

The adverse effects of heat stress on the antioxidant status of broiler and reducing these effects with nutritional tools

Part 1 The heat stress and the antioxidant defence system

Review

Horváth Márta\*  
Asbóth Georgina  
Gálné Remenyik Judit  
Babinszky László

M. Horváth\*  
G. Asbóth  
J. Gálné Remenyik  
L. Babinszky

Debreceni Egyetem  
Mezőgazdaság-, Élelmiszer-  
tudományi és Környezetgazdálkodási  
Kar Takarmány- és Élelmiszer  
Biotechnológiai Tanszék  
H-4032 Debrecen, Böszörményi út 138.

\* e-mail: mhorvath@agr.unideb.hu

# A hőstressz káros hatása a brojler antioxidáns státuszára és ezen hatás csökkentése takarmányozással

## I. rész A hőstressz és az antioxidáns védelmi rendszer

### Irodalmi áttekintés

BAROMFI

#### ÖSSZEFOGLALÁS

A közlemény első részének célja, hogy bemutassa az állatok hőtermelése és a környezeti hőmérséklet közötti kapcsolatot, továbbá a hőstressz biokémiai, élettani háttérét és káros hatásait a brojlerek viselkedésére, fiziológiás állapotára, antioxidáns státuszára. A szerzők a következő fontosabb megállapításokat tették: az antioxidáns védelmi rendszernek nagyon fontos szerepe van a hőstressz okozta lipidperoxidációs folyamatok csökkentésében. A hőstressz következtében jelentős mennyiségű oxigénközpontú szabadgyökök képződnek, amelyek egy része az ún. enzimatis útvonalon keresztül eliminálódnak. A hőstressz kivédésében fontos szerepet játszanak a C- és E-vitaminok, mint kis molekulájú, nagy antioxidáns-kapacitású vegyületek. A hőstressz hatására sérült fehérjéket a HSP70 hőstresszproteinek javítják, ill. távolítják el a sejtekből.

#### SUMMARY

The aim of the first part of this article is to present the relationship between heat production of animals and the environmental temperature; furthermore the biochemical, physiological background and the adverse effects of heat stress on behaviour, physiological and antioxidant status of broilers. Based on the scientific findings, the following conclusions were drawn: the antioxidant defence system plays an important role in the reduction of the heat stress generated lipid peroxidation process. A significant amount of oxygen-centered free radicals are formed due to heat stress, and partially is eliminated by the enzymatic pathway. Vitamin C and E also play an important role in the reduction of heat stress as small molecular compounds with large antioxidant capacity. The HSP70 heat stress proteins repair and remove the heat stress damaged proteins from the cells.

A kísérleti adatok és a gyakorlati tapasztalatok azt mutatják, hogy a magasabb környezeti hőmérséklet negatív hatással van a gazdasági haszonállatok és így a brojlerek egészségi állapotára, valamint termelési paramétereire. Bár a magasabb környezeti hőmérséklet káros hatása csökkenthető genetikai és tartástechnológiai módszerekkel is, de nagyon sok esetben ezen eszközök nem elegendők. Ez az oka annak, hogy egyre intenzívebb kutatások folynak baromfi-tartás területén annak tisztázására, hogy takarmányozási (táplálóanyag ellátási) módszerekkel hogyan tudjuk mérsékelni vagy teljesen megszüntetni a hősokk okozta káros hatásokat.

Tanulmányunk első részében a hőstressz, ill. hősokk biokémiai, élettani háttérét és káros hatásait vizsgáljuk a brojlerek viselkedésére, fiziológiás állapotára, antioxidáns státuszára. A második részben azt mutatjuk be, hogy a különböző takarmányadalekok miképpen segítik elő a brojlerek hőstresszel szembeni ellenálló képességének növelését, javítva ezzel a hústermelés minőségét és a gazdaságosságot.

## AZ ÁLLATOK HŐTERMELÉSE, A TERMONEUTRÁLIS ZÓNA ÉS A KÖRNYEZETI HŐMÉRSÉKLET KÖZÖTTI KAPCSOLAT

A Föld éghajlatának tartós megváltozását többek között a globális felmelegedés is mutatja. A mezőgazdasági termelést a klímaváltozás nagymértékben befolyásolja, hatással van a takarmánynövények termesztésére, de közvetlenül befolyásolja a haszonállatok termelését és az előállított termék minőségét is (13, 14). Bár a magasabb környezeti hőmérséklet káros hatása csökkenthető genetikai és tartástechnológiai módszerekkel is, de nagyon sok esetben ezen eszközök nem elegendők. Ez az oka annak, hogy egyre intenzívebb kutatások folynak elsősorban a baromfi- és a sertéstartás területén annak tisztázására, hogy takarmányozási (táplálóanyag-ellátási) módszerekkel hogyan tudjuk mérsékelni vagy teljesen megszüntetni a hősokk okozta káros hatásokat, javítva ezzel a hústermelés minőségét és a gazdaságosságot.

A környezeti hőmérséklet nagymértékben befolyásolja a gazdasági haszonállatok energiaforgalmát és az állatok legkisebb hőtermelésével az ún. termoneutrális zónában számolhatunk (11, 12). Amennyiben az állatok kikerülnek a termoneutrális zónából hidegebb vagy melegebb környezetbe, bár eltérő okok miatt, de a hőtermelésük és így az energiaveszteségük növekszik, az energiaértékesülés hatékonysága pedig romlik. A felső kritikus érték feletti hőmérséklet megváltoztatja az állatok energia- és táplálóanyag-metabolizmusát is, és ezáltal romlik a teljesítmény, szaporodásbiológiai problémák merülnek fel, felborul a homeosztázis, vagyis az állatok védekezőképessége romlik, ami végső soron az állati termék minőségének romlásával jár.

A termoneutrális zóna hőmérsékleti tartományai állatfajra, korcsoportra vonatkoztatva a szakirodalomban megtalálhatók. A brojlerek termoneutrális zónája naposcsibe esetén 30–38 °C, azonban a hőmérsékleti igényük hetente 2–3 °C-kal csökken, a nevelési időszak végére csak 20 °C (38).

Az idevonatkozó szakirodalmi adatok azt is mutatják, hogy a gazdasági állatok esetében a magas környezeti hőmérséklet súlyosabb következményekkel jár, mint a hideg környezet (12). Ezért elsősorban a magasabb környezeti hőmérséklet káros hatásával kell számolnunk. Amennyiben a gazdasági haszonállatok (pl. brojlerek) tartós hőstressznek vannak kitéve, nagymértékben romlik az antioxidáns státuszuk, minek következtében ugyancsak romlik az egészségi állapotuk és a termelésük.

**A klímaváltozás, a globális felmelegedés hatással van a haszonállatok termelésére, az előállított termék minőségére**

**A termoneutrális zóna feletti hőmérséklet rontja a teljesítményt, szaporodásbiológiai gondokat, homeosztázis-zavarokat és immun-szupressziót okoz**

**A brojlerek termoneutrális zónája csibekorban 30–38 °C, a nevelési időszak végén 20 °C**

## A HŐSTRESSZ

### A HŐSTRESSZ HATÁSA A BAROMFI VISELKEDÉSÉRE ÉS FIZIOLÓGIAI ÁLLAPOTÁRA

A madarak hőstresszre adott egyik válasza az etológiailag megváltozott viselkedési forma. MACK és mtsai (2013) vizsgálatai alapján megállapították, hogy az ilyen stresszhatásnak kitett madarak esetében csökken a takarmányfelvétel és növekszik a folyadékbevitel. A takarmányfelvétel csökkenése során kevesebb lesz az ún. anyagcserehő mennyisége (59). Hőstressz esetén a madarak megpróbálnak eltávolodni egymástól, és közelebb húzódnak hidegebb felületekhez. Hiperventillálnak, a légzésszámuk nő, lihegnek, hosszabb ideig megemelik szárnyaikat, hogy szabaddá váljanak olyan felületek, amelyet nem borít toll, így csökken a szigetelés. Mozgásukat minimalizálják, így a mozgás által termelt hő mennyisége is kevesebb lesz. Megváltozik a keringés, a vér a belső szervekből a bőr felé pumpálódik, bőrpír jelenik meg (59, 90).

A madarak hőhatással szembeni alkalmazkodásában fontos szerepe van a légzőszáknak. Ez egy kiegészítő védelmi mechanizmus, amely elősegíti a testük és a környezet közötti hőenergia-áramlást. A hiperventilláció során a légzőszákok a nagy felületükkel elősegítik a légáramlást, így biztosítják a gázcserét, ennek következtében növelik a párolgási hőt. Ez a magyarázata a megnövekedett vízfelvételnek, hiszen a tüdőn keresztül elpárologtatott vizet a dehidratáció elkerülése miatt fokozott folyadékfelvétellel kell a madaraknak pótolniuk (90). FEDDE (1998) vizsgálatai szerint a hideg víz is stimulálja a további vízfelvételt (39).

A respirációs hányados (RQ = Respiratory Quotient) akár a nyugalmi szakasz tízszeresére is megnőhet. Ennek következtében megnövekszik a vér CO<sub>2</sub>-koncentrációja, ezáltal csökken a hidrogénion-koncentráció, vagyis emelkedik a vér pH-ja, és ún. respirációs alkalózis alakul ki. Felborul az ionháztartás, a vér kálium- és foszforion-tartalma csökken és nő a nátrium- és kloridion koncentrációja (36, 90).

AENGWANICH és SIMARAKS (2004) vizsgálatában tartós hőstressz hatására (21 napig 33 °C) különböző patológiás elváltozásokról is beszámoltak a brojlerek nevelésének befejező fázisában. A vizsgált állatoknál oedema és hyperemia mutatkozott a tüdőben, továbbá szívnagyobbodást, jobb kamrai hypertrophiát, valamint oedemát és vesékben vérzést tapasztaltak. Mikroszkópos vizsgálatok során szív-, tüdő- és vesekárosodás volt látható. A szerzők az elsődleges vizsgálat során sárga, fakó májról számoltak be. A májsejtek „zsíros elfajulást” mutattak, emellett májsejtelhalás volt megfigyelhető a máj egyes részein (3). QUINTEIRO-FILHO és mtsai (2010) arról számolnak be, hogy különböző hőstressz hatásának (31 °C, 10 óra/nap; 36 °C, 10 óra/nap) vizsgálatok során a brojlerevelés utolsó fázisában, mindkét környezeti hőmérséklet esetén, gyenge multifokális heveny bélgyulladást és a bél nyálkahártyájában bekövetkező patológiás elváltozást tapasztaltak (74).

Hőstressz hatására a madár normális testhőmérséklete (40–41 °C) is megemelkedik (42–44 °C), és ezt a szervezet lázas állapotként értékeli, aminek következtében megkezdődik egy gyulladós válaszreakció. Az élő szervezet védekezésének első lépése a prosztaglandinok szintézise. A prosztaglandinok telítetlen zsírsavak, amelyeket a szervezet minden szövete termel. Intenzív prosztaglandinszintézis láz és fájdalom esetén is bekövetkezik. Prekurzor az arachidonsav, amely a takarmánnyal bevitt linolsavból és linolénsavból képződik ciklizációs és oxidációs reakciókon keresztül COX (ciklooxygenáz) katalizátorok segítségével. Az arachidonsav felszabadulását kis molekulatömegű PLA<sub>2</sub> (foszfolipázA<sub>2</sub>) izoenzim is fokozhatja. Ennek az izoenzimnek az expresszióját a gyulladásban szerepet játszó mediátorok katalizálják. Ezen kívül az ún. nem enzimatis autooxidációs reakcióban is képződhet prosztaglandin, és így különböző hidroperoxi-származékok keletkeznek (2).

**A hőstresszre adott válasz a megváltozott viselkedési forma**

**A légzőszák segíti a hőhatással szembeni alkalmazkodást**

**A tartós hőstressz okozta patológiai elváltozások: a tüdővízenyő és -bővítés, a jobbkamratúltengés, a vesevérzés, a májelzsírosodás és májsejtelhalás, ill. a bélgyulladás**

**A hőstressz során lázszerű állapot alakul ki a madár szervezetében, ami gyulladós válaszreakciót indukál**

**A madár lázas állapotában jelentős szabadgyökképződés észlelhető**

Feltételezhetően a madár lázas állapotában a ciklooxygenáz útvonal (COX1, COX2) kerül előtérbe, amikor is prosztaglandin, prosztaciklin és tromboxán képződik, jelentős szabadgyökképződés mellett. Az eikozanoidok (prosztaglandin, tromboxán és leukotrién) stimulálás nélkül viszonylag kis mennyiségben termelődnek. Stressz hatására azonban kevesebb mint fél percen belül akár ötven-szeresére is nőhet a szintézisük, mivel nem raktározódnak, hanem sejten belüli vagy helyi mediátorként hatnak (42). Az eikozanoidok specifikus plazmafelületi receptorokhoz kötődve működnek. Megváltoztatják a sejtek aktivitását és a környezetükben lévő sejtekét is. Szisztémás gyulladásban indukálják a TNF $\alpha$  (Tumor Nekrózis Faktor  $\alpha$ ), az IL-1 (Interleukin 1) és az IL-6 (Interleukin 6) szintézisét, amelyek erős szabadgyöktermelő faktorok.

A legújabb kutatási eredmények rávilágítottak arra, hogy a zsírsejtek által termelt leptin hasonló hatásmechanizmussal bír, mint a citokinek. Az is bizonyítást nyert, hogy azon túl, hogy a leptin szabályozza a táplálékfelvételt, aktiválja a makrofágokat és erősíti a gyulladásos válasz kialakulását (28, 67).

A gyulladásos folyamatok következtében aktiválódik az immunrendszer is. Aksit és mtsai (2006) brojlerrel végzett kísérletben azt tapasztalták, hogy a hőstressz (34 °C) hatására nőtt a vérben a glükóz, albumin és húgysav mennyisége és a heterophil : lymphocyt (H : L) arány. A megemelkedett arány az immunállapotra gyakorolt stresszel magyarázható (5).

MASHALY és mtsai (2004) tojótyúkokkal végzett vizsgálatai alapján csökkent lymphocyt-aktivitásról, emelkedett fehérvérsejtszámról és ellenanyag-mennyiségről számolt be 35 °C-os környezeti hőmérséklet esetén. A tartósan magas hőmérsékletnek kitett állatoknál nagyobb számú elhullást tapasztaltak (62). Más vizsgálatok arról számoltak be, hogy a makrofágok szerepe nemcsak a gyulladásos folyamatok elindításában jelentős, hanem a fagocitózisban is. Mediátorok, ill. adott inger hatására a fagocitasejtekben összehangolt metabolikus reakciósor indul el, amelynek célja hogy oxidáló ágenseket szolgáltatson a bekebelezett „anyagok” eliminálása céljából (16). A reakciósorozatban szabadgyökök szabadulnak fel a fagocitasejtekben és környezetükben is (17). Valószínűleg a képződött szabadgyökök egy része a citoplazmába kerül, majd az extracelluláris térbe jut. Ezzel magyarázható a fagocitózist kísérő gyulladásos elváltozások megjelenése (40).

A hőstressz következtében indukálódó gyulladásos folyamatok is jelentős szabadgyökképződést eredményeznek. Ez fontos része a szervezet általános védekezési mechanizmusának, azonban krónikus fázisban az antioxidáns-prooxidáns egyensúly eltolódik a prooxidáns folyamatok irányába, és a lipidperoxidációs folyamatok következtében nekrosis lép fel. Az egyensúly helyreállításáért az antioxidáns védelmi rendszer a felelős.

### A REDOX HOMEOSZTÁZIST FENNTARTÓ EGYENSÚLY: AZ ANTIOXIDÁNS VÉDELMI RENDSZER

A sejtek bioszintetikus folyamatai során szabadgyökök képződnek, amelyek egy komplex és effektív kaszkád folyamat során eliminálódnak. Ezt nevezzük antioxidáns védelmi rendszernek.

A szabadgyökök csoportjába soroljuk a reaktív oxigénintermedierek (ROS – Reactive Oxygen Species) mellett a hidrogén-peroxidot vagy a hipoklórsavat is, mivel reaktivitása szinte azonos a párosítatlan elektront tartalmazó ionokkal. A sejtekben a ROS képződésének helye főként a mitokondrium, ahol a mitokondriális elektrontranszportlánc enzimeit termelik, mint a xantinoxidáz, ciklooxygenáz izoenzim család, a NADPH-oxidáz vagy a citokróm P450 (52). ROS-termelő, továbbá a lipoxigenázok, ill. a monooxygenázok által katalizált reakciók. Szükséges azonban megjegyezni, hogy mivel a felszabaduló gyökök szignál transzdukciós folyamatok irányítói, ezért az élő rendszer sohasem eliminálja a teljes ROS-rendszert (50).

**Csökken lymphocyt-aktivitás, emelkedett fehérvérsejtszám és ellenanyag-mennyiség tapasztalható 35 °C-on**

**A hőstressz során jelentős a szabadgyökképződés**

**A sejtekben a szabadgyökök főként a mitokondriumban termelődnek**

### A szervezet háromszintű antioxidáns védelmi rendszerrel rendelkezik

Ha pl. hőstressz hatására, felszaporodnak a prooxidánsok, akkor a háromszintű antioxidáns védelmi rendszer aktiválódik. Az élőlények környezeti adaptációs mechanizmusában kitüntetett szerepe van az antioxidáns védelmi rendszernek, ami a jelenlegi tudományos állásfoglalás szerint három eliminációs útvonallal valósul meg. Az első az ún. direkt enzimatis rendszer, amely magában foglalja az oxigénközpontú, ill. a nitrogénközpontú szabadgyökök semlegesítését. A második csoportba a kis molekulájú antioxidáns típusú vegyületek detoxifikációs, ill. regenerációs reakciói tartoznak. A védelmi rendszer harmadik fázisa akkor lép működésbe, ha a károsodás már megtörtént, és ezen sérült rendszereket (fehérje, DNS) a chaperonok, ill. DNS-repair enzimek javítják, ill. távolítják el a szervezetből.

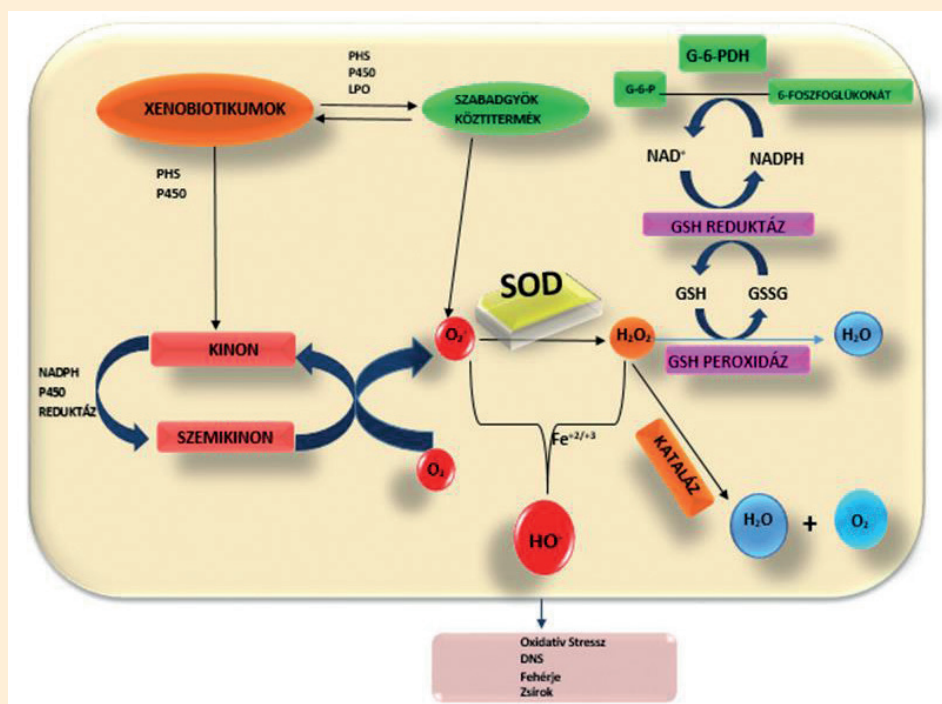
Dolgozatunkban a hőstressz hatására bekövetkező antioxidáns-prooxidáns egyensúly helyreállításának folyamatát kívánjuk bemutatni, és főként az oxigénközpontú szabadgyökök eliminációs útvonalainak jellemzésére törekszünk.

#### Első védelmi vonal: a direkt enzimatis út

Az első védelmi vonal az ún. direkt enzimatis út (1. ábra). Az egyik legnagyobb koncentrációban képződő szabadgyök a szuperoxid-anion, ami a mitokondriális elektrontranszportláncból felszabaduló elektronok és a molekuláris oxigén reakciójából képződik. Ez a szuperoxid-dizmutáz (SOD) szubsztrátja, amely a vízzel való reakcióban hidrogén-peroxiddá ( $H_2O_2$ ) alakul. A vörösvértestekben a Cu-, Zn-SOD izoenzim, míg a szövetekben a Cu-, Zn-, Mn-SOD, ill. a Fe-SOD izoenzimek a katalizátorok (7). A nagy koncentrációban jelen lévő hidrogén-peroxid azonban inaktíválja a SOD-t, ezért a vízbe bontását kismértékben a kataláz végzi, de ennek az enzimnek, bár katalitikus aktivitása igen nagy, a szubsztráthoz való

**1. ÁBRA.** A szabadgyökök elleni védekezés mechanizmusa (BIESALSKI-GRIMM, 2015 alapján) (23)

**FIGURE 1.** Protective mechanism against free radicals (based on BIESALSKI - GRIMM, 2015) (23)



PHS: prosztaglandin-hidrogén-szintetáz; P450: citokróm 450; LPO: lipidperoxidáció; G-6-PDH: glükóz-6-foszfát-dehidrogenáz; G-6-P: glükóz-6-foszfát; NADPH: nikotinamid-adenin-dinukleotid-foszfát; NAD: nikotinamid-adenin-dinukleotid; GSH: redukált glutation; GSSG: oxidált glutation; GSH reduktáz: glutation reduktáz; GSH peroxidáz: glutation peroxidáz; SOD: szuperoxid-dizmutáz;  $H_2O_2$ : hidrogén-peroxid;  $HO^-$ : hidroxidion

affinitása viszont kicsi (27). A hidrogén-peroxid eliminálását a glutation-peroxidáz (GSH-Px) végzi redukált glutation (GSH) felhasználásával. Ez a forma az élő szervezet legjelentősebb kis molekulájú antioxidánsa, amely a patológiás szabadgyökök és lipid-peroxidok eliminációját végzi. A GSH-nak fontos szerepe van a sejtek redoxciklusában. A GSH szerkezetét tekintve egy tripeptid (Gly-Cys-Glu) (65), amely a merkaptó- vagy szulfhidril- (-SH) csoportot tartalmazó enzimeket (glutathion-reduktáz, glutathion-peroxidáz) védi az inaktiválástól. Ezen kívül kofaktora a glutathion-peroxidoknak (2). Erős redukálószer, a reakcióban oxidálódik miközben a SH-hídon keresztül, oxidált glutation (GSSH) képződik. A NADPH-függő glutathion-reduktáz katalizálta reakcióban alakul vissza glutationná, biztosítva az egészséges szervezetre jellemző arányt (redukált és az oxidált forma aránya 500 : 1). A glutathion-reduktáz (GSH-reduktáz) és a glutathion-peroxidáz (GSH-Px) szelénfüggő enzimek, aktív centrumukban nem kéntartalmú aminosav található, hanem szeleno-cisztein, ill. szeleno-metionin. Szelén hiányában aktiválódik a glutathion-S-transzferáz (GSST), és redukálja a szerves peroxidokat (18).

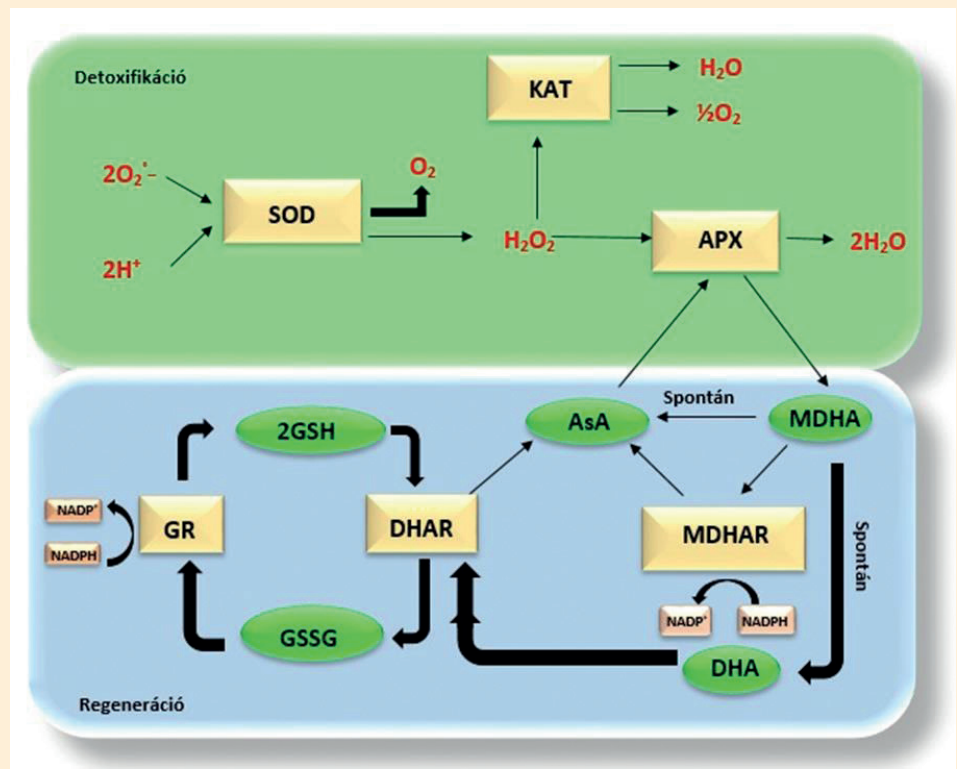
### Második védelmi vonal: a kismolekulájú antioxidánsok

#### C-vitamin

A C-vitamin (AsA – aszkorbinsav) az egyik legfontosabb kis molekulájú antioxidáns. Erős kételektronos redukálószer. Gyökkel való reakciója eredményezi a stabil egyelektronos oxidált formát, a mono-(de)hidro-aszkorbát-gyököt (MDHA), amely újabb szabadgyök megkötésére is alkalmas, és a reakcióban átalakul

**2. ÁBRA.** Az antioxidáns rendszer (GROB et al., 2013 alapján) (45)

**FIGURE 2.** The antioxidant method (based on GROB et al., 2013) (45)



AsA: aszkorbinsav; DHA: dehidroaszkorbát; SOD: szuperoxid-dizmutáz; KAT: kataláz; APX: aszkorbát-peroxidáz; MDHA: monodehidroaszkorbát; MDHAR: monodehidroaszkorbát-reduktáz; DHAR: dehidroaszkorbát-reduktáz; GR: glutathion-reduktáz; GSH: glutathion; GSSG: oxidált glutation

dehidroaszorbát (DHA) gyökké. A detoxifikációs folyamatban a szuperoxid-anionok eliminációja során képződő hidrogén-peroxidot ( $H_2O_2$ ) az aszkorbinsav-peroxidáz (APX) vízzel alakítja. Az aszkorbinsavvá való regenerációja a **2. ábrán** látható útvonalon valósul meg. A DHA a dehidroaszorbát-reduktáz (DHAR), míg a MDHA a mono-dehidroaszorbát-reduktáz (MDHAR) katalizálta reakcióban spontán aszkorbinsavvá redukálódik. A DHA/DHAR rendszer oxidált glutationt eredményez (GSSG), amit a glutation-reduktáz NADPH oxidációjával glutationná alakít. A másik regenerációs útvonal esetén, amely ugyanezen időben történik, a dehidro-aszkorbinsavat a GSH redukálja aszkorbinsavvá, amit NADPH oxidációja kísér, ill. a mono-dehidroaszorbátból (MDHA) spontán keletkező dehidroaszorbátot (DHA) a dehidroaszorbát-reduktáz a glutation oxidációja során aszkorbinsavvá alakítja (45).

A szintézis útvonala szorosan összefügg a glikogénolízissel, ezért az a glutation redoxstátusza által is szabályozott (26).

Az aszkorbát a baromfi számára nem elsődlegesen fontos vitamin, mivel a májsejtek képesek az előállítására (20). Az extrém hőszokk következtében azonban a máj szövetében elhalás következik be, amit a lipofuscin megnövekedett koncentrációja jelez. A hőszokk hatására tehát sérül az aszkorbinsav-szintézis, amelynek következtében a  $H_2O_2$  eliminációs útvonala elégtelenné válik, és a lipidperoxidáció folyamata felgyorsul.

### E-vitamin

Az E-vitamin is erős antioxidáns tulajdonságú vitamin. Mivel szintézisére csak a növényi szervezet képes, így az állati takarmányozásban kiemelt jelentőségű, kis molekulájú antioxidáns (30). Az  $\alpha$ -tokoferol lipidoldékony antioxidáns hatást fejt ki a sejtmembránra azáltal, hogy a telítetlen zsírsavakat védi a peroxidatív károsodástól. Fontos szerepet tölt be ezen kívül az endoplazmatikus retikulum és más sejtalkotó membránrendszerének védelmében mint lácmegtörő antioxidáns. Erős antioxidáns tulajdonságát az is bizonyítja, hogy egy E-vitamin-molekula képes 2000 foszfolipid-molekula megóvására az oxidatív károsodással szemben (68). Több idevonatkozó irodalmi adat is bizonyítja, hogy a sejtmembránban képződő peroxidgyököket hidroperoxiddá alakítja, miközben elveszít egy protont, és így kevésbé aktív, rezonanciastabil oxidált E-vitamin,  $\alpha$ -tokoferil-gyök képződik (35, 66). A sejtek antioxidáns státuszának szempontjából kiemelt szerepű a tokoferolok oxidált gyök formából biológiailag aktív formává történő redukciója (72). Ebben a folyamatban nagy jelentőségű a C-vitamin (29, 84) és a glutation jelenléte (49, 66). E folyamatban az L-aszkorbinsav hidrogéndonorként játszik szerepet, ezáltal az  $\alpha$ -tokoferil-gyököt redukálja, és ennek köszönhetően visszaalakul biológiailag aktív E-vitamin-molekulává.

### Harmadik védelmi vonal: a Chaperon-fehérjék

Napjainkban a tudományos kutatások középpontjában állnak a hőszokkfehérjék (HSP – Heat Shock Proteins). Ezek kis molekulatömegű proteinek, amelyeket a molekulatömegük alapján a következőképpen csoportosítunk: HSP 110/90/70/60. A minden élő sejtben jelen lévő ún. dajkafehérjéknek (chaperonok) fontos szerepük van. Alapvető funkciójuk van a szervezet védekezésében (stimulálják a citokininszintézist és részt vesznek a fagocitózisban), de emellett transzport- és apoptózis folyamatok fontos résztvevői, mind endogén, mind exogén stresszválaszra indukálódnak, expressziójuk fokozódik. Szintézisüket az ún. hőszokkfaktorok (HSF – Heat Shock Factors) segítik (21, 46, 61, 81, 88). A HSP hatásmechanizmusát a **3. ábra** foglalja össze.

Az idevonatkozó vizsgálatok adatai szerint a hőstressz hatására megnő a károsodott fehérjék mennyisége, és a dajkafehérjék leválnak a HSF1-ről. Következő lépésben a dajkafehérjék trimerizálódnak és foszforilálódnak, majd a magba

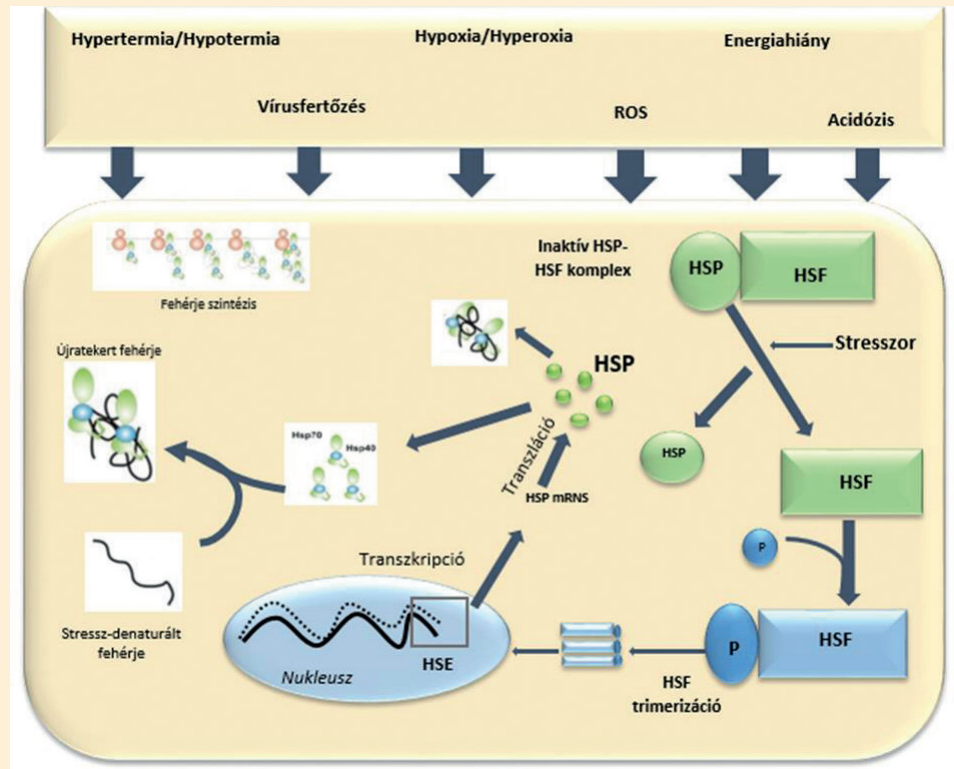
**A hőszokk hatására károsodik a máj és csökken az aszkorbinsav-szintézis a brojlerekben**

**Az E-vitamin szintézisére csak a növényi szervezet képes, ezért kiemelt jelentőségű az állati takarmányozásban**

**A védekező folyamatokban nagy szerepük van a hőszokkfehérjének**

**3. ÁBRA.** A HSP70 expresszióját aktiváló élet-tani hatások és a kifejtett hatásmechanizmus (KREGEL-ZHANG, 2007 alapján) (53)

**FIGURE 3.** The activator of HSP70 expression and mechanisms of action (based on KREGEL-ZHANG, 2007) (53)



HSP (Heat shock protein): hőssokfehérje; HSF (Heat shock factor): hőssokfaktor; ROS (Reactive Oxygen Species): reaktív oxigén szabadgyök; HSE (Heat shock elements): hőssokkelemek

vándorolnak. Hozzákapcsolódnak a hőssokkelemekhez (HSE), és elkezdődik a HSP transzkripciója (64).

A legismertebb képviselője a chaperonoknak a HSP70, amely a citoplazmában van jelen. Legfontosabb rendeltetésük, hogy helyreállítsák a fehérjék szerkezetét, ill. a véglegesen károsodottakat lebontsák, szabályozzák az apoptotikus utakat, inhibíálják a c-Jun-kinázt és ezáltal a Kaszkád-8 receptor által történő aktiválódást. Gátolják a mitokondriális membrán depolarizációját, így megakadályozzák a citokrom-C kiáramlását (8). Mindezek mellett szabályozzák az immunválasz kialakulását, mivel stimulálják a citokinszintézist és a fagocitózis-hoz nélkülözhetetlen reaktív oxigénszármazékok felszabadulását (56, 69).

## KÖVETKEZTETÉSEK, JAVASLATOK

A feldolgozott szakirodalmi adatok alapján az alábbi fontosabb megállapítások és következtetések vonhatók le:

1. Az antioxidáns védelmi rendszernek nagyon fontos szerepe van a hőssok okozta lipidperoxidációs folyamatok csökkentésében. A hőssstressz következtében jelentős mennyiségű oxigénközpontú szabadgyökök képződnek, amelyek egy része az ún. enzimátikus útvonalon keresztül eliminálódnak.
2. Ezen folyamat mellett ugyancsak fontos szerepe van a C-, E-vitaminoknak mint kis molekulájú, nagy antioxidáns kapacitású vegyületeknek.
3. A hőssstressz hatására sérült fehérjéket a HSP70 hőssokproteinek javítják, ill. távolítják el a sejtekből.



## IRODALOM

1. ABHAY, K. – TAPAN, K.: Effects of supplementation of betaine hydrochloride on physiological performances of broilers exposed to thermal stress. *Open Access Anim. Phys.*, 2015. 7. 111–120.
2. ÁDÁM V. (szerk.): *Orvosi Biokémia*. 3. kiadás. Medicina Könyvkiadó. Budapest, 2004. 451–458.
3. AENGWANICH, W. – SIMARAKS, S.: Pathology of heart, lung, liver and kidney in broilers under chronic heat stress. *J. Pathol.*, 2004. 26. 417–424.
4. AKBARIAN, A. – GOLIAN, A. et al.: Antioxidant enzyme activities, plasma hormone levels and serum metabolites of finishing broiler chickens reared under high ambient temperature and fed lemon and orange peel extracts and Curcuma xanthorrhiza essential oil. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2015. 99. 150–162.
5. AKŞIT, M. – YALÇIN, S. et al.: Effects of temperature during rearing and crating on stress parameters and meat quality of broilers. *Poult. Sci.*, 2006. 85. 1867–1874.
6. ANDERSON, R. A.: Stress Effects On Chromium Nutrition Of Humans And Farm Animals. In: LYONS, T. P. – JACQUES, K. A. (eds.): *Biotechnology in Feed Industry*. Univ. Press. Nothingam, England, 1994. 267–274.
7. ARAI, K. – MAGUCHI, S. et al.: Glycation and inactivation of human Cu-Zn-superoxide dismutase. Identification of the *in vitro* glycation sites. *J. Biol. Chem.*, 1987. 262. 16969–16972.
8. ASEA, A.: Stress proteins and initiation of immune response: chaperone activity of hsp72. *Exerc. Immunol. Rev.*, 2005. 11. 34.
9. ATTIA, Y. A. – HASSAN, R. A. et al.: Effect of ascorbic acid or increasing metabolizable energy level with or without supplementation of some essential amino acids on productive and Physiol. Anim. Nutr., 2011. 95. 744–755.
10. ATTIA, Y. A. – HASSAN, R. A. et al.: Recovery from adverse effects of heat stress on slow-growing chicks in the tropics 1: Effect of ascorbic acid and different levels of betaine. *Trop. Anim. Health Prod.*, 2009. 41. 807–818.
11. BABINSZKY, L. – DUNKEL, Z. – TÓTHI, R. – KAZINCZI, G. – NAGY, J.: The impacts of climate change on agricultural production. *Hung. Agricult. Res.*, 2011a. 2. 14–20.
12. BABINSZKY, L. – HALAS, V. – VERSTEGEN, M. W. A.: Impacts of climate change on animal production and quality of animal food products. In: BLANCO, J.A. – KHERADMAND, H. (eds.): *Climate Change – Socioeconomic Effects*. InTech Open Access Publisher. Rijeka, Croatia, 2011b. 165–190.
13. BABINSZKY L. – HALAS V.: Kihívások és kutatási irányok a sertéstakarmányozásban. *Állattenyésztés és Takarmányozás*, 2009a. 58. 411–426.
14. BABINSZKY L. – HALAS V.: Innovative swine nutrition: some present and potential applications of latest scientific findings for safe pork production. *Ital. J. Anim. Sci.*, 2009b. 8. Suppl. 3. 7–20.
15. BABINSZKY, L.: Dietary fat and milk production (Chapter 8). In: VERSTEGEN, M. W. A. – MOUGHAN, P. J. et al. (eds.): *The Lactating Sow*. Wageningen Pers. 1998. 143–157.
16. BABIOR, B. – CURNUTTE, J. – MCMURRICH, B.: The particulate superoxide-forming system from human neutrophils. Properties of the system and further evidence supporting its participation in the respiratory burst. *J. Clin. Invest.*, 1976. 58. 989–996.
17. BABIOR, B. – KIPNES, R.: Superoxide-forming enzyme from human neutrophils: evidence for a flavin requirement. *Blood J.*, 1977. 50. 517–524.
18. BAKER, M. A. – TAYLOR, Y. C. – BROWN, J. M.: Radiosensitization, Thiol Oxidation, and Inhibition of DNA Repair by SR 4077. *Rad. Res.*, 1988. 113. 346–355.
19. BALNAVE, D. – OLIVA, A.G.: The influence of sodium bicarbonate and sulphur amino acids on the performance of broilers at moderate and high temperature. *Aust. J. Agricult. Res.*, 1991. 42. 1385–1397.
20. BÁNHEGYI, G. – GARZÓ, T. – ANTONI, F. – MANDL, J.: Glycogenolysis and not gluconeogenesis – is the source of UDP-glucuronic acid for glucuronidation. *Biop. Biochem. Acta*, 1988. 967. 429–435.
21. BARBE, M. F. – TYTELL, M. et al.: Hyperthermia protects against light damage in the rat retina. *J. Sc.*, 1988. 241. 1817–1820.
22. BERZIN, N. I. – BAUMAN, V. K.: Vitamin-A-dependent zinc-binding protein and intestinal absorption of Zn in chicks. *Brit. J. Nutr.*, 1987. 57. 255–268.
23. BIESALSKI, H. K. – GRIMM, P.: *Taschenatlas der Ernährung*. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 2015. 349.
24. BORGES, S. A. – FISCHER DA SILVA, A. V. et al.: Dietary electrolyte balance for broiler chickens exposed to thermoneutral or heat-stress environments. *Poult. Sci.*, 2003. 82. 428–435.
25. BORGES, S. A. – FISHER DA SILVA, A. V. et al.: Effects of diet and cyclic daily heat stress on electrolyte, nitrogen and water intake, excretion and retention by colostomized male broiler chickens. *Int. J. Poultry Sci.*, 2004. 3(5), 313–321.
26. BRAUN, L. – KARDON, T. – PUSKÁS, F. – CSALA, M. – BÁNHEGYI, G. – MANDL, J.: Regulation of glucuronidation by glutathione redox state through the alteration of UDP glucose supply originating from glycogen metabolism. *Arch. Biochem. Biophys.*, 1997. 348. 169–173.
27. BRUNELLI, L. – YERMILOV, V. – BECKMAN, J. S.: Modulation of catalase peroxidatic and catalytic activity by nitric oxide. *Free Rad. Biol. Med.*, 2001. 30. 709–714.
28. CASSY, S. – METAYER, S. – CROCHET, S. et al.: Leptin receptor in the chicken ovary: potential involvement in ovarian dysfunction of ad libitum-fed broiler breeder hens. *Repr. Biol. Endocrin.*, 2004. 2. 72. doi:10.1186/1477-7827-2-72.
29. CHAN, A. C.: Partners in defence, vitamin E and vitamin C. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 1993. 71. 725–731.
30. CHAN, K. M. – DECKER, E. A.: Endogenous skeletal muscle anti-oxidants. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.*, 1994. 34. 403–426.
31. CHRISTIAN, P. – WEST JR., K. P.: Interactions between zinc and vitamin A. *Am. J. Clin. Nut.*, 1998. 68. 2 Suppl., 435–441.
32. DAGHIR, N. J.: Nutritional Strategies to Reduce Heat Stress in Broilers and Broiler Breeders. *Lohmann Inform.*, 2009. 44. 6–15.
33. DALE, N. M. – FULLER, H. L.: Effect of diet composition on feed intake and growth of chicks under heat stress. II. Constant vs. cycling temperatures. *Poult. Sci.*, 1980. 59. 1434–1441.
34. DOISY, R. J.: Effect of nutrient deficiencies in animals; Chromium. In: RECHCIGI, M. JR. (ed.): *CRC Handbook series in Nutrition and food*, Section E: Nutritional Disorders (2): Effect of nutrient deficiencies in animals. CRC Press, Inc. West Palm Beach, FL, 1978. 341–342.
35. DUTHIE, D.: Vitamin E (Tocopherols). In: GARROW J. S. – JAMES W. P. T. (eds.): *Human Nutrition and Dietics. Fat soluble vitamins*. 9<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone, Longman Group. New York, 1996. 224–231.

36. ELNAGAR, S. A. – SCHEIDELER, S. E. – BECK, M. M.: Reproductive hormones, hepatic deiodinase messenger ribonucleic acid, and vasoactive intestinal polypeptide-immunoreactive cells in hypothalamus in the heat stress-induced or chemically induced hypothyroid laying hen. *Poult. Sci.*, 2010. 89. 2001–2009.
37. FAROOQI, H. A. G.– KHAN, M. S. et al.: Evaluation of betaine and vitamin C in alleviation of heat stress in broilers. *Int. J. Agricult. Biol.*, 2005. 5. 744–746.
38. FASS (Federation of Animal Science Societies). *Guide for the Care and Use of Agricultural Animals in Research and Teaching*. Champaign, Illinois, USA. 2010. [www.fass.org/docs/agguide3rd/Ag\\_Guide\\_3rd\\_ed.pdf](http://www.fass.org/docs/agguide3rd/Ag_Guide_3rd_ed.pdf)
39. FEDDE, M. R.: Relationship of structure and function of the avian respiratory system to disease susceptibility. *Poult. Sci.*, 1998. 77. 1130–1138.
40. FEHÉR J. – VERECKEI A.: *Szabadgyökök jelentősége az orvostudományban.* (Significance of free radical reactions in medicine). Medicina Könyvkiadó. Budapest, 1985.
41. FERKET, P. R. – QURESHI, M. A.: Performance and immunity of heat-stressed broilers fed vitamin and electrolyte-supplemented drinking water. *Poult. Sci.*, 1992. 71. 88–97.
42. FUNK, C. D.: Prostaglandins and leukotrienes: advances in eicosanoid biology. *J. Sci.*, 2001. 294. 1871–1875.
43. GALLAHER, D. D. – CSALLANY, A. S. et al.: Diabetes increases excretion of urinary malondialdehyde conjugates in rats. *J. Lipids*, 1993. 28. 663–666.
44. GHAZALAH, A. A. – ABD-ELSAMEE, A. M. – ALI, A. M.: Influence of dietary energy and poultry fat on the response of broiler chicks to heat therm. *Int. J. Poult. Sci.*, 2008. 7. 355–359.
45. GROB, F. – DURNER, J. – GAUPELS, F.: Nitric oxide, antioxidants and prooxidants in plant defence responses. *Front. Plant Sci.*, 2013 Oct 29. 4:419. doi: 10.3389/fpls.2013.00419.
46. GUTTMANN, R. D. – FORBES, R. D. C. et al.: Cardiac allograft rejection and enhancement in natural recombinant rat strains. *J. Transplan.*, 1980. 30. 216.
47. HAI, L. – DECUYPERE, E. – BUYSE, J.: Acute heat stress induces oxidative stress in broiler chickens. *Comp. Biochem. Physiol. Part A*, 2006. 144. 11–17.
48. HAI, L. – RONG, D. – ZHANG, Z. Y.: The effect of thermal environment on the digestion of broilers. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2000. 83. 57– 64.
49. HALLIWELL, B. – GUTTERIDGE, J. M. C.: *Free Radicals in Biology and Medicine*, Clarendon Press. UK, 1989.
50. HALLIWELL, B.: Reactive oxygen species in living systems: Source, biochemistry and role in human disease. *Am. J. Med.*, 1991. 91. 14–30.
51. HAYAT, J. – BALNAVE, D. – BRAKE, J.: Sodium bicarbonate and potassium bicarbonate supplement for broilers can cause poor performance at high temperatures. *Br. Poult. Sci.*, 1999. 40. 411–418.
52. KAGAN, V. – PACKER, L. – SERBINOVA, E.: Relationships between free radical reactions and the function of the cytochrome P-450 system. In: Csomós G.– FEHÉR J. (eds.): *Free Radicals and the Liver*. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg, 1992. 21.
53. KREGEL, K. C. – ZHANG H. J.: An integrated view of oxidative stress in aging: basic mechanisms, functional effects, and pathological considerations. *Am. J. Physiol. Reg. Integ. Comp. Physiol.* 2007. 292. R18–R36.
54. KUCUK, O. – SAHIN, N. – SAHIN, K.: Supplemental zinc and vitamin A can alleviate negative effects of heat stress in broiler chickens. *Biol. Trace Elem. Res.*, 2003. 94. 225–235.
55. KUTLU, H. R. – FORBES, J. M.: Changes in growth and blood parameters in heat-stressed broiler chicks in response to dietary ascorbic acid. *Livestock Prod. Sci.*, 1993. 36. 335–350.
56. LEHNER, T. – BERGMEIER, L. A. et al.: Heat shock proteins generate beta-chemokines which function as innate adjuvants enhancing adaptive immunity. *Eur. J. Immun.*, 2000. 30. 594–603.
57. LIN, H. – JIAO, H. C. et al.: Strategies for preventing heat stress in poultry. *World's Poult. Sci. J.*, 2006. 62. 71–86.
58. LIN, H. – WANG, L. F. et al.: Effect of dietary supplemental levels of Vitamin A on egg production and immune responses of heat-stressed laying hens. *Poult. Sci.*, 2002. 81. 458–465.
59. MACK, L. A. – FELVER-GANT, J. N. et al.: Genetic variation alter production and behavioral responses following heat stress in 2 strains of laying hens. *Poult. Sci.*, 2013. 92. 285–294.
60. MAHMOUD, K. Z. – EDENS, F. W. et al.: Ascorbic acid decreases heat shock protein 70 and plasma corticosterone response in broilers (*Gallus gallus domesticus*) subjected to cyclic heat stress. *Comp. Biochem. Physiol.*, 2004. B 137. 35–42.
61. MARBER, M. S. – MESTRIL, R. et al.: Overexpression of the rat inducible 70-kD heat stress protein in a transgenic mouse increases the resistance of the heart to ischemic injury. *J. Clin. Invest.*, 1995. 95. 1446–1456.
62. MASHALY, M. M. – HENDRICKS, G. L. – KALAMA, M. A.: Effect of Heat Stress on Production Parameters and Immune Responses of Commercial Laying Hens. *Poult. Sci.*, 2004. 83. 889–894.
63. MCKEE, J. S. – HARRISON, P. C. – RISKOWSKI, G. L.: Effects of supplemental ascorbic acid on the energy conversion of broiler chicks during heat stress and feed withdrawal. *Poult. Sci.*, 1997. 76. 1278–1286.
64. MCMILLAN, D.R. – XIAO, X. et al.: Targeted disruption of heat shock transcription factor 1 abolishes thermotolerance and protection against heat- inducible apoptosis. *J. Biol. Chem.*, 1998. 273. 13. 7523–7528.
65. MEISTER, A. – ANDERSON, M. E.: Glutathione. *Ann. Rev. Biochem.*, 1983. 52. 711–760.
66. NIKI, E. – SAITO, T. – KAMIYA, Y.: The role of vitamin C as an antioxidant. *Chem. Letters*, 1983. 631–632.
67. NINOV, K. – LEDUR, M. C. et al.: Investigation of leptin gene in broiler and layer chicken lines. *Sci. Agric.*, 2008. 65. 214–219.
68. PACKER, L.: New horizons in vitamin E research- the vitamin E cycle, biochemistry, and clinical applications. In: *Lipidsoluble Antioxidants: Biochemistry and Clinical Applications*. Birkhauser Verlag. Boston, 1992. 1–16.
69. PANJWANI, N. N. – POPOVA, L. – SRIVASTAVA, P. K.: Heat shock proteins gp96 and HSP70 activate the release of nitric oxide by APCs. *J. Immunol.*, 2002. 168. 2997–3003.
70. PATIENCE, J. F.: A review of the role of acid-base balance in amino acid nutrition. *J. Anim. Sci.*, 1990. 68. 398–408.
71. POND, W. C. – CHURCH, D. C. – POND, K. R.: *Zinc in Basic Animal Nutrition and Feeding*, 4<sup>th</sup> ed. Wiley. New York, 1995. 190–193.
72. PORTER, W. L.: Paradoxical behaviour of antioxidants in food and biological systems. *Toxicol. Indust. Health J.*, 1992. 9. 93–122.

73. PREUSS, H. G. – GROJEC, P. L. et al.: Effects of different chromium compounds on blood pressure and lipid peroxidation in spontaneously hypertensive rats. *Clin. Nephrol. J.*, 1997. 47. 325–30.
74. QUINTEIRO-FILHO, W. M. – RIBEIRO, A. et al.: Heat stress impairs performance parameters, induces intestinal injury, and decreases macrophage activity in broiler chickens. *Poult. Sci.*, 2010. 89. 1905–1914.
75. SAHIN, K. – KUCUK, O. et al.: Effects of dietary chromium picolinate supplementation on egg production, egg quality, and serum concentrations of insulin, corticosterone and some metabolites of Japanese Quails. *Nutr. Res.*, 2001a. 21. 1315–1321.
76. SAHIN, K. – SAHIN, N. et al.: Protective role of supplemental vitamin E on lipid peroxidation, vitamins E, A and some mineral concentrations of broilers reared under heat stress. *Vet. Med. Praha*, 2001b. 46. 140–144.
77. SAHIN, K. – KUCUK, O.: Effects of vitamin C and vitamin E on performance, digestion of nutrients and carcass characteristics of Japanese quails reared under chronic heat stress (34 C). *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 2001c. 85. 11–12. 335–341.
78. SAHIN, K. – SAHIN, N. – KUCUK, O.: Effects of chromium, and ascorbic acid supplementation on growth, carcass traits, serum metabolites, and antioxidant status of broiler chickens reared at a high ambient temperature (32 C). *Nutr. Res.*, 2003. 23. 225–238.
79. SAYED, M. A. M. – SCOTT, T. A.: Maintaining electrolyte and water balance to alleviate heat stress in broiler chickens. *Zootechn. Int. World's Poult. J.*, 2008.
80. SCHRAMA, J. W. – HEETKAMP, M. J. W. et al.: Dietary betaine supplementation affects energy metabolism of pigs. *J. Anim. Sci.*, 2003. 81. 1202–1209.
81. SCIANDRA, J. J. – SUBJECT J. R.: The effects of glucose on protein synthesis and thermosensitivity in Chinese hamster ovary cells. *J. Biol. Chem.*, 1983. 258. 12091–12093.
82. SMITH, J. C. – MCDANIEL JR., E. G. et al.: Zinc: a trace element essential in vitamin A metabolism. *J. Sci.* 1973. 181. 954–955.
83. SOHAIL, M. U. – HUME, M. E. et al.: Effect of supplementation of prebiotic mannan-oligosaccharides and probiotic mixture on growth performance of broilers subjected to chronic heat stress. *Poult. Sci.*, 2012. 91. 2235–2240.
84. TANAKA, K. – HASHIMOTO, T. et al.: Interactions between vitamin C and vitamin E are observed in tissues of inheritently scorbutic rats. *J. Nutr.*, 1997. 127. 2060–2064.
85. TEETER, R. G. – SMITH, M. O. et al.: Chronic heat stress and respiratory alkalosis: Occurrence and treatment in broiler chicks. *Poult. Sci.*, 1985. 64. 1060–1064.
86. TEETER, R. G. – SMITH, M. O.: High chronic ambient temperature stress effects on broiler acid-base balance and their response to supplemental ammonium chloride, potassium chloride, and potassium carbonate. *Poult. Sci.*, 1986. 65. 1777–178.
87. WALLIS, I. R. – BALNAVE, D.: The influence of environmental temperature, age and sex on the digestibility of amino acids in growing broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 1984. 55. 243–253.
88. WEITZEL, G. – PILATUS, U. – RENSING, L.: Similar dose response of heat shock protein synthesis and intracellular pH change in yeast. *Exp. Cell Res.*, 1985. 159. 252–256.
89. YANG, L. – TAN, G. Y. et al.: Effects of acute heat stress and subsequent stress removal on function of hepatic mitochondrial respiration, ROS production and lipid peroxidation in broiler chickens. *Comp. Biochem. Physiol.*, Part C, 2010. 151. 204–208. <http://www.defra.gov.uk>

Közlésre érk.: 2016. márc. 7.

## MEGHÍVÓ

Az Állatorvostudományi Egyetem Baráti Köre Civil Társaság 2016. szeptember 21-én, szerdán 14 órakor a Hetzel Henrik teremben (Bp., VII. István u. 2., L. ép.) tartja következő találkozóját.

### Program:

Az iszlám szerepe Európa jövőjének alakulásában

### Előadó:

DR. MARÓTH MIKLÓS akadémikus

Az összejövetelre minden érdeklődőt, vendégeket is tisztelettel vár a Baráti Kör CT tagsága