UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
Programa de Pós-Graduação em Ciência dos Alimentos
Área de Bromatologia

Efeito da radiação ionizante e do armazenamento sobre a estabilidade oxidativa do colesterol em ovos crus e processados

Marliz Klaumann Julca Medina

Dissertação para obtenção do grau de
MESTRE

Orientador:
Prof. Dr. Alfredo Tenuta Filho

São Paulo
2005

Livros Grátis

http://www.livrosgratis.com.br

Milhares de livros grátis para download.

Marliz Klaumann Julca Medina

Efeito da radiação ionizante e do armazenamento sobre a estabilidade oxidativa do colesterol em ovos crus e processados

Comissão Julgadora
da
Dissertação para obtenção do grau de Mestre

Prof. Dr. Alfredo Tenuta Filho
orientador/presidente

_____
1º. examinador

_____
2º. examinador

São Paulo, _____ de _____.

A minha mãe que sempre me apóia e incentiva,
buscando sempre tornar a minha
vida melhor e mais feliz.

Ao meu pai que me incentivou e me apoiou
financeiramente, visando sempre a obtenção
de um novo conhecimento.

A minha irmã que sempre está disposta a ouvir e
opinar. E por também me incentivar e
apoiar neste projeto e na minha vida.

“Nunca podemos começar do zero, mas sempre podemos recomeçar”.

Chico Xavier

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Alfredo Tenuta Filho pelo apoio, conhecimento, orientação e paciência;

Ao Departamento de Alimentos e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas – USP e a Comissão de Pós-graduação, por esta oportunidade de enriquecimento cultural;

À CAPES pelo auxílio financeiro através da bolsa de pesquisa;

À DINAPRO Distribuidora de Produtos Alimentícios, na pessoa de Pedro Paulo, pelo fornecimento das amostras de ovos analisadas;

À Edílson, Mônica e Tânia da secretaria do bloco 14, pelo auxílio e solução de dúvidas;

À Elaine, Jorge e Majô, da secretaria de pós-graduação, pelo auxílio dispensado, sempre com muita eficiência;

Aos professores Esteban e Ana Amélia pela assessoria estatística prestada;

Á Profa. Dra. Anna Lúcia C. H. Villavicencio pela enriquecedora ajuda e disponibilização do uso do irradiador no IPEN;

Aos técnicos Elizabeth e Carlos pela realização sempre alegre e gentil na irradiação dos ovos;

À Célia Napolitano e ao Sr. Sebastião, pela ajuda sempre solícita em realizar a dosimetria das irradiações;

Ao estagiário de iniciação científica, Victor Jabbour, pelo auxílio nas análises e pelo empenho sempre que necessário, independente do dia ou horário;

A Lourdes e Joana, pelo chá e companhia sempre bem-vinda;

Aos colegas do laboratório Álvaro, Andréa, Cláudia, Jocimar, Kelen, Mariana, Mirian, Roberto, Sandra e Vânia pela ajuda momentos descontraídos;

À técnica do laboratório Luciene por sempre discutir, opinar e ajudar nas análises realizadas, e pela companhia alegre e amizade;

Ao Carlão e Júnior pelas infindáveis tardes de leituras;

A todos que de alguma forma colaboraram, direta ou indiretamente, para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS iv
LISTA DE FIGURAS vi
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS vii
RESUMO viii
ABSTRACT ix

1. INTRODUÇÃO 1

2. REVISÃO DA LITERATURA 3
2.1 Ovo 3
2.1.1 Formação 3
2.1.2 Composição química e consumo 4
2.2 Colesterol 7
2.2.1 Estrutura e Função 7
2.2.2 Colesterol nos alimentos 8
2.3 Oxidação do colesterol 10
2.3.1 Óxidos de colesterol 10
2.3.2 Formação dos óxidos de colesterol 11
2.3.2.1 Autoxidação 13
2.3.2.2 Peroxidação lipídica 15
2.3.2.3 Oxidação fotoquímica 15
2.3.2.4 Irradiação e a oxidação do colesterol 16
2.3.3 Absorção dos óxidos de colesterol 18
2.3.4 Efeitos biológicos 20
2.3.4.1 Citotoxicidade 21
2.3.4.2 Aterogenicidade 22
2.3.4.3 Mutagenicidade e carcinogenicidade 24
2.3.5 Óxidos de colesterol nos alimentos 26
2.3.5.1 Carnes 27
2.3.5.2 Produtos lácteos 28

2.3.5.3 Pescado 29
2.3.5.4 Ovos 30
2.4 Irradiação 31
2.4.1 Regulamentação 31
2.4.2 Alimentos Irradiados 33
2.4.3 Irradiação de ovos 36

3. OBJETIVOS 38
3.1 Objetivo Geral 38
3.2 Objetivos específicos 38

4. MATERIAL E MÉTODOS 39
4.1 Reagentes 39
4.2 Ovos 39
4.3 Métodos 40
4.3.1 Irradiação 40
4.3.2 Processamentos térmicos 42
4.3.2.1 Cocção 42
4.3.2.2 Fritura da gema em chapa quente 43
4.3.3 Métodos analíticos 43
4.3.3.1 Umidade 44
4.3.3.2 Lípides totais 44
4.3.3.3 Substâncias que reagem ao ácido tiobarbitúrico (TBARS) 44
4.3.3.4 Colesterol e óxidos de colesterol 45
4.3.3.5 Ph 46
4.3.3.6 Viscosidade da clara e da gema 46
4.3.3.7 Análise de cor 47
4.3.3.8 Análises Estatísticas 47

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO 48
5.1 Caracterização da amostra 48
5.2 Irradiação e armazenamento 49
5.2.1 pH 49

5.2.2 Viscosidade da clara e gema 51
5.2.3 Cor da gema 53
5.2.4 Umidade 56
5.2.5 Lípides totais 57
5.2.6 Colesterol 58
5.2.7 Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico - TBARS 59
5.2.8 Óxidos de colesterol 63
5.3 Irradiação e processamento térmico 68
5.3.1 Umidade 68
5.3.2 Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico - TBARS 68
5.3.3 Óxidos de colesterol 70

6. CONCLUSÕES 72

7. REFERÊNCIAS 73

8. APÊNDICE 92

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Composição química do ovo (g/100g) e valor calórico (kcal)	5
Tabela 2.	Vitaminas e minerais presentes no ovo (µg ou mg/100g, ou unidade internacional, UI)	5
Tabela 3.	Consumo per capita de ovos e derivados em diferentes países	6
Tabela 4.	Conteúdo de colesterol (mg/100g) presentes em vários alimentos	9
Tabela 5.	Resultados de dosimetrias realizadas em cada lote de amostras	41
Tabela 6.	Parâmetros de validação da metodologia para colesterol e óxidos de colesterol	46
Tabela 7.	Umidade, lípides totais e colesterol de ovo inteiro e gema	48
Tabela 8.	pH da clara de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC	49
Tabela 9.	pH da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC	49
Tabela 10.	Viscosidade (mPas) da clara de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC	52
Tabela 11.	Viscosidade (mPas) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC	53
Tabela 12.	Valores de L*, a* e b* de gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy	54
Tabela 13.	Umidade (g/100g) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC	57
Tabela 14.	Lípides totais (g/100 em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC, expressos em matéria seca	58

Tabela 15. Colesterol (mg/100g em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC, expressos em matéria seca 59
Tabela 16. Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico (mg DAM/kg, em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC 62
Tabela 17. Óxidos de colesterol (µg/g em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC 67
Tabela 18. Umidade da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processada termicamente 68
Tabela 19. Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processada termicamente 69
Tabela 20. Óxidos de colesterol (µg/g em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processadas termicamente 71
Tabela 21. Lípides totais (mg/100g) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC 92
Tabela 22. Colesterol (mg/100g) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC 92
Tabela 23. Substâncias que Reagem ao Ácido Tiobarbitúrico (mg DAM/kg) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC 92
Tabela 24. Óxidos de colesterol (µg/g) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC. 93
Tabela 25. Substâncias que Reagem ao Ácido Tiobarbitúrico (mg DAM/kg) da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processados termicamente 94
Tabela 26. Óxidos de colesterol (µg/g) da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processados termicamente 94

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Estrutura química do colesterol livre (a) e do Colesterol esterificado (b).	8
Figura 2.	Esquema da estrutura básica do esterol mostrando as diferenças entre o colesterol e óxidos comuns (R1 e R2).	11
Figura 3.	Autoxidação do colesterol.	14
Figura 4.	Formação de óxidos de colesterol através do oxigênio singlete.	16
Figura 5.	Suporte utilizado na irradiação dos ovos.	40
Figura 6.	Planejamento experimental.	42
Figura 7.	Avaliação subjetiva da cor de gema de ovos irradiados.	55

LISTA DE ABREVIATURAS

20-OH	20-hidroxicolesterol
25-OH	25-hidroxicolesterol
5,6α-epoxi	5,6α-epoxicolesterol
5,6β-epoxi	5,6β-epoxicolesterol
7α-OH	7α-hidroxicolesterol
7β-OH	7β-hidroxicolesterol
7-ceto	7-cetocolesterol
DAM	Malonaldeído ou dialdeído malônico
DP	Desvio-padrão
HDL	Lipoproteínas de alta densidade
LD	Limite de detecção
LDL	Lipoproteínas de baixa densidade
LQ	Limite de quantificação
LT	Lípides totais
OsC	Óxidos de colesterol
PUFA	Ácido graxo poliinsaturado
TBA	Ácido tiobarbitúrico
TBARS	Substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico
TCA	Ácido tricloroacético
TEP	1,1,3,3-tetraetoxipropano
triol	colestanotriol
VLDL	Lipoproteínas de muito baixa densidade
Σ OsC	Somatório dos óxidos de colesterol

RESUMO

O ovo tem sido estudado por sua riqueza nutricional, por apresentar interesse industrial, como matéria-prima, e pelo seu elevado conteúdo de colesterol. Ao mesmo tempo, por sua susceptibilidade à contaminação por salmonela, principalmente, é proposta a irradiação ionizante como medida sanitária. O colesterol está sujeito à oxidação, facilitada por vários fatores, entre os quais a radiação ionizante. Os óxidos de colesterol formados, por sua vez, apresentam propriedades biológicas prejudiciais à saúde, relacionadas com a aterogenicidade, citotoxicidade, carcinogenicidade e mutagenicidade, além de outras manifestações. Os objetivos deste trabalho foram avaliar o efeito da radiação ionizante sobre o pH, viscosidade e cor, além da estabilidade oxidativa do colesterol, em ovos crus armazenados e processados. Com o aumento nas doses utilizadas (1, 2 e 3 kGy) houve redução na viscosidade da clara e na cor da gema, além do aumento da oxidação lipídica, medida através das substâncias que reagem ao ácido tiobarbitúrico (TBARS). Parâmetros como umidade, lípides totais e colesterol das gemas não foram influenciados. No caso da umidade e do colesterol, houve alteração significativa pelo armazenamento (30 dias, a 4ºC). O somatório dos óxidos analisados não variou com a irradiação, só individualmente, contudo variaram com o armazenamento. O processamento térmico provocou um aumento significativo das TBARS, mas apesar disso, o somatório dos óxidos não diferiu entre os tratamentos.

ABSTRACT

The egg have being studied due its nutritional wealth, for show industrial interest as a raw material, e due its higher cholesterol content. At the same time, due its susceptibility to contamination mainly with salmonella, it is being proposed the ionizating radiation as a hygienic measure. Cholesterol is subject to oxidation, that it is facilitated by several factors, among them ionizating radiation. Formed cholesterol oxides, by its turn, show harmful biological properties to human health, as atherogenicity, cytotoxicity, carcinogenicity and mutagenicity, among others. The objectives of this work were evaluate the effect of ionizating radiation over pH, viscosity and color, besides the oxidative stability of cholesterol, in storaged and processed crude eggs. With the increasement of used doses (1, 2 and 3 KGy), there was an reduction in the viscosity of the egg white and in the color yolk egg, besides the increase in lipidic oxidation, measured through tiobarbituric acid-reactive substances (TBARS). Specifications as humidity, total lipids and egg yolk cholesterol were not influenced. In the subject of humidity and of cholesterol, there was an meaningful alteration due storage (30 days in 4ºC). The sum of the analyzed oxides didn't variate with the irradiation, only individually, although it did vary with storage. The themical processing caused an meaningful increase of TBARS, but despite this, the oxides sum didn’t differed between treatments.

1. INTRODUÇÃO

Segundo uma estatística realizada pelo IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística), entre 1901 e 2000, o perfil da causa da morte entre brasileiros mudou no último século.

No fim da década de 1930 e início da de 1940, o grupo das doenças infecciosas e parasitárias era a maior causa de mortes no Rio de Janeiro, responsável por 30,90%. O segundo maior grupo era o das doenças do aparelho digestivo (16,45%), vindo a seguir as do aparelho circulatório (14,52%) e as do aparelho respiratório (não tuberculosas), com 11,65%.

Atualmente, cerca de 1/3 da população de países desenvolvidos adoecem devido à contaminação alimentar. Pessoas pobres são as mais susceptíveis a estes tipos de doenças. Diarréias causadas por água ou comida contaminada é o principal sintoma destas doenças e pode levar a morte em países menos desenvolvidos. Estima-se que anualmente morram 2,1 milhões de pessoas, sendo a maioria crianças. Surtos de origem alimentar têm sido documentados em cada continente na última década, ilustrando a importância da saúde pública e significado social destas doenças (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS e WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2002).

A irradiação tem se tornado uma tecnologia muito útil com várias funções, tanto em alimentos, como em outras áreas da indústria, da saúde e meio ambiente. A irradiação de alimentos visa reduzir as perdas de alimentos devido à infestação, contaminação e decomposição, além da preocupação crescente com doenças transmitidas pelos alimentos, como a salmonelose.

Algumas bactérias da espécie *Salmonella* são mais relacionadas com ovos e seus produtos, denegrindo ainda mais a imagem do ovo como

alimento. Apesar da sua excelente qualidade nutricional e baixo custo, ovo é tido como um alimento a ser evitado, pelo seu alto conteúdo de colesterol e sua relação com doenças cardiovasculares.

Já no final do século, segundo os dados mais recentes do Ministério da Saúde, de 1999, a maior causa de morte no Rio de Janeiro já eram as doenças do aparelho circulatório (33,2%), seguida pelo câncer (17,1%). As doenças do aparelho respiratório representavam 12,1% das mortes, enquanto as doenças infecciosas e parasitárias, que no começo do século era a principal causa, caíram para 5,9%.

Apesar de a radiação ionizante ser uma possibilidade para a eliminação da *salmonella* em ovos, este mesmo processo poderia desencadear alterações químicas, e gerar produtos de decomposição ou oxidação, como os óxidos de colesterol, que são muito estudados pelos seus efeitos citotóxicos, aterogênicos, mutagênicos e carcinogênicos.

Um ponto de equilíbrio entre o uso da radiação ionizante e a preservação das propriedades físicas e funcionas do ovo, sem induzir à formação de óxidos de colesterol, deve ser estudado com a finalidade de tornar a irradiação de ovos um processo comercial viável.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Ovo

2.1.1 Formação

Segundo a literatura, o a,parelho reprodutivo das aves é basicamente formado pelo ovário e pelo oviduto. O ovário, um órgão carnudo e granuloso, é onde são formados os oocitos, ou óvulos. No interior do ovário existem óvulos em diferentes fases de desenvolvimento. É dentro do ovário que ocorre a deposição de uma massa viscosa e granulosa sobre o disco germinativo que, futuramente, irá compor a gema do ovo. Normalmente um ovário de galinha contém 5 a 6 óvulos já amarelos, em desenvolvimento, e um grande número de óvulos brancos e pequenos. Isso confere ao ovário o aspecto de um “cacho de uva” (AUSTIC, 1990; FUNDAÇÃO APINCO, 1994).

O oviduto é um tubo extenso dividido em cinco partes, conforme a sua estrutura celular e função: infundíbulo, magno, istmo, útero e vagina (FUNDAÇÃO APINCO, 1994).

A gema é envolta por uma membrana suprida com vasos sanguíneos. Desta forma, os componentes da gema são transportados da corrente sanguínea. Quando a gema está totalmente formada, ou madura, a membrana se rompe e a gema é liberada para o infundíbulo (AUSTIC, 1990; FUNDAÇÃO APINCO, 1994).

O infundíbulo tem estrutura na forma de funil e sua função é a de captação da gema. Quando a membrana que envolve a gema se rompe acidentalmente pode haver liberação de sangue, contaminando a gema (ponto de sangue). A segunda parte do oviduto, chamada magno, tem a função de depositar o albúmem do ovo. Durante esta deposição, a gema gira sobre si (AUSTIC, 1990; FUNDAÇÃO APINCO, 1994).

No istmo, são secretadas as duas membranas (câmara de ar) que envolvem o ovo, que o separam da casca. É no útero que começa a formação da casca do ovo. Começa com a secreção de um fino fluído (que dilui o albúmem), proteína, mucopolissacarídeo ácido, minerais, a cutícula e pigmentos da casca. No final do útero está a vagina, que desemboca na cloaca, a qual não tem função na formação da estrutura do ovo. Sua única função é a de transporte (AUSTIC, 1990; FUNDAÇÃO APINCO, 1994).

2.1.2 Composição química e consumo

O ovo é um alimento com propriedades nutricionais exepcionais, onde se destaca o valor biológico de sua proteína (SIM, 1998; BERTECHINI, 2003; INSTITUTO DE ESTÚDIOS DEL HUEVO, 2003).

A casca representa 12% da composição proporcional do ovo sendo composta basicamente de camadas de cristais de carbonato de cálcio, dispostos na forma de mamilos, dando a característica de porosidade e funcionando como “pulmão” para o desenvolvimento do embrião, em ovos embrionados. A clara, ou albúmen, participa com 56% do total do ovo. É constituída de mais de 13 proteínas, sendo que as principais são ovoalbumina e ovotransferrina (66% da proteína total da clara) (BERTECHINI, 2003).

A gema representa 32% da composição proporcional do ovo e contém a maior fração de nutrientes essenciais como vitaminas, proteínas de alto valor biológico (97,3%), fosfolipídeos, ácidos graxos essenciais e minerais (BERTECHINI, 2003).

Com toda atenção voltada para ao conteúdo de colesterol do ovo, os consumidores perdem a oportunidade de consumir um alimento ricamente composto de substâncias essenciais. O ovo apresenta a maior quantidade

de nutrientes essenciais totais à nutrição humana em relação ao seu conteúdo calórico quando comparado com qualquer outro alimento (BERTECHINI, 2003).

Nas Tabelas 1 e 2 constam a composição química básica, de vitaminas e minerais do ovo.

Tabela 1. Composição química do ovo (g/100g) e valor calórico (kcal)

Componente	**Ovo integral**	**Gema**	**Clara**
Umidade	71,94	50,69	87,09
Proteínas	13,86	15,71	10,44
Lípides Totais	11,66	27,63	0,30
Carboidratos Totais	1,42	4,28	1,41
Cinzas	1,12	1,69	0,76
Energia	166	329	50

Fonte: Faculdade de Ciências Farmacêuticas/USP, 2005.

Tabela 2. Vitaminas e minerais presentes no ovo (µg ou mg/100g, ou unidade internacional, UI)

Nutriente	**Ovo integral**	**Gema**	**Clara**
Tiamina (mg)	0,031	0,028	0,002
Riboflavina (mg)	0,254	0,103	0,151
Niacina (mg)	0,036	0,005	0,031
Piridoxina (mg)	0,070	0,0069	0,001
Folacina (µg)	23,50	22,50	1
Vitamina B12 (µg)	0,50	0,43	0,07
Vitamina A (UI)	317,50	317,50	0
Vitamina E (mg)	0,70	0,70	0
Vitamina D (UI)	24,50	24,50	0
Colina (mg)	215,10	214,6	0,42
Biotina (µg)	9,98	7,58	2,34
Cálcio (mg)	25	23	2
Ferro (mg)	0,72	0,59	0,01
Magnésio (mg)	5	1	4
Cobre (mg)	0,007	0,005	0,002
Iodo (mg)	0,024	0,022	0,001
Zinco (mg)	0,55	0,55	0
Sódio (mg)	63	8	55
Manganês (mg)	0,012	0,011	0,001

Fonte: Instituto de Estudios del Huevo, 2003.

Segundo NOBLE *et al.* (1990), os lipídios representam 33% do peso total da gema e 65% da sua matéria seca. Como sua origem é plasmática, a

principal fração lipídica da gema são os triglicérides (63,2%), acompanhados por fosfolípides (29,7%), seguidos do colesterol livre (4,9%). O colesterol esterificado representa 1,3% e os ácidos graxos livres 0,9% da fração lipídica.

Segundo o IBGE (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2004), no primeiro trimestre de 2004 foram produzidas no Brasil 467.305 milhões de dúzias de ovos de galinha, representando aumento de 5,98% com relação ao mesmo período de 2003, e de 0,40% relativo ao quarto trimestre apenas. Existe, no entanto, um baixo consumo de ovos no Brasil, quando comparado a outros países (Tabela 3). A percepção negativa do alto conteúdo de colesterol torna o ovo um alimento a ser evitado pela relação com doenças cardiovasculares (SIM, 1998).

Tabela 3. Consumo per capita de ovos e derivados em diferentes países

País	**1996**	**1997**	**1998**	**1999**	**2000(p)**	**2001(e)**
Canadá	180	183	183	181	178	176
México	275	292	304	324	327	325
EUA	238	240	245	256	260	260
Brasil	**96**	**75**	**80**	**86**	**90**	**93**
Colômbia	181	187	201	202	201	203
França	258	254	259	267	267	265
Alemanha	227	227	226	225	226	226
Itália	208	211	212	212	211	211
Holanda	183	183	193	189	186	185
Espanha	201	215	205	201	195	196
Reino Unido	180	172	178	162	157	153
Bulgária	132	125	141	149	150	150
Polônia	167	190	189	186	188	190
Romênia	177	180	190	178	178	178
Rússia	198	201	210	211	213	214
Ucrânia	164	155	157	168	155	151
Turquia	123	128	122	96	79	**81**
China	204	225	243	287	290	302
Hong Kong	269	227	223	220	217	214
Índia	30	33	34	34	35	**35**
Indonésia	56	53	25	37	41	**49**
Japão	344	353	348	348	346	344
Malásia	254	254	257	234	240	243
República da Korea	183	183	173	173	172	170
Taiwan	325	361	359	339	338	342
Tailândia	137	146	140	135	141	139

(p) preliminar (e) estimativa.
Fonte: USDA/FAS, 2000 .

2.2 Colesterol

2.2.1 Estrutura e Função

Os lipídios ocorrem naturalmente. São na maioria apolares, portanto insolúveis em água e solúveis em solventes orgânicos, como clorofórmio, hexano, benzeno, éter etílico e metanol (FAUST e JASSAL, 1993; KING, 1995). Alguns lipídios possuem características polares, mas todos são uma boa fonte de energia (SAWICKI e SLUSARSKI, 1997).

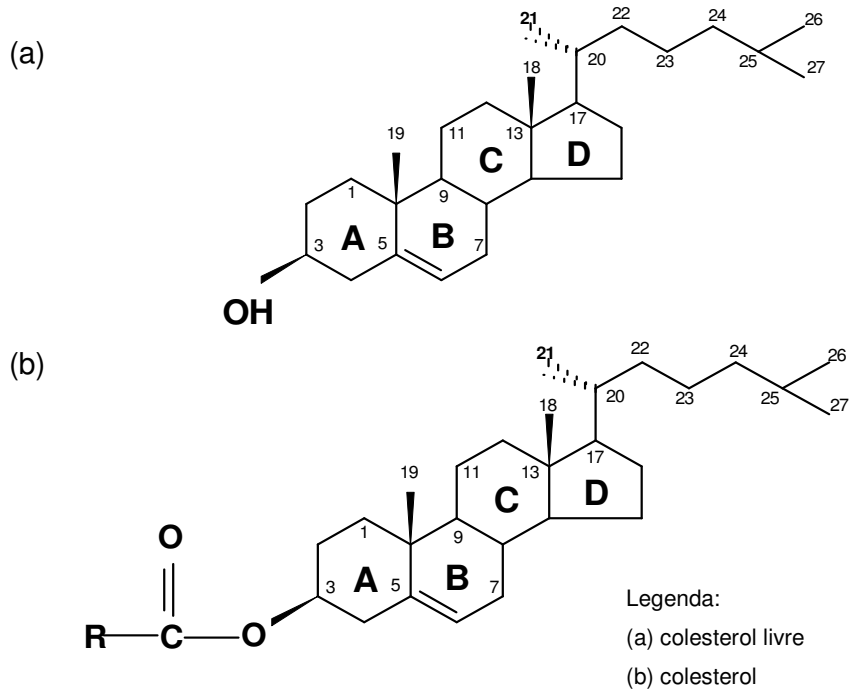
Existem muitas classes de lipídios e algumas com interesse maior devido às suas funções ou presença nos alimentos, como ocorre no caso dos esteróis, e, em particular, do colesterol (FAUST e JASSAL, 1993).

O colesterol é um esterol de 27 carbonos presente em todos os tecidos animais. Sua estrutura química (Figura 1a) é composta por um núcleo policíclico, com quatro anéis ligados entre si (A, B, C e D), uma cadeia lateral hidrocarbônica ramificada, ligada ao C-17 no anel D, um grupo hidroxila β-orientado ligado ao C-3 do anel A, e uma dupla ligação entre o C-5 e o C-6 do anel B. Quando o colesterol está na sua forma esterificada, existe um resíduo de ácido graxo ligado ao C-3 (ligação éster) no lugar do grupo hidroxila (Figura 1b) (MAERKER, 1987; FENTON, 1992; MONTGOMERY, 1994; KING, 1995; FNB/IOM, 2004).

O colesterol livre é um componente da membrana celular, além de ser precursor da pró-vitamina D3 e de hormônios esteróis, como o estrógeno, testosterona e aldosterona. Além disso, possui um importante papel na síntese dos ácidos biliares (FENTON, 1992; FAUST e JASSAL, 1993; FNB/IOM, 2004).

O colesterol ainda está relacionado com o desenvolvimento de aterosclerose e o enrijecimento das artérias que podem levar ao

aparecimento de doenças mais sérias, como infarto ou derrame. Além disso, já foi comprovado que cálculos biliares de populações ocidentais são compostos predominantemente por colesterol (DVORKIN e NARINOVA, 1990; MONTGOMERY, 1994).



Fonte: GUARDIOLA *et al*, 2002.

Figura 1. Estrutura química do colesterol livre e esterificado

2.2.2 Colesterol nos alimentos

Muitas pesquisas com o objetivo de determinar a quantidade de colesterol dos alimentos têm sido realizadas (Tabela 4). As metodologias empregadas incluem procedimentos colorimétricos, gravimétricos, enzimáticos e cromatográficos, com o uso de solventes orgânicos, ou misturas de solventes polares e apolares, na extração da amostra. As metodologias diferem também quanto ao uso de saponificação prévia ou não do extrato lipídico obtido.

Como pode ser visto, o ovo é o alimento de maior concentração em colesterol, situado exclusivamente na gema.

Tabela 4. Conteúdo de colesterol (mg/100g) presente em vários alimentos

Alimento	Colesterol (mg/100g)	Referência
Leite integral	15	King, 1995
	9,6-17,6	Sweeney e Weihrauch, 1976
	9,62-9,86	Saldanha *et al.*, 2004
Queijo cheddar	70	King, 1995
	102,41-116,00	Sweeney e Weihrauch, 1976
Queijo cottage	15	King, 1995
	13,89-28,00	Sweeney e Weihrauch, 1976
Manteiga	230	King, 1995
	227,3-307,0	Sweeney e Weihrauch, 1976
	74,60-106,69	Tenuta-Filho *et al.*, 2003
Ovo inteiro	250-400	King, 1995
	361-370	Piironen, 2002
Ovo, gema	1000-1200	King, 1995
	1178-2100	Sweeney e Weihrauch, 1976
	1033,38	Tenuta-Filho *et al.*, 2003
	946-1530	Zhang *et al*, 1999
	1200-1230	Bragagnolo e Rodriguez-Amaya, 2003
	1220-1270	Mendonça Jr *et al.*, 2000
Maionese	66,6-79,2	Morales-Aizpurúa e Tenuta-Filho 2005
	113	Ulberth e Reich, 1992
Bacon	60-80	King, 1995
	62-215	Sweeney e Weihrauch, 1976
	49-66	Bragagnolo e Rodriguez-Amaya, 1995
Carne bovina	60-65	King, 1995
	41,8-77,5	Sweeney e Weihrauch, 1976
	41-68	Bragagnolo e Rodriguez-Amaya, 1995
	50-54,97	Saldanha *et al.*, 2004
Carne de porco	70-110	King, 1995
	33,5-105	Sweeney e Weihrauch, 1976
	40-60	Bragagnolo e Rodriguez-Amaya, 1995
Frango, coxa	100-120	King, 1995
	82,6-148	Sweeney e Weihrauch, 1976
Frango, peito	60-80	King, 1995
	57,7-67	Sweeney e Weihrauch, 1976
Fígado bovino	370	King, 1995
	314-360	Sweeney e Weihrauch, 1976
Bacalhau	50-60	King, 1995
	43-53,9	Sweeney e Weihrauch, 1976
Salmão	40-70	King, 1995
	65	Sweeney e Weihrauch, 1976
Truta	80	King, 1995
	50-57	Sweeney e Weihrauch, 1976
Caranguejo	100	King, 1995
	63,3-145	Sweeney e Weihrauch, 1976
Lagosta	150	King, 1995
	200-208	Sweeney e Weihrauch, 1976
Camarão	200	King, 1995
	196,5-226	Sweeney e Weihrauch, 1976
	92-136	Moura *et al.*, 2002

Como pode ser visto na Tabela 4, o ovo tem um alto conteúdo de colesterol. Isso se justifica pelo fato do colesterol ser necessário à sobrevivência e desenvolvimento do embrião, já que este não é capaz de produzir o esterol nas primeiras fases da vida embrionária (HARGIS, 1988; NABER, 1990).

2.3 Oxidação do colesterol

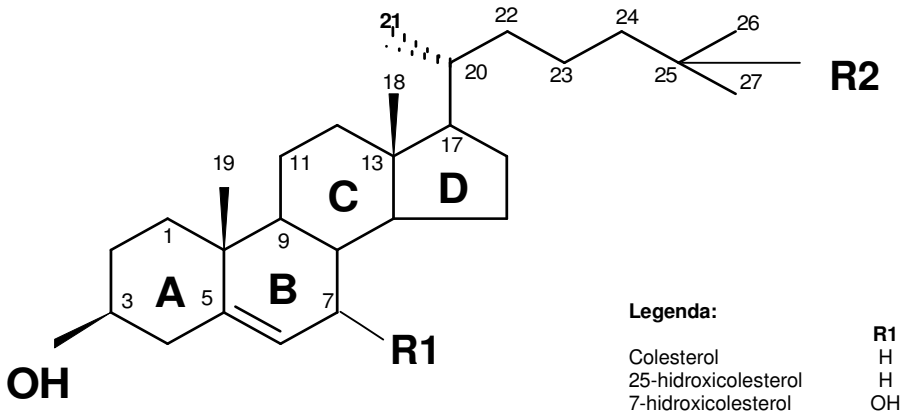
2.3.1 Óxidos de colesterol

Devido à insaturação presente entre o C-5 e C-6, o colesterol se torna susceptível a oxidação (SMITH 1981; MAERKER, 1987). Os óxidos de colesterol (OsC) têm sido estudados com grande interesse nos últimos anos, devido à sua ligação com uma série de atuações biológicas deletérias e doenças em humanos, incluindo aterogênese, citotoxicidade, mutagênese e carcinogênese (TAI *et al.*, 1999; GUARDIOLA *et al.*, 2002).

OsC podem ser gerados durante a preparação do alimento quando exposto ao calor, ar, luz, radicais livres ou radiação (CSALLANY *et al.*, 1989; MAERKER e JONES, 1992; LEBOVICS *et al.*, 1996). Além disso, a estocagem inapropriada pode levar à formação de OsC. De uma forma geral, luz, calor, atividade de água, oxigênio, pH e a presença de ácidos graxos insaturados são os principais fatores que influenciam a formação de OsC durante processamento ou estocagem (TAI *et al.*, 1999; MORALES-AIZPURÚA e TENUTA-FILHO, 2002).

Dezenas de OsC já foram identificadas. Os mais comuns em alimentos são: 7-cetocolesterol (7-ceto), 7α-hidroxicolesterol (7α-OH), 7β-hidroxicolesterol (7β-OH), 5,6α-epoxicolesterol (5,6α-epoxi), 5,6β-epoxicolesterol (5,6β-epoxi), 20-hidroxicolesterol (20-OH), 25-hidroxicolesterol (25-OH) e colestanotriol (triol) (TAI *et al.*, 1999).

Os óxidos de colesterol possuem uma estrutura similar à do colesterol, mas contém um oxigênio funcional adicional como o grupo hidroxila, ou um grupo cetônico ou um grupo epóxido, no núcleo esteróide ou na cadeia lateral da molécula (Figura 2) (MOREL e LIN, 1996).



Legenda:

	R1	R2
Colesterol	H	H
25-hidroxicolesterol	H	OH
7-hidroxicolesterol	OH	H
7-Cetocolesterol	=O	H

Fonte: MOREL e LIN, 1996.

Figura 2. Esquema da estrutura básica mostrando as diferenças entre o colesterol e óxidos comuns (R1 e R2)

2.3.2 Formação dos óxidos de colesterol

A oxidação do colesterol ocorre pela insaturação presente no anel B e posições alílicas a ele, e pela presença de dois átomos de carbono terciários na cadeia lateral (MAERKER, 1987). Segundo SANDER *et al.* (1989), os fatores mais encontrados em pesquisas envolvendo a quantificação de OsC em alimentos são: tempo, temperatura, concentração, pH, radiação e transição de íons metálicos.

Nos seres vivos, os óxidos de colesterol de origem endógena podem ser formados tanto por via enzimática como não-enzimática, por autoxidação (GUARDIOLA *et al.*, 1996; LEONARDUZZI *et al.*, 2002). Entretanto, alguns destes OsC endógenos podem ser formados quase que exclusivamente através de reação enzimática. Um exemplo disso é o 7α-OH, que é um

componente intermediário normal na biossíntese de ácidos biliares. Sua formação se dá pela enzima hepática colesterol-7α-hidroxilase que é também um óxido de colesterol, com formação não-enzimática. O 7α-hydroxicolesterol ainda pode ser formado secundariamente na peroxidação lipídica (GUARDIOLA *et al.*, 2002).

Pela via enzimática, a oxidação ocorre basicamente no fígado e em tecidos geradores de hormônios esteróides. Os óxidos produzidos possuem papel fisiológico conhecido na biossíntese dos ácidos biliares e hormônios esteróides (CRASTES DE PAULET *et al.*, 1990; GUARDIOLA *et al.*, 1995; GUARDIOLA *et al.*, 1996; SMITH, 1996).

Nos alimentos, os óxidos são formados por mecanismos não-enzimáticos conhecidos como autoxidação, peroxidação lipídica e oxidação fotoquímica, sendo o primeiro o mais conhecido (SMITH, 1990; LINSEISEN e WOLFRAM, 1998a).

Todos os alimentos que contém colesterol são susceptíveis à oxidação desse esterol, especialmente aqueles que foram desidratados, sujeitos à radiação, alta temperatura ou processados na presença de oxigênio. Em todas estas condições, os alimentos são expostos às formas reativas do oxigênio, como a triplete ou singlete ($^3O_2$ e $^1O_2$, respectivamente), peróxido de hidrogênio (H_2O_2), radical hidroxila (OH) e as formas diatômicas (O_2) e triatômicas (O_3) do oxigênio (LINSEISEN e WOLFRAM, 1998b; LEONARDUZZI *et al.*, 2002). Outros compostos que favorecem a oxidação do colesterol são os óxidos de nitrogênio (NO e NO_2), o tetracloreto de carbono (SMITH, 1981) e a radiação gama (MAERKER e JONES, 1992).

2.3.2.1 Autoxidação

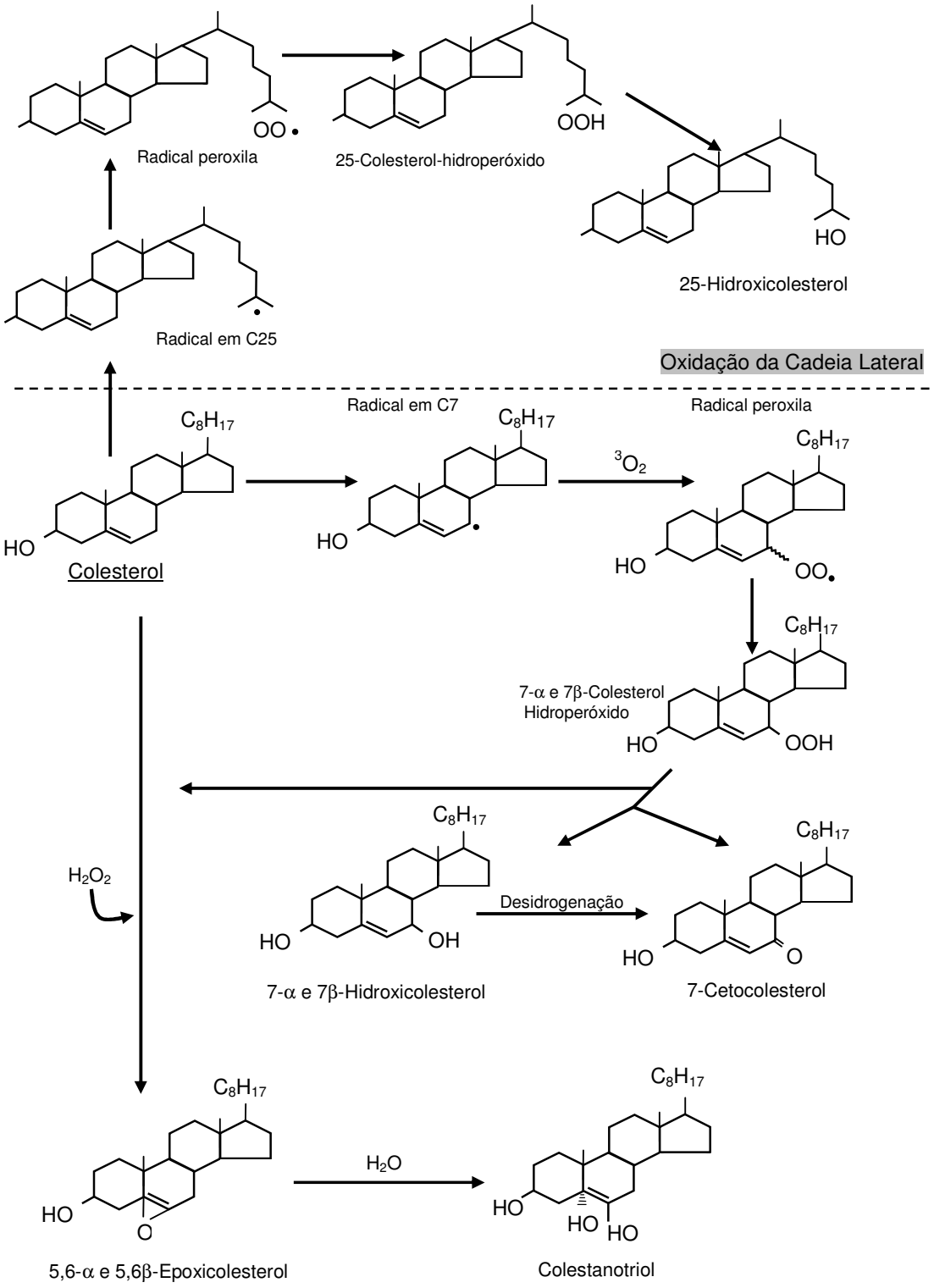
Os estudos envolvendo a oxidação não-enzimática têm sido realizados com modelos experimentais, onde o colesterol está na sua forma cristalina, em solução ou dispersão aquosa. Os dois últimos modelos são os mais válidos já que em alimentos, o colesterol se encontra em meio aquoso (GUARDIOLA *et al.*, 1995).

A autoxidação é causada pelo oxigênio triplete ($^3O_2$), que começa com a formação de um radical no carbono alilíco 7, gerado por radiação ou outro radical. Este radical formado reage com o oxigênio triplete formando um radical peroxila que se estabiliza com a fixação do hidrogênio, formando o colesterol 7α- e 7β-hidroperóxido. Estes hidroperóxidos são termicamente instáveis e se decompõem em 7α- e 7β-OH, e posteriormente em 7-Ceto (GUARDIOLA *et al.*, 2002).

Na cadeia lateral (Figura 1a) podem ocorrer reações de transferência de radicais que formam radicais peroxila e seus correspondentes hidroperóxidos. Estes, por sua vez, dão lugar a uma série de hidroxicolesteróis (20-OH, 24-OH, 25-OH, 26-OH e 27-OH) (GUARDIOLA *et al.*, 1995). Destes, os que se destacam, são os formados a partir dos carbonos terciários da cadeia lateral, o 20-OH e 25-OH (MAERKER, 1987).

Outros óxidos são formados pela interação de um radical hidroperoxila com o colesterol, na presença do peróxido de hidrogênio. É o caso do 5,6α- e 5,6β-epoxi que através da hidratação em meio ácido formará o triol (GUARDIOLA *et al.*, 2002).

A formação destes óxidos de colesterol está demonstrada na Figura 3.



Fonte: Smith, 1987; Smith, 1990; Moura, 1999.

Figura 3. Autoxidação do colesterol

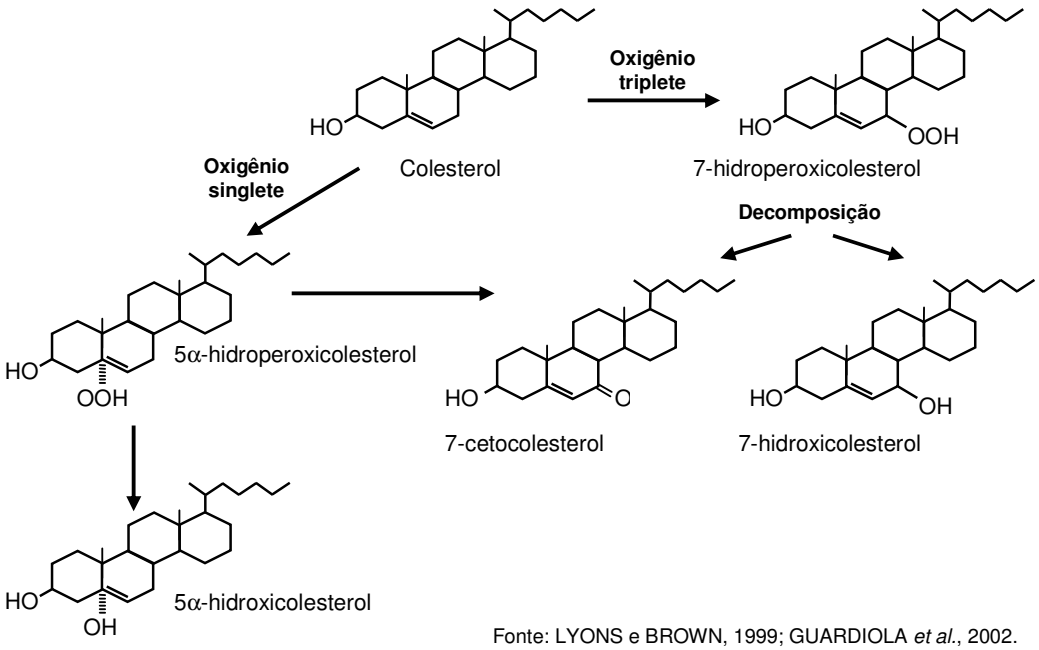
2.3.2.2 Peroxidação lipídica

A peroxidação lipídica leva à formação dos mesmos óxidos de colesterol gerados na autoxidação (7α-OH, 7β-OH, 7-Ceto, 5,6α-epoxi, 5,6β-epoxi e triol). A diferença é basicamente no mecanismo que inicia a oxidação, que está vinculado a processos oxidativos formadores de hidroperóxidos ou peróxidos cíclicos da oxidação lipídica, capazes de iniciar a oxidação do colesterol (GUARDIOLA *et al.*, 1995).

2.3.2.3 Oxidação fotoquímica

Na oxidação fotoquímica o oxigênio singlete, espécie gerada fotoquimicamente a partir do oxigênio triplete (GUARDIOLA *et al.*, 1995), reage com o colesterol produzindo hidroperóxidos nas posições 5 e 6. O oxigênio singlete está presente em sistemas que possuem fotocalatisadores (fotosensitizadores), como os pigmentos naturais com estrutura porfirínica (clorofila, mioglobina). Um isômero hidroperóxido é formado na posição 5, o 5α-hidroperoxicolesterol, que tende a se converter rapidamente em 7α-hidroperoxicolesterol, que, por sua vez tende a e converter em 7β-hidroperoxicolesterol (Figura 4).

A evidência que prova a existência do mecanismo de oxidação fotoquímica é a presença do 5α-hidroxicolesterol (5α-OH) formado durante a oxidação do colesterol pelo oxigênio triplete (GUARDIOLA et al., 2002).



Fonte: LYONS e BROWN, 1999; GUARDIOLA *et al.*, 2002.

Figura 4. Formação de óxidos de colesterol através do oxigênio singlete

2.3.2.4 Irradiação e a oxidação do colesterol

Foi no final dos anos 60 que começaram as pesquisas sobre o efeito da radiação ionizante no colesterol dos alimentos (GUARDIOLA *et al.*, 1995). Inicialmente as pesquisas revelaram a oxidação através de radiações ultravioleta. Na sua revisão, TAI *et al.* (2000) citam vários estudos realizados com radiação ultravioleta em gema de ovo em pó, manteiga e queijo em pó.

A radiação gama era utilizada em alguns países para a conservação de carnes, pelo seu poder bactericida. Essa radiação possui notável poder oxidante e, por isso, foi objeto de muitos estudos.

MAERKER e JONES (1992) estudaram o efeito da irradiação com raios gama em suspensão aquosa de colesterol. Observou-se que foram formados: 5,6α-epoxi, 5,6β-epoxi, 7α-OH, 7β-OH, 7-Ceto, 6-cetocolestanol e 7-cetocolestanol.

Existem relatos de que outros óxidos de colesterol, além daqueles formados normalmente pela autoxidação, são gerados pela radiação gama, uma vez que nesta oxidação prevalecem os óxidos oriundos do anel A da molécula do colesterol. Estes óxidos são: 4-cholesten-3,6-dione, 4-cholesten-3-one, cholestadien-3-one e 4β-hidroxicolesterol (PANIANGVAIT *et al.*, 1995; TAI *et al.*, 1999).

Acreditou-se que os óxidos oriundos do anel A pudessem servir como "indicadores de irradiação". Contudo sua presença não pode indicar que o alimento foi irradiado, uma vez que estes óxidos estão presentes naturalmente em tecidos e lipoproteínas de baixa densidade (LDL).

Apesar de a radiação promover a oxidação em sistemas modelo, o mesmo pode não ocorrer am alimentos. Isto pode estar relacionado ao efeito da radiação gama sobre os outros componentes do alimento como, proteínas, lipídios, agentes antioxidantes naturais que contribuem para uma variedade de resultados (PANIANGVAIT *et al.*, 1995).

LEBOVICS *et al.* (1996) avaliaram o efeito da irradiação sobre a oxidação do colesterol em ovo em pó. Condições de embalagem e antioxidantes foram avaliadas também. A formação de OsC foi acelerada pela radiação gama nas doses de 1, 2, 4 e 6 kGy. Os óxidos predominantes foram o 7α-OH e 7β-OH. A oxidação foi suprimida pela embalagem à vácuo, em comparação com a condição aeróbica da embalagem de polietileno.

Segundo LEBOVICS e GAÁL (1992), as alterações químicas provocadas pela radiação no ovo em pó são similares às da autoxidação. Formação de 7α-OH e 7β-OH foi observado mesmo em doses de 1 e 2 kGy. Doses de 4 e 6 kGy aumentaram a quantidade destes compostos e resultaram na formação de 5,6 α-epoxi. Com 6 kGy, o 7-Ceto também foi detectado. Desta forma, foi observado que ovo fresco em pó sem irradiação, estocado por 1 mês, continha a mesma quantidade de 7α-OH que o produto

irradiado com 1 kGy. O ovo em pó fresco irradiado com 6 kGy, era equivalente a 3 meses de estocagem.

Em estudo posterior (1994), estes mesmos autores constataram que o ovo em pó embalado em saco plástico de polietileno permitia o aumento da oxidação conforme era a dose utilizada, com predominância de 7α-OH e 7β-OH. Por outro lado, a embalagem laminada fechada à vácuo, suprimiu a quantidade dos óxidos de colesterol e preveniu a formação de 5,6 α-epoxi e 7-Ceto.

2.3.3 Absorção dos óxidos de colesterol

A absorção dos OsC provenientes da dieta tem sido motivo de estudos em várias espécies animais, incluindo humanos. Uma grande variação na absorção é encontrada, entre e dentro destes estudos. Os óxidos de colesterol presentes em tecidos podem ser originários da dieta, formados por oxidação enzimática ou não-enzimática, mas sua concentração plasmática ou em determinado tecido depende da taxa de absorção, transporte a esse tecido e sua eliminação durante o transporte ou metabolismo (LINSEISEN e WOLFRAM, 1998a; GUARDIOLA *et al.*, 2002).

PANIANGVAIT *et al.* (1995) consideraram que a quantidade de OsC encontrada alcança 1% do conteúdo de colesterol total do alimento, e ocasionalmente mais. Além disso, muitos autores sugerem que 0,5 a 1% do colesterol consumido através da dieta podem estar na sua forma oxidada (LINSEISEN e WOLFRAM, 1998a).

É aceito que o metabolismo dos OsC seja similar ao do colesterol. Como o colesterol, os óxidos são transportados no sangue através dos quilomícrons ou outras lipoproteínas. Ao contrário do colesterol, os óxidos também são transportados pela albumina sérica, o que poderia criar uma

condição de remoção mais eficiente do esterol celular ou transferência entre os tecidos (MOREL e LIN, 1996). Assim sendo, altos níveis de OsC são encontrados em tecidos ricos em colesterol, como o cérebro, gordura ou placa aterosclerótica, na qual sua concentração pode ser 100 vezes maior que a do plasma humano (BROWN e JESSUP, 1999).

Já foi demonstrado que, em humanos, os óxidos de colesterol provenientes da dieta são absorvidos no intestino e incorporados nos quilomícrons linfáticos (LINSEISEN e WOLFRAM, 1998a,b). A absorção de OsC provenientes de alimentos processados ricos em colesterol resulta num aumento dos níveis circulantes de OsC das lipoproteínas plasmáticas (VINE *et al*., 2002).

Este fato foi comprovado por EMANUEL *et al.* (1991). Indivíduos que consumiram dieta com ovo em pó, rica em OsC (30 a 90 ppm de quatro diferentes óxidos de colesterol), tiveram a concentração de óxidos elevada no plasma total e quilomícron, em comparação com os indivíduos submetidos à dieta de ovo fresco, com baixos níveis de OsC (0 a 20 ppm).

O mesmo foi observado por STAPRANS *et al.* (2003). Após a ingestão de 400 mg de 5,6-α-epoxi por seis indivíduos-controle e três indivíduos com hiperlipoproteinemia tipo III, foi encontrado α-epoxi nas lipoproteínas do ciclo exógeno (quilomícron e remanescentes de quilomícron), bem como nas lipoproteínas do ciclo endógeno (lipoproteínas de muito baixa densidade, LDL e lipoproteína de alta densidade). Nos indivíduos do grupo controle, o colesterol oxidado das lipoproteínas exógenas diminuiu nas 10 primeiras horas enquanto nas lipoproteínas endógenas permaneceu circulante durante 72 horas. Para os indivíduos do grupo com hiperlipoproteinemia tipo III, o comportamento do colesterol oxidado nas lipoproteínas exógenas foi semelhante, contudo, o nível de colesterol oxidado aumentou com o tempo e permaneceu elevado nas primeiras 10 horas. Além disso, a incorporação do colesterol oxidado na LDL

e HDL foi destacadamente reduzida, provocando uma permanência maior do colesterol oxidado nas lipoproteínas exógenas.

Porém, apesar de existir uma absorção de OsC provenientes da dieta, há que ser considerada também a biodisponibilidade individual. OSADA *et al.* (1994) verificaram a absorção do colesterol e de OsC em ratos, através da administração intragástrica de 25 mg de colesterol ou OsC. Constatou-se que a taxa de absorção linfática, num período de 24 horas, foi de 67% e 30%, para o colesterol e OsC, respectivamente. Além disso, a taxa de absorção individual dos óxidos variou consideravelmente, sendo de 30% para o 7α-OH, 42% para 7β-OH, 32% para 5,6β-epoxi, 28% para 5,6α-epoxi, 15% para triol e 12% para o 7-Ceto.

LINSEISEN e WOLFRAM (1998b) também encontraram uma biodisponibilidade variada para cada OsC absorvido da dieta, em humanos. Apesar de todos os óxidos terem sido encontrados nos quilomícrons, a contribuição do 7-Ceto, triol e 5,6-α-epoxi no somatório dos óxidos foi menor nos quilomícrons do na dieta. Em contrapartida, foi constatado um valor maior para o 7α-OH e 7β-OH nos quilomícrons do que na dieta, o que pode ser atribuído a uma formação endógena destes óxidos.

2.3.4 Efeitos biológicos

A preocupação com relação aos óxidos de colesterol está presente nos efeitos citotóxicos, aterogênicos, mutagênicos e carcinogênicos já relatados por diversos autores (SMITH e JOHNSON, 1989; FONTANA *et al.,* 1992; GUARDIOLA *et al.*, 1996; LIENSEISEN e WOLFRAM, 1998a,*;* O'BRIEN *et al.*, 2000; GUARDIOLA *et al.*, 2002).

2.3.4.1 Citotoxicidade

IMAI *et al.* (1980) verificaram o efeito citotóxico do colesterol oxidado em coelhos, através da administração endovenosa de OsC, ao longo de 10 semanas, e constataram que os óxidos representaram um importante papel nos danos causados à parede das artérias, iniciando a lesão aterosclerótica. O mesmo não ocorreu quando o colesterol puro foi injetado.

Óxidos de colesterol têm demonstrado efeitos citotóxicos em vários tipos de células, como fibroblastos, macrófagos, linfócitos, células do tecido muscular liso e endotelial vascular. O mecanismo preciso com o qual os óxidos de colesterol induzem à citotoxicidade ainda é desconhecido (BROWN e JESSUP, 1999; O'BRIEN *et al.*, 2000). Contudo, PARISH *et al.* (1995) consideraram que a inibição da enzima 3-hidroxi,3-metilglutaril Coenzima A (HMG-CoA redutase), reguladora da biossíntese do colesterol, seja a causa, uma vez que resulta no decréscimo do colesterol endógeno e, por conseqüência, elimina a habilidade de divisão celular.

Este mecanismo também foi relatado por KANDUTSCH e CHEN (1973), através da forte inibição da HMG-CoA redutase, pela adição de 7α-OH, 7β-OH e 7-Ceto purificados ao meio de cultura de células de fígado de ratos. Esta ação inibidora foi relacionada com a estrutura específica dos óxidos que possuem um grupo cetônico ou hidroxila.

Outro mecanismo sugerido para a indução da citotoxicidade dos OsC é através da inserção destes óxidos na membrana celular, no lugar do colesterol. Isso afetaria a estrutura fosfolipídica e também a atividade de algumas enzimas como ATPase Na^+/K^+ (SMITH e JOHNSON, 1989).

A fluidez da membrana celular depende do grau de insaturação, comprimento da cadeia de ésteres graxos dos fosfolipídios e do seu conteúdo em colesterol. O papel do colesterol é atenuar o decréscimo da

fluidez da membrana, que pode ocorrer em baixas temperaturas. Os óxidos de colesterol podem afetar a estrutura e função das proteínas associadas à membrana, a orientação das proteínas de membrana dos eritrócitos, e de algumas enzimas em células da aorta de coelhos ou de bovinos (BROWN e JESSUP, 1999).

SEVANIAN e PETERSON (1986) estudaram o efeito citotóxico do OsC na membrana e verificaram que alguns óxidos podem mostrar uma toxicidade mínima em baixa concentração. O 7-Ceto é um exemplo disto, uma vez que possui toxicidade baixa quando sua concentração não ultrapassa 25 µM, mas um aumento para 37 µM produz a morte celular. A partir disto foi estabelecido uma ordem decrescente do potencial citotóxico dos óxidos estudados: triol > 5,6β-epoxi ≈ 7-Ceto > 5, 6α-epoxi.

2.3.4.2 Aterogenicidade

Aterosclerose é uma das doenças mais preocupantes da atualidade. Além de estar relacionada com o tabagismo, hipertensão e obesidade, ainda está relacionada com a hiperlipidemia, mais especificamente, a hipercolesterolemia. Contudo, muitos estudos têm demonstrado que o colesterol purificado (não oxidado) não se acumula no endotélio vascular, até que uma lesão ocorra (O'BRIEN *et al.*, 2000).

Para vários autores, a comprovação está no fato de que placas aterogênicas possuem elevadas quantidades de OsC, como o 7β-OH e o 7-Ceto, além do próprio colesterol (BROWN e JESSUP, 1999; O'BRIEN *et al.*, 2000; GUARDIOLA *et al.*, 2002). Segundo LYONS e BROWN (1999), o 7-Ceto é o OsC mais encontrado em placas aterogênicas, sendo mais aterogênico que o colesterol, em estudos realizados com animais. Além disso, pode inibir a colesterol 7α-hidroxilase e a HMG-CoA redutase. Foi sugerido que o 7-Ceto é formado enzimaticamente, para atuar como um

regulador endógeno na síntese do colesterol, contudo isso não ficou comprovado. Porém, podendo ser citotóxico e produzir a apoptose de células vasculares, o 7-Ceto é relacionado com o início do desenvolvimento da aterosclerose.

KUMAR e SINGHAL (1991) sugeriram que os óxidos mais aterogênicos são o 25-OH e triol, pelo seu efeito citotóxico. Apesar disso, vários estudos realizados com cultura de células demonstram sua relação com a aterosclerose.

SMITH e JOHNSON (1989) fizeram referência a uma série de estudos com ensaios *in vivo* e *in vitro* comprovando relação dos OsC com a aterosclerose, porém o mecanismo de ação ainda não era conhecido (O'BRIEN *et al.*, 2000).

Um dos mais expressivos argumentos que cria uma forte ligação dos OsC com a aterosclerose veio de um estudo epidemiológico com imigrantes indianos em Londres, os quais eram afetados com alto índice de mortalidade devido a aterosclerose. Estes imigrantes não possuíam características usuais dos fatores de risco de doenças cardiovasculares, mas consumiam alta quantidade de "ghee", uma manteiga clarificada muito usada na culinária indiana com alta concentração de OsC (12,3%) na sua composição, valores muito além dos encontrados em manteiga fresca (SMITH e JOHNSON, 1989).

BROWN e JESSUP (1999) contestam este estudo pela baixa incidência de doenças cardiovasculares na própria Índia e, além disso, os imigrantes indianos adquiriram uma tendência a obesidade e diabetes, o que aumentaria o risco de doenças cardiovasculares.

Muitos estudos para comprovar o papel aterogênico dos OsC foram realizados. Porém, os resultados como os encontrados por IMAI *et al.* (1980)

divergem dos estudos onde, ao invés da administração endovenosa, os óxidos foram ingeridos através de uma dieta com colesterol oxidado. Desta forma, acredita-se que uma quantidade maior de OsC seja necessária quando ingerida (> 100 mg/kg de peso vivo) do que injetada (≤ 10 mg/kg de peso vivo) para alcançar a mesma citotoxicidade, sendo ainda que alguns óxidos são mais citotóxicos que outros. Uma quantidade de 2,5 mg/kg de peso corpóreo de triol ou 25-OH produz o mesmo efeito que 10 mg/kg de peso corpóreo de 7-Ceto (BROWN e JESSUP, 1999).

Desta forma, muitos efeitos biológicos descritos são potencialmente pró-aterogênicos, mesmo porque a concentração de OsC é maior em lesões iniciais quando comparados com estágios mais avançados da placa aterogênica (BROWN e JESSUP, 1999; O'BRIEN *et al.*, 2000).

Apesar de não haver evidências diretas de que os óxidos de colesterol contribuem na aterogênese, níveis altos de óxidos são encontrados em subfrações de LDL, os quais são potencialmente aterogênicos. Estudos mais recentes mostram que os níveis plasmáticos de 7β-OH podem ser associados com o aumento do risco de aterosclerose (BROWN e JESSUP, 1999; O'BRIEN *et al.*, 2000).

2.3.4.3 Mutagenicidade e carcinogenicidade

A atividade mutagênica de vários OsC foi demostrada em vários ensaios *in vitro*. SEVANIAN e PETERSON (1984) mostraram que 5,6α-epoxi é um mutagênico relativamente potente em fibroblastos de hamster chinês, mas quando a conversão deste óxido para triol era realizada, essa ação mutagênica não foi observada, apesar do alto potencial tóxico deste último. Foi relatado também que o 5,6β-epoxi tinha ação mutagênica maior do que o 5,6α-epoxi, triol e 7-Ceto.

SMITH *et al.* (1979) demonstraram que o colesterol quando oxidado, pelo aquecimento a 70ºC na presença de ar ou por irradiação com ^{60}Co, torna-se mutagênico contra a *Salmonella typhimurium* (cepas TA98, TA1537 e TA 1538). Essa ação mutagênica foi manifestada pela oxidação do esterol no anel B e na cadeia lateral.

GUARDIOLA *et al.* (1996) relataram que muitos estudos são controversos e a maioria sugere que o 5,6β-epoxi seja o mais mutagênico. O mecanismo com o qual ocorre a atividade mutagênica não é claro.

O efeito carcinogênico foi descrito em poucos estudos. Os epoxicolesterol (α e β) e o triol foram primeiramente associados com câncer de pele, próstata, mama e colon (LIENSEISEN e WOLFRAM, 1998a).

A freqüente incidência de câncer de mama em países desenvolvidos parece estar associada ao consumo de dietas ricas em gorduras, entretanto não há relação comprovada entre a concentração do colesterol sérico, a peroxidação lipídica e o câncer de mama (GUARDIOLA *et al.*, 2002).

Estudos realizados por PETRAKIS *et al.* (1981) detectaram a presença de colesterol epóxidos em fluído mamário de 45% das mulheres saudáveis examinadas, sendo que o 5,6β-epoxi estava numa concentração três vezes maior que a do 5,6α-epoxi. Um estudo posterior detectou também o triol em fluído mamário (GRUENKE *et al.*, 1987).

O 5,6α-epoxi formado na pele de ratos (sem pelos) em resposta à radiação ultravioleta, com o aumento de seu nível conforme a irradiação, alcançou um pico em 10 semanas, quando foi detectada a formação de células carcinogênicas. Além do 5,6α-epoxi, outros estudos relataram a ação cancerígena de colesterol hidroperóxido em pele humana após irradiação ultravioleta (GUARDIOLA *et al.*, 2002).

Estudos epidemiológicos sugerem que a dieta ocidental, rica em gordura, aumenta o risco de desenvolvimento de câncer de colon. O colesterol é um componente comum desta dieta e pode ser facilmente oxidado no alimento (GUARDIOLA *et al.*, 2002).

GUARDIOLA *et al.* (2002) revisaram o tema apontando que os estudos realizados sugerem a ligação dos OsC com o câncer. As evidências que atribuem o efeito carcinogênico aos óxidos purificados (padrões) permanecem contraditórias (O'BRIEN *et al.*, 2000).

2.3.5 Óxidos de colesterol nos alimentos

OsC estão presentes em nossa dieta e têm sido identificados em alimentos com alto teor de colesterol como carnes, ovos, manteiga, queijos (O'BRIEN *et al.*, 2000) e pescado (GUARDIOLA *et al.*, 2002). Pães e biscoitos também podem conter OsC desde que manteiga, ovos ou leite sejam adicionados como ingredientes (ADDIS *et al.*, 1996; GUARDIOLA *et al.*, 2002). ZUNIN *et al.* (1995) encontraram quantidades significativas de 7-cetocolesterol em biscoitos preparados com ovo em pó.

A concentração de OsC encontrada nos alimentos pode variar em função do processamento sofrido, tipo de composição lipídica ou da influência de agentes pró-oxidantes ou antioxidantes (MORGAN e ARMSTRONG, 1992, RANKIN e PIKE, 1993; GUARDIOLA *et al.*, 1995; PANIANGVAIT *et al.,* 1995; ADDIS *et al.*, 1996; GUARDIOLA *et al.*, 2002).

Geralmente o OsC mais encontrado em alimentos é o 7-Ceto e, por isso, é considerado indicador da oxidação do colesterol (ADDIS *et al.*,1996; MORALES-AIZPURÚA e TENUTA-FILHO, 2002). Em contrapartida, o 25-OH e o triol ocorrem em concentrações muito baixas. LECKER e RODRIGUEZ-ESTRADA (2000) avaliaram a presença de 7-Ceto em vários

alimentos de origem animal e verificaram que a concentração variava dependendo da composição do alimento (matriz).

É aceito que alimentos frescos possuem traços ou nenhum OsC, como por exemplo, ovos frescos. GUARDIOLA *et al.* (2002) fornece uma ampla revisão da concentração de vários OsC em ovos frescos, processados termicamente, irradiados, com adição de ácidos graxos poliinsaturados (PUFA), mantidos sob refrigeração ou temperatura ambiente. Em ovos frescos a ocorrência dos OsC estudados não foi verificada, a não ser em quantidades mínimas de 7-Ceto, 7α-OH e 5,6α-epoxi na gema.

2.3.5.1 Carnes

Carnes frescas apresentam baixa quantidade de óxidos de colesterol. O processamento da carne pode induzir à oxidação, através da incorporação de oxigênio (em carne moída, por exemplo), preparação doméstica antes do consumo (cozimento, fritura ou grelhamento), uso de irradiação, estocagem refrigerada ou congelamento por longos períodos (GUARDIOLA *et al.*, 2002).

TAI *et al.* (2000) realizou uma vasta revisão do conteúdo de OsC em alimentos. Em carnes vermelhas a concentração variou de traços a 43 µg/g de OsC total. Em cérebro e fígado crus, foi de 0,86 a 71,1, apesar do alto teor de colesterol destes tecidos, 320-745 e 1.014 mg/100g, respectivamente (SWEENEY e WEIHRAUCH, 1976).

TENUTA-FILHO *et al.* (2003) encontraram 11,11 ± 1,26 e 22,84 ± 8,43 µg/g de OsC total, em hambúrguer frito e bife grelhado, respectivamente.

Com o aumento da popularidade de pratos prontos congelados, muitos incluindo carnes, o risco de um consumo elevado de OsC torna-se preocupante (O'BRIEN *et al.*, 2000).

2.3.5.2 Produtos lácteos

A presença de OsC em leite em pó e formulações de alimentos infantis é uma preocupação desde que a desidratação destes produtos é um processo necessário. Pessoas debilitadas também são consumidoras destes produtos e, por isso, a oxidação deveria ser evitada. As concentrações de OsC totais citadas variaram de traços a 23,3 µg/g em leite em pó desnatado fresco. Em leite em pó integral, nas mesmas condições anteriores, foi no máximo de 9,2 µg/g. Um produto comercial testado alcançou 22,415 µg/g, estando presente o triol. O triol também foi detectado no mesmo produto estocado por 12 meses (TAI *et al.*, 2000).

TENUTA-FILHO *et al.* (2003) encontraram 18,76 ± 9,50 µg/g de OsC totais no leite integral em pó, e 34,56 ± 11,63 µg/g na manteiga. TAI *et al.* (2000) citam valores de traços a 18,45 µg/g de OsC totais na manteiga, e quantidades maiores (20-90 µg/g) quando o produto foi estocado. O'BRIEN *et al.* (2000) sugeriram que o colesterol presente na manteiga é relativamente estável, uma vez que o seu perfil em ácidos graxos é quase todo saturado.

Segundo NOUROOZ-ZADEH e APPELQVIST (1988) o 7-Ceto foi o OsC encontrado em maior concentração no leite desnatado em pó.

TAI *et al.* (2000) na revisão feita, relataram valores de 2 a 17 µg/g de OsC totais em queijos cheddar ou parmesão, ambos em pó. Valor maior (110 µg/g) foi encontrado em queijo após ter sofrido branqueamento. Além disso, foi detectada a presença de triol e 25-OH pela maioria dos autores.

2.3.5.3 Pescado

OHSHIMA *et al.* (1993) quantificaram OsC totais em pescado, submetido à salga e desidratação. A quantidade observada variou de traços a 48,8 µg/g. No caso da anchova cozida e seca, a concentração foi de até 60,6 µg/g, sendo que em todas as amostras ocorreram o 7β-OH, 5,6α-epoxi, 5,6β-epoxi, 7-Ceto, 25-OH e triol. O conteúdo em salmão defumado foi relativamente baixo (2,4 a 7,3 µg/g).

O'BRIEN *et al.* (2000) relataram que os óxidos mais detectados em pescado foram o 7-Ceto e 7β-OH.

Segundo a literatura, a peroxidação de ácidos graxos insaturados em pescado precede a oxidação do colesterol, produzindo radicais livres que atuam como aceleradores desta última (PANIANGVAIT *et al.,* 1995; TAI *et al.*, 2000).

OHSHIMA *et al.* (1996) relata que o processo de grelhamento também aumenta significantemente a formação de OsC em pescado.

Na revisão feita, TAI *et al.* (2000) mencionaram valores obtidos por diferentes autores para camarão cozido e seco, no máximo de 4,0 µg/g. A lula cozida, enlatada ou seca alcança níveis de 0,55 µg/g ao passo que a lula seca, quando assada, alcançou níveis de 15,5 µg/g de OsC e somente neste último processo foi detectado o triol.

PROCÓPIO DE MOURA, *et al.* (2002) encontraram valores de 0,185 a 0,366 µg/g de 7-Ceto em camarão rosa fresco.

2.3.5.4 Ovos

O ovo é um produto de grande interesse nutricional e industrial. É utilizado como alimento principal. Pode ser adicionado a outros alimentos, ou mesmo ser processado termicamente, como o caso do produto em pó. Nestas condições a formação de OsC deve ser evitada (TAI *et al.*, 2000).

Segundo PANIANVGAIT *et al.* (1995), ovos desidratados por atomização bem como cozidos ou fritos, foram incluídos em estudos de diversos autores. O conteúdo de OsC totais nestes produtos variou de 0 a 200 µg/g. Mesmo sendo um alimento rico em colesterol, o ovo fresco contém traços ou nenhum OsC presente, conforme já mencionado.

TSAI e HUDSON (1984) relataram que os epoxicolesteróis (α e β) estavam presentes em ovo ou gema desidratados frescos, e que não foram identificados OsC em ovos frescos (em casca) ou liofilizados.

Dados da literatura fornecem valores variados, como por exemplo, 79 µg/g para gema em pó e 111 µg/g para ovo integral em pó. Porém, um fato relevante é a presença de 25-OH e triol em ovos e seus produtos quando desidratados por atomização (TAI *et al.*, 2000).

TENUTA-FILHO *et al.* (2003) relataram concentrações de 9,46 ± 0,15 µg/g de 7-Ceto em gema frita; 110,54 ± 11,82 µg/g e 112,67 ± 13,52 µg/g de 7-Ceto e 25-OH, respectivamente, em gema em pó. O 7-Ceto e 25-OH não foram detectados em gema fresca.

Segundo O'BRIEN *et al.* (2000), os epoxicolesteróis (α e β) foram relatados em maior concentração em ovos e derivados. Alimentos preparados com ovos como macarrão, bolos, biscoitos e maionese também são fonte significativa de OsC.

BOSELLI *et al.* (2004a) avaliaram a adição de ovo fresco orgânico (a), ovo comercial (b) ou ovo em pó reconstituído (c), na preparação de macarrão feito em casa. Em comparação com o macarrão comercial, o macarrão feito em casa continha a metade do colesterol encontrado na amostra comercial. O conteúdo de OsC encontrados foi 1,7, 3,5 e 3,6 µg/g nas amostras “a”, “b” e “c” respectivamente.

MORALES-AIZPURÚA e TENUTA-FILHO (2005) avaliaram o efeito da estocagem a 4 e 25ºC, na ausência de luz, sobre a oxidação do colesterol em maionese. A concentração inicial (15 dias) foi 1,99 ± 0,59 µg/g de 7-Ceto. Com exceção do 7-Ceto (5,78 ± 0,61 µg/g para 4ºC e 5,72 ± 0,73 µg/g para 25ºC), nenhum outro óxido entre os examinados foi encontrado nas amostra estocadas a 4 e 25ºC durante 135 e 75 dias, respectivamente. Aos 165 dias de estocagem, a concentração de OsC totais subiu para 20,34 ± 1,34 µg/g (7,38 ± 1,14 µg/g de 7-Ceto) e 30,16 ± 1,13 µg/g (7,15 ± 1,61 µg/g de 7-Ceto) a 4 e 25ºC respectivamente.

2.4 Irradiação

2.4.1 Regulamentação

Estudos visando eliminar ou controlar o crescimento de microorganismos em alimentos através da irradiação começaram na década de 40. Até 1995, 224 tipos de alimentos irradiados já tinham sido aprovados em 38 países (FENGMEI *et al.*, 2000).

As pesquisas com irradiação tiveram um avanço após a II Guerra Mundial, quando fontes de radiação se tornaram disponíveis (SATIN, 2002). Inicialmente foi utilizada nos EUA com a finalidade de controlar insetos e pragas de grãos e farinha de trigo.

No Brasil, o primeiro Decreto-Lei com regras básicas para a irradiação surgiu em agosto de 1973. Duas portarias foram criadas posteriormente. A Portaria nº 09 DINAL/MS, de 08 de março de 1985 e Portaria nº 30, de 25 de setembro de 1989. Ambas foram revogadas pela Resolução RDC nº 21, de 26 de janeiro de 2001, criada pela A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (BRASIL, 2001).

Esta resolução leva em consideração a necessidade de melhorias no controle sanitário, fitossanitário, zoosanitário, visando harmonizar as normas e regulamentos técnicos. É aplicada a todos os alimentos tratados por irradiação e determina que a mesma não pode ser utilizada em substituição às boas práticas de fabricação e ou agrícolas (BRASIL, 2001).

A resolução vigente determina que qualquer alimento poderá ser tratado por radiação, desde que sejam observadas as seguintes condições: a) a dose mínima absorvida deve ser suficiente para alcançar a finalidade pretendida e b) a dose máxima absorvida deve ser inferior àquela que comprometeria as propriedades funcionais e/ou os atributos sensoriais dos alimentos. Na rotulagem dos alimentos irradiados, além dos dizeres exigidos para os alimentos em geral e específico do alimento, deve constar no painel principal: “alimento tratado por processo de irradiação” (BRASIL, 2001).

Deste modo não é especificada a dosagem máxima de radiação para um determinado alimento e transfere a responsabilidade do processo de irradiação ao fabricante ou fornecedor.

O *Food and Drug Administration* (FDA), órgão que regulamenta a irradiação nos EUA, não permite a venda no país até que se prove que o alimento é seguro e foi irradiado segundo o regulamento específico de condições seguras (PAULI e TARANTINO, 1995).

Em 21 de julho de 2000, o FDA aprovou o uso da irradiação em ovos (na casca), com a finalidade de reduzir o nível de salmonela no ovo. Diferente da nossa resolução, o FDA aprova o uso de irradiação em doses não superiores a 3 kGy. Entretanto, deixa claro que doses próximas ao nível máximo permitido podem afetar a cor da gema e viscosidade do ovo (FOOD AND DRUG ADMINISTRATION, 2000).

2.4.2 Alimentos Irradiados

Segundo a Organização Mundial das Nações Unidas para a Agricultura e Alimentos (FAO), e da Organização Mundial de Saúde (WHO), doenças oriundas de alimentos contaminados talvez sejam o maior problema de saúde do mundo contemporâneo e constituem um importante fator de redução da atividade econômica.

Nos EUA, o *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) e o FDA estimam que anualmente mais de 76 milhões de americanos adoecem, levando a 325.000 hospitalizações e 5.000 mortes, por contaminação alimentar (SCHWETZ, 2001). Os principais agentes causadores de doenças por contaminação alimentar nos EUA são as bactérias pertencentes aos gêneros *Salmonella*, *Campylobacter*, *Staphylococcus* e *Listeria*.

Durante 2003, um total de 43.657 casos de salmonelose foi relatado nos EUA, dos quais 17.608 (40%) ocorreram em crianças com idade inferior a 15 anos. Como em anos anteriores, a maioria (67%) dos casos reportados ocorreu entre julho e outubro. A *S. enterica* sorotipo *Typhimurium* e *S. enterica* sorotipo *Enteritidis*, são as salmonelas mais isoladas em surtos desde 1993. Uma proporção substancial de *S. enterica* sorotipo *Typhimurium* e *S. enterica* sorotipo *Newport* são resistentes a várias drogas. A vigilância Nacional relata que 40% das cepas isoladas de *S. enterica* sorotipo *Typhimurium* são resistentes a uma ou mais drogas e que 34% são

resistentes a 5 drogas. De 1998 a 2002, a proporção de cepas de *S. enterica* sorotipo *Newport* resistentes aumentou dramaticamente, 22% já era resistentes a 5 drogas comparados com 1% em 1998 (CDC/FDA, 2005).

Considerando a importância das doenças microbianas ou parasitárias relacionadas aos alimentos, a segurança alimentar deve ser garantida até o nível de consumidor final. Programas preventivos devem ser prioritários, incluindo o desenvolvimento de tecnologias de processamento seguro de alimentos. A redução ou eliminação de patógenos nos alimentos é essencialmente importante para pessoas que possuem um sistema imune comprometido, como pacientes aidéticos (FARKAS, 1998).

O conceito de irradiação de alimentos é tão antigo quanto à descoberta da radioatividade em 1895 por Henri Becquerel. De fato, no mesmo ano foi publicado um artigo com a sugestão de se utilizar radiação ionizante para destruir microorganismo em alimentos, numa revista médica alemã (SATIN, 2002).

O processo de irradiação dos alimentos visa reduzir ou eliminar microorganismos patogênicos, deter o brotamento de vegetais e tubérculos, retardar o ciclo de maturação das frutas, combater infestações de insetos em grãos e vegetais, produzir melhoria na qualidade organoléptica de alimentos (exaltação de sua cor e sabor), aumentar o tempo de vida-de-prateleira (THAYER *et al.*, 1996) e, mais recentemente, a inibição de agentes alergênicos (BYUN *et al.*, 2002).

Em alimentos, as radiações ionizantes empregadas são as que utilizam os raios gama (de fontes radioativas de ^{60}Co e ^{137}Cs), os raios x (de geradores) e feixe de elétrons, de elevada energia. Os raios gama são aplicados em alimentos de grande espessura ou volume, enquanto o feixe de elétrons usados em irradiações de superfície (SATIN, 2002).

As radiações ionizantes têm ação bactericida, segundo as doses empregadas, destroem os microorganismos presentes nos produtos, sem aumentar sua temperatura, por isso é chamado de esterilização a frio (FARKAS, 1998).

JO *et al.* (2005) avaliaram a eficiência da irradiação em eliminar *Staphylococcus aureus*, *Listeria ivanovii*, *Salmonella Typhimurium* e *Escherichia coli* em alimentos preparados de origem animal (presunto, ovo frito e carne cozida temperada). Inicialmente os alimentos foram irradiados para sua esterilização e, depois, inoculados com 10^6-10^7ufc/g de cada patógeno, e estocados a 10, 20 e 30ºC. Nenhuma célula viável foi detectada na irradiação com 3kGy, independente da temperatura de armazenamento. Este estudo mostrou que a irradiação pode ser usada como uma ferramenta adicional de segurança microbiológica.

Alguns alimentos são bons candidatos para a descontaminação através da irradiação. São eles: aves (carne e carcaça), produtos com ovos, carnes vermelhas, pescado e seus produtos, temperos e outros alimentos desidratados (FARKAS, 1998).

MIYAGUSKU *et al.* (2003) irradiaram cortes de peito de frango com doses de 1,5; 3 e 7 kGy, visando reduzir a população microbiana pré-existente e aumentar a vida-de-prateleira do produto. A vida-útil do tratamento controle foi de 5 dias, baseado nas análises microbiológicas. Quando comparado com o controle, nos produtos irradiados foi observado um aumento de 1,75; 4,40 e 7,0 vezes na sua vida-útil, com doses de 1,5; 3 e 7 kGy, respectivamente. Constatou-se uma alteração crescente no odor de “queimado” à medida que se aumentava a dose de irradiação, indicando que a de 3 kGy era mais recomendável para garantir um produto com maior vida-útil sem alterações sensoriais perceptíveis.

KANATT *et al.* (1997) também avaliaram a vida-útil de carne de frango, búfalo e cordeiro, irradiados com 2,5kGy, utilizando teste de peroxidação lipídica. Verificaram que todos os produtos tiveram a sua vida-útil aumentada em 2 semanas, quando estocados a 0-3ºC. Com a irradiação foi conseguido oferecer um produto microbiologicamente seguro e com aceitação sensorial.

FARKAS (1998) relatou que doses baixas em carnes, como 1kGy, são efetivas na redução de salmonela em 2 ciclos log. *Campylobacter jejuni* e *Yersinia enterocolitica* apresentam uma redução de 4 ciclos log com esta dose. Com doses de 1 a 3 kGy a população de salmonela pode ser reduzida de 2 a 3 ciclos log.

2.4.3 Irradiação de ovos

As propriedades funcionais e sensoriais dos ovos são relativamente sensíveis à radiação (FARKAS, 1998).

A irradiação de ovos inteiros na casca não é recente. A possibilidade de controlar ou eliminar a salmonela através da irradiação motivou BALL e GARDNER (1968) a irradiarem ovos, em substituição ao processo de pasteurização térmica de produtos com ovos. Foram avaliadas as características físicas e funcionais da clara de ovos irradiados a 0,432; 0,576; 0,720 e 0,864 Mrad. Os resultados mais expressivos foram a alteração do odor e aparência da clara (persistindo mesmo após o armazenamento), perda de 50% da viscosidade com queda progressiva entre os tratamentos e dano molecular da proteína.

SERRANO *et al.* (1997) concluíram que uma dose mínima de 0,5 kGy seria suficiente para eliminar a *S. enteritidis* da superfície de ovos, e que uma dose de 1,5 kGy eliminaria o microorganismo de ovos inteiros (na

casca) e ovo líquido, sem efeitos adversos significantes na qualidade dos ovos.

Contudo, JO *et al.* (2005) relataram que a dose necessária para eliminação de *Staphylococcus aureus*, *Listeria ivanovii*, *Salmonella Typhimurium* e *Escherichia coli* em ovo frito era de 3kGy. Somente nesta dosagem, não houve detecção de célula viável, mesmo após estocagem do produto.

TELLEZ *et al.* (1995) também avaliaram a sobrevivência da *Salmonella* Enteritidis inoculada em ovos frescos (10^8 ufc) após o uso de irradiação (1, 2 e 3 kGy). Nas doses de irradiação de 2 e 3 kGy não foram detectadas células viáveis na casca e membranas internas do ovo, contudo, houve redução na cor da gema, e independente da dose utilizada, a unidade Haugh foi reduzida em 50%.

PINTO *et al.* (2004) irradiaram ovos com 0,5 a 5 kGy e verificaram que, conforme a dose era maior, a viscosidade da gema aumentava e a da clara diminuía. Com 5kGy, a cor da gema ficou “pálida”, enquanto a clara adquiriu uma cor amarela turva. Não houve alteração na proteína ou nos fosfolipídios da gema, independente da dose.

FROEHLICH (2004) encontrou uma redução de 5 ciclos log da população de *S. enteritidis* em ovo líquido, ovo congelado, gema em pó, clara em pó e ovo em pó através da irradiação com doses de 2,0; 3,0; 3,5; 3,0 e 3,5 kGy respectivamente. Nas amostras de ovo líquido e ovo congelado, irradiados a 0,5-3,0 kGy houve uma diminuição progressiva dos parâmetros “a” (cor vermelha) e “b” (cor amarela).

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Avaliação do efeito da radiação ionizante sobre estabilidade oxidativa do colesterol em ovos.

3.2 Objetivos específicos

- √ Avaliação do efeito da radiação ionizante nas doses de 0 a 3kGy sobre o pH e a viscosidade da gema e da clara de ovos frescos e armazenados (30 dias) refrigerados;

- √ Avaliação do efeito da radiação ionizante nas doses de 0 a 3kGy sobre a cor da gema de ovos frescos;

- √ Avaliação do efeito da radiação ionizante nas doses de 0 a 3kGy sobre a establlidade oxidativa do colesterol, em ovos frescos e armazenados (30 dias) refrigerados;

- √ Avaliação do efeito de processamentos térmicos em ovos frescos irradiados com 3kGy.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Reagentes

Foram usados o n-Hexano, grau HPLC – Merck, código X 0290-44, iso-propanol grau HPLC – Sigma-Aldrich, código 27.049-0, colesterol (5-cholesten-3β-ol) - Sigma Chemical Co., código C8667, 7-cetocolesterol (3β-hidroxicolest-5-en-7-ona) - Sigma Chemical Co., código C2394, 7α-hidroxicolesterol (colest-5-en-3β-7α-diol) – Steraloids Inc., código C6420, 7β- hidroxicolesterol (colest-5-en-β-7β-diol) – Steraloids Inc., código C6430, 25-hidroxicolesterol (colest-5-en-3β-25-diol) - Sigma Chemical Co., código H1015, além do clorofórmio, álcool metílico, hexano, hidróxido de potássio, sulfato de sódio anidro, sal dissódico do ácido etilenodiaminotetracético, ácido tricloroacético, ácido tiobarbitúrico e sulfato de magnésio anidro, todos com grau de pureza analiticamente compatível.

4.2 Ovos

Foram empregadas amostras comercialmente frescas de ovos brancos do tipo extra, adquiridas no entreposto DINAPRO – Distribuidora Nacional de Produtos Alimentícios Ltda, em São Paulo-SP, originárias da granja Ovo Novo, localizada em São Manoel-SP, com 1 dia após a postura (informação do fornecedor).

A partir de 240 ovos (20 dúzias) foram aleatoriamente selecionados 144 (12 dúzias) e empregados em cada um dos três experimentos realizados, visando avaliar o efeito da radiação e o armazenamento, individualmente e associados entre si.

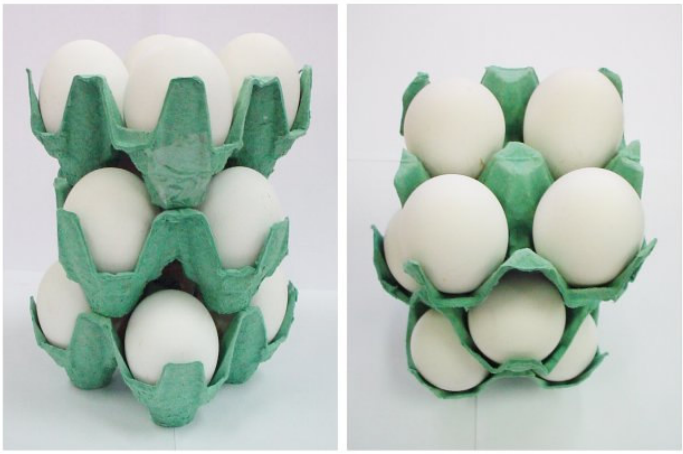
No caso dos três experimentos que analisaram o efeito da radiação / processamentos térmicos, em cada um deles foram utilizados 36 ovos (3 dúzias), após seleção aleatória a partir de 60 ovos (5 dúzias).

4.3 Métodos

4.3.1 Irradiação

A irradiação dos ovos, nas doses de 0 (controle), 1, 2 e 3 kGy, foi feita no Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares (IPEN), em São Paulo, SP. Foi utilizado o irradiador gammacell de ^{60}Co, cujas dimensões do cilindro onde cada amostra foi irradiada eram de 20 cm, em altura, e 14,5 cm de diâmetro.

A amostra (doze ovos cada) foi introduzida no referido cilindro com auxílio de um suporte, preparado a partir da própria bandeja de papelão usada como embalagem original. A referida embalagem, de formato retangular, com capacidade para 12 ovos, foi subdividida em três partes iguais, e montado o citado suporte em três andares (Figura 5).



visão lateral visão superior

Figura 5. Suporte utilizado na irradiação dos ovos

Com o decaimento do ^{60}Co, uma taxa de dose é calculada mensalmente pelo IPEN, levando-se em consideração a atividade da fonte. Durante os experimentos, a taxa de dose decaiu de 3,92 a 3,75 kGy/h, fornecendo tempos de irradiação de 15,3 a 16 (1kGy), 30,7 a 32 (2kGy) e 46 a 48 (3kGy) minutos. Na Tabela 5 está indicada a dosimetria das amostras irradiadas.

Tabela 5. Resultados de dosimetrias realizadas em cada lote de amostras

	Dose teórica (kGy)		
	1	2	3
Lote	Dose medida (kGy)*		
1	0,94 ± 0,09	1,84 ± 0,25	2,78 ± 0,45
2	0,92 ± 0,16	1,84 ± 0,30	2,68 ± 0,36
3	0,88 ± 0,13	1,78 ± 0,33	2,72 ± 0,35
4	0,99 ± 0,14	1,91 ± 0,25	2,94 ± 0,37
5	0,99 ± 0,14	1,91 ± 0,25	2,94 ± 0,37
6	-	-	2,80 ± 0,34
7	-	-	2,81 ± 0,31
8	-	-	2,84 ± 0,42
Média ± DP	0,93 ± 0,05	1,84 ± 0,05	2,80 ± 0,08

*A rastreabilidade das medidas de dose é mantida pelas intercomparações com o Serviço Internacional de Garantia de Dose oferecida pela Agência Internacional de Energia Atômica.
DP =desvio padrão.
Nos lotes 1 a 5 foi utilizado o dosímetro Gammachrome YR Batch 63 e para os lotes 6 a 8 foi utilizado o dosímetro Amber 3042 Batch P.

Os lotes 3, 4 e 5 foram utilizados para a realização da análise de cor da gema.

Na Figura 6 consta o planejamento experimental adotado.

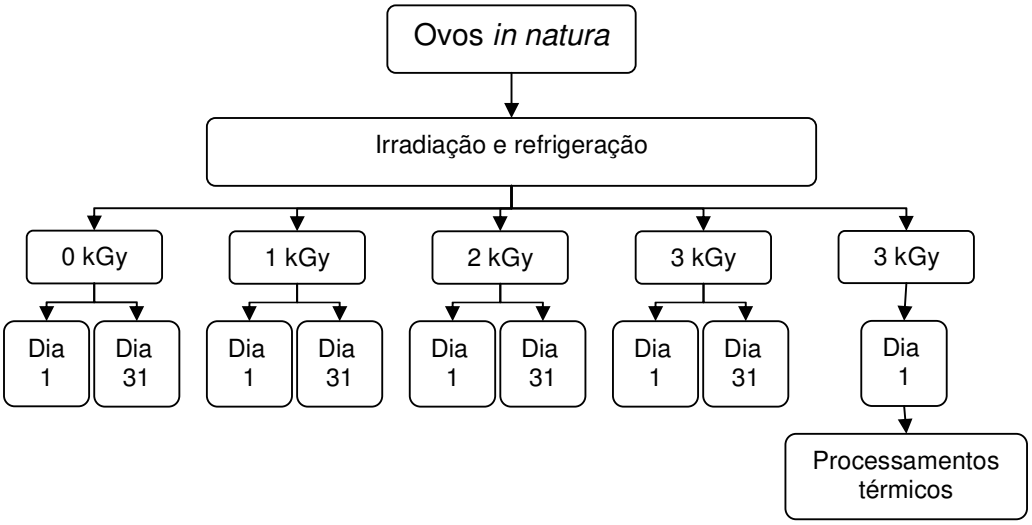


Figura 6. Planejamento experimental

4.3.2 Processamentos térmicos

Os processamentos térmicos usados foram a cocção e fritura. Os ovos foram previamente irradiados a 3 kGy e analisados no dia seguinte a irradiação (dia 1). No grupo controle, a gema foi separada da clara e passada em tamis de náilon, de 0,2mm^2 de abertura, para a retenção da chalaza e de sua membrana.

Os ovos foram irradiados na dose de 3 kGy, considerada como referência, uma vez que a FDA (2002) permite seu uso para a redução de microorganismos, com ênfase na salmonela, conforme apontado anteriormente, em ovo em casca.

4.3.2.1 Cocção

A cocção do ovo inteiro foi feita em água fervente por 10 minutos, a partir do ponto-de-fervura, e a gema separada da clara, triturada por

passagem em tamis de náilon, de 0,2 mm^2 de abertura, e homogeneizada ao final.

4.3.2.2 Fritura da gema em chapa quente

A gema foi separada da clara, passada em tamis de náilon, de 0,2 mm^2 de abertura, para retenção da chalaza e de sua membrana, e homogeneização. A seguir foi fritada em chapa quente (equipamento elétrico da marca Imarflex modelo IG-550), na temperatura regulada para 100ºC, durante 3 minutos de cada lado da amostra. Uma fina e suficiente camada de óleo de soja previamente usada serviu para impedir que a gema aderisse à chapa, sendo que o excesso foi retirado com toalha de papel. A gema frita foi enxugada em toalha de papel e triturada em miniprocessador doméstico (Black & Decker, modelo HC 21), tamisada (0,2 mm^2) e depois homogeneizada.

4.3.3 Métodos analíticos

Todos os métodos analíticos foram realizados no laboratório de Química e Bioquímica de Produtos Animais do Departamento de Alimento e Nutrição Experimental da Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo. As amostras foram analisadas após 01 e 31 dias (mantidas a 4ºC) de procedida a irradiação, como também depois de 01 dia de terem sido irradiadas com doses de 3 kGy e processadas termicamente, por cocção (ovo integral) e fritura (gema).

4.3.3.1 Umidade

A umidade foi determinada segundo as NORMAS ANALÍTICAS DO INSTITUTO ADOLFO LUTZ (1985). Amostra, com peso aproximado de 5,0 g, foi colocada em cadinho de porcelana previamente tarado, dessecada em estufa a 105ºC/15 horas, resfriada em cristalizador contendo sílica gel, e pesada até peso constante.

4.3.3.2 Lípides totais

Os lípides totais foram determinados por gravimetria, após a extração com clorofórmio e metanol na proporção de 2:1(v:v), segundo o método de FOLCH *et al.* (1957), adaptado por CSALLANY *et al.* (1989), e aquecimento em estufa a 105ºC/40 minutos.

4.3.3.3 Substâncias que reagem ao ácido tiobarbitúrico (TBARS)

Para a quantificação das TBARS foi utilizado o método desenvolvido por VYNCKE (1970). Uma amostra de 20 g de gema, pesada em tubo de centrífuga com capacidade de 250 mL, foi extraída por três vezes consecutivas, seguidas de centrifugação (13200 xg), com solução aquosa de ácido tricloroacético a 7,5%. Uma alíquota de 5 mL do extrato obtido filtrado em papel foi submetida à reação com 5 mL de ácido tiobarbitúrico a 0,02 M, em banho-de-água a 80ºC, por 40 minutos. A absorbância foi lida em espectrofotômetro (Micronal, modelo B572) no comprimento de onda de 538nm.

A curva padrão de dialdeído malônico (DAM) foi obtida a partir da hidrólise do TEP (1, 1, 3, 3-tetraethoxypropane) segundo Botsoglou *et al.* (1994), com concentração variando de 0,012 a 2,168 µg de DAM/5mL. A

recuperação do analito adicionado à amostra antes da extração foi de 91,71%.

4.3.3.4 Colesterol e óxidos de colesterol

A extração do colesterol e dos seguintes óxidos: 7-Ceto, 25-OH, 7α-OH e 7β-OH, foi feita segundo o método de FOLCH *et al.* (1957), adaptado por CSALLANY *et al.* (1989). O extrato de clorofórmio evaporado foi submetido à saponificação fria através de uma solução metanólica de KOH 1N, segundo CHEN e CHEN (1994). A quantificação foi feita por cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE) segundo CSALLANY *et al.* (1989). O cromatógrafo utilizado foi o da marca Shimatzu, modelo SCL-10AVP, com detector de fotodiodos (UV-VIS) SPD-M10ADVP, duas bombas LC-10ADVP e injetor automático SIL-10ADVP. A coluna utilizada foi a de sílica µ-Porasil de 3,9 x 300 mm, da marca Waters, com diâmetro de poro de 10µm.

A fase móvel utilizada para quantificar o colesterol e o 25-OH foi de n-hexano e iso-propanol, na proporção de 97:3 (v:v), no comprimento de onda de 206 nm. Para o 7-Ceto, 7α-OH e 7β-OH foi usada a fase móvel na proporção de 93:7 (v:v), com leitura também a 206 nm, com exceção do 7-Ceto (233 nm).

A metodologia usada é a de rotina em nosso laboratório e sua validação consta relatada em KITAHARA *et al.* (2002) e MORALES-AIZPURÚA e TENUTA-FILHO (2005) (Tabela 6).

Tabela 6. Parâmetros de validação da metodologia para colesterol e óxidos de colesterol

	Concentração (µg)	Limite de detecção (g)	Limite de quantificação (g)	Coeficiente de correlação	Recuperação (% ± DP)
Colesterol	5-40	$1,09 \times 10^{-8}$	$3,62 \times 10^{-8}$	0,999	93,98 ± 8,84
25-OH	0,2-0,6	$6,67 \times 10^{-9}$	$2,22 \times 10^{-8}$	0,993	89,90 ± 9,30
7-Ceto	0,2-0,6	$2,02 \times 10^{-9}$	$6,73 \times 10^{-9}$	0,999	95,59 ± 9,18
7α-OH	0,4-1,2	$3,11 \times 10^{-8}$	$1,03 \times 10^{-7}$	0,993	90,04 ± 11,18
7β-OH	0,4-1,2	$6,99 \times 10^{-8}$	$2,30 \times 10^{-7}$	0,998	90,65 ± 11,08

4.3.3.5 pH

O pH foi determinado por leitura direta da amostra, através de um medidor de pH/ISE Procyon, modelo AS-720, com eletrodo de Ag/AgCl da marca Analyser, modelo 2A13 ED. As amostras estavam em temperatura ambiente (~22ºC) durante a determinação.

4.3.3.6 Viscosidade da clara e da gema

A viscosidade foi determinada em viscosímetro Brookfield, modelo RVT, usando-se *spindle* 2, para a clara, e *spindle* 3, para a gema, ambos com a velocidade de 50 rpm, durante 1 minuto e 30 segundos, respectivamente. Esta medida foi feita utilizando-se 300 mL de gema a ~22ºC e 500mL de clara a ~21ºC, sendo esta previamente passada por tamis de náilon de 0,4mm^2 de abertura, com o objetivo de homogeneizar a amostra.

4.3.3.7 Análise de cor

A gema foi colocada em mini-placa de petri de policarbonato, de 5,5cm de diâmetro, da marca Bio-Plass, para a determinação instrumental da cor, por medida de reflectância, em espectrofotômetro Hitachi, modelo U-3410, expressada pelos parâmetros L* (luminosidade), a* (vermelho) e b* (amarelo), da CIE (Committee Internationale de L-Eclairage). A determinação foi feita, segundo instruções do fabricante (HITACHI, 1987), com acessório de integração esférico de 150 mm de diâmetro através da comparação com um branco constituído de sulfato de magnésio anidro (Mallinckrodt, 6070).

4.3.3.8 Análises Estatísticas

As variáveis deste estudo, demonstradas em matéria seca, foram analisadas através do teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis, para comparação entre tratamentos. Em caso de diferenças entre os tratamentos, foi utilizado o teste de Newman-Keuls para localizar entre quais pares de tratamentos a diferença ocorreu. Para avaliar o efeito do armazenamento realizado nas amostras (dados em base seca), foi utilizado o teste não-paramétrico de Wilcoxon. Em todos os testes foi utilizado o nível de significância de 5%.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Caracterização da amostra

A amostra foi caracterizada em relação à umidade, lípides totais e colesterol, coletada de fornecedores diferentes. Os dados constam na Tabela 7.

Tabela 7. Umidade, lípides totais e colesterol de ovo inteiro e gema

	Ovo inteiro			Gema		
	Umidade (g/100g)	**Lípides Totais (g/100g)**	**Colesterol (mg/100g)**	**Umidade (g/100g)**	**Lípides Totais (g/100g)**	**Colesterol (mg/100g)**
Mínimo	75,66	9,98	338,52	47,62	29,21	792,96
Máximo	76,66	12,60	410,38	53,95	31,49	1576,32
Médio *	76,16	11,21	365,69	51,72	29,93	1121,45
DP (±)	0,35	1,06	31,75	2,46	1,01	373,06
CV (%)	0,45	9,46	8,68	4,76	3,38	33,27

*n=5;
DP = desvio padrão; CV = coeficiente de variação.

Os resultados apresentados estão de acordo com dados de literatura (SWEENEY E WEIHRAUCH, 1976; KING, 1995; ZHANG *et al*, 1999; MENDONÇA JR *et al.*, 2000; TORRES *et al.*, 2000; YANG e CHEN, 2001; PIIRONEN, 2002; BRAGAGNOLO E RODRIGUEZ-AMAYA, 2003; TENUTA-FILHO *et al.*, 2003; FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS / USP, 2005).

5.2 Irradiação e armazenamento

5.2.1 pH

O pH da clara e gema de ovos irradiados armazenados constam das Tabelas 8 e 9.

Tabela 8. pH da clara de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1		Dia 31	
	Média ± DP	**Med.(mín.; máx.)**	**Média ± DP**	**Med. (mín.; máx.)**
0 kGy	9,35±0,07	9,35 (9,29; 9,42)	9,24±0,01	9,24 (9,23; 9,25)
1 kGy	9,14±0,07	9,12 (9,09; 9,22)	9,18±0,05	9,16 (9,14; 9,24)
2 kGy	9,13±0,06	9,15 (9,06; 9,18)	9,21±0,05	9,20 (9,16; 9,26)
3 kGy	9,10±0,06	9,11 (9,04; 9,15)	9,23±0,06	9,22 (9,18; 9,29)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med.(mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
Não foi encontrada diferença significativa entre os tratamentos.

Tabela 9. pH da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1		Dia 31	
	Média ± DP	**Med.(mín.; máx.)**	**Média ± DP**	**Med. (mín.; máx.)**
0 kGy	6,15±0,08	6,12 (6,09; 6,24)	6,36±0,08	6,33 (6,29; 6,45)
1 kGy	6,14±0,08	6,11 (6,07; 6,23)	6,35±0,08	6,34 (6,27; 6,43)
2 kGy	6,12±0,09	6,08 (6,06; 6,22)	6,37±0,08	6,36 (6,30; 6,46)
3 kGy	6,11±0,08	6,07 (6,07; 6,20)	6,36±0,07	6,33 (6,32; 6,44)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med.(mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
Não foi encontrada diferença significativa entre os tratamentos.

Para os valores de pH da clara (Tabela 8) e da gema (Tabela 9) irradiadas não foram constatadas diferenças estatísticas que tivesse sido provocadas pela radiação ou armazenamento.

O pH é um dos fatores que podem levar à oxidação do colesterol. MAERKER e BUNICK (1986) avaliaram a formação de 5,6-epoxi (α e β) em solução aquosa de colesterol aquecido a 80ºC em diferentes pH, durante 24 horas. Em pH 8,0, foram formados seis óxidos, incluindo o triol. Em pH 12, o 5,6α-epoxi e 5,6β-epoxi não foram formados durante o período do teste. A formação desses epóxidos ocorreu entre o pH 5,5 e 8,0, com um aumento relacionado ao tempo de aquecimento, e com pH menor que 3,0, não houve detecção deles.

KIM e NAWAR (1993) estudaram o efeito do pH na oxidação em colesterol adicionado à manteiga aquecida a 75ºC. A quantidade de colesterol residual foi de 90% em pH 6,3, 55% em pH 6,9,e 43% em pH 7,4, após o aquecimento por um dia. A proporção de 7-Ceto e 7-OH (α ou β) em pH 6 e 7,4 foi de 7 e 3 respectivamente. Isso mostra que a formação do 7-ceto, via 7-OH (α ou β), ocorre em valores baixos de pH. Este estudo, assim como o de MAERKER e BUNICK (1986), também mostrou a resistência do 5,6-epoxicolesterol em meio ácido (TAI *et al.*, 2000).

WONG *et al.* (1996) compararam o efeito da irradiação e pasteurização da clara de ovo em relação ao pH, durante 90 dias. Apesar do pH da clara irradiada ser significativamente maior que o da pasteurizada (9,03±0,03 e 8,57±0,05, respectivamente aos 28 dias), o armazenamento não afetou estatisticamente. Segundo os autores, esta diferença inicial causada pela irradiação pode ter sido provocada pela liberação de íons alcalinos proveniente do rompimento das ligações peptídicas de aminoácidos alcalinos.

HUANG *et al.* (1997) irradiou (feixe de elétrons) ovos a 2,5 kGy e verificou que o pH da gema irradiada foi maior que a do grupo não-irradiado, somente nos primeiros 15 dias. Contudo, um aumento do pH durante a estocagem prolongada de ovos seria um fator natural a ser esperado, o que não ocorreu neste estudo.

5.2.2 Viscosidade da clara e gema

Os valores de viscosidade da clara e gema de ovos irradiados constam das Tabelas 10 e 11.

Foi observado um decréscimo na viscosidade da clara nos dias 1 e 31, sendo significativo somente com as doses de 2 e 3 kGy. Além disso, no dia 31 os tratamentos com 1 e 3 kGy diferiram entre si. O armazenamento não promoveu redução adicional na viscosidade da clara, com exceção do grupo controle (Tabela 10). Segundo MA *et al.* (1996), a perda da viscosidade em clara irradiada estaria relacionada com à quebra de proteína.

BALL e GARDNER (1968) relataram severo dano às proteínas da clara ao irradiarem ovos com até 8,64 kGy. A viscosidade da clara foi reduzida com o aumento da dose de radiação utilizada e na dose citada houve perda de 50% do valor original.

Tabela 10. Viscosidade (mPas) da clara de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1		Dia 31	
	Média ± DP	**Med.(mín.; máx.)**	**Média ± DP**	**Med. (mín.; máx.)**
0 kGy	27,56±3,13	28,00(24,00; 32,00)	35,78±2,11[a]	36,00(32,00; 40,00)
1 kGy	18,67±1,41	18,00(16,00; 20,00)	19,56±0,88	20,00(18,00; 20,00)
2 kGy	16,22±0,67*	16,00(16,00; 18,00)	16,44±0,88*	16,00(16,00; 18,00)
3 kGy	15,78±0,67*	16,00(14,00; 16,00)	16,00±0,00*[†]	16,00(16,00; 16,00)

mPas = milipascal;
Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med.(mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
*p< 0,05, difere de 0 kGy no mesmo dia;
[†] p< 0,05, difere de 1 kGy no mesmo dia;
[a] p< 0,05, difere do dia 1 naquele grupo.

PINTO *et al*. (2004) também encontraram um decréscimo marcante na viscosidade de clara irradiada em até 5 kGy, com o mesmo comportamento dose-dependente proporcional. Estes relatos estão em acordo com MA *et al.* (1993 e 1996).

O mesmo foi relatado por WONG *et al.* (1996). Houve um decréscimo da viscosidade da clara com a irradiação, mas o mesmo não ocorreu durante o armazenamento. Assim como neste estudo.

Esta forte redução na viscosidade da clara, nas doses de 2 e 3 kGy pode tornar o ovo irradiado impróprio para o uso doméstico.

Na Tabela 11 pôde ser observado um aumento proporcional à dose de radiação utilizada na viscosidade da gema, tanto no dia 1 como no 31. Porém, somente na dose de 3 kGy, para o dia 1, e nas de 2 e 3 kGy, para o dia 31, diferiram significativamente em relação ao controle. Este aumento está de acordo com os estudos de MA *et al.* (1993 e 1996) e PINTO *et al.* (2004).

Segundo MA *et al.* (1996) o aumento da viscosidade da gema pode ser atribuído à agregação e desnaturação parcial de lipoproteínas. Como no caso da clara (Tabela 10), o armazenamento não promoveu efeito adicional nas gemas irradiadas (Tabela 11).

Este discreto aumento da viscosidade provavelmente não deve interferir no uso doméstico da gema de ovos irradiados nestas doses.

Tabela 11. Viscosidade (mPas) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1		Dia 31	
	Média ± DP	**Mediana (mín.; máx.)**	**Média ± DP**	**Mediana (mín.; máx.)**
0 kGy	656,67±63,20	665,00 (560,00; 730,00)	567,22±67,32[a]	530,00 (515,00; 660,00)
1 kGy	715,00±39,61	695,00 (670,00; 770,00)	736,67±99,62	720,00 (620,00; 870,00)
2 kGy	742,22±96,02	680,00 (670,00; 880,00)	830,00±140,89*	900,00 (640,00; 940,00)
3 kGy	786,67±100,12*	790,00 (670,00; 900,00)	825,56±175,08*	720,00 (670,00; 1070,00)

mPas = milipascal;
Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med.(mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
*p< 0,05, difere de 0 kGy no mesmo dia;
[a] p< 0,05, difere do dia 1 naquele grupo.

5.2.3 Cor da gema

Os resultados encontrados para L* (luminosidade) da gema apresentaram um discreto aumento, diferindo significativamente apenas na dose de 3kGy, quando comparado com o grupo controle. Uma perda, proporcional ao aumento da dose de radiação, da cor vermelha da gema (a*)

foi notada, no máximo de 38% na dose de 3 kGy. O mesmo ocorreu com a coloração amarela (b*) (Tabela 12).

Tabela 12. Valores de L*, a* e b* de gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy

L*	0 kGy	1 kGy	2 kGy	3 kGy
Média±DP	60,70±2,45	61,67±1,70	62,69±1,71	63,29±1,99*
Mediana	61,66	62,65	63,67	64,25
(mín.; máx)	(57,20; 63,13)	(58,94; 63,00)	(60,18; 64,16)	(60,55; 65,03)
a*	**0 kGy**	**1 kGy**	**2 kGy**	**3 kGy**
Média±DP	18,84±1,02	16,40±0,36	13,58±0,34*	11,66±0,72*†
Mediana	18,46	16,46	13,47	11,38
(mín.; máx)	(17,86; 20,33)	(15,94; 17,06)	(13,19; 14,05)	(10,97; 12,68)
b*	**0 kGy**	**1 kGy**	**2 kGy**	**3 kGy**
Média±DP	77,32±0,58	76,58±0,63	74,46±0,73*	73,01±0,91*†
Mediana	77,59	76,51	74,54	72,79
(mín.; máx)	(76,02; 77,80)	(75,37; 77,35)	(72,73; 75,17)	(71,91; 74,72)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Mediana (mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
*p< 0,05, difere de 0 kGy no mesmo parâmetro;
† p< 0,05, difere de 1 kGy no mesmo parâmetro.

A redução dos parâmetros “a*” (vermelho) e “b*” (amarelo) fez com que a cor da gema se apresentasse mais pálida. Este efeito pôde ser visto diretamente na amostra, de forma subjetiva. A Figura 7 ilustra a variação da cor na gema controle e irradiadas.

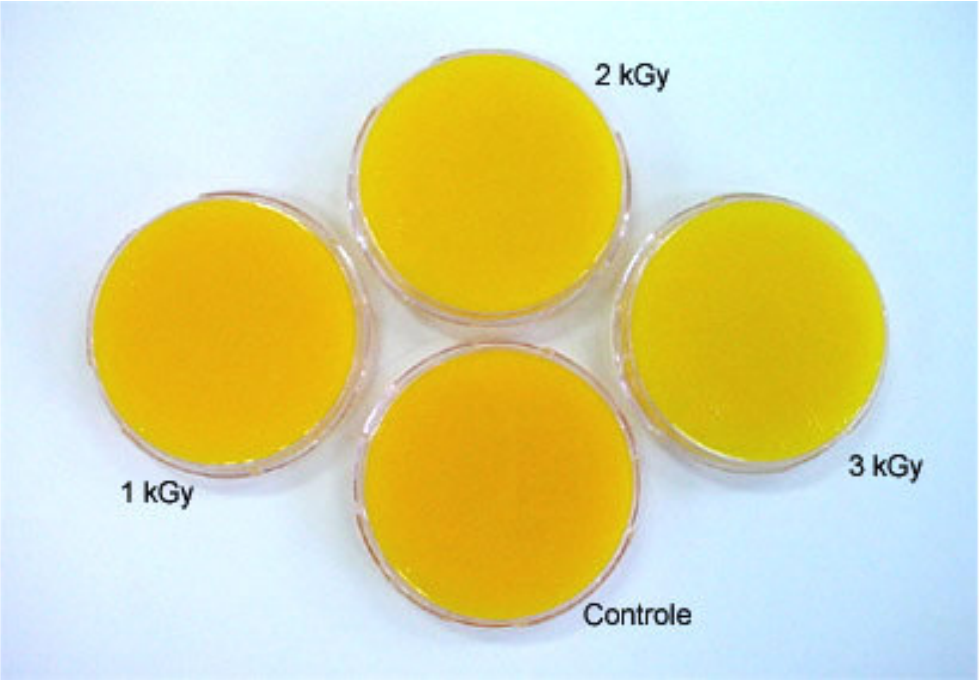


Figura 7. Avaliação subjetiva da cor de gema de ovos irradiados

PINTO *et al*. (2004) relataram que a irradiação alterava a cor da gema e da clara. A gema irradiada a 5 kGy se tornou amarelo-pálida enquanto a clara adquiriu uma coloração amarelada turva. Estas alterações são dose-dependentes e mais significantes em doses acima de 2kGy.

HUANG *et al.* (1997) encontraram perda das cores vermelha (a*) e amarela (b*) da gema. Esta alteração de cor pode estar relacionada com a destruição de carotenóides da gema, cujo decréscimo foi proporcional com a dose utilizada. O armazenamento também causou perda de pigmentos.

FROEHLICH (2004) encontrou diminuição dos parâmetros “a” (cor vermelha) e “b” (cor amarela) com o aumento das doses de radiação (0,5 a 3,0 kGy) em ovo líquido e congelado, resultando em uma cor amarelo-avermelhada mais clara.

DU e AHN (2000) também encontraram redução nos valores de “a” (vermelho) de 3,89 para 2,48 e 1,94, após irradiação com 2,5 e 5,0 kGy, respectivamente. Os valores de “b” (amarelo) foram reduzidos de 26,23 para 21,12 e 20,36 respectivamente. Uma diminuição nos valores de “a” e “b” foi igualmente verificada após o armazenamento por 90 dias a 25ºC. A cor da gema depende dos carotenóides, os quais em razão de suas ligações duplas insaturadas, são oxidados, pelo mesmo mecanismo da oxidação lipídica. Não foi encontrada variação na luminosidade das amostras, ao contrário do ocorrido neste presente estudo.

Em doses de 1kGy, a perda da cor vermelha não inviabilizaria o processo de irradiação, porém ainda existe a perda de carotenóides, que são pigmentos com funções fisiológicas importantes no organismo, como precursores de vitamina A. Além disso, possuem o papel de antioxidantes naturais. A perda deste nutriente deve ser levada em consideração para a viabilização do uso da radiação ionizante.

5.2.4 Umidade

Praticamente a umidade da gema não foi afetada pelas doses de radiação impostas aos ovos, não havendo efeito adicional do armazenamento (Tabela 13). Os valores de umidade encontrados são concordantes com os relatados em literatura (TORRES *et al.*, 2000; FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS / USP, 2005).

Tabela 13. Umidade (g/100g) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1		Dia 31	
	Média ± DP	**Mediana (mín.; máx.)**	**Média ± DP**	**Mediana (mín.; máx.)**
0 kGy	50,30±0,34	50,49 (49,74; 50,65)	51,44±0,13[a]	51,46 (51,24; 51,65)
1 kGy	49,89±0,29	50,00 (49,23; 50,18)	51,22±0,25 [a]	51,25 (50,85; 51,50)
2 kGy	49,54±0,75	49,84 (48,10; 50,25)	50,92±0,22* [a]	51,03 (50,53; 51,13)
3 kGy	49,81±0,38	49,99 (49,03; 50,12)	50,90±0,44* [a]	50,82 (50,42; 51,57)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med.(mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
*p≤ 0,05, difere de 0 kGy no mesmo dia;
[a] p≤ 0,05, difere do dia 1 naquele grupo.

5.2.5 Lípides totais

Neste estudo não foram encontradas diferenças significativas relativas aos teores de lípides totais das gemas entre os tratamentos (Tabela 14), apesar de um discreto aumento no grupo controle e uma redução na dose de 3 kGy aos 31 dias.

PINTO *et al.* (2004) não verificaram diferença significativa entre os fosfolipídeos de gemas de gemas irradiados ou não, enquanto SKALA *et al.* (1987) verificaram que carboidratos, lipídios, proteínas e aminoácidos são minimamente afetados por níveis baixos e médios de irradiação.

Os dados de lípides totais expressos em mg/100g, referentes ao armazenamento, estão demonstrados na Tabela 21, no apêndice.

Tabela 14. Lípides totais (g/100g em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1		Dia 31	
	Média ± DP	**Med.(mín.; máx.)**	**Média ± DP**	**Med. (mín.; máx.)**
0 kGy	66,65±1,40	67,00(64,25;68,66)	67,32±2,20	66,72(64,65;72,04)
1 kGy	66,58±1,92	67,34(62,75;68,60)	66,44±1,38	66,94(63,47;67,72)
2 kGy	66,12±0,84	66,55(64,60;66,95)	66,30±2,13	66,58(62,38;69,44)
3 kGy	66,33±2,07	65,30(63,71;68,88)	64,65±3,35	65,72(59,67;68,79)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med.(mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
Não foi encontrada diferença significativa entre os tratamentos.

5.2.6 Colesterol

O colesterol avaliado no dia 1 mostrou um aumento com a dose de radiação utilizada, mesmo assim não diferiu significativamente entre os tratamentos. Aos 31 dias houve um pequeno aumento (≤ 3,88%) sob todas as doses, com exceção da de 3 kGy, diferiram estatisticamente após o armazenamento (Tabela 15). Não havendo expectativa lógica para o resultado obtido, considerou-se a contribuição da variabilidade natural da amostra e/ou a eventualidade de uma inconsistência analítica.

KITAHARA (2004) não encontrou alteração significativa de colesterol em gema de ovo não irradiado ao longo do tempo (30 dias), como ocorreu com o grupo controle do presente estudo.

Os dados de colesterol expressos em mg/100g, referentes ao armazenamento, estão demonstrados na Tabela 22, no apêndice.

Tabela 15. Colesterol (mg/100g em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1		Dia 31	
	Média ± DP	**Mediana (mín.; máx.)**	**Média ± DP**	**Mediana (mín.; máx.)**
0 kGy	2254,17±129,68	2310,53 (2068,12; 2374,90)	2345,21±92,53 [a]	2322,09 (2245,60; 2506,54)
1 kGy	2250,87±67,71	2265,56 (2127,59; 2354,39)	2308,47±51,87 [a]	2316,75 (2221,39; 2364,67)
2 kGy	2262,48±76,62	2260,65 (2169,23; 2400,63)	2333,81±60,78 [a]	2348,67 (2226,25; 2403,61)
3 kGy	2303,83±75,39	2313,30 (2164,93; 2407,02)	2287,89±53,10	2298,71 (2212,89; 2396,18)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med.(mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
[a] p≤ 0,05, difere do dia 1 naquele grupo.

5.2.7 Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico - TBARS

Segundo DOBARGANES *et al.* (2002), a oxidação lipídica envolve a formação contínua de hidroperóxidos, como produtos primários, seguidos de sua decomposição originando compostos secundários voláteis ou não-voláteis, e tanto os compostos primários como os secundários podem ser utilizados como indicadores da deterioração lipídica.

LIMA e ABDALLA (2001) citam que reação de um radical livre com um ácido graxo poliinsaturado, presente nas membranas celulares e nas lipoproteínas é chamada de peroxidação lipídica. Quando iniciada, é propagada por radicais peroxilas, resultando na formação do dialdeído malônico. Este último é utilizado como detector do estresse oxidativo através da análise de TBARS. Esta análise é utilizada em todos os tipos de amostras

e em especial, óleos e gorduras (DOBARGANES *et al.*, 2002; GUILLÉN-SANS e GUZMÁN-CHOZAS, 1998).

O dialdeído malônico é um ácido moderadamente fraco, com baixo peso molecular ($C_3H_4O_2$, P.M.=72,07), que em condições adequadas (meio ácido e aquecimento) reage com o ácido tiobarbitúrico formando um cromógeno róseo que pode ser determinado por espectrofotômetro de absorção no visível (LIMA e ABDALLA, 2001; DOBARGANES *et al.*, 2002).

Além disso, é um composto altamente tóxico e deve ser mais considerado que um simples marcador da peroxidação lipídica. Sua interação com o DNA e proteínas é frequentemente relacionada com uma potente ação mutagênica e aterogênica (Del Rio *et al.*, 2005).

KANATT *et al.* (1997) avaliaram o efeito da radiação gama na peroxidação lipídica de carne de frango, cordeiro e búfalo durante o armazenamento refrigerado. Verificaram que as carnes irradiadas com 2,5 kGy, armazenadas a 0-3ºC, mostravam um discreto aumento nos valores de TBARS, quando comparadas com as carnes não irradiadas. Contudo, este aumento não afetou a qualidade sensorial das carnes e prolongou a vida-de-prateleira em 2 semanas.

HEATH *et al.* (1989) também avaliaram o efeito da radiação (feixe de elétrons) em carne de frango através das TBARS. Coxas de frango foram irradiadas com 1, 2 e 3 kGy. As TBARS foram determinadas em 2, 4 e 8 dias de armazenamento. Doses de 1 e 2 kGy não provocaram diferença estatística quando comparadas com o controle, porém duas amostras irradiadas com 3kGy obtiveram um discreto aumento.

FROEHLICH (2004) encontrou um aumento na concentração de dialdeído malônico com o aumento das doses de radiação (0,5 a 3,0 kGy) em todas as amostras analisadas (ovo líquido, ovo congelado, gema e ovo

em pó), sendo que o maior aumento foi encontrado nas amostras de ovo líquido e gema em pó, o que pode ser explicado pela alta atividade de água e alta concentração de lipídeos encontrada nestes produtos, respectivamente. Segundo a autora, a concentração de 2,67 mg/kg de DAM quando comparada com a análise sensorial realizadas nas amostras de ovo líquido irradiados com 3,0 kGy, é a responsável pela caracterização da alteração detectada de "moderadamente mais forte", inclusive quando a amostra foi cozida.

Segundo KATUSIN-RAZEM *et al.* (1992) citam que doses inferiores a 2,5 kGy são adequadas para se evitar danos degradativos nos lipídeos, como formação de hidroperóxidos e destruição dos carotenóides, em ovo ou gema em pó. Doses superiores a esta podem criar alterações organolépticos no ovo ou gema em pó, irradiados.

Com relação ao armazenamento, NIEWIAROWICZ *et al.* (1980) avaliaram o feito da radiação gama em ovo líquido congelado exposto a 2,5 e 5,0 kGy, armazenado durante 76 dias a -12ºC. O conteúdo de ácidos graxos livres diminuiu e as TBARS tiveram um aumento significativo após 17 dias de armazenamento nas amostras irradiadas. Porém, nenhuma alteração organoléptica foi encontrada nas amostras mesmo quando assadas.

Já PIKE e PENG (1985) não encontraram peróxidos em gemas de ovos, não irradiados, frescos e armazenados refrigerados (4ºC) por 12 e 18 meses. A determinação das TBARS resultou em valores relativamente baixos que não aumentaram com a estocagem.

KITAHARA (2004) encontrou resultados semelhantes para ovo fresco, não irradiado e armazenado por 30 dias. A concentração de TBARS encontrada era baixa, sendo muitas vezes nula. Já as gemas frescas revelaram um valor relativamente mais alto do que o do ovo fresco (0,05 a

0,170 mg de DAM /kg), porém ambos não foram afetados pelo armazenamento.

No presente estudo foi constatado um aumento significativo das TBARS no dia 1, entre as gemas de ovos irradiados com 2 e 3 kGy. No dia 31, além da diferença encontrada no dia 1, a dose de 3 kGy diferiu também de 1 kGy (Tabela 16). Os resultados obtidos por FROEHLICH (2004), KANATT *et al.* (1997) e HEATH *et al.* (1989), como os da Tabela 16 sugerem que a radiação ionizante provoca um discreto aumento das TBARS.

Com relação ao armazenamento, assim como KITAHARA (2004) e PIKE e PENG (1985), o armazenamento refrigerado durante o período de 30 dias, não promoveu diferença estatística das TBARS, independente do tratamento (Tabela 16).

Tabela 16. Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico (mg DAM/kg, em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1		Dia 31	
	Média ± DP	**Med. (mín.; máx.)**	**Média ± DP**	**Med. (mín.; máx.)**
0 kGy	0,15±0,02	0,15 (0,12; 0,19)	0,19±0,04	0,21 (0,13; 0,26)
1 kGy	0,49±0,07	0,47 (0,38; 057)	0,45±0,03	0,45 (0,40; 0,50)
2 kGy	0,70±0,08*	0,70 (0,58; 0,79)	0,67±0,09*	0,70 (0,55; 0,78)
3 kGy	0,73±0,06*	0,72 (0,64; 0,81)	0,73±0,10*†	0,75 (0,61; 0,86)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med.(mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
* $p < 0,05$, difere de 1 kGy no mesmo parâmetro;
† $p < 0,05$, difere de 1 kGy no mesmo parâmetro.

Os dados de TBARS expressos em mg/kg, referentes ao armazenamento, estão demonstrados na Tabela 23, no apêndice.

5.2.8 Óxidos de colesterol

Diversos autores citam que a irradiação, entre outros fatores, pode levar à oxidação do colesterol, causando a formação de diversos óxidos (SANDER *et al.*, 1989; MAERKER e JONES, 1992; LEBOVICS e GAÁL, 1992; GUARDIOLA *et al.*, 1995; PANIANGVAIT *et al.*, 1995; LEBOVICS *et al.*, 1996; TAI *et al.*, 1999; 2000).

CHICOYE *et al.* (1968) avaliaram o efeito da energia radiante proveniente de uma lâmpada fluorescente (40 w) ou radiação solar em gema de ovo desidratada. Verificaram que a exposição da gema à lâmpada (280 horas) ou a luz solar (5 horas) levou à formação de pelo menos 5 óxidos de colesterol. Os óxidos formados em maior quantidade foram: 7-ceto, 7-OH (α e β), 5,6β-epoxi e triol. Nem a gema fresca ou o produto não-irradiado, mantidos a 25ºC, por até 1 ano, continham quantidades significativas de OsC como os produtos irradiados.

MORIARITY e MAERKER (1990) irradiaram o 7-ceto em dispersão aquosa com estearato de sódio ou incorporado em liposomas. Ambos foram submetidos à irradiação com 50 kGy, a 0-4ºC. A degradação do substrato foi notada em ambos os sistemas, mas com maior intensidade na dispersão aquosa (90%), do que nos liposomas (0-25%). O produto de decomposição principal foi o 7-cetocolestanol.

Resultado semelhante foi encontrado por MAERKER e JONES (1992). O efeito da radiação gama (10 kGy) sobre o colesterol e 7 OsC em suspensão aquosa sonicada, ou não, foi avaliado. Todos os compostos sofreram alteração pela radiação ionizante. O 5,6β-epoxi e, em menor quantidade, o 5,6α-epoxi foram convertidos a 6-cetocolestanol. O 7β-OH e, em menor quantidade, o 7α-OH deram lugar à pequena quantidade de 7-cetocolestanol. A irradiação do 7-ceto também formou 7-cetocolestanol. Os

autores sugerem que o 6-cetocolestanol e 7-cetocolestanol poderiam ser biomarcadores potenciais do processo de radiação.

DU e AHN (2000) encontraram uma variação de 11µg/g para 467 µg/g na concentração de OsC após a irradiação de gema de ovo em pó com 5 kGy. Além disso, verificaram que a adição de antioxidantes (BHT ou vitamina E) não teve efeito sobre a irradiação ou o armazenamento, ocorrendo uma oxidação durante o armazenamento. Somente a embalagem à vácuo levou a uma redução significante da oxidação através do tempo.

Observação semelhante foi feita por LEBOVICS *et al.* (1994, 1996), onde o ovo em pó, embalado em saco plástico de polietileno, permitia a oxidação conforme era a dose de radiação utilizada, sendo que a embalagem laminada fechada à vácuo, suprimiu a quantidade dos OsC formados.

Com relação ao armazenamento, KITAHARA (2004) manteve ovo e gema por 30 dias, e observou um discreto aumento no somatório dos óxidos (7-ceto, 7α-OH, 7β-OH e 25-OH).

Outros autores encontraram a mesma tendência de aumento na concentração dos óxidos ao longo do armazenamento, em ovos desidratados, não irradiados (NOUROOZ-ZADEH e APPELQVIST, 1987; LAI *et al.*, 1995, 1996a, b; GALOBART *et al.*, 2002).

Apesar de o armazenamento estar relacionado com o aumento da concentração OsC, a literatura cita valores contraditórios, como a redução dos óxidos durante o tempo de armazenamento (FONTANA *et al.*, 1993).

PIKE e PENG (1985), por sua vez, não detectaram a formação de 5,6-epoxi (α e β), 7-OH (α e β), 25-OH, 7-ceto ou triol em amostras de gema fresca ou armazenada, por até 18 meses. Os autores consideraram que os

lipídios de ovos na casca são muito estáveis à deterioração oxidativa durante armazenamento prolongado.

A variação de resultados constantes em literatura pode ser uma conseqüência da metodologia utilizada e características da própria matriz utilizada (LAI, GRAY e ZABIK, 1995; DUTTA *et al.*, 1999; GALOBART *et al.*, 2002; BRIKERHOFF *et al.*, 2002)

Neste presente estudo, foi notada uma variação no dia 1, somente para o 7β-OH na dose de 2 kGy, e para o 25-OH, nas doses de 1 e 3 kGy, em relação ao controle. O armazenamento provocou aumento significativo no Σ OsC, o que não foi observado individualmente para os óxidos analisados. Os óxidos de maior e menor ocorrência foram o 7-ceto e 25-OH, respectivamente (Tabela 17). Estes resultados são concordantes com relatos da literatura.

Apesar de não ser encontrada diferença estatística entre os tratamentos, pôde ser observada uma tendência de aumento na concentração do 7-ceto através da radiação ionizante e do armazenamento adicional, com exceção da dose de 1 kGy em relação a este último. Para os outros óxidos (7α-OH, 7β-OH e 25-OH) a mesma tendência ocorreu entre as doses, somente em relação ao armazenamento (Tabela 17).

Em relação a esta mesma tabela, não pode deixar de ser considerada a variabilidade registrada nos resultados obtidos, observável pelo coeficiente de variação calculado, de 3,69 a 37,45%. Coeficientes de variação, também elevados, 19,90 a 43,85%, foram encontrados por Boselli *et al.* (2005), ao avaliarem a fotoxidação do colesterol, através dos OsC 7-OH (α e β), 5,6-epoxi (α e β), triol e 7-ceto, e de lipídios em carne de peru, durante o armazenamento.

A Tabela 17 mostra os valores obtidos para 7-ceto, 7α-OH, 7β-OH, 25-OH e o somatório dos Osc (Σ OsC) expressos em µg/g de matéria seca. Os dados dos Osc e do Σ OsC em µg/g estão apresentados na Tabela 24, em apêndice.

Em virtude da oxidação lipídica provocada, com a formação de compostos tóxicos, principalmente o DAM, da geração de OsC durante o armazenamento, da redução de viscosidade na clara e na cor da gema e da perda de carotenóides, a irradiação deve ser utilizada em dose de 1 kGy.

Tabela 17. Óxidos de colesterol (µg/g em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	7K		7α-OH		7β-OH		25-OH		Σ Osc	
0 kGy	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**
Méd.±DP	40,62±3,70	47,60±4,41 [a]	13,29±2,01	15,52±3,13	10,98±1,79	15,33±3,04 [a]	6,63±1,17	6,81±1,06	71,52±3,71	85,25±7,60 [a]
Med.	41,84	48,39	12,94	14,08	10,29	13,86	6,39	7,05	73,01	88,45
(mín.;máx.)	(35,42;45,54)	(40,84;52,84)	(10,62;16,34)	(12,66;20,28)	(9,35;14,16)	(11,99;19,44)	(5,60;9,42)	(5,25;8,07)	(65,43;75,76)	(73,77;92,78)
1 kGy	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**
Méd.±DP	42,29±3,31	40,92±4,20	14,84±2,01	16,39±2,72 [a]	13,42±1,73	15,79±2,42	4,53±1,37*	5,25±1,11 *[a]	75,08±4,60	78,35±4,98 [a]
Med.	41,83	42,69	14,94	15,56	1,91	16,47	5,32	4,73	73,62	78,03
(mín.;máx.)	(39,10;48,75)	(35,79;46,79)	(12,13;17,83)	(13,13;21,24)	(10,73;16,33)	(12,10;19,07)	(2,44;5,85)	(3,82;6,92)	(69,79;84,55)	(69,10;84,77)
2 kGy	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**
Méd.±DP	44,77±9,08	55,94±14,93	15,36±2,00	20,28±1,50 [a]	13,54±1,43*	13,08±1,76	5,92±0,56	5,72±1,71	79,59±10,24	95,02±13,90 [†a]
Med.	42,20	56,98	15,05	19,83	13,57	13,05	5,80	4,70	82,50	91,19
(mín.;máx.)	(35,53;60,72)	(37,14;74,91)	(12,85;19,40)	(18,53;22,77)	(10,25;15,07)	(10,80;15,64)	(5,26;6,49)	(4,02;8,09)	(66,45;95,25)	(79,64;115,41)
3 kGy	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**
Méd.±DP	44,89±4,55	59,43±13,98 [†a]	13,88±3,17	18,90±6,29 [a]	11,55±1,09	14,34±0,99 [a]	4,83±1,28*	6,00±1,07 [a]	75,15±5,82	98,67±11,22 [† a]
Med.	43,67	56,35	15,62	19,46	11,43	14,43	5,63	6,70	73,77	102,28
(mín.;máx.)	(38,51;52,99)	(43,08;78,43)	(9,40;17,25)	(11,28;27,26)	(10,08;13,10)	(12,59;15,87)	(2,98;5,97)	(4,72;7,39)	(65,74;83,98)	(82,51;109,41)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Med. (mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
Σ Osc = Somatório dos óxidos de colesterol;
*p< 0,05, difere de 0 kGy no mesmo dia;
[†] p< 0,05, difere de 1 kGy no mesmo dia;
[a] p< 0,05, difere do dia 1 naquele grupo.

5.3 Irradiação e processamento térmico

5.3.1 Umidade

Apesar da pequena variação (2,18%) encontrada entre a umidade da gema crua e cozida, estas diferiram estatisticamente entre si. Mesmo assim, ambas permaneceram entre os valores mencionados na Tabela 7, que variaram de 47,62 a 53,95%, por ocasião da caracterização da amostra (Tabela 18) e não foi considerada relevante.

O processo de fritura aplicado à gema diminuiu a sua umidade em função da evaporação da água, reduzindo-a em 12,59 % quando comparada com o controle (Tabela 18).

Tabela 18. Umidade (g/100g) da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processada termicamente

	Média ± DP	**Mediana (mín.; máx.)**
Cru	50,77 ± 0,16	50,73 (50,57; 51,06)
Cozido	49,66 ± 0,15*	49,72 (49,45; 49,79)
Frito	44,38 ± 0,46* †	44,13 (43,95; 45,09)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Mediana (mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
* $p < 0,05$, difere do grupo Cru;
† $p < 0,05$, difere do grupo Cozido.

5.3.2 Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico - TBARS

Foi constatada uma variação pelo efeito do processamento. O cozimento e a fritura elevaram consideravelmente a quantidade de DAM encontrada nas amostras, em aproximadamente 2,0 e 3,5 vezes em relação à gema crua, respectivamente (Tabela 19).

Entre os dois processos também foi encontrada uma diferença estatística, sendo o de cozimento, menos drástico que o de fritura, feita diretamente sobre a chapa quente (Tabela 19).

Tabela 19. Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico (mg DAM/kg, em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processadas termicamente

	Média ± DP	**Mediana (mín.; máx.)**
Cru	0,73±0,53	0,71 (0,68; 0,82)
Cozido	1,44±0,19*	1,48 (1,16; 1,66)
Frito	2,49±0,50*†	2,49 (1,91; 3,18)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão;
Mediana (mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo);
* $p < 0,05$, difere do grupo Cru;
† $p < 0,05$, difere do grupo Cozido.

A oxidação lipídica é um processo prejudicial para o alimento e pode ser afetada por diversos fatores internos e externos como composição de ácidos graxos, presença de agentes pró ou antioxidantes, irradiação, atividade de água e temperatura (KOLAKOWSKA, 2003).

KITAHARA (2004) também avaliou a oxidação lipídica, através das TBARS, em ovos e gemas desidratados por atomização ou liofilização, estocados por até 180 dias. Verificou que o efeito da atomização levou ao aumento de DAM, ocorrendo o mesmo com as amostras liofilizadas.

Os dados de TBARS expressos em mg de DAM/kg, referentes ao processamento térmico, estão demonstrados na Tabela 25, no apêndice.

5.3.3 Óxidos de colesterol

Como já foi citado anteriormente, o aquecimento é um dos fatores que favorecem a oxidação do colesterol (SANDER *et al.*, 1989; TAI *et al.*, 1999; 2000; PANIANGVAIT *et al.*, 1995).

De acordo com a Tabela 20, os processamentos de cocção e de fritura empregados não promoveram a oxidação do colesterol, provavelmente devido à temperatura e tempo de aquecimento insuficientes. Porém, houve uma tendência de maior concentração dos óxidos analisados, com exceção do 7α-OH, na gema cozida em relação à frita. Esta observação pode estar relacionada na diferença entre os processamentos.

GUARDIOLA *et al.* (1995; 2002) revisaram vários estudos nos quais os processos de cocção e fritura de ovos ou gemas, levavam à formação de OsC. TENUTA-FILHO *et al.* (2003), por sua vez, relataram a formação de 7-ceto (9,46 ± 0,15 µg/g) em gema frita não-irradiada, o que não foi observado no presente estudo.

A Tabela 20 mostra os valores obtidos para 7-ceto, 7α-OH, 7β-OH, 25-OH e o somatório dos Osc (Σ OsC) expressos em µg/g em matéria seca. Os dados expressos em µg/g constam na Tabela 26, no apêndice.

Tabela 20. Óxidos de colesterol (µg/g em matéria seca) da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processadas termicamente

	7K		7α-OH		7β-OH		25-OH		Σ Osc	
	Méd.±DP	**Mediana (mín.;máx.)**	**Méd.±DP**	**Mediana (mín.;máx.)**	**Méd.±DP**	**Mediana (mín.;máx.)**	**Méd.±DP**	**Mediana (mín.;máx.)**	**Méd.±DP**	**Mediana (mín.;máx.)**
Cru	41,37±2,22	40,77 (38,70;44,71)	17,66±3,70	17,28 (13,07;22,14)	11,13±10,29	10,56 (9,08;14,49)	5,45±1,34	5,38 (4,16;7,90)	75,61±3,27	76,49 (70,61;79,55)
Coz	47,07±6,31	45,68 (40,11;57,27)	14,43±1,55	13,94 (12,64;16,62)	13,44±2,57	12,68 (10,29;16,98)	10,24±6,64	7,07 (4,29;20,05)	85,18±8,35	86,69 (74,22;95,56)
Fri	43,29±7,55	45,36 (33,11;52,01)	16,73±3,38	14,96 (13,95;21,64)	12,17±1,09	11,85 (11,01;14,30)	8,78±3,02	9,06 (4,68;13,05)	80,97±7,73	82,66 (71,15;91,62)

Média ± DP = Média (n=3) ± Desvio padrão
Mediana (mín.; máx.) = Mediana (mínimo; máximo).
Coz. = Cozido
Fri. = Frito
Não foi encontrada diferença significativa entre os tratamentos.

6. CONCLUSÕES

- ✓ O pH (clara e gema), umidade, lípides totais e colesterol de gema não foram afetados pela irradiação em doses de 1 a 3 kGy.

- ✓ A viscosidade da clara foi reduzida quando irradiada em doses de 2 e 3kGy.

- ✓ A viscosidade da gema foi aumentada quando irradiada com 3kGy.

- ✓ Os parâmetros de cor a* (vermelho) e b* (amarelo) diminuíram com doses de 2 e 3 kGy, enquanto L* (luminosidade) aumentou com a dose de 3 kGy.

- ✓ As TBARS aumentaram conforme houve aumento na dose de radiação utilizada, mas não pelo armazenamento. Os processamentos térmicos, de cozimento e fritura, também geraram aumento de TBARS.

- ✓ Os óxidos de colesterol, quando somados, não apresentaram variação significativa, como resultado da irradiação sofrida. Houve, porém, aumento significativo em todos os tratamentos após o armazenamento.

- ✓ Não houve efeito dos processamentos térmicos (cozimento e fritura) na formação de óxidos de colesterol.

7. REFERÊNCIAS

ADDIS, P.B.; GUARDIOLA, F.; CODONY, R. **Analysis and health effects of cholesterot oxides. Food Lipids and Health**. New York: Marcel Dekker Inc., 1996. 473p.

AUSTIC, R.E. **Poultry production**. Lea & Febiger, 13º ed. Philadelphia, 1990. 325 p.

BALL, H.R.; GARDNER, F.A. Physical and functional properties of gamma irradiated liquid egg white. **Poult. Sci.**, Champaign, v. 47, n. 5, p. 1481-1487, 1968.

BERTECHINI, A.G. Mitos e verdades sobre ovos de consumo. In: CONFERÊNCIA APINCO 2003 DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVICOLAS, 2003, Campinas. **Anais Apinco 2003**. Campinas : FACTA, 2003. v. 1. p. 19-26.

BOSELLI, E.; CABONI, M.F.; FREGA, N.G.; LERCKER, G. Cholesterol oxidation in pasta produced with eggs of different origin. **Eur. Food Res. Technol.**, Berlim, v. 218, 410-414, 2004a.

BOSELLI, E.; CABONI, M.F.; RODRIGUEZ-ESTRADA, M.T.; TOSCHI, T.G.; DANIEL, M.; LERCKER, G. Photoxidation of cholesterol and lipids of turkey meat during storage under commercial retail conditions. **Food Chem.**, Barking, v. 91, 705-713, 2005.

BOTSOGLOU, N.A.; FLETOURIS, J.D.; PAPAGEORGIOU, E.G.; VASSILOPOULOS, V.N.; MANTIS, A.J.; TRAKATELLIS, A.G. - Rapid, sensitive, and specific thiobarbituric acid method for measuring lipid peroxidation in animal tissue, food, and feedstuff samples. **J. Agric. Food Chem.**, Washington, v. 42, n. 9, p. 1931-1937, 1994.

As referências bibliográficas estão de acordo com a norma NBR6023/2000 preconizada pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT), e as abreviaturas dos títulos dos periódicos seguem o Chemical Abstracts Service Source Index (CASSI) 2002.

BRAGAGNOLO, N.; RODRIGUEZ-AMAYA, D.B. Comparison of the cholesterol content of Brazilian chicken and quail eggs. **J. Food Compos. Anal.**, San Diego, v. 16, p. 147-153, 2003.

BRAGAGNOLO, N.; RODRIGUEZ-AMAYA, D.B. Teores de cholesterol em carne suína e bovina e efeito do cozimento. **Cienc. Tecnol. Aliment.**, Campinas, v. 15. n. 1, p. 11-17, 1995.

BRASIL. Resolução - RDC n.21, de 26 de janeiro de 2001. Agência Nacional de Vigilância aprova o Regulamento Técnico para Irradiação de Alimentos. **Diário Oficial da União**, Brasília, n.20-E, 29 jan. 2001. Seção 1, p.35.

BRINKERHOFF, B.E.; HUBBER, K.C.; HUBBER, C.S. PIKE, O.A. Effect of antioxidants on cholesterol oxidation in spray-dried egg yolk during extended ambient storage. **Food Chem. Toxicol**., Oxford, v. 67, n. 8, p. 2857-2859, 2002.

BROWN, A.J.; JESSUP, W. Oxysterols and atherosclerosis. **Atherosclerosis**, Shannon, v. 142, p. 1-28, 1999.

BYUN, M.W.; LEE, J.W.; YOOK, H.S.; JO, C.; KIM, H.Y. Application of gamma irradiation form inhibition of food allergy. **Radiat. Phys. Chem.**, Amsterdam, v. 63, p. 369-370, 2002.

CDC/FDA. Summary of Notifiable Diseases - United States, 2003. Disponível em: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5254a1htm. Acessado em: 22 abril 2005.

CHEN, B.H.; CHEN, Y.C. - Evaluation of the analysis of cholesterol oxides by liquid chromatography. **J. Chromatogr. A**, Amsterdan, v.661, p.127-136, 1994.

CHICOYE, E.; POWRIE, W.D.; FENNEMA, O. Photoxidation of cholesterol in spray-dried egg yolk upon irradiation. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 33, p.581-587, 1968.

CRASTES DE PAULET, A. ; ASTRUC, M.E.; BASCOUL, J. ; DEFAY, R. Biological effects of oxysterols. In: CRASTES DE PAULET, A.; DOUSTE-BLAZY, L.; PAOLETTI, R., eds. **Free radicals, lipoproteins membrane lipids**. New York : Plenum Press, 1990. p. 291-300. (NATO ASI series. Series A, Life science, V. 189). (Proceedings of a NATO Advanced Research Workshop on Action of Free Radicals and Active Forms of Oxigen on Lipoproteins and Membrane Lipids: cellular interactions and atherogenesis, 1988, Bandol, France).

CSALLANY, A.S.; KINDOM, S.E.; ADDIS, P.B.; LEE, J. HPLC method for quantitation of cholesterol and four of its major oxidation products in muscle and liver tissues. **Lipids**, Champaign, v.24, n.7, p.645-651, 1989.

DEL RIO, D; STEWART, A.J.; PELLEGRINI, N. A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress. **Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.**, Heidelberg, v.15, n.4, p.316-328, 2005.

DOBARGANES, M.C.; VELASCO, J. Analysis of lipid hydroperoxides. **Eur. J. Sci. Technol.**, Seelze , v. 104, p. 420-428, 2002.

DUTTA, P.C.; CABONI, M.F.; DICZFALUSY, V.; DIONISI, F.; DZELETOVIC, S.; GRANDGIRARD, A.; GUARDIOLA, F.; KUMPULAINEN, J.; LEBOVICS, V.K.; PIHLAVA, J-M.; RODRIGUEZ-ESTRADA, M.T.; ULBERT, F. Measurements of cholesterol oxides in foods: Results of an interlaboratory comparison study. In: **Natural Antioxidants and Anticarcinogens in Nutrition, Health and Disease**. KUMPULAINEN & SALONEN Eds. The Royal Society of Chemistry, Cambridge. VK. 1999. p. 309-315.

DVORKIN, V.I. & NARINOVA, I.N. Methods of determining cholesterol. **Zhurnal Analiticheskoi Khimii.**, Moskva, v. 45. n. 5, p. 837-857, 1990.

DU, M.; AHN, D.U. Effects of antioxidants and packaging on lipid and cholesterol oxidation and color changes of irradiated egg yolk powder. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 65, n. 4, 625-629, 2000.

EMANUEL, H.A.; HASSEL, C.A.; ADDIS, P.B.; BERGMANN, S.D.; ZAVORAL, J.H. Plasma cholesterol oxidation products (oxysterols) in human subjects fed a meal rich in oxysterols. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 56, n. 3, p. 843-847,1991.

FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS/USP – Tabela Brasileira de Composição de Alimentos. Disponível em: http://www.fcf.usp.br/Tabela/. Acessado em: 03 maio 2005.

FARKAS, J. Irradiation as a method for decontaminating food. **Int. J. Food Microbiol.**, Amsterdam, v. 44, p. 189-204, 1998.

FAUST, C.B. & JASSAL, S.S. Lipids – a consumers guide. **Edu. Chem**., London, p. 15-17, 1993.

FENGMEI, L.; YONGBAO, G.; DIANHUA, C. Study on radiation preservation of frozen egg liquid. **Radiat. Phys. Chem.**, Amsterdam, v. 57, p. 341-343, 2000.

FENTON, M. Chromatographic separation of cholesterol in foods. **J. Chromatogr.**, Amsterdam, v. 624. p.369-388, 1992.

FNB/IOM. Food and Nutrition Board / Institute of Medicine. **Dietary Reference Intakes for energy, carbohydrates, fiber, fat, protein anda mino acids (macronutrients)**. 936p. Disponível em www.nap.edu. Acesso em: 01 junho 2004.

FOLCH, J.; LESS, M.; STANLEY, S. A simple method for the isolation and purification of the total lipids from animal tissues. **J. Biol. Chem.**, Baltimore, v. 226, p. 497-509, 1957.

FONTANA, A.; ANTONIAZZI, F.; CIMINO, G.; MAZZA, G.; TRIVELLONE, E.; ZANONE, B. High resolution NMR detection of cholesterol oxides in spray- dried egg yolk. **J. Food Sci.**, Chicago, v.57, n.4, p. 869-872, 1992.

FONTANA, A.; ANTONIAZZI, F.; CIAVATTA, M.L.; TRIVELLONE, E.; CIMINO, G. 1H-NMR study of cholesterol autoxidation in egg powder and cookies exposed to adverse storage. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 58, n.6, p. 1286-1290, 1993.

FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS; WORLD HEALTH ORGANIZATION. Foodborne disease. In: **FAO / WHO GLOBAL FORUM OF FOOD SAFETY REGULATORS**, Marrakesh, 2002. Disponível em: http://www.fao.org/DOCREP/MEETING/004/AB524E.htm. Acessado em: 01 julho 2005.

FOOD AND DRUG ADMINISTRATION - FDA Approves the Use of Ionizing Radiation for Shell Eggs. Disponível em: http://www.cfsan.fda.gov/~dms/fsiupd13.html. Acessado em: 20 julho 2000.

FROEHLICH, A. **Irradiação de ovo líquido, congelado e ovo, gema e clara em pó: Redução da população de *Salmonella* Enteritidis e aspectos sensoriais e físico-químicos**. São Paulo, 2004. 66f. Tese de Doutorado – Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo.

FUNDAÇÃO APINCO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA AVÍCOLAS. **Fisiologia da reprodução de aves**. Fundação APINCO de Ciência e Tecnologia Avícolas, Coleção FACTA. Campinas, 1994. 142 p.

GALOBART, J.; GUARDIOLA, E.; BARROETA, A.C.; LOPEZ-FERRER, S.; BAUCELLS, M.D. Influence of dietary supplementation with α-tocopheryl acetate and Canthaxanthin on cholesterol oxidation in omega3 and omega6 fatty acid-enriched spray-dried eggs. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 67, n. 7, p. 2460-2466, 2002.

GRUENKE, L.D.; CRAIG, J.C.; PETRAKIS, N.L.; LYON, M.B. Analysis of cholesterol and cholesterol-5,6-epoxides and cholestane-3β,5α,6β-triol in nipple aspirates of human breast fluid by gas chromatography/mass spectrometry. **Biomed. Mass Spectrom.**, v. 14, p. 335-338, 1987. apud: GUARDIOLA, F.; DUTTA, P.C.; CODONY, R.; SAVAGE, G.P. **Cholesterol and Phytosterol Oxidation Products: Analysis, Occurrence, and Biological Effects**. Champaign:AOCS Press. , 2002. 394p.

GUARDIOLA, F.; CODONY, R.; RAFECAS, M.; BOATELLA, J. Formación de derivados oxidados del colesterol en alimentos. **Grasas Aceites**, Seville, v. 46, n. 3, p. 202-212, 1995.

GUARDIOLA, F.; CODONY, R.; ADDIS, P.B.; RAFECAS, M.; BOATELLA, J. Biological effects of oxysterols: current status. **Food Chem. Toxicol**., Oxford, v. 34, n. 2, p. 193-211,1996.

GUARDIOLA, F.; DUTTA, P.C.; CODONY, R.; SAVAGE, G.P. **Cholesterol and Phytosterol Oxidation Products: Analysis, Occurrence, and Biological Effects**. Champaign:AOCS Press. , 2002. 394p.

GUILLÉN-SANS, R.; GUZMÁN-CHOZAS, M. The thiobarbituric acid (TBA) reaction in foods : a review. **Crit. Rev. Food Sci. Nutr.**, Cleveland, v. 34, n. 4, p. 315-330, 1998.

HARGIS, P. S. Modifying egg yolk cholesterol in the domestic fowl – a review. **World's Poultry Science Journal**, Ithaca, v. 44, p. 17-29, 1988.

HEATH, J.L.; OWENS, S.L.; TESCH, S. Effect of high-energy electron irradiation of chicken meat on thiobarbituric acid values, shear values, odor, and cooked yield. **Poult. Sci**., Champaign, v. 69, p. 313-319, 1990.

HUANG. S.; HERALD, T.J.; MUELLER, D.D. Effect of electron beam irradiation on physical, physicochemical, and functional properties of liquid egg yolk during frozen storage. **Poult. Sci**., Champaign, v. 76, p. 1607-1615, 1997.

HITACHI. Instrution manual color analysis program for model U-3210/U-3410 recording spectrophotometer. Tokyo-Japan, 1987.

IMAI, H.; WERTHESSEN, N.T.; SUBRAMANYAM, V.; LEQUESNE, P.W.; SOLOWAY, A.H.; KANISAWA, M. Angiotoxicity of oxygenated sterols and possible precursors. **Science**, London, v. 207, n. 2, p. 651-653,1980.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA - IBGE Levantamento Sistemático da Produção Agrícola - Nova estimativa para a safra de 2004 é de 119,6 milhões de toneladas. Disponível em: http://www.ibge.gov.br/home/presidencia/noticias/24062004lspahtml.shtm Acessado em: 24 junho 2004.

INSTITUTO ADOLFO LUTZ. **Normas analíticas do Instituto Adolfo Lutz**. 3ª ed. São Paulo. 1985. v. 1. 533p.

INSTITUTO DE ESTUDIOS DEL HUEVO, Composition. Disponível em: http://www.institutohuevo.com/scripts/composicion.asp. Acesso em 19 junho 2005.

JO, C.; LEE, N.Y.; KANG, H.; HONG, A.; KIM, Y.; KIM, H.J.; BYUN, M.W. Radio-sensitivity of pathogens in inoculated prepared foods of animal origin. **Food Microbiol.**, London, v. 22, p. 329-336, 2005.

KANATT, S.R.; PAUL, P.; D'SOUSA, S.F.; THOMAS, P. Effect of gamma irradiation on the lipid peroxidation in chicken, lamb and buffalo meat during chilled storage. **J. Food Saf.**, Westport, v. 17, p. 283-294, 1997.

KANDUTSCH, A.A. & CHEN, H. W. Inhibition of sterol synthesis in cultured mouse cells by 7β-hydroxi cholesterol, 7α-hydroxy cholesterol and 7-keto cholesterol. **J. Biol. Chem.**, Baltimore, v. 248, n. 24, p. 8408-8417, 1973.

KATUSIN-RAZEM, B.; MIHALJEVIC, B.; RAZEM, D. Radiation-induced oxidative chemical changes in dehydrated egg products. **J. Agric. Food Chem.**, Washington, v. 40, p. 662-668, 1992.

KIM, S.K.; NAWAR, W.W. Parameters influencing cholesterol oxidation. **Lipids**, Champaign, v.28, n. 10, p. 917-921, 1993.

KING, I.B. **Lipids in foods: chemistry and nomenclature. Handbook of lipids in human nutrition**. Boca Raton: CRC Press, 1995. 233p.

KITAHARA, S.E.; MOURA, A.F.P.; TENUTA-FILHO, A. Validação de método de quantificação do colesterol e 7-cetocolesterol em ovo e hambúrguer. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE ALIMENTOS, 18, Porto Alegre: 2002. **Anais**, Porto Alegre: XVIII Congresso Brasileiro de Ciência e Tecnologia de Alimentos, p. 3162-3166.

KITAHARA, S.E. **Efeito do processamento e da estocagem sobre a formação de óxidos de colesterol em ovos.** São Paulo, 2004. 80f. Tese de Doutorado - Faculdade Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo.

KOLAKOWSKA, A. Lipid oxidation in food systems. In: SIBORSKI, Z.E.; KOLAKOWSKA, A. (eds). **Chemical and functional properties of food lipids**, Boca Raton: CRC Press, 2003, p.133-166.

KUMAR, N.; SINGHAL, O.P. Cholesterol oxides and atherosclerosis: a review. **J. Sci. Food Agric.**, London, v. 55, p. 497-510, 1991.

LAI, S.-M.; GRAY, J.I.; ZABIK, M.E. Evaluation of solid phase extraction and gas chromatography for determination of cholesterol oxidation products in spray-dried whole egg. **J. Agric. Food Chem**., Washington, v. 43, p. 1122-1126, 1995.

LAI, S.-M.; GRAY, J.I.;PARTRIDGE, J.A.; FLEGAL, C. Stability of cholesterol and paprika carotenoids in egg powders as influenced by dietary and processing treatments. **J. Sci. Food Agric**., London, v. 72, p. 171-178, 1996a.

LAI, S.-M.; GRAY, J.I.; CHEN, C.; GRULKE, E.A. Nitrogen oxide-initiated cholesterol oxidation and carotenoid degradation in an egg lipid model system. **J. Sci. Food Agric.,** London, v.72, p. 179 - 186, 1996b.

LAI, S.-M.; GRAY, J.I.; BUCKLEY, D.J.; KELLY, P.M. Influence of free radicals and other factors on formation of cholesterol oxidation products in spray-dried whole egg. **J. Agric. Food Chem.,** Washington, v. 43, p. 1127-1131, 1995.

LEBOVICS, V.K.; GAÁL, O. Cholesterol oxides in gamma-irradiated spray-dried egg powder. **J. Sci. Food Agric.**, London, v.60, p. 251-254, 1992.

LEBOVICS, V.K.; GAÁL, O. Influence of packaging atmosphere on the formation of cholesterol oxides in gamma-irradiated egg powder. **J. Sci. Food Agric.**, London, v. 66, p. 71-73, 1994.

LEBOVICS, V.K.; GAÁL, O.; ANTAL, M.; FARKAS, J.; SOMOGYI,L. Study on oxidized cholesterol derivatives in foodstuffs. **Acta Aliment.**, Budapest, v. 25, n.2, p. 207-210, 1996.

LEONARDUZZI, G.; SOTTERO, B.; POLI, G. Oxidized products of cholesterol: dietary and metabolic origin, and proatherosclerotic effects (review). **J. Nutr. Biochem.**, Stonehm, v. 13, p. 700-710, 2002.

LERCKER, G.; RODRIGUEZ-ESTRADA, M.T. Cholesterol Oxidation: Presence of 7-ketocholesterol in Different Food Products. **J. Food Compos. Anal.**, San Diego, v. 13, p. 625-631, 2000.

LIMA, E.S.; ABDALLA, D.S.P. Peroxidação lipídica: mecanismos e avaliação em amostras biológicas. **Rev. Bras. Ciênc. Farmac.**, São Paulo, v. 37, n. 3 p. 293-303, 2001.

LINSEISEN, J.; WOLFRAM, G. Origin, metabolism, and adverse health effects of cholesterol oxidation products. **Fett/Lipid**, Weinhein, v. 100, n. 6, p. 211-218, 1998a.

LINSEISEN, J.; WOLFRAM, G. Absorption of Cholesterol Oxidation Products from Ordinary Foodstuff in Humans. **Ann. Nutr. Metab.**, Basel, v. 42, p. 221-230, 1998b.

LYONS, M.A.; BROWN, A.J. Molecules in focus: 7-cetocolesterol. **The International Journal of Biochemistry and Cell Biology**, New York, v. 31, p. 369-375, 1999.

MA, C.-Y.; HARWALKAR, V.R.; POSTE, L.M.; SAHASRABUDHE, M.R. Effect of gamma irradiation on the physicochemical and functional properties of frozen liquid egg products. **Food Res. Int.**, Amsterdam, v. 26, n. 4, p. 247-254, 1993.

MA, C.-Y. Effect of gamma irradiation on the physicochemical and functional properties of eggs and egg products. **Radiat. Phys. Chem.**, Amsterdam, v. 48, n. 3, p. 375, 1996.

MAERKER, G. Cholesterol autoxidation - current status. **J. Am. Oil Chem. Soc.**, Champaign, v. 64, n. 3, p.388-392, 1987.

MAERKER, G.; BUNICK, F.J. Cholesterol oxides II: measurement of the 5,6-epoxides during cholesterol oxidation in aqueous dispersions. **J. Am. Oil Chem. Soc.**, Champaign, v. 63, n. 6, p. 771-777, 1986.

MAERKER, G.; JONES, K.C. Gamma-irradiation of individual cholesterol oxidation products. **J. Am. Oil Chem. Soc.**, Champaign, v. 69, n. 5, p. 451-455, 1992.

MENDONÇA Jr., C.X.; MARTINS, A.P.; MORI, A.V.; SILVA, E.B.; MORI, C.S. Efeito da adição de óleo de peixe à dieta sobre o desempenho e níveis de lípides plasmáticos e de colesterol no ovo de galinhas poedeiras. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, São Paulo, v. 37, n. 1, p. 00-00, 2000.

MIYAGUSKU, L.; CHEN, F.; LEITÃO, M.F.F.; BAFFA, O. Avaliação microbiológica e sensorial da vida-útil de cortes de peito de frango irradiados. **Ciênc. Tecnol. Aliment.**, Campinas, v. 23, suplemento, p. 7-16, 2003.

MONTGOMERY, R.; CONWAY, T.W.; SPECTOR, A.A. - **Bioquímica, uma abordagem dirigida por casos**. 5ª edição, São Paulo, Artes Médicas, 1994. 477p.

MORALES-AIZPURÚA, I. C.; TENUTA-FILHO, A. Oxidation of cholesterol in mayonnaise during storage. **Food Chem.**, Barking, v. 89, p. 611-615, 2005.

MORALES-AIZPURÚA, I.C.; TENUTA-FILHO, A. Óxidos de colesterol: ocorrência em alimentos, formação e efeitos biológicos. **Rev. Bras. Ciênc. Farmac.**, São Paulo, v. 38, n. 4, p. 431-442, 2002.

MOREL, D. W .& LIN, C. Y. Celular biochemistry of oxysterols derived from the diet or oxidation in vivo. **Nutr. Biochem.**, New York, v. 7, p. 495-506, 1996.

MORGAN, J.N.; ARMSTRONG, D.J. Quantification of cholesterol oxidation products in egg yolk powder spray-dried with direct heating. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 57, n. 1, p. 43-45, 1992.

MORIATY, N.J.; MAERKER, G. Gamma-irradiation of 7-ketocholesterol in aqueous dispersions and liposomes. **J. Am. Oil Chem. Soc.**, Champaign, v. 67, n. 12, p.923-926, 1990.

MOURA, A.F.P. **Efeito do processamento térmico sobre a ocorrência do 7-cetocolesterol em camarão-rosa.** São Paulo, 1999. 87f. Dissertação de Mestrado - Faculdade Ciências Farmacêuticas, Universidade de São Paulo.

NABER, E.C. Cholesterol content of eggs: can and should the industry try to change it? **Feedstuffs,** v. 62, n. 5, p. 46-52, 1990.

NIEWIAROWICZ, A.; FISZER, W.; ZABIELSKI, J.; STAREGA, M. Radiation pasteurization of broken-out eggs. **Med. Weter**, Warszawa, v. 36, n. 6, p. 365-367, 1980.

NOBLE, R.C.; COCCHI, M.; TURCHETO, E. Egg fat – a case for concern? **World's Poultry Science Journal**, Ithaca, v. 446, p. 109-118, 1990.

NOUROOZ-ZADEH, J.; APPELQVIST, L.-A. Cholesterol oxides in swedish foods and food ingredients: fresh eggs and dehydrated egg products. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 52, n. 1, p. 57-62, 1987.

NOUROOZ-ZADEH, J.; APELQVIST, L. Cholesterol oxides in Swedish foods and food ingredients: Milk powder products. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 53, n. 1, p. 74-79, 1988.

O'BRIEN, N.M.; O'CALLAGHAN, Y.C.; LYONS, N.M.; WOODS, J.A. Biological effects of dietary cholesterol oxidation products. **Irish J. Agric. Food Res.**, Dublin, v. 39, p. 265-273, 2000.

OHSHIMA, T.; Li, N.; KOIZUMI, C. Oxidative decomposition of cholesterol in fish products. **J. Am. Oil Chem. Soc.**, Champaign, v. 70, n. 60, p. 595-599, 1993.

OHSHIMA, T.; SHOZEN, K.I.; USHIO, H.; KOIZUMI, C. Effects of grilling on the formation of cholesterol oxides in seafood products rich in polyunsaturated fatty acids. **Lebensm. Wiss. Technol.**, Zurich, v. 29, p. 94-99, 1996. apud: O'BRIEN, N. M.; O'CALLAGHAN, Y.C.; LYONS, N. M.; WOODS, J. A. Biological effects of dietary cholesterol oxidation products. **Irish J. Agric. Food Res.**, Dublin, v. 39, p. 265-273, 2000.

OSADA, K.; SASAKI, E.; SUGANO, M. Lymphatic absorption of oxidized cholesterol in rats. **Lipids**, Champaign, v. 29, n. 8, p. 555-559, 1994.

PANIANGVAIT, P.; KING, A.J.; JONES, A.D.; GERMAN, B.G. Cholesterol oxides in foods of animal origin. A critical review. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 60, n. 6, p.1159-1174,1995.

PARISH, E.J.; PARISH, S.C.; LI, S. Side-chain oxysterol regulation of 3-hydroxy-3-methyl-glutaril coenzyme A reductase activity. **Lipids**, Champaign, v. 30, p. 247-251, 1995. apud: O'BRIEN, N.M.; O'CALLAGHAN, Y.C.; LYONS, N.M.; WOODS, J.A. Biological effects of dietary cholesterol oxidation products. **Irish J. Agric. Food Res.**, Dublin, v. 39, p. 265-273, 2000.

PAULI, G.H.; TARANTINO, M. FDA regulatory aspects of food irradiation. **J. Food Prot.**, Ames, v. 58, n. 2, p. 209-212, 1995.

PETRAKIS, N.L. GRUENKE, L.D.; CRAIG, J.C. Cholesterol and cholesterol epoxides in nipple aspirates of human breast fluid. **Cancer Res.**, Philadelphia, v. 41, p. 2563-2565, 1981. apud: GUARDIOLA, F.; DUTTA, P.C.; CODONY, R.; SAVAGE, G.P. **Cholesterol and Phytosterol Oxidation Products: Analysis, Occurrence, and Biological Effects**. Champaign:AOCS Press. , 2002. 394p.

PIIRONEN, V.; TOIVO, J.; LAMPI, A.M. New data for cholesterol contents in meat, fish, eggs and their products consumed in Finland. **J. Food Compos. Anal.**, San Diego, v. 15, p. 705-713, 2002.

PINTO, P.; RIBEIRO, R.; SOUSA, L.; CABO VERDE, S.; LIMA, M.G.; DINIS, M.; SANTANA, A.; BOTELHO, M.L. Sanitation of chicken eggs by ionizing radiation: functional and nutritional assessment. **Radiat. Phys. Chem.**, Amsterdam, v. 71, p. 33-36, 2004.

PIKE, O.A.; PENG, I.C. Stability of Shell egg and liquid yolk to lipid oxidation. **Poult. Sci**., Champaign, v. 64, p. 1470-1475, 1985.

PROCÓPIO DE MOURA, A.F.; TORRES, R.P.; MANCINI-FILHO, J; TENUTA-FILHO, A. Caracterização da fração lipídica de amostras comerciais de camarão-rosa. **Arch. Latinoam. Nutr.**, Caracas, v. 52, n. 2, p. 207-211, 2002.

RANKIN, S.A.; PIKE, O.A. Cholesterol autoxidation inhibition varies among several natural antioxidants in an aqueous model system. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 58, n. 3, p. 653-655, 1993.

SALDANHA T.; MAZALLI, M.R.; BRAGAGNOLO, N. Avaliação comparativa entre dois métodos para determinação do colesterol em carnes e leite. **Ciênc. Tecnol. Aliment.**, Campinas, v. 24. n. 1, p. 109-113, 2004.

SANDER, B.D.; ADDIS, P.B.; PARK, S.W.; SMITH, D.E. Quantification of Cholesterol Oxidation Products in a Variety of Foods. **J. Food Prot.**, Ames, v. 52, n. 2, p. 109-114, 1989.

SATIN, M. Use of irradiation for microbial decontamination of meat: situation and perspectives. **Meat Sci.**, Barking, v.62, p. 277-283, 2002.

SAWICKI, J.; SLUSARSKI, B. 'Lipids', The Chemical and Functional Properties of Food Components, Technomic Publishing Co Inc, ZE Sikorski (ed), Lancaster, p. 99-118, 1997.

SCHWETZ. B. Food Safety Progress Report - Promising Trends in Food Safety. Disponível em: http://www.cfsan.fda.gov/~dms/ fsirp001.html. Acessado em: 15 agosto 2001.

SERRANO, L.E.; MURANO, E.A.; SHENOY, K.; SOLSON, D.G.D Values of *Samonella enteritidis* isolates and quality attributes of shell eggs and liquid whole eggs treated with irradiation. **Poult. Sci.**, Champaign, v. 76, p. 202-205, 1997.

SEVANIAN, A.; PETERSON, A.R. Cholesterol epoxide is a direct-acting mutagen. **Proc. Natl. Acad. Sci.,** USA., v. 81, p. 4198-4202, 1984. apud: GUARDIOLA, F.; DUTTA, P.C.; CODONY, R.; SAVAGE, G.P. **Cholesterol and Phytosterol Oxidation Products: Analysis, Occurrence, and Biological Effects**. Champaign:AOCS Press. , 2002. 394p.

SEVANIAN, A.; PETERSON, A.R. The cytotoxic and mutagenic properties of cholesterol oxidation products. **Food Chem. Toxicol.**, Oxford, v. 24, n. 10/11, p. 1103-1110, 1986.

SIM, J. S. Designer eggs and their nutritional and functional significance. **World Rev. Nutr. Diet.**, New York, v. 83, p. 89-101, 1998.

SKALA, J.H.; McGROWN, E.L.; WARING, P.P. Wholesomeness of irradiated foods. **J. Food Prot.**, Ames, v. 50, p. 150-160, 1987.

SMITH, L.L.; SMART, V.B.; ANSARI, G.A.S. Mutagenic cholesterol preparations. **Mutat. Res.**, Amsterdam, v. 68, p. 23-30, 1979. apud: GUARDIOLA, F.; DUTTA, P.C.; CODONY, R.; SAVAGE, G.P. **Cholesterol and Phytosterol Oxidation Products: Analysis, Occurrence, and Biological Effects.** Champaign:AOCS Press. , 2002. 394p.

SMITH, L.L.; JOHNSON, H. Biological activities of oxysterols. **Free Radical Biol. Med.**, New York, v. 7, p. 285-332, 1989.

SMITH, L.L. Mechanisms of formation of oxysterols: a general survey. **Free Radical Lipoproteins and Membrane Lipids**. New York: Plenum Press, 1990, 409p.

SMITH, L.L. Cholesterol autoxidation. **Plenum Press**, New York, p. 49-123, 1981. apud: SMITH, L.L. Review of progress in sterol oxidation: 1987-1995. **Lipids**, Champaign, v. 31, n. 5, p. 453-487, 1996.

STAPRANS, I.; PAN, X.-M.; RAPP, J.H.; FEINGOLD, K.R. Oxidized cholesterol in the diet is a source of oxidized lipoproteins in human serum. **J. Lipid Res.**, New York, v. 44, n. 4, p. 705-715. 2003.

SWEENEY, J.P.; WEIHRAUCH, J.L. Summary of available data for cholesterol in foods and methods for its determination. **Crit. Rev. Food Sci. Nutr.**, Cleveland, p. 131-159, 1976.

TAI, C.-Y.; CHEN, Y.C.; CHEN, B.H. Analysis, formation and inhibition of cholesterol oxidation products in foods: an overview (Part I). **J. Food Drug Anal.**, Nankang, v. 7, n. 4, p. 243-257. 1999.

TAI, C.-Y .; CHEN, Y.C.; CHEN, B.H. Analysis, formation and inhibition of cholesterol oxidation products in foods : an overview (Part II). **J. Food Drug Anal.**, Nankang, v. 8, n. 1, p. 1-15. 2000.

TELLEZ, I.G.; TREJO, R.M.; SANCHEZ, R.E. ; CENICEROS, R.M. ; LUNA, Q.P.; ZAZUA, P.; HARGIS, B.M. Effect of gamma irradiation on comercial eggs experimentally inoculated with *Salmonella enteritidis*. **Radiat. Phys. Chem.**, Amsterdam, v. 46, p. 789-792, 1995.

TENUTA-FILHO, A.; MORALES-AIZPURÚA, I.C.; MOURA, A.F.P.; KITAHARA, S.E. Óxidos de colesterol em alimentos. **Rev. Bras. Ciênc. Farmac.**, São Paulo, v. 39, n. 3, p. 319-325, 2003.

THAYER, D.W.; JOSEOHSON, E.S.; BRYNJOLFSSON, A.; GIDDINGS, G.G. Radiantion pasterurization of food. **Council for Agricultural Science and Technology,** Ames, n. 7, p. 1-10, 1996.

TORRES, E.A.F.S.; CAMPOS, N.C.; DUARTE, M.; GARBELOTTI, M.L.; PHILIPPI, S.T., RODRIGUES, R.S.M. Composição centesimal e valor clórico de alimentos de origem animal. **Cienc. Tecnol. Aliment.**, Campinas, v. 20, n. 2, p. 145-150, 2000.

TSAI, L.–S.; HUDSON, C.A. Cholesterol oxides in commercial dry egg products: isolation and identification. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 49, p. 1245-1248, 1984.

ULBERTH, F.; REICH, H. Gas chromatographic determination of cholesterol in processed foods. **Food Chem.**, Barking, v. 43, p. 387-391, 1992.

USDA/FAS - Per capita egg consumption, including egg products. Disponível em: http://www.fas.usda.gov/dlp2/circular/2000/00-10lp/eggpcc.pdf. Acessado em: 11 janeiro 2000.

VINE, D.F.; CROFT, K.D.; BEILIN, L.J.; MAMO, J.C.L. Effect od dietary cholesterol oxidation products on the plasma clearance of chylomicrons in the rat. **Lipids**, Champaign, v. 37, n. 5, p. 455-462, 2002.

VYNCKE, W. Direct determination of the thiobarbituric acid value in thricloracetic acid extracts of fish as a measure of oxidative rancidity. **Fette Seifen Anstrichm.**, Leinfelden, v.72, n.12, p.1084-1087, 1970.

WONG, Y.C.; HERALD, T.J.; HACHMEISTER, K.A. Comparison between irradiated and thermally pasteurized liquid egg white on functional, physical, and microbiological properties. **Poult. Sci.**, Champaign, v. 75, p. 803-808, 1996.

YANG, S.C.; CHEN, K.H. The oxidation of cholesterol in yolk of selective traditional Chinese egg products. **Poult. Sci.**, Champaign, v. 80, p. 370-375, 2001.

ZHANG, R.-Z.; LI, L.; LIU, S.–T. ; CHEN, R.–M. ; RAIO, P.–F. An improved method of cholesterol determination in egg yolk by HPLC. **J. Food Biochem.**, Westport, v. 23, p. 351-361, 1999.

ZUNIN, P.; EVANGELISTI, F.; CABONI, M.F.; PENAZZI, G.; LERCKER, G; TISCORNIA, E. Cholesterol oxidation in baked foods containing fresh and powdered eggs. **J. Food Sci.**, Chicago, v. 60, p. 913-916, 1995.

8. APÊNDICE

Tabela 21. Lípides totais (mg/100g) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1	Dia 31
0 kGy	33,12 ± 0,12 (0,37)	32,69 ± 0,53 (1,61)
1 kGy	33,36 ± 0,95 (2,84)	32,41 ± 0,17 (0,52)
2 kGy	33,37 ± 0,82 (2,45)	32,54 ± 1,03 (3,18)
3 kGy	33,30 ± 1,24 (3,71)	31,75 ± 1,67 (5,25)

Média (n=3) ± Desvio padrão (Coeficiente de variação, %)

Tabela 22. Colesterol (mg/100g) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1	Dia 31
0 kGy	1119,94 ± 64,72 (5,78)	1138,76 ± 43,43 (3,81)
1 kGy	1127,82 ± 34,63 (3,07)	1125,99 ± 27,37 (2,43)
2 kGy	1141,63 ± 30,02 (2,63)	1145,50 ± 27,28 (2,38)
3 kGy	1156,45 ± 43,63 (3,77)	1123,23 ± 9,11 (0,81)

Média (n=3) ± Desvio padrão (Coeficiente de variação, %)

Tabela 23. Substâncias que Reagem ao Ácido Tiobarbitúrico (mg DAM/kg) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	Dia 1	Dia 31
0 kGy	0,08 ± 0,01 (17,60)	0,09 ± 0,02 (24,63)
1 kGy	0,24 ± 0,04 (14,65)	0,22 ± 0,02 (7,79)
2 kGy	0,35 ± 0,04 (11,56)	0,33 ± 0,05 (14,53)
3 kGy	0,36 ± 0,03 (8,07)	0,36 ± 0,05 (14,02)

Média (n=3) ± Desvio padrão (Coeficiente de variação, %).

Tabela 24. Óxidos de colesterol (µg/g) da gema de ovos irradiados a 0, 1, 2 e 3 kGy, armazenados por 30 dias, a 4ºC

	7K		**7α-OH**		**7β-OH**		**25-OH**		**Σ Osc**	
	Dia 1	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**	**Dia 1**	**Dia 31**
0 kGy	20,17±1,97	23,12±2,29	6,61±1,15	7,54±1,72	5,45±0,87	7,44±1,62	3,29±0,48	3,31±0,49	35,54±1,82	41,10±4,04
	(9,75)	(9,92)	(17,38)	(22,87)	(16,01)	(21,81)	(14,54)	(14,93)	(5,13)	(9,76)
1 kGy	21,19±1,01	19,96±1,87	7,44±1,14	7,99±1,40	6,72±0,91	7,70±1,16	3,27±0,78	2,56±0,55	37,62±1,84	38,21±2,04
	(4,76)	(9,38)	(15,35)	(17,50)	(13,52)	(15,02)	(34,29)	(21,63)	(4,89)	(5,35)
2 kGy	22,57±4,77	27,43±8,30	7,76±1,09	9,95±0,72	6,84±0,75	6,42±0,97	2,98±0,26	2,81±0,96	40,16±5,62	46,62±7,62
	(21,11)	(30,25)	(14,08)	(7,19)	(10,92)	(15,08)	(8,72)	(34,26)	(13,99)	(16,34)
3 kGy	22,52±2,20	29,17±7,75	6,96±1,77	9,27±3,47	5,80±0,37	7,04±0,26	2,42±0,72	2,95±0,41	37,70±2,89	48,42±5,87
	(9,75)	(26,56)	(25,46)	(37,45)	(6,46)	(3,69)	(29,87)	(13,79)	(7,68)	(12,13)

Média (n=3) ± Desvio padrão (Coeficiente de variação, %)

Tabela 25. Substâncias que Reagem ao Ácido Tiobarbitúrico (mg DAM/kg) da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processados termicamente

Cru	0,36 ± 0,03 (7,86)
Cozido	0,72 ± 0,11 (14,96)
Frito	1,39 ± 0,33 (23,61)

Média (n=3) ± Desvio padrão (Coeficiente de variação, %)

Tabela 26. Óxidos de colesterol (**µg/g**) da gema de ovos irradiados a 3 kGy, e processados termicamente

	7K	**7α-OH**	**7β-OH**	**25-OH**	**Σ Osc**
Cru	20,37±1,09	8,70±2,09	5,48±0,95	2,68±0,71	37,23±1,89
	(5,35)	(24,08)	(17,39)	(26,45)	(5,07)
Coz	23,71±3,68	7,26±0,87	6,77±1,42	5,15±3,80	42,88±4,78
	(15,34)	(12,03)	(20,94)	(73,75)	(11,14)
Fri	24,10±5,00	9,31±2,19	6,77±0,64	4,87±1,84	45,06±5,26
	(20,76)	(23,53)	(9,43)	(37,81)	(4,72)

Média (n=3) ± Desvio padrão (Coeficiente de variação, %)

Livros Grátis

(http://www.livrosgratis.com.br)

Milhares de Livros para Download:

Baixar livros de Administração
Baixar livros de Agronomia
Baixar livros de Arquitetura
Baixar livros de Artes
Baixar livros de Astronomia
Baixar livros de Biologia Geral
Baixar livros de Ciência da Computação
Baixar livros de Ciência da Informação
Baixar livros de Ciência Política
Baixar livros de Ciências da Saúde
Baixar livros de Comunicação
Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE
Baixar livros de Defesa civil
Baixar livros de Direito
Baixar livros de Direitos humanos
Baixar livros de Economia
Baixar livros de Economia Doméstica
Baixar livros de Educação
Baixar livros de Educação - Trânsito
Baixar livros de Educação Física
Baixar livros de Engenharia Aeroespacial
Baixar livros de Farmácia
Baixar livros de Filosofia
Baixar livros de Física
Baixar livros de Geociências
Baixar livros de Geografia
Baixar livros de História
Baixar livros de Línguas

Baixar livros de Literatura
Baixar livros de Literatura de Cordel
Baixar livros de Literatura Infantil
Baixar livros de Matemática
Baixar livros de Medicina
Baixar livros de Medicina Veterinária
Baixar livros de Meio Ambiente
Baixar livros de Meteorologia
Baixar Monografias e TCC
Baixar livros Multidisciplinar
Baixar livros de Música
Baixar livros de Psicologia
Baixar livros de Química
Baixar livros de Saúde Coletiva
Baixar livros de Serviço Social
Baixar livros de Sociologia
Baixar livros de Teologia
Baixar livros de Trabalho
Baixar livros de Turismo