

DOKTORI (Ph.D.) ÉRTEKEZÉS

PESTI-ASBÓTH GEORGINA

Debrecen

2026.

DEBRECENI EGYETEM
Állattenyésztési Tudományok Doktori Iskola

Doktori Iskolavezető:
Dr. Komlósi István D.Sc.
egyetemi tanár, az MTA doktora

Témavezető:
Gálné Dr. Remenyik Judit Ph.D.
egyetemi tanár

**REDOX-HOMEOSZTÁZIS JELLEMZÉSÉRE ALKALMAS
DIAGNOSZTIKUS JELENTŐSÉGŰ BIOMARKEREK
VIZSGÁLATA**

Készítette:
Pesti-Asbóth Georgina
doktorjelölt

Debrecen

2026.

**REDOX-HOMEOSZTÁZIS JELLEMZÉSÉRE ALKALMAS DIAGNOSZTIKUS
JELENTŐSÉGŰ BIOMARKEREK VIZSGÁLATA**

**Értekezés a doktori (Ph.D.) fokozat megszerzése érdekében
az állattenyésztési tudományok tudományágban**

Írta: **Pesti-Asbóth Georgina**
okleveles Élelmiszerbiztonsági és -minőségi mérnök

Készült a Debreceni Egyetem Állattenyésztési Tudományok Doktori Iskola
(Takarmányozás, halbiológia doktori programja) keretében

Témavezető: Gálné Prof. Dr. Remenyik Judit egyetemi tanár

A doktori szigorlati bizottság:

	név	tud. fokozat
elnök:	Prof. Dr. Peles Ferenc Árpád	PhD
tagok:	Prof. Dr. Nagy Szabolcs Tamás	DSc
	Prof. Dr. Dubblecz Károly	DSc

A doktori szigorlat időpontja: 2025. március 28.

Az értekezés bírálói:

név	tud. fokozat	aláírás
.....
.....

A bírálóbizottság:

	név	tud. fokozat	aláírás
elnök:
tagok:

titkár:

Az értekezés védésének időpontja:

„A stressz az élő szervezet válasza bármilyen természetű megterhelésre. Mindössze két alapvető reakciótípus létezik: aktív válasz, azaz küzdelem, vagy pedig passzív válasz, azaz menekülés vagy eltűrés.” (Selye, 1976)

TARTALOMJEGYZÉK

1. BEVEZETÉS	9
2. CÉLKITŰZÉS	11
3. IRODALMI ÁTTEKINTÉS.....	13
3.1 Szabadgyökök és képződésük, az oxidatív stressz és káros hatásai	13
3.1.1 Szabadgyökök és képződésük	13
3.1.2 Oxidatív stresszt kiváltó tényezők	17
3.2 Az antioxidáns védelmi rendszer	19
3.2.1 Direkt enzimátikus útvonal	19
3.2.2 Nem enzimátikus védelem	21
3.3 Az oxidatív stressz kórélettani hatásai	24
3.3.1 Az oxidatív stressz hatása baromfiban	24
3.3.2 Gyulladásos faktorok	25
3.3.3 A redox-homeosztázis és a tiol háztartás kapcsolata	26
3.3.4 A szénhidrát anyagcsere és redox-homeosztázis kapcsolata	27
3.3.5 Az oxidatív stressz hatása burgonyában	28
3.3.6 Melatonin	31
3.3.7 Az oxidatív stressz hatása sertésben	32
3.4 A görögszénamag és a diosgenin alkalmazása takarmány-adalékanyagként	33
4. ANYAG ÉS MÓDSZER	35
4.1 Burgonya redox-homeosztázisának vizsgálata	38
4.1.1 Növekedés, morfológiai paraméterek és a klorofilltartalom meghatározása ...	39
4.1.2 Az antioxidáns védelmi rendszer jellemzésére szolgáló paraméterek meghatározása:.....	39
4.2 Baromfi redox-homeosztázis és szénhidrát-anyagcseréjének vizsgálata.....	45
4.2.1 Redox-homeosztázis meghatározás	48
4.2.2 Az összes tiol- és diszulfidtartalom meghatározása.....	49
4.2.3 A citokin koncentrációk meghatározása	51
4.2.4 Szénhidrát-anyagcsere meghatározása.....	51
4.2.5 Májenzim meghatározása plazmából és a máj szövettani vizsgálata.....	52
4.3 Sertés kísérlet.....	52
4.4 Wistár patkányok szénhidrát-anyagcseréjének vizsgálata.....	55
5. EREDMÉNYEK	59

5.1	Antioxidáns védelmi rendszer válasza ultrahangos kezelésre 1. kísérlet	59
5.1.1	Ultrahangos kezelés hatása a melatoninra, auxinra.....	64
5.2	Baromfi antioxidáns védelmi rendszer és szénhidrát-anyagcsereje	77
5.2.1	Redox paraméterek.....	78
5.2.2	A ösztriolok és diszulfid koncentráció.....	83
5.2.3	Az antioxidáns rendszer és a gyulladáso markerek közötti kapcsolat.....	86
5.2.4	Brojler csirke szénhidrát-anyagcserejében tapasztalt változások	90
5.3	A kiegészítő sertéstejpló hatása szopó malacok szénhidrát-anyagcserejére ...	94
5.4	Diosgenin és a görögszéna alapú biológiai mátrix hatásvizsgálata patkány inzulinrezisztencia modellben.....	96
6.	KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK	101
6.1	Antioxidáns védelmi rendszer válasza ultrahangos kezelésre burgonya <i>in vitro</i> hajtástenyészetben	101
6.2	Baromfi antioxidáns védelmi rendszere	107
6.3	Szénhidrát-anyagcsere vizsgálata	113
6.3.1	Diosgenin és a görögszéna alapú biológiai mátrix hatásvizsgálata patkány alapú inzulinrezisztencia modellben.....	116
7.	ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK.....	118
8.	GYAKORLATBAN ALKALMAZHATÓ EREDMÉNYEK	120
9.	ÖSSZEFOGLALÁS	121
10.	SUMMARY	124
10.	IRODALOMJEGYZÉK	127
11.	PUBLIKÁCIÓK AZ ÉRTEKEZÉS TÉMAKÖRÉBEN.....	156
	KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	162
	NYILATKOZATOK	164

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

$^1\text{O}_2$	szingulett oxigén	Hcy	homocisztein
AA	C-vitamin / aszkorbinsav	HEGC	hiperinulinémiás euglikémiás glükóz clamp
acetyl-KoA	acetyl-Koenzim-A	HO^\bullet	hidroxil gyök
ACL	zsíroldékony antioxidáns kapacitás	IAA	indol 3-ecetsav (auxin)
ACW	vízoldható antioxidáns kapacitás	IGF-1	inzulinszerű növekedési faktor-1
ADFI	átlagos napi takarmányfelvétel	IL-1	interleukin-1
ADG	átlagos napi súlygyarapodás	IL-12	interleukin-2
APX	aszorbát-peroxidáz	IL-2	interleukin-6
ARE	antioxidant response element	IL-6	interleukin-8
Arg	arginin	IL-8	interleukin-12
AST	aszpartát-aminotranszferáz	INS	inzulin
BD	alaptakarmány	KAT	kataláz
BW	testtömeg	L^\bullet	alkilgyökök
CBS	cisztation-béte-szintáz	LMW	alacsony molekulásúlyú
Chl a	klorofil a	LO^\bullet	alkoxi-gyökök
Chl b	klorofil b	LOO^\bullet	lipid-peroxil-gyökök
CSA	csirke szérumalbumon	MDA	malondialdehid
CSE	cisztation-gamma-szintáz	MDHA	mono-(de)hidro-aszorbát-gyök
Cu	réz	MDHAR	mondedehidroaszorbát reduktáz
Cys	cisztein	MES	2-(N-morfolino) etánszulfonsav
Cys-Gly	ciszteinil-glicin	MS	
Cyss	cisztin	táptalaj	Murashige és Skoog táptalaj
dH_2O	desztillált víz	MT	melatonin
DHA	dehidro-aszorbát gyök	NAC	n-acetilcisztein
DHAR	dehidroaszorbát-reduktáz	NAD^+	nikotinamid-adenin-dinukleotid
DNS	dezoxiribonukleinsav	NADH	hidrid
DTNB	5,5'-ditio-bisz(2-nitrobenzoésav) kalcium-dinátrium-etilén-diamin-tetraacetát	NADP^+	nikotinamid-adenin-dinukleotid-foszfát
EDTA		NADPH	nikotinamid-adenin-adenin-dinukleotid-foszfát
ETC	elektron transzportláncban		nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells
FCR	takarmány-hasznosulási arány	NF-kB	
GGT	γ -glutamil transzpeptidáz	NN	nódusz szám
GHRH	növekedési hormon releasing hormonja	NO	nitrogén-oxid
GPx	glutation-peroxidáz	Nrf2	nuclear factor erythroid 2-related factor 2
GR	glutation-reduktáz	O_2^-	szuperoxid anion
GSH	redukált glutation	O_3	ózon
GSS	glutation-szintetáz	ONOO-	peroxinitrit-anion
GSSG	oxidált glutation	pK_a	proton-disszociáció vizes oldatokban
GST	glutation-s-transzferáz		
H_2O_2	hidrogén-peroxid		
HC	magas kontroll		

Prx	peroxiredoxin	Thr	treonin
RNS	reaktív nitrogén fajták	TNB	2-nitro-5-tiobenzoesav
ROO [•]	peroxilgyök	TNF- α	tumor nekrosis faktor- α
ROS	reaktív oxigén fajták	Trp	triptofán
Se	szelén	TSP	transzszulfurációs útvonal
SOD	szuperoxid-dizmutáz	TTD	össztiolok és diszulfidok
T ₃	trijód-tironin	UH	ultrahang
T ₄	tiroxin	Zn	cink
		γ -GC	γ - glutamilcisztein

1. BEVEZETÉS

Ma már a klímaváltozást nem tudjuk figyelmen kívül hagyni. A megváltozott feltételek hatással vannak a termesztési időszakokra és a növények fejlődési ciklusára (FAO, 2021). Így a kultúrnövények hozama csökkenhet a hőség, aszály és a vízhiány miatt. Ezek a szélsőséges időjárási események, mint az árvizek vagy a szárazság, komoly károkat okozhatnak a termésben (PÖRTNER és mtsai., 2022). Ezzel együtt a talaj minősége romlik a gyakori erózió és elsivatagosodás miatt. Mindezek mellett új kártevők és betegségek megjelenése is fenyegeti a növényeket a változó klíma miatt (FAO, 2021).

A klímaváltozás befolyásolja az állattenyésztést is, hiszen a hőstressz csökkenti az állatok termelékenységét és szaporodási képességét (WORLD BANK, 2021). A takarmánynövények hozamcsökkenése pedig veszélyezteti az állatok takarmány ellátását. A vízhiány miatt az állatok vízellátása és a legelőterületek kimerülése súlyos problémákat okozhat. Az abiotikus stressz hatására az állatok megbetegedésének kockázata is nő (PÖRTNER és mtsai., 2022).

A stressz hatására az élőszervezet fogékonyabb a betegségekre, ennek biokémiai hátterében a redox-homeosztázis eltolódása, felborulása áll. A redox-homeosztázis felborulása mind a növénytermesztésben, mind az állattenyésztésben oxidatív stresszhez vezet, amely jelentős gazdasági károkat okozhat. A stressz során reaktív oxigénfajták (ROS) és nitrogénfajták (RNS) halmozódnak fel a sejtekben, amelyek károsítják a lipideket, fehérjéket és nukleinsavakat, ezáltal rontva a sejtek működését és életképességét. Az oxidatív, vagy bármilyen stresszhatás az élő szervezetben olyan mértékű válaszreakció csökkenéséhez vezet, amely a teljes szervezet védelmi stratégiáját negatívan befolyásolja.

A redox egyensúly zavara egyszerre ok és következmény. Mint „,” a reaktív gyökök a szervezetben gyulladást indukálnak, de a gyulladáshoz vezető válaszok is szabad gyököket generálnak. Nem lehet eltekinteni attól a tényről, hogy a szervezet központi anyagcsere folyamatait határozza meg, ezáltal befolyásolja az élő szervezet működését. Ezért folyamatos kutatómunkára van szükség ahhoz, hogy megértsük és tudjuk, hogy a stressz fiziológia ismerete nyújtotta lehetőséget kiaknázva növeljük a termelékenységet.

Összességében a redox-homeosztázis felborulása és az ebből eredő oxidatív stressz jelentős negatív hatással van a növénytermesztésre és az állattenyésztésre, csökkenti a terméshozamot és a termés minőségét, rontja az állatok egészségi állapotát és termelési mutatóit, ami gazdasági veszteségekhez vezet. A stressztűrő képesség növelése

és a megfelelő védekezési stratégiák alkalmazása kulcsfontosságú a mezőgazdasági „*circulus vitiosus*” termelés fenntarthatóságának biztosításában.

2. CÉLKITŰZÉS

Kutatásunk során vizsgáltunk autotróf és heterotróf szervezetek redox-homeosztázisának jellemzésére szolgáló paramétereiket. Célul tűztük ki, hogy megvizsgáljuk az antioxidáns védelmi rendszer kitüntetett útvonalait. Kerestük a választ, hogy elegendő-e egy útvonal mérése vagy több útvonal feltérképezésére van szükség ahhoz, hogy teljes képet kapjunk. Olyan biomarkerek felkutatása volt a cél, amelyek gyorsan és jól mérhetőek, amelyekkel egyaránt jellemezhető a növények illetve állatok antioxidáns státusza. Vizsgálataink során további célunk volt meghatározni, hogy a genetikailag determinált gyors növekedés milyen hatással van a brojlercsirke szénhidrát-anyagcseréjét szabályozó hormonokra. Kutatási munkánk során vizsgáltuk, hogy a folyékony tejpótló, hogyan segítheti a választáskor fellépő stresszhatás mérséklését a szénhidrát-anyagcsere modulálásával. Célul tűztük ki továbbá olyan másodlagos növényi metabolit vizsgálatát, amely képes a sejtek inzulinérzékenységének fokozására, így segíti a nagy növekedési ütemű haszonállatok esetében bekövetkező fokozott metabolikus stressz következtében megváltozott szénhidrát-anyagcsere pozitív irányú modulálását

Kutatásunk során vizsgáltunk autotróf és heterotróf szervezetek redox-homeosztázisának jellemzésére szolgáló paramétereiket. Célul tűztük ki, hogy megvizsgáljuk az antioxidáns védelmi rendszer kitüntetett útvonalait. Kerestük a választ, hogy elegendő-e egy útvonal mérése vagy több útvonal feltérképezésére van szükség ahhoz, hogy teljes képet kapjunk. Olyan biomarkerek felkutatása volt a cél, amelyek gyorsan és jól mérhetőek, amelyekkel egyaránt jellemezhető növények, illetve állatok antioxidáns státusza. Vizsgálataink során további célunk volt meghatározni, hogy a genetikailag determinált gyors növekedés milyen hatással van a brojlercsirke szénhidrát-anyagcseréjét szabályozó hormonokra. Kutatási munkánk során vizsgáltuk, hogy a folyékony tejpótló, hogyan segítheti a választáskor fellépő stresszhatás mérséklését a szénhidrát-anyagcsere modulálásával. Célul tűztük ki továbbá, olyan másodlagos növényi metabolit vizsgálatát, amely képes a sejtek inzulinérzékenységének fokozására, így segíti a nagy növekedési ütemű haszonállatok esetében bekövetkező fokozott metabolikus stressz következtében megváltozott szénhidrát-anyagcsere pozitív irányú modulálását

Kutatásunk fő célja megtalálni és meghatározni azokat az időpontokat és mérési paramétereiket, amelyekkel lehetőség van a nagyüzemi állattartásban, illetve

növénytermesztésben felkészíteni az élő szervezetet a stresszhatásokra adott válaszok mérséklésére.

3. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

3.1 Szabadgyökök és képződésük, az oxidatív stressz és káros hatásai

3.1.1 Szabadgyökök és képződésük

A fotoszintézis evolúciós megjelenése az oxigén felhalmozódásához vezetett a légkörben, így az életnek alkalmazkodnia kellett egy olyan környezethez, ahol az oxidatív reakcióknak való kitettség rendszeresen jelen van. Ebből következik egy új molekuláris mechanizmus kifejlődése, amely az egyensúly fenntartására és szabályozására törekszik az oxidatív és redukív reakciók között. Ez az úgynevezett redox-homeosztázis nemcsak az élet folytatását tette lehetővé ebben az új oxidáló környezetben, hanem a biodiverzitás robbanásszerű növekedését is elindította. A redox egyensúly egy nagyon dinamikus folyamat, amelyben a sejteken belüli redox állapot állandóságát változó anyagcsere folyamatok tartják fenn egy nagyon érzékeny rendszerrel, amely érzékeli a redox állapot változásait, és megváltoztatja az anyagcsere-tevékenységeket a redox egyensúly helyreállítása érdekében. A sejtek redoxbiológiája nehezen tanulmányozható, hiszen az elektrondonorok és akceptorok közötti kölcsönhatások összetettek, nehezen feltérképezhetőek. Ezek a kölcsönhatások számtalan biológiai folyamat szabályozásában vesznek részt, beleértve az anyagcsere folyamatokat, a sejthalált, a sejtek differenciálódását és fejlődését, az immunválaszokat, a cirkadián ritmust (LE GAL és mtsai., 2021).

Elsőként Claude Bernard a 19. században mutatott rá „milieu intérieur” azaz a belső környezet (homeosztázis) fenntartásának fontosságára, mint az egészségi állapot meghatározó tényezőjére. A homeosztázis elvesztése az élő szervezetben egy más állapotot eredményez, amelyet betegségként ismerünk. Fenntartása és helyreállítása a betegségek megelőzésének, gyógyításának alapja (URSINI és mtsai., 2016).

Fiziológias körülmények között, különböző káros ingerek (fizikai, kémiai, biológiai) az élő szervezetben válaszreakciót indítanak el. A celluláris homeosztázis eltolódik az egyensúlyi állapot oxidatív határa felé (MEDZHITOV, 2008), amelyet az élő szervezet visszacsatolási reakcióval próbál ellensúlyozni (BRIGELIUS-FLOHÉ és FLOHÉ, 2011). Ha az inger továbbra is fennáll, vagy a visszacsatolási válasz nem megfelelő (mennyiségi vagy minőségi értelemben), az eredmény a homeosztázis tartós megváltozása. A redox biológia keretén belül azok a hatások, amelyek a reaktív oxigénfajták (Reactive Oxygen Species, ROS) megemelkedett szintjét eredményezik, a veleszületett védelem részét képezik (CADENAS és SIES, 1985).

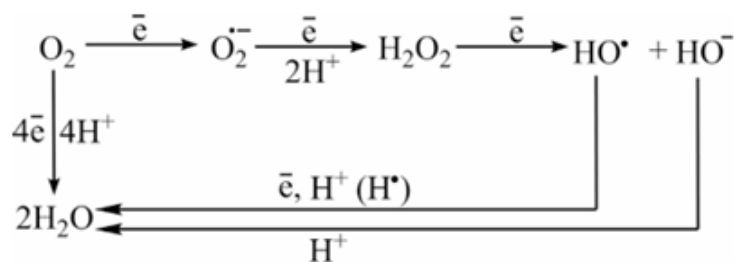
A szabadgyököket először Moses Gomberg írta le több, mint egy évszázaddal ezelőtt (GOMBERG, 1900). Nagy reaktivitásuk és rövid életidejük miatt sokáig úgy gondolták, hogy nincsenek jelen a biológiai rendszerekben, nem tudták őket meghatározni. Több, mint 30 év eltelt, majd Leonor Michaelis azt a felvetést tette, hogy minden oxidációs reakció, amelyben szerves molekulák vesznek részt, szabadgyökök által mediált folyamat (MICHAELIS, 1939). Habár ez az állítás téves, felkeltette az érdeklődést a szabadgyökök biológiai folyamatokban betöltött szerepéről. 1950-ben szabadgyököket fedeztek fel biológiai rendszerekben (COMMONER és mtsai., 1954). Feltételezték, hogy részt vesznek számos patológiai folyamat kialakulásában (GERSCHMAN és mtsai., 1954), és az öregedésben (HARMAN, 1956).

Napjainkra a szabadgyökök életfolyamatokban való részvételével kapcsolatos ismereteink óriási mértékben bővültek. McCord és Fridovich (1969) felfedezték az első szabadgyökök elleni védő enzimet, a szuperoxid-dizmutázt (MCCORD és FRIDOVICH, 1969). Kutatások bizonyítják, hogy ez az enzim az immunrendszerrel együttműködve felelős a fertőző ágensekkel szembeni védekezésért (BABIOR és mtsai., 1973, 1975; ROSSI és mtsai., 1985). A szabadgyökök széleskörű vizsgálata során kapott eredmények rávilágítottak arra, hogy a ROS szintjének szabályozásában hormonok is részt vesznek (mint például az inzulin) (SPAGNOLI és mtsai., 1995). Arra a következtetésre jutottak, hogy az alapvető metabolikus útvonalak részt vesznek a szabadgyökök szabályozásában (SHAIKHALI és mtsai., 2008). Napjainkra bebizonyították, hogy a szabadgyökök számos biológiai folyamat aktív résztvevői (LUSHCHAK, 2014b).

A szabadgyököket három nagy csoportba osztjuk:

- Reaktív oxigénfajták (**Reactive Oxygen Species, ROS**),
- Reaktív nitrogénfajták (**Reaktív Nitrogen Species, RNS**)
- Reaktív kénfajták (**Reactive Sulfure Species, RSS**)

A reaktív oxigénformák erős oxidálószerkes, amelyek magukba foglalják a molekuláris oxigént (O_2) az O_2 1-elektronos redukciós lépéseinek egymást követő sorozatát, amelyek következtében szuperoxid gyök ($O_2^{\cdot-}$), hidrogén-peroxid (H_2O_2) és hidroxil gyök (HO^{\cdot}) keletkezik (**1. ábra**). Elsősorban aerob szervezetekben fordulnak elő. Keletkezésük az oxigén felhasználáshoz kapcsolódik, mint elektronakceptor az elektron transzportláncban (electron transport chain, **ETC**) (MURPHY, 2009), vagy anyagcsere-folyamatok eredményeként, beleértve a glikolízist vagy a zsírsavak β -oxidációját (LEGAL és mtsai., 2021).



1. ábra: A molekuláris oxigén redukciója négy- és egyelektronos rendszereken keresztül (LUSHCHAK, 2014a)

Az ETC-ből kilépő elektronok kölcsönhatásba lépnek a molekuláris oxigénnel és $O_2^{\cdot-}$ keletkezik. A továbbiakban spontán vagy enzimatikusan H_2O_2 -á és hidrogén anionná (HO^-) alakul. Az ETC-ből kikerülő elektronok mennyisége széles körben változik, és az élőlények fiziológiai állapotától függ (LUSHCHAK, 2014b).

Főbb képviselői a hidrogén-peroxid (H_2O_2), a szuperoxid-anion ($O_2^{\cdot-}$), a hidroxilgyök (OH^{\cdot}), a nitrogén-oxid (NO), a peroxinitrit-anion ($ONOO^-$), a szingulett oxigén (1O_2), az ózon (O_3), és a peroxilgyök (ROO^{\cdot}). A reaktív oxigénfajták vagy a sejten belüli biológiai folyamatok során keletkeznek ("endogén ROS"), vagy külső hatásra, például sugárzás, szennyező anyagok, xenobiotikumok, fémek ("exogén ROS"). Az alacsony endogén ROS-szintek fontos szerepet játszanak a sejtek jelátviteli útvonalában. Ezek a szinteken a biomolekulák ROS általi módosításai a fehérje funkciók reverzibilis kapcsolói, és fontos szerepet játszanak az olyan sejtfolyamatokban, mint a proliferáció, a differenciálódás és a migráció (SIES és JONES, 2020).

A reaktív nitrogénformák (**RNS**) különböző nitrogén-monoxidból származó vegyületek, beleértve a nitroxil-aniont, a nitrozónium-kationt, a nitrogén magasabb oxidjait (P.: N_2O_3 , NO_2 , N_2O_5), az S-nitrozotiolokat és a dinitrozil-vas komplexeket. Az RNS-ekről ismert, hogy döntő szerepet játszanak számos, ha nem az összes élő sejt,

például a simaizomsejtek, a szívizomsejtek, a vérlemezkék fiziológiai szabályozásában. Poszttranszlációs módosításokat követően és/vagy reaktív oxigénfajokkal való kölcsönhatások után pleiotróp hatást fejtenek ki sejt-célpontokra. A megemelkedett RNS-szint nitrozatív stresszt indukálva sejt-károsodáshoz és sejthalálhoz vezethet (MARTÍNEZ és ANDRIANTSITOHAINA, 2009). A reaktív nitrogénformák poszttranszlációs módosulásainak kiinduló molekulája a nitrogén-monoxid (NO). A nitrogén-monoxid az L-argininből három fő nitrogén-monoxid-szintáz (NOS) izoforma által termelődik: az epiteliális NOS (eNOS), amely az érszűkülethez és az érrendszer szabályozásához kapcsolódik; a neuronális NOS (nNOS), amely az intracelluláris jelátvitelhez kapcsolódik; és az indukálható NOS (iNOS), amelynek funkciója környezeti és sejtes feltételektől függ. Míg az nNOS és eNOS által termelt nitrogén-monoxidot a kalcium szigorúan szabályozza egy kalmodulin-függő mechanizmus révén, az iNOS különböző endotoxin- vagy citokin-jelekre reagálva aktiválódik, ami nagy mennyiségű nitrogén-monoxid gyors termelődéséhez vezethet (MURAD, 1996).

A kén redox sokoldalúsága többféle oxidációs állapotot (-2-től +6-ig) tesz lehetővé, tiolokat, diszulfidokat, szulfénsavakat, tioszulfátokat, polisulfidokat és perszulfidokat képezve. A korai definíciók az oxidáló kénvegyületeket, például a tiolgyököket és a szulfénsavakat emelték ki. A modern nézetek az RSS-t oxidáló, redukáló és jelző molekulákként osztályozzák – példák erre a H₂S, a polisulfidok és a perszulfidok. A növényekben az allicinhez hasonló szerves kénvegyületek is RSS-ként működnek a védekező reakciókban. Kezdetben az RSS-t az oxidatív stressz melléktermékének tekintették, hasonlóan a ROS-hoz. Később kiderült, hogy szabályozó molekulákként szolgálnak, amelyek perszulfidáció vagy szulfenilezés útján módosítják a ciszteinmaradványokat. A növényekben az RSS-ek részt vesznek a kórokozók elleni védekezésben és a stresszhez való alkalmazkodásban. Az RSS a redox homeosztázis szempontjából akár még a ROS-nál is fontosabb lehet (GILES és mtsai., 2017; GILES és JACOB, 2002; GRUHLKE és SLUSARENKO, 2012).

Az RSS kimutatása továbbra is kihívást jelent rövid élettartama és alacsony gyakorisága miatt. A fehérje-tiolok kulcsfontosságú célpontok; a szulfénsavak, szulfénsavak és perszulfidokhoz hasonló módosulások szabályozzák a fehérjék működését. A nyitott kérdések között szerepel az RSS pontos meghatározása, biológiai koncentrációjuk meghatározása, valamint ROS-hoz és RNS-hez viszonyított hatásuk számszerűsítése (GILES és mtsai., 2017).

3.1.2 Oxidatív stresszt kiváltó tényezők

A burgonya (*Solanum tuberosum* L.) a világ egyik legfontosabb élelmiszer-növénye, és kiváló modellként szolgál a stressz-fiziológia és az *in vitro* regeneráció tanulmányozásához. Az *in vitro* organogenezis lehetővé teszi a kutatók számára, hogy kontrollált körülmények között reprodukálják a környezeti stresszfeltételeket, így értékes betekintést nyerhetnek abba, hogy a stresszorok hogyan befolyásolják a sejtek differenciálódását, regenerálódását és toleranciamechanizmusait (GUILLEMETTE és mtsai., 2024).

Az *in vitro* organogenezist a sejtek redox egyensúlya, a fitohormonok jelátvitelére és a másodlagos metabolitok felhalmozódása szabályozza. Az enyhe stressz morfogén jelként hat, amely kiváltja a szomatikus sejtek dedifferenciálódását és elősegíti a kallusz és az új szervek kialakulását. A burgonyában az oxidatív, ozmotikus és hormonális egyensúlyhiányhoz hasonló stresszfaktorok az erősségüktől és időtartamuktól függően stimulálhatják vagy gátolhatják az organogenezist (BESNARD és mtsai., 2011). Az alacsony reaktív oxigénszármazékok (ROS) szintjének kontrollált expozíciója elősegíti a morfogenezist a hidrogén-peroxid jelátvitel révén, míg a túlzott ROS oxidatív károsodást okoz és gátolja a regenerációt (GARCÍA-CAPARRÓS és mtsai., 2021).

A burgonya szervképződésének vizsgálata során számos abiotikus stresszfaktort vizsgáltak: só, szárazság, nehézfém és hormonális stressz. Mindegyik specifikus biokémiai és morfológiai válaszokat vált ki, amelyek a növény alkalmazkodási és regenerációs képességéhez kapcsolódnak. A mérsékelt koncentrációjú sóstressz (NaCl) stimulálja a kallusz képződését és az antioxidáns enzimek (SOD, CAT, GPx) aktivitását, de a magas sótartalom csökkenti a klorofillt és a regenerációs potenciált. Az *in vitro* szervképződésből nyert ismeretek közvetlenül hozzájárulnak a mezőgazdasági fejlődéshez, mivel segítenek azonosítani a stressztűrő genotípusokat és optimalizálni a mikropropagációs protokollokat. Az explantátumok stressz-kondicionálása javítja a regenerációs arányokat és az akklimatizáció sikerét a terepi átültetés során. Például a burgonya-explantátumok enyhe oxidatív vagy ozmotikus stresszel történő előkondicionálása beindítja az antioxidáns védekező mechanizmusokat, javítva azok túlélési esélyeit a terepi stressz alatt (CHOURASIA és mtsai., 2021; DANESHMAND és mtsai., 2010).

Az oxidatív stressz (OS) az intenzív állattenyésztés stresszfaktorai és az egészség, a jólét és a termelékenység romlása közötti központi integrációs mechanizmusként jelent

meg. A baromfi- és sertésenyésztésben két modell különösen releváns: a rendkívüli növekedési ütemre tenyésztett brojlersirkék és az elválasztott malacok, amik hirtelen táplálkozási és környezeti átalakuláson mennek keresztül. E fajok oxidatív stresszének megértése betekintést nyújt az állattenyésztés hatékonyságának és fenntarthatóságának javításába (OKE és mtsai., 2024; TANG és mtsai., 2022a).

A ROS főként a mitokondriumokban keletkezik az aerob anyagcsere során. Fiziológiai körülmények között az endogén antioxidáns rendszerek – beleértve az enzimeket (szuperoxid-dizmutáz, kataláz, glutation-peroxidáz) és a kis molekulájú antioxidánsokat (E-vitamin, karotinoidok, glutation) – fenntartják a redox homeosztázist. A környezeti vagy metabolikus stresszorok azonban megzavarják ezt az egyensúlyt, ami oxidatív károsodást okoz a lipidekben, fehérjékben és a DNS-ben. Ennek következményei között szerepel a mitokondriális diszfunkció, a tápanyagok felhasználásának zavara, az endokrin válaszok megváltozása és az immunitás gyengülése (AHMED-FARID és mtsai., 2021; SON és mtsai., 2022)

A modern brojlersirkék a haszonállatok közül a leggyorsabb növekedési ütemet mutatják, 5–6 héten belül eléri a piaci súlyt. Ez a szelekciós nyomás növeli az anyagcsere hőtermelését, az oxigénfogyasztást és a mitokondriális elektronvesztést, ami hajlamossá teszi őket a ROS túltermelésre. A magas állománysűrűség (HSD), a hőstressz és a korlátozott szellőzés fokozza az oxidatív stresszt. A következmények között szerepel a növekedési ütem romlása, a takarmányhatékonyság csökkenése és a húsminőség romlása. A megnövekedett lipidperoxidáció és a csökkent SOD/GPx aktivitás konzisztens biomarkerek (OKE és mtsai., 2024; SAKR és mtsai., 2025). A takarmányadalékok alkalmazása, mint például az antioxidáns-kiegészítés (E-vitamin, szelén, L-karnitin, másodlagos növényi metabolitok) és a környezeti változtatások (alacsonyabb állománysűrűség, hőszabályozás) hatékony enyhítő stratégiák lehetnek (AHMADIPOUR és mtsai., 2025).

Az elválasztás elszakadást, étrendváltást és mikrobiális átmenetet jelent, ami komplex stresszreakciót vált ki, magas ROS-szinttel. Tanulmányok kimutatták, hogy az elválasztott malacoknál villus atrófia, bélpermeabilitás és gyulladásos citokin-szint emelkedés jelentkezik. Az enterociták mitokondriális diszfunkciója tovább súlyosbítja a redox egyensúlyhiányt (TANG és mtsai., 2022a; YU és mtsai., 2024). Az antioxidáns enzimek (SOD, CAT, GPx) aktivitása csökken, ami lassabb növekedéssel, magasabb takarmányértékesítéssel és megnövekedett morbiditással jár együtt. A mikroorganizmusokból származó antioxidánsok vagy olyan vegyületek, mint a

glükuronolakton kiegészítése helyreállíthatja a bélbarrier funkcióját és az oxidatív egyensúlyt (ZHANG és mtsai., 2025).

Az oxidatív stressz hatással van a tápanyag-anyagcserére, különösen a szénhidrátok hasznosítására. Brojlersirkéknél a stresszhelyzetek növelik a glikolízis fluxust és csökkentik a mitokondriális ATP hatékonyságát. Malacoknál az átmeneti hipoglikémia és a kompenzatórikus glükoneogenezis az oxidatív terhelés alatt megváltozott glükóz-homeosztázist tükrözik (YU, és mtsai., 2024)

A brojlersirkék, és a malacok esetében az OS szűk keresztmetszetként működik, összekapcsolva a gazdálkodási stresszfaktorokat a fiziológiai és gazdasági eredményekkel. A magas anyagcsere-sebesség és az oxidatív károsodás konvergenciája aláhúzza az integrált gazdálkodás szükségességét, amely egyensúlyt teremt a genetika, és a takarmányozás között (FABÀ és mtsai., 2025; HAN és mtsai., 2024; OKE és mtsai., 2024).

3.2 Az antioxidáns védelmi rendszer

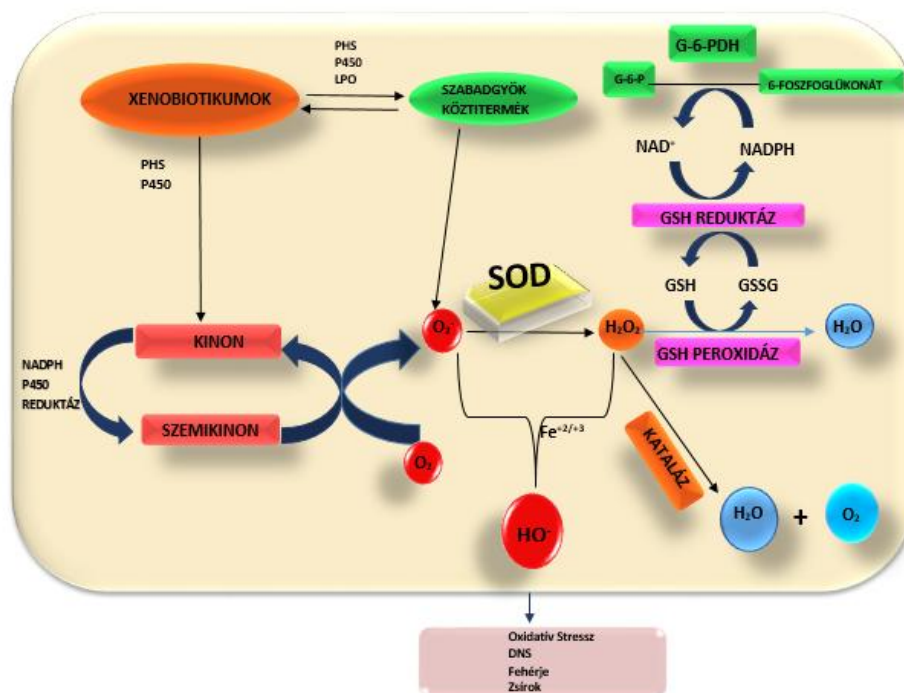
3.2.1 Direkt enzimatis út vonal

Az minden élő szervezetre jellemző, hogy a stressz következtében indukálódó gyulladáshoz vezető folyamatok jelentős szabadgyök képződést eredményeznek. Ez fontos része az élő szervezet általános védekezési mechanizmusának, azonban krónikus fázisban a prooxidáns-antioxidáns egyensúly eltolódik a prooxidáns struktúrák irányába és a lipidperoxidációs folyamatok következtében nekrosis lép fel. Az egyensúly helyreállításáért minden élő rendszerben az antioxidáns védelmi rendszer a felelős. A sejtekben a ROS képződésének helye főként a mitokondrium, ahol a mitokondriális elektrontranszportlánc enzimek termelik, mint a xantinoxidáz, ciklooxigenáz izoenzim család, a NADPH-oxidáz, vagy a citokróm P450. ROS termelők továbbá a lipooxigenázok, illetve a monooxigenázok által katalizált folyamatok (HALLIWELL, 1990). Minden élő szervezet az enzimatis út vonal kis molekulájú antioxidánsok és fehérjék segítségével törekszik az egyensúlyi állapot fenntartására. Az enzimatis út vonal enzimek a szuperoxid-dizmutáz (SOD), glutation-peroxidáz (GPx), glutation-reduktáz (GR), kataláz (KAT), glutation-S-transzferáz (GST).

Az egyik legnagyobb koncentrációban képződő szabadgyök a mitokondriális elektrontranszportláncból felszabaduló elektronok és a molekuláris oxigén reakciójából képződő szuperoxid anion.

A szuperoxid-dizmutázok katalizálják a szuperoxid dizmutációját O_2^- -é és $H_2O_2^-$ -á, főként a szuperoxid keletkezésének helyén (**2. ábra**). Az egyensúlyi állapot eltolódása következtében nagy mennyiségű H_2O_2 keletkezik és ennek következtében a SOD inaktívvá válik. Ahhoz, hogy ez ne következzen be, a hidrogén-peroxid eliminálását a glutation-peroxidáz és kataláz végzi. Azonban a KAT katalitikus aktivitása nagy, viszont szubsztráthoz való affinitása kicsi. Így kisebb mértékben tudja ellátni ezt a feladatot ezért a glutation-peroxidáz aktivitására van szükség (BRUNELLI és mtsai., 2001).

A glutation-peroxidázok csökkentik a szabad H_2O_2 -t és a lipid-hidroperoxidokat redukált glutation (GSH) felhasználásával. Az izoenzimek különböző szubcelluláris kompartmentumokban helyezkednek el, és speciális preferenciákkal rendelkeznek a szubsztrátok tekintetében: GPx1: citoplazma (H_2O_2), GPx2: extracelluláris, bélrendszeri, GPx3: extracelluláris, plazma; GPx4: lipid-hidroperoxidok. Ezek szelenoenzimek, és a katalitikus reakció a szelenol szeleninsavvá történő oxidációját foglalja magába, amelyet két molekula GSH-t ismét redukál. A keletkező GSSG-t NADPH redukálja a glutation-reduktáz által katalizált reakcióban (COUTO és mtsai., 2016). A növényekben a glutation-peroxidázok szintén az antioxidáns védelmi rendszer kulcsfontosságú elemei; azonban ezek nem szelén tartalmú enzimek, amelyek aktív helyén szelenocisztein helyett ciszteint használnak, és fontos szerepet játszanak a stresszreakciókban és a redox jelátvitelben (BELA és mtsai., 2022). A direkt enzimatikus útvonal tagjai megtalálhatóak minden élő szervezetben (pl.: állat, növény, baktérium) és részt vesznek a szabadgyökök eliminálásában (CROSS és mtsai., 1998; DUMANOVIC és mtsai., 2021; LOW és MERIDA, 1996).



2. ábra: Szabadgyökök elleni védekezés mechanizmusa (BIESALSKI és mtsai., 2015)

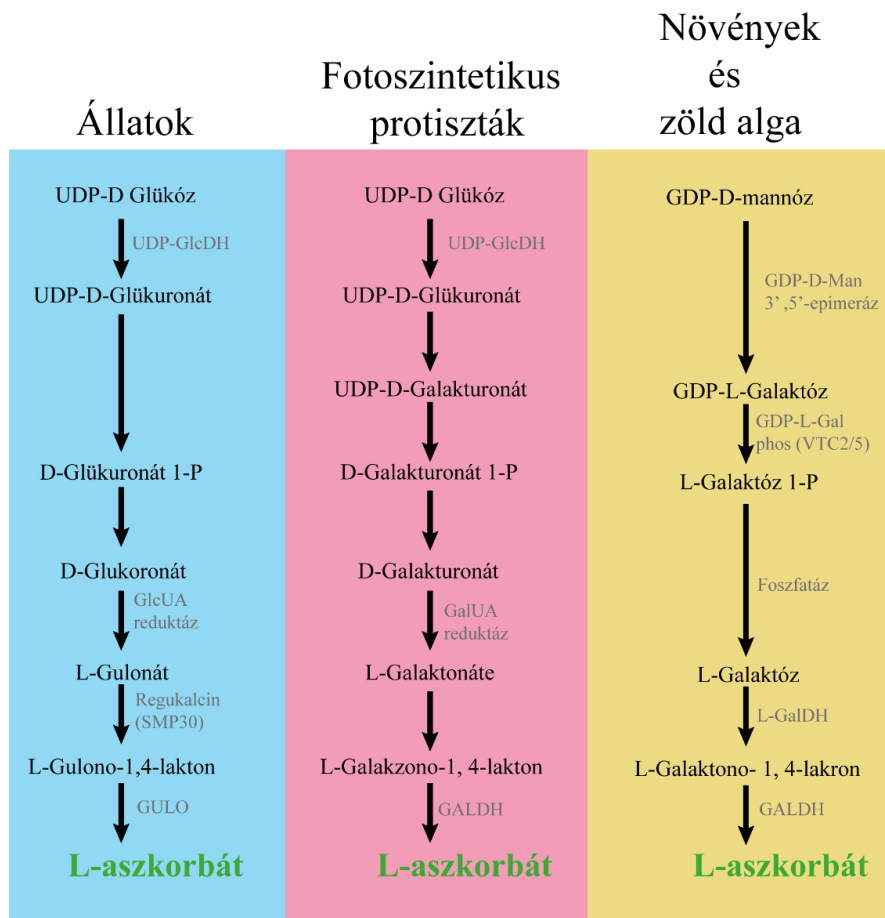
PHS: prosztaglandin-hidrogén-szintetáz; P450: citokrom 450; LPO: lipidperoxidáció; G-6-PDH: glükóz-6-foszfát-dehidrogenáz; G-6-P: glükóz-6-foszfát; NADPH: nikotinamid-adenin-dinukleotid-foszfát; NAD: nikotinamid-adenin-dinukleotid; GSH: redukált-glutation; GSSG: oxidált glutation; GSH reduktáz: glutation reduktáz; GSH peroxidáz: glutation peroxidáz; SOD: szuperoxid-dizmutáz; H₂O₂: hidrogén-peroxid; HO•: hidroxidion

3.2.2 Nem enzimikus védelem

Az antioxidáns védelmi rendszer második védelmi vonalához a kis molekulájú antioxidánsok tartoznak. A C vitamin, E vitamin és a glutation fontos szerepet játszik mind az állati, mind a növényi szervezetek oxidatív stresszel szembeni védekezésében.

Az oxidatív stressz káros hatásainak leküzdésére a növények különböző antioxidáns szabályozó rendszereket fejlesztettek ki, enzimikus és nem-enzimikus rendszereket egyaránt (MAFAKHERI és mtsai., 2010). Az oxidatív stressz védekezésében nagy szerepet játszanak a növények által szintetizált antioxidáns tulajdonságú molekulák. Az egyik legfontosabb ezek közül a C-vitamin (aszorbinsav). A C-vitamin speciális eset, mivel ezt a szerves vegyületet a gerinces és gerinctelen fajok nagy többsége szintetizálja. Érdekes módon a gerinceseknél az evolúció során a C-vitamin szintéziséért felelős szerv kétszer módosult veséről májra, egyszer a madaraknál, egyszer pedig az emlősöknél (BIRNEY és mtsai., 1980; CHATTERJEE és mtsai., 1961; CHAUDHURI és CHATTERJEE, 1969; ROY és GUHA, 1958). Míg a halak, kételtűek, hüllők és régebbi madárrendek esetében a C-vitamint a vesék termelik, addig az újabb madárrendek és az emlősök esetében a máj (DUTTA GUPTA és mtsai., 1973). A C-

vitamin szintézisének útvonalát állatok, növények és fotoszintetikus protiszták esetében az **3. ábra** mutatja be.



3. ábra: C-vitamin szintézisének útvonalai (SMIRNOFF, 2018)

UDP: uridin-difoszfát, GDP: guanozin-difoszfát, UDP-D-glükóz: uridin-difoszfát-D-glükóz, UDP-GlcDH: UDP-glükóz-dehidrogenáz, UDP-D-glükuronát: uridin-difoszfát-D-glükuronát, UDP-D-galakturonát: uridin-difoszfát-D-galakturonát, D-glükuronát-1-P: D-glükuronát-1-foszfát, D-galakturonát-1-P: D-galakturonát-1-foszfát, GlcUA reductáz: glükuronsav-reduktáz, GalUA reductáz: galakturonsav-reduktáz, L-gulonát: L-gulonsav, L-galaktónát: L-galaktonsav, SMP30: senescence marker protein 30, GULO: L-gulonon-1,4-lakton-oxidáz, GALDH: L-galaktónon-1,4-lakton-dehidrogenáz, GDP-D-mannóz: guanozin-difoszfát-D-mannóz, GDP-D-Man 3',5'-epimeráz: GDP-D-mannóz-3',5'-epimeráz, GDP-L-galaktóz: guanozin-difoszfát-L-galaktóz, L-galaktóz-1-P: L-galaktóz-1-foszfát, foszfátáz: foszfátesoportot eltávolító enzim, GalDH: galaktóz-dehidrogenáz

A következő fontos kis molekulájú antioxidáns az E-vitamin, amelynek szintézise növényekben történik, esszenciális mind az állati, mind a humán szervezet számára és minden élő sejt nélkülözhetetlen alkotóeleme. 1922-ben Evans és Bishop fedezte fel az E-vitamint, amikor egy olyan étrendi tényezőt találtak, amely hiányzott az avas zsírból, és amely nélkülözhetetlen volt a vemhes patkányoknál fellépő hiányszindróma elkerülésére, amelynek a magzati reszorpció volt a legjellemzőbb megnyilvánulása. Csaknem egy évszázad telt el azóta, hogy felfedezték az egerek szaporodásához nélkülözhetetlen étrendi tényezőt (EVANS és BISHOP, 1922). Ezt a vitamint a görög toko (tökös, születés) és éreïn (phe'rein, hordozni, hordozni) szavakból "tokoferol"-nak

nevezték el, ami azt jelenti, hogy "kihordani a terhességet", az "-ol" végződés pedig a kémiai alkoholszerkezetére utal. Az E-vitaminnak nyolc különböző izomer formája ismert, négy tokoferol és négy tokotrienol. Ezeket alfa, béta, gamma és delta előtaggal jelölik, és biológiai aktivitással bírnak (BÍRÓ és mtsai., 2015). Erős antioxidáns, az emberi szervezet hajlamos az α -tokoferol felhalmozására a máj α -tokoferol transzfer fehérje (α -TPP) aktivitása miatt, amely a plazmát α -tokoferollal dúsítja (KONO és mtsai., 2013). Az α -TPP felelős az α -tokoferol intracelluláris transzportjáért és preferenciális beépüléséért a nagyon alacsony sűrűségű lipoproteinekbe (VLDL). Ezt követően a máj kiválasztja a VLDL-t a keringésbe, ahol fokozatosan alacsony sűrűségű lipoproteinné (LDL) alakulnak át. Ezen folyamat révén az α -tokoferol eloszlik a véráramban és eljut a májon kívüli szövetekbe, hatékonyan gazdagítva a vérplazmát E-vitaminnal (ARITA és mtsai., 1997).

Már tudjuk, hogy elengedhetetlen szaporodásbiológiai hatása mellett kitüntetett szerepe van a redox-homeosztázis fenntartásában. Az E-vitamin a lipidekben oldódó tokoferolok és tokotrienolok csoportja, amelyeknek különleges funkciójuk van a membránok stabilizálásában és a lipidperoxidáció elleni védelemben. Szerkezetét tekintve egy közös kromán kettős gyűrű egy hidroxilcsoporttal, amely hidrogénion donációval képes a szabadgyökök csökkentésére, és metilcsoportokkal, amelyek helyzete meghatározza az altípust. Végül a kromanolgyűrű hidrofób oldallánca be tud illeszkedni a biológiai membránokba (WANG és QUINN, 1999).

1921-ben Hopkins felfedezte a glutation (GSH) nevű tripeptidet, az L- γ -glutamil-L-ciszteinil-glicint, amely tartalmazza a cisztein redukáló szulfhidril (-SH) csoportját, és a glutation-peroxidáz (GPx) által könnyen oxidált diszulfid-formát (GSSG) képez. A glutation-reduktáz (GR) a NADPH segítségével képes a GSSG-t GSH-vá redukálni. Az oxidatív stressz elleni védekezés kulcsfontosságú meghatározójaként a GSH minden emlős szövetben megtalálható (1-10 mM), legnagyobb koncentrációban a citoszolban (80-85%), kisebb mennyiségben a mitokondriumokban (10-15%) és az endoplazmatikus retikulumban (<5%). Bioszintézise szigorúan szabályozott, és a cisztein aminosav elérhetőségétől függ (TRETTER és mtsai., 2021). A májban a cisztein metioninből transzszulfurációval is keletkezhet. A tripeptid GSH szintézisének sebességkorlátozója a glutamát-cisztein-ligáz (GCL). A GSH szintézis terminális lépését a GSH-szintetáz katalizálja. E bioszintetikus enzimek génexpresszióját az nuclear factor erythroid 2-related factor 2 (Nrf2) szabályozza az antioxidáns válaszelemen (ARE) és az NF- κ B-n keresztül. A glutamát γ -karboxilcsoportja és a cisztein L-amino-csoportja közötti

szokatlan peptidkötés ellenállást biztosít az intracelluláris lebomlással szemben, és csak az extracelluláris enzim, a γ -glutamil transzpeptidáz (GGT) hasíthatja a GSH újrahasznosításának eszközeként (" γ -glutamil-ciklus"). A GSH, mint antioxidáns fontos szerepet játszik a H_2O_2 eliminálásában és a lipidperoxidok GPx általi regenerálásában. A glutation nemcsak redukált és oxidált állapota között változik ciklikusan, hanem a fehérjék tiolcsoportjaihoz is kapcsolódhat ("glutationiláció"), és megváltoztathatja a fehérjék funkcióját, vagy megvédheti ezeket a kötőhelyeket az oxidációtól. Ez a reakció reverzibilis a glutaredoxin és a szulfiredoxin segítségével, amelyek szintén a GSH-t használják redukálószerként (FINDLAY és mtsai., 2005).

3.3 Az oxidatív stressz kórélettani hatásai

3.3.1 Az oxidatív stressz hatása baromfiban

A hús és tojás célú baromfitenyésztés számos környezeti, technológiai, táplálkozási és biológiai stresszfaktortól jár együtt, amelyek felelősek a csökkenő termelési paraméterekért, reprodukтивitásért és romló egészségi állapotért (SURAI és FISININ, 2016a, 2016b). A kutatások nagy része egyértelműen jelzi, hogy a baromfiállományban a stressz káros következményeinek vezető oka igen gyakran a szabadgyökök túlermelődése, az antioxidáns védekezőképesség károsodása és az oxidatív stressz. Az evolúció során integrált antioxidáns védelmi rendszerek alakultak ki a baromfiban. Ezek a védelmi rendszerek szabályozzák a szabadgyökök (ROS, RNS, RSS) termelését és fenntartják a redox (antioxidáns/prooxidáns) egyensúlyt, hasonlóan a növényi szervezetben.

Az élő sejteknek hatékonyan egyensúlyban kell tartaniuk a ROS/RNS képződésének és inaktiválásának/detoxifikálásának folyamatát, hogy szintjüket alacsonyan, de még mindig nulla felett tartsák. Mivel a ROS-ok számos biológiai molekulát károsítanak, az antioxidáns rendszer hálózata felelős a károsodások megelőzéséért/csökkentéséért. Amint a ROS/RNS-termelés meghaladja az antioxidáns védelmi rendszer semlegesítő kapacitását oxidatív stressz lép fel, és fontos biológiai molekulák, köztük a többszörösen telítetlen zsírsavak (PUFA-k), fehérjék és a DNS károsodhatnak, ami a baromfi egészségét, növekedését és fejlődését tekintve káros következményekkel jár (SURAI és mtsai., 2019).

Egyre több bizonyíték támasztja alá, hogy a szervezetben lévő összes antioxidáns "csapatként" működik együtt, biztosítva az adaptív homeosztázis feltételeit. Ebben a csapatban kooperatív kölcsönhatások vannak. Valójában az antioxidáns védelmi rendszer

bizonyítottan minden sejtalkotóban (pl. mitokondrium, sejtmag, citoplazma stb.) megtalálható. Szövetspecifikusan fejeződnek ki, ami magába foglalja az élő szervezet által szintetizált és a táplálékkal bevitt antioxidánsokat is (SURAI és mtsai., 2019).

3.3.2 Gyulladásos faktorok

Az immunrendszer megfelelő egyensúlyi szempontjából kardinális fontosságú a pro- és antiinflammatorikus citokinek termelésének és szállításának szigorú szabályozása (KUNDT és GRUBER, 2006; LUCAS, 2010).

A citokinek oldhatóak, alacsony molekulatömegű polipeptidek és glikopeptidek, amelyeket a hematopoetikus és nem-hematopoetikus eredetű sejtípusok széles skálája termel. Szuppresszív vagy fokozó hatással lehetnek a sejtes proliferációra, differenciálódásra és aktiválódásra. Ezeket a molekulákat nemcsak különféle sejtípusok termelik, hanem kulcsfontosságúak a különféle sejtek közötti kommunikáció szempontjából is. A citokinek fertőző ágensek, vagy azok származékai (például endotoxin), gyulladásos mediátorok, mechanikai sérülések és maguk a citokinek által kiváltott stimulációra válaszként termelődnek. Mint sejt szabályozók, a citokinek magas affinitással kötődnek a célsejtek felszínén lévő ligand-specifikus receptorokhoz, és intracelluláris jelet továbbítanak, második hírvivő útvonalakat indukálnak (KOGUT, 2000a).

Egy fertőzésre vagy szövetkárosodásra adott válaszként kezdetét veszi egy nem specifikus események sorozata (akut fázisú válasz), ami korai védelmet nyújt azzal, hogy a stimuláló hatását a helyi területre korlátozza. Az akut fázisú válasz akkor indul el, miután mind a helyi fagocitáló sejtek, mind a nem immunsejtek (fibroblasztok és epitel sejtek) aktiválódnak a gyulladást okozó citokinek, az interleukin-1, -6 és -12 (IL-1, IL-6 és IL-12, egyenként) és a tumor nekrosis faktor-alfa (TNF- α) termelésére. Ezek a citokinek szinergikusan hatnak, hogy helyi és rendszeres válaszokat indukáljanak stimuláló hatásra (JUNG és mtsai., 1995; LLOYD és OPPENHEIM, 1992; XING és mtsai., 1994). A helyi válaszok, amit a gyulladást okozó citokinek termelése indít el, a következő reakciókban nyilvánulnak meg: növekedett érfal átteresztőképesség, az érfal endotheliumának adhéziós molekuláinak kifejeződése és helyi kemokin, például az IL-8, indukált termelődése, hogy vonzza a specifikus leukocita populációkat a helyszínre. A proinflammatorikus citokinek által közvetített szisztematikus válaszok magukba foglalják a lázat, az akut fázis fehérjék májban történő szintézisét, és a likvórv kiválasztását az endothel sejtekből. Vérvérvét eredményez, ideiglenesen növeli a szükséges

fehérvérsejtek számát a fertőzések elleni küzdelemhez (AMRANI és mtsai., 1986; KLASING és PENG, 1990; POBER és COTRAN, 1990; TRACEY és mtsai., 1987). Bár a már említett gyulladáskeltő citokineket még nem klónozták a csirkéből, bizonyíték van arra, hogy az IL-1, IL-6, IL-8 és TNF funkcionális aktivitása hasonló a emlősök citokineihöz (KOGUT, 2000b).

3.3.3 A redox-homeosztázis és a tiol háztartás kapcsolata

A ciszteinek egyedülállóak a természetben előforduló aminosavak között, mivel tiolt tartalmazó oldalláncuk számos különböző nukleofil reakcióban vesz részt (Poole, 2015). A cisztein tiol csoportja képes reverzibilis és irreverzibilis oxidációs reakciókat véghezvinni. A szulfhidril-csoport deprotonálása a megfelelő tiolát-anionra növeli annak reaktivitását. Egy adott ionizációs állapotban lévő molekula általános nukleofilként való viselkedési képessége csökken a pK_a (proton-disszociáció vizes oldatokban) csökkenésével (POOLE, 2015; SARDI és mtsai., 2013). A tiolesoport reaktivitása legalábbis részben a pK_a értékétől függ (POOLE, 2015). A szabad cisztein esetében a tiolcsoport pK_a értéke 8,45, ami azt jelzi, hogy csak egy kis részük deprotonált fiziológias pH-értékeken (CLEMENT és HARTZ, 1971). Fehérjékben a reaktív cisztein gyakran lényegesen alacsonyabb pK_a értékeket mutat, ami a szomszédos poláros vagy pozitív töltésű aminosavak által stabilizált tiolát-anionnak köszönhető. (FERRER-SUETA és mtsai., 2011; SALSBURY és mtsai., 2008).

Annak érdekében, hogy megakadályozzák a fehérjék, lipidek és DNS kontroll nélküli oxidatív módosulását, és védelmet nyújtsanak a sejtek számára az elkerülhetetlen és toxikus károsodások ellen, a sejtek számos rendkívül hatékony és specifikus antioxidáns enzimet fejlesztettek ki.

Az élő szervezet millimoláris koncentrációban termel különböző alacsony molekulású (LMW) tiolokat, amelyek kofaktorként szolgálnak a tiolfüggő enzimek számára (BRIGELIUS-FLOHÉ és MAIORINO, 2013), Kovalens kötések képeznek a fehérje-tiolokkal, az oxidáció elleni védelem érdekében, és csökkentik a fehérjék meglévő oxidatív módosulásait (DALLE-DONNE és mtsai., 2009; HOLMGREN és mtsai., 2005; MIEYAL és CHOCK, 2012). A szabad cisztein sejtkoncentrációja általában nagyon alacsony (100-200 μ M) (KEIRE és mtsai., 1992). A ciszteinek gyors autooxidáción mennek keresztül és diszulfid kötések képeznek más ciszteinokkal (pl. cisztin), Ezt a folyamatot az átmeneti fémionok, mint a réz és a vas tovább gyorsítják (ULRICH és JAKOB, 2019). A cisztin túlnyomórészt oldhatatlan, ami az élettani környezetben történő

hatékony redukcióját alapvető követelménnyé teszi. Eddig azonban csak nagyon kevés enzimet találtak, amelyek cisztin reduktáz aktivitást mutatnak *in vitro*, és fiziológiai szerepük még tisztázásra vár (ANDERSON és mtsai., 2007). Ehelyett úgy tűnik, hogy a legtöbb eukariótában, Gram-negatív baktériumban, valamint néhány Gram-pozitív baktériumban a tripeptid γ -glutamilciszteinil-glicin (GSH) tartja fenn a sejtek redox-homeosztázisát (DEPONTE, 2017). Szinte minden szervezetben NADPH-függő reduktázok katalizálják az LMW-tiolok redukcióját (STOLL és mtsai., 1997).

3.3.4 A szénhidrát anyagcsere és redox-homeosztázis kapcsolata

A szénhidrát-anyagcsere központi fontosságú mindegyik modellszervezet esetében. A növények, mivel autotróf szervezetek, a szénhidrát-anyagcseréjük kevésbé sérülékeny, és kevésbé eredményez patológiás állapotot. Állatok esetében az egyik legsérülékenyebb és a legnagyobb gyöktermelő anyagcsere folyamat. Az anyagcsere folyamatokat számos hormon és enzim együttes működése irányítja. Az anyagcsere-enzimek stimulációja részben a hormonális egyensúlytól függ. Így az anyagcsere szabályozásában részt vevő hormonok szerepének megértése alapvető fontosságú bármilyen anyagcsere-hatás vagy rendellenesség értékeléséhez. Az anyagcsere minden élő szervezetben anabolikus és katabolikus folyamatokat foglal magában. Az inzulin a vércukorszint elsődleges szabályozója, és kulcsfontosságú szerepet játszik a normál növekedés folyamatában, továbbá az energiaraktározásban (ACHARYA és GHASKADBI, 2010). A kóros folyamatokat, amelyek a szénhidrát- zsír- és fehérje-anyagcserével összeköthetők, az inzulinszekréció hiánya, vagy a szövetek inzulinérzékenységének csökkenése okozza (QAID és ABDELRAHMAN, 2016). Kutatások széles köre foglalkozik az inzulin vérben csökkent vagy emelkedett szintjének következtében terhelt gyökképződési folyamatok feltérképezésével. Abban az esetben, ha lecsökken a vér inzulin koncentrációja, fokozódik az acetyl-Koenzim-A (acetyl-KoA) oxidáz aktivitása, ennek hatására bekövetkezik a zsírsavak β -oxidációja, amely megnöveli a H_2O_2 termelést (HORIE és mtsai., 1981). WOHAIEB és GODIN (1987) vizsgálta diabéteszes patkányok hasnyálmirigyét és máját. Vizsgálataik során azt tapasztálták, hogy megemelkedett SOD és KAT enzimek aktivitása a hasnyálmirigyben, míg a májban általános csökkenés következett be a SOD és a GPx enzimek aktivitásában. Ezen eredmények bizonyítják, hogy szoros kapcsolat van a redox-homeosztázis és a szénhidrát anyagcsere között (WOHAIEB és GODIN, 1987).

3.3.5 Az oxidatív stressz hatása burgonyában

A redox egyensúlyon alapuló ROS homeosztázis változását a környezeti feltételek ingadozását követő legkorábbi tünetek között tartják számon (BERENS és mtsai., 2017; DAS és ROYCHOUDHURY, 2014). ROS a növényi szervek közül elsősorban a gyökér- és rügymerisztémákban és a levelekben termelődik, míg sejtszintű különböző organelumokban, például az apoplastban, a mitokondriumokban, a kloroplastiszokban és a peroxiszómákban. A ROS szintjének növekedése esetén az antioxidáns vegyületek jelenléte elengedhetetlen ezekben a sejtalkotókban a detoxifikálási folyamatokhoz és a folyamatos sejtfenntartáshoz (GARCÍA-CAPARRÓS és mtsai., 2021). Kutatások bebizonyították, hogy a reaktív oxigénfajták esszenciális jelzőkként funkcionálnak, mivel részt vesznek a biomolekulák közötti reakciókban, továbbá a nekrozisban és a növények pusztulásában is (NAFEES és mtsai., 2019). Napjainkban már azt is tudjuk, hogy a ROS-ok döntő szerepet játszanak számos biológiai folyamatban, valamint a jelátviteli útvonalak és a génexpresszió módosításában is (DALTON és mtsai., 1999; NAFEES és mtsai., 2019).

A ROS-ok hasonlóan a heterotróf szervezet $O_2^{\cdot-}$, $^1O_2^-$, $^{\cdot}OH$ és a H_2O_2 termelésének növekedése az egyik fő válaszreakció a különböző stresszhatások következtében. Mindegyik szabadgyök citotoxicitást mutat a növényekben (DE GARA és FOYER, 2017; WANG, és mtsai., 2018). A megemelkedett ROS szintjének legfontosabb következményei sejtes és biokémiai szinten a következők:

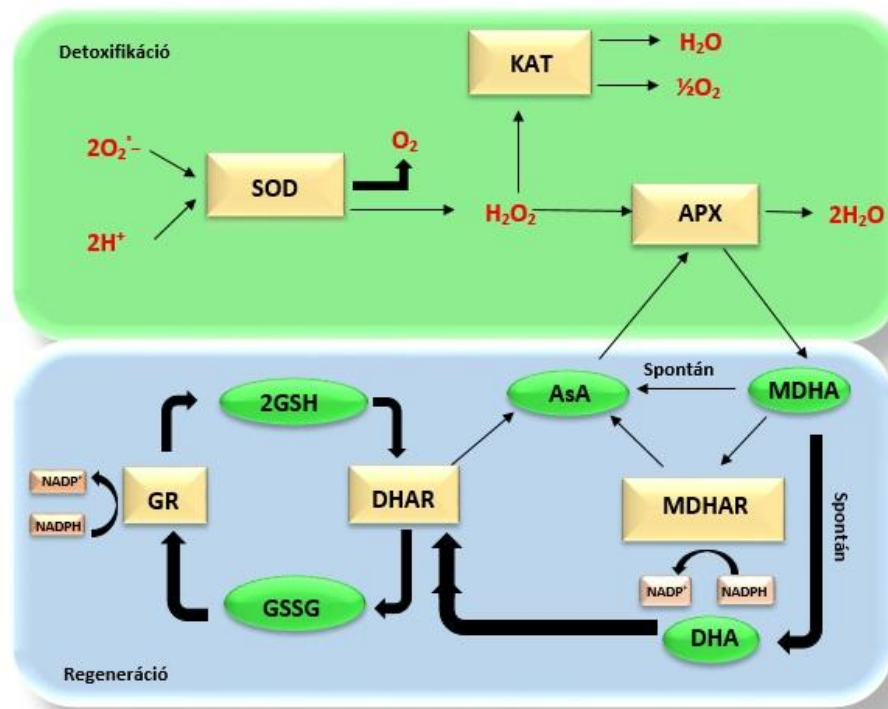
1. A nukleinsavak konformációjának megzavarása különböző folyamatokon keresztül, mint például a dezoxiribóz oxidációja, szálak törése, nukleotidok eltávolítása/törlése, bázisok módosítása és DNS keresztkapcsolódása fehérjékkel (HE és mtsai., 2018).
2. Lipid-peroxidációs folyamatok (OZGUR és mtsai., 2018).
3. A fehérjék oxidációja különböző módosulásokhoz vezet, például a peptidlánc hasításához és fehérje keresztkapcsolódáshoz (AKTER és mtsai., 2015).

Végül, ha a ROS által okozott károsodás nagymértékű, a következmény programozott sejthalál lehet (MITTLER, 2017).

A ROS-eliminálás és a fokozott termelés közötti egyensúly stresszes körülmények között, mint például nehézfémek, fényintenzitás, szélsőséges hőmérséklet, UV-B sugárzás, légszennyező anyagok, vízhiány, sótartalom és herbicidok jelenléte esetén felborulhat, és a ROS-eliminálása enzimatis és nem enzimatis vegyületekből álló

növényi antioxidatív rendszeren keresztül történik (CHOUDHURY és mtsai., 2017; CORTESE-KROTT és mtsai., 2017).

Az aszkorbát-glutation útvonal, más néven Foyer-Halliwell-Asada útvonal, központi szerepet játszik az antioxidáns védelmi rendszerben és kulcsfontosságú a H_2O_2 metabolizmusában (HASANUZZAMAN és mtsai., 2019). Két fontos kis molekulájú antioxidáns játszik szerepet ezen útvonalon, a GSH és a C vitamin, amelyek a szabadgyökök és lipidperoxidok eliminációjában vesznek részt (MEISTER és ANDERSON, 1983). A GSH oxidálódik, és oxidált glutationná (GSSG) alakul diszulfidhíd segítségével. A NADPH-függő glutation-reduktáz katalizálta reakció révén visszaalakul glutationná, így biztosítva a redukált és oxidált formák megfelelő arányát (egészséges szervezetben 100:1) (ACWORTH, 2003). Az AA erős reduktorként működik, szabadgyökkel reagál, stabil oxidált formát, mono-(de)hidro-aszkorbát-gyököt (MDHA) képez. Az MDHA képes szabadgyökhöz kötődni és dehidro-aszkorbát (DHA) gyökké alakulni. A detoxifikációs folyamatban a szuperoxid anion eliminációja során H_2O_2 képződik, amelyet az APX vízzé alakít. Az APX, az aszkorbát-glutation útvonal egyik kulcsenzime, oxidálja a NADPH-t, miközben a H_2O_2 -t eliminálja. Más peroxidokat alacsony sebességgel alakít át nem reaktív formává. Ezenkívül létezik egy glutation-független, de aszkorbátfüggő útja a H_2O_2 eliminációjának, amely az APX és a MDHAR a NADPH oxidációjához kapcsolódik. (DOBRÁNSZKI és mtsai., 2017a; GROß és mtsai., 2013). Ezt a folyamatot a **4. ábra** mutatja be.



4. ábra Az antioxidáns rendszer 2 szakasza (Regeneráció-Detoxifikáció)

(GROß és mtsai., 2013)

*ASA: aszkorbinsav, DHA: dehidroaszkorbát, SOD: szuperoxid-dizmutáz, KAT: kataláz, APX: aszkorbát-peroxidáz, MDHA: monodehidroaszkorbát, MDHAR: monodehidroaszkorbát-reduktáz, DHAR: dehidroaszkorbát-reduktáz, GR: glutation-reduktáz, GSH= redukált glutation, GSSG= oxidált glutation

A növények abban a kitüntetett helyzetben vannak, hogy képesek másodlagos anyagcsere termékeket szintetizálni, amelyek antioxidáns tulajdonságúak, pl.: karotinoidok, flavonoidok (NEMES és mtsai., 2018). Az AA szerepet játszik a membránok nélkülözhetetlen részét képező α -tokoferol (TCPa; E-vitamin) regenerációjában is, amely antioxidánsként is szolgál (THOMAS és mtsai., 1992). Az oxidáló gyököket, mint az alkoxi-gyökök (LO^{\bullet}), a lipid-peroxil-gyökök (LOO^{\bullet}), amelyek a többszörösen telítetlen zsírsavak oxidációjából származnak, a TCPa képes eliminálni (KAMAL-ELDIN és APPELQVIST, 1996). A normál növekedés és fejlődés során keletkező, vagy környezeti stresszhatások által kiváltott ROS-ok semlegesítése mellett mindkét antioxidáns (GSH és AA) redoxpufferként kulcsszerepet játszik a növények redox-homeosztázisának fenntartásában (FOYER és NOCTOR, 2005). Az aszkorbát-glutation rendszernek számos más szerepe is van a normál anyagcserében, valamint a növények fejlődése és növekedése során. Fontos szerepet tölt be a növényi organogenezisben, növekedésben és differenciálódásban, (DOBRÁNSZKI és mtsai., 2017a).

3.3.6 Melatonin

A melatonin (MT) már a fotoszintetizáló baktériumokban is jelen volt. Megtalálható mind autotróf, mind pedig heterotróf szervezetekben, ahol antioxidáns védelmet biztosít a sejtek számára (ZHAO és mtsai., 2019). A melatonin (MT), mint közös antioxidáns, 1950 óta ismert. Számos tanulmányban leírt vizsgálati eredmény alátámasztotta, hogy közvetlenül vagy közvetve szinte minden élettani folyamat szabályozásában részt vesz, beleértve a cirkadián ritmust (DIJK és CZEISLER, 1994). Új megvilágításba került, amikor felfedezték, hogy növényekben is szintetizálódik, és a gerincesekhez hasonlóan nélkülözhetetlen szerepet tölt be (ARNAO és HERNÁNDEZ-RUIZ, 2013, 2014a, 2015a; BHATTACHARYA és JHA, 2020a; CASSONE, 1998). Számos kutatócsoport elkezdte tanulmányozni az exogén MT szerepét a mezőgazdasági növényekben.

Egyre több adat áll rendelkezésre az exogén melatonin növekedésserkentő hatásáról, viszont még mindig hiányosak a rendelkezésre álló ismeretek szabályozó szerepéről endogén melatonin jelenlétében és felhalmozódása kapcsán. Ennek oka, hogy mennyisége eltérő különböző növény fajoknál, sőt fajtáknál is. Mára az is ismert, hogy növényen belül a mennyisége a különböző növényi részeket tekintve, és fejlődési szakasztól és napszaktól is függ (ARNAO és HERNÁNDEZ-RUIZ, 2015a; VAN TASSEL és mtsai., 2001)

Vizsgálták, hogyan növelheti a biomasszát a stressztűrő képesség növelésével (ERLAND és mtsai., 2015). A kísérletek azt a feltételezést támasztották alá, hogy gátolja a klorofill lebomlását levelekben, vagy azok öregedését (ERLAND és mtsai., 2015). A melatonin fokozza a gyökér növekedését, regenerálódását, a növény adaptálódását különböző abiotikus stressztényezőkhez, így tolerálja a sótresszt és a vízhiányt is (LI és mtsai., 2017). A melatonin fontos szerepet tölthet be a terméshozamok javításában, így fontos megismerni, hogyan fejt ki hatását. Kulcsfontosságú a melatonin lehetséges szerepének részletes vizsgálata olyan modell rendszeren, mint az *in vitro* növényi szövettan. Ismert, hogy több területen is hatást fejt ki (ARNAO és HERNÁNDEZ-RUIZ, 2019a), így nem kérdőjelezhető meg lehetséges toxikus hatásának vizsgálata, mind növények, állatok, valamint a tápláléklánc összes résztvevője esetében. Még nincs meggyőző ismeret a baktériumokra, gombákra, a talaj és az állatok mikroflórájára gyakorolt hatásáról.

3.3.7 Az oxidatív stressz hatása sertésben

Az állati szervezet védelmi rendszere az abiotikus stresszel szemben talán még érzékenyebb. A sertések stresszhelyzete – függetlenül attól, hogy azt kezelés, szállítás, szélsőséges környezeti feltételek, vagy egyéb tartási tényezők okozzák – neuroendokrin, anyagcsere- és immunválaszok sorozatát indítja el, amelyek megváltoztatják a homeosztázist és mérhető fiziológiai változásokhoz vezetnek. Amikor egy sertés stresszhatásnak van kitéve (pl. elválasztás, szállítás, hőterhelés), a szimpatikus idegrendszer és a hipotalamusz–hipofízis–mellékvese (HPA) tengely aktiválódik (MARTÍNEZ-MIRÓ és mtsai., 2016). Ezzel párhuzamosan az immun- és gyulladásoz útvonalak is aktiválódhatnak: az akut fázisú fehérvérjék, citokinek és gyulladásoz mediátorok szintje emelkedhet (BAGARIA és mtsai., 2025). Az endokrin oldalon a stressz zavarhatja a növekedéssel és a reprodukcióval kapcsolatos tengelyeket: például a szomatotrop tengely (növekedési hormon/IGF) stressz hatására eltolódhat a sertésekben, csökkentve az IGF-1 biológiai hozzáférhetőségét és rontva a növekedési potenciált (WIRTHGEN és mtsai., 2017).

Ezek a szisztémás reakciók számos kórélettani következménnyel járnak: csökkent takarmányfelvétel, megváltozott gyomor-bélrendszeri funkció (pl. bélmozgás, gátfunkció), tápanyagfelszívódás zavara, immunológiai problémák, romló teljesítmény, és szélsőséges esetekben romlik a hasított test minősége (MARTÍNEZ-MIRÓ és mtsai., 2016). A stresszreakciók egyik fő célpontja a szénhidrát-anyagcsere. A katekolaminok és a glükokortikoidok szintjének emelkedése glükoneogenezis és glikogenolízis útján mobilizálja a glükózt. A perifériás szövetekben inzulinrezisztenciát idéz elő, csökkentve az inzulin által közvetített glükózfeltvételt, így felkészítve az állatot a gyors energiaigényre (VICTORIA SANZ FERNANDEZ és mtsai., 2015). A glikogén tartalékok is érintettek. A stressz felgyorsítja a máj és az izmok glikogenolízisét, átmenetileg emelve a vércukorszintet, de idővel a glikogén tartalékok kimerülhetnek, és az állat glükoneogenezisre (aminosavakból és laktátból) és lipid mobilizációra (bár a lipid mobilizáció bizonyos stresszorok esetén szintén csökkent lehet) térhet át (VICTORIA SANZ FERNANDEZ és mtsai., 2015). Mivel a szénhidrát-anyagcsere központi szerepet játszik a növekedéshez szükséges energiaellátásban, a stressz okozta zavarok negatív irányú következményekkel járnak: csökkent növekedési ütem, megnövekedett takarmányértékesítési arány, megváltozott hasított test összetétel (MARTÍNEZ-MIRÓ és mtsai., 2016). A takarmányozás és a növekedés összefüggésében a stressz alatt álló sertés

az energiáját inkább a fenntartó és a stresszkezelő reakciókra (hőszabályozás, immunaktiválás, helyreállítás) fordíthatja, mint az anabolikus folyamatokra (fehérjelerakódás, növekedés). Ezt a változást részben a megváltozott szénhidrát-anyagcsere okozza: emelkedett alapszintű glükóz, csökkent inzulinérzékenység, károsodott glikogén-tárolás és változó glükoneogenezis – mindez a tápanyagok kevésbé hatékony felhasználásához vezet (CLAUS és WEILER, 1994).

3.4 A görögszénamag és a diosgenin alkalmazása takarmány-adalékanyagként

Az állattenyésztés intenzívebbé válásával nőtt a kereslet az állatok egészségét, termelékenységét és a termékek minőségét javító természetes takarmány-adalékanyagok iránt. A másodlagos növényi metabolitok – olyan bioaktív vegyületek, mint a szaponinok, flavonoidok és alkaloidok – az állati táplálkozásban betöltött multifunkcionális szerepük miatt kerültek a figyelem középpontjába (WANI és KUMAR, 2018). Ezek közül a görögszéna (*Trigonella foenum-graecum*) és annak legfontosabb bioaktív metabolitja, a diosgenin, ígéretes jelöltek a fenntartható állattenyésztési stratégiákban.

A görögszéna egy hüvelyes növény, amelyet táplálkozási és gyógyászati tulajdonságai miatt természetnek. Magjai fehérjéket, rostokat, lipideket és gazdag másodlagos metabolitokat tartalmaznak, köztük szteroid szaponinokat (különösen diosgenint), flavonoidokat, alkaloidokat és fenolsavakat (WANI és KUMAR, 2018). Ezek a bioaktív komponensek hozzájárulnak antioxidáns, antimikrobiális és anyagcsere-szabályozó hatásaikhoz, amelyek előnyösek lehetnek az állattenyésztési rendszerekben (CHAUDHARY és mtsai., 2018).

Az állati táplálkozásban a görögszéna sikeresen alkalmazható takarmány-adalékanyagként kérődzők, baromfi és sertések számára. Tanulmányok kimutatták, hogy a takarmánybevitel, a növekedési teljesítmény, a tejhozam és az általános egészségi állapot javul, ha a görögszéna maglisztet vagy kivonatát tartalmazza a takarmány (AKBAĞ és mtsai., 2022). Brojlercsirkénél a görögszéna-kiegészítés javította a bél morfológiáját, növelte a bélbolyhok magasságát és javította a takarmányértékesítési arányt (YANG és mtsai., 2022). Tejelő kecskénél a görögszéna-mag-kiegészítés javította a tejtermelés jellemzőit és összetételét, ami pozitív hatást jelez az anyagcsere és a tápanyagok hasznosítására (AKBAĞ és mtsai., 2022).

A görögszéna jótékony hatásait nagyrészt másodlagos metabolitjainak, különösen a diosgeninnek tulajdonítják. A diosgenin egy szteroid sapogenin, amelyről ismert, hogy előfutára a szteroid hormonok szintézisének, és fiziológiai hatásokkal rendelkezik,

például gyulladáscsökkentő, koleszterinszint-csökkentő és antioxidáns tulajdonságokkal (CHAUDHARY és mtsai., 2018). Az állattenyésztésben a diosgenin az anyagcsere és az endokrin útvonalak modulálásával javítja az antioxidáns státuszt, az immunitást és a növekedési teljesítményt (ZENG és mtsai., 2024).

A diosgenin metabolikus és hormonális szabályozó hatásokkal is rendelkezik, amelyek hozzájárulhatnak a növekedés és a szaporodás fokozásához. Modulálhatja az inzulinérzékenységet, a lipidanyagcserét és az anabolikus hormonok útjait, ezáltal támogatva a tápanyagok jobb felszívódását és az állatok testösszetételének javulását (CHAUDHARY és mtsai., 2018). Ezenkívül antioxidáns hatása megvédheti a szöveteket a magas anyagcsere-sebesség vagy a környezeti kihívások okozta oxidatív stressztől, elősegítve az állatok jólétét és teljesítményét (WANI és KUMAR, 2018).

4. ANYAG ÉS MÓDSZER

A dolgozat tárgykörébe burgonya, baromfi, sertés és patkány kísérletekből származó minták vizsgálata tartozik. A burgonya stresszre adott válaszánaak feltérképezésére két kísérletet állítottunk be. Az anyag és módszer fejezetben vizsgált rendszerek, vizsgálati módszerek összefoglalását az **1. táblázat** szemlélteti.

Továbbá redox-homeosztázis vizsgálatokat végeztünk patkány, sügér, humán kutatásokban, ezen vizsgálatok nem képezik a dolgozat részét.

Mérések összefoglaló táblázata

Vizsgált paraméterek		Vizsgált rendszerek	Vizsgált hatás	Vizsgálati módszer és eszköz
ACW, ACL, SOD		<i>In vitro</i> burgonya (<i>Solanum tuberosum</i> L. cv. <i>Desirée</i>)	Ultrahang	Fotokemilumineszcencia (PhotoChem)
Kis molekulájú antioxidánsok	Oxidált- és redukált-glutation	<i>In vitro</i> burgonya (<i>Solanum tuberosum</i> L. cv. <i>Desirée</i>); Baromfi Patkány Sügér	Ultrahang; Nagyüzemi állattartás, növekedés - fejlődés Diabétesz Megvilágítás	Kolorimetria, (SpectroStar Nano microplate reader)
	C-vitamin			
	E-vitamin			
Enzimek	Kataláz	<i>In vitro</i> burgonya (<i>Solanum tuberosum</i> L. cv. <i>Desirée</i>)	Ultrahang	Kolorimetria, (SpectroStar Nano microplatereader)
	Aszkorbát-peroxidáz			
	Glutation-S-transferáz			
	Glutation-szintáz			
	Glutation-reduktáz	<i>In vitro</i> burgonya (<i>Solanum tuberosum</i> L. cv. <i>Desirée</i>); Baromfi	Ultrahang Nagyüzemi állattartás, növekedés -fejlődés	
	Glutation-peroxidáz			
	Szuperoxid-dizmutáz inhibíciós arány	Baromfi	Nagyüzemi állattartás, növekedés-fejlődés	Abszorbancia csökkenés, (Cobas C 311 műszer)
Aszpartát-aminotranszferáz				
Növényi hormonok	Indol-3-ecetsav	<i>In vitro</i> burgonya (<i>Solanum tuberosum</i> L. cv. <i>Desirée</i>)	Ultrahang	Kolorimetria, (SpectroStar Nano microplatereader)
	Melatonin			

Vizsgált paraméterek		Vizsgált rendszerek	Vizsgált hatás	Vizsgálati módszer és eszköz
Szénhidrát anyagcsere	Glükóz	Baromfi Sertés Patkány	Nagyüzemi állattartás, növekedés-fejlődés	Kolorimetria, (SpectroStar Nano microplatereader)
	Inzulin		Folyékony tejpótló	
	Inzulinszerű növekedési faktor-1		Zsírdús táp	
	Inzulinszerű növekedési hormon releasing hormonja	Baromfi (brojler Ross 308); Sertés (szopós malacok)	Nagyüzemi állattartás, növekedés-fejlődés Folyékony tejpótló	
	Ghrelin	Baromfi (brojler Ross 308)	Nagyüzemi állattartás, növekedés-fejlődés	
	Leptin			
	Növekedési hormon	Patkány	Zsírdús táp	
	T3			
T4				
Oxidatív stressz biomarkerek, fehérjék	Malondialdehid	Baromfi	Nagyüzemi állattartás, növekedés-fejlődés	Kolorimetria, (SpectroStar Nano microplatereader)
	Albumin			
	Összes tiolok és diszulfidok			
	Szabad tiolok	Baromfi Humán	Nagyüzemi állattartás, növekedés-fejlődés atherosclerosis	Ultranagy-nyomású folyadékkromatográfia; kapcsolt analitikai rendszer
Gyulladássos paraméterek	Interleukin-2	Baromfi	Nagyüzemi állattartás, növekedés-fejlődés	Kolorimetria, (SpectroStar Nano microplatereader)
	Interleukon-6			
	Interleukin-8			
	Tumor nekrozis faktor- α			

4.1 Burgonya redox-homeosztázisának vizsgálata

A burgonya antioxidáns védelmi rendszerének feltérképezéséhez két kísérleti sort állítottunk össze. A két kísérleti sorban az UH kezelés módja és idejének hossza között volt különbség. Mind a két kísérlet során 4 hetes *in vitro* burgonya (*Solanum tuberosum* L. cv. *Desirée*) hajtás csomószegeit (kb. 1 cm hosszúak) használtuk. A hajtásokat MS táptalajon (MURASHIGE és SKOOG, 1962) tenyésztettük. Harminc darab egyetlen levéllel rendelkező csomószege került minden egyes Magenta™ edénybe (77 × 77 × 97 mm), Sigma-Aldrich®, Budapest, Magyarország). Az edények félszilárd MS táptalajjal (6,0 g/l agar-agar; Sigma-Aldrich®) voltak feltöltve (50 ml/edény). Az ultrahangos kezelést az explantátumok táptalajra helyezését követően azonnal elvégeztük. Az ultrahangos kezelés után a kultúrákat 16 órás fotoperiódus mellett 63,5 $\mu\text{mol m}^{-2} \text{s}^{-1}$ fénysűrűség mellett, és 22 ± 2 °C hőmérsékleten 4 hétig neveltük. A mintavételezés az ultrahangos kezelés utáni regenerációs idő függvényében történt (0, 24, 48 óra, 1 hét és 4 hét elteltével)

Ultrahangos kezelések:

1. kísérlet: A kezeléshez egy saját készítésű ultrahangos egységet használtunk, ami ultrahangot hoz létre az Al-Ni-Co mágneses rendszer segítségével, amely az eszköz felső oldalán található, a közvetítő közeg levegő volt. A 4 hetes *in vitro* burgonyahajtások csomóexplantátumait ultrahanggal kezeltük 35 kHz-en, 70 W teljesítménnyel 20 percig. Az explantátumokat tartalmazó edényeket közvetlenül az MS táptalajra helyezés után kezeltük ultrahanggal. Egyszerre két edényt kezeltünk, melyeket 11 cm-re állítottuk be az UH-forrástól. Mivel minden edény 50 ml MS táptalajt tartalmazott, ami 1,5 cm-es magasságnak felel meg az edényekben, az explantátumok távolsága az UH-generátortól 9,5 cm volt.
2. kísérlet: Az ultrahangos kezelést Elmasonic X-tra 30 H (Elma Schmidbauer GmbH, Singen, Németország) készülék segítségével végeztük, amelybe 50 ml-es üvegpoharakat helyeztünk, mindegyik 90 explantátumot tartalmazott, 40 ml folyékony MS táptalajba merítve. A főzőpoharakat desztillált víz vette körül a készülékben, a víz hőmérsékletét állandó, 25°C-on tartottuk. Az ultrahangozás paraméterei a következők voltak: frekvencia: 35 kHz, hőmérséklet 25 °C, időtartam: 0 perc (kontroll), 20 és 30 perc, teljesítmény 70

W. A kezelést követően az explantátumokat 400 ml-es üvegedényekbe helyeztük, amelyek 50 ml MS táptalajt és 30 explantátumot tartalmaztak.

A két kísérlet során kiválasztott kezelési paramétereket szakirodalmi adatok és előzetes kísérletek alapján választottuk ki (TEIXEIRA DA SILVA és DOBRÁNSZKI, 2014).

4.1.1 Növekedés, morfológiai paraméterek és a klorofilltartalom meghatározása

Vizsgáltuk a 4 hetes növények morfológiai paramétereit és klorofilltartalmát. A hajtáshossz, a gyökérhossz, a nóduszok száma/hajtás, valamint a hajtás és a gyökér friss tömege 7 edény/kezelésből, összesen 210 palánta/kezelésből került meghatározásra. A 4 hetes *in vitro* hajtások klorofilltartalmára vonatkozó mintákat három ismétlésben gyűjtöttük három különböző edény/kezelésből. A klorofill a és b (chl a, chl b) tartalmakat FELFÖLDY, (1987) meghatározása alapján spektrofotometriás módszerrel mértük. E módszer szerint az előkészített minták abszorbanciáját 653, 666 és 750 nm-en mértük, és a klorofill- a és b-tartalmat a következő egyenletekkel számoltuk ki, miután a 750 nm-en mért értékkel korrigáltuk:

$$\text{chl a} = 17,12 A_{666} - 8,68 A_{653}$$

$$\text{chl b} = 32,23 A_{653} - 14,55 A_{666}$$

$$\text{chl a} + \text{chl b} = 2,57 A_{666} - 23,6 A_{653}$$

A pigment tartalmat ezután a levelek 1 g friss tömegére vonatkoztatva számoltuk ki (DOBRÁNSZKI és MENDLER-DRIENYOVSZKI, 2014).

4.1.2 Az antioxidáns védelmi rendszer jellemzésére szolgáló paraméterek meghatározása:

A növényi mintákat az ultrahangos kezelést követően 0, 24, 48 óra, 1 hét és 4 hét elteltével gyűjtöttük, és a biokémiai elemzésig -80 °C-on tároltuk. A mintavételezéshez legalább 90 explantátumot (0, 24 és 48 óránál), vagy hajtást (1. és 4. hétnél) használtunk három különböző tenyészedényből.

Minden növényi mintából három 250 mg-os replikátumot készítettünk. A fagyasztott mintákat dörzsmozsárban folyékony nitrogén segítségével homogenizáltuk, majd 3 ml jéghideg 50 mmol/l nátrium-foszfát pufferben (BR0014G, Oxoid™ Phosphate Buffered Saline Tablets, Thermo Scientific) vettük fel.

A kapott oldatot 10 000×g centrifugáltuk 4 °C-on 20 percig. A felülúszót -20 °C-on tároltuk a biokémiai mérésekig (redukált glutation, oxidált glutation, aszkorbinsav, alfa-tokoferol, kataláz, aszkorbát-peoxidáz, glutation-S-transzferáz, glutation-szintetáz, glutation-reduktáz, glutation-peroxidáz, indol-3-ecetsav).

Továbbá 200 mg mintát liofilizáltunk a víz- és zsíroldékony antioxidáns kapacitás meghatározására (ACW, ACL). A liofilizálás után a mintákat dörzsmozsárban porítottuk, majd 25-25 mg száraz port használtunk a mérésekhez. Az ACL és ACW mérése az Analytik Jena PhotoChem segítségével történt.

A melatonin koncentráció meghatározásához 500 mg mintát folyékony nitrogénben dörzsmozsár segítségével homogenizáltunk, 125 µl stabilizátor oldatban feloldottuk és 750 µl hideg etil-acetátot adtunk hozzá. A mintákat 30 másodpercig vortexeltük, majd 3 percre jégre tettük. Ezt követően a korábban említett módon ismét vortexeltük őket, és 2 percre jégre helyeztük. Ezután 5 percre ultrahangos fürdőbe helyeztük, majd minden mintát 4 °C-on 1000 × g-n 10 percig centrifugáltunk. A felső fázist eltávolítottuk, az alsó fázist pedig vákuumcentrifugával megszártottuk, mérésig -80 °C-n tároltuk a mintákat, majd mérés előtt 250 µl stabilizátorban oltottuk fel.

Vízoldható vegyületek antioxidáns kapacitásának meghatározása (ACW):

Az ACW-t a kereskedelemben kapható ACW-kit segítségével határoztuk meg (készletszám: 846-60002-0; Analytik Jena AG). A PhotoChem által generált gyökök gátlását méri a minta ACW-tartalmával. Az ACW-készlet R1, R2, R3 és R4 reagenseket tartalmaz. Az R1 és R2 használatra kész, 2-8 °C-on tárolható. Az R3 liofilizált és felhasználásig -20 °C-on tároltuk. Az R2 reagensből 750 µl-t adtunk az R3-hoz használat előtt. Az R4 reagensből törzsoldatot készítettünk, az R4 reagenshez 490 µL R1 reagens és 10 µL H₂SO₄ került hozzáadásra. A törzsoldatból 10-szeres hígításokat készítettünk (10 µL R4 törzsoldat + 990 µL R1 oldat). Először a vakot készítettük el: 1500 µL R1, 1000 µL R2 és 25 µL R3 oldatokat kevertünk össze. A kalibrációt 0,1 nmol és 2 nmol között (legalább 5 pont) L-aszkorbinsav standarddal készítettük el. A liofilizált mintából 25 mg-ot feloldottunk desztillált vízben (dH₂O), és 90 másodpercig homogenizáltuk. A mintát 5 percig 10 000 fordulat/perc fordulatszámon centrifugáltuk. Az előkészített minták felülúszóját használtuk a mérésekhez. A munkaoldat 1490 µl R1-et, 1000 µl R2-t, 25 µl R3-at és 10 µl mintát tartalmazott. A liofilizált mintára vonatkozó számítás a következő:

$$\text{Koncentráció} = \frac{A \times \text{hígítás} \times 176,19}{\text{minta térfogata} \times \text{liofilizált minta mennyiség}}$$

A: az egyenes egyenletével számolt érték, **176,16:** aszkorbinsav molekuláris tömege, **minta térfogata:** a pipettázott térfogat (μl-ben), **liofilizált minta mennyisége:** (mg-ban). A végeredményt μg/mg aszkorbinsav-egyenértékben fejeztük ki.

A zsiroldékony vegyületek antioxidáns kapacitás meghatározása (ACL):

Az ACL-t kereskedelemben kapható ACL kit (katalógusszám: 849-60004-0; Analytik Jena AG) segítségével határoztuk meg. Az ACL kit R1, R2, R3 és R4 reagenseket tartalmaz. Az R1-t és R2-t használatra készen kaptuk (2-8 °C-on tároltuk). Az R3 liofilizált formában érkezett, -20 °C-on tároltuk. Az R2 reagensből 750 μl-t adtunk az R3-hoz használat előtt. Az R4 reagensből törzsoldatot készítettünk: 500 μL R1 reagenset adtunk az R4 reagenshez, és 10-szeres hígításokat készítettünk a törzsoldatból (10 μL R4 törzsoldat + 990 μL R1 oldat). Először a vakot készítettük el: 2300 μL R1, 200 μL R2 és 25 μL R3 oldatokat kevertünk össze. Trolox standarddal kalibrációt készítettünk 0,2 nmol és 3 nmol között (legalább 5 pont). 25 mg liofilizált mintát feloldottunk 1 ml metanolban, és 90 másodpercig kevertettük. A mintákat 5 percig 10 000 g-n centrifugáltuk. Az előkészített minták felülúszóját használtuk a mérésekhez. A munkaoldat 2290 μl R1-et, 200 μl R2-t, 25 μl R3-at és 10 μl mintát tartalmazott. A liofilizált mintára vonatkozó számítás a következő:

$$\text{Koncentráció} = \frac{A \times \text{hígítás} \times 250,3}{\text{minta térfogata} \times \text{liofilizált minta mennyiség}}$$

A: az egyenes egyenletével számolt érték, **250,3:** trolox molekuláris tömege, **minta térfogata:** a pipettázott térfogat (μl-ben), **liofilizált minta mennyisége:** (mg-ban). A végeredményt μg/mg trolox egyenértékben fejeztük ki.

A Szuperoxid-dizmutáz (SOD) meghatározása: A SOD-t a kereskedelemben kapható ACW kit segítségével határoztuk meg (ACW katalógusszám: 849-60002-0; SOD katalógusszám: S7571; Analytik Jena AG, Németország Jena). A vak készítéséhez 1500 μl R1, 1000 μl R2, 25 μl R3 reagenseket kevertünk össze az ACW kitből. A SOD enzim standardjával legalább 5 pontos kalibrációt készítettünk 0,02112 és 0,2112 nmol között. A mérésekhez a minták felülúszóját használtuk. A munkaoldatba 1490 μl R1, 1000 μl R2, 25 μl R3 és 10 μl mintát tettünk. Az eredményeket az egyenes egyenlete segítségével határoztuk meg. A minták SOD-aktivitását burgonya SOD aktivitásaként, U/mL-ben fejeztük ki.

Az ACW, ACL és SOD mérése az Analytik Jena PhotoChem segítségével történt.

A redukált glutation (GSH) és az oxidált glutation (GSSG) meghatározása: A GSH és a GSSG koncentrációját egy kereskedelmi forgalomban kapható kolorimetriás

kit segítségével határoztuk meg (katalógusszám: 703002 Cayman Chemical Ann Arbor, Michigan). A mérést a gyártó által megadott protokoll szerint végeztük el. A minták GSH és GSSG koncentrációját a standard görbe alapján határoztuk meg. A mintákban mért koncentrációkat μM -ban adtuk meg.

Aszkorbinsav (C-vitamin; AA) meghatározása: AA koncentráció meghatározása kereskedelmi forgalomban kapható kolorimetriás kit segítségével történt (katalógusszám: ab65346; Abcam plc., Cambridge, Egyesült Királyság). A C-vitamin mérését a mellékelt protokollkönyv szerint végeztük el. Az AA standard görbét MARS kiértékelő szoftver segítségével ábrázoltuk, és az alábbi egyenlettel számoltunk:

$$\text{Koncentráció} = \frac{As}{Sv}$$

As: a standard görbébe alapján számolt aszkorbinsav mennyiség; **Sv** a plate-re pipettázott minta mennyisége (μl).

Az eredményeket megszoroztuk az AA molekulatömegével (176,12 g/mol). A minták AA-koncentrációját AA koncentrációként (ng/ μl -ben) adtuk meg (DOBRÁNSZKI et al., 2017b).

Az alfa-tokoferol (TCP α) meghatározása: A TCP α kvantitatív meghatározását kereskedelmi forgalomban kapható kompetitív ELISA kit segítségével végeztük el. A kit (katalógusszám: CEA922Ge Cloud-Clone Corp., Huston, TX) reagenseit a protokollfüzetben leírtak szerint oldottuk fel, majd a mérést a gyártó instrukciói szerint végeztük el. A standard görbét és a koncentrációkat a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg a protokollfüzetben meghatározott paraméterek szerint. A minták TCP α koncentrációját burgonyaTCP α koncentrációként (ng/ml-ben) fejeztük ki.

A kataláz (KAT) meghatározása: A KAT aktivitást egy kereskedelmi forgalomban kapható kolorimetriás kit segítségével határoztuk meg (katalógusszám: KA0884, Abnova, Taiwan, Taipei). A mérést a mellékelt útmutató szerint végeztük el. A standard görbét a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg. A minták kataláz aktivitását az alábbi képletek segítségével számoltuk ki:

$$\Delta OD = A_{hc} - A_{sample}$$

A_{hc}: a magas kontroll abszorbancia értéke; **A_{sample}:** a minta abszorbancia értéke

$$\text{Kataláz aktivitás} = \left(\frac{B}{30 \times V} \right) \times D$$

B: a mintákban lévő H₂O₂ mennyisége a standard görbe alapján kiszámolva; **30:** kataláz reakcióidő; **V:** az előkezelt minta térfogata (ml); **D:** hígítási faktor

A minták KAT-aktivitását burgonya kataláz aktivitásaként nmol/min/ml = mU/ml-ben adtuk meg.

Az aszkorbát-peoxidáz (APx) meghatározása: Az APx meghatározása egy kereskedelmi forgalomban kapható kolorimetriás kit (MyBiosource, Inc., San Diego, CA) segítségével történt. A kit kettős szendvics ELISA mérési módszer elven működött és a protokollban megadott lépéseket követve végeztük el a mérést. A standard görbét és a koncentráció értékeket a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg. Az APx koncentrációt burgonya APx-koncentrációjaként (ng/ml-ben) adtuk meg.

A glutation-S-transzferáz (GST) meghatározása: A GST-aktivitást egy kereskedelmi forgalomban kapható kolorimetriás kit segítségével határoztuk meg (katalógusszám: ab65326, Abcam plc., Cambridge, Egyesült Királyság). A vizsgálatot a gyártó útmutatása szerint végeztük el.

$$\Delta A_{340\text{nm}} = \frac{A_{340}(T_2) - A_{340}(T_1)}{(T_2 - T_1) * V}$$

A₁: az abszorbancia érték az első leolvasáskor; **A₂:** az abszorbanciaadat a második leolvasáskor.

A $\Delta A_{340\text{nm}}$ -t minden minta esetében meghatároztuk. A kapott eredményt beillesztettük az egyenletbe:

$$\text{GST aktivitás} = \frac{\Delta A_{340}}{(0,0096) * (0,2893) * \left(\frac{D}{A}\right)}$$

0,0096 $\mu\text{mol}^{-1}\text{cm}^{-1}$: glutation-DNB-addukt extinkciós együtthatója; **A:** a well-be pipettázott minta térfogata (ml); **D:** hígítási faktor; **A:** wellbe adagolt minta térfogata (ml). **0,2893:** 0,1 mL reakciótérfogat fényútjának hossza egy Greiner Bio One 655101 96 wellú platen (cm). A minták GST-aktivitását burgonya GST-aktivitásként (mU/ml-ben) adtuk meg.

A glutation-szintetáz (GSS) meghatározása: A GSS koncentrációját a kereskedelemben kapható ELISA-kit segítségével (katalógusszám: MBS9373764; MyBioSource, Inc. San Diego, California) határoztuk meg. A reagenseket a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el, majd a mérést a gyártó instrukciói szerint végeztük el. A standard görbét és a koncentrációkat a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg a protokollfüzetben meghatározott paraméterek szerint. A koncentráció értékeket burgonya GSS koncentrációként adtuk meg (ng/ml).

Glutation-reduktáz (GR) meghatározása: A GR-aktivitást egy kereskedelmi forgalomban kapható kolorimetriás kit segítségével határoztuk meg (katalógusszám:

ab83461; Abcam plc., Cambridge, Egyesült Királyság). A mérést a gyártó által mellékelt protokoll szerint végeztük. A standard görbét a MARS kiértékelő szoftver segítségével ábrázoltuk, majd az egyenes egyenlete segítségével kiszámoltuk a ΔB értékeket (ΔB a TNB standard görbe alapján kiszámolt TNB-mennyiség (nmol-ban). A kapott eredményt beillesztettük a kit által javasolt egyenletbe:

$$GR \text{ aktivitás} = \frac{\Delta B}{(T_2 - T_1) * 0,9 * V} * D = mU/ml$$

ΔB : a TNB standard görbén szereplő TNB-mennyiség (nmol-ban); **T_1 :** az első leolvasás ideje (A_1) (percben); **T_2 :** a második leolvasás ideje (A_2) (percben); **V :** az előkezelt minta térfogata, amelyet a wellbe pipettáztunk (ml-ben); **$0,9$:** a minta térfogatváltozási tényezője az előkezelési eljárása során; **D :** a hígítási faktor. A GR-aktivitást minták GR-aktivitásként adtuk meg (nmol/perc/ml = mU/ml).

A glutation-peroxidáz meghatározása: A GPx aktivitását egy kereskedelmi forgalomban kapható kolorimetriás kit segítségével határoztuk meg (katalógusszám: ab102530; Abcam plc.; Cambridge, Egyesült Királyság). A mérést a protokollfüzetben leírtak szerint végeztük el. A kiértékelésnél először a ΔA_{340nm} értékelt számoltuk ki.

ΔA_{340nm} érték számolása:

$$A_{340nm} = ((\text{minta } A_1 - \text{minta } A_2) - (\text{reagens kontroll } A_1 - \text{reagens kontroll } A_2))$$

A_1 : az abszorbancia érték az első leolvasáskor, **A_2 :** az abszorbancia érték a második leolvasáskor.

A NADPH standard görbét a MARS kiértékelő szoftver segítségével ábrázoltuk, és ΔA_{340nm} értékeket behelyettesítve az egyenes egyenletébe határoztuk meg a ΔB értékeket. A kapott eredményt beillesztettük a protokollban ajánlott egyenletbe:

$$GPx \text{ aktivitás} = \frac{\Delta B}{(T_2 - T_1) * V} * D = mU/ml$$

ΔB : a T_1 és T_2 között felhasznált NADPH mennyisége (nmol-ban); **T_1 :** az első leolvasás időpontja (A_1) (perc); **T_2 :** a második leolvasás időpontja (A_2) (perc); **V :** a wellbe pipettázott minta térfogata (ml); **D :** hígítási faktor.

A GPx aktivitását a minták GPx-aktivitásként (mU/ml) fejeztük ki.

Az indol-3-ecetsav (IAA) meghatározása: Az IAA koncentrációját a kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kit segítségével határoztuk meg (katalógusszám: CEA737Ge; Cloud-Clone Corp. Huston, Texas). Minden reagenst és oldatot a protokollfüzetben leírtak szerint készítettünk el, majd a mérést a megadott

lépések szerint végeztük el. A standard görbét és a koncentrációkat a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg a protokollfüzetben meghatározott paraméterek szerint. A koncentráció értékeket burgonya IAA koncentrációként adtuk meg (ng/ml).

Melatonin meghatározása: A melatonint egy kereskedelmi forgalomban kapható kit segítségével határoztuk meg (katalógusszám: ab213978; Abcam plc., Cambridge, Egyesült Királyság). A reagenseket és a mintákat a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el. A melatonin koncentráció meghatározása a gyártó által megadott lépésekben történt. A standard görbét és a koncentrációkat a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg a protokollfüzetben meghatározott paraméterek szerint. A koncentráció értékeket burgonya melatonin koncentrációként adtuk meg (ng/ml).

Statisztikai analízisek: Az első kísérlet enzimátikus és nem enzimátikus antioxidánsok biokémiai vizsgálataiból származó adatokat statisztikailag t-próbával vagy one-way ANOVA-val elemeztük, amelyet Duncan többszörös rang teszt követett minden páros összehasonlításnál $P \leq 0,05$. A különböző enzimaktivitások közötti kapcsolatok vizsgálatára Pearson-féle korrelációt alkalmaztunk ($P \leq 0,05$).

A statisztikai elemzésekhez az SPSS for Windows (SPSS®, 21.0 verzió) szoftvert használtuk.

A második kísérlet során az antioxidáns paramétereket one-way ANOVA-val és Tukey post-hoc teszttel elemeztük ($P \leq 0,05$) a GraphPad Prism (9-es verzió) segítségével, és az eredményeket átlag \pm SEM-ben adtuk meg. A biokémiai paraméterek közötti korrelációt Pearson-féle korrelációval elemeztük ($P \leq 0,05$).

4.2 Baromfi redox-homeosztázis és szénhidrát-anyagcseréjének vizsgálata

Etikai engedély

A baromfikísérletet, a Debreceni Egyetem Munkahelyi Állatjóléti Bizottság (DE MÁB) jóváhagyásával végeztük (DEMAB/12-7/2015). A vizsgálatok összhangban voltak a kísérleti állatok kezelésére vonatkozó nemzetközi ajánlásokkal.

Kísérlet beállítása

A kísérletet a Debreceni Egyetem Kismacsi Állattenyésztési Kísérleti Telepén végeztük el. A kísérletben 180 db ROSS 308 típusú fajtahibridet telepítettünk be és 0 napos kortól a 42. napos korig neveltük. A madarakat faforgáccsal almozott fülkékben helyeztük el (650 cm²/csibe). Az istálló fűtését gázégők szolgáltatták fogadáskor, a teremhőmérséklet 32 °C volt. A hőmérsékletet hetente 1,5 °C-al csökkentettük. A nevelés

során a világítási protokolt Olanrewaju et al. (2006) alapján határoztuk meg. Az első 7 napban 23 óra világos és 1 óra sötét, majd a 8-28. nap között 20 óra világos és 4 óra sötét, valamint a 29-42. napokon újra 23 óra világos és 1 óra sötét időszak szerint, 24 órás perióduson belül (OLANREWAJU és mtsai., 2006).

Az 1 napos csirkéket véletlenszerűen 3 fülkében (60 madár/fülke) helyeztük el. A kísérlet a madarak 1 napos korában kezdődött és 42 napos korukig tartott. A brojlereket antibiotikummentes, kereskedelmi forgalomban kapható kukorica-szója alapú alaptakarmánnyal (BD) etettük négy takarmányozási fázis szerint: prestarter (1-9. nap), indító (10-21. nap), nevelő (22-31. nap) és befejező (32-42. nap). A takarmányok összetételét, valamint energia- és tápanyagtartalmát az **2. táblázat** tartalmazza. A takarmány és a víz a kísérlet teljes időtartama alatt *ad libitum* állt rendelkezésre. Az állatoknak 1, 10, 21, 32 és 42 napos korukban mértük a súlyát, ekkor határoztuk meg az átlagos testtömeget (BW), az átlagos napi súlygyarapodást (ADG), az átlagos napi takarmányfelvételt (ADFI) és a takarmányhasznosulási arányt (FCR). A testtömeget és az ADG-t egyenként mértük, míg az ADFI-t és az FCR-t fülkénként számoltuk ki 1, 10, 21, 32 és 42 napos korban.

Az állatokat nyaki diszlokációval öltük le. Vér- és májmintákat fülkénként 1 madártól vettünk, kivéve a 3. napon (3 madár/fülke). Mintavétel 5 alkalommal történt, az állatok 3, 8, 21, 32 és 42 napos korában. A 3. napon vett vérmintákat pooloztuk a kísérletekhez.

2. táblázat

Az alaptakarmányok összetevői és kémiai összetétele a prestarter (1-9. nap), az indító (10-21. nap), a nevelő (22-35. nap) és a befejező (35-42. nap) fázisban etetett takarmányok esetében

Összetevő (%)	Prestarter (1-9. nap)	Indító (10-21. nap)	Nevelő (10-21. nap)	Befejező (32-42. nap)
Kukorica	33	34	33	32
Búza	27	29	31	32
Szójaliszt, oldószerrel extrahált (46,0% CP) ^a	29	24	20	16
Szójaliszt, extrudált (46,0%CP)	4	6	4	4
Napraforgódara, extrahált	-	1	3	4
Takarmányélesztő	1	-	-	-

Összetevő (%)	Prestarter (1-9. nap)	Indító (10- 21. nap)	Nevelő (10- 21. nap)	Befejező (32-42. nap)
Desztillálás után szárított, oldott szemek (DDGS)	-	1	3	5
Növényi zsírok	2	1	3	4
Premix	4	4	3	3
Összesen	100	100	100	100
Energia és tápanyagok a takarmányban	Prestarter (1-9. nap)	Indító (10-21. nap)	Nevelő (10-21. nap)	Befejező (32-42. nap)
Szárazanyag, %	89.06	89.03	89.15	89.15
AME _n ^b , Baromfi, MJ/kg	12.23	12.47	12.81	13.01
Nyersfehérje, %	21.58	20.28	19.05	18.28
Nyerszsír, %	4.61	4.83	6.22	6.83
Nyersrost, %	3.37	3.51	3.7	3.88
Lizin, %	1.37	1.27	1.17	1.09
Metionin, %	0.57	0.54	0.53	0.49
Metionin + cisztein, %	0.94	0.9	0.87	0.83
Kalcium, %	0.85	0.73	0.71	0.67
Foszfor, %	0.63	0.55	0.52	0.49
Nátrium, %	0.17	0.16	0.16	0.16
Nátrium-klorid, %	0.282	0.252	0.242	0.244
A-vitamin, mg/kg	12.500	12.500	12.500	8.750
E-vitamin, mg/kg	50.001	50.001	50.001	35
D-vitamin ₃ , mg/kg	3.000	3.000	3.000	2.100

CP, nyersfehérje; AME_n, látszólagos metabolizálható energia nulla nitrogénretencióra korrigált érték

Plazma és máj minták vizsgálata

A 3. napon vett vérmintákat pooloztuk a kísérletekhez. A vért EDTA tartalmú vacutainer csövekbe (BD, Franklin Lakes, NJ.) gyűjtöttük. Minden mintából egy milliliternyi 2500 rpm-nél és 20 °C-on 10 percig centrifugáltunk. A felülúszó plazmát 300 µl-es aliquotokra osztottuk, és az elemzésig -80 °C-on tároltuk. A mintákat a plazma antioxidáns státuszának és szénhidrát-anyagcseréjének meghatározására használtuk.

A májszöveteket 10%-os neutrális formalin oldatban konzerváltuk (VWR Hungary).

4.2.1 Redox-homeosztázis meghatározás

Baromfi esetében a glutation, glutation-reduktáz és glutation-peroxidáz meghatározása ugyanazokkal a kereskedelmi forgalomban kapható kitek segítségével történt, mint burgonya minták esetében (katalógusszámok: 703002; ab83461; ab102530).

C-vitamin (AA) koncentráció meghatározása: A C-vitamin-koncentráció meghatározása kereskedelmi forgalomban kapható kit (ab65656, Abcam, Cambridge, Egyesült Királyság) segítségével történt. A méréseket a protokollfüzetben leírtak szerint végeztük el. A mérés előtt a kit által tartalmazott „FRASC Buffer”-t pH értékét ellenőriztük és pH 7-es értékre állítottuk 0,1mmol nátrium-hidroxid oldattal. A standard görbét és a koncentrációkat a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg a protokollfüzetben meghatározott paraméterek szerint és nmol/ml-ben fejeztük ki.

E-vitamin meghatározása: A plazma E-vitamin koncentrációjának meghatározása kereskedelmi forgalomban kapható kompetitív ELISA kit segítségével (E12V0032, BlueGene Biotech., Shanghai, Kína) történt. A reagenseket a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el, a mérést a gyártó instrukciói szerint végeztük el. A standard görbét és a koncentrációkat a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg a protokollfüzetben meghatározott paraméterek szerint és az E-vitamin-koncentrációkat µg/ml-ben fejeztük ki.

Szuperoxid-dizmutáz inhibíciós arány meghatározása: A szuperoxid-dizmutáz (SOD) inhibíciós rátáját kereskedelmi forgalomban kapható kolorimetriás kit (ab65354, Abcam, Cambridge, Egyesült Királyság) segítségével határoztuk meg. A reagenseket a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el. A mérést a gyártó instrukciói alapján végeztük el. A SOD inhibíciós arány kiszámításához a következő egyenletet használtuk:

$$SOD \text{ inhibíciós arány (\%)} = \frac{(A_{vak1} - A_{vak3}) - (A_{minta} - A_{vak2})}{(A_{vak1} - A_{vak3})} * 100$$

Lipid-peroxidáció meghatározása: A lipid peroxidációt egy kereskedelmi forgalomban kapható kit (ab118970, Abcam, Cambridge, Egyesült Királyság) segítségével határoztuk meg. Minden reagenst és standard oldatot a protokollfüzetben leírtak szerint készítettünk el. A mérést a megadott lépések szerint végeztük el. A malondialdehid (MDA) koncentrációt az alábbi képlet segítségével számoltuk ki:

$$MDA \text{ Koncentráció} = \frac{A}{ml} * 4 * D$$

A: a standard görbe alapján számolt MDA mennyisége a mintában (nmol); **ml:** a felhasznált plazma mennyisége (0.020 ml); **4:** korrekciós érték; **D:** hígítási faktor

Albumin meghatározása: A plazma albumin koncentrációját egy kereskedelmi forgalomban kapható reagens (4125S, Diagnosticum Zrt., Budapest, Magyarország) segítségével határoztuk meg. A protokoll Doumas és munkatársai (1971) módszerén alapult (Doumas és mtsai., 1971). A mérést a gyártó által megadott lépéseknek megfelelően végeztük el. Az abszorbanciát 628 nm-en mértük. Az albumin koncentráció kiszámításához a következő egyenletet használtuk:

$$Albumin (g/l) = \frac{A_{minta}}{A_{standard}} * standard \text{ koncentráció}$$

Szabad tiolkoncentráció meghatározása: A szabad tiolkoncentrációt Ellman kit (1021; Ethos Biosciences Inc., Philadelphia, PA, Egyesült Államok) segítségével határoztuk meg. A mérést a gyártó instrukciói alapján végeztük el. A kapott abszorbanciaértékeket az egyenes egyenletébe helyettesítve számoltuk ki a szabad tiolok koncentrációját. A szabad tiolkoncentrációt a DTNB (5,5'-ditio-bis-2-nitrobenzoát sav)-tiol koncentrációjaként adtuk meg μM -ben.

4.2.2 Az összes tiol- és diszulfidtartalom meghatározása

XIAOYUN FU és mtsai. (2019) új módszert dolgoztak ki a tiol- és diszulfidtartalom meghatározására. A mintákat a cisztein (Cys), homocisztein (Hcy), ciszteinil-glicin (Cys-Gly), γ -glutamilcisztein (γ -GC), cisztin (CySS), glutation (GSH) és N-acetilcisztein (NAC) mérésre készítettük elő. Első lépésben N-etilmalemid (NEM) oldatot pipettáztunk a mintáinkba, úgy, hogy 5 mM koncentrációban tartalmazza minden minta. 20 μL NEM-el kezelt plazmához 80 μL 12 mM ditiotreitolt (DTT) (20 mM PBS-ben pH:7.4) pipettáztunk. Ezután 20 percig 65 °C-on inkubáltuk, majd visszahűtöttük szobahőmérsékletűre a mintákat. Minden mintához hozzáadtunk 40 μL 60 mM NEM-t (5 mM PBS-ben pH:6,5), majd 30 percig 37 °C-on inkubáltuk. Inkubáció után 560 μL

metanolt (80% (v/v) a metanolra nézve) a mintákhoz 1/5 plazma+4/5 metanol, majd újabb inkubáció következett (1 óra -20 °C-on). Az utolsó lépésben 20 percig 4 °C-n 20 000 g-n centrifugáltunk, a felülúszót -80 °C-on tároltuk az LC-MS mérésig.

Standard oldatok készítése

A Cys, Hcy, Cys-Gly, γ -GC, CySS és GSH standardokból (168149-25g, 69453-10mg, C01666-25mg, G0903-25mg, C8630-1g és PHR1359-500mg; Merck Life Science Kft., Budapest, Magyarország) standard oldatot (10 μ g/ml minden egyes vegyülethez) készítettünk. A NAC-ot (A15409.14) a VWR International Kft-től (Debrecen, Magyarország) vásároltuk.

150 μ l standard oldathoz 300 μ l NEM oldatot (100 μ g/ml), 1020 μ l vizet és 30 μ l hangyasavoldatot (0,01% V/V) adtunk. A reakcióelegyet 37 °C-on inkubáltuk 30 percig. Lehűtés után vízzel hígítottuk (0,1, 1, 5, 10, 25, 50 és 100 ng/ml).

LC-MS elemzés

Az elemzéseket egy Dionex Ultimate 3000RS UHPLC rendszerrel (Thermo Fisher, Waltham, MA, USA) végeztük el, amelyhez egy Acclaim Mixed-Mode HILIC-1 analitikai oszlop (2,1 \times 150 mm, 3 μ m részecskeméret) csatlakoztatott Thermo Q Exactive Orbitrap hibrid tömegspektrométert használtunk. Az áramlási sebességet 0,3 ml/perc értéken tartottuk. Az oszlopkemencét és az oszlop utáni hűtőt 25 °C \pm 1 °C-ra állítottuk be. A minták hőmérséklete 25 °C \pm 1 °C volt. A mozgófázis vízből (A) és metanoból (B) állt, mindkettő 0,1% hangyasavval keverve. A gradiens elúciós program a következő volt: 0-1. perc, 95% A; 1-6. perc, \rightarrow 0% A; 6-10. perc, 0% A; 10-10,5. perc, \rightarrow 95% A; 10,5-20. perc, 95% A. Az injekciós térfogat 5 μ l volt.

A Thermo Q Exactive Orbitrap hibrid tömegspektrométer (Thermo Fisher, Waltham, MA, USA) HESI-forrással volt felszerelve. A mintákat pozitív ion módban elemeztük szelektált ionmonitorozási (SIM) technikával, a következő felvételi listával ([M + H]⁺): cisztein-NEM (C H N₉₁₅₂₄ S O): 247,07525; N-acetil-cisztein-NEM (C H N₁₁₁₇₂₅ S O): 289,08582; homocisztein-NEM (C H N₁₁₁₇₂₅ S O): 261,09090; ciszteinil-glicin-NEM (C H N₁₁₁₈₃₅ S O): 304,09672; γ -glutamilcisztein-NEM (C H N₁₄₂₂₃₇ S O): 376,11785; cisztin (C H N O₆₁₃₂₄₂) S: 241,03167; glutation-NEM (C H N₁₆₂₅₄₈ S O): 433,13931; és glutation-diszulfid (C H N O₂₀₃₃₆₁₂₂) S: 613,15979.

A tömegspektrométer kapilláris hőmérsékletét 320 °C-ra, a kapilláris feszültség 4,0 kV-ra és a felbontást 35 000-re állítottuk be. A segédgáz áramlási sebessége 32 AU,

illetve 7 AU volt. A mért és a számított monoizotópos molekulatömegek közötti különbség minden esetben kevesebb, mint 5 ppm volt. Az adatokat a Thermo Xcalibur 4.0 szoftverrel (ThermoFisher, Waltham, MA, USA) vettük fel és dolgoztuk fel.

4.2.3 A citokin koncentrációk meghatározása

A plazma IL-2 koncentrációját a kereskedelemben kapható szendvics ELISA kit (E0003Ch, Bioassay Technology Laboratory, Junjiang International Bldg., Shanghai, Kína) segítségével határoztuk meg. A reagenseket a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el. A mérést a gyártó utasításai szerint végeztük el. A standard görbét és a koncentrációkat a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg, az IL-2 koncentrációt ng/l-ben adtuk meg.

Az interleukin-6 (IL-6), az interleukin-8 (IL-8) és a tumor nekrozis koncentrációkat szintén kereskedelmi forgalomban kapható szendvics ELISA kitek (E0004Ch, E0005Ch és E0025Ch) segítségével határoztuk meg (Bioassay Technology Laboratory, Junjiang International Bldg., Shanghai Kína). A méréseket a protokollban leírtak szerint végeztük el. A standard görbét és a koncentrációkat a MARS kiértékelő szoftver segítségével határoztuk meg, az IL-6, IL-8, TNF α koncentrációt ng/l-ben adtuk meg.

4.2.4 Szénhidrát-anyagcsere meghatározása

Glükózkoncentráció meghatározása: A vérplazma glükózkoncentrációját kereskedelmi forgalomban kapható kvantitatív kolorimetriás kit (katalógusszám: E- BC-K234, BioAssay System, Amerikai Egyesült Államok) segítségével határoztuk meg. A reagenseket a protokollban leírtak szerint készítettük el, a mérést a megadott lépések szerint végeztük el. Elkészítettük a standard görbét majd az egyenes egyenlete segítségével kiszámoltuk a minták glükóz koncentrációját, amelyet mmol/l-ben adtunk meg.

Inzulin meghatározása: A plazma inzulinkoncentrációját kereskedelmi forgalomban kapható szendvics ELISA kit (katalógusszám: SL0155CH, SunLong Biotech Co., LTD Kína) segítségével határoztuk meg. A reagenseket a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el. A mérést a gyártó utasítása szerint végeztük el. Elkészítettük a standard görbét, majd MARS kiértékelő szoftver segítségével kiszámoltuk a minták inzulinkoncentrációját, amelyet mU/l mértékegységben adtunk meg.

A plazma GHRH, IGF-1, Ghrelin, Leptin koncentrációját kereskedelmi forgalomban kapható szendvics ELISA kitek (katalógusszám: SL0134CH; SL0036CH;

SL0133CH; SL0119CH, SunLong Biotech Co., LTD Kína) segítségével határoztuk meg. A mérések menete és lépései a gyártó által megadott utasítások szerint történt. Mind a négy paraméter esetében az eredményeket pg/ml mértékegységben adtuk meg.

4.2.5 Májenzim meghatározása plazmából és a máj szövettani vizsgálata

Az aszpartát-aminotranszferáz (AST) szintjének meghatározása: A plazmamintákat (200 µl) Hitachi küvettkébe pipettáztuk, és ASTL reagens segítségével (20764949322, ASTL 500T Cobas C Integra) határoztuk meg az AST-szintet az abszorbancia csökkenésének mérésével. Cobas C311 kémiai analizátorral (ROCHE Kft., Budapest, Magyarország).

A formalinnal fixált májszövetmintákat paraffinba ágyasztuk. Négy mikron vastagságú metszeteket készítettünk rotációs mikrotómmal, és rutinszerűen megfestettük hematoxilinnal és eozinnal (GYÖNGYÖSI és mtsai., 2014).

Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzéseket és az adatok vizualizálását a GraphPad Prism (9-es verzió) segítségével végeztük. Az antioxidáns paramétereket és az összes tiolok, diszulfidok, citokinek koncentrációit valamint a szénhidrát-anyagcsere paramétereit one-way varianciaanalízissel (ANOVA) elemeztük. Tukey post-hoc teszttel kiegészítve ($p < 0,05$). A biokémiai paraméterek közötti korrelációt Pearson-féle korrelációval elemeztük ($p < 0,05$).

4.3 Sertés kísérlet

A sertés vérmintákat a Hajdúböszörményi Mezőgazdasági Zrt. sertéstelepepről kaptuk. A malacok súlyát választásig 3 alkalommal mérték, születéskor, 14 és 28 napos korukban. Két csoportot alakítottak ki. A kontrollcsoport (n=319 malac) malacai 10 napos korukig csak szoptak, majd prestarter száraz tápot kaptak. A kísérleti csoportban (n=330) a szoptatás mellett folyékony tejpótlóval (16,6% oldatban, SanAmmat F, Sano GmbH, Germany) is ellátták az állatokat, melynek részletes összetételét a **3. táblázat** tartalmazza. A tejpótlót előre bekevert oldatban töltötték 100 l térfogatú tartályba.

A malacoktól - csoportonként 22-22 – választáskor (28. nap) – az elülső torkolati vénából (*vena cava cranialis*) 2 ml vért vettek. A mintvételt állatorvos végezte. A vérből a malacok szénhidrát-anyagcsere profilját határoztuk meg.

Folyékony tejpótló összetétele

Analitikai összetevők	Adalékanyagok/kg	
Nyersfehérje 21,5%	A-vitamin 50 000 NE	Folsav 1 mg
Nyerszsír 18%	D3-vitamin 5000 NE	Biotin 200 µg
Nyershamu 8,3%	E-vitamin 1000 mg	Kolinklorid 1200 mg
Nyersrost 0,2%	K3-vitamin 4 mg	Vas (vas-(II)-szulfát monohidrát) 100 mg
Kalcium 0,7%	B1-vitamin 7 mg	Cink (cink-oxid) 70 mg
Foszfor 0,7%	B2-vitamin 11 mg	Mangán (mangán-(II)-oxid) 30 mg
Nátrium 0,7%	B6-vitamin 3 mg	Réz (réz-(II)-szulfát pentahidrát) 7 mg
Lizin 1,7%	B12-vitamin 30 µg	Jód (kálcium-jodád) 1 mg
Metionin/cisztin 0,8%	C-vitamin 100 mg	Kobalt (kobalt-(II)-karbonát monohidrát) 1 mg
Treonin 1%	Nikotinsav 24 mg	Szelén (nátriumselenit) 0,3 mg
Triptofán 0,3%	Pantoténsav 24 mg	L-lizin-monohidroklorid 7000 mg
Szénhidrát 40%	<i>Enterococcus Faecium</i>	
Laktóz, frukto-oligoszacharidok)		

A sertés vizsgálatokhoz az állattenyésztő telepen protokollszerűen végzett vérvételek mintáiból bocsájtottak rendelkezésünkre. Ezeket EDTA tartalmú kémcsövekbe állatorvos vette le, majd laboratóriumba szállították.

A mintákat 1000 x g-vel 4 °C-on 10 percig centrifugáltuk. Ezután a felülúszó plazmát eppendorf csövekbe aliquotoltuk és -80 °C-on tároltuk a mérésekig

A sertésplazmák glükózkoncentrációjának meghatározása a baromfi minták vizsgálatánál használt módszerrel történt (E- BC- K234, BioAssay System).

Inzulin meghatározása: A sertésplazmák inzulinkoncentrációját kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kit (katalógusszám: CEA448Po, Cloud-Clone Corp. Huston, Texas) segítségével határoztuk meg. A reagenseket a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el. A mérést a gyártó által megadott protokoll szerint végeztük el.

MARS kiértékelő szoftver segítségével elkészítettük a standard görbét, majd kiszámoltuk a minták inzulin koncentrációját, melyeket pg/ml-ben adtuk meg.

Inzulinszerű növekedési factor (IGF-1) meghatározása: Sertésplazma IGF-1 koncentrációjának meghatározása kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kit (katalógusszám: I GF-1-K01, Eagle Biosciences, Amerikai Egyesült Államok) segítségével történt. A reagenseket a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el. Az IGF-1 meghatározása leírt lépések szerint történt. MARS kiértékelő szoftver segítségével elkészítettük a standard görbét, majd kiszámoltuk a minták IGF-1 koncentrációját. Az IGF-1 koncentrációkat ng/ml-ben adtuk meg.

GHRH meghatározása: A sertésplazmák GHRH koncentrációját kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kit (katalógusszám: abx054204, Abbexa, Egyesült Királyság) segítségével határoztuk meg. A reagenseket a protokollfüzetben leírtak szerint készítettük el. A mérést a gyártó által megadott utasítások szerint végeztük el. MARS kiértékelő szoftver segítségével elkészítettük a standard görbét, majd kiszámoltuk a minták GHRH koncentrációját. Az GHRH koncentrációkat pg/ml-ben adtuk meg.

Statisztikai analízis

Az adatok normál eloszlását egymintás Kolmogorov-Smirnov teszttel vizsgáltuk. Mivel a teszt szignifikáns eredményt adott, ezért a két független csoport rangátlagainak összehasonlítását nem-paraméteres Mann-Whitney teszttel végeztük $p < 0,05$ szinten. A statisztikailag kimutatható különbségeket eltérő betűkkel jelöltük.

4.4 Wistár patkányok szénhidrát-anyagcseréjének vizsgálata

Etikai engedély

A vizsgálatot patkányok esetében a Debreceni Egyetem Munkahelyi Állatjóléti Bizottság (DE MÁB) jóváhagyásával végeztük (25/2013/DEMAB). A vizsgálatok összhangban voltak a kísérleti állatok kezelésére vonatkozó nemzetközi ajánlásokkal.

Kísérleti beállítások

A vizsgálat során hím Wistár patkányokat (n=42; n=7/kezelés) használtunk. A patkányokat ellenőrzött környezetben tartottuk (22-24 °C hőmérséklet, 12-12 órás világos/sötét ciklus). Az állatok számára egy hét akklimatizációs időszakot biztosítottunk. Ezt követően a patkányokat véletlenszerűen hat kísérleti csoportba osztottuk: egészséges kontroll (K), magas zsírtartalmú diéta kontroll (HF), magas zsírtartalmú diéta + 1 mg/kg diosgenin (1D), magas zsírtartalmú étrend + 10 mg/kg diosgenin (10D), magas zsírtartalmú étrend + 50 mg/kg diosgenin (50D) és magas zsírtartalmú étrend + 0,2 mg/kg görögszénamag (FG). Csoportonként 2 állatot metabolikus ketrecben (3701M081, Tecniplast Corp., Buguggiate, Olaszország) helyeztünk el a kísérlet végéig. A többi állatot csoportonként megfelelő méretű állattartó ketrecekben helyeztük el. Az egészséges kontrollpatkányok standard laboratóriumi takarmányt (S8106-S011 SM R/MZ+H, ssniff Spezialdiäten GmbH, Németország) és friss csapvizet kaptak *ad libitum*. Az öt másik csoport állatai *ad libitum* kaptak magas nyerszsír- és szénhidrát-tartalmú, magas zsírtartalmú étrendként (HF) definiált étrendet és 5% szacharózt az ivóvízben. A speciális rágcsálótakarmányt (RM AFE45%FAT 20%CP 35%CHO (P) a "Special Diets Services" (Egyesült Királyság) ajánlása szerint alkalmaztuk. A kezelt csoportok esetében a korábban említett diosgenin adagokat, illetve az alaposan őrölt görögszénamagot kevertük a takarmányba (**4. táblázat**). A kísérlet végpontjaként a kezelési időszak hetedik hetét határoztuk meg.

1 kg-ra vonatkoztatott rágcsáló takarmány “high fat diet”-ből elkészítve

Csoport	Hatóanyag (mg)	Zsír-dús táp (g)	Szezámolaj (ml)	Zselatin (g)	Víz (ml)
HF kontroll	0	854,7	14,25	6,55	124,5
1D 1 mg/kg diosgenin	15,7	854,7	14,25	6,55	124,5
10D 10 mg/kg diosgenin	156,7	854,7	14,25	6,55	124,5
50D 50 mg/kg diosgenin	783,5	854,7	14,25	6,55	124,5
FG görögszéna	18201,9	827,36	13,79	7,03	133,62

Hiperinzulinémiás euglikémiás glükóz clamp (HEGC)

A hiperinzulinémiás euglikémiás glükóz clamp (HEGC) módszer egy jól ismert és leginkább elfogadott vizsgálati módszer az inzulinfüggő szövetek pontos és precíz inzulinérzékenységének meghatározására, amelyet DeFronzo és munkatársai írtak le (DeFronzo és mtsai., 1979; Hegedűs és mtsai., 2013). A HEGC módszert minden állaton elvégeztük a jelen vizsgálatban. Az állatokat az eljárás előtt érzésteleníteni kellett. Egy éjszakai éhezés után általános érzéstelenítést alkalmaztunk, amelyet 50 mg/kg nátrium-tiopental (Thiopental Sandoz, Sandoz Pharmaceutical PLC, Svájc) *intraperitoneális* injekcióval tartottunk fenn. Az állatok légzésének lehetővé tétele érdekében trachea kanült helyeztünk be. A HEGC-módszerhez két külön vénás infúziós vonalra van szükség, az inzulin és a glükózoldat beadásához, valamint egy artériás kanülre, amely a vérmintavételhez szolgál a későbbi vércukorszint meghatározásához és a vérnyomás monitorozásához a vizsgálat teljes időtartama alatt. A *vena jugularis* két ágát és az azonos oldalon található *artéria carotist* feltártuk, a rajta lévő kötőszövetektől megtisztítottuk és egy-egy kanült helyeztünk be. Az állat az egyik vénás kanülön az inzulint, a másikon a glükóz infúziót kapta. A vérmintavétel az artériás kanülön keresztül történt a kísérlet kezdetén, illetve végpontján a további paraméterek meghatározásához. Harminc perces stabilizációs időszak után folyamatos inzulin (Humulin R, Eli Lilly, Indianapolis, IN, USA) és 20% w/v glükóz infúzió indult egyszerre a juguláris vénán keresztül. Az inzulin infúzió sebességét 3 mU/kg/min-re állítottuk, a glükóz infúzió sebességét, úgy határoztuk meg, hogy az euglikémiás ($5,5 \pm 0,5$ mmol/l) vércukorszint fenntartása biztosítva legyen. Az inzulin éhgyomri és steady state szintjét az EDTA-csövekbe (0,5 ml, 20 μ l EDTA, 10 μ l Trasyol; Bayer, Leverkusen, Németország) gyűjtött vérmintákból és a kísérlet steady

state állapotában vett vérmintákból határoztuk meg. A vérmintákat két percig centrifugáltuk 10 000 g-on és 4 °C-on (Centrifuge 5415R, Eppendorf GmbH, Németország), majd a plazmát lefagyasztottuk és -70 °C-on tároltuk a további meghatározásokhoz.

Szénhidrát-anyagcsere vizsgálatok

A vérmintákat 1000 x g 4 °C-on 10 percig centrifugáltuk. A centrifugálást követően a felülúszó plazmát eppendorf csövekbe aliquotoltuk és -80 °C-on tároltuk a mérésekig.

A patkányplazmák **glükóz**koncentrációjának meghatározása a baromfi és sertés minták vizsgálatánál használt módszerrel történt (E- BC- K234, BioAssay System).

Inzulin meghatározása: Az inzulin koncentrációját a kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kit segítségével határoztuk meg (Insulin ELISA, Immuno Diagnostics, Woodland Hills, California, USA, készletszám: 1606-15). A reagenseket a gyártó utasításai szerint készítettük el. A mérést az útmutatóban leírt lépéseknek megfelelően végeztük el. MARS kiértékelő szoftver segítségével elkészítettük a standard görbét, majd kiszámoltuk a minták inzulinkoncentrációját. Az inzulinkoncentrációt plazma inzulinkoncentrációként (μ IU/ml-ben) fejeztük ki.

Az inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1) meghatározása: Az inzulinszerű növekedési faktor-1 meghatározását egy kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kit segítségével végeztük (Eagle Biosciences, INC., Nashua, New Hampshire, katalógus szám: IGF31-K01). A reagenseket a gyártó utasításai szerint készítettük el. A mérést a protokollfüzetben leírtak szerint hajtottuk végre. MARS kiértékelő szoftver segítségével elkészítettük a standard görbét, majd kiszámoltuk a minták IGF-1 koncentrációját az IGF-1 koncentrációt plazma IGF-1 koncentrációként (ng/ml-ben) fejeztük ki.

Növekedési hormon (GH) meghatározása: A növekedési hormon koncentrációját egy kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kit segítségével (Elisa Cloud Immunoassay, Huston, USA, katalógusszám: SEA044) határoztuk meg. A reagenseket a gyártó utasításai szerint készítettük el. A mérést a megadott lépések szerint végeztük el. MARS kiértékelő szoftver segítségével elkészítettük a standard görbét, majd kiszámoltuk a minták GH koncentrációját, amelyet plazma GH koncentrációként (pg/ml-ben) fejeztük ki.

Trijódttironin (T3) meghatározása: A trijódttironin koncentrációját egy kereskedelmi forgalomban kapható ELISA kit segítségével határoztuk meg (Wuxi

Donglin Sci & Tech Development Co., Ltd., Ltd. Wuxi, Jiangsu, Kína, katalógusszám: DL-T3- Ge). A reagenseket a gyártó utasításai szerint készítettük el. A mérést a protokollban leírtak szerint végeztük el. MARS kiértékelő szoftver segítségével elkészítettük a standard görbét, majd kiszámoltuk a minták T₃ koncentrációját, amelyet plazma T₃ koncentrációként (ng/ml-ben) fejeztük ki.

A tiroxin (T₄) meghatározása: A tiroxin koncentrációját a kereskedelemben kapható ELISA-készlettel határoztuk meg (Wuxi Donglin Sci & Tech Development Co., Ltd., Ltd. Wuxi, Jiangsu, Kína, katalógusszám: DL-T4-Ge). A reagenseket a gyártó utasításai szerint készítettük el. Az abszorbanciát 450 nm-en mértük. MARS kiértékelő szoftver segítségével elkészítettük a standard görbét, majd kiszámoltuk a minták T₄ koncentrációját, a T₄ koncentrációt plazma T₄ koncentrációként (ng/ml-ben) fejeztük ki.

Statisztikai analízis

A statisztikai elemzést a GraphPad Prism 7.04 programmal végeztük. Minden adatot one-way varianciaanalízissel (ANOVA) és Tukey post-hoc teszttel elemeztünk. Az ábrákon az adatok átlag \pm SEM értékben szerepelnek. *, **, és * * * * a szignifikáns különbséget jelzi adott mintavételi időpontban a kezelt csoportok és az egészséges kontrollcsoport között (* a $p < 0,05$, ** a $p < 0,01$, és * * * * $p < 0,001$). #, ## és ### jelzik a statisztikailag szignifikáns különbséget a HFHSD (magas zsírtartalmú és magas cukortartalmú étrenddel) kontrollcsoporthoz képest ($p < 0,05$, $p < 0,01$ és $p < 0,001$, illetve). §, §§, és §§§§ szignifikáns különbséget jelez. a megfelelő 0 perces értékhez képest ($p < 0,05$, $p < 0,01$, illetve $p < 0,001$).

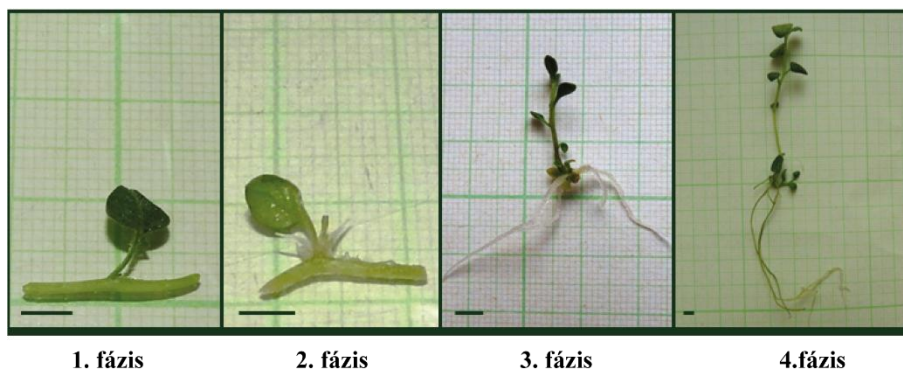
5. EREDMÉNYEK

5.1 Antioxidáns védelmi rendszer válasza ultrahangos kezelésre 1. kísérlet

Vizsgáltuk az antioxidáns védelmi rendszer válaszát ultrahangos (UH) kezelés hatására burgonya explantátum esetén. A redox-homeosztázis vizsgálatához 2 vizsgálati sor került beállításra.

A mért paraméterek eredményei az **5.-8. táblázatokban** láthatóak. A méréseket a kezelést követő 0. időpillanatban, 24 óra elteltével, majd 1 és 4 hét elteltével gyűjtött mintákon végeztük el.

Meghatároztuk a növények növekedési válaszát az ultrahangos kezelést követően (saját készítésű berendezés). Az *in vitro* burgonya növények fejlődését egyetlen nádusz szegmensből négy különböző fázisra osztottuk (**5. ábra**), amelyekből mintákat vettünk a biokémiai elemzésekhez:



5. ábra: Az egy nádusz szegmensekből származó *in vitro* burgonyanövények fejlődési fázisai

1. fázis: egyetlen náduszból álló, egy levelet tartalmazó explantátum - a szubkultúra kezdete (mintavételi idő = 0 óra);
2. fázis: indukció és a hajtásnövekedés beindulása a hónaljtrügyekből, ahol a hónaljtrügyek legalább 15%-a látható hajtásnövekedést mutatott, azaz a hajtás hossza elérte az 1 mm-t (mintavételi idő = 24 óra);
3. fázis: a hajtások és a gyökerek intenzív növekedése, ahol a hajtáshossz meghaladta a 10 mm-t, és a hajtások gyökeresedése meghaladta a 90%-ot az összes explantátumnál (mintavételi idő = 1 hét);
4. fázis: fejlett *in vitro* burgonya palánták a szubkultúra végén, ahol a hónaljtrügyek hossza elérte a 40 mm-t és rendelkezik gyökérrel (mintavételi idő = 4 hét).

Az UH-kezelés hatással volt az explantátumok kezdeti növekedési és fejlődési válaszára. Míg 24 óra elteltével a szubkultúra indulása után a kontroll hónaljtrügyek 15,6%-ánál volt megfigyelhető hajtásfejlődés, 20 perces UH-kezelés hatására 45,6%-kal több hajtásfejlődés volt megfigyelhető. Gyökérnövekedés a kontroll csoport esetében az explantátumok 75%-ánál volt megfigyelhető, az UH-kezelést kapott explantátumok

esetében 22%-nál tapasztaltunk gyökérnövekedést, ami arra utal, hogy az UH-kezelés pozitív hatása érvényesül. Az eredmények arra utalnak ugyanakkor, hogy a kezelés késleltette a gyökérnövekedést.

5. táblázat

**Morfológiai paraméterek és klorofill (chl) tartalom ($\mu\text{g}/1 \text{ g}$ friss tömeg)
eredményei 4 hetes *in vitro* burgonya palánták esetén (átlag \pm SD)**

Kezelés	Kontroll (0 perc)	UH (20 perc)
Morfológiai paraméterek		
A hajtások hossza (mm)	48,12 \pm 0,98 b	57,96 \pm 0,81 a
Nóduszok száma/hajtás	6,18 \pm 0,08 a	5,99 \pm 0,07 a
A hajtások friss tömege (g/edény)	2,82 \pm 0,15 b	3,51 \pm 0,06 a
Gyökerek hossza (mm)	41,54 \pm 1,08 a	44,21 \pm 1,00 a
Gyökerek friss tömege (g/edény)	2.56 \pm 0.22 a	2.87 \pm 0.13 a
Klorofilltartalom		
chl a	1092,0 \pm 21,4 a	1155,4 \pm 17,4 a
chl b	345,4 \pm 13,0 a	389,0 \pm 13,1 a
chl a+chl b	1440,0 \pm 34,1 a	1547,1 \pm 30,6 a
chl a/chl b	3,17 \pm 0,06 a	2,98 \pm 0,05 a

Morfológiai paraméterek: n=7 edény/kezelés; Klorofilltartalom: n=3 edény/kezelés; chl: klorofill
kisbetűk: a kontroll és kezelt minták közötti szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$)

A 4 hetes *in vitro* növényképek morfológiai paramétereit jelentősen befolyásolta az UH-kezelés, és UH-kezelés utóhatásai voltak megfigyelhetőek. A hajtások hossza és friss tömege szignifikánsan nőtt az UH-kezelést követően 20%-kal, illetve 24%-kal nagyobb mértékben, mint a kontroll explantátumok esetében. A gyökerek hosszát és friss tömegét, valamint a növényenkénti nóduszok számát nem befolyásolta szignifikánsan az UH-expozíció. Hasonlóképpen, az ultrahanggal kezelt 4 hetes növények chl-tartalma a szubkultúra végén nem mutatott szignifikáns különbséget a kontroll növényekhez képest (5. táblázat).

A redox-homeosztázis meghatározásához első lépésben a víz- és zsirolékony antioxidáns kapacitást határoztuk meg (ACW). Burgonya esetében ez a módszer jól alkalmazható, mivel stressz hatására a növény képes olyan másodlagos metabolitokat

szintetizálni, amelyek segítik a stresszel szembeni védekezését, és ezzel a teljes antioxidáns kapacitását tudjuk meghatározni (Besco és mtsai., 2007; Hellmann és mtsai., 2021).

6. táblázat

A víz- és zsírolható antioxidáns (ACW, ACL) kapacitás eredményei a kontroll és UH kezelt növények esetén (a kezelést után 0h, 24h, 1 hét és 4 hét eltelével; átlag ± SD)

Mintavételi időpont	Vizsált csoportok	ACL (µg/mg) trolox ekvivalencia	ACW (µg/mg) ascorbinsav ekvivalencia
0h	Kontroll (0 perc)	5,01± 0,26b	1,01 ± 0,05 ab
	UH (20 perc)	5,51 ± 0,22C	0,50 ± 0,06 D*
24h	Kontroll (0 perc)	6,16± 0,46a	0,88 ± 0,07b
	UH (20 perc)	6,36 ± 0,44B	0,82± 0,06C
1. hét	Kontroll (0 perc)	2,20 ± 0,08c	1,08 ± 0,05a
	UH (20 perc)	2,64 ± 0,13D	1,12 ± 0,04 B
4. hét	Kontroll (0 perc)	6,86 ± 0,25 a	1,16 ± 0,01a
	UH (20 perc)	7,80 0,24 aA	1,41± 0,13A

ACL: zsírolható antioxidáns kapacitás; ACW: vízdoldékony antioxidáns kapacitás
n=3/kezelés/időpont

a táblázatban átlag ± szórás értékek lettek feltüntetve

kisbetűk: különböző időpontok közötti szignifikáns ($P \leq 0,05$) eltérés a kontroll minták esetében

nagybetűk: különböző időpontok közötti szignifikáns ($P \leq 0,05$) eltérés az UH kezelést kapott minták esetében

*:szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$) egy mintavételi időponton belül a kezelt és kontroll minták között

A vízdoldékony antioxidáns kapacitás (ACW) eredményei alapján megállapítható, hogy a zsírolható antioxidáns kapacitáshoz (ACL) viszonyítva alacsonyabb értékeket mértünk minden mintavételi időpontban. Ennek magyarázata, hogy a növény által szintetizált másodlagos metabolitok alkoholos oldékonyságúak. A zsírolható antioxidánskapacitás (ACL) érték hasonló volt mind az UH-kezelt, mind a kontroll növényekben. A vízdoldható antioxidáns kapacitás nem mutatott változást, kivéve a 0. órában mért értékek esetében, ahol az ultrahangos kezelés következtében szignifikáns csökkenést tapasztaltunk.

Oxidált (GSSG) és redukált glutation (GSH), C-vitamin és E-vitamin koncentrációk eredményei a kontroll és UH kezelt növények esetén (a kezelés után 0h, 24h, 1 hét és 4 hét eltelével; átlag ± SD)

Mintavételi időpont	Vizsált csoportok	GSSG (μM)	GSH (μM)	C-vitamin (ng/μL)	E-vitamin (ng/mL)
0h	Kontroll (0 perc)	2,44 ± 0,62b	3,84 ± 0,26 b	17,33 ± 0,63b	11,01 ± 0,68b
	UH (20 perc)	1,99 ± 1,11B	2,94 ± 1,22C	8,38 ± 3,73C*	16,93 ± 1,30A*
24h	Kontroll (0 perc)	3,90 ± 1,05b	6,78 ± 0,96 a	20,12 ± 2,54b	12,30 ± 0,97b
	UH (20 perc)	4,65 ± 1,32 A	7,82 ± 0,95B	24,41 ± 2,70B	10,14 ± 1,18 C
1. hét	Kontroll (0 perc)	1,18 ± 0,50c	1,31 ± 0,33c	8,09 ± 0,80c	11,68 ± 0,50b
	UH (20 perc)	1,13 ± 0,32B	1,65 ± 0,42C	6,08 ± 0,52C*	12,19 ± 0,39B
4. hét	Kontroll (0 perc)	3,94 ± 0,46a	6,83 ± 2,09a	39,88 ± 3,52a	23,25 ± 0,61a
	UH (20 perc)	4,33 ± 0,90A*	22,76 ± 2,93 A*	36,89 ± 4,74A	17,38 ± 2,18A

GSSG: oxidált glutation; GSH: redukált glutation
n=3/kezelés/időpont

a táblázatban átlag ± szórás értékek lettek feltüntetve

kisbetűk: különböző időpontok közötti szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$) a kontroll minták esetében

nagybetűk: különböző időpontok közötti szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$) az UH kezelést kapott minták esetében

*:szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$) egy mintavételi időponton belül a kezelt és kontroll minták között

Következő lépésben a kismolekulájú antioxidánsok koncentrációját határoztuk meg. Látható, hogy a kezelést követő 24. órában az E-vitamin kivételével megemelkedik a koncentrációjuk. A C-vitamin, 1 héttel a kezelést követően lecsökkent, majd a 4. hétre újra emelkedést tapasztaltunk. Az utolsó mintavételi időpontban nem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a kezelt és kontroll növények C-vitamin koncentrációja között.

A GSH koncentráció 24 órán belül emelkedett, az UH-kezelés hatására kismértékű emelkedést figyeltünk meg. A 4 hetes UH-kezelt növények esetében háromszor magasabb redukált-glutation koncentráció figyelhető meg a kontroll növények eredményével összehasonlítva.

Hasonlóképpen, a GSSG koncentrációja is magasabb volt az ultrahangos kezelést követő 24 órás minták esetében, és az intenzív növekedési fázisban, azaz az egyhetes mintákban tapasztaltuk a legalacsonyabb értéket. A 4. hét végére az oxidált-glutation koncentráció szignifikánsan magasabb volt a kontroll, és az ultrahanggal kezelt növényekben egyaránt. Az UH-kezelés utóhatásaként értékeltük a GSSG szignifikánsan magasabb szintjét a kontroll növényekhez viszonyítva.

Az E-vitamin koncentrációja nem változott szignifikánsan a növekedés és fejlődés első három fázisa során, de a tenyésztés 4. hetére megduplázódott a kontroll mintákban (4. fázis). Az UH-kezelés azonban csak közvetlenül a kezelés után (0 órás mintavétel)

eredményezett növekedést az E-vitamin koncentrációjában, de a későbbi mintavételi időpontokban (2-4. fázis) nem tapasztaltunk szignifikáns változást, a kontrollnövények eredményeihez viszonyítva. Szembetűnő, hogy 24 órával, illetve 1 héttel az UH-kezelés után az E-vitamin mennyisége szignifikánsan alacsonyabb volt, mint közvetlenül az ultrahangos kezelés után (0 órás mintavétel). A 0 órás és 4 hetes növények E-vitamin koncentrációit összehasonlítva nem találtunk szignifikáns eltérést.

8. táblázat

Kataláz, aszkorbát-peroxidáz (APX), glutation-s-transzferáz (GST), glutation-reduktáz (GR) és szuperoxid-dizmutáz (SOD) enzimek mérési eredményei a kontroll és UH kezelt növények esetén (a kezelést után 0h, 24h, 1 hét és 4 hét eltelével; átlag ± SD)

Mintavételi időpont	Vizsált csoportok	KAT (mU/mL)	APX (ng/mL)	GST (mU/mL)	GR (mU/mL)	SOD (U/mL)
0h	Kontroll (0 perc)	12,65 ± 2,67 a	47,41 ± 0,49 c	1,05 ± 0,25b	55,30 ± 1,06a	3,96 ± 0,75d
	UH (20 perc)	7,80 ± 5,24 A	63,41 ± 1,16 B*	1,37 ± 0,56A	42,18 ± 2,41B	9,16 ± 2,39 C
24h	Kontroll (0 perc)	14,87 ± 0,77 a	70,00 ± 2,16 b	0,34 ± 0,17c	29,7 ± 1,58b	131,24 ± 18,39b
	UH (20 perc)	14,80 ± 0,32 A	56,12 ± 12,81 B	0,39 ± 0,35AB	71,91 ± 1,42A*	218,33 ± 24,00 A*
1. hét	Kontroll (0 perc)	15,80 ± 0,10 a	94,94 ± 0,16 a	0,46 ± 0,045c	8,67 ± 0,70c	337,03 ± 36,35 a
	UH (20 perc)	15,30 ± 0,13 A	90,71 ± 9,48 B	0,24 ± 0,17B	21,95B ± 1,21*	331,22 ± 38,82 A
4. hét	Kontroll (0 perc)	14,26 ± 1,02 a	70,24 ± 2,49b	2,35 ± 0,26 a	30,15 ± 4,60b	22,13 ± 14,73 c
	UH (20 perc)	14,19 ± 2,49 A	60,35 ± 0,16 B*	0,85 ± 0,30 AB*	67,78 ± 8,91A*	26,40 ± 16,08 B

KAT: kataláz; APX: aszkorbát-peroxidáz; GST: glutation-s-transzferáz; GR: glutation-reduktáz; SOD: szuperoxid-dizmutáz oxidált glutation; GSH: redukált glutation

n=3/kezelés/időpont

a táblázatban átlag ± szórás értékek lettek feltüntetve

kisbetűk: különböző időpontok közötti szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$) a kontrollminták esetében

nagybetűk: különböző időpontok közötti szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$) az UH kezelést kapott minták esetében

*:szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$) egy mintavételi időponton belül a kezelt és kontrollminták között

A 8. táblázatban láthatóak a SOD, GR és APX enzimek aktivitás mérési eredményei.

A SOD aktivitás jelentősen megnőtt 24 óra elteltével a kontrollmintákban. Az ultrahangos kezelés hatására 24 óra elteltével a SOD aktivitás jelentős növekedését eredményezte, a kontrollmintákhoz viszonyítva az 1,66-szorosát. Az aktivitás további növekedését tapasztaltuk az 1 hetes növényeket vizsgálva a kontroll és az UH kezelt növényekben, ami feltehetőleg nincs összefüggésben az UH-kezeléssel. A 4. hét után a SOD-aktivitás csökkent.

A GR-aktivitás 24 órával az UH-kezelést követően jelentősen megnőtt, és a 4. hét végéig 3-szor magasabb maradt a kontrollmintákhoz képest. A GST aktivitás 24 óra után, és 1 hét elteltével csökkent, a magasabb SOD és/vagy APX aktivitás következtében. A GST megnövekedett aktivitása volt megfigyelhető a 4 hetes növényekből származó mintákban a kontroll esetében, bár ez a növekedés nem volt szignifikáns az ultrahangos kezelés hatására. Megnövekedett APX aktivitást és csökkent C-vitamin koncentrációt figyeltünk meg közvetlenül az ultrahangos kezelés után (0 óra).

A KAT-aktivításban nem észleltünk jelentős változást. A GPx aktivitás minden mintavételi időpontban nulla volt mind az UH-kezelt, mind a kontrollnövények esetében.

Az *in vitro* burgonyakultúrában végzett ultrahangkezelés oxidatív stresszt indukál, amelyet az antioxidáns enzimek gyors aktiválása és a kis molekulatömegű antioxidánsok változása követ, ami végső soron befolyásolja a növény növekedését. Eredményeink nagyrészt összhangban vannak a korábbi és későbbi *in vitro* stresszfiziológiai tanulmányokkal, amelyek hasonlóan a ROS-termelés növekedéséről és az antioxidáns védelem fokozódásáról számolnak be a szövetkultúra és a regeneráció során (BAŤKOVÁ és mtsai., 2008). HASANUZZAMAN és munkatársai (2020), és Mishra és munkatársai (2023) megállapították, hogy az abiotikus stressz az enzimatisz antioxidánsok, például a SOD, az APX és a GR felülszabályozásához, valamint az aszkorbát- és glutation készletek eltolódásához vezet, ami megegyezik az ultrahangkezelés után megfigyelt változásokkal (Hasanuzzaman és mtsai., 2020; Mishra és mtsai., 2023). Rao és munkatársai (2025) hasonló stressz által kiváltott redox-állapotban pozitív vagy semleges fejlődési eredményeket kaptak (Rao és mtsai., 2025). A tanulmányok között az antioxidáns védelmi rendszer aktiválását következetesen adaptív válaszként értelmezik, nem pedig visszafordíthatatlan károsodás tüneteként. Így az általános eredmények irányultságukban és kimenetelükben összehasonlíthatóak: a stressz által kiváltott ROS-képződést az antioxidáns rendszer aktiválása, majd a növekedés fenntartása vagy fokozása követi.

5.1.1 Ultrahangos kezelés hatása a melatoninra, auxinra

A második vizsgálati sor esetében Elmasonic X-tra 30 H készülék segítségével végeztük az explantátumok ultrahangos kezelését. Az újabb kísérleti beállítás során újra vizsgáltuk az antioxidáns védelmi-rendszert és az auxin-melatonin szerepét a növény védekezésében.

Vizsgáltuk a növények növekedési válaszát az ultrahangos kezelésre. Az *in vitro* hajtások morfológiai paramétereit és klorofilltartalmát 4 héttel az ultrahangos kezelés után, a szubkultúra végén mértük, az eredmények a **9. táblázatban** láthatóak.

9. táblázat

Morfológiai paraméterek és klorofill (chl) tartalom ($\mu\text{g}/1\text{ g}$ friss tömeg) eredményei 4 hetes kontroll és UH kezelt (20 és 30 perces kezelés) *in vitro* burgonyapalánták esetén (átlag \pm SD)

	Kontroll (nem kapott UH kezelést)	20 perces UH	30 perces UH
Morfológiai paraméterek			
A hajtások hossza (mm)	74,11 \pm 1,53 a	59,15 \pm 1,77 c	67,44 \pm 1,69 b
Nóduszok száma/hajtás	6,91 \pm 0,09 a	6,84 \pm 0,14 a	7,09 \pm 0,35 a
A hajtások friss tömege (g/edény)	3,96 \pm 0,27 b	5,09 \pm 0,16 a	5,38 \pm 0,18 a
Gyökerek hossza (mm)	48,97 \pm 1,29 b	58,38 \pm 2,12 a	58,83 \pm 1,99 a
Gyökerek friss tömege (g/edény)	2,84 \pm 0,28 b	4,79 \pm 0,23 a	3,27 \pm 0,25 b
Klorofilltartalom			
<i>chl a</i> $\mu\text{g}/\text{g}$ (friss tömegre vonatkoztatva)	840,1 \pm 68,8 a	677,7 \pm 31,7 b	439,7 \pm 38,6 c
<i>chl b</i> $\mu\text{g}/\text{g}$ (friss tömegre vonatkoztatva)	232,9 \pm 18,3 a	155,7 \pm 7,9 b	97,5 \pm 8,5 c
<i>chl a+chl b</i> $\mu\text{g}/\text{g}$ (friss tömegre vonatkoztatva)	1,074,9 \pm 87,1 a	834,9 \pm 39,6 b	538,0 \pm 42,3 c
<i>chl a/chl b</i>	3,60 \pm 0,05 c	4,36 \pm 0,04 b	4,52 \pm 0,11 a

Morfológiai paraméterek: n=7 edény/kezelés; Klorofilltartalom: n=3 edény/kezelés; chl: klorofill kisbetűk: a kontroll és kezelt minták közötti szignifikáns eltérés ($P \leq 0,05$)

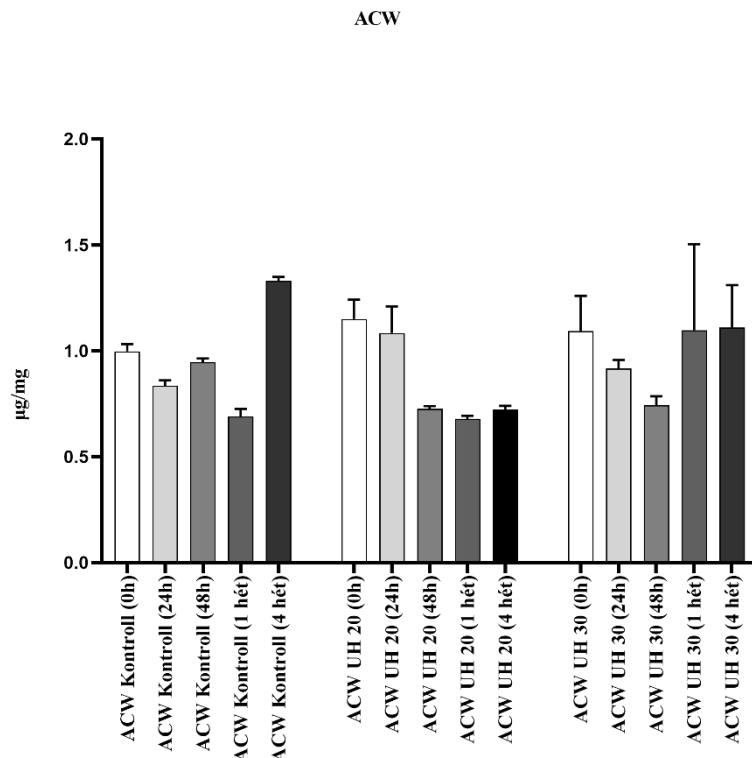
A növények nódusz számának (NN) kivételével, minden mért morfológiai paraméterre és klorofilltartalomra hatással volt az ultrahangos kezelés, eredményképpen változás következett be a szubkultúra végére.

A hajtások hosszát vizsgálva az ultrahangos kezelés hatására csökkenést figyeltünk meg. Az expozíciós időt figyelembe véve a 30 perces kezelés hatására szignifikánsan kisebb csökkenés volt tapasztalható, mint a rövidebb expozíciós idő esetében (20 perc). A gyökerek hossza és a hajtások friss tömege növekedést mutatott, függetlenül a kezelés hosszától.

A gyökerek friss tömege a rövidebb expozíciós idő (20 perc) következtében szignifikánsan nőtt, míg az ultrahangos kezelés hosszabb ideig történő alkalmazása nem okozott jelentős változást a gyökerek friss tömegében a kontrollhoz képest.

A *chl a*, és a *chl b* tartalom is csökkent az ultrahangos kezelést követően. Az expozíciós idő meghosszabbítása mindkét paraméterben további szignifikáns csökkenést okozott.

A csökkenés mértéke a *chl b* esetében kifejezettebb volt, mint a *chl a* esetében. A *chl a* tartalom 20 és 33%-kal csökkent a 20, illetve 30 perces tartó ultrahang-expozíció után a kontrollhoz képest, míg a *chl b* csökkenése 48 és 58% volt az egyes UH-kezelések után.

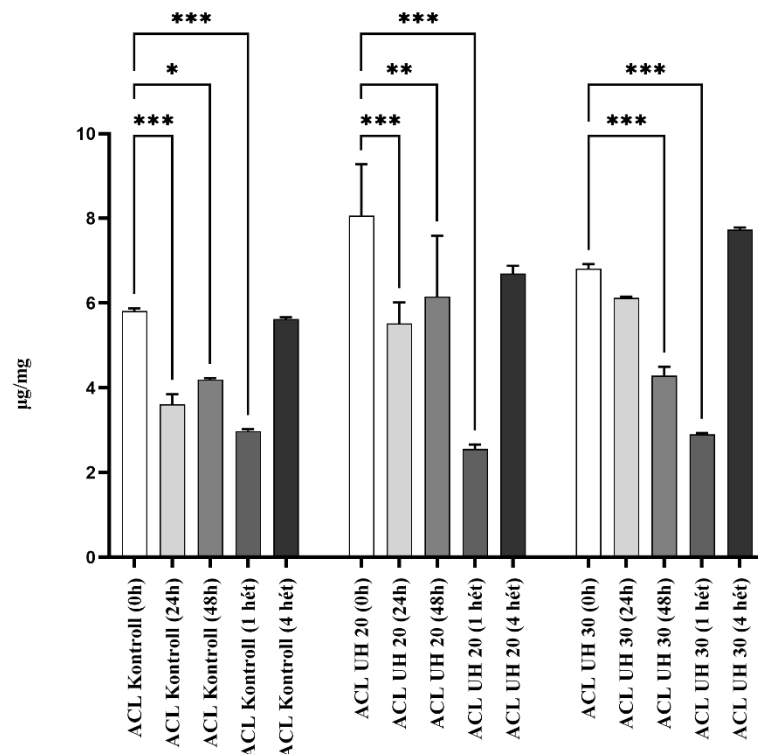


6. ábra: *In vitro* burgonya vízdékony antioxidáns kapacitása (ACW) mérés eredményei kontroll, 20 és 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)

(UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél)

Hasonlóan az előző kísérletünkhöz, vizsgáltuk hogyan változik a kontroll, illetve az ultrahanggal kezelt növények vízdékony antioxidáns kapacitása (ACW), amelyet az **6. ábra** szemléltet. Nem mértünk szignifikáns különbséget a különböző csoportok között, sem pedig a csoportokon belül a különböző mintavételi időpontokat összehasonlítva. Az előző kísérletünkhöz hasonló eredményeket kaptunk (**1. kísérlet: K 0h**:1,01 µg/mg ±

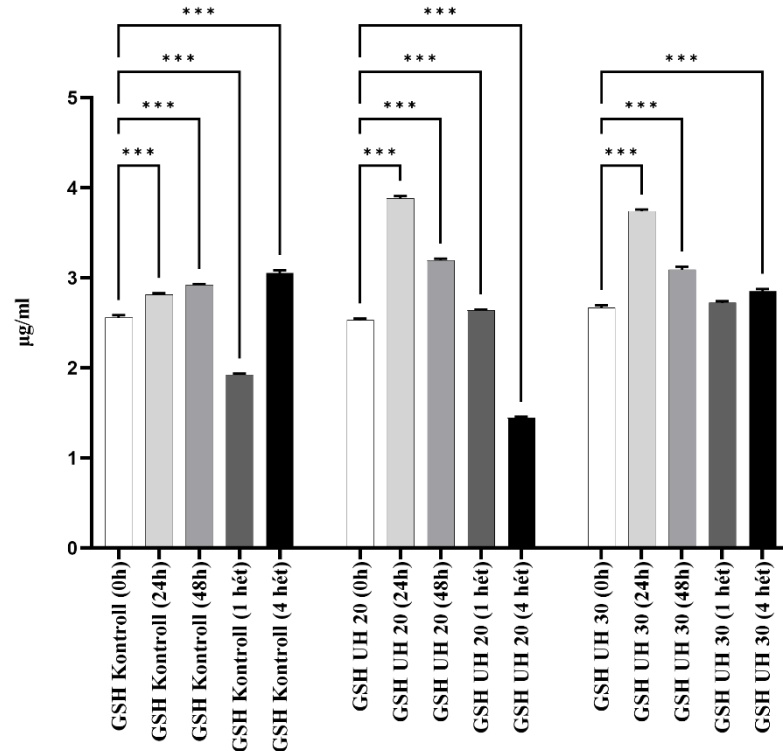
0,05, **K 24h**: 0,88 $\mu\text{g}/\text{mg} \pm 0,07$, **K 4. hét** 1,16 $\mu\text{g}/\text{mg} \pm 0,01$; **2. kísérlet: K 0h**: 0,99 $\mu\text{g}/\text{mg} \pm 0,03$, **K 24h**: 0,83 $\mu\text{g}/\text{mg} \pm 0,02$, **K 4. hét**: 1,33 $\mu\text{g}/\text{mg} \pm 0,018$).



7. ábra: In vitro burgonya ACL mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag \pm SD)

(ACL: zsiroldékony antioxidáns kapacitás; UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél.)

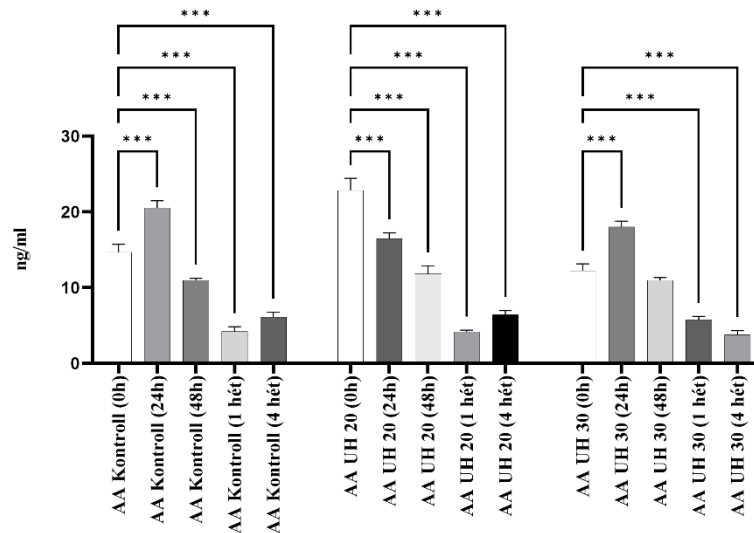
Az **7. ábrán** láthatóak a zsiroldékony antioxidáns kapacitásra vonatkozó (ACL) mérési eredményeink. Szignifikáns különbségeket csak az ACL értékekben tapasztaltunk (DOBRÁNSZKI és mtsai., 2017a). Az intenzív növekedési fázisban, a 24 óras (K 24h: 3,310 $\mu\text{g}/\text{mg} \pm 0,24$) és az egyhetes növényekben (K0 1. hét: 2,98 $\mu\text{g}/\text{mg} \pm 0,04$) a növekedés és fejlődés által kiváltott metabolikus stressz olyan jelentős volt, hogy az ACL értékek nagymértékben csökkentek. A 20 és 30 perces UH-kezelések nem befolyásolták ezt a tendenciát. Az ACW és ACL összehasonlításával a kontrollnövényeknél (**6. és 7. ábra**) az ACL az ACW többszöröse.



8. ábra: *In vitro* burgonya oxidált glutation (GSH) mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)

(GSH: oxidált glutation; UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél)

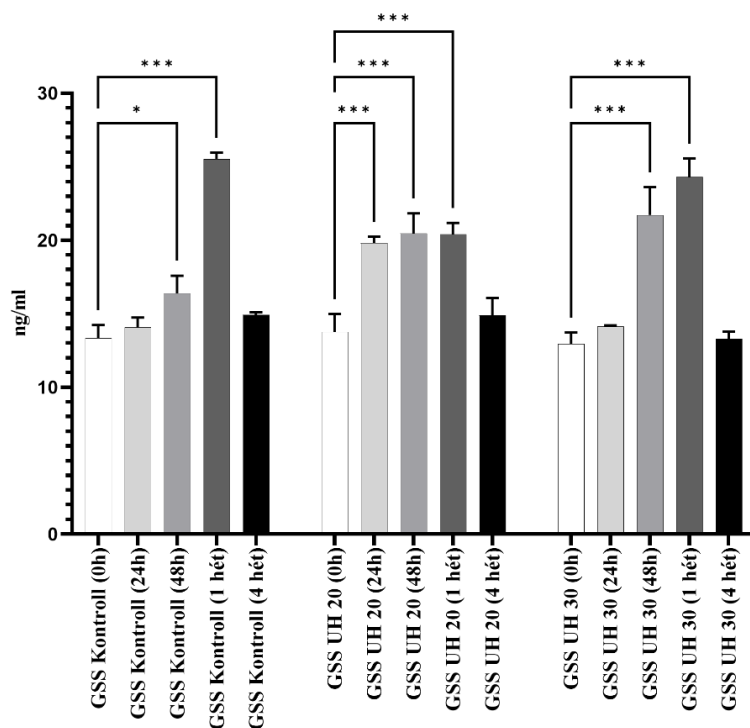
A 8. ábra szemlélteti a GSH eredményeinket kontroll, 20 és 30 percig tartó ultrahangos kezelés esetében. A kontrollnövény GSH koncentrációja bizonyos növekedési fázisokban fokozatosan emelkedett (K 0h: $2,56 \mu\text{g/ml} \pm 0,026$; K 24h: $2,81 \mu\text{g/ml} \pm 0,015$; K 48h: $2,90 \mu\text{g/ml} \pm 0,010$), majd az egyhetes növényben jelentősen csökkent (K 1hét: $1,92 \mu\text{g/ml} \pm 0,015$). Az UH-kezelések hatására 24 óra elteltével megemelkedett a koncentrációja (UH20 0h: $2,53 \mu\text{g/ml} \pm 0,02$; UH20 24h: $3,88 \mu\text{g/ml} \pm 0,025$; UH30 0h: $2,667 \mu\text{g/ml} \pm 0,032$; UH30 24h: $3,74 \mu\text{g/ml} \pm 0,015$). A 20 perces kezelést követően a 4. hét végéig csökkenés figyelhető meg (UH20 48h: $3,19 \mu\text{g/ml} \pm 0,015$; UH20 1.hét: $2,64 \mu\text{g/ml} \pm 0,010$; UH20 4. hét: $1,443 \mu\text{g/ml} \pm 0,015$). A 30 perces UH kezelés alkalmazása után azt tapasztaltuk, hogy 1 hét elteltével hasonló koncentráció érték volt jellemző (UH30 1hét: $2,72 \mu\text{g/ml} \pm 0,015$) mint a 0h mintáknál (UH30 0h: $2,66 \mu\text{g/ml} \pm 0,032$), majd nem szignifikáns kis mértékű koncentrációemelkedés figyelhető meg (UH30 4. hét: $2,85 \mu\text{g/ml} \pm 0,026$).



9. ábra : *In vitro* burgonya C-vitamin mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)

(AA: aszkorbinsav/ C-vitamin; UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél)

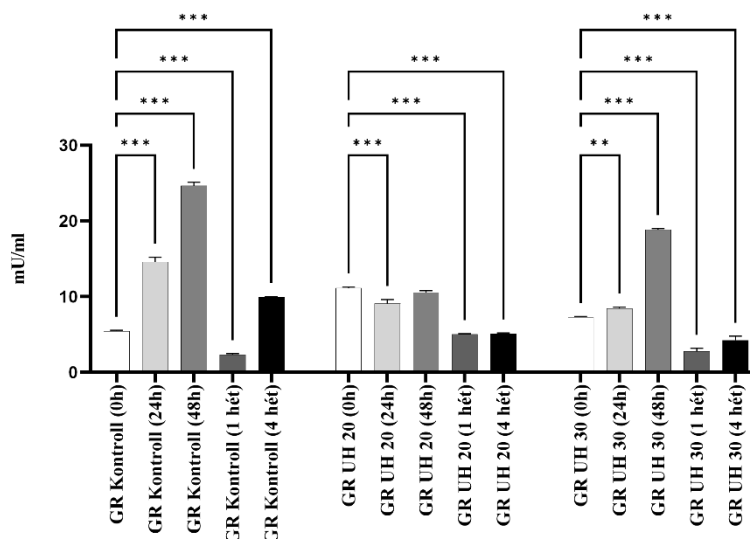
A glutation mellett az aszkorbinsav (AA) is fontos szerepet játszik a redox-homeosztázis fenntartásában mind a méregtelenítési, mind a regenerációs fázisban. A C-vitamin koncentráció változásának eredményeit az **9. ábra** szemlélteti. A kontrollcsoportban 24 óra elteltével megnőtt a koncentrációja (K 0h: $14,69 \text{ ng/ml} \pm 1,056$; K 24h: $20,53 \text{ ng/ml} \pm 0,95$), ezt követően a következő növekedési fázisokban fokozatos csökkenés figyelhető meg (K 48h: $10,97 \text{ ng/ml} \pm 0,26$; K 1. hét: $4,21 \text{ ng/ml} \pm 0,61$; K 4. hét: $6,13 \text{ ng/ml} \pm 0,63$). Látható, hogy a növekedés és fejlődés okozta metabolikus stressz mellett az alkalmazott abiotikus stressz, azaz az ultrahangos kezelés nem változtatta meg jelentősen a C-vitamin koncentrációját a növényekben, hasonlóan alakultak az értékek, mint a kontrollcsoportban (K 24h: $20,53 \text{ ng/ml} \pm 0,95$; UH20 24h $16,49 \text{ ng/ml} \pm 0,74$; UH30 24h: $18,04 \text{ ng/ml} \pm 0,76$; K 48h: $10,97 \text{ ng/ml} \pm 0,26$; UH20 48h: $11,83 \text{ ng/ml} \pm 1,03$; UH30 48h: $10,96 \text{ ng/ml} \pm 0,38$; K 1. hét: $4,21 \text{ ng/ml} \pm 0,61$; UH20 1. hét $4,18 \text{ ng/ml} \pm 0,20$; UH30 1. hét: $5,75 \text{ ng/ml} \pm 0,47$).



10. ábra: *In vitro* burgonya glutation-szintetáz mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)

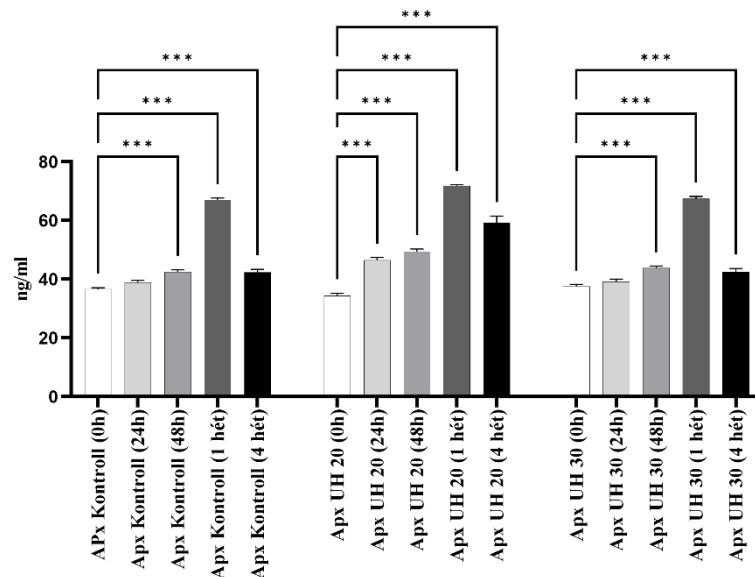
(GSS: glutation-szintetáz; UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknel)

A glutation-szintetáz enzim változásának eredményeit az **10. ábrán** mutatom be. A GSS aktivitásának változása GSH koncentráció inverze. Látható, hogy mindhárom csoport esetén az 1 hetes növényeknél a legaktívabb az enzim (K 1. hét: 25,53 ng/ml ± 0,43; UH20 1. hét: 20,39 ng/ml ± 0,78; UH30 1. hét: 24,30 ng/ml ± 1,25). A kontrollcsoportnál szignifikánsan magasabb értéket mértünk a 48 óra és 1 hét után begyűjtött mintáknál (K 0h: 13,35 ng/ml ± 0,89; K 48h: 16,40 ng/ml ± 1,19; K 1. hét: 25,53 ng/ml ± 0,43). Az ultrahanggal kezelt csoportok esetében is ebben a két időpillanatban tapasztaltunk szignifikáns eltérést (UH20 0h: 13,76 ng/ml ± 1,22; UH20 48h: 20,46 ng/ml ± 1,37; UH20 1. hét: 20,39 ng/ml ± 0,78; UH30 0h: 12,96 ng/ml ± 0,76; UH30 48h: 21,72 ng/ml ± 1,89; UH30 1. hét: 24,30 ng/ml ± 1,25).



11. ábra: *In vitro* burgonya glutation-reduktáz mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)
 (GR:glutation-reduktáz; UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél)

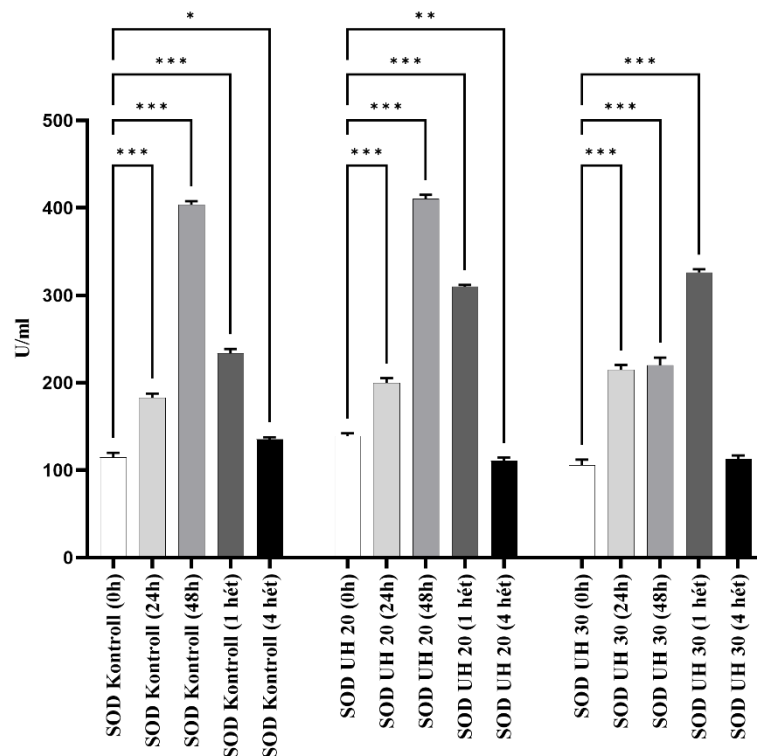
Vizsgáltuk a glutation-reduktáz (GR) enzim változását, melynek eredményei az **11. ábrán** láthatóak. A glutation-reduktáz követi a GSH koncentráció változását a kontrollcsoportban. A 20 perces UH-kezelés nem befolyásolta a mennyiségi változások irányát, hasonló tendenciát mutat. A kontrollnövények esetében kapott eredményekkel összehasonlítva, azonban GR aktivitása jelentősen csökkent. A 30 perces UH-kezelés, ami erős abiotikus stressznek számított, 48 órával az ultrahangos kezelés után növelte a GR-aktivitást (UH30 48h:18,84 mU/ml ± 0,15), de a következő növekedési fázisokban már nem tudta növelni.



12. ábra: *In vitro* burgonya aszkorbát-peroxidáz mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)

(Apx: aszkorbát-peroxidáz; UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél)

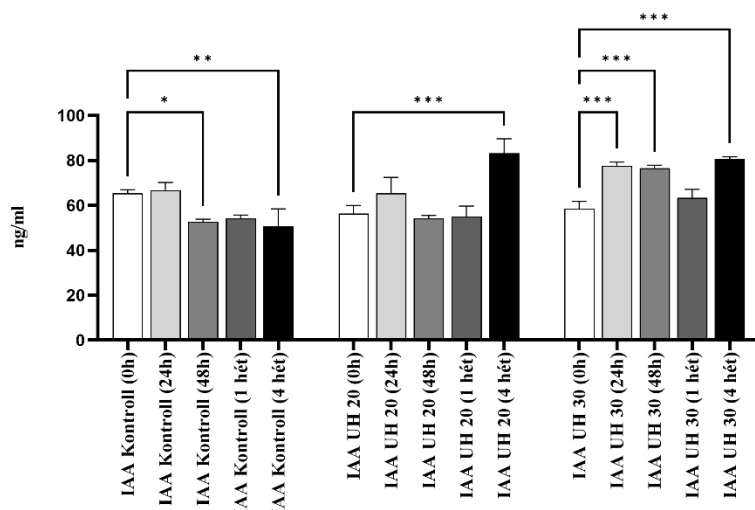
Az aszkorbát-peroxidáz (Apx) koncentrációjának változását az **12. ábrán** szemléltetem. Megvizsgálva szembetűnő, hogy mind a három csoport esetében szignifikánsan megemelkedik az egy hetes növények Apx koncentrációja (K 0h: 36,71 ng/ml ± 0,47; K 1. hét: 67,06 ng/ml ± 0,62; UH20 0h: 34,44 ng/ml ± 0,76; UH 1. hét: 71,82 ng/ml ± 0,44; UH30 0h: 37,63 ng/ml ± 0,58; UH30 1. hét: 67,52 ng/ml ± 0,68). Az aszkorbát-peroxidáz esetében is megfigyelhető ugyanaz a minta, mint a glutation-szintetáz és glutation esetében, inverz módon követi az aszkorbinsav koncentráció értékeit. Míg az 1 hetes növényeknél az aszkorbinsav koncentráció szignifikáns csökkenést mutat, addig a glutation-szintetáz koncentrációja jelentősen megemelkedik a többi mintavételi időpontban mért értékekhez képest mindhárom csoport esetében.



13. ábra: *In vitro* burgonya szuperoxid-dizmutáz mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)

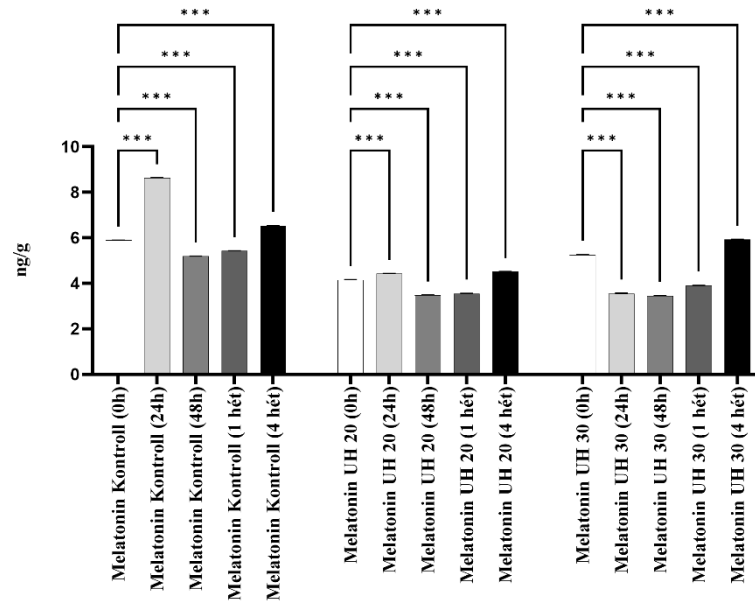
(SOD: szuperoxid-dizmutáz; UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél)

A szuperoxid-dizmutáz enzim aktivitás változásának eredményeit a **13. ábrán** mutatom be. A kontrollcsoport esetében 24 és 48 órát (K 24h: $183 \text{ U/ml} \pm 4,57$; K 48h: $403,8 \text{ U/ml} \pm 3,93$) követően jelentősen megnőtt az aktivitása a 0 órához (K 0h: $114,6 \text{ U/ml} \pm 5,28$) képest. Az 1 hetes növényben a SOD aktivitás csökkent (K 1. hét: $233,7 \text{ U/ml} \pm 5,04$), majd további csökkenés volt megfigyelhető a 4 hetes minták esetében (K 4. hét: $135,5 \text{ U/ml} \pm 2,27$). Ez a tendencia nem változott jelentősen, ha a növényeket 20 perces ultrahangos kezelésnek vetettük alá. A SOD aktivitás jelentős növekedése volt kimutatható az 1 hetes növények esetében mind a kontroll (K 1. hét: $233,7 \text{ U/ml} \pm 5,04$), mind a 20 (UH20 1hét: $309,9 \text{ U/ml} \pm 1,95$) és 30 perces (UH30 1. hét: $326,3 \text{ U/ml} \pm 3,49$) UH kezelés eredményeit megfigyelve. A 4 hetes mintáknál a 0 órás értékekhez hasonló SOD aktivitás volt jellemző (K 0h: $114,6 \text{ U/ml} \pm 5,28$; K 4. hét: $135,5 \text{ U/ml} \pm 2,27$; UH20 0h: $138,9 \text{ U/ml} \pm 3,35$; UH20 4. hét: $110,9 \text{ U/ml} \pm 3,63$; UH30 0h: $105,6 \text{ U/ml} \pm 6,52$; UH 4. hét: $112,9 \text{ U/ml} \pm 3,98$).



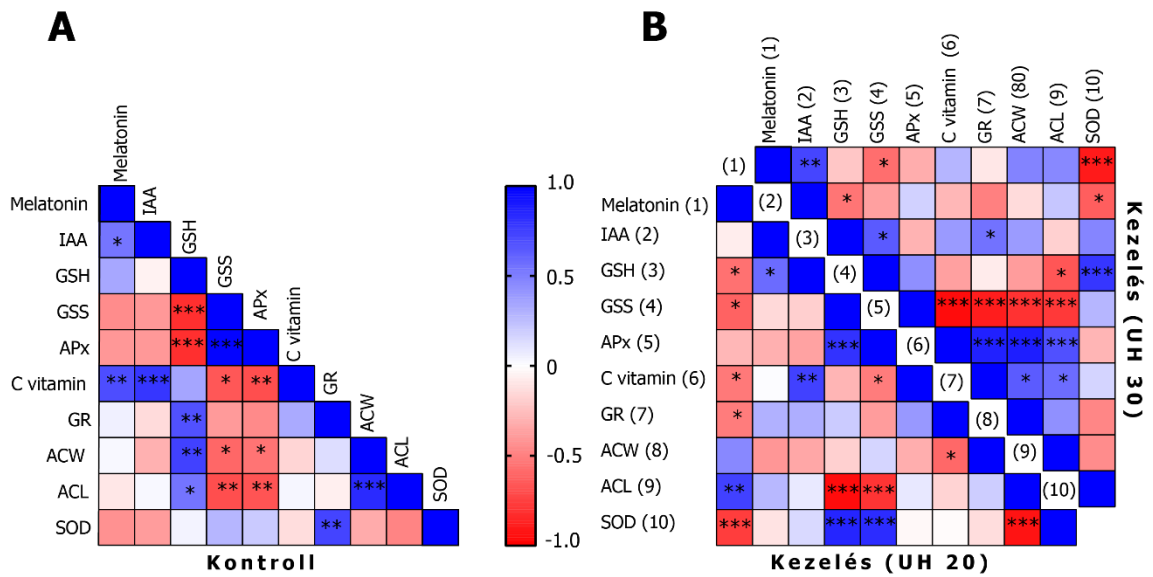
14. ábra: *In vitro* burgonya indol-3-ecetsav mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)
 (IAA: indol-3-ecetsav, UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél).

Megmértük az indol-3-ecetsav koncentrációjának változását, ezen eredményeket az **14. ábra** szemlélteti. A kontrollnövényeket vizsgálva IAA-koncentráció az első 24 órában nem változott (K 0h: 65,41 ng/ml ± 1,53; K 24h: 66,76 ng/ml ± 3,46), de a többi növekedési fázisban csökkent a koncentrációja (K 48h: 52,75 ng/ml ± 1,12; K 1. hét: 54,32 ng/ml ± 1,39; K 4. hét: 50,78 ng/ml ± 4,70). Az 1 hetes mintákban nem volt változás a kezdeti szakaszhoz képest. A 20 perces UH-kezelés azonban moduláló hatást fejtett ki, jelentősen növelte a koncentrációt a 4 hetes növényekben (UH20 0h: 56,39 ng/ml ± 3,53; UH20 4. hét: 83,32 ng/ml ± 4,28). A 30 percig tartó ultrahangos kezelés nem okozott koncentráció növekedést az 1 hetes növényekben, de az összes többi fázisban szignifikáns növekedést okozott (UH30 0h: 58,58 ng/ml ± 3,21; UH30 24h: 77,64 ng/ml ± 1,62; UH30 48h: 76,65 ng/ml ± 1,19; UH30 4. hét: 80,53 ng/ml ± 1,11).



15. ábra: *In vitro* burgonya melatonin mérés eredményei kontroll és a 20, 30 perces kezeléseket követően 0h, 24h, 48h, 1 és 4 hét elteltével (átlag ± SD)
 (UH 20: 20 perces ultrahangos kezelés; UH 30: 30 perces UH kezelés; *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$ értékeknél)

A melatonin koncentráció változása a **15. ábrán** látható. A kontrollcsoport melatonin koncentrációja minden növekedési fázisban szignifikánsan különbözik a 0h mintához viszonyítva (K 0h: 5,88 ng/g ± 0,01; K 24h: 8,62 ng/g ± 0,02; K 48h: 5,18 ng/g ± 0,06; K 1. hét: 5,47 ng/g ± 0,03; K 4. hét: 6,52 ng/g ± 0,05). A melatonin koncentrációja 24 órás növényekben nőtt, majd csökkent a 48 órás és az egyhetes mintákban a 0 órás mintákhoz képest. A 20 perces ultrahangos kezelés után a 24 órás mintákban (UH20 24h: 4,42 ng/g ± 0,02) a 0 órás mintákhoz (UH20 0h: 4,14 ng/g ± 0,01) képest nőtt a melatonin szintje. Mind a 20, mind a 30 perces UH-kezelés csökkentette a melatonin koncentrációt a későbbi növekedési fázisokban (48 óra és 1. hét; UH20 48h: 3,47 ng/g ± 0,03; UH20 1. hét: 3,54 ng/g ± 0,05; UH30 48h: 3,44 ng/g ± 0,01; UH30 1 hét: 3,89 ng/g ± 0,03), majd a 4 hetes növényekben megemelte azt (UH 20 4. hét: 4,40 ng/g ± 0,01; UH30 4. hét: 5,92 ng/g ± 0,03).



16. ábra: A biokémiai paraméterek korreláció vizsgálata a kontrollcsoport (A), 20 perces kezelés (UH 20) és 30 perces kezelés (UH 30) (B) alkalmazása során

*, **, *** a szignifikáns különbségeket jelenti $P < 0,05$, $P < 0,01$, $P < 0,001$,

Pearson-féle korreláció analízissel (16. ábra) vizsgáltuk a mért paraméterek közötti összefüggéseket:

- Negatív korreláció
 - endogén MT és IAA között
 - MT és GSH, SOD, AA között
- Pozitív korreláció
 - melatonin és AA között
 - IAA és AA között (20 perces UH)
 - melatonin és ACL között

Eredményeink nagyrészt összhangban vannak a burgonyával kapcsolatos korábbi ultrahangos kezeléssel szülő kísérleti munka eredményeivel, amely szintén az ultrahangos kezelés után az antioxidáns védekezés gyors aktiválódásáról számolt be (DOBRÁNSZKI és mtsai., 2017b). Mindkét tanulmányban a stresszérzékelést fokozott antioxidáns kapacitás követte, ami támogatta a helyreállítást és a folyamatos növekedést. Így az ultrahangos kezelés általános fiziológiai eredménye hasonló volt, a kísérleti fókusz különbségei ellenére.

A kezelés utáni szakaszban három antioxidáns védelmi rendszer aktiválódik, megerősítve azt a nézetet, hogy az ultrahang kontrollált oxidatív stresszt indukál, amelyhez a növények alkalmazkodni tudnak. Hasonló eredményeket írnak le az abiotikus stresszről szóló szélesebb körű szakirodalomban, ahol a ROS

felhalmozódását antioxidánsok felfokozása követi a redox homeosztázis helyreállítása érdekében (MISHRA és mtsai., 2023).

Az általunk kapott eredmények összhangban állnak az általános stressz-válasz modellekkel, amelyek az abiotikus stressz közös eredményeként a koordinált enzimátikus és nem enzimátikus védekezést írják le (KHAN ÉS MTSAI., 2020; REHAMAN és mtsai., 2021).

A melatonin és auxin szint közötti interakció összhangban van a stresszhez való alkalmazkodás során fellépő hormonális kölcsönhatások szélesebb körű modelljeivel (ZHANG és mtsai., 2022).

5.2 Baromfi antioxidáns védelmi rendszer és szénhidrát-anyagcseréje

A baromfi antioxidáns státuszának feltérképezéséhez az 1 napos csibéket véletlenszerűen 3 fülkében (60 madár/fülke) helyeztük el. A kísérlet a madarak 1 napos korában kezdődött és 42 napos korukig tartott. A brojlereket antibiotikummentes, kereskedelmi forgalomban kapható kukorica-szója alapú alaptakarmánnyal (BD) etettük négy takarmányozási fázis szerint: prestarter (1-9. nap), indító (10-21. nap), nevelő (22-31. nap) és befejező (32-42. nap). A kísérlet során vizsgáltuk a nagyüzemi állattartási körülmények hatását a brojlecsirkék antioxidáns státuszára.

A négy etetési fázis során a madarak testtömege a 9. napon 232 g volt, ami a 21. napra megháromszorozódott. További jelentős súlynövekedés következett be a 3. növekedési szakaszban. A kísérlet végére a madarak átlagos súlya 2758 g volt. A termelési paramétereket, mint a testtömeg (BW), az átlagos napi testtömeg-gyarapodás (ADG), az átlagos napi takarmányfelvétel (ADFI) és a fajlagos takarmányértékesítés (FCR) adatait az **10. táblázat** tartalmazza.

Brojlercsirkék testtömegének, átlagos napi testtömeg-gyarapodásának, átlagos napi takarmányfelvételének és fajlagos takarmányértékesítésének vizsgálata 42 napos nevelési időszakban 4 fázisú takarmányozás során (átlag±SEM)

	Prestarter (napok 1-9)		Indító (napok 10-21)		Nevelő (napok 22-31)		Befejező (napok 32-42)		p-value
	Átlag ^a	SEM	Átlag	SEM	Átlag	SEM	Átlag	SEM	
BW (g)	232	3,32	759***	10,87	1713***	24,54	2758***	39,51	<0,001
ADG (g/nap/mad ár)	19	0,27	48***	0,75	87***	1,25	104***	1,49	<0,001
ADFI (g/nap/mad ár)	4	0,06	50***	0,72	130***	1,86	114***	1,63	<0,001
FCR(kg takarmány/ kg BW)	0,19	0,003	1,35***	0,019	1,23***	0,018	1,26***	0,018	<0,001

^aÁtlagos értékek. A testtömeg és az ADG egyedi értékeken alapul (n =10/mintavételi időpont/fülke). Az ADFI-t ketrecenként számoltuk ki (n = 3); BW: testtömeg, ADG: átlagos napi testtömeg-gyarapodás, ADFI: átlagos napi takarmányfelvétel, FCR: fajlagos takarmányértékesítés (FCR); *, **, *** jelöli a szignifikáns különbségeket P ≤ 0,05, P ≤ 0,01, P ≤ 0,001 a különböző mintavételi időpontok között.

Minden mért termelési paraméter esetében megfigyelhető, hogy az első takarmányozási fázishoz viszonyítva az értékek szignifikáns különbséget mutatnak.

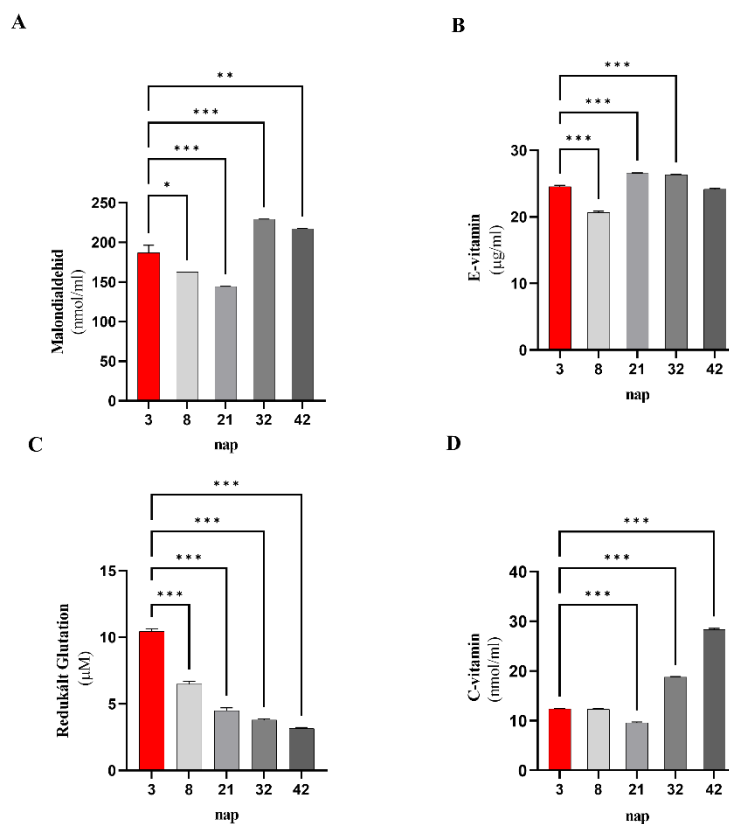
A madarak elhullását is nyomon követtük (0,56%), azonban nem volt összefüggés az elhullás és a takarmányozás között. A kísérlet teljes időtartama alatt nem volt szükség állatorvosi kezelésre. A vizsgálati eredményekből arra következtettünk, hogy a kísérleti madarak termelési paraméterei megfelelnek a gyorsan növekvő brojlerekre jellemző értékeknek. Továbbá az eredmények nem utalnak anyagcsere-betegségek jelenlétére az állatállományban (CANOĞULLARI és mtsai., 2019; CYGAN-SZCZEGIELNIAK és BOGUUCKA, 2021; FANATICO és mtsai., 2008; TUDORACHE és mtsai., 2022).

5.2.1 Redox paraméterek

A brojlercsirkék genetikai szelekciója elősegíti az állatok fogékonyságát a biotikus és abiotikus stresszfaktorokra.

Az oxidatív stressz élettani funkciókra gyakorolt hatása évtizedek óta számos kutatás központi témája. Jellemző paraméterei nevezetesen (i) az enzimek (SOD, KAT, GTS és GPx), (ii) a kis molekulájú antioxidánsok (E- és C-vitamin és glutation), valamint (iii) a hősokkfehérjék, amelyek lehetővé teszik, hogy egy adott anyag vagy környezeti tényező szerepét vizsgáljuk a redox-homeosztázis fenntartásában (BABINSZKY és mtsai., 2019; RAHMAN, 2007). Figyelembe kell azonban venni a redox-homeosztázis

dinamikus jellemzőit, ami azt jelenti, hogy egyetlen időpontban végzett mérésekből nem lehet pontos következtetéseket levonni az oxidáns/pro-oxidáns egyensúlyra és a kóros állapotokra vonatkozóan. A redox-homeosztázis állapotát a teljes életciklus alatt kell követni, ami lehetővé teszi a különböző fejlődési szakaszok összehasonlítását. Brojler esetében a víz- és zsírolékony antioxidánskapacitás meghatározása plazmából az előzőekben leírt módszerrel nem lehetséges, mivel nem képződnek olyan másodlagos metabolitok, amelyek az állat antioxidáns védelmi rendszerét támogatják. Baromfi esetén erre a célra az MDA, tiolok és az albumin, valamint az albumin telítettségi fokának (az albumin szabad tiolcsoportjának aránya) vizsgálata alkalmas.



17. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlersírkék plazmájának malondialdehid (A), E-vitamin (B), redukált-glutation (C) és C-vitamin (D) koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag ± szórás)

*($P \leq 0,05$), **($P \leq 0,005$), ***($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket az első mintavételi időponthoz viszonyítva

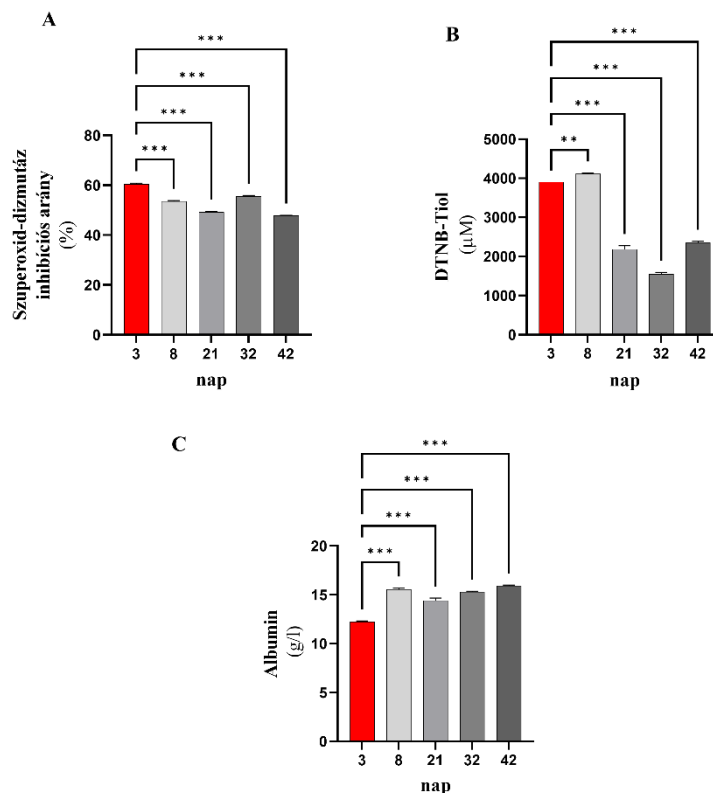
Az első időpontban vett mintákban a plazma malondialdehid (MDA) koncentrációja $187 \text{ nmol/ml} \pm 1,57$ volt (**17/A. ábra**). A 8 ($162,6 \text{ nmol/ml} \pm 0,10$) és 21 napos ($144,5 \text{ nmol/ml} \pm 0,26$) állatok plazmájában ez az érték csökkent, majd a 32. napra ($229,3 \text{ nmol/ml} \pm 0,23$) jelentősen megemelkedett.

Ezzel szemben a vérplazma E-vitamin koncentrációja (**17/B. ábra**) a 21. napon volt a legmagasabb ($26,6 \text{ ng/ml} \pm 0,16$), de a kísérlet végére (42. nap: $24,20 \text{ ng/ml} \pm 0,15$)

csökkent. A 21. napon MDA-koncentráció növekedésével az α -tokoferol mennyisége csökkent, habár ez szignifikánsan nem volt kimutatható.

A GSH-koncentráció a kísérlet során folyamatos, szignifikáns csökkenést mutatott (**17/C. ábra**). A 3. napon $10,45 \mu\text{M} \pm 0,36$ volt, a 21. napra ($4,49 \mu\text{M} \pm 0,15$) a felére csökkent, majd a nevelési időszak végére további csökkenést mutatott ($3,15 \mu\text{M} \pm 0,13$). A hidrogén-peroxidot a GPx a GSH segítségével eliminálta. A GSH a legfontosabb kis molekulájú antioxidáns a szervezetben, amely a kóros szabadgyököket és a lipidperoxidokat eliminálja. A GSH-nak jelentős szerepe van a sejtek redox-ciklusában (AQUILANO és mtsai., 2014; MARTEMUCCI és mtsai., 2022). A glutation koncentrációja 21 napos madaranknál még intenzív glutation-reduktáz aktivitás mellett is csaknem a felére csökkent, ami jelentős oxidatív stresszre utal.

Az MDA-hoz hasonlóan a vérplazma C-vitamin koncentrációja a 21. napon ($9,57 \text{ nmol/ml} \pm 0,28$) volt a legalacsonyabb, majd a kísérlet végére szignifikánsan emelkedett ($28,34 \text{ nmol/ml} \pm 0,44$) (**17/D. ábra**).

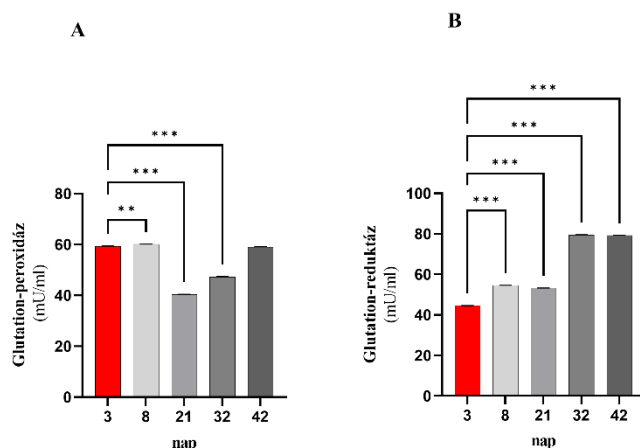


18. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlercsirkék plazmájának szuperoxid-dizmutáz inhibíciós arányának (A), őrstiol (B) és albumin (C) koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag ± szórás)
 *($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), *** ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket az első mintavételi időponthoz viszonyítva

A SOD [EC 1.15.1.1] inhibíciós aránya a 21. napra ($49,26 \% \pm 0,26$) szignifikánsan csökkent, a 32. napra ($55,55 \% \pm 0,31$) pedig enyhén emelkedett (**18/A. ábra**), és újabb csökkenés volt megfigyelhető a kísérleti időszak végén.

A DTNB-Tiol koncentrációt vizsgálva a 21. és 32. napra (21. nap: $2188 \mu\text{M} \pm 88,36$; 32. nap: $1555 \mu\text{M} \pm 43,49$) szignifikánsan csökkent a plazmában, majd a 42. napra ($2353 \mu\text{M} \pm 34,40$) kis mértékben emelkedett, és a 21. napon mért értékhez hasonló értéket mértünk (**18/B. ábra**).

Az albuminkoncentrációt értékelve folyamatos szignifikáns növekedést tapasztaltunk a kísérleti időszakban, kivéve a 21. napot, ahol kismértékű csökkenés volt kimutatható (3. nap: $12,25 \text{ g/l} \pm 0,08$; 8. nap: $15,56 \text{ g/l} \pm 0,13$; 21. nap: $14,43 \text{ g/l} \pm 0,24$; 32. nap: $15,29 \text{ g/l} \pm 0,87$; 42. nap: $15,92 \text{ g/l} \pm 0,09$) (**18/C. ábra**).



19. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlercsirkék plazmájának glutathion-peroxidáz (A) és glutathion-reduktáz (B) aktivitásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag ± szórás)

*($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), *** ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket az első mintavételi időponthoz viszonyítva

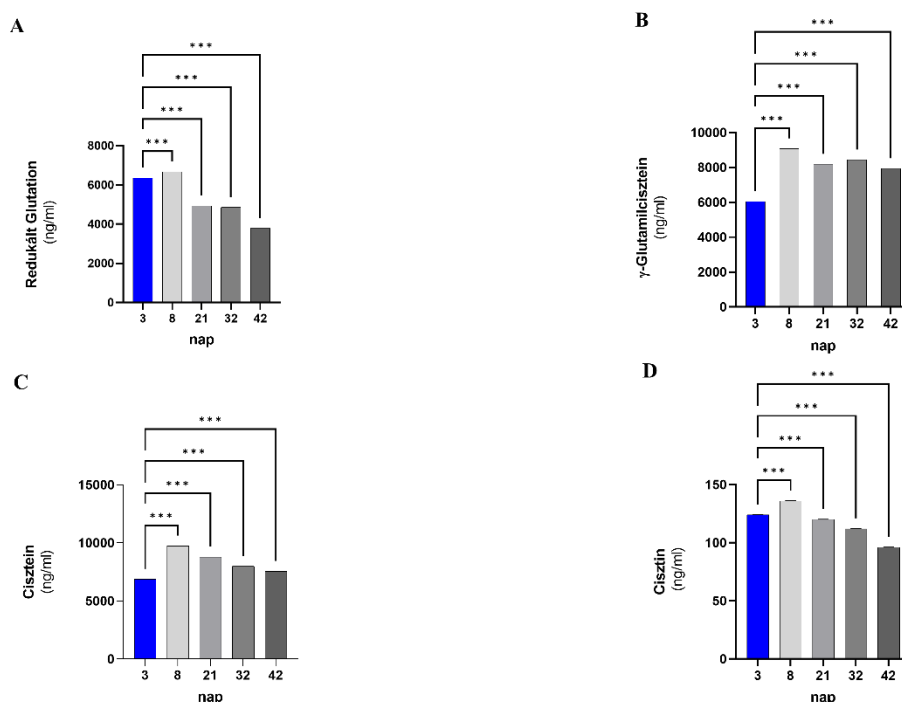
A glutathion-peroxidáz (GPx) aktivitás csökkenése kedvezőtlenül hatott a regenerációs és méregtelenítési útvonalakra, ami a vérplazmában mérhető E-vitamin koncentrációjának növekedését vonta maga után.

A madaraknál ez az enzim fontos szerepet játszik a redox-homeosztázis fenntartásában. A GPx aktivitása a 21. napra ($40,28 \text{ mU/ml} \pm 0,21$) csökkent, majd a kísérlet végéig (42. nap: $59,03 \text{ mU/ml} \pm 0,11$) szignifikánsan nőtt (**19/A. ábra**).

A glutathion-reduktáz (GR) aktivitásának változását a **19/B. ábra** szemlélteti. A 8. napon ($54,56 \text{ mU/ml} \pm 0,11$) és a 21. napon ($53,25 \text{ mU/ml} \pm 0,13$) mért aktivitás hasonló. Később emelkedést figyeltünk meg a 32. napon ($79,44 \text{ mU/ml} \pm 0,33$). A nevelési időszak végéig ($79,30 \text{ mU/ml} \pm 0,09$) fennmaradt az előző időpontban mért aktivitás. A GSH-szint csökkent, bár a konjugált glutationt hasító GR aktivitása a 42 nap alatt folyamatosan szignifikánsan emelkedett.

5.2.2 A ösztiolok és diszulfid koncentráció

Az ösztiolok és diszulfidok koncentrációja (TTD) a plazmában a **21. és 22. ábrán** látható. Minden időpontban megvizsgáltuk a cisztein (Cys) homeosztázis és a transzszulfurációs útvonal (TSP) résztvevőit. A TTD-mérések során a Cys homeosztázis és a TSP résztvevőire fektettük a hangsúlyt.



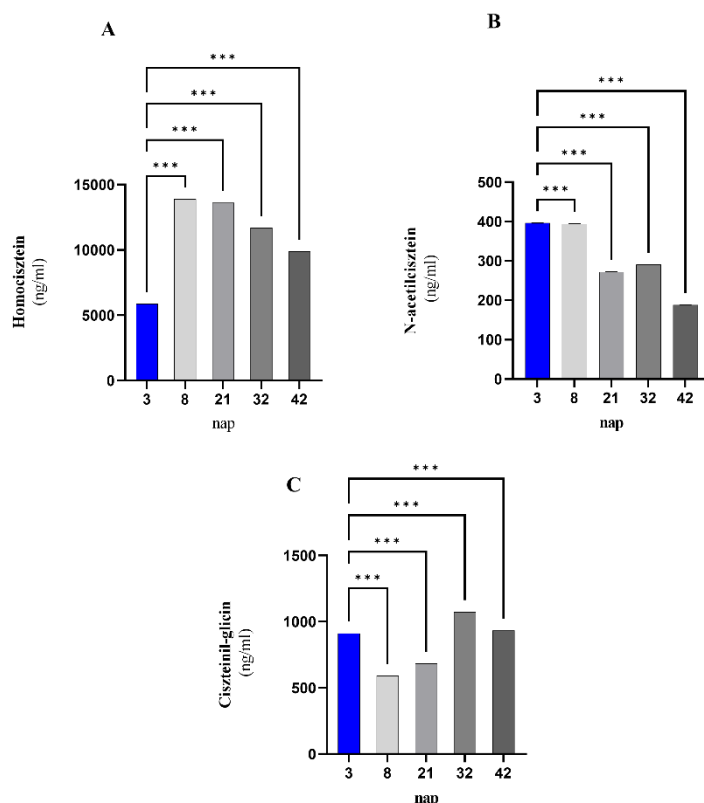
20. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlersirkék plazmájának redukált-glutation (A), γ -glutamilsztein (B), cisztein (C) és cisztin (D) koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag \pm szórás) * ($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), * ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket az első mintavételi időponthoz viszonyítva**

A GSH-koncentráció mérése során hasonló eredményeket kaptunk, mint a kolorimetriás méréskor (**20/A. ábra**). A GSH-szint legmarkánsabb csökkenését a 21. napon ($4930 \text{ ng/ml} \pm 0,13$) tapasztaltuk, amely a kísérleti időszak végéig tovább csökkent (42. nap: $3786 \text{ ng/ml} \pm 0,20$) Ez ellentétben állt a γ -glutamilsztein (γ -GC) koncentrációval, amely a glutation prekuzora (BRAIDY és mtsai., 2019). A γ -GC koncentrációja a 8. npra ($9072 \text{ ng/ml} \pm 018$) megnőtt, és ezt követően szinte változatlan maradt (**20/B. ábra**).

A cisztein (Cys) a glutation egyik prekuzor vegyülete, szabad tiolcsoportja miatt a fehérjék fontos szerkezeti és funkcionális eleme (GARRIDO RUIZ és mtsai., 2022). Tekintettel arra, hogy a fehérjékhez kötött Cys az antioxidáns státusz fontos indikátora,

jól jellemezhető a kötött és az összes Cys szintjének becslésével. Ráadásul a plazma GSH-tartalma általában alacsony, és a GSH csak intracellulárisan képes eliminálni a szabadgyököket; így a GSH-tartalom nem adhat elegendő információt az antioxidáns státuszról (AQUILANO és mtsai., 2014; RAJ RAI és mtsai., 2021). Méréseink a Cys-szint jelentős emelkedését mutatták a gyorsan növő brojlercsirkéknél a 8. napon ($9740 \text{ ng/ml} \pm 0,2$), és a Cys-szint a madarak teljes életciklusa alatt magas maradt (**20/C. ábra**).

A GSH és a cisztin (Cys) koncentrációjának jelentős változása (NTE és GUNN, 2021) összhangban volt a ciszteinil-glicin (Cys-Gly) diszulfid szintjének változásával (**20/D. ábra**). A Cys koncentrációja a redukált-glutationhoz hasonlóan a 8. napra ($136 \text{ ng/ml} \pm 0,16$) megemelkedett, majd a nevelési időszak végéig (21. nap: $120 \text{ ng/ml} \pm 0,12$; 32. nap: $112 \text{ ng/ml} \pm 0,20$; 42. nap: $96 \text{ ng/ml} \pm 0,14$) csökkent, míg a Cys-Gly mennyisége először csökkent, majd nőtt.



21. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlercsirkék plazmájának homocisztein (A), N-acetilcisztein (B) és ciszteinil-glicin (C) koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag ± szórás)

($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), * ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket az első mintavételi időponthoz viszonyítva*

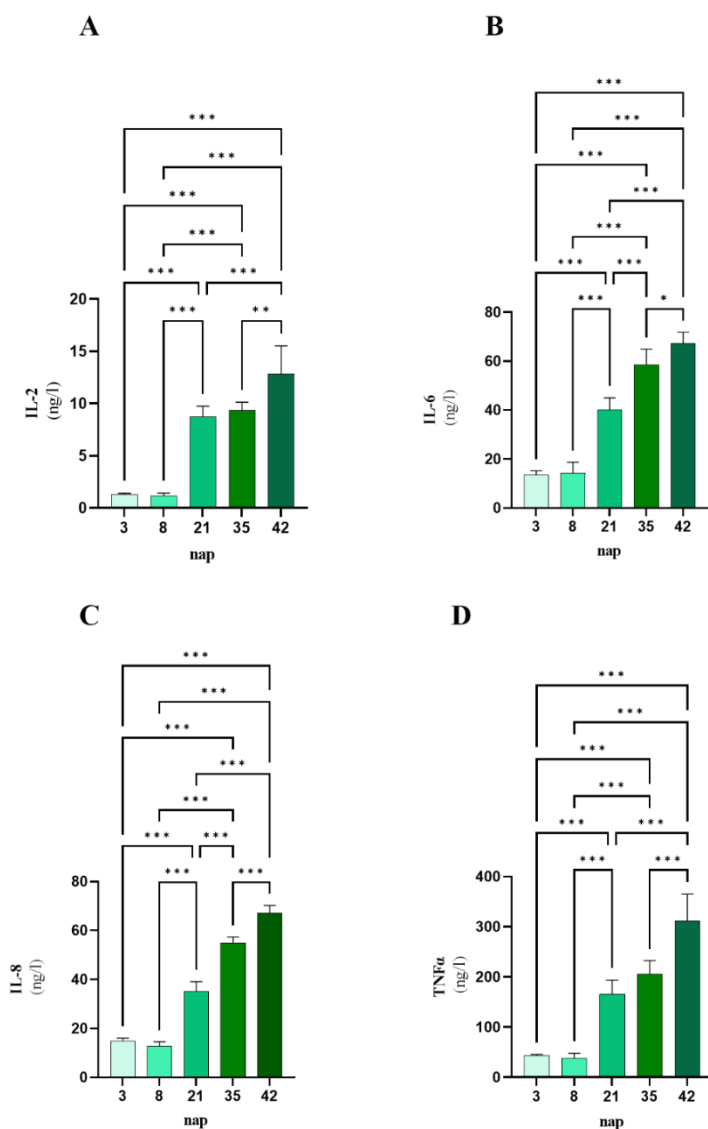
A homocisztein (Hcy) a Cys analógja, amely metioninból képződik, és a TSP-on ciszteinné alakulhat át, vagy remetiláció után metioninná alakulhat vissza (SIBRIAN-VAZQUEZ és mtsai., 2010; WERGE és mtsai., 2021). A Hcy-szint a 8. napon (3. nap: $5866 \text{ ng/ml} \pm 0,15$; 8. nap: $13866 \text{ ng/ml} \pm 0,13$) több mint kétszeresére emelkedett, és a 42. napig ($9876 \text{ ng/ml} \pm 0,17$) magas maradt a 3. naphoz képest (**21/A. ábra**).

A N-acetilcisztein (NAC) koncentrációja bizonyos növekedési időszakokban jelentősen változik, a 42 nap ($188 \text{ ng/ml} \pm 0,20$) alatt folyamatos csökkenés volt megfigyelhető a 3. naphoz ($396 \text{ ng/ml} \pm 0,19$) képest.

A szabad és kötött tiolok döntő szerepét már humán vizsgálatokkal is bizonyították, de még nincs megfelelő módszer a mérésükre. A FU és munkatársai (2019) által közzétett új módszer megbízható és reprodukálható eljárást biztosít minden típusú tiolvegyület vizsgálatára.

5.2.3 Az antioxidáns rendszer és a gyulladásos markerek közötti kapcsolat

A citokin szintek a madarak növekedésével párhuzamosan emelkedtek (23. ábra). A 21. naptól kezdve valamennyi paraméter esetében körülbelül négyszeres növekedést figyeltünk meg.

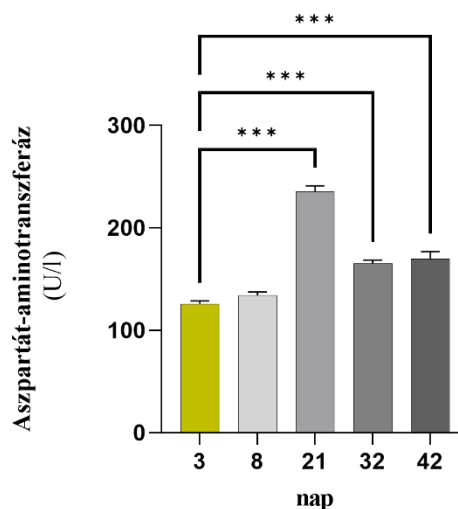


22. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlercsirkék plazmájának interleukin-2 (A), interleukin-6 (B), interleukin-8 (C) és tumor necrosis factor- α (D) koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag \pm szórás) *($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), *** ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket az első mintavételi időponthoz viszonyítva

Az interleukin-2 (22/A. ábra) koncentrációja a kísérlet 3. napján $1,26 \text{ ng/l} \pm 0,14$ volt, majd a 21-napra $8,76 \text{ ng/l} \pm 0,98$ -ra emelkedett. A 42. napon ($12,84 \text{ ng/l} \pm 2,67$) még nagyobb koncentrációértéket mértünk a madarak plazmájában. Hasonló tendencia figyelhető meg az interleukin-6 (22/B. ábra), az interleukin-8 (22/C. ábra) és a tumor nekrozis faktor- α (22/D. ábra) esetében is. Eredményeink azt is kimutatták, hogy e

markerek koncentrációja a 42. napon rendkívül magas volt, ami súlyos gyulladást jelez az állatokban. A gyulladós állapot minél pontosabb értékeléséhez szükséges legmegfelelőbb markert és mérési időpontot azonban még mindig nem sikerült meghatározni.

Az oxidatív stressz következtében szétesett DNS, lipidek és fehérjék nekrozizához, a hepatociták elvesztéséhez, és fokozódó gyulladós válaszhoz vezetnek. Progresszív májfibrózis és krónikus gyulladás alakulhat ki abban az esetben, ha az elsődleges betegség és a tartós ingerek nem kerülnek kontroll alá, amelyek a nekrozissal együtt a fibrotikus májbetegségekre jellemzőek (CZAJA, 2014). Ezt a 21 napos madaraktól származó eredményeink is megerősítették, nevezetesen a nekrotikus enzim, az aszpartát-aminotranszferáz (AST) szintje jelentősen megemelkedett (**23. ábra**).



23. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlercsirkék plazmájának aszpartát-aminotranszferáz koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag ± szórás)

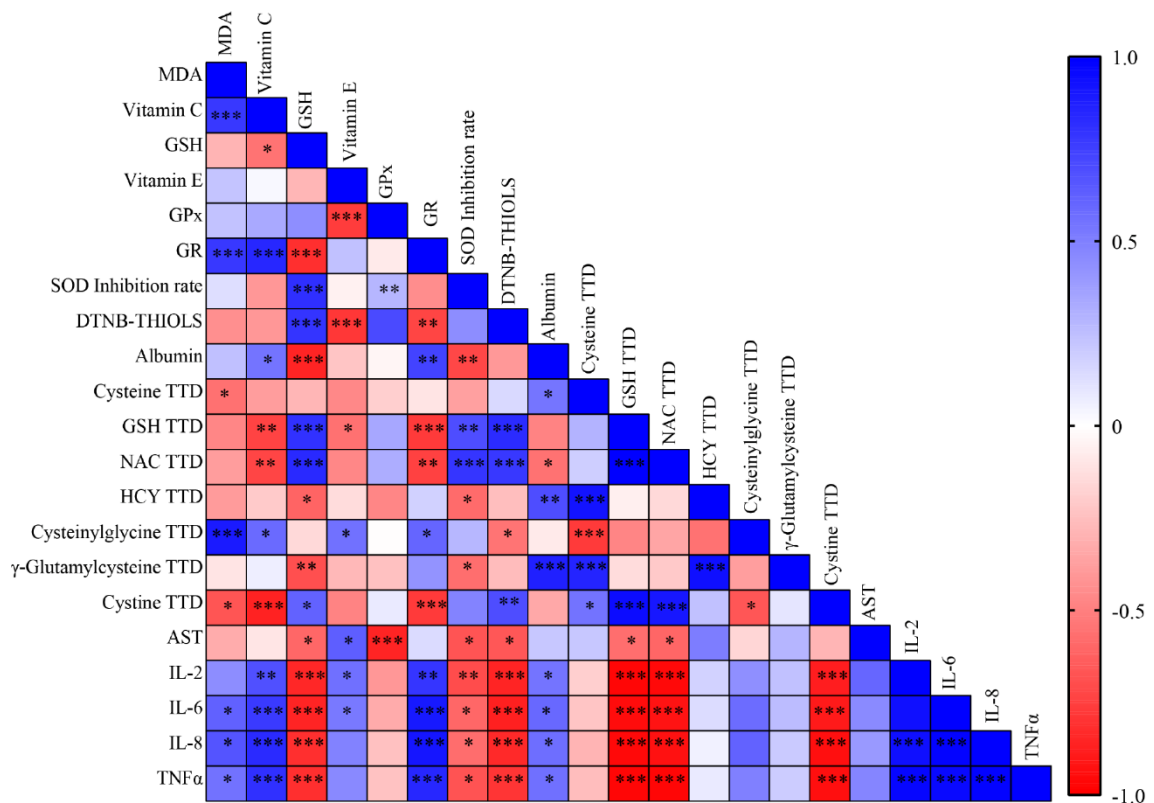
*($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), *** ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket az első mintavételi időponthoz viszonyítva

A plazma (AST) koncentrációja szignifikánsan emelkedett a 21. napon (3. nap: 125,8 U/l \pm 2,92; 21. nap: 235,4 U/l \pm 3,57), majd a kísérlet végére lecsökkent (42. nap: 170 U/l \pm 4,65).

A mért antioxidáns paraméterek közötti kapcsolatokat korrelációelemzéssel határoztuk meg. A korrelációkat egy heatmap-en színátmenettel ábráztuk, ahol a piros skála a negatív korrelációkat, a kék skála pedig a pozitív korrelációkat jelöli (**24. ábra**).

A ciszteinilglicin, az IL-6, az IL-8 és a TNF α koncentrációja az MDA koncentráció növekedésével párhuzamosan nőtt, a GR megnövekedett aktivitása negatívan korrelál a cisztein koncentrációjával, ami azt mutatja, hogy a lipidperoxidációs

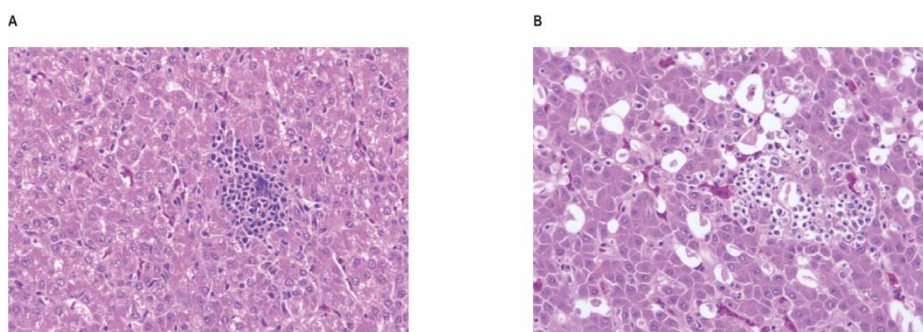
folyamatok növekedésének következménye a glutation bomlása, mivel a bomlástermék koncentrációja nő, de a szintéziséhez nélkülözhetetlen prekursor mennyisége csökken. Ez elősegíti a gyulladós folyamatokat (CHERNIGOVA és mtsai., 2019; DOMÍNGUEZ és mtsai., 2019; SAGRISTÁ és mtsai., 2002). Feltehetően a szervezet a membránrendszer károsodása ellen a C-vitamin szintézisével próbál védekezni (PEHLIVAN, 2017). A glutation esetében ezzel ellentétes összefüggéseket figyeltünk meg, mivel GSH jelenlétében csökkent a GR aktivitása. Az antioxidáns védelmi rendszerben rendelkezésre áll a redukált glutation, a SOD aktivitása magas, az albumintelítettség alacsony, és a plazmában sok szabad tiolforma van. A glutation szintje negatívan korrelál a gyulladás mértékével is. Ha a plazmában az albumin telítettsége alacsony, akkor a tiol komponensek, köztük a glutation koncentrációja magas. Így a redox rendszer nem károsodik, és a gyulladós citokinek kisebb mértékben fejeződnek ki (BELINSKAIA és mtsai., 2021a).



24. ábra: Korrelációs analízis vizsgálati eredménye az antioxidáns paraméterek, citokinek és tiolok között

A máj szövettani elváltozásai

A gyulladással járó paraméterek emelkedő szintje mellett a szövettani metszeteken (25. ábra) egyértelműen láthatóak voltak a máj szerkezeti elváltozásai. Többek között a hidropikus degradáció, a gyulladással járó sejtek megjelenése látható (XING és mtsai., 2021). A máj szövettani képe alapján a 42 napos állatoknál a máj zsíros degenerációja jellemző, és a lipidlerakódások száma jelentősen megnőtt. Ez a Mallory-testek számában is megmutatkozott, ami a sérült intermedier filamentumok aggregációját jelzi (JENSEN és GLUUD, 1994a, 1994b).



25. ábra: Csirkemáj reprezentatív mikrofelvevételei

(A) A 21. napon vett metszet. (B) A 42. napon vett metszet.

Eredményeinkben tapasztalt tendenciákhoz hasonlóan számolnak be SURAI és munkatársai (2019) és SAHIN és munkatársai (2023), amelyek szerint az intenzív növekedés, a környezeti stressz vagy az anyagcsere-terhelés következtében emeli a reaktív oxigénszarmazékok szintjét és kihívást jelent az antioxidáns védelmi rendszerek számára (SAHIN és mtsai., 2023; SURAI és mtsai., 2019).

A glutationhoz kapcsolódó paraméterek csökkenése és a transzszulfurációs út aktivitásának megváltozása, szorosan összefügg a brojlercsirkék krónikus stresszhelyzetben bekövetkező antioxidáns-kimerüléséről szóló tanulmánnyal (SURAI és mtsai., 2019). Hasonlóképpen, a hőstresszre összpontosító tanulmányok is kimutatják, hogy a hosszan tartó stressz a redoxegyensúly felborulásához, a lipidperoxidáció növekedéséhez és az antioxidáns enzimaktivitás kompenzációs változásaihoz vezet (SAHIN és mtsai., 2023).

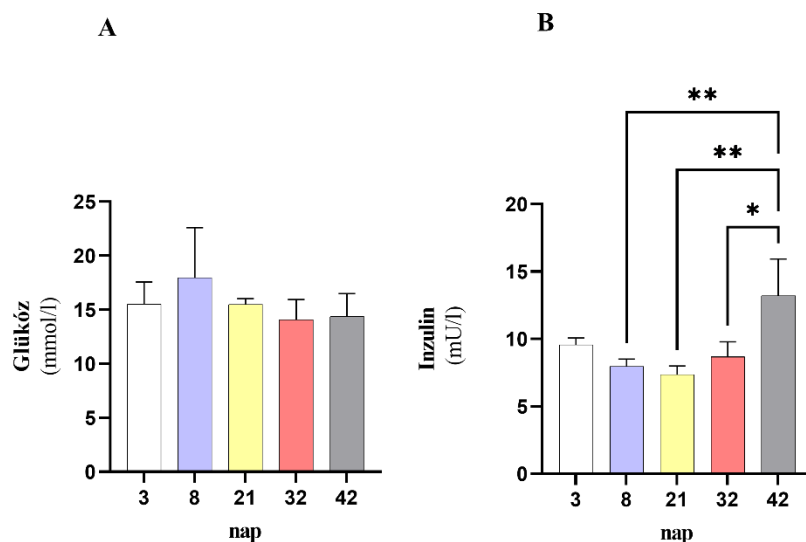
A takarmányozási stressz modellek, mint például az aflatoxin expozíció, szintén csökkent antioxidáns kapacitásról és megnövekedett oxidatív és gyulladással járó markerekről

számolnak be, megerősítve a fiziológiai válasz irányának hasonlóságát (Li és mtsai., 2014).

További baromfi-kutatások ehhez hasonlóan arról számolnak be, hogy az oxidatív stressz megváltoztatja a SOD, CAT, GPx aktivitást és a tiol metabolizmust, függetlenül attól, hogy a stresszfaktor környezeti, táplálkozási vagy fejlődési eredetű-e (RODRÍGUEZ és mtsai., 2023; SAHIN és mtsai., 2023). Ezek a konvergens eredmények azt jelzik, hogy a redox-homeosztázis zavara a különböző kísérletekben egyaránt gyakori eredmény.

5.2.4 Brojler csirke szénhidrát-anyagcseréjében tapasztalt változások

Vizsgáltuk az intenzív növekedés alatt a szénhidrát-anyagcsere változásait. A glükóz fő előanyaga az adenzin-trifoszfátnak (ATP), így a sejtek fő energiaforrása, kitüntetett szerepe van a tápanyagellátásában, mobilizálásban, raktározási folyamatokban.



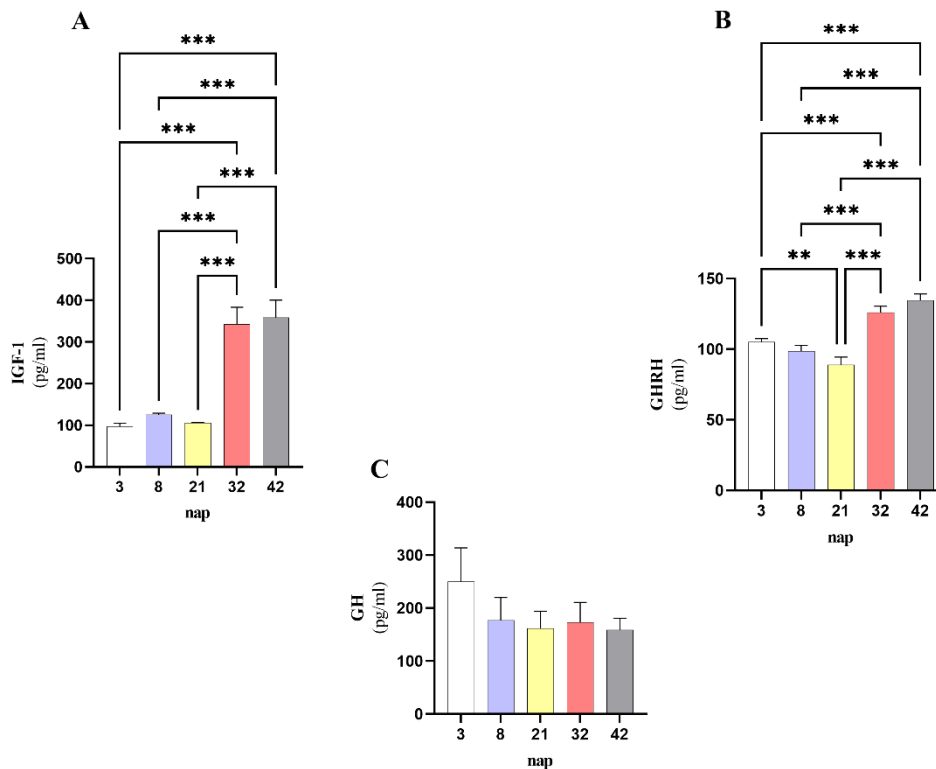
26. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlersirkék plazmájának glükóz (A) és inzulin (B) koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag ± szórás)

*($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), *** ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket minden mintavételi időpontot egymáshoz viszonyítva

A 26. ábra mutatja be a brojlersirkék plazmájának glükóz és inzulin koncentrációját 3-42 napos korukig, takarmányváltásonként. Mérései eredményeinket vizsgálva megállapítható, hogy a 42 napos időszak alatt a plazma glükózsintje nem változott szignifikánsan. A nevelési időszak kezdetén $15,53 \text{ mmol/l} \pm 2,04$ a 42. napon pedig $14,39 \text{ mmol/l} \pm 2,10$ glükózkoncentrációt mértünk (26/A. ábra). A baromfi

szénhidrát-anyagcseréjében több eltérés is megfigyelhető az emlősökhöz képest. Fiziológias körülmények között a vérplazma glükózkoncentrációja 190-220 mg/dl, ami hiperglikémiás állapotnak és emberben a cukorbetegség tünetének felel meg (BELO és mtsai., 1976), míg a baromfi esetében ez az érték megfelelő (ABDI-HACHESOO és mtsai., 2011).

Az emlősökhöz hasonlóan a madarak szénhidrát-anyagcseréjét is elsősorban az inzulin és antagonistája, a glükagon szabályozza (BRAUN és SWEAZEA, 2008). A plazma inzulinkoncentrációját a **26/B. ábra** szemlélteti A 42. napon $13,21 \text{ mU/l} \pm 2,79$ inzulinkoncentrációt mértünk. Az ábrán látható, hogy a nevelési időszak végén mért eredmény szignifikánsan magasabb a 8. napon ($7,97 \text{ mU/l} \pm 0,53$), a 21. napon ($7,37 \text{ mU/l} \pm 0,61$) és 35. napon ($8,67 \text{ mU/l} \pm 1,12$) mért koncentráció értékekhez képest.



27. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlercsirkék plazmájának inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1) (A), növekedési hormon (GH) (C) és a növekedési hormon releasing hormon (GHRH) (B) koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag ± szórás)

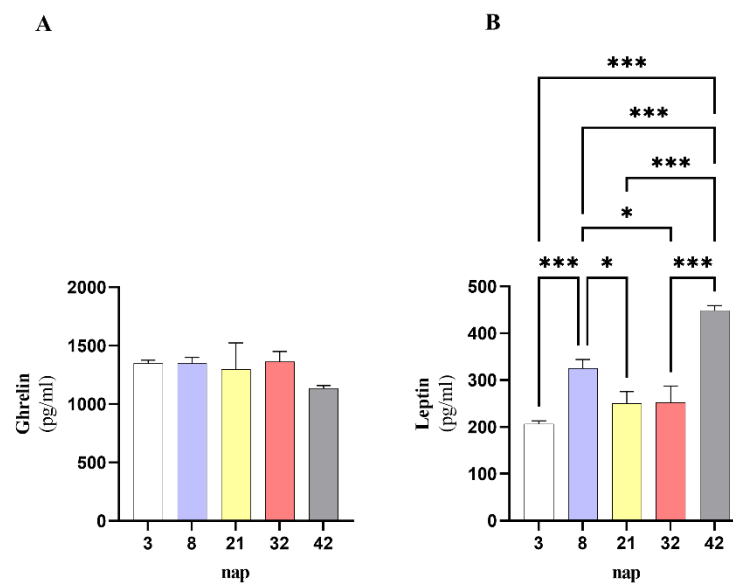
*($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), *** ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket minden mintavételi időponthoz viszonyítva

Az inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1) a baromfi izomfejlődésének és anyagcseréjének kulcsfontosságú szabályozója. A 42 napos nevelési időszak során mért IGF-1 koncentrációk eredményeit a **27/A. ábra** szemlélteti. Látható, hogy a 35. (342,5

pg/ml \pm 40,56) és 42. (359,1 pg/ml \pm 41,14) napra szignifikánsan megemelkedik a plazma IGF-1 koncentrációja a többi mintavételi időponthoz viszonyítva a 21. napot követően.

A hipotalamusz-hipofízis-növekedési hormontengely döntő szerepet játszik a növekedés szabályozásában. A hipotalamusz növekedési hormon releasing hormonját és szomatosztatin hormonokat választ ki (JAMIESON, 2025). A GHRH koncentrációja (27/B. ábra) a madarak plazmájában a 21. napra szignifikánsan csökkent (88,95 pg/ml \pm 5,47), majd a nevelési időszak végére szignifikánsan megemelkedett (42. nap 134,6 \pm 4,44) az első három mintavételi időpont eredményeihez hasonlítva.

A növekedési hormon (GH) serkenti a hepatikus inzulinszerű növekedési faktor 1 (IGF-1) termelését is, amely serkenti a madarak növekedését (BUZAŁA és mtsai., 2015). A 27/C. ábra részén láthatóak az általunk mért növekedési hormon koncentrációk. A plazma növekedési hormon koncentrációja, amely csökkenő tendenciát mutat (3. nap 249,7 pg/ml \pm 64,11, 8. nap 177,7 pg/ml \pm 43,13, 21. nap 161,9 pg/ml \pm 32,24, 35. nap 173,3 pg/ml \pm 37,53, 42. nap 158,9 pg/ml \pm 22,05), de szignifikáns különbség nem volt kimutatható az takarmányváltások között.



28. ábra: Nagyüzemi körülmények között tartott brojlercsirkék plazmájának ghrelin (A) és leptin (B) koncentrációváltozásának vizsgálata 4 fázisú takarmányozás során (átlag \pm szórás)

*($P \leq 0,05$), ** ($P \leq 0,005$), *** ($P \leq 0,001$) jelöli a szignifikáns eltéréseket minden mintavételi időpontot egymáshoz viszonyítva

A csirke ghrelin 26 aminosavból áll, és 54%-os szekvenciaazonossággal rendelkezik a humán ghrelinnel (SONG és mtsai., 2019). A 28/A. ábra szemlélteti a négyfázisú takarmányozás során mért ghrelin koncentrációkat. Méréseink alapján

elmondható, hogy a 42. napra ugyan lecsökken (3. nap 1349 pg/ml \pm 27,09; 8. nap 1347 pg/ml \pm 54,48; 21. nap 1297 pg/ml \pm 226,9; 32. nap 1365 pg/ml \pm 85,39; 42. nap 1135 pg/ml \pm 24,33), de szignifikáns különbség nincs a különböző mintavételi időpontok között.

A leptin az adipocita sejtekben termelődik. Az emlősöktől eltérően a csirke leptinjé a zsírszöveten kívül a májban és a sárgatestben is megtalálható (VAROL és ONBAŞILAR, 2016). A plazma leptinkoncentrációját 5 időpontban mértük, mérési eredményeinket a **28/B. ábra** szemlélteti. A 8 napos (325,5 pg/ml \pm 18,91) és a 42 napos (448,6 \pm 10,47) állatok esetében szignifikánsan magasabb értékeket mértünk a többi mintavételkor kapott leptinkoncentrációkkal összevetve.

Eredményeink összhangban vannak a késői növekedés során bekövetkező csökkent inzulinérzékenység, „inzulinrezisztencia” felé történő átmenettel kapcsolatos tanulmánnyal. A stabil glükóz és emelkedő inzulinszint összehasonlítható a brojlercsirke takarmányozásáról szóló tudományos munkával, amely azt mutatja, hogy a plazma glükózkoncentrációja változatlan lehet a makronutriensekre, még akkor is, ha az endokrin/metabolikus szabályozás változik (NIJDAM és mtsai., 2006).

MURUGESAN és NIDAMANURI (2022) arra a következtetésre jutott, hogy a baromfi endokrin és szénhidrátháztartása a növekedési szakaszok során folyamatosan változik az étvágyat/energiát szabályozó hormonok szintje, amelyek befolyásolják integrálják a takarmányozási és a növekedési igényeket. Ennek megfelel az átlunk kapott korai magas, majd későbbi alacsony GH koncentráció mintázata (MURUGESAN és NIDAMANURI, 2022).

5.3 A kiegészítő sertéstejpotló hatása szopós malacok szénhidrát-anyagcseréjére

A malac növekedése a születéstől az elválasztásig kritikus pont a sertéságazat számára. AZAIN és munkatársai tejítatásos rendszerrel nevelt malacokat vizsgáltak, és eredményeikből kiderült, hogy a malacok választási súlya és az alomsúly is szignifikánsan nagyobb volt a kontroll csoporthoz képest (AZAIN és mtsai., 1996a). Vizsgáltuk, hogy a tejpotló, hogyan stabilizálja az állatok szénhidrát-anyagcseréjét, amely segítséget nyújthat a választáskor fellépő stressz mérséklésében. Méréseink középpontjában a szénhidrát-anyagcsere katabolikus és anabolikus hormonjai álltak, az inzulin, a GHRH, az IGF-1, valamint a glükóz.

11. táblázat

A malacok napi súlygyarapodása és átlagos súlya kontrollcsoport és tejpotló kiegészítést kapott állatok esetén 1-28 napos koruk között

Csoport	Mintaelemszám			Napi súlygyarapodás (kg)		Átlagos súly (kg)		
	1. nap	14. nap	28. nap	1-14. nap között	15-28. nap között	1. nap	15. nap	28. nap
Kontroll	363	333	321	0,20	0,23	1,40	4,11	7,38
Kezelt	347	330	318	0,24	0,26	1,40	4,76	8,38

Az **11. táblázat** tartalmazza a tejpotlóval kezelt és kontrollcsoport napi súlygyarapodását és a választáskori átlagos súlyát. A két csoportot összevetve szignifikáns különbség nem volt kimutatható egyik paraméter esetében sem, de látható, hogy a tejpotlóval itatott malacok esetében nagyobb volt a súlygyarapodás és az átlagos súly is.

28 napos malacok plazmájának glükóz, inzulin, növekedési hormon releasing hormonja (GHRH) és inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1) koncentrációjának vizsgálata tejpótló kiegészítést kapott és kontrollállatok között (átlag ± SEM)

Csoport	Mintaelemszám	Glükóz (mM)		GHRH (pg/mL)		IGF-1 (ng/mL)		Inzulin (pg/mL)	
	n	Átlag	SEM	Átlag	SEM	Átlag	SEM	Átlag	SEM
Kontroll	22	7,72	0,57	11,53 ^a	0,46	155,38 ^a	9,05	30,78 ^a	3,11
Kezelt	22	6,79	0,46	8,74 ^b	0,30	202,54 ^b	14,32	47,02 ^b	4,36

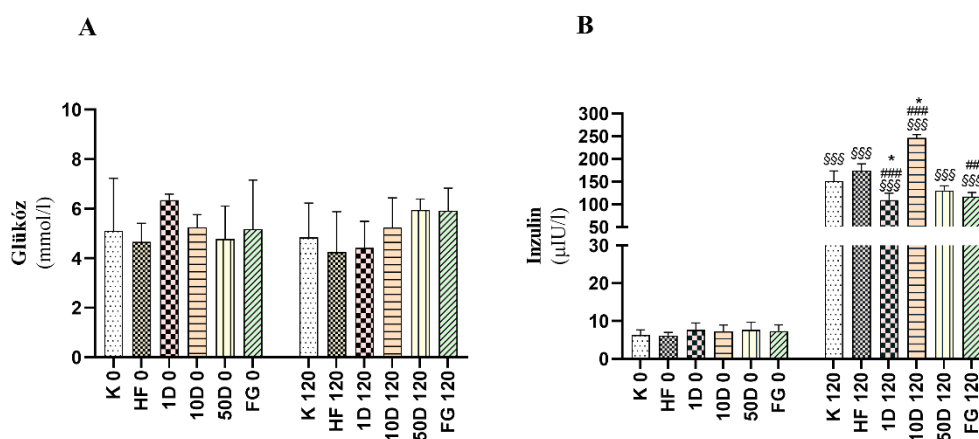
n: mintaelemszám ; GHRH: növekedési hormon releasing hormonja; IGF-1: inzulinszerű növekedési faktor

Az **12. táblázatban** láthatóak a szénhidrát-anyagcsere mért paramétereik. Minden általunk mért paraméter esetében szignifikáns eltérést tapasztaltunk a tejpótlót kapott csoport esetében a kontrollcsoportéhoz viszonyítva, kivéve a plazma glükózkoncentrációját. Az inzulin és az IGF-1 koncentrációja szignifikánsan magasabb volt a tejtartós rendszerben nevelt állatok esetében, míg a GHRH koncentrációja a kontrollcsoport esetében mutatott szignifikánsan magasabb eltérést.

Eredményeink nagyon hasonlóak a klasszikus tejhelyettesítő teljesítményvizsgálathoz, amely kimutatta, hogy a kiegészítő tejhelyettesítő növelte a malacok átlagos elválasztási súlyát, és az alom teljes elválasztási súlyát, azaz a növekedési eredményeink megegyeznek azzal, amit a tanulmány hormonálisan támogatott anabolizmusként értelmez (AZAIN és mtsai., 1996b). Tehát, bár Azain és munkatársai (1996) elsősorban a teljesítmény végpontjairól számolnak be, nem pedig a hormonok változásáról, az általános következtetés megegyezik: a kiegészítés javítja az elválasztás előtti növekedést (AZAIN és mtsai., 1996b).

5.4 Diosgenin és a görögszéna alapú biológiai mátrix hatásvizsgálata patkány inzulinrezisztencia modellben

Hiperinzulinémiás euglikémiás glükóz clamp (HEGC) segítségével vizsgáltuk, hogy a görögszéna és a diosgenin, milyen hatást fejt ki a perifériás inzulinérzékenységre és a hipotalamusz-hipofízis tengely által szabályozott hormonok változására, mint a növekedési hormon, inzulin, az IGF-1, a T₃ és a T₄. A HEGC vizsgálat során folyamatosan magas inzulinszintet és euglikémiás glükóz szintet tartanak fent. A 0. perc időpont jelzi a műtét kezdetét (glükóz és inzulin infúzió indítása előtt), a műtét végpontját pedig 120 perc. Minden állat esetében történt mintavétel.

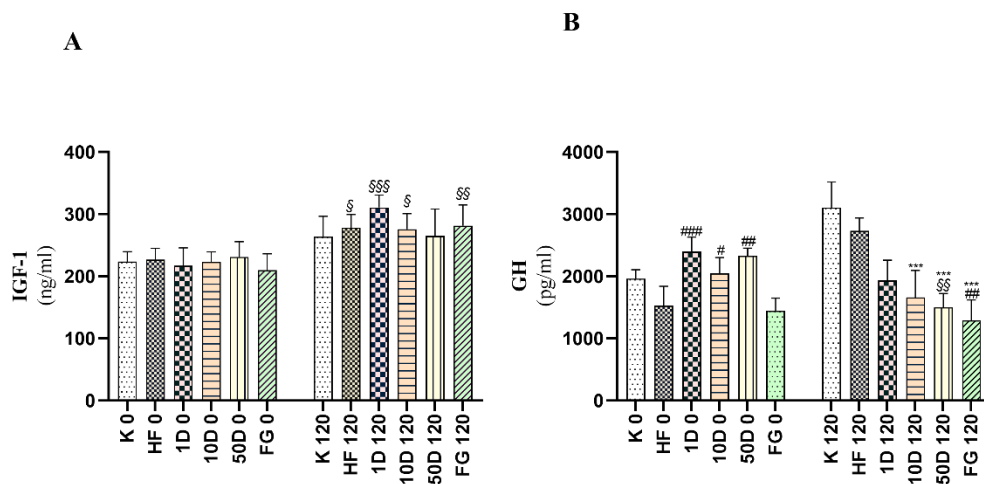


29. ábra: Kontroll, zsírdús takarmányon nevelt és diosgenin illetve görögszéna kiegészítést kapott patkányok plazmájának glükóz (A) és inzulin (B) koncentrációjának meghatározása a műtét kezdetén (0 perc, éhgyomri) és végpontján (120. perc, steady state/állandósult állapot)

0: 0 perc, a műtét kezdete; 120: 120. perc, a műtét végpontja; K: kontroll; HF: magas zsirtartalmú diéta; 1D: magas zsirtartalmú diéta + 1mg/kg diosgenin; 10D: magas zsirtartalmú diéta + 10mg/kg diosgenin; 50D: magas zsirtartalmú diéta + 50mg/kg diosgenin; FG: magas zsirtartalmú diéta + 0,2 mg/kg görögszénamag; *, **, és * * * * a szignifikáns különbséget jelzi adott mintavételi időpontban a kezelt csoportok és az egészséges kontrollesoport között (* a $p < 0,05$, ** a $p < 0,01$, és * * * * $p < 0,001$). #, ## és ### jelzik a statisztikailag szignifikáns különbséget a HF (magas zsirtartalmú és magas cukortartalmú étrenddel) kontrollesoporthoz képest ($p < 0,05$, $p < 0,01$ és $p < 0,001$, illetve). \$, \$\$, és \$\$\$\$ szignifikáns különbséget jelez a megfelelő 0 perces értékhez képest ($p < 0,05$, $p < 0,01$, illetve $p < 0,001$).

Az éhgyomri glükózsintek statisztikailag nem mutattak szignifikáns eltérést a csoportok között. A stacionárius állapotban, mivel a HEGC-ben a vércukorszintet mesterségesen tartják fenn euglikémiás állapotban, nem volt szignifikáns különbség a csoportok között, amelyet **29/A. ábra** szemléltet.

A **29/B. ábra** ábrázolja az inzulinméréseink eredményét. Az éhgyomri plazma inzulinszintek között nem volt statisztikailag igazolt eltérés. Steady state állapotban az 1D (magas zsírtartalmú diéta + 1mg/kg diosgenin) állatoknál ($109,5 \mu\text{IU/l} \pm 15,14$) szignifikáns csökkenést mutattak az egészséges kontrollokhöz (K) ($151,4 \mu\text{IU/l} \pm 22,8$) és a magas zsírtartalmú kontrollokhöz (HF) ($174,4 \mu\text{IU/l} \pm 15,16$) képest. Az FG (magas zsírtartalmú diéta + 0,2 mg/kg görögyszénamag) csoportban ($117,5 \mu\text{IU/l} \pm 8,901$) statisztikailag szignifikáns csökkenés volt tapasztalható a HF (magas zsírtartalmú diéta) csoporthoz ($174,4 \mu\text{IU/l} \pm 15,16$) képest. 10D (magas zsírtartalmú diéta + 10mg/kg diosgenin) csoportba tartozó állatok azonban ($246,1 \mu\text{IU/l} \pm 7,605$) szignifikáns inzulinszint növekedést mutattak mind a K ($151,4 \mu\text{IU/l} \pm 22,8$), mind a HF állatokhoz képest ($174,4 \mu\text{IU/l} \pm 15,16$).



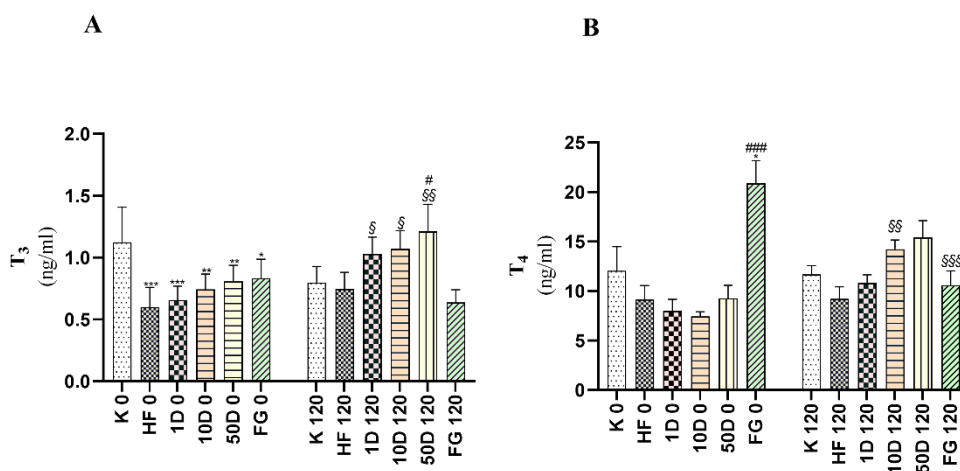
30. ábra: Kontroll, zsírdús takarmányon nevelt és diosgenin, illetve görögyszéna kiegészítést kapott patkányok plazmájának inzulinszerű növekedési faktor-1 (IGF-1) (A) és növekedési hormon (GH) (B) koncentrációjának meghatározása a műtét kezdetén (0 perc éhgyomri) és végpontján (120. perc, steady state/állandósult állapot)

0: 0 perc, a műtét kezdete; 120: 120. perc, a műtét végpontja; IGF-1: inzulinszerű növekedési faktor-, GH: növekedési hormon; K: kontroll; HF: magas zsírtartalmú diéta; 1D: magas zsírtartalmú diéta + 1mg/kg diosgenin; 10D: magas zsírtartalmú diéta + 10mg/kg diosgenin; 50D: magas zsírtartalmú diéta + 50mg/kg diosgenin; FG: magas zsírtartalmú diéta + 0,2 mg/kg görögyszénamag; *, **, és * * * * a szignifikáns különbséget jelzi adott mintavételi időpontban a kezelt csoportok és az egészséges kontrollokcsoport között (* a $p < 0,05$, ** a $p < 0,01$, és * * * * $p < 0,001$). #, ## és ### jelzik a statisztikailag szignifikáns különbséget a HF (magas zsírtartalmú és magas cukortartalmú étrenddel) kontrollokcsoporthoz képest ($p < 0,05$, $p < 0,01$ és $p < 0,001$, illetve). §, §§, és §§§§ szignifikáns különbséget jelez a megfelelő 0 perces értékhez képest ($p < 0,05$, $p < 0,01$, illetve $p < 0,001$).

A **30/A és B ábra** mutatja be az IGF-1 és GH mérési eredményeinket. A műtét kezdeti időpontjában az IGF-1 szintek nem mutattak statisztikailag értékelhető különbséget a csoportok között. A HEGC állandósult állapotában azonban az IGF-1 szintek szignifikánsan emelkedtek a HF, 1D, 10D és FG csoportokban a megfelelő 0 perces értékekhez képest (**HF0**: $226,9 \text{ ng/ml} \pm 18,09$, **HF120**: $278 \text{ ng/ml} \pm 21,39$; **1D0**:

216,8 ng/ml \pm 28,99, **1D120:** 310,7 ng/ml \pm 20,03; **10D0:** 223,2 ng/ml \pm 16,08, **10D120:** 275,7 ng/ml \pm 25,07; **FG0:** 209,8 ng/ml \pm 26,30, **FG120:** 281,7 ng/ml \pm 33,14).

A GH mérés eredményei a **30/B. ábrán** láthatóak. Éhgyomri állapotban az összes diosgenin csoport (**1D0:** 2396 pg/ml \pm 236,8; **10D0:** 2047 pg/ml \pm 254,7; **50D0:** 2329pg/ml \pm 121,8) és az FG csoport (1443 pg/ml \pm 204,5) esetében is szignifikáns növekedést tapasztaltunk a HF (1523 pg/ml \pm 316,2) állatokhoz képest a GH szintjében. A HEGC állandósult állapotában azonban a GH-szintek az egészséges kontrolloknál (3107 pg/ml \pm 411,1) és a HF csoportban (2733 pg/ml \pm 204,9) emelkedtek, bár a megfelelő 0 perces értékhez képest nem tapasztaltunk szignifikáns különbséget. A diosgenin kiegészítést kapott csoportokban a GH-szintek dóziszfüggő csökkenést mutattak. A 10D120 (1660 pg/ml \pm 435,5) és 50D120 (magas zsírtartalmú diéta +5 0mg/kg diosgenin) (1499 pg/ml \pm 222,4) esetében a csökkenés statisztikailag szignifikáns volt az egészséges kontrollokhöz képest (3107 pg/ml \pm 411,1). Az 50D csoport esetében is szignifikáns csökkenést mutattunk ki a 0 perces értékhez képest (**50D0:** 2329 pg/ml \pm 121,8, **50D120:** 1499 pg/ml \pm 222,4). A görögszéna kezelés (FG) szignifikáns csökkenést mutatott a GH szintekben a steady state állapotban mind a K és a HF csoporthoz képest (**K120:** 3107 pg/ml \pm 411,1; **HF120:** 2733 pg/ml \pm 204,9; **FG120:** 1289 pg/ml \pm 329,2).



31. ábra: Kontroll, zsírdús takarmányon nevelt és diosgenin, illetve görögszéna kiegészítést kapott patkányok plazmájának trijód-tironin (T₃) (A) és tiroxin (T₄) (B) koncentrációjának meghatározása a műtét kezdetén (0 perc/éhygromri) és végpontján (120. perc, steady/állandósult állapot)

0: 0 perc, a műtét kezdete; 120: 120. perc, a műtét végpontja; T₃; trijód-tironin, T₄ tiroxin; K: kontroll; HF: magas zsírtartalmú diéta; 1D: magas zsírtartalmú diéta + 1mg/kg diosgenin; 10D: magas zsírtartalmú diéta + 10mg/kg diosgenin; 50D: magas zsírtartalmú diéta + 50mg/kg diosgenin; FG: magas zsírtartalmú diéta + 0,2 mg/kg görögszéna; *, **, és **** a szignifikáns különbséget jelzi adott mintavételi időpontban a kezelt csoportok és az egészséges kontrollcsoport között (* a p<0,05, ** a p<0,01, és **** p<0,001). #, ## és ### jelzik a statisztikailag szignifikáns különbséget a HF (magas zsírtartalmú és magas cukortartalmú étrenddel) kontrollcsoporthoz képest (p<0,05, p<0,01 és p<0,001, illetve). §, §§, és §§§§ szignifikáns különbséget jelez. a megfelelő 0 perces értékhez képest (p<0,05, p<0,01, illetve p<0,001).

A trijód-tironin (T₃) és tiroxin (T₄) mérési eredményeinket az **31/A és B ábra** szemlélteti. A T₃ éhygromri szintje minden csoportban jelentősen csökkent az egészséges kontroll csoporthoz képest (**K0**: 1,125 ng/ml ± 0,28; **HF0**: 0,5986 ng/ml ± 0,159, **1D0**: 0,6557 ng/ml ± 0,112; **10D0**: 0,7443 ng/ml ± 0,123; **50D0**: 0,8086 ng/ml ± 0,129; **FG0**: 0,8343 ng/ml ± 0,1525). Állandósult állapotban a T₃ csökkent a K120 csoport esetében, de statisztikailag értékelhető eltérés nem volt. A diosgeninnel kezelt patkányok szignifikáns emelkedést mutattak a megfelelő 0 perces értékekhez képest (**1D0**: 0,6557 ng/ml ± 0,112, **1D120**: 1,029 ng/ml ± 0,13; **10D0**: 0,7443 ng/ml ± 0,123, **10D120**: 1,070 ng/ml ± 0,14; **50D0**: 0,8086 ng/ml ± 0,129, **50D120**: 1,21 ng/ml ± 0,22). Az 50D120 (1,21 ng/ml ± 0,22) csoportban is szignifikánsan emelkedett a T₃-szint a HF120 (0,7457 ng/ml ± 0,13) állatok steady state értékéhez képest.

Az FG0 (20,86 ng/ml ± 2,30) csoport statisztikailag szignifikáns növekedést mutatott az éhygromri T₄-szintekben a K0 (12,06 ng/ml ± 2,43) és a HF0 (9,15 ng/ml ± 1,39) csoportokhoz képest. A HEGC stacionárius időszakában a diosgeninnel kezelt állatokban a T₄-szintek emelkedése volt tapasztalható a kezdeti időpontban mért értékekhez képest, de csak a 10D0 (7,99 ng/ml ± 1,16) és 10D120 (14,24 ng/ml ± 0,92) csoportok esetén volt

szignifikáns eltérés. A görögszénamaggal kezelt patkányoknál azonban a T₄-szint szignifikáns csökkenést mutatott az emelkedett éhgyomri értékhez képest (**FG0**: 20,86 ng/ml ±2,30, **FG120**: 10,59 ng/ml ± 1,42).

A glükózsztint jelentős változása nélküli javított inzulinhatás tendencia összehasonlítható azokkal a tanulmányokkal, amelyekben a görögszéna/diosgenin elsősorban az inzulinérzékenység, a gyulladás és a downstream metabolikus szabályozás révén javítja a metabolikus kontrollt, nem pedig csak a glükózsztint akut csökkentésével (FULLER és STEPHENS, 2015; UEMURA és mtsai., 2010).

Naidu és munkatársai (2015) arról számoltak be, hogy a diosgenin csökkentette a vércukorszintet, az inzulinsztintet és az inzulinrezisztenciát cukorbeteg patkányokban, és javította a szöveti/plazma lipidprofilokat, ami összhangban áll eredményeinkkel (NAIDU és mtsai., 2015). SARAVANAN és munkatársai (2014) arra a következtetésre jutottak, hogy a diosgenin csökkenti a kulcsfontosságú szénhidrát-anyagcsere enzimek aktivitását, alátámasztva azt az általános összehasonlíthatóságot, hogy a diosgenin a máj anyagcsere útvonal szabályozása révén kedvezően átalakíthatja a glükóz metabolizmusát (SARAVANAN és mtsai., 2014).

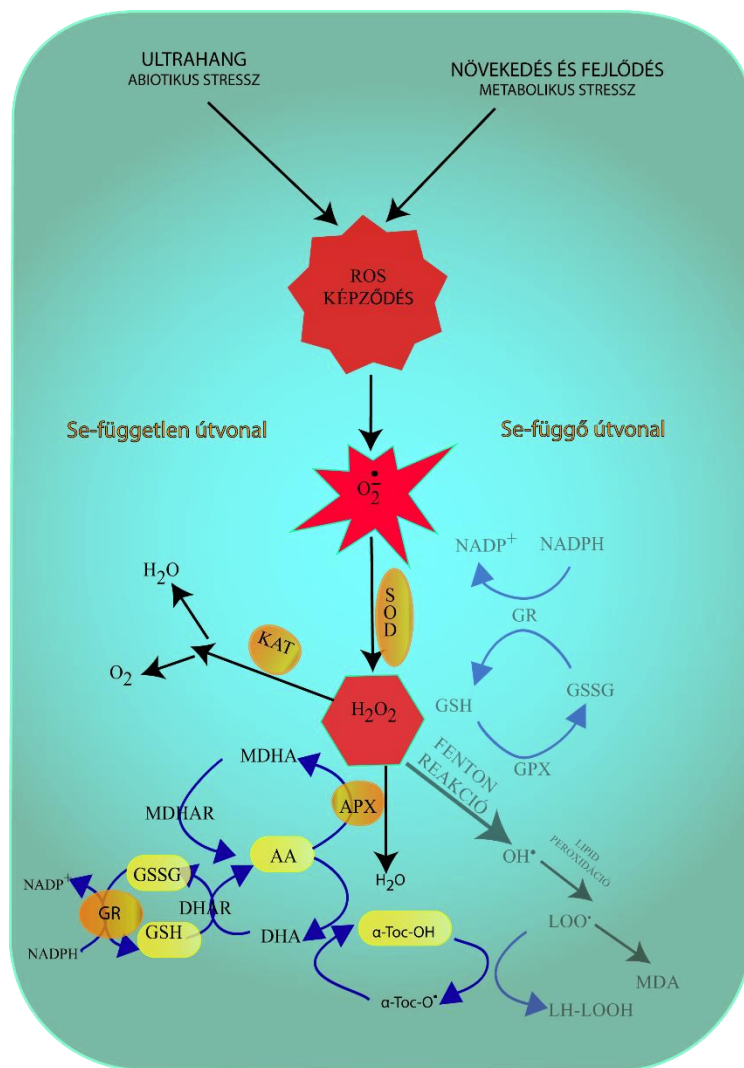
6. KÖVETKEZTETÉSEK ÉS JAVASLATOK

6.1 Antioxidáns védelmi rendszer válasza ultrahangos kezelésre burgonya *in vitro* hajtástenyészetben

Disszertációm két kísérleti részt foglal magába, amelyek az ultrahang hatását vizsgálják *in vitro* burgonya (*Solanum tuberosum* L. cv. Désirée) explantátumokon, különös tekintettel az oxidatív stresszre, az antioxidáns védelmi mechanizmusokra és a növekedés szabályozására. A korábbi megfigyelésekkel összhangban, miszerint az alacsony frekvenciájú ultrahang abiotikus stresszfaktorokként és fejlődési stimulálóként hat a növényekre (GAGLIANO, 2013; TEIXEIRA DA SILVA és DOBRÁNSZKI, 2014; TELEWSKI, 2006), mindkét kísérletünk megerősítette, hogy az ultrahangkezelés inkább komplex, de adaptív fiziológiai válaszokat vált ki, mint visszafordíthatatlan károsodást.

Az ultrahangkezelés olyan mechanikai stressz, amely képes módosítani a membrán permeabilitását, az enzimaktivitást és a hormonális szabályozást, elsősorban a reaktív oxigénszármazékok (ROS) indukcióján keresztül (ROKHINA és mtsai., 2009; TEIXEIRA DA SILVA és DOBRÁNSZKI, 2014)). Ezzel a koncepcióval összhangban az első kísérlet kimutatta, hogy az ultrahangkezelés gyorsan oxidatív stresszt váltott ki, ami a kezelés után rövid idővel a ROS-elimináló enzimek aktivitásának növekedésében tükröződött (DOBRÁNSZKI és mtsai., 2017b).

Az **5. ábrán** bemutatott fejlődési fázis modell egyértelműen illusztrálja, hogy az oxidatív stressz elsősorban a tenyészet létrehozásának korai fázisaiban jelentkezett, amelyet a regeneráció és a növekedés stabilizálódása követett. Ez a mintázat összhangban áll azzal, hogy a ROS normális anyagcsere során folyamatosan termelődik, de stresszhelyzetben túlzottan felhalmozódik, ezáltal aktiválva az antioxidáns védelmi rendszereket (LIVANOs és mtsai., 2017; MITTLER, 2017).

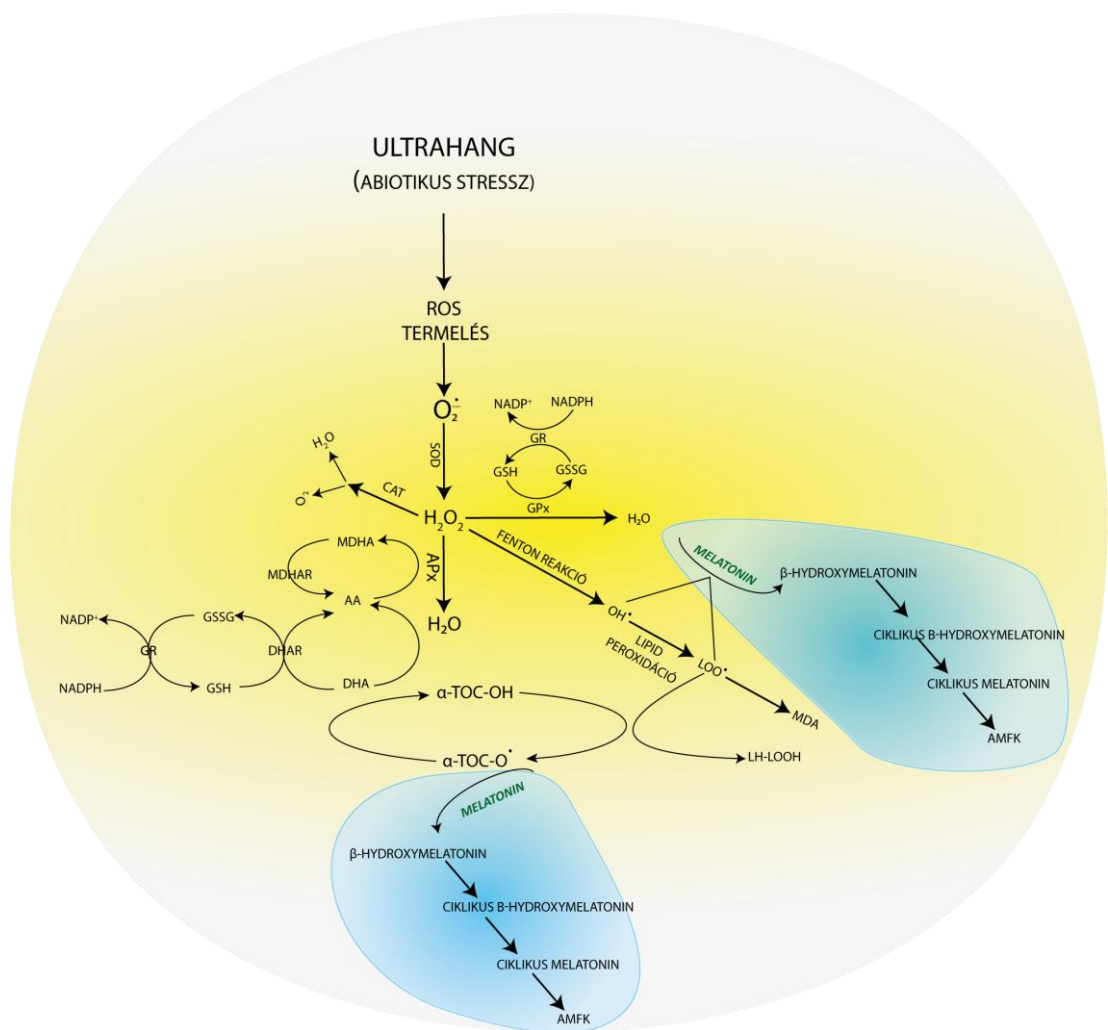


32. ábra: Antioxidáns védelmi rendszer enzimatis útvonala (BIESALSKI és mtsai., 2015)

ROS: reaktív oxigénfajták; KAT: kataláz, GR: glutation-reduktáz; SOD: szuperoxid-dizmutáz; GR: glutation-reduktáz; GPX: glutation-peroxidáz; GSH: redukált glutation; GSSG: oxidált glutation; APX: aszkorbát-peroxidáz; MDHA: monodehidro-aszkorbát; MDHAR: monodehidro-aszkorbát-reduktáz; AA: aszkorbinsav; DHAR: dehidroaszkorbát-reduktáz; DHA: dehidroaszkorbát; MDA: malondialdehid; H₂O₂: hidrogén-peroxid; OH•: hidroxilgyökök; α-Toc-OH: α-tokoferol; α-Toc-O•: α-tokoferil gyökök; LOO•: lipid peroxidgyökök; LH-LOOH: hidroperoxid; NADPH: nikotinamid-adenin-dinukleotid-foszfát redukált formája; NADP⁺: nikotinamid-adenin-dinukleotid-foszfát.

Mindkét kísérlet egyértelműen bizonyította hogy az antioxidáns védelmi rendszer aktiválása a kulcsfontosságú mechanizmus, amely az ultrahangos stresszhez való sikeres alkalmazkodás alapját képezi. A szuperoxid-dizmutáz (SOD) fokozott aktivitását, amely a szuperoxid-gyökök hidrogén-peroxiddá történő átalakulását katalizálja (BOWLER és mtsai., 1992), a hidrogén-peroxid eliminálásában részt vevő enzimek, köztük az aszkorbát-peroxidáz (APX) és a glutation-reduktáz (GR) fokozott aktivitása követte (32. ábra) (DOBRÁNSZKI és mtsai., 2017b)

Ezek a reakciók összhangban vannak az aszkorbát-glutation (Foyer–Halliwell–Asada) útvonal működésével, amely a növényekben a stresszhelyzetekben a redox homeosztázist fenntartó központi antioxidáns rendszer (FOYER és NOCTOR, 2005; LATOWSKI et al., 2010). A látható időbeli változások azt mutatják, hogy mind az enzimatis, mind a kis molekulatömegű antioxidánsok, mint például az aszkorbinsav (AA) és a glutation (GSH), hozzájárulnak a stressz enyhítéséhez és a helyreállításhoz (DOBRÁNSZKI et al., 2017).



33. ábra: A melatonin molekuláris átalakulása és szerepe a reaktív oxigénfajták eliminációjában, molekuláris átalakulásának minden terméke erős antioxidánsokat eredményez (kék buborékokban), és ezek, mint gyökfogók, eliminálják a szabad elektronokat stresszhatásnak kitett növényekben

A második kísérlet tovább erősítette, hogy az ultrahangos kezelés háromszintű antioxidáns védelmi rendszert aktivál, amely magában foglalja az enzimátikus antioxidánsokat, a vízoldható antioxidánsokat és a lipidfázisú védelmet (PESTI-ASBÓTH és mtsai., 2022). Ez a többszintű reakció összhangban áll a korábbi tudományos közleményekkel, amelyek hangsúlyozták, hogy az antioxidánsok, mint például a GSH és az AA, nemcsak méregtelenítik a ROS-t, hanem redox pufferként is működnek, szabályozva a növények fejlődését (FOYER és NOCTOR, 2005; MEISTER és ANDERSON, 1983).

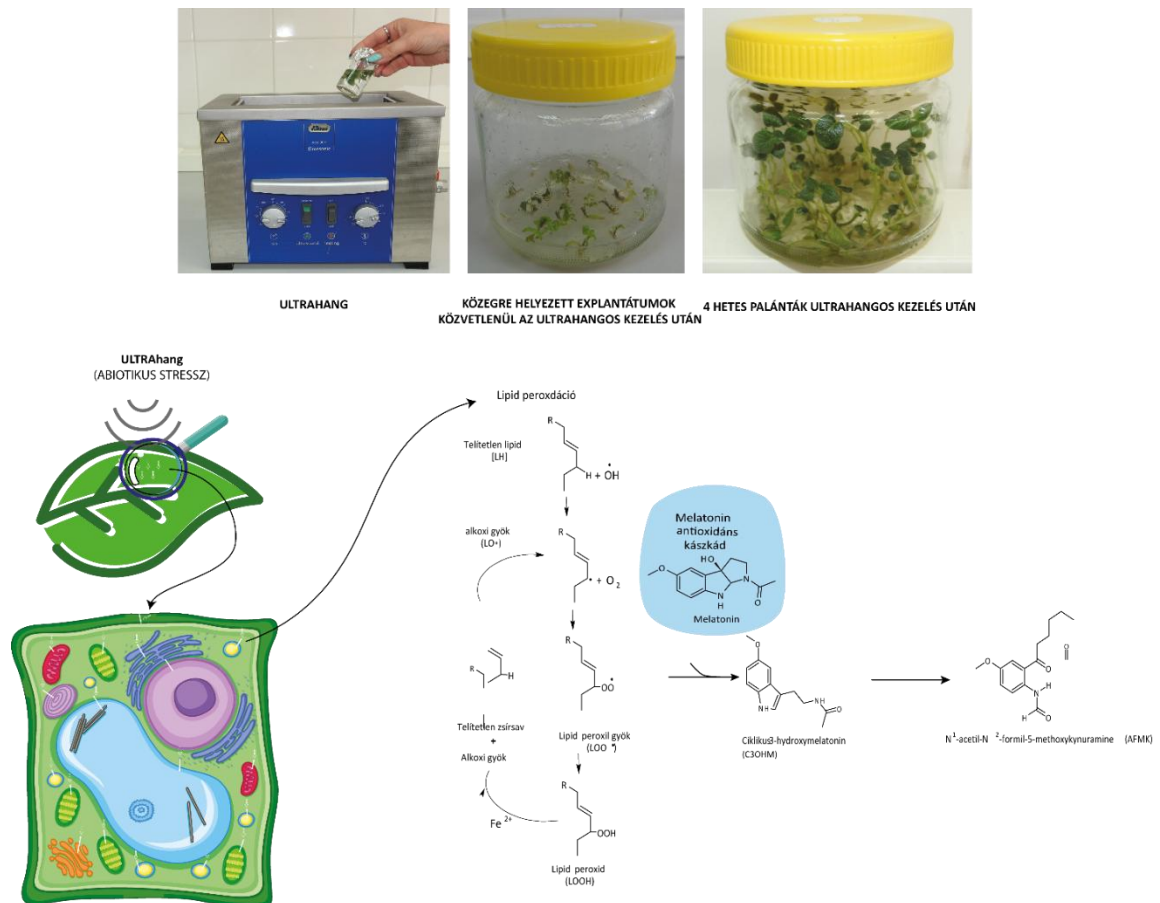
A második kísérlet egyik legfontosabb eredménye annak bizonyítása, hogy az ultrahang hatással van az endogén melatonin és auxin (IAA) szintekre, ezáltal összekapcsolva az oxidatív stressz reakciókat a hormonális szabályozással (PESTI-ASBÓTH és mtsai., 2022). A melatonin egyre inkább elismert multifunkcionális növényi molekulaként, amely részt vesz a növekedés szabályozásában és a stressztűrésben (ARNAO és HERNÁNDEZ-RUIZ, 2013, 2015b, 2019a). Az ultrahangkezelés után megfigyelt endogén melatonin csökkenése arra utal, hogy aktívan részt vesz az antioxidáns védelemben, valószínűleg a ROS közvetlen eltávolításán és a redox-érzékeny útvonalak szabályozásán keresztül (**33. ábra**).

A második kísérletben megfigyelt melatonin, auxin és aszkorbinsav közötti szoros kapcsolat alátámasztja a korábbi eredményeket, miszerint a redox állapot kölcsönhatásba lép a növényi hormonok jelátvitelével a szervképződés során (GEORGE és mtsai., 2008; TYBURSKI és TRETYN, 2010). Ezek az eredmények kiegészítik az első kísérletet, amelyben az AA- és GSH-szintek változásait a hajtások és gyökerek fejlődésének megváltozásával hoztuk összefüggésbe (DOBRÁNSZKI és mtsai., 2017b).

Az ultrahangos kezelés által okozott kezdeti stressz ellenére mindkét kísérlet kimutatta, hogy az optimalizált ultrahangos kezelések nem befolyásolják a hosszú távú növekedést. Az első kísérletben az ultrahanggal kezelt explantátumok négyhetes tenyésztés után jelentősen megnövekedett hajtáshosszt és hajtás friss tömeget mutattak, ami az ultrahangos stressz egyértelmű hosszú távú utóhatását jelenti. A kezelés után röviddel megfigyelt gyökernövekedés gátlása átmeneti volt, és az a kísérlet időszakának végére megszűnt (DOBRÁNSZKI és mtsai., 2017b).

Hasonlóképpen, a második kísérlet azt mutatta, hogy bár az ultrahangkezelés röviddel a kezelés után csökkentette a klorofilltartalmat, a palánták képesek voltak fenntartani növekedésüket és fiziológiai stabilitásukat a későbbi fejlődési szakaszokban (PESTI-ASBÓTH és mtsai., 2022). Ezek az eredmények összhangban vannak a korábbi

megfigyelésekkel, miszerint a mérsékelt oxidatív stressz stimulálhatja a növekedést és a szervképződést, ha az antioxidáns védekezés hatékonyan aktiválódik (VASILEVSKI, 2003; TEIXEIRA DA SILVA és DOBRÁNSZKI, 2014a).



34. ábra: Egy náduszból álló burgonya explantátumok *in vitro* ultrahangos kezelése és a melatonin szerepe a redox-homeosztázis helyreállításában az ultrahang által kiváltott lipidperoxidációt követően (saját szerkesztés)

Ha bizonyos növekedési ciklusokban csak a metabolikus stressz érintette a növényt, az MT-szint korrelált az IAA-szinttel. A bioszintetikus útvonalakon képződő prooxidánsokat a redoxrendszer a növényi sejtekből eltávolította. A membránrendszer integritását megváltoztató ultrahangos kezelés hatására a mérhető MT izomer szintje csökkent, mert hidroximelatonin-származékok képződnek (34. ábra). Ezek a vegyületek a redoxrendszer tehermentesítése során a szuperoxid-anionból enzimatis folyamatokban képződő hidrogén-peroxidok eltávolítására szolgálnak. Látható, hogy az MT-szint negatívan korrelált a redox enzimekkel és a glutationnal. Az erős UH-kezelés (30 perces ultrahangos kezelés) nem okozott olyan drasztikus változásokat a növények redox-homeosztázisában, amit ne lehetett volna kompenzálni.

Az indol-piruvát dekarboxiláz (EC 4.1.1.74), az IAA bioszintézis kulcsenzimének (KOGA, 1995) génexpressziója fokozódott 24 órával a 20 percig tartó UH-expozíció után. Ugyanekkor (24 óra) a Trp-ből L-triptofanyl-tRNS-t előállító triptofán-tRNS ligáz (EC 6.1.1.2) expressziós intenzitása jelentősen csökkent. Ezek expressziójának csökkenése csak 1, illetve 4 héttel az ultrahangos kezelés után volt kimutatható (TEIXEIRA DA SILVA és mtsai., 2020). Ez arra utal, hogy a 20 perces ultrahangos kezelés támogatja az IAA bioszintézisét 24 órával az UH-kezelést követően. Bár a morfológiai paraméterekre vonatkozó adatok, mint a hajtások és gyökerek friss tömegének és a gyökérhossznak a növekedése utalhatnak az auxin túlsúlyára, az IAA-tartalom pontos mérései nem mutattak szignifikánsan megnövekedett IAA-szintet a kontrollhoz képest a 20 perces UH-expozíciós idő után. Amikor azonban az explantátumokat 30 percig kezeltük ultrahanggal, az IAA szintje jelentősen megemelkedett 48 órával és 1 héttel az ultrahangos kezelés után.

Az MT másik közvetett hatása az antioxidáns enzimek, mint a GPx, GR, SOD és KAT aktivitásának szabályozásához kapcsolódik, és képes serkenteni a GSH szintézisét (RODRIGUEZ és mtsai., 2004; ERLAND és SAXENA, 2018). Figyelembe véve a növényekben betöltött multifunkcionalitását, a melatonint nemrégiben nemcsak növényi hormonnak, hanem a növények mesterregulátorának is tekintették (ARNAO és HERNÁNDEZ-RUIZ, 2019b).

A korrelációanalízis során pozitív kapcsolat volt kimutatható a melatonin és az IAA között, továbbá az IAA és C-vitamin között is pozitív korrelációt figyeltünk meg. Bár a növényekben az MT és az IAA bioszintézisének útvonalai közösek, a szintézisük mennyiségét az AA koncentrációja is meghatározhatja. Felmerül a kérdés, hogy az AA-nak lehet-e szabályozó szerepe a triptofánfüggő IAA szintézisében, amelyet a másik triptofán-független útvonal képez. 20 perces UH-kezelést követően negatív korrelációt figyeltünk meg a melatonin és SOD és GSH, míg pozitív korrelációt a melatonin és C-vitamin, valamint az ACL mennyisége között. Ez arra utal, hogy az MT és a katabolizmusa során keletkező MT-származékok a lipidoldékony antioxidánskapacitással rendelkező vegyületek csoportját erősítik. Ez akkor sem változik, ha erősebb UH-kezelést alkalmaztunk. Lehetséges, hogy az MT a SOD aktivitásának növelésével és az AA szintézisével irányítja a felesleges H₂O₂ eltávolítását. Hasonló eredményeket kaptak KOSTOPOULOU és munkatársai (2015), amikor exogén MT és AA kezelést alkalmaztak citrusfélékben (KOSTOPOULOU és mtsai., 2015).

A két kísérlet alapján megállapítható, hogy az ultrahangos kezelés elsősorban a ROS-termelés révén kontrollált abiotikus stresszfaktorként hat. Az indukált oxidatív stressz aktiválja az aszkorbát-glutation antioxidáns rendszert és a kapcsolódó enzimátikus útvonalakat. A melatonin és az auxin részt vesz a redox-mediált növekedés szabályozásában, összekapcsolva a stresszreakciókat a fejlődés szabályozásával. Az antioxidánsok aktiválása biztosítja a helyreállítást és a hosszú távú növekedés fokozását, különösen a hajtások fejlődésében. Az ultrahanghatás úgy értelmezhető, mint egy előkészítő inger, amely javítja a stressztűrést *in vitro* növényi rendszerekben.

6.2 Baromfi antioxidáns védelmi rendszere

Vizsgálatunkban a növekedési teljesítmény nem tért el a gyorsan nöövő brojlersirkékre jellemző irodalmi értékektől.

Látható, hogy a 21. nap kritikus időpont a madarak számára, a testtömeg nagymértékű növekedése számos szabadgyök képződésével jár együtt. Az állat szervezete fenntartja az egyensúlyt, így a májban megnő a C-vitamin szintézise, ami csökkenti a plazma glutation szintjét.

A redox egyensúly fenntartásában több tényező játszik szerepet, ugyan úgy, mint a növények esetében. A madaragnál egyéb bioszintézis útvonalak is támogatják az antioxidáns védelmi rendszert. A prooxidánsok mennyiségi változása, koncentrációik emelkedése patológiás állapotok kialakulásához vezethet. A brojlersirke betegségekre való fogékonysága szoros kapcsolatban áll az oxidatív stresszel. Kutatások bizonyítják, hogy a genetikailag determinált betegségek (famell szindróma, hasvízkór, diszchondroplázia) összefüggésbe hozhatók a máj patológiás állapotával és a homocisztein magas koncentrációjával (MAHARJAN és mtsai., 2020; WANG és mtsai., 2012; XING és mtsai., 2021).

Eredményeink értékelése során azt tapasztaltuk, hogy az MDA koncentráció növekedésével az α -tokoferol mennyisége csökkent. Ez nem meglepő, mert a redoxrendszer által nem eliminálható prooxidánsok koncentrációja nő. A Fenton-reakcióból származó hidroxilgyökök reakcióba lépnek a lipidmolekulákkal, és MDA-vá alakulnak (AYALA és mtsai., 2014; KURUTAS, 2016; PIZZINO és mtsai., 2017). A tokoferol H^+ donorként viselkedik, és az OH^- gyökökkel való reakciót követően α -tokoferil gyökké alakul. A tokoferolok oxidált gyökformából biológiailag aktív formává történő redukációjában C-vitamin játszik fontos szerepet (BAROUH és mtsai., 2022; MIAZEK és mtsai., 2022; PORTER, 1993; SZARKA és mtsai., 2012). Ebből arra

következtethetünk, hogy az állatok antioxidáns státusza romlott, és a lipidperoxidációs folyamatok száma emelkedett.

A GSH-koncentráció a kísérlet során folyamatos, szignifikáns csökkenést mutatott. A glutation szerkezetileg egy tripeptid (Gly-Cys-Glu) (NOCTOR és mtsai., 2011), amely védi a tiolcsoporttal rendelkező enzimeket, pl. a GR [EC 1.6.4.2] és a GPx [EC 1.1.1.1.9], az inaktiválódástól. A GPx kofaktora (WEAVER és SKOUTA, 2022), és erős redukálószer, amely e reakciók során oxidálódik, miközben az SH-hídon keresztül oxidált glutation képződik. A NADPH-függő GR által katalizált reakcióban az oxidált glutation meghatározott sebességgel alakul vissza glutationná (az egészséges szervezetben a redukált-oxidált forma jellemző aránya 500:1) (BABINSZKY és mtsai., 2019; KURUTAS, 2016; SZARKA és mtsai., 2012). A glutation koncentrációja a 21 napos madaraknál még intenzív glutation-reduktáz aktivitás mellett is csaknem a felére csökkent, ami jelentős oxidatív stresszre utal. A GPx-aktivitás csökkenése kedvezőtlenül hatott a regenerációs és detoxifikációs útvonalakra, ami az E-vitamin koncentrációjának növekedését vonta maga után. A lipidperoxidációs folyamatokat a szervezet nem tudta ellensúlyozni, ami emelkedett MDA szintet eredményezett (EL-SENOUSEY és mtsai., 2018; MUSALMAH és mtsai., 2002).

A legújabb kutatások szerint a nagy molekulájú antioxidáns fehérjék felelősek a plazma antioxidáns státuszáért (KHARE és mtsai., 2014). A madarak vérplazmájában az albumin található a legnagyobb koncentrációban (átlagosan 12-15 g/l) (TÓTHOVÁ és mtsai., 2019). A fejlődés és a növekedés során a plazmában az albumin szint stabil, a jelentős változások súlyos következményekkel járhatnak (MONDAL és mtsai., 2011; REZENDE és mtsai., 2017; SOETERS és mtsai., 2019). Bizonyos időszakokban azonban jelentős különbségek figyelhetőek meg (TÓTHOVÁ és mtsai., 2019). A Cys-kötőhely szabadsági foka felelős az albumin antioxidáns tulajdonságaiért (MEDINA-NAVARRO és mtsai., 2010; ROCHE és mtsai., 2008; TAVERNA és mtsai., 2013).

Bár az albumin antioxidáns kapacitását általában nem vizsgálják állatokon, már rendelkezésre állnak klinikai adatok a redox-homeosztázis fenntartásában betöltött szerepéről, mivel ez a vérplazma legnagyobb mennyiségben előforduló fehérjéje. A humán szérumalbumin (HSA) orvosi alkalmazása kritikus esetekben (szepszis és cirrózis) már régóta széles körben elterjedt. A HSA nemcsak az ozmotikus nyomás fenntartására képes, hanem különleges antioxidáns funkciókkal is rendelkezik, amelyek a szabadgyökök elnyelésére való képességéből erednek (HALLIWELL, 1988). Fő ligandumai, a réz (Cu^{2+}) és a vas (Fe^{2+}) intermedier ionos formái részt vesznek a H_2O_2

eliminációjában (Haber-Boss és Fenton reakciók); így a lipidperoxidáció gátlójaként működik. (KHOSRAVIFARSANI és mtsai., 2016; PENEZIĆ és mtsai., 2015). Továbbá szabad Cys34 szerkezete miatt reverzibilisen képes glutationt és Hcy-t kötni, vegyes diszulfidokat képezve. (NAKASHIMA és mtsai., 2018). A CSA körülbelül kétharmada redukált formában, merkaptalbuminként van jelen, míg egyharmada vegyes diszulfid formában, amelyben a cisztein (Cys) képes szuperoxid-anionokat megkötni és stabil szulfinsav formává (HSA-SOH) oxidálódni.

A csirke szérumalbumin (CSA) komplex szerkezeti elemzése megállapította, hogy a Cys-nak ugyanaz a funkciója a CSA-ban, mint a HSA-ban. A Cys helyzete a fehérjékben erősen konzervált, és a Cys általában a katalitikus fémkötésért és/vagy a redoxszabályozó aktivitásért felelős funkcionális vagy szerkezeti régiókban található (ANTHONY-REGNITZ és mtsai., 2020; BELINSKAIA és mtsai., 2021b). A CSA telítődésének vizsgálata (albuminkoncentráció, TTD, szabad tiolok) a teljes életciklus során azt mutatta, hogy a CSA szabad kötőhelye az oxidatív stressz miatt a 21. napon telítődött. A CSA-kapacitás elemzési adatokat szolgáltatathat a redox-homeosztázisra és az állatok egészségi állapotára vonatkozóan.

A tiolok és a proinflammatorikus citokinek szintje a madaraknál a 21. napon erős gyulladás kialakulására utal. A redox-homeosztázis és a TSP között szoros kapcsolat áll fenn. A Hcy-koncentráció és a szövettani elváltozások alapján a 42. napon nem alkoholos zsírmájbetegség alakulhat ki. Ezt a máj zsíros degenerációjára jellemző fokozott lipidlerakódás bizonyította. A homocisztein-koncentráció változásainak nyomon követése diagnosztikai jelentőségű lehet.

Fontos megtalálni a növekedés azon szakaszát, amikor a madarak redoxrendszerének erős támogatására van szükség. Ehhez olyan új mérhető biomarkereket kell keresni, amelyekből könnyen felismerhető, ha az állatok redox-egyensúlya felborul.

A tiolok kiemelkedő szerepet töltenek be a háromszintű antioxidáns védelmi rendszerben: (1) a redukálószer GSH, amely az extracelluláris térben kisebb mennyiségben kimutatható; (2) a redox-státusz szabályozása; és (3) immunológiai funkciók. (P. Surai, 2016). A GSH cisztin/ciszteinből (Cyss/Cys) a sebességkorlátozó enzimek γ -GC-szintetáz (γ -GCS) és glutation-szintetáz (GSS) segítségével keletkezik. Amellett, hogy a GSH szintézis prekursora, a cisztin/Cys a fehérjeszintézis kritikus szubsztrátja, valamint extracelluláris redukálószer. Ezen kívül a Hcy prekursora a TSP (SBODIO és mtsai., 2019; WERGE és mtsai., 2021).

A GSH lebontását a γ -glutamil-transzpeptidáz (γ -GT) katalizálja egy Cys-Gly és egy glutaminsav (Glu) maradék létrehozásával, kizárólag az emlőssejtek extracelluláris terében. A Glu átkerül egy másik akceptor aminosavra, a Cys-Gly-re, amelyet egy dipeptidáz tovább bont (BAUDOUIN-CORNU és mtsai., 2012). Ezek a folyamatok azt mutatják, hogy a GSH homeosztázis az intracelluláris szintézis és felhasználás, valamint az export és az extracelluláris degradáció kombinációja. A gyorsan növekvő brojlercsirkék vérplazmájában a fent említett komponensek mindegyikét ki tudtuk mutatni (JONES és mtsai., 2000; LU, 2009; POOLE, 2015).

A tiolok millimoláris koncentrációban vannak jelen a sejtekben, főként redukált formájukban. A teljes glutation koncentráció 2-17 mM, amelynek 91%-a GSH (HANSEN és mtsai., 2009; REQUEJO és mtsai., 2010). Ezzel szemben az extracelluláris térben és különösen a plazmában a tiolok gyorsan oxidálódnak, ami a vérplazmában alacsonyabb, 0,4-0,6 mM koncentrációt eredményez. A kis tiolmolekulák, mint a Cys, Cys-Gly, glutation, Hcy és γ -GC koncentrációja 12-20 μ M, a teljes GSH-tartalom pedig 50-55%. Ezenkívül a Hcy diszulfidhidakat képezhet és tiolokból keletkezhet, és módosíthatja a lizin maradványokat, ami viszont N-homociszteinhez vezethet a peptidekben (TURELL és mtsai., 2013).

Az oxidatív stressz által kiváltott adaptív immunválaszok független előrejelzői lehetnek a fibrotikus elváltozásoknak a nem alkoholos zsírmájbetegségben (NAFLD). (MANI és mtsai., 2015). A NAFLD patogenezise rendkívül összetett, és módosított molekuláris biológiai és metabolikus útvonalak kísérik. A TPS részt vesz ezekben az eseményekben, és korrelál a szteatózissal, az inzulinrezisztenciával, az oxidatív stresszel, az ER stresszel, a gyulladással és a portál hipertóniával (WERGE és mtsai., 2021). A TSP és az oxidatív stressz közötti összefüggés már bizonyított, mivel a TSP a GSH-termelés szabályozója. Emelkedett plazma Hcy-szint, szteatózis, oxidatív stressz és fibrózis volt megállapítható a cisztationin-béta-szintáz (CBS) hiányban szenvedő egerekben (Robert és mtsai., 2005; WATANABE és mtsai., 1995). Úgy tűnik, hogy az ER stresszben, a máj lipid homeosztázisában és a szteatózisban szerepet játszó gének expresszióját a CBS hiánya fokozza, míg a cisztationin-gamma-szintáz (CSE) kiütése a máj lipolízisének csökkenését okozza (GUILLÉN és mtsai., 2009; HAMELET és mtsai., 2007; MANI és mtsai., 2015).

A TSP a Hcy-t a cisztathionin intermedier révén Cys-szé alakítja, és kulcsszerepet játszik a kén anyagcseréjében és a sejtek redox-rendszerében, amelyet a Cys bioszintézis egyetlen útvonalának tartanak. Az első lépést a B6-vitamin-függő CBS katalizálja, amely

a Hcy és a szerin, mint szubsztrátok felhasználásával kondenzációs reakcióval cisztathionint hoz létre. A cisztathionint ezután a B6-vitamin-függő CSE hidrolizálja Cys és α -ketobutirát képződése érdekében (WERGE és mtsai., 2021).

Fontos megjegyezni, hogy a Hcy-Cys átalakulás visszafordíthatatlan. Ezért a TSP minden downstream útvonala a Cys anyagcsere része. A nem esszenciális Cys aminosav a kén metabolizmusának döntő fontosságú résztvevője és jelentős metabolitok, köztük a GSH, H₂S, szulfát és taurin prekuzora. Ezeknek a molekuláknak a hiánya bizonyítottan oxidatív stresszt generál, és végső soron gyulladást idéz elő. A hepatociták károsodása lecsökkenti a Hcy-t lebontó CBS és CSE enzimek expresszióját, és a Hcy felhalmozódása akadályozza a glutationkészletet, ami végül ördögi kört hoz létre (SBODIO és mtsai., 2019; STIPANUK és UEKI, 2011; WERGE és mtsai., 2021). A Hcy májon kívüli lebontásáért felelős enzimek az aorta falának endotélsejtjeiben és az agyban fejeződnek ki. Az ebből eredő szisztémás betegségek valószínűleg összefüggnek a megemelkedett Hcy-koncentrációval.

A mérési eredmények arra utalnak, hogy szoros kapcsolat van a redox-homeosztázist fenntartó védelmi rendszer és a TSP között (**35. ábra**). Ebben a rendszerben a homocisztein koncentrációjának mért változása diagnosztikai jelentőségű lehet, mivel előre jelzi a kialakuló glutationhiányt, a gyulladással kapcsolatos citokinek expressziós szintjének növekedését, és a nem alkoholos zsírmájbetegség kialakulását (RAMOS-TOVAR és MURIEL, 2020; TILG, 2010). A májszöveti károsodás következménye a vérben a nekroenzimek koncentrációjának növekedése (NALLAGANGULA és mtsai., 2017; SMIRNE és mtsai., 2022). A károsodott májszövet másik következménye, hogy nem tud kifejeződni a homocisztein lebontásáért felelős cisztationin- β -szintáz (CBS) és a cisztathionin- γ -liáz (CTH) enzim (WERGE és mtsai., 2021). Ennek további következményei vannak: hiányzik a H₂S, ami a redox egyensúly felborulását eredményezi, ami az NF- κ B útvonalon keresztül új gyulladással kapcsolatos folyamatokat generál (LUEDDE és SCHWABE, 2011; SEN és mtsai., 2012).

egy szervben kialakuló oxidatív stressz gyulladáshoz vezet, és fokozza az oxidatív stresszt. Ezzel szemben, ha a gyulladás az elsődleges rendellenesség, az elősegíti az oxidatív stresszt és tovább fokozza a gyulladási folyamatokat. Adataink a madaraknál a 21. napon felfokozott pro-inflammatorikus citokin expressziót mutattak ki, ami erős gyulladás kialakulására utal (BISWAS, 2016).

A reaktív oxigénfajok (ROS) olyan specifikus fehérjék tiolcsoportjait veszik célba, amelyek részt vesznek a sejtek proliferációjában, differenciálódásában és apoptózisában szerepet játszó jelátviteli útvonalakban (kinázok, foszfatázok és transzkripció faktorok). Ezenkívül a hepatociták károsodnak és a ROS-ok jelzik apoptózisukat, amelyről ismert, hogy fontos, különösen a nem alkoholos steatohepatitisben (NASH), ahol a ROS-ok többféleképpen keletkeznek (DELLI BOVI és mtsai., 2021; KANDA és mtsai., 2018; SERVIDDIO és mtsai., 2013).

A ROS-termelés és a mitokondriális diszfunkció összetett metabolikus folyamatok eredménye, beleértve a fokozott β -oxidációt és a mitokondriális elektrontranszportlánc TNF- α és lipidperoxidációs termékek általi gátlását. A mitokondriális károsodás a β -lipidek másodlagos gátlását eredményezi, és az oxidáció növeli a steatosis szintjét (LI és mtsai., 2016).

6.3 Szénhidrát-anyagcsere vizsgálata

Vizsgáltuk a szénhidrát-anyagcsere változásait brojlercsirke és szopós malacok esetén. Az eredményeink alapján látható, hogy az állandó glükóz homeosztázis fenntartása érdekében a 35. napot követően a brojlercsirkénél extrém mértékű inzulinválasztás figyelhető meg, amit a máj IGF-1 termelése és a növekedési hormon (GHRH) szintjének emelkedése követ, ugyanakkor a ghrelin szintje nem mutat jelentős változást a növekedés során.

A modern brojlercsirkék esetében az intenzív genetikai szelekció, a gyors növekedés és a magas takarmányfelvétel olyan anyagcsere-változásokhoz vezet, amelyek hasonlóak a emlősök metabolikus szindrómájának összetevőihöz, beleértve a megváltozott szénhidrát-anyagcserét, és az inzulinrezisztenciát vetítik előre. Például stresszhelyzetben, hőhatás vagy immunrendszeri kihívás esetén, a brojlercsirkénél megnövekedett inzulinszintet, de csökkent inzulinérzékenységet figyeltek meg. A tápanyaghasznosítás eltoldódik az izomszövetek növekedése felől a zsírlerakódás irányába (SCANES és mtsai., 2024). Ezenkívül a szénhidrát-anyagcsere is zavart szenved. Míg a madarak viszonylag stabil vércukorszintet tartanak fenn, a stressz

változásokat vált ki a glükózfelvételben, a glikogénraktározásban és a glikolízisben, ami gyakran a lipogenezis fokozódásával jár együtt (BRAUN és SWEAZEA, 2008; LAKE és ABASHT, 2020; RAHIM és mtsai., 2025)

Az anyagcsere- vagy környezeti stressznek kitett brojlercsirkéknél a hatékony szénhidrát-oxidáció és a sovány szövetek növekedése helyett a zsírlerakódás fokozódása és inzulinrezisztens fenotípus alakul ki. A szénhidrát-anyagcsere zavara nem csupán a takarmányfelvétel csökkenésének következménye, hanem a stressz által kiváltott hormonális (kortikoszteron, inzulin) és sejtjelzési változásoké is (SCANES és mtsai., 2024).

A leptin szintje, hasonlóan az IGF-1-hez, az inzulinhoz és a GHRH-hoz, a növekedéssel arányosan emelkedik. Friss kutatások rávilágítottak arra, hogy a leptin, amit az adipociták termelnek, valamint a ghrelin, szabályozzák az éhség- és telítettségérzet központját, és működésük a citokinekhez hasonló. Ezek a hormonok nemcsak a táplálékfelvétel szabályozásában játszanak szerepet, hanem hozzájárulnak a gyulladással járó válaszok erősítéséhez is. Vizsgálatuk, hogy a brojlercsirkék esetén hogyan hat a gyors növekedési ütem a leptinszintre. Azt tapasztaltuk, hogy a leptinszint további lecsökkenése, akár túlzott leptin expresszióhoz vezethet, ami leptinrezisztenciát idézhet elő. Ez a túltáplálkozás gátlásának hiányát és a hasüregi zsír túlzott felhalmozódását okozhatja, ami gyulladással járó folyamatokat indíthat el.

Vizsgálati eredményünk a leptin koncentrációjának jelentős emelkedését mutatja a 8. és 32. nap között, amelyet enyhe csökkenés vagy stabilizálódás követ a 42. napig. Ez a mintázat arra utal, hogy a brojlercsirkék növekedésével és a testzsír felhalmozódásával a leptintermelés is növekszik, ami a zsírszövet fokozott aktivitását tükrözi. Az inzulinszint egyidejű emelkedése, és a megfigyelt hiperleptinémias mintázat azonban a leptinrezisztencia kialakulására utal, amely állapotban a hipotalamuszban a leptin jelátvitel hatékonysága csökken, annak ellenére, hogy a keringő leptin szintje emelkedett (DRIDI és mtsai., 2005; FRIEDMAN-EINAT és SEROUSSI, 2019; MURUGESAN és NIDAMANURI, 2022b).

Vizsgáltuk a tejpótló hatását a malacok napi súlygyarapodására, illetve az átlagos súlyára. Habár szignifikáns különbség nem volt kimutatható a két csoportot összevetve egyik paraméter esetében sem, de látható, hogy a tejpótlóval itatott malacok esetében nagyobb volt a súlygyarapodás és az átlagos súly is (VASA és mtsai., 2024).

Malacok esetében is vizsgáltuk a plazma glükóz, inzulin, GHRH és IGF-1 koncentrációját. Minden mért paraméter esetében szignifikáns eltérést tapasztaltunk a

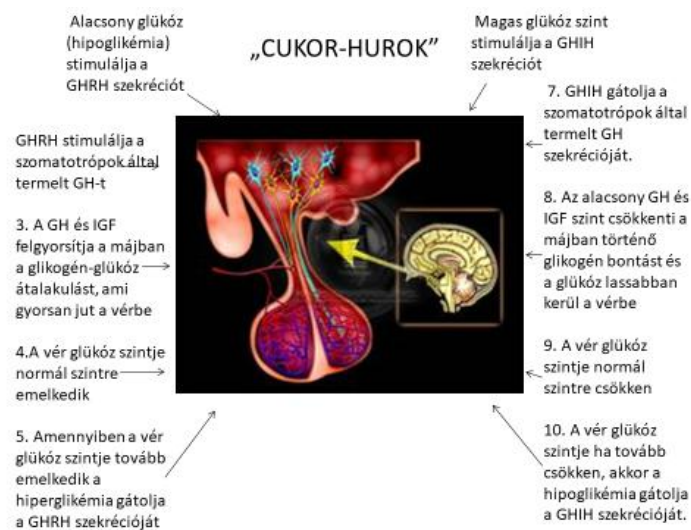
tejpótlót kapott csoport esetében a kontrollcsoporthoz viszonyítva, kivéve a plazma glükózkoncentrációját.

A brojlercsirkék és a malacok eredményeire a cukor hurok elv ad magyarázatot (36. ábra). Közvetlen metabolikus hatás esetén a GH gátolja a glükózfelvételt a zsírszövetben és a vázizmokban. A májban fokozza a glükoneogenezist és a glikogén-anyagcserét, ezért emeli a vércukorszintet. Ezen túlmenően a GH fokozza a lipolízist, az FFA és a ketontestek koncentrációját a vérplazmában (KUO és mtsai., 2015).

A közvetlen metabolikus hatások alacsony kalóriabevitel és energiamobilizáció esetén kerülnek előtérbe.

A GH közvetett metabolikus hatásai a magas fehérje- és lipidtartalmú takarmánykiegészítő használata esetén az anabolikus folyamatok kerülnek előtérbe. A GH fokozza a vázizomzat és a máj fehérjefelvételét, ezért a vérplazma aminosavszintje csökken. Emellett fokozza a vázizmokban a strukturális fehérjeszintézist, ezért pozitív nitrogénegyensúlyhoz vezet (SPENCER, 1984).

A jelentősen magasabb inzulin- és IGF-koncentráció, valamint a csökkent GHRH-szint magyarázata a „glükóz-loop”-elmélet.



36. ábra: **“Cukor-hurok” elmélet**

A folyamatos táplálékbevitel miatt az inzulinszint tartósan magas, ami éhséget vált ki az állat szervezetében. Az alacsony vércukorszint miatt GHRH-kiválasztás indukálódik, ami serkenti a szomatotropok által termelt GH-t. A GH és az IGF-1 felgyorsítja a glükóz-glikogén átalakulást. Amennyiben a vércukorszint folyamatosan emelkedik, hiperglikémia alakul ki, ezért a GHRH szekréció leáll. A magas vércukorszint serkenti a GHIH szekréciót, ami gátolja a GH termelést. Az alacsony GH és IGF-1 szint

miatt csökken a glikogén-anyagcsere, ezért a glükóz lassabban jut a vérbe. Ahogy a vércukorszint normalizálódik, a GHIH-szekréció leáll.

Eredményeink alapján megállapítható, hogy a tejtátásos rendszerben nevelt malacok stabilabb anyagcsere-profilot mutattak, mint a kontrollcsoport. Tekintettel az elválasztás során fellépő ismert fiziológiai stresszre – amelyet a tápanyagok felszívódásának zavara, a glükóz- és fehérje-anyagcsere, a hormonális változások és a bélbarrier diszfunkció jellemez (CAMPBELL és mtsai., 2013; TANG és mtsai., 2022b) – a tejpótló segítheti az új körülményekhez történő adaptációt. A kezelt csoportban a viszonylag alacsonyabb glükóz-, GHRH- és IGF-1-ingadozások arra utalnak, hogy a tejpótló az elválasztási időszakban elősegítheti az endokrin és a szénhidrát-anyagcsere stabilitását.

A tejpótló valószínűleg hozzájárult a szénhidrát-anyagcsere és a kapcsolódó hormonális reakciók stabilizálásához a malacok ismert stresszidőszakában (elválasztás). Tekintettel az anyagcsere-szabályozási zavarok és az elválasztás utáni gyengébb növekedés vagy egészségügyi eredmények közötti összefüggésre (NOVAIS és mtsai., 2021; WANG és mtsai., 2025), az eredmények alátámasztják a tejpótló használatát az elválasztási stratégia részeként.

6.3.1 Diosgenin és a görögszéna alapú biológiai mátrix hatásvizsgálata patkány alapú inzulinrezisztencia modellben

A folyamatos inzulininfúzió hatékonyan növelte az IGF-1 szintjét a magas zsírtartalmú kontroll, az 1 és 10 mg/kg diosgenin, valamint a görögszéna csoportokban. Az IGF-1 emelkedés a hiperinzulinémia és a szignifikánsan megnövekedett GH-szintek következtében jelenhetett meg. Az emelkedett bazális GH-szintre válaszul az IGF-1 a steady state periódusra megemelkedett, aktiválva a növekedési hormont gátló hormont (GHIH), és ezzel együtt csökkentve a GH-szintet, ami hozzájárulhat a vércukorszint normalizálásához (NAM és mtsai., 1997). A hiperinsulinaemia a pajzsmirigyhormon termelést és szekréciót is serkenti, és az IGF-1 szintje megemelkedik a pajzsmirigyben, valószínűleg a megemelkedett GH hatására (TSATSOULIS, 2018). Az IGF-1 serkenti a TSH-t és a pajzsmirigyszövet proliferációját, ami a pajzsmirigyhormonok fokozott szekréciójához és ennek következtében hipoglikémiához vezet. A magas plazma glükózsint állapotában kevesebb T₄ prohormon alakul át T₃-á, a T₃/T₄ arány csökken, és elhízás alakulhat ki (PANDA és mtsai., 1999).

Eredményeink azt mutatták, hogy krónikus diosgenin és görögszéna kezelésben a pajzsmirigyhormonok, különösen a T₃ bazális szintje jelentősen csökkent, de az ebből következő IGF-1 emelkedés válaszul a hiperinsulinaemiára a stacionárius állapotban hatékonyan ellensúlyozza ezt a csökkenést a diosgenin csoportokban. Az FG patkányoknál a T₄ bazális szintje jelentősen emelkedett, de a steady state időszakban az inzulininfúzió csökkenti a T₄-et, valószínűleg azért, hogy serkenti annak T₃-á történő átalakulását az emelkedett GH miatt, ami elősegíti a hypothyreosist (ROOT és mtsai., 1986).

Eredményeink megerősítik, hogy a vizsgált anabolikus hormonok között komplex visszacsatolási mechanizmusok és kölcsönhatás van, amelyek fontos szerepet játszanak a glükózanyagcsere szabályozásában, az inzulinrezisztencia kialakulásában, és az inzulinérzékenység modulálásában. További eredményünk, hogy a görögszénamagnak más élettani hatásai is lehetnek, mint aktív komponensének, a diosgeninnek, mivel a potenciálisan terápiás értékkel bíró vegyületek mellett olyan molekulákat is tartalmazhat, amelyek nemkívánatos vagy akár toxikus mellékhatásokat okoznak, különösen hosszú távú kezelés esetén. Fontos azonban megjegyezni a megfelelő adagolás jelentőségét, mivel az alacsony dózis kedvezően hatott, de a dózisok emelése rontotta az inzulinérzékenységet és a vizsgált hormonok homeosztázisát.

7. ÚJ TUDOMÁNYOS EREDMÉNYEK

1. Összehasonlító vizsgálataim alapján a redox-homeosztázis jellemzésére alkalmas a direkt enzimatis út vonal, és a kismolekulájú antioxidánsok mérése mind autotróf, mind heterotróf szervezetben. Burgonya esetében a két kísérlet során 11 és 10 paramétert vizsgáltunk 4 különböző időpontban *in vitro* organogenezis során. Az antioxidáns védelmi rendszer és a növény stresszre adott válasza jól jellemezhető az általunk mért paraméterek növekedés fejlődés során bekövetkezett változásával. Borjlercsirke esetén 5 különböző időpontban 16 paramétert vizsgáltunk meg, melyek eredménye átfogó képet ad a brojlercsirke metabolikus stresszre adott válaszára.
2. A növényi antioxidáns védelmi rendszerben központi szerepet játszik a melatonin. Korrelációvizsgálat eredménye alapján a redukált glutationnal, szuperoxid-dizmutázzal és a C-vitaminnal mutatott negatív korrelációt, a zsírolékony antioxidáns kapacitással pozitív korreláció állt fenn.
3. A gerinces szervezetek közül a madarak esetében igazoltuk, hogy a plazma redox-egyensúlyában központi szerepet játszik az albumin, illetve annak telítettségi foka. Az albumin reverzibilisen képes glutationt és homociszteint kötni egyes diszulfidokat képezve. Eredményeink értékelése során az albumin a tiolos komponensek 66,67%-kal mutatott korrelációt. Pozitív korrelációt tapasztaltunk az albumin és a cisztein, homocisztein, γ -glutamilcisztein között, negatív korrelációt pedig az n-acetilcisztein között.
4. Fu és mtsai. (2018) által használt módszert módosítva a brojlercsirke 42 napos nevelése során 5 időpontban sikerült meghatározni a plazma totál tiol és disszulfidjainak koncentrációját: a glutationkoncentráció 40,41%-kal csökkent, n-acetilcisztein koncentráció 52,52%-kal csökkent a nevelési időszak végére. A cisztein a 21. napra 27%-kal, a γ -glutamil-cisztein 35,2%-kal emelkedett, majd 5,6%-kal és 3,1%-kal csökkent a koncentrációjuk a 42. napra. A ciszteinil-glicin koncentrációja 24,9%-kal lecsökkent a 21. napra, majd 36,2% emelkedett a nevelési időszak végére. A homocisztein koncentráció a 21. napra 132%-al emelkedett meg, majd a nevelés kezdeti időpontjában mért értékhez képest a 42. napon 68%-al volt magasabb. Mérési eredményeink alapján brojlercsirke esetében az intenzív növekedés következtében hiperhomociszteinózis alakul ki és sérül a transzszulfurációs út vonal. A homocisztein koncentráció folyamatosan magas volt a madarak plazmájában.
5. A redox egyensúly szoros összefüggésben áll a transzszulfurációs útvonallal, sérülésük nem alkoholos zsírmáj szindróma kialakulásához vezet. Méréseink alapján

12 vizsgált paraméter között találtunk korrelációt. Negatív korreláció áll fenn a glutation-reduktáz aktivitás és a glutation között. Pozitív korreláció a ciszteinil-glicin és n-acetilcisztein koncentráció között. Negatív korrelációt mutattunk ki a SOD inhibíciós arány, a homocisztein és a γ -glutamil-cisztein között, pozitív korrelációt a glutation n-acetilcisztein között. Továbbá pozitív korrelációt találtunk a C-vitamin és glutation, ciszteinil-glicin között, negatív korrelációt pedig a C-vitamin és n-acetilcisztein között. A nem alkoholos zsírmáj jellemző paramétere az aszpartát-aminotranszferáz, amely a növekedés, fejlődés során szignifikáns emelkedést mutat, mérési eredményünkben a 21. napra 87,1%-al nőtt meg a koncentrációja.

6. A másodlagos növényi metabolitok közül igazoltuk, hogy a diosgenin a redox-egyensúly mellett a szénhidrát-anyagcserét is szabályozza. A T₃ koncentráció a kontrollhoz képest a kezelt csoportokban lecsökkent (0 perces mintavétel): 1 mg/kg diosgenin 46,7%-kal, 10 mg/kg diosgenin 33,8%-kal; 50 mg/kg diosgenin 28,1%-kal. A növekedési hormon a stacionárius szakaszban szignifikánsan kisebb koncentrációban volt jelen, mint a kontrollcsoportban, 1 mg/kg diosgenin 37,7%-al, 10 mg/kg diosgenin 46,57%-kal, 50 mg/kg diosgenin 51,7%-kal, 0,2 mg/kg görögszénamag 58,5 %-kal alacsonyabb koncentrációt mértünk.

8. GYAKORLATBAN ALKALMAZHATÓ EREDMÉNYEK

A dolgozatban szereplő antioxidáns védelmi rendszer és redox-homeosztázis eredményeink alapján, meghatároztuk azokat a kulcsfontosságú paramétereket, amelyek segítséget nyújthatnak a növényeket és állatokat ért stresszhatásokkal szembeni védekezésben:

1. Az aszkorbát-glutation ciklus és a melatonin-auxin vizsgálati eredményeink stressz hatás következtében segítséget nyújtanak a szélsőséges mezőgazdasági viszonyok kezelésében. A melatonin alkalmazható biostimulátorként, eredményeink segíthetik az alkalmazási protokoll javítását.
2. A brojlercsirke redox-homeosztázisának vizsgálata során szembetűnő, hogy a 21. napon az állat szervezetében fokozott oxidatív stressz állt fenn, ami a gyors, nagymértékű testtömeg gyarapodással hozható összefüggésbe. Eredményeink hozzájárulnak a takarmányozási protokollok javításához, az antioxidáns tulajdonságú takarmánykiegészítők megfelelő időpontban történő alkalmazásához.
3. A tiolok és diszulfidok közül a homocisztein, cisztein, valamint az AST meghatározása diagnosztikus jelentőségű.
4. A görögszénamag és diosgenin vizsgálati eredmények inzulinrezisztens patkánymodellen bizonyítékul szolgálnak a görögszéna terápiás felhasználásának lehetőségéről.

9. ÖSSZEFOGLALÁS

A dolgozat célja a redox-homeosztázis és szénhidrát-anyagcsere vizsgálata különböző modelleken. Megvizsgáltuk *in vitro* organogenesis során tenyésztett burgonya növények aszkorbát-glutation ciklusát, továbbá a melatonin és indol-ecetsav közötti összefüggéseket.

Vizsgáltuk a 4 hetes növények morfológiai paramétereit és klorofilltartalmát. A hajtáshossz, a gyökérhossz, a nóduszok száma/hajtás, valamint a hajtás és a gyökér friss tömege 7 edény/kezelésből, összesen 210 palánta/kezelésből került meghatározásra.

A növényi mintákat ultrahangos kezelést követően 0, 24, 48 óra, 1 hét és 4 hét elteltével gyűjtöttük, a mintavételezéshez legalább 90 explantátumot (0, 24 és 48 óránál), vagy hajtást (1. és 4. hétnél) használtunk három különböző tenyészedenyből. Elvégeztük a vízzoldható antioxidáns kapacitás, zsírozható antioxidáns kapacitás, oxidált glutation, redukált glutation, C-vitamin, E-vitamin, kataláz, glutation-s-transzferáz, glutation-szintetáz, glutation-reduktáz, glutation-peroxidáz, aszkorbát-peroxidáz, indol-3-ecetsav, melatonin (MT) vizsgálatát.

A nem ultrahanggal kezelt növények esetében a SOD növekedését a hónaljtrügyek intenzív növekedési fázisaiban tapasztaltuk (a 24 órás és az egyhetes szubkultúra után vett minták; 2-3. fázis), amit az intenzív ROS-termelés jelzett. A SOD, APX és GR aktivitásának, valamint a TCP α koncentrációjának szignifikáns növekedését, és az AA koncentrációjának szignifikáns csökkenését tapasztaltuk kiindulási időpontban vagy 24 órával az ultrahangos kezelés után a kontrollcsoporthoz képest. A növekedés és fejlődés, illetve az UH által okozott abiotikus stressz által indukált túlzott ROS az aszkorbát-glutation útvonal GST-útvonalán keresztül eliminálódott. Az antioxidáns rendszer GPx része inaktív volt. Az UH kezelés javította az AA/glutation és a GSH/GSSG arányokat, és módosította a növény redox-állapotát, ezáltal gyorsította és javította a hajtásnövekedést és a hónaljtrügyekből való fejlődést, de nem volt utóhatása a gyökérfejlődésre és növekedésre. A hajtáshossz 20%-kal, a hajtás friss tömege pedig 24%-kal nőtt a szubkultúra végére a kontrollcsoporthoz képest.

A MT más növényi hormonokkal együttműködve egyértelmű szerepet játszik a növényi abiotikus vagy metabolikus stresszhez való alkalmazkodásban. A ROS-okkal való társulása bizonyítékot szolgáltat arra, hogy a MT kulcsfontosságú komponens a redox-hálózat központjában, amelyből a különböző biokémiai, sejtes és fiziológiai válaszok szabályozódnak. Az MT-ROS-ok önszabályozóak a közvetlenül kölcsönhatásban álló rendszerek szabályozásán és saját bioszintézisük és katabolikus

génjeik szabályozásán keresztül. Az IAA növényi hormon és a MT és AA között szoros kapcsolat áll fenn. A MT kettős szerepet tölt be a növényekben: antioxidánsként és növekedésszabályozóként is működik.

Gazdasági haszonállat esetében is vizsgáltuk az antioxidáns védelmi rendszer kis molekulájú antioxidánsait, valamint a ROS eliminálásában résztvevő enzimek szerepét. A kísérletben 180 db ROSS 308 típusú fajtahibridet telepítettünk és 0 napos kortól a 42. napos korig neveltük. Elvégeztük a GSH, GSSG, GR, GPx, szuperoxid-dizmutáz inhibíciós ráta, aszpartát-aminotranszferáz, malondialdehid, albumin, cisztein, homocisztein, ciszteiril-glicin, γ -glutamilciszteint, cisztin, GSH, n-acetilcisztein, interleukin-2, interleukin-6, interleukin-8, tumor nekrozis faktor- α , glükóz, inzulinszerű növekedési faktor-1, növekedési hormon releasing hormonja, ghrelin, leptin vizsgálatát.

Eredményeink alapján megállapítható, hogy a növekedési teljesítmény nem tért el a gyorsan növő brojlercsirkékre jellemző irodalmi értékektől. Látható, hogy a 21. nap kritikus időpont a madarak számára, és a testtömeg nagymértékű növekedése sok szabadgyök képződésével jár együtt. Az antioxidáns védelmi rendszer nem tudja semlegesíteni az intenzív prooxidáns szintézist. A redox-homeosztázis és a TSP között szoros kapcsolat van. A Hcy-koncentráció és a szövettani elváltozások alapján nem alkoholos zsírmájbetegség alakulhat ki a 42. napon. Ezt a máj zsíros degenerációjára jellemző fokozott lipidlerakódás bizonyította. A Hcy-koncentráció változásainak nyomon követése és a kritikus növekedési szakasz megtalálása diagnosztikai jelentőségű lehet. Szükséges olyan új biomarkerek keresése amelyek segítségével könnyen felismerhető, ha az állatok redox-egyensúlya felborul, ez vizuálisan nem észlelhető. Állatjóléti szempontból ez a hatás nem elhanyagolható.

Vizsgáltuk folyékony tejpótló hatását szopós kismalacok szénhidrát-anyagcseréjére. A kísérlet során csoportonként 22-22 állattól vettek vért. Vizsgáltuk a glükóz, inzulin, IGF-1, GHRH és GH koncentrációjának alakulását brojlercsirkék és szopós malacok esetén. Mindkét esetben érvényes a cukor hurok elv. Magas inzulinszint esetén magas glükóz beépülés, valamint magas IGF-1 szekréció tapasztalható. Ennek következtében alacsony GHRH és alacsony GH (kevert metabolikus hatás, anabolikus hatás érvényesül).

Inzulinrezisztens patkánymodellben vizsgáltuk a görögszéna és a diosgenin hatását. A vizsgálat során 42 hím Wistar patkányt használtunk. A patkányokat véletlenszerűen hat kísérleti csoportba osztottuk: egészséges kontroll (K), magas zsírtartalmú diéta kontroll (HF), magas zsírtartalmú diéta + 1 mg/kg diosgenin (1D), magas zsírtartalmú étrend + 10 mg/kg diosgenin (10D), magas zsírtartalmú étrend + 50 mg/kg diosgenin (50D) és magas

zsírtartalmú étrend + 0,2 mg/kg görögszénamag (FG). Megállapítottuk, hogy a görögszénamag hosszantartó fogyasztása képes befolyásolni az anabolikus hormonok komplex kölcsönhatását. Eredményeink arra is utalnak, hogy a bizonyított inzulinszenzibilizáló hatása mellett a görögszéna terápiás potenciállal rendelkezik a pajzsmirigybetegségek adjuváns kezelésében.

10. SUMMARY

The aim of this thesis is to study redox homeostasis and carbohydrate metabolism in different models. We investigated the ascorbate-glutathione cycle in potato plants grown during *in vitro* organogenesis, and also the relationship between melatonin and indoleacetic acid.

Morphological parameters and chlorophyll content of 4-week-old plants were investigated. Shoot length, root length, number of nodes/shoot, and fresh shoot and root mass were determined from 7 pots/treatment, from a total of 210 seedlings/treatment. Plant samples were collected after ultrasonic treatment at 0, 24, 48 h, 1 week and 4 weeks, with a minimum of 90 explants (at 0, 24 and 48 h) or shoots (at 1 and 4 weeks) from three different culture vessels. We detected water-soluble antioxidant capacity, fat-soluble antioxidant capacity, oxidized glutathione, reduced glutathione, vitamin C, vitamin E, catalase, glutathione S-transferase, glutathione synthetase, glutathione reductase, glutathione peroxidase, ascorbate peroxidase, indole-3-acetic acid, and melatonin (MT).

In plants without ultrasonical treatment, an increase in SOD was observed during the intense growth phases of axillary buds (samples taken after 24 h and one week of subculture; phases 2-3), as indicated by intense ROS production. We observed a significant increase in SOD, APX and GR activity and TCP α concentration, and a significant decrease in AA concentration (0 h) or 24 h after ultrasound treatment compared to the control group. The large amount of ROS induced by growth and development and abiotic stress induced by UH were eliminated via the GST pathway of the ascorbate-glutathione pathway. The GPx part of the antioxidant system was inactive. UH treatment improved the AA/glutathione and GSH/GSSG ratios and modified the redox status of the plant, thereby accelerating and improving shoot growth and axillary bud development, but had no aftereffect on root development and growth. Shoot length increased by 20% and shoot fresh weight also increased by 24% at the end of the subculture compared to the control group.

MT in cooperation with other plant hormones clearly plays a role in plant adaptation to abiotic or metabolic stress. Its association with ROS provides the evidence that MT is a key component at the centre of the redox system from which various biochemical, cellular and physiological responses are regulated. MT-ROs are self-regulated through the regulation of directly interacting systems and the regulation of their own biosynthesis and catabolic genes. There is a close relationship between the plant hormone IAA and

MT and AA. MT has a dual role in plants: it acts both as an antioxidant and as a growth regulator.

Small molecule antioxidants of the antioxidant defense system and the role of enzymes involved in the elimination of ROS have also been investigated in farm animals. In the experiment, 180 ROSS 308 hybrids were installed and reared from 0 days of age to 42 days of age. GSH, GSSG, GR, GPx, superoxide dismutase inhibition rate, aspartate aminotransferase, malondialdehyde, albumin, cysteine, homocysteine, cysteinylglycine, γ -glutamylcysteine, cystine, GSH, n-acetylcysteine, interleukin-2, interleukin-6, interleukin-8, tumor necrosis factor- α , glucose, insulin-like growth factor-1, growth hormone releasing hormone, ghrelin, leptin were measured.

In our study, growth performance did not deviate from literature values typical of fast growing broiler chickens. It can be seen that 21 days is a critical time point for birds and that a large increase in body weight is associated with the formation of many free radicals. The antioxidant defence system cannot neutralise the intense prooxidant synthesis. There is a strong link between redox homeostasis and TSP. Hcy concentrations and histological lesions suggest the development of non-alcoholic fatty liver disease on day 42. This was demonstrated by increased lipid deposition characteristic of fatty liver degeneration. Monitoring changes in Hcy concentration and finding the critical growth phase may have diagnostic importance. There is a need to find new biomarkers for the measurement that can be easily detected when the redox balance of animals is upset because they are not visually detectable. From an animal welfare perspective, this impact is not negligible.

We investigated the effect of liquid milk replacer on carbohydrate metabolism in suckling piglets. Blood samples were taken from 22-22 animals per group. We investigated the evolution of glucose, insulin, IGF-1, GHRH and GH concentrations in broiler chickens and suckling piglets. In both cases, the "sugar loop away" was valid. High insulin levels are associated with high glucose uptake and high IGF-1 secretion. This results in low GHRH and low GH (mixed metabolic effect, anabolic effect).

The effects of goitrogen and diosgenin were studied in an insulin resistant rat model. The study was performed using 42 male Wistar rats. Rats were randomly divided into six experimental groups: healthy control (K), high fat diet control (HF), high fat diet + 1 mg/kg diosgenin (1D), high fat diet + 10 mg/kg diosgenin (10D), high fat diet + 50 mg/kg diosgenin (50D) and high fat diet + 0.2 mg/kg fenugreek seed (FG). Chronic consumption of fenugreek seed has the potential to affect the complex interaction of anabolic

hormones. Our results also suggest that, in addition to its proven insulin sensitizing effect, fenugreek may have therapeutic potential in the adjuvant treatment of thyroid diseases.

10. IRODALOMJEGYZÉK

1. ABDI-HACHESOO, B., TALEBI, A., ASRI-REZAEI, S. (2011). Comparative Study on Blood Profiles of Indigenous and Ross-308 Broiler Breeders. *Global Veterinaria*, 7.
2. ACHARYA, J. D., GHASKADBI, S. S. (2010). Islets and their antioxidant defense. *Islets*, 2(4), 225–235. <https://doi.org/10.4161/isl.2.4.12219>
3. ACWORTH, I. (2003). The Handbook of Redox Biochemistry. *CD-ROM. ESA, Biosciences Inc. Part.* https://www.academia.edu/66356051/The_Handbook_of_Redox_Biochemistry
4. AHMADIPOUR, B., ISFAHANI, M. H., ABASZADEH, S., HASSANPOUR, H., KHAJALI, F. (2025). Dietary L-carnitine modulates oxidative stress, lipid metabolism, and pulmonary hypertension in chickens raised at high-altitude under cold stress. *BMC Veterinary Research*, 21(1), 369. <https://doi.org/10.1186/s12917-025-04813-w>
5. AHMED-FARID, O. A., SALAH, A. S., NASSAN, M. A., EL-TARABANY, M. S. (2021). Effects of Chronic Thermal Stress on Performance, Energy Metabolism, Antioxidant Activity, Brain Serotonin, and Blood Biochemical Indices of Broiler Chickens. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 11(9), 2554. <https://doi.org/10.3390/ani11092554>
6. AKBAĞ, H. I., SAVAŞ, T., KARAGÜL YÜCEER, Y. (2022). The effect of fenugreek seed (*Trigonella foenum-graecum*) supplementation on the performance and milk yield characteristics of dairy goats. *Archives Animal Breeding*, 65(4), 385–395. <https://doi.org/10.5194/aab-65-385-2022>
7. AKTER, S., HUANG, J., WASZCZAK, C., JACQUES, S., GEVAERT, K., VAN BREUSEGEM, F., MESSENS, J. (2015). Cysteines under ROS attack in plants: A proteomics view. *Journal of Experimental Botany*, 66(10), 2935–2944. <https://doi.org/10.1093/jxb/erv044>
8. ALMATROODI, S. A., ALNUQAYDAN, A. M., BABIKER, A. Y., ALMOGBEL, M. A., KHAN, A. A., HUSAIN RAHMANI, A. (2021). 6-Gingerol, a Bioactive Compound of Ginger Attenuates Renal Damage in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats by Regulating the Oxidative Stress and Inflammation. *Pharmaceutics*, 13(3), 317. <https://doi.org/10.3390/pharmaceutics13030317>
9. AMRANI, D. L., MAUZY-MELITZ, D., MOSESSON, M. W. (1986). Effect of hepatocyte-stimulating factor and glucocorticoids on plasma fibronectin levels. *BIOCHEMICAL JOURNAL*, 238(2), 365–371. [HTTPS://DOI.ORG/10.1042/BJ2380365](https://doi.org/10.1042/BJ2380365)
10. ANDERSON, C. L., IYER, S. S., ZIEGLER, T. R., JONES, D. P. (2007). Control of extracellular cysteine/cystine redox state by HT-29 cells is independent of cellular

glutathione. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 293(3), R1069-1075.
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00195.2007>

11. ANTHONY-REGNITZ, C. M., WILSON, A. E., SWEAZEA, K. L., BRAUN, E. J. (2020). Fewer Exposed Lysine Residues May Explain Relative Resistance of Chicken Serum Albumin to In Vitro Protein Glycation in Comparison to Bovine Serum Albumin. *Journal of Molecular Evolution*, 88(8–9), 653–661.
<https://doi.org/10.1007/s00239-020-09964-y>
12. AQUILANO, K., BALDELLI, S., CIRIOLO, M. R. (2014). Glutathione: New roles in redox signaling for an old antioxidant. *Frontiers in Pharmacology*, 5.
<https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphar.2014.00196>
13. ARAI, K., LEE, F., MIYAJIMA, A., MIYATAKE, S., ARAI, N., YOKOTA, T. (1990). CYTOKINES: COORDINATORS OF IMMUNE AND INFLAMMATORY RESPONSES. *Annual Review of Biochemistry*, 59(Volume 59, 1990), 783–836.
<https://doi.org/10.1146/annurev.bi.59.070190.004031>
14. ARITA, M., NOMURA, K., ARAI, H., INOUE, K. (1997). Alpha-tocopherol transfer protein stimulates the secretion of alpha-tocopherol from a cultured liver cell line through a brefeldin A-insensitive pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 94(23), 12437–12441.
<https://doi.org/10.1073/pnas.94.23.12437>
15. ARNAO, M. B., HERNÁNDEZ-RUIZ, J. (2013). Growth conditions determine different melatonin levels in *Lupinus albus* L. *Journal of Pineal Research*, 55(2), 149–155. <https://doi.org/10.1111/jpi.12055>
16. ARNAO, M. B., HERNÁNDEZ-RUIZ, J. (2014). Melatonin: Plant growth regulator and/or biostimulator during stress? *Trends in Plant Science*, 19(12), 789–797.
<https://doi.org/10.1016/j.tplants.2014.07.006>
17. ARNAO, M. B., HERNÁNDEZ-RUIZ, J. (2015a). Functions of melatonin in plants: A review. *Journal of Pineal Research*, 59(2), 133–150.
<https://doi.org/10.1111/jpi.12253>
18. ARNAO, M. B., HERNÁNDEZ-RUIZ, J. (2015b). Functions of melatonin in plants: A review. *Journal of Pineal Research*, 59(2), 133–150.
<https://doi.org/10.1111/jpi.12253>
19. ARNAO, M. B., HERNÁNDEZ-RUIZ, J. (2019a). Melatonin: A New Plant Hormone and/or a Plant Master Regulator? *Trends in Plant Science*, 24(1), 38–48.
<https://doi.org/10.1016/j.tplants.2018.10.010>

20. ARNAO, M. B., HERNÁNDEZ-RUIZ, J. (2019b). Melatonin: A New Plant Hormone and/or a Plant Master Regulator? *Trends in Plant Science*, 24(1), 38–48. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2018.10.010>
21. AYALA, A., MUÑOZ, M. F., ARGÜELLES, S. (2014). Lipid Peroxidation: Production, Metabolism, and Signaling Mechanisms of Malondialdehyde and 4-Hydroxy-2-Nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014, 360438. <https://doi.org/10.1155/2014/360438>
22. AZAIN, M. J., TOMKINS, T., SOWINSKI, J. S., ARENTSON, R. A., JEWELL, D. E. (1996a). Effect of supplemental pig milk replacer on litter performance: Seasonal variation in response. *Journal of Animal Science*, 74(9), 2195–2202. <https://doi.org/10.2527/1996.7492195x>
23. AZAIN, M. J., TOMKINS, T., SOWINSKI, J. S., ARENTSON, R. A., JEWELL, D. E. (1996b). Effect of supplemental pig milk replacer on litter performance: Seasonal variation in response. *Journal of Animal Science*, 74(9), 2195–2202. <https://doi.org/10.2527/1996.7492195x>
24. BABINSZKY, L., HORVÁTH, M., REMENYIK, J., VERSTEGEN, M. W. A. (2019). The adverse effects of heat stress on the antioxidant status and performance of pigs and poultry and reducing these effects with nutritional tools. *Poultry and Pig Nutrition: Challenges of the 21st Century*, 187–208. https://doi.org/10.3920/978-90-8686-884-1_8
25. BABIOR, B. M., CURNUTTE, J. T., KIPNES, R. S. (1975). Biological defense mechanisms. Evidence for the participation of superoxide in bacterial killing by xanthine oxidase. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 85(2), 235–244.
26. BABIOR, B. M., KIPNES, R. S., CURNUTTE, J. T. (1973). Biological defense mechanisms. The production by leukocytes of superoxide, a potential bactericidal agent. *The Journal of Clinical Investigation*, 52(3), 741–744. <https://doi.org/10.1172/JCI107236>
27. BAGARIA, M., TOUS, N., TORRALLARDONA, D., CERÓN, J. J., PÉREZ-CALVO, E., REN, W., ARGAMASILLA, R., FÀBREGA, E. (2025). Understanding the Impact of Social Stress on Serum Metabolome and Saliva Biomarkers in Growing–Finishing Pigs. *Animals*, 15(9), 1228. <https://doi.org/10.3390/ani15091228>
28. BALKWILL, F. R., BURKE, F. (1989). The cytokine network. *Immunology Today*, 10(9), 299–304. [https://doi.org/10.1016/0167-5699\(89\)90085-6](https://doi.org/10.1016/0167-5699(89)90085-6)
29. BAROUH, N., BOURLIEU-LACANAL, C., FIGUEROA-ESPINOZA, M. C., DURAND, E., VILLENEUVE, P. (2022). Tocopherols as antioxidants in lipid-based systems: The combination of chemical and physicochemical interactions determines their efficiency. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 21(1), 642–688. <https://doi.org/10.1111/1541-4337.12867>

30. BAŤKOVÁ, P., POSPÍŠILOVÁ, J., SYNKOVÁ, H. (2008). Production of reactive oxygen species and development of antioxidative systems during in vitro growth and ex vitro transfer. *Biologia Plantarum*, 52(3), 413–422. <https://doi.org/10.1007/s10535-008-0085-5>
31. BAUDOUIN-CORNU, P., LAGNIEL, G., KUMAR, C., HUANG, M.-E., LABARRE, J. (2012). Glutathione Degradation Is a Key Determinant of Glutathione Homeostasis *. *Journal of Biological Chemistry*, 287(7), 4552–4561. <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.315705>
32. BELA, K., RIYAZUDDIN, R., CSISZÁR, J. (2022). Plant Glutathione Peroxidases: Non-Heme Peroxidases with Large Functional Flexibility as a Core Component of ROS-Processing Mechanisms and Signalling. *Antioxidants*, 11(8). <https://doi.org/10.3390/antiox11081624>
33. BELINSKAIA, D. A., VORONINA, P. A., SHMURAK, V. I., JENKINS, R. O., GONCHAROV, N. V. (2021a). Serum Albumin in Health and Disease: Esterase, Antioxidant, Transporting and Signaling Properties. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(19), 10318. <https://doi.org/10.3390/ijms221910318>
34. BELINSKAIA, D. A., VORONINA, P. A., SHMURAK, V. I., JENKINS, R. O., GONCHAROV, N. V. (2021b). Serum Albumin in Health and Disease: Esterase, Antioxidant, Transporting and Signaling Properties. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(19), 10318. <https://doi.org/10.3390/ijms221910318>
35. BELO, P. S., ROMSOS, D. R., LEVEILLE, G. A. (1976). Blood Metabolites and Glucose Metabolism in the Fed and Fasted Chicken. *The Journal of Nutrition*, 106(8), 1135–1143. <https://doi.org/10.1093/jn/106.8.1135>
36. BERENS, M. L., BERRY, H. M., MINE, A., ARGUESO, C. T., TSUDA, K. (2017). Evolution of Hormone Signaling Networks in Plant Defense. *Annual Review of Phytopathology*, 55, 401–425. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080516-035544>
37. BESCO, E., BRACCIOLI, E., VERTUANI, S., ZIOSI, P., BRAZZO, F., BRUNI, R., SACCHETTI, G., MANFREDINI, S. (2007). The use of photochemiluminescence for the measurement of the integral antioxidant capacity of baobab products. *Food Chemistry*, 102(4), 1352–1356. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2006.05.067>
38. BESNARD, F., VERNOUX, T., HAMANT, O. (2011). Organogenesis from stem cells in planta: Multiple feedback loops integrating molecular and mechanical signals. *Cellular and Molecular Life Sciences: CMLS*, 68(17), 2885–2906. <https://doi.org/10.1007/s00018-011-0732-4>
39. BHATTACHARYA, P., JHA, S. (2020). Melatonin: An Alternative Signal to Antioxidant Enzyme Modulation in Plants. In F. Baluška, S. Mukherjee, & A.

- Ramakrishna (Szerk.), *Neurotransmitters in Plant Signaling and Communication* (o. 241–251). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-54478-2_12
40. BIRNEY, E. C., JENNESS, R., HUME, I. D. (1980). Evolution of an enzyme system: ascorbic acid biosynthesis in monotremes and marsupials. *Evolution*, 34(2), 230–239. <https://doi.org/10.1111/j.1558-5646.1980.tb04811.x>
 41. BÍRÓ, A., NEMES, A., REMENYIK, J. (2015). Sour cherry seed as an industrial gamma tocopherol source. *Acta Agraria Debreceniensis*, 63, Article 63. <https://doi.org/10.34101/actaagrar/63/1831>
 42. BISWAS, S. K. (2016). Does the Interdependence between Oxidative Stress and Inflammation Explain the Antioxidant Paradox? *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, 1–9. <https://doi.org/10.1155/2016/5698931>
 43. BOWLER, C., MONTAGU, M. V., INZE, D. (1992). Superoxide Dismutase and Stress Tolerance. *Annual Review of Plant Biology*, 43(Volume 43, 1992), 83–116. <https://doi.org/10.1146/annurev.pp.43.060192.000503>
 44. BRAIDY, N., ZARKA, M., JUGDER, B.-E., WELCH, J., JAYASENA, T., CHAN, D. K. Y., SACHDEV, P., BRIDGE, W. (2019). The Precursor to Glutathione (GSH), γ -Glutamylcysteine (GGC), Can Ameliorate Oxidative Damage and Neuroinflammation Induced by A β 40 Oligomers in Human Astrocytes. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 11. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnagi.2019.00177>
 45. BRAUN, E. J., SWEAZEA, K. L. (2008). Glucose regulation in birds. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 151(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.cbpb.2008.05.007>
 46. BRIGELIUS-FLOHÉ, R., FLOHÉ, L. (2011). Basic Principles and Emerging Concepts in the Redox Control of Transcription Factors. *Antioxidants & Redox Signaling*, 15(8), 2335–2381. <https://doi.org/10.1089/ars.2010.3534>
 47. BRIGELIUS-FLOHÉ, R., MAIORINO, M. (2013). Glutathione peroxidases. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1830(5), 3289–3303. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2012.11.020>
 48. BRUNELLI, L., YERMILOV, V., BECKMAN, J. S. (2001). Modulation of catalase peroxidatic and catalatic activity by nitric oxide. *Free Radical Biology and Medicine*, 30(7), 709–714. [https://doi.org/10.1016/S0891-5849\(00\)00512-8](https://doi.org/10.1016/S0891-5849(00)00512-8)
 49. BUZAŁA, M., JANICKI, B., CZARNECKI, R. (2015). Consequences of different growth rates in broiler breeder and layer hens on embryogenesis, metabolism and metabolic rate: A review. *Poultry Science*, 94(4), 728–733. <https://doi.org/10.3382/ps/pev015>

50. CADENAS, E., SIES, H. (1985). Oxidative stress: Excited oxygen species and enzyme activity. *Advances in Enzyme Regulation*, 23, 217–237. [https://doi.org/10.1016/0065-2571\(85\)90049-4](https://doi.org/10.1016/0065-2571(85)90049-4)
51. CAMPBELL, J. M., CRENSHAW, J. D., POLO, J. (2013). The biological stress of early weaned piglets. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 4(1), 19. <https://doi.org/10.1186/2049-1891-4-19>
52. CANOĞULLARI, S., BAYLAN, M., BULANCAK, A., AYAŞAN, T. (2019). Differences in performance, carcass characteristics and meat quality between fast- and slow-growing broiler genotypes. <https://doi.org/10.23751/pn.v21i3.7747>
53. CASSONE, V. M. (1998). Melatonin's Role in Vertebrate Circadian Rhythms. *Chronobiology International*, 15(5), 457–473. <https://doi.org/10.3109/07420529808998702>
54. CHATTERJEE, I. B., KAR, N. C., GHOSH, N. C., GUHA, B. C. (1961). Aspects of ascorbic acid biosynthesis in animals. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 92, 36–56. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1961.tb46105.x>
55. CHAUDHARY, S., CHAUDHARY, P. S., CHIKARA, S. K., SHARMA, M. C., IRITI, M. (2018). Review on Fenugreek (*Trigonella foenum-graecum* L.) and its Important Secondary Metabolite Diosgenin. *Notulae Botanicae Horti Agrobotanici Cluj-Napoca*, 46(1), 22–31. <https://doi.org/10.15835/nbha46110996>
56. CHAUDHURI, C. R., CHATTERJEE, I. B. (1969). L-ascorbic acid synthesis in birds: Phylogenetic trend. *Science (New York, N.Y.)*, 164(3878), 435–436. <https://doi.org/10.1126/science.164.3878.435>
57. CHERNIGOVA, S. V., CHERNIGOV, Y. V., VATNIKOV, Y. A., KULIKOV, E. V., POPOVA, I. A., SHIRMANOV, V. I., MOLCHANOVA, M. A., LIKHACHEVA, I. F., VORONINA, Y. Y., LUKINA, D. M. (2019). Special aspects of systemic inflammation course in animals. *Veterinary World*, 12(7), 932–937. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2019.932-937>
58. CHOUDHURY, F. K., RIVERO, R. M., BLUMWALD, E., MITTLER, R. (2017). Reactive oxygen species, abiotic stress and stress combination. *The Plant Journal: For Cell and Molecular Biology*, 90(5), 856–867. <https://doi.org/10.1111/tpj.13299>
59. CHOURASIA, K. N., LAL, M. K., TIWARI, R. K., DEV, D., KARDILE, H. B., PATIL, V. U., KUMAR, A., VANISHREE, G., KUMAR, D., BHARDWAJ, V., MEENA, J. K., MANGAL, V., SHELAKHE, R. M., KIM, J.-Y., PRAMANIK, D. (2021). Salinity Stress in Potato: Understanding Physiological, Biochemical and Molecular Responses. *Life*, 11(6), 545. <https://doi.org/10.3390/life11060545>

60. CLAUS, R., WEILER, U. (1994). Endocrine regulation of growth and metabolism in the pig: A review. *Livestock Production Science*, 37(3), 245–260. [https://doi.org/10.1016/0301-6226\(94\)90120-1](https://doi.org/10.1016/0301-6226(94)90120-1)
61. CLEMENT, G. E., HARTZ, T. P. (1971). Determination of the microscopic ionization constants of cysteine. *Journal of Chemical Education*, 48(6), 395–397. <https://doi.org/10.1021/ed048p395>
62. COMMONER, B., TOWNSEND, J., PAKE, G. E. (1954). Free Radicals in Biological Materials. *Nature*, 174(4432), 689–691. <https://doi.org/10.1038/174689a0>
63. CORTESE-KROTT, M. M., KONING, A., KUHNLE, G. G. C., NAGY, P., BIANCO, C. L., PASCH, A., WINK, D. A., FUKUTO, J. M., JACKSON, A. A., VAN GOOR, H., OLSON, K. R., FEELISCH, M. (2017). The Reactive Species Interactome: Evolutionary Emergence, Biological Significance, and Opportunities for Redox Metabolomics and Personalized Medicine. *Antioxidants & Redox Signaling*, 27(10), 684–712. <https://doi.org/10.1089/ars.2017.7083>
64. COUTO, N., WOOD, J., BARBER, J. (2016). The role of glutathione reductase and related enzymes on cellular redox homeostasis network. *Free Radical Biology & Medicine*, 95, 27–42. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.02.028>
65. CROSS, C. E., VAN DER VLIET, A., LOUIE, S., THIELE, J. J., HALLIWELL, B. (1998). Oxidative stress and antioxidants at biosurfaces: Plants, skin, and respiratory tract surfaces. *Environmental Health Perspectives*, 106(Suppl 5), 1241–1251. <https://doi.org/10.1289/ehp.98106s51241>
66. CYGAN-SZCZEGIELNIAK, D., BOGUCKA, J. (2021). Growth Performance, Carcass Characteristics and Meat Quality of Organically Reared Broiler Chickens Depending on Sex. *Animals*, 11(11), Article 11. <https://doi.org/10.3390/ani11113274>
67. CZAJA, A. J. (2014). Hepatic inflammation and progressive liver fibrosis in chronic liver disease. *World Journal of Gastroenterology*, 20(10), 2515–2532. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i10.2515>
68. DALLE-DONNE, I., ROSSI, R., COLOMBO, G., GIUSTARINI, D., MILZANI, A. (2009). Protein S-glutathionylation: A regulatory device from bacteria to humans. *Trends in Biochemical Sciences*, 34(2), 85–96. <https://doi.org/10.1016/j.tibs.2008.11.002>
69. DALTON, T. P., SHERTZER, H. G., PUGA, A. (1999). Regulation of gene expression by reactive oxygen. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 39, 67–101. <https://doi.org/10.1146/annurev.pharmtox.39.1.67>

70. DANESHMAND, F., ARVIN, M. J., KALANTARI, K. M. (2010). Physiological responses to NaCl stress in three wild species of potato *in vitro*. *Acta Physiologiae Plantarum*, 32(1), 91–101. <https://doi.org/10.1007/s11738-009-0384-2>
71. DAS, K., ROYCHOUDHURY, A. (2014). Reactive oxygen species (ROS) and response of antioxidants as ROS-scavengers during environmental stress in plants. *Frontiers in Environmental Science*, 2. <https://doi.org/10.3389/fenvs.2014.00053>
72. DE GARA, L., FOYER, C. H. (2017). Ying and Yang interplay between reactive oxygen and reactive nitrogen species controls cell functions. *Plant, Cell & Environment*, 40(4), 459–461. <https://doi.org/10.1111/pce.12936>
73. DEFRONZO, R. A., TOBIN, J. D., ANDRES, R. (1979). Glucose clamp technique: A method for quantifying insulin secretion and resistance. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 237(3), E214. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.1979.237.3.E214>
74. DELLI BOVI, A. P., MARCIANO, F., MANDATO, C., SIANO, M. A., SAVOIA, M., VAJRO, P. (2021). Oxidative Stress in Non-alcoholic Fatty Liver Disease. An Updated Mini Review. *Frontiers in Medicine*, 8, 595371. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.595371>
75. DEPONTE, M. (2017). The Incomplete Glutathione Puzzle: Just Guessing at Numbers and Figures? *Antioxidants & Redox Signaling*, 27(15), 1130–1161. <https://doi.org/10.1089/ars.2017.7123>
76. DIJK, D.-J., CZEISLER, C. A. (1994). Paradoxical timing of the circadian rhythm of sleep propensity serves to consolidate sleep and wakefulness in humans. *Neuroscience Letters*, 166(1), 63–68. [https://doi.org/10.1016/0304-3940\(94\)90841-9](https://doi.org/10.1016/0304-3940(94)90841-9)
77. DOBRÁNSZKI, J., ASBÓTH, G., HOMOKI, D., BÍRÓ-MOLNÁR, P., TEIXEIRA DA SILVA, J. A., REMENYIK, J. (2017a). Ultrasonication of *in vitro* potato single node explants: Activation and recovery of antioxidant defence system and growth responses. *Plant Physiology and Biochemistry*, 121, 153–160. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2017.10.022>
78. DOBRÁNSZKI, J., ASBÓTH, G., HOMOKI, D., BÍRÓ-MOLNÁR, P., TEIXEIRA DA SILVA, J. A., REMENYIK, J. (2017b). Ultrasonication of *in vitro* potato single node explants: Activation and recovery of antioxidant defence system and growth responses. *Plant Physiology and Biochemistry: PPB*, 121, 153–160. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2017.10.022>
79. DOBRÁNSZKI, J., MENDLER-DRIENYOVSKY, N. (2014). Cytokinin-induced changes in the chlorophyll content and fluorescence of *in vitro* apple leaves. *Journal of Plant Physiology*, 171(16), 1472–1478. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2014.06.015>

80. DOMÍNGUEZ, R., PATEIRO, M., GAGAOUA, M., BARBA, F. J., ZHANG, W., LORENZO, J. M. (2019). A Comprehensive Review on Lipid Oxidation in Meat and Meat Products. *Antioxidants*, 8(10), Article 10. <https://doi.org/10.3390/antiox8100429>
81. DOUMAS, B. T., ARD WATSON, W., BIGGS, H. G. (1971). Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. *Clinica Chimica Acta*, 31(1), 87–96. [https://doi.org/10.1016/0009-8981\(71\)90365-2](https://doi.org/10.1016/0009-8981(71)90365-2)
82. DRIDI, S., SWENNEN, Q., DECUYPERE, E., BUYSE, J. (2005). Mode of leptin action in chicken hypothalamus. *Brain Research*, 1047(2), 214–223. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2005.04.034>
83. DUMANOVIĆ, J., NEPOVIMOVA, E., NATIĆ, M., KUČA, K., JAČEVIĆ, V. (2021). The Significance of Reactive Oxygen Species and Antioxidant Defense System in Plants: A Concise Overview. *Frontiers in Plant Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.552969>
84. DUTTA GUPTA, S., CHOUDHURY, P. K., CHATTERJEE, I. B. (1973). Synthesis of l-ascorbic acid from d-glucurono-1,4-lactone conjugates by different species of animals. *International Journal of Biochemistry*, 4(21), 309–314. [https://doi.org/10.1016/0020-711X\(73\)90053-0](https://doi.org/10.1016/0020-711X(73)90053-0)
85. EL-SENOUSEY, H. K., CHEN, B., WANG, J. Y., ATTA, A. M., MOHAMED, F. R., & NIE, Q. H. (2018). Effects of dietary vitamin C, vitamin E, and alpha-lipoic acid supplementation on the antioxidant defense system and immune-related gene expression in broilers exposed to oxidative stress by dexamethasone. *Poultry Science*, 97(1), 30–38. <https://doi.org/10.3382/ps/pex298>
86. ERLAND, L., MURCH, S., REITER, R., SAXENA, P. (2015). A new balancing act: The many roles of melatonin and serotonin in plant growth and development. *Plant signaling & behavior*, 10. <https://doi.org/10.1080/15592324.2015.1096469>
87. EVANS, H. M., BISHOP, K. S. (1922). On the Existence of a Hitherto Unrecognized Dietary Factor Essential for Reproduction. *Science*, 56(1458), 650–651. <https://doi.org/10.1126/science.56.1458.650>
88. FABÀ, L., MARTÍN-ORÚE, S. M., HULSHOF, T. G., PÉREZ, J. F., WELLINGTON, M. O., VAN HEES, H. M. J. (2025). Impact of initial postweaning feed intake on weanling piglet metabolism, gut health, and immunity. *Journal of Animal Science*, 103, skaf099. <https://doi.org/10.1093/jas/skaf099>
89. FANATICO, A. C., PILLAI, P. B., HESTER, P. Y., FALCONE, C., MENCH, J. A., OWENS, C. M., EMMERT, J. L. (2008). Performance, Livability, and Carcass Yield of Slow- and Fast-Growing Chicken Genotypes Fed Low-Nutrient or Standard Diets and Raised Indoors or with Outdoor Access. *Poultry Science*, 87(6), 1012–1021. <https://doi.org/10.3382/ps.2006-00424>

90. FAO. (2021). *Climate-smart agriculture case studies 2021*. FAO ; <https://openknowledge.fao.org/handle/20.500.14283/cb5359en>
91. FELFÖLDY, L. (1987). *A biológiai vízminőség (4. javított és bővített)*. Vizgazdálkodási Intézet
92. FERRER-SUETA, G., MANTA, B., BOTTI, H., RADI, R., TRUJILLO, M., DENICOLA, A. (2011). Factors affecting protein thiol reactivity and specificity in peroxide reduction. *Chemical Research in Toxicology*, 24(4), 434–450. <https://doi.org/10.1021/tx100413v>
93. FINDLAY, V. J., TAPIERO, H., TOWNSEND, D. M. (2005). Sulfiredoxin: A potential therapeutic agent? *Biomedicine & pharmacotherapy = Biomedecine & pharmacotherapie*, 59(7), 374–379. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2005.07.003>
94. FOYER, C. H., NOCTOR, G. (2005). Redox homeostasis and antioxidant signaling: A metabolic interface between stress perception and physiological responses. *The Plant Cell*, 17(7), 1866–1875. <https://doi.org/10.1105/tpc.105.033589>
95. FRIEDMAN-EINAT, M., SEROUSSI, E. (2019). Avian Leptin: Bird’s-Eye View of the Evolution of Vertebrate Energy-Balance Control. *Trends in Endocrinology and Metabolism: TEM*, 30(11), 819–832. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2019.07.007>
96. FULLER, S., STEPHENS, J. M. (2015). Diosgenin, 4-Hydroxyisoleucine, and Fiber from Fenugreek: Mechanisms of Actions and Potential Effects on Metabolic Syndrome. *Advances in Nutrition*, 6(2), 189–197. <https://doi.org/10.3945/an.114.007807>
97. GAGLIANO, M. (2013). Green symphonies: A call for studies on acoustic communication in plants. *Behavioral Ecology: Official Journal of the International Society for Behavioral Ecology*, 24(4), 789–796. <https://doi.org/10.1093/beheco/ars206>
98. GARCÍA-CAPARRÓS, P., DE FILIPPIS, L., GUL, A., HASANUZZAMAN, M., OZTURK, M., ALTAY, V., LAO, M. T. (2021). Oxidative Stress and Antioxidant Metabolism under Adverse Environmental Conditions: A Review. *The Botanical Review*, 87(4), 421–466. <https://doi.org/10.1007/s12229-020-09231-1>
99. GARRIDO RUIZ, D., SANDOVAL-PEREZ, A., RANGARAJAN, A. V., GUNDERSON, E. L., JACOBSON, M. P. (2022). Cysteine Oxidation in Proteins: Structure, Biophysics, and Simulation. *Biochemistry*, 61(20), 2165–2176. <https://doi.org/10.1021/acs.biochem.2c00349>
100. GEORGE, E. F., HALL, M. A., & KLERK, G.-J. D. (2008). Effects of the Physical Environment. In E. F. George, M. A. Hall, G.-J. D. Klerk (Szerk.), *Plant Propagation by Tissue Culture: Volume 1. The Background* (o. 423–464). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-1-4020-5005-3_12

101. GERSCHMAN, R., GILBERT, D. L., NYE, S. W., DWYER, P., FENN, W. O. (1954). Oxygen poisoning and x-irradiation: A mechanism in common. *Science (New York, N.Y.)*, 119(3097), 623–626. <https://doi.org/10.1126/science.119.3097.623>
102. GILES, G. I., JACOB, C. (2002). Reactive sulfur species: An emerging concept in oxidative stress. *Biological Chemistry*, 383(3–4), 375–388. <https://doi.org/10.1515/BC.2002.042>
103. GILES, G. I., NASIM, M. J., ALI, W., JACOB, C. (2017). The Reactive Sulfur Species Concept: 15 Years On. *Antioxidants*, 6(2), 38. <https://doi.org/10.3390/antiox6020038>
104. GO, Y.-M., JONES, D. P. (2005). Intracellular Proatherogenic Events and Cell Adhesion Modulated by Extracellular Thiol/Disulfide Redox State. *Circulation*, 111(22), 2973–2980. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.515155>
105. GOMBERG, M. (1900). AN INSTANCE OF TRIVALENT CARBON: TRIPHENYLMETHYL. *Journal of the American Chemical Society*, 22(11), 757–771. <https://doi.org/10.1021/ja02049a006>
106. Groß, F., Durner, J., & Gaupels, F. (2013). Nitric oxide, antioxidants and prooxidants in plant defence responses. *Frontiers in Plant Science*, 4. <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00419>
107. GRUHLKE, M. C. H., SLUSARENKO, A. J. (2012). The biology of reactive sulfur species (RSS). *Plant Physiology and Biochemistry: PPB*, 59, 98–107. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2012.03.016>
108. GUILLEMETTE, A. M., HERNÁNDEZ CASANOVA, G., HAMILTON, J. P., POKORNÁ, E., DOBREV, P. I., MOTYKA, V., RASHOTTE, A. M., LEISNER, C. P. (2024). The physiological and molecular responses of potato tuberization to projected future elevated temperatures. *Plant Physiology*, 197(1), kiae664. <https://doi.org/10.1093/plphys/kiae664>
109. GUILLÉN, N., NAVARRO, M. A., ARNAL, C., NOONE, E., ARBONÉS-MAINAR, J. M., ACÍN, S., SURRA, J. C., MUNIESA, P., ROCHE, H. M., OSADA, J. (2009). Microarray analysis of hepatic gene expression identifies new genes involved in steatotic liver. *Physiological Genomics*, 37(3), 187–198. <https://doi.org/10.1152/physiolgenomics.90339.2008>
110. GYONGYOSI, A., DOCS, O., CZIMMERER, Z., OROSZ, L., HORVATH, A., TÖRÖK, O., MEHES, G., NAGY, L., BALINT, B. L. (2014). Measuring Expression Levels of Small Regulatory RNA Molecules from Body Fluids and Formalin-Fixed, Paraffin-Embedded Samples. In M. L. Alvarez & M. Nourbakhsh (Szerk.), *RNA Mapping: Methods and Protocols* (o. 105–119). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-1062-5_10

111. HALLIWELL, B. (1988). Albumin—An important extracellular antioxidant? *Biochemical Pharmacology*, 37(4). [https://doi.org/10.1016/0006-2952\(88\)90126-8](https://doi.org/10.1016/0006-2952(88)90126-8)
112. HALLIWELL, B. (1990). How to characterize a biological antioxidant. *Free Radical Research Communications*, 9(1), 1–32. <https://doi.org/10.3109/10715769009148569>
113. HAMELET, J., DEMUTH, K., PAUL, J.-L., DELABAR, J.-M., JANEL, N. (2007). Hyperhomocysteinemia due to cystathionine beta synthase deficiency induces dysregulation of genes involved in hepatic lipid homeostasis in mice. *Journal of Hepatology*, 46(1), 151–159. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2006.07.028>
114. HAN, X., HU, X., JIN, W., LIU, G. (2024). Dietary nutrition, intestinal microbiota dysbiosis and post-weaning diarrhea in piglets. *Animal Nutrition*, 17, 188–207. <https://doi.org/10.1016/j.aninu.2023.12.010>
115. HANSEN, R. E., ROTH, D., WINTHER, J. R. (2009). Quantifying the global cellular thiol-disulfide status. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(2), 422–427. <https://doi.org/10.1073/pnas.0812149106>
116. HARMAN, D. (1956). Aging: A theory based on free radical and radiation chemistry. *Journal of Gerontology*, 11(3), 298–300. <https://doi.org/10.1093/geronj/11.3.298>
117. HASANUZZAMAN, M., BHUYAN, M. H. M. B., ANEE, T. I., PARVIN, K., NAHAR, K., MAHMUD, J. A., FUJITA, M. (2019). Regulation of Ascorbate-Glutathione Pathway in Mitigating Oxidative Damage in Plants under Abiotic Stress. *Antioxidants*, 8(9), 384. <https://doi.org/10.3390/antiox8090384>
118. HASANUZZAMAN, M., BHUYAN, M. H. M. B., ZULFIQAR, F., RAZA, A., MOHSIN, S. M., MAHMUD, J. A., FUJITA, M., FOTOPOULOS, V. (2020). Reactive Oxygen Species and Antioxidant Defense in Plants under Abiotic Stress: Revisiting the Crucial Role of a Universal Defense Regulator. *Antioxidants*, 9(8), 681. <https://doi.org/10.3390/antiox9080681>
119. HE, H., VAN BREUSEGEM, F., MHAMDI, A. (2018). Redox-dependent control of nuclear transcription in plants. *Journal of Experimental Botany*, 69(14), 3359–3372. <https://doi.org/10.1093/jxb/ery130>
120. HEGEDŰS, C., KOVÁCS, D., DRIMBA, L., SÁRI, R., VARGA, A., NÉMETH, J., SZILVÁSSY, Z., PEITL, B. (2013). Investigation of the metabolic effects of chronic clozapine treatment on CCK-1 receptor deficient Otsuka Long Evans Tokushima Fatty (OLETF) rats. *European Journal of Pharmacology*, 718(1), 188–196. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2013.08.034>

121. HELLMANN, H., GOYER, A., NAVARRE, D. A. (2021). Antioxidants in Potatoes: A Functional View on One of the Major Food Crops Worldwide. *Molecules*, 26(9), 2446. <https://doi.org/10.3390/molecules26092446>
122. HOLMGREN, A., JOHANSSON, C., BERNDT, C., LÖNN, M. E., HUDEMANN, C., LILLIG, C. H. (2005). Thiol redox control via thioredoxin and glutaredoxin systems. *Biochemical Society Transactions*, 33(Pt 6), 1375–1377. <https://doi.org/10.1042/BST0331375>
123. HORIE, S., ISHII, H., SUGA, T. (1981). Changes in peroxisomal fatty acid oxidation in the diabetic rat liver. *Journal of Biochemistry*, 90(6), 1691–1696. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.jbchem.a133645>
124. IYER, S. S., ACCARDI, C. J., ZIEGLER, T. R., BLANCO, R. A., RITZENTHALER, J. D., ROJAS, M., ROMAN, J., JONES, D. P. (2009). Cysteine Redox Potential Determines Pro-Inflammatory IL-1 β Levels. *PLOS ONE*, 4(3), e5017. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0005017>
125. JAMIESON, B. B. (2025). The gatekeepers of growth: The neural roles and regulation of growth hormone-releasing hormone neurons. *Journal of Neuroendocrinology*, e70117. <https://doi.org/10.1111/jne.70117>
126. JENSEN, K., GLUUD, C. (1994a). The mallory body: Morphological, clinical and experimental studies (part 1 of a literature survey). *Hepatology*, 20(4), 1061–1077. <https://doi.org/10.1002/hep.1840200440>
127. JENSEN, K., GLUUD, C. (1994b). The mallory body: Theories on development and pathological significance (part 2 of a literature survey). *Hepatology*, 20(5), 1330–1342. <https://doi.org/10.1002/hep.1840200534>
128. JONES, D. P., CARLSON, J. L., MODY, V. C., CAI, J., LYNN, M. J., STERNBERG, P. (2000). Redox state of glutathione in human plasma. *Free Radical Biology and Medicine*, 28(4), 625–635. [https://doi.org/10.1016/S0891-5849\(99\)00275-0](https://doi.org/10.1016/S0891-5849(99)00275-0)
129. JUNG, H. C., ECKMANN, L., YANG, S. K., PANJA, A., FIERER, J., MORZYCKA-WROBLEWSKA, E., KAGNOFF, M. F. (1995). A distinct array of proinflammatory cytokines is expressed in human colon epithelial cells in response to bacterial invasion. *The Journal of Clinical Investigation*, 95(1), 55–65. <https://doi.org/10.1172/JCI117676>
130. KAMAL-ELDIN, A., APPELQVIST, L. A. (1996). The chemistry and antioxidant properties of tocopherols and tocotrienols. *Lipids*, 31(7), 671–701. <https://doi.org/10.1007/BF02522884>
131. KANDA, T., MATSUOKA, S., YAMAZAKI, M., SHIBATA, T., NIREI, K., TAKAHASHI, H., KANEKO, T., FUJISAWA, M., HIGUCHI, T., NAKAMURA,

- H., MATSUMOTO, N., YAMAGAMI, H., OGAWA, M., IMAZU, H., KURODA, K., MORIYAMA, M. (2018). Apoptosis and non-alcoholic fatty liver diseases. *World Journal of Gastroenterology*, 24(25), 2661–2672. <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i25.2661>
132. KEIRE, D. A., STRAUSS, E., GUO, W., NOSZAL, B., RABENSTEIN, D. L. (1992). Kinetics and equilibria of thiol/disulfide interchange reactions of selected biological thiols and related molecules with oxidized glutathione. *The Journal of Organic Chemistry*, 57(1), 123–127. <https://doi.org/10.1021/jo00027a023>
133. KHAN, A., NUMAN, M., KHAN, A. L., LEE, I.-J., IMRAN, M., ASAF, S., AL-HARRASI, A. (2020). Melatonin: Awakening the Defense Mechanisms during Plant Oxidative Stress. *Plants*, 9(4), Article 4. <https://doi.org/10.3390/plants9040407>
134. KHARE, M., MOHANTY, C., DAS, B. K., JYOTI, A., MUKHOPADHYAY, B., MISHRA, S. P. (2014). Free Radicals and Antioxidant Status in Protein Energy Malnutrition. *International Journal of Pediatrics*, 2014, e254396. <https://doi.org/10.1155/2014/254396>
135. KHOSRAVIFARSANI, M., MONFARED, A. S., POURAMIR, M., ZABIHI, E. (2016). Effects of Fenton Reaction on Human Serum Albumin: An In Vitro Study. *Electronic Physician*, 8(9), 2970–2976. <https://doi.org/10.19082/2970>
136. KLASING, K. C., PENG, R. K. (1990). Monokine-like activities released from a chicken macrophage line. *Animal Biotechnology*, 1(1), 107–120. <https://doi.org/10.1080/10495399009525733>
137. KOGA, J. (1995). Structure and function of indolepyruvate decarboxylase, a key enzyme in indole-3-acetic acid biosynthesis. *Biochimica Et Biophysica Acta*, 1249(1), 1–13. [https://doi.org/10.1016/0167-4838\(95\)00011-i](https://doi.org/10.1016/0167-4838(95)00011-i)
138. KOGUT, M. H. (2000a). Cytokines and prevention of infectious diseases in poultry: A review. *Avian Pathology*, 29(5), 395–404. <https://doi.org/10.1080/030794500750047135>
139. KOGUT, M. H. (2000b). Cytokines and prevention of infectious diseases in poultry: A review. *Avian Pathology*, 29(5), 395–404. <https://doi.org/10.1080/030794500750047135>
140. KONO, N., OHTO, U., HIRAMATSU, T., URABE, M., UCHIDA, Y., SATOW, Y., ARAI, H. (2013). Impaired α -TTP-PIPs interaction underlies familial vitamin E deficiency. *Science (New York, N.Y.)*, 340(6136), 1106–1110. <https://doi.org/10.1126/science.1233508>
141. KOSTOPOULOU, Z., THERIOS, I., ROUMELIOTIS, E., KANELLIS, A. K., MOLASSIOTIS, A. (2015). Melatonin combined with ascorbic acid provides salt

- adaptation in *Citrus aurantium* L. seedlings. *Plant Physiology and Biochemistry: PPB*, 86, 155–165. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2014.11.021>
142. KUNDT, W., GRUBER, E. (2006). The Water Circuit of the Plants— Do Plants have Hearts? *arXiv: Subcellular Processes*. <https://www.semanticscholar.org/paper/The-Water-Circuit-of-the-Plants-Do-Plants-have-Kundt-Gruber/79dbef0d194cd2a651906a6a474db0a2e3dbc8c5>
 143. KURUTAS, E. B. (2016). The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: Current state. *Nutrition Journal*, 15, 71. <https://doi.org/10.1186/s12937-016-0186-5>
 144. LAKE, J. A., ABASHT, B. (2020). Glucolipotoxicity: A Proposed Etiology for Wooden Breast and Related Myopathies in Commercial Broiler Chickens. *Frontiers in Physiology*, 11, 169. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00169>
 145. LE GAL, K., SCHMIDT, E. E., SAYIN, V. I. (2021). Cellular Redox Homeostasis. *Antioxidants*, 10(9), Article 9. <https://doi.org/10.3390/antiox10091377>
 146. LI, H., CHANG, J., CHEN, H., WANG, Z., GU, X., WEI, C., ZHANG, Y., MA, J., YANG, J., ZHANG, X. (2017). Exogenous Melatonin Confers Salt Stress Tolerance to Watermelon by Improving Photosynthesis and Redox Homeostasis. *Frontiers in Plant Science*, 8. <https://www.frontiersin.org/journals/plant-science/articles/10.3389/fpls.2017.00295>
 147. LI, S., HONG, M., TAN, H.-Y., WANG, N., FENG, Y. (2016). Insights into the Role and Interdependence of Oxidative Stress and Inflammation in Liver Diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2016, e4234061. <https://doi.org/10.1155/2016/4234061>
 148. LI, Y., MA, Q.-G., ZHAO, L.-H., WEI, H., DUAN, G.-X., ZHANG, J.-Y., JI, C. (2014). Effects of Lipoic Acid on Immune Function, the Antioxidant Defense System, and Inflammation-Related Genes Expression of Broiler Chickens Fed Aflatoxin Contaminated Diets. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(4), 5649–5662. <https://doi.org/10.3390/ijms15045649>
 149. LIU, T., ZHANG, L., JOO, D., SUN, S.-C. (2017). NF- κ B signaling in inflammation. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, 2, 17023. <https://doi.org/10.1038/sigtrans.2017.23>
 150. LIVANOS, P., GALATIS, B., QUADER, H., APOSTOLAKOS, P. (2017). ROS homeostasis as a prerequisite for the accomplishment of plant cytokinesis. *Protoplasma*, 254(1), 569–586. <https://doi.org/10.1007/s00709-016-0976-9>
 151. LLOYD, A. R., OPPENHEIM, J. J. (1992). Poly's lament: The neglected role of the polymorphonuclear neutrophil in the afferent limb of the immune response.

- Immunology Today*, 13(5), 169–172. [https://doi.org/10.1016/0167-5699\(92\)90121-M](https://doi.org/10.1016/0167-5699(92)90121-M)
152. LOW, P. S., MERIDA, J. R. (1996). The oxidative burst in plant defense: Function and signal transduction. *Physiologia Plantarum*, 96(3), 533–542. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.1996.tb00469.x>
153. LOZANO, I., VAN DER WERF, R., BIETIGER, W., SEYFRITZ, E., PERONET, C., PINGET, M., JEANDIDIER, N., MAILLARD, E., MARCHIONI, E., SIGRIST, S., DAL, S. (2016). High-fructose and high-fat diet-induced disorders in rats: Impact on diabetes risk, hepatic and vascular complications. *Nutrition & Metabolism*, 13, 15. <https://doi.org/10.1186/s12986-016-0074-1>
154. LU, S. C. (2009). Regulation of glutathione synthesis. *Molecular aspects of medicine*, 30(1–2), 42–59. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2008.05.005>
155. LUCAS, W. J. (2010). Plant vascular biology and agriculture. *Journal of Integrative Plant Biology*, 52(1), 4–7. <https://doi.org/10.1111/j.1744-7909.2010.00918.x>
156. LUEDDE, T., SCHWABE, R. F. (2011). NF- κ B in the liver—Linking injury, fibrosis and hepatocellular carcinoma. *Nature Reviews. Gastroenterology & Hepatology*, 8(2), 108–118. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2010.213>
157. LUSHCHAK, V. I. (2014). Free radicals, reactive oxygen species, oxidative stress and its classification. *Chemico-Biological Interactions*, 224, 164–175. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2014.10.016>
158. MAFAKHERI, A., SIOSEMARDEH, A., BAHRAMNEJAD, B., STRUIK, P. C., SOHRABI, Y. (2010). Effect of drought stress on yield, proline and chlorophyll contents in three chickpea cultivars. *Australian Journal of Crop Science*, 4(8), 580–585.
159. MAHARJAN, P., HILTON, K., WEIL, J., SUESUTTAJIT, N., BEITIA, A., OWENS, C. M., COON, C. (2020). Characterizing Woody Breast Myopathy in a Meat Broiler Line by Heat Production, Microbiota, and Plasma Metabolites. *Frontiers in Veterinary Science*, 6. <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fvets.2019.00497>
160. MANI, S., LI, H., YANG, G., WU, L., WANG, R. (2015). Deficiency of cystathionine gamma-lyase and hepatic cholesterol accumulation during mouse fatty liver development. *Science Bulletin*, 60(3), 336–347. <https://doi.org/10.1007/s11434-014-0722-7>
161. MARTEMUCCI, G., COSTAGLIOLA, C., MARIANO, M., D'ANDREA, L., NAPOLITANO, P., D'ALESSANDRO, A. G. (2022). Free Radical Properties,

Source and Targets, Antioxidant Consumption and Health. *Oxygen*, 2(2), Article 2.
<https://doi.org/10.3390/oxygen2020006>

162. MARTÍNEZ, M. C., ANDRIANTSITOHAINA, R. (2009). Reactive Nitrogen Species: Molecular Mechanisms and Potential Significance in Health and Disease. *Antioxidants & Redox Signaling*, 11(3), 669–702.
<https://doi.org/10.1089/ars.2007.1993>
163. MARTÍNEZ-MIRÓ, S., TECLES, F., RAMÓN, M., ESCRIBANO, D., HERNÁNDEZ, F., MADRID, J., ORENGO, J., MARTÍNEZ-SUBIELA, S., MANTECA, X., CERÓN, J. J. (2016). Causes, consequences and biomarkers of stress in swine: An update. *BMC Veterinary Research*, 12(1), 171.
<https://doi.org/10.1186/s12917-016-0791-8>
164. MCCORD, J. M., FRIDOVICH, I. (1969). Superoxide Dismutase: AN ENZYMIC FUNCTION FOR ERYTHROCUPREIN (HEMOCUPREIN). *Journal of Biological Chemistry*, 244(22), 6049–6055. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)63504-5](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)63504-5)
165. MEDINA-NAVARRO, R., DURÁN-REYES, G., DÍAZ-FLORES, M., VILAR-ROJAS, C. (2010). Protein Antioxidant Response to the Stress and the Relationship between Molecular Structure and Antioxidant Function. *PLOS ONE*, 5(1), e8971.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0008971>
166. MEDZHITOV, R. (2008). Origin and physiological roles of inflammation. *Nature*, 454(7203), 428–435. <https://doi.org/10.1038/nature07201>
167. MEISTER, A., ANDERSON, M. E. (1983). Glutathione. *Annual Review of Biochemistry*, 52, 711–760. <https://doi.org/10.1146/annurev.bi.52.070183.003431>
168. MIAZEK, K., BETON, K., ŚLIWIŃSKA, A., BROŻEK-PLUSKA, B. (2022). The Effect of β -Carotene, Tocopherols and Ascorbic Acid as Anti-Oxidant Molecules on Human and Animal In Vitro/In Vivo Studies: A Review of Research Design and Analytical Techniques Used. *Biomolecules*, 12(8), 1087.
<https://doi.org/10.3390/biom12081087>
169. MICHAELIS, L. (1939). Free Radicals as Intermediate Steps of Oxidation-Reduction. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 7, 33–49.
<https://doi.org/10.1101/SQB.1939.007.01.003>
170. MIEYAL, J. J., CHOCK, P. B. (2012). Posttranslational Modification of Cysteine in Redox Signaling and Oxidative Stress: Focus on S-Glutathionylation. *Antioxidants & Redox Signaling*, 16(6), 471–475.
<https://doi.org/10.1089/ars.2011.4454>
171. MISHRA, N., JIANG, C., CHEN, L., PAUL, A., CHATTERJEE, A., SHEN, G. (2023). Achieving abiotic stress tolerance in plants through antioxidative defense

- mechanisms. *Frontiers in Plant Science*, 14. <https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1110622>
172. MITTLER, R. (2017). ROS Are Good. *Trends in Plant Science*, 22(1), 11–19. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2016.08.002>
173. MONDAL, D., CHATTOPADHYAY, S., BATABYAL, S., BERA, A., BHATTACHARYA, D. (2011). Plasma biochemical indices at various stages of infection with a field isolate of *Eimeria tenella* in broiler chicken. *Veterinary World*, 404. <https://doi.org/10.5455/vetworld.2011.404-409>
174. MURAD, F. (1996). The 1996 Albert Lasker Medical Research Awards. Signal transduction using nitric oxide and cyclic guanosine monophosphate. *JAMA*, 276(14), 1189–1192.
175. MURASHIGE, T., SKOOG, F. (1962). A Revised Medium for Rapid Growth and Bio Assays with Tobacco Tissue Cultures. *Physiologia Plantarum*, 15(3), 473–497. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.1962.tb08052.x>
176. MURPHY, M. P. (2009). How mitochondria produce reactive oxygen species. *Biochemical Journal*, 417(Pt 1), 1–13. <https://doi.org/10.1042/BJ20081386>
177. MURUGESAN, S., NIDAMANURI, A. L. (2022a). Role of leptin and ghrelin in regulation of physiological functions of chicken. *World's Poultry Science Journal*, 78(4), 1021–1036. <https://doi.org/10.1080/00439339.2022.2119917>
178. MURUGESAN, S., NIDAMANURI, A. L. (2022b). Role of leptin and ghrelin in regulation of physiological functions of chicken. *World's Poultry Science Journal*, 78(4), 1021–1036. <https://doi.org/10.1080/00439339.2022.2119917>
179. MUSALMAH, M., FAIRUZ, A. H., GAPOR, M. T., NGAH, W. Z. W. (2002). Effect of vitamin E on plasma malondialdehyde, antioxidant enzyme levels and the rates of wound closures during wound healing in normal and diabetic rats. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 11 Suppl 7, S448-451. <https://doi.org/10.1046/j.1440-6047.11.s.7.6.x>
180. NAFEES, M., FAHAD, S., SHAH, A. N., BUKHARI, M. A., MARYAM, AHMED, I., AHMAD, S., HUSSAIN, S. (2019). *Reactive Oxygen Species Signaling in Plants*. 259–272. https://doi.org/10.1007/978-3-030-06118-0_11
181. NAIDU, P. B., PONMURUGAN, P., BEGUM, M. S., MOHAN, K., MERIGA, B., RAVINDARNAIK, R., SARAVANAN, G. (2015). Diosgenin reorganises hyperglycaemia and distorted tissue lipid profile in high-fat diet–streptozotocin-induced diabetic rats. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 95(15), 3177–3182. <https://doi.org/10.1002/jsfa.7057>

182. NAKASHIMA, F., SHIBATA, T., KAMIYA, K., YOSHITAKE, J., KIKUCHI, R., MATSUSHITA, T., ISHII, I., GIMÉNEZ-BASTIDA, J. A., SCHNEIDER, C., UCHIDA, K. (2018). Structural and functional insights into S-thiolation of human serum albumins. *Scientific Reports*, 8(1), Article 1. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-19610-9>
183. NALLAGANGULA, K. S., NAGARAJ, S. K., VENKATASWAMY, L., CHANDRAPP, M. (2017). Liver fibrosis: A compilation on the biomarkers status and their significance during disease progression. *Future Science OA*, 4(1), FSO250. <https://doi.org/10.4155/fsoa-2017-0083>
184. NAM, S. Y., LEE, E. J., KIM, K. R., CHA, B. S., SONG, Y. D., LIM, S. K., LEE, H. C., HUH, K. B. (1997). Effect of obesity on total and free insulin-like growth factor (IGF)-1, and their relationship to IGF-binding protein (BP)-1, IGFBP-2, IGFBP-3, insulin, and growth hormone. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 21(5), 355–359. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0800412>
185. NEMES, A., SZÖLLŐSI, E., STÜNDL, L., BIRÓ, A., HOMOKI, J. R., SZARVAS, M. M., BALOGH, P., CZIÁKY, Z., REMENYIK, J. (2018). Determination of Flavonoid and Proanthocyanidin Profile of Hungarian Sour Cherry. *Molecules (Basel, Switzerland)*, 23(12), 3278. <https://doi.org/10.3390/molecules23123278>
186. NIJDAM, E., LAMBOOIJ, E., NABUURS, M. J. A., DECUYPERE, E., STEGEMAN, J. A. (2006). Influences of Feeding Conventional and Semisynthetic Diets and Transport of Broilers on Weight Gain, Digestive Tract Mass, and Plasma Hormone and Metabolite Concentrations. *Poultry Science*, 85(9), 1652–1659. <https://doi.org/10.1093/ps/85.9.1652>
187. NOCTOR, G., QUEVAL, G., MHAMDI, A., CHAOUCH, S., FOYER, C. H. (2011). Glutathione. *The Arabidopsis Book / American Society of Plant Biologists*, 9, e0142. <https://doi.org/10.1199/tab.0142>
188. NOVAIS, A. K., DESCHÊNE, K., MARTEL-KENNES, Y., ROY, C., LAFOREST, J.-P., LESSARD, M., MATTE, J. J., LAPOINTE, J. (2021). Weaning differentially affects mitochondrial function, oxidative stress, inflammation and apoptosis in normal and low birth weight piglets. *PLOS ONE*, 16(2), e0247188. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0247188>
189. NTE, I., GUNN, H. (2021). *Cysteine in Broiler Poultry Nutrition*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.97281>
190. OECKINGHAUS, A., GHOSH, S. (2009). The NF- κ B Family of Transcription Factors and Its Regulation. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 1(4), a000034. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a000034>

191. OKE, O. E., AKOSILE, O. A., ONI, A. I., OPOWOYE, I. O., ISHOLA, C. A., ADEBIYI, J. O., ODEYEMI, A. J., ADJEI-MENSAH, B., UYANGA, V. A., ABIOJA, M. O. (2024). Oxidative stress in poultry production. *Poultry Science*, 103(9), 104003. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2024.104003>
192. OLANREWAJU, H., J.P, T., DOZIER, W., PURSWELL, J., W.B, R., S.L, B. (2006). A Review of Lighting Programs for Broiler Production. *International Journal of Poultry Science*, 5. <https://doi.org/10.3923/ijps.2006.301.308>
193. OZGUR, R., UZILDAY, B., IWATA, Y., KOIZUMI, N., TURKAN, I. (2018). Interplay between the unfolded protein response and reactive oxygen species: A dynamic duo. *Journal of Experimental Botany*, 69(14), 3333–3345. <https://doi.org/10.1093/jxb/ery040>
194. PANDA, S., TAHILIANI, P., KAR, A. (1999). Inhibition of triiodothyronine production by fenugreek seed extract in mice and rats. *Pharmacological Research*, 40(5), 405–409. <https://doi.org/10.1006/phrs.1999.0510>
195. PARK, J., KWON, O. S., CHO, S. Y., PAICK, J.-S., KIM, S. W. (2017). Chronic administration of atorvastatin could partially ameliorate erectile function in streptozotocin-induced diabetic rats. *PLoS ONE*, 12(2), e0172751. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172751>
196. PEHLIVAN, F. E. (2017). Vitamin C: An Antioxidant Agent. In *Vitamin C*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.69660>
197. PESTI-ASBÓTH, G., MOLNÁR-BÍRÓNÉ, P., FORGÁCS, I., REMENYIK, J., DOBRÁNSZKI, J. (2022). Ultrasonication affects the melatonin and auxin levels and the antioxidant system in potato in vitro. *Frontiers in Plant Science*, 13, 979141. <https://doi.org/10.3389/fpls.2022.979141>
198. PIZZINO, G., IRRERA, N., CUCINOTTA, M., PALLIO, G., MANNINO, F., ARCORACI, V., SQUADRITO, F., ALTAVILLA, D., BITTO, A. (2017). Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 8416763. <https://doi.org/10.1155/2017/8416763>
199. POBER, J. S., COTRAN, R. S. (1990). Cytokines and endothelial cell biology. *Physiological Reviews*, 70(2), 427–451. <https://doi.org/10.1152/physrev.1990.70.2.427>
200. POOLE, L. B. (2015). The basics of thiols and cysteines in redox biology and chemistry. *Free Radical Biology & Medicine*, 80, 148–157. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2014.11.013>
201. PORTER, W. L. (1993). Paradoxical behavior of antioxidants in food and biological systems. *Toxicology and Industrial Health*, 9(1–2), 93–122. <https://doi.org/10.1177/0748233793009001-209>

202. PÖRTNER, H.-O., ROBERTS, D. C., TIGNOR, M. M. B., POLOCZANSKA, E. S., MINTENBECK, K., ALEGRÍA, A., CRAIG, M., LANGSDORF, S., LÖSCHKE, S., MÖLLER, V., OKEM, A., RAMA, B. (Szerk.). (2022). *Climate Change 2022: Impacts, Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group II to the Sixth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*.
203. QAID, M. M., ABDELRAHMAN, M. M. (2016). Role of insulin and other related hormones in energy metabolism—A review. *Cogent Food & Agriculture*, 2(1), 1267691. <https://doi.org/10.1080/23311932.2016.1267691>
204. RAH, D. K., MIN, H. J., KIM, Y. W., CHEON, Y. W. (2017). Effect of Platelet-Rich Plasma on Ischemia-Reperfusion Injury in a Skin Flap Mouse Model. *International Journal of Medical Sciences*, 14(9), 829–839. <https://doi.org/10.7150/ijms.19573>
205. RAHIM, M., HASAN, A., ALAM, M., SAIF, A., ISLAM, M., PASHA, M. R., KHAN, S., ALAM, M., SHAIKAT, A. (2025). Alteration of stress response and expression of carbohydrate metabolic genes by exogenous insulin during slaughter of domestic birds. *Journal of Research in Veterinary Sciences*, 187. <https://doi.org/10.5455/JRVS.20250324033315>
206. RAHMAN, K. (2007). Studies on free radicals, antioxidants, and co-factors. *Clinical Interventions in Aging*, 2(2), 219–236.
207. RAJ RAI, S., BHATTACHARYYA, C., SARKAR, A., CHAKRABORTY, S., SIRCAR, E., DUTTA, S., SENGUPTA, R. (2021). Glutathione: Role in Oxidative/Nitrosative Stress, Antioxidant Defense, and Treatments. *ChemistrySelect*, 6(18), 4566–4590. <https://doi.org/10.1002/slct.202100773>
208. RAMOS-TOVAR, E., MURIEL, P. (2020). Molecular Mechanisms That Link Oxidative Stress, Inflammation, and Fibrosis in the Liver. *Antioxidants*, 9(12), 1279. <https://doi.org/10.3390/antiox9121279>
209. RAO, M. J., DUAN, M., ZHOU, C., JIAO, J., CHENG, P., YANG, L., WEI, W., SHEN, Q., JI, P., YANG, Y., CONTEH, O., YAN, D., YUAN, H., RAUF, A., AI, J., ZHENG, B. (2025). Antioxidant Defense System in Plants: Reactive Oxygen Species Production, Signaling, and Scavenging During Abiotic Stress-Induced Oxidative Damage. *Horticulturae*, 11(5), 477. <https://doi.org/10.3390/horticulturae11050477>
210. REHAMAN, A., MISHRA, A. K., FERDOSE, A., PER, T. S., HANIEF, M., JAN, A. T., ASGHER, M. (2021). Melatonin in Plant Defense against Abiotic Stress. *Forests*, 12(10), 1404. <https://doi.org/10.3390/f12101404>
211. REQUEJO, R., HURD, T. R., COSTA, N. J., MURPHY, M. P. (2010). Cysteine residues exposed on protein surfaces are the dominant intramitochondrial thiol and

- may protect against oxidative damage. *The FEBS Journal*, 277(6), 1465–1480. <https://doi.org/10.1111/j.1742-4658.2010.07576.x>
212. REZENDE, M. S., MUNDIM, A. V., FONSECA, B. B., MIRANDA, R. L., OLIVEIRA, W., LELLIS, C. G. (2017). Profile of Serum Metabolites and Proteins of Broiler Breeders in Rearing Age. *Brazilian Journal of Poultry Science*, 19, 583–586. <https://doi.org/10.1590/1806-9061-2016-0338>
213. ROBERT, K., NEHMÉ, J., BOURDON, E., PIVERT, G., FRIGUET, B., DELCAYRE, C., DELABAR, J.-M., JANEL, N. (2005). Cystathionine β Synthase Deficiency Promotes Oxidative Stress, Fibrosis, and Steatosis in Mice Liver. *Gastroenterology*, 128(5), 1405–1415. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2005.02.034>
214. ROCHE, M., RONDEAU, P., SINGH, N. R., TARNUS, E., BOURDON, E. (2008). The antioxidant properties of serum albumin. *FEBS Letters*, 582(13), 1783–1787. <https://doi.org/10.1016/j.febslet.2008.04.057>
215. Rodríguez, S. P., Herrera, A. L., & Parra, J. E. (2023). Gene expression of pro-inflammatory (IL-8, IL-18, TNF- α , and IFN- γ) and anti-inflammatory (IL-10) cytokines in the duodenum of broiler chickens exposed to lipopolysaccharides from *Escherichia coli* and *Bacillus subtilis*. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2023.564-570>
216. ROKHINA, E. V., LENS, P., VIRKUTYTE, J. (2009). Low-frequency ultrasound in biotechnology: State of the art. *Trends in Biotechnology*, 27(5), 298–306. <https://doi.org/10.1016/j.tibtech.2009.02.001>
217. ROOT, A. W., SHULMAN, D., ROOT, J., DIAMOND, F. (1986). The interrelationships of thyroid and growth hormones: Effect of growth hormone releasing hormone in hypo- and hyperthyroid male rats. *Acta Endocrinologica Supplementum*, 279, 367–375. <https://doi.org/10.1530/acta.0.112s367>
218. ROSSI, F., DELLA BIANCA, V., DE TOGNI, P. (1985). Mechanisms and functions of the oxygen radicals producing respiration of phagocytes. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 8(2), 187–204. [https://doi.org/10.1016/0147-9571\(85\)90044-X](https://doi.org/10.1016/0147-9571(85)90044-X)
219. ROY, R. N., GUHA, B. C. (1958). Species difference in regard to the biosynthesis of ascorbic acid. *Nature*, 182(4631), 319–320. <https://doi.org/10.1038/182319a0>
220. SAGRISTÁ, M. L., GARCÍA, A. F., DE MADARIAGA, M. A., MORA, M. (2002). Antioxidant and Pro-oxidant Effect of the Thiolic Compounds N -acetyl- l -cysteine and Glutathione against Free Radical-induced Lipid Peroxidation. *Free Radical Research*, 36(3), 329–340. <https://doi.org/10.1080/10715760290019354>

221. SAHIN, K., SAHIN, E., DEEH, P. B. D., KAYRI, V., ORHAN, C., SAHIN, N. (2023). Role of the antioxidant defence system and transcription factors in preventing heat stress in poultry: A dietary approach. *World's Poultry Science Journal*, 79(4), 651–687. <https://doi.org/10.1080/00439339.2023.2234380>
222. SAKR, S. A., ABOUENLAGA, A. F., ATEYA, A. I., HASHEM, N. M. A., WAHED, N. M., REHAN, I. F., ELNAGAR, A., ZIGO, F., SIEDOI, I., KAMEL, W. A., EL-EMAM, H. A. (2025). Growth performance, behavior, gene expression, carcass characteristics, stress indicators, and economical parameters of avian 48 broiler chickens raised under three different stocking density. *Frontiers in Veterinary Science*, 12, 1517142. <https://doi.org/10.3389/fvets.2025.1517142>
223. SALSBUURY, F. R., KNUTSON, S. T., POOLE, L. B., FETROW, J. S. (2008). Functional site profiling and electrostatic analysis of cysteines modifiable to cysteine sulfenic acid. *Protein Science: A Publication of the Protein Society*, 17(2), 299–312. <https://doi.org/10.1110/ps.073096508>
224. SARAVANAN, G., PONMURUGAN, P., DEEPA, M. A., & SENTHILKUMAR, B. (2014). Modulatory Effects of Diosgenin on Attenuating the Key Enzymes Activities of Carbohydrate Metabolism and Glycogen Content in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. *Canadian Journal of Diabetes*, 38(6), 409–414. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2014.02.004>
225. SARDI, F., MANTA, B., PORTILLO-LEDESMA, S., KNOOPS, B., COMINI, M. A., FERRER-SUETA, G. (2013). Determination of acidity and nucleophilicity in thiols by reaction with monobromobimane and fluorescence detection. *Analytical Biochemistry*, 435(1), 74–82. <https://doi.org/10.1016/j.ab.2012.12.017>
226. SBODIO, J. I., SNYDER, S. H., PAUL, B. D. (2019). Regulators of the transsulfuration pathway. *British Journal of Pharmacology*, 176(4), 583–593. <https://doi.org/10.1111/bph.14446>
227. SCANES, C. G., PIERZCHAŁA-KOZIEC, K., GAJEWSKA, A. (2024). Effects of Restraint Stress on Circulating Corticosterone and Met Enkephalin in Chickens: Induction of Shifts in Insulin Secretion and Carbohydrate Metabolism. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 14(5), 752. <https://doi.org/10.3390/ani14050752>
228. SELYE J. (1976). *Stressz distressz nélkül*. Akadémia Kiadó. <https://www.slideshare.net/SinknPcsikIldik/selye-jnos-stressz-distressz-nlkl>
229. SEN, N., PAUL, B. D., GADALLA, M. M., MUSTAFA, A. K., SEN, T., XU, R., KIM, S., SNYDER, S. H. (2012). Hydrogen sulfide-linked sulfhydration of NF- κ B mediates its anti-apoptotic actions. *Molecular Cell*, 45(1), 13–24. <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2011.10.021>

230. SERVIDDIO, G., BELLANTI, F., VENDEMIALE, G. (2013). Free radical biology for medicine: Learning from nonalcoholic fatty liver disease. *Free Radical Biology and Medicine*, 65, 952–968. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2013.08.174>
231. SHAIKHALI, J., HEIBER, I., SEIDEL, T., STRÖHER, E., HILTSCHER, H., BIRKMANN, S., DIETZ, K.-J., BAIER, M. (2008). The redox-sensitive transcription factor Rap2.4a controls nuclear expression of 2-Cys peroxiredoxin A and other chloroplast antioxidant enzymes. *BMC Plant Biology*, 8(1), 48. <https://doi.org/10.1186/1471-2229-8-48>
232. SIBRIAN-VAZQUEZ, M., ESCOBEDO, J. O., LIM, S., SAMOEI, G. K., STRONGIN, R. M. (2010). Homocystamides promote free-radical and oxidative damage to proteins. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 107(2), 551–554. <https://doi.org/10.1073/pnas.0909737107>
233. SIES, H., JONES, D. P. (2020). Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents. *Nature Reviews. Molecular Cell Biology*, 21(7), 363–383. <https://doi.org/10.1038/s41580-020-0230-3>
234. SMIRNE, C., CROCE, E., DI BENEDETTO, D., CANTALUPPI, V., COMI, C., SAINAGHI, P. P., MINISINI, R., GROSSINI, E., PIRISI, M. (2022). Oxidative Stress in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Livers*, 2(1), Article 1. <https://doi.org/10.3390/livers2010003>
235. SOETERS, P. B., WOLFE, R. R., SHENKIN, A. (2019). Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *JPEN. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 43(2), 181–193. <https://doi.org/10.1002/jpen.1451>
236. SON, J., KIM, H.-J., HONG, E.-C., KANG, H.-K. (2022). Effects of Stocking Density on Growth Performance, Antioxidant Status, and Meat Quality of Finisher Broiler Chickens under High Temperature. *Antioxidants*, 11(5), 871. <https://doi.org/10.3390/antiox11050871>
237. SONG, X., JIAO, H., ZHAO, J., WANG, X., LIN, H. (2019). Ghrelin serves as a signal of energy utilization and is involved in maintaining energy homeostasis in broilers. *General and Comparative Endocrinology*, 272, 76–82. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2018.11.017>
238. SPAGNOLI, A., SPADONI, G. L., SESTI, G., DEL PRINCIPE, D., GERMANI, D., BOSCHERINI, B. (1995). Effect of insulin on hydrogen peroxide production by human polymorphonuclear leukocytes. Studies with monoclonal anti-insulin receptor antibodies, and an agonist and an inhibitor of protein kinase C. *Hormone Research*, 43(6), 286–293. <https://doi.org/10.1159/000184313>
239. STIPANUK, M. H., UEKI, I. (2011). Dealing with methionine/homocysteine sulfur: Cysteine metabolism to taurine and inorganic sulfur. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 34(1), 17–32. <https://doi.org/10.1007/s10545-009-9006-9>

240. STOLL, V. S., SIMPSON, S. J., KRAUTH-SIEGEL, R. L., WALSH, C. T., PAI, E. F. (1997). Glutathione reductase turned into trypanothione reductase: Structural analysis of an engineered change in substrate specificity. *Biochemistry*, 36(21), 6437–6447. <https://doi.org/10.1021/bi963074p>
241. SURAI, P. (2016). Antioxidant Systems in Poultry Biology: Superoxide Dismutase. *Animal Nutrition*, 1, 8. <https://doi.org/10.21767/2572-5459.100008>
242. SURAI, P. F., FISININ, V. I. (2016a). Vitagenes in poultry production: Part 1. Technological and environmental stresses. *World's Poultry Science Journal*, 72(4), 721–734. <https://doi.org/10.1017/S0043933916000714>
243. SURAI, P. F., FISININ, V. I. (2016b). Vitagenes in poultry production: Part 2. Nutritional and internal stresses. *World's Poultry Science Journal*, 72(4), 761–772. <https://doi.org/10.1017/S0043933916000726>
244. SURAI, P. F., KOCHISH, I. I., FISININ, V. I., KIDD, M. T. (2019). Antioxidant Defence Systems and Oxidative Stress in Poultry Biology: An Update. *Antioxidants (Basel, Switzerland)*, 8(7), 235. <https://doi.org/10.3390/antiox8070235>
245. SURAI, P. F., KOCHISH, I. I., KIDD, M. T. (2021). Redox Homeostasis in Poultry: Regulatory Roles of NF- κ B. *Antioxidants*, 10(2), 186. <https://doi.org/10.3390/antiox10020186>
246. SZARKA, A., TOMASSKOVICS, B., BÁNHEGYI, G. (2012). The Ascorbate-glutathione- α -tocopherol Triad in Abiotic Stress Response. *International Journal of Molecular Sciences*, 13(4), 4458–4483. <https://doi.org/10.3390/ijms13044458>
247. TANG, X., XIONG, K., FANG, R., LI, M. (2022a). Weaning stress and intestinal health of piglets: A review. *Frontiers in Immunology*, 13, 1042778. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1042778>
248. TANG, X., XIONG, K., FANG, R., LI, M. (2022b). Weaning stress and intestinal health of piglets: A review. *Frontiers in Immunology*, 13, 1042778. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.1042778>
249. TAVERNA, M., MARIE, A.-L., MIRA, J.-P., GUIDET, B. (2013). Specific antioxidant properties of human serum albumin. *Annals of Intensive Care*, 3, 4. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-3-4>
250. TEIXEIRA DA SILVA, J. A., DOBRÁNSZKI, J. (2014). Sonication and ultrasound: Impact on plant growth and development. *Plant Cell, Tissue and Organ Culture (PCTOC)*, 117(2), 131–143. <https://doi.org/10.1007/s11240-014-0429-0>
251. TEIXEIRA DA SILVA, J., HIDVÉGI, N., GULYÁS, A., TÓTH, B., DOBRÁNSZKI, J. (2020). Transcriptomic Response of In Vitro Potato (*Solanum*

- tuberosum L.) to Piezoelectric Ultrasound. *Plant Molecular Biology Reporter*, 38, 404–418. <https://doi.org/10.1007/s11105-020-01204-3>
252. TELEWSKI, F. W. (2006). A unified hypothesis of mechanoperception in plants. *American Journal of Botany*, 93(10), 1466–1476. <https://doi.org/10.3732/ajb.93.10.1466>
253. THOMAS, C. E., MCLEAN, L. R., PARKER, R. A., OHLWEILER, D. F. (1992). Ascorbate and phenolic antioxidant interactions in prevention of liposomal oxidation. *Lipids*, 27(7), 543–550. <https://doi.org/10.1007/BF02536138>
254. TILG, H. (2010). The Role of Cytokines in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Digestive Diseases*, 28(1), 179–185. <https://doi.org/10.1159/000282083>
255. TÓTHOVÁ, C., SESZTÁKOVÁ, E., BIELIK, B., NAGY, O. (2019). Changes of total protein and protein fractions in broiler chickens during the fattening period. *Veterinary World*, 12(4), 598. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2019.598-604>
256. TRACEY, K. J., LOWRY, S. F., CERAMI, A. (1987). Physiological responses to cachectin. *Ciba Foundation Symposium*, 131, 88–108. <https://doi.org/10.1002/9780470513521.ch7>
257. TRETTER, V., HOCHREITER, B., ZACH, M. L., KRENN, K., KLEIN, K. U. (2021). Understanding Cellular Redox Homeostasis: A Challenge for Precision Medicine. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(1), 106. <https://doi.org/10.3390/ijms23010106>
258. TSATSOULIS, A. (2018). The Role of Insulin Resistance/Hyperinsulinism on the Rising Trend of Thyroid and Adrenal Nodular Disease in the Current Environment. *Journal of Clinical Medicine*, 7(3), 37. <https://doi.org/10.3390/jcm7030037>
259. TUDORACHE, M., CUSTURA, I., GHEORGHE, A., HABEANU, M., LEFTER, N. A., POGURSCHI, E. N., POPA, D. C. (2022). Effects of Genotype and Diet on Performance, Carcass Traits, and Blood Profiles of Slow-Growing Chicks Obtained by Crosses of Local Breed with Commercial Genotype. *Agriculture*, 12(11), Article 11. <https://doi.org/10.3390/agriculture12111906>
260. TURELL, L., RADI, R., ALVAREZ, B. (2013). The thiol pool in human plasma: The central contribution of albumin to redox processes. *Free radical biology & medicine*, 65, 244–253. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2013.05.050>
261. TYBURSKI, J., TRETYN, A. (2010). Ascorbate and Glutathione in Organogenesis, Regeneration and Differentiation in Plant In vitro Cultures. In N. A. Anjum, M.-T. Chan, & S. Umar (Szerk.), *Ascorbate-Glutathione Pathway and Stress Tolerance in Plants* (o. 55–90). Springer Netherlands. https://doi.org/10.1007/978-90-481-9404-9_2

262. UEMURA, T., HIRAI, S., MIZOGUCHI, N., GOTO, T., LEE, J.-Y., TAKETANI, K., NAKANO, Y., SHONO, J., HOSHINO, S., TSUGE, N., NARUKAMI, T., TAKAHASHI, N., KAWADA, T. (2010). Diosgenin present in fenugreek improves glucose metabolism by promoting adipocyte differentiation and inhibiting inflammation in adipose tissues. *Molecular Nutrition & Food Research*, 54(11), 1596–1608. <https://doi.org/10.1002/mnfr.200900609>
263. ULRICH, K., JAKOB, U. (2019). The role of thiols in antioxidant systems. *Free Radical Biology and Medicine*, 140, 14–27. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2019.05.035>
264. URSINI, F., MAIORINO, M., FORMAN, H. J. (2016). Redox homeostasis: The Golden Mean of healthy living. *Redox Biology*, 8, 205–215. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2016.01.010>
265. VAN TASSEL, D. L., ROBERTS, N., LEWY, A., O'NEILL, S. D. (2001). Melatonin in plant organs. *Journal of Pineal Research*, 31(1), 8–15. <https://doi.org/10.1034/j.1600-079x.2001.310102.x>
266. VAROL, A. Ö., ONBAŞILAR, E. E. (2016). Effects of breeder age and early energy restriction on fattening performance, some meat quality traits and plasma leptin concentration of broilers. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 63(1), Article 1. https://doi.org/10.1501/Vetfak_0000002711
267. VASA, S. R., GARDINER, G. E., ARNAUD, E. A., O'DRISCOLL, K., BEE, G., LAWLOR, P. G. (2024). Effect of supplemental milk replacer and liquid starter diet for 4 and 11 days postweaning on intestinal parameters of weaned piglets and growth to slaughter. *animal*, 18(9), 101271. <https://doi.org/10.1016/j.animal.2024.101271>
268. VICTORIA SANZ FERNANDEZ, M., JOHNSON, J. S., ABUAJAMIEH, M., STOAKES, S. K., SEIBERT, J. T., COX, L., KAHL, S., ELSASSER, T. H., ROSS, J. W., CLAY ISOM, S., RHOADS, R. P., BAUMGARD, L. H. (2015). Effects of heat stress on carbohydrate and lipid metabolism in growing pigs. *Physiological Reports*, 3(2), e12315. <https://doi.org/10.14814/phy2.12315>
269. WANG, P., ZHANG, J., TIAN, Y., YU, B., HE, J., YU, J., ZHENG, P. (2025). Weaning Stress Aggravates Defense Response and the Burden of Protein Metabolism in Low-Birth-Weight Piglets. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 15(10), 1369. <https://doi.org/10.3390/ani15101369>
270. WANG, X., QUINN, P. J. (1999). Vitamin E and its function in membranes. *Progress in Lipid Research*, 38(4), 309–336. [https://doi.org/10.1016/s0163-7827\(99\)00008-9](https://doi.org/10.1016/s0163-7827(99)00008-9)
271. WANG, Y., BRANICKY, R., NOË, A., HEKIMI, S. (2018). Superoxide dismutases: Dual roles in controlling ROS damage and regulating ROS signaling.

- The Journal of Cell Biology*, 217(6), 1915–1928.
<https://doi.org/10.1083/jcb.201708007>
272. WANG, Y., GUO, Y., NING, D., PENG, Y., CAI, H., TAN, J., YANG, Y., LIU, D. (2012). Changes of hepatic biochemical parameters and proteomics in broilers with cold-induced ascites. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 3(1), 41. <https://doi.org/10.1186/2049-1891-3-41>
273. WANI, S. A., KUMAR, P. (2018). Fenugreek: A review on its nutraceutical properties and utilization in various food products. *Journal of the Saudi Society of Agricultural Sciences*, 17(2), 97–106. <https://doi.org/10.1016/j.jssas.2016.01.007>
274. WATANABE, M., OSADA, J., ARATANI, Y., KLUCKMAN, K., REDDICK, R., MALINOW, M. R., MAEDA, N. (1995). Mice deficient in cystathionine beta-synthase: Animal models for mild and severe homocyst(e)inemia. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 92(5), 1585–1589. <https://doi.org/10.1073/pnas.92.5.1585>
275. WEAVER, K., SKOUTA, R. (2022). The Selenoprotein Glutathione Peroxidase 4: From Molecular Mechanisms to Novel Therapeutic Opportunities. *Biomedicines*, 10(4), Article 4. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10040891>
276. WERGE, M. P., MCCANN, A., GALSGAARD, E. D., HOLST, D., BUGGE, A., ALBRECHTSEN, N. J. W., GLUUD, L. L. (2021). The Role of the Transsulfuration Pathway in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Clinical Medicine*, 10(5), Article 5. <https://doi.org/10.3390/jcm10051081>
277. WIRTHGEN, E., KUNZE, M., GOUMON, S., WALZ, C., HÖFLICH, C., SPITSCHAK, M., BRENMOEHL, J., KANITZ, E., TUCHSCHERER, M., OTTEN, W., GIMSA, U., SCHÖN, P., MANTEUFFEL, C., TUCHSCHERER, A., PFUHL, R., METGES, C. C., STABENOW, B., ERDMANN, S., SCHLURICKE, K., HOEFLICH, A. (2017). Interference of stress with the somatotropic axis in pigs—Lights on new biomarkers. *Scientific Reports*, 7(1), 12055. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-11521-5>
278. WOHAIEB, S. A., GODIN, D. V. (1987). Alterations in free radical tissue-defense mechanisms in streptozocin-induced diabetes in rat. Effects of insulin treatment. *Diabetes*, 36(9). <https://doi.org/10.2337/diab.36.9.1014>
279. WORLD BANK (2021). *Climate change adaptation in the agriculture sector in Europe*. <https://www.eea.europa.eu/en/analysis/publications/cc-adaptation-agriculture/cc-adaptation-agriculture>
280. XING, T., PAN, X., ZHANG, L., GAO, F. (2021). Hepatic Oxidative Stress, Apoptosis, and Inflammation in Broiler Chickens With Wooden Breast Myopathy. *Frontiers in Physiology*, 12, 659777. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.659777>

281. XING, Z., JORDANA, M., KIRPALANI, H., DRISCOLL, K. E., SCHALL, T. J., GAULDIE, J. (1994). Cytokine expression by neutrophils and macrophages in vivo: Endotoxin induces tumor necrosis factor-alpha, macrophage inflammatory protein-2, interleukin-1 beta, and interleukin-6 but not RANTES or transforming growth factor-beta 1 mRNA expression in acute lung inflammation. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*, *10*(2), 148–153. <https://doi.org/10.1165/ajrcmb.10.2.8110470>
282. YANG, L., CHEN, L., ZHENG, K., MA, Y.-J., HE, R.-X., AROWOLO, M. A., ZHOU, Y.-J., XIAO, D.-F., HE, J.-H. (2022). Effects of fenugreek seed extracts on growth performance and intestinal health of broilers. *Poultry Science*, *101*(7), 101939. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2022.101939>
283. YU, C., LUO, Y., SHEN, C., LUO, Z., ZHANG, H., ZHANG, J., XU, W., XU, J. (2024). Effects of microbe-derived antioxidants on growth performance, hepatic oxidative stress, mitochondrial function and cell apoptosis in weaning piglets. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, *15*(1), 128. <https://doi.org/10.1186/s40104-024-01088-3>
284. YU, C., WANG, D., SHEN, C., LUO, Z., ZHANG, H., ZHANG, J., XU, W., XU, J. (2024). Remodeling of Hepatic Glucose Metabolism in Response to Early Weaning in Piglets. *Animals : an Open Access Journal from MDPI*, *14*(2), 190. <https://doi.org/10.3390/ani14020190>
285. ZENG, X., CHEN, Y., LI, W., LIU, S. (2024). Application of fenugreek in ruminant feed: Implications for methane emissions and productivity. *PeerJ*, *12*, e16842. <https://doi.org/10.7717/peerj.16842>
286. ZHANG, B., TIAN, M., QIU, Y., WU, J., CUI, C., LIU, S., HOU, J., TIAN, C., WANG, L., GAO, K., JIANG, Z., YANG, X. (2025). Glucuronolactone Restores the Intestinal Barrier and Redox Balance Partly Through the Nrf2/Akt/FOXO1 Pathway to Alleviate Weaning Stress-Induced Intestinal Dysfunction in Piglets. *Antioxidants*, *14*(3), 352. <https://doi.org/10.3390/antiox14030352>
287. ZHANG, M., GAO, C., XU, L., NIU, H., LIU, Q., HUANG, Y., LV, G., YANG, H., LI, M. (2022). Melatonin and Indole-3-Acetic Acid Synergistically Regulate Plant Growth and Stress Resistance. *Cells*, *11*(20), 3250. <https://doi.org/10.3390/cells11203250>
288. ZHAO, D., YU, Y., SHEN, Y., LIU, Q., ZHAO, Z., SHARMA, R., REITER, R. J. (2019). Melatonin Synthesis and Function: Evolutionary History in Animals and Plants. *Frontiers in Endocrinology*, *10*, 249. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00249>
289. Z.PENEZIĆ, A., B.JOVANOVIĆ, V., D. PAVIĆEVIĆ, I., M. AĆIMOVIĆ, J., M.MANDIĆ, L. (2015). HSA carbonylation with methylglyoxal and the binding/release of copper(ii) ions. *Metallomics*, *7*(10), 1431–1438. <https://doi.org/10.1039/C5MT00159E>

11. PUBLIKÁCIÓK AZ ÉRTEKEZÉS TÉMAKÖRÉBEN



**DEBRECENI
EGYETEM**

**DEBRECENI EGYETEM
EGYETEMI ÉS NEMZETI KÖNYVTÁR**

H-4002 Debrecen, Egyetem tér 1, Pf.: 400

Tel.: 52/410-443, e-mail: publikaciok@lib.unideb.hu

Nyilvántartási szám: DEENK/279/2025.PL
Tárgy: PhD Publikációs Lista

Jelölt: Pesti-Asbóth Georgina
Doktori Iskola: Állattenyésztési Tudományok Doktori Iskola
MTMT azonosító: 10063815

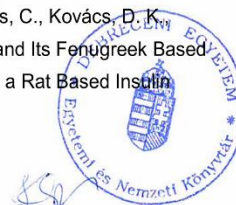
A PhD értekezés alapjául szolgáló közlemények

Idegen nyelvű tudományos közlemények hazai folyóiratban (1)

1. **Pesti-Asbóth, G.**, Novotniné Dankó, G., Győri, Z., Stündl, L., Szarvas, M. M., Gálné Remenyik, J.:
The effect of supplemental pig milk replacer on carbohydrate metabolism: a review.
Agrártud. közl. 75 (2), 67-71, 2018. ISSN: 1587-1282.
DOI: <http://dx.doi.org/https://doi.org/10.34101/actaagrar/75/1648>

Idegen nyelvű tudományos közlemények külföldi folyóiratban (4)

2. **Pesti-Asbóth, G.**, Szilágyi, E., Bíróné Molnár, P., Oláh, J., Babinszky, L., Czeglédi, L., Cziáky, Z., Pahlócsk, M., Stündl, L., Gálné Remenyik, J.: Monitoring physiological processes of fast-growing broilers during the whole life cycle: Changes of redox-homeostasis effected to trassulfuration pathway predicting the development of non-alcoholic fatty liver disease.
PLoS One. 18 (8), 1-28, 2023. ISSN: 1932-6203.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0290310>
IF: 2.9
3. **Pesti-Asbóth, G.**, Bíróné Molnár, P., Forgács, I. N., Gálné Remenyik, J., Dobránszki, J.:
Ultrasonication affects the melatonin and auxin levels and the antioxidant system in potato in vitro.
Front. Plant Sci. 13, 1-15, 2022. EISSN: 1664-462X.
DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fpls.2022.979141>
IF: 5.6
4. Kiss, R., **Pesti-Asbóth, G.**, Szarvas, M. M., Stündl, L., Cziáky, Z., Hegedűs, C., Kovács, D. K., Badale, A., Máthé, E., Szilvássy, Z., Gálné Remenyik, J.: Diosgenin and Its Fenugreek Based Biological Matrix Affect Insulin Resistance and Anabolic Hormones in a Rat Based Insulin Resistance Model.
Biomed Res. Int. 2019, 1-13, 2019. ISSN: 2314-6133.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2019/7213913>
IF: 2.276





5. Dobránszki, J., **Pesti-Asbóth, G.**, Homoki, D., Bíróné Molnár, P., Teixeira da, S. J. A., Gálné Remenyik, J.: Ultrasonication of in vitro potato single node explants: Activation and recovery of antioxidant defence system and growth responses.
Plant Physiol. Biochem. 121, 153-160, 2017. ISSN: 0981-9428.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.plaphy.2017.10.022>
IF: 2.718

Magyar nyelvű konferencia közlemények (1)

6. **Pesti-Asbóth, G.**, Novotniné Dankó, G., Győri, Z., Balogh, P., Gálné Remenyik, J.: Folyékony tejpótló kiegészítés hatása szopós malacok szénhidrát anyagcseréjét szabályozó hormonokra.
In: XXXVI. Óvári Tudományos Nap - Hagyomány és innováció az agrár- és élelmiszergazdaságban: Tudományos Nap Összefoglalók. Szerk.: Bali Papp Ágnes, Szalka Éva, Széchenyi István Egyetem Mezőgazdaság- és Élelmiszertudományi Kar, Mosonmagyaróvár, 276-283, 2016. ISBN: 9786155391798

Magyar nyelvű absztrakt kiadványok (1)

7. **Pesti-Asbóth, G.**, Szilágyi, E., Szilágyi-Tolnai, E., Oláh, J., Stündl, L., Gálné Remenyik, J.: Takarmány-adalékanyag hatása brojler csirke szénhidrát anyagcseréjére.
In: Tavaszi Szél Konferencia 2019 : Nemzetközi Multidiszciplináris Konferencia : Absztraktkötet. Szerk.: Németh Katalin, Doktoranduszok Országos Szövetsége, Debrecen, 78-79, 2019. ISBN: 9786155586422

További közlemények

Magyar nyelvű könyvrészletek (2)

8. Bíró, A., Homoki, J., **Pesti-Asbóth, G.**, Horváth, B., Cziáky, Z., Máthé, E., Gálné Remenyik, J.: Természetes eredetű antioxidánsok.
In: A fizioterápia dilemmái. Szerk.: Sandra Sándor, San-Ergonómia Kft., Budapest, 177-217, 2017. ISBN: 9786158081603
9. **Pesti-Asbóth, G.**: A magyarországi meggyfajták melatonin tartalmának összehasonlító elemzése.
In: Interdiszciplináris tudományos konferencia : tanulmánykötet. Szerk.: Dajnoki Krisztina, Szöllősi László, Debreceni Egyetem Gazdaságtudományi Kar és a Mezőgazdaság-, Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar, Debrecen, 83-88, 2015. ISBN: 9789634737698





Idegen nyelvű, külföldi könyvrészletek (1)

10. Gálné Remenyik, J., Forgács, I. N., **Pesti-Asbóth, G.**, Gál, F., Csötönyi, O., Babinszky, L., Halas, V.: Occurrence of Hyperhomocysteinemia in Broilers and Reduction of Its Harmful Effects with Betaine- and Berberine-Supplemented Diets.
In: Feed Additives - Recent Trends in Animal Nutrition, InTechOpen, Rijeka, 1-29, 2024.
ISBN: 9781837690824

Magyar nyelvű tudományos közlemények hazai folyóiratban (2)

11. Horváth, M., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Babinszky, L.: A hőstressz káros hatása a brojler antioxidáns státuszára és ezen hatás csökkentése takarmányozással: I. rész A hőstressz és az antioxidáns védelmi rendszer.
Magy. Allatorv. Lapja. 138, 471-481, 2016. ISSN: 0025-004X.
IF: 0.189
12. Horváth, M., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Babinszky, L.: A hőstressz káros hatása a brojler antioxidáns státuszára és ezen hatás csökkentése takarmányozással: II. rész A hőstressz csökkentése takarmányozási módszerekkel.
Magy. Allatorv. Lapja. 138, 559-564, 2016. ISSN: 0025-004X.
IF: 0.189

Idegen nyelvű tudományos közlemények hazai folyóiratban (1)

13. Csernus, B., Biró, S., Babinszky, L., Stündl, L., Gálné Remenyik, J., **Pesti-Asbóth, G.**, Oláh, J., Czeglédi, L.: The effect of β -glucan, carotenoids, oligosaccharides and anthocyanins on bacteria groups of excreta in broiler chickens.
Acta agraria Debreceniensis. 1, 15-20, 2022. ISSN: 1587-1282.
DOI: <http://dx.doi.org/10.34101/ACTAAGRAR/1/10639>

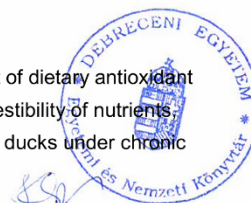
Idegen nyelvű tudományos közlemények külföldi folyóiratban (9)

14. Szóke, Z., Fauszt, P., Mikolás, M., Dávid, P., Szilágyi-Tolnai, E., **Pesti-Asbóth, G.**, Homoki, J., Forgács, I. N., Gál, F., Stündl, L., Czeglédi, L., Stágel, A., Biró, S., Gálné Remenyik, J., Paholcsek, M.: Comprehensive analysis of antimicrobial resistance dynamics among broiler and duck intensive production systems.
Sci Rep. 15 (1), 1-23, 2025. EISSN: 2045-2322.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-025-89432-z>
IF: 3.8 (2023)
15. Csernus, B., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Biró, S., Babinszky, L., Stündl, L., Oláh, J., Vass, N., Czeglédi, L.: Impact of Selected Natural Bioactive Substances on Immune Response and Tight Junction Proteins in Broiler Chickens.
Veterinary Medicine and Science. 11 (2), 1-11, 2025. ISSN: 2053-1095.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/vms3.70175>
IF: 1.8 (2023)





16. Gál, K., **Pesti-Asbóth, G.**, Vass, M., Biró, A., Markovics, A., Homoki, J., Fidler, G., Paholcsek, M., Cziáky, Z., Németh, N., Gálné Remenyik, J., Soltész, P.: Monitoring and recovery of hyperglycaemia-induced endothelial dysfunction with rheopheresis in diabetic lower extremity ulceration with hyperviscosity.
Diabetes and Vascular Disease Research. 19 (6), 1-14, 2022. ISSN: 1479-1641.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/14791641221131788>
IF: 2.4
17. Molnár, Á., Homoki, D., Bársony, P., Kertész, A., Gálné Remenyik, J., **Pesti-Asbóth, G.**, Fehér, M.: The Effects of Contrast between Dark- and Light-Coloured Tanks on the Growth Performance and Antioxidant Parameters of Juvenile European Perch (*Perca fluviatilis*).
Water. 14 (6), 1-10, 2022. EISSN: 2073-4441.
DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/w14060969>
IF: 3.4
18. Fehér, M., Fauszt, P., Szilágyi-Tolnai, E., Fidler, G., **Pesti-Asbóth, G.**, Stágel, A., Szűcs, I., Biró, S., Gálné Remenyik, J., Paholcsek, M., Stündl, L.: Effects of phytonutrient-supplemented diets on the intestinal microbiota of *Cyprinus carpio*.
PLoS One. 16 (4), 1-24, 2021. EISSN: 1932-6203.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0248537>
IF: 3.752
19. Szilágyi-Tolnai, E., Fauszt, P., Fidler, G., **Pesti-Asbóth, G.**, Szilágyi, E., Stágel, A., Kónya, J., Szabó, J., Stündl, L., Babinszky, L., Gálné Remenyik, J., Biró, S., Paholcsek, M.: Nutraceuticals Induced Changes in the Broiler Gastrointestinal Tract Microbiota.
mSystems. 6 (2), 1-25, 2021. EISSN: 2379-5077.
DOI: <https://doi.org/10.1128/mSystems.01124-20>
IF: 7.324
20. Csernus, B., Biró, S., Babinszky, L., Komlósi, I., Jávora, A., Stündl, L., Gálné Remenyik, J., Bai, P., Oláh, J., **Pesti-Asbóth, G.**, Czeglédi, L.: Effect of Carotenoids, Oligosaccharides and Anthocyanins on Growth Performance, Immunological Parameters and Intestinal Morphology in Broiler Chickens Challenged with *Escherichia coli* Lipopolysaccharide.
Animals (Basel). 10 (2), 1-20, 2020. ISSN: 2076-2615.
DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ani10020347>
IF: 2.752
21. Horváth, M., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Babinszky, L.: Effect of dietary antioxidant supplementations on antioxidant parameters, rectal temperature, digestibility of nutrients, performance and chemical composition of meat in Cherry Valley type ducks under chronic heat stress.
Europ. Poult. Sci. 84, 1-15, 2020. ISSN: 1612-9199.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1399/eps.2020.306>
IF: 0.84





22. Szabó, K., Gesztelyi, R., Lampé, N., Kiss, R., Gálné Remenyik, J., **Pesti-Asbóth, G.**, Priksz, D., Szilvássy, Z., Juhász, B.: Fenugreek (*Trigonella Foenum-Graecum*) Seed Flour and Diosgenin Preserve Endothelium-Dependent Arterial Relaxation in a Rat Model of Early-Stage Metabolic Syndrome.
Int. J. Mol. Sci. 19 (3), 1-21, 2018. ISSN: 1661-6596.
DOI: <http://dx.doi.org/10.3390/ijms19030798>
IF: 4.183

Magyar nyelvű konferencia közlemények (1)

23. Horváth, M., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Babinszky, L.: Mikrobiális fermentációs eljárással előállított új probiotikum felhasználásának lehetősége a brojler takarmányozásban.
In: Tavasz szél 2018 : Tanulmánykötet. Szerk.: Szabó Csaba, Doktoranduszok Országos Szövetsége, Budapest, 44-53, 2018. ISBN: 9786155586316

Magyar nyelvű absztrakt kiadványok (3)

24. Jevcsák, S., **Pesti-Asbóth, G.**, Bíróné Molnár, P., Gálné Remenyik, J., Murányi, E., Sipos, P.: Egyes gabonafélék rezisztens keményítő tartalmának vizsgálata.
In: Magyar Táplálkozástudományi Társaság XLIII. Vándorgyűlése Program Füzet és az Előadások Összefoglalói. Szerk.: Biró Lajos, Gelencsér Éva, Lugasi Andrea, Rurik Imre, Magyar Táplálkozástudományi Társaság elnöke, Budapest, 30, 2018. ISBN: 9786155606069
25. Horváth, M., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Babinszky, L.: Egy új mikrobiális fermentációs eljárással előállított probiotikum felhasználásának lehetősége a brojler takarmányozásban.
In: Tavasz szél konferencia 2018 Nemzetközi multidiszciplináris konferencia : Absztraktkötet. Szerk.: Keresztes Gábor, Doktoranduszok Országos Szövetsége, Budapest, 53-54, 2018. ISBN: 9786155586262
26. Horváth, M., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Babinszky, L.: A tartós hő-stressz káros hatásának csökkentése takarmányozási módszerekkel a pecsenyekacsa tartásban.
In: XXXVI. Óvári Tudományos Nap - Hagyomány és innováció az agrár- és élelmiszergazdaságban: Tudományos Nap Összefoglalók. Szerk.: Bali Papp Ágnes, Szalka Éva, Széchenyi István Egyetem Mezőgazdaság- és Élelmiszertudományi Kar, Mosonmagyaróvár, 264, 2016. ISBN: 9786155391798

Idegen nyelvű absztrakt kiadványok (4)

27. Dobránszki, J., Hidvégi, N., Gulyás, A., **Pesti-Asbóth, G.**, Bíróné Molnár, P., Forgács, I. N., Gálné Remenyik, J.: Ultrasound enhances plant growth and development by altering the DNA methylation, mRNA transcription and hormonal balance.
In: Biotechnology at the University of Debrecen - 2022 International Symposium : Abstract Book, Debreceni Egyetem, Printart-Press Kft., Debrecen, 20, 2022. ISBN: 9789634904687





28. Horváth, M., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Babinszky, L.: Effects of chronic heat stress on performance of meat type ducks.
In: Krmiva 2018 : Book of abstracts of the 25th International Conference. Ed.: Mario Modric, [s.n.], Zagreb, 39, 2018.
29. Jevcsák, S., **Pesti-Asbóth, G.**, Bíróné Molnár, P., Gálné Remenyik, J., Murányi, E., Diósi, G., Sipos, P.: Total starch content and properties of two proso millet (*Panicum miliaceum* L.) varieties.
In: 9th Central European Congress on Food (CEFood). Food Science for Well-being. Ed.: L. Gaceu, M. Mironescu, G. Mohan, Lucian Blaga University of Sibiu Press, Sibiu, 139, 2018.
ISBN: 9786061215461
30. Horváth, M., **Pesti-Asbóth, G.**, Gálné Remenyik, J., Babinszky, L.: Impact of chronic heat stress on digestibility of nutrients, performance, and antioxidant capacity of meat type ducks.
In: 2nd World Conference on Innovative Animal Nutrition and Feeding Abstract Book, AKCongress, Budapest, 61-62, 2017.

A közlő folyóiratok összesített impakt faktora: 44,123

A közlő folyóiratok összesített impakt faktora (az értekezés alapján szolgáló közleményekre): 13,494

A DEENK a Jelölt által a Tudóstérbe feltöltött adatok bibliográfiai és tudományometriai ellenőrzését a tudományos adatbázisok és a Journal Citation Reports Impact Factor lista alapján elvégezte.

Debrecen, 2025.05.21.



KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Hálás köszönettel tartozom témavezetőmnek, **Gálné Prof. Dr. Remenyik Judit** egyetemi tanárnak, aki biztosította a kísérleteimhez szükséges feltételeket. Köszönöm az iránymutatásait, építő kritikáit. Hálával tartozom a bizalmáért, a végtelen türelméért, s azért mert mindig hitt abban, hogy végigcsinálom. Köszönöm a végtelen sok lehetőséget, mert ezek révén rengeteget fejlődhettem.

Köszönettel tartozom **Prof. Dr. Stündl Lászlónak** a Mezőgazdaság-, Élelmiszertudományi és Környezetgazdálkodási Kar dékánjának, hogy támogatta és helyet biztosított kutatási munkámhoz.

Őszintén köszönöm **Prof. Dr. Dobránszki Judit** tanárnőnek, hogy a közös munka során folyamatosan támogatott, biztatott. Köszönöm, hogy részese lehettem a kutatásának és rengeteget tanulhattam a közös munka során.

Köszönettel tartozom **Dr. Kiss Rita** egyetemi adjunktusnak és **Novotniné Dr. Dankó Gabriella Ágnes** egyetemi docensnek a közös munkáért, amely során új módszerekben szereztem tapasztalatot.

Köszönöm **Dr. Cziáky Zoltánnak**, hogy szakértelmével hozzájárult kutatási munkám színvonalasabbá tételéhez.

Köszönettel tartozom **Prof. Dr. Babinszky László** professzor úrnak, a képzésem alatt nyújtott támogatásáért, tanításaiért, a kísérleti munka tervezésénél nyújtott segítségéért.

Szeretném köszönetemet kifejezni **Prof. Dr. Czeglédi Leventének** és **Dr. Csernus Brigittának**, akik mindig önzetlenül segítettek munkám során.

Hálával tartozom **Korcsmárosné Varga Mariannának**, aki mindig igyekezett segíteni és iránymutatásaival megkönnyítette a rendszerben történő eligazodást.

Köszönettel tartozom **Bíróné Molnár Piroskának**, segítségével együtt próbáltunk eligazodni az enzimkinetikai mérések útvesztőjében. Köszönöm **Szilágyi Endrének** az állatkísérlet során nyújtott szakmai segítségét, és önzetlen támogatását.

Köszönöm **Dr. Homoki Judit Ritának**, hogy a mesterképzés óta támogatja és segíti munkámat.

Köszönettel tartozom a munkacsoport jelenlegi és régi tagjainak a támogatásukért, önzetlen segítségükért, biztatásukért: **Szarvas Mária Magdolna, Kovács-Forgács Ildikó Noémi, Szöllősi Erzsébet, Dr. Szilágyi-Tolnai Emese, Kun-Nemes Andrea, Dr. Fazekas Mónika Éva, Szabó Szabolcs, Dr. Pahalcsok Melinda, Dr. Skopkó Boglárka Emese, Dr. Gál Ferenc Gábor, Dávid Péter, Fauszt Péter Zsombor, Szőke Zsombor, Mikolás Maja, Njomza Gashi, Szilágyi-Rácz Anna, Dr. Fiedler Gábor, Dr.**

Markovics Arnold, Dr. Bíró Attila. Nélkülük ez a dolgozat nem készülhetett volna el. Támogató és segítő szavaik, mosolyuk és sokszor hallgatásuk segített hogy végigmenjek ezen az úton.

Hálás vagyok a barátaimnak támogatásukért, türelmükért, és azért mert mindig mellettem állnak.

Végezetül szeretnék köszönetet mondani családomnak. Köszönöm szüleimnek a belém vetett hitüket, hogy az élet bármely területén számíthatok a támogatásukra, segítségükre. Köszönettel tartozom férjem szüleinek minden segítségért. Köszönöm nővéremnek, hogy mindig biztatott és támogatott. Elmondhatatlan hálával tartozom a férjemnek. Mindvégig segített és támogatott, végtelen türelemmel és odaadással állt mellettem mindig mindenben. Végül köszönöm a gyermekeinknek, áltaéuk nagyon sokat tanultam, és bearanyozzák mindennapjainkat.

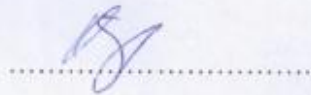
NYILATKOZATOK

NYILATKOZATOK

NYILATKOZAT

Ezen értekezést a Debreceni Egyetem Állattenyésztési Tudományok Doktori Iskola keretében készítettem, a Debreceni Egyetem doktori (Ph.D.) fokozatának elnyerése céljából.

Debrecen, 2026.02.27.

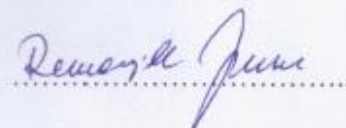


a jelölt aláírása

NYILATKOZAT

Tanúsítom, hogy Pesti-Asbóth Georgina doktorjelölt 2016-2019 között a fent megnevezett Doktori Iskola keretében irányításommal/irányításunkkal végezte munkáját. Az értekezésben foglalt eredményekhez a jelölt önálló alkotó tevékenységével meghatározóan hozzájárult, az értekezés a jelölt önálló munkája. Az értekezés elfogadását javaslom/javasoljuk.

Debrecen, 2026. 02.27.



a témavezető(k) aláírása