

6. Zusammenfassung

Im Rahmen dieser Studie wurden die Auswirkungen verschiedener Fettdiäten bei unterschiedlicher Vitamin E-Versorgung auf den peroxidativen Stoffwechsel von Gehirn- und Lebermembranen des Broilers und dessen Bedeutung für die Entwicklung der nutritiven Encephalomalazie (NE) untersucht.

Dazu wurden zwei Fütterungsversuche mit Eintagsküken Vitamin E-depletierter Elterntiere der Rasse Lohmann Broiler Meat durchgeführt.

Die Fütterungsgruppen des ersten Versuchs erhielten verschiedene Fettdiäten mit überwiegendem Anteil (ca. 56%) von entweder n3-, n6- oder n9 Fettsäuren in 10%iger Zumischung zu einem fettfreien und Vitamin E-armen Grundfutter. Zusätzliche α -Tocopherolgaben variierten in drei Stufen (0 ppm, 20 ppm, 120 ppm). Im zweiten Versuch erhielt eine Hälfte der Tiere die gleichen Fettdiäten. Für die andere Hälfte wurden die Fette in oxidierter Form angeboten (Peroxidzahl: 250). Die α -Tocopherol-Zulagen betragen 0 bzw. 50 ppm.

Zur Abschätzung der oxidativen Belastung wurden die Messung konjugierter Diene, fluoreszierender Pigmente und TBA-reaktiver Substanzen auf die spezifischen Organsysteme des Broilers angepaßt und die Tiere bei Auftreten erster klinischer Anzeichen einer NE und eine Woche später (Versuch 1) auf diese Parameter hin untersucht.

Folgende Ergebnisse konnten festgehalten werden:

Die typischen Symptome der Encephalomalazie traten mit hoher Inzidenz nur in den Gruppen mit überwiegender n6-Fettsäuren-Fütterung (hoher Linolsäureanteil) bereits am Ende der ersten Lebenswoche auf. Der relativ frühe Krankheitsbeginn konnte durch die schon geringe Grundversorgung der Elterntiere mit Vitamin E erklärt werden.

Bei den zu diesem Zeitpunkt untersuchten Tieren aller Gruppen waren höhere Werte konjugierter Diene festzustellen als bei den eine Woche später getöteten. In den Gruppen, die essentielle Fettsäuren erhielten war dieser Effekt besonders deutlich und wurde durch die Vitamin E-Zulagen kaum beeinflusst. Die Bildung der zweiten Ableitungen der Absorptionsspektren der Lipidphasen aus den Organfraktionen ergab Signale bei 233 nm Wellenlänge, welche auf das Vorhandensein trans, trans konjugierter Doppelbindungen schließen lassen. Diese stammen größtenteils nicht aus Fettsäurehydroperoxiden, sondern aus Fettsäurekettenradikalen der an essentiellen Fettsäuren reichen Membranlipide, welche im Unterschied zu den Lipidperoxiden nur langsam mit Vitamin E reagieren.

Die Menge fluoreszierender Pigmente akkumulierte bei den zum späteren Zeitpunkt untersuchten Tieren. Nur in den Gruppen mit überwiegender Linolsäure-Versorgung waren bei Vitamin E-Zulage verringerte Fluoreszenzbildungen festzustellen.

Bei Fütterung von n3-Fettsäuren wurden die höchsten Meßwerte TBA-reaktiver Substanzen registriert. Während in der Leber die TBARS unter Vitamin E-Zulage abnahmen, stiegen sie in den Gehirnfractionen an. Dies wurde mit der Neigung hoch ungesättigter Membranen mit geringem Vitamin E-Gehalt zur Tocopherolepoxidbildung und daraus resultierender Abnahme der Lipidperoxidkonzentration erklärt.

In der vorliegenden Studie konnte mit den gewählten Parametern vermehrte Lipidperoxidation im Rahmen der Pathogenese der Encephalomalazie des Broilers nicht ausreichend überzeugend dargestellt werden. Eine Verfeinerung der Methoden in Kombination mit neuen, noch nicht eingesetzten Meßverfahren bietet möglicherweise lohnenswerte Ansätze für weitere Erkenntnisse zur Krankheitsentstehung.

7. Summary

Stefan Schultheis: Measurement of endogenous lipid peroxidation while feeding broiler chickens different fats and varying vitamin E levels with regard to Nutritional Encephalomalacia

This study investigated consequences of varying fat diets in combination with different vitamin E supplements on peroxidative metabolism of broiler chicken brain and liver membranes and its meaning for development of Nutritional Encephalomalacia (NE).

Therefore two feeding experiments were performed with day old chickens from vitamin E depleted parents (breed: Lohmann broiler meat).

The animals were fed different fat diets containing predominantly (ca. 56%) either n3-, n6- or n9-fatty acids in a portion of 10% of a fatfree and Vitamin E deficient basic diet. In addition there were α -tocopherol supplements of 0, 20 or 120 ppm. In the second experiment one half of the animals was fed the same fat diets. The other half received the fats in oxidized form (peroxidation number: 250). α -tocopherol was added to the diets at 0 ppm or 50 ppm.

In order to evaluate oxidative stress, measurements of conjugated dienes, fluorescent pigments and TBA-reactive substances were adapted to the organ systems of chicken. The animals were examined on appearance of the first symptoms of NE and one week later (experiment 1).

The following results could be demonstrated:

Typical symptoms of NE were seen by high incidence only in those groups fed with n6-fatty acids (rich in linoleic acid) early at the end of the first week of experiment. The early appearance of symptoms may be explained by the low vitamin E intakes of the parent animals.

Amounts of conjugated dienes were higher in animals of all groups examined at this early stage than in those killed one week later. In groups received the essential fatty acids this effect was much more intensive and was hardly influenced by vitamin E supplementation. Second derivation of the spectrophotometric results of the organ lipid phases gave signals at a wavelength of $\lambda = 233$ nm, showing the existence of trans- trans conjugated dienes. These are mainly not formed out of lipidhydroperoxides but out of fatty acid chain radicals, which unlike to the peroxides react very slowly with the vitamin E molecule.

Fluorescent pigments accumulated within the two week old chicken. Only within the groups mainly fed the linoleic acid fluorescent pigments were reduced while vitamin E was supplemented.

Feeding of n3-fatty acids gave rise to the highest amounts of TBA-reactive substances. While TBARS decreased on vitamin E supplementation in the livers they increased in brain. This may be explained by the tendency of highly unsaturated membranes containing low vitamin E to form tocopherol-epoxides and thereby resulting in a loss of lipidperoxide concentration.

The study failed to show convincingly increases in lipid peroxidation in regard to the pathogenesis of Nutritional Encephalomalacia. Improved methods in combination with not yet used techniques probably offer worthwhile approaches towards a better understanding of the etiology of the disease.