

Zum Einsatz von Antioxidantien in der Fütterung

Dr. Antje Holthausen (Cuxhaven)

Sauerstoff – die Quelle des Lebens

Für die meisten Organismen auf der Erde ist Sauerstoff absolut lebensnotwendig. Tiere, Pflanzen und zahlreiche Mikroorganismen benötigen Sauerstoff für eine effiziente Energiegewinnung - Energie, die für Wachstum, Bewegung, Fortpflanzung usw. benötigt wird. Die Energiegewinnung erfolgt in den Mitochondrien, die daher auch „Kraftwerke“ der Zellen genannt werden. Somit stellt Sauerstoff für viele Organismen die Quelle des Lebens dar.

Als Folge dieser Energiegewinnung entstehen aber auch so genannte „Freie Radikale“, die ständig physiologische Systeme angreifen. Unter normalen physiologischen Bedingungen werden beispielsweise ca. 3 bis 5 % des von der Zelle aufgenommenen Sauerstoffs einwertig reduziert und in freie Radikale umgewandelt (SINGAL et al., 1998).

Freie Radikale sind definiert als Atome, Moleküle und andere Verbindungen, die mindestens ein ungepaartes Elektron enthalten. Die meisten biologisch relevanten freien Radikale stammen von Sauerstoff und Stickstoff. Diese Verbindungen sind durch die ungepaarten Elektronen sehr instabil und daher sehr reaktionsfreudig.

Freie Radikale können, wenn sie im Organismus auf Proteine, Fettsäuren, Kohlenhydrate und DNA treffen, mit diesen reagieren und sie somit schädigen. Wird DNA geschädigt, treten Mutationen, Translationsfehler und in der Folge eine Hemmung der Proteinsynthese auf. Die Schädigung von Proteinen beeinflusst wiederum den Ionen-transport und die Enzymaktivität. Die Oxidation der membrangebundenen mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) beeinflusst die Zusammensetzung, Struktur und Eigenschaften von Membranen, wie Fluidität und Permeabilität, sowie die Aktivität membrangebundener Enzyme. Die Struktur der Zellmembranen wiederum ist für das Saffthaltevermögen von Muskelfleisch und damit die Fleischqualität von Bedeutung. Die Schädigungen von Proteinen, Fettsäuren, Kohlenhydraten und DNA können zur Beeinträchtigung vieler Prozesse im Organismus führen und sie beeinflussen so z. B. Wachstum, Entwicklung, Immunkompetenz und Fortpflanzung. Somit stellt die hohe Sauerstoffkonzentration in der Atmosphäre ein zweischneidiges Schwert dar: sie ist zum einen lebensnotwendig, kann für die lebenden Organismen aber auch giftig werden.

Antioxidative Schutzmechanismen der Zellen

Als Schutz vor dem Angriff der freien Radikale und der damit verbundenen Schädigung der Zellstrukturen entwickelte der Organismus im Laufe der Evolution spezifische Schutzmechanismen auf der Basis von Antioxidantien. Diese Schutzmechanismen ermöglichen es in einer Atmosphäre mit hoher Sauerstoffkonzentration überhaupt zu überleben. Es existieren tausende von Verbindungen, die in unterschiedlicher Weise antioxidativ wirken.

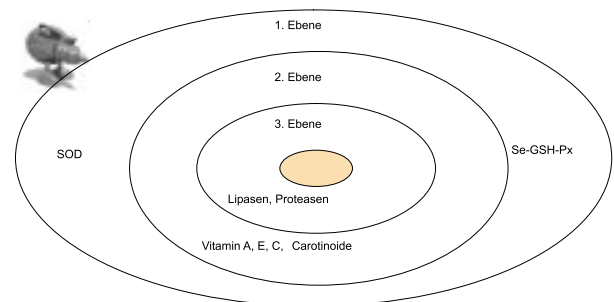
Vitamin E, Vitamin C und die Spurenelemente Selen, Zink, Kupfer, Mangan und Eisen stellen einige der wichtigsten Vertreter bzw. Bestandteile der antioxidativ wirksamen Schutzmechanismen dar und seien hier nur als Beispiel angeführt.

Antioxidativ wirkende Verbindungen sind entweder fettlöslich, wie z. B. Vitamin E und Carotinoide, oder wasserlöslich, wie z. B. Ascorbinsäure, Glutathion und Bilirubin. Einige können im Körper synthetisiert werden (Ascorbinsäure, Glutathion), während andere, wie Vitamin E, Carotinoide und Selen über das Futter supplementiert werden müssen. Wichtiger noch ist, dass es eine Reihe im Körper gebildeter antioxidativer Enzyme gibt, die gegen freie Radikale wirksam sind, aber metallische Cofaktoren für ihre Aktivität benötigen. So ist Selen in Form von Selenocystein ein wesentliches Mitglied einer Familie von Enzymen, die als Glutathionperoxidasen (GSH-Px) bezeichnet werden. Zink, Kupfer und Mangan sind wichtige Bestandteile einer weiteren Familie antioxidativer Enzyme mit der Bezeichnung Superoxiddismutasen (SOD). Eisen ist wesentlicher Bestandteil des Enzyms Katalase.

Der Organismus kann diese antioxidativ wirksamen Enzyme nur dann bilden, wenn auch die dafür benötigten Spurenelemente in ausreichender Form mit dem Futter zugeführt werden.

Die Wirkungsweise dieser antioxidativ wirksamen Verbindungen lässt sich folgendermaßen untergliedern und in ein System bringen. Man kann von drei Ebenen der antioxidativen Schutzmechanismen sprechen, die als eine Art „Team“ zusammenwirken (siehe Abb. 1).

Abbildung 1: Drei Ebenen der antioxidativen Schutzmechanismen



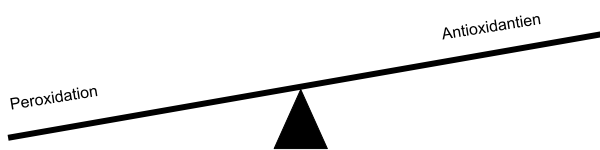
Auf der ersten Ebene wird die Entstehung von freien Radikalen verhindert. Die unter physiologischen Bedingungen hauptsächlich gebildeten Superoxidradikale werden durch die SOD in Zusammenspiel mit der GSH-Px „unschädlich gemacht“. Weiterhin wird die Entstehung freier Radikale durch Bindung von Co-Faktoren wie Eisen und Kupfer verhindert. Da dies nicht vollständig geschehen kann, werden auf der zweiten Ebene die bereits gebildeten freien Radikale neutralisiert und damit eine Kettenreaktion verhindert bzw. eingeschränkt. Weil nur eine bestimmte Menge der kontinuierlich gebildeten freien Radikale gebunden werden kann, ist es auch notwendig die benötigten Antioxidantien, wie Vitamin E, kontinuierlich über das Futter zuzuführen. Die Antioxidantien werden oxidiert, somit selber zum Antioxidansradikal und damit als Antioxidans unwirksam. Das Vitamin E-Radikal ist allerdings weniger reaktionsfreudig als das freie Radikal, wodurch sich der Oxidationsprozess verlangsamt. Das Vitamin E-Radikal

kann durch Vitamin C recycelt werden und steht dann wiederum als Vitamin E zur Verfügung. Dennoch kann nicht vollständig verhindert werden, dass Moleküle durch Radikale geschädigt werden. Durch die Aktivität spezifischer Enzyme (Lipasen, Proteasen, DNA-Reperaturenzyme) können die beschädigten Moleküle beseitigt oder repariert werden. Diese Reperaturenzyme bilden die Grundlage der dritten Ebene.

Oxidativer Stress

Unter idealen Bedingungen herrscht zwischen der Menge an im Körper gebildeten freien Radikalen und den antioxidativ wirkenden Mechanismen ein empfindliches Gleichgewicht. Ein Überschuss an freien Radikalen bzw. ein unzureichender Schutz durch Antioxidantien kann dieses Gleichgewicht stören und den so genannten oxidativen Stress verursachen (siehe Abb. 2). Oxidativer Stress spielt bei vielen degenerativen Erkrankungen eine wichtige Rolle. Man geht davon aus, dass die meisten Erkrankungen von Mensch und Tier in verschiedenen Phasen ihrer Entstehung mit der Bildung und dem Metabolismus freier Radikale im Zusammenhang stehen.

Abbildung 2: Oxidativer Stress



Als Faktoren für den oxidativen Stress werden eine erhöhte Respiration bei erhöhtem Energiestoffwechsel, Immunreaktionen durch die von den Phagozyten gebildeten freien Radikale, aber auch prooxidierende anorganische Verbindungen und Mykotoxine in der Literatur beschrieben. Ein weiterer Faktor, der direkt im Zusammenhang mit der Fütterung steht, ist die Aufnahme an oxidierten Fettsäuren.

Die fütterungsbedingte Auslenkung des Gleichgewichtes zwischen peroxidativem und antioxidativem Stoffwechsel ist bei einigen Haustierspezies reproduzierbar mit dem Auftreten spezifischer Erkrankungen verbunden. Störungen des Gleichgewichtes zwischen antioxidativem und peroxidativem Stoffwechsel durch reduzierte Aufnahmen von Vitamin E und/oder Selen verursachen beim Huhn das Bild der nutritiven Enzephalomalazie (DROR et al., 1976) bzw. der exsudativen Diathese (NOGUCHI et al., 1983) oder, bei extremer Selenunterversorgung, der Pankreasfibrose (THOMPSON und SCOTT, 1970). Die nutritive Enzephalomalazie äußert sich durch unkoordinierte Bewegungen sowie Bein- und Flügelkrämpfe. Das Krankheitsgeschehen wird durch Art und Menge des in der Ration eingesetzten Fettes beeinflusst (BARTOV und BORNSTEIN, 1972), Linolsäurereiche Fette, wie sie in der Geflügelnahrung eingesetzt werden, intensivieren das Krankheitsbild.

Belastung des Gastrointestinaltraktes (GIT) durch oxidativen Stress

Eine Hauptfunktion des Darmepithels ist neben der Resorption von Nährstoffen und von Wasser die Errichtung einer effektiven Barriere gegenüber Schadstoffen zwischen dem Darmlumen und dem übrigen Körper. Oxidativer Stress könnte durch die Schädigung von Zellstrukturen der damit verbundenen Veränderung der Membranpermeabilität diese Barrierefunktion wesentlich stören. Eine Beteiligung oxidativer Belastungen an der Pathogenese von Darmerkrankungen ist deshalb denkbar. Durch Untersuchungen an Broilerküken konnte gezeigt werden, dass die wichtigsten antioxidativ wirksamen Systeme, Vitamin E sowie GSH-Px, durch die Verfütterung oxidiertes, ungesättigter Fettsäuren beeinträchtigt werden.

Aus einer Untersuchung von SALLMANN und Mitarbeitern (1991) geht hervor, welche Folgen eine Belastung von Broilern mit autoxydierten Fetten hat. Bei einer Untersuchung an 4 bis 7 Tage alten Broilerküken wurden über einen Zeitraum von 20 bis 30 Tagen oxidierte Fette verabreicht. Im Verlauf der Studien konnten in den Gruppen, die oxidiertes Sojaöl erhielten, Wachstumsdepressionen festgestellt werden. Die Applikation von Oxidationsprodukten führte zu einer signifikant erhöhten Mortalitätsrate. Weitere Folgen waren schwerste Herzmuskelentzündungen und -verfettungen. Bei der Untersuchung der Dünndarmschleimhaut zeigten sich auch Degenerationen der Epithelien.

Daher ist es besonders wichtig, schon bei der Fütterung darauf zu achten, dass das Tier nicht nur ausreichend mit Antioxidantien versorgt wird, sondern auch nicht mit oxidierten Fetten belastet wird. Entscheidend ist, die Bildung freier Radikale durch die Oxidation der Fette vor der Fütterung durch den Einsatz geeigneter Antioxidantien zu verhindern.

Oxidationsstabilität von Fleisch

Die hohe Oxidationsempfindlichkeit von Muskelfleisch hängt damit zusammen, dass in den Zellmembranen hohe Gehalte an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA) enthalten sind. Broilerfleisch ist im Verhältnis zu Schweine- bzw. Rindfleisch besonders reich an PUFAs und damit oxidationsempfindlicher.

Die Oxidation von Fleisch beginnt mit der Peroxidation der Phospholipide in den Zellmembranen. Die Membranlipide werden natürlicherweise durch α -Tocopherol vor Oxidation geschützt, das in den Zellmembranen lokalisiert ist. Das α -Tocopherol befindet sich zwischen den Phospholipidmolekülen der Zellmembranen, was einen optimalen Schutz der PUFAs der Phospholipide gewährleistet. α -Tocopherol wird über das Futter aufgenommen, im Dünndarm absorbiert und zur Leber transportiert. Von dort gelangt es zu den Membranen der Muskelzellen. Ein hoher Vitamin E-Gehalt in Geweben bedeutet also auch eine hohe Schutzrate vor Oxidation der Membranen und damit die Sicherstellung der Fleischqualität.

In einer Untersuchung von SURAI und DVORSKA (2002) zum Einfluss einer Vitamin E-Zulage auf die Vitamin E-Gehalte und die Oxidationsstabilität des Brustmuskels von Zuchthennen, wurden einer Basisration 40, 100 oder 200 ppm Vitamin E zugelegt. Neben dem Vitamin E-Gehalt im Brustmuskelsgewebe wurden als Oxidationsprodukte die Malondialdehyde (MDA) im Muskelgewebe gemessen.

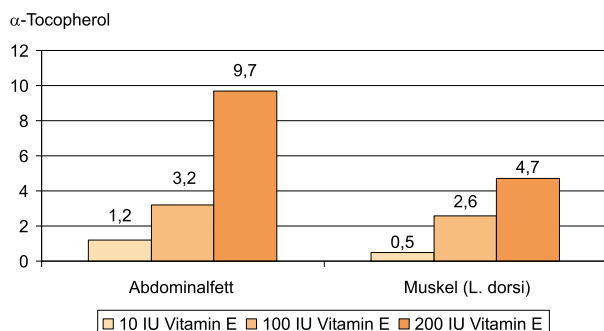
Tabelle 1: Effekt einer Vitamin E-Zulage auf die Qualität des Brustmuskels bei Zuchthennen (SURAI und DVORSKA, 2002)

Vitamin E mg/kg Futter	Vitamin E mg/g Brustmuskel	MDA mg/g nach Schlachtung	MDA mg/g nach Lagerung
-	1,66 ± 0,14 ^a	1,55 ± 0,16 ^a	2,49 ± 0,25 ^a
40	2,55 ± 0,33 ^b	0,73 ± 0,03 ^b	1,05 ± 0,13 ^b
100	4,88 ± 0,61 ^c	0,51 ± 0,07 ^c	0,72 ± 0,12 ^c
200	5,11 ± 0,47 ^c	0,33 ± 0,04 ^d	0,66 ± 0,10 ^c

Diese Untersuchungen zeigen deutlich den Einfluss der Vitamin E-Versorgung auf die Vitamin E-Gehalte im Brustmuskel und die dadurch beeinflusste Oxidationsstabilität des Brustmuskels. Bei einer Zulage von Vitamin E im Futter erhöhten sich auch die Gehalte an Vitamin E im Brustmuskel, während die Oxidationsstabilität sich deutlich verbesserte. Bereits direkt nach der Schlachtung waren bei einer Zulage von Vitamin E weniger Oxidationsprodukte messbar. Nach einer Lagerung über 24 Monate bei -20 °C wurde bei Zulage von Vitamin E deutlich weniger MDA gemessen als bei der Kontrollgruppe.

In einer Untersuchung von ASHGAR und Mitarbeitern (1991) konnten diese Zusammenhänge auch für das Schwein dargestellt werden. Die Vitamin E-Versorgung variierte in dieser Untersuchung zwischen 10 IU in der Basisration und 100 bzw. 200 IU in den Zulagestufen.

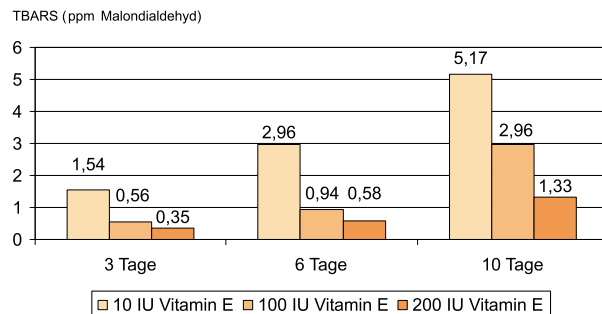
Abbildung 3: Vitamin E Gehalte im Muskelgewebe und Abdominalfett beim Schwein bei Zulage von Vitamin E (ASHGAR et al., 1991)



Auch in dieser Untersuchung konnte gezeigt werden, dass bei Zulage von Vitamin E im Futter deutlich mehr Vitamin E sowohl im Abdominalfett als auch im Muskelfleisch eingelagert wurde (siehe Abb. 3). Die Vitamin E-Gehalte im Fleisch korrelierten auch hier mit der Oxidationsstabilität des Fleisches (siehe Abb. 4).

Das Fleisch wurde bei 4 °C gelagert. Die MDA wurden nach drei, sechs und zehn Tagen Lagerung gemessen. Es zeigte sich, dass das Fleisch der Tiere aus der Kontrollgruppe bereits direkt nach der Schlachtung deutlich oxidativ belastet war und die MDA im Laufe der Lagerung deutlich anstiegen. Die Tiere der Zulagegruppen wiesen nach der Schlachtung eine erheblich bessere Fleisch-

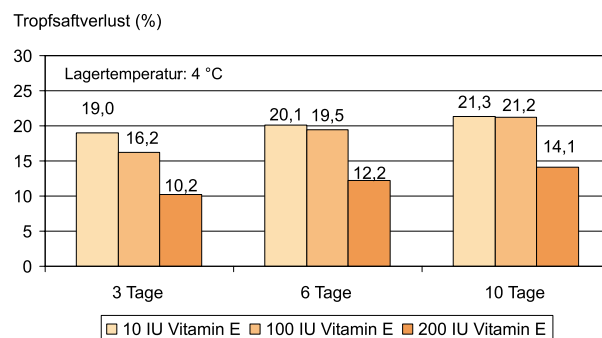
Abbildung 4: Oxidationstabilität von Schweinefleisch bei Zulage von Vitamin E (ASHGAR et al., 1991)



qualität auf. Während der Lagerung stieg die oxidative Belastung des Fleisches bei einer Zulage von Vitamin E deutlich geringer an als in der Kontrollgruppe.

Als weiteren Parameter für die Beurteilung der Fleischqualität wurde der Tropfsaftverlust gemessen (siehe Abb. 5). Der erhöhte Vitamin E-Gehalt im Fleisch beeinflusste auch den Tropfsaftverlust positiv.

Abbildung 5: Einfluss einer Zulage von Vitamin E auf den Tropfsaftverlust von Schweinefleisch (ASHGAR et al., 1991)



Einfluss von Antioxidantien im Futter auf die Fleischqualität

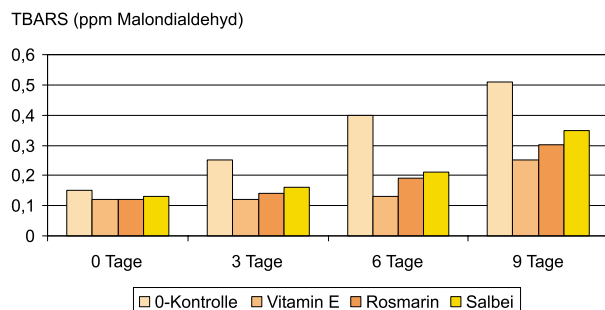
Auch durch den Einsatz synthetischer und natürlicher Antioxidantien kann die Fleischqualität positiv beeinflusst werden. In einer Untersuchung von LOPEZ-BOTE (1998) zum Einfluss von Rosmarin- und Salbeioleoresinen auf die Lipidoxidation beim Broiler konnten ähnliche Effekte, wie für eine Zulage von Vitamin E nachgewiesen werden.

Einer Kontrollration mit 10 mg α-Tocopherol pro kg wurden entweder α-Tocopherol, Rosmarinoleoresine oder Salbeioleoresine zugelegt (siehe Tab. 2). Die Oxidationsprodukte wurden im Brustmuskel direkt nach der Schlachtung und nach einer Lagerung bei 4 °C nach drei, sechs und neun Tagen bestimmt (siehe Abb. 6). Während direkt nach der Schlachtung noch keine Unterschiede zwischen den Behandlungen erkennbar waren, stiegen in den Kontrollgruppen die MDA im Laufe der Lagerung deutlich an. Die Oxidationsstabilität wurde in dieser Untersuchung sowohl durch die Zulage von α-Tocopherol als auch durch Rosmarin und Salbei verbessert.

Tabelle 2: Einfluss einer Zulage von Vitamin E, Rosmarin- und Salbeioleoresinen auf die Lipidoxidation beim Broiler (LOPEZ-BOTE, 1998)

Behandlung	α -Tocopherol-Acetat (mg/kg)	Rosmarinoleoresine (mg/kg)	Salbeioleoresine (mg/kg)
A	10	-	-
B	200	-	-
C	-	500	-
D	-	-	500

Abbildung 6: Einfluss einer Zulage von Vitamin E, Rosmarin- und Salbeioleoresinen auf die Lipidoxidation des Brustmuskels beim Broiler (LOPEZ-BOTE, 1998)



In den vorangegangenen Untersuchungen wurde dargestellt, dass hohe Vitamin E-Gehalte im Muskelgewebe, die Fleischqualität (Lagerstabilität und Tropfsaftverluste) positiv beeinflussen. Aber nicht nur eine Zulage von Vitamin E im Futter, sondern auch eine Zulage von anderen natürlichen Antioxidantien wie Oleoresinen aus Rosmarin und Salbei verbesserten die Vitamin E-Gehalte in den Geweben und damit auch die Fleischqualität.

Tabelle 3: Einfluss einer Zulage an synthetischen Antioxidantien auf die Vitamin E-Gehalte im Fettgewebe und die Oxidationsstabilität des Muskelgewebes beim Broiler (BARTOV 1981)

Futter		Abdominalfett		Muskel
Ethoxyquin (mg/kg)	α -Tocopherol (mg/kg)	α -Tocopherol (mg/kg)	POZ (meq/kg)	TBARS
-	-	1,4	27,6	158
-	10	3,6	18,4	137
125	-	2,8	7,7	128
125	10	6,3	0	98

In der folgenden Untersuchung von BARTOV (1981) konnte außerdem gezeigt werden, dass die Vitamin E-Gehalte im Abdominalfett auch bei einer Zulage von synthetischen Antioxidantien verbessert werden (Tab. 3). Diese Ergebnisse verdeutlichen, dass im gastrointestinalen Trakt ein hohes Maß an Oxidation stattfindet. Werden dem Fut-

ter nicht nur Vitamin E, sondern auch andere Antioxidantien zugelegt, so wird ein Teil der entstehenden Radikale offensichtlich auch durch diese Antioxidantien „neutralisiert“. Auf diese Weise kann mehr Vitamin E absorbiert und in die Zellmembranen eingelagert werden.

Der oxidative Status von Futtermitteln beeinflusst die Fleischqualität!

Die Fütterung oxidierter Futtermittel führt nicht nur zu einer hohen Belastung der Tiere mit freien Radikalen und induziert damit oxidativen Stress, sie führt auch zu verminderten Vitamin E-Gehalten im Muskelgewebe, was die Lagerstabilität, Saffthalvermögen, Farbe und Geschmack des Fleisches negativ beeinflusst. Eine Zulage von Vitamin E im Futter reicht allerdings nicht aus, die Oxidation des Futters während der Lagerung zu verhindern, da α -Tocopherolacetat, wie es im Futter supplementiert wird, erst durch Hydrolyse im Dünndarm seine als Antioxidans aktive Form erhält. Um die Oxidation des Futters zu verhindern ist es daher notwendig, dem Futter wirksame Antioxidantien zuzugeben, die es während der Lagerung und im Darm schützen. Synthetische Antioxidantien und auch natürliche Antioxidantien, wie Rosmarin, γ - und δ -Tocopherole, können die Belastung der Futtermittel mit freien Radikalen wirksam verhindern bzw. hinauszögern, was α -Tocopherol nicht kann.

Die Sicherstellung einer optimalen Fleischqualität wird daher durch eine ausreichende Versorgung der Tiere über das Futter mit Vitamin E und Spurenelementen, wie Selen, sowie Antioxidantien, die diese Inhaltsstoffe schützen und die Futterqualität sichern, erreicht.

Literaturverzeichnis

ASGHAR, A., J.I. GRAY, A.M. BOOREN, E.A. GOMAA, M.M. ABOUZIED, E.R. MILLER (1991): Effects of Supranutritional Dietary Vitamin E Levels on Subcellular Deposition of α -Tocopherol in the Muscle and Pork Quality. *J. Sci. Food Agric.* 57, 31-41

BARTOV, I., S. BORNSTEIN (1972): Stability of Abdominal Fat and Meat of Broilers: Combined Effect of Dietary Vitamin E and Synthetic Antioxidants. *Poultry Sci.* 51, 868

DROR, Y., P. BUDOWSKI, J.J. BUBIS, U. SANDBANK, M. WOLMAN (1976): Chick Nutritional Encephalopathy Included by Diet Rich in Oxidized Oil and Deficient in Tocopherol. *Progr. Neuropathol.* 3, 343

LOPEZ-BOTE, C.J., J.I. GRAY, E.A. GOMAA, C.J. FLEGAL (1998): Effect of dietary administration of oil extracts from rosemary and sage on lipid oxidation in broiler meat. *British Poultry Science* 39, 235-240

NOGUCHI, T., A.H. CANTOR, M.L. SCOTT (1983): Mode of Action of Selenium and Vitamin E in Prevention of Exudative Diathesis in Chicks. *J. Nutr.* 103, 1502

SALLMANN, H.-P., H. FUHRMANN, S. MOLNAR, T. STEGMANN (1991): Zur endogenen Lipidperoxidation bei diätetischer Belastung des Masthuhns. *Fat Sci. Technol.* 12, 457-462

SURAI, P.F., J.E. DVORSKA (2002): Effect of Selenium and Vitamin E Content of the Diet on Lipid Peroxidation in the Breast Muscle Tissue of Broiler Breeder Hens during Storage. *Proc. Aust. Poult. Sci. Sym.* 14, 187-193

SINGAL, P.K., N. KHAPER, V. PALACE, D. KUMAR (1998): The Role of Oxidative Stress in the Genesis of Heart Disease. *Cardiovascular Research* 40, 426-432

THOMPSON, J.N., M.L. SCOTT (1970): Impaired Lipid and Vitamin E Absorption Related to Atrophy of the Pancreas in Selenium-Deficient Chicks. *J. Nutr.* 100, 797

Anschrift der Verfasserin

**Dr. Antje Holthausen
Heinz-Lohmann-Straße 4
27472 Cuxhaven**

E-Mail: antje.holthausen@lah.de