

dc\_534\_12

# MTA Doktori Értekezés

Háziállatok szöveti lipidjeinek zsírsavösszetételi  
elemzése eltérő élettani állapotokban

Dr. Szabó András (Ph.D.)

Kaposvári Egyetem

Állattudományi Kar

Kaposvár, 2013

# Tartalomjegyzék

1. Előszó .....	1
2. Bevezetés .....	2
3. A kutatások célja .....	3
4. Irodalmi áttekintés .....	4
4.1. A lipidekről .....	4
4.1.1. A zsírsavak „története” .....	4
4.1.2. A lipidek osztályozása .....	5
4.2. A zsírsavak élettani – biokémiai szerepe .....	6
4.2.1. A zsírsavak endogén, <i>de novo</i> szintézise .....	7
4.2.1.1. Aktiváció .....	7
4.2.1.2. A zsírsavak <i>de novo</i> szintézisének tényleges folyamata .....	8
4.2.2. A zsírsavak lánchosszabbítása, az elongáció .....	9
4.2.3. Telítetlen kötés bevitele a zsírsavláncba, a deszaturáció .....	10
4.2.4. A gerincesek számára esszenciális zsírsavak .....	11
4.2.5. A zsírsavak lebontása, $\beta$ -oxidáció .....	12
4.2.6. Emésztés – a táplálékeredetű zsírsavak szervezetbe jutása (monogasztrikus állatokban) .....	13
4.2.6.1. A lipidek intesztinális hidrolízise .....	13
4.2.6.2. Celluláris abszorpció és lipoprotein szintézis .....	15
4.2.6.3. A lipoproteinek összetétele és vérbeli transzportja .....	16
4.2.6.4. A lipoproteinek recepciója és felvétele perifériás szövetek sejtjei által .....	18
4.3. A szabad zsírsavak metabolizmusa .....	19
4.3.1. NEFA mobilizáció .....	19
4.3.2. NEFA transzport a vérplazmában .....	20
4.3.3. NEFA transzport a plazmamembránon át .....	20
4.3.4. NEFA transzport a citoszolban .....	21
4.3.5. A szabad zsírsavak intracelluláris anyagcseréje .....	21
4.4. Szelektivitás a szabad zsírsavak anyagforgalmában .....	22
4.4.1. Depószelektív zsírmobilizáció .....	22
4.4.2. Zsírsavszelektív mobilizáció zsírsejtekből .....	22
4.4.3. A zsírsavak szelektív oxidációja .....	23
4.5. A trigliceridekről .....	24
4.5.1. A trigliceridek szintézise .....	24
4.5.1.1. A glicerin-3-foszfát út vonal .....	24
4.5.1.2. A dihidroxiaceton-foszfát útvonal .....	25
4.5.1.3. A 2-monoglicerid út vonal .....	25
4.5.2. A trigliceridek lebontása .....	26
4.6. A foszfolipidekről .....	27
4.6.1. A foszfolipidek szintézise .....	27
4.6.2. A foszfolipidek degradációja .....	28
4.7. Az acilgliceridek szintézisének szabályozása, a TG és PL szintézis összefüggései .....	29
4.8. A membránok, mint az anyagcsere ütemadói („metabolic pacemaker”) .....	30
5. <b>Anyagok és módszerek</b> .....	33
5.1. Vizsgálatba vont állatok, tartás, takarmányozás .....	33
5.1.1. eltérő energetikai állapotok metabolikus hatásainak jellemzése baromfifajok klinikai kémiai vizsgálatával .....	33
5.1.1.1. Tojóttyúk mesterséges vedletése, a koplalás hatásának vérparaméterekkel történő nyomonkövetése .....	33
5.1.1.2. Hústermelésre szelektált pulyka vér biokémiai paramétereinek nyomon követése, a keléstől a vágásig .....	33
5.1.1.3. A brojlercsirke kliniko-kémiai vizsgálata („follow-up”) a teljes felnevelés alatt .....	33
5.1.2. Az energetikai status hatása a szöveti lipidfrakciók	



zsírsavösszetételére madárfajokban .....	34
5.1.2.1. Tojótúyúk mesterséges vedletése, a drasztikus energiamegvonás hatása a máj és szív eltérő lipidfrakcióinak (triglicerid és foszfolipid) összetételére .	34
5.1.2.2. Pulyka mellizom membránlipidek ontogenezis alatti változásainak leírása ..	34
5.1.2.3. Eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok szívizmának membránlipidjei, allometrikus analízis .....	34
5.1.2.4. Eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok tüdő, vese, máj és agy foszfolipid zsírsavprofiljának allometrikus elemzése .....	34
5.1.2.5. A tüdő parenchymalis és surfactant foszfolipidjeinek allometrikus elemzése baromffajokban .....	35
5.1.3. A szöveti trigliceridek összetételének natív alakulása; a faj- és fajta azonosítás lehetőségei a TG molekulaszervezet részletes analízisére alapozva (regiospecifikus analízis) .....	35
5.1.3.1. A fajspecifikus tulajdonságok elemzése trigliceridek molekulaszervezeti vizsgálatára alapozva .....	35
5.1.3.2. A fajtaszintű eltérések vizsgálata sertés genotípusok trigliceridjeinek molekulaszervezeti vizsgálatával .....	35
5.1.4. A takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálata, halakban .....	35
5.1.4.1. Afrikai harcsa ( <i>Clarias gariepinus</i> ) filé zsírsavösszetétele és húsminősége, növényi olajok etetését követően .....	35
5.1.4.2. Növényi olajok szöveti lipidfrakciókba való beépülésének elemzése Nílusi tilápia ( <i>Oreochromis niloticus</i> ) szerveiben .....	36
5.2. Mintaelőkészítés és laboratóriumi vizsgálatok .....	36
5.2.1. Vérminták .....	36
5.2.2. Extrakció, hidrolízis, frakcionálás, származékképzés lipidek esetében .....	37
5.2.2.a. A lipidek kivonása .....	37
5.2.2.b. A lipidek frakcionálása .....	37
5.2.2.c. Triglicerid molekulaszervezeti vizsgálat .....	37
5.2.2.d. Származékképzés .....	38
5.2.2.e. Gázkromatográfia .....	38
5.2.2.f. Zsírsavanalízis harcsa mintákból .....	38
5.2.3. Szöveti malondialdehid koncentráció .....	38
5.2.4. Táplálóanyag tartalom .....	38
5.2.5. Húsminőségi vizsgálatok .....	38
5.2.6. Surfactant mosás madártüdőből, foszfolipid zsírsavprofil elemzés céljából .....	39
5.3. Statisztikai értékelés .....	39
5.3.a. Csoportok összehasonlítása, allometrikus analízis, kihígulási modell .....	39
5.3.b. A triglicerid zsírsavak helyzeti megoszlásának elemzése .....	40
<b>6. Eredmények és értékelésük .....</b>	<b>41</b>
6.1. A szöveti lipidek zsírsavösszetétele elemzése eltérő élettani állapotokban .....	41
6.1.1. Eltérő energetikai állapotok metabolikus hatásainak jellemzése baromffajok klinikai-kémiai vizsgálatával .....	41
6.1.1.1. Tojótúyúk mesterséges vedletése, a koplalás hatásának vérparaméterekkel történő nyomonkövetése .....	41
6.1.1.2. Hústermelésre szelektált pulyka vér biokémiai paramétereinek nyomon követése, a keléstől a vágásig .....	44
6.1.1.3. A brojlercsirke kliniko-kémiai vizsgálata („follow-up”) a teljes felnevelés alatt .....	49
6.1.2. Az energetikai status hatása a szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére madárfajokban .....	54
6.1.2.1. Tojótúyúk mesterséges vedletése, a drasztikus energiamegvonás hatása a máj és szív eltérő lipidfrakcióinak (triglicerid és foszfolipid) összetételére .....	54
6.1.2.1.a. A máj trigliceridek zsírsavprofilja .....	55
6.1.2.1.b. A máj foszfolipidek zsírsavprofilja .....	56

6.1.2.1.c. A szív trigliceridek zsírsavprofilja .....	58
6.1.2.1.d. A szív foszfolipidek zsírsavprofilja .....	59
6.1.2.1.e. A máj és szív redukált glutation és malondialdehid koncentrációja ...	60
6.1.2.2. Pulyka mellizom membránlipidek ontogenezis alatti változásainak leírása .....	61
6.1.2.2.a. A mellizom membránlipidjeinek zsírsavprofilja .....	61
6.1.2.2.b. A mellizom trigliceridek zsírsavprofilja .....	65
6.1.2.3. eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok szívizomjának membránlipidjei, allometrikus analízis .....	67
6.1.2.4. eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok tüdő, vese, máj és agy foszfolipid zsírsavprofiljának allometrikus elemzése .....	73
6.1.2.4.a. Vese .....	74
6.1.2.4.b. Máj .....	76
6.1.2.4.c. Tüdő .....	78
6.1.2.4.d. Agy .....	80
6.1.2.4.e. Szöveti malondialdehid koncentráció .....	83
6.1.2.5. eltérő kifejlett kori testsúllyal rendelkező madárfajok tüdő parenchyma és surfactant elemzése, allometrikus módszertannal .....	85
6.1.2.5.a. A surfactant foszfolipidek zsírsavprofiljának testsúlyfüggése .....	83
6.1.2.5.b. A teljes (natív) tüdő és a parenchyma foszfolipidjei .....	88
6.1.2.5.c. Szöveti malondialdehid koncentráció .....	92
6.1.3. A szöveti trigliceridek összetételének natív alakulása; a faj- és fajta azonosítás lehetőségei a TG molekulaszervezet részletes analízisére alapozva (regiospecifikus analízis) .....	93
6.1.3.1. A fajspecifikus tulajdonságok elemzése, trigliceridek molekulaszervezeti vizsgálatára alapozva .....	94
6.1.3.1.a. Natív trigliceridek .....	94
6.1.3.1.b. A 2-monogliceridek zsírsavprofilja .....	96
6.1.3.1.c. A zsírsavak helyzeti megoszlása, a helyzeti megoszlási faktor .....	98
6.1.3.2. A fajtaszintű eltérések vizsgálata sertés genotípusok trigliceridjeinek molekulaszervezeti vizsgálatával .....	101
6.1.3.2.a. Általános megfigyelések mindkét fajtában .....	102
6.1.4. A takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálata, halakban .....	111
6.1.4.1. Afrikai harcsa ( <i>Clarias gariepinus</i> ) filé zsírsavösszetétele és húsminősége, növényi olajok etetését követően .....	111
6.1.4.1.a. A zsírsavkiegészítés hatása az afrikai harcsa testsúlygyarapodására és húsminőségére .....	112
6.1.4.1.b. A zsírsavkiegészítés hatása a szöveti zsírsavprofilra .....	114
6.1.4.1.c. A zsírsav kihígulási modell tesztelése .....	116
6.1.4.2. Növényi olajok szöveti lipidfrakciókba való beépülésének elemzése Nílusi tilápia ( <i>Oreochromis niloticus</i> ) szerveiben .....	117
6.1.4.2.a. Test- és szervsúly változások a kezelés alatt .....	118
6.1.4.2.b. Filé és máj trigliceridek .....	119
6.1.4.2.c. Filé és máj foszfolipidek .....	122
6.1.4.2.d. Gonád trigliceridek és foszfolipidek .....	125
6.1.4.2.e. Hasúri zsír trigliceridek .....	125
6.1.4.2.f. Filé és máj malondialdehid koncentráció .....	126
<b>7. Összefoglalás .....</b>	<b>129</b>
<b>8. Új tudományos eredmények .....</b>	<b>131</b>
<b>9. A gyakorlatban hasznosítható eredmények .....</b>	<b>132</b>
<b>10. Irodalomjegyzék .....</b>	<b>133</b>
<b>11. A disszertáció fejezeteinek megfeleltethető saját publikációk listája .....</b>	<b>147</b>
<b>12. Köszönetnyilvánítás .....</b>	<b>149</b>
<b>13. Mellékletek .....</b>	<b>150</b>
<b>14. Rövidítések jegyzéke .....</b>	<b>157</b>

## 1. Előszó

A zsírsavakhoz köthető részletes elemzéseket a kromatográfiás technikák fejlődése tette lehetővé. Az első, elválasztáson alapuló eredmények *Cvet (1872-1919)* munkásságához köthetők, ám ekkor főleg a növényi alkotók oszlopkromatográfiás elválasztása volt eredményes. A modern kromatográfia alapjainak *Kuhn és Lederer (1931)* növényi karotinoidok folyadékkromatográfiás elválasztására irányuló munkáját tekintik, mely módszerrel a lipidek területén a komplex kivonatok eltérő polaritású frakciókra bontását teszi lehetővé. A gázkromatográfia, a hosszúlánccú zsírsavak (származékainak) elválasztására kidolgozott leghatékonyabb módszer csak sokkal később, *Martin és Synge* 1940 és 1950 között végzett fejlesztései kapcsán indult fejlődésnek, a megoszlási kromatográfia alapjainak lefektetését követően, melyért 1952-ben Nobel-díjban részesültek. Ezen eljárás anyagmennyiséget tekintve a milligramm tartományban, esetenként alatta is alkalmazható, bomlás nélkül illó anyagok elemzését szolgálja, ám elválasztási hatékonysága olyan magas, hogy egymástól csak kis mértékben (pl. egy metilén csoportban vagy cisz-transz izomériában) különböző molekulák elkülönítésére is alkalmas.

A disszertációban foglalt kísérletes munka közvetlen előzménye két személyes élmény: graduális hallgatóként lehetőségem nyílt Kovács Melinda Professzorasszony és Sarudi Imre Professzor Úr mellett élettani és analitikai közelítéssel áttekinteni a ketózis nevű anyagforgalmi betegséget. Vezetésükkel értettem meg, hogyan alkalmazható egy nagy hatékonyságú (gázkromatográfia és elektronbefogásos detektálás), azóta szerencsére egyre jobban elérhető kromatográfiás módszer egy élettani kérdés elemzésére. Anthony Hulbert (University of Wollongong, Ausztrália) és Claude Leray (Montpellier) professzorokkal történt rendszeres levelezésünk motivált, hogy a zsírsavprofil, mint rendkívül változatos tulajdonság vizsgálatát pontos élettani szereppel definiált lipidfrakciókhoz kössém, melyhez ismételt preparatív, kromatográfiás háttér volt szükséges (vékonyréteg- és oszlopkromatográfia). A bemutatandó eredmények a fentiek okán sajátos élettani helyzetekben (pl. intenzív hústermelés vagy koplalás) adott, lipidfrakciókhoz kötött válaszreakciók kromatográfiás adatértékelésén alapulnak. A dolgozatban azt igyekeztem megmutatni, hogy a lipidek és zsírsavaik semmiképp sem statikus, hanem figyelemreméltóan dinamikus adaptációt mutatnak, még a legszélsőségesebb helyzetekben is.

## 2. Bevezetés

Az állattenyésztési tudományok területén egyre hangsúlyosabb szerepet kapnak biokémiai, illetve élettani szempontok, két fő területen is. A táplálkozástudomány és az állattermék előállítás kapcsolata mára igen szorossá vált, hiszen a jóminőségű termék alapja tagadhatatlanul az egészséges és hatástanilag is ismert körülmények között termelő állat. A modern állattartás a szelekció mellett számos olyan környezeti (pl. technológiai) faktort alkalmaz, melyek gyakran kevésbé ismert módon hatnak az állatok jólétére (welfare) vagy egyszerűen az életminőségére. A táplálkozástudomány rohamos fejlődésével összhangban az állati eredetű termékek összetétele, különösen a funkcionális komponensek fokozott jelenléte prioritást nyert, melynek már a termék előállítás során is egyre nagyobb jelentősége van. Miután a humán zsírsavellátás egyharmadát - felét az állati termékek biztosítják, fokozott figyelem illeti meg az állati termékek zsírsavösszetételét, különösen pedig az esszenciális zsírsavakat. A dolgozatba foglalt, főképp az állati szövetek zsírsavösszetételére vonatkozó közelítések közel sem tekinthetők átfogónak vagy teljesnek, mégis célzottan arra irányultak, hogy megmutassák a zsírsavösszetétel bizonyos környezeti és genetikai tényezők hatására bekövetkező meglepően nagy változatosságát. A lehetőségekhez mérten nem kizárólag a zsírsavakra, hanem a zsírsav-, és esetenként a szervezetszintű lipid metabolizmus vizsgálatára is vállalkoztam, illetve a legtöbb esetben lipid frakcióhoz is megpróbáltam kötni a tapasztalt változásokat.

A Kaposvári Egyetem Állattudományi Karának Állattermék Minősítő Laboratóriumában az állati termékek minőségét a lehető legszélesebben értelmezi a munkacsoporthunk. Kapcsolódva a Karon folyó, elsősorban állattartási és takarmányozási kezeléseket alkalmazó kísérletes munkához a dolgozatban bemutatandó kísérletes aktivitás arra irányult, hogy főképp háziállatok (emlősök, baromfifajok és halak) szöveteiben elemezze az anyagcsere intenzitást, a rendkívül intenzív növekedés, valamint a takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekre, lipidfrakciók zsírsavaira és ennek folyományaként az oxidatív stabilitásra gyakorolt hatásait. A dolgozatban ennek megfelelően a 2004-2012 időszak támogatott kutatásait foglalom össze, melyek gazdasági és vadon élő állatokon, kontrollált kísérletek, illetve szisztematikus mintagyűjtések keretében készültek, a KE ÁTK Állattermék Minősítő Laboratóriumában.

### 3. A kutatások célja

Az értekezés tárgyához kapcsolódó vizsgálatok négy fő csoportba sorolhatók, és négy alapvető kérdésre irányultak a célkitűzések is.

1. A jelentősen eltérő energetikai állapotok (intenzív növekedés, energiamegvonás) metabolikus hatásai hogyan írhatók le szelektált baromfifajok (pulyka, brojlercsirke, tojótyúk) klinikai-kémiai vizsgálatával?

2. Az energetikai status milyen hatást gyakorol a szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére madárfajokban? (Pulyka mellizomzat ontogenezis alatti membránlipid összetétele elemzése, és baromfifajok komparatív, allometrikus vizsgálata (szív, máj, vese, tüdő (parenchyma és surfactant) és agy).

3. A natív szöveti trigliceridek összetételének helyzetspecifikus zsírsavösszetétele elemzése alkalmas-e a faj- és fajta azonosításra hét eltérő faj és két sertésfajta esetében?

4. Milyen kinetikával jellemezhető a takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülése édesvízi halakban, afrikai harcsa és tilápia esetében?

## 4. Irodalmi áttekintés

A disszertációban bemutatott tudományos eredményeim a lipidek és az azokat alkotó zsírsavak anyagcseréjéhez, illetve az állati szövetek teljes lipidtartalmának zsírsavösszetételéhez, annak változásaihoz köthetők. A releváns szakirodalom áttekintése során a zsírok (és zsírsavak) szervezetbe kerülésétől azok szöveti inkorporációján át a mobilizációra térnék ki, hiszen e három fő lépés az, melyek döntő mértékben meghatározzák a szövetek zsírsavprofilját. Tekintettel arra, hogy a zsírsavprofil az exogén hányadon túl jelentősen módosítja az endogén szintézis is, ennek részletes áttekintésére is kitérek. Ismertetem továbbá azon főbb lipidfrakciók (trigliceridek és foszfolipidek) szintetikus és lebontó folyamatait, melyekkel disszertációm főképp foglalkozik. Nélkülözhetetlennek tartom továbbá részletesen ismertetni a membránalkotó lipidek és az alap-anyagcsere kapcsolatát is, mely egy újszerű, a „membránok, mint az anyagcsere ütemadó” elméletben fonódnak össze.

### 4.1. A lipidekről

#### 4.1.1. A zsírsavak „története”

Nagy valószínűséggel a lipidek voltak a táplálóanyagok első olyan csoportja, melyet már az őskori ember tiszta kémiai formában is megismert. Feltételezések szerint a húsból a sütés közben kicseppenő zsír (triglicerid), majd annak lángra lobbanása előre vetítette annak egyik felhasználási lehetőségét, a mécses készítését. Nemcsak a zsírok, hanem a zsírsavak megismerése is meglepően régre tekint vissza. *Otto Tachenius* már 1673-ban feltételezte, hogy az állati zsírok rendelkeznek savas komponenssel, miután a szappanfőzés során a „lúg ereje elfogyott”. Érdekes, hogy ezzel közel egy időben, 1719-ben *Hensing* már az agy foszfortartalmára is felhívta a figyelmet, melyet azonban akkor még nem kötött a lipidekhez. A neutrális lipidek területén tett következő nagy felfedezés *Poullietier de la Salle* nevéhez fűződik, aki 1758-ban epeköből vont ki koleszterint. A kezdeti, főképp tapasztalati tudást *Michel Eugene Chevreul* (1786-1889) szisztematikus kutatási eredményei helyezték megbízható alapokra. A 103 évet élt tudós korai eredményei során már arra a következtetésre jutott, hogy a szappanfőzésben ún. zsírsavak is szerepet kapnak, és ezek semlegesítik a lúgot. Sertészsírból főzött szappan vizes visszaoldásakor savas karakterű csapadékot figyelt meg, melyet először margarinnak, majd margarinsavnak nevezett el (*Chevreul, 1813*). Továbbra is szappannal dolgozva izolálta az olajsavat, majd a glicerint is a vizes fázisból, melynek nevét is ő adta (*glukeros* görögül édes). Az elszappanosítási folyamat részletes vizsgálata során leírta, hogy a zsírsavak jellegzetes savas karakterű molekulák, melyek jól definiálható nehézfém sókat képeznek. A továbbiakban a sertészsír mellett egyéb lipideket is vizsgált, és igazolta a zsírsavak jelenlétét koleszterin észterekben is, melyek elszappanosításakor azonban nem keletkezett glicerint (*Chevreul, 1815*). Munkássága során nemcsak hosszúláncú, hanem illózsírsavakat is sikerrel izolált, pl. a delfinzsírból származó valeriánsavat (C5:0, *Chevreul, 1817*). Bár *Chevreul* 1824-ben felhagyott a zsírokra irányuló kutatással, tapasztalatait összefoglalva megalkotta a zsírok csoportosítására vonatkozó első rendszert is, melyben a (zsír)savtartalmú és nem savtartalmú lipidek két nagy osztályán belül hat kategóriát állított fel, és összesen hat zsírsavnak még ma is elfogadott nevet adott.

#### 4.1.2. A lipidek osztályozása

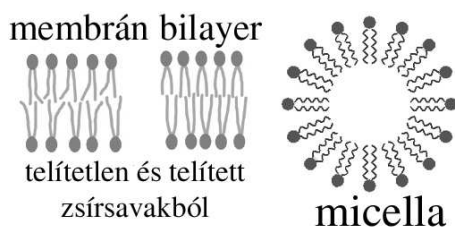
Az élő szövetekben levő zsírszerű anyagok, más néven lipidek közös tulajdonsága, hogy vízben nem vagy csak nagyon gyengén oldódnak, apoláros oldószerek segítségével viszont rendszerint könnyen kivonhatók a biológiai mátrixokból. Az idetartozó vegyületek kémiai szerkezete, fizikai és kémiai tulajdonságai, valamint élettani funkciói meglehetősen sokfélék. Csoportosításuk egyik leglényegesebb szempontja a lúgos közegű hidrolizálhatóság, melynek megléte esetén összetett, annak hiányában pedig egyszerű lipidekről (azaz elszappanosítható, illetve el nem szappanosítható lipidekről) beszélünk. Az utóbbiak közé tartoznak a szabad zsírsavak, a különböző izoprénvázas vegyületek (szterinek, karotinoidok, monoterpének, stb.) és a tokoferolok. Az acilglicerideket (azaz a glicerín mono-, di- és triacil-észtereit), a foszfolipideket vagy más elnevezéssel foszfátidokat (foszfátidil-kolin, foszfátidil-szerin, foszfátidil-etanolamin, foszfátidil-inozit, stb.), a glikolipideket, a diollipideket, a viaszokat és a szterinésztereket viszont az összetett lipidek közé soroljuk (*Belitz és Grosch, 1985*). Ezen egyszerű osztályozás a napjainkban alkalmazott molekuláris alapú lipidomikai közelítésnek megfelelő részletességre nem alkalmas, így ma leginkább *Fahy és mtsai (2005)* átfogó osztályozása tekinthető elfogadottnak. Ezen rendszerben az összes osztály és alosztály pusztán matematikai alapú kombinációjával ca.  $1,68 \times 10^6$  egyedi lipid forma képezhető. Valójában ennél kevesebb fordul elő a természetes lipidekben (**1-7. osztály**), de a teljes bemutatás eltúlzott cél lenne. A napjainkban elfogadott rendszer nyolc osztályt és azokon belül több alosztályt különít el, melyek bemutatásánál kiemeltem a disszertációban foglalt kísérletes munka szempontjából is jelentős csoportokat. Az osztályozás vázlatosan a következő:

**1. Zsírsavak** A komplex lipidek legalapvetőbb építőkövei és leggyakoribb formájuk az egyenes szénláncú, telített zsírsav, egy, láncvégi karboxil csoporttal. Elkülönülő alosztályba sorolandók az egy vagy több telítetlen kötést tartalmazó, de nem elágazó láncú telítetlen zsírsavak, melyekben a telítetlen kötések között metilén (-CH<sub>2</sub>-) csoport található. A dolgozatban bemutatásra kerülő zsírsavak ezen alosztály részei. Speciális alkategóriát képeznek a nem-metiléncsoport által elválasztott kettős kötések tartalmazó zsírsavak (konjugált csoport), melyek szintén relatív gyakoriak az állati szövetekben és több esetben ezek meghatározására is sor került kutatásaim során. A természetes lipidekben a zsírsavak láncossza 1 és 30 közötti, ahol 5-ig rövid, 5 és 12 között közepes, 12 felett pedig hosszúlancú savakról beszélünk. Fontos azonban megjegyezni, hogy vizsgálataink során nem térünk ki az osztály elágazó láncú vagy gyűrűt tartalmazó képviselőire, csak a hosszúlancú savakkal foglalkoztunk. A dolgozatban is alkalmazott zsírsav nomenklatura egységesen a szénatomszámot, a telítetlen kötések számát és az első telítetlen kötés omega-terminálistól (-CH<sub>3</sub>) számított helyzetét adja meg (pl. C18:3 n3, ahol 18 a szénatomszám, 3 a kettős kötések száma és az első omega 3 helyzetben található). A nomenklatura nem tér ki a cisz és transz izomerizációra; ezt a dolgozatban a kritikus estekben c és t jellel jeleztem (pl. C18:1 n11 t).

**2. Glicerolipidek** A csoport tagjai közül a dolgozatban kiemelt figyelmet szenteltem a tri(acil)glicerideknek (TG), valamint a 2-mono(acil)glicerideknek (2MG), melyek a tároló lipidekben gyakori molekulák, és melyekben a zsírsavláncok észterkötéssel kapcsolódnak a glicerín vázhoz („backbone”). Ezen magas energiatartalmú molekulák a növény- és állatvilágban is jellegzetes tároló („storage”) funkciót töltenek be (olajok, zsírok). A zsírsavaik között a telített és egyszerűen telítetlen formák a leggyakoribbak, melyek oxidatív érzékenysége relatív alacsony. Nagyon fontos biológiai tulajdonsága a triglicerideknek, hogy vízben egyáltalán nem oldódnak, és spontán cseppes formába

rendeződnek („lipid droplet”), mely megfigyelhető *in vitro* vagy a citoplazmában is. A TG-ek speciális tulajdonsága, hogy az azt felépítő zsírsavak eloszlása a természetes lipidekben nem random, hanem fajfüggő „mintázatot” („fingerprint”) mutat, mellyel a disszertáció egy (6.1.3.) fejezete részletesen foglalkozik.

**3. Glicero-foszfolipidek** A dolgozat témaválasztása szempontjából talán a második legfontosabb csoportnak tekinthetők a glicero-foszfolipidek (PL), melyek a biológiai membránok legjelentősebb komponensei. A természetben rendkívül széles körben előforduló molekulacsoport, mely amfipatikus karakterű, azaz egy hidrofil fejcsoporttal és egy ún. „hidrofób farokkal” rendelkezik. A gerinces háziállatok szöveteiben legnagyobb mennyiségben a két zsírsavat tartalmazó formák gyakoriak, melyek óriási variabilitását a zsírsavak és a fejcsoporton található nitrogéntartalmú bázis sokfélesége adja. Fontos kiegészítés még, hogy a glicerin váz *sn*-1 és *sn*-2 pozíciója is mutat zsírsav specificitást, ezzel tovább növelve a lehetséges kombinációk lehetőségét. Biológiai szempontból jelentős, hogy vizes fázisban spontán aggregálódnak a foszfatid molekulák, vagy egyszerű micellát vagy ún. lipid kettősréteget (biológiai membrán, bilayer) képezve (1. ábra).



1. ábra A micella és a membrán kettősréteg zsírsavainak elrendeződése

A disszertáció tárgyát képező kísérletes munka során sem a foszfolipid osztályokat (PL-kolin, PL-szerin, PL-etanolamin), sem a biológiai membránok két oldalát, sem a glicerin váz 1 és 3 pozícióján található zsírsavakat nem kezeltem külön, ezek az extrakció és a származékképzési reakciók során „egybe mosódtak”.

További osztályok:

4. **Szfingolipidek**
5. **Szterol lipidek**
6. **Prenol lipidek**
7. **Szacharolipidek** (hagyományosan glikolipidek)
8. **Poliketidek**

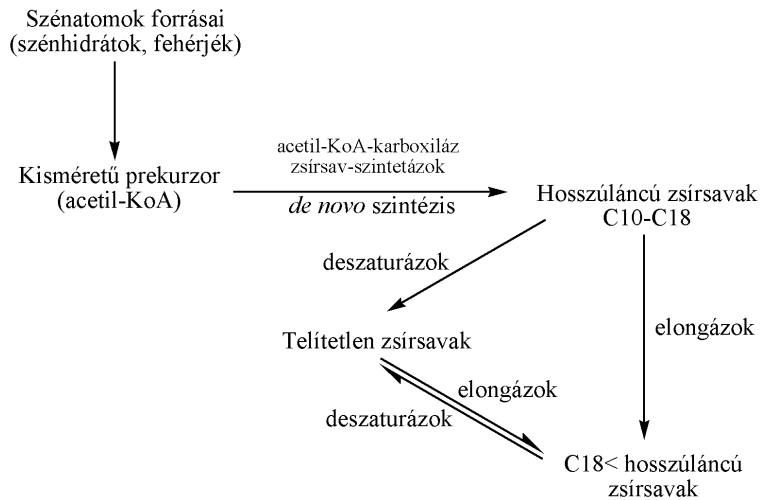
A 4-8. osztály tagjai a témaválasztás szempontjából kevésbé jelentősek, ezért ezek kémiai aspektusú ismertetésére nem térek ki. A lipidek kategorizálásában, analitikájának segítségére napjainkra igen gazdag elektronikus források is rendelkezésre állnak, melyek közül csak a disszertációba foglalt munka során is felhasznált forrásokat sorolom fel: [www.lipidbank.jp](http://www.lipidbank.jp), [www.cyberlipid.org](http://www.cyberlipid.org), [www.lipidlibrary.co.uk](http://www.lipidlibrary.co.uk).

## 4.2. A zsírsavak élettani – biokémiai szerepe

A szervezetben megtalálható zsírsavtartalmú lipidek zsírsavai vagy endogén szintézissel keletkezhetnek vagy a táplálékból származhatnak. Egyfajta „köztes megoldást” jelent, hogy a zsírsavak módosítása (lánc hosszabbítás és telítetlen kötés beillesztése, elongáció és deszaturáció) mind az endogén, mind pedig az exogén savak esetében járható út. Az irodalmi áttekintésben először a *de novo* szintézist (4.2.1. fejezet), majd



a zsírsavláncok említett módosítását, végül pedig a táplálékeredetű zsírsavak (különös tekintettel az esszenciális savakra) szerkezetbe jutását és metabolizmusát mutatom be. A folyamatok áttekintése során kiemelten kezelem azon pontokat, melyek szoros kapcsolatban állnak a későbbiekben bemutatott eredményekkel (pl. lánchosszabbítás, zsírsavak inkorporációja). Bár az elongáció és deszaturáció hagyományosan nem a szintézis fogalmkörébe tartozik, napjainkban a zsírsavszintézis a *de novo* szintézist és a zsírsavláncok további módosítását is magába foglalja, melyet sematikusán a 2. ábrán mutatok be .



2. ábra A zsírsavszintézis főbb útvonalai

Forrás: Gurr és mtsai (1991)

#### 4.2.1. A zsírsavak endogén, *de novo* szintézise

##### 4.2.1.1. Aktiváció

A zsírsavak szintetikus és degradációval járó reakcióiban azok a termodinamika „szabályai” szerint aktivált és vízdoldható formában vesznek részt, ami a legtöbb esetben tiolészter formát jelent. A zsírsav tiolészterek koenzim-A-val kondenzálódva válnak vízdékonnyá. A természetes zsírsavak leggyakrabban páros szénatomszámúak, így szintézisük kapcsán magától értetődően merült fel a  $C_2$ -es egységekből történő képződés. Rittenberg és Bloch (1945) olyan jelölt ecetsavat etetett patkányokkal, melyben a karboxil csoportban a szénatom ( $^{13}C$ ), míg a metil csoportban a H ( $^2H$ ) volt izotóp. A szervekből kivont zsírsavakban a kétféle jelet alternálva nyerték vissza, ezzel igazolva, hogy a hosszúlancú zsírsavak tisztán ecetsavból is felépülnek gerincesekben. Ez az elmélet indította el a lánchosszabbítás (elongáció) felé a kutatást, ám érdekes módon nem a szintézis, hanem előbb a  $\beta$ -oxidáció szintén  $C_2$ -es lépéseit sikerült részleteiben felderíteni az 1950-es években. Az aktivált, vízdoldható zsírsav-tiolészter-KoA komplex szállításáért az „acyl carrier protein” (ACP) molekulák felelnek, maga az acil-KoA pedig acil-KoA-szintetáz enzimek segítségével képződik. Az enzimsorozat tagjai egymástól szubsztrát-specifitásban (eltérő lánchosszúságú zsírsav prekursorok) és sejtbeli lokalizációban különböznek. Tekintettel az enzimsalád jelentős szubsztrát „átfedésére”, valójában minden 2 és 22 közötti szénatomszámú zsírsavlánc aktivációjára mód nyílik a zsírsavszintézis szempontjából aktív állati szövetekben (Gurr és mtsai, 1991). Az enzimsalád legrövidebb láncrea specializált képviselője az acetyl-KoA-szintetáz, mely az

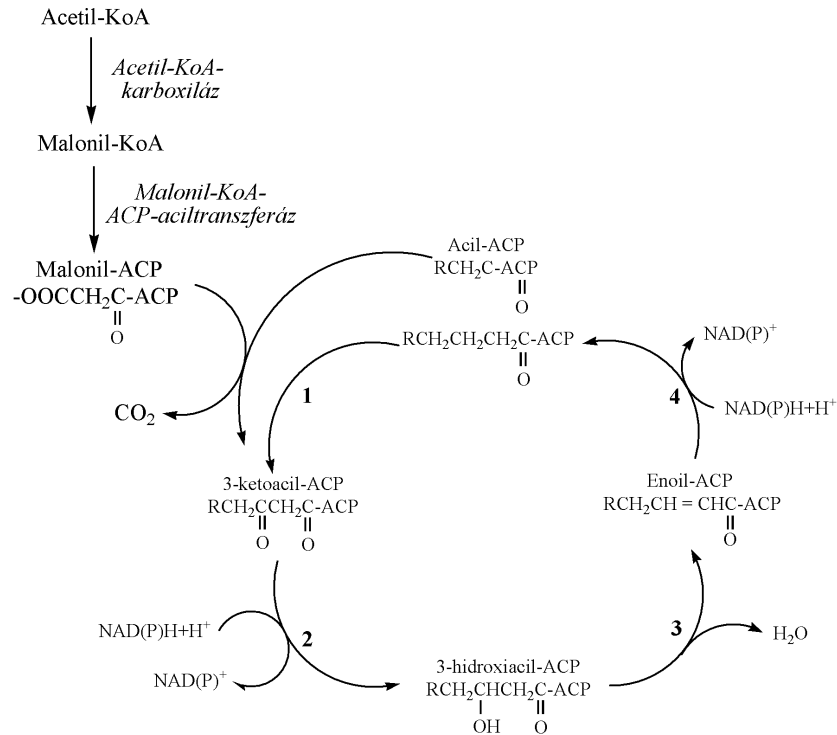
ecetsav és kisebb mértékben a propionsav aktiválására is képes, és legnagyobb szereppel a kérődzőkben rendelkezik. A 3-7 szénlánchossz-tartományban előforduló zsírsavak aktivációjáért a butiril-KoA-szintetáz felel, míg a középhosszú láncú savakat aktiváló enzim aktivitása heptanoátra nézve maximális. A hosszúlancú zsírsavakat aktiváló szintetázok legtöbbször membránhoz kötve fordulnak elő, a sejtben leginkább az endoplazmatikus retikulumban (ER), a külső mitokondriális membránon és kisebb mértékben a peroxiszómákon. Miután a zsírsavak aktivációja nemcsak a szintézis, hanem a  $\beta$ -oxidáció során is szükséges, nem bizonyos, hogy az egyes kompartmenteken meghatározott enzimaktivitás értékek mely folyamatra irányulnak. Állatok esetében elfogadott, hogy a mitokondriális és a peroxiszómális enzimek oxidációban, míg az ER enzime a felépítő folyamatban („bio assembly”) vesz részt (*Gurr és mtsai, 1991; Smith, 1994*).

Zsírsavak aktivációjakor az ACP-hez kapcsolódás azok szerin aminosaván történik. Az ACP-ek jellegzetes tulajdonságait *Majerus és mtsai (1964)* foglalták össze, és érdekes módon az ACP proszretikus csoportja meglehetősen hasonlít a KoA-hoz. Az ACP-k kisméretű (8.8 kDa),  $\alpha$ -hélix formájú fehérjék, melyek aminosav összetétele és szerkezete a fajokban jelentős hasonlóságot mutat. Az ACP szerepe, hogy a zsírsav szintetáz enzimkomplexhez kovalens kötéssel kapcsolódjon, valamint hogy a foszfo-pantetein oldallánca annak flexibilitása által biztosítsa a kapcsolatot a felépítő enzimek és a felépülő zsírsavlánc között. Az ACP és a zsírsavlánc közötti kapcsolat bontását a folyamat végén egy dehidráz enzim végzi ([www.lipidlibrary.aocs.org/lipids/coa/index.htm](http://www.lipidlibrary.aocs.org/lipids/coa/index.htm)).

#### 4.2.1.2. A zsírsavak *de novo* szintézisének tényleges folyamata

A *de novo* szintézis folyamatát olyan szövetekben tárták fel, melyekben az igen aktív (máj, tejmirigy). A *de novo* szintézis szigorúan értelmezve a  $C_2$ -es (ecetsav) prekursorból szintén  $C_2$ -es lánchosszabbító lépésekkel  $C_{16}$ -os (palmitinsav) hosszúg történő zsírsavképzés. A szükséges szénatomok eredete fajokként eltérő, emlősökben azok leginkább szénhidrátokból, ritkábban aminosavakból származnak. A szintézisben felhasznált szénatomok piruvát formában állnak rendelkezésre („piruvát pool”), főleg a citoplazmában, míg abból acetyl-KoA a mitokondriumokban képződik, piruvát-dehidrogenáz által. Az acetyl-KoA, mint termék oxalacetáttal citrátot képez, mely a mitokondriumból kilépve alakul ismét acetyl-KoA-vá; a redukzív folyamat NADPH igényét a citoszolbéli pentóz-foszfát útvonal biztosítja. A zsírsavlánc-szintézis két fő, komplex enzim, az acetyl-KoA-karboxiláz és a zsírsav szintetáz nyomán valósul meg. A két enzimkomplex katalizálta ciklikus reakciósorozatot a *3. ábra (9. oldal)* mutatja be.

A ciklikus felépítő folyamat  $C_2$ -es egységenként hosszabbítja meg a zsírsavláncot, végterméke állatokban legtöbbször szabad palmitinsav, miután a folyamat záró lépését (a tiolészter kötés bontását) egy észteráz enzim katalizálja. A szintézis szabályozásában érdekes módon integráns szerepet kap a tiolészteráz enzim, emellett azonban szintén fontos faktor azon transzferáz aktivitása, mely a KoA-észter felbontását és a tiolészter-enzim kapcsolat kialakítását végzi. Ezen enzim specificitása az acetát és a butirát csoportok felé fokozott, ami a folyamat során azt eredményezi, hogy a  $C_4$ -es lánchossz felett a zsírsav-szintetáz enzimrendszerrel való „leválás” nehezebb. A szabályozás kifinomultságára jellemző továbbá, hogy az egymást követő, ún. repetitív elongációs (lánchosszabbító) lépések sokkal nagyobb reakciósebességűek közepes lánchosszú savak észterei esetében. Ez végső soron azt eredményezi, hogy a már elkezdődött ciklikus lánchosszabbító folyamat a termináció előtt a lehetséges leghosszabb szénláncot állítja elő ( $C_{16}:0$ ). Érdekes kitétel, hogy a lánchossz szabályozása tulajdonképpen a terminációs folyamat szabályozásán át valósul meg (*Gurr és mtsai, 1991; Smith, 1994*).



**3. ábra** A zsírsavak *de novo* szintézisének ciklikus szakasza, az acil carrier protein (ACP) szerepének jelölésével (**1**: kondenzáció; **2**: redukció; **3**: dehidráció; **4**: redukció)  
 Forrás: Gurr és mtsai (1991)

Sok emlős faj szöveteiben a palmitátnál rövidebb zsírsavak is jelentősebb mennyiségben előfordulnak, így például a nyúl és patkány tejmirigyében a C8:0 és C10:0 is magas arányban képződik. *Smith (1994)* igazolta, hogy a középhosszú láncú zsírsavak leválasztásáért egy második észteráz enzim felelős, a tiolészteráz II. Érdekes módon az állatvilágban a tiolészteráz II előfordulása nem univerzális, kecske tejmirigyében, melyben szintén jelentős a középhosszú láncú zsírsavak szintézise, egy transzacyláz felel ezen zsírsavláncok trigliceridekre való közvetlen áthelyezéséért (*Knudson és Grunnet, 1982*).

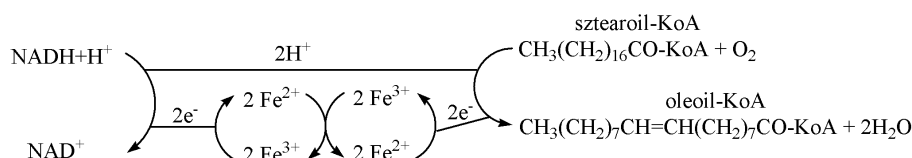
#### 4.2.2. A zsírsavak lánchosszabbítása, az elongáció

Bár a zsírsav szintetázok legjellemzőbb terméke palmitát, sok szövet, és főleg azok membránlipidjei ennél jelentősen hosszabb zsírsavakat is tartalmaznak. Az idegszövetben a mielinhüvely membránjainak több mint kétharmadát C18 vagy annál hosszabb zsírsavak építik fel, míg a szfingolipidekben a C24 telített zsírsavak jelenléte is gyakori. Ezen kifejezetten hosszúláncú zsírsavak szintézisét az ún. 3-as típusú szintetázok (más néven elongázok) végzik, melyek nemcsak a *de novo* szintézis termékeit, hanem az exogén zsírsavakat is képesek hosszabbá alakítani. Az eukarióta sejtekben jellemzően kétféle módon valósul meg a lánchosszabbítás. A *Wakil (1989)* által leírt mitokondriális rendszerben C<sub>2</sub>-es, acetyl-KoA, és nem malonyl-KoA egységenként történik meg az elongáció. Ebben a folyamatban nemcsak a telített, hanem preferált módon a monoén szubsztrátok is csatlakozhatnak a zsírsavlánchoz. A másik, térben is elkülönülő útvonalon (az endoplazmatikus retikulumban, ER) a C<sub>2</sub>-es egységeket malonyl-KoA szolgáltatja. E folyamat az agyban kifejezett fontosságú, ahol a C22 és C24 telített zsírsavak a szfingolipidek fontos felépítői. Érdekes példa a zsírsav elongáció defektusára a mozgászavarral

terhelt „japán táncoló egér”, melyben a korai, intenzív mielinizációt gátolja a C16 - C18 elongációs lépés erős redukciója (*Goldberg és mtsai, 1973*). Az elongáció legfontosabb, biológiai szerepe a táplálékeredetű, főleg esszenciális zsírsavak hosszabb, többszörösen telítetlen savakká (PUFA) való átalakítása, melyek a biológiai membránok alapvető és nélkülözhetetlen molekulái.

#### 4.2.3. Telítetlen kötés bevitele a zsírsavláncba, a deszaturáció

Eltérően a bakteriális, anaerob útvonaltól a növények és állatok a *Nagai és Bloch (1966)* által leírt, oxidatív (aerob) módon illesztenek telítetlen kötést a telített zsírsavláncokba. Érdekes módon az aerob és anaerob útvonal egyszerre sosem fordul elő, és előbbi fő terméke a  $\Delta 9$  helyzetű kettős kötést tartalmazó monoén zsírsav. Maga az elongáz enzimszisztéma membránhoz kötött formájú, míg a szubsztrátjai micellárisak. Az enzimszisztéma háromtagú: egy flavoproteint (citokróm b5 reduktáz enzim), egy hem tartalmú fehérjét (citokróm b5) és magát a deszaturázt tartalmazza (*Shimakata és mtsai, 1972*). A  $\Delta 9$  deszaturációért felelős enzimszisztéma C14 és C18 lánchossz között nagy hatékonyságú, és állatokban sztearoil-KoA deszaturáz néven vált ismertté (SCD). A  $\Delta 9$  deszaturáció lépéseit sematikusán a 4. ábra mutatja be.



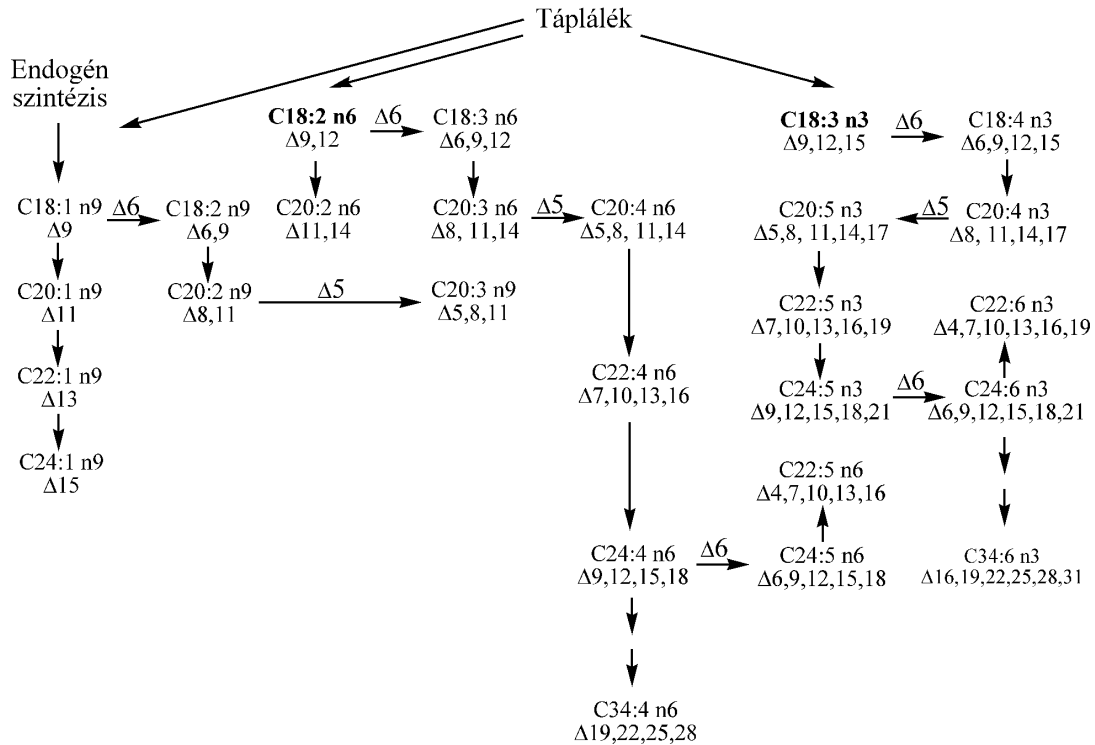
4. ábra A  $\Delta 9$  deszaturáció folyamata állati sejtekben

Forrás: *Mead és mtsai (1986)*

A SCD enzimnek emberben 2, egérben 4 izoformja ismert. A SCD1 gén kiütése („knock out”) megemelkedett anyagcsere sebességhez vezet, mely az állatokat kvázi megóvjá az *ad libitum* táplálás mellett gyakori elhízástól. Az SCD1 májbeli génjének hiánya egyértelműen gátolja a fokozott szénhidrátbevitel által indukált lipogenezist (*Ntambi és Miyazaki, 2004*). A membránlipidek összetételében a későbbiekben bemutatott szisztematikus és testtömegfüggő olajsavszint változás (6.1.2.3. és 6.1.2.4. fejezetek) és a SCD1 anyagcsere szabályozó tulajdonsága nagy valószínűséggel összefüggést mutat, melynek részletes elemzését a membránok, mint biológiai ütemadók fejezetben (4.8.) adom meg.

A deszaturáció lehetősége nemcsak azért fontos, mert ezáltal telítetlen zsírsavak előállítására nyílik endogén mód, hanem azért is, mert nemcsak egy, hanem több kettős kötés beillesztése is lehetséges, mellyel a többszörösen telítetlen zsírsavak nem esszenciális hányada előállítható. A gyakorlatban ezt a folyamatot polideszaturációnak nevezik. Az állatokban a leggyakoribb a  $\Delta 9$ ,  $\Delta 6$ ,  $\Delta 5$  és  $\Delta 4$  helyzetű kettős kötés beillesztése, de az ezeknek megfelelő enzimaktivitást csak az első három esetben sikerült igazolni. *Sprecher (2002)* mutatta meg, hogy a dokozahexaénsavban (C22:6 n3) a  $\Delta 4$  helyzetű kettős kötés valójában nem közvetlen deszaturációval, hanem egy C<sub>2</sub>-es elongációt követő  $\Delta 6$  deszaturációval, majd egy C<sub>2</sub>-es egységet lehasító  $\beta$ -oxidációs lépéssel keletkezik (C22:5 n3  $\rightarrow$  C24:5 n3  $\rightarrow$  C24:6 n3  $\rightarrow$  C22:6 n3), mely az ún. Sprecher shunt-ként vált ismertté. A polideszaturáció sajátossága, hogy az első telítetlen kötés szinte kizárólag a  $\Delta 9$  helyzetbe kerül, majd a további kettős kötések metilén (-CH<sub>2</sub>-) csoportok szakítják meg, melyek szinte mindig cisz konfigurációjúak. A polideszaturáció legfontosabb

szubsztrátjai C18-as savak, olajsav (C18:1 n9 a táplálékból vagy a *de novo* szintézisből), vagy a külső (táplálék) forrásból felvett esszenciális savak, a linolsav (C18:2 n6) vagy  $\alpha$ -linolénsav (C18:3 n3). A polién zsírsavak szintézisét a 5. ábra mutatja be összefoglalóan.

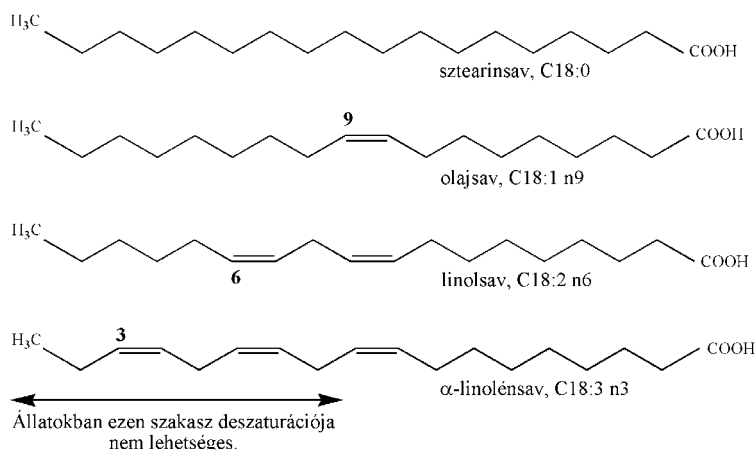


5. ábra A többszörösen telítetlen zsírsavak metabolizmusa az állati szervezetben

Forrás: Gurr és mtsai (1991)

#### 4.2.4. A gerincesek számára esszenciális zsírsavak

Az esszencialitás kérdése a zsírsavak területén gyakran bizonytalanságokkal terhelt. A deszaturáz enzimek fent bemutatott „limitációja”, hogy a zsírsavakba a  $\Delta 9$  helyzetbe illesztenek kettős kötést, de azon túl (azaz a  $\Delta 6$  és  $\Delta 3$  helyzetbe) már nem (Guba, 1988). A több telítetlen kötést tartalmazó „zsírsavszármazékok” (pl. C20:4 n6 vagy C22:6 n3) a táplálékeredetű esszenciális zsírsavakból (linolsav és  $\alpha$ -linolénsav prekursorokból) keletkeznek. Fontos kitétel, hogy az egyszeres vagy a polideszaturáció során is az újabb telítetlen kötés vagy kötések helye kizárólag a már meglévő kötés és a karboxilánc vége között alakulhat ki. A vonatkozó zsírsavláncokat és a kettős kötések lehetséges beillesztési helyeit a 6. ábrán (12. oldal) mutatom be.



**6. ábra** Az emlős szervezet által előállítható és a számára esszenciális zsírsavak, illetve azok kettős kötéseinek helye  
 Forrás: Mead és mtsai (1986)

#### 4.2.5. A zsírsavak lebontása, $\beta$ -oxidáció

A zsírsavak degradációs folyamatai közül talán a legjelentősebb az energiatermelést szolgáló ún.  $\beta$ -oxidáció. A  $\beta$ -oxidáció elsősorban a triglicerid formában tárolt zsírsavak C<sub>2</sub>-es egységenként történő degradációját jelenti, és Knoop már 1904-ben leírta a folyamat alapjait, jóval az abban résztvevő enzimek megismerése előtt. Szervek szintjén a máj, a vesék, a szív- és vázizom, valamint a depózsír jelentős, a sejtben pedig a mitokondrium az oxidációs folyamat helye. A  $\beta$ -oxidáció kisebb mértékben a peroxiszmákban és a glioszómákban is zajlik. Az utóbbi két sejtalkotó jelentősége állatokban abban áll, hogy a hosszúlancú zsírsavakat középhosszú láncúvá oxidálják, majd a végső lebontás a mitokondriálisan történik meg. A zsírsavak, mint energiátároló vegyületek legtöbbször nem közvetlenül az oxidáció helyéhez közel fordulnak elő, hanem valamilyen lipid „pool”-ban (lásd 4.4.1. fejezet). A véráramban történő lipoprotein vagy szabad zsírsav szállításról, illetve a sejtbe való bejutásról a 4.2.6.3. és 4.3.2. fejezetekben található részletes információ. Hasonlóan a szintetikus folyamatokhoz, a lebontásban is aktivált formájú zsírsavak vesznek részt, leginkább KoA-hoz kötött formában, mely ligáz enzim közreműködésével képződik. A  $\beta$ -oxidációba kerülő zsírsavak aktiváló enzimei ATP-függők. Érdekes módon a  $\beta$ -oxidációban mind szabad, mind KoA-hoz kötött zsírsavak képesek részt venni, melyek speciális szállítófehérjékhez kötve jutnak el a tényleges reakció helyére. Tekintettel arra, hogy sem a KoA, sem származékai nem jutnak át a belső mitokondriális membránon, felmerült egy szállító-molekula szerepe. Bremer (1962) igazolta, hogy a karnitin vesz részt a reakcióban, bár nem önmagában, hanem a karnitin-palmitoil-transzferáz (CPT) enzimmal együtt. A hosszúlancú zsírsavak mitokondriumba jutásának folyamata ennél azonban összetettebb: a sav-karnitin molekula a külső mitokondriális membránon a porinon keresztül, míg a belső membránon a karnitin-acil-karnitin-transzlokáz enzim segítségével jut át. A tíz szénatomnál rövidebb láncú zsírsavak karnitintől függetlenül is bejutnak a mitokondriumba. A 4-10 szénláncosszú telített zsírsavak (páros szénatomszám esetén) igen könnyen jutnak át a mitokondriális membránon; az anyagcserében azonban csak aktivált formában vehetnek részt, melyet egy tiokináz (acil-SKoA-szintetáz) enzim katalizál. Az aktivációt követően transz-acil-SKoA keletkezik, amit az acil-SKoA-dehidrogenáz katalizál, ezt követően pedig a krotonáz enzim segítségével  $\beta$ -hidroxiacil-SKoA képződik. Az

oxidáció befejező lépése a képződött acil lánc két utolsó szénatomjának lehasítása. A hosszabb (C10<) láncú telített zsírsavak oxidációja a fenti ciklusok számában, valamint a mitokondriumba jutás módjában különbözik, hiszen a membrántranszport ott karriermédiált folyamat. A páratlan szénatomszámú zsírsavak leggyakrabban szintén karrier molekula segítségével jutnak a mitokondriumba, oxidációjuk azonban nem C<sub>2</sub>-es, hanem egy C<sub>3</sub>-as egységet is jelent, azaz propionil-SKoA válik le a folyamat végén. Ez metil-malonil-SKoA köztes lépést követően izomerizációval szukcinil-SKoA-vá alakul, ami pedig szukcináttá, a citrát ciklus egyik vegyületévé alakul. A telítetlen zsírsavak β-oxidációja a telítetlen kötésig a telített zsírsavakkal azonos módon történik, innen pedig két lehetőség áll fenn: a kettős kötés nem Δ2, hanem Δ3 pozíciójú vagy az nem cisz állású. Első esetben az enoil-SKoA-izomeráz a Δ3-ból Δ2 pozíciót alakít ki. Az α-β helyzet helyett az enoil-SKoA-hidratáz Δ-3-hidroxiacil-SKoA-t állít elő, mely egy epimeráz segítségével β-hidroxiacil-SKoA-vá alakul (Guba, 1988).

#### 4.2.6. Emésztés – a táplálékeredetű zsírsavak szervezetbe jutása (monogasztrikus állatfajokban)

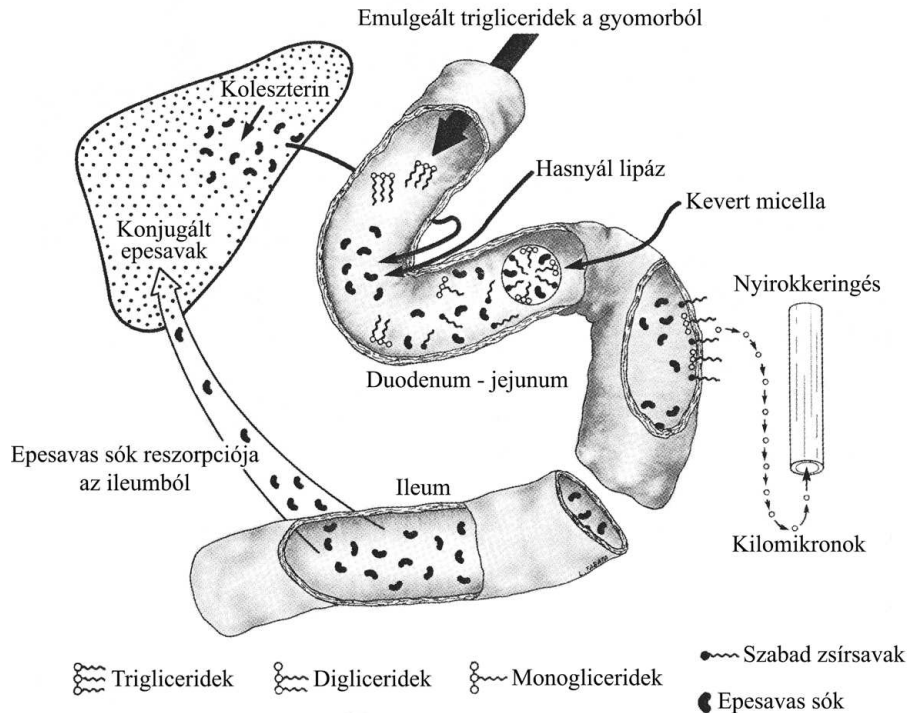
##### 4.2.6.1. A lipidek intesztinális hidrolízise

Kapcsolódva a [4.2.1.](#) fejezethez, a *de novo* szintézis mellett a szervezetben megtalálható zsírsavak második forrása a táplálék. Wood és mtsai (2003) ajánlása szerint optimálisan a napi energiabevitel egyharmada származik zsírokból. A zsiradék ilyen mértékű fogyasztása nagyon hatékony felszívódást feltételez, melyet részleteiben a következő fejezetben mutatok be. Fontos megjegyezni, hogy a táplálékban fellelhető lipidek mintegy 90-95%-a triglicerid, és tekintettel arra, hogy a táplálék leginkább természetes forrást jelent, a fennmaradó 5%-ot leggyakrabban strukturális lipidek (koleszterin, foszfatidok) teszik ki. (A foszfolipidek intesztinális hidrolízisét a [4.6.2.](#) fejezet tartalmazza részletesebben.)

A zsíremésztés „alapelve” a táplálékeredetű lipidek építőkövekre bontása, melynek elsődleges helye a vékonybél, és mely döntően enzimes folyamatokat jelent. Bár a zsírok emésztése során kulcsfontosságú a hasnyál eredetű lipáz, ennek szekréciója fiatal korban, a posztinatális időszakban még csekély mértékű. Ezt az emlősökben a tejtáplálás idején bizonyos mértékű pregasztrikus és gasztrikus lipolitikus aktivitás is kiegészíti. Ezek a lipázok (linguális és gasztrikus lipáz) nem kolipáz függők, pepszinrezisztensek, aktivitásuk pedig gyakorlatilag csak a tej trigliceridjeinek előzetes hidrolízisében jelentős. Érdekes ugyanakkor, hogy bár a gasztrikus lipáz pH optimuma 4 és 6 közötti, az még 1-es pH-n is aktív. Emberben ennél „kifinomultabb”, lényegében maternális eredetű lipázt is leírtak (Hernell és Olivecrona, 1974), mely a tejben található, és amit az epesavas sók aktiválnak („bile salt stimulated lipase”). A korán is megfigyelhető lipázok feladata elsősorban a rövidláncú zsírsavak hidrolízise. Fontos megjegyezni, hogy a tejszír lipidjeiben főleg a középhosszú láncú zsírsavak dominálnak, ezek felszívódása pedig *ab ovo* igen hatékony, így a „korai” lipázaktivitás termékei nem tisztán 2-monoacil-gliceridek, hanem jelentős mértékben diacil-gliceridek is (1,2 és 2,3 forma).

A zsírok emésztése szilárd táplálék felvétel idején mindazonáltal inkább a vékonybélben hatékony, különösen a duodenumban. Érdekes, hogy emberben felnőttkorban is jelentős szerepet kap a gasztrikus lipáz, mely ugyanakkor inkább a lipid cseppek (előzetes emulzióképzés) kialakításában aktív. A gyomor szerepe a lipidek emésztésében inkább mechanikai és indirekt jelentőségű. A gyomor motilitása keveri a táplálékot, és bizonyos mértékig feltárja a lipideket, ugyanakkor a proteolitikus enzimek hatására a

lipid-fehérje asszociáció gyakran felbomlik, mintegy indirekt segítve a lipidek feltárását. A gyomorban előálló, részben feltárt termék kifejezetten savas karakterű, egyfajta savas lipid emulzióként értelmezhető. A trigliceridek intralumináris emulgeálását és részleges hidrolízisét a 7. ábra mutatja be vázlatosan.



7. ábra A trigliceridek gyomor- és vékonybélbeli emulgeálása és hidrolízise

Forrás: Mead és mtsai (1986)

A duodenumban a savas tartalom (chymus) a hasnyállal és az epével keveredve neutralizálódik (főleg a hasnyál bikarbonát tartalma révén). Az epe monogasztrikusokban főképp a kolsav glicin- és taurinszármazéka, melynek alapvető építőkövei a koleszterin és a foszfolipidek. Érdekes, hogy az epe foszfatid tartalma, a napi termelődő epe mennyiségre vetítve messze meghaladja a táplálékkal felvett foszfatidok mennyiségét. Előbbi érték 7-22 g/nap, míg táplálékkal ca. 4-8 g foszfatid jut az átlagos felnőtt szervezetbe (Gurr és mtsai, 1991). A duodenumban a májból származó epesavak első lépésben emulgeálják a zsírokat, a savak sói pedig aktiválják a hasnyál lipázt. Mind a hasnyál, mind pedig az epe szekrécióját a kolecisztokinin indítja meg, melyet a duodenális mucosa szerketál. Az epe által képzett emulzió partikulummérete és fizikokémiai tulajdonságai alapján részben micelláris oldatnak is tekinthető. A micelláris oldat összetételére a digliceridek és a zsírsavak jellemzők, emiatt mind a micelláris oldat, mind az olajcsepp „állapot” is jellemző a vékonybél folyadék ezen lipidjeire, azaz a micelláris oldat is kétfázisú. A micellaképzést az epesavak segítik, a micellák és a vizes fázisban diszpergált lipidek (liposzómák formájában) mennyisége végső soron az epesavak mennyiségétől függ. Határoló kettősréteg a micellák és a liposzómák esetében is kimutatható (Borgström, 1985).

A hasnyál lipáz nem feltétlen csak kolipázzal együtt hatékony, elválasztása már aktív formában történik. A kolipáz valójában a lipáz és a lipid partikulum felszíne közötti



kapcsolatot teremt meg, a lipáz pedig az észterkötést hidrolizálja. A hidrolízis az 1 és 3 helyzetű zsírsavakat nagy arányban, a 2 ( $\beta$ ) helyzetűeket azonban csak mintegy 20%-ban érinti (*Ganguly és mtsai, 1972*). A lipáz hatása a lipid részecskéken való megtapadást követő zsírsav hidrolízis, mely mono- és diglicerideket eredményez. Az emulzióképzésben nemcsak az epesavak, hanem az epe foszfolipidjei és a táplálékeredetű fehérjék is aktívak; ugyanilyen szerepűek a hidrolízis során keletkező mono- és digliceridek, ezáltal egyfajta „autokatalizált” folyamatnak tekinthető a hidrolízis. A hasnyáiban levő foszfolipázok membrándestrukatív hatásuknál fogva mint pro-lipázok termelődnek, aktivációjukhoz  $\text{Ca}^{2+}$  szükséges. Legnagyobb részük „A” típusú foszfolipáz, melyek vízben oldható lizo- származékokat állítanak elő. A foszfátidok és a trigliceridek hidrolitikus bontásából származó képletek 4-6 nm-es ún. kevert micellákként, diszpergálva fordulnak elő a duodenumban. A micelláris diszperzió stabilizálásában az amfipatikus vegyületeknek, különösen a foszfátid származékoknak, a monoacil-glicerideknek (főleg 2MG) és az epesavas sóknak van kiemelt jelentőségük.

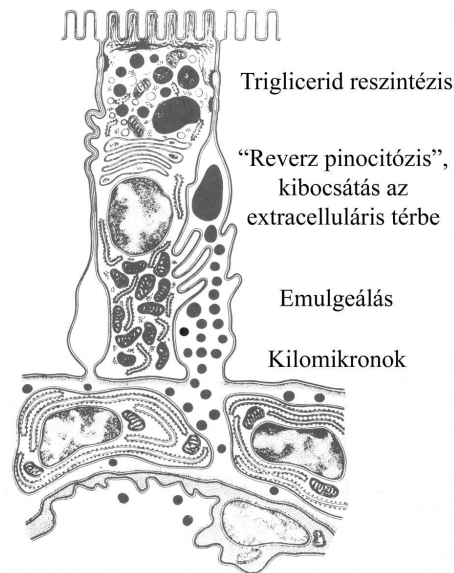
#### 4.2.6.2. Celluláris abszorpció és lipoprotein szintézis

A fenti folyamatok során keletkező molekulák a bélhámon kémiai formájuktól függő transzport által jutnak át. Abszorpció elsődlegesen a duodenumban történik, de még a jejunum disztális szakaszán is folytatódik. A zsírsavak, a monogliceridek és a lizo-foszfátidok főként diffúzióval, a digliceridek, és kis mennyiségben a TG-ek is sima felszíni vakuolumokban jelennek meg a bélepithelsejt citoszóljában, ez azonban nem pinocitózis eredménye. A hidrolitikus termékek felszívódása sejtszinten alapjában két barrieren való átjutást jelent (*Mead és mtsai, 1986*). A bélepithelsejt mikrobolyhainak felszínén egy ún. stabil film („unstirred water layer”, főleg mukopoliszacharidokból álló réteg) található, melybe azonban a termékek, különösen a kevert micellák jól diffundálnak. Ezen film savas pH-jú, mely jelentős mértékben segíti a szabad sav formában jelenlevő zsírsavak protonációját, így azok a micellát elhagyva, töltés nélkül jutnak be a bélepithelsejt membránjába (*Shiau, 1990*). A második barrier a kefeszegély membrán, melyen nagy valószínűséggel mégsem passzív diffúzióval, hanem transzportfehérje segítségével jutnak át a zsírsavak. Az enterocitákban izoláltak is két ilyen fehérjét, a FABPm-et (fatty acid binding protein\_plasma membrane) (*Gurr és mtsai, 1991; Schoeller és mtsai, 1995*) és a zsírsav transzlokázt (FAT: fatty acid translocase). Napjainkban a két említett fehérje zsírsav felszívódásban betöltött pontos szerepe még nem ismert. A lipolitikus termékek hatékony abszorpciójához elengedhetetlen fontosságú egy, a sejt citoplazmája felé fennálló diffúziós gradiens (*Cardell és mtsai, 1967*). Ezt az biztosítja, hogy a bélepithelsejt citoszóljában nagy hatékonyságú zsírsavkötő fehérjék találhatók (FABPc, itt intesztinális, azaz I-FABPc), melyek legtöbbször csak 1-2 hosszúláncú zsírsavat kötnek meg. Érdekes módon a FABPc szerepe hármas: a hosszúláncú zsírsavak megkötésén és szállításán túl szabályozóként is funkcionálnak. A zsírsavak irányításában („targeting”), és elsősorban koncentrációjuk révén a felvett zsírsavmennyiség szabályozásában is fontos molekulák a kötőfehérjék (*McArthur és mtsai, 1999*). Érdekes, hogy az intesztinális FABPc sokkal nagyobb affinitást mutat a telítetlen zsírsavakra, mint a telítettek, emiatt a hatékonysága előbbi esetben fokozott. A diffúziós gradiens fennállását nemcsak a FABPc, hanem a TG re-észterifikáció folyamata is támogatja.

A TG-ek hidrolízissel leváló „építőkövei” (a zsírsavak) a bélhámsejtben a kefeszegélytől távolodva KoA-tiolészter köztes állapotban át re-szintetizálódnak trigliceridekké. E folyamat a bélhámsejt endoplazmatikus retikulumában történik; valójában ugyan-

itt képződik a kilomikron is (madarakban portomikron), apolipoprotein B segítségével. Fontos tudni, hogy még a FABPc mediálta zsírsav megkötés sem energiaigényes. Ugyanakkor a diffúziós gradiens fenntartásában a következő lépés, a TG-ek re-észterifikációja már igen energiaigényes, a tiolészter forma ugyanis ATP felhasználásával alakul ki. A monogasztrikusokban a re-észterifikációban legnagyobb hányadban a 2-monogliceridek és a szabad zsírsavak vesznek részt. A táplálékeredetű lipidek döntő része TG, de a foszfatidok abszorpciójais hasonlóan történik. A lizo-származékok 1-es helyzetű zsírsava „épül vissza” a re-észterifikáció során, egy acil transzferáz enzim segítségével.

A re-szintetizált trigliceridekkel kapcsolatos elsődleges követelmény, hogy azok „vizes közegben” (a nyirokban, majd a vérplazmában) juthassanak el felhasználásuk helyére. A bélhámsejt sima felszínű endoplazmatikus retikulumának (SER) ciszternáiban a felszívódást követően zsír cseppek jelennek meg; a SER ciszternákban a 2-monoglicerid útvonal enzimeit találhatók meg, valójában itt re-szintetizálódnak a TG-ek. Ezzel szemben a durva felszínű endoplazmatikus retikulumban a foszfolipidek re-észterifikációja valósul meg, valamint az apolipoprotein szintézis, mely végső soron a re-szintetizált lipidek fő fehérjekomponensének kialakításáért felel. Az apolipoprotein B ugyanakkor már a kialakuló, még nem teljes lipoproteinekben is jelen van, egyfajta vázalkotóként. A kilomikronok „érésük” során nagyobb mennyiségű trigliceridet vesznek fel, majd a Golgi-apparátusban szénhidrátokkal is „bővülnek”. A kilomikron a Golgi membránstruktúrából exocitózissal jut a nyirokkeringésbe, a bélhámsejt serosus oldalán. A TG re-szintézist mintegy „megkerülve” a rövidláncú zsírsavak bizonyos hányada azonban nem épül be a TG-ekbe, hanem albuminhoz kötött formában közvetlenül (NEFA-ként) a keringésbe jut (*Mead és mtsai, 1986*). A bélepithelsejtben zajló fő folyamatokat a 8. ábra foglalja össze vázlatosan.



8. ábra A bélepithelsejtbeli TG re-szintézis és a kilomikronok szintézise

Forrás: *Mead és mtsai (1986)*

#### 4.2.6.3. A lipoproteinek összetétele és vérbeli transzportja

A hidrofób anyagok vizes fázisban történő transzportja fehérjékkel kombinálva, főleg emulzió formában történik. A lipoproteinek (itt kilomikronok) TG és koleszterin

észter aggregátumokként tartalmazzák a lipideket, melyeket amfipatikus molekulák bevonatként („coat”) vesznek körül. Ezek közül a foszfolipidek, a szabad koleszterin és a fehérjék dominánsak. Itt a fehérje megnevezés túlzottan általános: valójában apolipoproteinekről van szó, melyek a lipoproteinek stabilizálásán túl azoknak jellegzetes és specifikus struktúrát biztosítanak; ez által válik lehetségessé a lipoproteinek receptorokon való megkötődése. Az egyes lipoproteinek összetételbeli sajátosságait az 1. táblázat foglalja össze röviden.

**1. táblázat** A főbb lipoprotein formák összetételei adatai

Forrás: *Gurr és mtsai (1991)*; \* *Griffin és mtsai (1982)*

	Kilomikron	Portomikron*	VLDL	LDL	HDL
Fehérje, %	2		7	20	50
Triglicerid, %	83	89	50	10	8
Koleszterin, %	8	3,7	22	48	20
Foszfolipid, %	7	7,1	20	22	22
Sűrűség, g/mL	<0,95	<1,006	0,95-1,006	1,019-1,063	1,063-1,210
Átmérő, nm	80-1000	155	30-90	18-22	5-12

A felszívódást követően a táplálékeredetű lipidek transzportjéért főleg a kilomikronok felelnek. Ez a frakció a legdúsabb TG-ben és egy hidrofil monolayer határolja. A kilomikron „magja” nem tiszta TG; zsíroltható vitaminokat, karotinoidokat, és pl. a zsírokat szennyező peszticideket is tartalmazhat. Az enterociták lipoprotein szekréciója szinte folyamatos; táplálékfelvétel időszakában nagyobb és magasabb zsírtartalmú partikulumok keletkeznek. A táplálékfelvétel szüneteiben főleg az epéből származó foszfolipidek, az elhalt bélhámsejtek lipidjei szekretálódnak, kisebb partikulumokban. A lipoproteinek közül gyakorlatilag csak a kilomikronok feladata az exogén lipidek szállítása, a többi frakció endogén, leginkább a májban konvertált lipidet szállít.

A VLDL (very low density lipoprotein) trigliceridekben gazdag (1. táblázat), és a májból az extrahepatikus szervek felé szállít lipideket. Magjában szabad koleszterin és kevés foszfolipid is megtalálható, és összesen egy ApoB100 apolipoprotein molekulára épül a partikulum. A VLDL TG-ek zsírsavai a hepatocitákból mobilizálódnak; ezek vagy a májban, *de novo* szintézissel termelődtek, vagy a májba szabad zsírsavként vagy kilomikronokban jutottak. A VLDL szintézise és szekréciója a hepatocitákban hasonlít a kilomikronok intesztinális folyamataihoz, annak szabályozása viszont eltérő. Meghatározza egyrészt az ApoB100 mennyisége, valamint az apolipoproteinhez való kötődés mértéke is, a nascens VLDL egy része csak igen kevés TG-et vesz fel (*Tiwari és Siddiqi, 2012*).

Az LDL (low density lipoprotein) a koleszterin fő szállítója, és emlősökben az LDL alapvetően nagy hányadot (50% felett) tesz ki az összes lipoproteinben. Ezzel szemben több emlősben a HDL (high density lipoprotein) részaránya 80% feletti, melyben nem az ApoB a domináns apoprotein (ún. HDL és LDL állatok). Az LDL kialakulására jellemző, hogy a májból történő szekréciót követően a plazmában degradációs lépésekkel válik meg TG-tartalmának jelentős részétől. Ennek során a magbéli ApoB stabil komponens, míg a lipid-összetétel relatív változásokat mutat, a köztes állapot pedig az IDL (intermediate density L) nevet kapta.

A HDL általában domináns a plazmában, de emberben napjainkig sem derítették fel a HDL partikulum pontos eredetét. Az apoproteinek közül ApoAI található meg a hepatocitákban, mely a szekréció során foszfolipidekkel asszociálódik. A HDL partikulum további felépítése a plazmában, egyrészt annak szabad koleszterin tartalmából, másrészt a többi lipoproteinből történik (*Rader, 2006*).

#### 4.2.6.4. A lipoproteinek recepciója és felvétele perifériás szövetek sejtjei által

Alapvetően a lipoproteinek „apo” része és a sejtfelszíni receptorok kapcsolódása teszi lehetővé azok célzott felhasználását. A lipoproteinek közül a VLDL és a kilomikronok olyan mérettartományba esnek, melyek a kapillárisok fenesztációján nem tudnak átjutni, ezért azok előbb részleges lipolízisen esnek át (*Gurr és mtsai, 1991*). Ennek megfelelően a lipoprotein receptoroknak csak kis hányada található endothelsejteken, a nagyobb hányad parenchymasejteken expresszálódik. Az eltérő lipoproteineknek azokra specifikus, sejtfelszíni fehérjereceptorok expresszálódnak a sejteken, melyek közül az LDL receptor funkciója a legjobban ismert (*Lestavel és Fruchart, 1994*). A receptort a durva felszíni ER szintetizálja és a sejtmembránhoz (annak clathrinnal borított részletéhez) a Golgi készülékben történő poszt-transzlációs módosítást követően kötődik. Az LDL és a receptor az ApoB100 molekula révén kapcsolódik, a ligandum pedig valódi endocitózissal jut a sejtbe, ahol leválik a receptorról, és a továbbiakban endoszómaként viselkedik. A VLDL receptort 1992-ben *Takahashi és mtsai* izolálták nyúlban, és több extrahepatikus szervben is kimutatták jelenlétét. Érdekes módon elsősorban az endothelsejteken expresszálódik, ott, ahol nagyméretű, TG-ben gazdag lipoproteinekre van igény: a vázizomban, a szívizomban és a zsírszövetben. A VLDL és az LDL receptorok egy receptorcsalád tagjai, míg a HDL partikulumok esetében egy eltérő felépítésű receptor köti meg a ligandumot. Ezek az ún. scavenger receptorok, melyek B csoportjában található az ún. CD36 antigén, mely nagy affinitással köti meg a HDL-t (*Gurr és mtsai, 1991*).

Érdekes módon a kilomikronok is rendelkeznek bizonyos apolipoprotein hányaddal, melyet azonban nem szintézisük, hanem a plazmában való többi lipoproteinnel való fizikai interakciójuk során „szereznek meg”. Ezek főleg ApoE és ApoC csoportbeli apolipoproteinek. A kapillárisok endotheljén található a kilomikronok lipid magjának hidrolíziséért felelős lipoprotein lipáz (LPL) enzim, mely az endothelhez heparán-szulfát láncokkal kapcsolódik. A kilomikronbeli TG mag hidrolízisében az ApoCII kofaktorként hat, és a hidrolízis az egy partikulumhoz kapcsolódó akár 10-40 LPL molekula miatt nagyon hatékony (*Merkel és mtsai, 2002*).

A lipoproteinek trigliceridjeinek hidrolíziséből keletkező szabad zsírsavak egyszerű vagy facilitált (FABPpm) diffúzióval juthatnak át a szöveti sejtek plazmamembránján. A kilomikron a teljes TG hidrolízist (ca. 80%) követően mintegy összeroskad (ún. remnans kilomikron), és a felszíni komponensek a keringésben más, főképp HDL partikulumokra helyeződnek át. A kilomikronok lebontása („disassembly”) rendkívül hatékony, a kilomikron partikulum fél-életideje csak mindössze 12-15 perc. Érdekes módon a VLDL megkötés-lebontás sémája meglehetősen hasonló a kilomikronokéhoz; ezen lipoproteinek szintén a LPL által hidrolizálódnak, csupán lassabban (12 h fél-életidő). A lebontási lépések során nemcsak a TG döntő hányadát, hanem az apolipoproteinek egy részét is elveszítik a VLDL partikulumok, mely által végül LDL-é alakulnak át. Fontos azonban annyi kiegészítést tenni, hogy a VLDL egy része nem kizárólag a LPL-hoz, hanem kis arányban az endotheliális VLDL receptorokhoz is kapcsolódhat. Az LD lipoproteinek megkötése leginkább a májbeli LDL receptorokon történik, bár az LDL szerepe kétségkívül a sejtek koleszterin-ellátása, így a hepatikus recepció nem kizárólagos. Az LDL receptorok expresszióját a sejtek koleszterintartalma szabályozza (*Vaziri és Liang, 1996*). Az HD lipoproteinek esetében a recepció sajátosságai összefüggnek a szekréció specifikus pontjaival. A poszt-szekréciós, éretlen HDL a sejtmembránokhoz kapcsolódik, hogy szabad koleszterint „vegyen fel”. Ez a kapcsolódás természetesen

nem véletlenszerű, hanem az ún. ABC fehérje (ATP binding cassette) révén jön létre. ATP hidrolízis biztosítja az energiát ahhoz, hogy a sejt → HDL irányú koleszterin transzport megtörténhessen, melynek fő forrása a sejtmembrán koleszterin raft régiója. A szabad koleszterin a HDL partikulumban hosszúláncú zsírsavval észtereződik, az LCAT (lecitin-koleszterin-aciltranszferáz) enzim révén. A reverz koleszterinforalmat elsősorban a májban, a mellékvesében és a petefészekben a SR-BI scavenger receptor irányítja, míg szintén a máj és a zsírszövet termel egy koleszterinészter transzfer fehérjét (CETP); e két kötési és koleszterin-leadási mód ismert a HDL partikulum estében (*Acton és mtsai, 1996; Rader, 2006*).

### 4.3. A szabad zsírsavak metabolizmusa

A NEFA anyagcsere komplex megnevezés: magába foglalja a zsírszövetből történő mobilizációt, a zsírsavak szállítását a plazmában (transzport), a zsírsavmolekula átjutását az azt felhasználó sejt plazmamembránján, a citoplazmában való transzportot és az azt követő intracelluláris NEFA anyagcserét.

#### 4.3.1. NEFA mobilizáció

A NEFA energiatermelésben való felhasználása leginkább a mobilizáció mértékétől függ. A szabad zsírsavak elsődleges forrása a különböző perifériás szövetekben deponált triglicerid pool. A perifériás szöveti lipolízis eredményeképpen a vérplazmában NEFA és glicerin jelenik meg, utóbbi ugyanakkor kizárólag a lipolízis útján kerül a vérbe. Miután a deponált zsír legnagyobb hányada triglicerid, a plazmában mérhető glicerin minden molekulája három zsírsavmolekula felszabadulásának („appearance” a plazmában) felel meg. A NEFA mobilizáció a gyakorlatban a glicerin megjelenésével jellemezhető a legpontosabban; a vér összes NEFA tartalmának mérése hibával terhelt, mivel az együtt kezeli a szöveti lipolízis során hidrolizált zsírsavakat, valamint az adiposa sejtekben zajló TG re-észterifikáció során a plazmából „eltűnő”, ismét beépülő (deponálódó) NEFA hányadot is. Energiadeficit hatására a szöveti lipolízis határozottan felerősödik (*Wolfe és mtsai, 1990*). A zsírszövetben, az extracelluláris térben a glicerin koncentrációja a nyugalmi érték többszörösére is emelkedhet, melyet annak a plazmában való megjelenése követ. Kutyaon végzett hosszúidejű terhelést követően *Shaw és mtsai (1975)* 3-4-szeres glicerinszintet mértek a vérplazmában; emberben 5-6-szoros koncentráció-emelkedés is mérhető (*Wolfe és mtsai, 1990*). A NEFA mobilizáció hormonális szabályozás alatt áll, adipocitákon végzett vizsgálatok alapján a katekolaminok és az adenohipofízis hormonjai (szomatotropin, adenokortikotropin, tireotropin, lipotropin) serkentik a lipolízist (*Hales és mtsai, 1978*). Az inzulin egyértelműen antilipolitikus hatású, az adipocitákban zajló TG re-észterifikációt stimulálja. A hormonális szabályozás a lipolízis esetében az ún. hormonszenzitív lipáz (HSL) komplex enzimet is befolyásolja, annak foszforilációs szintjét módosítják a lipolitikus hatású hormonok (*Fredrikson és mtsai, 1981*). Ezen enzim a trigliceridek 1 és 3 helyzetű zsírsavait hidrolizálja, hatását egy monoglicerid lipáz egészíti ki. A hormonszenzitív lipáz foszforilációjának fokozódása annak lipolitikus aktivitását kétféle módon emeli: egyrészt az enzim aktivitása nő ezáltal, másrészt az enzimkomplex helyzete módosul; a citoszólból a tárolt lipid cseppek felé „vándorol” (*Egan és mtsai, 1992*). Az egyértelműen antilipolitikus hatású inzulin a HSL-t is befolyásolja, amennyiben az a foszforiláció alakításában ellentétes hatású a lipolitikus hormonokkal. A lipolitikus hormonhatás valójában egy cAMP messenger rendszer által mediált jelátviteli útvonalon keresztül valósul meg.

#### 4.3.2. NEFA transzport a vérplazmában

A lipidmobilizáció folyamatában számos hormon és enzim vesz részt, érdekes módon mégis igen erős befolyást gyakorol rá a vérplazma szállító képessége. A plazmában az adiposa eredetű NEFA albuminhoz kötött formában szállítódik, emiatt a plazma NEFA szállító kapacitását annak albuminkoncentrációja alapvetően befolyásolja. Bár egy albuminmolekula általában tíz NEFA kötőhellyel rendelkezik, ezek közül általában három mutat erős affinitást a ligandummal szemben. Végső soron e három kötőhely telítődése limitálja a szállítható NEFA mennyiségét (*Spector és mtsai, 1971*). Emellett természetesen a zsírszöveten átáramló vérmennyiség (perfúziós ráta) is meghatározó. Az albumin koncentrációja nem ingadozó, adaptációs ideje hetekben mérhető. A zsírszöveten egységnyi idő alatt átáramló vérmennyiség is jelentős változásokat mutathat, kutyákban és emberben is akár a nyugalmi érték négyszeresére is emelkedhet (*Bulow és Madsen, 1976*), ami igen nagy arányban növelheti a NEFA szállító képességet. A NEFA plazmából való mérése igazán pontosan jelölt zsírsavakkal végezhető ( $^{14}\text{C}$  palmitát vagy oleát). A NEFA „eltűnése” („rate of disappearance”, Rd), azaz az izmok vagy más szövettípus által történő felvétel („uptake”) határozottan gyorsabb, ugyanígy az adiposa eredetű NEFA megjelenése a plazmában („rate of appearance”, Ra) is jelentősen gyorsabb az edzett embereknél (*Friedlander és mtsai, 1999*). A NEFA mobilizációja mellett annak szöveti oxidációja is fokozódik, a két folyamat pedig (NEFA turnover = NEFA Ra/Rd) emelkedő tendenciát mutat (*Phillips és mtsai, 1996*).

#### 4.3.3. NEFA transzport a plazmamembránon át

Miután a sejtmembránon való áthaladás során a zsírsavak már nem albuminhoz kötött formában vannak, valamint lipid természetűek, sokáig az ún. passzív diffúziós membrántranszport elmélet volt mérvadó. Ez azonban csak relatív kis mennyiségű zsírsav transzportjára ad lehetőséget, továbbá a hosszúlán-cú és telítetlen zsírsavak passzív diffúziója nem lehetséges. A diffúziós zsírsavtranszport kizárólagossága ellen szól még a nem kötött zsírsavak relatív alacsony koncentrációja, illetve az izomsejtek NEFA uptake folyamatának speciális (telítődési) kinetikája is (*Sorrentino és mtsai, 1989*). A karrier mediált folyamat bizonyítéka nemcsak a telítődési kinetika, a NEFA kötő fehérjét izolálták is. A plazmamembrán zsírsavkötő fehérjéje (FABPpm) különbözik az egyéb szervekben vagy a citoszólban található zsírsavkötő fehérjéktől. A plazmamembránon való NEFA átjutás egyszerű diffúziós vagy háromfázisú, protein-mediált folyamat. Az első esetben a zsírsav fiziko-kémiai tulajdonságai szabályozzák a transzportfolyamatot. Az utóbbi eset három lépése a következő: adszorpció a szállítófehérjén, a lipid kettősrétegen történő átjutás (transzmembrán mozgás) és a szállítóproteinről való leválás (deszorpció). Ezen összetett folyamat szabályozásában a zsírsav szénláncossága és a telítetlenség mértéke is döntő, eszerint az egyes zsírsavak között nagy eltérések is lehetnek (*Hamilton, 1998*). A NEFA-albumin komplex molekulán belül az albumin affinitása igen sok tényezőtől függ, számos szabad kötőhely is maradhat a molekulán. Sokáig a sejtmembrán felszínén szintén feltételeztek egy kötőfehérjét, mely „fogadja”, reverzibilisen köti az albumint, ilyen receptort azonban csak a hepatociták plazmamembránján tudtak kimutatni (*Weisiger és mtsai, 1981*). *Spector (1969)* eredményei szerint a sejtek NEFA uptake folyamata elsődlegesen a pH-tól függ. *Hamilton (1998)* eredményei azonban részleteket is tisztáztak, hogy mind az albumin-zsírsav komplex felbomlása, mind a zsírsav áthaladása a lipid bilayeren (a FABPpm segítségével) pH függő. Ez a pH-függés akkor is fennállt, ha modell membránon (foszfolipidek elegye vizes fázisban) végezte

a szerző a kísérletet. Valójában a pH a zsírsav ionizációjának alakításában fontos tényező. A nem-ionizált zsírsavak passzív diffúziós (flip-flop) áthaladása a membránon jóval gyorsabb folyamat, mint az anion-forma transzportja. A teljes membrántranszport utolsó lépése a bilayerről való deszorpció. Ez a folyamat jóval lassabban zajlik, mint a lipid kettősrétegen átjutás, a sebessége az adszorpcióhoz hasonló. Igen erős befolyásoló tényező itt az áthaladó zsírsav hossza és a telítetlenség mértéke is. Minél hosszabb és telítetlenebb egy zsírsav, a deszorpció annál lassabb. A deszorpció alacsony sebessége arra vezethető vissza, hogy a hidrofób tulajdonságú zsírsavak ezen folyamatot követően újra vizes közegbe, a citoszólba jutnak. A hosszúláncú zsírsavak deszorpciójában a citoszól zsírsavkötő fehérjéje, a FABPc bír nagy jelentőséggel.

#### 4.3.4. NEFA transzport a citoszólban

A hidrofób anyagok (pl. zsírsavak) vizes fázisban történő transzport folyamatai leggyakrabban fehérjéhez kötötten zajlanak, ami citoszól esetében is megfigyelhető. A plazmamembránhoz hasonlóan itt is FABP zsírsavkötő molekula található (FABPc), ennek izoformjait azonban számos más szövettípusban is leírták (*Glatz és Veerkamp, 1985*). Természetesen zsírsav-KoA és zsírsav-karnitin komplexek is jelen vannak a citoszólban. A FABPc mennyisége az izomsejtben a rosttípustól függ. A vörös, oxidatív rostú izomban a legtöbb, a glikolitikus izomban a legkevesebb, míg az átmeneti izomtípus ebből a szempontból köztes pozíciót képvisel (*Müller és mtsai, 1988*). A FABPc molekulát a szérum-albumin intracelluláris analógjának tekintik, miután szerepe nemcsak a transzportfolyamatokban van, hanem bizonyos enzimek aktivitását is módosítani képes (*Spener és mtsai, 1989*).

#### 4.3.5. A szabad zsírsavak intracelluláris anyagcseréje

A NEFA intracelluláris oxidációjának részletes vizsgálata azért indokolt, mert az nemcsak a deponált zsírból, hanem intramuscularis (IM) TG forrásból is származhat. Utóbbi *Dyck és mtsai (2000)* szerint előnyösebb forrásnak tekinthető, hiszen ez esetben nincs szükség a vérplazma útján történő szállításra. Bár gazdasági állatokon végzett vizsgálatokból származó adat nem található az intramuscularis TG részarányára az izomzat teljes energiaszükségletéből, humán vizsgálatok 20 és 50% közötti adatokat írtak le (*Friedlander és mtsai, 1998*). A zsírsav a sejtben a re-észterifikációt követően triglicerid formában tárolódhat vagy a belső mitokondriális membránon is átjutva  $\beta$ -oxidáció során bomolhat  $C_2$ -es egységekre. Érdekes módon a „felvett” zsírsavak teljes mennyisége soha nem oxidálódik. Vázizmokban az oxidáció során lebontott zsírsavak eredete a terhelés intenzitásának emelkedésével változik, az adiposa eredetű zsírsavak részvétele csökken; helyüket fokozatosan az IMTG eredetű szubsztrátok veszik át (*Henriksson, 1977*). Ez az akut terhelés vagy energiadeficit kezdeti szakaszában a plazma NEFA szint csökkenését is okozhatja, de amennyiben hosszútávon fennáll a deficit állapota, a mobilizáció ismét intenzívvé válik, mert az izom TG tartalma nem képes a teljes igényt kielégíteni. Ez a fázis az, ahol a mobilizáció üteme meghaladja a szöveti oxidációt, a terheléses vizsgálatok valójában ezen szakaszban mutatnak ki magas plazma NEFA-t (*Potter és mtsai, 1989*). Bár a plazmában relatív magas koncentrációban jelenlevő NEFA fokozza annak sejtben belüli oxidációját, bizonyos szint felett az oxidáció intenzitásában egyfajta telítődés mutatható ki (*Kiens és mtsai, 1993*). A FABPc nyilvánvalóan jelentős szerepe mellett az oxidáció szabályozásában a  $\beta$ -oxidáció és a Szentgyörgyi-Krebs ciklus kulcsenzimeinek aktivitása is meghatározó. E tekintetben

a  $\beta$ -hidroxiacil-KoA dehidrogenáz (EC 1.1.1.35 és hosszúláncú zsírsavak esetében EC 1.1.1.211), valamint a citrát-szintetáz (EC 4.1.3.7) említendő. A zsírok, mint szubsztátok oxidációjában a szénhidrátok is nélkülözhetetlenek, ezáltal bizonyos szabályozó funkcióval is rendelkeznek. *In vitro* kísérletben glükóz és inzulin hiányában *Hopp és Palmer (1990)* a zsírsav (palmitát) oxidáció csökkenését mutatták ki. Összefoglalva tehát a NEFA oxidáció mértékét az oxidatív anyagcserében résztvevő enzimek aktivitása, a NEFA rendelkezésre álló mennyisége és a szénhidrát anyagcsere is befolyásolja. Mindezek együttesen biztosíthatják az adiposa eredetű NEFA maximálisan 50-60%-os részvételét az izomzat oxidatív energianyerési folyamataiban.

#### 4.4. Szelektivitás a szabad zsírsavak anyagforgalmában

##### 4.4.1. Depószelektív zsírmobilizáció

*Caserta és mtsai (2001) in vitro*, inkubált adiposasejteken végzett vizsgálatuk eredményei alapján megállapították, hogy az adipociták korai formája (preadipocita) a differenciálódás során egyre emelkedő palmitoiltranszferáz I aktivitást mutat, azaz a NEFA-uptake képesség a fejlődés során határozottan emelkedik. Az aktivitás növekedésében a sejt „származásától”, eredetétől függően (perirenális, epididimális, abdominális, subcutan perifériás) eltéréseket találtak. Amennyiben az adiposa-specifikus FABP (aP2) eloszlását vizsgálták, hasonló eltérések voltak mérhetőek; a differenciálódott sejtekben minden esetben nagyobb mennyiségű zsírsavkötő fehérje (FABP) volt, de a depótól függően különböző mennyiséget mértek a szerzők. A hosszúláncú zsírsav acil-KoA komplex esetében is különbségek mutatkoztak a sejt eredetétől függően. *Arner (1997)* szerint az eltérő zsírdepók a testben más-más metabolikus funkcióval rendelkeznek és igen nagy heterogenitást mutatnak. A különböző helyekről származó adiposasejtek méretben, inzulin-érzékenységben, lipoprotein lipáz (LPL) reakcióban, valamint a *de novo* zsírsav szintézis intenzitásában is különböznek. Emellett talán az egyik legjelentősebb eltérés a lipolitikus hatásokra adott erősen eltérő reakciójuk. Miután az egyes zsírdepók „mikrokörnyezete” (hormonális és parakrin környezet, lokális tápanyagforgalom intenzitása, anatómiai sajátosságok) is igen változékony, nem meglepő, ha a lokalizáció alapján a zsírdepók is elkülönülnek. A fenti szerzők eredményei kvantitatív bizonyítékot adtak számos olyan megfigyelésnek, mely tapasztalatok alapján régen ismert volt. Megállapították, hogy az abdominális zsírdepó sejtjeinek TG turnover jóval intenzívebb, mint a perifériás depók sejtjeié. A depóktól függően más-más LPL-érzékenységet mértek a sejteken, mely egyben a depóspecifikus NEFA-release elméletet is alátámasztja. Az aP2 fehérje mRNSének mennyisége is sejtspecificitást mutat, az aP2 mRNS expressziója és a sejt NEFAuptake szoros kapcsolata pedig nyilvánvaló. Megfigyeléseik alapján *Caserta és mtsai (2001)* a test egyes zsírdepóit elkülönülő szervekként kezelik, melyekben a különbségek a preadipocitákban determináltak, de végső soron a sejtszám-növekedés teszi ezeket markánsná.

##### 4.4.2. Zsírsavszelektív mobilizáció zsírsejtekből

*Raclot és mtsai (1997)* méréseik alapján a zsírsavak mobilizációjára egy igen érdekes elméletet dolgoztak ki. Vizsgálataik az adiposa sejtekből történő triglicerid eredetű zsírsavmobilizációra irányultak, az egyes zsírsavak mobilizációs sorrendjének leírására. A különböző zsírsavak inkubációs oldatban való időegység alatti koncentrációváltozásában maximálisan 6-szoros eltérés volt mérhető. A zsírsavak hidrolízisét a hormon-



szenzitív lipázzal (HSL) szembeni affinitásuk határozza meg, melyet azok fiziko-kémiai tulajdonságai is befolyásolnak. Ennek megfelelően erős különbség mérhető a telített, a monoén, az n-3 és az n-6 zsírsavcsoportok, valamint a csoportok egyes zsírsavai között is. A mobilizáció sorrendje általánosan úgy határozható meg, hogy adott szénláncossz mellett a több telítetlen kötést tartalmazó zsírsavak mobilizálódnak nagyobb mértékben, míg azonos telítetlenség mellett a rövidebb láncosszúságúak. A gyakorlatban ez a mobilizációs sorrend olyan élettani szituációkban igazolható, mint az éhezés, magasabb szintű fizikai igénybevétel vagy intenzívebb alapanyagcsere, melyek szélsőséges esetekben akár negatív energiamérleggel is párosulhatnak. Számos, elsősorban nagy energiadeficittel járó kísérletben kimutatott eredmények, bizonyos esszenciális PUFA preferált mobilizációja és a monoén vagy telített zsírsavak „retenciója” ezen elmélettel megmagyarázhatók (pl. linolsav,  $\alpha$ -linolénsav és arachidonsav fokozott aránycsökkenése TG depóból (*McClelland és mtsai, 1995; Phinney és mtsai, 1990; Raclot és Groscolas, 1995*)). *Helge és mtsai (1999)* a rendszeres tréning hatását vizsgálva a vázizom foszfolipid frakciójának zsírsavprofiljában jellegzetes aránymódosulásokat írtak le. Eredményeik magyarázatában a zsírsavak szelektív mobilizációja igen nagy jelentőségű, ugyanis a plazma-zsírsavak a struktúrális lipidek egyik legjelentősebb forrásának tekinthetők. Fontos, a TG zsírsavak szelektív felhasználására irányuló közlés az is, hogy madár embrióban a szikmembránon át a zsírsavak láncosszától és telítetlenségétől függően jutnak át, eltérő mértékben (*Speake és mtsai, 1998*).

#### 4.4.3. A zsírsavak szelektív oxidációja

*Sidossis és mtsai (1998)* vizsgálatai a NEFA oxidáció szabályozásával kapcsolatosan rámutattak, hogy az izombeli oxidáció egyik meghatározó tényezője a mitokondriális membránon való átjutás. E folyamatban a zsírsavak zsírsav-KoA és zsírsav-karnitin komplexek formájában szerepelnek. Jelentős különbséget mutattak ki a szerzők a közepes és a hosszú szénláncú zsírsavak felhasználásának mértékében. A jelölt oktanoát és oleát mennyiségét a kontroll (nem edzett) és a kezelt (edzett) emberekben exogén úton szabályozták a terhelés ideje alatt. Az oleát oxidációja a munkavégzés során az edzett egyedekben jelentős emelkedést (20%) mutatott, míg az oktanoát esetében nem volt mérhető különbség a csoportok között. A szerzők következtetése szerint az oktanoát felhasználás mértéke azért nem tér el a csoportok között, mert az diffúzióval jut át a mitokondrium membránján, míg az oleát karrier-mediált úton. Utóbbi aktivált oxidációja e folyamat intenzitásnövekedésére utal a rendszeres tréning következtében. *Kiens és mtsai (1999)* a *m. vastus lateralis*-ban a hosszúlancú zsírsavak igen intenzív oxidációját mutatták ki, melyet az aktív mitokondriális  $\beta$ -oxidációra vezettek vissza. A hosszúlancú zsírsavak preferált felhasználása bizonyos analógiát mutat *Raclot és mtsai (1997)* megfigyeléseivel. Bár jóval távolabbi közelítésnek tekinthető a plazma NEFA összetételéből következtetni az egyes zsírsavak felhasználásának mértékére, *McClelland és mtsai (1995)* adatai mind az adiposa, mind pedig az izomsejtek szelektív zsírsav anyagforgalmát támasztják alá. Méréseiket a szerzők kutyán és kecskén is elvégezték, az egyes zsírsavak plazmában való megjelenésének (Ra) igen hasonló sorrendjét írták le a két fajban terhelés alatt (legnagyobb mennyiségben az oleát, majd a palmitát volt ki-mutatható, majd a két fajban a sztearát és a linoléát fordított sorrendben jelent meg). A szerzők megállapítása alapján ezen sorrendet nem a takarmány zsírsavösszetétele határozza meg, mivel azonban a négy említett zsírsav az emlős szervezetben az összes zsírsav több, mint 80%-át adja, preferált felhasználásuk tehát nem meglepő.

#### 4.5. A trigliceridekről

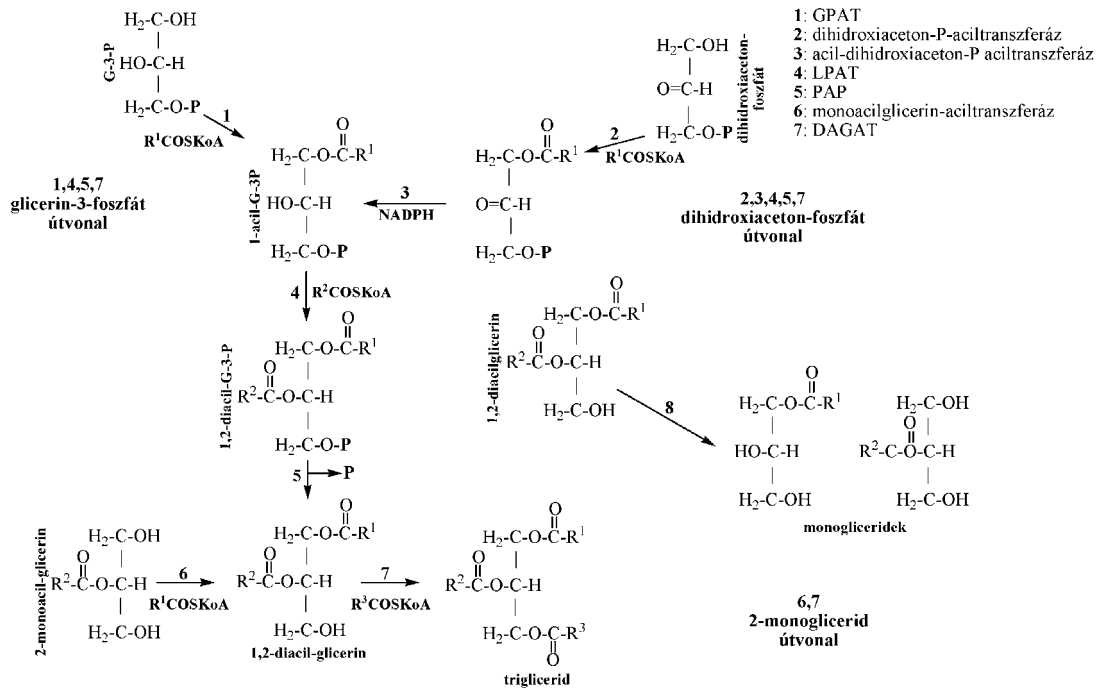
A trigliceridek a szervezet legtöbb sejtjében megtalálható, neutrális karakterű, kifejezetten nagy energiasűrűségű lipidek, melyekben dominálnak a telített és monoén zsírsavak. Oxidációra mutatott érzékenységük viszonylag alacsony, mobilizációjuk pedig nagy hatékonyságú és elsősorban NEFA felszabadulással jár. A következő fejezetekben a TG-eket felépítő és lebontó folyamatokat ismertetem röviden.

##### 4.5.1. A trigliceridek szintézise

A TG-ek szintézise állatokban több módon is megvalósulhat, és alapvetően fontos tény, hogy az állati TG-ek zsírsavösszetétele monogasztrikus fajokban nagyban függ a táplálékkal felvett lipidektől. Ez a jelenség azt sugallja, hogy az állati TG szintézis valójában inkább a táplálék TG-ek bizonyos mértékű módosítását jelenti. Végző soron az állatok szervezetében három TG szintetikus útvonal létezik, melyek a TG-ek *de novo* előállításáért felelnek.

##### 4.5.1.1. A glicerín-3-foszfát útvonal

Ezen útvonal „lényege” a glicerín-3-foszfát lépésenkénti acilezése, mely során elsőként foszfatidsav keletkezik. Az ún. Kennedy útvonal során keletkező foszfatidsav nemcsak a TG, hanem a foszfolipid szintézisben is alapvető építőegység. A folyamatot (valamint a dihidroxiaceton foszfát és a monoacilglicerid foszfát útvonalakat is) összefoglalóan a 9. ábra szemlélteti.



9. ábra A trigliceridek és foszfolipidek szintézisének sémája

Forrás: Gurr és mtsai (1991)

A szintézisben résztvevő enzimek jelentős zsírsav specifitást mutatnak, és utalva a 4.4.2. fejezetben leírtakra, ez az „épülő” TG molekulán határozottan helyzetspecifikus

felépítést fog jelenteni. A GPAT enzim (glicerín-foszfát-1-O-aciltranszferáz) a glicerín-váz 1 és 2 helyzetű szénatomjára specifikus, és leginkább telített zsírsavak acil-KoA tiolésztereit „szállítja”. Ezzel szemben az LPAT (glicerín-foszfát-1-O-aciltranszferáz vagy lizofoszfátidát-aciltranszferáz) kifejezett specifitást mutat az egyszeresen- és többszörösen telítetlen zsírsavakra, melyek főleg a glicerínváz 2-es pozíciójában akkumulálódnak. A GPAT az endoplazmatikus retikulumon és a mitokondrium külső membránján is megtalálható, és mindkét esetben a citoszól felőli oldalon helyezkedik el. Az LPAT dominánsan az endoplazmatikus retikulumon található. A szintézis egyik köztes lépéseként a PAP enzim (foszfátidát-foszfohidroláz) eltávolítja a glicerín vázról a foszfát csoportot, mely által egy 1,2 diglicerid molekula keletkezik. A folyamat befejező lépéseként a diacilglicerid-aciltranszferáz (DAGAT) „helyez” egy harmadik zsírsavat a keletkező TG molekulára. Ezen enzim aktivitása a jelentős TG szintézissel jellemezhető szövetekben magas, pl. a zsírszövetben, májban, tejmirigyben (laktáció idején). A DAGAT enzim zsírsav specifitása alacsony, azaz viszonylag sokféle zsírsav szállítására alkalmas. *Gurr és mtsai (1991)* szerint az acil-KoA szintetáz és a DAGAT zsírsav specifitása olyan alacsony, hogy ez a xenobiotikus TG molekulák felépítésében is jelentős szerepet kaphat, mint pl. az ibuprofen tartalmú TG, mely végül – ismeretlen ideig – a zsírszövetben tárolódik.

#### 4.5.1.2. A dihidroxiaceton-foszfát útvonal

Ezen szintetikus útvonal, ahogy az a *9. ábrán (24. oldal)* is látható, valójában a *4.5.1.1.* fejezetben leírt glicerín-3-foszfát útvonalnak egy kissé módosult variánsaként értelmezhető. A legkiemelkedőbb eltérés a két út között az, hogy a dihidroxiaceton-foszfát úgy is képes biztosítani a glicerín vázat a TG molekulához, hogy az nem alakul át előzetesen glicerín-3-foszfáttá. Maga a szintézis a dihidroxiaceton-foszfát egyes pozícióban történő acilezésével kezdődik (**2**, a *9. ábrán*), amit egy keto csoport redukciója követ az 1-acil- dihidroxiaceton-foszfátban (**3**); ezen lépés NADPH függő. A dihidroxiaceton-foszfát útvonal a továbbiakban a TG szintézis fő útvonalán halad tovább. Maga a szintézis érdekes módon a peroxiszómák membránjához kötve valósul meg egészen a **3.** pontig, melyet követően citoplazmabeli kötőfehérje (FABPc) szállító szerepe merül fel a további, mikroszomális folyamatok kapcsán.

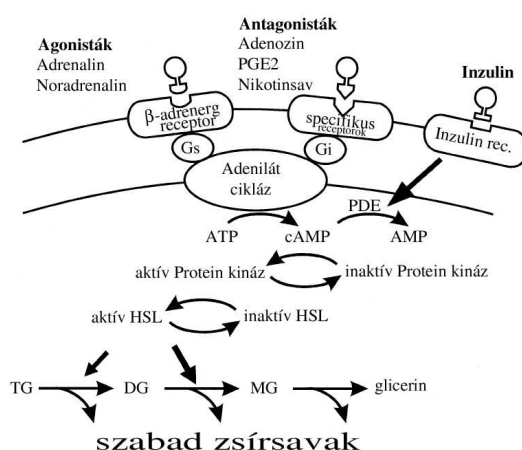
#### 4.5.1.3. A 2-monoglicerid útvonal

A 2-monoglicerid útvonal legnagyobb szerepe nem a „valós *de novo*” szintézisben, hanem a bélepithelsejtekben, a felszívódott 2-monogliceridekből történő TG re-szintézisben van. Emiatt itt nem hagyományos szintézisről van szó, inkább csak a táplálékeredetű trigliceridek részleges módosításáról. Az intesztinális, hasnyál lipáz mediált hidrolízis egyik legfőbb sajátossága, hogy az enzim 1,3 helyzet specifikus, azaz a 2-monogliceridek hidrolízise gyakorlatilag nem vagy csak igen kis mértékben történik meg a vékonybélben. A 2-monoglicerid reakciósorozat a bélhámsejtek endoplazmatikus retikulumában zajlik. Érdekes, hogy a 2-monogliceridekre történő első zsírsav acilezését elsősorban az befolyásolja, hogy a 2-es helyzetben milyen zsírsav található. A leghatékonyabban akkor megy végbe a folyamat, ha középhosszú láncú telített vagy hosszúláncú, többszörösen telítetlen zsírsav van a 2-es pozícióban (*Lehner és Kuksis, 1996*). Bár a 2-monoglicerid útvonal elsődlegesen a vékonybélben zajlik, azt a májban és a zsírszövetben is sikerült igazolni (*Coleman és Haynes, 1986*). Fontos azonban megjegyezni, hogy itt az intesztinális enzimek izoformjait sikerült csak izolálni, melyek szubsztrát

specificitása erősen eltérő. *Coleman és Haynes (1986)* eredményei szerint a májbeli enzim PUFA specifikus. Ez egyfajta preventív körülményt jelent, miután nagy intenzitású  $\beta$ -oxidáció során ezen folyamat egyfajta PUFA retenciót biztosít.

#### 4.5.2. A trigliceridek lebontása

A trigliceridek lebontásának áttekintése részben a táplálékeredetű lipidekkel foglalkozó fejezetben található (4.2.6.1), mely a hasnyál lipáz általi hidrolízisre szorítkozik. Ugyanakkor a szervezetben tárolt energia legnagyobb hányada triglicerid formában fordul elő a sejtekben, melynek lebontása eltér az említett hidrolízistől. A lipidek annak ellenére, hogy mint tároló vegyületek hosszútávú és nagy energiatartalmú raktárak, valójában dinamikus rendszerek, melyek szintézise és katabolizmusa folyamatos. A komplex lipidekből történő energianyerés teljes lebontást igényel, mely az észterkötés felbontásán túl a felszabaduló zsírsavak oxidációjával jár (4.2.5. fejezet). Az ebben résztvevő lipázok helyzetspecifitást mutatnak, a 2-es helyzetű zsírsav hidrolízisét nem végzik el. Ezen zsírsav hidrolízise vagy enzim (mutáz) vagy nem enzim izomerizációt követően szintén az 1,3 helyzetből történik. A TG-ek lebontásának szabályozása igen kifinomult, elsősorban hormonok által befolyásolt élettani folyamat. Mivel a szervezet szénhidrát raktározó képessége relatív alacsony, a fehérjék lebontása pedig szélsőséges energiaínség idején jelentős, a legnagyobb és legkönnyebben mobilizálható készlet a neutrális lipideken alapul. Érdekes, hogy az alapvető táplálóanyagok „interkonverziója” csak részben lehetséges: a feleslegben felvett szénhidrát vagy fehérje zsírokká alakulhat, valamint aminosavból lehetséges a szénhidrát képződés, de zsírsavakból nem képződik szénhidrát és a zsírsavak az aminosavaknak sem jelentős prekursorai. Az interkonverziós lépések szabályozásában főleg a táplálék energiatartalma és táplálóanyag összetétele, valamint a szervezet energiaigénye döntő. Az inzulin koncentrációja az a primer szabályozó, mely a táplálékeredetű energia raktározását vagy közvetlen felhasználását irányítja. A TG-ek lebontásához vezető energiadeficit alacsony vér-inzulin koncentrációval jellemezhető állapot, mely a TG szintézis útvonalait leállítja („down-regulation”). Az inzulin ezzel egyidejűleg megindítja az ún. hormonszenzitív lipáz enzim (HSL) felszabadulását (10. ábra).



10. ábra A HSL aktivációja

(TG: triglicerid, DG: diglicerid, MG: monoglicerid, PDE: foszfodiészteráz, Gs és Gi: stimuláló és gátló G protein)

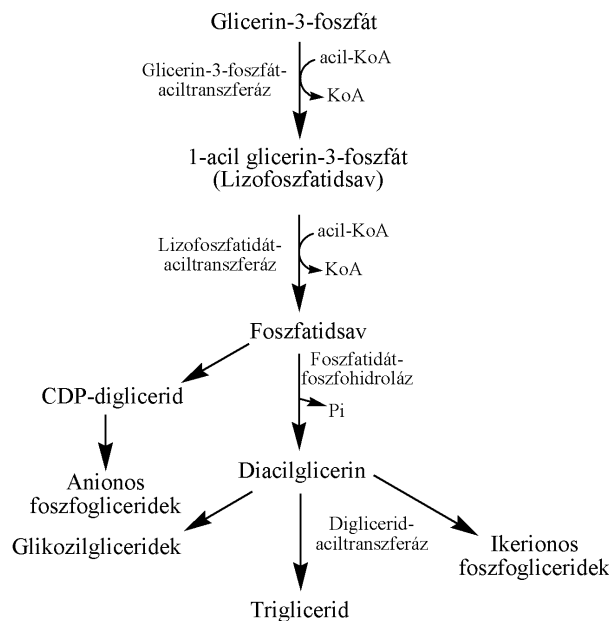
Forrás: *Gurr és mtsai (1991)*

Az aktivált HSL az aktiváció pillanatában a citoszólból az abba foglalt zsírcseppekre csatlakozik, melyben a zsír partikulum felszínén található perilipin nyújt segítséget. A HSL nagyon nagy hatékonyságú TG-ek és digliceridek hidrolízisében, de a monoglicerideket már kisebb hatékonysággal bontja. Utóbbiak hidrolízisét a zsírszövetben egy monoglicerid lipáz végzi. A keletkező szabad zsírsavak és a glicerol is elhagyják a zsírsajt, bár napjainkig sem tisztázott, hogy ez szállítófehérjék vagy passzív diffúzió útján történik-e. A HSL működése és funkciója a zsír- és izomszövetben teljesen hasonló. A HSL által felszabaduló NEFA és glicerol lehetséges szállítását és felhasználását a 4.3. fejezet tartalmazza.

## 4.6. A foszfolipidekről

### 4.6.1. A foszfolipidek szintézise

A foszfolipidek (PL) (az adott fejezetben foszfogliceridek), bár alapvető funkcióbeli különbséget mutatnak a fentiekben bemutatott TG-ektől, szintézise közös molekulából, a foszfátidsavból indul ki (9. ábra). A foszfolipidek történetében a kezdő lépés a lecitin izolációja volt, tojássárgájából (Gobley, 1847). Érdekes módon egészen Hevesy 1940-ben  $^{32}\text{P}$  izotóp technikával nyert eredményéig a foszfolipideket lassú turnovervel jellemezhető strukturális lipidekként tartották számon. A foszfolipidek szintézisében valójában nem a glicerol-foszfát alapstruktúra, hanem a sokféle lehetséges oldallánc eredete a specifikus pont. A kolin például a fehérjékből, pontosabban a szerinből származik, dekarboxilezés és metilezés során. Valójában a foszfolipidek négy reakció során keletkeznek, és a reakciósorozat (11. ábra) nagy részben egyezik a TG-ek előállításával is.

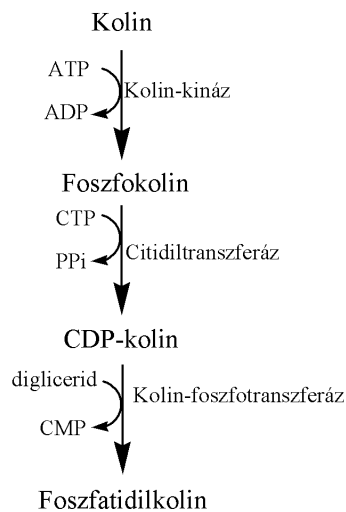


11. ábra A foszfolipidek szintézisének sémája

Forrás: Gurr és mtsai (1991)

A szintetikus folyamat különlegessége, hogy az első két aciltranszferáz jelentős zsírsav-specifitást mutat. Ennek megfelelően az 1-es helyzetbe preferáltan telített,

míg a 2-es pozícióba leginkább telítetlen zsírsavak épülnek be. A glicerín-3-foszfát-aciltranszferáz enzim felelős ezen lépésért, melynek állatokban a mitokondriumban és az ER-ban van két ismert izoformja. Az összes, foszfolipid szintézisben résztvevő szerv közül csak a májban jelentősebb a mitokondriális izoform aktivitása. A lizofoszfátidát-aciltranszferáz a legtöbb eukarióta sejtben a telítetlen zsírsavakra specifikus. Emberben több izoformja is ismert, és elsősorban ott nagyon aktív az enzim, ahol kifejezetten intenzív a proliferáció: pl. preadipocitákban és a herében (*Koerberle és mtsai, 2010*). A harmadik lépésben aktív foszfátidát- foszfohidroláz a defoszforilációért felel, valójában diacilgliceridet hoz létre. A foszfátidát-foszfohidroláz által létrehozott diglicerid többféle úton hasznosulhat a további szintézis során; leginkább a foszfátidilkolin és -etanolamin szintézisében vesz részt (12. ábra).



12. ábra A foszfátidilkolin szintézise

Forrás: *Gurr és mtsai (1991)*

#### 4.6.2. A foszfolipidek degradációja

A foszfolipidek (PL) intesztinális (és részleges) lebontásának egy példája a 4.2.6.1. fejezetben található. Ugyanakkor mint strukturális lipidek a membránképzők számos oxidatív vagy egyéb destruktív hatásnak vannak kitéve, melyek mind a degradáció irányában hatnak (mintegy megbontják a biológiai membránok integritását). A lebontásért felelős foszfolipázokat aszerint nevezi el a hivatalos nomenklatúra, hogy melyik pozícióban bontják meg a PL molekulát. Az A típus monoacil PL-t (lizo-PL) eredményez, míg a C és D típusok zsírban, illetve vízben oldható termékeket (diglicerid és foszfátidsav) képeznek. Az összes ismert foszfolipáz közös tulajdonsága, hogy a monomerként jelenlevő PL-ekkel szemben kicsi, míg a struktúrába foglalt PL-ekkel (micella, bilayer) szemben jelentős aktivitást mutatnak. Ellentétben a leggyakoribb észteráz enzimekkel, melyek jellegzetes Michaelis-Menten kinetikával rendelkeznek, a PLázok a szubsztrát kritikus micelláris koncentrációjának elérésekor mutatnak hirtelen jelentős aktivitásemelkedést (*Cevc, 1993*).

A foszfolipáz A enzimsoportot aszerint osztjuk fel tovább, hogy melyik acilcsoportot bontják. Az A1 csoport viszonylag sok enzimet foglal magába, melyek specificitása olyan alacsony, hogy pl. a neutrális lipideket is képesek kis mértékben hidrolizálni. Az állati foszfolipáz A1 a sejtekben a lizoszomákban található és viszonylag alacsony pH optimummal (4 körül) jellemezhető. Maga az enzim nem  $\text{Ca}^{2+}$  aktivált, viszont a

$\text{Ca}^{2+}$  nagyban hozzájárulhat szubsztrát felszíni töltésviszonyainak módosításához. A foszfolipáz A2 enzimesoport négy alcsoportra bontható, melyek közül az elsőt a pankreászból és a kobraméregből is izolálták. A pankreatikus foszfolipázok inaktív, zimogén formában termelődnek, melyekről a tripszin egy heptapeptidet hasít le az aktivációkor. Az aktiváció nemcsak molekuláris átalakítást jelent, hanem az aktivált termék egyben hidrofób is lesz, mely elősegíti az enzim-szubsztrát kapcsolat létrejöttét. A foszfolipáz A2 szerepe nem pusztán a PL molekula célzott hidrolízise, hanem az enzimesoport egyik képviselője a mitokondriális energiaállapot („state”) szabályozásában is részt vesz. A PLáz A2 igen széles körben elterjedt enzimesoport, mely lehetővé teszi, hogy az egyes szövettípusok bizonyos mértékig módosítsák saját membrán-összetételüket (Lands mechanizmus, *Lands, 1960*). A IV-es típusú foszfolipázok szerepe inkább mint a jeltovábbító molekulák hasításában jelölhető meg, miután arachidonsavra specifikus ezen enzimesoport, de bizonyos antioxidáns hatásuk is ismert, mután az oxidálódott zsírsavakra is mutatnak specificitást (*Kuo és mtsai, 1994*). A B típusú foszfolipázok főleg a lizofoszfolipidek további hidrolíziséért felelősek, ugyanakkor úgy tűnik, ezen enzimek két kötőhellyel rendelkeznek, melyek az 1-es és 2-es helyzetű acil csoportokra specifikusak. A B típusú foszfolipázok működése elsődlegesen arra irányul, hogy a PL-ek lizo-származékainak felszaporodását meggátolják, mely elsősorban a májban és a szívben igen fontos. Érdekes módon a Lands mechanizmus révén ezen lizo-foszfolipázok képesek bizonyos mértékű transzaciláció végrehajtására is (*Lands, 1960*). A C és D típusú foszfolipázok vízdoldható molekulákat hasítanak le a foszfolipidekről. A C típusú PLázok főleg baktériumokban gyakoriak (pl. a gázgangrénát okozó *Clostridium perfringens*). Eukarióta sejtekben a C típusú enzim a citoszólban és a lizoszomákban fordul elő. Előbbi izoform neutrális pH optimummal jellemezhető,  $\text{Ca}^{2+}$  igényes, míg a lizoszomális forma kismértékű szubsztrát specificitást mutat és savas a pH optima (4,5). A D típusú foszfolipázok bizonyos mértékű foszfatidát áthelyezésre is képesek, pl.: foszfatidilkolin + glicerín = foszfatidilglicerín + kolin. A D típusú foszfolipázok leginkább a jeltovábbító molekulák szintézisében jelentősek. Másrészt a felszabaduló foszfatidsav bizonyos mennyisége kapcsolódhat a PLáz C-hez, mely általa aktiválódik. Többek között ez is az egyik kereszt-kommunikációs lehetőség a jelvivő molekulák szintézise között (*Gurr és mtsai, 1991*).

#### 4.7. Az acilgliceridek szintézisének szabályozása – a TG és PL szintézis összefüggései

A TG és PL frakciókat adó komplex lipid molekulák szintézise és degradációja mintegy folyamatos. A turnover üteme a különböző funkciójú lipidfrakciók között eltérő. Többlet energiafelvétel idején a TG szintézis válik dominánssá. Az acilgliceridek szintézisének legfontosabb helye a vékonybél (TG re-szintézis), a máj (szénhidrátból történő lipid szintézis és redisztribúció), a zsírszövet és a tejmirigy, valamint kisebb mértékben ugyan, de a vázizmok TG turnover is kimutatható. A bélhámsejtekben a turnover mértékét a táplálékeredetű lipidek mennyisége szabályozza, elsősorban a 2-monoglicerid útvonal szubsztrát ellátottságán és szabályozásán keresztül. Úgy tűnik, hogy az enterocitákban zajló glicerín-3-foszfát útvonali TG szintézis biztosítja az „alapszintet” a táplálékfelvételek között. Az acilgliceridek szintézisét a májban és a zsírszövetben vizsgálják a legintenzívebben. Mára már egyértelműen úgy tűnik, hogy az acilgliceridek glicerín-3-foszfát útvonali szintézisét legmarkánsabban az aciltranszferáz enzimek szubsztrát-ellátása befolyásolja. Tekintettel arra, hogy a glicerín-3-foszfát dihidroxiaceton-foszfátból képződik, mely a glikolízis és a glükoneogenezis intermedi-

ere is, nem meglepő, hogy a glükóz anyagcsere erős hatással van a lipidek szintézisére (*Mead és mtsai, 1986*). Az adiposasejtek TG szintézisét kétségkívül a glicerín-3-foszfát mennyisége határozza meg, melyet közvetve (a glükóz felvétel által) szabályoz az inzulin koncentrációja. Ezzel szemben a májban nem egyértelmű a glicerín-3-foszfát domináns szabályozó szerepe; itt sokkal inkább a zsírsavakért „versengő” kompetitív útvonalak (acilglicerid szintézis vagy  $\beta$ -oxidáció) egymáshoz való viszonya lesz a szabályozás alapja. A szabályozás révén megvalósuló lehetséges útvonalak a 9. ábrán (24. oldal) követhetők nyomon.

#### 4.8. A membránok, mint az anyagcsere ütemadói („metabolic pace-maker”)

A 4.6.1. fejezetben utalás található arra, hogy a membránokat felépítő PL-ek variabilitása kifejezetten nagy. Azt azonban, hogy a membránok összetétele és az anyagcsere intenzitása között szoros (allometrikus) kapcsolat áll fenn, nem régóta tudjuk. Az alapanyagcsere (basal metabolic rate, BMR) intenzitásának meghatározása standard körülmények között történik, és endotherm állatokban ez a koplaló, kifejlett állat termoneutrális zónában értelmezett anyagcsere intenzitása (*McNab, 1997*). Az alapanyagcsere nem tartalmazza a növekedés, a mozgás, az emésztési folyamatok és a hőszabályozás energiaigényét, így végső soron mint az alapvető életfunkciók energiaszükséglete („cost of living”) értelmezhető. Ismert, hogy az állandó testhőmérsékletű állatok testméretének növekedésével párhuzamosan az egységnyi tömegre (g) vetített energiafelhasználás csökken. *Rubner (1883)* igen korán megállapította, hogy a BMR és a testsúly (mass, M) összefüggése a következőképpen alakul:  $BMR=M^{2/3}$ . Ezen számítás alapja egyszerűen az volt, hogy míg a testfelszín négyzetesen, addig a testméret köbösen változik és a BMR alapvetően a testfelszínen távozó hővel jellemezhető. *Kleiber (1932)* ennél pontosabb,  $BMR=M^{3/4}$  értékben adta meg a fenti összefüggést. A BMR és M összefüggése igen nagy kontrasztot mutat, hiszen pl. egy kb. 4 t-s elefánt és egy 20 g-os házi egér BMR értéke között 50-80-szoros eltérés van. *Hulbert (2007)* szerint emlősökben a testsúly kétszeres növekedésével párhuzamosan 15-20% többlet BMR jelentkezik. A belső szervek energetikai hozzájárulása a BMR-hez jelentős: a máj és vese 26-26%-kal, a vázizomzat 10-15%-kal, míg az agyszövet teljes egésze mintegy 7%-kal járul hozzá a BMR-hez, melyeket egységesen „metabolikusan aktív szerveknek” neveznek (*Hulbert, 2008*). A szervek szintjén egyértelműen a celluláris folyamatok, különösen pedig a membránhoz kötött enzimatikus reakciók járulnak hozzá jelentősen a BMR-hez. Bár a legtöbb homeoterm állatban még nem, patkányban már részletesen fellelhető az egyes sejt-folyamatok BMR-hez köthető alap oxigénfogyasztás hányada, melyben 15% a nem mitokondriális oxigénfogyasztás, 20% a mitokondriumok által az ún. protonvesztéséhez („proton leak”) köthető, míg 65% feleltethető meg a mitokondriális ATP termelés oxigénigényének. Az összes ATP-igénylő folyamat megoszlása a fentieknek megfelelően a következő: 25%-ot fed le a  $Na^+/K^+$  ATPáz, 18% jut a fehérjeszintézisre, 5% a  $Ca^{2+}$  pumpa aktivitásra, 5% az izomkontrakcióra és 7% a glükoneogenezisre (*Rolfe és Brown, 1997*). Figyelembe véve a fentieket, a transzmembrán iongradiensek fenntartása az alapanyagcsereének legalább 50%-áért felel, melyek közül a legfontosabb a plazmalemmán fenntartott  $Na^+$ , és a belső mitokondriális membránon levő  $H^+$  gradiens. Érdekes, hogy míg az egységnyi testtömegre vetített BMR a homeoterm állatok testméretével fordított arányban változik, addig az egyes szub-celluláris folyamatok relatív hozzájárulása a BMR-hez közel állandó (*Porter és Brand, 1995*). Amennyiben a domináns  $Na^+/K^+$  ATPáz aktivitás által lefedett BMR hányadot tekintjük, úgy tí-



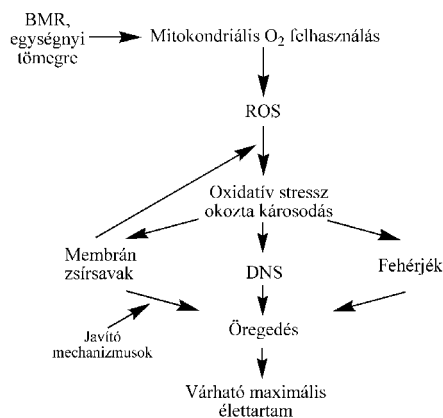
nik, ez is viszonylag állandó komponense a szöveti BMR-nek, különösen a vesében és a májban (*Couture és Hulbert, 1995*). Úgy tűnik, hogy míg a BMR erős és szabályos testméretfüggést mutat, addig a szubcelluláris, energiaigényes folyamatok relatív megoszlása meglehetősen kiegyenlített (*Hulbert és Else, 2000*). A valós kapcsolat a sejt funkcionális paraméterei és a sejt kémiai értelmű összetétele között csak később vált jól áttekinthetővé. Az első utalás arra, hogy a sejtmembrán lipid összetétele és a szervi funkció, illetve annak üteme (az anyagcsere intenzitása) összefügg *Gudbjarnason és mtsai (1978)* munkája révén született. Szerzők egérettől a bálnáig a szívizom membrán-összetételét és a nyugalmi szívritmust elemezték, utóbbi mutató pedig az alapanyagcsere egyik indikátora. A miokardiális membrán-összetételben (összes foszfolipid) a nyugalmi szívritmus és a dokozahexaénsav részarány között szoros negatív allometrikus összefüggést írtak le, mely az első direkt kapcsolati pontnak tekinthető az alapanyagcsere intenzitás (szervi funkció) és a sejt(membrán) összetétele között. *Couture és Hulbert (1995)* igazolták, hogy ez a jelenség nemcsak a szívizomban figyelhető meg, hanem további, metabolikusan aktív szervekben is, pl. májban, vesében és vázizomban. Valójában az alapanyagcsere intenzitása és a szubcelluláris frakciók összetétele közötti kapcsolat kibővített értelmezése tekinthető a „membránok, mint az anyagcsere ütemadói” elmélet alapjainak, melyet *Hulbert és mtsai. (2002 a, b)* először emlősök, majd madarak szerveiben igazoltak. *Hulbert és mtsai (2002 a, b)* a homeoterm állatok (madarak és emlősök) metabolikusan aktív szerveinek membránjaiban részletes zsírsavösszetételi elemzést végeztek. Azt találták, hogy míg az összes telítetlen zsírsav aránya meglehetősen kiegyenlítetttséget mutat, addig az egyszerűen telítetlen zsírsavak, különösen az olajsav erősen pozitív allometrikus kitevővel jellemezhető. A többszörösen telítetlen zsírsavak két fő csoportja, az n6 és n3 zsírsavak közül utóbbi negatív allometrikus összefüggést mutat, melyben kiemelt szerepet kap a dokozahexaénsav. Érdekes módon a fenti összefüggések nemcsak a teljes szervi foszfolipid tartalomban, hanem a szub-celluláris frakciókban és PL osztályokban (*Hulbert, 2008*) is megfigyelhetők voltak. *Brand és mtsai (2003)* madarak májának mitokondriális foszfolipidjeiben, míg *Turner és mtsai (2005)* emlős és madár vese mikroszomáiban is igazolták a fenti szabályosságokat.

*Hulbert és mtsai (2007)* összesen hét pontban fogalmazták meg a „membránok, mint ütemadók” elméletet:

1. A fajok közötti, BMR-beli eltérés együtt jár mind a metabolikusan aktív szervek méretének, mind pedig a sejtszintű anyagcsere sebességének változásával.
2. A sejtszintű, membránhoz kötött anyagcsere-folyamatok adják a sejt alapanyagcserejének jelentős hányadát.
3. A BMR fajok közötti változása feltételezi az azt felépítő rész-folyamatok hasonló irányú változását.
4. Azon fajok, melyek egységnyi tömegre vetített anyagcsere sebessége magas, nagyon nagymértékű membránlipid telítetlenséggel jellemezhetőek.
5. A dokozahexaénsav jelentős, de nem kizárólagos szerepet tölt be az említett membránlipid telítetlenség kialakításában.
6. A jelentős mértékű membránlipid telítetlenség a membrán fizikai tulajdonságait olyan módon befolyásolja, hogy emeli a membránba „ágyazott” (intrinzik) enzimek molekuláris aktivitását.
7. Ez következképpen emeli a membránhoz kötött anyagcsere folyamatok sebességét, fokozza a sejtszintű anyagcserét, mely emeli a metabolikusan aktív szervek, végső soron pedig a teljes szervezet alapanyagcsere intenzitását.

A 6. pontban megfogalmazott összefüggés szerint a membránlipid összetétel és a membrán intrinzik enzimeinek molekuláris aktivitása összefügg. Eszerint a BMR-ben megfigyelhető allometrikus változás nemcsak a lipidek, hanem a fehérjék szintjén is fenn kell álljon. *Wu és mtsai (2001)* igazolták, hogy a BMR jelentős hányadéért felelős  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPáz molekuláris aktivitását a membránlipid milió korrelatív módon befolyásolja. Azt, hogy ez az összefüggés milyen szorosságú allometrikus adatértékelésre támaszkodva *Turner és mtsai (2006)* igazolták, emlős és madár szívizomban. A mitokondriális  $\text{H}^+$  gradiens kapcsán pedig *Brand és mtsai (2003)* azt tapasztalták, hogy a kisebb testméretű madarak májában a protonveszteség jelentősebb, mely együtt járt a mitokondriális foszfolipidek zsírsavprofiljában a korábban említett allometrikus szabályosságokkal. *Wu és mtsai (2001)* eredményei szerint a megfigyelt zsírsavösszetéti sajátosságok háttérben az áll, hogy a membrán kettősréteg fizikai tulajdonságai és annak zsírsavlánc összetétele szorosan összefüggő tulajdonságok, melyek közül kiemelt tényező a membrán „vastagsága” („packing”).

Az állandó testhőmérsékletű állatok testsúlya, alapanyagcsere intenzitása és várható maximális élettartama jelentős variabilitást mutat, míg a BMR és a várható élettartam közötti direkt összefüggés nem áll fenn (*Speakman és mtsai, 2004*). A fentiek alapján feltételezhető, hogy fennáll egyfajta, legalább indirekt, korrelatív kapcsolat a BMR és a várható élethossz között is. A kapcsolat alapja valójában a foszfolipidek zsírsavláncainak összetétele. Ismert ugyanis, hogy az egyes zsírsavak azok telítetlen kötéseinek helyzetétől és számától függően közel exponenciálisan emelkedő peroxidatív érzékenységet mutatnak (*Pamplona és mtsai, 2000*). Tekintettel arra, hogy a zsírsavösszetétel a membránok peroxidatív károsodását erősen befolyásolja, már igen korán megfogalmazódott az ún. „oxidatív stressz” fogalma, mely végső soron a sejtek és az egész szervezet „öregedéséért” felelős. A reaktív oxigén származékok (ROS, reactive oxygen substances) ugyanis oxidatív károsodást okoznak nemcsak a fehérjékben és a nukleinsavakban, hanem a lipidekben is. A biológiai membránokban okozott oxidatív kár igen nagymértékű is lehet, hiszen a ROS képződésének helye döntően épp a mitokondrium, másrészt a lipidperoxidáció autokatalitikus folyamat. A membránlipidek peroxidációja révén nagyon sokféle termék keletkezik, melyek közül a hidroxil-, a lipid-peroxil gyökök, valamint a hidroperoxidok és az aldehidek a kiemelendők (*Halliwell és Gutteridge, 1999*). *Hulbert (2005)* a 13. ábra szerint foglalta össze a BMR és a várható maximális élethossz összefüggését.



13. ábra Az alapanyagcsere intenzitás és a várható maximális élettartam összefüggése (Forrás: *Hulbert, 2005*)

## 5. Anyagok és módszerek

Az egyes kísérleti beállításokban, az összehasonlíthatóság lehetőségét szem előtt tartva a lehető legtöbb paramétert igyekeztem standardizálni. Ennek megfelelően a minden vizsgálatban közös módszertani lépéseket csak egyszer adom meg. A disszertáció tematikailag négy vizsgálati kört ölel fel. Elsőként eltérő energetikai állapotok hatásának felmérésére irányuló kísérleteket ismertetek baromfifajok klinikai-kémiai vizsgálatával (5.1.1., illetve 6.1.1. fejezetek), majd ezen élettani állapotok (illetve eltérő BMR) szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére gyakorolt hatásaival foglalkozom (5.1.2.). A továbbiakban a szöveti trigliceridek összetételének natív alakulásával, illetve a faj- és fajtafüggő zsírsavösszetételei eltérésekre irányuló munkát mutatom be (5.1.3.), majd pedig a takarmányeredetű zsírsavak szövetekbe történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálatát predikciós modellel alapozva (5.1.4.). Az egyes vizsgálat sorozatokban szereplő, esetenként több faj tartási, takarmányozási és kezelési sajátosságait a négy témakör szerint csoportosítottam. Az Anyagok és módszerek (5.) és az Eredmények és értékelésük (6.) fő fejezetek alfejezetei minden esetben azonos decimális számozással szerepelnek, a jobb áttekinthetőség érdekében.

### 5.1. Vizsgálatba vont állatok, tartás, takarmányozás

#### 5.1.1. Eltérő energetikai állapotok metabolikus hatásainak jellemzése baromfifajok klinikai-kémiai vizsgálatával

##### 5.1.1.1. Tojótyúk mesterséges vedletése, a koplalás vérparaméterekkel történő nyomonkövetése

A tojótyúkok Hy-Line Brown (n=30, 608 napos kor,  $2,04 \pm 0,07$  kg induló testsúly) genotípusba tartoztak és 12 napos, teljes takarmánymegvonáson estek át. A madarakat mélyalmon helyeztük el, a hőmérséklet  $14 \pm 1,2$  °C volt, a fényprogram pedig 16 óra sötét és 8 óra/8 lux világítás volt. Ezen periódusban a vérvételeket a bal szárnyvénából 3 naponta (0., 3., 6., 9. és 12.) végeztük, klinikai-kémiai szérumszámítás (5.2.1. fejezet) céljából, mely időpontokban a madarak testsúlyát is lemértük (2. táblázat).

##### 5.1.1.2. Hústermelésre szelektált pulyka vér biokémiai paramétereinek nyomon követése, a keléstől a vágásig

A BUT Big 8 hímivarú madarakat a Kaposvári Egyetem Tan- és Kísérleti Üzemének istállójában helyeztük el, a vérvételeket pedig 3 naposan, majd 4, 8, 12, 16 és 20 hetes korban végeztük, minden esetben a bal szárnyvénából (testsúly adatok: 4. táblázat), alkalmanként 6-6 madárból (n= 6 időpont x 6 egyed = 36). A pulykák 0-4 hetes korukig starter, 5-8 hétig nevelő1, majd 9-14 hétig nevelő2, végül 15 és 20 hét között befejező takarmányt kaptak, melynek táplálóanyag tartalmát és zsírsavprofilját az 1. melléklet tartalmazza. Ugyanezen madarak izommintáit elemeztem az 5.1.2.2. (illetve 6.1.2.2.) fejezetben.

##### 5.1.1.3. A brojlercsirke kliniko-kémiai vizsgálata („follow-up”) a teljes felnevelés alatt

A vizsgálatba Ross 308 hímivarú brojlereket vontunk be. A madarak tartása meg-

egyezett az 5.1.1.2. fejezetben megadottakkal. A vérvételeket 0, 1, 2, 3, 4 és 5 hetesen végeztük, az analízis részleteit az 5.2.1. fejezetben adtam meg. A madarak időpontkénti testsúlyát az *5. táblázat* tartalmazza, míg a tojássárgája, valamint a nevelő és befejező takarmányok táplálóanyag tartalmát és zsírsavösszetételét a *2. melléklet* foglalja össze ( $n = 6$  időpont  $\times$  4 egyed + 4 tojás).

A baromfi vérvételeket (5.1.1.) (és az ezekkel egyidejűleg elvégzett próbavágásokat) a KE MAB 23/2005 nyilvántartási számon engedélyezte.

## **5.1.2. Az energetikai status hatása a szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére madárfajokban**

### **5.1.2.1. Tojóttyúk mesterséges vedletése, a drasztikus energiamegvonás hatása a máj és szív eltérő lipidfrakcióinak (triglicerid és foszfolipid) összetételére**

A vizsgálatban az 5.1.1.1. fejezetben ismertetett madarak vettek részt. A koplaltatás időszakát megelőzően és annak végén 10-10 tyúkot próbavágtunk, és a teljes szívet és májat lipidfrakciókhoz kötött zsírsavösszetételi analízis (5.2.2.a.,b.,d.,e.) céljából  $-20$  °C-on tároltuk.

### **5.1.2.2. Pulyka mellizom membránlipidek ontogenezis alatti változásainak leírása**

Az 5.1.1.2. fejezetben megadott körülmények között tartott és takarmányozott pulykákból próbavágást követően felszínes és mély mellizmot (*m. pectoralis superficialis* és *profundus*) elemeztem. A vizsgálat célja az volt, hogy leírjam az ontogenezis alatti jelentős testsúly (és feltehetően BMR) változás során tapasztalható változásokat a membránlipid (5.2.2.a.,b.,d.,e.) összetételben (zsírsav adatok: tömeg%-os összetétel), allometrikus adatelemzés (5.3.a.) segítségével.

### **5.1.2.3. Eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok szívizom membránlipidjei, allometrikus analízis**

Az elemzésbe pulyka, lúd, tyúk, fácán, húsgalamb, balkáni gerle és japánfürg fajok 5-5 kifejlett egyedét vontuk be ( $n = 7$  faj  $\times$  5 egyed  $\times$  1 lipidfrakció = 35). A madarak testsúlyát és szívtömegét a *13. táblázat* mutatja. A mintavétel előtti takarmányok zsírsavprofilja ismeretlen volt. A szív mintákat az analízisig  $-70$  °C-on tároltuk, a membránlipidek kivonása, frakcionálása és zsírsav analízise az 5.2.2.a.,b.,d.,e. fejezetek szerint történt (adatmegadás: mol%), az adatértékelés pedig allometrikus volt (5.3.a.).

### **5.1.2.4. Eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok tüdő, vese, máj és agy foszfolipid zsírsavprofiljának allometrikus elemzése**

A vizsgálatba a korábbi fajokon (5.1.2.3.) túl foglyot is bevontunk ( $n = 8$  faj  $\times$  4 szerv  $\times$  5 egyed = 160). A vizsgálatban a tüdő, vese, máj és agy minták teljes foszfolipid zsírsavösszetételét határoztuk meg (5.2.2.a.,b.,d.,e.), az eredményeket pedig itt mol%-ban adtuk meg. A madarak takarmányainak, illetve ahol az nem volt hozzáférhető, ott a zúzógyomor tartalom zsírsavprofilját is megadtuk a *3. mellékletben*.

Az 5.1.2.3. és 5.1.2.4. fejezetekben a szöveti malondialdehid koncentráció meghatározása is megtörtént, az 5.2.5. fejezet szerinti módszertannal.

#### **5.1.2.5. A tüdő parenchymális és surfactant foszfolipidjeinek allometrikus elemzése baromfifajokban**

Az 5.1.2.4. fejezetben említett fajok esetében, de attól eltérő egyedeken a teljes tüdő és kiboncolt tüdőből mosott surfactant (5.2.6.) foszfolipidjeinek zsírsavprofilját határoztuk meg. A mintaelőkészítés során a tüdő parenchymát úgy értelmeztem, hogy a surfactant nélküli tüdőszövet analízise is megtörtént („natív” és „mosott” forma). A vizsgálat kérdésfeltevése az volt, hogy kiterjeszthető-e a „membránok, mint metabolikus ütemadók” elmélet a membránlipideken túl a szekretált foszfolipidekre is. A mintavétel előtt etetett takarmányok zsírsavprofilját a *4. melléklet* tartalmazza.

#### **5.1.3. A szöveti trigliceridek összetételének natív alakulása; a faj- és fajta azonosítás lehetőségei a TG molekulaszervezet részletes analízisére alapozva (regiospecifikus analízis)**

##### **5.1.3.1. A fajspecifikus tulajdonságok elemzése trigliceridek molekulaszervezeti vizsgálatára alapozva**

A kifejezetten összehasonlító jellegű elemzés keretében gímszarvas, jávorszarvas, vaddisznó, extenzíven nevelt hússertés, borz, húsnyúl és lúd subcutan zsírmintái kerültek elemzésre, fajonként 3 egyedi mintára alapozva ( $n=7$  faj  $\times$  1 szövettípus  $\times$  3 ismétlés  $\times$  2 lipidfrakció (TG, 2MG) = 42). Az állatok takarmánya a legtöbb esetben ismeretlen volt. A vizsgálat célja az volt, hogy a természetes élőhelyi körülmények mellett kialakuló fajspecifikus és a triglicerid molekulában helyzetspecifikus zsírsavprofil jellemezzük a lehető legtöbb fajban. A feltárt eltéréseket a fajazonosítás lehetőségét szem előtt tartva elemeztük (5.3.b.).

##### **5.1.3.2. A fajtaszintű eltérések vizsgálata sertés genotípusok trigliceridjeinek molekulaszervezeti vizsgálatával**

Az 5.1.3.1. fejezet módszertanára építve jelen vizsgálatban a fajtaszintű eltérésekre koncentráltunk. Magyar nagyfehér (MNF) és szőke mangalica (M) egyedek ( $n=6$ /fajta) szöveteit (szív- és vázizom, hátszalonna, tüdő, vese, máj és lép) elemeztük ( $n=2$  fajta  $\times$  7 szövettípus  $\times$  6 ismétlés  $\times$  2 lipidfrakció = 168). Az állatokat  $130 \pm 8$  és  $132 \pm 9$  kg élősúlyban vágták, amikor azok 228 és 310 naposak voltak (MNF és M). A takarmányok táplálóanyag tartalmát és zsírsavprofilját az *5. melléklet* tartalmazza.

#### **5.1.4. A takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálata, halakban**

##### **5.1.4.1. Afrikai harcsa (*Clarias gariepinus*) filé zsírsavösszetétele és húsminősége, növényi olajok etetését követően**

A vizsgálat célja az volt, hogy megállapítsuk, a halolaj részleges helyettesítése a harcsa takarmányban milyen változásokat idéz elő a húsminőségben, a hús kémiai össze-

tételében, illetve hogy jellemezzük a zsírsavak izomszövetbe (annak teljes lipidtartalmába) történő beépülési kinetikáját. Az intenzíven nevelt afrikai harcsa állományt a Tuka Halframról (Szarvas) szereztük be és a halakat a Kaposvári Egyetem Hallaboratóriumában kádakba telepítettük. A kísérleti egyedeket (alkalmanként 5-5 egyed;  $n=3$  kezelés  $\times$  3 időpont  $\times$  5 egyed = 45) 0, 3 és 6 hetes kezelést követően lemértük, amikor próbavágást is végeztünk. A kísérleti takarmányok összeállítása során az alaptakarmányba, melynek 6% volt a nyerszsír tartalma további 6 % szója-, len-, illetve halolajat kevertünk. A kísérlet megkezdéséig a halak az alaptakarmányt fogyasztották. A takarmányok táplálóanyag tartalmát és zsírsavösszetételét a *6. melléklet* tartalmazza. A halak induló és mintavételi testúly értékeit a húsmínőségi mutatókat is tartalmazó, *33. táblázatban* foglaltam össze. A teljes takarmányozási kísérlet 42 napig tartott, melyet 14 nap szoktatási periódus előzött meg, mely során az alaptakarmányt etettük. A halakat összesen 6, egyenként 1000L-es, recirkulációs rendszerben üzemeltetett kádban helyeztük el. A víz hőmérséklet  $28 \pm 0,5$  °C volt, a fényprogram pedig 18 óra világításból (7-10 lux a vízfelszínen) és 6 óra teljes sötétségből állt. A telepítési sűrűség 60g/L volt a teljes kísérlet során. A mintavételi időpontokban (0., 3. és 6. hét) 5-5 halat altatást követően (Norcaicum, Egis, Budapest) próbavágtunk, majd a filé minták egy részét -70 °C-on tároltuk zsírsavanalízis (5.2.2.f.) céljából, illetve egy-egy hányadot ( $\approx 25$  g) a húsvizsgálatokra (5.2.5.) frissen és Weendei analízisre (5.2.4.) -20 °C-on eltettük. Az adatelemzést az egyszerű zsírsav kihígulási modell segítségével végeztük (5.3.b.).

#### 5.1.4.2. Növényi olajok szöveti lipidfrakciókba való beépülésének elemzése Nílusi tilápia (*Oreochromis niloticus*) szerveiben

A vizsgálat célja az volt, hogy jellemezzük egyes növényi olajok és a halolaj zsírsavainak beépülési ütemét tilápia szövetek lipidfrakcióiba. A teljes etetési kísérlet hat hétig tartott, és a tartási, valamint a takarmányozási körülmények is alapvetően megegyeztek az 5.1.4.1. fejezetben ismertetettekkel. A kísérlet megkezdéséig a halak az alaptakarmányt fogyasztották, melyet +6% szója-, len-, illetve halolajjal egészítettünk ki (összetétel: *7. melléklet*). A mintavételeket 0, 2, 4 és 6 hetes kezelést követően végeztük, 6-6 tejes és ikrás tilápiából ( $n=3$  kezelés  $\times$  4 időpont  $\times$  6 hal  $\times$  2 ivar  $\times$  3 szerv; gonádok csak 3-3 halból, ivaronként). A bal filé, a teljes hasúri zsír, a máj és a gonádok (here és petefészek) triglicerid és foszfolipid zsírsavösszetételi analízise (5.2.2.a.,b.,d.,e.) történt meg a vizsgálat keretében, mintavételi időpontonként. Az adatelemzést az egyszerű zsírsav kihígulási modell segítségével végeztük (5.3.b.).

## 5.2. Mintaelőkészítés és laboratóriumi vizsgálatok

### 5.2.1. Vérminták

A vérmintákat (2 mL) az 5.1.1.1. fejezetben minden esetben a bal szárnyvénából vettük, majd azokat 40 °C-on alvadni hagytuk. A szérum elválasztását centrifugálással (1500 g / 10 perc) végeztük. Az 5.1.1.2. fejezetben bemutatott kísérletben plazmával dolgoztunk, melyet 20 IU/mL vér heparin (Heparibene Na, Ratiopharm, Budapest) felhasználásával nyertünk. A plazmát vagy szérumot minden esetben -20 °C-on tároltuk.

A biokémiai analízis az 5.1.1.1. és 5.1.1.2. részekben Konelab<sup>®</sup> 20i berendezésen, míg az 5.1.1.3. esetben Hitachi 917 automata analizátoron, gyári reagensekkel.

### 5.2.2. Extrakció, hidrolízis, frakcionálás, származékképzés lipidek esetében

A nyers állati szövetek zsírsavanalízise céljából minden esetben *Folch és mtsai (1957)* hideg extrakciós módszerét alkalmaztuk. Az extrakciós oldószer elegyhez 100 mg/L BHT-t adtunk antioxidánsként.

#### 5.2.2.a. A lipidek kivonása

A Folch-féle extrakcióval nyert összes vagy komplex lipideket vagy egyben használtuk fel (szöveti összlipid, [5.1.4.1.](#)) vagy frakcionálással ([5.2.2.b.](#)) választottuk szét eltérő polaritású csoportokra. A disszertációban foglalt munka szempontjából kiemelt fontosságú trigliceridek és foszfolipidek elválasztása oszlop- és vékonyréteg kromatográfias technikákkal történt.

#### 5.2.2.b. A lipidek frakcionálása

A foszfolipidek frakcionált vizsgálatát *Leray és mtsai (1997)*, valamint ugyanazon munkacsoport (<http://www.cyberlipid.org/phlipt/pl3b0009.htm>) kissé módosított metodikájával végeztem. A módszer *Folch és mtsai (1957)* gyors extrakcióját követően kloroform, aceton:metanol (9:1 vol:vol), végül tiszta metanol elúciós lépésekből áll, alacsony nyomású oszlopkromatográfia során. A 24 mm belső átmérőjű üvegcsőben 300 mg szilikagél G60 (230-400 mesh) töltetet alkalmaztam 10 mg komplex lipidre. A kromatográfias eljárás során ugyanennyi lipidet 10, 15, majd 10 mL oldószerrel eluáltam a fenti sorrend szerint. A harmadik frakciót (foszfolipidek) 60 °C-os vízfürdőn, N<sub>2</sub> alatt teljesen bepároltam, majd származékképzés alapozta meg a zsírsav analízist. Az [5.1.3.](#) fejezetben vizsgált triglicerideket szintén Folch-féle extrakcióval nyert komplex lipidekből választottuk el, szilikagél oszlopon, itt azonban az eluens sorozat egyre emelkedő etil-acetát arányú izooktán volt. A 80:1 térfogatarányú izooktán: etil-acetát elegy a koleszterin észtereket, míg a 80:4 arányú eluens a tiszta triglicerideket oldotta (<http://www.cyberlipid.org/cyberlip/home0001.htm>), melyek közül utóbbi frakció további hidrolízise az alábbiak ([5.2.2.c.](#)) szerint történt. A trigliceridek egyéb frakcióktól történő elválását vékonyrétegekromatográfia (kloroform:aceton 96:4 vol:vol) alkalmazásával teszteltük, étolaj standard felhasználásával. A vékonyrétegen a lipidek jelölésére minden esetben primulin oldat (5 mg 80+20 mL aceton+víz elegyben) szolgált, mely UV fény alatt jól láthatóvá teszi a lipideket, nem károsítva azokat.

#### 5.2.2.c. Triglicerid molekulaszervezeti vizsgálat

Az [5.1.3.](#) fejezet a trigliceridek részleges hidrolízisének alapul. A hidrolízis során 50 mg tisztított trigliceridet sertés hasnyál lipáz (Fluka, 62300) jelenlétében 4 ml TRIS-HCl pufferben (pH=8), 0.2 w/v% CaCl<sub>2</sub> és 0.1% NaCl hozzáadásával 15 percig 40 °C-on hidrolizáltunk. Az enzimreakciót 2 ml 6M HCl állította le, majd a lipideket a vizes közegből 3 x 5 mL dieteil-éterrel extraháltuk. A lipideket 30 °C-on bepároltuk, majd Merck G60 vékonyrétegekromatográfias lemezekre vittük fel. A lemezeket az elválasztás előtt 2,3% etanosos bórsavoldatba merítettük majd 110 °C-on aktiváltuk (2 óra). A lemezek kifejlesztése kloroform:aceton (96:4 vol:vol) elegyben történt, a lekapart 2-monoglicerid frakciót pedig 3x extraháltuk dieteil-éterbe ([www.cyberlipid.org/acylglyt/acyl0008.htm](http://www.cyberlipid.org/acylglyt/acyl0008.htm)).

**5.2.2.d. Származékképzés**

Az eltérő frakciók zsírsavainak gázkromatográfiás analízise metilészter-származékokként történt meg. Mind a komplex, mind pedig a frakcionált lipidek esetében bázis-katalizált, gyors módszert alkalmaztam. A módszer (*Christie, 1982*) során  $\text{NaOCH}_3$  éter közegben reagál a zsírsavakkal, fontos tudni viszont, hogy szabad zsírsavakkal egyáltalán nem, koleszterin észterekkel pedig csak nagyon lassan megy végbe az észterképzés. Kifejezett nehézséget okoz továbbá a víz és szilikagél jelenléte a reakcióközegben, viszont gyors, egyszerű, és nagyon hatékonyan átméretezhető a reakció. A metilésztereket hexánban tároltuk az analízisig,  $-70\text{ }^\circ\text{C}$ -on. (A disszertációban bemutatott eredmények mindegyike minőségi közelítés szerint készült, belső standard alkalmazása nélkül.)

**5.2.2.e. Gázkromatográfia**

A gázkromatográfiás analízis (Állattenyésztési és Takarmányozási Kutatóintézet, Herceghalom) egy tanulmány (5.1.4.1., illetve 6.1.4.1.) kivételével Shimadzu 2100 készüléken történt, SP-2380 (Supelco, Bellefonte, USA) típusú kolonnán (30 m x 0.25 mm, 0,20  $\mu\text{m}$  film), lángionizációs detekcióval. A program a következő volt: injektor hőmérséklet:  $270\text{ }^\circ\text{C}$ , detektor hőmérséklet:  $300\text{ }^\circ\text{C}$ , hélium áram: 28 cm/sec. A hőprogram során 80 és  $205\text{ }^\circ\text{C}$  között  $2,5\text{ }^\circ\text{C}/\text{perc}$  volt az emelkedés, majd 5 perc  $205\text{ }^\circ\text{C}$ -on, ezután pedig  $205$  és  $250\text{ }^\circ\text{C}$  fok között  $10\text{ }^\circ\text{C}/\text{perc}$ , majd 5 perc  $250\text{ }^\circ\text{C}$ -on. A kolonna a transz zsírsavak elválasztása esetén (5.1.3.) eltérő volt, itt 120 m x 0.25 mm, 0.20  $\mu\text{m}$  film paramétereket alkalmaztunk. Az egyes zsírsav csúcsok azonosítása a kromatogrammon ismert összetételű külső standard (Mixture Me100, Larodan Fine Chemicals) segítségével történt, a retenciós idők alapján. Az egyes zsírsav metilészterek relatív mennyiségét tömeg%-ban, illetve csak az allometrikus, komparatív vizsgálatokban (5.1.2.3., 5.1.2.4. és 5.1.2.5.) mol%-ban adtuk meg.

**5.2.2.f. Zsírsavanalízis harcsa mintákból**

Az 5.1.4.1. és 6.1.4.1. fejezet zsírsav analízise a Nyugat Magyarországi Egyetemen készült, egy Agilent Technologies (Santa Clara, CA, USA) 6890 N készüléken, SP-23804 kolonnával (30 m x 0.25 mm, 0,20  $\mu\text{m}$  film, Supelco, Bellefonte, PA, USA).

**5.2.3. Szöveti malondialdehid koncentráció**

A malondialdehid koncentrációt natív,  $-70\text{ }^\circ\text{C}$ -on tárolt szövetekből vagy vérplazmából a SziE MKK Takarmányozástani Tanszékén határozták meg. A módszer fotometriás, alapja pedig *Placer és mtsai (1966)* közleménye.

**5.2.4. Táplálóanyag tartalom**

A Weendei analízis során szabvány módszereket követtünk a felsoroltak szerint: szárazanyag (MSZ-08-1783-1: 1983), nyersfehérje, N alapon, Kjeldahl módszer (MSZ 6367-11:1984), nyerszsír (6830-6:1984) és nyershamu (MSZ ISO 5984). Az analízisek minden esetben az Állattenyésztési és Takarmányozási Kutatóintézetben készültek, kivéve egy vizsgálatot (5.1.4.1.), mely a Nyugat Magyarországi Egyetemen történt.

**5.2.5. Húsminőségi vizsgálatok**

A hagyományos húsminőségre irányuló vizsgálatokat a KE Állattermék Minősítő Laboratóriumában végeztük. A pH-t Testo 205 típusú szűrőelektródás műszerrel mértük a vágást követően 45 perccel és 24 órával (pH45 és pH24). A szint Minolta Chro-



maMeter 300 készüléssel mértük és CIE Lab koordinátákkal adtuk meg (L: fényesség; a\*: pirosság; b\*: sárgaság). A csepegési veszteséget *Honikel (1998)* szerint, főzési veszteséget pedig 75 °C/20 perces főzést követően adtuk meg. A felengedési veszteséget -20 °C tárolást követően adtuk meg az eredeti mintatömeg %-ában. A főzött halszeletek (15 x 15 mm) nyíróerővel szembeni ellenállását (Warner-Bratzler erő) ZwickRoell Z005 készülékkel határoztuk meg 3 ismétlésben, és az eredményeket N/mm<sup>2</sup> egységekben adtuk meg.

### 5.2.6. Surfactant mosás madártüdőből, foszfolipid zsírsavprofil elemzés céljából

A vizsgálatokban a teljes, hörgővel együtt kiboncolt tüdőt 3-szoros térfogatmennyiségű, 40 °C-os 0,9% NaCl oldattal mostam át, a mosóoldat (broncho-alveolar lavage fluid, BALF) összegyűjtésével, *Bernhard és mtsai (2001)* módszere szerint. A BALF teljes mennyiségét 10 percig 400 g-n centrifugáltam a szövetmaradványok és a sejtes elemek ülepítése érdekében, majd a felülúszó 10 mL-éhez 40 mL Folch-féle extrakciós elegyet adtam és a folyadékfázisban levő lipideket 500 mL-es választóölsében extraháltam. A frakcionálás és a származékképzés az 5.2.2.a.,b.,d.,e. fejezetek szerint történt.

## 5.3. Statisztikai értékelés

### 5.3.a. Csoportok összehasonlítása, allometrikus analízis, kihígulási modell

A zsírsavprofil alapadatok értékelése során csoportonként, illetve kezelésként a kétszeres szórástávolságon kívül eső adatokat (elsődleges és származtatott esetekben is) kihagytam az elemzésből. Az 5.1.1. fejezetben a vérparaméterek időpontokénti összehasonlítása során többtényezős varianciaanalízist (kezelés időtartama, testsúly) alkalmaztam, Tukey-féle „post hoc” teszttel. Az energiamegvonás hatásának elemzésekor (5.1.2.1.) a kezdő és záró időpontokban felvett adatok (zsírsav, malondialdehid) összevetésére kétmintás független T próbát alkalmaztam. Az allometrikus elemzések során (5.1.2.2.-5.1.2.5.) a zsírsavprofil primer és származtatott adatait mint a testsúly x-edik hatványait határoztam meg (zsírsav mol% = konstans+testsúly<sup>x</sup>).

A 6.1.4. fejezetben alkalmazott predikciós modell során *Jobling (2004)* ún. kihígulási modelljét vettem alapul. A modell szerint a zsírsavak beépülése legtöbbször a szervezetben fellelhető „készlet” kihígulásával jellemezhető folyamat, ennél fogva az viszonylag egyszerű modellel leírható, az alábbiak szerint:

$$P_t = P_r + (P_i - P_r) / (Q_t - Q_i),$$

ahol

**P<sub>t</sub>** : t időpontban az adott zsírsav %-a

**P<sub>i</sub>**: a kiindulási időpontban mért zsírsav arány

**P<sub>r</sub>**: a referencia csoport zsírsav-résaránya

**Q<sub>i</sub>**: kvantitatív mutató (pl. szerv tömeg) a kiinduláskor

**Q<sub>t</sub>**: és t időpontban

**5.3.b. A triglicerid zsírsavak helyzeti megoszlásának elemzése**

Az 5.1.3. fejezetben a trigliceridek helyzeti megoszlását a trigliceridek és 2-monogliceridek zsírsavprofiljának direkt adataiból az alábbiak szerint határoztam meg:

**1,3 helyzet zsírsavprofilja**, zsírsavanként:

$$1,3\% = (3 \times \text{TG}\% - 2\text{MG}\%) / 2 \quad (\text{Litchfield, 1972})$$

**Helyzeti megoszlási faktor (HMF)**:  $\text{HMF} = \log(1,3\% / 2\%)$ .

A fajonkénti helyzeti megoszlási faktor értékek átlagát egytényezős (faj) varianciaanalízissel hasonlítottam össze.

A statisztikai elemzésekben minden esetben *SPSS 10 for Windows (1999)* programot használtam, az ábrázolást pedig az allometrikus modellek esetében *QtiPlot 0.9.7.6. (2009)* szoftverrel készítettem, egy Linux munkaállomáson.

## 6. Eredmények és értékelésük

### 6.1. A szöveti lipidek zsírsavösszetételi elemzése eltérő élettani állapotokban

#### 6.1.1. Eltérő energetikai állapotok metabolikus hatásainak jellemzése baromfifajok klinikai-kémiai vizsgálatával

##### 6.1.1.1. Tojógyútk mesterséges vedletése, a koplalás vérparaméterekkel történő nyomonkövetése

A vizsgálat kettős célt szolgált: a hosszan tartó koplalás vér biokémiai paraméterekkel való jellemzése mellett referencia adatokat kívántunk szolgáltatni az azóta már betiltott gyakorlatnak számító teljes takarmánymegvonáson alapuló mesterséges vedletési technológiához. Ennek megfelelően kis létszámon ugyan, de teljesen az ipari szinten alkalmazott vedletési módszert vizsgáltuk. Az állatokkal és a kezelésükkel kapcsolatos részleteket a 5.1.1.1. fejezetben adtam meg. A teljes takarmánymegvonást követően a tyúkok tojástermelése már a 3. naptól teljesen leállt. A madarak testsúlya a kísérlet során  $2,04 \pm 0,07$  kg-ról  $1,62 \pm 0,09$  kg-ra csökkent (*2. táblázat, 42. oldal*).

A háromnaponkénti vérvételek eredményeinek elemzése kapcsán a koplalásban töltött idő volt meghatározó faktor, ugyanakkor a testsúly-veszteség hatását - melyet kovariánsként vontam a statisztikai modellbe - is bemutatom. A szérum metabolitok közül kiemelten kezeltük a zsír- és fehérje anyagcserére utalókat. A meghatározott metabolit- és ionkoncentrációkat a *2. táblázatban* foglaltam össze.

A **szérum lipid** metabolitok közül a **triglicerid** jelentős csökkenést, míg az összes és a HDL koleszterin koncentrációja folytonos emelkedést mutatott a takarmánymegvonás idején. Előbbi változás nyilvánvalóan a takarmányeredetű lipid-felvétel teljes hiányára utalt. A kísérletben töltött idő (azaz a takarmánymegvonás időtartama) szignifikáns hatást gyakorolt a szérum triglicerid koncentrációjára. Az energiahiány okán a vitellogenezis igen nagy lipidigénye minden bizonnyal sérült, így a triglicerid koncentrációcsökkenés meghatározó faktor lehetett a tojástermelés említett, 3. napi leállításában.

Az **összes koleszterin** koncentrációjának emelkedése háttérben egyrészt a HDL frakció folytonos növekedése állhatott, de a koncentrációértékek vizsgálata alapján egyértelmű, hogy nem kizárólag ezen frakció alakította a tapasztalt jelentős koncentráció növekményt. *Marniemi és mtsai (1984)* mutatták ki, hogy a HDL/összes koleszterin arány, különösen pedig annak emelkedése, mintegy indikátorként jelzi az energiadeficitet. Ezt saját vizsgálatunkban is sikerült igazolni, amennyiben a HDL/összes koleszterin arányban a kezdeti gyors emelkedést egyértelmű plató követte a hatodik naptól.

A **HDL koleszterin** koncentrációváltozásának háttérben e frakció szintetikus sajátosságai állhattak (4.2.6.3.-4.2.6.4.), hiszen ezen lipoprotein szekrécióját priméren nem a felvett táplálékeredetű lipidek mennyisége, hanem a sejtmembránok koleszterin anyagcseréjének statusa befolyásolja. Emberen *Verdery és Walford (1998)* végzett hosszan tartó energiamegvonásos tanulmányt, melyben a HDL<sub>2</sub> szub-frakció koncentrációjának folytonos emelkedését írták le.

A **nitrogéntartalmú metabolitok** egyike sem mutatott tendenciózus változást, csak a **kreatinin** koncentrációban volt tapasztalható bizonyos csökkenés, melyet a testsúly hatása befolyásolt. Megítélésem szerint a jelentős izomszöveti katabolizmus, melyet komputer tomográfias felvételezéssel is igazoltunk (*Romvári és mtsai, 2005*) állhatott a kreatinin koncentráció csökkenésének háttérében. Hozzájárulhatott ezen

eredményhez a csökkent fizikai aktivitás (a tojőperiódusnál kétszer hosszabb volt a sötét órák száma a kezelés alatt) is. Érdekes, hogy a **húgysav**, mely igen jó indikátora a takarmánnyal felvett fehérjemennyiségnek (*Thrall, 2004*) egyáltalán nem reagált a teljes fehérjemegvonásra.

**2. táblázat** Szérum metabolit- és ionkoncentrációk változásai a 12 napos takarmánymegvonás alatt, 3 naponként, tojőtyúkokban

Idő (nap)	0			3			6			9			12			teststíly	idő	ts x i
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c			
Testsúly (kg)	2,04±0,07	1,95±0,09	1,82±0,11	1,82±0,11	1,66±0,09	c	1,66±0,09	c	1,62±0,09	d	-	0,0001	-	-	-			
Összkoleszterin (mmol/L)	1,94±0,40	3,10±1,14	b	3,79±1,60	bc	3,57±0,12	bc	4,29±0,57	c	ns	ns	ns	ns	ns				
HDL koleszterin (mmol/L)	0,23±0,03	0,53±0,14	a	1,85±0,24	b	1,99±0,30	bc	2,38±0,31	c	0,028	0,083	0,002	0,028	0,083	0,002			
HDL / össz.	0,12±0,03	0,21±0,09	a	0,52±0,25	b	0,57±0,04	b	0,56±0,04	b	ns	0,018	ns	ns	0,018	ns			
Triglicerid (mmol/L)	3,57±2,19	4,48±1,91	b	0,92±0,41	a	0,47±0,19	a	0,27±0,05	a	ns	0,011	ns	ns	0,011	ns			
Összfehérje (g/L)	59,6±16,8	50,1±6,89		55,4±7,72	47,0±0,01		47,0±0,01	50,4±5,35	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns			
Albumin (g/L)	20,2±1,98	20,2±1,83		20,0±0,71	19,0±0,71		19,0±0,71	19,2±1,67	ns	ns	0,059	ns	ns	ns	0,059			
Kreatinin (mikromol/L)	34,5±8,38	35,7±4,61	a	37,1±4,38	a	31,8±4,87	ab	28,4±3,38b	b	0,049	ns	ns	ns	ns	ns			
Húgysav (mmol/L)	199,6±55,1	258,4±77,8		202,4±21,6	233,6±60,7		233,6±60,7	248,9±88,2	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns			
Szervetlen foszfát (mmol/L)	1,38±0,61	1,24±0,00		1,56±0,50	1,20±0,17		1,20±0,17	1,13±0,15	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns			
Na (mmol/L)	169,2±4,5	167,0±4,0		171,2±4,1	170,7±3,2		170,7±3,2	165,5±3,1	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns			
K (mmol/L)	4,96±0,58	3,70±0,50	ab	3,82±0,15	a	4,04±0,21	ab	4,79±0,32	b	ns	0,005	0,015	ns	0,005	0,015			
Ca (mmol/L)	4,93±1,53	-	b	3,17±0,14	a	2,80±0,19	a	2,71±1,01	a	ns	ns	ns	ns	ns	ns			
Cl (mmol/L)	133,2±4,05	126,2±0,01	ab	129,8±4,49	b	129,8±4,0	b	124,9±3,51	a	ns	0,054	0,0001	ns	0,054	0,0001			
Fe (mmol/L)	66,2±24,4	-	a	15,5±2,36	b	13,1±7,42	b	22,8±6,53	c	ns	ns	ns	ns	ns	ns			

Szignifikáns eltérés: a, b:  $P < 0,05$ ; ns:  $P > 0,05$

**3. táblázat** A szérum enzim aktivitás értékek változásai a 12 napos kísérlet alatt

Idő (nap)	0			3			6			9			12			teststíly	idő	ts x i
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c			
ALP (IU/L)	787,1±629,3	2160±812,3	a	2304,3±801,0	bc	1444,6±556,1	ab	1263,1±480,1	ab	ns	0,040	ns	ns	ns	0,040	ns		
ALT (IU/L)	3,75±0,96	6,20±4,82		1,29±1,25	2,00±2,65		2,00±2,65	1,00±0,001	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns		
AST (IU/L)	205,7±70,1	253,3±59,9	ab	116,7±44,3	a	274,2±19,7	b	228,7±110,4	b	ns	0,058	ns	ns	0,058	ns	ns		
gamma-GT (IU/L)	30,60±25,11	38,25±12,76	b	37,83±4,92	b	34,2±6,53	b	38,50±7,93	b	0,087	0,083	ns	ns	0,087	0,083	ns		
LDH (IU/L)	1129,7±836,8	-	a	1816,2±469,5	bc	1049±8,5	ab	2518,9±929,9	c	0,041	0,010	0,096	ns	0,041	0,010	0,096		

Szignifikáns eltérés: a, b:  $P < 0,05$ ; ns:  $P > 0,05$

A kissé, csak tendenciaszerűen megemelkedett húgysavszint háttere részben annak antioxidáns karaktere is lehetett (*Thrall, 2004*). *Norambuena és Bozinovic (2009)* feketenyakú hattyúban (*Cygnus melanocoryphus*) is a fentiekhez hasonló húgysavszint emelkedést írt le tíznapos takarmánykorlátozást követően. Az **albumin** kvázi konstans szintjének oka az lehetett, hogy az albumin a plazma kolloid-onkotikus nyomását tartja állandó szinten. Meglepő ugyanakkor, hogy az albumin szabad zsírsav szállító szerepe (*Spector és mtsai, 1971*) nem tükröződött vissza az eredményekben, pedig megemelkedett NEFA forgalom idején ez kifejezetten jellemző (*Szabó és mtsai, 2003*), és jelentős lipid mobilizációt (a kiinduló zsírdepó tömeg 60,5%-ának elvesztését) tapasztaltunk a makroszkópos, képkötő eljárás segítségével meghatározott testösszetételben is (*Romvári és mtsai, 2005*).

A **szérum ionok** közül a **kalcium** és **vas** koncentrációja egyértelmű csökkenést mutatott, bár egyik esetben sem volt igazolható sem a koplalás időtartamának, sem a testsúlynak ezirányú hatása. Előbbi ion koncentrációváltozása minden bizonnyal összefüggött a tojástermelés leállásával, ugyanakkor mindenképpen érdekesnek számít ezen eredmény, hiszen mészkőgirit a madaraknak a koplaltatás idején is *ad libitum* állt rendelkezésére. *Gildersleeve és mtsai (1983)* hasonló változásról számoltak be mesterségesen vedletett tojótyúkokban. Vizsgálatunkban a szérum vastartalma folyamatosan csökkent. *Norambuena és Bozinovic (2009)* feketenyakú hattyúban számoltak be vedlési időszakban (és a kapcsolódó energiadeficit idején) végzett vérvételi vizsgálatról, ahol hasonlóan eredményeinkhez a szérum vastartalma tíznapos intervallumban már jelentősebben csökkent.

A metabolitok és az ionok mellett a legáltalánosabb szérum enzimek aktivitását is meghatároztuk (3. táblázat, 42. oldal).

A szérum metabolitokkal összehasonlítva az enzim aktivitás értékek enyhébben jelezték az adaptációt, mely valószínűleg a viszonylag rövid kísérleti időtartammal függött össze. Bár a **laktát dehidrogenáz** (LDH) idő- és testsúlyfüggő aktivitás-növekedést mutatott és ez a változás nagy valószínűséggel a katabolikus folyamatokkal függött össze, a fő májenzimek (**AST, ALT**) nem utaltak jelentős diszfunkcióra. Ez azért is meglepő, mert nemcsak a májtömegben, hanem a májsejtek membránlipidjeiben is komolyabb károsodást igazoltunk a 12 napos kezelés során, melyet az *in vivo* lipidperoxidáció emelkedése is kísért (6.1.2.1.e. fejezet). Megítélésem szerint a  **$\gamma$ -GT** szignifikáns, testsúly- és időfüggő aktivitás-emelkedése összefügg a hepatociták lipidjeiben leírt degradációs folyamatokkal. Fontos megjegyezni, hogy a  $\gamma$ -GT aktivitás-emelkedés jelen vizsgálatban statisztikailag igazolt volt ugyan, de annak mértéke messze elmarad pl. a gyulladással vagy egyéb hepatopátiás megbetegedések során tapasztalt, gyakran több nagyságrendbeli aktivitás-emelkedéstől (*Thrall, 2004*). Éppen emiatt merült fel a hepatocita membrán sérült integritásának szerepe az emelkedett szérum enzimaktivitás magyarázataként. Bár a vázizomra vonatkozóan jelen vizsgálatban membránlipid elemzést nem végeztem, az említett katabolizmus véleményem szerint szerepet kaphatott a LDH (izoformokat nem különítettünk el) emelkedő szérumbeli aktivitásához, melyet *Guglielmo és mtsai (2001)* vándormadarakon leírt mérési eredményei is alátámasztottak.

Összefoglalva megállapítható, hogy a teljes takarmánymegvonás okozta általános energiahiány esetén tojótyúokban a tojástermelési ciklus, azaz a szaporodási folyamat gyorsan megszakad, amit a vérben legérzékenyebben a szérum metabolitok jeleznek. A máj esetében tapasztalt, későbbiekben bemutatásra kerülő jelentős károsodás, illetve katabolizmus az intracelluláris enzimek szérumban mért aktivitásának növekedésében csak a  $\gamma$ -GT és a LDH esetében tűnt igazolhatónak. Fontosnak tartom megjegyezni,

hogy a fentiekben bemutatott vizsgálat indirekt célja az volt, hogy a teljes takarmány-megvonásos vedletési módszerekkel kapcsolatosan olyan, referenciaként is értelmezhető eredményeket tegyen közzé, melyek alapján annak háttérbe szorulása volt várható. Időközben ezen vedletési módszer már betiltásra került hazánkban is.

A vér biokémiai paraméterekre irányuló további elemzések már nem a koplalás, hanem a nagy intenzitású hústermelésre szelektált madárfajokban a felnevelés nyomon követésére irányultak. Ezek közül elsőként a hústípusú pulyka (6.1.1.2.), majd a brojlercsirke (6.1.1.3.) vizsgálatából származó eredményeket mutatom be.

### 6.1.1.2. Hústermelésre szelektált pulyka vér biokémiai paramétereinek nyomon követése, a keléstől a vágásig

Az egyirányúan hústermelésre szelektált madaraknál nagyon gyakran fordulnak elő miopátiás esetek, melyek közül az ún. mély mellizom elhalás („deep pectoral myopathy”) az egyik legismertebb degeneratív kórkép. Az izomra (6.1.2.2.) és a vérré (6.1.1.2.) irányuló elemzések során kimondottan ezen esetleges kórkép, vagy a nagyon intenzív izom hipertrófia okozta jelenségekre koncentráltam.

A vizsgálatba egy, hazánkban is elterjedt genotípust, BUT Big 8 pulykát vontunk be. Az állatokkal és a kezelésükkel kapcsolatos részleteket a 5.1.1.2. fejezetben adtam meg. A vérvételeket 3 napon, majd 4, 8, 12, 16 és 20 hetes korban végeztem, az adatelemzés során pedig a testsúly és a kor hatását vizsgáltam. A hímivar kiválasztását a pulyka fajban fennálló nagy ivari dimorfizmus indokolta.

A testsúly esetében a hústípusú madárnak megfelelő, igen intenzív növekedés volt tapasztalható (4. táblázat, 45. oldal). A növekedés során meghatározott vér biokémiai paramétereket is a 4. táblázatban foglaltam össze.

A **lipid metabolitok**, melyek az energia metabolizmussal a legszorosabban összefüggő vegyületek a korai, kelést követő és a későbbi, növekedési fázisban jelentős eltéréseket mutattak. A vér **triglicerid** koncentrációjában jól tükröződött a korán is intenzív fejlődésű madarak jellegzetessége, a korai triglicerid csúcs, mely a remnans szik, mint lipid forrás felhasználásából fakad. Ez a fajta, ún. kelést-követő („post-hatch”) lipid csúcs a vérben jellegzetesen a korai érésű („precocial”), fészekhagyó madarak sajátossága (Vleck és Vleck, 1987, koraérő madarakban; Noble és Cocchi, 1990, tyúkban; Starck és Ricklefs, 1998, koraérő madarakban). A későbbi, jelentősebb triglicerid koncentráció csökkenés egyezést mutatott Ding és Lulburn (2002) eredményeivel, akik pulykában igazolták az intesztinális zsírsavkötő fehérje (I FABPc) aktivitásának kelést követő gyors visszaesését. Fontos továbbá azt a tényt is figyelembe venni, hogy a korai triglicerid csúcs idején a magas zsírtartalmú szik, míg később az annál kevésbé „zsíros” takarmány tekinthető a trigliceridek forrásának. Érdekes, hogy bár minden esetben éhezési metabolit koncentrációkat határoztunk meg, a korai csúcsértékek meglehetősen magasnak tűntek (4. táblázat). Ennek magyarázata szintén a nagy zsírtartalmú szik, mint táplálék jelenléte lehetett, és ami nemcsak a koraérő tyúk fajban (Noy és Sklan, 1999), hanem a későn érő („altricial”) királypingvinben (Groscolas és mtsai, 2003) is megfigyelt jelenség.

Mind az **összes**, mind pedig a **HDL koleszterin** a trigliceridhez hasonló koncentrációváltozást mutatott, bár a 8. héten ezen lipoproteineknél újra kissé emelkedett szintet mértünk. Vasícek és mtsai (1991) végeztek a jelen vizsgálathoz hasonló „screening” jellegű felmérést, de a 8. heti magasabb értékeket adataik nem támogatták. Ezzel szemben Speckmann és Ringer (1965), valamint Lisano és Kennamer (1977) szintén beszámoltak hasonló, a kelést később követő koncentráció csúcsokról. A két lipopro-

tein nagyon szoros együttes koncentráció-változásainak hátterében az áll, hogy a HDL-pulykában a vér összes koleszterin tartalmának mintegy 75%-át adja (Kelley és Alau-povic, 1976). A 8. heti koncentráció „peakek” oka a pulykák vedlése lehetett, mely 8 és 12 hét között történik és megemelkedett energiaszükséglettel (és takarmányfelvétellel) jellemezhető időszak. Ennek megfelelően úgy tűnik, hogy a pajzsmirigy aktiváció, és az ennek következtében intenzívebbé vált anyagcsere befolyásolta a pulykák vér-koleszterinszintjét.

**4. táblázat** A vérparaméterek (metabolitok, ionok és enzimek) alakulása a hústípusú pulykák felnevelése alatt

Kör	3 nap		4 hét		8 hét		12 hét		16 hét		20 hét		kor	testsúly	kor x ts
	87 ± 7	1155 ± 43,5	4650 ± 152,3	8715 ± 205	13380 ± 408	18280 ± 661									
Testisúly (g)	1,58 ± 0,15	c	0,50 ± 0,10	a	0,75 ± 0,36	ab	0,58 ± 0,04	ab	0,41 ± 0,06	a	0,89 ± 0,46	b	0,010	ns	ns
Triglicerid (mmol/L)	3,03 ± 0,33	a	3,34 ± 0,34	a	4,16 ± 0,76	b	3,47 ± 0,32	a	2,81 ± 0,46	a	3,04 ± 0,47	a	0,012	ns	ns
Összkoleszterin (mmol/L)	1,57 ± 0,17	a	1,82 ± 0,16	ab	2,38 ± 0,41	c	2,19 ± 0,27	bc	1,80 ± 0,39	ab	2,00 ± 0,34	abc	0,025	ns	ns
HDL-koleszterin (mmol/L)	24,8 ± 2,40	a	36,2 ± 2,35	b	42,4 ± 0,29	c	35,2 ± 1,04	b	34,3 ± 2,47	b	36,2 ± 5,90	b	0,020	ns	0,003
Összfehéje (g/L)	9,97 ± 0,80	a	13,5 ± 0,06	bc	15,7 ± 0,68	d	13,9 ± 0,72	c	12,8 ± 0,39	bc	12,6 ± 1,30	b	0,0001	ns	0,001
Albumin (g/L)	14,8 ± 1,61	a	28,2 ± 7,53	bc	26,8 ± 0,67	d	21,3 ± 0,95	c	24,1 ± 3,81	bc	23,7 ± 4,96	b	0,012	ns	0,022
Globulin (g/L)	60,0 ± 12,0	c	5,60 ± 4,16	a	12,3 ± 2,75	ab	12,0 ± 1,41	ab	15,8 ± 5,63	b	20,4 ± 10,6	b	0,0001	ns	ns
Kreatinin (mikromol/L)	835,7 ± 73,2	c	275,8 ± 75,8	b	273,8 ± 56,0	b	196,7 ± 10,4	ab	252,2 ± 69,4	ab	187,0 ± 34,6	a	0,0001	ns	0,032
Húgsav (mikromol/L)	1,43 ± 0,17	a	2,52 ± 0,13	bc	2,72 ± 0,29	c	2,71 ± 0,14	c	2,70 ± 0,10	c	2,35 ± 0,27	b	0,0001	ns	0,001
Ca (mmol/L)	4,78 ± 0,50	c	2,59 ± 0,18	ab	5,76 ± 0,58	d	4,2 ± 0,90	c	2,57 ± 0,34	a	3,01 ± 0,39	b	0,0001	ns	0,048
K (mmol/L)	14,5 ± 5,5	a	25,9 ± 12,51	a	26,7 ± 15,96	a	27,9 ± 7,33	a	21,2 ± 8,83	a	19,2 ± 8,93	a	ns	ns	ns
Fe (mikromol/L)	117,7 ± 2,88	a	117,0 ± 1,58	a	120,0 ± 4,41	ab	126,7 ± 6,43	c	124,0 ± 1,58	bc	124,4 ± 2,88	bc	ns	ns	0,001
Cl (mmol/L)	148,7 ± 2,89	a	155,0 ± 1,87	b	158,20 ± 2,59	b	164,0 ± 4,00	c	165,4 ± 1,82	c	166,4 ± 5,52	c	ns	ns	0,0001
Szervetlen foszfát (mmol/L)	1,99 ± 0,21	ab	2,12 ± 0,01	ab	2,33 ± 0,25	b	2,05 ± 0,24	b	2,33 ± 0,24	b	1,86 ± 0,26	a	0,035	ns	ns
ALT (IU/L)	8,00 ± 1,00	bc	4,40 ± 1,52	a	4,60 ± 1,52	a	6,33 ± 1,53	ab	9,20 ± 1,30	c	13,6 ± 1,67	d	0,0001	ns	ns
AST (IU/L)	244,0 ± 26,7	a	285,8 ± 51,5	a	319,2 ± 98,4	a	578,3 ± 130,4	b	727,2 ± 126,9	b	899,2 ± 173,0	c	ns	ns	ns
Laktát dehidrogenáz (IU/L)	1443,0 ± 183,5	ab	2179,8 ± 231,2	ab	1220,4 ± 136,7	a	1227,3 ± 192,8	ab	6918,0 ± 766,2	b	2567,8 ± 505,0	ab	ns	ns	ns

Szignifikáns eltérés: a, b;  $P < 0,05$ ; ns:  $P > 0,05$

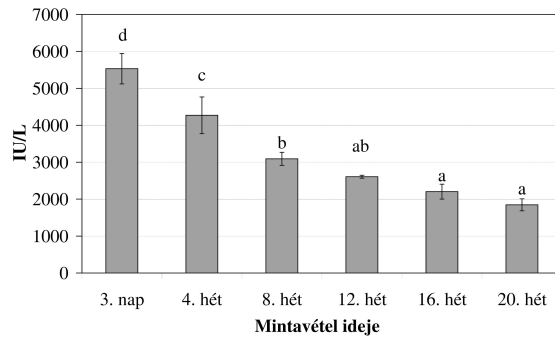
A **nitrogéntartalmú vegyületek** között az **összfehérje** koncentrációja a 3. kelést követő napon volt a legalacsonyabb, majd az intenzív növekedés szakaszában magasabb és egyben kiegyenlítettebb értékeket vett fel (4. táblázat). A plazma **albumin** szintje a 8. hétig emelkedő, majd azt követően csökkenő tendenciát mutatott, mely az összfehérje és az albumin különbségként számított **globulin** értékekre is igaz volt. A plazma összfehérje és albumin koncentrációk korai és egészen a 8. hétig tartó emelkedése a nagyon intenzív szomatikus fejlődéssel állhatott összefüggésben, melyet nemcsak háziasított (emu: *Costa és mtsai, 1993*; pulyka: *Vasicek és mtsai, 1991*), hanem vad fajokban is (seregély: *Juráni és mtsai, 2004*; fehér gólya: *Montesinos és mtsai, 1997*) leírtak. A nyolcadik hetet követő, viszonylag kiegyenlített értékek jelentős hasonlóságot mutattak mind a *Vasicek és mtsai (1991)* által hústípusú, mind pedig *Bounous és mtsai (2000)* által vadpulykákban mért eredményekkel. Az albuminszint kezdeti emelkedésének élettani háttere az lehetett, hogy az anabolikus folyamatok és növekedési hormon ismert módon pozitívan befolyásolják annak plazma-koncentrációját. Ezzel szemben a 12. héten tapasztalt, időlegesen alacsonyabb értékek a pulykák második vedlésének idejére estek. A vedlés különösen a tollváltás megemelkedett energia- és fehérjeigénye miatt bizonyos mértékig visszaveti a növekedést, melyet az albumin szintje jól tükrözött vizsgálatunkban. A számított globulinszint kelést követő emelkedése véleményem szerint a madarak egyre javuló immunológiai statusából adódhatott, melyet *Lisano és Kennamer (1977)* vadpulykákban mért eredményei is alátámasztottak.

A **kreatinin** izom eredetű, inaktív nitrogéntartalmú termék, melynek koncentrációja leginkább a szomatikus összetétellel, az „izmoltságga”, illetve a fizikai aktivitás mértékével függ össze. A kelést követő 3. napi magas értékek minden bizonnyal a kis-pulykák ún. remegésből fakadó termogenezisével („shivering thermogenesis”) függött össze, melyben a legnagyobb izomcsoportok, a mell és a comb részvétele meghatározó ezen korai időszakban (*Dietz és Drent, 1997*). Az utolsó két mintavételi időponthoz köthető kiemelkedően magas értékek hátterében leginkább a kifejezetten intenzív izomhipertrófia állhatott, mely különösen a mell és comb izomzatát érinti hímivarú pulyka vonatkozásában. (Az utolsó négy, kísérletben (a második kreatinin csúcs idején, a 16.-20. hét között) töltött hét során az említett két izomcsoport +16,8% és +16,4% növekedést mutatott.)

A **húgysav** nemcsak antioxidánsként, hanem a táplálékeredetű fehérjemennyiség indikátoraként is értelmezhető madarakban (*Thrall, 2004*). A felnevelés során etetett négy, egymást követő (1. melléklet) takarmányban a fehérje mennyisége folyamatosan csökkent (29,2 → 26,2 → 21,9 → 16,7%). Ezt a változást a húgysavszint nagyon érzékenyen jelezte és követte. *Juráni és mtsai (2004)* hasonló jelenséget közöltek vadon élő madarakban (seregély), ahol a húgysavszint erős csökkenésének a fészekből való kirepülés és az azzal együtt járó takarmányváltás volt az oka. Bár a mérési eredmények jól látható kapcsolatban álltak a takarmány fehérjetartalmával, fontos megjegyezni, hogy a kelés körüli időszakban a húgysav mint antioxidáns is nagy szerepet kap (*Smith és Lawing, 1983*), mivel ilyenkor a szik eredetű, jelentős PUFA tartalmú lipidek peroxidációja igen intenzív lehet.

A plazma enzimek aktivitásának nyomon követése jellegzetes nagy testű, gyors növekedésű hústermelő madárra utaló adatállományt eredményezett. Az **alkalikus foszfátáz** aktivitás tiszta és egyértelmű csökkenést mutatott a felnevelés alatt, egészen a vágósúly eléréséig, amikorra a madarak szomatikus fejlődése jelentősebben lelassult (14. ábra, 47. oldal).

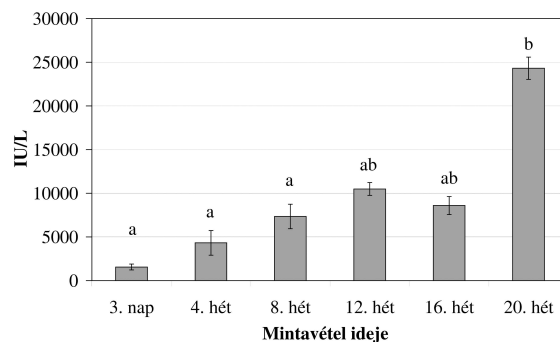




14. ábra A hímivarú BUT Big 8 pulykák plazma alkalikus foszfatáz aktivitás értékei

Ugyanezen szakaszban (20. hét) a plazma kalcium és szervetlen foszfát koncentrációja is alacsonyabb volt, mely együttesen arra utal, hogy a csontok hosszanti növekedése ekkorra már lelassult (*Vasicek és mtsai, 1991*). Ezen folyamatokkal pontosan ellentétesen a mellizom súly gyakorlatilag lineáris növekedést mutatott a felnevelés teljes időszakában (mellizom súly =  $0,2787$  testsúly -  $123,67$ ;  $R^2 = 0,9935$ ,  $P < 0,001$ ,  $n = 30$ ).

Az egyedfejlődés során a csont eredetű és az intesztinális ALP izoform is testsúlyfüggő aktivitás-csökkenést mutat, melyet *King és mtsai (2000)* kacsában igazoltak. A tyúkalakúak (*Galliformes*) alapanyagcsere intenzitása a korai és későbbi fejlettségi fázisokban eltér (*Bucher, 1987*), így a fent említett csökkenő tendencia mintegy szabályozhatja (limitálhatja is) a szomatikus fejlődést. A legjelentősebb májenzimek, az **ALT** és az **AST** hasonló aktivitás-emelkedést mutattak. Az AST növekedés alatti aktivitás-emelkedéséért a rendkívül intenzív hipertrofikus izomnövekedést és a jelentősebb fizikai aktivitást teszik felelőssé (*Soback és mtsai, 1985*). Eredményeinkkel szemben *Vasicek és mtsai (1991)* nem találtak tendenciózus változást a plazma ALT aktivitásában pulykában. Mérési eredményeink egy korai csúcsot követően aktivitásbeli visszaesést, majd a vágásig folyamatos emelkedést tükröztek, mely nagy valószínűséggel az intenzív szomatikus fejlődéssel és izom hipertrófiával függött össze. A **kreatin kináz (CK)** volt azon enzim, mely a legjellemzőbb aktivitás-változást mutatta a hústípusú madár növekedése alatt (15. ábra). *Hagiwara és mtsai (1989) in vitro*, izomsejtekből, valamint *Guglielmo és mtsai (2001)* vándormadarakból származó eredményei szerint az extracelluláris CK aktivitás mind az intenzív izom hipertrófia, mind pedig a nagymértékű izommunka (terhelés) esetében indikátor jellegű. Saját eredményeink is ezt tükrözték; a CK aktivitása gyakorlatilag a növekedő test- és izomtömeggel párhuzamosan emelkedett a teljes felnevelési időszakban.



15. ábra A plazma kreatin kináz aktivitásának emelkedése a hímivarú pulykák felnevelése során

A mérési adatok, illetve azok egy nagyságrendbeli növekedése alapján nagyon intenzív („over-expressed”) mellizom hipertrófia, illetve esetleges sejtmembrán (szarkolemma) károsodás is felmerült. *Wilson és mtsai (1990)* lassú és gyors növekedésű pulykák összehasonlítása során mutatták meg, hogy a nagyobb növekedési erély együtt jár a CK enzim emelkedett plazma-aktivitásával. Úgy tűnik tehát, hogy a nagy izomtömeg növekedéssel jellemezhető, intenzív növekedésre szelektált pulyka genotípus kakasai jelentősebb szarkolemma károsodást szenvednek el a felnevelés során, melyet *Mills és mtsai (1998)* adatai is alátámasztottak. Szerzők, hasonlóan a bemutatott eredményekhez 20000 IU/L értékeket mértek vágáskor, hímivarú madarakban. (Fontos annyi kiegészítést tenni, hogy jelen elemzésünk nem tért ki a szívizom és vázizom eredetű izoformok elkülönített meghatározására.)

A **laktát dehidrogenáz (LDH)** eredményeink részben egybevágnak a CK esetében leírt fokozott izom hipertrófia kapcsán tapasztaltakkal. A *4. táblázatban* bemutatott értékek messze meghaladták a *Bounous és mtsai (2000)* által vadpulykákban mért értékeket. A magas LDH aktivitás nem kizárólag a nagy és gyorsan emelkedő izomtömeggel függ össze, az ezzel párhuzamosan kialakuló fehér izomrost dominancia (anaerob rost-típus) is szerepet játszhat ezen folyamatban (*Yost és mtsai, 2002*). Végző soron tehát nem maga az izomtermelésre irányuló szelekció, hanem az azzal együtt járó fokozott anaerob anyagcsere kapacitás indikátora a kifejezetten magas LDH aktivitás. Mindazonáltal az intenzív hipertrófia vezethetett a szarkolemma sérült integritásához, mely végül az intracelluláris enzimek erősen emelkedett plazma-aktivitását okozta.

A plazma ionok közül a **kalcium** koncentrációja az első mintavételi időponton kívül alapvetően megegyezett az irodalomban növekedésben levő (*Vasicek és mtsai, 1991*) és kifejlett pulykákra (*Kohne és Jones, 1975*) vonatkozóan fellelhető adatokkal. A keltést követő alacsonyabb plazma kalcium koncentráció más fajokban is előfordul, pl. seregélyben (*Juráni és mtsai, 2004*) és tojótyúkban is (saját, nem publikált megfigyelés). A jelenség hátterében leginkább az ezen korai fázisban kimerülő („deplécio”) tojásbéj-eredetű kalcium forrás állhatott (*Richards, 1991*), melyet a madarak később a takarmányból kompenzálnak.

A plazma **kálium** koncentrációja enyhe fluktuációt mutatott a teljes vizsgálat idején, melyben azonban egyértelműen felismerhető tendencia nem volt jelen. *Vasicek és mtsai (1991)* adataival összevetve kissé alacsonyabb értékeket tapasztaltunk a vizsgált állományban, különösen az utolsó két mintavétel alkalmával. (A 6.1.1.3. fejezetben brojlerekre vonatkozó hiperkalémia a pulykákban nem volt jellemző.) A plazma **vas** koncentrációja a 12. hétig egyértelműen emelkedett, majd csökkenő trendet mutatott. Utóbbi fázis a már a nitrogéntartalmú metabolitokkal kapcsolatban is említett vedléssel (8.-12. hétig) állhatott kapcsolatban, melyet *Diez és mtsai (1987)* kacsákban tapasztalt eredményei is alátámasztottak.

A plazma **kloridion** koncentrációja alapjaiban jelentős hasonlóságot mutatott *Vasicek és mtsai (1991)* eredményeivel, nemcsak a mért abszolút értékek, hanem azok korfüggő emelkedése tekintetében is. Érdekes, hogy mind a plazma **nátrium**, mind pedig a kloridion koncentrációja egyértelműen emelkedett, ám egyik ion esetében sem tudtuk sem a kor, sem a testsúly tiszta statisztikai hatását igazolni. Valószínű, hogy a 6 minta/időpont elemszám volt túlzottan alacsony a modell megbízhatóságához. A plazma emelkedő nátriumkoncentrációja hátterében leggyakrabban dehidratáció szokott előfordulni, mely esetünkben az *ad libitum* vízellátás miatt kizárható volt. Megítélésem szerint a kor előrehaladtával csökkenő test-száranyagtartalom okozhat ilyen változást, melyet saját, eddig nem közölt, tojótyúkban rögzített eredményeink, illetve *Vasicek és mtsai (1991)* adatai is alátámasztanak.

A **szervetlen foszfát** koncentrációja kisebb ingadozást mutatott a kísérlet idején, ám az végig a referencia tartományban maradt. A 20. héten, a kifejlett kori testméretet közelítve alacsony foszfát koncentrációértékeket tapasztaltunk, ami az osszifikáció lassulására és az oszteoblaszt tevékenység csökkenésére utalt. Nagy valószínűséggel azonban nemcsak a csontfejlődés, hanem a takarmányban biztosított foszfát mennyisége is befolyásolhatta a plazma értékeket, hiszen az is fokozatos csökkenést mutatott a négy takarmányban (*1. melléklet*).

A plazma *in vivo* lipidperoxidációra utaló mutatója, a **malondialdehid**, melynek koncentrációját madarakban is igen gyakran határozzák meg. Érdekes módon eredményeink a 8. hétig, az intenzív növekedés szakában csökkenő tendenciát mutattak, majd a 12. héten egy időszakos, átmeneti koncentráció-csúcsot rögzítettünk. Nagy valószínűséggel utóbbi magas érték a vedléssel összefüggő pajzsmirigy aktivációhoz volt köthető. Ezen időszakot követően szinte folytonos csökkenés volt látható, mely az antioxidáns enzimrendszer és a glutation redox rendszer adaptációját is feltételezi (*Weber és Mézes, 2002*), illetve a kismolekulájú antioxidánsok akkumulációja (pl. tokoferolok) is felmerült, ám ezek meghatározására nem került sor. Összefoglalva, a plazma elemzése olyan, korán érő madár sajátosságaira utalt, melynél jellemző a korai, szik felhasználásból fakadó triglicerid csúcs, majd az igen intenzív izomfejlődés (laktát dehidrogenáz, kreatin kináz), és végül igen nagy kifejlett kori testméretet ér el (alkalikus foszfatáz, ALP). Érdekes tapasztalat, hogy a *pectoralis* izomzat lineáris növekedését erős ALP aktivitáscsökkenés kíséri, mely a csontrendszer és az izomzat aszinkron fejlődésére utal ebben a szélsőségesen szelektált állományban. Bár az alkalmazott metodika és közelítés nem tekinthető kifejezetten újnak, a szelekció előrehaladtával a hústermelő állományok folyamatosan távolodnak a kiindulási ponttól (bronzpulyka), így eredményeink, különösen a szelekció hátrányos következményei kapcsán újszerűnek tekinthetők.

### 6.1.1.3. A brojlercsirke kliniko-kémiai vizsgálata („follow-up”) a teljes felnevelés alatt

A brojlercsirke felnevelése napjainkra 5-6 hétnél nem tart tovább, mely időszak alatt a napos csirke 2-2,5 kg élősúlyú, igen intenzív hústermeléssel jellemezhető madárrá fejlődik. A nagy növekedési erély és az intenzív izom hipertrofia számos, már az 1980-as években felismert rendellenességgel jár együtt, pl. mély mellizom elhalással (*Wight és Siller, 1980*). Napjainkra nyilvánvalóvá vált, hogy a brojler mellizom olyan mértékű volumetrikus növekedést mutat ezen szelektált madarakban, mely szinte minden esetben a szarkolemma károsodását is előidézi (*Sandercock és Mitchell, 2003*). A 6.1.1.2. fejezethez tematikáját tekintve is hasonló, egyszerű nyomon követéses elemzésünk célja tehát egy nagyon nagy hústermelési kapacitással rendelkező brojler vonal szérum kliniko-kémiai elemzése volt, elsősorban a szelekció hátrányos hatásainak megmutatását szem előtt tartva, a teljes felnevelés alatt.

A vizsgált állomány Ross 308 brojlervonal volt. A vizsgálat állatokra, azok tartására és a minták analizésére vonatkozó adatokat az 5.1.1.3. fejezetben adtam meg. A vérvételeket 0-5 hétig hetenként végeztük, a statisztikai elemzésbe a kort mint fix faktort, a testsúlyt pedig mint kovariánst vontam be. A testsúly esetében a hústípusú madárnak megfelelő, igen intenzív növekedést tapasztaltunk (*5. táblázat, 50. oldal*). A növekedés során meghatározott vér biokémiai paramétereket az *5. táblázatban* foglaltam össze, melyben az irodalomban fellelhető referencia tartományokat is feltüntettem.

A **lipid metabolitok** közül a **triglicerid** koncentráció, hasonlóan a pulykák eredményeihez, kifejezett korai, kelést követő csúcsértékeket vett fel. Az ezt követő mintavé-

teli időpontok alkalmával normál, éhezési értékeket tapasztaltunk, melyek a referencia tartományba estek. Az első mintavételkor nagy valószínűséggel a remnans szik kelést követő felhasználása alakíthatta az eredményeket, melyek a pulykáknál (6.1.1.2. fejezet) is hasonlóan alakultak.

**5. táblázat** A brojlersirkék klinikai-kémiai paramétereinek (metabolitok, ionok, enzimek) alakulása a teljes felnevelés alatt

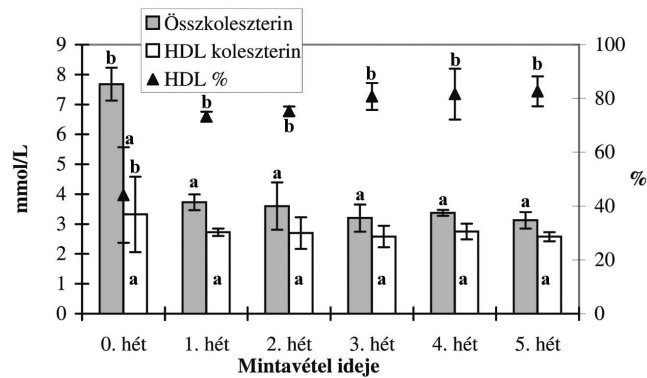
	0	1	2	3	4	5	kor	is	kor x is	referencia
Testsúly (g; ts)	45,2 ± 2,62 a	200 ± 8,85 ab	519 ± 70,1 b	1037 ± 294 c	1865 ± 126 d	2795 ± 71,4 e				
Összfehérje (g/L)	20,8 ± 1,27 a	28,3 ± 1,08 a	25,9 ± 2,08 a	27,1 ± 2,66 a	29,1 ± 2,38 b	29,2 ± 3,20 b	0,008	ns	0,0001	25-45 g/L *
Albumin (g/L)	4,68 ± 0,21 a	10,3 ± 0,52 b	8,85 ± 0,79 b	9,17 ± 1,24 b	10,1 ± 1,18 b	9,95 ± 1,52 b	0,0001	ns	0,0001	8-20 g/L *
Globulin (g/L)	16,1 ± 1,07 a	18,0 ± 0,66 a	17,0 ± 1,56 ab	17,9 ± 1,52 ab	19,0 ± 1,21 ab	19,3 ± 1,73 b	ns	ns	0,0001	10-20 g/L *
Albumin/Globulin	0,29 ± 0,01 a	0,57 ± 0,02 b	0,54 ± 0,02 b	0,50 ± 0,04 b	0,53 ± 0,03 b	0,51 ± 0,04 b	0,0001	ns	0,0001	0,8-3,5 **
Kreatinin (mikromol/L)	8,00 ± 4,83 ab	8,75 ± 7,23 b	14,8 ± 3,30 ab	7,50 ± 2,52 ab	4,75 ± 3,20 a	6,75 ± 3,86 ab	ns	ns	0,060	10-100 mikromol/L *
Húgysav (mikromol/L)	298 ± 19,3 ab	379 ± 23,1 ab	464 ± 103,6 b	374 ± 71,3 ab	299 ± 205,6 ab	166 ± 21,2 a	ns	ns	0,039	< 850 mikromol/L *
Triglicerid (mmol/L)	1,25 ± 0,30 b	0,51 ± 0,12 a	0,40 ± 0,21 a	0,34 ± 0,09 a	0,75 ± 0,24 a	0,47 ± 0,10 a	0,0001	ns	ns	0,2-2,0 mmol/L **
Összkoleszterin (mmol/L)	7,68 ± 0,55 b	3,73 ± 0,26 a	3,50 ± 0,68 a	3,20 ± 0,53 a	3,38 ± 0,10 a	3,13 ± 0,28 a	0,0001	ns	0,0001	2,6-6,5 mmol/L *
HDL koleszterin (mmol/L)	3,33 ± 1,26 a	2,73 ± 0,13 a	2,65 ± 0,44 a	2,60 ± 0,41 a	2,75 ± 0,26 a	2,58 ± 0,15 a	ns	ns	0,017	1,5-3,0 mmol/L *
Na (mmol/L)	138 ± 3,30 a	148 ± 1,41 a	152 ± 6,34 a	138 ± 25,9 a	141 ± 5,06 a	146 ± 4,80 a	ns	ns	0,0001	130-160 mmol/L *
K (mmol/L)	5,28 ± 0,22 a	5,00 ± 0,37 a	6,50 ± 1,78 ab	6,68 ± 1,14 ab	8,45 ± 1,73 a	5,48 ± 0,53 a	0,009	ns	0,036	3,7-6,0 mmol/L **
Ca (mmol/L)	2,23 ± 0,33 a	2,62 ± 0,19 ab	2,74 ± 0,10 b	2,57 ± 0,19 ab	2,76 ± 0,10 b	2,57 ± 0,16 ab	0,028	ns	ns	2,15-2,75 mmol/L *
Cl (mmol/L)	98,8 ± 0,96 a	99,5 ± 0,58 ab	101 ± 0,96 c	98,8 ± 0,5 abc	98,5 ± 0,58 a	101 ± 0,82 bc	0,001	0,118	0,0001	100-120 mmol/L **
Fe (mikromol/L)	32,6 ± 4,30 b	17,8 ± 4,02 a	14,6 ± 1,64 a	12,2 ± 2,57 a	12,4 ± 3,61 a	16,1 ± 3,94 a	0,0001	0,093	0,0001	-
Szerveetlen foszfát (mmol/L)	1,66 ± 0,19 a	2,24 ± 0,13 bc	2,01 ± 0,31 abc	2,22 ± 0,11 ab	2,65 ± 0,17 c	2,24 ± 0,27 bc	0,0001	0,002	0,001	1,6-2,3 mmol/L *
AST (IU/L)	144 ± 4,93 a	177 ± 6,29 ab	160 ± 13,5 a	180 ± 27,7 ab	217 ± 12,0 bc	228 ± 37,3 c	ns	ns	0,001	< 275 IU/L *
ALT (IU/L)	4,25 ± 0,50 a	4,00 ± 0,00 a	5,00 ± 0,82 a	4,75 ± 0,96 a	4,50 ± 0,58 a	4,75 ± 0,50 a	0,038	ns	0,0001	5-40 IU/L **

Szignifikáns eltérés: a, b:  $P < 0,05$ ; ns:  $P > 0,05$

\* Thrall (2004); \*\* Bishop és mtsai (2005)

A koraérő baromffajok napos korban általában metabolikus szempontból érettebbnek bizonyulnak, mint a későn érő madarak (*Starck és Ricklefs, 1998*), emiatt a szik eredetű energiakészleteik viszonylag gyorsan merülnek ki. Ezt a tényt támasztotta alá a kor, mint fix faktor szignifikáns hatása is a triglicerid esetében. Természetesen a fenti okok miatt nemcsak a triglicerid, hanem a többi lipid komponens (**össz- és HDL koleszterin**) „készlete” is hasonlóan gyors kimerüléssel volt jellemezhető, melyek az első hetet követően a referencia tartománybeli értékeket vették fel (*Thrall, 2004*), egyfajta csökkenő tendenciát követően. Az összkoleszterin koncentrációt befolyásoló tényezők közül a statisztikai modellben a kor hatása szignifikánsnak bizonyult, ugyanakkor fontos megjegyezni, hogy a HDL frakció összkoleszterin értékekhez való hozzájárulása a teljes vizsgálati időszakban egyre emelkedett (16. ábra).

Az összkoleszterin szint csökkenése különösen érdekes eredménynek tekinthető, miután a takarmányeredetű lipid felvétel a felnevelés alatt növekedett (2. melléklet). Ismert tény, hogy mind a felvett lipidek abszolút mennyisége, különösen pedig annak telített zsírsav részaránya erősebben emelheti a vér koleszterinszintjét, anélkül, hogy annak triglicerid koncentrációja jelentősebben változna (*Feoli és mtsai, 2003*).



16. ábra A brojlercsirkék szérumban a koleszterin frakcióinak változásai a felnevelés alatt

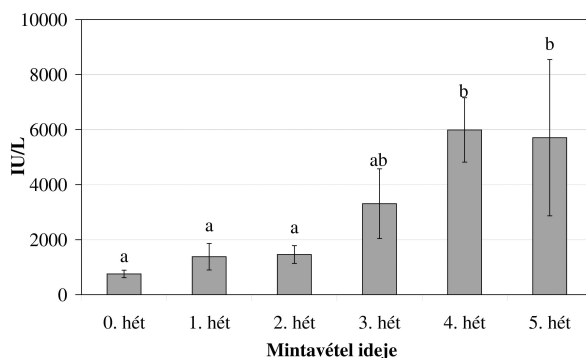
A bemutatott vizsgálatban feltehetően a takarmányeredetű lipidek telítetlen zsírsavainak fokozódó részaránya (telítetlenségi indexe; 2. melléklet) vezethetett a szérumban az összkoleszterin szintjének kelést követő jelentős csökkenéséhez, melyhez hasonló jelenséget és indoklást publikáltak *Yuan és mtsai (1998)* fürjekben, *Feoli és mtsai (2003)* csirkékben, valamint *Szabó és mtsai (2004b)* húsnyalakban. A naposok életében a tojássárgája eredetű szikról a szilárd takarmányra való áttérés jelentős mértékben emelte a táplálék lipidjeinek telítetlenségét. Bár a többszörösen telítetlen zsírsavak (PUFA) hipokoleszterinemiás hatása nem minden részletében tisztázott, *Mizuguchi és mtsai (1993)* eredményei szerint a hatást a zsírsavak a 3-hidroxi-3-metilglutaril-KoA-reduktáz gátlásával érik el, mely a koleszterinszintézis kulcsenzime. Tekintettel a fentiekre, bár az összkoleszterin koncentrációban a HDL frakció részaránya folyamatosan nőtt, és az utóbbi frakció abszolút mennyisége csak minimálisan változott, úgy tűnik, az arányszám emelkedése végső soron szintén a táplálékeredetű telítetlen zsírsavaknak, illetve azok elemkedő arányának volt tulajdonítható.

A plazma **nitrogéntartalmú metabolitjai** között az **összfehérje** szintjében egy korai emelkedő szakaszt igazoltunk, majd a későbbiekben a referencia tartományon belüli normál fluktuációt. A szérumban az **albumin** és számított **globulin** koncentrációjában az összfehérje esetében is mért változások voltak kimutathatók, míg az albumin-globulin arány az első mintavételt követően erősen megemelkedett. Az összfehérje és albumin

esetében mért magas korai szintek háttérben nagy valószínűséggel a nagy intenzitású szomatikus fejlődés áll (*Vasicek és mtsai, 1991*), mely a hústermelő fajok estében a szelekció eredménye. Természetesen nem maga a testméret növekedése, hanem az ezzel együtt járó, fokozódó takarmányfelvétel lehetett a szérum-fehérjék magas szintjének okozója. *Thrall (2004)* szerint a csirkék kelést követően igen nagy növekedési hormon szinteket mutatnak, mely szintén hozzájárul a magas fehérjekoncentrációhoz. *Whit-tow (2000)* eredményei szerint az IGF I szintje és expressziója is csúccsal jellemezhető csirkékben 3 és 7 napos kor között, mely a további fejlődési szakaszban kifejezett visszaesést mutat. *Noy és Sklan (1999)* megítélése szerint a hormonális háttér hatásán túl csirkénél a kelést követő négy nap a fehérje anyagcsere intenzitás-növekedésének ideje, amikor a szikfehérje felhasználása meghatározó és amit a vékonybél korai fejlődése is erősen befolyásol. Az albumin és globulin arány már a második mintavételi időpontban a kiindulási érték kétszeresét mutatta, melyben döntő szerepet az emelkedő albumin-szint kapott. Az albumin korai koncentráció-növekedése háttérben a növekedési hormon hatása, valamint a fokozódó takarmányfelvétel állhatott. Szemben az albuminnal a globulin plazma-koncentrációja a korai fázisban is csak nagyon enyhén emelkedett, majd egészen kiegyenlített szinteket mutatott a felnevelés alatt, mely a pulykáknál tapasztaltakkal (6.1.1.2. fejezet) mutatott egyezést. A közvetlen kelést követő (0. heti), időlegesen alacsony albuminszintet támasztják alá *Morris és mtsai (1984)* eredményei, akik ezen periódusban hirtelen csökkenést mértek e frakció mRNS koncentrációjában, az embrionális májban.

A nitrogéntartalmú, de **nem fehérje metabolitok** közül a **kreatinin** koncentrációja a referencia tartományon belüli enyhe fluktuációt mutatott, egy, a második héten mért peak-kel. Ehhez hasonlóan a **húgysav** szintje a második hétig tartó emelkedés és csúcs után erősen csökkent. A húgysav koncentráció-változásának elsődleges oka a takarmányeredetű fehérje felvett mennyisége lehetett, melyet a 6.1.1.2. fejezetben, pulykákban mért eredmények is alátámasztottak. Érdekes, hogy a húgysav, mint anti-oxidáns is felmerül. *Jenni és mtsai (2000)* a fokozott fehérje-anyagcsere időszakában, mint amilyen a nagy ütemű testnövekedés vagy a költöző madarak vándorlása is, utóbbiakban a testszintű oxidatív stressz és a húgysav fordított arányosságát figyelték meg. *Machín és mtsai (2004)* brojlerekben azt tapasztalták, hogy a megemelt fehérjebevitel fokozott húgysavszinttel, és csökkenő oxidatív stresszsel jár. Megítélésük szerint az intenzív szomatikus növekedés és a megváltozott összetételű táplálék módosítja a takarmányeredetű fehérjék felhasználásának irányát („channelling”).

A plazma enzimek közül az **AST** aktivitása emelkedést, míg az **ALT** enyhe ingadozást mutatott. Fontos megjegyezni, hogy az AST emelkedése bár statisztikai értelemben jelentős volt, annak abszolút értékei mindvégig a referencia tartományba estek ( $> 275$  IU/L; *Thrall, 2004*). A legkifejezettebb változást a **kreatin kináz** egy nagyságrendbeli aktivitás-emelkedése jelentette (*17. ábra, 53. oldal*). *Thrall (2004)* szerint a CK referenciaérték tartománya madarakban 100-tól 500 IU/L-ig terjed, melyet a vizsgált brojlerek már a kelést követően meghaladtak. Az egyoldalúan hústermelésre szelektált madarakban ez nem tekinthető ritka jelenségnek, hasonló eredményeket kaptunk a 6.1.1.2. fejezetben bemutatott pulyka elemzésben, illetve *Spano és mtsai (1987)* roastelekben is. Vadon élő madarakban normál élettani állapotban hasonlóan magas értékek nem jellemzők (seregély: *Juráni és mtsai, 2004*), de vándormadarokban a fokozott izommunka okozhat kifejezetten magas (1500-2500 IU/L) szérum aktivitást. Végző soron tehát a nagyon erős izom hipertrófia okozhatta azt a szarkolemma sérülést, mely az intracelluláris enzim extracelluláris megjelenését („leakage”) eredményezte.



17. ábra A kreatin kináz aktivitás-emelkedése a brojlercsirkék felnevelése során

Az **ionkoncentrációk** között a **Na** semmiféle jelentősebb vagy tendenciózus változást nem mutatott, csupán a második heti mintavételkor tapasztaltunk kissé magasabb értékeket, melyek még szintén a referencia tartományba estek (5. táblázat). Ismert, hogy a szérum Na koncentrációt végső soron a glomeruláris filtráció, a re-abszorpció, illetve a madárvese általi extrakció együttesen alakítja (Thrall, 2004). A nátrium és a klorid ionok re-abszorpciójának mértéke a mindenkori élettani igényektől függ. Jelen elemzésben mindkét ion koncentrációja az élettani normál értékeknek megfelelően alakult, egyezést mutatva Simaraks és mtsai (2004) tojótyúkokra, valamint Imaeda (1999) brojlerekre vonatkozó közlésével. Megítélésem szerint a kismértékű koncentráció ingadozás a madarak kifejezett koraérésével, ennél fogva nagyon fiatal korával függhet össze, hiszen hosszabb élettartamú baromfiakban a test szárazanyag és Na koncentrációja szorososan korrelálva emelkedik a kor előrehaladtával (tojótyúkban Gyenis és mtsai, 2004;  $R^2 = 0,914$ ). A brojlerekben a 2. és 3. héten enyhe hiperkalémiát igazoltunk, mely a 4. héten egy kimondottan magas koncentrációcsúcshoz is vezetett. Simaraks és mtsai (2004) Thai csirkék esetében tapasztalt mérési eredményeit (4,8-5,8 mmol/L) a 2-4. heti adatok nem haladták ugyan meg, sem Imaeda (1999) brojleren mért adatait (5,8-12 mmol/L), de Thrall (2004) szerint (5. táblázat) mindenképpen hiperkalémia állt fenn a madaraknál. Ennek oka szerző véleménye szerint nagy valószínűséggel valamilyen elégtelen szöveti funkció, esetleg membrán sérülés, mely az intracelluláris kation magasabb szérum szintjéhez vezet. Jelen elemzésben is ezen ok merült fel, hiszen egyéb klinikai tünetet (pl. hasmenés) nem tapasztaltunk.

A plazma összes **kalcium** koncentrációja a felnevelés alatt kisebb fluktuációt mutatott, mely azonban mindvégig a referencia tartományon belül történt. A kalcium a plazmában ionos és albuminhoz kötött formában is megtalálható, utóbbi forma az összes kalcium ca. egyharmadát adja (Thrall, 2004). A mi elemzésünk az összes kalciumra irányult, mely nem tojásrakó fázisban a 2,15–2,75 mmol/L referencia tartományban ingadozik. Fontos megjegyezni még, hogy a brojlereket öthetes korukig vizsgáltuk, mely igen korai életszakasz, és ami Bishop és mtsai (2005) szerint a nagyon gyors szomatikus fejlődés miatt kissé magasabb szérum kalcium értékekkel jár együtt, ahogy azt mi is tapasztaltuk a nevelés későbbi szakában (4. hét).

A plazma **kloridion** koncentrációja a második hétig emelkedést mutatott, mely később az élettani normálértékek szintjére csökkent vissza. Hasonló csökkenő szakaszt mértünk a plazma vas koncentrációjában is, egy korábbi, a kelést követő csökkenő fázissal. A plazmában a vasat extracelluláris kötőfehérjék, különösen a transferrin szállítja, melyet igen korán még a szikzacskó szintetizál, majd annak szerepét fokozatosan átveszi a máj (Kram és Klein, 1976). Úgy tűnt tehát, hogy a szikzacskó „kimerülése” és a

máj esetlegesen korai, kissé alacsonyabb szintetikus képessége alakíthatta a fentiekben tapasztalt eredményeket.

A **szervetlen foszfát** koncentráció kissé alacsonyabb korai érték (0. heti) után semmilyen rendkívüli értéket vagy ingadozást nem mutatott. A foszfát koncentrációja leginkább kor- és táplálékfüggő, valamint az osszifikáció intenzitása is befolyásolja. A jelen elemzésben a korai alacsonyabb értékeket a tojáshéj, mint foszfát-forrás kimerülése eredményezhette.

Az eredményeket összegezve egy jellegzetesen korai érést mutató (korai triglicerid és összkoleszterin koncentrációcsúcsok és gyorsan emelkedő koncentrációjú plazma fehérjék) madár adatait sikerült rögzíteni. A hústermelésre irányuló szelekció olyan mértékű izom hipertrófiát eredményezett a Ross 308 genotípusban, mely enyhe hiperkalémiához, magas AST és extrém magas CK aktivitáshoz vezetett. Érdekes módon a nagyon rövid nevelési időszak nem tette lehetővé a kor hatásának hagyományos értékelését (szervetlen foszfát és Na), ám mind a koraérés, mind pedig az extrém magas hústermelési kapacitás jól kimutatható volt.

### 6.1.2. Az energetikai status hatása a szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére madárfajokban

A 6.1.2. fejezetben olyan, szélsőségesen eltérő energetikai állapotok hatását elemeztem, melyekről feltételezhető volt, hogy jelentős mértékű változást idéznek elő a célszervek membránlipidjeiben, illetve trigliceridjeiben. Előbbi lipidfrakció változásait elsősorban a lipid-protein interakciók (pl. enzimaktivitás), utóbbi esetben pedig a rendkívüli mértékű kimerülés (intenzív zsírmobilizáció, 6.1.2.1.) voltak azon faktorok, melyek meghatározó szintű befolyást gyakorolhattak a lipidfrakciók zsírsavprofiljára, mint minőségi tulajdonságra.

#### 6.1.2.1. Tojótyúk mesterséges vedletése, a drasztikus energiamegvonás hatása a máj és szív eltérő lipidfrakcióinak (triglicerid és foszfolipid) összetételére

A tojótyúk ipari szintű tartása és termelése a múltban nemcsak egy, hanem több ciklusban valósult meg, melyeket hagyományosan mesterséges vedletési programok szakítanak meg (*Keshavarz és Quimby, 2000*). Napjainkban egyre ritkábban alkalmazzák a több ciklusban történő termelést, emellett a teljes takarmánymegvonás sem követhető gyakorlat, ugyanakkor a részleges megvonás, illetve az ún. alternatív módszerek hatékonysága is hasonlóan tűnik (*Ruszler, 1998; Park és mtsai, 2004*). Tekintettel arra, hogy a vedlési folyamat megindítása priméren az energiaraktárak kimerülésének köszönhető, lipid anyagcsere szempontjából kiemelkedően érdekes ezen élettani helyzet. A korábbiakban az energiamegvonás területén számos tanulmány született, melyek elsősorban a zsírsavak szelektív mobilizációját vagy retencióját elemezték, pl. patkányban (*Renaud és mtsai, 1980; Chen és Cunnane, 1992*) vagy gyíkban (*Gillett és Lima, 1984*), illetve eltérő szervek (máj: *Lefkowitz, 1990*; szív, trigliceridek: *Cunnane és Karmazyn, 1988*) eltérő lipidfrakcióiban (membránlipidekben: *Renaud és mtsai, 1980, Lefkowitz, 1990*). *Chen és Cunnane (1992)* eredményei szerint koplalás okozta drasztikus energiadeficit során mind az emlős máj, mind a szív trigliceridjei gyors mennyiségi csökkenést („replenishment”) mutatnak, a foszfolipidek zsírsavprofilja pedig inkább a hosszan tartó energiahiányra reagál érzékenyen (*Renaud és mtsai, 1980*). A fentiekre alapozva a vizsgálatban viszonylag hosszú, egészen intenzív energiadeficit előidézésével



a májat, mint a zsírsav anyagcsere központi szervét, illetve a szívet, mint a zsírsavak oxidációjának egyik legjelentősebb szervét azok szelektív zsírsav anyagforgalmára irányulóan elemeztük.

A kísérlet keretében az 5.1.1.1. fejezetben bemutatott teljes takarmánymegvonásos vedletést indítottunk, mely során a vér biokémiai paraméterek (6.1.1.1.) mellett a szív- és a máj membránalkotó, illetve tároló lipidjeinek minőségi analízisét (5.2.2.a.,b.,d.,e.), valamint ezen szervekből malondialdehid analízist (5.2.3.) végeztünk. A máj és a szív foszfolipid és triglicerid zsírsavösszetételének módosulásait kétmintás független T próbára alapozva értelmeztem, az induló és a 12 napig koplaltatott állomány mintáinak összevetésével (5.3.a.).

#### 6.1.2.1.a. A máj trigliceridek zsírsavprofilja

A *6. táblázatban* foglaltam össze a máj neutrális lipidjeinek koplalásra adott főbb reakcióit a zsírsavösszetétel vonatkozásában.

**6. táblázat** A 12 napos teljes takarmánymegvonás hatása a tojóttyúk máj trigliceridek zsírsavprofiljára

<b>máj trigliceridek</b>	<b>kezdeti</b>	<b>koplaltatott</b>	<b>P</b>
	<i>tömeg %</i>		
C10:0	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	ns
C12:0	0,00 ± 0,00	0,00 ± 0,00	ns
C14:0	0,39 ± 0,07	0,42 ± 0,11	ns
C15:0	0,03 ± 0,04	0,08 ± 0,05	0,088
C16:0	23,2 ± 1,43	20,5 ± 2,03	0,038
C:16:1 n7	1,44 ± 0,37	1,36 ± 0,33	ns
C17:0	0,27 ± 0,05	0,21 ± 0,12	ns
C18:0	6,07 ± 2,60	8,11 ± 0,81	ns
C:18:1 n9	37,4 ± 5,87	36,6 ± 1,98	ns
C18:2 n6(t)	0,00 ± 0,00	0,05 ± 0,07	ns
C18:2 n6(c)	28,0 ± 4,16	28,0 ± 1,78	ns
C18:3 n6	0,29 ± 0,20	0,09 ± 0,09	0,073
C18:3 n3	0,57 ± 0,15	0,58 ± 0,04	ns
C20:0	0,05 ± 0,11	0,14 ± 0,09	ns
C20:1 n9	0,31 ± 0,23	0,53 ± 0,14	0,091
C20:2 n6	0,09 ± 0,19	0,18 ± 0,12	ns
C20:3 n6	0,08 ± 0,15	0,11 ± 0,10	ns
C20:4 n6	1,33 ± 1,42	1,73 ± 0,46	ns
C20:5 n3	0,00 ± 0,00	0,04 ± 0,06	ns
C22:6 n3	0,50 ± 0,54	0,85 ± 0,22	ns
C24:1 n9	0,18 ± 0,28	0,45 ± 0,16	0,095
Σ monoén	39,2 ± 5,85	39,0 ± 2,14	ns
Σ polién	30,6 ± 4,86	31,6 ± 1,34	ns
Σ telített	26,1 ± 9,85	29,4 ± 2,65	ns
Σ n3	2,18 ± 1,79	3,15 ± 0,63	ns
Σ n6	29,5 ± 4,38	30,1 ± 1,46	ns
Σ n9	37,8 ± 5,63	37,6 ± 1,89	ns
n6 / n3	18,0 ± 6,65	10,0 ± 2,80	0,035
C18:0 / C16:0	0,27 ± 0,15	0,40 ± 0,02	ns
C18:1 / C18:0	6,94 ± 2,50	4,57 ± 0,63	0,07
C18:3 n6 / C18:2 n6	0,01 ± 0,01	0,00 ± 0,00	0,054
C20:4 n6 / C20:3 n6	8,62 ± 2,50	11,1 ± 1,23	ns
telítetlenségi index (UI)	105,6 ± 7,04	109,9 ± 2,78	ns
C20 - C22 PUFA	1,78 ± 2,15	2,90 ± 0,80	ns

ns:  $P > 0,05$

A máj trigliceridekben a koplalás hatására a pentadekánsav (C15:0), a gondoénsav (C20:1 n9) és a nervonsav (C24:1 n9) részaránya emelkedett, míg a palmitinsav (C16:0) aránya és az n6/n3 hányados erősen lecsökkent. A madarak és emlősök a tartós energiadeficitre elsősorban a zsírdépőkből történő mobilizációval reagálnak, és a fehérjék katabolizmusa általában ezt csak igen későn követi (*Cherel és mtsai, 1992*). E folyamatban a triglicerid készletek depléciója a legjelentősebb lépés, mely pontosan leírt zsírsav preferenciával jellemezhető. A zsírsavszelektív hidrolízis elsősorban a savak molekuláris tulajdonságaival, illetve a hormonszenzitív lipáz szubsztrát specificitásával függ össze (*Raclot, 2003; 4.4.2. fejezet*). Végző soron ezen zsírsav preferencia jelentősen hozzájárul az eltérő funkciójú szervek differenciált TG zsírsavprofiljához, ugyanakkor fontos megjegyezni, hogy az oxidálható szubsztrátok relatív mennyisége jelentős mértékben takarmányfüggő is.

A fenti, a máj TG zsírsavprofiljában tapasztalt módosulások részben megegyeznek a korábban már emlősökben is közltekkel. *Chen és Cunnane (1992)* koplaló patkányok esetében írták le a palmitinsav részarány csökkenését, mely nagy valószínűséggel ezen, preferáltan oxidált zsírsav energiatermelésben betöltött kulcsszerepével (*Cunnane és Karmazyn, 1988; Cunnane, 1990*) függ össze. Érdekes módon míg az összes polién zsírsav részaránya változatlan volt, addig az azt felépítő n6 és n3 zsírsavak egymáshoz viszonyított részaránya erősen lecsökkent. Ezen jelentős arányeltolódás arra utal, hogy a máj az extrahepatikus szervek n6 és n3 zsírsav ellátásában meghatározó szerepét még teljes takarmánymegvonás idején is fenntartotta. Ezt támasztja alá az tény is, hogy a szív TG-ek n6/n3 aránya mindvégig változatlan maradt. Fontos még megjegyezni, hogy a C20 < PUFA előállításának legjellemzőbb helye a máj, mely a koplalás kapcsán az extrahepatikus szervek PUFA ellátásában szinte kizárólagos szerepű, miután a raktározott, adiposa eredetű triglicerid ezen zsírsavakban meglehetősen szegény. Érdekes módon bizonyos ellentmondásban az irodalmi adatokkal jelen beállításban nem igazoltuk az eikozapentaénsav készlet kimerülését, melyet *Cunnane (1990)* patkányokban írt le, míg mind az arachidonsav, mind pedig a dokozahexaénsav határozott retencióját („paradoxical conservation”) mi is tapasztaltuk.

Bár kísérletünkben sem a sztearinsav, sem az olajsav arányát nem befolyásolta jelentősebben a koplaltatás, a két zsírsav arányából becsült  $\Delta 9$  deszaturáz index értéke csökkenő tendenciát mutatott. Bár az összes n9 zsírsav részaránya nem változott, azok közül kettő (C20:1 n9 és C24:1 n9) közel szignifikáns arányemelkedést mutatott. Eredményeink utalás szinten azt tükrözik, hogy esszenciális zsírsavhiányos állapotban az n9 zsírsavak aránya emelkedést mutat, melyet *Lefkowitz és mtsai (1985)* egérben figyeltek meg. Az eredmények együttesen azt jelzik, hogy teljes energiamegvonás és esszenciális zsírsavhiány idején a májbeli trigliceridek meghatározó szerepet kapnak az extrahepatikus szervek zsírsav-, különösen pedig PUFA ellátásában.

#### 6.1.2.1.b. A máj foszfolipidek zsírsavprofilja

A máj foszfolipidjeinek energiamegvonásra adott reakciói közül kiemelendő a palmitinsav, a palmitoleinsav (C16:1 n7), az olajsav (C18:1 n9) és a dokozahexaénsav (C22:6 n3) és az összes n3 zsírsav aránycsökkenése. Mindezekkel szemben a sztearinsav (C18:0), a transz-linolsav (C18:2 n6 t), az  $\alpha$ -linolénsav (C18:3 n3), a gondoénsav, az eikozadiénsav (C20:2 n6), az arachidonsav (C20:4 n6), az eikozapentaénsav (C20:5 n3) és a nervonsav aránya emelkedett. Emelkedett továbbá az összes polién, az összes n3 és n6 zsírsav részaránya, az n6/n3 arány, a C20-C22 PUFA arány, valamint a becsült elongáz és  $\Delta 5$  deszaturáz indexek értéke is (*7. táblázat, 57. oldal*).

7. táblázat A koplaltatás hatása a tojótyúk májának foszfolipid zsírsavösszetételére

máj foszfolipidek	kezdeti	koplaltatott	P
	<i>tömeg %</i>		
C10:0	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	ns
C12:0	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	ns
C14:0	0.04 ± 0.03	0.09 ± 0.08	ns
C15:0	0.01 ± 0.02	0.01 ± 0.02	ns
C16:0	18.9 ± 0.77	15.5 ± 0.89	0.001
C:16:1 n7	0.25 ± 0.02	0.14 ± 0.02	0.001
C17:0	0.21 ± 0.01	0.21 ± 0.00	ns
C18:0	17.0 ± 0.73	20.1 ± 0.70	0.001
C:18:1 n9	11.8 ± 4.39	4.79 ± 0.46	0.007
C18:2 n6 (t)	0.05 ± 0.05	0.10 ± 0.01	0.079
C18:2 n6 (c)	16.8 ± 2.89	19.5 ± 2.03	ns
C18:3 n6	0.18 ± 0.10	0.07 ± 0.02	ns
C18:3 n3	0.05 ± 0.04	0.08 ± 0.01	0.064
C20:0	0.01 ± 0.02	0.02 ± 0.03	ns
C20:1n9	0.09 ± 0.01	0.12 ± 0.00	0.030
C20:2n6	0.20 ± 0.04	0.26 ± 0.04	0.000
C20:3 n6	0.61 ± 0.17	0.60 ± 0.05	ns
C20:4 n6	17.7 ± 1.10	26.3 ± 0.80	0.001
C20:5 n3	0.18 ± 0.08	0.65 ± 0.14	0.001
C22:6 n3	13.5 ± 2.69	10.1 ± 1.41	0.030
C24:1 n9	0.62 ± 0.03	1.40 ± 0.07	0.001
Σ monoén	12.5 ± 4.68	6.42 ± 0.24	0.065
Σ polién	46.3 ± 8.05	57.5 ± 1.05	0.013
Σ telített	30.2 ± 14.8	36.4 ± 0.53	ns
Σ n3	32.0 ± 1.96	36.4 ± 2.15	0.01
Σ n6	32.5 ± 6.48	47.0 ± 0.41	0.007
Σ n9	12.4 ± 4.64	5.98 ± 1.03	0.015
n6 / n3	1.09 ± 0.14	1.31 ± 0.09	0.061
C18:0 / C16:0	0.92 ± 0.02	1.30 ± 0.09	0.001
C18:1 / C18:0	0.78 ± 0.16	0.24 ± 0.01	0.001
C18:3 n6 / C18:2 n6	0.01 ± 0.01	0.004 ± 0.00	0.077
C20:4 n6/ C20:3 n6	32.7 ± 8.98	43.9 ± 4.06	0.035
telítetlenségi index (UI)	189.8 ± 42.9	214.1 ± 9.88	ns
C20 - C22 PUFA	32.9 ± 2.02	37.8 ± 2.03	0.005

ns:  $P > 0,05$

A fenti eredmények azt tükrözik, hogy a hosszan tartó energiahány meghatározó mértékben befolyásolja a máj membránlipidjeinek összetételét. *Chen és Cunnane (1992)* eredményei szerint patkányban a koplaltatás már 24-48 óra alatt módosulásokat idéz elő a membránlipidek összetételében. Megítélésem szerint nemcsak a koplaltatás, illetve annak hossza, hanem maga a vedlési folyamat is hozzájárulhatott a nagy mértékű változásokhoz, az ugyanis együtt jár a reprodukciós ciklus bizonyos megszakításával. Ismert, hogy ezen fázisban a vér ösztrogén koncentrációja erősen lecsökken, mely szintén befolyásolja a máj lipid metabolizmusát. A részletes zsírsav összetételi eredményekben jelentős hasonlóságot tapasztaltunk a *Chen és Cunnane (1992)* által publikáltakkal, különösen a sztearin- és arachidonsav emelkedő aránya kapcsán, mely e két sav preferált retenciójára utal. *Lefkowitz (1990)* szerint a máj az esszenciális zsírsavak akár részleges hiányára is igen érzékenyen reagál, mely együtt jár a membránlipidekben az arachidonát egyfajta „visszatartásával” („paradoxical conservation”). Szemben a fent említett telített és n6 zsírsavakkal, a dokozahexaénsav aránya a máj foszfolipidekben jelentős mértékben lecsökkent, ami nem tekinthető korábban már leírt jelenségnek.

Érdekes módon az összes polién zsírsav együttes részaránya szignifikáns emelkedést

mutatott, főképp a monoén zsírsavakkal szemben, miután az összes telítetlen zsírsav aránya nem változott. A polién zsírsavak kis mértékben megváltozott „belső” egyensúlyára utalt az n6 /n3 arány emelkedő tendenciája. Összességében a polién csoporton belül az n6 zsírsavak retenciója volt jellemző, mely kevésbé volt igaz az n3 savakra.

Az n6 és n3 zsírsavak metabolizmusa során a deszaturációért és elongációért felelős enzimek azonosak, és a szubsztrátok bizonyos kompetíciót mutatnak az enzimekért. A  $\Delta 5$  deszaturáz index (arachidonsav / dihomogamma-linolénsav (C20:3 n6)) szignifikánsan megemelkedett értékét, melyet a tyúkok májának foszfolipidjeiben igazoltunk *Matsuzaka és mtsai (2002)* szerint a koplalás idézi elő, szerző eredményei szerint egérben is. A foszfolipid zsírsavprofil tekintve összességében úgy tűnt, hogy a máj a „normál, élettani” membránlipid integritását nem képes 12 napos koplalás alatt fenntartani, és a jelentős szervsúly veszteség ( $24,3 \pm 4,5$  g  $\rightarrow$   $18,5 \pm 2,2$  g) mellett membrán károsodással, illetve módosulással is számolni kell (mely bizonyos vérparaméterekkel is igazolható volt, 6.1.1.1. fejezet).

#### 6.1.2.1.c. A szív trigliceridek zsírsavprofilja

A miokardiális trigliceridekben, melyek csak igen csekély válaszreakciót mutattak, az  $\alpha$ -linolénsav aránya csökkent, míg a  $\gamma$ -linolénsav részaránya szignifikánsan emelkedett a 12 napos kezelés következtében (8. táblázat).

8. táblázat A teljes takarmánymegvonáson alapuló vedletés hatása a tojójtyúk szívizom trigliceridjeinek zsírsavprofiljára

szív trigliceridek	kezdeti	koplaltatott	P
	tömeg %		
C10:0	0.00 $\pm$ 0.00	0.00 $\pm$ 0.00	ns
C12:0	0.05 $\pm$ 0.005	0.05 $\pm$ 0.01	ns
C14:0	0.81 $\pm$ 0.07	0.82 $\pm$ 0.008	ns
C15:0	0.13 $\pm$ 0.01	0.13 $\pm$ 0.00	ns
C16:0	20.7 $\pm$ 1.28	20.1 $\pm$ 1.11	ns
C:16:1 n7	2.77 $\pm$ 0.59	3.01 $\pm$ 0.05	ns
C17:0	0.20 $\pm$ 0.02	0.19 $\pm$ 0.00	ns
C18:0	6.06 $\pm$ 0.24	5.83 $\pm$ 0.43	ns
C:18:1 n9	36.0 $\pm$ 1.84	35.9 $\pm$ 1.28	ns
C18:2 n6(t)	0.06 $\pm$ 0.01	0.04 $\pm$ 0.04	ns
C18:2 n6(c)	30.4 $\pm$ 1.62	30.2 $\pm$ 1.70	ns
C18:3 n6	0.40 $\pm$ 0.07	0.33 $\pm$ 0.04	0.081
C18:3 n3	0.91 $\pm$ 0.05	0.80 $\pm$ 0.05	0.012
C20:0	0.12 $\pm$ 0.00	0.12 $\pm$ 0.04	ns
C20:1 n9	0.57 $\pm$ 0.01	0.66 $\pm$ 0.15	ns
C20:2 n6	0.28 $\pm$ 0.00	0.31 $\pm$ 0.07	ns
C20:3 n6	0.20 $\pm$ 0.04	0.19 $\pm$ 0.04	ns
C20:4 n6	0.93 $\pm$ 0.30	0.87 $\pm$ 0.12	ns
C20:5 n3	0.05 $\pm$ 0.05	0.04 $\pm$ 0.04	ns
C22:6 n3	0.36 $\pm$ 0.18	0.28 $\pm$ 0.04	ns
C24:1 n9	0.16 $\pm$ 0.03	0.20 $\pm$ 0.04	ns
$\Sigma$ monoén	38.7 $\pm$ 0.35	38.5 $\pm$ 2.81	ns
$\Sigma$ polién	33.3 $\pm$ 1.19	33.0 $\pm$ 1.95	ns
$\Sigma$ telített	28.0 $\pm$ 1.42	27.0 $\pm$ 0.81	ns
$\Sigma$ n3	2.02 $\pm$ 0.24	1.94 $\pm$ 0.19	ns
$\Sigma$ n6	26.0 $\pm$ 13.4	31.9 $\pm$ 1.86	ns
$\Sigma$ n9	36.5 $\pm$ 1.58	36.7 $\pm$ 1.18	ns
n6 / n3	13.1 $\pm$ 7.14	16.5 $\pm$ 1.25	ns
C18:0 / C16:0	0.29 $\pm$ 0.02	0.29 $\pm$ 0.03	ns
C18:1 / C18:0	6.04 $\pm$ 0.07	6.18 $\pm$ 0.55	ns
C18:3 n6 / C18:2 n6	0.01 $\pm$ 0.00	0.01 $\pm$ 0.00	ns
C20:4 n6 / C20:3 n6	4.51 $\pm$ 0.87	4.53 $\pm$ 0.59	ns
telítetlenségi index (UI)	90.1 $\pm$ 43.6	108.7 $\pm$ 2.33	ns
C20 - C22 PUFA	1.71 $\pm$ 0.60	1.68 $\pm$ 0.28	ns

ns:  $P > 0,05$

A miokardiális trigliceridek szerepe dedikáltan a szívizomsejtek oxidálható szubszt-rát zsírsavainak biztosítása (*Lewin és Coleman, 2003*). Érdekes módon az éhezési álla-pot általában megemeli szívizom triglicerid koncentrációját (*Chen és Cunnane, 1992*), ahogy azt jelen vizsgálatban is igazoltuk. A szívizombeli trigliceridek hosszúlancú zsír-savainak oxidációjában *Bressler és Friedberg (1964)* szerint jól definiálható szubszt-rát sorrend áll fenn, mely a palmitinsav, az olajsav és a linolsav kompetíciójával jellemez-hető. Miután a tyúkok miokardiális triglicerid zsírsavprofilja csak minimális arányválto-zásokat mutatott, feltételezhető, hogy a szívizom által oxidált zsírsavak forrása főképp extrakardiális lehetett, mint pl. a vér NEFA tartalma vagy a máj TG eredetű zsírsavai, mely *Lewin és Coleman (2003)* szerint patofiziológiás folyamatokban igen gyakori.

Nemcsak a domináns extrakardiális TG hidrolízis volt megfigyelhető a szív TG „vé-delme” érdekében, hanem e frakció egyfajta mennyiségi akkumulációját is leírtuk. A májnak általánosan, és speciálisan a szív viszonylatában kardioprotektív hatása merült tehát fel a vedletés során, melyben saját TG tartalma jelentős veszteségeket szenvedett el (-24,3%), míg a szívben ellentétes irányú változás történt (+12%).

#### 6.1.2.1.d. A szív foszfolipidek zsírsavprofilja

A szív membránlipidjeinek összetételi változásait a *9. táblázat* tartalmazza.

**9. táblázat** A mesterséges vedletési protokoll hatása a tojtyúk szívizomának foszfolipid zsírsavösszetételére

szív foszfolipidek	kezdeti	koplaltatott	P
C10:0	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	ns
C12:0	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	ns
C14:0	0.04 ± 0.00	0.00 ± 0.00	0.001
C15:0	0.03 ± 0.02	0.00 ± 0.00	0.004
C16:0	15.1 ± 1.54	14.1 ± 0.30	ns
C:16:1 n7	0.21 ± 0.05	0.17 ± 0.02	ns
C17:0	0.16 ± 0.02	0.14 ± 0.00	ns
C18:0	21.3 ± 0.88	21.0 ± 0.41	ns
C:18:1	8.64 ± 0.86	8.17 ± 0.57	ns
C18:2 n6(t)	0.13 ± 0.01	0.11 ± 0.01	0.007
C18:2 n6(c)	25.4 ± 0.51	26.4 ± 1.90	ns
C18:3 n6	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00	ns
C18:3 n3	0.02 ± 0.02	0.00 ± 0.00	ns
C20:0	0.15 ± 0.01	0.16 ± 0.00	ns
C20:1 n9	0.24 ± 0.02	0.13 ± 0.00	0.001
C20:2 n6	0.37 ± 0.11	0.18 ± 0.02	0.025
C20:3 n6	0.50 ± 0.04	0.33 ± 0.01	0.001
C20:4 n6	24.5 ± 1.25	26.9 ± 2.21	ns
C20:5 n3	0.20 ± 0.05	0.16 ± 0.02	ns
C22:6 n3	1.38 ± 0.13	1.18 ± 0.12	0.056
C24:1 n9	1.09 ± 0.16	1.19 ± 0.18	ns
Σ monoén	10.1 ± 0.93	9.60 ± 0.65	ns
Σ polién	42.4 ± 22.7	49.5 ± 14.0	ns
Σ telített	36.7 ± 2.2	32.5 ± 6.45	ns
Σ n3	21.0 ± 10.9	22.5 ± 12.7	ns
Σ n6	40.7 ± 22.7	48.3 ± 13.5	ns
Σ n9	9.93 ± 0.92	9.43 ± 0.64	ns
n6 / n3	1.60 ± 0.83	1.94 ± 0.12	ns
C18:0 / C16:0	1.42 ± 0.12	1.49 ± 0.02	ns
C18:1 / C18:0	0.41 ± 0.06	0.39 ± 0.02	ns
C20:4 n6/ C20:3 n6	49.4 ± 5.67	80.7 ± 9.56	0.001
telítetlenségi index (UI)	140.5 ± 66.7	156.0 ± 54.1	ns
C20 - C22 PUFA	27.0 ± 1.24	20.8 ± 13.8	ns

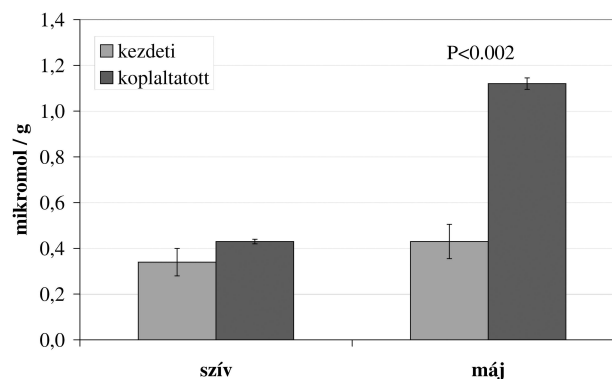
ns:  $P > 0,05$

A mirisztinsav (C14:0), a pentadekánsav (C15:0), a transz-linolsav, a gondoénsav (C20:1 n9), az eikozadiénsav, az eikozatriénsav (C20:3 n6) és a dokozahexaénsav részarányok szignifikáns csökkenést mutattak, míg a C20:4 n6 / C20:3 n6 hányadosként megadott  $\Delta 5$  deszaturáz index értéke jelentősen emelkedett. Az eredmények háttérében minden bizonnyal az áll, hogy a miokardiális membrán összetétele nagyon érzékeny ischémiás (*Ivanics és mtsai, 2001*) vagy energiadeficit állapotokra (*Van der Vusse és mtsai, 1997*). A membránlipidek fokozott arachidonát retencióját (hasonlóan a májhoz) a szívben is tapasztaltuk. Bár maga az arachidonsav részaránya nem változott, annak prekürzora, a dihomó- $\gamma$ -linolénsav aránya a 12. napra jelentősen alacsonyabbnak bizonyult. A két zsírsav arányából becsült  $\Delta 5$  deszaturáz index emelkedett szintjéért úgy tűnik, hogy a prekürzor zsírsav csökkenő részaránya felelt, mely eredményeink szerint jelen kontextusban sokkal érzékenyebb volt egy kifejezetten negatív tápláltsági helyzetben.

A foszfolipidek minőségének elemzésekor fontos figyelembe venni, hogy a szívizom ezen frakciója  $\approx 22\%$ -os mennyiségi csökkenést mutatott a koplaltatás hatására. Ezzel párhuzamosan a százalékos zsírsavprofilban is számos esetben csökkenő tendenciát igazoltunk, mely a membránlipidek de-acilezési folyamatainak felerősödésére utalt. A re-acilezés visszaesése, valamint a membránlipidek fokozódó hidrolízise is hozzájárulhatott a fenti eredményekhez. A tyúk teljes takarmánymegvonásos kezelése bizonyos mértékig hasonló lehet a miokardiális ischémiához, mely szintén jelentős foszfolipid hidrolízissel jellemezhető degradációs folyamat (*Van der Vusse és mtsai, 1997*). Feltételezhető tehát, hogy az energiamegvonás tojótyúkokban a membránlipidek degradációjával jár a szívizomsejteken is, mely a foszfolipidek zsírsavainak „homeosztázisát” negatívan befolyásolja.

#### 6.1.2.1.e. A máj és szív redukált glutation és malondialdehid koncentrációja

Sem a máj, sem a szív redukált glutation koncentrációja nem változott jelentősebben a koplalás során (0. vs. 12. nap), míg a máj malondialdehid koncentrációja igen erősen megemelkedett a 12. napra (18. ábra). *Pikul és mtsai (1985)* szerint fiatal pulykák szívében és májában a MDA a szöveti lipidperoxidáció egyik leginformatívabb mutatója. Érdekes módon *Naziroglu és mtsai (2000)* rövidebb idejű takarmánymegvonás kapcsán csökkenő TBARS értékeket írtak le, melyet szerzők a többszörösen telítetlen zsírsavak, mint szubsztrátok hiányának tulajdonítottak.



18. ábra A szív és a máj malondialdehid koncentrációja a koplaltatás előtt és után

Ezzel szemben az általunk alkalmazott 12 napos koplaltatás nemcsak az abszolút és a relatív májtömeget, hanem annak zsírtartalmát is csökkentette. A jelentősen meg-



emelkedett szöveti MDA szint háttere megítélésem szerint a magas PUFA részarányval rendelkező strukturális lipidek degradációja lehetett, miután a MDA főleg a három vagy több telítetlen kötést tartalmazó zsírsavakból keletkezik. Bár a rövid idejű takarmánymegvonás nem feltétlenül fokozza a májszöveti lipid peroxidációt (*Naziroglu és mtsai, 2000*), patkányban (*Tanigawa és mtsai, 1999*) és halban (*Pascual és mtsai, 2003*) a hosszú idejű takarmánymegvonás igazoltan fokozza annak mértékét.

A fent bemutatott eredményeket összefoglalva azt tapasztaltuk, hogy a vedletési program a májban mind a tároló, mind a strukturális lipidekben mennyiségi és minőségi változásokat is előidéz. Úgy tűnik, 12 napos teljes takarmánymegvonás komolyabb májsejt membrán károsodást idéz elő, melyet a fokozott lipid peroxidáció is jelzett. Míg a máj trigliceridek kiemelt szerepet játszottak a polién zsírsavak homeosztázisának fenntartásában, addig a szív trigliceridek szinte semmilyen minőségi változást nem mutattak. A szív trigliceridek mennyiségi növekedése, és változatlan zsírsavösszetétele kapcsán a máj speciális kardioprotektív szerepe merült fel a koplaltatás idején.

#### 6.1.2.2. Pulyka mellizom membránlipidek ontogenezis alatti változásainak leírása

A hústermelésre szelektált madarak közül napjainkra talán a pulykában történt a legnagyobb változás a testösszetétel és a növekedési ütem vonatkozásában. Tekintettel a rendszeresen és egyre nagyobb gyakorisággal előforduló miopátiás esetekre, a pulyka mellizommal, annak növekedésével kapcsolatos vizsgálatok egyre indokoltabbnak tűnnek. A pulyka mellizom már a korai, kelést követő időszakban igen fontos szerepet kap, különösen a termogenezisben (*Dietz és mtsai, 1997*). A mellizom ontogenikus fejlődésével kapcsolatosan meghatározó információ, hogy a tyúkalakúak (*Galliformes*) jellemzően koraérésű, fészekhagyó fejlődésmenetet mutatnak, mely során az embriónális és a kifejlett kori energetikai tulajdonságok jelentősen eltérnek (*Bucher, 1987*). A pulykák alapanyagcsere intenzitása is változik az ontogenezis során, melyben *Dietz és mtsai (1997)* szerint három fő fázis különíthető el. Érdekes, hogy ezzel szemben a *pectoralis* izomzat fejlődési üteme az irodalom szerint az ontogenezis során lassuló trenddel jellemezhető, mely együtt jár az izom funkcionális érettségének fokozódásával (*Dietz és Ricklefs, 1997*). Feltételezhető tehát, hogy az ontogenezis teljes folyamata idején a *pectoralis* izomzat összetétele, anyagcsere intenzitása jelentékenyen változik. Miután az anyagcsere intenzitása szöveti szinten korrelál a membránlipidek zsírsavprofiljával (4.8. fejezet), indokoltnak tűnt a mellizom membránlipidjeinek ontogenezis alatti, „follow-up” típusú analízise.

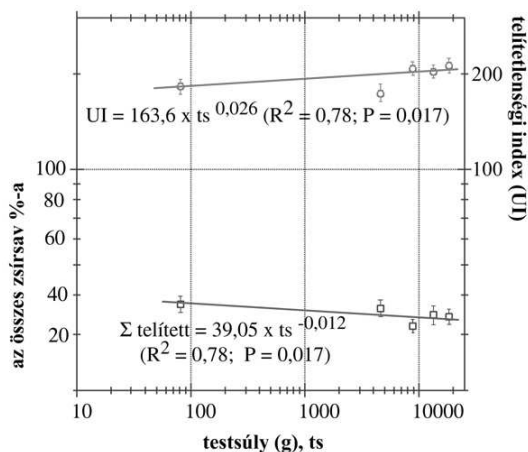
A vizsgálatban a fentiekre alapozva hústípusú pulykák mellizomzatának (*m. pectoralis superficialis* és *profundus*) membránlipidjeit (és trigliceridjeit) elemeztük, a teljes ontogenezis lefedésével, a testsúlyváltozás függvényében, allometrikus adatelemzés (5.3.a. fejezet) segítségével.

Az eredmények közül kiemelendő, hogy a felszíni mellizom (*m. pectoralis superficialis*) súlya a felnevelés alatt lineárisan növekedett (MPS súly = 0,2787 testsúly – 123,67;  $R^2 = 0,9935$ ,  $P < 0,001$ ,  $n = 30$ ; allometrikus kitevő: 1,17).

##### 6.1.2.2.a. A mellizom membránlipidjeinek zsírsavprofilja

A mellizom membránlipidek mintegy 62-63% telítetlen zsírsav arányt mutattak, vizsgálati időponttól (azaz az életkortól) függetlenül. Ezen eredmény alapvető egyezést mutat *Hulbert és mtsai (2002a)* releváns adataival. A zsírsavprofil adatokban (10.

táblázat, 63. oldal) bizonyos esetekben határozott allometrikus trendek voltak megfigyelhetők (11. táblázat, 64. oldal), fontos azonban, hogy a filogenetikus összevetésben megállapított (Hulbert és mtsai, 2002a) összefüggésekkel jelen eredmények közül szinte semmi nem egyezett meg. A takarmányozás hatása a PL zsírsavprofilra nem volt igazolható, az adatértékelést allometrikus módszerre alapozva végeztem. A 19. ábra azt mutatja, hogy a felnevelés alatt az összes telített zsírsav aránya, valamint a telítetlenségi index (UI) ellentétesen alakult.



19. ábra A telített zsírsavak és a telítetlenségi index (UI) változásai a pulyka mellizom foszfolipidjeiben, a testsúlytól függően

AC20-22 PUFA csoport enyhe arányemelkedése is kimutatható volt, melyet főleg az összes n3 zsírsav alakított, különösen a DHA. Emiatt a felnevelési időszakban az n6 és n3 zsírsavak aránya módosult, az n3 zsírsavak javára. A pulyka ontogenezise során nyert adatok testsúly-alapú elemzése azonban jelentős eltéréseket mutatott a Hulbert és mtsai (2002a) kis- és nagy testsúlyú madarakra értelmezhető allometrikus, filogenetikus összefüggéseitől. A zsírsavak teljes telítetlensége (**telítetlenségi index (UI)**) a pulykákban jelentősen meghaladta az allometrikus elemzésből származó adatokat. Az UI  $173,1 \pm 31,2$  és  $212,6 \pm 8,7$  között változott, enyhe emelkedő tendenciával. Ez azért meglepő, mert irodalmi adatok szerint állandó testhőmérsékletű gerincesekben a kifejlett kori testméret elérése mind az alapanyagcsere intenzitásának (Starck és Ricklefs, 1998), mind pedig a membránok telítetlenségének csökkenésével jár (Hulbert és mtsai, 2002a; Hulbert és mtsai, 2002b). Az ellentmondás oka kettős lehet: feltételezhető, hogy az ontogenezis alatti anyagcsere-sebesség módosulás a mellizomzatban csekély (Hulbert, személyes közlés), felmerül ugyanakkor, hogy e szélsőségesen szelektált genotípus atípusos változásokat mutat. Az említett, releváns irodalmi adatoktól eltérően a membránok telítettsége szinte folyamatosan csökkent a felnevelés alatt. Dietz és Ricklefs (1997) szerint a nyugalomban mért anyagcsere („resting metabolic rate”, RMR) intenzitás a felnevelés alatt fokozódik. Amennyiben ez a vizsgálatba vont pulyka állományra is igaz, ez magyarázatot adhat mind az emelkedő telítetlenségi indexre, mind pedig az allometrikusan csökkenő telítettségre. A **többszörösen telítetlen zsírsavakat** felépítő n3 és n6 zsírsavak esetében egyértelműen igazoltuk az irodalomból is ismert (Hulbert és mtsai, 2002a) kompetíciót, ugyanakkor esetünkben az fordítva (n3 növekedéssel és n6 csökkenéssel) jelentkezett (10. táblázat). Bár irodalmi adatok szerint a takarmányeredetű lipidek is rendelkeznek bizonyos módosító hatással a PL zsírsavösszetételre vonatkozóan, jelen vizsgálat ezt nem igazolta, sőt, a takarmányozási protokoll csökkenő összes n3 zsírsav részarányt biztosított (1. melléklet).



**10. táblázat** Felnevelés alatti módosulások a pulyka mellizom membránlipidjeinek zsírsavprofiljában

Kor	3 nap			8 hét			12 hét			16 hét			20 hét			
C14:0	0,33 ± 0,03	c	0,24 ± 0,02	b	0,15 ± 0,01	a	0,14 ± 0,02	a	0,12 ± 0,01	a	0,12 ± 0,01	a	0,12 ± 0,01	a	0,12 ± 0,01	a
C15:0	0,13 ± 0,05	b	0,11 ± 0,02	c	0,07 ± 0,01	ab	0,05 ± 0,01	a	0,05 ± 0,01	a	0,05 ± 0,01	a	0,05 ± 0,01	a	0,05 ± 0,01	a
C16:0	22,9 ± 2,03	bc	23,5 ± 0,59	c	21,0 ± 0,66	ab	19,5 ± 1,10	a	18,8 ± 1,27	a	18,8 ± 1,27	a	18,8 ± 1,27	a	18,8 ± 1,27	a
C16:1 n9	0,72 ± 0,21	a	0,47 ± 0,11	a	0,72 ± 0,17	a	0,70 ± 0,15	a	0,60 ± 0,14	a	0,60 ± 0,14	a	0,60 ± 0,14	a	0,60 ± 0,14	a
C17:0	0,23 ± 0,03	b	0,22 ± 0,04	b	0,15 ± 0,004	a	0,12 ± 0,01	a	0,13 ± 0,01	a	0,13 ± 0,01	a	0,13 ± 0,01	a	0,13 ± 0,01	a
C18:0	13,6 ± 2,57	a	12,3 ± 1,35	a	13,1 ± 0,13	a	14,9 ± 1,10	a	15,0 ± 1,02	a	15,0 ± 1,02	a	15,0 ± 1,02	a	15,0 ± 1,02	a
C18:1 n9	12,6 ± 0,96	a	12,6 ± 0,48	a	16,2 ± 0,22	b	15,8 ± 1,63	b	14,8 ± 0,94	a	14,8 ± 0,94	a	14,8 ± 0,94	a	14,8 ± 0,94	a
C18:2 n6	20,5 ± 11,5	a	21,7 ± 0,01	a	17,7 ± 1,39	a	17,6 ± 0,36	a	17,5 ± 1,72	a	17,5 ± 1,72	a	17,5 ± 1,72	a	17,5 ± 1,72	a
C18:3 n6	0,15 ± 0,05	b	0,06 ± 0,01	a	0,04 ± 0,002	a	0,04 ± 0,01	a	0,04 ± 0,01	a	0,04 ± 0,01	a	0,04 ± 0,01	a	0,04 ± 0,01	a
C18:3 n3	0,26 ± 0,19	b	0,10 ± 0,01	a	0,05 ± 0,003	a	0,04 ± 0,01	a	0,05 ± 0,01	a	0,05 ± 0,01	a	0,05 ± 0,01	a	0,05 ± 0,01	a
C20:0	0,07 ± 0,02	b	0,03 ± 0,002	a	0,03 ± 0,002	a	0,03 ± 0,001	a	0,04 ± 0,003	a	0,04 ± 0,003	a	0,04 ± 0,003	a	0,04 ± 0,003	a
C20:1 n9	0,40 ± 0,19	b	0,15 ± 0,01	a	0,13 ± 0,003	a	0,09 ± 0,01	a	0,10 ± 0,01	a	0,10 ± 0,01	a	0,10 ± 0,01	a	0,10 ± 0,01	a
C20:2 n6	0,55 ± 0,20	c	0,46 ± 0,05	bc	0,29 ± 0,04	a	0,25 ± 0,04	a	0,32 ± 0,02	ab	0,32 ± 0,02	ab	0,32 ± 0,02	ab	0,32 ± 0,02	ab
C20:3 n6	1,09 ± 0,47	a	1,06 ± 0,16	a	0,88 ± 0,09	a	1,01 ± 0,14	a	1,02 ± 0,07	a	1,02 ± 0,07	a	1,02 ± 0,07	a	1,02 ± 0,07	a
C20:4 n6	12,9 ± 5,83	b	8,01 ± 0,25	a	8,81 ± 0,47	ab	9,64 ± 0,90	ab	11,7 ± 0,80	ab	11,7 ± 0,80	ab	11,7 ± 0,80	ab	11,7 ± 0,80	ab
C20:5 n3	1,78 ± 0,96	a	3,71 ± 0,30	b	3,88 ± 0,57	b	3,79 ± 0,67	b	2,83 ± 0,66	ab	2,83 ± 0,66	ab	2,83 ± 0,66	ab	2,83 ± 0,66	ab
C22:0	0,03 ± 0,01	b	0,02 ± 0,001	a	0,02 ± 0,003	a	0,03 ± 0,003	ab	0,04 ± 0,002	b	0,04 ± 0,002	b	0,04 ± 0,002	b	0,04 ± 0,002	b
C22:1 n9	0,09 ± 0,05	b	0,01 ± 0,01	a	0,01 ± 0,01	a	0,01 ± 0,01	a	0,02 ± 0,003	a	0,02 ± 0,003	a	0,02 ± 0,003	a	0,02 ± 0,003	a
C22:6 n3	10,1 ± 1,95	a	14,5 ± 1,29	b	16,5 ± 1,30	b	16,1 ± 0,56	b	16,1 ± 1,66	b	16,1 ± 1,66	b	16,1 ± 1,66	b	16,1 ± 1,66	b
C24:0	0,03 ± 0,01	b	0,01 ± 0,001	b	0,01 ± 0,002	b	0,01 ± 0,003	b	0,02 ± 0,003	ab	0,02 ± 0,003	ab	0,02 ± 0,003	ab	0,02 ± 0,003	ab
C24:1 n9	1,57 ± 0,65	b	0,81 ± 0,07	a	0,65 ± 0,13	a	0,57 ± 0,07	a	0,75 ± 0,16	a	0,75 ± 0,16	a	0,75 ± 0,16	a	0,75 ± 0,16	a
Σ monoén	15,4 ± 1,50	a	11,5 ± 5,59	a	14,4 ± 7,13	a	17,2 ± 1,73	a	16,3 ± 1,16	a	16,3 ± 1,16	a	16,3 ± 1,16	a	16,3 ± 1,16	a
Σ polién	47,3 ± 5,65	a	39,3 ± 11,5	a	48,1 ± 1,54	a	44,9 ± 8,55	a	49,5 ± 1,97	a	49,5 ± 1,97	a	49,5 ± 1,97	a	49,5 ± 1,97	a
Σ telített	37,3 ± 4,56	a	36,4 ± 1,19	a	31,9 ± 5,79	a	34,7 ± 0,94	a	34,2 ± 0,99	a	34,2 ± 0,99	a	34,2 ± 0,99	a	34,2 ± 0,99	a
Σ n3	12,1 ± 0,90	a	18,3 ± 1,34	b	20,4 ± 1,36	b	19,9 ± 0,86	b	19,0 ± 2,00	b	19,0 ± 2,00	b	19,0 ± 2,00	b	19,0 ± 2,00	b
Σ n6	14,6 ± 5,12	b	7,99 ± 3,56	a	10,0 ± 0,54	ab	10,9 ± 0,99	ab	13,1 ± 0,83	b	13,1 ± 0,83	b	13,1 ± 0,83	b	13,1 ± 0,83	b
n6 / n3	1,19 ± 0,33	b	0,43 ± 0,19	a	0,49 ± 0,05	a	0,55 ± 0,06	a	0,70 ± 0,11	a	0,70 ± 0,11	a	0,70 ± 0,11	a	0,70 ± 0,11	a
Telítetlenségi index	182,9 ± 7,7	ab	173,1 ± 31,2	a	206,8 ± 8,1	ab	203,1 ± 16,7	ab	212,6 ± 8,7	b	212,6 ± 8,7	b	212,6 ± 8,7	b	212,6 ± 8,7	b
C20-22 PUFA	26,4 ± 6,17	a	26,1 ± 4,66	a	30,3 ± 1,14	a	30,8 ± 1,04	a	31,9 ± 1,75	a	31,9 ± 1,75	a	31,9 ± 1,75	a	31,9 ± 1,75	a

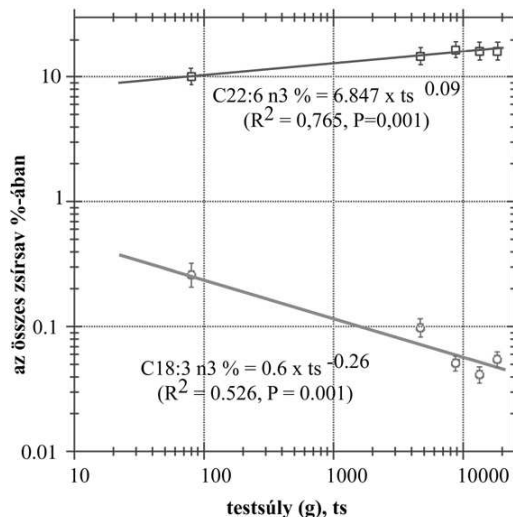
Szigignifikáns eltérés: a, b:  $P < 0,05$

11. táblázat A pulykamell foszfolipidek azon zsírsavai, melyek szignifikáns allometrikus arányváltozást mutattak a felnevelés során

Zsírsav	R <sup>2</sup>	P	Allometrikus exponens (B)	Konstans
<i>Pectoralis superficialis</i>				
C14:0	0,844	0,001	-0,18	0,747
C18:1 n9	0,494	0,005	0,04	10,7
C18:3 n6	0,870	0,001	-0,24	0,39
C18:3 n3	0,526	0,003	-0,26	0,60
C20:0	0,596	0,001	-0,13	0,109
C20:1 n9	0,806	0,001	-0,24	1,05
C22:1 n9	0,649	0,001	-0,27	0,224
C22:6 n3	0,765	0,001	0,09	6,85
C24:1 n9	0,627	0,001	-0,15	2,76
Telítetlenségi index	0,779	0,001	0,03	163,6

A zsírsavak **prekurzor-termék** viszonylatában az  $\alpha$ -linolénsav és a dokozahexaénsav ellentétes tendenciát mutatott (20. ábra) míg, érdekes módon az n6 csoportban mind az előanyag linolsav, mind pedig a termék arachidonsav csökkenő részarányt mutatott. Míg az előanyag  $\alpha$ -linolénsav B exponense  $-0,26$  volt, addig a dokozahexaénsav  $+0,09$  értéket vett fel. A filogenetikus alapú irodalmi adatok szerint pontosan fordított tendencia volt várható, a DHA esetében  $-0,2$  vagy annál is negatívabb allometrikus kitevő értékekkel. Adataink összességében arra utaltak, hogy az ontogenezis folyamán emelkedő részarányt mutatnak az n3 zsírsavak a pulyka mellizom membránlipidjeiben, melyhez hasonló irodalmi adat a korábbiakban nem állt rendelkezésre.

Az allometrikus adatelemzési módszer jól szemléltette az n9 monoén zsírsavak arányváltozásait is. Az olajsav esetében pozitív allometrikus kitevő (ún. B exponens) volt kimutatható ( $B=0,04$ ), míg minden további, lánchosszabbítással nyert terméke esetében negatív B értéket tapasztaltam ( $-0,15$  és  $-0,27$  között).



20. ábra Az  $\alpha$ -linolénsav (prekurzor) és a dokozahexaénsav (termék) alakulása a pulyka mellizom foszfolipidjeiben a felnevelés alatt

A többszörösen telítetlen zsírsav csoportban az n6 zsírsavak aránya folyamatos csökkenést mutatott. Érdekes módon az alapanyagcsere intenzitás fokozódása általában

együtt jár az n6 zsírsavak részarányának csökkenésével, melyet növekedés alatt patkányokban *Hamplova és mtsai (2003)* hipertiroid állapotban rögzítettek.

A primer zsírsav eredmények allometrikus feldolgozása meglepően sok esetben statisztikailag megbízható modellhez vezetett, melyek biológiai értelmezése viszont sok esetben bizonytalanak tűnt. Az egyedi zsírsavak (primer adatok) eredményei (10. táblázat) között megállapítható volt, hogy az n3 zsírsav csoportban a DHA volt domináns, messze meghaladva az összes lehetséges prekursorának részarányát, a teljes vizsgált periódusban. Túl a DHA relatív nagy részarányán annak szintje folyamatos emelkedést mutatott, ellentétben az  $\alpha$ -linolénsavval. Irodalmi adatok szerint a magas anyagcsere intenzitás magasabb DHA részarányjal jár együtt (*Hulbert és Else, 2000*), míg az alacsonyabb aktivitás csökkenő DHA szinttel és az olajsav (C18:1 n9) emelkedő részarányával párosul. Az olajsav esetében, mely az összes n9 zsírsav legmeghatározóbb képviselője, igazoltunk bizonyos kismértékű szignifikáns allometrikus arányemelkedést, melyet azonban a többi n9 zsírsav határozottan negatív allometrikus kitevője ellensúlyozott. Ezzel szemben a DHA arány allometrikus emelkedése fokozódó anyagcsere intenzitásra utal, mely a növekedés alatt is folytonos emelkedést mutat, amennyiben azt *Dietz és Ricklefs (1997)* eredményei is alátámasztották. Érdekes módon az n6 zsírsavcsoport nem „termék dominanciájú” volt, ott a prekursor (linolsav) részaránya bizonyult meghatározónak, míg a termék zsírsav (arachidonsav) részaránya a felnevelés alatt csökkenő trendet mutatott. Fontos megjegyezni, hogy a DHA és az arachidonsav indukáltan megemelt pajzsmirigy aktivitás mellett emelkedő, illetve csökkenő részarányt mutat patkányok miokardiális membránlipidjeiben (*Hamplova és mtsai, 2003*), mely egyértelműen arra utal, hogy az emelkedő DHA részarány a membránokban hatékonyan és pozitívan befolyásolja az anyagcsere intenzitását. Érdekes kiegészítés, hogy az említett irodalmi forrás szerint patkányban az ontogenezis során a máj és a szív membránlipidek emelkedő összes n3 és DHA részarányt mutattak mind a lecitin, mind pedig a foszfátidil-etanolamin frakciókban, melyek a membránlipidek legnagyobb részarányát adják. Madár szervezetben ilyen jellegű közelítés a korábbiakban nem állt rendelkezésre.

#### 6.1.2.2.b. A mellizom trigliceridek zsírsavprofilja

A mellizom trigliceridjeinek zsírsavprofilját a 12. táblázatban (66. oldal) foglaltam össze az egyes vizsgálati időpontokban. Miután a trigliceridek zsírsavösszetételét döntő mértékben a takarmány határozza meg, ezen adatok allometrikus értékelésétől eltekintettem. Az adatok takarmány összetételétől való függését a monoén zsírsavak (palmitoleinsav, olajsav, erukasav) esetében a statisztikai elemzés is megerősítette, ugyanakkor a testsúly hatása minimálisnak bizonyult. A TG eredményeket emiatt csak kiegészítő jelleggel mutatom be.

Adataink bizonyos monoén zsírsavak esetében (C16:1 n7, C18:1 n9) egyfajta atipikus változást mutattak, amennyiben a kezdő időpontot és a további fejlődési szakaszt tekintjük. A korai fázis és a késői szakasz komolyabb eltéréseinek oka az lehet, hogy a kezdeti szik eredetű lipideket később a takarmány lipidjei váltották fel. Tekintettel arra, hogy a pulyka jellegzetesen koraérő, fészekhagyó faj, esetében a korai, szik eredetű lipid katabolizmus igen intenzív folyamat és ezt a takarmány lipidjeinek pool-ként való raktározása (intramuszkuláris TG depozíció) csak később követi. Érdekes, hogy királypingvin fiókában, mely jellegzetesen későn érő típus („altricial”), a takarmányeredetű lipidek jelentősen később deponálódnak, csak a 15. nap körül válnak kimutathatóvá a szövetekben (*Thil és mtsai, 2003*).

**12. táblázat** A pulyka mellizom trigliceridek zsírsavprofiljának változása a felnevelés során  
(a testsúly és a takarmány hatásának feltüntetésével)

Kor	3 nap	8 hét	12 hét	16 hét	20 hét	testsúly	tak.	ts x tak.
C14:0	0,90 ± 0,05 a	1,12 ± 0,09 b	0,91 ± 0,002 a	0,84 ± 0,03 a	0,82 ± 0,05 a	ns	ns	ns
C15:0	0,32 ± 0,17 b	0,22 ± 0,04 ab	0,16 ± 0,02 a	0,12 ± 0,01 a	0,10 ± 0,002 a	ns	ns	ns
C16:0	24,9 ± 5,22 a	24,4 ± 2,03 ab	26,1 ± 1,12 a	26,8 ± 1,11 a	26,7 ± 1,16 a	ns	ns	ns
C16:1 n7	2,30 ± 0,88 a	5,32 ± 1,51 b	8,15 ± 0,71 c	9,55 ± 1,47 c	7,73 ± 0,44 c	ns	0,067	ns
C17:0	0,30 ± 0,18 b	0,30 ± 0,05 b	0,20 ± 0,01 ab	0,15 ± 0,01 a	0,16 ± 0,004 ab	ns	ns	ns
C18:0	8,97 ± 1,85 b	7,32 ± 0,76 ab	6,42 ± 0,46 a	5,73 ± 0,79 a	6,42 ± 0,49 a	0,076	0,093	0,001
C18:1 n9	34,8 ± 5,91 c	24,8 ± 2,26 ab	28,5 ± 1,11 ab	30,5 ± 0,47 bc	29,9 ± 1,19 abc	ns	0,094	ns
C18:2 n6	22,0 ± 8,80 a	29,4 ± 3,77 ab	23,8 ± 0,37 a	22,5 ± 2,28 a	23,5 ± 1,35 a	ns	ns	ns
C18:3 n6	0,12 ± 0,05 b	0,07 ± 0,01 ab	0,08 ± 0,01 ab	0,07 ± 0,01 a	0,08 ± 0,02 a	ns	ns	ns
C18:3 n3	0,77 ± 0,66 a	1,44 ± 0,17 b	1,17 ± 0,10 ab	0,95 ± 0,09 ab	1,02 ± 0,11 ab	ns	ns	ns
C20:0	0,30 ± 0,23 b	0,14 ± 0,02 ab	0,08 ± 0,01 a	0,07 ± 0,001 a	0,08 ± 0,01 a	ns	0,014	ns
C20:1 n9	0,95 ± 0,37 b	0,77 ± 0,35 ab	0,60 ± 0,04 ab	0,50 ± 0,04 ab	0,37 ± 0,02 a	ns	ns	ns
C20:2 n6	0,29 ± 0,16 b	0,21 ± 0,05 ab	0,18 ± 0,01 ab	0,14 ± 0,02 ab	0,14 ± 0,05 a	ns	ns	ns
C20:3 n6	0,17 ± 0,11 a	0,13 ± 0,06 a	0,17 ± 0,04 a	0,14 ± 0,03 a	0,16 ± 0,04 a	ns	ns	ns
C20:4 n6	0,67 ± 0,17 a	0,61 ± 0,20 a	0,67 ± 0,14 a	0,49 ± 0,11 a	0,49 ± 0,28 a	ns	ns	ns
C20:5 n3	0,42 ± 0,45 a	1,25 ± 0,37 b	0,91 ± 0,13 ab	0,73 ± 0,002 ab	0,58 ± 0,10 a	ns	ns	ns
C22:0	0,17 ± 0,14 b	0,04 ± 0,02 a	0,02 ± 0,004 a	0,02 ± 0,005 a	0,02 ± 0,001 a	ns	ns	ns
C22:1 n9	0,35 ± 0,43 a	0,07 ± 0,003 a	0,05 ± 0,002 a	0,03 ± 0,004 a	0,03 ± 0,002 a	ns	0,021	ns
C22:6 n3	1,00 ± 0,86 a	2,15 ± 0,54 b	1,94 ± 0,32 b	1,59 ± 0,19 ab	1,49 ± 0,38 ab	ns	ns	ns
C24:0	0,08 ± 0,04 b	0,03 ± 0,02 a	0,02 ± 0,003 a	0,01 ± 0,005 a	0,02 ± 0,01 a	ns	ns	ns
C24:1 n9	0,19 ± 0,09 a	0,14 ± 0,08 a	0,14 ± 0,03 a	0,10 ± 0,03 a	0,12 ± 0,03 a	ns	ns	ns
Σ monoén	38,6 ± 5,96 a	31,1 ± 3,52 a	37,3 ± 1,23 a	34,6 ± 14,8 a	38,1 ± 1,29 a	ns	0,069	ns
Σ polién	25,5 ± 10,8 a	35,3 ± 4,64 a	24,2 ± 11,24 a	26,3 ± 2,40 a	27,4 ± 1,62 a	ns	ns	ns
Σ telített	35,9 ± 7,54 a	33,6 ± 2,07 a	33,6 ± 1,73 a	33,6 ± 1,42 a	34,3 ± 1,53 a	ns	ns	ns
Σ n3	2,19 ± 1,96 a	4,84 ± 1,00 a	4,03 ± 0,53 bc	2,98 ± 0,46 ab	3,10 ± 0,52 abc	ns	ns	ns
Σ n6	1,26 ± 0,42 a	1,02 ± 0,31 a	1,07 ± 0,25 a	0,83 ± 0,17 a	0,85 ± 0,36 a	ns	ns	ns
n6 / n3	1,01 ± 0,99 b	0,21 ± 0,06 a	0,26 ± 0,04 a	0,28 ± 0,05 a	0,28 ± 0,11 a	ns	ns	ns
Telítetlenségi index	97,2 ± 23,1 a	116,9 ± 9,17 a	98,9 ± 23,9 a	97,0 ± 11,8 a	102,9 ± 3,33 a	ns	ns	ns
C20-22 PUFA	2,56 ± 1,42 a	4,35 ± 1,02 b	3,85 ± 0,67 ab	2,80 ± 0,55 ab	2,85 ± 0,57 ab	ns	ns	ns

Szignifikáns eltérés: a, b:  $P < 0,05$ ; ns:  $P > 0,05$

A mellizom TG-jeiben a zsírsavak tömeg%-ban kifejezett részarány sorrendje a következő volt: C18:1 n9 > C16:0 > C18:2 n6 > C16:1 n7. Amennyiben ezt a takarmány hasonló adataival (C18:2 n6 > C18:1 n9 > C16:0 > C22:6 n3) összevetve tekintjük, az első három helyen részleges egyezés látható.

Megítélésem szerint az, hogy a takarmány hatását csak relatív kevés zsírsav adat esetében sikerült igazolni leginkább a limitált mintaszámnak volt köszönhető.

A fenti eredményeket összefoglalva a hústípusú pulyka ontogenezise alatt a mellizom membránlipidjeinek zsírsavai közül számos jól definiált allometrikus trendet mutatott. Az allometrikus módszertan hatékonynak bizonyult a mellizom ilyen aspektusú jellemzésére, különösen a prekursor-termék zsírsavak relációjában. A bemutatott, ontogenezis alatt rögzített eredmények eltértek a kora- és későn érő, kis- és nagy testű madarak összevetéséből nyert irodalmi összefüggésektől. A fenti eredmények felvetik, hogy vajon csak a hústípusú pulyka membránlipid összetételének alakulása ilyen speciális, vagy maga az ontogenezis alatti fejlődési menet tér el nagy mértékben a filogenetikai összefüggésektől.

### 6.1.2.3. Eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok szívizmának membránlipidjei, allometrikus analízis

A komparatív vizsgálat keretében eltérő kifejlett kori testsúlyú madarak szívizmának membránlipidjeit elemeztem, allometrikus módszertannal. A munkahipotézis alapja az volt, hogy a „membránok, mint metabolikus ütemadók” elméletet (4.8. fejezet) emlősök és részben madarak esetében számos szervben (emlős szív, máj, vese, *Hulbert és mtsai, 2002b*) és már szub-celluláris szinten, pl. madár máj mitokondriális membránokban (*Brand és mtsai, 2003*), valamint emlős és madár vese mikroszómáiban (*Turner és mtsai, 2006*) is igazolták. Ezzel szemben az állandó testhőmérsékletű gerincesek másik nagy csoportjában, a madarakban csak a mellizom membrán-összetételben sikerült a bemutatandó tanulmányt megelőzően allometrikus zsírsavprofil sajátosságokat kimutatni (*Hulbert és mtsai, 2002a*).

A kísérlet állatokra, analízisre és adatértékelésre vonatkozó részleteit az 5.1.2.3., az 5.2.2.a.,b.,d.,e., az 5.2.3. és az 5.3.a. fejezetek és a *13. táblázat* tartalmazza.

**13. táblázat** A vizsgált hét madárfaj testsúlya és szívtömege

<b>Faj</b>	<b>testsúly (g)</b>	<b>szív (g)</b>
Pulyka ( <i>Meleagris gallopavo</i> )	19020 ± 1406	72,9 ± 8,1
Lúd ( <i>Anser domesticus</i> )	5267 ± 1020	27,4 ± 3,9
Tyúk ( <i>Gallus domesticus</i> )	1938 ± 102,4	8,8 ± 0,3
Fácán ( <i>Phasianus colchicus</i> )	1240 ± 57,6	2,1 ± 0,3
Galamb ( <i>Columba livia</i> )	376,4 ± 42,2	5,1 ± 0,7
Balkáni gerle ( <i>Streptopelia decaoto</i> )	184,7 ± 29,1	1,9 ± 0,6
Fürj ( <i>Coturnix japonica</i> )	148,2 ± 3,1	1,5 ± 0,2

A zsírsavösszetételi eredmények (*14. táblázat, 68. oldal*) azt tükrözték, hogy egyes, vizsgálatba vont fajok között jelentősebb eltérések állnak fenn (egytényezős varianciaanalízis), a vizsgálat során azonban nem ezeket, hanem a testsúlyfüggő, allometrikus sajátosságokat emeltem ki. Érdekes módon a fajok mindegyikében az összes telítetlen zsírsav aránya 60% körüli volt, a többszörösen telítetlen zsírsavak pedig mintegy 50%-ot tettek ki. Nemcsak a telítetlenség mértéke, hanem az összes n6 zsírsav jelenléte is meglepően kiegyenlített volt a fajok között (*14. táblázat*).



**14. táblázat** A szívizom membrán-összetétele a vizsgált hét madárfaj esetében, a fajfüggő eltérések feltüntetésével

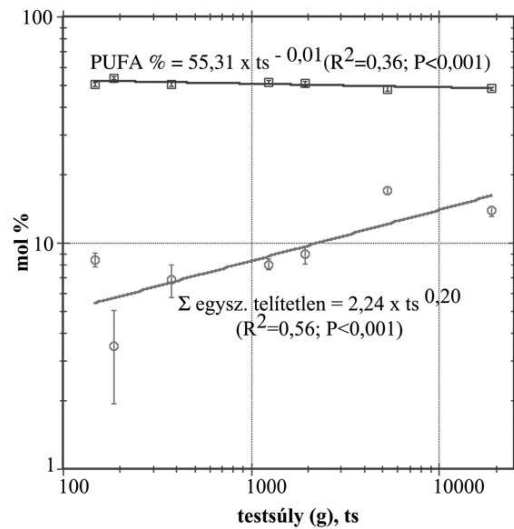
Zsírsvaj	Pulyka	Lúd	Tyúk	Fácán	Gálamb	Gerle	Fürj
C14:0	0,06 ± 0,01 a	0,08 ± 0,02 a	0,05 ± 0,00 a	0,08 ± 0,01 a	0,05 ± 0,02 a	0,04 ± 0,00 a	0,06 ± 0,01 a
C15:0	0,03 ± 0,00 c	0,02 ± 0,00 a	0,04 ± 0,00 d	0,06 ± 0,01 c	0,02 ± 0,01 ab	nd	nd
C16:0	18,4 ± 0,81 bed	15,0 ± 1,13 a	17,3 ± 1,24 abc	16,8 ± 0,63 ab	18,8 ± 1,09 bed	19,8 ± 2,83 cd	20,7 ± 1,16 d
C17:0	0,09 ± 0,01 a	0,11 ± 0,01 ab	0,17 ± 0,01 cd	0,21 ± 0,02 d	0,13 ± 0,02 bc	0,13 ± 0,06 ab	0,11 ± 0,01 ab
C18:0	19,2 ± 0,67 a	19,4 ± 0,71 a	21,6 ± 0,60 bc	23,0 ± 0,45 c	23,5 ± 1,16 c	22,7 ± 3,37 cd	20,2 ± 0,76 ab
C20:0	0,07 ± 0,01 a	0,15 ± 0,01 c	0,13 ± 0,01 cd	0,13 ± 0,01 c	0,09 ± 0,02 ab	0,09 ± 0,01 ab	0,11 ± 0,01 b
C22:0	0,05 ± 0,01 ab	0,06 ± 0,00 ab	nd	0,08 ± 0,01 b	0,04 ± 0,02 a	0,05 ± 0,04 ab	0,06 ± 0,01 ab
C16:1 n7	0,66 ± 0,15 b	0,35 ± 0,05 a	0,24 ± 0,05 a	0,22 ± 0,05 a	0,36 ± 0,16 ab	0,42 ± 0,00 ab	0,24 ± 0,06 a
C17:1 n7	0,15 ± 0,05 a	0,11 ± 0,03 a	nd	0,13 ± 0,02 a	0,16 ± 0,11 a	0,09 ± 0,03 a	0,09 ± 0,05 a
C18:1 n7	2,35 ± 0,20 d	2,14 ± 0,22 cd	nd	1,84 ± 0,22 bc	1,55 ± 0,31 b	0,90 ± 0,38 a	2,15 ± 0,14 cd
C18:1 n9	10,6 ± 0,57 d	14,4 ± 0,51 e	8,45 ± 0,76 c	5,68 ± 0,32 b	4,76 ± 0,69 b	2,30 ± 0,85 a	5,91 ± 0,57 b
C20:1 n9	0,11 ± 0,01 b	0,14 ± 0,01 bc	0,22 ± 0,02 d	0,16 ± 0,02 c	0,05 ± 0,02 a	nd	0,04 ± 0,01 a
C22:1 n9	0,03 ± 0,00 d	0,01 ± 0,02 a	nd	0,03 ± 0,02 b	0,01 ± 0,00 a	nd	0,04 ± 0,01 b
C18:2 n6	23,4 ± 1,64 cd	14,7 ± 1,05 bc	25,7 ± 0,52 d	22,7 ± 1,44 c	23,5 ± 0,68 cd	32,5 ± 1,30 e	10,2 ± 1,63 a
C18:3 n6	0,04 ± 0,00 bc	0,06 ± 0,02 c	0,00 ± 0,00 a	0,02 ± 0,00 ab	0,03 ± 0,02 b	0,03 ± 0,00 ab	nd
C20:2 n6	0,23 ± 0,04 a	0,19 ± 0,02 a	0,38 ± 0,03 b	0,56 ± 0,07 c	0,21 ± 0,02 a	0,15 ± 0,03 a	0,15 ± 0,03 a
C20:4 n6	23,2 ± 2,20 b	30,4 ± 1,95 c	22,9 ± 1,21 b	25,7 ± 1,34 b	22,1 ± 1,77 a	17,9 ± 1,53 a	24,7 ± 3,39 b
C18:3 n3	0,10 ± 0,00 ab	0,12 ± 0,02 abc	0,04 ± 0,00 a	0,22 ± 0,04 d	0,11 ± 0,02 abc	0,14 ± 0,12 bed	0,20 ± 0,04 cd
C20:3 n3	0,73 ± 0,18 c	0,36 ± 0,05 ab	0,46 ± 0,03 b	0,46 ± 0,04 b	0,37 ± 0,08 ab	0,22 ± 0,10 a	0,39 ± 0,06 ab
C20:5 n3	0,18 ± 0,01 a	0,57 ± 0,10 ab	0,20 ± 0,03 a	0,23 ± 0,04 ab	0,23 ± 0,09 ab	0,28 ± 0,32 ab	1,02 ± 0,30 c
C22:5 n3	0,19 ± 0,04 a	0,41 ± 0,06 ab	nd	0,69 ± 0,11 abc	2,05 ± 0,53 d	1,08 ± 1,07 bc	1,36 ± 0,17 c
C22:6 n3	0,21 ± 0,05 a	1,22 ± 0,15 a	1,15 ± 0,09 a	1,01 ± 0,28 a	1,91 ± 0,54 a	1,34 ± 0,33 a	12,3 ± 3,80 b
Σ telítetlen	62,2 ± 0,62 c	65,2 ± 1,56 d	59,8 ± 1,28 b	59,7 ± 0,57 b	57,4 ± 0,98 a	57,2 ± 0,64 a	58,8 ± 0,59 ab
Σ MUFA	13,9 ± 0,70 d	17,1 ± 0,64 e	8,92 ± 0,83 c	8,06 ± 0,46 bc	6,88 ± 1,14 b	3,50 ± 1,55 a	8,45 ± 0,56 bc
Σ PUFA	48,3 ± 0,75 ab	48,1 ± 1,16 a	50,9 ± 1,32 c	51,6 ± 0,77 cd	50,5 ± 1,24 bc	53,7 ± 0,91 d	50,3 ± 0,89 abc
Σ n3	1,41 ± 0,14 a	2,68 ± 0,09 a	1,84 ± 0,10 a	2,61 ± 0,39 a	4,66 ± 0,92 a	3,07 ± 1,94 a	15,3 ± 3,93 b
Σ n6	46,9 ± 0,84 bc	45,4 ± 1,09 b	49,0 ± 1,33 bc	49,0 ± 0,79 bc	45,8 ± 1,49 b	50,6 ± 2,85 c	35,1 ± 4,06 a
Σ n9	10,8 ± 0,56 d	14,5 ± 0,51 e	8,68 ± 0,78 c	5,87 ± 0,34 b	4,82 ± 0,68 b	2,30 ± 0,85 a	5,97 ± 0,57 b
n6/n3	33,5 ± 4,26 e	16,9 ± 0,44 bc	26,8 ± 1,80 de	19,1 ± 3,02 cd	10,1 ± 2,16 ab	20,9 ± 14,1 cd	2,48 ± 0,91 a
C18:0/C16:0	1,05 ± 0,08 ab	1,29 ± 0,09 bc	1,26 ± 0,11 bc	1,38 ± 0,07 c	1,26 ± 0,12 bc	1,17 ± 0,34 abc	0,98 ± 0,09 a
C18:1 n9/C18:0	0,56 ± 0,04 e	0,74 ± 0,05 f	0,39 ± 0,05 d	0,25 ± 0,02 bc	0,20 ± 0,03 b	0,11 ± 0,05 a	0,29 ± 0,03 c
C20-C22 PUFA	24,8 ± 2,13 ab	33,2 ± 2,01 c	25,1 ± 1,20 b	28,6 ± 1,59 b	26,9 ± 1,78 b	21,0 ± 0,26 a	40,0 ± 2,03 d
Telítetlenségi index	159,7 ± 5,13 a	182,4 ± 6,64 b	162,2 ± 4,72 a	170,2 ± 4,12 ab	167,1 ± 5,86 a	156,6 ± 2,37 a	215,6 ± 10,8 c
Átl. szénláncössz.	18,1 ± 0,05 ab	18,4 ± 0,07 c	18,0 ± 0,07 a	18,3 ± 0,04 bc	18,2 ± 0,05 b	18,1 ± 0,03 a	18,7 ± 0,10 d

nd: nem detektálható; a, b, c: szignifikáns eltérés  $P < 0,05$

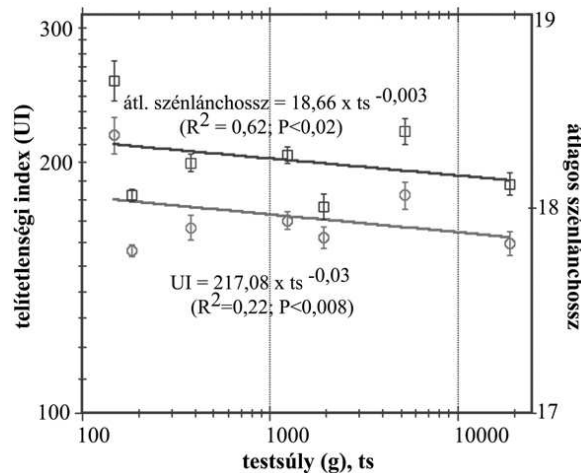
A fenti eredmények alapvető egyezést mutattak *Hulbert és mtsai (2002a)* madár mellizomra vonatkozó adataival.

Az **egyedi zsírsavak** közül a palmitoleinsav, az olajsav, a vakcénsav, a gondoénsav és az eikozatriénsav (C20:3 n3) allometrikus arányemelkedést mutatott, míg a palmitinsav, a sztearinsav, a dokozapentaénsav (C22:5 n3) és a dokozahexaénsav allometrikus aránycsökkenéssel volt jellemezhető (24. ábra). Érdekes módon egy egyedi n6 zsírsav esetében sem állt fenn igazolható szintű allometrikus összefüggés.

Az elsődleges mérési eredményekből (zsírsav mol%) számított, származtatott adatok közül a telítetlenségi index (UI, unsaturation index) és az összes PUFA aránya allometrikus csökkenést mutatott (21. és 22. ábra).

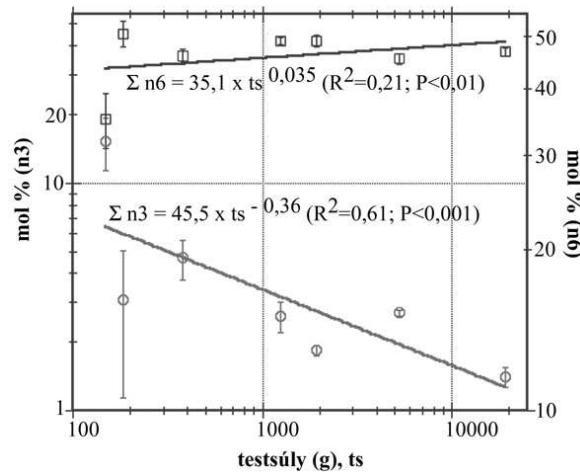


21. ábra A többszörösen telítetlen zsírsav (PUFA) és a monoén zsírsavak arányának allometrikus alakulása



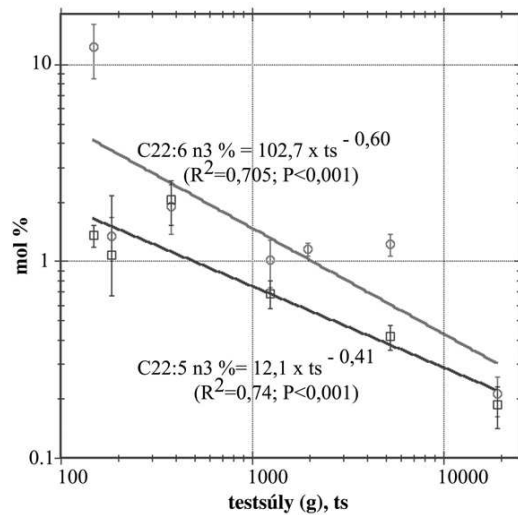
22. ábra A telítetlenségi index és az átlagos zsírsav lánc hossz testsúlyfüggő változása a vizsgált madárfajok miokardiális membránlipidjeiben

Utóbbi csoportban a nagyobb testű madarak alacsonyabb n3 részarányt mutattak (23. ábra, 70. oldal), míg az összes monoén (21. ábra) és az összes n9 monoén zsírsav allometrikus emelkedést mutatott. Az összes n3 zsírsav szívizombeli részarányának allometrikus arányváltozása ( $B=-0,36$ ) megegyezett az irodalomban fellelhető emlős máj, vese, vázizom ( $B=-0,13$ ), szívizom ( $B=-0,14$ ) foszfolipidekre vonatkozó adatokkal, bár azoknál kissé negatívabb volt.



23. ábra Az összes n6 és n3 zsírsav „kompetíciója” a madárszív membrán-összetételében

Madarak esetében a mellizomban  $B=-0,12$  allometrikus kitevőt publikáltak *Hulbert és mtsai (2002a)*, míg a madár máj mitokondriális foszfolipidekben az összes n3 zsírsav nem mutatott szignifikáns allometrikus változást (*Brand és mtsai, 2003*). Az egyedi n3 zsírsavak között a DHA az emlős ( $-0,60$  szívizomban) és a madár ( $-0,28$  mellizomban) szövetek egy részében, illetve a madár és emlős vese mikroszómákban ( $-0,26$  és  $-0,21$ ; *Turner és mtsai, 2005, 2006*) talált B exponenseknél negatívabb értéket vett fel (24. ábra).



24. ábra A dokozapentaén- és dokozahexaénsav negatív testsúlyfüggése

Feltehetően ez a kifejezetten erős allometrikus csökkenés a limitált vizsgálati állományoknak volt tulajdonítható ( $n=35$ , 7 faj), bár az eredmény jelentősége annak tendenciózus egyezése a korábban már publikált adatokkal, egy eddig nem vizsgált szervben. A DHA metabolikus szabályozó szerepére szélesebb értelemben *Infante és mtsai (2001)* világítottak rá, mely szerint a DHA a plazmamembrán  $Ca^{2+}$  gradiensének fenntartásában kap meghatározó szerepet, elsősorban a transzmembrán, ATPáz aktivitással rendelkező ionpumpák molekuláris aktivitásának befolyásolásán keresztül. *Brand és*



*mtsai (1994)* arról számoltak be, hogy a DHA részaránya emlős és hulló fajok máj mitokondriális liposzómáiban nagyon szorosan korrelál a transzmembrán proton áramlás ütemével. Ennek megfelelően a hivatkozott szerzők úgy ítélték meg, hogy a magasabb membránbeli DHA arány közvetlenül hozzájárul az emlősök magasabb BMR értékeihez. Fentiek arra utalnak, hogy a kisebb testsúlyú állatokban kimutatható magasabb DHA részarány (és telítetlenség) együtt jár a mitokondriális membránok magasabb proton vesztésével („proton leakage”), mely végső soron fokozott nyugalmi energiafogyasztáshoz vezet. Vizsgálatunkban az **egyedi n3 zsírsavak** között érdekes módon a végső terméként értelmezett DHA volt a domináns, melynek részaránya minden prekursoráét meghaladta. Az n3 csoportban egyébként minden egyedi zsírsav negatív allometrikus kitevőt mutatott, kivéve az eikozatriénsavat (C20:3 n3). Az eukarióta sejtekben az n3 zsírsavak szintézise során számolni kell a Sprecher shunt működésével (*Sprecher, 2000; 4.2.3. fejezet*), melyben a DHA „előállítás” indirekt úton zajlik. Ezen folyamatban az eikozapentaénsav két, egymást követő lépésben történő elongációja C24:5 n3 savat eredményez, majd annak mikroszómális  $\Delta 6$  deszaturációja (24:6 n3) előzi meg a C22:6 n3-á való C<sub>2</sub>-es láncrövidítést. Fontos tehát megjegyezni, hogy a vizsgálatunkban meghatározott összes n3 zsírsav közül csak a eikozatriénsav szintézise történik meg egy, a többitől eltérő, bypass útvonalon, így ezen sav arányának allometrikus értelmezése nem indokolt.

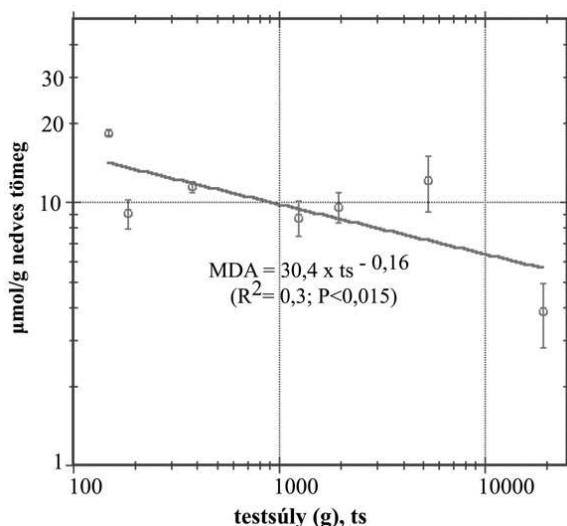
Az **n6 zsírsavcsoport** allometrikus kitevője (B=0,03) egyezést mutatott *Hulbert és mtsai (2002a,b)* emlős szövetek (szív- és vázizom) és madár mellizom (B=0,05) vonatkozásában publikált adataival, melyek szerint úgy tűnik, az n6 savak nullát közelítő, de pozitív allometriával jellemezhetők, mely egyértelműen alátámasztja az n3 és n6 savak jól ismert kompetícióját (*23. ábra, 70. oldal*). Érdekes kiegészítés, hogy szub-celluláris frakciókban, nevezetesen máj mitokondriumban kismértékű, de negatív allometrikus változás (-0,047; *Brand és mtsai, 2003*) volt tapasztalható az n6 zsírsavaknál. A fent említett n6 és n3 zsírsavcsoportok kompetitív allokációja végső soron határozottan pozitív allometrikus kitevőt (B=0,40) eredményezett a két csoport relációját kifejező n6/n3 arány esetében. Az n6 zsírsavak anyagcsere szabályozó szerepével kapcsolatban madarakban (*Field és mtsai, 1990; Cheema és mtsai, 1992*) mutatták ki, hogy ezen savak fokozzák az inzulin recepciót és a hormonhatás intenzitását. A táplálékeredetű n6 zsírsavak a sejtmembránba jó hatékonysággal beépülnek, megváltoztatva annak fizikokémiai tulajdonságait, végső soron pedig az energia-metabolizmust is (*Newman és mtsai, 2002 a,b*). Patkányokban az n6 zsírsavak igazoltan csökkentik a teljes test zsírtartalmát, jól kifejezve ezen savak anyagcsereére gyakorolt jelentős hatását (*Shimomura és mtsai, 1990*). A PUFA teljes test zsírtartalmát csökkentő hatásának hátterében részben azon hatásuk áll, hogy csökkentik a májban a zsírsav szintetáz gén-klaszter expresszióját, ennek révén a zsírszintézist (*Clarke, 2001*).

Az **egyszeresen telítetlen zsírsavak** esetében kapott B exponens (B=0,2) nagyobb meredekséget jelentett, mint ami a vonatkozó szakirodalom alapján feltételezhető volt, például madár mellizom (B=0,07), emlős vese (0,07) vagy madár máj mitokondrium (0,058) membránlipidjeiben. A monoén zsírsavak, különösen az olajsav, és a telített savak közül a sztearinsav ellentétes irányú allometrikus változása a  $\Delta 9$  deszaturáció aktivitásának allometrikus alakulására utalt. Bár a termék és prekursor zsírsavak részarányából számított deszaturáz index érték csak közelítőnek tekinthető, fontos megjegyezni, hogy a számítás során figyelembe vett zsírsavak a releváns irodalomban is hasonló irányú allometrikus változásokat mutattak. A  $\Delta 9$  deszaturáz ismert módon szabályozza az alapanyagcsere intenzitását (*Dobrzyn és Ntambi, 2005*), miután ezen enzim egyik génjének (SCD1, stearoyl-CoA-desaturase) kiütése („knock out”)

megemelkedett energiafogyasztáshoz vezet, elsősorban a  $\beta$ -oxidáció és a termogenezis fokozásán keresztül. Elméletben tehát a nagyobb testméretű madarak magasabb  $\Delta 9$  deszaturáz index értéke a  $\beta$ -oxidáció alacsonyabb intenzitásával jár együtt, mely a lassúbb alapanyagcsere sebesség jellemzője. *Ntambi és Miyazaki (2004)* szerint a  $\Delta 9$  deszaturáz a monoén zsírsavak szintézisének ütemét alapvetően szabályozza, melynek expresszióját azonban a megemelkedett táplálékeredetű PUFA szint jelentősen visszaveti („down regulation”). Bár *Ntambi (1992)* szerint ez a közvetett kapcsolat nem egyértelmű hatású az anyagcsere sebességre nézve, úgy tűnik, a zsírsav oxidáció ütemének befolyásolása, illetve a megváltozott membránlipid összetétel lehet azon két faktor, mely a SCD1 gén kiütése esetén végső soron mégis módosítja az energia metabolizmust.

A membránlipidek minőségének jellemzésére gyakran alkalmazott mutató a **telítetlenségi index** (UI), mely a 100 zsírsavláncban levő telítetlen kötések számát mutatja. Az emlős szívizomban ( $B=-0,03$ ), vázizomban ( $-0,01$ ) (*Hulbert és mtsai, 2002 b*), míg madár mellizomban  $B=-0,04$  exponens értékek figyelhetők meg (*Hulbert és mtsai, 2002a*) az UI esetében, mely alapvetően hasonlít jelen adatunkhoz ( $-0,017$ ), az sugallva, hogy a nagyobb testméret alacsonyabb mértékű membrán telítetlenséggel párosul. *Couture és Hulbert (1995a)* véleménye szerint a membránlipidek telítetlenségét főleg a deszaturáz és elongáz enzimek alakítják, melyek aktivitása feltételezhetően szintén testsúly- és így anyagcsere intenzitás függést is mutat. A membrán telítetlenségének mértéke, illetve az anyagcsere intenzitás kapcsolata vonatkozásában *Pilarska és mtsai (1991)* azt közölték, hogy a hipertiroid működés szignifikánsan emeli a vázizom membránlipidek telítetlenségét és fluiditását is. *Guderley és mtsai (2005)* pozitív összefüggést találtak vázizom mitokondriális membránok többszörös telítetlensége és az organellumok oxidatív kapacitása között, mely arra utal, hogy a magasabb szintű metabolikus aktivitás magyarázata részben legalábbis a membránok többszörös telítetlensége lehet.

A szívizom **malondialdehid** koncentrációja szignifikáns allometrikus csökkenést mutatott (25. ábra).



25. ábra A malondialdehid koncentrációjának allometrikus változása a madár szívizomban

A malondialdehid biológiai jelentőségét részletesen *Pamplona és mtsai (1999, 2002)* elemezték. Eredményeik szerint a miokardiális mitokondrium membránlipidek magasabb telítetlensége nem feltétlenül jár együtt fokozott MDA termeléssel, de az alacsonyabb telítetlenségi index érték kvázi megvédi a szerveket a peroxidációval kapcsolatos

membrán-károsodástól. A lipidek, különösen pedig a PUFA-ban gazdag membránlipidek oxidatív károsodással szembeni érzékenysége fokozott, mely a membránalkotó zsírsavak telítetlenségének mértékével függ össze. Az oxidatív érzékenység a kettős kötések számával párhuzamosan exponenciálisan emelkedik (*Pamplona és mtsai, 2000*), melyet a bemutatott vizsgálatban még viszonylag alacsony mintaszám mellett is sikerült igazolni.

A fenti eredményeket összegezve a madárszív membránlipidek zsírsavprofiljában tapasztalt, testsúlyfüggő szabályosságok alapvető egyezést mutattak a madár mellizom és emlős szívizom esetében korábban publikált adatokkal. Ismert, hogy a BMR allometrikus változást mutat (*Couture és Hulbert, 1995 a, b*), melyet főleg a sejtmembránok, azokon belül pedig leginkább a lipidek szabályoznak. A korrelatív, testsúlyfüggő membránlipid összetételei szabályosságok, különösen a többszörös telítetlenség mértéke (UI) és DHA részaránya, azaz a membránlipid milió erősen befolyásolja a membránhoz kötött enzimek, főleg a  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPáz molekuláris aktivitását (*Turner és mtsai 2003*). Bemutatott eredményeink arra utalnak, hogy a szívizomban is igazolt zsírsavösszetételei szabályosságok egy szélesebb összefüggés részeként értelmezhetők, melyek madárban nemcsak a szívben, de a vázizom (*Hulbert és mtsai, 2002 b*) és a vese mikroszómális membrán esetében (*Turner és mtsai, 2005*) is fennállnak.

A szívizomban tapasztalt új eredményekre alapozva a továbbiakban a madarak több, metabolikusan aktív szervére is kiterjesztettük a vizsgálatot, arra keresve a választ, mennyire általános a madár szervezetben a membránlipidek zsírsavainak allometrikus elrendeződése.

#### 6.1.2.4. Eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok tüdő, vese, máj és agy foszfolipid zsírsavprofiljának allometrikus elemzése

Hasonlóan az 5.1.2.3. és 6.1.2.3. fejezetekben bemutatott, fajok összehasonlítására alapozott vizsgálathoz, jelen fejezetben nyolc madárfaj eddig nem elemzett szerveinek membránlipidjeivel foglalkoztam. Sem a munkahipotézis, sem az állatok tartása, sem a laboratóriumi analízis módszertana nem tért el a 6.1.2.3. pontban alkalmazottaktól. Az elemzés újszerűsége abban állt, hogy a mellizom (*Hulbert és mtsai, 2002b*) és szívizom (*Szabó és mtsai, 2006*) mellett több további, metabolikusan aktív szerv (teljes tüdő, máj, vese és agy) teljes szöveti foszfolipid tartalmának analízisére került sor. Fontos megjegyezni, hogy a vese esetében a mikroszómális frakcióban *Turner és mtsai (2006)* már korábban igazolták a zsírsavak egy részének allometrikus elrendeződését, máj esetében pedig a mitokondriális membránok esetében álltak rendelkezésre releváns adatok (*Brand és mtsai, 2003*). *Rolfe és Brown (1997)* szerint a fent említett, metabolikusan aktív szervek (vese, zsigeri szervek, szív, tüdő és agy) együtt a BMR-nek mintegy 70%-át adják, míg érdekes módon a testsúlynak csak ca. 8%-át teszik ki. A bemutatott vizsgálat befejezésének időpontjáig ugyanakkor csak egy utalás (*Hulbert, 2007*) állt rendelkezésre arra vonatkozóan, hogy a már vizsgált szerveken túl más szövetekre is igaz lehet a „membránok, mint metabolikus ütemadók” elmélet. Ezen a területen kívántuk újabb eredményekkel igazolni, hogy a membránlipidek szabályozó szerepe meglehetősen univerzális az állandó testhőmérsékletű állatok szervezetében.

Az 6.1.2.3. fejezethez képest egy újabb fajt, a foglyot sikerült bevonni az elemzésbe, illetve minden esetben meghatároztuk az egyes fajokkal a mintavételt megelőzően etetet takarmány zsírsavprofilját is (*3. melléklet*). A vizsgálat technikai részleteit az 5.1.2.4. fejezet tartalmazza, míg a testsúlyokat és a szervek súlyát a *15. táblázatban (74. oldal)* adtam meg.

15. táblázat A vizsgált fajok egyedeinek átlagos test- és szervsúlyai

Faj	Testsúly (g)	Vese (g)	Máj (g)	Tüdő (g)	Agy (g)
Fürj ( <i>Coturnix japonica</i> )	146,4 ± 19,7	1,25 ± 0,33	4,59 ± 0,28	1,19 ± 0,34	0,67 ± 0,06
Balkáni gerle ( <i>Streptopelia decaoto</i> )	183,9 ± 12,4	1,08 ± 0,42	5,02 ± 1,48	2,16 ± 0,05	1,25 ± 0,25
Galamb ( <i>Columba livia</i> )	330,4 ± 26,9	2,11 ± 0,09	7,63 ± 1,05	4,24 ± 1,69	2,11 ± 0,14
Fogoly ( <i>Perdix perdix</i> )	396,4 ± 45,3	2,39 ± 0,44	8,06 ± 2,06	2,20 ± 0,34	2,29 ± 0,18
Fácán ( <i>Phasianus colchicus</i> )	1116 ± 106,9	6,55 ± 1,36	18,6 ± 2,29	3,79 ± 0,98	3,23 ± 0,29
Tyúk ( <i>Gallus gallus</i> )	3577 ± 229,2	15,9 ± 2,18	109,7 ± 16,0	18,1 ± 3,37	2,71 ± 0,30
Lúd ( <i>Anser anser domesticus</i> )	5320 ± 1037	16,7 ± 4,56	92,7 ± 16,3	23,1 ± 5,59	7,46 ± 1,15
Pulyka ( <i>Meleagris gallopavo</i> )	19020 ± 1290	7,41 ± 2,66	65,8 ± 19,1	18,5 ± 7,03	6,09 ± 0,56

A négy, funkcionálisan teljesen eltérő szerv primer foszfolipid zsírsavösszetételi eredményeit szervenként lebontva ismertetem, illetve az allometrikus adatelemzésből származó összefüggéseket is hasonló tagolásban mutatom be az alábbiakban.

#### 6.1.2.4.a. Vese

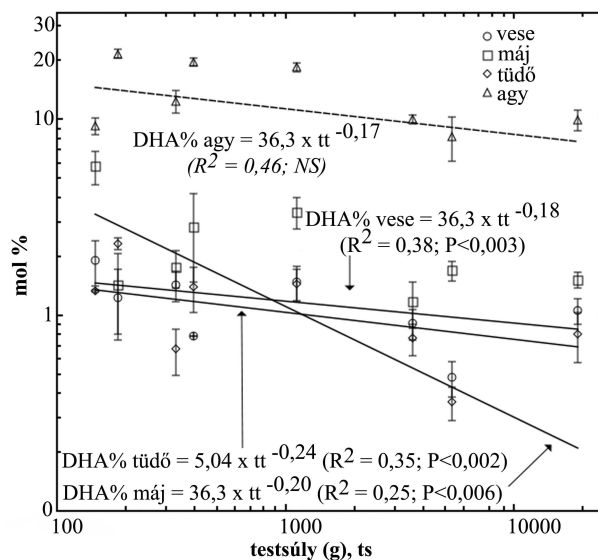
Bár a vizsgált fajok között jelentős varianciát tapasztaltunk a szöveti foszfolipid zsírsavprofilban (16. táblázat, 75. oldal), a továbbiakban főleg a zsírsavösszetétel allometrikus elemzéséből nyert összefüggéseket kívánom részletesen bemutatni. A vesében az összes telítetlen zsírsav, az arachidonsav, valamint a telítetlenségi és a peroxidációs index esetében pozitív allometrikus összefüggéseket igazoltunk (20. táblázat). Az átlagos szénlánc hossz értéke közel szignifikáns szinten negatív allometriát mutatott. A linolsav, a dokozapentaénsav és a dokozahexaénsav erősen negatív allometrikus kitevővel volt jellemezhető (26. ábra, 76. oldal), míg, érdekes módon egyik n9 zsírsav sem mutatott értékelhető, allometrikus változást (20. táblázat, 82. oldal).

A vese foszfolipidek zsírsavösszetételi adatainak értékelése során fontos támpont, hogy ezen szervben már történt hasonló analízis (Turner és mtsai, 2006), bár nem a teljes, hanem a mikroszómális foszfolipidekben. Ezen organellumokban a teljes többszörös és egyszeres telítetlenség, a DHA és ezekkel párhuzamosan a  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPáz enzim allometrikus változásait tapasztalták a szerzők, meglehetősen széles testsúly tartományban (13 g – 35 kg). Jelen vizsgálatunkban egy szűkebb skálán (150 g – 20 kg), főleg koraérő, fészekhagyó madarakat („fowl”) elemeztünk, melyek esetében a szöveti *in vivo* lipidperoxidáció fokozottabb és ennek folyamányaként ezen madarak maximális várható élettartama is rövidebb (Buttemer és mtsai, 2008). Ennek ellenére alapvetően hasonló összefüggéseket találtunk ebben a csoportban is, melyek közül talán a legfontosabb a DHA negatív B exponense (-0,18) volt. Turner és mtsai (2006) a DHA esetében -0,21-es B exponenst írtak le a mikroszómális membránban, míg emlősök teljes renális foszfolipidjeiben Hulbert és mtsai (2002b) B=-0,26 értéket írtak le. Jelen vizsgálat a vesében nem igazolt negatív allometrikus összefüggést az összes n3 zsírsav esetében, a DPA a DHA-hoz hasonlóan negatív kitevővel volt jellemezhető. Fontos azt is megjegyezni, hogy az összes n3 zsírsav közül a DHA mutatta a legnagyobb allometrikus változást (26. ábra), mely megítélésem szerint jelentősen hozzájárult az átlagos szénlánc hossz szintén negatív allometrikus alakulásához. Ehhez alapvetően hasonlóan bizonyultak a szívben a fentiekben bemutatott eredmények (B=-0,003 a szénlánc hossz esetében), míg madár máj mitokondriumokban Brand és mtsai (2003) B=-0,14 értéket tapasztaltak. Turner és mtsai (2005) az egyedi zsírsavak mol%-ban kifejezett részaránya és a  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPáz molekuláris aktivitása között madárvesében nem találtak összefüggést. Érdekes, hogy ezen enzim emlősökben a vese teljes energiafelhasználásának 50-70%-áért felelős (Clausen és mtsai, 1991).

16. táblázat A vese foszfolipidek zsírsavprofilja a vizsgált madárfajokban, a fajfüggő eltérések jelölésével

Vese	Fürj	Gerle	Gálamb	Fogoly	Fácán	Tyúk	Lúd	Pulyka
C16:0	18,2 ± 0,73	22,5 ± 6,89	12,9 ± 1,28	21,5 ± 0,66	17,0 ± 1,08	16,8 ± 0,15	17,1 ± 0,39	17,9 ± 1,12
C16:1 n7	0,72 ± 0,03	1,00 ± 0,39	0,50 ± 0,13	0,45 ± 0,21	0,54 ± 0,08	1,37 ± 0,22	0,55 ± 0,12	0,42 ± 0,05
C18:0	24,9 ± 0,71	25,8 ± 5,18	31,2 ± 0,85	23,4 ± 0,98	24,9 ± 0,72	26,0 ± 0,49	27,5 ± 0,23	23,9 ± 0,49
C18:1 n9	7,96 ± 0,31	14,2 ± 4,59	8,67 ± 1,89	8,36 ± 0,44	11,4 ± 1,33	14,5 ± 1,14	14,7 ± 1,50	6,70 ± 0,40
C18:2 n6	19,8 ± 2,49	24,4 ± 3,56	24,7 ± 2,49	22,8 ± 1,17	25,9 ± 0,12	16,9 ± 1,01	7,92 ± 0,57	24,5 ± 1,12
C18:3 n3	0,08 ± 0,01	0,16 ± 0,04	0,03 ± 0,003	0,08 ± 0,004	0,11 ± 0,02	0,17 ± 0,03	0,04 ± 0,002	0,11 ± 0,01
C20:0	0,11 ± 0,01	0,41 ± 0,04	0,15 ± 0,04	0,23 ± 0,05	0,15 ± 0,02	0,19 ± 0,003	0,21 ± 0,01	0,11 ± 0,01
C20:1 n9	0,14 ± 0,01	0,58 ± 0,38	0,15 ± 0,04	0,28 ± 0,09	0,19 ± 0,05	0,38 ± 0,04	0,32 ± 0,04	0,12 ± 0,01
C20:2 n6	0,90 ± 0,08	0,49 ± 0,19	0,28 ± 0,07	0,98 ± 0,17	0,46 ± 0,004	0,82 ± 0,07	0,36 ± 0,05	1,06 ± 0,10
C20:4 n6	22,5 ± 2,80	7,00 ± 2,46	18,1 ± 0,34	19,1 ± 0,33	16,0 ± 0,55	16,8 ± 1,09	31,3 ± 2,72	22,2 ± 1,70
C20:5 n3	0,17 ± 0,02	0,31 ± 0,21	0,23 ± 0,04	0,21 ± 0,06	0,26 ± 0,07	0,59 ± 0,05	0,34 ± 0,03	0,21 ± 0,05
C22:0	0,06 ± 0,01	0,37 ± 0,03	0,08 ± 0,04	0,11 ± 0,03	0,11 ± 0,01	0,10 ± 0,01	0,06 ± 0,01	0,05 ± 0,004
C22:5 n3	0,49 ± 0,06	0,53 ± 0,20	0,55 ± 0,12	0,13 ± 0,04	0,18 ± 0,03	0,33 ± 0,01	0,27 ± 0,11	0,31 ± 0,07
C22:6 n3	1,90 ± 0,49	1,23 ± 0,48	1,42 ± 0,25	0,78 ± 0,00	1,47 ± 0,30	0,91 ± 0,16	0,48 ± 0,10	1,06 ± 0,16
Σ telítetlen	56,0 ± 0,44	50,5 ± 1,89	55,4 ± 0,79	53,1 ± 0,94	57,1 ± 1,26	56,1 ± 0,70	56,9 ± 3,08	57,5 ± 0,70
Σ MUFA	8,64 ± 0,56	15,8 ± 4,50	9,31 ± 2,02	9,08 ± 0,70	12,1 ± 1,33	16,2 ± 1,36	15,6 ± 1,55	7,24 ± 0,43
Σ PUFA	47,3 ± 0,60	34,7 ± 6,26	46,1 ± 2,55	44,3 ± 0,67	44,9 ± 0,25	39,9 ± 1,55	41,3 ± 2,31	50,3 ± 1,02
Σ n3	4,15 ± 0,41	2,74 ± 0,61	2,96 ± 0,32	1,15 ± 0,05	2,80 ± 0,36	5,32 ± 0,22	1,77 ± 0,20	2,54 ± 0,20
Σ n6	43,2 ± 0,42	32,0 ± 5,73	43,1 ± 2,60	42,9 ± 0,81	42,1 ± 0,40	34,6 ± 1,60	39,5 ± 2,45	47,7 ± 0,94
n6/n3	10,5 ± 1,03	11,8 ± 1,48	14,7 ± 2,16	37,4 ± 2,06	15,2 ± 2,05	6,51 ± 0,46	22,7 ± 4,36	18,9 ± 1,52
Σ n9	8,10 ± 0,31	14,8 ± 4,21	8,82 ± 1,92	8,64 ± 0,52	11,6 ± 1,37	14,8 ± 1,18	15,0 ± 1,53	6,82 ± 0,40
UI	159,5 ± 8,02	107,4 ± 15,0	146,6 ± 3,31	138,3 ± 1,47	142,1 ± 1,20	139,7 ± 3,92	165,2 ± 10,8	158,9 ± 5,34
PI	133,2 ± 11,9	69,7 ± 16,9	114,1 ± 1,62	106,4 ± 2,82	106,6 ± 2,17	105,4 ± 5,18	142,7 ± 11,2	128,0 ± 7,04
Átl. szénlánchossz	21,44 ± 0,11	22,07 ± 0,89	22,53 ± 0,45	21,91 ± 0,24	22,62 ± 0,05	21,08 ± 0,18	18,52 ± 1,64	22,50 ± 0,19

abc: szig. eltérés, P&lt;0,05; UI: telítetlenségi index; PI: peroxidációs index



**26. ábra** A dokozahexaénsav (DHA) testsúlyfüggő (allometrikus) változásai a vizsgált fajok vese, máj, teljes tüdő és agy foszfolipidjeiben

Turner és mtsai (2003) korábbi eredményei szerint a membránlipidek összetétele, különösen pedig a DHA részaránya nagyon erősen befolyásolja a Na-pumpa molekuláris aktivitását. A zsírsavprofil és az enzimaktivitás kapcsolatának hiányát az magyarázza madarakban, hogy itt a  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPáz enzim koncentrációja szintén negatív kapcsolatban áll a testsúllyal ( $B=-0,12$ ; Turner és mtsai, 2005). Nagy valószínűséggel ezen jelenség magyarázza azt is, hogy a madárvesében a foszfolipidek zsírsavai a többi szervhez képest kevesebb esetben mutattak igazolható allometriát. Amennyiben a **zsírsav csoportok** eredményeit irodalmi adatokkal vetjük össze (Turner és mtsai, 2005), alapvető hasonlóság áll fenn, miután az összes telítetlen zsírsav az összes fajban meglehetősen kiegyenlítetttséget mutatott. Ezzel szemben Turner és mtsai (2005) az egyszeres telítetlenség, különösen az olajsav szignifikáns és pozitív testsúlyfüggését, valamint a többszörös telítetlenség ellentétes változását igazolták a mikroszómákban. Saját eredményeink ezt nem erősítették meg a vese összes foszfolipidben. A jellegzetes n3-n6 kompetíciót a fent idézett szerzők és saját eredményeink is alátámasztották, különösen a hosszabb láncú n3 és n6 zsírsavak (arachidonsav és DHA) mutattak ellentétes allometrikus változást (26. ábra és 20. táblázat).

Az **n6 csoportban** kifejezetten érdekes volt az arachidonsav pozitív B exponense, mely együtt járt a prekursor linolsav ellentétes irányú változásával (20. táblázat). Ehhez meglehetősen hasonló „arányeltolódásról” számoltak be Portero-Otín és mtsai (2001) emlős máj mitokondriális membránokban, mely jelenség nagy valószínűséggel arra irányul, hogy a kettős kötések számát módosítsa (UI) a szervezet. Fontos azonban megjegyezni, hogy a teljes n6 részarány esetünkben nem mutatott szignifikáns allometrikus összefüggést ( $B=0,016$ ;  $P=0,31$ ;  $n=40$ ). Az arachidonsav allometrikus változásával kapcsolatban fontos tény, hogy az, illetve annak a lipoxigenáz, a foszfolipáz A2 és a P-450 monooxygenáz útvonalakban képződő metabolitjai jelentős mértékben befolyásolják a  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPáz aktivitását (Li és mtsai, 2000).

#### 6.1.2.4.b. Máj

A madárveséhez hasonlóan az arachidonsav pozitív, míg a dokozapentaénsav és a dokozahexaénsav negatív testsúlyfüggő változást mutatott (26. ábra) a máj összes



foszfolipidjében. Ezen felül az összes n3 zsírsav részaránya is negatív allometrikus összefüggést mutatott, míg, érdekes módon a behénsav (C22:0) esetében semmilyen testsúly függés nem volt kimutatható (17. táblázat).

17. táblázat A madárfajok májának foszfolipid zsírsavösszetétele

Máj	Fürj	Gerle	Galamb	Fogoly	Fácán	Tyúk	Lúd	Pulyka
CI16:0	20,9 ± 0,84	19,7 ± 9,20	11,7 ± 0,31	22,8 ± 0,80	18,8 ± 1,44	17,8 ± 1,31	21,3 ± 2,22	21,0 ± 0,77
CI16:1 n7	0,93 ± 0,15	bc	0,48 ± 0,10	a	0,50 ± 0,28	ab	0,95 ± 0,16	cd
CI18:0	24,8 ± 1,16	b	34,3 ± 0,47	c	26,2 ± 0,81	ab	19,2 ± 1,01	a
CI18:1 n9	10,0 ± 1,01	bc	7,09 ± 1,14	ab	8,35 ± 1,05	ab	25,7 ± 1,87	e
CI18:2 n6	16,4 ± 1,40	bc	28,5 ± 7,91	e	20,1 ± 1,55	cd	4,43 ± 1,04	a
CI18:3 n3	0,08 ± 0,03	abc	0,03 ± 0,001	a	0,10 ± 0,03	abc	0,05 ± 0,04	ab
C20:0	0,04 ± 0,01	a	0,06 ± 0,01	a	0,06 ± 0,01	a	0,05 ± 0,004	a
C20:1 n9	0,13 ± 0,03	ab	0,13 ± 0,03	ab	0,14 ± 0,06	ab	0,13 ± 0,01	ab
C20:2 n6	0,33 ± 0,07	bcd	0,25 ± 0,09	b	0,41 ± 0,09	d	0,29 ± 0,02	bc
C20:4 n6	17,8 ± 1,20	c	16,0 ± 0,78	c	16,5 ± 1,51	c	10,8 ± 0,66	b
C20:5 n3	0,15 ± 0,04	a	0,17 ± 0,04	a	0,17 ± 0,06	a	0,44 ± 0,02	b
C22:0	0,02 ± 0,01	a	0,02 ± 0,004	a	0,03 ± 0,002	a	0,02 ± 0,003	a
C22:5 n3	0,57 ± 0,08	b	0,63 ± 0,05	b	0,27 ± 0,04	a	nd	0,02 ± 0,00
C22:6 n3	5,76 ± 1,13	d	1,76 ± 0,38	ab	2,82 ± 1,35	bc	1,17 ± 0,31	a
Σ telítetlen	53,8 ± 0,28	b	53,9 ± 0,63	b	50,3 ± 0,72	a	52,8 ± 1,26	ab
Σ MUFA	10,9 ± 0,90	bc	7,70 ± 1,22	ab	8,99 ± 1,31	ab	9,92 ± 1,76	b
Σ PUFA	42,9 ± 0,72	cd	46,2 ± 1,01	d	41,3 ± 1,88	cd	42,9 ± 1,86	cd
Σ n3	8,09 ± 0,94	d	3,48 ± 0,41	abc	4,18 ± 0,89	bc	4,68 ± 0,45	cd
Σ n6	34,8 ± 0,59	b	34,7 ± 9,81	bc	37,2 ± 1,54	bc	38,2 ± 1,81	bc
n6/n3	4,35 ± 0,55	a	11,6 ± 3,11	bc	9,16 ± 1,66	ab	8,23 ± 0,91	ab
Σ n9	10,2 ± 0,99	bc	13,1 ± 6,78	c	8,49 ± 1,07	ab	9,52 ± 1,76	bc
UI	159,3 ± 5,61	c	111,1 ± 20,4	a	142,2 ± 2,74	b	143,0 ± 5,35	b
PI	142,4 ± 9,57	c	71,3 ± 20,2	a	114,2 ± 14,3	b	117,2 ± 6,62	b
Átl. szénláncossz	21,01 ± 0,14	bc	22,83 ± 0,16	d	21,53 ± 0,27	bc	21,93 ± 0,42	cd
abc: szig. eltérés, P<0,05; UI: telítetlenségi index; PI: peroxidációs index; Döntve szedett sor: a fajok között nincs eltérés								

Az irodalmi forrásokban elsőként fellelhető utalás arra, hogy a madár máj mitokondriális membránlipidekben fennáll a zsírsavak egy részének allometrikus elrendeződése *Brand és mtsai (2003)* nevéhez fűződik. Munkájukban negatív allometrikus összefüggést igazoltak az összes n3 zsírsavnál, míg pozitív összefüggést állapítottak meg az összes n9 zsírsav és az egyszeres telítetlenség esetében, mely részben megegyezik a fenti, máj teljes foszfolipidekből származó adatokkal. A májban tapasztalt összefüggések hasonlítanak *Hulbert és mtsai (2002a)* vázizomban meghatározott B exponens adataihoz, különösen az összes n3 zsírsav és a DHA esetében (-0,2 és -0,28; -0,12 és -0,12, rendre). A DHA szabályozó szerepével kapcsolatosan *Infante és mtsai (2001)* azt közölték, hogy ez a sav a plazmamembrán  $\text{Ca}^{2+}$  gradiensének fenntartásában kap legnagyobb szerepet, azáltal, hogy az ATPáz aktivitással rendelkező transzmembrán ionpumpák aktivitását módosítja. *Brand és mtsai (1994)* emlős és hulló máj mitokondriális liposzómákban a DHA részaránya (mol%) és a transzmembrán proton áramlás („proton flux”) mértéke között szoros korrelációt közöltek, és úgy találták, hogy a fokozottabb proton áramlás felelős az állandó testhőmérsékletű állatok magasabb BMR értékeiért.

Ennek megfelelően a magasabb alapanyagcsere aktivitás (mely a kisebb testméretű emlősök és madarak sajátja) emelt szintű telítetlenséggel és DHA részarányjal jár együtt. A membránok utóbbi két tulajdonsága *Brand és mtsai (2003)* eredményei szerint nemcsak a proton áramlás mértékével, hanem a belső mitokondriális membrán protonvesztésének ütemével is szorosan korrelál, ami pedig az energiafogyasztást („energy expenditure”) szabályozza. Az irodalmi források és saját eredményeink együttes értékelése arra utal, hogy a máj mitokondriális és összes foszfolipidjeinek zsírsavprofiljának összetétele olyan szabályozás alatt áll, melyben a többszörösen telítetlen zsírsavak, különösen az n3 csoport, azon belül pedig a DHA a kisebb kifejlett kori testsúlyú (és magasabb BMR-rel jellemezhető) madarakban mutat magasabb arányt. Érdekes módon bár a máj eredmények jelentősebb hasonlóságot mutattak a többi szervben tapasztaltakkal, addig az olajsav allometrikus emelkedése nem volt igazolható. Ennek legvalószínűbb oka az lehet, hogy a májban a  $\Delta 9$  deszaturációt a magas PUFA szint negatívan befolyásolja („down regulation”), melyet *Ntambi (1992)* egér májban igazolt. Saját vizsgálatunk is ezt sugallja, hiszen éppen azon két szervnél, ahol a PUFA részarány a legmagasabb volt (máj és vese) nem találtunk allometrikus emelkedést az olajsavnál.

#### 6.1.2.4.c. Tüdő

A teljes tüdő foszfolipidekben a linolsav, a DHA, az összes n6 zsírsav, az összes többszörösen telítetlen zsírsav, valamint az átlagos szénláncossz negatív allometrikus összefüggést mutatott. Ezzel ellentétben az arachidonsav és a főbb monoén savak (C18:1 n9 és C20:1 n9), csak úgy mint a teljes egyszeres telítetlenség és az összes n9 zsírsav esetében pozitív testsúlyfüggést igazoltunk (*20. táblázat*). Meglepő módon az összes többszörösen telítetlen zsírsav, az összes n6 sav és az átlagos szénláncossz nem tért el a fajok között (varianciaanalízis szerint), a balkáni gerle kivételével (*18. táblázat, 79. oldal*).

A tüdő mintákkal kapcsolatos primer információnak tekinthető, hogy allometrikus módszertannal végzett foszfolipid elemzés sem madárban, sem emlősben az eddigiekben nem történt. Új eredményeink mégis igen jól illeszkednek az eddig vizsgált szervekben tapasztalt szabályszerűségekhez, miután erős hasonlóságokat igazoltunk. A legjelentősebb eredmény a DHA negatív (*26. ábra*) és az olajsav pozitív testsúlyfüggő változása a teljes tüdő PL-ekben.



18. táblázat A tüdő foszfolipidek zsírsavprofilja a madártípusokban

Tüdő	Fürj	Gerle	Gálamb	Fogoly	Fácán	Tyúk	Lúd	Pulyka
C16:0	35,0 ± 2,91 c	11,0 ± 1,92 a	31,1 ± 2,10 bc	33,3 ± 3,10 bc	30,6 ± 1,27 bc	30,9 ± 2,75 bc	27,9 ± 2,28 b	30,0 ± 2,83 bc
C16:1 n7	0,96 ± 0,005 d	0,34 ± 0,10 a	0,96 ± 0,21 d	0,50 ± 0,13 abc	0,82 ± 0,12 cd	1,91 ± 0,12 e	0,49 ± 0,06 ab	0,81 ± 0,23 bcd
C18:0	17,5 ± 1,37 b	32,0 ± 2,17 d	21,8 ± 1,09 c	17,1 ± 0,84 b	15,7 ± 0,53 ab	14,6 ± 0,68 a	22,4 ± 0,93 c	17,4 ± 0,74 b
C18:1 n9	13,1 ± 0,10 bc	5,62 ± 0,05 a	18,1 ± 1,85 d	14,9 ± 1,49 b	14,6 ± 0,44 cd	21,8 ± 0,23 e	22,7 ± 0,91 c	17,2 ± 1,16 bcd
C18:2 n6	10,6 ± 2,51 bc	34,7 ± 3,04 e	15,7 ± 2,60 d	14,2 ± 0,70 cd	13,3 ± 0,36 cd	7,59 ± 0,34 b	2,96 ± 0,08 a	12,7 ± 1,46 cd
C18:3 n3	0,07 ± 0,02 b	0,08 ± 0,01 b	0,03 ± 0,001 a	0,06 ± 0,01 b	0,08 ± 0,01 b	0,07 ± 0,01 b	0,02 ± 0,004 a	0,07 ± 0,001 b
C20:0	0,46 ± 0,06 b	0,13 ± 0,07 a	0,35 ± 0,05 b	0,56 ± 0,04 cd	0,52 ± 0,06 c	0,64 ± 0,04 de	0,74 ± 0,05 e	0,50 ± 0,01 c
C20:1 n9	0,50 ± 0,02 d	0,09 ± 0,01 a	0,49 ± 0,01 d	0,30 ± 0,07 b	0,38 ± 0,04 c	0,65 ± 0,02 e	0,55 ± 0,03 d	0,39 ± 0,04 c
C20:2 n6	0,50 ± 0,03 bc	0,39 ± 0,02 ab	0,36 ± 0,08 ab	0,58 ± 0,09 c	0,37 ± 0,03 ab	0,32 ± 0,01 a	0,25 ± 0,04 a	0,58 ± 0,12 c
C20:4 n6	13,9 ± 1,48 bc	11,4 ± 2,57 ab	10,0 ± 1,68 a	14,3 ± 2,35 bc	15,7 ± 1,11 c	15,8 ± 1,52 c	19,4 ± 1,12 d	16,9 ± 0,05 cd
C20:5 n3	0,11 ± 0,03 a	0,55 ± 0,40 c	0,09 ± 0,01 a	0,12 ± 0,06 a	0,15 ± 0,03 a	0,35 ± 0,03 b	0,21 ± 0,03 ab	0,12 ± 0,01 a
C22:0	0,42 ± 0,09 bc	0,03 ± 0,05 a	0,28 ± 0,06 b	0,41 ± 0,03 bc	0,58 ± 0,09 de	0,70 ± 0,02 e	0,30 ± 0,03 b	0,49 ± 0,01 cd
C22:5 n3	0,91 ± 0,08 d	0,36 ± 0,09 a	0,63 ± 0,02 bc	0,37 ± 0,10 a	0,47 ± 0,06 ab	0,84 ± 0,07 d	0,42 ± 0,12 a	0,72 ± 0,16 cd
C22:6 n3	1,33 ± 0,02 b	2,32 ± 0,16 c	0,67 ± 0,18 a	1,39 ± 0,36 b	1,45 ± 0,26 b	0,76 ± 0,14 a	0,36 ± 0,07 a	0,80 ± 0,23 a
Σ telítetlen	41,5 ± 9,41 a	56,5 ± 0,05 b	47,4 ± 2,98 ab	47,5 ± 3,95 ab	44,7 ± 8,99 ab	50,3 ± 3,41 ab	47,5 ± 1,60 ab	44,2 ± 10,27 ab
Σ MUFA	13,5 ± 6,74 ab	6,05 ± 0,15 a	19,4 ± 1,88 bcd	15,7 ± 1,67 bc	15,0 ± 7,71 b	24,4 ± 0,29 d	23,8 ± 0,93 cd	18,4 ± 1,41 bcd
Σ PUFA	28,1 ± 3,28 a	50,5 ± 0,21 b	28,0 ± 4,17 a	31,9 ± 2,97 a	29,7 ± 5,66 a	26,0 ± 3,40 a	23,7 ± 0,86 a	25,8 ± 10,47 a
Σ n3	3,03 ± 0,77 cd	3,89 ± 0,77 e	1,91 ± 0,15 ab	2,62 ± 0,17 bc	2,83 ± 0,19 c	3,71 ± 0,23 de	1,81 ± 0,19 a	2,33 ± 0,31 abc
Σ n6	25,0 ± 2,93 a	46,6 ± 0,56 b	26,1 ± 4,28 a	29,2 ± 2,96 a	29,3 ± 1,11 a	22,3 ± 3,39 a	21,9 ± 0,94 a	26,3 ± 9,66 a
n6/n3	8,70 ± 2,28 ab	12,2 ± 2,56 bc	13,8 ± 3,30 c	11,2 ± 1,39 bc	10,4 ± 1,12 bc	6,02 ± 0,94 a	12,2 ± 1,50 bc	13,8 ± 1,52 c
Σ n9	13,2 ± 0,12 bc	5,71 ± 0,06 a	18,5 ± 1,83 d	15,2 ± 1,54 b	14,7 ± 0,47 cd	22,4 ± 0,23 e	23,3 ± 0,93 c	17,6 ± 1,20 cd
UI	108,6 ± 1,43 a	142,6 ± 7,54 b	100,9 ± 10,7 a	116,0 ± 10,9 ab	114,1 ± 13,7 ab	116,4 ± 8,67 ab	114,2 ± 3,47 ab	108,1 ± 33,4 a
PI	81,9 ± 11,4 ab	106,4 ± 11,5 b	67,4 ± 9,93 a	88,3 ± 9,03 ab	91,4 ± 5,19 ab	87,2 ± 7,52 ab	89,0 ± 4,26 ab	77,9 ± 32,8 ab
Átl. szénlánc-hossz	18,62 ± 1,68 a	24,31 ± 0,53 b	19,57 ± 1,18 a	20,19 ± 0,20 a	18,34 ± 2,45 a	18,32 ± 1,31 a	18,06 ± 0,53 a	18,55 ± 2,06 a

abc: szig. eltérés, P&lt;0,05; UI: telítetlenségi index; PI: peroxidációs index

A DHA esetében meghatározott B exponens (-0,24) érdekes módon nagyon hasonlít a mellizom membránlipidekben közölt értékhez (B=-0,28, *Hulbert és mtsai, 2002a*). Az egyedi n9 zsírsavak (olajsav és gondoénsav) allometrikus változásai (20. táblázat) hasonlóan alakultak a korábban elemzett mellizom (B=0,1 olajsav esetében *Hulbert és mtsai, 2002a*) és szívizom (B=0,236 és 0,216, rendre, *Szabó és mtsai, 2006*) foszfolipidek adataihoz. A testsúllyal párhuzamosan növekvő olajsavszintet ellentétes irányú változással követte a sztearinsav részaránya, így a két zsírsav arányából számított  $\Delta 9$  deszaturáz enzim becsült aktivitása is emelkedett. Ezen enzim *Dobrzyn és Ntambi (2005)* szerint erős befolyást gyakorol az anyagcsere sebességére, miután az SCD1 gén kiütése fokozott  $\beta$ -oxidációhoz vezet. Eszerint az intenzívebb  $\Delta 9$  deszaturáció (és magasabb olajsav szint) alacsonyabb szintű  $\beta$ -oxidációval párosul, mely a nagyobb testű, homeoterm állatokra jellemző állapot. Nemcsak a DHA és az olajsav, hanem az arachidonsav esetében is az irodalmi adatoknak megfelelő B exponenst (0,09) kaptunk az eddig nem elemzett tüdő PL frakcióban, mely összességében arra utal, hogy hasonlóan a váz- és szívizomhoz, valamint a veséhez és májhoz a madár tüdő foszfolipidekre is kiterjeszthető a „membránok, mint metabolikus szabályozók” elmélet. Az egyszeres telítetlenség esetében meghatározott B=0,14 allometrikus exponens alapvetően hasonlított a vese mikroszómákban (B=0,07; *Turner és mtsai, 2006*) és máj mitokondriumokban (B=0,113; *Brand és mtsai, 2003*) leírt értékekhez. De nemcsak itt, hanem a PUFA szint meglepő kiegyenlítetttségében (B=-0,06) is az említett két szervhez hasonló (vese mikroszóma: -0,01; máj mitokondrium: -0,061) eredményt számítottunk. Az összes n6 zsírsav esetében nullához igen közeli meredekség mutatkozott a tüdő foszfolipidekben, míg a csoportot alkotó két fő zsírsav, a linolsav és az arachidonsav jelentős arányeltolódásokat mutatott a testsúly változásával párhuzamosan (a veséhez hasonlóan).

Amennyiben a vizsgált fajok biológiai sajátosságait vesszük figyelembe, a balkáni gerle az egyetlen, amely kitartó és hosszútávú repülésre („endurance fly”) képes, míg a tyúkalakúak *röpképtelenek* vagy csak rövidtávon röpképesek (pl. fácán). A tüdő foszfolipid zsírsavösszetéti alapadatok (18. táblázat) azt tükrözik, hogy a gerle magasabb PUFA és n6 zsírsav arányokkal rendelkezik. Egy emlősökben végzett releváns tanulmány (*Ruf és mtsai, 2006*) hasonló jelenséget ír le, amennyiben a vázizom ilyen jellegű teljesítőképessége pozitívan korrelál a szarkolemma PUFA és különösen annak n6 részarányával. Megítélésem szerint kifejezetten érdekes, hogy több, funkcionálisan teljesen eltérő szerv, mint a máj, a vese és a tüdő emlősökben és madarakban (az állandó testhőmérsékletű gerincesekben) a főbb zsírsavcsoportok és a kiemelt fontosságú egyedi zsírsavak esetében igen hasonló PL összetéti sajátosságokat (B exponenseket) mutatnak. Jelen tapasztalat azt bizonyítja, hogy a madarakban a korábban analízisbe vont szervek mellett legalább további egy olyan, metabolikusan aktív szerv létezik, melyre kiterjeszthető a „membránok, mint ütemadók” elképzelés. *Hulbert és mtsai (1999)* vezette be a „metabolikusan fokozottan aktív rendszer” elnevezést ezen szervezetekre, melyek szerveinek membránjaiban alacsonyabb az egyszeres és magasabb a többszörös telítetlenség, meglepő módon viszonylag kiegyenlített telítetlenségi szint (összes telítetlen zsírsav aránya) mellett. Az ismertett új szerű eredmények értelemszerűen felvetik a kérdést, hogy vajon emlősökben is fennáll-e a tüdő esetében hasonló szabályosság, illetve az is további vizsgálatot igényelt (6.1.2.5.), hogy a teljes tüdő melyik kompartmentje (parenchyma, surfactant?) érintett az allometrikus sajátosságok terén.

#### 6.1.2.4.d. Agy

Az agyi foszfolipidekben (19. táblázat) a palmitinsav, az eikozadiénsav (C20:2 n6)

és a peroxidációs index negatív allometrikus kitevő értéket mutatott, és bár a DHA B exponense is negatív volt, a statisztikai modellben ez nem bizonyult szignifikánsnak.

**19. táblázat Az agyi foszfolipidek zsírsavprofilja a vizsgált nyolc madárfajban**

Agy	Fürj	Gerle	Galamb	Fogoly	Fácán	Tyúk	Lúd	Pulyka						
C16:0	36,6 ± 3,24	c	28,8 ± 1,79	bc	29,4 ± 1,71	c	30,1 ± 0,56	bc	25,3 ± 3,97	bc	30,8 ± 2,18	b	28,7 ± 1,99	a
C16:1 n7	0,73 ± 0,05	d	0,86 ± 0,08	a	0,86 ± 0,08	d	0,61 ± 0,03	cd	0,81 ± 0,16	e	0,57 ± 0,07	ab	0,73 ± 0,06	bed
C18:0	21,2 ± 1,19	a	21,3 ± 0,84	a	21,1 ± 1,32	a	19,1 ± 0,26	a	19,7 ± 2,38	a	21,8 ± 0,92	a	21,5 ± 0,21	a
C18:1 n9	10,7 ± 0,33	ab	14,9 ± 0,47	a	20,6 ± 2,04	abcd	15,2 ± 0,80	abc	23,1 ± 4,13	d	23,7 ± 2,16	d	21,9 ± 1,01	cd
C18:2 n6	0,72 ± 0,04	a	0,68 ± 0,05	a	0,81 ± 0,17	a	0,76 ± 0,06	a	1,96 ± 3,22	a	0,25 ± 0,09	a	0,75 ± 0,06	a
C18:3 n3	nd	nd	0,01 ± 0,002	a	0,01 ± 0,003	a	nd	nd	0,12 ± 0,005	b	0,01 ± 0,004	a	nd	nd
C20:0	0,06 ± 0,002	a	0,05 ± 0,003	a	0,05 ± 0,005	a	0,05 ± 0,01	a	0,21 ± 0,27	a	0,09 ± 0,01	a	0,07 ± 0,01	a
C20:1 n9	0,57 ± 0,07	ab	0,47 ± 0,004	a	0,88 ± 0,18	abc	0,69 ± 0,19	abc	1,04 ± 0,29	c	0,93 ± 0,14	bc	0,55 ± 0,01	ab
C20:2 n6	0,25 ± 0,02	b	0,16 ± 0,02	ab	0,09 ± 0,01	a	0,13 ± 0,002	abc	0,15 ± 0,13	ab	0,07 ± 0,02	a	0,15 ± 0,02	ab
C20:4 n6	12,0 ± 1,56	a	11,8 ± 1,64	a	13,0 ± 1,16	a	11,3 ± 0,55	a	15,3 ± 5,71	a	11,8 ± 0,45	a	13,9 ± 0,10	a
C20:5 n3	0,09 ± 0,12	a	0,04 ± 0,003	a	0,03 ± 0,03	a	0,03 ± 0,003	a	0,11 ± 0,16	a	0,04 ± 0,02	a	0,02 ± 0,0004	a
C22:0	0,04 ± 0,02	a	nd	0,05 ± 0,005	a	0,03 ± 0,004	a	0,03 ± 0,01	a	0,19 ± 0,31	b	0,03 ± 0,02	a	0,04 ± 0,01
C22:5 n3	1,13 ± 0,27	c	0,54 ± 0,12	ab	0,34 ± 0,07	a	0,38 ± 0,03	ab	0,63 ± 0,29	ab	1,09 ± 0,18	c	0,80 ± 0,20	bc
C22:6 n3	9,27 ± 0,95	a	21,6 ± 0,88	d	12,4 ± 1,61	b	18,5 ± 0,92	c	10,0 ± 0,56	ab	8,20 ± 2,06	a	9,90 ± 1,19	ab
Σ telítetlen	34,8 ± 9,93	a	51,7 ± 8,65	b	49,3 ± 1,43	b	46,7 ± 6,80	ab	54,1 ± 5,76	b	46,9 ± 2,38	ab	49,0 ± 1,70	b
Σ MUFA	11,2 ± 8,98	a	16,1 ± 5,45	ab	22,3 ± 2,21	ab	15,4 ± 8,04	ab	24,9 ± 4,57	b	25,2 ± 2,23	b	23,0 ± 0,84	ab
Σ PUFA	23,6 ± 2,49	ab	35,6 ± 1,98	c	27,0 ± 2,65	abc	31,3 ± 1,47	bcd	29,2 ± 10,3	abc	21,7 ± 2,02	a	25,9 ± 1,35	ab
Σ n3	10,9 ± 1,12	ab	23,0 ± 0,99	d	13,2 ± 1,59	b	20,1 ± 0,78	cd	11,8 ± 1,23	ab	9,59 ± 2,24	a	11,2 ± 1,36	ab
Σ n6	12,8 ± 1,58	a	12,6 ± 1,12	a	13,9 ± 1,17	a	12,0 ± 0,67	a	17,4 ± 9,11	a	12,1 ± 0,37	a	14,8 ± 0,14	a
n6/n3	1,18 ± 0,10	bc	0,55 ± 0,21	a	1,06 ± 0,07	abc	0,62 ± 0,02	ab	1,44 ± 0,58	c	1,32 ± 0,34	c	1,34 ± 0,16	c
Σ n9	11,0 ± 0,42	ab	15,4 ± 0,55	a	21,4 ± 2,20	cd	16,1 ± 0,63	abc	24,1 ± 4,42	d	24,6 ± 2,22	d	22,3 ± 0,86	cd
UI	122,9 ± 17,4	a	200,0 ± 15,2	d	153,4 ± 12,12	bc	185,5 ± 0,60	abc	157,2 ± 29,7	abc	128,5 ± 11,5	a	145,2 ± 8,04	ab
PI	131,1 ± 13,8	a	226,5 ± 10,3	b	155,5 ± 16,95	b	207,1 ± 8,41	b	150,6 ± 30,7	a	120,8 ± 16,4	a	142,0 ± 10,5	a
Átl. szénlánc-hossz	16,54 ± 1,62	a	18,60 ± 1,59	a	18,27 ± 0,10	a	18,44 ± 0,09	a	18,47 ± 0,75	a	17,80 ± 0,07	a	18,05 ± 0,07	a

abc: szignifikáns eltérés,  $P < 0,05$ ; UI: telítetlenségi index; PI: peroxidációs index; Dönnve szedett sor: a fajok között nincs eltérés

A testsúllyal párhuzamosan emelkedett az olajsav, az egyszeres telítetlenség, az összes n9 zsírsav, és a dokozapentaénsav részaránya (20. táblázat). Nem találtunk interspecifikus eltéréseket (n.b.: 8 faj között, varianciaanalízissel) a sztearinsav, a lino-lénsav, az arachidsav, az arachidonsav, az EPA és az összes n6 zsírsav részarányában, valamint az átlagos szénlánc hossz is megegyezett a vizsgált fajok agyi foszfolipidjeiben.

**20. táblázat** A négy szerv foszfolipidjeiben szignifikáns allometriát mutató zsírsavak és az allometrikus modellek paraméterei

Vese	R <sup>2</sup>	P	All. exponens (B)	Konstans
C18:2 n6	0,15	0,0330	-0,10	38,5
C20:4 n6	0,24	0,0050	0,13	7,52
C22:5 n3	0,05	0,0030	-0,07	0,50
Σ telített	0,11	0,0760	-0,04	55,5
Σ telítetlen	0,31	0,0010	0,02	49,6
Átl. szénlánc hossz	0,09	0,0960	-0,01	23,8
<b>Máj</b>				
C20:4 n6	0,01	0,0760	0,02	11,9
C22:5 n3	0,08	0,0640	-0,07	0,63
Σ n3	0,24	0,0050	-0,12	9,54
<b>Tüdő</b>				
C18:1 n9	0,23	0,0049	0,09	8,77
C20:1 n9	0,09	0,0901	0,08	0,23
C20:0	0,24	0,0036	0,13	0,19
C18:2 n6	0,27	0,0075	-0,20	45,1
C20:4 n6	0,40	0,0001	0,09	7,62
Σ monoén	0,12	0,0391	0,14	5,63
Σ n9	0,23	0,0052	0,09	8,98
Σ n6	0,12	0,0463	-0,05	37,9
Σ PUFA	0,17	0,0132	-0,06	44,2
Átl. szénlánc hossz	0,11	0,0545	-0,02	22,0
<b>Agy</b>				
C16:0	0,14	0,0780	-0,03	36,7
C20:2 n6	0,13	0,0590	-0,10	0,26
C18:1 n9	0,41	0,0010	0,07	11,5
C22:5 n3	0,89	0,0160	0,42	0,03
Σ monoén	0,40	0,0001	0,07	12,8
Σ n9	0,40	0,0010	0,07	12,1
PI	0,15	0,0490	-0,05	222,1

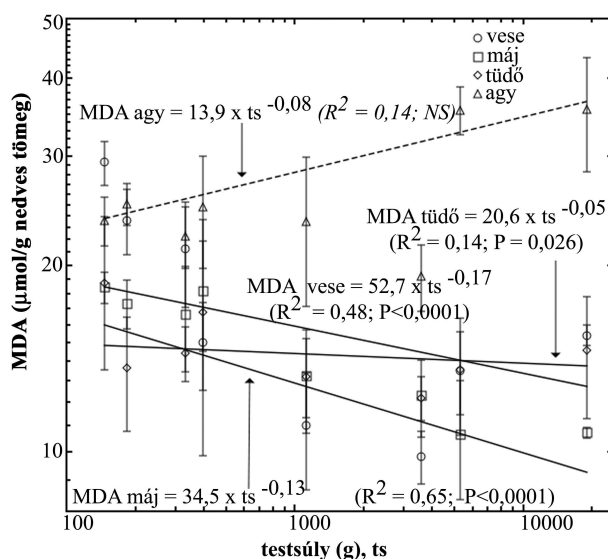
Az agyi foszfolipidekben mért adatok arra utalnak, hogy a jelentős testsúlykülönbséggel rendelkező madarak is meglehetősen hasonló zsírsavösszetételt mutatnak (19. táblázat *dőlt sorai*), míg maga az agy B=0,43 allometrikus exponenssel rendelkezett. Madarakban az agy hozzájárulása a BMR-hez elérheti a 19%-ot is (Starck és Ricklefs, 1998), melyben a döntő szerep (60%) a Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPáz aktivitásának jut. Turner és mtsai (2005) szerint madarakban a cerebrális Na-pumpa molekuláris aktivitása jelentős allometrikus csökkenést mutat, mely emiatt nem korrelál a meglehetősen állandó PUFA szinttel. A kvázi konstans PUFA részarány arra utal, hogy az idegszövet membránlipidjeinek összetétele nagyon pontosan szabályozott összetételű rendszer. Starke-Peterkovic és mtsai (2005) a membrán dipólus potenciálja és a Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPáz aktivitás között agyban nagyon szoros korrelációt írtak le madarakban, míg a dipólus potenciál fajok közötti változását minimálisnak találták. A vizsgált fajokban (currawong, kacska, lúd,

emu) mind a membránlipid zsírsavprofilja esetében, mind pedig a  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPáz aktivitás nagyban eltért. Úgy tűnik tehát, hogy a membránlipid összetételt számos faktor befolyásolja, és nagy valószínűséggel nemcsak a zsírsavláncok (melyek allometrikus változása az agyban minimális volt), hanem a PL fejcsoportok (a poláris rész) szintjén is érvényes ez a megállapítás (Clarke, 1997).

Jelen elemzésben bizonyos szintű, ám a többi szervhez viszonyítva jelenetékeltelen változást sikerült igazolni a zsírsavláncok esetében is. Madár agyszövetben Turner és mtsai (2006) a dihomó- $\gamma$ -linolénsav allometrikus csökkenését írták le, míg esetünkben az n6 csoportban a C20:2 n6 zsírsav mutatott hasonló változást. Érdekes módon a fő n9 zsírsav, az olajsav részaránya szignifikáns allometrikus emelkedést mutatott ( $B=0,007$ ), hasonlóan a mellizomzatban ( $B=0,1$ ; Hulbert és mtsai, 2002a) és szívizomban tapasztaltakhoz ( $B=0,236$ ; Szabó és mtsai, 2006), bár nullához igen közeli meredekséggel. Egy emlősökben, agyi PL-ekben végzett elemzés (Hulbert és mtsai, 2002b) szerint a zsírsavak igen kis hányada jellemezhető allometrikus változással, míg az egyszeres telítettség ez alól kivétel. A fenti tapasztalatok arra utalnak, hogy az agy a többi metabolikusan aktív szervvel szemben speciális helyzetben van, és a metabolikus adaptáció ez esetben inkább térfogat növekedéssel jár együtt, nem a tömegegységre vetített energiafelhasználás emelkedésével (Hulbert, 2008). Összefoglalva tehát megállapítható, hogy a madarak kifejezetten állandó membránlipid összetételt „tartanak fenn” az agyszövetben, minimális faj- és testsúlyfüggő változások mellett.

#### 6.1.2.4.e. Szöveti malondialdehid koncentráció

A malondialdehid (MDA) koncentrációja az agy kivételével mindhárom szervben erősen negatív allometrikus kitevőt vett fel (27. ábra). Az egyes zsírsavak és a MDA eredmények közötti korreláció elemzése a DHA esetében a vesében és a májban szignifikáns eredményt adott ( $r=0,57$  és  $0,42$ ), míg az agyban negatív korreláció állt fenn ( $r=-0,301$ ).



27. ábra A négy vizsgált szerv malondialdehid koncentrációjának testsúlyfüggése

A nem enzimés lipidperoxidáció mértékét leggyakrabban a szöveti malondialdehid koncentrációval jellemzik, mely egy karakterisztikus, sejttoxikus és mutagén végterméknek tekinthető, és a legalább három kettős kötést tartalmazó zsírsavakból keletkezik

(Mead és mtsai, 1985). Pamplona és mtsai (1999) szerint a szöveti MDA koncentráció nagyon szorosan összefügg az adott szövet foszfolipid telítettségének mértékével, mely az állandó testhőmérsékletű állatokban a kisebb testméret felé fokozódik (Hulbert, 2007). A szívizomban a MDA B exponense -0,16 volt, mely jól illeszkedik a jelen tanulmányban tapasztaltakhoz az agytól eltekintve. Az irodalomban a MDA allometrikus változását a szívizom, vese, máj és tüdő szövetekben még nem írták le szisztematikus vizsgálatokban. A szöveti PL telítettsége és a várható maximális élettartam között viszont igen szoros, allometrikus összefüggést sikerült igazolni (Pamplona és mtsai, 2000), emlősökben. Az agyban az MDA testmérettől független szintje egybevág Barja és mtsai (1994) eredményeivel, akik nem találtak az agyi MDA és a várható maximális élettartam között értékelhető összefüggést, madarakban. Érdekes további megfigyelést tettek Pamplona és mtsai (2005), akik azt találták, hogy a madár agy MDA-lizin származékának koncentrációját az emlősök felülműlják, elsősorban a reaktív oxigén gyökök mérsékelt mitokondriális termelődése miatt az előbbi csoportban. Nagy valószínűséggel ezen jelenség az agy funkciójával függhet össze, melyhez elengedhetetlen egy nagyon magas, és meglehetősen állandó szintű zsírsav telítettségű szint fenntartása, ami Pamplona és mtsai (2005) szerint független az élettartamtól.

Összegezve az eredményeket, a vese, a máj és a tüdő foszfolipidek allometrikus összefüggései nagyban hasonlítottak a korábban vész- és szívizomban, valamint szub-celluláris frakciókban is igazolt szabályosságokhoz. Érdekes és fontos tény, hogy ezen összetéti sajátosságokat még a PL zsírsavprofilra szignifikáns hatást gyakorló takarmányeredetű zsírsavak sem fedték el. Ennek megfelelően megállapítható, hogy az agy kivételével a legtöbb metabolikusan aktív szervben jól nyomon követhető a „membránok, mint ütemadók” elv biokémiai szabályozó szerepe. A MDA testsúlyfüggő koncentrációváltozása a vesében, májban és tüdőben arra utal, hogy a membránlipidek telítettsége peroxidációval szemben érzékenyvé teszi ezen szervek lipidjeit, melyben kulcsszerepet kap a dokozahexaénsav.

#### 6.1.2.5. **Eltérő kifejtett kori testsúllyal rendelkező madárfajok tüdő parenchyma és surfactant elemzése, allometrikus módszertannal**

A madár légző szervrendszerén végzett vizsgálat kérdésfelvetése a 6.1.2.4.c. fejezetben egy részleteiben nem vizsgált ponthoz kapcsolódott. Az említett fejezet szerint ugyanis a teljes madár tüdő összes foszfolipidjének zsírsavprofiljában a „membránok, mint az anyagcsere ütemadói” elmélet igazolhatónak bizonyult. A madár tüdő azonban foszfolipidekben igen gazdag ( $\approx 80\%$ ) surfactant-ot is tartalmaz, melynek a teljes PL zsírsavprofilhoz való hozzájárulása a fenti fejezetben ismeretlen maradt. A surfactant szintézise a II-es típusú pneumocitákhoz köthető, melyekben az lamelláris testek formájában tárolódik, majd exocitózissal ürül a főleg foszfatidilkolin bázisú felületaktív szekrétrum (Bernhard és mtsai, 2001a). A madár tüdő szerkezete eltér az emlős tüdőtől, előbbi nem alveoláris, hanem tubuláris felépítésű. Ennél fogva az alveolusok bevonatát képező surfactant összetétele sem teljesen egyezik a madártüdőben levő surfactant-éval, utóbbival inkább az emlős légutakra jellemző, ún. „airway surfactant” tekinthető analógnak (Bernhard és mtsai, 2001a). A surfactant alapvető feladata a légző felszínek összetapadásának meggátlása, valamint a felületi feszültség csökkentése. Bár összetétele meglehetősen funkció-specifikus, bizonyos változatosság is fennáll a PL-ek zsírsavprofiljában, elsősorban a telítetlenebb zsírsavak arányában (Daniels és Orgeig, 2001). A surfactant funkcionális komponense döntő hányadban dipalmitoil-foszfatidilkolin (16:0/16:0-PC), melynek érdekes módon a légzési frekvencia (mellyel



az alapanyagcsere sebessége igen jól korrelál) befolyásolja a mennyiségét. A madár surfactant-ban a palmitoil-mirisztoil-PC nincs jelen, míg a palmitoil-palmitoleoil-PC csak igen kis arányt képvisel (*Bernhard és mtsai, 2001a*). Végző soron tehát úgy tűnik, hogy a légzési frekvencia mind a funkcionális, mind pedig a „másodlagos” („assistive”) komponensek arányát befolyásolhatja (*Warburton és mtsai, 1987; Slocombe és mtsai, 2000*). A bemutatandó vizsgálat célkitűzése az volt, hogy elemezze a madár surfactant PL zsírsavprofiljában esetlegesen testsúly-függést (áttételesen pedig alapanyagcsere intenzitás) mutató zsírsavakat, valamint külön felmérje a surfactant-tól mentesített tüdő parenchyma szerepét a teljes tüdőre kapott allometrikus összefüggések kialakításában.

Az 6.1.2.4. fejezethez képest egy újabb fajt, a házikacsát sikerült bevonni az elemzésbe, míg a fogoly és fácán minták nem voltak elérhetőek. A tüdőminták és a surfactant előkészítését a 5.2.2.a.,b.,d.,e., illetve az 5.2.6. fejezetek szerint végeztük el, a statisztikai értékelést pedig az 5.3.a. fejezetben megadott allometrikus módszertan szerint. Minden esetben meghatároztuk az egyes fajokkal a mintavétel előtt etetett takarmány zsírsavprofilját is (*4. melléklet*). A vizsgálat technikai részleteit az 5.1.2.5. fejezet tartalmazza, míg a testsúlyokat és a szervek súlyát a *21. táblázatban* adtam meg.

**21. táblázat** A vizsgált hat madárfaj átlagos testsúlya és a tüdő súlya

	<b>Testsúly (g)</b>	<b>Tüdő (g)</b>
Fürj ( <i>Coturnix japonica</i> )	145,4 ± 3,41	1,26 ± 0,24
Galamb ( <i>Columba livia</i> )	375,4 ± 38,3	3,86 ± 0,49
Tyúk ( <i>Gallus gallus</i> )	1955,0 ± 75,8	13,2 ± 2,43
Kacsa ( <i>Anas platyrinchos</i> )	2035,2 ± 56,9	26,3 ± 1,55
Lúd ( <i>Anser anser domesticus</i> )	5367,9 ± 1069,1	49,2 ± 4,65
Pulyka ( <i>Meleagris gallopavo</i> )	19056,7 ± 1298,7	70,8 ± 10,5

#### **6.1.2.5.a. A surfactant foszfolipidek zsírsavprofiljának testsúlyfüggése**

A madár surfactant PL-ek zsírsavprofilja alapvető fajok közötti különbségeket mutatott (*22. táblázat, 86. oldal*), míg a vizsgált hat faj esetében egyező részarányt találtunk az  $\alpha$ -linolénsav, az összes monoén, az összes polién, valamint az összes n6 zsírsav részarányában. Pozitív allometrikus összefüggést igazoltunk a palmitinsav, az arachidonsav és a dokozapentaénsav részarányában, míg ellentétes irányú testsúlyfüggést állapítottunk meg a palmitoleinsav, a linolsav, a gondoénsav és a dokozahexaénsav részaránya esetében (*28. ábra, 87. oldal*). Ezen túlmenően az összes telítetlen zsírsav részaránya, az egyszeres telítettség, az összes polién zsírsav, az összes n6 és n9 zsírsav, valamint az átlagos szénláncossz is negatív allometrikus összefüggéssel volt jellemezhető (*25. táblázat, 91. oldal*).

Az eredmények értékelésekor fontos szempont volt, hogy a madár tüdő tubuláris felépítésű, ennél fogva a surfactant fő feladata a légkapillárisok adhéziójának meggátolása. A surfactant szintézise II-es típusú pneumocitákhoz köthető, lamelláris testek formájában, fő funkcionális komponense pedig a dipalmitoil-PC és a palmitoil-oleoil-PC, melynek a *22. táblázat* eredményei is jól megfelelnek. Fontos eredmény, hogy a funkcionális komponensekben, és bizonyos esetekben azokon túl is meglehetősen variabilitást tapasztaltunk. *Bernhard és mtsai (2001b)* eredményei szerint az emlős surfactant PL-jeiben a palmitoil-palmitoleoil-PC és a palmitoil-mirisztoil-PC koncentrációja jól korrelál a légzési frekvenciával, míg a fő funkcionális komponens, a dipalmitoil-PC is mutat bizonyos, ám kisebb mértékű változást.

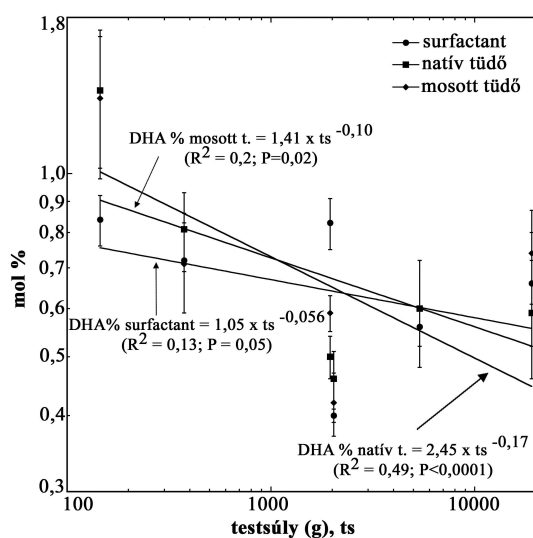
**22. táblázat** A madár tüdő surfactant foszfolipidjeinek zsírsavprofilja, fajonként

Surfactant	Fűj	Galamb	Tyúk	Kacs	Lúd	Pulyka
C14:0	0,33 ± 0,03 a	0,32 ± 0,04 a	0,89 ± 0,11 c	0,32 ± 0,05 a	0,33 ± 0,04 a	0,67 ± 0,04 b
C16:0	30,1 ± 3,30 a	31,3 ± 2,85 ab	43,7 ± 4,47 c	42,2 ± 1,79 c	37,8 ± 3,91 bc	43,5 ± 3,27 c
C16:1 n7	1,28 ± 0,11 b	2,11 ± 0,40 d	1,74 ± 0,14 c	0,94 ± 0,02 ab	0,68 ± 0,13 a	1,05 ± 0,13 b
C18:0	17,8 ± 1,21 cd	19,8 ± 0,94 d	11,6 ± 1,34 a	12,6 ± 0,28 a	15,7 ± 1,19 bc	13,3 ± 1,50 ab
C18:1 n9	18,7 ± 0,84 b	16,9 ± 2,02 b	12,9 ± 0,57 a	14,2 ± 0,29 a	18,1 ± 0,33 b	12,8 ± 0,97 a
C18:2 n6	11,6 ± 0,56 c	17,8 ± 1,94 d	8,82 ± 0,88 b	7,00 ± 0,50 b	4,77 ± 1,13 a	8,48 ± 1,00 b
C18:3 n3	0,32 ± 0,26 a	0,48 ± 0,21 a	0,22 ± 0,11 a	0,16 ± 0,04 a	0,18 ± 0,11 a	0,25 ± 0,09 a
C20:0	0,48 ± 0,29 b	0,21 ± 0,03 a	0,27 ± 0,03 ab	0,14 ± 0,02 a	0,17 ± 0,02 a	0,34 ± 0,07 ab
C20:1 n9	0,41 ± 0,07 b	0,31 ± 0,06 a	0,30 ± 0,03 a	0,31 ± 0,03 a	0,24 ± 0,03 a	0,32 ± 0,03 a
C20:2 n6	0,41 ± 0,19 ab	0,32 ± 0,04 a	0,38 ± 0,07 ab	0,59 ± 0,31 b	0,24 ± 0,06 a	0,40 ± 0,08 ab
C20:4 n6	14,0 ± 0,67 b	7,47 ± 1,25 a	15,1 ± 2,49 b	18,4 ± 0,58 c	18,6 ± 0,78 c	13,9 ± 1,70 b
C20:5 n3	0,39 ± 0,15 ab	0,18 ± 0,03 a	0,40 ± 0,09 ab	0,65 ± 0,40 b	0,23 ± 0,02 a	0,24 ± 0,07 a
C22:0	0,56 ± 0,25 b	0,20 ± 0,07 a	0,23 ± 0,05 a	0,08 ± 0,02 a	0,19 ± 0,003 a	0,25 ± 0,09 a
C22:5 n3	0,19 ± 0,06 a	0,43 ± 0,06 bc	0,60 ± 0,10 c	0,38 ± 0,03 b	0,29 ± 0,03 ab	0,58 ± 0,16 c
C22:6 n3	0,84 ± 0,08 cd	0,72 ± 0,14 bd	0,83 ± 0,08 d	0,40 ± 0,01 a	0,56 ± 0,04 ab	0,66 ± 0,14 bc
Σ telítetlen	48,6 ± 2,05 c	47,1 ± 2,16 bc	41,6 ± 3,12 abc	43,1 ± 1,52 abc	40,5 ± 7,82 ab	39,1 ± 2,48 a
Σ monoén	20,4 ± 0,86 a	19,3 ± 2,43 a	15,0 ± 0,54 a	15,4 ± 0,33 a	15,4 ± 8,16 a	14,2 ± 1,12 a
Σ polién	28,1 ± 1,58 a	27,8 ± 3,13 a	26,6 ± 2,94 a	27,7 ± 1,74 a	25,1 ± 2,06 a	24,9 ± 2,49 a
Σ n3	1,82 ± 0,42 a	1,89 ± 0,17 a	2,07 ± 0,22 a	1,61 ± 0,40 ab	1,29 ± 0,15 a	1,81 ± 0,12 ab
Σ n6	26,3 ± 1,27 a	25,9 ± 2,99 a	24,6 ± 2,79 a	26,1 ± 1,34 a	23,8 ± 1,92 a	23,1 ± 2,51 a
Σ n9	19,2 ± 0,89 b	17,2 ± 2,03 b	13,2 ± 0,58 b	14,5 ± 0,32 b	18,3 ± 0,35 b	13,1 ± 1,00 b
n6 / n3	15,0 ± 2,71 abc	13,7 ± 0,87 ab	11,9 ± 1,10 a	16,7 ± 3,02 bc	18,5 ± 0,88 c	12,8 ± 1,91 a
UI	108,4 ± 2,79 ab	95,4 ± 6,80 a	105,3 ± 11,4 ab	112,7 ± 5,62 b	107,1 ± 8,16 ab	97,6 ± 7,87 ab
PI	78,5 ± 2,54 b	59,6 ± 6,89 a	83,6 ± 11,4 b	91,6 ± 5,53 b	88,3 ± 4,58 b	76,4 ± 7,25 b
Átl. szénlánc-hossz	19,5 ± 0,18 bc	20,5 ± 0,41 b	18,7 ± 0,23 ab	18,5 ± 0,14 ab	17,6 ± 1,60 a	18,7 ± 0,10 ab

abc: szig. eltérés,  $P < 0,05$ ; UI: telítetlenségi index; PI: peroxidációs index; Dönve szedett sor: a fajok között nincs eltérés



Ezzel szemben az emlősök légútjaiban előforduló, ún. airway surfactant felületaktív funkciója kevésbé fontos tényező, ami a madár surfactant-ra is jellemző (*Bernhard és mtsai, 2004*). *Bernhard és mtsai (2001b)*, valamint *Rau és mtsai (2004)* is azt tapasztalták, hogy a magasabb légzési frekvencia alacsonyabb 16:0/16:0-PC mennyiséggel jár a surfactant-ban, míg a 16:0/16:1-PC pozitívan korrelált a légzési frekvenciával emlősök alveoláris surfactant-jában. Ennek megfelelően a szerzők funkcionális foszfolipidekként értelmezték a 16:0/16:0-PC és a 16:0/16:1-PC molekulákat, melyek mennyisége azonban mutat bizonyos variabilitást, míg az ennél telítetlenebb komponenseket másodlagos alkotókként értelmezték a szerzők (*Bernhard és mtsai, 2001a*). Jelen vizsgálat allometrikus eredményei (25. táblázat) igen jól egybevágtak a fentiekkel, amennyiben a nagyobb testű madarak (jellemzően alacsonyabb légzési frekvenciával) allometrikusan csökkenő palmitoleát részarányt mutattak, míg a palmitát esetében ellentétes összefüggést igazoltunk.



28. ábra A dokozahexaénsav negatív allometriája a surfactant, a teljes tüdő és a tüdő parenchyma összes foszfolipidjében

A legfontosabb eredményünk ezen vizsgálatban a **DHA** negatív allometriája, mely zsírsav egyébként inkább másodlagos komponensként van jelen a surfactant-ban (16:0/22:6 n3-PC formában). A DHA negatív allometrikus alakulásának biológiai jelentőségével kapcsolatosan több lehetőség is felmerül: **1.** A surfactant foszfolipidjei tipikus szekretált lipidek, ennél fogva „metabolikus ütemadók” elmélet részben kiterjeszthető a strukturális lipidekről a szekretált PL-ekre is. **2.** *Bernhard és mtsai (2001a)* szerint a surfactant a poszt-szekréción fázisban mintegy adszorbeálódik, amit nagyban nehezít, hogy a funkcionális komponensei élettani hőmérsékleten szilárdak. Bár a DHA mol%-ban kifejezett aránya nem túlzottan magas (0,40-0,84%), a DHA olvadáspontja igen alacsony (-44 °C), így az nagy valószínűséggel jelentősen hozzájárul a gél-szol átmenet-höz, majd az azt követő bevonatképzéshez (*Bernhard és mtsai, 2004*). **3.** Emlősökben *Murray és mtsai (2000, sertés)*, *Blanco és mtsai (2004, egér)*, és *Spragg és mtsai (2004, tengeri emlősök)* igazolták, hogy a DHA etetés befolyásolja az alveoláris surfactant összetételét, anélkül, hogy annak funkcionális tulajdonságait megváltoztatná. Érdekes módon a táplálékeredetű DHA nemcsak a minőségét, hanem a mennyiségét is befolyásolja a szekretált surfactant-nak, miután igen hatékonyan inkorporálódik a II-es típusú pneumociták PL-jeibe (*Baybutt és mtsai, 1993; Blanco és mtsai, 2004*). Végső soron

a DHA allometrikus változása (mind a surfactant-ban, mind pedig a parenchymában), a surfactant és az alapanyagcsere intenzitása közötti összefüggés abban állhat, hogy a DHA hatékonyan képes emelni a szekretált surfactant mennyiségét, míg a magasabb anyagcsere intenzitás pozitívan korrelál a surfactant termeléssel, legalábbis emlősökben (*Warburton és mtsai, 1987, bárány; Slocombe és mtsai, 2000, denevér*). Hasonlóan az említett szerzőkhöz, *Rau és mtsai (2004)* is azt tapasztalták, hogy a magasabb légzési frekvencia (malac *vs.* kifejlett sertés) a surfactant magasabb polién zsírsav részarányával párosul, különösen pedig a 16:0/22:6-PC, mint a fluiditásért felelős komponens arányát emeli meg. A surfactant PL-ek további zsírsavainak elemzésekor szembevetjük, hogy a legtöbb esetben a B exponens vagy nullához igen közeli értéket vett fel (C20:1 n9; C20:4 n6; összes telítetlen zsírsav; összes n9 zsírsav; átlagos szénláncossz), vagy a szignifikáns allometrikus modell ellenére nem volt igazolható fajok közötti eltérés az adott komponensnél (összes monoén, összes polién, összes n6 zsírsav; *22. táblázat dőlt számokkal szedett sorai*). Ez a fajta meglehetősen összetételi kiegyenlítetttség minden bizonnyal a surfactant funkcionális sajátosságaiból fakad. Kifejezetten érdekes eredmény mindazonáltal, hogy **az n6 zsírsavcsoport** prekursor és termék zsírsavai (linolsav és arachidonsav) ellentétes allometrikus exponenst vettek fel. Tekintettel arra, hogy a takarmányok arachidonsav tartalma elhanyagolható volt (*4. melléklet*), a szekretált arachidonsav minden bizonnyal linolsavból szintetizálódott. Ezen állítást *Ridsdale és Post (2004)* eredményei is alátámasztják, melyek szerint a lamelláris testek PL-jei szinte teljes mértékben a pneumocitákban szintetizálódnak. Az arachidonsav allometrikusan alakuló részaránya felhívja a figyelmet a surfactant esetében a foszfolipáz A2 szerepére, mely az arachidonsav hidrolitikus felszabadítása révén egyfajta szabályozó szerepet tölt be (*Murakami és mtsai, 2011*). Összegezve a madár surfactant PL eredményeket, a relatív magas szintű, minden bizonnyal funkcionális alapú összetételi hasonlóság mellett mind a funkcionális (palmitát és palmitoleát), mind pedig bizonyos másodlagos komponensekben (arachidonsav) is allometrikus sajátosságokat igazoltunk.

#### 6.1.2.5.b. A teljes (natív) tüdő és a parenchyma foszfolipidjei

A teljes tüdőből nyert foszfolipidek zsírsavprofiljában is jelentősebb fajok közötti eltéréseket igazoltunk (*23. táblázat, 89. oldal*), az arachidsav, a behénsav, illetve a teljes telítetlenség kivételével. Pozitív testsúlyfüggést tapasztaltunk az  $\alpha$ -linolénsav, az eikozadiénsav, az eikozatriénsav, és az eikozapentaénsav arányában, csakúgy mint a teljes telítetlenség, a teljes többszörös telítetlenség, és az összes n6 zsírsav arányában is (*25. táblázat, 91. oldal*). Negatív allometriát csak a dokozahexaénsav arányában találtunk (*28. ábra, 87. oldal*).

Az alapos broncho-alveolaris mosással tisztított parenchyma esetében a teljes PL zsírsavösszetétel jelentős fajfüggő eltéréseket jelzett (*24. táblázat, 90. oldal*). Pozitív allometriát az  $\alpha$ -linolénsav, az eikozatriénsav, az arachidonsav, az eikozapentaénsav, a teljes többszörös telítetlenség, valamint az összes n6 zsírsav arányában igazoltunk, míg ellentétes tendenciát mutattunk ki az olajsav, a gondoénsav, a DHA, illetve a teljes egyszeres telítetlenség, az összes n9 zsírsav és az átlagos szénláncossz esetében.

A tüdő PL zsírsavak allometrikus vizsgálatának eredendő alapja a 6.1.2.4.c. fejezetben, a DHA esetében igazolt negatív allometrikus összefüggés volt. Az említett munka azonban nem tért ki arra, hogy a parenchyma és a surfactant milyen mértékben járul hozzá a DHA részarányának leírt változatosságához. Jelen eredményeink alapján úgy tűnik, hogy a madár légző szervrendszerében meglehetősen jól ismétlődő szabályosság a DHA negatív testsúlyfüggése, mind a strukturális (tüdő parenchyma), mind

pedig a szekretált (surfactant) PL-ekben. Fontos megjegyezni, hogy a surfactant alapos eltávolítása kis mértékben ugyan, de befolyásolta a DHA allometrikus kitevőjét (-0,17-ről -0,1-re, 28. ábra), ami arra utal, hogy a surfactant annak kisebb tömege okán kis mértékben ugyan, de hozzájárul a teljes tüdőben igazolt allometrikus DHA eloszláshoz.

**23. táblázat** A natív, teljes tüdőszövet foszfolipid zsírsavösszetétele a vizsgált hat madárfajban

Natív	Fürj	Galamb	Tyúk	Kacsa	Lúd	Pulyka
C16:0	36,0 ± 4,75 b	32,8 ± 3,17 ab	36,1 ± 1,28 b	29,7 ± 2,90 a	31,1 ± 0,88 ab	33,8 ± 1,34 ab
C16:1 n7	1,09 ± 0,18 b	0,75 ± 0,26 ab	1,05 ± 0,05 b	0,66 ± 0,05 a	0,49 ± 0,07 a	0,68 ± 0,23 a
C18:0	15,1 ± 0,87 a	19,0 ± 1,26 bc	14,9 ± 0,32 a	17,3 ± 0,93 b	19,1 ± 0,49 c	13,5 ± 0,22 a
C18:1 n9	19,9 ± 1,39 d	19,2 ± 1,37 cd	15,5 ± 0,32 a	16,9 ± 1,06 ab	18,1 ± 0,35 bcd	17,1 ± 0,79 abc
C18:2 n6	8,28 ± 0,53 b	14,1 ± 2,23 c	8,80 ± 0,26 b	7,47 ± 0,65 b	5,12 ± 0,39 a	16,3 ± 0,92 d
C18:3 n3	0,04 ± 0,01 a	0,04 ± 0,01 a	0,07 ± 0,003 ab	0,10 ± 0,01 b	0,06 ± 0,01 a	0,40 ± 0,04 c
C20:0	0,56 ± 0,17 a	0,53 ± 0,16 a	0,55 ± 0,02 a	0,44 ± 0,05 a	0,45 ± 0,02 a	0,49 ± 0,06 a
C20:1 n9	0,63 ± 0,15 b	0,46 ± 0,07 ab	0,37 ± 0,03 a	0,57 ± 0,11 ab	0,47 ± 0,08 ab	0,43 ± 0,01 ab
C20:2 n6	0,27 ± 0,05 a	0,40 ± 0,14 a	0,43 ± 0,05 a	0,63 ± 0,11 b	0,28 ± 0,03 a	0,67 ± 0,03 b
C20:4 n6	14,5 ± 2,16 bc	9,79 ± 2,08 a	17,9 ± 0,73 c	22,4 ± 1,68 d	21,9 ± 0,30 d	12,9 ± 1,05 ab
C20:5 n3	0,06 ± 0,02 a	0,10 ± 0,07 ab	0,25 ± 0,02 c	0,24 ± 0,01 c	0,16 ± 0,02 b	0,31 ± 0,03 c
C22:0	0,50 ± 0,26 a	0,47 ± 0,12 a	0,50 ± 0,01 a	0,42 ± 0,02 a	0,37 ± 0,06 a	0,45 ± 0,03 a
C22:5 n3	0,31 ± 0,03 a	0,61 ± 0,24 b	0,75 ± 0,05 bc	0,83 ± 0,02 c	0,65 ± 0,06 bc	0,81 ± 0,03 bc
C22:6 n3	1,37 ± 0,35 b	0,81 ± 0,12 a	0,50 ± 0,04 a	0,46 ± 0,05 a	0,60 ± 0,12 a	0,59 ± 0,13 a
$\Sigma$ telítetlen	46,6 ± 4,31 a	46,3 ± 2,46 a	45,8 ± 0,91 a	50,2 ± 1,87 a	48,0 ± 0,42 a	50,4 ± 1,50 a
$\Sigma$ monoén	21,6 ± 1,38 c	20,4 ± 1,17 bc	17,0 ± 0,37 a	18,1 ± 1,19 a	19,1 ± 0,28 ab	18,2 ± 1,01 ab
$\Sigma$ polién	24,9 ± 2,97 a	25,9 ± 1,97 ab	28,8 ± 0,68 cd	32,1 ± 1,76 d	28,9 ± 0,24 cd	32,1 ± 1,06 d
$\Sigma$ n3	1,78 ± 0,36 ab	1,57 ± 0,33 a	1,58 ± 0,07 a	1,48 ± 0,31 a	1,50 ± 0,12 a	2,15 ± 0,15 b
$\Sigma$ n6	23,2 ± 2,64 a	24,3 ± 1,87 ab	27,3 ± 0,66 bc	30,6 ± 2,02 c	27,4 ± 0,15 bc	30,0 ± 0,94 c
$\Sigma$ n9	20,6 ± 1,45 c	19,7 ± 1,35 bc	15,9 ± 0,34 a	17,5 ± 1,16 ab	18,6 ± 0,34 bc	17,6 ± 0,80 ab
n6 / n3	13,3 ± 1,49 a	16,0 ± 3,41 ab	17,2 ± 0,73 ab	22,0 ± 7,71 b	18,3 ± 1,44 ab	13,9 ± 0,70 ab
UI	107,2 ± 12,9 ab	97,3 ± 7,75 a	115,6 ± 3,00 bc	131,9 ± 6,00 d	125,8 ± 1,09 cd	114,5 ± 4,13 bc
PI	80,6 ± 11,7 b	65,1 ± 9,05 a	91,6 ± 3,00 bc	107,7 ± 5,72 d	103,6 ± 1,25 cd	81,5 ± 4,89 b
Átl. szénlánc hossz.	18,9 ± 0,24 a	19,9 ± 0,43 b	18,9 ± 0,05 a	18,9 ± 0,15 a	18,6 ± 0,07 a	20,3 ± 0,17 b

abc: szig. eltérés,  $P < 0,05$ ; UI: telítetlenségi index; PI: peroxidációs index; Dönnye szedett sor: a fajok között nincs eltérés

Legfontosabbnak tekinthető eredményünk, a DHA negatív allometriája úgy tűnik, egy általános összefüggés része lehet, hiszen több más madár szerv PL-jeiben is hasonló szabályosságok állnak fenn. A kapott allometrikus összefüggés meredeksége (28. ábra) összevethetőnek bizonyult korábbi, szintén madár tüdő eredményeinkkel (6.1.2.4.c. fejezet;  $B=-0,24$ ), valamint *Hulbert és mtsai (2002a)* mellizomban meghatározott értékével ( $B=-0,28$ ) is, míg a madár miokardiális PL-ekben ennél határozottan negatívabb értéket igazoltunk ( $B=-0,6$ ; 6.1.2.3. fejezet).

**24. táblázat A mosott madár tüdő (parenchyma) foszfolipidjeinek zsírsavösszetétele, fajonként**

Mosott	Fürj	Galammb	Tyúk	Kacsa	Lúd	Pulyka
C16:0	35,5 ± 1,28 bc	31,4 ± 1,68 ab	37,6 ± 1,85 c	31,7 ± 1,19 ab	30,0 ± 1,95 a	33,4 ± 3,15 ab
C16:1 n7	1,23 ± 0,06 c	1,08 ± 0,44 bc	1,06 ± 0,13 bc	0,71 ± 0,09 ab	0,49 ± 0,07 a	0,83 ± 0,32 abc
C18:0	15,3 ± 0,39 a	20,6 ± 0,66 c	15,4 ± 0,81 a	17,4 ± 0,40 b	19,5 ± 0,09 c	14,7 ± 1,06 a
C18:1 n9	19,4 ± 0,46 c	18,7 ± 1,19 c	15,5 ± 0,59 a	17,7 ± 1,12 bc	18,4 ± 0,69 bc	16,7 ± 1,33 ab
C18:2 n6	8,31 ± 0,56 b	12,4 ± 1,44 c	8,80 ± 0,69 b	6,67 ± 0,38 a	5,23 ± 0,39 a	9,14 ± 0,95 b
C18:3 n3	0,04 ± 0,00 ab	0,03 ± 0,01 a	0,06 ± 0,01 bc	0,08 ± 0,01 d	0,07 ± 0,02 cd	0,09 ± 0,01 d
C20:0	0,61 ± 0,04 b	0,54 ± 0,10 ab	0,58 ± 0,04 ab	0,50 ± 0,08 ab	0,47 ± 0,04 a	0,79 ± 0,06 c
C20:1 n9	0,81 ± 0,05 d	0,39 ± 0,04 ab	0,34 ± 0,01 a	0,64 ± 0,10 c	0,46 ± 0,04 b	0,46 ± 0,04 b
C20:2 n6	0,35 ± 0,03 ab	0,31 ± 0,05 ab	0,38 ± 0,01 bc	0,53 ± 0,02 d	0,28 ± 0,02 a	0,46 ± 0,07 cd
C20:4 n6	14,3 ± 0,58 b	11,3 ± 0,82 a	16,1 ± 0,97 b	21,2 ± 1,79 d	21,8 ± 1,06 d	18,9 ± 0,83 c
C20:5 n3	0,07 ± 0,03 a	0,12 ± 0,04 ab	0,24 ± 0,03 cd	0,27 ± 0,05 d	0,16 ± 0,04 b	0,17 ± 0,04 bc
C22:0	0,69 ± 0,05 d	0,54 ± 0,11 bc	0,55 ± 0,04 c	0,41 ± 0,07 ab	0,36 ± 0,04 a	0,73 ± 0,09 d
C22:5 n3	0,36 ± 0,04 a	0,76 ± 0,06 bc	0,79 ± 0,06 bc	0,84 ± 0,05 c	0,66 ± 0,07 b	0,84 ± 0,10 c
C22:6 n3	1,33 ± 0,11 c	0,71 ± 0,06 b	0,59 ± 0,07 ab	0,42 ± 0,06 a	0,60 ± 0,08 b	0,74 ± 0,12 b
Σ telített	46,0 ± 0,30 ab	45,9 ± 1,32 ab	43,8 ± 2,11 a	49,1 ± 1,59 b	47,2 ± 3,00 b	48,4 ± 2,49 ab
Σ monoén	21,5 ± 0,47 c	20,2 ± 1,63 bc	16,6 ± 0,35 a	19,1 ± 1,15 b	19,3 ± 0,65 bc	18,0 ± 1,67 ab
Σ polién	24,9 ± 0,55 a	25,7 ± 2,17 a	27,0 ± 1,61 ab	30,0 ± 1,76 b	27,8 ± 3,09 ab	30,5 ± 1,03 b
Σ n3	1,87 ± 0,05 b	1,64 ± 0,16 ab	1,68 ± 0,14 ab	1,64 ± 0,06 ab	1,53 ± 0,09 a	1,85 ± 0,18 b
Σ n6	23,1 ± 0,52 a	24,1 ± 2,24 a	25,3 ± 1,49 ab	28,3 ± 1,71 b	26,3 ± 3,07 ab	28,6 ± 0,92 b
Σ n9	20,3 ± 0,47 c	19,1 ± 1,21 c	15,8 ± 0,59 a	18,4 ± 1,19 bc	18,9 ± 0,68 bc	17,2 ± 1,37 ab
n6/n3	12,3 ± 0,09 a	14,9 ± 2,46 ab	15,1 ± 0,70 ab	17,2 ± 0,65 b	17,2 ± 2,19 b	15,5 ± 1,29 b
UI	106,6 ± 2,50 a	99,9 ± 4,74 a	105,0 ± 2,98 a	126,5 ± 6,86 b	122,0 ± 9,11 b	122,9 ± 4,91 b
PI	80,0 ± 2,74 b	69,7 ± 4,40 a	84,9 ± 5,02 b	102,6 ± 7,49 c	102,2 ± 5,81 c	96,3 ± 1,43 c
Átl. szénlánc hossz	18,9 ± 0,10 b	19,6 ± 0,32 b	18,8 ± 0,16 b	18,6 ± 0,04 b	16,8 ± 1,82 a	19,1 ± 0,17 b

abc: szig. eltérés,  $P<0,05$ ; UI: telítettség index; PI: peroxidációs index

Ismereteink szerint madár tüdő parenchymális foszfolipidekben az eddigiekben nem történt hasonló elemzés, fontos azonban megjegyezni, hogy a jelen kontextusban alkalmazott parenchyma kifejezés magában foglalja a bronchusok, a parabronchusok, a pneumociták, illetve a kapillárisok és az interstitium tömegét is (ám vértől mentes). Ilyen elhanyagolás (pl. a vaszkuláris rész szerepe ismeretlen a teljes eredményben) szinte minden releváns, a fentiekben hivatkozott forrás esetében is fennáll. *Davidson és mtsai (2000)* eredményei szerint az alveoláris, II-es típusú pneumociták igen magas anyagcsere aktivitással jellemezhető sejtek, ennél fogva ez a celluláris sajátosság is minden bizonnyal hozzájárul a DHA erősen negatív allometriájához. *Hulbert és Else (1999)* a „metabolikusan igen aktív szervek” csoportjára jellemző membrán összetétellel kapcsolatosan azt a szabályszerűséget állapították meg, hogy viszonylag állandó telítetlenségi szint mellett a membránlipidek allometrikusan alacsonyabb monoén és magasabb polién zsírsav arányt mutatnak.

Az **n6 zsírsavcsoportban** a korábbi, teljes pulmonáris PL-ekre vonatkozó eredményeink szerint (6.1.2.4.c.) enyhe allometrikus emelkedés áll fenn az arachidonsav részarányában ( $B=0,09$ ), melyhez teljesen hasonló eredményt igazoltunk a tüdő parenchymában. Eredményünk ezen túlmenően egyezést mutat *Hulbert és mtsai (2002a)* madár mellizom PL-ekben kapott adataival is ( $B=0,09$ ), valamint jelentősen hasonlít a vese ( $B=0,13$ ; 6.1.2.4.a.) és a máj ( $B=0,02$ ; 6.1.2.4.b.) membránlipidekben igazolt kitevőkhöz is, arra utalva, hogy a „membránok, mint az anyagcsere ütemadó” elmélet jelentős mértékben igazolható a madár légző szervrendszerében is. (Az arachidonsav allometrikus kitevője a surfactant PL-jeiben is  $0,09$  volt!) A tüdő PL zsírsavprofiljában az arachidonsav relatív nagy arányt képviselő komponens, ennek megfelelően az összes n6 zsírsav részarányában is enyhe allometrikus emelkedést igazoltunk, mind a teljes, mind pedig a mosott tüdőszövetben ( $B = 0,05$  és  $0,04$ , rendre).

**25. táblázat** A zsírsavak allometrikus eloszlása a vizsgált szövetekben

Surfactant	R <sup>2</sup>	P	All. exponens (B)	Konstans
C16:0	0,52	0,0001	0,08	21,2
C16:1 n7	0,22	0,008	-0,11	2,73
C18:2 n6	0,35	0,001	-0,14	26,1
C20:1 n9	0,20	0,02	-0,05	0,44
C20:4 n6	0,11	0,092	0,05	9,1
C22:5 n3	0,43	0,0001	0,19	0,10
Σ telítetlen	0,65	0,0001	-0,04	60,3
Σ monoén	0,61	0,0001	-0,07	28,5
Σ PUFA	0,22	0,011	-0,03	32,4
Σ n6	0,23	0,01	-0,03	30,4
Σ n9	0,52	0,0001	-0,07	25,9
Átl. szénláncossz	0,30	0,002	-0,02	21,9
<b>Natív</b>				
C18:3 n3	0,74	0,0001	0,53	0,001
C20:2 n6	0,35	0,012	0,19	0,09
C20:3 n3	0,32	0,018	0,24	0,005
C20:5 n3	0,42	0,005	0,17	0,053
Σ telítetlen	0,20	0,029	0,02	42,6
Σ PUFA	0,59	0,0001	0,05	19,3
Σ n6	0,54	0,0001	0,06	17,9
<b>Mosott</b>				
C18:1 n9	0,31	0,004	-0,03	22,2
C18:3 n3	0,58	0,001	0,15	0,02
C20:1 n9	0,33	0,019	-0,11	1,18
C20:3 n3	0,30	0,027	0,11	0,01
C20:4 n6	0,60	0,0001	0,10	8,4
C20:5 n3	0,26	0,044	0,16	0,05
Σ monoén	0,30	0,003	-0,03	24,2
Σ PUFA	0,44	0,0001	0,04	20,3
Σ n6	0,48	0,0001	0,04	18,7
Σ n9	0,26	0,01	-0,03	22,8
Átl. szénláncossz	0,07	0,191	-0,01	20,0

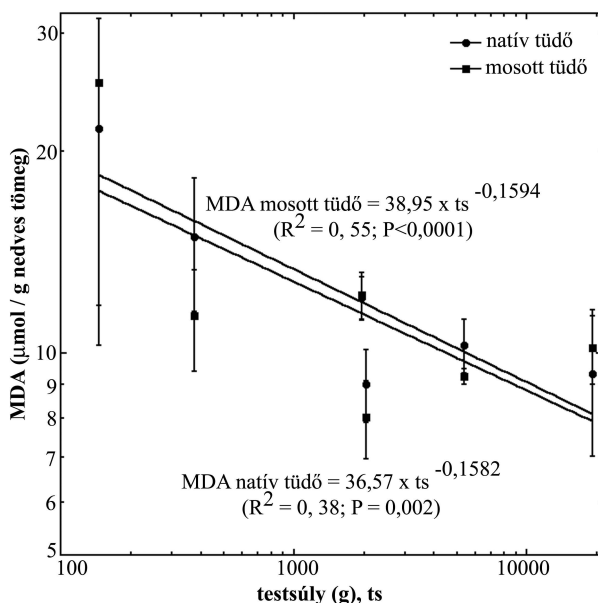
Az n6 zsírsavakhoz hasonlóan az **összes polién zsírsav** aránya is enyhe allometrikus emelkedést mutatott a két szövettípusban, ám a kitevők igen közel estek a nulla értékhez (B=0,04 és 0,05). Ezen eredmény megegyezik a vese mikroszómákban (*Turner és mtsai, 2005*; B=-0,01), máj mitokondriumban (*Brand és mtsai, 2003*; B=-0,061), illetve teljes tüdőben (B=-0,06, 6.1.2.4.c.) kapott adatokkal. Ezen meglehetősen kiegyenlített polién zsírsav nivå mellett igazoltuk az n3-n6 savak jellegzetes kompetícióját, a leghosszabb láncú és legtelítetlenebb n3 és n6 zsírsavak arányában (DHA vs. arachidonsav). Az arachidonsav allometrikus tulajdonságával kapcsolatban fontos kiegészítés, hogy ezen sav lipoxigenáz, foszfolipáz A2 és P-450 monooxigenáz útvonalakban képződő metabolitjai (főképp vazoaktív eikozanoidok) szabályozó hatásúak a Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPáz-ra nézve (*Li és mtsai, 2000*). Korábbi, teljes tüdőszöveti (B=-0,02) és szívizom (B=-0,003) eredményeinkhez hasonlóan a mosott tüdőszövet enyhe, ám szignifikáns allometrikus csökkenést mutatott az átlagos szénláncossz vonatkozásában (B=-0,01). *Pamplona és mtsai (1996)* szerint biológiai rendszerekben a zsírsavak szénláncossza meghatározó szerepű a membránok fluiditására nézve. Tekintettel arra, hogy a legtelítetlenebb és leghosszabb szénláncú zsírsav (a DHA) jelentős allometrikus csökkenést mutatott a tüdő PL-ekben, a fluiditás (és a láncossz) kompenzációs fenntartásához („compensatory maintenance”) számos C20-22 polién zsírsav ezzel ellentétes változást mutatott, melyben meghatározó szerepet kapott az arachidonsav.

Korábbi, teljes tüdőszövetben kapott eredményeinknek látszólag ellentmondóan a parenchymában mind az olajsav, mind a gondoénsav negatív allometrikus változását tapasztaltuk, mely végső soron az összes monoén sav hasonló irányú változásához vezetett. A monoén zsírsavak ilyen irányú részarány-változásának oka részben az lehet, hogy az olajsav magasabb szintje (plazmában) akut és súlyos tüdő károsodást idéz elő (*Davidson és mtsai, 2000*), ami elsődlegesen a tüdő kapillárisok endotheljét és surfactant-ot (*Beilman, 1995*) érinti. Nagy valószínűséggel az olajsav ilyen irányú hatása is hozzájárulhatott ezen alkotó adott szint alatti részarányához.

Eredményeinket összegezve a madár teljes tüdőszöveti és tüdő parenchymális foszfolipidjei határozottan negatív allometrikus összefüggést mutatnak a DHA vonatkozásban, viszonylag kiegyenlített polién zsírsav szint mellett, a „membránok, mint az anyagcsere” ütemadói elméletnek megfelelően. Nagy valószínűséggel mint funkció-specifikus pont a monoén zsírsavak pozitív allometriája nem volt igazolható a tüdőben.

#### 6.1.2.5.c. Szöveti malondialdehid koncentráció

A szöveti malondialdehid koncentrációt a natív és a mosott tüdőszövetből határoztuk meg, és mindkét esetben erősen negatív testsúlyfüggést igazoltunk. Az egyedi MDA és DHA adatok közötti korreláció meglehetősen szorosnak bizonyult mindkét szövettípus esetében 0,39 (P=0,041, n=30) és 0,679 (P<0,0001, n=30) a natív és a mosott mintákban, rendre. Az *in vivo* lipid peroxidáció mértékének becslésére elterjedt mutató a malondialdehid (MDA), melynek szöveti koncentrációja igen szorosan összefügg a többszörösen telítetlen zsírsavak (*Pamplona és mtsai, 1999*), különösen pedig a három vagy annál több telítetlen kötést tartalmazó savak arányával (*Mead és mtsai, 1985*). Jelen eredményeink szerint mind a natív, teljes, mind pedig a surfactant-tól gyakorlatilag mentes tüdőszövetben negatív testsúlyfüggés áll fenn az MDA koncentrációjában. A surfactant hiánya csak minimális eltérést okozott az eredményben (*29. ábra*), mely nagy valószínűséggel a surfactant kis tömegének volt köszönhető (nem határoztuk meg).



29. ábra A malondialdehid testsúlyfüggő (allometrikus) változása a natív és a mosott madártüdőben

Az MDA negatív B exponense jól egyezik korábbi teljes madár tüdőben ( $B = -0,05$ ; 6.1.2.4.c.) és szívizomban ( $B = -0,16$ ; 6.1.2.3.) kapott adatainkkal. Érdekes módon nemcsak a teljes tüdőben, hanem a tüdő mitokondriumban is igazolható hasonló összefüggés, amennyiben az alacsonyabb alpanyagcsere intenzitás (galamb *vs.* patkány) alacsonyabb szabadgyök termeléssel párosul (Barja és mtsai, 1994). A MDA és a DHA részarány közötti meglehetősen szoros pozitív összefüggés arra utal, hogy a DHA mint primer faktor befolyásolja az *in vivo* lipidperoxidáció mértékét.

Eredményeinket összegezve úgy tűnik, hogy madár légző szervrendszerében (mind a tüdő parenchymában, mind pedig a surfactant-ban) a dokozahexaénsav kiemelten fontos szabályozó szereppel rendelkezik, mint membránlipid komponens és mint a surfactant szekréció mértékét befolyásoló faktor. A DHA részaránya és a nem enzimatis lipidperoxidáció szoros korrelatív összefüggése arra utal, hogy a membránlipidek többszörös telítetlensége, különösen pedig a DHA aránya jelentősen befolyásolja a peroxidáció mértékét a madár pulmonáris foszfolipidjeiben.

### 6.1.3. A szöveti trigliceridek összetételének natív alakulása; a faj- és fajta azonosítás lehetőségei a TG molekulaszervezet részletes analizésére alapozva (regiospecifikus analizis)

A fejezetben bemutatandó munka keretében a poláris lipidektől funkcionálisan és összetétel tekintetében is jelentősen eltérő neutrális lipidek csoportjának fő képviselőit, a triglicerideket elemeztem, elsősorban faj- és esetlegesen fajtaszintű eltérések feltárása érdekében. A munka fő célkitűzése az volt, hogy akár állati termékekből, mint élelmiszer alapanyagokból, vagy már továbbfeldolgozott termékekből is lehetőség nyíljon csupán a lipidekre alapozva faj- vagy fajta elkülönítésre, esetleg azonosításra is. Ennek érdekében a tárolás és feldolgozás alatt is viszonylag nagy stabilitást mutató trigliceridek részletes, molekuláris felépítésére irányuló analizist végeztünk el.



### 6.1.3.1. A fajspecifikus tulajdonságok elemzése, trigliceridek molekulaszervezeti vizsgálatára alapozva

Napjainkban egyre nagyobb és fontosabb feladat az állati termékek eredetének megbízható vizsgálata vagy igazolása. Tekintettel az állati eredetű termékek és élelmiszer alapanyagok meglehetősen sokféleségére, már az eddigiekben is sok és hatékony módszer került kidolgozásra, elsősorban DNS markerekre alapozva (*Guglich és mtsai, 1994*). A szöveti lipidek a termékek szintjén már kevésbé alkalmasak az eredet igazolására, több oknál fogva. Egyrészt az adiposasejtek DNS tartalma alacsony, másrészt leginkább olvasztott állapotban alkalmazzák az állati zsírokat. Tudvalevő az is, hogy a takarmány hatása a neutrális lipidek összetételére monogasztrikus állatokban nagyon markáns (6.1.4. fejezet), így a megbízható faj- vagy fajta azonosítás legtöbbször nem lehetséges. A táplálékeredetű zsírsavak szöveti inkorporációja olyan hatékony, hogy napjainkra a gyakran alkalmazott n3 kiegészítés már előre eldöntött minőségű végetermék összetételig folyik (pl. kardioprotektív halhús), legtöbbször a befejező takarmányozás során (6.1.4. fejezet). Természetesen nemcsak a táplálékeredetű zsírsavak, hanem számos endogén tényező is befolyásolja a szövetek (itt zsírszövet) végső zsírsavprofilját. A legelső, a táplálék zsírsavait vagy zsírsavtartalmú lipidjeit jelentősebben befolyásoló közeg értelemszerűen a gyomor, ám a monogasztrikusok gyomrában levő alacsony pH gyakorlatilag nem, míg a kérődzők bendőbeli redukív közege nagyon erősen módosítja a zsírsavak telítettségét. A felszívódás fázisában kulcsszerepű hasnyál lipáz jelentős zsírsav-helyzeti specificitást mutat (1,3 helyzet, 4.2.6.1. fejezet). Érdekes módon a hasnyál lipáz is mutat bizonyos szintű fajspecifitást (*Jensen és mtsai, 1983*). A következőkben a bélepithelsejtek TG re-észterifikációja (2MG útvonal), majd a májbeli konverzió kapcsán is számos fajspecifikus lépés merülhet fel, ám igazolt és meghatározó szintű eltérések főleg a periférián, a lipoprotein lipáz szubsztrát-specificitásában állnak fenn (*Sato és mtsai, 1998*). Ezen túlmenően *Yeaman (2004)* a zsírsav mobilizáció kulcsenzime, a hormonszenzitív lipáz esetében is beszámolt fajspecifikus eltérésekről, annak ismert zsírsav preferenciája mellett (*Raclot és mtsai, 2001*). A fentiek szerint a re-észterifikáció, illetve a további, enzim-mediált folyamatok jelentős fajspecifitást mutatnak, mely minden bizonnyal döntő szerepet kap az egyes fajokra jellemző TG zsírsavprofil kialakításában. Természetesen nemcsak az endogén különbségek, hanem a faji sajátosságoknak megfelelő táplálékkészlet eltérései is nagyban hozzájárulhatnak a szöveti triglicerid zsírsavprofil jelentős változékonyságához. A fentiekre alapozva a munkahipotézis az volt, hogy az ismert és jelentős faji szintű különbségeket a TG molekulaszervezetben részleteiben feltárjuk, majd az eredmények alapján faj elkülönítési lehetőségeket vizsgálunk.

A vizsgálat mintavételi, analitikai és számítási módszertanát részletesen az 5.1.3.1., az 5.2.2.a.-e. és az 5.3.b. fejezetben adtam meg. Az eredmények bemutatása során elsőként a natív TG, majd a 2MG frakció, végül pedig a két frakciót együttesen jellemző helyzeti megoszlási faktor adatokra és azok értelmezésére térek ki.

#### 6.1.3.1.a. Natív trigliceridek

A trigliceridek eredeti zsírsavprofilja nagyon erős fajfüggő eltéréseket mutatott, melyek varianciaanalízissel elemzett eredményei a 26. táblázatban (95. oldal) találhatóak.



26. táblázat A vizsgált fajok triglicerid zsírsavprofilja a fajfüggő eltérések jelölésével

Zsírsv (IG)	Gímszarvas		Jávorszarvas		Vaddisznó		Ext. sertés		Borz		Nyúl		Lúd	
	0,03 ± 0,02	a	0,07 ± 0,01	a	0,06 ± 0,00	a	0,08 ± 0,002	a	0,10 ± 0,03	a	0,10 ± 0,002	a	0,01 ± 0,002	a
C10:0	0,20 ± 0,04	b	0,09 ± 0,01	a	0,08 ± 0,01	a	0,24 ± 0,001	b	0,10 ± 0,002	a	0,01 ± 0,002	a	0,01 ± 0,002	a
C12:0	2,88 ± 0,63	c	1,52 ± 0,25	b	1,41 ± 0,09	b	4,16 ± 0,41	d	1,53 ± 0,80	b	0,32 ± 0,03	a	0,32 ± 0,03	a
C14:0	0,03 ± 0,02	a	0,09 ± 0,003	c	0,02 ± 0,01	a	1,05 ± 0,18	d	0,06 ± 0,004	bc	0,02 ± 0,001	a	0,02 ± 0,001	a
C14:1 n7	1,44 ± 0,18	e	0,84 ± 0,00	d	0,04 ± 0,005	a	0,12 ± 0,001	b	0,46 ± 0,04	c	0,02 ± 0,001	a	0,02 ± 0,001	a
C16:0	24,2 ± 0,36	c	23,1 ± 0,12	c	27,6 ± 1,36	d	19,6 ± 2,12	a	21,3 ± 1,45	b	21,2 ± 1,05	ab	21,2 ± 1,05	ab
C16:1 n7	1,04 ± 0,09	a	2,56 ± 0,02	b	2,57 ± 0,35	b	1,57 ± 0,24	a	1,55 ± 0,03	a	2,55 ± 0,17	a	2,55 ± 0,17	a
C17:0	1,57 ± 0,14	d	2,84 ± 0,06	e	0,30 ± 0,03	b	0,29 ± 0,03	b	0,73 ± 0,01	c	0,05 ± 0,01	b	0,05 ± 0,01	b
C18:0	53,9 ± 1,72	a	34,5 ± 2,34	c	14,9 ± 0,64	b	16,4 ± 1,27	b	8,67 ± 1,02	a	9,25 ± 1,25	b	9,25 ± 1,25	b
C18:1 n9	9,36 ± 1,19	a	29,3 ± 1,55	c	31,8 ± 1,06	cd	32,3 ± 2,16	cd	35,6 ± 3,24	d	53,8 ± 4,66	a	53,8 ± 4,66	a
C18:1 n7	0,74 ± 0,08	b	1,29 ± 0,20	b	3,63 ± 0,20	c	3,36 ± 0,45	c	4,99 ± 0,85	d	0,92 ± 0,07	a	0,92 ± 0,07	a
C18:2 n6	1,99 ± 0,10	b	0,27 ± 0,04	a	14,2 ± 0,60	e	16,4 ± 1,44	e	5,71 ± 0,77	c	10,8 ± 0,49	c	10,8 ± 0,49	c
C18:3 n6	0,02 ± 0,001	a	nd	0,03 ± 0,003	a	0,05 ± 0,01	a	nd	0,13 ± 0,04	b	0,05 ± 0,001	ab	0,05 ± 0,001	ab
C18:3 n3	1,47 ± 0,24	b	2,65 ± 0,05	d	0,81 ± 0,20	a	1,59 ± 0,72	bc	2,87 ± 0,54	cd	0,48 ± 0,02	d	0,48 ± 0,02	d
C20:0	0,47 ± 0,01	a	0,80 ± 0,16	c	0,33 ± 0,05	b	0,39 ± 0,10	b	0,11 ± 0,003	a	0,08 ± 0,001	a	0,08 ± 0,001	a
C20:1 n9	0,11 ± 0,01	a	0,21 ± 0,07	ab	0,87 ± 0,17	d	1,16 ± 0,10	d	0,26 ± 0,002	b	0,24 ± 0,01	a	0,24 ± 0,01	a
C20:2 n6	0,05 ± 0,001	a	nd	0,67 ± 0,02	b	0,96 ± 0,06	c	0,37 ± 0,004	b	0,37 ± 0,02	b	0,05 ± 0,005	a	a
C20:3 n3	0,03 ± 0,001	a	nd	0,10 ± 0,01	ab	0,11 ± 0,01	ab	0,41 ± 0,01	c	0,14 ± 0,04	b	0,05 ± 0,003	b	b
C20:3 n6	0,04 ± 0,003	a	nd	0,12 ± 0,02	a	0,34 ± 0,20	b	0,26 ± 0,004	b	0,07 ± 0,003	a	nd	nd	nd
C20:4 n6	0,13 ± 0,01	a	nd	0,18 ± 0,03	a	0,18 ± 0,03	a	0,96 ± 0,02	c	0,31 ± 0,08	b	0,09 ± 0,02	a	a
C20:5 n3	0,03 ± 0,003	a	nd	0,02 ± 0,01	a	0,02 ± 0,001	a	0,71 ± 0,01	b	0,02 ± 0,01	a	nd	nd	nd
C22:0	0,13 ± 0,01	b	0,15 ± 0,04	b	nd	0,03 ± 0,01	a	nd	0,04 ± 0,001	a	0,01 ± 0,001	a	0,01 ± 0,001	a
C22:5 n3	0,09 ± 0,03	b	0,09 ± 0,04	b	0,12 ± 0,01	b	0,11 ± 0,06	b	0,64 ± 0,05	c	0,08 ± 0,02	b	0,08 ± 0,02	b
C22:6 n3	0,01 ± 0,000	a	nd	0,03 ± 0,02	a	0,04 ± 0,004	a	0,15 ± 0,07	b	0,03 ± 0,01	a	nd	nd	nd
Σ telített	84,8 ± 0,96	d	63,5 ± 8,36	c	44,8 ± 1,02	b	41,8 ± 2,51	b	33,2 ± 2,65	a	31,0 ± 2,33	a	31,0 ± 2,33	a
Σ telítetlen	15,1 ± 0,98	a	36,5 ± 5,42	b	55,2 ± 1,02	c	58,2 ± 2,51	c	66,8 ± 6,89	d	69,0 ± 5,76	d	69,0 ± 5,76	d
Σ monoén	11,3 ± 1,39	a	33,5 ± 5,25	c	38,9 ± 0,62	c	38,4 ± 2,75	c	54,7 ± 6,21	d	57,5 ± 9,23	d	57,5 ± 9,23	d
Σ polién	3,85 ± 0,41	a	3,02 ± 0,87	a	16,3 ± 0,77	c	19,8 ± 0,94	d	12,1 ± 2,34	bc	11,6 ± 0,51	b	11,6 ± 0,51	b
Σ n3	1,62 ± 0,28	b	2,75 ± 0,66	c	1,07 ± 0,20	ab	1,86 ± 0,68	bc	4,77 ± 0,83	d	0,54 ± 0,01	a	0,54 ± 0,01	a
Σ n6	2,10 ± 0,12	b	0,27 ± 0,06	a	15,1 ± 0,59	e	17,7 ± 1,34	e	6,34 ± 0,90	c	37,1 ± 7,12	f	10,9 ± 0,50	d
n6/n3	1,31 ± 0,15	b	0,10 ± 0,00	a	14,4 ± 2,29	d	10,7 ± 4,33	cd	1,33 ± 0,23	b	20,3 ± 1,21	e	20,3 ± 1,21	e
Σ n9	9,47 ± 1,20	a	29,5 ± 4,75	c	32,7 ± 1,00	c	33,5 ± 2,06	c	35,9 ± 7,14	c	54,0 ± 4,58	d	54,0 ± 4,58	d
Σ telítetlen / Σ telített	0,18 ± 0,01	a	0,57 ± 0,02	b	1,23 ± 0,05	c	1,40 ± 0,15	c	2,01 ± 0,58	d	2,23 ± 0,22	d	2,23 ± 0,22	d
Atl. szénlánc-hossz	7,60 ± 0,40	a	11,2 ± 0,50	b	14,7 ± 0,50	c	14,5 ± 0,20	c	15,6 ± 0,40	d	16,2 ± 0,60	e	15,6 ± 0,30	d
UI	21,1 ± 5,50	a	42,4 ± 6,80	b	73,8 ± 11,20	c	81,2 ± 4,20	d	88,3 ± 6,60	d	114,0 ± 7,46	e	79,0 ± 8,20	d

Szignifikáns eltérés: a, b:  $P < 0,05$ ; ns:  $P > 0,05$ ; nd: nem detektálható

A **kérdőzők** (gímszarvas, jávorszarvas) mintái jelentősen magasabb arányban tartalmaztak páratlan szénlánc hosszúságú zsírsavakat (pl. C17:0), illetve a telített zsírsavakat.

vak igen magas szintje is jellemző volt ezen csoportra. Bár ezen állatokban a telítetlen zsírsavak aránya viszonylag alacsony volt, ez kifejezetten igaz volt a polién zsírsavakra, melyek mindösszesen 3–4%-ban voltak jelen, míg a monoén zsírsavak kissé magasabb részarányt képviseltek. Az alacsony telítetlenség mellett érdekes módon a n6 zsírsavak részaránya igen alacsony volt, összehasonlítva a sertések, a borz, a nyúl és a lúd mintákkal. A többi faj mintáival összevetve az n3 zsírsavak részaránya nem mutatott jelentősebb eltérést. Ennek megfelelően az n6/n3 arány igen alacsonynak mutatkozott a kérődzőkben. A relatív alacsony telítetlenség a telítetlen és telített zsírsavak számított arányát is jelentősen csökkentette, mely a kérődzők sajátossága volt.

A **vaddisznó** és az extenzíven nevelt sertés minták TG zsírsavprofilja kifejezetten hasonló volt, minimális eltérésekkel, és jellegzetes monoén és n6 zsírsav dominanciával.

A **borz** és **nyúl** mintákban nagyon magas telítetlenséget igazoltunk (66-67%). A borz ezen belül magasabb monoén részarányt és viszonylag kiegyenlített n6/n3 zsírsav arányt mutatott, míg a nyúlban jellemzőbb volt a többszörösen telítetlen zsírsavak jelenléte, kb. tízszeres n6 többlettel.

A **lúd** zsírja erősen telítetlen volt, különösen a monoén zsírsavak domináltak benne, a többszörösen telítetlen csoport pedig főképp n6 zsírsavakban volt gazdag, mely végül 20 feletti n6/n3 arányhoz vezetett. Az átlagos szénlánc hossz értékek is erősen különböztek fajonként, a kérődzőkben a legalacsonyabb értékekkel, amit a sertések, majd a nyúl, a lúd és a borz követett (utóbbi esetekben 15 fölötti értékekkel). A telítetlenségi index a kérődzőkben igen alacsony volt (21-42), sertésekben, borzban és lúdban  $\approx 80$ , míg egyedül a nyúl zsírban volt 100 felett.

#### 6.1.3.1.b. A 2-monogliceridek zsírsavprofilja

A 2-es helyzet zsírsavprofilja (27. táblázat, 97. oldal) alapvetően eltért a trigliceridekétől, ám ahhoz hasonlóan szintén erősen fajfüggő volt. A gímszarvas a 2-es pozícióban alacsony telítettséget mutatott ( $\Sigma$  telítetlen/ $\Sigma$  telített=1), és összevetve a TG-ekkel, itt a polién zsírsavak aránya is magasabb volt. Érdekes módon az n6/n3 zsírsavak aránya a 2-es helyzetben és a TG-ekben megegyező volt, míg az egyszeres telítetlenség kb. 3-szoros volt a középső helyzetben. A jávorszarvas mintákban a 2MG frakció összes telítetlensége kb. 3-szorosán meghaladta a trigliceridek releváns értékét, míg az egyszeres telítetlenség esetében az eltérés kb. 2-szeres volt. Ugyanitt az n6/n3 arány is jelentősebben eltért a TG-ekben mért értéktől. Az n6 zsírsavak közül a linolsav preferáltan fordult elő a 2-es pozícióban, valamint itt a sertések kivételével az n9 zsírsavak aránya magasabb volt, mint a natív TG-ekben.

A **sertésekben** (a két genotípusban azonosan) a 2-es helyzetben domináns monoén és n6 zsírsav allokáció volt igazolható. Csak ez a két faj mutatott jelentős olajsav gyakoriságot az 1,3 helyzetben (a perifériás helyzetekben), melyet a 31. ábrán (98. oldal) bemutatott helyzeti megoszlási faktor értékek (HMF) is jól szemléltetnek.

A **borz** és **nyúl** mintákban a telítetlenségi index és az n6 zsírsavak aránya a 2-es helyzetben meghaladta a TG-ekben mért adatokat. **Lúd** esetében a 2-es pozíció telítetlensége szokatlanul magas volt (80% feletti), különösen az egyszeresen telítetlen zsírsavak jelenléte (70%) miatt. A 2MG frakcióban az átlagos szénlánc hossz a kérődzők mintáiban volt a legalacsonyabb (14,3–15,3), a sertések, a borz, és a lúd magasabb értékeket vettek fel ( $\approx 16$ ), míg csak a nyúl haladta meg a 17-es átlagos lánc hosszát.

27. táblázat A 2-monogliceridek zsírsavprofilja a vizsgált fajokban

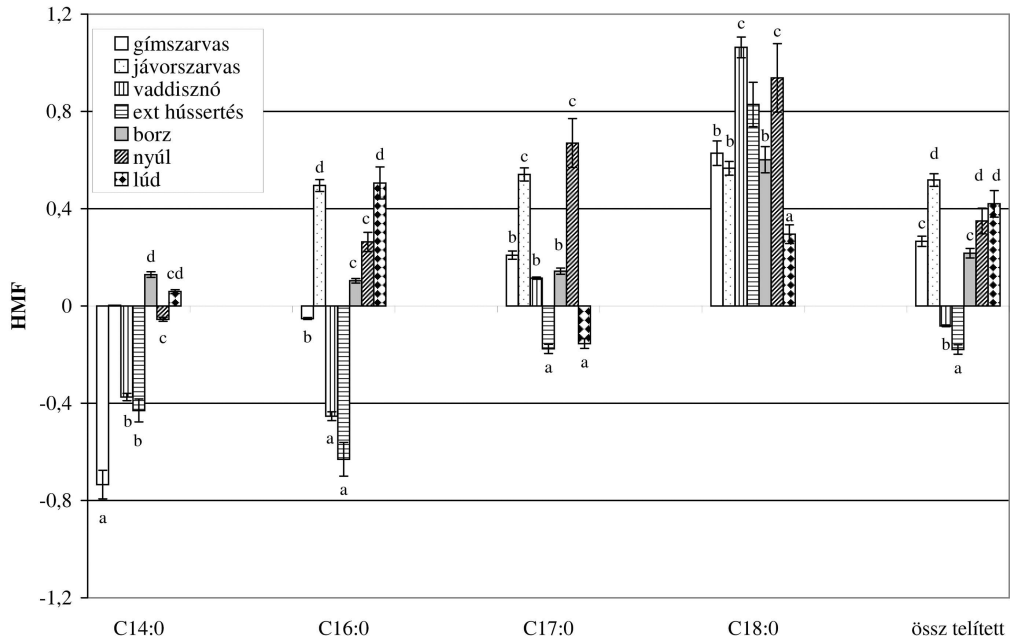
Zsírsav (2MG)	Gímszarvas	Jávorszarvas	Vaddisznó	Ext. sertés	Borz	Nyúl	Lúd
C10:0	nd	nd	nd	nd	nd	nd	0,04 ± 0,00
C12:0	0,19 ± 0,03	c	0,13 ± 0,03	bc	0,06 ± 0,001	ad	0,07 ± 0,04
C14:0	6,61 ± 0,97	b	3,10 ± 0,47	ce	3,38 ± 0,45	c	0,47 ± 0,21
C14:1 n7	0,14 ± 0,001	c	nd	nd	0,94 ± 0,06	b	0,04 ± 0,00
C15:0	2,05 ± 0,19	c	0,09 ± 0,01	a	0,08 ± 0,001	a	0,08 ± 0,04
C16:0	24,9 ± 2,18	b	9,56 ± 1,26	d	16,6 ± 2,68	a	8,68 ± 0,55
C16:1 n7	2,81 ± 0,07	c	2,69 ± 0,58	ac	4,87 ± 2,13	c	1,60 ± 0,49
C17:0	0,99 ± 0,07	c	1,07 ± 0,07	c	0,30 ± 0,09	b	0,09 ± 0,03
C18:0	15,0 ± 2,23	d	12,4 ± 2,17	d	2,77 ± 1,61	b	6,02 ± 1,36
C18:1 n9	30,5 ± 0,93	d	59,8 ± 4,24	a	18,3 ± 4,38	b	68,9 ± 2,32
C18:1 n7	0,87 ± 0,20	c	0,55 ± 0,002	ac	1,16 ± 0,40	cd	0,78 ± 0,04
C18:2 n6	8,54 ± 2,05	c	5,97 ± 0,33	a	11,1 ± 2,71	c	12,1 ± 1,23
C18:3 n6	nd	nd	nd	nd	nd	nd	nd
C18:3 n3	5,97 ± 1,94	c	4,46 ± 0,65	bc	0,83 ± 0,03	a	0,56 ± 0,12
C20:0	nd	nd	0,16 ± 0,01	b	0,55 ± 0,27	d	0,10 ± 0,03
C20:1 n9	nd	nd	0,10 ± 0,01	b	0,20 ± 0,09	bc	0,20 ± 0,03
C20:2 n6	nd	nd	nd	nd	0,21 ± 0,06	c	0,05 ± 0,01
C20:3 n3	nd	nd	nd	nd	0,09 ± 0,01	c	0,06 ± 0,02
C20:3 n6	nd	nd	nd	nd	0,18 ± 0,09	nd	nd
C20:4 n6	0,40 ± 0,16	ab	0,14 ± 0,00	a	0,22 ± 0,08	a	0,14 ± 0,06
C20:5 n3	nd	nd	nd	nd	0,22 ± 0,18	nd	nd
C22:0	0,55 ± 0,33	b	0,19 ± 0,01	a	nd	nd	nd
C22:5 n3	0,37 ± 0,26	a	0,17 ± 0,00	a	0,14 ± 0,05	a	0,05 ± 0,01
C22:6 n3	nd	nd	nd	nd	0,10 ± 0,00	a	nd
Σ telített	50,3 ± 4,92	c	25,1 ± 3,89	b	62,7 ± 9,91	c	15,6 ± 2,36
Σ telítetlen	49,5 ± 5,12	a	74,0 ± 8,92	b	37,1 ± 9,87	a	84,4 ± 16,20
Σ monoén	34,2 ± 0,70	a	63,3 ± 7,45	b	24,5 ± 7,00	a	71,5 ± 9,31
Σ polién	15,3 ± 4,41	a	10,7 ± 1,36	a	12,5 ± 2,87	a	12,9 ± 3,25
Σ n3	6,34 ± 2,20	c	4,62 ± 0,87	bc	0,96 ± 0,02	a	0,67 ± 0,02
Σ n6	8,54 ± 2,05	ab	5,97 ± 0,97	a	11,3 ± 2,77	bd	12,1 ± 3,22
n6 / n3	1,37 ± 0,15	a	1,29 ± 0,06	a	11,8 ± 2,64	cd	18,2 ± 2,03
Σ n9	30,5 ± 0,93	df	59,9 ± 4,55	ce	18,5 ± 4,47	a	69,1 ± 5,15
Σ telítetlen / Σ telített	0,99 ± 0,20	a	2,95 ± 0,23	b	0,61 ± 0,25	a	5,43 ± 1,08
Atl. szénlánc-hossz	14,3 ± 0,8	a	15,3 ± 0,9	a	16,2 ± 0,7	ab	16,6 ± 0,5
UI	70,4 ± 5,1	a	89,9 ± 4,1	b	51,2 ± 3,8	a	98,2 ± 9,7

Sznififikáns eltérés: a, b:  $P < 0,05$ ; ns:  $P > 0,05$ ; nd: nem detektálható

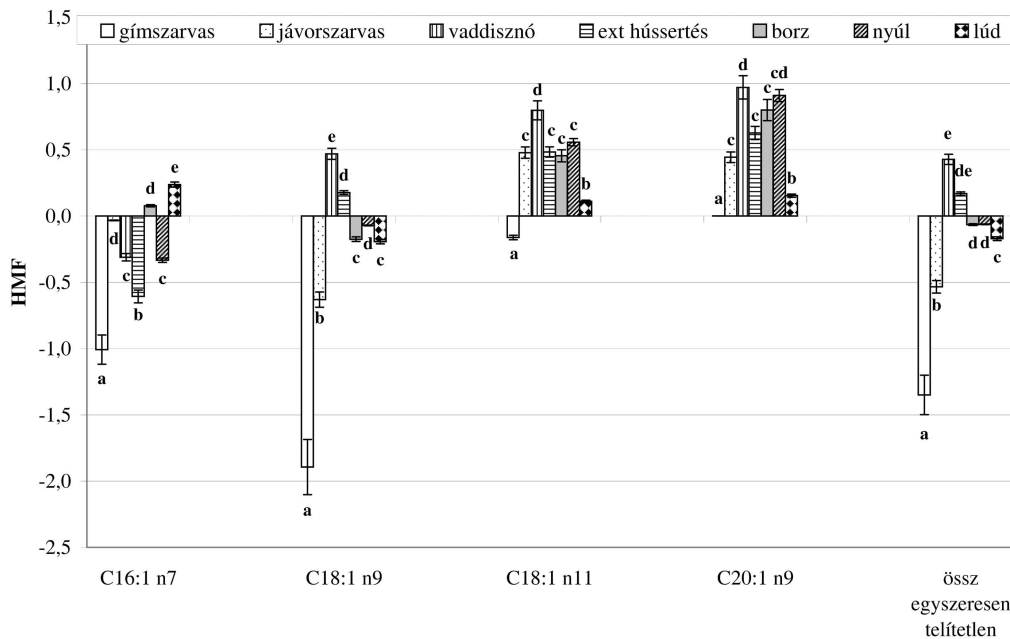
A telítetlenségi index a sertések 2MG-jeiben volt a legalacsonyabb (51-64), a többi faj 70-100-ig terjedő tartományban változó értékeket adott, csak a nyúl haladta meg a 140-es értéket. A 2-es helyzeti telítetlenség a sertések kivételével meghaladta a TG-ekét.

6.1.3.1.c. A zsírsavak helyzeti megoszlása, a helyzeti megoszlási faktor

Az 1,3 helyzet zsírsavprofilja nem mérési, hanem számítási eredmény, melyben a TG és a 2MG frakció adatainak különbsége mutatkozik meg. Az általunk definiált helyzeti megoszlási faktor valójában a szélső és középső pozíciók relatív gyakorisági adatait zsírsavanként egy közös mutatóban tartalmazza (számítás módszertana: 5.3.b. fejezet). A 30. és a 31. ábrák a fajonként megadott HMF értékeket mutatják a telített és a monoén zsírsavak esetében.



30. ábra A telített zsírsavak helyzeti megoszlása a hét vizsgált fajban



31. ábra Az egyszeresen telítetlen zsírsavak helyzeti megoszlása, fajonként

Módszertani korlátnak tekinthető, hogy a HMF nem adható meg azon esetekben, ahol a 2MG eredmények legalább 3-szor meghaladták a TG eredményeket, vagy ahol a 2MG frakció az adott zsírsavból a csak a kimutatási határ („limit of detection”, LOD) alatti mennyiséget tartalmazta.

A legfontosabb eredményt a sertésekben, a **palmitinsav** vonatkozásában tapasztaltuk, melynek a helyzeti megoszlása kifejezetten negatív értékekkel volt jellemezhető, ami a palmitát döntő centrális helyzeti gyakoriságára utal. A kérődzők és a nyúl esetében a margarinsavnál (C17:0) pozitív HMF értékeket számítottunk. Az egyszerűen telítetlen zsírsavaknál a kérődzők erősen negatív eredményeket mutattak, és itt csak a sertések esetében tapasztaltunk pozitív adatokat (31. ábra).

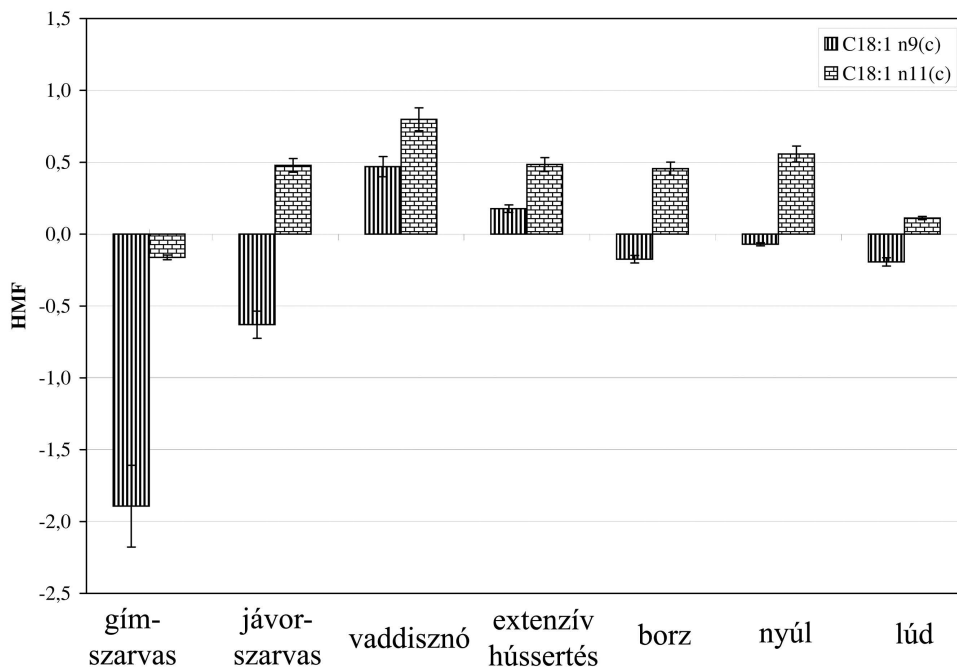
A fentiekben bemutatott eredmények értelmezése során elsősorban a fajfüggő eltérések és esetleges döntő hasonlóságok biológiai okait emelem ki. A TG zsírsavösszetétel általunk is leírt hasonlóságairól (domináns egyszeres telítetlenség a teljes telítetlenségben és döntő n6 zsírsav fölény a többszörös telítetlenségben) számoltak be *Perona és mtsai (2000)*, valamint *Summers és mtsai (2000)* is, más emlősökben.

*Brockerhoff és Ackmann (1967)* szerint a **monoén zsírsavak** 2-es helyzeti acilezése során a C16:1 n7 és C18:1 n9 a leggyakoribb, míg a C20:1 n9 és a C22:1 n9 főleg a szélső helyzetben fordulnak elő. Saját vizsgálatunkban a monoén zsírsavak közül az olajsav volt domináns, melyet a palmitoleinsav követett, míg mind a gondoénsav, mind az erukasav csak nagyon kis mennyiségben fordult elő a 2MG frakcióban. Szemben a viszonylag nagy részarányt képviselő n6 zsírsavakkal, az n3 zsírsavcsoport tagjai nagyon kis arányban voltak megtalálhatók mind a TG, mind a 2MG frakcióban, fajtól függetlenül, mely az n6/n3 arány értékeiben is megmutatkozott. Hasonlóan *King és mtsai (2004)* eredményeihez, mi is azt tapasztaltuk, hogy a 2MG frakcióban az átlagos zsírsav szénláncosság meghaladja a TG-ekben mérhető értékeket. Ahogy várható volt, a kérődzők mintái voltak a leginkább telítettek és a leggazdagabbak **páratlan szénatomszámú zsírsavakban**, bár utóbbi savak nyúlban is jellemzőek voltak. Tekintettel arra, hogy a gerincesek nem szintetizálnak páratlan szénláncosságú zsírsavakat (4.2.1.2. fejezet), kérődzők esetében a bendő mikrobióta transzformáló hatása vagy zsírsav bioszintézise, nyúlban pedig a cökotrófia során felvett, szintén mikrobiálisan szintetizált zsírsavak jelenhettek meg a szövetekben. Ennek megfelelően a magas páratlan szénatomszámú zsírsav arány, mely magas HMF értékekhez vezetett ezen fajoknál (30. ábra) a kérődzők és a nyúl esetében elkülönítési lehetőséget jelenthet. *Wolk és mtsai (1998)* szerint monogasztrikusokban (azok depózsírjában) még a rendszeres tej-, illetve tejszír fogyasztás idején sem jellemző a fentiekben megadott margarinsav részarány (1,6-2,8%), mely egyébiránt főleg az 1,3 pozícióra volt jellemző. *Brockerhoff és Ackmann (1967)* szerint a páratlan szénláncosságú zsírsavak TG molekulán belüli elrendeződése nem a szénatomszámtól, hanem a telítettségtől vagy telítetlenség mértékétől függően alakul. Ezt saját eredményeink is megerősítették, amennyiben a margarinsav (C17:0) jellemzően perifériásan, a telített zsírsavakra jellemző pozícióban volt gyakori.

**Kérődzőkre** jellemző tulajdonság, hogy a mintáikban a telítetlen / telített zsírsavak aránya igen alacsony, mind a TG, mind a 2MG frakcióban, ami egyezést mutatott *Kagawa és mtsai (1996)* szarvasmarha mintákból származó eredményeivel. Egy másik, szintén kérődzőkre jellemző sajátosság, hogy az n6 zsírsavak inkorporációja esetükben igen csekély a TG poolba. Ennek tulajdonítható, hogy az n6/n3 zsírsavak egymáshoz viszonyított aránya is igen alacsony maradt (1-hez közeli érték) a 2MG frakcióban. Ez az érték hozzávetőlegesen egy nagyságrenddel volt alacsonyabb, mint a többi faj releváns adata (27. táblázat). A TG-hez viszonyítva a 2MG frakcióban ca. háromszoros

volt a monoén zsírsavak gyakorisága, ami egyértelműen arra utal, hogy a telítetlen zsírsavak acilezési preferenciája a 2-es helyzet felé kiemelt, melyet az itt mért jelentősen nagyobb UI érték is alátámasztott.

Bár a két **sertés** genotípus jelentősen hasonló TG zsírsavprofilal volt jellemezhető, sertésre jellemző sajátosságnak tűnik a telített zsírsavak, különösen a palmitinsav centrális helyzeti magas gyakorisága. Ez a preferált 2-es helyzeti előfordulás sertésben olyan mértékű, ami nemcsak a palmitinsav, de az összes telített zsírsav HMF értékét a negatív tartományba tolja el. Érdekes sajátosságnak tekinthető még az is, hogy csak a sertésekben fordult elő magasabb TG telítettség, a 2MG-ekkel összehasonlítva, melyet *Innis és mtsai. (1997)*, valamint *Mottram és mtsai (2001)* eredményei is alátámasztottak. Az összes vizsgált faj között szintén csak a sertésekre volt jellemző az olajsav (és következésképpen a teljes egyszeres telítettség) pozitív HMF értéke (*31. ábra*), mely szerint az olajsav eloszlása a TG molekulában szintén nem random. Bár *Brockerhoff és Ackmann (1967)* szerint az olajsav intramolekuláris eloszlása nem teljesen szabályos emlős TG-ekben, *Kagawa és mtsai (1996)* is pozitív helyzeti megoszlási faktorról számoltak be oleát esetében. Az oleát preferált 2-es helyzeti előfordulása nagy valószínűséggel nem magával az olajsavval, hanem a centrális helyzetben acilező enzimekkel függhet össze, melyek szimmetrikus savakkal szembeni preferenciát mutatnak *Brockerhoff és Ackmann (1967)* szerint. Egyik legérdekesebb eredményünk ezen állítás igazolása. Összehasonlítva a 18:1 monoén savak meghatározott két formáját, az olajsavat (C18:1 n9) és a vakcénsavat (C18:1 n11), a két molekula tulajdonképpen csak a zsírsavlánc szimmetriájának meglétében tér el. Ennek ellenére az aszimmetrikus forma (C18:1 n11) HMF értéke minden fajban alacsonyabb volt, ami arra utal, hogy a szimmetrikus savak preferáltan középső helyzetben (*sn-2*) acileznek (*32. ábra*).



**32. ábra** Azonos lánchosszúságú és telítettségű, de szimmetrikus (C18:1 n9) és aszimmetrikus (C18:1 n11) zsírsavak acilezési preferenciája a vizsgált fajokban

A sertésekkel ellentétben a **borz** mintáiban a TG telítettség mértéke igen nagy volt, hasonlóan a nyúl és lúd mintákhoz, melyet nagy valószínűséggel az magyaráz,

hogy az egyébként húsevő borz jelentős mennyiségű növényi táplálékot vesz fel (*Lanszki, 2004*). Meglepő módon a borz TG-ek egyszeres és többszörös telítetlensége nagyban hasonlított a lúdehoz, és a kérődzők mellett e fajban tapasztaltunk még alacsony  $n6/n3$  arányt. Bár a releváns szakirodalom borzra vonatkozóan nem közöl adatokat, kutya és macska mintákban nagyon magas  $n6/n3$  arányok mutathatók ki ( $n6/n3$ : 13-15, *Kagawa és mtsai, 1996*). Ismert, hogy a TG-ekbe az  $n6$  zsírsavak inkorporációja tekinthető dominánsnak a többszörösen telítetlen csoportban. Érdekes, hogy a borz esetében ez ennyire nem egyértelmű, miután a mintáiban az  $n6$  és  $n3$  zsírsavak aránya kiegyenlített volt, úgy, hogy a TG többszörös telítetlensége egyébként szintén igen magas.

A nyúl az összes faj között a legtelítetlenebb zsírsavprofillal volt jellemezhető. Sajnos releváns irodalmi adat nem állt rendelkezésre a nyúl neutrális lipidek zsírsavainak helyzeti megoszlásáról, csak a tüdő esetében (*Georgiev és mtsai, 1976*). A mintaalkülönítés során figyelembe vehető specifikus pont nyúl esetében az lehet, hogy a 2MG frakció telítetlensége 80% fölötti, viszonylag mérsékelt egyszeres telítetlenség mellett.

A lúd minták leginkább a borzra hasonlítottak, de az  $n9$  egyszeres telítetlenség ez esetben jóval magasabbnak bizonyult, meghaladva az 50%-ot is. Bár irodalmi adatot lúdra nem sikerült fellelni, tojótúyú és pulyka szöveti trigliceridekben (6.1.2.1.a.,c. és 6.1.2.2.b. fejezetek) a telítetlen zsírsavak aránya 74 és 66% körül alakult, míg az egyszeres telítetlenség 38 és 36% volt, rendre. Megállapítható tehát, hogy a nagy gazdasági jelentőséggel bíró madárfajok között nem a lúd zsírja a legtelítetlenebb, az leginkább kifejezetten magas egyszeres telítetlenségével tűnik ki.

Az eredményeket összegezve megállapítottuk, hogy fajtól függetlenül, de a sertés kivételével a 2-es helyzetben a zsírsavak lánchossza meghaladja a TG-ekben mért lánchosszt. A sertések, a többi fajtól eltérően a 2-es helyzetben magasabb telítettséget mutattak, mint az 1,3 pozíciókban. Érdekes módon a vad és háziasított sertés genotípusok TG és 2MG zsírsavprofilja nem tért el jelentősebben. A TG molekula szerkezeti vizsgálatával igazoltuk azt a tapasztalati megfigyelést, hogy azonos szénlánchosszúságú és telítetlenségű, de szimmetrikus és aszimmetrikus zsírsavak közül az előbbi csoport preferáltan a 2-es pozícióban acilez. A kidolgozott módszertan kis mintaigényű (ca. 50 mg TG, melyből a natív és a hidrolizált forma is elemezhető), viszonylag jól ismételtető, és jól kivitelezhető minden magas zsirtartalmú szövetmintán, vagy akár olvasztott zsírokon is. A módszer limitációjaként említhető annak nagy manuális munkaigénye és relatív magas laborköltsége (extrakció, hidrolízis, vékonyrétegekromatográfia és mintánként két gázkromatográfias analízis).

A módszer megbízhatóságát és „felbontását” a továbbiakban már nem fajok, hanem eltérő fajták elkülönítésén teszteltük. A gyakorlatban nagyon sokszor merül fel ugyanis az a kérdés, hogy a hungarikumként számon tartott mangalica minták vagy termékek (különösen zsír és hús) elkülöníthetők-e a hússertések mintáitól.

### 6.1.3.2. A fajtaszintű eltérések vizsgálata sertés genotípusok trigliceridjeinek molekulaszervezeti vizsgálatával

Irodalmi és saját adatok alapján is tudvalevő, hogy a zsírsavak elrendeződése a TG molekulán belül nem véletlenszerű. A sertés speciális zsírsav-megoszlására, nevezetesen a centrálisan igen gyakori palmitinsav előfordulásra *Hilditch és Stainsby (1935)* már igen korán utalást tettek. A 6.1.3.1. fejezeti eredmények szerint ehhez hasonló profilt mutat a vaddisznó is, valamint *Mattson és mtsai (1964)* szerint az örvös pekari, illetve a humán tejzsír is (*Innis és mtsai, 1996*).

Tekintettel arra, hogy a hasnyál lipáz *sn-1,3* helyzetspecifikus hidrolízist végez,



úgy tűnik, legalább egy olyan további módosító lépésnek kell lennie a sertés szervezetben a 2MG-ek re-észterezését követően (a bélepitihelsejtekben), amely módosítja a 2-es helyzetű zsírsavat is (a mutáz enzim ilyen izomerizációs hatása nem ismert). *Brockerhoff és Ackmann (1967)* egy sertést zsírmentes takarmányon neveltek fel és a jól ismert centrálisan gyakori palmitinsav így is megfigyelhető volt a depózsrájában. *Stokes és Tove (1975)* leírt egy „faktort” („specifier factor”), ami a sertés TG szintézisben jelentős aciltranszferáz enzim regiospecifitását befolyásolja, és amit izoláltak is a sertés zsírszövet mikroszómális frakciójából. Eredményeik szerint ez a faktor felelős a 2-palmitoil-gliceridek szintéziséért. Érdekes módon ezen módosító faktor hatását a későbbiekben nemcsak a zsírszövetben, hanem a vesében és a szívizomban is sikerült kimutatni, ám a májban nem. *Lee és mtsai (2001)* egy új, alternatív útvonalat írtak le, melyben a glicerín közvetlen acilezése történik meg, sertésben. Az ezért felelős glicerín-aciltranszferáz aktivitását a szívizomban, vázizomban, májban, vesében és agyban, a mikroszómális frakcióban lehetett igazolni. Míg a glicerín-aciltranszferáz számos szövetben jelen van, ezen enzim jelentős, ám nem kizárólagos szubsztrát preferenciával rendelkezik, nevezetesen a palmitol- és az arachdonil-KoA felé. Érdekes módon az említett enzim pontos szerepe a sertés szöveti TG struktúra kialakításában napjainkban sem ismert pontosan. Az alábbiakban bemutatandó vizsgálat célja nemcsak az volt, hogy az eddigiekben kevésbé ismert szervek esetében jellemezzük a TG és 2MG zsírsavprofil, hanem hogy esetleges fajta-elkülönítést is lehetővé tegyünk. Ennek érdekében mangalica és húsertés minták részletes összehasonlítását végeztük el.

Az állatokkal, a mintákkal, a laboratóriumi analízissel kapcsolatos részleteket az 5.1.3.2., az 5.2.2.a.-e. és az 5.3.b. fejezetek tartalmazzák. A teljes analízis keretében összesen hét szervben határoztuk meg a TG és 2MG zsírsavprofil, amit szervenkénti bontásban mutatok be az alábbiakban, a fajtaszintű különbségek kiemelésével.

#### 6.1.3.2.a. Általános megfigyelések mindkét fajtában

Az eredmények hat szervben mind a zsírsavprofil, mind pedig az egyes zsírsavak helyzeti elrendeződése tekintetében a két fajtában meglehetősen hasonlóak voltak, a máj kivételével. A **telített zsírsavak**, különösen a mirisztin- és palmitinsav (C14:0 és C16:0) az összes májon kívüli szervben preferáltan a 2-es helyzetben fordultak elő, míg a májban ezen savak szélső, 1,3 pozícióban voltak gyakoriak. A 18-as lánchosszú vagy afeletti telített zsírsavak (C18:0, C20:0 és C22:0) minden szervben szinte kizárólag a perifériás helyzetekben voltak kimutathatók, és gyakorlatilag hiányoztak a 2MG frakcióból.

A **páratlan szénláncosszúságú** savak (pentadekánsav, C15:0 és margarinsav, C17:0) helyzeti megoszlása a rövidebb láncú, telített zsírsavakhoz hasonlóan alakult. Az extrahepatikus szervekben a telítetlenség mértéke az 1,3 helyzetben mindig magasabb volt, melyet a TG frakció követett, míg a legalacsonyabb értékek a 2MG frakcióban alakultak, fajtától függetlenül. Ez a sorrend nemcsak a telítetlenségi indexre (UI), hanem az egyszeres és többszörös telítetlenségre, illetve az összes n3, n6 és n9 zsírsav részarányára, valamint az átlagos szénláncosszóra is igaz volt. A máj neutrális lipidjeiben a telítetlenség és a fent említett mutatók sorrendje a következőképpen alakult: 2MG > TG > 1,3.

A **vázizomban** (28. táblázat, 103. oldal) az n3 zsírsavak közül az esszenciális  $\alpha$ -linolénsav előfordulási gyakorisága az 1,3 helyzetben volt a legmagasabb, míg a további, hosszabb szénláncú és fokozottabban telítetlen n3 (eikozapentaénsav, C20:5 n3; dokoza-pentaénsav, C22:5 n3; dokoza-hexaénsav, C22:6 n3) zsírsavak egyáltalán nem fordultak

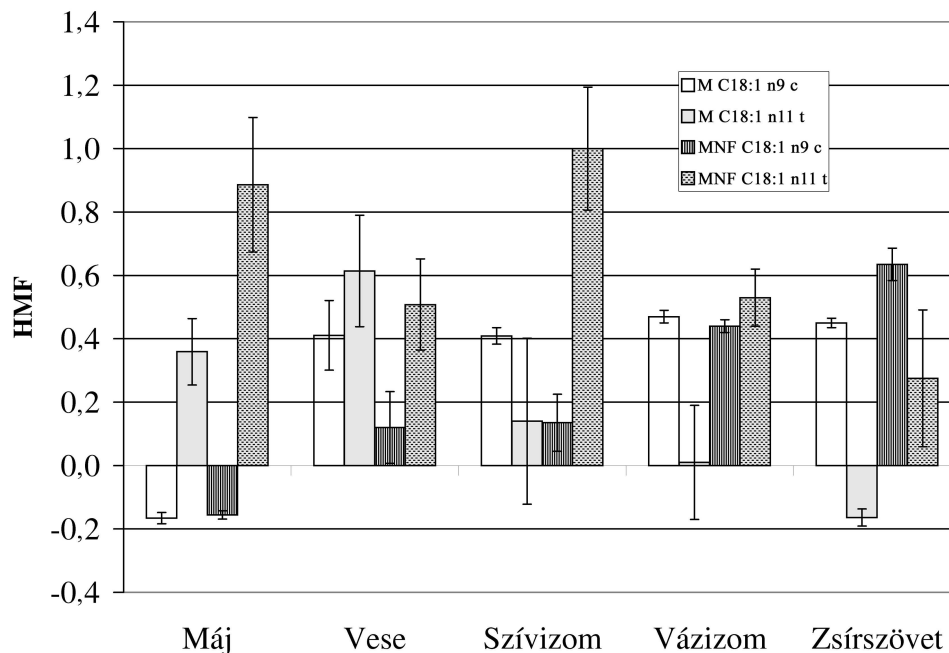
elő a 2-es helyzetben. Az n6 zsírsavak közül a linolsav, a dihomó- $\gamma$ -linolénsav és az eikozadiénsav pozitív HMF-t mutatott (fokozott 1,3 helyzeti gyakoriság), sőt dihomó- $\gamma$ -linolénsav csak a perifériás helyzetben fordult elő, míg a végső terméként értelmezett arachidonsav főleg a 2-es helyzetben. Az n9 zsírsavak közül az olajsav és a gondoénsav főképp az 1,3 helyzetben volt gyakori, míg a 2-es helyzetben leginkább palmitinsav, olajsav és linolsav acilezett.

**28. táblázat** A mangalica és a magyar nagyfémér sertések vázizom neutrális lipidjeinek összetétele (trigliceridek, 2-monogliceridek és helyzeti megszálási faktor)

Zsírsav	Mangalica TG	MNF TG	P	Mangalica 2MG	MNF 2MG	P	Mangalica HMF	MNF HMF	P
C10:0	0,09 ± 0,03	0,18 ± 0,01	**	0,19 ± 0,003	0,15 ± 0,01	***	-0,87 ± 0,46	0,11 ± 0,02	**
C12:0	0,06 ± 0,01	0,14 ± 0,02	***	0,17 ± 0,01	0,18 ± 0,004	ns	-1,06 ± 0,52	-0,18 ± 0,11	*
C14:0	1,03 ± 0,10	1,87 ± 0,18	***	2,73 ± 0,08	3,70 ± 0,09	***	-1,27 ± 0,31	-0,61 ± 0,16	***
C14:1	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,01	**	0,05 ± 0,01	0,04 ± 0,004	***	-0,64 ± 0,22	-0,02 ± 0,06	**
C15:0	0,03 ± 0,001	0,07 ± 0,02	*	0,09 ± 0,01	0,17 ± 0,01	***	-1,09 ± 0,10	-0,99 ± 0,05	ns
C16:0	19,1 ± 0,78	25,7 ± 0,98	***	49,2 ± 0,28	54,4 ± 0,33	***	-0,82 ± 0,30	-0,68 ± 0,05	***
C16:1 n7	3,97 ± 0,66	4,15 ± 0,51	ns	8,73 ± 0,09	5,55 ± 0,07	***	-0,33 ± 0,15	-0,21 ± 0,09	ns
C17:0	0,16 ± 0,02	0,43 ± 0,10	**	0,24 ± 0,01	0,60 ± 0,01	***	-0,31 ± 0,08	-0,27 ± 0,16	ns
C17:1 n7	0,22 ± 0,02	0,41 ± 0,07	**	0,34 ± 0,04	0,56 ± 0,01	***	0,76 ± 0,10	-0,24 ± 0,14	ns
C18:0	6,13 ± 1,05	10,1 ± 0,89	**	1,47 ± 0,06	2,44 ± 0,03	***	0,47 ± 0,02	0,76 ± 0,04	ns
C18:1 n9c	49,0 ± 2,03	42,1 ± 1,89	**	21,2 ± 0,15	19,2 ± 0,25	***	0,01 ± 0,18	0,53 ± 0,09	**
C18:1 n11t	0,11 ± 0,03	0,17 ± 0,04	*	0,10 ± 0,01	0,06 ± 0,01	**	0,78 ± 0,12	0,56 ± 0,34	ns
CLA e9t11	0,15 ± 0,04	0,12 ± 0,07	ns	0,03 ± 0,000	0,04 ± 0,004	*	0,12 ± 0,06	0,11 ± 0,17	ns
C18:2 n6	16,6 ± 1,65	11,4 ± 3,08	*	13,6 ± 0,11	9,23 ± 0,05	***	0,30 ± 0,11	-0,22 ± 0,07	***
C18:3 n6	0,07 ± 0,01	0,05 ± 0,004	*	0,04 ± 0,001	0,07 ± 0,002	***	0,14 ± 0,08	0,31 ± 0,02	**
C18:3 n3	0,82 ± 0,12	0,66 ± 0,03	*	0,65 ± 0,02	0,39 ± 0,01	***	n.a.	n.a.	**
C20:0	0,10 ± 0,02	0,15 ± 0,04	ns	nd	nd	***	0,58 ± 0,15	0,80 ± 0,19	ns
C20:1 n9	0,52 ± 0,18	0,68 ± 0,26	**	0,17 ± 0,003	0,14 ± 0,003	***	0,74 ± 0,03	0,39 ± 0,10	***
C20:2 n6	0,72 ± 0,03	0,46 ± 0,09	*	0,18 ± 0,01	0,23 ± 0,01	***	0,30 ± 0,06	-0,64 ± 0,17	***
C20:3 n3	0,20 ± 0,03	0,15 ± 0,02	*	0,12 ± 0,01	0,31 ± 0,01	***	n.a.	n.a.	***
C20:3 n6	0,09 ± 0,01	0,12 ± 0,05	ns	nd	nd	***	-0,11 ± 0,12	n.a.	n.a.
C20:4 n6	0,62 ± 0,11	0,49 ± 0,04	ns	0,72 ± 0,05	1,91 ± 0,07	***	n.a.	n.a.	n.a.
C20:5 n3	0,01 ± 0,001	0,03 ± 0,001	***	nd	nd	***	n.a.	n.a.	n.a.
C22:0	0,02 ± 0,001	0,05 ± 0,01	***	nd	0,09 ± 0,002	***	-0,55 ± 0,22	n.a.	n.a.
C22:5 n3	0,07 ± 0,02	0,11 ± 0,01	*	nd	0,47 ± 0,03	***	n.a.	n.a.	n.a.
C22:6 n3	0,04 ± 0,01	0,02 ± 0,01	*	nd	nd	***	n.a.	n.a.	n.a.
$\Sigma$ telített	26,7 ± 1,75	38,8 ± 1,89	***	54,1 ± 0,16	61,8 ± 0,30	***	n.a.	n.a.	n.a.
$\Sigma$ telítetlen	73,3 ± 1,75	61,2 ± 1,89	***	45,9 ± 0,16	38,2 ± 0,30	***	n.a.	n.a.	n.a.
$\Sigma$ telítetlen	53,8 ± 1,89	47,6 ± 1,89	**	30,6 ± 0,23	25,6 ± 0,27	***	0,03 ± 0,00	1,30 ± 0,25	*
$\Sigma$ PUFA	19,4 ± 1,76	13,7 ± 3,25	**	15,3 ± 0,09	12,7 ± 0,10	***	n.a.	n.a.	n.a.
$\Sigma$ n3	1,14 ± 0,11	0,98 ± 0,04	*	0,77 ± 0,02	1,17 ± 0,03	***	n.a.	n.a.	n.a.
$\Sigma$ n6	18,1 ± 1,78	12,6 ± 3,20	**	14,5 ± 0,08	11,4 ± 0,11	***	n.a.	n.a.	n.a.
$\Sigma$ n6/ $\Sigma$ n3	16,0 ± 2,79	12,8 ± 3,08	ns	18,9 ± 0,36	9,76 ± 0,31	***	n.a.	n.a.	n.a.
$\Sigma$ n9	49,5 ± 1,92	42,8 ± 1,72	***	21,4 ± 0,15	19,4 ± 0,25	***	1,05 ± 0,14	1,24 ± 0,17	ns
$\Sigma$ telítetlen / $\Sigma$ telített	2,75 ± 0,24	1,59 ± 0,13	***	0,85 ± 0,01	0,62 ± 0,01	***	n.a.	n.a.	n.a.
Átl. szénlánc-hossz	17,5 ± 0,02	17,3 ± 0,04	***	16,7 ± 0,00	16,7 ± 0,00	***	n.a.	n.a.	n.a.
UI	95,5 ± 3,17	77,2 ± 5,07	***	63,5 ± 0,09	56,9 ± 0,43	***	n.a.	n.a.	n.a.

nd: nem detektálható; na: nem adható meg; ns:  $P > 0,05$ ; \*:  $P < 0,05$ ; \*\*:  $P < 0,01$ ; \*\*\*:  $P < 0,001$

Egy szimmetrikus cisz és egy aszimmetrikus transz zsírsav (olajsav *vs.* t-vaccénsav) TG molekulán belüli előfordulását vizsgálva megállapítható, hogy a mangalica izom lipidekben a transz zsírsavak főképp a szélső, míg húsertésnél főleg a középső helyzet felé tendáltak (33. ábra). Ehhez hasonlóan, a konjugált linolsav (c9, t11) és a cisz linolsav közül a transz sav a szélső helyzetben volt gyakoribb, genotípustól függetlenül. A vázlatos rövideggel bemutatott eredmények értelmezését nagyban segíti, ha az adott szövettípus funkcióját is figyelembe vesszük. A váz- és szívizom esetében a neutrális lipidek egyértelműen mint oxidálható energiaforrás merülnek fel. Ennek megfelelően az izom TG zsírsavprofil nem kizárólag a szintetikus folyamatok, hanem a zsírsavszelektív oxidáció (Sidossis és mtsai, 1998) és hidrolízis (Raclot, 1997) is jelentősen befolyásolja. Az a tény, hogy az 1,3 helyzetben főleg a telítetlen zsírsavak gyakoriak, centrálisan pedig a palmitinsav azt sugallja, hogy az intramuszkuláris trigliceridek (IMTG) szintézise nem tér el az zsírszövetétől, sertés esetében. Az IMTG frakció turnover meglehetősen aktív, így a specifikus TG zsírsavszerkezeti forma fenntartása mindenképpen egy meglehetősen stabil helyzetnek felel meg. Budohoski és mtsai (1996) szerint patkány vörös, oxidatív izomrostjaiban a TG szintézis ütemét az intenzív zsírsav uptake és a nagy aktivitású szintetikus útvonal biztosítja. Tekintettel a TG szintézis izom- és zsírszövetbeli univerzalitására, úgy tűnik, hogy az abban résztvevő aciltranszferáz enzimek is azonosak (Stokes és Tove, 1975), és ezek felelnek a jellegzetes sertés TG struktúra meglétéért. Ezt igazolja az is, hogy egér és ember szövetekben a glicerín-3-foszfát aciltranszferáz mRNS expressziója kifejezetten magas a vesében, a zsírszövetben, a szív- és vázizomban, de alacsony a májban (Cao és mtsai, 2008). Érdekes tapasztalatnak tekinthető a fajták közötti eltérés a C18 egyszeresen telítetlen zsírsavak esetében. Patkány adipocitákban Guo és mtsai (1999) eredményei szerint a jelölt oleát a glicerín mindhárom pozíciójában azonos gyakorisággal észterez. A HMF esetében annak nulla, vagy nulla körüli értéke utal random vagy teljesen kiegyenlített zsírsav eloszlásra a glicerín vázon, amit a vizsgálatban csak a mangalica esetében a transz vaccénsav mutatott.



**33. ábra** Egy szimmetrikus cisz és egy aszimmetrikus transz zsírsav (olajsav *vs.* t-vaccénsav) TG molekulán belüli előfordulása a vizsgált szervekben, fajonként

A máj neutrális lipidjeiben az n3 csoportban az  $\alpha$ -linolénsav elrendeződése megegyezett az izomban tapasztaltakkal, míg az eikozatriénsav (C20:3 n3) határozottan negatív HMF értékkel volt jellemezhető (29. táblázat).

**29. táblázat** A mangalica és a magyar nagyfehér sertések máj neutrális lipidjeinek összetétele (trigliceridek, 2-monogliceridek és helyzeti megoszlási faktor)

Zsírsv	Mangalica TG	MNF TG	P	Mangalica 2MG	MNF 2MG	P	Mangalica HMF	MNF HMF	P
C10:0	0,02 ± 0,00	0,05 ± 0,05	ns	n.d.	n.d.		na	na	ns
C12:0	0,05 ± 0,00	0,09 ± 0,03	ns	0,03 ± 0,00	0,0393 ± 0,000	***	0,38 ± 0,03	0,45 ± 0,16	ns
C14:0	1,22 ± 0,43	1,37 ± 0,34	ns	0,81 ± 0,03	0,9857 ± 0,002	**	0,22 ± 0,22	0,19 ± 0,15	ns
C14:1	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	ns	n.d.	n.d.		na	na	
C15:0	0,29 ± 0,04	0,21 ± 0,10	ns	0,09 ± 0,002	0,19 ± 0,002	***	0,64 ± 0,05	-0,08 ± 0,45	ns
C16:0	24,7 ± 0,78	23,9 ± 4,58	ns	14,5 ± 0,23	18,9 ± 0,01	***	0,31 ± 0,01	0,13 ± 0,11	ns
C16:1 n7	2,58 ± 0,18	1,06 ± 0,58	ns	2,75 ± 0,02	1,89 ± 0,01	***	-0,04 ± 0,05	-0,28 ± 0,25	ns
C17:0	1,29 ± 0,17	1,21 ± 0,43	ns	0,43 ± 0,01	0,53 ± 0,003	***	0,60 ± 0,08	0,44 ± 0,22	ns
C17:1 n7	0,37 ± 0,16	0,43 ± 0,13	*	0,42 ± 0,01	0,48 ± 0,002	***	-0,13 ± 0,31	-0,10 ± 0,19	ns
C18:0	10,2 ± 0,82	14,1 ± 4,50	ns	3,50 ± 0,02	3,12 ± 0,004	***	0,59 ± 0,04	0,78 ± 0,15	ns
C18:1 n9c	32,0 ± 0,83	31,1 ± 0,56	ns	40,6 ± 0,06	38,9 ± 0,02	***	-0,17 ± 0,02	-0,16 ± 0,01	ns
C18:1 n11t	0,29 ± 0,05	0,51 ± 0,21	ns	0,15 ± 0,01	0,09 ± 0,002	***	0,36 ± 0,11	0,89 ± 0,21	ns
CLA c9t11	0,12 ± 0,03	0,23 ± 0,02	ns	0,11 ± 0,01	0,19 ± 0,001	***	0,03 ± 0,24	0,11 ± 0,05	ns
C18:2 n6	17,0 ± 2,06	16,5 ± 3,05	*	24,8 ± 0,03	23,3 ± 0,02	***	-0,28 ± 0,10	-0,28 ± 0,18	ns
C18:3 n6	0,57 ± 0,16	0,37 ± 0,24	ns	0,41 ± 0,005	0,23 ± 0,003	***	0,19 ± 0,17	0,07 ± 0,63	ns
C18:3 n3	0,61 ± 0,11	0,93 ± 0,44	ns	0,22 ± 0,01	0,29 ± 0,002	**	0,55 ± 0,08	0,58 ± 0,29	ns
C20:0	0,15 ± 0,02	0,18 ± 0,02	ns	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,003	-	0,90 ± 0,24	0,91 ± 0,06	ns
C20:1 n9	0,41 ± 0,06	0,54 ± 0,76	ns	0,55 ± 0,001	0,45 ± 0,01	***	-0,23 ± 0,13	0,48 ± 0,00	ns
C20:2 n6	0,73 ± 0,10	0,41 ± 0,35	ns	0,62 ± 0,001	0,71 ± 0,003	***	0,10 ± 0,09	-0,12 ± 0,17	ns
C20:3 n3	0,94 ± 0,10	0,80 ± 0,40	ns	1,39 ± 0,03	1,25 ± 0,005	**	-0,29 ± 0,07	-0,17 ± 0,18	ns
C20:3 n6	0,12 ± 0,02	0,10 ± 0,05	ns	0,05 ± 0,01	0,05 ± 0,000	-	0,53 ± 0,01	0,29 ± 0,36	ns
C20:4 n6	5,48 ± 0,63	5,11 ± 3,00	ns	6,36 ± 0,02	6,11 ± 0,01	**	-0,10 ± 0,08	0,07 ± 0,01	ns
C20:5 n3	0,14 ± 0,02	0,16 ± 0,17	ns	0,08 ± 0,002	0,16 ± 0,002	***	0,36 ± 0,07	0,09 ± 0,50	ns
C22:0	0,18 ± 0,06	0,28 ± 0,20	ns	0,13 ± 0,001	0,36 ± 0,004	***	0,19 ± 0,19	0,05 ± 0,02	ns
C22:5 n3	0,35 ± 0,04	0,58 ± 0,37	ns	1,14 ± 0,03	1,54 ± 0,01	***	na	-0,67 ± 0,40	ns
C22:6 n3	0,30 ± 0,08	0,07 ± 0,02	*	0,93 ± 0,03	0,11 ± 0,01	***	-1,29 ± 0,001	-0,53 ± 0,57	ns
Σ telített	38,1 ± 0,08	41,3 ± 8,40	ns	19,5 ± 0,19	24,2 ± 0,01	***	na	na	ns
Σ telítetlen	61,9 ± 0,08	58,7 ± 8,40	ns	80,5 ± 0,20	75,8 ± 0,01	***	na	na	ns
Σ telítetlen	35,6 ± 1,17	33,5 ± 1,66	ns	44,4 ± 0,04	41,8 ± 0,03	*	na	na	ns
Σ PUFA	26,3 ± 1,08	25,2 ± 6,75	ns	36,1 ± 0,16	34,0 ± 0,02	***	na	0,46 ± 0,07	ns
Σ n3	2,34 ± 0,35	2,54 ± 0,55	ns	3,75 ± 0,10	3,35 ± 0,01	***	na	-0,48 ± 0,11	ns
Σ n6	23,9 ± 1,47	22,4 ± 6,20	ns	32,2 ± 0,06	30,4 ± 0,01	***	0,43 ± 0,10	0,79 ± 0,21	ns
Σ n6/Σ n3	10,4 ± 2,17	8,75 ± 0,81	ns	8,59 ± 0,22	9,10 ± 0,02	*	na	-1,96 ± 0,17	ns
Σ n9	32,4 ± 0,77	31,5 ± 1,01	ns	41,1 ± 0,06	39,4 ± 0,03	***	-0,40 ± 0,11	0,33 ± 0,05	ns
Σ telítetlen / Σ telített	1,63 ± 0,01	1,48 ± 0,45	ns	4,13 ± 0,05	3,13 ± 0,0	***	na	na	ns
Átl. szénláncossz.	17,6 ± 0,05	17,6 ± 0,19	ns	17,9 ± 0,01	17,8 ± 0,003	***	na	na	ns
UI	103,4 ± 0,72	98,0 ± 22,36	ns	138,3 ± 0,67	128,6 ± 0,04	***	na	na	ns

nd: nem detektálható; na: nem adható meg; ns:  $P > 0,05$ ; \*:  $P < 0,05$ ; \*\*:  $P < 0,01$ ; \*\*\*:  $P < 0,001$

A dokozapentaén- és dokozahexaénsavak előfordulását a 2MG frakcióban csak mangalicában igazoltuk, míg hússertésben ezen savak kis részarányban és csak az 1,3 helyzetben voltak kimutathatók. A linolsav főleg a 2MG frakcióban volt gyakori, ami csak a máj esetében volt megfigyelhető. Ehhez hasonlóan minden egyedi n9 zsírsav (olajsav és gondoénsav) szintén a középső helyzetben volt gyakori, fajtától függetlenül. Mindösszesen egy szerv egy frakciójában figyeltük meg azt, hogy az átlagos szénlánc hossz alacsonyabb a TG-ekben mint a 2MG-ekben, nevezetesen a mangalica májban. A számított telítetlenségi index érték esetében a máj szintén kivételesnek bizonyult, amennyiben a 2MG frakció UI értékei meghaladták az 1,3 helyzetben meghatározottakat.

A sertés máj többi szövettől való eltérését a TG zsírsavak eloszlási mintázatában először *Stokes és mtsai (1975)* írták le részletesen. Annak oka, hogy a máj TG struktúrája teljesen eltér a többi szövettől kettős lehet: vagy egyfajta domináns zsírsav szelektivitás az enzimek egy részénél, vagy a direkt acilezési útvonal megléte (*Lee és mtsai, 2001*).

Az a tény, hogy a sertés máj 2MG frakciójában a linolsav dominanciája állt fenn arra utal, hogy a takarmány lipidjeinek 2-es helyzeti hidrolízise „a májig bezárólag” csak kis mértékű. Ezt az is alátámasztja, hogy a takarmány (gyomortartalom) is nagy arányú „középső” linolsav jelenléttel rendelkezett (*5. melléklet*). Érdekes módon a takarmányeredetű zsírsavak csak kis mértékben, valójában minimálisan módosítják a máj TG zsírsav mintázatát (*Tischendorf és mtsai, 2002*), miután a takarmányeredetű CLA-t szerzők csak minimális mértékben nyerték vissza a TG-ekből. Ezzel szemben *Innis és mtsai (2004)* azt közölték, hogy a randomizált zsírsaveloszlású trigliceridek jelentős mértékben módosítják a sertés TG regiospecifikus zsírsavprofilját.

Fontos azonban megjegyezni, hogy a végső faktor, mely a sertés TG jellegzetes struktúráját kialakítja máig sem ismert. *Yang és Kuksis (1991)* szerint a kilomikron TG 70-80%-át a 2-monoglicerid útvonal szintetizálja, mely nem módosítja (jelentősebben) a 2-es helyzetbeli zsírsavprofil. Eszerint nagy valószínűséggel a glicerin-3-foszfát vagy a direkt acilezési útvonal járul hozzá a specifikus forma kialakításához, mely a középső helyzetben levő zsírsavat is módosítja.

A vese lipidekben az n3 zsírsavak közül az  $\alpha$ -linolénsav és az eikozatriénsav eloszlása megegyezett az izomban tapasztaltakkal, míg az EPA jelenléte nem volt igazolható a 2MG-ekben (*30. táblázat, 107. oldal*).

Csak mangalicában tapasztaltuk a DPA és a DHA teljes hiányát a 2MG frakcióban. Az n6 zsírsavak közül a linolsav HMF értéke nagyon erős fajtafüggő eltérést mutatott ( $0,33 \pm 0,09$  vs.  $-0,07 \pm 0,08$ , mangalica és hússertés esetében, rendre), míg a dihomog $\gamma$ -linolénsav mangalica vese 2MG-ekben nem is volt kimutatható. Érdekes módon a C20:3 n6 mindkét genotípus 2MG frakciójából teljesen hiányzott, míg az arachidonsav pozitív HMF-t vett fel. Az n9 zsírsavcsoportban az olajsav a középső helyzetben volt gyakoribb, míg a gondoénsav a szélső (1,3) pozíciókban. A vese trigliceridek zsírsav elrendeződését az eddigiekben kevesen vizsgálták, bár régóta ismert, hogy a TG zsírsavprofil, illetve a savak megoszlása itt is mutat fajspecifitást (*Christie és Moore, 1970*).

Az irodalmi adatok, valamint saját eredményeink is azt sejtetik, hogy a sertésre jellemző TG struktúra a „májon túl” alakul ki. *Lee és mtsai (2001)* szerint a glicerin direkt acilezése lehetséges a vese mikroszómákban. Egy korai műben *Hagen és mtsai (1971)* azt feltételezték, hogy a sertés vese TG szerkezet pontosan ellentétes a vese foszfolipidekével, ami közös diglicerid prekursor jelenlétét feltételezi a két frakció szintézisében. A **szívizom** neutrális lipidjeiben (*31. táblázat, 108. oldal*) a zsírsavak elrendeződése leginkább a vázizoméhoz volt hasonlítható.

**30. táblázat** A mangalica és a magyar nagyfehér sertések vese neutrális lipidjeinek összetétele (trigliceridek, 2-monogliceridek és helyzeti megoszlási faktor)

Zsírsv	Mangalica TG	MNF TG	P	Mangalica 2MG	MNF 2MG	P	Mangalica HMF	MNF HMF	P
C10:0	0,02 ± 0,012	0,03 ± 0,01	ns	0,03 ± 0,004	nd	ns	0,01 ± 0,07	na	ns
C12:0	0,05 ± 0,014	0,14 ± 0,01	**	0,08 ± 0,004	0,08 ± 0,001	***	-0,37 ± 0,20	0,32 ± 0,06	ns
C14:0	1,22 ± 0,313	2,50 ± 0,13	**	2,19 ± 0,03	2,70 ± 0,02	***	-0,56 ± 0,37	-0,05 ± 0,04	*
C14:1	nd	0,00 ± 0,01	**	nd	nd	***	na	na	ns
C15:0	0,10 ± 0,05	0,43 ± 0,11	ns	0,14 ± 0,02	0,52 ± 0,02	***	-0,55 ± 0,76	-0,15 ± 0,19	ns
C16:0	31,4 ± 7,047	36,8 ± 1,88	ns	65,6 ± 0,16	53,9 ± 0,34	***	-0,76 ± 0,38	-0,28 ± 0,05	*
C16:1 n7	1,46 ± 0,324	1,75 ± 0,80	**	2,73 ± 0,07	1,35 ± 0,01	***	-0,62 ± 0,40	0,10 ± 0,25	*
C17:0	0,48 ± 0,084	1,05 ± 0,19	*	0,62 ± 0,004	0,57 ± 0,19	***	-0,18 ± 0,13	0,38 ± 0,19	**
C17:1 n7	0,16 ± 0,066	0,23 ± 0,09	ns	0,27 ± 0,01	0,23 ± 0,0102	***	-0,60 ± 0,46	-0,09 ± 0,30	ns
C18:0	12,8 ± 1,153	11,1 ± 0,82	ns	3,28 ± 0,04	2,14 ± 0,01	***	0,73 ± 0,05	0,86 ± 0,03	*
C18:1 n9c	35,7 ± 7,522	20,8 ± 4,15	*	17,0 ± 0,05	16,8 ± 0,05	**	0,41 ± 0,11	0,12 ± 0,11	***
C18:1 n11t	0,20 ± 0,046	0,31 ± 0,06	ns	0,06 ± 0,01	0,12 ± 0,01	***	0,61 ± 0,18	0,51 ± 0,14	ns
CLA c9t11	0,09 ± 0,005	0,13 ± 0,06	ns	nd	0,07 ± 0,002	ns	na	0,28 ± 0,28	ns
C18:2 n6	12,0 ± 2,04	14,2 ± 1,62	ns	6,77 ± 0,06	15,6 ± 0,10	***	0,33 ± 0,09	-0,07 ± 0,08	***
C18:3 n6	0,04 ± 0,018	0,14 ± 0,05	*	nd	0,09 ± 0,01	ns	na	0,25 ± 0,14	ns
C18:3 n3	1,17 ± 0,194	1,67 ± 0,90	ns	0,15 ± 0,01	0,23 ± 0,003	***	1,04 ± 0,05	0,91 ± 0,42	ns
C20:0	0,28 ± 0,139	0,57 ± 0,08	*	nd	nd	ns	na	na	ns
C20:1 n9	0,50 ± 0,049	0,36 ± 0,72	ns	0,22 ± 0,01	0,54 ± 0,0026	ns	0,47 ± 0,09	0,55 ± 0,13	ns
C20:2 n6	0,94 ± 0,186	2,01 ± 0,72	ns	0,22 ± 0,03	0,83 ± 0,0091	***	0,76 ± 0,15	0,47 ± 0,19	ns
C20:3 n3	0,25 ± 0,136	1,48 ± 0,81	ns	0,12 ± 0,03	0,69 ± 0,40	ns	0,36 ± 0,27	0,53 ± 0,48	ns
C20:3 n6	0,18 ± 0,093	0,41 ± 0,21	ns	nd	nd	ns	na	na	ns
C20:4 n6	1,00 ± 0,529	2,60 ± 0,67	*	0,45 ± 0,03	2,06 ± 0,03	***	0,36 ± 0,42	0,12 ± 0,15	ns
C20:5 n3	0,02 ± 0,001	0,12 ± 0,13	ns	nd	0,05 ± 0,01	ns	na	0,44 ± 0,36	ns
C22:0	0,08 ± 0,064	0,12 ± 0,10	ns	nd	1,06 ± 0,05	ns	na	-0,58 ± 0,89	ns
C22:5 n3	0,07 ± 0,014	0,82 ± 0,48	*	nd	0,30 ± 0,02	ns	na	-0,51 ± 1,35	ns
C22:6 n3	0,10 ± 0,038	0,29 ± 0,37	ns	nd	0,30 ± 0,02	ns	na	na	ns
Σ telített	46,4 ± 8,728	52,7 ± 2,4901	ns	71,9 ± 0,09	60,0 ± 0,45	***	na	na	ns
Σ telítetlen	53,6 ± 8,728	47,3 ± 2,4901	ns	28,1 ± 0,09	40,0 ± 0,45	***	na	na	ns
Σ telítetlen	37,8 ± 7,617	23,5 ± 4,70	ns	20,3 ± 0,01	19,0 ± 0,05	***	na	na	ns
Σ PUFA	15,8 ± 1,114	23,8 ± 4,80	ns	7,71 ± 0,09	21,0 ± 0,44	***	na	na	ns
Σ n3	1,56 ± 0,202	4,38 ± 2,45	ns	0,27 ± 0,03	2,28 ± 0,35	***	na	na	ns
Σ n6	14,2 ± 1,273	19,3 ± 2,34	ns	7,44 ± 0,11	18,6 ± 0,14	***	na	na	ns
Σ n6/Σ n3	9,21 ± 1,793	5,42 ± 2,61	ns	28,0 ± 3,11	8,34 ± 1,49	***	na	na	ns
Σ n9	36,0 ± 7,29	21,2 ± 4,79	ns	17,3 ± 0,05	17,3 ± 0,05	ns	na	na	ns
Σ telítetlen / Σ telített	1,21 ± 0,417	0,90 ± 0,09	ns	0,39 ± 0,002	0,67 ± 0,01	***	0,83 ± 0,18	0,81 ± 0,23	ns
Átl. szénlánc-hossz	17,3 ± 0,118	17,3 ± 0,07	ns	16,5 ± 0,005	16,9 ± 0,02	***	na	na	ns
UI	73,5 ± 8,412	83,4 ± 9,5399	ns	36,9 ± 0,25	70,5 ± 1,24	***	na	na	ns

nd: nem detektálható; na: nem adható meg; ns:  $P > 0,05$ ; \*:  $P < 0,05$ ; \*\*:  $P < 0,01$ ; \*\*\*:  $P < 0,001$

A tapasztalt, ám minimális eltérések közül kiemelendő a DPA, melyet csak a mangalica mintákban, és csak a 2MG frakcióban lehetett kimutatni. Érdekes módon DHA nem fordult elő a 2MG frakcióban, csak az 1,3 helyzetben, de ott is nagyon alacsony mennyiségekben. A konjugált linolsav (C18:2 c9t11) a szívizomban csak a gliceridek 1,3 helyzetében fordult elő. A szívizom ATP szintézisének mértéke leginkább a glükóz és a zsírsavak oxidatív dekarboxilezésének függvénye. A szívizombeli TG szerkezet gyakorlatilag megegyezik a többi, májon kívüli szervben tapasztalttal, melynek végső oka a palmitát 2-es helyzetbe történő direkt acilezése lehet.



**31. táblázat** A mangalica és a magyar nagyfehér sertések szívizom neutrális lipidjeinek összetétele (trigliceridek, 2-monogliceridek és helyzeti megoszlási faktor)

Zsírsv	Mangalica TG	MNF TG	P	Mangalica 2MG	MNF 2MG	P	Mangalica HMF	MNF HMF	P
C10:0	0,04 ± 0,01	0,09 ± 0,02	ns	0,05 ± 0,01	0,09 ± 0,001	***	-0,16 ± 0,18	-0,13 ± 0,07	ns
C12:0	0,04 ± 0,01	0,11 ± 0,01	***	0,08 ± 0,003	0,18 ± 0,001	***	-0,72 ± 0,20	-0,19 ± 0,25	*
C14:0	0,64 ± 0,08	1,38 ± 0,11	***	1,83 ± 0,03	3,20 ± 0,01	***	-1,34 ± 0,22	-0,46 ± 0,50	*
C14:1	0,01 ± 0,001	0,01 ± 0,01	ns	0,02 ± 0,00	nd		-0,49 ± 0,02	na	
C15:0	0,05 ± 0,005	0,08 ± 0,01	**	0,13 ± 0,02	0,20 ± 0,01	***	-0,75 ± 0,34	-0,56 ± 0,60	ns
C16:0	18,5 ± 0,83	26,1 ± 1,57	***	54,6 ± 0,18	62,3 ± 0,22	***	-1,70 ± 0,08	-0,52 ± 0,55	**
C16:1 n7	2,43 ± 0,10	2,11 ± 0,23	**	4,67 ± 0,13	3,55 ± 0,05	***	-0,55 ± 0,04	-0,26 ± 0,32	ns
C17:0	0,37 ± 0,04	0,63 ± 0,07	*	0,67 ± 0,01	0,79 ± 0,01	***	-0,50 ± 0,13	-0,08 ± 0,14	**
C17:1 n7	0,22 ± 0,08	0,38 ± 0,06	**	0,40 ± 0,01	0,32 ± 0,28	ns	-0,41 ± 0,25	0,00 ± 0,06	ns
C18:0	9,70 ± 0,30	16,2 ± 2,11	***	3,59 ± 0,09	3,37 ± 0,02	*	0,55 ± 0,03	0,84 ± 0,07	**
C18:1 n9c	42,3 ± 1,90	36,4 ± 2,87	**	20,7 ± 0,19	17,0 ± 0,05	***	0,41 ± 0,03	0,14 ± 0,49	ns
C18:1 n11t	0,21 ± 0,07	0,19 ± 0,08	ns	0,16 ± 0,01	0,03 ± 0,001	***	0,14 ± 0,26	1,00 ± 0,19	*
CLA c9t11	0,13 ± 0,01	0,08 ± 0,04	ns	nd	nd		na	na	
C18:2 n6	19,4 ± 1,42	12,2 ± 1,15	**	11,6 ± 0,12	7,44 ± 0,02	***	0,30 ± 0,04	0,10 ± 0,29	ns
C18:3 n6	0,97 ± 0,01	0,09 ± 0,03	**	0,03 ± 0,004	0,02 ± 0,001	*	0,46 ± 0,13	0,67 ± 0,21	ns
C18:3 n3	0,92 ± 0,45	1,07 ± 0,67	ns	0,41 ± 0,01	0,27 ± 0,01	***	0,40 ± 0,27	0,48 ± 0,61	ns
C20:0	0,14 ± 0,02	0,21 ± 0,08	ns	nd	nd		na	na	
C20:1 n9	0,64 ± 0,33	1,10 ± 0,23	ns	0,19 ± 0,005	0,18 ± 0,01	ns	0,58 ± 0,33	0,55 ± 0,54	ns
C20:2 n6	0,76 ± 0,06	0,60 ± 0,03	ns	0,17 ± 0,003	0,22 ± 0,01	***	0,78 ± 0,04	0,19 ± 0,66	ns
C20:3 n3	0,20 ± 0,03	0,29 ± 0,02	**	0,08 ± 0,004	0,15 ± 0,01	***	0,47 ± 0,08	0,20 ± 0,36	ns
C20:3 n6	0,07 ± 0,02	0,09 ± 0,03	ns	nd	nd		na	na	
C20:4 n6	3,16 ± 3,93	0,99 ± 0,11	ns	0,57 ± 0,03	0,64 ± 0,04	*	0,63 ± 0,53	0,13 ± 0,23	ns
C20:5 n3	0,01 ± 0,01	0,04 ± 0,02	ns	nd	nd		na	na	
C22:0	0,03 ± 0,01	0,06 ± 0,01	**	nd	0,03 ± 0,003		na	0,18 ± 0,31	
C22:5 n3	0,09 ± 0,02	0,17 ± 0,04	*	0,11 ± 0,004	nd		-0,17 ± 0,14	na	
C22:6 n3	0,05 ± 0,002	0,03 ± 0,01	*	nd	nd		na	na	
Σ telített	29,5 ± 0,77	44,9 ± 3,72	***	60,9 ± 0,15	70,2 ± 0,21	***	na	na	
Σ telítetlen	70,5 ± 0,77	55,1 ± 3,72	***	39,1 ± 0,15	29,8 ± 0,20	***	na	na	
Σ telítetlen	45,6 ± 1,76	39,4 ± 2,40	*	26,1 ± 0,26	21,0 ± 0,25	***	na	na	
Σ PUFA	24,9 ± 2,50	15,7 ± 1,41	**	13,0 ± 0,14	8,75 ± 0,06	***	na	na	
Σ n3	1,25 ± 0,49	1,58 ± 0,62	ns	0,61 ± 0,003	0,42 ± 0,01	***	na	na	
Σ n6	23,5 ± 2,74	14,0 ± 1,09	**	12,4 ± 0,14	8,33 ± 0,05	***	na	na	
Σ n6/Σ n3	21,4 ± 9,71	9,97 ± 4,37	ns	20,2 ± 0,13	19,7 ± 0,28	*	na	na	
Σ n9	42,8 ± 1,68	36,7 ± 2,24	**	20,9 ± 0,19	17,1 ± 0,06	***	0,92 ± 0,41	0,53 ± 1,11	ns
Σ telítetlen / Σ telített	2,39 ± 0,09	1,24 ± 0,18	***	0,64 ± 0,004	0,42 ± 0,004	***	na	na	
Atl. szénlánc-hossz	17,6 ± 0,10	17,4 ± 0,02	**	16,7 ± 0,003	16,5 ± 0,002	***	na	na	
UI	103,4 ± 10,7	74,8 ± 5,38	**	54,1 ± 0,19	40,3 ± 0,17	***	na	na	

nd: nem detektálható; na: nem adható meg; ns:  $P > 0,05$ ; \*:  $P < 0,05$ ; \*\*:  $P < 0,01$ ; \*\*\*:  $P < 0,001$

Érdekes eredmény a DPA esetében igazolt fajtafüggő eltérés. A DPA eredete legnagyobb valószínűséggel nem a takarmány lehetett, így minden bizonnyal endogén szintézis,  $\alpha$ -linolénsavból történő elongáció és deszaturáció eredményezhette ezen zsírsvat. Arra vonatkozóan nem áll rendelkezésre adat, hogy az eltérő sertés genotípusok az n3 prekuzort milyen mértékig képesek átalakítani, mindenesetre a mangalica takarmányban a hússertéseknél ötször magasabb linolénsav részarány volt. Bár *Nelson és Ackman (1988)* szerint a táplálék bőséges n3 kiegészítése lehetővé teszi a fokozott n3 szintézist, az továbbra is ismeretlen, hogy ez a hosszúláncú, többszörösen telítetlen zsírsvav hogyan jutott végül a 2-es helyzetbe, még ha csak kis mennyiségben is.

A **zsírsvövetben** (32. táblázat, 109. oldal) a fajtafüggő eltérések egyik legfontosabb pontjaként említhető, hogy a palmitinsav teljes mennyisége mangalicában a 2-es helyzetben fordult elő, míg hússertésben csak valamivel alacsonyabb 2-es helyzeti



gyakoriságot igazoltunk. A zsírszövet volt az egyetlen olyan szövettípus, melyben az azonos hosszúságú, de eltérő szimmetriájú zsírsavak (C18:1 n9 vs. t C18:1 n11) közül a szimmetrikus forma rendelkezett magasabb HMF-ral, fajtától függetlenül (33. ábra).

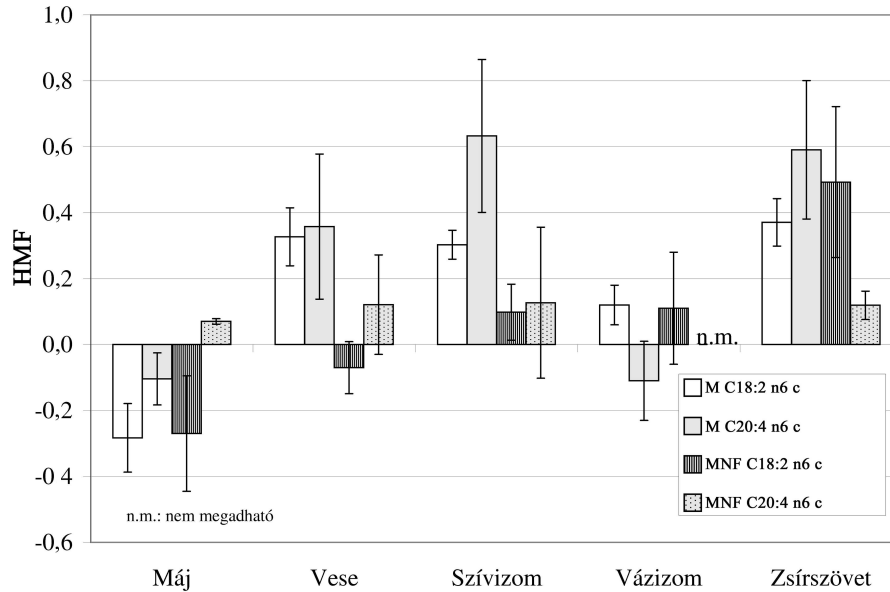
**32. táblázat** A mangalica és a magyar nagyfehér sertések zsírszöveti neutrális lipidjeinek összetétele (trigliceridek, 2-monogliceridek és helyzeti megoszlási faktor)

Zsírsav	Mangalica TG	MNF TG	P	Mangalica 2MG	MNF 2MG	P	Mangalica HMF	MNF HMF	P
C10:0	0,06 ± 0,01	0,12 ± 0,02	**	0,07 ± 0,003	0,13 ± 0,01	***	-0,06 ± 0,10	-0,03 ± 0,11	ns
C12:0	0,07 ± 0,01	0,10 ± 0,01	*	0,12 ± 0,01	0,20 ± 0,01	***	-0,47 ± 0,20	-0,67 ± 0,21	ns
C14:0	1,30 ± 0,10	1,61 ± 0,14	*	3,37 ± 0,11	4,10 ± 0,12	***	-1,16 ± 0,25	-1,08 ± 0,17	ns
C14:1	0,02 ± 0,002	0,03 ± 0,01	ns	0,04 ± 0,02	0,04 ± 0,004	ns	-0,31 ± 0,12	-0,29 ± 0,31	ns
C15:0	0,03 ± 0,003	0,05 ± 0,02	ns	0,10 ± 0,02	0,12 ± 0,01	**	-0,72 ± 0,31	-0,72 ± 0,31	ns
C16:0	18,6 ± 1,92	24,4 ± 0,70	**	56,4 ± 1,40	66,6 ± 0,57	***	-1,58 ± 0,41	-1,32 ± 0,15	ns
C16:1 n7	2,60 ± 0,30	3,58 ± 0,87	ns	4,46 ± 0,17	6,36 ± 0,35	***	-0,44 ± 0,12	-0,54 ± 0,34	ns
C17:0	0,17 ± 0,02	0,36 ± 0,17	ns	0,34 ± 0,01	0,47 ± 0,05	**	-0,63 ± 0,11	-0,44 ± 0,67	ns
C17:1 n7	0,20 ± 0,01	0,39 ± 0,13	***	0,35 ± 0,04	0,52 ± 0,01	***	-0,44 ± 0,09	-0,33 ± 0,45	ns
C18:0	6,74 ± 1,18	9,38 ± 1,17	ns	2,44 ± 0,08	2,19 ± 0,08	**	0,56 ± 0,09	0,77 ± 0,06	ns
C18:1 n9c	45,8 ± 0,98	45,3 ± 4,89	ns	20,7 ± 0,85	14,0 ± 0,43	***	0,45 ± 0,01	0,64 ± 0,05	***
C18:1 n11t	0,17 ± 0,02	0,18 ± 0,04	ns	0,21 ± 0,06	0,12 ± 0,04	**	-0,16 ± 0,27	0,28 ± 0,22	***
CLA e9t11	0,16 ± 0,02	0,15 ± 0,05	*	0,03 ± 0,001	0,02 ± 0,00	***	0,95 ± 0,06	0,95 ± 0,02	ns
C18:2 n6	20,1 ± 2,45	11,6 ± 4,83	ns	10,5 ± 0,88	4,39 ± 0,42	***	0,37 ± 0,07	0,49 ± 0,23	ns
C18:3 n6	0,04 ± 0,01	0,03 ± 0,01	**	nd	0,00 ± 0,001	***	0,66 ± 0,05	0,57 ± 0,13	ns
C18:3 n3	1,11 ± 0,12	0,69 ± 0,10	ns	0,33 ± 0,02	0,24 ± 0,03	***	na	na	na
C20:0	0,13 ± 0,03	0,16 ± 0,04	ns	nd	nd	na	na	na	na
C20:1 n9	0,58 ± 0,09	0,76 ± 0,29	***	0,20 ± 0,02	0,13 ± 0,01	***	0,59 ± 0,08	0,91 ± 0,19	*
C20:2 n6	1,36 ± 0,07	0,49 ± 0,17	***	0,17 ± 0,01	0,07 ± 0,02	***	1,06 ± 0,02	1,01 ± 0,27	ns
C20:3 n3	0,18 ± 0,02	0,10 ± 0,04	**	0,09 ± 0,03	0,04 ± 0,01	ns	0,44 ± 0,25	0,43 ± 0,33	ns
C20:3 n6	0,16 ± 0,01	0,10 ± 0,04	ns	nd	nd	na	±	±	na
C20:4 n6	0,33 ± 0,15	0,27 ± 0,08	ns	0,11 ± 0,01	0,22 ± 0,06	**	0,59 ± 0,21	0,12 ± 0,34	ns
C20:5 n3	nd	0,01 ± 0,01	ns	nd	nd	na	na	na	na
C22:0	0,02 ± 0,001	0,03 ± 0,01	ns	nd	0,02 ± 0,001	na	na	0,23 ± 0,24	na
C22:5 n3	0,05 ± 0,01	0,07 ± 0,02	ns	nd	nd	na	na	na	na
C22:6 n3	0,01 ± 0,002	nd	ns	nd	nd	na	na	na	na
Σ telített	27,1 ± 3,08	36,2 ± 1,18	**	62,8 ± 1,45	73,8 ± 0,69	***	na	na	na
Σ telítetlen	72,9 ± 3,08	63,8 ± 1,18	**	37,2 ± 1,45	26,2 ± 0,69	***	na	na	na
Σ telítetlen	49,4 ± 0,95	50,3 ± 5,09	ns	26,0 ± 0,57	21,2 ± 0,74	***	0,23 ± 0,02	0,53 ± 1,13	***
Σ PUFA	23,5 ± 2,56	13,5 ± 5,11	**	11,2 ± 0,89	4,97 ± 0,38	***	na	na	na
Σ n3	1,34 ± 0,11	0,87 ± 0,06	***	0,42 ± 0,03	0,29 ± 0,02	***	na	na	na
Σ n6	22,0 ± 2,62	12,5 ± 5,09	**	10,8 ± 0,90	4,67 ± 0,36	***	na	na	na
Σ n6/Σ n3	16,6 ± 3,16	14,4 ± 6,52	ns	26,0 ± 3,69	16,2 ± 0,40	**	na	na	na
Σ n9	46,4 ± 0,99	46,1 ± 4,61	ns	20,9 ± 0,85	14,2 ± 0,44	***	1,04 ± 0,08	1,54 ± 0,16	ns
Σ telítetlen / Σ telített	2,73 ± 0,40	1,76 ± 0,09	**	0,59 ± 0,04	0,35 ± 0,01	***	na	na	na
Atl. szénlánc-hossz	17,6 ± 0,04	17,4 ± 0,04	**	16,6 ± 0,04	16,3 ± 0,02	***	na	na	na
UI	98,8 ± 5,80	79,0 ± 5,58	**	49,1 ± 2,33	31,9 ± 0,85	***	na	na	na

nd: nem detektálható; na: nem adható meg; ns:  $P > 0,05$ ; \*:  $P < 0,05$ ; \*\*:  $P < 0,01$ ; \*\*\*:  $P < 0,001$

Az n6 zsírsavcsoportban egy további, nagy valószínűséggel fajtafüggő eltérés mutatkozott meg, amennyiben mangalicában az arachidonsav HMF értéke messze meghaladta a linolsavét, míg mangalicában ez éppen fordítva alakult (34. ábra, 110. oldal). A sertés zsírszövet talán a zsírsavprofil tekintetében leginkább vizsgált szövettípus (Nürnberg és mtsai, 1994, Biedermann és mtsai, 2000, Glodek és mtsai, 2004). A legjellemzőbb eredmény, a centrális helyzetben gyakori palmitinsav már régóta ismert (Mattson és

*mtsai, 1964*). Mindazonáltal a mangalicában tapasztalt, kizárólagos centrális előfordulás újszerű, melyhez hasonlót korábbi (6.1.3.1.), fajok összevetésére irányuló vizsgálatunkban sem tapasztaltunk, ahol vaddisznóban és extenzíven tartott húsertésben is találtunk  $\approx 10\%$  palmitinsavat 1,3 pozícióban.



**34. ábra** A prekursor és termék n6 zsírsavak megoszlása a vizsgált szervekben, fajtánként (M: mangalica; MNF: magyar nagyfehér)

*Mattson és mtsai (1964)* sertésben 86-92% centrális palmitinsav részarányt közöltek, míg *King és mtsai (2004)* CLA etetéssel egyidejűleg szintén leírtak palmitátot az 1,3 helyzetben. A palmitinsav az emlős és madár *de novo* zsírsavszintézis végterméke, ám a szöveti palmitát eredete nem teljesen egyértelmű, miután az a növényi lipidekben is gyakori. Tekintettel arra, hogy a mangalica 2MG frakció palmitát részaránya abszolút értékben jelentősen alacsonyabb volt, mint a húsertésé, feltételezhető, hogy a palmitát allokációja olyan módon szabályozott, hogy egy bizonyos kritikus 2-es helyzeti érték felett kezdődik csak meg a szélső pozíciók acilezése. *King és mtsai (2004)* szerint a takarmány CLA tartalma képes módosítani a TG zsírsavak helyzeti megoszlását a zsírshövetben, ellentétben a májjal. Eredményeik szerint ez kifejezetten igaz a palmitin- és sztearinsavra, melyek CLA etetés hatására a szélső pozíciók felé tendálnak. Saját vizsgálatunkban ez a hatás nem érvényesülhetett, mert a takarmányok CLA részaránya a két fajta esetében azonos volt. Fontos kiegészítés lehet még, hogy a hormonszenzitív lipáz is mutat bizonyos szintű, ám nem kizárólagos helyzeti specificitást, mely során preferáltan az 1,3 helyzetben hidrolizál. A hidrolízis során azonos telítettségi szint mellett a rövidebb szénláncú zsírsavak előnyt élveznek (*Raclot, 1997*), mely szintén hozzájárulhatott a mangalicában az 1,3 helyzetben tapasztalt palmitát „hiányhoz”. A további elemzésekig annyi mindenképpen megállapítható, hogy a mangalica a teljes palmitát mennyiséget a zsírshöveti TG-ek középső, 2-es pozíciójában tartalmazza.

A részletesebben ismertetett szerveken túl a lép és a tüdő TG tartalmának vizsgálatát is elvégeztük. Eredményeink a többi szervvel nagyban egyezők voltak, centrálisan gyakori palmitáttal és minimális fajták közötti eltérésekkel.

Összegezve a fentieket, a sertés fajták TG-jeinek és 2MG-jeinek direkt analízise a májban és további hat szervben azt igazolta, hogy a jellegzetes sertés TG mintázat a

máját követően alakul ki. A fajták közötti eltérések minimálisak voltak, elsősorban a zsírszövetben találtunk megbízható elkülönítésre alapot adó különbséget. A HMF és a regiospecifikus analízis, úgy tűnik, fajok szintjéig nyújt lehetőséget megbízható különbségtételre, a módszer „felbontása” a fajták közötti eltérések megállapítására már kevésbé alkalmas, még két távoli fajta esetében is.

#### **6.1.4. A takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálata, halakban**

A foszfolipidek eltérő élettani helyzetekben mutatott reakciót követően a trigliceridek natív összetételére irányultak az eddig bemutatott elemzések. A trigliceridek zsírsavösszetételének natív formáját nyilvánvalóan mind genetikai, mind pedig környezeti hatások együttesen befolyásolják, és a 6.1.3. fejezetből jól látható, hogy a trigliceridek zsírsavösszetétele nagyon nagy variabilitást mutat. Az ehhez hozzájáruló környezeti faktorok közül a következő vizsgálatokban a takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekre, illetve lipidfrakciókra gyakorolt befolyásoló hatásának újszerű elemzését mutatom be. A vizsgálatok célja nem csupán a takarmányeredetű zsírsavak beépülésének megállapítása volt, hanem az inkorporáció ütemét, illetve annak becülhetőségét vizsgáltam, elsőként halak teljes szöveti lipidtartalmában, majd pedig eltérő szervek lipidfrakcióiban. A vizsgálatból nyert eredményeket a gyakorlatban különösen a befejező takarmányozás során lehet hasznosítani.

##### **6.1.4.1. Afrikai harcsa (*Clarias gariepinus*) filé zsírsavösszetétele és húsmínősége, növényi olajok etetését követően**

A takarmány-, illetve táplálékeredetű zsírsavak közül különösen a többszörösen telítetlen n3 csoportnak tulajdonítható kedvező táplálkozás-élettani hatás. Napjainkban a humán táplálkozás során felvett n3 zsírsavak jelentős része, elsősorban a hosszabb szénláncú rendelkezők halhúsból vagy haltermékekből származik (*Burr, 1981*). Hasonlóan a többi gerinces fajhoz, a halak esszenciális zsírsav szükséglete is meglehetősen fontos faktor, ám az mind minőségi, mind mennyiségi tekintetben jelentősen eltér a humán igényektől (*Greene és Selivonchick, 1987*). Az édesvízi halak a tengeri halakhoz viszonyítva nagyobb hatékonysággal konvertálják az n3 és n6 esszenciális zsírsav prekursorokat hosszúláncú, többszörösen telítetlen savakká, elsősorban azért, mert élőhelyükön található táplálékuk ezekben eredendően szegény (*Agaba és mtsai, 2005*). Ennek megfelelően mind édesvízi, mind pedig tengeri halakban a takarmányeredetű zsírsavak metabolizmusa intenzíven vizsgált terület. Tengeri halakban a zsírsavak inkorporációjára irányuló vizsgálatok olyan előrehaladtak, hogy a filé zsírsavprofiljának alakulására predikciós modellek is kidolgozásra kerültek (*Jobling, 2004 a,b*), melyek alkalmazásával akár előre definiált irányú és mértékű zsírsavkiegészítési protokollok is végrehajthatók (*Torstensen és mtsai, 2004*).

Amellett, hogy a halak zsírsav metabolizmusára vonatkozóan nagyon nagy az információ bőség, a takarmányeredetű zsírsavak húsmínőségre gyakorolt hatásai napjainkig is igen csekély mértékben ismertek halakban. A táplálékkal felvett zsírsavak nemcsak a trigliceridekbe, de a membránalkotó lipidekbe is beépülnek, módosítva ezzel a membránok fiziko-kémiai tulajdonságait (*Henderson és Tocher, 1987*). Ennek megfelelően a megváltozott sejtszintű zsírsavprofil végső soron a halhús, mint termék (hús)minőségi tulajdonságait is módosítja. Halakban *Baker (1997)*, valamint *Dobretsov és mtsai (1977)* publikáltak olyan eredményeket, melyek az n3 zsírsavak és a halhús víztartó

képességének összefüggésére vonatkoztak. Fontos megjegyezni, hogy a haltakarmányozásban felhasznált zsírsavak napjainkra döntően nem hal, hanem növényi eredetűek, melyek hatékonysága a halhús előállításban még nem teljes mértékben ismert. Ennek megfelelően a bemutatandó vizsgálatban a halolaj mellett a szója- és lenolaj afrikai harcsa filébe (annak teljes szöveti zsírsavprofiljába) történő beépülési ütemét, valamint az eltérő olajok filé minőségre gyakorolt hatásait elemeztük.

A halakra, a takarmányozásra, illetve a laboratóriumi analízisre, valamint a zsírsav kihígulási modell alkalmazására vonatkozó részleteket az [5.1.4.1.](#), az [5.2.2.f.](#), az [5.2.4.](#) az [5.2.5.](#) és az [5.3.b.](#) fejezetekben adtam meg részletesen.

#### **6.1.4.1.a. A zsírsavkiegészítés hatása az afrikai harcsa testsúlygyarapodására és húsminőségére**

A napi testsúlygyarapodás (g/nap) a harcsa csoportokban a teljes vizsgálati periódusra (42 nap) vonatkozóan nem tért el, értékei a következők voltak: 12,7 (halolaj), 12,4 (lenolaj) és 13,3 (szójaolaj). Statisztikailag is igazolható szintű hatást a zsírsavkiegészítések (a zsírforrás típusa, mint fix faktor a modellben) a filé pH45 és b\* eredményeire gyakoroltak, míg a kiegészítés idejének hatása a legtöbb filé húsminőségi mutatóra nézve szignifikánsnak bizonyult. A kezelés hosszának hatását a pH45, a pH24, az a\*, a csepegési és a felengedési veszteség esetében tudtuk igazolni. A testsúly hatása szignifikánsnak bizonyult a pH24 értékre, valamint a filé szárazanyag tartalmára és a nyírórőre vonatkozóan. Az egyes mintavételi időpontokban meghatározott kémiai összetételi és húsminőségi paramétereket a *33. táblázatban (113. oldal)* foglaltam össze.

Az eredmények értékelése kapcsán fontos megerősíteni azt, hogy a halolaj részleges kiváltása növényi olajokkal (*6. melléklet*) nem befolyásolta negatívan a súlygyarapodást afrikai harcsa esetében. *Ng és mtsai (2003)* szintén afrikai harcsa takarmányt egészítettek ki palma- és napraforgóolajjal, és azt közölték, hogy a csökkent n3 bevitel (halolajhoz viszonyítva) fokozza a súlygyarapodást. Több tanulmányban is található olyan megfigyelés, hogy a viszonylag telített zsírsavösszetételű takarmány afrikai harcsánál javítja a gyarapodást (*Hoffman és mtsai, 1995; Legendre és mtsai, 1995*). Érdekes módon a pettyes harcsa (*Ictalurus punctatus*) a növényi olajokkal szemben jobb növekedési mutatókat produkál halolaj kiegészítés mellett (*Manning és mtsai, 2006*). Az eltérő olajok okozta húsminőségi változások mértéke csekély volt a filében, különösen az azonos kezelések egymást követő mintavételi időpontjait összevetve. Az a tény, hogy a kezelés hossza nagyobb hatású volt a filé húsminőségi mutatóira, mint a kezelés típusa azt sugallja, hogy háromhetes befejező takarmányozás során nem minden esetben érhető el a kívánt hatás a filé húsminőség tekintetében. Ezt *Torstensen és mtsai (2004)*, illetve *Baker (1997)* ajánlásai is alátámasztják, akik legalább 25 heti, illetve 56 napi kezelést (befejező takarmányozást) javasolnak lazacnál és afrikai harcsánál. A legérdekesebb eredménynek az tűnik, hogy az olaj kiegészítések típusa és időtartama már hat hét alatt jelentősebben befolyásolta a filé víztartó képességét. Bár a zsírforrás hatását csak a főzési veszteség esetében tudtuk igazolni (P=0.153), a kezelés hossza mind a csepegési, mind pedig a főzési veszteséget befolyásolta (*33. táblázat, 113. oldal*).

*Baker (1997)* eredményei szerint az afrikai harcsa filé víztartó képességét jelentősebben a takarmányeredetű többszörösen telítetlen zsírsavak módosítják, ám nemcsak azok mennyisége, hanem a zsírforrás esetleges oxidatív károsodása is. Érdekes módon a spontán csepegési veszteség magasabb volt a len- és halolaj kiegészítés mellett a harmadik héten, mint a záró időpontban.

33. táblázat Az eltérő olajkijesztések hatása az afrikai harcsa gyarapodására és húsmínőségi paramétereire

n	Lenolaj						szójaolaj						halolaj						zsírforrás időtartam z s x i												
	5		5		6		5		5		6		5		5		6		5		6		5		6						
	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	0	1	2	3	4	5	
kezelés időtartama (hét)	1185,0 ± 160,0	1310,6 ± 347,0	1580,0 ± 169,2	1809,0 ± 396,9	1185,0 ± 160,0	1030,0 ± 42,6	1606,0 ± 472,3	1185,0 ± 160,0	1138,2 ± 304,9	1809,0 ± 396,9	1185,0 ± 160,0	1030,0 ± 42,6	1606,0 ± 472,3	1185,0 ± 160,0	1138,2 ± 304,9	1809,0 ± 396,9	1185,0 ± 160,0	1030,0 ± 42,6	1606,0 ± 472,3	1185,0 ± 160,0	1138,2 ± 304,9	1809,0 ± 396,9	1185,0 ± 160,0	1030,0 ± 42,6	1606,0 ± 472,3	1185,0 ± 160,0	1138,2 ± 304,9	1809,0 ± 396,9	1185,0 ± 160,0	1030,0 ± 42,6	1606,0 ± 472,3
Abd. zsír (g)	25,0 ± 11,0	42,7 ± 25,6	47,1 ± 27,5	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	6,93 ± 0,04	
pH 24	6,01 ± 0,01	5,88 ± 0,08	5,92 ± 0,06	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01	5,90 ± 0,10	5,89 ± 0,05	6,01 ± 0,01
L*	48,1 ± 1,28	50,8 ± 4,49	49,1 ± 3,44	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28	50,6 ± 0,66	50,2 ± 2,86	48,1 ± 1,28
a*	-1,65 ± 1,88	-2,11 ± 1,23	-3,19 ± 0,44	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	-1,65 ± 1,88	-2,06 ± 1,18	-1,34 ± 1,90	
b*	4,41 ± 1,75	5,23 ± 0,67	4,46 ± 1,34	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	4,41 ± 1,75	5,42 ± 1,13	5,15 ± 0,10	
Száranyag (%)	22,8 ± 1,11	22,2 ± 0,54	23,1 ± 0,35	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11	22,1 ± 0,53	22,9 ± 1,14	22,8 ± 1,11
Nyersfehérje (sza%)	73,6 ± 5,85	77,3 ± 3,12	77,9 ± 2,41	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85	79,1 ± 1,50	73,0 ± 2,18	73,6 ± 5,85
Nyerszsír (sza%)	23,6 ± 5,85	20,3 ± 3,45	19,7 ± 2,54	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85	18,2 ± 1,90	24,2 ± 2,95	23,6 ± 5,85
Csepegési vesztl. (%)	1,79 ± 0,18	2,81 ± 0,59	1,79 ± 0,34	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18	2,17 ± 0,45	1,84 ± 0,16	1,79 ± 0,18
Főzési vesztl. (%)	7,78 ± 1,51	11,1 ± 3,36	11,8 ± 3,73	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51	11,7 ± 1,89	8,59 ± 0,80	7,78 ± 1,51
Feleng. vesztl. (%)	2,98 ± 1,31	2,64 ± 0,98	3,81 ± 0,16	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31	3,01 ± 0,75	3,68 ± 0,18	2,98 ± 1,31
Nyíróerő (N/mm <sup>2</sup> )	0,04 ± 0,00	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,01	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00	0,02 ± 0,01	0,03 ± 0,00	0,04 ± 0,00

abc: szignifikáns eltérés (P&lt;0,05) kezelésen belül, időpontoként; ABC: szignifikáns eltérés eltérő kezelések azonos időpontjai között (L3-SZ3-H3 és L6-SZ6-H6 összevetések)

Megítélésem szerint ez annak a következménye, hogy a megemelkedett PUFA bevitel rövidebb távon (3 hét) inkább fokozza a szöveti lipid peroxidációt, míg az ezt kontrolláló antioxidáns enzimek adaptációja hosszabb időt vesz igénybe (6 hét). Ehhez hasonló megfigyelést tettünk egy korábbi, nyúl vázizmokon végzett munkában (*Szabó, 2004*), telített – telítetlen zsírsavkiegészítésekre alapozott takarmányváltást követően, ahol rövidtávon jelentősebben megemelkedett a MDA koncentrációja, melyet később csökkenés kísért.

#### 6.1.4.1.b. A zsírsavkiegészítés hatása a szöveti zsírsavprofilra

Amint az várható volt, mind a zsírforrás, mind pedig az etetési periódus hossza jelentős befolyást gyakorolt a szöveti zsírsavprofilra (*34. táblázat, 115. oldal*).

Az **összes n3 zsírsav** részaránya emelkedett a halolajos, és a szójaolajos csoportban, míg a lenolajos kezelés mellett nem igazoltunk szignifikáns arányemelkedést. Az  $\alpha$ -linolénsav aránya minden csoportban emelkedett, bár a szójaolajos csoportban alacsonyabb értékeket találtunk, mint a halolaj kiegyesítés mellett, holott a halolajos takarmány ca. kétszer több  $\alpha$ -linolénsavat tartalmazott. Természetesen az ennél közel egy nagyságrenddel magasabb linolénsav bevitel (a lenolajos takarmányban) erős szöveti arányemelkedéshez vezetett. A szójaolajos kezelésnél tapasztalt linolénsav aránycsökkenés magyarázata *Bell és mtsai (2001)* szerint az, hogy a linolénsav elongációja és deszaturációja fokozott, ha a halolajat növényi olajok helyettesítik, bár ez esetünkben csak a linolénsavra igaz, hiszen sem az EPA, sem a DPA arány nem volt magasabb a szójaolaj etetést követően a filében, összevetve a halolaj etetéssel. Amennyiben a három kezelés páronkénti összevetését alkalmaztuk, úgy tűnt, mégis igazolható bizonyos szintű linolénsavra alapozott EPA szintézis. Az EPA közel kétszer magasabb takarmánybeli részaránya (halolaj *vs.* szójaolaj) a halolajos csoport filé mintáiban szintén ca. kétszeres EPA többletűz vezetett. Ezzel szemben közel azonos takarmány EPA részarány mellett (len- és szójaolaj) a filében a lenolajos csoport magasabb EPA arányt mutatott, mely a linolénsav prekursor felhasználására utal az EPA endogén szintézise során. A filé DPA és DHA részarányok általában a takarmánykiegészítési szinteknek megfelelően alakultak a filé mintákban, annyi kiegyesítéssel, hogy még a DPA esetében is érzékelhető volt a linolénsav etetés enyhe, tendenciózus hatása. Ezt igazolja az a megfigyelés, hogy azonos takarmánybeli EPA és DPA részarányok mellett (szója- és lenolajos takarmányok) a filében a lenolaj kiegyesítés kissé magasabb DPA eredményekhez vezetett. Hasonló tendencia állt fenn a DHA esetében is, ahol a linolénsav kivételével minden, a DHA-t megelőző n3 zsírsavat azonos arányban tartalmazott a szója- és lenolajos takarmány, és a filében mégis a lenolajos kezelés vezetett magasabb DHA szinthez. Eredményeink a végső, legtelítetlenebb n3 zsírsavak bioszintézise kapcsán azt tükrözik, hogy a halolaj részleges helyettesítése növényi olajokkal nem eredményez a halolajos kezeléssel egyenértékű filé zsírsavprofil, legalábbis az afrikai harcsában. (Fontos kiegyesítő információ, hogy a növényi olajokkal kiegyesített takarmányok EPA, DPA és DHA tartalma a kiegyesítés alapjául szolgáló, halolajjal készült alaptakarmányból származott (*6. melléklet*). Felmerül az a hipotézis, hogy a takarmányeredetű zsírsav prekursor ( $\alpha$ -linolénsav) esetleges túlzott adagolása („dietary overload”) nem vezet feltétlenül a termék zsírsavak megemelkedett arányához.

*Bell és mtsai (2006)* is hasonló megfigyelést tettek tőkehalban, ahol a sztearidonsav (C18:4 n3) etetés növényi olaj formájában csökkentette a filé EPA és DHA arányait (miután az csak egy elongációs lépésen esett át és C20:4 n3 savvá alakult), amennyiben azt halolajos kezeléshez hasonlították.





Az **összes n6 zsírsav** részaránya vagy nem változott (szója- és lenolaj kezelés), vagy csökkent az emelkedő n3 kiegészítéssel párhuzamosan (halolajos csoport) a filé zsírtartalmában. A linolsav részaránya csak a halolaj kiegészítés mellett csökkent a filében, a nagyon alacsony linolsavszintnek megfelelően. Ezzel szemben az arachidonsav egyik kiegészítés mellett sem mutatott csökkenő részarányt, holott a szója- és lenolajos takarmányok az alaptakarmánynál jelentősen kevesebb (0,29 és 0,28 % *vs.* 0,43%, rendre) arachidonsavat tartalmaztak.

A megváltoztatott takarmánybeli n6 és n3 arányok jelentősen csökkentették a hal- és lenolaj kiegészítést kapott csoportok filéjének n6/n3 arányát. E két csoportban a telítetlenségi index értéke is jelentősen emelkedett, míg az átlagos szénlánc hossz mindhárom csoportban magasabb volt a hatodik hét végére, mint a kiinduló érték (34. táblázat).

A fenti eredmények azt sugallják, hogy a természetes szintet messze meghaladó n3 kiegészítés ha kis mértékben is, de inkább az n3 zsírsavak bioszintetikus lépéseit aktíválta, az n6 zsírsavak hátrányára. Az esetünkben is tapasztalt, szinte változatlan n6 részarányok megegyeztek a *Ruyter és mtsai (2000)* által közöltekkel, melyek szerint a linolsav-arachidonsav konverzió intenzitását végső soron a táplálék n6 – n3 zsírsavainak egyensúlya befolyásolja. Tekintettel arra, hogy az n3 és n6 zsírsavak bioszintézisének enzimrendszere közös (4.2.2. és 4.2.3. fejezet), úgy tűnik, az aránytalanul magas n3 bevitel mintegy „teljesen leköti” a deszaturációban és elongációban szereplő enzimeket. *Stubhaug és mtsai (2005)* szerint azonban nemcsak ez a hatás járul hozzá az n3 zsírsavak többletéhez, hanem az is, hogy a deszaturáció és elongáció enzimeinek affinitása az n3 zsírsavak felé kiemelt, és meghaladja az n6 és n9 zsírsavakat.

#### 6.1.4.1.c. A zsírsav kihígulási modell tesztelése

Az afrikai harcsa filé zsírsavösszetéti eredmények elemzése során a *Jobling (2004a)* által kidolgozott, ún. zsírsav kihígulási modellt alkalmaztam. A becslést a 3. heti adatokra vonatkozóan végeztem el, a 6. heti adatsor, mint referencia felhasználásával. A 35. táblázat mutatja 3. hétre vonatkozó mért és becsült adatok korreláció analízisének eredményeit. Fontos megjegyezni, hogy csak a legfontosabb zsírsavak eredményeinek becslésére tértem ki, és csak azon esetekben, ahol a kiegészítés az alaptakarmányhoz viszonyítva többlet zsírsav bevittelt jelentett. A táblázati eredmények jól szemléltetik, hogy megbízható becslés csak akkor volt elérhető, ha a takarmánykiegészítés jelentős többlet bevittelt biztosított, mint pl. az  $\alpha$ -linolénsav a lenolaj kiegészítés mellett, az EPA a halolajban (6. melléklet), illetve az összes n3 zsírsav aránya a hal- és lenolajos csoportokban.

**35. táblázat** A mért és becsült adatok összefüggésének szorossága az n3 zsírsavak esetében, a harcsa filében

zsírsav	halolaj	szójaolaj	lenolaj
C18:3 n3	ns	<b>0,42</b>	<b>0,974</b>
C20:5 n3	<b>0,833</b>	ns	<b>0,85</b>
C22:5 n3	ns	ns	ns
C22:6 n3	ns	ns	ns
$\Sigma$ n3	<b>0,946</b>	<b>0,56</b>	<b>0,73</b>

ns:  $P > 0,05$

Az eredmények fentiekben bemutatott alakulásában minden bizonnyal fontos tényező, hogy a *Jobling (2004 a,b)* által alkalmazott nevelési periódusoknál (6 hónap) a

vizsgálatunk jelentősen rövidebb, annak csak egynegyede volt. Az irodalmi adatok, és a saját sikeres becsléseink pontossága arra utalnak, hogy az intenzív növekedésű halfajok filé zsírsavprofiljának változása a megváltoztatott zsírsavösszetételt követően valóban egyfajta kihígulás lehet. Megítélésem szerint különösen édesvízi halakban az endogén zsírsavszintézis jelentősége nem alábecsülendő, mely mindenképpen hozzájárul a filé végső zsírsavprofiljához, ám elsősorban a poláris lipidek zsírsavait érinti ez a hipotézis. *Jobling (2004a)* szerint az endogén szintézis és a direkt inkorporáció közül utóbbi tényező dominál a trigliceridek zsírsavprofiljának kialakítása során, ez a lipidfrakció pedig döntő mennyiségű a nagy növekedési erélyű hűsevő halak filé lipidjeiben.

Összefoglalva megállapítható, hogy a halolaj részleges kiváltása („partial replacement”) növényi olajokkal nem befolyásolta hátrányosan az afrikai harcsa növekedési ütemét, míg a relatív magas n3 zsírsavbevitel fokozta a filé spontán és indukált vízvesztési hajlamát. Az n3 zsírsavak szintézise során még a szokatlanul magas n3 prekursor bevitel sem eredményezett érdemben megemelkedett hosszúláncú n3 szintetikus aktivitást afrikai harcsában. Mind a növényi olajok, mind pedig a halolaj főbb zsírsavainak filé osszlipidjeibe történő inkorporációja (mely igen hatékony volt) már igen rövid időintervallumban is relatív jól jellemezhetőnek bizonyult az egyszerű zsírsav kihígulási modell alkalmazásával.

#### 6.1.4.2. Növényi olajok szöveti lipidfrakciókba való beépülésének elemzése Níluszi tilápia (*Oreochromis niloticus*) szerveiben

A 6.1.4.1. fejezetben bemutatott adatállomány halhúsra és osszlipidekre vonatkozóan mintegy igazolta, hogy a takarmányváltást követően megváltozó lipid összetétel a zsírsavak szintjén a szöveti pool kihígulásához vezet. Az elemzés ugyanakkor több elhanyagolással is járt: nem elemezte külön a legfőbb lipidfrakciókat (trigliceridek és foszfolipidek), valamint a nem minden esetben magas zsirtartalmú filére irányult. A továbbiakban a depózsír, a máj, a filé és a gonádok elemzését végeztük el, lipidfrakciónként, és a fenténél többször mintáztott (4 mintavételi időpont) etetési periódusban, tilápián.

Nagyon fontos, hogy a fenti, divergens lipidfrakciók a sejtben teljesen eltérő funkcióval rendelkeznek, másrészt pedig mindkét csoport összetétele módosítható takarmányeredetű zsírsavakkal. Az eddigiekben tengeri halak esetében lazacban *Tocher és Sargent (1990)* közöltek eredményeket a foszfolipidek és trigliceridek elkülönített elemzéséről, valamint aranyos durbincs (*Sparus aurata*) ivadékok (*Koven és mtsai, 1993*) és inkubált lazac hepatociták (*Stubhaug és mtsai, 2005*) szolgáltak hasonlóan részletes elemzések alapjául. Meglepő módon a takarmányeredetű zsírsavak inkorporációjának sajtoságait PL és TG frakciók esetében éppen édesvízi halakban, ponty (*Cyprinus carpio*) májban elemezték az eddigiekben (*Farkas és mtsai, 1978*), valamint egy sügér faj (*Leiopotherapon bidyanus*) (*Anderson és Arthington, 1989*) és sebes pisztráng (*Salmo trutta*) (*Robin és mtsai, 2003*) releváns eredményei lelhetők fel a szakirodalomban, melyek közül csak sügérben található adat jelölt (<sup>14</sup>C acetát) zsírsavak beépülésnek nyomon követésére, míg a sebes pisztrángban a zsírsavak takarmányváltást követő átépülését követték a szerzők.

A fentieket részben alapul véve vizsgálatunk során két növényi olaj (szója- és lenolaj) és halolaj etetését végeztük (egy halolajos alaptakarmány etetését követően) azon célból, hogy az egyszerű zsírsav kihígulási modell segítségével elemezzük a zsírsavak inkorporációját többféle, eltérő funkciójú szövettípus poláris és neutrális lipidjeibe. A vizsgálatot kiegészítettük a szöveti lipidperoxidáció elemzésével is, miután a többszörö-

sen telítetlen zsírsavak fokozott bevitele ismert módon együtt jár ennek felerősödésével is. Hasonlóan a harcsán végzett tanulmányhoz, a tilápia vizsgálatok alapja is a halolaj részleges helyettesítése volt.

Az etetési kísérlet halakra, lipid analízisre és adatértékelésre vonatkozó részleteit az 5.1.4.2., az 5.2.2.a.,b.,d.,e. és az 5.3.b. fejezetekben adtam meg.

Az eredmények bemutatása során az eltérő szöveteiket és lipidfrakciókat elkülönítve kezelem, tekintettel a fennálló, döntő fontosságú különbségekre. A kihígulási modellel a 4. heti (egyébként szintén meghatározott) adatokra végeztem el a becslést, a 6. heti adatsor, mint referencia bevonásával.

#### 6.1.4.2.a. Test- és szervsúly változások a kezelés alatt

A testsúly adatok (36. táblázat) a hatodik hét végére a csoportok között szignifikánsan eltértek, a következő sorrendet követve: halolaj>lenolaj>szójaolaj kezelés. A halolaj etetés mellett a filé súlya (6. hét) is meghaladta a szójaolaj kezelésnél mért értékeket. A hasúri zsír és a here súly nem tért el a kezelések között, míg a petefészek súlyok a lenolajos csoportban bizonyultak a legmagasabbnak (6. heti adatok).

36. táblázat Az eltérő olajkiegészítések hatása a tilápiák test- és szervsúlyaira

<b>mintavétel (hét)</b>	<b>0</b>		<b>2</b>		<b>4</b>		<b>6</b>	
<b>takarmány</b>	<b>Alap</b>				<b>Szójaolaj</b>			
Testsúly (g)	168 ± 12,0	a	185 ± 13	aA	192 ± 44	abAB	254,5 ± 70	bA
Filé (g)	18,6 ± 3,12	a	31,2 ± 0,6	aA	18,41 ± 3,56	aA	16,78 ± 0,5	aA
Máj (g)	3,26 ± 1,24	a	7,7 ± 2,98	bB	3,47 ± 0,32	aA	6,95 ± 0,47	bA
Petefészek (g)*	5,86 ± 2,1	a	7,46 ± 0,85	bAB	2,51 ± 0,34	aA	3,41 ± 0,33	aA
Here (g)*	0,64 ± 0,26	a	1,39 ± 0,21	bB	1,65 ± 0,42	bB	1,39 ± 0,4	bA
	<b>Alap</b>				<b>Lenolaj</b>			
Testsúly (g)	168 ± 12,0	a	196,2 ± 20	aA	211 ± 2,0	bB	315,5 ± 6,36	bB
Filé (g)	18,6 ± 3,12	a	15,2 ± 0,56	aA	20,2 ± 1,95	aA	20,35 ± 5,05	aAB
Máj (g)	3,26 ± 1,24	a	5,34 ± 0,74	abA	5,17 ± 0,61	abC	6,71 ± 1,33	bA
Petefészek (g)*	5,86 ± 2,1	a	8,45 ± 0,6	bB	10,0 ± 2,46	bcB	11,4 ± 2,1	bcB
Here (g)*	0,64 ± 0,26	a	0,66 ± 0,02	aA	0,85 ± 0,06	bA	1,95 ± 0,39	cA
	<b>Alap</b>				<b>Halolaj</b>			
Testsúly (g)	168 ± 12,0	a	186 ± 12,5	bA	194 ± 31	bA	336,5 ± 17,7	cC
Filé (g)	18,6 ± 3,12	a	22,4 ± 1,6	aB	19,7 ± 4,7	aA	30,98 ± 4,86	bB
Máj (g)	3,26 ± 1,24	a	4,55 ± 0,58	abA	4,77 ± 0,09	abB	7,83 ± 1,46	bA
Petefészek (g)*	5,86 ± 2,1	b	5,0 ± 1,1	bA	3,44 ± 0,94	aA	4,25 ± 0,69	aA
Here (g)*	0,64 ± 0,26	a	0,84 ± 0,21	aA	0,84 ± 0,16	aA	1,51 ± 0,45	bA

abc: szig. eltérés ( $P < 0,05$ ) azonos kezelésben; ABC: szig. eltérés különböző kezelések azonos időpontjai között; \*n=3 / mintavétel

Eredményeink egyértelműen arra utalnak, hogy a halolaj 50%-os helyettesítése növényi olajokkal (7. melléklet) egyértelműen visszaveti a tilápiák növekedését. Ennek ellentmond az a korábbi tapasztalat, hogy általában a növényi olajok ilyen jellegű negatív hatása nem jellemző sem tengeri sügérben, sem afrikai harcsában (Mourente és Bell, 2006; 6.1.4.1. fejezet). Fontos tény, hogy míg a testsúly folyamatos emelkedést mutatott, addig a zsírsavprofil változásai sok esetben nem voltak ilyen egyértelműek. A filé TG-ekben például a DPA és a DHA esetében átmeneti aránycsökkenések mutatkoztak a lenolajos csoportban, mely egybe esett az azonos időpontban (2. hét) rögzített, szintén kissé alacsonyabb filé súlyokkal. A zsírsavprofil változások nyomán követése során tehát nemcsak a kezelés időtartamát, illetve a zsírsavprofil változás mértékét, hanem a

szövet típus növekedési ütemét is fontos figyelembe venni, amennyiben az adott szövet zsírtartalma közel állandó (*Jobling, 2004a; 5.3.b. fejezet*).

A zsírsavak megjelenése a szöveti lipidekben igen hatékonyan bizonyult, és szinte minden meghatározott zsírsav részaránya módosult a három, kísérleti takarmányra való áttérést követően. Emiatt nem magára a takarmányozási kezelés módosító hatására, hanem a zsírsavak inkorporációjának becslésére irányul a további eredmény-ismertetés, különösen azon esetekre, ahol a becslési pontosság (a mért és becsült adatok közötti korreláció) meghaladta az  $R^2 > 0,5$  értéket.

#### 6.1.4.2.b. Filé és máj trigliceridek

A filé triglicerideknél (*37. táblázat, 120. oldal*) a szójaolajos kezelés megbízható becslést eredményezett a linolsav, az eikozadiénsav, a teljes egyszeres és többszörös telítetlen zsírsavarány, az összes n6 zsírsav és az átlagos szénlánc hossz esetében. Az alaptakarmányról a lenolajra való áttérés a filé TG összetételében a C22 n3 zsírsavakra volt jelentős hatással. Az inkorporáció mértékét a kihígulási modell megbízhatóan becsülte a DPA és a DHA esetében, valamint a teljes egyszeres telítetlenség, az n6/n3 arány, és a telítetlenségi index esetében.

A halolaj kiegészítés érdekes módon meglehetősen gyenge becslési eredményekkel járt a filében. A 4. heti mért adatokra vonatkozóan egy zsírsav esetén sem volt megbízható a közelítés. Ezen túlmenően a szója- és lenolajos kezelésekhez viszonyítva halolaj etetésekor nagyon kevés zsírsav esetében tapasztaltunk komolyabb arányváltozást a hathetes kiegészítés alatt (linolénsav, teljes többszörös telítetlenség).

A máj lipidek triglicerid frakciójában (*38. táblázat, 121. oldal*) a lenolajos takarmánykiegészítés csak a palmitinsav és az  $\alpha$ -linolénsav esetén eredményezett jól becsülhető, előbbi esetben tisztán emelkedő inkorporációs kinetikát. A halolaj kiegészítés mellett az eikozadiénsav csökkenő részarányának becslése volt megfelelő pontosságú. A kihígulási modell biztosította megbízhatóság a szójaolajos kiegészítés során nem volt elégséges egy esetben sem.

A filé és máj trigliceridek zsírsavprofil módosulásának elemzése arra utal, hogy ezen frakció takarmányozási kezelésre adott reakciója nem kifejezett. *Robin és mtsai (2003)* sebes pisztrángban azt írták le, hogy a növényi olajokból származó zsírsavak kiürülése („washout”) halolajra való áttérést követően lassúbb a neutrális lipidekből, összehasonlítva a poláris frakcióval. A filé és a máj közül előbbi volt az, melyben a zsírsavak kihígulási modellel történő becslése volt megbízhatóbb. Ennek egyik magyarázata az lehet, hogy a májbeli zsírsavak  $\beta$ -oxidációja során az exogén zsírsavak tekinthetők preferált forrásnak, az endogén készlet prevenciója mellett (*Krebs és Hems, 1970*). Ezzel szemben az IMTG frakció oxidációja az energiatermelő folyamatok során gyors és előnyben is részesül, összehasonlítva a külső, lipoprotein eredetű zsírsavakkal, melyet *Froyland és mtsai (2000)* lazacban igazoltak. Az IMTG frakció preferált felhasználását a  $\beta$ -oxidációban annak nagyon „jó hozzáférhetősége” indokolja.

A máj TG-ekben az inkorporáció zsírsavankénti eltéréseire érdekes eredmények születtek. *Henderson és Sargent (1985)* szerint halakban a  $\beta$ -oxidáció egyik fő szubsztlátja palmitát. Sügéralakúakban (*Perciformes*) a tömegesen deponált zsír a hasüregben és a máj TG-ekben található. Ezen depók esetében a halolaj és lenolaj kiegészítés során a palmitinsav inkorporációja jól becsülhetőnek bizonyult. *Stubhaug és mtsai (2005)* jelölt zsírsavak beépülését és oxidációját vizsgálták lazac hepatociták lipidfrakcióiban, és intenzív palmitát uptake-t tapasztaltak.

37. táblázat A tilápia filé trigliceridek zsírsavösszetételének változásai (és azok becslési pontossága) az eltérő olajkiegészítések során

Kezelés	Szójaolaj				R <sup>2</sup>
	0	2	4	6	
mintavételi hét					
C16:0	22,7 ± 0,98	22,9 ± 0,10	22,9 ± 1,74	23,8 ± 1,78	
C18:0	8,37 ± 1,28	7,43 ± 0,69	7,04 ± 0,98	6,76 ± 0,15	
C18:1 n9	32,7 ± 1,44	34,9 ± 6,03	29,6 ± 1,60	29,1 ± 1,59	
C18:2 n6	12,9 ± 1,1 ab	10,9 ± 1,46 a	15,5 ± 2,13 bc	17,8 ± 0,17 c	0,85
C20:2 n6	0,81 ± 0,01 ab	0,66 ± 0,20 a	0,84 ± 0,02 ab	1,01 ± 0,03 b	0,75
C20:3 n6	0,15 ± 0,02	0,34 ± 0,25	0,23 ± 0,00	0,30 ± 0,04	
C20:4 n6	0,78 ± 0,09	0,58 ± 0,51	0,99 ± 0,18	0,80 ± 0,09	
C18:3 n3	0,61 ± 0,03	1,82 ± 1,74	1,17 ± 0,01	1,46 ± 0,22	
C20:3 n3	0,68 ± 0,11	0,52 ± 0,26	0,82 ± 0,11	0,83 ± 0,12	
C20:5 n3	0,3 ± 0,09	0,28 ± 0,31	0,21 ± 0,01	0,17 ± 0,01	
C22:5 n3	1,37 ± 0,31	1,08 ± 1,19	1,36 ± 0,42	0,99 ± 0,01	
C22:6 n3	4,02 ± 0,59	2,61 ± 3,00	3,73 ± 0,96	3,37 ± 0,02	
Σ telítetlen	64,6 ± 1,67	64,4 ± 0,73	65,5 ± 1,33	64,9 ± 2,31	
Σ monoén	42,4 ± 1,95	45,1 ± 5,75	39,8 ± 1,80	37,4 ± 1,91	0,58
Σ polién	22,2 ± 1,28 ab	19,4 ± 5,02 a	25,7 ± 0,47 ab	27,5 ± 0,40 b	0,67
Σ n3	6,98 ± 0,87	6,32 ± 3,01	7,30 ± 1,48	6,82 ± 0,07	
Σ n6	15,2 ± 1,22 ab	13,0 ± 2,01 a	18,4 ± 1,96 bc	20,72 ± 0,47 c	0,84
Σ n6 / Σ n3	2,2 ± 0,33	2,24 ± 0,75	2,61 ± 0,80	3,04 ± 0,10	
Σ n9	36,2 ± 1,84	37,8 ± 5,16	32,7 ± 1,85	32,2 ± 1,66	
UI	111,4 ± 5,1	102,7 ± 20,2	116,0 ± 6,42	114,4 ± 3,08	
Átl. szénláncossz	15,31 ± 0,28 b	15,52 ± 0,03 b	14,81 ± 0,51 ab	14,37 ± 0,02 a	0,82
Kezelés	Lenolaj				R <sup>2</sup>
C16:0	22,7 ± 0,98	21,5 ± 0,60	23,6 ± 0,88	22,3 ± 0,28	
C18:0	8,37 ± 1,28	5,61 ± 0,15	5,95 ± 0,23	5,20 ± 0,14	
C18:1 n9	32,7 ± 1,44	33,1 ± 2,30	29,6 ± 1,59	27,9 ± 2,46	
C18:2 n6	12,9 ± 1,1	15,8 ± 1,60	14,0 ± 0,99	13,5 ± 1,04	
C20:2 n6	0,81 ± 0,01	0,78 ± 0,09	0,77 ± 0,06	0,62 ± 0,12	
C20:3 n6	0,15 ± 0,02	0,51 ± 0,02	0,42 ± 0,05	0,57 ± 0,48	
C20:4 n6	0,78 ± 0,09	0,60 ± 0,04	1,03 ± 0,07	0,60 ± 0,10	
C18:3 n3	0,61 ± 0,03	2,93 ± 0,13	2,36 ± 0,94	3,56 ± 2,84	
C20:3 n3	0,68 ± 0,11	0,61 ± 0,06	0,75 ± 0,09	0,50 ± 0,07	
C20:5 n3	0,3 ± 0,09	0,21 ± 0,03	0,23 ± 0,03	0,55 ± 0,42	
C22:5 n3	1,37 ± 0,31 a	1,10 ± 0,01 c	1,49 ± 0,02 a	2,05 ± 0,98 b	0,69
C22:6 n3	4,02 ± 0,59 a	2,84 ± 0,20 a	4,25 ± 0,35 a	6,52 ± 2,83 b	0,72
Σ telítetlen	64,6 ± 1,67	69,2 ± 2,36	66,6 ± 1,88	67,4 ± 1,70	
Σ monoén	42,4 ± 1,95 ab	43,0 ± 1,61 b	40,4 ± 1,93 ab	38,4 ± 1,21 a	0,98
Σ polién	22,2 ± 1,28	26,1 ± 1,14	26,2 ± 1,51	29,0 ± 0,50	0,96
Σ n3	6,98 ± 0,87	7,67 ± 0,66	9,07 ± 0,78	13,2 ± 1,33	0,88
Σ n6	15,2 ± 1,22	18,4 ± 2,10	17,1 ± 1,34	15,8 ± 1,83	
Σ n6 / Σ n3	2,2 ± 0,33	2,40 ± 0,45	1,89 ± 0,21	1,21 ± 0,26	0,83
Σ n9	36,2 ± 1,84 b	36,1 ± 2,36 b	32,7 ± 1,23 a	31,9 ± 0,96 a	0,97
UI	111,4 ± 5,1 a	116,5 ± 4,60 a	121,4 ± 3,90 ab	136,7 ± 9,66 b	0,93
Átl. szénláncossz	15,31 ± 0,28	14,74 ± 0,12	15,11 ± 0,19	15,31 ± 0,32	
Kezelés	Halolaj				R <sup>2</sup>
C16:0	22,7 ± 0,98	21,5 ± 0,40	22,3 ± 0,77	22,0 ± 1,90	
C18:0	8,37 ± 1,28	7,28 ± 0,80	6,98 ± 0,96	5,57 ± 1,05	
C18:1 n9	32,7 ± 1,44	33,4 ± 2,59	33,0 ± 4,82	26,8 ± 0,28	
C18:2 n6	12,9 ± 1,1	13,9 ± 2,10	14,0 ± 1,86	13,5 ± 3,50	
C20:2 n6	0,81 ± 0,01	0,79 ± 0,16	0,80 ± 0,06	0,65 ± 0,19	
C20:3 n6	0,15 ± 0,02	0,17 ± 0,05	0,25 ± 0,18	0,55 ± 0,53	
C20:4 n6	0,78 ± 0,09	0,70 ± 0,09	0,68 ± 0,06	0,65 ± 0,10	
C18:3 n3	0,61 ± 0,03 a	0,79 ± 0,26 a	1,24 ± 0,96 a	8,04 ± 4,17 b	
C20:3 n3	0,68 ± 0,11	0,62 ± 0,03	0,69 ± 0,04	0,60 ± 0,13	
C20:5 n3	0,3 ± 0,09	0,34 ± 0,15	0,24 ± 0,14	0,38 ± 0,24	
C22:5 n3	1,37 ± 0,31	1,44 ± 0,30	1,18 ± 0,35	1,61 ± 0,44	
C22:6 n3	4,02 ± 0,59	4,18 ± 0,41	3,19 ± 1,14	4,68 ± 1,58	
Σ telítetlen	64,6 ± 1,67	67,2 ± 0,96	66,4 ± 0,01	67,9 ± 3,34	
Σ monoén	42,4 ± 1,95	43,7 ± 2,24	43,5 ± 4,86	36,6 ± 1,50	
Σ polién	22,2 ± 1,28 a	23,5 ± 3,20 ab	22,9 ± 4,85 ab	31,3 ± 1,84 b	
Σ n3	6,98 ± 0,87	7,38 ± 1,09	6,54 ± 2,63	15,3 ± 6,29	
Σ n6	15,2 ± 1,22	16,1 ± 2,11	16,3 ± 2,22	15,9 ± 4,46	
Σ n6 / Σ n3	2,2 ± 0,33	2,19 ± 0,04	2,64 ± 0,72	1,20 ± 0,79	
Σ n9	36,2 ± 1,84	37,7 ± 2,41	37,4 ± 5,18	30,5 ± 0,92	
UI	111,4 ± 5,1	116,3 ± 7,13	110,4 ± 12,2	134,9 ± 16,7	
Átl. szénláncossz	15,31 ± 0,28	15,21 ± 0,34	15,10 ± 0,29	15,26 ± 0,76	

R<sup>2</sup>: a kihígulási modellel becsült és a mért értékek összefüggésének szorossága

a,b: szignifikáns eltérés (P<0,05) mintavételek között

38. táblázat A tilápia máj trigliceridek zsírsavösszetételének változásai (és azok becslési pontossága) az eltérő olajkiegészítések során

Kezelés	Szójaolaj				R <sup>2</sup>
	0	2	4	6	
mintavételi hét					
C16:0	22,8 ± 0,94	24,7 ± 0,37	29,1 ± 10,0	29,6 ± 5,73	
C18:0	5,1 ± 1,99	8,24 ± 0,71	6,02 ± 1,45	9,73 ± 1,05	
C18:1 n9	36,3 ± 1,24	33,9 ± 1,95	30,0 ± 4,17	33,3 ± 1,48	
C18:2 n6	10,0 ± 1,29	11,3 ± 3,86	9,48 ± 6,19	9,38 ± 5,38	
C20:2 n6	0,68 ± 0,14	0,62 ± 0,11	0,53 ± 0,40	0,46 ± 0,25	
C20:3 n6	0,17 ± 0,05	0,16 ± 0,01	0,11 ± 0,07	0,10 ± 0,05	
C20:4 n6	0,61 ± 0,17 ab	0,32 ± 0,07 ab	0,92 ± 0,33 b	0,30 ± 0,10 a	
C18:3 n3	0,6 ± 0,03	0,79 ± 0,10	0,52 ± 0,30	0,61 ± 0,26	
C20:3 n3	0,66 ± 0,14	0,39 ± 0,10	0,69 ± 0,49	0,32 ± 0,16	
C20:5 n3	0,16 ± 0,04	0,20 ± 0,03	0,11 ± 0,10	0,06 ± 0,01	
C22:5 n3	0,93 ± 0,23	0,72 ± 0,22	0,73 ± 0,61	0,24 ± 0,04	
C22:6 n3	2,45 ± 0,92	1,69 ± 0,10	2,18 ± 1,38	0,70 ± 0,09	
Σ telítetlen	66,9 ± 1,74	61,4 ± 1,00	58,7 ± 14,1	54,0 ± 7,57	
Σ monoén	49,9 ± 2,22	44,8 ± 3,68	42,4 ± 3,65	41,3 ± 0,96	0,70
Σ polién	17,0 ± 2,67	16,7 ± 4,68	16,2 ± 10,4	12,7 ± 6,61	
Σ n3	4,8 ± 1,35	3,80 ± 0,54	4,24 ± 2,88	1,93 ± 0,56	
Σ n6	12,2 ± 1,53	12,9 ± 4,14	12,0 ± 7,56	10,8 ± 6,05	
Σ n6 / Σ n3	2,65 ± 0,58 a	3,34 ± 0,62 ab	2,89 ± 0,18 ab	5,34 ± 1,58 b	
Σ n9	40,3 ± 1,51	38,0 ± 3,35	32,1 ± 5,39	35,2 ± 1,64	
UI	100,4 ± 8,45	90,0 ± 7,25	90,3 ± 34,3	72,5 ± 15,6	
Átl. szénláncossz	15,6 ± 0,2	15,37 ± 0,69	15,50 ± 0,63	15,46 ± 0,79	
Kezelés	Lenolaj				R <sup>2</sup>
C16:0	22,8 ± 0,94 a	20,5 ± 1,19 a	25,3 ± 3,08 a	30,6 ± 1,22 b	0,75
C18:0	5,1 ± 1,99	5,20 ± 1,62	5,25 ± 1,31	8,24 ± 0,04	
C18:1 n9	36,3 ± 1,24	35,2 ± 5,68	33,5 ± 1,59	30,8 ± 5,22	
C18:2 n6	10,0 ± 1,29	14,2 ± 4,30	10,09 ± 2,50	8,50 ± 3,90	
C20:2 n6	0,68 ± 0,14	0,86 ± 0,22	0,49 ± 0,19	0,37 ± 0,18	
C20:3 n6	0,17 ± 0,05	0,22 ± 0,06	0,27 ± 0,10	0,39 ± 0,14	
C20:4 n6	0,61 ± 0,17	0,69 ± 0,08	0,92 ± 0,48	0,30 ± 0,15	
C18:3 n3	0,6 ± 0,03 a	0,92 ± 0,23 a	1,57 ± 0,28 ab	2,48 ± 0,92 b	0,64
C20:3 n3	0,66 ± 0,14	0,71 ± 0,09	0,54 ± 0,22	0,31 ± 0,18	0,50
C20:5 n3	0,16 ± 0,04	0,27 ± 0,08	0,14 ± 0,07	0,12 ± 0,08	
C22:5 n3	0,93 ± 0,23	1,29 ± 0,42	0,76 ± 0,42	0,57 ± 0,33	
C22:6 n3	2,45 ± 0,92	3,48 ± 1,15	2,68 ± 1,60	1,29 ± 0,51	
Σ telítetlen	66,9 ± 1,74 a	70,0 ± 2,30 a	64,0 ± 5,62 a	54,8 ± 0,51 a	
Σ monoén	49,9 ± 2,22	46,7 ± 8,39	45,7 ± 0,56	40,0 ± 6,06	
Σ polién	17,0 ± 2,67	23,3 ± 6,09	18,3 ± 6,18	14,7 ± 6,57	
Σ n3	4,8 ± 1,35	6,67 ± 1,80	5,69 ± 2,60	4,76 ± 2,02	
Σ n6	12,2 ± 1,53	16,7 ± 4,29	12,6 ± 3,59	9,98 ± 4,55	
Σ n6 / Σ n3	2,65 ± 0,58	2,50 ± 0,03	2,32 ± 0,43	2,08 ± 0,07	
Σ n9	40,3 ± 1,51	39,3 ± 6,59	35,6 ± 1,08	32,6 ± 4,64	
UI	100,4 ± 8,45	115,9 ± 9,75	100,9 ± 21,6	81,0 ± 12,1	
Átl. szénláncossz	15,6 ± 0,2	15,09 ± 0,69	15,52 ± 0,23	15,62 ± 0,61	
Kezelés	Halolaj				R <sup>2</sup>
C16:0	22,8 ± 0,94 a	23,8 ± 0,41 a	24,9 ± 4,85 ab	31,9 ± 3,27 b	0,81
C18:0	5,1 ± 1,99	4,30 ± 0,75	6,33 ± 0,67	8,77 ± 0,11	
C18:1 n9	36,3 ± 1,24	37,4 ± 1,13	37,4 ± 3,46	32,5 ± 0,01	
C18:2 n6	10,0 ± 1,29	10,0 ± 0,43	8,74 ± 3,83	4,43 ± 2,12	
C20:2 n6	0,68 ± 0,14 b	0,52 ± 0,02 ab	0,51 ± 0,17 ab	0,22 ± 0,08 a	0,54
C20:3 n6	0,17 ± 0,05	0,19 ± 0,16	0,10 ± 0,00	0,07 ± 0,03	0,52
C20:4 n6	0,61 ± 0,17	0,47 ± 0,09	0,54 ± 0,31	0,23 ± 0,09	0,63
C18:3 n3	0,6 ± 0,03	1,26 ± 1,08	0,47 ± 0,02	0,44 ± 0,23	
C20:3 n3	0,66 ± 0,14 b	0,50 ± 0,08 ab	0,49 ± 0,15 ab	0,22 ± 0,08 a	
C20:5 n3	0,16 ± 0,04	0,08 ± 0,01	0,14 ± 0,00	0,17 ± 0,10	
C22:5 n3	0,93 ± 0,23	0,37 ± 0,07	0,66 ± 0,07	0,58 ± 0,38	
C22:6 n3	2,45 ± 0,92	0,95 ± 0,24	2,25 ± 0,06	1,70 ± 0,76	
Σ telítetlen	66,9 ± 1,74 b	65,9 ± 1,35 b	63,5 ± 7,34 ab	52,2 ± 4,59 a	
Σ monoén	49,9 ± 2,22	50,7 ± 2,44	49,0 ± 2,34	43,9 ± 0,62	
Σ polién	17,0 ± 2,67	15,2 ± 1,09	14,6 ± 5,01	8,32 ± 3,97	
Σ n3	4,8 ± 1,35	3,16 ± 0,70	4,01 ± 0,30	3,10 ± 1,56	
Σ n6	12,2 ± 1,53	12,0 ± 0,38	10,6 ± 4,71	5,21 ± 2,41	
Σ n6 / Σ n3	2,65 ± 0,58 ab	3,89 ± 0,75 b	2,60 ± 0,98 ab	1,70 ± 0,07 a	
Σ n9	40,3 ± 1,51	40,0 ± 1,69	41,3 ± 3,59	35,6 ± 0,84	
UI	100,4 ± 8,45	90,0 ± 0,51	92,4 ± 14,0	71,0 ± 13,7	
Átl. szénláncossz	15,6 ± 0,2 ab	15,44 ± 0,11 a	15,84 ± 0,49 ab	16,32 ± 0,17 b	

R<sup>2</sup>: a kihígulási modellel becsült és a mért értékek összefüggésének szorossága

a,b: szignifikáns eltérés (P<0,05) mintavételek között

A jelölt palmitát felhasználásnak („fate”) ezen sejtekben két útvonalát írták le: a nagyobb hányad  $\beta$ -oxidációban hasznosult, míg egy kisebb rész a sejt lipidjeibe, észterkötésbe került. A máj lipidfrakciói közül az adott esetben a TG volt az inkorporáció szempontjából domináns. A lenolajos takarmány kimagaslóan magas n3, különösen  $\alpha$ -linolénsav részaránya feltétlenül megemlítendő, melynek etetése mellett bizonyos DHA aránynövekedést is tapasztaltunk. Ezt alátámasztja *Tocher és mtsai (2001)* azon közlése, mely szerint tilápiában a takarmány növényi olaj kiegészítése kifejezetten emeli („up-regulation”) a deszaturáció és elongáció intenzitását, bár a DHA aránynövekedését saját eredményeinkben csak a TG frakcióban igazoltuk.

Érdekes további eredménynek tűnik, hogy a kihígulási modell becslési pontossága halolajos kiegészítés esetében a trigliceridekre vonatkozóan meglehetősen gyengének bizonyult. Ennek oka az lehetett, hogy az alaptakarmány döntő zsírforrása halolaj volt, melyet a halolajos kísérleti takarmány esetében további 6% halolaj kiegészítéssel láttunk el. *Kjaer és mtsai (2008)* szerint a halolaj etetés juvenilis lazacban (90 g) csökkent a májbeli VLDL szintézis ütemét, ezáltal pedig a máj TG „leadásának” („release”) mértékét is. A halolaj kiegészítés esetében tapasztalt gyengébb becslési eredmények oka kettős: egyrészt az alap- és a kiegészített takarmány meglehetősen összetételi hasonlósága (mely különösen igaz az alkalmazott tömeg%-os összetétel esetén), másrészt a halolaj máj lipid metabolizmusra gyakorolt, fent ismertetett hatása járulhatott hozzá a tapasztaltakhoz.

#### 6.1.4.2.c. Filé és máj foszfolipidek

A **filé foszfolipidek** irodalmi adatok szerint viszonylag gyorsan és hatékonyan módosíthatók takarmányozás útján. A szójaolaj etetés (*39. táblázat, 123. oldal*) során az EPA, DPA, DHA, az összes n3 zsírsav és a telítetlenségi index 4. heti értékeire adódott megbízható modellszintű becslés. A lenolaj kiegészítésnél csak teljes egyszeres telítetlenség, míg a halolajnál a linsav, teljes telítetlenség, valamint az átlagos szénlánc hossz becslése volt elfogadható.

A **máj foszfolipid** zsírsavprofiljának változásai a szójaolaj etetést követően nem voltak előrejelezhetők, míg a lenolaj kiegészítés az eikozatriénsav, az arachidonsav és a jelentősebben változó  $\alpha$ -linolénsav arányokat becsülte megbízhatóan (*40. táblázat, 124. oldal*). A halolajos csoportban, hasonlóan a máj trigliceridekhez, meglehetősen gyenge volt a modell alkalmazhatósága. Fontos azonban megjegyezni, mint kiegészítő információt, hogy máj foszfolipidek összetétele utóbbi kezelésben szokatlanul magas n3 ( $46,9 \pm 0,13\%$ ) és DHA ( $41,8 \pm 0,17\%$ , *sic*) részarányokkal volt jellemezhető.

*Mourente és Bell (2006)* európai tengeri sügérek takarmányát egészítették ki növényi olajokkal, és arról számoltak be, hogy mind a máj, mind pedig a filé teljes lipidjeibe az inkorporáció nagy hatékonysággal megvalósult. Fontos megfigyelés volt azonban, hogy a halolajról növényi olajra való áttérés a két szövet esetében eltérő mértékű és minőségű, kvázi szervspecifikus változást idézett elő a zsírsavprofilban. Saját, filé foszfolipidekre vonatkozó eredményeink szerint a C22 n3 zsírsavak még nem szignifikáns mértékű, enyhe arányváltozása is jó megbízhatósággal becsülhető. Ezzel szemben sajátos viszonylag gyenge becsléseket kaptunk a máj foszfolipidek zsírsavaira vonatkozóan. A filé és máj erősen eltérő reakciójának oka az lehet, hogy e két szerv lipid-összetétele igen különböző, különösen a két említett lipidfrakció arányát tekintve. A máj meglehetősen gazdag neutrális lipidekben, míg a filében a foszfolipidek dominálnak ( $17,2 \pm 2,44\%$  és  $40,0 \pm 6,97\%$  vs.  $31,9 \pm 12,7\%$  és  $20,9 \pm 8,39\%$  PL és TG a teljes lipidtartalomban, a máj és a filé esetében, rendre, a teljes adatállományra vetítve).



**39. táblázat** A tilápia filé foszfolipidek zsírsavösszetételének változásai (és azok becslési pontossága) az eltérő olajkiegészítések során

Kezelés	Szójaolaj				R <sup>2</sup>
	0	2	4	6	
mintavételi hét					
C16:0	20,9 ± 1,06	22,4 ± 0,62	22,1 ± 2,00	22,9 ± 1,20	
C18:0	10,3 ± 0,87	9,23 ± 0,06	10,3 ± 0,11	10,2 ± 0,50	
C18:1 n9	9,95 ± 0,83	9,61 ± 0,20	10,2 ± 0,09	10,0 ± 0,61	
C18:2 n6	9,19 ± 0,48	10,7 ± 2,39	10,9 ± 1,77	11,9 ± 0,87	
C20:2 n6	1,18 ± 0,09	1,31 ± 0,20	1,12 ± 0,04	1,38 ± 0,06	
C20:3 n6	0,14 ± 0,016	0,18 ± 0,06	0,16 ± 0,01	0,22 ± 0,03	
C20:4 n6	7,43 ± 1,02	6,86 ± 2,29	8,33 ± 2,09	7,05 ± 0,97	
C18:3 n3	0,24 ± 0,02	0,34 ± 0,16	0,40 ± 0,15	0,47 ± 0,06	0,96
C20:3 n3	1,88 ± 0,29	1,89 ± 0,42	2,00 ± 0,17	2,18 ± 0,05	0,892
C20:5 n3	1,02 ± 0,09	0,88 ± 0,01	0,79 ± 0,05	0,63 ± 0,09	0,842
C22:5 n3	3,31 ± 0,12	3,38 ± 0,05	3,07 ± 0,04	2,84 ± 0,13	0,927
C22:6 n3	30,4 ± 1,57	29,1 ± 0,49	26,1 ± 2,12	24,5 ± 0,48	0,788
Σ telítetlen	67,6 ± 0,94	67,0 ± 0,53	66,1 ± 2,12	63,8 ± 1,35	
Σ monoén	12,4 ± 0,91	12,0 ± 0,08	12,7 ± 0,22	12,2 ± 0,76	
Σ polién	55,2 ± 1,46	55,00 ± 0,45	53,4 ± 2,34	51,6 ± 0,59	
Σ n3	36,8 ± 1,49	35,59 ± 0,17	32,4 ± 2,12	30,6 ± 0,81	0,805
Σ n6	18,3 ± 1,05	19,42 ± 0,28	21,0 ± 0,22	21,0 ± 0,22	
Σ n6 / Σ n3	0,5 ± 0,04	0,55 ± 0,01	0,65 ± 0,04	0,68 ± 0,03	
Σ n9	11,4 ± 1,03	11,00 ± 0,24	11,4 ± 0,00	11,4 ± 0,60	
UI	274,8 ± 7,6	267,6 ± 2,10	255,3 ± 17,04	241,3 ± 2,65	0,695
Átl. szénláncossz	17,52 ± 0,93	17,15 ± 0,45	17,00 ± 0,51	16,70 ± 0,16	
Kezelés	Lanolaj				R <sup>2</sup>
C16:0	20,9 ± 1,06	22,4 ± 0,76	18,5 ± 0,07	22,9 ± 0,27	
C18:0	10,3 ± 0,87	9,09 ± 0,15	10,6 ± 0,53	8,66 ± 0,26	
C18:1 n9	9,95 ± 0,83	12,5 ± 0,44	10,7 ± 4,17	9,38 ± 0,93	
C18:2 n6	9,19 ± 0,48	12,1 ± 0,98	10,9 ± 0,10	8,77 ± 1,38	
C20:2 n6	1,18 ± 0,09	1,11 ± 0,09	1,01 ± 0,07	0,84 ± 0,13	
C20:3 n6	0,14 ± 0,016	0,27 ± 0,32	0,44 ± 0,14	0,37 ± 0,32	
C20:4 n6	7,43 ± 1,02	6,37 ± 1,48	8,69 ± 0,27	5,21 ± 1,25	0,622
C18:3 n3	0,24 ± 0,02	1,45 ± 0,43	1,55 ± 0,50	1,30 ± 1,23	
C20:3 n3	1,88 ± 0,29	1,77 ± 0,18	1,89 ± 1,03	1,61 ± 0,31	
C20:5 n3	1,02 ± 0,09	0,96 ± 0,08	1,19 ± 0,10	1,36 ± 0,57	0,853
C22:5 n3	3,31 ± 0,12	3,22 ± 0,19	3,63 ± 0,50	3,99 ± 0,06	0,75
C22:6 n3	30,4 ± 1,57	23,9 ± 0,05	26,2 ± 1,10	30,8 ± 4,19	0,99
Σ telítetlen	67,6 ± 0,94	67,0 ± 0,70	69,4 ± 0,01	66,6 ± 0,27	0,893
Σ monoén	12,4 ± 0,91	15,4 ± 0,45	13,3 ± 0,17	12,0 ± 0,37	0,934
Σ polién	55,2 ± 1,46	51,6 ± 0,25	56,1 ± 0,20	54,6 ± 0,10	
Σ n3	36,8 ± 1,49	31,3 ± 0,42	34,5 ± 0,37	39,1 ± 3,28	0,975
Σ n6	18,3 ± 1,05	20,3 ± 0,16	21,6 ± 2,44	15,5 ± 3,17	
Σ n6 / Σ n3	0,5 ± 0,04	0,65 ± 0,01	0,63 ± 2,81	0,40 ± 0,11	
Σ n9	11,4 ± 1,03	14,0 ± 0,38	12,0 ± 0,10	10,91 ± 0,30	
UI	274,8 ± 7,6	243,4 ± 0,95	266,8 ± 0,08	274,6 ± 14,0	0,998
Átl. szénláncossz	17,52 ± 0,93	16,67 ± 0,18	17,12 ± 11,87	17,53 ± 0,39	
Kezelés	Halolaj				R <sup>2</sup>
C16:0	20,9 ± 1,06	22,5 ± 0,16	22,1 ± 1,34	22,9 ± 0,53	
C18:0	10,3 ± 0,87	9,62 ± 0,13	9,28 ± 0,97	9,58 ± 0,45	
C18:1 n9	9,95 ± 0,83	8,42 ± 0,15	11,7 ± 0,82	8,95 ± 1,83	
C18:2 n6	9,19 ± 0,48	10,1 ± 1,07	11,3 ± 0,69	9,06 ± 0,47	0,998
C20:2 n6	1,18 ± 0,09	1,13 ± 0,17	1,13 ± 0,00	0,91 ± 0,14	
C20:3 n6	0,14 ± 0,016	0,16 ± 0,04	0,21 ± 0,15	0,33 ± 0,27	0,528
C20:4 n6	7,43 ± 1,02	6,46 ± 1,90	8,07 ± 3,03	6,09 ± 0,50	0,721
C18:3 n3	0,24 ± 0,02	0,30 ± 0,04	0,64 ± 0,54	1,15 ± 1,03	
C20:3 n3	1,88 ± 0,29	1,66 ± 0,49	2,09 ± 0,32	1,62 ± 0,10	
C20:5 n3	1,02 ± 0,09	1,23 ± 0,25	1,19 ± 0,17	1,25 ± 0,50	
C22:5 n3	3,31 ± 0,12	3,39 ± 0,31	3,20 ± 0,54	4,83 ± 1,10	0,693
C22:6 n3	30,4 ± 1,57	30,5 ± 2,61	24,4 ± 2,42	28,7 ± 4,17	0,855
Σ telítetlen	67,6 ± 0,94	66,4 ± 0,12	67,1 ± 0,78	65,8 ± 0,17	0,987
Σ monoén	12,4 ± 0,91	12,9 ± 1,14	14,1 ± 0,36	11,7 ± 0,20	
Σ polién	55,2 ± 1,46	53,5 ± 1,03	53,1 ± 0,42	54,1 ± 0,37	
Σ n3	36,8 ± 1,49	37,0 ± 2,73	31,5 ± 3,36	37,5 ± 2,44	0,849
Σ n6	18,3 ± 1,05	16,5 ± 1,70	21,5 ± 3,77	16,6 ± 2,81	0,932
Σ n6 / Σ n3	0,5 ± 0,04	0,45 ± 0,08	0,69 ± 0,19	0,45 ± 0,10	0,94
Σ n9	11,4 ± 1,03	12,0 ± 1,04	13,0 ± 0,57	10,6 ± 0,08	0,57
UI	274,8 ± 7,6	271,0 ± 8,66	250,5 ± 4,85	268,5 ± 11,87	0,837
Átl. szénláncossz	17,52 ± 0,93	17,61 ± 0,05	16,82 ± 0,17	17,46 ± 0,43	0,99

R<sup>2</sup> : a kihígulási modellel becsült és a mért értékek összefüggésének szorossága

a,b: szignifikáns eltérés (P<0,05) mintavételek között

40. táblázat A tilápia máj foszfolipidek zsírsavösszetételének változásai (és azok becslési pontossága) az eltérő olajkiegészítések során

Kezelés	Szójaolaj				R <sup>2</sup>
	0	2	4	6	
Sampling (wk)					
C16:0	16,0 ± 2,7	17,2 ± 5,04	14,2 ± 0,54	23,0 ± 0,69	
C18:0	19,4 ± 3,39	19,0 ± 4,94	23,5 ± 4,35	14,1 ± 1,64	
C18:1 n9	5,76 ± 0,59	6,94 ± 1,60	6,07 ± 0,51	6,32 ± 0,92	
C18:2 n6	5,94 ± 0,72	9,93 ± 3,44	6,56 ± 0,01	7,52 ± 2,00	
C20:2 n6	0,98 ± 0,13	1,01 ± 0,07	0,78 ± 0,37	1,03 ± 0,56	
C20:3 n6	0,19 ± 0,03 ab	0,15 ± 0,07 ab	0,11 ± 0,06 a	0,40 ± 0,15 b	
C20:4 n6	6,55 ± 0,78 a	7,78 ± 2,53 ab	11,5 ± 0,39 b	7,62 ± 1,05 ab	
C18:3 n3	0,23 ± 0,04	0,31 ± 0,15	0,22 ± 0,04	0,71 ± 0,56	
C20:3 n3	1,42 ± 0,34	2,45 ± 0,08	2,48 ± 0,63	1,91 ± 0,09	
C20:5 n3	0,99 ± 0,06 b	0,47 ± 0,02 a	0,30 ± 0,01 a	0,50 ± 0,31 a	
C22:5 n3	2,83 ± 0,47	2,28 ± 0,12	1,78 ± 0,17	2,23 ± 0,88	
C22:6 n3	32,9 ± 4,42	27,3 ± 1,94	27,0 ± 5,70	30,5 ± 3,05	
Σ telítetlen	62,3 ± 3,2	62,2 ± 0,15	60,6 ± 3,60	60,9 ± 2,53	
Σ monoén	9,95 ± 1,37	9,82 ± 1,12	9,22 ± 1,00	8,10 ± 1,28	
Σ polién	52,3 ± 3,99	52,3 ± 0,97	51,4 ± 4,60	52,8 ± 1,25	
Σ n3	38,3 ± 4,45	32,9 ± 1,81	31,8 ± 4,84	35,8 ± 4,71	
Σ n6	14,0 ± 1,63	19,5 ± 0,84	19,7 ± 0,24	16,9 ± 3,46	
Σ n6 / Σ n3	0,37 ± 0,07	0,59 ± 0,06	0,63 ± 0,10	0,48 ± 0,16	
Σ n9	8,32 ± 1,1	8,29 ± 1,32	7,19 ± 0,45	7,07 ± 0,85	
UI	272,8 ± 23,9	251,2 ± 13,8	252,7 ± 28,76	262,4 ± 18,1	
Átl. szénláncossz	18,22 ± 0,21	17,26 ± 0,85	17,94 ± 0,21	17,66 ± 0,50	
Kezelés	Lenolaj				R <sup>2</sup>
C16:0	16,0 ± 2,7	16,7 ± 4,13	13,3 ± 0,64	21,2 ± 1,15	
C18:0	19,4 ± 3,39	17,6 ± 5,70	23,0 ± 1,35	14,9 ± 1,37	
C18:1 n9	5,76 ± 0,59 ab	6,84 ± 0,19 ab	5,30 ± 0,66 a	7,18 ± 0,05 b	
C18:2 n6	5,94 ± 0,72	8,74 ± 0,83	6,53 ± 1,95	7,24 ± 0,11	0,919
C20:2 n6	0,98 ± 0,13	0,91 ± 0,09	0,81 ± 0,02	0,96 ± 0,24	0,989
C20:3 n6	0,19 ± 0,03 a	0,80 ± 0,21 b	0,47 ± 0,01 ab	0,40 ± 0,35 ab	
C20:4 n6	6,55 ± 0,78 a	6,16 ± 1,16 a	10,3 ± 1,35 b	7,45 ± 1,61 ab	
C18:3 n3	0,23 ± 0,04 a	1,71 ± 0,19 b	1,10 ± 0,23 ab	0,78 ± 0,79 ab	0,721
C20:3 n3	1,42 ± 0,34	1,81 ± 0,32	2,11 ± 0,55	2,34 ± 0,63	
C20:5 n3	0,99 ± 0,06 b	1,05 ± 0,08 b	0,88 ± 0,08 ab	0,47 ± 0,33 a	
C22:5 n3	2,83 ± 0,47	3,10 ± 0,22	2,50 ± 0,41	2,61 ± 1,08	
C22:6 n3	32,9 ± 4,42	30,1 ± 3,73	28,5 ± 2,99	30,0 ± 0,52	
Σ telítetlen	62,3 ± 3,2	63,9 ± 1,36	61,9 ± 0,45	61,9 ± 0,23	
Σ monoén	9,95 ± 1,37	9,06 ± 0,58	8,15 ± 0,65	9,23 ± 0,17	0,969
Σ polién	52,3 ± 3,99	54,8 ± 1,94	53,7 ± 1,10	52,7 ± 0,40	0,685
Σ n3	38,3 ± 4,45	37,7 ± 3,90	35,1 ± 1,73	36,2 ± 2,08	
Σ n6	14,0 ± 1,63	17,1 ± 1,97	18,7 ± 0,63	16,4 ± 1,68	0,779
Σ n6 / Σ n3	0,37 ± 0,07	0,46 ± 0,10	0,53 ± 0,04	0,46 ± 0,07	
Σ n9	8,32 ± 1,1 b	7,64 ± 0,29 ab	6,61 ± 0,45 a	8,05 ± 0,24 b	
UI	272,8 ± 23,9	268,4 ± 16,79	264,4 ± 13,98	262,7 ± 4,15	
Átl. szénláncossz	18,22 ± 0,21	17,58 ± 0,19	18,05 ± 0,46	17,75 ± 0,02	0,954
Kezelés	Halolaj				R <sup>2</sup>
C16:0	16,0 ± 2,7	16,8 ± 4,78	15,8 ± 3,92	21,0 ± 0,84	
C18:0	19,4 ± 3,39	15,8 ± 1,39	17,1 ± 8,37	13,4 ± 0,70	
C18:1 n9	5,76 ± 0,59	6,76 ± 0,83	5,95 ± 0,44	5,27 ± 0,23	
C18:2 n6	5,94 ± 0,72	6,12 ± 0,79	4,76 ± 1,10	3,71 ± 0,15	
C20:2 n6	0,98 ± 0,13 b	0,76 ± 0,04 b	0,82 ± 0,01 b	0,42 ± 0,09 a	0,825
C20:3 n6	0,19 ± 0,03	0,08 ± 0,10	0,14 ± 0,10	0,09 ± 0,02	
C20:4 n6	6,55 ± 0,78	5,03 ± 2,34	7,77 ± 4,03	4,63 ± 0,21	
C18:3 n3	0,23 ± 0,04	0,28 ± 0,08	0,16 ± 0,09	0,18 ± 0,01	
C20:3 n3	1,42 ± 0,34	1,39 ± 0,27	1,62 ± 0,60	1,36 ± 0,06	
C20:5 n3	0,99 ± 0,06 bc	1,25 ± 0,10 c	0,62 ± 0,11 a	0,83 ± 0,14 ab	
C22:5 n3	2,83 ± 0,47	3,02 ± 0,16	2,39 ± 0,82	2,74 ± 0,04	0,79
C22:6 n3	32,9 ± 4,42	37,0 ± 0,75	38,0 ± 9,58	41,8 ± 0,17	0,91
Σ telítetlen	62,3 ± 3,2	65,5 ± 3,09	65,2 ± 3,75	63,5 ± 0,14	0,518
Σ monoén	9,95 ± 1,37	10,2 ± 2,26	8,52 ± 0,86	7,61 ± 0,29	
Σ polién	52,3 ± 3,99	55,3 ± 0,82	56,7 ± 4,61	55,9 ± 0,14	0,702
Σ n3	38,3 ± 4,45	43,0 ± 0,82	42,8 ± 9,99	46,9 ± 0,13	
Σ n6	14,0 ± 1,63	12,3 ± 1,65	13,9 ± 5,38	9,08 ± 0,02	
Σ n6 / Σ n3	0,37 ± 0,07	0,29 ± 0,04	0,35 ± 0,21	0,19 ± 0,00	
Σ n9	8,32 ± 1,1	8,79 ± 2,10	7,68 ± 0,95	6,28 ± 0,12	
UI	272,8 ± 23,9	294,0 ± 5,03	300,9 ± 40,62	308,4 ± 0,01	
Átl. szénláncossz	18,22 ± 0,21	18,32 ± 0,28	18,66 ± 0,41	18,77 ± 0,01	

R<sup>2</sup> : a kihígulási modellel becsült és a mért értékek összefüggésének szorossága  
a,b: szignifikáns eltérés (P<0,05) mintavételek között

Mindezek ellenére a máj foszfolipidek a DHA-t preferáltan vették fel és egyfajta akkumuláció is tapasztalható volt, mely minden bizonnyal a DHA sejtmembránokban betöltött kulcsszerepével függ össze (*Robin és mtsai, 2003*). Bár a tapasztalt különbség nem volt statisztikailag igazolt, a máj foszfolipidek DHA részaránya a növényi olajok etetése mellett elmaradt a halolaj kezeléshez képest. Még a lenolajos takarmány etetése is, mely 24,5%  $\alpha$ -linolénsavat tartalmazott, viszonylag alacsony DHA részarányhoz vezetett a 6. hét végére, míg a szójaolaj esetében a DHA részarány csökkenő tendenciát mutatott. Ezen, pusztán tendenciózus eredmények arra utalnak, hogy a növényi olaj kiegészítés a tilápia máj foszfolipidek DHA részarányát olyan mértékben csökkentti, melyet az elongáció és deszaturáció már nem tud kompenzálni, még a prekursor  $\alpha$ -linolénsav bőséges adagolása mellett sem. Bár a zsírsav metabolizmus szintjén a növényi olajok etetése bizonyos kedvezőtlen eredményekhez vezetett, a C22 n3 többszörösen telítetlen zsírsavak direkt inkorporációja meglehetősen hatékonynak bizonyult a halolaj etetése során a foszfolipidekbe. *Mourente és mtsai (2005)* szerint a C22 többszörösen telítetlen zsírsavak relatív hiánya jelentős mértékben hozzájárulhat ezen savak aktív metabolizmusához, két módon is: a szintézist a szubsztrátok (C18 esszenciális zsírsavak) bőséges jelenléte, illetve a termék-gátlás („product inhibition”) hiánya is fokozhatja. Ehhez hasonló jelenségeket saját vizsgálatunkban nem tapasztaltunk.

#### 6.1.4.2.d. Gonád trigliceridek és foszfolipidek

A gonádok lipidfrakcióinak zsírsavösszetételét mintavételi időpontonként csak 3-3 halból (5.1.4.2. fejezet) határoztuk meg, és itt csak a halolajos kezelés eredményeire térek ki. **A here trigliceridjeiben** (41. táblázat, 126. oldal) a halolajos kezelés a DPA arányváltozását tudtuk megbízhatóan becsülni, míg a foszfolipidekben a linolsav és az összes n6 zsírsav aránycsökkenése volt jól becsülhető. **A petefészek trigliceridjeiben** (42. táblázat, 127. oldal) a halolaj jól előrejelezhető módon csökkentette az arachidonsav, az eikozadiénsav és a teljes n6 arányt, melyet az olajsav arányemelkedése követett. **A petefészek foszfolipidekben** az összes n6 zsírsav részaránya emelkedett, főleg az n3 zsírsavakkal szemben.

A két ivar gonádjainak zsírsavprofilja, illetve annak módosulásai alapvetően eltérőnek bizonyultak. *Jeong és mtsai (2002)* nagyon magas telítetlen zsírsav és arachidonsav arányról számoltak be *Plecoglossus altivelis* herében, míg a petefészekben a palmitoleinsav és az olajsav magas részarányát tapasztalták a szerzők. Szerzők és saját eredményeink is azt tükrözik, hogy a hereszövetben az n3 zsírsavak akkumulációja a petefészekhez képest jelentősen magasabb. Emellett fontos további információ, hogy halolaj kiegészítés során is fokozott n6 és n9 zsírsav inkorporációt igazoltunk a petefészek trigliceridjeibe. Megítélésem szerint a szervspecifikus zsírsav preferencia funkcionális tulajdonságokkal függ össze.

#### 6.1.4.2.e. Hasúri zsír trigliceridek

A teljes hasúri zsírnak mintegy 73%-a volt lipid, melynek 90%-ot meghaladó hányada TG volt, ami igen nagy affinitással tükrözte a halolajos zsírsavkiegészítés hatásait (43. táblázat, 128. oldal). Hasonlóan a filé és máj TG-ekhez, a hasúri zsír is relatív rövid szénláncosságú zsírsavakat (ca. 15), viszonylag állandó n9 zsírsav aránnyal tartalmazott, míg ebben a halolaj mind az n3, mind az n6 zsírsavak részarányát emelte. *Henderson és Tocher (1987)* szerint az édesvízi sügerekben a hasúri zsír a fő energiaraktár, jelentős egyszeres telítetlenséggel, hasonlóan saját eredményeinkhez.

41. táblázat A tilápia here trigliceridek és foszfolipidek zsírsavösszetételének változásai (és azok becslési pontossága) a halolaj kiegészítés mellett

Kezelés / szerv mintavételi hét	Halolaj / Here TG				R <sup>2</sup>
	0	2	4	6	
C16:0	21.6 ± 1.66	21.9 ± 1.58	21.5 ± 2.10	22.9 ± 1.90	
C18:0	8.95 ± 2.15	8.87 ± 1.43	7.51 ± 1.58	7.08 ± 1.92	
C18:1 n9	26.3 ± 0.91	27.3 ± 0.88	26.3 ± 1.24	28.2 ± 0.79	
C18:2 n6	12.6 ± 1.29	12.9 ± 2.02	13.2 ± 1.53	12.3 ± 1.12	
C20:2 n6	0.86 ± 0.1	0.73 ± 0.09	0.82 ± 0.02	0.54 ± 0.00	
C20:3 n6	0.33 ± 0.03	0.31 ± 0.02	0.40 ± 0.01	0.21 ± 0.01	
C20:4 n6	1.41 ± 0.09	1.00 ± 0.08	1.60 ± 0.17	0.60 ± 0.04	
C18:3 n3	1.71 ± 0.21	1.80 ± 0.13	1.98 ± 0.07	1.36 ± 0.03	
C20:3 n3	0.42 ± 0.09	0.66 ± 0.06	0.84 ± 0.40	0.47 ± 0.03	
C20:5 n3	1.13 ± 0.08	1.14 ± 0.03	0.94 ± 0.06	0.91 ± 0.03	
C22:5 n3	1.97 ± 0.21 a	2.06 ± 0.13 ab	2.18 ± 0.21 ab	2.28 ± 0.18 b	0.88
C22:6 n3	6.5 ± 0.54	6.71 ± 0.74	8.00 ± 0.77	5.74 ± 0.87	
Σ telítetlen	64.2 ± 2.98	64.7 ± 3.14	66.5 ± 3.01	64.5 ± 3.31	
Σ monoén	37.1 ± 1.77	36.8 ± 2.11	36.0 ± 1.21	39.7 ± 1.38	
Σ polién	27.1 ± 2.13	27.9 ± 1.54	30.5 ± 1.58	24.8 ± 1.95	
Σ n3	11.8 ± 0.87	12.4 ± 0.80	14.0 ± 0.82	10.8 ± 0.96	
Σ n6	15.3 ± 1.24	15.5 ± 1.50	16.6 ± 1.37	14.1 ± 0.99	
Σ n6 / Σ n3	1.29 ± 0.1	1.26 ± 0.04	1.19 ± 0.04	1.31 ± 0.02	
Σ n9	31.1 ± 1.82	30.8 ± 1.46	30.4 ± 1.32	33.2 ± 1.52	
UI	129.3 ± 6.55	134.5 ± 5.37	145.4 ± 6.12	125.5 ± 8.96	
Átl. szénlánchossz	15.46 ± 0.11	15.50 ± 0.13	15.55 ± 0.13	15.51 ± 0.14	
Kezelés / szerv	Halolaj / Here PL				R <sup>2</sup>
C16:0	19.63 ± 0.82	20.6 ± 0.68	15.8 ± 0.59	18.7 ± 0.74	
C18:0	9.76 ± 0.17	9.15 ± 0.23	11.3 ± 1.54	9.47 ± 0.07	
C18:1 n9	8.7 ± 1.12	10.7 ± 1.55	7.82 ± 0.95	9.83 ± 1.82	
C18:2 n6	11.5 ± 0.8 b	11.4 ± 0.75 b	7.07 ± 0.44 a	6.51 ± 0.34 a	0.84
C20:2 n6	1.71 ± 0.06	1.68 ± 0.06	1.08 ± 0.21	1.10 ± 0.04	
C20:3 n6	0.52 ± 0.09	0.53 ± 0.08	0.29 ± 0.04	0.31 ± 0.08	
C20:4 n6	4.26 ± 0.51	3.39 ± 0.31	7.95 ± 0.61	6.81 ± 0.43	
C18:3 n3	0.7 ± 0.09	0.68 ± 0.02	0.29 ± 0.02	0.31 ± 0.05	
C20:3 n3	1.37 ± 0.02 a	1.42 ± 0.04 a	1.93 ± 0.05 b	2.11 ± 0.00 c	0.73
C20:5 n3	2.88 ± 0.41	3.38 ± 0.51	3.65 ± 0.41	2.26 ± 0.64	
C22:5 n3	5.98 ± 0.98	6.12 ± 1.23	5.29 ± 0.81	6.24 ± 1.12	
C22:6 n3	20.2 ± 0.75 a	23.9 ± 0.94 a	32.0 ± 1.02 b	30.8 ± 0.33 b	0.66
Σ telítetlen	59.2 ± 1.14	68.1 ± 1.95	70.5 ± 0.97	69.7 ± 0.72	
Σ monoén	8.9 ± 1.23	14.8 ± 2.36	10.8 ± 1.32	13.1 ± 1.75	
Σ polién	50.4 ± 0.97	53.3 ± 1.31	59.8 ± 1.16	56.6 ± 1.03	
Σ n3	32.5 ± 0.85 a	35.5 ± 0.69 b	43.2 ± 0.86 c	41.7 ± 1.13 c	0.51
Σ n6	18.9 ± 0.36 c	17.8 ± 0.27 b	16.6 ± 0.22 b	15.0 ± 0.10 a	0.57
Σ n6 / Σ n3	0.58 ± 0.02	0.50 ± 0.04	0.39 ± 0.03	0.36 ± 0.01	
Σ n9	13.2 ± 1.53	13.5 ± 1.17	9.94 ± 1.33	11.8 ± 1.92	
UI	243.3 ± 4.8 a	256.2 ± 2.70 a	303.7 ± 2.85 b	291.3 ± 3.09 ab	0.76
Átl. szénlánchossz	16.64 ± 0.05 a	16.96 ± 0.06 a	18.22 ± 0.04 b	18.19 ± 0.07 b	0.81

R<sup>2</sup> : a kihígulási modellel becsült és a mért értékek összefüggésének szorossága

a,b: szignifikáns eltérés (P<0,05) mintavételek között

#### 6.1.4.2.f. Filé és máj malondialdehid koncentrációja

A kiindulási állapothoz (0. időpont) viszonyítva a szója- és halolaj kiegészítések szignifikánsan emelték a máj MDA koncentrációját, mind a 4., mind pedig a 6. hétre vonatkoztatva. Ennek ellenére egyik kiegészítési forma sem befolyásolta jelentősebben a filé malondialdehid értékeit (44. táblázat, 128. oldal).

A szöveti lipidperoxidáció „káros hatása” elsősorban a membrándestrukciónak. A szója- és halolajos kiegészítéseknél a májban igazolt fokozódó lipidperoxidáció nagy valószínűséggel a takarmányok telítetlenségének mértékével függ össze (e két takarmány UI értéke volt a legmagasabb). Jelen eredményekhez hasonló megfigyeléseket tettek *Craig és mtsai (1999)* juvenilis árnyékhalban (*Sciaenops ocellatus*), valamint *Mourente és mtsai (2002)* aranyos durbincsban (*Sparus aurata*), fokozott n3 zsírsav etetés kapcsán. *Elbaraas és mtsai (2005)* eredményei szerint nemcsak a telítetlenséggel, hanem az n6/n3 zsírsav arány alakulásával is változik a szöveti lipidperoxidáció mértéke; afrikai harcsában a az alacsonyabb n6/n3 arány vezetett a legmérsékeltőbb lipidperoxidációhoz.

42. táblázat A tilápia petefészkek trigliceridek és foszfolipidek zsírsavösszetételének változásai (és azok becslési pontossága) a halolaj kiegészítés mellett

Kezelés / szerv	Halolaj / Petefészkek TG				R <sup>2</sup>
	0	2	4	6	
C16:0	22,1 ± 1,94	18,9 ± 1,88	19,3 ± 1,69	20,2 ± 1,79	
C18:0	5,84 ± 0,32	5,15 ± 0,28	5,04 ± 0,41	4,88 ± 0,33	
C18:1 n9	28,1 ± 3,34	31,6 ± 3,12	33,2 ± 2,61	34,8 ± 3,28	0,59
C18:2 n6	7,60 ± 0,52	5,57 ± 0,48	5,65 ± 0,43	5,74 ± 0,51	
C20:2 n6	0,77 ± 0,07	0,28 ± 0,08	0,26 ± 0,05	0,24 ± 0,09	
C20:3 n6	0,19 ± 0,03	0,14 ± 0,03	0,14 ± 0,07	0,29 ± 0,02	
C20:4 n6	0,62 ± 0,15	0,23 ± 0,17	0,23 ± 0,20	0,20 ± 0,17	0,53
C18:3 n3	0,87 ± 0,10	0,95 ± 0,12	1,45 ± 0,10	1,82 ± 0,13	
C20:3 n3	0,41 ± 0,09	0,21 ± 0,08	0,20 ± 0,06	0,18 ± 0,08	
C20:5 n3	0,12 ± 0,07	0,05 ± 0,06	0,05 ± 0,05	0,06 ± 0,07	
C22:5 n3	0,42 ± 0,14	0,30 ± 0,17	0,32 ± 0,19	0,33 ± 0,21	
C22:6 n3	0,89 ± 0,09	0,60 ± 0,09	0,85 ± 0,70	0,93 ± 0,08	
Σ telítetlen	40,3 ± 2,66	41,5 ± 2,27	43,2 ± 2,59	46,9 ± 2,31	
Σ monoén	28,3 ± 2,67	32,2 ± 2,41	34,1 ± 2,89	36,9 ± 2,55	
Σ polién	12,0 ± 0,86	9,30 ± 0,74	9,15 ± 0,79	10,0 ± 0,97	
Σ n3	2,89 ± 0,74	2,93 ± 0,78	2,90 ± 0,73	3,33 ± 0,17	
Σ n6	9,20 ± 0,68	8,65 ± 0,66	6,40 ± 0,68	6,77 ± 0,83	
Σ n6 / Σ n3	3,18 ± 0,09	2,95 ± 0,01	2,21 ± 0,09	2,03 ± 0,07	
Σ n9	27,1 ± 3,43	32,7 ± 3,12	34,2 ± 3,43	36,5 ± 4,60	
UI	69,4 ± 5,52	63,2 ± 5,42	64,4 ± 4,87	65,0 ± 6,60	
Átl. szénláncossz	15,81 ± 0,17	15,93 ± 0,12	16,01 ± 0,10	16,03 ± 0,06	
Kezelés / szerv	Halolaj / Petefészkek PL				R <sup>2</sup>
C16:0	14,8 ± 1,27	13,7 ± 1,36	15,9 ± 1,44	15,7 ± 1,51	
C18:0	17,8 ± 2,67	16,3 ± 3,12	18,5 ± 2,68	17,4 ± 2,54	
C18:1 n9	7,40 ± 0,51	6,96 ± 0,91	8,08 ± 1,87	8,14 ± 1,65	
C18:2 n6	7,46 ± 0,42	5,68 ± 0,55	6,52 ± 0,88	5,74 ± 0,78	
C20:2 n6	1,02 ± 0,11	0,94 ± 0,21	0,90 ± 0,16	0,87 ± 0,21	
C20:3 n6	0,12 ± 0,03	0,18 ± 0,04	0,09 ± 0,01	0,93 ± 0,02	
C20:4 n6	8,25 ± 0,76	5,91 ± 0,80	7,87 ± 1,18	7,69 ± 1,21	
C18:3 n3	0,23 ± 0,04	0,26 ± 0,06	0,15 ± 0,04	0,27 ± 0,05	
C20:3 n3	2,51 ± 0,35	1,45 ± 0,70	1,93 ± 0,43	2,39 ± 0,44	
C20:5 n3	0,73 ± 0,19	1,21 ± 0,34	0,75 ± 0,37	0,85 ± 0,37	
C22:5 n3	3,28 ± 0,36	3,42 ± 0,44	2,36 ± 0,64	2,88 ± 0,64	
C22:6 n3	30,3 ± 1,64	38,0 ± 1,64	31,9 ± 1,28	34,9 ± 1,11	
Σ telítetlen	65,6 ± 1,29	68,3 ± 1,58	64,2 ± 1,61	68,5 ± 1,51	
Σ monoén	11,4 ± 0,27	11,0 ± 0,11	11,1 ± 0,23	11,3 ± 0,14	
Σ polién	54,2 ± 1,51	57,4 ± 1,32	53,1 ± 1,58	57,3 ± 1,42	
Σ n3	41,2 ± 1,76	44,3 ± 1,85	37,1 ± 1,69	41,3 ± 1,54	0,52
Σ n6	13,0 ± 2,90	13,0 ± 0,31	16,0 ± 0,27	16,0 ± 1,8	0,64
Σ n6 / Σ n3	0,32 ± 0,03	0,29 ± 0,07	0,43 ± 0,06	0,4 ± 0,06	
Σ n9	9,39 ± 0,47	9,49 ± 0,51	9,99 ± 0,67	8,56 ± 0,54	
UI	305,6 ± 12,10	298,6 ± 6,83	271,8 ± 5,49	272,6 ± 10,4	
Átl. szénláncossz	17,93 ± 0,03	18,56 ± 0,09	18,11 ± 0,08	18,3 ± 0,07	

R<sup>2</sup>: a kihígulási modellel becsült és a mért értékek összefüggésének szorossága  
a,b: szignifikáns eltérés (P<0,05) mintavételek között

Bár a takarmány lipidjeinek megemelt telítetlensége már rövid idő alatt nagy mértékben emeli a szövetek, különösen a máj *in vivo* lipid peroxidációját, az ezt ellensúlyozó antioxidáns enzimrendszer adaptációja időigényesebb (Mourete és mtsai, 2002). Fontos tényezőként merülnek még fel a lipidperoxidációt korlátozó természetes növényi antioxidánsok is (pl. tokoferol és foszfatidok; Gunstone és mtsai, 1994), melyeket azonban vizsgálatunkban nem határoztunk meg.

Eredményeinket összefoglalva azt tapasztaltuk, hogy a takarmányeredetű növényi olajok zsírsavai nagyon nagy hatékonysággal és sok esetben jól becsülhető mértékben épülnek be a tilápia filé és máj trigliceridekbe és foszfolipidekbe, de a két frakcióba eltérő arányban. Eredményeink szerint a tilápia képes a takarmányban biztosított zsírsav prekuzort ( $\alpha$ -linolénsav) DHA-vá konvertálni, a filé trigliceridek vonatkozásában. Igazoltuk továbbá, hogy a takarmány lipidjei a telítetlenség mértékének megfelelően fokozzák a májbeli *in vivo* lipid peroxidációt.

# dc\_534\_12

**43. táblázat** A tilápia hasúri zsír trigliceridek zsírsavösszetételének változásai (és azok becslési pontossága) a halolaj kiegészítés mellett

Kezelés	Halolaj					R <sup>2</sup>
	0	2	4	6		
mintavételi hét						
C16:0	21,8 ± 3,55	22,5 ± 1,06	24,0 ± 0,35	24,4 ± 1,179		0,704
C18:0	8,70 ± 0,31	6,37 ± 1,44	8,37 ± 0,09	6,36 ± 0,901		
C18:1 n9	31,6 ± 3,13	28,9 ± 1,22	27,2 ± 0,67	29,9 ± 1,587		
C18:2 n6	8,33 ± 4,73	15,7 ± 0,88	12,7 ± 1,74	13,6 ± 0,765		
C20:2 n6	0,39 ± 0,21	0,84 ± 0,22	0,65 ± 0,16	0,70 ± 0,218		
C20:3 n6	0,19 ± 0,20	0,71 ± 0,55	0,47 ± 0,36	0,21 ± 0,01		
C20:4 n6	0,31 ± 0,11	0,74 ± 0,23	0,82 ± 0,27	0,74 ± 0,247		0,67
C18:3 n3	1,20 ± 1,30	4,19 ± 3,75	2,49 ± 1,57	1,20 ± 0,203		
C20:3 n3	0,33 ± 0,13	0,64 ± 0,16	0,61 ± 0,16	0,63 ± 0,262		
C20:5 n3	0,15 ± 0,08 a	0,42 ± 0,27 b	0,84 ± 0,13 ab	0,60 ± 0,408 ab		0,572
C22:5 n3	0,56 ± 0,31	1,35 ± 0,12	1,78 ± 0,53	1,66 ± 1,052		0,6
C22:6 n3	1,45 ± 0,64	3,76 ± 0,88	4,39 ± 1,03	4,56 ± 2,538		0,688
Σ telítetlen	54,7 ± 4,29 a	66,9 ± 2,82 b	62,5 ± 0,45 ab	65,5 ± 1,913 ab		0,703
Σ monoén	41,4 ± 3,86	37,9 ± 1,30	37,1 ± 2,26	40,9 ± 0,436		
Σ polién	13,3 ± 6,30 a	29,0 ± 1,53 b	25,4 ± 2,72 ab	24,5 ± 2,345 ab		0,653
Σ n3	3,68 ± 1,93	10,4 ± 2,33	10,1 ± 0,05	8,65 ± 3,939		0,652
Σ n6	9,66 ± 5,38	18,6 ± 0,80	15,3 ± 2,67	15,9 ± 1,594		
Σ n6 / Σ n3	3,00 ± 2,32	1,9 ± 0,49	1,5 ± 0,26	2,10 ± 1,139		
Σ n9	34,2 ± 3,34	31,9 ± 0,70	30,8 ± 1,86	34,0 ± 0,352		
UI	78,7 ± 12,2 a	123,8 ± 3,35 b	119,1 ± 0,14 b	119,2 ± 17,87 b		0,8
Átl. szénláncossz	15,68 ± 0,75	14,81 ± 0,11	15,35 ± 0,37	15,167 ± 0,349		

R<sup>2</sup>: a kihígulási modellel becsült és a mért értékek összefüggésének szorossága

a,b: szignifikáns eltérés (P<0,05) mintavételek között

**44. táblázat** A tilápia filé és máj szöveti malondialdehid koncentrációk változása az eltérő olajkiegészítések hatására

Alaptakarmány		2 hét után		4 hét után		6 hét után	
File	Olaj						
6,6±1,2	aA	<b>Szója</b>	9,27 ± 0,88 aA	5,9 ± 1,22 aA	6,03 ± 0,09 aA		
6,6±1,2	aA	<b>Len</b>	7,12 ± 0,93 aA	7,2 ± 0,04 aA	7,48 ± 0,94 aA		
6,6±1,2	aA	<b>hal</b>	7,33 ± 3,52 aA	6,8 ± 0,44 aA	7,07 ± 3,31 aA		
<b>Máj</b>							
9,9±2,2	aA	<b>Szója</b>	7,47 ± 0,02 aA	10,8 ± 0,77 abB	14,0 ± 7,66 aA		
9,9±2,2	aA	<b>Len</b>	6,46 ± 0,72 aA	5,67 ± 1,81 aA	9,62 ± 0,6 aA		
9,9±2,2	aA	<b>hal</b>	5,86 ± 0,53 aA	9,48 ± 0,34 abB	13,0 ± 2,16 bA		

a,b: szignifikáns eltérés (P<0,05) azonos kezelésben

A,B: szignifikáns eltérés (P<0,05) azonos szövetben, olajtípusok között

## 7. Összefoglalás

A disszertációban foglalt eredmények 2004 óta elkészült, a legtöbb esetben az OTKA (D048413, 83150), az NKTH (4/023, 3/023) és az MTA (BO/108/07 és BO/26/11/4) által támogatott kutatási projektekből származnak és négy nagy témakörbe sorolhatók. Tekintettel arra, hogy a négy témakör elkülönül, a főbb eredményeket is négyes tagolásban foglalom össze az alábbiakban.

### 7.1. Eltérő energetikai állapotok metabolikus hatásainak jellemzése baromfifajok klinikai-kémiai vizsgálatával

Az általunk alkalmazott klinikai-biokémiai módszertan az állatorvosi dignosztikában széles körben alkalmazott, kvázi rutin eljárás. Ennek ellenére saját, elsősorban baromfifajokon, több korcsoportban végzett rendszeres elemzéseink hiánypótlónak számítottak, elsősorban a vizsgált (speciálisan kezelt vagy szelektált) állományok egyirányú szelekciója miatt.

A tojótyúk mesterséges vedletése során részletesen jellemeztük azt a metabolikus és enzimatis adaptációt, melyet a 12 napi teljes takarmánymegvonás indukált. A módszer alkalmas volt a lipid tartalékok kimerülésének fokozatos nyomon követésére, valamint a nagymértékű fehérje katabolizmus, illetve a csökkent fizikai aktivitás jellegzetes hatásainak pontos leírására. A hústermelésre szelektált brojler és pulyka állományokon végzett részletes, a felnevelés több időpontján kivitelezett elemzés mind a csoportot, mind pedig a nagy növekedési ütemű vázizomzat fejlődésének pontos jellemzésére volt alkalmas. Kiemelkedő fontosságú eredmény, hogy mindkét fajban már a kelést követően előrejelezhetőnek bizonyult a fokozott izom hipertrófia okozta szakrokemma sérülés (CK). A módszertan nemcsak a patofiziológiás, hanem a normál élettani folyamatok (tojásszik depléció, vedlés, lassuló osszifikáció) pontos nyomon követését is lehetővé tette.

### 7.2. Az energetikai status hatása a szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére madárfajokban

Az 7.1. pontban vér biokémiai analízissel vizsgált madarak (speciálisan kezelt vagy szelektált állományok) olyan különleges energetikai sajátosságokkal vagy eltérésekkel rendelkeznek, melyek szervezetszintű adaptációt feltételeznek. A sejtmembránok szintjén fennálló lipid-fehérje interakciók okán a „membránlipidek, mint az anyagcsere ütemadói” értelmezhetők, melyet *Hulbert és Else (1999)* átfogó elméletükben a membránlipid összetétel, a szöveti szintű anyagcsere, végül pedig a szervezet alpanyagcsere intenzitásának korrelatív összefüggéseként értelmezték. Az állandó testhőmérsékletű állatok szerveire vonatkozóan elsősorban emlős eredmények voltak elérhetőek. A madarak, különösen pedig a rövid élettartamú, fokozott szöveti lipidperoxidációval jellemezhető baromfifajok körében szívizom, vese, máj, tüdő (teljes tüdő és parenchyma) és surfactant struktúrális és szekretált foszfolipidekben igazoltuk a membránlipidek több zsírsavkomponensének szignifikáns allometriáját. Az általunk leírt összefüggések egybevágóak a metabolikus ütemadó elmélettel, bizonyos mértékben kiterjesztve azt (szekretált foszfolipidekre). A baromfifajok körében végzett elemzés során minden említett szövettípusban igazoltuk, hogy a testsúly (az azzal allometrikus kapcsolatban álló alpanyagcsere intenzitás révén) negatív kapcsolatban áll membránlipidek dokozahexaénsav részarányával, mely pedig szignifikáns korrelációt mutat a szöveti lipidperoxidáció mértékével.



### **7.3. A szöveti trigliceridek összetételének natív alakulása; a faj- és fajta azonosítás lehetőségei a TG molekulaszervezet részletes analízisére alapozva (regiospecifikus analízis)**

Első lépésben hét faj bőralatti zsírszövetében, majd pedig két, erősen eltérő sertés-fajta hét szervének triglicerid tartalmában vizsgáltuk a triglicerid molekulaszervezetet (a zsírsavak helyzeti megoszlása), az esetlegesen fennálló faj-, illetve fajta-determinált eltérések kimutatása, illetve erre alapozva a faj- vagy fajta azonosítás lehetősége érdekében. A kidolgozott, részleges hidrolízisen és többszörös kromatográfiás elválasztáson alapuló mintaelőkészítés, majd a 2-monoglicerid és triglicerid frakciókra vontakoztatott gázkromatográfiás eredmények értelmezésére új mutatót vezettünk be. Az ún. helyzeti megoszlási faktor a glicerint szélső és középső helyzetben észterező zsírsavak hányadosának logaritmusaként gyakorlatilag független a takarmányeredetű zsírsavaktól, ugyanis információtartalma a triglicerid molekula felépítésére irányul. A helyzeti megoszlási faktorra alapozva kérődző és monogasztrikus, valamint emlős és madár fajokban – mindenevő, növényevő és ragadozó táplálkozás mellett – meghatároztuk a faji sajátosságokat a regiospecifikus zsírsavprofilban, faj-elkülönítést lehetővé téve. A módszer a sertésfajták megbízható elkülönítésére nem bizonyult alkalmasnak, igazoltuk ugyanakkor azt a bioszintetikus szabályosságot, mely szerint azonos szénlánc-hosszúságú és telítetlenségű zsírsavak közül a szimmetrikus forma középső helyzeti acilezés preferált. Eredményeink a zsírszövet sajátosságai (alacsony oxidatív érzékenység) okán akár továbbfeldolgozott termékek faji besorolása során is alkalmazhatók lehetnek.

### **7.4. A takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálata, halakban**

Az n3 zsírsavak halolaj helyett növényi olajjal történő bevitele napjaink hal-takarmányozásában igen elterjedt módszer, mely alapvetően kihasználja a halak fokozott zsírsav-elongációs képességét. Nem ismert részleteiben ugyanakkor, hogy a nagymértékű n3 zsírsav bevitele milyen húsminőségi változásokkal jár, illetve hogy a zsírsavak inkorporációja milyen dinamikát mutat, különösen eltérő funkciójú és összetételű lipidfrakciókba. Vizsgálataink során igazoltuk, hogy a fokozott, növényi eredetű n3 zsírsavbevitel kedvezőtlenül hat a halhús víztartó képességére, illetve az egyszerű zsírsav kihígulási modell eredményeire alapozva ajánlást tettünk afrikai harcsa esetében a befejező takarmányozás hosszára vonatkozóan. Tilápia szöveti lipidfrakcióiban négyhetes etetési periódust követően jól becsülhető zsírsav beépülési ütemet igazoltunk, mely jól egybevágott az afrikai harcsa esetében tapasztaltakkal, ugyanakkor erősen fokozta a szöveti lipidperoxidációt, ezzel negatívan befolyásolva a hal termékek minőségét, oxidatív stabilitását.

## 8. Új tudományos eredmények

### 8.1. Eltérő energetikai állapotok metabolikus hatásainak jellemzése baromfifajok klinikai-kémiai vizsgálatával

» Tojóttyúk mesterséges vedletése mint erősen energiahányos állapot idején részletesen jellemeztük a madarak metabolikus reakcióit, vér biokémiai paraméterekre alapozva.

» Nagy növekedési erélyű, hústermelő pulyka és brojlercsirke állományokban széleskörű, screening jellegű klinikai-kémiai adatállományt közöltünk, a teljes felnevelési periódusra vonatkozóan és felhívtuk a figyelmet a hústermelésre irányuló, egyoldalú szelekció káros hatásaira (kreatin kináz, K, laktát dehidrogenáz).

### 8.2. Az energetikai status hatása a szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére madárfajokban

» Elsőként igazoltuk, hogy a madárszív membrán lipidek zsírsavösszetétele, a szöveti malondialdehid tartalom és a testsúly között szoros, allometrikus összefüggés áll fenn.

» Elsőként közöltünk adatokat a madár vese, teljes tüdő és máj összes foszfolipid frakció zsírsavprofilja, valamint az *in vivo* lipidperoxidáció és a testsúly szignifikáns, allometrikus összefüggésére vonatkozóan.

» Elsőként igazoltuk, hogy a teljes madár tüdőben mind a parenchyma, mind pedig a surfactant foszfolipidek zsírsavprofilja (strukturális és szekretált foszfolipidek) szignifikáns, allometrikus összetételi szabályosságokat mutat, melyben meghatározó a dokozahexaénsav részarányának negatív allometrikus alakulása.

### 8.3. A szöveti trigliceridek összetételének natív alakulása; a faj- és fajta azonosítás lehetőségei a TG molekulaszervezet részletes analízisére alapozva (regiospecifikus analízis)

» Hatékony módszert fejlesztettünk a szöveti trigliceridek fajonkénti eltéréseinek vizsgálatára, lehetőséget biztosítva a fajok mintáinak megbízható elkülönítésére is, egy olyan szövettípusban, mely genetikai vizsgálatokra kevésbé alkalmas.

### 8.4. A takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálata, halakban

» Igazoltuk, hogy afrikai harcsa filéjében a fokozott takarmányeredetű n3 zsírsavbevitel jelentősen módosítja a húsminőséget, a zsírsavak inkorporációja pedig jól becsülhető a zsírsav kihígulási modell segítségével.

» Igazoltuk, hogy nemcsak a ragadozó, hanem növényevő halakban, azok több szövetének főbb lipidfrakcióiban jelentős és jól előrejelezhető arányösszetételi változást idéznek elő a takarmányeredetű n3 zsírsavak.

## 9. A gyakorlatban hasznosítható eredmények

### 9.1. Eltérő energetikai állapotok metabolikus hatásainak jellemzése baromfifajok klinikai-kémiai vizsgálatával

» Intenzív hústermelésre szelektált brojler és pulyka vonalakban átfogó jellemzést adtunk speciális baromfi populációk klinikai-kémiai paramétereiről, több korcsoportban, mely a termelő állományok szintjén referenciaként alkalmazhatónak bizonyult.

» Tojóttyúk esetében a korábban széles körben alkalmazott és azóta betiltott, teljes takarmánymegvonáson alapuló mesterséges vedletési módszer kedvezőtlen élettani hatásaira vonatkozó adatokat közöltünk.

### 9.2. Az energetikai status hatása a szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére madárfajokban

» A pulyka mellizomzati membránlipidek atipikus összetételi változása a felnevelés alatt (kapcsolódva a vér klinikai-kémiai paramétereire vonatkozó adatokhoz) felhívja a figyelmet e nagy növekedési erélyű madárfaj szelekciójának határozottan káros (és részleteiben eddig ismeretlen) hatásaira.

» A testméret, a metabolikusan aktív szervek membránlipid zsírsavösszetétele és a szöveti lipidperoxidáció mértékének szoros összefüggése elsősorban a várható élettartam és a peroxidatív károsodás kapcsán biztosít új, becslésekre is alkalmas adatállományt.

### 9.3. A szöveti trigliceridek összetételének natív alakulása; a faj- és fajta azonosítás lehetőségei a TG molekulaszervezet részletes analízisére alapozva (regiospecifikus analízis)

» A szöveti trigliceridek fajonkénti eltéréseinek feltárása friss, tárolt és továbbfeldolgozott (esetleg termékbe kevert) zsírok esetében is alkalmazható módszertan, mely a termékek eredetazonosításában jelentős támpont lehet, elsősorban az élelmiszeriparban (de akár igazságügyi vizsgálatok is felmerülhetnek). Fontos kiegészítés, hogy a kidolgozott módszer akár olvasztással nyert állati zsiradékokon is alkalmazható, egy olyan, jelentős mennyiségben előálló állati terméken, mely esetében a genetikai alapú faj-meghatározás nem lehetséges.

### 9.4. A takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálata, halakban

» A takarmányeredetű n3 zsírsavak fokozott és időzített, vagy meghatározott időtartamú bevitele, illetve a várható szöveti zsírsavprofil pontos becslhetősége nagyban segíti a befejező takarmányozás optimalizálását. A kihígulási modell alkalmazása a bevont paraméterekre alapozva költséges analitikai eljárást, a gázkromatográfiás zsírsavprofil elemzést segít kiváltani, egyszerű súlyméréssel.

## 10. Irodalomjegyzék

1. Abumrad, N.A., Sfeir, Z., Connelly, M.A., Coburn, C. (2000): Lipid transporters: membrane transport systems for cholesterol and fatty acids. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 3(4): 255-262. Review.
2. Acton, S., Rigotti, A., Landschulz, K.T., Xu, S., Hobbs, H.H., Krieger, M. (1996): Identification of scavenger receptor SR-BI as a high density lipoprotein receptor. *Science.* 271(5248): 518-520.
3. Agaba, M.K., Tocher, D.R., Zheng, X., Dickson, C.A., Dick, J.R., Teale, A.J. (2005): Cloning and functional characterisation of polyunsaturated fatty acid elongases of marine and freshwater teleost fish. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 142: 342-352.
4. Anderson, A.J., Arthington, A.H., Anderson, S. (1990): Lipid classes and fatty acid composition of the eggs of some Australian fish. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 96(2): 267-270.
5. Arner, P. (1997): Regional adiposity in man. *J. Endocrinol.* 155: 191-192.
6. Barja, G., Cadenas, S., Rojas, C., Pérez-Campo, R., López-Torres, M. (1994): Low mitochondrial free radical production per unit O<sub>2</sub> consumption can explain the simultaneous presence of high longevity and high aerobic metabolic rate in birds. *Free. Radical Res.* 21: 317-327.
7. Baybutt, R.C., Smith, J.E., Yeh, Y.Y. (1993): The effects of dietary fish oil on alveolar type II cell fatty acids and lung surfactant phospholipids. *Lipids.* 28: 167-172.
8. Beilman, G. (1995): Pathogenesis of oleic acid-induced lung injury in the rat: distribution of oleic acid during injury and early endothelial cell changes. *Lipids.* 30: 817-823.
9. Belitz, H.D., Grosch, W. (1985): *Lehrbuch der Lebensmittelchemie.* Springer-Verlag, Berlin.
10. Bell, J.G., McEvoy, J., Tocher, D.R., McGhee, F., Campbell, P.J., Sargent, J.R. (2001): Replacement of fish oil with rapeseed oil in diets of Atlantic salmon (*Salmo salar*) affects tissue lipid compositions and hepatocyte fatty acid metabolism. *J. Nutr.* 131: 1535-1543.
11. Bell, J.G., Strachan, F., Good, J.E., Tocher, D.R. (2006): Effect of dietary echium oil on growth, fatty acid composition and metabolism, gill prostaglandin production and macrophage activity in Atlantic cod (*Gadus morhua L.*) *Aquacult. Res.* 37: 606-617.
12. Bernhard, W., Hoffmann, S., Dombrowsky, H., Rau, G.A., Kamlage, A., Kappler, M., Haitzma, J.J., Freiherst, J., von der Hardt, H., Poets, C.F. (2001a): Phosphatidylcholine molecular species in lung surfactant: composition in relation to respiratory rate and lung development. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 25(6): 725-731.
13. Bernhard, W., Hoffmann, S., Dombrowsky, H., Rau, G.A., Kamlage, A., Kappler, M., Haitzma, J.J., Freiherst, J., von der Hardt, H., Poets, C.F. (2001b): Phosphatidylcholine molecular species in lung surfactant: composition in relation to respiratory rate and lung development. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 25: 725-731.
14. Bernhard, W., Haslam, P.L., Floros, J. (2004): From birds to humans: new concepts on airways relative to alveolar surfactant. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* 30: 6-11.
15. Biedermann, G., Jatsch, C., Peschke, W., Lindner, J.P., Wittmann, W. (2000): Fattening and carcass performance and meat and fat quality of Pietrain pigs of different MHS Genotype and sex. II. Fatty acid pattern of the adipose tissues back fat, leaf fat and intramuscular fat and of the total- and phospholipids of the *long. dorsi*. *Arch. Tierz.* 43: 165-178.
16. Bishop, M. L., Fody, E. P., Schoeff, L.E. (2005): *Clinical Chemistry.* Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA.
17. Blanco, P.G., Freedman, S.D., Lopez, M.C., Ollero, M., Comen, E., Laposata, M., Alvarez, J.G.. (2004): Oral docosahexaenoic acid given to pregnant mice increases the amount of surfactant in lung and amniotic fluid in preterm fetuses. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 190: 1369-1974.
18. Borgström, B. (1985): The micellar hypothesis of fat absorption: Must it be revisited? *Scand. J. Gastroenterol.* 20: 389-394.

19. Brand, M.D., Turner, N., Ocloo, A., Else, P.L., Hulbert, A.J. (2003): Proton conductance and fatty acyl composition of liver mitochondria correlates with body mass in birds. *Biochem. J.* 376: 741-748.
20. Bounous, D. I., Wyatt, R. D., Gibbs, P. S., Kilburn, J. V., Quist, C. F. (2000): Normal hematologic and serum biochemical reference intervals for juvenile wild turkeys. *J. Wildlife Dis.* 36: 393-396.
21. Brand, M.D., Couture, P., Hulbert, A.J. (1994): Liposomes from mammalian liver mitochondria are more polyunsaturated and leakier to protons than those from reptiles. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 108: 181-188.
22. Brand, M.D., Turner, N., Ocloo, A., Else, P.L., Hulbert, A.J. (2003): Proton conductance and fatty acyl composition of liver mitochondria correlates with body mass in birds. *Biochem. J.* 376: 741-748.
23. Bremer, J. (1962): Carnitine in intermediary metabolism. The metabolism of fatty acid esters of carnitine by mitochondria. *J. Biol. Chem.* 237: 3628-3632.
24. Bressler, R., Friedberg, S. (1964): Substrate specificity of the fatty acid oxidase in the heart. *Arch. Biochem. Biophys.* 104: 427-432.
25. Brockerhoff, H., Ackmann, R.G. (1967): Positional distribution of isomers of monoenoic fatty acids in animal glycerolipids. *J. Lipid Res.* 8: 661-666.
26. Bucher, T. L. (1987): Patterns in the mass-independent energetics of avian development. *J. Exp. Zool. Suppl.* 1: 139-150.
27. Budohoski, L.J., Gorski, K., Nazar, H., Kaciuba-Uscilko, J., Terjung, R.L. (1996): Triacylglycerol synthesis in the different skeletal muscle fiber sections of the rat. *Am. J. Physiol.* 271: 574-581.
28. Bulow, J., Madsen, J. (1976): Adipose tissue blood flow during prolonged, heavy exercise. *Pflugers Arch.* 363(3): 231-234.
29. Burr, G.O. (1981): The essential fatty acids fifty years ago. *Prog. Lipid Res.* 20: 27-29.
30. Buttemer, W.A., Battam, H., Hulbert, A.J. (2008): Fowl play and the price of petrel: long-living *Procellariiformes* have peroxidation-resistant membrane composition compared with short-living *Galliformes*. *Biol. Lett.* 23: 351-354.
31. Cardell, R.R. Jr., Badenhausen, S., Porter, K.R. (1967): Intestinal triglyceride absorption in the rat. An electron microscopical study. *J. Cell Biol.* 34(1): 123-155.
32. Cao, J., Shan, D., Revett, T., Li, D., Wu, L., Liu, W., Tobin, J.F., Gimeno, R.E. (2008): Molecular identification of a novel mammalian brain isoform of acyl-CoA:lysophospholipid acyltransferase with prominent ethanolamine lysophospholipid acylating activity, LPEAT2. *J. Biol. Chem.* 283: 19049-19057.
33. Caserta, F., Tchkonina, T., Civelek, V.N., Prentki, M., Brown, N.F., McGarry, J.D., Forse, R.A., Corkey, B.E., Hamilton, J.A., Kirkland, J.L. (2001): Fat depot origin affects fatty acid handling in cultured rat and human preadipocytes. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 280(2): 238-247.
34. Cevc, G. (1993): *Phospholipids Handbook*. Marcel Dekker, New York, USA.
35. Cheema, S.K., Venkatraman, J., Clandinin, M.T. (1992): Insulin binding to liver nuclei from lean and obese mice is altered by dietary fat. *Biochim. Biophys. Acta.* 1117: 37-41.
36. Chen, Z.Y., Cunnane, S.C. (1992): Preferential retention of linoleic acid-enriched triacylglycerols in liver and serum during fasting. *Am. J. Physiol.* 263: 233-239.
37. Cherel, Y., Robin, J.P., Heitz, A., Calgari, C., Le Maho, Y. (1992): Relationships between lipid availability and protein utilization during prolonged fasting. *J. Comp. Physiol.* 162: 305-313.
38. Chevreul, M.E. (1813): Recherches chimiques sur plusieurs corps gras, et particulièrement sur leurs combinaisons avec les alcalis. Mémoire 1 - Sur une substance nouvelle obtenue du savon de graisse et de potasse. *Ann. Chim.* 188: 225-261.
39. Chevreul, M.E. (1815): "Des corps qu'on a appelés adipocire, c'est à dire, de la substance cristallisée des calculs biliaires humains, du spermaceti et de la substance grasse des cadavres". *Ann. Chim.* 95: 5-50.

40. Chevreur, M.E. (1817): "De l'acide delphinique". Ann. Chim. Phys. 7: 367-382.
41. Christie, W.W. (1982): A simple procedure for rapid transmethylation of glycerolipids and cholesteryl esters. J. Lipid Res. 23: 1072-1075.
42. Christie, W.W., Moore, J.H. (1970): A comparison of the structures of triglycerides from various pig tissues. Biochim. Biophys. Acta. 210: 46-56.
43. Clarke, R.J. (1997): Effect of lipid structure on the dipole potential of phosphatidylcholine bilayers. Biochim. Biophys. Acta. 1327: 269-278.
44. Clarke, S.D. (2001): Polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription: A molecular mechanism to improve metabolic syndrome. J. Nutr. 131(4): 1129-1132.
45. Clausen, T., Van Hardeveld, C., Everts, M.E. (1991): Significance of cation transport in control of energy metabolism and thermogenesis. Physiol. Rev. 71: 733-774.
46. Coleman, R.A., Haynes, E.B. (1986): Monoacylglycerol acyltransferase. Evidence that the activities from rat intestine and suckling liver are tissue-specific isoenzymes. J. Biol. Chem. 261: 224-228.
47. Costa, N. D., McDonald, D. E., Swan, R. A. (1993): Age-related changes in plasma biochemical values of farmed emus (*Dromaius novahollandiae*). Aust. Vet. J. 70: 341-344.
48. Couture, P., Hulbert, A.J. (1995): Membrane fatty acid composition of tissues is related to body mass of mammals. J. Membr. Biol. 148(1): 27-39.
49. Craig, S.R., Washburn, B.S., Gatlin, D.M. (1999): Effects of dietary lipids on body composition and liver function in juvenile red drum, *Sciaenops ocellatus*. Fish Physiol. Biochem. 21: 249-255.
50. Cunnane, S.C. (1990): Differential utilization of long chain fatty acids during fasting-induced triacylglycerol depletion. III. Comparison of n-3 and n-6 fatty acids in rat plasma and liver. Biochim. Biophys. Acta. 1036: 64-70.
51. Cunnane, S.C., Karmazyn, M. (1988): Differential utilization of long chain fatty acids during triacylglycerol depletion. I. Rat heart after ischemic perfusion. Lipids. 23: 62-64.
52. Daniels, C.B., Orgeig, S. (2001): The comparative biology of pulmonary surfactant: past, present and future. Comp. Biochem. Physiol. A. 129: 9-36.
53. Davidson, K.G., Bersten, A.D., Barr, H.A., Dowling, K.D., Nicholas, T.E., Doyle, I.R. (2000): Lung function, permeability, and surfactant composition in oleic acid-induced acute lung injury in rats. Am. J. Physiol. 279: 1091-1102.
54. Dietz, M. W., van Mourik, S., Toien, O., Koolmees, P. A., Tersteeg-Zijderveld, M. H. G. (1997): Participation of breast and leg muscles in shivering thermogenesis in young turkeys and guinea fowl. J. Comp. Physiol. 167: 451-460.
55. Dietz, M.W., Drent, R.H. (1997): Effect of growth rate and body mass on resting metabolic rate in galliform chicks. Physiol. Zool. 70: 493 - 501.
56. Dietz, M.W., Ricklefs, R.E. (1997): Growth rate and maturation of skeletal muscles over a size range of galliform birds. Physiol. Zool. 70: 502-510.
57. Diez, J. M., Agapito, M. T., Recio, J. M. (1987): Serum iron, serum ferritin and tissue ferritin during development in ducks. Comp. Biochem. Physiol. A. 86: 389-393.
58. Ding, S. T., Lilburn, M. S. (2002): The ontogeny of fatty acid binding protein in turkey (*Meleagris gallopavo*) intestine and yolk sac membrane during embryonic and early posthatch development. Poult. Sci. 81: 1065-1070.
59. Dobretsov, G.E., Borshevskaya, T.A., Petrov, V.A., Vladimirov, Y.A. (1977): The increase of phospholipid bilayer rigidity after lipid peroxidation. FEBS Lett. 84: 125-128.
60. Dobrzyn, A., Ntambi, J.M. (2005): The role of stearoyl-CoA desaturase in the control of metabolism. Prostaglandins, Leukot. Essen. Fatty Acids. 73: 35-41.
61. Dyck, D.J., Miskovic D., Code, L., Luiken, J.J.F.P., Bonen, A. (2000): Endurance training increases FFA oxidation and reduces triacylglycerol utilization in contracting rat soleus. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 278: 778-785.
62. Egan, J.J., Greenberg, A.S., Chang, M., Wek, S.A., Moos, M.C. Jr., Londos, C. (1992): Mechanism of hormone-stimulated lipolysis in adipocytes: Translocation of hormone-sensitive lipase to the lipid storage droplet. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 89(18): 8537-8541.

63. Elbaraas, H., Mézes, M., Balogh, K., Horváth, L., Csengeri, I., Fébel, H. (2005): Effect of different dietary fat sources on production traits, lipid peroxide status and on the glutathione redox system in African catfish [*Clarias gariepinus (Burchell)*] fingerlings. Short communication. *Acta Biol. Hung.* 56(1-2): 165-168.
64. Fahy, E., Subramaniam, S., Brown, H.A., Glass, C.K., Merrill, A.H. Jr., Murphy, R.C., Raetz, C.R., Russell, D.W., Seyama, Y., Shaw, W., Shimizu, T., Spener, F., van Meer, G., Van Nieuwenhze, M.S., White, S.H., Witztum, J.L., Dennis, E.A. (2005): A comprehensive classification system for lipids. *J. Lipid Res.* 46(5): 839-861.
65. Farkas, T., Csengeri, I., Majoros, F., Olah, J. (1978): Metabolism of fatty acids in fish. II. Biosynthesis of fatty acids in relation to diet in the carp, *Cyprinus carpio Linnaeus* 1758. *Aquaculture.* 14: 57-65.
66. Feoli, A. M., Roehrig, C., Rotta, L. N., Kruger, A. H., Souza, K. B., Kessler, A. M., Renz, S. V., Brusque, A. M., Souza, D. O., Perry, M. L. (2003): Serum and liver lipids in rats and chicks fed with diets containing different oils. *Nutrition.* 19: 789-793.
67. Field, C.J., Ryan, E.A., Thomson, A.B., Clandinin, M.T. (1990): Diet fat composition alters membrane phospholipid composition, insulin binding, and glucose metabolism in adipocytes from control and diabetic animals. *J. Biol. Chem.* 265: 11143-11150.
68. Folch, J. M., Leeas, M., Sloane-Stanley, G.H. (1957): A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 226: 495-509.
69. Fredrikson, G., Stralfors, P., Nilsson, N.O., Belfrage, P. (1981): Hormone-sensitive lipase of rat adipose tissue. Purification and some properties. *J. Biol. Chem.* 256(12): 6311-6320.
70. Friedlander, A.L., Casazza, G.A., Horning, M.A., Huie, M.J., Piacentini, M.F., Trimmer, J.K., Brooks, G.A. (1998): Training-induced alterations of carbohydrate metabolism in women: women respond differently from men. *J. Appl. Physiol.* 85(3): 1175-1186.
71. Friedlander, A.L., Casazza, G.A., Horning, M.A., Usaj, A., Brooks, G.A. (1999): Endurance training increases fatty acid turnover, but not fat oxidation, in young men. *J. Appl. Physiol.*, 86(6): 2097-2105.
72. Froyland, L., Lie, O., Berge, R.K. (2000): Mitochondrial and peroxisomal beta-oxidation capacities in various tissues of Atlantic salmon *Salmo salar*. *Aquacult. Nutr.* 6: 85-89.
73. Ganguly, J., Subbaiah, P.V., Parthasarathy, S. (1972): Absorption of lipids. *Biochem. J.* 128(1): 8-9.
74. Georgiev, G., Dimitrov, G., Koumanov, K., Neicheva, T. (1976): Positional distribution of fatty acids in rabbit lung phospholipids and triacylglycerols and effect of prolonged hyperoxy. *Biochim. Biophys. Acta.* 450: 1-7.
75. Gildersleeve, R.P., Satterlee, D.G., Johnson, W.A., Scott, T.R. (1983): The effects of forced molt treatment on blood biochemicals in hens. *Poult. Sci.* 62(5): 755-762.
76. Gillett, M. P., Lima, V.L. (1984): Alterations of cell membrane composition during prolonged fasting in lizards. *Biochim. Biophys. Acta.* 796: 219-225.
77. Glatz, J.F., Veerkamp, J.H. (1985): Intracellular fatty acid-binding proteins. *Int. J. Biochem.* 17(1): 13- 22.
78. Glodek, P., Kratz, R., Schulz, E., Flachowski, G. (2004): Effect of sire breeds in commercial pig crosses on growth, carcass composition, meat and fat quality. *Arch. Tierz.* 47: 59-74.
79. Gobley, T.N. (1847): [http://en.wikipedia.org/wiki/Theodore\\_Nicolas\\_Gobley](http://en.wikipedia.org/wiki/Theodore_Nicolas_Gobley)
80. Goldberg, I., Shechter, I., Bloch, K. (1973): Fatty acyl-coenzyme A elongation in brain of normal and quaking mice. *Science.* 182(4111): 497-499.
81. Greene, D.H., Selivonchick, D.P. (1987): Lipid metabolism in fish. *Prog. Lipid Res.* 26: 53-85.
82. Griffin, H., Grant, G., Perry, M. (1982): Hydrolysis of plasma triacylglycerol-rich lipoproteins from immature and laying hens (*Gallus domesticus*) by lipoprotein lipase *in vitro*. *Biochem. J.* 206: 647-654.
83. Groscolas, R., Frechard, F., Decrock, F. and Speake, B. K. (2003): Metabolic fate of yolk fatty acids in the developing king penguin embryo. *Am. J. Physiol.* 285: 850-861.



84. Guba, F. (1988): Orvosi biokémia, Medicina, Budapest.
85. Gudbjarnason, S., Doell, B., Oskarsdóttir, G. (1978): Docosaehaenoic acid in cardiac metabolism and function. *Acta. Biol. Med. Ger.* 37(5-6): 777-784.
86. Guderley, H., Turner, N., Else, P.L., Hulbert, A.J. (2005): Why are some mitochondria more powerful than others: Insights from comparisons of muscle mitochondria from three terrestrial vertebrates. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 142: 172-180.
87. Guglich, E.A., Wilson, P.J., White, B.N. (1994): Forensic application of repetitive DNA markers to the species identification of animal tissues. *J. Forensic Sci.* 39: 353-361.
88. Guglielmo, C. G., Piersma, T., Williams, T. (2001): A sport-physiological perspective on bird migration: evidence for flight-induced muscle damage. *J. Exp. Biol.* 204: 2683-2690.
89. Gunstone, F.D., Harwood, J.L., Padley, F.B. (1994): *The Lipid Handbook*. Chapman and Hall, London, UK.
90. Guo, W., Choi, J.K., Kirkland, J.L., Corkey, B.E., Hamilton, J.A. (1999): Incorporation of [<sup>13</sup>C]oleate into cellular triglycerides in differentiating 3T3L1 cells. *Lipids.* 34: 825-831.
91. Gurr, M.I., Harwood, J.L., Frayn, K.N. (1991): *Lipid Biochemistry: An Introduction*. Wiley-Blackwell, London, UK.
92. Gyenis, J., Sütő, Z., Romvári, R., Horn, P. (2006): Tracking the development of serum biochemical parameters in two laying hen strains – a comparative study. *Arch. Tierz.* 49: 593-606.
93. Hagen, P.O. (1971): Structural comparison between triglycerides and phospholipids from pig kidney. *Lipids.* 6: 935-941.
94. Hagiwara, Y., Shimo-Oka, T., Okamura, K., Ozawa, E. (1989): Basis for the assay of myogenic cell growth in vitro using creatine kinase activity as an index, with special reference to measurement of power ratio of transferrins in growth promotion. *Jpn. J. Pharmacol.* 49: 53-58.
95. Hales, C.N., Luzio, J.P., Siddle, K. (1978): Hormonal control of adipose-tissue lipolysis. *Biochem. Soc. Symp.* (43): 97-135.
96. Halliwell, B., Gutteridge, J.M.C. (1999): *Free radicals in biology and medicine*. 3rd ed. Oxford University Press, Oxford, UK.
97. Hamilton, J.A. (1998): Fatty acid transport: difficult or easy? *J. Lipid Res.* 39(3): 467-481.
98. Hamplova, B., Novakova, O., Tvrzicka, E., Pelouch, V., Novak, F. (2003): Effect of hypo- and hyperthyroid states on phospholipid composition in developing rat heart. *Mol. Cell. Biochem.* 252: 295-303.
99. Helge, J.W., Ayre, K.J., Hulbert, A.J., Kiens, B., Storlien, L.H. (1999): Regular exercise modulates muscle membrane phospholipid profile in rats. *J. Nutr.* 129: 1636-1642.
100. Henderson, R.J., Sargent, J.R. (1985): Chain-length specificities of mitochondrial and peroxisomal beta-oxidation of fatty acids in livers of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Comp. Biochem. Physiol. B.* 82: 79-85.
101. Henderson, R.J., Tocher, D.R. (1987): The lipid composition and biochemistry of freshwater fish. *Prog. Lipid Res.* 26: 281-347. Review.
102. Henriksson, J. (1977): Training induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. *J. Physiol.* 270(3): 661-675.
103. Hernell, O., Olivecrona, T. (1974): Human milk lipases II. Bile salt-stimulated lipase. *Biochim. Biophys. Acta* 369(2): 234-244.
104. Hevesy, Gy. (1940): Application of radioactive indicators in biology. *Ann. Rev. Biochem.*, 9: 641-662.
105. Hilditch, T.P., Stainsby, W.J. (1935): The body fats of the pig: Progressive hydrogenation as an aid in the study of glyceride structure. *Biochem. J.* 29: 90-99.
106. Hoffman, L.C., Prinsloo, J.F., Theron, J., Casey, N.H. (1995): The genotypic influence of four strains of *Clarias gariepinus* on the larvae body proximate, total lipid fatty acid, amino acid and mineral compositions. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 110: 589-597.

107. [http://nobelprize.org/nobel\\_prizes/chemistry/laureates/1952/martin-lecture.pdf](http://nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1952/martin-lecture.pdf)
108. [http://nobelprize.org/nobel\\_prizes/chemistry/laureates/1952/synge-lecture.pdf](http://nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1952/synge-lecture.pdf)
109. <http://www.lipidlibrary.aocs.org/lipids/coa/index.htm>
110. Honikel, K.O. (1998): Reference methods for the assessment of physical characteristics of meat. *Meat. Sci.* 49: 447-457.
111. Hopp, J.F., Palmer, W.K. (1990): Effect of electrical stimulation on intracellular triacylglycerol in isolated skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 68(1): 348-354.
112. Hulbert, A. J., Else, P. L. (1999): Membranes as possible pacemakers of metabolism. *J. Theor. Biol.* 199: 257-277.
113. Hulbert, A. J., Faulks, S., Buttemer, W. A., Else, P. L. (2002a): Acyl composition of muscle membranes varies with body size in birds. *J. Exp. Biol.* 205: 3561-3569.
114. Hulbert, A. J., Rana, T., Couture, P. (2002b): The acyl composition of mammalian phospholipids: an allometric analysis. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 132: 515-527.
115. Hulbert, A.J. (2005): On the importance of fatty acid composition of membranes for aging. *J. Theor. Biol.* 234: 277-288.
116. Hulbert, A.J. (2007): Membrane fatty acids as pacemakers of animal metabolism. *Lipids.* 42: 811-819. Review.
117. Hulbert, A.J. (2008): The links between membrane composition, metabolic rate and lifespan. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 150: 196-203.
118. Hulbert, A.J., Else, P.L. (2000): Mechanisms underlying the cost of living in animals. *Ann. Rev. Physiol.* 62: 207-235.
119. Imaeda, N. (1999): Characterization of serum enzyme activities and electrolyte levels in broiler chickens after death from sudden death syndrome. *Poult. Sci.* 78: 66-69.
120. Infante, J.P., Kirwan, R.C., Brenna, J.T. (2001): High levels of docosahexaenoic acid (22:6 n-3)-containing phospholipids in high-frequency contraction muscles of hummingbirds and rattlesnakes. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 130: 291-298.
121. Innis, S.M. (2004): Polyunsaturated fatty acids in human milk: an essential role in infant development. *Adv. Exp. Med. Biol.* 554: 27-43. Review.
122. Innis, S.M., Dyer, R., Quinlan, P., Diersen-Schade, D. (1996): Dietary triacylglycerol structure and saturated fat alter plasma and tissue fatty acids in piglets. *Lipids.* 31: 497-505.
123. Innis, S.M., Dyer, R.A., Lien, E.L. (1997): Formula containing randomized fats with palmitic acid (16:0) in the 2-position increases 16:0 in the 2-position of plasma and chylomicron triglycerides in formula-fed piglets to levels approaching those of piglets fed sow's milk. *J. Nutr.* 127: 1362-1370.
124. Ivanics, T., Miklos, Z., Dezsi, L., Ikrenyi, K., Toth, A., Roemen, T.H., van der Vusse, G.J., Ligeti, L. (2001): Concomitant accumulation of intracellular free calcium and arachidonic acid in the ischemic-reperfused rat heart. *Mol. Cell. Biochem.* 226: 119-128.
125. Jenni, L., Jenni-Eiermann, S., Spina, F., Schwabl, H. (2000): Regulation of protein breakdown and adrenocortical response to stress in birds during migratory flight. *Am. J. Physiol.* 278: 1182-1189.
126. Jensen, R.G., De Jong, F.A., Clark, R.M. (1983): Determination of lipase specificity. *Rev. Lipids.* 18: 239-252.
127. Jeong, B.Y., Jeong, W.G., Moon, S.K., Ohshime, T. (2002): Preferential accumulation of fatty acids in the testis and ovary of cultured and wild sweet smelt *Plecoglossus altivelis*. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 131: 251-259.
128. Jobling, M. (2004a): "Finishing" feeds for carnivorous fish and the fatty acid dilution model. *Aquacult. Res.* 35: 706-709.
129. Jobling, M. (2004b): Are modifications in tissue fatty acid profiles following a change in diet the result of dilution? Test of a simple dilution model. *Aquaculture.* 232: 551-562.
130. Juráni, M., Vyboh, P., Zeman, M., Lamosova, D., Kostal, L., Blazicek, P. (2004): Post-hatching dynamics of plasma biochemistry in free-living European starlings (*Sturnus vulgaris*). *Comp. Biochem. Physiol. A.* 138: 89-95.

131. Kagawa, M., Matsubara, K., Kimura, K., Shiono, H., Fukuida, Y. (1996): Species identification by the positional analysis of fatty acid composition in triacylglyceride of adipose and bone tissues. *Forensic Sci. Int.* 79: 215–226.
132. Kelley, J. L., Alaupovic, P. (1976): Lipid transport in the avian species. Part I. Isolation and characterization of apolipoproteins and major lipoprotein density classes of male turkey serum. *Atherosclerosis*. 24: 155–175.
133. Keshavarz, K., Quimby, F.W. (2002): An investigation of different molting techniques with an emphasis on animal welfare. *J. Appl. Poult. Res.* 11: 54-67.
134. Kiens, B., Essen-Gustavsson, B., Saltin, B. (1993): Skeletal muscle substrate utilisation during submaximal exercise in man: effects of endurance training. *J. Physiol.* 469: 459-478.
135. Kiens, B., Roemen, T.H., van der Vusse, G.J. (1999): Muscular long-chain fatty acid content during graded exercise in humans. *Am. J. Physiol.* 276(2): 352-357.
136. King, D. E., Asem, E. K., Adeola, O. (2000): Ontogenetic development of intestinal digestive functions in White Pekin ducks. *J. Nutr.* 130: 57–62.
137. King, D.A., Behrends, J.M., Jenkschek, B.E., Rhoades, R.D., Smith, S.B. (2004): Positional distribution of fatty acids in triacylglycerols from subcutaneous adipose tissue of pigs fed diets enriched with conjugated linoleic acid, corn oil, or beef tallow. *Meat Sci.* 67: 675–681.
138. Kjaer, M.A., Vegusdal, A., Gjren, T., Rustan, A.C., Todorovic, M., Ruyter, B. (2008): Effect of rapeseed oil and dietary n-3 fatty acids on triacylglycerol synthesis and secretion in Atlantic salmon hepatocytes. *Biochim. Biophys. Acta*, 1781: 112–122.
139. Kleiber, M. (1932): Body size and metabolism. *Hilgardia*. 6: 315–351.
140. Knoop, F. (1904): Der Abbau aromatischer Fettsäuren im Tierkörper. *Chem. Physiol. Pathol.* 6: 150 -162.
141. Knudson, J., Grunnet, I. (1982): Transacylation as a chain-termination mechanism in fatty acid synthesis by mammalian fatty acid synthetase. *Biochem. J.* 202: 139-143.
142. Koeberle, A., Shindou, H., Harayama, T., Shimizu, T. (2010): Role of lysophosphatidic acid acyltransferase 3 for the supply of highly polyunsaturated fatty acids in TM4 Sertoli cells. *FASEB J.* 24(12): 4929-4938.
143. Kohne, H. J., Jones, J. E. (1975): Acid-base balance, plasma electrolytes and production performance of adult turkey hens under conditions of increasing ambient temperature. *Poult. Sci.* 54: 2038–2045.
144. Koven, W.M., Tandler, A., Sklan, D., Kissil, G.W. (1993): The association of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in the main phospholipids of different-age *Sparus aurata* larva with growth. *Aquaculture*. 116(1): 71-82.
145. Kram, D., Klein, N.W. (1976): Serum protein synthesis in the early chick embryo. *Dev. Biol.* 52: 300–309.
146. Krebs, H.A., Hems, R. (1970): Fatty acid metabolism in perfused rat liver. *Biochem. J.* 119: 525–533.
147. Kuhn, R., Lederer, E. (1931): Fractionierung und isomerisierung des Carotins. *Naturwissenschaften*. 19: 306-309.
148. Kuo, C.F., Cheng, S., Burgess, J.R. (1994): Deficiency of vitamin E and selenium enhances calcium-independent phospholipase A<sub>2</sub> activity in rat lung and liver. *J. Nutr.* 125: 1419-1429.
149. Lands, W.E. (1960): Metabolism of glycerolipids. II. The enzymatic acylation of lysolecithin. *J. Biol. Chem.* 235: 2233–2237.
150. Lanszki, J. (2004): Diet of badgers living in a deciduous forest in Hungary. *Mamm. Biol.* 69: 354–358.
151. Lee, D.P., Deonarine, A.S., Kienetz, M., Zhu, Q., Skrzypczak, M., Chan, M., Choy, P.C. (2001): A novel pathway for lipid biosynthesis: the direct acylation of glycerol. *J. Lipid Res.* 42: 1979-1986
152. Lefkowitz, J.B. (1990): Accelerated essential fatty acid deficiency by delta 9 desaturase induction: dissociation between the effects on liver and other tissues. *Biochim. Biophys. Acta.* 1044: 13-19.

153. Legendre, M., Kerdechuen, N., Corraze, G., Bergot, P. (1995): Larval rearing of an African catfish, *Heterobranchus longifilis* (Teleostei, Clariidae): Effect of dietary lipids on growth, survival and fatty acid composition of fry. *Aquat. Living. Res.* 8: 355-363.
154. Lehner, R., Kuksis, A. (1996): Biosynthesis of triacylglycerols. *Prog. Lipid Res.* 35: 169-201.
155. Leray, C., Andriamampandry, M., Gutbier, G., Cavadenti, J., Klein-Soyer, C., Gachet, C., Cazenave, J.P. (1997): Quantitative analysis of vitamin E, cholesterol and phospholipid fatty acids in a single aliquot of human platelets and cultured endothelial cells. *J. Chromatogr. B.* 15(696): 33-42.
156. Lestavel, S., Fruchart, J.C. (1994): Lipoprotein receptors. *Cell. Mol. Biol.* 40(4): 461-481. Review.
157. Lewin, T. M., Coleman, R.A. (2003): Regulation of myocardial triacylglycerol synthesis and metabolism. *Biochim. Biophys. Acta.* 1634: 63-75.
158. Li, D., Belusa, R., Nowicki, S., Aperia, A. (2000): Arachidonic acid metabolic pathways regulating activity of renal Na(+)-K(+)-ATPase are age dependent. *Am. J. Physiol.* 278: 823-829.
159. Lisano, M. E., Kennamer, J. E. (1977): Values for several blood parameters in eastern wild turkeys. *Poult. Sci.* 56:157-166.
160. Litchfield, C. (1972): Analysis of triglycerides, Academic Press, New York, N.Y., USA.
161. Machín, M., Simoyi, M. F., Blemings, K. P., Klandorf, H. (2004): Increased dietary protein elevates plasma uric acid and is associated with decreased oxidative stress in rapidly growing broilers. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 137: 383-390.
162. Majerus, P.W., Alberts, A.W., Vagelos, R.P. (1964): The acyl carrier protein of fatty acid synthesis: purification, physical properties and substrate binding site. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 51(6): 1231-1238.
163. Manning, B.B., Li, M.H., Robinson, E.H., Peterson, B.C. (2006): Enrichment of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) filets with conjugated linoleic acid and omega-3 fatty acids by dietary manipulation. *Aquaculture.* 261: 337-341.
164. Marniemi, J., Vuori, I., Kimmunen, V., Rahkila, P., Vainikka, M., Peltonen, P. (1984): Metabolic changes induced by combined prolonged exercise and low-calorie intake in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 53(2): 121-127.
165. Matsuzaka, T., Shimano, H., Yahagi, N., Amemiya-Kudo, M., Yoshikawa, T., Hastay, A.H., Tamura, Y., Osuga, J., Okazaki, H., Iizuka, Y., Takahashi, A., Sone, H., Gotoda, T., Ishibashi, S., Yamada, N. (2002): Dual regulation of mouse delta(5)- and delta(6)-desaturase gene expression by SREBP-1 and PPAR alpha. *J. Lipid Res.* 43: 107-114.
166. Mattson, F.H., Volpenhein, R.A., Lutton, E.S. (1964): The distribution of fatty acids in the triglycerides of the Artiodactyla (even-toed animals). *J. Lipid Res.* 5: 363-365.
167. McArthur, M.J., Atshaves, B.P., Frolov, A., Foxworth, W.D., Kier, A.B., Schroeder, F. (1999): Cellular uptake and intracellular trafficking of long chain fatty acids. *J. Lipid Res.* 40(8): 1371-1383. Review.
168. McClelland, G., Zwingelstein, G., Taylor, C. R., Weber, J. M. (1995): Effect of exercise on the plasma nonesterified fatty acid composition of dogs and goats: species with different aerobic capacities and diets. *Lipids.* 30, 147-153.
169. McNab, B.K. (1997): On the utility of uniformity in the definition of basal rate of metabolism. *Physiol. Zool.* 70(6): 718-720.
170. Mead, J.F., Alfin-Slater, R., B., Howton, D.R., Popják, G. (1986): Lipids: Chemistry, biochemistry and nutrition. Plenum Press, N.Y., USA.
171. Merkel, M., Eckel, R.H., Goldberg, I.J. (2002): Lipoprotein lipase: genetics, lipid uptake, and regulation. *J. Lipid Res.* 43: 1997-2006.
172. Miller, W.C., Hickson, R.C., Bass, N.M. (1988): Fatty acid binding proteins in the three types of rat skeletal muscle. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 189(2): 183-188.
173. Mills, L. J., Mitchell, M. A., Mahon, M. (1998): Incidence of skeletal muscle damage in selected and unselected strains of turkey. *Poult. Sci.* 37: 27-28.

174. Mizuguchi, K., Yano, T., Tanaka, Y., Ishibashi, M., Masada, A., Mizota, M., Fukutake, K., Saito, Y. (1993): Mechanism of lipid-lowering effect of ethyl all-cis-5,8,11,14,17-eicosapentaenoate. *Eur. J. Pharmacol.* 231: 121–127.
175. Montesinos, A., Sainz, A., Pablos, M. V., Mazzuchelli, F., Tesouro, M. A. (1997): Hematological and plasma biochemical reference intervals in young white storks. *J. Wildl. Dis.* 33: 405–412.
176. Morris, S. M., Winberry, L. K., Fisch, J. E., Back, D. W., Goodridge, A.G. (1984): Developmental and nutritional regulation of the messenger RNAs for fatty acid synthase, malic enzyme and albumin in the livers of embryonic and newly-hatched chicks. *Mol. Cell. Biochem.* 64: 63–68.
177. Mottram, H.R., Crossman, Z.M., Evershed, R.P. (2001): Regiospecific characterisation of the triacylglycerols in animal fats using high performance liquid chromatography-atmospheric pressure chemical ionisation mass spectrometry. *Analyst.* 126: 1018–1024.
178. Mourente, G., Bell, J.G. (2006): Partial replacement of dietary fish oil with blends of vegetable oils (rapeseed, linseed and palm oils) in diets for European sea bass (*Dicentrarchus labrax L.*) over a long term growth study: Effects on muscle and liver fatty acid composition and effectiveness of a fish oil finishing diet. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 145: 389–399.
179. Mourente, G., Diaz-Salvago, E., Bell, J.G., Tocher, D.R. (2002): Increased activities of hepatic antioxidant defence enzymes on juvenile gilthead sea bream (*Sparus aurata L.*) fed dietary oxidised oil: attenuation by dietary vitamin E. *Aquaculture.* 214: 343–361.
180. Mourente, G., Dick, J.R., Bell, J.G., Tocher, D.R. (2005): Effect of partial substitution of dietary fish oil by vegetable oils on desaturation and beta-oxidation of [<sup>14</sup>C]18:3n3 (LNA) and [<sup>14</sup>C]20:5n3 (EPA) in hepatocytes and enterocytes of European sea bass (*Dicentrarchus labrax L.*). *Aquaculture.* 248: 173–186.
181. Murakami, M., Sato, H., Taketomi, Y., Yamamoto, K. (2001): Integrated lipidomics in the secreted phospholipase A2 biology. *Int. J. Mol. Sci.* 12: 1474–1495.
182. Murray, M.J., Kanazi, G., Moukabary, K., Tazelaar, H.D., DeMichele, S.J. (2000): Effects of eicosapentaenoic and gamma-linolenic acids (dietary lipids) on pulmonary surfactant composition and function during porcine endotoxemia. *Chest.* 117: 1720–1727.
183. Nagai, J., Bloch, K. (1966): Enzymatic desaturation of stearyl acyl carrier protein. *J. Biol. Chem.* 241(8): 1925–1927.
184. Naziroglu, M., Sahin, K., Simsek, H., Aydilek, N., Ertas, O.N. (2000): The effects of food withdrawal and darkening on lipid peroxidation of laying hens in high ambient temperatures. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 107: 199–202.
185. Nelson, G.J., Ackman, R. (1988): Absorption and transport of fat in mammals with emphasis on n-3 polyunsaturated fatty acids. *Lipids* 23: 1005–1014.
186. Newman, R.E., Bryden, W.L., Fleck, E., Ashes, J.R., Buttemer, W.A., Storlien, L.H., Downing, J.A. (2002a): Dietary n-3 and n-6 fatty acids alter avian metabolism: metabolism and abdominal fat deposition. *Br. J. Nutr.* 88: 11–18.
187. Newman, R.E., Bryden, W.L., Fleck, E., Ashes, J.R., Storlien, L.H., Downing, J.A. (2002b): Dietary n-3 and n-6 fatty acids alter avian metabolism: molecular-species composition of breast-muscle phospholipids. *Br. J. Nutr.* 88: 19–28.
188. Ng, W.K., Phaik-Kin, L., Peng-Lim, B. (2003): Dietary lipid and palm oil source affects growth, fatty acid composition and muscle  $\alpha$ -tocopherol concentration of African catfish, *Clarias gariepinus*. *Aquaculture.* 215: 229–243.
189. Noble, R. C., Cocchi, M. (1990): Lipid metabolism and the neonatal chicken. *Prog. Lipid Res.* 29: 107–140
190. Norambuena, N.C., Bozinovic, F. (2009): Effect of malnutrition on iron homeostasis in black necked swans (*Cygnus melanocoryphus*). *J. Zoo Wildl. Med.* 40(4): 624–631.
191. Noy, Y., Sklan, D. (1999): Energy utilization in newly hatched chicks. *Poult. Sci.* 78: 1750–1756.
192. Ntambi, J.M. (1992): Dietary regulation of stearyl-CoA desaturase 1 gene expression in mouse liver. *J. Biol. Chem.* 267: 10925–10930.

193. Ntambi, J.M., Miyazaki, M. (2004): Regulation of stearoyl-CoA desaturases and role in metabolism. *Prog. Lipid Res.* 43: 91-104.
194. Nürnberg, K., Kulm, G., Ender, K., Nürnberg, G. (1994): Effect of porcine somatotropin on carcass quality and adipose tissue composition in genetically different pigs. *Arch. Tierz.* 37: 265-278.
195. Pamplona, R., Prat, J., Cadenas, S., Rojas, C., Pérez-Campo, R., López Torres, M., Barja, G.. (1996): Low fatty acid unsaturation protects against lipid peroxidation in liver mitochondria from long-lived species: the pigeon and human case. *Mech. Ageing Dev.* 86: 53-66.
196. Pamplona, R., Barja, G., Portero-Otín, M. (2002): Membrane fatty acid unsaturation, protection against oxidative stress, and maximum life span: a homeoviscous-longevity adaptation? *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 99: 475-490.
197. Pamplona, R., Portero-Otín, M., Requena, J.R., Thorpe, S.R., Herrero, A., Barja, G. (1999): A low degree of fatty acid unsaturation leads to lower lipid peroxidation and lipoxidation-derived protein modification in heart mitochondria of the longevous pigeon than in the short-lived rat. *Mech. Ageing Dev.* 106: 283-296.
198. Pamplona, R., Portero-Otín, M., Ruiz, C., Gredilla, R., Herrero, A., Barja, G. (2000): Double bond content of phospholipids and lipid peroxidation negatively correlate with maximum longevity in the heart of mammals. *Mech. Ageing Dev.* 112(3): 169-183.
199. Pamplona, R., Portero-Otín, M., Sanz, A., Ayala, V., Vasileva, E., Barja, G. (2005): Protein and lipidoxidative damage and complex I content are lower in the brain of budgerigar and canaries than in mice. Relation to aging rate. *Age.* 27: 267-280.
200. Park, S.Y., Kim, W.K., Birkhold, S.G., Kubena, L.F., Nisbet, D.J., Ricke, S.C. (2004): Induced moulting issues and alternative dietary strategies for the egg industry in the United States. *Worlds Poult. Sci. J.* 60: 196-209.
201. Pascual, P., Pedrajas, P.R., Toribio, F., Lopez-Barea, J., Peinado, J. (2003): Effect of food deprivation on oxidative stress biomarkers in fish (*Sparus aurata*). *Chem. Biol. Interact.* 145: 191-199.
202. Perona, J.S., Portillo, M.P., Macarulla, T.M., Tueros, A.I., Ruiz- Gutierrez, V. (2000): Influence of different dietary fats on triacylglycerol deposition in rat adipose tissue. *Br. J. Nutr.* 84: 765-774.
203. Phillips, S.M., Green, H.J., Tarnopolsky, M.A., Heigenhauser, G.F., Hill, R.E., Grant, S.M. (1996): Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise. *J. Appl. Physiol.*, 81(5): 2182-2191.
204. Phinney, S.D., Tang, A.B., Johnson, S.B., Holman, R.T. (1990): Reduced adipose 18:3 omega 3 with weight loss by very low calorie dieting. *Lipids.* 25(12): 798-806.
205. Pikul, J. (1985): Total lipids, fat composition, and malondyaldehyde concentration in chicken liver, heart, adipose tissue, and plasma. *Poult. Sci.* 64: 469-475.
206. Pilarska, M., Wrzosek, A., Pikula, S., Famulski, K.S. (1991): Thyroid hormones control lipid composition and membrane fluidity of skeletal muscle sarcolemma. *Biochim. Biophys. Acta.* 1068: 167-173.
207. Placer, Z.A., Cushman, L.L., Johnson, B.C. (1966): Estimation of products of lipid peroxidation (malonyl dialdehyde) in biochemical systems. *Anal. Biochem.* 16: 359-364.
208. Porter, R.K., Brand, M.D. (1995): Causes of differences in respiration rate of hepatocytes from mammals of different body mass. *Am. J. Physiol.* 269(5): 1213-1224.
209. Portero-Otín, M., Bellmunt, M.J., Ruiz, M.C., Barja, G., Pamplona, R. (2001): Correlation of fatty acid unsaturation of the major liver mitochondrial phospholipid classes in mammals to their maximum life span potential. *Lipids.* 36: 491-498.
210. Potter, B.J., Sorrentino, D. Berk, P.D. (1989): Mechanism of cellular uptake of free fatty acids. *Review. Ann. Rev. Nutr.* 9: 253-270.
211. QtiPlot 0.9.7.6, 2009. <http://soft.proindependent.com/qtiplot.html>. GNU General Public License, Version 2, June 1991, Copyright (C) 1989, 1991 Free Software Foundation, Inc., 51 Franklin Street, Fifth Floor, Boston, MA 02110-1301, USA.

212. Raclot, T. (2003): Selective mobilization of fatty acids from adipose tissue triacylglycerols. *Prog. Lipid Res.* 42: 257-288.
213. Raclot, T., Groscolas, R. (1995): Selective mobilization of adipose tissue fatty acids during energy depletion in the rat. *J. Lipid Res.* 36(10): 2164-2173.
214. Raclot, T., Holm, C., Langin, D. (2001): Fatty acid specificity of hormone-sensitive lipase. Implication in the selective hydrolysis of triacylglycerols. *J. Lipid Res.* 42: 2049-2057.
215. Raclot, T., Langin, D., Lafontan, M., Groscolas, R. (1997): Selective release of human adipocyte fatty acids according to molecular structure. *Biochem. J.* 324(3): 911-915.
216. Rader, D.J. (2006): Molecular regulation of HDL metabolism and function: implications for novel therapies. *J. Clin. Invest.* 116(12): 3090-3100.
217. Renaud, G., Marais, J., Infante, R. (1980): Effect of fasting on the lipid composition and enzyme activity of rat liver plasmamembranes. *Experientia.* 36: 642-643.
218. Richards, M. P. (1991): Mineral metabolism in the developing turkey embryo. I. The effects of developmental age and shell-less culture on trace element contents of selected tissues. *Comp. Biochem. Physiol. A.* 100: 1009-1016.
219. Ridsdale, R., Post, M. (2004): Surfactant lipid synthesis and lamellar body formation in glycogen-laden type II cells. *Am. J. Physiol.* 287: 743-751.
220. Rittenberg, D., Bloch, K. (1945): The utilization of acetic acid for the synthesis of fatty acids. *J. Biol. Chem.* 160: 417-424.
221. Robin, J.H., Regost, C., Arzel, J., Kaushik, S.J. (2003): Fatty acid profile of fish following a change in dietary fatty acid source: model of fatty acid composition with a dilution hypothesis. *Aquaculture.* 225(1-4): 283-293.
222. Rolfe, D.F.S., Brown, G. (1997): Cellular energy utilisation and molecular origin of standard metabolic rate in mammals. *Physiol. Rev.* 77: 731-758.
223. Romvári, R., Szabó, A., Andrásy-Baka, G., Sütő, Z. Molnár, T., Bázár, Gy., Horn, P. (2005): Tracking forced moult by computer tomography and serum biochemical parameters in laying hens. *Arch. Geflügelk.* 69(6): 245-251.
224. Rubner, M. (1880): *Zeitschrift für Biologie.* 19: 536-562.
225. Ruf, T., Valencak, T., Tataruch, F., Arnold, W. (2006): Running speed in mammals increases with muscle n-6 polyunsaturated fatty acid content. *PLoS ONE* 1(1): e65.
226. Ruzsler, P.L. (1998): Health and husbandry considerations of induced molting. *Poult. Sci.* 77: 1789-1793.
227. Ruyter, B., Rosjo, C., Einen, O., Thomassen, M.S. (2000): Essential fatty acids in Atlantic salmon: time course of changes in fatty acid composition of liver, blood and carcass induced by a diet deficient in n-3 and n-6 fatty acids. *Aquacult. Nutr.* 6: 109-117.
228. Sandercock, D.A., Mitchell M.A. (2003): Myopathy in broiler chickens: a role for Ca(2+)- activated phospholipase A2? *Poult. Sci.* 82: 1307-1312.
229. Sato, K., Suzuki, K., Akiba, Y. (1998): Species differences in substrate specificity of lipoprotein lipase purified from chickens and rats. *Comp. Biochem. Physiol. A.* 119: 569-573.
230. Schoeller, C., Keelan, M., Mulvey, G., Stremmel, W., Thomson, A.B. (1995): Role of a brush border membrane fatty acid binding protein in oleic acid uptake into rat and rabbit jejunal brush border membrane. *Clin. Invest. Med.* 18(5): 380-388.
231. Shaw, W.A., Issekutz, T.B., Issekutz, B. Jr. (1975): Interrelationship of FFA and glycerol turnovers in resting and exercising dogs. *J. Appl. Physiol.* 39(1): 30-36.
232. Shiau, Y.F. (1990): Mechanism of intestinal fatty acid uptake in the rat: the role of an acidic microclimate. *J. Physiol.* 421: 463-474.
233. Shimakata, T., Mihara, K., Sato, R. (1972): Reconstitution of hepatic microsomal stearyl-coenzyme A desaturase system from solubilized components. *J. Biochem.* 72(5): 1163-1174.
234. Shimomura, Y., Tamura, T., Suzuki, M. (1990): Less body fat accumulation in rats fed a safflower oil diet than in rats fed a beef tallow diet. *J. Nutr.* 120: 1291-1296.



235. Sidossis, L.S., Wolfe, R.R., Coggan, R. (1998): Regulation of fatty acid oxidation in untrained *vs.* trained man during exercise. *Am. J. Physiol.* 274: 510-515.
236. Simarakas, S., Chinrasri, O., Aengwanich, W. (2004): Hematological, electrolyte and serum biochemical values of the Thai indigenous chickens (*Gallus domesticus*) in northeastern Thailand. *Songklanakarin. J. Sci. Technol.* 26: 425-430.
237. Slocombe, N.C., Codd, J.R., Wood, P.G., Orgeig, S., Daniels, C.B. (2000): The effect of alterations in activity and body temperature on the pulmonary surfactant system in the lesser long-eared bat *Nyctophilus geoffroyi*. *J. Exp. Biol.* 203: 2429-2435.
238. Smith, R. C., Lawing, L. (1983): Antioxidant activity of uric acid and 3-N-ribosyluric acid with unsaturated fatty acids and erythrocyte membranes. *Arch. Biochem. Biophys.* 232: 348-353.
239. Smith, S. (1994): The animal fatty acid synthase: one gene, one polypeptide, seven enzymes. *FASEB J.* 8: 1248-1259.
240. Soback, S., Bogin, E., Weisman, Y. (1985): Biochemical changes in the blood, spleen and duodenum of turkeys experimentally and naturally exposed to hemorrhagic enteritis virus. *Avian Pathol.* 14: 189-197.
241. Sorrentino, D., Robinson, R.B., Kiang, C.L., Berk, P.D. (1989): At physiologic albumin/oleate concentrations oleate uptake by isolated hepatocytes, cardiac myocytes, and adipocytes is a saturable function of the unbound oleate concentration. Uptake kinetics are consistent with the conventional theory. *J. Clin. Invest.* 84(4): 1325-1333.
242. Spano, J. S., Pedersoli, W. M., Kempainen, R. J., Krista, L. M., Young, D. W. (1987): Baseline hematologic, endocrine, and clinical chemistry values in ducks and roosters. *Avian Dis.* 31: 800-803.
243. Speake, B.K. Murray, A.M., Noble, R.C. (1998): Transport and transformations of yolk lipids during development of the avian embryo. *Prog. Lipid Res.* 37(1):1-32.
244. Speakman, J.R., Talbot, D.A., Selman, C., Snart, S., McLaren, J.S., Redman, P., Krol, E., Jackson, D.M., Johnson, M.S., Brand, M.D. (2004): Uncoupled and surviving: individual mice with high metabolism have greater mitochondrial uncoupling and live longer. *Aging Cell.* 3(3): 87-95.
245. Speckmann, E. W., Ringer, R. K. (1965): The influence of reserpine on plasma cholesterol and hemodynamics and arteriosclerotic lesions in the broad-breasted bronze turkey. *Poult. Sci.* 41: 40-45.
246. Spector, A.A. (1969): Influence of pH of the medium on free fatty acid utilization by isolated mammalian cells. *J. Lipid Res.* 10(2): 207-215.
247. Spector, A.A., Fletcher, J.E., Ashbrook, J.D. (1971): Analysis of long-chain free fatty acid binding to bovine serum albumin by determination of stepwise equilibrium constants. *Biochemistry.* 10(17): 3229-3232.
248. Spener, F., Borchers, T., Mukherjea, M. (1989): On the role of fatty acid binding proteins in fatty acid transport and metabolism. *FEBS Lett.* 244(1): 1-5.
249. Spragg, R.G., Ponganis, P.J., Marsh, J.J., Rau, G.A., Bernhard, W. (2004): Surfactant from diving aquatic mammals. *J. Appl. Physiol.* 96: 1626-1632.
250. Sprecher, H. (2000): Metabolism of highly unsaturated n-3 and n-6 fatty acids. *Biochim. Biophys. Acta.* 1486(2-3): 219-231.
251. SPSS for Windows, ver. 10.0., 1999, SPSS Inc. Chicago, IL, USA.
252. Starck, J.M., Ricklefs, R.E. (1998): Avian growth and development. Evolution within the altricial-precocial spectrum. Oxford University Press, New York, USA.
253. Starke-Peterkovic, T., Turner, N., Else, P.L., Clarke, R.J. (2005): Electric field strength of membrane lipids from vertebrate species: membrane lipid composition and Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase molecular activity. *Am. J. Physiol.* 288: 663-670.
254. Stokes, G.B., Poteat, L.W., Tove, S.B. (1975): Distribution of fatty acids incorporated into triacylglycerols by microsomes/cytosol preparations from adipose tissue. *Biochim. Biophys. Acta.* 380: 245-256.
255. Stokes, G.B., Tove, S.B. (1975): Evidence for a factor in pig adipose tissue controlling the specificity of the acyltransferase(s) of triacylglycerol synthesis. *J. Biol. Chem.* 250: 6315-6319.

256. Stubhaug, I., Tocher, D.R., Bell, G., Dick, J.R., Torstensen, B.E. (2005): Fatty acid metabolism of Atlantic salmon (*Salmo salar L.*) hepatocytes and influence of dietary vegetable oil. *Biochim. Biophys. Acta.* 1734: 277-288.
257. Summers, L.K., Barnes, S.C., Fielding, B.A., Beysen, C., Ilic, V., Humphreys, S.M., Frayn, K.N. (2000): Uptake of individual fatty acids into adipose tissue in relation to their presence in the diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 71: 1470-1477.
258. Szabó, A. (2004): A fizikai aktivitás és a takarmány zsírforrásainak hatása a nyúl izom zsírsavösszetételére. PhD. disszertáció, Kaposvári Egyetem, 2004.
259. Szabó, A., Fébel, H., Dalle Zotte, A., Mézes, M., Szendrő, Zs., Romvári, R. (2004): Reversibility of the changes of rabbit muscle fatty acid profile. *Ital. J. Food Sci.* 1: 69-78.
260. Szabó, A., Fébel, H., Mézes, M., Balogh, K., Horn, P., Romvári, R. (2006): Body size related adaptations of the avian myocardial phospholipid fatty acyl chain composition. *Comp. Biochem. Physiol. B.* 144(4): 496-502.
261. Szabó, A., Romvári, R., Bogner, P., Hedvig Fébel, Szendrő, Zs. (2003): Metabolic changes in meat type rabbits induced by regular submaximal aerobic exercise. *Acta Vet. Hung.* 51(4): 503-512.
262. Takahashi, S., Kawarabayasi, Y., Nakai, T., Sakai, J., Yamamoto, T. (1992): Rabbit very low density lipoprotein receptor: a low density lipoprotein receptor-like protein with distinct ligand specificity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 89(19): 9252-9256.
263. Tanigawa, K., Kim, Y.M., Lancaster, J.R., Zar, H. (1999): Fasting augments lipid peroxidation during reperfusion after ischemia in the perfused rat liver. *Crit. Care Med.* 27: 401-406.
264. Thil, M. A., Speake, B. K., Groscolas, R. (2003): Changes in tissue fatty acid composition during the first month of growth of the king penguin chick. *J. Comp. Physiol.* 173: 199-206.
265. Thrall, M. A. (2004): *Veterinary haematology and clinical chemistry.* Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, USA.
266. Tischendorf, F., Möckel, P., Schöne, F., Plonné, M., Jahreis, G. (2002): Effect of dietary conjugated linoleic acids on the distribution of fatty acids in serum lipoprotein fractions and different tissues of growing pigs. *J. Anim Physiol. Anim. Nutr.* 86: 313-825.
267. Tiwari, S., Siddiqi, S.A. (2012): Intracellular trafficking and secretion of VLDL. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 32(5): 1079-1086.
268. Tocher, D.R., Agaba, M., Hastings, N., Bell, J.G., Dick, J.R., Teale, A.J. (2001): Nutritional regulation of hepatocyte fatty acid desaturation and polyunsaturated fatty acid composition in zebrafish (*Danio rerio*) and tialpia (*Oreochromis nilotica*). *Fish Physiol. Biochem.* 24: 309-320.
269. Tocher, D.R., Sargent, J.R. (1990): Effects of temperature on the incorporation into phospholipid classes and metabolism via desaturation and elongation of n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids in fish cells in culture. *Lipids.* 25: 435-442.
270. Torstensen, B.E., Froyland, L., Ornsrud, R., Lie, O. (2004): Tailoring of a cardioprotective muscle fatty acid composition of Atlantic salmon (*Salmo salar L.*) fed vegetable oils. *Food. Chem.* 87: 567-580.
271. Turner, N., Else, P.L., Hulbert, A.J. (2003): Docosahexaenoic acid (DHA) content of membranes determines molecular activity of the sodium pump: implications for disease states and metabolism. *Naturwissenschaften.* 90: 521-523.
272. Turner, N., Haga, K.L., Else, P.L., Hulbert, A.J. (2006): Scaling of Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>-ATPase molecular activity and membrane fatty acid composition in mammalian and avian hearts. *Physiol. Biochem. Zool.* 79(3): 522-533.
273. Turner, N., Haga, K.L., Hulbert, A.J., Else, P.L. (2005): Relationship between body size, Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>-ATPase activity, and membrane lipid composition in mammal and bird kidney. *Am. J. Physiol.* 288(1): 301-310.
274. Van der Vusse, G. J., Reneman, R. S., van Bilsen, M. (1997): Accumulation of arachidonic acid in ischemic/reperfused cardiac tissue: Possible causes and consequences. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* 57: 85-93.

275. Vasicek, L., Shwendenwein, I., Voill, S. (1991): Chemical blood analysis to establish standard values in turkeys of different ages. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 98: 126–129.
276. Vaziri, N.D., Liang, K.H. (1996): Down-regulation of hepatic LDL receptor expression in experimental nephrosis. *Kidney Internat.* 50: 887–893.
277. Verdery, R.B., Walford, R.L. (1998): Changes in plasma lipids and lipoproteins in humans during a 2-year period of dietary restriction in Biosphere 2. *Arch. Intern. Med.* 158(8): 900–906.
278. Vleck, C. M., Vleck, D. (1987): Metabolism and energetics of avian embryos. *J. Exp. Zool. Suppl.* 1: 111–125.
279. Wakil S. J. (1989): The fatty acid synthase: a proficient multifunctional enzyme. *Biochemistry.* 28: 4523–4530.
280. Warburton, D., Parton, L., Buckley, S., Cosico, L., Saluna, T. (1987): Effects of beta-2 agonist on tracheal fluid flow, surfactant and pulmonary mechanics in the fetal lamb. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 242: 394–398.
281. Weber, M., Mézes, M. (2002): Effect of vitamin E supplementation on the body weight gain, changes of antioxidant status and on the oxidative stability of meat in growing turkey. *Acta Agraria Kaposváriensis.* 6: 35–44.
282. Weisiger, R., Gollan, J., Ockner, R. (1981): Receptor for albumin on the liver cell surface may mediate uptake of fatty acids and other albumin-bound substances. *Science.* 211: 1048–1051.
283. Whittow, C. G. (2000): *Sturkie's Avian Physiology.* Academic Press, San Diego, CA, USA.
284. Wight, P.A., Siller, W.G. (1980): Pathology of deep pectoral myopathy of broilers. *Vet. Pathol.* 17: 29–39.
285. Wilson, B. W., Nieberg, P. S., Buhr, F. T., Kelly, B. J., Shultz, F. T. (1990): Turkey muscle growth and focal myopathy. *Poult. Sci.* 69, 1553–1562.
286. Wolfe, R.R., Klein, S., Carraro, F., Weber, J.M. (1990): Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *Am. J. Physiol.* 258(2): 382–389.
287. Wolk, A., Vessby, B., Ljung, H., Barrefors, P. (1998): Evaluation of a biological marker of dairy fat intake. *Am. J. Clin. Nutr.* 68: 291–295.
288. Wood, J.D. Richardson, I., Nute, G.R., Fisher, A.V., Campo, M.M., Kasapidou, E., Sheard, P.R., Enser M. (2003): Effects of fatty acids on meat quality: a review. *Meat Science.* 66: 21–32.
289. Wu, B.J., Else, P.L., Storlien, L.H., Hulbert, A.J. (2001): Molecular activity of Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase from different sources is related to the packing of membrane lipids. *J. Exp. Biol.* 204(24): 4271–4280.
290. Yang, L.Y., Kuksis, A. (1991): Apparent convergence (at 2-monoacylglycerol level) of phosphatidic acid and 2-monoacylglycerol pathways of synthesis of chylomicron triacylglycerols. *J. Lipid Res.* 32: 1173–1186.
291. Yeaman, S.J. (2004): Hormone-sensitive lipase – new roles for an old enzyme. *Rev. Biochem. J.* 379: 11–22.
292. Yost, J. K., Kenney, P. B., Slider, S. D., Russel, R. W., Killefer, J. (2002): Influence of selection for breast muscle mass and myosin isoform composition of deep pectoral muscles of male and female turkeys. *Poult. Sci.* 81: 911–917.
293. Yuan, Y. V., Kitts, D. D., Godin, D. V. (1998): Interactive effects of increased intake of saturated fat and cholesterol on atherosclerosis in the Japanese quail (*Coturnix japonica*). *Br. J. Nutr.* 80: 89–100.

## 11. A disszertáció fejezeteinek megfeleltethető saját publikációk listája

**6.1.1. Eltérő energetikai állapotok metabolikus hatásainak jellemzése baromfifajok klinikai-kémiai vizsgálatával**

**6.1.1.1. Tojóttyúk mesterséges vedletése, a koplalás vérparaméterekkel történő nyomonkövetése**

Romvári, R., Szabó, A., Andrásy-Baka, G., Sütő, Z. Molnár, T., Bázár, Gy., Horn, P. (2005): Tracking forced moult by computer tomography and serum biochemical parameters in laying hens. Arch. Geflügelk. 69(6): 245-251.

**6.1.1.2. Hústermelésre szelektált pulyka vér biokémiai paramétereinek nyomon követése, a keléstől a vágásig**

Szabó, A., Mézes, M., Horn, P., Sütő, Z., Romvári, R. (2005): Developmental dynamics of some blood biochemical parameters in the growing turkey (*Meleagris gallopavo*). Acta Vet. Hung. 53(4): 397-409.

**6.1.1.3. A brojlercsirke kliniko-kémiai vizsgálata („follow-up”) a teljes felnevelés alatt**

Szabó, A., Milisits, G. (2007): Clinicochemical follow-up of broiler rearing - a five-week study. Acta Vet. Hung. 55(4): 451-462.

**6.1.2. Az energetikai status hatása a szöveti lipidfrakciók zsírsavösszetételére madárfajokban**

**6.1.2.1. Tojóttyúkok mesterséges vedletése, a drasztikus energiamegvonás hatása a máj és szív eltérő lipidfrakcióinak (triglicerid és foszfolipid) összetételére**

Szabó, A., Fébel, H., Mézes, M., Horn, P., Balogh, K., Romvári, R. (2005): Differential utilization of hepatic and myocardial fatty acids during forced moult of laying hens. Poult. Sci. 84(1):106-112.

**6.1.2.2. Pulyka mellizom membránlipidek ontogenezis alatti változásainak leírása**

Szabó, A., Fébel, H., Horn, P., Bázár, Gy., Romvári, R. (2006): Ontogenic development of the fatty acyl chain composition of the turkey (*Meleagris gallopavo*) pectoralis muscle membranes (an allometric approach). Acta Biol. Hung. 57(2): 165-180.

**6.1.2.3. Eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok szívizmának membránlipidjei, allometrikus analízis**

Szabó, A., Fébel, H., Mézes, M., Balogh, K., Horn, P., Romvári, R. (2006): Body size related adaptations of the avian myocardial phospholipid fatty acyl chain composition. Comp. Biochem. Physiol. B. 144(4): 496-502.

**6.1.2.4. Eltérő kifejlett kori testsúlyú madárfajok tüdő, vese, máj és agy foszfolipid zsírsavprofiljának allometrikus elemzése**

Szabó, A., Mézes, M., Romvári, R., Fébel, H. (2010): Allometric scaling of fatty acyl chains in fowl liver, lung and kidney but not in brain phospholipids. Comp. Biochem. Physiol. B. 155(3): 301-308.

**6.1.2.5. A tüdő parenchymális és surfactant foszfolipidjeinek allometrikus elemzése baromfifajokban**

Szabó, A., Mézes, M., Balogh, K., Romvári, R., Horn, P., Fébel, H. (2011): Negative allometry of docosahexaenoic acid in the fowl lung and pulmonary surfactant phospholipids. Acta Biol. Hung. 63(2): 202-217.

**6.1.3. A szöveti trigliceridek összetételének natív alakulása; a faj- és fajta azonosítás lehetőségei a TG molekulaszervezet részletes analizésére alapozva (regiospecifikus analizis)**

**6.1.3.1. A fajspecifikus tulajdonságok elemzése trigliceridek molekulaszervezeti vizsgálatára alapozva**

Szabó, A., Fébel, H., Sugár, L., Romvári, R. (2007): Fatty acid regiodistribution analysis of divergent animal triacylglycerol samples – a possible approach for species differentiation. *J. Food Lipids*. 14(1): 62-77.

**6.1.3.2. A fajtaszintű eltérések vizsgálata sertés genotípusok trigliceridjeinek molekulaszervezeti vizsgálatával**

Szabó, A., Horn, P., Romvári, R., Házás, Z., Fébel, H. (2010): Comparison of Mangalica and Hungarian Large White pigs at identical bodyweight II. – Fatty acid regiodistribution analysis of the triacylglycerols. *Archiv für Tierzucht*. 53 (2): 147-161.

**6.1.4. A takarmányeredetű zsírsavak szöveti lipidekbe és lipidfrakciókba történő beépülésének (inkorporáció) vizsgálata, halakban**

**6.1.4.1. Afrikai harcra (*Clarias gariepinus*) filé zsírsavösszetétele és húsmi-nősége, növényi olajok etetését követően**

Szabó, A., Mézes, M., Hancz, Cs., Molnár, T., Romvári, R., Varga, D., Fébel, H. (2011): Incorporation dynamics of dietary vegetable oil fatty acids into the triacylglycerols and phospholipids of tilapia (*Oreochromis niloticus*) tissues (fillet, liver, visceral fat and gonads). *Aquaculture Nutrition*. (17): 132-147.

**6.1.4.2. Növényi olajok szöveti lipidfrakciókba való beépülésének elemzése Nílusi tilapia szerveiben**

Szabó, A., Romvári, R., Szathmári, L., Molnár, T., Locsmáncsi, L., Bázár, Gy., Molnár, E., Horn, P., Hancz, Cs. (2009): Effects of dietary vegetable oil supplementation on fillet quality traits, chemical and fatty acid composition of African catfish (*Clarias gariepinus*). *Archiv für Tierzucht*. 52: 321-333.

## 12. Köszönetnyilvánítás

Hálás köszönetemet szeretném kifejezni Horn Péter akadémikus és Romvári Róbert professzor uraknak azért az 1998 óta nyújtott önzetlen szakmai és erkölcsi támogatásért, mely nélkül sem a bemutatott munka, sem a dolgozat nem készült volna el. Köszönöm mentoraimnak, Kovács Melinda akadémikus asszonynak és Sarudi Imre professzor úrnak a szemléletformáló tanítást! Ezúton szeretném őszinte köszönetemet kifejezni Szendrő Zsolt professzor úrnak támogatásáért, Dr. Fébel Hedvignek az analitikai munkáért, Mézes Miklós akadémikus úrnak a lipidperoxidációval kapcsolatos segítségéért. Az egyetemi források mellett OTKA Iroda és az Akadémia Bolyai János Kutatási Ösztöndíj Kuratóriuma a bemutatott eredmények megteremtését öt, illetve hat éves időszakokban támogatta, amiért e helyen is köszönetet mondok. Kopházi Ferenctől mindvégig nélkülözhetetlen informatikai segítséget kaptam, amit itt szeretnék megköszönni.

Külön köszönettel és hálával tartozom Családomnak és Szüleimnek, türelmükért és toleranciájukért.

## 13. Mellékletek

### 1. melléklet

A hústermelésre szelektált pulykák vizsgálataiban (6.1.1.2. és 6.1.2.2.) etetett takarmányok részletes összetétele

<i>Összetétel</i>	<b>Starter</b>	<b>Nev. 1</b>	<b>Nev. 2</b>	<b>Befejező</b>
Kukorica (%)	38,5	49,5	44,5	58,5
Búza (%)	10,0	5,0	20,0	19,0
Szója (%)	36,5	32,5	24,5	14,0
Halliszt (%)	10,0	8,0	7,0	5,0
Ásv. premix (%)	5,0	5,0	4,0	3,5
<i>Kémiai összetétel</i>				
Száranyag (%)	89,1	88,7	88,9	86,0
Nyersfehérje (sza%)	29,2	26,2	21,9	16,7
Nyerszsír (sza%)	3,3	3,6	3,2	3,4
Nyersrost (sza%)	1,6	1,8	2,6	2,4
Nyershamu (sza%)	7,2	7,1	6,1	5,7
ME (MJ/kg sza)	13,5	13,6	13,5	12,8
NaCl (%)	0,47	0,35	0,47	0,47
Ca (%)	1,44	1,36	1,18	0,98
P (%)	0,99	0,87	0,77	0,61

<i>zsírsavösszetétel</i>	<i>tömeg%</i>			
C10:0	0,03	0,00	0,00	0,00
C12:0	0,03	0,03	0,00	0,00
C14:0	0,97	1,00	0,71	0,47
C15:0	0,12	0,15	0,10	0,07
C16:0	14,3	14,7	13,1	13,0
C16:1 n-7	1,33	1,37	0,77	0,41
C17:0	0,30	0,35	0,25	0,18
C18:0	4,27	2,69	2,20	2,15
C18:1 n-9	25,2	22,0	23,1	24,4
C18:2n-6(t)	0,06	0,09	0,06	0,00
C18:2 n-6	39,7	45,4	48,2	53,1
C18:3 n-6	0,03	0,03	0,00	0,00
C18:3 n-3	2,34	2,54	2,46	2,23
C20:0	0,31	0,32	0,36	0,37
C20:1 n-9	1,69	0,68	1,57	0,69
C20:2 n-6	0,09	0,09	0,07	0,06
C20:3 n-3	0,03	0,00	0,00	0,00
C20:4 n-6	0,30	0,29	0,16	0,09
C20:5 n-3	2,33	3,31	1,98	0,80
C22:0	0,00	0,18	0,20	0,17
C22:1 n-9	1,94	0,14	1,66	0,05
C22:6 n-3	4,59	4,64	3,02	1,81
Σ telített	20,3	19,4	17,0	16,4
Σ monoén	30,2	24,2	27,1	25,6
Σ polién	49,5	56,4	55,9	58,0
Σ n3	9,28	10,49	7,46	4,84
Σ n6	40,2	45,9	48,5	53,2
n6 / n3	4,33	4,37	6,50	10,98



## 2. melléklet

A brojlercsirkék vizsgálataiban (6.1.1.3.) etetett takarmányok és a szik részletes összetétele

	Tojás sárgája	Starter	Nev.
<i>Etetés (hét)</i>		0-3	4-5
<b><i>kémiai összetétel</i></b>			
Szárazanyag (%), sza		90,3	88,4
Nyersfehérje (sza%)		21,5	18,8
Nyerszsír (sza%)		7,4	8,2
Nyersrost (sza%)		3,2	3,3
Nyershamu (sza%)		5,6	5,0
ME (MJ/kg sza)		13,2	13,4
NaCl (%)		0,46	0,34
Ca (%)		0,79	0,70
P (%)		0,64	0,58
<b><i>zsírsavösszetétel</i></b>			
C12:0	-	0,06	0,06
C14:0	0,18	1,05	0,76
C14:1 n5	-	0,13	0,12
C15:0	-	0,14	0,11
C16:0	29,8	16,9	16,3
C16:1 n7	1,33	1,71	1,37
C17:0	0,20	0,39	0,34
C18:0	14,3	8,1	8,0
C18:1 n9	28,0	28,5	29,3
C18:1 n7		1,92	1,53
C18:2 n6	16,2	36,8	39,6
C18:3 n6	0,12	-	0,02
C18:3 n3	0,12	1,33	1,17
C20:0	-	0,28	0,28
C20:1 n9	0,20	1,12	0,67
C20:2 n6	0,20	0,18	0,16
C20:4 n6	6,17	0,15	0,12
C20:5 n3	-	0,52	-
C22:5 n3	0,19	0,11	-
C22:6 n3	2,80	0,71	-
Σ telített	44,4	26,9	25,9
Σ monoén	29,5	33,3	33,0
Σ polién	25,8	39,7	41,1
Σ n6	22,7	37,1	39,9
Σ n3	3,11	2,67	1,17
n6/n3	7,31	13,9	34,0
UI	105,5	156,83	156,59

### 3. melléklet

Az eltérő kifejllett kori testsúlyú madárfajok tüdő, vese, máj és agy foszfolipid zsírsavprofiljának allometrikus elemzésére irányuló vizsgálat (6.1.2.4.) takarmányainak zsírsavösszetétele

	Fürj	Gerle	Galamb	Fácán, fogoly	Tyúk	Lúd	Pulyka
C14:0	0,93	0,05	0,06	0,07	0,07	0,18	0,47
C14:1 n5	0,09	nd	nd	nd	nd	nd	nd
C15:0	0,09	0,02	0,01	0,03	nd	0,05	0,07
C16:0	20,5	11,7	8,7	13,0	12,3	10,6	13,0
C16:1 n7	1,74	0,16	0,12	0,18	0,12	0,22	0,41
C17:0	0,35	0,12	0,07	0,10	0,09	0,10	0,18
C18:0	8,61	1,74	2,38	2,04	2,16	1,81	2,15
C18:1 n9	33,7	24,6	26,6	24,4	26,2	22,5	24,4
C18:2 n6	30,9	59,6	60,6	56,7	56,0	58,9	53,1
C18:3 n6	0,02	nd	nd	nd	nd	nd	nd
C18:3 n3	1,59	1,42	0,94	2,81	2,51	2,95	2,23
C20:0	0,23	0,36	0,30	0,33	0,37	0,35	0,37
C20:1 n9	0,50	0,24	0,22	0,29	0,25	0,32	0,69
C20:2 n6	0,20	0,03	0,02	0,04	nd	0,05	0,06
C20:3 n3	0,05	nd	nd	nd	nd	nd	nd
C20:4 n6	0,16	nd	nd	nd	nd	0,08	0,09
C20:5 n3	0,01	nd	nd	nd	nd	0,43	0,80
C22:0	0,08	nd	nd	nd	nd	0,21	0,17
C22:5 n3	0,04	nd	nd	nd	nd	nd	nd
C22:6 n3	0,02	nd	nd	nd	nd	0,96	1,81
Σ telített	69,1	86,1	88,5	84,4	85,0	86,4	83,6
Σ monoén	36,1	25,0	26,9	24,8	26,6	23,0	25,5
Σ polién	33,0	61,1	61,6	59,6	58,5	63,4	58,0
Σ n3	1,70	1,42	0,94	2,81	2,51	3,38	3,03
Σ n6	31,3	59,6	60,6	56,8	56,0	59,1	53,2
Σ n9	51,7	42,6	44,6	42,4	44,2	40,5	42,4

nd: nem detektálható

## 4. melléklet

Az eltérő kifejtett kori testsúllyal rendelkező madárfajok tüdő parenchyma és surfactant elemzésére irányuló vizsgálat (6.1.2.5.) takarmányainak zsírsavprofilja

	<b>Fürj</b>	<b>Galamb</b>	<b>Tyúk</b>	<b>Kacsa</b>	<b>Lúd</b>	<b>Pulyka</b>
C14:0	0,93	0,06	0,07	0,05	0,18	0,47
C14:1 n5	0,09	nd	nd	nd	nd	nd
C15:0	0,09	0,01	nd	0,03	0,05	0,07
C16:0	20,5	8,7	12,3	11,0	10,6	13,0
C16:1 n7	1,74	0,12	0,12	0,10	0,22	0,41
C17:0	0,35	0,07	0,09	0,10	0,10	0,18
C18:0	8,61	2,38	2,16	2,24	1,81	2,15
C18:1 n9	33,7	26,6	26,2	23,5	22,5	24,4
C18:2 n6	30,9	60,6	56,0	57,8	58,9	53,1
C18:3 n6	0,02	nd	nd	0,02	nd	nd
C18:3 n3	1,59	0,94	2,51	3,99	2,95	2,23
C20:0	0,23	0,30	0,37	0,35	0,35	0,37
C20:1 n9	0,50	0,22	0,25	0,33	0,32	0,69
C20:2 n6	0,20	0,02	nd	0,06	0,05	0,06
C20:3 n3	0,05	nd	nd	nd	nd	nd
C20:4 n6	0,16	nd	nd	nd	0,08	0,09
C20:5 n3	0,01	nd	nd	nd	0,43	0,80
C22:0	0,08	nd	nd	0,23	0,21	0,17
C22:5 n3	0,04	nd	nd	nd	nd	nd
C22:6 n3	0,02	nd	nd	0,12	0,96	1,81
$\Sigma$ telített	69,1	88,5	85,0	85,9	86,4	83,6
$\Sigma$ monoén	36,1	26,9	26,6	23,9	23,0	25,5
$\Sigma$ polién	33,0	61,6	58,5	62,0	63,4	58,0
$\Sigma$ n3	1,70	0,94	2,51	4,11	3,38	3,03
$\Sigma$ n6	31,3	60,6	56,0	57,9	59,1	53,2
$\Sigma$ n9	51,7	44,6	44,2	23,8	40,5	42,4

nd: nem detektálható

## 5. melléklet

A sertések fajtaszintű eltéréseinek triglicerid molekulaszervezeti vizsgálatát (6.1.3.2.) megelőzően etetett takarmányok részletes összetétele

	<b>Mangalica</b>		<b>MNF</b>	
Szárazanyag (% <i>, szá</i> )	88,4		88,0	
ME, MJ/kg	13,5		13,7	
DE MJ/kg	13,6		13,9	
Nyersfehérje (szá%)	11,8		12,0	
Nyerszsír (szá%)	4,2		4,0	
Nyersrost (szá%)	5,0		5,0	
<b>zsírsav</b>	<b>TG</b>	<b>2MG</b>	<b>TG</b>	<b>2MG</b>
C10:0	0,02	0,15	0,02	0,11
C12:0	0,032	0,09	0,03	0,12
C14:0	0,5	1,23	0,4	1,71
C14:1	0	0,01	0	0,02
C15:0	0,04	0,1	0,05	0,1
C16:0	16,9	21,5	15,2	28,9
C16:1 n7	0,97	0,88	0,44	0,46
C17:0	0,09	0,31	0,15	0,71
C17:1 n7	0,06	0,33	0,07	0,34
C18:0	5,46	21,4	4,85	19,1
C18:1 n9	30,2	34,2	26,7	31,5
C18:1 n11t	0,09	0,36	0,09	0,28
C18:2 n6c	42,3	14,8	49,0	13,0
C18:3 n3	1,02	1,9	0,23	1,29
C18:3 n6	0	0,13	0	0,11
C20:0	0,27	0,32	0,36	0,2
C20:1 n9	1,68	0,2	2,13	0
C20:2 n6	0,09	0,62	0,1	0,5
C22:0	0,15	0,09	0,11	0,06

## 6. melléklet

Az afrikai harcsa (*Clarias gariepinus*) vizsgálatban (6.1.4.1.) etetett takarmányok részletes összetétele

<b>Kémiai összetétel</b>	<b>Alaptak.</b>	<b>Szójaolaj</b>	<b>Lenolaj</b>	<b>Halolaj</b>
Száranyag (%) (sza)	86,5	86,1	87,2	87,8
Nyershamu (sza%)	7,7	7,77	7,55	7,66
Nyersfehérje (sza%)	53,4	47,9	48,3	47,4
Nyerszsír (sza%)	6,0	12,1	12,1	12,0
Nyersrost (sza%)	2,30	2,10	2,22	2,27
<b>zsírsavösszetétel</b>				
C12:0	0,11	0,05	0,05	0,07
C14:0	0,86	1,71	1,62	4,35
C14:1 n5	0,13	0,06	0,05	0,12
C15:0	0,18	0,21	0,20	0,49
C16:0	21,2	14,6	12,9	15,6
C16:1 n7	4,79	2,06	2,00	3,97
C17:0	0,37	0,27	0,25	0,53
C17:1 n7	0,19	0,35	0,27	0,67
C18:0	5,75	4,11	3,54	2,72
C18:1 n9	27,3	20,6	18,3	15,8
C18:1 n11	-	1,98	1,82	2,26
C18:2 n6 t	-	0,12	0,05	0,41
C18:2 n6 c	33,2	34,5	25,4	15,9
C18:3 n6	0,06	0,04	0,04	0,08
C18:3 n3	1,73	4,46	19,14	2,66
C20:0	0,12	0,31	0,21	0,23
C20:1 n9	0,63	2,12	1,97	6,94
C20:2 n6	0,2	0,27	0,27	0,34
C20:3 n3	0,07	0,05	0,05	0,07
C20:3 n6	0,01	0,10	0,12	0,15
C20:4 n6	0,43	0,29	0,28	0,42
C20:5 n3	0,7	2,53	2,50	5,52
C22:1 n9	0,02	2,36	2,14	8,19
C22:5 n3	0,16	0,63	0,66	1,01
C22:6 n3	1,66	6,02	5,95	11,06
C24:0	-	0,04	0,03	0,05
C24:1 n9	0,1	0,16	0,17	0,31
Σ n3	4,32	13,69	28,30	20,33
Σ n6	33,9	35,3	26,2	17,4
n6 / n3	7,84	2,58	0,93	0,85
Σ monoén	33,2	29,7	26,7	38,2
Σ polién	38,2	49,0	54,5	37,7
UI	125,4	376,3	399,2	360,9
Átlagos szénláncossz	14,52	18,07	18,09	18,50

## 7. melléklet

A tilápia (*Oreochromis niloticus*) vizsgálatban (6.1.4.2.) etetett takarmányok részletes összetétele

<i>Kémiai összetétel</i>	<b>Alaptak.</b>	<b>Szójaolaj</b>	<b>Lenolaj</b>	<b>Halolaj</b>
Szárazanyag(%, sza)	88,0	87,1	86,7	86,7
Nyershamu (sza%)	4,9	5,1	5,1	5,0
Nyersfehérje (sza%)	39,0	39,0	37,1	36,3
Nyerszsír (sza%)	6,0	11,2	9,5	12,3
Nyersrost (sza%)	2,6	2,4	2,3	2,2
<i>zsírsavösszetétel</i>				
C12:0	0,11	0,07	0,04	0,07
C14:0	0,86	3,65	0,88	4,22
C14:1 n5	0,13	0,10	0,03	0,12
C15:0	0,18	0,37	0,13	0,42
C16:0	21,2	15,05	11,52	15,20
C16:1 n7	4,79	3,27	1,24	3,70
C17:0	0,37	0,41	0,12	0,48
C17:1 n7	0,19	0,56	0,18	0,61
C18:0	5,75	2,91	3,67	2,67
C18:1 n9	27,3	16,03	17,61	14,9
C18:1 n7		1,93	1,39	1,96
C18:2 n6t		0,33	0,08	0,38
C18:2 n6c	33,2	23,10	30,91	19,1
C18:3 n6	0,06	0,07	0,02	0,08
C18:3 n3	1,73	4,16	24,5	3,72
C20:0	0,12	0,25	0,20	0,23
C20:1 n9	0,63	5,67	1,20	7,11
C20:2 n6	0,2	0,30	0,18	0,31
C20:3 n3	0,07	0,06	0,03	0,06
C20:3 n6		0,12	0,08	0,14
C20:4 n6	0,43	0,33	0,16	0,36
C20:5 n3	0,7	4,64	1,37	5,20
C22:1 n9		7,05	1,11	8,49
C22:5 n3	0,16	0,75	0,34	0,81
C22:6 n3	1,66	8,43	2,95	9,27
C24:0		0,06	0,02	0,04
C24:1 n9	0,1	0,33	0,09	0,35
Σ telítetlen	71,4	77,2	83,4	76,7
Σ monoén	33,1	35,0	22,8	37,3
Σ polién	38,21	42,3	60,6	39,4
Σ n3	4,32	18,0	29,1	19,1
Σ n6	33,9	24,3	31,4	20,4
n6 / n3	7,84	1,34	1,08	1,07
Σ n9	28,0	29,1	20,0	30,9
UI	124,1	212,2	198,3	217,5
Átlagos szénláncossz	17,53	18,36	17,95	18,46

## 14. Rövidítések jegyzéke

ACP: acyl carrier protein  
 ALP: alkalikus foszfatáz  
 ALT: alanin aminotranszferáz  
 AST: aszpartát aminotranszferáz  
 BALF: „broncho-alveolar lavage fluid”  
 BMR: basal metabolic rate, alapanyagcsere  
 C2-es: két szénatomos  
 CK: kreatin kináz enzim  
 DAGAT: diaglicerid-aciltranszferáz  
 DHA: dokozahexaénsav  
 FABP: „fatty acid binding protein” (zsírsavkötő fehérje)  
 GPAT: glicerin-foszfát-aciltranszferáz  
 HDL: high density lipoprotein  
 HSL: hormonszenzitív lipáz  
 IDL: intermediate density lipoprotein  
 IMTG: intramuszkuláris triglicerid  
 LCAT: lecitin-koleszerin-aciltranszferáz  
 LDH: laktát dehidrogenáz  
 LDL: low density lipoprotein  
 LPAT: lizofoszfátidát-aciltranszferáz  
 LPL: lipoprotein lipáz  
 MDA: malondialdehid  
 MG (2MG): monoglicerid (2-monoglicerid)  
 NADPH: nikotinamid-adenin-dinukleotid  
 NEFA: „non-esterified fatty acid” (szabad zsírsav)  
 PAP: foszfatidát-foszfohidroláz  
 PL: foszfolipid  
 PLA2: foszfolipáz-A2  
 PLáz: foszfolipáz  
 PUFA: polyunsaturated fatty acid (többszörösen telítetlen zsírsav)  
 Ra: „rate of appearance” (megjelenés mértéke)  
 Rd: „rate of disappearance” (eltűnés mértéke)  
 ROS: reactive oxigene substances  
 RQ: respiratio quotiens  
 SCD: stearyl-CoA-desaturase  
*sn*-1, *sn*-2: serial number, a glicerin szénatomjának sorszáma  
 TBARS: thiobarbituric acid reactive substances  
 TG: triglicerid  
 UI: unsaturation index (telítetlenségi index)  
 VLDL: very low density lipoprotein  
 $\gamma$ -GT:  $\gamma$ -glutamil transzferáz