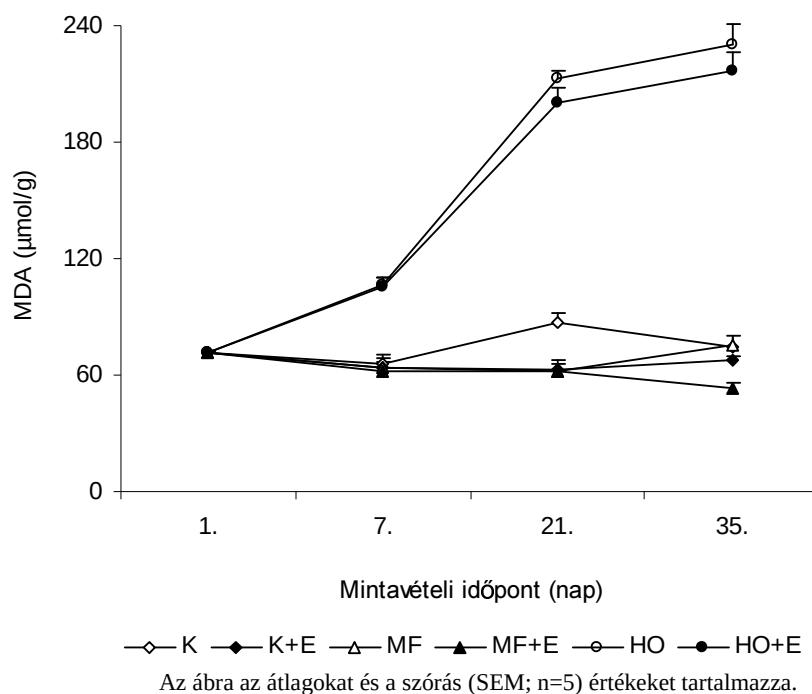
A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

^{a,b,c} = Egy oszlopon belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

A máj malondialdehid-tartalmának kor függvényében bekövetkező változását a 4. ábra szemlélteti. A napos korban mért MDA koncentrációhoz (71,3 μmol/g) viszonyítva a kontroll csoportban az életkor függvényében szignifikáns különbséget nem tudtunk igazolni (P>0,05). Tendenciáját tekintve, a napos kort követően a hetedik napra csökkent az MDA-szintje, majd egy jelentős növekedés következett be a 21. napra. Ezt követően az MDA-tartalom a napos korban tapasztalt értékre esett vissza. Statisztikailag igazolható (P<0,05) eltérést a hetedik és a 21. napon mért értékek között állapítottunk meg.

4. ábra A májszövet MDA koncentrációjának változása a kor függvényében



A takarmány magasabb E-vitamin-szintje esetén sem tapasztaltunk szignifikáns ($P < 0,05$) változást a kor függvényében. A marhafaggyúval kiegészített takarmánnyal etetett csirkék májában az MDA koncentrációja 21 napos korig csökkenő tendenciát mutatott, a napos és a hetedik napon mért érték között azonban nem volt statisztikailag igazolható különbség. Ezt követően 35 napos korra szignifikánsan ($P < 0,05$) nőtt az MDA mennyisége.

A marhafaggyú- és az 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítés együttes alkalmazásakor ugyancsak csökkenő tendenciát tapasztaltunk, de szignifikáns ($P < 0,05$) eltérést csak az első és a 35. napon mért koncentráció között igazoltunk. A halolaj-kiegészítést fogyasztó csoportokban, mind az alacsonyabb, mind a magasabb E-vitamin-tartalmú takarmány etetése esetén az életkor függvényében szignifikánsan ($P < 0,05$) nőtt a májszövet MDA-tartalma.

4.2.2. A májszövet E-vitamin-tartalma

A májszövet E-vitamin-tartalmának alakulását a 11. táblázat mutatja be. A takarmányok zsírkiegészítésének hatása 7, 21 és 35 napos korban egyaránt statisztikailag igazolható ($P < 0,001$) volt. A kontroll csoporthoz viszonyítva a marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportokban nagyobb volt májszövet E-vitamin-tartalma.

11. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása a máj E-vitamin-tartalmára ($\mu\text{g/g}$)

	7. nap	21. nap	35. nap
Zsírkiegészítés (ZS)			
K	$41,0 \pm 2,8^b$	$16,4 \pm 1,7^c$	$16,7 \pm 0,9^b$
MF	$80,0 \pm 4,6^a$	$32,1 \pm 2,1^a$	$26,0 \pm 1,2^a$
HO	$26,9 \pm 3,3^c$	$23,9 \pm 1,4^b$	$27,6 \pm 1,9^a$
¹ P	***	***	***
E-vitamin-kiegészítés (V)			
+15	$46,7 \pm 3,9^b$	$20,1 \pm 1,8^b$	$20,5 \pm 1,1^b$
+50	$51,9 \pm 8,5^a$	$28,2 \pm 2,0^a$	$26,4 \pm 1,8^a$
P	***	***	***
Takarmány-kezelések			
K	$37,1 \pm 3,2^c$	$11,8 \pm 0,2$	$16,0 \pm 1,3^d$
K+E	$44,8 \pm 4,1^c$	$21,0 \pm 1,5$	$17,5 \pm 1,2^{cd}$
MF	$66,6 \pm 0,6^b$	$27,4 \pm 1,2$	$23,3 \pm 1,0^b$
MF+E	$93,4 \pm 1,7^a$	$36,8 \pm 2,6$	$28,8 \pm 1,2^a$
HO	$36,4 \pm 0,8^c$	$20,9 \pm 1,2$	$22,2 \pm 1,6^{bc}$
HO+E	$34,6 \pm 0,7^c$	$26,8 \pm 1,7$	$33,0 \pm 0,3^a$
P (ZSxV)	***	NS	**

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹NS = $P > 0,05$; * = $P < 0,05$; ** = $P < 0,01$; *** = $P < 0,001$.

^{a,b,c,d} = Egy oszlopon belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan ($P < 0,05$) különböznek.

A hetedik nap kivételével, a többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag halolaj etetések is magasabb szöveti E-vitamin koncentrációt tapasztaltunk a kontrollhoz viszonyítva. Az E-vitamin-kiegészítés is mindhárom mintavételi időpontban szignifikáns ($P < 0,001$) mértékben befolyásolta a májszövet E-vitamin koncentrációját, a takarmány 50 mg/kg DL- α -

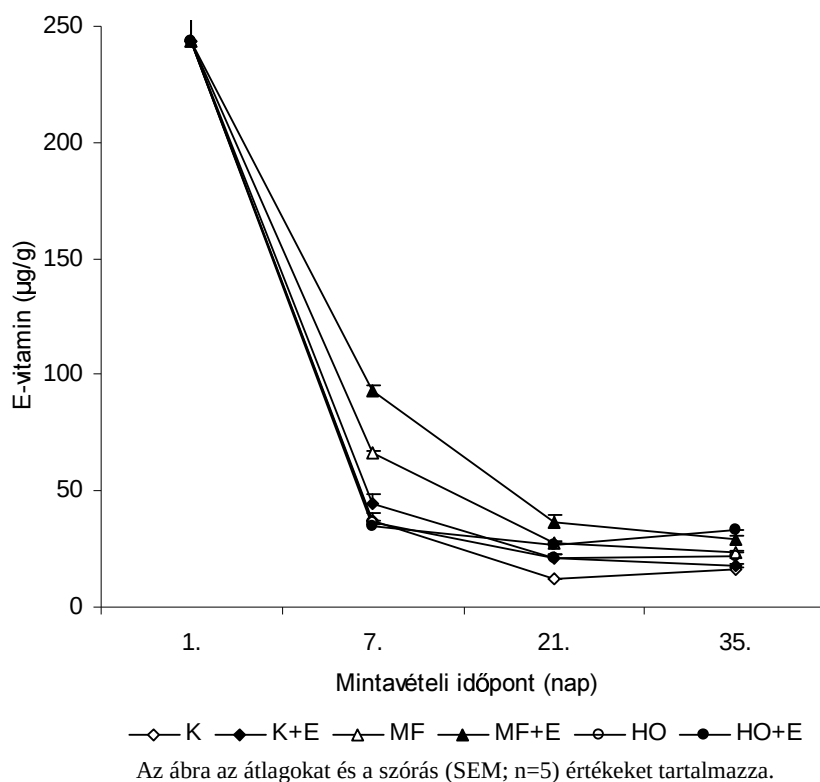
tokoferil-acetát-kiegészítése esetén a májszövetben nagyobb E-vitamin-tartalmat mértünk.

A zsír- és az E-vitamin-kiegészítés között 7 és 35 napos korban szignifikáns kölcsönhatást tudtunk kimutatni. A takarmány 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítésének alkalmazásakor hétnapos korban a marhafaggyút tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportban jelentősen nőtt a májszövet E-vitamin-tartalma.

A kontroll csoporthoz viszonyítva hétnapos korban az E-vitamin-tartalom szignifikáns növekedését tapasztaltunk a marhafaggyús csoportban. A 21. és a 35. napon a takarmányok zsírkiegészítésekor a kontroll csoportban mért értékhez viszonyítva magasabb ($P < 0,05$) E-vitamin koncentrációt tapasztaltunk. A májszövet E-vitamin-tartalma statisztikailag igazolhatóan ($P < 0,05$) magasabb volt azokban a csoportokban, amelyek takarmánya több E-vitamint tartalmazott.

A máj E-vitamin-tartalmának kor függvényében bekövetkező változását az 5. ábra szemlélteti.

5. ábra A májszövet E-vitamin-tartalmának változása a kor függvényében



A napos állatok májában 243,42 µg/g E-vitamin-tartalmat mértünk. Hét-napos korra a napos kori koncentráció jelentős, szignifikáns ($P < 0,05$) csökkenését tapasztaltuk a takarmánykezelésekre való tekintet nélkül.

A hetedik napon mért értékhez viszonyítva a májszövet E-vitamin-tartalma 21 napos korra szignifikánsan igazolhatóan tovább csökkent, ezzel ellentétes változást csak a halolaj-kiegészítés és a magasabb E-vitamin-szint együttes alkalmazásakor tapasztaltunk. A 21 és 35 napos korban mért E-vitamin koncentrációk között szignifikáns ($P < 0,05$) különbséget csak a marhafaggyúval és 50 mg/kg E-vitaminnal kiegészített takarmányon tartott csirkénél tudtunk igazolni.

4.2.3. A vérplazma vasredukáló képességének (FRAP) alakulása eltérő telítettségű zsírok etetése, illetve E-vitamin-kiegészítés alkalmazása esetén

A vérplazma FRAP értékeit a 12. táblázat tartalmazza. A takarmányok zsírkiegészítése szignifikánsan befolyásolta a vérplazma vasredukáló képességét. Hétnapos korban a halolaj-kiegészítést tartalmazó takarmányon nevelt csoportokban magasabb FRAP értéket mértünk. A 21. és a 35. napon csak a marhafaggyú-kiegészítés alkalmazásakor tapasztaltunk statisztikailag igazolható ($P < 0,05$) változást a kontrollhoz viszonyítva. Az E-vitamin-kiegészítés is szignifikánsan befolyásolta a vérplazma vasredukáló képességének alakulását. A több E-vitamint tartalmazó takarmány etetése esetén magasabb FRAP értékeket mértünk. A két tényező együttes hatása szignifikáns ($P < 0,001$) szerepet játszott a FRAP változásában. Hét- és 35 napos korban a kontrollhoz viszonyítva a különböző zsírkiegészítések nem okoztak szignifikáns változást a FRAP értékben. A 21. napon ezzel ellentétben a halolaj-kiegészítés alkalmazásakor közel kétszeresére nőtt a vérplazma FRAP értéke a kontrollhoz képest.

A takarmányok magasabb E-vitamin-szintjének és zsírkiegészítésének együttes alkalmazása szignifikánsan ($P < 0,05$) növelte a hétnapos csirkék vérplazma FRAP értékét a kevesebb E-vitamint tartalmazó takarmánnyal etetett csoportokhoz viszonyítva. A 21. és a 35. napon az 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítés alkalmazásakor csak a kontroll és a marhafaggyús csoportokban mértünk szignifikánsan ($P < 0,05$) nagyobb FRAP értéket.

12. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása a vérplazma FRAP értékére (μmol/l)

	7. nap	21. nap	35. nap
Zsírkiegészítés (ZS)			
K	2225 ± 91 ^b	2386 ± 319 ^a	1854 ± 155 ^a
MF	2561 ± 145 ^{ab}	2005 ± 134 ^b	1539 ± 112 ^b
HO	2836 ± 218 ^a	2626 ± 174 ^a	1855 ± 70 ^a
¹ P	**	***	***
E-vitamin-kiegészítés (V)			
+15	2295 ± 80 ^b	2058 ± 199 ^b	1552 ± 86 ^b
+50	2787 ± 164 ^a	2619 ± 151 ^a	1947 ± 89 ^a
P	***	***	***
Takarmány-kezelések			
K	2081 ± 106 ^c	1451 ± 53 ^c	1452 ± 100 ^{bc}
K+E	2368 ± 124 ^{bc}	3320 ± 142 ^a	2256 ± 134 ^a
MF	2227 ± 139 ^c	1662 ± 106 ^c	1284 ± 97 ^c
MF+E	2894 ± 138 ^{ab}	2347 ± 106 ^b	1794 ± 120 ^{ab}
HO	2288 ± 172 ^{bc}	3061 ± 147 ^a	1920 ± 67 ^{ab}
HO+E	3383 ± 187 ^a	2191 ± 141 ^b	1790 ± 124 ^{ab}
P (ZSxV)	***	***	***

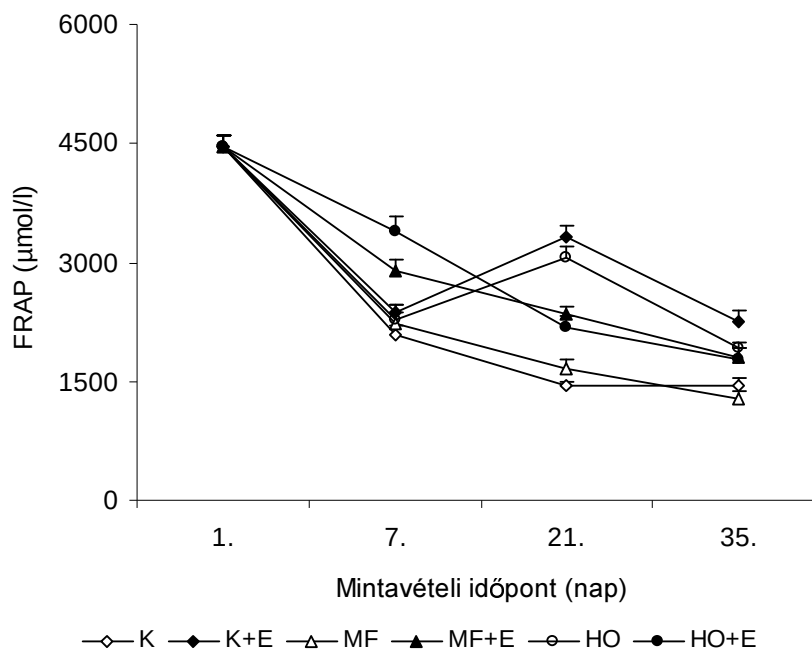
A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹NS = P NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

^{a,b,c} = Egy oszlopon belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

A vérplazma antioxidáns kapacitásának az életkor függvényében történő változását a 6. ábra mutatja be. A napos korban mért plazma FRAP értékhez (4452 μmol/l) viszonyítva a kontroll csoportban a kor függvényében szignifikánsan (P<0,05) csökkenő tendenciát tapasztaltunk. Ugyanezt figyeltük meg a marhafaggyúval kiegészített takarmányon nevelt csirkékben, függetlenül a takarmány E-vitamin-kiegészítésének szintjétől. A halolaj- és az 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítés együttes alkalmazásakor szintén megfigyeltük ezt az életkor függvényében bekövetkező változást, de a 7. és a 21. nap között a FRAP értéke jelentősen nőtt.

6. ábra A vérplazma FRAP értékének változása a kor függvényében



Az ábra az átlagokat és a szórás (SEM; n=5) értékeket tartalmazza.

4.2.4. A májszövet zsírsavösszetétele

A májszövet összlipid-tartalmát a zsír- és az E-vitamin-kiegészítés szignifikánsan befolyásolták (13/a. és 13/b. táblázat), emellett a két tényező közötti kölcsönhatás is szignifikáns ($P < 0,01$) volt. A legnagyobb összlipid-tartalmat a marhafaggyús csoportok esetében határoztuk meg. A telített zsírsavak összes mennyiségére és az egyes telített zsírsavak arányára (13/a. és 13/b. táblázat) az E-vitamin-kiegészítés nem gyakorolt statisztikailag igazolható hatást, de a zsír- és E-vitamin-kiegészítés közötti kölcsönhatás statisztikailag bizonyítható volt. A halolaj-kiegészítést tartalmazó takarmányon nevelt csirkéknél szignifikánsan ($P < 0,05$) kisebb volt az SFA aránya a kontrollhoz és a marhafaggyús csoporthoz viszonyítva.

Az egyszerűen telítetlen zsírsavak összes mennyiségére (13/a. és 13/b. táblázat) csak a takarmányok zsírkiegészítése gyakorolt statisztikailag

bizonyítható ($P < 0,001$) hatást. A legnagyobb MUFA-tartalmat a marhafaggyú-kiegészítést fogyasztó csoportokban mértük. Az egyszerűen telítetlen zsírsavakon belül az olajsav (C18:1n-9) arányát szintén csak a zsírkiegészítés befolyásolta szignifikáns ($P < 0,001$) mértékben.

A többszörösen telítetlen zsírsavak együttes arányát (14/a. és 14/b. táblázat) a zsír- és az E-vitamin-kiegészítés egyaránt szignifikáns mértékben befolyásolták, és a két tényező együttes hatása is statisztikailag igazolható ($P < 0,001$) szerepet játszott. Az összes n-6-os PUFA mennyiségét az eltérő E-vitamin-szintek statisztikailag nem befolyásolták. Ugyanezt tapasztaltuk az n-3-as zsírsavak összes mennyisége esetében. A halolajat tartalmazó takarmánnyal etetett csoportok egyedeiben mértük a szignifikánsan ($P < 0,05$) legmagasabb összes n-3-as zsírsavtartalmat, és valamennyi n-3-as zsírsav aránya a halolaj-kiegészítés alkalmazásakor volt a legnagyobb. A marhafaggyús csoportokban a takarmány magasabb E-vitamin-kiegészítésének alkalmazásakor statisztikailag igazolhatóan ($P < 0,05$) magasabb PUFA, összes n-6-os zsírsav és arachidonsav (C20:4n-6) mennyiséget mértünk. A DPA mennyisége a kontroll és a marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó takarmánnyal etetett csirkék májában nem volt jelen mérhető mennyiségben.

13/a. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása egyhetes csirkék májának összlipidtartalmára (tömeg %), telített és egyszeresen telítetlen zsírsavösszetételére (összes zsírsav %-ában)

¹ Zsírsavak	Zsírkiegészítés				E-vitamin-kiegészítés		
	K	MF	HO	² P	+15	+50	P
SFA	42,51 ± 1,08 ^a	40,90 ± 0,98 ^a	37,68 ± 0,24 ^b	***	40,96 ± 0,83	39,76 ± 0,88	NS
C14:0	0,64 ± 0,01 ^c	0,73 ± 0,03 ^b	0,86 ± 0,03 ^a	***	0,74 ± 0,03	0,75 ± 0,03	NS
C16:0	29,12 ± 1,09 ^a	28,95 ± 1,29 ^a	21,51 ± 0,48 ^b	***	27,32 ± 1,43	25,74 ± 0,99	NS
C18:0	12,75 ± 0,29 ^b	11,21 ± 0,43 ^c	15,31 ± 0,29 ^a	***	12,90 ± 0,66	13,28 ± 0,35	NS
MUFA	46,52 ± 0,93 ^b	52,10 ± 0,74 ^a	44,57 ± 0,50 ^b	***	47,02 ± 0,81	48,45 ± 1,20	NS
C16:1n-7	9,37 ± 0,22 ^b	12,61 ± 0,86 ^a	10,16 ± 0,33 ^a	***	10,09 ± 0,26 ^b	11,33 ± 0,74 ^a	***
C18:1n-9	37,06 ± 0,81 ^b	39,46 ± 0,53 ^a	34,30 ± 0,48 ^c	***	36,85 ± 0,82	37,03 ± 0,68	NS
C20:1n-9	0,09 ± 0,01 ^b	0,07 ± 0,01 ^b	0,12 ± 0,01 ^a	**	0,11 ± 0,01	0,09 ± 0,01	NS
Összlipid	9,23 ± 0,59 ^b	12,99 ± 1,14 ^a	9,19 ± 0,53 ^b	***	9,60 ± 0,45 ^b	11,33 ± 0,98 ^a	*

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹SFA = telített zsírsavak (C14:0; C16:0; C18:0); MUFA = egyszeresen telítetlen zsírsavak (C16:1n-7; C18:1n-9; C20:1n-9).

²NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

^{a,b,c} = Egy soron belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

13/b. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása egyhetes csirkék májának összlipidtartalmára (tömeg %), telített és egyszeresen telítetlen zsírsavösszetételére (összes zsírsav %-ában)

¹ Zsírsavak	Kísérleti keveréktakarmányok						² P (ZSxV)
	K	K + E	MF	MF + E	HO	HO + E	
SFA	42,16 ± 1,20 ^{ab}	42,85 ± 1,94 ^a	43,52 ± 0,47 ^a	38,28 ± 0,81 ^{bc}	37,19 ± 0,31 ^c	38,17 ± 0,22 ^{bc}	**
C14:0	0,63 ± 0,01 ^d	0,64 ± 0,02 ^d	0,69 ± 0,02 ^{cd}	0,77 ± 0,04 ^{bc}	0,90 ± 0,03 ^a	0,83 ± 0,04 ^a	*
C16:0	28,79 ± 1,25 ^{ab}	29,45 ± 1,93 ^{ab}	32,68 ± 0,31 ^a	25,23 ± 0,63 ^{bc}	20,48 ± 0,67 ^d	22,54 ± 0,24 ^{cd}	***
C18:0	12,74 ± 0,48 ^b	12,76 ± 0,39 ^b	10,15 ± 0,18 ^c	12,28 ± 0,50 ^b	15,81 ± 0,50 ^a	14,80 ± 0,08 ^a	**
MUFA	45,72 ± 1,05	47,32 ± 1,58	50,48 ± 0,72	53,73 ± 0,76	44,85 ± 0,80	44,29 ± 0,67	NS
C16:1n-7	9,28 ± 0,43 ^c	9,46 ± 0,31 ^{bc}	10,11 ± 0,35 ^{ab}	15,10 ± 0,32 ^a	10,89 ± 0,26 ^c	9,43 ± 0,40 ^c	***
C18:1n-9	36,34 ± 0,85	37,79 ± 1,40	40,37 ± 0,78	38,56 ± 0,66	33,85 ± 0,72	34,74 ± 0,65	NS
C20:1n-9	0,10 ± 0,02 ^{ab}	0,07 ± 0,01 ^b	³ NM	0,07 ± 0,01 ^b	0,12 ± 0,01 ^a	0,12 ± 0,01 ^a	*
Összlipid	8,97 ± 0,93 ^c	9,50 ± 0,83 ^b	9,95 ± 0,50 ^b	16,02 ± 1,01 ^a	9,88 ± 0,93 ^b	8,50 ± 0,40 ^c	**

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹SFA = telített zsírsavak (C14:0; C16:0; C18:0); MUFA = egyszeresen telítetlen zsírsavak (C16:1n-7; C18:1n-9; C20:1n-9).

²ZSxV = A zsír és az E-vitamin közötti kölcsönhatás.; NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

³NM = nem mérhető

^{a,b,c,d} = Egy soron belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

14/a. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása egyhetes csirkék májának többszörösen telítetlen zsírsavösszetételére (összes zsírsav %-ában)

¹ Zsírsavak	Zsírkiegészítés (ZS)				E-vitamin-kiegészítés (V)		
	K	MF	HO	² P	+15	+50	P
PUFA	9,67 ± 1,19 ^b	6,32 ± 0,52 ^c	15,91 ± 0,34 ^a	***	10,30 ± 1,29 ^b	10,96 ± 0,86 ^a	*
Összes n-6	8,34 ± 0,18 ^a	5,54 ± 0,28 ^b	8,71 ± 0,26 ^a	***	7,43 ± 0,52	7,64 ± 0,30	NS
C18:2n-6	5,78 ± 0,17 ^b	4,30 ± 0,14 ^c	6,42 ± 0,22 ^a	***	5,46 ± 0,33	5,55 ± 0,21	NS
C20:3n-6	0,59 ± 0,06 ^a	0,20 ± 0,03 ^b	0,46 ± 0,02 ^a	***	0,57 ± 0,06	0,38 ± 0,04	NS
C20:4n-6	1,89 ± 0,07 ^a	1,11 ± 0,12 ^b	1,71 ± 0,05 ^a	***	1,52 ± 0,52	1,61 ± 0,31	NS
Összes n-3	1,33 ± 0,02 ^b	1,56 ± 0,13 ^b	7,20 ± 0,10 ^a	***	4,32 ± 0,99	3,33 ± 0,72	NS
C18:3n-3	0,54 ± 0,02 ^c	0,68 ± 0,03 ^b	0,96 ± 0,08 ^a	***	0,84 ± 0,11 ^a	0,66 ± 0,03 ^b	***
C20:5n-3	0,25 ± 0,02 ^b	0,37 ± 0,03 ^b	1,99 ± 0,05 ^a	***	1,14 ± 0,29	0,86 ± 0,22	NS
C22:5n-3	³ NM	NM	0,71 ± 0,04	-	0,77 ± 0,05	0,64 ± 0,03	NS
C22:6n-3	0,54 ± 0,02 ^b	0,51 ± 0,06 ^b	3,54 ± 0,09 ^a	***	4,32 ± 0,47 ^a	3,33 ± 0,41 ^b	***

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹PUFA = többszörösen telítetlen zsírsavak; Összes n-6 = n-6-os többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:2n-6, C20:3n-6, C20:4n-6); Összes n-3 = n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:3n-3, C20:5n-3, C22:5n-3, C22:6n-3).

²NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

³NM = nem mérhető

^{a,b,e} = Egy soron belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

14/b. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása egyhetes csirkék májának többszörösen telítetlen zsírsavösszetételére (összes zsírsav %-ában)

¹ Zsírsavak	Kísérleti keveréktakarmányok						² P (ZSxV)
	K	K + E	MF	MF + E	HO	HO + E	
PUFA	9,55 ± 0,30 ^b	9,80 ± 0,24 ^b	4,85 ± 0,07 ^d	7,79 ± 0,34 ^c	16,52 ± 0,50 ^a	15,30 ± 0,28 ^a	***
Összes n-6	8,20 ± 0,29 ^a	8,49 ± 0,22 ^a	4,85 ± 0,07 ^c	6,23 ± 0,35 ^b	9,23 ± 0,34 ^a	8,19 ± 0,24 ^a	***
C18:2n-6	5,44 ± 0,21 ^b	6,12 ± 0,16 ^{ab}	4,02 ± 0,01 ^c	4,58 ± 0,22 ^c	6,91 ± 0,27 ^a	5,94 ± 0,21 ^b	***
C20:3n-6	0,67 ± 0,10 ^a	0,51 ± 0,05 ^a	³ NM	0,20 ± 0,03 ^b	0,47 ± 0,04 ^a	0,45 ± 0,02 ^a	NS
C20:4n-6	1,98 ± 0,12 ^a	1,79 ± 0,07 ^{ab}	0,83 ± 0,06 ^c	1,38 ± 0,16 ^b	1,74 ± 0,09 ^{ab}	1,67 ± 0,04 ^{ab}	**
Összes n-3	1,35 ± 0,02 ^b	1,31 ± 0,04 ^b	NM	1,56 ± 0,12 ^b	7,29 ± 0,18 ^a	7,11 ± 0,07 ^a	NS
C18:3n-3	0,57 ± 0,03 ^c	0,51 ± 0,03 ^c	NM	0,68 ± 0,05 ^b	1,17 ± 0,07 ^a	0,74 ± 0,04 ^b	***
C20:5n-3	0,28 ± 0,01 ^b	0,21 ± 0,02 ^b	NM	0,37 ± 0,03 ^b	2,00 ± 0,05 ^a	1,99 ± 0,08 ^a	NS
C22:5n-3	NM	NM	NM	NM	0,77 ± 0,05	0,64 ± 0,03	-
C22:6n-3	0,56 ± 0,03 ^c	0,52 ± 0,02 ^c	NM	0,51 ± 0,06 ^c	3,35 ± 0,12 ^b	3,74 ± 0,02 ^a	**

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹PUFA = többszörösen telítetlen zsírsavak; Összes n-6 = n-6-os többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:2n-6, C20:3n-6, C20:4n-6);

Összes n-3 = n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:3n-3, C20:5n-3, C22:5n-3, C22:6n-3).

²ZSxV = A zsír és az E-vitamin közötti kölcsönhatás.; NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

³NM = nem mérhető

^{a,b,c,d} = Egy soron belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

Az öthetes csirkék májszövetében a telített zsírsavak összes mennyiségét (15/a. és 15/b. táblázat) a zsírkiegészítés szignifikánsan ($P < 0,01$) befolyásolta, az E-vitamin-kiegészítés hatása és a két tényező közötti kölcsönhatás azonban nem volt statisztikailag igazolható. A K+E és az MF+E csoportokban a mirisztinsav (C14:0) mennyisége kisebb, a sztearinsav (C18:0) aránya szignifikánsan ($P < 0,05$) nagyobb volt a kevesebb E-vitamint tartalmazó kontroll, illetve marhafaggyús csoportokhoz viszonyítva. A MUFA-tartalmat a zsír-, és az E-vitamin-kiegészítés, valamint a két tényező közötti kölcsönhatás is statisztikailag igazolhatóan ($P < 0,001$) befolyásolta. Az egyszeresen telítetlen zsírsavakon belül a palmitoleinsav (C16:1n-7) és az olajsav (C18:1n-9) mennyisége szignifikánsan ($P < 0,05$) kisebb volt azokban a csoportokban, amelyek takarmánya 50 g/kg E-vitamin-kiegészítést tartalmazott.

A zsírkiegészítések és a takarmányok E-vitamin-kiegészítése, valamint a két tényező közötti kölcsönhatás szignifikánsan ($P < 0,001$) befolyásolták a többszörösen telítetlen zsírsavak (16/a. és 16/b. táblázat) együttes arányát, az összes n-6-os és az összes n-3-as zsírsavak mennyiségét. A linolénsav (C18:3n-3) kivételével, valamennyi többszörösen telítetlen zsírsav aránya magasabb volt azokban a csoportokban, amelyek takarmánya 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítést tartalmazott. A legnagyobb különbséget a kontroll és a marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó csoportokban tapasztaltuk. A takarmány magasabb E-vitamin-szintjének alkalmazásakor ugyanis a kontroll csoportban több mint háromszorosára, a marhafaggyús kezelésben, több mint kétszeresére emelkedett az n-3-as zsírsavak összes mennyisége. A zsírsavcsaládon belül a DHA-tartalom változása volt a meghatározó.

15/a. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása öthetes csirkék májának összlipidtartalmára (tömeg %), telített és egyszeresen telítetlen zsírsavösszetételére (összes zsírsav %-ában)

¹ Zsírsavak	Zsírtelítettség (ZS)				E-vitamin-kiegészítés (V)		
	K	MF	HO	² P	+15	+50	P
SFA	42,45 ± 0,76	38,53 ± 0,55	40,04 ± 0,70	**	40,23 ± 0,70	40,44 ± 0,68	NS
C14:0	0,31 ± 0,05 ^c	0,44 ± 0,03 ^b	0,79 ± 0,03 ^a	***	0,60 ± 0,04 ^a	0,43 ± 0,07 ^b	***
C16:0	23,47 ± 1,03 ^a	20,45 ± 0,63 ^b	19,95 ± 0,59 ^b	**	21,88 ± 0,94	20,70 ± 0,43	NS
C18:0	18,67 ± 0,68 ^{ab}	17,63 ± 0,50 ^b	19,30 ± 0,29 ^a	*	17,77 ± 0,45 ^b	19,31 ± 0,35 ^a	**
MUFA	28,28 ± 3,51 ^b	34,60 ± 2,40 ^a	27,57 ± 1,68 ^b	***	37,06 ± 1,41 ^a	23,24 ± 1,25 ^b	***
C16:1n-7	3,47 ± 0,51 ^b	4,67 ± 0,39 ^a	3,24 ± 0,32 ^b	***	4,94 ± 0,22 ^a	2,64 ± 0,19 ^b	***
C18:1n-9	24,62 ± 3,04 ^b	29,76 ± 2,04 ^a	23,96 ± 1,43 ^b	***	31,89 ± 1,25 ^a	20,33 ± 1,12 ^b	***
C20:1n-9	0,20 ± 0,01 ^b	0,17 ± 0,02 ^b	0,37 ± 0,02 ^a	***	0,23 ± 0,03 ^b	0,27 ± 0,02 ^a	*
Összlipid	4,74 ± 0,28	5,06 ± 0,26	5,63 ± 0,39	NS	5,68 ± 0,25 ^a	4,60 ± 0,20 ^b	*

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹SFA = telített zsírsavak (C14:0; C16:0; C18:0); MUFA = egyszeresen telítetlen zsírsavak (C16:1n-7; C18:1n-9; C20:1n-9).

²NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

^{a,b,c} = Egy soron belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

15/b. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása öthetes csirkék májának
összlipidtartalmára (tömeg %), telített és egyszeresen telítetlen zsírsavösszetételére
(összes zsírsav %-ában)

¹ Zsírsavak	Kísérleti keveréktakarmányok						² P (ZSxV)
	K	K + E	MF	MF + E	HO	HO + E	
SFA	42,78 ± 1,51	42,42 ± 0,56	39,41 ± 0,66	37,64 ± 0,72	38,83 ± 0,68	41,26 ± 0,99	NS
C14:0	0,46 ± 0,04 ^{bc}	0,16 ± 0,01 ^d	0,53 ± 0,01 ^b	0,36 ± 0,04 ^c	0,80 ± 0,03 ^a	0,77 ± 0,05 ^a	**
C16:0	25,02 ± 1,86 ^a	21,94 ± 0,39 ^{ab}	21,86 ± 0,81 ^{ab}	19,04 ± 0,38 ^b	18,75 ± 0,54 ^b	21,15 ± 0,75 ^{ab}	*
C18:0	17,00 ± 0,69 ^b	20,34 ± 0,42 ^a	17,02 ± 0,79 ^b	18,24 ± 0,56 ^{ab}	19,27 ± 0,39 ^{ab}	19,33 ± 0,48 ^{ab}	*
MUFA	38,41 ± 1,84 ^a	18,15 ± 0,85 ^d	41,75 ± 0,12 ^a	27,45 ± 0,63 ^{bc}	31,01 ± 1,57 ^b	24,12 ± 2,07 ^{cd}	***
C16:1n-7	4,93 ± 0,25 ^b	2,00 ± 0,13 ^d	5,80 ± 0,10 ^a	3,54 ± 0,15 ^c	4,08 ± 0,29 ^c	2,39 ± 0,09 ^d	*
C18:1n-9	33,29 ± 1,76 ^a	15,94 ± 0,84 ^c	35,82 ± 0,15 ^a	23,69 ± 0,60 ^b	26,56 ± 1,32 ^b	21,35 ± 2,02 ^{bc}	***
C20:1n-9	0,18 ± 0,02	0,21 ± 0,01	0,13 ± 0,01	0,21 ± 0,02	0,37 ± 0,03	0,38 ± 0,03	NS
Összlipid	5,29 ± 0,23	4,20 ± 0,41	5,54 ± 0,16	4,58 ± 0,41	6,23 ± 0,69	5,03 ± 0,16	NS

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹SFA = telített zsírsavak (C14:0; C16:0; C18:0); MUFA = egyszeresen telítetlen zsírsavak (C16:1n-7; C18:1n-9; C20:1n-9).

²ZSxV = A zsír és az E-vitamin közötti kölcsönhatás.; NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

^{a,b,c,d} = Egy soron belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

16/a. táblázat **A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása öthetes csirkék májának többszörösen telítetlen zsírsavösszetételére (összes zsírsav %-ában)**

¹ Zsírsavak	Zsírteljesítés (ZS)				E-vitamin-kiegészítés (V)		
	K	MF	HO	² P	+15	+50	P
PUFA	28,93 ± 2,73 ^b	25,06 ± 2,56 ^c	33,05 ± 0,89 ^a	***	23,29 ± 1,57 ^b	34,73 ± 0,85 ^a	***
Összes n-6	24,20 ± 1,90 ^a	21,05 ± 1,90 ^b	14,91 ± 0,45 ^c	***	16,02 ± 0,61 ^b	24,08 ± 1,62 ^a	***
C18:2n-6	13,11 ± 0,67 ^a	12,99 ± 0,96 ^a	10,66 ± 0,28 ^b	***	10,66 ± 0,32 ^b	13,86 ± 0,58 ^a	***
C20:3n-6	1,50 ± 0,05 ^a	1,45 ± 0,12 ^a	0,79 ± 0,04 ^b	***	1,11 ± 0,09 ^b	1,39 ± 0,11 ^a	***
C20:4n-6	9,38 ± 1,35 ^a	6,43 ± 0,85 ^b	3,09 ± 0,18 ^c	***	4,03 ± 0,35 ^b	8,57 ± 1,09 ^a	***
Összes n-3	4,73 ± 0,85 ^b	3,93 ± 0,46 ^c	18,13 ± 0,48 ^a	***	7,27 ± 1,85 ^b	10,59 ± 1,65 ^a	***
C18:3n-3	0,54 ± 0,03 ^c	0,66 ± 0,02 ^b	1,25 ± 0,04 ^a	***	0,84 ± 0,09	0,79 ± 0,08	NS
C20:5n-3	0,54 ± 0,08 ^b	0,62 ± 0,10 ^b	3,89 ± 0,21 ^a	***	1,40 ± 0,40 ^b	1,97 ± 0,51 ^a	***
C22:5n-3	1,00 ± 0,08 ^b	0,50 ± 0,09 ^c	2,94 ± 0,07 ^a	***	1,53 ± 0,43	1,61 ± 0,28	NS
C22:6n-3	3,16 ± 0,62 ^b	2,15 ± 0,30 ^c	10,06 ± 0,36 ^a	***	4,02 ± 1,04 ^b	6,23 ± 0,88 ^a	***

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹PUFA = többszörösen telítetlen zsírsavak; Összes n-6 = n-6-os többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:2n-6, C20:3n-6, C20:4n-6); Összes n-3 = n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:3n-3, C20:5n-3, C22:5n-3, C22:6n-3).

²NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

^{a,b,c} = Egy soron belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

16/b. táblázat A takarmányok zsír- és E-vitamin-kiegészítésének hatása öthetes csirkék májának többszörösen telítetlen zsírsavösszetételére (összes zsírsav %-ában)

¹ Zsírsavak	Kísérleti keveréktakarmányok						² P (ZSxV)
	K	K + E	MF	MF + E	HO	HO + E	
PUFA	20,90 ± 0,98 ^c	36,96 ± 0,57 ^a	17,94 ± 0,14 ^c	32,18 ± 2,00 ^b	31,05 ± 1,15 ^b	35,05 ± 0,55 ^{ab}	***
Összes n-6	18,67 ± 0,88 ^c	29,72 ± 0,52 ^a	15,38 ± 0,14 ^d	26,72 ± 0,39 ^b	14,02 ± 0,56 ^d	15,81 ± 0,42 ^d	***
C18:2n-6	11,51 ± 0,75 ^b	14,72 ± 0,44 ^a	10,18 ± 0,10 ^b	15,81 ± 0,43 ^a	10,29 ± 0,48 ^b	11,04 ± 0,25 ^b	***
C20:3n-6	1,47 ± 0,08 ^b	1,53 ± 0,06 ^a	1,12 ± 0,01 ^c	1,78 ± 0,08 ^a	0,73 ± 0,05 ^d	0,85 ± 0,07 ^{cd}	***
C20:4n-6	5,51 ± 0,47 ^c	13,26 ± 0,68 ^a	3,95 ± 0,09 ^{cd}	8,91 ± 0,36 ^b	2,64 ± 0,16 ^d	3,53 ± 0,13 ^d	***
Összes n-3	2,22 ± 0,13 ^e	7,24 ± 0,30 ^c	2,56 ± 0,17 ^e	5,29 ± 0,12 ^d	17,03 ± 0,59 ^b	19,24 ± 0,30 ^a	***
C18:3n-3	0,57 ± 0,05	0,50 ± 0,02	0,64 ± 0,03	0,67 ± 0,02	1,30 ± 0,07	1,19 ± 0,01	NS
C20:5n-3	0,34 ± 0,02	0,75 ± 0,08	0,37 ± 0,01	0,87 ± 0,12	3,48 ± 0,29	4,29 ± 0,17	NS
C22:5n-3	³ NM	1,00 ± 0,08	0,25 ± 0,01	0,75 ± 0,04	2,81 ± 0,11	3,07 ± 0,05	NS
C22:6n-3	1,31 ± 0,07 ^e	5,00 ± 0,22 ^c	1,30 ± 0,12 ^e	3,00 ± 0,15 ^d	9,44 ± 0,53 ^b	10,68 ± 0,32 ^a	***

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹PUFA = többszörösen telítetlen zsírsavak; Összes n-6 = n-6-os többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:2n-6, C20:3n-6, C20:4n-6); Összes n-3 = n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavak (C18:3n-3, C20:5n-3, C22:5n-3, C22:6n-3).

²ZSxV = A zsír és az E-vitamin közötti kölcsönhatás; NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

³NM = nem mérhető

^{a,b,c,d,e} = Egy soron belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

4.3. 3. Kísérlet

Metionin-kiegészítés hatása eltérő telítettségű zsírokkal takarmányozott brojlercsirkék glutation redox rendszerére

4.3.1. A GSH-tartalom alakulása a májszövetben eltérő telítettségű zsír- és metionin-kiegészítés hatására

A májszövet redukált glutation-tartalmának eredményeit a 17. táblázat mutatja be. Hétnapos korban a GSH mennyisége minden csoportban szignifikánsan ($P < 0,05$) nagyobb volt, mint a napos korban (461,1 nmol/g) mért érték.

A zsírkiegészítés GSH koncentrációra gyakorolt hatása 7, 21 és 35 napos korban statisztikailag igazolható volt. A kontroll értékhez viszonyítva az élet első három hetében magasabb glutation koncentrációkat tapasztaltunk a marhafaggyú- illetve a kukoricacsíra olaj-kiegészítést tartalmazó csoportokban. A takarmány metionin-kiegészítése csak a 7. és a 21. napon befolyásolta szignifikánsan a májszövet GSH-tartalmát, azokban a csoportokban, amelyek takarmánya több metionint tartalmazott, magasabb GSH mennyiséget mértünk. A két tényező együttes hatása 7 és 35 napos korban statisztikailag igazolható szerepet játszott a redukált glutation mennyiségének változásában. A 35. napon a marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportban az 5 g/kg metionin-kiegészítés alkalmazása ellenére szignifikáns ($P < 0,05$) csökkenést tapasztaltunk a GSH-tartalomban.

17. táblázat A redukált glutation mennyiségének változása a májszövetben (nmol/g)

	7. nap	21. nap	35. nap
Zsírkiegészítés (ZS)			
K	538,3 ± 29,6 ^b	499,0 ± 31,5 ^b	516,5 ± 17,8 ^{ab}
MF	681,6 ± 51,1 ^a	602,0 ± 26,2 ^a	552,6 ± 29,8 ^a
KCSO	656,3 ± 25,8 ^a	567,9 ± 20,3 ^a	493,2 ± 10,8 ^b
HO	618,6 ± 39,2 ^{ab}	513,9 ± 15,1 ^{ab}	466,8 ± 9,8 ^b
¹ P	*	*	***
Metionin-kiegészítés (M)			
+0	557,8 ± 19,4 ^b	507,0 ± 18,4 ^b	521,0 ± 18,0
+5	689,6 ± 28,8 ^a	584,4 ± 19,6 ^a	493,9 ± 9,8
P	***	**	NS
Takarmány-kezelések			
K	503,0 ± 19,6 ^b	433,5 ± 28,6	491,7 ± 32,1 ^b
K + M	573,6 ± 54,1 ^b	564,4 ± 38,7	541,4 ± 9,7 ^{ab}
MF	533,7 ± 24,9 ^b	565,9 ± 18,1	628,6 ± 21,4 ^a
MF + M	829,6 ± 14,0 ^a	638,1 ± 46,0	476,6 ± 25,6 ^b
KCSO	630,7 ± 27,8 ^b	554,9 ± 47,2	492,7 ± 18,9 ^b
KCSO + M	681,9 ± 43,6 ^{ab}	580,8 ± 37,7	495,1 ± 12,9 ^b
HO	564,0 ± 55,4 ^b	473,7 ± 4,3	471,0 ± 19,5 ^b
HO + M	673,2 ± 48,6 ^{ab}	554,2 ± 34,9	462,6 ± 6,4 ^b
P (ZSxM)	*	NS	***

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

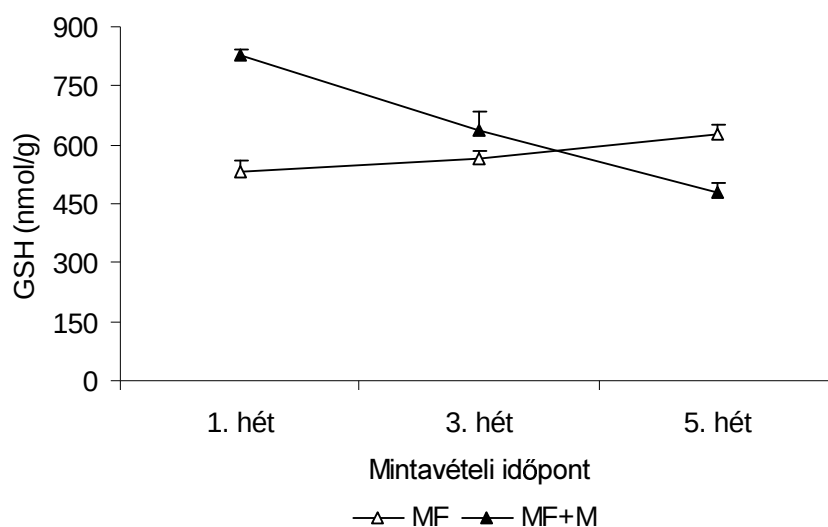
^{a,b} = Egy oszlopon belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

A marhafaggyú- és a halolaj-kiegészítést tartalmazó csoportok esetében kiemeltük a redukált glutation mennyiségének kor függvényében bekövetkező változásait, amelyet a 7. és a 8. ábrák mutatnak be.

A májszövet GSH-tartalma a csak marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportokban hétnapos kortól a kísérlet befejezéséig emelkedő tendenciát mutatott, statisztikailag bizonyított (P<0,05) különbséget azonban csak a 21. és a 35. napon mért értékek között tudtunk kimutatni. Ezzel ellentétes irányú változást figyeltünk meg a zsírkiegészítés mellett alkalmazott magasabb metionin-szint esetén, amikor a GSH

koncentrációja az életkorral párhuzamosan szignifikánsan ($P < 0,05$) csökkent.

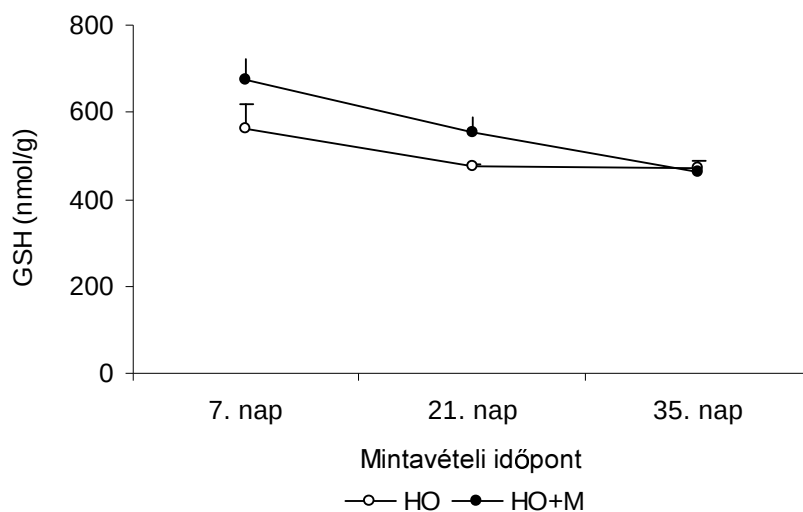
7. ábra A marhafaggyú- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH-tartalmára eltérő korú csirkékben



Az ábra az átlagokat és a szórás (SEM) értékeket tartalmazza.

A halolaj-kiegészítést fogyasztó csoportok májszövetében a GSH mennyisége a kor függvényében csökkenő tendenciát mutatott, szignifikáns ($P < 0,05$) különbséget azonban csak a halolaj-kiegészítést és az 5 g/kg hozzáadott metionint tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportban, a hetedik és a 21. napon mért koncentrációk között tudtunk igazolni.

8. ábra A halolaj- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH-tartalmára eltérő korú csirkékben



Az ábra az átlagokat és a szórás (SEM) értékeket tartalmazza.

4.3.2. A glutation-diszulfid mennyiségének változása a májszövetben

A májszövet GSSG-tartalmának eredményeit a 18. táblázat tartalmazza. A zsírkiegészítés mindhárom mintavételi időpontban szignifikánsan ($P < 0,001$) befolyásolta a GSSG mennyiségének változását, a metionin hatása azonban csak 21 és 35 napos korban volt statisztikailag igazolható ($P < 0,001$). A két tényező együttes hatása statisztikailag igazolhatóan befolyásolta a májszövet GSSG-tartalmának változását. A kontroll csoportban, hétnapos korban szignifikánsan ($P < 0,05$) magasabb GSSG koncentrációt mértünk a napos kori (5,2 nmol/g) értékhez viszonyítva. Annak ellenére, hogy a hetedik napon a metionin-kiegészítés hatása nem volt statisztikailag igazolható, a magasabb metionin-szint alkalmazásakor a marhafaggyús és a halolajos csoportokban csökkent, a kontroll és a kukoricacsíra olajos csoportokban, pedig nőtt májban a glutation-diszulfid mennyisége.

18. táblázat A glutation-diszulfid mennyiségének változása a májszövetben (nmol/g)

	7. nap	21. nap	35. nap
Zsírkiegészítés (ZS)			
K	10,1 ± 0,5 ^a	4,2 ± 0,3 ^b	3,8 ± 0,1 ^b
MF	5,2 ± 0,2 ^c	4,7 ± 0,5 ^b	8,3 ± 0,8 ^a
KCSO	7,5 ± 0,5 ^b	5,4 ± 0,4 ^a	3,1 ± 0,1 ^c
HO	5,6 ± 0,4 ^c	2,6 ± 0,1 ^c	4,0 ± 0,3 ^b
¹ P	***	***	***
Metionin-kiegészítés (M)			
+0	7,1 ± 0,5	5,1 ± 0,3 ^a	5,5 ± 0,7 ^a
+5	7,2 ± 0,6	3,4 ± 0,2 ^b	4,1 ± 0,3 ^b
P	NS	***	***
Takarmány-kezelések			
K	9,9 ± 1,0 ^a	5,1 ± 0,3 ^{bc}	3,9 ± 0,2 ^{cd}
K + M	10,4 ± 0,5 ^a	3,4 ± 0,2 ^{de}	3,8 ± 0,4 ^{cd}
MF	5,7 ± 0,3 ^c	6,0 ± 0,2 ^{ab}	10,6 ± 0,8 ^a
MF + M	4,8 ± 0,2 ^c	3,4 ± 0,3 ^{de}	6,1 ± 0,3 ^b
KCSO	6,3 ± 0,4 ^{bc}	6,4 ± 0,4 ^a	2,9 ± 0,2 ^d
KCSO + M	8,7 ± 0,2 ^{ab}	4,4 ± 0,1 ^{cd}	3,2 ± 0,3 ^{cd}
HO	6,4 ± 0,4 ^{bc}	2,8 ± 0,1 ^e	4,7 ± 0,2 ^{bc}
HO + M	4,9 ± 0,4 ^c	2,4 ± 0,1 ^e	3,3 ± 0,1 ^{cd}
P (ZSxM)	**	***	***

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

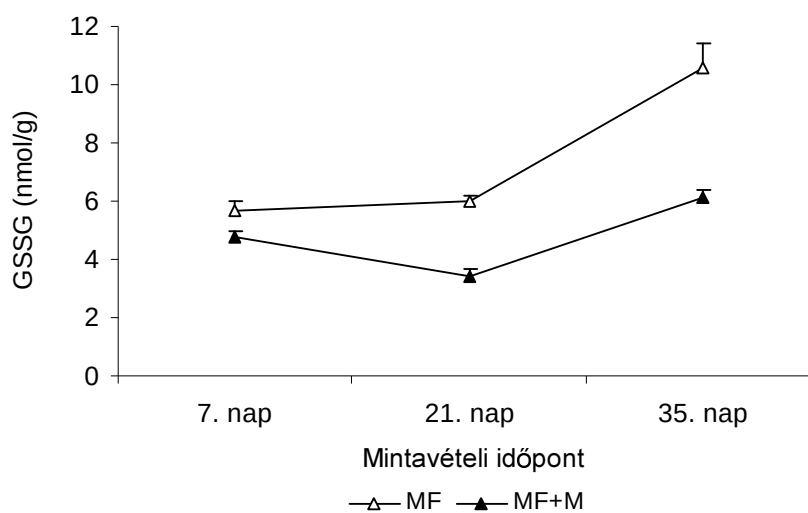
^{a,b,c,d,e} = Egy oszlopon belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

A 21. napon a takarmány nagyobb metionin-tartalma esetén a halolaj-kiegészítést tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportban szignifikánsan (P<0,05) alacsonyabb GSSG koncentrációt mértünk. A csirkék májszövetének GSSG-tartalma 35 napos korban a marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó csoportokban szignifikánsan (P<0,05) magasabb volt a kontrollhoz viszonyítva. A kukoricacsíra olajjal illetve a halolajjal kiegészített takarmányon nevelt csirkékben ugyanakkor nem tapasztaltunk szignifikáns változást (P>0,05) a kontrollhoz viszonyítva. A takarmány magasabb metionin-szintjének alkalmazásakor szignifikánsan (P<0,05) kisebb

GSSG mennyiséget mértünk, mint azokban a csoportokban, amelyek takarmánya kevesebb metionint tartalmazott.

A kontroll és a marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó csoportokban az életkor függvényében a májszövet GSSG koncentrációjának növekedését figyeltük meg. A telített zsírsavakban gazdag marhafaggyú takarmányozás, valamint a metionin-kiegészítés hatására bekövetkező változásokat a 9. ábra mutatja be.

9. ábra A marhafaggyú- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSSG-tartalmára eltérő korú csirkékben



Az ábra az átlagokat és a szórás (SEM) értékeket tartalmazza.

4.3.3. A GSH/GSSG arány alakulása a májszövetben

A számított GSH/GSSG arány alakulását a 19. táblázat mutatja be. A zsírkiegészítések szignifikáns ($P < 0,001$) hatást gyakoroltak a máj GSH/GSSG arányának alakulására. A metionin-kiegészítés hatása szintén statisztikailag igazolható volt. Az 5 g/kg metionin-kiegészítés alkalmazásakor mindhárom mintavételi időpontban szignifikánsan ($P < 0,05$) nőtt a GSH/GSSG arány az alacsonyabb metionin-szintű takarmányon nevelt csoportokhoz viszonyítva. A számított paraméter változásában a két tényező együttes hatása is szignifikánsan bizonyítható volt 7 és 35 napos korban. A napos csirke májának GSH/GSSG arányához (89,2) viszonyít-

va a kontroll csoport egyedeinél a hetedik napon kisebb értéket tapasztaltunk.

19. táblázat A GSH/GSSG arány változása a májszövetben

	7. nap	21. nap	35. nap
Zsírikkiegészítés (ZS)			
K	54,3 ± 3,5 ^d	127,2 ± 14,5 ^{bc}	135,9 ± 5,9 ^b
MF	135,3 ± 14,2 ^a	141,5 ± 16,7 ^b	69,9 ± 4,6 ^c
KCSO	90,1 ± 5,1 ^c	108,7 ± 8,8 ^c	163,9 ± 5,9 ^a
HO	114,0 ± 10,5 ^b	203,6 ± 14,3 ^a	122,5 ± 7,3 ^b
¹ P	***	***	***
Metionin-kiegészítés (M)			
+0	84,3 ± 5,1 ^b	108,3 ± 8,1 ^b	115,2 ± 10,7 ^b
+5	112,5 ± 11,5 ^a	182,2 ± 10,6 ^a	130,9 ± 8,0 ^a
P	***	***	**
Takarmány-kezelések			
K	52,8 ± 4,6 ^d	86,0 ± 7,2	127,7 ± 7,4 ^{bc}
K + M	55,8 ± 5,7 ^d	168,5 ± 13,2	144,0 ± 8,2 ^{ab}
MF	94,5 ± 4,2 ^c	94,2 ± 4,3	61,0 ± 5,1 ^e
MF + M	176,1 ± 7,5 ^a	188,8 ± 10,6	78,8 ± 5,5 ^{de}
KCSO	101,3 ± 5,3 ^c	86,0 ± 4,1	168,2 ± 3,1 ^a
KCSO + M	78,9 ± 5,0 ^{cd}	131,4 ± 8,8	159,7 ± 11,8 ^{ab}
HO	88,8 ± 8,2 ^c	167,0 ± 3,2	104,2 ± 7,4 ^{cd}
HO + M	139,2 ± 10,6 ^b	240,2 ± 15,7	140,9 ± 3,9 ^{ab}
P (ZSxM)	***	NS	*

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹NS = P > 0,05; * = P < 0,05; ** = P < 0,01; *** = P < 0,001.

^{a,b,c,d} = Egy oszlopon belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan (P<0,05) különböznek.

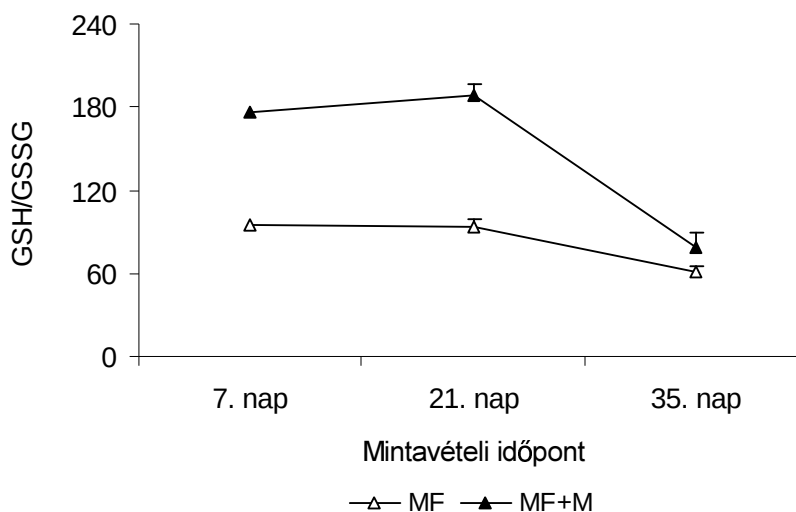
Hétnapos korban az eltérő telítettségű zsírokkal való takarmány-kiegészítés alkalmazásakor szignifikánsan (P<0,05) magasabb értéket kaptunk a kontrollhoz viszonyítva. A magasabb metionin-szint és a marhafaggyú-, illetve a halolaj-kiegészítés kombinációja statisztikailag bizonyítható (P<0,05) növekedést eredményezett azokhoz a csoportokhoz viszonyítva, amelyek takarmánya kevesebb metionint tartalmazott. A 21. napon a kontrollhoz képest csak a takarmányok halolaj-kiegészítésekor nőtt szignifikánsan (P<0,05) a GSH/GSSG hányados értéke. A 35. napon

a kukoricacsíra olajjal kiegészített takarmánnyal etetett csirkék májában tapasztaltuk a legnagyobb a GSH/GSSG értéket.

A GSH-hoz és a GSSG-hez hasonlóan, a GSH/GSSG arány esetében is kiemeltük a marhafaggyú- és metionin-, valamint a halolaj- és metionin-kiegészítés életkorral kapcsolatban bekövetkező hatásait, amelyeket 10. és a 11. ábrák mutatnak be.

A GSH/GSSG értékek között a marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó csoportban (10. ábra) hét és 21 napos korban nem volt szignifikáns ($P>0,05$) eltérés, majd a 35. napra jelentős, statisztikailag igazolható ($P<0,05$) csökkenés következett be. Ezzel megegyező tendenciát figyeltünk meg a takarmány nagyobb metionin-tartalma esetén is.

10. ábra A marhafaggyú- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH/GSSG arányára eltérő korú csirkékben

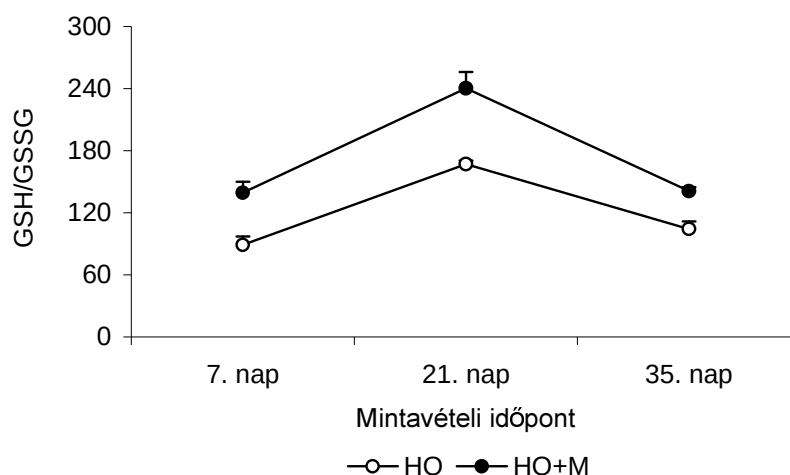


Az ábra az átlagokat és a szórás (SEM) értékeket tartalmazza.

A halolaj-kiegészítést tartalmazó csoportban a 21 napos korra a GSH/GSSG értéke csaknem kétszeresére nőtt (11. ábra), majd a 35. napra nagymértékű, szignifikáns ($P<0,05$) csökkenés következett be. A takarmány halolaj-kiegészítése és a magasabb metionin-szint hatására ugyanezt a tendenciát tapasztaltuk az eltérő korú csirkék májszövetében.

A 35. napra tehát mind a marhafaggyús, mind a halolajos csoportokban kisebb GSH/GSSG értékeket kaptunk a 21 napos korban tapasztalt adatokhoz viszonyítva.

11. ábra A halolaj- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH/GSSG arányára eltérő korú csirkékben



Az ábra az átlagokat és a szórás (SEM) értékeket tartalmazza.

4.3.4. A GSH-Px aktivitásának változása a májszövetben

A glutation-peroxidáz enzim aktivitás értékeit a 20. táblázat mutatja be. Az enzim aktivitását a zsírkiegészítés mindhárom mintavételi időpontban szignifikánsan befolyásolta. A 7. napon a kontrollhoz viszonyítva a marhafaggyú-, illetve a kukoricacsíra olaj-kiegészítést tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportokban a GSH-Px kisebb aktivitását tapasztaltuk. A metionin-kiegészítés hatása 7 és 21 napos korban szignifikánsan bizonyítható volt. A takarmány 5 g/kg metionin-kiegészítése esetén nagyobb enzimaktivitást mértünk. A két tényező együttes hatása mindhárom mintavételi időpontban szignifikánsan ($P < 0,001$) befolyásolta a GSH-Px aktivitását. A zsírkiegészítésben részesült csoportokban az enzim aktivitása szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a napos korban (1,2 E/g fehérje) mért érték. A kontroll és a halolaj-kiegészítést fogyasztó csoportokban a magasabb metionin-szint alkalmazásakor a hétnapos csirkék májszöveté-

nek GSH-Px aktivitása szignifikánsan ($P < 0,05$) nagyobb volt, mint azokban a csoportokban, amelyek takarmánya kevesebb metionint tartalmazott. A 21. napon a zsírkiegészítést tartalmazó csoportok esetében ugyanezt a tendenciát figyeltük meg.

20. táblázat A glutation-peroxidáz aktivitásának változása a májszövetben (E/g feh.)

	7. nap	21. nap	35. nap
Zsírkiegészítés (ZS)			
K	$2,0 \pm 0,2^a$	$0,9 \pm 0,1^{ab}$	$1,0 \pm 0,1^{ab}$
MF	$1,3 \pm 0,1^b$	$0,8 \pm 0,1^b$	$1,2 \pm 0,1^a$
KCSO	$1,2 \pm 0,1^b$	$1,0 \pm 0,1^a$	$0,9 \pm 0,1^b$
HO	$1,8 \pm 0,4^a$	$0,8 \pm 0,1^{ab}$	$1,0 \pm 0,1^{ab}$
¹ P	***	*	*
Metionin-kiegészítés (M)			
+0	$1,0 \pm 0,1^b$	$0,7 \pm 0,1^b$	$1,0 \pm 0,1$
+5	$2,1 \pm 0,2^a$	$1,1 \pm 0,1^a$	$1,0 \pm 0,1$
P	***	***	NS
Takarmány-kezelések			
K	$1,5 \pm 0,1^b$	$1,2 \pm 0,1^a$	$1,0 \pm 0,1^{bc}$
K + M	$2,5 \pm 0,3^a$	$0,7 \pm 0,1^b$	$1,0 \pm 0,1^{bc}$
MF	$1,0 \pm 0,1^{bc}$	$0,5 \pm 0,1^b$	$0,8 \pm 0,1^c$
MF + M	$1,6 \pm 0,2^b$	$1,1 \pm 0,1^a$	$1,6 \pm 0,1^a$
KCSO	$1,0 \pm 0,2^{bc}$	$0,6 \pm 0,1^b$	$1,1 \pm 0,1^{bc}$
KCSO + M	$1,5 \pm 0,1^b$	$1,4 \pm 0,1^a$	$0,8 \pm 0,1^c$
HO	$0,6 \pm 0,1^c$	$0,5 \pm 0,1^b$	$1,2 \pm 0,1^b$
HO + M	$3,0 \pm 0,1^a$	$1,2 \pm 0,1^a$	$0,8 \pm 0,1^c$
P (ZSxM)	***	***	***

A táblázatban az átlagértékek és a hozzájuk tartozó szórás (SEM) vannak feltüntetve.

¹NS = $P > 0,05$; * = $P < 0,05$; ** = $P < 0,01$; *** = $P < 0,001$.

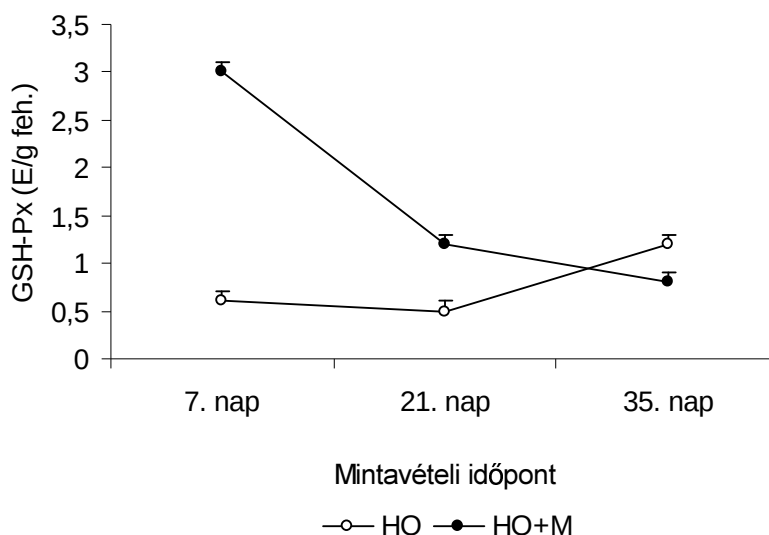
^{a,b,c} = Egy oszlopon belül az eltérő betűket tartalmazó átlagok szignifikánsan ($P < 0,05$) különböznek.

A GSH-Px aktivitása a kontroll csoportban mért aktivitáshoz viszonyítva a halolaj-kiegészítés alkalmazásakor szignifikánsan ($P < 0,05$) alacsonyabb volt. Ezt követően, a 21. napon a kontrollhoz viszonyítva a különböző zsírkiegészítések alkalmazása esetén szignifikánsan kisebb glutation-peroxidáz aktivitást tapasztaltunk.

A halolaj- és a metionin-kiegészítés eltérő életkorú brojlercsirkék májában GSH-Px aktivitására gyakorolt hatását a 12. ábra mutatja be. A halolaj-kiegészítést tartalmazó takarmányon tartott csoport egyedeiben a 7. és a 21. napos korban mért enzimaktivitás között nem volt szignifikáns különbség ($P>0,05$). Ezt követően a 35. napra a GSH-Px aktivitása statisztikailag bizonyíthatóan ($P<0,05$) nőtt.

A takarmány nagyobb metionin-tartalma esetén az enzimaktivitás kor előrehaladtával párhuzamosan csökkenő tendenciáját tapasztaltunk.

12. ábra A halolaj- és a metionin-kiegészítés hatása a májszövet GSH-Px aktivitására eltérő korú csirkékben



Az ábra az átlagokat és a szórás (SEM) értékeket tartalmazza.

5. EREDMÉNYEK ÉRTÉKELÉSE

5.1. 1. kísérlet

Az eltérő környezeti hőmérséklet hatása a brojlercsirke lipidperoxidációs folyamataira és antioxidáns rendszerére

A környezeti stressz, így a hőmérsékletváltozás is, oxidatív stressz folyamatokat indukálhat az élő szervezetekben, gyengítve ezzel az antioxidáns státuszt (Halliwell és Gutteridge, 1989b; Klasing, 1998). A keltetés időtartama alatt a keltető hőmérsékletének változása és a baromfi nevelése során megváltozott környezeti hőmérséklet hideg- vagy melegstresszhatást okoznak (Al-Hassani, 1993), amely a lipidperoxidációs folyamatok felerősödéséhez vezet (Klasing, 1998; Gaál és mtsai, 2000). A napos baromfi számára különösen fontos a neutrális környezeti hőmérséklet biztosítása és a napi hőingadozások minimálisra csökkentése. Eredményeink értékelését megnehezíti, hogy bár számos tanulmány foglalkozott a megváltozott környezeti hőmérséklet és a lipidperoxidációs folyamatok összefüggéseivel brojler- és tojó vonalban egyaránt, ezekben a kísérletekben nem mérsékelt hőmérsékletváltoztatást alkalmaztak.

Saját kísérletünkben a konform környezeti hőmérséklet mérsékelt (a kontrollnál 3 °C-al magasabb, illetve alacsonyabb) megváltozása a 10 és 28 napos korban történt mintavételek eredményei szerint nem befolyásolta az agyszövetben a lipidperoxidációs folyamatokat jelző MDA mennyiségét, 20 napos korban azonban a magasabb hőmérsékleti szinten tartott csoportnál csökkenést tapasztaltunk a lipidperoxidációt jelző ezen paraméter értékében. Várakozásunkkal ellentétben az agyszövet A-vitamin-tartalma az alacsonyabb hőmérséklet hatására nem változott, a kontrollnál magasabb hőmérsékleten tartott csirkéknél, pedig nőtt az A-vitamin koncentrációja. Más szerzők az alacsony környezeti hőmérséklet hatására brojlercsirkékben a szérum A-, C- és E-vitamin-tartalmának csökkenését tapasztalták (Datta és Gangwar, 1981). Feltételezzük, hogy az A-vitamin mennyiségének növekedése azért következhetett be, mert nem vett részt a lipidperoxidáció elleni védelemben. Ezt az is alátámasztja, hogy az A-vitamin direkt módon nem antioxidáns, kettős kötéseket tartalmazó oldalláncának köszönhetően, azonban oxidációra hajlamos (Livrea és mtsai, 1996).

Az E-vitamin mennyisége a 10. és a 20. napon történt mintavételkor a „meleg” kezelés hatására csökkent, amely eredményünk egybehangzó

Sahin és mtsai (2001) brojlerekkel végzett kísérletének eredményeivel. A legjelentősebb mértékű csökkenést húsznapos korban mértük, amikor az MDA csökkenésével egyidejűleg csökkent az E-vitamin koncentráció, amely az E-vitamin antioxidáns szerepét jelzi. Tudjuk, hogy a C- és az E-vitamin egymás szinergistái (Kucuk és mtsai, 2003b). Az agyszövet antioxidáns védelmében fontos szerepet játszó aszkorbinsav (Surai és mtsai, 1996) szintézise fiatal baromfiban csak fokozatosan alakul ki és éri el csúcspontját. Tíz- és húsznapos korban feltehetően azért csökkent az E-vitamin mennyisége, mert nem volt elegendő mennyiségű C-vitamin, így az E-vitamin vett részt a lipidperoxidáció elleni védelemben. Másrészt, mivel a C-vitamin részt vesz az E-vitamin oxidációt követő regenerálásában (Bendich, 1992), kisebb szöveti koncentrációja, illetve csökkent szintézise miatt, az E-vitamin-gyökök redukálása nem volt megfelelő, feltételezésünk szerint ezért mértünk alacsonyabb E-vitamin-szintet az agyszövetben. A kísérlet 28. napján az alacsonyabb környezeti hőmérséklet okozott nagymértékű E-vitamin-szint csökkenést az agyszövetben, miközben az MDA koncentráció kismértékű emelkedését figyeltük meg. Feltételezzük, hogy ebben az életkorban az agyvelő érzékenyebben reagál a hőmérséklet csökkenésére, amely az antioxidáns rendszer fokozott mértékű változását okozza. A pontos hatásmechanizmus megértéséhez további kísérletek elvégzése szükséges.

A kontrolltól eltérő (magasabb) környezeti hőmérséklet a máj malondialdehid-tartalmára csak 28 napos korban gyakorolt szignifikáns hatást, amely a lipidperoxidációs folyamatok fokozódását mutatja. A hőstressz hatására irodalmi adatok szerint is nő a lipid-peroxidok koncentrációja (Lin és Zhang, 2000; Sahin és mtsai, 2001). Az A-vitamin-tartalom ugyanebben az időpontban szignifikánsan csökkent a kontrollhoz viszonyítva a magasabb hőmérsékleten tartott csirkékben. Az A-vitamin egyidejű csökkenését Sahin és mtsai (2001, 2002b) is tapasztalták hőstressznek kitett brojlercsirkékben. Az A-vitamin koncentrációjának csökkenését az is kiválthatta, hogy stresszállapotokban csökken a karotin A-vitaminná való átalakulása (McDowell, 1989).

A várakozással ellentétben, a máj E-vitamin-tartalma a kontrollhoz viszonyítva nem csökkent, hanem szignifikánsan nőtt a magasabb hőmérsékleten tartott állatoknál, amely nem egyezik meg más szerzők (Bollengier-Lee és mtsai, 1999; Sahin és mtsai, 2001) tapasztalataival.

Az agyvelő és a máj antioxidáns védelme közötti eltérés vizsgálatával, számos csirkeembrióval és napos csibével végzett kísérlet foglalkozott (Gaál és mtsai, 1996; Surai és mtsai, 1996; Balogh és mtsai, 2001). Az

agyvelő nagyon érzékeny a lipidperoxidációra, mert többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag (Halliwell, 1992; Cherian és Sim, 1993; Mézes és mtsai, 1997). Saját vizsgálatainkban, a posztnatális élet első négy hetében, az agyvelőben sokkal kisebb A- és E-vitamin-tartalmat mértünk, mint a májban. Eredményeink egybehangzóak Surai és mtsai (1999c) csibékben a kelést követően tapasztalt eredményeivel, mikoris az agyvelőben nagyon alacsony E-vitamin-tartalmat mértek, a karotinoidok pedig nem voltak mérhetőek. Danchenko és mtsai (2003) a lúd embrionális- és korai posztnatális fejlődése alatt tanulmányozták az agyszövet antioxidáns homeosztázisát. Az agyszövetben fokozott lipidperoxidációt tapasztaltak, kimutatták, hogy az intracelluláris enzimek aktivitása alacsonyabb volt, a glutation-peroxidáz aktivitása ugyanakkor fokozódott a májhoz viszonyítva. Surai és mtsai (1999a) a pulykaembrió és a napos állat vizsgálatakor szintén azt tapasztalták, hogy az agyvelő a legérzékenyebb a peroxidatív folyamatokkal szemben. Eredményeink azonban a vártakkal ellentétesen alakultak, mivel az MDA agyszöveti koncentrációja lényegesen alacsonyabb volt, mint a májszövetben mért érték. Az agyvelő szabadgyökös reakciókkal szembeni védelme más módon biztosított, mint a májszöveté. Valószínű, hogy a madár agyvelő antioxidáns védelmében a C-vitaminnak kulcsfontosságú szerepe van (Surai és mtsai, 1996). Emellett egyre nő azoknak az eredményeknek a száma, amelyek a redukált glutationnak a reaktív oxigén intermedierek detoxifikációjában játszott szerepét igazolják (Dringen, 2000).

Eredményeink azt igazolják, hogy nem csak a drasztikus, hanem az enyhébb, a gyakorlatban is nagyobb valószínűséggel előforduló, a konform hőmérsékleti zónához viszonyított hőmérséklettől való eltérés is változást eredményez a vizsgált szövetek lipidperoxidációs folyamataiban és antioxidáns védelmében, amely egyéb kóros folyamatok indukálása mellett kedvezőtlenül befolyásolhatja az állat egészségi állapotát.

5.2. 2. kísérlet

A takarmány eltérő E-vitamin-szintjének és zsírkiegészítésének hatása a brojlercsirke lipidperoxidációs folyamataira, antioxidáns rendszerére

A baromfi mája központi szerepet játszik a zsírok és a zsíroldékony vitaminok metabolizmusában (Kang és mtsai, 2001), ezért a lipidperoxidációs folyamatok és az antioxidáns védelmi rendszer működése e szervben jól

tanulmányozható. A májszövet zsírsavösszetételére, így PUFA-tartalmára is hatással van a takarmányok zsírsavösszetétele (Husvéth és mtsai, 2000; Kang és mtsai, 2001). Kísérletünkben a takarmányok zsír/olaj-kiegészítése szignifikánsan befolyásolta a májszövet zsírsavösszetételét. A telített és egyszeresen telítetlen zsírsavakban gazdag marhafaggyú etetése nem eredményezett változást az SFA arányában, a MUFA mennyiségét pedig, csak egyhetes korban növelte. Tapasztalataink megegyeznek más szerzők eredményeivel (Scaife és mtsai, 1994; Cherian és mtsai, 1996; Husvéth és mtsai, 2000).

A takarmányok magas n-3-as PUFA-tartalma növeli az ezen családba tartozó zsírsavak koncentrációját a csirke szöveteiben, az egyes szövetek között azonban különbségek vannak (Smith, 1991; Hrdinka és mtsai, 1996). Saját munkánkban az n-3-as hosszú láncú, többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag halolaj alkalmazása nagymértékben megnövelte a brojlerok májában az n-3-as zsírsavak arányát. Eredményeink egybehangzóak más szerzők (Hulan és mtsai, 1989; Chanmugam és mtsai, 1992; Husvéth és mtsai, 2000) tapasztalataival. A DHA és az EPA hányada, többszörösére nőtt a halolaj-kiegészítés hatására, amely eredmény megegyezik Manilla (1999) kísérleteiben tapasztaltakkal. A halolaj-kiegészítés ugyanakkor csökkentette az arachidonsav (C20:4n-6) arányát a májszövetben. Kísérletünk eredményei egybehangzóak Scaife és mtsai (1994) a tengeri eredetű olaj-, illetve Cherian és mtsai (1996) a menhaden-halolaj-kiegészítés alkalmazásakor kapott eredményeivel. Ehhez hasonló összefüggést az n-3-as és az n-6-os zsírsavak antagonistá kapcsolata között emlősökben is kimutattak (Berlin és mtsai, 1994) növényi olaj és halolaj takarmányozásakor.

A takarmányokban alkalmazott zsír/olaj-kiegészítések zsírsavösszetétele a korábbi kutatások eredményeivel megegyezően, jól tükröződött a májszövet zsírsavösszetételében.

A takarmány E-vitamin-kiegészítése Husvéth és mtsai (2000) eredményeivel ellentétben, kísérletünkben nem fejtett ki szignifikáns hatást az összes telített zsírsav és a palmitinsav (C16:0) mennyiségére. Egyhetes korban a marhafaggyú- és az 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítés együttes alkalmazásának hatására csökkent az SFA és a palmitinsav (C16:0) aránya a 15 mg/kg DL- α - tokoferil-acetát-kiegészítést tartalmazó csoportokhoz viszonyítva. A többszörösen telítetlen zsírsavak mennyisége ugyanakkor nőtt a takarmány magasabb E-vitamin-szintjének alkalmazásakor. Öt hetes korban hasonló eredményeket kaptunk, és valamennyi kezelés egyedeinél a DHA-tartalom jelentős fokozódása következett be az 50

mg/kg E-vitamin-kiegészítés hatására. Hozzánk hasonlóan Husvéth és mtsai (2000) is az n-3-as PUFA-tartalom növekedését tapasztalták a halolaj (40 g/kg)- és E-vitamin (100 mg/kg)-kiegészítés együttes alkalmazásakor a csak zsírkiegészítést tartalmazó csoporthoz viszonyítva. Elméletileg az E-vitamin jobban gátolja az oxidációra különösen érzékeny többszörösen telítetlen zsírsavak peroxidációját, mint az oxidatív stabil telített- és egyszeresen telítetlen zsírsavakét így arányosan növeli a szöveti PUFA-tartalmat és csökkenti az SFA és a MUFA arányát (Hsieh, 2002). Cherian és mtsai (1996) tojótújúkokkal folytatott kísérletében az E-vitamin-kiegészítés fokozta az EPA és a DHA, és csökkentette az SFA mennyiségét a tojássárgájában és az adiposa szövetben menhaden-halolaj-kiegészítés alkalmazásakor. Hsieh és mtsai (2002) brojlercsirkékkel folytatott kísérletükben nem tapasztalták a takarmány E-vitamin-kiegészítésének fentiekben leírt, a szövetek zsírsavösszetételére gyakorolt hatását. Feltételezik, hogy a takarmány zsírsavösszetétele és E-vitamin-tartalma között interakció van, amely ezen anyagok szöveti mennyiségével kölcsönhatásban befolyásolja a brojlerek szöveteinek oxidatív stabilitását. Saját kísérletünkben egyhetes korban a takarmány halolaj- és 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítésének hatására csökkenést tapasztaltunk a linolsav és a linolénsav mennyiségében a csak halolaj-kiegészítést tartalmazó csoporthoz viszonyítva. Eredményünk ellentétes más szerzők (Cherian és mtsai, 1996; Ajuyah és mtsai, 1991) tapasztalataival. Feltételezhető, hogy kísérletünkben is a zsír- és az E-vitamin-kiegészítés közötti kölcsönhatás befolyásolta a linolsav és a linolénsav arányának alakulását.

A malondialdehid (MDA), vagy más terminológiával a tiobarbitursav reaktív termékek (TBARS) meghatározása az egyik legelterjedtebb módszer a potenciálisan antioxidáns vegyületek hatásának meghatározására annak ellenére, hogy a módszer számos hibával terhelt (Mézes, 1999). A lipidperoxidációs folyamatoknak azonban csak az egyik terméke az MDA, és számos más, a lipidperoxidációtól függetlenül képződő vegyület is adja a TBARS reakciót (Janero, 1990). Emellett az MDA aminosavakkal, aminosavakkal is képes reakcióba lépni, vagy önmagával dimereket, trimereket képezni (Aubourg, 1993). A mérés specifitásának növelésére több más módszer is elterjedt, ennek ellenére a TBARS érték meghatározása jó közelítéssel ad információt a lipidperoxidációs folyamatokról.

A többszörösen telítetlen zsírsavak lipidperoxidációt fokozó hatását számos kutatási eredmény igazolja (Madsen és mtsai, 1999; Sanz és mtsai, 2000). Kísérletünkben a májszövet malondialdehid-tartalmát az

n-3-as PUFA-ban gazdag halolajjal kiegészített takarmány etetése a posztnatális élet első öt hetében, jelentős mértékben növelte. A halolaj-kiegészítés lipidperoxidációt fokozó hatását más kutatási eredmények (McGuire és Fritsche, 1997; Surai és Sparks, 2000) is alátámasztják. Ross húshibrid kakasok vizsgált szövetei (szív, tüdő, vese, máj, here, hasnyálmirigy, stb.) közül Surai és Sparks (2000) a legmagasabb TBARS értéket a májban mérték a takarmány 3 % tonhalolajjal való kiegészítésekor.

Az 50 mg/kg DL- α - tokoferil-acetát-kiegészítés MDA koncentrációt csökkentő hatását csak 21 és 35 napos korban tudtuk statisztikailag is igazolni. Husvéth és mtsai (2000) vizsgálati eredményei is igazolják az E-vitamin lipidperoxidációs folyamatok csökkentésére gyakorolt kedvező hatását a takarmányok PUFA-ban gazdag zsírforrásokkal való kiegészítésekor. A takarmány magasabb E-vitamin-szintje amellett, hogy csökkentette a lipidperoxidációs folyamatokat, növelte a májszövetben az E-vitamin koncentrációját.

Kísérletünkben a takarmányok 50 mg/kg DL- α - tokoferil-acetát-kiegészítése a növelte a májszövet α - tokoferol koncentrációját. Surai és Sparks (2000) 75 napos brojler kakasok májában az α - tokoferol mennyiségének növekedését tapasztalták a tonhalolaj- és E-vitamin-kiegészítés alkalmazásakor. Korábbi kutatások eredményei is alátámasztják a takarmány α - tokoferol-kiegészítésének kedvező hatását a májszövet E-vitamin-szintjére (Sheehy és mtsai, 1991; Husvéth és mtsai, 2000). Saját vizsgálatainkban a takarmányok többszörösen telítetlen n-3-as zsírsavakban gazdag halolajjal történő kiegészítése a várt hatással ellentétben, nem csökkentette a májszövet E-vitamin-tartalmát, sőt, 21 és 35 napos korban a kontrollhoz viszonyítva nőtt a májszöveti E-vitamin-tartalom. Eredményünk ellentétes más szerzők (Sheehy és mtsai, 1991) megállapításával, mivel az n-3-as PUFA-k, különösen a DHA jelentősen csökkenti a humán és az állati szövetek E-vitamin koncentrációját (Kubo és mtsai, 1997), ezért is kiemelkedő fontosságú az α - tokoferol-kiegészítés az n-3-as zsírsavakban gazdag szövetek oxidatív folyamatainak megelőzésében (Cho és Choi, 1994). A 3 % tonhalolaj-kiegészítés Surai és Sparks (2000) kísérletében ugyancsak csökkentette a máj E-vitamin-tartalmát, ugyanezt figyelték meg Cherian és mtsai (2003), amikor a csirkék takarmányát halolajjal egészítették ki. Ando és mtsai (2000) patkányok májában szintén az E-vitamin koncentráció csökkenését tapasztalták a takarmány halolajjal való kiegészítésekor. Mlodkowski és mtsai (2003) a brojlercsirkék takarmányának állati eredetű zsírral illetve repceolajjal (10 illetve 20 %) való kiegészítésének hatását vizsgálták, amikor a takarmányokat az E-vitamin

eltérő mennyiségével (5, 20 és 50 mg/kg) egészítették ki. A májban, a szérumban és a mellizomban egyaránt az α -tokoferol-szint növekedését tapasztalták.

Eredményeink a takarmány E-vitamin-kiegészítésének a lipidperoxidációs folyamatok csökkentésére és az antioxidáns E-vitamin fokozott szöveti szintjére gyakorolt kedvező hatását jelzik.

Az antioxidánsok mérésében még viszonylag újnak számítanak azok a módszerek (*Total Antioxidant Status*, TAS, Miller és mtsai, 1993; *Ferric Reducing Ability of Plasma*, FRAP, Benzie és Strain, 1996), amelyekkel a vérplazma antioxidáns kapacitását lehetséges meghatározni. Mindkét módszer az antioxidánsok védőkapacitásának összességét térképezi fel, elvégzése mind egészséges élettani rendszerekben, mind patológiás állapotokban javasolt. A vérplazmában mennyiségüket tekintve a másodlagos antioxidánsok (α -tokoferol, aszkorbinsav, albumin, húgysav, bilirubin, karotin) vannak túlsúlyban. Ezek a szabadgyökök redukciója révén hatnak, amely a mérés elvi alapját képezi. A FRAP módszer hibájául róják fel, hogy nem méri a tiol-csoportokat tartalmazó antioxidánsokat. A szakirodalomban kevés adat áll rendelkezésre a baromfi vérplazmájának FRAP értékét illetően, több kutatás foglalkozott azonban a TAS vizsgálattal (Husvéth és mtsai, 2000; Balogh és mtsai, 2001).

Vizsgálatunkban, hétnapos korban a halolaj-kiegészítés alkalmazásakor a kontrollhoz viszonyítva nőtt a vérplazma FRAP értéke, 21 és 35 napos korban azonban nem tapasztaltunk változást. Ezek az eredmények a vártakkal ellentétesen alakultak, mivel a többszörösen telítetlen n-3-as zsírsavakban gazdag halolaj lipidperoxidációt fokozó és így az antioxidáns védelmi rendszer tagjainak mennyiségét csökkentő hatása miatt az antioxidáns kapacitás gyengülését vártuk. Az E-vitamin koncentrációját, mint azt korábban jeleztem, szintén nem csökkentette a halolaj-kiegészítés, sőt 21 és 35 napos korban a kontrollhoz viszonyítva koncentrációnövekedést tapasztaltunk.

Az antioxidáns védelem és a lipidperoxidációs folyamatok kor függvényében bekövetkező változásaival több kutatás foglalkozott és foglalkozik napjainkban is emlőszállatokban (Matsuo és mtsai, 1992; Rikans és Hornbrook, 1997) és humán vonatkozásban (Aejmelaeus, 1997; Mutlu-Türkoğlu és mtsai, 2003) egyaránt. Rikans és Hornbrook (1997) például patkányok májában és agyában 4-5 hónapos kortól a TBARS érték fokozódását tapasztalták a kor előrehaladtával. Számos kutatás irányult a baromfi embrionális fejlődése alatti folyamatok tanulmányozására is (Gaál és mtsai, 1996; Surai, 1999b; Surai és mtsai, 1995, 1999a; Balogh és

mtsai, 2001). Saját vizsgálatunkban a májszövetben a lipidperoxidációs folyamatokat jelző MDA koncentrációja a kontroll csoportban hétnapos korig szignifikánsan nem változott. Ezzel szemben a marhafaggyúkiegészítés alkalmazásakor napos kortól 21 napos korig statisztikailag igazolhatóan csökkent az MDA mennyisége a májszövetben, a halolajjal kiegészített takarmányon tartott csoport egyedeinél azonban napos kortól a malondialdehid-tartalom emelkedő tendenciáját tapasztaltuk.

Kísérletünkben a máj E-vitamin-tartalma a napos kori koncentrációhoz viszonyítva a kontroll csoportban 7 napos korra jelentősen csökkent, és ez a tendencia 21 napos korig megmaradt. Eredményeink egybehangzóak Cherian és Sim (2000; 2003) eredményeivel, kísérletünkben a máj tokoferol-tartalma a takarmány zsírkiegészítésétől függetlenül, gyorsan csökkent a kelést követő 2-3 hétben. Ezek az eredmények megerősítik azt a korábbi megfigyelést, hogy a máj, mint depószer, ebben az életszakaszban mobilizálja a tartalékokat, extrém gyors lipidkiáramlás játszódik le a májból a perifériás szövetek felé (Mézes, 1987; Gaál és mtsai, 1995). Ezt a májból történő rendkívül intenzív lipidtranszportot a házityúk fajban már korábban leírták (Noble és mtsai, 1993; Surai és Ionov, 1994; Gaál és mtsai, 1995). A korai posztnatális fejlődés során bekövetkező változásokat Mézes (1997) házityúk és lúd faj májában és vérplazmájában tanulmányozta. Mindkét faj májában csökkent az E-vitamin mennyisége a napos értékhez viszonyítva. Ezek az eredmények azt jelzik, hogy fokozott gondot kell fordítani mind a napos állatok megfelelő E-vitamin ellátására, mind a tojók takarmányozására, mivel a tojótyúk ellátottsága nagymértékben meghatározza az utódok embrionális és korai posztnatális fejlődése közben az antioxidáns védelem hatékonyságát (Surai és mtsai, 1994; Surai és mtsai, 1999d).

A vérplazma vasredukáló képessége a napos állatokban volt a legmagasabb, majd valamennyi kezelés esetében a 7 napos korra jelentős csökkenés következett be. Ezt követően a kor függvényében eltérő változásokat tapasztaltunk a kezelt csoportok között. Az E-vitamin-kiegészítés nélküli kontroll csoportban csökkenő tendenciát figyeltünk meg saját kísérletünkben, a marhafaggyús csoportok egyedeinél is hasonló változásokat tapasztaltunk. A halolaj- és E-vitamin-kiegészítés együttes alkalmazásakor a FRAP érték ugyancsak a korról párhuzamosan csökkent. Multu-Türkoğlu és mtsai (2003) egészséges emberekkel végzett vizsgálatait azt mutatják, hogy a vérplazma MDA koncentrációja emelkedik, a FRAP érték, pedig szignifikánsan csökken a kor előrehaladtával.

5.3. 3. kísérlet

Metionin-kiegészítés hatása eltérő telítettségű zsírokkal takarmányozott brojlercsirkék glutation redox rendszerére

A májszövet GSH koncentrációja hétnapos korban magasabb volt a napos korban mért értékhez viszonyítva, majd a telítetlen zsírsavakban gazdag zsírkiegészítések alkalmazásakor a kor előrehaladtával csökkenő tendenciát tapasztaltunk. Ezzel ellentétes irányú változást figyeltünk meg a marhafaggyú-kiegészítést tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportokban. Enkvetchakul és mtsai (1995) héthetes brojlerok májában magasabb GSH koncentrációt mértek, mint három- és öthetes korban. Eredményeink így, az alkalmazott zsírkiegészítéstől függően, részben egybehangzóak, részben viszont ellentétesek azokkal a korábbi megfigyelésekkel (Beers és mtsai, 1992; Enkvetchakul és Bottje, 1993; Wang és mtsai, 1997), amelyek szerint a GSH-tartalom a brojlercsirkében az életkorral fokozatosan nő. Az eltérések hátterében az eltérő zsírsavösszetételű, jelen esetben a nagy telítetlen zsírsav-tartalmú zsírkiegészítők hatása állhat. Ezt támasztja alá, hogy a zömében telített zsírsavakat tartalmazó marhafaggyú hatására, a korábbi irodalmi adatokkal megegyezően, folyamatos növekedést tapasztaltunk a GSH májszöveti koncentrációjában.

A májszövet redukált glutation-tartalma az élet első három hetében a különböző zsírkiegészítések, így a halolaj-kiegészítés alkalmazásakor is emelkedett a kontrollhoz viszonyítva, amely ellentétes azon korábbi közléssel (D'Aquino és mtsai, 1991; Husvéth és mtsai, 2000), amely szerint az n-3-as zsírsavakban gazdag halolaj csökkenti a máj GSH koncentrációját. Cho és Choi (1994) patkányokkal végzett kísérletében a menhaden-halolaj adagolás hatására csökkent a vérplazma GSH-tartalma. A telítetlen zsírsavakban gazdag takarmányok etetésekor a szervezetben nő a telítetlen zsírsavak aránya, amelynek következtében várhatóan csökken a GSH mennyisége, reagálva az állatok szöveteiben folyó lipidperoxidációra (Nalbone és mtsai, 1989). Megjegyzendő azonban, hogy az eltérő telítettségű, illetve a telítetlen kettőskötéseket a szénláncon eltérő pozícióban tartalmazó zsírsavak oxidáció iránti érzékenysége is különböző (Varst, 2001), amely feltehetően befolyásolja a glutation redox rendszer tagjainak, így a redukált glutationnak a mennyiségét is (Mataix, 1998).

A többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag zsírkiegészítések alkalmazásakor bekövetkező, vizsgálataink során tapasztalt GSH-szint növekedést feltevésünk szerint egy, a CYP2E1 által indukált oxidatív stressz

elleni adaptív mechanizmus is előidézhette. A többszörösen telítetlen zsírsavak hatására ugyanis a májban aktiválódik a CYP2E1, amely oxidatív folyamatokat indít el. Ezeknek, a sejtek xenobiotikumokkal szembeni védekező mechanizmusának részét képező reakciók során ugyanakkor olyan vegyületek keletkeznek, amelyek potenciálisan toxikusak a májsejtekre nézve. Ezen vegyületek káros hatásai ellen Caro és Cederbaum (2004) vizsgálatai szerint a sejt úgy védekezik, hogy aktiválja a glutamát-cisztein ligáz enzim génexpresszióját, amely a glutation szintézis aktivációja révén a sejtek redukált glutation-szintjének emelkedését eredményezi. Az eredmények alapján az etetett takarmányok aminosavtartalma, valamint a telítetlen zsírsav bevitel, illetve azok baromfi fajban jól ismert extrakalorikus hatása megfelelő mértékben biztosította a fokozott glutation szintézis szükségletét.

A zsírkiegészítések mellett alkalmazott, az állatok eddigiekben ismert (NRC, 1994; Ross Breeders Ltd., 1999) szükségletét meghaladó mennyiségű metionin-kiegészítés, az alkalmazott zsír zsírsavösszetételétől függően, eltérő módon befolyásolta a GSH mennyiségét. Ez a megfigyelés is alátámasztja a korábbi feltevéseket a telítetlen zsírsavak glutation rendszert terhelő hatásával (D'Aquino és mtsai, 1991; Crosby és mtsai, 1996) kapcsolatban. A metionin-kiegészítés hatására az élet első három hetében fokozódott a májban a glutation szintézis. Eredményeink azt jelzik, hogy ez a GSH-szint emelkedés Wang és mtsai (1997) eredményeihez hasonlóan még nem gátolta negatív feed-back úton a szintézis intenzitását.

A glutation-diszulfid mennyisége a korábbi irodalmi adatok alapján várt oxidatív hatásokkal ellentétben, a zsírkiegészítés alkalmazásakor a kontrollhoz viszonyítva általában nem emelkedett, hanem csökkent. Ennek oka az lehet, hogy a zsír- és metionin-kiegészítés hatására egyaránt nőtt a májban a GSH mennyisége, így oxidációs termékének (GSSG) relatív és abszolút mennyisége is csökkent a sejt magasabb abszolút tioltartalma miatt. Ezt egyaránt eredményezhette a GSH, illetve a GSSG sejt-ből történő intenzívebb kiáramlásának (efflux) nagyobb aránya.

A hét és a 21 napos csirkék májában a marhafaggyú- és az n-6-os telítetlen zsírsavakban gazdag kukoricacsíra olaj-kiegészítés alkalmazása növelte a GSH-tartalmat a kontrollhoz viszonyítva, míg az n-3-as PUFA-ban gazdag halolaj nem változtatta meg a GSH koncentrációját. A 21. napon a halolaj-kiegészítés hatására tapasztaltuk a legnagyobb arányú GSSG csökkenést a kontrollhoz viszonyítva. Ezek a változások azt jelzik, hogy a zsírkiegészítések, feltehetően a glutation szintézisre kifejtett eltérő mértékű hatásuk révén, eltérően befolyásolják a sejtek tiol-tartalmát.

Eredményeinkre pontos magyarázat jelen kísérlet alapján nem adható, a pontos hatásmechanizmus megadása további vizsgálatokat igényel.

A redukált glutation és a glutation-diszulfid mennyiségének változása mellett több szerző (Storey, 1996; Avanzo és mtsai, 2001) a GSH/GSSG arányt az oxidatív stressz pontosabb és érzékenyebb jelzőfaktorának tartja. Az arány csökkenése jelezheti (Mézes és mtsai, 2001), hogy a szervezetben fokozódik a glutation oxidációja, de ehhez nem társul fokozott redukció. Ennek oka lehet például a glutation-reduktáz csökkent aktivitása, vagy a szénhidrát anyagcsere valamely zavara miatt a hidrogéndonor NADPH mérsékelt intenzitású szintézise, illetve más ok miatt csökkent mennyisége. Abban az esetben is kisebb a GSH/GSSG arány értéke, ha a GSH koncentrációja a rendszerben alacsonyabb, például a sejtek glutation szintézisének csökkenésekor. Ezzel a hatással akkor is számolni kell, ha a glutation-peroxidáz aktivitása fokozódik. Az arány értékének a növekedése jelezheti a glutation azonos oxidációs szint mellett fokozott redukcióját is a reciklizációs mechanizmus enzimeinek aktivitásfokozódása révén (Mézes és mtsai, 2001). Az arány növekedése akkor is bekövetkezhet, ha a rendszerben fokozódik a glutation szintézis, vagy a GSH-Px aktivitása azonos glutation-reduktáz aktivitás mellett csökken. Saját munkánkban a GSH/GSSG arány értékek a posztnatális élet első három hetében a kezeléskétől függetlenül növekedtek a kontrollhoz viszonyítva, amely egyértelműen a glutation szintézis fokozódására utal.

A takarmányok metionin-kiegészítésének kedvező hatása a kísérlet egész időtartama alatt érvényesült, amely igazolja a metionin-ellátottság glutation szintézist befolyásoló hatását. Ez a megnövekedett GSH koncentráció ugyanakkor – az ismert feed-back mechanizmus révén – még nem gátolta a szintézis intenzitását. A GSH/GSSG arány folyamatos növekedése egyúttal arra is utal, hogy a metionin-kiegészítéssel egyidejűleg nem kell számolni a redukált glutation fokozott oxidációjával is, vagyis a szervezet antioxidáns rendszere még a megnövelt telítetlen zsírsavterheléssel szemben is megfelelő védelmet biztosít.

A takarmány PUFA-tartalmának, különösen a halolaj zsírsavainak glutation-peroxidáz aktivitására gyakorolt hatásával több korábbi tanulmány is foglalkozott (Crosby és mtsai, 1996; Linard és mtsai, 2001). A glutation-peroxidáz aktivitása a kontrollhoz viszonyítva 21 napos korig alacsonyabb volt a különböző zsírkiegészítést tartalmazó csoportokban. A takarmányok 5 g/kg metionin-kiegészítése ugyanebben az időszakban fokozta az enzim aktivitását. A telítetlen zsírsavak általában növelik a GSH-Px aktivitását (Bellisola és mtsai, 1992), így az aktivitás csökkené-

sében más, jelen kísérlet eredményei alapján pontosan nem meghatározható tényezők (pl. szelén-ellátottság, genetikai tényezők) játszanak szerepet. A metionin-kiegészítés okozta aktivitásnövekedés feltehetően a szubsztrát kínálat, kísérletünkben a glutation mennyiségének emelkedése miatt (Flohé, 1989) következett be. Meg kell azonban említeni, hogy a GSH szaturációt meghaladó koncentrációja már csökkenti az enzim aktivitását (Maddipati és Marnett, 1987). Ugyanakkor a máj esetében a fokozott glutation szintézis hatására megnő a GSH sejtből történő kiáramlása is (Deneke és Fanburg, 1989), amelynek hatására mérséklődik az előbb említett enzimaktivitást csökkentő hatás. Feltételezzük, hogy kísérletünkben emiatt következett be a GSH-Px aktivitásának fokozódása. A másik lehetőség, hogy a metionin-kiegészítés hatására képződő cisztein többlet aktiválja a glutation-peroxidáz aktív centrumát alkotó szelenociszetin szintézisét, amely az enzimaktivitás fokozódását eredményezheti (Chambers és mtsai, 1986).

6. KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK

Vizsgálataink eredményei alapján megállapítható, hogy a környezeti hőmérséklet már mérsékelt megváltozása is hatást gyakorolt a brojlercsirke agy- és májszövetének lipidperoxidációs folyamataira és antioxidáns védelmére. Eredményeink alapján feltételezzük, hogy a növendék brojlercsirkék antioxidáns rendszere megfelelő védelmet biztosított a normál környezeti hőmérséklettől való kismértékű (+3 °C illetve -3 °C) eltérés esetén. Az agyvelő és a máj A- és E-vitamin-tartalmában jelentős különbséget tapasztaltunk. Az alacsonyabb A- és E-vitamin koncentráció ellenére azonban az agyvelő nem mutatott jelentősebb érzékenységet a környezeti hőmérséklet megváltozása által előidézett oxidatív hatásokkal szemben. Eredményeink igazolták az agyvelő és a máj antioxidáns rendszere közötti különbséget, és alátámasztják azokat a korábbi kutatási eredményeket, amelyek szerint az agyvelő szabadgyökös reakciókkal szembeni védelmét más biokémiai mechanizmus biztosítja. A környezeti hőmérséklet kísérletünkben is alkalmazott enyhe változtatásával kapcsolatban kevés irodalmi adat áll rendelkezésre. Ezért, a mérsékelt, a gyakorlatban is nagyobb valószínűséggel előforduló környezeti hőmérsékletváltozás hatására a baromfi szervezetében bekövetkező peroxidatív folyamatok jobb megismerése érdekében további kísérletek elvégzése javasolt.

A brojlercsirkék takarmányának kísérletünkben alkalmazott 50 mg/kg DL- α -tokoferil-acetát kiegészítése a zsírkiegészítés nélküli és a telített illetve telítetlen zsírsavakban gazdag zsírokat tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportokban egyaránt kedvező hatást gyakorolt az antioxidáns rendszer működésére. A telített zsírsavakban gazdag marhafaggyúval kiegészített takarmányt fogyasztó csoportokban annak nagyobb E-vitamin-tartalma esetén, nőtt az E-vitamin koncentrációja a májszövetben. A takarmányok n-3-as többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag halolajjal való kiegészítése jelentősen fokozta a lipidperoxidációt, az E-vitamin-tartalmat pedig, a korábbi kutatási eredményekkel ellentétben 21 és 35 napos korban növelte a májszövetben. A zsírkiegészítést nem tartalmazó és a telített zsírsavakban gazdag takarmányozás esetén a takarmány 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítése növelte a vérplazma FRAP értékét, a többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag halolaj etetése során azonban 21 és 35 napos korban ez az E-vitamin koncentráció nem volt elegendő a komplex antioxidáns védelem biztosításához.

A lipidperoxidációs folyamatok és az antioxidáns védelem életkor függvényében bekövetkező változásaival kapcsolatos eredményeink igazolták,

hogy a lipidperoxidáció elleni védelemi rendszer a növendék csirkében kortól függően változik. Ezt a sajátosságot a takarmányokhoz adagolt antioxidánsok mennyiségének optimális meghatározásához ajánlatos figyelembe venni, különösen akkor, ha egyidejűleg telítetlen zsírsavakban gazdag zsírokkal egészítjük ki a takarmányt.

A különböző zsírsavösszetételű takarmányok etetése eltérően befolyásolta az antioxidáns hatással rendelkező glutation mennyiségét a májszövetben.

A zsírkiegészítések mellett alkalmazott, az állatok szükségletét meghaladó mennyiségű metionin-kiegészítés az élet első három hetében fokozta a glutation szintézisét a májban. Ez a GSH-szint emelkedés eredményeink szerint még nem gátolta negatív feed-back úton a szintézis intenzitását. A továbbiakban azonban (21-35 életkori nap) a többlet metionin hatása már olyan mértékű volt, amely eredményeink szerint gátolhatta a további glutation szintézist.

Az eredmények alapján levonható az a következtetés, hogy a baromfi takarmányok energia kiegészítésére a gyakorlatban általánosan alkalmazott nagy telítetlen zsírsav tartalmú zsírkiegészítők alkalmazásakor a máj tiol antioxidáns rendszere, ezen belül a jelen vizsgálat során meghatározott redukált glutation mennyisége metionin-kiegészítéssel jelentősen megnövelhető, így az antioxidáns védelmi rendszer a fokozott telítetlen zsírsav bevitel esetén is megfelelő védelmet biztosít.

A technológiai ajánlások (NRC, 1994; Ross Breeders Ltd., 1999) a növekedés/fejlődés metionin szükségletét adják meg. Amennyiben viszont nő a csirke takarmányában a telítetlen zsírsavak mennyisége, további metionin-kiegészítésre lehet szükség az antioxidáns glutation szintézisének fokozása érdekében. A szükségletet meghaladó mennyiségű metionin-kiegészítés azonban eredményeink alapján biztonsággal, csak a posztnatalis élet első három hetében javasolható, mivel ezt követően a metionin többlet már ellentétes irányú hatást is kiválthat.

7. ÚJ KUTATÁSI EREDMÉNYEK

1. Vizsgálataink eredményei alapján megállapítható, hogy a környezeti hőmérséklet már kismértékű megváltozása is hatást gyakorol a brojlercsirke agy- és májszövetének lipidperoxidációs folyamataira és antioxidáns védelmére. A konform környezeti hőmérséklet mérsékelt megváltozása ennek ellenére, a technológiai ajánlás szerinti takarmányozás esetén a növendék brojlercsirke agyában és májában nem növeli érdemlegesen a malondialdehid koncentrációját, jelezve ezzel, hogy a szervezet antioxidáns védelmi rendszerre megfelelő védelmet biztosít a kontrollálatlan lipidperoxidációs folyamatokkal szemben.

2. A májhoz viszonyítva a többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdagabb, kisebb A- és E-vitamin-tartalmú agyvelő nem mutat jelentősebb érzékenységet a mérsékelt környezeti hőmérsékletváltozás indukálta peroxidatív folyamatokkal szemben.

3. Kísérletünk új eredményeket szolgáltat a baromfi vérplazma vasredukáló képességével (FRAP) kapcsolatban a posztnatális fejlődés első időszakában. A zsírkiegészítést nem tartalmazó továbbá a telített zsírsavakban gazdag takarmányozás esetén a takarmány 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítése növeli a FRAP értéket. A többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag zsírok etetése során azonban ez az E-vitamin koncentráció nem elegendő a brojlercsirke komplex antioxidáns védelmének biztosításához.

4. A takarmány zsírkiegészítése mellett alkalmazott, a brojlercsirke növekedésének/fejlődésének szükségletét meghaladó mennyiségű metionin-kiegészítés a posztnatális élet első három hetében fokozza a májszövetben az antioxidáns hatású glutation szintézisét.

5. A brojlercsirke szervezetében a lipidperoxidáció intenzitása és az antioxidáns védelmi rendszer tagjainak (E-vitamin, GSH, GSH-Px) mennyisége/aktivitása az életkor függvényében változik. Az oxidatív folyamatok a kor előrehaladtával fokozódnak, az E-vitamin és a GSH mennyisége, a GSH-Px aktivitása pedig csökken a posztnatális élet első heteiben. Ezt a tényt a takarmányhoz adagolt antioxidánsok mennyiségének meghatározása során figyelembe kell venni, különösen akkor, ha egyidejűleg többszörösen telítetlen zsírsavakat tartalmazó zsírokkal egészítik ki a takarmányt.

8. ÖSSZEFOGLALÁS

Az egészséges táplálkozás iránt egyre fokozódó igény miatt az utóbbi években előtérbe került a baromfihús fogyasztása. Az értékes húsrészek humán ételmezési szempontból kedvező zsírsavösszetétele genetikai tényezőkön túl takarmányozási módszerekkel jól befolyásolható.

A többszörösen telítetlen zsírsavak, főként az n-3-as széria tagjai kedvezőek a cardiovascularis- és a daganatos betegségek megelőzésében, amelyek nagy veszélyt jelentenek az emberi élet számára.

A többszörösen telítetlen zsírsavak azonban a lipidperoxidációra rendkívül hajlamosak, antioxidáns kiegészítés nélküli fokozott felvételük jelentősen terheli a szervezet antioxidáns védelmi rendszerét. Az oxigén szabadgyökök által kiváltott szabadgyökös folyamatok intenzitásának fokozódása oxidatív stressz állapot kialakulásához vezet, amely számos betegség kóroktanában játszik szerepet. Doktori munkámban a brojlercsirke szervezetének lipidperoxidációs folyamataival és antioxidáns védelmi rendszerével kapcsolatos ismeretanyagot kívántam bővíteni. Azt vizsgáltam, hogy a két meghatározó környezeti tényező, a hőmérséklet és a takarmányozás, hogyan befolyásolja a szabadgyökös folyamatokat a brojlercsirke szervezetében. A célkitűzés megvalósítása érdekében három kísérletet végeztünk.

Az első kísérletben azt vizsgáltuk, hogy a környezeti hőmérséklet mérsékelte ($\pm 3\text{ }^{\circ}\text{C}$) megváltoztatása milyen hatást gyakorol a növendék brojlercsirkék agy- és májszövetének lipidperoxidációs folyamataira és antioxidáns rendszerére. Emellett tanulmányoztuk a két szerv antioxidáns védelme közötti különbséget. Ennek a kísérletnek a jelentőségét az adja, hogy a kelést követően a csibék nagyon érzékenyek a környezeti hőmérsékletre, amelynek mérsékelte megváltozása, a konform zónától való néhány $^{\circ}\text{C}$ -os eltérése is előidézheti a szabadgyökös láncreakció iniciációs szakaszának elindítását.

A kísérletben 300 db Ross 308 típusú, hím ivarú csibét neveltünk ketreces tartásban napos kortól 28 napos korig. Az állatokat (100-100 napos csibe/kezelés) ötszintes ketrecek legalsó („hideg” kezelés, napos kori hőmérséklet $29\text{ }^{\circ}\text{C}$), középső (kontroll, $32\text{ }^{\circ}\text{C}$) és legfelső („meleg” kezelés, $35\text{ }^{\circ}\text{C}$) szintjén helyeztük el. A hőmérsékletet 28 napos korig fokozatosan $24\text{ }^{\circ}\text{C}$ -ra csökkentettük, úgy, hogy a kontroll hőmérséklettől való $\pm 3\text{ }^{\circ}\text{C}$ eltérés végig megmaradt. Az állatok takarmányozása a Ross technológiának megfelelően történt. Az analitikai vizsgálatok elvégzéséhez 7, 20, és

28 napos, exterminált állatok agyvelő- és májmintáit gyűjtöttük, amelyekből a malondialdehid (MDA), az A- és az E-vitamin koncentrációját határoztuk meg.

A lipidperoxidáció indikátoraként használt malondialdehid (MDA) mennyisége életkortól és hőmérsékleti kezeléstől függetlenül, minden esetben szignifikánsan kisebb volt az agyszövetben, mint a májban. Vizsgálatainkban a máj E-vitamin-tartalma többszöröse volt az agyvelőben mért értéknek, a májszövet A-vitamin koncentrációja, pedig több százszorosra volt az agyszövetének. A kontrollhoz viszonyítva 10 és 28 napos korban sem az alacsonyabb, sem a magasabb környezeti hőmérséklet nem gyakorolt statisztikailag igazolható hatást az agyszövet MDA-tartalmára. Az agyszövetben az A-vitamin mennyisége a kontrollhoz viszonyítva a „meleg” kezelés egyedeiben szignifikánsan nagyobb volt. Az E-vitamin koncentrációja a 10. és a 20. napon a magasabb hőmérsékleti szinten tartott csirkék agyszövetében a kontrollhoz viszonyítva szignifikánsan ($P < 0,05$) kisebb volt.

A májszövet MDA-tartalmát 10 és 20 napos korban statisztikailag igazolhatóan nem befolyásolta a kontrolltól eltérő környezeti hőmérséklet, a 28. napon azonban a „meleg” kezelés egyedeiben magasabb MDA koncentrációt mértünk. A máj A-vitamin-tartalma a 28. napon a magasabb hőmérsékleten nevelt csirkékben a kontrollhoz viszonyítva csökkent. A máj E-vitamin-tartalma viszont a kontrollhoz viszonyítva mindhárom mintavételi időpontban magasabb volt a „meleg” kezelés egyedeiben.

Eredményeink alapján elmondható, hogy a konform környezeti hőmérséklet mérsékelt megváltozásakor a növendék brojlercsirke szervezetének antioxidáns védelmi rendszere a technológiai ajánlás szerinti takarmányozás esetén megfelelő védelmet biztosít a káros lipidperoxidációs folyamatokkal szemben. Az agyvelő és a máj A- és E-vitamin-tartalmában fennálló jelentős koncentrációkülönbség ellenére a többszörösen telítetlen zsírsavakban gazdag agyvelő nem mutatott jelentősebb érzékenységet a mérsékelt környezeti hőmérsékletváltozás által előidézett peroxidatív folyamatokkal szemben.

Az E-vitamin a legismertebb és a legáltalánosabban alkalmazott zsírolédkony természetes antioxidáns vegyület, amely a telítetlen zsírsavakban gazdag takarmányozás hatására a szervezetben indukálódó szabadgyökös reakciók káros hatását jelentős mértékben csökkentheti. Második kísérletünkben ezért a takarmányok eltérő E-vitamin-szintjének és zsírtartalmának hatásait vizsgáltuk a máj MDA- és E-vitamin-

tartalmára, zsírsavösszetételére, valamint a vérplazma antioxidáns kapacitására (Ferric Reducing Ability of Plasma, FRAP). Tanulmányoztuk az életkor függvényében bekövetkező változásokat is.

A kísérletben 300 db Ross 308 típusú húshibrid kakast neveltünk napos kortól 35 napos korig ketreces tartásban. A 15 mg/kg, illetve 50 mg/kg E-vitamin (DL- α - tokoferil-acetát)-kiegészítést tartalmazó alaptakarmányokat indító szakaszban 30 g/kg, nevelő szakaszban 50 g/kg marhafaggyúval, illetve halolajjal egészítettük ki. Az analízisek elvégzéséhez szükséges májmintákat 1, 7, 21 és 35 napos korban gyűjtöttük.

A takarmányokban alkalmazott marhafaggyú, illetve halolaj zsírsavösszetétele jól tükröződött a májszövet zsírsavösszetételében. A takarmány magasabb E-vitamin-tartalma esetén statisztikailag igazolhatóan ($P<0,05$) nőtt a többszörösen telítetlen zsírsavak mennyisége. Kísérletünkben a máj MDA-tartalmát a halolaj-kiegészítés a posztnatális élet első öt-hetében szignifikánsan ($P<0,05$) növelte, jelezve ezzel a lipidperoxidációs folyamatok fokozódását. A takarmány 50 mg/kg DL- α -tokoferil-acetát-kiegészítésének malondialdehid koncentrációt csökkentő hatását csak 21 és 35 napos korban lehetett statisztikailag is igazolni. A májszövet E-vitamin-tartalma szignifikánsan nagyobb volt azokban a csoportokban, amelyek takarmánya több E-vitamint tartalmazott. A vérplazma antioxidáns kapacitása (FRAP érték) 7 napos korban a halolaj-kiegészítés alkalmazásakor szignifikánsan ($P<0,05$) nőtt a kontrollhoz viszonyítva. A takarmány 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítésének hatására általában szignifikánsan ($P<0,05$) nőtt a FRAP érték.

Az életkor függvényében bekövetkező változások eredményei szerint a halolaj-kiegészítésben részesült csoportokban, mind az alacsonyabb, mind a magasabb E-vitamin-tartalmú takarmány etetése esetén a kor előrehaladtával statisztikailag igazolhatóan nőtt a máj MDA koncentrációja. A máj E-vitamin-tartalma a napos kori értékhez viszonyítva valamennyi kezelés esetében a hetedik napra jelentősen csökkent, és ez a tendencia 21 napos korig megmaradt. Ezzel ellentétes változást csak a halolaj-kiegészítés és a magasabb E-vitamin-szint együttes alkalmazásakor tapasztaltunk. A vérplazma FRAP értéke napos kortól 7 napos korig szignifikánsan csökkent. A halolajjal kiegészített takarmányt fogyasztó csoportok kivételével ez a tendencia a kísérlet végéig megmaradt.

Kísérletünk új eredményeket szolgáltat a baromfi vérplazma vasredukáló képességével kapcsolatban a posztnatális fejlődés első időszakában. A zsírkiegészítést nem tartalmazó továbbá a telített zsírsavakban gazdag takarmányozás esetén a takarmány 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítése nö-

veli a komplex antioxidáns védelem hatékonyságát jellemző vérplazma FRAP értéket. Az utóbbi paraméter értékei ugyanakkor azt jelzik, hogy az erősen telítetlen, peroxidképződésre hajlamos zsírok tetetése során a takarmány 50 mg/kg E-vitamin-kiegészítése nem elegendő a brojlercsirke komplex antioxidáns védelméhez.

A második kísérletben tapasztalt eredményeink azt is igazolják, hogy a brojlercsirke szervezetében a lipidperoxidáció intenzitása és az antioxidáns védelmi rendszer tagjainak mennyisége/aktivitása az életkor függvényében változik. Ezt a sajátosságot a takarmányhoz adagolt antioxidánsok mennyiségének optimális meghatározásához ajánlatos figyelembe venni, különösen akkor, ha telítetlen zsírsavakban gazdag zsírokkal egészítik ki a takarmányt.

A sejtek oxidatív stressz elleni védelmében kiemelkedő helyet foglal el a glutation redox rendszer, amelynek működését jelentősen befolyásolja a szervezet aminosav – főként kéntartalmú aminosav – ellátottsága. Harmadik kísérletünkben előző összefüggésből kiindulva vizsgáltuk a metionin-kiegészítés hatását eltérő telítettségű zsírokkal takarmányozott brojlercsirkék glutation redox rendszerének működésére.

Kísérletünkben Ross 308 típusú húshibrid kakasokat (400 db) neveltünk napos kortól 35 napos korig. Három kísérleti csoportban a kontroll takarmányt indító szakaszban 30 g/kg, nevelő szakaszban 50 g/kg kukoricacsíra olajjal, halolajjal, illetve marhafaggyúval egészítettük ki. Három további kísérleti csoport keveréktakarmányában az eltérő zsírsavösszetételű zsírok mellett az indító és a nevelő szakaszban is 5,0 g/kg metionin-kiegészítést alkalmaztunk. A glutation redox rendszer minősítéséhez az 1, 7, 21 és 35 napos korban gyűjtött májszövet-minták redukált glutation (GSH)- és glutation-diszulfid (GSSG)-tartalmát, a számított GSH/GSSG arányt, valamint a glutation-peroxidáz (GSH-Px) aktivitását határoztuk meg.

A májszövet GSH koncentrációja egyhetes korban magasabb volt a napos korban mért értékhez viszonyítva, majd a telítetlen zsírsavakban gazdag zsírkiegészítések alkalmazásakor a kor előrehaladtával csökkenő tendenciát tapasztaltunk. Ezzel ellentétes irányú változást figyeltünk meg a telített zsírt tartalmazó takarmányt fogyasztó csoportokban. A kontroll értékhez viszonyítva 7 és 21 napos korban szignifikánsan ($P < 0,05$) nagyobb glutation koncentrációkat mértünk a marhafaggyú-, illetve a kukoricacsíra olajjal kiegészített takarmány etetésekor. A takarmány 5 g/kg metionin-kiegészítése esetén 7 és 21 napos korban statisztikailag igazol-

hatóan ($P < 0,05$) magasabb GSH-koncentrációt tapasztaltunk. A glutation-diszulfid-tartalom változását a zsírkiegészítések mindhárom mintavételi időpontban szignifikánsan befolyásolták. A 21. napon a takarmány nagyobb metionin-tartalma esetén mindegyik csoportban statisztikailag bizonyíthatóan alacsonyabb GSSG koncentrációt mértünk. A számított GSH/GSSG arány értéke az 5 g/kg metionin-kiegészítés alkalmazásakor szignifikánsan meghaladta az alacsonyabb metionin-tartalmú takarmánnyal etetett csoportokban kapott hányados értéket. A glutation-peroxidáz aktivitását 21 napos korban a zsírkiegészítések a kontrollhoz viszonyítva szignifikánsan ($P < 0,05$) csökkentették. A takarmányok 5 g/kg metionin-kiegészítése viszont ugyanebben az időszakban szignifikánsan növelte a GSH-Px aktivitását.

Eredményeink alapján elmondható, hogy a takarmány zsírkiegészítése mellett alkalmazott, a brojlersirke növekedésének/fejlődésének szükségletét meghaladó mennyiségű metionin-kiegészítés a posztnatális élet első három hetében fokozza a májszövetben az antioxidáns hatású glutation szintézisét. Ezzel hatékonyan növeli a lipidperoxidáció elleni védelmet.

9. SUMMARY

As a result of the steadily growing demand for healthy nutrition, the consumption of poultry meat has increased in recent years. The fatty acid composition of the meat, which is favourable from the aspect of human nutrition, can be influenced effectively by nutritional methods in addition to genetic factors.

Polyunsaturated fatty acids (PUFA), especially those of the n-3 series, are beneficial in the prevention of cardiovascular and neoplastic diseases that pose a huge risk to human life.

However, PUFA are extremely prone to lipid peroxidation, and their increased intake without antioxidant supplementation imposes a substantial load on the antioxidant defence system of the organism. Enhancement of the intensity of free radical processes elicited by oxygen free radicals will lead to a status of oxidative stress, which plays a role in the aetiology of numerous diseases. The objective of the research reported in my doctoral dissertation was to expand the knowledge existing on the lipid peroxidation processes and antioxidant defence system of the organism of broiler chickens. I studied the influence exerted by two environmental factors of decisive importance, i.e. temperature and nutrition, on free radical processes within the organism of broiler chickens. In order to attain this objective, three experiments were carried out.

In the first experiment, we studied the effect exerted by a moderate alteration ($\pm 3\text{ }^{\circ}\text{C}$) of the ambient temperature on the lipid peroxidation processes and antioxidant defence system of the brain and liver tissue of growing broiler chickens. In addition, differences between these two organs were also studied in terms of antioxidant protection.

The importance of this experiment arises from the fact that newly hatched chicks are highly susceptible to the ambient temperature. Even a moderate change of the ambient temperature and its deviation from the comfort zone by a few centigrade degrees ($^{\circ}\text{C}$) can trigger the initiation stage of the free radical chain reaction.

In the experiment, a total of 300 cockerel chicks of Ross 308 type were reared in cage system from day old to 28 days of age. The chicks were divided into three treatment groups of 100 day-old chicks each. Chicks of the three treatment groups were kept on the bottom tier ("cold" treatment, ambient temperature at day old: $29\text{ }^{\circ}\text{C}$), middle tier (control

group, 32 °C) and top tier (“warm” treatment, 35 °C) of five-tier cages, respectively. Up to 28 days of age, the ambient temperature was gradually reduced to 24 °C in such a way that the ± 3 °C difference from the control temperature was maintained throughout. The chickens were fed according to the Ross technology. Brain and liver samples were collected from chickens sacrificed at 7, 20 and 28 days of age, and subjected to analyses for the determination of malondialdehyde (MDA), vitamin A and vitamin E concentrations.

The concentration of malondialdehyde (MDA), used as an indicator of lipid peroxidation, was always significantly lower in the brain tissue than in the liver, irrespective of the age and the ambient temperature. In our studies, the vitamin E content of the liver was multiple times higher than that of the brain, while the vitamin A concentration of the liver tissue was several hundred times higher than the concentration measured in the brain tissue. At 10 and 28 days of age, neither the lower nor the higher ambient temperature exerted a statistically significant effect ($P > 0.05$) on the MDA content of the brain tissue as compared to the control. In chickens subjected to “warm” treatment, the vitamin A content of the brain tissue was significantly higher ($P < 0.05$) than in the control chickens. On days 10 and 20, the vitamin E concentration of the brain tissue was significantly ($P < 0.05$) lower in chickens kept at higher ambient temperature than in the control chickens.

At 10 and 20 days of age, the MDA content of the liver tissue was not affected in a statistically significant degree by an ambient temperature deviating from the control ($P > 0.05$); however, on day 28 higher MDA concentrations were measured in chickens of the “warm” treatment group. On day 28, the vitamin A content of the liver was lower in chickens reared at higher ambient temperature than in the control chickens. At the same time, the vitamin E content of the liver of chickens in the “warm” treatment group was higher ($P < 0.05$) than that of the controls at all three sampling times.

On the basis of the results it can be established that in case of a moderate change of the ambient temperature corresponding to the comfort zone the antioxidant defence system of growing broiler chickens provides adequate protection against the adverse lipid peroxidation processes, provided that nutrition conforms to the technological recommendations. Despite the substantial difference existing between the brain and the liver in vitamin A and E concentration, the brain, which is rich in PUFA, does

not show increased sensitivity to lipid peroxidative processes induced by moderate changes in ambient temperature.

Vitamin E is the best known and most commonly applied natural fat-soluble antioxidant compound, which can markedly diminish the adverse effect of free radical reactions induced in the organism by the feeding of diets high in PUFA. Therefore, the objective of our second study were to determine the effect exerted by different levels of dietary vitamin E and fat supplementation on the MDA and vitamin E content and fatty acid composition of the liver and the antioxidant capacity of the blood plasma (Ferric Reducing Ability of Plasma, FRAP). The changes occurring as a function of age were also studied.

In the experiment, 300 broiler cockerels of Ross 308 type were reared in cage system from day old to 35 days of age. The basic diet containing vitamin E (DL- α -tocopheryl acetate) supplementation at a rate of 15 mg/kg and 50 mg/kg, respectively, was supplemented with 30 g/kg and 50 g/kg beef tallow or fish oil added to the starter and the grower diet, respectively. The liver tissue samples necessary for performing the analyses were collected at 1, 7, 21 and 35 days of age.

The fatty acid composition of beef tallow or fish oil added to the diets was closely reflected by the fatty acid composition of the liver tissue. When feeding a diet of higher vitamin E content, the concentration of total PUFA increased in a significant ($P<0.05$) degree. In our experiment, fish oil supplementation significantly ($P<0.05$) raised the MDA content of the liver in the first five weeks of postnatal life, which indicated the enhancement of lipid peroxidation processes. The malondialdehyde concentration lowering effect of supplementing the diet with 50 mg/kg DL- α -tocopheryl acetate was significant at 21 and 35 days of age only. The vitamin E content of the liver tissue was significantly higher ($P<0.001$) in the groups fed higher levels of vitamin E in the diet. At 7 days of age, the antioxidant capacity of the blood plasma (FRAP value) was significantly ($P<0.05$) higher in the chickens fed a fish oil supplemented diet than in the controls. As a result of supplementing the diet with vitamin E at a rate of 50 mg/kg, the FRAP value usually increased significantly ($P<0.05$).

According to the results obtained on changes occurring as a function of age, the MDA concentration of the liver increased significantly with the advance of age in chicken groups receiving fish oil supplementation, irrespective of whether a diet of lower or higher vitamin E content was fed. As compared to the value found at day old, the vitamin E content of

the liver had decreased substantially in all treatment groups by the 7th day of life, and this tendency was maintained until 21 days of age. A change opposite to this was found only if fish oil supplementation and the higher dietary vitamin E level were used in combination. The FRAP value of the blood plasma significantly decreased from day old up to 7 days of age. With the exception of the groups fed a fish oil supplemented diet, this tendency was maintained up to the end of the experiment.

Our experiment provides new data on the ferric reducing ability of the blood plasma in poultry in the first period of postnatal development. In chickens fed a diet not supplemented with fat and high in saturated fatty acids, supplementation of the diet with vitamin E at a rate of 50 mg/kg increases the blood plasma FRAP value characterising the efficiency of complex antioxidant protection. At the same time, the values of this latter parameter indicate that in the case of feeding highly unsaturated fats prone to peroxide formation supplementation of the diet with 50 mg/kg vitamin E is not sufficient for providing broiler chickens with complex antioxidant protection.

The results obtained in our second experiment also demonstrate that in the organism of broiler chickens the intensity of lipid peroxidation and the amount and activity of members of the antioxidant defence system change as a function of age. This characteristic should be taken into consideration when determining the optimal amount of antioxidants to be added to the diet, especially if the diet is supplemented with fats high in PUFA.

The glutathione redox system plays a prominent role in the protection of cells against oxidative stress. Its function is markedly influenced by amino acid, and especially the sulphur-bearing amino acid, supply status of the organism. Setting out from the above relationship, in our third experiment was conducted to study the effect of methionine supplementation on the function of the glutathione redox system of broiler chickens fed fats of different saturation levels.

In the experiment, a total of 400 broiler cockerels of Ross 308 type were reared from day old up to 35 days of age. In three experimental groups, the control feed was supplemented with corn germ oil, fish oil and beef tallow, respectively, at a rate of 30 g/kg in the starter and 50 g/kg in the grower phase of rearing. The compound feed given to three further groups was supplemented with 5.0 g/kg methionine in both the starter and the grower phase of rearing, in addition to fats of different fatty acid composition. For evaluating the functioning of the glutathione redox

system, liver tissue samples collected at 1, 7, 21 and 35 days of age were assayed for reduced glutathione (GSH) and glutathione disulphide (GSSG) content and glutathione peroxidase (GSH-Px) activity; in addition, the calculated GSH/GSSG content was determined.

At one week of age, the GSH concentration of the liver tissue was higher than the value measured at day old. When the diet was supplemented with fat high in PUFA, the GSH concentration of the liver tended to decrease with age. An opposite change was observed in chicken groups fed a diet containing saturated fat.

As compared to the control value, at 7 and 21 days of age significantly ($P<0.05$) higher glutathione concentrations were measured when a diet supplemented with beef tallow or corn germ oil was fed. In chickens fed a diet supplemented with 5 g/kg methionine, the GSH concentrations measured at 7 and 21 days of age were significantly ($P<0.05$) higher. The different types of fat supplementation exerted a significant influence on changes of the glutathione disulphide content at all three sampling times. On day 21, significantly lower GSSG concentrations were measured in all groups fed a diet of higher methionine content. In the groups fed a diet supplemented with 5 g/kg methionine the calculated GSH/GSSG ratio significantly exceeded the ratio obtained for the groups fed a diet of lower methionine content. The different types of fat supplementation significantly ($P<0.05$) lowered the activity of glutathione peroxidase found at 21 days of age as compared to the control. At the same time, supplementation of the diets with 5 g/kg methionine significantly elevated the GSH-Px activity in the same period.

On the basis of the results obtained in this study, it can be stated that supplementation of the diet with methionine in excess of the amount required for broiler chicken growth and development, when applied in combination with fat supplementation of the diet, enhances the synthesis of glutathione, a compound having antioxidant effect, in the liver tissue in the first three weeks of postnatal life. Through this effect, methionine supplementation of the diet effectively enhances protection against lipid peroxidation.

10. PUBLIKÁCIÓK JEGYZÉKE

Az értekezés témájához kapcsolódó tudományos közlemények

Folyóiratban megjelent magyar nyelvű szakkikkek

Németh, K., Balogh, K., Bartos, Á. (2004): Metionin-kiegészítés hatása eltérő telítettségű zsírokkal takarmányozott brojlercsirkék májának redukált glutation tartalmára. *Állattenyésztés és Takarmányozás*. 53: 269-277.

Husvéth F., Manilla H. A., Kovács G., **Németh K.** (1999): A baromfitermékek zsírsavösszetételének befolyásolási lehetőségei az egészséges élelmiszerellátás érdekében. *Állattenyésztés és Takarmányozás*. 48: 805-808.

Folyóiratban megjelent angol nyelvű szakkikkek

Németh, K., Mézes, M., Gaál, T., Bartos, Á., Balogh, K., and Husvéth, F. (2004): Effect of supplementation with methionine and different fat sources on the glutathione redox system of growing chickens. *Acta Veterinaria Hungarica*. 52: 369-378.

Husvéth, F., Manilla, H. A., Gaál, T., Vajdovich, P., Balogh, N., Wágner, L., Lóth, I. and **Németh, K.** (2000): Effects of saturated and unsaturated fats with vitamin E supplementation on the antioxidant status of broiler chicken tissues. *Acta Veterinaria. Hungarica*. 48: 69-79.

Manilla, H. A., Husvéth, F., **Németh, K.** (1999): Effects of dietary fat origin on the fatty acid composition of selected tissues. *Acta Agraria Kaposvariensis*. 3: 47-57.

Konferencia kiadványban megjelent magyar nyelvű közlemények

Németh K., Husvéth F., Mézes M. (2003): Az E-vitamin és a metionin-kiegészítés hatása kukoricacsíra olajjal, illetve halolajjal takarmányozott növendék brojlerek antioxidáns rendszerére (előadás). IX. Ifjúsági Tudományos Fórum, Keszthely, 2003. március 20. CD-ROM.

Németh K., Balogh K., Ribiczeyné Sz. P., Mézes M., Gaál T., Husvéth F., Józsa Cs. (2003): Az E-vitamin- és a metionin-kiegészítés hatása a

növendék baromfi antioxidáns rendszerére (előadás). Akadémiai Beszámoló. Élettan, Biokémia, Morfológia. MTA Állatorvos-Tudományi Bizottsága, Budapest.

Németh K., Husvéth F., Mézes M. (2002): Eltérő telítettségű zsírokkal takarmányozott brojler csirkék antioxidáns rendszerének vizsgálata (előadás). VIII. Ifjúsági Tudományos Fórum, Keszthely, 2002. március 28. CD-ROM.

Németh K., Mézes M., Ribiczeyné Sz. P., Balogh K., Husvéth F., Lóth Tiborné, Wágner L. (2002): E-vitamin és metionin kiegészítés hatása eltérő telítettségű zsírokkal takarmányozott brojler csirkék antioxidáns rendszerére (előadás). Akadémiai Beszámoló. Élettan, Biokémia, Morfológia. MTA Állatorvos-Tudományi Bizottsága, Budapest.

Balogh K., Garamvölgyi R., **Németh K.**, Ribiczeyné Sz. P., Abonyi Tóth Zs. (2002): Eltérő hőmérsékleten történő keltetés hatása a brojler csirkék antioxidáns rendszerére (előadás). Akadémiai Beszámoló. Élettan, Biokémia, Morfológia. MTA Állatorvos-Tudományi Bizottsága, Budapest.

Mézes M., Erdélyi M., **Németh K.**, Gaál T., Vajdovich P. (2001): A GSH/GSSG arány felhasználásának korlátai az oxidatív stressz meghatározásában. Szabadgyök-kutatás az ezredfordulón. Munkaértekezlet, Budapest.

Németh K., Husvéth F., Gaál T., Magyar L. (2001): Az agyvelő és a máj antioxidáns védelmének változása brojler csirkékben (előadás). VII. Ifjúsági Tudományos Fórum, Keszthely, 2001. március 29. CD-ROM.

Egyéb tudományos közlemények

Folyóiratban megjelent magyar nyelvű szakcikk

Várhegyi J., Várhegyi I., Juhász Z., **Németh K.** (2002): Az ellés előtti bypass fehérje kiegészítés hatása a tehenek tejtermelésére. Állattenyésztés és Takarmányozás. 51: 97-104.

Konferencia kiadványban megjelent magyar nyelvű közlemény

Józsa Cs., Bán B., Gyurmán A., Husvéth F., **Németh K.** (2003): A sportlovak származásellenőrzésének vizsgálata vér polimorfizmusok és DNS mikroszatellitek segítségével (előadás). Akadémiai Beszámoló. Genetika. MTA Állatorvos-Tudományi Bizottsága, Budapest.

Konferencia kiadványban megjelent angol nyelvű közlemény

Várhegyi, J., Várhegyi, I., Juhász, Z., **Németh, K.** (2001): The effect of feeding bypass protein during the last two weeks of pregnancy on milk production in the subsequent lactation (poszter). 52nd Annual Meeting of EAAP, Budapest.

11. IRODALOMJEGYZÉK

- Aejmelaesus, R. T., Holm, P., Kaukinen, U., Metsa-Ketela, T. J. A., Laippala, P., Hervonen, A and Alho, H. E. R. (1997): Age-related changes in the peroxy radical scavenging capacity of human plasma. *Free Radic. Biol. Med.* 23: 69.
- Ajuyah, A. O., Hardin, R. T. and Sim, J. S. (1993): Effect of dietary full-fat flax seed with and without antioxidant on the fatty acid composition of major lipid classes of chicken meats. *Poult. Sci.* 71: 125-136.
- Ajuyah, A. O.; Lee, K. H.; Hardin, R. T. and Sim, J. S. (1991): Changes in the yield and in the fatty acid composition of whole carcass and selected meat portions of broiler chickens full-fat oil seeds. *Poult. Sci.* 70: 2304-2314.
- Al-Hassani, D. (1993): Production and biochemical studies on chick embryos under cold stress. *Indian J. Anim. Sci.* 63: 46-49.
- Altan, Ö., Altan, A., Oğuz, I., Pabuçcuoğlu, A. and Konyalıoğlu, S. (2000): Effects of heat stress on growth, some blood variables and lipid oxidation in broilers exposed to high temperature at an early age. *Br. Poult. Sci.* 41: 489-493.
- Anderson, M. E., Bridges, R. J. and Meister, A. (1980): Direct evidence for interorgan transport of glutathione and that the non-filtration renal mechanism for glutathione utilization involves glutamyl transpeptidase. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 96: 848-853.
- Ando, K., Nagata, K., Yoshida, R., Kikugawa, R. and Suzuki, M. (2000): Effect of n-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on lipid peroxidation of rat organs. *Lipids.* 35: 401-407.
- Ando, M., Katagiri, K., Yamamoto, S., Wakamatsu, K., Kawahara, I., Asanuma, S., Usuda, M. and Sasaki, K. (1997): Age-related effects of heat stress on protective enzymes for peroxides and microsomal monooxygenase in rat liver. *Env. Health Perspect.* 105: 726-733.
- Arouma, O. I. (1999): Free radicals, antioxidants and international nutrition. *Asia Pacific J. Clin. Nutr.* 8: 53-63.
- Atanasiu, R. L., Stea, D., Mateescu, M. A., Vergely, C., Dalloz, F., Briot, F., Maupoil, V., Nadeau, R. and Rochette, L. (1998): Direct evidence of caeruloplasmin antioxidant properties. *Mol. Cell. Biochem.* 189: 127-135.

- Aubourg, S. P. (1993): Interaction of malondialdehyde with biological molecules-new trends about reactivity and significance. *Int. J. Food Sci. Technol.* 28: 323-335.
- Avanzo, J. L., Mendonca, C. X., Pugine, S. M. and Cesar, M. S. (2001): Effect of vitamin E and selenium resistance to oxidative stress in chicken superficial pectoralis muscle. *Comp. Biochem. Physiol., Part C.* 129: 163-173.
- Avissar, N., Whitin, J. C., Allen, P. Z., Wagner, D. D., Liegey, P. and Cohen, H. J. (1989): Plasma selenium-dependent glutathione peroxidase. *J. Biol. Chem.* 264: 15850-15855.
- Ádám V. (2001): Orvosi biokémia. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest. pp. 310.
- Babinszky L., Tossenberger J., Juhász M., Tóthi R., Halas V. Szabó J. (1999): A takarmány többszörösen telítetlen zsírsav tartalmának hatása a brojlercsirkék teljesítményére és testösszetételére. *Állattenyésztés és Takarmányozás.* 48: 507-524.
- Balogh, N., Gaál, T., Husvéth, F. and Vajdovich, P. (2001): Rate of lipid peroxidation in brain and liver tissues and the total antioxidant status of blood plasma in developing chicks. *Acta Vet. Hung.* 49: 197-202.
- Bang, H. O. and Dyerberg, J. (1972): Plasma lipids and lipoprotein in Greenlandic west coast Eskimos. *Acta Med. Scand.* 192: 85.
- Beatty, P. W. and Reed, D. J. (1981): Influence of cysteine upon the glutathione status of isolated rat hepatocytes. *Biochem. Pharmacol.* 30: 1227-1230.
- Beers, K. W., Nejad, H. and Bottje, W. G. (1992): Aflatoxin and glutathione in domestic fowl (*Gallus domesticus*) I. Glutathione elevation and attenuation by high dietary methionine. *Comp. Biochem. Physiol.* 101: 239-244.
- Belyavin, C. G. and Marangos, A. G. (1989): Natural products for egg yolk pigmentation. In: *Recent Developments in Poultry Nutrition*, Cole, D. J. A. and Haresign, W., (Eds.), Butterworths. pp. 239-260.
- Bellisola, G., Galassini, S., Moschini, G., Poli, G., Perona, G. and Guidi, G. (1992): Selenium and glutathione peroxidase variations induced by polyunsaturated fatty acids oral supplementation in humans. *Clin. Chim. Acta* 205: 75-85.
- Bendich, A. (1992): The role of carotenoids in immune response. *Stichting Voeding Ned.* 53: 191-195.

- Benzie, I. F. and Strain, J. J. (1996): The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of „Antioxidant Power”: The FRAP assay. *Anal Biochem.* 239: 70-76.
- Berlin, E., McClure, D., Banks, M. A. and Peters R. C. (1994): Heart and liver fatty acid composition and vitamin E content in miniature swine diets containing corn and menhaden oils. *Comp. Biochem. Physiol.* 109A: 53-61.
- Berry, M. J. and Larsen, P. R. (1992): The role of selenium in thyroid hormone action. *Endocr. Rev.* 13: 207-219.
- Beutler, E. (1989): Nutritional and metabolic aspects of glutathione. *Annu. Rev. Nutr.* 9: 287-302.
- Bezard, J., Blond, J. P., Bernard, A. and Clouet, P. (1994): The metabolism and availability of essential fatty acids in animal and human tissues. *Reprod. Nutr. Dev.* 34: 539-568.
- Boebel, K. P. and Baker, D. H. (1983): Blood and liver concentrations of glutathione, and plasma concentrations of sulfur-containing amino acids in chicks fed deficient, adequate, or excess levels of dietary cysteine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 172: 498-501.
- Bohm, F., Edge, R., Land, E. J., McGarvey, D. J. and Truscott, T. G. (1997): Carotenoids enhance vitamin E antioxidant efficiency. *J. Am. Chem. Soc.* 119: 621-622.
- Bollengier-Lee, S., Mitchell, M. A., Utomo, D. B., Williams, P. E. V. and Whitehead, C. C. (1998): Influence of high dietary vitamin E supplementation on egg production and plasma characteristics in hens subjected heat stress. *Br. Poult. Sci.* 39: 106-112.
- Bollengier-Lee, S., Williams, P. E. V. and Whitehead, C. C. (1999): Optimal dietary concentration of vitamin E for alleviating the effect of heat stress on egg production in laying hens. *Br. Poult. Sci.* 40: 102-107.
- British Nutrition Foundation (1992): Unsaturated fatty acids. Nutritional and physiological significance. The Report of the British Nutrition Task Force. Chapman&Hall, London, 211.
- Buettner G. R. and Jurkiewicz, B. A. (1996): Chemistry and biochemistry of ascorbic acid. In: *Handbook of Antioxidants (Vol 3)*, E. Cadenas and L. Packer (Eds.), Marcel Dekker, New York. pp. 91-116.
- Burcham, P. C. (1998): Genotoxic lipid peroxidation products: their DNA damaging properties and role in formation of endogenous DNA adducts. *Mutagenesis.* 13: 287-305.

- Burton, G. W., Joyce, A., Ingold, K. U. (1983): Is vitamin E the only lipid-soluble, chain-breaking antioxidant in human blood plasma and erythrocyte membranes? *Arch. Biochem. Biophys.* 221: 281-290.
- Cao, G., Sofic, E. and Prior, R. L. (1997): Antioxidant and prooxidant behaviour of flavonoids: structure-activity relationships. *Free. Radic. Biol. Med.* 22: 749-760.
- Caro, A. and Cederbaum, A. I. (2004): Oxidative stress, toxicology, and pharmacology of CYP2E1. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* 44: 27-42.
- Castro, L. and Freeman, B. A. (2001): Reactive oxygen species in human health and disease. *Nutrition.* 17: 161-165.
- Cederbaum, A. I. (1989): Metals and oxygen free radical toxicity. *Free Rad. Biol. Med.* 7: 559-566.
- Chambers, I. and Harrison, P. (1988): *Oxy-Radicals in Molecular Biology and Pathology*. Alan R. Liss Inc., New York. pp. 289-300
- Chambers, I., Frampton, J., Goldfarb, P., Affara, F., McBain, W. and Harrison, P. R. (1986): The structure of the mouse glutathione peroxidase gene: the selenocysteine in the active site is encoded by the termination codon, TGA. *EMBO J.* 5: 1221-1227.
- Chan, A. C. (1993): Partners in defence, vitamin E and vitamin C. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 71: 725-731.
- Chan, K. M. and Decker, E. A. (1994): Endogenous skeletal muscle antioxidants. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 34: 403-426.
- Chan, P. C., Peller, D. G. and Kesner, L. (1982): Copper (II)-catalysed lipid peroxidation in liposomes and erythrocyte membrane. *Lipids.* 17: 331-337.
- Chan, W. K. M., Hakkarainen, K., Faustman, C., Schaefer, D. M., Scheller, K. K. and Liu, Q. (1996). Dietary vitamin E effect on color stability and sensory assessment of spoilage in three beef muscles. *Meat Sci.* 42: 387-399.
- Chance, B., Sies, H. and Boveris, A. (1979): Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiol. Rev.* 59: 527-605.
- Chanmugam, P., Boudreau, M., Boutte, T., Park, R. S., Herbert, J., Berrio, L. and Hwang, D. H. (1992): Incorporation of different types of n-3 fatty acids into tissue lipids of poultry. *Poult. Sci.* 71: 516-521.
- Cheeseman, K. H., Collins, M., Proudfoot, K., Slater, T. F., Burton, G. W., Webb, A. C. and Ingold, K. U. (1986): Lipid peroxidation in regenerating rat liver. *FEBS Lett.* 209: 191-196.
- Cheeseman, K. H. (1993): Mechanisms and effects of lipid peroxidation. *Mol. Asp. Med.* 259: 1043-1050.

- Cherian, G. and Sim, J. S. (1997): Egg yolk polyunsaturated fatty acids and vitamin E content alters the tocopherol status of hatched chicks. *Poult. Sci.* 76: 1753-1759.
- Cherian, G. and Sim, J. S. (2000): Egg yolk vitamin E, polyunsaturated fatty acids and supplemental dietary fat alters the tocopherol status of post hatch chicks. XX1 World's Poultry Science Congress (Abstr.). WPSA, Montreal.
- Cherian, G. and Sim, J. S. (2003): Maternal and posthatch dietary polyunsaturated fatty acids alter tissue tocopherol status of chicks. *Poult. Sci.* 82: 681-686.
- Cherian, G. and Sim, J. S. (1993): Net transfer and incorporation of yolk n-3 fatty acids into the developing chick embryo during the incubation period. *Poult. Sci.* 72: 98-106.
- Cherian, G., Wolfe, F. W. and Sim, J. S. (1996): Dietary oils with added tocopherols: Effects on egg or tissue tocopherols, fatty acids, and oxidative stability. *Poult. Sci.* 75: 423-431.
- Cho, E. S., Sahyoun, N. and Stegink, L. D. (1981): Tissue glutathione as a cysteine reservoir during fasting and refeding of rats. *J. Nutr.* 111: 914-922.
- Cho, S. H. and Choi, Y. S. (1994): Lipid peroxidation and antioxidant status is affected by different vitamin E levels when feeding fish oil. *Lipids.* 29: 47-52.
- Ciaccio, M., Valenza, M., Tesoriere, L., Bongiorno, A., Albiero, L. and Livrea, M. A. (1993): Vitamin A inhibits doxorubicin-induced membrane lipid peroxidation in rat tissues *in vivo*. *Arch. Biochem. Biophys.* 302: 103-108.
- Cocchi, M., Noble, R. C., Fallowfield, H., Speake, B. and Turchetto, E. (1994): The significance of n-3 fatty acid in foetal and neonatal development and some alternative sources. *Proc. Nutr. Soc.* 53: 224A.
- Cooper, A. J. L. (1997): Glutathione in the brain: disorders of glutathione metabolism. In: Rosenberg, R. N.; Prusiner, S. B.; DiMauro, S.; Barchi, R. L.; Kunk, L. M. (Eds.), *The Molecular and Genetic Basis of Neurological Disease*. Butterworth-Heinemann, Boston. pp. 1195-1230.
- Coyle, J. T. and Puttfarcken, P. (1993): Oxidative stress, glutamate, and neurodegenerative disorders. *Science.* 265: 689-695.
- Cotgreave, I. A. and Gerdes, R. G. (1998): Recent trends in glutathione biochemistry—glutathione-protein interactions: a molecular link

- between oxidative stress and cell proliferation? *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 242: 1-9.
- Crosby, A. J., Whale, K. W. and Duthie, G. G. (1996): Modulation of glutathione peroxidase activity in human vascular endothelial cells by fatty acids and the cytokine interleukin-1 beta. *Biochim Biophys. Acta.* 1303: 187-192.
- Daba, M. H. and Abdel- Rahman, M. S. (1998): Hepatoprotective activity of thymoquinone in isolated rat hepatocytes. *Toxicol. Lett.* 95, 23-29.
- Danchenko, O. O., Zdorovtseva, L. M. and Kalytka, V. V. (2003): Ontogenetic characteristics of lipid peroxidation and antioxidant system enzymes in the brain of geese. *Ukr. Biokhim. Zh.* 75: 91-96.
- D'Aquino, M., Benedetti, D. I., Felice, P. C., Gentili, V., Tomassi, G., Maiorino, M. and Ursini, F. (1991): Effects of fish oil and coconut oil on the antioxidant defence system and lipid peroxidation in rats. *Free Radic. Res. Comm.* 12-13: 147-152.
- Datta, P. and Gangwar, P. C. (1981): Effect of environmental cooling on certain biochemical responses in broilers. *Acta Phys. Pharm. Bulg.* 7: 34-50.
- Davies, K. K. A. (2001): The Spectrum of Responses of Oxidants in Proliferating Cells: Concentration, Concentration, Concentration. Oxygen Society Annual Meeting, RTP, NC Nov. 16-19.
- de Deckere, E. A. M., Korver, O., Verschuren, P. M. and Katan, M. B. (1998): Health aspects of fish and n-3 polyunsaturated fatty acids from plant and marine origin. *Eur. J. Clin. Nutr.* 52: 749-753.
- DeLeve, L. D. and Kaplowitz, N. (1991): Glutathione metabolism and its role in hepatotoxicity. *Pharmacol. Ther.* 52: 287-305.
- DeLeve, L. D. and Kaplowitz, N. (1990): Importance and regulation of hepatic glutathione. *Semin. Liver Dis.* 16: 251-266.
- Dekkers, J. C., Van Doornen, L. J. and Kemper, H. C. (1996): The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. *Sports Med.* 21: 213-238.
- Del Maestro, R. F. (1980): An approach to free radicals in medicine and biology. *Acta Physiol. Scand. Suppl.* 492: 153-168.
- Deneke, S. M. and Fanburg, B. L. (1989): Regulation of cellular glutathione. *Am. J. Physiol.* 257: L163-L173.
- Di Mascio, P., Kaiser, S. and Sies, H. (1989): Lycopene as the most biological carotenoid singlet oxygen quencher. *Arch. Biochem. Biophys.* 274: 532-538.

- Dominique, J., Gallon, B., Sabatier, C. V., Vincent, D. A., Rio, P. G., Maurizis, J. C., Fustier, P. and Bignon, Y. Y. (2002): Differential effects of n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids on BRCA1 and BRCA 2 gene expression in breast cell lines. *Br. J. Nutr.* 87: 281-289.
- Dormandy, T. L. (1978): Free radical oxidation and antioxidants. *Lancet.* 25: 647-650.
- Dringen, R. (2000): Metabolism and functions of glutathione in brain. *Prog. Neurobiol.* 62: 649-671.
- Drummond, J. C. (1939): Antioxidant effect of tocopherols. In: Heffer, W. ed.: *Symposium on vitamin E food groups.* Cambridge Univ. Press, Cambridge. pp. 27-29.
- Duthie, D. (1996): Vitamin E (Tocopherols). In: *Human Nutrition and Dietics. Fat soluble vitamins.*, Garrow, J. S. and James, W. P. T., eds., 9th ed., Churchill Livingstone, Longman Group, New York, pp. 224-231.
- Elstner, E. F. (1987): Metabolism of activated oxygen species. In: D. D. Davies (ed.) *Biochemistry of Plants.* 11. Academic Press, London. pp. 253-315.
- Enkvetchakul, B. and Bottje, W. G. (1995): Influence of diethylmaleate and cysteine on tissue glutathione and growth in broilers. *Poult. Sci.* 74: 864-873.
- Enkvetchakul, B., Anthony, N. B. and Bottje, W. G. (1995): Liver and blood glutathione in male broiler chickens, turkeys, and quail. *Poult. Sci.* 74: 885-889.
- Enkvetchakul, B., Bottje, W. G., Anthony, N., Moore, R. and Huff, W. (1993): Compromised antioxidant status associated with ascites in broilers. *Poult. Sci.* 72: 2272-2280.
- Epp, O., Landenstein, R. and Wendel, A. (1983): The refined structure of the selenoenzyme glutathione peroxidase at 0,2 nm resolution. *Eur. J. Biochem.* 133: 51-69.
- Ercal, N., Gurer-Orhan, H. and Aykin-Burns, N. (2001): Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal-induced oxidative damage. *Curr. Top. Med. Chem.* 1: 529-539.
- Erdélyi M., Mézes M., Virág Gy. (1999): A szeléndependens glutation-peroxidáz enzimek az állati szervezetben – I. Szerkezet, funkció és szabályozás. *Biokémia.* 23: 82-88.
- Falus A. (1998): *Az immunológia élettani és molekuláris alapjai.* Semmelweis Kiadó. Budapest. pp. 166-171.

- Fehér J., Vereckei A. (1985): Szabadgyök reakciók jelentősége az orvostudományban. Medicina Könyvkiadó, Budapest.
- Fenton, H. J. H. (1894): Oxidation of tartaric acid in the presence of iron. J. Chem. Soc. (Lond.) 65: 899-903.
- Finnegan, Y. E., Minihane, A. M., Leigh-Firbank, E. C., Kew, S., Meijer, G. W., Muggli, R., Calder, P. C. and Williams, C. M. (2003): Plant- and marine-derived n-3 polyunsaturated fatty acids have differential effects on fasting and postprandial blood lipid concentrations and on the susceptibility of LDL to oxidative modification in moderately hyperlipidemic subjects. Am. J. Clin. Nutr. 77: 783-795.
- Flohé, L. (1989): Glutathione peroxidase (fact and fiction). In: Miguel, J., Quintanilha, A. T. and Weber, H. (Eds) Handbook of Free Radicals and Antioxidants in Biomedicine. Vol. III. CRC Press, Boca Raton, pp. 281-286.
- Fodor J. (1998): Az oxigén szabadgyökök, illetve antioxidánsok szerepe a szisztematikus növényi betegség rezisztenciában. Doktori (PhD) értekezés. GATE, Gödöllő pp. 120.
- Folch, J., Lees, M. and Sloane-Stanley, G. H. (1957): A simple method the isolation and purification of total lipids from animal tissues. J. Biol. Chem. 226: 497-509.
- Frankel, E. N. (1998): Foods. In: Lipid oxidation, E. N. Frankel (Ed.), The Oily Press, Dundee, pp. 187-225.
- Freeman, B. (1994): Free radical chemistry of nitric oxide. Looking at the dark side. Chest. 105: (Suppl. 3.), 799.
- Gaál, T., Balogh, N., Ribiczey Sz., P. (2000): Effect of heat-stress on some antioxidant parameters in developing chick embryo. Klin. Kísér. Lab. Med. 27: 98.
- Gaál, T., Mézes, M.; Noble, R. C., Dixon, J. and Speake, B. K. (1995): Development of antioxidant capacity in tissues of the embryo. Comp. Biochem. Physiol. 112: 711-716.
- Gaál T., Vajdovich P., Speake B. K., Noble R. C., Surai P. F., Mézes M. (1996): Lipidperoxidáció az életkor függvényében. Magyar Állatorvosok Lapja. 51: 165-169.
- Gamble, S. C., Wiseman, A. and Goldfarb, P. S. (1997): Selenium-dependent glutathione peroxidase and other selenoproteins: their synthesis and biochemical roles. J. Chem. Technol. Biotechnol. 68: 123-134.
- Gergely, J., Erdei, A. (2000): Immunbiológia. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest. pp. 29-33.

- Gladyshev, V.N., Factor, V. M., Housseau, F. and Hatfield, D. L. (1998): Contrasting patterns of regulation of the antioxidant selenoproteins, thioredoxin reductase, and glutathione peroxidase, in cancer cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 251: 488-493.
- Gonzalez-Esquerria, R. and Leeson, S. (2001): Alternatives for enrichment of eggs and chicken meat with omega-3 fatty acids. *Can. J. A. Sci.* 81: 295-305.
- Gonzalez-Esquerria, R. and Leeson, S. (2000): Effect of menhaden oil and flaxseed in broiler diets on sensory quality and lipid composition of poultry meat. *Poult. Sci.* 41: 481-488.
- Gradinsky Vrbanc, B., Emanovic, D., Milinkovic Tur, S., Stojevic, Z., Zupancic, Z., Susic, V., Greguric, J. and Dobranic, V. (1999): Influence of hypothermia on chicken erythrocyte lipid peroxidation in vivo. *Vet. Med.* 44: 129-132.
- Greenberg, D. M. (1975): Biosynthesis of cysteine and cystine. In: *Metabolic Pathways*, vol. 7, *Metabolism of Sulfur Compounds*, 3rd ed. (Greenberg, D. M., ed.), pp. 505-528. Academic Press, New York.
- Greenwald, R. A. (1985): *Handbook of methods for oxygen radical research*. CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida.
- Griffiths, H. R. (2000): Antioxidants and protein oxidation. *Free Rad. Res.* 33: Suppl., S-47–S-58.
- Guidera, J., Kerry, J. P.; Buckley, D. J.; Lynch, P. B. and Morrissey, P. A. (1997): The effect on dietary vitamin E supplementation on the quality of fresh and frozen lamb meat. *Meat Sci.* 45: 33-43.
- Gurr, M. I. and Harwood, J. L. (1991): *Lipid biochemistry: an introduction*. Chapman & Hall, London.
- Gurr, M. I. (1999a): Nutritional Significance of Lipid Peroxidation. In: *Lipids in Nutrition and Health*. Gurr, M. I., The Oily Press, Bridgwater, pp. 97-118.
- Gurr, M. I. (1999b): The Nutritional and Biological Properties of the Polyunsaturated Fatty Acids. In: *Lipids in Nutrition and Health*. Gurr, M. I., The Oily Press, Bridgwater, pp. 119-151.
- Haber, F. and Weiss, J. (1934): The catalytic decomposition of hydrogen peroxide by iron salts. *Proc. Roy. Soc. Lond. A.* 147: 132-151.
- Halliwell, B. (1992): Reactive oxygen species and the central nervous system. *J. Neurochem.* 59: 1609-1623.
- Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (1989a): *Free Radicals in Biology and Medicine*. Clarendon Press, UK.

- Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (1999): *Free Radicals in Biology and Medicine*, 3rd edn. Oxford University Press, Oxford, UK.
- Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (1989b): Lipid Peroxidation: a radical chain reaction. In: *Free Radicals in Biology and Medicine*, 2nd edn. Oxford University Press, New York.
- Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (1986): Oxygen free radicals and iron in relation to biology and medicine: some problem and concepts. *Arch. Biochem. Biophys.* 246: 501-514.
- Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (1984): Oxygen toxicity, oxygen radicals, transition metals and disease. *Biochem. J.* 219: 1-14.
- Halmy Cs. (1998): Omega-3 zsírsavak lehetséges szerepe szisztémás gyulladásos válasz szindrómában. *Táplálkozás–Allergia–Diéta*. 3. évf. 3-4: 2-8.
- Hamer, D. H. (1986): Metallothionein. *Annu. Rev. Biochem.* 55: 913-951.
- Hargis, P. S. and Van Elswyk, M. E. (1993): Manipulating the fatty acid composition of poultry meat and eggs for the health conscious consumer. *World's Poult. Sci.* 49: 250-264.
- Hayes, K. C. (1995): Saturated fats and blood lipids: new slant on and old story. *Can. J. Cardiol.* 11: 39G-46G.
- Hayes, K. C. (2001): The omega-6 versus omega-3 fatty acid modulation of lipoprotein metabolism. In: *Omega-3 fatty Acids. Chemistry, Nutrition and Health Effects*. Shahidi, F. and J. W. Finley, eds., American Chemical Society, Washington, DC, pp. 125-141.
- Hennig, A. (1972): *Mineralstoffe – Vitamine – Ergotropika*. Deutsche Landwirtschaftsverlag, Berlin, pp. 312-322.
- Hodgson, J. M., Wahlquist, M. L., Boxall, J.A. and Balazs, N. D. (1993): Can linoleic acid contribute to coronary artery disease? *Am. J. Clin. Nutr.* 127: 805S-808S.
- Holub, B. J. (2001): Docosahexaenoic acid in human health. In: *Omega-3 Fatty Acids. Chemistry, Nutrition and Health Effects*. Shahidi, F. and J. W. Finley, eds., American Chemical Society, Wahington, DC, pp. 66-78.
- Hornsby, P. J. and Crivello, J. F. (1983): The role of lipid peroxidation and biological antioxidants in the function of the adrenal cortex. Part. 1: A background review. *Molec. Cell. Endocrinol.* 30: 1-20.
- Hrdinka, C., Zolltisch, W., Knaus, W. and Lettner, F. (1996): Effects of dietary fatty acid pattern on melting point and composition of adipose

- tissues and intramuscular fat of broiler carcasses. *Poultry Sci.* 75: 208-215.
- Hsieh, H.-F., Chang, S.-H. and Lu, M.-Y. (2002): Effect of dietary monounsaturated/saturated fatty acid ratio on fatty acid composition and oxidative stability of tissue broilers. *Anim. Feed Sci. Techn.* 95: 189-204.
- Huang, C. S., Chang, L. S., Anderson, M. E. and Meister, A. (1993): Catalytic and regulatory properties of the heavy subunit of rat kidney γ -glutamylcysteine synthetase. *J. Biol. Chem.* 268: 675-680.
- Hulan, H. W., Ackman, R. G., Ratnayake, W. M. N. and Proudfoot, F. G. (1989): Omega-3 fatty acid levels and general performance of broiler chickens fed reddish meal or reddish oil *Poult. Sci.* 68: 153-162.
- Husvéth F. (1980): A nélkülözhetetlen zsírsavak jelentősége a baromfi takarmányozásában. Kandidátusi értekezés, Keszthely. pp. 8-14.
- Husvéth, F. and Manilla, H. A. (1999): N-3 fatty acid enrichment and oxidative stability of broiler chicken. *Acta Aliment.* 28: 325-249.
- Husvéth, F., Karsai, F. and Gaál, T. (1982): Peripartal fluctuations of plasma and hepatic lipid contents in dairy cows. *Acta Vet. Hung.* 30: 97-112.
- Husvéth, F., Manilla, H. A., Gaál, T., Vajdovich, P., Balogh, N., Wágner, L., Lóth, I. and Németh, K. (2000): Effects of saturated and unsaturated fats with vitamin E supplementation on the antioxidant status of broiler chicken tissues. *Acta Vet. Hung.* 48: 69-79.
- Husvéth F., Manilla H. A., Kovács G., Németh K. (1999): A baromfitermékek zsírsavösszetételének befolyásolási lehetőségei az egészséges ételmisszerellátás érdekében. *Állattenyésztés és Takarmányozás.* 48: 805-808.
- Ingold, K. U., Bowry, V. W., Stocker, R. and Walling, C. (1993): Autooxidation of lipids and antioxidation by α -tocopherol and ubiquinol in homogenous and aqueous dispersions of lipids: unrecognised consequences of lipid particle size as exemplified by oxidation of human low density lipoproteins. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 90: 5-49.
- Iqbal, K., Khan, A. and Khattak M. M. A. K. (2004): Biological significance of ascorbic acid (Vitamin C) in human health-a review. *Pakistan J. Nutr.* 3: 5-13.
- Iwagami, Y. (1996): Changes in the ultrastructure of human cells related to certain biological responses under hyperthermic culture conditions. *Human Cell.* 9: 353-366.

- Jacob, R. A. (1995): The integrated antioxidant system. *Nutr. Res.* 15: 755-766.
- Janero, D. R. (1990): Malondyaldehyde and thiobarbituric acid-reactivity as diagnostic indices of lipid peroxidation and peroxidative tissue injury. *Free Radic. Biol. Med.* 9: 515-540.
- Joseph, P. D. (1997): Oxygen activation. *Molecular Toxicology*, Oxford Univ. Press, Oxford, UK. pp. 436-437.
- Kalytko, V. V. and Donchenko, H. V. (1995): The antioxidant system and lipid peroxidation in chickens during postnatal ontogenesis. *Ukr. Biokhim Zh.* 67: 80-85.
- Kamal-Eldin, A. and Appelqvist, L. A. (1996): The chemistry and antioxidant properties of tocopherols and tocotrienols. *Lipids.* 31: 671-701.
- Kang, K. R., Cherian, G. and Sim, S. J. (2001): Dietary palm oil alters the lipid stability of polyunsaturated fatty acid-modified poultry products. *Poult. Sci.* 80: 228-234.
- Klasing, K. C. (1998): *Comparative Avian Nutrition*. University Press, Cambridge. 277-299.
- Kettle, A. J. and Winterbourn, C. C. (1997): Myeloperoxidase: a key regulator of neutrophil oxidant production. *Redox Report* 3: 3-15.
- Kim, S. K. and Kim Y. C. (2001): Effect of propargylglycine on synthesis of glutathione in mice. *Nutr. Res.* 21: 1373-1381.
- Kinsella, J. E., Lokesh, B. and Stone, R. A. (1990): Dietary n-3 polyunsaturated fatty acid and amelioration of cardiovascular disease: Possible mechanisms. *J. Food. Sci. Technol.* 52: 1-28.
- Kinsella, J. E. (1991): α -Linolenic acid: Functions and effects on linoleic acid metabolism and eicosanoid-mediated reactions. In: *Advances in Food and Nutrition Research*. Kinsella, J. E., ed., Academic Press, San Diego, USA. 35: 1-184.
- Klavins, J. V., Kinney, T. D. and Kaufman, N. (1963): Histopathological changes in methionine excess. *Arch. Pathol.* 75: 661-673.
- Kontush, A., Finckh, B., Karten, B., Kohlschutter, A. and Beisiegel, U. (1996): Antioxidant and pro-oxidant activity of alpha-tocopherol in human plasma and low density lipoprotein. *J. Lipid Res.* 37: 1436-1448.
- Kovács, G., Husvéth, F., Wágner, L., Farkasné Zele, E., Pál, L., Lengyel, Z., Deák T. (2003): A takarmány összetételének hatása a tojássárgája A-, E-vitamin és koleszterintartalmára, valamint zsírsavösszetételére. *Állattenyésztés és Takarmányozás.* 52: 77-91.

- Kretzschmar, M. and Klinger, W. (1990): The hepatic glutathione system—influences of xenobiotics. *Exp. Pathol.* 38: 145-164.
- Kubo, K. M., Saito, M., Tadokoro, T. and Maekawa, A. (1997): Changes in susceptibility of tissues to lipid peroxidation after ingestion of various levels of docosahexaenoic acid and vitamin E. *Br. J. Nutr.* 78: 655-669.
- Kucuk, O., Sahin, N. and Sahin, K. (2003a): Supplemental zinc and vitamin A can alleviate negative effects of heat stress in broiler chickens. 94: 225-235.
- Kucuk, O., Sahin, N., Sahin, K., Gursu, M. F., Gulcu, F., Ozcelik, M. and Issi, M. (2003b): Egg production, egg quality, and lipid peroxidation status in laying hens maintained at low ambient temperature (6 °C) and fed a vitamin C and vitamin E-supplemented diet. *Czech Vet. Med.* 48: 33-40.
- Lachance, P. A., Nakat, Z. and Jeong, W.-S. (2001): Antioxidants: An integrative approach. *Nutrition.* 17: 835-838.
- Langseth, L. (1995): Oxidants, antioxidants and disease prevention. Brussels. ILSI Europe. p. 24.
- Lapenna, D., De Gioia, R. A., Ciofani, G., Mezzetti, A., Uchino, S., Calafiore, M., Napolitano, A. M., Di Ilio, C. and Cuccurullo, F. (1998): Glutathione-related antioxidant defences in human atherosclerotic plaques. *Circulation.* 97: 1930-1934.
- Lauridsen, C., Hosgaard, S. and Martin, S. (1999): Influence of dietary rapeseed oil, vitamin E, and copper on the performance and antioxidative and oxidative status of pigs. *J. Anim. Sci.* 77: 906-916.
- Lauterburg, B. H., Adams, J. D. and Mitchell, J. R. (1984): Hepatic GSH homeostasis in the rat: efflux accounts for glutathione turnover. *Hepatology.* 4: 586-590.
- Li, R. K., Cowan, D. B., Mickle, D. A. G., Weisel, R. D. and Burton, G. W. (1996): Effect of vitamin E on human glutathione peroxidase (GSH-PX1) expression in cardiomyocytes. *Free. Radic. Biol. Med.* 21: 419-426.
- Lin, H., Du, R. and Zhang, Z. Y. (2000): Peroxide status in tissues of heat-stressed broilers. *Asian-Australian J. Anim. Sci.* 13: 1373-1376.
- Linard, A., Macaire, J.-P. and Christon, R. (2001): Phospholipid hydroperoxide glutathione peroxidase activity and vitamin E level in the liver microsomal membrane: effects of age and dietary α -linolenic acid deficiency. *J. Nutr.* 12: 481-491.

- Livrea, M. A., Tesorirre, I. and Friesleben, H. J. (1996): Vitamin A as an antioxidant. In: Cadenas, E. and Packer, L. eds.: Handbook of antioxidants. Marcel Dekker, New York, pp. 371-405.
- Lowry, O. H., Rosenbrough, N. J., Farr, A. L. and Randall, R. J. (1951): Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 193: 265-275.
- López-Ferrer, S., Baucells, M. D., Barroeta, A. C. and Grashorn, M. A. (1999): N-3 enrichment of chicken meat using fish oil: alternative substitution with rapeseed and linseed oils. *Poult. Sci.* 78: 356-365.
- López-Ferrer, S., Baucells, M. D., Barroeta, A. C. and Grashorn, M. A. (2001): N-3 enrichment of chicken meat. 1. Use of very long-chain fatty acids in chicken diets and their influence on meat quality: fish oil. *Poult. Sci.* 80: 741-752.
- Lynch, S. M. and Strain, J. J. (1989): Increased hepatic lipid peroxidation with methionine toxicity in the rat. *Free Radic. Res.* 5: 221-226.
- Maddipati, K. R. and Marnett, L. J. (1987): Characterization of the major hydroperoxide-reducing activity of human plasma. *J. Biol. Chem.* 262: 17398-17403.
- Madsen, L., Rustan, A. C., Vaagenes, H., Berge, K., Dyroy, E. and Berge, R. K. (1999): Eicosapentanoic and docosahexaenoic acid affect mitochondrial and peroxisomal fatty acid oxidation in relation to substrate preference. *Lipids.* 34: 951-963.
- Manilla, H. A. (1999): Nutritional manipulation of the fatty acid composition of poultry meat products using various oils and fats. *Doktori (PhD) értekezés. Keszthely.* pp. 53-71.
- Manilla, H. A., Husveth, F. and Németh, K. (1999): Effects of dietary fat origin on the performance of broiler chickens and on the fatty acid composition of selected tissues. *Acta Agraria Kaposváriensis.* 3: 47-57.
- Maraschiello, C., Esteve, E. and García-Regueiro, J. A. (1998): Cholesterol oxidation in meat from chickens fed α -tocopherol and β -carotene supplemented diets with different unsaturation grades. *Lipids.* 33: 705-713.
- Matkovics, B., Szabó, L., Sz. Varga, I. (1988): Lipid peroxidáció és redukált glutation anyagcsere enzimek aktivitás meghatározása biológiai mintákban. *Laboratóriumi Diagnosztika.* 15: 248-250.
- Mataix, J., Quiles, J. L., Huertas, J. R., Battino, M. and Manas, M. (1998): Tissue specific interactions of exercise, dietary fatty acids, and vitamin E in lipid peroxidation. *Free Radic. Biol. Med.* 24: 511-521.

- Matsuo, M., Gomi, F. and Dooley, M. M. (1992): Age-related alterations in antioxidant capacity in lipid peroxidation in brain, liver and lung homogenates of normal and vitamin E-deficient rats. *Mech. Ageing Dev.* 64: 273.
- Mårtensson, J., Han, J., Griffith, O. W. and Meister, A. (1993): Glutathione ester delays the onset of scurvy in ascorbate-deficient guinea pigs. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 90: 317-321.
- McCord, J. M. and Fridovich, I. (1969): Superoxide dismutase—an enzymic function of erythrocyte. *J. Biol. Chem.* 244: 6049-6051.
- McDowell, L. R. (1989): Vitamins in Animal Nutrition-Comparative Aspects to Human Nutrition. In: McDowell, L. R. (ed.) *Vitamin A and E.* Academic Press. London. pp. 93-131.
- McGuire, S. O. and Fritsche, K. L. (1997): The effect of dietary menhaden fish oil on alpha-tocopherol status in rodents is both concentration and tissue dependent. *J. Nutr. Biochem.* 8: 518-526.
- McKay, P. B. and Kings, M. M. (1980): Vitamin E: Its role as a biological free radical scavenger and its relationship to the microsomal mixed-function oxidase system. In: Machlin, L. J. (ed.) *Vitamin E, a comprehensive treatise.* Marcel Dekker Inc. New York. pp. 357-371.
- McMurray, C. H., Blanchflower, W. J. and Rice, D. A. (1980): Influence of extraction techniques on the determination of α -tocopherol in animal feedstuffs. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 63: 1258-1261.
- Meister, A. (1974): Glutathione synthesis. *Enzymes.* 10: 671-697.
- Meister, A. and Anderson, M. E. (1983): Glutathione. *Annu. Rev. Biochem.* 52: 711-760.
- Meister, A. (1984): New aspects of glutathione biochemistry and transport: selective alteration of glutathione metabolism. *Fed. Proc.* 43: 3031-3042.
- Meister, A., Anderson, M. E. and Hwang, O. (1986): Intracellular cysteine and glutathione delivery system. *J. Am. Coll. Nutr.* 5: 137-151.
- Meister, A. (1983): Selective modification of glutathione metabolism. *Science* 220: 472-477.
- Mézes M. (1997): A vérplazma és a máj E-vitamin tartalmának változása a korai postnatalis fejlődés során házityúk és lúd fajban. *Állattenyésztés és Takarmányozás.* 46: 135-138.
- Mézes M. (1999): Egyes kórélettani és takarmányozás-élettani folyamatok lipidperoxidációs háttere. *Doktori értekezés.* Gödöllő. 8-26.

- Mézes, M. (1987): Investigations of vitamin E transport of different age groups of domestical fowl. *Bull. Univ. Agric. Sci. Gödöllő* pp. 59-64.
- Mézes M., Erdélyi M., Németh K., Gaál T., Vajdovich P. (2001): A GSH/GSSG arány felhasználásának korlátai az oxidatív stressz meghatározásában. *Szabadgyök-kutatás az ezredfordulón. Munkaértekezlet. Budapest. 2001. október 24.*
- Mézes, M., Matkovics, B., Vinczer, P. and Béres, J. (1996): The effect of multicomponent trace element preparation without selenium on the GSH/GSSG ratio. *Proc. 7th Int. Trace Element Symp., Budapest, pp. 225-232.*
- Mézes, M., Surai, P., Sályi, G., Speake, B. K., Gaál, T. and Maldjian, A. (1997): Nutritional metabolic diseases of poultry and disorders of the biological antioxidant defense system. *Acta Vet. Hung. 45: 349-360.*
- Michiels, C., Raes, M., Toussaint, O. and Remacle, J. (1994): Importance of Se-glutathione peroxidase, catalase and Cu/Zn-SOD for cell survival against oxidative stress. *Free Rad. Biol. Med. 17: 235-248.*
- Miller, N. J., Rice-Evans, C., Davies, M. J., Gopinathan, V. and Milner, A. (1993): A novel method for measuring antioxidant status and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clin. Sci. 84: 407-412.*
- Mills, G. C. (1957): Glutathione peroxidase an erythrocyte enzyme which protects haemoglobin from oxidative breakdown. *J. Biol. Chem. 229: 189-197.*
- Minotti, G. (1993): Sources and role of iron in lipid peroxidation. *Chem. Res. Toxicol. 6: 134-146.*
- Misra, I. and Griffith, O. W. (1998): Expression and purification of human γ -glutamylcysteine synthetase. *Prot. Expr. Purific. 13: 268-276.*
- Mlodkowski, M., Swiatkiewicz, S., Koreleski, J. and Kubicz, M. (2003): The effect of supplemental vitamin E and dietary rape seed oil level on broiler performance, meat and fat quality. *J. Animal Feed Sci. 12: 121-132.*
- Mohamed, B. S., Sankarappa, S., Geiger, M. and Sprecher, H. (1995): Revaluation of the Pathway for the Metabolism of 7,10,13,16-Docosatetraenoic Acid to 4,7,10,13,16-Docosapentaeonic Acid in Rat Liver. *Arch. Biochem. Biophys. 317: 179.*
- Molenaar, I., Hulstaert, C. E. and Hardonk, M. J. (1980): Role in function and ultrastructure of cellular membranes. In: Machlin, L.J. (ed.) Vita-

- min E: A comprehensive treatise. Marcel Dekker, New York. pp. 372-389.
- Mori, N. and Hirayama, K. (2000): Long-term consumption of a methionine-supplemented diet increases iron and lipid peroxide levels in rat liver. *J. Nutr.* 130: 2349-2355.
- Muller, D. P. R. (1987): Free radical problems of the newborn. *Proc. Nutr. Soc.* 46: 69-75.
- Multu-Türkoğlu, Ü., İlhan, E., Öztezcan, S., Kuru, A., Aykaç-Toker, G and Uysal, M. (2003): Age-related increases in plasma malondialdehyde and protein carbonyl levels and lymphocyte DNA damage in elderly subjects. *Clin. Biochem.* 36: 397-400.
- Naidu, K. A. (2003): Vitamin C in human health and disease is still a mystery? An overview. *Nutr. J.* 2: 7.
- Nalbone, G., Leonardi, J., Termine, E., Portugal, H., Lechene, P., Pauli, A. M. and Lafont, H. (1989): Effects of fish oil, corn oil, and lard diets on lipid peroxidation status and glutathione peroxidase activity in rat heart. *Lipids.* 24: 179-186.
- National Research Council (1994): Nutritional Requirement of Poultry. 9th revised edition. National Academy Press, Washington.
- Navarro, F., Nava, S. P., Burgess, J. R., Bello, R. I., De Cabo, R., Arroyo, A. and Villalba, J. M. (1998): Vitamin E and selenium deficiency induces expression of the ubiquinone-dependent antioxidant system at the plasma membrane. *FASEB J.* 12: 1665-1673.
- Naziroglu, M., Sahin, K., Simsek, H., Aydilek, N. and Ertas, O. N. (2000): The effects of food withdrawal and darkening on lipid peroxidation of laying hens in high ambient temperatures. *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 107: 199-202.
- Nettleron, J. A. (1991): N-3 fatty acids: comparison of plants and seafood sources in human nutrition. *J. Am. Diet. Assoc.* 91: 331-337.
- Neuringer, M., Anderson, G. J. and Connor, W. E. (1988): The essentiality of n-3 fatty acids for the development and function of the retina and brain. *Ann. Rev. Nutr.* 8: 517-541.
- Niki, E. (1987): Antioxidants in relation to lipid peroxidation. *Chem. Phys. Lipids.* 44: 227-253.
- Niki, E. (1991): Vitamin C as an antioxidant. *World Rev. Nutr. Diet.* 64: 1-30.
- Niki, E., Tsuchiya, J., Tanimura, R. and Kamiya, Y. (1982): Regeneration of vitamin E from alpha-chromanoxyl radical by glutathione and vitamin C. *Chem. Lett.* 27: 789-792.

- Noble, R. C., Cocchi, M. and Bath, H. M. (1993): Alpha tocopherol absorption and polyunsaturated fatty acid metabolism in the developing chick embryo. *Br. Poult. Sci.* 34: 815-818.
- Nordberg, J. and Arner, E. S. (2001): Reactive oxygen species, antioxidants, and the mammalian thioredoxin system. *Free Radic. Med.* 31: 1287-312.
- Okuyama, H., Kobayashi, T. and Watanabe, S. (1996): Dietary fatty acids—the N-6/N-3 balance and chronic elderly diseases. Excess linoleic acid and relative N-3 deficiency syndrome seen in Japan. *Prog. Lipid Res.* 35: 409-457.
- Olomu, J. M. and Baracos, V. E. (1991): Influence of dietary flaxseed oils on performance, muscle protein deposition and fatty acid composition of broiler. *Poult. Sci.* 70: 1403-1411.
- Onderci, M., Sahin, N., Sahin, K. and Kilic, N. (2003): Antioxidant properties of chromium and zinc: in vivo effects on digestibility, lipid peroxidation, antioxidant vitamins, and some minerals under low ambient temperature. *Biol. Trace Elem. Res.* 92: 139-150.
- Pacifici, R. E. and Davides, K. (1991): Protein, lipid, and DNA repair systems in oxidative stress: the free radical theory of ageing revisited. *Gerontology*, 37: 166-180.
- Packer, L. (1992): New horizons in vitamin E research- the vitamin E cycle, biochemistry, and clinical applications. In: *Lipidsoluble Antioxidants: Biochemistry and Clinical Applications*. Birkhauser Verlag, Boston. 1-16.
- Packer, L., Valenza, M., Serbinova, E., Starke-Reed, P., Frost, K and Kagan, V. (1991): Free radical scavenging is involved in the protective effect of L-propionyl-carnitine against ischemia-reperfusion injury of the heart. *Arch. Biochem. Biophys.* 288: 533-537.
- Palozza, P. and Krinsky, N. I. (1992): β -carotene and α -tocopherol are synergistic antioxidants. *Arch. Biochem. Biophys.* 297: 184-187.
- Palozza, P., Luberto, C., Calviello, G., Ricci, P. and Bartolli, G. M. (1997): Antioxidant and prooxidant role of beta-carotene in murine normal and tumour thymocytes: effects of oxygen partial peressure. *Free Rad. Biol. Med.* 22: 1065-1073.
- Paolicchi, A., Pezzini, A., Saviozzi, M., Piaggi, S., Andreuccetti, M., Chieli, E., Halvaldi, G. and Casini, A. F. (1996): Localization of a GSH-dependent dehydroascorbate reductase in rat tissues and subcellular fractions. *Arch. Biochem. Biophys.* 333: 489-495.

- Paterson, P. G., Lyon, A. W., Kamencic, H., Andersen, L. B. and Juurlink, B. H. (2001): Sulfur amino acid deficiency depress brain glutathione concentration. *Nutr. Neurosci.* 4: 213-222.
- Pawlovsky, R. A., Barnes, A. and Salem, S. (1994): Essential fatty acid metabolism in the fenile relationship between liver and brain production of long-chain polyunsaturated fatty acid. *J. Lipid Res.* 35: 2032-2040.
- Pál, L., Dublec, K., Husvéth, F., Wágner, L., Bartos, Á. and Kovács, G. (2002): Effect of dietary fats and vitamin E on fatty acid composition, vitamin A and E content and oxidative stability of egg yolk. *Arch. Geflügel.* 66: 251-257.
- Petteplace, H. W. and Watkins, B. A. (1990): Lipid measurements in chickens fed different combinations of chicken fat and menhaden oil. *J. Agric. Food. Chem.* 38: 1848-1853.
- Placer, Z. A., Cushman, L. L. and Johnson, B. C. (1966): Estimation of product of lipid peroxidation (malonyl dialdehyde) in biochemical systems. *Anal. Biochem.* 16: 359-364.
- Poot, M., Teubert, H., Rabinovitch, P. S. and Kvanagh, T. J. (1995): De novo synthesis of glutathione is required for both entry into and progression through the cell cycle. *J. Cell. Physiol.* 163: 555-560.
- Porter, W. L. (1992): Paradoxical behaviour of antioxidants in food and biological systems. *Toxicol. Ind. Health* 9: 93-122.
- Powis, G., Gasdaska, J. R. and Baker, A. (1997): Redox signaling and the control of cell growth and death. *Adv. Pharmacol.* 38: 329-359.
- Pryor, W. A. (1982): Free radical biology: xenobiotics, cancer, ageing. *Ann. New York Acad. Sci.* 293: 1-22.
- Pryor, W. A. (1970): Free radicals in biological systems. *Sci. Am.* 223: 70-76.
- Pryor, W. A. (1986): Oxy-radical and related species: their formation, lifetimes and reactions. *Annu. Rev. Physiol.* 48: 657-692.
- Puthongsiriporn, U., Scheideler, S.E., Sell, J. L. and Beck, M. M. (2001): Effects of vitamin E and C supplementation on performance, in vitro lymphocyte proliferation, and antioxidant status of laying hens during heat stress. *Poult. Sci.* 80: 1190-1200.
- Rauen, U. and Groot, H. (1998): Cold-induced release of reactive oxygen species as a decisive mediator of hypothermia injury to cultured liver cells. *Free Radic. Biol. Med.* 24: 1316-1323.
- Reed, D. J. and Faris, M. W. (1984): Glutathione depletion and susceptibility. *Pharmacol Rev.* 36: 25S-33S.

- Red, D. J. and Orrenius, S. (1977): The role of methionine in glutathione biosynthesis by isolated hepatocytes. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 77: 1257-1264.
- Rice, D. and Kennedy, S. (1988): Vitamin E: function and effects of deficiency. *Br. Vet. J.* 144: 482-496.
- Rice-Evans, C. A. and Bruchdorfer, K. R. (1992): Free radicals, lipoproteins and cardiovascular dysfunction. *Mol. Aspects Med.* 13: 1-111.
- Rikans, L. E. and Hornbrook, K. R. (1997): Lipid peroxidation, antioxidant protection and aging. *Biochem. Biophys. Acta.* 1362: 116.
- Ross Breeders Limited (1999): Broiler management manual. Scotland, UK.
- Rotruck, J. T., Pope, A. L., Ganther, H. E., Swanson, A. B., Hafeman, D. G. and Hoekstra, W. G. (1973): Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. *Science.* 179: 588-590.
- Sacheck, J. M. and Blumberg, J. B. (2001): Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. *Nutrition.* 17: 809-814.
- Saez, G. T., Bannister, W. H. and Bannister, J. V. (1990): Free radicals and thiol compounds the role of glutathione against free radical toxicity. In: Vina, J. (Ed.), *Glutathione: Metabolism and Physiological Functions*. CRC Press. Boca Raton. pp. 237-254.
- Sahin, K., Kucuk, O. and Sari, M. (2002a): Effects of vitamin C and vitamin E on lipid peroxidation status, serum hormone, metabolite, and mineral concentrations of Japanese quails reared under heat stress (34 degrees C). *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 72: 91-100.
- Sahin, K., Kucuk, O., Sahin, N. and Gursu, M. F. (2002c): Optimal dietary concentration of vitamin E for alleviating the effect of heat stress on performance, thyroid status, ACTH and some serum metabolite and mineral concentrations in broilers. *Vet. Med.-Czech.* 47: 110-116.
- Sahin, K., Onderci, M., Sahin, N., Gursu, M. F. and Kucuk, O. (2003): Dietary vitamin C and folic acid supplementation ameliorates the detrimental effects of heat stress in Japanese quail. *J. Nutr.* 133: 1882-1886.
- Sahin, K., Sahin, N. and Yaralioglu, S. (2002d): Effects of vitamin C, and vitamin E on lipid peroxidation, blood serum mineral concentrations of laying hens reared at high ambient temperature. *Biol. Trace Elem. Res.* 85: 35-45.
- Sahin, K., Sahin, N., Onderci, M., Yaralioglu, S. and Kucuk, O. (2001): Protective role of vitamin E on lipid peroxidation, vitamins E, A and

- some mineral concentrations of broilers reared under heat stress. *Vet. Med.-Czech.* 46: 140-144.
- Sahin, K., Sahin, N., Sari, M. and Gursu, M. F. (2002e): Effects of vitamins E and A supplementation on lipid peroxidation and concentration of some mineral in broilers reared under heat stress (32 °C). *Nutr. Res.* 22: 723-731.
- Sahin, K., Sahin, N., Yaralioglu, S. and Onderci, M. (2002b): Protective role of supplemental vitamin E and selenium on lipid peroxidation, vitamin E, vitamin A, and some mineral concentrations of Japanese quails reared under heat stress. *Biol. Trace. Elem. Res.* 85: 59-70.
- Sanz, M., López-Bote, C. J., Menoyo, D. and Bautista, J. M. (2000): Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are a lower and β -oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. *J. Nutr.* 130: 3034-3037.
- SAS (1990): SAS User's Guide: Statistics Inst., Inc. Cary, NC.
- Sasaki, K., Kitaguchi, Y., Koga, K., Narita, R., Fukuda, T. and Aoyagi, Y. (2001): Dehydroascorbic acid reduction in several tissues and cultured hepatocytes of the chicken. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 65: 2255-2290.
- Scaife, J. R., Moyo, J., Galbraith, H., Michie, W. and Campbell, V. (1994): Effect of different dietary supplemental fats and oils on the tissue fatty acid composition and -growth of female broilres. *Br. Poult. Sci.* 35: 107-118.
- Schmitz, B., Muransky, U., and Pflügel, M. (1977): Positional isomer of unsaturated fatty acids in rat liver lipids. *Lipids.* 12: 307-313.
- Seckin, S., Alptekin, N., Dogru-Abbasoglu, S., Kocak-Toker, N., Toker, G. and Uysal, M. (1997): The effect of chronic stress on hepatic and gastric lipid peroxidation in long-term depletion of glutathione in rats. *Pharmacol. Res.* 36: 55-57.
- Sedlak, I. and Lindsay, R. H. (1968): Estimation of total, protein-bound and non-protein sulphydryl groups in tissue with Ellmann's reagent. *Anal. Biochem.* 25: 192-205.
- Serbinonva, E. A. and Packer, L. (1994): Antioxidant properties of tocopherol and tocotrienol. *Methods Enzymol.* 234: 354-367.
- Sheehy, P. J., Morrissey, P. A. and Flynn, A. (1991): Influence of dietary α -tocopherol on tocopherol concentrations in chick tissues. *Br. Poult. Sci.* 32: 391-397.
- Shewfelt, R. L. and Purvis, A. C. (1995): Toward a comprehensive model for lipid peroxidation in plant tissue disorders. *Hort. Sci.* 30: 213-218.

- Sies, H. (1985): Oxidative stress: Introductory remarks. In: Sies H., ed. Oxidative Stress. Academic Press, London. pp. 1-8.
- Sies, H. (1993): Strategies of antioxidant defense. *Eur. J. Biochem.* 215: 213-219.
- Singer, T. P. (1975): Oxidative metabolism of cysteine and cystine in animal tissues. In: *Metabolic Pathways*, vol. 7, Metabolism of Sulfur Compounds, 3rd ed. (Greenberg, D. M.), Academic Press, New York. pp.535-546.
- Smith, S. B. (1991): Dietary modification for altering fat composition of meat. In: *fat and Cholesterol Reduced Foods: Technologies and Strategies*, (Eds. Haberstroh, C. and Morris, C. E.), Portfolio Co., Woodlands, pp. 75-97.
- Song, S. and Sanchez-Ramas, J. (2000): DNA damage repair and antioxidant system in brain regions: a correlative study. *Free Rad. Biol. Med.* 28: 779-785.
- Sprecher, H. (1981): Biochemistry of essential fatty acids. *Prog. Lipid Res.* 20: 13-24.
- Sprecher, H. (1989): Interactions between metabolism of n-6 and n-3 fatty acids. *J. Intern. Med.* 225: 5-11.
- Starkebaum, G. and Harlan, J. M. (1986): Endothelial cell injury due to copper-catalyzed hydrogen peroxide generation from homocysteine. *J. Clin. Invest.* 77: 1370-1376.
- Steinhart, H., Vollmar, M. and Sailer, C. (1993): Pro- and antioxidative effect of ascorbic acid and L-tryptophan in the system Fe^{3+} /ascorbic acid/ O_2 . *J. Agr. Food Chem.* 41: 2275-2277.
- St. Germain, D. L. and Galton, V. A. (1997): The deiodinase family of selenoproteins. *Thyroid.* 7: 655-668.
- Stoll, B. A. (2002): N-3 fatty acids and lipid peroxidation in breast cancer inhibition. *Br. J. Nutr.* 87: 193-198.
- Storey, K. B. (1996): Oxidative stress: animal adaptation in nature. *Brazilian J. Med. Biol. Res.* 29: 1715-1733.
- Stringer, M. D., Gorog, P. G., Freeman, A. and Kakkar, V. V. (1989): Lipid peroxides and atherosclerosis. *Br. Med. J.* 298: 281-284.
- Stryer, L. (1988a): *Biochemistry* 3rd edition. Fatty acid metabolism. W. H. Freeman and Company, New York, pp. 469-496.
- Stryer, L. (1988b): Glutathione peroxidase. In: *Biochemistry* (Stryer, L. ed.) W. H. Freeman and Company, New York. p. 593.

- Suarez, M. E., Wilson, H. R., McPherson, B. N., Mather, F. B. and Wilcox, C. J. (1996): Low temperature effects on embryonic development and hatch time. *Poult. Sci.* 75: 924-932.
- Sugiyama, M. (1994): Role of cellular antioxidants in metal-induced damage. *Cell. Biol. Toxicol.* 10: 1-22.
- Sun, Q. A., Komura, S., Ohishi, N. and Yagi, K. (1996): Alpha class isoenzymes of glutathione-S-transferase in rat liver cytosol possess glutathione peroxidase activity toward phospholipid hydroperoxide. *Biochem. Mol. Biol. Int.* 39: 343-352.
- Surai, P. F. (1999b): Tissue-specific changes in the activities of antioxidant enzymes during the development of the chicken embryo. *Br. Poult. Sci.* 40: 397-405.
- Surai, P. F. (1999a): Vitamin E in avian reproduction. *Poult. Avian Biol. Rev.* 10: 1-60.
- Surai, P. F. and Ionov, I. (1994): Vitamin E in the liver of developing avian embryos. *J. Ornithol.* 135: 102.
- Surai, P. F. and Kuklenko, T. V. (2000): Effects of vitamin A on the antioxidant systems of growing chicken. *Asian-Austr. J. Anim. Sci.* 13: 1290-1295.
- Surai, P. F. and Sparks, N. H. C. (2000): Tissue-specific fatty acid and α -tocopherol profiles in male chickens depending on dietary tuna oil and vitamin E provision. *Poult. Sci.* 79: 1132-1142.
- Surai, P. F., Gaál, T., Noble, R. C. and Speake, B. K. (1995): Tissue specific development of antioxidant systems in the chick embryo. *Br. Poult. Sci.* 36: 875.
- Surai, P. F., Ionov, I. A., Kuklenko, T. V., Kostjuk, I. A., MacPherson, A., Speake, B. K., Noble, R. C. and Sparks, N. H. (1998): Effect of supplementing the hen's diet with vitamin A on the accumulation of vitamins A and E, ascorbic acid and carotenoids in the egg yolk and in the embryonic liver. *Br. Poult. Sci.* 39: 257-263.
- Surai, P. F., Noble, R. C. and Speake, B. K. (1999d): Relationship between vitamin E content and susceptibility to lipid peroxidation in tissues on the newly hatched chick. *Br. Poult. Sci.* 40: 406-410.
- Surai, P. F., Noble, R. C. and Speake, B. K. (1996): Tissue-specific differences in antioxidant distribution and susceptibility to lipid peroxidation during development of the chick embryo. *Biochim. Biophys. Acta.* 1304: 1-10.
- Surai, P. F., Sparks, N. H. C. and Noble, R. C. (1999a): Antioxidant systems of the avian embryo: tissue specific accumulation and

- distribution of vitamin E in the turkey embryo during development. *Br. Poult. Sci.* 40: 458-466.
- Surai, P. F., Speake, B., Noble, R. C. and Sparks, N. H. (1999c): Tissue-specific antioxidant profiles and susceptibility to lipid peroxidation of the newly hatched chick. *Biol. Trace Elem. Res.* 68: 63-78.
- Surai, P., Wishart, G., Speake, B., Noble, R., MacPherson, A., Sparks, N., Ionov, I. and Kostyuk, I. (1997): Effect of vitamin E and selenium on the cockerel's diet on lipid peroxidation in the spermatozoa. *Br. Poult. Sci. Suppl.* 38: S54.
- Surana, C., Hood, R. L., Dean, T. and Stocker, R. (1993): Comparative antioxidant activity of tocotrienols and other natural lipid-soluble antioxidants in a homogeneous system, and in rat and human lipoproteins. *Biochem. Biophys. Acta.* 1166: 163-170.
- Tanaka, K.; Hashimoto, T.; Tokumaru, S., Iguchi, H. and Kojo, S. (1997): Interactions between vitamin C and vitamin E are observed in tissues of inherently scorbutic rats. *J. Nutr.* 127: 2060-2064.
- Tappel, A. L. (1968): Will antioxidant nutrients slow aging processes. *Geriatrics.* 23: 97-105.
- Taylor, A. and Hobbs, M. (2001): Assessment of nutritional influences on risk for cataract. *Nutr.* 17: 845-857.
- Tietze, F. (1969): Enzymic method for quantitative determination on nanogram amounts of total and oxidised glutathione: Application to mammalian blood and other tissues. *Anal. Biochem.* 27: 502-505.
- Toborek, M., Kopieczna-Grzebieniak, E., Drózd, M. and Wieczorek, M. (1996): Increased lipid peroxidation and antioxidant activity in methionine-induced hepatitis in rabbits. *Nutrition* 12: 534-537.
- Troncoso, P., Smok, G. and Videla, L. A. (1997): Potentiation of ischemia-reperfusion liver injury by hyperthyroidism in the rat. *Free Radic. Biol. Med.* 23: 19-25.
- Ursini, F., Maiorino, M., Hochstein, P. and Ernster, L. (1989): Microsomal lipid peroxidation: mechanisms of initiation. The role of iron and iron chelators. *Free Rad. Biol. Med.* 6: 31-36.
- van Eijk, H. G. and de Jong, G. (1992): The physiology of iron, transferrin, and ferritin. *Biol. Trace Elem. Res.* 35: 13-24.
- van Golde, J. C., Borm, P. J., Wolfs, M. C., Rhijnsburger, E. H. and Blanco, C. E. (1998): Induction of antioxidant enzyme activity by hyperoxia (60% O₂) in the developing chick embryo. *J. Phys.* 509: 289-296.

- Varst, van der R. (2001): Antioxidánsok, mint takarmány-adalékanyagok, a nagy termelékenység biztosítása. Takarmányozás. 4: 22-25.
- Vilas, N. N., Bell, R. R. and Draper, H. H. (1976): Influence of dietary peroxides, selenium and vitamin E on glutathione peroxidase of the gastrointestinal tract. J. Nutr. 106: 589-596.
- von Shacky, C. (2000): N-3 fatty acids and the prevention of coronary atherosclerosis. Am. J. Clin. Nutr. 71: 224S-227S.
- Wang, S., Cawthon, D. and Bottje, W. G. (1998): Age-related changes of plasma glutathione and cysteine in broilers: Effect of dithiotheritol reduction *in vitro* on free and bound pools. Poult. Sci. 77: 1234-1240.
- Wang, S. T., Chen, H. W., Sheen, L. Y. and Lii, C. K. (1997): Methionine and cysteine affect glutathione level, glutathione related enzyme activities and the expression of glutathione-S-transferase isoenzymes in rat hepatocytes. J. Nutr. 127: 2135-2141.
- Wardman, P. and Candeias, L. P. (1996): Fenton chemistry: an introduction. Radiat. Res. 145: 523-531.
- Watkins, T., Lenz, P., Gapor, A., Struck, M., Tomeo, A. and Bierenbaum, M. (1993): γ -Tocotrienol as a hypocholesterolemic and antioxidant agent in rats fed atherogenic diets. Lipids. 28: 1113-1118.
- Watkins, T. R. and Bierenbaum, M. L. (2001): Dietary polyunsaturated fat in cardiovascular disease: boon or bane? In: Omega-3 Fatty Acids. Chemistry, Nutrition and Health Effects. Shahidi, F. and J. W. Finley, eds., American Chemical Society, Washington, DC, pp. 66-78.
- Weber M., Mézes M. (2001): E-vitamin kiegészítés hatása a pulykahús E-vitamin tartalmára és oxidatív stabilitására. A Baromfi. 4: 60-63.
- Weber, P. C., Sellmayer, A. and Hrbaticky, N. (1993): Fatty acids and their diverse functions, A challenge to future food production. Proc. 44th Annu. Meeting EAAP, Aarhus, pp. 19-27.
- Wilce, M. C. J. and Parker, M. W. (1994): Structure and function of glutathione-S-transferases. Biochim. Biophys. Acta. 1205: 1-18.
- Wilhelm, J. (1990): Metabolic aspects of membrane lipid peroxidation. Acta Univ. Carol. Med. Monogr. 137: 1-53.
- Williams, C. M. (2000): Dietary fatty acids and human health. Ann. Zootech. 49: 165-180.
- Wilson, J. X., Lui, E. M. K. and Del Maestro, R. F. (1992): Development profiles of antioxidant enzymes and trace metals in chick embryo. Mech. Ageing Dev., 65: 51-64.
- Winterbourn, C. C. (1995): Toxicity of iron and hydrogen peroxide: the Fenton reaction. Toxicol. Lett. 82/83: 969-974.

- Winterbourn, C. C. and Metodiewa, D. (1994): The reactions of superoxide with reduced glutathione. *Arch. Biochem. Biophys.* 314: 284-290.
- Wlodek, L. (2002): Beneficial and harmful effects of thiols. *Pol. J. Pharmacol.* 54: 212-223.
- Woodall, A., Britton, G. and Jackson, M. J. (1996): Dietary supplementation with carotenoids: effects on alpha-tocopherol levels and susceptibility of tissues to oxidative stress. *Br. J. Nutr.* 76: 307-317.
- Xu, L. Z., Sanchez, R., Sali, A. and Heintz, N. (1996): Ligand specificity of brain lipid-binding protein. *J. Biol. Chem.* 271: 24711-24719.
- Yehuda, S. and Carasso, R. L. (1993): Modulation of learning, pain threshold and thermal regulation in the rat by preparations of free purified alpha-linolenic and linoleic acids. Determination of the optimal n3/n6 ratio. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 90: 10345-10349.
- Yin, M. C., Faustman, C., Riesen, J. W. and Williams, S. N. (1993): α -Tocopherol and ascorbate delay oxymyoglobin and phospholipid oxidation in vitro. *J. Food Sci.* 58: 1273-1281.
- Yoshida, M., Fukunaga, T., Iwami, K. and Yasumoto, K. (1984): Variation of glutathione level and synthesis activity in chick liver due to selenium and vitamin E deficiencies. *J. Biochem.* 96: 1391-1397.
- Zhang, J. J., Sasaki, S., Amano, K. and Esteloot, H. (2000): Fish consumption and mortality from all causes, ischemic heart disease, and stroke. An ecological study. *Prev. Med.* 28: 520-529.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetemet szeretném kifejezni mindenekelőtt témavezetőmnek, **Dr. Husvéth Ferenc** professzor úrnak önzetlen segítségéért, a doktori képzés során nyújtott útmutatásaiért, támogatásáért.

Köszönettel tartozom társ-témavezetőmnek, **Dr. Gaál Tibor** professzor úrnak doktori munkám során nyújtott nélkülözhetetlen szakmai segítségéért.

Szeretnék köszönetet mondani **Dr. Szabó Ferenc** professzor úrnak, az Állattenyésztési Tudományok Doktori Iskola vezetőjének. Köszönet illeti továbbá programvezetőimet, **Dr. Kovács József** professor emeritus urat és **Dr. Vincze László** professzor urat.

Hálás vagyok az **Állatélettani és Takarmányozástani Tanszék minden munkatársának** a kísérletek elvégzéséhez és az analitikai mérésekhez nyújtott segítségükért.

Köszönettel tartozom **Dr. Mézes Miklós** professzor úrnak, **Ribiczeyné Szabó Piroskának**, **Dr. Várhegyi Józsefnének** és **Dr. Rózsa Lászlónak**. Önzetlen segítségükre, támogatásukra mindig számíthattam.

Szeretnék köszönetet mondani **Dr. Babinszky László** professzor úrnak aki biztosította számomra a dolgozatom megírásához szükséges feltételeket.

Hálával tartozom **Szüleimnek** és **Páromnak**, akik türelmükkel és támogatásukkal mindig mellettem álltak.