

Wpływ dodatku ubichinonu oraz witamin E i C do wysokoenergetycznej diety na stan redoks u tuczników

Janusz L. Sokół¹, Ewa Sawosz¹, Anna Strawa¹,
Anna Rekiel², Marta Grodzik¹, Tomasz Niemiec¹

¹Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Katedra Żywienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej
²Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Katedra Szczegółowej Hodowli Zwierząt,
Zakład Hodowli Trzody Chlewnej
ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

W doświadczeniu na 3 grupach tuczników, żywionych indywidualnie (30-100 kg m.c.) wysokoenergetyczną mieszanką pełnoporcjową (14,25 MJ EM/kg), określano wpływ dodatku ubichinonu i witamin antyoksydacyjnych (E + C) na stan redoks organizmu. Materiał do badań stanowiły próbki krwi i skrawki wątroby pobrane od wszystkich zwierząt po uboju. Status oksydacyjny organizmu określono na podstawie koncentracji 8-okso-2'-deoksyguanozyny (8-oxodG) w DNA hepatocytów wątroby i zawartości substancji reagujących z kwasem tiobarbiturowym (TBA-RS) w osoczu krwi. Jako wskaźniki statusu antyoksydacyjnego oznaczono aktywność dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) i peroksydazy glutationowej (GPx) w erytrocytach. Ponadto oznaczono poziom hormonów metabolicznych w surowicy krwi. Zastosowane przeciwutleniacze, zarówno witaminy E + C, jak też E + C + ubichinon, spowodowały zwiększenie ($P \leq 0,05$) koncentracji produktu oksydacji DNA – 8oxodG w wątrobie świń. Nie stwierdzono jednak wpływu dodatku do paszy tak samych witamin, jak i witamin z ubichinonem na zróżnicowanie wskaźnika peroksydacji lipidów – TBA-RS. Dodatek witamin, ale bez dodatku ubichinonu, wpłynął istotnie na zwiększenie aktywności SOD w erytrocytach krwi. U świń otrzymujących dodatek witamin, a zwłaszcza w połączeniu z ubichinonem odnotowano istotnie wyższy poziom insuliny w surowicy krwi. Uzyskane wyniki wskazują, że dodatek ubichinonu do paszy powinien być poprzedzony wnikliwym badaniem (zwłaszcza stanu antyoksydacyjno-oksydacyjnego). Ubichinon podawany wraz z witaminą C i/lub E może bowiem mieć negatywny, prooksydacyjny wpływ na organizm (zwiększenie poziomu insuliny we krwi oraz produktów degradacji DNA).

SŁOWA KLUCZOWE: tuczniki / dieta wysokoenergetyczna / ubichinon / witaminy E i C / stan oksydo-redukcyjny

Wysoka koncentracja energii w diecie, a także niedobór antyoksydantów destabilizuje stan redoks organizmu, prowadząc do gromadzenia się w organizmie końcowych

produktów utleniania lipidów, białek, a także DNA [35], co w efekcie może wywołać mutagenezę i wiele stanów patologicznych.

Wielu autorów wskazuje na interakcję witaminy E i C w zakresie antyoksydacyjnej aktywności w organizmie [20, 29]. W prezentowanych badaniach uwzględniono tę tezę, ale też przyjęto, że dla poszukiwania optymalnego efektu antyoksydacyjnego powinno się uwzględnić również odpowiedni poziom ubichinonu w dawce. Ubichinon (koenzym Q) działa we frakcji lipidowej (i wodnej), lecz w nieco innych domenach strukturalnych komórki niż witamina E [33]. W badaniach wykazano, że ubichinon pozwala na redukcję rodnika tokoferylowego do tokoferolu [2], a kwasu semidehydroaskorbinowego do askorbinianu [12]. Ubichinon sam też może być redukowany, na drodze przemiany NADH/NADPH w komórkach, do hydrochinonu [10].

Ubichinon, jako jeden z antyoksydantów, jest syntetyzowany w organizmie w ilości, która w warunkach prawidłowej homeostazy zapewnia wystarczającą ilość tego związku, ale w przypadku stresu oksydacyjnego może być niewystarczająca. Niedobór ubichinonu obserwowano nie tylko u ludzi w określonych stanach patologicznych, ale też u zwierząt, co skłoniło badaczy do jego stosowania w leczeniu i żywieniu zwierząt [24].

Ponieważ w procesach oksydo-redukcyjnych obserwuje się wzajemne współdziałanie ubichinonu oraz witamin E i C [1, 3, 4, 8, 27, 30, 34], wydawało się celowe określenie wpływu jednoczesnego podawania tych związków w wysokoenergetycznej diecie dla rosnących świń.

Materiał i metody

Doświadczenie przeprowadzono na 21 tucznikach, mieszańcach czterorasowych (wbp x pbz) x (hampshire x duroc), przydzielonych do 3 grup, po 4 loszki i 3 wieprzki w każdej. Zwierzęta utrzymywane były w kojcach indywidualnych, ze stałym dostępem do wody (poidła smoczkowe). Tucz prowadzono od około 30 do 100 kg masy ciała.

W doświadczeniu tuczniaki otrzymywały raz dziennie, zawsze o tej samej porze, mieszankę pełnoporcjową o wysokim poziomie energii (tab. 1), którą dla grup doświadczalnych wzbogacono w witaminy E + C (grupa II) lub E + C + ubichinon (grupa III). Ubichinon stosowano w postaci preparatu Envit, który zawierał 30 mg koenzymu Q10 (ubidecarenonum) w jednej tabletkie (masa tabletki: 390 mg \pm 5%).

Po zakończeniu doświadczenia, po 12 godzinach głodzenia, pobrano od zwierząt krew (podczas uboju) z tętnicy szyjnej, a następnie skrawki wątroby do analiz chemicznych. Status oksydacyjny organizmu określono na podstawie koncentracji 8-okso-2'-deoksyguanozyny (8-oxodG) w DNA hepatocytów wątroby i zawartości substancji reagujących z kwasem tiobarbiturowym (TBA-RS) w osoczu krwi. Jako wskaźniki statusu antyoksydacyjnego oznaczono aktywność dysmutazy ponadtlenkowej (SOD) i peroksydazy glutationowej (GPx) w erytrocytach. Ponadto oznaczono poziom hormonów metabolicznych w surowicy krwi.

Oznaczenie 8-okso-2'-deoksyguanozyny (8-oxodG) w DNA hepatocytów wykonano przy użyciu HPLC i detektora UV/VIS (DIONEX UVD 170 S) oraz detektora

elektrochemicznego (ESA Inc. CoulArray, Model 5600A), po uprzedniej izolacji DNA wg procedury opisanej przez Foksińskiego i wsp. [9], z wykorzystaniem spektrofotometru UNICAM 5625 UV/VIS przy długości fali 260 nm. Koncentrację substancji reagujących z kwasem tiobarbiturowym (TBA-RS) oznaczono na spektrofotometrze UNICAM-5625. Oznaczenie SOD i GPx w erytrocytach wykonano za pomocą testu Randox Laboratories Ltd., przy zastosowaniu analizatora biochemicznego Cobas Mira firmy Roche [21, 37]. Poziom hormonów w surowicy oznaczono spektrofotometrycznie, stosując kity Coat-A-Count (Diagnostic Products Co., USA) dla insuliny, T3 i T4, natomiast DPC Diagnostic Poland – dla leptyny.

Wszystkie wyniki opracowano statystycznie, przy zastosowaniu jednoczynnikowej analizy wariancji ANOVA, z wykorzystaniem programu Statgraphics 4.1 systemu Windows.

Tabela 1 – Table 1

Skład i wartość pokarmowa mieszanek stosowanych w doświadczeniu
Composition and nutritive value of the experimental diets

Wyszczególnienie Specification	Grupa – Group		
	I (kontrolna) (control)	II (E + C)	III (E + C + Q)
Skład mieszanek (%)			
Composition of diets (%)			
jęczmień – barley	63,86	63,56	63,53
pszenica – wheat	10,00	10,00	10,00
śruta poekstrakcyjna sojowa soybean meal	13,50	13,50	13,50
mączka mięsno-kostna* meat and bone meal*	5,00	5,00	5,00
smalec – lard	7,00	7,00	7,00
premix – premix	0,50	0,50	0,50
L-lizyna – L-lysine	0,12	0,12	0,12
DL-metionina – DL-methionine	0,02	0,02	0,02
witamina E – vitamin E	–	0,10	0,10
witamina C – vitamin C	–	0,20	0,20
ubichinon – ubiquinone	–	–	0,03
Skład chemiczny (%) i wartość energetyczna mieszanek**			
Chemical composition (%) and energy value of diets**			
białko ogólne – crude protein	16,96	16,93	16,93
włókno surowe – crude fibre	4,03	4,02	4,02
tłuszcz surowy – ether extract	9,30	9,29	9,29
lizyna – lysine	0,88	0,88	0,88
metionina – methionine	0,56	0,56	0,56
energia metaboliczna (MJ/kg)	14,25	14,22	14,21
metabolizable energy (MJ/kg)			

*Doświadczenie przeprowadzono przed wprowadzeniem zakazu stosowania ww. mączek w żywieniu świń – Experiment was conducted before prohibition of using above mentioned meals in pig feeding

**Obliczono na podstawie "Norm żywienia świń – wartości pokarmowej pasz" [25] – Calculated on the base of "Polish pigs standards – nutritive value of feeds" [25]

Wyniki i dyskusja

W doświadczeniu stwierdzono, że dodatek do diet doświadczalnych witamin E + C, jak również dodatek wymienionych witamin i ubichinonu wpłynął na zwiększenie ($P \leq 0,05$) koncentracji produktu degradacji DNA (8-okso-2'-deoksyguanozyny) w wątrobie świń (tab. 2). DNA jest jednym z bardziej odpornych związków na procesy utleniania, a ponadto posiada bardzo sprawne i skuteczne mechanizmy obrony antyoksydacyjnej. Konsekwencje utleniania DNA są bardzo niebezpieczne. Reaktywne formy tlenu (ROS) w reakcji z kwasami nukleinowymi uszkadzają zasady nukleinowe, reszty cukrowe lub prowadzą do pęknięć wiązań fosfodiesterowych łączących nukleotydy [13]. Spośród składników kwasów nukleinowych ROS, zwłaszcza rodnik wodorotlenowy i tlen singletowy, reagują preferencyjnie z guaniną i innymi pochodnymi purynowymi [40]. Zasady purynowe wchodzące w skład DNA mogą ulec utlenieniu w wielu pozycjach. Jednym z produktów powstałych w wyniku takich uszkodzeń jest nukleozyd 8-hydrokso-2'-deoksyguanozyny [11]. Oksydacja DNA prowadzi do wzrostu ilości 8-hydrokso-2'-deoksyguanozyny, co obserwowano w naszym doświadczeniu w grupach eksperymentalnych. Zastosowane w doświadczeniu witaminy E i C, a także ubichinon nie wpłynęły natomiast na zróżnicowanie wskaźnika peroksydacji lipidów – TBA-RS (tab. 2), co może wskazywać, że procesy prooksydacyjne mogły dotyczyć bardziej fazy wodnej organizmu, lub też, że faza lipidowa ustroju podlegała bardziej efektywnej ochronie antyoksydacyjnej.

Prooksydacyjne działanie witamin E i C w warunkach naszego doświadczenia, potwierdzać może również zwiększenie aktywności SOD w krwinkach świń doświadczalnych z grupy II (tab. 2). Enzym ten bierze udział w dysmutacji anionorodnika nadtlenkowego, a zwiększenie jego aktywności może wynikać z aktywizacji SOD w sytuacji przeciwdziałania stresowi oksydacyjnemu. Jednak nie obserwowano zmian w aktywności GPx. Enzymy o charakterze antyutleniaczy mogą wzajemnie modyfikować swoje działanie. W badaniach na szczurach otrzymujących różne rodzaje tłuszczu w diecie, Kuratko i Pence [16] wykazali wysoko istotną, dodatnią korelację pomiędzy koncentracją SOD a GPx, glutationem, reduktazą glutationową i katalazą. Wzajemne współdziałanie antyoksydantów nieenzymatycznych, pobranych z diety lub syntetyzowanych w organizmie, z antyoksydantami o charakterze enzymatycznym jest również przedmiotem badań. Stwierdzono synergistyczne działanie β -karotenu i SOD, GPx i glutationu u ludzi [7]. Obserwowano również ochronne działanie witaminy E w stosunku do SOD [26], a także GPx [6, 28]. Jednak Lauridsen [18] nie stwierdziła zmiany aktywności SOD oraz GPx w wątrobie świń pod wpływem podawania w diecie dodatku witaminy E oraz miedzi. Badania dotyczące interakcji egzogennych i endogennych antyutleniaczy są niewystarczające, zwłaszcza że aktywność enzymów antyoksydacyjnych jest coraz częściej wskaźnikiem stanu zdrowia ludzi i zwierząt, jak również ich rola zależy od tkanki, w jakiej są syntetyzowane [5]. W wielu badaniach obserwowano natomiast mniejszą wrażliwość na procesy rakotwórcze u osobników charakteryzujących się większą aktywnością niektórych enzymów antyoksydacyjnych [36, 38, 39]. Aktywność SOD, GPx może być również związana z chorobą niedokrwienną serca, miażdżycą, cukrzycą, niewydolnością oddechową, schorzeniami neurologicznymi.

Tabela 2 – Table 2
Wyniki eksperymentu
Results of experiment

Wskaźniki Indicators	Grupa – Group			SEM	P
	I (kontrolna) (control)	II (E + C)	III (E + C + Q)		
<i>Wskaźniki stanu oksydacyjnego</i> <i>Indicators of oxidative state</i>					
8-okso-2'-deoksyguanozyna (8-oxodG/10 ⁶ dG)	7,78 ^a	10,30 ^b	10,38 ^b	0,633	0,0143
8-okso-2'-deoxyguanosine					
Stężenie substancji reagujących z kwasem tiobarbiturowym – TBA-RS (μmol/l)	1,97	1,92	1,78	0,099	0,4165
Thiobarbituric acid reactive substances – TBA-RS (μmol/l)					
<i>Wskaźniki stanu antyoksydacyjnego</i> <i>Indicators of anti-oxidative state</i>					
Dysmutaza ponadtlenkowa – SOD (U/g Hb)	329,37 ^a	434,66 ^b	312,09 ^a	26,07	0,0076
Superoxide dismutase – SOD (U/g Hb)					
Peroksydaza glutationowa – GPx (U/g Hb)	49,221	60,569	51,540	3,574	0,0864
Glutathione peroxidase – GPx (U/g Hb)					
<i>Poziom hormonów metabolicznych</i> <i>Level of metabolic hormones</i>					
Insulina – Insuline (ng/ml)	10,40 ^a	19,57 ^{ab}	27,37 ^b	4,420	0,0466
Leptyna – Leptin (ng/ml)	2,62	2,11	3,03	0,345	0,3278
Kortyzol – Cortisol (ng/ml)	9,66	9,96	6,95	1,619	0,3847
T3 (ng/dl)	85,91	78,86	77,31	5,945	0,5671
T4 (μg/dl)	5,25	5,88	5,02	0,395	0,3397

a, b – różnice między grupami dla P≤0,05 – differences between the groups for P≤0.05

Dodatek witamin E i C, zwłaszcza w połączeniu z ubichinonem podawanym w mieszance dla świń grupy III (tab. 1), wpłynął na zwiększenie poziomu insuliny w surowicy krwi zwierząt (tab. 2), natomiast poziom leptyny, kortyzolu i hormonów tarczycy nie uległ istotnym zmianom. Podstawową funkcją ubichinonu jest jego rola w transferze elektronów w mitochondrium. Koenzym Q (ubichinon) działa jako anizotropowy czynnik transportujący protony w utleniająco-redukującym cyklu w mitochondrialnym łańcuchu transportu elektronów [19, 23]. Utrzymanie transbłonowego gradientu protonów jest podstawą powstawania ATP [31]. Jakkolwiek ubichinon jest syntetyzowany w organizmie we wszystkich niemalże tkankach [8], można przypuszczać, że w sytuacji intensywnego wzrostu, kiedy synteza ATP jest bardzo intensywna, może nastąpić jego niedobór [8].

W przeprowadzonym doświadczeniu ubichinon podawany był w obecności kwasu askorbinowego. Kwas askorbinowy, jako silny antyoksydant, wykazuje właściwości redukujące, mógł zatem być przyczyną powstania nadmiernej w stosunku do homeostazy komórki ilości zredukowanej formy koenzymu Q. Uniemożliwienie powstawania utlenionej formy koenzymu Q mogło wpłynąć supresyjnie na syntezę białek rozprzęga-

jących (UCP – uncoupling protein) [17, 32]. Białka te spełniają nie tylko funkcje związane z transportem elektronów, lecz również są istotnymi antyoksydantami, zwłaszcza w stosunku do DNA [15]. Zwiększony poziom oksydatywnej degradacji DNA mógł być w znacznej mierze wynikiem zmniejszenia syntezy białek rozsprzęgających. Poziom UCP2 związany jest z regulacją syntezy insuliny z glukozy w komórkach beta trzustki, pod wpływem genu *sirt 1* [22]. Dlatego też w prezentowanym doświadczeniu poziom insuliny u świń grupy III, otrzymujących koenzym Q (wraz z witaminami E i C), mógł być istotnie większy (tab. 2).

Reasumując należy stwierdzić, że dodatek ubichinonu do pasz dla rosnących świń powinien być poprzedzony wnikliwym badaniem (zwłaszcza stanu antyoksydacyjno-oksydacyjnego). Ubichinon podawany wraz z witaminą C i/lub E może bowiem wykazywać negatywny wpływ na organizm, a zwłaszcza na poziom insuliny, jak również oksydacyjną degradację DNA. Może zatem w pewnych uwarunkowaniach mieć działanie prooksydacyjne.

PIŚMIENNICTWO

1. AFRI M., EHRENBERG B., TALMON Y., SCHMIDT J., COHEN Y., FRIMER A.A., 2004 – Active oxygen chemistry within the liposomal bilayer. Part III: Locating Vitamin E, ubiquinol and ubiquinone and their derivatives in the lipid bilayer. *Chemistry and Physics of Lipids* 131, 107-121.
2. ALLEVA R., TOMASETTI M., BATTINO M., CURATOLA G., LITTARRU G.P., FOLKERS K., 1995 – The roles of coenzyme Q10 and vitamin E on the peroxidation of human low density lipoprotein subfractions. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 92, 9388-9391.
3. BARJA G., HERRERO A., 2000 – Oxidative damage to mitochondrial DNA is inversely related to maximum life span in the heart and brain of mammals. *FASEB Journal* 14, 312-318.
4. BARTOSZ G., 2003 – Druga twarz tlenu. PWN, Warszawa.
5. BRIGELIUS-FLOHE R., 1999 – Tissue-specific functions of individual glutathione peroxidases. *Free Radical Biology and Medicine* 27, 951-965.
6. CHO S.H., CHOI Y.S., 1994 – Lipid peroxidation and antioxidant status is affected by different vitamin E levels when feeding fish oil. *Lipids* 29, 47-52.
7. DELMAS-BEAUVIEUX M.C., PEUCHANT E., COUCHOURON A., CONSTANS J., SERGEANT C., SIMONOFF M., PELLEGRIN J.L., LENG B., CONRI C., CLERC M., 1996 – The enzymatic antioxidant system in blood and glutathione status in human immunodeficiency virus (HIV)-infected patients: effect of supplementation with selenium or β -carotene. *American Journal of Clinical Nutrition* 64, 101-107.
8. ERNSTER L., DALLNER G., 1995 – Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. *Biochimica et Biophysica Acta* 1271, 195-204.
9. FOKSIŃSKI M., KOTZBACH R., SZYMAŃSKI W., OLIŃSKI R., 2000 – The level of typical biomarker of oxidative stress 8-hydroxy-2-deoxyguanosine is higher in uterine myomas than in control tissues and correlates with the size of the tumor. *Free Radical Biology and Medicine* 29, 579-601.
10. FORSMARK-ANDREE P., DALLNER G., ERNSTER L., 1995 – Endogenous ubiquinol prevents protein modification accompanying lipid peroxidation in beef heart submitochondrial particles. *Free Radical Biology and Medicine* 19, 749-757.

11. FUCHS J., 1998 – Potentials and limitations of the natural antioxidant alpha-tocopherol, L-ascorbic acid and beta-carotene in cutaneous photoprotection. *Free Radical Biology and Medicine* 25, 848-873.
12. GOMEZ-DIAZ C., RODRIGUEZ-AGUILERA J.C., BARROSO M.P., VILLALBA J.M., NAVARO F., CRANE F.L., NAVAS P., 1997 – Antioxidant ascorbate is stabilized by NADH-coenzyme Q10 reductase in the plasma membrane. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes* 29, 251-257.
13. HALLIWELL B., AUROMA O.I., 1991 – DNA damage by oxygen-derived species. Its mechanism and measurement in mammalian systems. *FEBS Letters* 281, 9-19.
14. KATIC M., KAHN C.R., 2004 – The role of insulin and IGF-1 signaling in longevity. *Cellular and Molecular Life Sciences* 62, 320-343.
15. KLINGENBERG M., ECHTAY K.S., 2001 – Uncoupling proteins: the issues from a biochemist point of view. *Biochimica et Biophysica Acta* 1504, 128-143.
16. KURATKO C., PENCE B.C., 1991 – Changes in colonic antioxidant status in rats during long-term feeding of different high fat diets. *Journal of Nutrition* 121, 1562-1569.
17. LASS S.A., SOHAL R.S., 1997 – Mitochondrial ubiquinone homologues, superoxide radical generation, and longevity in different mammalian species. *Journal of Biology and Chemistry* 272, 19199-19204.
18. LAURIDSEN C., 1998 – Influence of dietary copper and vitamin E on the oxidative status of the porcine liver. Proceedings of International PhD Students Scientific Symposium on Animal Husbandry and Applied Biology, 14-16 September 1998, Wrocław.
19. LENAZ G., BOVINA C., PICH M.M., D'AURELIO M., FATO R., FORMIGGINI G., GENOVA M.L., GUILIANO G., PAULUCCI U., CASTELLI G.P., VENTURA B., 2002 – Role of mitochondria in oxidative stress and aging. *Annals of the New York Academy of Sciences* 959, 199-213.
20. LOPEZ-TORRES M., PEREZ-CAMPO R., ROJAS C., CADENAS S., BARIA de QUIROGA G., 1993 – Simultaneous induction of superoxide dismutase, glutathione reductase, GSH and ascorbate in liver and kidney correlates with survival throughout the life span. *Free Radical Biology and Medicine* 15, 133-142.
21. McCUSKER, LAMONTH J.V., FITZGERALD S.P., 1993 – Total antioxidant status and lipid peroxidation in diabetic patients. Proceedings of Randox Laboratories Ltd., Ardmore, Diamond Road, Crumlin, Co. Antrim, United Kingdom.
22. MISCHISCHITA E., PARK J.Y., BURNESKIS J.M., BARRETT J.C., HORIKAWA I., 2005 – Evolutionarily conserved and nonconserved cellular localization and functions of human SIRT proteins. *Molecular Biology* 16, 4623-4635.
23. MITCHELL P., 1975 – Protonmotive redox mechanisms of cytochrome b-c₁ complex in the respiratory chain: protonmotive ubiquinone cycle. *FEBS Letters* 56, 1-6.
24. NIKLOWITZ P., MEKE T., ANDLER W., OKUN J.G., 2004 – Simultaneous analysis of coenzyme Q10 in plasma, erythrocytes and platelets: comparison of the antioxidant level in blood cells and their environment in healthy children and after oral supplementation in adults. *Clinical Chimica Acta* 342, 219-226.
25. Normy żywienia świń, 1993 – Omnitech Press, Warszawa.
26. OGO Y., KASAI T., KIRIYAMA S., 1996 – Vitamin E prevents the elevation of thiobarbituric acid - reactive substances but not hemolytic anemia in rats fed excess methionine. *Journal of Nutrition and Biochemistry* 7, 77-84.
27. OHSHIMA T., FUJITA Y., KOIZUMI C., 1993 – Oxidative stability of sardine and mackerel lipids with reference to synergism between phospholipids and tocopherol. *Journal of the American Oil Chemists Society* 70, 269-276.

28. OKONENKO L.B., AIDORKHANOV B.B., RACHMETOVA A.A., ZHAKISHEVA S.S., IKSymbAEVA Z.S., ZHAMONBALANOVA M.A., KNYSH V.S., 1988 – Vitamin E and propolis as antioxidants in excessive polyunsaturated fatty acids. *Voprosy – Pitaniya* 4, 68-70.
29. ORR W.C., SOHAL R.S., 2000 – Oxidative stress as a governing factor in physiological aging. In: Sen C.K., Sies H., Bauerle P.A. (Ads.), *Antioxidants and Redox Regulation*. Academic Press, New York, pp. 517-590 (Chapter 23).
30. PACKER L., 1991 – Protective role of vitamin E in biological systems. *American Journal of Clinical Nutrition* 53, 1050S-1055S.
31. PAPA S., 1996 – Mitochondrial oxidative phosphorylation changes in the life span. Molecular aspects and physiopathological implications. *Biochimica et Biophysica Acta* 1276, 87-105.
32. PECQUEUR C., COUPLAN E., BOUILLAUD F., RICQUIER D., 2001 – Genetic and physiological analysis of the role of uncoupling proteins in human energy homeostasis. *Journal of Molecular Medicine* 79, 48-56.
33. ROMAGNOLI A., ORADEI, DESTITO C., IACOCAGNI A., MARIN A.W., LITTARRU G.P., 1994 – Protective role in vivo of coenzyme Q10 during reperfusion of ischemic limbs. *Molecular Aspects of Medicine* 15, 177-185.
34. SAWOSZ E., 1999 – Wpływ diety wzbogaconej w wielonienasycone kwasy tłuszczowe oraz octan α -tokoferolu i askorbinianu sodu na zawartość kwasów tłuszczowych w tkance mięśniowej u rosnących szczurów i świń. Rozprawa habilitacyjna, Wyd. SGGW, Warszawa.
35. SAWOSZ E., CHWALIBÓG A., NIEMIEC T., KOSIERADZKA I., SKOMIAŁ J., 2005 – Effect of nutrition on oxidative stress. *Journal of Animal and Feed Sciences* 14, Suppl. 1, 87-99.
36. SIEGERS C.P., RIEMANN D., THIES E., YOUNES M., 1988 – Glutathione and GSH-dependent enzymes in the gastrointestinal mucosa of the rat. *Cancer Letters* 40, 71-76.
37. SMART D., McCUSKER C., LAMONT J.V., FITZGERALD S.P., LAPIN A., TEMML C., 1993 – Reference values for various antioxidant parameters in a normal working population. Proceedings of Radox Laboratories Ltd., Ardmore, Diamond Road, Crumlin, Co. Antrim, United Kingdom.
38. Sun Y., 1990 – Free radicals, antioxidant enzymes, and carcinogenesis. *Free Radical Biology and Medicine* 8, 583-599.
39. SUN Y., YING L., OBEREY L., 1988 – Superoxide dismutase activity during dimethylhydrazine colon carcinogenesis and the effects of cholic acid and indole. *Free Radical Research Communication* 4, 299-309.
40. WOOD R.D., 1996 – DNA repair in eukaryotes. *Annual Review of Biochemistry* 65, 135-167.

Janusz L. Sokół, Ewa Sawosz, Anna Strawa,
Anna Rekiel, Marta Grodzik, Tomasz Niemiec

Effect of ubiquinone and vitamin E and C supplemented to high energy diet on redox state of growing pigs

S u m m a r y

In the experiment with three groups of fatteners, fed individually (30-100 kg of BW) with high energy diet (14.25 MJ EM/kg), the effect of the addition of ubiquinone and antioxidative vitamins

(E + C) on redox status of organism, was determined. After completion of the experiment, blood and liver samples were collected for analysis from all animals. Oxidative state as a concentration of 8-oxo-2'-deoxyguanosine (8-oxodG) in hepatocyte's DNA and thiobarbituric acid reacting substances (TBA-RS) in blood were evaluated. Oxidative state was determined by measurement of activities of superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPx) in the red blood cells. The level of anabolic hormones were assayed in whole blood. Antioxidants, as supplied in feed, i.e. vitamin E + C as well as E + C + ubiquinone caused increase ($P \leq 0.05$) of concentration of the DNA oxidation product – 8-oxodG in liver of pigs. Diet supplemented with vitamins alone as well as vitamins with ubiquinone had no effect on differentiation of TBA-RS (index of lipids' peroxidation). Addition of vitamins alone (without ubiquinone) resulted in significant increase of superoxide dismutase (SOD) content in blood erythrocytes. On the other hand, in pigs, receiving addition of vitamins, especially in combination with ubiquinone higher level of insulin in blood serum was recorded. The results of conducted experiment indicate that addition of ubiquinone to diet should be preceded by a thorough examination, especially of anti-oxidative-oxidative status. Ubiquinone, as administered together with vitamin C and/or E may exert a negative, prooxidative, influence on organism (increase of blood insulin level and products of DNA degradation).

