

**A  $\beta$ -KAROTIN FELSZÍVÓDÁSÁNAK, TRANSZPORTJÁNAK  
ÉS TOJÁSBA ÉPÜLÉSÉNEK VIZSGÁLATA,  
KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A KOLESZTERIN  
ANYAGFORGALOMMAL VALÓ KÖLCSÖNHATÁSÁRA**  
(Japán fürjben és tyúkban végzett kísérletek)

Doktori értekezés

**Ágota Gabriella**

Gödöllő

2000.

A doktori program:

**AZ ÁLLATTENYÉSZTÉS BIOLÓGIAI ALAPJAI**

Tudományág:

**MEZŐGAZDASÁGTUDOMÁNY**

Alprogram:

**III. TAKARMÁNYOZÁS-ÉLETTAN ÉS TAKARMÁNYOZÁS-  
TECHNOLÓGIA**

Témacsoport:

**I. A GAZDASÁGI ÁLLATOK ANYAGCSERE-FOLYAMATAI ÉS A  
RETINOID-METABOLIZMUS SPECIALITÁSAI**

A doktori program vezetője:

***Dr. Dohy János***

egyetemi tanár, akadémikus

Szent István Egyetem, Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar

Állattenyésztési Intézet

Alprogramvezető:

***Dr. Mézes Miklós***

egyetemi tanár, az MTA doktora, tanszékvezető

Szent István Egyetem, Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar

Takarmányozástani Tanszék

Témacsoportvezető:

***Dr. Bárdos László***

egyetemi tanár, az állatorvostudomány kandidátusa, tanszékvezető

Szent István Egyetem, Mezőgazdaság- és Környezettudományi Kar

Állatélettani és Állategészségtani Tanszék

A programvezető jóváhagyása

A témavezető jóváhagyása

## TARTALOMJEGYZÉK

<b>1. BEVEZETÉS.....</b>	<b>5</b>
1.1. A TÉMA AKTUALITÁSA, JELENTŐSÉGE .....	5
1.2. CÉLKITŰZÉSEK.....	6
1.3. JELÖLÉSEK, RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE.....	7
<b>2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS.....</b>	<b>8</b>
2.1. KAROTINOIDOK.....	9
2.1.1. <i>A karotinoidok felszívódása, transzportja, tárolása és mobilizációja.....</i>	<i>11</i>
2.1.2. <i>A <math>\beta</math>-karotin.....</i>	<i>15</i>
2.1.3. <i>Karotinhoány.....</i>	<i>21</i>
2.1.4. <i><math>\beta</math>-karotin toxikózis.....</i>	<i>22</i>
2.2. A VITAMINOK JELLEMZÉSE.....	22
2.2.1. <i>A vitaminok csoportosítása.....</i>	<i>23</i>
2.2.2. <i>Vitaminellátottság.....</i>	<i>23</i>
2.3. AZ A-VITAMIN HATÁSÚ VEGYÜLETEK A RETINOIDOK.....	24
2.3.1. <i>A retinoidok metabolizmusa.....</i>	<i>25</i>
2.3.2. <i>A retinoidok szerepe az anyagcserében.....</i>	<i>30</i>
2.3.3. <i>A retinoidok szerepe a látásban.....</i>	<i>31</i>
2.3.4. <i>A retinoidok szerepe a szaporodásbiológiában.....</i>	<i>32</i>
2.3.5. <i>A-vitamin toxikózis.....</i>	<i>33</i>
2.4. KOLESZTERIN.....	34
2.4.1. <i>A koleszterin szerkezeti felépítése, képződése.....</i>	<i>34</i>
2.4.2. <i>A koleszterin metabolizmusa.....</i>	<i>36</i>
2.4.3. <i>A baromfi lipoprotein metabolizmusa.....</i>	<i>38</i>
2.4.4. <i>A koleszterin és az atherosclerosis kapcsolata.....</i>	<i>40</i>
2.4.5. <i>A koleszterin koncentrációjának csökkentésére irányuló kísérletek.....</i>	<i>42</i>
<b>3. ANYAG ÉS MÓDSZER.....</b>	<b>45</b>
3.1. KÍSÉRLETI ÁLLATOK.....	46
3.2. KÍSÉRLETI ELRENDEZÉSEK.....	46
3.2.1. <i>A <math>\beta</math>-karotin felszívódás vizsgálata.....</i>	<i>46</i>
3.2.2. <i><math>\beta</math>-karotin kiegészítés hatásának vizsgálata felnőtt fűrjekben.....</i>	<i>47</i>
3.2.3. <i><math>\beta</math>-karotin kiegészítés hatásának vizsgálata a kikeléstől csak <math>\beta</math>-karotin kiegészítést kapott fűrjekben.....</i>	<i>48</i>
3.2.4. <i>A <math>\beta</math>-karotin hatása az avasodásnak indult takarmányt fogyasztó fűrjekre.....</i>	<i>49</i>
3.3. KÉLTETÉSI TECHNOLÓGIA.....	49
3.4. BIOLÓGIAI MINTAVÉTEL.....	51
3.4.1. <i>Vér.....</i>	<i>51</i>
3.4.2. <i>Tojás.....</i>	<i>51</i>
3.4.3. <i>Máj.....</i>	<i>51</i>
3.4.4. <i>Vékonybél.....</i>	<i>51</i>
3.5. A KÍSÉRLETEK SORÁN ALKALMAZOTT ANALITIKAI MÓDSZEREK.....	52
3.5.1. <i>Hematokrit mérése.....</i>	<i>52</i>
3.5.2. <i>Hemoglobin mérése.....</i>	<i>52</i>
3.5.3. <i>Retinoid koncentráció (RP, ROL) meghatározása.....</i>	<i>52</i>
3.5.4. <i><math>\beta</math>-karotin koncentráció meghatározása.....</i>	<i>54</i>
3.5.5. <i>Összkoleszterin mérése.....</i>	<i>54</i>
3.5.6. <i>Triglicerid mérése.....</i>	<i>55</i>
3.5.7. <i>MDA koncentráció meghatározása.....</i>	<i>56</i>
3.6. STATISZTIKAI ÉRTÉKELÉS.....	56
<b>4. EREDMÉNYEK.....</b>	<b>57</b>
4.1. A $\beta$ -KAROTIN FELSZÍVÓDÁS VIZSGÁLATA.....	58
4.1.1. <i>Fűrjekben végzett kísérlet.....</i>	<i>58</i>

4.1.2. Tyúkokban végzett kísérlet.....	59
4.2. $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA FELNŐTT FÜRJEKBE.....	62
4.3. $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A KIKELÉSTŐL CSAK $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉST KAPOTT FÜRJEKBE.....	65
4.4. A $\beta$ -KAROTIN HATÁSA AZ AVASODÁSNAK INDULT TAKARMÁNYT FOGYASZTÓ FÜRJEKRE.....	70
<b>5. AZ EREDMÉNYEK MEGBESZÉLÉSE.....</b>	<b>75</b>
5.1. A $\beta$ -KAROTIN FELSZÍVÓDÁS VIZSGÁLATA.....	76
5.1.1. Fürjekben végzett kísérlet (1-14. grafikon).....	76
5.1.2. Tyúkokban végzett kísérlet (15-24. grafikon).....	78
.....	78
5.2. $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA FELNŐTT FÜRJEKBE (25-38. GRAFIKON).....	81
5.3. $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A KELTETÉSTŐL CSAK $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉST KAPOTT FÜRJEKBE (39-60. GRAFIKON).....	86
5.4. A $\beta$ -KAROTIN HATÁSA AZ AVASODÁSNAK INDULT TAKARMÁNYT FOGYASZTÓ FÜRJEKRE (61-81. GRAFIKON).....	92
<b>6. ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK.....</b>	<b>96</b>
<b>7. ÖSSZEFOGLALÁS.....</b>	<b>98</b>
<b>8. IRODALOMJEGYZÉK.....</b>	<b>100</b>
<b>9. MELLÉKLETEK - KÜLÖN BEKÖTVE.....</b>	<b>118</b>
<b>KÖSZÖNETNYILNÁNÍTÁS.....</b>	<b>119</b>

## 1. BEVEZETÉS

### 1.1. A téma aktualitása, jelentősége

A korábbi kutatások óta (pl. paprika-likopin) kb. 600 karotinoidot izoláltak és azonosítottak a növény- és állatvilágban. A karotinoidok megtalálhatóak a primitív baktériumokban és valamennyi fejlettebb szervezetben egészen az emlősökig.

A szervezet nem enzimatis antioxiáns védekező rendszerének tagja a  $\beta$ -karotin, mivel reaktív szabad gyököket képes neutralizálni. Antioxiáns illetve immunstimulatív tulajdonságának köszönhetően a  $\beta$ -karotin számos betegségben (mellrák, gyomorrák, szívroham, atherosclerosis, agytrombózis, stb.) védőfaktorak tekinthető, ezért az emberi táplálkozásban is nagy a jelentősége.

A friss zöldségek, gyümölcsök (pl. *sárgarépa, paraj, sütőtök, egyes citrusfélék gyümölcse*), a tojás és tejtermékek elegendő karotinoid, ezen belül  $\beta$ -karotin források a nyári-kora őszi időszakban (szarvasmarhákban pl. a legeltetési időszakban nem fordul elő karotinhiány). A  $\beta$ -karotin felszívódása és raktározása viszonylag csak kis hatásfokú, ezért az ember és az állat szervezete gyakorlatilag folyamatos bevitt igényel. Ezt a fontos táplálék-összetevőt tehát sok zöldséget és halat tartalmazó étellel lehet leginkább felvenni. Az ilyen összetételű étrend hazánkban - egyrészt az alapanyagok szezonálitása, és főleg a táplálkozási szokások miatt-, bár kívánatos lenne, mégsem tekinthető általánosnak. A tojások karotinoidjai között a  $\beta$ -karotin koncentrációjának növelése a természetes bevitt egyik lehetséges módja lehet.

A koleszterin a szervezet működéséhez elengedhetetlen vegyület, hiszen a szteroid vegyületek (progeszteron, kortizol, tesztoszteron, stb.) kiindulási terméke.

A koleszterin-kérdés napjainkban előtérbe került, hiszen a vér magas koleszterin szintje népbetegségnek számít. Főleg az idősebb korosztályok betegsége, de bizonyos esetekben fiatalokban is előfordul (Vietnámban járt katonáknál is előfordult).

A koleszterinnek tulajdonított betegségek okát és létrejöttének mechanizmusának minden részletét még ma sem ismerjük, pedig számos koleszterin-koncentráció csökkentésére irányuló kísérletet folytattak, folytatnak ma is a kutatók.

Az ember átlagos napi koleszterin felvétele 500 mg, melynek egy része a szervezet által termelődik, másik része pedig az elfogyasztott táplálékkal jut be (NABER, 1976). Fontos feladat a különböző élelmiszerek koleszterin-tartalmának csökkentése. Például 100 g tojássárgájában 1190 mg van, míg a 3,2 %-os zsírtartalmú tej 100 g-ban csak 13 mg-ot tartalmaz.

## 1.2. Célkitűzések

Vizsgálataimat a madarak (*házityúk és japán fűrj*) zsíryanycseréjével kapcsolatos speciális területén, azaz a koleszterin a  $\beta$ -karotin és a retinoidok metabolizmusával kapcsolatban végeztem. Ezek során a következőket tanulmányoztam:

1. A  $\beta$ -karotin felszívódási- és transzport jellegzetességeinek megállapítása.
2. A  $\beta$ -karotin takarmányba történő adagolásával milyen mértékben növelhető annak a tojásba épülése (*idő- és kihasználási tényező figyelembevétele, optimalizáció megállapítása*).
3. A tojás  $\beta$ -karotin és koleszterin-koncentrációja közötti összefüggés megállapítása.

## 1.3. Jelölések, rövidítések jegyzéke

<b>RÖVIDÍTÉS</b>	<b>MEGNEVEZÉS</b>
BC	$\beta$ -karotin
Ch	koleszterin
ChE	koleszterin-észter
CM	chylomikron
nCM	nascens chylomikron
rCM	remnant chylomikron
CRABP	kötőfehérje
CRBP	intercelluláris retinol-binding protein
FFA	szabad zsírsav
HDL	high density lipoprotein
IRBP	intercelluláris kötőfehérje
LDL	low density lipoprotein
LPL	lipoprotein lipáz
LRP	receptorfüggő fehérje
MDA	malondialdehyd
NE	nemzetközi egység
PL	foszfolipid
PM	portomikron
RAC	retinoid acid (retinsav)
RAL	retinal
RAR	retinoid acid receptor (magreceptor)
RBP	retinol-binding protein
RIL	retinil-észterek
ROL	retinol
RP	retinil-palmitát
TCh	összkoleszterin
TG	triglicerid
TTR	transthyretin (tiroxinkötő fehérje)
VLDL	very low density lipoprotein

## 2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

### 2.1. KAROTINOIDOK

2.1.1. Karotinoidok felszívódása, transzportja, tárolása és mobilizációja

2.1.2. A  $\beta$ -karotin

2.1.3. Karotinhoány

2.1.4.  $\beta$ -karotin toxikózis

### 2.2. A VITAMINOK JELLEMZÉSE

2.2.1. A vitaminok csoportosítása

2.2.2. Vitaminellátottság

### 2.3. AZ A-VITAMINHATÁSÚ VEGYÜLETEK, A RETINOIDOK

2.3.1. A retinoidok metabolizmusa

2.3.2. A retinoidok szerepe az anyagcserében

2.3.3. A retinoidok szerepe a látásban

2.3.4. A retinoidok szerepe a szaporodásbiológiában

2.3.5. A-vitamin toxikózis

### 2.4. KOLESZTERIN

2.4.1. A koleszterin szerkezeti felépítése, képződése

2.4.2. A koleszterin metabolizmusa

2.4.3. A baromfi lipoprotein metabolizmusa

2.4.4. A koleszterin és az atherosclerosis kapcsolata

2.4.5. A koleszterin koncentrációjának csökkentésére irányuló kísérletek



## 2.1. Karotinoidok

A fotoszintetizáló növényi szövetek, termések, mikroorganizmusok, egyes ízeltlábúak, halak és színes tollú madarak jellegzetes pigmentjei a karotinoidok. Több, mint 600 karotinoidot azonosítottak a természetben, és közülük kb. 50 alakulhat át retinollá. A vegyületek közös vonása az izoprén egységekből álló szénlánc, amelynek két végén 6 szénatomos jononyűrű van. A gyűrű és/vagy a lánc kettőskötései, szubsztituensei, illetve az oxigéntartalomtól függően a karotinoidok színe a halványsárgától a sötétvörösig terjed (BÁRDOS, 2000; BRITTON, 1995; CHEW, 1996).

A sárgarépa sárga-narancssárga pigmentjét már 1831-ben Wackenroder kristályos formában izolálta. Karotinoidok találhatóak a primitív baktériumoktól kezdve az emlősökben is.

A természetben évente több, mint 100 millió tonna karotinoid termelődik, ami azt mutatja, hogy másodpercenként több, mint 3 tonna keletkezik. Ez a hatalmas mennyiség főleg a levelekben, az algákban és a planktonokban raktározódik (LATSCHA, 1990), (1.táblázat).

1. táblázat: A természetben előforduló leggyakoribb karotinoidok (LATSCHA, 1990)

NÉV	ELŐFORDULÁSUK
<b><math>\alpha</math>-karotin</b>	zöld növények, kukorica, sárga gyümölcsök
<b><math>\beta</math>-karotin</b>	zöld növények (lucerna), sárgarépa, sütőtök, algák, tojássárgája, sárgatest sárgarépa, kukorica, algák, gombák,
<b><math>\gamma</math>-karotin</b>	paprika
<b><math>\beta</math>-zeakarotin</b>	kukorica, paradicsom
<b>kriptoxantin</b>	kukorica, paprika, gyümölcsök,
(3 OH- $\beta$ -karotin)	tojássárgája, citrusfélék
<b>lutein</b>	kukorica, sárgarépa, gyümölcsök, tojás
(3,3 OH- $\alpha$ -karotin)	
<b>zeaxantin</b>	kukorica, paraj, paprika, algák, tojás,
(3,3 OH- $\beta$ -karotin)	bogyósok
<b>asztaxantin</b>	halak, rákok, algák
(3,3 OH,4,4 keto- $\beta$ -karotin)	
<b>kapszorubin</b>	pirospaprika
<b>kapszantin</b>	pirospaprika
<b>rubixantin</b>	csipkebogyó
<b>krocetin</b>	sáfrány

A karotinoidok legfontosabb forrásai az emberi és az állati szervezet számára a gyümölcsök és a zöldségek (MANGELS ÉS HOLDEN, 1993, CHUG-AHUJA ÉS HOLDEN, 1993), (2.táblázat).

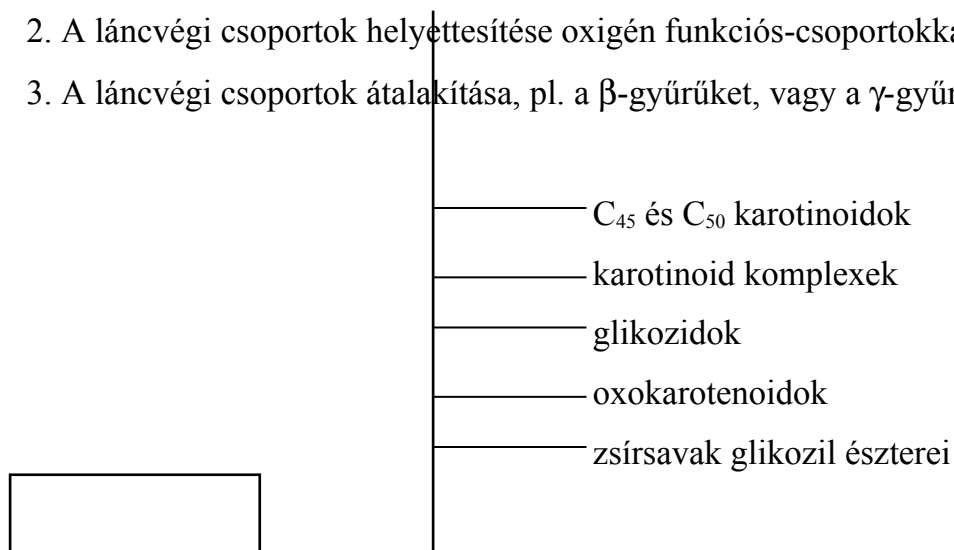
2. táblázat: Gyümölcsök és zöldségek karotinoid tartalma (MANGELS ÉS HOLDEN, 1993, CHUG-AHUJA ÉS HOLDEN, 1993),

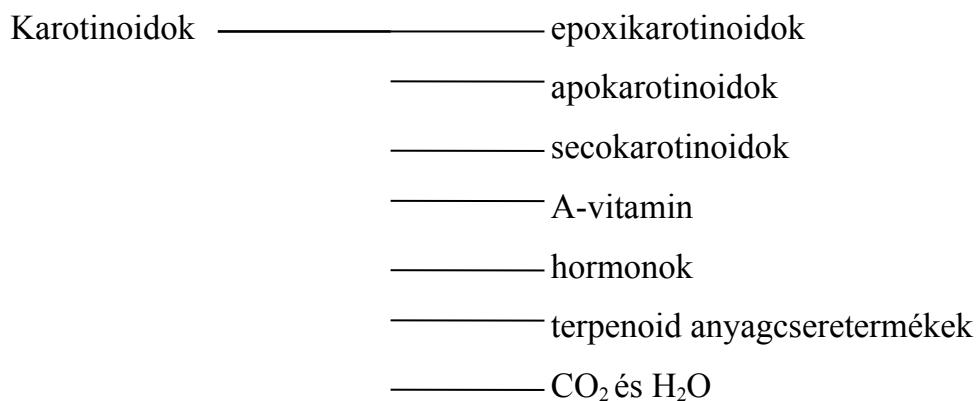
	$\beta$ -karotin ( $\mu\text{g}/100\text{g}$ )	$\alpha$ -karotin ( $\mu\text{g}/100\text{g}$ )	lutein/zeaxanthin ( $\mu\text{g}/100\text{g}$ )	likopin ( $\mu\text{g}/100\text{g}$ )
alma	26	0	45	0
sárgabarack	3524	0	0	5
szárított sárgabarack	17600	0	0	864
kivi	43	0	180	0
narancs	39	20	14	0
mangó	1300	0	0	0
sütőtök	3100	3800	1500	0
sárgarépa	7900	3600	260	0
brokkoli	700	1	1900	0
káposzta	4700	0	21900	0
spenót	5500	0	12600	0
csicsóka	8900	0	0	0
paradicsom	520	0	100	3100

### 2.1.1. A karotinoidok felszívódása, transzportja, tárolása és mobilizációja

A karotinoidok metabolizmusa során a legfontosabb reakciók:

1. Polién láncok oxidációs hasítása apo- és secokarotinoidokból és különböző más terpenoid metabolitokból.
2. A láncvégi csoportok helyettesítése oxigén funkciós-csoportokkal.
3. A láncvégi csoportok átalakítása, pl. a  $\beta$ -gyűrűket, vagy a  $\gamma$ -gyűrűket (SHIEDT, 1985).





1. ábra: A felszívódás, transzport, tárolás és mobilizáció során szereplő vegyületek  
(LATSCHA, 1990)

Az állati szervezet retinoid metabolizmusának sajátossága, hogy a vitaminhatású vegyületeket nemcsak retinol (*ROL*) illetve retinil-észterek (*RIL*), hanem a növényi karotinoidek formájában is felvehetik. A karotinoidek provitaminnak tekinthetők, mert a retinoidok természetes előanyagai.

A karotinoidek különböző szövetekben és szervekben raktározódnak, és a felszívódásuk is fajspecifikus. Az ember és néhány más faj (ló, szarvasmarha, *tyúkfélék*) vékonybél hámsejtjei a karotinoidekat metabolizálják, de 20-30 %-ot változatlan formában, a keringésbe is juttatnak. A  $\beta$ -karotin retinoiddá való átalakulásának hatékonysága például a baromfiban a legjobb (50%), közepes a sertésben és a juhban (20%), és a legrosszabb a szarvasmarhában (5-15%), mivel itt a bendő mikroorganizmusai lebonthatják a karotin 70-80%-át. Más fajok -mint a sertés, a juh, a házinyúl és a patkány- véréből nem mutathatók ki a pigmentek, de karotin felszívódást követően a bélfodri nyirokerek *RIL*-észtertartalma nő, ami a karotin A -vitaminná alakulását jelzi.

Az állatok nem képesek a karotinoidekat *de novo* szintetizálni, ezért azt a takarmánnyal kell felvenniük (BENDICH, 1992). A karotinoidek a duodenumból szívódnak fel más lipidekkel együtt, majd a mucosa sejtekben alakulnak át A-vitaminná (pl.  $\beta$ -karotin). A bélhámsejt intracelluláris terébe jutott  $\beta$ -karotint a  $\beta$ -karotin-15,15-dioxigenáz két molekula retinallá (*RAL*) hasítja. A *RAL*-t egy aldehid-reduktáz *ROL*-lá alakítja, ami észterifikálódva jut a CM-frakcióba. A centrális hasítást

végző dioxigenázon kívül egy  $\beta$ -oxidációs enzimrendszer is működik a bélhámsejtek citoplazmájában, ami  $\beta$ -apo-karotinálokat és karotinsavakat is képez.

A táplálék retinoidját (RIL ill. ROL), és a még át nem alakult karotinoidokat a vérkeringésből a máj felveszi és a lipoidok tárolására specializálódott sejtjeiben elraktározza. A perifériás szövetek igényének megfelelő mértékben a májszövet a raktározott RIL-t ROL-lá hidrolizálja, ami azután egy szintén a májban képződő specifikus szállítófehérjével (retinol-binding protein, **RBP**) kapcsolódik és a vérkeringésbe jut. Ott a keringő tiroxin-kötő fehérjével (**TTR**) is kapcsolódik ez a vitamin+fehérje komplex. Ez a **ROL-RBP-TTR-T<sub>4</sub>** együttes teszi mintegy “vízoldhatóvá”, azaz a vér vizes közegében szállíthatóvá a lipoid karakterű vitamint, egyben a méreténél fogva megakadályozza ezen fontos hatóanyagok (ROL, és T<sub>4</sub>) glomeruláris filtrátumba kerülését.

A működésükben retinoid-függő szövetek **RBP**-t felismerő receptoruk révén veszik fel a keringésből a vitamint. A **ROL**-t a szövetekben egy újabb kötőfehérje (intracelluláris-RBP, **CRBP**) veszi át és a sejtmagba juttatja. A citoplazmában a ROL retinsavvá is oxidálódhat, amit szintén *kötőfehérje* (**CRABP**) juttat a magba. A sejtmagban *mag-receptorok* (**RAR**) veszik át a kötőfunkciót. Ez a komplexum (aktív RAR) a megfelelő DNS-szakaszokat aktiválva fejti ki hatását. Egyes génszakaszok csak az aktív RAR és tiroid-receptor (**T<sub>3</sub>R**) együttes kötődése esetén válnak transzkripcióra alkalmassá, ami a tiroid-retinoid kölcsönhatás génszintű magyarázatát adja (BÁRDOS, 1991, 2000).

A-vitamin és karotinoidok nem találhatók a limfatikus rendszerben. Ezek rendszerint a vérben lipoprotein komplexként szállítódnak (BRUSH, 1981). A karotinok elsősorban az LDL-lel (*low density lipoprotein*), míg a hidroxikarotinoidok (xantophyllek) -mint pl. a lutein- a HDL-lel (*high density lipoprotein*) vannak kapcsolatban. (TRAMS, 1969). A vérplazmában  $\beta$ -karotint elsősorban az LDL-koleszterin frakciója szállítja.

Különböző állatfajok szelektíven képesek a karotinoidok tárolására. Az állatok a szervezetükben található karotinoidok természetére alapján 4 csoportba oszthatók:

1. a szarvasmarhában többnyire  $\beta$ -karotin található,
2. a madarakban hidroxikarotin fordul elő,
3. az emberben (és a békában) mindkét félé,
4. míg az ún. fehér zsírú emlősben (sertés, nyúl) egyik sem fordul elő

(ZECHMEISTER, 1941)

Az állati szövetekben a receptorfélék jelenléte illetve hiánya lehet a karotinoidok fajok közötti megoszlásának az oka. Feltételezhetően a vékonybélben lévő abszorpció következtében alakulnak ki az eltérések. Kimutatták, hogy a vékonybél mucosa sejtjeiben is egy hasonló specializált mechanizmus teszi lehetővé a karotinoidok szelektív beépülését (GANGULY ÉS MTSAI, 1958).

A madarak a bőrszövetben, a zsírszövetben és a tojás sárgájában raktározzák a karotinoidokat. Változatlan formában is felhalmozódhatnak a karotinoidok (pl. lutein, rhodoxanthin, zeaxanthin), de cantaxanthinné, phoenicoxanthinné, astaxanthinné vagy guaraxanthinné át is alakulhat. FOX (1975) szerint a  $\beta$ -karotin mono- és diketon származékokká alakul át a májban.

A nem oxidált karotinoidok (karotinok) majdnem kizárólag csak a madarak retinájában, májában és kis mennyiségben az adipocitákban találhatók, míg az oxikarotinoidok különböző helyeken halmozódnak fel: a bőrben, a tollzatban, a zsírszövetben és a tojás sárgájában.

### 2.1.2. A $\beta$ -karotin

A  $\beta$ -karotin a karotinoid család tagja. Két  $\beta$ -jonon gyűrű található a  $\beta$ -karotin molekula szerkezetében.

A  $\beta$ -karotin abszorpciója, metabolizmusa és transzportja:

A  $\beta$ -karotin felszívódása és raktározása viszonylag csak kis hatásfokú, ezért az ember és az állat szervezete gyakorlatilag folyamatos bevitelt igényel. A bevitel és kihasználhatóság a legújabb megközelítés szerint az ún. "SLAMENGHI" többtényezős faktoraival szokták jellemezni (WEST ÉS CASTENMILLER, 1998).

A  $\beta$ -karotin a vékonybél falán keresztül szívódik fel, vagy átalakul retinoiddá (ROL $\rightarrow$ RIL). A 15,15'-dioxigenáz hasítja ketté a  $\beta$ -karotin molekulákat retinoiddá.

A  $\beta$ -karotin lipoproteinek által szállítódik. Az LDL összes szállítási képességének kb. 80%-áig tartalmazhat  $\beta$ -karotint. A májban, a bőralatti zsírban és egyéb zsírraktárakban raktározódik a  $\beta$ -karotin. A fel nem szívódott  $\beta$ -karotin (50-98%) a bélsárral választódik ki.

A  $\beta$ -karotin több, retinoid aktivitástól független funkcióval rendelkezik (KRINSKY, 1993). Ezt meggyőzően bizonyítja a Bostonban (U.S. Department of Agriculture Human Nutrition Research Center on Aging; Tufts Egyetem) végzett három kísérlet, amelynek végeredményeként azt kapták, hogy a  $\beta$ -karotin betegségmegelőző hatása nem a retinoidokkal függ össze (JOHNSON ÉS MTSAI, 1995).

#### A $\beta$ -karotin élettani szerepe:

##### **1. Provitamin**

A legalább egy  $\beta$ -jonon gyűrűt tartalmazó karotinoidok a retinoidok természetes előanyagai, tehát *provitaminnak* tekinthetők (2.1.1.).

## 2. Antioxidáns

A  $\beta$ -karotin szerkezetéből következik, hogy elektronbefogó tulajdonsága van (PALACE ÉS MTSAI, 1999), azaz a különböző pro-oxidatív hatásokra (*gyulladásos folyamatok, UV-sugárzás, oxidatív stressz*) keletkező páratlan elektronjai miatt igen reaktív szabad gyököket képes neutralizálni.

A szabad gyökök a többszörösen telítetlen zsírsavak kettős kötéseinek peroxidációját idézik elő, ami az ún. lipidperoxidációs folyamatok névadója. Ezen kívül más olyan biológiailag aktív anyagok is károsodnak, amelyekben az említett kémiai kötés (C=C) gyakori. Így pl. az aminosavak, ezáltal a fehérjék, az enzimek; a purinbázisok, tehát az RNS és a DNS is károsodhatnak (BÁRDOS, 2000).

A sejtek metabolizmusa során a szervezetben állandóan képződnek szabadgyökök és reaktív oxigén. A hozzáférhető oxigén kb. 10%-a szabadgyök formájában fordul elő a szervezetben, ami a metabolikus víz kialakulása során az elektron transzportból származik. Ezek a szabadgyökök, amelyek más metabolizmus során is kialakulnak, nagyon agresszív vegyületek (PRYOR, 1986).

A legfontosabb szabadgyökök:

$O_2^-$	szuperoxid gyök
$HO^\cdot$	hidroxil gyök
$RO^\cdot$	alkoxi gyök
$^1O_2$	naszcents oxigén
$H_2O_2$	hidrogén peroxid
LOOH	peroxidok
ROOH	peroxidok

Ha a prooxidáns/antioxidáns mérleg felborul -pl.: a szabadgyökök mennyiségének megemelkedésekor, vagy nem elegendő antioxidáns ellátottság esetén, az eredmény az oxidatív stressz. Ez a kiegyensúlyozatlanság endogén okoknak köszönhető, de napjainkban egyre nagyobb szerepet játszik a külső tényezők hatása is a szabadgyökök képződésében.



A környezeti feltételek kedvezőtlené válása és a táplálkozási szokások megváltozása is nagyban hozzájárult az oxidatív stressz kialakulásához. Az előidéző környezeti faktorok a következők lehetnek:

- ion/ nagy energiájú sugárzás (UV-A, UV-B, röntgensugarak),
- szmog (ózon, NO<sub>2</sub>),
- peszticidek, herbicidek és más toxinok,
- dohányzás és alkoholfogyasztás,
- telítetlen zsírsavak megnövekedett bevitele egyidejű megemelt antioxidáns bevitelle nélkül.

Az oxidatív stressz másik fontos kiváltó oka az intenzív szabadban végzett fizikai terhelés (napsugárzás, szmog), különösen nagy magasságban.

Az oxidatív stressz ellen a szervezet enzimatis és nem enzimatis antioxidáns védekező rendszerrel rendelkezik (3. táblázat).

3. táblázat: A szervezet enzimatis és nem enzimatis antioxidáns védekező rendszere (MUGGLI, 1993)

<b>ENZIMATIKUS</b>	<b>NEM ENZIMATIKUS VÍZOLDHATÓ</b>	<b>NEM ENZIMATIKUS ZSÍROLDHATÓ</b>
szuperoxid dizmutáz kataláz glutation-peroxidáz	C-vitamin húgysav bilirubin glutation α-liponsav	E-vitamin β-karotin karotinoidek ubikinol-10

Az életkor előrehaladtával megnőnek az oxidatív változások a fehérjékben, a lipidekben és a DNS-ben, ami növekvő terhet jelent a sejtek metabolizmusának és különösen a genetikai állomány integritását fenntartani igyekvő repair mechanizmusoknak (CLAUSEN, 1989).

Az oxigén eredetű szabadgyökök és a kontrollálatlan peroxidációs folyamatok által előidézett fontosabb betegségek lehetnek például: a tumorképződés, az atherosclerosis, a szívkoszorúér betegség, a szívizomgyulladás, az autoimmun betegségek, a miokardiális infarktus, a stroke, a Parkinson-kór, a Scheuermann-kór, az epilepszia, a szemlencsehomály és a retinaleválás.

A  $\beta$ -karotin tumorképződés elleni hatásosságára mutatott rá LUPULESCU (1992) és GERSTER (1995) is. A szérum  $\beta$ -karotin szintje csökkenti a tumorok egyes típusait (tüdő- és gyomorrák) és néhány krónikus betegséget (ROJAS-HIDALGO ÉS OLMEDILLA, 1992). WIRTH ÉS MTSAI-nak (1995) kutatásai is azt bizonyítják, hogy a  $\beta$ -karotin bevitel és a gyomorrák kialakulásának kockázata közt statisztikailag igazolhatóan fordított kapcsolat van.

A tüdőrák, a gégerák és a nyelőcsőrák kockázatának csökkentésében is fontos szerepe van a  $\beta$ -karotinnak (MARCHAND ÉS MTSAI, 1995, WIRTH ÉS MTSAI, 1995), bár az eredmények statisztikailag nem voltak szignifikánsak.

Egy Olaszországban elvégzett kísérlet bizonyította azt is, hogy a  $\beta$ -karotin az E-vitaminnal és a kalciummal együtt adagolva szignifikánsan csökkentette a mellrák kockázatát (NEGRI ÉS MTSAI, 1996). MANNISTO ÉS MTSAI (1999) is arra a következtetésre jutottak, hogy az olaj, tej, sajt, kávé és a  $\beta$ -karotin védő faktornak számít a mellrák kialakulása ellen.

A citrusféléknek, a C-vitaminnak, a  $\beta$ -karotinnak és az E-vitaminnak védő hatása van a veserákkal szemben (GODLEY ÉS ESCOBAR, 1998).

A kémiai indukált gyomorrák előfordulási gyakoriságát a  $\beta$ -karotin 1/3-ára csökkentette patkányban. A benzantracén okozta nyálmirigy karcinómák mérete a  $\beta$ -karotin ill. kanthaxantin kezelést kapó állatokban még a retinoid kezeltéknél is kisebb volt (LINDER, 1991).

Az alacsony  $\beta$ -karotin szint és a fokozott rákkockázat összefüggésére már 1981-ben rámutattak, és az újabb kutatási eredmények is alátámasztják ezt az állítást (GERSTER, 1993, EICHHOLZER ÉS STÄHELIN, 1994).

Ma már az is igazolt, hogy a  $\beta$ -karotin az alacsony sűrűségű lipoproteinek oxidációjának csökkentésével nemcsak a daganatos, hanem az atherosclerosis folyamatot is fékezni képes (KARAKILCIK, 1995, GERSTER, 1991). Néhány tanulmányban a karotinoidokban gazdag táplálékok fogyasztását javasolják (GEY ÉS MTSAL, 1993, MORRIS ÉS MTSAL, 1994, STREET ÉS MTSAL, 1994), mert képesek az LDL oxidációját gátolni, így csökkentik az atherosclerosis kialakulásának az esélyét.

A  $\beta$ -karotin legfontosabb antioxidáns szerepe a sugárzás előidézte gyökképződés csökkentésében és a fotooxidatív folyamat gátlásában van (BURTON, 1984, VILE ÉS WINTERBOURN, 1988).

A  $\beta$ -karotin fizikailag és kémiai is inaktíválja a naszcens oxigént, bár a kémiai reakció valójában nem szignifikáns (kevesebb, mint 1 %) (BURTON, 1989).

A  $\beta$ -karotin antioxidáns hatására utaltak akkor is, amikor az aszpirinnek a szívbetegségekre gyakorolt pozitív hatásával foglalkoztak (ROJAS-HIDALGO ÉS OLMEDILLA, 1992, KRINSKY, 1993). HENNEKENS (1991) eredményei szerint a  $\beta$ -karotinnal kezelt alanyok között kisebb volt a szívroham és az agytrombózis előfordulása. Valószínűleg azért, mert a  $\beta$ -karotin megakadályozta a lerakódott koleszterin oxidálódását. Elképzelhető ugyanis, hogy a koleszterin oxidált származékai ártalmasabbak, mint maga a koleszterin.

Tanulmányok megerősítik, hogy szoros korreláció van a plazma  $\beta$ -karotin szintje és a szívkoszorúér betegsége, valamint a miokardiális infarktus kockázata között (GEY, 1992, KARDINAL ÉS KOK, 1993, GAZIANO ÉS MANSON, 1990).

### **3. Immunstimulatív**

Állatokon végzett kísérletek és humán epidemiológiai vizsgálatok bizonyították, hogy a  $\beta$ -karotin, de egyéb nem provitamin hatású karotinoidok, mint pl. a kanthaxantin adagolása is a B- és T-lymphocyták fokozott proliferációjában nyilvánult meg (BENDICH ÉS SHAPIRO, 1988). Állatkísérletekben a cytotoxikus T-sejtek, a természetes killer sejtek és a makrofágok aktivitásának fokozását is észlelték (BENDICH, 1992).

A karotinoidok *per os* adagolásával mérsékelni lehetett az UV- és ionizáló sugárzás okozta immunszuppresszív hatást (MILLS, 1988). Az előbbi immunmodulatív hatások csak részben tulajdoníthatók a szervezet jobb  $\beta$ -karotin ellátottsága következtében kialakuló javuló retinoid potenciálnak.

AIDS-es betegeknél is kipróbálták a  $\beta$ -karotin immunstimulatív hatását. Megállapították, hogy nőtt a T helper sejtek száma, ami a betegség következtében jelentősen csökkent, és a betegek jól tolerálták a  $\beta$ -karotint (FRYBURG ÉS MTSAL, 1995). Ugyanezt vizsgálta BIANCHI-SANTAMARIA (1992) és COODLEY ÉS NELSON (1993) is. Az általuk végzett kísérletek is igazolták, hogy a  $\beta$ -karotin pozitív hatással van az immunrendszer működésére.

#### 4. Szaporodásbiológiai jelentősége is ismert.

LOTTHAMMER (1978) munkásságából vált ismertté, hogy az élettani szempontból legfontosabb karotinoidnak, a  $\beta$ -karotinnak önálló szerepe is van a szarvasmarhák szaporodási folyamataiban. A karotinellátás élettani és szaporodásbiológiai jelentősége hosszabb ideje ismert (HUSZENICZA ÉS MTSAL, 1984).

IVANSKA ÉS STRUSINSKA (1997) is arra a következtetésre jutott, hogy a  $\beta$ -karotin fontos tényező a szarvasmarha reprodukciójában és ez a specifikus szerepe nem függ össze az A-vitaminnal.

A  $\beta$ -karotin kiegészítéssel javítható a tenyésztójások biológiai értéke, ami a retinoiddá történő alakulás mellett a  $\beta$ -karotin közvetlen vitamin jellegű hatásával is összefüggésbe hozható (KERTI, 1997).

#### 5. Az **élelmiszeriparban** természetes színezőanyag (étkezési zsírok, pl. margarin színezése), illetve antioxidáns.

### 2.1.3. Karotinhoány

A karotin- és az A-vitamin ellátás következményei valamennyi állatfajban jelentkeznek, de főleg a szarvasmarha, sertés és baromfi állományokat sújtja.

A korábban csak provitaminként számontartott  $\beta$ -karotin saját hatása itt is bizonyítást nyert. Az A-vitaminnal egyébként jól ellátott, de karotin hiányos tehenek között megnő a csendes ivarzások száma. Ennek a háttérében a petefészek renyhe működése áll. Az ilyen állatokban elhúzódik az ovuláció, a kialakuló sárgatest kevesebb progeszteront termel. A vemhesség alatt gyakoribb az embrióelhalás és a vetelés. Az újszülött borjak hajlamosabbak az emésztő és légzőszervi megbetegedésekre, mivel anyjuk fűcstejében kevesebb az immunglobulin.

A karotinhoányos állományokban megnyúlik a két ellés közötti idő. Mivel a friss zöldségek bőséges  $\beta$ -karotin forrást jelentenek, így a legeltetési időszakban nem fordul elő karotinhoány (HORVÁTH ÉS NACSEV, 1972).

A gondosan betakarított, kezelt és tárolt szénák és szilázsok karotintartalma a tél végére, kora tavaszra jelentősen csökken. Hímekben csökken a spermiumok száma, és romlik az ondó minősége is a megnövekedett számú rendellenes ondósejt miatt.

A sertésállományban gyakoriak a fejlődési rendellenességek, így csökken az alomszám és az alomtömeg, valamint megszorodnak a malacok emésztő- és légzőszervi megbetegedései.

Baromfiban a klasszikus nyelőcső- és veseelváltozás (köszvény) mellett több lesz a véres tojás száma is, romlik a kelési százalék.

A szükségletek optimális kielégítése történhet nagy karotintartalmú takarmány etetésével, az ipari abrakkeverékbe bekevert A-vitaminnal, vagy mesterséges  $\beta$ -karotin adagolásával.

#### 2.1.4. $\beta$ -karotin toxikózis

A  $\beta$ -karotin sem akutan, sem krónikusan nem toxikus, nem mutagén, teratogén vagy rákkeltő (BENDICH, 1988). Ennek ellenére meg kell jegyezni, hogy az Európai Unió a takarmányok összes karotin tartalmát 80 mg/kg takarmány mennyiségben korlátozta baromfi fajokban (EU, 1997).

#### 2.2. A vitaminok jellemzése

Az anyagcsere-folyamatokban nélkülözhetetlen szerepet játszó, viszonylag kis molekulatömegű, a szerves vegyületek különböző típusaiba tartozó biológiai faktorokat sorolják a vitaminok közé (BÁRDOS, 1994, LINDER, 1991, RAWN, 1989). A vitamin elnevezés onnan származik, hogy ezeket az anyagokat mint az élethez (vita) szükséges N-tartalmú (-amin) anyagokat ismerték meg. Ez a kifejezés kémiailag nem helyes, mert a vitaminok egy része nem tartalmaz N-t, továbbá életfontosságuk nem amin-tartalmukon múlik. Mindezek ellenére az elnevezés fennmaradt. Kezdetben a vitaminokat az ABC betűivel jelölték, manapság az előbbi jelölés mellett inkább kémiai szerkezetükre -vagy biológiai hatásukra utaló nevüket használják (WAGNER ÉS FOLKERS, 1961).

A vitaminok első leírásakor az egyik jellemző tulajdonságnak azt tartották, hogy a vitamin hatású vegyület a táplálékkal jut be az állatok ill. az ember szervezetébe. Ezt a megállapítást több esetben módosítani kellett. Egyes esetekben nem maga a vitamin, hanem annak előanyaga, *provitaminja*, található a táplálékban.

Pl.: a növények egyes karotinoidjai a szervezetben alakulnak át aktív retinoiddá (A-vitamin), vagy a D-vitamin hatású vegyületek egyik előanyaga a bőrben metabolizálódik.

A vitaminok biológiai aktivitását nemzetközileg standardizált kísérletekben állapították meg, ezért a mennyiségük meghatározására a nemzetközi egység (NE) fogalma terjedt el.

Napjainkban a fejlődő analitikai lehetőségek révén a kémiai koncentrációk kifejezésére szokásos tömegegységekben, ill. molban történő kifejezések terjednek.

### 2.2.1. A vitaminok csoportosítása

A csoportosítás leggyakoribb formája az, amikor az illető vegyület zsírban (zsiroidószerben) történő oldódását veszik figyelembe. Ennek értelmében *zsírban* és *vízben oldódó vitaminokról* beszélhetünk. Mivel ez a csoportosítás nem utal a biológiai hatásra, ezért az anyagcserében koenzimként résztvevő vitaminokat *enzimogén*, a kevésbé ismert hatásmechanizmusú, de hiányuk, vagy túladagolásuk esetén specifikus tüneteket okozókat *induktív* vitaminok közé sorolták. Az intenzív kutatómunka révén egyre több vitamin hatásmechanizmusa vált ismertté, bár még jócskán akadnak tisztázandó részletek.

ZSÍRBAN OLDÓDÓ VITAMINOK	VÍZBEN OLDÓDÓ VITAMINOK
<b>A , D , E , K</b>	<b>B-csoport , C , H , P</b>

### 2.2.2. Vitaminellátottság

Amennyiben a takarmányból hiányzik, vagy kevés a szükséges vitamin, vagy az említett vitamint előállító mechanizmus károsodik, vitaminhiány alakul ki a szervezetben. Ennek enyhébb tünetekben megnyilvánuló formája a *hipovitaminózis*. A hipovitaminózis viszonylagos (relatív) kórforma. Ez azt jelenti, hogy az addig elegendő vitamin bevitel, vagy endogén szintézis már nem fedezi a szervezet megnövekedett igényét.

Az igény fokozódását több tényező együttesen is okozhatja (pl.: növekedés, betegségek, stresszorok, vemhesség, tejtermelés). Ezek figyelembevétele a megfelelő tartási és takarmányozási körülmények kialakításakor fontos. Az abszolút hipovitaminózis a teljes vitaminhiány, azaz *avitaminózis*.

A vitaminhatást megakadályozó tényezőket *antivitaminok*ként tartják számon. Az antivitamin hatás oka lehet a vitamint elbontó enzim (pl. egyes növények és baktériumok tiaminázt tartalmaznak), vagy egy hasonló kémiai szerkezetű anyag, ami kompetitív gátlást idéz elő (így hatnak a baktériumokra a szulfonamid alapú gyógyszerek).

A túlzott vitaminbevitel a vízben oldódó vitaminok esetében nem okoz gondot, mivel a felesleg a vizelettel kiürül.

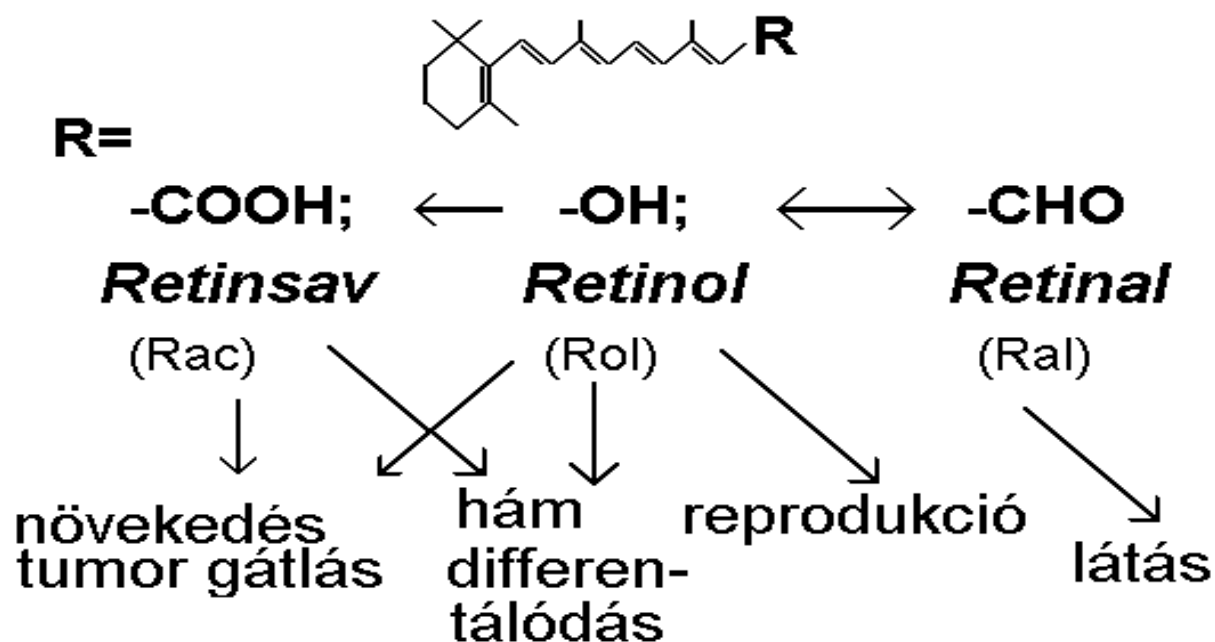
A zsírban oldódó vitaminok túladagolása esetében, mivel azok a test lipidszövetében, a szervek közül a legtöbb esetben a májban elraktározódnak, enyhébb-súlyosabb tünetekben megnyilvánuló, *hipervitaminózis* alakul ki (BÁRDOS, 1994, 2000).

### 2.3. Az A-vitamin hatású vegyületek a retinoidok

Az A-vitamin hatású vegyületeket napjainkban *retinoid*oknak nevezik. Ezek a természetben előforduló, de mesterségesen, gyógyászati célra előállított, az ember és állatok szervezetben több-kevesebb biológiai hatást kifejtő egymáshoz igen hasonló szerkezetű vegyületek. Egy 20 szénatomból álló molekula a vegyületcsalád alapja. A molekula "feje" egy  $\beta$ -jonon gyűrű, amihez konjugált kettőskötéseket és metilcsoportokat tartalmazó, a végén különböző oxidációs fokú C-atomot viselő oldallánc kapcsolódik.

Alkohol csoport (-OH) esetében retinol (ROL), aldehid (-CHO) csoportnál retinal (RAL), karboxil csoport esetében (-COOH) retinsav (RAC) a megnevezés (BÁRDOS, 1994).





A természetben előforduló retinoidok a funkciós csoportjuktól függően különböző biológiai hatást eredményeznek (HENDRIKS, 1992).

Ezek a különbségek a biológiai hatásban is jelentős eltéréseket eredményeznek. A szervezet számára *retinoid* források az állati eredetű táplálékok (tej, tojás, máj) *retinil-észterei* (**RIL**) és maga a **ROL**, másrészt a növények provitamin aktivitású karotinoidjai lehetnek.

### 2.3.1. A retinoidok metabolizmusa

#### ✧ Felvétel, abszorpció

A táplálék retinoidjainak (**RIL** ill. **ROL**) felszívódásához szükséges a jó zsíremésztés, a micelláris struktúra kialakulása. A zsírban oldódó vitaminok és a táplálék zsírnemű összetevői -a trigliceridek (TG), a koleszterin észterek (ChE), foszfolipidek (PL)- a gyomor és főleg a vékonybél üregében emulzifikálódnak. Ezen emulziók komponenseit specifikus és aspecifikus észteráz enzimek (pancreas-lipáz, foszfolipáz A<sub>2</sub>, koleszterin-észteráz) hidrolizálják.

A részben, ill. teljesen hidrolizált származékok a béltartalomban (chymus) az epesavas sók megfelelő koncentrációja esetén szabad zsírsavakból (FFA), monogliceridekből (MG), szabad koleszterinből (Ch) és a zsírban oldódó vitaminokból álló kevert micellákat képeznek (BÁRDOS, 1994).

A retinoidok takarmányból történő felvétele ROL prekuzorként történik, a takarmány RIL-jei enzimek hatására még a felszívódás előtt ROL-lá alakulnak. A növényi források karotinoidjai csak részben alakulnak át (BLOMHOFF ÉS MTSAI, 1990). Az A-vitamin felszívódása három részre különíthető el: intralumináris (bélcső üregében lejátszódó), intracelluláris (a nyálkahártya sejteinek citoplazmájában) és intravasalis (vérkeringésben) lejátszódó folyamatokra (GOODMAN ÉS BLANER, 1984).

A RIL-ek és a karotinoidok is képesek a bélben micellákat képezni, így a vékonybél mikrobolyhainak a felszínére jutni. Ezt követően koncentráció gradiens irányú diffúzióval (passzív) a tényleges plazmamembránon jutnak át.

A ROL felszívódása függ a takarmány zsírtartalmának mennyiségi és minőségi jellemzőitől (BLOMHOFF, 1994). Megnövelt zsírtartalom esetén a retinoidok felszívódásának mértéke javul, ezáltal a szövetek A-vitamin koncentrációja is megnő (ABAWI ÉS MTSAI, 1985). A takarmány azonban tartalmazhat olyan nem kívánatos faktorokat (nitrátokat, szaponinokat, aflatoxint) is, amelyek megváltoztathatják a retinoidok felszívódását.

A takarmány RIL-jei a bélüregben számos enzim (hasnyálmirigy-lipáz, karboxil-észteráz-lipáz, kefeszegély membránnal kapcsolatban álló retinil-észterhidrolázok az eltérő fiziko-kémiai formátumoknak megfelelően) hatására ROL-lá hidrolizálódnak (BLOMHOFF, 1994).

A vékonybél az A-vitamin felszívódásának fő helye, ahol a már szabad ROL kerül be az enterocytákba. A ROL a bélhámsejtek felszínén lejátszódó felszívási folyamat eredményeként bejut az IC térbe. A retinoidok intestinalis felszívásában a Cellular Retinol Binding Protein (CRBP-II) játszhat meghatározó jelentőségű szerepet (BÁRDOS, 1996).

A retinoidok szállításában és metabolizmusában az intra- és extracelluláris retinoid-kötő fehérjék játszanak fontos szerepet. A CRBP(II)-nek kiemelkedő szerepe van az A-vitamin metabolizmus irányításában a felszívódás során.

Segítségével a különböző eredetű ROL-ok hosszú szénláncú, fajra jellemző zsírsavakkal acileződnek, RIL-é reészterifikálódnak. A ROL reészterifikálása hosszú szénláncú zsírsavakkal az enterocytában, annak simafelszínű endoplazmatikus-hálózatában lezajló utolsó metabolikus lépés az abszorpció során. Az észterifikációt követően a RIL-ek az ugyancsak reszintetizálódó foszfolipid molekulák apoprotein részekkel együtt, a TG, ChE cseppecskékkel alkotják a CM-okat. A CM-ok a fő bélbeni lipoproteinek, amelyeket molekulák ezrei alkotnak: trigliceridek, PL-ek, karotinoidok, RIL-ek, egyéb zsírban oldódó vitaminok, koleszteril-észterek és néhány specifikus apolipoprotein. A madarak esetében mivel a bélbolyhokból hiányzik a terminális nyirokér a felszívódó lipoidok közvetlenül a portális keringésbe jutnak. Ezért a CM helyett az elsődleges transzport-komplexum neve portomikron (PM).

A bélhámsejtben lezajló reészterifikációs folyamatot követően a nyirokból 70-90%-ban RIL mutatható ki, akár preformált A-vitamin, akár  $\beta$ -karotin volt a felszívódás kiinduló anyaga. Az észterek zsírsavalkotóinak jelentős hányadát a palmitát, sztearát, oleát és linoleát alkotja 8:4:2:1 relatív arányban, amely a tápanyagok változó zsírsav összetételének ellenére is konstans érték (ONG, 1993).

A nagy (400-500 nm) TG-ben gazdag CM a felületén a metabolizmusához szükséges számos apoproteint tartalmaz. A CII apoprotein jelenléte a lipoprotein-lipáz aktiválásához szükséges, amely a TG-ek hidrolízisében vesz részt. A hidrolízis a molekula zsugorodását és felszíni fragmentumainak elvesztését eredményezi. Az apoprotein E tartalom a máj receptor mediálta gyors CM felvételét szolgálja. A folyamatok eredményeként egy lényegesen kisebb (100-140 nm) rCM (remnant) képződik. Az eredeti (nascens) kilomikron (nCM) RIL-jeit 3:2 arányban palmitát és sztearát alkotja. A rCM képződése során az észterek teljes mértékben változatlanul megmaradnak. A rCM-ok többségét a máj veszi fel (BLOMHOFF, 1994, HENDRIKS, 1992).

## ✧ Transzport és raktározás

A vérplazma és a citoplazma ROL- és retinsavkötő fehérjéi (RBP, CRBP, CRABP) szabályozzák a retinoidok koncentrációját és az enzimatikus reakciók mértékét, meghatározzák, hogy mennyi ROL kerüljön mobilizálásra, tárolódjon észterifikált ROL azaz RIL formájában, vagy oxidálódjon RAC-vá.

A máj sejttípusai (*parenchima-*, *Kupffer-*, *endothel-* és *csillag-sejt*) közül a parenchima- és az Ito-féle sejtnak is nevezett csillag-sejt tölt be fontos szerepet az A-vitamin metabolizmusában. A máj rCM metabolizmusa során felszívódott A-vitamin többsége a parenchima sejtekhez szállítódik. A CM rögzítését és lipolitikus folyamatokat követően a RIL-eket a parenchima sejtek veszik át. A rCM megkötése és a retinoid átvétele az LDL receptora, az LDL-receptorfüggő-fehérje (LRP) és a lipoprotein-lipáz (LPL) közreműködésével történik. Ezt követően a RIL-ek a plazma membránban, vagy az átjutást követően a citoplazmában hidrolizálódnak.

A parenchimasejt citoplazmájában már csak ROL található, illetve azok az egyéb ligandumok, amelyeket receptor mediált endocitózis eltávolít a lizoszómák felé. Bőséges ROL ellátottság esetén a metabolikus igények feletti kínálatból az Ito-féle sejtek RIL-ként tárolják a retinoidot. A ROL az endoplazmatikus retikulumba (ER) jut, ahol már a *de novo* szintetizált retinolkötő fehérje (RBP) is megtalálható.

Amint a ROL az RBP-hez kapcsolódik, a komplex átkerül a Golgi készülékbe, ahonnan szekretálódik a keringésbe. A vérben ROL-RBP-TTR-T<sub>4</sub> komplex formájában jut el a perifériális szövetekhez (BLOMHOFF ÉS MTSAI, 1990).

A retinol molekula mielőtt az azt igénylő szövetekbe kerülne, hosszabb ideig kering a máj és az extrahepatikus szervek között. Kimutatták, hogy a szervek többségében az RBP mRNS sokkal kisebb mennyiségben van jelen, mint a májban. Így a májban található ROL kulcs szerepet játszhat a ROL mobilizálásában és a szervezeten belüli megoszlásában (Ross, 1993).

Habár a rCM-okat többnyire a máj veszi fel a keringésből, extrahepatikus felvételük fontos lehet a májon kívüli szövetek (csontvelő, perifériális vérsejtek, lép, zsírszövet, izomzat, gonádok, tüdő és vesék) ROL és a karotinoid ellátásának megoszlásában is.

A májsejtekben a rCM RIL-jeiből hidrolízissel kialakuló ROL 2-4 órán belül a csillag sejtekbe jut. Ez a szállítás igen fajlagos, mivel a rCM-ok többi alkotóeleme, mint pl. a Ch és a D-vitamin nem szállítódnak tovább. A parenchima sejtek RBP-je az a szállító fehérje, amelyik mediálja a ROL egyik sejttypusból a másikba történő közvetlen szállítását (BLOMHOFF ÉS MTSAL, 1990).

Emlősökben a test össz-A-vitamin tartalmának 50-80%-a a májban raktározódik. A lipidcseppek tömegének 35-50%-át TG alkotja, emellett kisebb mennyiségben a szabad ROL, ChE, Ch, FFA és PL-ek is találhatóak benne. A májban raktározott retinoid mennyiség több hónapra elegendő tartalékot is képezhet.

A gerincesek törzsében eltérések vannak a retinoid raktározó sejtek előfordulásában. Halakban A-vitamin raktározó csillag sejtek nem csak a májszövetben találhatóak, hanem a bél, vese, szív, nagy vérerek, petefészek, here és a kopolyú kötőszövetében is (BLOMHOFF, 1994). Madarakban és emlősökben ezen szervekben többnyire csak nagy mennyiségű A-vitamin felvételt követően tárolódnak a retinoidok (BLOMHOFF ÉS MTSAL, 1990).

A csillagsejtek RIL tárolása és a sejtek ROL mobilizálást ellenőrző képessége biztosítja, hogy a változó A-vitamin felvétel ellenére a vérplazma viszonylag állandó (2 $\mu$ M-os) ROL koncentrációjú.

BÁRDOS (1991) kísérletei szerint a retinoidok májbeli raktározása fajoként eltérő. A máj lebenyeiben nem azonos nagyságú az A-vitamin raktár. Igen eltérő a sertés, a ló, a kutya és a házinyúl esetében, míg a kevésbé lebenyezett májú szarvasmarhában és a gyakorlatilag csak két lebenyű tyúk májában azonos mértékű a raktározás.

*Az A-vitamin specifikus szerepet tölt be a látásban, a hámszövetek differenciálódásában és épségük fenntartásában, a csontnövekedésben, az általános növekedésében, a reprodukciós folyamatokban, továbbá a "detoxikáló" folyamatokban. Befolyásolja a szervezet kórokozókkal szembeni ellenállását.*

### 2.3.2. A retinoidok szerepe az anyagcserében

Régóta ismert az A-vitamin hatású vegyületek különböző hámszövetekre kifejtett hatása. Emiatt hámvédő vitaminnak is nevezik a retinoidokat.

A nyálkahártyák hámja a rossz A-vitamin ellátás következtében fokozatosan keratinizálódik, mirigyeinek váladéktermelése csökken és kiszárad. Az ilyen nyálkahártya kisebb ellenállóképességű, s így azon gyulladások keletkezhetnek. A bőr hámja szárazzá, vastaggá válik, emiatt könnyen keletkeznek rajta olyan mikrorepedések, melyeken baktériumok hatolnak be, és gyulladást okozhatnak. A légzőszervek nyálkahártyájában a hámsejtképződés zavarai, és az ellenállóképesség csökkenése miatt hurutos jelenségek és gyulladások is jelentkezhetnek. Az A-vitamin hiányában fellépő epithelium-károsodásokat a 4. táblázat tartalmazza.

#### 4. táblázat: Az A- vitamin hiányában fellépő epithelium-károsodások

(HORVÁTH ÉS NACSEV, 1972)

<b>Epithelium</b>	<b>A károsodások jellege</b>
Szaruhártya	keratinizáció, keratomalacia
Bőr	keratinizáció
Szőrtüsző	cisztás atrophia, hiperkeratózis
Faggyúmirigy	cisztás atrophia
Trachea, légutak	pikkelyes metaplázia, keratinizáció
Nyálmirigyek és kivezetőcsatornáik	pikkelyes metaplázia
Bélcsatorna	csökken a gobletsejtek száma
Pancreasvezeték	pikkelyes metaplázia
Vizeletkiválasztó rendszer	pikkelyes metaplázia, keratinizáció

Az A-vitamin befolyásolja a csontanyagcserét is. Károsodik az appozicionális csontnövekedés és a csontátépülés A-vitamin hiányában. A csontlerakódás normális vagy fokozott, míg a csontbontás lassú.

Ez a csontok megvastagodásához, és főleg fiatal állatokban a csontos falú üregek (koponya, belsőfü) és a nyílások (hallójárat, szemideg-csatorna) beszűküléséhez vezet, majd idegrendszeri tüneteket okozhat. Megnö a cerebrospinalis folyadék nyomása és megnehezül a felszívódása az arachnoidea bolyhaiban.

A retinsav hormonként működik, és szerepe van az embrió sejtjeinek differenciálódásában. A működését befolyásoló genetikai hibát nemrégiben összefüggésbe hozták a leukémia egyik formájával (LATSCHA, 1990).

A retinoidok molekulaszervezetéből következő antioxidáns tulajdonságai, valamint sejtdifferenciálódásban betöltött szerepe miatt a tumorsejtek szaporodását szintetikus analógokkal sikeresen lehet befolyásolni.

Az A-vitamin védőhatása valószínűleg csak bizonyos típusú karcinómák esetében jelentős (BYERS ÉS PERRY, 1992). A gyomorrák-morbiditást is magasabbnak találták a kevés A-vitamint fogyasztók között (STEHR ÉS MTSAL, 1985). Ezek a tulajdonságok alapján az A-vitaminnal, mint potenciális rákellenes szerrel is kísérleteznek, bár vannak árnyoldalai is az A-vitamin kezelésnek, ugyanis veleszületett fejlődési rendellenességeket okoz.

EICHELE (1993) csirkék szárnyán végzett retinoidokkal összefüggő fejlődés-szabályozási kutatásai során kimutatta, hogy a retinsav koncentráció-grádiens alakot, és befolyásolja egyes sejtek további fejlődésének irányát. A retinsav kezelés hatására ugyanis a szárnyon a normálisnál több ujj fejlődik ki. Tehát a retinsav "irányító szerepű molekula".

### *2.3.3. A retinoidok szerepe a látásban*

A legrégebben (i.e. 1520. Théba) megfigyelt vitamin-hiánybetegség a farkas-vakság. Retinol vagy retinal szükséges a retina normális működéséhez.

A szem retinájában a ROL-t intercelluláris kötőfehérje (IRBP) juttatja a csapok és pálcikák citoplazmájába. Ott a ROL-ból retinal képződik, amit egy izomeráz enzim 11-cisz-RAL-lá alakít. Ez a fotoreceptor sejt külsőtagjának lemezeiben lévő opszin fehérje prosztetikus csoportja, kialakítva ezzel a látóbíbornak is nevezett rodopszint.

A foton-bechapódás energiájának hatására a cisz-RAL transz-RAL-lá izomerizálódik és leválik az opszinról. A molekuláris rezgéssel egyidőben lezajló enzimkaszkádméchanizmus a  $\text{Na}^+$ -csatornák permeabilitás-változását, ezzel akcióspotenciálváltozást idéz elő, ami az invaginációs szinapszisokkal a fotoreceptorsejtekhez csatlakozó látóidegben (n. opticus, II.) tovaterjed. A transz-RAL-t az izomeráz ismét cisz-formájúvá alakítja, így a ciklus folytatódhat (BÁRDOS, 1994).

Három tényezőre lehet visszavezetni az A-vitamin hiányában kialakuló látási zavarokat (MOORE, 1957):

1. Az A-vitamint tartalmazó rodopszinnak és iodopszinnak - a retina fényérzékelő pigmentjeinek - károsodik az anyagcséréje A-vitamin hiányában, és farkasvakság (szürkületi vakság), súlyos esetben teljes vakság léphet fel;
2. A szaruhártya szárazzá és átlátszatlaná válik, ami az A-vitamin hiányos epithelium - károsodás egyik jelensége;
3. Csontfejlődési zavar következményeként az A-vitamin hiánya látóideg-kompressziót okozhat.

#### *2.3.4. A retinoidok szerepe a szaporodásbiológiában*

Az A-vitamin szerepe a reprodukciós folyamatokban részben a hámszövetek növekedésére és differenciálódására gyakorolt hatással hozható összefüggésbe (O' TOOLE ÉS MTSAI, 1974).

A-vitamin hiányában a hímivarú állatoknál a kanyarult csatornák hámja degenerálódik, a spermio genesis zavartá válik, a herék zsugorodnak.

A nőivarúakban a peteleválás, a megtermékenyülés és a pete beágyazódása zavartalan, de a placentában fellépő hámelváltozások következtében a magzat hamarosan elpusztul, vagy torz magzatok születnek.

A madarakban az A-vitamin hiány szintén nem gátolja az ovulációt, viszont csökken a tojások termékenysége és megszorodik a korai embrionális elhalás (véres tojás), majd a kelés időszakában megnő a tojásba befutott csirkék száma, és a kikelt utódok életképessége is csökken.



Az A-vitamin oxigénnel, savas kémhatással és erős fénnel szemben igen érzékeny. A mérsékelt hőkezelést és az alkalikus vegyhatást (oxigén nélkül) jól tűri. Az antioxidánsok (E-vitamin, BHT, neutralizált C-vitamin) stabilizáló hatásúak az A-vitaminra.

### 2.3.5. A-vitamin toxikózis

Az A-vitamin túladagolás toxikus tüneteket idéz elő. Kialakulása azonban ritka, mert ehhez az élettani szükséglet több, mint százszorosát kell az állatnak huzamos időn keresztül felvennie (Optimális szükséglet: -baromfinál: 10.000 NE/takarmány kg, -tejelő szarvasmarhánál: 50.000-80.000 NE/takarmány kg).

A fiatal állatok jóval érzékenyebbek, mint a kifejlettek. Az A-vitamin-készítmények szedése növeli a túladagolás veszélyét. -Például, ha starter táp mellé még A-vitamint is tartalmazó Jolovit kiegészítést is kapnak az állatok (HORVÁTH ÉS NACSEV, 1972).

A krónikus A-vitamin-mérgezés tünetei: az állatok étvágytalanná válnak, növekedésük megáll, izomgyengeség lép fel (másodlagos E-vitaminhiány következtében). A szőrzet és egyéb szaruképletek töredezetté válnak. A csontok és az ízületek fájdalmasak, hiperostosis alakul ki. További jellemzők: orrvérzés, enyhe vérszegénység, a vörösvértestek nagyobb ülepedési hajlama, a lép és a máj megnagyobbodása (az ITO-sejtek száma megszorodik), kóros májfunkcióra utaló vizsgálati leletek, a vérszérum A-vitamin koncentrációja kétszeresére emelkedik. Csökken a cerebroszpinális folyadéknyomás az emlősökben, de az emberben továbbra is emelkedik. Baromfiban elsősorban a szív és a zúzógyomor a mérgezésnek kitett szervek. Fejlődő madárembrióban csontképződési zavarok lépnek fel (HORVÁTH ÉS NACSEV, 1972).

SHE ÉS MTSAI (1997) is azt tapasztalták, hogy a túlzott A-vitamin bevitel komoly károkat okoz a tyúkok immunrendszerében, mivel növeli a fertőződés esélyét és csökkenti a csirkék növekedését is. Tömeggyarapodás csökkenését figyelte meg MÉZES ÉS SÁLYI (1992) is, amikor nagyadagú A-vitaminnal egészítették ki a pecsenyekacsák takarmányát.

A heveny A-vitamin toxikózis korai következménye a glükokortikoid-szintézis fokozódása (HORVÁTH ÉS NACSEV, 1972).

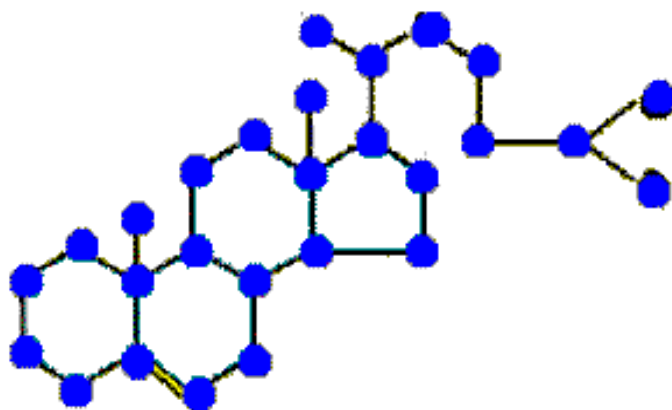
A gyakorlati tapasztalatok azt mutatják, hogy a nagy adagú A-vitamin kezelés (ha az egyéb vitaminokkal való ellátás szűkös) D-, E-, illetve K-vitamin hiányos állapotot idézhet elő. A toxikus tünetek E- vitamin adagolásával enyhíthetők.

PUSZTAI ÉS BÁRDOS (1995) kísérletei is igazolták, hogy az A-vitamin-kiegészítés igen, a  $\beta$ -karotin kiegészítés nem okozott hipervitaminózist.

## 2.4. Koleszterin

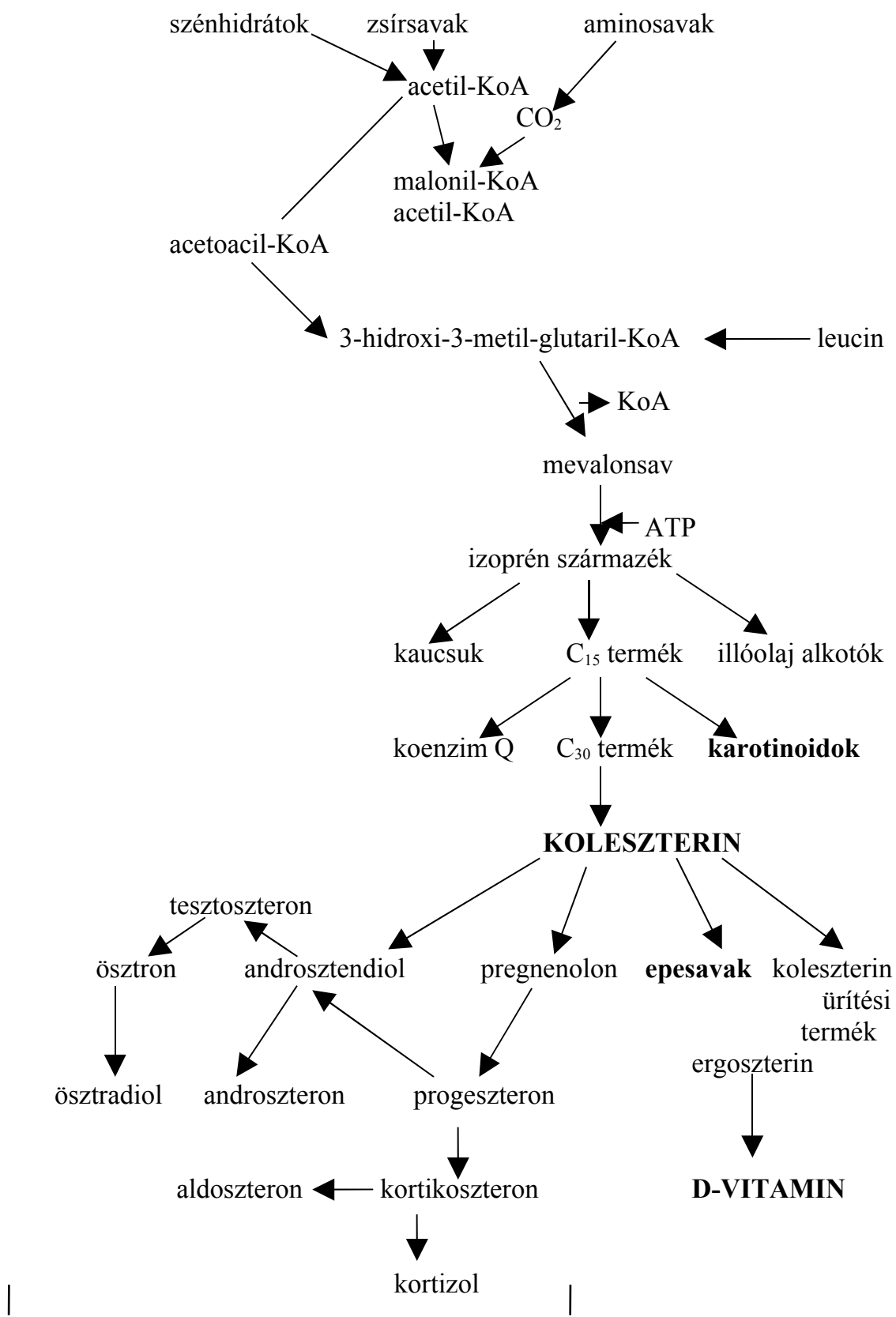
### 2.4.1. A koleszterin szerkezeti felépítése, képződése

A koleszterint a francia Chevreul fedezte fel 1812-ben. A koleszterin zsíros tapintású, fehér színű por, amely vizes oldatokban, így a vérben is gyakorlatilag oldhatatlan. Összegképlete:  $C_{27}H_{46}O$ , molekulásúlya: 386,64 g/mol. A koleszterin szteránvázis vegyület: a szteránvázat három hattagú és egy öttagú, C-atomokból álló gyűrű építi fel (2. ábra).



2. ábra: A koleszterin szerkezeti képlete

A koleszterin a szteroid vegyületek kiindulási terméke, acetyl-KoA-ból vagy leucinből képződik (3. ábra) a májban vagy más szövetekben, illetve a bélcsőben a takarmányból szívódik fel.



**SZTEROID HORMONOK**

3. ábra: Koleszterin képződése (LÁNG, 1977)

A koleszterinből a bélben mikroorganizmusok hatására koleszterin kiválasztási termékek keletkeznek, a májban viszont a koleszterin epesavakká bomlik, amelyek a bélbe ürülnek.

Koleszterinből képződnek a mellékvesekéregben és a nemi szervekben a különféle szteroid hormonok (aldoszteron, kortizol, kortikoszteron, az ösztrogén hormonok: andoszteron, tesztoszteron, progeszteron stb.), a D-vitamin előanyaga is, amely a bőrben UV hatására alakul aktív vitaminná.

#### 2.4.2. A koleszterin metabolizmusa

A zsírsavak nagy része észterek formájában fordul elő a szervezetben. A *trigliceridek* (TG) az állati zsírok és a növényi olajok tipikus alkotói, amelyekben a glicerin három zsírsavval alkot észtert. *Foszfolipid* (PL) esetén a glicerin harmadik hidroxil csoportjához foszfát kapcsolódik. A *koleszterin* ugyancsak fontos részét alkotja a lipideknek. A koleszterin metabolizmusa szorosan kapcsolódik a zsírsavak emésztéséhez, felszívódásához és transzportjához.

A takarmány zsírtartalmának legnagyobb része triglicerid. Kisebb mennyiségben szterinek, szterinészterek, foszfolipidek is jelen vannak. A koleszterin észter formájában található meg a takarmányban. Mivel a koleszterin csak szabad formában képes felszívódni, így előbb a pancreas- és/vagy a bélhám-hidrolázok segítségével hidrolizálódik.

A takarmányból felszívódott zsírok a bél epithelsejt belsejében apró membránok által körülzárt cseppecskék formájában vannak jelen, amelyek a lipideket a sejt béllumen felé eső „mucosus csúcsa” felől a savóshártya irányába „serosus vége” felé szállítják az endoplazmatikus reticulumon keresztül (HUSVÉTH, 1994). Ezek a micellák fontos szerepet töltenek be a lipidek hasítási termékeinek és egyéb zsíroldékony molekulák (pl. vitaminok) felszívódásában, amelynek elsődleges helye a duodenum és a jejunum. A lipidek közül a koleszterin felszívódása a leglassúbb folyamat, így a micella aboralis vándorlása során egyre jobban feldúsul koleszterinnel.

A felszívódást követően történik meg a trigliceridek reszintézise: a KoA-tiolészterek a monoglicerideket trigliceridekké acilálják.

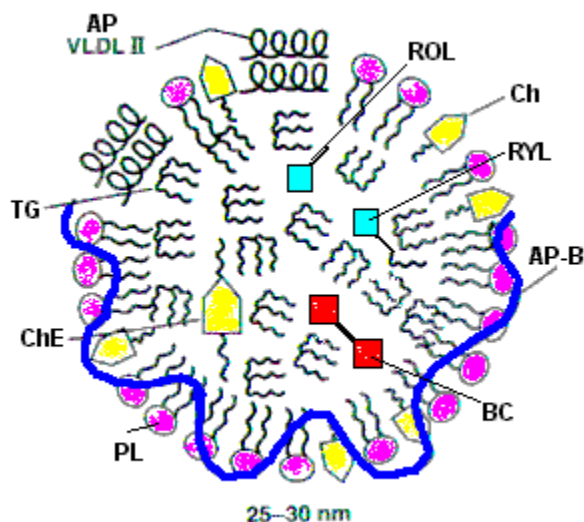
A képződött trigliceridek fehérjékkel (P), foszfolipidekkel és koleszterin-észterekkel (ChE) kilomikronokat (CM) hoznak létre.

A kilomikronok legjellegzetesebb tulajdonsága, hogy felületükön sajátos jelzőfehérjék, az *apolipoproteinek* ülnek. A kilomikron legismertebb három apolipoproteinje a C, B-48 és az E jelű fehérje (RUDAS ÉS FRENYÓ, 1995).

A kilomikron részecskék a nyirokerekbe kerülnek, majd az általános vérkeringésbe. Innen a máj vagy a perifériás szövetek veszik fel a kilomikronokat a tápláltsági állapottól függően. A májban a parenchymasejtek felületén a kilomikron trigliceridjei glicerinnre és zsírsavakra hidrolizálnak, és bejutnak a sejtbe. A zsírsavak a májsejt szabad zsírsav készletébe kerülnek. A zsírsavak ezt követően oxidálódhatnak energianyerés céljából, vagy észterifikálódhatnak és koleszterin-észtereket, foszfolipideket vagy triglicerideket hoznak létre. A trigliceridek lipoproteineket (főleg VLDL-t) alkotva elhagyják a májat. A VLDL-ek vagy a zsírraktárakba kerülnek, vagy a váz- és szívizomzat lesz a felhasználó. A koleszterin-észtereket viszont az LDL szállítja a perifériás szövetek felé, ahol beléphet a sejtek plazmamembránjaiba. A negyedik lipoprotein típus (HDL) pedig a koleszterint a szövetek felől a májba szállítja, ahol az felhasználódik az epesavas sók szintézisére és kiválasztódik az epében. A lipoproteinek 4 fő típusát az 5. táblázat (BIO-MÉRIEUX, 1984), a VLDL szerkezetét pedig a 4. ábra szemlélteti.

5. táblázat: A lipoproteinek 4 fő típusa

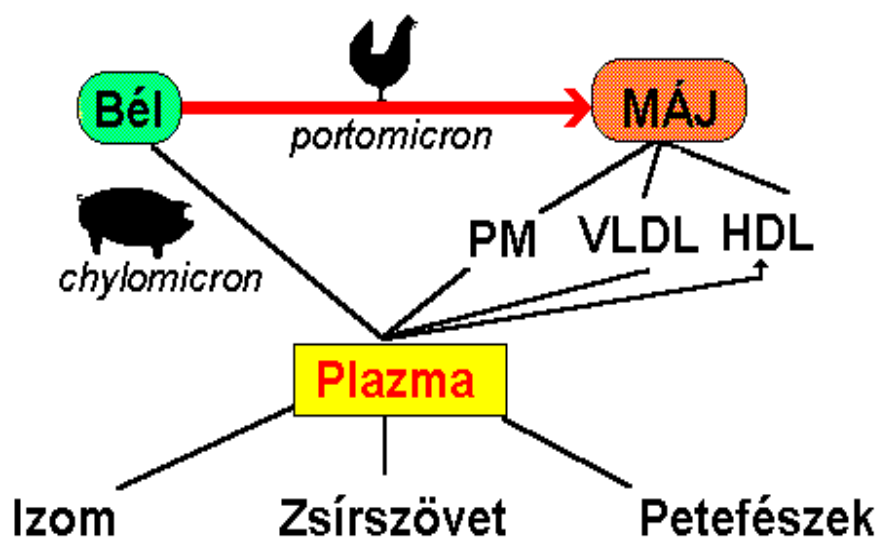
	méret nm	sűrűség g·ml <sup>-1</sup>	TG %	Ch %	ChE %	PL %	P %
kilomikron	100-500	< 0,94	83	3	5	7	2
VLDL	30-80	0,94-1,006	51	7	12	18	10
LDL	20	1,006-1,06 3	10	8	37	22	22
HDL	5-30	<1,063-1,2 1	6	3	14	24	52



4. ábra: A VLDL szerkezete (KLASING, 1998. után módosítva)

#### 2.4.3. A baromfi lipoprotein metabolizmusa

Ebben az alfejezetben csak az emlősök metabolizmusától való eltéréseket szeretném megemlíteni. A kilomikront a madarak esetében portomicronná (PM) nevezték át (BENSADOUN ÉS ROTHFIELD, 1972), mert a madarakban a bélcsatorna fejletlen, így az étrendi lipidek közvetlenül a portális keringésbe szekretálódnak (5. ábra).



5. ábra: A lipidek útja a felszívódás után

Ezeknek a lipideknek a nagy része 150 nm átmérőjű (GRIFFIN ÉS MTSAL, 1982), trigliceridekben gazdag lipoproteinek formájában (NOYAN ÉS MTSAL, 1964) kerülnek a portális keringésbe. Lipidösszetételük nagyon hasonlít az emlősökben található kilomikronokhoz.

Madarakban a felszívódott zsírsavak újraészterezése a bélhámsejtekben nem teljes. Több, mint 50 % nem észterifikált zsírsav formájában jut be a vénákba, ahol albuminhoz kötődve szállítódik tovább (SKLAN ÉS MTSAL, 1984).

Azzal, hogy a táplálék lipidek bejutnak a portális keringésbe, lehetővé válik a máj által történő átalakításuk, mielőtt az étrendi zsír eljutna a keringés további helyeire. A bélcsatornából származó, nem észterifikált zsírsavak jelentős része átjut a portális keringésből a máj kapillárisaiba. A májban az intakt portomikronok képződése lassú, a portomikronok a májon keresztül a portális rendszerbe szekretálódnak (BENSADOUN ÉS KOMPIANG, 1979).

Éhező állatok plazmájában nincsenek portomikronok. Azoknak az állatoknak a plazmájában azonban, amelyek nagy zsírtartalmú tápot ettek, a portomikronok szintje magas (GRIFFIN ÉS MTSAL, 1982).

A madarak vérplazmájában található trigliceridek jelentős része a VLDL-ben van jelen. A tojásrakás idején igen élénk a madarak lipidanyagcseréje és így igénye is nagy, hiszen a tojás 10-12 %-a zsír. STURKIE (1976) szerint a tojómadárra jellemző lipidforgalmi sajátosságok elsősorban a tojásképzés kori ösztrogén hatásának tudható be. A lipoproteinek arányát az életkor és ivar is befolyásolja. Egynapos csirkékben a HDL aránya kicsi, az LDL-é nagy. Felnőtt kakasok és inaktív tojó tyúkok VLDL, LDL és HDL frakciói azonosak, és jelentősen eltérnek a tojótyúkok magas VLDL koncentrációjától.

HURNIK (1977), AMBROSEN ÉS ROTENBERG (1981) és HALL ÉS MCKAY (1993) szerint a tojássárgájának koleszterin koncentrációja a tyúk életkorával is változik. Ezt bizonyította VERMA ÉS MTSAL (1995) is a fürjek tojássárgájának koleszterin koncentrációjának 1 éves időtartamú nyomon követésével. Azt tapasztalták, hogy a fürjek életkorának előrehaladtával a tojássárgája koleszterin koncentrációja is emelkedett. Míg 6 hetes korban: 20,23-21,55 mg/g volt a tojássárgája koleszterin koncentrációja, addig 1 éves korukra az 26,34-30,13 mg/g-ra emelkedett.

Különböző madárfajok tojássárgájának koleszterin koncentrációját is többen megvizsgálták (MILLER ÉS DENTON, 1962, FEELEY ÉS MTSAI, 1972, CUNNINGHAM, 1977, BITMAN ÉS WOOD, 1980). VILLANUA ÉS VILLANUA (1988) meghatározta a tyúk, a kacska, a pulyka, a fűj és a fogoly tojássárgájának koleszterin koncentrációját ami szerinte 1,581; 1,759; 1,715, **1,54**; 1,336 %-volt. MICHALSKA ÉS STEPINSKA (1994) szignifikáns különbséget talált ivarok között: a hímek vérplazmájának koleszterin koncentrációja magasabb.

A kutatók az életkor és a faj befolyásoló hatásának vizsgálatán kívül a termékeny - nem termékeny tojások sárgájának (SPENCER ÉS MTSAI, 1977) koleszterin koncentrációja közti különbséget is megvizsgálták. A termékeny tojások koleszterin koncentrációja nem különbözik a terméketlen tojásétól. Viszont a tojás héj színe és a tojás koleszterin koncentrációja között összefüggést találtak CHERIAN ÉS MTSAI (1990): a fehérhéjú tojások sárgájának 1g-jában 14,74 mg/g, míg a barna héjú tojásokéban 17,75 mg/g koleszterin koncentrációt tapasztaltak.

KOVÁCS (1997) szerint viszont számos tényező befolyásolja a tojássárgája koleszterin koncentrációját. A takarmánnyal felvett koleszterin, az endogén bioszintézis és a kiválasztás (tojás, bélsár) egyenlege is befolyásolja a tojássárgája koleszterin koncentrációját. A tojás koleszterin tartalmát akkor is fenntartja az állat, ha az energiaellátás hiányos.

#### *2.4.4. A koleszterin és az atherosclerosis kapcsolata*

Normális esetben nem következik be túlzott mértékű koleszterin-felvétel. Tartósan magas LDL-plazmaszint mellett azonban a sejt nem képes kizárni további zsír (és koleszterin) felvételt, és ennek típusos sejtkárosodás lesz az eredménye: a sejtekben zsírcseppecskék válnak ki. Az erek falában történő ilyen zsírszaporulat vezet azután az atherosclerosis-hoz (az erek szűkületét okozó kórforma), amely nagyon sok szövet végleges, visszafordíthatatlan károsodását vonhatja maga után: infarktus, trombózis stb. (RUDAS ÉS FRENYÓ, 1995).



Az érlelmeszesedés korunk népbetegsége. Főleg az idősebb korosztályok betegsége, de bizonyos szituációkban fiatalokban is előfordul (pl. a Vietnamot megjárta huszonéves katonáknál is kimutatták). Okát és létrejöttének mechanizmusának minden részletét még ma sem ismerjük, de vannak rizikófaktorok, amelyek növelik az érlelmeszesedés kialakulásának gyakoriságát és súlyosságát.

NABER (1976) 10 csoportra osztotta fel a hajlamosító tényezőket:

1. rossz fizikai kondíció, mozgásszegény életmód,
2. feszültség, stressz,
3. dohányzás,
4. túlzott/mértéktelen alkoholfogyasztás,
5. magas vérnyomás,
6. magas vérzsír koncentráció (hyperlipidaemia),
7. szervi bajok (pl. cukorbetegség),
8. nem - a fiatal és középkorú férfiaknak nagyobb esélyük van arra, hogy érlelmeszesedésben megbetegedjenek, mint a nőknek,
9. földrajzi és népi különbségek - ez a genetikai örökséggel, az ételmezerrel, a szociális helyzettel és az életszínvonallal van kapcsolatban,
10. táplálkozási szokások:
  - magas koleszterintartalmú ételek - néhány ételmezer koleszterin tartalmát a 6. táblázat tartalmazza
  - az ivóvíz keménysége (kemény víz-kevesebb érrendszeri betegség)
  - telített zsírsavak
  - sok szénhidrát
  - energiamérleg (túlzott kalória bevitel, ami elhízáshoz és magas vérzsír koncentrációhoz vezet)

6. táblázat: Néhány élelmiszer koleszterin koncentrációja (NABER, 1976)

élelmiszer	mennyiség (1 uncia = 28,35 g)	koleszterin (mg)
teljes tej	1 csésze	34
vaj	1 evőkanál	35
csirke, fehér hús	3 uncia, főtt	67
marhahús, sertéshús	3 uncia, főtt	75
bárányhús, borjúhús	3 uncia, főtt	85
máj	3 uncia, főtt	370
vese	3 uncia, főtt	680
agy	3 uncia, nyers	>1700
<b>tojás</b>	<b>1 sárgája v. 1 tojás</b>	<b>250</b>

#### 2.4.5. A koleszterin koncentrációjának csökkentésére irányuló kísérletek

A vérplazma és a tojás -tojótyúkknál ez a koleszterin kiválasztás legfőbb módja- koleszterin koncentrációjának csökkentésével számos kutató próbálkozott már több-kevesebb sikerrel.

A tojás koleszterintartalma még ma is vita tárgyát képezi. Néhány tudós tagadja a tojásnak a vér koleszterin növelő hatását (HOLTMEIER, 1991, SCHOLTYSEK, 1992).

A többi tudós a táplálkozási szokások megváltoztatását javasolja. A napi illetve heti elfogyasztható tojás mennyiségében viszont nem egyeznek meg a vélemények. VORSTER ÉS MTSAI (1992) szerint a heti 14 db tojás, NABER (1976) szerint pedig a napi 2 db tojás nem emeli szignifikánsan a plazma koleszterin koncentrációját. FLYNN ÉS MTSAI (1986) azt találták, hogy napi 3 db tojás már matematikailag statisztikailag kimutatható eltérést eredményez a vérplazma koleszterin koncentrációjában.

GRIMINGER ÉS FISHER (1986), valamint TSAI ÉS HUDSON (1985) fontosnak tartják megemlíteni a szárított tojásporral készült ételek érlelmeszedést elősegítő szerepét, hiszen a koleszterin-oxidok, amelyek a szárítás során keletkeznek, rákkeltőek.

A továbbiakban szeretnék felsorolni néhány kísérletet az eredményekkel együtt, amelyek a koleszterin koncentrációjának változását figyelték meg.

- A szójaolaj etetése szignifikánsan csökkentette a vérplazma koleszterin szintjét (DAGHIR ÉS MTSAL, 1960).
- A 20 %-os kókuszolaj ill. porsáfrány nem jelentősen növelte a sárgája koleszterin koncentrációját (BARTOV ÉS MTSAL, 1971).
- A lucernalisztet találták a legjobbnak a sárgája koleszterin tartalmának csökkentésére (TURK ÉS BARNETT, 1972, WEISS ÉS SCOTT, 1979).
- O'BRIEN ÉS REISER (1980) tapasztalatai szerint felesleges a vörös húsokat halra és/vagy baromfira cserélni, mert a vérplazma koleszterin koncentrációja úgysem változik.
- BUZZARD ÉS MTSAL (1982) aszkorbinsavat és napi 3 tojás fogyasztását vizsgálták a vérplazmában. Szignifikánsan megnőtt az összkoleszterin és az LDL koleszterin koncentrációja.
- A többszörösen telítetlen zsírsavak csökkentik a vérplazma koleszterin szintjét, de növelik a koleszterin koncentrációt a tojássárgájában. Sem a telített, sem a telítetlen zsírsavak nem befolyásolják pozitívan a sárgája koleszterin tartalmát (NOBLE, 1987).
- A takarmány koleszterinnel való kiegészítése a tojássárgájában a koleszterin koncentráció növekedését eredményezi (HEBERT ÉS MTSAL, 1987, HARGIS, 1988).
- A friss és az etanolban extrahált fokhagyma egyaránt csökkentette a vérplazma, a tojássárgája és a máj koleszterin koncentrációját (EL-HABBAK ÉS MTSAL, 1989).
- A lenmagdara hatását vizsgálta CASTON ÉS LEESON (1990). A sárgája koleszterin koncentrációját nem befolyásolta.
- HEBERT (1991) 10% olívaolaj és porsáfrányolaj etetésekor magasabb koleszterin koncentrációt tapasztalt a tojás sárgájában.

- QUERESHI ÉS MTSAI, (1991) szerint az árpa csökkenti a sárgája koleszterin koncentrációját, míg SHAFEY ÉS MTSAI (1992) a búza és tritikálé alapú takarmányról tartják ugyanezt.
- O'BRIEN ÉS ANDREWS (1993) vizsgálata azt bizonyította be, hogy a szója foszfolipidek növelik a HDL koleszterin tartalmát.
- PADOS (1994) szerint csökkenteni kellene a telített zsírok fogyasztását, míg növelni a telítetlen zsírsavakét és a rostokét.
- A koleszterinben gazdag takarmány etetése nem csökkentette a tojássárgája koleszterin koncentrációját (HAMMAD ÉS MTSAI, 1996)
- KONJUFA ÉS MTSAI (1997) is arra a következtetésre jutottak, hogy a fokhagyma csökkentette a vérplazma, a máj és a mellehús koleszterin koncentrációját.
- A réz koleszterin-csökkentő hatását tapasztalta ALANKARI ÉS MTSAI, (1998), PESTI ÉS BAKALLI (1998) ÉS KONJUFA ÉS MTSAI, (1997) is.
- KOVÁCS (1997) kísérleteiben az árpa (40%), a zab (10%) és a kukoricacsíra dara csökkentette a tojássárgája koleszterin koncentrációját. A sertészsír (5%) és a napraforgóolaj (5%) takarmányba keverésével pedig az ellenkezőjét érte el.

### 3. ANYAG ÉS MÓDSZER

#### 3.1. KÍSÉRLETI ÁLLATOK

#### 3.2. KÍSÉRLETI ELRENDEZÉSEK

##### 3.2.1. A $\beta$ -karotin felszívódás vizsgálata

###### 3.2.1.1. Fürjekben végzett kísérletek

###### 3.2.1.2. Tyúkokban végzett kísérletek

##### 3.2.2. $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálata felnőtt fürjekben

##### 3.2.3. $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálata a kikeléstől csak $\beta$ -karotin kiegészítést kapott fürjekben

##### 3.2.4. A $\beta$ -karotin hatása az avasodásnak indult takarmányt fogyasztó fürjekre

#### 3.3. KELTETÉSI TECHNOLÓGIA

#### 3.4. BIOLÓGIAI MINTAVÉTEL

##### 3.4.1. Vér

##### 3.4.2. Tojás

##### 3.4.3. Máj

##### 3.4.4. Vékonybél

#### 3.5. A KÍSÉRLETEK SORÁN ALKALMAZOTT ANALITIKAI MÓDSZEREK

##### 3.5.1. Hematokrit mérése

##### 3.5.2. Hemoglobín mérése

##### 3.5.3. Retinoid koncentráció (RP, ROL) meghatározása

##### 3.5.4. $\beta$ -karotin koncentráció meghatározása

##### 3.5.5. Összkoleszterin mérése

##### 3.5.6. Triglicerid mérése

##### 3.5.7. MDA koncentráció meghatározása

#### 3.6. STATISZTIKAI ÉRTÉKELÉS

### 3.1. Kísérleti állatok

A házityúkok mellett a japán fűrjet használtunk kísérleti állatként a nagyobb egyedszámot kívánó kísérletek során. A szárnyasállatok tenyésztése terén folyó tudományos munkában a japán fűrj sok területen tölti be a modell szerepét (WILSON ÉS MITSUI 1961). Ezt elsősorban szaporaságának, gyors nemzedékváltásának köszönheti. A házityúkkal való közeli rokonsága elsősorban a baromfikutatás területén teszi alkalmassá kísérleti célokra. Kis testmérete, kis takarmányigénye és minimális helyszükséglete minden más madárfajnál olcsóbban előállítható kísérleti alannya teszi. Kielégítő eredménnyel használják takarmányozási, genetikai, fiziológiai, embriológiai, endokrinológiai, patológiai, farmakológiai és toxikológiai kísérletekben (CZIBULYÁS ÉS KOVÁCS, 1976).

Az állatok tartására természetes megvilágítású, állatházban elhelyezett külső etetővel és önitatókkal felszerelt battériákat használtunk.

### 3.2. Kísérleti elrendezések

#### 3.2.1. A $\beta$ -karotin felszívódás vizsgálata

##### 3.2.1.1. Fűrjekben végzett kísérletek

A kísérleti elrendezések elvi felépítése a tojótyúkokban elvégzett retinil-acetát felszívódási vizsgálattal azonos (BÁRDOS, 1996). A  $\beta$ -karotin felszívódásának jellegzetességét szintetikus  $\beta$ -karotin (*Rovimix  $\beta$ -Carotin 10%*, Hoffman-La Roche) alkalmazásával állapítottuk meg.

A tenyésztőtől vásárolt kísérleti állatoknak kapszulában a fűrjeknek javasolt A-vitamin adag (NRC 1984) retinol ekvivalens értékének (RE) 1 napra kiszámított  $\beta$ -karotin 1; 2,5; 5 és 10-szeres mennyiséget adtuk be reggel, egy napi éheztetés után. (6 $\mu$ g  $\beta$ -karotin ekvivalens 1 $\mu$ g retinollal, 1NE=0,33 $\mu$ g retinol, BRUBACHER ÉS WEISER, 1985)

A kapszula beadása előtt, és utána 2 óránként (3-szor), valamint 24 óra elteltével 6-6 fűrjet elvéreztettünk, és kiemeltük a duodenumot és a jejunumot.

Ezután vizsgáltuk a vérplazmák retinoid (RP, ROL),  $\beta$ -karotin és összkoleszterin, valamint a duodenum és a jejunum retinoid és  $\beta$ -karotin koncentrációját.

### 3.2.1.2. Tyúkokban végzett kísérletek

Ennél a kísérletnél a  $\beta$ -karotin felszívódás vizsgálata tyúkokkal történt. A kísérletet három szakaszra oszthatjuk fel:

1. A tyúkok (8 db) a tojótápon kívül semmilyen takarmány kiegészítésben sem részesültek.

Egy napi éheztetés után 2 óránként (3-szor) vért vettünk tőlük, a vérplazmából meghatároztuk a  $\beta$ -karotin, az összkoleszterin, a triglicerid, a retinoid és a malondialdehid (MDA) koncentrációját.

2. Egy napi éheztetés után a tyúkok egy része (8 db) a tyúkoknak javasolt A-vitamin adag (*NRC 1984*) retinol ekvivalens értékének (RE) 1 napra kiszámított  $\beta$ -karotin mennyiségének 5-szörösét kapták kapszulában, míg a tyúkok másik része (8 db) az egy napi takarmányuk 1%-ával azonos mennyiségű koleszterint (Cholesterol from lanolin, Fluka).

A kapszulák beadása előtt, valamint utána 2 óránként (3-szor) vért vettünk az állatoktól. A vérplazmából a hematokrit és hemoglobin értékét, a  $\beta$ -karotin, az összkoleszterin, a triglicerid, a retinoid és az MDA koncentrációját határoztuk meg.

3. A kísérlet harmadik szakaszában a karotint és a koleszterint együtt kapta valamennyi állat (8 db). A vérvételek gyakorisága, valamint a vizsgálatok megegyeznek a 2. szakaszban leírtakkal.

### 3.2.2. $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálata felnőtt fűrjekben

A 6 hétig tartó kísérletünkben 6 hetes fűrj tojókat öt eltérő takarmányozású csoportban (40-40 állat/csoport) helyeztünk el. Az A csoport takarmánya 10 000 NE A-vitamin tartalmú kereskedelmi tojótáp volt. A BC-jelű csoportok takarmánya A-vitamin mentes premix bekeverésével készült, amit 10%-os  $\beta$ -karotin tartalmú Rovimix (Hoffman-La Roche, Basel) készítménnyel egészítettünk ki.

Így a BC<sub>1</sub> 10 000 NE, a BC<sub>2,5</sub> 25 000 NE, a BC<sub>5</sub> 50 000 NE, míg a BC<sub>10</sub> csoport 100 000 NE A-vitaminnal ekvivalens  $\beta$ -karotint tartalmazó tojótápot kapott.

A kísérlet indításakor 10, majd kéthetente csoportonként 10-10 fürjet véreztettünk el. Meghatároztuk a vérplazma és a tojás  $\beta$ -karotin, összkoleszterin, retinoid és MDA koncentrációját, és a máj össztömegét,  $\beta$ -karotin, retinoid és MDA koncentrációját.

### *3.2.3. $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálata a kikeléstől csak $\beta$ -karotin kiegészítést kapott fürjekben*

A tenyésztőtől vásárolt tojásokat keltetőgépben keltettük ki. A kikelt napos fürjeket 4 csoportra osztottuk (25-25 állat/csoport). A technológiai előírás szerint 2 hetes korukig indítótápot, 2-8 hetes koruk között nevelőtápot, majd 8 hetes koruktól tojótápot kaptak az állatok. Az A csoport takarmánya mindvégig tartalmazott 10 000 NE/tak.kg A-vitamint. Valamennyi BC-jelű csoport takarmánya A-vitamin mentes premix bekeverésével készült, amit 10%-os  $\beta$ -karotin tartalmú Rovimix (Hoffman-La Roche, Basel) készítménnyel egészítettünk ki. A BC<sub>1</sub> 10 000 NE, a BC<sub>2,5</sub> 25 000 NE, míg a BC<sub>5</sub> 50 000 NE A-vitaminnal ekvivalens  $\beta$ -karotint tartalmazó tápot kapott. A kísérlet indításakor 10, majd kéthetente csoportonként 5-5 állatot véreztettünk el a 6. hétig. Meghatároztuk a vérplazma és a tojás  $\beta$ -karotin, összkoleszterin, retinoid és MDA koncentrációját, és a máj össztömegét,  $\beta$ -karotin, retinoid és MDA koncentrációját.

8 hetes koruktól kezdve gyűjtöttük a tojásokat további keltetésre. A keltetés során a terméketlen, elhalt és befulladt embriók számát vizsgáltuk, majd pedig a kelési százalékokat hasonlítottuk össze. A kikelt napos fürjek közül csoportonként 10-10 állatot véreztettünk el.



### 3.2.4. A $\beta$ -karotin hatása az avasodásnak indult takarmányt fogyasztó fürjekre

Ebben a kísérletben mesterségesen növeltük meg a takarmány prooxidáns tartalmát avasodásnak indult zsír bekeverésével. Azért vizsgáltuk a  $\beta$ -karotin hatását az avasodásnak indult takarmányt fogyasztó fürjekre, mert a baromfi tápok hosszan tartó (a minőség-megőrzési időtartamot meghaladó) tárolás során avasodásnak indulnak. Az avasodott zsírt tartalmazó táp pedig akár az állatok elhullásához is vezethet. Feltevésünk szerint a  $\beta$ -karotin hozzáadásával esetleg kiküszöbölhető az éppen avasodásnak indult táp káros hatása.

A négy hétig tartó kísérletben 4 csoportot alakítottunk ki (8-8 állat csoportonként).

1. (kontroll) csoport: a szabvány előírásoknak megfelelő kereskedelmi tojótápot fogyasztotta
2. csoport : tápjához 10%-ban a szabvány előírásainak megfelelő tyúkzsírt kevertünk
3. csoport: tápjához 10% avasodásnak indult tyúkzsírt kevertünk
4. csoport: tápjához a 10% avasodásnak indult tyúkzsír mellett  $\beta$ -karotint is (a fürjeknek javasolt A-vitamin adag retinol ekvivalens értékének 1 takarmány-kilogrammmra kiszámított  $\beta$ -karotin mennyiségének 5-szörösét ) kevertünk

A  $\beta$ -karotin, retinoid, összkoleszterin, triglicerid és MDA koncentrációkat határoztuk meg a vérplazmából, a májból és a tojásból.

### 3.3. Keltetési technológia

A kísérletekben felhasznált japán fürjeket tenyésztőtől vásároltuk, vagy a tanszéken lévő Eggstar EU-6-P típusú keltetőgépben tenyészttojásokból keltettük ki. A keltetési programot a 7. táblázat (SINKOVITSNÉ, 1973) tartalmazza.

A fürjtojások keltethetősége függ a tojó életkorától. A tojástermelés első 2-3 hetéből származó tojásokat nem érdemes keltetni. Keltetésre a 2-7 hónapos korban rakott tojások a legalkalmasabbak. A 8 hónaposnál idősebb tojók által tojt tojások keltethetősége szintén csökken, ritkán éri el az 50%-ot (CZIBULYÁS ÉS KOVÁCS, 1976).

Szállítás esetén a tojásokat 24 órán keresztül pihentetni kell szobahőmérsékleten. Gépbekhelyezés előtt "előmelegíteni" kell. Az előmelegítés 23- 25 °C-os helyiségben történik a gépberakás előtt 6-8 órával. A tojásokat már felfűtött gépbe raktuk be. A berakást követően 10-12 órás felmelegedési időt számolunk.

A kelés időpontja függ a tojások korától. A friss tojások 15-15,5 napra kelnek. A kelés megindulása, az első csipogás a 15. nap 20. órájában várható. Az öregebb tojások csak az inkubáció 16. ill. 16,5 nap után kezdenek pattogzani. A fürjek kelésintenzitása 10 óra. A kívánalmaknak megfelelő tenyésztojások átlagos keltethetősége termékeny tojásokra vonatkoztatva: 85-87 % (CZIBULYÁS ÉS KOVÁCS, 1976).

#### 7. Táblázat: Keltetési program (SINKOVITSNÉ, 1973)

INKUBÁCIÓS NAPOK	HŐMÉRSÉKLET °C	PÁRATARTALOM %	FORGATÁS
1.	37.5	65	2 óránként
2.	37.5	65	2 óránként
3.	37.6	60	2 óránként
4.	37.6	60	2 óránként
5.	37.6	60	2 óránként
6.	37.6	60	2 óránként
7.	37.6	60	2 óránként
8.	37.6	60	2 óránként
9.	37.6	60	2 óránként
10.	37.6	60	2 óránként
11.	37.6	60	2 óránként
12.	37.7	65	2 óránként
13.	37.7	65	2 óránként
A tojások átrakása bujtató tálcákra			
14.	37.5	75	nincs
15.	37.3	80	nincs
16.	37.0	85	nincs
Szárítás	38.0	65	nincs

### 3.4. Biológiai mintavétel

#### 3.4.1. Vér

Fürj: a hirtelen dekapitálással elvéreztetett fürjek vérének heparinózott csőben fogtuk fel.

Tyúk: a szárnyvénából vettünk vért.

A hematokrit és a hemoglobin meghatározása után, ha nem aznap lettek a minták feldolgozva, akkor  $-20\text{ °C}$ -on tároltuk a vérplazmát.

#### 3.4.2. Tojás

A gyűjtött tojásokat -az MDA meghatározás kivételével- mindig főzés után dolgoztuk fel. A minták tárolása is már főtt állapotban  $-20\text{ °C}$ -on történt.

#### 3.4.3. Máj

Az elvéreztetett fürjek boncolása során kiemeltük a májat, lemértük a tömegét, majd feldolgozásig  $-20\text{ °C}$ -on tároltuk.

#### 3.4.4. Vékonybél

Az elvéreztetett fürjek boncolása során kiemeltük a vékonybél duodenum és jejunum szakaszait. A vékonybél szakaszokat madár fiziológiás sóoldattal ( $4\text{ °C}$ ) kiöblítettük, a béltartalmat gondosan eltávolítottuk.

A feldolgozásig a többi szövethez hasonlóan  $-20\text{ °C}$ -on tároltuk.

Feldolgozáskor a tömegek lemérése után az egész szervet homogenizáltuk.

### 3.5. A kísérletek során alkalmazott analitikai módszerek

#### 3.5.1. Hematokrit mérése

Ezt a paramétert az alvadásban (heparinnal) gátolt teljes vérből mértük, mikrohematokrit centrifuga segítségével. Az egyik végén lezárt, 50 ml hosszú, 1 mm átmérőjű üvegapilláris csőben, magas fordulatszám (18 000/perc) a centrifugális erő hatására három perc elteltével különválnak a vér plazmára és alakos elemekre. Leolvasó skála segítségével a két frakció közti éles határ könnyen számszerűsíthető.

#### 3.5.2. Hemoglobin mérése

A hemoglobin meghatározása módosított Drabkin-oldat segítségével, a Sós-féle labordiagnosztikai módszerrel történt. Elve: a vérhemoglobin kálium-ferricianiddal hemiglobinná oxidálódik, és ez a káliumcianiddal stabil hemiglobincianid festékké alakul, amit Humalyser-815 automata fotométerrel, 546 nm-en mértünk le.

#### 3.5.3. Retinoid koncentráció (RP, ROL) meghatározása

Az átlagosan 0,1 ml plazma-, ill. 0,1 g tömegű szövetminta (máj, tojássárgája, nyálkahártya homogenátum) kimérése után 1ml desztillált vizet, 1ml etanolt és 2ml n-hexánt adagoltunk a centrifugacsőbe. A lezárt csövek tartalmát örvényt keltő kémcsőkeverővel (Vortex mixer) erősen összeráztuk ( $U \approx 5.000$ ,  $t=1$  min). A rázatást követően hűthető centrifugával szétválasztottuk a fázisokat (Janetzky MLW K 70D, rpm 3000  $t=10$  min). Majd a felülúszóból végeztük a retinoid analízist izokratikus elrendezésű, adszorpciós, nagyhatékonyságú folyadékkromatográfiás (HPLC) módszerrel (BIESALSKI ÉS MTSAL, 1986, BÁRDOS, 1988, MATUS ÉS MTSAL, 1994).

A HPLC készülék a következő egységekből állt:

- Nagynyomású pumpa (Jasco PU-980 Intelligent HPLC Pump, Japan)
- Átfolyós küvettával ellátott UV-Vis fotométer (ISCO V<sub>4</sub> - Akron, USA)

- Előtétozloppal szerelt 4x250 mm analitikai oszlop (Si-100-S10 CN; BST Rt., Budapest)
- Barspec Data Software Package System Version No. 1.26 (Barspec Systems, Inc. Izrael)

A szeparációs paraméterek a következők voltak:

- az iniciált minta mennyisége 20  $\mu$ L,
- az elútló folyadék: n-hexán/metanol (98:2). Mindkét oldószer HPLC-minőségű (Reanal, Budapest)
- az elútlós áramlási sebesség és nyomás 1,51 mL/min, 50 bar,
- detektálási hullámhossz ( $\lambda$ ) 300 nm.

A csúcsokat standard vegyületek (retinol [ROL] Sigma, St Louis USA), retinil-palmitát [RP] (NBC, Cleveland, USA), alapján azonosítottuk. A koncentrációkat a standardok és a minták mérésekor kapott csúcsterületek nagyságának arányából számoltuk ki.

#### 3.5.4. $\beta$ -karotin koncentráció meghatározása

A mintaelőkészítés és a HPLC elrendezés a retinoid analízisével megegyező volt azzal a különbséggel, hogy a detektálást a látható fény tartományában  $\lambda=450$  nm-en végeztük (MATUS és MTSAL, 1994). A koncentrációkat  $\beta$ -karotin [BC] (Merck, Darmstadt, Németország) standard mérésével kapott csúcsterületek nagyságából számítottuk.

#### 3.5.5. Összkoleszterin mérése

A meghatározás a REANAL, Budapest által forgalmazott Koleszterin Diagnosztikai Reagens Készlettel (kat. szám: 01425-39-80) történt. A módszer lényege; a zsírsavakkal észteresített koleszterint koleszterin-észterázzal hasítjuk. A koleszterin-oxidáz által katalizált reakcióban hidrogén-peroxid keletkezik, amely peroxidáz enzim és színeképző jelenlétében színes oxidációs terméket képez (rózsaszín). Ennek mennyisége az összkoleszterin tartalommal arányos és fotometriásan mérhető (505 nm-en).

A fotometrálnál használt műszer a *Humalyser-815 automata fotométer*, ami nagyérzékenységű monokromatikus fotometrális rendszer, keskeny hullámsávú interferencia szűrőkkel, hosszú élettartamú halogén lámpával és nagy teljesítményű széles spektrumú detektorral működik. Elektronikai egysége egy komplett mikroprocesszort tartalmaz, amely eltekintve attól, hogy elvégzi az összes matematikai számítást, tárolja az adatokat, szabályozza az időegységeket, és ellenőrzi a küvetta hőszabályozását.

A vér összkoleszterin tartalom méréséhez a vér centrifugálását követően a plazmát használtuk.

A tojásokat megfőztük, 0,1 g tojássárgáját és 0,8 ml vizet homogenizáltunk, majd vattán, centrifugálással leszűrtük. A kapott oldatot ezután tekintettük mintának, amit a munkaoldattal reagáltattunk.

### *3.5.6. Triglicerid mérése*

A triglicerid meghatározása is REANAL, Budapest által forgalmazott Reagens Készlettel történt (kat. szám: 31952-2-99-80). A trigliceridet a lipoprotein-lipáz hidrolizálja. A keletkező glicerint a glicerokináz ATP jelenlétében glicero-3-foszfáttá alakítja. A glicerin-3-foszfát oxigén és glicerin-3-foszfát-oxidáz közötti reakcióban hidrogén-peroxid képződik, amely peroxidáz enzim és színeképző jelenlétében színes oxidációs terméket képez.

Ennek mennyisége a minta triglicerid tartalmával arányos és fotometriásan mérhető a tanszéken található *Humalyser-815 automata fotométeren* 500 m-en.

A minták előkészítése megegyezik a koleszterin mérésénél leírtakkal.

### 3.5.7. MDA koncentráció meghatározása

Az MDA tartalom mérése 2-tiobarbitursavas reakcióval történt (DAMIEN-DORMAN ÉS MTSAI, 1995). 0,25 ml vérplazmát 2,25 ml reagens oldattal (0,76 % 2-tiobarbitursav oldat 10 % perklórsavban + 10 % triklór-ecetsav 1:3) 100 °C-os vízfürdőben 20 percen át inkubáltuk. A gyors lehűtést követően 5 percig 2500-as fordulatszámon centrifugáltuk az elegyet. A centrifugálás után kapott felülúszóból határozzuk meg az adott minta MDA tartalmát vakkal (fiziológiás sóoldat+reagens oldat) szemben 535 nm-en fotométer segítségével. A standard 1,1,3,3-tetraetoxipropán (Fluka, Buchs, Svájc) volt.

A májból való MDA tartalom meghatározása a homogenizálást (1 g máj+9 ml fiziológiás sóoldat) követően megegyezik a vérplazma MDA tartalmának meghatározásával.

A tojássárgájából 0,1 ml mennyiséget először 0,9 ml KCl oldattal el kell homogenizálni. 0,5 ml homogenizátumot, 1,5 ml ecetsav oldatot, 1,5 ml tiobarbitursav oldatot és 0,5 ml desztillált vizet összekeverés után fél órára 100 °C-os vízfürdőbe helyezük. A gyors lehűtés után 5 ml n-butanolt adunk hozzá, majd erőteljes keverés (vortex mixer 1 perc) után 10 percig 1500 fordulat/perc fordulatszámon lecentrifugáljuk. A butanolos fázist a butanol vakkal szemben 532 nm-en meghatározzuk szintén fotométer segítségével.

### 3.6. Statisztikai értékelés

A vizsgálatok objektív értékelése biometriai módszerekkel történt. Az alkalmazott műveletek közé tartozott az átlagszámítás ( $\bar{x}$ ), a szórásbecslés ( $\pm s$ ) és a szignifikancia szint számítása Student-féle kétmintás  $t$ -próba segítségével. Az eredményeket szemléltető grafikonokat *Microsoft Excel 6.0* programon készítettem.



## **4. EREDMÉNYEK**

- 4.1. A  $\beta$ -KAROTIN FELSZÍVÓDÁS VIZSGÁLATA
  - 4.1.1. Fürjekben végzett kísérletek
  - 4.1.2. Tyúkokban végzett kísérletek
- 4.2.  $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA FELNŐTT FÜRJEKBEN
- 4.3.  $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A KIKELÉSTŐL CSAK  $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉST KAPOTT FÜRJEKBEN
- 4.4. A  $\beta$ -KAROTIN HATÁSA AZ AVASODÁSNAK INDULT TAKARMÁNYT FOGYASZTÓ FÜRJEKRE

#### 4.1. A $\beta$ -karotin felszívódás vizsgálata

##### 4.1.1. *Fürjekben végzett kísérlet*

A BC koncentrációja az 1x-es és 2,5x-es BC dózist kapott állatok duodenum nyálkahártya homogenátumában (patkóbél) a 4. órában, míg az 5- és 10x-es BC dózis esetén már a 2. órában karotin csúcsot mértem (**1. grafikon**). Valamennyi dózis esetén a BC csúcs idején szignifikáns eltéréseket tapasztaltam a kiindulási (0. óra) adatokhoz képest. A 10x-es BC dózis esetén a 4., és a 6. órában is szignifikáns eltérés figyelhető meg a 0. órához képest.

A duodenum ROL koncentrációjának változását a **2. grafikon** szemlélteti. A retinol csúcsok csak a 2,5x-es illetve a 10x-es BC dózisonál figyelhetőek meghatározottan. Szignifikáns csökkenést viszont az 5x-ös dózis esetén tapasztaltam a 2. és a 4. órában is a 0. órához képest.

A duodenum RP koncentrációja az 1x-es és az 5x-ös BC dózisonál is a 6. órában a legmagasabb, míg a 10x-esnél ez már a 4. órában megfigyelhető (**3. grafikon**).

A jejunum BC koncentrációjánál ugyanazt figyelhetjük meg, mint a duodenum esetében. A BC felszívódás csúcsa a 4. órában van az 1-, és 2,5x-es, míg a 2. órában az 5-, és 10x-es BC dózist kapott állatok esetében (**4. grafikon**). A 2,5x-es BC dózis esetén a 0. óra adataihoz viszonyítva a 2., a 4., 6. és a 24. óra adatai is szignifikáns eltérést mutatnak. Az 1x-es BC dózis esetén a 4. óra adatai, a 10x-es BC dózisonál pedig a 2., 4. és a 24 óra adatai térnek el szignifikánsan a 0. óra adataitól.

A ROL koncentráció csúcsa az 1x-es BC dózis esetén a 4. órában található, míg a többi dózis esetén csökkenés figyelhető meg a 0. órához képest (**5. grafikon**). Szignifikáns különbséget a 2,5x-es dózis 4. és a 10-szeres dózis 6. és 24. órájának adatainál észlelhetünk a 0. óra adataihoz viszonyítva.

Az 1x-es és 10x-es BC dózist kapott állatok jejunumának RP koncentrációja a 2. órában érte el a csúcsot, a 2,5x-es a 4. órában, míg az 5x-ös BC dózisonál csökkenés figyelhető meg (**6. grafikon**).

Szignifikáns eltérést csak a 2,5x-es dózist fogyasztó állatok 24. órában vett RP minták adatainál tapasztaltam a 0. óras adatokhoz viszonyítva.

A vérplazma BC koncentrációjának változásait a **7. grafikon** szemlélteti. A 0. órához viszonyítva az 1x-es dózis esetén valamennyi mintavételi időpontban szignifikáns eltérést figyelhetünk meg. A 2,5; 5 és 10x-es dózisoknál ez az eltérés csak a 4. és 6. órában észlelhető.

A retinoidok koncentrációja szinte a kísérlet teljes időtartama alatt alig változott a vérplazmában (**8. és 9. grafikon**). Jelentősebb csökkenés csak az 1x-es dózis ROL koncentrációjának változásánál látható a 4., 6. és 24. órában.

A vérplazmából az összkoleszterin koncentrációját is meghatároztam (**10. grafikon**). Az 1x-es dózisonál a 2. órában először csökkenést, majd növekedést figyelhető meg. A 2,5; 5 és 10x-es dózis esetén valamennyi órában koncentráció csökkenést tapasztaltam. A 2,5x-es  $\beta$ -karotin kiegészítés esetén a 2. és 4. órában, míg az 5x-ös kiegészítésnél ez a koncentrációcsökkenés szignifikáns mértékű volt ( $p \leq 0,05$ ).

A **11.-14. grafikonok** a  $\beta$ -karotin és összkoleszterin koncentrációját szemlélteti dózisonként. A 2,5; 5 és 10x-es dózisoknál megfigyelhető, hogy az összkoleszterin koncentrációja akkor a legalacsonyabb, amikor a  $\beta$ -karotin koncentrációja a legmagasabb (2,5x-4. órában, 5x-2. órában, 10x-2. órában).

#### *4.1.2. Tyúkokban végzett kísérlet*

A tyúkokkal végzett  $\beta$ -karotin felszívódási kísérletben a vérplazma  $\beta$ -karotin, koleszterin, triglicerid, retinoid és MDA koncentrációját határoztam meg.

A  $\beta$ -karotin kiegészítésben részesült tyúkok vérplazmájában a BC csúcs a 2. órában figyelhető meg és a 0. órához viszonyítva a 2., a 4., a 6. és a 24. órában vett vérminták BC koncentrációja szignifikáns eltérést mutat  $p \leq 0,001$  szinten.

A koleszterin-adagolás hatására a BC koncentrációjának változása megegyezik a kereskedelmi tojótápot kapott állatok vérplazmájának BC koncentrációjával, csak a koncentráció értéke alacsonyabb ebben a csoportban. A 2., 4. és 6. órában is szignifikánsan lecsökkent a BC koncentrációja a koleszterin kiegészítést kapott tyúkok vérplazmájában.

A karotin és koleszterin kiegészítésben is részesült tyúkok vérplazmájában a BC koncentráció a 2. órában éri el a legmagasabb értéket és a 6. óráig szinte stagnál ez az érték, majd a 24. órára lecsökken a BC koncentrációja (**15. grafikon**).

Az összkoleszterin koncentrációja a 4. órában a legmagasabb a  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására, majd a 24. órában újra megnő a koncentráció. A koleszterin bevitel megnövelte a vérplazma összkoleszterin koncentrációját. Az összkoleszterin koncentrációja a  $\beta$ -karotin és koleszterin kiegészítés után a 4. órában éri el a csúcsát, majd csökken (**16. grafikon**). Ebben az esetben szignifikáns különbséget azonban nem tudtam kimutatni.

A vérplazma triglicerid koncentrációjának alakulásánál megfigyelhető, hogy valamennyi csoportnál a 6. órától megemelkedik a TG koncentráció.

Ez az emelkedés a BC kiegészítésben részesült állatok vérplazmájában a legerőteljesebb, míg legkevésbé az együttes karotin és koleszterin kiegészítésben részesült állatoknál emelkedett meg (**17. grafikon**).

A vérplazma retinoid koncentrációját a **18. és 19. grafikon** szemlélteti. A ROL koncentráció a 4. órában éri el a csúcsát a BC adását követően, míg a koleszterin kiegészítés kettős csúcsot ad. Az első, kisebb a 2. órában, a második pedig a 6. órában észlelhető. A karotin és a koleszterin kiegészítésben egyaránt részesült állatok vérplazmájában a 2. órára lecsökken a ROL koncentráció, majd ezen a szinten marad, ami tendenciáját nézve megegyezik a takarmány-kiegészítésben nem részesült állatok vérplazmájának ROL koncentrációjával. Szignifikáns eltérés ( $p \leq 0,05$  szinten) a karotin kiegészítéses csoportnál figyelhető meg a 4. és a 24. órában a 0. órához viszonyítva.

Az RP koncentráció csúcsa a BC adagolás esetében a 6. órában van, míg koleszterin adagolást alkalmazva a 4. órában mérhető RP csúcs. A kettős kiegészítés (BC+Ch) már a 2. órára megemeli az RP koncentrációját, és ez az emelkedés a 6. óráig folytatódik, majd a 24. órára csökken. A 0. órához viszonyítva valamennyi mintavételi időpontban szignifikáns eltérést tapasztaltam a kettős kiegészítésben részesült csoportnál.

Az MDA koncentrációja valamennyi kiegészítés esetében csökkent az állatok vérplazmájában. Karotin kiegészítés hatására a 6. óráig, koleszterin kiegészítés hatására a 4. óráig, míg a együttes adagolás hatására a 24. óráig tart ez a koncentrációcsökkenés (**20. grafikon**). A szignifikáns eltéréseket a grafikon alatt található táblázat mutatja.

A **21.-24. grafikonok** a  $\beta$ -karotin és koleszterin koncentrációk változásait mutatják be a különböző kiegészítések hatására. Megfigyelhető, hogy ahol a  $\beta$ -karotin koncentrációja magasabb, ott az összkoleszteriné alacsonyabb, és ez igaz fordított esetben is.

#### 4.2. $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálata felnőtt fürjekben

A vérplazma BC koncentrációja a kísérlet kezdetekor  $31,68 \pm 13,06 \mu\text{g/L}$  volt. Már a kezelés 2. hetében nőtt a  $\beta$ -karotin koncentráció mind a négy karotin-kiegészítésben részesült csoportnál. Az A-csoportnál is növekedés figyelhető meg a 2. héten, de a továbbiakban a BC koncentráció fokozatosan egy közel azonos szinten megállapodik (**25. grafikon**). Az A-csoporthoz viszonyítva a 2. heti növekedés szignifikáns volt ( $BC_1$ :  $p \leq 0,01$ ;  $BC_{2,5}$ :  $p \leq 0,01$ ;  $BC_5$ :  $p \leq 0,05$ ;  $BC_{10}$ :  $p \leq 0,001$ ). A  $BC_1$  csoporthoz viszonyítva a  $BC_5$  és az A-csoport koncentráció változása bizonyult szignifikánsnak.

A 4. és a 6. héten további szignifikáns növekedést tapasztaltunk, amelyek mértékét a 25. grafikon alatt található táblázat szemlélteti.

A **26. grafikonon** az összkoleszterin koncentrációk alakulása figyelhető meg a 6 hét során. A szórásokat is figyelembe véve jelentős eltéréseket nem tapasztaltunk a TCh esetében.

A vérplazmából a retinoidok közül a palmitát-észtert (RP) és a szabad formában lévő retinolt (ROL) határoztuk meg. Az állatok kísérletbe állításakor az RP koncentrációja  $576,18 \pm 296,68 \mu\text{g/L}$ ; míg a ROL  $644,35 \pm 212,57 \mu\text{g/L}$  volt. A 2. héten a  $BC_{10}$  csoportnál tapasztaltam szignifikáns növekedést ( $p \leq 0,01$ ), bár valamennyi csoportnál észlelhető volt a retinol koncentráció növekedése (**27. grafikon**).

RP koncentráció növekedés is megfigyelhető, bár szignifikáns eltérés csak a  $BC_1$ , és az A-csoportnál volt a 2. héten (**28. grafikon**). A 4. héten a vérplazma retinoid tartalmában egyik csoportnál sem volt szignifikáns eltérés. A 6. héten is csak a  $BC_{10}$  csoportnál tapasztaltam szignifikáns növekedést az A-csoporthoz viszonyítva.

A kísérlet indításakor a vérplazma MDA tartalma  $6,31 \pm 3,4 (\mu\text{mol/L})$  volt. A kezdeti értékkel összehasonlítva minden egyes csoportnál csökkent az MDA tartalom a kísérlet 6 hete alatt (**29. grafikon**). Szignifikáns mértékű csökkenést viszont csak a 4. héten a  $BC_{10}$  csoportnál mértem ( $p \leq 0,01$ ).

A máj BC koncentrációja a kísérlet kezdetekor  $2,04 \pm 1,77$  ( $\mu\text{g/g}$ ) volt. A 2. héten a  $BC_1$ ,  $BC_{10}$  és az A csoportnál figyeltem meg szignifikáns eltérést, bár minden csoportnál nőtt a  $\beta$ -karotin koncentrációja (**30. grafikon**). A 4. és a 6. héten az A és a  $BC_1$  csoportokhoz viszonyítva a  $BC_{2,5}$ ,  $BC_5$ , és a  $BC_{10}$ -nél tapasztaltam szignifikáns ( $p \leq 0,05$ ) eltérést.

A meghatározott retinoidok közül a ROL koncentrációja  $16,52 \pm 3,09$  ( $\mu\text{g/g}$ ), míg az RP  $125,46 \pm 32,69$  ( $\mu\text{g/g}$ ) volt az állatok kísérletbe állításakor. A ROL koncentrációja a 2. héten csak a  $BC_{10}$  csoportnál nőtt szignifikánsan (**31. grafikon**). A 4. héten a  $BC_1$  csoporthoz viszonyítva három csoportban ( $BC_5$ ,  $BC_{10}$ , A) szignifikánsan változott a koncentráció. A 6. héten viszont szignifikáns különbséget már nem tudtam kimutatni.

Az RP koncentrációjának változásában csak a  $BC_{10}$  csoportnál találtam szignifikáns eltérést a kísérlet egész időtartama alatt mind az A, mind a  $BC_1$  csoporthoz viszonyítva. A  $BC_1$ ,  $BC_{2,5}$  csoport a 4. héten, a  $BC_5$  csoport a 6. héten, míg az A csoport csak a 4. héten mutatott szignifikáns eltérést (**32. grafikon**).

A kísérlet indításakor a máj MDA tartalma  $8,7 \pm 0,8$  ( $\mu\text{mol/g}$ ) volt. A kísérlet végére valamennyi kezelt csoport májában MDA tartalom csökkenést figyeltem meg (**33. grafikon**). Az A csoporthoz viszonyítva a  $BC_5$  csoportnál az egész kísérlet során, míg a  $BC_1$ ,  $BC_{2,5}$  és a  $BC_{10}$  csoportnál a 4. és a 6. héten tapasztaltam szignifikáns csökkenést. A  $BC_1$  csoporthoz viszonyítva pedig az A csoportnál a 4. és 6., valamint a  $BC_5$  csoportnál a 2. héten volt szignifikáns eltérés.

A tojástermelésben sem csoportonként, sem kezelésként nem tapasztaltam eltérést. Ugyancsak nem volt értékelhető különbség a tojások súlya, valamint a tojássárgája szárazanyag-tartalma között.

A tojássárgája BC koncentrációja a kísérlet indulásakor  $0,34 \pm 0,08$   $\mu\text{g/g}$  volt. A kiegészítés hatására minden csoportban megnőtt a sárgája BC koncentrációja. A növekedés jellege nem mutatott kifejezett dózis és idő függést. Az A-vitamint tartalmazó kereskedelmi tojótápot fogyasztó fűrjek tojásában is tapasztaltunk kismértékű BC növekedést (**34. grafikon**).

A kísérlet kezdetekor a tojássárgájában  $9,7\pm 1,6$  mmol/g összkoleszterin koncentrációt mértünk. A vizsgált időszak második hetében gyűjtött tojásokban gyakorlatilag ezzel az értékkel megegyező volt a TCh koncentráció. A vizsgálat negyedik hetében az A-csoporthoz viszonyítva a BC<sub>1</sub>, BC<sub>2,5</sub> és BC<sub>5</sub> csoportokban is az összkoleszterin szint csökkenését tapasztaltuk. A hatodik hétre minden csoportban megemelkedett a tojássárgája TCh tartalma (**35. grafikon**).

A tojássárgájából meghatározott retinoidok közül a szabad formában lévő A-vitamin (ROL)  $22,92\pm 4,8$  µg/g, a palmitát-észter (RP) pedig  $10,26\pm 1,44$  µg/g volt az állatok kísérletbe állításakor. A tojás retinoid tartalmában a BC<sub>1</sub> és A-jelű csoportok között nem volt szignifikáns eltérés. A kezelés folyamán a BC<sub>2,5</sub>, BC<sub>5</sub> és BC<sub>10</sub> csoportokban főleg a retinil-palmitát (**37. grafikon**), de a 6. hétre a retinol koncentrációkban (**36. grafikon**) is szignifikáns növekedéseket mértünk az A és az A-csoporttal retinoid ekvivalens BC<sub>1</sub>-es csoporthoz viszonyítva.

A tojás MDA koncentrációjánál a 2. héten azt tapasztaltuk, hogy az A-csoport MDA koncentrációja a legalacsonyabb. A 4. és a 6. héten viszont már valamennyi BC csoport MDA koncentrációja alacsonyabb lett, mint az A-csoporté (**38. grafikon**).



#### 4.3. $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálata a kikeléstől csak $\beta$ -karotin kiegészítést kapott fürjekben

A 39.-42. grafikonok egy árutermelő (tojás, hús) tenyészetből vásárolt és az általunk kialakított 4 csoport tojásainak  $\beta$ -karotin, retinoid és összkoleszterin koncentrációit, a 43.-50. grafikonok a vásárolt tojásból, illetve a 4 csoport tojásaiból kikelt napos fürjek vérplazmájának és májának  $\beta$ -karotin, retinoid, összkoleszterin és MDA koncentrációját, míg a 51.-60. grafikonok a 2.-8. hetes fürjek vérplazmájának és májának  $\beta$ -karotin, retinoid, összkoleszterin és MDA koncentrációját szemlélteti.

A **39. grafikonon** a tojások sárgájának BC koncentrációja látható. A vásárolt tojások és az A-csoport fürjeinek tojásai azonos BC koncentrációjúak. A már kikelésüktől csak (a szükséges mennyiségű A-vitaminnal sztröchiometriailag ekvivalens)  $\beta$ -karotint fogyasztott állatok tojásaiban dózisfüggően megemelkedett a BC koncentráció mind az A-csoporthoz, mind a vásárolt tojásokhoz viszonyítva egyaránt. Szignifikáns eltéréseket lehetett kimutatni valamennyi BC-jelű csoportnál az A-csoporthoz viszonyítva, valamint a BC<sub>1</sub>-BC<sub>2,5</sub> és BC<sub>1</sub>-BC<sub>5</sub> csoportok között.

A tojássárgájából mért TCh-koncentrációt szemlélteti az **40. grafikon**. Látható, hogy valamennyi BC-jelű csoportnál megemelkedett a TCh koncentráció. A vásárolt tojások és az A-csoport tojásainak összkoleszterin koncentrációi itt is azonos értékeket mutatnak.

A ROL koncentrációk magasabbak a BC-jelű csoportok tojásaiban, mint a vásárolt tojásokéban illetve az A-csoport tojásaiban (**41. grafikon**). Az A-csoport tojásainak RP koncentrációjánál csak a BC<sub>5</sub> csoport RP koncentrációja magasabb (**42. grafikon**).

A retinoid koncentrációk az általunk kereskedelmi, A-vitamin tartalmú tojótáppal etetett állatok tojásaiban magasabb lett, mint a vásárolt tojásokéban.

A tojások összehasonlítása után a vásárolt tojásból, a BC-csoportok illetve az A-csoport tojásaiból kikelt napos fürjek véreinek és májának BC, ROL, RP és MDA koncentrációját határoztam meg. A keltetés hatékonyságára jellemző eredményeket a 8. táblázat tartalmazza.

8. táblázat: A keltetés eredményei

csoport	terméketlen tojás	elhalt embrió		beful-ladt	kikelt fürj			összesen kikelt	KELÉSI % (kikelt fürj/ termékeny tojás)
		korán	későn		16. nap	17. nap	18. nap		
vásárolt	16	4	3	7	12	18	20	50	50/64= <b>78%</b>
BC <sub>1</sub>	13	0	2	4	34	14	13	61	61/67= <b>91%</b>
BC <sub>2,5</sub>	24	1	0	5	19	10	21	50	50/56= <b>89 %</b>
BC <sub>5</sub>	12	2	0	6	25	16	19	60	60/68= <b>88 %</b>
A	21	0	3	8	10	15	23	48	48/59= <b>81%</b>

A további grafikonokon a vásárolt tojásból való keltetést 1-sel, míg az általunk felnevelt 4 csoport tojásainak keltetését 2-sel jelöltem.

A BC<sub>5</sub> csoport tojásaiból kelt ki a legtöbb fürj, viszont a kelési % a BC<sub>1</sub> csoportnál bizonyult a legmagasabbnak.

Az **43. grafikon** a vásárolt tojásokból (1. kelés) és a  $\beta$ -karotint tartalmazó, illetve kereskedelmi (A-vitaminos) táppal felnevelt állatok tojásaiból keltetett (2. kelés) napos fürjek véreinek BC koncentrációját ábrázolja. Az elméletileg azonos tápon felnevelt állatok (1. kelés-2. kelés A csoport) BC koncentrációja eltérő. A 2. kelés BC-jelű csoportjainál egyértelmű növekedés figyelhető meg a BC koncentrációban, amit az A-csoporthoz viszonyítva tapasztalt szignifikáns eltérések is alátámasztanak. A BC-csoportokat összehasonlítva csak a BC<sub>5</sub> csoportnál figyelhetünk meg szignifikáns növekedést a BC<sub>1</sub> csoporthoz viszonyítva.

A napos fürjek vérplazmájának retinoid koncentrációit az **44. és 45. grafikon** szemlélteti. A ROL koncentráció a BC<sub>1</sub> és A-csoport között mutat hasonlóságot. A BC<sub>2,5</sub> és BC<sub>5</sub> csoportoknál már magasabb ROL értékeket figyelhetünk meg, éppúgy, mint az RP koncentrációknál. Az RP koncentrációja az A-csoportnál bizonyult a legmagasabbnak. A BC-jelű csoportokon belül a BC<sub>1</sub> és a BC<sub>5</sub> között van szignifikáns eltérés.

A napos fürjek májának tömegét is összehasonlítottam (**46. grafikon**). A BC<sub>1</sub> csoporthoz viszonyítva a 2. kelés valamennyi csoportjánál találtam szignifikáns eltérést. A BC<sub>2,5</sub>, BC<sub>5</sub> és A-csoportnak is kisebb volt a májtömege, mint a BC<sub>1</sub> csoportnak  $p \leq 0,01$  és  $p \leq 0,05$  szignifikancia szinten.

A napos fürjek májának BC koncentrációiban is eltéréseket tapasztaltam. Dózisfüggően magasabb a BC-jelű csoportok májának BC koncentrációja (**47. grafikon**). Az A-csoporthoz viszonyítva szignifikáns eltérések mutathatók ki valamennyi BC-jelű csoportnál.

A májak ROL koncentrációja a BC<sub>1</sub> csoportnál a legmagasabb (**48. grafikon**). A BC<sub>2,5</sub> és BC<sub>5</sub> csoport koncentrációja azonos. A 2. kelés A-csoportjánál magasabb a ROL koncentrációja, mint a vásárolt tojásokból kikeltetett napos fürjek májának. Az RP koncentrációja a 2. kelés csoportjainál nem tér el jelentősen. Az 1. kelés RP koncentrációjának értéke viszont valamennyi 2. kelés csoportjainak koncentrációjánál jóval kisebb (**49. grafikon**).

A napos fürjek májának MDA koncentrációját a **50. grafikon** szemlélteti. Az MDA koncentrációja a  $\beta$ -karotin kiegészítés dózisától függően nő. Az 1. kelés és a 2. kelés A-csoportjának MDA koncentrációja azonos.

A 2.-8. hetes fürjek véréből meghatározott hematokrit illetve hemoglobin értékek jelentős eltérést egyik csoportnál sem mutattak

A **51. grafikon** a 2.-8. hetes fürjek vérplazmájának BC koncentrációját ábrázolja. A 2., 4. és 8. héten látható, hogy dóziszfüggően nőttek az értékek. Az A-csoport BC koncentrációjának értékeit majdnem mindenhol meghaladja a BC-jelű csoportok BC koncentrációja, csupán a 6. héten marad egy kicsit alatta az érték a BC<sub>1</sub> és BC<sub>2,5</sub> csoportnál. Szignifikáns eltérést csak a 4. héten tudtam kimutatni a BC<sub>5</sub> csoportnál az A-csoporthoz viszonyítva.

A vérplazma TCh koncentrációja a BC-jelű csoportoknál hasonlóan alakul. A 6. hétig nő a TCh koncentráció, majd a 8. héten csökken (**52. grafikon**). A 2. és a 8. héten alacsonyabb a BC-jelű csoportok TCh koncentrációja, mint az A-csoporté. Az A-csoport TCh koncentrációja a 4. héten csökken, majd egy növekvő tendencia figyelhető meg. A 2. és a 4. héten is szignifikáns eltérést lehet kimutatni a BC<sub>1</sub> és az A-csoport között.

A 2.-8. hetes fürjek vérplazmájának ROL koncentrációja az A-csoportnál a 6. hét alatt folyamatosan nőtt (**53. grafikon**). A 8. hétre a BC<sub>1</sub> és az A-csoport ROL koncentrációja azonos értéket mutatott. A BC-jelű csoportok ROL koncentrációja a 6. hétig nőtt, majd a BC<sub>10</sub> csoport kivételével a 8. hétre csökkent. Ekkor már dóziszfüggően alakultak az egyes csoportok ROL koncentrációi.

A vérplazma RP értéke a BC<sub>2,5</sub> csoportnál volt a legalacsonyabb egészen a 6. hétig, majd a 8. hétre a BC dózisokhoz hasonlóan alakultak az értékek (**54. grafikon**). Szignifikáns eltéréseket nem tudtam meghatározni.

Az **55. grafikon** a fürjek vérplazmájának MDA koncentrációjának változását szemlélteti a 6 kísérleti hét során. A 4. hétig a BC-jelű csoportok MDA koncentrációja még magasabb, mint az A-csoporté, de a 6. héten már a BC<sub>1</sub> és BC<sub>5</sub>, majd a 8. héten a BC<sub>2,5</sub> és BC<sub>5</sub> csoport koncentrációja alacsonyabb lett.

Szignifikáns eltérést csak a BC<sub>2,5</sub> csoportnál lehetett kimutatni az A-csoporthoz viszonyítva  $p \leq 0,05$  szignifikancia szinten.

A fürjek vérplazmájának jelzett paraméterein kívül a máj bizonyos vegyületeinek koncentrációit is meghatároztam.

Első lépésként a csoportok májának tömegét hasonlítottam össze (**56. grafikon**). A 2. héten  $p \leq 0,01$  szinten szignifikáns eltéréseket tapasztaltam az A-csoport és a BC-jelű csoportok között. Az A-csoport átlagos májtömege nagyobbnak bizonyult, és ez a különbség a 4. héten is észlelhető. A 6. héten (kivéve a BC<sub>1</sub>) és a 8. héten már a BC-jelű csoportok májtömege lett nagyobb, de szignifikáns eltéréseket itt már nem tudtam kimutatni.

Az **57. grafikon** a 2.-8. hetes fürjek májának BC koncentrációját mutatja. A 6. hétig a BC-csoportoknál dóziszfüggően nőtt a  $\beta$ -karotin koncentráció a májban, majd a 8. héten a BC<sub>5</sub> csoportnál ez a folyamat megszakadt. Az A-csoportnál közel azonos szinten voltak ezek a koncentrációértékek a 6 hét során. A szignifikáns eltéréseket az 57. grafikon alatt található táblázatban jelöltem.

A máj retinoid koncentráció-értékei a 2. héten még nagyon alacsonyak voltak (**58.-59. grafikon**). A retinoid koncentráció a százas nagyságrendet a 6. héten érte el. A retinoidok közül a máj ROL-ból tartalmazott többet, nem RP-ből. Szignifikáns különbséget azonban a máj RP koncentrációjánál tudtam kimutatni, a BC<sub>2,5</sub> csoportnál az A- vagy BC<sub>1</sub> csoporthoz viszonyítva.

A fürjek májának MDA koncentráció-értékei között viszont már szinte minden egyes csoportnál, mindegyik héten szignifikáns eltéréseket lehetett tapasztalni. A kísérlet során az A-csoport MDA koncentrációja alacsonyabb maradt a BC-jelű csoportok MDA koncentrációjánál (**60. grafikon**).

#### 4.4. A $\beta$ -karotin hatása az avasodásnak indult takarmányt fogyasztó fürjekre

A fürjek vérplazmájának  $\beta$ -karotin koncentrációja minden csoportban másképp alakult a kezelések hatására (**61. grafikon**). A kontroll csoport BC koncentrációja mérsékelten megemelkedett, de a nagy egyedi varianciát figyelembe véve tulajdonképpen azonos szinten maradt.

A tápba bekeverve tyúksírt illetve oxidált tyúksírt fogyasztott állatok vérplazmájának BC koncentrációja csökkent a 4. hétre, míg az oxidált tyúksír mellé BC is kapott állatoknál jelentős koncentráció-emelkedés figyelhető meg. A kontroll csoporthoz viszonyítva valamennyi csoportnál szignifikáns különbségeket lehet kimutatni. A táp+ oxidált tyúksírt és a táp+oxidált tyúksír+karotint fogyasztó csoportok között is szignifikáns eltérést észleltem  $p \leq 0,0001$  szignifikancia szinten.

A vérplazma TCh és TG koncentrációjánál egyaránt azt tapasztaltam, hogy a tyúksírral kiegészített tápot fogyasztó csoportnál nem szignifikánsan ugyan, de csökkent, míg a másik két kezelt tápot fogyasztó csoportnál megnőtt a TCh és TG koncentráció (**62.-63. grafikon**) az alapértékhez képest, és a kontroll csoporthoz viszonyítva.

A vérplazma retinoid koncentrációi esetében az oxidált tyúksíros tápot fogyasztó csoportnál a ROL és az RP koncentrációja is csökkent, míg a takarmányban ezen felül karotin kiegészítésben is részesült állatok vérében mindkét paraméter koncentrációja megemelkedett (**64.-65. grafikon**). A tyúksíros táp hatására a vér ROL koncentrációja nőtt, az RP pedig csökkent az állatok vérében. A kontroll csoport értékeivel összehasonlítva valamennyi csoport retinoid koncentrációja alacsonyabb, csupán a karotin kiegészítésben is részesült csoport RP koncentrációja haladja meg a kontroll csoportét. Ez az eltérés szignifikáns a kontroll és a táp+oxidált tyúksírt fogyasztott csoport eredményeihez viszonyítva is.

A **66. grafikon** a fürjek vérplazmájának MDA koncentrációját szemlélteti. A 0. heti értékhez képest a 4. hétre minden csoportnál csökkent az MDA koncentráció. Leginkább a tyúksírral kiegészített tápot fogyasztó állatoknál csökkent a vérplazma MDA koncentrációja.



A májak tömege az oxidált tyúkszírral kiegészített takarmányt fogyasztó fürjekben nagyobb, mint a másik három csoport esetében (**67. grafikon**). Szignifikáns eltérést is csak ennél a csoportnál lehetett kimutatni a kontroll csoporthoz viszonyítva.

A csoportok közül a kontroll csoport és az oxidált tyúkszíros tápot kapott csoport májának BC koncentrációja volt a legalacsonyabb (**68. grafikon**). Ehhez a két csoporthoz viszonyítva az oxidált tyúkszíros, karotinos tápot fogyasztott csoportot, szignifikáns eltérést tapasztaltam.

A máj ROL koncentrációja mindegyik kezelt csoportnál magasabb volt a kontroll csoport értékeihez viszonyítva (**69. grafikon**). Szignifikáns eltérést azonban csak két csoportnál (oxidált tyúkszíros tápot illetve az ezen felül karotint is fogyasztó csoport) tudtam kimutatni a kontrollhoz viszonyítva.

Az RP koncentráció csak az oxidált tyúkszíros, karotinos csoportnál lett magasabb, mint a kontroll csoportnál (**70. grafikon**). Szignifikáns eltérést nem tudunk kimutatni egyik csoportnál sem.

Az MDA koncentráció a 4. hétre mindhárom fajta kiegészítésben részesült csoportnál alacsonyabb volt, mint a kontroll csoporté (**71. grafikon**).

A **72.-75. grafikonok** a tojások tömegét, főtt tömegét, fehérjetömegét és sárgájatömegét ábrázolják. A szignifikáns eltérést egyik csoportnál sem tapasztaltunk egyik paramétert illetően sem.

A **76. grafikonon** már szemetűnő a  $\beta$ -karotin hatása. A tojássárgájában jelentősen megemelkedett a BC koncentrációja már a 2. hétre az oxidált tyúkszír+BC-t fogyasztó csoportnál. A kontroll csoporthoz és az oxidált zsíros takarmányt fogyasztott csoporthoz viszonyítva az oxidált tyúkszír+karotin kiegészítésben részesült csoportot a szignifikáns különbség a 4. hétre is megmaradt, és a tojássárgája  $\beta$ -karotin koncentrációja még tovább nőtt ebben a csoportban.

A kontroll és a tyúkszíros tápot fogyasztó csoport tojásainak TCh koncentrációja közel azonos szinten maradt (**77. grafikon**). Az oxidált tyúkszír hatására a tojássárgája TCh koncentrációja megnőtt, míg az ezen felül BC kiegészítésben is részesült állatok tojásaiban nem emelkedett meg a TCh koncentrációja.



A tojássárgája TG koncentrációjánál is azt tapasztaltam, hogy az oxidált tyúkszíros tápot fogyasztott fürjeknél megemelkedett, míg a  $\beta$ -karotin kiegészítés csökkentette ezt a hatást (**78. grafikon**). A kísérlet 2. hetében minden kezelt tápot fogyasztott csoport tojásában magasabb volt a TG koncentráció, mint a kontroll csoportéban. A 4. hétre csak a tyúkszíros tápot fogyasztott csoport tojásának TG koncentrációja csökkent a kontroll érték alá.

A tojássárgája retinoid koncentrációit is meghatároztam (**79.-80. grafikon**). A kísérlet 2. heténél hasonlóan alakult a ROL és az RP koncentrációja is csoportokként. A ROL és az RP koncentráció is a  $\beta$ -karotinos csoport tojásaiban volt a legmagasabb, míg a kontroll csoport ROL és RP koncentrációja volt a leg-alacsonyabb. A 4. héten az oxidált tyúkszíros tápot kapott csoport tojássárgájának ROL koncentrációja közel azonos értéket adott, mint amit a kontroll csoportnál mértünk. A  $\beta$ -karotin hatására továbbra is magas maradt a tojássárgája ROL és RP koncentrációja.

Az MDA koncentráció a kísérlet teljes időtartama alatt az oxidált tyúkszír+ $\beta$ -karotin kiegészítésben részesült csoport tojássárgájában volt a legalacsonyabb, tehát a szabad gyökök mennyisége is - feltehetően - ennél a csoportnál volt a legkisebb (**81. grafikon**). A kontrollhoz viszonyítva az oxidált zsírkiegészítésben, valamint az oxidált tyúkszír+ $\beta$ -karotinos tápot fogyasztott csoportnál tudtam szignifikáns eltérést kimutatni a 2. és a 4. héten is.

## **5. AZ EREDMÉNYEK MEGBESZÉLÉSE**

### **5.1. A $\beta$ -KAROTIN FELSZÍVÓDÁS VIZSGÁLATA**

5.1.1. Fürjekben végzett kísérletek

5.1.2. Tyúkokban végzett kísérletek

### **5.2. $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA FELNŐTT FÜRJEKBEN**

### **5.3. $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A KIKELÉSTŐL CSAK $\beta$ -KAROTIN KIEGÉSZÍTÉST KAPOTT FÜRJEKBEN**

### **5.4. A $\beta$ -KAROTIN HATÁSA AZ AVASODÁSNAK INDULT TAKARMÁNYT FOGYASZTÓ FÜRJEKRE**

## 5.1. A $\beta$ -karotin felszívódás vizsgálata

### 5.1.1. *Fürjekben végzett kísérlet (1-14. grafikon)*

A  $\beta$ -karotin felszívódása a vékonybélben történik (BENDICH, 1992), ennek ismeretében a BC adagolást követően a fürjek duodenum és jejunum nyálkahártyájának  $\beta$ -karotin koncentrációját határoztam meg. A  $\beta$ -karotin felszívódását passzív folyamatnak ítéli HOLLANDER ÉS MURALIDHARA (1978) valamint EL-GORAB ÉS MTSAI (1975) is. HOLLANDER ÉS RUBLE (1978) kísérletükben azt tapasztalták, hogy 120-1440  $\mu\text{g}/\text{takarmánykg}$  koncentrációjú  $\beta$ -karotin passzív diffúzióval abszorbeálódik. Szerintük a felszívódást a takarmány nagy zsírsavtartalma fokozza, míg az epesavas sók nagy koncentrációja csökkenti azt. CHEN ÉS MTSAI (1999) szerint  $\beta$ -karotin vagy retinol gyakorlatilag nem tárolódik a vékonybélben, ami nem is várható, hiszen a specifikusan retinoid tároló ITO sejtek a madarak esetében is a májra jellemzőek (BLOMHOFF ÉS MTSAI, 1990).

A kereskedelmi táp A-vitamin tartalmával sztröchiometriailag ekvivalens  $\beta$ -karotint (1x dózis) kapott állatok duodenumában a 4. órában volt a legmagasabb a  $\beta$ -karotin koncentráció, éppúgy, mint a 2,5x-es dózis hatására. Ennél magasabb dózis (5x és 10x) etetése esetén a  $\beta$ -karotin koncentrációcsúcs már a 2. órában tapasztalható volt. A BC csúcsok idején szignifikáns eltéréseket tapasztaltam a kiindulási (0. óra) adatokhoz képest valamennyi dózis esetén.

A duodenumban tapasztaltakkal tendenciájában megegyezett a jejunumban történő  $\beta$ -karotin felszívódás:

1x-2,5x dózis: csúcs a 4. órában, 5x-10x dózis: csúcs a 2. órában.

Ezt, az eltérő dózisok hatására bekövetkező időbeli különbségeket figyeltem meg a vérplazma  $\beta$ -karotin koncentrációjánál is. Az 5x és 10x-es dózis hatására a vérplazma  $\beta$ -karotin koncentrációja szinte megegyezik a kísérlet teljes időtartama alatt, tehát a 10x-es dózis már luxusfogyasztásnak bizonyult.



Az 5x-ös és 10x-es dózis hatására nem emelkedett meg a duodenum RP koncentrációja, tehát a nagyobb BC adagolás rontja a transzformációt. A vérplazma RP koncentrációja sem emelkedett meg a nagyobb dózis hatására.

A vérplazma TCh koncentrációja ellentétesen alakult a  $\beta$ -karotin koncentrációjához viszonyítva. Valószínűsíthető, hogy a BC nem teljes transzformációja miatt a karotint szállító lipoprotein (LDL, VLDL) frakció telítődik  $\beta$ -karotinnal, ezzel kiszorítva a koleszterin-észtereket a molekula belsejéből. A felszívódás alkalmával a különböző vegyületek között a felszívódásban, az intracelluláris folyamatokban és a portomikronba történő épülésben szerepet játszó kötőhelyekért versengés alakul ki, aminek következtében több BC és kevesebb Ch jut a keringésbe.

#### *5.1.2. Tyúkokban végzett kísérlet (15-24. grafikon)*

A tyúkokban végzett kísérletek során többféle adagolásban részesültek az állatok. Elsősorban arra kerestünk választ, hogy van-e valamilyen kölcsönhatás a BC és a Ch metabolizmusa között. Emellett a vérplazmában mért adatok alapján összehasonlítottam a BC felszívódásának sebességét a tyúkok vérplazmájában a ürjekben tapasztaltakkal, ezzel is bizonyítva, hogy ebben a vonatkozásban a japán ürj optimális modellállata a tyúknak.

A vérplazma  $\beta$ -karotin koncentrációja a BC adagolás (5x) hatására a 2. órában érte el a legmagasabb értéket - ugyanúgy, mint a ürjekben végzett kísérletben-, és a 0. órához viszonyítva a 2., a 4., a 6. és a 24. órában vett vérminták BC koncentrációja szignifikáns eltérést mutat.

A koleszterin adagolásban részesült csoport vérplazmájában a BC koncentráció értéke megegyezik az általam mért alapérték tendenciájával, de alacsonyabb koncentrációkat mértem, tehát a vetélkedés itt is megfigyelhető volt a BC és a Ch között. A 2., 4. és 6. órában is szignifikáns eltérést mértem a 0. órához viszonyítva a koleszterin kiegészítésben részesült tyúkok vérplazmájának BC koncentrációjában.

A kapszulákban BC+Ch adagot kapott állatokban előbb (2. óra) megemelkedett, majd csökkent a BC koncentrációja. Valószínű, hogy a BC azzal jutott a felszívódáshoz kedvezőbb helyzetbe, hogy a vékonybél kezdetén lévő chromaffin sejteket ingerelte a chymus-szal odakerülő Ch, ezáltal a CCK/PZ hatás érvényesült, ami elősegíti a lipoidok micella fázisba kerülését, majd az entherocytába jutását. Maga a Ch -mivel felszívódása lassú- csak ezt követően került a bélhámsejtbe. Ezt a feltevést támasztja alá az a megfigyelés is, hogy a vérplazma összkoleszterin koncentrációja csak a 4. órában érte el a legmagasabb értéket ebben a csoportban. A karotin kiegészítésnél is ezt figyelhetjük meg, itt is a 4. órában, vagyis a karotincsúcs után 2 órával emelkedett meg az összkoleszterin koncentrációja.

A lipoproteinek belsejében találhatóak a trigliceridek is, ezért a kísérlet során 2 óránként a TG koncentrációkat is megmértem. A TG koncentrációt csak a BC adagolás csökkentette a 6. óráig. A Ch kiegészítés csak mérsékelten növelte meg a vérplazma TG koncentrációját, míg a karotin+koleszterin hatására a 6. óráig közel a kétszerese volt a koncentráció az alapértékhez képest.

A takarmánnyal felvett, illetve a BC átalakulása során keletkezett ROL koncentrációnál a tyúkok vérplazmájában ugyanazt a jelenséget tapasztaltam, mint a fürjeknél. Az 5x-ös BC kiegészítés hatására itt is a 4. órában volt a legmagasabb a ROL koncentrációja.

A karotin+koleszterin adagolás az alapértékhez viszonyítva megemelte a ROL koncentrációját. Szignifikáns eltérést csak ( $p \leq 0,05$ ) a karotin kiegészítésben részesült csoportnál tudtam kimutatni a 4. és a 24. órában a 0. órához viszonyítva.

A retinolból még a bélhámsejt intracelluláris terében retinil-észter képződik. A BC adag hatására a 6. órában volt kimutatható RP koncentráció csúcs, míg a Ch adag után ezt már a 4. órában tapasztalhattam. A karotin+koleszterin adagolás is megnövelte az RP koncentrációját a vérplazmában, ami a BC adaghoz hasonlóan a 6. órában érte el a legmagasabb értéket. A 0. órához viszonyítva valamennyi mintavételi időpontban szignifikáns eltérést tapasztaltam a karotin+koleszterin kiegészítéses csoportnál.

A  $\beta$ -karotin antioxidáns tulajdonságát már sokan alátámasztották kísérleteikkel (ROJAS-HIDALGO ÉS OLMEDILLA, 1992, MARCHAND ÉS MTSAI, 1995, WIRTH ÉS MTSAI, 1995, NEGRI ÉS MTSAI, 1996, MANNISTO ÉS MTSAI 1999, GODLEY ÉS ESCOBAR, 1998, GEY, 1992, KARDINAL ÉS KOK, 1993, GAZIANO ÉS MANSON, 1990), így a vér és szöveti MDA koncentrációk mérésével én is ezt kívántam bizonyítani.

Valamennyi adagolás csökkentette az MDA koncentrációját, vagyis a vérplazmában - illetve indirekt módon következtetve erre, a szövetekben is - csökkent a szabadgyökök mennyisége. A BC a 6. óráig, a Ch kiegészítés csak a 4. óráig csökkentette az MDA koncentrációját. A karotin+koleszterin kiegészítés hatására pedig a kísérlet teljes időtartama alatt az alapérték alatt maradt az MDA koncentráció. A koleszterin MDA koncentrációt csökkentő hatásával kapcsolatosan jelen kísérlet alapján pontos mechanizmus nem adható, az további célirányos vizsgálatokat igényel.



## 5.2. $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálata felnőtt fürjekben (25-38. grafikon)

A vékonybélből történő karotinoid felszívódás is a zsírok abszorpciójának menetét követi a madarakban. A karotinoidok felszívódásában illetve a bélhámsejtbeni történésekben faji különbségek vannak, ami miatt fajlagos receptorok jelenlétét tételezik fel. A karotinoidok, ellentétben egyéb lipoidokkal, a felszívódást követően nem a nyirokba, hanem - portomikronnak nevezett - lipoprotein komplex részeként a portális keringésbe jutnak (BRUSH, 1981). Ez a madarak esetében nem is történhet mésképp, hiszen az egyébként a bélcső teljes hosszában megtalálható bélbolyhok nem tartalmaznak centrális nyirokkapillárisokat (GRANEY, 1967).

A takarmány karotinoidjai közül a legjelentősebb biológiai hatással bíró  $\beta$ -karotin kevesebb, mint 5%-ban deponálódik (MAURISH ÉS BAUERNFIELD, 1981, LATSHA, 1990). Ennek az a magyarázata, hogy a  $\beta$ -karotin jelentős része már a vékonybélben retinoiddá transzformálódik. Ez lehet az oka annak, hogy a karotinoidok A-vitamin aktivitása *in vivo* mindig kisebb, mint az várható lenne. Tojóttyúkokban a tojás és a máj A-vitamin-tartalmának a figyelembevételével a takarmányban levő  $\beta$ -karotin transzformációjának mértékét 2:1-nek találták (KAKUK, 1981).

A  $\beta$ -karotin kiegészítés mértékének növelése ugyanakkor rontotta a transzformációt (RICHTER ÉS MTSAL, 1992). A  $\beta$ -karotin-retinoid transzformációs ráta tehát a  $\beta$ -karotin bevitel növelésével romlik és a karotin molekula eredeti állapotban történő felszívódása nő (BRUBACHER ÉS WEISER, 1985).

Jelen kísérletemben tojó japán fürjek takarmányában a  $\beta$ -karotin tartalmat jelentősen megnöveltem. A karotinkefelesleg egyrészt a fő retinoid tároló szervekben, szövetekben raktározódik, másrészt a vizelettel illetve a bélsárral távozik (OLSON, 1989). A  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására bekövetkező változásokat az állatok vérplazmájában, májában és tojássárgájában vizsgáltam.

A  $\beta$ -karotin-kiegészítés a BC<sub>5</sub> és BC<sub>10</sub> csoportokban -a vérplazmában és a májban is- megemelte a  $\beta$ -karotin koncentrációját. A vérplazmában a 6. hétre közel azonos értéket kaptam a BC<sub>5</sub> és a BC<sub>10</sub> csoportnál, vagyis feltehetően egy telítődési folyamatról van szó. Ami egyaránt utalhat felszívódásban szereplő enzimek, szállítófehérje komplexumok és a tárolókapacitás telítődésére. Ezt az is mutatja, hogy a 2 nagyobb dózis esetében a vér BC koncentrációja nem különbözött szignifikáns mértékben egymástól, ahogy azt más is kimutatta (KERTI, 1998). Az A és a BC<sub>1</sub> csoportokhoz (amelyek kiegészítése elméleti retinol ekvivalenciát jelent) viszonyítva a másik három csoportot, szignifikáns különbségeket észleltem ( $P \leq 0,05$ ) a dózis és az idő függvényében a vérplazmában és a májban is.

A vér retinoid szintjei között nem volt jelentős eltérés, ami a mobilizáció szabályozottságára (ROL-RBP-TTR), és az intestinalis  $\beta$ -karotin transzformációt követő egyenletes RP-transzportra utal.

A máj RP koncentrációja az A és BC<sub>1</sub> csoportok esetében gyakorlatilag azonos volt, jelezve a retinol ekvivalenciát. A BC<sub>5</sub> és BC<sub>10</sub>-es csoportokban az RP raktárképződés a dózistól és a kezelési időtől függően nőtt, de nem az elméletileg elvárt ötszörös és tízszeres koncentrációkat kaptam, tehát a  $\beta$ -karotin nagy része kiürült, amit az állatok bélsarának színváltozása is igazolt. Azt, hogy luxus BC milyen arányban távozott a vizelettel illetve a bélsárral -mivel nem gyűjtöttük külön a két excrementumot, és nem is analizáltam azokat- nem tudom megválaszolni.

A vér MDA tartalma a kezelés első négy hetében dózisfüggően csökkent, de az A csoporthoz viszonyítva számottevő csökkenés csak a BC<sub>10</sub> csoportnál volt tapasztalható a kezelés teljes időszakában. Feltételezem, hogy az intenzívebbé váló tojástermeléssel egyidejűleg a szervezet antioxidáns kapacitását sikerült megnövelni. Ennek háttérében a hormonális áthangolódással összefüggésben egyes szexuáliszteroid hormonok antioxidáns enzimek (glutathion-peroxidáz, GSHPx) génexpresszióját fokozó hatása állhat.

A kísérlet második hete után a nevelőtáp etetéséről áttértem a tojótáp etetésére. A tojótáp hosszú ideig való tárolása alatt annak zsírtartalma feltehetően oxidatív károsodásnak (avasodás) indult. Ennek következtében a szervezetben is potenciálisan több szabadgyök keletkezett, amit a  $\beta$ -karotin részben neutralizált, hiszen a 4. hétre csak az A-vitamint kapott állatok májában emelkedett meg drasztikusan az MDA koncentráció (9,48→16,29). A karotin kiegészítés hatására ugyanakkor bár nem dózisfüggően, de jelentősen csökkent az MDA tartalom, ami a fenti feltételezésemet támasztja alá.

Végeredményként a vérben mérhető szintézis, raktározás és mobilizáció nézőponjából is központi szerepet játszó májon kívül a tojássárgájában is vizsgáltam különböző paramétereket.

A BC<sub>5</sub> és BC<sub>10</sub> csoportokban megemelkedett a tojássárgája  $\beta$ -karotin és retinoid, ezen belül legkifejezettebben az észterifikált A-vitamin (RP) szintje. A szokásos A-vitamin szint ötszörösét (BC<sub>5</sub>) illetve tízszeresét (BC<sub>10</sub>) takarmányukkal  $\beta$ -karotin formában felvevő fürjek tojásaiba beépülő  $\beta$ -karotin mennyiség azonban nem tükrözte sem a dózis nagyságának, sem az alkalmazás időtartamának a különbségét. Ezt támasztja alá az is, hogy akár az A, akár a BC<sub>1</sub> csoportokhoz viszonyítottam az értékeket, csak azonos szintű szignifikáns eltérések voltak kimutathatók.

A  $\beta$ -karotin és a koleszterin metabolizmusában a felszívódás, a transzport és a depozíció folyamataiban is azonosságok tapasztalhatók. Madarakban először portomikron, majd annak metabolizálódása után kis sűrűségű lipoprotein (LDL) frakcióban található a karotinoidok. Emlősökben ez utóbbi az elsődleges szállító.

Madarokban és az emberben is, főleg az oxikarotinoidek, a nagy sűrűségű lipoproteinekben (HDL) találhatóak, ezek azonban már a májból történő mobilizáció származékai (TRAMS, 1969).

A tojó madarakban a szik anyagainak alapjául szolgáló lipideket egy viszonylag széles sűrűségi sávba tartozó, leggyakrabban mégis VLDL-nek nevezett frakció szállítja. Ebben a fő tömeget adó trigliceridek mellett jelentős a Ch és ChE mennyisége is. A lipoproteinek célszervnél történő metabolizmusa egyrészt a fehérjék által meghatározott fajlagos receptoroktól, másrészt az adott célszerv lipoprotein lipáz enzim aktivitásától függ (GRIFFIN ÉS HERMIER, 1991). TAKAGI ÉS MTSAI (1994) szerint a szokványos összetételű baromfi takarmány karotinoidei közül a  $\beta$ -karotin a vékonybélben szinte teljes mértékben retinollá alakul. Az egyéb karotinoidek a vér lipoproteinjeibe épülve szállítódnak a szikbe, a későbbi tojás sárgájába. A takarmány megnövelt karotintartalma esetében a nem teljes transzformáció miatt telítődik  $\beta$ -karotinnal a lipoprotein frakció, így a karotint és a koleszterint szállító lipoproteinek között vetélkedés alakulhat ki.

Ha sikerül megváltoztatni a koleszterin és a karotin metabolizmus egy vagy több összetevőjét, akkor a kölcsönhatás következtében detektálható változás következik be.

Az ember táplálkozásában a koleszterin beviteltől való részben jogos, de részben túlzó félelem, és a  $\beta$ -karotin kívánatos egészségmegőrző tulajdonságai miatt, a tojás koleszterin koncentrációjának csökkentésének illetve a karotintartalom növelésének főleg táplálkozás-élettani jelentősége lehet. A vizsgálat 4. hetében az emelt  $\beta$ -karotin tartalmú tápot kapó csoportoktól (BC<sub>5</sub> és BC<sub>10</sub>) származó tojásokban a koleszterinszint csökkenését tapasztaltuk, miközben a  $\beta$ -karotin koncentráció növekedett. Ez a kedvező tendencia azonban a 6. hétre eltűnt, sőt minden csoportban emelkedett a tojássárgája koleszterintartalma. Erre az általam japán fürjekben mért eredményre további kísérletekkel alátámasztott magyarázatot nem tudok adni. Újabb célzott vizsgálatok viszont tisztázhatnák ezt a jelenséget.

A szokásos tartási és takarmányozási körülmények között, az életkor előrehaladtával a tyúktojás sárgájának koleszterin koncentrációja stabilizálódik (JIANG ÉS MTSAL, 1994). Feltételezhető, hogy ugyanezt a jelenséget regisztráltuk a 12-13. hetes japán fürjekben is.

A  $\beta$ -karotinnal dúsított fürjtojás értékes termék lehetne a fogyasztók számára. Mivel a tyúk- és a japán fürj tojások összetétele gyakorlatilag azonos, ezért feltételezem, hogy a modellkísérlet eredményei a tyúkban is azonosak lennének. Kísérleteim alapján az 50.000 NE A-vitaminnal sztöchiometriailag ekvivalens  $\beta$ -karotin mennyiség a fürj szervezetének retinoid szükségletén kívül a tojásba történő jelentős  $\beta$ -karotin és retinoid beépülésre is elegendő.

### 5.3. $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálata a keltetéstől csak $\beta$ -karotin kiegészítést kapott fürjekben (39-60. grafikon)

A kísérlet egy árutermelésre szakosodott fürjtenyésztőtől vásárolt tojások keltetésével indult. A vásárolt tojás néhány paraméterét meghatároztam, majd az általam különböző BC tartalmú takarmányon felnevelt fürjek tojásainak ugyanezen paramétereit is meghatároztam, és összehasonlítottam a kapott eredményeket. Több szerző egyetért azzal, hogy az A-vitamint  $\beta$ -karotinnal helyettesíthetjük (WEISER ÉS MTSAL, 1993, DE PEE ÉS WEST, 1996).

Az állatoknál a 3:1-es ivararány lett kialakítva, mert GEBHARDT-HENRICH ÉS MARKS (1991) szerint 4:1-es ivararálynál már csökken a tojások keltethetősége. Mivel a 11-46. hetes fürjek tojásai a legalkalmasabbak a keltetésre (CZIBULYÁS ÉS KOVÁCS, 1976), így csak a 12 hetesnél idősebb állatok tojásait keltettem ki.

A vásárolt tojások és a kereskedelmi tojótápon felnevelt állatok (A-csoport) tojásait azonos körülmények között tároltam, így a tárolási körülmények befolyásoló hatását is kizárhattam.

A vásárolt tojások és a kereskedelmi tojótápon felnevelt állatok (A-csoport) tojásainak  $\beta$ -karotin koncentrációja azonosnak tekinthető, hiszen gyakorlatilag különbség sem volt az etetett tápok összetételében. A  $\beta$ -karotin kiegészítésben részesült BC csoportokon belül megállapítható, hogy a BC koncentráció dóziszfüggően alakult a tojásokban, és az A-csoporthoz viszonyítva valamennyi BC csoportnál szignifikáns eltérést tudtam kimutatni ( $p \leq 0,001$ ). KERTI (1998) BC kiegészítéses kísérletében is arra a következtetésre jutott, hogy a tojássárgájában a karotinoidok koncentrációja szignifikánsan nő a kiegészítés hatására.

A tojás összkoleszterin koncentrációja fordított arányban alakult a takarmány  $\beta$ -karotin tartalmával. Minél több  $\beta$ -karotint tartalmazott a takarmány, annál alacsonyabb lett a tojás összkoleszterin koncentrációja.

Ez valószínűleg azért következett be, mert a  $\beta$ -karotin és a koleszterin-észter között versengés alakult ki a lipoproteinek kötőhelyeiért, és mivel a kiegészítés hatására mennyiségileg több BC molekula volt jelen, így az kiszorította a koleszterin-észtert a lipoprotein molekula belsejéből.

A vásárolt tojás és az A-csoport tojásának összkoleszterin koncentrációja gyakorlatilag azonos volt. Az A-csoportéhoz viszonyítva itt is szignifikáns eltérést tudtam kimutatni a BC csoportok esetében.

A tojás az A-vitamint retinol, retinil-észterek és retinal formájában tartalmazza. Ezek közül a retinol és a retinil-palmitát került meghatározásra.

A tojások retinoid koncentrációi nem BC dóziszfüggően alakultak. A ROL esetében a BC<sub>1</sub> és a BC<sub>5</sub> csoportoknál mértem magasabb koncentrációt, míg a RIL koncentráció a BC<sub>5</sub> és A-csoport tojásaiban bizonyult magasabbnak. Tehát bármelyik BC kiegészítéssel a szervezetükbe annyi  $\beta$ -karotin került, hogy abból még képesek voltak retinoidot a tojásba deponálni.

A BC kiegészítésben részesült csoportoktól gyűjtött tojások keltethetőségi mutatói egyértelmű javulást mutattak (8. táblázat). Míg a vásárolt tojások kelési %-a 78, az A-csoporté 81 % volt, addig a BC<sub>1</sub> csoporté 10 %-kal, a BC<sub>2,5</sub>-é 8 %-kal és a BC<sub>5</sub> csoporté 7 %-kal magasabb volt, mint a kereskedelmi tojótápot fogyasztott csoporté (A-csoport).

A terméketlen tojások száma a BC<sub>1</sub> és BC<sub>5</sub> csoportoknál volt a legalacsonyabb, sőt az embrióhalandóság is csökkent a BC kiegészítés hatására. Amint ezt a kutatóhely korábbi eredményei is jelezték (KERTI ÉS BÁRDOS, 1997) a kikelt csibék számát összehasonlítva jelen kísérletemmel is megerősíthetem, hogy a  $\beta$ -karotin javította a tenyészttojások biológiai értékét.

Ez a kedvező hatás a  $\beta$ -karotin A-vitaminná történő transzformációján alapul, hiszen így megemelkedett a retinoid-tartalom a tojásban. A nagyobb vitamintartalom pedig javítja a kelési eredményeket (KOVÁCS, 1990). Még a legnagyobb dózisu kiegészítés hatására sem tapasztaltunk hipervitaminózist a kikelt csibéknél, tehát, mint ahogyan BENDICH (1988) is leírta, a  $\beta$ -karotin nem toxikus, nem mutagén, teratogén vagy rákkeltő. Kedvezőbb termékenységi és keltethetőségi paramétereket közölt KERTI (1998) is BC kiegészítés hatására.

A frissen kikelt csibék hetekig képesek A-vitamin hiányában is megfelelően növekedni (WIRTH ÉS MTSAL, 1987),  $\beta$ -karotin kiegészítés esetén pedig semmilyen hiánytünetet sem észleltem még több hét után sem.

A napos fürjek vérplazmájában a BC koncentráció dóziszfüggően változott. A legalacsonyabb BC koncentráció a 2. kelés A csoportjának vérplazmájában volt.

A BC<sub>1</sub> és a BC<sub>5</sub> csoport vérplazmájában a  $\beta$ -karotin koncentrációjának aránya 1:3 volt, tehát ez is bizonyítja, hogy a  $\beta$ -karotin nem szívódik fel teljes mértékben, hiszen a dózisok aránya 1:5. A második kelés A-csoporthoz viszonyítva a második kelés BC csoportjaiban szignifikánsan nagyobbak lettek a  $\beta$ -karotin koncentrációk.

Az A- és a BC<sub>1</sub> csoportnál azonos ROL koncentrációkat mértem a vérplazmában, ami szintén a jól beállított retinoid-BC ekvivalens mennyiségre utal. Az 5x-ös dózisé  $\beta$ -karotin kiegészítésből alakult át a legtöbb ROL.

A retinil-palmitát koncentráció a 2. kelés A-csoportjának vérplazmájában volt a legmagasabb. Az 1. kelés és a 2. kelés BC<sub>1</sub> csoportjának RP koncentrációja azonos lett. A BC csoportok vérplazmájának RP koncentrációja dóziszfüggően alakult. Az A-csoporthoz viszonyítva a BC<sub>1</sub> és BC<sub>2,5</sub> csoportnál mért koncentráció-értékek szignifikánsan alacsonyabbak.

A BC<sub>1</sub> csoport májtömege bizonyult a legnagyobbnak, bár ez az eltérés csupán 0,03 g. Mégis szignifikáns eltérést tapasztaltam a BC<sub>1</sub> csoporthoz viszonyítva a BC<sub>2,5</sub>, BC<sub>5</sub> és A-csoportnál. Tulajdonképpen valamennyi csoport májtömegét azonosnak tekinthetjük, kivéve a BC<sub>1</sub>-ét.

A bélhámsejtekben át nem alakult  $\beta$ -karotin a portális keringésen keresztül a májba jut, ott raktározódik. A vérplazmában megfigyelt dóziszfüggő változás a napos fürjek májának BC koncentrációjánál is tapasztalható volt. A csak kereskedelmi tápot fogyasztó fürjek (1. kelés, 2. kelés A-csoport) májában igen csekély volt a BC koncentrációja. Az A-csoporthoz viszonyítva szignifikánsan magasabb BC koncentrációjúak a BC csoportok.

Itt is megfigyelhető, hogy az alkalmazott dózisok arányai nem tükröződnek a máj BC koncentrációjában. HAQ ÉS BAILEY (1996) kísérletében 0,2%-os  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására is megnőtt a máj és a vér  $\beta$ -karotin koncentrációja.



Az 1. valamint a 2. kelés BC<sub>2,5</sub> és BC<sub>5</sub> csoportjainál a májban a ROL koncentrációk szinte azonosak. A BC<sub>1</sub> csoportnál emelkedett meg leginkább a retinol koncentrációja, majd ezt követte az A-csoport koncentráció-értéke. HAQ ÉS BAILEY (1996) is jelentős retinol koncentráció növekedést tapasztalt a májban BC kiegészítés hatására, majd az életkor előrehaladtával a retinol koncentrációja tovább nőtt a májban és a szérumban is.

CHEN ÉS MTSAI (1999) szerint a májban a retinol és retinil-észter szintje független a BC dózistól.

Kísérletben az RP koncentrációk is azonosnak tekinthetők a 2. kelés csoportjainak májában. Az 1. kelés csupán 1/3-a a 2. kelésnél mért RP koncentrációnak.

Az MDA koncentrációja a  $\beta$ -karotin kiegészítésben nem részesült állatok májában megegyezik, míg a BC-jelű csoportok esetében dózisfüggően alakult ennek mértéke. Az 5x-ös dózis hatására csökkent leginkább az MDA koncentrációja, tehát a szabadgyökök mennyiségét is a legnagyobb dózisú  $\beta$ -karotin kiegészítés csökkentette leginkább. Ez az eredmény alátámasztja a karotinoidok antioxidáns hatásaival kapcsolatos korábbi kísérleti eredményeket és elméleti feltevéseket (GEY ÉS MTSAI, 1993, MORRIS ÉS MTSAI, 1994, STREET ÉS MTSAI, 1994).

A napos fürjek után a 2-8 hetes fürjek paramétereit vizsgáltam. Kéthetente elvégeztünk csoportonként 5-5 állatot, és azok vér és máj analizisét végeztem el.

A 2-8 hetes fürjeknél is dózisfüggően alakult a vérplazma BC koncentrációja a 2., 4. és 8. héten egyaránt.

Az összkoleszterin koncentrációja a 2. héten a BC<sub>1</sub> csoportnál a legalacsonyabb. A BC-jelű csoportok koncentrációja nem haladta meg az A-csoportét. Ez a tendencia a 4. héten az ellenkezőjére fordult. A 4. és a 6. héten a  $\beta$ -karotin hatására nem csökkent a TCh koncentrációja. A 8. hétre viszont az A-csoport TCh koncentrációja meghaladta a BC csoportokét.

MARASCHIELLO ÉS MTSAI (1998) nem találták pozitív hatásúnak a  $\beta$ -karotint. Sem a 15, sem az 50 mg/takarmánykg koncentrációjú  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására sem csökkent a vér koleszterintartalma.

A vérplazma ROL koncentrációja a 4. hétre beállt egy 400-500  $\mu\text{g/L}$  közötti

koncentráció-szintre valamennyi BC csoportnál, majd a 8. hétig ezen a szinten is maradt. HAQ ÉS BAILEY (1996) csak 2 hetes korukig vizsgálták a kikelt fürjek retinoid koncentrációját, de ők is azt tapasztalták, hogy az életkorral nő a retinol koncentráció. A 4. hét után az A-csoport ROL koncentrációja 300-400 µg/L sávban állapodik meg. Az RP koncentrációnál is ugyanezt a következtetést vonhatom le, de az RP koncentrációja a 150-250 µg/L intervallumban található valamennyi csoport vérplazmájában.

A BC csoportok vérplazmájának MDA koncentrációja az első négy hétben meghaladta az A-csoport MDA koncentrációját, majd a 6. héten a BC<sub>1</sub> és BC<sub>5</sub>, a 8. héten pedig a BC<sub>5</sub> csoport MDA koncentrációja csökkent az A-csoportnál mért értékek alá. Tartósabban csak az 5x-ös BC dózis csökkentette a szabadgyökök mennyiségét. Ez az eredmény arra utal, hogy a BC kiegészítés mértéke illetve annak időtartama is lényeges a karotin antioxidáns hatásának kifejtésében. A folyamatos kezelés hatására egy meghatározott idő - akkumulációs szakasz- után éri el az adott szövetben azt a koncentrációt, amely már mérhető antioxidáns hatást eredményez.

A májak tömege az életkor előrehaladtával nőtt, majd a 6. hétre elérte a végső tömegét: 3,8-5,1 g-ot.

A májak BC koncentrációja dóziszfüggően változott a 6. hétig. A 8. héten az 5x-ös dózis hatására már lecsökkent a máj BC koncentrációja (40,9→24,5 µg/g). A különbség egy része valószínűleg a tojásban választódott ki, hiszen 6 hetes koruktól elkezdtek tojni a fürjek.

A retinoid koncentráció a 6. hétig nőtt, majd beállt a ROL esetében egy 150-200 µg/g-os az RP esetében pedig 60-100 µg/g-os koncentrációs sávba. Szignifikáns különbségeket csak a BC<sub>2,5</sub> csoportnál tudtam kimutatni az A-csoporthoz viszonyítva.

A máj MDA koncentrációja az A-csoportnál volt a legalacsonyabb a kísérlet teljes időtartama alatt. Ennek - az első látásra meglepő - eredménynek a háttérében a karotinoidok és az E-vitamin között fennálló interakció állhat. A felszívódás szintjén ugyan az A-vitamin fejt ki antagonistát az E-vitaminra, de a tárolás során ezt a negatív interakciót a karotin és E-vitamin között is észlelték. Ennek hatására pedig a máj feltehetően csökkent E-vitamin tartalmával magyarázható az MDA koncentráció változása, illetve az a tény, hogy az antioxidáns státusz szempontjából legkedvezőbb

eredményt az A-vitamin kiegészítés esetén észleltem.

#### 5.4. A $\beta$ -karotin hatása az avasodásnak indult takarmányt fogyasztó fürjekre

(61-81. grafikon)

Amint azt a 3.2.2.1.-ban ismertetett kísérletnél jeleztem, a hosszú ideig tartó tárolás hatására avasodásnak indult a takarmány. Ebben a (3.2.4.-pontban leírt) kísérletben már kísérletesen idéztem elő avasodást. Előzetesen 24 órán át  $65\text{ }^{\circ}\text{C}$ -on hőkezelt zsírt (oxidált tyúkszírt) kevertem a kereskedelmi táphoz. A tyúkszír peroxidyszáma: 85 volt. A baromfi takarmányra vonatkozó magyar szabvány (Magyar Takarmány Kódex II/2. kötet, OMMI, Budapest, 1990.) alapján az elfogadható felső érték a 25-ös peroxidszám.

A takarmányba bekevert tyúkszír (nem oxidált), az oxidált tyúkszír és az oxidált tyúkszír+ $\beta$ -karotin hatását vizsgáltuk a 3.2.4. pontban leírt 4 hétig tartó kísérletben.

A fő kérdés a kísérlet során az volt, hogy a mérsékelt avasodott táp prooxidatív hatását a  $\beta$ -karotin kiküszöböli-e ?

Meghatároztuk az állatok vérplazmájában a BC koncentrációjának változását. A 4. hétre a kiindulási értékhez képest a kontroll és a karotinos csoport BC koncentrációja emelkedett meg. A táp tyúkszírral illetve oxidált tyúkszírral történő kiegészítése egyaránt rontotta a BC felszívódását, amelyet az az eredmény bizonyít, hogy szignifikáns mértékben csökkent ezekben a csoportokban a vérplazma BC koncentrációja. A zsír mellett karotin kiegészítésben is részesült állatok vérében ugyanakkor a BC koncentráció a tízszeresére nőtt. Ez az emelkedés mind a kontroll, mind az oxidált tyúkszíros tápot fogyasztott csoporthoz viszonyítva is szignifikáns volt.

A vérplazma koleszterin koncentrációját az oxidált tyúkszír jelentősen megemelte, amelynek pontos okát nem ismerjük.

A vérplazma TG koncentrációja ugyanakkor lényegesen nem változott meg, viszont a tyúkszír kis mértékben csökkentette a vérplazma TG koncentrációját, ami annak többszörösen telítetlen zsírsav tartalmával, illetve ezen zsírsavak hatékonyabb sejtekbe történő beépülésével lehet összefüggésben.

A kontroll csoport vérplazmájának ROL koncentrációja a legmagasabb.

Úgy tűnik, hogy az oxidált tyúkszír nemcsak a  $\beta$ -karotin felszívódását, hanem annak ROL-lá történő átalakulását illetve esetleg a retinoidok felszívódását is gátolja.

Ezt támasztja alá az előzőekben már ismertetett megfigyelésem is, hogy az A-vitaminnal ekvivalens  $\beta$ -karotin mennyiség ötszöröséből még annyi ROL sem képződött, mint amennyi a kereskedelmi tápot fogyasztott állatok vérében mérhető volt. Eddigi tapasztalataim alapján ugyanis az ötszörös  $\beta$ -karotin dózis a kontroll csoportét meghaladó ROL koncentrációt eredményez a vérplazmában. A peroxidok hatása a lipidek mellett a fehérjékre is kifejezett lehet, így a kialakuló csökkent enzim aktivitás ebben az esetben is feltehető.

A BC antioxidáns hatásának bizonyítására a lipidperoxidációs folyamatok egyik stabil végtermékének tekinthető MDA koncentrációjának meghatározását használtam. Feltételezhető ugyanis, hogy amennyiben a BC kifejezett antioxidáns hatással rendelkezik, úgy annak eredményeképpen csökken a lipidperoxidációs folyamatok intenzitása, így a metastabil végtermékek mennyisége is.

A kontroll csoporthoz viszonyítva a tyúkszír csökkentette, míg az oxidált tyúkszír növelte a fürjek vérplazmájában az MDA koncentrációját, ami a prooxidáns bevitel eredményeképpen nagyobb mennyiségű szabadgyök képződésére utal. A BC az oxidált tyúkszír ezen káros hatását csökkentette, bár szignifikáns eltérést nem tudtam kimutatni.

A bélhamban át nem alakult, felszívódott, és vérkeringésbe jutó BC a májba kerül. A fürjeket csak a kísérlet végén (4. hét) véreztettük el, ekkor határoztam meg a máj néhány paraméterét.

A máj tömege szignifikánsan nagyobb volt az oxidált tyúkszír tatralmú takarmányt fogyasztó csoportban. A másik három csoport májának átlagos tömege közel azonosnak tekinthető. Az oxidált tyúkszír májtömeget növelő hatása két eltérő mechanizmussal is magyarázható. Egyrészt a fokozott prooxidáns bevitel eredményeképpen bekövetkező májkárosodásnak lehet a következménye. Ez az eredmény tehát a kísérleti modell hatékonyságát bizonyítja. Feltehető másrészt az a hatás is, amely szerint a takarmány eltérő telített/telítetlen zsírsav aránya befolyásolja a zsírsavak oxidációját a mitokondriumokban, illetve azok transzportját is a perifériális zsírdepók felé (BLANCH ÉS MTSAI, 1996).

A nagyobb prooxidáns tartalmú zsírok etetésének hatására a telítetlen zsírsavak aránya csökkent, ezzel a mitokondriális oxidáció mértéke is, ennek eredményeképpen pedig a májtömeg megnőtt.

A máj BC koncentrációja a kontroll és az oxidált tyúkzsíros takarmányt fogyasztó csoport esetében azonos volt, a tyúkzsírt és az oxidált tyúkzsírt+karotint tartalmazó tápot fogyasztó csoportok májában viszont nagyobb  $\beta$ -karotin koncentrációt mértem. Ennek az eredménynek a hátterében a csökkent karotin  $\rightarrow$  A-vitamin konverzió mellett a többszörösen telítetlen zsírsavak pozitív hatása állhat. A lipidoldékony anyagok - pl. karotinoidok - felszívódását ez segíthette.

A kontroll és az oxidált tyúkzsírt tartalmazó tápot fogyasztó csoporthoz viszonyítva szignifikáns BC koncentráció-növekedést okozott a BC adagolása a májban.

Az ötszörös BC dózis hatására több RP szállítódott a májba. Mivel a tyúkzsír és az oxidált tyúkzsír gátló hatása miatt feltehető, hogy kevesebb BC szívódott fel, illetve alakult át, a májba szállítódott és raktározott RP koncentrációja is kisebb volt, mint a kontroll csoportnál mért érték. A megemelt karotin dózis ezen hatása az eltérő felszívódási viszonyokkal - a nagy karotin mennyiség esetleges gátló hatása - lehet összefüggésben, mivel az alacsony BC dózis mellett ezzel ellentétes hatás volt észlelhető.

A máj MDA koncentrációja valamennyi csoportnál alacsonyabb, mint a kontroll csoporté. A  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására az ilyen kiegészítésben részesült csoportban volt a legalacsonyabb az MDA koncentráció, ami a potenciális antioxidáns hatást bizonyítja.

A tojásokat a kísérlet kezdetétől 2 hetente gyűjtöttem, és a nyers (friss) tömegükön kívül a főtt tömeget, a főtt sárgája tömeget és a főtt fehérje tömeget is lemértem. A jelentős egyedi varianciát is figyelembe véve szignifikáns eltéréseket nem tapasztaltam egyik csoportnál és egyik vizsgált paraméterben sem.

A vérplazmához és a májhoz hasonlóan a BC kiegészítésben is részesült csoport tojássárgája tartalmazta a legtöbb  $\beta$ -karotint. A másik három csoport közel azonos értéket mutatott.

A tojások TCh koncentrációját már a 2. hétre csökkentette a BC, hiszen a csak oxidált tyúkszíros takarmányt (BC nélkül) fogyasztott csoport tojásaiban jelentősen megemelkedett a TCh koncentrációja. A prooxidatív terhelés stimulálta a lipid metabolizmust (koleszterint is) és az antioxidáns rendszert. Feltehetően az antioxidáns rendszer enzimatis tényezői adaptálódni tudtak, mert a folyamatos terhelésre a TCh koncentrációja a kontroll csoport TCh koncentrációjával azonos.

Az oxidált tyúkszír etetésének hatására a tojásban a 2. hétre megemelkedett TG koncentrációt is csökkentette a BC, bár szignifikáns különbséget nem tudtam kimutatni a két csoport között.

A tojások retinoid koncentrációja is megemelkedett a kontroll csoporthoz képest a BC kiegészítésben is részesült csoportban, hiszen a BC nagy része átalakul retinoiddá a vékonybélben illetve a májban.

A BC kedvező hatását tapasztaltam az avasodott takarmány a tojás sárgájának minőségére kifejtett hatásának javításában is. Az oxidált tyúkszír kiegészítés ugyanis megnövelte a tojássárgájában található szabadgyökök mennyiségét, tehát potenciálisan oxidatív károsodást idézett elő. A BC ezt a káros hatást csökkentette, hiszen a négy csoport eredményei közül a  $\beta$ -karotinos csoport MDA koncentrációja a legalacsonyabb.

## 6. ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK

1. Fürjekkel végzett vizsgálatok során megállapítottam, hogy a duodenumban és a jejunumban a  $\beta$ -karotin felszívódás dóziszfüggő mértékben, de közel azonos időben történik.
2. Tízszeres A-vitamin ekvivalens  $\beta$ -karotin bevitel esetén megállapítottam, hogy a duodenum és a jejunum nyálkahártyája illetve a vérplazma retinol tartalma nem dóziszfüggően változott, sőt a nagyobb mennyiségű  $\beta$ -karotin hatására romlott a retinoiddá történő transzformáció mértéke. Utóbbi hatás háttérében a retinoid bioszintézis illetve transzport folyamatok fiziológias szabályozása állhat.
3. A közismert antioxidáns tulajdonságú  $\beta$ -karotin együttes koleszterin adagolással csökkentette a szövetek MDA tartalmát.
4. A máj illetve a tojás  $\beta$ -karotin és retinoid tartalmát vizsgálva megállapítottam, hogy  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására annak mennyisége az elméletileg várt mértéknél kisebb mértékben nőtt, amelynek oka a hasznosulás romlása.
5. A  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására csökkent a vérplazma illetve a tojás koleszterin tartalma, amelynek háttérében az állhat, hogy a  $\beta$ -karotin nem teljes mértékű transzformációja miatt a karotint szállító lipoprotein frakcióban a karotin és a koleszterin között kompetíció áll fenn.
6. A  $\beta$ -karotin felszívódással kapcsolatos vizsgálatok során megállapítottam, hogy a kereskedelmi táp A-vitamin tartalmával sztöchiometriailag ekvivalens  $\beta$ -karotin 10-szeres dózisa már luxusfogyasztásnak minősül.
7. Megállapítottam, hogy a mérsékelten prooxidáns tartalmú takarmányok (peroxidszám: 85) hatására potenciálisan keletkező szabadgyököket a  $\beta$ -karotin kiegészítés nagyrészt neutralizálta, a  $\beta$ -karotin felszívódása illetve retinoidokká történő transzformációja ugyanakkor csökkent.



8. Tojótyúkokban végzett vizsgálatok során, a fürjekkel azonos módon beállított - a  $\beta$ -karotin felszívódását és a  $\beta$ -karotin és koleszterin közötti kapcsolat vizsgálatát célzó - kísérleti modellekben, megállapítottam, hogy a fürj a lipidmetabolizmus ezen speciális területén is megfelelő modellállat.

### **GYAKORLATNAK ÁTADHATÓ EREDMÉNYEK**

1. A tojás biológiai értékének javítására javasolható 50.000 NE A-vitaminnal ekvivalens  $\beta$ -karotin kiegészítés, amely az állatok szervezetének szükségletén kívül a tojás karotin és A-vitamin tartalmát is jelentősen megnöveli, a koleszterin tartalom egyidejű mérsékelt csökkentése mellett.
2. A  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására javult a tenyésztójások keltethetősége, csökkent a terméketlen tojások, valamint az elhalt embriók száma.
3. A  $\beta$ -karotin antioxidáns hatásának vizsgálata során megállapítottam, hogy a májban a karotin és az E-vitamin között antagonizmus állhat fenn, tehát karotin kiegészítés során fokozott figyelmet kell fordítani a tápok E-vitamin tartalmára.

## 7. ÖSSZEFOGLALÁS

Japán fűrjekben és tyúkokban a  $\beta$ -karotin felszívódására és a  $\beta$ -karotin kiegészítés hatásának vizsgálatára irányuló négy kísérletet végeztem.

Célkitűzéseim :

- \* A  $\beta$ -karotin felszívódási- és transzport jellegzetességeinek megállapítása.
- \* A  $\beta$ -karotin takarmányba történő adagolásával milyen mértékben növelhető annak a tojásba épülése (*idő- és kihasználási tényező figyelembevételével, optimalizáció megállapítása*).
- \* A tojás  $\beta$ -karotin és koleszterin-koncentrációja közötti összefüggés megállapítása.

Vizsgálataim során A-vitaminnal sztöchiometriailag ekvivalens  $\beta$ -karotin kiegészítéseket, illetve  $\beta$ -karotin és koleszterin adagolást alkalmaztam az in situ felszívódás-vizsgálatok során.

A biológiai mintákat (vér, tojás, máj és bélszövet) kémiai (koleszterin, TG, MDA, peroxidszám) és HPLC (retinoidok,  $\beta$ -karotin) módszerekkel analizáltam.

Az eredmények alapján a következő főbb megállapításokat tettem:

A  $\beta$ -karotin felszívódása a vékonybél két szakaszában (duodenum, jejunum) dózisfüggően, de közel azonos időben történik.

A kereskedelmi táp A-vitamin tartalmával sztöchiometriailag ekvivalens  $\beta$ -karotin 10-szeres dózisa már luxusfogyasztásnak minősül.

A duodenum és a jejunum nyálkahártyája, illetve a vérplazma retinol tartalma nem dózisfüggően változott a tízszeres A-vitamin ekvivalens  $\beta$ -karotin bevitel esetén, sőt romlott a retinoiddá történő transzformáció mértéke. Ennek hátterében a retinoid bioszintézis, illetve transzportfolyamatok fiziológiás szabályozása állhat.

A  $\beta$ -karotin kiegészítés hatására csökkent a vérplazma illetve a tojás koleszterin tartalma, amelynek oka az, hogy a  $\beta$ -karotin nem teljes mértékű transzformációja miatt a karotint szállító lipoprotein frakcióban a karotin és a koleszterin között kompetíció áll fenn. A máj illetve a tojás  $\beta$ -karotin és retinoid tartalma az elméletileg várt mértéknél kisebb mértékben nőtt, amelynek oka a hasznosulás romlása.

A  $\beta$ -karotin koleszterinnel együttesen adagolva csökkentette a szövetek MDA tartalmát.

A mérsékelten prooxidáns tartalmú takarmányok (peroxidszám: 85) hatására potenciálisan keletkező szabadgyököket a  $\beta$ -karotin kiegészítés nagyrészt neutralizálta, a  $\beta$ -karotin felszívódása illetve retinoidokká történő transzformációja ugyanakkor csökkent.

## 8. IRODALOMJEGYZÉK

- Abawi, G.- Sullivan, T.W.- Scheideler, S.E.: Interaction of dietary fat with levels of vitamins A and E in boiler chicks, Poultry Science, 1985. 64: 1192-1198. pp.
- Alankari, A.- Najib, H.- Alhozab, A.: Yolk and Serum-Cholesterol and Production Traits, as Affected by Incorporating a Supraoptimal Amount of Copper in the Diet of the Leghorn Hen, British Poultry Science, 1998. 39:3 393-397.pp.
- Ambrosen, T.- Rotenberg, S.: External and internal quality and chemical composition of hen eggs as related to hen age and selection for production traits, Acta Agriculturae Scandinavica, 1981. 31:139-152.pp.
- Anonim:- Lipoproteins & atherosclerosis, bioMériux, Charbonnières-les-Bains, France, 1984.
- Bárdos L. : Az A-vitamin szint összetevőinek (retinol, retinil-észter) és az összkarotin tartalom mérése biológiai folyadékokból, Magy. Áo. Lapja, 1988. 43. 113-116.pp.
- Bárdos, L.: Zsírban oldódó vitaminok in: szerk.: Husvéth: A háziállatok élettana és anatómiája, Mezőgazda Kiadó Budapest, 1994.
- Bárdos, L.: A vitaminok anyagcseréje in. szerk.: Husvéth: A gazdasági állatok élettana az anatómia alpjáival, Mezőgazda Kiadó Budapest, 2000.
- Bárdos, L.: Az A-vitamin anyagforgalom egyes kérdéseinek vizsgálata háziállatainkban, Kandidátusi értekezés, 1990.
- Bárdos, L.: Az A-vitamin-tartalom lebenyenkénti megoszlása ló, szarvasmarha, sertés, kutya, házinyúl és tyúk májában, Magy. Áo. Lapja, 1991. 46:167-173.pp.
- Bárdos, L.: A madár petefészkek retinoid anyagforgalmának és endokrin működésének vizsgálata a tojásprodukciónal és keltethetőséggel összefüggésben T-006471 sz. OTKA jelentése, 1994.

- Bartov, I.- Bornstein, S.- Budowsky, P.: Variability of Cholesterol Concentration in Plasma and Egg Yolks of Hens and Evaluation of the Effect of Some Dietary Oils, *Poultry Science*, 1971, 50:1357-1364.pp.
- Bendich, A.: The safety of  $\beta$ -carotene, *Nutrition and Cancer*, 1988. (11), 207-214.pp.
- Bendich, A.: The role of carotenoids in the immun response, *Voeding*, 1992. 53. 191-195.pp.
- Bendich,A., Shapiro,S.S.: *J.Nutr.* 1988. 116:2254.p.
- Bensadoun, A.- Kompang, I. G.: Role of lipoprotein lipase in plasma tryglicerid removal, *Federation Proceedings*, 1979. 38, 2622-2626.pp.
- Bensadoun, A.- Rothfield, A.: The form of adsorbtion of lipids in the chicken, *Gallus domesticus*, *Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine*, 1972. 41, 814-817.pp.
- Bianchi-Santamaria, A.: Possible activity of beta-carotene in patients with the AIDS related complex. A pilot study, *Med. Oncol. Tumor Pharmacoter.*, 1992. (9), 151-153.pp.
- Biesalsky, H.- Greiff, H.- Brodda, K.- Hafner, G.- Bässler, K.H.: Rapid determination of vitamin A (retinol) and vitamin E ( $\alpha$ -tocopherol) in human serum by isocratic adsorption HPLC. *International J. for Vitamin and Nutrition Research*, 1986. 56:p. 319-327.pp.
- Bitman, J.- Wood, D.L.: Cholesterol and Cholesteryl Esters of Eggs from Various Avian Species, *Poultry Science*, 1980. 59:2014-2023.pp.
- Blanch, 1996.
- Blomhoff, R.- Green, M.H.- Berg, T.- Norum, K.R.: Vitamin A metabolism: new perspectives on absorption, transport and storage, *Physiol. Rev.*, 1990. 71:951-90.pp.
- Blomhoff, R.: Transport and Metabolism of Vitamin A, *Nut.Rev.* 1994. 52:2.p.
- Britton, G.: Structure and properties of carotenoids in relation to function, *FASEB J.*, 1995. 9. 1551-1558.pp.

- Brubacher,G.B.- Weiser, H.: The vitamin A activity of  $\beta$ -carotene, Int. J. Vit. Nutr. Res., 1985. 55:5.p.
- Brush, A.H.: Carotenoids as Colorants and Vitamin A precursors (Ed.: Bauernfield, J.C.) Academic Press, New York, 1981. 539-562.pp.
- Burton, G.W.- Ingold, K.U.:  $\beta$ -carotene: an unusual type of lipid antioxidant, Science, 1984. (224), 569-573.pp.
- Burton, G.W.: Antioxidant action of carotenoids, J. Nutr., 1989. (119), 109-111.pp.
- Buzzard, I.M.- McRoberts, M.R.- Driscoll, D.L.- Bowering, J.: Effect of dietary eggs and ascorbic acid on plasma lipid and lipoprotein cholesterol levels in healthy young men, American Journal of Clinical Nutrition, 1982. 36.1.94-105.pp.

- Byers, T.- Perry, G.: Dietary carotenes, vitamin C, and vitamin E as protective antioxidants in human cancers, *Annu. Rev. Nutr.* 1992. 12:139-59.pp.
- Caston, L.- Leeson, S: Research Note: Dietary Flax and Egg Composition, *Poultry Science*, 1990. 69.1617-1620.pp.
- Chand, D.- Razdan, M.N.: Effect of age the bird and season as the gross components of egg and yolk lipid and cholesterol in White Leghorns, *Harayana Agricultural University Journal of Research*, 1976. 6. 66-72.pp.
- Chand, D.: A note on egg yolk content of cholesterol in various avian species, *Indian Poultry Gazette*, 64. 97-100.pp.
- Chen, Y.H.- Oace, S.M.- Wolf, G.: Studies on the Effect of Dose Size on the Absorption of  $\beta$ -Carotene by the Rat in vivo, *Internat. J. Vit. Nutr. Res.*, 1999. 69(1), 8-15.pp.
- Cherian, G.- Langevin, C.- Ajuah, A.- Lien, K.- Sim, J.S.: Resarch Note: Effect of Storage Conditions and Hard Cooking on Peelability and Nutrient Density of White and Brown Shelled Eggs, *Poultry Science*, 1990. 69. 1614-1616.p.
- Chew, B. P.: Importance of Antioxidant Vitamins in Immunity and Health in Animals, *Anim. Feed Sci. Technol.*, 1996. 59. 103-114.pp.
- Chug-Ahuja, J.K.- Holden, J.M.: The development and application of a carotenoid database for fruits, vegetables, and selected multicomponent foods, *J. Am. Diet. Assoc.*, 1993. (93), 318-323.pp.
- Clausen, J.: Biochemical and clinical effects of an antioxidative supplementation of geriatric patients, *Biol. Trace Element Res.*, 1989. (20), 135-151.pp.
- Coodley, G.O.- Nelson, H.D.: Beta Carotene in HIV infection, *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.*, 1993. (6), 272-276.pp.
- Cunningham, F.E.: Composition of Araucana eggs, *Poultry Science*, 1977. 56:463-467.pp.
- Czibulyás J.- Kovács J.: A japán fűrj tenyésztése és hasznosítása, *Mezőgazdasági Kiadó, Budapest*, 1976.

- Dagher, N.J.- Marion, W.W.- Balluon, S.L.: Influence of Dietary Fat and Choline on Serum and Egg Yolk Cholesterol in the Laying Chicken, *Poultry Science*, 1960. 39. 1459-1466.pp.
- Damien-Dorman, H.J.-Deans, S.G.-Noble, R.C.- Surai, P.: Evaluation in vitro of plant essential oils as natural antioxidants, *J. Essent. Oil. Res.*, 1995. 7:645-651.pp.
- De Pee, S.- West, C.E.: Dietary carotenoids and their role in combating vitamin A deficiency: a review of the literature, *Eur. J. Clin. Nutr.*, 1996. 50, S38-S53.
- Eichele, G.: Retinoids in embryonic development, *Annals New York Academy of Sciences*, 1993. 678:22-36.pp.
- Eichholzer, M.- Stähelin, H.B.: Antioxidative Vitamine und Krebs -eine Übersicht, *Akt. Ernähr.-Med.*, 1994. (19), 2-11.pp.
- El-Gorab, M.I.- Underwood, B.A.- Loerch, J.D.: The roles of bile salts in the uptake of  $\beta$ -carotene and retinol by rat everted gut sacs, *Biochem. Biophys. Acta*, 1975. 401:265-277.pp.



- El-Habbak, M.M.E.- Saleh, K.- Arbid, M.S.- Hegazi, A.G.- Sofy, H.: Influence of Garlic (*Allium sativum* L.) on some biological and biochemical changes in Japanese quail with special reference to its Hypocholesterolemic activity, *Archiv für Geflügelkunde*, 1989. 53:2, 73-79.pp.
- European Union: 70/524 directive. *Official Journal of the European Communities* L 270/1, 1997.
- Feeley, R.- Criner, P.C.- Watt, B.K.: Cholesterol content of foods, *J. Amer. Diet. Ass.*, 1972. 61:134.p.
- Flynn, M.A.- Nolph, G.B.- Osio, Y.- Sun, G.Y.- Lanning, G.B.- Krause, G.- Dally, J.C.: Serum lipids and eggs, *Journal of the American Dietetic Association*, 1986. 86. 11. 1541-1548.pp.
- Fox, D.L.: *Flamingos* (szerk.: J. Kear és N. Duplaix-Hall), Poyser, Berkhamsted, England, 1975. 162-182.pp.
- Fryburg, D.A.- Mark, R.J.- Griffith, B.P.- Askenase, P.W.- Patterson, T.F.: The Effect of Supplemental Beta-Carotene on Immunologic Indices in Patients with AIDS: A Pilot Study, *Yale J. Biol. Med.* 1995. 68(1-2):19-23.pp.
- Ganguly, J. - Krishnamurthy, S. - Mahadevan, S.: The Transport of Carotenoids, Vitamin A and Cholesterol Across the Intestines of Rats and Chickens, *Biochem J.*, 1958. 71. 756-762.pp.
- Gasztonyi, K.- Lásztity, R.(szerk.): *Élelmiszerkémia 2.*, Mezőgazda Kiadó, Budapest, 1993.
- Gaziano, J.M.- Manson, J.A.: Beta Carotene therapy for chronic stable angina, *Circulation* 1990. (82), 201.p.
- Gebhardt-Henrich, S.G.- Marks, H.L.: Research note: The effects of switching males among caged females on egg production and hatchability in Japanese quail, *Poultry Science*, 1991. 70:1845-1847.pp.
- Gerster, H.: Anticarcinogenic effect of common carotenoids, *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 1993. (63), 93-121.pp.,
- Gerster, H.: Intermediate Cancer Biomarkers and their Use in Beta-Carotene Studies in Humans, *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 1995. (66) 3-18.pp.

- Gerster, H.: Potential role of  $\beta$ -carotene in prevention of cardiovascular disease, *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 1991. (61) 277-291pp.
- Gey, K.F.: Epidemiological correlation between poor plasma levels of essential antioxidants and the role of coronary heart disease and cancer, In: *Lipid-soluble antioxidants, Biochemistry and clinical application*, A.S.H. Ong, L. Packer (Hrsg), Birkhäuser Verlag, Basel, 1992. 445-456.pp.
- Gey, K.F.-Stähelin, H.B.- Eichholzer, M.: Poor Plasma Status of Carotene and Vitamin C Is Associated with Higher Mortality from Ischemic Heart Disease and Stroke: Basel Prospective Study, *Clin Invest*, 1993. 71:3-6.pp.
- Godley, P.A.- Escobar, M.A.: Renal cell carcinoma, *Curr-Opin-Oncol.*, 1998. 10(3):261-5.pp.

- Goodman, D.S.- Blaner, W.S.: Biosynthesis, absorption, and hepatic metabolism of retinol. In the Retinoids (Sporn, M.B., Roberts, A.B., Goodman, D.S., eds.), Academic Press. Inc., Orlando, San Diego, San Francisco, New York, London, Toronto, Montreal, Sidney, Tokyo, Sao Paulo, 1984. vol2, 2-41.pp.
- Graney, D.O.: Electron microscopic observation in the morphology of intestinal capillaries in the chicken and transcapillary passage of chylomicra during fat absorption. *Anat. Rec.*, 1967. 157. 250-259.pp.
- Griffin, H. D.- Grant, G.- Perry, M.: Hydrolysis of plasma triacylglycerol-rich lipoproteins from immature and laying hens (*Gallus domesticus*) by lipoprotein lipase in vitro, *Biochemical Journal*, 1982. 206, 647-654.pp.
- Griffin, H. D.- Hermier, D.: Plasma lipoprotein metabolism and fattening in poultry (Ed.: Leclerc, B.-Whitehead, C.) *Leannes in Domestic Birds*, INRA publ., 1991. 175-201.pp.
- Griminger, P.- Fisher, H.: The Effect of Dried and Fresh Eggs on Plasma Cholesterol and Atherosclerosis in Chicken, *Poultry Science*, 1986. 65:979-982.pp.
- Hall, L.M.- McKay, J.C.: The Relationship between Yolk Cholesterol and Total Lipid Concentration Throughout the First Year of Egg Production in the Domestic Fowl, *British Poultry Science*, 1993. 34:487-495.pp.
- Hammad, S.M.- Siegel, H.S.- Marks, H.L.: Dietary Cholesterol Effects on Plasma and Yolk Cholesterol Fractions in Selected Lines of Japanese Quail, *Poultry Science*, 1996. 75:7, 933-942.pp.
- Haq, A.U.- Bailey, C.A.: Time course evaluation of carotenoid and retinol concentrations in posthatch chick tissue, *Poult. Sci.*, 1996. 75(10): 1258-60.pp.
- Hargis, P.S.: Modifying Egg Yolk Cholesterol in the Domestic Fowl, *World's Poultry Science Journal*, 1988. 44.1.17-29.pp.
- Hebert, J.A.- Perez-Buriel, J.- Berrio, L.f.: Effects of Various Dietary Oils and Cholesterol on Yolk Weight and Egg Cholesterol in the laying Hen, *Nutrition Reports International*, 1987. 35.6.1123-1128.pp.

- Hebert, J.A.: Effect of dietary olive oil egg cholesterol concentration, Poultry Science, 1991. 70.1.51.p.
- Hendriks, H.F.J.- van Bennekum A.M.- Brouwer, A.: Retinoid (vitamin A) metabolism in rat liver, Voeding, 1992. 53:159-162.pp.
- Hennekens,: 1991.
- Hoffmann-La Roche: Egg yolk pigmentation with Carophyll (2nd ed.), Basle 1974.
- Hollander, D.- Muralidhara, S.: Vitamin A intestinal absorption in vivo: influence of luminal factors on transport- Am.J.Physiol., 1978. 235:E686-E691.
- Hollander, D.- Ruble, P.E.:  $\beta$ -Carotene intestinal absorption: bile, fatty acid, pH, and flow rate effects on transport, Am. J. Physiol., 1978. 236:E686-E691

- Holtmeier, H.J.: Das Ei in der menschlichen Ernährung unter besonderer Berücksichtigung des Cholesterins, Lohmann Information, 1991. Mai/Juni. 5-7.pp.
- Horn, P. (szerk.): A baromfitenyésztők kézikönyve, Mezőgazdasági Kiadó, Budapest, 1981.
- Horváth, Z.- Nacsev, B.: Takarmányártalmak, hiánybetegségek, Mezőgazdasági Kiadó, Budapest 1972.
- Hurnik, J.F.- Summers, J.D.- Reinhart, B.S.- Swierczewska, E.M.: Effects of age on the performance of laying hens during the first year of production, Poultry science, 1977. 56:222-230.pp.
- Husvéth F. (szerk.): A háziállatok élettana és anatómiája, Mezőgazda Kiadó, 1994. 428-434.pp.
- Huszenicza, Gy.- Pethes, Gy.- Kulcsár, M.- Somorjai, Gy.- Szabó, Z.- Lakatos, J.: Szintetikus béta-karotin etetésének tapasztalatai nagyüzemi tehenészetekben, Magyar Állatorvosok Lapja, 1984. 39. (2). 67-71.pp.
- Ingr, I.- Simeonova, J.D.- Stavkova, J.: Cholesterol content in market hen eggs, Die Nahrung, 1987. 31:933-940.pp.
- Ivanska, S.- Strusinska, D.: The Effect of  $\beta$ -carotene and Vitamins A, D<sub>3</sub> and E on Some Reproductive Parameters in Cows, Acta Veterinaria Hungarica, 1997. 45(1), 95-107.pp.
- Jensen, S.K.- Jensen, C.- Jakobsen, K.- Engberg, R.M.- Andersen, J.O.- Lauridsen, C.-Sorensen, P.- Skibsted, L.H.- Bertelsen, G.: Supplementation of broiler diets with retinol acetate, beta-carotene or canthaxanthin: effect on vitamin status and oxidative status of broilers in vivo and on meat stability, Acta-Agriculturae-Scandinavica-Section-A,-Animal-Science, 1998. 48:1, 28-37.pp.
- Jiang, Y.H.- McGeachin, R.B.- Bailey, C.A.: Alpha-tocopherol, beta-carotene, and retinol enrichment of chicken eggs. Poultry Science, 1994. 73. 1137-1143.pp.
- Johnson, E.J.- Suter, P.M.- Sahyoun, N.- Ribaya-Mercado, J.D.- Russell, R.M.:

Relation Between  $\beta$ -Carotene Intake and Plasma and Adipose Tissue Concentrations of Carotenoids and Retinoids, *Am. J. Clin. Nutr.*, 1995. 62(3):598-603.pp.

- Kakuk, T.: A baromfi takarmányozásának alapjai In: Horn P. (szerk.): A baromfitenyésztők kézikönyve Mezőgazdasági Kiadó, Budapest, 1981.
- Karakilcik, A. Z.: Level of  $\beta$ -carotene of plasma in ischaemic cerebrovascularic disease, *Tr. J. Med. Sci.*, 1995. 23. 203.p.
- Kardinal, A.F.M.- Kok, F.J.: Antioxidants in adipose tissue and risk of myocardial infarction: the EURAMIC study, *Lancet*, 1993. (342), 1379-1384.pp.
- Kerti, A.- Bárdos, L.:  $\beta$ -karotin kiegészítés fűrjtojások keltethetőségére, *Állattenyésztés és Takarmányozás*, 1997. 46. (6) 515-524.pp.

- Kerti, A.: Retinoid és karotinoid anyagcsere jellemzése takarmány-tojómadár-utód metabolikus tengelyben, Doktori értekezés, 1998.
- Klasing, K.C.: Comparative avian nutrition CAB Internatinal, Wallingford, UK, 1998.
- Konjufca, V.H.- Pesti, G.M.- Bakalli, R.I.: Modulation of Cholesterol Levels in Broiler Meat by Dietary Garlic and Cooper, Poultry Science, 1997. 76:9 1264-1271.pp.
- Kovács, G.: Kandidátusi értekezés, Keszthely, 1997.
- Kovács, F.: Állathigiéna, Mezőgazdasági Kiadó, Budapest, 1990. 160-165.pp.
- Krinsky, N.I.: Actions of carotenoids in biological systems, Annu. Rev. Nutr. 1993. 13. 561-587.pp.
- Láng, F. (szerk.): Biológiai stúdium, Tankönyvkiadó, 1977. 435.p.
- Latscha, T.: Carotenoids in Animal Nutrition, Hoffmann-La Roche Ltd., Basel, 1990.
- Latscha, T.: Carotenoids- their nature and significance in animal feeds. Hoffmann-La Roche Ltd., Basel, 1990. 26-30.pp.
- Linder, M.C.: Nutrition and cancer prevention In: Linder, M C. (ed.) Nutritional biochemistry and metabolism Elsevier New York 1991.
- Lotthammer, K.H.: Importance of  $\beta$ -carotene for bovine fertility-original researches. In: Lotthammer, K.H., Cooke, B.C., Friesecke, H. (eds.) Animal Nutrition Events. Hoffman-La Roche&Co. AG, Basle 1978. 5-44.pp.
- Lupulescu, A.: The Role of Vitamins A,  $\beta$ -carotene, E and C in Cancer Cell Biology, Internat. J. Vit. Nutr. Res. 1992. 63. 3-14.p.
- Mangels, A.R.- Holden, J.M. és mtsai: Carotenoid content of fruits and vegetables: an evaluation of analitycal data, J. Am. Diet. Assoc., 1993. (93), 284-296.pp.
- Mannisto, S.- Pietinen, P.- Virtanen, M.- Kataja, V.- Uusitupa, M.: Diet and the risk of breast cancer in a case-control study: does the threat of disease have an influence on recall bias?, J. Clin. Epidemol., 1999. 52(5): 429-39.pp.

- Maraschiello, C.- Esteve, E.- Garcia-Regueiro, J.A.: Cholesterol oxidation in meat from chickens fed alpha-tocopherol and beta-carotene-supplemented diets with different unsaturation grades, *Lipids*, 1998. 33:7, 705-713.pp.
- Marchand, L.- Hankin, J.H.- Bach, F.: An Ecological Study of Diet and Lung cancer in the South Pacific, *Int. J. Cancer*, 1995. 63(1):18-23.pp.
- Matus, Z.- Mózsik, Gy.- Tóth, Gy.: An HPLC method for the measurement of serum carotenoid and vitamin A level levels. *Laboratóriumi Diagnosztika*, 1994. 21:203.p.
- Maurish, W.L.-Bauernfield, J.C.: Carotenoids as Colorants and vitamin A precursors (Bauernfield, J.C. szerk.) Academic Press, New York, 1981. 319-462 pp.



- Mézes, M.- Sályi, G.: Kísérletes A-vitamin túladagolás hatása a peccsenyekacsa egyes termelési mutatóira, valamint a vérplazma és a máj A-vitamin tartalmára és lipidperoxidációs státuszára, *Állattenyésztés és Takarmányozás*, 1992. 41.4.
- Michalska, E.- Stepinska, M.: Plasma and yolk cholesterol levels and their relationship to certain production traits in three lines of Japanese quail, *Animal Science Papers and Reports Polish Academy of Sciences*, 1994. 12:3-4, 139-145.pp.
- Miller, E.C.- Denton, C.A.: Serum and egg yolk cholesterol of hens fed dried egg yolk, *Poultry Science*, 1962. 41:335-337.pp.
- Mills, E.: *Br.J.Cancer*, 1988. 57:416.p.
- Moore, T.: *Vitamin A*, Elsevier Publ. Comp., Amsterdam 1957.
- Morris, D.L.- Kritchevsky, S.B.- Davis, C.E.: Serum Carotenoids and Coronary Heart Disease: The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial and Follow-up Study, *Jama*, 1994. 272:1439-1441.pp.
- Muggli, R.: Free radical tissue damage: the protective role of antioxidant nutrients. In: *Free radicals and Antioxidants in Nutrition*, F. Corongiu, S. Banni (Hrsg), Richelieu Press, London, 1993. 189-204.pp.
- Naber, E.C.: The Cholesterol Problem the Egg and Lipid Metabolism in the Laying Hen, *Poultry Science*, 1976. 55:14-30.pp.
- Negri, E.- La Vecchia, C.- Franceschi, S.: Intake of Selected Micro-nutrients and the Risk of Breast Cancer, *Int. J. Cancer*, 1996. 65(2):140-144.pp.
- Noble, R.C.: Egg Lipids, *Poultry Science Symposium*, 1987. 20:159-177.pp.
- Noyan, A.- Lossow, W. J.- Brot, N.- Chaikoff, I.: Pathway and form of absorption of palmitic acid in the chicken, *Journal of Lipid Research*, 1964. 5, 538.p.
- O' Toole, és mtsai: 1974.
- O'Brien, B.C.- Andrews, V.G.: Influence of Dietary Egg and Soybean Phospholipids and Tracylglycerols on Human Serum, Lipoproteins, *Lipids* 1993. 1.7-12.pp.

- O'Brien, B.C.- Reiser, R.: Human plasma lipid responses to red meat, poultry, fish and eggs, *American Journal of Clinical Nutrition*, 1980. 33. 12. 2573-2580.pp.
- Olson, J.A.: Provitamin A function of carotenoids: The conversion of  $\beta$ -carotene into vitamin A, *J. of Nutrition*, 1989. 119. 105-108.pp.
- Ong, D.E.: Retinoid metabolism during intestinal absorption. *J. Nutr.* 1993. 123, 351-355.pp.
- Pados, Gy.: A magas koleszterin diétája, *A hús 2.* 1994. 63-67.pp.
- Palace, V.P.- Khaper, N.- Qin, Q.I.-Singal, P.K.: Antioxidant Potentials of Vitamin-A and Carotenoids and Their Relevance to Heart-Disease, *Free Rad. Biol. Med.* 1999. 26. 746-761 pp.
- Pesti, G.M.- Bakalli, R.I.: Studies on the Effect of Feeding Cupric Sulfate Pentahydrate to Laying Hens on Egg Cholesterol Content, *Poultry Science*, 1998. 77:10 1540-1545.pp.
- Pryor, W.A.: Oxy-radical and related species: their formation, lifetimes, and reactions, *Ann. Rev. Physiol.*, 1986. (48), 657.p.
- Pusztai, A.- Bárdos, L.: Béta-karotin és retinil-acetát-kezelés hatása a vérplazma retinoid- és béta-karotin-szintjére, valamint a petefészkek in vitro progeszteron-szekréciónjára japán fürjben, *Magyar Állatorvosok Lapja*, 1995. 50. 353-355.pp.
- Qureshi, A.A.- Chaudhary, V.- Webwr, F.E.- Chicoye, E.- Qureshi, N.: Effects of brewers grain and other cereals on lipid metabolism in chickens, *Nutrition Research?* 1991. 11. 159-168.pp.
- Rawn, J.D.: *Biochemistry*, Burlington, North Carolina. Neil Patterson Publ., 1989.
- Richter, G.- Lemser, A.- Schone, F.: Vitamin A efficiency of beta-carotene in laying hens. *Archiv fur Geflügelkunde*, 1992. 56:4. 157-162.pp.
- Rojas-Hidalgo, E.- Olmedilla, B.: Carotenoids, Vitamins and Nutritions *J.*, 1992. 265-269.pp.
- Ross, A.C.: Overview of retinoid metabolism, *Symposium: Retinoids: Cellular*

metabolism and activation, *J. Nutr.* 1993. 123:346-350.pp.

- Rudas, P.- Frenyó, V.L. (szerk.): *Az állatorvosi életan alapjai*, Springer Hungarica Kiadó Kft., 1995. 282-284.pp.
- Scholtyssek, S.: *Cholesteringehalt in Eiern: Am Gewicht liegths nicht*, Deutsche Geflügelwirtschaft und Schweineproduction (Stuttgart) 1992. 43.44.1335-1338.pp.
- Shafey, T.M.- Dingle, J.C.G.- McDonald, M.W.: *Comparison between Wheat, Triticale, Rye, Soybean Oil and Strain of Laying Bird on the Production and Cholesterol and Fatty Acid Contents of Eggs*, *British Poultry Science*, 1992. 33.2.339-346.pp.
- She, R.P.-Xia, Z.F.- Zhang, J.L.- Meng, Y.X.M.- Lin, F.: *Toxic effects of excessive Vitamin A and K on the Immune System of Chickens*, *Poult. Sci.*, 1997. 76(1), 78.p.
- Shiedt, K.- Leuenberger, F.J.- Vecchi, M.- Glinz, E.: *Pure and Appl. Chem.* 1985. 57. (5) 685-692.pp.
- Sinkovitsné, H.I.: *Fürjtojások keltetése (kivonat)*, *Természet világa*, 1973. 8:353-354.pp.
- Sklan, D.- Geva, A.- Budowsky, P.- Hurwitz, S.: *Intestinal absorption and plasma transport of lipids in chicks and rats*, *Comparative Biochemistry and Physiology*, 1984. 78A, 507-510.pp.

- Sós, J.: Laboratóriumi diagnosztika, Medicina Könyvkiadó, Budapest 1974.
- Spencer, J.V.- Becker, W.A.- Mirosh, L.W.- Verstrate, J.A.: Effect of Fertilization and Age of Hen on the Cholesterol Content of Chicken Egg Yolk, Poultry Science, 1978. 57:261-264.pp.
- Stehr, és mtsai: 1985.
- Street, D.A.- Comstock, G.W.- Salkeld, R.M.- Schüep, W.- Klag, M.J.: Serum Antioxidants and Myocardial Infarction: Are low Levels of Carotenoids and  $\alpha$ -Tocopherol Risk factors for Myocardial Infarction?, Circulation, 1994. 90:1154-1161.pp.
- Sturkie, P. D. (ed.): Avian Physiology, Springer Verlag, New-York-Heidelberg-Bern, 1976.
- Takagi, S.- Miki, A.- Kimura, Y.- Satoh, K.: Absorption and cleavage of spinach carotenoids in inverted quail intestine and transfer of the carotenoids into egg yolk. Sci. Rep. Fac. Agricult., Okayama Univ., 1994. 84. 1-6.p.
- Thaller,: 1991.
- Trams, E.G.: Comp. Biochem. Physiol., 1969. 28. 1177-1184.pp.
- Tsai, L.S.- Hudson, C.A.: Cholesterol Oxides in Commercial Dry Egg Products: Quantitation, Journal of Food Science, 1985. 1.229-231.pp.
- Turk, D.E.- Barnett, B.D.: Diet and egg cholesterol content, Poultry Science, 1972. 51:1881.p.
- Verma, N.D.- Panda, J.N.- Singh, K.B.- Moudgal, R.P.: Effect of cholesterol and fat supplemented diets on cholesterol contents follicular fluid and egg yolk of quails of three age groups, Indian Journal of Animal Sciences, 1995. 65 (9) 1026-1030. pp.
- Vile, G.F.- Winterbourn, C.C.: Inhibition of adriamycin-promoted microsomal lipid peroxidation by  $\beta$ -carotene,  $\alpha$ -tocopherol and retinol at high and low oxygen partial pressures, FEBS Lett., 1988. (238), 353-356.pp.
- Villanua, M.P.- Villanua, L.: Determinacion de colesterol en huevos de distintas especies de aves, Anales de Bromatologia, 1988. 40:2, 327-350.pp.

- Vorster, H.H.- Benadé, A.J.S.- barnard, H.C.- Locke, M.M.- Silvis, N.- Venter, C.S.- Smuts, C.M.- Engelbrecht, G.P.- Marais, M.P.: Egg intake does not change plasma lipoprotein and Coagulation Profiles, *American Journal of Clinical Nutrition*, 1992. 2.400-410.pp.
- Wagner A.F.- Folkers, K.: *Vitamins and Coenzymes*, New York: Wiley (Interscience), 1964.
- Weiser, H.- Bachmann, H.- Zeiger, J.- Flachowsky, G.- Schubert, R.: Effectiveness of alpha- and beta-carotene and of carotenoids in various animal models, *Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier: 4. Symposium 30.9.-01.10. Jena*, 1993. 15-21.pp.
- Weiss, J.F.- Scott, M.L.: Effects of dietary fiber fat and total energy upon plasma cholesterol and other parameters in chickens, *Journal of Nutrition*, 1979. 186.1292-1294.pp.
- West, C.E.- Castenmiller, J.J.J.M.: Quantification of the SLAMENGI factors for carotenoids bioavailability and bioconversion, *Int. J. for Vit. and Nutr. Res.*, 1998. 68. 371-377.pp.
- Wilson, W.O.-Abbott, U.K.- Abplanalp, H.: Evaluation of coturnix (Japanese quail) as pilot animal for poultry, *Poultry Sci.*, 1961. 40:(3) 651-657.pp.
- Wirth, J.- Zheng, W.- Sellers, T.- Doyle, T.J.- Lawrence, H.K.- Potter, J.D.- Folsom, A. R.: Retinol, Antioxidant Vitamins, and Cancers of the Upper Digestive Tract in a Prospective Cohort Study of Postmenopausal Women, *Am. J. Epidemiol*, 1995. 142 (9):955-960.pp.
- Zechmeister (1941) in N. Gáspár, Zs.: *Biokémia, Mezőgazdasági Kiadó*, 1965., 285.p.

**9. MELLÉKLETEK - külön bekötve**

### **Köszönetnyilvánítás**

Ezúton szeretnék köszönetet mondani Dr. Bárdos László egyetemi tanárnak, a Szent István Egyetem Állatélettani és Állat-egészségtani Tanszék vezetőjének, hogy lehetőséget biztosított számomra a disszertációm elkészítéséhez, és akinek segítségével ez a munka nem készülhetett volna el.

Szintén köszönettel tartozom Dr. Mézes Miklós egyetemi tanárnak, az MTA doktorának, a Szent István Egyetem Takarmányozástani Tanszék vezetőjének, aki segítséget nyújtott kísérleteim megvalósításában és mindvégig tanácsokkal segítette disszertációm elkészítését.

Köszönet illeti a Szent István Egyetem Állatélettani és Állat-egészségtani Tanszék valamennyi dolgozóját, külön kiemelve Karchesz Krisztinát, Barlai Bélát és Bereczki Jánosnét a kísérletek és analízisek végzésénél nyújtott segítségükért, valamint Dr. Opper Klára egyetemi docenst és Migályné Lakner Hajnalka egyetemi tanársegédet számos hasznos tanácsukért, segítségükért.

A kísérletekhez szükséges Rovimix  $\beta$ -karotin készítmény biztosításáért az Erdős Kft.-nek, míg a premixmentes tápok biztosításáért a dabasi Vitafort Rt.-nek tartozom köszönettel.

## SZAKMAI-TUDOMÁNYOS ÉS ÉLETRAJZI ADATOK

1. ÁGOTA GABRIELLA

2. SZEMÉLYI ADATOK:

Születési hely, idő: Békéscsaba, 1973. 06. 30.

3. EGYETEMI KÉPZÉS, KÉPESÍTÉSEK:

1996-1999 Nappali tagozatos Ph.D. ösztöndíjas: Agrártudományi Egyetem, Gödöllő  
Tudományos Továbbképzési Intézet,  
Állatételtani és Állategészségtani Tanszék

1997-1999 **Élelmiszer-minőségbiztosítási szakmérnök** (1/1999)

1991-1996 Egyetemi hallgató: Agrártudományi Egyetem, Gödöllő  
Mezőgazdaságtudományi Kar, Tejgazdasági szakirány  
**Okleveles agrármérnök** (2/1996)

4. NYELVVIZSGÁK, NYELVISMERET:

<b>Angol</b> nyelv alapfok "A"	004962	1998.05.15.
<b>Angol</b> nyelv alapfok "B"	020209	1998.02.20.
<b>Orosz</b> nyelv középfok "C"	11626	1996.01.24.

5. MUNKAHELYEK ÉS BEOSZTÁSOK:

2000. 03.- IMSYS Kft., Budapest, *minőségügyi tanácsadó*

1999.11.-2000. 02. Danone Kft., Budapest, *labormérnök*

1999.09.-10. Kisállattenyésztési és Takarmányozási Kutatóintézet, Gödöllő  
Baromfitenyésztési és Genetikai Osztály, *tudományos munkatárs*

1996-1999 Agrártudományi Egyetem, Gödöllő,  
*állami ösztöndíjas Ph.D. hallgató*  
Az állattenyésztés biológiai alapjai *Doktori Program*  
Takarmányozás-élettan és takarmányozás-technológia *Alprogram*

6. FŐBB KUTATÁSI TÉMAKÖRÖK:

1996-1999 A  $\beta$ -karotin felszívódásának, transzportjának és tojásba épülésének vizsgálata, különös tekintettel a koleszterin anyagforgalommal való kölcsönhatására (Japán fűrjben és tyúkban végzett kísérletek)

1993-1996 Petefészekbe történő retinoid és  $\beta$ -karotin beépülés vizsgálata japán fűrjben

7. TUDOMÁNYOS ÉS SZAKMAI PUBLIKÁCIÓK SZÁMA: összesen: 19 db

Külföldi konferencián összefoglalóként megjelent előadás/poszter: 6db

Hazai konferencián összefoglalóként megjelent előadás/poszter: 8db

Lektorált folyóirat cikk idegen nyelven: 3db, magyarul: 2db

8. TUDOMÁNYOS TÁRSASÁGI TAGSÁG



Agrár-Minőségügyi Társaság (2000)

**A B-KAROTIN FELSZÍVÓDÁSÁNAK, TRANSZPORTJÁNAK,  
ÉS TOJÁSBA ÉPÜLÉSÉNEK VIZSGÁLATA,  
KÜLÖNÖS TEKINTETTEL A KOLESZTERIN  
ANYAGFORGALOMMAL VALÓ KÖLCSÖNHATÁSÁRA**  
(Japán fűrjben és tyúkban végzett kísérletek)

Doktori értekezés

**MELLÉKLETEK**  
(táblázatok és grafikonok)

Ágota Gabriella

Gödöllő

1999.

## A B-KAROTIN FELSZÍVÓDÁS VIZSGÁLATA JAPÁN FÜRJBEN

## 1. grafikon: duodenum-BC

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	2,23±1,15	2,87±1,43	8,92±4,74 <sup>b</sup>	2,11±0,79	2,10±0,89
2,5x	12,05±8,85	17,40±10,16	28,13±14,38 <sup>c</sup>	23,66±14,71	3,18±1,14 <sup>c</sup>
5x	3,35±1,41	6,65±1,65 <sup>c</sup>	4,54±1,42	4,04±0,86	4,43±0,72
10x	6,22±3,09	41,62±19,12 <sup>a</sup>	35,03±7,97 <sup>a</sup>	9,22±1,38 <sup>c</sup>	5,29±1,66

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 2. grafikon: duodenum-ROL

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	128,0±82,3	91,57±40,5	89,20±40,44	124,1±46,98	115,84±82,5
2,5x	346,4±230,1	288,75±204,3	479,47±330,5	311,13±241,8	191,24±145,5
5x	49,47±12,1	27,72±4,48 <sup>b</sup>	32,27±8,06 <sup>c</sup>	50,67±31,23	97,46±81,79
10x	346,4±230,1	573,14±179,3	472,75±268,2	338,08±209,3	228,82±117,5

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 3. grafikon: duodenum-RP

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	673,48±182,5	590,45±251,5	513,70±185,2	733,30±170,2	485,00±217,5
2,5x	174,07±94,5	172,74±136,9	128,59±98,2	156,76±63,0	74,95±23,25 <sup>c</sup>
5x	69,61±56,25	17,52±9,72 <sup>c</sup>	8,79±1,41 <sup>c</sup>	28,94±23,9	22,63±5,34
10x	174,07±94,5	138,77±79,45	184,94±104,9	143,21±48,7	127,01±50,32

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 4. grafikon: jejunum-BC

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	2,41±0,74	2,89±1,26	8,14±1,69 <sup>a</sup>	1,89±0,44	2,11±0,67
2,5x	1,74±0,32	5,96±1,52 <sup>a</sup>	13,57±1,69 <sup>a</sup>	9,11±3,58 <sup>a</sup>	3,58±1,49 <sup>b</sup>
5x	2,23±1,82	5,11±2,84	3,51±1,23	3,93±4,28	3,37±0,89
10x	1,73±0,2	58,47±19,6 <sup>a</sup>	17,46±2,46 <sup>a</sup>	2,09±0,51	4,73±1,22 <sup>a</sup>

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 5. grafikon: jejunum-ROL

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	167,61±155,3	218,16±178,7	216,53±115,89	113,88±48,30	68,17±37,45
2,5x	1527,81±870,8	773,10±583,4	649,91±435,41 <sup>c</sup>	748,14±443,43	775,39±475,84
5x	571,48±478,8	265,31±148,9	242,19±170,96	139,72±98,51	205,93±167,13
10x	1527,81±870,8	1358,37±1039	1182,54±1350	622,09±31716 <sup>c</sup>	637,65±426,72 <sup>c</sup>

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 6. grafikon: jejunum-RP

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	70,66±40,2	105,72±45,8	91,10±64,01	70,97±26,9	54,87±16,03
2,5x	448,03±280,73	227,11±143,8	317,87±165,6	226,09±145,6	148,62±136,3 <sup>c</sup>
5x	148,44±136,3	117,81±60,7	104,22±79,6	111,99±132,2	89,67±119,6
10x	448,03±280,7	492,85±339,5	347,08±419,6	281,79±155,7	202,92±117,7

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 7. grafikon: vér-BC

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	21,76±6,28	38,68±7,95 <sup>b</sup>	97,00±15,2 <sup>a</sup>	77,63±14,6 <sup>a</sup>	41,73±11,57 <sup>b</sup>
2,5x	6,72±3,95	11,88±3,86 <sup>c</sup>	22,75±16,81 <sup>c</sup>	13,51±11,79	8,61±3,76
5x	6,20±2,88	21,82±1,39 <sup>a</sup>	12,64±3,32 <sup>b</sup>	5,47±0,96	6,85±1,75
10x	6,08±2,67	22,62±4,2 <sup>a</sup>	12,21±4,36 <sup>b</sup>	7,57±1,05	7,04±2,67

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 8. grafikon: vér-ROL

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	197,6±58,67	145,09±42,01	124,46±22,3 <sup>c</sup>	24,03±5,40 <sup>a</sup>	50,79±5,38 <sup>a</sup>
2,5x	274,9±226,9	181,20±141,3	190,17±165,6	190,75±192,1	181,22±135,39
5x	209,3±121,5	209,40±114,8	320,28±94,24	219,17±109,5	204,55±68,97
10x	274,9±226,9	169,09±124,4	167,47±115,2	169,31±140,9	134,80±85,91

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 9. grafikon: vér-RP

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	113,33±45,2	111,26±33,46	149,07±30,2	153,27±82,13 <sup>c</sup>	168,21±52,8
2,5x	72,03±68,82	136,06±193,1	74,76±92,51	121,61±171,5	126,05±163,8
5x	91,93±52,68	111,54±129,4	211,3±260,9	141,89±114,6	175,36±129,9
10x	72,03±68,82	85,25±114,63	102,4±159,6	170,51±245,3	105,07±165,1

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 10. grafikon: vér-ThC

dózis	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
1x	3,17±0,62	3,09±0,52	4,46±1,64	4,41±0,99 <sup>c</sup>	6,05±1,47 <sup>b</sup>
2,5x	5,04±1,42	3,42±0,66 <sup>c</sup>	3,57±0,84 <sup>c</sup>	3,71±1,29	4,36±0,71
5x	5,35±2,38	3,03±0,62 <sup>c</sup>	3,30±1,21	4,23±0,89	5,30±2,36
10x	5,05±1,42	4,32±1,28	4,47±1,29	4,15±1,36	4,10±1,26

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 11.-14. grafikon: karotin-összkeszterin

## A B-KAROTIN FELSZÍVÓDÁS VIZSGÁLATA TYÚKBAN

## 15. grafikon: BC

	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
alapérték	2,91±0,67	3,06±0,32	1,72±0,71	1,25±0,37	2,72±0,64
β-karotin kiegészítés	3,14±0,6	17,84±2,43 <sup>a</sup>	12,09±1,33 <sup>a</sup>	6,17±1,04 <sup>a</sup>	10,33±4,83 <sup>c</sup>
koleszterin kiegészítés	2,8±0,48	1,48±0,29 <sup>a</sup>	0,83±0,3 <sup>a</sup>	0,68±0,38 <sup>a</sup>	2,14±0,71
β-karotin+ koleszterin kiegészítés	3,27±0,85	14,8±4,16 <sup>a</sup>	14,29±2,83 <sup>a</sup>	12,78±3,47 <sup>a</sup>	5,69±2,03 <sup>c</sup>

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 16. grafikon: ThC

	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
alapérték	1,69±0,37	1,58±0,39	1,54±0,48	1,52±0,31	2,66±1,07
β-karotin kiegészítés	1,54±0,22	1,55±0,49	1,87±0,37	1,70±0,46	3,65±1,79 <sup>c</sup>
koleszterin kiegészítés	1,39±0,38	1,43±0,23	1,43±0,33	1,66±0,35	2,26±0,68 <sup>c</sup>
β-karotin+ koleszterin kiegészítés	1,98±0,27	1,73±0,72	2,2±0,39	1,92±0,4	1,87±0,63

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 17. grafikon: TG

	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
alapérték	1,76±0,53	1,61±0,22	2,29±0,72	2,21±0,48	4,45±0,97
β-karotin kiegészítés	1,57±0,62	1,72±0,63	1,86±0,86	1,77±0,62	5,92±3,42 <sup>c</sup>
koleszterin kiegészítés	2,58±1,23	2,45±0,96	2,42±0,91	3,02±0,99	4,63±1,96
β-karotin+ koleszterin kiegészítés	3,91±0,64	4,14±0,76	3,90±1,33	3,48±1,15	4,23±0,83

0. órához viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 18. grafikon: ROL

	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
alapérték	680,53±69,79	423,65±63,66	433,7±75,28	444,8±70,8	414,9±100,17
β-karotin kiegészítés	989,44±93,24	1063,12± 372,57	1672,01± 562,3 <sup>c</sup>	1288,76± 409,95	1249,7± 198,25 <sup>c</sup>
koleszterin kiegészítés	972,54± 693,94	1666,68± 369,66	1313,01± 484,29	1519,76± 755,72	1071,97± 237,38
β-karotin+	2119,97±	1720,92±	1629,11±	1671,42±	1607,87±

koleszterin kiegészítés	601,01	609,25	329,70	480,44	517,33
----------------------------	--------	--------	--------	--------	--------

0. órához viszonyítva: **a**=  $P \leq 0,001$ ; **b**=  $P \leq 0,01$ ; **c**=  $P \leq 0,05$

**19.grafikon: RP**

	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
alapérték	170,89±38,30	236,42±26,82	237,35±46,42	337,85±11,9	601,12±114,37
β-karotin kiegészítés	634,68±234,5	455,56±106,35	566,85±254,4	858,24±178,4	722,84±198,17
koleszterin kiegészítés	277,3±68,0	297,0±48,0	897,7±333,7 <sup>b</sup>	539,2±264,7	860,4±312,9 <sup>b</sup>
β-karotin+ koleszterin kiegészítés	559,17±178,5	1163,61±380,9 <sup>c</sup>	1325,91±496,4 <sup>c</sup>	1651,38±147,1 <sup>a</sup>	1397,19±206,18 <sup>a</sup>

0. órához viszonyítva: **a**=  $P \leq 0,001$ ; **b**=  $P \leq 0,01$ ; **c**=  $P \leq 0,05$

**20.grafikon: MDA**

	0. óra	2. óra	4. óra	6. óra	24. óra
alapérték	5,91±0,12	5,66±1,23	4,87±0,37	4,68±0,63	5,27±0,94
β-karotin kiegészítés	3,66±1,45	3,20±1,61	3,01±1,70	2,36±1,04	6,63±1,33 <sup>b</sup>
koleszterin kiegészítés	3,71±1,68	3,86±1,38	3,04±1,70 <sup>a</sup>	5,26±1,91	6,93±1,64 <sup>c</sup>
β-karotin+ koleszterin kiegészítés	6,12±1,05	5,53±0,48	4,65±0,67 <sup>c</sup>	4,23±0,85 <sup>c</sup>	4,18±0,40 <sup>b</sup>

0. órához viszonyítva: **a**=  $P \leq 0,001$ ; **b**=  $P \leq 0,01$ ; **c**=  $P \leq 0,05$

**21-24.grafikon: összkoleszterin+karotin**

## B-KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA FELNŐTT FÜRJEKBE

## 25. grafikon: vérplazma-BC

0.hét: 31,68±13,06 µg/L

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	329,45±97,27 <sup>b</sup>	587,33±212,99 <sup>b</sup>	426,60±85,25 <sup>a</sup>
BC-2,5	339,21±62,5 <sup>b</sup>	792,7±102,54 <sup>b</sup>	954,21±96,24 <sup>b</sup>
BC-5	1503,66±477,88 <sup>cd</sup>	1326,67±527,43 <sup>bf</sup>	1753,33±711,53 <sup>be</sup>
BC-10	1582,25±607,30 <sup>a</sup>	1802,32±610,83 <sup>ae</sup>	2175,75±1064,89 <sup>be</sup>
A	105,45±35,52 <sup>e</sup>	79,21±31,34 <sup>e</sup>	68,50±47,41 <sup>d</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC 1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 26. grafikon: VÉR-TCh

0.hét: 3,5456±2,5817 mmol/L

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	2,711±0,868	3,607±1,131	4,452±0,693
BC-2,5	3,290±0,416	4,367±0,769	4,945±0,950
BC-5	3,652±0,589	4,697±0,803	4,020±0,723
BC-10	3,479±0,361	3,545±0,53	4,593±1,08
A	3,051±0,252	4,044±0,542	4,407±0,342

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 27. grafikon: vérplazma-ROL

0.hét: 644,35±212,57 µg/L

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	1379,63±375,54	1911,59±409,52	1419,02±336,8
BC-2,5	1428,2±269,85	1663,4±356,87	1489,7±261,3
BC-5	1738,29±288,82	1514,18±594,34	1515,54±309,9
BC-10	1280,50±444,01 <sup>b</sup>	1554,15±284,83	1978,52±295,9 <sup>c</sup>
A	1015,37±256,20	1773,72±376,17	1289,73±403,1

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC 1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 28. grafikon: vérplazma-RP

0.hét: 576,18±296,68 µg/L

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	1282,32±138,31 <sup>b</sup>	1802,53±385,1	1617,58±238,7
BC-2,5	1394,7±254,63	1723,2±312,54	1985,6±341,25
BC-5	1803,64±495,73	1458,20±582,0	2404,51±679,4
BC-10	1548,24±779,78	1974,02±384,0	2100,83±468,2
A	1708,66±203,91 <sup>e</sup>	2045,41±565,7	2205,43±659,6

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC 1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 29. grafikon: vérplazma-MDA

0.hét: 6,31±3,4 µmol/L

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	4,05±1,42	2,62±0,28	1,45±0,22
BC-2,5	3,69±0,63	2,48±0,77	1,62±0,32
BC-5	3,88±0,87	2,42±0,47	1,75±0,47
BC-10	3,36±0,45	1,66±0,46 <sup>e</sup>	1,40±0,23
A	3,52±0,47	1,90±0,70	1,88±0,66

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC 1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 30. grafikon: MÁJ-BC

0.hét: 2,04±1,77 µg/g

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	9,71±1,62 <sup>c</sup>	5,33±1,69	7,38±1,86
BC-2,5	10,21±2,54	18,73±3,69 <sup>a</sup>	21,34±6,87 <sup>ce</sup>
BC-5	8,67±2,34	32,94±4,52 <sup>cf</sup>	19,29±8,70 <sup>cf</sup>
BC-10	21,19±8,96 <sup>bf</sup>	15,80±7,10 <sup>cf</sup>	14,63±2,29 <sup>cd</sup>
A	5,88±2,22 <sup>f</sup>	6,11±2,69	7,49±5,04

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC 1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 31. grafikon: MÁJ-ROL

0.hét: 16,52±3,09 µg/g

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	54,63±22,83	41,59±16,87 <sup>b</sup>	110,30±35,05
BC-2,5	49,6±6,82	71,1±15,40	118,2±21,68
BC-5	74,88±54,32	99,18±37,89 <sup>f</sup>	134,32±44,32
BC-10	123,42±42,62 <sup>f</sup>	143,08±95,09 <sup>f</sup>	97,69±43,59
A	146,76±99,33	101,91±34,28 <sup>e</sup>	139,59±62,57

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 32. grafikon: MÁJ-RP

0.hét: 125,46±32,69 µg/g

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	119,50±60,51	127,22±38,49 <sup>c</sup>	210,99±53,85
BC-2,5	135,72±52,45	210,25±63,98 <sup>c</sup>	238,18±42,36
BC-5	202,77±107,57	292,17±141,93	357,83±63,47 <sup>ce</sup>
BC-10	305,78±116,94 <sup>cf</sup>	349,52±101,8 <sup>ae</sup>	588,81±107,96 <sup>be</sup>
A	119,34±86,98	75,96±32,47 <sup>f</sup>	194,67±129,91

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 33. grafikon: MÁJ-MDA

0.hét: 8,7±0,8 mmol/g



	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	9,65±0,61	8,44±2,02 <sup>b</sup>	7,40±1,55 <sup>b</sup>
BC-2,5	8,93±1,1	8,23±1,58 <sup>b</sup>	7,10±0,88 <sup>b</sup>
BC-5	6,83±0,83 <sup>cd</sup>	7,74±1,09 <sup>a</sup>	6,71±1,24 <sup>b</sup>
BC-10	8,20±1,43	7,84±2,31 <sup>b</sup>	6,85±0,86 <sup>b</sup>
A	9,48±1,90	16,29±3,29 <sup>e</sup>	14,18±4,04 <sup>e</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

### 34.grafikon:TOJÁS-BC

0.hét:0,34±0,08 µg/g

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	5,92±1,75 <sup>b</sup>	3,86±1,55 <sup>b</sup>	7,06±1,47 <sup>a</sup>
BC-2,5	19,13±2,56 <sup>ae</sup>	16,48±2,69 <sup>ad</sup>	13,52±3,59 <sup>bf</sup>
BC-5	19,43±6,20 <sup>ae</sup>	20,32±3,39 <sup>ad</sup>	21,21±7,53 <sup>be</sup>
BC-10	24,28±9,89 <sup>be</sup>	14,02±3,60 <sup>ad</sup>	30,93±12,98 <sup>be</sup>
A	1,02±0,45 <sup>e</sup>	0,75±0,09 <sup>e</sup>	0,27±0,05 <sup>d</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

### 35.grafikon:TOJÁS-TCh

0.hét: 9,7±1,6 mmol/g

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	9,3±0,8	8,3±2,1 <sup>b</sup>	24,1±12,8
BC-2,5	10,2±1,3	7,4±1,2 <sup>b</sup>	24,8±10,2
BC-5	11,0±1,0	6,8±1,8 <sup>b</sup>	27,2±14,6
BC-10	9,9±2,1	15,2±8,0	16,6±5,8
A	10,7±1,7	16,7±4,2 <sup>e</sup>	20,2±9,1

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

### 36.grafikon:TOJÁS-ROL

0.hét:22,92±4,8 µg/g

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	58,65±21,89	118,89±53,32	37,47±11,13
BC-2,5	68,42±18,56	110,45±32,26	128,52±15,48 <sup>e</sup>
BC-5	73,61±26,34	74,41±25,01	110,9±21,05 <sup>e</sup>
BC-10	118,24±45,51	112,74±16,95 <sup>b</sup>	102,9±24,95 <sup>e</sup>
A	94,70±36,23	55,69±20,29	67,09±39,99

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

### 37.grafikon:TOJÁS-RP

0.hét:10,26±1,44 µg/g

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	40,05±13,68	77,16±35,56	26,42±8,25
BC-2,5	48,13±12,54	74,92±20,97 <sup>c</sup>	26,64±8,98

BC-5	92,63±11,00 <sup>e</sup>	85,38±16,85 <sup>b</sup>	58,51±13,38 <sup>e</sup>
BC-10	101,2±31,32 <sup>e</sup>	71,51±22,34 <sup>c</sup>	47,74±8,65 <sup>e</sup>
A	54,94±31,74	41,74±12,61	41,06±9,37

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**38. grafikon: TOJÁS-MDA**

0.hét: 29,552±2,114 μmol/g

	2.hét	4.hét	6.hét
BC-1	33,13±9,26	25,20±0,47 <sup>c</sup>	28,10±3,56
BC-2,5	35,09±5,63	20,25±3,99 <sup>b</sup>	27,50±2,44
BC-5	30,86±4,07 <sup>c</sup>	21,85±2,91 <sup>a</sup>	30,06±6,07
BC-10	28,35±6,05	29,64±7,30	29,86±2,46
A	21,93±7,71	36,03±4,77 <sup>f</sup>	30,93±5,11

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**B-KAROTIN KIEGÉSZÍTÉS HATÁSÁNAK VIZSGÁLATA A KIKELÉSTŐL CSAK B-KAROTIN KIEGÉSZÍTÉST KAPOTT FÜRJEKBE**

**39. grafikon: vásárolt tojás-saját tojás: BC**

vásárolt	saját-BC 1	saját-BC 2,5	saját-BC 5	saját-A
1,56±0,85	4,80±2,02 <sup>a</sup>	8,96±3,51 <sup>ac</sup>	15,26±8,65 <sup>ad</sup>	1,46±0,42 <sup>d</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**40. grafikon: vásárolt tojás-saját tojás: TCh**

vásárolt	saját-BC 1	saját-BC 2,5	saját-BC 5	saját-A
0,7±0,11	0,85±0,13 <sup>c</sup>	0,79±0,14 <sup>a</sup>	0,72±0,09 <sup>bf</sup>	0,68±0,15 <sup>f</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**41. grafikon: vásárolt tojás-saját tojás: ROL**

vásárolt	saját-BC 1	saját-BC 2,5	saját-BC 5	saját-A
58,4±12,54	120,90±32,93	90,82±21,88	123,67±38,32	78,18±16,52

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**42. grafikon: vásárolt tojás-saját tojás: RP**

vásárolt	saját-BC 1	saját-BC 2,5	saját-BC 5	saját-A
50,8±20,1	58,06±28,52	57,54±24,96	78,41±23,12	74,18±27,90

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**43. grafikon: napos fűj VÉR-BC**

1. kelés	2. kelés BC 1	2. kelés BC 2,5	2. kelés BC 5	2. kelés A
97,4±19,6	101,6±30,0 <sup>c</sup>	119,3±25,6 <sup>a</sup>	303,5±32,90 <sup>ae</sup>	57,6±11,79 <sup>f</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**44. grafikon: napos fűj VÉR-ROL**

1. kelés	2. kelés BC 1	2. kelés BC 2,5	2. kelés BC 5	2. kelés A
95,53±13,00	73,44±35,51	133,72±31,61 <sup>cf</sup>	338,44±127,10 <sup>be</sup>	72,34±26,32

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**45. grafikon: napos fűj VÉR-RP**

1. kelés	2. kelés BC 1	2. kelés BC 2,5	2. kelés BC 5	2. kelés A
90,85±50,53	89,20±68,90 <sup>c</sup>	132,70±77,42 <sup>b</sup>	374,24±101,06 <sup>d</sup>	628,34±264,33 <sup>f</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**46. grafikon: napos fűj MÁJ-tömeg**

1. kelés	2. kelés BC 1	2. kelés BC 2,5	2. kelés BC 5	2.kelés A
0,18±0,02	0,21±0,02 <sup>c</sup>	0,17±0,02 <sup>e</sup>	0,18±0,01 <sup>e</sup>	0,18±0,02 <sup>f</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**47. grafikon: napos fűj MÁJ-BC**

1. kelés	2. kelés BC 1	2. kelés BC 2,5	2. kelés BC 5	2.kelés A
0,8±0,2	4,7±1,9 <sup>b</sup>	7,5±1,4 <sup>c</sup>	11,4±1,9 <sup>c</sup>	0,4±0,1 <sup>e</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**48. grafikon: napos fűj MÁJ-ROL**

1. kelés	2. kelés BC 1	2. kelés BC 2,5	2. kelés BC 5	2.kelés A
4,14±2,59	11,25±6,54	3,90±3,43	4,44±3,29	7,48±4,42

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**49. grafikon: napos fűj MÁJ-RP**

1. kelés	2. kelés BC 1	2. kelés BC 2,5	2. kelés BC 5	2.kelés A
3,95±2,14	12,55±5,38	10,50±0,69	11,87±1,40	10,45±1,23

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**50. grafikon: napos fűj MÁJ-MDA**

1. kelés	2. kelés BC 1	2. kelés BC 2,5	2. kelés BC 5	2.kelés A
1,39±0,23	1,43±0,27	1,50±0,12	1,70±0,51	1,39±0,41

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**51. grafikon: 2.-8. hetes fűj VÉR-BC**

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	96,2±14,07	255,1±19,82	132,3±15,24	437,0±36,39
BC-2,5	106,4±25,41	375,5±21,68	129,0±11,17	655,4±21,70
BC-5	147,0±28,65	439,1±31,50 <sup>c</sup>	510,1±23,19	1150,3±41,15
A	59,0±10,4	148,3±26,00	146,3±24,8	276,4±11,57

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**52. grafikon: 2.-8. hetes fűj VÉR-TCh**

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	3,27±0,65 <sup>c</sup>	4,96±0,84 <sup>c</sup>	5,29±1,18	4,70±0,18
BC-2,5	3,96±0,32	4,36±0,87	5,81±0,67 <sup>b</sup>	4,87±1,19
BC-5	4,13±0,50 <sup>f</sup>	4,26±0,72	4,70±0,89	4,46±0,37
A	4,24±0,45 <sup>f</sup>	3,78±0,72 <sup>f</sup>	4,31±0,57	5,36±2,00

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 53. grafikon: 2.-8. hetes fűj VÉR-ROL

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	108,63±47,52	415,80±106,67	473,72±128,33	377,33±145,12
BC-2,5	162,85±70,44	385,83±40,04	497,30±119,32	422,89±164,15
BC-5	152,79±43,64	403,56±134,28	478,41±58,07	531,72±123,44
A	163,57±44,05	317,78±27,91	371,28±104,56	367,16±90,71

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 54. grafikon: 2.-8. hetes fűj VÉR-RP

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	202,84±109,78	162,06±71,02	257,23±81,27	159,52±36,57
BC-2,5	125,88±51,06	130,40±36,36	141,99±41,60	194,29±58,39
BC-5	218,97±66,37	208,76±67,23	199,36±51,06	251,54±85,16
A	197,97±75,94	166,60±70,18	191,14±71,65	181,27±59,90

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 55. grafikon: 2.-8. hetes fűj VÉR-MDA

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	2,94±0,62	2,22±0,20	4,34±0,87	4,63±0,86
BC-2,5	3,00±0,37 <sup>c</sup>	2,00±0,26	5,29±0,67	4,44±0,71
BC-5	2,83±0,76	1,92±0,40	4,23±0,39	3,88±0,70
A	2,33±0,50	1,87±0,38	4,82±0,66	4,46±0,48

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 56. grafikon: 2.-8. hetes fűj MÁJ-tömeg

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	1,186±0,51 <sup>b</sup>	3,156±0,44	3,318±0,5	5,187±2,65
BC-2,5	1,57±0,31 <sup>b</sup>	2,62±0,19 <sup>cf</sup>	3,84±0,63	4,33±1,85
BC-5	1,58±0,29 <sup>b</sup>	2,85±0,29	4,48±1,74	4,45±1,76
A	2,14±0,07 <sup>e</sup>	3,37±0,41	3,80±0,72	3,83±1,98

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 57. grafikon: 2.-8. hetes fűj MÁJ-BC

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	4,8±0,23	9,1±0,42	14,2±0,46	28,6±1,28 <sup>c</sup>
BC-2,5	5,2±0,26	19,1±0,21 <sup>ad</sup>	18,1±0,80 <sup>c</sup>	41,0±1,83 <sup>b</sup>
BC-5	7,6±0,43	20,0±0,395 <sup>ae</sup>	40,9±1,46 <sup>bc</sup>	24,5±1,00 <sup>c</sup>
A	3,5±0,114	5,5±0,19	8,8±1,41	8,5±1,51 <sup>f</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 58. grafikon: 2.-8. hetes fűj MÁJ-ROL

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
--	-------	-------	-------	-------

BC-1	4,39±2,27	18,7±7,5	229,91±53,86	156,07±46,00
BC-2,5	3,40±1,51	27,6±12,5	205,52±68,51	145,81±36,46
BC-5	3,51±2,42	20,4±7,78	126,34±62,65	179,24±54,51
A	5,69±2,96	26,8±13,2	137,91±66,82	122,49±45,36

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**59.grafikon: 2.-8. hetes fűj MÁJ-RP**

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	3,54±1,08	10,55±2,26	113,76±30,40	81,99±20,05
BC-2,5	1,66±0,65	6,77±2,78 <sup>f</sup>	105,07±10,61 <sup>b</sup>	105,45±14,29 <sup>b</sup>
BC-5	2,97±1,48	10,68±0,74	64,27±23,97	80,39±24,13
A	1,77±1,01	9,78±2,61	62,40±25,85	59,77±13,90

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**60.grafikon: 2.-8. hetes fűj MÁJ-MDA**

	2.hét	4.hét	6.hét	8.hét
BC-1	3,29±0,80 <sup>a</sup>	2,59±0,44 <sup>c</sup>	2,76±0,90 <sup>c</sup>	1,80±0,30 <sup>c</sup>
BC-2,5	2,72±1,75 <sup>c</sup>	3,63±0,76 <sup>af</sup>	1,76±0,40 <sup>f</sup>	1,89±0,27 <sup>b</sup>
BC-5	2,04±0,61 <sup>bf</sup>	3,42±0,81 <sup>b</sup>	1,95±0,44	2,04±0,69 <sup>c</sup>
A	0,83±0,34 <sup>d</sup>	1,45±0,25 <sup>f</sup>	1,75±0,38 <sup>f</sup>	1,23±0,23 <sup>f</sup>

A-csoporthoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

BC-1-csoporthoz viszonyítva: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## B-KAROTIN HATÁSA AZ AVASODÁSNAK INDULT TAKARMÁNYT FOGYASZTÓ FÜRJEKRE

## 61. grafikon: VÉR-BC

0. hét: 120,5±13,48 µg/L

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	178,8±34,6	104,6±9,52 <sup>c</sup>	86,12±5,98 <sup>c</sup>	1261,2±49,58 <sup>bd</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05A táp+oxidált tyúkszír csoporthoz viszonyítva a táp+oxidált tyúkszír+karotin csoport: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 62. grafikon: VÉR-TCh

0. hét: 4,16±0,92 mmol/L

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	4,03±0,86	3,56±0,94	4,66±0,86	5,31±0,90 <sup>c</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 63. grafikon: VÉR-TG

0. hét: 11,78±1,42 mmol/L

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	11,45±2,91	9,60±3,17	11,47±2,23	12,06±2,35

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 64. grafikon: VÉR-ROL

0. hét: 292,4±84,0 µg/L

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	510,4±57,2	393,3±37,5	272,3±42,9 <sup>c</sup>	416,0±50,9

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

## 65. grafikon: VÉR-RP

0. hét: 386,0±57,3 µg/L

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	353,38±33,21	281,26±21,93	275,93±36,33	484,56±43,39 <sup>ae</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05A táp+oxidált tyúkszír csoporthoz viszonyítva a táp+oxidált tyúkszír+karotin csoport: **d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

## 66. grafikon: VÉR-MDA

0. hét: 4,60±0,88 µmol/L

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	4,58±0,31	4,39±1,00	5,22±1,06	5,00±0,66

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

67. grafikon: Máj-tömeg

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	5,46±1,02	5,87±0,97	7,41±1,1 <sup>c</sup>	5,89±1,24

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

68. grafikon: Máj-BC

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	13,2±1,8	22,1±4,25	13,6±1,02	33,9±5,6 <sup>cf</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

A táp+oxidált tyúkszír csoporthoz viszonyítva a táp+oxidált tyúkszír+karotin csoport:

**d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

69. grafikon: Máj-ROL

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	48,4±16,7	94,8±16,5	131,6±20,3 <sup>a</sup>	106,3±25,5 <sup>c</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

70. grafikon: Máj-RP

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	85,04±13,18	78,61±11,64	79,70±18,10	108,06±24,25

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

71. grafikon: Máj-MDA

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
4. hét	3,64±1,40	2,60±0,57	2,63±0,77	2,46±0,44

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

72. grafikon: tojás-tömeg

0. hét: 9,90±1,98 g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	9,8±1,05	9,24±0,73	8,97±0,76	9,75±0,81
4. hét	10,26±1,15	9,14±0,67	9,48±0,46	9,81±0,92

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

73. grafikon: tojás-főttömeg

0. hét: 10,45±1,15 g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	9,8±1,12	9,28±0,49	8,87±0,7	9,84±0,78
4. hét	10,08±0,97	9,2±0,66	9,33±0,47	9,46±0,44



Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

**74. grafikon: tojás-fehérjetömeg**

0. hét: 5,50±1,35 g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	5,52±0,69	5,12±0,43	4,96±0,41	5,58±0,56
4. hét	5,63±0,65	5,05±0,47	5,01±0,34	5,14±0,28

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

**75. grafikon: tojás-sárgájatömeg**

0. hét: 3,44±0,52 g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	3,22±0,39	3,06±0,28	2,93±0,26	3,14±0,33
4. hét	3,31±0,4	3,06±0,27	3,21±0,22	3,19±0,25

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

**76. grafikon: tojás-BC**

0. hét: 11,37±4,10 µg/g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	6,29±1,60	7,55±3,54	7,88±3,48	81,49±27,93 <sup>ad</sup>
4. hét	4,02±2,41	4,90±2,20	2,22±0,96	113,51±19,94 <sup>ad</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

A táp+oxidált tyúkszír csoporthoz viszonyítva a táp+oxidált tyúkszír+karotin csoport:  
**d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**77. grafikon: tojás-TCh**

0. hét: 1,89±0,96 mmol/g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	2,29±0,52	2,4±0,9	5,35±1,42 <sup>c</sup>	1,9±0,72 <sup>f</sup>
4. hét	2,86±0,75	0,67±0,22	2,95±1,05	0,77±0,23

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

A táp+oxidált tyúkszír csoporthoz viszonyítva a táp+oxidált tyúkszír+karotin csoport:  
**d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

**78. grafikon: tojás-TG**

0. hét: 3,15±0,45 mmol/g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	3,14±0,52	4,24±0,29 <sup>b</sup>	5,06±0,9 <sup>b</sup>	4,24±0,91 <sup>c</sup>
4. hét	1,73±0,37	1,52±0,36	2,62±0,72 <sup>c</sup>	2,01±0,38

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

**79. grafikon: tojás-ROL**

0. hét: 157,38±57,63 µg/g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	49,15±9,53	87,76±16,62 <sup>c</sup>	97,77±32,79	162,83±44,35 <sup>c</sup>
4. hét	30,19±8,56	45,77±10,44	31,92±14,11	157,75±41,62 <sup>be</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

A táp+oxidált tyúkszír csoporthoz viszonyítva a táp+oxidált tyúkszír+karotin csoport:  
**d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

### 80. grafikon: tojás-RP

0. hét: 40,8±1,08 µg/g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	39,7±4,4	94,5±19,5	112,3±21,0	158,2±33,9 <sup>a</sup>
4. hét	80,4±2,47	42,0±14,1	38,9±11,9	104,8±27,7 <sup>c</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

A táp+oxidált tyúkszír csoporthoz viszonyítva a táp+oxidált tyúkszír+karotin csoport:  
**d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05

### 81. grafikon: tojás-MDA

0. hét: 22,4±1,56 µmol/g

	kontroll	táp+tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír	táp+oxidált tyúkszír+karotin
2. hét	30,21±1,35	29,34±1,46	34,43±2,31 <sup>b</sup>	27,74±1,9 <sup>cd</sup>
4. hét	28,48±2,03	31,65±2,82	34,57±2,49 <sup>b</sup>	26,09±2,08 <sup>d</sup>

Kontrollhoz viszonyítva: **a**= P≤0,001; **b**= P≤0,01; **c**= P≤0,05

A táp+oxidált tyúkszír csoporthoz viszonyítva a táp+oxidált tyúkszír+karotin csoport:  
**d**= P≤0,001; **e**= P≤0,01; **f**= P≤0,05