

UNIVERZA V LJUBLJANI
BIOTEHNIŠKA FAKULTETA
ODDELEK ZA ŽIVILSTVO

Ana PENKO

**VPLIV DODANEGA KOENCIMA Q₁₀ V KRMO PIŠANCEV NA
NJEHOVO VSEBNOST V MESU**

DIPLOMSKO DELO
Univerzitetni študij

**EFFECT OF ADDED COENZYME Q₁₀ IN CHICKEN FEED ON ITS
CONTENT IN MEAT**

GRADUATION THESIS
University studies

Ljubljana, 2008

Diplomsko delo je zaključek univerzitetnega študija živilske tehnologije. Delo je bilo opravljeno na Katedri za tehnologijo mesa in gotovih jedi Biotehniške fakultete, Univerze v Ljubljani in na Kemijskem inštitutu v Ljubljani.

Študijska komisija Oddelka za živilstvo je za mentorja diplomskega dela imenovala prof. dr. Božidarja Žlendera, za somentorja dr. Tomaža Polaka in za recenzentko doc. dr. Heleno Abramovič.

Mentor: prof. dr. Božidar Žlender

Somentor: dr. Tomaž Polak

Recenzentka: doc. dr. Helena Abramovič

Komisija za oceno in zagovor:

Predsednik:

Član:

Član:

Datum zagovora:

Delo je rezultat lastnega raziskovalnega dela.

Ana Penko

KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA

- ŠD Dn
- DK UDK 637.54 + 636.085: 577.161.6: 543.635.3 (043) = 163.6
- KG koencimi/koencim Q₁₀/piščančje meso/piščančja prsa/piščančja bedra/piščančja krila/krma obogatena s koencimom Q₁₀/holesterol/maščobne kisline
- AV PENKO, Ana
- SA ŽLENDER, Božidar (mentor)/POLAK, Tomaž (somentor)/ABRAMOVIČ, Helena (recenzentka)
- KZ SI – 1000 Ljubljana, Jamnikarjeva 101
- ZA Univerza v Ljubljani, Biotehniška fakulteta, Oddelek za živilstvo
- LI 2008
- IN VPLIV DODANEGA KOENCIMA Q₁₀ V KRMO PIŠČANCEV NA NJEGOVO VSEBNOST V MESU
- TD Diplomsko delo (univerzitetni študij)
- OP IX, 73 str., 11 pregl., 11 sl., 56 vir.
- IJ sl
- JI sl/en
- AI Osnovni cilj diplomskega dela je bil ugotoviti, kako dodatek koencima Q₁₀ (CoQ₁₀) v krmo piščancev vpliva na njegovo vsebnost v piščančjem mesu. Glede na znano prepletenost biosintetske poti CoQ₁₀ in holesterola smo se odločili preveriti tudi vpliv dodanega CoQ₁₀ na vsebnost holesterola in morebitni vpliv na maščobnokislinsko (MK) sestavo, ki je pomemben parameter prehranske kakovosti živila (mesa). V poskus je bilo vključenih 200 piščancev, provenience Ross 308. Razdelili smo jih v kontrolno skupino in štiri skupine (S 10, S 20, S 30, S 40), ki so bile oblikovane glede na čas krmljenja s krmo z dodano vodotopno obliko CoQ₁₀. Ob zakolu so bili vsi piščanci stari 41 dni in razrezani na posamezne kose – prsa, bedra in krila, ki so bili vključeni v analizo. Vsebnost CoQ₁₀ smo določili s tekočinsko kromatografijo, kot detektor smo uporabili masni spektrometer (LC-MS), vsebnost holesterola s tekočinsko kromatografijo visoke ločljivosti (HPLC) in MK-sestavo z metodo, modificirano po Park in Goinsu (1994). V piščančjih bedrih smo določili značilno več CoQ₁₀ (21,89 mg/kg) kot v piščančjih prsah (8,89 mg/kg) in krilih (7,00 mg/kg). Dodatek CoQ₁₀ v krmo piščancev je statistično značilno vplival na vsebnost CoQ₁₀ v vseh proučevanih kosih piščančjega mesa, najbolj pa v prsah, medtem ko je bil njegov vpliv na vsebnost holesterola in maščobnokislinsko sestavo piščančjega mesa v glavnem statistično neznačilen. Manjša izjema so bile ω-6 in ω-3 maščobne kisline, pri katerih je bil vpliv dodatka CoQ₁₀ statistično značilen. Vendar tudi v tem primeru so bile spremembe tako majhne, da se razmerje med ω-6 in ω-3 bistveno ni spremenilo, zato s tega vidika dodatek CoQ₁₀ ni smisel.

KEY WORDS DOCUMENTATION

DN Dn

DC UDC 637.54 + 636.085: 577.161.6: 543.635.3 (043) = 163.6

CX coenzymes/coenzyme Q₁₀/chicken meat/chicken breast/chicken thigh/ chicken wing/coenzyme Q₁₀ enriched feed/cholesterol/fatty acids

AU PENKO, Ana

AA ŽLENDER, Božidar (supervisor)/POLAK, Tomaž (co-advisor)/ABRAMOVIČ, Helena (reviewer)

PP SI – 1000 Ljubljana, Jamnikarjeva 101

PB University of Ljubljana, Biotechnical Faculty, Department of Food Science and Technology

PY 2008

TI EFFECT OF ADDED COENZYME Q₁₀ IN CHICKEN FEED ON ITS CONTENT IN MEAT

DT Graduation thesis (University studies)

NO IX, 73 p., 11 tab., 11 graph., 56 ref.

LA sl

AL sl/en

AB The main aim of this study was to find out how supplement of coenzyme Q₁₀ (CoQ₁₀) to the chicken feed influenced its content in a different part of chicken meat. As we know, that CoQ₁₀ and cholesterol have a similar biosynthesis way, we decided to test an influence of CoQ₁₀ on cholesterol content and also on fatty acids (FAs) composition, which is important parameter of nutritional quality of food (meat). In the experiment were included 200 chickens, provenience Ross 308. A control group and four experimental groups (S 10, S 20, S 30, S 40) depending on time of feeding with soluble form of CoQ₁₀ were formed. All chickens were slaughtered at 41 days and were cut to the different tissues – breast, thighs and wings for analysis. The CoQ₁₀ content was determined by using liquid chromatography and a mass spectrometer as the detector (LC-MS), the cholesterol content by using high performance liquid chromatography (HPLC) and the FAs content by using a method modified by Park and Goins (1994). In the chicken thighs we determined more CoQ₁₀ (21,89 mg/kg) than in the breast (8,89 mg/kg) and wings (7,00 mg/kg). The CoQ₁₀ added to the chicken feed influenced significantly on its content in all tissues, especially in breast, but had no influence on the cholesterol content and FAs composition of chicken meat. Small influence had CoQ₁₀ addition on the content of ω-6 and ω-3 FAs. But the changes were so small, that addition of CoQ₁₀ had not important role.

KAZALO VSEBINE

KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA	III
KEY WORDS DOCUMENTATION	IV
KAZALO VSEBINE	V
KAZALO PREGLEDNIC	VII
KAZALO SLIK	VIII
OKRAJŠAVE IN SIMBOLI	IX
1 UVOD	1
1.1 NAMEN	2
1.2 DELOVNE HIPOTEZE	2
2 PREGLED OBJAV	3
2.1 SPLOŠNE LASTNOSTI	3
2.2 ENDOGENA BIOSINTEZA CoQ ₁₀	4
2.3 VLOGA CoQ ₁₀ V TELESU	6
2.4 VLOGA CoQ ₁₀ PRI SINTEZI ATP	8
2.5 CoQ ₁₀ KOT ANTIOKSIDANT	10
2.6 EKSOGENI VIRI CoQ ₁₀ IN BIOLOŠKA IZKORISTLJIVOST	13
2.7 KOLIČINA CoQ ₁₀ V TELESU IN VZROKI ZA POMANJKANJE	21
2.8 POZITIVNI UČINKI CoQ ₁₀ PRI PREPREČEVANJU IN ZDRAVLJENJU BOLEZNI ..	26
2.8.1 Bolezni srca in ožilja	26
2.8.2 Nevrodegenerativne bolezni	28
2.8.3 Sladkorna bolezen	29
2.8.4 Imunski sistem	29
2.8.5 Rak	30
2.8.6 Paradontalne bolezni	30
2.8.7 Debelost	31
2.8.8 Telesna vzdržljivost	31
3 MATERIAL IN METODE DELA	33
3.1 MATERIAL	33
3.1.1 Krma	33
3.1.1.1 Pripravek CoQ ₁₀	34
3.1.2 Priprava vzorcev	34
3.2 METODE	34
3.2.1 Določanje CoQ ₁₀ v vzorcih piščančjega mesa	34
3.2.2 Določanje vsebnosti holesterola v piščančjem mesu	37

3.2.3	Določanje maščobnokislinske sestave piščančjega mesa	38
3.2.4	Statistična analiza podatkov	41
4	REZULTATI	42
4.1	OSNOVNI STATISTIČNI PARAMETRI.....	42
4.2	VPLIV DODANEGA CoQ ₁₀ IN KOSA MESA NA NJEGOVO VSEBNOST V PIŠČANČJIH PRSIH, BEDRIH IN KRILIH	46
4.3	VPLIV DODANEGA CoQ ₁₀ IN KOSA MESA NA VSEBNOST HOLESTEROLA IN MAŠČOBNOKISLINSKO SESTAVO PIŠČANČJIH PRS, BEDER IN KRIL	47
5	RAZPRAVA IN SKLEPI	57
5.1	RAZPRAVA	57
5.2	SKLEPI	67
6	POVZETEK	68
7	VIRI	70

KAZALO PREGLEDNIC

Preglednica 1:	Skupna vsebnost CoQ ₁₀ in delež reducirane oblike CoQ ₁₀ v človeških tkivih (Bentinger in sod., 2007).....	7
Preglednica 2:	Vsebnost CoQ ₁₀ v izbranih živilih (Mattila in Kumpulainen, 2001).....	14
Preglednica 3:	Dnevni vnos CoQ ₁₀ iz različnih živil (Mattila in Kumpulainen, 2001)	15
Preglednica 4:	Vpliv oblike CoQ ₁₀ in vnosa hrane na dvig koncentracije CoQ ₁₀ v plazmi in na čas, ki je potreben, da dosežemo maksimalno koncentracijo (prirejeno po Ochiai in sod., 2007).	19
Preglednica 5:	Vsebnost ubikinona v nekaterih človeških organih glede na starost (Ernster in Dallner, 1995).....	23
Preglednica 6:	Razporeditev piščancev po skupinah in protokol krmljenja.....	33
Preglednica 7:	Vsebnost CoQ ₁₀ v piščančjih prsih, bedrih in krilih z izračunanimi osnovnimi statističnimi parametri; n=60.	42
Preglednica 8:	Maščobnokislinska sestava in vsebnost holesterola v piščančjih prsih, bedrih in krilih z izračunanimi osnovnimi statističnimi parametri; n=60.....	43
Preglednica 9:	Vpliv dodanega CoQ ₁₀ v krmo piščancev in kosa piščančjega mesa na njegovo vsebnost v prsih, bedrih in krilih (Duncanov test, $\alpha = 0,05$); n=12.	46
Preglednica 10:	Vpliv dodanega CoQ ₁₀ v krmo piščancev in kosa piščančjega mesa na maščobnokislinsko sestavo in vsebnost holesterola v prsih, bedrih in krilih (Duncanov test, $\alpha = 0,05$); n=12.....	47
Preglednica 11:	Primerjava naših podatkov o vsebnosti MK v piščančjih prsih, bedrih in krilih s podatki iz literature.....	64

KAZALO SLIK

Slika 1:	Endogena sinteza CoQ ₁₀ (Ernster in Dallner, 1995).....	5
Slika 2:	CoQ ₁₀ v vseh treh oksidacijsko-redukcijskih stanjih (Shinde in sod., 2005).....	6
Slika 3:	Prenos elektronov v dihalni verigi (Boyer, 2005)	9
Slika 4:	Inhibitorno delovanje statinov na HMG-CoA reduktazo (Marcoff in Thompson, 2007).....	24
Slika 5:	Delež NMK v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s krmo obogateno s CoQ ₁₀	52
Slika 6:	Delež ENMK v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s krmo obogateno s CoQ ₁₀	53
Slika 7:	Delež VNMK v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s krmo obogateno s CoQ ₁₀	53
Slika 8:	Delež ω-3 v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s krmo obogateno s CoQ ₁₀	54
Slika 9:	Vsebnost CoQ ₁₀ v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja s CoQ ₁₀ obogateno krmo	58
Slika 10:	Relativne spremembe vsebnosti CoQ ₁₀ v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja z obogateno krmo, pri čemer je vsebnost CoQ ₁₀ v kontrolni skupini podana kot 100 %.....	59
Slika 11:	Vsebnost holesterola v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s CoQ ₁₀	61

OKRAJŠAVE IN SIMBOLI

ATP	adenozintrifosfat
BF ₃	borov (III) fluorid
CH ₂ Cl ₂	dikloro metan
CoQ ₁₀	oksidirana oblika koencima Q ₁₀ (ubikinon)
CoQ ₁₀ H ₂	reducirana oblika koencima Q ₁₀ (ubikinol)
CoQ ₁₀ H [•]	semikinonski radikal (ubisemikinon)
DNK	deoksiribonukleinska kislina
ENMK	enkrat nenasičene maščobne kisline
FAD	flavin adenin dinukleotid (oksidirana oblika)
FADH ₂	flavin adenin dinukleotid (reducirana oblika)
Fe ³⁺ -O ₂	perferilni radikal
GC	plinska kromatografija
GC-FID	plinski kromatograf s plamensko ionizacijskim detektorjem
HDL	lipoproteini z visoko gostoto
H ₂ O ₂	vodikov peroksid
HPLC	tekočinska kromatografija visoke ločljivosti
IA	indeks aterogenosti
KV	koeficient variabilnosti
LC-MS	tekočinska kromatografija sklopljena z masnim spektrometrom
LDL	lipoproteini z nizko gostoto
MEMK	metilni ester maščobne kisline
MK	maščobna kislina
NAD ⁺	nikotinamid adenin dinukleotid (oksidirana oblika)
NADH	nikotinamid adenin dinukleotid (reducirana oblika)
NaOH	natrijev hidroksid
NMK	nasičene maščobne kisline
O ₂ ^{•-}	superoksidni anionski radikal
P/S	razmerje med vsoto vseh VNMK in vsoto NMK
R [•]	alkilni radikal
ROO [•]	peroksilni radikal
ROS	reaktivne kisikove zvrsti
VNMK	večkrat nenasičene maščobne kisline
α-TO [•]	α-tokoferoksilni radikal
α-TOH	α-tokoferol
VLDL	lipoproteini z zelo nizko gostoto

1 UVOD

V današnjem hitrem načinu življenja smo ljudje izpostavljeni številnim stresnim situacijam in nevarnim vplivom iz okolja, ki zelo neugodno vplivajo na naš organizem. Posledica tega so številne sodobne bolezni, ki jih strokovnjaki pripisujejo nezdravemu načinu življenja in stresu, kateremu smo vsakodnevno izpostavljeni. Do neke mere se naš organizem s svojimi zaščitnimi in popravljivimi mehanizmi lahko spopada z vsemi temi neugodnimi vplivi in škodo ter napake, ki pri tem nastanejo tudi sproti popravlja.

Eden izmed takšnih mehanizmov oz. snovi je tudi koencim Q₁₀ (CoQ₁₀), ki ga naš organizem sam sintetizira. Kot močan endogeni antioksidant pomembno sodeluje pri zaščiti organizma pred nezaželenim delovanjem prostih radikalov. Ti povzročajo oksidativne poškodbe, ki vodijo v razvoj številnih bolezni. Poleg tega, da je CoQ₁₀ prisoten v našem organizmu, se nahaja tudi v živalih in rastlinah, kar pomeni, da ga nekaj v organizem vnesemo tudi z ustrezno prehrano.

Še posebno velik pomen ima zadosten vnos CoQ₁₀ s hrano v primeru določenih bolezni, povečanega stresa ali telesne aktivnosti ter pri starejših ljudeh, kjer je sinteza endogenega CoQ₁₀ bistveno zmanjšana in tako nima želenega antioksidativnega učinka. V teh primerih bi morali zaužiti precej velike količine takšne hrane, če bi želeli pokriti potrebe organizma po CoQ₁₀. To dejstvo so dobro izkoristile farmacevtske družbe, ki nam ponujajo CoQ₁₀ v različnih oblikah in nam obljublajo uspešen boj pri ohranjanju mladostnega videza ter pri zmanjševanju tveganja, da bi zboleli za sodobnimi boleznimi, ki nam grozijo. Ob navalu številnih pripomočkov, ki nam obljublajo dolgo in zdravo življenje pa se postavlja vprašanje, ali je to še ena izmed praznih obljub in uspešnega lobiranja farmacevtskih ponudnikov ali je v tem tudi kaj resnice?

Rezultati številnih raziskav govorijo v prid CoQ₁₀, ki kot antioksidant pomembno sodeluje ne samo pri preprečevanju, ampak celo lažšanju oziroma zdravljenju nekaterih bolezni, npr. kot dopolnilna terapija pri zdravljenju srčno-žilnih bolezni, raka, sladkorne bolezni, nevrodegenerativnih bolezni, oslabelega imunskega sistema...

Glede na dokazane pozitivne učinke CoQ₁₀ bi bilo smiselno proizvajati živila s povečano vsebnostjo CoQ₁₀. Značilno je, da rastline, predvsem pa živali tudi proizvajajo CoQ₁₀, kar pomeni, da je le-ta naravno prisoten tudi v živilih. Običajno pa njegova vsebnost ni zadostna, da bi pokrila potrebe ljudi, ki imajo zmanjšano endogeno sintezo CoQ₁₀. To dejstvo bi morala na tem mestu izkoristiti živilska industrija z usmerjeno proizvodnjo t.i. funkcionalnih živil s povečano vsebnostjo CoQ₁₀.

Raziskave so pokazale, da je piščančje meso živilo, ki je že naravno bogato s CoQ₁₀. Vsebnost CoQ₁₀ v mesu pa bi lahko še dodatno zvišali z dodatkom le-tega v krmo za živali in tako ponudili meso kot funkcionalno živilo.

1.1 NAMEN

S to nalogo smo želeli ugotoviti, kako in za koliko se vsebnost CoQ₁₀ v posameznih anatomskih delih piščančjega mesa spremeni glede na čas krmljenja živali s krmo z dodanim CoQ₁₀ v primerjavi s kontrolno skupino živali, ki so bile krmljene z običajno krmo. Namen je bil proučiti, koliko časa je smiselno krmiti piščance s krmo z dodanim CoQ₁₀ in ali vsebnost CoQ₁₀ v mesu teh živali dosega tolikšne vrednosti, da bi ga lahko ponudili kot funkcionalno živilo s povečano vsebnostjo sestavine, ki ima pozitiven učinek na zdravje. To bi seveda za podjetje predstavljalo proizvod z dodano vrednostjo, za potrošnika pa živilo, ki bi nadomestilo prehranske dodatke. Pri tem smo uporabili vodotopno obliko CoQ₁₀, ki se v organizmu bolje absorbira in tako tudi v večji meri izkoristi.

Namen tega dela je bil ugotoviti tudi morebitni pozitiven vpliv dodatka CoQ₁₀ na maščobnokislinsko sestavo in vsebnost holesterola v posameznih kosih piščančjega mesa, in sicer v smislu znižanja vsebnosti holesterola in doseganja ugodnejše maščobnokislinske sestave. To bi temu živilu dalo še dodatno vrednost, saj gredo tredni zdrave prehrane prav v tej smeri.

1.2 DELOVNE HIPOTEZE

Predpostavili smo, da se vsebnost CoQ₁₀ v piščančjem mesu povečuje v odvisnosti od trajanja krmljenja živali s CoQ₁₀ obogateno krmo. Glede na to, da so bedra pri piščancih metabolično bistveno bolj aktivna kot prsa in krila, smo v bedrih (temno meso) tudi pričakovali najvišjo vsebnost CoQ₁₀. Glede na tesno medsebojno prepletenost poti endogene sinteze CoQ₁₀ in holesterola, smo predpostavili tudi vpliv eksogenega vnosa CoQ₁₀ na vsebnost holesterola v teh tkivih.

2 PREGLED OBJAV

2.1 SPLOŠNE LASTNOSTI

Koencim Q₁₀ (CoQ₁₀) je leta 1957 odkril in ga v čisti obliki iz mitohondrija govejega srca izoliral dr. Frederic L. Crane, leto kasneje pa je profesor Karl Folkers skupaj s sodelavci podjetja Merck določil njegovo kemijsko strukturo in ga tudi kot prvi uspel proizvesti s fermentacijo. Kemijsko je CoQ₁₀ 2,3-dimetoksi-5-metil-6-poliprenil-1,4-benzokinon (Langsjoen, 1994).

Peter Mitchell je v svojem članku definiral vlogo CoQ₁₀ v telesu, pri čemer gre za osrednjo vlogo v procesu prenosa elektronov in vzdrževanju protonskega gradienta ter s tem pretvorbe energije v celici. Za to svojo ugotovitev je leta 1978 prejel Nobelovo nagrado (Langsjoen, 1994; Littarru, 2007).

CoQ₁₀ spada v homologno skupino v naravi zelo razširjenih komponent, ki jo imenujemo koencim Q. Tem komponentam je skupna osnovna struktura beznokinona, razlikujejo pa se v številu izoprenskih enot v stranski verigi. Glavna naloga koencima Q je zagotavljanje energije pri vseh aerobnih organizmih, od človeka preko rastlin do bakterij (Bhagavan in sod., 2007).

Zaradi svoje razširjenosti je koencim Q poznan tudi pod imenom ubikinon, kar pomeni povsod prisotni kinon (Coenzyme Q₁₀, 2007a; Bhagavan in Chopra, 2007). Najdemo ga namreč v vseh celicah živih bitij, tako prokariontih kot evkariontih, ki za življenje potrebujejo kisik. Pojavne oblike koencima Q se torej razlikujejo le po številu izoprenskih enot v stranski verigi. Tako pri kvasovkah prevladuje kinon s šestimi, pri glivah s sedmimi in pri bakterijah z osmimi izoprenskimi enotami. Koencim Q, ki prevladuje pri ljudeh in večini živali, zaradi desetih izoprenskih enot v stranski verigi, imenujemo CoQ₁₀. Zaradi njegove prisotnosti v vseh celicah in tkivih človeškega telesa in nasploh v naravi ga poimenujejo tudi ubikinon Q₁₀ (Röting in sod., 2007; Langsjoen, 1994; Niklowitz in sod., 2004; Souchet in Laplante, 2007). V rastlinah najdemo plastokinon, to je kinon z devetimi izoprenskimi enotami, ki je strukturno in po funkciji zelo podoben CoQ₁₀ in sodeluje v procesu fotofosforilacije v fotosintetskem membranskem sistemu (Haus in sod., 2005).

CoQ₁₀ je v maščobi topna substanca, ki jo je telo sposobno samo sintetizirati, delno pa jo dobi tudi s hrano (Coenzyme Q₁₀, 2007a). Nahaja se v membranah vseh celic organizma (Crane, 2001). V največjih količinah ga najdemo na notranji membrani mitohondrijev, kjer kot kofaktor sodeluje pri prenosu elektronov v elektronski transportni verigi, in ima zato zelo pomembno vlogo pri pretvorbi energije, ki jo celice skladiščijo v obliki molekule ATP. Poleg tega je CoQ₁₀ pomemben tudi kot edini lipofilni endogeni antioksidant, ki ščiti celice pred nepopravljivimi oksidativnimi poškodbami, ki jih povzročajo prosti radikali in preprečuje lipidno peroksidacijo (Ankola in sod., 2007; Jiang in sod., 2004).

2.2 ENDOGENA BIOSINTEZA CoQ₁₀

CoQ₁₀ je po kemijski strukturi zelo podoben vitaminu K. Glede na to, da je podobno kot vitamini, nujno potreben za zdravo delovanje organizma, bi ga teoretično lahko uvrstili med vitamine. V nasprotju z vitamini, ki jih organizem dobi le s hrano, pa velja, da je CoQ₁₀ telo sposobno samo sintetizirati, zato ga ne uvrščamo med vitamine (Bhagavan in Chopra, 2007).

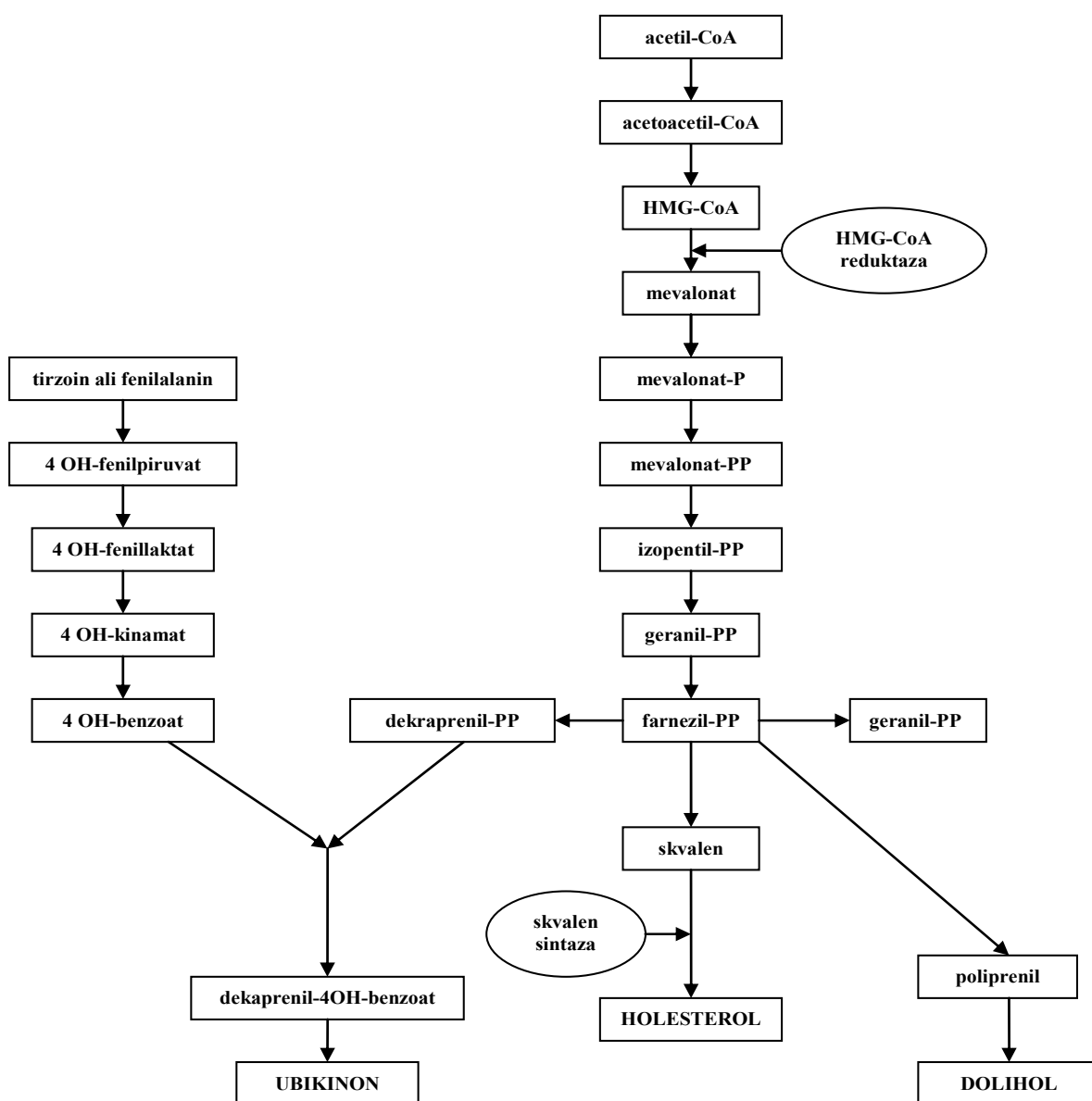
CoQ₁₀ lahko uvrstimo med t.i. »pogojno« esencialne substance. To pomeni, da moramo določen del CoQ₁₀ dobiti tudi s hrano ali dodatki, če želimo pokriti potrebe organizma po CoQ₁₀ in tako zagotoviti njegovo optimalno delovanje (Coenzyme Q₁₀, 2007b). Pri zdravih in mlajših ljudeh, kjer endogena biosinteza CoQ₁₀ normalno poteka, velja, da le-ta predstavlja glavni vir za organizem potrebnega CoQ₁₀ (Pepe in sod., 2007).

Endogena sinteza ubikinona je kompleksen proces, ki poteka v dveh vzporednih metabolnih poteh, ki skupaj vključujeta 17 stopenj. Prva pot vključuje sintezo osnovnega benzokinonovega obroča, za katerega je kot aromatski prekursor potreben 4-hidroksibenzoat. Ta najpogostejše nastane iz esencialne aminokisline tirozina, ki se v seriji reakcij pretvori do 4-hidroksibenzoata. Namesto tirozina pa v nekaterih primerih kot izhodna spojina nastopa tudi fenilalanin, ki je ravno tako esencialna aminokislina. Istočasno po drugi, t.i. mevalonatni poti poteka sinteza lipofilnega poliizoprenoidnega repa. Pri tem kot izhodna spojina vstopa acetyl-CoA, ki se v seriji reakcij preko mevalonata pretvori do farnezil-pirofosfata. Farnesil-pirofosfat je na tem mestu prekursor, ki lahko vstopi v sintezo holesterola, dolihola ali ubikinona. V prisotnosti encima trans-prenil-transferaze se pretvori do dekaprenil-pirofosfata, ki predstavlja stransko verigo končne spojine, ubikinona. V zadnji fazi sledi še združitev obeh osnovnih struktur ubikinona, to je 4-hidroksibenzoata in dekaprenil-pirofosfata, ki jo katalizira encim dekaprenoil-4-hidroksibenzoat-transferaza in tako nastane dekaprenil-4-hidroksibenzoat, ki se nato v seriji reakcij pretvori do ubikinona (Ernster in Dallner, 1995). Potek endogene sinteze CoQ₁₀ je prikazan na sliki 1.

Sinteza CoQ₁₀ se začne v endoplazemskem retikulumu in se zaključi na membrani Golgijevega aparata, od koder se kinon transportira na različna mesta v celici. Tako CoQ₁₀ najdemo v mitohondrijih, Golgijevem aparatu, endoplazemskem retikulumu, lizosomih, peroksisomih in plazemski membrani. Poleg tega pa se, kljub omejenim količinam, nekaj endogenega CoQ₁₀ preko plazemske membrane izloči tudi v kri, kjer se veže na serumske lipoproteine in jih ščiti pred lipidno peroksidacijo (Ernster in Dallner, 1995).

Poleg dveh osnovnih izhodnih spojin, tirozina oz. fenilalanina in acetyl-CoA, je za normalen potek endogene sinteze CoQ₁₀ potrebno v telesu zagotoviti tudi zadostno količino osmih vitaminov (tetrahidrobiopterina, vitamina B₂, B₆, B₁₂, vitamina C, folne kisline, niacinamida in pantotenske kisline) in elementov v sledovih, ki sodelujejo pri sintezi osnovnega benzokinonovega obroča. Pomanjkanje kateregakoli izmed teh

vitaminov ali motnja v sintezi stranske verige CoQ₁₀ privedejo do motene endogene sinteze in posledično pomanjkanja CoQ₁₀. To poslabša delovanje nekaterih pomembnih funkcij in privede do razvoja bolezni (Bliznakov in Wilkins, 1998; Langsjoen, 1994; Shinde in sod., 2005).



Slika 1: Endogena sinteza CoQ₁₀ (Ernster in Dallner, 1995)

Eno izmed ključnih funkcij pri uravnavanju endogene sinteze CoQ₁₀ ima encim HMG-CoA-reduktaza. To je encim, ki sodeluje v mevalonatni poti, ki je skupna sintezi stranske verige CoQ₁₀ kot tudi sintezi holesterola. Za uravnavanje koncentracije holesterola v krvi se uporabljajo statini, ki delujejo kot inhibitorji tega encima, ki pa s tem,

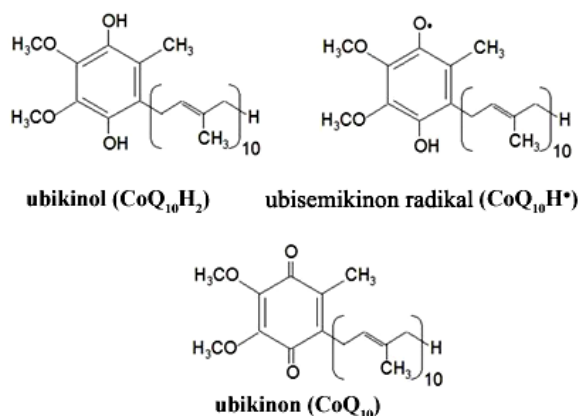
ko blokirajo sintezo holesterola, hkrati blokirajo tudi sintezo CoQ₁₀ in tako povzročijo znižanje koncentracije CoQ₁₀ v plazmi (Bliznakov in Wilkins, 1998; Shinde in sod., 2005).

2.3 VLOGA CoQ₁₀ V TELESU

CoQ₁₀ je v človeškem telesu prisoten v vseh celicah in tkivih ter v krvi, kjer je vezan na lipoproteine. Značilno je, da koncentracija CoQ₁₀ med posameznimi tkivi precej varira in je najvišja v organih z visoko metabolno aktivnostjo, to so srce, možgani, ledvica, jetra, kjer CoQ₁₀ sodeluje pri zagotavljanju energije, ki je potrebna za delovanje teh organov. Ti organi so zaradi velikih potreb po CoQ₁₀ tudi bolj občutljivi na pomanjkanje CoQ₁₀ (Coenzyme Q₁₀, 2007a; Coenzyme Q₁₀, 2007b). Vrednosti CoQ₁₀ v telesu se gibljejo od **8 µg/g** v pljučih, pa vse do **114 µg/g** v srcu. Poleg tega v človeških tkivih v manjši meri poteka tudi sinteza CoQ₉, ki predstavlja 2-7 % vsega CoQ v telesu (Röting in sod., 2007).

Vloga CoQ₁₀ v telesu je v veliki meri odvisna predvsem od tega, kakšno oksidoredukcijsko stanje zavzema. Lahko je v popolnoma oksidirani, delno reducirani ali popolnoma reducirani obliki, in prehaja iz ene v drugo obliko (Sohal in sod., 2006; Kwong in sod., 2002). Vse tri oblike so predstavljene na sliki 2. Razmerje med reducirano (ubikinol) in oksidirano obliko (ubikinon) je med posameznimi tkivi v telesu precej različno (Coenzyme Q₁₀, 2007b).

Delež CoQ₁₀ v reducirani obliki se v različnih membranah in serumu giblje od 30 do 90 %, odvisno od metabolnega stanja celice (Crane, 2001).



Slika 2: CoQ₁₀ v vseh treh oksidacijsko-redukcijskih stanjih (Shinde in sod., 2005)

V tkivih z visoko aerobno metabolno aktivnostjo (srce, možgani, pljuča, mišice - glej preglednico 1) prevladuje oksidirana oblika (ubikinon), ki sodeluje pri pretvorbi energije v celici, medtem ko v krvnem obtoku in ostalih tkivih (ledvice, jetra, vranica, trebušna

slinavka...) prevladuje reducirana oblika (ubikinol), ki deluje kot antioksidant. Razmerje med reducirano in oksidirano obliko v krvi je občutljiv biomarker, ki kaže na oksidativni stres (Coenzyme Q₁₀, 2007b). Spremenjeno razmerje med ubikinolom in ubikinonom v smeri povečane koncentracije ubikinona namreč kaže na večjo stopnjo oksidacije, ki se pojavi v primeru bolezenskih stanj (diabetes, bolezni jeter, Parkinsonova bolezen, hiperlipidemija).

Tako v vzorcih plazme zdravih ljudi predstavlja oksidirana oblika CoQ₁₀ od 3,4 do 6,7 % vsega prisotnega CoQ₁₀, medtem ko se pri bolnikih te vrednosti gibljejo od 7,9-10 % (Barshop in Gangoi, 2007).

Preglednica 1: Skupna vsebnost CoQ₁₀ in delež reducirane oblike CoQ₁₀ v človeških tkivih (Bentinger in sod., 2007).

tkivo	skupna vsebnost (µg/g)	reduciran CoQ ₁₀ (%)
srce	114	47
ledvica	67	73
jetra	55	95
mišice	40	60
možgani	13	23
trebušna slinavka	33	100
vranica	25	87
pljuča	8	24

Od vseh bioloških sistemov je fiziološka funkcija CoQ najboljše raziskana in poznana v mitohondrijih, ki so prisotni v vseh celicah človeškega organizma. CoQ₁₀ je vgrajen v notranjo mitohondrijsko membrano, kjer je vključen v tri glavne procese:

- prenos elektronov s kompleksa I in II na kompleks III vzdolž dihalne verige;
- antioksidativno delovanje ubikinola in;
- tvorba superoksidnega anionskega radikala z avtooksidacijo ubisemikinona (Sohal in Forster, 2007).

Osrednja vloga, ki jo opravlja CoQ v mitohondriju je ta, da v popolnoma oksidirani obliki, torej kot ubikinon (CoQ), vstopa v proces prenosa elektronov vzdolž dihalne verige s kompleksa I in II na kompleks III ter hkrati sodeluje pri črpanju protonov preko membrane in ima tako ključno vlogo v procesu oksidativne fosforilacije. S tem se zagotavlja energija, ki je shranjena v obliki molekul ATP. Poleg tega sodeluje tudi pri prenosu protonov preko drugih membran, kjer istočasno deluje kot antioksidant. Torej, druga zelo pomembna vloga CoQ₁₀ je njegovo antioksidativno delovanje. V popolnoma reducirani obliki, kot ubikinol (CoQ₁₀H₂), je namreč znan kot edini endogeni lipofilni antioksidant. Deluje tako, da veže proste radikale in na tak način preprečuje peroksidacijo lipidov v mitohondrijskih in vseh

ostalih bioloških membranah, ter lipoproteinov, ki krožijo v krvnem obtoku (Bentinger in sod., 2007).

Poleg tega kot antioksidant preprečuje tudi oksidativne poškodbe proteinov, DNK in ostalih molekul ter tako ščiti pred razvojem srčno-žilnih in nevrodegenerativnih bolezni (Bliznakov in Wilkins, 1998).

Na eni strani torej CoQ₁₀ deluje kot močan antioksidant. Na drugi strani pa velja, da v delno reducirani obliki, kot semikinonski radikal (CoQ₁₀H[•]), ki nastane pri oksidoredukcijskih reakcijah v mitohondriju in tudi v drugih membranah, deluje kot prooksidant. Namreč, ko CoQ₁₀H[•] reagira s kisikom (O₂), se tvori superoksidni anionski radikal (O₂^{•-}), ki se naprej pretvori v vodikov peroksid (H₂O₂) in skupaj imata pomembno vlogo pri aktivaciji in regulaciji obrambnih genov, ki omogočajo zaščito pred poškodbami, ki jih povzročajo prosti radikali (Crane, 2007).

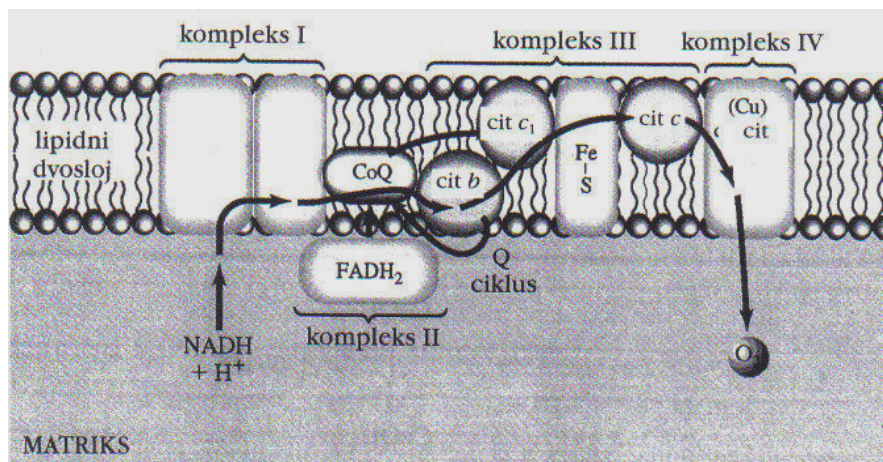
CoQ₁₀ kot prooksidant torej povzroči tvorbo O₂^{•-} in H₂O₂, ki imata vlogo sekundarnega prenašalnega sistema, ki je potreben za normalno delovanje metabolizma. Preko sistema O₂^{•-}/H₂O₂ je CoQ₁₀ vključen v regulacijo redoks potenciala, regulacijo transkripcije in izražanja genov ter regulacijo hormonov in rastnih faktorjev, ki stimulirajo celično rast (Linnane in sod., 2007). Hormoni in rastni faktorji so potrebni za zaščito pred apoptozo, ki jo povzročata rahel oksidativen stres in povečana peroksidacija v membranah (Navas in sod., 2007).

Poleg zgoraj navedenih glavnih vlog, ki jih ima CoQ v celici, pa kot sestavni del membran pomembno vpliva tudi na fluidnost in prepustnost membran. Skupaj z doliholom namreč povečuje fluidnost in prepustnost membrane, medtem ko holesterol na drugi strani, nasprotno, membrano stabilizira in zmanjšuje njeno fluidnost. To pomeni, da tako pomanjkanje kot tudi prebitek CoQ lahko povzroči porušitev ravnovesja med stabilizatorji in destabilizatorji membrane, kar pa ima negativen vpliv na njeno prepustnost in encimsko aktivnost (Bentinger in sod., 2007).

2.4 VLOGA CoQ₁₀ PRI SINTEZI ATP

V človeškem telesu je približno 100 bilijonov celic in vsaka izmed njih mora proizvesti energijo, ki jo potrebuje za opravljanje lastnih funkcij. V procesu razgradnje maščob, beljakovin in ogljikovih hidratov zaužitih s hrano se namreč sprošča energija, ki se nato shrani v obliki visokoenergijskih molekul ATP, ki jih organizem lahko izkoristi kot vir energije pri različnih kemijskih reakcijah potrebnih za življenje (Schather, 1996). Proces sinteze ATP je kompleksen in poteka v več stopnjah. Najprej se makromolekule razgradijo do osnovnih gradnikov, ki se nato v drugi stopnji razgradnje oksidirajo do skupnega intermediata, acetil-CoA. Pri tem se sprostijo le manjša količina energije v obliki NADH in ATP. V naslednji stopnji acetil-CoA vstopi v citratni cikel v matriksu mitohondrija. V tej stopnji se acetil-CoA v seriji oksidoredukcijskih reakcij oksidira do CO₂, obenem pa pri

tem nastanejo energetsko bogate spojine, predvsem v obliki reduciranih koencimov NADH in FADH₂, sprost pa se le ena molekula ATP. V začetnih metabolnih stopnjah in citratnem ciklu se torej le manjši del energije prevede v ATP, saj je glavna energija zbrana v obliki elektronov, vezanih v reduciranih koencimih, NADH in FADH₂. Večina molekul ATP nastane nato v zadnji fazi, ki vključuje prenos elektronov od NADH in FADH₂ preko kompleksov dihalne verige do O₂, pri čemer ima esencialno vlogo tudi CoQ₁₀ (Boyer, 2005). Elektronsko transportno verigo sestavljajo štirje beljakovinski kompleksi, ki so vgrajeni v notranjo mitohondrijsko membrano. Kompleks I (NADH-CoQ-reduktaza) in kompleks II (sukcinat-CoQ-reduktaza) sta prva v seriji kompleksov, ki katalizirata prenos elektronov z reduciranih koencimov, NADH oz. FADH₂, ki se pri tem oksidirata do NAD⁺ oz. FAD, na ubikinon (CoQ₁₀), ki te elektrone sprejme in se sam reducira do ubikinola (CoQ₁₀H₂). V naslednjem delu verige, na kompleksu III (citokrom bc₁), pride do prenosa elektronov z ubikinola na citokrom *c*. Pri tem ubikinol preide preko delno reduciranega semikinonskega intermediata nazaj v oksidirano obliko (ubikinon). Iz citokroma *c* pa sledi še prenos elektronov preko kompleksa IV do O₂. Istočasno s prenosom elektronov vzdolž dihalne verige na kompleksu I in III poteka tudi črpanje protonov preko mitohondrijske membrane iz matriksa v medmembranski prostor, pri čemer se ustvari transmembranski protonski gradient, ki omogoči sintezo ATP (Lenaz in sod., 2007).



Slika 3: Prenos elektronov v dihalni verigi (Boyer, 2005)

CoQ₁₀ ima torej ključno vlogo pri sintezi energije v celicah, saj skrbi za nastanek kar 95 % celotne telesne energije, kar pomeni, da brez njega ni življenja in tudi nobena druga substanca ga ne more nadomestiti (Schachter, 1996). S tem, ko so vse celične funkcije odvisne od zadostne količine ATP, je tudi CoQ₁₀ esencialen za zdravo delovanje vseh človeških tkiv in organov (Gaby, 1996).

Pri celičnem dihanju pride tudi do tvorbe prostih kisikovih radikalov, ki lahko povzročijo poškodbe mitohondrijske DNK. Te poškodbe naj bi sprožile motnje v sintezi polipeptidnih kompleksov dihalne verige, kar posledično privede do zmanjšanja aktivnosti prenosa elektronov. To povzroči nadaljnjo povečano tvorbo prostih kisikovih radikalov in hkrati zmanjšano tvorbo energije. Padec mitohondrijske energijske kapacitete pa naj bi bil tudi razlog za staranje in razvoj s staranjem povezanih degenerativnih bolezni (Lenaz in sod., 2007).

2.5 CoQ₁₀ KOT ANTIOKSIDANT

V celicah potekajo številni procesi, ki so potrebni za življenje in delovanje celotnega organizma. To so procesi celičnega dihanja in tvorba energetsko bogatih snovi, ki nastanejo z izgorevanjem hranilnih snovi v prisotnosti O₂. Na eni strani tako O₂ velja za temelj življenja na Zemlji, saj omogoča pridobivanje energije pri aerobnih organizmih, na drugi strani pa velja paradoksalno dejstvo, da je O₂ pod določenimi pogoji hkrati tudi zelo toksična substanca. V številnih encimskih reakcijah se O₂ namreč reducira tako, da odda le en elektron in pri tem nastanejo t.i. reaktivne kisikove zvrsti (ROS), kamor uvrščamo superoksidni anionski radikal (O₂^{•-}), vodikov peroksid (H₂O₂) in hidroksilni radikal (HO[•]). Ti prosti kisikovi radikali torej niso povezani samo z boleznimi, ampak se pojavljajo tudi pod normalnimi fiziološkimi pogoji in med običajnimi metabolnimi procesi. Tako se npr. 1-2 % O₂, ki je vključen v mitohondrijsko elektronsko transportno verigo, pretvori do O₂^{•-} in H₂O₂ (Bentinger in sod., 2007).

Prosti radikali so atomi, molekule ali ioni z vsaj enim prostim elektronom, ki nastajajo v procesih normalne celične presnove, kot posledica različnih zunanjih stresnih dejavnikov (UV in gama žarkov, kajenja, pitja alkohola, onesnaženega okolja...) ali delovanja določenih encimov. Gre za visoko reaktivne molekule, ki povzročajo poškodbe celičnih struktur in imajo tako posledično pomembno vlogo pri staranju, razvoju raka, aterosklerozi, Alzheimerjevi in Parkinsonovi bolezni, zmanjšani imunski odpornosti... (Korošec, 2000).

Človeški organizem je za zaščito celic in organov pred škodljivim delovanjem prostih radikalov razvil zelo kompleksen in dovršen antioksidativni zaščitni sistem, ki vključuje endogene in eksogene antioksidativne sestavine, ki nevtralizirajo proste radikale in tako preprečijo oksidativne poškodbe nastale kot posledica oksidativnega stresa (Kaliora in sod., 2006).

Oksidativni stres se pojavi kot posledica porušitve ravnovesja med prostimi radikali (oksidanti) in antioksidanti, pri čemer pride do prebitka oksidantov, ki povzročijo oksidativne poškodbe osnovnih celičnih sestavin, kot so lipidi, proteini, encimi, ogljikovi

hidrati in DNK v celicah in tkivih. Oksidativni stres je tako molekularna osnova za staranje, razvoj raka, nevrodegenerativnih bolezni, bolezni srca in ožilja, sladkorne bolezni in avtoimunih motenj, saj se s tem, ko v telesu primanjkuje antioksidantov, prosti radikali kopičijo in vplivajo na naše zdravje tako, da pospešijo staranje oz. poškodujejo celice (Ratnam in sod., 2006).

Pomembno zaščito organizma pred prostimi radikali in z njimi povezanimi boleznimi torej predstavljajo antioksidanti, ki jih organizem sintetizira sam oz. jih dobi s hrano. Antioksidanti so substance, ki reagirajo s prostimi radikali in tako preprečijo škodo, ki jo le-ti povzročajo. Delujejo tako, da »lovijo« oksidante, preden ti reagirajo z biološko komponento, preprečujejo verižne reakcije ali pa tako, da preprečujejo aktivacijo O₂ do visoko reaktivnih produktov (Ratnam in sod., 2006).

Tako se pojem antioksidant nanaša na vse molekule, ki so sposobne stabilizirati ali deaktivirati proste radikale, preden le-ti »napadejo« celice in povzročijo škodo (Kaliora in sod., 2006).

Antioksidativno obrambo človeškega organizma pred prostimi radikali predstavljajo encimi (superoksid dismutaza, katalaza in glutathion peroksidaza) ter hidrofilni (urat, askorbat in flavonoidi) in lipofilni »lovilci« prostih radikalov (tokoferol, karotenoidi in ubikinol) (Ratnam in sod., 2006).

Glavno vlogo pri osnovni antioksidativni zaščiti imajo endogeni antioksidanti, ki jih telo samo sintetizira in kamor spadajo v glavnem encimi. Ti imajo ključno vlogo pri vzdrževanju optimalnega celičnega in systemskega zdravja v normalnih pogojih. V primeru izpostavljenosti organizma stresnim situacijam, kot so prekomerno uživanje alkohola in zdravil, izpostavljanje strupom, infekcije, neustrezna prehrana, sevanje ali intenzivna telesna vadba, pa pride do povečane tvorbe prostih radikalov in endogeni antioksidanti ne zmorejo sami zagotoviti optimalne zaščite pred oksidativnim stresom. V teh primerih je pomembno uživanje ustrezne hrane oz. prehranskih dodatkov, s katerimi zagotovimo dodaten vnos eksogenih antioksidantov, ki dopolnijo antioksidativno delovanje endogenih antioksidantov in s tem zagotovijo ustrezno zaščito (Kaliora in sod., 2006). V skupino eksogenih antioksidantov spadajo ne-encimski antioksidanti, kot so askorbinska kislina, α -tokoferol, flavonoidi, sečna kislina, glutathion, CoQ₁₀ (Ratnam in sod., 2006). Nekatere med njimi (glutathion, sečna kislina, CoQ₁₀) je telo sposobno tudi samo sintetizirati, delno pa jih dobi s hrano (Korošec, 2000).

Pomemben delež k antioksidativni zaščiti organizma prispeva tudi CoQ₁₀ kot edini v maščobi topen antioksidant, ki ga je naše telo sposobno samo sintetizirati in se v telesu

večidel nahaja v reducirani obliki, katere količina v tkivih ni odvisna od vnosa CoQ₁₀ s hrano (Bentinger in sod., 2007).

CoQ₁₀ je v reducirani obliki, imenovani ubikinol (CoQ₁₀H₂), učinkovit antioksidant, ki ima pomembno vlogo predvsem pri preprečevanju lipidne peroksidacije v bioloških membranah in v lipoproteinih. Poleg tega pa ščiti tudi membranske proteine in DNK pred oksidativnimi poškodbami, ki spremljajo lipidno peroksidacijo (Stocker, 2002).

V največjih količinah se nahaja v celičnih membranah. Lociran je v bližini nenasičenih lipidnih verig, kjer deluje kot primarni lovilec prostih radikalov. Pri tem je pomembno, da so v vseh teh membranah prisotni tudi encimi, ki kinonski radikal, ki nastane pri reakciji z lipidnimi ali kisikovimi radikali, reducirajo nazaj v CoQ₁₀H₂ (Crane, 2001).

Pri preprečevanju lipidne peroksidacije CoQ₁₀H₂ primarno deluje tako, da v fazi iniciacije reducira perferilni radikal (Fe³⁺-O₂), ki bi sicer povzročil oksidacijo maščobnih kislin in s tem nastanek alkilnih (R[•]) in peroksilnih radikalov (ROO[•]) (Littarru, 2007). CoQ₁₀H₂ pa deluje tudi tako, da v fazi propagacije eliminira že nastale peroksilne radikale (ROO[•]) (Bentinger in sod., 2007). CoQ₁₀H₂ lahko eliminira ROO[•] z direktno vezavo in jih tako nevtralizira, ali pa posredno preko regeneracije α -tokoferola (α -TOH) iz α -tokoferoksilnega radikala (α -TO[•]) (Ernster in Dallner, 1995). CoQ₁₀H₂ torej deluje antioksidativno kot direkten »lovilec« prostih radikalov ali pa posredno, tako da reducira α -TO[•], ki nastane pri reakciji α -TOH z lipidnimi ali kisikovimi radikali, nazaj do α -TOH (Crane, 2001; Navas in sod., 2007).

α -TOH je podobno kot CoQ₁₀H₂ pomemben v maščobi topen antioksidant v membranah in lipoproteinih (Higdon, 2003). Glavna razlika v njunem antioksidativnem delovanju je v tem, da CoQ₁₀H₂ ovira lipidno peroksidacijo v obeh fazah, tako v fazi iniciacije in propagacije, medtem ko α -TOH deluje kot inhibitor verižne reakcije in tako deluje samo v fazi propagacije (Bentinger in sod., 2007; Ernster in Dallner, 1995).

α -TOH deluje tako, da nevtralizira proste radikale, kot so ROO[•], in se ob tem oksidira, tako da nastane α -TO[•], ki lahko pospeši oksidacijo lipoproteinov. Pri preprečitvi tega pojava ima pomembno vlogo CoQ, ki v reducirani obliki (CoQ₁₀H₂) reagira z α -TO[•] in tako omogoči regeneracijo α -TOH. Pri tej reakciji se α -TO[•] namreč reducira nazaj do α -TOH, ob tem pa se na drugi strani CoQ₁₀H₂ oksidira do CoQ₁₀H[•]. Ta sicer v prisotnosti O₂ lahko povzroči tvorbo O₂^{-•}, ki pa je bistveno manj reaktiven od ROO[•]. Poleg tega pa velja, da CoQ₁₀H[•] lahko reducira α -TO[•] nazaj do α -TOH in se sam oksidira do popolnoma oksidirane oblike (CoQ₁₀), ki pa ne more reagirati s O₂ in tako ne pride do tvorbe O₂^{-•} (Littarru, 2007; Higdon, 2003).

Možne medsebojne interakcije med CoQ₁₀ in α-TOH prikazujejo naslednje enačbe reakcij (Higdon, 2003):



Te interakcije med CoQ in α-tokoferolom so pomembne predvsem pri antioksidativni zaščiti lipoproteinov v krvi. Značilno je namreč, da je količina CoQ v tkivih kar 6- do 10-krat večja od količine α-TOH, medtem ko v krvi CoQ predstavlja le desetino od količine α-TOH, ki je v krvi glavni lipofilni antioksidant. V krvi ima torej CoQ pomembno vlogo predvsem pri regeneraciji α-TOH iz α-TO[•] in tako skupaj preprečujeta oksidacijo LDL in drugih lipoproteinov (Bentinger in sod., 2007). Ugotovili so namreč, da je regeneracija α-TOH brez prisotnosti CoQ bistveno počasnejša (Crane, 2001).

Kljub nižji vsebnosti je CoQ bistveno bolj učinkovit pri preprečevanju oksidacije LDL kot pa ostali lipofilni antioksidanti v krvi, kot so likopen, β-karoten in α-tokoferol (Bentinger in sod., 2007; Littarru in Langsjoen, 2007).

CoQ₁₀ je kot antioksidant v krvi zelo pomemben za preprečevanje začetka ateroskleroze. Skupaj z α-TOH namreč preprečujeta lipidno oksidacijo in s tem oksidativno modifikacijo lipoproteinov z nizko gostoto (LDL), ki so ključni za razvoj ateroskleroze. Produkti, ki nastanejo z oksidacijo LDL so namreč citotoksični in v žilni steni povzročijo tvorbo aterosklerotičnih lezij in spremembo morfologije žilne stene, kjer poteka nadaljnje nalaganje lipidov. Na tem mestu se lezija razvije v večjo aterosklerotično leho ter nato v kompleksnejši aterosklerotični plak. Zaradi nalaganja lipoproteinov pride do zadebelitve notranjega sloja žilne stene, kar v končni fazi vodi do mašenja žil oz. ateroskleroze, ki sčasoma lahko povzroči tudi možgansko ali srčno kap (Littarru in Langsjoen, 2007; Navas in sod., 2007).

2.6 EKSOGENI VIRI CoQ₁₀ IN BIOLOŠKA IZKORISTLJIVOST

Pri človeku ima CoQ dvojni izvor. Starejše študije kažejo, da naj bi približno 50 % CoQ vnesli s hrano, ostalih 50 % pa se sintetizira v telesu iz drugih hranil. Celotna količina CoQ₁₀ v telesu posameznika je **1,5-2 g**, pri čemer je dnevni vnos s hrano ocenjen na 10 do 15 mg (Bliznakov in Wilkins, 1998).

Novejše študije so pokazale, da je dnevni vnos CoQ₁₀ s hrano pri današnjem načinu prehranjevanja bistveno nižji. Obstajajo namreč številni dejavniki, ki so odgovorni za ta

pojav. Eden izmed razlogov je spremenjen način prehranjevanja zaradi zdravstvenih razlogov, kjer pride zaradi izogibanja mastni hrani, predvsem mesu in ribam kot bogatemu viru CoQ₁₀, in hkrati do povečanega uživanja sadja in zelenjave ter vlaknin, ki so revni na CoQ₁₀, do bistveno zmanjšanega vnosa CoQ₁₀ s hrano. V današnji prehrani precej velik delež predstavljajo tudi prehranske vlaknine, ki imajo sicer pozitivne učinke na zdravje, vendar pa se vanje »ujamejo« številna hranila, med drugim tudi CoQ₁₀, kar precej poslabša ali celo prepreči njihovo absorpcijo iz hrane. Zaradi želje po vitki postavi pa je danes zelo razširjena tudi uporaba različnih pripravkov za hujšanje, ki vsebujejo nadomestke maščob, ki se ne absorbirajo. Ti pripravki sicer vsebujejo tudi v maščobi topna hranila npr. vitamine A, D, E in K ter karotenoide in CoQ₁₀, vendar zaradi neabsorptivnosti teh maščob, se tudi v maščobi raztopljena hranila ne absorbirajo in ne izkoristijo. Pomemben razlog za znižanje vsebnosti CoQ₁₀ v telesu pa predstavlja tudi zelo široka uporaba zdravil za zniževanje holesterola, ki delujejo tako, da blokirajo sintezo holesterola, vendar ob tem hkrati blokirajo tudi sintezo drugih življenjsko pomembnih produktov, ki nastajajo po tej metabolni poti, kot je CoQ₁₀ (Bliznakov in Wilkins, 1998).

Preglednica 2: Vsebnost CoQ₁₀ v izbranih živilih (Mattila in Kumpulainen, 2001)

živilo	vsebnost CoQ ₁₀ (µg/g)
severni jelen	157,9
svinjsko srce	126,8
govedina	36,5
svinjska šunka	20,0
piščanec	14,0
ribe	8,5 – 15,9
jajca	1,2
pšenični kruh	pmd*
paradižnik	0,9
krompir	0,5
pomaranča	1,4
jabolko	1,3
jogurt	2,4
sir	1,3
kravje mleko	0,1
repično olje	63,5

*pmd – pod mejo detekcije

Raziskave so pokazale, da je pri večini ljudi dnevni vnos CoQ₁₀ bistveno nižji od 10 mg. Rezultati raziskave na Danskem so pokazali, da povprečen vnos CoQ₁₀ znaša **3-5 mg/dan** (Hidgon, 2003). Podobne rezultate so dobili tudi v raziskavi, ki je bila opravljena na

Finskem, kjer naj bi bil dnevni vnos CoQ₁₀ s hrano pri ženskah 3,8 mg, pri moških pa 5,4 mg (Mattila in Kumpulainen, 2001).

V skupino živil, ki predstavljajo bogat vir CoQ₁₀, v glavnem uvrščamo meso, perutnino in ribe. Drugi relativno bogati viri CoQ₁₀ so sojino olje in oreški, medtem ko so sadje, zelenjava, jajca in mlečni izdelki skromen vir CoQ₁₀ (Higdon, 2003).

Mattila in Kumpulainen (2001) sta s študijo opravljeno na Finskem raziskala dnevni vnos CoQ₁₀ pri moških in ženskah glede na količino in vrsto dnevno zaužitih hranil. Izkazalo se je, da je najpomembnejši vir CoQ₁₀ meso, ki po tej študiji predstavlja kar 55 % vsega dnevnega vnosa CoQ₁₀ s hrano, medtem ko žita, ribe, mlečni izdelki ter sadje in zelenjava skupaj predstavljajo le 27 % vnosa. Preostali precej velik delež (18 %) pa predstavlja vnos CoQ₁₀ z rastlinskimi olji, ki gre predvsem na račun velike porabe s CoQ₁₀ zelo bogatega repičnega olja, ki v prehrani Fincev predstavlja 70 % zaužitih rastlinskih maščob (Mattila in Kumpulainen, 2001)

Preglednica 3: Dnevni vnos CoQ₁₀ iz različnih živil (Mattila in Kumpulainen, 2001)

skupina živil	količina zaužitega živila (g/dan)		vnos CoQ ₁₀ (mg/dan)	
	moški	ženske	moški	ženske
meso	130	79	3,2	1,9
jajca	22	16	0,03	0,02
ribe	32	25	0,44	0,35
mlečni izdelki	537	405	0,35	0,37
žita	209	150	0	0
sadje	173	214	0,18	0,23
zelenjava	243	206	0,25	0,26
rastlinska olja	29	19	0,99	0,66
skupaj			5,4	3,8

Vsebnost CoQ₁₀ v živilih se še dodatno zmanjša s shranjevanjem, kuhanjem, pečenjem ali konzerviranjem hrane, zato je najboljše uživanje sveže in čim manj predelane hrane ali prehranskih dopolnil. Na primeru zelenjave in jajc so ugotovili, da se pri cvrtju izgubi 14-32 % CoQ₁₀, medtem ko se njegova vsebnost pri kuhanju teh živil ne spremeni (Higdon, 2003).

Pri zdravih in mladih ljudeh, pri katerih endogena sinteza CoQ₁₀ normalno poteka, je z normalno prehrano, predvsem pa z uživanjem živil bogatih s CoQ₁₀, možno vzdrževati normalen nivo CoQ₁₀ v telesu. Pri starejših ljudeh, športnikih, srčnih bolnikih in osebah, ki so vsakodnevno izpostavljene stresu ter večjim psihičnim in fizičnim obremenitvam so zaradi zmanjšane endogene sinteze oz. povečane porabe CoQ₁₀ potrebe po CoQ₁₀ večje. To

pomeni, da je potrebno zagotoviti bistveno večji eksogeni vnos CoQ₁₀, ki pa ga samo s hrano težko dosežemo. Pri ljudeh po 30. letu starosti, ko se endogena sinteza zmanjša, priporočajo strokovnjaki v izogib pomanjkanju CoQ₁₀ in za zaščito organizma pred staranjem in boleznimi, ki so s staranjem povezane, dnevni odmerek 30 mg CoQ₁₀ (Novak, 2006).

Pri odraslih ljudeh je torej potrebno samo za vzdrževanje normalne ali preventivne koncentracije CoQ₁₀ v krvi, ki znaša okrog **1 µg/ml**, dnevno vnesti 30-100 mg CoQ₁₀. Za doseganje terapevtskih učinkov pa so potrebni še bistveno večji odmerki, in sicer 100-300 mg pri zdravljenju kroničnih srčnih bolezni oz. celo 3000 mg pri zdravljenju Parkinsonove bolezni (Higdon, 2003). S tako visokimi odmerki namreč dosežemo povečanje serumske koncentracije na 2-3 µg/ml, kar ima terapevtski učinek (Shinde in sod., 2005). Priporočljiva in še varna doza CoQ₁₀ naj bi bila pri odraslih 1200 mg/dan oz. pri otrocih 10 mg/kg/dan, s čimer je po 3-4 tednih jemanja dosežena konstantna plazemska koncentracija CoQ₁₀ med 5 in 10 µg/ml, kar je 2,5- do 5-krat več kot znaša največja vrednost pri zdravih odraslih ljudeh (Miles, 2007).

Samo s hrano je zelo težko zagotoviti tako visoke vnose CoQ₁₀, saj bi morali za doseganje minimalne preventivne doze 30 mg CoQ₁₀, dnevno zaužiti velike količine s CoQ₁₀ bogatih živil npr. približno 0,5 kg sardin, 1 kg govedine ali 1,5 kg arašidov, kar pa je praktično nemogoče. Glavni problem pri tem predstavlja precej skromna absorpcija CoQ₁₀ iz hrane, saj se v črevesju iz hrane absorbira v povprečju **le okrog 10 %** CoQ₁₀. V teh primerih strokovnjaki za pokritje potreb priporočajo uživanje CoQ₁₀ v obliki prehranskega dodatka, ki je na trgu dostopen v različnih oblikah. Koncentracije CoQ₁₀ so v teh dodatkih bistveno večje, poleg tega pa je tudi absorpcija CoQ₁₀ iz njih boljša. Tako je npr. absorpcija CoQ₁₀ iz oljne suspenzije, predvsem pa iz vodotopnega gela bistveno boljša kot iz hrane, kjer je biološka izkoristljivost CoQ₁₀ le 2-4 % (Pepe in sod., 2007).

Na tržišču je CoQ₁₀ kot prehranski dodatek dostopen v različnih oblikah, in sicer kot tablete na praškasti osnovi, kot žvečljive tablete, kot trde kapsule napolnjene s prahom, kot mehke kapsule z oljno suspenzijo ali pa kot vodotopni gel ali tekočina (Bhagavan in Chopra, 2007). Biološka izkoristljivost CoQ₁₀ iz različni preparatov zelo varira, odvisno od vrste preparata, in je najboljša iz vodotopnega gela, nekoliko slabša iz preparatov na oljni osnovi, najslabša pa iz tablet in ostalih praškastih preparatov (Pepe in sod., 2007).

V primeru uživanja dodatkov CoQ₁₀ na prazen želodec začne koncentracija CoQ₁₀ v plazmi naraščati nad osnovno vrednost po 1-2 urah in po 6-8 urah doseže maksimalno vrednost, ki je v primeru raztopljenih preparatov bistveno višja (1,5-2,0 µg/ml) kot pa v primeru neraztopljenih (Miles, 2007).

Absorpcija CoQ₁₀ iz prebavnega trakta je pomemben faktor, ki določa biološko izkoristljivost oralno zaužitega CoQ₁₀. Značilno je, da je absorpcija oralno zaužitega čistega CoQ₁₀ zaradi njegove hidrofobnosti in velike molekulske mase počasna in precej omejena. To je tudi glavni razlog za slabo izkoristljivost neraztopljenega CoQ₁₀ iz praškastih pripravkov (Ochiai in sod., 2007).

Zaradi lipidne karakteristike je značilno, da se eksogeni CoQ₁₀, ki pride v telo in se absorbira iz prebavnega trakta, najprej vgradi v hilomikrone, s pomočjo katerih potuje naprej v limfo in periferno kri. Po krvi se nato transportira v jetra, kjer se vgradi v lipoproteine in se nato od tu transportira v različna tkiva (Miles, 2007; Pepe in sod., 2007). Analize so pokazale, da se kar 60 % CoQ₁₀ v krvnem obtoku prenaša z LDL, s HDL pa manj kot 30 % (Pepe in sod., 2007).

Uživanje pripravkov CoQ₁₀, kjer je CoQ₁₀ raztopljen v oljni osnovi ima absolutno prednost pred uživanjem dodatkov CoQ₁₀ v obliki prahu oz. dodatkov, ki vsebujejo neraztopljeni CoQ₁₀. CoQ₁₀ je namreč v maščobi topna snov, zato se pri uživanju v tekoči obliki v organizmu hitreje in lažje absorbira in tako v telesu bolje izkoristi. Poleg tega absorpcija že raztopljenega CoQ₁₀ ni pogojena s prisotnostjo maščob v prebavilih, ki pa morajo biti na razpolago, ko uživamo neraztopljeni CoQ₁₀. Neraztopljeni CoQ₁₀ se namreč takrat, ko pride v prebavila najprej raztopi v maščobah in šele nato ga lahko organizem dejansko izkoristi. Uživanje neraztopljenega CoQ₁₀ je torej pogojeno s predhodnim uživanjem maščob, da ga lahko telo sploh izkoristi. (Novak, 2006).

Na trgu so dostopni predvsem pripravki v obliki kapsul napolnjenih s prahom in obliki tablet, ki vključujejo čist kristaliničen neraztopljen CoQ₁₀ ter v obliki mehkih kapsul na osnovi oljne suspenzije. Za vse te produkte velja omejena biološka izkoristljivost.

V zadnjih letih pa so razvili pripravek, iz katerega je izkoristljivost CoQ₁₀ kar 3-krat večja kot iz omenjenih pripravkov. Gre za t.i. »Q-gel«, za katerega velja, da je CoQ₁₀ vključen v ciklodekstrin. Ciklodekstrin namreč lahko s številnimi lipofilnimi substancami tvori komplekse in s tem izboljša njihovo topnost v vodi, stabilnost in biološko izkoristljivost. Tako so z vključitvijo CoQ₁₀ v molekulo ciklodekstrina dosegli »vodotopnost« CoQ₁₀ in s tem tudi njegovo bistveno boljšo izkoristljivost. S poskusom na podganah so ugotovili močno povečano vsebnost CoQ₁₀ v tkivih in mitohondrijih, in sicer na osnovi povečanega antioksidativnega potenciala in zmanjšanja oksidativnih poškodb na proteinih. S to študijo tako niso potrdili samo izboljšanja biološke izkoristljivosti CoQ₁₀ iz »Q-gela«, kar se kaže v povečani koncentraciji CoQ₁₀ v krvi, ampak tudi zmožnost povečanja koncentracije CoQ₁₀ v mitohondrijih različnih tkiv, vključno z možgani (Bliznakov in sod., 2004; Terao in sod., 2006).

Naslednji dosežek na tem področju je bil razvoj pripravka »Q-Nol« v obliki gela, ki vključuje stabiliziran ubikinol, to je reducirano obliko CoQ₁₀, ki predstavlja prevladujočo

obliko CoQ₁₀ v krvnem obtoku. Dokazano je, da je biološka izkoristljivost CoQ₁₀ iz tega pripravka še bistveno večja kot iz »Q-gela« (Bliznakov in sod., 2004). Študije so namreč pokazale, da je reducirana oblika CoQ₁₀ za človeški organizem bistveno lažje in bolje izkoristljiva. To potrjuje tudi primer, ko je z zaužitjem 600 mg CoQ₁₀ v obliki raztopljenega ubikinola bila v krvi dosežena višja koncentracija kot ob zaužitju kar 3000 mg CoQ₁₀ v obliki ubikinona. To je pomembno predvsem pri zdravljenju nevrodegenerativnih bolezni, kjer je potreben visok dvig koncentracije CoQ₁₀ v krvi, da dosežemo želen terapevtski učinek. To je v primeru uporabe CoQ₁₀ v obliki ubikinola zaradi dobre izkoristljivosti možno doseči že z uporabo precej nizkih doz CoQ₁₀ (Bhagavan in Chopra, 2007).

Največja do sedaj izmerjena koncentracija CoQ₁₀ v plazmi je bila **10,7 µg/ml**. Ta je bila dosežena prav z uživanjem CoQ₁₀ v obliki ubikinola (Bhagavan in Chopra, 2007).

Značilno je, da se približno 95 % v organizmu prisotnega CoQ₁₀ nahaja v reducirani obliki in to razmerje se praktično ne spremeni, ne glede na to ali uživamo CoQ₁₀ v reducirani ali oksidirani obliki. To kaže na učinkovit mehanizem v telesu, ki omogoča pretvorbo oralno zaužitega ubikinona v ubikinol *in vivo*. Tako se ubikinon, ki se v črevesju absorbira, pretvori v ubikinol in šele nato vstopi v limfni sistem (Bhagavan in Chopra, 2007).

Chopra in sod. so ugotovili, da je bila absorpcija CoQ₁₀ iz »Q-gela« kar za 319 % boljša v primerjavi s standardnimi mehкими kapsulami na oljni osnovi po treh tednih uživanja 120 mg CoQ₁₀/dan. Poleg tega pa so ugotovili, da je tudi iz tablet in kapsul, napolnjenih s prahom, absorpcija za 125 – 128 % boljša kot iz standardnih mehkih kapsul.

V drugi raziskavi pa je Miles s sodelavci odkril, da je dosežena koncentracija CoQ₁₀ v plazmi pri uživanju CoQ₁₀ v »vodotopni« obliki kar 858–1058 % večja v primerjavi s prašnatimi pripravki (Molyneux in sod., 2004).

V eno od raziskav je bilo vključenih 24 zdravih oseb, katerim je bila izmerjena plazemska koncentracija CoQ₁₀ med 0,50 in 0,52 µg/ml. Bili so razdeljeni v štiri skupine po šest oseb in vsaka skupina je prejela drugo vrsto preparata. Tri tedne so dnevno prejeli po 120 mg ene izmed štirih oblik CoQ₁₀. V tem času je koncentracija CoQ₁₀ v plazmi dosegla vrednosti med 1,37 in 3,31 µg/ml, odvisno od vrste uporabljenega preparata (Chopra in sod., 1998).

Povečanje koncentracije endogenega nivoja CoQ₁₀ pa ni odvisno samo od oblike dodatka, ampak tudi od drugih dejavnikov, med drugim od doze in trajanja uživanja CoQ₁₀ kot dodatka (Sohal in sod., 2006). Po pričakovanjih pride v primeru zaužitja večje doze tudi do bistveno večjega povečanja koncentracije CoQ₁₀ v plazmi kot v primeru nizkih doz, vendar pa na drugi strani velja, da je dvig koncentracije CoQ₁₀ v plazmi na 100 mg zaužitega

CoQ₁₀ bistveno nižji kot v primeru uživanja nizkih koncentracij. To pomeni, da se z naraščajočo dozo absorpcija zmanjšuje (Bhagavan in Chopra, 2007). Na splošno velja, da povečanje celotnega CoQ (CoQ₉ + CoQ₁₀) dosežemo tudi z daljšim uživanjem dodatkov CoQ₁₀. Splošno velja, da podaljšanje trajanja jemanja CoQ₁₀ kot dodatka bolj vpliva na povečanje koncentracije CoQ₁₀ v telesu kot pa zvišanje doze (Sohal in Forster, 2007).

Poleg oblike, doze in trajanja uživanja dodatka CoQ₁₀, kot glavnih faktorjev, so poznani še nekateri drugi dejavniki, ki vplivajo na vrednost CoQ₁₀ v plazmi. Znano je, da s hrano zaužite maščobe izboljšajo absorpcijo CoQ₁₀. Obstajajo tudi podatki, ki kažejo, da istočasno zaužitje visokih doz α -TOH skupaj s CoQ₁₀ ovira absorpcijo CoQ₁₀, kar se odraža v nižji koncentraciji CoQ₁₀ v plazmi. Ta pojav naj bi bil posledica kompeticije CoQ₁₀ in α -TOH med procesom absorpcije v prebavilih. Drugi dejavniki, ki določajo koncentracijo CoQ₁₀ v plazmi so še koncentracija serumskega holesterola in trigliceridov ter spol, starost in uživanje alkohola (Bhagavan in Chopra, 2007). Velja namreč, da višja koncentracija serumskega holesterola in trigliceridov izboljša absorpcijo CoQ₁₀ (Molyneux in sod., 2004).

Preglednica 4: Vpliv oblike CoQ₁₀ in vnosa hrane na dvig koncentracije CoQ₁₀ v plazmi in na čas, ki je potreben, da dosežemo maksimalno koncentracijo (prirejeno po Ochiai in sod., 2007).

	suspenzija		emulzija	
	nehranjene	hranjene	nehranjene	hranjene
c _{max} (μg/ml)	0,31	0,70	0,55	2,52
t _{max} (h)	3,64	1,13	2,91	1,21

c_{max} = maksimalna koncentracija CoQ₁₀ v plazmi po vnosu CoQ₁₀ kot dodatka; t_{max} = čas, v katerem je dosežena maksimalna koncentracija CoQ₁₀ v plazmi

Na Japonskem je bila opravljena raziskava, v kateri so proučevali vpliv uživanja hrane na absorpcijo CoQ₁₀ iz suspenzije in emulzije. Poskus je bil izveden na podganah, ki so bile razdeljene v dve skupini. Živali iz prve skupine so imele neomejen dostop do hrane, živali iz druge, kontrolne, skupine pa niso bile hranjene. Ugotovili so, da je absorpcija CoQ₁₀ iz obeh oblik (suspenzije in emulzije) bistveno boljše in tudi hitrejša pri podganah, ki so imele neomejen dostop do hrane v primerjavi s kontrolno skupino živali. Vnos hrane namreč stimulira izločanje žolčnih kislin, ki omogočijo tvorbo micel, v katere se vgradijo v vodi slabo topne sestavine in s tem izboljšajo njihovo absorpcijo v črevesju. Glede na ugotovljene pozitivne učinke vnosa hrane na absorpcijo CoQ₁₀ in posledično dvig plazemske koncentracije CoQ₁₀ po zaužitju CoQ₁₀ v obliki dodatka, je možno, da imajo določene sestavine hrane oz. žolčne kisline pomembno vlogo pri absorpciji CoQ₁₀ v črevesju (Ochiai in sod., 2007).

Dokazano je, da uživanje CoQ₁₀ v obliki dodatkov ne povzroči zmanjšanja endogene sinteze CoQ₁₀. Ta trditev je podprta z dejstvom, da se koncentracija CoQ₁₀ v plazmi po prenehanju jemanja dodatka CoQ₁₀, ne glede ali je le-ta v obliki ubikinona ali ubikinola, vrne nazaj na osnovno vrednost kot je bila pred začetkom jemanja dodatka, nikakor pa ni nižja (Bhagavan in Chopra, 2007).

Številni podatki iz preteklosti nenehno poudarjajo prispevek eksogenih virov CoQ₁₀ na endogeni nivo CoQ₁₀. Čeprav naj bi okrog 6 % oralno zaužitega CoQ₁₀ prešlo preko gastrointestinalnega trakta v kri in naprej v jetra in vranico, je dvig koncentracije CoQ₁₀ v ostalih tkivih, kot so srce, ledvica, možgani in mišice, zelo nizek ali pa do njega sploh ne pride, razen če je količina endogenega CoQ₁₀ že predhodno padla pod kritično vrednost. Vendar pa so ugotovili, da ta dognanja iz preteklosti temeljijo na uporabi relativno nizkih doz zaužitega CoQ₁₀ in kratkem času uživanja. Novejše študije namreč kažejo, da zaužitje CoQ₁₀ preko hrane, povzroči pri mladih miših ali podganah dvig koncentracije tako v plazmi kot v homogenatih in mitohondrijih jeter, srca in mišic (Sohal in Forster, 2007). Dejstvo pa je, da mora biti koncentracija CoQ₁₀ v plazmi bistveno višja od »normalne« vrednosti, če želimo doseči prehod v tkiva in s tem dvig koncentracije CoQ₁₀ v perifernih tkivih. Kajti le takrat, ko pride do močnega zvišanja koncentracije CoQ₁₀ v plazmi, le-ta začne prehajati v tkiva. Tako naj bi pri pacientih z napakami na srcu za najboljši terapevtski učinek morala koncentracija CoQ₁₀ v plazmi doseči vrednost vsaj 2,4 µg/ml, po starejših podatkih pa celo 3,5 µg/ml (Bhagavan in Chopra, 2007).

Privzem CoQ₁₀ v posamezna tkiva je odvisen tudi od količine le-tega v posameznih tkivih. V primeru hudega pomanjkanja CoQ₁₀ so mišične in organske funkcije drastično izboljšane z dodatki CoQ₁₀, kar kaže na večji privzem CoQ₁₀ v ta tkiva. Torej naj bi bil privzem CoQ₁₀ odvisen tudi od stopnje pomanjkanja v tkivih. To potrjujejo tudi rezultati poskusa na starejših podganah (pri mlajših ne) z znižano vsebnostjo CoQ₁₀ v mišicah in možganih. Po dvomesečni terapiji s CoQ₁₀ je prišlo do zvišanja koncentracije CoQ₁₀ v mišicah in možganih. Obstajajo pa tudi dokazi, da se koncentracije ob jemanju dodatkov povečajo tudi v srcu pri pacientih s srčnim popuščanjem. Ob peroralni uporabi se CoQ₁₀ reducira do ubikinola, vstopi v cirkulacijo z lipoproteini in lahko pride do privzema v tkiva. (Stocker, 2002).

Uživanje CoQ₁₀ s hrano oz. v obliki dodatkov vpliva predvsem na dvig koncentracije CoQ₁₀ v krvi, bistveno manj pa v tkivih, v katerih je koncentracija CoQ₁₀ v glavnem odvisna od endogene sinteze. To lahko predstavlja problem, kajti običajno merimo koncentracijo CoQ₁₀ v krvi in kljub temu, da v krvi določimo normalno ali celo povečano količino CoQ₁₀, pa se lahko v tkivih pojavi pomanjkanje CoQ₁₀, če je endogena sinteza motena (Niklowitz in sod., 2004).

2.7 KOLIČINA CoQ₁₀ V TELESU IN VZROKI ZA POMANJKANJE

Pri človeku so določili relativno visoke koncentracije CoQ₁₀ v celicah tkiv z visoko energijsko aktivnostjo, kot so srce, jetra, mišice in trebušna slinavka. Normalne vrednosti CoQ₁₀ v krvi pa se gibljejo od 0,7 do 1,0 µg/ml krvi (Shinde in sod., 2005).

Poznani so nekateri pomembni dejavniki, ki vplivajo na koncentracijo serumskega CoQ₁₀. Poleg tega, da se koncentracija serumskega CoQ₁₀ močno spreminja z vnosom eksogenega CoQ₁₀ (Niklowitz in sod., 2004), so pomembni dejavniki, ki vplivajo na koncentracijo serumskega CoQ₁₀ tudi spol, starost, telesna aktivnost, serumska koncentracija holesterola in trigliceridov ter serumska koncentracija γ-glutamilttransferaze. Tako so dokazali, da je plazemska koncentracija CoQ₁₀ pri moških za 13 % višja kot pri ženskah. Dokazali so tudi pozitivno korelacijo CoQ₁₀ s serumskim holesterolom in trigliceridi, saj le-ti tvorijo lipoproteine, s pomočjo katerih se CoQ₁₀ prenaša po krvnem obtoku, hkrati pa ima CoQ₁₀ s holesterolom tudi delno skupno sintezno pot. Poleg tega velja, da povečana koncentracija γ-glutamilttransferaze v plazmi, ki je posledica uživanja alkohola, ravno tako povzroči dvig koncentracije CoQ₁₀ v plazmi. Na drugi strani pa velja, da staranje, uživanje statinov in povečana telesna aktivnost povzročajo znižanje koncentracije plazemskega CoQ₁₀ (Kaikkonen in sod., 1999).

Pri Indijancih so izmerili nižje bazne koncentracije CoQ₁₀ v serumu, kar pa naj bi bilo zaradi vegetarijskega načina prehranjevanja in ne zaradi vpliva rase (Stocker, 2002).

Koncentracija CoQ₁₀ v tkivih se z vnosom eksogenega CoQ₁₀ praktično ne spreminja, saj je njegova koncentracija odvisna predvsem od endogene sinteze, za katero pa velja, da se s staranjem zmanjšuje. Tako so s poskusi na mladih in zdravih živalih pokazali, da uporaba dodatkov CoQ₁₀ ne povzroči dviga koncentracije CoQ₁₀ v tkivih nad normalno vrednost, razen v vranici in jetrih. Pri starejših živalih, kjer pride do zmanjšanja koncentracije CoQ₁₀ v tkivih zaradi zmanjšane endogene sinteze pa dodatki omogočajo dvig koncentracije CoQ₁₀ nazaj na normalen nivo (Crane, 2001). Značilno je, da na količino CoQ₁₀ v srcu, jetrih in ledvicah vpliva količina selena, na vsebnost v mišicah pa selen nima vpliva. Pomanjkanje selena zmanjša količino CoQ₁₀ za 50 % v jetrih, v manjši meri pa zmanjša količino CoQ₁₀ v srcu in ledvicah (Bentinger in sod., 2007). V nasprotju s serumsko koncentracijo CoQ₁₀, ki se pri povečanih telesnih obremenitvah zmanjšuje, pa se v tkivih le-ta povečuje (Stocker, 2002).

Pomanjkanja CoQ₁₀ v splošni populaciji ni zaznati. To pomeni, da raznovrstna hrana in biosinteza CoQ₁₀ v telesu zadostujeta za vzdrževanje normalne koncentracije CoQ₁₀. Tudi genetske napake, zaradi katerih bi prišlo do pomanjkanja CoQ₁₀ so zelo redke, saj medicinska literatura poroča le o petih tipih bolezni (Stocker, 2002), kamor spadajo: (1) encefalomiopatija, ki jo karakterizirajo ponavljajoča se mioglobinurija, zapleti v delovanju

možganov, natrgana rdeča mišična vlakna, epilepsija, ataksija, mitohondrijska miopatija in nezmožnost telesnega napora; (2) otroška multisistemska bolezen; (3) cerebralna ataksija; (4) Leigh sindrom, za katerega so značilni zastoj v rasti, ataksija in gluhost; ter (5) miopatija. Pri bolnikih z miopatijo je značilna znižana koncentracija samo v mišicah, medtem ko pride v primeru otroške multisistemske bolezni ter cerebralne ataksije do zmanjšanja tudi v fibroblastih (Quinzii in sod., 2007). Pri večini bolnikov s temi boleznimi so se pojavili klinični simptomi in metabolne nepravilnosti, ki kažejo na moteno delovanje mitohondrijske dihalne verige in s tem neustrezno oskrbo celic z energijo. Problem teh bolezni niso motnje v delovanju kompleksov dihalne verige, saj so vse analize dihalne verige na mišicah teh bolnikov vedno pokazale normalno aktivnost vseh petih kompleksov. Glavni razlog za pojav teh bolezni je namreč pomanjkanje CoQ₁₀, ki je posledica genetske napake. CoQ₁₀ je namreč ključen pri prenosu elektronov iz kompleksa I in II na kompleks III in tako v primeru njegovega pomanjkanja kinonsko odvisna aktivnost značilno pade. Hipotezo o pomanjkanju ubikinona in pomanjkljivi kinonski aktivnosti nadalje podpira tudi dejstvo, da z vnosom eksogenega ubikinona ponovno vzpostavimo tok elektronov in stimuliramo delovanje dihalne verige, s čimer dosežemo izboljšanje stanja pri teh bolnikih. Tako nekateri avtorji poročajo o pozitivnih učinkih dodatkov CoQ₁₀, saj je bilo po dvomesečni terapiji vidno izboljšanje koordinacije, zmanjšane mišične šibkosti in sposobnosti opravljanja tudi večjih naporov, kot so hoja in kolesarjenje, izboljšana drža in hoja ter razločnejše govorjenje (Quinzii in sod., 2006; Rötting in sod., 2007).

Poleg genetskih napak, ki so vzrok za primarno pomanjkanje CoQ₁₀, so poznani še nekateri drugi faktorji, ki povzročajo znižanje in tudi pomanjkanje CoQ₁₀. Pomanjkanje CoQ₁₀ v tkivih in plazmi so odkrili pri seriji bolezenskih stanj, kot so srčno-žilne bolezni, nevromišične bolezni, povišan krvni tlak, bolezni dlesni, astma, hipertiroidizem, neplodnost pri moških, rak, sladkorna bolezen in AIDS. Znano pa je tudi, da nivo CoQ₁₀ pada z leti, kar naj bi bil tudi razlog za staranje in razvoj starostnih bolezni (Coenzyme Q₁₀, 2007a).

Glavni razlogi za pomanjkanje CoQ₁₀ so:

- nezadosten vnos CoQ₁₀ v telo, ki se običajno pojavlja pri raznih dietah z omejenim vnosom maščob;
- zmanjšana biosinteza CoQ₁₀ v telesu, kar je običajno posledica pomanjkanja nekaterih vitaminov potrebnih pri nastanku CoQ₁₀, in pri premajhnem vnosu beljakovin ali pa posledica genetskih napak;
- prekomerna potreba organizma po CoQ₁₀, ki se pojavi ob povečanem oksidativnem stresu, ki je posledica večjega in dolgotrajnega telesnega napora pri športnikih, trajnega izpostavljanja stresu, prekomernega uživanja alkohola in kajenja, dolgotrajnega jemanja zdravil ter nekaterih bolezni;
- kombinacija vseh treh zgoraj navedenih razlogov (Shinde in sod., 2005; Jošar, 2005).

Stocker navaja, da povečane potrebe po CoQ₁₀ pri oksidativnem stresu, ki je npr. posledica večje fizične aktivnosti, telo zapolni s povečano endogeno sintezo in s tem povzroči dvig koncentracije CoQ₁₀ v tkivih (Stocker, 2002). Dvig koncentracije CoQ₁₀ v tkivih pa povzročata tudi prilagajanje na mraz in zdravljenje s tiroidnimi hormoni, ki ravno tako povzročata oksidativni stres. S povečano sintezo CoQ₁₀ telo uravnava ustrezno razmerje med oksidanti in antioksidanti in tako ščiti tkiva pred oksidativnimi poškodbami (Ernster in Dallner, 1995).

V nasprotju s tem pa velja, da s staranjem koncentracija CoQ₁₀ v večini tkiv pada, kar je posledica zmanjšane endogene sinteze, zato z naraščajočo starostjo postaja vnos CoQ₁₀ s hrano oz. v obliki dodatkov vedno bolj pomemben (Jošar, 2005).

Raziskave na podganah in ljudeh so pokazale, da začne vsebnost ubikinona v večini tkiv naraščati takoj po rojstvu in v tkivih podgan doseže maksimum pri 18-ih mesecih, medtem ko je v večini človeških tkiv dosežen maksimum okrog 20. leta starosti, nato začne sinteza in posledično koncentracija upadati (glej Preglednico 5) (Ernster in Dallner, 1995). V procesu staranja se torej produkcija ubikinona v človeških tkivih zmanjšuje, tako da je pri 40-letniku manjša za 30 %, pri 80-letniku pa kar za 60 % (Jošar, 2005; Bentinger in sod., 2007).

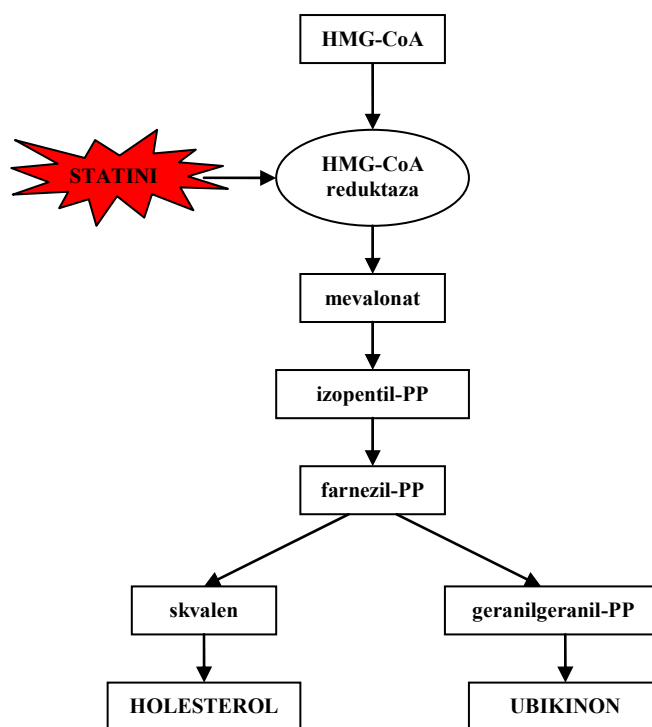
Preglednica 5: Vsebnost ubikinona v nekaterih človeških organih glede na starost (Ernster in Dallner, 1995)

	vsebnost (µg/g sveže teže)				
	1-3 dni	0,7-2 leti	19-21 let	39-41 let	77-81 let
srce	36,7	78,5	110,0	75,0	47,2
ledvica	17,4	53,4	98,0	71,1	64,0
jetra	12,9	45,1	61,2	58,3	50,8
trebušna slinavka	9,2	38,2	21,0	19,3	6,5
vranica	20,7	30,2	32,8	28,6	13,1
pljuča	2,2	6,4	6,0	6,5	3,1

Zniževanje vsebnosti CoQ₁₀ v tkivih s staranjem je v skladu s teorijo o prostih radikalih v procesu staranja. Vsebnost CoQ₁₀ je v obratnem sorazmerju z dolžino življenja in potencialom nastajanja peroksidnih radikalov in ostalih kisikovih radikalov v tkivih sesalcev. Na eni strani torej s staranjem narašča količina prostih radikalov, ob tem pa hkrati slabi antioksidativna zaščita organizma zaradi zmanjšane endogene sinteze CoQ₁₀. To privede do povečanih oksidativnih poškodb proteinov in DNK in tako do pospešenega razvoja degenerativnih bolezni kot so rak in srčno-žilne bolezni. Tako se zdi, da je staranje

in razvoj starostnih degenerativnih bolezni povezano z zmanjšano sposobnostjo organizma za proizvodnjo zadostne količine ubikinola, ki bi organizmu nudil ustrezno antioksidativno zaščito pred škodljivimi radikali (Ernster in Dallner, 1995).

Pomanjkanje CoQ₁₀ je povezano tudi z uživanjem statinov, ki se uporabljajo za zdravljenje hiperholesterolemije, to je povišanega holesterola v krvi, ter koronarne arterijske bolezni in za zaščito pred kapjo (Quinzii in sod., 2007). Statini namreč delujejo kot inhibitorji 3-hidroksi-3-metilglutaril koencim A reduktaze (HMG-CoA reduktaza) in tako inhibirajo sintezo holesterola na nivoju tvorbe mevalonata. Zaradi zmanjšane sinteze mevalonata pa pride do zmanjšane sinteze ne samo holesterola, ampak tudi drugih komponent, ki mevalonat izkoriščajo kot prekursor, to sta CoQ₁₀ in dolihol (Quinzii in sod., 2006; Marcoff in Thompson, 2007).



Slika 4: Inhibitorno delovanje statinov na HMG-CoA reduktazo (Marcoff in Thompson, 2007)

Študije na modelnih živalih in ljudeh, ki so uživali statine, so pokazale zmanjšanje nivoja CoQ₁₀ v krvnem obtoku, in sicer za 16-54 %. Znižanje koncentracije CoQ₁₀ v krvi je verjetno posledica redukcije LDL, saj se kar 58 % CoQ₁₀ v krvi transportira s pomočjo LDL, 26 % s HDL in 16 % z lipoproteini z zelo nizko gostoto (VLDL) (Marcoff in Thompson, 2007). Znižanje CoQ₁₀ v krvi zaradi uživanja statinov pa ne pomeni nujno tudi padca koncentracije intracelularnega CoQ₁₀ (Littarru in Langsjoen, 2007). Vpliv statinov

na vsebnost CoQ₁₀ v mišicah je namreč odvisen od vrste in doze zdravila. Tako zdravljenje z nizkimi dozami statinov pri ljudeh ne povzroča znižanja koncentracije mišičnega CoQ₁₀, ampak so prve študije na tem področju pokazale celo 47 % zvišanje CoQ₁₀ v skeletnih mišicah po štirih tednih terapije z 20 mg lovastatina/dan. V primeru uporabe visokih doz (80 mg simvastatina/dan) pa je prišlo do 34 % znižanja nivoja CoQ₁₀ v mišicah. Statini blokirajo sintezo farnezil pirofosfata, ki je intermediat pri produkciji CoQ₁₀. Glede na to dejstvo in glede na pomembno vlogo CoQ₁₀ pri produkciji mitohondrijske energije potrebne za normalno delovanje mišic, velja hipoteza, da s statini povzročeno pomanjkanje CoQ₁₀ sproži razvoj s statini izzvane miopatije (Thompson in Marcoff, 2007).

Ta metabolna miopatija je povezana s pomanjkanjem CoQ₁₀ v mitohondrijih mišičnih celic, kar povzroča motnje v procesu celičnega dihanja in pretvorbi energije ter posledično pojav neugodnih stranskih učinkov, kot so rabdomioliza, ponavljajoča se mioglobinurija ter nezmožnost fizičnih obremenitev (Thompson in Marcoff, 2007).

Večina pacientov, ki se zdravijo s statini sicer dobro prenaša terapijo, vendar kljub temu lahko pri nekaterih statini sprožijo razvoj mišičnih bolezni ali miopatij. Tako se pri 5-10 % bolnikov pojavijo bolečine v mišicah in utrujenost, pri 5 % pa simptomi mišičnih bolezni (Littarru in Langsjoen, 2007).

Slaba stran zdravljenja s statini so tako predvsem morebitne poškodbe in bolečine v mišicah ter mišična oslabeleost kot stranski učinki njihovega delovanja. Te stranske učinke pojasnjujejo s tremi možnimi mehanizmi:

- zmanjšana vsebnost holesterola v celičnih membranah skeletnih mišic,
- zmanjšana tvorba farnezil pirofosfata, intermediata pri sintezi ubikinona,
- zmanjšanje nivoja ubikinona (Littarru in Langsjoen, 2007).

Sicer pa številne študije kažejo, da jemanje dodatkov CoQ₁₀ ob istočasnem zdravljenju s statini povzroči zvišanje koncentracije CoQ₁₀ v krvi in s tem precej olajša simptome miopatije in druge stranske učinke, ki se pojavijo pri pacientih, ki jemljejo visoke doze statinov (Marcoff in Thompson, 2007).

Zanimiv dosežek na tem področju je razvoj in uporaba skvalestatina 1, kot inhibitorja sinteze holesterola. Gre za produkt, pridobljen iz gliv, ki deluje kot potencialni in specifičen inhibitor skvalen sintaze, to je encima, ki sodeluje pri sintezi holesterola po mevalonatni poti. S tem je selektivno inhibirana samo sinteza holesterola, medtem ko sinteza CoQ₁₀ in dolihola potekata nemoteno. Poleg tega pa naj bi se ob tem celo povečala sinteza CoQ₁₀ za 3- do 4-krat (Ernster in Dallner, 1995).

O znižanih vrednostih CoQ₁₀ v krvi in mitohondrijih poročajo tudi pri bolnikih s Parkinsonovo boleznijo in drugimi nevrodegenerativnimi boleznimi, kot sta Huntingtonova bolezen in Friedreichova ataksija, pri katerih zaradi pomanjkanja CoQ₁₀ kot antioksidanta pride do oksidativnih poškodb in mitohondrijske disfunkcije (Qunzii in sod., 2006).

2.8 POZITIVNI UČINKI CoQ₁₀ PRI PREPREČEVANJU IN ZDRAVLJENJU BOLEZNI

Glede na pomembno vlogo, ki jo ima CoQ₁₀ pri antioksidativni zaščiti organizma pred prostimi radikali in pri tvorbi celične energije potrebne za normalno delovanje organizma velja, da vsako znižanje vsebnosti CoQ₁₀ vodi v razvoj številnih bolezni. Po Folkers-u bolezen začne svoj pohod, ko se raven CoQ₁₀ v telesu spusti za več kot 25 % pod normalno (Novak, 2006).

Nekaj kliničnih poskusov kaže na smiselnost uporabe CoQ₁₀ v preventivne namene in pri zdravljenju različnih motenj oz. bolezni, ki so posledica oksidativnega stresa. Glede na antioksidativne lastnosti in osrednjo vlogo v procesu oksidativne fosforilacije, se je terapija s CoQ₁₀ izkazala kot zelo uporabna dopolnilna terapija pri zdravljenju srčno-žilnih bolezni ter pri zdravljenju raka, bolezni dlesni, mišične distrofije in oslabelega imunskega sistema (Shinde in sod., 2005).

2.8.1 Bolezni srca in ožilja

CoQ₁₀ ima pozitivne učinke pri preprečevanju in zdravljenju srčnih bolezni predvsem zaradi sposobnosti, da kot dodatek lahko izboljša pretvorbo energije v celici in s tem kontrakcijo in delovanje srčne mišice, da deluje kot antioksidant in prepreči tvorbo krvnih strdkov (Shinde in sod., 2005).

Leta 1994 je Langsjoen objavil rezultate 8-letne študije o uporabnosti CoQ₁₀ v klinični kardiologiji. V študijo je bilo vključenih 424 bolnikov z različnimi oblikami bolezni srca in ožilja, ki so poleg konvencionalnega načina zdravljenja dnevno v povprečju prejeli še 242 mg CoQ₁₀ (75-600 mg). Terapija je trajala povprečno 17,8 meseca in pri 58 % bolnikov je prišlo do izboljšanja za en razred, pri 28 % za dva in pri 1,2 % za tri razrede. Tudi druge študije kažejo na pozitivne učinke uporabe dodatkov CoQ₁₀ kot dopolnilne terapije k konvencionalnemu zdravljenju različnih srčno-žilnih bolezni (Coenzyme Q10, 2007).

Kronično srčno popuščanje

Zmanjšanje sposobnosti srca, da črpa zadostne količine krvi za celotno telo, je poznana kot **kongestivno srčno popuščanje**. Ta bolezen se razvije kot posledica odlaganja aterosklerotičnih plakov v koronarnih arterijah, kar preprečuje oskrbo srca z ustrežno količino krvi, to pa povzroči poškodbo srca in zmanjšano sposobnost črpanja. Poškodbe srčne mišice povzroči tudi miokardni infarkt, ki jo še dodatno oslabi (Higdon, 2003). Pri bolnikih s kongestivnim srčnim popuščanjem so odkrili močno povišan oksidativni stres in v povprečju za 33 % nižji nivo CoQ₁₀ v miokardnem tkivu v primerjavi s kontrolno skupino. Stopnjevanje simptomov srčnega popuščanja je tako povezano z resnim pomanjkanjem CoQ₁₀ (Shinde in sod., 2005).

Številni manjši poskusi so pokazali smiselnost uporabe dodatkov CoQ₁₀ kot dopolnilne terapije, saj je pri bolnikih, ki so od 1-3 mesece prejeli 100-200 mg CoQ₁₀/dan prišlo do izboljšanja srčne funkcije (Higdon, 2003). To so potrdili tudi rezultati študije na 17-ih bolnikih z blago obliko te bolezni, ki so dnevno prejeli 30 mg CoQ₁₀ in pri vseh je prišlo do izboljšanja stanja, pri več kot polovici pa so simptomi celo popolnoma izginili. Ugodne učinke je pokazala tudi novejša in precej obsežnejša raziskava, ki je bila opravljena na 641 bolnikih s hujšo obliko srčnega popuščanja, ki so 1 leto prejeli 150 mg CoQ₁₀/dan in potreba po hospitalizaciji je bila pri teh bolnikih za 38 % nižja kot pri bolnikih kontrolne skupine, ki so bili zdravljeni samo s konvencionalnimi zdravili (Schachter, 1996).

Angina pektoris

Angina pektoris je stanje, pri katerem bolnik med naporom občuti bolečino v predelu srca. Ta bolečina je navadno posledica zapore drobnih arterij, ki oskrbujejo srčno mišico s kisikom. Ker je potreba po kisiku med naporom večja, se zaradi neustrezne oskrbe srca s kisikom, pojavi pekoča bolečina v predelu srca. CoQ₁₀ pomaga vsem mišicam doseči kar največjo zmogljivost, zato so ga preizkusili tudi kot naravno zdravilo za angino pektoris. V eno od raziskav je bilo tako vključenih 12 bolnikov s stabilno angino pektoris, ki so 4 tedne dnevno poleg običajnih zdravil prejeli še 150 mg CoQ₁₀ oz. placebo. Bolniki, ki so prejeli CoQ₁₀ so bili presenetljivo lahko kmalu bolj dejavni, ne da bi ob tem začutili bolečino in tudi napadi so bili redkejši. Po 4-ih tednih terapije s CoQ₁₀ so lahko ti bolniki zdravljenje z drugimi zdravili zmanjšali za polovico (Higdon, 2003; Gaby, 1996).

Ateroskleroza

Kot antioksidant je CoQ₁₀ pomemben tudi pri preprečevanju začetka ateroskleroze. CoQ₁₀ v reducirani obliki skupaj z α -TOH namreč preprečuje oksidacijo holesterola z nizko gostoto (LDL), s tem pa tudi vstop najbolj aterogenega maščobnega delca v žilno steno. Prav vstop oksidirane LDL-holesterola v žilno steno namreč velja za prvi korak v dolgem in tihem razvoju ateroskleroze oz. tihega mašenja žil, ki sčasoma lahko privede do

srčne in možganske kapi. V primeru uporabe CoQ₁₀ v obliki dodatkov, je prišlo do povečanja koncentracije reduciranega CoQ₁₀ v LDL, kar predstavlja izboljšano zaščito pred oksidativno spremembo (Stocker, 2002).

Deset zdravih moških in žensk je prejelo po 200 mg CoQ₁₀/dan in po 10-ih tednih je prišlo do močnega znižanja ekspresije integrinov, kar je eden od možnih mehanizmov pri preprečevanju ateroskleroze s CoQ₁₀. Kljub številnim študijam, ki kažejo pomembno vlogo CoQ₁₀ pri preprečevanju oksidacije LDL in posledično razvoja ateroskleroze, pa bi bile potrebne še številne raziskave na človeku, ki bi to tudi dokončno potrdile (Higdon, 2003).

2.8.2 Nevrodegenerativne bolezni

Študije so pokazale, da sta glavna vzroka za razvoj nevrodegenerativnih bolezni, kot so Parkinsonova, Alzheimerjeva in Huntingonova bolezen, oksidativni stres in neprimerno delovanje mitohondrijev. Glede na pomembno vlogo, ki jo ima CoQ₁₀ pri prenosu elektronov v mitohondrijski dihalni verigi in njegove antioksidativne lastnosti ter glede na znane rezultate raziskav, naj bi CoQ₁₀ ščitil pred nadaljnjimi poškodbami živčevja in tako omogočil upočasnitev napredovanja različnih nevrodegenerativnih bolezni (Galpern in Cudkowiec, 2007).

Parkinsonova bolezen

Parkinsonova bolezen (PB) je nevrodegenerativna bolezen, za katero so značilni tremor, otrdelost mišic in oteženo premikanje, ki se pojavi zaradi odmiranja možganskih celic, ki nadzorujejo gibanje. Odmiranje teh celic je posledica oslabiljene oskrbe s celično energijo in zaradi pomanjkanja CoQ₁₀ tudi slabše antioksidativne zaščite. Ta bolezen prizadene približno 1 % Američanov, starejših od 65 let (Higdon, 2003).

Glavna razloga za razvoj PB sta motnja v delovanju mitohondrijev in oksidativni stres v predelu možganov, imenovanem *substantia nigra*. Pri bolnikih s PB so tako odkrili zmanjšano aktivnost kompleksa I v mitohondrijski dihalni verigi in motnje pri pretvorbi energije v celici ter zmanjšan delež reduciranega CoQ₁₀, kar kaže na povečan oksidativni stres (Higdon, 2003; Galpern in Cudkowiec, 2007). Na osnovi spoznanj o zmanjšani aktivnosti kompleksa I pri PB in vlogi CoQ₁₀ pri prenosu elektronov ter njegovi antioksidativni funkciji, so merili njegovo vsebnost pri bolnikih s PB in pri njih odkrili močno znižan nivo CoQ₁₀. To spoznanje je privedlo do ideje, da naj bi z vnosom CoQ₁₀ dosegli zvišanje nivoja CoQ₁₀ in s tem njegov terapevtski učinek. Opravljena je bila študija, v katero je bilo vključenih 80 ljudi z zgodnjo obliko PB, ki so 16 mesecev prejeli 300, 600 ali 1200 mg CoQ₁₀/dan oz. placebo. Pri tem so ugotovili, da pride do bistvenega zvišanja nivoja CoQ₁₀ pri teh bolnikih in s tem povišane aktivnosti prenosa elektronov samo v primeru uživanja najvišje doze, to je 1200 mg/dan, medtem ko je v

primeru uporabe nižjih doz (300 mg oz. 600 mg) izboljšanje bistveno nižje. (Higdon, 2003; Galpern in Cudkowicz, 2007).

2.8.3 Sladkorna bolezen

Je bolezen, ki je povezana s številnimi različnimi metabolnimi odstopanji. Elektronska transportna veriga, katere pomemben del je tudi CoQ₁₀, igra pomembno vlogo v metabolizmu ogljikovih hidratov in tako lahko pomanjkanje CoQ₁₀ neugodno vpliva na toleranco na glukozo (Gaby, 1996).

To je stanje, za katerega je značilen povečan oksidativni stres in moten metabolizem v celici. Pri bolnikih s sladkorno boleznijo je količina reduciranega CoQ₁₀ v plazmi nižja kot pri zdravih ljudeh (Higdon, 2003).

Dodatki CoQ₁₀ naj bi pri bolnikih s sladkorno boleznijo omogočili poleg znižanja sladkorja v krvi tudi normalizacijo visokega holesterola in visokega krvnega tlaka, ki se pogosto pojavljata pri bolnikih z diabetesom (Shinde, 2005).

Rezultati raziskav na tem področju so zelo različni. Nekatere raziskave so pokazale, da dodatno uživanje CoQ₁₀ (120 mg/dan) pri sladkornih bolnikih zniža nivo sladkorja v krvi za 20 do 30 %. Rezultati so se pokazali po 2 do 18 tednih rednega uživanja CoQ₁₀ v obliki prehranskih dopolnil. V nekaterih primerih naj bi uživanje CoQ₁₀ celo povzročilo nenaden in velik padec koncentracije sladkorja v krvi in povzročilo celo hipoglikemijo (Shinde, 2005). Druga študija, v katero so bili vključeni bolniki z diabetesom tipa I, ki so prejeli dnevno 100 mg CoQ₁₀ ter bolniki z diabetesom tipa II, ki so prejeli 200 mg CoQ₁₀, pa ni pokazala bistvenega izboljšanja niti glikemične kontrole niti potrebe po inzulinu pri tipu I (Higdon, 2003). Glede na to dejstvo, da CoQ₁₀ ne povzroči bistvenega znižanja sladkorja, se priporoča uporaba CoQ₁₀ pri bolnikih z diabetesom predvsem kot dopolnilna terapija h konvencionalni (Higdon, 2003).

2.8.4 Imunski sistem

Celice in tkiva, ki imajo pomembno vlogo pri vzdrževanju imunskega sistema, imajo veliko potrebo po energiji. Če želimo torej zagotoviti ustrezno oskrbo z energijo, je potrebno zagotoviti tudi zadostno količino CoQ₁₀. Več študij je pokazalo izboljšanje imunskega odziva v primeru jemanja CoQ₁₀ ali njegovih analogov, kar se kaže v povečani fagocitozni aktivnosti makrofagov, povečani proliferaciji granulocitov v primeru eksperimentalno povzročene infekcije ter v podaljšanju preživetja miši, ki so bile inficirane s *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* in *Candida albicans*. Značilno je, da s staranjem imunski odziv slabi, kar je povezano tudi z znižanjem nivoja

CoQ₁₀ v timusnem tkivu. CoQ₁₀ v obliki dodatkov pa prispeva okrepitvi imunskega sistema, kar je pokazala tudi študija, kjer je prišlo ob uživanju CoQ₁₀ kot dodatka do močnega dviga imunoglobulinov v serumu kronično bolnih pacientov (Gaby, 1996).

2.8.5 Rak

Številne študije so pokazale pojav pomanjkanja CoQ₁₀ pri bolnikih z različnimi vrstami raka, in sicer predvsem raka na prsih, pljučih, prostati, pankreasu in debelem črevesu (Higdon, 2003).

Osnovni mehanizem delovanja CoQ₁₀ pri zdravljenju raka temelji na antioksidativnih lastnostih CoQ₁₀ in sposobnosti krepitve imunskega sistema, ki je pri teh bolnikih oslavljen (Coenzyme Q10, 2007). Pri poskusih na miših, ki so dobivale dodatke CoQ₁₀, so dokazali zmanjšanje tumorja in podaljšanje preživetja miši izpostavljenih kancerogenim kemikalijam. Ugodni rezultati uporabe CoQ₁₀ so bili doseženi tudi pri poskusih na ljudeh. V eno od raziskav je bilo vključenih 32 žensk z rakom na prsih in oddaljenimi metastazami, ki so dnevno prejemale 90 mg CoQ₁₀ in po 18-mesecih kombiniranega konvencionalnega zdravljenja in zdravljenja s CoQ₁₀, nobena od bolnic ni umrla (pričakovali so vsaj 4 smrti), v nobenem primeru tudi ni prišlo do razvoja novih oddaljenih metastaz in v 6-ih primerih je prišlo celo do delne remisije (Gaby, 1996).

Nekaj primerov in nekontroliranih poskusov je sicer dalo slutiti, da uporaba dodatka CoQ₁₀ nudi številne ugodnosti kot dopolnilna terapija k osnovnemu zdravljenju raka na prsih, vendar pa je zaradi pomanjkanja kontroliranih kliničnih poskusov in nekaterih nasprotujočih rezultatov dejanske učinke CoQ₁₀ težko potrditi (Higdon, 2003).

Pri zdravljenju rakavih bolnikov naj bi bila uporaba dodatkov CoQ₁₀ pomembna tudi zaradi tega, ker zmanjšuje stranske učinke nekaterih kemoterapevtikov. Tako CoQ₁₀ preprečuje poškodbe na srcu, ki jih povzroča kardiotoksičen doxorubicin, preprečuje pa tudi drisko in stomatitis, medtem ko ostane učinkovitost kemoterapevtika nezmanjšana (Coenzyme Q10, 2007a).

2.8.6 Paradontalne bolezni

Paradontalne bolezni prizadenejo okrog 60 % mlajših odraslih ljudi in kar 90 % populacije starejše od 65 let. Kljub zagotavljanju običajne ustne higijene, ki je pomembna pri zaščiti zob in obzobnih tkiv pred bakterijami, pa številni ljudje trpijo za gingivitisom in drugimi boleznimi dlesni, ki v končni fazi privedejo do izgube zob.

Znanstvene študije so potrdile bistveno znižan nivo CoQ₁₀ v obolelem tkivu pri kar 60-96 % bolnikov, ki so se zdravili zaradi obolenja dlesni. To kaže na pomembno vlogo

CoQ₁₀ pri krepitvi dlesni in vzdrževanju zdravih zob. Deluje namreč tako, da spodbuja imunski sistem in tako zavira bakterije, ki bi utegnile povzročiti zobno gnilobo in bolezen dlesni. Opravljene so bile tudi študije, v katerih so proučevali vpliv uživanja dodatka CoQ₁₀ pri bolnikih z obolelimi dlesnimi, ki so pokazale zelo ugodne rezultate. V eno od raziskav je bilo vključenih 18 pacientov, od katerih jih je 8 prejelo CoQ₁₀, 10 pa placebo. Pri vseh osmih pacientih, ki so poleg običajnega zdravljenja tri tedne prejeli 50 mg CoQ₁₀, je prišlo do bistvenega izboljšanja stanja dlesni. Med tistimi, ki so prejeli placebo, pa je prišlo do izboljšanja le pri treh pacientih. Poleg večje učinkovitosti zdravljenja so ugotovili tudi, da je bil proces popravljanja in ozdravitve dlesni bistveno hitrejši, k čemur prispeva CoQ₁₀ kot kofaktor v procesu pretvorbe energije, ki je za to potrebna (Gaby, 1996; Schachter, 1996).

2.8.7 Debelost

Nagnjenost k prekomerni telesni teži je v nekaterih primerih povezana z zmanjšano sposobnostjo pretvorbe energije, kar je delno genetsko pogojeno. Posamezniki, katerih predniki so imeli povečano telesno težo, imajo za 50 % zmanjšan termogeni odgovor na zaužit obrok, kar kaže na prisotnost podedovane napake. Glede na esencialno vlogo, ki jo ima CoQ₁₀ pri pretvorbi energije, predpostavljajo, da je v nekaterih primerih tudi pomanjkanje CoQ₁₀ lahko razlog za debelost. Tako so pri 14 (od 27-ih) bolnikih s povišano telesno težo izmerili znižan nivo CoQ₁₀ v serumu. Pri bolnikih, ki so imeli znižan nivo CoQ₁₀ in so nato prejeli dodatke CoQ₁₀, so ugotovili precej večje znižanje telesne teže kot pri bolnikih, ki so imeli normalen nivo CoQ₁₀ v plazmi. V tem primeru je bilo prav pomanjkanje CoQ₁₀ glavni razlog za povišano telesno težo. Znanstveniki so s tem uspeli dokazati, da CoQ₁₀ poveča sproščanje energije znotraj celic, zato močnejši ljudje izgubljajo težo, medtem ko športniki lažje premagujejo napor (Gaby, 1996).

2.8.8 Telesna vzdržljivost

Glede na vlogo, ki jo ima CoQ₁₀ pri pretvorbi energije, je možno, da uživanje dodatkov CoQ₁₀ prispeva k povečani aerobni kapaciteti in boljši telesni vzdržljivosti. Čeprav je jemanje dodatkov CoQ₁₀ dokazano prispevalo k boljšemu in lažjemu prenašanju telesnih obremenitev pri bolnikih z mitohondrijsko encefalomiopatijo, pa je le malo dokazov, ki bi pokazali bistveno izboljšanje telesne pripravljenosti pri zdravih posameznikih (Shinde, 2003). Opravljena je bila študija, v katero je bilo vključenih šest zdravih in telesno manj aktivnih moških, ki so 4-8 tednov prejeli dodatke CoQ₁₀. Meritve so po tretiranju s CoQ₁₀ pri teh ljudeh pokazale izboljšanje vseh vzdržljivostnih parametrov, ki vključujejo delovno kapaciteto pri submaksimalnem delovanju srca, maksimalno delovno obremenitev, maksimalno porabo kisika in transport kisika, in sicer v območju med 3 in 12 % (Gaby, 1996). Opravljena pa je bila tudi študija vpliva CoQ₁₀ na izboljšanje vzdržljivosti pri

športnikih. Tudi v tem primeru je bilo doseženo bistveno izboljšanje vseh parametrov fizične vzdržljivosti. V obdobju jemanja dodatkov CoQ₁₀ so kar pri 94 % športnikov (atletov) ugotovili izboljšanje njihovih rezultatov, kasnejši pojav utrujenosti zaradi obremenitve in pa krajši čas regeneracije oz. okrevanja po telesnem naporu (Ylikoski in sod., 1997).

3 MATERIAL IN METODE DELA

V okviru eksperimentalnega dela naloge smo določali vsebnost CoQ₁₀ in holesterola ter maščobnokislinsko sestavo v posameznih kosih (prsna, bedra, krila) piščancev, ki so bili različno dolgo pitani s krmo z dodanim CoQ₁₀.

Izvedba eksperimentalnega dela je potekala v sodelovanju s Perutnino Ptuj d.d., kjer je potekala kontrolirana vzreja in paitanje piščancev po skupinah; in Laboratorijem za prehrabeno kemijo na Kemijskem inštitutu v Ljubljani, kjer je bila izvedena končna kemijska analiza vzorcev mesa piščancev, ki smo jih predhodno pripravili na Katedri za meso in gotove jedi Oddelka za živilstvo na Biotehniški fakulteti.

3.1 MATERIAL

V poskus je bilo vključenih 200 piščancev – brojlerjev provenience Ross 308, ki so bili razporejeni v kontrolno skupino (krmljeni s krmo brez dodanega CoQ₁₀) in še štiri skupine, krmljene različen čas s krmo z dodanim CoQ₁₀. Po 41 dneh krmljenja so bili piščanci iz vseh skupin zaklani po običajnem postopku v industrijski klavnici. Sledil je razsek celih piščancev na posamezne kose – prsna, bedra, krila – ki so bili ločeno zapakirani in ustrezno označeni ter do analiz shranjeni pri temperaturi – 20 °C.

Preglednica 6: Razporeditev piščancev po skupinah in protokol krmljenja

skupina	število piščancev	količina CoQ ₁₀ v krmi (mg/dan)	čas hranjenja s krmo z dodanim CoQ ₁₀ (dni)
kontrola	100	-	-
S 10	25	5	10
S 20	25	5	20
S 30	25	5	30
S 40	25	5	40

Piščanci iz skupin S 10, S 20 oz. S 30 so bili s CoQ₁₀ krmljeni zadnjih 10, 20 oz. 30 dni pred zakolom, medtem ko so bili piščanci iz skupine S 40 s CoQ₁₀ krmljeni vseh 40 dni.

3.1.1 Krma

Piščanci iz skupin S 10, S 20, S 30 in S 40 so bili krmljeni s krmo, kateri je bil dodan vodotopni CoQ₁₀.

Priprava krme je potekala v več stopnjah, pri čemer je bil upoštevan režim hranjenja piščancev med samo vzrejo. Izračun izhaja iz predpostavke, da bodo ves čas krmljenja

piščanci (razen piščancev iz kontrolne skupine) prejeli obrok, ki bo vseboval približno **5 mg** CoQ₁₀. Pripravljena je bila predmešanica, ki se je nato z dodatkom krme redčila tako, da je bilo v končni mešanici 0,0042 % CoQ₁₀. S to krmo so bili piščanci pitani ustrezno število dni, v skladu s protokolom, ki je predstavljen v preglednici 6. Pripravljeno je bilo 325 kg krmila BRO-G in 175 kg krmila BRO-F2, kar je zadostovalo za izvedbo poskusa. V poskusu je bilo porabljen 288 g pripravka vodotopnega CoQ₁₀, kar ustreza 21,0 g čistega CoQ₁₀.

3.1.1.1 Pripravek CoQ₁₀

V krmo je bil dodan pripravek, ki po potrjenih analiznih certifikatih vsebuje 7,3 % vodotopnega CoQ₁₀. Gre za pripravek, ki vključuje β-ciklodekstrin, v katerega je vgrajen CoQ₁₀, in mu s tem omogoča topnost v vodi. Ta pripravek z vodotopnim CoQ₁₀ je priskrbel Laboratorij za prehrabeno kemijo na Kemijskem inštitutu. Do uporabe je bil pripravek hranjen v temnem in hladnem prostoru ($T < 6\text{ }^{\circ}\text{C}$).

3.1.2 Priprava vzorcev

V analizo smo prejeli zmrznjene vzorce piščančjega mesa, ki so bili razporejeni v kontrolno skupino ter še štiri skupine, glede na čas krmljenja s krmo z dodanim CoQ₁₀. V vsaki skupini je bilo po 12 vzorcev mesa prs, beder in kril. Izmed vseh vzorcev smo naključno izbrali po šest vzorcev prs, beder in kril iz vsake skupine.

Izbrane vzorce mesa smo nato uporabili za določanje vsebnosti CoQ₁₀ in holesterola ter maščobnokislinske sestave.

Vzorce smo pripravili tako, da smo najprej odstranili kožo, odvečno maščobo ter kosti, kjer so bile le-te prisotne, in meso posameznega vzorca homogenizirali v sekljalniku. Tako pripravljene vzorce smo vakuumsko zapakirali in zamrznili ter jih do analiz hranili pri temperaturi $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$.

3.2 METODE

3.2.1 Določanje CoQ₁₀ v vzorcih piščančjega mesa

Vsebnost CoQ₁₀ v vzorcih mesa piščančjih beder, prsi in kril smo določali z enako metodo. Predhodno sesekljano meso smo odtajali in stekali ter od celotne mase zatehtali 30 g vzorca v dimetrijevo stekleničko in vzorcu dodali destilirano vodo v razmerju 1:1 (dodamo 30 g destilirane vode).

Sledila je homogenizacija z ultraturax-om (Ultra-turax T25 in nastavkom S25N-18G; IKA, Nemčija) pri 15000 min^{-1} približno 3 minute oz. dokler nismo dosegli ustrezne

homogenosti vzorca (odvisno od tkiva). Med homogenizacijo je bilo potrebno hlajenje vzorca tako, da je bila steklenička z vzorcem ves čas homogenizacije potopljena v ledeno kopel. S hlajenjem smo namreč preprečili pregretje vzorca in s tem koagulacijo beljakovin, kar bi sicer oviralo ekstrakcijo CoQ₁₀.

Po končani homogenizaciji smo v 50 ml centrifugirko (Sarstedt, 62.548.004) odtehtali 3 g homogenata in mu z avtomatsko pipeto dodali 15 ml destilirane vode, ki smo jo predhodno segreli na 40 °C. Za vsak vzorec smo pripravili po dve paralelki.

Tako pripravljene vzorce smo 5 minut intenzivno ročno stresali in jih nato še za 15 minut postavili na ultrazvočno kopel (Bransonic 3510E-DTH, Branson, Nemčija).

V vsako centrifugirko (Sarstedt, 62.548.004) smo nato s polnilno pipeto dodali 20 ml topila kloroform (Merck, 1.02445) : metanol (Merck, 1.06007) v razmerju 2:1. Z dodatkom topila v tej fazi se začne 1. stopnja ekstrakcije CoQ₁₀. Po dodatku topila smo vzorce zopet 5 minut intenzivno ročno stresali in jih nato še za 15 minut postavili na ultrazvočno kopel (Bransonic 3510E-DTH, Branson, Nemčija). S stresanjem smo pospešili ekstrakcijo CoQ₁₀ v organsko fazo.

Nato je sledilo 6-minutno centrifugiranje vzorcev pri 1750 × g, pri čemer je prišlo do ločitve organske in vodne faze. Po končanem centrifugiranju smo s polnilno pipeto odvzeli 10 ml spodnje organske faze, v kateri se nahaja CoQ₁₀, v 100 ml bučko z okroglim dnom (Lenz, 3.0014.37). S tem je bila zaključena 1. stopnja ekstrakcije.

Ker smo s predhodnim poskusom ugotovili, da se precej CoQ₁₀ ekstrahira tudi pri drugi ekstrakciji, smo izvedli še drugo ekstrakcijo, in sicer na enak način kot prvo. V vsako centrifugirko po prvi ekstrakciji smo ponovno odpipetirali po 20 ml istega organskega topila, čemur je sledilo ponovno 5-minutno intenzivno ročno stresanje in nato še 15-minutna ultrazvočna kopel. Sledilo je centrifugiranje (1750 × g) ter odvzem organske faze (10 ml) v bučko. Tako smo skupaj zbrali 20 ml ekstrakta v 100 ml bučko z okroglim dnom (Lenz, 3.0014.37).

Po končani ekstrakciji smo z vakuumskim rotavaporjem (Büchi, Rotvapor R-114 z Vac® V-500, Švica) odparili topilo tako, da nam je v bučki ostal CoQ₁₀, ki smo ga raztopili v 2 ml heksana (Merck, 1.04371). Vse skupaj smo dobro premešali na stersalniku (IKA minshaker MS2) in prelili v temne vial. Topilo smo nato odparili do suhega s prepihanjem z dušikom in dobljene vzorce do analiz shranili v zamrzovalniku pri temperaturi (-30 ± 1) °C.

Pred analizo na LC-MS in HPLC smo k suhemu preostanku dodali 5 ml 2-propanola (Merck, 1.00998) in dobro premešali na stresalniku (IKA minshaker MS2). Nato smo vzorec 50-krat razredčili in ga 10 µl injicirali v LC-MS sistem.

Pogoji določanja vsebnosti CoQ₁₀ z LC-MS

Vsebnost CoQ₁₀ smo določili s LC-MS sistemom Finigan Surveyor sestavljenem iz:

- kvarterne gradientne črpalke,
- vakuumskega razplinjevalnika,
- avtomatskega podajalnika,
- termostata za kolono in
- kolone: Gemini C18 (3 µm, 150 mm × 4 mm); proizvajalec Phenomenex (Torrance, CA, ZDA).

Kromatografski pogoji:

- pretok mobilne faze: 1,00 ml/min,
- temperatura kolone: 45 °C,
- volumen injiciranja: 10 µl,
- mobilni fazi (pri gradientni kromatografiji): A - etanol:metanol:1,4-dioksan:ocetna kislina (65:30:5:0,1; v/v/v/v) in B - acetonitril
- gradient mobilne faze: 30 % A, 0-1 min; 30-95 % A, 1-11 min; 95 % A, 11-14 min; 95-30 % A, 14-15; 30 % A, 15-17 min
- retenzijski čas za CoQ₁₀: 10,4 min
- vsebnost CoQ₁₀ smo določili s primerjavo retenzijskega časa in m/z ([M+H] = 864,4) standarda CoQ₁₀ (Sigma, C9538)
- detektor: masni spektrometer (Finningan LCQ ion-trap, Finningan, ZDA) s kemijsko ionizacijo pri atmosferskem tlaku (atmospheric-pressure chemical ionisation –APCI)
- pogoji delovanja masnega spektrometra:
 - napetost vhodne leče: 63 V
 - temperatura izvora: 250 °C
 - napetost kapilare: 3,0 kV v pozitivnem načinu ionizacije (APCI+)
 - razpršilni plin: dušik; T = 450 °C, pretok: 400 l/h
 - plin vhodne leče: dušik; pretok: 50 l/h
 - detekcija: na masnem detektorju je potekala v SIM (Selected Ion Monitoring) načinu pri m/z = 864,4 [M+H].

Analiza vzorcev je potekala v Laboratoriju za prehrambeno kemijo Kemijskega inštituta v Ljubljani.

3.2.2 Določanje vsebnosti holesterola v piščančjem mesu

Vzorci, ki smo jih pripravili za določanje vsebnosti CoQ₁₀ na LC-MS, smo nato uporabili tudi za določanje vsebnosti holesterola s tekočinsko kromatografijo visoke ločljivosti (HPLC). Vzorci so bili 10-krat razredčeni z 2-propanolom in injicirani na kromatografsko kolono.

Pogoji določanja vsebnosti holesterola s HPLC

Vsebnost holesterola smo določili s HPLC sistemom Agilent 1100, sestavljenem iz:

- binarne gradientne črpalke (Agilent 1100, G1312A),
- vakuumskega razplinjevalnika (Agilent 1100, G1379A),
- avtomatskega podajalnika (Agilent 1100, G1330B),
- termostata za kolono (Agilent 1100, G1316A) in
- kolone: Gemini C18 (3 µm, 150 mm × 2 mm i.d.); proizvajalec Phenomenex (Torrance, CA, ZDA, 00F-4439-B0).

Vsebnost holesterola smo določili s primerjavo retenzijskega časa in absorpcijskega spektra standarda holesterola (Sigma, C-8667).

Kromatografski pogoji:

- pretok: 0,25 ml/min,
- izokratsko z mešanico mobilne faze acetonitril (Merck, 1.00030) : 1 % mravljična kislina (Merck, 1.00264) v 2-propanolu (Merck, 1.00998) (60 : 40),
- volumen injiciranja: 20 µl,
- temperatura kolone: 25 °C
- detektor: DAD (Diode Array Detector) (Agilent 1100, G1315A) z območjem skeniranja od 200 nm do 400 nm. Kvantifikacija je potekala pri valovni dolžini 210 nm.

Priprava umeritvene krivulje

Priprava standardne raztopine holesterola

V 10 ml bučko smo odtehtali 20 mg (± 0,01 mg) standarda holesterola (Sigma, C-8667) in dopolnili s heksanom (Merck, 1.04371) do oznake ($\gamma = 1,758$ mg/ml).

Umeritvena krivulja po metodi standardnega dodatka

V vzorce smo odpipetirali različne volumne (0, 100, 200, 300, 400, 500 µl) standardne raztopine holesterola in naprej postopali enako kot z vzorci.

Izračun vsebnosti holesterola:

$$\text{vsebnost holesterola (mg / 100g)} = \frac{A_{hol}}{F_{um} \times m_{vz}} \times 100$$

A_{hol} = površina pod vrhom za holesterol v vzorcu

F_{um} = naklon umeritvene krivulje po metodi standardnega dodatka)

m_{vz} = masa vzorca v g

Ponovljivost metode

Ponovljivost med paralelkami smo določili tako, da smo v naključno izbranem vzorcu prs, beder oz. kril določili vsebnost holesterola v šestih paralelkah. Ponovljivost smo ovrednotili s koeficientom variabilnosti (KV), ki je znašal 3,35 % za prsa, 3,12 % za bedra in 3,15 % za krila.

Določili smo tudi **ponovljivost znotraj paralelke**. Na naključno izbranem vzorcu prs, beder oz. kril smo izvedli postopek za določanje holesterola ter tako pripravljen vzorec 6-krat zaporedoma injicirali v HPLC sistem. Ponovljivost smo ovrednotili s koeficientom variabilnosti (KV), ki je znašal 1,03 % za prsa, 1,11 % za bedra in 1,41 % za krila.

3.2.3 Določanje maščobnokislinske sestave piščančjega mesa

Za določanje maščobnokislinske sestave piščančjega mesa smo uporabili metodo, modificirano po Parku in Goinsu (1994).

Za to analizo smo najprej pripravili metilne estre maščobnih kislin (MEMK), ki so bolj hlapni in bolj nepolarni kot maščobne kisline (MK). Pri postopku priprave MEMK je bila v eni fazi izvedena ekstrakcija in transesterifikacija (*in situ transesterifikacija*). Nato smo določili maščobnokislinsko sestavo s plinsko kromatografijo (GC). Ta metoda je hitra in tudi glede na toksičnost reagentov dokaj varna. Z uporabo te metode pa se izognemo tudi morebitnim izgubam MEMK.

Priprava vzorcev

V 10 ml epruvete s teflonskim pokrovčkom na navoj (Assistent, 976) smo na analitski tehnikci odtehtali 0,200 g homogeniziranega vzorca mesa. Nato smo v vsako epruveto dodali še po 300 µl metilen klorida (CH₂Cl₂; Merck, 1.06044), s katerim povečamo topnost, in pa 3 ml 0,5 M sveže pripravljenega natrijevega hidroksida (NaOH; Merck, 1.06498) v metanolu (Merck, 1.06007). Dodatek NaOH (Merck, 1.06498) v metanolu (Merck, 1.06007) nam namreč omogoči, da dobimo MEMK, ki so lažje hlapni kot same MK kar je pomembno za analizo s GC. Epruvete smo tesno zaprli s teflonskim pokrovčkom (Assistent, 976) in jih nekaj časa močno stresali. Dobro premešane vzorce

smo postavili v termoblok (VLM EC1), kjer smo jih segrevali 10 minut pri 90 °C oz., dokler vzorec ni razpadel. Vmes smo vzorce večkrat premešali. Kombinacija dodatka NaOH (Merck, 1.06498) v metanolu (Merck, 1.06007) in segrevanja v termobloku (VLM EC1) nam omogoča pospešeno saponifikacijo maščob.

Ko smo videli, da je vzorec razpadel, smo evpruvete vzeli iz termobloka (VLM EC1) in jih hitro ohladili v ledeni vodi (0 °C). Ohlajenim vzorcem smo dodali 3 ml 14 % BF₃ (Sigma, B1252) v metanolu (Merck, 1.06007), ki deluje kot katalizator transesterifikacije. Po dodatku BF₃ (Sigma, B1252) je sledilo stresanje in ponovno 10-minutno segrevanje v termobloku (VLM EC1) pri 90 °C. Nato smo zmes ohladili na sobno temperaturo (23 °C) ter dodali najprej 3 ml destilirane vode in nato še 2 ml heksana (Merck, 1.04371).

Z dodatkom heksana (Merck, 1.04371) smo dosegli ekstrakcijo MEMK iz vodne faze v nepolaro organsko fazo, kar smo še dodatno pospešili z 1-minutnim močnim stresanjem. Nato je sledilo še 10-minutno centrifugiranje pri 2000 × g (Eppendorf, centrifuge 5810), pri čemer je prišlo do ločbe organske in vodne faze. Po centrifugiranju smo previdno odpipetirali zgornjo (organsko) fazo v temne penicilinke in je 1 µl injicirali v plinski kromatograf s plamensko ionizacijskim detektorjem (GC-FID).

Plinska kromatografija

Vsebnost in deleže posameznih maščobnih kislin smo določili s plinsko kromatografijo na plinskem kromatografu Agilent Technologies 6890, s plamensko ionizacijskim detektorjem (FID). Uporabili smo kapilarno kolono SPTM-2380 (Supelco, 24111) (60 m × 0,25 mm × 0,2 µm).

Ločevanje in detekcija sta potekala pri naslednjih pogojih:

- temperaturni program: 150 °C (4 min); 4 °C /min do 180 °C (5 min), 3 °C/min do 240 °C (2 min),
- temperatura injektorja: 250 °C,
- injektor: split:splitless = 1:30, volumen 0,5 µl,
- temperatura detektorja FID: 280 °C,
- nosilni plin: He (čistost 6) 2,3 ml/min,
- maskirni plin: N₂ (čistost 6) 45 ml/min,
- plina detektorja: H₂ (čistost 6) 40 ml/min in sintetični zrak (čistost 6) (21 % O₂) 450 ml/min.

Za določitev in ovrednotenje rezultatov smo uporabili naslednje standarde MEMK:

- standardno mešanico NuChehk 85 Prep. Inc,
- standardno mešanico NuChehk 68 D Prep. Inc. ter
- standardno mešanico FAME Mix C4-C24 (Supelco, 18919-1AMP).

Določanje faktorja odzivnosti (Rf) plamensko ionizirajočega detektorja (FID)

Za natančno kvantitativno ovrednotenje kromatogramov je treba določiti faktor odzivnosti detektorja (Rf). Določimo ga s standardno mešanico (Nu Check 85 Prep. Inc), kjer so znani utežni % posameznih maščobnih kislin.

Račun:

$$Rf_i = \frac{ut. \%_{posam. MEMK \ v \ st.} \times \sum_{i=1}^n A_i}{A_i \times 100 \ ut. \%}$$

A_i = površina posameznega MEMK-standarda

ut. % posameznih metilnih estrov maščobnih kislin v Nu Check 85 Prep. Inc znaša 3,03, razen za metilne estre heksadekanojske (palmitinske) maščobne kisline, kjer znaša 6,06.

Določanje konverzijskega faktorja (FA_i) za posamezno MK

Faktor za pretvorbo MEMK v MK (FA_i) določimo po naslednji formuli:

Račun:

$$FA_i = \frac{MrMK_i}{MrMEMK_i} = \frac{MrMK_i}{MrMK_i + 14}$$

MrMK_i = molska masa posamezne maščobne kisline

MrMEMK_i = molska masa posameznega metilnega estra maščobnih kislin, ki se od MrMK_i razlikuje za Mr (CH₂) skupine = 14.

Izračun utežnih deležev maščobnih kislin (ut. %)

Utežni delež maščobnih kislin v vzorcu smo izračunali iz relativne površine vrha posamezne maščobne kisline na kromatogramu (A_i) in upoštevanjem faktorja odzivnosti detektorja (Rf_i) ter konverzijskega faktorja (FA_i) pretvorbe MEMK v MK.

Račun:

$$ut. \% \ MK = \frac{(Rf_i \times FA_i \times A_i)}{\sum_{i=1}^n (Rf_i \times FA_i \times A_i)} \times 100$$

A_i = površina posamezne maščobne kisline

Rf_i = faktor odzivnosti detektorja za posamezno maščobno kislino

FA_i = konverzijski faktor za posamezno maščobno kislino

3.2.4 Statistična analiza podatkov

V poskusu zbrane podatke smo pripravili in uredili s programom EXCEL XP. Tako urejene podatke smo statistično obdelali z računalniškim programom SAS (SAS Software. Version 8.01, 1999) z multiplo analizo variance – postopkom GLM (General Linear Models).

Statistični model za vsebnost CoQ₁₀, holesterola in maščobnokislinsko sestavo v piščančjem mesu je vključeval vplive različnega dodatka CoQ₁₀, različnega kosa piščančjega mesa in njune interakcije.

$$y_{ijk} = \mu + D_i + K_j + D*K_{ij} + e_{ijk}$$

y_{ijk} = ijk -to opazovanje,

μ = povprečna vrednost,

D_i = vpliv dodatka CoQ₁₀ (kontrola, S 10, S 20, S 30, S 40),

K_j = vpliv kosa mesa (prsa, bedra in krila),

$D*K_{ij}$ = vpliv interakcije i -tega dodatka in j -tega kosa mesa,

e_{ijk} = ostanek.

Pričakovane povprečne vrednosti za eksperimentalne skupine so bile izračunane z uporabo Duncanovega testa in primerjane pri 5 % tveganju. Pearsonovi korelacijski koeficienti med merjenimi parametri so bili izračunani s postopkom PROC CORR (SAS Software, 1999).

4 REZULTATI

4.1 OSNOVNI STATISTIČNI PARAMETRI

Rezultate analiz vsebnosti CoQ₁₀ in holesterola ter maščobnokislinske sestave vseh analiziranih vzorcev smo statistično obdelali in so predstavljeni v preglednicah 7 in 8.

Iz preglednice 7 je razvidno, da med posameznimi kosi piščančjega mesa največ CoQ₁₀ vsebujejo bedra, in sicer v povprečju 23,82 mg CoQ₁₀/kg, kar je bistveno več v primerjavi z vzorci prs in kril, s povprečnimi vrednostmi 11,2 oz. 7,58 mg CoQ₁₀/kg. Ti rezultati so tudi v skladu s pričakovanji, saj je temna mišičnina beder metabolno najbolj aktivna, za kar je potrebno tudi več ATP in s tem posledično tudi več CoQ₁₀, ki je pomemben člen v produkciji ATP v mitohondrijih.

Preglednica 7: Vsebnost CoQ₁₀ v piščančjih prsih, bedrih in krilih z izračunanimi osnovnimi statističnimi parametri; n=60.

KOS	vsebnost CoQ ₁₀ (mg/kg)			KV (%)
	$\bar{x}$	min	max	
prsa	11,20	6,55	15,80	21
bedra	23,82	15,72	32,66	19
krila	7,58	5,22	10,69	17

n – število analiz na skupino, $\bar{x}$ – povprečna vrednost, min – minimalna vrednost, max – maksimalna vrednost, KV (%) – koeficient variabilnosti.

Poleg vsebnosti CoQ₁₀ pa smo za posamezne kose piščančjega mesa določili tudi maščobnokislinsko sestavo ter vsebnost holesterola, kar je predstavljeno v preglednici 8.

Preglednica 8: Maščobnokislinska sestava in vsebnost holesterola v piščančjih prsih, bedrih in krilih z izračunanimi osnovnimi statističnimi parametri; n=60.

KOS	prsa				bedra				krila			
parameter	$\bar{x}$	min	max	KV (%)	$\bar{x}$	min	max	KV (%)	$\bar{x}$	min	max	KV (%)
(ut. % od skupnih MK)												
C14:0	0,32	0,22	0,42	13	0,47	0,30	0,77	28	0,42	0,32	0,59	13
C15:0	0,08	0,00	0,11	24	0,08	0,00	0,28	43	0,08	0,06	0,10	11
C16:0	18,29	16,47	20,20	4,8	19,55	17,77	22,74	5,4	18,94	16,89	21,15	5,1
C17:0	0,13	0,00	0,19	25	0,12	0,00	0,17	33	0,15	0,11	0,23	17
iC18:0	0,26	0,00	0,73	94	0,03	0,00	0,10	93	0,02	0,00	0,06	94
C18:0	8,12	6,20	10,59	9,6	5,64	3,91	7,33	16	5,15	3,98	6,59	11
C20:0	0,08	0,00	0,25	63,0	0,13	0,00	0,32	54	0,11	0,00	0,22	31
C21:0	0,01	0,00	0,06	149	0,03	0,00	0,12	91	0,05	0,00	0,10	57
C22:0	0,00	0,00	0,09	476	0,02	0,00	0,21	190	0,01	0,00	0,09	284
C23:0	0,02	0,00	0,12	155	0,02	0,00	0,08	103	0,00	0,00	0,03	221
C24:0	0,04	0,00	0,17	112	0,03	0,00	0,18	120	0,01	0,00	0,04	155
skupaj NMK	19,23	17,48	21,02	4,6	20,48	18,69	23,79	5,5	19,78	17,65	21,95	4,9
C14:1t-9	0,00	0,00	0,04	450	0,01	0,00	0,10	169	0,01	0,00	0,08	97
C14:1c-9	0,05	0,00	0,12	75	0,12	0,00	0,37	57	0,12	0,00	0,20	28
C15:1c-5	2,14	0,43	3,13	23	0,43	0,01	0,99	43	0,21	0,01	0,39	52
C15:1c-10	0,00	0,00	0,02	524	0,00	0,00	0,01	157	0,00	0,00	0,00	207
C16:1t-9	0,17	0,00	0,24	22	0,38	0,00	3,74	154	0,27	0,20	0,38	17
C16:1c-9	2,12	0,95	3,36	24	3,65	0,00	7,37	35	4,02	2,85	6,28	18
C17:1c-7	0,62	0,07	1,14	26	0,13	0,00	0,35	52	0,10	0,03	0,20	32
C17:1t-10	0,12	0,00	0,26	66	0,20	0,01	0,41	60	0,14	0,01	0,31	82
C17:1c-10	0,14	0,00	0,73	137	0,07	0,00	0,32	66	0,05	0,03	0,09	27
C18:1t-9	0,04	0,00	0,07	66	0,04	0,00	0,12	109	0,04	0,00	0,12	84
C18:1c-9	22,65	16,75	28,28	10	25,29	0,03	32,74	37	31,59	27,87	34,06	4,8
C20:1c-5	0,03	0,00	0,14	169	0,10	0,00	1,27	218	0,00	0,00	0,12	510
C20:1c-8	0,31	0,00	0,43	22	0,26	0,00	0,44	61	0,31	0,00	0,56	32
C22:1c-13	0,00	0,00	0,05	388	0,17	0,00	2,05	291	0,00	0,00	0,00	-
C24:1c-15	1,48	0,02	2,45	27	0,41	0,20	0,97	31	0,26	0,18	0,38	18
skupaj ENMK	29,87	24,86	33,63	6,6	31,27	6,88	39,85	30	37,13	33,43	39,98	5,1

nadaljevanje preglednice 8: Maščobnokislinska sestava in vsebnost holesterola v piščančjih prsih, bedrih in krilih z izračunanimi osnovnimi statističnimi parametri; n=60.

KOS	prsa				bedra				krila			
parameter	$\bar{x}$	min	max	KV(%)	$\bar{x}$	min	max	KV(%)	$\bar{x}$	min	max	KV (%)
(ut. % od skupnih MK)												
C18:2c-9,12	24,06	19,74	34,37	9,9	31,65	10,80	36,07	11	31,91	28,61	35,31	5,9
C18:3c-6,9,12	0,05	0,00	0,21	142	0,07	0,00	0,22	117	0,16	0,00	0,25	33
C18:3c-9,12,15	1,71	1,00	3,01	20	2,91	0,44	3,83	22	3,05	2,58	3,56	7,1
C20:2c-8,11	0,76	0,01	1,54	35	0,23	0,01	0,40	43	0,24	0,02	0,33	23
C20:3c-11,14,17	0,65	0,09	1,11	30	0,17	0,00	0,37	62	0,19	0,04	0,28	33
C20:4c-5,8,11,14	5,16	1,69	8,37	23	1,39	0,00	2,75	42	1,00	0,67	1,35	17
C20:5c-5,8,11,14,17	0,22	0,00	0,37	40	0,11	0,00	0,63	107	0,04	0,00	0,13	53
C22:2c-10,13	0,11	0,00	0,32	101	0,03	0,00	0,10	95	0,03	0,00	0,09	100
C22:5c-7,10,13,16,19	0,83	0,01	1,34	36	0,25	0,01	0,55	37	0,18	0,00	0,24	20
C22:6c-4,7,10,13,16,19	0,74	0,19	1,51	32	0,24	0,00	1,88	120	0,12	0,04	0,20	28
skupaj VNMK	50,89	45,38	56,35	5,1	48,25	37,79	73,41	19	43,09	38,07	47,30	5,5
ω-6	30,27	26,51	36,59	6,1	33,48	12,60	38,06	11	33,40	29,68	36,78	6,0
ω-3	4,15	2,41	5,05	11	3,69	1,18	6,29	23	3,58	3,06	4,19	7,2
P/S	2,66	2,16	3,11	9,0	2,36	1,59	3,89	20	2,19	1,73	2,65	9,5
ω-6/ω-3	7,39	5,78	11,01	13	9,69	3,78	27,25	35	9,35	8,40	10,55	5,0
IA	0,24	0,21	0,28	6,1	0,27	0,24	0,33	8,0	0,26	0,22	0,30	6,6
holesterol (mg/100g)	52,49	40,58	69,89	12	67,18	36,11	100,68	22	74,99	38,83	112,91	19

n – število analiz na skupino, $\bar{x}$ – povprečna vrednost, min – minimalna vrednost, max – maksimalna vrednost, KV (%) – koeficient variabilnosti; nasičene maščobne kisline – NMK: C14:0, C15:0, C16:0, C17:0, iC18:0, C18:0, C20:0, C21:0, C22:0, C23:0, C24:0; enkrat nenasičene maščobne kisline – ENMK: C14:1t-9, C14:1c-9, C15:1c-5, C15:1c-10, C16:1t-9, C16:1c-9, C17:1t-10, C17:1c-10, C18:1t-9, C18:1c-9, C20:1c-5, C20:1c-8, C22:1c-13, C24:1c-15; večkrat nenasičene maščobne kisline – VNMK: C18:2c-9,12, C18:3c-6,9,12, C18:3c-9,12,15, C20:2c-8,11, C20:3c-11,14,17, C20:4c-5,8,11,14, C22:2c-10,13, C20:5c-5,8,11,14,17, C22:5c-7,10,13,16,19, C22:6c-4,7,10,13,16,19; P/S = VNMK/NMK; ω-6: C18:2c-9,12, C18:3c-6,9,12, C20:3c-8,11,14, C20:4c-5,8,11,14; ω-3: C18:3c-9,12,15, C20:3c-11,14,17, C20:5c-6,9,11,14,17, C22:5c-7,10,13,16,19, C22:6c-4,7,10,13,16,19; indeks aterogenosti – IA = (C12:0 + 4 × C14:0 + C16:0)/(n-6 + n-3 + C18:1c-9 + druge ENMK) (Ulbricht in Southgate, 1991).

Iz preglednice 8 je razvidno, da največji delež med maščobnimi kislinami (MK) v vseh kosih piščančjega mesa predstavljajo večkrat nenasičene maščobne kisline (VNMK), ki predstavljajo okrog 50 % vseh MK, medtem ko enkrat nenasičene (ENMK) predstavljajo okrog 30 %, nasičene (NMK) pa okrog 20 %. Pri tem velja, da se deleži posamezne skupine MK nekoliko razlikujejo glede na kos, in sicer je delež VNMK nekoliko večji v prsih (51 g/100 g) v primerjavi z bedri (48 g/100 g) in krili (43 g/100 g), medtem ko je ravno nasprotno, delež ENMK največji v krilih (37 g/100 g), najmanjši pa v prsih

(30 g/100 g). Delež NMK pa je v vseh kosih približno enak in se giblje okrog 20 g/100 g tkiva.

Glede na posamezne skupine MK vidimo, da je v vseh proučevanih kosih piščančjega mesa med NMK najbolj zastopana **palmitinska** (C16:0), katere vsebnost se giblje okrog 20 g/100 g. Med NMK dokaj visok delež predstavlja še **stearinska kislina** (C18:0), ki v prsih predstavlja povprečno 8 g/100 g, v bedrih in krilih pa okrog 5 g/100 g. Visok delež predstavlja tudi **oleinska kislina** (C18:1c-9), ki je najbolj zastopana med ENMK. Njen delež je največji v krilih (32 g/100 g), nekoliko nižji pa v bedrih (25 g/100 g) in prsih (23 g/100 g). Podoben delež predstavlja tudi **linolna kislina** (C18:2c-9,12), ki je najbolj zastopana med VNMK in v bedrih ter krilih predstavlja povprečno okrog 32 g/100 g, v prsih pa nekoliko manj, in sicer okrog 24 g/100 g. Med bolj zastopanimi VNMK je, še posebej v prsih, tudi arahidonska kislina (C20:4c-5,8,11,14).

VNMK lahko razdelimo na dve skupini, in sicer na **ω-6** in **ω-3**, med katere spadajo tudi esencialne MK, ki so s prehranskega vidika zelo pomembne. Pri tem velja, da **ω-6** predstavljajo okrog 30 % od vseh MK oz. 60 % od VNMK v prsih, v bedrih in krilih pa 70 oz. 77 % od vseh VNMK. S prehranskega vidika so še posebej pomembne **ω-3** oz. razmerje **ω-6/ω-3**, ki naj bi se gibalo do 5:1, vendar pa je z današnjo prehrano zelo težko dosegljivo, saj se to razmerje giblje od 10:1 pa celo do 20:1, kar močno povečuje tveganje za razvoj različnih sodobnih bolezni, kot so srčna kap, rak, debelost in diabetes. Naše analize so pokazale najbolj ugodno razmerje med **ω-6** in **ω-3** v primeru prsi, in sicer 7:1, nekoliko slabše pa v primeru beder in peruti, kjer je to razmerje 10:1.

V preglednici 8 so predstavljene tudi vrednosti IA ter vsebnost holesterola za posamezne kose piščančjega mesa. IA je pokazatelj kakovosti maščob z vidika zdravja in v primeru vseh proučevanih kosov piščančjega mesa je povprečna vrednost IA krepko pod zgornjo še sprejemljivo vrednostjo 0,5. Glede vsebnosti holesterola pa velja, da je različna glede na kos mesa in tako največja v krilih (74 mg/100 g), nekoliko nižja v bedrih (67,18 mg/100 g) in najnižja po pričakovanjih v prsih (52,49 mg/100 g).

4.2 VPLIV DODANEGA CoQ₁₀ IN KOSA MESA NA NJEGOVO VSEBNOST V PIŠČANČJIH PRSIH, BEDRIH IN KRILIH

Preglednica 9: Vpliv dodanega CoQ₁₀ v krmo piščancev in kosa piščančjega mesa na njegovo vsebnost v prsih, bedrih in krilih (Duncanov test, $\alpha = 0,05$); n=12.

KOS	vsebnost CoQ ₁₀ ($\bar{x} \pm so$) glede na čas krmljenja					vpliv	
	0 (kontrola)	10 (S 10)	20 (S 20)	30 (S 30)	40 (S40)	D kos	D*kos
prsa	8,89±1,67 ^{cy}	10,82±1,47 ^{by}	12,40±1,60 ^{aby}	11,22±2,61 ^{aby}	12,68±2,28 ^{ay}	** ***	nz
bedra	21,89±4,59 ^{ax}	23,44±4,87 ^{ax}	23,82±2,93 ^{ax}	24,66±4,49 ^{ax}	25,34±5,88 ^{ax}		
krila	7,00±1,15 ^{by}	7,22±1,18 ^{bz}	7,61±1,20 ^{abz}	7,65±1,17 ^{abz}	8,65±1,37 ^{az}		

S 10, S 20, S 30, S 40 – 10, 20, 30 in 40 dnevno hranjenje piščancev s CoQ₁₀; n – število analiz na skupino, $\bar{x}$ – povprečna vrednost, so – standardni odklon; D – vpliv dodatka CoQ₁₀ v krmo; kos – vpliv analiziranega kosa; D*kos – interakcija dodatka CoQ₁₀ v krmo in kosa; *** $p \leq 0,001$ statistično zelo visoko značilen vpliv, ** $p \leq 0,01$ statistično visoko značilen vpliv, * $p \leq 0,05$ statistično značilen vpliv, nz – $p > 0,05$ statistično neznačilen vpliv, ^{x,y,z} vrednosti z enako nadpisano črko znotraj stolpca se med seboj statistično značilno ne razlikujejo; ^{a,b,c} vrednosti z enako nadpisano črko znotraj vrstice se med seboj statistično značilno ne razlikujejo.

Osnovni cilj te naloge je bil ugotoviti, kako in v kakšni meri se vsebnost CoQ₁₀ v posameznih kosih piščančjega mesa spreminja glede na trajanje krmljenja s krmo obogateno s CoQ₁₀. Iz preglednice 9 vidimo, da je vpliv dodatka CoQ₁₀ v krmo oz. trajanja krmljenja z obogateno krmo statistično visoko značilen ($p \leq 0,01$), saj se z daljšim krmljenjem vsebnost CoQ₁₀ povečuje predvsem v prsih in krilih, torej kosih, ki naravno vsebujejo manj CoQ₁₀, na kar kažejo tudi vrednosti pri kontrolni skupini. Na drugi strani pa za bedra velja, da že naravno vsebujejo več CoQ₁₀, zaradi česar je vpliv dodatka CoQ₁₀ statistično manj značilen.

Poleg vpliva dodatka CoQ₁₀ na njegovo vsebnost v mesu pa preglednica 9 prikazuje tudi vpliv proučevanega kosa piščančjega mesa, ki je statistično zelo visoko značilen ($p \leq 0,001$). In sicer največ CoQ₁₀ vsebujejo bedra, precej manj pa prsa in krila.

4.3 VPLIV DODANEGA CoQ₁₀ IN KOSA MESA NA VSEBNOST HOLESTEROLA IN MAŠČOBNOKISLINSKO SESTAVO PIŠČANČJIH PRS, BEDER IN KRIL

Preglednica 10: Vpliv dodanega CoQ₁₀ v krmo piščancev in kosa piščančjega mesa na maščobnokislinsko sestavo in vsebnost holesterola v prsih, bedrih in krilih (Duncanov test, $\alpha = 0,05$); n=12.

Parameter ($\bar{x} \pm so$)	KOS	dodatek CoQ ₁₀					vpliv		
		0 (kontrola)	10 (S 10)	20 (S 20)	30 (S 30)	40 (S 40)	kos	D	D*kos
MK (ut.% od skupnih MK)									
C14:0	PR	0,33±0,04 ^{az}	0,31±0,03 ^{aby}	0,33±0,03 ^{ay}	0,29±0,03 ^{bz}	0,34±0,05 ^{ay}			
	B	0,38±0,04 ^{cy}	0,38±0,03 ^{cx}	0,45±0,14 ^{b_{cx}}	0,59±0,07 ^{ax}	0,52±0,16 ^{ab_x}	***	***	***
	KR	0,42±0,03 ^{bx}	0,38±0,03 ^{cx}	0,49±0,05 ^{ax}	0,40±0,02 ^{b_{cy}}	0,41±0,04 ^{b_{cy}}			
C15:0	PR	0,08±0,03 ^{ax}	0,08±0,01 ^{ax}	0,08±0,01 ^{ax}	0,08±0,01 ^{ax}	0,08±0,03 ^{ax}			
	B	0,08±0,01 ^{ax}	0,08±0,01 ^{ax}	0,08±0,01 ^{ax}	0,08±0,04 ^{ax}	0,09±0,07 ^{ax}	nz	nz	nz
	KR	0,09±0,01 ^{ax}	0,08±0,01 ^{ab_x}	0,08±0,01 ^{ab_x}	0,08±0,01 ^{ax}	0,07±0,00 ^{b_x}			
C16:0	PR	18,36±1,00 ^{aby}	18,40±0,75 ^{ab_x}	18,68±0,84 ^{ay}	17,86±0,35 ^{b_z}	18,12±1,16 ^{aby}			
	B	19,54±1,10 ^{ax}	19,07±1,07 ^{ax}	19,43±0,66 ^{ax}	19,67±0,83 ^{ax}	19,99±1,42 ^{ax}	***	*	nz
	KR	19,40±1,03 ^{ax}	18,34±1,00 ^{b_x}	19,07±0,60 ^{ab_{xy}}	18,48±0,72 ^{b_y}	19,43±1,12 ^{ax}			
C17:0	PR	0,13±0,02 ^{ay}	0,14±0,03 ^{ax}	0,13±0,01 ^{ax}	0,13±0,05 ^{ax}	0,12±0,04 ^{ax}			
	B	0,13±0,02 ^{aby}	0,14±0,02 ^{ax}	0,10±0,06 ^{b_{cy}}	0,13±0,02 ^{ab_x}	0,10±0,05 ^{c_x}	***	**	nz
	KR	0,17±0,03 ^{ax}	0,15±0,03 ^{ab_x}	0,14±0,02 ^{b_x}	0,15±0,02 ^{ab_x}	0,13±0,02 ^{b_x}			
iC18:0	PR	0,24±0,22 ^{ax}	0,19±0,25 ^{ax}	0,35±0,24 ^{ax}	0,36±0,27 ^{ax}	0,15±0,22 ^{ax}			
	B	0,02±0,01 ^{b_y}	0,05±0,02 ^{ay}	0,03±0,03 ^{aby}	0,05±0,04 ^{ay}	0,02±0,02 ^{b_y}	***	nz	nz
	KR	0,01±0,01 ^{b_{cy}}	0,02±0,02 ^{b_y}	0,04±0,01 ^{ay}	0,01±0,02 ^{b_{cy}}	0,00±0,01 ^{c_y}			
C18:0	PR	7,81±0,51 ^{b_x}	8,30±0,46 ^{ab_x}	8,06±0,90 ^{ab_x}	8,68±0,95 ^{ax}	7,70±0,65 ^{b_x}			
	B	6,57±0,44 ^{ay}	5,97±0,43 ^{aby}	5,67±0,98 ^{b_{cy}}	4,98±0,52 ^{d_y}	5,14±0,96 ^{c_{d_y}}	***	***	***
	KR	5,52±0,46 ^{az}	5,22±0,73 ^{ab_z}	4,92±0,48 ^{b_z}	5,25±0,31 ^{aby}	4,77±0,46 ^{b_y}			
C20:0	PR	0,08±0,05 ^{aby}	0,10±0,06 ^{ax}	0,08±0,04 ^{aby}	0,08±0,05 ^{aby}	0,06±0,05 ^{b_y}			
	B	0,12±0,02 ^{ax}	0,13±0,05 ^{ax}	0,13±0,06 ^{ax}	0,15±0,10 ^{ax}	0,14±0,10 ^{ax}	***	nz	nz
	KR	0,12±0,03 ^{ax}	0,10±0,05 ^{ax}	0,11±0,04 ^{axy}	0,11±0,01 ^{axy}	0,10±0,01 ^{axy}			
C21:0	PR	0,01±0,01 ^{aby}	0,02±0,02 ^{ay}	0,01±0,02 ^{ay}	0,01±0,01 ^{aby}	<0,01 ^{b_y}			
	B	0,03±0,01 ^{ax}	0,05±0,03 ^{ax}	0,02±0,02 ^{ay}	0,02±0,03 ^{axy}	0,04±0,04 ^{ax}	***	nz	nz
	KR	0,05±0,03 ^{ax}	0,05±0,03 ^{ax}	0,05±0,04 ^{ax}	0,04±0,03 ^{ax}	0,05±0,02 ^{ax}			
C22:0	PR	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ay}	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ax}	0,01±0,03 ^{ax}			
	B	0,02±0,03 ^{ab_x}	0,05±0,03 ^{ax}	0,03±0,07 ^{ab_x}	<0,01 ^{b_x}	0,00±0,01 ^{b_x}	***	nz	***
	KR	0,02±0,03 ^{ax}	0,01±0,02 ^{ay}	<0,01 ^{ax}	0,01±0,03 ^{ax}	<0,01 ^{ax}			

nadaljevanje preglednice 10: Vpliv dodanega CoQ₁₀ v krmo piščancev in kosa piščančjega mesa na maščobnokislinsko sestavo in vsebnost holesterola v prsih, bedrih in krilih (Duncanov test, $\alpha = 0,05$); n=12.

Parameter ($\bar{x} \pm so$) KOS		dodatek CoQ ₁₀					vpliv		
		0 (kontrola)	10 (S 10)	20 (S 20)	30 (S 30)	40 (S 40)	kos	D	D*kos
MK (ut.% od skupnih MK)									
C23:0	PR	<0,01 ^{cy}	0,04±0,03 ^{ax}	0,02±0,03 ^{abcx}	0,03±0,04 ^{abx}	0,01±0,01 ^{bcx}			
	B	0,03±0,01 ^{ax}	0,03±0,01 ^{axy}	0,02±0,03 ^{axy}	0,00±0,01 ^{by}	0,01±0,02 ^{abx}	***	**	***
	KR	0,00±0,01 ^{aby}	0,01±0,01 ^{ay}	<0,01 ^{by}	0,00±0,01 ^{aby}	0,01±0,01 ^{abx}			
C24:0	PR	0,05±0,06 ^{ax}	0,04±0,03 ^{abx}	0,03±0,04 ^{abx}	0,04±0,05 ^{abx}	0,01±0,03 ^{bx}			
	B	0,03±0,02 ^{axy}	0,04±0,02 ^{ax}	0,04±0,05 ^{ax}	0,03±0,06 ^{ax}	0,02±0,01 ^{ax}	***	nz	nz
	KR	0,01±0,01 ^{ay}	0,01±0,01 ^{ay}	0,00±0,01 ^{ay}	0,01±0,01 ^{ax}	0,00±0,01 ^{ax}			
C14:1 <i>t</i> -9	PR	<0,01 ^{aby}	<0,01 ^{aby}	0,01±0,01 ^{ax}	<0,01 ^{by}	<0,01 ^{bx}			
	B	0,01±0,01 ^{ax}	0,02±0,01 ^{ax}	0,02±0,03 ^{ax}	0,00±0,01 ^{ay}	0,02±0,04 ^{ax}	***	nz	nz
	KR	0,01±0,01 ^{ax}	0,01±0,02 ^{ax}	0,01±0,01 ^{ax}	0,01±0,00 ^{ax}	0,02±0,00 ^{ax}			
C14:1 <i>c</i> -9	PR	0,05±0,04 ^{aby}	0,06±0,02 ^{ay}	0,06±0,03 ^{az}	0,03±0,03 ^{bz}	0,05±0,05 ^{aby}			
	B	0,09±0,02 ^{bx}	0,08±0,03 ^{bxy}	0,10±0,06 ^{by}	0,17±0,04 ^{ax}	0,16±0,11 ^{ax}	***	**	***
	KR	0,11±0,02 ^{bx}	0,09±0,04 ^{bx}	0,15±0,02 ^{ax}	0,11±0,01 ^{by}	0,14±0,04 ^{ax}			
C15:1 <i>c</i> -5	PR	1,89±0,43 ^{bx}	2,20±0,35 ^{abx}	2,11±0,67 ^{abx}	2,48±0,34 ^{ax}	2,03±0,44 ^{bx}			
	B	0,59±0,21 ^{ay}	0,44±0,21 ^{by}	0,37±0,18 ^{by}	0,45±0,09 ^{by}	0,33±0,13 ^{by}	***	nz	*
	KR	0,22±0,11 ^{az}	0,22±0,11 ^{ay}	0,22±0,11 ^{ay}	0,23±0,12 ^{az}	0,15±0,11 ^{ay}			
C15:1 <i>c</i> -10	PR	<0,01 ^{bx}	<0,01 ^{by}	<0,01 ^{by}	<0,01 ^{bx}	<0,01 ^{ax}			
	B	<0,01 ^{bcx}	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{abx}	<0,01 ^{cx}	<0,01 ^{abcx}	nz	*	nz
	KR	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ay}	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ax}			
C16:1 <i>t</i> -9	PR	0,16±0,02 ^{cz}	0,20±0,02 ^{ay}	0,19±0,02 ^{abx}	0,16±0,03 ^{cz}	0,17±0,06 ^{bcx}			
	B	0,22±0,02 ^{ay}	0,28±0,05 ^{ax}	0,51±0,80 ^{ax}	0,30±0,05 ^{ax}	0,58±1,05 ^{ax}	**	nz	nz
	KR	0,25±0,02 ^{bx}	0,27±0,05 ^{abx}	0,30±0,04 ^{ax}	0,26±0,04 ^{by}	0,25±0,04 ^{bx}			
C16:1 <i>c</i> -9	PR	2,17±0,46 ^{az}	2,14±0,40 ^{ay}	2,16±0,57 ^{ay}	1,74±0,39 ^{by}	2,38±0,51 ^{ay}			
	B	3,28±0,61 ^{aby}	3,29±0,58 ^{abx}	2,94±1,45 ^{by}	4,23±0,67 ^{ax}	4,34±1,93 ^{ax}	***	**	**
	KR	3,88±0,74 ^{bx}	3,63±0,51 ^{bx}	4,23±0,59 ^{abx}	3,85±0,28 ^{bx}	4,60±1,06 ^{ax}			
C17:1 <i>c</i> -7	PR	0,56±0,15 ^{bx}	0,70±0,09 ^{ax}	0,61±0,20 ^{abx}	0,71±0,18 ^{ax}	0,54±0,09 ^{bx}			
	B	0,20±0,07 ^{ay}	0,16±0,07 ^{aby}	0,11±0,05 ^{bcy}	0,10±0,04 ^{cy}	0,08±0,05 ^{cy}	***	**	**
	KR	0,12±0,03 ^{ay}	0,11±0,05 ^{aby}	0,09±0,02 ^{bcy}	0,10±0,01 ^{a^{bcy}}	0,08±0,01 ^{cy}			
C17:1 <i>t</i> -10	PR	0,10±0,09 ^{abx}	0,14±0,05 ^{abxy}	0,15±0,06 ^{ay}	0,09±0,07 ^{aby}	0,09±0,08 ^{bxy}			
	B	0,15±0,09 ^{bx}	0,19±0,10 ^{bx}	0,14±0,13 ^{by}	0,33±0,04 ^{ax}	0,18±0,14 ^{bx}	***	**	***
	KR	0,15±0,09 ^{bx}	0,10±0,11 ^{bcy}	0,26±0,03 ^{ax}	0,08±0,10 ^{bcy}	0,06±0,09 ^{cy}			

nadaljevanje preglednice 10: Vpliv dodanega CoQ₁₀ v krmo piščancev in kosa piščančjega mesa na maščobnokislinsko sestavo in vsebnost holesterola v prsih, bedrih in krilih (Duncanov test, $\alpha = 0,05$); n=12.

Parameter ($\bar{x} \pm so$)	KOS	dodatek CoQ ₁₀					vpliv		
		0 (kontrola)	10 (S 10)	20 (S 20)	30 (S 30)	40 (S 40)	kos	D D*kos	
MK (ut.% od skupnih MK)									
C17:1c-10	PR	0,16±0,18 ^{abx}	0,07±0,08 ^{bx}	0,04±0,02 ^{by}	0,16±0,24 ^{abx}	0,31±0,26 ^{ax}	***	nz	***
	B	0,09±0,04 ^{axy}	0,07±0,02 ^{abx}	0,09±0,08 ^{ax}	0,08±0,03 ^{abx}	0,04±0,03 ^{by}			
	KR	0,05±0,01 ^{aby}	0,06±0,01 ^{ax}	0,06±0,02 ^{abxy}	0,06±0,01 ^{abx}	0,04±0,01 ^{by}			
C18:1t-9	PR	0,04±0,03 ^{ax}	0,04±0,02 ^{ax}	0,04±0,02 ^{ax}	0,03±0,02 ^{ax}	0,03±0,03 ^{ax}	nz	nz	nz
	B	0,04±0,04 ^{ax}	0,03±0,03 ^{ax}	0,03±0,04 ^{ax}	0,06±0,05 ^{ax}	0,03±0,04 ^{ax}			
	KR	0,04±0,03 ^{ax}	0,04±0,04 ^{ax}	0,04±0,04 ^{ax}	0,05±0,04 ^{ax}	0,04±0,04 ^{ax}			
C18:1c-9	PR	22,59±2,09 ^{az}	23,23±1,57 ^{ay}	23,97±2,25 ^{ay}	20,61±1,96 ^{bz}	22,86±2,34 ^{ay}	***	nz	***
	B	28,64±2,42 ^{ay}	27,16±7,94 ^{ay}	27,06±8,59 ^{axy}	26,84±1,66 ^{ay}	17,05±15,57 ^{by}			
	KR	30,73±1,34 ^{bx}	31,64±1,33 ^{abx}	31,21±1,81 ^{bx}	31,96±1,53 ^{abx}	32,83±0,41 ^{ax}			
C20:1c-5	PR	0,05±0,05 ^{ax}	0,02±0,04 ^{axy}	0,04±0,05 ^{ay}	0,01±0,03 ^{ax}	0,02±0,05 ^{ax}	***	*	*
	B	0,06±0,05 ^{abx}	0,16±0,28 ^{abx}	0,25±0,37 ^{ax}	0,02±0,04 ^{bx}	0,03±0,04 ^{bx}			
	KR	<0,01 ^{ay}	<0,01 ^{ay}	0,01±0,02 ^{ay}	0,01±0,04 ^{ax}	<0,01 ^{ax}			
C20:1c-8	PR	0,32±0,04 ^{ax}	0,32±0,02 ^{ax}	0,31±0,03 ^{ax}	0,32±0,04 ^{ax}	0,29±0,15 ^{ax}	*	nz	nz
	B	0,34±0,04 ^{ax}	0,28±0,17 ^{abx}	0,24±0,16 ^{abx}	0,25±0,15 ^{abx}	0,18±0,18 ^{bx}			
	KR	0,31±0,02 ^{ax}	0,25±0,19 ^{ax}	0,32±0,02 ^{ax}	0,33±0,02 ^{ax}	0,31±0,13 ^{ax}			
C22:1c-13	PR	<0,01 ^{ax}	0,01±0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ay}	0,00±0,02 ^{ax}	<0,01 ^{ax}	***	nz	*
	B	0,00±0,00 ^{bx}	0,19±0,62 ^{abx}	0,52±0,83 ^{ax}	0,01±0,02 ^{bx}	0,19±0,41 ^{abx}			
	KR	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ay}	<0,01 ^{ax}	<0,01 ^{ax}			
C24:1c-15	PR	1,26±0,25 ^{bx}	1,49±0,22 ^{bx}	1,38±0,38 ^{bx}	1,80±0,32 ^{ax}	1,47±0,57 ^{bx}	***	***	*
	B	0,41±0,15 ^{ay}	0,39±0,07 ^{ay}	0,38±0,07 ^{ay}	0,48±0,18 ^{ay}	0,40±0,12 ^{ay}			
	KR	0,24±0,04 ^{az}	0,28±0,04 ^{ay}	0,26±0,06 ^{ay}	0,28±0,05 ^{az}	0,24±0,05 ^{ay}			
C18:3c-9,12,15	PR	1,86±0,33 ^{az}	1,72±0,20 ^{abz}	1,84±0,41 ^{az}	1,50±0,28 ^{bz}	1,62±0,35 ^{aby}	***	nz	***
	B	2,67±0,14 ^{by}	2,60±0,78 ^{by}	2,90±0,60 ^{by}	3,44±0,23 ^{ax}	2,89±0,82 ^{bx}			
	KR	2,99±0,24 ^{bx}	3,01±0,19 ^{bx}	3,26±0,16 ^{ax}	2,99±0,21 ^{by}	2,94±0,08 ^{bx}			
C20:3c-11,14,17	PR	0,52±0,08 ^{cx}	0,68±0,20 ^{abcx}	0,59±0,15 ^{bex}	0,71±0,23 ^{abx}	0,76±0,21 ^{ax}	***	**	*
	B	0,14±0,09 ^{bey}	0,24±0,10 ^{ay}	0,12±0,12 ^{cy}	0,22±0,08 ^{aby}	0,13±0,11 ^{cy}			
	KR	0,18±0,05 ^{aby}	0,15±0,08 ^{by}	0,21±0,04 ^{aby}	0,22±0,07 ^{ay}	0,19±0,07 ^{aby}			
C20:5c-5,8,11,14,17	PR	0,21±0,10 ^{abx}	0,22±0,08 ^{abx}	0,17±0,09 ^{bx}	0,26±0,05 ^{ax}	0,23±0,10 ^{abx}	***	*	nz
	B	0,06±0,02 ^{by}	0,07±0,02 ^{aby}	0,10±0,09 ^{aby}	0,17±0,12 ^{ay}	0,16±0,20 ^{abxy}			
	KR	0,04±0,02 ^{ay}	0,04±0,03 ^{ay}	0,05±0,03 ^{ay}	0,04±0,01 ^{az}	0,04±0,02 ^{ay}			

nadaljevanje preglednice 10: Vpliv dodanega CoQ₁₀ v krmo piščancev in kosa piščančjega mesa na maščobnokislinsko sestavo in vsebnost holesterola v prsih, bedrih in krilih (Duncanov test, $\alpha = 0,05$); n=12.

Parameter ($\bar{x} \pm so$)	KOS	dodatek CoQ ₁₀					vpliv	
		0 (kontrola)	10 (S 10)	20 (S 20)	30 (S 30)	40 (S 40)	kos D D*kos	
MK (ut.% od skupnih MK)								
C22:5c- 7,10,13,16,19	PR	0,82±0,24 ^{ax}	0,84±0,31 ^{ax}	0,78±0,33 ^{ax}	0,92±0,32 ^{ax}	0,81±0,34 ^{ax}	***	nz nz
	B	0,32±0,12 ^{ay}	0,24±0,04 ^{ay}	0,25±0,12 ^{ay}	0,23±0,10 ^{ay}	0,23±0,05 ^{ay}		
	KR	0,19±0,02 ^{ay}	0,19±0,02 ^{ay}	0,17±0,03 ^{ay}	0,16±0,06 ^{ay}	0,17±0,03 ^{ay}		
C22:6c- 4,7,10,13,16,19	PR	0,62±0,14 ^{bx}	0,72±0,17 ^{bx}	0,73±0,23 ^{bx}	0,94±0,25 ^{ax}	0,68±0,26 ^{bx}	***	* nz
	B	0,19±0,07 ^{ay}	0,16±0,04 ^{ay}	0,27±0,34 ^{ay}	0,36±0,49 ^{ay}	0,20±0,18 ^{ay}		
	KR	0,12±0,02 ^{aby}	0,13±0,04 ^{ay}	0,13±0,03 ^{ay}	0,13±0,03 ^{ay}	0,09±0,04 ^{by}		
C18:2c-9,12	PR	22,59±2,09 ^{az}	23,23±1,57 ^{ay}	23,97±2,25 ^{ay}	20,61±1,96 ^{bz}	22,86±2,34 ^{ay}	***	nz *
	B	31,59±1,70 ^{abx}	30,11±6,78 ^{bx}	31,17±1,94 ^{abx}	33,71±1,83 ^{ax}	31,41±1,51 ^{abx}		
	KR	32,34±2,20 ^{ax}	32,61±1,65 ^{ax}	31,94±1,71 ^{abx}	31,90±2,02 ^{aby}	30,39±1,07 ^{bx}		
C18:3c-6,9,12	PR	0,02±0,05 ^{bz}	0,08±0,07 ^{ay}	0,05±0,07 ^{aby}	0,05±0,06 ^{aby}	0,03±0,06 ^{aby}	***	** nz
	B	0,07±0,08 ^{aby}	0,12±0,10 ^{ay}	0,07±0,07 ^{aby}	0,03±0,07 ^{by}	0,08±0,09 ^{aby}		
	KR	0,14±0,04 ^{ax}	0,19±0,03 ^{ax}	0,15±0,07 ^{ax}	0,15±0,06 ^{ax}	0,17±0,03 ^{ax}		
C20:3c-8,11,14	PR	0,09±0,04 ^{ay}	0,18±0,17 ^{ax}	0,11±0,04 ^{ax}	0,19±0,22 ^{ax}	0,10±0,06 ^{ax}	**	nz **
	B	0,18±0,16 ^{ax}	0,09±0,08 ^{abx}	0,11±0,12 ^{abx}	0,02±0,03 ^{by}	0,12±0,13 ^{abx}		
	KR	0,04±0,06 ^{by}	0,12±0,13 ^{ax}	0,02±0,02 ^{by}	0,05±0,05 ^{aby}	0,06±0,07 ^{abx}		
C20:4c- 5,8,11,14	PR	4,32±0,99 ^{cx}	5,42±0,88 ^{abx}	5,12±1,31 ^{abcx}	6,02±1,10 ^{ax}	4,91±1,05 ^{bex}	***	** **
	B	1,74±0,53 ^{ay}	1,43±0,51 ^{abcy}	1,04±0,74 ^{cy}	1,58±0,33 ^{aby}	1,16±0,59 ^{bey}		
	KR	0,96±0,11 ^{abz}	1,09±0,19 ^{ay}	1,01±0,17 ^{aby}	1,03±0,15 ^{aby}	0,90±0,20 ^{by}		
C20:2c-8,11	PR	0,56±0,10 ^{bx}	0,82±0,26 ^{ax}	0,62±0,25 ^{bx}	0,96±0,28 ^{ax}	0,86±0,18 ^{ax}	***	*** **
	B	0,29±0,06 ^{ay}	0,28±0,09 ^{ay}	0,19±0,12 ^{by}	0,24±0,04 ^{aby}	0,16±0,11 ^{by}		
	KR	0,22±0,03 ^{az}	0,25±0,09 ^{ay}	0,22±0,03 ^{ay}	0,26±0,02 ^{ay}	0,24±0,09 ^{ay}		
C22:2c-10,13	PR	0,14±0,10 ^{ax}	0,07±0,10 ^{ax}	0,10±0,12 ^{ax}	0,12±0,13 ^{ax}	0,13±0,13 ^{ax}	***	nz nz
	B	0,02±0,00 ^{by}	0,02±0,03 ^{abx}	0,04±0,03 ^{abx}	0,04±0,04 ^{aby}	0,05±0,04 ^{ax}		
	KR	0,01±0,02 ^{by}	0,03±0,04 ^{abx}	0,04±0,04 ^{ax}	0,05±0,03 ^{axy}	0,04±0,04 ^{ax}		
NMK	PR	19,29±0,92 ^{aby}	19,33±0,71 ^{abx}	19,73±0,84 ^{ax}	18,88±0,46 ^{by}	18,90±1,20 ^{by}	***	nz *
	B	20,38±1,14 ^{ax}	20,00±1,10 ^{ax}	20,35±0,85 ^{ax}	20,72±0,83 ^{ax}	20,93±1,50 ^{ax}		
	KR	20,28±0,99 ^{ax}	19,15±1,02 ^{bx}	19,98±0,63 ^{abx}	19,30±0,71 ^{by}	20,21±1,12 ^{ax}		
ENMK	PR	29,33±1,87 ^{bex}	30,62±1,43 ^{aby}	31,09±1,94 ^{ay}	28,13±1,55 ^{cz}	30,22±1,78 ^{aby}	***	nz **
	B	34,12±2,60 ^{ay}	32,72±8,48 ^{axy}	32,77±8,91 ^{ay}	33,31±2,01 ^{ay}	23,62±14,98 ^{by}		
	KR	36,12±2,12 ^{bx}	36,70±1,68 ^{bx}	37,16±2,05 ^{abx}	37,32±1,53 ^{abx}	38,75±0,79 ^{ax}		

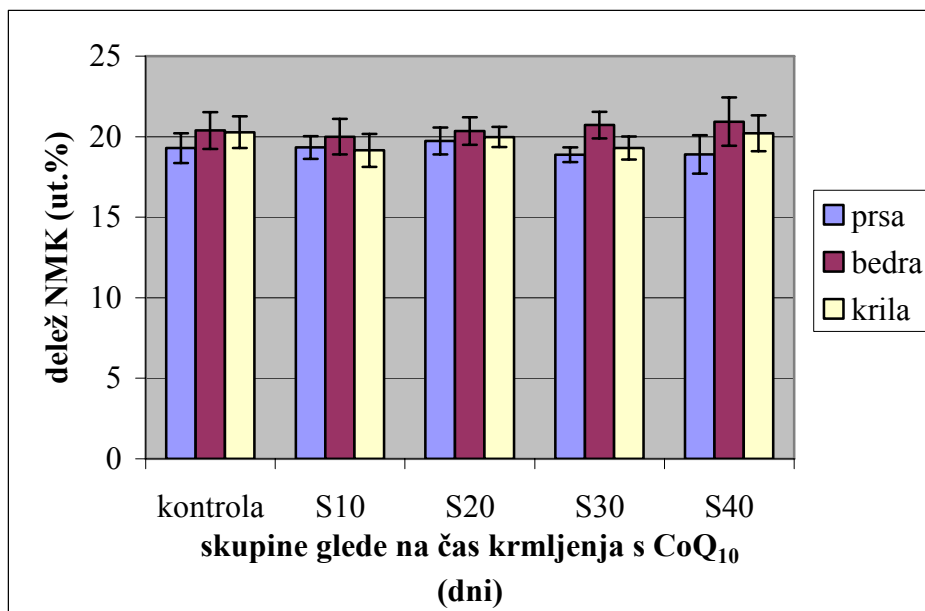
nadaljevanje preglednice 10: Vpliv dodanega CoQ₁₀ v krmo piščancev in kosa piščančjega mesa na maščobnokislinsko sestavo in vsebnost holesterola v prsih, bedrih in krilih (Duncanov test, $\alpha = 0,05$); n=12.

Parameter ($\bar{x} \pm so$)	KOS	dodatek CoQ ₁₀					vpliv		
		0 (kontrola)	10 (S 10)	20 (S 20)	30 (S 30)	40 (S 40)	kos	D	D*kos
VNMK	PR	51,38±2,57 ^{abx}	50,06±1,88 ^{bcx}	49,18±2,42 ^{cx}	52,98±1,80 ^{ax}	50,88±2,72 ^{bcx}			
	B	45,50±3,24 ^{by}	47,28±9,01 ^{bxy}	46,88±8,83 ^{bxy}	45,97±2,65 ^{by}	55,45±14,81 ^{ax}	***	nz	**
	KR	43,60±2,81 ^{ay}	44,15±2,23 ^{ay}	42,86±2,16 ^{aby}	43,38±2,08 ^{az}	41,04±1,74 ^{by}			
ω-6	PR	30,32±1,42 ^{ay}	31,02±1,07 ^{ax}	31,03±2,38 ^{ay}	30,24±2,13 ^{az}	28,62±1,00 ^{by}			
	B	33,89±2,31 ^{abx}	32,05±6,94 ^{bx}	32,63±2,56 ^{abxy}	35,62±2,07 ^{ax}	32,98±1,92 ^{abx}	***	*	nz
	KR	33,71±2,32 ^{ax}	34,29±1,78 ^{ax}	33,39±1,84 ^{abx}	33,45±2,12 ^{aby}	31,80±1,31 ^{bx}			
ω-3	PR	4,03±0,28 ^{ax}	4,19±0,47 ^{ax}	4,11±0,39 ^{ax}	4,32±0,46 ^{ax}	4,10±0,62 ^{ax}			
	B	3,38±0,21 ^{by}	3,31±0,77 ^{by}	3,63±0,93 ^{bx}	4,42±0,68 ^{ax}	3,61±1,06 ^{bx}	***	**	*
	KR	3,51±0,26 ^{by}	3,52±0,23 ^{by}	3,82±0,22 ^{ax}	3,54±0,25 ^{by}	3,43±0,14 ^{bx}			
P/S	PR	2,67±0,25 ^{abx}	2,60±0,18 ^{bcx}	2,50±0,21 ^{cx}	2,81±0,15 ^{ax}	2,71±0,30 ^{abx}			
	B	2,24±0,26 ^{ay}	2,38±0,55 ^{ax}	2,31±0,44 ^{axy}	2,23±0,20 ^{ay}	2,66±0,70 ^{ax}	***	nz	*
	KR	2,16±0,23 ^{aby}	2,32±0,22 ^{ax}	2,15±0,15 ^{aby}	2,25±0,18 ^{ay}	2,04±0,19 ^{by}			
ω-6/ω-3	PR	7,55±0,55 ^{az}	7,48±0,82 ^{ay}	7,63±1,02 ^{ay}	7,08±1,03 ^{az}	7,18±1,39 ^{ay}			
	B	10,02±0,22 ^{ax}	10,79±5,85 ^{ax}	9,51±2,54 ^{ax}	8,17±0,94 ^{ay}	10,11±3,95 ^{ax}	***	nz	nz
	KR	9,61±0,30 ^{aby}	9,74±0,48 ^{axy}	8,74±0,20 ^{dxy}	9,46±0,13 ^{bcx}	9,28±0,26 ^{cxy}			
IA	PR	0,24±0,02 ^{aby}	0,24±0,01 ^{abx}	0,25±0,01 ^{ay}	0,23±0,01 ^{bz}	0,24±0,02 ^{aby}			
	B	0,26±0,02 ^{abx}	0,26±0,02 ^{bx}	0,27±0,02 ^{abx}	0,28±0,02 ^{ax}	0,28±0,03 ^{ax}	***	*	*
	KR	0,26±0,02 ^{ax}	0,25±0,02 ^{bx}	0,26±0,01 ^{ax}	0,25±0,01 ^{by}	0,26±0,02 ^{ax}			
Holesterol (mg/100g)	PR	53,9±6,6 ^{ay}	53,6±8,4 ^{ay}	50,5±6,0 ^{ay}	51,5±5,1 ^{ay}	52,1±6,2 ^{ay}			
	B	72,2±10,4 ^{ax}	71,1±7,2 ^{ax}	58,6±15,2 ^{by}	58,1±15,3 ^{by}	75,4±16,2 ^{ax}	***	nz	*
	KR	73,2±19,1 ^{ax}	79,1±15,2 ^{ax}	79,7±16,1 ^{ax}	71,2±6,3 ^{ax}	72,1±9,5 ^{ax}			

PR – prsa, B – bedra, KR – krila, n – število analiz na skupino, $\bar{x}$ – povprečna vrednost, so – standardni odklon, kos – vrsta kosa, D – dodatek CoQ₁₀ v krmo, kos*D – interakcija vrste kosa in dodatka CoQ₁₀, c – cis izomera, t – trans izomera, NMK - nasičene maščobne kisline, ENMK - nenasičene maščobne kisline, VNMK - večkrat nenasičene maščobne kisline, P/S - razmerje med VNMK in NMK, indeks aterogenosti (IA) = (C12:0 + 4 C14:0 + C16:0)/(Σ(n-6) + Σ(n-3) + C18:1cis-9 + ostale ENMK) (Ulbricht in Southgate, 1991). *** $p \leq 0,001$ statistično zelo visoko značilen vpliv, ** $p \leq 0,01$ statistično visoko značilen vpliv, * $p \leq 0,05$ statistično značilen vpliv, nz – $p > 0,05$ statistično neznačilen vpliv, ^{x,y,z} vrednosti z enako nadpisano črko znotraj stolpca se med seboj statistično značilno ne razlikujeta, ^{a,b,c,d} vrednosti z enako nadpisano črko znotraj vrstice se med seboj statistično značilno ne razlikujejo.

Iz preglednice 10 je razvidno, da je vpliv dodatka CoQ₁₀ na vsebnost NMK, ENMK in VNMK v piščančjem mesu statistično neznačilen ($p > 0,05$), vendar pa je natančnejša analiza pokazala, da se v prsih piščancev iz skupine S 10 vsebnost NMK v primerjavi s kontrolno skupino nekoliko poveča in pri S 20 doseže tudi najvišjo vrednost, medtem ko

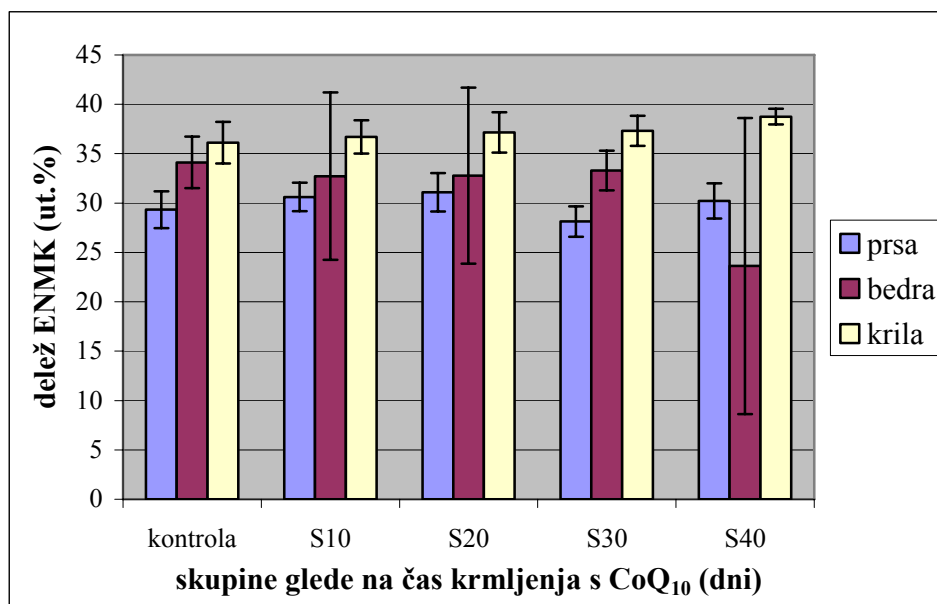
pri piščancih, ki so bili s CoQ₁₀ krmljeni 30 oz. 40 dni pa vsebnost NMK pade celo na vrednost, ki je nižja od kontrolne skupine. Za bedra in krila pa velja, da se vsebnost NMK z dodatkom CoQ₁₀ bistveno ne spremeni, kar je razvidno tudi iz slike 5.



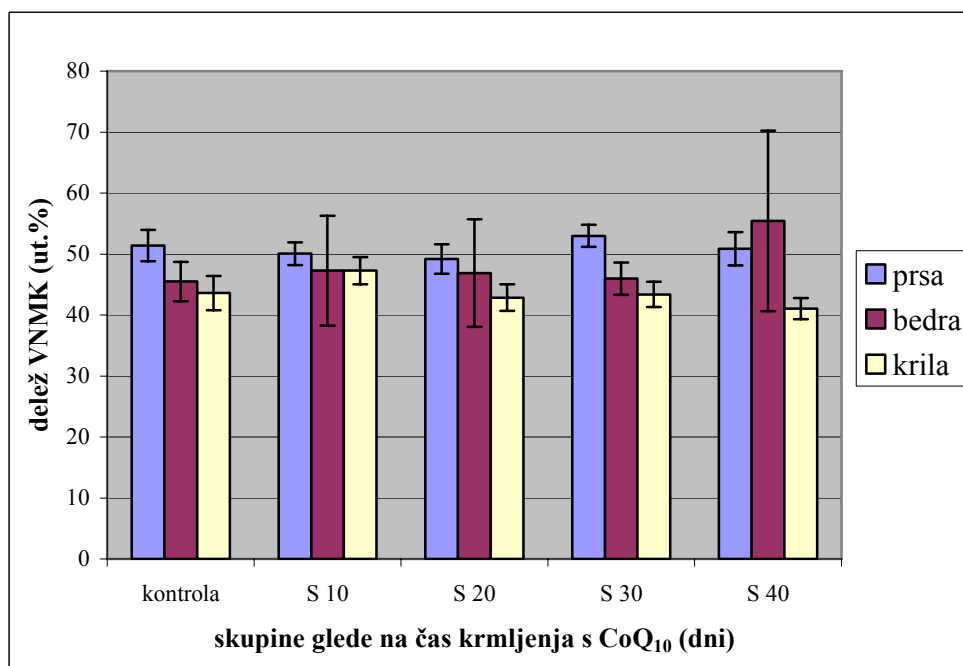
Slika 5: Delež NMK v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s krmo obogateno s CoQ₁₀

Tudi v primeru ENMK in VNMK je natančnejša analiza pokazala večji vpliv dodatka CoQ₁₀ na njihovo vsebnost v prsih, in sicer za ENMK velja, da se njihova vsebnost poveča pri skupinah S 10 in S 20 v primerjavi z kontrolno skupino, medtem ko se v primeru skupin S 30 in S 40 njihova vsebnost zopet zniža. Nasprotno pa za VNMK velja, da se njihova vsebnost pri S 10 zmanjša v primerjavi s kontrolno skupino in pri S 20 doseže najnižjo vrednost, potem pa s podaljšanjem krmljenja s CoQ₁₀ naraste.

Za bedra velja, da dodatek CoQ₁₀ ne vpliva na vsebnost ENMK in VNMK, za krila pa je značilen predvsem vpliv dodatka CoQ₁₀ v primeru ENMK, katerih vsebnost se povečuje s trajanjem krmljenja in tako je pri S 40 dosežena tudi njihova najvišja vrednost.



Slika 6: Delež ENMK v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s krmo obogateno s CoQ₁₀



Slika 7: Delež VNMK v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s krmo obogateno s CoQ₁₀

V nasprotju z vplivom dodatka CoQ₁₀ pa velja, da je vpliv kosa na vsebnost NMK, ENMK in VNMK statistično zelo visoko značilen ($p \leq 0,001$), in sicer velja, da je ENMK največ v

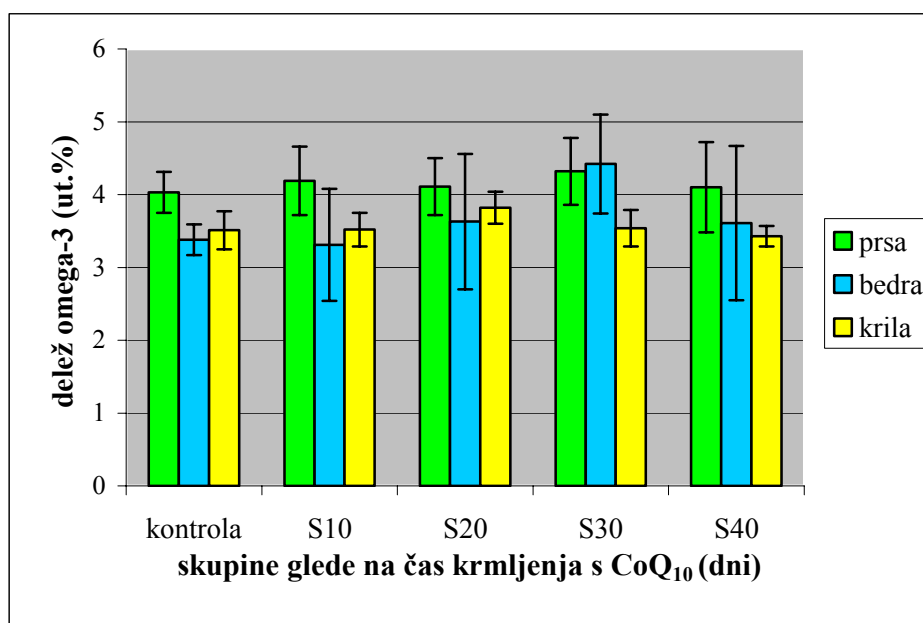
krilih, v prsah in bedrih pa je njihova vsebnost nižja. Za VNМК pa velja, da jih je največ v prsah, manj pa v bedrih in krilih.

S prehranskega vidika sta pomembni razmerji med VNМК in NMK (P/S) ter ω -6 in ω -3 (ω -6/ ω -3), za kateri pa velja, da je vpliv dodatka CoQ₁₀ statistično neznačilen ($p > 0,05$), medtem ko je v obeh primerih vpliv posameznega kosa mesa, nasprotno, statistično zelo visoko značilen ($p \leq 0,001$). Najbolj ugodni sta ti dve razmerji v prsah, kar je posledica večjega deleža VNМК oz. ω -3 v primerjavi z bedri in krili.

Ob tem velja, da je vpliv dodatka CoQ₁₀ na vsebnost ω -3 statistično visoko značilen ($p \leq 0,01$), kar je zaradi pozitivnih učinkov ω -3 zelo ugodno. Še posebej se je ugoden vpliv dodatka CoQ₁₀ pokazal pri bedrih in krilih, ki naravno vsebujejo manj ω -3, in sicer je bila v primeru beder najvišja vsebnost dosežena pri S 30, medtem ko je pri S 40 ponovno padla na vrednost, podobno kontrolni skupini. V krilih pa je bila najvišja vrednost dosežena pri S 20, medtem ko je pri S 30 in S 40 prišlo do ponovnega znižanja vsebnosti ω -3, kar pomeni, da v tem primeru daljše krmljenje z obogateno krmo ni smiselno.

Za ω -6 velja statistično značilen vpliv CoQ₁₀ ($p \leq 0,05$), ki se je pokazal predvsem v primeru kril, in sicer z znižanjem ω -6, ki je bilo v primerjavi s kontrolno skupino največje v primeru S 40.

Glede na znižanje vsebnosti ω -6 in hkrati rahlo povečanje ω -3 je v krilih v primeru krmljenja z obogateno krmo doseženo tudi nekoliko bolj ugodno razmerje ω -6/ ω -3 v krilih.



Slika 8: Delež ω -3 v piščančjih prsah, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s krmo obogateno s CoQ₁₀

Statistična analiza je pokazala tudi značilen vpliv dodatka CoQ₁₀ na vsebnost nekaterih drugih prehransko pomembnih MK. Med NMK, ki so za zdravje manj ugodne in pogosto povezane z določenimi boleznimi, velja statistično zelo visok vpliv ($p \leq 0,001$) dodanega CoQ₁₀ na vsebnost **miristinske** (C14:0) in **stearinske kisline** (C18:0). Vpliv dodanega CoQ₁₀ na vsebnost C14:0 je najbolj značilen za bedra, manj pa za prsa in krila, kjer ni bistvene spremembe. Za bedra namreč velja, da se vsebnost C14:0 glede na kontrolno skupino povečuje z daljšim časom krmljenja z obogateno krmo in doseže maksimum pri S 30. Podobno kot na C14:0 se kaže tudi vpliv dodanega CoQ₁₀ na vsebnost C18:0, ravno tako predvsem v bedrih. Pri tem pa velja, da se z daljšim krmljenjem z obogateno krmo vsebnost C18:0 ne povečuje, ampak celo zmanjšuje. Med pomembnejšimi NMK je še **palmitinska kislina** (C16:0), za katero velja tudi statistično značilen vpliv ($p \leq 0,05$) dodatka CoQ₁₀.

Med ENMK je po zastopanosti in pozitivnih učinkih najpomembnejša **oleinska kislina** (C18:1*c*-9), za katero pa velja, da vpliv dodatka CoQ₁₀ na njeno vsebnost statistično ni značilen ($p > 0,05$).

Tretja skupina so VNMK, ki jih razdelimo na ω -6 in ω -3. Med ω -6 je najpomembnejša in tudi najbolj zastopana **linolna kislina** (C18:2*c*-9,12), ki je esencialna MK. Zanj sicer velja, da vpliv dodatka CoQ₁₀ statistično ni značilen ($p > 0,05$). Med ω -6 pa spadata še **γ -linolenska** (C18:3*c*-6,9,12) in **arahidonska kislina** (C20:4*c*-5,8,11,14), za kateri pa velja statistično visok vpliv ($p \leq 0,01$) dodatka CoQ₁₀. Vsebnost γ -linolenske kisline se je v prsih in bedrih piščancev iz skupine S 10 povečala glede na kontrolno skupino, medtem ko se z daljšim krmljenjem s CoQ₁₀ njena vsebnost zniža in pri S 40 doseže vsebnost, ki je nižja od kontrolne skupine.

Vsebnost arahidonske kisline je v bedrih piščancev iz skupin S 10 in S 20 nižja v primerjavi s kontrolno skupino, medtem ko pri S 30 zopet nekoliko naraste. Nasprotno pa v prsih, ki vsebujejo največ arahidonske kisline, velja, da je njena vsebnost v vseh skupinah višja kot pa v kontrolni skupini, in sicer je najvišja vsebnost dosežena v prsih skupine S 30, medtem ko je bila pri S 40 zopet nekoliko nižja.

Najpomembnejša med ω -3 je **α -linolenska kislina** (C18:3*c*-9,12,15), ki je tudi esencialna MK in zanjo velja, da vpliv dodatka CoQ₁₀ statistično ni značilen ($p > 0,05$). Natančnejša statistična analiza pa je pokazala značilno povečanje njene vsebnosti glede na kontrolno skupino, in sicer v bedrih skupine S 30 oz. v krilih skupine S 20, medtem ko se v prsih njena vsebnost pri S 30 celo zniža.

V skupino ω -3 MK spadajo še **eikozapentaenojska** (EPK; C20:5*c*-5,8,11,14,17), **dokozapentaenojska** (DPK; C22:5*c*-7,10,13,16,19) in **dokozaheksaenojska kislina** (DHK; C22:6*c*-4,7,10,13,16,19). Za DPK velja, da vpliv dodatka CoQ₁₀ statistično ni

značilen ($p > 0,05$), na drugi strani pa za EPK in DHK velja statistično značilen vpliv ($p \leq 0,05$) dodatka CoQ₁₀ na njuno vsebnost. In sicer je statistična analiza pokazala, da se v perutih vsebnost EPK bistveno ne spremeni, medtem ko se v prsih in bedrih njegova vsebnost povečuje glede na čas krmljenja in v primeru S 30 doseže najvišjo vrednost. Za DHK pa velja, da dodatek CoQ₁₀ vpliva samo na njeno vsebnost v prsih, ki doseže maksimum ravno tako pri S 30, medtem ko se v bedrih in perutih ne spremeni.

Na vsebnost **holesterola** v posameznih kosih dodatek CoQ₁₀ ne vpliva. Izjema so bedra, kjer je prišlo do kar precejšnjega znižanja holesterola v bedrih živali, ki so bile krmljene z obogateno krmo 20 oz. 30 dni. V nasprotju z vplivom dodatka CoQ₁₀ pa je precej bolj izrazit in statistično zelo visoko značilen vpliv ($p \leq 0,001$) posameznega kosa piščančjega mesa na vsebnost holesterola, ki je najnižja v prsih, v bedrih in krilih pa nekoliko višja.

5 RAZPRAVA IN SKLEPI

5.1 RAZPRAVA

Osnovni cilj naloge je bil določiti koncentracijo CoQ₁₀ v posameznih kosih piščančjega mesa in ugotoviti ali se in v kakšni meri spremeni vsebnost CoQ₁₀ v mesu piščancev, ki so bili različno dolgo pitani s krmo obogateno z vodotopnim CoQ₁₀. Piščanci so bili razporejeni v kontrolno skupino, ki je prejela običajno krmo, in še štiri skupine, ki so bile različno dolgo krmiljene s CoQ₁₀ obogateno krmo.

Analize so pokazale, da je vsebnost CoQ₁₀ največja v bedrih (cca. 22 µg/g), precej nižja pa v prsih (cca. 9 µg/g) in krilih (7 µg/g), kar je tudi v skladu s pričakovanji. Mišičnina beder je namreč metabolno bolj aktivna, zato je potrebna tudi večja produkcija ATP in s tem tudi večja količina CoQ₁₀, ki pri tem sodeluje kot pomemben kofaktor.

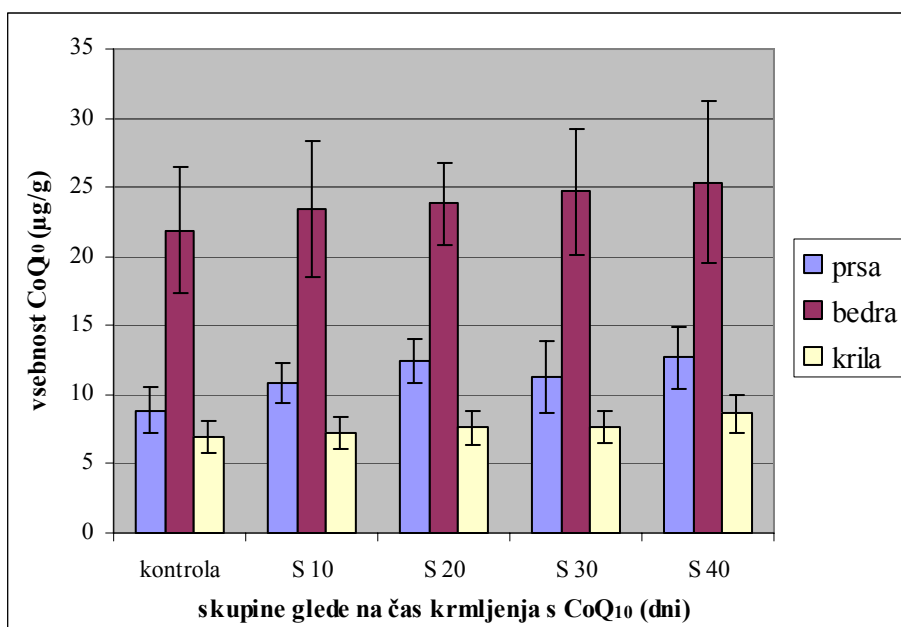
V literaturi sicer ni podatkov o vsebnosti CoQ₁₀ za posamezne kose piščančjega mesa, ki predstavljajo različne tipe temne in bele mišičnine (prsa, bedra, krila). Matilla in Kumpulainen (2001) namreč navajata povprečno vrednost za celotnega piščanca oz. povprečje vseh kosov (prsa, bedra, krila), ki znaša **14 µg/g**. Te vrednosti so primerljive z našimi rezultati, saj znaša povprečna vrednost CoQ₁₀ v prsih, bedrih in krilih iz kontrolne skupine 12,6 µg/g.

Večina raziskav prikazuje predvsem vpliv staranja in vnosa različnih količin CoQ₁₀ na njegov endogeni nivo v različnih tkivih. Sohal s sodelavci (2006) pa je opravil študijo, v kateri je pri miših, poleg vpliva starosti in odmerka proučeval tudi vpliv trajanja terapije s CoQ₁₀. Rezultati analize so potrdili, da ima trajanje terapije večji vpliv na endogeni nivo CoQ₁₀ kot pa starost in sam odmerek. Tako je v vseh proučevanih tkivih po 17,5 mesecih uporabe dodatka CoQ₁₀ prišlo do bistveno večjega povišanja vsebnosti CoQ₁₀ kot pa po 3,5 mesecih terapije ob uporabi enakih doz CoQ₁₀. Dokazano največji vpliv trajanja terapije se je pokazal prav v primeru skeletnih mišic, kjer je bila vsebnost CoQ₁₀ po 17,5-mesečni terapiji kar 52 % višja kot po 3,5-mesečni terapiji (Sohal in sod., 2006).

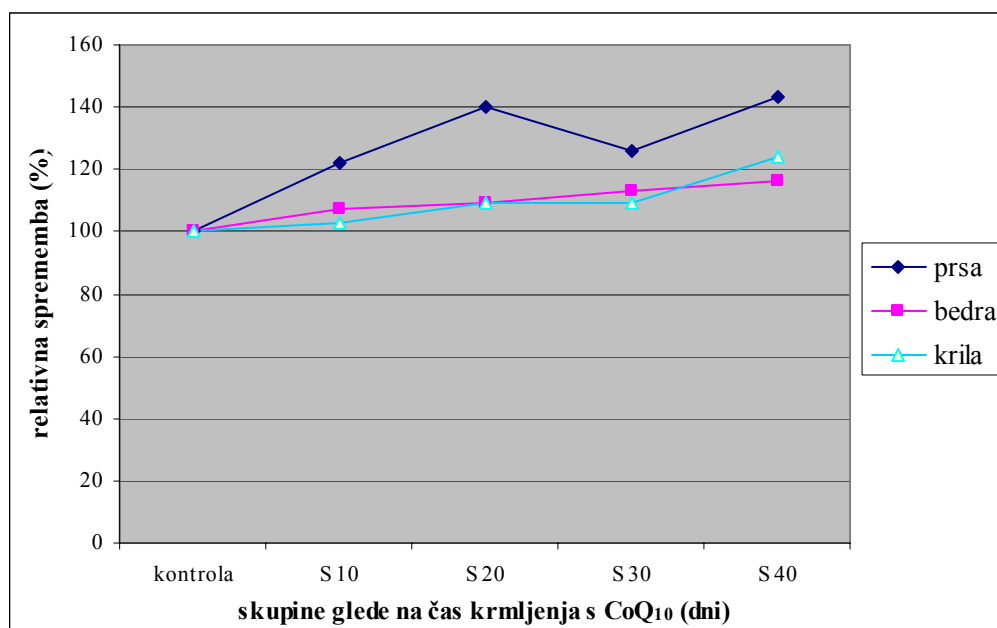
Na osnovi rezultatov predhodno omenjene študije, opravljene na miših, smo predpostavili, da se bo tudi v piščančji mišičnini vsebnost CoQ₁₀ povečevala z daljšim časom krmljenja piščancev s CoQ₁₀ obogateno krmo. To hipotezo je potrdila tudi statistična analiza, ki je pokazala pozitivno zvezo med časom krmljenja in vsebnostjo CoQ₁₀ v piščančjih prsih, bedrih in krilih. Iz slike 9 je razvidno, da je v mišičnini vseh obravnavanih kosov najvišja vsebnost CoQ₁₀ dosežena prav pri S 40, torej v skupini piščancev krmljenih z dodatkom CoQ₁₀ najdaljši čas, to je 40 dni.

S časom krmljenja se je najbolj spremenila koncentracija CoQ₁₀ v prsih, in sicer za okoli 43 % v primerjavi s kontrolno skupino, nekoliko manj v krilih – okrog 25 % in najmanj v bedrih, kjer je bila relativna sprememba vsebnosti CoQ₁₀ podobno kot v prsih in krilih največja pri S 40, vendar je znašala le okrog 15 % glede na kontrolno skupino. Relativne spremembe vsebnosti CoQ₁₀ natančneje prikazuje slika 10.

Eden izmed možnih razlogov za najmanjšo relativno spremembo v vsebnosti CoQ₁₀ v bedrih je ta, da je endogena produkcija CoQ₁₀ tu dovolj velika, da pokrije potrebe. Dodaten vnos ne povzroči bistvenega zvišanja, ker hitro pride do zasičenja in manjše absorpcije CoQ₁₀ v ta tkiva. Druga možna razlaga pa je značilno višja poraba CoQ₁₀ v bedrih, kjer se zaužit in absorbiran CoQ₁₀ porabi, medtem ko se v ostalih kosih (prsa, krila) zaradi nižje metabolične aktivnosti in s tem manjše porabe le-ta v večji meri akumulira.



Slika 9: Vsebnost CoQ₁₀ v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja s CoQ₁₀ obogateno krmo



Slika 10: Relativne spremembe vsebnosti CoQ₁₀ v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja z obogateno krmo, pri čemer je vsebnost CoQ₁₀ v kontrolni skupini podana kot 100 %.

Na osnovi znanega dejstva o prepletenosti biosintezne poti CoQ₁₀ in holesterola ter dejstva, da imata skupnega prekursorja, nas je zanimalo tudi, kako in v kakšni meri dodatek CoQ₁₀ vpliva na vsebnost holesterola v proučevanih kosih oz. tipih mišičnine.

Holesterol v prehrani v celoti prispeva hrana živalskega izvora, med drugim tudi piščančje meso. To je eden od poglavitnih vzrokov, da so meso in druga animalna živila pogosto na zatožni klopi kot povzročitelji bolezni srca in ožilja, saj naj bi povečan vnos holesterola s hrano povečeval tveganje za te bolezni. Normativi za zdravo prehrano tako priporočajo dnevni vnos do **300 mg holesterola**, kar pomeni npr. 400 g govedine ali 500 g piščančjega mesa, saj le-to vsebuje povprečno **50-70 mg holesterola/100 g** (Žlender, 1997).

Zaradi vedno večje ozaveščenosti potrošnikov in poznavanja negativnih učinkov holesterola, predvsem pri razvoju ateroskleroze in ostalih bolezni srca in ožilja, nas je zanimalo ali dodatek CoQ₁₀ morda prispeva k **znižanju** vsebnosti holesterola v piščančjih prsih, bedrih oz. perutih.

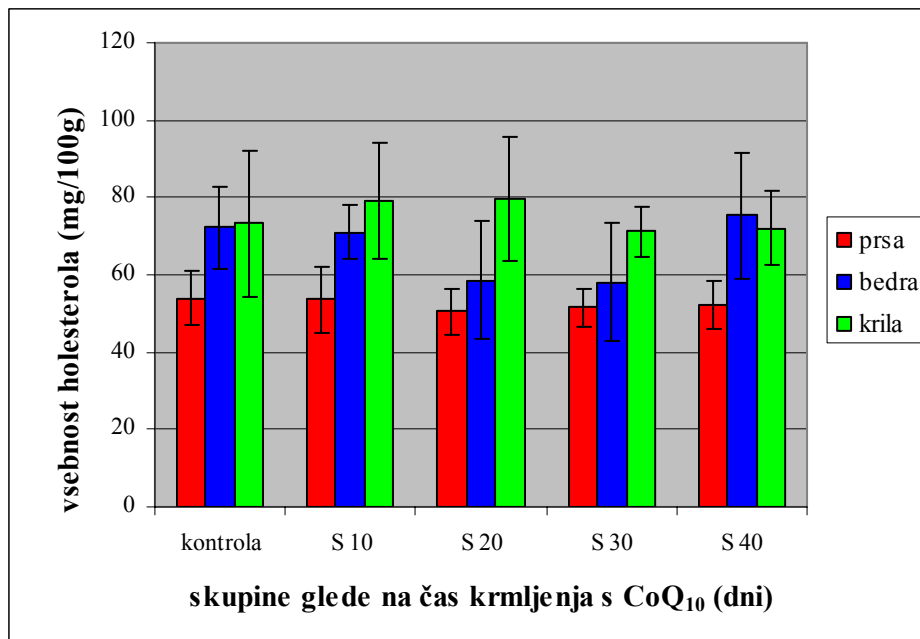
Kot je razvidno iz preglednice 10, kjer so za kontrolno skupino podane vrednosti za vsebnost holesterola v posameznih kosih piščančjega mesa brez kože, je najvišja vsebnost holesterola v krilih (73,2 mg/100 g), nekoliko nižja v bedrih (72,2 mg/100 g) in najnižja v prsih (53,9 mg/100 g). Dobljeni rezultati so v skladu s pričakovanji, saj bolj pusto belo meso (prsa) vsebuje manj holesterola kot pa bolj zamaščeno temno meso (bedra in krila).

V prehranskih tablicah (Golob s sod., 2006) so navedene vrednosti, ki kažejo ravno tako najvišjo vsebnost holesterola v krilih (137 mg/100 g), manj v bedrih (80,1 mg/100 g) in najmanj v prsih (76,6 mg/100 g). Te vrednosti so sicer nekoliko višje od naših, pri čemer pa je potrebno upoštevati vpliv pasme, prehrane in deleža, predvsem NMK, saj so le-ti v teh tabelah nekoliko višji v primerjavi z našimi meritvami, kar posledično pomeni tudi večjo vsebnost holesterola.

Predpostavili smo da bo dodani CoQ₁₀ vplival na vsebnost holesterola v proučevanih kosih piščančjega mesa, česar pa statistična analiza ni potrdila. Kljub temu pa je natančnejša statistična analiza pokazala zmanjšanje vsebnosti holesterola v bedrih piščancev pri S 20 in S 30 v primerjavi s kontrolno skupino ter S 10 in S 40. Za slednjo velja, da se vsebnost holesterola celo poveča in približa vrednosti, ki je značilna za kontrolno skupino. To pomeni, da daljše krmljenje s CoQ₁₀ povzroči ponovno povečanje vsebnosti holesterola zaradi vzpostavitve homeostaze.

Če primerjamo vpliv dodanega CoQ₁₀ na njegovo vsebnost in vsebnost holesterola v posameznih kosih, vidimo da se v primeru povečanja vsebnosti CoQ₁₀ vsebnost holesterola nekoliko zmanjša. To je lahko posledica t.i. regulacije sinteze holesterola s povratno zanko, saj vnos eksogenega CoQ₁₀ zviša nivo CoQ₁₀ v organizmu, kar pa deluje kot inhibitorno na HMG-reduktazo, s čimer je blokirana tako endogena sinteza CoQ₁₀ kot tudi holesterola. Po 40-ih dneh krmljenja pa pride ponovno do povečanja vsebnosti holesterola, ki se približa vrednostim kontrolne skupine ob hkratnem povečanju vsebnosti CoQ₁₀. V tej fazi tako pride do vključitve drugega načina regulacije sinteze holesterola, to je, da povečan vnos CoQ₁₀, sproži povečano sintezo holesterola, kar je povezano predvsem z njuno vlogo v celični membrani. Značilno je namreč, da CoQ₁₀ membrano destabilizira in povečuje njeno fluidnost, medtem ko jo holesterol na drugi strani stabilizira. To pomeni, da se s povečanim vnosom CoQ₁₀ membrana destabilizira in zaradi težnje po vzdrževanju homeostaze začne celica v trenutku, ko vsebnost holesterola pade na minimum, producirati več holesterola zaradi vzpostavitve želenega ravnotežja. S tem se oblikuje ustrezna fluidnost membrane, ki je potrebna za njeno primerno prepustnost in optimalno delovanje celice.

Dodatek CoQ₁₀ torej ne povzroči bistvenega zmanjšanja oz. povečanja vsebnosti holesterola, ker je endogena sinteza holesterola uravnavana s kombinacijo obeh regulacijskih sistemov. Večji vpliv na delež holesterola ima predvsem maščobnokislinska sestava krme in pa prisotnost oz. odsotnost kože, saj podatki iz prehranskih tablic (Golob in sod., 2006) kažejo bistveno zmanjšanje vsebnosti holesterola v primeru, ko je bila koža odstranjena. V prsih brez kože je tako vsebnost holesterola 60,2 mg/100 g, v bedrih brez kože pa 70 mg/100 g, kar v obeh primerih pomeni približno 10 mg/100 g manj kot pri teh istih kosih s kožo.



Slika 11: Vsebnost holesterola v piščančjih prsih, bedrih in krilih glede na čas krmljenja piščancev s CoQ₁₀

Zanimalo nas je tudi, kako dodatek CoQ₁₀ vpliva na maščobnokislinsko (MK) sestavo piščančjega mesa.

Prehranske maščobe so pomemben vir energije, ki naj bi pokrile približno 30 % potreb po prehranski energiji, ne pa več kot 40 %, saj tako visok delež povečuje tveganje za razvoj ateroskleroze, raka na debelem črevesju in debelosti. Od skupnih 30 % zaužitih maščob naj bi delež NMK znašal največ 10 %, VNMK 3-7 %, ostalo pa naj bi pokrile ENMK. Vnos VNMK je sicer za zdravje zelo pomemben, vendar naj ne bi bil nad 7 %, saj so VNMK bolj podvržene oksidaciji in s tem tvorbi prostih radikalov, ki privedejo do razvoja rakavih obolenj (Ref. vrednosti..., 2004).

Poleg tega, da maščobe pokrijejo pomemben del potrebne prehranske energije, so obenem pomemben nosilec v maščobi topnih vitaminov ter okusa in arom, zato je njihova prisotnost v prehrani tudi s tega vidika zelo pomembna.

Najpomembnejša komponenta prehranskih maščob so torej maščobne kisline – te so lahko nasičene (NMK), enkrat nenasičene (ENMK) ali večkrat nenasičene (VNMK). NMK večinoma vnesemo s hrano, ENMK in VNMK se ravno tako vnašajo s hrano ali pa se sintetizirajo iz NMK. Izjema pa so *cis* VNMK, ki jih človeški organizem ne more proizvesti sam, zato so esencialne (Ref. vrednosti..., 2004).

Z zdravstvenega vidika je pomembno ustrezno razmerje med vnosom nasičenih in nenasičenih MK, ki vpliva na koncentracijo holesterola v krvi. Trajno lahko na koncentracijo LDL in HDL-holesterola vplivamo s količino zaužitih maščob in pravilnim razmerjem med nasičenimi in nenasičenimi MK v prehrani ter s fizično aktivnostjo. Problematične so nekatere nasičene MK (lavrinska – C12:0, miristinska – C14:0, palmitinska – C16:0), ki zvišujejo koncentracijo »slabega« LDL-holesterola v plazmi, medtem ko stearinska kislina (C18:0) ne zvišuje holesterola. Koncentracija holesterola in trigliceridov v krvi, ki sta glavna dejavnika tveganja ateroskleroze, se torej povečujeta z visokim vnosom nasičenih MK. ENMK, npr. oleinska kislina (C18:1*c*-9), predvsem pa VNMK, npr. linolna kislina (C18:2*c*-9,12), pa aktivno znižujejo koncentracijo LDL-holesterola. Problematične z vidika zviševanja LDL in zniževanja HDL-holesterola v krvi so tudi *trans* MK, zato naj bi le-te v prehrani ljudi predstavljale manj kot 1 % prehranske energije (Ref. vrednosti..., 2004).

Prehransko zelo pomembne so VNMK, ki jih razdelimo na ω -3, ω -6 in ω -9 MK. Pomembni sta predvsem skupini ω -3 in ω -6 MK, saj ω -9 lahko organizem sam sintetizira. Med ω -6, kjer je najpomembnejša esencialna linolna kislina (C18:2*c*-9,12), spadajo še γ -linolenska (C18:3*c*-6,9,12) in arahidonska kislina (C20:4*c*-5,8,11,14). V skupino ω -3 pa poleg esencialne α -linolenske kisline uvrščamo še eikozapentaenojsko (EPK; C20:5*c*-5,8,11,14,17), dokoza-pentaenojsko (DPK; C22:5*c*-7,10,13,16,19) in dokozaheksaenojsko kislino (DHK; C22:6*c*-4,7,10,13,16,19), ki se v bistvu sintetizirajo iz α -linolenske kisline. Obe skupini (ω -3 in ω -6) služita za tvorbo funkcionalno pomembnih strukturnih lipidov v tkivih in regulatorskih eikozanoidov in sta tako posledično pomembni za normalno delovanje organizma. Pri tem je potrebno zagotoviti ustrezno razmerje med vnosom ω -6 in ω -3, ki naj bi bilo do **5:1** ali nižje v korist ω -6. Simopoulos (1999) pa navaja, da je v prehrani ljudi v razvitih zahodnih državah delež vnešenih ω -6 bistveno večji od priporočenega, kar privede hkrati do znižanja vnosa ω -3 in posledično poslabšanja razmerja, ki v povprečju znaša **20-30:1** v korist ω -6. Omenjeno je posledica večje porabe z ω -6 bogatih olj (sončnično, sojino, koruzno...) pri pripravi hrane in hkrati zmanjšane uživanja predvsem rib in olj, bogatih z ω -3. Povečan vnos ω -6 glede na ω -3 ni ugoden, saj prevlada ω -6 v telesu sproži številne nezaželene procese, kot so kronična vnetja, alergije, razvoj raka, bolezni srca in ožilja, kap, sladkorna bolezen, artritis in avtoimune bolezni.

Ustrezen vnos ω -3 je še posebej pomemben pri nosečnicah in novorojenčkih, saj so le-te esencialne za normalno rast in razvoj predvsem možganov in živčevja ter vida pri plodu oz. novorojenčkih. Poleg tega je ustrezen vnos ω -3 pomemben tudi pri odraslih, saj imajo dokazano pomembno vlogo pri preprečevanju in tudi zdravljenju srčno-žilnih bolezni, srčnih aritmij, povišanega krvnega tlaka, sladkorne bolezni, artritis in ostalih vnetnih in avtoimunih motenj ter raka (Simopoulos, 1999).

Torej, če bi želeli ustaviti porast sodobnih degenerativnih bolezni, je ena izmed možnosti ta, da v prehrani povišamo delež ω -3, ki naj bi pokril vsaj **0,5 %** dnevnih potreb po prehranski energiji, vendar ne več kot **3 %**, ker visoki vnosi ω -3 z dolгими verigami povečujejo nagnjenost h krvavitvam in negativno vplivajo na funkcije levkocitov in imunskega sistema (Ref. vrednosti..., 2004).

Del diplomskega dela je bil tako namenjen tudi analizi MK-sestave piščančjega mesa in ugotavljanju, kako se le-ta spreminja glede na čas krmljenja piščancev s CoQ₁₀. Z analizo smo dobili celoten MK-profil piščančjih prsi, beder in peruti, ki je predstavljen v preglednici 10 (glej kontrolno skupino), iz katere je razviden tudi vpliv CoQ₁₀ na MK-profil.

Glede na zgoraj opisano vlogo nekaterih prehransko pomembnih skupin MK, sem se odločila, da več pozornosti posvetim tem MK in vplivu dodatka CoQ₁₀ na njihovo vsebnost v posameznih kosih piščančjega mesa.

V preglednici 11 so predstavljeni rezultati analize naših vzorcev mesa piščancev, ki niso bili krmljeni CoQ₁₀ (kontrolna skupina), o vsebnosti prehransko pomembnejših MK, ki smo jih primerjali s podatki iz literature. Rezultati so dokaj primerljivi, čeprav se v nekaterih primerih pojavljajo precej velike razlike, kar je najverjetneje povezano s prehrano teh živali. Tako npr. delež ω -3 v piščančjem mesu lahko povečamo z dodatkom le-teh v krmo piščancev.

Če primerjamo naše rezultate z literaturnimi, lahko ugotovimo, da ima analizirano piščančje meso precej ugodno MK sestavo. Značilna je namreč precej višja vsebnost predvsem linolne kisline v primerjavi s podatki iz literature, kar velja tudi za prehransko ravno tako pomembno arahidonsko kislino, in to predvsem v prsih in bedrih, medtem ko so vsebnosti ostalih MK precej primerljive.

Visok delež skupnih VNMK kaže na ugodno prehransko vrednost piščančjega mesa in je bistveno višji v primerjavi z literaturnimi podatki. Analizirano piščančje meso ima bistveno bolj ugodno razmerje med VNMK in NMK oz. višji indeks **P/S**, ki je v primerjavi z literaturnimi podatki za slovensko piščančje meso (Golob in sod., 2006) **2-krat večji**, kar je s prehranskega vidika zelo ugodno.

Za celovito oceno kakovosti maščob z vidika zdravja pa se namesto razmerja P/S uporablja t.i. **indeks aterogenosti (IA)**. Z zdravstvenega vidika je pomembno, da IA ne presega vrednosti **0,5**. Na osnovi vrednosti za IA in P/S, ki so podane v preglednici 11 lahko zaključimo, da ima analizirano piščančje meso ugoden MK-profil, saj je IA bistveno nižji od 0,5 oz. P/S bistveno višji od priporočene minimalne vrednosti 0,5.

Poleg tega je iz preglednice 11 razvidno nekoliko ugodnejše razmerje ω -6/ ω -3 pri naših vzorcih, predvsem v primeru prsi, čeprav tudi v tem primeru ne dosežemo zelenega razmerja 5:1.

Preglednica 11: Primerjava naših podatkov o vsebnosti MK v piščančjih prsih, bedrih in krilih s podatki iz literature

Vrsta MK	KOS	Vsebnost MK (ut. % od skupnih MK)		
		Naši podatki za kontrolno skupino	Slovenske prehranske tabele (2006)	Fatty acids (1998)
Miristinska kislina C14:0	Prsa	0,33	0,51	0,91
	Bedra	0,38	0,32	0,71
	Krila	0,42	0,31	0,71
Palmitinska kislina C16:0	Prsa	18,36	20,0	20,0
	Bedra	19,54	13,4	19,29
	Krila	19,40	13,62	19,29
Stearinska kislina C18:0	Prsa	7,81	5,14	6,36
	Bedra	6,57	3,91	5,71
	Krila	5,52	3,65	5,71
Palmitooleinska kislina C16:1 <i>c</i> -9	Prsa	2,17	4,77	3,64
	Bedra	3,28	2,17	4,64
	Krila	3,88	2,36	4,64
Oleinska kislina C18:1 <i>c</i> -9	Prsa	22,59	32,99	38,18
	Bedra	28,64	22,31	40,36
	Krila	30,73	21,45	40,36
Linolna kislina C18:2 <i>c</i> -9,12	Prsa	25,20	16,67	14,55
	Bedra	31,59	17,27	15,71
	Krila	32,34	17,94	15,71
γ -linolenska kislina C18:3 <i>c</i> -6,9,12	Prsa	0,02	0,13	0
	Bedra	0,07	0,13	0
	Krila	0,14	0,12	0
α -linolenska kislina C18:3 <i>c</i> -9,12,15	Prsa	1,86	1,18	1,82
	Bedra	2,67	1,21	2,5
	Krila	2,99	1,41	2,5
Arahidonska kislina C20:4 <i>c</i> -5,8,11,14	Prsa	4,32	0,86	0,91
	Bedra	1,74	0,54	0,36
	Krila	0,96	0,56	0,36

Nadaljevanje preglednice 11: Primerjava naših podatkov o vsebnosti MK v piščančjih prsih, bedrih in krilih s podatki iz literature

Vrsta MK	KOS	Vsebnost MK (ut. % od skupnih MK)		
		Naši podatki za kontrolno skupino	Slovenske prehranske tabele (2006)	Fatty acids (1998)
Eikozapentaenojska kislina C20:5c-5,8,11,14,17	Prsa	0,21	0,11	pmd
	Bedra	0,06	0,018	0
	Krila	0,04	0,04	0
Dokozapentaenojska kislina C22:5c-7,10,13,16,19	Prsa	0,82	0,11	0,91
	Bedra	0,32	0,085	0,36
	Krila	0,19	0,1	0,36
Dokozaheksaenojska kislina C22:6c-4,7,10,13, 16,19	Prsa	0,62	0,18	0,91
	Bedra	0,19	-	0,36
	Krila	0,12	-	0,36
NMK	Prsa	19,29	26,16	28,18
	Bedra	20,38	17,89	26,43
	Krila	20,28	17,92	26,43
ENMK	Prsa	29,33	39,33	44,55
	Bedra	34,12	25,40	46,42
	Krila	36,12	25,04	46,42
VNMK	Prsa	51,38	38,41	20,0
	Bedra	45,50	19,42	19,64
	Krila	43,60	20,40	19,64
ω-6	Prsa	30,32	18,11	16,36
	Bedra	33,89	17,94	16,42
	Krila	33,71	18,63	16,43
ω-3	Prsa	4,03	1,6	3,64
	Bedra	3,38	1,33	3,20
	Krila	3,51	1,57	3,21
ω-6/ ω-3	Prsa	7,55	11,4	-
	Bedra	10,02	13,4	-
	Krila	9,61	11,9	-
P/S	Prsa	2,67	1,47	-
	Bedra	2,24	1,09	-
	Krila	2,16	1,14	-
IA	Prsa	0,24	0,29	-
	Bedra	0,26	0,34	-
	Krila	0,26	0,34	-

Glede na vlogo nekaterih prehransko pomembnih MK na zdravje smo se odločili opraviti tudi analizo morebitnega vpliva dodatka CoQ₁₀ na povišanje ugodnih oz. znižanje neugodnih MK v piščančjem mesu.

Na osnovi statistične analize smo ugotovili, da dodatek CoQ₁₀ bistveno ne vpliva na spremembo vsebnosti skupnih NMK. Kljub temu pa smo med NMK opazili statistično zelo visoko značilen vpliv dodatka CoQ₁₀ na vsebnost za zdravje neugodne miristinske kisline, katere delež se z dodatkom CoQ₁₀ v prsih nekoliko zmanjša, v bedrih in krilih pa celo nekoliko poveča. Pri bedrih doseže najvišjo vsebnost v skupini S 30, pri krilih pa v skupini S 20, nato pa zopet pade. Poleg tega je značilen tudi vpliv CoQ₁₀ na vsebnost ravno tako neugodne palmitinske kisline predvsem v prsih in krilih, pri čemer velja, da je v prsih najnižja vsebnost dosežena pri skupini S 30, v krilih pa pri skupini S 10 in S 30.

Med prehransko pomembnimi MK je tudi stearinska kislina, ki kot NMK, nasprotno od miristinske in palmitinske kisline, ne povzroči povišanja holesterola v krvi. Zanj tudi velja statistično zelo visoko značilen vpliv dodatka CoQ₁₀. Delež te MK se v prsih povečuje s časom krmljenja, čeprav pri S 40 ponovno pade na vrednost, ki je celo nižja od tiste v kontrolni skupini. V primeru beder in kril pa pride celo padca vsebnosti te MK s časom krmljenja s CoQ₁₀ v primerjavi s kontrolno skupino, kar ni ugodno.

Podobno kot za skupne NMK tudi za skupne ENMK in VNMK velja, da se njihova vsebnost z dodatkom CoQ₁₀ bistveno ne spremeni.

Med najbolj zastopanimi ENMK velja omeniti oleinsko kislino, ki prispeva k zniževanju LDL-holesterola v krvi in je s tega vidika ugodna. Statistična analiza sicer ni pokazala vpliva dodatka CoQ₁₀ na njeno vsebnost, vendar je natančnejša analiza pokazala znižanje oleinske kisline v prsih pri S 30 in v bedrih pri S 40 glede na kontrolno skupino, v krilih, kjer je delež te MK med proučevanimi kosi največji, pa pride celo do rahlega zvišanja.

Na skupne VNMK dodatek CoQ₁₀ ni imel značilnega vpliva. Vendar je dodatek CoQ₁₀ statistično značilno vplival na ω -6 in ω -3 MK. V prsih se vsebnost ω -6 in ω -3 bistveno ne spremeni, na kar kaže tudi nespremenjeno razmerje med ω -6 in ω -3. Izjema je skupina S 40, v kateri se vsebnost ω -6 zniža. Tudi pri bedrih je vpliv dodatka CoQ₁₀ na razmerje ω -6/ ω -3 statistično neznačilen. Vendar pri S 30 pride do povišanja vsebnosti ω -6, in se hkrati poviša tudi vsebnost ω -3 glede na ostale skupine, tako da ostane razmerje ω -6/ ω -3 nespremenjeno. V nasprotju s prsi in bedri je dodatek CoQ₁₀ vplival na zmanjšanje razmerja ω -6/ ω -3 v krilih pri skupinah S 20, S 30 in S 40 v primerjavi s kontrolno skupino.

Glede na to, da dodatek CoQ₁₀ statistično ni vplival na razmerje ω -6/ ω -3, dodajanje v krmo s tem namenom ni smiselno, ker ne povzroči bistvenega izboljšanja razmerja.

5.2 SKLEPI

Na podlagi dobljenih rezultatov lahko oblikujemo naslednje sklepe:

- največ CoQ₁₀ vsebujejo piščančja bedra (21,9 µg/g), precej manj pa piščančja prsa (8,9 µg/g) in piščančja krila (7,0 µg/g) - vpliv kosa piščančjega mesa na vsebnost CoQ₁₀ je statistično značilen ($p \leq 0,001$);
- dodatek CoQ₁₀ v krmo statistično značilno ($p \leq 0,01$) vpliva na njegovo vsebnost v vseh piščančjih kosih najbolj v piščančjih prsih, kjer je relativna sprememba 45 %, manj pa v krilih in bedrih, kjer je relativna sprememba 25 oz. 15 % glede na kontrolno skupino;
- vsebnost CoQ₁₀ v vseh kosih piščančjega mesa narašča s časom krmljenja z obogateno krmo in v vseh kosih doseže najvišjo vrednost pri skupini S 40;
- vsebnost holesterola je značilno najnižja ($p \leq 0,001$) v piščančjih prsih (53,9 mg/100 g), nekoliko višja v bedrih (72,2 mg/100 g) in krilih (73,2 mg/100 g);
- vpliv dodatka CoQ₁₀ v krmo na vsebnost holesterola v mišičnini piščancev ni statistično značilen ($p > 0,05$);
- daljši čas krmljenja z dodatkom CoQ₁₀ zviša njegovo vsebnost v mišičnini piščancev skupin S 10, S 20 in S 30 in istočasno rahlo zniža vsebnost holesterola; po podaljšanem krmljenju skupine S 40 se ponovno zviša holesterol v primerjavi s kontrolno skupino;
- piščančja prsa vsebujejo značilno manj NMK ($p \leq 0,001$) kot piščančja bedra in krila;
- piščančja krila vsebujejo značilno večji delež ENMK ($p \leq 0,001$) kot piščančja bedra in prsa;
- v piščančjih prsih je delež VNMK značilno večji ($p \leq 0,001$) kot v piščančjih bedrih in krilih;
- dodatek CoQ₁₀ v krmo ni vplival ($p > 0,05$) na delež skupnih NMK, ENMK in VNMK, ter na indeks P/S v preiskovanih kosih piščančjega mesa;
- IA je v vseh proučevanih piščančjih kosih ugoden že pri kontrolni skupini; dodatek CoQ₁₀ v krmo na aterogeni indeks ni vplival;
- razmerje ω -6/ ω -3 je odvisno od kosa ($p \leq 0,001$) in je najbolj ugodno v prsih (7,55:1), manj v krilih (9,61:1) in najmanj v bedrih (10:1);
- dodatek CoQ₁₀ v krmo ni vplival ($p > 0,05$) na razmerje ω -6/ ω -3, kljub temu, da je analiza pokazala statistično značilen vpliv na vsebnost ω -6 ($p \leq 0,05$) kot tudi ω -3 MK ($p \leq 0,01$),

6 POVZETEK

CoQ₁₀ je lipofilna substanca, ki je nujno potrebna za normalno delovanje organizma, saj v telesu opravlja dve ključni funkciji. V oksidirani obliki namreč sodeluje v procesu oksidativne fosforilacije, kjer kot kofaktor omogoča prenos elektronov v dihalni verigi in s tem tvorbo ATP. Naslednjo zelo pomembno vlogo ima reducirana oblika CoQ₁₀. To je antioksidativno delovanje in posledično zaviranje staranja in razvoj s staranjem povezanih degenerativnih bolezni.

CoQ₁₀ je sicer edini lipofilen antioksidant, ki ga je naš organizem sposoben sam sintetizirati, vendar se s staranjem endogena sinteza CoQ₁₀ precej zmanjša. Tako je pri starejših in bolnih ljudeh ter ljudeh, ki so kronično izpostavljeni psihičnim in fizičnim naporom zaradi zmanjšane endogene sinteze oz. povečanih potreb po CoQ₁₀ potrebno za ustrezno antioksidativno zaščito zagotoviti bistveno višji eksogeni vnos CoQ₁₀.

Z običajnim obrokom hrane je zelo težko pokriti povečane potrebe po CoQ₁₀ pri teh ljudeh. Ena izmed možnih rešitev v tem primeru je uživanje CoQ₁₀ kot prehranskega dodatka v različnih oblikah, ki so dostopne na trgu. Ljudje pa postajajo vedno bolj skeptični glede uporabe teh dodatkov in se vedno bolj zatekajo k tistemu, kar jim nudi sama narava in tako iščejo živila, s katerimi bi zagotovili zadosten vnos zelene sestavine. Prav iz tega razloga se na tržišču pojavlja vedno več t.i. funkcionalnih živil, ki vsebujejo povečano količino substance, ki pozitivno vpliva na zdravje.

Glede na to, da je piščančje meso bogato beljakovinsko živilo in se zaradi ugodne maščobnokislinske sestave (predvsem v primeru prsi) v primerjavi z drugimi vrstami mesa pogosto uporablja tudi v dietni prehrani in hkrati že naravno vsebuje kar precej CoQ₁₀, se je pojavilo vprašanje ali bi z dodatkom CoQ₁₀ v krmo piščancev dosegli zvišanje njegove vsebnosti v piščančjem mesu do takšne vrednosti, da bi ga lahko ponudili kot funkcionalno živilo in bi s tem dosegli dodano vrednost tega mesa.

V ta namen smo izvedli poskus, v katerega je bilo vključenih 200 brojlerjev (provenience Ross 308), ki so bili razporejeni v pet skupin glede na čas krmljenja s krmo, obogateno z vodotopnim CoQ₁₀, tj. obliko CoQ₁₀, ki so jo razvili na Kemijskem inštitutu in, za katero velja bistveno boljša absorpcija in biološka izkoristljivost.

Osnovni cilj naše naloge je bil ugotoviti kako in v kakšni meri različno dolg čas krmljenja s CoQ₁₀ obogateno krmo vpliva na njegovo vsebnost v piščančjih prsih, bedrih in perutih. Ugotovili smo, da bedra naravno vsebujejo več CoQ₁₀ kot prsi in peruti, kar je bilo glede na največjo metabolično aktivnost beder tudi pričakovati. Glede samega dodatka CoQ₁₀ pa smo ugotovili, da le-ta pozitivno vpliva na njegovo vsebnost v piščančjem mesu. Z daljšim časom krmljenja se njegova vsebnost povečuje in pri vseh tkivih doseže najvišjo vrednost

pri S 40. Dodatek CoQ₁₀ povzroči največjo relativno spremembo v njegovi vsebnosti v prsih, najmanjšo pa v bedrih, kjer je že naravno vsebnost najvišja. Kljub zvišanju vsebnosti CoQ₁₀ pa tudi v bedrih ne dosežemo želene vsebnosti, ki bi predstavljala preventivno dozo. Poleg tega se vsebnost CoQ₁₀ dodatno zmanjša s toplotno obdelavo, kar pomeni, da bi morali zaužiti precej več kot 100 g tega mesa, da bi vnesli želenih 30 mg CoQ₁₀.

Glede na prepletenost biosintezne poti CoQ₁₀ in holesterola, smo pričakovali tudi vpliv dodanega CoQ₁₀ na vsebnost holesterola v proučevanih piščančjih tkivih. Ugotovili smo, da dodatek CoQ₁₀ bistveno ne vpliva na vsebnost holesterola, z manjšo izjemo pri bedrih, pri katerih pride pri S 20 in S 30 do rahlega znižanja. Najverjetneši razlog, da dodatek CoQ₁₀ ne vpliva na spremembo vsebnosti holesterola je v tem, da sam organizem izkorišča kombinacijo obeh načinov regulacije sinteze holesterola, na katero vpliva dodatek CoQ₁₀.

Zanimalo nas je tudi ali dodatek CoQ₁₀ vpliva na maščobnokislinsko sestavo piščančjega mesa. Ugotovili smo, da se deleži NMK, ENMK in VNМК z dodatkom CoQ₁₀ bistveno ne spremenijo. Podobno velja tudi za ostale parametre, ki kažejo na prehransko kakovost maščob, kot so IA ter razmerji P/S in ω -6/ ω -3, ki se z dodatkom CoQ₁₀ bistveno ne spremenijo.

Glede na to, da z dodatkom CoQ₁₀ ne dosežemo močnega povišanja CoQ₁₀ v piščančjem mesu, ter dejstvo, da nima tudi velikega vpliva na vsebnost holesterola in na sicer že naravno ugodno maščobnokislinsko sestavo, se glede na večji vložek, ki je potreben pri krmi, postavlja vprašanje ali je dodajanje CoQ₁₀ glede na končne rezultate ekonomično in smiselno. Težava je namreč v tem, da ne dosežemo takšnega zvišanja vsebnosti CoQ₁₀, da bi lahko to meso ponudili kot funkcionalno živilo.

Verjetno pa dodatek CoQ₁₀ v krmo pozitivno vpliva na same živali. Izboljša kondicijo ter zviša odpornost živali na bolezni. To pomeni manjši pogin in boljšo kakovost mesa zaradi večje odpornosti na stres, kar je z ekonomskega vidika podjetja tudi zelo pomembno.

Zaradi antioksidativnega delovanja pa bi dodatek CoQ₁₀ lahko imel pomembno vlogo pri preprečevanju oksidacije VNМК, katerih delež je piščančjem mesu precej visok. S tem je namreč preprečen kvar tega mesa in tvorba zdravju škodljivih prostih radikalov.

7 VIRI

- Ankola DD., Viswanad B., Bhardwaj V., Ramarao P., Kumar M.N.V.R. 2007. Development of potent oral nanoparticulate formulation of coenzyme Q₁₀ for treatment of hypertension: Can the simple nutritional supplements be used as first line therapeutic agents for prophylaxis/therapy? *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics*, 67, 2: 361-369
- Barshop B.A., Gangoiti J.A. 2007. Analysis of coenzyme in human blood and tissue. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S89-S93
- Bentinger M., Brismar K., Dallner G. 2007. The antioxidant role of coenzyme Q. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S41-S50
- Bhagavan H.N., Chopra R.K. 2007. Plasma coenzyme Q₁₀ response to oral ingestion of coenzyme Q₁₀ formulations. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S78-S88
- Bhagavan H.N., Chopra R.K., Craft N.E., Chitchumroonchokchai C., Failla M.L. 2007. Assessment of coenzyme Q₁₀ absorption using an *in vitro* digestion-Caco-2 cell model. *International Journal of Pharmaceutics*, 333: 112–117
- Bliznakov E.G., Chopra R.K., Bhagavan H.N. 2004. Coenzyme Q₁₀ and neoplasia: Overview of experimental and clinical evidence. V: *Phytopharmaceuticals in cancer chemoprevention*. Bagchi D., Preuss H.G. (eds.). Boca Raton, Florida, CRC Press: 599-622
- Bliznakov E.G., Wilkins D.J. 1998. Biochemical and clinical consequences of coenzyme Q₁₀ biosynthesis by lipid-lowering HMG-CoA reductase inhibitors (statins): A critical review. *Advances in Therapy*, 15: 218-228
- Boyer R. 2005. Temelji biokemije. Ljubljana, Študentska založba: 449-460
- Chopra R.K., Goldman R., Sinatra S.T., Bhagavan H.N. 1998. Relative bioavailability of coenzyme Q₁₀ formulations in human subjects. *International Journal for Vitamin and Nutritional Research*, 68: 109-113
- Coenzyme Q₁₀. 2007a. *Alternative Medicine Review*, 12, 2: 159-168 (junij, 2007). <http://www.thorne.com/altmedrev/.fulltext/12/2/159.pdf> (23.2.2008): 9 str.
- Coenzyme Q₁₀. 2007b. Q-facts – frequently asked questions. Westbury, NY, Vitasearch. (maj, 2007). <http://www.vitasearch.com/> (11.3.2008): 17 str.
- Crane F.L. 2001. Biochemical functions of coenzyme Q₁₀. *Journal of the American College of Nutrition*, 20, 6: 591-598
- Crane F.L. 2007. Discovery of ubiquinone (coenzyme Q) and an overview of function. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S2-S7
- Ernster L., Dallner G. 1995. Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1271: 195-204

- Fatty acids. Seventh supplement of the fifth edition of McCance and Widdowson's. The composition of foods. 1998. London, The Royal Society of Chemistry: Ministry of Agriculture, Fisheries and Food: 98-101
- Gaby A.R. 1996. The role of coenzyme Q₁₀ in clinical medicine: Part I. *Alternative Medicine Review*, 1, 1: 11-17
- Gaby A.R. 1996. The role of coenzyme Q₁₀ in clinical medicine: Part II. Cardiovascular disease, hypertension, diabetes mellitus and infertility. *Alternative Medicine Review*, 1, 3: 168-175
- Galpern W.R., Cudkowicz M.E. 2007. Coenzyme Q treatment of neurodegenerative diseases of aging. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S146-S153
- Golob T., Stibilj V., Žlender B., Doberšek U., Jamnik M., Polak T., Salobir J., Čandek-Potokar M. 2006. Slovenske prehranske tabele - meso in mesni izdelki. Ljubljana, Biotehniška fakulteta, Oddelek za živilstvo: 159-163
- Hauss T., Dante S., Haines T.H., Dencher N.A. 2005. Localization of coenzyme Q₁₀ in the center of a deuterated lipid membrane by neutron diffraction. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1710: 57 – 62
- Hidgon J. 2003. Coenzyme Q₁₀. Oregon, Linus Pauling Institute at Oregon State University, Micronutrient Research for Optimum Health (februar, 2007). <http://lpi.oregonstate.edu/infocenter/othernuts/coq10/> (15.2.2008): 10 str.
- Jiang P., Wu M., Zheng Y., Wang C., Li Y., Xin J., Xu G. 2004. Analysis of coenzyme Q₁₀ in human plasma by column-switching liquid chromatography. *Journal of Chromatography B*, 805: 297–301
- Jošar E. 2005. Zdravila – koencim Q₁₀. Murska Sobota, Pomurske lekarne (avgust, 2005) <http://www.pomurske-lekarne.si/si/index.cfm?id=1> (15.2.2008): 2 str.
- Kaikkonen J., Nyysönen K., Tuomanen T.-P., Ristonmaa U., Salonen J.T. 1999. Determinants of plasma coenzyme Q₁₀ in humans. *Febs Letters*, 443, 2: 163-166
- Kaliora A.C., Dedoussis G.V.Z., Schmidt H. 2006. Dietary antioxidants in preventing atherogenesis. *Atherosclerosis*, 187: 1–17
- Korošec L. 2000. Prosti radikali in vloga antioksidantov v bioloških sistemih. V: *Antioksidanti v živilstvu*. 20. Bitenčevi živilski dnevi 2000, Portorož, 26. in 27. oktober 2000. Žlender B., Gašperlin L. (ur.). Ljubljana, Biotehniška fakulteta, Oddelek za živilstvo: 11-21
- Kwong L.K., Kamzalov S., Rebrin I., Bayne A.C.V., Jana C.K., Moris P., Forster M.J., Sohal R.S. 2002. Effects of coenzyme Q₁₀ on administration on its tissue concentration, mitochondrial oxidant generation, and oxidative stress in the rat. *Free Radical Biology and Medicine*, 33, 5: 627-638
- Langsjoen P.H. 1994. Introduction to coenzyme Q₁₀. Texas, University of Texas Medical Branch at Galveston

<http://faculty.washington.edu/ely/coenzq10.html> (15.2.2008): 14 str.

- Lenaz G., Fato R., Formiggini G., Genova M.L. 2007. The role of Coenzyme Q in mitochondrial electron transport. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S8-S33
- Linnane A.W., Kios M., Vitetta L. 2007. Coenzyme Q₁₀ – Its role as a prooxidant in the formation of superoxide anion/hydrogen peroxide and the regulation of the metabolome. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S51-S61
- Littarru G.P., Langsjoen P. 2007. Coenzyme Q₁₀ and statins: Biochemical and clinical implications. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S168-S174
- Marcoff L., Thompson P.D. 2007. The role of coenzyme Q₁₀ in statin-associated myopathy. *Journal of the American College of Cardiology*, 49, 23: 2231-2237
- Mattila P., Kumpulainen J. 2001. Coenzymes Q₉ and Q₁₀: Contents in foods and dietary intake. *Journal of Food Composition and Analysis*, 14: 409-417
- Miles M.V. 2007. The uptake and distribution of coenzyme Q₁₀. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S72-S77
- Molyneux S., Florkowski C., Lever M., George P. 2004. The bioavailability of coenzyme Q₁₀ supplements available in New Zealand differs markedly. *Journal of the New Zealand Medical Association*, 117, 1203: 1108-1113
- Navas P., Villalba J.M., de Cabo R. 2007. The importance of plasma membrane coenzyme Q in aging and stress responses. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S34-S40
- Niklowitz P., Menke 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. *Clinica Chimica Acta*, 342: 219-226
- Novak K. 2006. Koencim Q₁₀ – »lovilec« prostih radikalov. *ABC zdravja*, 6: 29-30
- Ochiai A., Itagaki S., Kurokawa T., Kobayashi M., Hirano T., Iseki K. 2007. Improvement in intestinal coenzyme Q₁₀ absorption by food intake. *Yakugaku Zasshi*, 127, 8: 1251-1254
- Pepe S., Marasco S.F., Haas S.J., Sheeran F.L., Krum H., Rosenfeldt F.L. 2007. Coenzyme Q₁₀ in cardiovascular disease. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S154-S167
- Quinzii C.M., DiMauro S., Hirano M. 2006. Human coenzyme Q₁₀ deficiency. *Neurochemical Research*, 32, 4: 723-727
- Ratnam D.V., Ankola D.D., Bhardwaj V., Sahana D.K., Kumar R.M.N.V. 2006. Role of antioxidants in prophylaxis and therapy: A pharmaceutical perspective. *Journal of Controlled Release*, 113, 3: 189-207
- Referenčne vrednosti za vnos hranil. 2004. 1. izdaja. Ljubljana, Ministrstvo za zdravje RS: 37-49

- Rötig A., Mollet J., Rio M., Munnich A. 2007. Infantile and pediatric quinone deficiency diseases. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S112-S121
- SAS Software. Version 8.01. 1999. Cary, SAS Institute Inc.: software
- Schachter M.B. 1996. Coenzyme Q₁₀. Rockland County, NY, Schachter Center for Complementary Medicine <http://www.mbschachter.com/coenzymeq10.htm> (23.2.2008): 5 str.
- Shinde S., Patil N., Tendolkar A. 2005. Coenzyme Q₁₀: A review of essential functions. *The Internet Journal of Nutrition and Wellness*, 1 <http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ijnw/vol1n2/q10.xml> (23.2. 2008): 17 str.
- Simopoulos A.P. 1999. Essential fatty acids in health and chronic disease. *American Journal of Clinical Nutrition*, 70, 3: 560-569
- Sohal R.S., Forster M.J. 2007. Coenzyme Q, oxidative stress and aging. *Mitochondrion*, 7, Suppl. 1: S103-S111
- Sohal R.S., Kazmalov S., Sumien N., Ferguson M., Rebrin I., Heinrich K.R., Forster M.J. 2006. Effect of coenzyme Q₁₀ intake on endogenous coenzyme Q content, mitochondrial electron transport chain, antioxidative defenses, and life span of mice. *Free Radical Biology and Medicine*, 40, 3: 480-487
- Souchet N., Laplante S. 2007. Seasonal variation of Co-enzyme Q₁₀ content in pelagic fish tissues from Eastern Quebec. *Journal of Food Composition and Analysis*, 20: 403–410
- Stocker R. 2002. Possible health of benefits of coenzyme Q₁₀. 2002. Sydney, University of New South Walles (november, 2002) <http://lpi.oregonstate.edu/f-w02/coenzymeq10.html> (15.2.2008): 4 str.
- Terao K., Nakata D., Fukumi H., Schmid G., Arima H., Hirayama F., Uekama K. 2006. Enhancement of oral bioavailability of coenzyme Q₁₀ by complexation with γ -cyclodextrin in healthy adults. *Nutrition Research*, 26: 503– 508
- Ulbricht, T.L.V., Southgate D.A.T. 1991. Coronary heart-disease – 7 dietary factors. *Lancet*, 338: 985-992
- Ylikoski T., Piirainen J., Hanninen O., Penttinen J. 1997. The effect of coenzyme Q₁₀ on the exercise performance of cross-country skiers. *Molecular Aspects of Medicine*, 18: 283-290
- Žlender B. 1997. Prehranska vrednost mesa in mesnih izdelkov. V: Meso v prehrani. Radenci, 20. in 21. november 1997. Žlender B., Gašperlin L. (ur). Ljubljana, Biotehniška fakulteta, Oddelek za živilstvo: 95-106

ZAHVALA

To delo je rezultat mojega truda in vztrajnosti, v katerega sem vložila veliko volje in želje. Bili so težki trenutki, vendar nisem obupala, ker sem se želela dokazati predvsem sama sebi.

Ob vsem se pa zavedam in vem, da tega izdelka ne bi bilo, če ne bi bilo VAS, ki ste mi kakorkoli pomagali soustvarjati to delo.

Na prvem mestu bi se rada zahvalila vama, mama in ata, ki sta mi sploh omogočila šolanje in me skozi vsa leta finančno in moralno podirala in me predvsem v zadnjem letu, ko je diploma nastajala, bodrila in mi v težkih trenutkih stala ob strani. ISKRENA HVALA za potrpežljivost!

Hvala mentorju prof. dr. Božidarju Žlendru za skrben pregled in nasvete pri oblikovanju diplomskega dela.

Posebna zahvala gre somentorju dr. Tomažu Polaku za strokovno pomoč, nasvete in veliko potrpežljivosti ter skrbnost, ki jo je izkazal tekom laboratorijskega dela in tudi pri oblikovanju diplomskega dela.

Hvala tudi doc.dr. Lei Gašperlin za pomoč pri statistični obdelavi podatkov.

Hvala dr. Mirku Prošek, Andreju Šmidovniku in Maji Fir za sodelovanje pri projektu in za opravljene analize.

Zahvaljujem se recenzentki doc. dr. Heleni Abramovič za pregled diplomskega dela.

Prav tako se za pregled diplomskega dela zahvaljujem Ivici Hočevan, univ. dipl. inž. živ. tehnol.

Zahvalila bi se rada tudi Poloni, Jasmini in Mateji za pomoč pri delu ter ustvarjanju prijetne delovne atmosfere.

Moja zahvala gre tudi podjetju Pivka perutninarstvo d.d. za finančno podporo skozi vsa leta študija.

Na koncu pa bi se rada zahvalila še vsem svojim prijateljem, ki so me pri mojem delu bodrili in podpirali ter me, ko sem bila najbolj »tečna« prenašali in me znali spraviti v dobro voljo. HVALA!

Še enkrat vsem iskrena hvala!