بسم الله الرحمن الرحيم

دانشگاه فردوسی مشهد
شمارهٔ ۲۴۹

پنجاهمین سال تأسیس دانشگاه مشهد
۱۳۲۸ - ۱۳۷۸

اسیدهای آمینه در تغذیهٔ دام

ج . پ . ف . دملو

ترجمه
دکتر محسن دانش مسگران

با همکاری مهندسان ،
محمد سالار معینی ، مهران ترکی
بهروز دستار ، فریبرز خواجه علی
محمد بوجارپور ، فروزان طباطبایی

۱۳۷۸

دملو ، فلیکس ، ویراستار D'Mello, J. P. Felix
اسیدهای آمینه در تغذیه دام / ج . پ . ف . دملو ؛ ترجمه محسن دانش مسگران ؛ با همکاری محمد سالار معینی ... [و دیگران] . ـ مشهد : دانشگاه فردوسی مشهد ، ۱۳۷۸ .
چهارده ، ۴۴۴ ص . : جدول ، نمودار . ـ (انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد ؛ ۲۴۹)
ISBN 964-6335-49-7 ۱۳۸۰۰ ریال
فهرست‌نویسی براساس اطلاعات فیپا .
عنوان اصلی : Aminoacids in farm animal nutrition.
کتابنامه .

۱. اسیدهای آمینه در تغذیه دامها . الف . دانش مسگران ، محسن ، ۱۳۳۷ ـ ، مترجم . ب . سالار معینی ، محمد ، مترجم . ج . دانشگاه فردوسی (مشهد) . د . عنوان .

SF ۹۸/آ۸ د۸ ۶۳۶/۰۸۵۲
۱۳۷۸
کتابخانه ملی ایران ۷۸-۸۳۱۲ م

ج . پ . ف . دملو

اسیدهای آمینه در تغذیهٔ دام

ترجمهٔ
دکتر محسن دانش مسگران

ویراستار ادبی : دکتر محمدعلی غلامی‌نژاد
وزیری ، ۴۵۸ صفحه ، ۲۰۰۰ نسخه ، چاپ اوّل ، پاییز ۱۳۷۸
امور فنّی و چاپ : مؤسسهٔ چاپ و انتشارات دانشگاه فردوسی
بها : ۱۳۸۰۰ ریال

شابک ۷-۴۹-۶۳۳۵-۹۶۴ ISBN 964-6335-49-7

فهرست مطالب

فصل اول ـ سوخت و ساز اسیدهای آمینه در حیوانات اهلی : بررسی اجمالی ۱

نویسنده : P. J. BUTTERY

Department of Applied Biochemistry and Food Science, University of Nottingham, Faculty of Agricultural and Food Sciences, Sutton Bonington, Loughborough, LE12 5RD, UK

J. P. F. D'MELLO

The Scottish Agricultural College, West Mains Road, Edinburgh, EH9 3JG, UK

مترجم : دکتر محسن دانش مسگران

فصل دوم ـ پیشرفتهای جدید در جداسازی اسیدهای آمینه ۱۷

نویسنده : A. P. WILLIAMS

Cnwc y Deri, Heol Smyrna, Llangain, Carmarthen, Dyfed, SA33 5AD, UK

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ فروزان طباطبایی

فصل سوم ـ استفاده از پیش سازها برای تشکیل ال اسیدهای آمینه ۵۷

نویسنده : D. H. BAKER

Department of Animal Sciences and Division of Nutritional Sciences, University of Illinois, 290 Animal Sciences Laboratory, 1207 West Gregory Drive, Urbana, Illinois 61801, USA

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس فریبرز خواجه علی

فصل چهارم ـ عدم توازن ، اثر ضدکنشی (آنتاگونیسم) و . . . ۹۱

نویسنده : J. P. F. D'MELLO

The Scottish Agricultural College, West Mains Road, Edinburgh, EH9 3JG, UK

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس فریبرز خواجه علی

فصل پنجم ـ الگوهای ایده آل اسیدهای آمینه ۱۳۵

نویسندگان : D. J. A. COLE

University of Nottingham, Faculty of Agricultural and Food Sciences, Sutton Bonington, Loughborough, LE12 5RD, UK

T. A. VAN LUNEN

University of Nottingham, Faculty of Agricultural and Food Sciences, Sutton Bonington, Loughborough, LE12 5RD, UK

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس محمد سالار معینی

فصل ششم ـ مطالعات مربوط به قابلیت هضم ، جذب و . . . ۱۵۳

نویسنده : J. M. MCNAB

Roslin Institute (Edinburgh), Roslin, Midlothian EH25 9PS, UK

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس محمد سالار معینی

فصل هفتم ـ پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه ۱۷۷

نویسنده : J. P. F. D'MELLO

The Scottish Agricultural College, West Mains Road, Edinburgh, EH9 3JG, UK

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس مهران ترکی

فصل هشتم ـ پاسخ مرغان تخمگذار به اسیدهای آمینه ۲۲۹

نویسنده : C. FISHER

Leyden Old House, Kirknewton, Midlothian EH27 8DQ, UK

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس مهران ترکی

فصل نهم ـ مدلهای سوخت و ساز اسیدهای آمینه در نشخوارکنندگان ۲۷۵

نویسندگان : R. L. BALDWIN

Department of Animal Science, University of California, Davis, California 95616-8521, USA

C. C. CALVERT

Department of Animal Science, University of California, Davis, California 95616-8521, USA

M. D. HANIGAN

Department of Animal Science, University of California, Davis, California 95616-8521, USA

J. BECKEET

Department of Animal Science, University of California, Davis, California 95616-8521, USA

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس بهروز دستار

فصل دهم ـ تغذیه اسیدهای آمینه در گوسفند ۳۱۱

نویسندگان : X. B. CHEN

The Rowett Research Institute, Greenburn Road, Bucksburn, Aberdeen, AB2 9SB, UK

E. R. ϕRSKOV

The Rowett Research Institute, Greenburn Road, Bucksburn, Aberdeen, AB2 9SB, UK

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس بهروز دستار

فصل یازدهم ـ احتیاجات اسیدهای آمینه گوساله های شیرپروار و . . . ۳۴۱

نویسنده : A. P. WILLIAMS

Cnwc y Deri, Heol Smyrna, Llangain, Carmarthen, Dyfed, SA33 5AD, UK

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس محمد بورجارپور

فصل دوازدهم ـ اسیدهای آمینه در تغذیه گاوهای شیری ۳۷۱

نویسنده : J. D. OLDHAM

Genetics and Behavioural Sciences Department, The Scottish Agricultural College, Bush Estate, Penicuik, Midlothian EH26 0QE, UK

مترجم : دکتر محسن دانش مسگران

فصل سیزدهم ـ اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهیان باله دار ۴۰۵

نویسنده : R. P. WILSON

Department of Biochemistry and Molecular Biology, Mississippi State University, PO Drawer BB, Mississippi State, MS 39762, USA

مترجمان : دکتر محسن دانش مسگران ـ مهندس محمد سالار معینی

پیش گفتار

دو یا سه دهه اخیر را می توان به عنوان دوره ای که اطلاعات ما در خصوص تغذیه اسیدهای آمینه در حیوانات پیشرفت چشمگیری داشته است ، نام برد . بدون تردید این پیشرفت مرهون توسعه تولید اسیدهای آمینه مصنوعی بخصوص لیزین و متیونین می باشد . در اروپای غربی ، با درك اهمیت تأثیر استفاده از مکملهای اسید آمینه ای بر بهبود آلودگیهای زیست محیطی ، به واسطه دفع نیتروژن توسط حیوانات اهلی ، گامهای اساسی در استفاده از این مکملها برداشته شده است . علاوه بر این ، از آن جایی که ذخایر ماهیان آبهای طبیعی در حال کاهش بوده و درخواست برای استفاده از پروتئین حیوانی در تغذیه دام رو به افزایش می باشد ، تغییرات در نمای کلی تولیدات قابل توجه است . در یک چنین وضعیتی ، تعدادی از شرکتهای تولیدکننده خوراك دام بر استفاده از دو اسید آمینه دیگر ، ترئونین و تریپتوفان ، در جیره حیوانات اصرار دارند . اخیراً افزایش توجه به استفاده از اسیدهای آمینه خالص در ارتباط با حساسیت سیستم عصبی و دفاعی بدن در ارتباط با میزان و نوع پروتئین خوراك قابل تأمل است . استفاده خردمندانه از مکملهای اسید آمینه ای همراه با کاهش مصرف آنتی ژن از منابع مختلف پروتئینهای مخصوص از امکانات مناسب برای کاهش تنش در گوساله های نوزاد و بچه خوکها می باشد .

بنابراین ، خوشبختانه ، بررسی پیشرفتهای اخیر و چشم اندازهای آینده است که می تواند شمای کلی مصرف اسیدهای آمینه در تغذیه حیوانات اهلی را نشان دهد . امید است که این کتاب بتواند یک چنین زمینه ای را فراهم سازد . برای دست یابی به یک چنین هدفی ، من نوشته های متخصصان و نویسندگانی را از نقاط مختلف دنیا برای بیان نقش سوخت و ساز اسیدهای آمینه و احتیاجات اسیدهای آمینه در حیوانات اهلی ، جمع کرده ام .

نویسندگان مزبور در این کتاب بر پیشرفتهای اخیر در روش شناسی توجه خاص داشته اند ، زیرا که در طی ۲۵ سال اخیر این موضوع مورد عنایت بوده است . در طی این دوره ، روش کروماتوگرافی نعویض یونی به وسیله روشهای نوین کروماتوگرافی مایع با کارآیی بالا ، جایگزین شده است . تعیین قابلیت هضم اسیدهای آمینه در روده باریک از روشهای مناسب برای تخمین قابلیت استفاده زیستی از اسید آمینه به شمار می رود . نتایج غیرقابل چشم پوشی چندین پژوهش بیانگر این موضوع است که دانه غلات دارای کمبود اسیدهای آمینه ضروری می باشد ، و این نقصان باعث کاهش قابلیت هضم این اسیدهای آمینه در روده باریک می گردد . تحقیقات دیگر نشان می دهد که استفاده از فرآیندهای حرارتی برای محافظت خوراك ، ممکن است موجب جذب اسیدهای آمینه در وضعیتی گردد که در این صورت کاهش بازدهی آنها را برای رشد و همچنین کاهش بازدهی مناسب خوراك به وجود می آورد . بنابراین ، برای تعدادی از اقلام خوراکی ، پذیرش فرضیه تعیین قابلیت هضم اسیدهای آمینه در روده باریک برای بیان قابلیت جذب و ابقای آنها مورد سؤال است .

معرفی و استفاده از سیستم جدید پروتئین قابل متابولیسم در نشخوارکنندگان ، بر استفاده از اسیدهای آمینه در این حیوانات استوار است . هر چند که ، هنوز در چارچوب ارائه شده در این سیستم ، خلأ روشهای مناسبی برای محاسبه احتیاجات و پاسخ حیوانات به هریک از اسیدهای آمینه وجود دارد . علاوه بر این ، ضروری است که در نگاههای آینده این سیستم به نقش جذب پپتیدهای با وزن مولکولی پایین ، از دستگاه گوارش ، به جهت تأمین نیتروژن مورد نیاز حیوان نیز توجه گردد .

مطالعات بی شماری تاکنون در خصوص تأثیر هر یک از اسیدهای آمینه در غیرنشخوارکنندگان انجام شده است . در پژوهشهای اولیه ، غالباً تعیین احتیاجات مدنظر بود . اکنون این نگرش به آرامی تغییر یافته است ، زیرا که دانشمندان تغذیه اکنون دریافته اند که پاسخ حیوان به مصرف مقادیر متفاوت یک اسید آمینه که مهم نیز می باشد ، از بیان احتیاجات غیرقابل تغییر حائز اهمیت بیشتری است . دامنه وسیعی از پاسخ با روش مکمل سازی درجه بندی اسیدهای آمینه در حیوانات به دست آمده است ، بدین سبب به نظر می رسد که روش رقیق سازی خوراك جایگزین مناسبی برای روش قبلی باشد . مطالعات اخیر ، با استفاده از روش رقیق سازی ، نشان می دهد که در جوجه های گوشتی اسیدهای آمینه خالص در مقایسه با این اسیدها در خوراکهای طبیعی ، بخصوص آنهایی که کیفیت پایین تر دارند ، با بازدهی بهتری

مورد استفاده قرار می گیرند . یک چنین نتایجی ، در خصوص استفاده بهتر از اسیدهای آمینه خالص ، به طور اساسی محدود به پژوهشهایی است که در آنها خوراك آزادانه در اختیار حیوان قرار می گرفته است . در خصوص تغذیه خوك ، افزایش توالی تغذیه موجب بهبود در بازدهی مصرف خوراك می گردد .

تداوم در عدم رضایت وجه غالب موضوع ، باعث شده است که امروزه سیستمهایی توسعه داده شود که در آنها از مدلهای مکانیکی طراحی شده با کمک رایانه استفاده می گردد . افزایش معلومات حاصل از یک چنین روشهایی نشان می دهد که نمی توان تخمین نیاز واقعی تغذیه اسیدهای آمینه برای تولیدات حیوانی را تنها با روشهای تجربی ـ مشاهده ای به دست آورد . به دلیل عمر کوتاه این مدلها در این خصوص ، نمی توان در مورد آنها زیاد بحث و جدل نمود . هر چند که ، علاوه بر این ، احتمالاً مدلهای مکانیکی می توانند معلومات موجود برای تعیین محدودیتهای مهم را برای ما به وجود آورند . لذا ، می توان منابع موجود را، که به سرعت رو به کاهش دارند ، با بازدهی بهتری در آینده فهرست و ارائه نمود .

اکنون روش ارزیابی پروتئین خوراك به طور قابل قبولی بر توسعه و تکامل الگوی اسیدهای آمینه در توازن مناسب آنها ، که اکنون در نظریه «پروتئین ایده آل» بیان می گردد ، استوار شده است . این نگرش جدید در حال حاضر کاراییهای بی شماری را ، حتی در سیستم جدید پروتئین قابل متابولیسم برای نشخوارکنندگان ، در بردارد . تزریق داخل دستگاه گوارشی اسیدهای آمینه در نشخوارکنندگان ، دستورالعمل کلی را برای بیان توازن ایده آل اسیدهای آمینه به وجود آورده است . به طور کلی ، عدم توازن اسیدهای آمینه غیرقابل شناسایی ، که اغلب در تغذیه حیوانات اهلی ایجاد می شود ، دارای اثرات مضر بر مصرف خوراك و رشد است . هرچند که ، نتایج مطالعات اخیر نشان می دهد که بازدهی مصرف اسیدهای آمینه محدودکننده تحت تأثیر یک چنین عدم توازنهایی قرار نمی گیرد .

مقایسه نظریات ارائه شده از جنبه های برجسته این کتاب است . به لحاظ نگرشهای معمول ، تغذیه اسیدهای آمینه در حیوانات اهلی ، در نشخوارکنندگان و غیرنشخوارکنندگان جداگانه مورد توجه قرار گرفته است . یک چنین نگرشی ، یعنی جداسازی این حیوانات ، نمی تواند برای مدت زیادی دوام آورد . اگر این کتاب بتواند تکامل اطلاعات موجود ، به لحاظ تغییر و تمرکز آنها ، را در گونه های مورد بحث به وجود آورد ، در این صورت خدمت ارزنده ای انجام یافته است .

در سالهای اخیر بررسی مقالات بی شماری در خصوص تغذیه ، سوخت و ساز اسیدهای آمینه انجام گرفته است ، اما چاپ آنها در مجلات و کتابهای متفاوت یکی از کاستیهای مهم برای دست یابی به آنهاست . امید می رود که این کتاب بتواند اطلاعات و منابع مناسبی را برای دانشجویان سالهای آخر دوره کارشناسی و تحصیلات تکمیلی به وجود آورد . از نویسندگان فصلهای مختلف کتاب درخواست شده بود که جمع بندی کاملی را ، با عنایت به اطلاعات جدید و ضروری ، ارائه نمایند . بنابراین ، کوشش شده است تا در هر فصل از کتاب تاریخچه کاملی از موضوع ، در حد امکان ، ارائه گردد .

من از تمام نویسندگان این کتاب، به لحاظ همکاری و تحمل یک ویراستار سخت گیر ، تشکر می کنم . هر موفقیتی را که این کتاب بتواند به دست آورد ، مرهون این همکاری و تجربیات ارزنده نویسندگان این کتاب است . در خاتمه ، بر خود واجب می دانم که از آقای ت . هاردویک[1] (CAB International) ، به لحاظ کمکهایش در طی مدت تهیه این کتاب تشکر و قدرانی نمایم .

نکته قابل توجه : با تألم و تأثیر عمیق ، من در این جا رحلت یکی از همکارانم ، دکتر ا . س. بترهام[2] ، را اعلام می دارم . تجربیات ارزنده و قابل تمایز او در پژوهشهای مربوط به اسیدهای آمینه به خوبی برای هر کسی روشن است . برای من جای هیچ شک و تردیدی وجود ندارد که مطالعات آینده از نظریات او الهام خواهند گرفت ، و این نوع الهامات تنها به مطالعات مربوط به حیوانات غیرنشخوارکننده منحصر نخواهد بود .

J. P. F. D'Mello

1- T. Hardwick 2- E. S. Batterham

مقدمه مترجم

شکر و سپاس خدای را عزوجل که توفیق ترجمه این کتاب را به این جانب و همکارانم عنایت فرمود . کتاب حاضر با عنوان «اسیدهای آمینه در تغذیهٔ دام» مجموعه ای از جدیدترین دست آوردهای علمی در خصوص جایگاه و ارزش پروتئین و اسیدهای آمینه در تغذیه طیور ، نشخوارکنندگان و ماهیان است . در طی چهل سال گذشته ، و بخصوص از اواسط دهه هفتاد میلادی ، مطالعات قابل توجهی در زمینه نقش اسیدهای آمینه در بازدهی تولیدات حیوانی صورت پذیرفته ، به طوری که امروزه این دانش گامی فراتر از بررسیهای معمول در تفسیر و تشخیص بسیاری از عوامل تغییردهنده تولید را به خود اختصاص داده است . فصلهای مختلف این کتاب توسط دانشمندانی به رشته تحریر در آمده است که در موضوع مربوطه کاملاً صاحب نظر بوده و از اعتبار بین المللی برخوردار هستند. علاوه بر این ، نویسندگان مزبور سعی نموده اند که کلیه منابع منتشر شده در خصوص مطلب مورد بحث را به خوبی فهرست نمایند . فصلهای ۲ تا ۴ این کتاب به گونه ای تهیه شده که می تواند مورد استفاده کلیه دانشجویان و علاقه مندان علوم زیستی و بخصوص علوم دامی قرار گیرد . تأثیر اسیدهای آمینه بر تغذیه طیور ، فصلهای ۶ ، ۷ ، ۸ ، تغذیه نشخوارکنندگان ، فصلهای ۹ ، ۱۰ ، ۱۱ ، ۱۲ و تغذیه ماهی ، فصل ۱۳ به طور جداگانه و به لحاظ مدلهای تغذیه ای به گونه ای به رشته تحریر درآمده که می تواند موضوعات نوینی را برای کلیه پژوهشگران مشتاق فراهم سازد . با وجود این که کتاب حاضر با زبانی کاملاً علمی و ژرف تهیه شده ، اما در بردارنده مباحث ، اصول و شواهد بسیار جالبی است که می تواند به لحاظ کاربردی نیز مورد استفاده تمامی دست اندرکاران علوم دامی قرار گیرد . بدین لحاظ ، امید است ترجمه این کتاب مرجعی مناسب برای

دانشجویان علوم دامی ، در مقاطع کارشناسی و تحصیلات تکمیلی ، دامپزشکی و کارشناسان دستگاههای پژوهشی و اجرایی باشد . در این جا لازم می دانم از استادان ارجمند و دیگر علاقه مندان که با پیشنهادها و یادآوریهای شایستهٔ خود ، اصلاح و بهبود لغزشهای پیش آمده را در چاپهای بعدی فراهم خواهند کرد ، پیشاپیش تشکر و قدردانی نمایم .

محسن دانش مسگران

فصل اول

سوخت و ساز اسیدهای آمینه در حیوانات اهلی : بررسی اجمالی

مقدمه

پروتئین جیره های غذایی حیوانات اهلی یکی از مهمترین عوامل مؤثر بر توانایی تولید این حیوانات است . از جمله روشهای عملی افزایش کیفیت پروتئین ، بخصوص در صنعت طیور و خوك ، استفاده از مکملهای حاوی اسیدهای آمینه در خوراك این حیوانات است . مطالعات زیادی که تاکنون در ارتباط با جنبه های مختلف سوخت و ساز اسیدهای آمینه در حیوانات اهلی صورت گرفته است ، اهمیت آنها را در این نوع فعالیتها نشان می دهد . تاکنون تعداد بیست اسید آمینه عمومی از رشته های پروتئینی جدا گردیده اند . علاوه بر این مقدار بی شماری اسیدهای آمینه نادر از پروتئینها استخراج گردیده اند . تمام اسیدهای آمینه موجود در رشته های پروتئینی ، به جز گلایسین ، دارای یک کربن فعال نوری هستند که عوامل آمینی و اسیدی به آن متصل می گردند . در اکثر مشاهدات اینزومرال اسیدهای آمینه به میزان زیادی وجود داشته است و این فرم از اسیدهای آمینه دارای فعالیت معنی دار متابولیکی و تغذیه ای می باشد .

اصلی ترین وظیفه اسیدهای آمینه در موجودات زنده ، شرکت در رشته پروتئین سازی به عنوان اجزای اصلی آن است . علاوه بر این اسیدهای آمینه می توانند به عنوان منبع انرژی ، بخصوص جهت تولید گلوکز ، در فعالیتهای حیاتی مؤثر باشند . همچنین تعدادی از اسیدهای آمینه به عنوان پیش ساز بعضی از ترکیبات مهم زیستی مانند : آدرنالین و نمکهای صفراوی مورد استفاده قرار می گیرند .

تشکیل اسیدهای آمینه دربافتهای حیوانی

اگرچه تاکنون چندین بارسوخت و ساز اسیدهای آمینه مورد بررسی و جمع بندی قرار گرفته است، اما برای درك بیشتر برخی از پراکنشهای موجود در احتیاجات غذایی حیوانات و همچنین پاسخ گونه های متفاوت به اسیدهای آمینه، لازم است بعضی از جنبه های آنها مورد توجه خاص قرار گیرد .

اسیدهای آمینه ای که به عنوان اسیدهای آمینه غیرضروری شناخته شده اند به میزان زیادی از طریق انتقال عامل آمین برروی ترکیبات واسطه ای به دست آمده از گلیکولیز [1] وچرخه کربس [2] ساخته می شوند؛ البته بایدتوجه داشت که تأمین گروه آمین به اندازه کافی ، برای ساختن آنها ضروری می باشد . از این روی ممکن است بعضی از حیوانات را که میزان گروه آمین درخوراك آنها محدوداست با ازت غیرپروتئینی تغذیه کرد و در نتیجه میزان رشد آنها راافزایش داد .

نتایج بررسیهای انجام شده در مورد احتیاجات کیفی تعداد بی شماری از گونه های مختلف حیوانی تا حدودی زیادی یکنواخت بوده است (جدول ۱-۱) .

جدول ۱-۱- تولید اسیدهای آمینه مورد احتیاج حیوانات

عموماً ساخته نمی شوند	از طریق اسیدهای آمینه ضروری ساخته می شوند	معمولاً غیرضروری هستند اما در بعضی از حیوانات ضروری می باشند
لیزین	تیروزین (از فنیل آلانین)	آرژنین در حیواناتی که سیکل اوره وجود ندارد
هیستیدین	سیستین (از متیونین)	گلایسین در گونه های که اسید اوریک را تجزیه می نمایند
لوسین		پرولین در صورت کمبود تبدیل اسید گلوتامیک به آن
ایزولوسین		
والین		
متیونین		
تروئونین		
تریپتوفان		
فنیل آلانین		

1- Glycolysis

2- Tricarboxylic

عمدتاً ، سوخت و ساز اسیدهای آمینه در گونه های مختلف حیوانی مشابه است . برای مثال ، طیور دارای سیکل فعال اوره نمی باشند ، لذا اسید آمینه آرژنین برای این حیوانات باید از طریق خوراك تأمین شود (به فصل ۱۰ مراجعه فرمایید) . پستانداران در حال رشد نیز به حضور آرژنین در خوراك پاسخ می دهند ، زیرا که قسمت اعظم آرژنین ساخته شده در سیکل اوره در کبد را آنزیم آرژیناز موجود در چرخه اوره تجزیه می کند . بنابراین در این حیوانات آرژنینی که کبد را ترك می کند برای نیاز سایر بافتهای بدن کافی نمی باشد . نیاز به وجود آرژنین در غذای گربه مثال دیگری برای مقایسه کیفی اسیدهای آمینه در بین گونه های مختلف حیوانات است . در صورت تغذیه گربه با مخلوط اسیدهای آمینه فاقد آرژنین، حیوان دچار عارضهٔ بیهوشی در اثر تجمع آمونیاك که سمی است می گردد ، که این عارضه با اضافه کردن آرژنین یا اورنیتین به خوراك گربه برطرف می گردد ؛ اگرچه توانایی گربه برای ساخت اورنیتین از گلوتامات بسیار محدود است (Baker & Czarnecki-Moulden, 1991) . غالباً در طیور اسید آمینه پرولین بایستی از طریق خوراك تأمین گردد ، زیرا که در این حیوانات توانایی ساخت این اسید آمینه از اسید گلوتامیک محدود است (Boorman & Lewis, 1977) .

عمدتاً اسید آمینه متیونین باعث محدودیت رشد حیوان می گردد . مقادیر معنی دار میتونین موجود در خوراك برای ساخت حیاتی اسید آمینه سیستین از طریق سیر انتقال گوگرد[1]، استفاده می شود . بدین جهت توصیه های مربوط به تنظیم خوراك بر مبنای ترکیب سیستین و متیونین صورت می گیرد . باید توجه داشت که تنها متیونین ، قابل تبدیل به سیستین است و سیر برگشت آن در بافتهای بدن امکان پذیر نیست ؛ لذا لازم است که متیونین به اندازه نیاز در خوراك وجود داشته باشد . از این رو عده ای معتقدند که نیازی به حضور سیستین در خوراك نمی باشد . بیکر[2] (۱۹۸۹) اهمیت سیر تبدیل متیونین به سیستین را به طور کامل نشان داده و احتیاجات هر یک از آنها را تعیین کرده است . برای مثال ، میزان احتیاج جوجه های در حال رشد نسبت به میتونین در دامنه ۰/۲۷ تا ۶ گرم به ازای کیلوگرم خوراك ، براساس میزان محتویات سیستین آن است . بر این اساس که وزن ملکولی سیستین و متیونین تقریباً نزدیک به یکدیگر است ، این محقق احتیاج حیوان را در صورت تبدیل سریع متیونین به سیستین به صورت گرم به ازای کیلوگرم خوراك مجموع این دو اسید آمینه نشان داده است .

مثالهای مشخصی دیگری که در زمینه امکان ارتباط و تبدیل و تبدل اسیدهای آمینه وجود

1- trans-sulfuration 2- Baker

دارند عبارتند از : ارتباط بین فنیل آلانین و تیروزین ، سیستین و تیروزین ، کارنوزین و هیستیدین ، که این ارتباطات در چندین فصل از این کتاب مورد بررسی قرار خواهند گرفت .

مصرف ایزومرهای مختلف اسیدهای آمینه

اسیدهای آمینه ای که برای ساخت پروتئین استفاده می گردند بایستی به شکل ایزومر ال باشند ، اما ایزومر دی اسیدهای آمینه نیز در طبیعت وجود دارند . مثلاً ایزومر دی اسیدهای آمینه در دیواره باکتریها وجود دارند . تولید اسیدهای آمینه در صنعت عمدتاً از طریق فعل و انفعالات شیمیایی صورت می گیرد ، اگرچه که اخیراً فرآیندهای تخمیری نیز اهمیت بسزایی یافته اند . معمولاً خوراکهای تولیدشده توسط کارخانجات خوراك دام دارای اسیدهای آمینه مصنوعی هستند ، بنابراین بایستی میزان مصرف مخلوط ایزومرهای متفاوت اسیدهای آمینه مشخص شوند . در مورد تعدادی از اسیدهای آمینه تمام ایزومرهای آن مانند ایزومر ال مؤثر است . برای درك اختلاف بین ایزومرهای متفاوت اسیدهای آمینه ، بایستی سوخت و ساز هریک از آنها در گونه های مختلف حیوانات مورد توجه و بررسی قرار گیرد (جدول ۱-۲ اطلاعات به دست آمده در مورد جوجه ها را نشان می دهد) .

جدول ۱-۲- مصرف ایزومر دی‌اسیدهای آمینه توسط جوجه‌های در حال رشد

(Brooman & Lewis, 1971)

اسید آمینه	ارزش غذایی
متیونین فنیل آلانین لوسین پرولین	تقریباً معادل ایزومر ال هستند
والین تریپتوفان	تقریباً توانایی معادل نصف ایزومر ال را دارد
هیستیدین ایزولوسین لیزین ترئونین آرژنین	به میزان بسیار جزئی و یا فاقد ارزش غذایی هستند

ایزومر دی اسیدهای آمینه ، توسط آنزیم دی‌ـآمینو اسید اکسیداز به ترکیبات کتونی اسید مربوطه تبدیل می گردند . در اثر انتقال عامل آمین بر روی این ترکیبات کتونی ، ایزومر ال اسید آمینه مربوطه تولید می گردد . تولید لیزین و ترئونین در طی این روند (انتقال عامل آمین) در بافتهای بدن صورت نمی گیرد ، و لذا ایزومر دی آنها به لحاظ تغذیه ای فاقد ارزش است . گاهی اوقات ترکیبات کتونی اسیدهای آمینه به سرعت در بدن اکسید شده و تبدیل به ترکیبات دیگری می گردند و به دلیل انتقال عامل آمین بر روی این ترکیبات استعداد تولید اسیدهای آمینه از بین می رود . شاید یکی از دلایل عمده عدم تبدیل ایزومر دی تعدادی از اسیدهای آمینه به ایزومر ال آنها همین موضوع ، یعنی رقابت بین اکسیده شدن ترکیبات کتونی با عمل انتقال عامل آمین بر روی آنها باشد . این موضوع به طور جامعتری در فصل سوم این کتاب بررسی خواهد شد . بنابراین اگر چنانچه ایزومر دی اسیدهای آمینه ، که از طریق خوراك تأمین می گردند ، نتوانند به ایزومر ال اسیدهای آمینه تبدیل شوند ، موجب افزایش نیتروژن دفع شده توسط حیوان و افزایش آلودگیهای محیطی می گردند .

اثرات سمی اسیدهای آمینه

احتمال توازن دقیق بین مخلوط اسیدهای آمینه موجود در غذا و احتیاجات بافتی بدن بسیار ضعیف می باشد ، در عین حال احتمال کاهش عملکرد حیوان در اثر کمبود هر اسید آمینه ای وجود دارد . افزایش اسیدهای آمینه موجود در خوراك نیز ممکن است اثرات مضر داشته باشد . در مورد بعضی از اسیدهای آمینه مانند متیونین ، حتی افزایش مقادیر جزئی آنها می تواند مشکلاتی را به همراه داشته باشد . علاوه بر این ، در مورد بعضی از اسیدهای آمینه که افزایش آنها در خوراك ممکن است تأثیر سوء بر حیوان نداشته باشد ، شاید تأثیر آنها از طریق تأثیر بر کمبود اسید آمینه دیگری باشد . به عنوان مثال ، افزایش مقادیر نسبتاً جزئی لوسین می تواند موجب کمبود ظاهری اسید آمینه ایزولوسین گردد . موقعیت حیوان نسبت به عدم توازن و یا افزایش اسیدهای آمینه توسط کل پروتئین خوراك تحت تأثیر قرار می گیرد . حیواناتی که با سطوح نسبتاً بالای پروتئین تغذیه می شوند ، بیشتر دستخوش این تأثیرات هستند . نشخوارکنندگان به طور خاصی نسبت به اثرات سمی متیونین حساس هستند ؛ زیرا در شرایط طبیعی شیرابه هضمی جاری شده در روده باریک این حیوانات دارای دامنه وسیعی از اسیدهای آمینه نمی باشد .

هر چند که در بعضی از شرایط تغذیه ای با بعضی از علوفه ها ، مانند گیاهان بقولات قابل رشد در مناطق خشک ، دامنه ای از اسیدهای آمینه ای که در ساخت رشته های پروتئین شرکت نمی کنند در شیرابه هضمی روده باریک این حیوانات وجود دارند . برای مثال اسید آمینه آروماتیک میموزین[1] در گیاه لئوکانا لئوکوبسپالا[2] ، که از لحاظ تولید یک گیاه منحصر به فرد بوده و جزو علوفه های خوش خوراك برای نشخوارکنندگان است ، وجود دارد . ترکیب آنالوگ ساختمانی اسید آمینه آرژنین ، به نام کاناونین[3] ، به طور گسترده ای در گیاهان خانواده بقولات قابل رشد در مناطق خشک ، شامل گونه های کاناوالیا انزیفورمیس[4] ، گلی ریسیدیاسپیوم[5] و ایندیگوفرا اسپیکاتا[6] ، وجود دارد . هر دوی این اسیدهای آمینه دارای قابلیت مسمومیت زایی در حیوان هستند . در مناطق معتدل ، در گاو و گوسفندانی که از علوفه براسیکاس[7] استفاده می نمایند، ترکیبی به نام اس ـ متیل سیستئین[8] در اثر سوخت و سوز متیونین در شکمبه تولید می شود ، که سبب کم خونی در این حیوانات می گردد . اثرات سمی اسیدهای آمینه به طور کاملتری در فصل ۴ کتاب مورد بحث و بررسی قرار می گیرد .

سوخت و ساز آرژنین

همان طور که قبلاً بحث شد ، مسیر اولیه سوخت و ساز آرژنین در پستانداران از طریق سیکل اوره انجام می شود ، که از این طریق مقادیر مازاد نیتروژن عامل آمین اسیدهای آمینه دفع می گردد ؛ هر چند که سایر مسیرهای سوخت و ساز آرژنین نیز به لحاظ فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی حائز اهمیت است . عمل آنزیم آرژنین دکربوکسیلاز[9] ، در بسیاری از موجودات زنده ، امکان ساخته شدن پاترزین[10] و سایر ترکیبات چند آمینی را فراهم می سازد . علاوه بر این ، پاترزین در اثر فعالیت آنزیم اورنیتین دکربوکسیلاز[11](ODC) نیز ساخته می شود .

در حیوانات عمل ساخته شدن پاترزین به دلیل فعالیت آنزیم ODC صورت می پذیرد . به هرحال لازم است که برای روشن شدن فعالیتهای خاص ترکیبات چندآمینی پژوهشهای

1- mimosine
2- Leucaena leucocephala
3- Canavanine
4- Canavalia ensiformi
5- Glinicidia sepium
6- Indigofera spicata
7- Brassicas
8- S-methylcysteine
9- Arginine decarboxylase
10- Putrescine
11- Ornithine decarboxylase

بیشتری صورت گیرد . نتایج پژوهشهای اخیر نشان می دهد که این ترکیبات برای رشد اپیده آل موجودات زنده ضروری هستند . علاوه بر این ، ممکن است که ترکیبات چندآمینی در تنظیم ساخت RNA و پایداری ساختمان غشائی نقش داشته باشند . ظاهراً تولید ترکیبات چندآمینی یک عمل ضروری در مورد فعالیت بافتها برای تنظیم ساختن پروتئین است . اُلدهام[1] در فصل ۱۵ این کتاب نشان داده است که میزان جذب آرژنین خون توسط سلولهای پستانی بیش از میزان آن در شیر است . این موضوع بیانگر این واقعیت است که آرژنین درساخت اسیدهای آمینه غیرضروری ، بخصوص پرولین ، در این غدد نقش دارد . هر چند که ، اضافه میزان جذب آرژنین می تواند بیانگر این موضوع باشد که این اسید آمینه برای ساخت ترکیبات چندآمینی در بافتهایی که وظیفه تولید پروتئین شیر را درغدد پستانی برعهده دارند ، مورد احتیاج است . عمل ساخته شدن ترکیبات چندآمینی به لحاظ فعالیت عوامل ضدتغذیه ای نیز قابل توجه و تأمل است . بنابراین در مواد و اثر لکتین در روده باریک ، که باعث نازك شدن بیش از حد دیواره آن می گردد ، مقادیر پاترزین ، اسپرمیدین[2] ، اسپرمین[3] و کاداورین[4] به طور قابل توجهی افزایش می یابد (Pusztai *et al* , 1993) . از سوی دیگر کاهش رشد در جوجه های تغذیه شده با گیاهی از خانواده بقولات به نام «کاناوالیا انزیفورمیس[5]» مربوط به تأثیر عوامل بازدارنده ساخت ترکیبات چندآمینی است (برای مطالعه بیشتر به فصل چهارم رجوع نمایید) . این گیاه دارای یک اسید آمینه غیرپروتئینی به نام کاناونین[6] است که در اثر سوخت و ساز تبدیل به کانالین[7] شده و این ترکیب دارای اثر بازدارنده بر روی آنزیم ODC است (D'Mell, 1993) .

یکی از جنبه های قابل توجه سوخت و ساز آرژنین که اخیراً مشخص شده است ، ارتباط آن با ساخته شدن اکسید نیتریک (NO) است . ساخته شدن حیاتی NO از طریق اکسیداسیون آرژنین به وسیله NADPH و ملکول اکسیژن تحت فعالیت آنزیم ان ـ اُ ـ سینتزیز[8] ، با تولید محصول واسطه ای ان اُمگا ـ هیدروکسی ـ آرژنین[9] ، صورت می پذیرد . امروزه مشخص شده است که NO دارای نقش کلیدی در فعالیتهای مربوط به : آرامش روحی ، انتقال پیامهای عصبی ، فعالیتهای ایمنی زایی ، عملکرد هورمونهای جنسی نر و انقباضات دستگاه

1- Oldham
2- Spermidine
3- Spermine
4- Cadaverine
5- Canavalia ensiformis
6- Canavanine
7- Canaline
8- No-synthases
9- N^{ω}-hydroxy-arginine

گوارش می باشد (Moncada *et al* , 1991) .

در فصل ۴ این کتاب پیشنهاد شده است که کاناونین به دلیل اثرات آنتاگونسیمی ساختمانی که با آرژنین دارد ، ممکن است باعث ممانعت فعالیت آنزیم ان ـ اُ ـ سینتزیز گردد . این موضوع توسط اننکینگ و همکاران[1] (۱۹۹۱) ، در مطالعه ای که از کاناونین در خوراك خوك استفاده شده بود ، به طور مشابهی نشان داده شده است .

سوختن و تجزیه اسیدهای آمینه

مقدار K_m آنزیمهایی که به نحوی در سوختن و تجزیه اسیدهای آمینه دخالت دارند بیش از K_m آنزیمهایی است که در ساخته شدن آنها شرکت می کنند . برای مثال ، در مورد اسید آمینه ترئونین ، میزان K_m آنزیم سرین ـ ترئونین دهیدراتاز عبارت است از $۱۰^{-۳} \times (۴/۸ - ۱۳)$ مول، در صورتی که K_m آنزیم ترئونیل tRNA سینتتاز[2] در حدود $۱۰^{-۶} \times ۴/۳$ مول می باشد (Kang Lee & Harper, 1978) .

اسیدهای آمینه به طور نسبتاً مؤثرتری برای ساخت پروتئین مصرف می شوند ، چنانچه میزان ذخیره آنها کم باشد و نیز اگر میزان ذخیره اسیدهای آمینه بیش از میزان احتیاج بدن برای تولید پروتئین باشد ، در این صورت مقادیر بیشتری از اسیدهای آمینه اکسیده می گردند . این پدیده در مورد بیشتر اسیدهای آمینه ، که به عنوان اسیدهای آمینه ضروری شناخته شده اند ، مشاهده گردیده است . پدیده مذکور این اطمینان را به وجود می آورد که وقتی ذخیره اسیدهای آمینه کم باشد ، آنها به طور غالبتری برای ساخت پروتئین مورد نیاز بدن مورد استفاده قرار می گیرند . فعالیت اکثر آنزیمهای شرکت کننده در تجزیه اسیدهای آمینه با مصرف پروتئین خوراك ، افزایش می یابد . این چنین افزایشی می تواند به واسطه افزایش در مقادیر آنزیمهای موجود در بدن صورت پذیرد . به عنوان مثال ، میزان آنزیم هیستیداز[3] موجود در کبد موش در صورت افزایش پروتئین غذا از ۱۸۰ به ۸۰۰ گرم به ازای کیلوگرم خوراك ، به اندازه ۷ برابر افزایش می یابد . تعدادی از آنزیمهای دخالت کننده در سوخت و تجزیه اسیدهای آمینه به صورت فعال و یا غیرفعال در بدن وجود دارند . آنزیم فنیل آلانین هیدروکسی لاز[4] به عنوان اولین آنزیم دخالت کننده در مسیر اصلی سوخت و تجزیه اسید آمینه فنیل آلانین می باشد . این

1- Enneking *et al*
2- threonyl tRNA synthetase
3- Histidase
4- Phenylalanine hydroxylase

آنزیم ، که به عنوان عامل کنترل کنندهٔ مسیر اصلی سوخت و تجزیه فنیل آلانین نیز شناخته شده است ، به وسیله ماده اصلی دخالت کننده در واکنش و گلوکاگون[1] فعال می گردد . گلوکاگون باعث افزایش فسفوریلاسیون[2] قسمت پروتئینی آنزیم می گردد . تأثیر فنیل آلانین بر روی افزایش فعالیت این آنزیم از طریق فعال سازی بخش دیگر آنزیم صورت می گیرد .

افزایش اکسیداسیون اسیدهای آمینه ، در صورت تأمین آنها در مقادیر بیش از احتیاج حیوان ، می تواند به عنوان وسیله ای برای تعیین احتیاج هر یک از اسیدهای آمینه مورد استفاده قرار گیرد . تعیین نقطه احتیاج در مورد تعدادی از اسیدهای آمینه معمولاً قابل تشخیص نیست . متیونین جزو یکی از این نوع اسیدهای آمینه است . کیم[3] و همکاران (۱۹۸۳) ، با استفاده از فنیل آلانین حاوی کربن ۱۴ ، توانستند میزان احتیاج به اسید آمینه متیونین را تعیین نمایند . زمانی که میزان متیونین کمتر از میزان مورد نیاز برای ساخت پروتئین باشد ، پروتئین بافتی جهت تأمین این اسید آمینه تجزیه شده و در این حالت میزان سایر اسیدهای آمینه مانند فنیل آلانین افزایش می یابد . در صورت افزایش متیونین ، میزان ساختن پروتئین بدن افزایش می یابد و در این صورت مازاد فنیل آلانین و در نتیجه اکسیداسیون آن کاهش می یابد . با پیگیری اکسیداسیون اسید آمینه نشان دار فنیل آلانین ، می توان مقادیر مازاد بر احتیاج اسید آمینه متیونین برای ساخت پروتئین در بدن را مشخص نمود . استفاده از یک چنین روشهایی ، نقش عمده ای را در تعیین احتیاجات اسیدهای آمینه ، بخصوص حیوانات بزرگ ، ایفا می نماید . نتایج پژوهشهایی که از این روشها استفاده کرده اند ، تا حدود زیادی در این کتاب مورد استفاده قرار گرفته اند . به نظر می رسد که روند سوخت و تجزیه اسیدهای آمینه توأم با ساخته شدن پروتئین است .

فرضیه میلوارد و ریورز[4] (۱۹۸۸) مبنی بر رانده شدن اسیدهای آمینه در مسیر ساخته شدن پروتئین بر این مبنا قرار دارد که مقادیر بیش از احتیاج اسیدهای آمینه ، قبل از این که تأثیری بر اکسیداسیون آنها داشته باشند ، موجب تحریک فعالیتهای تولید پروتئین در بدن می گردند . محققان مورد اشاره بر این عقیده اند که «استفاده از مقادیر بیش از احتیاج اسیدهای آمینه ضروری دارای مزیت می باشد» . اگرچه این فرضیه به طور دقیقتری در مورد احتیاجات انسان به اسیدهای آمینه توسعه و تکامل یافته است ، اما این موضوع که افزایش سرعت رشد

1- glucagon
2- phosphorylation
3- Kim
4- Millward & Rivers

در حیوان باعث افزایش سرعت اکسیداسیون اسیدهای آمینه می گردد، نیز صادق بوده ، و در اثر آن میزان دفع نیتروژن از بدن افزایش می یابد . تعیین ارتباط دقیق بین اکسیداسیون اسیدهای آمینه و ساخته شدن پروتئین با استفاده از آزمایشها مشکل است ؛ با وجود این ، چنانچه ضرورتاً میزان ساخته شدن پروتئین با افزایش در تجزیه اسیدهای آمینه همراه باشد ، دفع نیتروژن توسط دامهای پرتولید و آلوده سازی محیط توسط آنها را ، که یکی از موارد مهم زیست محیطی است، کاهش می دهد .

تغذیه اسیدهای آمینه و آلودگیهای ناشی از نیتروژن

صنعت دامپروری به طور روزافزونی به جهت کاهش تأثیرات شیوه های فشرده پرورش دام بر محیط اطرافشان تحت کنترل می باشد . تاکنون ، پاسخ به مصرف اسیدهای آمینه تنها به لحاظ حداکثر بازدهی تولید ، مانند گوشت و شیر ، مورد توجه قرار گرفته و تأثیرات مواد نیتروژنی دفعی ، از طریق ادرار و مدفوع ، مورد عنایت نبوده و یا توجه کمتری به آن شده است . دفع مواد نیتروژنی توسط مدفوع را می توان با افزایش قابلیت هضم اسیدهای آمینه کاهش داد . برای مثال ، در دانه های خانواده بقولات می توان با استفاده از حرارت، عوامل ضدتغذیه ای ، مانند آنهایی را که از تجزیه پروتئین جلوگیری می نمایند ، از بین برد . برای از بین بردن عوامل ضدتغذیه ای قابلیتهای آنزیمی نیز مورد توجه هستند . مواد نیتروژنی با منشأ داخلی بدن حیوان نیز بخشی از این ترکیبات را در مدفوع تشکیل می دهند . ظاهراً استفاده از آنزیم در مواد غذایی موجب کاهش الیاف غیرقابل هضم شده ، بنابراین باعث کاهش دفع ترکیبات با منشأ داخلی می گردد (Tamming & Verstegen, 1992) .

کاهش در دفع ترکیبات نیتروژنی از طریق ادرار را می توان با ایجاد توازن مناسب بین مصرف اسیدهای آمینه و احتیاجات حیوان بر اساس تولید مطلوب به دست آورد . باید توجه داشت که احتیاجات حیوان متغیر بوده و تحت تأثیر سن و شرایط فیزیولوژیکی می باشد (این موضوع به طور مفصل در این کتاب مورد بررسی قرار می گیرد) . علاوه بر این ، ضروری است که به طور دقیق بازدهی اسیدهای آمینه استفاده شده نیز مورد توجه قرار گیرد . پروتئین و یا اسیدهای آمینه خوراك با بازدهی ثابتی مورد مصرف قرار نمی گیرند ؛ به گونه ای که دستیابی به حداکثر تولید با نزول در بازدهی اسیدهای آمینه خوراك همراه بوده ، و لذا بخش بیشتری از نیتروژن خوراك دفع می گردد . بنابراین ضروری است که این موضوع در بررسیهای میزان تولید

در واحدهای دامپروری مورد توجه قرار گیرد .

بخشی از عدم استفاده از اسیدهای مصرف شده به دگرگونی پروتئینها در بدن مربوط می شود . در شرایط نگهداری ، میزان ساخته شدن و تجزیه پروتئین به ازای هر واحد وزن متابولیکی تقریباً ثابت بوده و به اندازه ۱۶ گرم به ازای کیلوگرم وزن متابولیکی می باشد (Millward & Garlick, 1977) . در حیوانات با رشد سریع میزان ساخته شدن پروتئین ، به ذخیره آن در بدن ، به ندرت از نسبت یک به سه افزایش می یابد . این دگرگونی در پروتئینهای موجود در بدن ، برای تنظیم فعالیتهای سوخت و سازی ضروری می باشد ؛ اما از نقطه نظر بازدهی انرژی همراه با مصرف آن بوده و در بعضی موارد در حدود ۲۰ درصد از حرارت تولیدی پایه را تشکیل می دهد (Buttery, 1978) . استفاده مجدد از اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئینهای موجود در بدن نیز همراه با بازدهی صد در صد آنها نمی باشد ، و این موضوع را نیز نمی توان به طور مستقیم به روند دگرگونی پروتئینها در بدن ارتباط داد . غلظت اسیدهای آمینه آزاد در بدن ، که تحت تأثیر آنزیمهای هیدرولیزکننده آنها می باشد ، مهمترین عامل تعیین کنندهٔ تجزیه پروتئین بوده و بنابراین تحرك اسیدهای آمینه آزاد در منبع ذخیره ای آنها مؤثر نیست . هرچند که این وضعیت کاملاً پیچیده می باشد ، زیرا که بعضی از تنظیم کننده های فعالیتهای سوخت و ساز ، که قابل توجه نیز می باشند ، به واسطه فعالیت آنزیمهای مداخله کننده در فعالیتهای تجزیه ای حاصل می گردند .

وضعیت آینده

انجام برنامه های مناسب اصلاح نژادی موجب تداوم در افزایش تولیدات حیوانی شده ، و بنابراین لازم است که مدام اطلاعات مربوط به پاسخ حیوانات نسبت به مصرف اسیدهای آمینه ، بهینه گردد . پیشرفتهای حاصل در بیوتکنولوژی ، قابلیت مناسبی را برای ایجاد روشهایی جهت افزایش تولیدات حیوانی به وجود آورده است .

استفاده از هورمون رشد ، در پستاندارانی که به میزان کافی مواد مغذی در خوراك آنها منظور شده است ، باعث افزایش تولید ماهیچه و کاهش ذخیره چربی می گردد . احتمالاً ، این افزایش ذخیره ماهیچه ها تأثیر بسزایی بر احتیاجات حیوان به اسیدهای آمینه دارد . بوید[1] و همکاران (۱۹۹۱) پاسخ حیوان ، بخصوص خوك ، نسبت به مواد مغذی را مورد بررسی قرار

1- Boyd

داده و اظهار داشته اند : عملکرد حیوان می تواند توسط چنین تیمارهایی تحت تأثیر قرار گیرد . اجزای ضروری که بایستی مورد توجه قرار گیرند عبارتند از : عوامل مؤثر بر قابلیت هضم غذا، سرعت و ترکیب اضافه وزن ، بازدهی مصرف مواد مغذی جذب شده برای ذخیره بافتی ، مقادیر مواد مغذی مورد نیاز برای تأمین احتیاجات نگهداری و مصرف آنها . ظاهراً اثرات اصلی استفاده از هورمون رشد به طور عمده به استفاده از مواد مغذی جذب شده وابسته است (Boyd & Bauman, 1989) . اگرچه که استفاده از این هورمون موجب کاهش مصرف غذا و در نتیجه کاهش در سرعت عبور مواد غذایی در دستگاه گوارش شده ، و در نتیجه موجب افزایش قابلیت هضم مواد خوراکی در روده باریک می گردد (به مقاله ورستگن [1] و همکاران ، ۱۹۹۰ ، رجوع شود) .

نتایج تعدادی از مطالعات نشان داده است که هورمون رشد، بازدهی اسیدهای آمینه را ۲۰ درصد بهبود می بخشد ، که این به دلیل استفاده بیشتر از آنها در ذخیره پروتئین بدن است (برای اطلاعات بیشتر به مقاله کمبل [2] و همکاران، ۱۹۹۱ ، رجوع شود) . بنابراین در زمان استفاده از هورمون رشد بایستی که مقادیر کافی پروتئین از طریق خوراك به حیوان خورانیده شود ، تا این که جواب گوی میزان پروتئین ذخیره شده در بدن باشد . اما باید توجه داشت که ارتباط بین مصرف پروتئین و افزایش ذخیره ماهیچه ای بدن به صورت خطی نمی باشد .

یکی دیگر از استعدادهای بالقوه ، برای افزایش تولیدات دامی ، استفده از روشهای مربوط به انتقال ژن است . چندین گونه از حیوانات توانسته اند ژن مربوط به هورمون رشد را ، که به داخل ماده توارثی آنها تزریق شده بود، بپذیرند و این هورمون را تولید کنند . اگرچه انتقال این ژن در خوك با موفقیت همراه بوده و موجب افزایش سرعت رشد و نسبت ماهیچه به چربی گردیده است (به مقاله وارد و نانکارو [3] ، ۱۹۹۱ ، رجوع شود) ، اما هنوز مشکلات قابل توجهی در کنترل معرفی کردن آن به داخل ماده توارثی حیوانات وجود دارد .

روشهای دیگری نیز برای افزایش فعالیت هورمون رشد در حیوانات اهلی وجود دارد . برای مثال از عوامل مؤثر بر ترشح هورمون رشد استفاده می گردد . البته تولیدات این گونه حیوانات به لحاظ اقتصادی حائز اهمیت می باشد ، بنابراین تغییرات مربوط به پاسخ حیوان نسبت به مصرف اسیدهای آمینه نیز بایستی از این جنبه مورد بررسی قرار گیرد .

1- Verstegen
2- Campbell
3- Ward & Nancarrow

کاهش اسید آمینه سیستئین موجب محدودیت در تولید پشم می گردد . متیونین و یا سیستئین را می توان به خوراك اضافه کرد ، اما قسمت اعظم آنها در شکمبه تجزیه می شوند . پوشانیدن اسیدهای آمینه با موادی که قابلیت تجزیه در شکمبه را ندارند ، موجب کاهش تجزیه پذیری اسیدهای آمینه شده و در نتیجه میزان بیشتری از آنها به صورت دست نخورده به قسمتهای بعدی دستگاه گوارش وارد می شوند .

یکی دیگر از روشهای رضایت بخشی که به طور جامع توسط وارد و نانکارو (۱۹۹۱) بررسی شده است ، مربوط می شود به وارد کردن ژن بازکننده رمز مسیر ساخت حیاتی سیستئین در ماده وراثتی گوسفند است . این ژنها مسیری را کنترل می نمایند که مستقل از متیونین بوده ، و در موجودات پروکاریوتیک[1] وجود دارند ، و قابلیت انتقال به داخل ماده وراثتی گوسفند را دارند . ژنهای کنترل کننده آنزیمهای سرین ترانس استیلاز[2] و اُ ـ استیل سرین سولفیدریلاز[3] به طور موفقیت آمیزی در داخل بدن موش قرار داده شده اند ، و لذا امکان چنین عملی در گوسفند منطقی به نظر می رسد . علاوه بر این نتایج تعدادی از پژوهشها نشان داده است که ژنهای مربوط به ساخت لیزین و ترئونین موجود در اشیرشیاکلی[4] را می توان به پستانداران منتقل نمود. بدون شک ، موفقیت و پیشرفت در استفاده از یک چنین روشهایی نیاز به ارزیابی اساسی و مجدد در ارتباط با اطلاعات مربوط به پاسخ حیوانات به اسیدهای آمینه را طلب می کند . اگر بخواهیم مجدداً پاسخ به اسیدهای آمینه را، که در طی دوره های گذشته با حیوانات دست نخورده انجام شده است ، در مورد حیواناتی که ژنهای جدیدی به داخل بدن آنها معرفی شده است انجام دهیم ، مستلزم صرف زمان طولانی است .

این قابلیتها ، نیاز به ارزیابی مجدد پاسخ حیوانات به مواد مغذی را با توجه به اهمیت توسعه روشها و مدلهای مناسب برای تفسیر کامل سوخت و ساز و تغذیه اسیدهای آمینه بیان می نماید (به فصول ۷ و ۱۲ رجوع شود) .

1- Prokaryotes
2- Serine transaretylase
3- O-acetylserine sulfhydrylase
4- Escherichia coli

منابع

Baker, D.H. (1989) Amino acid nutrition of pigs and poultry. In: Haresign, W. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition 1989*. Butterworths, London, pp. 245–260.

Baker, D.H. and Czarnecki-Maulden, G.L.(1991) Comparative nutrition of cats and dogs. *Annual Review of Nutrition* 11, 239–263.

Boorman, K.N. and Lewis, D. (1971) Protein metabolism. In: Bell, D.J. and Freeman, B.M. (eds) *Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl, vol. 1*. Academic Press, London, pp. 339–372.

Boorman, K.N., Buttery, P.J. and Lindsay, D.B. (1992) *The Control of Fat and Lean Deposition*. Butterworths, London.

Boyd, R.D. and Bauman, D.E. (1989) Mechanisms of action for somatotropin in growth. In: Campion, D.R., Hausman, G.J. and Martin, R.J. (eds) *Current Concepts of Animal Growth Regulation*. Plenum, New York, pp. 257–293.

Boyd, R.D., Bauman, D.E., Fox, D.G. and Scanes, C. (1991) Impact of metabolism modifiers on protein accretion and protein and energy requirements of livestock. *Journal of Animal Science* 69 (Suppl. 1), 56–75.

Buttery, P.J. (1978) Amino acids and other nitrogenous compounds. *Comparative Animal Nutrition* 3, 34–79.

Campbell, R.G., Johnson, R.J., Taverner, M.R. and King, R.H. (1991) Interrelationships berween exogenous porcine somatotropin (PST) administration and dietary protein and energy intake on protein deposition capacity and energy metabolism of pigs. *Journal of Animal Science* 69, 1522–1531.

D'Mello, J.P.F. (1993) Non-protein amino acids in *Canavalia ensiformis* and hepatic ornithine decarboxylase. *Amino Acids* 5, 212–213.

Enneking, D., Giles, L.C., Tate, M.E. and Davies, R.L. (1993) Canavanine: a natural feed-intake inhibitor for pigs. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 61, 315–325.

Kang-Lee, Y.A. and Harper, A.E. (1978) Threonine metabolism in vivo: Effect of threonine intake and prior induction to threonine dehydratase in rats. *Journal of Nutrition* 108, 163–175.

Kim, K.I., McMillan, I. and Bayley, H.S. (1983) Determination of amino acid requirements of young pigs using an indicator amino acid. *British Journal of Nutrition* 50, 369–382.

Millward, D.J. and Garlick, P.J. (1977) The energy cost of growth. *Proceedings of Nutrition Society* 35, 339–349.

Millward, D.J. and Rivers, J.P.W. (1988) The nutritional role of indispensable amino acids and the metabolic basis for their requirements. *European Journal of Clinical Nutrition* 42, 367–393.

Moncada, S., Palmer, R.M.J. and Higgs, E.A. (1991) Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacological Reviews* 43, 109–142.

Pusztai, A., Grant, G., Spencer, R.J., Duguid, T.J., Brown, D.S., Ewen, S.W.B., Peumans, W.J., Van Damme, E.J.M. and Bardocz, S. (1993) Kidney bean lectin-induced *Escherichia coli* overgrowth in the small intestine is blocked by GNA, a mannose-specific lectin. *Journal of Applied Bacteriology* 75, 360–368.

Tamminga, S. and Verstegen, M.W.A. (1992) Implications of nutrition of animals on environmental pollution. In: Garnsworthy, P.C., Haresign, W. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, pp. 113–130.

Verstegen, M.W.A., van der Hel, W., Henken, A.M., Huisman, J., Kanis, E., van der Wal, P. and van Weerden, E.J. (1990) Effects of exogenous porcine somatotropin administration on nitrogen and energy metabolism in three genotypes of pigs. *Journal of Animal Science* 68, 1008–1016.

Ward, K.A. and Nancarrow, C.D. (1991) The genetic engineering of production traits in domestic animals. *Experientia* 47, 913–922.

فصل دوم

پیشرفتهای جدید در جداسازی اسیدهای آمینه

مقدمه

پیشرفت دانش سوخت و ساز اسیدهای آمینه در حیوانات مزرعه‌ای به صحت و دقت روشهای تعیین اسیدهای آمینه موجود در مواد غذایی ، خوراکها ، مواد هضمی در داخل دستگاه گوارش ، مایعات در گردش بدن (مانند خون) و بافتها بستگی زیادی دارد .

تاریخچه پیشرفت روشهای جداسازی و شناسایی اسیدهای آمینه به‌وسیله تریسترام[1] و راتین باری[2] (۱۹۸۱) ، به میزان کافی بررسی شده است و بنا نیست که در این فصل به جزئیات پرداخته شود ، مگر در مواردی که نیاز به مقاصد یا اهداف مقایسه‌ای باشد .

تا سال ۱۹۸۱ بیش از ۹۰۰۰ مقاله در مورد جداسازی اسیدهای آمینه منتشر شده است (Malmer & Schroeder, 1990) . بسیاری از روشهای جداسازی اسیدهای آمینه بر اساس کروماتوگرافی فاز معکوس (RPC)[3] بیان شده است که بیشترین آنها از سرعت ، حساسیت و تفکیک بالایی برخوردار بوده و با استفاده از سیستمهای ثابت دارای ذرات خرد و با انجام عملیات مشتق سازی قبل از ستون جداسازی ، انجام می گیرد . این روش به طور گسترده‌ای برای جداسازی اسیدهای آمینه ، پروتئینهای خالص و خوراکها مورد استقبال بوده است (Williams, 1988) . هر چند که روشهای دیگری نیز برای جداسازی اسیدهای آمینه وجود دارد

1- Tristram
2- Rattenbury
3- Reverse phase cbromatography

که یکی از روشهای معمول و سنتی در این مورد ، کروماتوگرافی تعویض یونی (IEC)[1] با روش مشتق سازی در بعد از ستون است ، که هنوز هم به اعتقاد اکثر افراد یکی از بهترین روشهای جداسازی برای نمونه های پیچیده می باشد .

این فصل پیشرفتهای جدید در جداسازی اسیدهای آمینه را در ارتباط با روشهای نوین مورد بررسی قرار داده و از آن جایی که هنوز روشهای هیدرولیز موادغذایی و جداسازی پروتئینهای محلول از نمونه های مورد نظر (بدون پروتئین کردن) هنوز از مشکلات اصلی جداسازی اسیدهای آمینه می باشد ، لذا روشهای مهم تهیه نمونه نیز بررسی خواهد شد .

آماده سازی نمونه ها

آماده سازی نمونه ها برای جداسازی اسیدهای آمینه آزاد

در بسیاری از موارد ، قبل از تعیین غلظت اسیدهای آمینه آزاد ، بایستی پروتئین را از نمونه هایی مثل خون ، پلاسما و بافتها جدا نمود . روشهای بدون پروتئین کردن شامل : استفاده از اسید پیکریک[2] ، سولفوسالیسیلیک اسید[3] (SSA) ، تری کلرواستیک اسید[4] (TCA)، انجام سانتریفوژ با سرعت زیاد ، استفاده از فیلترهای مخصوص (اولترافیلتراسیون)[5] و انجام تبادلات (دیالیز) تعادلی می باشد (Willimas, 1988) . روشی که عموماً مورد استفاده قرار می گیرد ، روش رسوب دهی باسولفوسالیسیلیک اسید می باشد . با افزودن ماده ای به عنوان استاندارد داخلی می توان اُفت مکانیکی مربوط به دستگاه و سایر تصحیحات را انجام داد .

دامنه انتخاب برای این روشها وسیع می باشد ، اما با استفاده از دستگاههای جدید و پیشرفته بیش از دو یا سه روش مناسب وجود ندارد (Williams & Cockbum, 1988) . بعد از جداسازی پروتئینهای رسوب داده به وسیله سانتریفوژ و تنظیم pH محلول (pH محلول باید که نزدیک به محلول استاندارد باشد) ، نمونه برای جداسازی آماده می باشد .

قبل از رسوب دهی پروتئینها تنظیم pH را نبایستی انجام داد ، زیرا در این صورت مقدار پروتئین خروجی کاهش می یابد (Hubbarad, 1988) . گرچه این روش ساده و مناسب است،

1- Ion-exchange chromatography
2- picric acid
3- sulfosalicylic acid
4- trichloroacetic acid
5- ultrafiltration

اما بدون نقص نیست (Willimas, 1986, 1988). تعدادی از مطالعات کلینیکی (Uhe, 1991) نشان داده است که نمونه های حاصل از ترکیب سولفوسالیسیلیک اسید در روش کروماتوگرافی فاز معکوس ، ایجاد مزاحمت می کنند . برای مثال مشتق اسید آسپارتیک همراه با سولفوسالیسیلیک اسید شسته می شود که می توان به وسیله فیلترهای مخصوص و با استفاده از استونیتریل از انجام این عمل جلوگیری نمود؛ هر چند که دیوی[1] و ارسر[2] در سال ۱۹۵۵ دریافتندکه پلاسمای خون انسان سبب مسدودشدن بسیاری از سوراخهای ریز فیلترهای مخصوص جداسازی می شود. گزارش نمودند که زمانی که مشتق سازی به وسیله فنیل ایزوتیوسیانات[3] (PITC) انجام می شودبهترین ترکیب برای حذف پروتئین(دپرونیته کردن) ، استونیتریل می باشد .

باید توجه داشت که حتماً قبل از عمل مشتق سازی مقادیر مازاد استونیتریل به وسیله عمل تبخیر[4] از محیط خارج گردد . نتایج مشابهی به وسیله آریستوری[5] و تولدرا[6] در سال ۱۹۹۱ گزارش شده است . این محققان مطالعاتی را برای مقایسه روشهای حذف پروتئین در مورد ماهیچه های تازه گوشت خوك قبل از مشتق سازی با فنیل ایزوتیوسیانات انجام داده و نشان دادندکه استفاده از تری کلرواستیک اسید و پرکلریک اسید و پیکریک اسید نیز مناسب می باشند . اگرچه استفاده ازسایر معرفها برای مشتق سازی مثل اورتوفتالدئید[7] (OPA) و استونیتریل ، موجب پراکنش زیادی در جداسازی اسیدهای آمینه آزاد پلاسمای انسان (Qureshi & Qureeshi, 1989) یا پلاسمای گوسفند (Sedgwick, 1991) می شوند . هرچند که یُهو در سال ۱۹۹۱ این اثرات را در مورد پلاسمای انسان مشاهده نکرد ، احتمالاً این اختلافات ناشی از این واقعیت می باشد که استونیتریل یا متانول و اسیدهای رسوب دهنده مانند تری کلرو استیک اسید ، باعث جداسازی اسیدهای آمینه از رشته پروتئینی یا استخراجهای ناقص شوند . در چنین مواقعی استفاده از استانداردهای داخلی نیز ارزشی نخواهد داشت . مشخصاً دو دسته از این مطالعات ، استفاده از اسیدهایی مثل سولفوسالیسیلیک اسید را برای رسوب دادن پروتئینها توصیه می کند . این توضیحات ، فقدان یک روش ایده آل برای آماده سازی نمونه ها را نشان می دهد و همچنین بر دقت انتخاب روش تأکید دارد .

1- Davey
2- Ersser
3- phenylisothiocyanate
4- Evaporation
5- Aristory
6- Toldra
7- o-phthalaldehyde

جداسازی اسیدهای آمینه موجود در رشته های پروتئینی (هیدرولیز)

به طور کلی هیدرولیز رشته های پروتئینی ، بزرگترین عامل محدودکننده در تعیین اسیدهای آمینه موجود در مواد غذایی و خوراکها می باشد (Gehrke *et al* , 1985 ; Hunt, 1985 ; Zumwalt *et al* ., 1987a ; Williams, 1988) . طبق روش استاندارد ، نمونه پروتئین در اسید کلریدریک (۶ مولار) و در دمای ۱۱۰ درجه سانتی گراد به مدت ۹۴ ساعت حرارت داده می شود . گفته شده که این روش از سایر روشها برای جداسازی تمام اسیدهای آمینه مناسبتر و بخصوص برای پروتئینهای خالص بهتر می باشد . در مورد خوراك ، موادغذایی خورده شده و در حال هضم ومدفوع مسأله مشکلترمی باشد (Rowan, 1992) . طی سالهای اخیر تلاشهایی در زمینه کاهش زمان تجزیه نمونه ها صورت گرفته است ؛ برجسته ترین آنها به وسیله بیچ[1] ، آندرسون[2] و همکارانش در سال ۱۹۹۰ در دانمارك برای حل مشکلات موجود ، صورت گرفته است . این روش نسبتاً مناسب که در کشورهای متحد اروپا توسعه یافته است ، برای تمام اسیدهای آمینه موجود درغذا به جز تریپتوفان (زیرا که ابتدا می بایستی اکسیدشود) مورد استفاده قرار گرفته است ، البته متأسفانه نتایج حاصل از انجام آزمایشهای مکرر و مشترك نشان می دهد که این روش دارای قابلیت تکرار و بازیابی خوبی نمی باشد (Andersen, 1984) . در بسیاری از آزمایشگاهها برای این چنین آزمایشهایی جداکننده های جدیدی به کار گرفته شده و بعضی نیز اساس را بر عدم تعیین دقت روش هیدرولیز و جداسازی با استفاده از فاز معکوس ، قرار داده اند . الکین[3] و گریفیت[4] در سال ۱۹۸۵ ضمن استفاده از روشهای مشابه ، نشان دادند که تعیین مناسب اسیدهای آمینه ، در رشته های پروتئینی هیدرولیز شده ، بایستی با انجام چندین نمونه صورت گیرد . با گذشت بیش از یک دهه ، هنوز کشورهای متحد اروپا نتوانسته اند روش مناسبی را ارائه نمایند .

در روشهای جدید هیدرولیز ، تمایل به خودکار نمودن و کاهش زمان هیدرولیز می باشد ، به طوری که اخیراً زمان هیدرولیز به کمتر از ۳۰ دقیقه کاهش یافته است . گیریک[5] در ۱۹۸۵ مطالعات گسترده ای را در زمینه شرایط هیدرولیز با انجام عمل هیدرولیز در لوله های سربسته توسط اسیدکلریدریک (۶ مولار) و در دمای ۱۴۵درجه سانتی گراد ، بر روی

1- Bech
2- Andersen
3- Elkin
4- Griffith
5- Gehrke

پروتئینهای خالص و خوراك حیوانات انجام داد و زمان هیدرولیز را به طور قابل توجهی از ۲۴ ساعت به ۴ ساعت کاهش داد . در این روش ، لوله های سربسته توسط یک گرم کن (آون) یا یک بلوك گرم کننده حرارت داده شدند . نتایج حاصل از جداسازی این نمونه ها به وسیله کروماتوگرافی تعویض یونی ، هماهنگی خوبی را با نتایج حاصل از تجزیه نمونه های هیدرولیزشده در دمای ۱۱۰ درجه سانتی گراد به مدت ۲۴ ساعت ، نشان داد . روش غیرخودکار دیگر ، به نام ری اکتی ترم۳[1] ، جهت هیدرولیز نمونه ها معرفی شده که در آن ۲۴ نمونه همزمان با هم در اسید کلریدریک (۶ مولار) در مدت ۱۵ تا ۷۲ ساعت و در دمای ۱۱۰ تا ۲۰۰ درجه سانتی گراد تجزیه می شوند (Pierce, Rockford, Illinois, USA) . افزایش زمان هیدرولیز (۴۸ تا ۷۲ ساعت) به واسطهٔ دو اسید آمینه ایزولوسین و والین ، به علت این که بعضی از اسیدهای آمینه نسبت به سایر اسیدهای آمینه به هیدرولیز مقاومتر هستند توصیه شده است . متأسفانه طولانی بودن مدت زمان هیدرولیز سبب تجزیه ترئونین و سرین می شود .

در دستگاه جدیدتری دما به ۱۸۰ درجه سانتی گراد افزایش و زمان هیدرولیز به کمتر از ۵ دقیقه کاهش یافته است . این دستگاه به وسیله شرکت واترز (Milford, Massachusett, USA) برای تکمیل سیستم جداکننده پیکو ـ تک[2] با استفاده از کروماتوگرافی فاز معکوس ، ساخته شده است . با استفاده از این دستگاه عمل هیدرولیز ۴۸ نمونه در فاز مایع اسید کلریدریک (۶ مولار) در دمای ۱۰۸ درجه سانتی گراد و مدت ۲۴ ساعت طول می کشد و در فاز بخار اسید کلریدریک (۶ مولار) در دمای ۱۵۰ درجه سانتی گراد مدت زمان ۱ ساعت صرف می شود . در فاز مایع (مورد اول) اسیدکلریدریک مایع مستقیماً به نمونه ها افزوده می شود ، در حالی که در فاز بخار (مورد دوم) با افزایش دما اسید کلریدریک تبخیر شده ، فقط بخار اسید به داخل لوله ها وارد می شود و با نمونه برخورد می کند . در واقع با این کار از آلودگی اسیدهای آمینه به اسید کلریدریک ممانعت می شود (Willimas, 1986) .

دستگاههای دیگر توسط شرکت انگلیسی اپلاید بیوسیستم[3] (Warrington, England) مبنی بر هیدرولیز مستقیم جهت استفاده با روش کروماتوگرافی سیستم معکوس مدل ۴۲۰ طراحی شده است . در این سیستم ۳۰ نمونه در دمای ۱۰۵ درجه سانتی گراد به مدت ۷۵ دقیقه با استفاده از ادوات شیشه ای هیدرولیز شده و سپس به طور خودکار مشتق سازی انجام می شود

1- Reacti therm III
2- Pico-Tag
3- Applied Biosystems

. (West & Crabb, 1990)

نویسندگان این مقاله اعلام داشتند که سیستمهای هیدرولیز خودکار برای پروتئینهای خالص دقت و بازیافت بهتری نسبت به روشهای غیرخودکار داشته است .

ازدیگرروشهای جدیدهیدرولیز ، استفاده ازحرارت حاصل از تابش موج کوتاه می باشد . در این روش ، پروتئینهای خالص در فاز مایع یا بخار اسید کلریدریک (۶ مولار) در دمای ۵ ± ۱۸۰ درجه سانتی گراد به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه توسط گرم کننده های موج کوتاه تجارتی ، هیدرولیز می شوند. کیکو[1] و ونگ[2] درسالهای ۱۹۸۹ و ۱۹۹۰ برای هیدرولیز ، از اسیدمتان سولفوریک (۴ مولار) به جای اسید کلریدریک درفازمایع استفاده نمودند. نتایج حاصل از کار آنها ، با نتایج گزارش شده توسط سایر روشهای مرسوم تاحدودزیادی موافقت داشت . با استفاده از اسیدمتان سولفوریک برای اسیدهای آمینه متیونین ، سیستین و تریپتوفان نتایج مطمئن تری درمقایسه با مقادیرتئوری به دست می آید . اعتقاد بر این است که بهترین مدت زمان هیدرولیز ۵ دقیقه و در دمای ۱۸۰ درجه سانتی گرادمی باشد . هیدرولیزانجام شده در زمان ۴ دقیقه یا کمتر از آن موجب ظهور مواد ناشناخته درکروماتوگرام گردیده است . لازم به ذکراست که تنظیم صحیح دمای گرم کن های تابش موج کوتاه ، کارمشکلی می باشد . گیلمان[3] و ودوارد[4] در سال ۱۹۹۰ مطالعاتی رادرارتباط با هیدرولیزرشته متیونینی هورمون رشد انسان به وسیله گرم کننده های موج کوتاه و با استفاده از فاز بخار اسیدکلریدریک (۶ مولار) انجام دادندکه بهترین شرایط هیدرولیزرا دردمای ۱۸۰ درجه سانتی گراد و مدت زمان ۸ تا ۱۰ دقیقه گزارش نمودند . اگرچه که این پژوهشگران معتقدند که این دما ، شاید برای جداسازی کامل والین و ایزولوسین از رشته پروتئینی کافی نباشد .

تمامی روشهای جدید در ارتباط با هیدرولیز پروتئینهای خالص توسعه یافته است و بنابراین برای استفاده از این روشها در مورد خوراکها بایستی دقت نمود ، زیرا آنها برای پروتئینهای خالص نیز مشکلاتی را در بر داشته است . این مشکلات ، ضمن استفاده از فاز بخار اسید کلریدریک قابل توجه تر است ؛ زیرا که با انجام این روش امکان اضافه نمودن بعضی از ترکیبات فرّار که مانع از تخریب و اکسیده شدن اسیدهای آمینه می گردد ، مهیا نمی باشد . (Pickering & Newton, 1990)

1- Chicu
2- Wang
3- Gillman
4- Wood ward

جداسازی و اندازه گیری اسیدهای آمینه با روش کروماتوگرافی

پس از انجام عملیات حذف پروتئین های محلول و یا هیدرولیز نمونه های موردنظر ، بایستی به سراغ روشهای شناسایی اسیدهای آمینه و تفکیک آنها از یکدیگر رفت ، که برای این کار بهترین روش استفاده از کروماتوگرافی ستونی است . انواع کروماتوگرافی ستونی به صورت کروماتوگرافی مایع ـ گاز (GLC[1]) و یا کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (HPLC[2]) که خود شامل کروماتوگرافی تعویض یون[3] (IEC) و کروماتوگرافی فاز معکوس (RPC) است ، با دو حالت مشتق سازی در قبل و بعد از ستون می باشد . مقالات زیادی ، در مورد کاربرد این روشهای آزمایشگاهی انتشار یافته است (Labadarios *et al* ., 1984 ; Hare *et al* ., 1985 ; Perrett 1985 ; Zumwalt *et al* ., 1987b) (Willimas, 1988 ; Papadoyannis, 1990) . اما این که کدام یک از روشهای آزمایشگاهی مذکوردارای دقت بیشتری می باشد ، مشخص نبوده است و اختلاف سلیقه های زیادی وجود دارد .

کروماتوگرافی براساس تعویض یون بین نمونه ، ستون وحلال (کروماتوگرافی تعویض یونی)

مخلوطی از اسیدهای آمینه همراه با ترکیبات لازم برای مشتق سازی را (در مواردی بخصوص جهت انجام واکنش) وارد نموده و محصول خارج شده داخل دستگاه آشکارساز ، مانند اسپکتروفتومتر[4] و یا فلورومتر[5] شناسایی می شود . برای جداسازی اسیدهای آمینه آزاد موجود در مایعات فیزیولوژیکی یا نمونه های هیدرولیزشده ، معمولاً ، فاز ثابت ستونی است از ذرات پلی استایرین سولفونه شده می باشد ، و حلالهایی که بیشتر مورد استفاده قرار می گیرد محلولهای آبی سدیم یا لیتیوم سیترات است . بسیاری معتقدند چنانچه در سیستم خون ترکیب نین هیدرین برای تهیه مشتقات قابل شناسایی اسیدهای آمینه استفاده شود ، این روش یکی از بهترین روشها برای جداسازی اسیدهای آمینه خواهد بود (Willimas, 1988 ; Papadoyannis, 1989) .

مهمترین پیشرفت در روش کروماتوگرافی تعویض یونی ، کاهش مدت زمان جداسازی اسیدهای آمینه می باشد . استفاده از این روش به دلیل توسعه در رزینهای

1- Gas liquid chromatography
2- High performance liquid chromatography
3- Ion-exchange chromatography
4- spectrophotometer
5- fluorometer

مورد استفاده در ستون نیاز به مشتق سازی قبل از ستون را، که در روش کروماتوگرافی فاز معکوس انجام می شود ، مرتفع نموده است . اما متأسفانه ، مشکل در این روش این است که برای بهبود وضعیت رزینهای تشکیل دهنده فاز ثابت ، بایستی از سیستمهای بافری پیچیده به عنوان فاز متحرك و همچنین از گرم کننده های حرارتی (آون) برای ستونها استفاده نمود (Willimas, 1988) . دیگر مشکلاتی که در تکنیک کروماتوگرافی تعویض یون وجود دارد، این است که تفکیک تعدادی از اثرات به دست آمده در کروماتوگرام ، به راحتی انجام نمی پذیرد و همچنین در سیستمهای تجارتی شناسایی مناسب زمانی تضمین می شود که کلیه محلولهای آماده بافری و همچنین ترکیب نین هیدرین از شرکت سازنده دستگاه خریداری گردیده باشد . استفاده از ترکیب نین هیدرین معمولاً مشکلاتی را در بردارد و به غیر از روش تکمیلی تریون[1] که به وسیله بیکارینگ در سال ۱۹۸۹ معرفی شده است ، کوششهایی نه چندان چشمگیر برای حل این مشکل صورت گرفته است . در روش استفاده از نین هیدرین استفاده از حلال سولفان به جای ۲ متوکسی اتانول[2] به همراه محلولهای بافری لیتیوم به جای سدیم سیترات صورت گرفته است، که سبب کاهش سمیت شده است . استفاده از این محلول در روش نین هیدرین موجب شده که کروماتوگرام حاصل دارای اثرات بهتر و کاهش در موارد ناشناخته به همراه خط پایه مستقیم و بدون انحراف گردد . علاوه بر این استفاده از این حلال باعث ایجاد رسوب در مسیر جریان حلالها نشده و بدین ترتیب وضعیت مدارهایی که در آن واکنش بین اسیدهای آمینه و ترکیب مشتق ساز ، برای ایجاد مشتقات اسیدهای آمینه انجام می شود ، بهبود می یابد . بنابراین مشکلاتی که قبلاً مانع از سریعتر کردن زمان جداسازی در دماهای بالا بود ، برطرف خواهد شد . قیمت یک دستگاه تجاری که بر اساس روش تریون طراحی شده است سه برابر قیمت دستگاههای معمولی است . سایر ترکیبات مورد استفاده که برای تهیه مشتقات قابل تشخیص اسیدهای آمینه به کار می روند، عبارتند از : اورتوفتالدئید[3] (OPA)، فلوئورسکامین[4]، دبسیل کلراید[5] (DABS-Cl) و ۴-فلوئورو-۷-نیترو ، ۲ و ۱ و ۳- بنزواکسادی آزول[6] (NBDF) که برای بهبود یا افزایش حساسیت نین هیدرین استفاده می شوند،

1- Trion
2- 2-methoxyethanol
3- o-phthalaldehyde
4- fluorescamine
5- dabsylchloride
6- 4-fluoro-7-nitro, 2, 1, 3-benzoxadiazole

می باشند . در مورد دو اسید آمینه پرولین و هیدروکسی پرولین استفاده از این ترکیبات به تنهایی کافی نبوده و گزارش شده که با افزایش نیولهایی مثل ۳مرکاپتوپروپیونیک اسید[1] (MPA) به اورتوفتالدئید (OPA) مشتقات قابل شناسایی این دو اسید آمینه را می توان تهیه نمود(Ashworth, 1987 ; Furst *et al* ., 1989) .

کروماتوگرافی براساس فازثابت غیرقطبی وحلالهای قطبی[2](کروماتوگرافی فازمعکوسRPC)

پیدایش روش مشتق سازی اسیدهای آمینه قبل از قرار گرفتن آنها روی ستون اصلی (فاز ثابت) بیشترین نقش را در پیشرفت روشهای نوین جداسازی اسیدهای آمینه در روش کروماتوگرافی داشته است . در این روش ابتدا اسیدهای آمینه با یک ترکیب شیمیایی خاصی واکنش داده و تبدیل به مشتقاتی از اسیدهای آمینه می شوند که دارای جذب زیادی در ناحیه ماورای بنفش و مرئی یا فلورسانس هستند، و بعد با روش کروماتوگرافی فاز معکوس (RPC) جداسازی می شوند . در روش کروماتوگرافی فاز معکوس معمولاً فاز ثابت از ذرات سلیکاژل[3] با اتصالات غیرقطبی اکتادسیل[4](C18) تشکیل شده است ، و فاز متحرك نیز معمولاً حلالهای بافری استات به همراه استونیتریل یا متانول می باشد که نسبت به فاز ثابت دارای قطبیت زیادتری است . در کروماتوگرافی فاز معکوس ، ترکیبات شیمیایی متعددی برای مشتق سازی اسیدهای آمینه استفاده می شوند که تعدادی از آنها عبارتند از : اورتوفتالدئید(OPA)، دبسیل کلراید (DABS-cl) ، بنزو دی اکسادی آزول (NBD-F) ، ۲ و ۳- نفتالین دی آلدئید[5] (NDA)، ۱- فلوئورو ۲ و ۴-دی نیتروبنزن[6](FDNB) ، و دنسیل کلرید[7](DNS-cl) ، فنیل ایزوتیوسیانات (PITC)، ۹- فلوئورونیل متیل کلروفورمات[8] (FMOC)، ۴- N و N دی متیل ـ آمینوآزوبنزون - ۴′ ایزوتیوسیانات[9](DABITC)، ۳بنزواکسادی آزول (NBD-cl) ، نین هیدرین و ۱ ، ۲ ، ۳- پری ـ نفتین دن ترانون هیدرات[10] .

1- 3-mercaptopropionic
2- Reversed phase chromatography
3- silicas
4- octaadecyl
5- 2, 3-naphthalene dialdehyde
6- 1-fluoro-2, 4-dinitrobenzene
7- dansylchloride
8- 9-fluorenylmetyl chloroformate
9- 4-N-N-dimethylaminoazobenzene-4′-isothiocyanate
10- 1, 2, 3-peri-naphthindantrione hydrate

در بین ترکیبات نامبرده ، بالاترین حساسیت (در حد کمتر از فمتومولار) با استفاده از معرف ۲ و ۳- نفتالین دی‌آلدئید[1](NDA) برای عملیات مشتق سازی اسیدهای آمینه با استفاده از شناساگر فلورسانس لیزری به دست آمده است (Roach & Harmoney, 1987) .

تاکنون هزاران مقاله در مورد جداسازی اسیدهای آمینه بر اساس کروماتوگرافی فاز معکوس با روش مشتق سازی در قبل از ستون و استفاده از حداقل ۲ ترکیب مختلف ، جهت مقایسه دقت آنها ، منتشر شده است . برای مثال ترکیب فنیل ایزوتیوسیانات (PITC) (Godtfredsen & Oliver, 1980 ; Cohen & Strydom, 1988) و ترکیب اورتوفتالدئید (OPA) (Alvarez-Coque, 1988) ، ترکیبات فنیل ایزوتیوسیانات(PITC) (Waters; Applied Biosystems) ، دبسیل کلراید (DAB-Cl) (Beckman) و ترکیب FMOC (Varian) به میزان بیشتری مصرف می گردند و امکان تهیه آنها نیز از طریق شرکتهای دارویی بیشتر است ، البته هیچ یک از این ترکیبات نسبت به دیگری برتری ندارند . مثلاً راجرسون[2] در سال ۱۹۸۷ ترکیب FMOC در سیستم واریین را مورد بررسی قرار داد و پس از مقایسه با سیستم کروماتوگرافی تعویض یونی دریافتند که قدری تفکیک مشتقات اسیدهای آمینه با (FMOC) کمتر از سیستم کروماتوگرافی تعویض یونی است ، زیرا اسیدهای آمینه هنگام ترکیب با مولکولهای آلی بزرگ (FMOC) مقداری از خواص مختص خود را از دست می دهند . البته شکل فوق تنها در نمونه هایی که جهت تعیین اسیدهای آمینه آزاد آنها مشتق سازی انجام شده ، وجود دارد (مانند مایعات بین بافتی حیوانات) ، و درمورد نمونه های حاصل از هیدرولیز رشته پروتئین ، مشاهده نشده است .

ابهامات ناشی از انتخاب ترکیب شیمیایی مشتق کننده اسیدهای آمینه با توسعه مداوم در روشهای اولیه پیشنهادی تا حدودی برطرف شده است . برای مثال در جداسازی اسیدهای آمینه آزاد موجود در مایعات فیزیولوژیکی ، ستونهای کروماتوگرافی فاز معکوس، که توسط روش ارائه شده FMOC ، استفاده می گردید با ستونهای حاوی سلیکاژل جایگزین گردیده است . مشکلی که در مورد استفاده از ترکیب FMOC وجود دارد ، مسأله خارج کردن مقادیری است که با اسیدهای آمینه وارد واکنش نشده‌اند ، که به وسیله حلال پنتان انجام می شود . اگر این عمل با دقت انجام نشود ، ممکن است پنتان علاوه بر حذف زیادی FMOC ، تعدادی از

1- 4- 2, 3-naphthalenedialdehyde (NDA)

2- Rogerson

اسیدهای آمینه را نیز استخراج نماید . در سالهای ۱۹۸۶ و ۱۹۸۸ بتنیر[1] و فولدر[2] و در سال ۱۹۹۰ نیز بتنیر و گوستاوسون[3] حلال ۱- آمینوآدامانتان[4] (ADAM) را به جای پنتان برای استخراج FMOC پیشنهاد دادند ، اما در سال ۱۹۹۰ نیولمیر[5] و شرودر[6] عنوان کردند که پنتان نسبت به ADAM دارای دقت و بازیابی بهتر است . در سال ۱۹۹۲ گودیل[7] و همکاران برای مشتق سازی اسیدهای آمینه نوع اول از معرف اورتوفتالدئید (OPA) به همراه ۳ مرکاپتوپروپیونیک اسید (3-MPA) استفاده نمود و به دنبال آن ، و برای اسیدهای آمینه نوع دوم چون نمی توانستند با اورتوفتالدئید وارد واکنش شوند ، ترکیب FMOC را پیشنهاد داد .

دبسیل کلراید یک ترکیب مشتق ساز رایج است که در اثر ترکیب با اسیدهای آمینه ، مشتقاتی از اسیدهای آمینه را تولید می کند که : اولاً در درجه حرارت اتاق و در حضور نور بیش از یک ماه پایدار می باشند ، و ثانیاً در ناحیه مرئی نیز دارای جذب بوده و قابل شناسایی هستند . باوجود این ، مشابه سایرترکیبات نامبرده این ترکیب نیز بدون اشکال نمی باشد؛ به ویژه در مورد تکرارپذیری جداسازی اسیدهای آمینه لیزین ، تیروزین ، هیستیدین ، ترئونین و آرژنین این ترکیب مشکلاتی را به همراه دارد . وندریل[8] و آویتز[9] در سال ۱۹۸۶ و استوچی[10] و همکارانش در سال ۱۹۸۹ ، که تغییراتی را در ارتباط با استفاده از ترکیب دبسیل کلراید (DBS-cl) به وجود آورده اند ، به طور کلی موفق شدند اسید آمینه تریپتوفان را در نمونه هایی که حاوی مقادیر بالای کربوهیدرات بود ، جدا نمایند . استوچی و همکارانش در سال ۱۹۸۹ نیز ترکیبDABITC را برای مشتق سازی پیشنهاد نمودند ، با وجود این که این ترکیب برای مشتق نمودن اسیدهای آمینه موجود در رشته های کوتاه با تعیین توالی اسیدهای آمینه و پروتئین های خالص مناسب تر بوده است . ترکیب PITC مشتق ساز دیگری است ، که با اسیدهای آمینه مشتقات قابل شناسایی در ناحیه ماوراء بنفش را ایجاد می کند .

نتایج حاصل از جداسازی اسیدهای آمینه موجود در پروتئین های خالص و پپتیدها با روش کروماتوگرافی فاز معکوس قابل مقایسه با نتایج حاصل از روش کروماتوگرافی تعویض

1- Betner
2- Foldr
3– Gustausson
4- 1-aminoadamantane
5- Nulmer
6- Schroeder
7- Godel
8- Vendrell
9- Avites
10- Stocchi

یونی می باشد (Heinrikson & Meredith, 1984) . هر چند که هنگام استفاده از این روش (RPC)، جداسازی نمونه با استفاده از روش کروماتوگرافی فاز معکوس ، مقادیر معنی داری از اسیدهای آمینه در رشته های پپتیدی هیدرولیز شده جدا شده است . در صورتی که برطبق تجزیه تعیین توالی رشته های مربوطه ، این اسیدهای آمینه وجود نداشته اند . ظاهراً تغییرات بعدی انجام شده به وسیله بیدلانگ میر [1] و همکارانش در سال ۱۹۸۴ توانسته است به جهت کاهش زمان تجزیه از مدت ۵۰ دقیقه به ۲۳ دقیقه ، بر این مشکل غلبه نماید . ابیرت [2] در سال ۱۹۸۶ به منظور پیدا نمودن بهترین روش کروماتوگرافی در مشتقات حاصل از ترکیب اسیدهای آمینه با PITC مطالعات زیادی را انجام داد ، و با تلاش فراوان مشکلاتی که ذاتاً در این روش وجود داشت را به طور موفقیت آمیزی حل نمود . این مشکلات عبارت بوداز : عدم پایداری فاز متحرك ، کم بودن میزان تفکیک در اسیدهای آمینه آرژنین ، ترئونین ، آلانین و پرولین ، و ناپایداری منحنیهای مربوط به ترکیبات مشتق ساز و خط پایه کروماتوگرافی .

روشهای مختلف مشتق سازی اسیدهای آمینه و تغییرات به وجود آمده در آن بر روی انواع نمونه ها ، شامل نمونه های غذایی (Beaver, 1987) ، نمونه های خوراك و مدفوع (Sarwar, 1988) ، نمونه های خوراك و اجزای تشکیل دهنده غذا (Hagen, 1989) و همچنین نمونه های حاوی اسیدهای آمینه آزاد خون و بافتهای مختلف (Sarwar, Botting) ، همراه مابقی انواع متفاوت در ارتباط با تعدادی از اسیدهای آمینه ، انجام شده است . شروود [3] در سال ۱۹۹۰ به منظور تعیین میزان اسیدهای آمینه آزاد موجود در پلاسما و ادرار ، از روش مشتق سازی با ترکیب PTIC استفاده نمود و مشتقات حاصله اسیدهای آمینه را به وسیله آشکارساز الکتروشیمی تعیین نمود . مزیتی که آشکارساز الکتروشیمی بر آشکارساز با منبع نوری ماوراء بنفش داشت ، حذف مزاحمتها بود .

برای مشتق سازی اسیدهای آمینه موجود در پروتئین های هیدرولیز شده معمولاً از ترکیبات DABS-cl ، FMOC و PTIC استفاده می شود . برای مشتق سازی اسیدهای آمینه آزاد در خون و بافتها نیز بیشتر از ترکیب OPA استفاده شده است (Groser, 1985) . برای مشتق سازی اسیدهای آمینه هیدروکسی پرولین و پرولین به وسیله ترکیب OPA ، بایستی از

1- Bidlingmeyer
2- Ebert
3- Sherwood

یک تیول[1] مثل ۲- مرکاپتو-اتانل (MCE)[2] یااتانوتیول[3] و یا مرکاپتوپروپیونیک اسید[4] (MPA) نیز به همراه OPA استفاده شود .

اصلاحات زیادی در روشهای مشتق سازی با ترکیب OPA انجام شده است . در سال ۱۹۸۶ هازکینز[5] از مخلوط OPA / MCE برای مشتق سازی اسیدهای آمینه موجود در بافتها و مایعات میان بافتی و . . . استفاده کرد و سپس مشتقات حاصل را به وسیله آشکارساز الکتروشیمی تعیین نمود . البته در این روش بایستی MCE و آب بسیار خالص باشند ، زیرا درغیر این صورت جداسازی انجام شده واضح نخواهد بود .

فروتس[6] و همکاران در سال ۱۹۸۹ برای کاهش مشکلات جداسازی اسیدهای آمینه روش مشتق سازی با OPA/MPA ، استفاده از استونیتریل را به جای متانُل در سیستم حلال کروماتوگرافی (فاز متحرك) پیشنهاد نمودند . فروتس در سالهای ۱۹۸۹ و ۱۹۹۰ پس از انجام مطالعات زیادی ، نتیجه گرفت که برای اسیدهای آمینه آزاد موجود در نمونه های مایعات بین بافتی روش مشتق سازی با OPA/MPA بهتر از روشهای مشتق سازی با FMOC ، PITC و DNBS-cl می باشد . اما مطالعات زیاد دیگری (Williams, 1988) نیز وجود دارد که این نتایج را تأیید نمی کنند . معمولاً هر دانشمندی بسته به این که کدام فرآیند و ترکیب مشتق ساز را انتخاب نموده است ، سعی بر تشویق دیگران در استفاده از آن ترکیب و روش را دارد . مک کلانگ[7] و فرانکینبرگ[8] در سال ۱۹۸۸ مطالعات متعددی در ارتباط با مشتق سازی اسیدهای آمینه موجود در پروتئین های هیدرولیزشده با ترکیب مخلوط OPA/MCE و ۴ ترکیب دیگر انجام دادند و معایب و مزایای هر یک از این ترکیبات را بیان نمودند . کامپ[9] در سال ۱۹۹۱ نیز نتایج مشابهی با آنها به دست آورد .

بزرگترین مشکل در کروماتوگرافی فاز معکوس مسأله انتخاب ترکیب مشتق ساز می باشد که در واقع می توان گفت یک مشکل غیرقابل تحمل می باشد (Williams, 1988; McClung & Frankenberger, 1988) . در روش کروماتوگرافی فاز معکوس اگر چنانچه بتوان عملیات مشتق سازی اسیدهای آمینه را در قبل و بعد از ستون اصلی

1- Thiol
2- 2-mercapto ethonol
3- ethanethiol
4- mercapto propionic acid
5- Hoskins
6- Fruts
7- McClung
8- Frankenberge
9- Kamp

تجزیه ای (فاز ثابت) حذف نمود ، بسیار عالی خواهد بود .

به طور کلی اسیدهای آمینه در محلولهای آبی را نمی توان با روشهای الکتروشیمیایی مرسوم تعیین نمود . هر چند که پالتا[1] و جانسون[2] در سال ۱۹۸۳ اسیدهای آمینه را در محلول سود ۰٫۲۵ مولار ، به وسیله تکنیک کروماتوگرافی تعویض آنیونی (AEC)[3] و با آشکارساز الکتروشیمیایی ، که دارای الکترودهای پلاتینی بود ، جداسازی و تعیین نمودند . با تغییر نوع آشکارساز تنوعات زیادی در این تکنیک به وجود آمده است . برای مثال ولش[4] در سال ۱۹۸۹ از آشکارساز ضربه ای کولومتری (PCD) و آشکارساز با جریان پتانسیل (PCD) با الکترودهایی از جنس طلا یا پلاتین در کروماتوگرافی تعویض آنیونی به همراه سیستمهای حلال (فاز متحرك) آبی پیچیده ، دارای قدرت تعویض آنیونی ، را برای تعیین اسیدهای آمینه استفاده نمود . در سال ۱۹۹۱ لیو[5] و همکاران نیز از روش مشابهی با روش ولش برای جداسازی اسیدهای آمینه استفاده نمودند ، منتهی عملیات مشتق سازی را انجام نداد و در آشکارساز الکتروشیمیایی که استفاده نموده بود به جای الکترودهای پلاتینی ، الکترودهای مسی قرار داشت .

البته روش لیو نیاز به بررسی بیشتری دارد . علاوه بر این ، روشهای امیدوارکننده دیگری نیز وجود دارند که هنوز بایستی بیشتر مورد بررسی قرار بگیرند .

در سال ۱۹۸۵ لوین[6] و گروشکا[7] برای جداسازی اسیدهای آمینه مشتق سازی نشده روشی را گزارش نمودند که در آن از سیستمهای حلال شامل محلولهای آبی استات مس ، آلکیل سولفوتات و بافرهای استات به عنوان فاز متحرك در تکنیک کروماتوگرافی فاز معکوس (RPC) استفاده شد . در این روش در واقع اسیدهای آمینه با مس کمپلکس هایی را در جایگاههای مختلف ستون تشکیل می دهند که پس از انجام عملیات جداسازی به وسیله آشکارساز اسپکتروفوتومتر در ناحیه ماوراء بنفش و مرئی قابل شناسایی هستند .

1- Polta
2- Johnson
3- Anion exchang chromatography
4-Welch
5- Luo
6- Levin
7- Grushka

کروماتوگرافی بر اساس فاز ثابت مایع و فاز متحرک گاز (GLC)[1]

کروماتوگرافی مایع ـ گاز روش دیگری برای جداسازی مشتقات اسیدهای آمینه است . در این روش بایستی قبل از کروماتوگرافی مشتق سازی اسیدهای آمینه در قبل از ستون اصلی تجزیه‌ای را طوری انجام داد که اسیدهای آمینه تبدیل به مشتقات فرّار شوند . هر چند ، انواع ترکیباتی که می توانند اسیدهای آمینه را به مشتقات فرار و قابل شناسایی تبدیل نمایند ، بیشتر از تعداد ترکیباتی است که در روش کروماتوگرافی فاز معکوس برای مشتق سازی اسیدهای آمینه به کار برده می شوند . به خاطر همین تنوع زیاد استفاده از این تکنیک برای جداسازی اسیدهای آمینه در مطالعات تغذیه‌ای حیوانات دارای محدودیتهایی است . ترکیبات ، ان ـ تری ـ فلوئورو ـ استیل ـ ان بوتیل[2] و ان ـ هپتا فلوروبوتیریل (HFB)[3] و ایزوبوتیل استر[4] ، بهترین ترکیبات مشتق کننده اسیدهای آمینه در روش کروماتوگرافی مایع و گاز می باشند . در روش GLC با استفاده از ترکیب ان ـ تری ـ فلوئورو ـ استیل ـ ان ـ بوتیل ، جداسازی همه اسیدهای آمینه برروی یک ستون تجزیه‌ای (فاز ثابت) غیرممکن است . اما وقتی که اسیدهای آمینه با ترکیب N-HFB ترکیب شوند ، کلیه اسیدهای تشکیل شده از نمونه های پروتئین های هیدرولیز شده را می توان روی یک ستون متیل سلیکونی در مدت ۳۵دقیقه و یا به وسیله یک ستون از نوع موئینه در مدت ۱۰ دقیقه جدا نمود (Mackenzie, 1987) . لازم به ذکر است که ستونهای موئینه برای جداسازی اسیدهای آمینه موجود در مایعات فیزیولوژیکی ، بهترین نوع فاز ثابت هستند .

در جدول ۲-۱ به طور خلاصه وضعیت کلی روشهای کروماتوگرافی مایع ـ گاز ، کروماتوگرافی تعویض یون و کروماتوگرافی فاز معکوس و همچنین برخی از روشهای مشتق سازی با یکدیگر مقایسه شده اند .

1- Gas liquid chromatography (GLC)
2- N-trifuoro-acetyl *n* - butyl
3- *N* - heptafluorobutyryl (HFB)
4- ISO butyl esters

جدول ۲-۱- مقایسه روشهای جداسازی اسیدهای آمینه

روش*	IEC	RPC		GLC
ترکیب مشتق ساز**	نین هیدرین	DABS-Cl	PITC	FMOC	HFB خشک
زمان مشتق سازی (دقیقه)	۵	۳۰	۲۰	۵	۳۰
استخراج حلال	خیر	بلی	خیر	بلی	خیر
جداسازی ایمینواسیدها	بلی	بلی	بلی	بلی	بلی
مقدار کمی مشتق	بلی	خیر	بلی	بلی	بلی
مشتقات پایدار	بلی	بلی	خیر	بلی	بلی
دمای ستون (درجه سانتی گراد)	۷۰-۴۸	دمای معمولی	۵۲	دمای معمولی	۲۶۰-۹۰
زمان تجزیه (دقیقه)	۳۰	۳۰	۲۵	۳۰	۲۰-۱۰
هیدرولیز مایعات فیزیولوژیکی	۹۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
آشکارساز	مرئی	مرئی	ماوراء بنفش	فلوئورمتریک	انتخابی یا گیرنده های الکترونی
حساسیت (پیکومول)	۵۰	۱	<۱	۰/۲	۰/۰۱
معایب	گرانی دستگاهها و ستون پیچیدگی در فاز متحرك و درجه حرارت ستون حساسیت پایین	مشتقات چندگانه و عدم پایداری آنها، پیچیدگی عملیات خالص سازی و استخراج مزاحمت نمکها و چربیها، عمر کوتاه ستون، قدرت تفکیک کم برای اسیدهای آمینه			پیچیدگی خالص سازی و مشتق سازی، مزاحمت نمک
کاربردها	خوراك و موادهضمی خون و ادرار	اسیدهای آمینه منفرد، محصولات هیدرولیز			محصولات هیدرولیز خون

* IEC = کروماتوگرافی تعویض یونی، RPC = کروماتوگرافی فاز معکوس، GLC = کروماتوگرافی گاز ـ مایع

** DABS = دبسیل کلراید، PITC = فنیل ایزوتیوسیانات، FMOC = ۹-فلورونیل اتیل کلروفورمات، HFB = ان - هپتیل فلوربوتیل ایل.

دقت و صحت روشهای جداسازی اسیدهای آمینه

دقت و صحت در جداسازی اسیدهای آمینه را می توان با انجام آزمایشهای استانداردشده و مشترك در بین آزمایشگاههای مختلف ، مورد بررسی قرار داد. در سال ۱۹۸۱ نتایج حاصل از انجام آزمایشهای اولیه بر روی جداسازی اسیدهای آمینه به وسیله ویلیامز[1] مورد بررسی قرار گرفت ، و این نتایج در سال ۱۹۸۸ توسط محقق نامبرده بهینه گردید. بعد از این تاریخ ، تنها ۵ آزمایش در ارتباط با استاندارد روش مربوط در مورد ارزیابی مواد هیدرولیزشده و یک آزمایش در ارتباط با اسیدهای آمینه موجود در پلاسمای خون ، انجام شده است . نتایج حاصل از این آزمایشات در مقایسه با نتایج به دست آمده از آزمایشاتی که در دهه ۱۹۸۰ گزارش شده بود ، در جدول ۲-۲ به طور خلاصه بیان شده است . کرینبرینگ[2] در سال ۱۹۸۷ نتایج به دست آمده از انجام آزمایشات استاندارد در ۵ آزمایشگاه واقع در آلمان شرقی را که در ارتباط با جداسازی اسیدهای آمینه موجود در یک نمونه نخود با روش کروماتوگرافی تعویض یون (IEC) انجام شده بود ، را بررسی و وجود دقت مشابهی را در آزمایشات پیشین گزارش نمود. میلر[3] و همکارانش در سال ۱۹۸۹ آزمایشات استانداردی را برای جداسازی اسیدهای آمینه موجود در ۸ نمونه پودر ماهی که به وسیله ۸ آزمایشگاه ، شامل ۴ آزمایشگاه انگلیسی ، ۳ آزمایشگاه نروژی و یک آزمایشگاه در آفریقای جنوبی را مورد بررسی قرار دادند . ۵ آزمایشگاه از روش کروماتوگرافی تعویض یونی و ۳ تای دیگر از روش کروماتوگرافی گاز ـ مایع استفاده کرده بودند . نتایج به دست آمده ، نشان داد که هیچکدام از روشها بر روشهای دیگران برتری نداشتند و فقط در روش کروماتوگرافی تعویض یونی ، به علت ناپایداری ترکیب مشتق ساز نین هیدرین منبع اصلی ، خطا بود .

جدول ۲-۲- مقایسه ای بین نتایج منتشر شده حاصل از انجام آزمایشات استاندارد کردن جداسازی اسیدهای آمینه موجود در نمونه های پروتئینی هیدرولیز شده و نمونه های پلاسمای خون می باشد . نتایج به صورت میانگین ضرایب تغییرات (CV) این آزمایشگاهها نشان داده شده است .

1- Williams
2- Kereienbring
3- Miller

جدول ۲-۲- ضرایب تغییرات (CV) آزمایشگاههایی که اسیدهای آمینه را اندازه‌گیری نموده‌اند

	پروتئینی هیدرولیز شده		پلاسمای خون	
	۱۹۸۱-۸۴	۱۹۸۵-۹۱	ویلیامز و همکاران (۱۹۸۰)	راتین باری و تونسند (۱۹۹۰)
اسید آسپارتیک	۵/۳	۵/۰	-	۱۸/۱
ترئونین	۶/۸	۴/۵	۲۱/۵	۱۶/۴
سرین	۵/۵	۷/۵	۱۹/۰	۱۵/۶
اسید گلوتامیک	۷/۰	۴/۶	۵۹/۵	۱۴
پرولین	۷/۴	۶/۴	-	۳۰/۴
گلایسین	۵/۵	۸/۰	۱۴/۳	۱۰/۷
آلانین	۵/۲	۵/۲	۲۲/۰	۱۲/۳
والین	۶/۲	۶/۱	۱۷/۵	۱۳/۱
ایزولوسین	۷/۵	۵/۲	۱۲/۰	۱۱/۵
لوسین	۵/۰	۴/۷	۱۵/۰	۱۰/۷
تیروزین	۱۳/۶	۹/۱	۱۵/۰	۱۸/۹
فنیل آلانین	۷/۳	۳/۸	۸/۳	۱۱/۵
لیزین	۶/۸	۴/۹	۲۴/۰	۱۷/۳
هیستدین	۹/۶	۱۰/۹	۲۸/۵	۳۳/۷
آرژنین	۷/۴	۹/۲	۱۸/۸	۲۲/۲
میانگین	۷/۳	۶/۳	۲۱/۲	۱۶/۳
سیستئین	۹/۲	۹/۲	-	-
متیونین	۷/۵	۱۱/۳	۵۷/۰	۵۹/۱
تریپتوفان	۱۹/۱	۱۲/۳	-	۳۲/۹

اکثر آزمایشات مربوط به استاندارد نمودن روشهای جداسازی اسیدهای آمینه در ۱۱ آزمایشگاه و یا کمتر از آن انجام شده است (Williams, 1988) . هر چندکه نتایج گزارش شده توسط کراب[1] و همکاران (۱۹۹۵) دربرگیرنده بیش از ۳۶ آزمایشگاه است ، که تمام آنها وابسته به «اتحادیه تسهیلات منابع ملکولهای حیاتی»[2] می باشند .

یکی از موارد مورد توجه این مطالعه عبارت بود از مقایسه بین روش کروماتوگرافی تعویض یونی و کروماتوگرافی فاز معکوس ، که تقریباً نیمی از آزمایشگاهها در هر دو روش از روش مشتق سازی قبل و یا بعد از ستون استفاده نموده بودند . بیشتر آزمایشگاهها در روش کروماتوگرافی فاز معکوس برای مشتق سازی از ترکیب فنیل ایزوتیوسیانات استفاده کرده بودند و پروتئین بتا ـ لاکتوگلوبیلین ، به خاطر آنکه اسیدهای آمینه موجود در آن بخوبی معین شده است ، به عنوان نمونه معیار انتخاب شده بود . در مجموع ، دقت حاصله در روشهای کروماتوگرافی فاز معکوس و تعویض یونی مشابه بود ، اما پیشرفت حاصل شده در ارتباط با موارد اولیه روند کندی را نشان می داد و به همین علت نیاز به شناسایی روشهای مناسبتری در ارتباط با هیدرولیز رشته های پروتئینی احساس می شد . اختلافات قابل توجهی در بین آزمایشگاههای مختلف در ارتباط با زمان و دمای فرآیندهای هیدرولیز اسیدی وجود داشت ، و در بعضی از آزمایشگاهها ، ترکیبات احیاکننده را به اسید کلریدریک ، در فاز بخار یا مایع ، اضافه می نمودند .

میلر و همکارانش در سال ۱۹۸۹ ، بیان داشتند که استاندارد نمودن روشهای هیدرولیز و همچنین دیگر فرآیندهای آماده سازی نمونه قبل از انجام کروماتوگرافی از مشکلات اصلی است . با این که ، کراب و همکارانش در سال ۱۹۹۰ دقت (دقت در واقع به دست آوردن نتایج نزدیک به هم در تکرارهای مختلف می باشد) رضایت بخشی را در مورد جداسازی اسیدهای آمینه گزارش نمودند . ولی صحت (صحت نزدیکی مقدار اندازه گیری شده با میزان واقعی است) به دست آمده ، بویژه در مورد اسیدهای آمینه آرژنین ، متیونین ، گلایسین و ایزولوسین خیلی خوب نبود . خطای مربوط به اندازه گیری گلایسین به دلیل ناخالصی در آن در حدود ۷۰+ درصد بود و خطای مربوط به متیونین به علت اکسیداسیون آن برابر ۲۵- درصد و خطای مربوط به آرژنین ، به خاطر عدم جداسازی کامل آن از سولفوکسیدمتیونین و دی هیدروآلانین

1- Crabb

2- Association of Biomolecular Resource Facilities

هنگام مشتق سازی با ترکیب فنیل ایزوتیوسیانات برابر با ۲۷+ درصد می باشد .

در سال ۱۹۹۰ وندرمیر[1] نتایج حاصل از آزمایشات انجام شده برای به دست آوردن روشهای استاندارد در ۵ نمونه از اجزای خوراك را ، که در ۱۲ آزمایشگاه تغذیه هلندی با روش کروماتوگرافی تعویض یونی انجام شده بود ، گزارش نمود . نتایج به دست آمده نشان داد که دقت حاصل جهت برطرف نمودن نیازهای علوم تغذیه ای ، تولیدو بخش تجارت کافی می باشد .

نتایج حاصل از ارزیابی گروه هلندی بر روی نمونه های مخلوط خوراك هماهنگی خوبی با نتایج به دست آمده توسط IAS داشت که دربین سالهای ۱۹۸۵ تا ۱۹۹۱ در جدول۲-۲ منعکس شده است . گروه هلندی علاوه براین یک نمونه ازمدفوع خوك را مورد تجزیه قرار دادند که ضریب تغییرات (CV) به دست آمده بخوبی آنچه که برای نمونه های خوراك به دست آمده بود ، نبود ، بخصوص درمورداسیدهای آمینه لیزین (۱۳٫۹٪ :CV)هیستدین(۳۷٫۸٪ : CV) ، آرژنین (۱۲٫۵٪ : CV) ، سیستین (۶٫۹٪ :CV) و متیونین (۱۴٫۸٪ : CV) . درسال ۱۹۹۰ وندرمیر با بررسیهای خود اثبات نمود که این تغییرات به دلیل وجود مشکلات ناشی از هیدرولیز مدفوع بوده است و بایستی در این مورد تحقیقات وسیعتری انجام شود .

با مطالعه نتایج منتشر شده در جدول ۲-۲ می توان چنین نتیجه گرفت که در مجموع دقت روشها (میانگین CV ۶٫۳ درصد) در بین سالهای ۱۹۸۵ تا۱۹۹۱ بر روی نمونه های پروتئین هیدرولیز شده ، بیشتر از دقت به دست آمده در آزمایشهای اولیه بوده است . هر چند که در مورد بعضی از اسیدهای آمینه مانند سرین ، گلایسین ، هیستدین ، آرژنین و متیونین دقت به دست آمده ، کاهش یافته بود . در سال ۱۹۹۲ داویز[2] و همکاران نتایج به دست آمده از آزمایشهای مربوط به استاندارد نمودن روشهای آزمایشگاهی و غیره را گزارش نمودند (میانگین CV برابر ۱۳٫۱ درصد بود) . هیچگونه کوششی در زمینه ایجاد یک روش استاندارد و مناسب انجام نشده است و اختلاف در نتایج مربوط به پایین بودن کیفیت (منظور کم بودن اطمینان در تقسیم بندی کیفی آزمایشگاهها است) آزمایشها ، همچنین عدم اطمینان به آزمایشات استاندارد نسبت داده می شود . توجه به نامناسب بودن دقت در جداسازی اسیدهای آمینه متیونین ، سیستین و تریپتوفان هنوز نیز وجود دارد ، حتی آزمایشهای استانداردی که اختصاصاً

1- Vander Meer 2- Davies

بر روی این اسیدهای آمینه در سال ۱۹۸۵ به وسیله مک دونالد[1] و ساروار[2] در سال ۱۹۸۸ و توسط آل رد[3] و مک دونالد انجام شده بود، اختلاف مقادیر میانگین ضریب تغییرات مقادیر اندازه گیری شده بیشتری را در بین آزمایشگاهها نشان دادند . که در این ارتباط برای اسیدهای آمینه، سیستین، متیونین و تریپتوفان مقادیر CVبه ترتیب شامل ۱۲ ، ۹/۵ و ۱۶/۶ درصد بود .

دقت مربوط به شناسایی اسیدهای آمینه آزاد موجود در پلاسمای خون بسیار کمتر از دقت در جداسازی اسیدهای آمینه در نمونه های حاصل از هیدرولیز می باشد . البته فقط نتایج مربوط به ۲ آزمایش استاندارد گزارش شده است . مطالب بیان شده در جدول ۲-۲ به طور خلاصه آورده شده است . در اولین ارزیابی ویلیامز و همکاران در سال ۱۹۸۰ مقدار میانگین CV برابر ۲۱/۲ درصد را برای نمونه پلاسمای گاومیش که توسط ۴ آزمایشگاه به دست آمده بود گزارش نمود . دقت حاصل در آزمایشهای انجام شده در نمونه های پلاسما که پروتئین آن حذف شده بود و نمونه ای که پروتئین آن در آزمایشگاه و به طریقه رسوب دهی حذف گردیده بود ، به یک اندازه پایین بود . از آن جایی که نتایج به دست آمده در ارزیابی مخلوط نمونه های استاندارد اسیدهای آمینه رضایت بخش بود ، بنابراین چنین نتیجه گیری گردید که روش رسوب دهی پروتئین های محلول پلاسما نیز مشکلاتی را در شناسایی اسیدهای آمینه در برخواهد داشت . این موضوع زمانی از توجه بیشتری برخوردار گردید که در ارزیابی نمونه های پلاسمای هیدرولیز نشده در مقایسه با آنهایی که هیدرولیز شده بودند، نتایج به دست آمده از دامنه تغییرات وسیعتری برخوردار بودند (منظور این است که غلظت اسیدهای آمینه و تعداد نقاط اوج در مورد پلاسما بیشتر از پروتئین های هیدرولیز شده است) و همچنین علائم غیرقابل شناسایی در کروماتوگرافی پدیدار گشتند .

راتین باری و تونسند (۱۹۹۰) تحقیقات متمرکز و ارزشمندی را پایه ریزی کرده و گزارش نمودند . در این آزمایشها در ۲۶ آزمایشگاه تشخیص طبی در انگلستان و در قالب یک طرح جامع ، و به منظور بالا بردن کیفیت ، ۹ نمونه مختلف از خون گاومیش خشک شده (به علاوه یک نمونه مربوط به انسان) و ۲ نمونه ادرار مایع را برای بیش از ۲ سال مورد آزمایش قراردادند . از مجموع ۲۶ آزمایشگاه موردنظر ، ۱۸ تای آنها از روش کروماتوگرافی تعویض

1- MacDonald 2- Sarwar
3- Allred

یونی با ماده مشتق ساز نین هیدرین ، ۴ تا از روش کروماتوگرافی تعویض یونی با ترکیب مشتق ساز اورتوفتالدئید و ۴ تای دیگر از روش کروماتوگرافی فاز معکوس با ترکیب مشتق ساز اورتوفتالدئید و یا دنسیل کلراید استفاده کرده بودند . از بررسی نتایج مندرج در جدول ۲-۲ استنباط می گردد که دقت به دست آمده به جز در مورد تیروزین ، فنیل آلانین ، آرژنین و هیستدین نسبت به نتایج بیان شده به وسیله ویلیامز و همکارانش در سال ۱۹۸۰ کمی بیشتر است . بازدهی کار آزمایشگاهها در سال دوم انجام آزمایشات پیشرفتی نکرد ، ولی از تعداد خطاهایی که ناشی از اشتباه در تشخیص نقاط اوج موجود در کروماتوگرام بود ، کاسته شده بود . در این آزمایشها تعداد ۲۳ اسید آمینه و ترکیبات وابسته به آنها که معمولاً در پروتئین های هیدرولیز شده مشاهده نمی شوند، از پلاسمای خون جدا شدند . وجود تعداد زیادتری از نقاط اوج در کروماتوگرام به دست آمده برای نمونه های ادرار نشان دهنده دقت کمتر در نتایج حاصل می باشد (CV برابر ۲۱ درصد) . روش کروماتوگرافی تعویض یونی با ترکیب مشتق ساز نین هیدرین دارای بالاترین دقت بود ، با این که از لحاظ حساسیت و سرعت در زمان انجام جداسازی با روشهای فلورومتری[1] در کروماتوگرافی تعویض یون و همچنین کروماتوگرافی فاز معکوس اختلاف معناداری نداشت .

بحثهای زیادی درموردعلت پایین بودن دقت درجداسازی اسیدهای موجود در پلاسما ، مطرح است . اما راتین باری و تونسند در سال ۱۹۹۰ اظهار داشتند که مهارتهای شخصی درجداسازی اسیدهای آمینه ، نسبت به روشها یا دستگاههای تجربه ای دارای اهمیت بیشتری است .

روشهای جداسازی برای اسیدهای آمینه خاص

تعیین غلظت اسیدهای آمینه متیونین ، سیستین و تریپتوفان در موادغذایی و مواد هضمی دارای اهمیت خاصی است ، زیرا که در اغلب موارد این اسیدهای آمینه مهمترین اسیدهای آمینه محدودکننده هستند . متأسفانه دقت در تخمین این ۳ اسید آمینه به دلیل آن که غلظت آنها در نمونه های موردنظر بسیار کم ، و دیگر آن که در طی فرآیند هیدرولیز اسیدی بشدت تجزیه می شوند ، نامناسب است (Williams, 1981) .

1- Fluorometric

متیونین و سیستین

اسیدهای آمینه متیونین و سیستین درطی فرآیند اکسیداسیون به مخلوطی از مشتقات خود تبدیل می شوند، که این مشتقات عبارتند از : متیونین سولفون و اسید سیستیک . لذا برای جلوگیری از این نوع اکسیداسیون بایستی که اسید پرفرمیک قبل از هیدرولیز رشته پروتئینی توسط اسید ، به نمونه ها اضافه شود . امیدوارکننده ترین روش متداول برای جداسازی این اسیدهای آمینه درسال ۱۹۹۰ توسط بیچ ـ اندرسون[1] وهمکاران به وسیله روش کروماتوگرافی تعویض یونی پیشنهاد گردید. آنها در این روش از ماده شیمیایی فنل برای از بین بردن ناخالصیها استفاده نمودند، اما بارخوت[2] و جنسن[3] (۱۹۸۹) جهت از بین بردن ناخالصیها از اسید ۳ -۳- دی تیودی پروپیونیک استفاده کردند و گزارش نمودند که نتایج رضایت بخشی درموردجداسازی سیستین در ۲نمونه پروتئین خالص را به دست آورده اند . برای ترکیباتی که تحت تأثیر هیدرولیزاکسیداسیونی بوده اند و بخصوص آنهایی که دارای نمک زیادتری هستند نمی توان عموماً از روش کروماتوگرافی فاز معکوس استفاده نمود (Allred & MacDonald, 1988) . هرچند که دو و کرال[4] در سال ۱۹۹۰ در یک تحقیق جالب توجه با استفاده از روش کروماتوگرافی فاز معکوس و به کمک آشکارساز از نوع الکتروشیمیایی به جای عملیات مشتق سازی ، اسیدهای آمینه آرماتیک و کوگردار موجود در پروتئین های خالص را جدا نمودند . ویلیامز و همکارانش در سال ۱۹۸۵ از آشکارساز از نوع نورسنجی در ناحیه مادون قرمز نزدیک (NIRS) برای تعیین اسید آمینه متیونین موجود در نخود سبز استفاده نمودند . این روش دارای تأثیرات نامطلوب نبوده و همچنین دارای این مزیت است که نیازی به انجام هیدرولیز برای نمونه ها نمی باشد . این روش فقط برای تشخیص سریع متیونین و سایر اسیدهای آمینه موجود در نمونه های غلات (در برنامه های اصلاح نبات) برنامه ریزی شده بود و برای سایر موارد قابل استفاده نبود .

تریپتوفان

متأسفانه تریپتوفان به دلیل آن که در طی فرآیند هیدرولیز اسیدی دستخوش تجزیه می شود، لذا با یک روش معین قابل اندازه گیری نیست و معمولاً آن را پس از هیدرولیز با

1- Bech-Andersen
2- Barkholt
3- Jensen
4- Dou and Krull

هیدروکسیدهای باریم ، سدیم یا لیتیوم اندازه گیری می کنند . در سال ۱۹۸۴ استین هارت[1] مجموع روشهای جداسازی تریپتوفان را که تا سال ۱۹۸۱ منتشر شده بود مورد بررسی قرارداد . در اکثر این روشها تغییرات شرایط هیدرولیز مورد توجه قرار گرفته بود . به عنوان مثال ونگ[2] و همکاران در سال ۱۹۸۴ افزایش ترکیب پیریدین بوران را به محلول ۶ مولار اسید کلریدریک برای احیای تریپتوفان به دی هیدروتریپتوفان پیشنهاد نمودند ، که در نتیجه این کار تریپتوفان و سایر اسیدهای آمینه موجود در پروتئین های خالص به وسیله روش کروماتوگرافی تعویض یونی و کروماتوگرافی فاز معکوس ، جداسازی شدند . در سال ۱۹۸۵ نیلسن و هارل[3] گزارش کردند که بین محصولات حاصل از هیدرولیز توسط هیدروکسیدهای لیتیوم و سدیم هیچ تفاوتی وجود ندارد و توصیه کردند که نتایج عمل هیدرولیز در هر دو مورد در مدت زمان ۲۰ ساعت و در دمای ۱۱۰ درجه سانتی گراد رضایت بخش بوده و به دنبال آن جداسازی اسیدهای آمینه مربوط با کروماتوگرافی فاز معکوس به وسیله آشکارساز فلورسانس در مدت زمان ۳۰ دقیقه انجام می شود . عمل جداسازی بایستی که در این مدت انجام گیرد زیرا که شستشوی استاندارد داخلی ترکیب ۵- متیل تریپتوفان به کندی صورت می گیرد . نتایج حاصل از این تحقیقات با نتایج حاصل از ۳ روش قدیمی غیرکروماتوگرافی کاملاً هماهنگ بود .

دیل هایو و لندری[4] در سال ۱۹۸۶ ، لندری و همکارانش در سال ۱۹۸۸ ، اسلامپ[5] و همکاران در سال ۱۹۹۱ و بیچ ـ اندرسون[6] در سال ۱۹۹۱ ، نتایج مشابهی را ضمن کاهش زمان جداسازی در کروماتوگرافی به مدت کمتر از ۱۰ دقیقه گزارش نمودند . در سال ۱۹۹۰ پینتر ـ زاکاکس[7] و مالنارپرل[8] با استفاده از هیدرولیز اسیدی نمونه های موادغذایی و خوراکها ، در حضور نین هیدرین اسیدی ، توانستند تغییراتی را در روش به وجود آورده و تریپتوفان با آن واکنش داده و بنابراین فرصت لازم برای تجزیه آن به وجود نمی آید . در استفاده از این روش بایستی که تصحیحات لازم برای پروتئین به وجود آید و همچنین تشخیص ترکیب مشتقات تریپتوفان و محصولات حاصل از تجزیه آن با نین ـ هیدرین مشخص نیست . در سال ۱۹۷۷ اشتاین هارت و سندمان[9] سیستم سریع آشکارساز فلورمتریک را به نام تجزیه کننده چندکاناله

1- Steinhart
2- Wong
3- Nielsen and Hurrell
4- Delhaye and Landry
5- Slump
6- Bech-Andersen
7- Pinter-Szakacs
8- Molnar Perl
9- Steinhart-Sandmann

چشمی (اپتیکی) برای تعیین تریپتوفان در پلاسما را طراحی نمودند . در این روش سعی شده است که بر ناپایداری تریپتوفان در واکنشهای اکسیداسیون و اکسیداسیون های نوری غلبه گردد. البته مشکلاتی در این ارتباط وجود دارد و لذا جزئیات پیشرفتهای حاصل مربوط به این روش در سال ۱۹۸۴ توسط اشتاین هارت و استانزل منتشر شد. ظاهراً این روش جدید کاربرد مناسبی را در مورد نمونه های هیدرولیز شده داشت ، لیکن اطلاعات ناچیزی در مورد این روش تاکنون منتشر شده است .

سایر اسیدهای آمینه

توجه به اسیدهای آمینه غیرمعمول در طول دوره تاریخ جداسازی و شناسایی اسیدهای آمینه همواره رو به افزایش بوده است . لذا سعی بر این گردیده که این روشها به گونه ای تکامل یابند که توان شناسایی این نوع از اسیدهای آمینه را بخوبی داشته باشند . برای مثال تعدادی از این اسیدهای آمینه غیرمعمول عبارتند از : ۳ متیل هیستدین (به عنوان شاخصی از روند سوخت و ساز پروتئین ماهیچه ای پیشنهاد شده است) ، لیز بنوآلانین (در اثر واکنش بین پروتئین و مواد قلیایی تشکیل می شود) ، اسید ۲- آمینو ـ اتیل فسفریک و اسید دی آمینوپامیلیک (به ترتیب به عنوان شاخص پروتئین حاصل از پروتوزواها و باکتریها در مواد هضمی وارد شده به روده باریک نشخوارکنندگان هستند) . کاکبرن[1] و ویلیامز در سال ۱۹۸۴ و ویلیامز در سال ۱۹۸۸ روشهای جداسازی برای این نوع از اسیدهای آمینه را مورد بررسی قرار دادند . از آن جایی که توجه نسبت به اکثر این اسیدهای آمینه کاهش یافته است ، لذا در این فصل از کتاب از بررسی آنها پرهیز می گردد . هر چند واضح است که شناخت و آگاهی از وجود این گونه از اسیدهای آمینه ، حتی اگر هدف تعیین مقدار آنها نباشد ، لازم می باشد ؛ زیرا که ممکن است این اسیدهای آمینه در جداسازی سایر اسیدهای آمینه دخالت کرده و مزاحمت ایجاد نمایند . برای مثال اخیراً یک نوع اسید آمینه سمی به نام گیزیرازین[2] از پودر ماهی جداسازی و شناسایی شده است . این اسید آمینه از اسیدهای آمینه هیستدین و لیزین در اثر گرما دادن پودر ماهی در دمای بالا ، تشکیل شده و باعث اضمحلال سنگدان در جوجه ها می شود . با استفاده از روش کروماتوگرافی فاز معکوس با مشتق سازی به وسیله ترکیب دنسیل کلرید در قبل از ستون

1- Cockburn 2- gizzerosine

تجزیه‌ای که به وسیله واگنر[1] و همکاران در سال ۱۹۹۱ پیشنهاد شده بود ، گیزیرازین شناسایی گردید . همچنین این اسید آمینه ممکن است موجب کاهش قابلیت دسترسی لیزین شود.

اندازه گیری قابلیت جذب و ابقا ی اسیدهای آمینه به وسیله روشهای شیمیایی

اندازه گیری قابلیت جذب و ابقاء زیستی اسیدهای آمینه موجود در موادغذایی از لحاظ حیاتی از موارد مهم تنظیم جیره های غذایی برای حیوانات تک معده‌ای به جهت تأمین اسیدهای آمینه مورد نیاز حیوان ، برای عملکرد بهینه می باشد . ویتاکر[2] و تانر[3] (۱۹۸۹) و بترهام[4] (۱۹۹۲) روشهای مختلفی را در این خصوص و در شرایط In vivo و In vitro مورد بررسی قرار دادند . در بین این روشها استفاده از رشدسنجی در جوجه ها و موشها در مقایسه با سایر روشهای معمول بیشتر مورد سنجش قرار گرفته است . اگرچه که استفاده از حیوان زنده برای این نوع ارزیابی ، کاملاً مورد قبول مرکز تحقیقات کشاورزی و غذایی انگلستان (AFRC 1987) قرار نگرفته است؛ زیرا که استفاده از حیوانات زنده خیلی پرهزینه بوده و همچنین زمان طولانی را در بردارد . بنابراین کوششهای وسیعی جهت یافتن روشهای مناسب آزمایشگاهی به جای استفاده از حیوان زنده صورت گرفته است . در مرحله‌ای از زمان و در روشهای میکروبیولوژیکی از میکروارگانیسم هایی مثل استروپتوکوکوس زیموژنس به طور وسیعی استفاده می شود . این روش از این جهت قابل توجه است که امکان شناسایی قابلیت جذب و ابقای تمام اسیدهای آمینه به انضمام اسیدهای آمینه ضروری موجود در اقلام غذایی به طور همزمان فراهم می باشد (Whitacre & Tanner, 1989) . هر چند که این روشها نیز پرهزینه بوده و زمان طولانی را در برمی گرفت و در حال حاضر تقریباً مراکز تحقیقاتی از آن استفاده نمی نمایند.

آسومانی[5] و گاین[6] در سال ۱۹۸۹ روشهای آنزیمی را با ایجاد شرایط هضمی بیولوژی و ضمن استفاده از آنزیمهای هیدرولیزکننده پروتئین ارائه نمودند . آسومانی و همکارانش (۱۹۹۰) روشی را برای اندازه گیری قابلیت جذب و ابقای لیزین با استفاده از آنزیمهای

1- Wagener
2- Whitacre
3- Tanner
4- Batterham
5- Assoumani
6- Nguyen

تثبیت شده توسعه دادند . در این فرآیند از الکترودآلفا ـ ال ـ لیزین اکسیداز در یک دستگاه مجهز به امواج طول کوتاه استفاده گردید ، که گرمای حاصل از امواج رادیویی روی واکنشهای اولیه میلارد در سویا خام تأثیر می گذاشت . در این روش در ابتدا لیزین در اثر هیدرولیز سویا در pH ثابت و به مدت ۷ ساعت و تحت تأثیر آنزیمهای ترپسین ، کیموترپسین و پپتیداز و نهایتاً کربوکسی پپتیداز ـ ب آزاد می شود . سپس جداسازی اسید آمینه لیزین به سرعت (مدت ۱ دقیقه) و به طور کاملاً اختصاصی انجام می شود . این که آیا این روش را می توان با تمام غذاها استفاده نمود، روشن نبوده و بایستی کاملاً مورد بررسی قرار گیرد .

مارلیتا[1] و همکاران در سال ۱۹۹۲ قابلیت جذب و ابقای اسیدهای آمینه سیستین و متیونین موجود در لوبیای قرمز را تحت تأثیر هضم آنزیمی و در شرایط آزمایشگاهی اندازه گیری نمودند . نتایج حاصل در مقایسه با نتایج به دست آمده از تحقیق انجام شده بر روی پروتئین قابل هضم در موش صحرایی در شرایط زنده در مورد سیستین هماهنگ بود ، ولی با متیونین هماهنگی مناسب نداشت . توضیح رضایت بخشی برای این اختلاف بیان نشده است .

روشهای شیمیایی اندازه گیری قابلیت جذب و ابقای اسیدهای آمینه عمدتاً بر مطالعات انجام شده در مورد لیزین استوار بوده و این روشها به وسیله فریدمن[2] در سال ۱۹۸۲ مورد بررسی قرار گرفته است .

ارزش غذایی محصولاتی که در فرآیندهای حرارتی قرار داده شده اند و یا آنهایی که در شرایط نامناسب انبار گردیده اند ، در اغلب موارد کمتر از مقدار پیش بینی شده بر اساس کل لیزین مواد آلی است . در طی این شرایط نامساعد قابلیت جذب و ابقای لیزین به دلیل واکنش گروه آمین آزاد اپسیون با سایر ترکیبات ، مانند کربوهیدراتها ، از بین می رود . زیرا که این نوع واکنشها منجر به مقاومت در مقابل هیدرولیز آنزیمی در دستگاه گوارش می گردند .

کارپینتر[3] در سال ۱۹۶۰ گروه آس اپسلیون اسید آمینه لیزین را با ۱ - فلوئورو - ۲ و ۴ - دی نیتروبنزن (FDNB) وارد واکنش نمود و پس از هیدرولیز اسیدی نهایتاً ترکیب دی نیتروفنیل لیزین (DNP-lysine) حاصله را با روش طیف نورسنجی اندازه گیری نمود . از آن جایی که این روش زمان زیاد و مهارت قابل توجهی را می طلبد و از طرفی مستعد پذیرش ترکیبات مزاحم نیز هست ، بنابراین تلاشهای زیادی برای دستیابی به یک روش بهتر انجام شده

1- Marletta
2- Friedman
3- Carpenter

است . یکی از این روشها بر مبنای اختلاف بین کل لیزین بعد از انجام هیدرولیز اسیدی و مقدار لیزین باقی مانده حاصل از واکنش ۱ - فلوئورو-۲ و ۴- دی نیتروبنزن ، پس از انجام هیدرولیز اسیدی می باشد ، که این اختلاف میزان لیزین قابل دسترس را نشان می دهد . این روش که اصطلاحاً روش «اختلاف» نامیده می شود ، توسط روچ[1] و همکاران در سال ۱۹۶۷ ارائه گردید. سپس با روشهای تجزیه ایی شیمیایی تصحیحات لازم انجام شد (Rouch, 1975) . اما این روش نیز مستلزم صرف زمان زیادی بود و همچنین میزان لیزین قابل جذب و ابقا را ، در غذاهایی که دارای محصولات میلارد هستند ، به دقت اندازه گیری نمی کند .

از جمله ترکیبات شیمیایی دیگری که برای این منظور مورد استفاده قرار گرفته اند عبارتند از : اورتوفتالدئید (OPA) که به وسیله گودنو[2] و همکاران در سال ۱۹۸۱استفاده شد، سوکسنیک ایندرید و دنسیل کلراید که توسط اندرسون[3] و ابرسدابلر[4] در سال ۱۹۸۲ استفاده شد، و ۲ و ۴ و ۶ تری نیتروبنزسولفونیک اسید (TNBS) که به وسیله جامز[5] و ریلی[6] در سال ۱۹۸۶ مورد استفاده قرار گرفت . تمامی این روشها کارآیی لازم را در ارتباط با نمونه های معمولی از خود نشان ندادند ، زیرا که آنها با استفاده از پروتئین خالص و یا بر اساس مدلهای وضع شده، تعیین شده بودند و در عمل مشکلاتی همچون طولانی بودن زمان آزمایش و وجود ترکیبات مزاحم را از خود نشان می دادند .

تومارولی[7] و همکاران در سال ۱۹۸۵ از ترکیب مشتق ساز ۲و ۴ و ۶تری نیتروبنزسولفونیک اسید (TNBS) در روش کروماتوگرافی فاز معکوس با آشکارساز نورسنجی در ناحیه ماوراء بنفش و در طول موج ۳۴۶ نانومتر استفاده نمود و موفق شد که ترکیب حاصل بین گروه آمین آزاد لیزین با تری نیتروفنیل را اندازه گیری نماید . زمان تجزیه ای مورد نیاز با این روش به کمتر از ۲۵ دقیقه کاهش یافت . این روش در مورد نمونه های شیر و غذای کودك به خوبی جواب داده ، اما ظاهراً برای سایر اقلام غذایی مورد استفاده واقع نشده است . پیترسون[8] و وارتیزین[9] در سال ۱۹۷۹ میزان لیزین قابل جذب و ابقا در کازئین ، سویا و در مخلوط گلوتین ـ گلوکز را با روش کروماتوگرافی فاز معکوس با فاز ثابت تشکیل شده از

1- Roach
2- Goodno
3- Anderson
4- Erbersdobler
5- James
6- Ryley
7- Tomurelli
8- Peterson
9- Warthesen

ستون اکتادسیل سیلان (۱۸ کربنه) و فاز متحرك شامل استونیتریل با غلظت یک صدم مولار و بافر استات در pH برابر ۴ به کمک ترکیب مشتق ساز ۱ - فلوئورو-۲ و ۴ دی نیتروبنزن (FDNB) که لیزین را به مشتق دی نیتروفنیل ـ لیزین (DNP - لیزین) تبدیل می کند ، در مدت زمان ۱۵ دقیقه اندازه گیری نمودند . واندربرگ[1] و کلوستر میر[2] در سال ۱۹۸۳ روش مشابهی را برای پروتئین شیر به کار بردند .

هارل[3] و همکاران در سال ۱۹۷۹ روشی را مبتنی بر ایجاد ترکیبات رنگی و با استفاده از معرف رنگی نارنجی برای تعیین میزان کل لیزین و لیزین قابل جذب و ابقا که در دامنه وسیعی از نمونه های غذایی حیوانات استفاده نمود ، معرفی کردند . در این روش چنانچه از دستگاههای تجاری استفاده شود ، زمان جداسازی حدود ۴۰ دقیقه می باشد . درسال ۱۹۸۴ بارلو[4] و همکاران مقایسه ای بین ۲ نوع از روشهای ایجاد پیوند رنگی را با روش (FDNB) ، که در سال ۱۹۶۰ توسط کارپنتر[5] ارائه شده بود ، و روش ارزیابی میزان رشد جوجه ها ، مقایسه نمود . در این مقایسات از ۸ نوع پودر ماهی استفاده شد . نتایج به دست آمده نشان داد که هیچ یک از روشهای آزمایشگاهی به طور رضایت بخشی قادر به بیان اختلاف موجود در مورد قابلیت جذب و ابقا زیستی لیزین موجود در نمونه های پودر ماهی نمی باشد . هر چند که روشهای مربوط به تشکیل پیوندهای رنگی به دلیل قابل کنترل بودن در شرایط آزمایشگاهی ساده ، بیشتر مورد توجه می باشند .

کاوانویچ[6] در سال ۱۹۸۸ با روش طیف سنجی رزنانس مغناطیسی[7] هسته ایزوتوپ فلور ۱۹ (NMR) ، که کاملاً متفاوت با روشهای قبلی بود ، توانست میزان لیزین قابل دسترس را در پروتئین خالص تعیین نماید . در این روش ابتدا پروتئین ها با ترکیب اس ـ اتیل ـ تری فلوئورتیواستات وارد واکنش شده و سپس به سرعت به وسیله دستگاه (NMR) جداسازی می شوند . متأسفانه نتایج به دست آمده از این روش دارای تغییرات زیادی بوده و از طرفی تعداد آزمایشگاههایی که مجهز به این دستگاه هستند ، محدود می باشد .

هیچ یک از روشهای آزمایشگاهی کاملاً رضایت بخش نمی باشند و در حال حاضر بهتر

1- Wundenberg
2- Klostermeyer
3- Hurrell
4- Barlow
5- Carpenter
6- Cavanaugh
7- nuclear magnetic resonance

است که از روشهای سریع کروماتوگرافی فاز معکوس و یا روشهای ایجاد پیوندهای رنگی استفاده گردد . این روشها برای تعیین اختلاف موجود در بین غذاهای متعلق به گروه خاصی از خوراکها و یا مقایسه بین تیمارهای آزمایشی مختلف ، مانند استفاده از گرما یا فرم آلدئید در خوراك نشخوارکنندگان ، مناسب و قابل کاربرد می باشد . مزایا و معایب روشهای مربوط به تعیین قابلیت جذب و ابقای اسیدهای آمینه در جدول ۲-۳ نشان داده شده است .

جدول ۲-۳- مقایسه روشهای مورد استفاده برای تعیین قابلیت جذب و ابقای لیزین .

روش	مزایا	معایب	زمان لازم
بیولوژیکی	روش مرجع	آهسته و پرهزینه دقت کم نیاز به وجود حیوان	۳ هفته
میکروبیولوژیکی	تعیین سایر اسیدهای آمینه قابل دسترس	آهسته با دقت کم نیاز به تهیه آنزیم می باشد	۱ هفته
شیمیایی : FDNB		آهسته غیراختصاصی ، ترکیبات خطرناك عدم تعیین ، لیزین آزاد عدم تشخیص محصولات میلارد اولیه غیرویژه	۲ روز
پیوند رنگی	سریع ، ساده دقت خوب	عدم تعیین لیزین آزاد ترکیبات مزاحم عدم تمایز مواد حاصل از تخریب گرما	۴۰ دقیقه
رزنانس مغناطیسی هسته فلوئور ۱۹	سرعت در جداسازی	دقت کم ، گرانی دستگاه مزاحمت با دخالت قندهای احیاکننده	۲ روز
آنزیمهای تثبیت شده	سریع ، تعیین محصولات اولیه واکنش میلارد	ترکیبات مزاحم کوتاه بودن عمر غشاء احتیاج به کوآنزیم	۶ساعت

جمع بندی

عدم وجود روش مناسب با کارآیی بالا جهت تعیین کل اسیدهای آمینه و قابلیت جذب و ابقای آنها در پروتئینهای خالص یا خوراکها و همچنین مایعات فیزیولوژیکی واضح و روشن است . مشکلات اساسی که در این زمینه وجود دارند عبارتند از : هیدرولیز رشته های پروتئینی ، جداسازی پروتئین های محلول از مایعات فیزیولوژیکی و تعیین متیونین ، سیستین و تریپتوفان در نمونه های موردنظر . البته سایر مشکلات موجود در این جا مورد توجه قرار نمی گیرد ، زیرا که در انتشارات قبلی مورد بحث قرار گرفته و یا این که بخشی ناچیز از مقالات منتشرشده را شامل شده اند (Williams, 1986) . جداسازی اسیدهای آمینه با روش کروماتوگرافی فاز معکوس از لحاظ سرعت و حساسیت پیشرفت نموده است ، ولی از نظر دقت و صحت نتایج ، روند کندی را در برداشته است . از طرفی وجود تعداد زیاد ترکیبات مشتق ساز برای انجام عملیات مشتق سازی در قبل از ستون تجزیه ای موجب سر در گمی شخص تجزیه گر در تصمیم گیری برای انتخاب بهترین روش شده است . به همین دلیل تعداد زیادی از محققان اصلاحات خودشان را بیش از ۲ یا ۳ بار منتشر نموده اند . لذا بایستی کلیه خلاصه مقالات مربوط به توسعه روشهای مربوط به کروماتوگرافی فاز معکوس به دقت مطالعه گردد . مطالعات زیادی در ارتباط با مقایسه بین کروماتوگرافی فاز معکوس و کروماتوگرافی تعویض یونی و به ندرت کروماتوگرافی مایع ـ گاز انجام شده و در اکثر موارد از لحاظ نظری توافقاتی بین این روشها گزارش شده است . اما حقیقتاً در هیچ یک از این موارد تواناییهای مربوطه نشان داده نشده است . در سال ۱۹۸۱ کریستین [1] و کوچار [2] بیان داشتند که قاعده خاصی در مورد انتخاب ترکیب مشتق ساز برای عملیات مشتق سازی در قبل از ستون تجزیه ای وجود ندارد ، و بایستی که سیستمی انتخاب گردد که به اقتضای شرایط ، در روش کروماتوگرافی فاز معکوس بتواند یکی از انواع ترکیبات مشتق ساز را استفاده نماید .

انتخاب یکی از روشهای کروماتوگرافی تعویض یونی ، کروماتوگرافی فاز معکوس و کروماتوگرافی گاز ـ مایع نیز سخت می باشد و بستگی زیادی به نوع کاربرد ، میزان حساسیت و سرعت موردنیاز و همچنین وجود شخصی که تخصص کافی را داشته باشد، دارد . روش قدیمی کروماتوگرافی تعویض یونی با عملیات مشتق سازی پس از ستون تجزیه ای با ترکیب

1- Christen 2- Kochar

نین هیدرین ، برای جداسازی نمونه های اقلام غذایی ، نمونه هایی که هیدرولیز هضمی شده اند و همچنین مخلوط پیچیده اسیدهای آمینه موجود در پلاسما و ادرار ، مخصوصاً در مواردی که معمولاً مقدار نمونه از نظر کمی زیاد است ، ایده آل می باشد . در مواردی که سرعت زمان تجزیه مدنظر باشد ، استفاده از روش کروماتوگرافی فاز معکوس بر سایر روشها مزیت دارد و توصیه می شود . البته زمان زیادی را که صرف تهیه نمونه و بررسی نتایج می شود نمی توان نادیده گرفت .

در مقایسه با اطلاعات منتشرشده توسط راتین باری و تونسند (۱۹۹۰) که نتایج ارزیابیهای سالانه ۲۶ آزمایشگاه را مشتمل به ۵۰ تا ۱۲۵۰ (میانگین ۵۵۰) نمونه گزارش کرده اند ، سایر اطلاعات منتشر شده چشمگیر نمی باشد . گمان می رود که تلاشهای قابل توجهی که اخیراً صورت گرفته است ، بتواند زمان مربوط به کروماتوگرافی را کاهش دهد . توصیه مرکز تحقیقات کشاورزی و غذایی انگلستان (AFRC, 1987) در ارتباط با تعیین خصوصیات ترکیبات نیتروژن دار اقلام غذایی بر مبنای استفاده از روشهای با دقت و مراقبت بهتر استوار است . در این ارتباط متذکر می گردد که برای بالا بردن دقت روشهای جداسازی اسیدهای آمینه ، به کارگیری متخصصان ماهر ضروری بوده و همچنین پذیرش زمان مناسب برای تکامل و شناسایی دقیق نتایج مربوط نیز توصیه شده است . این نوع فعالیت علاوه بر آن چیزی است که در اثر ارتباط و تماس بین آزمایشگاههای مختلف به دست می آید . برای مثال طرحهایی مثل طرح مفیدی که راتین باری و تونسند در سال ۱۹۹۰ برای جداسازی اسیدهای آمینه پلاسما در آزمایشگاههای مختلف تشخیص طبی (۲۶ آزمایشگاه) انجام داده اند ، باید مورد تشویق قرار گیرند . در کشورهای آلمان ، هلند و آمریکا نیز طرحهای مشابهی برای جداسازی پروتئین های هیدرولیزشده انجام شده است . متأسفانه سازمانی را که توسط AFRC (۱۹۸۷) در انگلستان پیشنهاد شده بود و به نام «گروه AFRC استفاده کننده از تجزیه اسیدهای آمینه» شناخته می شد و در ارتباط با روشهای مربوط به پروتئین هیدرولیزشده کار می کرد ، امروزه منحل شده و کارآیی ندارد .

منابع

AFRC (Agricultural and Food Research Council) (1987) Technical Commirtee on Responses to Nutrients No. 2, Characterisation of feedstuffs: nitrogen. *Nutrition Abstracts and Reviews, Series B: Livestock Feeds and Feeding* 57, 713–736.

Allred, M.C. and MacDonald, J.L. (1988) Determination of sulfur amino acids and tryptophan in foods and feed ingredients: collaborative study. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 71, 603–606.

Alvarez-Coque, M.C.G., Hernandez, M.J.M., Camanas, R.M.V. and Fernandez, C.M. (1989) Formation and instability of *o*-phthalaldehyde derivatives of amino acids. *Analytical Biochemistry* 178, 1–7.

Andersen, S., Mason, V.C. and Bech-Andersen, S. (1984) EEC collaborative studies on a streamlined hydrolysate preparation method for amino acid determinations in feedstuffs. *Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde* 51, 113–129.

Anderson, T.R. and Erbersdobler, H.F. (1982) A comparison of methods for the rapid determination of available lysine in model proteins. *South African Food Review* 9, 33–35.

Aristoy, M.-C. and Toldra, F. (1991) Deproteinization techniques for HPLC amino acid analysis in fresh pork muscle and dry-cured ham. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 39, 1792–1795.

Ashworth, R.B. (1987) Ion-exchange separation of amino acids with post column orthophthalaldehyde detection. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 70, 248–252.

Assoumani, M.B. and Nguyen, N.P. (1991) Enzyme modelling of protein digestion and L-lysine availability. In: Fuller, M. (ed.) In vitro *Digestion For Pigs and Poultry*. CAB International, Wallingford, Oxon, pp. 86–104.

Assoumani, M.B., Nguyen, N.P., Lardinois, P.F., Van Bree, J., Baudichau, A. and Bruyer, D.C. (1990) Use of a lysine oxidaze electrode for lysine determination in Maillard model reactions and in soyabean meal hydrolysates. *Lebensmittel Wissenschaft und Technologie* 23, 322–327.

Barkholt, V. and Jensen, A.L. (1989) Amino acid analysis: determination of cysteine plus half-cystine in proteins after hydrochloric acid hydrolysis with a disulfide compound as additive. *Analytical Biochemistry* 177, 318–322.

Barlow, S.M., Collier, G.S., Jurtiz, J.M., Burt, J.R., Opstvedt, J. and Miller, E.L. (1984) Chemical and biological assay procedures for lysine in fish meals. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 35, 154–164.

Batterham, E.S. (1992) Availability and utilization of amino acids for growing pigs. *Nutrition Research Reviews* 5, 1–18.

Beaver, R.W., Wilson, D.M., Jones, H.M. and Haydon, K.D. (1987) Amino acid analysis in feeds and feedstuffs using precolumn phenylisothiocyanate derivatization and liquid chromatography – Preliminary study. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 70, 425–428.

Bech-Andersen, S. (1991) Determination of tryptophan with HPLC afrer alkaline hydrolysis in autoclave using α-methyl-rryptophan as internal standard. *Acta Agricultura Scandinavica* 41, 305–309.

Bech-Andersen, S., Mason, V.C. and Dhanoa, M.S. (1990) Hydrolysate preparation for amino acid determinations in feed constituents. 9. Modifications to oxidation and hydrolysis conditions for streamlined procedures. *Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde* 63, 188–197.

Betner, I. and Foldi, P. (1986) New automated amino acid analysis by HPLC precolumns derivatization with fluorenylmethyloxycarbonylchloride. *Chromatographia* 22, 381–387.

Betner, I. and Foldi, P. (1988) The FMOC-ADAM approach to amino acid analysis. *LC-GC International* 2, 44–53.

Bidlingmeyer, B., Cohen, S.A. and Tarvin, T.L. (1984) Rapid analysis of amino acids using precolumn derivatization. *Journal of Chromatography* 336, 93–104.

Bidlingmeyer, B., Cohen, S.A., Tarvin, T.L. and Frost, B. (1987) A new, rapid, high sensitivity analysis of amino acids in food type samples. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 70, 241–247.

Carpenter, K.J. (1960) The estimation of available lysine in animal protein foods. *Biochemical Journal* 77, 604–610.

Cavanaugh, J.R. (1988) Elimination of lactose interference in the determination of available lysine using fluorine-19 nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Journal of Dairy Science* 71, 1147–1151.

Chiou, S.-H. and Wang, K.-T. (1989) Peptide and protein hydrolysis by microwave irradiation. *Journal of Chromatography* 491, 424–431.

Chiou, S.-H. and Wang, K.-T. (1990) A rapid and novel means of protein hydrolysis by microwave irradiation using Teflon-Pyrex tubes. In: Villafranca, J.J. (ed.) *Current Research in Protein Chemistry: Techniques, Structure and Function*. Academic Press, London, pp, 3–10.

Cockburn, J.E. and Williams, A.P. (1984) The simultaneous estimation of the amounts of protozoal, bacterial and dietary nitrogen entering the duodenum of steers. *British Journal of Nutrition* 51, 111–132.

Cohen, S.A. and Strydom, D.J. (1988) Amino acid analysis utilizing phenylisothiocyanate derivatives. *Analytical Biochemistry* 174, 1–16.

Couch, J.R. (1975) Collaborative study of the determination of available lysine in proteins and feeds. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 58, 599–601.

Crabb, J.W., Ericsson, L., Atherton, D., Smith, A.J. and Kutny, R. (1990) A collaborative amino acid analysis study from the Association of Biomolecular Resource Facilities. In: Villafranca, J.J. (ed.) *Current Research in Protein Chemistry: Techniques, Structure and Function*. Academic Press, London, pp. 49–61.

Davey, J.F. and Ersser, R.S. (1990) Amino acid analysis of physiological fluids by high-performance liquid chromatography with phenylisothiocyanate derivatization and comparison with ion-exchange chromatography. *Journal of Chromatography* 528, 9–23.

Davies, R.L., Baigent, D.R., Levitt, M.S., Mollah, Y., Rayner, C.J. and Frensham, A.B. (1992) Accuracy and precision in amino acid analysis. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 59, 423–436.

Delhaye, S. and Landry, J. (1986) High-performance liquid chromatography and ultraviolet spectrophotometry for quantitation of tryptophan in barytic hydrolysates. *Analytical Biochemistry* 159, 175–178.

Dou, L. and Krull, I.S. (1990) Determination of aromatic and sulfur-containing amino acids, peptides and proteins using high-performance liquid chromatography with photolytic electrochemical detection. *Analytical Chemistry* 62, 2599–2606.

Ebert, R.F. (1986) Amino acid analysis by HPLC: optimized conditions for chromatography of phenylthiocarbamyl derivatives. *Analytical Biochemistry* 154, 431–435.

Einarsson, S., Josefsson, B. and Lagerkvist, S. (1983) Determination of amino acids with 9-fluorenylmethyl chloroformate and reversed-phase high-performance liquid chromatography. *Journal of Chromatography* 282, 609–618.

Einarsson, S., Folestad, S., Josefsson, B. and Lagerkvist, S. (1986) High-resolution reversed-phase liquid chromatography system for the analysis of complex solutions of primary and secondary amino acids. *Analytical Chemistry* 58, 1638–1643.

Elkin, R.G. and Griffith, J.E. (1985) Hydrolysate preparation of amino acids in sorghum grains: effect of oxidative pretreatment. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 68, 1117–1121.

Friedman, M. (1982) Chemically reactive and unreactive lysine as an index of browning. *Diabetes* 31, 5–14.

Furst, P., Pollack, L., Graser, T.A., Godel. H. and Stehle, P. (1989) HPLC analysis of free amino acids in biological material – an appraisal of four pre-column derivatization methods. *Journal of Liquid Chromatography* 12, 2733–2760.

Furst, P., Pollock, L., Graser, T.A., Godel, H. and Stehle, P. (1990) Appraisal of four pre-column derivatization methods for the high-performance liquid chromatographic determination of free amino acids in biological materials. *Journal of Chromatography* 499, 557–569.

Gehrke, C.W., Wall, L.S Sr, Absheer, J.S., Kaiser, F.E. and Zumwalt, R.W. (1985) Sample preparation for chromatography of amino acids: acid hydrolysis of proteins. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 68, 811–821.

Gehrke, C.W., Rexroad, P.R., Schisla, R.M., Absheer, J.S. and Zumwalt, R.W. (1987) Quantitative analysis of cystine, methionine, lysine, and nine other amino acids by a single oxidation-4 hour hydrolysis method. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 70, 171–174.

Gill, A.A., Starr, C. and Smith, C.B. (1979) Lysine and nitrogen measurements by infra-red reflectance analysis as an aid to barley breeding. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)* 93, 727–733.

Gilman, L.B. and Woodward, C. (1990) An evaluation of microwave heating for the vapor phase hydrolysis of proteins. 1. Comparison to vapor phase hydrolysis for 24 hours. In: Villafranca, J.J. (ed.) *Current Research in Protein Chemistry: Techniques, Structure and Function*. Academic Press, London, pp. 23–26.

Godel, H., Seitz, P. and Verhoef, M. (1992) Automated amino acid analysis using combined OPA and FMOC-CI precolumn derivatization. *LG-GC International* 5, 44–49.

Godtfredsen, S.E. and Oliver, R.W.A. (1980) On the analysis of phenylthiohydantoin amino acids by high performance liquid chromatography. *Carlsberg Research Communications* 45, 35–46.

Goodno, C.C., Swaisgood, H.E. and Catignani, G.L. (1981) A fluorimetric assay for available lysine in proteins. *Analytical Biochemistry* 115, 203–211.

Graser, T.A., Godel, H.G., Albers, S., Foldi, P. and Furst, P. (1985) An ultra rapid and sensitive high-performance liquid chromatographic method for determination of tissue and plasma free amino acids. *Analytical Biochemistry* 151, 142–152.

Gustavsson, B. and Betner, I. (1990) Fully automated amino acid analysis for protein and peptide hydrolysates by precolumn derivatization with 9-fluorenylmethyl chloroformate and 1-aminoadamantane. *Journal of Chromatography* 507, 67–77.

Hagen, S.R., Frost, B. and Austin, J. (1989) Precolumn phenylisothiocyanate derivatization and liquid chromatography of amino acids in food. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 72, 912–916.

Hare, P.E., St John, P.A. and Engel, M.H. (1985) Ion-exchange separation of amino acids In: Barrett, G.C. (ed.) *Chemistry and Biochemistry of the Amino Acids*. Chapman & Hall, London, New York, pp. 415–425.

Heinrikson, R.L. and Meredith, S.C. (1984) Amino acid analysis by reverse-phase high-performance liquid chromatography: precolumn derivatization with phenylisothiocyanate. *Analytical Biochemistry* 136, 65–74.

Hoskins, J.A., Holliday, S.B. and Davies, F.F. (1986) Problems in the analysis of low levels of amino acids in physiological fluids and tissues using *o*-phthalaldehyde derivatization and reversed-phase high-performance liquid chromatography with electrochemical detection. *Journal of Chromatography* 375, 129–133.

Hubbard, R.W., Chambers, J.G., Sanchez, A., Slocum, R. and Lee, P (1988) Amino acid analysis of plasma: studies in sample preparation. *Journal of Chromatography* 431, 163–169.

Hunt, S. (1985) Degradation of amino acids accompanying *in vitro* protein hydrolysis. In: Barrett, G.C. (ed.) *Chemistry and Biochemistry of the Amino Acids*. Chapman & Hall, London, New York, pp. 376–398.

Hurrell, R.F., Lerman, P. and Carpenter, K.J. (1979) Reactive lysine in foodstuffs as measured by a rapid dye-binding procedure. *Journal of Food Science* 44, 1221–1231.

James, N.A. and Ryley, J. (1986) The rapid determination of chemically reactive lysine in the presence of carbohydrates by a modified trinitrobenzene sulfonic acid procedure. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 37, 151–156.

Kamp, R.M. (1991) High-sensitivity amino acid analysis using high-performance liquid chromatography and precolumn derivatization. *LC-GC International* 4, 40–46.

Knecht, R. and Chang, J.Y. (1986) Liquid chtomatographic determination of amino acids afrer gas-phase hydrolysis and derivatization with dimethylamino azobenzenesulfonyl chloride. *Analytical Chemistry* 58, 2375–2379.

Kochar, S. and Christen, P. (1989) Amino acid analysis by high-performance liquid chromatography after derivatization with 1-fluoro-2,4-dinitrophenyl-5-L-alanine amide. *Analytical Biochemistry* 178, 17–21.

Kreienbring, F. (1987) Further results of the comparative determination of amino acids. *Die Nahrung* 9, 855–862.

Labadarios, D., Moodie, I.M. and Shephard, G.S. (1984) Gas chromatographic

analysis of amino acids in physiological fluids: a critique. *Journal of Chromatography* 310, 223–231.

Landry, J., Delhaye, S. and Viroben, G. (1988) Tryptophan content of feedstuffs as determined from three procedures using chromatography of barytic hydrolysates. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 36, 51–52.

Levin, S. and Grushka, E. (1985) Reversed-phase liquid chromatographic separation of amino acids with aqueous mobile phases containing copper ions and alkylsulfonates. *Analytical Chemistry* 57, 1830–1835.

Luo, P., Zhang, F. and Baldwin, R.P. (1991) Constant potential amperometric detection of underivatized amino acids and peptides at a copper electrode. *Analytical Chemistry* 63, 1702–1707.

MacDonald, J.L., Krueger, M.W. and Keller, J.H. (1985) Oxidation and hydrolysis determination of sulfur amino acids in food and feed ingredients: collaborative study. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 68, 826–829.

Mackenzie, S.L. (1987) Gas chromatographic analysis of amino acids as the *N*-heptafluorobutyryl isobutyl esters. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 70, 151–160.

Malmer, M.F. and Schroeder, L.A. (1990) Amino acid analysis by high-performance liquid chromatography with methanesulfonic acid hydrolysis and 9-fluorenyl-methylchloroformate derivatization. *Journal of Chromatography* 514, 227–239.

Marletta, L., Carbonaro, M. and Carnovale, E. (1992) *In vitro* protein and sulfur amino acid availability as a measure of bean protein quality. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 59, 497–504.

McClung, G. and Frankenberger, W.T. Jr (1988) Comparison of reverse-phase high-performance liquid chromatographic methods for pre-column derivatized amino acids. *Journal of Liquid Chromatography* 11, 613–646.

Miller, E.L., Juritz, J.M., Barlow, S.M. and Wessels, J.P.H. (1989) Accuracy of amino acid analysis of fish meals by ion-exchange and gas chromatography. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 47, 293–310.

Nielsen, H.K. and Hurrell, R.E. (1985) Tryptophan determination of food proteins by h.p.l.c. after alkaline hydrolysis. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 36, 893–907.

Papadoyannis, I.N. (1990) HPLC in the analysis of amino acids. In: Papadoyannis, I.N. (ed.) *HPLC in Clinical Chemistry*. Marcel Dekker, New York, pp. 97–154.

Perrett, D. (1985) Liquid chromatography of amino acids and their derivatives. In: Barrett, G.C. (ed.) *Chemistry and Biochemistry of the Amino Acids*. Chapman & Hall, London, New York, pp. 426–461.

Peterson, W.R. and Warthesen, J.J. (1979) Total and available lysine determinations using high-pressure liquid chromatography. *Journal of Food Science* 44, 994–997.

Pickering, M.V. (1981) Ninhydtin reagent for use in amine and amino acid analysis. *U.S. Patent* 4, 274, 833.

Pickering, M.V. (1989) Ion-exchange chromatography of free amino acids. *LC-GC International* 2, 25–29.

Pickering, M.V. and Newton, P. (1990) Amino acid hydrolysis: old problems, new solutions. *LC-GC International* 3, 22–26.

Pintet-Szakacs, M. and Molnar-Petl, I. (1990) Determination of tryptophan in unhydrolyzed food and feedstuffs by the acid ninhydrin method. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 38, 720–726.

Polta, J.A. and Johnson, D.C. (1983) The direct electrochemical detection of amino acids at a platinum electrode in an alkaline chromatographic effluent. *Journal of Liquid Chromatography* 6, 1727–1743.

Qureshi, G.A. and Qureshi, A.R. (1989) Determination of free amino acids in biological samples: problems of quantitation. *Journal of Chromatography* 491, 281–289.

Rattenbury, J.M. and Townsend, J.C. (1990) Establishment of an external quality-assessment scheme for amino acid analysis: results from assays of samples distributed in two years. *Clinical Chemistry* 36, 217–224.

Roach, A.G., Sanderson, P. and Williams, D.R. (1967) Comparison of methods for the determination of available lysine value in animal and vegetable protein sources. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 18, 274–278.

Roach, M.C. and Harmony, M.D. (1987) Determination of amino acids at subfemtomole levels by high-performance liquid chromatography with laser-induced fluorescence detection. *Analytical Chemistry* 59, 411–415.

Rogetson, G. (1987) Amino acid analysis by HPLC with pre-column derivatization. *International Analyst* 4, 19–26.

Rowan, A.M., Moughan, P.J. and Wilson, M.N. (1992) Effect of hydrolysis time on the determination of amino acid composition of diet, ileal digesta and faeces samples and on the determination of dietary amino acids digestibility coefficients. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 40, 981–985.

Sarwar, G. and Botting, H.G. (1990) Rapid analysis of nutritionally important free amino acids in serum and organs (liver, brain and heart) by liquid chromatography of precolumn phenylisothiocyanate derivatives. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 73, 470–475.

Sarwar, G., Blair, R., Friedman, M., Gumbmann, M.R., Hackler, L.R., Pellett, P.L. and Smith, T.K. (1985) Comparison of interlaboratory variation in amino acid analysis and rat growth assays for evaluating protein quality. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 68, 52–56.

Sarwar, G., Botting, H.G. and Peace, R.W. (1988) Complete amino acid analysis in hydrolysates of foods and faeces by liquid chromatography of precolumn phenylisothiocyanate derivatives. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 71, 1172–1175.

Sedgwick, G.W., Fenton, T.W. and Thompson, J.R. (1991) Effect of protein precipitating agents on the recovery of plasma free amino acids. *Canadian Journal of Animal Science* 71, 953–957.

Sherwood, R.A., Titheradge, A.C. and Richards, D.A. (1990) Measurement of plasma and urine amino acids by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection using phenylisothiocyanate derivatization. *Journal of Chromatography* 528, 293–303.

Slump, P., Flissebaalje, T.D. and Haaksman, I.K. (1991) Tryptophan in food proteins: a comparison of two hydrolytic procedures. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 55, 493–496.

Steinhart, H. (1984) Summary of the workshop on tryptophan analysis. In: Zebrowska, T., Burazewska, L., Buraczewski, S., Kowalczyk, J. and

Pastuszewska, B. (eds) *Proceedings of the VI International Symposium on Amino Acids*. Polish Scientific Publishers, Warsaw, pp. 434–447.

Steinhart, H. and Sandmann, J. (1977) Determination of tryptophan in plasma with a spectrofluorometer system. *Analytical Chemistry* 49, 950–953.

Steinhart, H. and Stutzle, P. (1984) The application of a spectrofluorometer-optical multichannel analyzer system to the determination of tryptophan. In: Schlossberger, H.G., Kochen, W., Linzen, B. and Steinhart, H. (eds) *Progress in Tryptophan and Serotonin Research*. de Gruyter, Berlin, pp. 103–106.

Stocchi, V., Piccoli, G., Magnani, M., Palma, F., Biagiarelli, B. and Cucchiarini, L. (1989) Reversed-phase high-performance liquid chromatography separation of dimethylaminoazobenzenesulfonyl- and dimethylaminoazobenzene thiohydantoin-amino acid derivatives for amino acid analysis and microsequencing studies at the picomole level. *Analytical Biochemistry* 178, 107–117.

Tomarelli, R.M., Yuhas, R.J., Fisher, A. and Weaber, J.R. (1985) An HPLC method for the determination of reactive (available) lysine in milk and infant formulas. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 33, 316–318.

Tristram, G.R. and Rattenbury, J.M. (1981) The development of amino acid analysis. In: Rattenbury, J.M. (ed.) *Amino Acid Analysis*. Ellis Horwood, Chichester, pp. 16–36.

Uhe, A.M., Collier, G.R., McLennan, E.A., Tucker, D.J. and O'Dea, K. (1991) Quantitation of tryptophan and other plasma amino acids by automated pre-column *o*-phthaldialdehyde derivatization high-performance liquid chromatography: improved sample preparation. *Journal of Chromatography* 564, 81–91.

Van der Meer, J.M. (1990) Amino acid analysis of feeds in the Netherlands: four-year proficiency study. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 73, 394–398.

Vendrell, J. and Aviles, F.X. (1986) Complete amino acid analysis of proteins by dabsyl derivatization and reversed-phase liquid chromatography. *Journal of Chromatography* 358, 401–413.

Wagener, W.W.D., Koch, K.R., Wessels, J.P.H. and Post, P.J. (1991) An investigation into the occurrence of the toxic amino acid gizzerosine in fish meal. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 54, 147–152.

Welch, L.E., LaCourse, W.R., Mead, D.A. Jr and Johnson, D.C. (1989) Comparison of pulsed coulometric detection and potential-sweep pulsed coulometric detection for underivatized amino acids in liquid chromatography. *Analytical Chemistry* 61, 555–559.

West, K.A. and Crabb, J.W. (1990) Performance evaluation automatic hydrolysis and PTC amino acid analysis. In: Villafranca, J.J. (ed.) *Current Research in Protein Chemistry: Techniques, Structure and Function*. Academic Press, London, New York, pp. 37–48.

Whitacre, M.E. and Tanner, H. (1989) Methods of determining the bioavailability of amino acids for poultry. In: Friedman, M. (ed.) *Absorption and Utilization of Amino Acids III*. CRC Press, Boca Raton, Florida, pp. 129–141.

Williams, A.P. (1981) Collaborative trials and amino acid analysis. In: Rattenbury, J.M. (ed.) *Amino Acid Analysis*. Ellis Horwood, Chichester, pp. 138–152.

Williams, A.P. (1986) General problems associated with the analysis of amino acids by ion-exchange chromatography. *Journal of Chromatography* 373, 175–190.

Williams, A.P. (1988) Determination of amino acids. In: MaCrae, R. (ed.) *HPLC in Food Analysis*. Academic Press, London, New York, pp. 441–470.

Williams, A.P. and Cockburn, J.E. (1988) Internal standards in amino acid analysis. *Chromatography and Analysis* 1, 9–11.

Williams, A.P., Hewitt, D., Cockburn, J.E., Davies, M.G., Harris, D.A. and Moore, R.A. (1980) A collaborative study on the determination of free amino acids in blood plasma. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 31, 474–480.

Williams, P.C., Preston, K.R. and Starkey, P.M. (1984) Determination of amino acids in wheat and barley by near-infrared reflectance spectroscopy. *Journal of Food Science* 49, 17–20.

Williams, P.C., Mackenzie, S.L. and Starkey, P.M. (1985) Determination of methionine in peas by near-infrared reflectance spectroscopy (NIRS). *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 33, 811–815.

Wong, W.S.D., Osuga, D.T., Burcham, T.S. and Feeney, R.E. (1984) Determination of tryptophan as the reduced derivative by acid hydrolysis and chromatography. *Analytical Biochemistry* 143, 62–70.

Wundenberg, K. and Klostermeyer, H. (1983) Measurement of reactive lysine by a HPLC method. *Kieler Milchwirtschaftliche Forschungsberichte* 35, 315–317.

Zumwalt, R.W., Absheer, J.S., Kaiser, F.E. and Gerkhe, C.W. (1987a) Acid hydrolysis of proteins for chromatographic analysis of amino acids. *Journal of the Association of Official Analytical Chemists* 70, 147–151.

Zumwalt, R.W., Kuo, K.C.T. and Gerkhe, C.W. (eds) (1987b) *Amino Acid Analysis by Gas Chromatography*. CRC Press, Boca Raton, Florida. Vols 1–3.

فصل سوم

استفاده از پیش سازها برای تشکیل ال اسیدهای آمینه

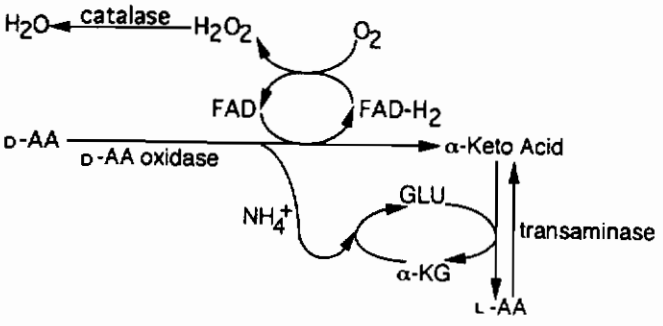
مقدمه

از سال ۱۹۸۰ امکان استفاده از ایزومرال تمامی اسیدهای آمینهٔ طبیعی ، به معنای واقعی فراهم شده است . اکثر اسیدهای آمینه با استفاده از فرآیندهای تخمیر ساخته می شوند . در عین حال برخی از اسیدهای آمینه به صورت شیمیایی (مانند DL ـ متیونین) و برخی دیگر توسط فرآیندهای استخراج شیمیایی[1] (مانند سیستین) ساخته می شوند . استفاده از فرآیندهای شیمیایی جهت ساختن اسیدهای آمینه ، منجر به تولید مخلوط مساوی از ایزومرهای دی و ال (دی ال ـ ارسمیک) می گردد ؛ در حالی که تولید اسیدهای آمینه با استفاده از روشهای تخمیر یا استخراج شیمیایی عمدتاً منجر به تشکیل ایزومرال می شود . اسیدهای آمینهٔ غذا یا پیش ساز آنها قبل از شرکت در پروتئین سازی در بدن لازم است به شکل ایزومر ال در آیند .

ایزومر دی اسیدهای آمینه ای که دارای اثرات زیست حیاتی ، همانند با پیش سازهای ایزومر ال اسیدهای آمینه ، هستند ، طی یک واکنش دومرحله ای متوالی ، به ایزومرال تبدیل می شوند : در مرحلهٔ اول این واکنشها ، کربن آلفا اکسید شده و کتوآنالوگها[2] را به وجود می آورد و در مرحلهٔ دوم ، ترکیبات حاصل در اثر ترانس آمیناسیون به شکل ال اسیدهای آمینه تبدیل می شوند (شکل ۳-۱) . برخی از آنالوگهای اسیدهای آمینه که به جای گروه آمین برروی

1- chemical extraction 2- keto analogue

کربن آلفا دارای گروه کربوکسیل یا کتونی هستند، کاربرد کلینیکی دارند و بویژه در مورد بیماران کلیوی استفاده می شوند . این ترکیبات برای داشتن اثرات زیست حیاتی ابتدا بایستی توسط آنزیمها به کتو آنالوگها اکسید گردیده و سپس از طریق ترانس آمیناسیون به ایزومر ال اسیدهای آمینه تبدیل شوند .



شکل ۳-۱- تبدیل اسیدهای آمینه فرم دی به اسیدهای آمینه فرم ال

موانع اساسی در استفادهٔ کامل از ایزومرهای غیرطبیعی اسیدهای آمینه عبارتند از : ۱) بازدهی پایین جذب از دستگاه گوارش، ۲) بازدهی پایین اکسید شدن آنها جهت ایجاد مشتقات کتونی، و ۳) بازدهی پایین ترانس آمیناسیون مشتقات کتونی آنها جهت ایجاد ایزومر ال اسیدهای آمینه . ایزومرهای غیرطبیعی اسیدهای آمینه که به طور ضعیف جذب می شوند ، عموماً مورد سوخت و ساز قرار نمی گیرند و از طریق ادرار دفع می شوند . ایزومر دی اسیدهای آمینه در غذای انسان و حیوانات از طریق فرآورده های تخمیری (نظیر ماست و پنیر) و به واسطهٔ وجود این ایزومرها در میکروارگانیسمهای موجود در این غذاها فراهم می شوند . در شرایط معمول تغذیه، غلظت اسیدهای آمینهٔ آزاد در ادرار بسیار پایین است ، ولی هنگام مصرف ایزومر دی اسیدهای آمینه ، دفع اسیدهای آمینه از طریق ادرار صورت می گیرد ، به دلیل آن که شکل دی اسیدهای آمینه در بدن به مقدار ناچیز مورد استفاده قرار می گیرد . به عنوان مثال می توان به دفع دی ـ متیونین از طریق ادرار انسان (Elron *et al* . 1989 ; Stegink *et al* ., 1971) بعد از مصرف آن ودفع دی ـ تریپتوفان از ادرار سگ متعاقب خوراندن آن (Czarneck & Baker, 1982) اشاره کرد .

بررسی حاضر اطلاعات موجود در مورد اثرات زیست حیاتی ترکیبات پیش ساز

اسیدهای آمینهٔ ضروری را به صورت خلاصه ارائه می دهد . در این بخش ، تخمینهای کمی ارائه شده بر اساس مروری بر مقالات موجود و تفسیر آنها توسط مؤلف بوده و ممکن است با برخی از نتایج اختلاف داشته باشد . در تمامی موارد ، برآوردها بر اساس پاسخ رشد به دست آمده (پایین تر از احتیاجات اسیدهای آمینه مورد بحث برای رشد) نسبت به شکل ال اسیدهای آمینه به صورت خالص ، انجام گرفته است . شواهد اخیر نشان می دهد که ایزومر خالص شکل ال اسیدهای آمینه ، با بازدهی صد در صد از دستگاه گوارش جذب می شوند (Liebholz *et al* ,1986 ; Nelson *et al* .,1986 ; Izquierdo *et al* .,1988 ; Han *et al* ., 1990) (Chung & Baker, 1992a) ؛ ولی این بدین مفهوم نیست که ایزومر ال اسیدهای آمینهٔ جذب شده با بازدهی صددرصدمورد استفاده قرار می گیرند . بدیهی است که درهنگام افزودن مکمل اسیدهای آمینهٔ مصنوعی به جیره های عملی ، به منظور استفاده حداکثر از این مکمل ها تغذیهٔ حداقل دوباردرروز ازآنهاضروری است (Batterham, 1984; Baker & Isquierdo, 1985) . برآورد بازدهی برخی از ترکیبات پیش ساز اسید آمینه ای که مورد بررسی قرار گرفته اند ، به صورت خلاصه در جدول ۳-۱ نشان داده شده است . در مورد حیوانات آزمایشگاهی نظیر جوجه و موش صحرایی اطلاعات بیشتری نسبت به خوك ، سگ و انسان وجود ندارد .

جدول ۳-۱- ارزش نسبی جذب و ابقای حیاتی* (RBV) ایزومرها ، آنالوگها ، و پیش‌سازهای اسیدهای آمینه . مقادیر بر مبنای درصد بازدهی رشد ایزومر ال بیان شده است (براساس وزن ملکولی) ، با این فرض که RBV ایزومر ال در تمامی موارد ۱۰۰ درصد می‌باشد .

اسید آمینه	جوجه	موش آزمایشگاهی	موش	سگ	انسان	خوك
لیزین						
ال ـ لیزین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ لیزین	۰	۰	۰	–	۰	–
لیزینوآلانین	۰	۰	–	–	–	–
گاما ـ گلوتامیل ال ـ لیزین	–	۱۰۰	–	–	–	–
فروکتوزیل ال ـ لیزین	۰	۰	–	–	–	–
ال ـ هومو آرژنین	۰	–	–	–	–	–

ادامهٔ جدول ۳-۱

اسید آمینه	جوجه	موش آزمایشگاهی	موش	سگ	انسان	خوک
ترئونین						
ال ـ ترئونین (۲S ، ۳S)	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ ترئونین (۲R ، ۳R)	۰	۰	۰	–	۰	–
ال ـ آلوترئونین (۲S ، ۳R)	–	–	–	–	–	–
دی ـ آلوترئونین (۲R ، ۳S)	–	–	–	–	–	–
تریپتوفان						
ال ـ تریپتوفان	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ تریپتوفان	۲۰	۱۰۰	۳۰	۳۵	۰	۸۰
ان ـ استیل ال ـ تریپتوفان	–	۱۰۰	–	–	–	–
ان ـ استیل دی ـ تریپتوفان	–	۰	–	–	–	–
متیونین						
ال ـ متیونین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ متیونین	۹۰	۹۰	۷۵	۱۰۰	۳۰	۱۰۰
دی ـ ال ـ متیونین	۹۵	۹۵	۸۸	۱۰۰	۶۵	۱۰۰
دی ـ ال ـ هیدروکسی متیونین	۸۰	–	۷۰	–	–	۱۰۰
کتو متیونین	۹۰	–	–	–	–	–
ال ـ متیونین سولفون	–	۰	۰	–	–	–
ال ـ متیونین سولفوکسید	–	۶۰	۸۵	–	–	–
ان ـ استیل ال ـ متیونین	۱۰۰	۱۰۰	۹۰	۱۰۰	–	–
ان ـ استیل دی ـ متیونین	۰	۰	۲۵	۰	–	–
ال ـ هوموسیستین	۶۵	۶۵	–	–	–	–
دی ـ هوموسیستین	۷	–	–	–	–	–
سیستین (سیستئین)						
ال ـ سیستئین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
ال ـ سیستین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰

ادامهٔ جدول ۳-۱

اسید آمینه	جوجه	موش آزمایشگاهی	موش	سگ	انسان	خوک
دی ـ سیستین	۰	۰	۰	۰	–	–
کتوسیستئین	–	۰	–	–	–	–
ال ـ اسید سیستیک	–	۰	–	–	–	–
دی ال ـ لانتیونین	۳۵	–	۳۵	–	–	–
گلوتاتیون	۱۰۰	۱۰۰	–	–	–	–
ان ـ استیل ال ـ سیستئین	–	۱۰۰	۱۰۰	–	–	–
اس ـ متیل ال ـ سیستئین	–	–	۰	–	–	–
ال ـ هوموسیستئین	۱۰۰	–	–	–	–	–
دی ـ هوموسیستئین	۷۰	–	–	–	–	–
ال ـ متیونین	۱۰۰	۱۰۰	–	–	–	۱۰۰
ال ـ ۲-اکسوتیازولیدین						
۴-کربوکسیلات	۸۰	۷۰	–	–	–	–
تایورین	۰	۰	–	–	–	–
آرژنین						
ال ـ آرژنین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ آرژنین	۰	۰	–	–	–	–
کتوآرژنین	–	۰	–	–	–	–
ال ـ ارنیتین	۰	۰	–	۰	–	۰
ال ـ سیترولین	۹۰	۹۰	–	۹۰	–	۹۰
هیستیدین						
ال ـ هیستیدین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ هیستیدین	۱۰	۰	۱۰	–	–	–
کارنوزین	۱۰۰	۱۰۰	–	–	–	–
انسرین	۰	۰	–	–	–	–
بتائین (اُفیدین)	۰	۰	–	–	–	–

ادامهٔ جدول ۳-۱

اسید آمینه	جوجه	موش آزمایشگاهی	موش	سگ	انسان	خوک
لوسین						
ال ـ لوسین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ لوسین	۱۰۰	۵۰	۱۵	–	–	–
کتولوسین	۱۰۰	۵۰	–	–	–	–
ال ـ هیدروکسی لوسین	۱۰۰	۵۰	–	–	–	–
دی ـ هیدروکسی لوسین	۱۰۰	۴۰	–	–	–	–
والین						
ال ـ والین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ والین	۷۰	۱۵	۵	–	–	–
کتووالین	۸۰	۵۰	–	–	–	–
ال ـ هیدروکسی والین	۸۰	۵۰	–	–	–	–
دی ـ هیدروکسی والین	۷۰	۴۵	–	–	–	–
ایزولوسین						
ال ـ ایزولوسین (۲S ، ۳S)	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ ایزولوسین (۲R ، ۳R)	۰	–	–	–	–	–
ال ـ آلوایزولوسین (۲S ، ۳R)	۰	–	–	–	–	–
دی ـ آلوایزولوسین (۲R ، ۳S)	۶۰	–	–	–	–	–
ال ـ کتوایزولوسین	۸۵	۶۵	–	–	–	–
دی ـ کتوایزولوسین	۰	۰	–	–	–	–
ال ـ هیدروکسی ایزولوسین	۸۵	۶۵	–	–	–	–
دی ـ هیدروکسی ایزولوسین	۰	۰	–	–	–	–
فنیل آلانین						
ال ـ فنیل آلانین	۱۰۰	–	–	–	–	۱۰۰
دی ـ فنیل آلانین	۷۵	۷۰	–	–	–	–
کتوفنیل آلانین	۸۵	۶۵	–	–	–	–

ادامهٔ جدول ۳ - ۱

اسید آمینه	جوجه	موش آزمایشگاهی	موش	سگ	انسان	خوک
ال ـ هیدروکسی فنیل آلانین	۷۰	۵۰	-	-	-	-
دی ـ هیدروکسی فنیل آلانین	۰	۰	-	-	-	-
فروکتوزیل ال ـ فنیل آلانین	۰	-	-	-	-	-
تیروزین						
ال ـ تیروزین	۱۰۰	-	-	-	-	۱۰۰
دی ـ تیروزین	۱۰۰	۱۰۰	-	-	-	-
ال ـ فنیل آلانین	۱۰۰	۱۰۰	-	-	-	۱۰۰

* Relalative bioavailability

لیزین و ترئونین

لیزین

مرحلهٔ آغازی تجزیهٔ لیزین در بدن ، حذف گروه آمینی اپسیلون می باشد . از این رو ، هم ساخت آلفاکتونی لیزین (ساکاروپین[1]) در مسیر اصلی تجزیهٔ این اسید آمینه در بدن تشکیل نمی شود . با این وجود مقدار کمی آلفا ـ کتولیزین از طریق ال ـ آمینو اسید اکسیداز در بدن تولید می شود . در این مسیر ، دآمیناسیون اکسیداتیو باعث آزادسازی آمونیاك می گردد . آلفا ـ کتولیزین قادر نیست از طریق ترانس آمیناسیون به ال ـ لیزین تبدیل شود و از این رو دی ـ لیزین و آلفا ـ کتوآنالوگ لیزین فاقد اثرات زیست حیاتی برای حیوان هستند . (Sugahara *et al* ., 1967 ; Baker, 1988)

وقتی رشته های پروتئینی با o - متیل ایزویوره[2] پیوند گوانیدینی برقرار می سازند ، ال ـ هوموآرژنین (۲ - آمینو ۶- گوانیدینو هگزانوئیک اسید) تشکیل می شود . بنابراین ، تحت شرایط صحیح انکوباسیون ، بیش از ۹۸ درصد از بقایای لیزین موجود در رشته های پروتئینی به هوموآرژنین تبدیل می شوند . استیونز[3] و بوش[4] (۱۹۵۰) عنوان کردند که در موش صحرایی

1- saccharopine
2- o-methylisourea
3- Stevens
4- Bush

آرژ یناز می تواند هومـوآرژنین را به لیـزین تبـدیل کند . با این وجـود شـوترت[1] و همکارانش (۱۹۹۰) شـواهدی را دال بر تبدیل هومـو آرژنین به لیـزین در روده کوچک مـوشهـای صحـرایی مشاهده نکردند . بررسی اخیرانجام شده در آزمایشگاه مؤلف (Baker & Aoyagi, 1996) بر روی گونـه ای از جوجه هـا که قـادر به مدفـوع خواری[2] نیستند ، نشان داد کـه وقتی ال ـ هومـو آرژنین به جیره ای فاقد لیزین افزوده شد ، هیچگونه اثری به عنوان محرك رشد نداشت .

لیـزین ، در مقـایسه با سـایر اسیدهای آمینـه ، بیشـترین تغییـر را در مقـابل حرارت نشـان می دهد و این به واکنش دهندگی گروه آمینی اپسیلون آن مربوط می شود . بنابراین ، در صورت تماس گروه آمینی آزاد با گروه کربونیل آزاد (نظیر قندهای احیاکننده ای چون گلوکز و لاکتوز) تحت شـرایط رطوبت و حـرارت بالا ، این گـروههـا با یکدیگـر واکنش داد ه و مـحـصـولات اسیـد آمـینه ای میـلارد[3] را به وجـود می آورند (Carpenter & Booth, 1973 ; Adrian, 1974) (Robbins & Baker, 1980) . در صورت کامل شدن واکنشهای میلارد، فروکتوزیل آمینواسید تشکیل می شـود و اسـیدهای آمینـه ای که اتصـالاتی از این نوع پیدا کنند فـعـالیت زیست حیاتی خـــود را از دست مـی دهنـد (Carpenter & Booths, 1973 ; Johnson *et l* ., 1977, 1979) (Anonymous, 1978 ; Robbins & Baker, 1980) . فـرآیند حـرارت دهی مـحـصـولات غـذایی پـروتئینی ، بخـصـوص در شـرایط قـلیایی، منجـر به تشکیـل لیـزینـوآلانیـن می گـردد (Finley *et al* ., 1978 ; Sternberg *et al* ., 1975) و لیـزین که بـدین طریق اتصـال یافتـه است ، فـعـالیت زیست حیـاتی ال لیـزین را نخـواهد داشت (Robbins *et al*., 1980) . همـچنین حرارت دهی غـذا ممکن است مـنجـر به تشکیل گـامـا ـ ال ـ گلـوتامیل ال ـ لیـزین[4] گردد ؛ کـه در این ترکیب ، گـروه آمینی اپسیلون لیـزین از طریق پیـوند پپتیدی به کـربن گـامای گلوتامین مـتـصل می شـود (گـروه آمیـدی گـامـا در گلـوتامین بـه صـورت آمـونیـاك جدا می شـود) . آنزیمـهـای پپتـیداز غـیـراخـتـصـاصی دستگاه گـوارش قادرند پیـوند پپتیـدی در گـامـا ـ گلـوتامـیـل ال ـ لیـــزین را هیـــدرولیـــز نمـوده و از این رو ، لیـــزیـن مـــوجـــود در این ترکـیب از نظر زیست حـیـاتی کـامـلاً قـابل اسـتـفـاده است (Waibel & Carpenter, 1972) . (Raezynski *et al* ., 1975)

1- Schuttert
2- coprophagy
3- Maillard-bound AA
4- γ - L - glutamyl L-lysine

ترئونین

ترئونین ابتدا توسط آنزیمهای د ـ هیدراتاز ، د ـ هیدروژناز یا آلدولاز شکسته می شود . در هیچ یک از این واکنشها ، آلفا ـ کتوآنالوگ ترئونین تشکیل نمی شود و از این رو دی ـ ترئونین فاقد فعالیت زیست حیاتی است . قبل از این که ال ـ ترئونین به صورت مصنوعی تهیه شود ، بسیاری از تحقیقات اولیه به استفاده از مخلوط دی ال ـ ترئونین معطوف شده بود ؛ زیرا این ماده با داشتن دو اتم کربن نامتقارن (کربنهای آلفا و بتا) می تواند چهار ایزومر داشته باشد L (۲S ، ۳S) ، D (۲R ، ۳R) ، L-allo (۲S ، ۳R) ، D-allo (۲R ، ۳S) . احتمالاً محققانی که از دی ال ـ ترئونین استفاده می نمودند ، در حقیقت مخلوطی از این چهار ایزومر به نسبت مساوی (۱ : ۱ : ۱ : ۱) داشته اند . استفاده از این ایزومرها به طور جداگانه بررسی نشده است ؛ اگرچه دی ـ ترئونین و دی آلو ترئونین (گروه آمینی در موقعیت دی قرار دارد) نمی توانند خاصیت زیست حیاتی داشته باشند . همچنین به نظر می رسد که ال ـ آلو ترئونین (گروه هیدروکسیل متصل به کربن بتا در موقعیت دی قرار دارد) به واسطه نداشتن خاصیت ایزومر نوری گروه هیدروکسیل متصل به کربن بتا ، فاقد اثر زیست حیاتی باشد . بنابراین ، دی ال ـ ترئونین نمی تواند بیش از ۲۵ درصد عملکرد حیاتی داشته باشد ؛ زیرا که فقط ۲۵ درصد از آن به صورت ایزومر ال ـ ترئونین می باشد (Baker, 1986) .

تریپتوفان

دی ـ تریپتوفان توسط خوک و موش صحرایی بخوبی مورد استفاده قرار می گیرد (du Vigneaud *et al* ., 1932 ; Baker *et al* ., 1971 ; Ohara *et al* ., 1980) (Arentson & Zimmerman, 1985 ; Kirchgessner & Roth, 1985 ; Schutte *et al* ., 1988) (Baker & Han, 1993) . ولی در موش ، جوجهٔ مرغ و بوقلمون ، سگ و انسان به مقدار کم مورد استفاده قرار می گیرد (Baldwin & Berg, 1949 ; Morrison *et al* ., 1956) (Baker, 1977 ; Friedman & Gumbmann, 1982 ; Czarnecki & Baker, 1982) . موریسون[1] و همکاران (۱۹۵۶) نشان دادند که استفاده ناچیز دی ـ تریپتوفان توسط طیور ، به عدم جذب کافی آن از دستگاه گوارش مربوط می شود . این محققان نشان دادند در طیوری که دی ـ تریپتوفان را به صورت تزریق داخل صفاقی[2] دریافت نمودند ، در مقایسه با گروهی که

1- Morrison

2- intraperitoneal

دی ـ تریپتوفان را از راه دهان دریافت کردند ، استفاده بهتری از دی ـ تریپتوفان صورت گرفت . در خوک ، دی ـ تریپتوفان از فعالیت خوبی برخوردار است به طوری که بازدهی آن از ۶۰ (Baker *et al.*, 1971) و ۷۰ درصد (Arentson & Zimmerman, 1985) تا نزدیک به ۱۰۰ درصد (Kirchgessner & Roth, 1985 ; Schutte *et al.*, 1988)) گزارش شده است . بالدوین[1] و برگ[2] (۱۹۴۹) به وضوح نشان دادند که انسان استفاده چندانی از دی تریپتوفان نمی کند و حتی این ماده در بدن مورد استفاده قرار نمی گیرد . به نظر می رسد در موشهای صحرایی ال ـ تریپتوفان دارای گروه استیل کاملاً فعال بوده و به عنوان پیش ساز ال ـ تریپتوفان استفاده می شود ولی دی ـ تریپتوفان دارای گروه استیل فاقد چنین فعالیتی است (Baldwin & Berg, 1949) . (Du Vigneaud *et al.*, 1932)

اسیدهای آمینه گوگرددار (SAA)

ایزومرهای اسیدهای آمینه گوگرددار

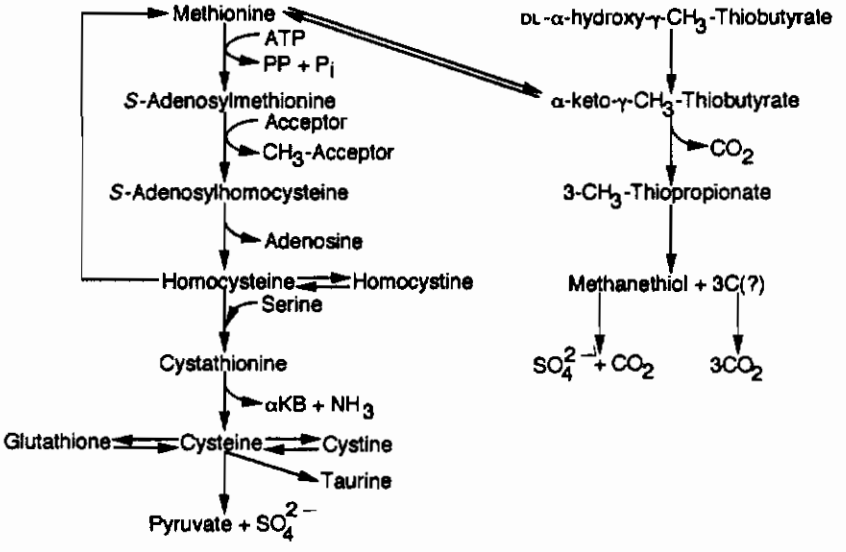
به جز در انسان و میمون ، دی ـ متیونین به عنوان پیش ساز ال ـ متیونین استفاده می شود (Stegink *et al.*, 1971 ; Kies *et al.*, 1975 ; Zezulka & Calloway,1976; Baker, 1977) (Cho*et al.*,1980;Burns& Milner,1981;Friedman &Gumbmann,1984;Funk *et al.*,1990) (Chung & Baker, 1992b) . با وجود این که بازدهی دی ـ متیونین برای رشد در خوک ۱۰۰ درصد می باشد (Chung & Baker, 1992) ، این بازدهی برای حفظ توازن نیتروژن در انسان بالغ کمتر از ۵۰ درصد است (Kies *et al.*, 1975 ; Zezulka & Calloway, 1976) .

این موضوع روشن است که در گونه هایی که از دی ـ متیونین با بازدهی خوبی استفاده می کنند ، بایستی کتوآنالوگ آن در بدن تشکیل شود و سپس این ماده طی ترانس آمیناسیون به ال ـ متیونین تبدیل شود . اگرچه کتومتیونین در مسیر اصلی تجزیهٔ متیونین ، یعنی ترانس سولفوراسیون ، تشکیل نمی شود ، ولی مسیر دیگری برای تشکیل آن وجود دارد . بر اساس نتایج حاصل از تحقیقات بر روی جوجه ها مشخص گردید که کتوآنالوگ متیونین در مقایسه با ال ـ متیونین از بازدهی خوبی برخوردار است (Harter & Baker, 1977) . در جریان سوخت و ساز ، کتوآنالوگ سیستین تولید نمی شود . از این رو هیچ یک از کتوآنالوگ سیستین (Meister *et al.*, 1954) و دی ـ سیستین (Baker & Harter, 1978) ، فعالیت زیست حیاتی

1- Baldwin 2- Berg

ال ـ سیستین را ندارند. نحوهٔ سوخت و ساز متیونین و سیستین در شکل ۳-۲ نشان داده شده است.

گروه گوگرد متیونین در جریان ترانس سولفوراسیون به سرین منتقل شده و منجر به بیوسنتز سیستئین می گردد (du Vigneaud *et al*., 1944 ; du Vigneaud, 1952 ; Finkelstein & Mudd, 1967). بر اساس وزن ملکولی، ال ـ متیونین پیش سازی است که با بازدهی ۱۰۰ درصد جهت ساخت ال ـ سیستین استفاده می شود (Graber & Baker, 1971). واکنش بین سیستین و سیستئین کاملاً برگشت پذیر بوده؛ به طوری که هر دو ترکیب در ایفای نقش زیست حیاتی سیستئین جهت حمایت از ساخت پروتئین فعالیت یکسانی دارند. درحیوانات جوان که دارای رشد سریع هستند، سیستئین (سیستین) قادر است ۵۰ درصد از احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوگرددار رامرتفع نماید (Graber & Baker, 1971;Sowers *et al*., 1972; Baker, 1977; Teeter *et al*., 1978; Halpin & Baker, 1984; Hirakawa & Baker, 1985). در حیوانات مسن تر (یعنی احتیاجات نگهداری بالغین)، سیستئین (سیستین) قادر است بیش از ۸۰ درصد از احتیاجات اسیدهای آمینه گوگرددار را مرتفع نماید (Baker *et al*., 1966 ; Said & Hegsted, 1970 ; Fuller *et al*., 1989).



شکل ۳-۲- سوخت و ساز متیونین و سیستئین

هیدروکسی آنالوگ متیونین

ترکیبات متعددی در غذای مصرفی یا تولید شده در جریان سوخت و ساز بدن وجود دارند که دارای اثر یدکی[1] برای اسیدهای آمینهٔ گوگرددار می باشند . هیدروکسی آنالوگ متیونین (OH-Met) یک محصول تجارتی مهم است که به صورت شیمیایی ساخته می شود و بنابراین مخلوطی مساوی (۱ : ۱) از ایزومرهای دی و ال هیدروکسی متیونین است (Baker & Boebel, 1980) . شکل تجارتی قابل استفاده دی ال ـ هیدروکسی متیونین ، به صورت نمک کلسیمی (۸۶ درصد گوگرد در متیونین) و یا اسید آزاد (۸۸ درصد گوگرد در متیونین) بوده و مطالعات زیادی در باب فعالیت زیست حیاتی آن صورت گرفته است . در حال حاضر ، بخوبی مشخص شده است که دو آنزیم مجزا برای تبدیل دی ال ـ هیدروکسی متیونین به آلفا ـ کتوآنالوگ متیونین لازم است . آنزیم لازم برای دی ـ هیدروکسی میتونین ، دهیدروژناز و آنزیم لازم برای ال ـ هیدروکسی متیونین ، اکسیداز می باشد (Dibner & Knight, 1984) . سپس ، کتوآنالوگ متیونین طی ترانس آمیناسیون تبدیل به ال ـ متیونین می شود . در طیور ، اسیدهای آمینه با زنجیر منشعب ، دهنده اصلی گروه آمینی بوده ، در حالی که در موش صحرایی ، دهنده اصلی گروه آمینی گلوتامین می باشد (Austic & Rangel-Lugo, 1992) . در جیره های خالص ، به منظور تحریک رشد حیوانات مواجه با کمبود اسیدهای آمینه گوگرددار ، دی ـ هیدروکسی متیونین فعال تر از ال ـ هیدروکسی متیونین است . محققان این موضوع را در جوجه (Baker & Boebel, 1992b) و موش (Friedman & Gumbmann, 1988) نشان داده اند .

آیا دی ال ـ هیدروکسی متیونین به شکل اسید آزاد می تواند دارای ۸۸ درصد فعالیت زیست حیاتی ال ـ متیونین (براساس وزن یا غلظت) باشد ؟ موضوعی که همگان تمایل به دانستن آن دارند این است که آیا تبدیل دی ال ـ هیدروکسی متیونین به ال ـ متیونین با بازدهی ۱۰۰ درصد صورت می پذیرد یا خیر ؟ پوتر[2] (۱۹۸۴) طی بررسی وسیع منابع ، برآورد نمود که در پرندگان دی ال ـ هیدروکسی متیونین دارای ۷۵ درصد فعالیت مولاری ال ـ متیونین است . این بدین مفهوم است که این ترکیب بر اساس وزن یا غلظت دارای ۶۶ درصد بازدهی ال ـ متیونین است (۶۶٪ = ۰/۷۵ × ۸۸٪) . درجدول ۳-۱ بازدهی دی ال ـ هیدروکسی متیونین بر اساس وزن ملکولی نشان داده شده است . مشاهده می شود که این فعالیت

1- sparing activity 2- Poter

در جوجه ۸۰ درصد (Boebel & Baker, 1982c) و در خوکهای جوان ۱۰۰ درصد (Chung & Baker, 1992b) است .

گلوتاتیون ، تورین[1] و لانتیونین[2]

گلوتاتیون (گاما ـ گلوتامیل سیستئینیل گلایسین)، تورین و لانتیونین در غذاهای مصرفی انسان وحیوان یافت می شوند (Baker *et al* ., 1981 ; Cho *et al* ., 1984) (Wiezbicker *et al*.,1989;Glass & Czarnecki-Maulden,1990;Wiezbicker *et al* .,1989) . تورین و گلوتاتیون (GSH) در محصولات و فرآورده های حیوانی یافت می شوند ؛ منتهای مراتب گلوتاتیون در محصولات گیاهی نیز یافت می شود . لانتیونین یک اسید آمینهٔ گوگرددار ترکیبی[3] است که در اثر حرارت دادن محصولات غذایی تشکیل می شود . لانتیونین در پودرپر و فرآورده های فرعی طیور به مقدار زیاد یافت می شود .

در جوجه (Sasse & Baker, 1974) و موش صحرایی (Martin *et al* ., 1974) تورین هیچ گونه اثر یدکی با اسیدهای آمینه گوگرددار ندارد ؛ هر چند که در جیرهٔ نوزاد تازه به دنیا آمده ممکن است محدودکننده باشد (Rigo & Senterre, 1977) . گلوتاتیون بر اساس فعالیت مولاری ، کاملاً در تأمین ال ـ سیستین مؤثر است (Dyer & du Vigneaud, 1936 ; Harter & Baker, 1977 ; Boebel & Baker, 1983) . در غذاها ، لانتیونین به صورت هشت ایزومر مختلف می تواند وجود داشته باشد (Jones *et al* ., 1942, 1948 ; Snow *et al* ., 1976) . لانتیونین جذب شده ازدستگاه گوارش ، توسط سیستاتیوناز[4] شکسته می شود (Cavallini *et al* ., 1960) و منجر به تولید ایزومر دی و ال سیستئین می گردد . رابینز[5] و همکاران (۱۹۸۰) با انجام یک مطالعهٔ کمی در جوجه ها نشان دادند که دی ال ـ لانتیونین ، ۳۵ درصد فعالیت زیست حیاتی ال ـ سیستئین را داراست .

محصولات اکسیداسیون اسیدهای آمینه گوگرددار

متیونین و سیستئین (سیستین) موجود در غذاها دستخوش ضایعات اکسیداتیو شده که

1- taurine
2- lanthionine
3- crosslinked
4- cystathionase
5- Robbins

طی آن متیونین به متیونین سولفوکسید[1] یا متیونین سولفون[2] تبدیل شده و سیستین به اسید سیستئیک اکسیدمی شود . این ترکیبات اغلب در فرآورده های لبنی یافت می شوند، زیرا که برای استریلیزاسیون این فرآورده هاغالباً از آب اکسیژنه استفاده می شود (Fox & Kosikowski, 1967) (Yang, 1970 ; Anderson *et al*., 1975) . در موش صحرایی هیچ یک از دو ترکیب ال ـ متیونین سولفون و ال ـ اسید سیستئیک ، فعالیت زیست حیاتی اسیدهای آمینه گوگرددار را ندارند (Anderson *et al*., 1976) . ولی فعالیت زیست حیاتی ال ـ متیونین سولفوکسید در موش و موش صحرایی به ترتیب ۶۰ و ۸۵ درصد می باشد .

هوموسیستئین (هوموسیستین)

تحقیقات قابل توجهی در مورد هوموسیستئین ، که یکی از واسطه های مسیر ترانس سولفوراسیون می باشد ، انجام گرفته است (Dyer & du Vigneaud, 1935) . این اسید آمینه از اجزای تشکیل دهنده پروتئینهای بدن نیست ، ولی در بیماران مبتلا به هوموسیستین یوریا[3] ، در بافتها و مایعات بدن تجمع می یابد (Carson *et al*., 1963 ; Mudd *et al*., 1964) . علاوه بر این ، هوموسیستئین یکی از عوامل به وجود آورندهٔ تصلب شرائین[4] می باشد (McCully & Wilson, 1975 ; Smolin *et al*., 1983) . در تمامی مواردی که هوموسیستئین یا محصولات حاصل از اکسیداسیون آن و همچنین هوموسیستین به منظور تحقیقات تغذیه ای مورد بررسی قرار گرفته اند ، از مخلوط دی ال ـ راسمیک آنها استفاده شده است و از این رو هنوز به طور واقعی بازدهی ایزومرهای جداگانه آن مشخص نگردیده است . احتمالاً هوموسیستئین (هوموسیستین) قادرند به عنوان پیش ساز برای ساخت سیستئین یا متیونین استفاده شوند (شکل ۳-۲) .

تحقیقاتی که در آزمایشگاه مؤلف بر روی جوجه و موش صحرایی انجام گرفته بیانگر آن است که ایزومرهای دی و ال هوموسیستئین هنگامی که به عنوان منبع تأمین کننده متیونین یا سیستئین تغذیه شوند ، فعالیت زیست حیاتی بسیار متفاوتی دارند (Harter & Baker, 1978) (Baker & Czarnecki, 1985) همان طور که انتظار می رود هر دو ایزومر هوموسیستئین ، پیش سازهای مؤثرتری برای ال ـ سیستئین نسبت به ال ـ متیونین می باشند (جدول ۳-۱) .

1- methionine sulfoxide
2- methionine sulfone
3- homocystinuria
4- atherosclerosis

در جیره های غذایی با مقادیر کافی سیستئین و کمبود متیونین ، ال ـ هومر سیستئین دارای ۶۵ درصد فعالیت افزایش دهندگی رشد ال ـ متیونین می باشد ، در حالی که برای دی ـ هوموسیستئین تنها ۷ درصد است .

مکمل غذایی پیش سازهای خوش خوراك اسیدهای آمینه گوگرددار

اگرچه مکمل نمودن جیره های غذایی حیوانات با دی ال ـ متیونین یا دی ال ـ هیدروکسی متیونین معمول است ، اما افزودن فعالیت اسیدهای آمینه گوگرددار سهل الوصول در غذای انسان با محدودیتهای زیادی روبرو است . این محدودیتها عبارتند از : ۱) دی ال ـ متیونین و دی ال ـ هیدروکسی متیونین برای انسان خوش خوراك نیستند ، ۲) استفاده بیش از اندازه ال ـ سیستئین سمیت به دنبال دارد ، ۳) ال ـ سیستئین نسبتاً نامحلول است و نمی تواند در غذاهای مایع (نظیر محصولات غذایی (Parenteral, enteral)) استفاده شود . هر چند که گلوتاتیون (پیش ساز سیستئین) محلول و خوش خوراك است ، ولی بسیار گران قیمت می باشد . بنابراین ، آنچه که بیشتر مدنظر است ، دستیابی به پیش سازهای خوش خوراك و محلول متیونین و سیستئین جهت استفاده در غذاهای انسانی می باشد . اضافه کردن گروه استیل به بنیان آلفا ـ آمین ال ـ متیونین یا ال ـ سیستئین منجر به تولید ترکیباتی می گردد که برای انسان خوش خوراك بوده (Balance, 1961 ; Damico, 1975) و فعالیت زیست حیاتی اسیدهای آمینه گوگرددار را به طورکامل دارند ؛ هرچند ان ـ استیل دی ـ متیونین[1] اثریدکی بامتیونین ندارد (Birnbaum *et al* .,1951; Boggs *et al* .,1975; Rotruck & Boggs, 1975; Baker, 1979) (Burns & Miller, 1981; Baker & Han, 1993). یکی از خواص افزودن ان ـ استیل ال ـ متیونین به جیره های غذایی آن است که این ماده پیش ساز مؤثری برای متیونین و سیستئین می باشد ؛ درحالی که ان ـ استیل ال ـ سیستئین ، تنها فعالیت زیست حیاتی سیستئین را دارا می باشد . همچنین بیکر[2] و همکاران (۱۹۸۴) نشان دادند که اضافه کردن گروه استیل به بنیان آلفا ـ آمین متیونین باعث حفاظت متیونین از تخریب میلارد (تشکیل فروکتوزیل متیونین در اثر گرما و رطوبت) می شود .

میستر[3] (۱۹۸۴) پیش ساز جدیدی برای سیستئین تحت عنوان

1- N-acetyl-D-methionine
2- Baker
3- Meister

ال - ۲ - اکسوتیازولیدین ۴ - اسیدکربوکسیلیک [1] (OTC) شناسایی نموده است . این ترکیب پس از تغذیه به عنوان پیش ساز ـ ال ـ سیستئین (یا GSH) قرار می گیرد . نتایج تحقیقات انجام شده در آزمایشگاه مؤلف نشان می دهد که OTC در جوجه و موش صحرایی به ترتیب دارای ۷۰ و ۸۰ درصد فعالیت زیست حیاتی ال ـ سیستئین می باشد (Chung *et al* ., 1990) .

آرژنین

ایزومرهای آرژنین

تحقیقات انجام شده توسط مؤلف با استفاده از دی ـ آرژنین نشان می دهد که جوجه و موش صحرایی قادر نیستند این ماده را به عنوان پیش ساز جهت ساخت ال ـ آرژنین استفاده نمایند (Baker & Boebel, 1981) . این موضوع با نتایج به دست آمده توسط سوگاهارا [2] و همکاران (۱۹۶۷) ، مبنی بر آن که دی ـ آرژنین در جوجه فاقد فعالیت زیست حیاتی است ، مطابقت دارد. آلفا ـ کتوآنالوگ آرژنین در جریان سوخت و ساز آرژنین در بدن تشکیل نمی شود. میستر (۱۹۵۴) نشان داد که حتی در صورت وجود آلفا ـ کتوآنالوگ آرژنین ، این ماده فعالیت افزایش دهندگی رشد در موش صحرایی ندارد .

پیش سازهای چرخه اوره

آرژنین اسید آمینهٔ ضروریی است که در بدن پستانداران به صورت *de novo* (ساخته شدن یک ملکول در مسیر متابولیسم از چند ملکول دیگر) ساخته می شود، ولی پرندگان قادر به ساخت آن نیستند (Cohen & Hayano, 1964 ; Tamir & Ratner,1963 ; Austic & Nesheim, 1971 . (Rogers *et al*.,1972;Easter*et al*.,1975;Southern& Baker,1983;Edmonds*et al*., 1987) پرندگان فاقدآنزیم کار بامیل فسفات سنتتاز در میتوکندری می باشندو ازاین روقادربه واردکردن کار بامیل فسفات به چرخه اوره جهت ترکیب این ماده با ارنیتین و تشکیل سیترولین نیستند .

آرژنین در کبد از ارنیتین ساخته می شود و ارنیتین خود می تواند از تبدیل گلوتامات یا گلوتامین به ارنیتین در دستگاه گوارش ، و یا از تجزیه آرژنین تحت تأثیر آنزیم آرژیناز در کبد تولید گردد . منتهای مراتب ، فعالیت آرژیناز کبدی در پستانداران به قدری زیاد است که

1- L-2-oxothiazolidine-4-carboxylic acid

2- Sugahara

تمامی آرژنین موجود در کبد را به ارنیتین و اوره تجزیه می کند (Szepsi *et al*., 1970) (Czarnecki & Baker, 1984 ;Edmonds *et al*., 1987) . از طرف دیگر ، فعالیت آرژیناز در کلیه ها پایین بوده و در نتیجه آرژنین تولید شده از سیترولین موجب تجمع خالص آن می شود (Edmonds *et al*., 1987) . از آن جا که استفاده از سیترولین توسط بافتهای کبدی بسیار ناچیز است ، لذا مقادیر بیش از حد سیترولین که توسط غذا و از طریق دستگاه گوارش به کبد می رسد ، از این اندام عبور کرده و وارد کلیه ها می شود و در آن جا به آرژنین تبدیل می گردد . ارنیتین تجویز شده از راه دهان اثر یدکی ناچیزی با آرژنین داشته و یا اصلاً ندارد . علی رغم دریافت زیاد ارنیتین توسط بافتهای کلیه و نیز کبد ، این ماده قادر نیست در کلیه ها به سیترولین تبدیل شود ؛ زیرا آنزیم لازم یعنی ارنیتین ترانس کربامیلاز[1] در کلیه ها وجود ندارد .

در حیواناتی که با جیره بدون آرژنین تغذیه می شوند ، ارنیتین در بافت مخاطی روده به صورت *De novo* ساخته می شود . مقداری سیترولین نیز در دستگاه گوارش ساخته می شود؛ ولی در گربه ، ارنیتین و سیترولین به مقدار ناچیز ساخته می شوند ، زیرا آنزیم پیرولین ۵- کربوکسیلات سنتتاز[2] در بافت مخاطی گربه سانان[3] به مقدار بسیار کمی وجود دارد (Rogers & Phang, 1985) . این آنزیم کاتالیز دو واکنش لازم برای ساخت ارنیتین از اسید گلوتامیک را بر عهده دارد . بنابراین ، در صورت تغذیهٔ گربه با جیره بدون آرژنین ، حتی به مدت ۲۴ ساعت هم زنده نخواهد ماند (Morris & Rogers, 1978) . در این مواقع تجویز ارنیتین از راه دهان، از وقوع هیپرآمونمیا[4] جلوگیری خواهد نمود و حیوان را زنده نگه داشته ، ولی رشد آن را تحریک نخواهد کرد (Morris *et al*., 1979) .

آرژنینی که در بدن به صورت *De novo* ساخته می شود ، برای تأمین کل احتیاجات آرژنین خوکهای بالغ آبستن و غیرآبستن (Easter *et al*., 1974, 1975) و انسان بزرگسال (Carey *et al*., 1987) کفایت می کند . به نظر می رسد که در افراد بالغ اغلب گونه های پستانداران (به جز گربه که استثنای شاخص است) ساخت حیاتی آرژنین ، احتیاجات لازم برای ساخته شدن پروتئین ، کراتین[5] و پلی آمین ها[6] را تأمین کند .

1- Ornithine transcarbamylase
2- pyrroline-5-carboxylate synthetase
3- felids
4- hyperammonemia
5- creatine
6- polyamines

هیستیدین

ایزومرهای هیستیدین

دآمیناسیون اولین واکنش در مسیر اصلی تجزیه هیستیدین است ؛ اگرچه مقدار کمی هیستیدین در جریان دکربوکسیلاسیون به هیستامین تبدیل می شود . در هیچ یک از این دو مسیر ، آلفدکتو آنالوگ هیستیدین تشکیل نمی شود . بنابراین ، انتظار می رود که دی ـ هیستیدین به عنوان پیش ساز ال ـ هیستیدین فاقد فعالیت زیست حیاتی باشد . نتایج تحقیقات انجام شده توسط مؤلف با استفاده از دی ـ هیستیدین نشان می دهد که این ماده برای موشهای صحرایی جوان ، فاقد فعالیت زیست حیاتی بوده و تنها در جوجه های جوان به مقدار کم قابل استفاده است (Baker & Boebel, 1981) . نتایج به دست آمده در مورد جوجه ها توسط مؤلف با نتایج سوهارا و همکاران (۱۹۶۷) مطابقت داشته ، ولی با نتایج فل[1] و همکاران (۱۹۵۹) مغایر است . تحقیقات اولیه انجام شده بر روی موشهای صحرایی بیانگر این فرضیه بود که در این حیوانات دی ـ هیستیدین به مقدار کم استفاده می شود (Nasset & Gatewood, 1954) (Kamath & Berg, 1964) .

کارنوزین[2]

بافتهای حیوانی حاوی دی پپتیدهای مرکب از بتا ـ آلانین و هیستیدین (کارنوزین) یا بتا ـ آلانین و متیل هیستیدین (انسرین[3] و بالنین[4]) می باشند . دو ویگنود[5] و همکاران (۱۹۳۷) نشان دادند که در موشهای صحرایی ، کارنوزین پیش ساز مناسبی برای ال ـ هیستیدین است . بعد از آن نتایج رابینز[6] و همکاران مشخص نمود که کارنوزین بر اساس فعالیت مولاری ، بابازدهی ۱۰۰ درصد به ال ـ هیستیدین تبدیل می شود . کارنوزین در بافتهای کبد ، کلیه ها و روده ها وجود داشته (Hansen & Smith, 1949) و کارنوزین جذب شده از غذای مصرفی (Crush, 1970) و یا تولید شده به واسطه دگرگونی[7] بافتهای بدن ، پیش ساز کاملاً مؤثری برای ال ـ هیستیدین می باشد . کارنوزینهای دارای گروه متیل (انسرین و بالنین) و جز متیل هیستیدین

1- Fell
2- carnosine
3- anserine
4- balenine
5- Du Vigneaud
6- Robbins
7- Turnover

آنها (به ترتیب ۱ - متیل هیستیدین و ۳- متیل هیستیدین) هیچ کدام اثر یدکی با هیستیدین ندارند.

فرآورده‌های گوشتی ممکن است حاوی تقریباً ۰٫۳۵ درصد کارنوزین باشند (Crush, 1970) و شواهدی مبنی بر جذب این دی پپتید به صورت دست نخورده[1] از طریق دستگاه گوارش وجود دارد (Perry *et al*., 1967) . متأسفانه نمی توان به طور قطع عمل زیست حیاتی مشخصی برای کارنوزین بیان نمود ؛ هر چند شواهدی مبنی بر نقش این ماده در حس بویایی (Quinn & Fisher, 1977) و یا به عنوان آنتی اکسیدان زیست حیاتی وجود دارد (Kohen *et al*., 1988 ; Decker & Faraji, 1990) . تغذیهٔ غذای بدون هیستیدین ، موجب تجزیهٔ کارنوزین به هیستیدین و بتا ـ آلانین می شود و از این جهت به وضوح می توان دلیل این که چرا در حیوانات تغذیه شده باجیره بدون هیستیدین ، رشد و یا توازن نیتروژن به سختی برقرار می شود را بیان نمود (Nasset & Gatewood, 1954 ; Easter & Baker, 1977) (Quinn & Fisher, 1977) .

اسیدهای آمینه شاخه دار

این گروه از اسیدهای آمینه شامل اسیدهای آمینه ضروری خنثی یعنی لوسین ، والین و ایزولوسین می باشد . استفاده از ایزومرها و یا آنالوگهای این اسیدهای آمینه حائز اهمیت زیادی است ، به طوری که آلفا ـ کتوآنالوگ آنها بویژه در مورد بیماران کلیوی ، کاربرد کلینیکی دارند .

لوسین

آلفا ـ کتوآنالوگ لوسین ، اسید کتوایزوکاپروئیک (KIC) می باشد . در روال عادی سوخت و ساز ، KIC در جریان واکنش اول تجزیه لوسین یعنی ترانس آمیناسیون تشکیل می شود . بخش اعظم KIC (یا لوسین تولید شده در واکنش برگشت) در بافت ماهیچه ای تولید می شود . تمایل زیادی در جهت یافتن بازدهی زیست حیاتی KIC و ایزومرهای دی و ال آلفا ـ کتوآناگهای لوسین وجود دارد . دی ـ لوسین و هیدروکسی آنالوگهای لوسین هر دو به منظور ایفای اثرات زیست حیاتی ، ابتدا باید به KIC تبدیل شوند .

در جوجه ها ، دی ـ لوسین پیش ساز کاملاً مؤثری برای شکل ال این اسید آمینه

1- intact

محسوب می شود (Sugahara *et al*., 1967 ; Robbins & Baker, 1977a) ، ولی فعالیت زیست حیاتی آن در موش صحرایی ۵۰ درصد (Boebel & Baker, 1982a) و در موش ۱۵ درصد (Friedman & Gumbmann, 1982) است . گزارش رز[1] و همکاران (۱۹۵۵a) نشان می دهد که انسان قادر نیست از دی ـ لوسین به عنوان پیش ساز شکل ال استفاده نماید .

کتوآنالوگ لوسین (KIC) در جوجه ها کاملاً مؤثر است ، ولی در موش صحرایی تنها ۵۰ درصدفعالیت زیست حیاتی دارد (Robbins & Baker, 1977a ; Boebel & Baker 1982a) (Funk *et al*., 1987) . هر دو ایزومر دی و ال هیدروکسی آنالوگ لوسین ، به خوبی توسط جوجه ها استفاده می شوند (Robbins & Baker, 1977a) ، در حالی که در موش صحرایی ال ـ هیدروکسی لوسین و دی ـ هیدروکسی لوسین ، به ترتیب با بازدهی ۵۰ و ۴۰ درصد استفاده می شوند (Boehel & Baker, 1982a ; Baker, 1986 ; Funk *et al*., 1987) .

والین

محققان بازدهی زیست حیاتی ایزومرها و آنالوگهای والین را در جوجه و موش صحرایی جوان بررسی نموده اند (Boebel & Baker, 1982a ; Funk *et al*., 1987) . در جوجه ، دی ـ والین و دی ـ هیدروکسی والین با بازدهی ۷۰ درصد استفاده می شود ؛ درحالی که کتوآنالوگ والین (آلفا ـ کتوایزووالریک اسید) و ال ـ هیدروکسی والین با بازدهی ۸۰ درصد استفاده می شوند .

بازدهی این ترکیبات در موش صحرایی کمتر است ، به طوری که برای دی ـ والین ۱۵ درصد ، ال ـ هیدروکسی والین و کتوآنالوگهای والین ۵۰ درصد ، و برای دی ـ هیدروکسی والین ۴۵ درصد است . این موضوع روشن است که در موش صحرایی ، آنزیمهای لازم برای تبدیل هیدروکسی آنالوگهای والین به آلفا ـ کتووالین بایستی فعالتر از آنزیمهای دی ـ آمینواسید اکسیداز لازم جهت تبدیل دی ـ والین به آلفا ـ کتوآنالوگهای آن باشند . مشخص گردیده که موش در مقایسه با موش صحرایی ، با بازدهی کمتری از دی ـ والین استفاده می کند (Friedman & Gumbmann, 1982) و به نظر می رسد که انسان از این نظر مشابه با موش باشد (Rose *et al*., 1955b) .

1- Rose

ایزولوسین

مباحث زیادی در مورد استفاده از ایزومرهای ایزولوسین و آنالوگهای آن وجود دارد . ایزولوسین ، همانند ترئونین ، دارای دو اتم کربن نامتقارن می باشد و از این رو چهار ایزومر متفاوت برای این دو اسید آمینه امکان پذیر است : L (۲S, ۳S) ، D (۲R, ۳R) ، L-allo (۲S, ۳R) ، D-allo (۲R, ۳S) . اگرچه گروه آلفا ـ آمین ایزولوسین دارای قوه لازم جهت تبدیل از شکل دی به ال (D ⟶ L) می باشد . ولی گروه متیل روی کربن بتا ، فاقد چنین ویژگی است (Meister, 1951) . بنابراین ، دی ـ ایزولوسین و ال ـ آلوایزولوسین فعالیت زیست حیاتی ندارند (Funk & Baker, 1989) . با این وجود ، دی ـ آلوایزولوسین در جوجه ها دارای بازدهی ۶۰ درصد است . در مورد سایر گونه ها اطلاعات کمی در مورد استفاده از دی ـ آلوایزولوسین خالص موجود نیست . احتمال دارد دی ال ـ ایزولوسین که در مطالعات نخستین توسط محققان استفاده می شده ، حاوی ۲۵ درصد از هر یک از این چهار ایزومر بوده است . بنابراین ، مسلم است که دی ال ـ ایزولوسین نمی تواند بیش از ۴۰ درصد فعالیت زیست حیاتی (۲۵ درصد آن مربوط به ال ـ ایزولوسین و ۱۵ درصد دیگر مربوط به دی ـ آلوایزولوسین) داشته باشد . فعالیت زیست حیاتی ال ـ هیدروکسی ایزولوسین در جوجه و موش صحرایی به ترتیب ۸۵ و ۶۰ درصد می باشد ، اما دی ـ هیدروکسی ایزولوسین در این دو گونه فاقد فعالیت زیست حیاتی است (Boebel & Baker, 1982a) .

آلفا ـ کتوآنالوگ ایزولوسین (آلفا ـ کتو بتا ـ متیل و الریک اسید) (KMV) ، دارای هیئت[1] ایزومری بوده و از آن جا که امکان ساخت آن به صورت تجارتی وجود دارد ، DL-KMV به عنوان ترکیبی جهت استفاده در موارد کلینیکی در آمده است . نتایج به دست آمده توسط مؤلف به طور قطع نشان می دهد که ایزومری KMV توسط موش صحرایی و جوجه قابل استفاده نیست (Boebel & Baker,1982a ; Izquierdo & Baker,1987 ; Funk *et al*., 1987) . به نظر می رسد ال ـ کتوآنالوگ ایزولوسین فعالیت زیست حیاتی یکسانی با ال ـ هیدروکسی ایزولوسین داشته باشد . کتوآنالوگی که اخیراً استفاده می شود (DL-KMV) ، نیمی از فعالیت L-KMV را داراست (Izquierdo & Baker,1987) . برخی از کتوآنالوگهای اسیدهای آمینهٔ شاخه دار به صورت نمکهای ارنیتین به مصارف کلینیکی می رسند . به نظر می رسد این نمکها دارای فعالیت حیاتی مشابهی با نمکهای سدیمی یا کلسیمی این ترکیبات

1- configuration

باشند (Funk *et al*., 1987) .

فنیل آلانین و تیروزین

جوجه و موش صحرایی ، بخوبی از دی ـ فنیل آلانین و دی ـ تیروزین استفاده می کنند (Rose & Womack, 1946 ; Fisher *et al*., 1957; Berg, 1959; Sugahara *et al*., 1967) (Sunde, 1972; Boebel & Baker, 1982b) . کتوآنالوگهای این اسیدهای آمینه به طور طبیعی در مسیر سوخت و ساز ، در بدن تشکیل می شوند . اضافه کردن گروه هیدروکسیل به فنیل آلانین تحت تأثیر آنزیم فنیل آلانین هیدروکسیلاز ، منجر به تولید تیروزین می شود . مطالعاتی که بر بازدهی مولاری فنیل آلانین به عنوان پیش ساز تیروزین صورت گرفته ، نشان می دهد که بازدهی این تبدیل در جوجه (Sasse & Baker, 1972) ، موش صحرایی(Stockland *et al*., 1971) و خوك (Robbins & Baker, 1977b)۱۰۰٪ می باشد . تیروزین می تواند ۴۵ تا ۵۰ درصد از کل احتیاجات اسیدهای آمینهٔ آروماتیک (فنیل آلانین + تیروزین) را تأمین نماید .

محققان مختلف نشان داده اند که موشهای صحرایی قادرند از ال ـ آلفا ـ هیدروکسی فنیل آلانین بخوبی آلفا ـ کتوآرژیناز فنیل آلانین (اسید فنیل پیرویک) استفاده نمایند . (Gaby & Chawla, 1976 ; Chow & Walser, 1975) . بابل[1] و بیکر[2] (۱۹۸۲b) بازدهی کمّی ال ـ هیدروکسی ـ فنیل آلانین را در جوجه و موش صحرایی به ترتیب ۷۰ و ۵۰ درصد و برای اسید فنیل پیرویک به ترتیب ۸۵ و ۶۵ درصد برآورد نمودند .

جانسون[3] و همکاران (۱۹۷۷ و ۱۹۷۹) نشان دادند که وقتی فنیل آلانین با گلوکز واکنش دهد ، ترکیب فروکتوز ـ فنیل آلانین تشکیل شده که در این حالت فعالیت زیست حیاتی ال ـ فنیل آلانین به طور کامل از دست می رود .

اسیدهای آمینه غیرضروری

در باب استفاده از پیش سازهای اسیدهای آمینه غیرضروری اطلاعات جامعی وجود ندارد . جوجه ها برای رسیدن به حداکثر رشد به پرولین و گلیسین در جیره غذایی خود نیاز

1- Boebel 2- Baker
3- Johnson

دارند . با این وجود ، ساخت گلیسین از سرین در جایگزینی احتیاجات گلیسین کاملاً مؤثر است . همچنین ، ترئونین تحت تأثیر آنزیم آلدولاز تجزیه شده و به گلیسین تبدیل می شود (Almquist & Grau, 1944 ; Baker *et al* ., 1968, 1972 ; Akrabawi & Kratzer, 1968) (Graber & Baker, 1973) . درمقایسه با اسیدگلوتامیک و دی آمونیم سیترات ، اسیدهای آمینه ضروری (۱۰ عدد) پیش سازهای مؤثری درتأمین نیتروژن آمینی لازم جهت ساخت اسیدهای آمینه غیرضروری نیستند (Stucki & Harper, 1961 ; Allen & Baker, 1974) . موش صحرایی، موش و گربه با جیره‌هایی که اسیدهای آمینه آن به صورت مصنوعی تأمین شده‌اند، برای رسیدن به رشدحداکثر خود به ردیف کامل اسیدهای آمینه غیرضروری احتیاج دارند ؛ ولی جوجه و خوك در هنگامی که با جیره‌ای که تنها منبع نیتروژن آمینی غیرضروری آن اسیدگلوتامیک باشد، تغذیه شوندبه حداکثر رشد خود می رسند (Rogers & Harper, 1965 ; Baker *et al* ., 1979 ; Anderson *et al* ., 1980) . (Hirakawa & Baker, 1985 ; Chung & Baker, 1991)

منابع نیتروژن دیگر ، به غیر از اسیدهای آمینه نیز ، برای ساخت *de novo* اسیدهای آمینه غیرضروری در بدن استفاده می شوند (Baker, 1992) . حیوانات نیتروژن قابل استفاده برای ساخت اسیدهای آمینه غیرضروری را از طریق دستگاه گوارش (باکتریهای موجود در دستگاه گوارش) و یا فرآیندهای انجام شده در بدن به دست می آورند . بر این اساس ، نیتروژن لازم برای ساخت اسیدهای آمینه غیرضروری ، از اوره (اوره آز باکتریایی) و برخی پورینها (آدنین) و پریمیدینها (اوراسیل) ؛ که یا از طریق خوراك و یا از دگرگونی بافتهای بدن حاصل می شوند ؛ تأمین می شود (Rose *et al* ., 1949; Featherston *et al* ., 1962; Grimson *et al* ., 1971) . (Baker & Molitoris,1974)

منابع

Adrian, J. (1974) Nutritional and physiological consequences of the Maillard reaction. *World Review Nutrition and Dietetics* 19, 71–122.

Akrabawi, S.S. and Kratzer, F.H. (1968) Effects of arginine or serine on the requirement for glycine by the chick. *Journal of Nutrition* 95, 41–48.

Allen, N.K. and Baker, D.H. (1974) Quantitative evaluation of nonspecific nitrogen sources for the growing chick. *Poultry Science* 53, 258–264.

Almquist, H.J. and Grau, C.R. (1944) The amino acid requirements of the chick. *Journal of Nutrition* 28, 325–332.

Anderson, G.H., Li, G.S.K., Jones, J.O. and Bender, F. (1975) Effect of hydrogen peroxide treatment on the nutritional quality of rapeseed flour fed to weanling rats. *Journal of Nutrition* 105, 317–325.

Anderson, G.H., Ashley, D.V.M. and Jones, J.D. (1976) Utilization of L-methionine sulfoxide, L-methionine sulfone and cysteic acid by the weanling rat. *Journal of Nutrition* 106, 1108–1114.

Anderson, P.A., Baker, D.H., Sherry, P.A. and Corbin, J.E. (1980) Nitrogen requirement of the kitten. *American Journal of Veterinary Research* 11, 1646–1649.

Anonymous (1978) Nutritional implications of the Maillard reaction. *Nutrition Reviews* 36, 28–30.

Arentson, D.E. and Zimmerman, D.R. (1985) Nutritive value of D-tryptophan for the growing pig. *Journal of Animal Science* 60, 474–479.

Austic, R.E. and Nesheim, M.C. (1971) Arginine, ornithine and proline metabolism of chicks: Influence of diet and heredity. *Journal of Nutrition* 101, 1403–1413.

Austic, R.E. and Rangel-Lugo, M. (1992) Metabolism of methionine sources in the chicken. *Proceedings of the Degussa Technical Symposium* (Indianapolis, Indiana), pp. 33–46.

Baker, D.H. (1977) Amino acid nutrition of the chick. In: Draper, H.H. (ed.) *Advances in Nutrition Research, Vol. I.* Plenum Press, New York, pp. 299–335.

Baker, D.H. (1979) Efficacy of the D- and L-isomers of *N*-acetylmethionine for chicks fed diets containing either crystalline amino acids or intact protein. *Journal of Nutrition* 109, 970–974.

Baker, D.H. (1986) Utilization of isomers and analogs of amino acids and other sulfur-containing compounds. *Progress in Food and Nutrition Science* 10, 133–178.

Baker, D.H. (1992) Applications of chemically defined diets to the solution of nutrition problems. *Amino Acids* 2, 1–12.

Baker, D.H. and Boebel, K.P. (1980) Utilization of D- and L-isomers of methionine and methionine hydroxy analogue as determined by chick bioassay. *Journal of Nutrition* 110, 959–964.

Baker, D.H. and Boebel, K.P. (1981) Utilization of the D-isomers of arginine and histidine by chicks and rats. *Journal of Animal Science* 53, 125–129.

Baker, D.H. and Czarnecki, G.L. (1985) Transmethylation of homocysteine to methionine: efficiency in the rat and chick. *Journal of Nutrition* 115, 1291–1299.

Baker, D.H. and Han, Y. (1993) Bioavailable level (and source) of cysteine determines protein quality of a commercial enteral product: adequacy of tryptophan but deficiency of cysteine for rats fed an enteral product prepared fresh or stored beyond shelflife. *Journal of Nutrition* 123, 541–546.

Baker, D.H. and Harter, J.M. (1978) D-cystine utilization by the chick. *Poultry Science* 57, 562–563.

Baker, D.H. and Izquierdo, O.A. (1985) Effect of meal frequency and spaced crystalline lysine ingestion on the utilization of dietary lysine by chickens. *Nutrition Research* 5, 1103–1112.

Baker, D.H. and Molitoris, B.A. (1974) Utilization of nitrogen from selected purines and pyrimidines and from urea by the young chick. *Journal of Nutrition* 104, 553–557.

Baker, D.H., Becker, D.E., Norton, H.W., Jensen, A.H. and Harmon, B.G. (1966) Quantitative evaluation of the tryptophan, methionine and lysine needs of adult swine for maintenance. *Journal of Nutrition* 89, 441–447.

Baker, D.H., Sugahara, M. and Scott, H.M. (1968) The glycine-serine interrelationship in chick nutrition. *Poultry Science* 47, 1376–1377.

Baker, D.H., Allen, N.K., Boomgaardt, J., Graber, G. and Norton, H.W. (1971) Quantitative aspects of D- and L-tryptophan utilization by the young pig. *Journal of Animal Science* 33, 42–48.

Baker, D.H., Hill, T.M. and Kleiss, A.J. (1972) Nutritional evidence concerning formation of glycine from threonine in the chick. *Journal of Animal Science* 34, 582–586.

Baker, D.H., Robbins, K.R. and Buck, J.S. (1979) Modification of the level of histidine and sodium bicarbonate in the Illinois crystalline amino acid diet. *Poultry Science* 58, 749–750.

Baker, D.H., Blitenthal, R.C., Boebel, K.P., Czarnecki, G.L., Southern, L.L. and Willis, G.M. (1981) Protein-amino acid evaluation of steam-processed feather meal. *Poultry Science* 60, 1865–1872.

Baker, D.H., Bafundo, K.W., Boebel, K.P., Czarnecki, G.L. and Halpin, K.M. (1984) Methionine peptides as potential food supplements: efficacy and susceptibility to Maillard browning. *Journal of Nutrition* 114, 292–297.

Balance, P.E. (1961) Production of volatile compounds related to the flavor of foods from the Strecker degradation of DL-methionine. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 12, 532–536.

Baldwin, H.R. and Berg, C.P. (1949) The influence of optical isomerism and acetylation upon the availability of tryptophan for maintenance in man. *Journal of Nutrition* 39, 203–218.

Batterham, E.S. (1984) Utilization of free lysine by pigs. *Pig News and Information* 5, 85–88.

Berg, C.P. (1959) Utilization of the D-amino acids. In: Albanese, A.A. (ed.) *Protein and Amino Acid Nutrition* Academic Press, New York, pp. 57–66.

Birnbaum, S.M., Levinton, L., Kingsley, R.B. and Greenstein, J.P. (1951) Specificity of amino acid acylases. *Journal of Biological Chemistry* 194, 455–470.

Boebel, K.P. and Baker, D.H. (1982a) Comparative utilization of α-keto and D- and L-α-hydroxy analogs of leucine, isoleucine and valine by chicks and rats. *Journal of Nutrition* 112, 1929–1939.

Boebel, K.P. and Baker, D.H. (1982b) Comparative utilization of the isomers of phenylalanine and phenyllactic acid by chicks and rats. *Journal of Nutrition* 112, 367–376.

Boebel, K.P. and Baker, D.H. (1982c) Efficacy of calcium salt and free acid forms of methionine hydroxy analog for chicks. *Poultry Science* 61, 1167–1175.

Boebel, K.P. and Baker, D.H. (1983) Blood and liver concentrations of glutathione, and plasma concentrations of sulfur-containing amino acids in chicks fed deficient, adequate or excess levels of dietary cysteine. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 172, 498–501.

Boggs, R.W., Rotruck, J.T. and Damico, R.A. (1975) Acetylmethionine as a source of methionine for the rat. *Journal of Nutrition* 105, 326–330.

Burns, R.A. and Milner, J.A. (1981) Sulfur amino acid requirements of immature beagle dogs. *Journal of Nutrition* 111, 2117–2124.

Carey, G.P., Kime, Z., Rogers, Q.R., Morris, J.G., Hargrove, D., Buffington, C.A. and Brusilow, S.W. (1987) An arginine-deficient diet in humans does not evoke hyperammonemia or orotic aciduria. *Journal of Nutrition* 117, 1734–1739.

Carpenter, K.J. and Booth, V.H. (1973) Damage to lysine in food processing: its measurement and its significance. *Nutrition Abstracts and Reviews* 43, 423–451.

Carson, N.A.J., Cusworth, D.C., Dent, C.E., Field, C.M.B., Neill, D.W. and Westall, R.G. (1963) Homocystinuria: a new inborn error of metabolism associated with mental deficiency. *Archives of Diseases in Childhood* 38, 425–436.

Cavallini, C., DeMarco, D. and Mori, G.G. (1960) The cleavage of cystine by cystathionase and the transsulfuration of hypotaurine. *Enzymologia* 22, 161–173.

Cho, E.S., Johnson, N. and Snider, B.C. (1984) Tissue glutathione as a cyst(e)ine reservoir during cystine depletion in growing rats. *Journal of Nutrition* 114, 1853–1862.

Cho, E.S., Anderson, D.W., Filer, L.J. and Stegink, L.D. (1980) D-methionine utilization in young miniature pigs, adult rabbits, and adult dogs. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 4, 544–547.

Chow, K.W. and Walser, M. (1975) Effects of substitution of methionine, leucine, phenylalanine or valine by their α-hydroxy analogs in the diet of rats. *Journal of Nutrition* 105, 372–378.

Chung, T.K. and Baker, D.H. (1991) A chemically defined diet for maximal growth rate in pigs. *Journal of Nutrition* 121, 979–984.

Chung, T.K. and Baker, D.H. (1992a) Apparent and true amino acid digestibility of a crystalline amino acid mixture and of casein: comparison of values obtained with ileal-cannulated pigs and cecectomized cockerels. *Journal of Animal Science* 70, 3781–3790.

Chung, T.K. and Baker, D.H. (1992b) Utilization of methionine isomers and analogs by the pig. *Canadian Journal of Animal Science* 72, 185–188.

Chung, T.K. and Baker, D.H. (1992c) Maximal portion of the young pig's sulfur amino acid requirement that can be furnished by cystine. *Journal of Animal Science* 70, 1182–1187.

Chung, T.K., Funk, M.A. and Baker, D.H. (1990) L-2-oxothiazolidine-4-

carboxylate as a cysteine precursor: efficacy for growth and hepatic glutathione synthesis in chicks and rats. *Journal of Nutrition* 120, 158–165.

Cohen, P.P. and Hayano, M. (1946) The conversion of citrulline to arginine (transamination) by tissue slices and homogenates. *Journal of Biological Chemistry* 166, 239–250.

Crush, K.G. (1970) Carnosine and related substances in animal tissues. *Comparative Biochemistry and Physiology* 34, 3–30.

Czarnecki, G.L. and Baker, D.H. (1982) Utilization of D- and L-tryptophan by the growing dog. *Journal of Animal Science* 55, 1405–1410.

Czarnecki, G.L. and Baker, D.H. (1984) Urea-cycle function in the dog with emphasis on the role of arginine. *Journal of Nutrition* 114, 581–590.

Damico, R. (1975) An investigation of *N*-substituted methionine derivatives for food supplementation. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 23, 30–33.

Decker, E.A. and Faraji, H. (1990) Inhibition of lipid oxidation by carnosine, a β-alanine-histidine dipeptide. *Journal of the American Oil Chemists Society* 67, 650–652.

Dibner, J.J. and Knight, C.D. (1984) Conversion of 2-hydroxy-4-(methylthio) butanoic acid to L-methionine in the chick: a stereospecific pathway. *Journal of Nutrition* 114, 1716–1723.

du Vigneaud, V. (1952) *Trail of Research in Sulfur Chemistry and Metabolism and Related Fields*. Cornell University Press, Ithaca, New York.

du Vigneaud, V., Sealock, R.R. and Van Etten, C. (1932) The availability of D-tryptophan and its acetyl derivative to the animal body. *Journal of Biological Chemistry* 98, 565–575.

du Vigneaud, V., Sifferd, R.H. and Irving, G.N. (1937) The utilization of L-carnosine by animals on a histidine-deficient diet. *Journal of Biological Chemistry* 117, 589–597.

du Vigneaud, V., Kilmer, G.W., Rachele, J.R. and Cohn, M. (1944) On the mechanism of the conversion *in vivo* of methionine to cystine. *Journal of Biological Chemistry* 155, 645–651.

Dyer, H.M. and du Vigneaud, V. (1935) A study of the availability of D- and L-homocystine for growth purposes. *Journal of Biological Chemistry* 109, 477–480.

Dyer, H.M. and du Vigneaud, V. (1936) The utilization of glutathione in connection with a cystine-deficient diet. *Journal of Biological Chemistry* 115, 543–549.

Easter, R.A. and Baker, D.H. (1977) Nitrogen metabolism, tissue carnosine concentration and blood chemistry of gravid swine fed graded levels of histidine. *Journal of Nutrition* 107, 120–125.

Easter, R.A., Katz, R.S. and Baker, D.H. (1974) Arginine: A dispensable amino acid for postpubertal growth and pregnancy of swine. *Journal of Animal Science* 39, 1123–1128.

Easter, R.A., Katz, R.S. and Baker, D.H. (1975) Nitrogen metabolism and reproductive response of gravid swine fed an arginine-free diet during the last 84 days of gestation. *Journal of Nutrition* 106, 636–641.

Edmonds, M.S., Lowry, K.R. and Baker, D.H. (1987) Urea-cycle metabolism: effects of supplemental ornithine or citrulline on performance, tissue amino

acid concentrations and enzymatic activity in young pigs fed arginine-deficient diets. *Journal of Animal Science* 65, 706–716.

Efron, M.L., McPherson, T.C., Shih, V.E., Welsh, C.F. and MacCready, R.A. (1969) D-methioninuria due to DL-methionine ingestion. *American Journal of Diseases of Children* 117, 104–107.

Featherston, W.R., Bird, H.R. and Harper, A.E. (1962) Effectiveness of urea and ammonium nitrogen for the synthesis of dispensable amino acids by the chick. *Journal of Nutrition* 78, 198–206.

Fell, R.V., Wilkinson, W.S. and Watts, A.B. (1959) The utilization by the chick of D- and L-amino acids in liquid and dry diets. *Poultry Science* 38, 1203–1204.

Finkelstein, J.D. and Mudd, S.H. (1967) Transsulfuration in mammals. The methionine-sparing effect of cystine. *Journal of Biological Chemistry* 242, 873–880.

Finley, J.W., Snow, J.T., Johnson, P.H. and Friedman, M. (1978) Inhibition of lysinoalanine formation in food proteins. *Journal of Food Science* 43, 619–621.

Fisher, H., Johnson, D. and Leveille, G.A. (1957) The phenylalanine and tyrosine requirement of the growing chick with special reference to the utilization of the D-isomers of phenylalanine. *Journal of Nutrition* 62, 349–355.

Fox, P.F. and Kosikowski, F.V. (1967) Some effects of hydrogen peroxide on casein and its implications in cheese making. *Journal of Dairy Science* 50, 1183–1188.

Friedman, M. and Gumbmann, M.R. (1982) Bioavailability of D-amino acids in mice. *Federation of American Societies for Experimental Biology Federation Proceedings* 41, 392 (abstract).

Friedman, M. and Gumbmann, M.R. (1984) The utilization and safety of isomeric sulfur-containing amino acids in mice. *Journal of Nutrition* 114, 2301–2310.

Friedman, M. and Gumbmann, M.R. (1988) Nutritional value and safety of methionine derivatives, isomeric dipeptides and hydroxy analogs in mice. *Journal of Nutrition* 118, 388–397.

Fuller, M.F., McWilliam, R., Wang, T.C. and Giles, L.R. (1989) The optimum dietary amino acid pattern for growing pigs. 2. Requirements for maintenance and for protein accretion. *British Journal of Nutrition* 62, 255–267.

Funk, M.A. and Baker, D.H. (1989) Utilization of isoleucine isomers and analogs by chicks. *Nutrition Research* 9, 523–530.

Funk, M.A., Lowry, K.R. and Baker, D.H. (1987) Utilization of the L- and DL-isomers of α-keto-β-methylvaleric acid by rats, and comparative efficacy of the keto analogs of branched-chain amino acids provided as ornithine, lysine and histidine salts. *Journal of Nutrition* 117, 1550–1555.

Funk, M.A. Hortin, A.E. and Baker, D.H. (1990) Utilization of D-methionine by growing rats. *Nutrition Research* 10, 1029–1034.

Gaby, A.R. and Chawla, R.K. (1976) Efficiency of phenylpyruvic and phenyllactic acids as substitutes for phenylalanine in the diet of the growing rat. *Journal of Nutrition* 106, 158–168.

Glass, E.N. and Czarnecki-Maulden, G.L. (1990) Taurine concentration in different food products. *FASEB Journal* 4, A799 (abstract).

Graber, G. and Baker, D.H. (1971) Sulfur amino acid nutrition of the growing

chick: quantitative aspects concerning the efficacy of dietary methionine, cysteine and cystine. *Journal of Animal Science* 33, 1005–1011.

Graber, G. and Baker, D.H. (1973) The essential nature of glycine and proline for growing chickens. *Poultry Science* 52, 892–896.

Grimson, R.E., Bowland, J.P. and Milligan, L.P. (1971) Use of nitrogen-15 labelled urea to study urea utilization by pigs. *Canadian Journal of Animal Science* 51, 103–110.

Halpin, K.M. and Baker, D.H. (1984) Selenium deficiency and transsulfuration in the chick. *Journal of Nutrition* 114, 606–612.

Han, Y., Castanon, F., Parsons, C.M. and Baker, D.H. (1990) Absorption and bioavailability of DL-methionine hydroxy analogue compared to DL-methionine. *Poultry Science* 69, 281–288.

Hansen, H.T. and Smith, E.L. (1949) Carnosinase: an enzyme of swine kidney. *Journal of Biological Chemistry* 179, 789–801.

Harter, J.M. and Baker, D.H. (1977) Sulfur amino acid activity of glutathione, DL-α-hydroxy methionine, and α-keto methionine in chicks. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 156, 201–204.

Harter, J.M. and Baker, D.H. (1978) Sulfur amino acid activity of D- and L-homocysteine for chicks. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 157, 139–143.

Hirakawa, D.A. and Baker, D.H. (1985) Sulfur amino acid nutrition of the growing puppy: determination of dietary requirements for methionine and cystine. *Nutrition Research* 5, 631–642.

Hirakawa, D.A., Olson, L.A. and Baker, D.H. (1984) Comparative utilization of a crystalline amino acid diet and a methionine-fortified casein diet by young rats and mice. *Nutrition Research* 4, 891–895.

Izquierdo, O.A. and Baker, D.H. (1987) Utilization of the L- and DL-isomers of α-keto-methylvaleric acid by chicks. *Nutrition Research* 7, 985–988.

Izquierdo, O.A., Parsons, C.M. and Baker, D.H. (1988) Bioavailability of lysine in L-lysine·HCl. *Journal of Animal Science* 66, 2590–2597.

Johnson, G., Baker, D.H. and Perkins, E.G. (1977) Nutritional implications of the Maillard reaction. I. The availability of fructosephenylalanine to the chick. *Journal of Nutrition* 107, 1659–1664.

Johnson, G., Baker, D.H. and Perkins, E.G. (1979) Nutritional implications of the Maillard reaction. II. The metabolism of fructosephenylalanine in the rat. *Journal of Nutrition* 109, 590–596.

Jones, D.B., Divine, J.P. and Horn, M.J. (1942) A study of the availability of mesolanthionine for the promotion of growth when added to a cystine-deficient diet. *Journal of Biological Chemistry* 146, 571–575.

Jones, D.B., Caldwell, A. and Horn, M.J. (1948) The availability of DL-lanthionine for the promotion in young rats when added to a cystine- and methionine-deficient diet. *Journal of Biological Chemistry* 176, 65–69.

Kamath, S.H. and Berg, C.P. (1964) Antagonism of the D-forms of the essential amino acids toward the promotion of growth by D-histidine. *Journal of Nutrition* 82, 243–248.

Kies, C., Fox, H. and Aprahamian, S. (1975) Comparative value of L-, DL- and D-methionine supplementation of an oat-based diet for humans. *Journal of Nutrition* 105, 809–814.

Kirchgessner, V.M. and Roth, F.X. (1985) Biologische witksamkeit von DL-tryptophan bei mastschweinen. *Zeitschrift für Tierphysiologie Tierernährung Futtermittelkunde* 54, 135–141.

Kohen, R., Yamamoto, Y., Cundy, K.C. and Ames, B.N. (1988) Antioxidant activity of carnosine, homocarnosine, and anserine present in muscle and brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 85, 3175–3179.

Liebholz, J., Love, R.J., Mollah, Y. and Carter, R.R. (1986) The absorption of dietary L-lysine in pigs. *Animal Feed Science and Technology* 15, 141–148.

Martin, W.G., Truex, C.R., Tarka, S.M., Hill, L.J. and Gorby, W.G. (1974) The synthesis of taurine from sulfate. VIII. A constitutive enzyme in mammals. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 147, 563–565.

McCully, K.S. and Wilson, R. B. (1975) Homocysteine theory of arteriosclerosis. *Atherosclerosis* 22, 215–227.

Meister, A. (1951) Enzymatic conversion of the stereoisomers of isoleucine to the corresponding α-keto acids. *Nature* 168, 1119.

Meister, A. (1954) Enzymatic transamination reactions involving arginine and ornithine. *Journal of Biological Chemistry* 206, 587–596.

Meister, A. (1984) New aspects of glutathione biochemistry and transport-selective alteration of glutathione metabolism. *Nutrition Reviews* 42, 397–410.

Meister, A., Fraser, P.E. and Tice, S.V. (1954) Enzymatic desulfuration of β-mercaptopyruvate. *Journal of Biological Chemistry* 206, 561–575.

Morris, J.G. and Rogers, Q.R. (1978) Ammonia intoxication in the near-adult cat as a result of a dietary deficiency of arginine. *Science* 1991, 431–432.

Morris, J.G., Rogers, Q.R., Winterrowd, D.L. and Kamikawa, E.M. (1979) The utilization of ornithine and citrulline by the growing kitten. *Journal of Nutrition* 109, 724–729.

Morrison, W.D., Hamilton, T.S. and Scott, H.M. (1956) Utilization of D-tryptophan by the chick. *Journal of Nutrition* 60, 47–63.

Mudd, S.H., Finkelstein, J.D., Irreverre, F. and Laster, L. (1964) Homocystinuria: an enzymatic defect. *Science* 143, 1443–1445.

Nasset, E.S. and Gatewood, V.H. (1954) Nitrogen balance and hemoglobin of adult rats fed amino acid diets low in L- and D-histidine. *Journal of Nutrition* 53, 163–176.

Nelson, T.S., Kirby, L.K. and Halley, J.T. (1986) Digestibility of crystalline amino acids and the amino acids in corn and poultry blend. *Nutrition Reports International* 34, 903–906.

Ohara, I., Otsuka, S., Yugari, Y. and Ariyoshi, S. (1980) Inversion of D-tryptophan to L-tryptophan and excretory patterns in the rat and chick. *Journal of Nutrition* 110, 641–648.

Perry, T.L., Hansen, S., Tischler, B., Bunting, R. and Berry, K. (1967) A new metabolic disorder associated with neurologic disease and mental defect. *New England Journal of Medicine* 277, 1219–1227.

Potter, L.M. (1984) Limiting amino acids in poultry diets. *Proceedings of the Carolina Poultry Nutrition Conference* 9, 33–40.

Quinn, M.R. and Fisher, H. (1977) Effect of dietary histidine deprivation in two

rat strains on hemoglobin and tissue concentrations of histidine-containing dipeptides. *Journal of Nutrition* 107, 2044–2054.

Raczynski, G., Snochowski, M. and Buraczewski, S. (1975) Metabolism of E (γ-L-glutamyl)-L-lysine in the rat. *British Journal of Nutrition* 34, 291–296.

Rigo, J. and Senterre, J. (1977) Is taurine essential for neonates? *Biology of the Neonate* 32, 73–76.

Robbins, K.R. and Baker, D.H. (1977a) Comparative utilization of L-leucine and DL-α-hydroxy leucine by the chick. *Nutrition Reports International* 16, 611–615.

Robbins, K.R. and Baker, D.H. (1977b) Phenylalanine requirement of the weanling pig and its relationship to dietary tyrosine. *Journal of Animal Science* 45, 113–118.

Robbins, K.R. and Baker, D.H. (1980) Evaluation of the resistance of lysine sulfite to Maillard destrucrion. *Journal of Agriculture and Food Chemistry* 28, 25–29.

Robbins, K.R., Baker, D.H. and Norton, H.W. (1977) Histidine status in the chick as measured by growth rate, plasma free histidine and breast muscle carnosine. *Journal of Nutrition* 107, 2055–2061.

Robbins, K.R., Baker, D.H. and Finley, J.W. (1980) Studies on the utilization of lysinoalanine and lanthionine. *Journal of Nutrition* 110, 907–915.

Rogers, Q.R. and Harper, A.E. (1965) Amino acid diets and maximal growth in the rat. *Journal of Nutrition* 87, 267–273.

Rogers, Q.R. and Phang, J.H. (1985) Deficiency of pyrroline-5-carboxylate synthase in the intestinal mucosa of the cat. *Journal of Nutrition* 115, 146–150.

Rogers, W.R., Freedland, R.A. and Symmons, R.A. (1972) The *in vivo* synthesis and utilization of arginine in the rat. *American Journal of Physiology* 223, 236–240.

Rose, W.C. and Womack, M. (1946) The utilization of the optical isomers of phenylalanine, and the phenylalanine requirement for growth. *Journal of Biological Chemistry* 166, 103–110.

Rose, W.C., Smith, L.C., Womack, M. and Shane, M. (1949) The utilization of the nitrogen of ammonium salts, urea, and certain other compounds in the synthesis of nonessential amino acids *in vivo*. *Journal of Biological Chemistry* 181, 307–316.

Rose, W.C., Eades, C.H. Jr. and Coon, M.J. (1955a) The amino acid requirements of man. XII. The leucine and isoleucine requirements. *Journal of Biological Chemistry* 216, 225–234.

Rose, W.C., Wixom, R.L., Lockhart, H.B. and Lambert, G.F. (1955b) The amino acid requirements of man. XV. The valine requirement; summary and final observations. *Journal of Biological Chemistry* 217, 987–995.

Rotruck, J.T. and Boggs, R.W. (1975) Comparative metabolism of L-methionine and *N*-acetylated derivatives of methionine. *Journal of Nutrition* 105, 331–337.

Said, A.K. and Hegsted, D.M. (1970) Response of adult rats to low dietary levels of essential amino acids. *Journal of Nutrition* 100, 1363–1375.

Sasse, C.E. and Baker, D.H. (1972) The phenylalanine and tyrosine requirements and their interrelationship for the young chick. *Poultry Science* 51, 1531–1536.

Sasse, C.E. and Baker, D.H. (1974) Sulfur utilization by the chick with emphasis

on the effect of inorganic sulfate on the cysteine-methionine interrelationship. *Journal of Nutrition* 104, 244–251.

Schutte, J.B., Van Weerden, E.J. and Koch, F. (1988) Utilization of DL- and L-tryptophan in young pigs. *Animal Production* 46, 447–452.

Schuttert, G., Moughan, P.J. and Jackson, F. (1991) *In vitro* determination of the extent of hydrolysis of homoarginine by arginase in the small intestine of the growing rat. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 39, 511–513.

Smolin, L.A., Crenshaw, T.D., Kurtycz, D. and Benevenga, N.J. (1983) Homocyst(e)ine accumulation in pigs fed diets deficient in vitamin B-6: relationship to atherosclerosis. *Journal of Nutrition* 113, 2022–2033.

Snow, J.T., Finley, J.W. and Friedman, M. (1976) Relative reactivities of sulfhydryl groups with *N*-acetyl dehydroalanine and *N*-acetyl dehydroalanine ester. *International Journal of Peptide and Protein Research* 8, 57–64.

Southern, L.L. and Baker, D.H. (1983) Arginine requirement of the young pig. *Journal of Animal Science* 57, 402–412.

Sowers, J.E., Stockland, W.L. and Meade, R.J. (1972) L-methionine and L-cystine requirements of the growing rat. *Journal of Animal Science* 35, 782–788.

Stegink, L.D., Schmitt, J.L., Meyer, P.D. and Kain, P.H. (1971) Effect of diets fortified with DL-methionine on urinary and plasma methionine levels in young infants. *Journal of Pediatrics* 79, 648–655.

Sternberg, M., Kin, C.Y. and Schwende, F.J. (1975) Lysinoalanine: presence in foods and food ingredients. *Science* 190, 992–994.

Stevens, C.M. and Bush, J.A. (1950) New synthesis of α-amino-ε-guanidino-*n* caproic acid (homoarginine) and its possible conversion *in vivo* to lysine. *Journal of Biological Chemistry* 183, 139–147.

Stockland, W.L., Lai, Y.F., Meade, R.J., Sowers, J.E. and Oesremer, G. (1971) L-phenylalanine and L-tyrosine requirements of the growing rat. *Journal of Nutrition* 101, 177–184.

Stucki, W.P. and Harper, A.E. (1961) Importance of dispensable amino acids for normal growth of chicks. *Journal of Nutrition* 74, 377–383.

Sugahara, M., Morimoto, T., Kobayashi, T. and Ariyoshi, S. (1967) The nutritional value of D-amino acid in the chick nutrition. *Agricultural and Biological Chemistry* 31, 77–84.

Sunde, M.L. (1972) Amino acids in avian nutrition. 6. Utilization of D- and DL-amino acids and analogs. *Poultry Science* 51, 44–55.

Szepsi, B., Avery, E.H. and Freedland, R.A. (1970) Role of kidney in gluconeogenesis and amino acid carabolism. *American Journal of Physiology* 219, 1627–1631.

Tamir, H. and Ratner, S. (1963) A study of ornithine, citrulline and arginine synthesis in growing chicks. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 102, 259–269.

Teeter, R.G., Baker, D.H. and Corbin, J.E. (1978) Methionine and cystine requirements of the cat. *Journal of Nutrition* 108, 291–295.

Waibel, P.E. and Carpenter, K.J. (1972) Mechanisms of heat damage in proteins. 3. Studies with E (γ-L-glutamyl)-L-lysine. *British Journal of Nutrition* 27, 509–515.

Wiezbicker, G.T., Hegen, T.M. and Jones, D.P. (1989) Glutathione in food. *Journal of Food Composition* 2, 327–337.

Yang, S.F. (1970) Sulfoxide formation from methionine or its sulfide analogs during aerobic oxidation of sulfite. *Biochemistry* 9, 5008–5014.

Zezulka, A.Y. and Calloway, D.H. (1976) Nitrogen retention in men fed isolated soybean protein supplemented with L-methionine, D-methionine, *N*-acetyl-L-methionine or inorganic sulfare. *Journal of Nutrition* 106, 1286–1291.

فصل چهارم

عدم توازن[1] ، اثر ضدکنشی (آنتاگونیسم[2]) و مسمومیت[3] اسیدهای آمینه

مقدمه

از آن جا که عموماً اسیدهای آمینه به شبکه پیچیده ای از واکنشهای متابولیکی وارد می شوند ، بنابراین فرض بر این است که مقادیر مازاد اسیدهای آمینه مصرفی ، توسط حیوانات اهلی ، بدون آن که اثرات بیماری ایجاد نمایند دفع می گردند . علاوه بر این ، پیشنهاد شده که نشخوارکنندگان به واسطه سوخت و ساز گسترده اسیدهای آمینه توسط میکروبهای موجود در داخل شکمبه از مکانیسمهای مؤثر سم زدایی برخوردار می باشند ؛ هر چند که در حال حاضر شواهد کاملاً روشنی وجود دارد که نشان می دهد اسیدهای آمینه می توانند اثرات مضر کاملاً مشخصی در گونه های مختلف دامهای اهلی ایجاد نمایند . از جمله احتمال بروز اثرات شدید در نتیجه دریافت اسیدهای آمینه ، ضروری و غیرضروری ، در مقدار و الگویی نامناسب با آنچه که برای استفاده مطلوب بافتها لازم است ، وجود دارد . علاوه براین امکان ایجاد مسمومیت به لحاظ مصرف علوفه های یک ساله و بوته های علوفه ای چندساله نیز وجود دارد ، زیرا که در این گیاهان اسیدهای آمینه غیرپروتئینی آزاد ، که به طور طبیعی در آنها وجود دارد ، در مسیر سوخت و ساز بدن مسمومیت ایجاد می کنند . اثرات مضر اسیدهای آمینه

1- Imbalances
2- Antagonisms
3- Toxicities

عبارت است از : کاهش رشد ، کاهش مصرف غذا ، کاهش بازدهی استفاده از مواد مغذی و در موارد شدید ضایعات عصبی[1] و حتی مرگ . تفسیر این اثرات توسط عواملی چون : وضعیت تغذیه‌ای ، سن حیوان ، درجهٔ عدم تناسب اسیدهای آمینه در جیره غذایی ، خلوص درونی و سرنوشت متابولیکی هر یک از اسیدهای آمینه بیان می گردد .

مدارك عمده‌ای مبنی بر تظاهر اثرات شدید نامطلوب اسیدهای آمینه در حیوانات اهلی وجود دارد . این مشاهدات در سه گروه : عدم توازن ، آنتاگونیسم و سمیت طبقه بندی می شوند ، که این تقسیم بندی ابتدا در مورد موش صحرایی ابداع گردید (Harper 1959, 1964) (Harper *et al* ., 1970) . طی سالیان متمادی این سیستم ، به عنوان مدل پذیرفته شده ، تنها در فعالیتهای پژوهشی و علمی مورد توجه قرار گرفت . زیرا که این سیستم از طریق آزمایشهای انجام شده در حیوانات آزمایشگاهی به دست آمده بود . هر چند که در حال حاضر آگاهی و بینش بیشتری درمورداهمیت گسترده عملی اثرات مضراسیدهای آمینه درتغذیه حیوانات مزرعه ای وجود دارد . به عنوان مثال ، مرکز تحقیقات کشاورزی انگلستان[2] (۱۹۸۱) در تلاش برای غلبه بر اثرات مضر عدم توازن ، الگوی اسیدهای آمینهٔ ایده آل در پروتئین جیره غذایی در تغذیه خوك را پیشنهادنمود . مسأله بغرنج در توصیه هایی از این قبیل ، مربوط به این فرض است که چنانچه بازدهی کل استفاده از پروتئین به حداکثر رسد ، عدم توازن اسید آمینه ای باید برطرف شود . اخیراً موگان[3] (۱۹۹۱) محاسبه نمود که پروتئین خوراك در خوکهای در حال رشد با بازدهی برابر ۰٫۳ (به طور متوسط) استفاده می شود . یکی از دلایل عمده این بازدهی پایین به عدم توازن اسیدهای آمینه خوراك مربوط می شود . استفاده وسیع از اسیدهای آمینه مصنوعی به صورت مکملهای غذایی ، تأکید زیادی را بر اهمیت تغذیه ای عدم توازن اسید آمینه ای در تغذیهٔ عملی خوك و طیور ایجاد نموده است . بچ کاندزن و ژورجنسن[4] (۱۹۸۶) پیشنهاد نمودند که در هنگام استفاده از اسیدهای آمینه مصنوعی ، به عنوان مکمل ، جهت مرتفع ساختن کمبودهایی که در خوراکهای حاوی غلات وجود دارد ، خوکها در مقابل اثرات عدم توازن اسیدهای آمینه حساستر از طیور هستند . این بدان معنی نیست که طیور در مقابل اثرات عدم توازن اسیدهای آمینه مصون هستند . در حقیقت والدراپ[5] و همکارانش (۱۹۷۶) ، از جملهٔ

1- neurological aberrations
2- ARC
3- Moughan
4- Bach Kundsen & Jorgensen
5- Waldroup

اولین محققانی بودند که نشان دادند که مصرف خوراکهای حاوی مقادیر ناچیز اسیدهای آمینه اضافی و با حداقل عدم توازن ، با بازدهی بیشتری توسط جوجه های گوشتی استفاده می شوند . اخیراً، محققان در دانشگاه ریدنیگ (Morris *et al*., 1987; Abebe & Morris, 1990a, b) (Morris & Abebe, 1990) و سایر مراکز پژوهشی (Mendonca & Jensen, 1989) نشان دادند که عدم توازن اسیدهای آمینه ، باعث افزایش احتیاجات جوجه ها به اولین اسید آمینهٔ محدودکننده می شود ، ولی این اثر توسط دملو[1] (۱۹۹۰) به اثبات نرسیده است .

همچنین ، طبق بررسیهایی که هارپر[2] (۱۹۶۴) و هارپر و همکارانش (۱۹۷۰) انجام دادند ، اثرات ضدکنشی (آنتاگونیسم) اسیدهای آمینه با ساختمان مشابه ، حائز اهمیت می باشند . این اثرات عمدتاً بین لیزین و آرژنین ، و همچنین بین اسیدهای آمینه شاخه دار و در موشهای آزمایشگاهی گزارش شد . امروزه آنتاگونیسم ها در حیوانات مزرعه ای غیرنشخوارکننده نیز مورد توجه قرار گرفته اند . علاوه بر این در برخی از این اثرات متقابل تعدادی از اسیدهای آمینه غیرپروتئینی ، که به طور طبیعی در برخی از گیاهان خانواده بقولات و براسیکا یافت می شوند ، نیز دخالت دارند (Austic, 1986 ; D'Mello, 1989, 1991) .

بررسیهای انجام شده در خصوص سمیت هر یک از اسیدهای آمینه ضروری نشان می دهد که اختلافاتی بین گونه های طیور با پستانداران وجود دارد . همچنین ، منحصراً سمیت ناشی از تریپتوفان در نشخوارکنندگان گزارش شده است . این فصل از کتاب به بررسی اثرات عدم توازن ، آنتاگونیسم و سمیت ، به واسطه اهمیت آنها ، در تغذیه دامهای مزرعه ای می پردازد . در پاسخگویی به این سؤالات ، اختلافات بین رده های مختلف حیوانات از نظر حساسیت آنها به مقادیر نامناسب مصرف اسیدهای آمینه ضروری و نیز اسیدهای آمینه غیرپروتئینی حائز اهمیت است . همچنین به جنبه های بیوشیمیایی مربوط به اثر مضر اسیدهای آمینه ، راهبردهای مربوط به مکانیسمهای کاهش دهندگی[3] آنها و سمیت زدایی فطری[4] در حیوانات توجه خواهد شد .

عدم توازن اسیدهای آمینه

بر اساس تعریف ارائه شده (Harper, 1964) ، عدم توازن عبارت است از : «تغییر

1- D'Mello
2- Harper
3- mitigation
4- innate detoxification

در الگوی اسیدهای آمینهٔ خوراك که منجر به کاهش مصرف آن و کاهش رشد گردد ؛ به نحوی که با مکمل نمودن اولین اسید آمینهٔ محدودکننده به جیره غذایی ، این اثرات به طور کامل تخفیف یابد[۱] . دستیابی به شرایط مطلوب ، برای ایجاد محدودیت اسید آمینه ای با استفاده از پروتئین دارای کمبود ، نظیر ژلاتین ، ایجاد می شود ، ولی عموماً این وضعیت با استفاده از جیره های کم پروتئین رایج است . عمدتاً عدم توازن بر اساس نتایج حاصل از تحقیقات در موش صحرایی مطرح گردید ، ولی در حال حاضر کاربرد وسیعتری در تغذیه حیوانات مزرعه ای پیدا نموده است . بنابراین ، فراخوان برخی از نظرات اساسی که در این رده از اثرات مضر قرار دارد، قابل بررسی است . تاکنون دو نوع عدم توازن مشخص شده است : (جدول ۴-۱) ؛ نوع اول با افزودن مقدار نسبتاً ناچیزی از یک اسید آمینه به جیرهٔ کم پروتئین ایجاد می گردد و در نوع دوم ، مخلوط نامتناسب اسیدهای آمینه منجر به ایجاد عدم توازن می گردند . در نوع اول اسید آمینه ای که اضافه می گردد بایستی که دومین اسید آمینه محدودکننده باشد ، و لذا داشتن اطلاعات ویژه ای در این خصوص ضروری است (Winje *et al*., 1954) . روش مطمئن تر برای ایجاد عدم توازن افزودن مخلوط اسیدهای آمینه فاقد یک اسید آمینه ضروری به خوراك کم پروتئینی ، که از لحاظ همان اسید آمینه محدودکننده است ، می باشد (Pant *et al*., 1972) . همچنین پیشنهاد شده که می توان عدم توازن را با استفاده از مخلوطهای حاوی اسیدهای آمینهٔ غیرضروری ایجاد نمود (Twes *et al*., 1979, 1980) . علاوه بر این ، این تحقیقات نشان می دهد که مطمئن ترین روش ایجاد عدم توازن ، استفاده از اسیدهای آمینه به صورت جداگانه یا مخلوط است ، به طوری که بین اسیدهای آمینهٔ محدودکننده خوراك از لحاظ انتقال به درون مغز رقابت پیدا شود .

فیشر[۱] و همکارانش (۱۹۶۰) با استفاده از آزمایشهایی ، که در آن مخلوط نامتناسب اسیدهای آمینه را به کار بردند، نتیجه گرفتند که جوجه ها نیز همانند موشهای صحرایی در حال رشد به عدم توازن اسید آمینه ای حساس هستند (جدول ۴-۱) . علائم اولیه اثرات نامتوازن بودن اسیدهای آمینه به صورت کاهش مصرف خوراك بروز می نماید ، که این موجب کاهش مصرف اسید آمینهٔ محدودکننده گردیده و منجر به کاهش رشد می شود .

1- Fisher

جدول ۴-۱- اثرات عدم توازن اسیدهای آمینه در خوراکهای حاوی پروتئین پایین بر رشد موشهای آزمایشگاهی و جوجه‌ها .

منبع پروتئین ؛ میزان خوراك و اسیدهای آمینه اضافه شده به خوراك	اولین اسید آمینه محدودکننده	روش تشخیص عدم توازن	خوراك	میزان رشد (نسبت به شاهد)	منبع
(الف) موشهای آزمایشگاهی					
آلبومین تخم مرغ ؛ ۸۰ گرم به ازای کیلوگرم خوراك ؛ ترئونین + والین	هیستیدین	اضافه نمودن دومین اسید آمینه محدودکننده (لیزین)	شاهد نامتوازن تصحیح شده	۱٫۰۰ ۰٫۶۵ ۰٫۹۵	Winje *et al* . (1954)
کازئین ؛ ۸۰ گرم به ازای کیلوگرم خوراك ؛	تریپتوفان	اضافه نمودن مخلوطی از اسیدهای آمینه به جز تریپتوفان	شاهد نامتوازن تصحیح شده	۱٫۰۰ ۰٫۷۱ ۱٫۱۰	Pant *et al* . (1972)
(ب) جوجه ها					
پروتئین کنجد ؛ ۱۱۰ گرم به ازای کیلوگرم خوراك ؛ لیزین (کمتر از حد مطلوب)	لیزین	اضافه نمودن مخلوط اسیدهای آمینه عاری از لیزین	شاهد نامتوازن تصحیح شده	۱٫۰۰ ۰٫۸۷ ۱٫۶۹	Fisher *et al* . (1960)

اهمیت عملی عدم توازن اسید آمینه ای

مطالعات وتلی[1] و همکارانش (۱۹۷۵) بیانگر این است که عدم توازن اسیدهای آمینه در تغذیه طیور ، حائز اهمیت عملی است ؛ چرا که این پدیده موجب استفاده کمتر از اولین اسید آمینهٔ محدودکننده در منابع پروتئینی با کیفیت پایین توسط جوجه های گوشتی می گردد . این دانشمندان در یکی از آزمایشهای خود از یک سری جیره هایی بر پایهٔ غلات که حاوی مقادیر متفاوتی کنجاله بادام زمینی بود ، استفاده کردند ، به طوری که سطوح پروتئین خام این جیره ها از ۱۲۰ تا ۴۲۰ گرم در کیلوگرم متغیر بود . این خوراکها بدون مکمل سازی و یا با مکمل متیونین و لیزین مورد استفاده قرار گرفتند . پاسخ رشد جوجه ها در این آزمایش ، با پاسخ رشد جوجه های تغذیه شده با سری جیره های شاهد حاوی مقادیر درجه بندی شده از پودر ماهی هرینگ که سطوح پروتئین خام آنها از ۱۲۰ تا ۴۲۰ گرم در کیلوگرم متغیر بود ، قابل مقایسه بود . بنابراین به نظر می رسد که حداقل احتیاجات اسید آمینه ای جوجه های جوان را بتوان با درنظر گرفتن مقدار زیادی از این دو منبع پروتئینی در خوراك مرتفع نمود . همان گونه که انتظار می رفت ، در جیره هایی که کنجاله بادام زمینی بدون مکمل استفاده شد ، با افزایش تراکم پروتئین خام ، تا ۳۶۰ گرم در کیلوگرم ، سرعت رشد بهبود یافت ، اما نتوانست در حد حداقل جوجه های تغذیه شده با سطوح کمتر پروتئین خام حاصل از پودر ماهی هرینگ قرار گیرد . با این حال ، اضافه نمودن متیونین و لیزین به جیره های حاوی کنجاله بادام زمینی در تمامی سطوح پروتئین خام تا ۲۷۰ گرم در کیلوگرم ، موجب بهبود اضافه وزن گردید . در این سطح پروتئین رشد جوجه های تغذیه شده با خوراك کنجاله بادام زمینی نزدیک به آنچه بود که با بهترین جیره شاهد حاوی ۲۱۰ گرم در کیلوگرم پروتئین خام و حاوی پودر ماهی هرینگ مشاهده می شد . وتلی و همکارانش (۱۹۷۵) در آزمایش دیگری مشاهده نمودند که رشد جوجه های تغذیه شده با جیره هایی بر پایه کنجالهٔ سویا و ذرت ، تا اندازه ای کمتر از آنهایی بود که از جیره های مشابه مکمل شده با متیونین استفاده می کردند . هر چند که جیره های مکمل نشده درسطوح بالاتر پروتئین ، احتیاجات محاسبه شده برای اولین اسید آمینهٔ محدودکننده را برآورد نمودند . این دانشمندان با به آزمایش گذاشتن فرضیاتی به این نتیجه رسیدند که اسیدهای آمینهٔ تأمین شده توسط منابع پروتئینی ، مانند کنجاله دانه های روغنی با کیفیت پایین ، متناسب با احتیاجات جوجه ها نیست و این امر بازدهی استفاده از اولین اسید آمینهٔ محدودکننده را کاهش

1- Wethli

می دهد . این موضوع به روشنی مشخص شده که عدم توازن اسیدهای آمینه در جیره های حاوی مواد خوراکی متداول می تواند صورت گیرد ، و مکملهای خالص اسیدهای آمینهٔ محدودکننده، جهت تصحیح این عدم توازنها می توانند مورد استفاده قرار گیرند .

با ابداع روش رقیق سازی جیره جهت تعیین احتیاجات اسید آمینه ای طیور ، تواناییهای بیشتری برای مطالعه عدم توازن به وجود آمده است . این روش ، که ابتدا برای تعیین احتیاجات متیونین نیمچه های تخمگذار طرح ریزی شد (Fisher & Morris, 1970) ، امروزه برای بررسی پاسخ رشد جوجه های گوشتی به غلظتهای مختلف یک اسید آمینهٔ ضروری به کار گرفته می شود (Gous, 1980 ; Morris *et al* ., 1987 ; Abebe & Morris, 1990a, b) . اساس این روش بر اضافه کردن خوراك عاری از پروتئین به خوراك پرپروتئین به نام «سامیت[1]» است . خوراك فاقد پروتئین دارای انرژی مشابه[2] خوراك پرپروتئین است . خوراك سامیت معمولاً بر اساس مقادیر بیش از حد احتیاجات (حدود ۱۸۵ درصد) محاسبه شده و تمامی اسیدهای آمینه ضروری به استثنای اسید آمینهٔ مورد بررسی در آن به طور متعادل در نظر گرفته می شوند . اسید آمینهٔ مورد بررسی در این خوراك در سطح ۱۴۵ درصد احتیاجات محاسبه شده قرار می گیرد . وقتی خوراك سامیت با جیرهٔ عاری از پروتئین مخلوط می شود ، اسید آمینهٔ مورد بررسی در تمام سطوح رقیق سازی ، اولین اسید آمینهٔ محدودکننده خواهد بود .

اگرچه که رقیق سازی پی در پی خوراك سامیت موجب کاهش غلظت پروتئین خام جیره های حاصل شده می گردد ، اما الگوی اسیدهای آمینه آنها در تمامی مراحل رقیق سازی ثابت می ماند . بنابراین ، این روش بر تفسیر پاسخ طیور به نسبتهای مختلف رقیق سازی و پاسخ به اولین اسید آمینهٔ محدودکننده استوار است ، و به تغییرات غلظت پروتئین خام این جیره ها بستگی ندارد . در هر سطح رقیق سازی خوراك سامیت ممکن است مکمل سازی با شکل خالص اسید آمینهٔ محدودکننده انجام گیرد ؛ که به لحاظ نظری باید پاسخهای سازگاری با آنچه که ناگزیر توسط رقیق نمودن خوراك سامیت به دست آمد ، ایجاد کند . این روش توأم رقیق سازی و مکمل سازی در مطالعات اخیر در مورد پاسخ رشد جوجه های گوشتی به لیزین (Morris, 1987) و تریپتوفان (Abebe & Morris, 1990a, b) به کار گرفته شده است . به نظر می رسد که در روش رقیق سازی جیره ، عدم توازن اسیدهای آمینه را با هدف مشخص و طی روشهای شناخته شده در مورد موشهای صحرایی ، به وجود می آورند (Harper *et al* ., 1970) .

1- summit

2- Isoenergetic

همان گونه که بعداً خواهیم دید (فصل ۷) ، بین پاسخهای رشد به دست آمده در روش رقیق سازی خوراك سامیت و آنچه که در سری جیره های مکمل شده دیده می شود ، تفاوت اساسی وجود دارد (D'Mello, 1988, 1992a) . این ناسازگاری در پاسخهای حاصل ، مربوط به اثرات عدم توازن اسیدآمینه ای درخوراك سامیت و رقیق شده است (Abebe & Morris, 1990a) ، ولی یافته های به دست آمده توسط دملو (۱۹۹۰) اعتبار و ارزش این تفسیر را زیر سؤال می برد . از آن جا که این اختلاف نظرات ، به بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه توسط جوجه ها مربوط می شوند ، بحث و بررسی بیشتر را به فصل ۷ موکول می نماییم .

مطالعات متعدد در مورد خوکها نشان می دهد که عدم توازن اسیدهای آمینه ممکن است در سطح بافت صورت گیرد ؛ حتی اگر خوراك دارای توازن ایده آل باشد . این عدم توازن ها ، در مکمل سازی جیره های بر پایهٔ غلات با اسیدهای آمینه مصنوعی ، به سادگی مشخص می شوند . از مدتها پیش مشخص گردید که مکمل اسیدهای آمینه به شکل آزاد ، با سرعت بیشتری نسبت به اسیدهای آمینه موجود در پروتئین جذب می شوند ، و این منجر به عرضهٔ نامتوازن اسیدهای آمینه در محلهای ساخت پروتئین می گردد (Rolls *et al* ., 1972) (Leibholz *et al* ., 1986 ; Leibholz, 1989) . به عنوان مثال ، لیبهولز و همکارانش (۱۹۸۶) مشاهده نمودند که غلظت لیزین آزاد پلاسمای خوکها ، ظرف ۱ تا ۲ ساعت پس از تغذیه با جیره حاوی لیزین مصنوعی افزایش یافته و سپس کاهش می یابد . در حالی که غلظت اسیدهای آمینه حاصل از پروتئین ماده خوراکی در عرض ۲ تا ۶ ساعت پس از تغذیه حیوان به حداکثر خود می رسد . در خوکهایی که یک بار در روز تغذیه می شوند ، این عدم همزمانی در جذب ، منجر به ایجاد عدم توازن اسید آمینه ای در سطح سلول می گردد . ممکن است که تحت این شرایط ، رشد و بازدهی استفاده از نیتروژن جیره غذایی با اختلال روبرو شود ، لیکن این اثرات مضر را می توان با تغذیه حیوان به دفعات بیشتر جبران نمود . این وضعیت توسط نتایج بترهام[1] (۱۹۷۴) و بترهام و اُنیل[2] (۱۹۷۸) تأیید گردیده است . این محققان مشاهده نمودند که بازدهی استفاده از لیزین آزاد در خوکهای در حال رشد تنها ۰٫۴۳ تا ۰٫۶۷ بازدهی آن در خوکهایی است که با همان خوراك ولی در ۶ قسمت مساوی با فاصله ۳ ساعت تغذیه گردیدند . درصورتی که چنین نتایجی در زمان استفاده از خوراك فاقد لیزین مصنوعی حتی در افزایش

1- Batherham 2- O'Neill

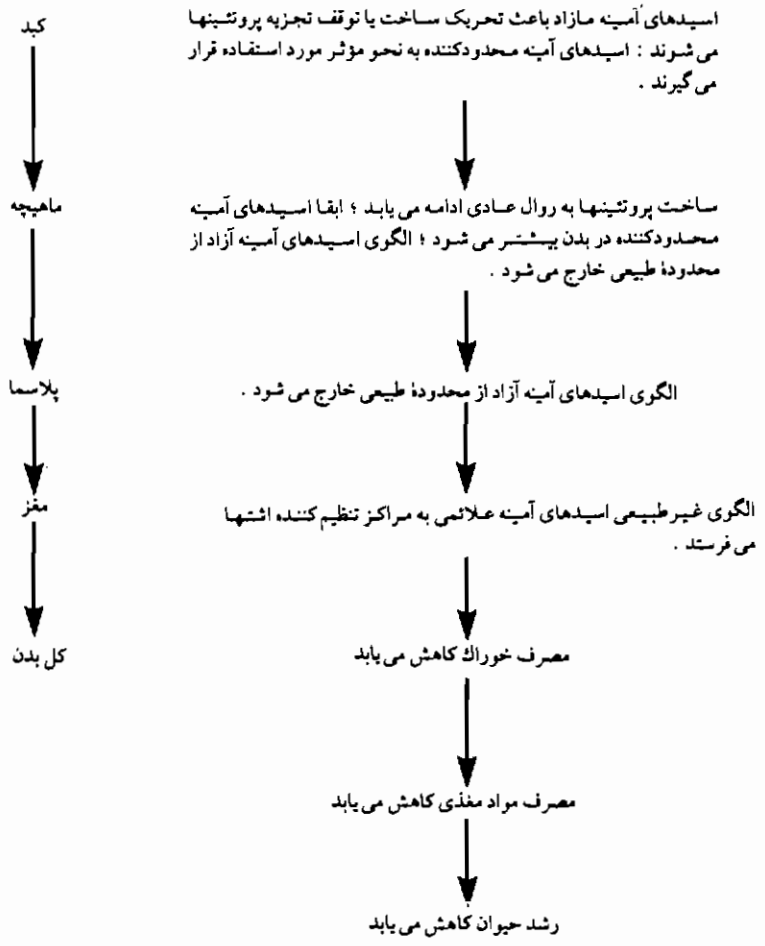
دفعات تغذیه ای مشاهده نشد . پژوهشهای بعدی انجام شده توسط پارتریج[1] و همکاران (۱۹۸۵) نشان داد که با افزایش دفعات تغذیه حیوانات و مکمل سازی لیزین بهبود در بازدهی استفاده از نیتروژن به دست می آید .

عدم توازن اسیدهای آمینه و مصرف خوراك

در حیوانات اثرات عدم توازن اسیدهای آمینه قاعدتاً موجب کاهش رشد در آنها می شود (Harper, 1964 ; Tews *et al* ., 1979) . هر چند که ، گزارشهای مشخصی وجود دارد که حاکی از آن است که در اثر عدم توازن ، قبل از هر چیز مصرف خوراك به طور سریع و چشمگیر کاهش می یابد . هاربر و راجر (۱۹۶۵) پیشنهاد نمودند که سرعت مصرف خوراك موشهای صحرایی تغذیه شده با خوراك نامتوازن در عرض ۳ تا ۶ ساعت کاهش می یابد . نتایج این پژوهشها نشان می دهد که کاهش مصرف خوراك ، عامل اصلی ایجاد عقب ماندگی رشد می باشد . حجم قابل توجهی از شواهد به دست آمده در حیوانات آزمایشگاهی و جوجه ها ، این فرضیه را تأیید می نماید . چنانچه مصرف خوراك حیواناتی را که با جیره نامتوازن تغذیه می شوند از طریق تغذیه اجباری (Leung *et al* ., 1964) ، یا تزریق انسولین (Kumta & Harper, 1962) بهبود دهیم ، بدین جهت لازم نیست تصحیح پروتئین به انرژی جیره غذایی را ایجاد نماییم (Fisher & Shapiro, 1961) . یا این که اگر حیوانات در معرض درجه حرارتهای پایین محیطی قرار داده شوند (Klain *et al* ., 1961) ، به تناسب ، بهبودهایی در رشد حیوانات صورت می گیرد . مکانیسمهای بیوشیمیایی که اثرات بی اشتهایی جیره های نامتوازن در موشهای صحرایی را ایجاد می نمایند توسط هارپر (۱۹۶۴) بررسی شده است ، ولی این موضوع در مقاله هارپر و راجر (۱۹۶۵) به طور صریحتری بیان شده است . این محققان نشان دادند که اسیدهای آمینهٔ مازادی که پس از مصرف خوراك نامتوازن وارد گردش خون سیاهرگ باب کبدی می شوند ، موجب تحریک ساخت پروتئین و متوقف شدن تجزیهٔ آن در کبد می شود و منجر به ابقای بیشتر اسید آمینهٔ محدودکننده در مقایسه با گروه شاهد می گردد (شکل ۴-۱) . بدین ترتیب ، عرضهٔ اسید آمینهٔ محدودکننده به بافتهای محیطی نظیر ماهیچه کاهش می یابد ، لیکن در ساخت پروتئین در این بافتها اختلالی وارد نمی شود . هر چند که ، نهایتاً ترکیب اسیدهای آمینهٔ آزاد در ماهیچه و پلاسما به اندازه ای مختل می شود که مداخلهٔ

1- Partridge

سیستمهای تنظیم کنندهٔ اشتها را جهت کاهش مصرف خوراك ، طلب می نماید . متعاقب کاهش اشتها و کاهش مصرف مواد مغذی ، رشد کاهش می یابد . این فرضیه هنوز به عنوان توضیح قانع کننده جهت تشریح اثرات عدم توازن اسید آمینه ای در موش صحرایی مورد قبول می باشد (Leung & Rogers, 1987) (Tackman *et al*., 1990) و تصور می گردد که برای گونه های دیگر پستانداران و نیز طیور کاربرد وسیعتری داشته باشد (Boorman, 1979) .



شکل ۴-۱- اثرات عدم توازن اسیدهای آمینه در موشهای آزمایشگاهی ؛ بر اساس فرضیه هارپر و راجر (۱۹۶۵).

تغییر در اولویتهای غذایی نیز یکی از جنبه های مشخص عدم توازن اسید آمینه ای در موش صحرایی است . بنابراین ، هنگامی که انتخاب به حیوان داده شود ، موش صحرایی جیرهٔ متوازن را نسبت به جیرهٔ نامتوازن ترجیح می دهد . در وضعیت مشخص تر حیوان جیرهٔ عاری از نیتروژن را که قادر به حمایت رشدش نیست ، به جیرهٔ نامتوازن که امکان رشد را هر چند در سطح پایین تر فراهم می سازد ، ترجیح می دهد (Sanahuja & Harper, 1962) . (Leung & Rogers, 1987)

اصول اصلی این فرضیه توسط هارپر و راجرز (۱۹۶۵) پیشنهاد شده است . این اصول بر ارتباط بین کاهش مصرف خوراك و تغییرات در ترکیب اسیدهای آمینه بافتها متمرکز است . در این فرضیه غلظت اسیدهای آمینهٔ محدودکننده در ماهیچه و پلاسما کاهش می یابد ، و درهمین حال غلظت سایر اسیدهای آمینه ای که در عدم توازن شرکت می کنند ، بیشتر می شود . از آن جا که این وقایع در اندك ساعتی پس از مصرف این خوراکها اتفاق می افتد ، مشخص گردیده که تغییرات در ترکیب اسیدهای آمینه پلاسما ، ایجاد یک پیام متابولیکی می نماید که نهایتاً موجب کاهش اشتها و رفتار تغذیه ای غیرطبیعی می شود . در تلاشهای بعدی ، به منظور اعتبار بخشیدن به این فرضیه ، نقش اولین اسید آمینهٔ محدودکننده به طور غالب آشکار گردید . به عنوان مثال ، پژوهشهای ابتدایی (Leung & Rogers, 1969) نشان داد که از کاهش اشتهای موشهای صحرایی تغذیه شده با یک جیره نامتوازن را می توان با تزریق مقدار کمی از اولین اسید آمینهٔ محدودکننده از طریق سرخرگ گردنی جلوگیری نمود ، ولی تزریق آن از طریق سیاهرگ گردنی مؤثر نبود . تابین و بورمن[1] (۱۹۷۹) پیشنهاد نمودند که در صورت تزریق اسید آمینه محدودکننده در جوجه خروسهای تغذیه شده با خوراك حاوی اسیدهای آمینه نامتوازن ، نتایجی مشابه با موشهای صحرایی به دست خواهد آمد .

مطالعات لونگ و راجرز[2] (۱۹۶۹) و سایرین (Fernstrom & Wurtman, 1972) اساس این پیشنهاد، را مبنی بر این که مصرف خوراك و رفتار تغذیه ای می تواند در ارتباط با تغییرات در بافت مغز متابولیسم اسیدهای آمینهٔ حیاتی باشد ، مورد تأکید قرار دادند . بنابراین ، در مطالعات بعدی محور کار بر اندازه گیری غلظت اسیدهای آمینه و مشتقات آنها در سیستمهای پیام رسان مغز و اعصاب متمرکز گردید . نتایج این مطالعات خیلی سریع نشان داد که غلظت اولین اسید آمینهٔ محدودکننده در بافت مرکزی مغز و اعصاب با سرعت بیشتری نسبت به پلاسما

1- Tobin & Boorman 2- Leung & Rogers

کاهش می یابد (Peng *et al* ., 1972) . این مشاهدات پایه گذار این پیشنهاد شد که کاهش غلظت اولین اسید آمینهٔ محدودکننده در مغز ، سیگنالی ایجاد نموده که منجر به تغییرات در مصرف خوراك و انتخاب غذایی[1] می گردد ؛ اگرچه که مکانیسمهای دقیق هنوز روشن نشده است (Leung & Rogers, 1987) . هر چند که ، بخشهایی از سیستم عصبی مرکزی موشهای آزمایشگاهی که به عدم توازن اسید آمینه ای حساس هستند ، مشخص شده است . در پژوهشهایی ضایعاتی را بر این بخشها وارد نمودند . نتایج نشان داد که احتمالاً مراکز خنثای خاصی[2] در ارتباط با تنظیم کاهش مصرف خوراك وجود دارند . این محلها شامل کورتکس پریپریفرم قدامی[3] ، آمیگدال میانی[4] و نواحی خاصی از هیپوکامپوس[5] و سپتوم[6] می باشند (Leung & Rogers, 1987) . بخصوص حساسیت کورتکس پریپریفرم به عدم توازن اسیدهای آمینه طی سالهای اخیر به طوروسیعی موردبررسی قرار گرفته است (Gietzem *et al* ., 1986) (Beverly *et al* ., 1990a, b, 1991a) . بنابراین ، چنانچه اسید آمینهٔ محدودکننده را مستقیماً به داخل کورتکس پریپریفرم تزریق نماییم ، حیوان به طور معکوس جیرهٔ نامتعادل را به جیرهٔ عاری از پروتئین ترجیح می دهد . بورلی[7] و همکاران (۱۹۹۱b) در مطالعه ای جدیدتر نشان دادند که هر چند تزریق ۲ تا ۴ تانومول ترئونین به موشهای صحرایی برای معکوس کردن انتخاب آنها در مقابل خوراکی که از نظر ترئونین نامتوازن است ، کافی بود ، اما تنها مقادیر پایین تر آن ، مصرف خوراك را به طور محسوس افزایش می دهد . با توجه به این یافته ها ، بورلی و همکاران (۱۹۹۱b) چنین استنتاج نمودند که حضور اسید آمینهٔ محدودکننده در قشر پریپریفرم بسته به مقدار آن اثرات متمایزی بر انتخاب غذایی و مصرف جیره های نامتوازن ایجاد می کند . مطالعات قابل قیاس در رابطه با محل و طبیعت نواحی خنثی و حساس به عدم توازن اسید آمینه ای در حیوانات مزرعه ای مورد آزمایش قرار نگرفته است .

اسیدهای آمینه مصرف خوراك را از طریق ساخت و متابولیسم ترکیبات پیام رسان عصبی در مغز تنظیم می کنند . تحقیقات قابل توجهی در موشهای صحرایی به منظور تعیین نقش ترکیبات پیام رسان عصبی در تنظیم متداوم مصرف خوراك درپاسخ به مصرف پروتئین

1- dietary choice
2- specific neural sites
3- anterior preepyriform cortex
4- medial amygdala
5- hippocampus
6- septum
7- Beverly

(Peters & Harper, 1985)، مصرف اسیدهای آمینه (Mercer *et al* ., 1989) و خوراکهای نامتوازن (Tackman *et al* ., 1990) (Leung *et al* ., 1985) انجام گرفته است . در پژوهشی تغذیهٔ جیره های نامتوازن غلظت نورآدرنالین (نور اپی نفرین) را در قشر قدامی پریپریفرم موش آزمایشگاهی کاهش داد (Leung *et al* ., 1985) . هر چند که در مطالعه ای دیگر (Tackman *et al* ., 1990) مشخص گردید که اثرات عدم توازن اسید آمینه ای نمی تواند با تغییرات غلظت سروتونین یا اسید ۵- هیدروکسیندول ۳- استیک[1] همبستگی داشته باشد . این نتایج در بررسی عدم توازن اسیدهای آمینه در جوجه ها (Harrison & D'Mello, 1987) مورد تأیید قرار گرفت (جدول ۴-۲) . عدم توازن ایجاد شده در اثر افزودن مخلوط عاری از تیروزین و فنیل آلانین به خوراك دارای کمبود این اسیدهای آمینه ، مصرف خوراك را کاهش داد ، ولی بر غلظت نورآدرنالین و دوپامین در بافت یکسان شده مغز تأثیر اندکی داشت .

عدم توازن اسیدهای آمینه و مصرف مواد مغذی

تأثیر عدم توازن اسیدهای آمینه بر استفاده از مواد مغذی موضوعی است که بارها مورد بررسی قرار گرفته است . انتظار می رود که در صورت وجود عدم توازن بازدهی پروتئین استفاده شده در خوراك کاهش یابد . آزمایشهای انجام شده در موشهای آزمایشگاهی تأییدکننده این مطلب است (Kumta *et al* , 1958) ؛ به طوری که با افزودن مخلوط نامتوازن اسیدهای آمینه به جیرهٔ پایهٔ حاوی فیبرین ، بازدهی ابقاء نیتروژن از ۰/۶ به ۰/۴۴ کاهش یافت . با این وجود ، در موشهای آزمایشگاهی که به منظور همسنگ کردن مصرف خوراك آنها با جیرهٔ نامتوازن ، جیرهٔ پایه را به اندازه دوبرابر دریافت نمودند ، بازدهی ابقاء نیتروژن به ۰/۳۳ کاهش یافت . این موضوع نشان می دهد که اثرات عدم توازن اسید آمینه ای از طریق کاهش مصرف خوراك اعمال می شود . علی رغم این مشاهده ها نتیجهٔ کلی عدم توازن اسیدهای آمینه ، کاهش بازدهی استفاده از پروتئین در حیوانات مزرعه ای است . بدین جهت موقان[2] (۱۹۹۱) ، پایین بودن بازدهی مصرف پروتئین در خوکها را تا اندازه ای به عدم توازن اسیدهای آمینه ارتباط داد . علاوه بر این ، مطالعات پارتریج[3] و همکاران (۱۹۸۵) نشان داد که عدم توازن اسیدهای آمینه در سطح بافتها ، که به واسطه جذب متفاوت اسیدهای آمینه از دو منبع پروتئین غذا و

1- 5-hydroxindole-3-acetic acid
2- Moughan
3- Partridge

اسیدهای آمینه مصنوعی شکل می گیرد ، مجموع بازدهی مصرف پروتئین در خوکهایی را که روزانه یک مرتبه تغذیه می شوند را کاهش می دهد . همچنین ونگ و فولر [1] (۱۹۸۹) پیشنهاد نمودند که استفاده از ترکیب اسیدهای آمینه مشابه با ترکیب آنها در پروتئین کازئین، ابقای نیتروژن را از طریق تخفیف اثرات مضر عدم توازن افزایش می دهد .

تأثیر عدم توازن اسیدهای آمینه بر مصرف اولین اسید آمینه محدودکننده موضوعی است که نسبتاً مورد بحث و بررسی بیشتری قرار گرفته است . سالمون [2] (۱۹۵۴) نشان داد که اسیدهای آمینهٔ مازاد که در عدم توازن شرکت می کنند ، باعث تحریک مسیرهای کاتابولیسم اسیدهای آمینه شده ، و از این رو تجزیهٔ تمامی اسیدهای آمینه و به اجبار ضایعات اسید آمینهٔ محدودکننده را به دنبال دارد . مطالعات اولیه (Florentino & Pearson, 1962) که در آن با تغذیهٔ ترئونین مازاد به موشهای آزمایشگاهی کاتابولیسم ترپیتوفان افزایش یافت ، تأییدکننده این فرضیه است . هر چند که ، تحقیقات بعدی نتوانست شواهدی مبنی بر تأیید این فرضیه فراهم سازد ، بدین جهت ، هارپر و راجرز (۱۹۶۵) گزارش نمودند که در موشهای آزمایشگاهی تغذیه شده با خوراك نامتوازن از نظر ترئونین حاوی کربن رادیواکتیو (^{14}C) میزان اکسیداسیون آن کاهش می یابد . در تحقیقات بعدی مشخص گردید که الحاق اولین اسید آمینهٔ محدودکننده در پروتئینهای کبدی موشهای آزمایشگاهی تغذیه شده با خوراکهای نامتوازن افزایش می یابد (Yoshida *et al* ., 1966 ; Benevenga *et al* ., 1968) . بنابراین ، مطالعات بیوشیمیایی و یا مطالعات مربوط به واکنشهای حیوان زنده در موشهای آزمایشگاهی نشان داد که به دنبال مصرف خوراك نامتوازن ، استفاده و ابقای اسید آمینهٔ محدودکننده افزایش می یابد . علی رغم این مشاهدات ، برخی از محققان به منظور تشریح اختلافات ظاهری در مصرف اسیدهای آمینهٔ محدودکننده در جوجه های تغذیه شده با پروتئین مازاد ، مطالعاتی را در ارتباط با عدم توازن اسیدهای آمینه انجام داده اند (Wethli *et al* ., 1975 ; Abebe & Morris, 1990a, b) . اهمیت عملی این موضوع در فصل بعدی به تفصیل بررسی می شود .

1- Wang & Fuller 2- Salmon

جدول ۴-۲- اثرات عدم توازن اسیدهای آمینه بر مصرف خوراك و غلظت انتقال‌دهنده‌های پیامهای عصبی در مغز جوجه‌های کم‌سن .

(برگرفته از نتایج هاریسون و دملو ، ۱۹۸۷)

خوراك	مصرف روزانه مادهٔ خشک (گرم به ازای هر جوجه)	اضافه وزن روزانه (گرم به ازای هر جوجه)	غلظت ناقل عصبی (نانوگرم به ازای هر گرم وزن مرطوب)	
			نور آدرنالین (نوراپی نفرین)	دوپامین
جیره پایه**	۱۶	۵	۱۳۱	۲۱۲
جیره پایه + مخلوط نامتوازن اسیدهای آمینه*	۱۱	۲	۱۰۹	۱۵۹
جیره پایه + مخلوط نامتوازن اسیدهای آمینه + مکمل فنیل آلانین (۵ گرم در هر کیلوگرم جیره)	۲۳	۱۴	۱۶۶	۱۸۰
جیره پایه + مخلوط نامتوازن اسیدهای آمینه + مکمل فنیل آلانین (۱۰ گرم در هر کیلوگرم جیره)	۲۵	۱۵	۱۷۴	۱۹۸

* مخلوط نامتوازن اسیدهای آمینه شامل تمامی اسیدهای آمینه به جز فنیل آلانین و تیروزین می باشد .

** جیره پایه از نظر فنیل آلانین و تیروزین کمبود دارد .

ضدکنشی (آنتاگونیسم) اسیدهای آمینه

به طور ساده و قابل فهم ضدکنشی اسیدهای آمینه عبارت است از : اثر متقابل بین اسیدهای آمینه ای که از نظر ساختمانی به یکدیگر شباهت دارند و این منجر به ایجاد اثرات مضر می گردد . این دسته از اثرات مضر را در قالب اثرات ویژه لیزین و لوسین مازاد در جیره غذایی موشهای آزمایشگاهی می توان بررسی نمود (Harper, 1964) . به عنوان مثال ، مازاد لیزین ، اختصاصاً استفاده از آرژنین و مازاد لوسین استفاده از دو اسید آمینهٔ شاخه دار دیگر ، یعنی ایزولوسین و والین را ، حتی هنگامی که در جیره محدودکننده نباشند ، مختل می کند . در هردو حالت ضدکنشی فوق ، اثرات مضر را می توان با تخصیص مکمل اسید آمینه ای خاص آن ، یعنی آرژنین در مورد اول و ایزولوسین و والین در اثر متقابل دوم ، تخفیف داد . در حال حاضر اثرات ضدکنشی در حیوانات اهلی شامل طیور ، خوك و بره های نوزاد (فاقد فعالیت میکروبی در شکمبه) مشخص گردیده اند (D'Mello & Lewis, 1970a, b, c) (Oestemer *et al* ., 1973 ; Pepet *et al*., 1998a) . علاوه بر این ، پیشنهاد گردید که اثرات ضدکنشی فقط به لیزین و لوسین محدود نمی شود و ممکن است تحت تأثیر دامنهٔ وسیعی از آنالوگهایی که به طور طبیعی در گیاهان علوفه ای به صورت اسیدهای آمینه غیرپروتئینی نیز وجود دارند ایجاد شوند (D'Mello, 1991 را ببینید) . در اغلب موارد ، آنالوگ اسیدهای آمینه غیرپروتئینی ، سوخت و ساز و استفاده از اسیدهای آمینه ضروریی را که از نظر ساختمانی مشابه هستند تحت تأثیر قرار می دهد .

اثرات ضدکنشی (آنتاگونیسم) اسیدهای آمینه شاخه دار[1] (BCAA)

اثرات ضدکنشی اسیدهای آمینه شاخه دار به واسطه این که محصولات فرعی ذرت ، سورگوم و پودر خون حاوی مقادیر نامناسب این اسیدهای آمینه می باشند ، مورد توجه قرار گرفته اند . علاوه بر این ، ممکن است احتیاجات نگهداری حیوان برای BCAA تحت تأثیر این اثرات ضدکنشی قرار گیرد . پس از این که اثرات ضدکنشی ایجاد شده توسط لوسین در موش آزمایشگاهی نشان داده شد ، شواهد بیشتری جهت نمایش ویژگی و پیچیدگی اثرات متقابل بین BCAA در جوجهٔ مرغ و بوقلمون به دست آمده است . دملو و لویز[2] (۱۹۷۰b) در یک بررسی نشان دادند که مکمل نمودن جیره غذایی با مقدار زیاد لوسین ، از پاسخ رشد جوجه ها به اولین

1- Branched-chain amion acid (BCAA) 2- D'Mello & Lewis

اسید آمینهٔ محدودکننده یعنی متیونین جلوگیری نموده است ، ولی در صورت حضور مکمل ایزولوسین این ممانعت برداشته شد . بنابراین ویژگی اثر متقابل لوسین ـ ایزولوسین مطرح گردید . در عین حال ، این دو محقق در آزمایش دیگری به این نتیجه رسیدند که اثر متقابل لوسین ـ والین قویتر از اثر متقابل لوسین ـ ایزولوسین است (D'Mello & Lewis, 1970b) . این نتایج بر اساس اطلاعات مربوط به رشد و غلظت این اسیدهای آمینه در پلاسما به دست آمد (جدول ۴-۳) . افزودن مقدار زیاد لوسین به خوراکی که حاوی مقادیر برابر ایزولوسین و والین و با محدودکنندگی ملایم است ، منجر به کاهش رشد شدیدی در جوجه های جوان گردید . افزودن مکمل والین این اثر را برگرداند، ولی افزودن ایزولوسین نتوانست پاسخی ایجاد نماید . در حقیقت ترکیبی از لوسین مازاد و مکمل ایزولوسین ، عملکرد رشد را به میزان بیشتری کاهش می دهد . لوسین مازاد در جیره غذایی ، غلظت والین پلاسما را خیلی سریع کاهش داده و در همین حال ، مکمل همزمان لوسین و ایزولوسین این وضعیت را تشدید می کند . در اثر افزودن لوسین و والین ، به صورت مجزا و یا توأم ، سطح ایزولوسین پلاسما تغییر نمی یابد . شدت تأثیر والین در کاهش سطح بالای لوسین در پلاسما مشخص تر است ، در حالی که افزودن ایزولوسین در این ارتباط مؤثر نیست . با تغذیه لوسین مازاد ، غلظت اغلب اسیدهای آمینه دیگر در پلاسما به طور غیرمحسوسی افزایش می یابد . حساسیت والین به اثر ضدکنشی لوسین و افزایش این حساسیت در اثر مکمل نمودن ایزولوسین در مطالعه دیگری به اثبات رسید (D'Mello & Lewis, 1970c) . لوسین مازاد ، غلظت والین پلاسما در جوجه های تغذیه شده با جیرهٔ دارای کمبود ایزولوسین را از ۲۵/۶ به ۱۳/۹ میکرومول در هر صد میلی لیتر کاهش داد، ولی افزودن توأم لوسین و ایزولوسین کاهش بیشتری ایجاد نمود ، به طوری که غلظت والین پلاسما به ۱۱/۷ میکرومول درهرصدمیلی لیتر اُفت پیدا کرد . از آن جا که تراکم والین جیره غذایی در سطح کافی قرار داشت ، این کاهش از اهمیت خاصی برخوردار است . مطالعات انجام شدهٔ در بوقلمونهای جوان تغذیه شده با خوراك حاوی ترکیبات درجه بندی شدهٔ لوسین و والین ، ویژگی اثر ضدکنشی لوسین ـ والین را بهتر مشخص کرد (D'Mello, 1975) . متعاقب مکمل نمودن لوسین و والین، غلظت این دو اسید آمینه در پلاسما افزایش یافت ، ولی با افزایش تراکم لوسین در جیره غذایی ، میزان تجمع والین در پلاسما کاهش یافت . با وجود این ، مکمل نمودن والین ، نمی تواند تجمع لوسین در پلاسما را کاهش دهد . همچنین این مطالعات ، نقطه نظر پیچیدهٔ دیگری از اثرات ضدکنشی BCAAرا تشریح می کند.

به این صورت که مکمل نمودن لوسین ، غلظت ایزولوسین در پلاسما را از ۱۴/۷ به ۶/۸ میکرومول در هر صد میلی لیتر کاهش می دهد، ولی مکمل نمودن والین با لوسین ، قادر نیست غلظت ایزولوسین پلاسما را بیشتر از این کاهش دهد . تاکنون درجهٔ برگشت پذیری اثرات متقابل بین BCAA در پژوهشهای ضابطه مند مورد بررسی قرار نگرفته است ، اگرچه که غالب بودن لوسین در این فعل و انفعالات مشخص و مبین است . صرف نظر از اثر ضدکنشی لوسین-والین که تاکنون مشخص شده است ، در حال حاضر امکان به وجود آوردن شرایط تغذیه ای برای بیان افزایش اثرات ایزولوسین در اثرات مشترك BCAA وجود دارد . به عنوان مثال ، دملو (۱۹۷۴) پیشنهاد نمود که افزودن میزان ناچیز لوسین در سطح بیش از نیاز حیوان ، باعث کاهش رشد جوجه ها گردیده و با مکمل نمودن والین ، بهبود جزئی صورت می گیرد . بررسی یافته های مربوط به غلظت اسیدهای آمینه پلاسما نشان داد که با افزودن لوسین به خوراك سطح ایزولوسین پلاسما از ۵/۸ به ۳/۸ میکرومول در ۱۰۰ میلی لیتر کاهش می یابد ، ولی با افزودن مکمل توأم لوسین و والین در مقادیر کمی بیشتر از احتیاج ، غلظت ایزولوسین پلاسما کاهش بیشتری یافته ، به طوری که به ۲/۷ میکرومول در ۱۰۰ میلی لیتر می رسد .

پیچیدگی اثرات متقابل بین BACC ، با توجه به پاسخ نیمچه های تخمگذار به مقادیر مازاد لوسین در جیره غذایی، بیشتر تشریح گردید (Bray, 1970) . در اثرمقادیر مازاد لوسین ، تعداد و وزن تخم مرغ کاهش یافت ، ولی تنها وقتی که مکمل توأم والین و ایزولوسین افزوده شد ، تولید تخم به سطح رضایت بخش خود برگشت . در خوك ناتوانی در تشخیص پیچیدگی این اثرات متقابل ، ممکن است به حساب عدم تأثیر ایزولوسین به تنهایی در راستای تخفیف اثر ضدکنشی ایجاد شده در اثر لوسین منظور شود (Oestemr *et al* ., 1973) . با این وجود ، با درنظرگرفتن یافته های مربوط به غلظت اسیدهای آمینه پلاسما ، مشخص می گردد که کاهش ملایمی در سطوح ایزولوسین و والین پلاسما ایجاد شده و بنابراین نشان می دهد که مکمل توأم این دو اسید آمینه ممکن است مؤثرتر از ایزولوسین به تنهایی باشد .

جدول ۴-۳- اثرات ضدکنشی (آنتاگونیسم) اسیدهای آمینه شاخه‌دار در جوجه‌های کم‌سن ؛ اثر زیادی لوسین خوراك بر رشد و غلظت اسیدهای آمینه پلاسما . (برگرفته از نتایج دملو و لویز ، ۱۹۷۰b)

خوراك	اضافه وزن روزانه (گرم به ازای هر جوجه)	غلظت اسیدهای آمینه پلاسما (میکرومول در هر صد میلی لیتر)					
		والین	ایزولوسین	لوسین	گلیسین	لیزین	آرژنین
جیره پایه*	۱۶	۱۵٫۷	۱۵٫۱	۱۲٫۲	۴۳٫۲	۶۶٫۹	۱۶٫۹
جیره پایه + والین	۱۶	۱۷٫۸	۷٫۵	۱۲٫۸	۳۰٫۹	۴۸٫۲	۱۸٫۸
جیره پایه + ایزولوسین	۱۵	۱۱٫۷	۱۱٫۳	۲۰٫۲	۷۲٫۸	۷۳٫۸	۳۳
جیره پایه + والین + ایزولوسین	۱۷	-	-	-	-	-	-
جیره پایه + لوسین	۱۳	۱۰٫۷	۷٫۹	۳۷٫۷	۶۳	۹۱٫۳	۲۳٫۶
جیره پایه + لوسین + والین	۱۵	۱۴٫۵	۷٫۴	۱۵٫۲	۴۶٫۶	۶۱٫۴	۱۷٫۸
جیره پایه + لوسین + ایزولوسین	۱۱	۹٫۳	۱۰٫۶	۴۰٫۵	۷۳٫۵	۷۵٫۸	۲۷٫۵
جیره پایه + لوسین + والین + ایزولوسین	۱۷	-	-	-	-	-	-

* جیره پایه از نظر والین و ایزولوسین دارای کمبود نامحسوس بود .

اثرات ضدکنشی درگیر بین BCAA در بره های نوزاد (فاقد فعالیت میکروبی در شکمبه) نشان داده شده است (Papet *et al.*, 1988a) ، ولی مقدار نسبتاً زیادی از لوسین مازاد (۱۲۶ گرم در هر کیلوگرم جیره) برای کاهش مصرف خوراك و غلظت والین و ایزولوسین پلاسما لازم است .

هارپر[1] و همکاران (۱۹۸۴) در مطالعات خود ، عمدتاً در موش آزمایشگاهی ، به این نتیجه رسیدند که تغییرات ایجاد شده در سطوح ایزولوسین و والین پلاسما در اثر لوسین مربوط است به افزایش اکسیداسیون این دو اسید آمینه ، که در این وضعیت هرگونه اثر ناشی از رقابت در طول جذب از رودهٔ یا باز جذب از کلیه را حذف می نماید . مطالعات محدودی که در جوجه ها انجام گرفت این موضوع را بیشتر مورد تأیید قرار داد . بدین لحاظ کالورت[2] و همکاران (۱۹۸۲) نشان دادند که لوسین مازاد نمی تواند دفع ایزولوسین یا والین نشاندار شده با کربن ۱۴ را تحت تأثیر قرار دهد ، ولی به دلیل افزایش تولید CO_2 نشاندار با کربن ۱۴ درشرایط *In vivo*[3] مشخص گردید که اکسیداسیون این اسیدهای آمینه به طور متداومی افزایش می یابد . شکسته شدن BCAA با واکنش ترانس آمیناسیون دوطرفه شروع شده و منجر به تشکیل کتواسیدهای شاخه دار می گردد . سپس کتواسیدهای شاخه دار تحت تأثیر آنزیمهای د-هیدروژناز دستخوش د-کربوکسیلاسیون اکسیداتیو غیرقابل برگشت گردیده و ترکیبات اسیل کو آ را تولید می نمایند . تجزیه بیشتر این ترکیبات بعداً در مجموعه ای از واکنشهای معادل با آنچه که در اکسیداسیون اسیدهای چرب وجود دارد ، صورت می گیرد . هارپر و همکاران (۱۹۸۴) نشان دادند که در حیوانات تغذیه شده با لوسین مازاد اکسیداسیون فزاینده کتواسیدهای شاخه دار ممکن است به دلیل تخلیه مخازن پلاسمایی ایزولوسین و والین انجام گیرد .

مطالعات اخیر با بره های نوزاد که طی آن غلظت کتواسیدهای مشتق شده از ایزولوسین و والین در پلاسما ، در پاسخ به مصرف بیش از حد لوسین کاهش چشمگیری یافت ، این نظریه را حمایت می کند (Papet *et al.*, 1988a) . همین محققان در مطالعهٔ بعدی خود (Papet *et al.*, 1988b) نشان دادند که لوسین مازاد فعالیت آنزیمهای آمینوترانسفراز را در کبد و بخش میانی روده باریک افزایش داده و همچنین فعالیت آنزیم فعال شده BCKA دهیدروژناز

1- Harper
2- Calvert
3- in vivo

در بخش میانی روده باریک را افزایش می دهد .

علاوه بر این اسیدهای آمینه شاخه دار مازاد باعث کاهش میزان سایر اسیدهای آمینه در مغز می گردند ؛ بخصوص غلظت آن دسته از اسیدهای آمینه ای را که پیش ساز ترکیبات واسط در انتقال پیامهای عصبی هستند کاهش می دهند . در این ارتباط ، هاریسون[1] و دملو (۱۹۸۶) نشان دادند که مقادیر مازاد سه اسید آمینه شاخه دار در جیره غذایی ، غلظت نورآدرنالین ، دوپامین و ۵- هیدروکسی تریپتامین[2] را در مغز جوجه ها کاهش می دهد و سطوح این ترکیبات را می توان با افزودن پیش سازهای آنها یعنی فنیل آلانین و تریپتوفان به حالت اول باز گرداند (جدول ۴-۴) . اهمیت این نتایج هنوز روشن نیست . هر چند که ، توافق عمومی بر این است که تغییرات در متابولیسم اسیدهای آمینه و این ترکیبات واسطه ای در مغز ، ممکن است همراه با تغییرات مصرف خوراك و رفتارتغذیه ای حیوان باشد (Leung & Rogers, 1987) . مشاهدات برخی از پژوهشگران (Calvert *et al* ., 1982 ; Papet *et al* ., 1988a) در خصوص این که عامل اساسی اثرات نامطلوب لوسین مازاد در نتیجهٔ کاهش مصرف خوراك است ، با این فرضیه سازگار بوده ، و این امر اثرات ناشی از سوخت و ساز اکسیداتیو ایزولوسین و والین را تحت الشعاع قرار می دهد .

جدول ۴-۴- غلظت انتقال دهنده‌های پیامهای عصبی در مغز جوجه‌های تغذیه شده با مقادیر مازاد اسیدهای آمینه شاخه دار. (برگرفته از نتایج هاریسون و دملو ، ۱۹۸۶)

خوراك	انتقال دهنده های عصبی (نانوگرم به ازای هر گرم وزن مرطوب)		
	نورآدرنالین (نوراپی نفرین)	دوپامین	۵-هیدروکسی تریپتامین
شاهد	۲۹۶	۲۴۶	۵۷۲
شاهد + مکمل اسیدهای آمینه شاخه دار	۱۸۶	۱۵۰	۳۵۷
شاهد + مکمل اسیدهای آمینه شاخه دار فنیل آلانین + تریپتوفان	۲۶۹	۲۲۱	۴۷۰

1- Harrison

2- 5-hydroxytryptamine

ضدکنش لیزین ـ آرژنین

پراکندگی قابل توجهی که در احتیاجات جوجه ها به آرژنین تاکنون ملاحظه شده نیروی محرکی برای تحقیقات وسیع و پویا در مورد اثر متقابل لیزین ـ آرژنین بوده است . علاوه بر این، برخی مواد خوراکی بالقوه دارای نسبتهای نامطلوبی از این دو اسید آمینه می باشند . شواهد در مورد اثر متقابل قوی بین لیزین و آرژنین در جوجه ها ، به مطالعات جونز[1] (۱۹۶۱) در خصوص سمیت لیزین بر می گردد . بعد از آن یافته های بیشتری برای تشریح خصوصیات ، شرایط بازگشت و مکانیسم عمل این اثر ضدکنشی حاصل گردید . خصوصیات ویژه این اثر متقابل در چندین آزمایش توسط دملو و لویز (۱۹۷۰a) مورد آزمایش قرار گرفت . در این آزمایشها خوراکهای اصلی را به گونه ای تنظیم نمودند که از نظر متیونین ، تریپتوفان ، هیستیدین یا ترئونین در ردهٔ اول محدودکنندگی قرار گرفته و به لحاظ آرژنین دارای محدودکنندگی ملایم تری بودند . هنگامی که لیزین مازاد به هر یک از این جیره ها افزوده شد ، کاهش شدیدی در رشد جوجه ها ایجاد گردید که در هر مورد ، با افزودن آرژنین به جیره پایه کاهش در رشد از بین رفت . ولی با افزودن اولین اسید آمینهٔ محدودکننده ، این کاهش مرتفع نگردید . این نتایج در حالتی که خوراك اصلی از نظر ترئونین محدودکننده است در جدول ۴-۵ نشان داده شده است . این جدول اثر ویژهٔ لیزین مازاد در کاهش سطح آرژنین پلاسما از ۱۶٫۶ به ۷٫۴ میکرومول در ۱۰۰ میلی لیتر را تشریح می کند ، و ملاحظه می کنید که غلظت ترئونین پلاسما تحت تأثیر مقادیر زیاد لیزین قرار نمی گیرد . مطالعات نشیم[2] (۱۹۶۸) نیز شاهدی برای این اثرات خاص است . در آزمایش انجام گرفته توسط این پژوهشگر ، دو سویهٔ جوجه با احتیاجات آرژنین متفاوت انتخاب گردید . جوجه های با احتیاجات بالای آرژنین نسبت به آنهایی که دارای احتیاجات کمتری هستند ، قدرت تحمل کمتری را در مقابله با افزایش لیزین در خوراك دارند . هر چند که برخی از عوامل غذایی می توانند اثر ضدکنشی لیزین ـ آرژنین را کاهش داده و یا آن را تشدید نمایند . مقادیر بیش از حد کلراین اثرات نامطلوب را حدت می بخشد، در حالی که نمکهای قلیایی فلزهای دوظرفیتی شدت این اثر ضدکنشی را کاهش می دهند (Austic, 1986 را ببینید) .

1- Jones 2- Nesheim

جدول ۴-۵- ویژگی اثر ضدکنشی(آنتاگونیسم) لیزین ـ آرژنین در جوجه‌های کم‌سن ؛ اثرات لیزین مازادخوراك بر رشد وغلظت اسیدهای آمینه پلاسما .

خوراك	اضافه وزن روزانه (گرم به ازای هر جوجه)	غلظت اسیدهای آمینه پلاسما (میکرومول در هر صد میلی لیتر)						
		آرژنین	ترئونین	لیزین	ایزولوسین	لوسین	تیروزین	تریپتوفان
جیره پایه*	۱۳	۱۶٫۶	۲۶٫۶	۸۳٫۸	۱۵٫۸	۲۲٫۴	۲۷٫۸	۱۲٫۴
جیره پایه + آرژنین	۱۳	۲۰	۲۳٫۴	۹۱٫۴	۱۲	۲۲	۲۷٫۶	۱۲
جیره پایه + ترئونین	۲۰	۱۳٫۶	۸۱٫۶	۵۸٫۸	۱۲	۱۸٫۶	۲۴٫۶	۱۰
جیره پایه + آرژنین + ترئونین	۲۱	۲۸٫۸	۹۴٫۸	۸۰	۱۵٫۴	۲۳٫۶	۲۴٫۸	۱۲
جیره پایه + لیزین	۸	۷٫۴	۳۳٫۶	۱۱۹٫۸	۱۱٫۸	۱۹	۲۴٫۲	۱۰
جیره پایه + لیزین + آرژنین	۱۳	۱۰٫۸	۴۰٫۴	۱۶۹٫۶	۱۲٫۸	۲۳٫۸	۲۳٫۴	۱۱٫۸
جیره پایه + لیزین + ترئونین	۱۰	۶٫۸	۱۳۳٫۶	۱۱۵	۱۰٫۸	۱۸٫۸	۲۵	۱۰٫۲
جیره پایه + لیزین + آرژنین + ترئونین	۱۷	۷٫۶	۸۰	۱۲۰	۹	۱۸٫۲	۲۱	۸٫۶

* در جیره پایه ، ترئونین اولین و آرژنین دومین اسید آمینه محدودکننده می باشند .

اگرچه اثر ضدکنشی لیزین ـ آرژنین در موشهای آزمایشگاهی تغذیه شده با خوراکهای حاوی کازئین نشان داده شده (Jones *et al* ., 1966) ، اما وجود آن در خوک رد شده است (Edmonds & Baker, 1987) . برای کاهش مصرف و یا بازدهی نامطلوب خوراك ، مقادیر نسبتاً زیاد لیزین در خوراك باید وجود داشته باشد (۳۵ گرم به ازای کیلوگرم خوراك) . در هر یک از بافتهای مورد مطالعه ، سطح لیزین نتوانست فعالیت آرژیناز را تحت تأثیر قرار دهد . مقادیر مازاد لیزین ، غلظت آرژیناز پلاسما را کاهش داده ولی بر غلظت آن در کبد ، کلیه و ماهیچه تأثیری نگذاشت . بر اساس این شواهد ، ادموندزو بیکر[1] (۱۹۸۷) بر این عقیده اند که اثرات مضر لیزین مازاد در خوك بیشتر به عدم توازن اسیدهای آمینه مربوط است تا یک اثر ضدکنشی بخصوص .

دوطرفه بودن ضدکنشی لیزین ـ آرژنین تا حدودی ثابت شده است . در جوجه های تغذیه شده با خوراك دارای کمبود لیزین ، مقادیر مازاد آرژنین رشد را کاهش داده و با مکمل نمودن لیزین به جیره این اثر از بین رفت (D'Mello & Lewis, 1970c) . هر چند که ، خصوصیات و اساس متابولیکی این اثر بی جواب باقی مانده است . به نظر می رسد که در خوك آرژنین مازاد اثرات مضر خود را بیشتر از طریق عدم توازن ایجاد نماید تا از طریق یک اثر ضدکنشی واقعی (Anderson *et al* ., 1984) . در حال حاضر ، مکانیسمهای بیوشیمیایی که اثر ضدکنشی لیزین ـ آرژنین را در گونه های طیور تحت الشعاع قرار می دهند ، مشخص گردیده است . طیور نیتروژن را به شکل اسید اوریک از بدن خود دفع می کنند (uricotelism) و لذا قادر به ساخت آرژنین نبوده و بنابراین حساسیت ویژه ای به این اثر متقابل دارند . به هر حال مهمترین عاملی که در این اثر ضدکنشی نقش دارد ، افزایش فعالیت آرژیناز کلیوی در جوجه های تغذیه شده با لیزین مازاد است که منجر به افزایش کاتابولیسم آرژنین می گردد (Austic, 1986) . اگر با استفاده از یک مهارکننده اختصاصی ، فعالیت آرژیناز متوقف شود ؛ از حساسیت جوجه ها به اثر ضدکنشی لیزین ـ آرژنین نیز کاسته می شود . دو مین عاملی که در این اثر ضدکنشی نقش داشته و آن را پیچیده می کند ، کاهش مصرف خوراك است . این اثر احتمالاً ناشی از اختلال اسید آمینه ای در بافت مغز و متابولیسم سایر اسیدهای آمینه و آمین های حیاتی آنهاست که در اثر لیزین ایجاد می شود . به هر حال ، باید توجه نمود که در اثر ضدکنشی لیزین ـ آرژنین ، کاهش رشد زودتر از کاهش مصرف خوراك اتفاق می افتد

1- Edmonds & Baker

(D'Mello & Lewis, 1971) . دیگر مکانیسمهایی که در جوجه های تغذیه شده با لیزین مازاد ایجاد شده و در رده دوم اهمیت قرار دارند عبارتند از : افزایش دفع آرژیناز از راه ادرار ، توقف فعالیت آنزیم کبدی ترانس آمیدیناز و پیامد آن کاهش ساخت کراتین با منشأ داخلی .

اثرات ضدکنشی ایجاد شده توسط اسیدهای آمینه غیرپروتئینی

طیف وسیعی از اسیدهای آمینه ، که به طور طبیعی و آزاد در گیاهان یافت می شوند ، دارای توانایی ایجاد اثرات مضر در حیوانات هستند . وجود این اسیدهای آمینه غیرپروتئینی در گونه هایی از بقولات و براسیکا ، که از نظر اقتصادی نیز مهم می باشند ، تلاشهایی را که در جهت به حداکثر رساندن استفاده از این گیاهان به عنوان غذا برای حیوانات مزرعه ای بوده ، متوقف ساخته است . اسیدهای آمینه غیرپروتئینی ممکن است در تمامی قسمتهای گیاه وجود داشته باشد ، ولی به طور طبیعی بیشترین تراکم را در دانه دارند (D'Mello, 1991) . در اغلب موارد این ترکیبات ساختمانی مشابه با اسیدهای آمینه مهم از نظر تغذیه ای و یا مشابه مشتقات نروترانس میتری این اسیدهای آمینه را ، که در سیستم عصبی مرکزی حیوانات یافت می شوند ، در بر می گیرند . در چنین وضعیتی به دلیل کاهش شدید مصرف خوراك و بازدهی استفاده از مواد مغذی موجب بروز اختلالات کاملاً مشخص عصبی و حتی مرگ حیوان می گردند (جدول ۴-۶) .

میموزین[1] اسید آمینه حلقوی است که نقش مهمی را در سمیت گیاه علوفه ای لوکانا لوکوسفالا (گیاه علوفه ای مناطق خشک از خانواده بقولات) برعهده دارد . میموزین عموماً به عنوان یک آنولوگ ساختمانی برای تیروزین و مشتقات نروترانس میتری آن در نظر گرفته می شود (D'Mello, 1991) . با این وجود ، هنوز اثرات این آمین های حیاتی بر متابولیسم مغز به اثبات نرسیده است و شواهدی نیز که نشان می دهد تیروزین ممکن است اثرات مضر میموزین را از بین ببرد ، مبهم است (D'Mello & Acamovic, 1989 را ببینید) . اثرات مضر میموزین زیاد است و شامل توقف عمل تولیدمثل ، اثرات ژنتیکی ضایعات مو و پشم و حتی مرگ می باشد . اثرات تغذیه ای ایجاد شده توسط گیاه لوکانا در گاو و گوسفند مشابه می باشد . بنابراین ، احتمالاً در اثر تزریق میموزین خالص یا تغذیه گیاه لوکانا به گوسفند ، اثرات پشم ریزی ایجاد می شود (Reis *et al* ., 1975) .

1- mimosine

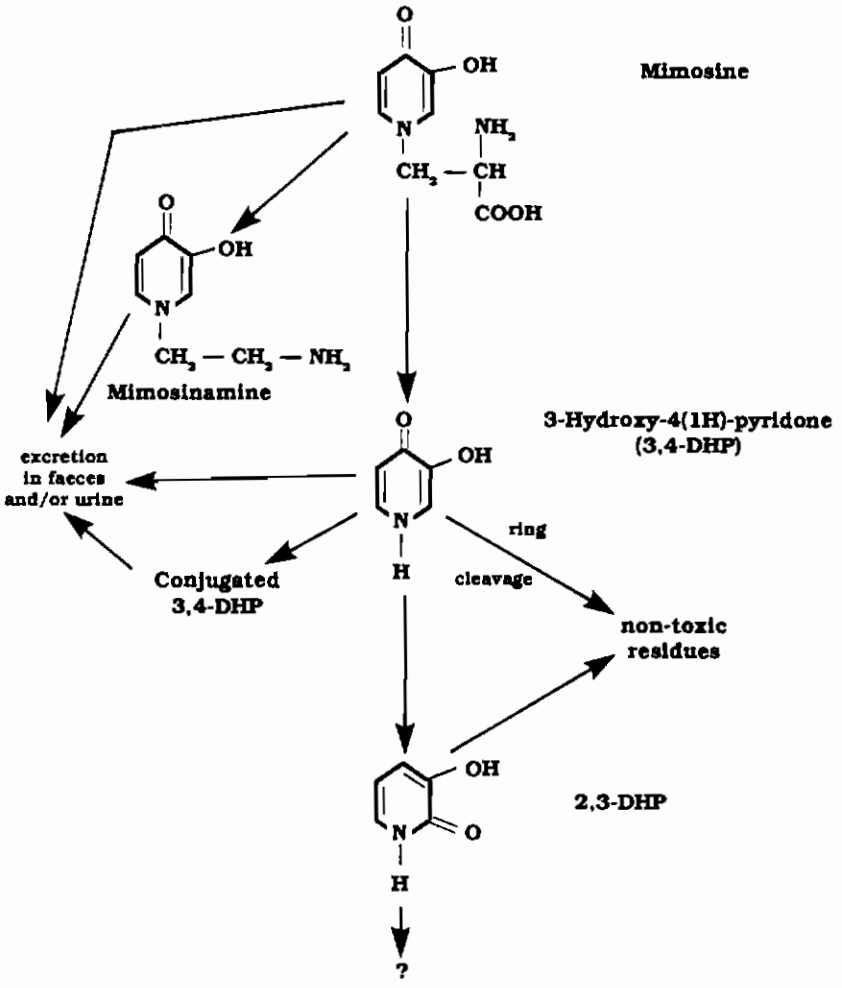
جدول ۴-۶- پراکنش و اثرات زیان آور برخی از اسیدهای آمینه فاقد قابلیت برای شرکت در رشته‌های پروتئینی . (برگرفته از نتایج دملو ، ۱۹۹۲b)

اسید آمینه	گونه گیاهی	غلظت (گرم در هر کیلوگرم ماده خشک)	اثرات مضر
حلقوی :			
میموزین	*Leucaena leucocephala*	۱۴۵ (دانه) ۲۵ (برگ)	ریزش پشم ، اثرات تراتوژنیک (teratogenic) ، تخریب اندام ، مرگ
آنالوگ اسیدهای آمینه گوگرددار :			
سلنیوم-متیل سلنوسیستئین	*Astragalus species*	؟	شبه‌کوری ، مرگ
سلنومیتاتیونین	*Astragalus species*	؟	شبه‌کوری ، مرگ
سلنومتیونین	*Astragalus species*	؟	شبه‌کوری ، مرگ
اس-متیل میستین سولفوکساید	*Brassica species*	۶۰-۴۰ (برگ)	کم‌خونی همولیتیک ، از دست رفتن اشتها کاهش تولید شیر ، تخریب اندام و مرگ
آنالوگ آرژنین :	*Canavlia ensiformis*	۵۱-۲۵ (دانه)	کاهش در رشد و مصرف نیتروژن
کاناونین	*Gliricidia sepium*	۴۰ (دانه)	کاهش در رشد و مصرف نیتروژن
	Robinia pseudoacacia	۹۸ (دانه)	کاهش در رشد و مصرف نیتروژن
	Indigofera spicata	۹ (دانه)	کاهش در رشد و مصرف نیتروژن
ایندوس پسین	*Indigofera spicata*	۲۰ (دانه)	اثرات تراتوژنیک ، تخریب کبد
هوموآرژنین	*Lathyrus cicera*	۱۲ (دانه)	کاهش رشد و کاهش مصرف خوراک

تظاهرات مسمومیت با گیاه لوکانا از طریق اختلافهای جغرافیایی در اکولوژی میکروبی شکمبه تعیین می شود ، و به طور عمده به سرعت و میزان تجزیه میموزین توسط باکتریها وابسته است (شکل ۴-۲) . در طی تجزیه این اسید آمینه ترکیب ۳- هیدروکسی ـ ۴ (1H) - پیریدان[1] (3, 4 DHP) ساخته می شود که خود این ترکیب دارای اثرات زیان‌آوری است . از جمله این اثرات می توان به از دست رفتن اشتها ، گواتر و کاهش غلظت تیروکسین خون اشاره کرد (Jones, 1985) . همچنین ممکن است ایزومر دیگری که گواترزا می باشد (2, 3 DHP) نیز در شکمبه تولید گردد . بنابراین به نظر می رسد ارتباط میموزین با سوخت و ساز تیروزین ، به صورت غیرمستقیم از طریق فرمهای مختلف DHP کنترل گردد . برخی از باکتریهای شکمبه قادرند هر دو شکل DHP را مسمومیت زدایی نموده و به ترکیباتی تبدیل کنند که هنوز بخوبی مشخص نیستند . علی رغم این واکنشها ، ممکن است مقادیر قابل توجهی از میموزین و 3, 4 DHP از تجزیه شکمبه ای فرار کرده و مشتقات دیگری از این ترکیبات از بدن دفع گردند . نشخوارکنندگان در نواحی استرالیا ، آمریکا و کنیا فاقد باکتریهای لازم جهت مسمومیت زدایی دو ایزومر DHP می باشند و از این رو ، چنانچه در طول یک دوره زمانی بلندمدت ، مقدار زیادی گیاه لوکانا مصرف کنند ، به راحتی دچار اثرات گواترزایی می شوند (D'Mello, 1992b بینید) . از سوی دیگر ، در برخی نواحی که این گیاه جزو گیاهان بومی منطقه است و یا این که حیوان به طور طبیعی به آن خو گرفته است (هاوایی و اندونزی) ، در شکمبه حیوان مجموعه کاملی از باکتریهای لازم برای تجزیه DHP وجود دارند ، که عدم وجود مسمومیت با لوکانا در این کشورها را می توان به این دلیل دانست (Jones, 1985) . با این وجود ، در استرالیا انتقال باکتریهای تجزیه کننده DHP به گاو موفقیت کاملی را در برداشته است . افزایش اضافه وزن روزانه و غلظت تیروکسین خون حیوانات تغذیه شده با مرتع حاوی گیاه لوکانا که به آنها باکتریهای مربوط اضافه شده بود ، در مقایسه با گروه شاهد خود ، که به آنها باکتری اضافه نشده بود ، به مقدار قابل توجهی بالاتر بود (Jones & Megarrity, 1986 ; Quirk *et al* ., 1988) . در صورت تزریق این باکتریها به شکمبه گاو میزان مصرف گیاه لوکانا دو برابر شد ، اما دفع DHP از طریق ادرار سریعاً کاهش یافت . جداسازی باکتریهای فعال تجزیه کننده DHP از مدفوع این گاوها بیانگر این موضوع است که تزریق چند حیوان در یک گله برای برطرف کردن مسمومیت گیاه لوکانا می تواند کافی باشد (Quirk *et al* ., 1988) . بنابراین ، این روش

1- 3-hydroxy-4(1H)-pyridone

یک راهکار موفق برای به حداکثر رساندن استفاده از گیاه لوکانا بوده ، به انضمام این که افزایش در تولید را نیز پیش رو دارد (Quirk *et al* ., 1990) .



شکل ۴-۲- سرخت و ساز میموزین در نشخوارکنندگان . (برگرفته از نتایج دملو ، ۱۹۹۱)

آنالوگهای قابل توجهی از اسیدهای آمینه گوگرددار به طور طبیعی در گیاهان وجود دارند (D'Mello, 1991) ، بخصوص در گونه هایی که سلنیوم جایگزین اتم گوگرد می شود . اختلالات به وجود آمده در اثر تولید اسیدهای آمینه که در آنها سلنیوم جایگزین گوگرد شده ، همراه با ایجاد مسمومیت حاد ناشی از سلنیوم است . علاوه بر این ، آنالوگ دیگری به نام اس ـ متیل سیستئین سولفاگزاد[1] (SMCO) در گیاهان علوفه ای و ریشه ای خانواده براسیکا یافت می شود (جدول ۴-۶) . وجود این اسید آمینه عوارض نامطلوبی را برای استفاده موفقیت آمیز این محصولات به عنوان خوراك حیوانات نشخوارکننده در کشورهای گرمسیری به وجود می آورد . اثرات مضر SMCO به دنبال سوخت و ساز آن توسط باکتری شکمبه و تبدیل آن به دی متیل دی سولفید[2] ایجاد می شود (Smith, 1980) . در حیواناتی که عمدتاً یا منحصراً با علوفه براسیکا تغذیه می شوند ، ظرف ۱ تا ۳ هفته کم خونی همولیتیک[3] شدیدی ایجاد می شود . تظاهرات آغاز مشهود این اختلال شامل : از دست رفتن اشتها و کاهش تولید شیر و در همین حال تغییرات داخلی شامل ظهور ذرات رنگ پذیر (ذرات هینز ـ ارلیچ[4]) در داخل اریتروسیتها و کاهش غلظت هموگلوبین خون می باشد . تحلیل گسترده اندامهایی نظیر کبد از عوارض این وضعیت است . در این صورت کبد متورم ، کمرنگ و نکروزه می شود . مصرف روزانه SMCO در حد بحرانی ، صرف نظر از منبع این اسید آمینه ، بین ۱۵ تا ۱۹ گرم به ازای هرکیلوگرم وزن بدن متغیر است . حیواناتی که زنده می مانند و به چرای این محصول ادامه می دهند ، ممکن است به طور خودبه خود ولی نه به طور کامل بهبود یابند ، که البته نوسانات بیشتری در غلظت هموگلوبین خون آنها دیده می شود . با حذف این گیاه از خوراك حیوان ، معمولاً ترکیب خون ظرف ۳ تا ۴ هفته به حالت طبیعی باز می گردد (Smith, 1980) .

در خصوص آنالوگهای آرژنین (جدول ۴-۶) ، کاناونین[5] از پراکندگی و اهمیت بیشتری برخوردار است که در دانهٔ بقولات در غلظتهای بالاتر یافت می شود . کاناونین ، سهم بسزایی در ایجاد سمیت تحت عنوان کاناوالیا انزیفورمیس[6] (لوبیای جک JB ، نوعی لوبیای علوفه ای مناطق گرمسیری) درجوجه های جوان را برعهده دارد . بر اثر تأثیر آرژیناز بر کاناونین ، کانالاین[7] تولید می گردد که یکی از آنالوگهای ساختمانی ارنیتین است ، و از این طریق ممکن

1- S-methylcysteine sulfoxide
2- dimethyl disulfide
3- haemolytic
4- Heinz-Ehrlich bodies
5- canavanine
6- Canavalia ensiformis
7- canaline

است اثرات مضری ایجاد شود . سوخت و ساز کاناونین توسط پستانداران هم تراز با آرژنین در چرخه اوره می باشد (D'Mello, 1991 را ببینید) . از آن جا که چرخه اوره در گونه های طیور فعال نیست، آنها قادر به ساخت آرژنین نبوده و متعاقباً به آسانی با اثرات مضر کاناونین در لوبیای جک[1] مواجه می شوند(D'Mello *et al* .,1989) . همان طورکه درجدول ۴-۷نشان داده شده، جوجه های تغذیه شده با لوبیای جک اتوکلاو شده، جهت از بین بردن لکتین های[2] قوی ، در مقایسه با گروه شاهد سرعت رشد کمتری داشته و بازدهی استفاده از غذا و نیتروژن موجود درغذا توسط آنها نیز پایین تر است . علاوه بر این، درسرم خون جوجه های تغذیه شده با لوبیای جک، کاناونین ظاهر می شود و غلظت اوره سرم در آنها نیز بالاتر از جوجه های گروه شاهد می باشد . در این حالت افزایش لیزین خوراك حاوی لوبیای جک اثرات کاناونین بر رشد، مصرف غذا و بازدهی آن را تشدیدمی کند . لوبیای جک، اضافه وزن ومصرف خوراك را افزایش می دهد . از آن جاکه هنگام اتوکلاو کردن لوبیای جک، کاناونین تخریب نمی شود، دملو و همکاران (۱۹۸۹)را بر این داشت که وجود اثرمتقابل کاناونین ـ آرژنین را پیشنهاد دهند . این اثر ضدکنشی همسان با اثر متقابل لیزین ـ آرژنین است، به گونه ای که از چندنظربین آنها تشابهاتی وجوددارد . درهردوی این اثرات ضدکنشی احتیاجات آرژنین و دفع اوره افزایش می یابد، البته درصدنسبی افزایش اوره حاصل از کاناونین و آرژنین هنوزمشخص نگردیده است . یکی از وجوه مشترك این دو اثرمتقابل، ناتوانی مکمل آرژنین درجهت کاهش اساسی غلظت آنتاگونیستهای مربوطه درسرم می باشد . مکمل کراتین[3] بهبودچشمگیری در بازدهی استفاده از مادهٔ خشک و نیتروژن درجوجه های تغذیه شده با لوبیای جک ایفامی کند (D'Mello *et al* ., 1990) . قابل توجه آن است که آوستیک و نشیم[4] (۱۹۷۲)نیزبهبود بازدهی استفاده از غذا توسط مکمل کراتین را در اثرضدکنشی لیزین ـ آرژنین گزارش نمودند . با این وجود، اختلافات دیگری هم بین این دو اثر متقابل دیده می شود، به طوری که آرژنین بازدهی استفاده از غذا ونیتروژن را درجوجه های تغذیه شده با لیزین مازاد افزایش می دهد، ولی درجوجه هایی که خوراکشان حاوی کاناونین است، چنین اثری ندارد (جدول ۴-۷) . دملو (نتایج منتشرنشده) مشاهده نمود که هوموآرژنین (جدول ۴-۶) می تواناثرات مسمومیت با کاناونین را ، در جوجه هایی که با لوبیای جک تغذیه می شوند، تشدیدنماید و این تنوع اثرات متقابل بین آنالوگها و آنتاگونیستهای آرژنین را تشریح می کند .

1- jack bean
2- lectins
3- Creatine
4- Austic & Nesheim

جدول ۴-۷- میزان رشد و وضعیت متابولیکی جوجه‌های تغذیه شده با خوراك حاوی دانه نوعی لوبیای مناطق گرمسیری (لوبیا جك) اتوکلاو شده (حاوی کاناونین) و یا فاقد آن (شاهد) . (برگرفته از نتایج دملو و همکاران ۱۹۸۹)

خوراك	اضافه وزن روزانه (گرم به ازای هر جوجه)	بازده غذایی (گرم اضافه وزن به ازای هر گرم ماده خشک مصرفی)	بازدهی ابقاء نیتروژن (گرم نیتروژن ابقاء شده به ازای هر گرم نیتروژن مصرفی)	کاناونین سرم (میلی گرم در هر لیتر)	اوره سرم (میلی گرم در هر لیتر)
شاهد	۳۵	۰/۷۶۱	۰/۶۰۹	۰	۱۰/۶
جیره پایه حاوی دانه لوبیای علوفه‌ای*	۲۲	۰/۶۸۱	۰/۵۴۷	۱۴/۲	۲۰/۹
جیره پایه حاوی دانه لوبیای علوفه‌ای مکمل شده با لیزین	۱۸	۰/۶۳۷	۰/۵۰۸	۱۰/۳	۲۷/۷
جیره پایه حاوی دانه لوبیای علوفه‌ای مکمل شده با آرژنین	۲۵	۰/۶۹۸	۰/۵۳۲	۱۲	۴۵/۸
جیره پایه حاوی دانه لوبیای علوفه‌ای مکمل شده با لیزین و آرژنین	۲۷	۰/۷۰۲	۰/۵۴	۱۱/۱	۴۲/۵

* تراکم کاناونین در جیره پایه حاوی لوبیای جک : ۳/۷ گرم در هر کیلوگرم مادهٔ خشک .

اسیدهای آمینه غیرپروتئینی نروتوکسیک[1] ، به شکل لاتیروژنهایی از نظر ساختمانی مشابه یافت می شوند که از آن جمله به β - (N) - اگزالیل آنیوآلانین و α - γ - اسید دی آمینوبوتریک می توان اشاره کرد . وجود آنها در دانه بقولات نرولاتیریسم[2] در انسان را به وجود می آورد . اثرات کاملاً مشخص نروتوکسیک هنگام تجویز اشکال خالص این اسیدهای آمینه به حیوانات آزمایشگاهی و جوجه مشاهده شده است (D'Mello, 1991 را ببینید) . امروزه محققان تمایلاتی را به استفاده از بعضی دانه های خلر و ماشک از خود نشان داده اند (Rotter *et al* ., 1991) ؛ ولی وجود اسیدهای آمینه نرولایتروژنیک در این قبیل دانه ها می تواند عامل محدودکننده مهمی باشد . احتمالاً نشخوارکنندگان قادر به تجزیه نرولایتروژنها می باشند، چرا که در بره های نر تغذیه شده با علوفه خشک خلر ، که حاوی مقدار نسبتاً زیادی اسید دی آمینوبوتیریک است (۱۲ گرم در هر کیلوگرم مادهٔ خشک) ، مسمومیت ایجاد نگردید (Forster *et al* ., 1991) .

در حال حاضر ، شواهد زیادی وجود دارد که نشان می دهد اثرات مضر اسیدهای آمینه غیرپروتئینی، از طریق مکانیسمهای گوناگونی ایجاد می شوند که در جدول ۴-۸ به صورت خلاصه آورده شده است و توضیح بیشتر آن توسط دملو (۱۹۹۱) انجام گرفته است . عمل چندگانه این اسیدهای آمینه در مکانیسمهای پیشنهاد شده برای کاناونین جلوه گر است . این مشاهدات نشان می دهد که در جوجه های تغذیه شده با لوبیای جک حاوی کاناونین ، دفع اوره افزایش می یابد . این موضوع بازگوکننده افزایش غلظت آرژیناز در کلیه هاست . احتمالاً افزایش فعالیت این آنزیم منجر به ضایعات غیرقابل جبران آرژنین به روشی همسان با آنچه که در اثر ضدکنشی لیزین ـ آرژنین به چشم می خورد ، می گردد . تجویز کاناونین به موشهای آزمایشگاهی افزایش قابل توجهی در غلظت ارنیتین سرم و ادرار ایجاد می کند . در جوجه های تغذیه شده با لوبیای جک حاوی کاناونین ، فعالیت آنزیم کبدی ارنیتین دکربوکسیداز توسط فاکتور ۵ کاهش می یابد (D'Mello, 1993) . احتمالاً این اثرات به ساخت کانالاین وابسته است . کانالاین یک ترکیب پیچیده کووالان با پیریدوکسال فسفات تشکیل می دهد ، و از این طریق فعالیت آنزیمهایی نظیر ارنیتین دکربوکسیلاز را مهار می کند . در این جا ، ویتامین نقش کوفاکتور را بازی می کند . ارنیتین دکربوکسیداز یک آنزیم کلیدی در تولید پلی آمینهای درگیر در تنظیم رشد و تمایز سلولی محسوب می شود . کاناونین نیز ممکن است با آرژنین و لیزین

1- Neurotoxic 2- neurolathyrism

برای انتقال در سلولهای روده رقابت نماید . نکته قابل توجه تر برای عمل سمی کاناونین این است که همانند لیزین ممکن است فعالیت ترانس آمیدیناز را متوقف نماید ، و در نتیجه باعث کاهش تولید کراتین شود . همچنین ، کاناونین ممکن است جایگزین آرژنین در جریان ساخت پروتئین شود که منجر به ساخت پروتئینهای غیرطبیعی با خواص فعال تغییر یافته می گردد ، هرچند که هنوز در خصوص این نتایج سؤالات عمده ای مطرح است . دملو (۱۹۹۱) پیشنهاد نمود که پروتئینهای کاناونین ، به همان سرعت که تشکیل می شوند می توانند تجزیه شوند ، و این منجر به افزایش سرعت دگرساخت [1] کلی پروتئین شده که ممکن است در بازدهی پایین ابقای نیتروژن در جوجه های تغذیه شده با لوبیای جک نقش داشته باشد (جدول ۴-۷) . تحقیقات اخیر بیانگر مکانیسم قوی دیگر در ایجاد مسمومیت توسط کاناونین است . سلولهای بدن پستانداران قادرند آرژنین را به اکسید نیتریک ، که یکی از واسطه های مسیر ساخت نیتریت و نیترات است ، تبدیل نمایند . اگرچه اهمیت متابولیکی این واکنشها هنوز به خوبی روشن نشده است ، ولی مشخص گردیده که کاناونین ساخت نیتریت و نیترات را در برخی از انواع سلولها مهار می کند (Marktta, 1989) . کاهش ساخت اکسیدنیتریک ممکن است رقابت ایمونولوژیکی [2] را از بین ببرد و همچنین به واسطهٔ نقشی که در تحرك دستگاه گوارش و انتقال عصبی دارد ، باعث کاهش مصرف خوراك شود (Moncada *et al* ., 1991 ; Mayer *et al* ., 1993) . در حال حاضر ، مشخص شده که کاناونین مهارکننده قوی مصرف خوراك در خوکها می باشد (Enneking *et al* ., 1993) .

علی رغم اهمیت اقتصادی لوکانا ، اطلاعات مربوط به مکانیسم عمل میموزین هنوز کامل نشده است (جدول ۴-۸) . تزریق داخل وریدی میموزین به گوسفند ، موجب کاهش تولید اجزای پروتئینی غنی از تیروزین می شود ، و این با نحوهٔ عمل برخی از آرژنیازهای ساختمانی اش سازگار است (Frenkel *et al* ., 1975) . فعالیت برخی از آنزیمهای وابسته به پیریدوکسال فسفات نیز ممکن است به واسطه توانایی میموزین در تشکیل ترکیبات پیچیده حاوی بخشهای ویتامین مهار گردد (Rosenthal, 1982 را ببینید) . علاوه بر این در تحقیقات و در شرایط *In vitro* ، مشخص شده که میموزین و 3, 4-DHP موجب مهار ساخت DNA در فولیکولهای پشم می شوند (Ward & Harris, 1976) .

1- turnover

2- immunocompetence

جدول ۴-۸- مکانیسمهای گوناگون متصور برای اثرات مضر برخی از اسیدهای آمینه فاقد قابلیت شرکت در رشته‌های پروتئینی .

اسید آمینه	تغییرات بیوشیمیایی	اثرات
کاناوئین	۱) افزایش فعالیت آنزیم آرژیناز ، ۲) کاهش فعالیت آنزیم ارنیتین دکربوکسیلاز به دنبال ساخته شدن کانالین ، ۳) رقابت با لیزین و آرژنین برای انتقال ، ۴) مهار فعالیت آنزیم ترانس آمیدیناز ، ۵) ساخت پروتئین های غیرطبیعی ، ۶) مهار ساخت اکسید نیتریک	۱) افزایش تجزیه آرژنین ۲) کاهش ساخت پلی آمین ۳) کاهش جذب لیزین و آرژنین از روده ۴) کاهش ساخت کراتین ۵) افزایش دگر ساخت پروتئین* ۶) کاهش قدرت ایمنی* و کاهش مصرف خوراک*
میموزین	کاهش ساخت پروتئین های غنی از تیروزین ، کاهش ساخت DNA ، تشکیل کمپلکس با آنزیمهای وابسته به کوآنزیم پیریدوکسال فسفات	کاهش استحکام پشم* مهار ساخت پشم افزایش سیستاتیونین در ادرار
S - متیل سیستئین سولفوکساید	مهار گروههای سولفیدریل	غیرفعال نمودن پروتئین های مهم و حیاتی

* اثرات احتمالی

در خصوص نحوهٔ عمل SMCO نیاز به توضیحات بیشتر می باشد . اگرچه مشخص است که مشتقات آن ، یعنی دی متیل دی سولفید ، با بلوکه کردن گروههای سولفیدریل پروتئینها ، آنها را غیرفعال می کنند . واکنش با گلوتاتیون احیاشده ، که عاملی کلیدی در تولید سلولهای قرمز خون تحت جراحات اکسیداتیو است ، یکی از مکانیسمهای مسمومیت SMCO می باشد . به نظر می رسد نشخوارکنندگان تغذیه شده با براسیکا ، با افزایش ساخت هورمون رشد و تیروکسین ، غیرفعال شدن پروتئینها را جبران می کنند و این به نوبهٔ خود تولید پروتئینهای جایگزین را تحریک می کند (Barry *et al* .. 1985) .

مسمومیت اسید آمینه ای

احتمالاً اثرات نادر مسمومیت در هنگام تغذیه با مقادیر مازاد هر یک از اسیدهای آمینه درنتیجه جنبه های ساختمانی یا متابولیکی بخصوص آنها ایجاد می شود . بین ونگا و استیل[1] (۱۹۸۴) نتایج حاصل از مشاهدات مربوط به حیوانات آزمایشگاهی را مورد بررسی و جمع بندی قرارداده اند . احتمالاً کاهش شدید رشد درنتیجه مقادیرمازاد هریک از اسیدهای آمینه با ضایعات چشمگیر و خاص دربافتها و اندامها همراه است . مسمومیتهایی درحیوانات اهلی نیز ممکن است مشاهده شود . بیکر (۱۹۸۹) ضمن خلاصه نمودن یافته های اخیرپیشنهادنمود که متیونین در هنگامی که به میزان ۴۰ گرم در هر کیلوگرم جیره غذایی باشد ، بیشترین اثر کاهش دهندگی رشد را در مقایسه با سایر اسیدهای آمینه داراست . لوسین ، ایزولوسین و والین وقتی که به همین میزان به خوراك خوك وطیور اضافه شوند ، رشد را تحت تأثیر قرار نمی دهند . مازاد ترئونین رشد جوجه ها را کاهش داده ولی در خوك چنین اثری ندارد ، در حالی که آرژنین در خوك سمیت بیشتری دارد تا در پرندگان . عمدتاً چنین مثالهایی از مسمومیت در پژوهشهای مختلفی دیده شده است . هرچندکه آدلو و بال[2] (۱۹۹۲) گزارش نمودندکه مقادیرمازاد تریپتوفان یا تیروزین ، که به مدت ۵ روز قبل از کشتار خوکها داده می شوند ، تنش را کاهش می دهند و این پاسخ به افزایش غلظت برخی از نروترانس میترها در هیپوتالاموس مربوط می شود .

یکی از موارد عملی که در این خصوص حائز اهمیت است ، شیوع ضایعات ریوی تحت شرایط طبیعی در نشخوارکنندگانی است که جیره آنها به طور ناگهانی تغییر می یابد . این عارضه در ارتباط با تولید مقدار غیرطبیعی ۳- متیل لیندول (اسکاتول[3]) از تریپتوفان در شکمبه

1- Benevenga & Steele
2- Adello & Ball
3- skatole

است . تجویز تریپتوفان یا ایندول از راه دهان یا به داخل شکمبه گاو موجب اختلال در تنفس و ضایعات ریوی می شود ، که مشابه اختلالاتی است که در وضعیت طبیعی در اثر تغییر خوراك طبیعی مشاهده می گردد (Carlson *et al* ., 1968) . مسمومیت ناشی از ایندول از نظر متابولیکی توسط یک واکنش مرکب اکسیداز به محصول رادیکال آزاد واکنش دهنده ایجاد می شود ، و این رادیکال آزاد شروع به تخریب بافت ریه می کند . شدت این عارضه را می توان توسط تیمارهای غذایی که گلوتاتیون بافتی را افزایش می دهند ، کاهش داد . متعاقباً ، مسمومیت تریپتوفان ، به تعادل بین فعال شدن متابولیکی ۳- متیل لیندول و ممزوج شدن آن با گلوتاتیون بستگی دارد (Merrill & Bray, 1983) .

لیزینو آلانین ، یک اسید آمینه غیرطبیعی است ، که احتمالاً در طی عمل آوری مواد غذایی پروتئینی با قلیاها ایجاد می شود (Finot, 1983) . تغذیه پروتئینهای حاوی لیزینوآلانین موجب کاهش ارزش بیولوژیکی جیره غذایی موشهای آزمایشگاهی می گردد . علاوه بر این ، ضایعات کلیوی نیز ایجاد می شود که مشخصه آن بزرگ شدن هسته و سیتوپلاسم و قطع ساخت DNA است . اهمیت این مشاهدات در تغذیه و متابولیسم حیوانات مزرعه ای نیاز به تشریح بیشتر دارد ، چرا که تیمار با مواد قلیایی یکی از روشهای اثربخش در تخریب پروتئینهای گلوبولار کنجالهٔ سویا ، که از نظر آنتی ژنی فعال هستند ، می باشد .

جمع بندی

طبقه بندی عدم توازن ، اثرات ضدکنشی و مسمومیت که در پژوهشهای انجام شده در موشهای آزمایشگاهی به دست آمده است ، مبنای مناسبی برای تقسیم بندی اثرات مضر اسیدهای آمینه در دامهای اهلی به شمار می رود . عدم توازن اسیدهای آمینه در خوراکهای معمول مورد تغذیه در خوك و طیور متداول است ، و موجب کاهش عملکرد رشد و بازدهی استفاده از نیتروژن خوراك می شود . همچنین ، در خوك عدم توازن ممکن است در سطح بافت صورت گیرد ، که ناشی از اختلاف در سرعت جذب اسیدهای آمینه از منابع مصنوعی[1] و طبیعی[2] می باشد . در طیور مشاهده شده که خوراکهای غنی از پروتئین ، که اساس آنها را موادغذایی با کیفیت پایین تشکیل می دهد ، موجب کاهش بازدهی استفاده از اولین اسید آمینهٔ محدودکننده می شود و این پدیده به اثرات عدم توازن اسید آمینه ای مربوط می باشد . در تغذیه

1- crystalline 2- intact

دامهای اهلی ، اثرات ضدکنشی نیز به طور گسترده ای یافت می گردد ، که ناشی از نسبتهای نامناسب لیزین ـ آرژنین و همچنین اسیدهای آمینه شاخه دار در برخی از موادغذایی معمولی است (D'Mello, 1978 را ببینید) . علاوه بر این احتمالاً اثرات ضدکنشی در اثر اسیدهای آمینه غیرپروتئینی نیز ایجاد می شود . این اثرات متقابل اهمیت اقتصادی بخصوصی دارند ، چرا که استفاده ثمربخش از بسیاری از محصولات گیاهی به عنوان موادغذایی برای دامهای اهلی را محدود می کنند . از جمله این قبیل اثرات ضدکنشی می توان به اثر ضدکنشی حاصل در اثر وجود میموزین در علوفه های بقولات مناطق گرمسیری (Leucaena leucocephala) و اس ـ متیل سیستئین سولفوکساید(SMCO) در گونه های براسیکایی که در کشورهای گرمسیری به عنوان خوراك زمستانه کشت می شوند ، اشاره کرد . علاوه بر اثرات مضری که ضدکنش بدون اسیدهای آمینه بر رشد و استفاده از غذا دارند ، عموماً آنها احتیاجهای اسید آمینه ای برای نگهداری و رشد را افزایش می دهند ، که جزئیات بیشتر آن در فصل ۷ بازگو خواهد شد .

نشخوارکنندگان به طور طبیعی حساسیت کمتری به اثرات عدم توازن دارند ، و این در نتیجهٔ سوخت و ساز گسترده اسیدهای آمینه توسط میکروبهای موجود در شکمبه آنهاست . در عین حال نمونه های قابل ملاحظه ای وجود دارد که تخریب شکمبه ای اثرات مضری از طریق تولید متابولیتهای واکنش دهنده میموزین ، SMCO و تریپتوفان ایجاد می کند . در مورددو اسید آمینه اخیر ، احتمالاً وضعیت گلوتایتون احیاشده در حیوان ، نقشی حیاتی در تعیین مسمومیت ایفا می کند .

اثرات مضر عدم توازن اسید آمینه ای ، از طریق کاهش مصرف خوراك و تغییر در مصرف و سوخت و ساز اسیدهای آمینه توسط مغز ایجاد می شوند ، ولی مکانیسمهای دقیق آن کاملاً مشخص نیست . اما مشابه اثرات ضدکنشی ، روشن است که اینها نیز از طریق دامنه متنوعی از مکانیسمها شکل می گیرند که از تغییر فعالیت آنزیمهای کلیدی ، تا رقابت با اسیدهای آمینه ضروری خاص برای انتقال و ساخت پروتئین در این دامنه جای می گیرد .

در حیوانات افزایش توانایی تجزیه اسیدهای آمینه در طول تاریخ باعث شده تا آنها بتوانند نسبت به مصرف برخی از اسیدهای آمینه نامناسب عادت نمایند . هر چند که ، قابل توجه ترین نمونه در خصوص این توانایی این است که برخی باکتریهای شکمبهٔ گاوها و بزهای تغذیه شده با لوکانا در اغلب نواحی گرمسیری این حیوانات را قادر نموده که میموزین را تجزیه و به بقایای بی ضرر تبدیل کنند .

منابع

Abebe, S. and Morris, T.R. (1990a) Note on the effects of protein concentration on responses to dietary lysine by chicks. *British Poultry Science* 31, 255–260.

Abebe, S. and Morris, T.R. (1990b) Effects of protein concentration on responses to dietary tryptophan by chicks. *British Poultry Science* 31, 267–272.

Adeola, O. and Ball, R.O. (1992) Hypothalamic neurotransmitter concentrations and meat quality in stressed pigs offered excess dietary tryptophan and tyrosine. *Journal of Animal Science* 70, 1888–1894.

Agricultural Research Council (1981) *The Nutrient Requirements of Pigs*. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough.

Anderson, L.C., Lewis, A.J., Peo, E.R. and Crenshaw, J.D. (1984) Effects of excess arginine with and without supplemental lysine on performance, plasma amino acid concentrations and nitrogen balance of young swine. *Journal of Animal Science* 58, 369–377.

Austic, R.E. (1986) Biochemical description of nutritional effects. In: Fisher, C. and Boorman, K.N. (eds) *Nutrient Requirements of Poultry and Nutritional Research*. Butterworths, London, pp. 59–77.

Austic, R.E. and Nesheim, M.C. (1972) Arginine and creatine interrelationships in the chick. *Poultry Science* 51, 1098–1105.

Bach Knudsen, K.E. and Jorgensen, H. (1986) Use of synthetic amino acids in pig and poultry diets. In: Haresign, W. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, pp. 215–225.

Baker, D.H. (1989) Amino acid nutrition of pigs and poultry. In: Haresign, W. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, pp. 245–260.

Barry, T.N., Manley, T.R., Redekopp, C. and Allsop, T.F. (1985) Endocrine regulation of metabolism in sheep given kale (*Brassica oleracea*) and ryegrass (*Lolium perenne*)–clover (*Trifolium repens*) fresh forage diets. *British Journal of Nutrition* 54, 165–173.

Batterham, E.S. (1974) The effect of frequency of feeding on the utilization of free lysine by growing pigs. *British Journal of Nutrition* 31, 237–242.

Batterham, E.S. and O'Neill, G.H. (1978) The effect of frequency of feeding on the response by growing pigs to supplements of free lysine. *British Journal of Nutrition* 39, 265–270.

Benevenga, N.J. and Steele, R.D. (1984) Adverse effects of excessive consumption of amino acids. *Annual Review of Nutrition* 4, 157–181.

Benevenga, N.J., Harper, A.E. and Rogers, Q.R. (1968) Effects of an amino acid imbalance on the metabolism of the most limiting amino acid in the rat. *Journal of Nutrition* 95, 434–444.

Beverly, J.L. Gietzen, D.W. and Rogers, Q.R. (1990a) Effect of the dietary limiting amino acid in the prepyriform cortex on food intake. *American Journal of Physiology* 259, R709–R715.

Beverly, J.L., Gietzen, D.W. and Rogers, Q.R. (1990b) Effect of the dietary limiting amino acid in the prepyriform cortex on meal patterns. *American Journal of Physiology* 259, R716–R723.

Beverly, J.L., Hrupka, B.J., Gietzen, D.W. and Rogers, Q.R. (1991a) Distribution

of the dietary limiting amino acid injected into the prepyriform cortex. *American Journal of Physiology* 260, R525–R532.

Beverly, J.L., Gietzen, D.W. and Rogers, Q.R. (1991b) Threonine concentration in the prepyriform cortex has separate effects on dietary selection and intake of a threonine-imbalanced diet by rats. *Journal of Nutrition* 121, 1287–1292.

Boorman, K.N. (1979) Regulation of protein and amino acid intake. In: Boorman, K.N. and Freeman, B.M. (eds) *Food Intake Regulation in Poultry*. British Poultry Science Ltd, Edinburgh, pp. 87–126.

Bray, D.J. (1970) The isoleucine and valine nutrition of young laying pullets as influenced by excessive dietary leucine. *Poultry Science* 49, 1334–1341.

Calvert, C.C., Klasing, K.C. and Austic, R.E. (1982) Involvement of food intake and amino acid catabolism in the branched chain amino acid antagonism in chicks. *Journal of Nutrition* 112, 627–635.

Carlson, J.R., Dyer, I.A., Johnson, R.J. (1968) Tryptophan-induced interstitial pulmonary emphysema in cattle. *American Journal of Veterinay Research* 29, 1983–1989.

D'Mello, J.P.F. (1974) Plasma concentrations and dietary requirements of leucine, isoleucine and valine: studies with the young chick. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 25, 187–196.

D'Mello, J.P.F. (1975) Amino acid requirements of the young turkey: leucine, isoleucine and valine. *British Poultry Science* 16, 607–615.

D'Mello, J.P.F. (1978) Factors affecting amino acid requirements of meat birds. In: Haresign, W. and Lewis, D. (eds) Recent Advances in Animal Nutrition. Butterworths, London, pp. 1–15.

D'Mello, J.P.F. (1988) Dietary interactions influencing amino acid utilization by poultry. *World's Poultry Science Journal* 44, 92–102.

D'Mello, J.P.F. (1989) Toxic amino acids. In: D'Mello, J.P.F., Duffus, C.M. and Duffus, J.H. (eds) *Anti-Nutritional Factors, Potentially Toxic Substances in Plants*. Assocation of Applied Biologists, Warwick, pp. 29–50.

D'Mello, J.P.F. (1990) Lysine utilisation by broiler chicks. *Proceedings of VIII European Poultry Conference, Barcelona, Spain*, pp. 302–305.

D'Mello, J.P.F. (1991) Toxic amino acids. In: D'Mello, J.P.F., Duffus, C.M. and Duffus, J.H. (eds) *Toxic Substances in Crop Plants*. The Royal Society of Chemistry, Cambridge, pp. 21–48.

D'Mello, J.P.F. (1992a) Amino acid supplementation of cereal-based diets for non-ruminants In: D'Mello, J.P.F. and Duffus, C.M. (eds) *Feed Additive and Supplements*, The Scottish Agricultural College, Edinburgh, pp. 1–24.

D'Mello, J.P.F. (1992b) Chemical constraints to the use of tropical legumes in animal nutrition. *Animal Feed Science and Technology* 38, 237–261.

D'Mello, J.P.F. (1993) Non-protein amino acids in *Canavalia ensiformis* and hepatic ornithine decarboxylase. *Amino Acids* 5, 212–213.

D'Mello, J.P.F. and Acamovic, T. (1989) *Leucaena leucocephala* in poultry nutrition – a review. *Animal Feed Science and Technology* 26, 1–28.

D'Mello, J.P.F. and Lewis, D. (1970a) Amino acid interactions in chick nutrition. 1. The interrelationship between lysine and arginine. *British Poultry Science* 11, 299–311.

D'Mello, J.P.F. and Lewis. D. (1970b) Amino acid interactions in chick nutrition.

2. The interrelationship between leucine, isoleucine and valine. *British Poultry Science* 11, 313–323.

D'Mello, J.P.F. and Lewis, D. (1970c) Amino acid interactions in chick nutrition. 3. Interdependence in amino acid requirements. *British Poultry Science* 11, 367–385.

D'Mello, J.P.F. and Lewis, D. (1971) Amino acid interactions in chick nutrition. 4. Growth, food intake and plasma amino acid patterns. *British Poultry Science* 12, 345–358.

D'Mello, J.P.F., Acamovic, T. and Walker, A.G. (1989) Nutritive value of jack beans (*Canavalia ensiformis*) (L.) (DC.) for young chicks: effects of amino acid supplementation. *Tropical Agriculture (Trinidad)* 66, 201–205.

D'Mello, J.P.F., Walker, A.G. and Noble, E. (1990) Effects of dietary supplements on the nutritive value of jack beans (*Canavalia ensiformis*) for the young chick. *British Poultry Science* 31, 759–768.

Edmonds, M.S. and Baker, D.H. (1987) Failure of excess dietary lysine to antagonise arginine in young pigs. *Journal of Nutrition* 117, 1396–1401.

Enneking, D., Giles, L.C., Tate, M.E. and Davies, R.L. (1993) Canavanine: a natural feed-intake inhibitor for pigs. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 61, 315–325.

Fernstrom, J.D. and Wurtman, R.J. (1972) Brain serotonin content: physiological regulation by plasma neutral amino acids. *Science* 178, 414–416.

Finot, P.A. (1983) Lysinoalanine in food proteins. *Nutrition Abstracts and Reviews* 53A, 67–80.

Fisher, C. and Morris, T.R. (1970) The determination of the methionine requirement of laying pullets by a diet dilution technique. *British Poultry Science* 11, 67–82.

Fisher, H. and Shapiro, R. (1961) Amino acid imbalance: rations low in tryptophan, methionine or lysine and the efficiency of utilization of nitrogen in imbalanced rations. *Journal of Nutrition* 75, 395–401.

Fisher, H., Griminger, P., Leveille, G.A. and Shapiro, R. (1960) Quantitative aspects of lysine deficiency and amino acid imbalance. *Journal of Nutrition* 71, 213–220.

Florentino, R.F. and Pearson, W.N. (1962) Effect of threonine-induced amino acid imbalance on the excretion of tryptophan metabolites by the rat. *Journal of Nutrition* 78, 101–108.

Forster, L.A., Fontenot, J.P., Perry, H.D., Foster, J.G. and Allen, V.G. (1991) Apparent digestibility and nutrient balance in lambs fed different levels of flatpea hay. *Journal of Animal Science* 69, 1719–1725.

Frenkel, M.J., Gillespie, J.M. and Ries, P.J. (1975) Studies on the inhibition of synthesis of the tyrosine-rich proteins of wool. *Australian Journal of Biological Sciences* 28, 331–338.

Gietzen, D.W., Leung, P.M.B. and Rogers, Q.R. (1986) Norepinephrine and amino acids in prepyriform cortex of rats fed imbalanced amino acid diets. *Physiology of Behaviour* 36, 1071–1080.

Gous, R.M. (1980) An improved method for measuring the response of broiler chickens to increasing dietary concentrations of an amino acid. In: *Proceedings*

of 6th European Poultry Conference, Hamburg, Vol. III, World's Poultry Science Association, Hamburg, pp. 32–39.

Harper, A.E. (1959) Amino acid balance and imbalance. *Journal of Nutrition* 68, 405–418.

Harper, A.E. (1964) Amino acid toxicities and imbalances. In: Munro, H.N. and Allison, J.B (eds) *Mammalian Protein Metabolism, Vol. II.* Academic Press, New York, pp. 87–134.

Harper, A.E. and Rogers, Q.R. (1965) Amino acid imbalance. *Proceedings of the Nutrition Society* 24, 173–190.

Harper, A.E., Benevenga, N.J. and Wohlheuter, R.M. (1970) Effects of ingestion of disproportionate amounts of amino acids. *Physiological Reviews* 50, 428–558.

Harper, A.E., Miller, R.H. and Block, K.P. (1984) Branched-chain amino acid metabolism. *Annual Review of Nutrition* 4, 409–454.

Harrison, L.M. and D'Mello, J.P.F. (1986) Large neutral amino acids in the diet and neurotransmitter concentrations in the chick brain. *Proceedings of the Nutrition Society* 45, 72A.

Harrison, L.M. and D'Mello, J.P.F. (1987) Zinc deficiency, amino acid imbalance and brain catecholamine concentrations in the chick. *Proceedings of the Nutrition Society* 46, 58A.

Jones, J.D. (1961) Lysine toxicity in the chick. *Journal of Nutrition* 73, 107–112.

Jones, J.D., Wolters, R. and Burnett, P.C. (1966) Lysine-arginine-electrolyte relationships in the rat. *Journal of Nutrition* 89, 171–188.

Jones, R.J. (1985) *Leucaena* toxicity and the ruminal degradation of mimosine. In: Seawright, A.A., Hegarty, M.P., James, L.F. and Keeler, R.F. (eds) *Plant Toxicology*. Queensland Poisonous Plants Committee, Yeerongpilly, pp. 111–119.

Jones, R.J. and Megarrity, R.G. (1986) Successful transfer of DHP-degrading bacteria from Hawaiian goats to Australian ruminants to overcome the toxicity of *Leucaena*. *Australian Veterinary Journal* 63, 259–262.

Klain, G.J., Vaughan, D.A. and Vaughan, L.N. (1962) Interrelationships of cold exposure and amino acid imbalances. *Journal of Nutrition* 78, 359–364.

Kumta, U.S. and Harper, A.E. (1962) Amino acid balance and imbalance. IX. Effect of amino acid imbalance on blood amino acid pattern. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* 110, 512–517.

Kumta, U.S., Harper, A.E. and Elvehjem, C.A. (1958) Amino acid imbalance and nitrogen retention in adult rats. *Journal of Biological Chemistry* 233, 1505–1508.

Leibholz, J. (1989) The utilisation of the free and protein-bound lysine. In: Friedman, M. (ed) *Absorption and Utilisation of Amino Acids, Vol. III.* CRC Press, Boca Raton, pp. 175–187.

Leibholz, J., Love, R.J., Mollah, Y. and Carter, R.R. (1986) The absorption of dietary L-lysine and extruded L-lysine in pigs. *Animal Feed Science and Technology* 15, 141–148.

Leung, P.M.B. and Rogers, Q.R. (1969) Food intake: regulation by plasma amino acid pattern. *Life Sciences* 8, 1–9.

Leung, P.M.B. and Rogers, Q.R. (1987) The effect of amino acids and protein on

dietary choice. In: Kawamura, Y. and Kare, M.R. (eds) *Umami: a Basic Taste*. Marcel Dekker, New York, pp. 565–610.

Leung, P.M.B., Rogers Q.R. and Harper, A.E. (1964) Effect of amino acid imbalance on food intake and preference. *Federation Proceedings* 23, 185.

Leung, P.M.B., Gietzen, D.W. and Rogers, Q.R. (1985) Alterations in the amino acid profile of prepyriform cortex from rats fed amino acid-imbalanced diets. *Federation Proceedings* 44, 1523.

Marletta, M.A. (1989) Nitric oxide: biosynthesis and biological significance. *Trends in Biochemical Sciences* 14, 488–492.

Mayer, B., Klatt, P. and Schmidt, K. (1993) Biochemistry and pharmacology of the NO/cGMP signal transducing pathway in cardiovascular and nervous systems. *Amino Acids* 5, 145 (abstract).

Mendonca, C.X. and Jensen, L.S. (1989) Influence of protein concentration on the sulfur-containing amino acid requirement of broiler chickens. *British Poultry Science* 30, 889–898.

Mercer, L.P., Dodds, S.J., Schweisthal, M.R. and Dunn, J.D. (1989) Brain histidine and food intake in rats fed diets deficient in single amino acids. *Journal of Nutrition* 119, 66–74.

Merrill, J.C. and Bray, T.M. (1983) The effect of dietary and sulfur compounds in alleviating 3-methylindole-induced pulmonary toxicity in goats. *Journal of Nutrition* 113, 1725–1731.

Moncada, S., Palmer, R.M.J. and Higgs, E.A. (1991) Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacological Reviews* 43, 109–142.

Morris, T.R. and Abebe, S. (1990) Effects of arginine and protein on chicks' responses to dietary lysine. *British Poultry Science* 31, 261–266.

Morris, T.R., Al-Azzawi, K., Gous, R.M. and Simpson, G.L. (1987) Effects of protein concentration on responses to dietary lysine by chicks. *British Poultry Science* 28, 185–195.

Moughan, P.J. (1991) Towards an improved utilization of dietary amino acids by the growing pig. In: Haresign, W. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, pp. 45–64.

Nesheim, M.C. (1968) Kidney arginase activity and lysine tolerance in strains of chickens selected for a high or low requirement of arginine. *Journal of Nutrition* 95, 79–87.

Oestemer, G.A., Hanson, L.E. and Meade, R.J. (1973) Leucine-isoleucine interrelationship in the young pig. *Journal of Animal Science* 36, 674–678.

Pant, K.C., Rogers, Q.R. and Harper, A.E. (1972) Growth and food intake of rats fed tryptophan-imbalanced diets with or without niacin. *Journal of Nutrition* 102, 117–130.

Papet I., Breuille, D., Glomot, F. and Arnal, M. (1988a) Nutritional and metabolic effects of dietary leucine excess in preruminant lambs. *Journal of Nutrition* 118, 450–455.

Papet, I., Lezebot, N., Barre, F., Arnal, M. and Harper, A.E. (1988b) Influence of dietary leucine content on the activities of branched-chain amino acid aminotransferase (EC 2.6.1.42) and branched-chain α-keto acid dehydrogenase (EC 1.2.4.4) complex in tissues of preruminant lambs. *British Journal of Nutrition* 59, 475–483.

Partridge, I.G., Low, A.G. and Keal, H.D. (1985) A note on the effect of feeding frequency on nitrogen use in growing boars given diets with varying levels of free lysine. *Animal Production* 40, 375–377.

Peng, Y., Tews, J.K. and Harper, A.E. (1972) Amino acid imbalance, protein intake and changes in rat brain and plasma amino acids. *American Journal of Physiology* 222, 314–321.

Peters, J.C. and Harper, A.E. (1985) Adaptation of rats to diets containing different levels of protein: effects on food intake, plasma and brain amino acid concentrations and brain neurotransmitter metabolism. *Journal of Nutrition* 115, 382–398.

Quirk, M.F., Bushell, J.J., Jones, R.J., Megarrity, R.G. and Butler, K.L. (1988) Liveweight gains on *Leucaena* and native grass pastures after dosing cattle with rumen bacteria capable of degrading DHP, a ruminal metabolite from *Leucaena*. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 11, 165–170.

Quirk, M.F., Paton, C.J. and Bushell, J.J. (1990) Increasing the amount of *Leucaena* on offer gives faster growth rates of grazing cattle in South East Queensland. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 30, 51–54.

Reis, P.J., Tunks, D.A. and Chapman, R.E. (1975) Effects of mimosine, a potential chemical defleecing agent, on wool growth and the skin of sheep. *Australian Journal of Biological Sciences* 28, 69–84.

Rolls, B.A., Porter, J.W.G. and Westgarth, D.R. (1972) The course of digestion of different food proteins in the rat. 3. The absorption of proteins given alone and with supplements of their limiting amino acids. *British Journal of Nutrition* 28, 283–293.

Rosenthal, G.A. (1982) *Plant Nonprotein Amino and Imino Acids*. Academic Press, New York.

Rotter, R.G., Marquardt, R.R. and Campbell, C.G. (1991) The nutritional value of low lathyrogenic lathyrus (*Lathyrus sativus*) for growing chicks. *British Poultry Science* 32, 1055–1067.

Salmon, W.D. (1954) The typtophan requirement of the rat as affected by niacin and level of dietary nitrogen. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 51, 30–41.

Sanahuja, J.C. and Harper, A.E. (1962) Effect of amino acid imbalance on food intake and preference. *American Journal of Physiology* 202, 165–170.

Smith, R.H. (1980) Kale poisoning: the brassica anaemia factor. *Veterinary Record* 107, 12–15.

Tackman, J.M., Tews, J.K. and Harper, A.E. (1990) Dietary disproportions of amino acids in the rat: effects on food intake, plasma and brain amino acids and brain serotonin. *Journal of Nutrition* 120, 521–533.

Tews, J.K., Kim, Y.W.L. and Harper, A.E. (1979) Induction of threonine imbalance by dispensable amino acids: relation to competition for amino acid transport into brain. *Journal of Nutrition* 109, 304–315.

Tews, J.K., Kim, Y.W.L. and Harper, A.E. (1980) Induction of threonine imbalance by dispensable amino acids: relationships between tissue amino acids and diet in rats. *Journal of Nutrition* 110, 394–408.

Tobin, G. and Boorman, K.N. (1979) Carotid or jugular amino acid infusions and food intake in the cockerel. *British Journal of Nutrition* 41, 157–162.

Waldroup, P.W., Mitchell, R.J., Dayne, J.R. and Hazen, K.R. (1976) Performance of chicks fed diets formulated to minimize excess levels of essential amino acids. *Poultry Science* 55, 243–253.

Wang, T.C. and Fuller, M.F. (1989) The optimum dietary amino acid pattern for growth in pigs. 1. Experiments by amino acid deletion. *British Journal of Nutrition* 62, 77–89.

Ward, K.A. and Harris, R.L.N. (1976) Inhibition of wool follicle DNA synthesis by mimosine and related 4(1H)-pyridones. *Australian Journal of Biological Sciences* 29, 189–196.

Wethli, E., Morris, T.R. and Shresta, T.P. (1975) The effect of feeding high levels of low-quality proteins to growing chickens. *British Journal of Nutrition* 34, 363–373.

Winje, M.E., Harper, A.E., Benton, D.A., Boldt, R.E. and Elvehjem, C.A. (1954) Effect of dietary amino acid balance on fat deposition in the livers of rats fed low protein diets. *Journal of Nutrition* 54, 155–166.

Yoshida, A., Leung, P.M.B., Rogers, Q.R. and Harper, A.E. (1966) Effect of amino acid imbalance on the fate of the limiting amino acid. *Journal of Nutrition* 89, 80–90.

فصل پنجم

الگوهای ایده آل اسیدهای آمینه

مهمترین عامل مؤثر بر بازدهی مصرف پروتئین ، برای تولید گوشت و تخم مرغ ، توازن اسیدهای آمینه خوراك می باشد . بر طبق «قانون حداقلهای» لیبیگ[1] ، کمبود یک اسید آمینه ضروری از عملکرد سایر اسیدهای آمینه که مقدار آنها کافی باشد ممانعت خواهد کرد . ترکیب و مقدار اسیدهای آمینه جذب شده در تک معده ای ها به شدت تحت تأثیر جیره است ، اما در نشخوارگان تحت تأثیر جمعیت میکروارگانیسمی موجود در شکمبه است .

پروتئین ایده آل

به منظور بررسی الگوی اسیدهای آمینه در تک معده ای ها ، روش ساده و مؤثر استفاده از پروتئین ایده آل است . در سالهای اخیر کوششهای زیادی جهت توسعه پروتئین ایده آل برای خوکها اعمال شده است . احتیاجات پروتئینی خوکها که توسط ARC (۱۹۸۱) ارائه شده بر اساس مطالعات کُل[2] (۱۹۷۸) و فولر[3] و همکاران (۱۹۷۹) می باشد . طبق این مطالعات ، پیشنهاد شده بود که تفاوتهای عمده بین گروههای مختلف خوك (از لحاظ نژاد ، جنس و وزن زنده) در احتیاجات پروتئینی آنهاست و این نیاز تابع توانایی آنها در ذخیره گوشت بدون چربی[4] است . اگرچه که مقدار نسبی انواع اسیدهای آمینه ضروری برای ذخیره یک گرم گوشت بدون

1- Liebig's "Law of Minimums"
2- Cole
3- Fuller
4- lean

چربی یا پروتئین در این گروهها ثابت می باشد . به همین جهت پیشنهاد شده است که ایجاد توازن مطلوبی از اسیدهای آمینه ضروری ، هنگامی که نیتروژن کافی برای ساخت اسیدهای آمینه غیرضروری در دسترس باشد ، می تواند به تولید پروتئین ایده آل منجر شود . مقدار پروتئین ایده آل برای گروههای مختلف خوك متفاوت می باشد . اما کیفیت آن برای همه مشابه است (Cole, 1978) . اگرچه این نظریه در مورد خوکها بخوبی توسعه یافته ، ولی برای سایر گونه ها نیز قابل اجرا می باشد .

خوك

از سال ۱۹۷۰ کوششهای زیادی برای تعیین مقادیر دقیق اسیدهای آمینه در پروتئین ایده آل صورت گرفته است . بر اساس نتایج به دست آمده ، پیشنهاداتی در مورد اسیدهای آمینه ضروری در پروتئین ایده آل (جدول ۵-۱) ارائه گردید .

با افزایش اطلاعات در مورد احتیاجات اسیدهای آمینه ، مقادیر پیشنهاد شده در آزمایشهای ابتدایی باید تغییر می کردند ، اما ثابت شده که اطلاعات اولیه مربوط به توازن اسیدهای آمینه هنوز هم قابل استفاده است ؛ اگرچه که توجه به بعضی اسیدهای آمینه مانند ترئونین و متیونین + سیستین نیز ارزشمند است .

در مطالعات اولی مربوط به توازن اسیدهای آمینه مقدار ترئونین جیره ۶۰ درصد لیزین پیشنهاد شده است ، اما شواهد اخیر نشان می دهند که خوکها به ترئونین تا حد ۶۵ تا ۶۷ درصد لیزین جیره می توانند عکس العمل نشان دهند (Cole, 1993) .

در حالی که تنوع قابل توجهی در میزان متیونین + سیستین مورد نیاز وجود دارد ، مقدار آن در حد ۵۰ تا ۵۵ درصد لیزین جیره مورد قبول واقع شده است . آزمایش انجام شده در دانشگاه ناتینگهام (Cole, 1993) مقدار ۵۰ درصد را مورد تأیید قرارداده است . همچنین پیشنهاد شده که اگر سیستین قسمت عمده ای از مقدار فوق را به خود اختصاص دهد ، متیونین + سیستین بیشتری مورد نیاز می باشد . به همین جهت توصیه می گردد میزان متیونین جیره از ۲۵ درصد لیزین کمتر نباشد .

توازن مطلوب اسیدهای آمینه ضروری نسبت به لیزین در پروتئین ایده آل چنین است : لیزین ، ۱۰۰ ؛ متیونین + سیستین ، ۵۰ ؛ ترئونین ، ۶۷-۶۵ ؛ تریپتوفان ، ۱۸ ؛ ایزولوسین ، ۵۰ ؛ لوسین ، ۱۰۰ ؛ هیستیدین ، ۳۳ ؛ فنیل آلانین + تیروزین ، ۱۰۰ ؛ والین ، ۷۰ ؛

ترکیب فوق باید با نیتروژن کافی برای ساخت اسیدهای آمینه غیرضروری همراه باشد .

میزان قابل جذب و ابقا بودن[1]

همان طور که در قسمت قبلی بحث شد ، فرضیه پروتئین ایده‌آل بر اساس مقادیر کل اسیدهای آمینه پایه گذاری شده و نه مقادیر قابل جذب و ابقای آنها ، زیرا به علت تنوعی که در مورد میزان قابل جذب و ابقا بودن اسیدهای آمینه وجود دارد ، از دقت این روش کاسته می شود .

در حال حاضر ، میزان قابلیت هضم تا انتهای روده باریک[2] ، به عنوان معیاری از قابلیت جذب و ابقای اسیدهای آمینه به کارگرفته شده که غالباً معیار مناسبی نیز می باشد (Tanksley & Knabe, 1980) . هر چند که ، در استفاده از این روش باید احتیاط کرد . برای مثال ، ثابت شده است که میزان ابقای لیزین ، نسبت به میزان مصرف لیزین قابل هضم تا انتهای روده باریک تحت تأثیر تراکم لیزین جیره قرار می گیرد (Batterham, *et al* ., 1990) . پودر ماهی حرارت دیده را نیز می توان به عنوان مثال ذکر کرد . بر اساس نتایج آزمایش انجام شده در دانشگاه ناتینگهام (جدول ۵-۲) مصرف این قبیل مواد سبب کاهش قابلیت هضم لیزین در روده باریک و یا کل دستگاه گوارش[3] می شود (Wiseman *et al* ., 1991) . البته ، تنظیم جیره های مناسب بر اساس هر یک از شکلهای قابلیت هضم ، اگرچه باعث افزایش عملکرد حیوانات شد ولی نتوانست مشکلات تولیدی مربوط به تأثیر حرارت بر منابع پروتئینی خوراك را برطرف نماید . تنظیم جیره های حاوی پودر ماهی حرارت دیده ، بر اساس مجموع فضولات ، مدفوع و محتویات روده تهی خوك ، موجب شد رشد آنها معادل ۶۴ ، ۸۳ و ۸۷ درصد خوکهایی شود که از جیره های حاوی پودر ماهی معمولی تغذیه می کردند .

در جدول ۵-۳ مقادیر مربوط به اسیدهای آمینه ضروری قابل هضم در روده باریک ، نسبت به لیزین ، درج شده است . این مقادیر بر اساس نتایج پژوهشهای انتشار یافته بوده ، ممکن است برای بیان توازن ایده‌آل دور از واقعیت نباشند .

1- Availability
2- ileal digestible
3- faecal digestibility

جدول ۵-۱- توازن مطلوب اسیدهای آمینه ضروری در پروتئین ایده‌آل برای خوکها (نسبت به لیزین).

اسید آمینه	نویسنده (گان)		
	کُل (۱۹۷۸)	فولر و همکاران (۱۹۷۹)	ARC (۱۹۸۱)
لیزین	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
متیونین + سیستین	۵۰	۵۳	۵۰
تریپتوفان	۱۸	۱۲	۱۵
ترئونین	۶۰	۵۶	۵۰
لوسین	۱۰۰	۸۳	۱۰۰
والین	۷۰	۶۳	۷۰
ایزولوسین	۵۰	۵۰	۵۵
فنیل آلانین + تیروزین	۱۰۰	۹۶	۹۶
هیستیدین	۴۰	۳۱/۵	-

جدول ۵-۲- قابلیت هضم لیزین پودر ماهی که تحت تأثیر درجه حرارتهای متفاوت قرار گرفته بود (تا انتهای روده باریک یا تا انتهای دستگاه گوارش).

تیمار	قابلیت هضم لیزین تا انتهای روده باریک	قابلیت هضم لیزین تا انتهای دستگاه گوارش
پودر ماهی حرارت ندیده	۰/۹۲	۰/۹۹
۳ ساعت در دمای ۱۳۰ درجه سانتی گراد	۰/۹	۰/۹۵
۱/۲۵ ساعت در دمای ۱۶۰ درجه سانتی گراد	۰/۸۴	۰/۹۱

قابلیت جذب و ابقای اسیدهای آمینه را از جنبه دیگری نیز می‌توان مورد بررسی قرار داد. پیشنهاد شده که اسیدهای آمینه مصنوعی باید در محلهای متابولیکی مورد استفاده، با سایر اسیدهای آمینه موجود در رشته‌های پروتئینی همراه باشند. به همین جهت و برای کسب اطمینان بیشتر، پیشنهاد شده است که هنگام استفاده از مقادیر زیاد ترئونین (Cole, 1993) و لیزین کریستاله (Batterham, 1974 ; Batterham & O'Neill, 1978)، دفعات خوراك دادن بیشتر از یک بار در روز باشد.

جدول ۵-۳- مقادیر قابلیت هضم اسیدهای آمینه ضروری تا انتهای رودهٔ باریك. مراجع: ین و همکاران (۱۹۸۶a, b) و وانگ و فولر (۱۹۹۰)

اسید آمینه	نویسنده (گان)		
	ین و همکاران (۱۹۸۶a)	ین و همکاران (۱۹۸۶b)	وانگ و فولر (۱۹۹۰)
لیزین	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
متیونین	۳۷	۳۹	-
متیونین + سیستین	۵۲	۵۸	۶۰
ترئونین	۶۴	۶۷	۶۶
تریپتوفان	۱۹	۲۱	۱۸/۵
ایزولوسین	۷۳	۷۶	۶۰
لوسین	۱۳۰	۱۴۰	۱۱۱
فنیل آلانین + تیروزین	۸۶	۹۵	۱۲۰
هیستیدین	۴۳	۴۶	-
والین	۹۰	۹۷	۷۵

طیور

مرغ

موضوع الگوهای ایده‌آل اسیدهای آمینه توسط موریس[1] و همکاران (۱۹۸۷) مورد تأیید قرار گرفت . ایشان دریافتند که لیزین مورد نیاز جوجه های تغذیه شده با جیره های حاوی ۱۴۰ تا ۲۸۰ گرم پروتئین در هر کیلوگرم به صورت نسبت ثابتی از پروتئین موجود است (۵٫۴ درصد) . بومگارت[2] و بیکر[3] (۱۹۷۳ و ۱۹۷۱) نشان دادندکه لیزین و تریپتوفان موردنیاز جوجه هایی که از جیره هایی با پروتئین خام متفاوت استفاده می کنند ، اگر برحسب درصد پروتئین جیره بیان شوند ، ثابت است . رابینس[4] (۱۹۸۷) نتایج مشابهی را در مورد ترئونین گزارش کرد . اما باید توجه داشت که اگر اسیدهای آمینه بیش از حد نیاز و یا متوازن نباشند ، چنین حالاتی ممکن است مشاهده نشوند . نسبتهای اسیدهای آمینه ارائه شده در این بخش ، با فرض استفاده از مقادیر مناسب و با کیفیت بالای پروتئین می باشند . در عمل بهتر است به جای استفاده از میزان مصرف اسیدهای آمینه برحسب درصد جیره یا حتی درصد پروتئین ، مقدار مصرف روزانه اسیدهای آمینه (مثل لیزین) به ازای هر حیوان مورد استفاده قرار گیرد .

به نظر می رسد الگوی ایده‌آل اسیدهای آمینه برای مرغ ، همانند خوک ، تحت تأثیر ژنوتیپ قرار نداشته باشد . برای مثال ، هان[5] و بیکر (۱۹۹۱) نشان دادند که لیزین مورد نیاز در جیره جوجه های گوشتی که از نظر ژنتیکی دارای رشد کم و یا زیاد بودند ، مساوی بود . پرندگان سریع الرشد خوراك بیشتری مصرف کرده و بنابراین روزانه لیزین بیشتری را دریافت کردند .

الگوهای ایده‌آل اسیدهای آمینه ، به صورت درصدی از لیزین جیره ، برای مرغان تخمگذار و جوجه های گوشتی در جدول ۵-۴ نشان داده شده است (محاسبه شده از جداول انجمن ملی تحقیقات آمریکا[6] ، ۱۹۸۴) . به نظر می رسد که الگوی ایده‌آل اسیدهای آمینه در مرغان تخمگذار ، حتی در دوره رشد ، اندکی با جوجه ها گوشتی متفاوت باشد . مرغان تخمگذار در جهت افزایش تولید تخم مرغ و کاهش بافت ماهیچه ای به گزینی شده اند ، در حالی که ، در جوجه های گوشتی افزایش بافت ماهیچه ای با اهمیت است . این موضوع

1- Morris
2- Bomgardt
3- Baker
4- Robbins
5- Han
6- National research council (NRC)

می تواند بیانگر علت اختلاف اندك بین الگوی ایده آل اسیدهای آمینه در دوره رشد دو گروه فوق باشد ، زیرا برای رشد ماهیچه در جوجه های گوشتی به اسیدهای آمینه بیشتری در خوراك نیاز است .

با فرا رسیدن دوره تخمگذاری ، اسیدهای آمینه جیره در جهت نگهداری و تولید تخم به مصرف می رسند . اسیدهای آمینه مورد نیاز مرغ برای نگهداری ، در مقایسه با تخمگذاری ، نسبتاً اندك می باشد ، بنابراین الگوی ایده آل اسیدهای آمینه بیشتر تحت تأثیر احتیاجات تخمگذاری می باشد . در جوجه های گوشتی اسیدهای آمینه جیره عمدتاً برای رشد ماهیچه ها به مصرف می رسند و ممکن است که بر اساس نوع ماهیچه ها الگوی مورد نیاز متفاوت باشد . الگوی اسیدهای آمینه در هر یک از تولیدات مرغان تخمگذار و جوجه های گوشتی در جدول ۵-۵ درج شده است . الگوی اسیدهای آمینه به دست آمده ، بویژه اگر از میانگین مقادیر درج شده برای سفیده و زرده استفاده شود ، با یکدیگر مشابه می باشند . جالب توجه است که الگوهای مربوط به موارد فوق مشابه الگوهای ایده آل اسیدهای آمینه درج شده در جدول ۵-۴ می باشند .

سایر گونه های پرندگان

الگوی مطلوب اسیدهای آمینه برای بوقلمون ، اردك ، قرقاول و بلدرچین در جدول ۵-۶ درج شده است . این مقادیر از جداول احتیاجات غذایی انجمن تحقیقات کشاورزی انگلستان[1] (۱۹۷۵) و انجمن ملی تحقیقات آمریکا (۱۹۸۴) محاسبه شده اند .

بوقلمون

مقالات اندکی در مورد ارتباط بین میزان رشد بوقلمون و اسیدهای آمینه خوراك گزارش شده است . نسبت به جوجه های گوشتی ، مدت زمان بیشتری طول می کشد تا جوجه بوقلمونها به وزن قابل عرضه به بازار برسند . بنابراین جنس و ژنوتیپ ممکن است تأثیر بیشتری بر میزان اسیدهای آمینه مورد نیاز روزانه آنها داشته باشد . اما همانند خوك و جوجه مرغ ، الگوی اسیدهای آمینه آنها ثابت می باشد . میزان اسیدهای آمینه موردنیاز بوقلمونها در سنین مختلف بر اساس جداول انجمن ملی تحقیقات آمریکا (۱۹۸۴) نسبت به لیزین و یا درصد

1- Agricultural research council (ARC)

خوراك در جدول ۵-۷ درج شده است . تفاوت اندکی برای برخی اسیدهای آمینه در سنین مختلف وجود دارد ، اما به طور کلی الگوی مزبور نسبت به سن ثابت است . هنگامی که احتیاجات به صورت درصد جیره ، و به عبارت دیگر میزان مصرف روزانه بیان شوند ، احتیاجات با افزایش سن کاهش می یابند .

اردك

در مقایسه با جوجه گوشتی ، اردك نیز مانند بوقلمون ، مدت زیادی طول می کشد تا به وزن قابل عرضه به بازار برسد و چربی بیشتری نیز در لاشه آن ذخیره می شود . الگوی اسیدهای آمینه مورد نیاز برای رشد مطلوب در تمام سنین مشابه بوده و تنها اختلاف در مقادیر مربوط به میزان نیاز روزانه آنها می باشد (جدول ۵-۶) .

قرقاول و بلدرچین ژاپنی

اسیدهای آمینه مورد نیاز قرقاول در جدول ۵-۶ درج شده است . اکثر پرورش دهندگان قرقاول ، به علت کمبود اطلاعات در مورد این پرنده ، از اطلاعات مربوط به بوقلمونها جهت تهیه خوراك استفاده می کنند .

برای نژادهای بلدرچین باب وایت[1] و بلدرچین ژاپنی اطلاعات بیشتری وجود دارد ، زیرا این نژادها در برخی مناطق برای تولید گوشت و تخم ، به شیوه صنعتی ، پرورش داده می شوند . اسیدهای آمینه مورد نیاز بلدرچین در جدول ۵-۶ درج شده است . در بلدرچین الگوی اسیدهای آمینه به استثنای فنیل آلانین و تیروزین ، که مقدار مورد نیاز آنها نسبت به لیزین بیشتر است ، مشابه بوقلمون می باشد .

1- Bobwhite

جدول ۵-۴- اسیدهای آمینه مورد نیاز جوجه‌ها گوشتی و تخمگذار (برحسب درصد لیزین). (براساس جداول انجمن ملی تحقیقات آمریکا ، ۱۹۸۴)

اسید آمینه	تخمگذار				گوشتی		
	۰-۶ هفتگی	۶-۱۴ هفتگی	۱۴-۲۰ هفتگی	تخمگذاری	۰-۳ هفتگی	۳-۶ هفتگی	۶-۸ هفتگی
لیزین	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
متیونین + سیستین	۷۰/۶	۸۳/۳	۸۸/۹	۸۵/۹	۷۷/۵	۷۲	۷۰/۶
تریپتوفان	۲۰	۲۳/۳	۲۴/۴	۲۱/۹	۱۹/۲	۱۸	۲۰
ترئونین	۸۰	۹۵	۸۲/۲	۷۰/۳	۶۶/۷	۷۴	۸۰
لوسین	۱۱۷/۶	۱۳۸/۳	۱۴۸/۹	۱۱۴/۱	۱۱۲/۵	۱۱۸	۱۱۷/۶
والین	۷۲/۹	۸۶/۷	۹۱/۱	۸۵/۹	۶۸/۳	۷۲	۷۲/۹
ایزولوسین	۷۰/۶	۸۳/۳	۸۸/۹	۷۸/۱	۶۶/۷	۷۰	۷۰/۶
فنیل آلانین + تیروزین	۱۱۷/۶	۱۳۸/۳	۱۴۸/۹	۱۲۵/۳	۱۱۱/۷	۱۱۷	۱۱۷/۶
هیستیدین	۳۰/۶	۳۶/۷	۳۷/۸	۲۵	۲۹/۲	۳۰	۳۰/۶
آرژنین	۱۱۷/۶	۱۳۸/۳	۱۴۸/۹	۱۰۶/۳	۱۲۰	۱۲۰	۱۱۷/۶

جدول ۵-۵- ترکیب اسیدهای آمینه در مرغ و تخم‌مرغ (برحسب درصد لیزین).
(براساس جداول FAO ، ۱۹۷۰)

اسید آمینه	کل لاشه مرغ	ماهیچه	سفیده تخم مرغ	زرده تخم مرغ
لیزین	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
متیونین + سیستین	۸۳/۱	۴۸/۱	۹۵/۹	۵۵/۲
تریپتوفان	۲۰/۸	۱۲/۹	۲۳/۱	۲۰
ترئونین	۷۳/۴	۵۰	۷۲/۱	۷۲/۱
لوسین	۱۲۶/۴	۹۲/۶	۱۲۴/۸	۱۱۱
والین	۹۸/۲	۶۴	۷۲/۵	۵۴/۲
ایزولوسین	۹۰/۱	۶۷/۲	۷۷/۳	۶۶/۹
فنیل آلانین + تیروزین	۱۴۱/۷	۹۲/۴	۱۴۲/۴	۱۰۷/۵
هیستیدین	۳۴/۹	۳۳	۳۵/۴	۳۲/۹
آرژنین	۸۷/۴	۷۰	۸۶	۹۷/۷

جدول ۵-۶- اسیدهای آمینه مورد نیاز پرندگان در حال رشد، به‌جز جوجه‌مرغها .
(برحسب درصد لیزین)

اسید آمینه	بوقلمون[1]	اردك[2]	قرقاول[1]	بلدرچین ژاپنی[1]
لیزین	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
متیونین + سیستین	۵۷/۷	۸۳/۲	۷۵	۵۷/۷
تریپتوفان	۱۵/۴	۱۹/۱		۱۶/۹
ترئونین	۶۰/۸	۶۶/۳		۷۸/۵
لوسین	۱۱۵/۴	۱۳۲/۶		۱۳۰
والین	۷۲/۳	۸۸/۸		۷۳/۱
ایزولوسین	۶۵/۴	۷۷/۵		۷۵/۴
فنیل آلانین + تیروزین	۱۰۷/۷	۱۴۳/۸		۱۳۸/۵
هیستیدین	۳۵/۴	۴۳/۸		۲۷/۷
آرژنین	۹۶/۲	۹۴/۴		۹۶/۲

۱- محاسبه شده از روی جداول انجمن ملی تحقیقات آمریکا (۱۹۸۴)

۲- محاسبه شده از روی جداول انجمن تحقیقات کشاورزی انگلستان (۱۹۷۵)

جدول ۵-۷- اسیدهای آمینه مورد نیاز بوقلمون در سنین مختلف (برحسب درصد جیره و یا درصد لیزین).

اسید آمینه	۰-۴ هفتگی		۵-۸ هفتگی		۹-۱۲ هفتگی		۱۳-۱۶ هفتگی	
	درصد جیره[1]	الگو[2]	درصد جیره[1]	الگو[2]	درصد جیره[1]	الگو[2]	درصد جیره[1]	الگو[2]
لیزین	۱٫۶	۱۰۰	۱٫۵	۱۰۰	۱٫۳	۱۰۰	۱	۱۰۰
متیونین + سیستین	۱٫۰۵	۶۵٫۶	۰٫۹	۶۰	۰٫۷۵	۵۷٫۷	۰٫۶۵	۶۵
تریپتوفان	۰٫۲۶	۱۶٫۳	۰٫۲۴	۱۶	۰٫۲	۱۵٫۴	۰٫۱۸	۱۸
ترئونین	۱	۶۲٫۵	۰٫۹۳	۶۲	۰٫۷۹	۶۰٫۸	۰٫۶۸	۶۸
لوسین	۱٫۹	۱۱۸٫۸	۱٫۷۵	۱۱۶٫۷	۱٫۵	۱۱۵٫۴	۱٫۳	۱۳۰
والین	۱٫۲	۷۵	۱٫۱	۷۳٫۳	۰٫۹۴	۷۲٫۳	۰٫۸	۸۰
ایزولوسین	۱٫۱	۶۸٫۸	۱	۶۷٫۷	۰٫۸۵	۶۵٫۴	۰٫۷۵	۷۵
فنیل آلانین + تیروزین	۱٫۸	۱۱۲٫۵	۱٫۶۵	۱۱۰	۱٫۴	۱۰۷٫۷	۱٫۲	۱۲۰
هیستیدین	۰٫۵۸	۳۶٫۳	۰٫۵۴	۳۶	۰٫۴۶	۳۵٫۴	۰٫۳۹	۳۹
آرژنین	۱٫۶	۱۰۰	۱٫۵	۱۰۰	۱٫۲۵	۹۶٫۲	۱٫۱	۱۱۰

۱- بر اساس جداول انجمن ملی تحقیقات آمریکا (۱۹۸۴)

۲- محاسبه شده از روی جداول انجمن ملی تحقیقات آمریکا (۱۹۸۴) .

نشخوارکنندگان

نشخوارکنندگان نیز همانند تک معده‌ای ها به مواد غذایی حاوی اسیدهای آمینه ضروری احتیاج دارند . اگرچه که میکروارگانیسمهای شکمبه منبع عمده تأمین کننده پروتئین بوده و الگوی اسیدهای آمینه جیره را تغییر می دهند . در نتیجه ، منابع اسید آمینه که از شکمبه وارد روده باریک شده و دارای قابلیت جذب هستند ، از اهمیت زیادی برخوردار می باشند . زمانی که پروتئین میکروبی به دلایلی محدود باشد و یا احتیاجات اسید آمینه ای حیوان زیاد باشد ، ممکن است پروتئین میکروبی تکافوی نیاز حیوان برای نگهداری و تولید (رشد و شیردهی) را نکند (Merchen & Titgemeyer, 1992) .

واژه «نشخوارکنندگان» به حیوانات جوانی که شکمبه آنها در چند هفته اول زندگی فعال نیست ، نیز اطلاق می شود . در عین حال ، الگوی اسیدهای آمینه جذب شده مورد نیاز برای نگهداری و رشد آنها مشابه حیوانات مسن تر بوده ولی منبع تأمین کننده اسیدهای آمینه متفاوت می باشد . نشخوارکنندگانی که شکمبه آنها فعال است ، قسمت عمده اسیدهای آمینه مورد نیاز خود را از میکروارگانیسمهای شکمبه تأمین می کنند ، ولی تا هنگامی که شکمبه فعال نشده است ، وجود یک منبع پروتئینی حاوی اسیدهای آمینه ضروری و قابل هضم در روده باریک ضروری است .

میزان اسیدهای آمینه در باکتریهای شکمبه ، تولیدات عمده نشخوارکنندگان (شیر و گوشت و پشم) و میزان مورد نیاز آنها در جدول ۵-۸ درج شده است . تمام مقادیر در این جدول برحسب درصد مقدار لیزین درج شده است ، تا امکان مقایسه مستقیم ترکیب اسیدهای آمینه ، بدون توجه به کمیت پروتئین ، میسر باشد . نکته جالب توجه این است که ترکیب اسیدهای آمینه در باکتریهای شکمبه مشابه تولیدات نشخوارکنندگان (به استثنای پشم) بوده و بنابراین مشابه ترکیب مورد نیاز آنها می باشد . ترکیب اسیدهای آمینه پشم تفاوت زیادی با ترکیب اسیدهای آمینه باکتریهای شکمبه دارد . اما باید توجه داشت که میزان تولید روزانه پروتئین پشم ، نسبت به مقدار مورد نیاز برای نگهداری ، اندك می باشد . این وضعیت برای تمام گوسفندان ، از جمله نژادهای پشمی ، نیز صادق است . پروتئین مورد نیاز برای رشد پشم معادل حدود ۱ تا ۲ گرم نیتروژن در روز است ، در حالی که احتیاجات روزانه نگهداری یک گوسفند ۶۰ کیلوگرمی حدود ۶ تا ۸ گرم نیتروژن می باشد (ϕrskov, 1992) .

جدول ۵-۸- ترکیب اسیدهای آمینه در باکتریهای شکمبه ، شیر ، گوشت و پشم ، در مقایسه با مقدار مورد نیاز آنها (برحسب درصد لیزین).

اسید آمینه	باکتریهای شکمبه	شیر	گوشت بره[۲]	گوشت گوساله	پشم	موردنیاز
لیزین	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
متیونین + سیستین	۵۰/۹	۴۷/۶	۳۹/۸	۴۴	۳۸۶/۷	۴۸/۷
تریپتوفان	۱۹/۲	۱۷/۱	۱۳/۳	۱۴/۳	۵۶/۷	۱۳/۷
ترئونین	۶۶/۳	۶۱	۴۶/۹	۵۰/۵	۲۱۶/۷	۵۵/۳
لوسین	۹۳/۵	۱۲۴/۴	۷۳/۵	۸۷/۹	۳۱۳/۳	۹۶/۹
والین	۶۵/۷	۹۰/۲	۴۹	۵۸/۲	۱۷۰	۶۶/۳
ایزولوسین	۶۱/۹	۶۸/۳	۴۶/۹	۵۶	۱۱۳/۳	۹۲/۹
فنیل آلانین + تیروزین	۱۱۴/۳	۱۲۰/۷	۷۴/۵	۹۱/۲	۳۳۶/۷	۹۱/۳
هیستیدین	۲۶/۸	۳۶/۶	۳۲/۷	۴۰/۷	۲۶/۷	۳۶/۴
آرژنین	۵۵/۴	۴۸/۸	۶۲/۲	۷۳/۶	۳۳۶/۷	۳۳/۸

۱- محاسبه شده بر اساس آزمایش مرچن[۱] و تایت جمیر[۲] (۱۹۹۲)

۲- محاسبه شده بر اساس آزمایش ارسکو[۳] (۱۹۹۲) .

احتیاجات اسید آمینه ای ارائه شده در جدول ۵-۸ خلاصه ای از چندین پژوهش است که توسط مرچن و تایت جمیر (۱۹۹۲) مورد بازنگری قرار گرفته اند . آنها احتیاجات نگهداری و یک کیلوگرم اضافه وزن روزانه یک گوساله نر ۲۵۰ کیلوگرمی را تعیین کردند . طبق جدول، احتیاجات شیردهی ، به استثنای لوسین و والین که مقدار آنها نسبت به لیزین برای تولید شیر بیشتر است ، مشابه تولید گوشت می باشد .

میزان اسیدهای آمینه قابل جذب مورد نیاز گاو شیری به چهار عامل بستگی دارد : نگهداری ، ذخیره پروتئین در ماهیچه ، رشد جنین و تولید شیر . بر اساس مطالعه چوی[۴] و همکاران (۱۹۹۲) برآوردهای مربوط به مقدار اسیدهای آمینه ضروری مورد نیاز برای نگهداری گاو کاملاً نشان داده نشده اند . حتی در گاوهای شیری پرتولید ، نقش اسیدهای آمینه در ساخت

1- Merchen
2- Titgemeyer
3- ϕrskov
4- Choi

گلوکز بافتهای بدن ضعیف به نظر می رسد . اسیدهای آمینه مورد نیاز گاوهای بالغ برای آبستنی و رشد نسبتاً اندك بوده و توسط جیره های معمولی قابل تأمین می باشند . بنابراین بر اساس اطلاعات درج شده در جدول ۵-۸ ، ترکیب اسیدهای آمینه شیر برآورد مناسبی از مقادیر مورد نیاز برای شیردهی بوده و این مقادیر مشابه احتیاجات گاوهای گوشتی می باشد .

علی رغم این که باکتریهای شکمبه اسیدهای آمینه قابل جذب مشابه با احتیاجات را فراهم می آورند، اما در آزمایشهای متعددی نشان داده شده است که مصرف برخی اسیدهای آمینه خاص موجب افزایش تولید شیر و گوشت می شود . در بین اسیدهای آمینه ای که مورد بررسی قرار گرفته اند ، متیونین و لیزین محدودکننده ترین اسیدهای آمینه در اکثر جیره های نشخوارکنندگان بوده اند . استفاده از متیونین و لیزین غیرقابل تجزیه در شکمبه ، در جیره هایی که بخش اساسی آنها را ذرت تشکیل می دهد ، تولید شیر را ۷/۵ درصد افزایش داده است (Donkin *et al* ., 1989) . در گوساله های نر در حال رشد ، اولین اسید آمینه محدودکننده متیونین بوده و لیزین و ترئونین در مراحل بعدی قرار دارند (Richardson & Hatfield, 1978) . مقدار لیزین و متیونین باکتریهای شکمبه بره محدود است (Storm & ϕrskov, 1984) .

الگوی اسیدهای آمینه که از شکمبه وارد روده باریک می شوند تحت تأثیر ترکیب خوراك و جمعیت باکتریایی شکمبه قرار دارد . اکثر جیره های مورد استفاده در نشخوارکنندگان حاوی مقداری پروتئین هستند که در شکمبه تجزیه نشده و اسیدهای آمینه آنها به طور مستقیم قابل جذب در دستگاه گوارش حیوان می باشند . کیفیت این پروتئینهای غیرقابل تجزیه در شکمبه دارای تأثیر بسزایی بر روی ترکیب اسیدهای آمینه قابل استفاده در روده باریک است . به همین جهت تعیین میزان اسیدهای آمینه مورد نیاز در نشخوارکنندگان مشکل تر از تک معده ای ها می باشد . به نظر می رسد که الگوی اسیدهای آمینه در ابتدای روده باریک در مورد جیره ای که به آسانی در شکمبه تجزیه می شود ، مشابه الگوی اسیدهای آمینه باکتریهای شکمبه باشد . الگوی اسیدهای آمینه در روده باریک در ارتباط با جیره هایی که حاوی مقدار زیادی از مواد خوراکی با تجزیه پذیری پایین در شکمبه مانند ذرت هستند ، با الگوی اسیدهای آمینه باکتریهای شکمبه متفاوت می باشد . بنابراین در صورت استفاده از ذرت الگوی اسیدهای آمینه حاوی مقدار زیادی اسیدهای آمینه گوگرددار و مقدار نسبتاً کمی لیزین است . بنابراین نتایج آزمایشهایی که در مورد اسیدهای آمینه گزارش شده اند باید به دقت مورد بررسی قرار گیرند .

به طور کلی ، به نظر می رسد که نقش محدودکنندگی اسیدهای آمینه در تغذیه نشخوارکنندگان اندك باشد (Merchen & Titgemeyer, 1992) . بنابراین الگوی اسیدهای آمینه که معمولاً در اختیار نشخوارکنندگان قرار می گیرد نزدیک به احتیاجات آنها بوده و دربرخی موارد نیز بیش از احتیاجات است . این موضوع با مقایسه مقادیر ارائه شده در جدول ۵-۸ ، در مورد مقایسه باکتریهای شکمبه با احتیاجات دام ، بخوبی واضح است .

جدول ۵-۹- اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهیان (برحسب درصد لیزین) (براساس مطالعه چوی و همکاران ، ۱۹۹۲)

اسید آمینه	ماهی آزادسیاه	قزل‌آلای رنگین کمان و دریاچه	کپور	گربه ماهی
لیزین	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
متیونین	۸۰	۷۵	۵۴/۴	۴۶
تریپتوفان	۱۰	۲۵	۱۴	۱۰
ترئونین	۴۴		۶۸/۴	۴۰
لوسین	۷۸	۱۰۰	۵۹/۷	۷۰
والین	۶۴	۷۳/۸	۶۳/۲	۶۰
ایزولوسین	۴۴	۵۷/۵	۴۰/۴	۵۲
فنیل آلانین	۱۰۲		۱۱۴	۱۰۰
هیستیدین	۳۶		۳۶/۸	۳۰
آرژنین	۱۲۰	۱۱۱/۳	۷۳/۷	۸۶

ماهیان

جیره طبیعی ماهیان حاوی مقادیر زیادی پروتئین است . این آبزیان نمی توانند از کربوهیدرات به خوبی استفاده کنند . بنابراین در این آبزیان مقداری از پروتئین مصرفی برای تأمین انرژی استفاده می شود . به همین جهت ، پروتئین مورد نیاز آنها بیشتر از حیواناتی نظیر نشخوارکنندگان ، خوك وطیور می باشد . علی رغم این وضعیت ، ماهیان نیز همانند سایر حیواناتی که در این بخش مورد مطالعه قرار گرفتند ، برای رشد مطلوب به الگوی مشخصی از اسیدهای آمینه نیاز دارند . این الگو ، بویژه از نظر متیونین و آرژنین ، بسته به نوع گونه متغیر

می باشد (جدول ۵-۹) . این الگوها برای ماهی آزاد سیاه[1] و قزل آلای رنگین کمان[2] یا قزل آلای دریاچه[3] و همچنین برای کپور و گربه ماهی[4] مشابه است . شباهت فوق را می توان به شباهت محل زیست و جیره طبیعی آنها نسبت داد . ماهیان قزل آلا و آزاد به یکدیگر بسیار وابسته بوده و در آبهای سرد و پراکسیژن زندگی می کنند . این ماهیان در قسمتهای سطحی یا میانی آب تغذیه می کنند ، در حالی که کپور و گربه ماهی به زندگی در آبهای گرم خو گرفته و در قسمتهای عمیق آب تغذیه می کنند . با بررسی مقالات چنین به نظر می رسد که در زمینه اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهیان ، بویژه ماهی قزل آلا ، تحقیقات بیشتری باید انجام شود .

منابع

ARC (Agricultural Research Council) (1975) *The Nutrient Requirements of Farm Livestock. No. 1. Poultry*. ARC, London.

ARC (Agricultural Research Council) (1981) *The Nutrient Requirements of Pigs*. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough.

Batterham, E.S. (1974) The effect of frequency of feeding on the utilization of free lysine by growing pigs. *British Journal of Nutrition* 31, 237–245.

Batterham, E.S. and O'Neill, G.H. (1978) Effect of frequency of feeding on the response by growing pigs to supplements of free lysine. *British Journal of Nutrition* 39(2), 265–276.

Batterham, E.S., Anderson, L.M., Baigent, D.R. and White, E. (1990) Utilisation of ileal digestible amino acids by growing pigs: effect of dietary lysine concentration on efficiency of lysine retention. *British Journal of Nutrition* 31, 237.

Boomgardt, J. and Baker D.H. (1971) Tryptophan requirement of growing chicks as affected by dietary protein level. *Journal of Animal Science* 33, 595–599.

Boomgardt, J. and Baker, D.H. (1973) The lysine requirement of growing chicks fed sesame meal-gelatin diets at three protein levels. *Poultry Science* 52, 586–591.

Choi, Y.J., Ha, J.K. and Han, I.K. (1992) *L-Lysine, the Amino Acid for Animal Nutrition*. Miwon Food Co. Ltd.

Cole, D.J.A. (1978) Amino acid nutrition of the pig. In: Haresign, W. and Lewis, D. (eds) *Recent Advances in Animal Production*. Butterworths, London, pp. 59–72.

Cole, D.J.A. (1993) Interaction between energy and amino acid balance. In: *Proceedings of the 2nd International Feed Production Conference*. Casa Editrice Mattioli, Firenza, pp. 209–228.

Donkin, S.S., Varga, G.A., Sweeney, T.F. and Muller, L.D. (1989) Rumen

1- chinook salmon
2- rainbow trout
3- lake trout
4- catfish

protected methionine and lysine: effects on animal performance, milk yield and physiological measures. *Journal of Dairy Science* 72, 1484–1495.

FAO (Food and Agriculture Organization) (1970) *Amino Acid Content of Foods and Biological Data on Proteins*. FAO, Rome.

Fisher, C. (1980) Protein deposition in poultry. In: Buttery, P.J. and Lindsay, D.B. (eds) *Protein Deposition in Animals*. Butterworths, London, pp. 251–270.

Fuller, M.F., Livingstone, R.M., Baird, B.A. and Atkinson, T. (1979) The optimal amino acid supplementation of barley for growing pigs. 1. Response of nitrogen metabolism to progressive supplementation. *British Journal of Nutrition* 41, 321–331.

Han, Y.M. and Baker, D.H. (1991) Lysine requirement of fast-growing and slow-growing broiler chicks. *Poultry Science* 70, 2180–2114.

Merchen, N.R. and Titgemeyer, E.C. (1992) Manipulation of amino acid supply to the growing ruminant. *Journal of Animal Science* 70(10), 3238–3247.

Morris, T.R., Al-Azzawi, K., Gous, R.M. and Simpson, G.L. (1987) Effects of protein concentration on responses to dietary lysine by chicks. *British Poultry Science* 28(2), 185–195.

NRC (National Research Council) (1984) *Nutrient Requirements of Poultry*. National Academic Press, Washington, D.C.

Ørskov, E.R. (1992) *Protein Nutrition in Ruminants*. Academic Press, London.

Richardson, C.R. and Hatfield, E.E. (1978) The limiting amino acids in growing cattle. *Journal of Animal Science* 46, 740–751.

Robbins, K.R. (1987) Threonine requirement of the broiler chick as affected by protein level and source. *Poultry Science* 66(9), 1531–1534.

Storm, E. and Ørskov, E.R. (1984) The nutritive value of rumen micro-organisms in ruminants. 4. The limiting amino acids of microbial protein in growing sheep determined by a new approach. *British Journal of Nutrition* 52, 613–620.

Tanksley, T.D. Jr and Knabe, D.A. (1980) Ileal digestibilities of amino acids in pig feed and use in formulating diets. In: Haresign, W. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, pp. 75–95.

Wang, T.L. and Fuller, M.F. (1990) The effect of the plane of nutrition on the optimum dietary amino acid pattern for growing pigs. *Animal Production* 50, 155–164.

Wiseman, J., Jagger, S., Cole, D.J.A. and Haresign, W. (1991) The digestion and utilization of amino acids of heat treated fish meal by growing/finishing pigs. *Animal Production* 53, 215–225.

Yen, H.T., Cole, D.J.A. and Lewis, D. (1986a) Amino acid requirements of growing pigs. 7. The response of pigs from 25 to 55 kg live weight to dietary ideal protein. *Animal Production* 43, 141–154.

Yen, H.T., Cole, D.J.A. and Lewis, D. (1986b) Amino acid requirements of growing pigs. 8. The response of pigs from 50 to 90 kg live weight to dietary ideal protein. *Animal Production* 43, 155–165.

فصل ششم

مطالعات مربوط به قابلیت هضم ، جذب و ابقای اسیدهای آمینه در طیور

مقدمه

عقیده عمومی بر این است که اسیدهای آمینه ، چه به شکل آزاد و یا جزئی از پروتئین خوراك ، که البته مورد اخیر معمولتر می باشد ، حدود یک چهارم هزینه جیره های طیور را به خود اختصاص می دهند . اما تأثیر اقتصادی اسیدهای آمینه بسیار بیشتر از این مقدار است ، زیرا کمبود آنها می تواند تولید را به شدت کاهش دهد . تهیه جیره هایی که امکان تولید مقدار مشخصی محصول را با حداقل قیمت میسر سازد ، یکی از مهمترین اهداف در علم تغذیه دام می باشد . به لحاظ تئوری ، جیره ایده آل باید اسیدهای آمینه مورد نیاز یک گونه خاص را به نحو دقیقی تأمین کند . اما در عمل هدف فوق غیرواقعی به نظر می رسد و این به دلیل تنوعی است که در نیاز هر حیوان وجود دارد و همچنین تا حدی به محدودیتهای جیره که به خاطر ترکیب خاص اسیدهای آمینه مواد خوراکی قابل استفاده در جیره است ، ارتباط دارد . افزایش استفاده از اسیدهای آمینه مصنوعی در خوراك ، اثر محدودیت دوم را کاهش می دهد . در پرورش طیور ، هنگامی حداکثر سود حاصل می شود که تراکم اسیدهای آمینه جیره ها مشخص بوده و احتیاجات طیور کاملاً تأمین شود . بر اساس این فرضیه ، به طور عموم پذیرفته شده است که پروتئین مورد نیاز طیور نه تنها به ترکیب اسیدهای آمینه آن ، بلکه به قابلیت جذب و ابقای اسیدهای آمینه نیز بستگی دارد . ظهور و گسترش کروماتوگرافی تعویض یونی و

کرماتوگرافی مایع با کارآیی بالا تعیین مقدار اسیدهای آمینه مواد خوراکی را در اکثر آزمایشگاهها به صورت یک عمل نسبتاً رایج در آورده است (به فصل ۲ مراجعه شود) . نتایج چنین تجزیه هایی برای مواد خوراکی مورد استفاده در تغذیه طیور ، به طور منظم در نشریات خاصی به چاپ رسیده است ; (Degusa, 1990 ; NRC, 1994 ; Rhône Poulenc, 1987 WPSA, 1992) و این اطلاعات ترکیب اسیدهای آمینه مواد غذایی مورد استفاده برای طیور را نشان می دهند . اگرچه که چنین اطلاعاتی فقط برای برآورد حداکثر ارزش پروتئین مفید می باشند ، تقریباً در اکثر خوراکها ، نسبتی از اسیدهای آمینه خوراك که برای تأمین احتیاجات پرنده مورد استفاده قرار می گیرد ، به طور معنی داری کمتر از مقدار مربوطه است . دلیل این کاهش ، غیرقابل استفاده بودن همه اسیدهای آمینه پروتئین جیره ، در مراحل هضم و سوخت و ساز ، می باشد .

سیبالد[1] (۱۹۸۷) واژه «قابل جذب و ابقا بودن حیاتی[2]» را برای توصیف نسبتی از یک ماده مغذی خورده شده که جهت اعمال متابولیکی طبیعی مورد استفاده قرار می گیرد به کار برد، اما در این مقاله واژه «قابلیت جذب و ابقا»[3] برای بیان مقادیر کمّی مشابه آن ترجیح داده شده است . اسیدهای آمینه قابل هضم و ابقا آنهایی هستند که در محلهای ساخت پروتئین در بافت بدن حضور می یابند . علی رغم کوششهای متعددی که جهت توسعه روشهایی برای اندازه گیری نسبت اسیدهای آمینه پروتئین مصرفی که به محلهای مزبور می رسند صورت گرفته ، اطلاعات قابل استفاده در جیره نویسی بسیار محدود می باشد و در اغلب موارد این اطلاعات محدود به چند اسید آمینه ، بخصوص لیزین ، می باشند . اگرچه تعدادی از محققان نظریه فوق را در ارتباط با نحوه مورد استفاده قرار گرفتن اسیدهای آمینه ، با توجه به عملکرد حیوان ، نپذیرفته و معتقد هستند که این پاسخ را نمی توان به تجزیه و یا ساخت پروتئینهای جذب شده از دستگاه گوارش که قابل اندازه گیری در ورید باب کبدی است ، ارتباط داد .

در ۲۰ سال گذشته پیشرفت اندکی در این زمینه حاصل شده و در حقیقت مطلب جدیدتری به جمع بندیهای قبل افزوده نشده است (Engster , 1986 ; McNab, 1979a, b) (Papadopoulos, 1985 ; Sibbald, 1987 ; Whiteacre & Tanner, 1988) . فینی[4] (۱۹۶۴) روشی را بر اساس سنجش نسبت شیب منحنی رشد ارائه داد . هر چند که این آزمایشها مشکل

1- Sibbald
2- bioavailable
3- Available
4- Finney

و گران بوده و دقت آنها نیز کم است (خطای استاندارد معمولاً بیشتر از ۱۰ درصد میانگین است) . در هر حال اینها تنها روشهای اندازه گیری مستقیم میزان قابل جذب و ابقا بودن اسیدهای آمینه هستند که توسط آنها می توان میزان صحت سایر روشها را که زمان کمتری مطالبه می کنند مورد بررسی قرار داد .

در حال حاضر هدف استفاده از اسیدهای آمینه قابل جذب و ابقا در جیره های تجارتی افزایش عملکرد با افزودن مقدار اندکی از آنها به جیره است . مقدار دقیق اسیدهای آمینه به طبیعت مواد خوراکی ، قیمت و نظر متخصّصان تغذیه بستگی دارد . در شرایط فعلی که هزینه خوراك در پرورش طیور نسبتاً زیاد بوده و سود اندك است ، تلاش زیادی جهت ممانعت استفاده از مواد مغذی به میزان بیش از حد نیاز ، حداقل برای مواد مغذی گران قیمت ، وجود دارد . استفاده بیش از حد نیاز از اسیدهای آمینه منجر به دفع آنها و در نهایت آلودگی محیط می شود . دفع اسیدهای آمینه مازاد می تواند منجر به بروز مشکلاتی از قبیل ضایعات ماهیچه ای ، مانند تاولهای سینه ، و سوختگی در قسمت مفصل زانو شود . مشکلات فوق غالباً به خاطر افزایش دفع اسید اوریک به واسطه افزایش مصرف پروتئین و یا استفاده از پروتئین که قابلیت هضم آن کم است ، بروز می کند .

بنابراین ، این باور روز به روز گسترش می یابد که تا زمانی که روشهای دقیقی برای تعیین میزان قابل جذب و ابقا بودن اسیدهای آمینه جیره ارائه نشود ، بهبود قابل ملاحظه ای در جیره نویسی و نیل به حداکثر بازدهی اقتصادی در گله های طیور میسر نخواهد بود .

قابلیت هضم

میزان قابل جذب و ابقا بودن اسید آمینه به دو عامل بستگی دارد : قابلیت هضم (هیدرولیز پروتئین و جذب فرآورده های حاصل) و میزان ابقای اسیدهای آمینه جذب شده . بنابراین قدم اول جهت تعیین میزان قابل جذب و ابقا بودن اسیدهای آمینه عبارت است از تعیین ضرایب هضمی و یا تعیین نسبتی از اسیدهای آمینه پروتئین جیره که پس از هضم از دستگاه گوارش ناپدید می شوند . اگرچه امکان دارد در برخی شرایط اسیدهای آمینه هضم شده ، ولی برای پرنده قابل استفاده نباشد ، اما بدیهی است که اسیدهای آمینه هضم نشده (که از طریق مدفوع دفع می شوند) هیچ نقشی در تأمین احتیاجات حیوان ندارند . بنابراین اگرچه بیان پروتئین مواد خوراکی ، به صورت اسیدهای آمینه قابل هضم کاملاً مطلوب نیست ، ولی

به احتیاجات واقعی پرنده جهت نگهداری و تولید بسیار نزدیک است .

قابلیت هضم اسید آمینه ، عموماً از طریق آزمایشات توازنی محاسبه شده و بیانگر تفاوت بین مقدار اسید آمینه مصرف شده و دفع شده از طریق مدفوع نسبت به مقدار کل مصرف شده ، می باشد . این روش حداقل ۱۰۰ سال است که در تغذیه دام مورد استفاده قرار گرفته و بخش عمده ای از اطلاعات تغذیه ای با این روش به دست آمده اند . فرمول تعیین قابلیت هضم چنین است :

$$\text{قابلیت هضم اسید آمینه} = \frac{\text{مقدار اسید آمینه موجود مدفوع} - \text{مقدار اسید آمینه مصرف شده}}{\text{مقدار اسید آمینه مصرف شده}}$$

فرمول فوق در حقیقت قابلیت هضم ظاهری می باشد ، زیرا فقط مقداری از اسیدهای آمینه مدفوع مربوط به خوراك هضم نشده بوده و مابقی از خود حیوان منشأ می گیرند و در حقیقت ترشحات گوارشی جذب نشده ، سلولهای جدا شده از جدار روده و باکتریها می باشند . سیبالد (۱۹۸۷) مورد اخیر را به دو بخش زیر تقسیم کرده است : بخش متابولیکی مدفوع (ترشحات و سلولهای جدا شده از جدار روده ، موکوس و صفرا) و بخش با منشأ داخلی[1] مدفوع (باکتریها و اجزای آنها) . در این مقاله مجموع هر دو بخش مورد نظربوده و به آنها مواد دفعی با منشأ داخلی اطلاق می شود . با اندازه گیری این عامل می توان قابلیت هضم حقیقی را به صورت زیر محاسبه کرد :

$$\text{قابلیت هضم حقیقی اسید آمینه} = \frac{\text{مقدار اسید آمینه با منشأ داخلی در مدفوع} + \text{مقدار اسید آمینه در مدفوع} - \text{مقدار اسید آمینه مصرف شده}}{\text{مقدار اسید آمینه مصرف شده}}$$

موضوع بحث انگیز در مورد اندازه گیری قابلیت هضم در طیور ، اثر باکتریها در قسمت انتهای روده[2] است ، که می تواند بر مقدار اسیدهای آمینه با منشأ خوراك[3] و داخلی دفع شده اثر گذارد . برای حذف اثر باکتریها می توان از پرندگانی که روده های کور[4] آنها برداشته شده (روده کور عمدتاً به عنوان محل اصلی فعالیت باکتریها مطرح می باشد) استفاده کرد ، و یا به نحو بهتری مقدار اسیدهای آمینه در قسمت پایانی روده باریک (قبل از این که باکتریها اسیدهای آمینه را تحت تأثیر قرار دهند) ، روشی را که در خوکها معمول می باشد ، اندازه گیری نمود

1- endogenous
2- hind-gut
3- exogenous
4- cecum

(Sibbald, 1987) . در این روش باید از یک معرف[1] غیرقابل هضم (مانند اکسیدکرم) در خوراك استفاده کرده و با اندازه گیری غلظت آن در خوراك و محتویات ایلئوم[2] ، میزان قابلیت هضم ظاهری را توسط فرمول زیر محاسبه کرد :

$$\text{قابلیت هضم ظاهری اسید آمینه} = \frac{\dfrac{\text{مقدار اسید آمینه در ایلئوم}}{\text{مقدار معرف در ایلئوم}} - \dfrac{\text{مقدار اسید آمینه در خوراك}}{\text{مقدار معرف در خوراك}}}{\dfrac{\text{مقدار اسید آمینه در خوراك}}{\text{مقدار معرف در خوراك}}}$$

با اندازه گیری میزان غلظت اسید آمینه با منشأ داخلی در ایلئوم ، می توان میزان قابلیت هضم حقیقی را اندازه گیری کرد . این عمل مستلزم کشتن پرندگان است . البته با قرار دادن یک لوله باریک[3] در روده تهی نیز این عمل امکان پذیر است ، ولی این عمل نیازمند جراحی ماهرانه است که بسیار مشکل و گران بوده ، به علاوه نگهداری پرندگان مزبور نیز بسیار مشکل است .

مخلوط شدن موضوع مدفوع و ادرار عامل دیگری است که سبب پیچیده شدن اندازه گیری قابلیت هضم در طیور می گردد . بنابراین لازم است که با عمل کلوستومی[4] جمع آوری مدفوع در پرندگان جدا از ادرار صورت گیرد . اما معمولاً برای تعیین ضرایب قابلیت هضم از محتویات ادرار در کل فضولات چشم پوشی می شود ، زیرا سهم ادرار درفضولات طیور اندك بوده وغلظت اسیدهای آمینه در آن به طبیعت جیره بستگی ندارد . اما این فرضیه باید با مقایسه نتایج آزمایشهای توازنی که درآنها از ایلئوم نمونه برداری شده با آنهایی که از محل فضولات استفاده کرده اند ، به دقت مورد بررسی قرار گیرد . به هر حال ، هنوز مواردی از قبیل : احتمال تفاوت معنی دار بین محاسبات قابلیت هضم بر اساس مدفوع و یا کل فضولات ، نحوه و میزان تأثیر جمعیت میکروارگانیسمی بر روی قابلیت هضم و یا مشکلاتی که به خاطر استفاده از قابلیت هضم حقیقی به جای ظاهری باید برطرف شوند ، کاملاً روشن نشده است .

1- marker
2- ileum
3- cannulae
4- colostomy

روشهای اندازه گیری قابلیت هضم اسیدهای آمینه

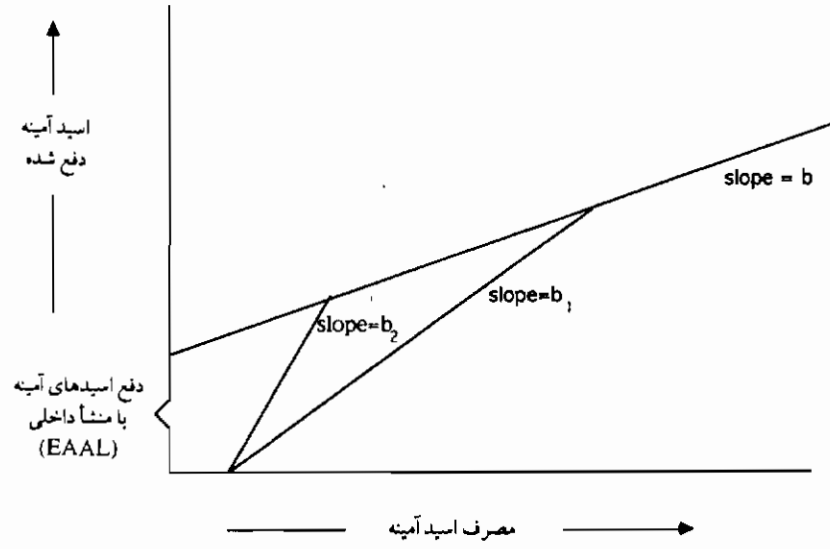
اگرچه غالباً قابلیت هضم به عنوان یک ویژگی جیره در نظر گرفته می شود ، اما در حقیقت این نوع ارزیابی مربوط می شود به حیوانی که از جیره مورد نظر تغذیه می کند . به عنوان مثال یکسان بودن قابلیت هضم پروتئین یک ماده خوراکی مشخص برای تمام گونه های تک معده ای مورد تردید می باشد (Slump *et al*., 1977 ; Terpstra, 1977) (Skrede *et al*., 1980;Campbell *et al*., 1981;Parsons *et al*., 1981 ; Picard *et al*., 1985) (Green & Kiener, 1989) . برای تعیین قابلیت هضم هر نوع خوراك یا اجزای غذایی آن باید قابلیت هضم دو یا چند جیره مشخص با یکدیگر مقایسه شود (روشهای جایگزینی) . اما لازمه این عمل ، وجود خاصیت افزایشی[1] برای ضرایب هضمی اجزای تشکیل دهنده جیره است . هرچند بر اساس برخی آزمایشات ، قابلیت هضم اسید آمینه می تواند به واسطه تداخل با سایر اجزای جیره نیز تحت تأثیر قرار گیرد (Wallis *et al*., 1985) .

برای سنجش قابلیت هضم اسیدهای آمینه داشتن اطلاعات کافی در ارتباط با سه عامل زیر ضروری است . (۱) میزان اسید آمینه مصرف شده (۲) میزان اسید آمینه دفع شده (۳) میزان اسید آمینه دفع شده با منشأ داخلی . قبل از تشریح روشهای مربوطه ، یادآوری برخی روابط که در نمودارهای ۶-۱ و ۶-۲ ارائه شده ، مفید می باشد . نمودار ۶-۱ رگرسیون بین مقدار اسید آمینه دفع شده را نسبت به مقدار مصرف شده نشان می دهد . عرض از مبدأ[2] در محور عمودی (y) بیانگر اسید آمینه دفعی با منشأ داخلی است (دفع اسید آمینه هنگامی که اسید آمینه مصرفی صفر باشد) . شیب خط ، b ، طبق فرمول زیر قابلیت هضم حقیقی اسید آمینه را نشان می دهد .

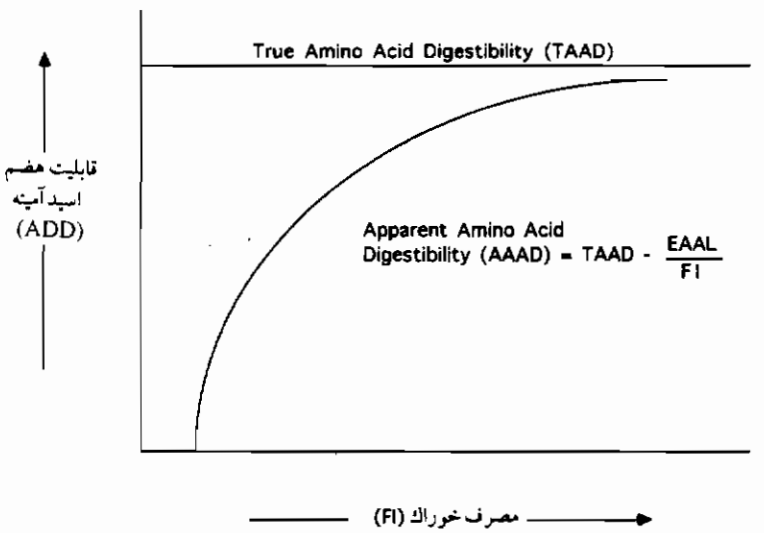
(۱ - b) × مقدار اسید آمینه مصرف شده = قابلیت هضم حقیقی

قابلیت هضم ظاهری نیز با استفاده از روش مشابهی برآورد می شود . به عبارت دیگر طبق نمودار ۶-۱ قابلیت هضم ظاهری برابر است با : مقدار اسید آمینه مصرف شده × (b_1 - ۱) یا (b_2 - ۱) . ارتباط بین قابلیت هضم اسید آمینه با توجه به مقادیر متفاوت مصرف خوراك در نمودار ۶-۲ نشان داده شده است . اگر عرض از مبدأ صفر باشد قابلیت هضم ظاهری و حقیقی با یکدیگر مشابه بوده و قابلیت هضم ظاهری تحت تأثیر مقدار مصرف خوراك نخواهد بود . اگر مقدار عرض از مبدأ در آزمایشها منفی شود، نشان دهنده خطا در اندازه گیری است .

1- additive 2- intercept



شکل ۶-۱- رابطه خطی بین مقدار اسید آمینه دفع شده و اسید آمینه مصرفی .



شکل ۶-۲- رابطه بین قابلیت هضم ظاهری و حقیقی اسیدهای آمینه با مصرف خوراك (به‌دست آمده از شکل ۱-۶) ، با فرض این‌که اسید آمینه دفع شده با منشأ داخلی معادل صفر نیست .

1- Endogenous Amino Acil Losses
2- True Amino Acid
3- Apparent Amino Acid Digestibility
4- Food Intake

برای تعیین ضرایب قابلیت هضم ، عموماً از سه گروه آزمایش توازنی به صورت زیر استفاده شده است (اگرچه در این مورد آزمایشاتی بدون استفاده از موجود زنده[1] انجام شده است ، اما در این مقاله مدنظر نیستند) .

۱- روشهای قدیمی که عمدتاً شامل یک دوره عادت‌پذیری بوده و خوراك مصرفی و فضولات برای یک دوره مشخص جمع‌آوری می شود . در این روش در اکثر شرایط از جیره های کامل استفاده شده و برای مواد خوراکی از روشهای جایگزینی با یک جیره پایه استفاده می شود .

۲- روشهای سریع ، در این روشها پرندگان قبل و بعد از خوراك دادن (مواد خوراکی مورد ارزیابی جایگزین بخش از جیره پایه می شود) گرسنه نگهداشته شده و پرنده در طی مدت تغذیه به طور آزاد از خوراك استفاده می کند .

۳- روشهای سریع (مانند روش قبلی) ، ولی در این روشها توسط یک لوله خوراك مستقیماً وارد چینه دان می شود . معمولاً دراین روش مواد خوراکی به طور انفرادی مورد آزمایش قرار گرفته و نیازی به جیره پایه نیست .

در هر یک از سه گروه کلی فوق تنوع زیادی وجود دارد . در قسمت بعدی ، جزئیات بیشتری راجع به هر گروه ذکر خواهد شد .

روش شناسی آزمایش توازنی

دو مورد از مشکلات اساسی آزمایشات توازنی به منظور تعیین قابلیت هضم عبارتنداز نحوه خوراك دادن و اندازه گیری میزان مصرف خوراك . روشی که ظاهراً عمومیت بیشتری داشته و کمتر مورد انتقاد قرار گرفته مصرف خوراك به طور آزاد می باشد . در این روش موارد ذیل باید کاملاً مورد توجه قرار گیرد : جلوگیری از ریخت و پاش خوراك و جمع‌آوری آنها (از جمله خوراك ریخته شده در آبخوری) ، جلوگیری از مجزا شدن اجزای خوراك از یکدیگر ، اندازه گیری تغییرات ماده خشک در طول آزمایش و اخذ نمونه های مناسب برای تجزیه شیمیایی آنها . کنترل کامل موارد فوق دشوار می باشد ، اما روشهای خاصی توسط محققان ارائه شده که به طور موفقیت‌آمیزی مورد استفاده قرار گرفته اند (Terpstra & Janssen, 1975) .

روشهای تعیین ضرایب قابلیت هضم اسیدهای آمینه ، که در آن پرندگان به طور آزاد

1- In vitro

تغذیه می شوند ، جزو گروه اول بوده و حجم وسیعی از کارهای انجام شده را تشکیل می دهد . فارل[1] (۱۹۷۸) نشان داد که استفاده از روش سریع (گروه دو) به وسیله عادت دادن خروسها به خوردن مقدار مناسبی خوراك در مدت یک ساعت ، پس از ۲۳ ساعت گرسنگی ، فوایدی را در پی دارد . در این روش ، که در ابتدا جهت تعیین انرژی قابل متابولیسم طراحی شده بود ، مقادیر مساوی از جیره پایه و ماده خوراکی مورد آزمایش با یکدیگر مخلوط می شدند . حبه[2] کردن خوراك برای نیل به مصرف مقدار کافی خوراك در مدت یک ساعت توصیه شده است . مهمترین مشکل این روش مصرف مقدار کافی از خوراك است که بارها نیز گزارش شده است .

در گروه سوم ، خوراك از طریق لوله وارد چینه دان می شود . بنابراین با استفاده از این روش مقدار خوراك مصرف شده بسیار دقیق بوده و برخی مشکلات روشهای دیگر را ندارد ، به عنوان مثال تغییر در میزان ماده خشک خوراك در این روش چندان مهم نیست . هر چند که در این روش میزان مصرف خوراك کم است و مشکلات مربوط به تهیه نمونه مناسب از اهمیت بیشتری برخوردار است . این روش تحت عنوان خوراك دادن اجباری[3] نامیده شده و یکی از نکات با ارزش آن مقدار کم نمونه مورد نیاز است . بر اساس پژوهشی که در آزمایشگاه ما (مؤلف این فصل) صورت گرفته است ، سرعت عمل در این روش بسیار زیاد بوده (۱۵ تا ۳۰ ثانیه برای هر پرنده) و شواهد اندکی مبنی بر وارد شدن تنش بیشتری نسبت به مقداری که در اثر حمل و نقل در آنها ایجاد می شود ، وجود دارد . اجرای این روش نیازمند مهارت و تجربه است و اکثر افراد به آسانی آن را می آموزند .

یکی دیگر از مشکلات این روش نحوه جمع آوری فضولات است . اگر چنانچه برای جمع آوری فضولات در زیر قفسها سینی قرار داده شود ، مشکلات ذیل بروز خواهند کرد : چسبیدن فضولات به پرها ، مخلوط شدن فضولات با خوراك ، پرها و پوسته های جداشده از بدن ، فرآیند تخمیر ، ریخت و پاش در مراحل جمع آوری و انتقال . سیبالد (۱۹۸۶) روشهای مفیدی را برای کاهش مشکلات فوق ارائه کرده است . به عنوان مثال ، جمع آوری مکرر فضولات (هر ۱۲ ساعت) و دمیدن ممتد هوا به طور مکانیکی ، برای دور کردن پوسته ها از روی سینیها ، را می توان نام برد . تنها راه چاره به جای استفاده از سینی (در زیر قفسها) اتصال

1- Farrell
2- pellet
3- force feeding

یک کیسه به قسمت کلوآک پرنده است تا فضولات به داخل آن ریخته شوند . در این مورد، محققان روشهایی را پیشنهاد کرده اند (Blakely, 1963 ; Hayes & Austic, 1982) (Almeida & Baptista, 1984 ; Sibbald, 1986) ، ولی بر اساس آزمایش انجام شده در آزمایشگاه ما (نویسنده این فصل) این روشها نسبت به روش معمول ارجحیت ندارند . در حال حاضر جهت استفاده از کیسه های جمع آوری فضولات به جای سینی ، پژوهشهای بیشتری باید انجام شود .

جمع آوری کل فضولات به جای جمع آوری مدفوع

در طیور مشکل جداسازی مدفوع و ادرار باعث شده که تقریباً در همه پژوهشهای انجام شده در مورد قابلیت هضم اسیدهای آمینه ، که نتایج آنها انتشار یافته است ، به جای استفاده از مدفوع ، که صحیحتر نیز می باشد ، از کل فضولات استفاده شود . عموماً فرض بر این است که غلظت اسیدهای آمینه در ادرار اندك بوده و قابل چشم پوشی است . میزان اسیدهای آمینه موجود در ادرار مرغ حدود ۲ درصد کل نیتروژن آن بوده و ارتباطی به نوع جیره ندارد (O'Dell *et al* ., 1960 ; Teekell *et al* ., 1968) . اگرچه هنگامی که دفع اسیدهای آمینه به صورت درصد بیان می شوند ، پراکنش اسیدهای آمینه دفع شده از طریق ادرار ممکن است زیاد به نظر برسد . اما تغییرات مقادیر کل آنها نسبت به مقدار خورده شده بسیار اندك می باشد . طبق گزارش ترپسترا[1] (۱۹۷۷) بین حدود ۸۶ درصد (لیزین) تا ۹۷ درصد (ایزولوسین و لوسین و والین) اسیدهای آمینه دفع شده توسط پرندگان گرسنه از طریق مدفوع صورت می گیرد. بنابراین در مطالعات توازنی ، مقدار اسید آمینه ادرار اندك بوده و قابل چشم پوشی می باشد . بریگ[2] و همکاران (۱۹۶۹) ضرایب قابلیت هضم حاصل از پرندگان معمولی و پرندگانی که طی عمل جراحی مجاری و خروج ادرار و مدفوع آنها از یکدیگر جدا شده بود (کلوستومی) را با یکدیگر مقایسه کردند . نتایج به دست آمده نشان داد که ضرایب قابلیت هضم در پرندگان معمولی به مقدار کم ، ولی معنی داری با مقادیر مربوط به پرندگان کلوستومی شده ، متفاوت است . علت آن دفع بیشتر اسیدهای آمینه با منشأ داخلی در پرندگان اخیرگزارش گردید. این موضوع گاهی منجربه فزونی یافتن ضرایب قابلیت هضم از ۱۰۰ درصد نیز شد (بویژه در مورد سیستئین) که آن را به خطای ناشی از عمل جراحی نسبت داده ، و آنها

1- Terpstra 2- Bragg

دریافتند که ضرایب قابلیت هضم در پرندگان معمولی واقعی تر هستند . این یافته ها توسط برخی پژوهشگران ژاپنی (Yamazaki *et al* ., 1977 ; Yamazaki, 1983) نیز مورد تأیید قرار گرفته است . آنها نشان دادند که در صورت وجود اختلاف بین ضرایب قابلیت هضم در پرندگان معمولی یا پرندگان کلوستومی شده ، مقدار آن بسیار اندك بوده و میزان اسیدهای آمینه دفع شده با منشأ داخلی در خروسهای کلوستومی شده بیشتر از خروسهای معمولی می باشد . این گزارش نظریه بریگ و همکاران (۱۹۶۹) ، مبنی بر تأثیر عمل جراحی بر الگوی دفع نیتروژن را تأییدمی کند . در یک مطالعه جدید (Karasawa & Maeda, 1992) نشان داده شد که جداسازی انتهای مجاری گوارشی و ادراری از یکدیگر می تواند به واسطه ممانعت از حرکت ادرار به انتهای راست روده ، بر توازن نیتروژن اثر گذاشته و میزان ابقای آن را کاهش دهد .

تأثیر میکروارگانیسمهای دستگاه گوارش بر قابلیت هضم

تأثیر میکروارگانیسمها بر قابلیت هضم پروتئین و اسیدهای آمینه کاملاً روشن نشده است . سالها است که تأثیر باکتریها بر پروتئینهایی که در روده باریک کاملاً هضم نشده و وارد روده خلفی شده اند ، شناخته شده است . در مورد تأثیر جمعیت باکتریایی موجود در دستگاه گوارش بر هضم پروتئین از چهار روش ذیل استفاده شده است : (۱) استفاده از پرندگان عاری از میکروارگانیسم[1] (۲) خوراندن آنتی بیوتیکها (۳) نمونه برداری از محتویات ایلئوم ، پس از کشتن پرندگان و یا با استفاده از کانولای مناسب (۴) نمونه برداری از فضولات پرندگانی که با عمل جراحی روده های کور آنها برداشته شده است . شاید زیاد شگفت آور نباشد که نتایج حاصل از این چهار روش تفاوت زیادی را در ارتباط با نقش هضمی باکتریها در روده خلفی و سایر اثرات آنها نشان داده است . اسیدهای آمینه آزاد شده توسط پروتئازهای باکتریایی مستقیماً توسط میزبان جذب شده و یا این که در ابتدا به پروتئین باکتریایی تبدیل شده و سپس توسط میزبان مورد استفاده قرار می گیرند . تغییر در هضم پروتئینها پس از روده باریک در طیور باعث پراکنش درآزمایشات توازنی شده و اصطلاحاً گفته می شودکه دفع اسیدهای آمینه کم شده است .

اگرچه سالتر[2] (۱۹۷۳) همه اثرات احتمال میکروارگانیسمهابر استفاده و دفع پروتئین را طبقه بندی کرده ونتیجه گرفته است که حداقل تحت رژیمهای غذایی مناسب ، باکتریهای روده تأثیر اندکی برتوازن پروتئین حیوان میزبان دارند(Salter & Coates,1971 ; Salter & Fulford, 1974)

1- germ free 2- Salter

(Salter *et al* ., 1974 ; Erbersdobler *et al* ., 1975 ; Fuller & Coates, 1983) . برخی از پژوهشگران معتقدند که ناپدید شدن اسیدهای آمینه از محتویات روده خلفی ، به خاطر تأثیر میکروارگانیسمها ، هیچ فایده‌ای برای حیوان نداشته و ضرایب مربوط به قابلیت هضم اسیدهای آمینه (با استفاده از آزمایشات توازنی) در پرندگان معمولی بیش از میزان واقعی آنهاست (Nesheim, 1965 ; Nesheim & Carpenter, 1967 ; Parsons, 1985) . همچنین احتمال دارد اثرات مربوط به میکروارگانیسمها به تعیین ضرایب ظاهری یا حقیقی قابلیت هضم بستگی داشته باشد . برای مثال ، ثابت شده است که قسمتی از پروتئین جیره که در مقابل آنزیمهای گوارشی در دوازدهه و ژژنوم[1] تجزیه نشده‌اند ، در مقابل آنزیمهای تجزیه کننده پروتئین باکتریها نیز به شدت مقاوم است ، ولی پروتئین با منشأ داخلی ، به شدت تحت تأثیر میکروارگانیسمهاقرارمی گیرد (Erbersdobler & Riedel,1972 ; Salter & Fulford, 1974) . به همین جهت پیشنهاد شده است که باکتریهای مستقر در انتهای روده می توانند نقش مهمی در چرخش[2] مجدد نیتروژن بدن اعمال کنند . به علاوه ، اگر خوراك مورد استفاده بر روی تولید پروتئین (اسید آمینه) با منشأ داخلی تأثیر گذارد ، به خاطر اثرات متقابلی که با میکروارگانیسمها به وجود می آید، تفسیر نتایج حاصل از آزمایشهای توازنی مشکلتر می شود . اسکیلتون[3] و همکاران (۱۹۸۸) و راترفورد[4] و موگان[5] (۱۹۹۰) نشان داده اند اگر از یک جیره عاری از نیتروژن استفاده شود ، مقدار اسید آمینه با منشأ داخلی که به قسمت انتهای ایلئوم موشها می رسد ، کمتر از مقدار واقعی برآورد می شود . بنابراین صحت این روش ، که استفاده از آن جهت تعیین مقدار اسیدهای آمینه با منشأ داخلی برای تعیین ضرایب قابلیت هضم حقیقی بسیار معمول است، مورد تردید می باشد . این نتیجه گیری مغایر با نتایج آزمایشهایی است که بر طبق آنها هنگامی که از جیره های عاری از پروتئین استفاده می شود ، جذب اسیدهای آمینه با منشأ داخلی در هنگامی که به محل اتصال ایلئوم و سکوم می رسند ، تقریباً کامل (۹۵ درصد) است (Bielorai *et al* ., 1985) . اما به نظر می رسد مقدار مواد با منشأ داخلی در فضولات و در مقایسه با انتهای دستگاه گوارش بیشتر باشد ، به طوری که مقدار اسیدهای آمینه با منشأ داخلی موجود در فضولات به اندازه ۲۰ درصد بیشتر از مقداری است که در دستگاه گوارش

1- Jejunum
2- recycling
3- Skilton
4- Rutherford
5- Moughan

وجود داشته است . این اسیدهای آمینه بیانگر تفاوت بین ضرایب قابلیت هضم حقیقی (۸۹ درصد) و ظاهری (۸۴ درصد) به دست آمده از فضولات می باشند . در آزمایش دیگری (Bielorai & Iosif, 1987) ضرایب قابلیت هضم حقیقی سطوح مختلف کنجاله سویا مورد بررسی قرار گرفت . در این آزمایش هنگامی که از جیره عاری از پروتئین استفاده شد ، تراکم اسیدهای آمینه با منشأ داخلی ، بیشتر از مقداری بود که توسط معادله رگرسیون برای سطح صفر جایگزینی کنجاله سویا برآورد شده بود . این وضعیت در هر دو مورد محتویات ایلئوم و فضولات صادق بوده و این نظریه را که تغذیه جیره های عاری از پروتئین سبب افزایش غیرواقعی تراکم اسیدهای آمینه و در نتیجه افزایش نادرست ضرایب قابلیت هضم حقیقی می شوند تأیید می کند . عقیده عمومی چنین است که تراکم اسیدهای آمینه با منشأ داخلی فضولات پرندگان گرسنه نگهداشته شده ، بیشتر از پرندگانی است که از یک جیره عاری از پروتئین تغذیه می کنند (Bielorai & Iosif, 1987) ، هر چند شواهد معتبر اندکی در این زمینه وجود دارد (Chae & Han, 1984) .

هنگامی که در آزمایشات از پرندگانی عاری از میکروارگانیسمها استفاده می شود ، عموماً ضرایب قابلیت هضم ظاهری اسیدهای آمینه جیره بزرگتر می باشند (Soares *et al* , 1971) (Soares & Kifer, 1971 ; Kussaibati *et al* ., 1982) . همچنین فورز [1] و همکاران (۱۹۸۵) نشان دادند که ابقای پروتئین در پرندگان مزبور بیشتر است . اما نیتسان [2] و آلومُت [3] (۱۹۶۳) و کارپنتر [4] و نشایم [5] (۱۹۶۷) نشان دادند که فعالیت تجزیه پروتئین قابل توجهی در روده های کور مرغانی که به طور آزاد تغذیه می شوند ، وجود دارد . بنابراین فرآورده های حاصل از چنین عملی در تأمین احتیاجات پرندگان نقش داشته ، و ناقص بودن هضم مواد خوراکی در قسمتهای دوازدهه ، ژژنوم و ایلئوم را جبران می کند . علاوه بر این ، اگرچه بر طبق گزارش پاین [6] و همکاران (۱۹۶۸) قابلیت هضم ظاهری اسیدهای آمینه در پرندگانی که روده های کور آنها برداشته شده بود کمتر از پرندگان معمولی بود ، اما مطالعات مشابه و جدیدتر نتوانستند وجود اختلافی را بین انواع پرندگان فوق اثبات کنند (Payne, 1968 ; Payne *et al* ., 1971) . گزارشات متضادی نیز توسط راهارجو [7] و فارل (۱۹۸۴a, b) و دیگران (Johns *et al* ., 1986a,b)

1- Furuse
2- Nitsan
3- Alumot
4- Carpenter
5- Nesheim
6- Payne
7- Raharjo

ارائه شده است . برای مثال در یک آزمایش که در ارتباط با هضم انواع پودر گوشت و استخوان صدمه دیده در اثر حرارت صورت گرفت ، ضرایب قابلیت هضم ظاهری و حقیقی اسیدهای آمینه که از طریق آزمایشات توازنی به دست آمده بودند به وضعیت پرنده بستگی داشتند ، یعنی مقادیر مربوط به پرندگانی که روده های کور آنها برداشته شده بود کمتر از پرندگان سالم بود . اما مقدار کاهش قابلیت هضم ، در ارتباط با تیمار حرارت ، برای پرندگان مختلف ثابت نبود . در آزمایش دیگری (Johns *et al*., 1986) ، ظاهراً برعکس نتیجه گیری فوق ، مشخص شد که از هر دو نوع پرنده می توان برای برآورد میزان لیزین قابل استفاده انواع پودر گوشت و استخوان حرارت دیده ، همانند تعیین مقادیر فوق به وسیله ارزیابی رشد[1] استفاده کرد . بنابراین برای تعیین ضرایب قابلیت هضم اسیدهای آمینه از نظر میزان کارآیی و صرفه جویی در هزینه ، استفاده از خروسهای بالغ و تغذیه آنها توسط لوله ارجحیت دارد . این موضوع توسط گرین[2] و همکاران (۱۹۸۷a) نیز مورد تأیید قرار گرفته است . وی نشان داد که قابلیت هضم حقیقی اسیدهای آمینه ذرت ، گندم و جو در خروسهای بالغ معمولی و فاقد روده کور تفاوتی ندارد . اما در یک آزمایش مشابه (Green *et al*., 1987b) ، در مورد کنجاله های سویا ، آفتابگردان و بادام زمینی ، در خروسهای معمولی قابلیت هضم حقیقی ترئونین و گلیسین بیشتر و قابلیت هضم حقیقی لیزین کمتر از خروسهای فاقد روده کور بود . این تفاوتها به آمین زدایی[3] ترئونین و گلیسین و ساخت لیزین در روده های کور نسبت داده شد . پارسونس[4] (۱۹۸۴) دریافت که مرغان تخمگذار فاقدروده کور نسبت به گروه شاهد ، ترئونین ، سرین و ایزولوسین بیشتری دفع می کنند .

خروسهایی که روده های کور آنها برداشته شده است در حالت گرسنگی (Kessler *et al*., 1981 ; Parsons, 1984) و همچنین هنگام مصرف گلوکز (McNab, 1990) اسیدهای آمینه با منشأ داخلی بیشتر ، نسبت به خروسهای معمولی ، دفع می کنند . اما گرین و همکاران (۱۹۸۷a) نتایج متفاوتی را به دست آوردند . آنها دریافتند که هنگام مصرف جیره فاقد پروتئین تفاوت بین اسیدهای آمینه دفعی با منشأ داخلی در پرندگان معمولی با پرندگان فاقد روده کور ، بیشتر از اختلاف بین پرندگان مشابه نیست . پرندگان فاقد روده کور ، نسبت به پرندگان معمولی ، اسیدهای آمینه بیشتری دفع کردند ، اما فقط افزایش دفع ترئونین از نظر آماری

1- growth assay
2- Green
3- deamonation
4- Parsons

معنی دار بود . برخی پیشنهاد کرده اند که افزایش مصرف الیاف خام سبب افزایش دفع اسیدهای آمینه با منشأ داخلی می شود . هر چند که میزان سلولز خوراك و همچنین پوسته ذرت تأثیری برمقدار اسیدهای آمینه دفع شده نداشته است (Sibbuld,1980;Muztar & Slinger,1980) (Parsons, 1984 ; Sibbald & Wolynetz, 1985 ; Green, 1988) . اما هنگامی که منبع کربوهیدرات مخلوطی از نشاسته سیب زمینی خام (۴۰۰ گرم در کیلوگرم) و پکتین (۱۰۰ گرم در کیلوگرم) بود ، میزان دفع اسیدهای آمینه در هر دو نوع پرنده افزایش یافته و مقدار این عکس العمل در پرندگان سالم بیشتر بود (Parsons, 1984) . این واقعیت پذیرفته شده است که سلولهای میکروبی فضولات پرندگان ، بسیار کمتر از مدفوع انسان یا خوك بوده است و فقط ۲۰ تا ۳۰ درصد اسیدهای آمینه فضولات آنها منشأ باکتریایی دارد (Parsons *et al* ., 1982a, b) . در ارزیابی نتایج این نوع پژوهشها باید توجه داشت که اگرچه فعالیت میکروبی قابل توجهی در روده های کور وجود دارد (McNab, 1973) ، اما در سایر قسمتهای دستگاه گوارش نیز میکروارگانیسمها حضور داشته (Ratcliffe, 1991) و برداشتن روده های کور منجر به حذف تمام باکتریها نمی شود . به علاوه ، ممکن است پس از برداشتن روده های کور ، قسمت دیگری از دستگاه گوارش نقش آنها را عهده دار شود .

در حال حاضر مخالفت با نظریه سیبالد (۱۹۸۷) مشکل می باشد . به نظر وی مطالعاتی که برای بررسی اثرات میکروارگانیسمها بر ضرایب قابلیت هضم انجام شده ، نتایج روشنی را به همراه نداشته و برای مشخص کردن نقش آنها در هضم پروتئین با منشأ داخلی و یا خوراك آزمایشهای بیشتری باید انجام شود . اگرچه را تکلیف[1] (۱۹۹۱) بر اهمیت میکرواگانیسمهای روده در هضم پروتئین تأکید دارد ، اما نظریه غالب ، بویژه اگر قابلیت هضم پروتئین پایین باشد ، استفاده از پرندگانی است که روده های کور آنها برداشته شده است .

مزیت مهم تعیین ضرایب قابلیت هضم ، با استفاده از فضولات پرندگان سالم ، نسبت به استفاده از فضولات پرندگانی که روده های کور آنها برداشته شده است و یا استفاده از محتویات ایلئوم ، ساده تر بودن اجرای آنها می باشد . در این روش می توان از پرندگان بیشتری در آزمایشها استفاده کرده ، و در نتیجه دقت و قابلیت استفاده از نتایج را افزایش داد . اکثر نتایج منتشر شده که طی سالهای متمادی با روش فوق تعیین شده اند ، به جز چند استثنا ، منطقی و قابل استفاده به نظر می رسند (Bragg *et al* ., 1969 ; Burgos *et al* ., 1973, 1974)

1- Ratcliffe

(Rostagno *et al* ., 1973 ; Elwell & Soares, 1975 ; Nelson *et al* ., 1975, 1982) (Nwokolo *et al* .,1976;Hvidsten & Bjφrnstad 1978;Keulder,1978;Kirby *et al* ., 1978) . (Nitsan *et al* ., 1981 ; Nordheim & Coon, 1984)

ضرایب قابلیت هضم ظاهری و حقیقی

از آن جایی که در آزمایشات توازنی قابلیت هضم ظاهری اسیدهای آمینه به میزان خوراك مصرف شده بستگی دارد (شکل ۶-۱) ، بویژه هنگامی که قابلیت هضم ظاهری مواد خوراکی با یکدیگر مقایسه می شوند ، باید کاملاً مراقب بود تا همه پرندگان تا حد امکان خوراك یکسانی دریافت کنند . در غیر این صورت ممکن است انحرافات سیستماتیک در این زمینه بروز کند . به همین دلیل ، شاید استفاده از ضرایب قابلیت هضم حقیقی ارجحیت داشته باشد ، زیرا این ضرایب تحت تأثیر مقدار مصرف خوراك نیستند (Sibbald, 1979a, b) . هنوز روش مناسبی برای تعیین اسیدهای آمینه با منشأ داخلی مشخص نشده است ، بنابراین تصحیح قابلیت هضم ظاهری بر اساس اسیدهای آمینه با منشأ داخلی باعث خطا شده و از بروز برخی تفاوتهای مهم موجود در بین مواد خوراکی ممانعت می کند (Muztar & Slinger, 1981) ؛ به عقیده برخی از محققان ، در یک شرایط تغذیه ای مشخص هیچ روش معتبری برای اندازه گیری دقیق میزان ترشح با منشأ داخلی وجود ندارد ، بنابراین برای ارزیابی کاربردی کیفیت پروتئین استفاده از قابلیت هضم ظاهری ارجح است (Van Es & Rérat, 1980) . اما پس از تغذیه میزان دفع اسیدهای آمینه دفع شده با منشأ داخلی در مقایسه با کل اسیدهای آمینه دفع شده نسبتاً اندك بوده و در مورد عدم اطمینان به آنها اغراق شده است ، و همچنین نسبت به کل انرژی با منشأ داخلی در تعیین انرژی قابل متابولیسم حقیقی اثر کمتری اعمال می کند .

جمع بندی

در تعیین ضرایب قابلیت هضم اسیدهای آمینه مشکلاتی وجود دارد که باید با ارائه روشهای بسیار دقیق تر برطرف شوند . به منظور مشخص کردن عوامل مؤثر بر دفع اسیدهای آمینه با منشأ داخلی و این که آیا ضرایب قابلیت هضم حاصل از پرندگانی که روده های کور آنها برداشته شده ، نسبت به پرندگان سالم تفاوت معنی داری داشته و ارجح است ، باید مطالعات دقیق بیشتری انجام شود .

سن پرنده عامل دیگری است که باید مورد توجه قرار گیرد ، اگرچه در آزمایشگاه نویسنده این فصل ازکتاب هیچ تفاوت قابل ملاحظه و یا متداومی در مورد قابلیت هضم اسیدهای آمینه ۱۰ ماده خوراکی در جوجه های گوشتی با سن ۲ هفتگی و خروسهای با سن ۳۶ هفتگی وجودنداشت (McNab, 1991). اماطبق نتایج برخی آزمایشهای دیگر، حداقل درموردجوجه های گوشتی در سنین ۳ و ۸ هفتگی ، قابلیت هضم ظاهری پروتئین با افزایش سن، کاهش یافته است (Hakansson & Eriksson, 1974 ; Fonolla *et al* ., 1981 ; Zuprizal *et al* ., 1992) . قابلیت استفاده از ضرایب قابلیت هضم به دست آمده در مرغها ، برای اردك و بوقلمون روشن نیست ، اگرچه بر طبق نتایج یک پژوهش تفاوت اندکی بین قابلیت هضم پروتئین توسط جوجه مرغها و جوجه اردکهای موسکوی وجود دارد (Mohamed *et al* ., 1986) .

به عقیده نویسنده ، دورنمای علم تغذیه طیور ، شگفت انگیز است . پیدایش و توسعه روشهای سریع ، که بر اساس تغذیه با لوله می باشند ، امکان مطالعه مستقیم همه مواد خوراکی خام را فراهم ساخته و مشکلات مربوط به مصرف خوراك را در پی ندارد . هزینه کمتر و سرعت زیاد این روش ، امکان انجام آزمایشهای فراوان را میسّر کرده ، در نتیجه اطلاعات تغذیه ای قابل ملاحظه ای را فراهم ساخته است (Johnson, 1992) .

منابع

Almeida, J.A. and Baptista, E.S. (1984) A new approach to the quantitative collection of excreta from birds in a true metabolizable energy bioassay. *Poultry Science* 63, 2501–2503.

Bielorai, R. and Iosif, B. (1987) Amino acid absorption and endogenous amino acids in the lower ileum and excreta of chicks. *Journal of Nutrition* 117, 1459–1462.

Bielorai, R., Iosif, B. and Neumark, H. (1985) Nitrogen absorption and endogenous nitrogen along the intestinal tract of chicks. *Journal of Nutrition* 115, 568–572.

Blakely, R.M. (1963) Note on an apparatus for the collection of turkey feces. *Canadian Journal of Animal Science* 43, 386–388.

Bragg, D.B., Ivy, C.A. and Stephenson, E.L. (1969) Method for determining amino acid availability of feeds. *Poultry Science* 48, 2135–2137.

Burgos, A., Caviness, C.E., Floyd, J.I. and Stephenson, E.L. (1973) Comparison of amino acid content and availability of different soybean varieties in the broiler chick. *Poultry Science* 52, 1822–1827.

Burgos, A., Floyd, J.I. and Stephenson, E.L. (1974) The amino acid content and availability of different samples of poultry by-product meal, and feather meal. *Poultry Science* 53, 198–203.

Campbell, L.D., Eggum, B.O. and Jacobsen, I. (1981) Biological value, amino acid availability and true metabolizable energy of low-glucosinolate rapeseed meal (*canola*) determined with rats and/or roosters. *Nutrition Reports International* 1981, 791–797.

Carpenter, K.J. (1973) The use of ileal content analysis to assess the digestibility of amino acids. In: Porter, J.W.G. and Rolls, B.A. (eds) *Proteins in Human Nutrition*. Academic Press, London, pp. 343–347.

Chae, B.J. and Han, I.K. (1984) Studies on the determination of amino acid bioavailability for broiler-type chicks. 1. Bioavailable amino acid values of corn, sorghum, soybean meal and fish meal as measured by two different bioassays. *Korean Journal of Animal Science* 26, 372–399.

Degussa (1990) *The Amino Acid Composition of Feedstuffs*. Degussa, Frankfurt.

Elwell, D. and Soares, J.H. (1975) Amino acid bioavailability – a comparative evaluation of several assay techniques. *Poultry Science* 54, 78–85.

Engster, H.M. (1986) Amino acid availability in poultry feeds. *4th World Congress Animal Feeding* IX, 177–186.

Erbersdobler, H. and Riedel, G. (1972) Bestimmung der aminosäurenverdaulichkeit bei keimfrei und konventionell gehaltenen Küken. 1. Mitteilung. *Archiv für Geflügelkunde* 6, 218–222.

Erbersdobler, H., Gropp, J. and Beck, H. (1975) Utilization of proteins for growth and egg production. *Proceedings of the Nutrition Society* 34, 21–28.

Farrell, D.J. (1978) Rapid determination of metabolizable energy of foods using cockerels. *British Poultry Science* 19, 303–308.

Finney, D.J. (1964) *Statistical Method in Biological Assay*, 2nd edn. Hafner Publishing Company, New York.

Fonolla, J., Prieto, C. and Sanz, R. (1981) Influence of age on the nutrient utilization of diets for broilers. *Animal Feed Science and Technology* 6, 405–411.

Fuller, R. and Coates, M.E. (1983) Influence of the intestinal microflora on nutrition. In: Freeman, B.M. (ed.) *Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl*, Vol. 4. Academic Press, London, pp. 51–61.

Furuse, M., Yokota, H. and Tasaki, I. (1985) Influence of energy intake on growth and utilisation of dietary protein and energy in germ-free and conventional chicks. *British Poultry Science* 26, 389–397.

Green, S. (1988) Effect of dietary fibre and caecectomy on the excretion of endogenous amino acids from adult cockerels. *British Poultry Science* 29, 419–429.

Green, S. and Kiener, T. (1989) Digestibilities of nitrogen and amino acids in soyabean, sunflower, meat and rapeseed meals measured with pigs and poultry. *Animal Production* 48, 157–179.

Green, S., Bertrand, S.L., Duron, M.J.C. and Maillard, R. (1987a) Digestibilities of amino acids in maize, wheat and barley meals, determined with intact and caecectomised cockerels. *British Poultry Science* 28, 631–641.

Green, S., Bertrand, S.L., Duron, M.J.C. and Maillard, R. (1987b) Digestibilities of amino acids in soyabean, sunflower and groundnut meals, determined with intact and caecectomised cockerels. *British Poultry Science* 28, 643–652.

Håkansson, J. and Eriksson, S. (1974) Digestibility, nitrogen retention and consumption of metabolizable energy by chickens on feeds of low and high concentration. *Swedish Journal of Agricultural Research* 4, 195–207.

Hayes, J.P. and Austic, R.E. (1982) An easy and accurate technique for feces collection in adult roosters. *Poultry Science* 61, 2294–2295.

Hvidsten, H. and Bjørnstad, J. (1978) The digestibility of amino acids in different poultry feeds and comparison with a chick growth test of lysine availability. *Proceedings and Abstracts of XVI World's Poultry Congress* Volume X, 1720–1725.

Johns, D.C., Low, C.K., Sedcole, J.R. and James, K.A.C. (1986a) Determination of amino acid digestibility using caecectomised and intact adult cockerels. *British Poultry Science* 27, 451–461.

Johns, D.C., Low, C.K. and James, K.A.C. (1986b) Comparison of amino acid digestibility using the ileal digesta from growing chickens and cannulated adult cockerels. *British Poultry Science* 27, 679–685.

Johns, D.C., Low, C.K., Sedcole, J.R., Gurnsey, M.P. and James, K.A.C. (1987) Comparison of several *in vivo* digestibility procedures to determine lysine digestibility in poultty diets containing heat treated meat and bone meals. *British Poultry Science* 28, 397–406.

Johnson, R.J. (1992) Principles, problems and application of amino acid digestibility in poultry. *World's Poultry Science Journal* 48, 232–246.

Karasawa, Y. and Maeda, M. (1992) Effect of colostomy on the utilisation of

dietary nitrogen in the fowl fed on a low protein diet. *British Poultry Science* 33, 815–820.

Kessler, J.W., Nguyen, T.H. and Thomas, O.P. (1981) The amino acid excretion values in intact and cecectomised negative control roosters used for determining metabolic plus endogenous urinary losses. *Poultry Science* 60, 1576–1577.

Keulder, H.F. (1978) The development of a standardised procedure for the determination of true digestibility of amino acids in protein sources. *Proceedings XVI World's Poultry Congress* 11, 9–18.

Kirby, L.K., Nelson, T.S., Johnson, Z. and Waldroup, P.W. (1978) Content and digestibility by chicks of the amino acids in wheat, fish meal and animal by-products. *Nutrition Reports International* 18, 591–598.

Kussaibati, R., Guillaume, J. and Leclercq, B. (1982) The effects of the gut microflora on the digestibility of starch and protein in young chicks. *Annales de Zootechnie* 31, 483–488.

McNab, J.M. (1973) The avian caeca: a review. *World's Poultry Science Journal* 29, 251–263.

McNab, J.M. (1979a) The concept of amino acid availability in farm animals. In: Haresign, W. and Lewis, D. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, pp. 1–9.

McNab, J.M. (1979b) Growth tests for the determination of available amino acids. In: Kan, C.A. and Simons, P.C.M. (eds) *Proceedings of the 2nd European Symposium of Poultry Nutrition*, Spelderholt Institute for Poultry Research, Beekbergen, The Netherlands. pp. 102–106.

McNab, J.M. (1990) Measuring availability of amino acids from digestibility experiments. In: Institute de Recerca i Tecnologia Agroalimentaries (ed.) *Proceedings of the 7th European Symposium on Poultry Nutrition*, IRTA, Barcelona, Spain. pp. 45–53.

McNab, J.M. (1991) Problems in the assessment of total and digestible amino acids in feedingstuffs. *Zootecnica International* XIV (2), 42–48.

Mohamed, K., Larbier, M. and Leclercq, B. (1986) A comparative study of the digestibility of soyabean and cottonseed meal amino acids in domestic chicks and muscovy ducklings. *Annales de Zootechnie* 35, 79–86.

Moughan, P.J. and Rutherford, S.M. (1990) Endogenous flow of total lysine and other amino acids at the distal ileum of the protein- or peptide-fed rat: the chemical labelling of gelatin protein by transformation of lysine to homoarginine. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 52, 179–192.

Muztar, A.J. and Slinger, S.J. (1980) Effect of level of dietary fiber on nitrogen and amino acid excretion in the fasted mature rooster. *Nutrition Reports International* 22, 863–868.

Muztar, A.J. and Slinger, S.J. (1981) Relationship berween body weight and amino acid excretion in fasted mature cockerels. *Poultry Science* 60, 790–794.

Nelson, T.S., Stephenson, E.L., Burgos, A., Floyd, J. and York, J.O. (1975) Effect of tannin content and dry matter digestion on energy utilization and average amino acid availability of hybrid sorghum grains. *Poultry Science* 54, 1620–1623.

Nelson, T.S., Johnson, Z.B., Kirby, L.K. and Beasley, J.N. (1982) Digestion of dry matter and amino acids and energy utilization by chicks fed molded corn containing mycotoxins. *Poultry Science* 61, 584–585.

Nesheim, M.C. (1965) Amino acid availability in processed proteins. *Proceedings of the 1965 Cornell Nutrition Conference*. pp. 112–118.

Nesheim, M.C. and Carpenter, K.J. (1967) The digestion of heat damaged protein. *British Journal of Nutrition* 21, 399–411.

Nitsan, Z. and Alumot, E. (1963) Role of the cecum in the utilization of raw soybean in chicks. *Journal of Nutrition* 80, 299–304.

Nitsan, Z., Dvorin, A. and Nir, I. (1981) Availability of amino acids from soybean, corn, and milo for goslings. *Poultry Science* 60, 2724–2725.

Notdheim, J.P. and Coon, C.N. (1984) A comparison of four methods for determining available lysine in animal protein meals. *Poultry Science* 63, 1040–1051.

NRC (National Research Council) (1994) *Nutrient Requirements of Domestic Animals. Number 1. Nutrient Requirements of Poultry*, 9th revised edn. National Academy of Sciences, Washington, D.C.

Nwokolo, E.N., Bragg, D.B. and Kitts, W.D. (1976) The availability of amino acids from palm kernel, soybean, cottonseed and rapeseed meal for the growing chick. *Poultry Science* 55, 2300–2304.

O'Dell, B.L., Woods, W.D., Laerdal, O.A., Geffay, A.M. and Savage, J.E. (1960) Distribution of the major nitrogenous compounds and amino acids in chick urine. *Poultry Science* 39, 426–432.

Papadopoulos, M.C. (1985) Estimations of amino acid digestibility and availability in feedstuffs for poultry. *World's Poultry Science Journal* 41, 64–71.

Parsons, C.M. (1984) Influence of caecectomy and source of dietary fibre or starch on excretion of endogenous amino acids by laying hens. *British Journal of Nutrition* 51, 541–548.

Parsons, C.M. (1985) Influence of caecectomy on digestibility of amino acids by roosters fed distillers' dried grains with solubles. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)* 104, 469–472.

Parsons, C.M., Potter, L.M. and Brown, R.D. (1981) True metabolizable energy and amino acid digestibility of dehulled soybean meal. *Poultry Science* 60, 2687–2696.

Parsons, C.M., Potter, L.M., Brown, R.D., Wilkins, T.D. and Bliss, B.A. (1982a) Microbial contribution to dry matter and amino acid content of poultry excreta. *Poultry Science* 61, 925–932.

Parsons, C.M., Potter, L.M. and Brown, R.D. (1982b) Effects of dietary protein and intestinal microflora on excretion of amino acids in poultry. *Poultry Science* 61, 939–946.

Payne, W.L. (1968) Investigation of apparent amino acid digestibility as a method to determine protein quality. *Proceedings of the Maryland Nutrition Conference for Feed Manufacturers*. pp. 73–83.

Payne, W.L., Combs, G.F., Kifer, R.R. and Snyder, D.G. (1968) Investigation of protein quality – ileal recovery of amino acids. *Federation Proceedings* 27, 1199–1203.

Payne, W.L., Kifer, R.R., Snyder, D.G. and Combs, G.F. (1971) Studies of protein digestion in the chicken. 1. Investigation of apparent amino acid digestibility of fish meal protein using caecectomized adult male chickens. *Poultry Science* 50, 143–150.

Picard, M., Bertrand, S., Duron, M. and Maillard, R. (1985) *Towards a Concept of Amino Acid Digestibility in Monogastric Animals*. AEC, Commentry France.

Raharjo, Y.C. and Farrell, D.J. (1984a) Effects of caecetomy and dietary antibiotics on the digestibility of dry matter and amino acids in poultry feeds determined by excreta analysis. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 24, 516–521.

Raharjo, Y. and Farrell, D.J. (1984b) A new biological method for determining amino acid digestibility in poultry feedstuffs using a simple cannula, and the influence of dietary fibre on endogenous amino acid output. *Animal Feed Science and Technology* 12, 29–45.

Ratcliffe, B. (1991) The role of the microflora in digestion. In: Fuller, M.F. (ed.) In Vitro *Digestion for Pigs and Poultry*. CAB International, Wallingford, pp. 19–34.

Rhône-Poulenc (1987) *Recommendations for Animal Nutrition*, 5th edn. Rhône-Poulenc, Commentry, France.

Rostagno, H.S., Rogler, J.C. and Featherston, W.R. (1973) Studies on the nutritional value of sorghum grains with varying tannin contents for chicks. 2. Amino acid digestibility studies. *Poultry Science* 52, 772–778.

Salter, D.N. (1973) The influence of gut micro-organisms on utilization of dietary protein. *Proceedings of the Nutrition Society* 32, 65–71.

Salter, D.N. and Coates, M.E. (1971) The influence of the microflora of the alimentary tract on protein digestion in the chick. *British Journal of Nutrition* 26, 55–69.

Salter, D.N. and Fulford, R.J. (1974) The influence of the gut microflora on the digestion of dietary and endogenous proteins: studies of the amino acid composition of the excreta of germ-free and conventional chicks. *British Journal of Nutrition* 32, 625–637.

Salter, D.N., Coates, M.E. and Hewitt, D. (1974) The utilization of protein and excretion of uric acid in germ-free and conventional chicks. *British Journal of Nutrition* 31, 307-318.

Sibbald, I.R. (1979a) A bioassay for available amino acids and true metabolizable energy in feedstuffs. *Poultry Science* 58, 668–675.

Sibbald, I.R. (1979b) Bioavailable amino acids and true metabolizable energy of cereal grains. *Poultry Science* 58, 934–939.

Sibbald, I.R. (1980) The effects of dietary cellulose and sand on the combined metabolic plus endogenous energy and amino acid outputs of adult cockerels. *Poultry Science* 59, 836–844.

Sibbald, I.R. (1986) The T.M.E. system of feed evaluation: methodology, feed composition data and bibliography. Technical Bulletin 1986–4E. Animal Research Centre, Research Branch, Agriculture Canada, Ottawa, Canada.

Sibbald, I.R. (1987) Estimation of bioavailable amino acids in feedingstuffs for poultry and pigs: a review with emphasis on balance experiments. *Canadian Journal of Animal Science* 67, 221–300.

Sibbald, I.R. and Wolynetz, M.S. (1985) The bioavailability of supplementary lysine and its effect on the energy and nitrogen excretion of adult cockerels fed diets diluted with cellulose. *Poultry Science* 64, 1972–1975.

Skilton, G.A., Moughan, P.J. and Smith, W.C. (1988) Determination of endogenous amino acid flow at the terminal ileum of the rat. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 44, 227–235.

Skrede, A., Krogdahl, Å. and Austreng, E. (1980) Digestibility of amino acids in raw fish flesh and meat-and-bone meal for the chicken, fox, mink and rainbow trout. *Zeitschrift für Tierphysiologie Tierernährung und Futtermittelkunde* 43, 92–101.

Slump, P., van Beek, L., Janssen, W.M.M.A., Terpstra, K., Lenis, N.P. and Smits, B. (1977) A comparative study with pigs, poultry and rats of the amino acid digestibility of diets containing crude protein with diverging digestibilities. *Zeitschrift für Tierphysiologie Tierernährung und Futtermittelkunde* 40, 257–272.

Soares, J.H. and Kifer, R.R. (1971) Evaluation of prorein quality based on residual amino acids of the ileal contents of chicks. *Poultry Science* 50, 41–46.

Soares, J.H., Miller, D., Fitz, N. and Sanders, M. (1971) Some factors affecting the biological availability of amino acids in fish protein. *Poultry Science* 50, 1134–1143.

Teekell, R.A., Richardson, C.E. and Watts, A.B. (1968) Dietary protein effects on urinary nitrogen components of the hen. *Poultry Science* 47, 1260–1266.

Terpstra, K. (1977) Determination of the digestibility of protein and amino acids in poultry feeds. *Proceedings of the Vth International Symposium on Amino Acids*. Budapest, pp. 1–8.

Terpstra, K. and Janssen, W.M.M.A. (1975) Methods for the determination of metabolizable energy and digestibility coefficients of poultry feeds. *Spelderholt Report* 101, 75.

Van Es, A.J.H. and Rérat, A. (1980) In: Oslage, H.J. and Rohr, K. (eds) *Proceedings of 3rd EAAP Symposium on Protein Metabolism and Nutrition*. European Association of Animal Production, Braun, West Germany, Vol. 3, p. 32.

Wallis, I.R., Mollah, Y. and Balnave, D. (1985) Interactions between wheat and other dietary cereals with respect to metabolisable energy and digestible amino acids. *British Poultry Science* 26, 265–274.

Whiteacre, M.E. and Tanner, H. (1988) Methods of determining the bioavailability of amino acids for poultry. In: Friedman, M. (ed.) *Absorption and Utilization of Amino Acids, Vol. III*. CRC Press, Boca Raton, pp. 129–141.

WPSA (1992) *European Amino Acid Table*. Working Group Number 2 (Nutrition) of the World Poultry Science Association, Beekbergen, The Netherlands.

Yamazaki, M. (1983) A comparison of two methods in determining amino acid availability of feed ingredients. *Japanese Journal of Zootechnical Science* 54, 729–733.

Yamazaki, M., Ando, M. and Kubota, D. (1977) Studies on the digestibility of single cell protein grown on various nutrient substrates for colostomized laying hens. *Japanese Poultry Science* 14, 232–235.

Zuprizal, Larbier, M. and Chagneau, A.M. (1992) Effect of age and sex on true digestibility of amino acids of rapeseed and soybean meals in growing broilers. *Poultry Science* 71, 1486–1492.

فصل هفتم

پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه

مقدمه

طیور (مرغ ، بوقلمون ، اردك ، غاز) همانند سایر گونه های مهره داران ، برای رشد و استفادهٔ بهینه از خوراك به ده اسید آمینه احتیاج دارند (جدول ۷-۱) . این نیاز ناشی از عدم توانایی حیوانات مذکور برای ساخت اسکلت کربنی یا کتو ـ اسیدهای مربوطه می باشد . این ۱۰ اسید آمینه به عنوان اسیدهای آمینه «ضروری[1]» طبقه بندی شده اند و برای دستیابی به حداکثر رشد ، بایستی آنها را با نسبتهای متوازن از طریق جیره فراهم نمود . آن دسته از اسیدهای آمینه ای که طیور در حال رشد قادر به ساخت آنها در بافتهای بدن خود هستند «غیرضروری[2]» نامیده می شوند . با وجود این ، شاید بتوان اسیدهای آمینهٔ ضروری و غیرضروری را با معیار دیگری نیز از همدیگر متمایز ساخت . اگر حداکثر رشد مدنظر باشد ، بایستی گلیسین و پرولین به فهرست اسیدهای آمینهٔ ضروری برای پرندگان جوان اضافه شوند . این نوع طبقه بندی در جدول ۱۰-۱ نشان داده شده است . در این جدول توانایی طیور در حال رشد برای ساخت گلیسین و پرولین ، به عنوان فرض پایه در نظر گرفته شده است . گلیسین از سرین ساخته می شود ، ولی مقادیر آن برای دستیابی به حداکثر رشد کافی نیست . رشد مطلوب حتی در شرایط نبود کامل گلیسین ، نیز قابل دستیابی است (D'Mello, 1973a) . برخلاف اسیدهای آمینهٔ غیرضروری ، نبود هر یک از اسیدهای آمینهٔ ضروری در جیره منجر

1- essential

2- non-essential

به صدمات ساختاری[1] و بیوشیمیایی شده که در مدت نسبتاً کوتاهی باعث مرگ می گردد (Ousterhout, 1960) .

طیور در حال رشد همانند دیگر حیوانات اهلی ، توانایی ساخت حلقهٔ آروماتیک فنیل آلانین و تیروزین را ندارند . با وجود این به علت توانایی همهٔ حیوانات برای ساخت تیروزین از فنیل آلانین ، فقط فنیل آلانین به عنوان اسید آمینهٔ ضروری شناخته می شود . از این رو ، تیروزین در جیره ای که پیش مادهٔ آن به مقدار کافی وجود دارد ، به عنوان اسید آمینه غیرضروری در نظر گرفته می شود . اگرچه تیروزین نمی تواند به فنیل آلانین تبدیل شود ، وجود آن در جیره ، نیاز به فنیل آلانین را کاهش می دهد . به دلیل این که اثر یدکی[2] تیروزین محدود می باشد ، فنیل آلانین باید تا سطح نیاز جیره فراهم گردد . حداقل ۵۸ درصد از احتیاج طیور درحال رشد به مجموع اسیدهای آمینهٔ آروماتیک (حلقوی) بایستی به صورت فنیل آلانین فراهم شود . حالت مشابهی نیز برای اسیدهای آمینهٔ گوگرددار وجود دارد . حداقل ۵۰ درصد این احتیاج را باید به شکل متیونین فراهم نمود . مثال دیگری از چنین اثر یدکی ، در ارتباط بی نظیر بین تریپتوفان و نیکوتین آمید ، که یکی از ویتامینهای گروه ب است ، مشاهده می شود ، به طوری که در صورت وجود مقادیر کافی تریپتوفان در خوراك ، نیکوتین آمید در بدن ساخته می شود . تاکنون اثر یدکی این ویتامین بر احتیاجات تریپتوفان از نظر کمی مشخص نشده است . با توجه به تبدیل متابولیکی دو اسید آمینهٔ گلیسین و سرین به همدیگر ، وجود یکی از این دو در جیره غذایی احتیاج دیگری را نیز برآورده می سازد . هر چند که در گزارشاههای قبلی ، گلیسین به عنوان اسید آمینهٔ مؤثرتری در این باب معرفی شده است .

بدیهی است که اگر نیتروژن جیره ، عمدتاً به صورت اسیدهای آمینه ضروری فراهم شود ، طیور در حال رشد همانند سایر حیوانات غیرنشخوارکننده نمی توانند به حداکثر توان ژنتیکی خود دست یابند . بدین جهت باید نیتروژن مازاد در جیره فراهم شود . مؤثرترین منابع نیتروژن غیراختصاصی عبارتند از : اسید گلوتامیک ، آلانین و دی آمونیوم ستیرات . هر چند که مؤثرترین شکل این بخش از نیتروژن جیره ، مخلوطی از اسیدهای آمینهٔ غیرضروری می باشد . درنتیجه با وجود نیاز طیور به اسیدهای آمینهٔ ضروری ، ترکیب متوازنی از اسیدهای آمینهٔ غیرضروری نیز بایدفراهم شود . نتایج به دست آمده از آزمایش بدفورد و سامرز[3] (۱۹۸۵) ،

1- morphological lesions
2- sparing effect
3- Bedford & Summers

اهمیت در نظر گرفتن نسبت مطلوبی از این دو گروه اسیدهای آمینه (ضروری و غیرضروری) در جیره را نشان می دهد . هنگامی که نسبت اسیدهای آمینهٔ ضروری به غیرضروری در خوراك ۵۵ به ۴۵ باشد ، عملکرد رشد[1] ، بازدهی استفادهٔ از خوراك[2] و کل پروتئین لاشه[3] جوجه های گوشتی در مناسبترین وضعیت خواهد بود . در نسبتهای بالاتر از ۶۵ به ۳۵ ، میزان آمین زدایی مازاد اسیدهای آمینهٔ ضروری ، برای جبران نیاز اسیدهای آمینهٔ غیرضروری کافی نیست ؛ در صورتی که ، نسبت ۳۵ به ۶۵ فراهم کنندهٔ مقادیر زیاد اسیدهای آمینهٔ غیرضروری نسبت به اسیدهای آمینهٔ ضروری بوده و از این رو باعث کمبود اسیدهای آمینهٔ ضروری می گردد و همچنین برای دفع نیتروژن اضافی از بدن ، انرژی بیشتری صرف می شود .

جدول ۷-۱- دسته‌بندی تغذیه‌ای اسیدهای آمینه برای طیور ، با کسب مجوز از مؤسسهٔ باتروورس ـ هینمن[4] (D'Mello, 1979)

ضروری	غیرضروری
لیزین	گلیسین
متیونین	سیستین
ترئونین	سرین
تریپتوفان	پرولین
ایزولوسین	آلانین
لوسین	اسید گلوتامیک
والین	اسید آسپارتیک
فنیل آلانین	تیروزین
آرژنین	
هیستیدین	

1- growth performance
2- efficiency of food utilization
3- total carcass protein
4- Butteworth-Heinemann

در این فصل ، روشهای مورد استفاده برای تعیین پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینهٔ ضروری و تلاشهای انجام شده جهت ارزیابی دامنهٔ وسیع عواملی که این پاسخها را تغییر می دهند، بررسی می شود . از آن جایی که برآورد احتیاجات طیور در حال رشد به هر یک از اسیدهای آمینه ارزش تفسیر کردن کمتری دارند ، در این جا مورد بحث قرار نخواهند گرفت .

بر اساس اظهارنظر موریس[1] (۱۹۸۳) : «متخصصان تغذیه باید بدانند که حیوانهای متعلق به یک رده ، در شرایط محیطی و تغذیه ای مطلوب ، تا چه حد می توانند به مقادیر بیشتر یک مادهٔ مغذی پاسخ دهند . با آگاهی از این اطلاعات و نیز شناخت هزینه های مربوطه و ارزش تولید اضافی آن ، متخصصان تغذیه قادر به تعیین مقادیر بهینهٔ مواد مغذی خواهند بود» .

روش شناسی[2]

روشهای مورد استفاده جهت تعیین پاسخ طیور در حال رشد به هر یک از اسیدهای آمینه همانند سایر گونه های حیوانات به دو دستهٔ اصلی تجربی[3] و فاکتوریل[4] تقسیم می شوند . در آزمایشهای بیولوژی که پاسخ حیوان به دنبال افزایش دادن هر واحد تیمار کاهش می یابد ، اغلب روشهای فاکتوریل طراحی و اجرا می گردد . در هر صورت ، می توان از مجموع اطلاعات به دست آمده از روشهای تجربی در دانش استفاده از اسیدهای آمینه بهره گرفت ؛ این اطلاعات نه تنها می توانند به عنوان روشهای ارزیابی پاسخ حیوان مورد استفاده قرار گیرند ، بلکه به صورت اجزای مدلهای فاکتوریل نیز قابل استفاده هستند (Boorman & Burgess, 1986) . مطمئناً روشهای فاکتوریل در آینده به صورت روشهای سنجش نیازها ، به طور وسیعی مورد استفاده قرار خواهند گرفت ، زیرا روشی انعطاف پذیر بوده ، و همچنین پارامترهای اقتصادی را در تعیین احتیاجات دخالت می دهد . مدل مورد نظر ، براساس اعلام پیشنهاددهندگان آن ، مکانیسمی را برای روشن کردن نقاط مبهم دانسته های امروز ، فراهم می نماید . هر چند که شناخت فعلی ما از عوامل اصلی مؤثر بر پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه ، با کمک روشهای تجربی به دست آمده است .

به منظور بررسی پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه ، عموماً از میزان تراکم آنها در جیره (مثلاً گرم اسید آمینه به ازای هر کیلوگرم جیره) استفاده می شود . این روش برای

1- Morris
2- Methodology
3- empirical
4- factorial

برخی اهداف از قبیل جیره نویسی عملی ، روش ساده و رضایت بخشی است . راه دیگر آن است که احتیاجات به صورت نسبی از پروتئین خام جیره بیان گردد (Barbour *et al*., 1993) . با وجود این ، شایان ذکر است که اگر احتیاجات اسیدهای آمینه را بر حسب تراکم آنها در جیره نشان دهیم ، تلاشهای ما در رفع عوامل متعدد مؤثر ، بر پاسخ طیور به اسیدهای آمینه ، بی ثمر می گردد . زیرا که پاسخ طیور در حال رشد ، علاوه بر تراکم اسیدهای آمینهٔ جیره ، به مقدار خوراك مصرفی نیز بستگی دارد . مصرف خوراك به نوبهٔ خود تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله : درجه حرارت محیط ، تراکم انرژی جیره ، نژاد و گونهٔ حیوان قرار می گیرد . در مطالعات مربوط به ارزیابی پاسخ طیور به اسیدهای آمینه ، اندازه گیری مقدار مصرف خوراك هنگامی که خوراك به صورت آزاد تغذیه می شود بسیار مشکل می باشد و لذا مطالعات و بررسیها در این زمینه ادامه دارد (Noble *et al*., 1993 ; Picard *et al*., 1993) . در مطالعات فوق استفاده از میزان اسید آمینهٔ مصرفی در روز ، محدودیتهای فوق را برطرف می کند و راهی برای تمیزدادن عواملی که به طور مستقیم بر پاسخهای حیوان اثر می گذارد با آنهایی که اثراتشان را از طریق تغییر مصرف اختیاری خوراك اعمال می کنند ، ارائه می کند .

استفاده از مقدار اسید آمینهٔ مصرفی روزانه به جای تراکم آن در خوراك ، برای تفسیر پاسخ طیور به اولین اسید آمینهٔ محدودکننده ، به وسیلهٔ موریس (۱۹۷۲ و ۱۹۸۳) پیشنهاد شد . تعجب آور است که پس از آن و در یک مطالعهٔ دقیقتر (۱۹۸۷) ، موریس این روش پایه ای را رد کرد و روش استفاده از تراکم اسید آمینه در خوراك را برای بررسی پاسخ جوجه های گوشتی به لیزین و پروتئین از سر گرفت .

روشهای تجربی

رایج ترین روش تجربی برای تعیین پاسخ طیور در حال رشد نسبت به اسیدهای آمینه ، به صورت اضافه کردن سطوح مختلف اسید آمینهٔ مورد بررسی به جیرهٔ پایه ای که ازلحاظ آن اسید آمینه کمبود دارد انجام می گیرد (D'Mello, 1982) . در این روش از اسیدهای آمینهٔ مصنوعی استفاده می شود . برای کسب نتایج رضایت بخش ، باید به برخی معیارها توجه خاصی نمود . در این روش ، افزودن مقادیر مشخص و درجه بندی شدهٔ اسید آمینهٔ مورد آزمایش به جیره ای که از نظر آن اسید آمینه کمبود دارد ، تا هنگامی که پاسخ حیوان متوقف و منحنی پاسخ به حالت افقی برسد ، ادامه می یابد . در این روش ، ارزیابی سطوح

درجه بندی شدهٔ اسید آمینه ، از مقادیر محدودکنندهٔ رشد تا مقداری که حداکثر پاسخ حیوان مشاهده شود ، متغیر است . البته لازم به ذکر است ، اطلاعات حاصل از آزمایشهایی که در آنها یک یا دو اسید آمینه به عنوان مکمل استفاده شده ، یا اطلاعاتی از روشهای زیست سنجی به دست آمده و نتوانسته اند به حداکثر پاسخ حیوان دست یابند ، برای تعیین مناسب ترین مقادیر مصرف اسیدهای آمینه از لحاظ اقتصادی قابل استفاده نمی باشند . در حالتهای بخصوص ، احتمالاً بایستی از ترکیبهای مختلف اسیدهای آمینه ای که ارتباطهای ضدکنشی (آنتاگونیستی) با همدیگر دارند ، استفاده شود . برای تفسیر هر چه بهتر اطلاعات به دست آمده ، لازم است که میزان خوراك مصرفی اندازه گیری شود . احتمالاً با بهره گیری از این معیارها ، با استفاده از منحنی رشد می توان مقادیر مناسب مورد نیاز برای حصول رشد سریع و بازدهی تبدیل غذایی بخصوص را تخمین زد . علاوه بر این ، منحنی رشد می تواند جهت تخمین مقدار شیب و حالت یکنواخت منحنی[1] ، که در مدل ریدینگ[2] اجزای مهم و ضروری برای تفسیر اطلاعات هستند ، مورد استفاده قرار گیرد (Fisher *et al* ., 1973 ، همچنین به فصل ۸ رجوع شود) .

فیشر و موریس (۱۹۷۰) روش تجربی دیگری را پیشنهاد کردند که بر اساس رقیق کردن متوالی[3] جیره ای که در آن تا سر حد امکان از پروتئین استفاده شده[4] ، با یک مخلوط همسان به لحاظ انرژی و عاری از پروتئین استوار است . این روش در فصل چهارم شرح داده شده است . از آن جایی که این روش بر ایجاد یک حالت عدم توازن تعمدی در جیرهٔ پرپروتئین استوار است ، برای ایجاد این عدم توازن ، همهٔ اسیدهای آمینهٔ ضروری به جز اسید آمینه ای که به طور مشخصی در سطح پایینی تأمین می گردد ، به مقدار زیاد فراهم می شوند .

هیچ روشی بدون محدودیت نیست ، بویژه روش مکمل سازی درجه بندی شده[5] که به دلایل مختلف مورد انتقاد قرار گرفته است (Fisher & Morris, 1970 ; Gous, 1980) : اول این که بیان شده توازن اسیدهای آمینهٔ خوراك ، پس از افزودن مقادیر متوالی اسید آمینهٔ محدودکننده تغییر کرده و احتمالاً پاسخ حیوان تحت تأثیر این عامل قرار خواهد گرفت . با وجود این ، تاکنون چگونگی تأثیر تغییر توازن اسید آمینه بر پاسخ حیوان ، به وسیلهٔ منتقدان به طور دقیق توضیح داده نشده است . به خاطر آن که تغییر توازن اسیدهای آمینه ، بیش از این که

1- plateau
2- Reading model
3- sequential dilution
4- high-protein 'summit' diet
5- graded supplementation technique

بر مصرف خوراك مؤثر باشد ، بازدهی استفاده از اسیدهای آمینهٔ محدودکننده را تحت تأثیر قرار می دهد (رجوع کنید به فصل ۴) ، انتقاد اول قابل توجه نمی باشد . این موضوع نیز مطرح می باشد که در هنگام مکمل کردن در سطوح بالا ، احتمالاً اسید آمینهٔ مورد آزمایش ، اولین اسید آمینه محدودکننده نبوده و پاسخهای بیشتر به این اسید آمینه ، به وسیلهٔ اسیدهای آمینهٔ دیگری که در ردهٔ بعدی محدودکنندگی قرار دارند ، متوقف می شود . انتقاد دیگر این است که تهیهٔ یک جیرهٔ پایه ای مناسب ، به گونه ای که از لحاظ اسید آمینه مورد آزمایش کمبود داشته و نیز امکان اضافه کردن سطوح مختلف اسید آمینهٔ محدودکننده در یک طیف وسیع به آن وجود داشته باشد ، کار مشکلی است . آخرین انتقاد مربوط به هزینهٔ ساخت اسیدهای آمینه می باشد که احتمالاً این مورد مانع از تداوم مطالعات در زمینهٔ مکمل سازی جیره ها با اسیدهای آمینهٔ گران قیمت می گردد (Gous, 1980) .

برخی پژوهشگران اعتقاد دارند که روش رقیق کردن جیره ، معایب ذکر شده را ندارد . در واقع فیشر و موریس (۱۹۷۰) ادعا نمودند که این روش برای ارزیابی ، مناسب بوده و به عقیدهٔ گوس (۱۹۸۰ و ۱۹۸۶) روش پیشرفته ای است . این ادعا بیانگر با ارزشتر بودن روش رقیق سازی جیره نسبت به روش مکمل سازی درجه بندی شده می باشد ، اما برای حمایت از این فرضیات هیچ مدرکی ارائه نشده است . یادآوری این مسأله حائز اهمیت است که اگرچه روش رقیق کردن جیره سابقه ای بیست ساله دارد ، اما هنوز روش مکمل سازی درجه بندی شده در اکثر مطالعات مربوط به پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه انتخاب می شود ، (Hewitt & Lewis, 1972 ; Boomgardt & Baker, 1973 ; D'Mello, 1974) (D'Mello & Emmans, 1975 ; Thomas *et al* ., 1977) . بدیهی است در این قبیل پژوهشها هزینهٔ ساخت اسیدهای آمینه مصنوعی نسبت به هزینه های کارگر و سایر هزینه های سرمایه ای ، ناچیز بوده و اولین عامل بازدارنده نمی باشد . احتمالاً سایر انتقادهای وارده به روش مکمل سازی درجه بندی شده ، نیز قابل رد کردن هستند . از جمله این ادعا که سایر اسیدهای آمینه احتمالاً ازحداکثرپاسخ به اولین اسید آمینهٔ محدودکننده جلوگیری می کنند ، نیز تا حدودی قابل قبول نمی باشد . امروزه ، تهیه جیره هایی با سطوح مختلف پروتئین عملی بوده و به وسیلهٔ مکمل سازی دقیق می توان سایر اسیدهای آمینه را به مقدار کافی در جیره فراهم نمود . به علاوه، می توان از مکمل های حاوی اولین و دومین اسید آمینهٔ محدودکننده نیز استفاده کرد (D'Mello & Lewis, 1970 ; D'Mello & Emmans, 1975) . این روش در جوجه بوقلمونها

به خوبی جواب داده است ، به طوری که نسبت به آرژنین و لیزین پاسخهای رضایت بخشی گرفته شده و حداکثر رشد ، قابل مقایسه با گروههای تغذیه شده با جیرهٔ استاندارد نیز به دست آمده است (D'Mello & Emmans, 1975) . علاوه بر این ، در برخی مطالعات از سطوح مختلف اولین اسید آمینه محدودکننده استفاده شده است (Hewitt & Lewis, 1974) (Bomgardt & Baker, 1973 ; D'Mello & Emmans, 1975 ; D'Mello, 1990) . بنابراین تهیهٔ جیرهٔ پایه به گونه ای که از نظر اسید آمینهٔ مورد نظر کمبود داشته باشد و بتوان دامنهٔ وسیعی از اسیدهای آمینه را به آن اضافه کرد امکان پذیر است . مهمترین ایراد وارد به روش مکمل سازی درجه بندی شده ، این است که پس از اضافه کردن مکمل به صورت سری به این جیره ها ، پراکنش زیادی در توازن اسید آمینه ای جیره ایجادخواهدشد (Gous, 1980) . روش رقیق کردن متوالی ، متکی بر ایجاد حالت عدم توازن اسیدآمینه ای درجیرهٔ غنی از پروتئین می باشد ، به طوری که همهٔ اسیدهای آمینه به جز اسیدآمینهٔ مورد مطالعه ، به مقدار زیادی در جیره در نظر گرفته می شوند (این موضوع در فصل چهارم روشن شده است) . این مکانیسم دقیقی است که از طریق آن اثرات نامناسب عدم توازن اسیدهای آمینه قابل بررسی می باشد (Harper, 1964 ; D'Mello & Lewis, 1971 ; D'Mello, 1990) .

دملو (۱۹۸۲) اظهار داشت که اگرچه به دست آوردن منحنیهای پاسخ به یک اسید آمینهٔ منفرد با کمک روش رقیق سازی جیره آسان می باشد ، تهیهٔ چنین منحنیهایی در مورد جفت اسید آمینه هایی که بر همدیگر اثر متقابل دارند از قبیل لیزین و آرژنین ، لوسین و والین مشکلات قابل توجهی به همراه دارد و پیشنهاد شده که پاسخها به آرژنین و والین به دلیل این که برای تهیهٔ جیرهٔ پرپروتئین ناگزیر به فراهم کردن مقادیر بسیار زیاد سایر اسیدهای آمینه از قبیل لیزین و لوسین هستیم ، قابل اعتماد نیستند . اثرات نامطلوب این اسیدهای آمینه بر پاسخ طیور در حال رشد به آرژنین در بخشهای بعدی همین فصل بحث خواهد شد . هر چند که گوس (۱۹۸۰) معتقد است این مشکل به راحتی به وسیلهٔ تعدادی از سریهای رقیق سازی که هر کدام محتوی تراکم متفاوتی از اسیدهای آمینه ضدکنش هستند قابل رفع می باشد . اختلاف بین شیب منحنیهای پاسخ در مورد هر یک از این سریها نشان دهنده میزان اثر متقابل است .

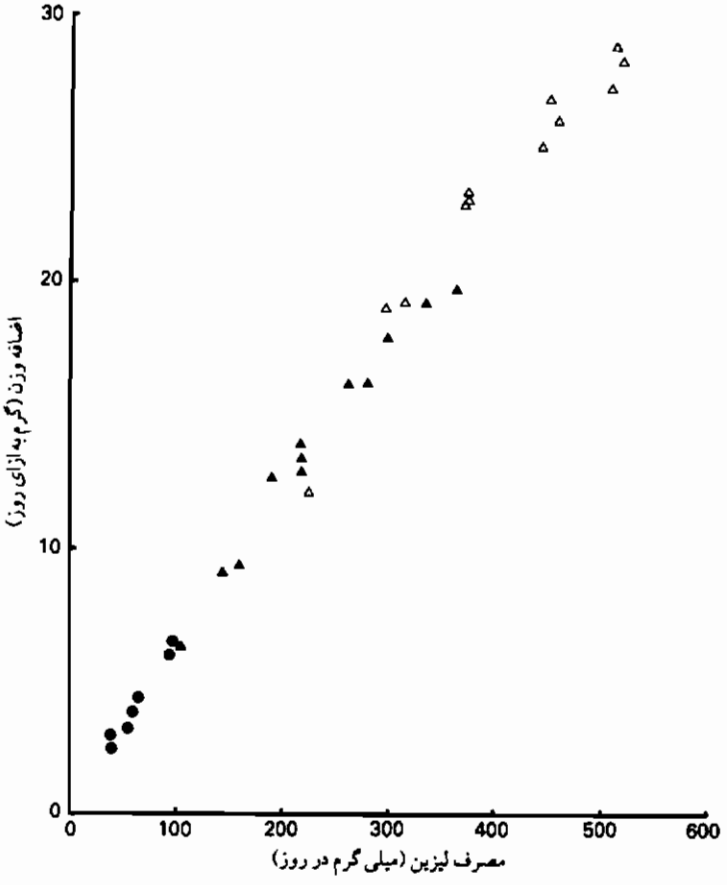
دملو (۱۹۸۰) اطلاعات مربوط به رشد جوجه های گوشتی که مقادیر متفاوتی لیزین دریافت کرده بودند ، شامل دو روش رقیق کردن متوالی جیره (Gous, 1980) و مکمل سازی درجه بندی شده (Boomgaardt & Baker, 1973) ، را مقایسه کرد (شکل ۷-۱) . نتایج

آزمایش استاکلند[1] (۱۹۷۰) مربوط به پاسخ موشهای صحرایی به مکمل های درجه بندی شدهٔ لیزین ، نیز در این شکل گنجانده شده است . هنگامی که پاسخ اضافه وزن نسبت به مصرف روزانهٔ لیزین نشان داده شد ، دو روش نتایج یکسانی را نشان دادند و بیشتر نقاط بر روی منحنی پاسخ مشابه بود . همچنین نتایج به دست آمده از آزمایشی مشابه در جوجه بوقلمون ، وجود مطابقت زیاد بین این دو روش را تصدیق کرد (D'Mello, 1983) . اگر روش رقیق سازی جیره روش باارزش تری است ، بدون شک پاسخهای به دست آمده به وسیله روش مکمل سازی با توجه به یافته های گوس (۱۹۸۰) جایگزین شده است . همسانی اطلاعات به دست آمده از جوجه ها و موشهای صحرایی ، صرف نظر از روش مورد استفاده برای نشان دادن این پاسخ ، شایان توجه است . این چنین همخوانی بین اطلاعات به دست آمده از گونه های مختلف حیوانات در زمینهٔ پاسخ به اسید آمینه ، بعداً در این فصل مرور خواهد شد . اما در این جا علی رغم تفاوتهای مربوط به توازن اسیدهای آمینه و طبیعت اجزای پروتئینی مورد استفاده ، وجود این چنین مشابهت هایی به دنبال استفاده از روش مکمل سازی درجه بندی شده ، شایان ذکر است . بر اساس شواهد ارائه شده در شکل (۷-۱) دملو (۱۹۸۲) نتیجه گرفت که با توجه به این که پاسخهای به دست آمده از دو روش مکمل سازی درجه بندی شده و رقیق سازی جیره (به عنوان یک روش پیشرفته) همخوانی دارند ، عدم اطمینان در آنها غیرقابل توجیه است . بورمن و بارگز[2] (۱۹۸۶) به دنبال بررسی دقیق ۱۵ دسته اطلاعات به دست آمده از روش مکمل سازی و ۱۱ دسته اطلاعات مربوط به روش رقیق سازی جیره در مطالعات مربوط به بررسی پاسخ جوجه های گوشتی به لیزین ، به نتایج مشابهی دست یافتند .

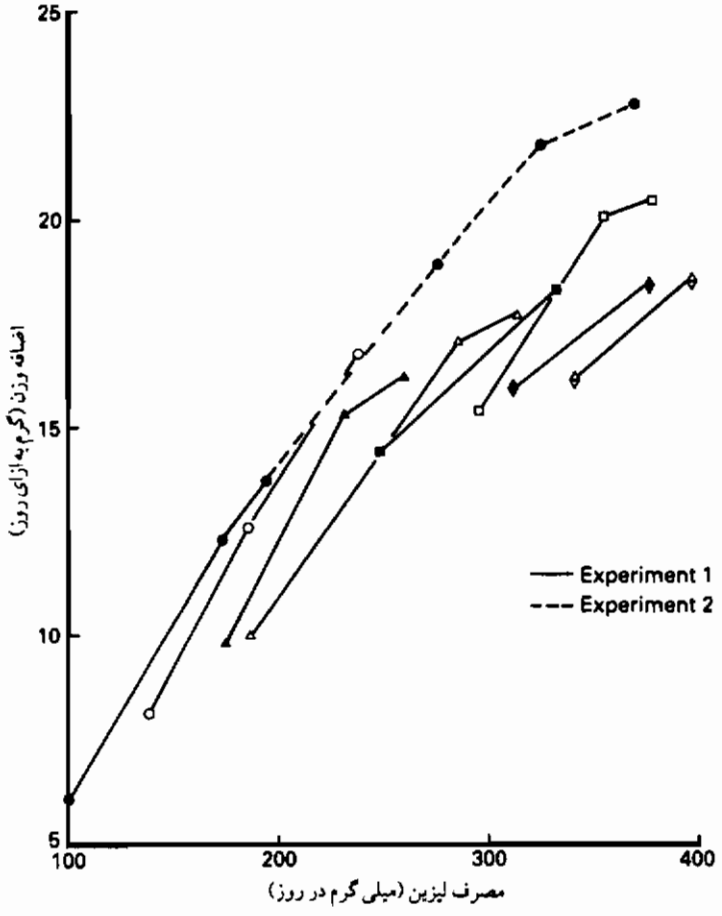
به دنبال آزمایشهای گروهی از پژوهشگران (D'Mello,1982;Boorman& Burgess,1986) ، یکی از جنبه های ناامیدکنندهٔ روش رقیق سازی جیره پدیدار گشت ، به طوری که بر اساس نتایج این آزمایشها ، تلاشهای قبلی (Gous, 1980 ; Gous & Morris, 1985) در جهت اعتباربخشیدن به این روش زیر سؤال رفت . در این حالت و ضمن استفاده از این روش ، پاسخهای رشد به دست آمده همخوانی کامل با تغییرات اجباری مقدار پروتئین به دنبال رقیق سازی جیرهٔ پرپروتئین (جیرهٔ سامیت) نشان نداد . این روش متکی بر تفسیر پاسخهای رشد به مقادیر مختلف رقیق سازی است ، که همانند پاسخهای نسبت به اولین اسید آمینهٔ محدودکننده می باشد و ارتباطی با تغییرات ایجاد شده در مقدار پروتئین جیره ندارد . در این

1- Stockland
2- Boorman & Burgess

حالت بخصوص ، برخی پژوهشگران بیان کرده اند که به هنگام اضافه کردن لیزین به جیره در یک سری رقیق سازی ، اضافه وزن حیوان تقریباً به طور دقیقی وابسته به سطح لیزین جیره تغییر کرد و ربطی به مقدار پروتئین جیره نداشت (Gous & Morris, 1985) . در واقع پردازش اطلاعات به صورت رگرسیون چندمتغیره نشان داد که مصرف پروتئین شاخص مناسبی برای به دست آوردن بهترین مدل نیست . گوس و موریس (۱۹۸۵) پیشنهاد کردند که برای تعیین پاسخ طیور در حال رشد به یک اسید آمینه ، بهتر است از جیره های همسان به لحاظ نیتروژن استفاده کرد . با وجود این ، پژوهشهای بعدی ضمن لحاظ نمودن جزئیات بیشتر درمورد جوجه ها ، نشان داد که سطح پروتئین خام خوراك ، بدون شک بر پاسخهای رشد نسبت به یک اسید آمینه اثر می گذارد (Morris *et al* ., 1987 ; Abebe & Morris, 1990a, b) . اثر متقابل سطح پروتئین جیره و مصرف لیزین در شکل (۷-۲) نشان داده شده است (ارزیابی مجدد اطلاعات به وسیله : D'Mello, 1988 ; Morris *et al* ., 1987) . در این مطالعه ، به منظور تهیه یک سری جیره هایی که از لحاظ مقدار پروتئین خام متفاوت بوده ، ولی در تمامی آنها اسید آمینهٔ لیزین به عنوان اولین اسید آمینهٔ محدودکننده باشد ، جیرهٔ پروتئین محتوی ۲۸۰ گرم پروتئین خام به ازای هر کیلوگرم و نیز لیزین به عنوان اولین اسید آمینهٔ محدودکننده با یک جیرهٔ پایه محتوی ۱۴۰ گرم پروتئین خام به ازای هرکیلوگرم و با توازن اسید آمینه ای و نیز مقدار انرژی متابولیسمی مشابه رقیق شد . انتظارمی رود که هرجیرهٔ رقیق شده که باسطوح درجه بندی شدهٔ اسیدآمینهٔ لیزین مکمل شده است ، پاسخهایی ایجادنمایدکه با پاسخهای رشدبه دست آمده به هنگام رقیق سازی جیرهٔ سامیت ، همخوانی داشته باشد . با وجود این ، آنچه به سادگی در شکل ۷-۲ دیده می شود این است که پاسخ رشد به دست آمده به دنبال رقیق سازی جیره ، کاملاً متمایز از پاسخهایی است که هنگام مکمل سازی هر یک از جیره های رقیق شده با لیزین خالص به دست آمده است . این تغییر مکان منحنیهای پاسخ در هر سطح پروتئینی و ظاهر منقطع پاسخها به مکمل سازی با لیزین ، اعتبار علمی تلاشهای پیشین به منظور موجه نشان دادن روش رقیق سازی جیره را زیرسؤال می برد . اثرپروتئین برپاسخهای رشدنسبت به اسیدهای آمینه درموردتریپتوفان (Abebe & Morris, 1990b) و متیونین (Morris *et al* ., 1992) نیز وضعیت مشابهی دارد .



شکل ۷-۱- اضافه وزن روزانهٔ موشهای صحرایی و جوجه‌های در حال رشد در ارتباط با مصرف روزانهٔ لیزین .از دملو (D'Mello, 1982) ؛ منبع اطلاعات : موشهای صحرایی (●) (Stockland *et al* ., 1970) ، جوجه‌ها (▲) ، (Boomgaardt & Baker, 1973) ، جوجه‌ها (Δ) ، (Gous, 1980) ، با اجازهٔ از انجمن علوم طیور دنیا (WPSA)



شکل ۷-۲- اضافه وزن روزانه و مصرف لیزین در جوجه‌هایی که از جیره‌هایی با مقادیرمختلف پروتئین خام استفاده کردند : (●) در ۱۴۰ ، (○) در ۱۶۰ ، (▲) در ۱۸۰، (△) در ۲۰۰ ، (■) در ۲۲۰ ، (□) در ۲۴۰ ، (♦) در ۲۶۰ و (◊) در۲۸ گرم‌پروتئین خام به‌ازای هر کیلوگرم .از ، منبع اطلاعات : (Morris *et al*., 1987) ، با کسب مجوز از انجمن علوم طیور دنیا

تفاوت بین روشهای رقیق سازی جیره و مکمل سازی درجه بندی شده تنها به پاسخهای رشد محدود نمی شود . همان گونه که در انتهای این فصل اشاره خواهد شد ، اختلافهای کاملاً مشخصی از لحاظ مقادیر چربی لاشهٔ جوجه ها نیز بین این دو روش مشاهده شده است . (Velu *et al* .,1972; Seaton *et al* .,1978; Gous& Morris,1985; Burnham *et al* .,1992)

روشهای فاکتوریل

به خاطر وجود موارد مبهم در روش رقیق کردن متوالی جیره و انتقادهایی که به روش مکمل سازی درجه بندی شده جیره ها وارد است ، چشم انداز آینده بر توسعهٔ روشهای فاکتوریل متمرکز گردیده است، تا بدین طریق بتوان پاسخهای رشد به هر یک از اسیدهای آمینه را پیشگویی کرد . این مطلب بر وجود تمایز مشخص بین روشهای فاکتوریل و تجربی دلالت می کند که از نظر عملی قابل توصیه نمی باشد ، زیرا که محاسبات مربوط به روش فاکتوریل برای اطلاعات به دست آمده از طریق روش تجربی متکی است . بنابراین مدلهای فاکتوریل وابسته به تخمین نیازهای نگهداری هر یک از اسیدهای آمینه است . برای مثال در روش فاکتوریل پیشنهاد شده توسط هارویتز[1] (۱۹۷۸) ، تخمین نیازهای نگهداری هر یک از اسیدهای آمینه برای جوجه ها، برگرفته شده از اطلاعاتی است که لویلی[2] و همکاران (۱۹۶۰) از طریق تجربی و در ارتباط با خروسهای بالغ به دست آورده اند . همچنین در مدل ریاضی پیشنهادی گوس و موریس (۱۹۸۵) تخمین احتیاجات نگهداری در مورد اسید آمینهٔ لیزین ، از مطالعات تجربی مشتق شده است . در محاسبات فاکتوریل ، روش معمول بر اساس اطلاعات مربوط به احتیاجات نگهداری برای هر یک از اسیدهای آمینه است . اگرچه این روش برای بیشتر اسیدهای آمینه قابل توجیه نمی باشد ، احتمالاً در حالتی که اثرات متقابل مضر وجود دارند احتیاجات نگهداری ثابت نیستند . استرات[3] (۱۹۶۰) نشان داد که جوجه های جوان تغذیه شده با جیرهٔ عاری از لیزین نسبت به جوجه هایی که از جیرهٔ فاقد آرژنین تغذیه کرده بودند، بیشتر عمر کرده و همچنین وزن کمتری از دست دادند. جوجه هایی که با جیرهٔ بدون اسیدهای آمینهٔ شاخه دار تغذیه شدند در مقایسه با آنهایی که از جیرهٔ بدون ایزولوسین یا والین استفاده کرده بودند ، بیشتر عمر کرده و وزن کمتری از دست دادند . در مطالعات دیگر

1- Hurwitz
2- Leveille
3- Ousterhout

(Okumura *et al* ., 1985) ، جوجه ها با مقادیر درجه بندی شده از یک جیرهٔ استاندارد و یا جیره ای که تنها محتوی نیمی از غلظتهای توصیه شدهٔ لوسین ، ایزولوسین یا والین بودند ، تغذیه شدند . رشد جوجه های تغذیه شده با جیره ای که از لحاظ لوسین کمبود داشت ، مشابه جوجه هایی بود که با جیرهٔ استاندارد تغذیه شده بودند . در نقطهٔ مقابل تغذیهٔ جوجه ها با جیره های حاوی کمبود والین و ایزولوسین در مقایسه با آنهایی که جیره های استاندارد دریافت می داشتند ، کاهش رشد بیشتری را ایجاد کرد . در مجموع مشاهدات ذکر شده به طور ضمنی بیانگر این موضوع است که احتمالاً حالت ضدکنشی بین اسیدهای آمینه در شرایط کمبود اثر می کند و این که در مورد اثرات متقابل اسید آمینه ای ، لوسین نسبت به همخوانهای ساختمانی[1] اش نقش غالب را بازی می کند . این مشاهدات همچنین دلالت بر این دارد که احتیاجات نگهداری برای اسید آمینهٔ والین احتمالاً ثابت باقی نمی ماند ، و تا حدود زیادی تحت تأثیر نسبتهای دو اسید آمینهٔ دیگر شاخه دار در جیره قرار می گیرد . همچنین احتمالاً به طور مشابهی احتیاجات نگهداری برای ایزولوسین نیز تغییر می کند . هر چند که ، بر اساس جدیدترین مطالعهٔ انجام شده توسط گوس و برهام[2] (۱۹۹۲) وجود هر نوع اثر ضدکنشی اسیدهای آمینه با شاخهٔ منشعب بر احتیاجات نگهداری مرغهای بالغ به ایزولوسین رد شده است ، طبق مشاهدات بازدهی استفاده از ایزولوسین برای نگهداری به طور غیرقابل پیش بینی کاهش یافت . بیان این مطلب که احتیاجات نگهداری برای آرژنین به مقدار لیزین جیره بستگی دارد ، منطقی به نظر می رسد .

به طور کلی در مدلهای فاکتوریل از اثرات متقابل بین اسیدهای آمینه چشم پوشی می شود . بدین جهت هاروتیز (۱۹۷۸) به طور اختصاصی این مفهوم را در توسعهٔ مدل خود درنظر گرفت . با وجود این در یک مدل جدید ریاضی که بر اساس معادله تخمین چهار پارامتر و با استفاده از رایانه پایه ریزی گردیده است ، ادعا شده که تمام اثرات ضدکنشی اسیدهای آمینه در نظر گرفته شده است (Muramasta *et al* ., 1991) . این مدل بر پایه شواهد آزمایشی اُستیک و اسکات[3] (۱۹۷۵) در مورد رابطهٔ ضدکنشی بین آرژنین و لیزین و نیز اثرات متقابل اسیدهای آمینه با شاخهٔ منشعب (Allen & Baker, 1972) بنا نهاده شده است و بدین طریق بر وابستگی بین روشهای فاکتوریل و تجربی تأکید می نماید .

1- analogue
2- Gous & Burnham
3- Austic & Scott

مشکل دیگری نیز در زمینهٔ بررسی بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه برای افزایش پروتئین و وزن زنده وجود دارد . بورمن و بارگز [1] (۱۹۸۶) به وجود یک معمای دشوار درمورد لیزین اشاره کرده‌اند . بدین صورت که طبق آزمایش آنها بازدهی خالص استفاده از لیزین برای افزایش پروتئین (۰/۸۹) نسبت به بازدهی استفاده از آن برای اضافه وزن (۰/۷۱) بیشتر بود . در مورد سایر اسیدهای آمینه مثل ترئونین ، لوسین و والین ، امکان استفاده از اطلاعات موجود وجود نداشته است و بنابراین برای عملکرد این اسیدهای آمینه ، مقدار فرضی (۰/۷) درمحاسبات فاکتوریل در نظر گرفته شده است (Boorman & Burgess, 1986) .

عوامل مؤثر بر پاسخ طیور به اسیدهای آمینه

پاسخ طیور در حال رشد به یک اسید آمینه تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می گیرد که عبارتند از : تنش ایمیونولوژیکی [2] ، درجه حرارت محیط ، جنس ، سن ، گونه و عوامل متعدد وابسته به جیره (D'Mello, 1979, 1987, 1988) . ارزیابی دقیق نشان می دهد که به طورکلی این عوامل به دو دسته تقسیم می شوند . گروه اول عواملی که بر مصرف خوراك تأثیرمی گذارند و گروه دیگر عواملی هستند که بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه را کاهش می دهند . تمایز بین این دو دسته عوامل مشخص می کند که آیا پاسخهای مشاهده شده ، مربوط به مصرف اسیدهای آمینه است یا خیر (D'Mello, 1979 ; Han & Baker, 1991) . بنابراین جداسازی این دو دسته عوامل تنها به گونه ای میسر است که پاسخهای حیوان تنها در ارتباط با مصرف اسیدهای آمینه مورد توجه قرار گیرد . در صورتی که پاسخهای حیوان نسبت به تراکم های اسید آمینهٔ جیره غذایی سنجیده شوند ، عوامل مربوط به مصرف خوراك قادرند اختلافهای مشاهده شده در منحنی های پاسخ را نشان دهند . با وجود این ، اگر چنانچه پاسخها تنها براساس اسید آمینهٔ مصرفی مورد توجه قرار گیرند ، هر گونه اختلاف به طور واضحی نشان داده نمی شود و در نتیجه نقاط مشاهده شده ، پاسخ به صورت یک منحنی ساده نمایان می شود . به عبارت دیگر ، عواملی که باعث کاهش بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه می شوند ، حتی درهنگام بررسی پاسخ حیوان نسبت به مصرف اسیدهای آمینه ، نیز اختلافهایی را ایجاد می کنند . بخصوص ظهور منحنیهای پاسخ مجزا ، در محدوده ای که لیزین فراهم شده در دامنهٔ محدودکننده رشد است ، نشان می دهد که بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه ، تحت تأثیر این

1- Boorman & Burgess
2- immunological stress

عوامل قرار گرفته است ، در حالی که سایر اختلافات جدای از این گونه پاسخها مدنظر ما نیست .

عواملی که از طریق تغییر میزان خوراک مصرفی اثرات خود را اعمال می کنند

تنش ایمیونولوژیکی

در آزمایش لاسینگ و برنز [1] (۱۹۸۸) احتیاجات جوجه های در حال رشد به اسیدهای آمینهٔ گوگرددار و لیزین ، به دنبال یک جدال [2] ایمیونولوژیکی در اثر تزریق آنتی ژن باکتریها کاهش یافت . ایمیونوژنهای [3] تزریق شده شامل لیپوپلی ساکاریداشرشیاکولی [4] ، لیپوپلی ساکارید سالمونلاتایپی موریوم [5] و استافیلوکوکوس ارئوس [6] حرارت دیده بود که به صورت منفرد [7] یا دوره ای [8] تزریق شدند . بر اساس نتایج به دست آمده ، نیاز لیزین در جوجه های گروه شاهد که به آنها محلول نمک طعام تزریق گردید به بیش از ۹/۵ گرم به ازای هرکیلوگرم جیره رسید ، در حالی که در جوجه هایی که ایمیونوژن دریافت کرده بودند ۷ تا ۹/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم جیره بود . با وجود این ، هنگامی که پاسخهای رشد نسبت به مصرف روزانهٔ لیزین ترسیم گردید ، مشخص شد که اثر اصلی ایمیونوژن کاهش مقدار مصرف خوراک است (شکل ۷-۳) . مشاهدهٔ اطلاعات به دست آمده ، بخصوص در مقادیر کمبود لیزین ، به صورت یک منحنی ساده نشان می دهد که بازدهی استفاده از لیزین ، خیلی تحت تأثیر این عوامل قرار نمی گیرد . منحنی پاسخ مربوط به جوجه هایی که ایمیونوژن به آنها تزریق گردید نسبت به گروه شاهد در سطح پایین تری به حالت یکنواخت رسید ، ولی این به عوامل دیگری به غیر از مقدار مصرف لیزین مربوط می شود . اگر چنانچه بازدهی استفاده از لیزین خوراک تحت تأثیر ایمیونوژن قرار گرفته بود ، هر گونه اختلافی به صورت ایجاد منحنیهای پاسخ به صورت منقطع در کل دامنهٔ لیزین مصرفی ، تأثیر خود را نشان می داد . بر اساس اطلاعات ارزشمند شکل ۷-۳ ، باید اظهار داشت که میزان رشد و بازدهی استفاده از خوراک نمی تواند به عنوان معیار مناسبی برای به حالت کمّی در آوردن اثرات مربوطه به تنشهای ایمیونولوژیکی بر احتیاجات اسیدهای آمینه قلمداد شود . بر اساس برخی گزارشهای موجود ،

1- Klasing & Barnes
2- challenge
3- immunogens
4- Escherchia coli
5- Salmonella typhimurium
6- Staphylococcus aureus
7- Singly
8- rotation

کمبود اسیدهای آمینه باعث ایجاد اختلال در فعالیتهای تدافعی بدن[1] در جوجه های گوشتی شده است (Tsiagbe *et al* ., 1987a, b) .

دمای محیط

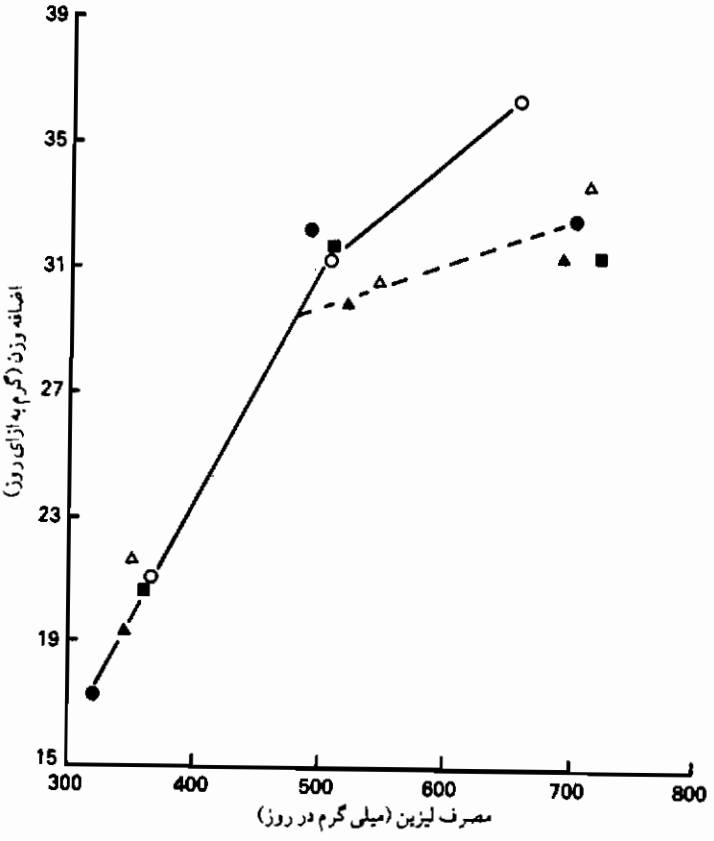
برخی پژوهشگران اثرات دمای محیط برپاسخ رشدخروسهایی که باسطوح مختلف لیزین تغذیه شده بودند، را بررسی کردند (March & Biely, 1972 ; McNaughron *et al* ., 1978) . نتایج آزمایش مارچ و بیلی[2] (۱۹۷۲) در شکل (۷-۴) نشان داده شده است . طبق این شکل منحنی رشد جوجه ها نسبت به مقادیر مختلف لیزین جیره در درجه حرارتهای مختلف با هم فرق می کند ، به طوری که بازدهی استفاده از لیزین در درجه حرارت بالاتر (۳۱٫۱ درجهٔ سانتی گراد) نسبت به دمای پایین تر (۲۰ درجهٔ سانتی گراد) کمتر است . با وجود این ، اگر منحنی رشد حیوان نسبت به مصرف روزانهٔ لیزین ترسیم شود (شکل ۷-۵) ، پاسخهای رشد مشابهی مشاهده می شود ؛ یعنی در حقیقت بازدهی استفاده از لیزین تغییری نکرده است . جوجه ها تنها در دمای ۳۱ درجهٔ سانتی گراد خوراك کمتری مصرف کردند و بنابراین به لحاظ وجود این کاهش اشتهای ، لازم در هر دو درجه حرارت مشابه بود . اطلاعات حاصل از آزمایش مک ناتن[3] و همکاران (۱۹۸۷) در رابطه با پاسخ رشد حیوان نسبت به مصرف لیزین نیز این اطلاعات را تأیید می کند .

جنس

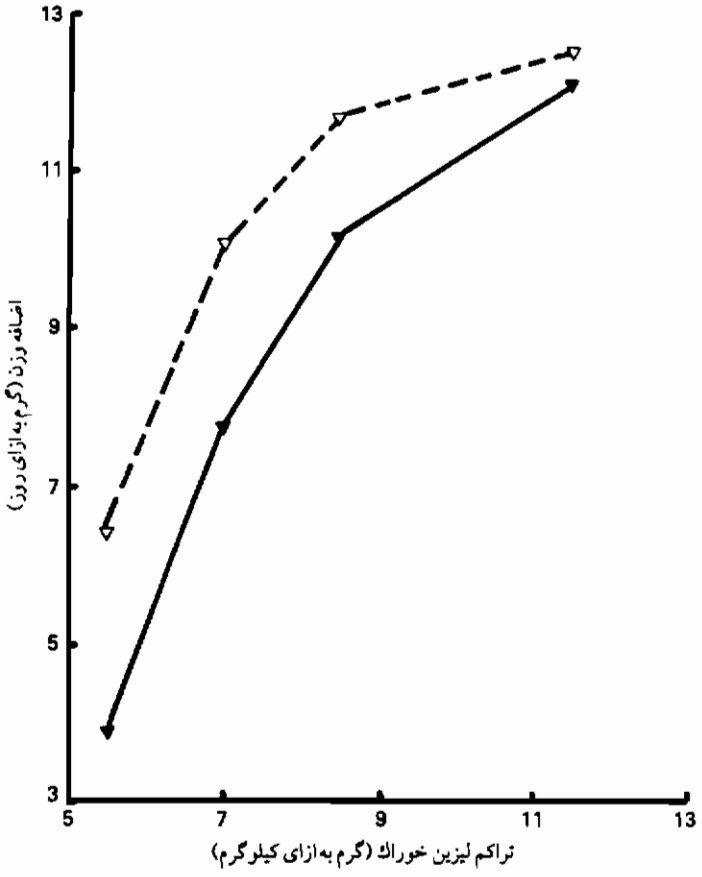
نتایج مربوط به پاسخ جوجه های گوشتی نر و ماده نسبت به تراکمهای مختلف لیزین موجود در خوراك توسط توماس[4] و همکاران (۱۹۷۷) منتشر شده است . منحنیهای رشد جوجه های گوشتی نر و ماده نسبت به تراکمهای مختلف لیزین جیره در شکل ۷-۶ نشان داده شده است ، که اختلاف این دو منحنی پاسخ بیانگر عدم تشابه بازدهی استفاده از لیزین خوراك در نر و ماده ها است . با توجه به چنین نتیجه گیری ، توماس و همکاران دو معادله رگرسیون مربوط به احتیاجات لیزین برای جوجه های گوشتی نر و ماده ارائه دادند . با وجود این ، هنگامی که منحنی رشد نسبت به مصرف روزانه لیزین رسم شود (شکل ۷-۷) ، تشابه هایی بین

1- immune function
2- March & Biely
3- McNaughten
4- Thomas

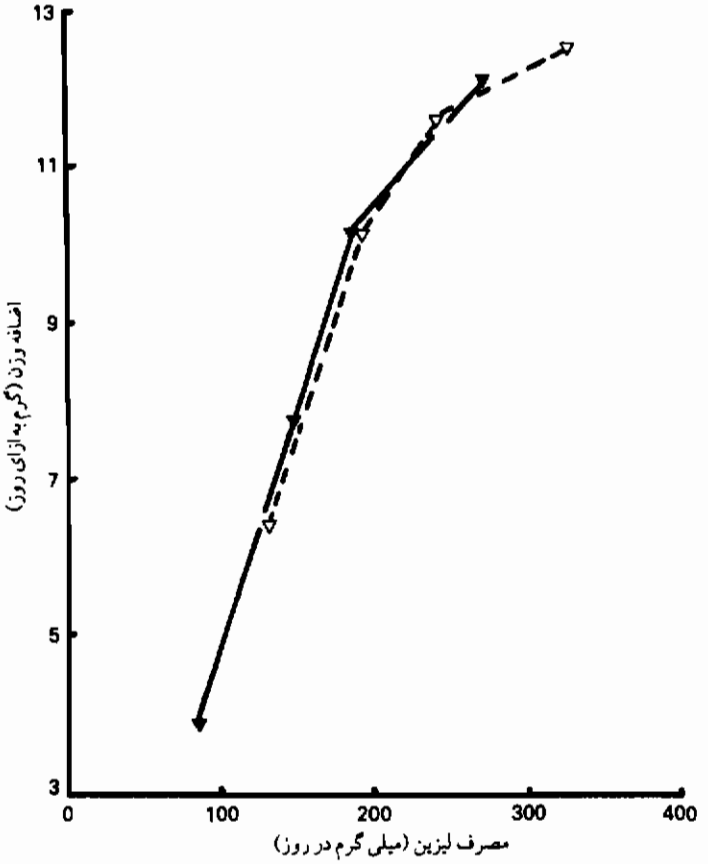
دو جنس نر و ماده دیده می شود ، به طوری که حدود ۶۰۰ میلی گرم لیزین برای حصول رشد یکسان در هر دو جنس لازم است .



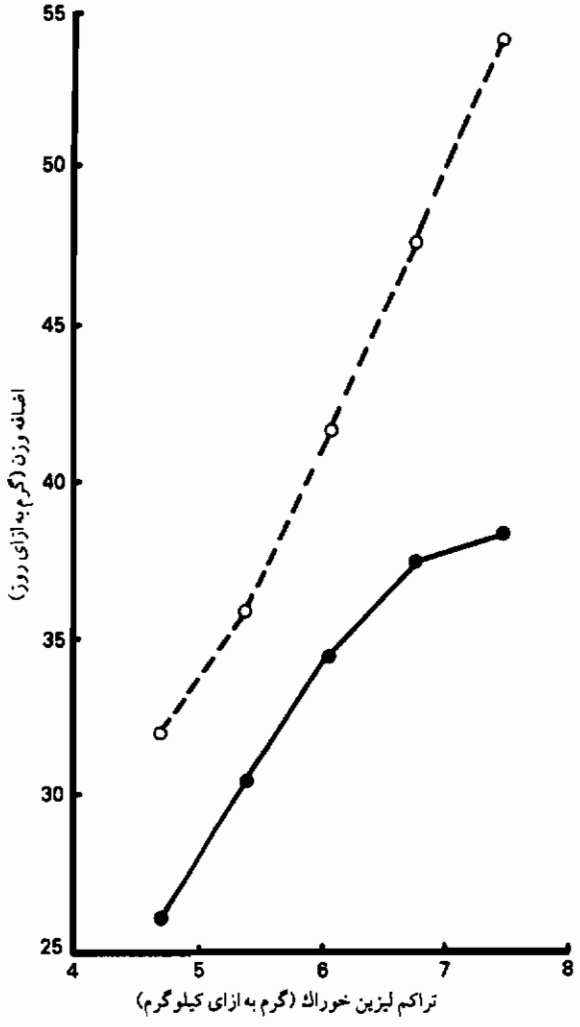
شکل ۷-۳- اضافه وزن روزانه و مصرف لیزین جوجه‌هایی که در آنها موارد زیر تزریق‌شده است : (○) محلول نمك طعام یا (●) ایمیونوژن از لیپوپلی ساکاریداشیرشیاکولی یا (▲) لیپوپلی ساکارید استافیلوکوکوس تیپیوموریوم یا (△) استافیلوکوکوس ارئوس که با حرارت کشته شده ، (■) گروههای اضافی جوجه‌ها که به صورت چرخشی ۳ ایمیونوژن دریافت کرده بودند. (منبع اطلاعات : Klasing & Barnes, 1988)



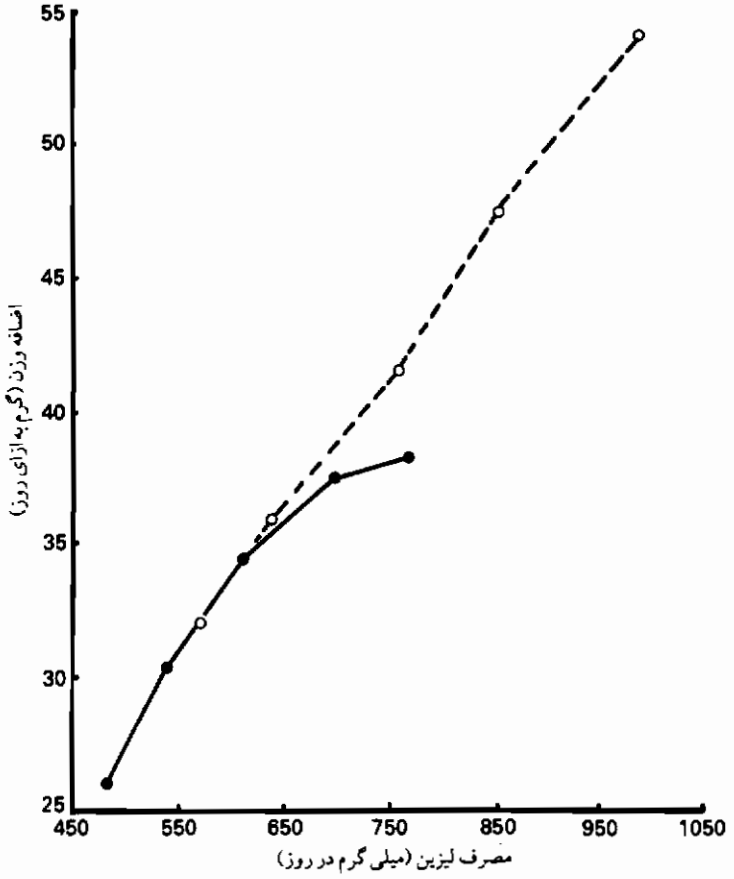
شکل ۷-۴- دماهای مختلف محیطی (▽ برای ۲۰ درجهٔ سانتی‌گراد و ▼ برای ۳۱/۱ درجهٔ سانتی‌گراد) بر اضافه وزن جوجه‌هایی که با غلظتهای درجه‌بندی شدهٔ لیزین تغذیه شدند. از (D'Mello, 1979) ؛ منبع اطلاعات : (March & Biely, 1972)



شکل ۷-۵- اضافه وزن روزانه و مصرف لیزین در جوجه‌هایی که در دو دمای مختلف محیطی نگهداری شدند (▽ برای ۲۰ C و ▼ برای ۳۱/۱ C) . (از: D'Mello, 1979)
منبع اطلاعات (March & Biely, 1972)



شکل ۷-۶- اضافه وزن روزانهٔ جوجه‌های گوشتی نر (○)و ماده (●) نسبت به کل غلظت لیزین خوراك . (از: D'mello, 1971) ؛ منبع اطلاعات (Thomas *et al* ., 1977)



شکل ۷-۷- اضافه وزن روزانه و لیزین مصرفی در جوجه‌های گوشتی نر (○) و ماده (●) . از : (D'Mello, 1979) (منبع اطلاعات : Thomas *et al* ., 1977)

سن

گزارشهای ثبت شده عمدتاً حاکی از آن است که احتیاجات اسیدهای آمینه چنانچه به صورت نسبتی از پروتئین خام جیرهٔ غذایی بیان شود ، با افزایش سن پرنده کاهش می یابد (ARC, 1975) . دملو (۱۹۸۳) احتیاجات برآورده شدهٔ اسیدهای آمینهٔ گوگرددار در بوقلمون (برحسب گرم به ازای هر کیلوگرم) ، که توسط محققان مختلف به دست آمده ، را در جدول (۷-۲) خلاصه کرده است . در شکل (۷-۸) مشاهدات برخی پژوهشگران (Murillo & Jensen, 1976 ; Behrends & Waibel, 1980) نشان داده شده است . براساس این شاخصها ، شکی وجود ندارد که احتیاجات پرندگان نسبت به اسیدهای آمینه با افزایش سن کاهش می یابد . البته در مورد احتیاجات اسیدهای آمینه تناقضات زیادی بین محققان مختلف وجود دارد . چنانچه احتیاجات اسیدهای آمینه برحسب تراکم آنها در جیره (گرم به ازای هر کیلوگرم) بیان شود ، پاسخهای مربوط در شکل ۷-۸ با برآوردهای جدول ۷-۲ همخوانی ندارد . با وجود این ، هنگامی که پاسخ رشد را در مقابل مقدار مصرف روزانهٔ اسیدهای آمینهٔ گوگرددار ترسیم نماییم ، الگوی متفاوت و قانع کننده تری به دست می آید (شکل ۷-۹) . با مدنظر قراردادن دامنهٔ وسیع اختلافات میزان پروتئین خام جیره ، نسبت متیونین به سیستین و سن بوقلمونهای مورد استفاده ، متوجه می شویم که مجموعهٔ یافته های مختلف (مربوط به محققان متعدد) از همگنی بالایی برخوردار است . این موضوع بیش از همه نشان می دهد که اطلاعات تجربی به دست آمده در شرایط خاص را نمی توان به صورت یک توصیهٔ کلی عمومیت داد . صرف نظر از منبع اطلاعات ، پاسخهای موجود در شکل ۷-۹ نشان می دهند که بوقلمونهایی که روزانه حدود ۳۰ گرم اضافه وزن دارند ، حدوداً به ۵۰۰ میلی گرم اسیدهای آمینهٔ گوگرددار در روز احتیاج دارند و بوقلمونهای مسن تر با میزان اضافه وزن روزانه ۹۰ گرم ، تقریباً بایستی ۱۷۰۰ میلی گرم در روز اسیدهای آمینهٔ گوگرددار مصرف کنند . چنانچه پاسخ بوقلمونها را نسبت به مصرف متیونین و سیستین در نظر بگیریم (شکل ۷-۹) . بین اطلاعات این دو گروه از پژوهشگران همخوانی بیشتری قابل مشاهده خواهد بود (Behrends & Wachel, 1980) و (Murillo & Jensen, 1976) . این مورد ناشی از اختلاف مصرف خوراك در دو درجه حرارت مختلف در این دو آزمایش است .

جدول ۷-۲- تخمین‌های منتشر شده در مورد احتیاجات برقلمونها (گرم به‌ازای کیلوگرم جیره) به متیونین + سیستین (از D'Mello, 1983).

	سن برقلمونها (هفته)						
	۳-۱	۴-۱	۴-۰	۷-۰	۸-۴	۱۲-۸	۲۰-۱۶
D'Mello, 1976	۸/۳	-	-	-	-	-	-
Murillo & Jensen, 1976	-	-	-	-	-	۸/۱	-
Potter & Shelton, 1976	-	-	-	۱۰/۳	-	-	-
Potter *et al*., 1977	-	-	-	۱۱/۱-۱۲/۰	-	-	-
Potter & Shelton, 1978	-	-	-	۹/۵	-	-	-
Potter & Shelton, 1979	-	-	۱۱		۱۰/۰	-	-
Behrends & Waibel, 1980	-	۹/۵-۱۰/۱	-	-	-	۷/۰	۴/۷-۴/۸

گونه

در جدول (۷-۳) احتیاجات اسیدهای آمینه در گونه های مختلف طیور در حال رشد، ارزیابی شده توسط انجمن تحقیقات ملی انگلستان (۱۹۷۵)، ارائه شده است. اگر احتیاجات اسیدهای آمینه بر اساس تراکم آنها در جیره بیان گردد، در مورد احتیاجات آرژنین برای اهداف بخصوص اختلافاتی دیده می شود. سؤال این جاست که آیا این اختلافها، حقیقتاً ناشی از تفاوت بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه است. دملو (۱۹۷۹) با استفاده از نتایج مطالعات در زمینهٔ مقایسه قابلیت استفاده از اسیدهای آمینه در برقلمونهای جوان و جوجه ها، به این سؤال پاسخ داد (شکل ۷-۱۰). این شکل نشان می دهد که جوجه برقلمونها و جوجه مرغها، به مقادیر مختلف آرژنین مصرفی پاسخ مشابهی می دهند. با وجود این، چون پتانسیل رشد برقلمون نسبت به مرغ بیشتر است، ملاحظه می شود که این پرنده به سطوح بالاتر مصرف آرژنین نیز پاسخ می دهد. همچنین در جوجه ها، مصرف خوراك به ازای هر واحد اضافه وزن (ضریب تبدیل غذایی) از جوجه برقلمونها بالاتر است. این دو عامل توأماً باعث شده اند که احتیاجات آرژنین (برحسب تراکم آن در جیره) در جوجه ها کمتر از برقلمونها باشد (D'Mello & Emmans, 1979). هیچ مدرکی در مورد اختلاف بازدهی استفاده از آرژنین بین این دو گروه پرنده وجود ندارد. اگر بازدهی استفاده از آرژنین در آنها متفاوت بود، دو منحنی

پاسخ مجزا به دست می آمد . پس از این آزمایش ، تشابهات بین گونه ای در مورد پاسخ جوجه ها و جوجه بوقلمونها به ایزولوسین و والین گزارش شد (D'Mello, 1975) ، همچنین در مورد متیونین + سیستین ، اطلاعات به دست آمده با استفاده از موشهای صحرایی ، با پاسخهای به دست آمده از گونه های مختلف طیور مطابقت داشت (شکل ۷-۱۱) . بخش یکنواخت[1] منحنی پاسخ در مورد هر کدام از آزمایشها ، نشان دهندهٔ حداکثر رشد گونهٔ حیوانی مورد آزمایش با آن جیرهٔ غذایی خاص می باشد (Stockland *et al*., 1973) . (Boomgaardt & Baker, 1973 ; D'Mello, 1973b, 1976)

اختلافهای بین سویه ای در مورد استفاده از آرژنین توسط جوجه ها بخوبی تشریح نشده است (Nesheim, 1968) و به نظر می رسد که از این قانون کلی مستثنی باشد . با وجود این ، باید متذکر شد سویه هایی که از نظر احتیاجات آرژنین متفاوت هستند ، براساس پاسخی که به جیره های پرکازئین حاوی مقادیر زیاد لیزین می دهند ، انتخاب شده اند . در این شرایط ، چه پاسخ را برحسب تراکم اسید آمینه در جیره و یا بر اساس مصرف روزانهٔ آن ترسیم نماییم ، اختلاف روشنی در پاسخها دیده می شود (D'Mello, 1973) . اما هنگامی که مخلوط اسید آمینه ای با کمبود آرژنین به جای کازئین استفاده شود ، اختلافهای بین سویه ای در پاسخهای مربوط به آن تا حدود زیادی از بین می رود . ویلبرن و فولر[2] (۱۹۷۵) نشان دادند که در گله های جوجه های گوشتی تجارتی ، از لحاظ پاسخ به آرژنین تفاوتهای نژادی وجود ندارد . این محققان در مطالعات خود پاسخ جوجه های متعلق به دو نژاد کاب[3] و هوبارد[4] را که با جیره های پرکازئین تغذیه می شدند تعیین نموده و مشاهده کردند هنگامی که پاسخهای رشد در مقابل تراکم اسیدهای آمینهٔ جیره در نظر گرفته شود ، اختلافهای کمی ظاهر می شود . وقتی پاسخهای رشد دو سویهٔ مورد نظر را نسبت به مصرف اسید آمینه ترسیم نماییم ، حقیقتاً این اختلافها از بین می روند (به D'Mello, 1979 نگاه کنید) و خود بیانگر آن است که پراکنش احتیاجات اسیدهای آمینه عمدتاً مربوط به وجود اختلافات در مصرف خوراك می باشد . اخیراً در راستای شناخت اختلافات ژنتیکی ، تمایلی برای مشخص کردن میزان تفاوت احتیاجات پروتئینی و اسید آمینه ای مرغهایی که از نظر ژنتیکی لاغر و چاق هستند ، به چشم می خورد . علاوه بر این ،

1- plateau
2- Wilburn & Fuller
3- Cobb
4- Hubbard

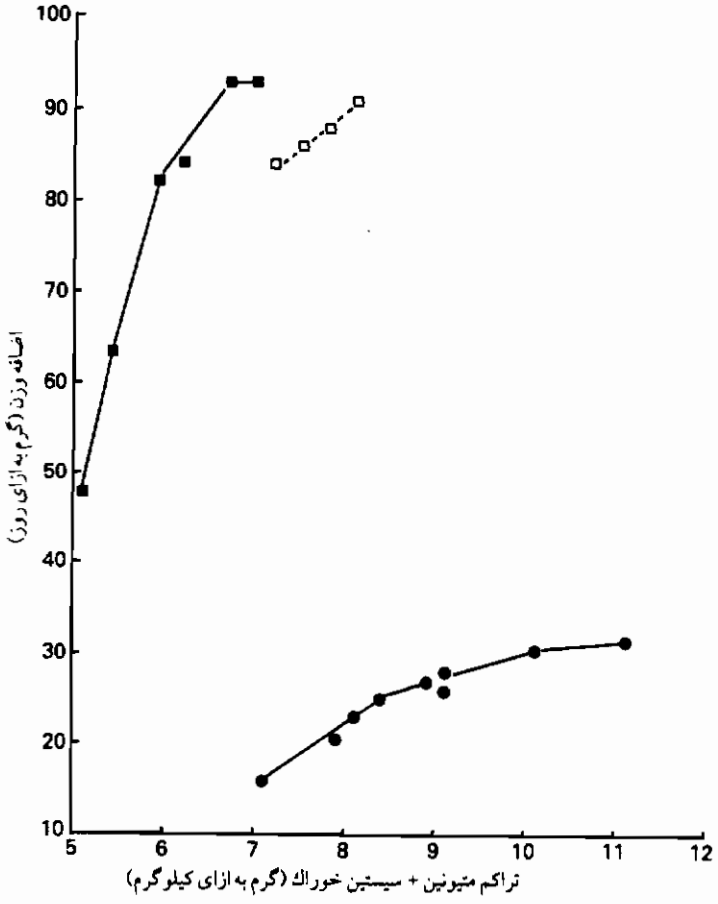
نتایج مطالعات لکلرك و گای[1] (۱۹۹۱) اهمیت در نظر گرفتن مصرف خوراك را بیشتر تشریح نمود . وقتی این محققان پاسخهای رشد دو ژنوتیپ را نسبت به تراکم پروتئین خام جیره ترسیم کردند ، بین دو ژنوتیپ اختلافی مشاهده نشد ، ولی پاسخ رشد دو ژنوتیپ نسبت به مصرف پروتئین به صورتی بود که شیب خط رگرسیون برای مرغهای لاغر نسبت به ژنوتیپ چاق تندتر بود، و در مورد پرندگان لاغر منحنی پاسخ در سطح پایین تری از مصرف پروتئین به حالت یکنواخت رسید . این محققان در مطالعه بعدی خود (۱۹۹۳) در موردقابلیت استفاده از متیونین + سیستین در دو ژنوتیپ لاغر و چاق ، پاسخ رشد پرندگان را به صورت تابعی از مصرف این اسیدهای آمینه در نظر گرفتند . با وجود این که مرغهای لاغر این اسیدهای آمینه را با بازدهی بیشتری در پروتئینهای پر و بدن خود ذخیره نمودند ، محققان مذکور موفق نشدند بین دو ژنوتیپ تمایزی قائل شوند . در پرندگان لاغر در مقایسه با پرندگان چاق مصرف خوراك کاهش و ساخته شدن پرها افزایش پیدا کرد .

عوامل مربوط به جیرهٔ غذایی

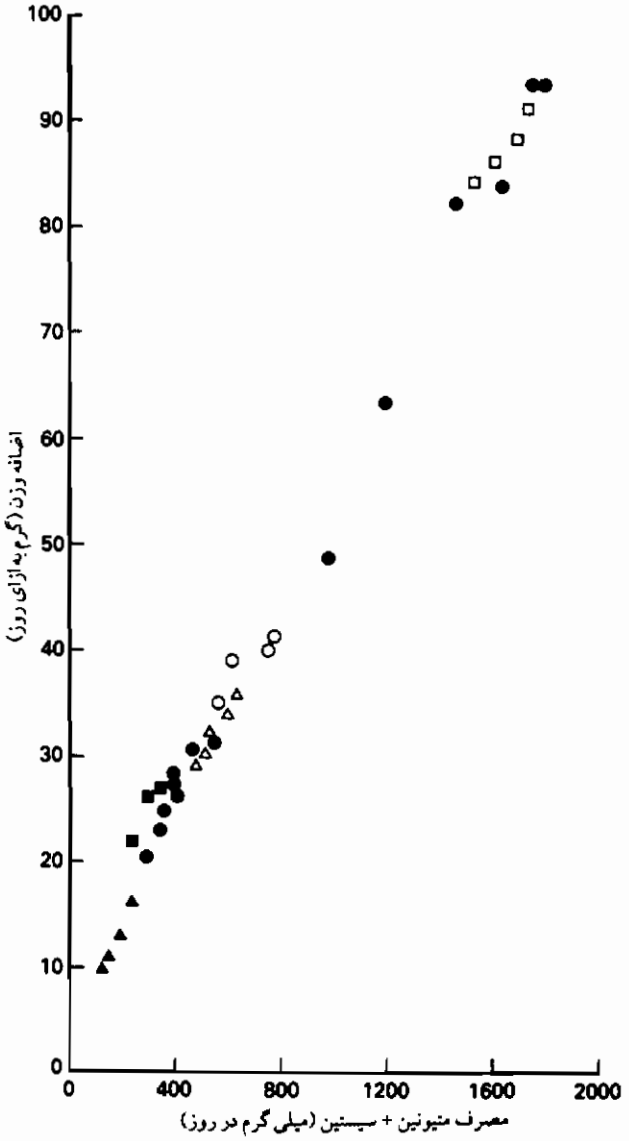
۱ - تراکم انرژی قابل متابولیسم

نقش میزان انرژی قابل متابولیسم جیره در تنظیم مصرف خوراك طیور در حال رشد تا حد زیادی مشخص شده است . بومگارت و بیکر (۱۹۷۳) اثرات تراکم انرژی قابل متابولیسم جیرهٔ غذایی را بر پاسخ جوجه ها به مقادیر درجه بندی شدهٔ متیونین + سیستین ارزیابی نمودند . بررسی اجمالی نتایج آنها نشان دهندهٔ سه منحنی پاسخ رشد مجزا برای سه سطح انرژی قابل متابولیسمی جیرهٔ غذایی می باشد (شکل ۷-۱۲). با وجود این ، هنگامی که پاسخ اضافه وزن جوجه ها را در مقابل مصرف متیونین ـ سیستین ترسیم نمودند ، یک منحنی پاسخ منفرد به دست آمد و این نشان می دهد که بازدهی استفاده از این اسیدهای آمینه تحت تأثیر میزان انرژی جیرهٔ غذایی قرار نمی گیرد (شکل ۷-۱۳) . به وضوح مشخص است که انرژی قابل متابولیسم جیرهٔ غذایی در دامنهٔ مورد استفاده عمدتاً به واسطهٔ تغییر در مصرف خوراك اثرات خود را اعمال نموده و بر استفاده از اسیدهای آمینه تأثیر می گذارد (D'Mello, 1979) .

1- Leclercq & Guy



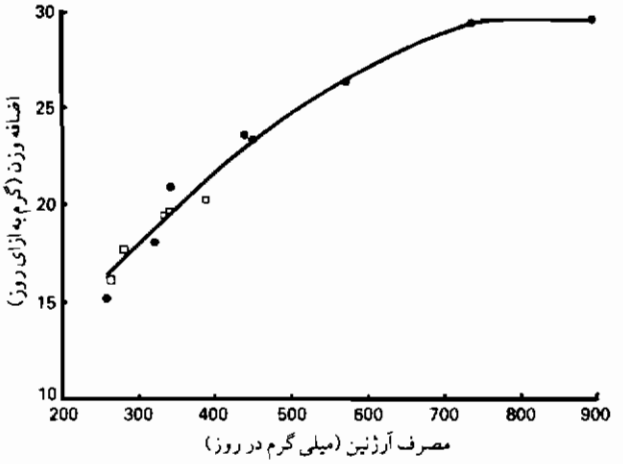
شکل ۷-۸- اثرات غلظت متیونین + سیستین جیره و سن براضافه وزن روزانه بوقلمونها.
منبع اطلاعـــات : (Behrens & Waibel, 1980) : (●) ۱ تا ۴ و (■) برای سن ۸ تا ۱۲ هفتگی) و (Murillo & Jensen, 1976) : (□) برای سن ۸ تا ۱۲ هفتگی)



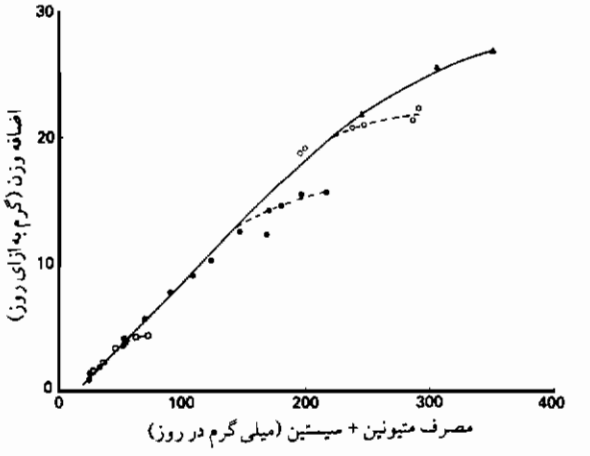
شکل ۷-۹- میزان رشد روزانهٔ بوقلمونها نسبت به مصرف روزانه‌متیونین + سیستین ، از (D'Mello, 1993) . منبع اطلاعات :
Murillo & Jensen, 1976 (□) ؛D'Mello,1976 (■) ، Behrends & Waibel, 1980 (●) ؛
Potter *et al*., 1977 از (○) ؛Potter & Shelton, 1979 (▲) ؛ Potter & Shelton, 1978 از (△)

جدول ۷-۳- احتیاجات طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه (گرم به ازای کیلوگرم خوراک).
(از: ARC, 1975)

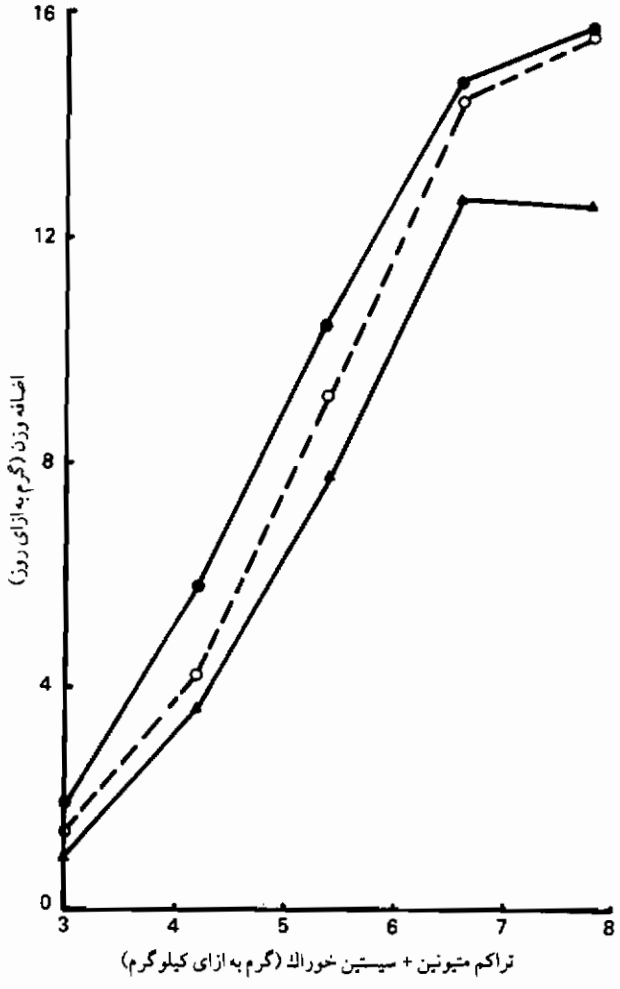
اسید آمینه	مرغ		بوقلمون		اردك	غاز
	هفتگی ۰-۴	هفتگی ۴-۸	جوجه	رشد		
آرژنین	۱۰/۳	۷/۶	۱۳/۰	۱۰/۴	۸/۴	۸/۵
سرین + گلیسین	۱۴/۰	۱۰/۲	۹/۰	۷/۲	۱۱/۳	۱۱/۴
هیستیدین	۴/۸	۳/۶	۵/۰	۴/۰	۳/۹	۴/۰
ایزولوسین	۸/۵	۶/۴	۹/۰	۷/۲	۶/۹	۷/۰
لوسین	۱۴/۷	۱۰/۷	۱۴/۰	۱۱/۲	۱۱/۸	۱۲/۰
لیزین	۱۱	۸/۰	۱۳/۰	۱۰/۴	۸/۹	۹/۰
متیونین	۴/۸	۳/۶	۵/۰	۳/۸	۳/۹	۴/۰
متیونین + سیستین	۹/۲	۶/۷	۸/۰	۶/۴	۷/۴	۷/۵
فنیل آلانین	۸/۵	۶/۴	۸/۰	۶/۴	۶/۹	۷/۰
فنیل آلانین + تیروزین	۱۵/۸	۱۱/۶	۱۴/۰	۱۱/۲	۱۲/۸	۱۳/۰
ترئونین	۷/۴	۵/۳	۹/۰	۷/۲	۵/۹	۶/۰
تریپتوفان	۲/۱	۱/۵	۲/۲	۱/۸	۱/۷	۱/۷
والین	۹/۸	۷/۱	۱۰/۰	۸/۰	۷/۹	۸/۰



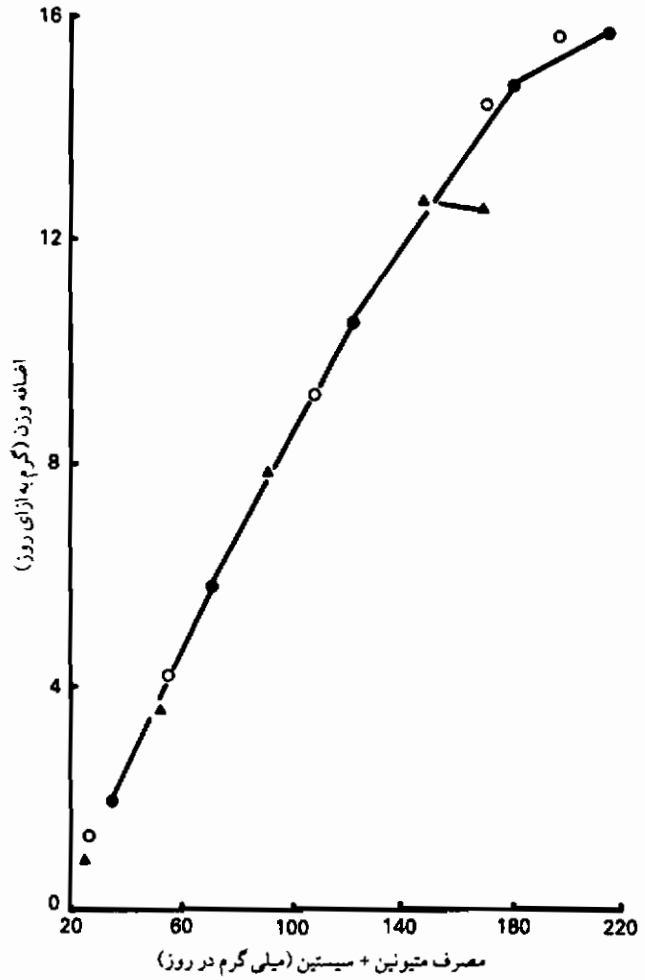
شکل ۷- ۱۰- اضافه وزن روزانهٔ جوجه بوقلمونها (●) و مرغهای جوان (□) نسبت به مصرف روزانهٔ آرژنین ، از (D'Mello & Emmans, 1975) . منبع اطلاعات در مورد بوقلمون : (D'Mello & Emmans, 1975) و در مورد جوجه مرغها : (D'Mello & Lewis, 1970)



شکل ۷- ۱۱- اضافه وزن موشهای صحرایی در حال رشد (□) ، جوجه‌مرغهایی با رشد آهسته (●) ، جوجه‌مرغهایی با رشد سریع (○) و جوجه‌بوقلمونها (▲) در ارتباط با مصرف متیونین و سیستین . از (D'mello, 1976) . منبع اطلاعات در مورد موشهای صحرایی : (Stockland *et al* ., 1973) و در مورد جوجه مرغها با رشد آهسته : (Boomgaardt & Baker, 1973) و در مورد جوجه‌مرغها با رشد سریع : (D'Mello, 1973b) و در مورد بوقلمونها : (D'mello, 1976)



شکل ۷-۱۲- میزان رشد روزانه جوجه‌های جوان در ارتباط با تراکم انرژی متابولیسمی و متیونین + سیستین جیره .
سطوح انرژی عبارتند از : (●) ۱۰/۹ ، (○) ۱۲/۶ و (▲) ۱۴/۲ از (D'Mello, 1979) ؛
منبع اطلاعات : (Boomgaardt & Baker, 1973)



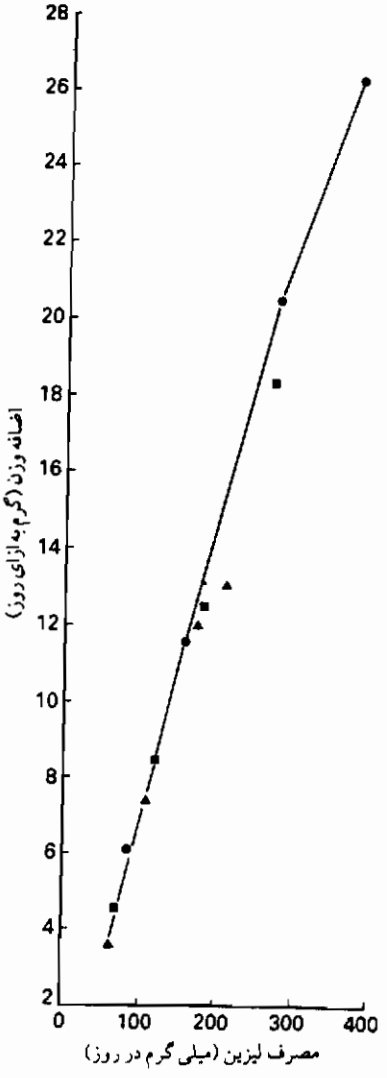
شکل ۷-۱۳- رشد روزانه جوجه‌ها و مصرف متیونین + سیستین مصرفی در سه تراکم انرژی قابل متابولسیم جیره (مگاژول در هر کیلوگرم) : (●) ۱۰/۹ ، (○) ۱۲/۶ و (▲) ۱۴/۲ . از (D'Mello, 1979) ؛ منبع اطلاعات : (Boomgaardt & Baker, 1973)

۲- عدم توازن اسید آمینهٔ جیرهٔ غذایی

همان گونه که در فصل ۴ نیز بحث شد ، عدم توازن اسید آمینهٔ جیرهٔ غذایی ، اثرات مضر خود را از طریق کاهش مصرف خوراك اعمال می کند و بر بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه تأثیری ندارد (Harper & Ragers, 1965) . با وجود این، نتایج آزمایشهای برخی پژوهشگران از این قانون کلی تبعیت نمی کند (شکل ۷-۲ ؛ Morris *et al* ., 1987 : ؛ Abebe & Morris, 1990b ؛ Mendonca & Jensen, 1989) . همان گونه که در شکل (۷-۲) قابل ملاحظه است ، با افزایش مقدارپروتئین خام از ۱۴۰ به ۲۸۰ گرم به ازای هر کیلوگرم ، بازدهی استفاده از اولین اسید آمینهٔ محدودکننده (لیزین) به طور پیوسته کاهش می یابد . جابجایی مثبت منحنیهای پاسخ و کاهش تثبیت آنها بویژه در تراکم بالای پروتئین خام (۲۶۰ یا ۲۸۰ گرم به ازای هر کیلوگرم) بیانگر کاهش اساسی بازدهی استفاده از لیزین است . همچنین تغییر مکان منحنیهای پاسخ در سطوح پایین تر از حد مطلوب پروتئین خام جیره نیز قابل مشاهده است . ابب و موریس[1] (۱۹۹۰b) معتقدند این گونه پاسخها پس از هضم جیره های پرپروتئین و جذب بیش از حد اسیدهای آمینه که منجر به عدم توازن اسید آمینه ای می گردد ، ایجاد می شود . این چنین توصیفی با فرضیهٔ ارائه شده به وسیلهٔ هارپر و راجرز (۱۹۶۵) مغایرت دارد . ایدهٔ این فرضیه ابتداً با استفاده ازمطالعات متابولیکی و در مورد موشهای ارائه شد ، ولی به صورت گسترده در مطالعات مکمل سازی با اسیدهای آمینهٔ خالص مورد آزمایش قرار نگرفت . بر این اساس ، دملو (۱۹۹۰) با استفاده از اسیدهای آمینهٔ خالص آزمایشی طراحی نمود . وی در این آزمایش اثرات میزان پروتئین خام جیرهٔ غذایی و درجهٔ عدم توازن اسید آمینه ای جیره های با کمبود لیزین را در تغذیه جوجه ها مورد بررسی قرار داد . او سه جیرهٔ پایه استفاده کرد که عمدتاً شامل کنجالهٔ گلوتن ذرت ، گندم و گلوکز بودند و این جیره ها به گونه ای متوازن شدند که هر یک حاوی ۵٫۱ گرم لیزین به ازای هر کیلوگرم مادهٔ خشک بودند . جیرهٔ اول حاوی ۲۲۵ گرم پروتئین خام به ازای هر کیلوگرم مادهٔ خشک بود و به عنوان جیرهٔ شاهد در نظر گرفته شد . جیره های پایه ای دوم و سوم ، مشابه جیرهٔ شاهد بوده ، جز آن که به اولی مخلوط اسید آمینه ای با عدم توازن متوسط و به دومی مخلوط اسید آمینه ای با عدم توازن شدید اضافه شد . این مخلوطها به جای گلوکز وارد جیره شدند ، بنابراین پروتئین خام تا ۳۱۵ گرم به ازای هر کیلوگرم مادهٔ خشک افزایش یافت . هر یک از این سه جیرهٔ پایه ، با سطوح

1- Abebe & Morris

درجه بندی شدهٔ لیزین مکمل شدند . عملکرد رشد نسبتاً پایین جوجه های تغذیه شده با جیرهٔ شاهد ، با افزودن دو مخلوط اسید آمینه ای فاقد لیزین کاهش بیشتری یافت (شکل ۷-۱۴) . این آزمایش الگوی کلاسیک هارپر و راجرز (۱۹۶۵) در مورد موش صحرایی را تأیید می کند . شدت اثرات مضر ، مستقیماً در ارتباط با میزان عدم توازن در مخلوطهای اضافه شده بود . درتمامی جیره های غذایی ، پاسخهای رشد با روند مکمل نمودن لیزین مناسب بودند ، البته در جیره های نامتوازن در هر سطح مکمل سازی با لیزین ، پاسخ رشد به دست آمده نسبت به گروه شاهد کمتر بود . در مجموع ، عملکرد رشد در این دو گروه در تمام سطوح مکمل سازی با لیزین ، نسبت به گروه شاهد کمتر بود و این کاهش رشد خصوصاً در مورد مخلوط اسید آمینه ای با عدم توازن شدید ، مشهودتر بود . با وجود این ، یک رابطهٔ خطی معنی دار بین مصرف (دریافت) لیزین و اضافه وزن جوجه ها مشاهده شد و تمامی نقاط ، منحنی پاسخ منفردی را به وجود آوردند (شکل ۷-۱۴) . ظهور این منحنی پاسخ منفرد به ازای تمامی نقاط (یافته ها) به دست آمده از سه جیرهٔ غذایی متفاوت نشان می دهد که نه سطح پروتئین خام جیره و نه شدت عدم توازن اسید آمینه ای ، هیچکدام اثری بر بازدهی استفاده از لیزین نداشته اند . این یافته ها ، کاملاً با مشاهدات هارپر و راجرز (۱۹۶۵) مطابقت دارد و بنابراین فرض آنها بر جای خود باقی است . برای توجیه آزمایش موریس و همکاران ، می توان گفت قطعاً عدم توازن اسید آمینه ای که به وسیله آنها مطرح شد ، توضیح قانع کننده ای برای اثر پروتئین بر بازدهی استفاده از لیزین است (جدول ۷-۲) و عدم توافقهایی که از آزمایش موریس و همکاران (۱۹۸۷) و دیگر پژوهشگران (Mendonca & Jensen, 1989 ; Abebe & Morris, 1990a, b) به چشم می خورد ، اساساً بدون جواب باقی می ماند .



شکل ۷-۱۴- اضافه وزن روزانه و لیزین مصرفی در جوجه‌هایی که با جیره‌های محتوی ۲۲۵ گرم پروتئین خام به‌ازای هر کیلوگرم مادهٔ خشک (●) یا جیره‌های مشابهی که با مخلوط نامتوازن از لحاظ اسید آمینه که فاقد لیزین بودند و مقدار پروتئین خام آنها بالغ بر ۳۱۵ گرم به‌ازای هر کیلوگرم مادهٔ خشک بود، تغذیه شدند : (■) برای عدم توازن متوسط و (▲) برای عدم توازن شدید . منبع اطلاعات : (D'Mello, 1990)

۳- اثرات ویتامینها و داروهای پیشگیری کننده از کوکسیدیوز[1]

برخی از عوامل تغذیه‌ای دیگر نیز از طریق تغییر میزان مصرف خوراك ، بر پاسخ طیور به اسیدهای آمینه اثر می گذارند . دملو (۱۹۷۹) با استفاده از اطلاعات آزمایش لویی و رنر[2] (۱۹۷۴) نشان داد که اختلاف پاسخ به متیونین و سیستین بین جوجه هایی که با سطوح کافی ویتامین تغذیه شدند و جوجه هایی که با جیره های دارای کمبود ویتامین B_{12} تغذیه شدند ، ناشی از تغییر مصرف خوراك است . دلیل احتمالی دیگر پیشنهاد شده عبارت است از اثر متقابل بین کوکسیدیواستاتهای یونرفر[3] و اسیدهای آمینهٔ جیره غذایی . هر چند که ویلیس و بیکر[4] (۱۹۸۰) وجود اثر متقابل قابل ملاحظه ای بین لازولوسید[5] و متیونین + سیستین را نشان دادند ، طبق شکل ۷-۱۵ مشخص است که بازدهی استفاده از متیونین + سیستین ، تحت تأثیر لازولوسید قرار نمی گیرد . این کوکسیدیواستاتها تنها مصرف خوراك را در جوجه هایی که با جیره های حاوی کمبود اسیدهای آمینهٔ مذکور تغذیه می شوند ، بالا می برد و در نتیجه دریافت بیشتر متیونین + سیستین منجر به بهبود پاسخ رشد می گردد .

عواملی که باعث کاهش استفاده از اسیدهای آمینه می شوند

رابطهٔ ضدکنشی لیزین ـ آرژنین ، یک مثال مشخص (ولی نه منحصر به فرد) است ، که نشان می دهد چگونه یک اسید آمینه ممکن است بازدهی استفاده از اسید آمینهٔ دیگر را کاهش دهد . ویژگی خاص این اثر متقابل در چندین آزمایش توسط دملو و لوئیز (۱۹۷۰) مورد آزمایش قرار گرفت (جدول ۷-۴) . این محققان جیره های پایه ای تنظیم کردند که متیونین ، تریپتوفان ، هیستیدین یا ترئونین به عنوان اولین اسید آمینهٔ محدودکننده بودند و در تمامی این جیره ها آرژنین در سطح غیرمحسوس از نظر محدودکنندگی[6] قرار داشت . با افزودن لیزین مازاد به هر یک از این جیره ها رشد جوجه ها شدیداً کاهش یافت ، به طوری که وقتی غلظت لیزین در جیره ها ۱۳/۵ ، ۱۶ و ۱۸/۵ گرم در کیلوگرم شد ، عملکرد رشد کم شد و در این حالت برای این که رشد به حالت اول بازگردانده شود ، به آرژنین بیشتری نیاز بود . افزایش احتیاجات آرژنین در این حالت ، نمی تواند مربوط به کاهش مصرف خوراك باشد ، چون با

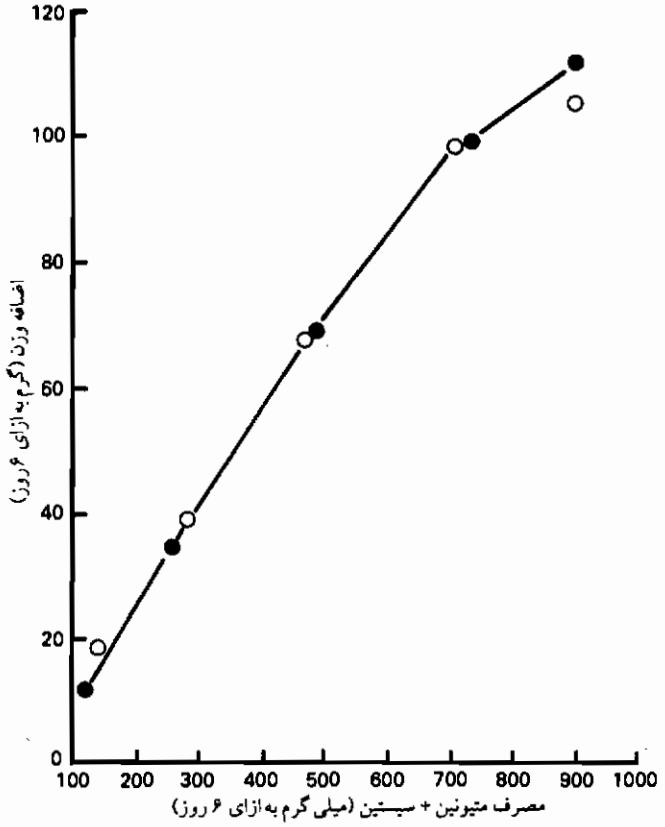
1- Coccidiostats
2- Looi & Renner
3- ionophore coccidiostats
4- Willis & Baker
5- lasalocid
6- marginally defficient

ترسیم پاسخ اضافه وزن حتی بر اساس دریافت آرژنین ، کماکان این احتیاجات در حد بالا باقی می ماند (شکل ۹-۱۶) . منحنیهای پاسخ به صورت مجزا و تغییرات شیب آنها نشان می دهد که با افزودن لیزین مازاد ، بازدهی استفاده از آرژنین به طور چشمگیری کاهش یافته است . شاید بتوان پاسخ جوجه های در حال رشد بر اثر متقابل لیزین ـ آرژنین را حداقل توسط دو عامل موادغذایی تعدیل کرد . مکمل نمودن جیره با الکترولیتها ، بخصوص استات پتاسیم، از شدت این آنتاگونیسم می کاهد (D'Mello & Savage, 1966) . مطالعات بعدی نشان داد که اثر اصلی کاتیونهای جیره ، از طریق تغییر در سوخت و ساز آرژنین اعمال نمی شود ؛ زیرا که فعالیت آنزیم آرژیناز کلیوی بدون تغییر باقی می ماند و آنها از طریق افزایش دادن سوخت[1] لیزین اثر می نمایند (Scott & Austic,, 1978) . عامل دومی که اثر ضدکنشی لیزین ـ آرژنین را تشدید می کند ، وجود همخوانی ساختمانی آرژنین در جیرهٔ غذایی است . کناونین یکی از این همخوانهای ساختمانی است که به طور طبیعی در دانهٔ نوعی بقولات (*Canavalia ensiformis*) وجود دارد (D'Mello, 1991) . وجود رابطهٔ ضدکنشی کناوین ـ آرژنین در جوجه های تغذیه شده با این نوع لوبیا ، توسط دملو و همکاران (۱۹۸۹) پیشنهاد شد . لیزین این اثر متقابل را تشدید می کند (به فصل چهارم مراجعه شود) .

اهمیت عملی رابطهٔ ضدکنشی لیزین ـ آرژنین از دو نظر مطرح است : اول ارتباط آن برای سنجش احتیاجات آرژنین طیور در حال رشد و دوم نقش آن در تعیین ارزش غذایی برخی مواد غذایی . بنابراین میلر و کیفر[2] (۱۹۷۰) نشان دادند که ارزش تغذیه ای یک نمونهٔ پودر ماهی مانده را می توان با افزودن آرژنین به آن زیاد کرد و با افزودن لیزین یا متیونین به آن کاهش داد . لسلی[3] و همکاران (۱۹۷۶) گزارشی حاکی از وجود نسبت نامناسب لیزین به آرژنین در کنجالهٔ منداب را ارائه نمودند، وقتی که این ماده به عنوان تنها منبع پروتئینی در جیره تأمین گردید . در این شرایط ، افزودن آرژنین به جیره ، ارش غذایی کنجالهٔ منداب را بهبود بخشید ، در حالی که افزودن لیزین کاهش رشدی را که ضمن مکمل سازی با آرژنین بهبود یافت ، تشدید (بدتر) نمود . مکمل نمودن آرژنین به جیرهٔ جوجه هایی که منبع پروتئینی آنها ، پروتئین تک سلولی نظیر : مخمرهای رشد یافته شده در محیطهای حاوی

1- catabolism
2- Miller & Kifer
3- Leslie

کربوهیدرات[1] (D'Mello, 1973b) و یا باکتریهایی که بر روی متانول رشد یافته اند[2] (D'Mello, 1978) ، باعث بهبود پاسخ رشد شد . خصوصیت جالب این منابع باکتریایی در زمینهٔ تغذیه این است که جوجه ها به مکمل نمودن جیره با الکترولیتها در چنین شرایطی پاسخ داده و مرگ و میر در آنها کاهش یافت (Talbot, 1978) . البته باید به طور دقیق روشن شود که آیا مورد ذکر شده بیانگر اثرات متقابل دیگر در مورد لیزین ـ آرژنین ـ الکترولیتها ، که پیشتر از این بحث شد ، است یا خیر .



شکل ۷-۱۵- اضافه وزن و مصرف متیونین + سیستین در جوجه‌هایی که با جیره‌های پایه‌ای بدون (●) و با (○) لازولوسید ، ۱۲۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم تغذیه شوند . از (D'Mello, 1988) ، منبع اطلاعات : (Willis & Baker, 1980)

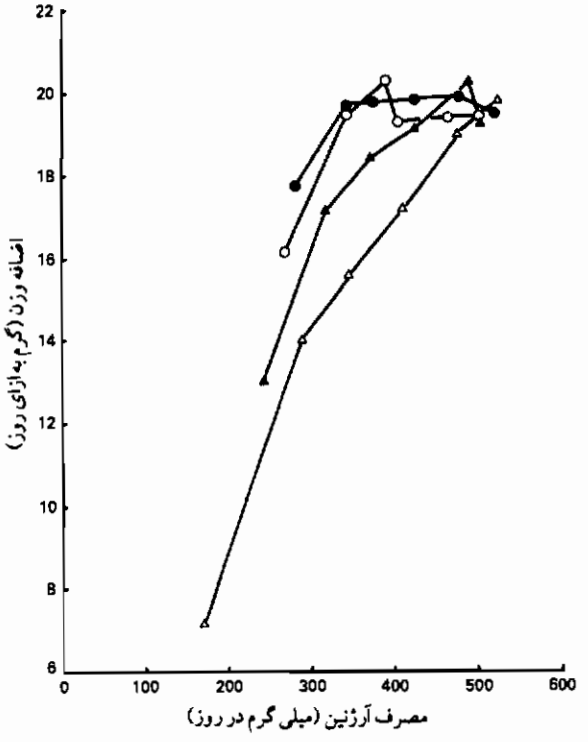
1- hydrocarbon-growth yeast

2- methanol-growth bacteria

جدول ۷-۴- اثرات لیزین و آرژنین جیره بر اضافه وزن روزانه (گرم)

جوجه‌ها از : (D'Mello & Lewis, 1970)

آرژنین جیره	لیزین جیره (کیلوگرم / گرم)			
(کیلوگرم / گرم)	۱۱٫۰	۱۳٫۵	۱۶٫۰	۱۸٫۵
۸٫۵	۱۷٫۷	۱۶٫۱	۱۳٫۰	۷٫۲
۱۰٫۰	۱۹٫۶	۱۹٫۵	۱۷٫۱	۱۴٫۰
۱۱٫۵	۱۹٫۸	۲۰٫۳	۱۸٫۴	۱۵٫۶
۱۳٫۰	۱۹٫۸	۱۹٫۳	۱۹٫۱	۱۷٫۲
۱۴٫۵	۱۹٫۹	۱۹٫۴	۲۰٫۳	۱۹٫۰
۱۶٫۰	۱۹٫۵	۱۹٫۴	۱۹٫۴	۱۹٫۸

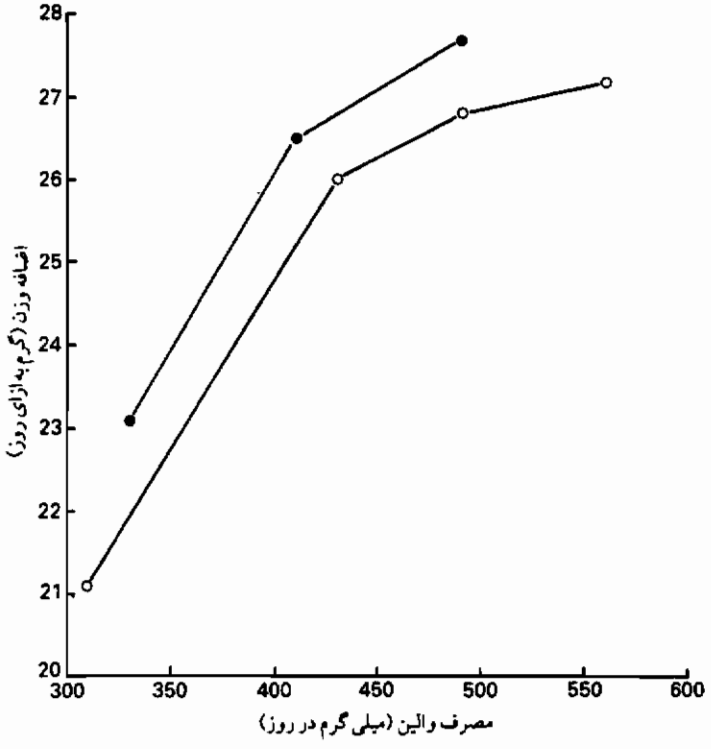


شکل ۷-۱۶- نرخ رشد روزانه ومصرف آرژنین جوجه‌هایی که با مقادیر مختلف لیزین در جیره تغذیه شدند : (●) ۱۱٫۰ ، (○) ۱۳٫۵ ، (▲) ۱۶٫۰ و (△) ۱۸٫۵ گرم لیزین به‌ازای هر کیلوگرم جیره . از (D'Mello, 1973c)

مطالعات متعدد در مورد جوجه مرغها و جوجه بوقلمونهای جوان ، نشان دهندهٔ وجود الگوهای روشنی از یک وابستگی متقابل بین سوخت و ساز و احتیاجات به اسیدهای آمینه شاخه دار یعنی لوسین ، ایزولوسین و والین می باشد (D'Mello & Lewis, 1970) (Allen & Baker, 1972 ; D'Mello, 1974, 1975) . برای مثال ، لوسین جیره بر احتیاجات والین جوجه ها تأثیر عمیقی می گذارد ، بدین گونه که در تراکمهای ۱۴ ، ۲۴ و ۳۴ گرم لوسین به ازای هر کیلوگرم جیره ، احتیاج به والین به ترتیب ۷/۷ ، ۸/۹ و ۱۰/۱ گرم به ازای هر کیلوگرم جیره است (D'Mello & Lewis, 1970). رابطهٔ کمّی ضدکنشی لوسین ـ ایزولوسین ، مورد بحث و بررسی قرار گرفته است . افزایش غلظت لوسین جیره از ۱۴ به ۲۱/۵ و ۲۹ گرم به ازای هر کیلوگرم جیرهٔ غذایی ، احتیاجات جوجه ها را به ایزولوسین به ترتیب از ۵/۸ به ۶/۲ و ۶/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم جیره افزایش داد (D'Mello & Lewis, 1970) . همچنین این پژوهشگران خاطرنشان کرده اند که رابطهٔ ضدکنشی لوسین ـ ایزولوسین به طور قابل توجهی از رابطهٔ ضدکنشی لوسین ـ والین کمتر است (۱۹۷۰) . متعاقباً در آزمایشی که برهم[1] و همکاران (۱۹۹۲) انجام دادند ، استفاده از لوسین به میزان ۱/۷۶ برابر احتیاجات نگهداری ، بدون این که نیاز به ایزولوسین را افزایش دهد ، رشد جوجه ها را متوقف ساخت . این آزمایش حاکی از وجود یک رابطهٔ ضدکنشی ضعیف بین لوسین و ایزولوسین می باشد . به پیچیده بودن رابطهٔ ضدکنشی بین اسیدهای آمینه با زنجیر منشعب به میزان بیشتری به وسیلهٔ اثرات ایزولوسین جیره بر احتیاجات والین و لوسین قابل بیان است . بدین گونه که برای دستیابی به رشد و بازدهی تبدیل غذایی رضایت بخش در جوجه ها ، با در نظر گرفتن تراکم ایزولوسین به میزان ۵/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم جیرهٔ غذایی ، باید لوسین و والین با تراکمی به میزان ۹/۸ و ۶/۳ گرم به ازای هر کیلوگرم جیره تأمین شوند . اما هنگامی که تراکم ایزولوسین جیرهٔ غذایی بالا بود (۷/۶ گرم به ازای هر کیلوگرم) ، احتیاجات لوسین و والین به ترتیب به ۷/۵ و ۱۱ گرم به ازای هر کیلوگرم افزایش یافت (D'Mello, 1974) . میزان تأثیر روابط ضدکنشی اسیدهای آمینه با زنجیر منشعب بر مصرف آنها ، تا حدودی از طریق منحنی پاسخ رشدجوجه بوقلمونها به لوسین اضافی (شکل ۷-۱۷) قابل اندازه گیری است . با افزایش مقدار لوسین از ۱۴/۲ به ۲۰ گرم به ازای هر کیلوگرم جیرهٔ غذایی ، منحنی پاسخ نسبت به والین ، تغییر مکان مثبت نشان داده و نشان می دهد که استفاده از والین تحت تأثیر لوسین اضافی کاهش یافته است .

1- Burnham

پایین تر بودن بخش یکنواخت منحنی پاسخ نسبت به لوسین اضافی حاکی از آن است که شاید ایزولوسین در این وضعیت ، عامل محدودکننده بوده است .



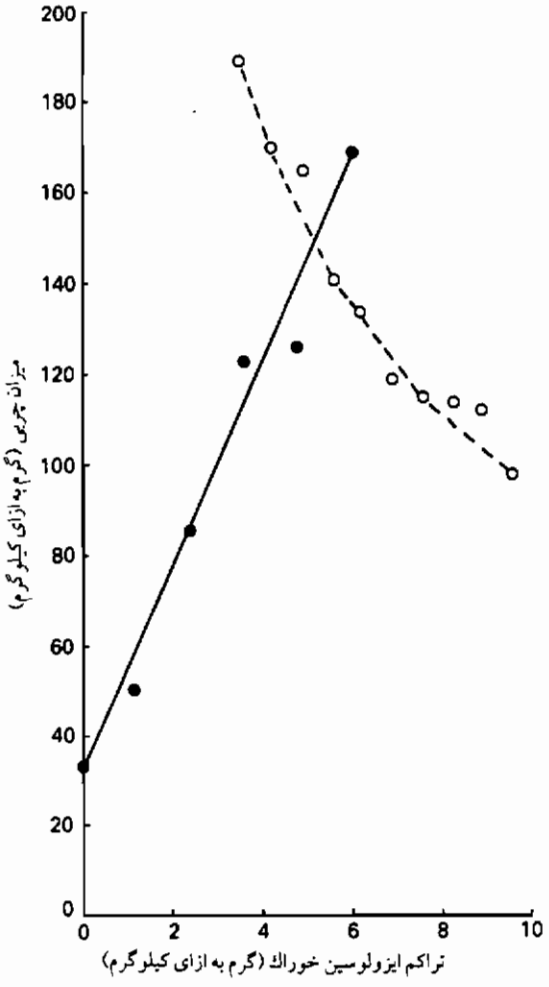
شکل ۷-۱۷- اضافه وزن روزانه و مصرف والین توسط جوجه‌بوقلمونهایی که با جیره‌های حاوی مقادیر مختلف لوسین تغذیه شدند : (●) ۱۴/۲ و (○) ۲۰/۲ گرم لوسین به‌ازای هر کیلوگرم جیره. از : (D'Mello, 1988) . منبع اطلاعات : (D'Mello, 1975)

تأثیر اسیدهای آمینهٔ جیره غذایی بر ترکیب لاشه

تأثیر تراکمهای مختلف اسیدهای آمینه بر ترکیب بدن طیور در حال رشد ، به طور قابل ملاحظه ای تعیین نشده است . با وجود این ، نتایج سه مطالعه[1] اثرات قابل توجه ایزولوسین و لیزین جیره بر میزان چربی بدن جوجه های گوشتی را در سه هفتگی نشان داد . بسته به درجهٔ کمبود و هر یک از اسیدهای آمینه ، اثرات متفاوتی مشاهده شد (شکلهای ۷-۱۸ و ۷-۱۹) . میزان چربی بدن در سطوح خیلی پایین ایزولوسین یا لیزین ، نسبتاً پایین بود ، ولی با مکمل نمودن تدریجی جیره های مربوطه با این اسیدهای آمینه ، میزان چربی نیز روندی افزایشی نشان داد . دلیل احتمالی آن این است که وقتی جیره از لحاظ یک اسید آمینه شدیداً کمبود دارد ، مصرف خوراك پرنده به طور چشمگیری کاهش می یابد (D'Mello & Lewis, 1978) . با وجود این ، برای هر اسید آمینه نقطه ای وجود دارد که وقتی سطح اسید آمینهٔ جیره به این نقطه رسید ، افزایش بیشتر اسید آمینه موجب کاهش میزان چربی لاشه می شود . بنابراین ، تأثیر یک اسید آمینه بر میزان چربی لاشه ، بستگی به میزان کمبود آن دارد . جیره ای با کمبود شدید در مقایسه با جیره با کمبود متوسط اسید آمینه ، کاهش بیشتری در میزان چربی لاشه ایجاد می کند . در نتیجه ، این اظهارات نشان می دهد که اثر کلی کمبود اسیدهای آمینه در افزایش ذخیرهٔ چربی لاشه (یعنی در آزمایش Boorman & Burgess, 1986) برحسب درجهٔ کمبود ، نیاز به تصحیحاتی دارد . برخی پژوهشگران اعتقاد دارند که در نظر گرفتن اضافه وزن چربی در ارتباط با دریافت اسید آمینه ، اطلاعات بیشتری را در اختیار ما قرار خواهد داد . با وجود این ، ولو[2] و همکاران (۱۹۷۲) با توجه به نتایج آزمایش خود اظهار می دارند که بدون در نظر گرفتن یک سری فرضیات بخصوص ، نمی توان از این روش استفاده کرد . در هر صورت با فرض هرگونه تغییری ، بعید به نظر می رسد که اصلاح اطلاعات به دست آمده ، بتواند الگوی ناهمگون ارائه شده در شکلهای ۷-۱۸ و ۷-۱۹ را به طور قابل توجهی تغییر دهد .

1- Velu *et al* ., 1972 ; Gous & Morris, 1985 ; Burnham *et al* ., 1992

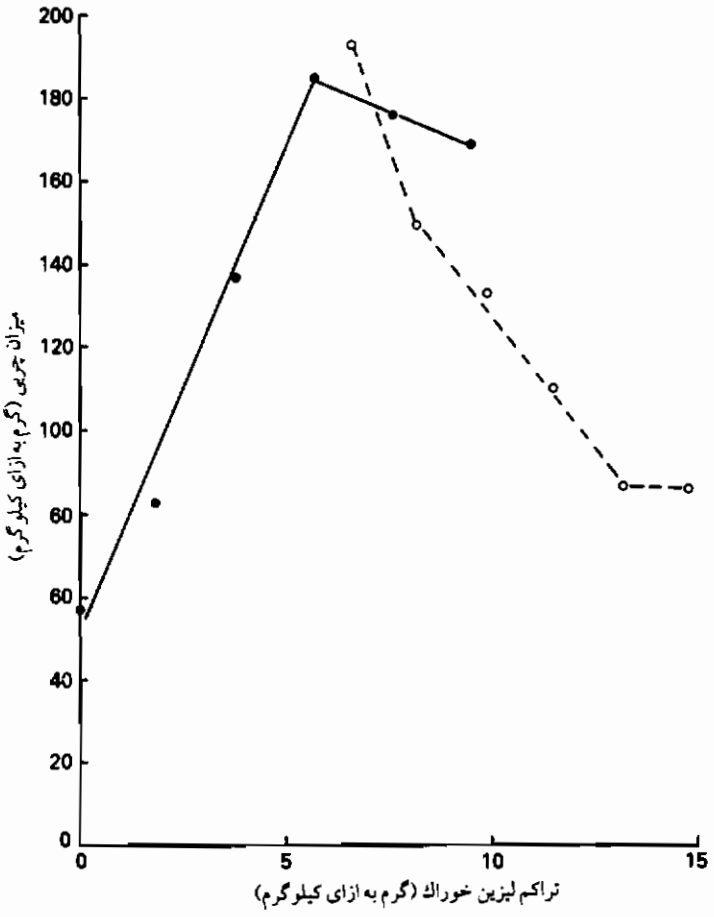
2- Velu



شکل ۷-۱۸- اثرات تراکم ایزولوسین جیره بر مقدار چربی جوجه‌های گوشتی در سن ۳ هفتگی : جیره‌های این آزمایش از سن هشت روزگی به‌جوجه‌ها خورانده شد . منبع اطلاعات : (●) برای (Velu *et al* ., 1972) ؛ (○) برای (Burnham *et al* ., 1992)

ذکر این نکته ضروری است که پاسخهای مربوط به کمبودهای شدید اسید آمینه ای (Velu *et al* ., 1972) با استفاده از روش مکمل سازی درجه بندی شده و با استفاده از جیره های خالص به دست آمده اند ، در حالی که پاسخهایی که مربوط به کمبودهای ملایم (متوسط) اسید آمینه ای هستند ، ضمن به کارگیری روش رقیق سازی جیره با استفاده از جیره هایی که مقدار زیادی منبع پروتئینی طبیعی داشتند حاصل شده اند (آزمایشهای (Burnham *et al* .,1992) ((Gous & Morris, 1985)) . اطلاعات مربوط به چربی لاشه در شکل ۷-۱۹ که از طریق روش رقیق سازی جیره به دست آمده اند ، به طور مشخصی با آنهایی که توسط سیتون[1] و همکاران (۱۹۷۸) و بر اساس روش مکمل سازی درجه بندی شده حاصل شده اند ، متفاوت است . سیتون و همکاران (۱۹۷۸) نشان دادند که لیزین جیره در دامنهٔ ۷٫۲ تا ۱۶٫۸ گرم در کیلوگرم ، بر ترکیب چربی لاشه جوجه های گوشتی تأثیری نداشت ، علی رغم این که رشد جوجه ها تا ۱۰٫۴ گرم در کیلوگرم لیزین افزایش نشان داد . از این رو برای شرح و تفسیر پاسخهای چربی لاشه نسبت به غلظتهای اسید آمینهٔ جیره ، بایستی به جنبه های مختلف روش استفاده شده توجه کافی شود . بیان صریح این جمله در جوجه های گوشتی «تلاش و جستجو برای کسب سطوح پایین چربی لاشه» به ارزشیابی بیشتری نیاز دارد (Gous *et al* ., 1990) .

1- Seaton



شکل ۷-۱۹- اثرات تراکم لیـزین جیـره بر مـقـدار چربی جوجه‌های گـوشـتی در سن ۳ هفتگی: جیره‌های مورد آزمایش از سن ۷ تا ۸ روزگی مورداستفاده قرارگرفتند . منبع اطلاعات : (●) برای (Velu *et al* ., 1972) ؛ (○) برای(Gous & Morris, 1985)

جمع بندی

پاسخ طیور در حال رشد به هر یک از اسیدهای آمینه ممکن است توسط روشهای تجربی یعنی مکمل سازی درجه بندی شده و رقیق سازی جیره ، تعیین گردد . اگرچه مطالعات اولیه ، سازگاری هایی را بین پاسخهای رشد به دست آمده توسط دو روش فوق نشان داد ، اما تحقیقات اخیر ، بحث در مورد اعتبار روش رقیق سازی جیره را تشدید نمود. شرایط روش رقیق سازی به گونه ای است که پاسخهای حیوان به اسیدهای آمینه با تغییرات اجتناب ناپذیر در میزان پروتئین جیره های رقیق شده ، اختلاط پیدا می کند . در حال حاضر مشخص شده که این وضعیت مورد قبول نمی باشد ، چون که منحنیهای پاسخ رشد به اسیدهای آمینهٔ محدودکننده در هر سطح پروتئین از سری جیره های رقیق شده ، به صورت مشخص و مجزا می باشد . در حقیقت در حال حاضر به این نتیجه رسیده اند که احتیاجات اسیدهای آمینهٔ جوجه های در حال رشد ، به صورت یک تابع خطی ساده از میزان پروتئین جیره است (Morris *et al* ., 1987) . همچنین این نتایج نشان می دهد که بازدهی استفاده از اولین اسید آمینهٔ محدودکننده ، با افزایش سطح پروتئین در جیره غذایی کاهش می یابد . این اثر پروتئین بر بازدهی استفاده از اسید آمینه ، به عدم توازن اسید آمینه ای مربوط می شود . ولی با وجود این ، مطالعات اخیر (D'Mello, 1990) با به کار بردن روش مکمل سازی نشان داد که عدم توازن شدید یا متوسط ، هیچگونه اثری بر بازدهی استفاده از اولین اسید آمینهٔ محدودکننده اعمال نمی کند . در نهایت اساس بیوشیمیایی تأثیر پروتئین جیره بر پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه بی جواب باقی می ماند . تجزیه و تحلیل محدودی از اطلاعات نشان داد که روشهای مکمل سازی درجه بندی شده و رقیق سازی جیره ، ممکن است اثرات مغایری برمیزان چربی لاشه جوجه های تغذیه شده با غلظتهای مختلف از یک اسید آمینه ایجاد نمایند .

بررسی کلی عواملی که پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه را تحت تأثیر قرار می دهند ، نشان می دهد که جدال ایمیونولوژیکی ، درجه حرارت محیط ، جنس ، سن وگونهٔ پرنده ، میزان انرژی جیره ، عدم توازن اسیدهای آمینه جیره و کوکسیدیواستاتهای یونوفر ، همگی اثرات خود را بر پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه از طریق تغییر مصرف اختیاری خوراك اعمال می کنند . با وجود این ، در مورد عوامل دیگر نظیر روابط ضدکنشی واقعی نظیر رابطهٔ ضدکنشی بین اسیدهای آمینه با زنجیر منشعب و یا رابطهٔ ضدکنشی بین لیزین و آرژنین ، مشخص گردید که اینها تغییرات واقعی در بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه ایجاد

کرده و از این طریق پاسخ طیور در حال رشد به اسیدهای آمینه را تحت تأثیر قرار می دهند . در مورد تأثیر اختلافهای ژنتیکی بر میزان استفاده از اسیدهای آمینه در طیور در حال رشد ، شواهد محدودی وجود دارد . مفهوم سایر مدلهای ژنتیکی ، شامل گروههای ژنتیکی لاغر و چاق و نیز طیوری که به آنها ژن خاصی منتقل شده، هنوز روشن نشده است .

منابع

Abebe, S. and Morris, T.R. (1990a) Note on the effects of protein concentration on responses to dietary lysine by chicks. *British Poultry Science* 31, 255–260.

Abebe, S. and Morris, T.R. (1990b) Effects of protein concentration on responses to dietary tryptophan by chicks. *British Poultry Science* 31, 267–272.

Agricultural Research Council (1975) *The Nutrient Requirements of Farm Livestock: No. 1, Poultry*. Agricultural Research Council, London.

Allen, N.K. and Baker, D.H. (1972) Quantitative efficacy of dietary isoleucine and valine for chick growth as influenced by variable quantities of excess dietary leucine. *Poultry Science* 51, 1291–1298.

Austic, R.E. and Scott, R.L. (1975) Involvement of food intake in the lysine-arginine antagonism in chicks. *Journal of Nutrition* 105, 1122–1131.

Barbour, G., Latshaw, J.D. and Bishop, B. (1993) Lysine requirement of broiler chicks as affected by protein source and method of statistical evaluation. *British Poultry Science* 34, 747–756.

Bedford, M.R. and Summers, J.D. (1985) Influence of the ratio of essential to non-essential amino acids on performance and carcase composition of the broiler chick. *British Poultry Science* 26, 483–491.

Behrends, B.R. and Waibel, P.E. (1980) Methionine and cystine requirements of growing turkeys. *Poultry Science* 59, 849–859.

Boomgaardt, J. and Baker, D.H. (1973) Effect of dietary energy concentration on sulfur amino acid requirements and body composition of young chicks. *Journal of Animal Science* 36, 307–311.

Boorman, K.N. and Burgess, A.D. (1986) Responses to amino acids. In: Fisher, C. and Boorman, K.N. (eds) *Nutrient Requirements of Poultry and Nutritional Research*. Butterworths, London, pp. 99–123.

Burnham, D. and Gous, R.M. (1992) Isoleucine requirements of the chicken: requirement for maintenance. *British Poultry Science* 33, 59–69.

Burnham, D., Emmans, G.C. and Gous, R.M. (1992) Isoleucine requirements of the chicken: the effect of excess leucine and valine on the response to isoleucine. *British Poultry Science* 33, 71–87.

D'Mello, J.P.F. (1973a) Aspects of threonine and glycine metabolism in the chick (*Gallus domesticus*). *Nutrition and Metabolism* 15, 357–363.

D'Mello, J.P.F. (1973b) Amino acid supplementation of hydrocarbon-grown yeast in diets for young chicks. *Nutrition Reports International* 8, 105–109.

D'Mello, J.P.F. (1973c) Amino acid interactions in poultry nutrition. In: *Proceedings of 4th European Poultry Conference*. World's Poultry Science Association, London, pp. 331–336.

D'Mello, J.P.F. (1974) Plasma concentrations and dietary requirements of leucine, isoleucine and valine: studies with the young chick. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 25, 187–196.

D'Mello, J.P.F. (1975) Amino acid requirements of the young turkey: leucine, isoleucine and valine. *British Poultry Science* 16, 607–615.

D'Mello, J.P.F. (1976) Requirements of the young turkey for sulphur amino acids and threonine: comparison with other species. *British Poultry Science* 17, 157–162.

D'Mello, J.P.F. (1978) Responses of young chicks to amino acid supplementation of methanol-grown dried microbial cells. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 29, 453–460.

D'Mello, J.P.F. (1979) Factors affecting amino acid requirements of meat birds. In: Haresign, W. and Lewis, D. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, pp. 1–15.

D'Mello, J.P.F. (1982) A comparison of two empirical methods of determining amino acid requirements. *World's Poultry Science Journal* 38, 114–119.

D'Mello, J.P.F. (1983) Amino acid requirements of the turkey poult. In: Larbier, M. (ed.) *Proceedings of the 4th European Symposium on Poultry Nutrition*, World's Poultry Science Association, Tours, France, pp. 66–73.

D'Mello, J.P.F. (1987) Dietary interactions influencing amino acid utilisation. In: *Proceedings of the 6th European Symposium on Poultry Nutrition*, Königslutter, pp. RT15–RT16.

D'Mello, J.P.F. (1988) Dietary interactions influencing amino acid utilisation by poultry. *World's Poultry Science Journal* 44, 92–102.

D'Mello, J.P.F. (1990) Lysine utilisation by broiler chicks. In: *Proceedings of the VIII European Poultry Conference*, Barcelona, Spain, pp. 302–305.

D'Mello, J.P.F. (1991) Toxic amino acids. In: D'Mello, J.P.F., Duffus, C.M. and Duffus, J.H. (eds) *Toxic Substances in Crop Plants*. The Royal Society of Chemistry, Cambridge, pp. 21–48.

D'Mello, J.P.F. and Emmans, G.C. (1975) Amino acid requirements of the young turkey: lysine and arginine. *British Poultry Science* 16, 297–306.

D'Mello, J.P.F. and Lewis, D. (1970) Amino acid interactions in chick nutrition. 3. Interdependence in amino acid requirements. *British Poultry Science* 11, 367–385.

D'Mello, J.P.F. and Lewis, D. (1971) Amino acid interactions in chick nutrition. 4. Growth, food intake and plasma amino acid patterns. *British Poultry Science* 12, 345–358.

D'Mello, J.P.F. and Lewis, D. (1978) Effect of nutrient deficiencies in animals: amino acids. In: Rechcigl, M. (ed.) *CRC Handbook Series in Nutrition and Food, Section E: Nutritional Disorders, Vol. II*. CRC Press, Boca Raton, Florida, pp. 441–490.

D'Mello, J.P.F., Acamovic, T. and Walker, A.G. (1989) Nutritive value of jack beans (*Canavalia ensiformis*) (L). (DC). for young chicks: effect of amino acid supplementation. *Tropical Agriculture (Trinidad)* 66, 201–205.

Fisher, C. and Morris, T.R. (1970) The derermination of the methionine requirement of laying pullets by a diet dilution technique. *British Poultry Science* 11, 67–82.

Fisher, C., Morris, T.R. and Jennings, R.C. (1973) A model for the description and prediction of the response of laying hens to amino acid intake. *British Poultry Science* 14, 469–484.

Gous, R.M. (1980) An improved method for measuring the response of broiler chickens to increasing dietary concentrations of an amino acid. In: *Proceedings of 6th European Poultry Conference*, World's Poultry Science Association, Hamburg, Vol. III, pp. 32–39.

Gous, R.M. (1986) Measurement of response in nutritional experiments. In: Fisher, C. and Boorman, K.N. (eds) *Nutrient Requirements of Poultry and Nutritional Research*. Butterworths, London, pp. 41–57.

Gous, R.M. and Morris, T.R. (1985) Evaluation of a diet dilution technique for measuring the response of broiler chickens to increasing concentrations of lysine. *British Poultry Science* 26, 147–161.

Gous, R.M., Emmans, G.C., Broadbent. L.A. and Fisher. C. (1990) Nutritional effects on the growth and fatness of broilers. *British Poultry Science* 31, 495–505.

Han, Y.M. and Baker, D.H. (1991) Lysine requirements of fast-growing and slow-growing broiler chicks. *Poultry Science* 70, 2108–2114.

Harper, A.E. (1964) Amino acid toxicities and imbalances. In: Munro, H.N. and Allison, J.B. (eds) *Mammalian Protein Metabolism, Vol. II*. Academic Press, New York, pp. 87–134.

Harper, A.E. and Rogers, Q.R. (1965) Amino acid imbalance. *Proceedings of the Nutrition Society* 24, 173–190.

Hewitt, D. and Lewis, D. (1972) The effect of dietary lysine level, restriction of food intake and sampling time on levels of amino acids in the blood plasma of chicks. *British Poultry Science* 13, 387–398.

Hurwitz, S., Sklan, D. and Bartov, I. (1978) New formal approaches to the determination of energy and amino acid requirements of chicks. *Poultry Science* 57, 197–205.

Klasing, K.C. and Barnes, D.M. (1988) Decreased amino acid requirements of growing chicks due to immunologic stress. *Journal of Nutrition* 118, 1158–1164.

Leclercq, B. and Guy, G. (1991) Further investigations on protein requirement of genetically lean and fat chickens. *British Poultry Science* 32, 789–798.

Leclercq, B., Chagneau, A.M., Cochard, T., Hamzaoui, S. and Larbier, M. (1993) Comparative utilization of sulfur amino acids by genetically lean or fat chickens. *British Poultry Science* 34, 383–391.

Leslie, A.J., Summers, J.D., Grandhi, R. and Leeson, S. (1976) Arginine-lysine relationship in rapeseed meal. *Poultry Science* 55, 631–637.

Leveille, G.A., Shapiro, R. and Fisher, H. (1960) Amino acid requirements for maintenance in the adult rooster. *Journal of Nutrition* 72, 8–15.

Looi, S.H. and Renner, R. (1974) Effect of feeding 'carbohydrate-free' diets on the chick's requirement for methionine. *Journal of Nutrition* 104, 400–404.

March, B.E. and Biely, J. (1972) The effect of energy supplied from the diet and

from environment heat on the response of chicks to different levels of dietary lysine. *Poultry Science* 51, 665–668.

McNaughton, J.L., May, J.D., Reece, F.N. and Deaton, J.W. (1978) Lysine requirement of broilers as influenced by environmental temperatures. *Poultry Science* 57, 57–64.

Mendonca, C.X. and Jensen. L.S. (1989) Influence of protein concentration on the sulphur-containing amino acid requirement of broiler chickens. *British Poultry Science* 30, 889–898.

Miller, D. and Kifer, R.R. (1970) Factors affecting protein evaluation of fish meal by chick bioassay. *Poultry Science* 49, 999–1004.

Morris, T.R. (1972) Prospects for improving the efficiency of nutrient utilization. In: Freeman, B.M. and Lake, P.E. (eds) *Egg Formation and Production*. British Poultry Science Ltd, Edinburgh, pp. 139–159.

Morris, T.R. (1983) The interpretation of response data from animal feeding trials. In: Haresign, W. (ed.) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, pp. 13–23.

Morris, T.R., Al-Azzawi, K., Gous, R.M. and Jackson, G.L. (1987) Effects of protein concentration on responses to dietary lysine by chicks. *British Poultry Science* 28, 185–195.

Morris, T.R., Gous, R.M. and Abebe, S. (1992) Effects of dietary protein concentration on the response of growing chicks to methionine. *British Poultry Science* 33, 795–803.

Muramatsu, T., Ohshima, H., Goto, M., Mori, S. and Okumura, J. (1991) Growth prediction of young chicks: do equal deficiencies of essential amino acids produce equal growth responses? *British Poultry Science* 32, 139–149.

Murillo, M.G. and Jensen, L.S. (1976) Methionine requirement of developing turkeys from 8–12 weeks of age. *Poultry Science* 55, 1414–1418.

Nesheim, M.C. (1968) Genetic variation in arginine and lysine utilization. *Federation Proceedings* 27, 1210–1214.

Noble, D.O., Pickard, M.L., Dunnington, E.A., Uzu, G., Larsen, A.S. and Siegel, P.B. (1993) Food intake adjustments of chicks: short term reactions of genetic stocks to deficiencies in lysine, methionine or tryptophan. *British Poultry Science* 34, 725–735.

O'Dell, B.L. and Savage, J.E. (1966) Arginine-lysine antagonism in the chick and its relationship to dietary cations. *Journal of Nutrition* 90, 364–370.

Okumura, J., Mori, S. and Muramatsu, T. (1985) Relationship berween food consumption and energy and nitrogen utilisation by chicks given varying amounts of standard and leucine-, isoleucine- and valine-deficient diets. *British Poultry Science* 26, 519–525.

Ousterhout, L.E. (1960) Survival time and biochemical changes in chicks fed diets lacking different essential amino acids. *Journal of Nutrition* 70, 226–234.

Picard, M.L., Uzu, G., Dunnington, E.A. and Siegel, P.B. (1993) Food intake adjustments of chicks: short term reactions to deficiencies in lysine, methionine and tryptophan. *British Poultry Science* 34, 737–746.

Potter, L.M. and Shelton, J.R. (1976) Protein, methionine, lysine and a fermentation residue as variables in diets of young turkeys. *Poultry Science* 55, 1535–1543.

Potter, L.M. and Shelton, J.R. (1978) Evaluation of corn fermentation solubles, menhaden fish meal, methionine and hydrolyzed feather meal in diets of young turkeys. *Poultry Science* 57, 1586–1593.

Potter, L.M. and Shelton, J.R. (1979) Methionine and protein requirements of young turkeys. *Poultry Science* 58, 609–615.

Potter, L.M., Shelton, J.R. and Pierson, E.E. (1977) Menhaden fish meal, dried fish solubles, methionine and zinc bacitracin in diets of young turkeys. *Poultry Science* 56, 1189–1200.

Scott, R.L. and Austic, R.E. (1978) Influence of dietary potassium on lysine metabolism in the chick. *Journal of Nutrition* 108, 137–144.

Searon, K.W., Thomas, O.P., Gous, R.M. and Bossard, E.H. (1978) The effect of diet on liver glycogen and body composition in the chick. *Poultry Science* 57, 692–698.

Stockland, W.L., Meade, R.J. and Melliere, A.L. (1970) Lysine requirement of the growing rat: plasma-free lysine as a response criterion. *Journal of Nutrition* 100, 925–933.

Stockland, W.L., Meade, R.J., Wass, D.F. and Sowers, J.E. (1973) Influence of levels of methionine and cystine on the total sulfur amino acid requirement of the growing rat. *Journal of Animal Science* 36, 526–530.

Talbot, C.J. (1978) Sodium, potassium and chloride imbalance in broiler diets. *Proceedings of the Nutrition Society* 37, 53A.

Thomas, O.P., Twining, P.V. and Bossard, E.H. (1977) The available lysine requirement of 7–9 week old sexed broiler chicks. *Poultry Science* 56, 57–60.

Tsiagbe, V.K., Cook, M.E., Harper, A.E. and Sunde, M.L. (1987a) Efficacy of cysteine in replacing methionine in the immune responses of broiler chicks. *Poultry Science* 66, 1138–1146.

Tsiagbe, V.K., Cook, M.E., Harper, A.E. and Sunde, M.L. (1987b) Enhanced immune responses in broiler chicks fed methionine-supplemented diets. *Poultry Science* 66, 1147–1154.

Velu, J.G., Scott, H.M. and Baker, D.H. (1972) Body composition and nutrient utilization of chicks fed amino acid diets containing graded amounts of either isoleucine or lysine. *Journal of Nutrition* 102, 741–748.

Wilburn, D.R. and Fuller, H.L. (1975) The effect of methionine and lysine levels on the arginine requirement of the chick. *Poultry Science* 54, 248–256.

Willis, G.M. and Baker, D.H. (1980) Lasalocid-sulfur amino acid interrelationship in the chick. *Poultry Science* 59, 2538–2543.

فصل هشتم

پاسخ مرغان تخمگذار به اسیدهای آمینه

پاسخ مرغان تخمگذار به اسیدهای آمینه ، عمدتاً در ارتباط با احتیاجات تغذیه ای آنها بررسی می شود . نیاز حیوان نسبت به هر اسید آمینه به صورت یک نقطه بر روی منحنی پاسخ مشخص می گردد که این منحنی ، وضعیت تولید (وزن و میزان تولید تخم مرغ) را نسبت به مقدار اسید آمینهٔ فراهم شده نشان می دهد و خود به عنوان یک نظریه در رابطه با نیاز اسیدهای آمینه ، می تواند جوابگوی برخی سؤالات تغذیه ای عملی باشد . با وجود این ، نظریهٔ اخیر که به وسیلهٔ هیوسر[1] ارائه گردید ، تا دههٔ ۱۹۷۰ به رسمیت شناخته نشد و بیشتر اطلاعات در مورد پاسخ به اسیدهای آمینهٔ جیره از طریق آزمایشهای تغذیه ای به دست آمد . بیان اظهارنظرهای مختلف از ۵۰ سال قبل تاکنون در مورد نظریهٔ فوق ، بخش عمدهٔ مطالب این فصل را به خود اختصاص می دهد .

به طور یقین هدف اصلی در این زمینه بیان اهمیت عملی آن است . در حال حاضر در جهان در حدود ۳۶ میلیون تن تخم مرغ تولید می شود (Gillin, 1992) که معادل با ۴/۵ میلیون تن پروتئین است . اگر چنانچه بازدهی تبدیل پروتئین غذا به پروتئین تخم مرغ را حدود ۰/۳ در نظر بگیریم ، برای تولید این مقدار پروتئین تخم مرغ حدود ۱۵ میلیون تن پروتئین غذایی با کیفیت بالا باید مصرف شود . به منظور استفاده بهینهٔ از منابع غذایی در این سطح وسیع ، اطلاعات تغذیه ای از اهمیت زیادی برخوردار هستند .

1- Heuser

مرغان تخمگذار به دلیل تولید زیاد و پیوستهٔ پروتئین (تحت کنترل ساز و کارهای اولیه تولیدمثلی[1]) از دیدگاه علمی مورد توجه قرار گرفته‌اند . چگونگی استفاده از اسیدهای آمینه به وسیلهٔ مرغان تخمگذار ، به طور وسیع در منابع علمی بحث نشده است ؛ و لیکن مدلهای سادهٔ موجود در جوابگویی به سؤالات عملی تا حدودی موفق بوده و همچنین قابلیت تعمیم اطلاعات جمع آوری شده از یک نوع پرندهٔ خاص (مثلاً مرغان تخمگذار) به انواع دیگر (مثلاً مرغان مادر گوشتی ، بوقلمون و اردك و غیره) در آنها وجود دارد . در این فصل ، پاسخ مرغان تخمگذار (به صورت گرم تخم مرغ به ازای هر مرغ در روز) به میزان اسید آمینهٔ جیره ، به طور کامل بحث خواهد شد . بر اساس نتایج عملی به دست آمده ، این نظریهٔ عمومی وجود دارد که افزایش میزان اسید آمینه در جیره می تواند به طور متداوم باعث افزایش میانگین وزن تخم مرغ گردد ، این مورد پس از تأثیر اسیدهای آمینه بر افزایش تولید تخم مرغ کاملاً مشهود است . در ارتباط با نظریهٔ فوق موریس و گوس[2] (۱۹۸۸) مطالعات گسترده‌ای انجام دادند و اعلام داشتند که نظریهٔ اخیر مصداق نداشته و چنین نتیجه گیری کردند که وزن تخم مرغ و میزان تولید آن تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار می گیرد . رابطهٔ پیچیده ای بین تولید تخم مرغ و اندازهٔ آن وجود دارد و در راستای ارزیابی پاسخ حیوان از اهمیت اقتصادی زیادی برخوردار است . این ارتباط به سیستمهای درجه بندی تخم مرغ بستگی دارد . در این فصل مشاهدات مربوط در زمینهٔ اخیر ، مورد بحث و بررسی بیشتری قرار نخواهد گرفت . هر چند که از لحاظ عملی مهم هستند . شواهد متفاوتی در مورد میزان پاسخ حیوان از نظر تولید تخم مرغ و وزن آن ، نسبت به مقادیر مختلف اسیدهای آمینهٔ خوراك وجود دارد . در آزمایشهای انجام شده توسط جنسن[3] و همکاران (۱۹۹۰) ، افزودن تریپتوفان به جیره پاسخ مثبتی را در مرغان به وجود نیاورد، لیکن در مورد سایر اسیدهای آمینه این پاسخ مثبت بود. سایر آزمایشها در مورد تریپتوفان نیز این مطلب را تأیید می نماید . از آن جایی که هیچ ساز و کار خاصی برای توضیح این گونه اثرات پیشنهاد نشده است ، لذا در این فصل نسبت به وضعیت آنها بحث زیادی نخواهیم کرد . همچنین در این بررسی در ارتباط با نقش تعدادی از اسیدهای آمینه که شاید در حد مقادیر مازاد بر نیاز بدن ، برای ذخیرهٔ پروتئین ، به عنوان تنظیم کننده های متابولیکی مؤثر بر تولید تخم مرغ مورد استفاده قرار می گیرند ، بحث خاصی نمی شود . اتانی[4] و همکاران (۱۹۸۹) براساس آزمایشهای

1- primary reproductive mechanisms
2- Morris & Gous
3- Jensen
4- Othani

خودشان به این نتیجه رسیدند که ممکن است در مورد تریپتوفان چنین اثراتی وجود داشته باشد، و لیکن از نظر مؤلفان این کتاب استدلال آنها منطقی نیست .

تولید تخم مرغ و تغذیهٔ اسیدهای آمینه

به طور کلی ، امروزه ، مرغ تخمگذار مطلوب در هنگام بلوغ ۱٫۸ کیلوگرم وزن دارد که ۳۴۰ گرم آن پروتئین است . مقدار ۶۰ گرم آن در پرها وجود دارد و این پروتئین مورد تجزیه و ساخته شدن مجدد[1] قرار نمی گیرد . چنین مرغی پس از بلوغ جنسی ، در ۱۵۵ روزگی ، در طول یک دورهٔ تخمگذاری یک ساله ۳۰۰ عدد تخم (در حدود ۱۸ کیلوگرم) تولید می کند . این تولید محتوی ۲٫۲ کیلوگرم پروتئین بوده که این مقدار حدوداً معادل با ۸۰۰ درصد پروتئین بدن (بدون پر) به ازای هر سال و یا ۲٫۲ درصد به ازای هر روز می باشد . میزان پروتئین تخم مرغ در حدود ۳۰ درصد پروتئین خام مصرفی روزانه حیوان است . دوره های بیشتر تولید با استفاده از پرریزی اجباری وجود خواهد داشت که در صنعت و در سطح وسیع به راحتی از دو دورهٔ متوالی استفاده می شود . از ۷ تا ۷٫۵ گرم پروتئین (۶٫۲۵ × نیتروژن) تخم مرغ حدود ۳٫۱ گرم آن (۴۲ درصد) پروتئین زرده است ، که در کبد ساخته می شود و در حدود ۴ گرم آن (۵۴ درصد) پروتئین سفیدهٔ تخم مرغ (آلبومین[2]) است ، که عمدتاً در ناحیهٔ ماگنوم[3] مجرای تخمدان ساخته می شود . پروتئین باقی مانده (۳-۴ درصد از کل) در پوسته و غشاهای وابسته به تخم مرغ است که از نواحی ایستموس[4] و رحم[5] منشأ می گیرد (مرجع اعداد از Svensson ، ۱۹۶۴) . پراکنش تقریبی اسیدهای آمینه بین پروتئینهای زرده و آلبومین در جدول ۸-۱ نشان داده شده است . هنگام بررسی ترکیب اسیدهای آمینهٔ پروتئینهای بدن پرندگان لازم است پروتئینهای پر و غیر پر ، که ترکیب اسیدهای آمینه آنها به طور مشخصی متفاوت است ، به طور مجزا مورد بررسی قرار گیرند . برای بیان اثرات تغذیه ای به دیگر زیر تقسیمات پروتئینی بدن نیازی نیست . اطلاعات جدیدی نیز در مورد ترکیب اسیدهای آمینه پروتئین پر (WPSA,1992) و پروتئین بدن (Hakansson *et al* ., 1978) وجود دارد .

1- turnover
2- albumen
3- magnum
4- isthmus
5- uterus

جدول ۸-۱- پراکنش تقریبی اسیدهای آمینه در پروتئینهای سفیده و زرده . مقادیری که درمورد زرده و سفیده آورده شده‌اند میانگین اعداد گزارش شده به‌وسیلهٔ لانون و همکاران (۱۹۷۳) است. مقادیر مربوط به کل تخم‌مرغ با این فرض است که یك تخم‌مرغ ۶۰ گرمی به ترتیب محتوی : ۱۹/۱ ، ۳۴/۳ و ۶/۶ گرم زرده ، سفیده ، و پوسته بوده ، به‌طوری که مقدار نیتروژن آنها به‌ترتیب : ۲۷ ، ۱۷ و ۵/۳ گرم به‌ازای هرکیلوگرم می‌باشد . اعداد درون پرانتز ، پراکنش کل اسیدهای آمینه تخم‌مرغی با چنین ترکیب را بین سفیده و زرده نشان می دهند .

اسیدهای آمینه	مخفف	محتویات تخم مرغ (میلی گرم به ازای هر گرم نیتروژن)	سفیده (میلی گرم به ازای هر گرم نیتروژن)	زرده (میلی گرم به ازای هر گرم نیتروژن)
لیزین	Lys	۴۲۵	۳۷۸ (۴۷)	۴۷۷ (۵۳)
متیونین	Met	۲۰۹	۲۴۰ (۶۱)	۱۷۵ (۳۹)
سیستئین	Cys	۱۷۱	۱۷۸ (۵۵)	۱۶۳ (۴۵)
ترئونین	Thr	۲۹۱	۲۷۲ (۴۹)	۳۱۳ (۵۱)
تریپتوفان	Trp	۱۱۸	۱۱۶ (۵۲)	۱۲۱ (۴۸)
آرژنین	Arg	۳۷۹	۳۳۰ (۴۶)	۴۳۴ (۵۴)
ایزولوسین	Ile	۳۳۹	۳۳۱ (۵۲)	۳۴۸ (۴۸)
لوسین	Leu	۵۳۴	۵۲۱ (۵۲)	۵۴۸ (۴۸)
والین	Val	۴۰۵	۴۲۹ (۵۶)	۳۷۸ (۴۴)
هیستیدین	His	۱۴۰	۱۳۲ (۵۰)	۱۴۸ (۵۰)
آلانین	Ala	۳۳۶	۳۵۷ (۵۶)	۳۱۳ (۴۴)
اسید آسپارتیک	Asp	۶۲۱	۶۲۸ (۵۴)	۶۱۳ (۴۶)
اسید گلوتامیک	Glu	۸۲۷	۸۶۹ (۵۶)	۷۸۰ (۴۴)
گلیسین	Gly	۱۹۳	۲۰۵ (۵۶)	۱۷۹ (۴۴)
فنیل آلانین	Phe	۳۱۸	۳۶۸ (۶۱)	۲۶۱ (۳۹)
پرولی	Pro	۲۲۷	۲۰۹ (۴۹)	۲۴۶ (۵۱)
سرین	Ser	۴۶۲	۴۲۹ (۴۹)	۴۹۹ (۵۱)
تیروزین	Tyr	۲۵۵	۲۵۷ (۵۳)	۲۵۳ (۴۷)

نتایج حاصل از آزمایشهای اولی ، که از جیره های محتوی اسیدهای آمینه مصنوعی استفاده کرده بودند (Fisher & Johnson, 1956) ، نشان داد که آرژنین ، اسید گلوتامیک ، هیستیدین ، ایزولوسین ، لوسین ، لیزین ، متیونین ، فنیل آلانین ، ترئونین ، تریپتوفان و والین برای تولید تخم مرغ ضروری هستند . در مورد نیاز بدن به این اسیدهای آمینه ، به غیر از اسید گلوتامیک ، به طور وسیعی اتفاق نظر وجود دارد ، اگرچه ظاهراً جنبه های کمّی ارتباطات بین فنیل آلانین ، تیروزین و متیونین ـ سیستئین و همچنین احتیاجات احتمالی به گلیسین ، سرین و پرولین در مرغان پرتولید ، مجدداً مورد پژوهش قرار نگرفته است .

مورد دیگری که امروزه در این زمینه وجود دارد ، مربوط است به احتیاج مرغهای پرتولید به نیتروژن کل و یا اسیدهای آمینهٔ غیرضروری ، هنگامی که اسیدهای آمینهٔ ضروری در حد کافی ، ولی نه بیش از حد ، در جیره منظور شده باشند . موضوع قابل توجه دیگر این است که نتایج فوق در سالیان قبل به دست آمده که در آن زمان ، سطح تولید تخم مرغ نسبت به مقادیر امروزی کمتر بوده است . فیشر (۱۹۷۰) برخی از آزمایشها ، به ویژه آنهایی را که از NH_4^+ به عنوان منبع نیتروژنی استفاده کرده بودند ، دوباره بررسی کرد و نتیجه گرفت که در حدود ۱۶ گرم پروتئین خام (N × ۶٫۲۵) برای هر روز مورد نیاز است . در مرغی که روزانه ۱۱۰ گرم دان می خورد ، این معادل با ۱۴۵ گرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم خوراك است .

اثرات متقابل تغذیه ای در راستای تولید تخم مرغ

عمدتاً فرض بر این است که اثرات متقابل به اثبات رسیده بین اسیدهای آمینه ، و بین آنها و ویتامینها در مرغان تخمگذار هم وجود دارند ، اگرچه مقدار کمی از این روابط به طور مستقیم مورد پژوهش قرار گرفته اند . اینها شامل : اثرات متقابل متیونین ـ سیستین ، فنیل آلانین ـ تیروزین ، متیونین ـ کولین ـ بتائین ، تریپتوفان ـ نیاسین و غیره است . ظاهراً درمیان اثرات متقابل به اثبات رسیده ، رابطهٔ آنتاگونیستی[1] آرژنین ـ لیزین به خوبی مورد پژوهش قرار نگرفته است ، ولی شواهدی در مورد رابطهٔ آنتاگونیستی لوسین ـ ایزولوسین ـ والین وجود دارد (Bray, 1970) . نتایج گزارش شده در شکل ۸-۱ نشان می دهد که اگرچه استفاده از مکمل لوسین در پرندگانی که دقیقاً به اندازهٔ مورد نیاز و یا پایین تر از آن ایزولوسین دریافت کردند تولید را کم کرد ، لیکن این اثر از طریق مصرف غذا ایجاد شده و منحنی تولید تخم مرغ

1- antagonism (رابطهٔ ضدکنشی)

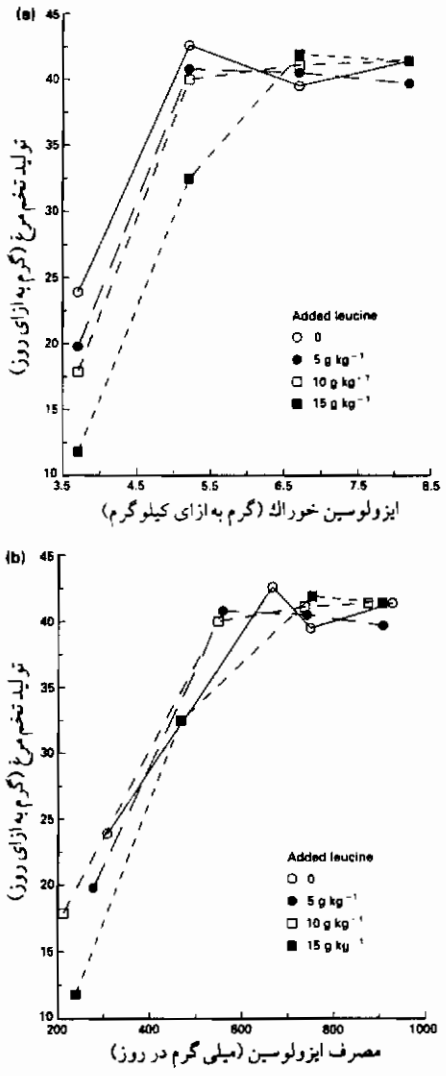
نسبت به ایزولوسین مصرف شده نشان می دهد که ارتباط تولید تخم مرغ با ایزولوسین مصرفی مستقل از سطح لوسین است . نتایج مشابهی برای پرندگان نابالغ گزارش شده است (Burnham *et al*., 1992) .

مطالعات اخیر در نیمچه ها نشان داده است که تأثیر عمومی مصرف زیادی پروتئین ، کاهش بازدهی مصرف اسیدهای آمینه است (به فصول ۴ و ۷ رجوع کنید) . همچنین اطلاعات موجود بیانگر این واقعیت است که در دامنهٔ وسیع بین سطوح کمبود پروتئین و زیادی آن، میزان احتیاجات اسیدهای آمینه را بایستی به صورت نسبتی از پروتئین خام گزارش شود (Morris *et al*., 1987) . اطلاعات موجود در ارتباط با این موضوع برای مرغان تخمگذار کامل نیست و فقط به متیونین و تریپتوفان اشاره شده است .

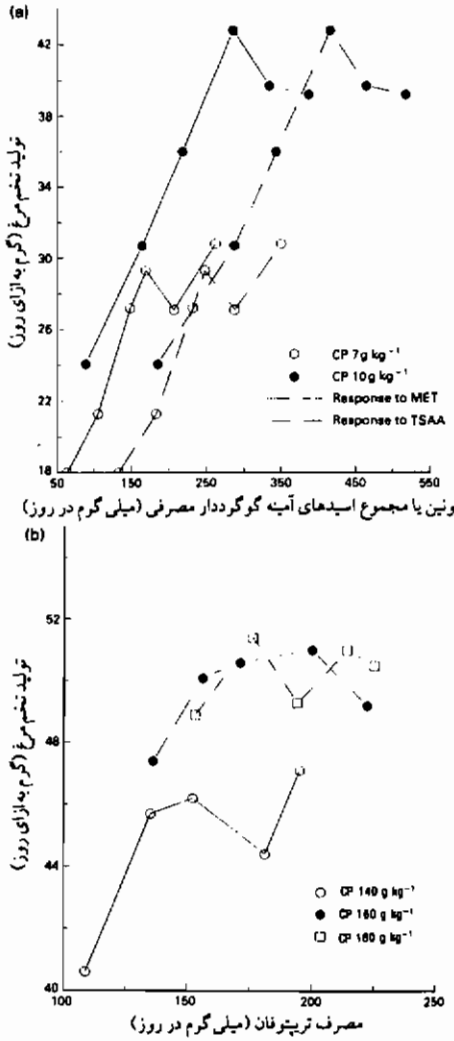
به علت ارتباط تنگاتنگ مابین متیونین و سیستئین ، شرح و تفسیر نتایج آزمایشهای انجام شده راجع به متیونین بسیار مشکل به نظر می رسد . بری[1] (۱۹۶۵) پاسخ به متیونین را در دو سطح مختلف پروتئین ، ۷۰ و ۱۰۰ گرم به ازای هر کیلوگرم، بررسی کرد . ظاهراً در سطح بالاتر پروتئین ، استفاده از متیونین به طور آشکاری نتیجه بخش بوده است که شاید به علت حضور مقادیر بیشتر سیستئین باشد، ولی هنوز در این مورد اتفاق نظر وجود ندارد . اگر منحنی تولید حیوان به صورت پاسخ به اسیدهای آمینهٔ گوگرددار مورد توجه قرار گیرد ، یافته ها غیرمنطقی نیست ، اما به نظر می رسد که سطح پروتئین تأثیری بر روی مصرف آنها نداشته باشد (شکل ۸-۲ الف) . کلدرون و جنسن[2] (۱۹۹۰) این موضوع را مجدداً مورد ارزیابی قرار داده ، مشاهده کردند که احتیاجات تخمین زده شده با افزایش سطح پروتئین زیاد می شوند ، ولی این افزایش خطی نیست . در هر صورت ، تفسیر آن کار مشکلی است و جواب واقعی این سؤال به راحتی به دست نمی آید . به ویژه روشن نیست که آیا این پژوهشگران سطوح پروتئین اضافی را در آزمایش خود منظور کرده اند و یا خیر ؛ همچنین عدم اطمینانی در مورد این که آیا متیونین به عنوان اولین اسید آمینهٔ محدودکننده بوده است ، وجود دارد . فیشر و موریس (۱۹۷۰) نشان دادند که پاسخ تولید نسبت به متیونین ، تحت تأثیر دو سطح مختلف پروتئین ، که اختلاف آنها در حدود ۲۳ گرم در کیلوگرم بود ، قرار نگرفت . نتایج این آزمایش از اهمیت زیادی برخوردار نیست ، زیرا که فقط مکمل متیونین در سطوح مختلف استفاده شد .

1- Bray

2- Calderon & Jensen



شکل ۸-۱- منحنی تولید تخم‌مرغ نسبت به a) مقدار ایزولوسین خوراك ؛ b) مصرف ایزولوسین در سطوح مختلف مکمل‌ایزولوسین (از Bray, 1970 ؛ آزمایش دوم) . جیرهٔ پایه شامل : ذرت و کنجالهٔ سویای زرد محتوی ۱۰ گرم در کیلوگرم لوسین بود . این نکته قابل توجه است که بیشتر اثرات قابل ملاحظه تحت تأثیر عدم توازن لوسین ، از طریق ایجاد تغییرات در مصرف خوراك به‌وجود آمده است .



شکل ۸-۲- اطلاعات نشان داده شده توسط منحنیهای فوق اثر سطح پروتئین جیره برپاسخ تولید تخم‌مرغ به مصرف اسیدهای آمینه را نشان می‌دهد : a) پاسخ به متیونین و کل اسیدهای آمینهٔ گوگرددار (TSAA) در سطوح ۷۰ و ۱۰۰ گرم به‌ازای کیلوگرم پروتئین خام «از : آزمایش شمارهٔ یك (Bray, 1965) » b) پاسخ به تریپتوفان در سه سطح پروتئینی مختلف نشان داده شده است (از : Jensen *et al*., 1990) . این اطلاعات نشان می‌دهند که سطح پروتئین براستفاده از اسیدهای آمینه اثری ندارد . در آزمایش بری فرض شده است که متیونین و نیز کل اسیدهای آمینهٔ گوگرددار اولین اسیدهای آمینه محدودکننده نیستند .

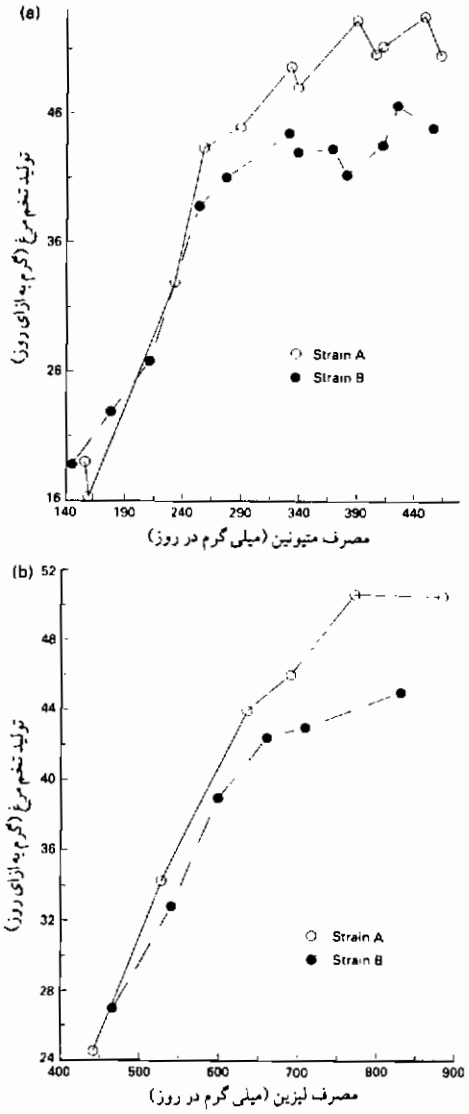
گزارشهایی در مورد آزمایشهای مشابه انجام شده با تریپتوفان وجود دارد (Jensen *et al* .. 1990) . این پژوهشگران از چهار آزمایش خود نتیجه گرفتند که احتیاجات تریپتوفان به ترتیب ۱٫۲۸ ، ۱٫۵ و ۱٫۶۵ گرم به ازای هر کیلوگرم در سطوح پروتئین خام ۱۴۰ ، ۱۶۰ و ۱۸۰ گرم به ازای هر کیلوگرم است . وضعیت تولید تخم مرغ نسبت به تریپتوفان مصرفی در این آزمایش (شکل ۸-۲ ب) حاکی از آن است که اثر مربوطه عمدتاً انعکاسی از سطوح مختلف تولید بوده ، و سطح پروتئین مورد آزمایش بر استفاده از تریپتوفان بی تأثیر است .

با توجه به این نتایج محدود موجود ، به نظر می رسد که در مورد اثر سطوح مختلف پروتئین بر استفاده از اسیدهای آمینه و احتیاجات در مرغ هیچ حالت کلی و عمومی وجود ندارد و قواعد جیره نویسی که به وسیلهٔ موریس و همکاران (۱۹۸۷) پیشنهاد شده است ، در حال حاضر غیرقابل استفاده می باشند .

تولید تخم مرغ نسبت به مصرف اسیدهای آمینه

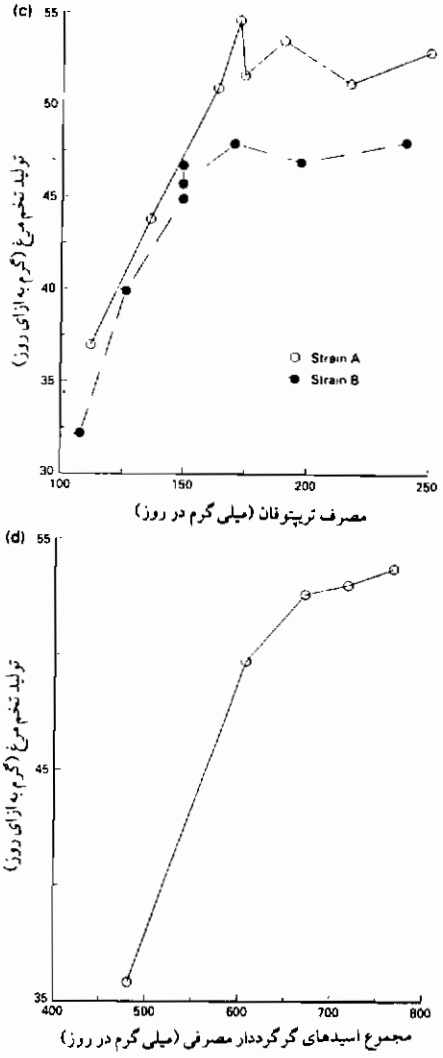
اطلاعات به دست آمده از شش آزمایش با استفاده از تعداد زیادی پرنده در شکل ۸-۳ نشان داده شده است . از روی منحنی پاسخ در این شکل می توان تولید تخم مرغ «گرم تخم مرغ به ازای هر پرنده در روز یا مرغ × روز / تخم مرغ (گرم)» نسبت به مصرف اسید آمینه (میلی گرم به ازای هر پرنده در روز) را محاسبه کرد . در تمام این آزمایشها ، خوراکهای آزمایشی برای دوره های کوتاه (۱۰ تا ۱۲ هفته) و در طول و زمان حداکثر تولید تخم مرغ (در سن ۲۰ تا ۴۰ هفتگی) تغذیه شدند . اهمیت این محدودیتها در ادامهٔ بحث روشن خواهد شد .

به نظر می رسد که منحنی پاسخ از سه بخش تشکیل شده باشد : قسمت خطی افزایشی ، بخش بدون شیب و در نهایت بخش نزولی که در امتداد دو بخش اولیه ظاهر می شود . از روی منحنی فوق این موضوع نیز قابل مشاهده است که حتی اگر میزان تولید صفر تخمین زده شود (بر روی محور y ها و یا عرض از مبدأ) باز هم مصرف غذا مقدار مشخصی را به خود اختصاص می دهد (بر روی محور x ها) . این چنین منحنیهایی به راحتی در گروههای سالم سویه های جدید مرغان تخمگذار که در قفس و در درجه حرارتهای متعادل نگهداری می شوند ، مشاهده می شود . زمانی که عوامل مختلف تأثیرگذار بر منحنیهای پاسخ شناخته و مشخص گردند ، با استفاده از آنها می توان طرحهای پیچیده و مناسب برای پیشگویی اقتصادی ترین برنامهٔ خوراك دهی را به دست آورد .



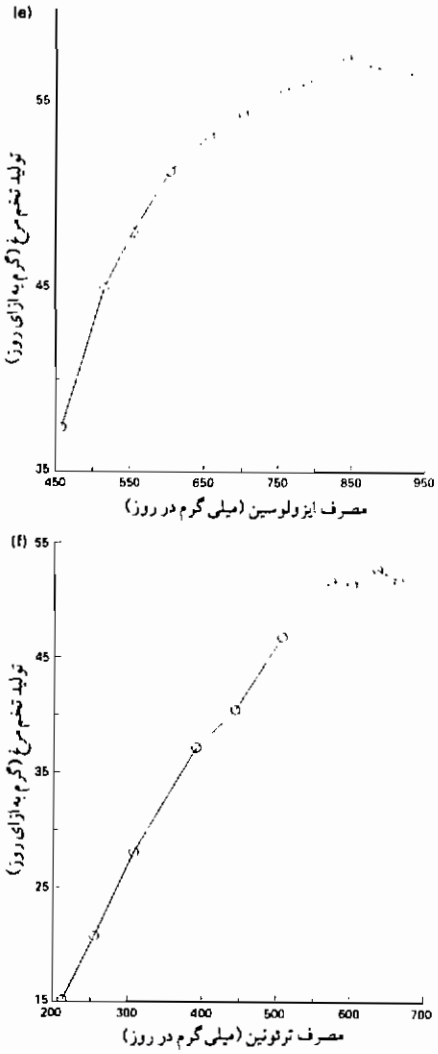
شکل ۸-۳- منحنی تولید تخم‌مرغ نسبت به مصرف اسیدهای آمینه در مرغان تخمگذار جوان : a) از فیشر (۱۹۷۰) : از ۳۰ هفتگی به صورت ۲ هفتگی در طی ۱۰ هفته ارزیابی شد. b) از پیلبرا وموریس[1] (۱۹۷۴): در سن ۳۶ تا ۴۷ هفتگی، جیره‌ها از ۲۵ هفتگی استفاده شدند .

1- Pilbrow & Morris



ادامهٔ شکل ۸-۳- منحنی تولید تخم‌مرغ نسبت به مصرف اسیدهای آمینه در مرغان تخمگذار جوان : c) از موریس و ویتلی[1] (۱۹۷۸) : از ۴۴ هفتگی و نتایج به‌صورت ۳ هفتگی و در ۹ هفته ارزیابی به‌دست آمد . d) از شوت[2] و همکارانش (۱۹۸۴) : از ۲۸ هفتگی به‌مدت ۱۲ هفته ارزیابی صورت گرفت .

1- Morris & Wethli 2- Schutte



ادامهٔ شکل ۸-۳- منحنی تولید تخم‌مرغ نسبت به مصرف اسیدهای آمینه در مرغان تخمگذار جوان . e) هاگبرت[2] و همکارانش (۱۹۹۱) : نتایج پایان هر ۴ هفته از ۱۰ هفته ارزیابی (شروع از ۲۶ هفتگی) آورده شده است . f) از هاگبرت و باتلر[2] (۱۹۹۱) : همانند (e) به‌جز این‌که از سن ۲۸ هفتگی شروع شد .

1- Huyghebaert

2- Huyghebaert & Butler

بخشی از منحنی پاسخ که فاقد شیب افزایشی است ، منعکس کنندهٔ ژنوتیپ پرنده است . این بخش احتمالاً تحت تأثیر برخی عوامل قرار می گیرد که مهمترین آنها عبارتند از عوامل محیطی از جمله : رقابت گونه‌ای ، سلامت گله و درجه حرارت . از لحاظ اهداف عملی ، این بخش منحنی به صورت مسطح در نظر گرفته می شود . اگر پروتئینهای مورد استفاده از کیفیت بالایی برخوردار باشند ، مرغان تخمگذار قادر خواهند بود سطوح بالای پروتئینی یعنی در حدود ۳۰۰ گرم به ازای هر کیلوگرم یا حدود ۲ برابر احتیاج را تحمل نمایند (Frank & Waibel, 1960 ; Fisher, 1970) . علاوه بر این افزودن مقادیر اضافی هر یک از اسیدهای آمینه (۱۰ گرم به کیلوگرم) به یک جیرهٔ کاملاً متعادل از لحاظ اسیدهای آمینه شامل : ال ـ لیزین (تقریباً ۲٫۳ برابر احتیاج) ، دی ـ ال متیونین (۴ برابر احتیاج)، ال ـ متیونین (۳٫۲ برابر احتیاج) و ال ـ تریپتوفان (۸ برابراحتیاج) بی تأثیر بود (Koelkebeck *et al* ., 1991) .

با بیان ساده مقدار ثابت روی محور xها (طول از مبدأ) و یا به عبارت دیگر مقدار xوقتی که تولید (محور y) صفر است ، بیانگر میانگین احتیاج نگهداری حیوان است . این نوع تخمین که بر اساس منحنی پاسخ صورت می گیرد ، مطابق با واقعیتهای فیزیولوژیکی حیوان نیست . در این جا احتیاجات نگهداری به مقدار بیشتری بحث خواهد شد و از آن جایی که مقادیر آن تابعی از وزن بدن است ، ژنوتیپ حیوان عامل اصلی ایجاد پراکنش در آن قلمداد می شود . همچنین در هر آزمایش مقدار ثابت روی محور x (زمانی که تولید صفر است) تا حدود زیادی تحت تأثیر سن پرنده و طول دورهٔ آزمایش قرار می گیرد .

شیب خطی منحنی پاسخ تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار دارد که بیان خصوصیات دقیق آنها بسیار مشکل است . چنانچه نسبت عکس میزان شیب منحنی با مقدار اسید آمینهٔ یک تخم مرغ مقایسه شود ، تخمینی از بازدهی ظاهری استفاده از اسید آمینه به دست خواهد آمد (به عنوان مثال به این مقالهٔ مراجعه کنید : مکدونالد و موریس[1] ، ۱۹۸۵) .

سیستم تولیدمثلی اولیه[2] حیوان ، مهمترین عامل تعیین کنندهٔ ترکیب پروتئین تخم مرغ می باشد و این ترکیب را به مقدار زیادی حفظ می کند . از این رو اگرچه پراکنش های محیطی از قبیل جیره تا حدود زیادی بر تعداد و اندازهٔ تخم‌مرغ اثر می گذارند ، تأثیری بر ترکیب آن ندارند . هر چند که نتایج برخی مطالعات (شکل ۸-۳) حاکی از آن است که استفاده از اسید آمینه به میزان کمتر از حد احتیاج در خوراك منجر به تغییرات قابل پیش بینی ، هر چند اندك ،

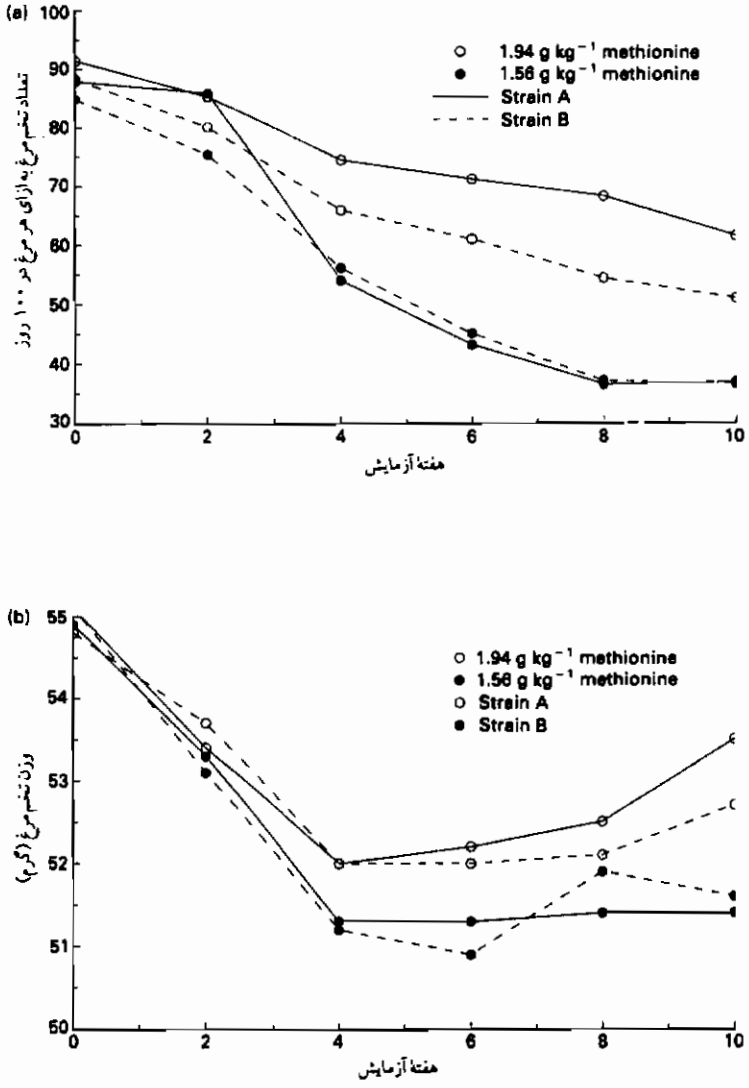
1- McDonald & Morris

2- primary reproductive system

در ترکیب تخم مرغ شده است و در بیشتر آزمایشها این تغییرات نادیده گرفته می شوند .

در آزمایشی متیونین در دو سطح مختلف ، و کمتر از حد مورد نیاز ، به مدت ۱۰ هفته در خوراك مرغان استفاده شد . شکل ۸-۴ زمان تغییرات تولید وزن تخم مرغ را در این آزمایش نشان می دهد . همان طوری که در شکل دیده می شود ، در طی ۳ تا ۴ هفتهٔ اول متوسط وزن تخم مرغها در حدود ۲ تا ۳ گرم کم شد و سپس به صورت ثابت باقی ماند . کاهش پیوسته تعداد تخم مرغها بیانگر این است که در طی دورهٔ آزمایش پرندگان با کمبود مواجه بوده اند . تولید تخم مرغهای کوچکتر در این پرندگان حاکی از کاهش اندازه تمام اجزای اصلی تخم مرغ ، پوسته ، سفیده و زرده می باشد ؛ لیکن کاهش نسبی اندازهٔ زرده (و تا حدود کمتری پوسته) نسبت به کل کاهش وزن تخم مرغ کمتر بود ، و سفیده به طور نسبی کاهش وزن بیشتری را نشان داد . این چنین افزایش در نسبت زرده در تخم مرغهای کوچکتر دقیقاً در آزمایش فیشر (۱۹۶۹) نیز دیده شد ، به طوری که در پرندگانی که در یک زمان از خوراکهای کامل استفاده کردند اختلافهایی به همین شکل در بین تخم مرغها با وزنهای مختلف وجود داشت . این چنین تغییراتی در نسبت زرده و سفیده ، با تغییرات در ترکیب شیمیایی بخشهای مختلف تخم مرغ ممزوج شده و باعث برداشت ناصحیح از نتایج می شود . افزایش کمبود پروتئین موجب کاهش متداوم مقدار مادهٔ خشک زرده و سفیده شد ، در صورتی که مقدار نیتروژن مادهٔ خشک بدون تغییر باقی ماند . نقش این تغییرات کوچک ، ولی نامشخص ، بر ترکیب اسیدهای آمینهٔ تخم مرغ به ندرت ارزیابی شده اند . مثال بارز در این زمینه ، آزمایشی است که به وسیله کیرچیزنر و اشتین هارت[1] (۱۹۸۱) انجام گرفت . این اثرات شاید برای تعیین پاسخ تغذیه ای و همچنین احتیاجات مهم نباشند ؛ لیکن در هنگام تعیین میزان استفاده از اسیدهای آمینه در شرایط مختلف شایان توجه هستند . علاوه بر عوامل تغذیه ای احتمالاً بخشی از پراکنش در ترکیب تخم مرغ به علت سن و خصوصیات ژنتیکی حیوان است و این پراکنش باعث خواهد شد که منحنیهای پاسخ تولید تخم مرغ نسبت به مقدار اسید آمینهٔ مورد استفاده در خوراك ، شیبهای متفاوتی داشته باشد .

1- Kirchgessner & Steinhart



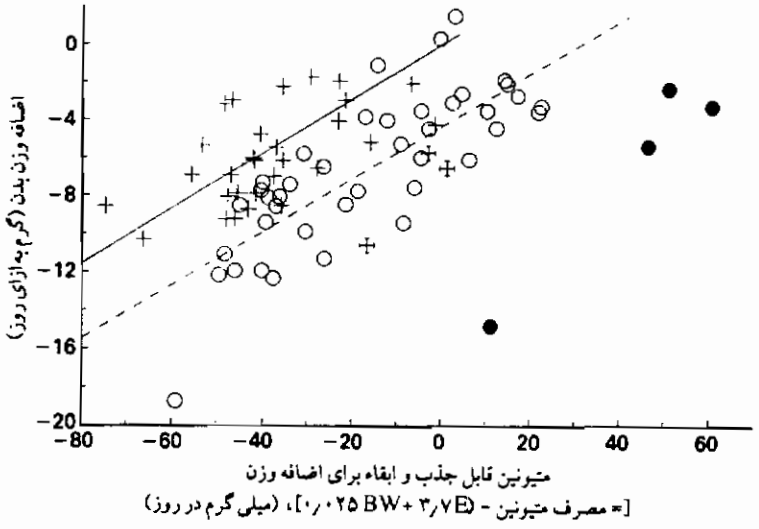
شکل ۸-۴- زمان تغییرات میزان تولید تخم‌مرغ (a) و وزن آن (b) هنگامی که ۲ جیرهٔ مواجه با کمبود متیونین به مدت ۱۰ هفته و از سن ۳۰ هفتگی استفاده شدند . توجه کنید که ۱) اگرچه تولید تخم‌مرغ به‌طور مداوم کاهش پیدا کرد ، کاهش تدریجی وزن تخم‌مرغ متوقف شد . ۲) اگرچه همهٔ جیره‌ها مواجه با کمبود هستند ، نقطهٔ تعادل وزن تخم‌مرغ بین آنها متفاوت است . (از فیشر ۱۹۷۰ ، برای دو سویه)

همان طور که در نتایج نشان داده شده در شکل ۸-۳ نیز بحث شد ، عوامل مؤثر بر چگونگی منحنی پاسخ حیوان و شیب زاویه آن متعدد بوده و متأسفانه این عوامل به میزان ناچیزی در پژوهشهای انجام شده در این بخش مورد توجه و بررسی قرار گرفته اند . شیب منحنی پاسخ بیانگر تأثیر اسیدهای آمینه به صورت مجموع آن ، یا اسیدهای آمینه قابل هضم و یا اسیدهای آمینه جذب و ابقا می باشد . هیچ دلیلی مبنی بر اختلاف بین مرغان تخمگذار و سایر حیوانات تک معده ای در زمینهٔ موارد ذکر شده ، وجود ندارد . از لحاظ کمّی نیز ، شاهدی برای منحصر به فرد بودن این رده از جانوران وجود ندارد . در هنگام مقایسهٔ اطلاعات حاصل از آزمایشهای مختلف ، عدم حتمیت در مورد سطح اسیدهای آمینه در جیره و نیز قابلیت جذب و ابقا آنها ، همواره به عنوان یک منبع بالقوهٔ ایجاد پراکنش خواهد بود . در مطالعاتی که در آنها جیره های پایه ای مورد استفاده دارای کمبود می باشند و به وسیلهٔ اسیدهای آمینه مکمل می شوند ، حتماً بایستی قابلیت جذب و ابقا به اسیدهای آمینه در نظر گرفته شود ؛ زیرا مشخصاً قابلیت جذب و ابقا با افزایش سطح استفاده از اسیدهای آمینه ، زیاد می شود . هر گونه اثر سطح اسیدهای آمینه بر قابلیت جذب و ابقا و یا قابلیت هضم آن ، به طور واضحی بر شیب منحنی پاسخ انعکاس می یابد .

استفادهٔ مجدد از اسیدهای آمینهٔ بافتی در پرندگان تغذیه شده با خوراکهای واجد کمبود اسیدهای آمینه ای نیز بر شیب منحنی پاسخ تأثیر خواهد گذاشت . از آن جایی که مسلماً این عمل در بافتهای بدن صورت می گیرد ، لذا شیب منحنی پاسخ کمتر از حد تخمین زده خواهد شد که این موضوع بخوبی در شکل ۸-۳ نشان داده شده است . چگونگی تخمین چنین اثری در آزمایشهای مختلف تغذیه ای در شکل ۸-۵ قابل مشاهده است . این اطلاعات در مورد متیونین بوده و نشان می دهد که میزان ۷ میلی گرم متیونین برای ایجاد هرگونه اضافه وزن زنده حیوان مورد نیاز است (۱ به ۰٫۱۴) . تغییرات ترکیب بدن در این محاسبه در نظر گرفته نشده است و لیکن این تخمین تقریباً با میانگین مقدار متیونین مربوط به ترکیب بدن بدون پر می تواند به منظور تصحیح تغییرات وزن بدن استفاده شود ؛ هر چند که لازم است تغییرات قابل تشخیص چربی بدن نیز مورد توجه قرار گیرد .

به طور خلاصه ، پاسخ تولید تخم مرغ نسبت به مصرف اسیدهای آمینه به صورت نتایج عملی از آزمایشهای انجام شده در نیمچه های تخمگذار به دست آمده است . یک چنین اطلاعاتی در ارتباط با پاسخ حیوان برای تعیین سطوح مناسب خوراك دهی کافی به نظر

می رسد، با این وجود چنین منحنی تولید تأثیر عوامل دیگر را نادیده می گیرد ، هر چند که این عوامل مهم بوده و منحنی پاسخ را نیز تحت تأثیر قرار می دهند . این نقیصه زمانی که نتایج آزمایشهای مختلف مقایسه می شوند و یا این که استفاده از یک اسید آمینه بررسی می شود ، به خوبی مشهود بوده و حائز اهمیت نیز هست .



شکل ۸-۵- ارتباط بین اضافه وزن بدن و مقدار متیونین قابل جذب و ابقا محاسبه شده که برای این‌چنین اضافه وزن در هر یك از پرندگانی که با جیره‌های مواجه با کمبود متیونین (۱/۵۶ گرم به‌ازای هر کیلوگرم) از سن ۳۰ تا ۳۴ هفته‌ای (● ,○) و ۴۵ تا ۴۹ هفتگی (+ ,+) تغذیه شدند . خطوط نشان داده شده ، خطهای رگرسیون (خط برگشت) هستند. برای ۳۰ تا ۳۴ هفتگی $y = -2/23 + 0/0945x$ و $r = 0/60$ ،***/۰۰ . برای ۴۵ تا ۴۹هفتگی $y = -4/18 + 0/141x$ و $r = 0/795^{***}$.

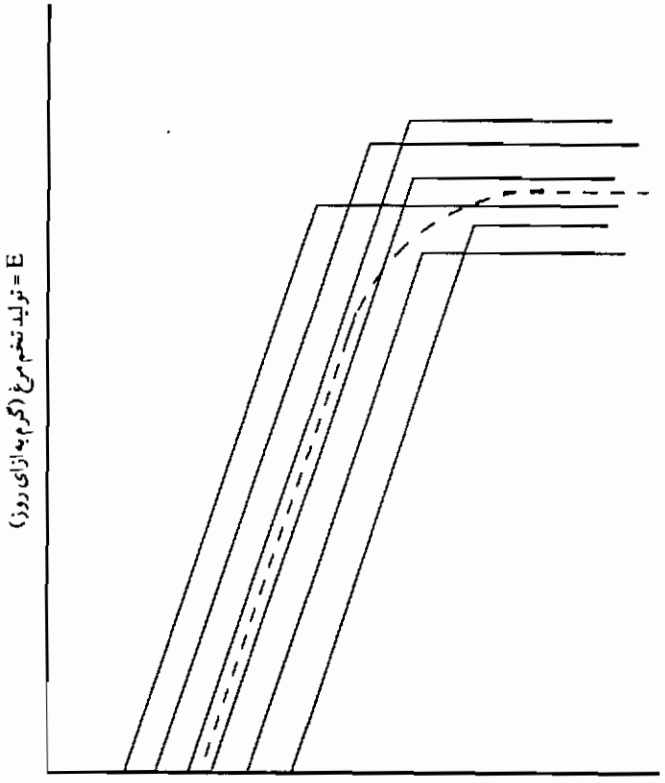
نقاطی که به‌صورت ● و + نشان داده شده‌اند در محاسبهٔ خط رگرسیون استفاده نشدند ، زیرا انحراف آنها از اکثریت نقاط خیلی زیاد بود و اینها شامل دوره‌های غیرتخمگذاری بیش از ۱۰ روز بودند . E: تولید تخم‌مرغ و BW : وزن بدن (کیلوگرم)

توضیح جامع منحنیهای پاسخ

مدل قانونمند و مفید برای شرح پاسخها که در شکل ۸-۳ نشان داده شده توسط گروهی از پژوهشگران پیشنهاد شده است (Fisher *et al*., 1973 ; Curnow, 1973) . این مدل به نام مدل ریدینگ[1] معروف بوده و در شکل ۸-۶ خلاصه شده است . مدل فوق ، پلی است بین مدلهای فاکتوریل ساده از قبیل آنچه به وسیلهٔ کامب[2] (۱۹۶۰) برای متیونین پیشنهاد شد و فرم منحنی ـ خطی[3] منحنی پاسخ که در سطح وسیعی قابل مشاهده است . این مدل در موارد زیادی قابل استفاده می باشد که عبارتند از : توضیح و تفسیر اطلاعات به دست آمده از آزمایشهای مختلف (به جدول ۸-۲ رجوع کنید) ، تعیین اثرات ژنوتیپ (Pilbrow & Morris, 1974) و نیز مرحلهٔ تخمگذاری (Wethli & Morris, 1978) بر منحنی تولید نسبت به مصرف اسیدهای آمینه ، تخمین احتیاجات نگهداری و در نهایت بررسی استفاده از اسیدهای آمینه در آزمایشهای تغذیه ای (McDonald & Morris, 1985) . توانایی این مدل به وسیله موریس و بلک برن[4] (۱۹۸۲) به صورت آزمایشی و تجربی ارزیابی شد و نتایج به دست آمده به وسیلهٔ موریس (۱۹۸۳) مورد بحث و بررسی قرار گرفت .

در طرح پیشنهادی اولیه و اکثر مقالات منتشر شده که از آن استفاده کردند ، فرض بر این است که مدل فاکتوریل مورد نظر را می توان برای تولید و مصرف هر یک از پرندگان در هر دورهٔ زمانی استفاده نمود . کاربرد مشابه این نظریه در مورد پرنده های درحال رشد این نکته را به خوبی آشکار ساخت که منحنی آماری مناسب پاسخ به اسیدهای آمینه موقعی منطقی است که درمورد هرکدام از اسیدهای آمینه و درزمانی مشخص استفاده گردد (Emmans & Fisher, 1986) . تغییرات در سطوح تولید و یا نگهداری در طول زمان یک حالت پیچش در منحنی تولید هرحیوانی به وجود می آورد که این دقیقاً مشابه حالتی است که در جمعیتی از حیوانات مختلف ایجاد می گردد . در اصل این حالت ناخواسته در مورد مرغان تخمگذار و همچنین حیوانات در حال رشد نیز می تواند مطرح شود . در آزمایشهایی از قبیل آنهایی که در شکل ۸-۳ نشان داده شده اند ، به علت این که حیوانات از لحاظ وزن بدن و توان تولید در یک شرایط نیمه ثابت قرار دارند ، تعیین وجه تمایز ممکن نیست ، اما باید توجه داشت که این موضوع در آزمایشهای طولانی و یا دوره های زمانی زیاد ، اهمیت بیشتری دارد .

1- Reading model
2- Comb
3- curvilinear response curve
4- Morris & Blackburn



شکل ۸-۶- نگارهٔ فرضی فوق اساس مدل ریدینگ در ارتباط با پاسخ مرغان تخمگذار به‌مصرف اسیدهای آمینه را نشان می‌دهد (Fisher *et al*., 1973) . خطوط ممتد نشان‌دهندهٔ پاسخهای هر یك از پرندگان است ، و خط نقطه‌چین متوسط پاسخ جمعیت است. توجه کنید که در تمام منحنیهای مربوط به تك تك پرنده‌ها فرض شده که شیب منحنی پاسخ یکسان است . معادل $1/a$ وقتی $E < E_{max}$ ، با معادل صفر هنگامی‌که $E \geq E_{max}$ ، که در آن a برابر است با میلی‌گرم اسید آمینه به‌ازای هر تخم‌مرغ .

طول از مبدأ روی محور xها ، بیانگر نیاز نگهداری است و به‌صورت bW (در صورتی که W = وزن بدن ، b = میلی‌گرم اسید آمینه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن / تخمین زده شده است . توزیع E و W نرمال فرض شده ، هرچند که ممکن است وابسته به یکدیگر باشند . به این نکته توجه کنید که منحنی جمعیت فقط در صورتی می‌تواند به‌شکل منحنی هر یك از افراد جامعه باشد که همبستگی E با W برابر ۱/۰- و نیز انحراف معیار E و W در محدودهٔ نسبت b به a باشند (Morris, 1983) .

جدول ۸-۲- اطلاعات موجود در مقالات مختلفی که از مدل ریدینگ به‌منظور شرح مشاهدات مربوط به پاسخ مرغهای تخم‌گذار به مصرف اسیدهای آمینه ، استفاده کردند

فاکتورهای مورد مطالعه	اسید آمینه	منبع
سطوح انرژی	ایزولوسین / متیونین / لیزین	Gous *et al* ., (1987)
جیره‌های پایه‌ای	لیزین	Latshaw (1976)*
جیره‌ها / ژنوتیپها	لیزین	McDonald (1978)*
-	لیزین	Morris (1981)*
ژنوتیپها	لیزین	Pilbrow & Morris (1974)
سن / ژنوتیپها	متیونین	Fisher (1970)
توازن اسید آمینه	متیونین	Fisher & Morris (1970)
نوع پاسخ	متیونین	Morris & Blackburn (1982)
-	والین / ایزولوسین	Morris (1979)*
قابلیت جذب و ابقا اسید آمینه	ایزولوسین	Huyghebaert *et al*. (1991)
ژنوتیپها	تریپتوفان	Morris & Wethli (1978)
سن	تریپتوفان	Wethli & Morris (1978)
-	تریپتوفان	Du Preez (1980)*
قابلیت جذب و ابقا اسید آمینه	ترئونین	Hyghebaert & Butler (1991)

* توضیح بیشتر به وسیله (McDonald & Morris, 1985) گزارش شده ؛ این مقاله را برای جزئیات بیشتر مطالعه کنید .

از سوی دیگر ، در مقالات علمی روشهای منطقی و کاربردی و توسعه یافتهٔ دیگری برای تفسیر پاسخ مرغهای تخمگذار به اسیدهای آمینه پیشنهاد نشده است . مدلهای فاکتوریل ساده (مثلاً متیونین ، Comb, 1960) و پیچیده(Hurwitz & Bornstein, 1973) برای محاسبهٔ احتیاجات ارائه شده است . این روشها تنها یک نقطهٔ واحد روی منحنی پاسخ خطی مورد نظر را تعیین کرده و قانون بازده نزولی را شامل نمی‌شود . منحنیهای تجربی دیگری نیز می‌توانند برای توضیح و تفسیر اطلاعات آزمایشی به دست آمده مورد استفاده قرار گیرند ، ولی ظاهراً آنها

تواناییهای قابل توجهی نداشته و برخی نیز معایبی دارند (Morris, 1983) . کارنو[1] (۱۹۸۶) اعتقاد دارد که معادلات چندجمله ای معکوس[2] (Nelder, 1966) می تواند کارآمد باشد ، و لیکن این معادلات هنوز برای مرغان تخمگذار تعیین نشده است . برای تعیین پاسخ پرندگان درحال رشد به اسیدهای آمینه ، از منحنی پاسخ به طور گسترده ای استفاده شده است (Morgan *et al* ., 1975) ، اما بر اساس دانسته های نویسنده این فصل از کتاب ، چنین روشی برای مرغان تخمگذار استفاده نمی شود .

پاسخ به مقادیر مختلف اسیدهای آمینه خوراك

اگرچه ملاحظهٔ اسید آمینهٔ مصرفی بر روی محور افقی (x) منحنی پاسخ کار ساده ای است ، و لیکن عملاً به لحاظ تغذیه ای بایستی تراکم اسیدهای آمینه در خوراك نیز مشخص شوند . این موضوع باعث می شود که دامنهٔ وسیع عوامل مختلف تأثیرگذار بر مصرف خوراك مورد توجه قرار گیرند و نیز موجب می گردد که سؤالاتی در مورد چگونگی تأثیر اسیدهای آمینه خوراك بر مصرف غذا مطرح شوند . در مرغان تخمگذار این قضیه به وضوح روشن است که در شرایط عدم توازن اسیدهای آمینه در خوراك ، کاهش پاسخ مشاهده شده از طریق کاهش مصرف خوراك انجام می گیرد . ساده ترین روش برای محاسبهٔ نیاز حیوان چنین است :

$$\frac{\text{احتیاجات مصرف (گرم)}}{\text{مصرف خوراك (کیلوگرم)}} = \text{میزان مورد نیاز در خوراك (گرم به ازای کیلوگرم)}$$

در هر یک از ژنوتیپهای حیوانی و در گروههایی که به صورتهای مختلف تیمار شده اند ، همبستگی زیادی بین احتیاجات مصرف حیوان به اسیدهای آمینه و مصرف خوراك در شرایط آزاد تغذیه ای وجود دارد ، که ناشی از این است که هر دو این متغیرها به وسیلهٔ عواملی از قبیل تولید تخم مرغ ، وزن بدن و غیره تعیین می گردند . نتیجهٔ استفاده از این روش برای تعیین احتیاجات چنین است که مثلاً شاید بین ژنوتیپهای مختلف و در یک سطح مشخص از غذا احتیاجات مصرف وسیع باشد ، زیرا که همبستگیهای متفاوتی در مصرف غذا وجود دارد . از آن جا که هم در دسته های مختلف اعداد آزمایشی و هم در زمینهٔ پیشگویی ، چنین ارتباطهای پیچیده ای چشم پوشی شده اند ، روش ارائه شده بسیار محدودیت دارد .

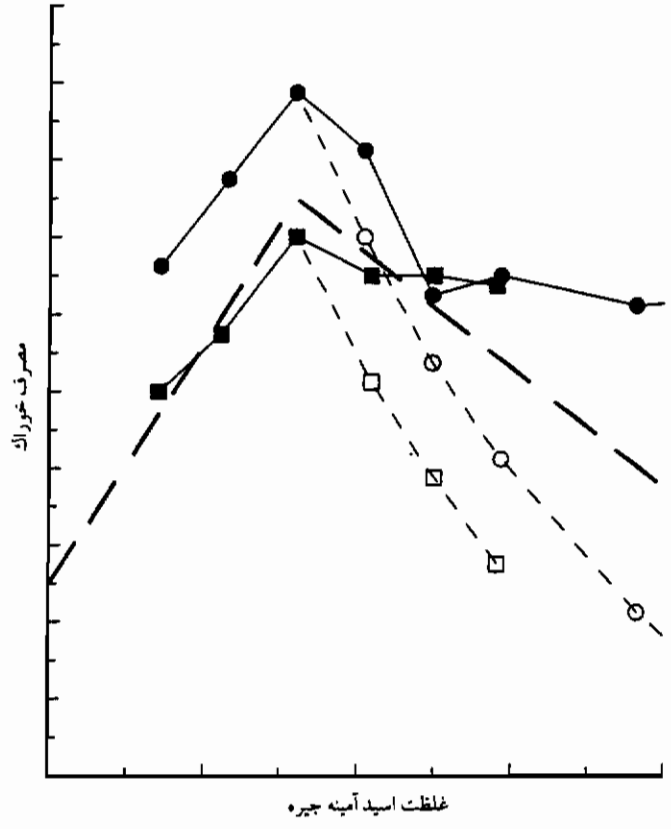
1- Curnow

2- invers polynomials

هر عاملی که قادر باشد مستقل از احتیاجات حیوان مستقیماً بر مصرف خوراك تأثیر بگذارد ، مسلماً می تواند بر پاسخ به غلظت اسیدهای آمینهٔ خوراك و نیز احتیاج حیوان اثر مستقیم و نسبی داشته باشد. در این فصل هدف ما بررسی تمام این عوامل نیست ، ولی درجه حرارت محیطی ، بافت غذا ، اجزای غیرخوشخوراك جیره ، رقابت بین پرنده ها و نیز سلامت عوامل مختلف تأثیرگذار هستند که همچنین اثرات متقابلی بر یکدیگر می گذارند . این اثرات زمانی به راحتی قابل درك هستند که مصرف مواد مغذی و مصرف خوراك (انرژی) به طور جداگانه مورد بحث قرار گیرند . شرح و تفسیر پاسخ به ترکیب جیره در زمان تغذیه آزاد بسیار مشکل خواهد بود ، چنانچه به وضوح روشن نباشد که بین یک مادهٔ مغذی و یا انرژی ، کدام یک به عنوان اولین محدودکنندهٔ موجود در غذا می باشند .

اگر مقدار اسید آمینه به طور مستقیم بر مصرف خوراك تأثیر بگذارد ، مدل سادهٔ فوق قابل استفاده نخواهد بود . در شکل ۸-۷ نگارهٔ فرضی و کلی مربوط به مصرف خوراك نسبت به سطوح مختلف اسید آمینه در جیره نشان داده شده است . با اضافه کردن اسیدهای آمینه به خوراك دارای کمبود آنها ، میزان مصرف غذا افزایش می یابد تا زمانی که به حداکثر ممکن برسد و در این زمان افزایش اسیدهای آمینه موجب کاهش مصرف غذا می گردد . حداکثر مصرف غذا موقعی اتفاق می افتد که مقدار اسید آمینه خوراك از مقدار مورد نیاز برای حداکثر تولید کمتر باشد. کاهش مصرف غذا در زمان وجود مقادیر بالای اسید آمینه در خوراك به این معنی است که احتیاجات برای حصول حداکثر بازدهی خوراك (تخم مرغ تولید شده به ازای خوراك مصرفی ـ که یکی از اندازه گیریهای مهم اقتصادی است) بالاتر از میزان آن برای دستیابی به حداکثر تولید می باشد .

لازم به ذکر است که اندازه گیریهای آزمایشی مربوط به پاسخ حیوان که در شکل ۸-۷ ارائه شده دارای دامنهٔ تغییرات وسیعی است و اطلاعات مورد نمایش با دقت بالایی انتخاب شده اند . هر چند که این پراکنش وسیع می تواند برای بیان ساز و کار مربوطه توسط یک مدل ساده ارزیابی گردد . این موضوع نیز قابل توجه است که انتخاب تیمارها شدیداً بر پاسخهای مشاهده شده اثر می گذارند و همچنین پراکنش طبیعی موجود در تولید ، که بخصوص در زمان ثابت بودن تولید نمایان می گردد ، اثراتی را بر مصرف خوراك خواهند داشت که در نتیجه می توانند الگوهای مورد بحث را خدشه دار نمایند .



شکل ۸-۷- منحنی پاسخ فرضی پیشنهادی مصرف خوراک به مقادیر مختلف اسیدهای آمینهٔ خوراک (----) و نمایش نتایج ۲ آزمایش انجام شده در این زمینه . برای هر یك از این آزمایشها ، خطوط ناپیوسته پس از بالاترین مصرف خوراک مشاهده شده ، مسیری را نشان می‌دهد که در آن اسید آمینهٔ محدودکننده به یك میزان مصرف شده‌اند . اعداد ارائه شده توسط موریس و ویتلی (۱۹۷۸) .

در آزمایش ۱- پرنده‌های Shaver برای تریپتوفان (●—●) ؛ و توسط پیلبرو و موریس (۱۹۷۴) ، اعداد توکیب شده برای پرنده‌هایی با وزن بدن متوسط و ۳۶ تا ۴۷ هفته‌ای ، برای لیزین (■—■) . اعدادی که برای مقادیر اسیدهای آمینهٔ خوراك ارائه شده‌اند نسبت به‌مقداری است که بیشترین مصرف خوراك در آن به‌دست می‌آید (۱۰۰ =)

ایمانز[1] (۱۹۸۷) گزارش کرده است که احتیاج هر پرنده به مواد مغذی مختلف از لحاظ ژنتیکی مشخص است و این حیوانات تلاش می نمایند که برای تأمین احتیاج خود به اولین مادهٔ مغذی محدودکننده ، مصرف خوراکشان را در حد مناسب تنظیم نمایند . مصرف واقعی خوراك برابر با همین مصرف مناسب خواهد بود ، مگر این که سایر عوامل محدودکننده در این زمینه دخالت کنند . در صورت وجود این عوامل ، مصرف خوراك به اندازه ای خواهد بود که عامل محدودکننده اجازه می دهد . محدودیتهای مهمی که در این زمینه شناسایی شده اند عبارتنداز : ظرفیت دفع حرارتی (اثر متقابل با محیط ، میزان پوشش پر و غیره) ، حجم خوراك و ظرفیت پرنده برای آن حجم و احتمالاً ظرفیت حیوان برای استفاده از انرژی مازاد جهت ذخیرهٔ چربی . بنابراین پرندگان غذاهایی را که از لحاظ اسید آمینه کمبود دارند تا اندازه ای مصرف می کنند که حجم جیره و یا ظرفیتشان جهت استفاده از انرژی جیره اجازهٔ مصرف را می دهد . با افزایش اسیدهای آمینه به خوراکهایی که دارای کمبود هستند توازنی در خوراك پدیدار شده و در نتیجه مصرف بالاتر خوراك ، مصرف بالاتر مواد مغذی محدودکننده و نهایتاً تولید بالاتر را به همراه خواهد داشت . برای هر پرنده در سطوح مختلف مواد مغذی ، یک حداکثر مصرف غذا وجود دارد و بنابراین در آزمایشهایی که با گله هایی از طیور کار می شود ، امکان تعیین نقطهٔ حداکثر مصرف غذا به خوبی میسر نمی باشد . میزان مصرف خوراك در زمانی که حیوان از خوراکهای متراکم به لحاظ مواد مغذی استفاده می کند کاهش می یابد ، زیرا حیوان می تواند احتیاجات خود را با خوردن غذای کمتر ، تأمین کند . در گله های پرندگان ، متوسط کاهش مصرف خوراك ، کمتر از حدی است که بتواند احتیاجات حیوان به مواد مغذی را به صورت ثابت نگه دارد که دو دلیل برای آن متصور است : یکی پراکنش در احتیاجات غذایی و دیگری این که در یک سری درجه بندی شده ، مادهٔ مغذی مورد آزمایش به طور مداوم به عنوان اولین منبع محدودکننده عمل نکرده و در این صورت توازن انرژی به عنوان عامل کنترل کنندهٔ مصرف خوراك نقش بازی می کند . در مرغان تخمگذار ، نوسانات شبانه روزی مصرف خوراك و تغییر اولویتهای غذایی پراکنش پیچیدهٔ پاسخ حیوان را تشدید می کنند . غلظت کلسیم خوراك در زمانهای بخصوصی از دورهٔ تخمگذاری ، به عنوان اولین محدودکننده قلمداد می شود ، که این حتی در مورد تیمارهای در نظر گرفته شده به منظور مطالعهٔ سطوح مختلف اسیدهای آمینه خوراك نیز دیده می شود . وجود این چنین پراکنشهای

1- Emmans

کاملاً مشخصی بین پرندگان در مورد واکنشهای متفاوت مصرف خوراك نسبت به ترکیب جیره ، می تواند منحنی پاسخ ارائه شده در شکل ۸-۷ و نیز پراکنشهای وسیعی که در آن قابل مشاهده است را به نحو مطلوبی شرح دهد . به نظر می رسد که ایده های قانونمند و منطقی بسیار سادهٔ ارائه شده برای یک حیوان و در یک زمان مشخص را می توان برای تعیین الگوهای بسیار پیچیدهٔ پاسخ گروههای مختلف حیوانی و در دوره های زمانی مختلف، تعمیم داد . بعید به نظر می رسد که جستجو برای ساز و کارهای دیگر ، در سطوح پایینتری از کل بدن حیوان ، مثلاً روابط بسیار دقیق فیزیولوژیکی، بتواند اطلاعات بیشتری در مورد تأثیرات خوراکهای مختلف در طیور را ارائه نماید . مقالهٔ بورمن[1] (۱۹۷۹) هنوز می تواند به عنوان نقطهٔ شروع مناسبی برای این گونه منابع علمی مورد استفاده قرار گیرد .

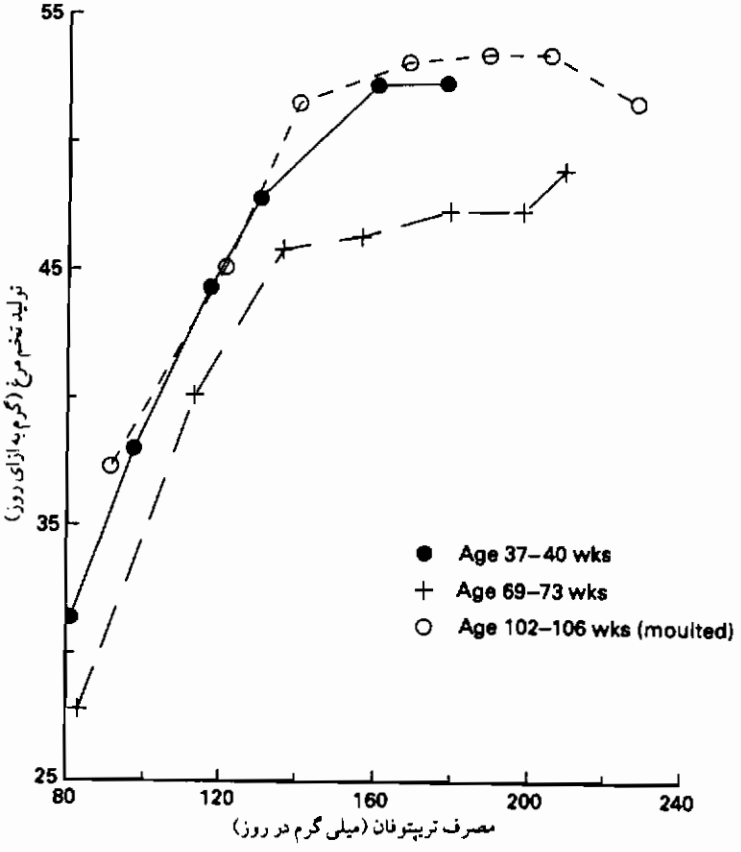
تعمیم نتایج از یک پرنده و در زمان مشخص به کل جمعیت در بستر زمان

مدل مربوط به پاسخ حیوان که در شکل ۸-۶ ارائه شده است ، چگونگی تعمیم مدل خطی یک حیوان به منحنی پاسخ غیرخطی گروهی از حیوانات را که با سطوح مختلف اسید آمینه ای تغذیه شده اند نشان می دهد . همچنین نشان داده شد که زمان دارای اثر مهمی بر این نوع پاسخها می باشد ، هر چند که اثر آنها در زمانی که حیوان در حالت غیرپایدار (کم و بیش در حالت پایدار) باشد ، نمایان نخواهد شد .

چنانچه اندازه گیریها در زمان طولانی صورت پذیرد ، و یا این که در یک حیوان چندین بار تکرار گردد ، در این حالت وضعیت پایدار در حیوان حفظ نخواهد شد و لذا پاسخ به اسیدهای آمینه به صورت قانونمندی تغییر خواهد یافت . در این وضعیت ، منحنی پاسخ به طور کلی به گونه ای می شود که با افزایش سن پرنده و یا افزایش طول دورهٔ آزمایش ، به سمت راست تمایل خواهد داشت . به طور ساده می توان این پدیده را این گونه توضیح داد که با افزایش زمان ، به میزان مرغهای غیرتخمگذار افزوده خواهد شد و این موجب به وجود آمدن چنین پاسخی می گردد (Overfield, 1969) . نظریهٔ فوق بر اساس این واقعیت نیز تقویت می شود که چنین منحنی پاسخی به واسطهٔ عواملی که باعث افزایش جمعیت غیر تخمگذار می گردند به وجود می آید . این عوامل می توانند مربوط به سن حیوان (Jennings *et al* ., 1972) و یا رژیمهای نامناسب نوری (Bray, 1968) باشند . ویتلی و موریس (۱۹۷۸) با انجام یک

1- Boorman

آزمایش مهم نشان دادند که اثر سن در شرایط پرریزی اجباری به طور موفقیت‌آمیزی از بین می‌رود . زمانی که پرریزی اجباری تولید تخم را بهبود نداد (به حالت اول بر نگرداند) این چنین تغییری قابل ملاحظه نبود (Fisher, 1970) . نتایج ویتلی و موریس (۱۹۸۵) برای نشان دادن تأثیر سن بر منحنی پاسخ نسبت به مصرف تریپتوفان و اثر برگشتی آن به وسیلهٔ پرریزی مورد استفاده قرار گرفته است (شکل ۸-۸) .



شکل ۸-۸- منحنی تولید تخم‌مرغ نسبت به مصرف تریپتوفان در سنین مختلف . به‌بخش انتهایی منحنی پاسخ در پایان دوره تخمگذاری (۶۹ تا ۷۳ هفتگی) که به سمت راست متمایل شده است و همچنین تأثیر پرریزی اجباری بر موقعیت منحنی تولید ، توجه نمایید (از : Wethli & Morris, 1978) .

در نتیجه این احتمال وجود دارد که برای شرح پاسخ مرغهای تخمگذار به مصرف اسیدهای آمینه ، می توان به طور رضایت بخشی از مدل سادهٔ خطی مفروض برای یک حیوان و در یک زمان مشخص ، استفاده نمود . از این رو به منظور ترسیم منحنیهای پاسخ برای جمعیتها در بستر زمان باید توزیع دوره های تخمگذاری و غیرتخمگذاری را داخل گروهها و نیز تغییرات متوسط تولید تخم مرغ و وزن بدن را در نظر گرفت . هم اکنون توصیف تمام اجزای این چنین مدلی ممکن است ، و لیکن تاکنون آنها با یکدیگر بررسی نشده اند . تا زمانی که این کار انجام نگرفته و ارزیابی نشده است ، ارائه تئوریهای پیچیده تر ، برای شرح نتایج آزمایشهای مختلف ، لزومی نداشته و همچنین شاید مدل فوق چنین امکانی را به وجود آورد که بتوان منحنی پاسخ سایر پرندگان اصلی از قبیل مرغهای مادر گوشتی ، بوقلمون و اردك را نیز به همین صورت مورد مطالعه و توجه قرار داد .

مصرف[1] اسیدهای آمینه به منظور نگهداری

در منحنی پاسخ به اسیدهای آمینه در مرغهای تخمگذار ، احتیاجات نگهداری حیوان به اسیدهای آمینه نه از لحاظ مفهومی به خوبی تعریف شده و نه به لحاظ کمّی به روشنی مشخص شده است . از آن جایی که در اولین تخمینها مشاهده شد که بین ۷ (در مورد فنیل آلانین) تا ۲۱ درصد (در مورد لیزین) از مجموع اسیدهای آمینه مصرفی در پرندگان در شرایط معمول خوراك دهی برای نگهداری مصرف می شوند ، لذا تخمین مناسب و دقیق آن حائز اهمیت است . اصولاً بعید به نظر می رسد که لیزین بیشترین نسبت از هزینهٔ نگهداری را به خود اختصاص دهد ، زیرا که اصولاً فرض بر این است که مقدار آن خیلی کم است (Leveille & Fisher, 1959) . به هر حال ، اینها اطلاعاتی هستند که اخیراً پیشنهاد شده اند .

در این مقاله اصول و ساز و کارهای احتیاجات نگهداری به طور جامع مورد توجه و بحث واقع نخواهد شد . تعاریف تغذیه ای مورد استفاده برای احتیاجات نگهداری می تواند موارد ذیل باشد : ۱- احتیاج نگهداری مرغ در حالت فعال بدون تولید تخم مرغ یا ۲- تفاوت احتیاجات بین دو گروه مرغ با تولید تخم مرغ مشابه ، ولی وزنهای متفاوت . برآوردهای آزمایشی از طرق مختلف ، از جمله مطالعات توازن نیتروژن در خروسهای بالغ و نیز به وسیلهٔ

1- Utilization

تخمین از روی منحنیهای پاسخ ، انجام شده اند . فیشر (۱۹۸۳) اطلاعات مختلف را مورد بررسی مجدد قرار داد ، که مقادیر متوسط پیشنهادی وی در جدول ۸-۳ نشان داده شده است . همچنین مقادیری را که مکدونالد و موریس (۱۹۸۵) توصیه کرده اند ، و به طریق شایستگی[1] مدل ریدینگ بر اساس اطلاعات منتشر شده به دست آمده اند ، نیز آورده شده است .

در نظر گرفتن تودهٔ پروتئینی بدون پر (BP) ، به عنوان مقیاس برای احتیاجات اسیدهای آمینه برای نگهداری ، منطقی به نظر می رسد . این نظریه موجب شد که میزان رشد و جایگزینی پرها که به عنوان جزء مؤثر در نگهداری بیشترین اهمیت را از دیدگاه لویل و فیشر[2] به خود اختصاص داده بود ، در مطالعات اولیه آنها (۱۹۶۰) مورد ارزیابی قرار نگیرد . بر اساس نظریه برادی[3] (۱۹۴۵) ، به نظر می رسد که در مرغان بالغ مقیاس $BP^{.۷۳}$ مناسبتر باشد . در بیشتر مطالعات ، مطابق با جدول ۸-۳ ، احتیاجات نگهداری به شکل ساده ای بر اساس میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن ارائه شده اند .

نتایج آزمایشهای اولیه با استفاده از توازن نیتروژن در خروسهای بالغ پراکنش بیشتری را نشان داد (Leveille & Fisher, 1960 ; Ishibashi, 1973) . نتایج متفاوت در توازن نیتروژن صفر و یا طبیعی مورد تفسیر و توضیح قرار گرفت . نتایج حاصل از آزمایشهای معتبرتری با استفاده از خروسهای بالغ برای لیزین (Gous *et al* ., 1983) و برای ایزولوسین (Burnham & Gous, 1992) گزارش شده است . نتایج این مطالعات که در توازن صفر نیتروژن محاسبه شده بودند ، چنین است : ۷۳ میلی گرم لیزین ، ۶۰ میلی گرم ایزولوسین به ازای هرکیلوگرم وزن بدن در هر روز که با مقادیر ارائه شده در جدول ۸-۳ مطابقت دارند . برآوردهای اخیر که بر اساس منحنیهای پاسخ تخمین زده شده اند ، مربوط به نتایج آزمایش هاگبرت (۱۹۹۱) است که میزان احتیاج ایزولوسین را ۴۴٫۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن نشان داده و همچنین آزمایش هاگبرت و باتلر (۱۹۹۱) که میزان احتیاج ترئونین را به اندازه ۴۴٫۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز) گزارش کردند .

به طور کلی در این آزمایشها ، تمایز مشخص و روشنی بین مقدار کل اسیدهای آمینه و مقادیر قابل جذب و ابقای آنها در نظر گرفته نشده است . در این خصوص آزمایش اخیر هاگبرت و همکارانش مستثنی است . به طور کلی اطلاعات موجود به منظور تعیین احتیاجات

1- fitting
2- Leveille & Fisher
3- Brody

نگهداری مرغان تخمگذار ، تا حدود زیادی متفاوت هستند . راه‌حل پیشنهادی به وسیلهٔ ایمانز (۱۹۸۷) برای پرنده‌های در حال رشد عبارت است از : پذیرش عمومی برآورد احتیاجات بر اساس پروتئین ایده‌آل (وی پیشنهاد کرده است که ۰٫۰۰۸ کیلوگرم پروتئین به ازای هر کیلوگرم $BP^{0.75}$ مورد نیاز است که BP عبارت است از پروتئین بدن در هنگام بلوغ به کیلوگرم) . پس می توان در ارتباط با این موضوع بحث نمود که توازن ایده‌آل اسیدهای آمینه برای نگهداری چقدر است و همچنین چگونه می توان آن را تعیین کرد .

مصرف اسیدهای آمینه برای تولید تخم مرغ

این موضوع از نظر تجربی و نیز از لحاظ تعیین روابط اصلی و بنیادی قابل بررسی است ، اما در این جا همانند حالت نگهداری ، فقط از دیدگاه تجربی مورد بحث و بررسی قرار خواهد گرفت .

با برازش مدل ارائه شده در شکل ۸-۶ بر اطلاعات به دست آمده از آزمایشهای مختلف از طریق روش تقریب زدن مکرر (Curnow, 1973) ، تخمینی از ضریب a (میلی گرم اسید آمینه به ازای هر گرم تخم مرغ) به دست آمد . در حقیقت به منظور به دست آوردن تخمین تجربی بازدهی مصرف اسیدهای آمینه ، می توان ضریب a را با ترکیب اسیدهای آمینهٔ تخم مرغ مقایسه کرد . نتایج به دست آمده تا حدود زیادی به مقیاس مورد استفاده برای مصرف غذا و تا حدود کمتری به دقت اطلاعات مربوط به ترکیب تخم مرغ ارتباط پیدا می کند . عوامل مؤثر بر تخمین شیب منحنی در هر یک از این آزمایشها نیز مربوط به عواملی می شوند که قبلاً توضیح داده شد ، و لیکن این نکته حتماً باید مورد توجه قرار گیرد که فقط آزمایشهای مربوط به یک سن و منبع غذایی مشترك قابل مقایسه هستند . همچنین مقایسهٔ یک آزمایش کوتاه مدت با آزمایشی که در تمام طول سال به طول انجامیده است ، کاملاً بی معنی می نماید .

جدول ۸-۳- برآورد احتیاجات اسیدهای آمینه برای نگهداری . (مقیاس فرضی عبارت است از کل اسیدهای آمینه در خوراک)

اسید آمینه	مخفف	برآورد احتیاجات (میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز)		
		الف	ب	ج
آرژنین	Arg	۵۰	۵۳	-
هیستیدین	His	۱۰	۱۶	-
لوسین	Leu	؟	۳۲	-
ایزولوسین	Ile	۵۰	۶۷	۶۰[2] و ۴۴/۵[1]
لیزین	Lys	۸۵	۷۳	۷۳[3]
متیونین	Met	۲۵	۳۱	-
متیونین + سیستین	Met + cys	۶۰	۸۰	-
فنیل آلانین	Phe	؟	۱۶	-
فنیل آلانین + تیروزین	Phe + tyr	؟	۳۲	-
ترئونین	Trp	۴۰	۳۲	-
تریپتوفان	Try	۱۰	۱۱	۴۴/۴[4]
والین	Val	۶۰	۷۶	-

الف : مقادیری که فیشر (۱۹۸۳) پس از مطالعه شواهد قابل دسترس ارائه کرده است .

ب : از مکدونالد و موریس (۱۹۸۵) : این مقادیر پس از مطالعه تنها بخشی از منابع مورد استفاده در قسمت الف ارائه شده است .

ج : شواهد آزمایشی اخیر : ۱- هاگبرت و همکارانش (۱۹۹۱) ، از منحنیهای پاسخ ؛ ۲- بارن هام و گوس (۱۹۹۲) ، از توازن نیتروژن در خروسهای بالغ ؛ ۳- گوس و همکارانش (۱۹۸۳) از توازن نیتروژن در خروسهای بالغ ؛ ۴- هاگبرت و باتلر (۱۹۹۱) ، از منحنیهای پاسخ

1- Huyghebaert *et al*., 1991

2- Burnham & Gous, 1992

3- Gous *et al*., 1983

4- Huyghebaert & Butler, 1991.

بر این اساس مکدونالد و موریس (۱۹۸۵) نتایج ۱۵ آزمایش تغذیه ای مختلف را بررسی و تفسیر نمودند . مقدار کل اسیدهای آمینه خوراکهای مورد استفاده در این آزمایشها با کمک یک جدول ساده دوباره محاسبه شد . در تمام این آزمایشها ساختار مشابهی ازنظر زمان / سن وجود داشت . نتایج هر یک از این ۱۵ آزمایش و نیز مقادیر متوسط برای پنج اسید آمینه در جدول ۸-۴ نشان داده شده است . همچنین در این جدول نتایج دو آزمایش که اخیراً انجام یافته است نیز آورده شده ، که روشهای مورد استفاده در آنها نیز مشابه آزمایشهای قبلی است . دو آزمایش اخیر در ارتباط با ایزولوسین و ترئونین انجام شده که نتایج آن توسط موریس و مکدونالد (۱۹۸۵) بررسی نشده اند . مکدونالد و موریس با مقایسهٔ میانگین مقادیر مربوط به ضریب a ، که در جدول ۸-۴ نشان داده شده است ، با ترکیب مورد قبول برای تخم مرغ (هر تخم مرغ حاوی ۱۸ گرم نیتروژن به ازای هر کیلوگرم است ، اطلاعات مربوط به اسید آمینه از مقالهٔ لانوین [1] و همکارانش ، ۱۹۷۳ ، محاسبه شد) بیان نمودند ، که بازدهی اسیدهای آمینه در ارتباط با تولید تخم مرغ ما بین ۰/۷۴ برای متیونین تا ۰/۸۳ برای والین می باشد . این پژوهشگران معتقدند که بازدهی متوسط ۰/۷۷ برای تمام اسیدهای آمینه قابل استفاده است . با استفاده از چنین روشی آنها قادر بودند که برای سایر اسیدهای آمینه که اطلاعاتی در مورد آنها وجود نداشت ، تخمین مناسبی به دست آورند .

مطالعات جدیدتر به جای روشن ساختن قضیه و نتیجه گیری صحیح ، بیشتر برمحدودیتهای این روش متمرکزبوده است . هاگبرت و همکاران (۱۹۹۱)ضریب a را با استفاده از اطلاعات مربوط به مجموع اسیدهای آمینه و اسیدهای آمینهٔ قابل هضم در مورد ایزولوسین به ترتیب : ۹/۴۸ و ۸/۳۸ میلی گرم به ازای هرگرم تخم مرغ تخمین زدند . با استفاده از اطلاعات مربوط به ترکیب تخم مرغ (McDonald & Morris, 1985) ، دامنهٔ بازدهی این اسید آمینه بین ۰/۶۳ و ۰/۷۲ به دست آمد که به طورقابل توجهی خارج ازدامنهٔ موردقبول مکدونالد و موریس(بامیانگین ۰/۷۷) می باشد . هر چند که هاگبرت و همکاران (۱۹۹۱) مقدار ایزولوسین تخم مرغ را ۶/۴۳ میلی گرم به ازای هرگرم درنظرگرفتند . مکدونالد و موریس (۱۹۸۵) ایزولوسین را به اندازهٔ ۶/۰ میلی گرم به ازای هرگرم در نظر گرفته بودند که این مقدار هنگامی که برای تخمین پاسخ مورد استفاده قرار گرفت بازدهی فوق الذکر به ترتیب ۰/۶۸ و ۰/۷۷ به دست آمد . البته عدد ۰/۶۸ ، هنوز نسبت به دامنهٔ گزارش شده به وسیلهٔ مکدونالد و موریس کمتراست .

1- Lunven

جدول ۸-۴- برآورد ضرایب a (میلی‌گرم اسید آمینه به‌ازای هر گرم تخم‌مرغ) و b (میلی‌گرم اسید آمینه به‌ازای هرکیلوگرم وزن متابولیکی BW برای نگهداری) . این ضرایب برای هر یك از آزمایشها به‌طور مجزا ومشترك توسط مکدونالد و موریس (۱۹۸۵) محاسبه شده است . نتایج آزمایشها بعد از سال ۱۹۸۵ نیز در این‌جا آورده شده است . (n = تعداد نقاطی که در تجزیه و تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفتند)

مرجع	اسید آمینه	a	b	n
۱	لیزین	۱۰٫۷۱	۵۳٫۰	۳۶
۲	لیزین	۱۰٫۴۹	۳۳٫۰	۱۲
۳	لیزین	۷٫۸۹	۸۰٫۵	۱۶
۴	لیزین	۱۳٫۲۹	۳۷٫۱	۲۴
۵	لیزین	۸٫۲۴	۳۱٫۲	۶
۶	لیزین	۱۰٫۲۶	۷۹٫۵	۴۶
تلفیقی از ۱ تا ۶	لیزین	۹٫۹۹	۷۲٫۶	۱۴۰
۷	متیونین	۴٫۸۱	۳۲٫۱	۱۷
۸	متیونین	۴٫۴۸	۲۹٫۴	۱۰
۹	متیونین	۴٫۷۱	۳۰٫۲	۱۲
۱۰	متیونین	۵٫۹۱	۹٫۹	۱۸
تلفیقی از ۷ تا ۱۰	متیونین	۴٫۷۷	۳۰٫۷	۵۷
۱۱	ایزولوسین	۹٫۱۰	۶۳٫۷	۱۵
۱۲	ایزولوسین	۶٫۴۲	۷۶٫۲	۵
تلفیق ۱۱ و ۱۲	ایزولوسین	۷٫۹۷	۶۷٫۲	۲۰
+ جدید (الف)	ایزولوسین	(tot) ۹٫۴۸	۴۴٫۵	۱۱
		(dig)۹٫۳۸	۷٫۱	
۱۳	تریپتوفان	۲٫۷۳	۱۳٫۷	۲۸
۱۴	تریپتوفان	۱٫۶۶	۱۶٫۲	۸
تلفیق ۱۳ و ۱۴	تریپتوفان	۲٫۶۲	۱۱٫۲	۳۶
++ جدید (ب)	ترئونین	(tot) ۸٫۷۰	۴۳٫۴	۱۰
		(dig) ۷٫۰۶	۲۱٫۸	
۱۵	والین	۸٫۹۰	۷۵٫۶	۷

جزئیات هر یک از مراجع توسط مکدونالد و موریس آورده شده است (McDonald & Morris, 1985) .

+ جدید(الف): (1991) ., Huyghebaert *et al* ؛ ++ جدید(ب): Huyghebaert & Butler (1991) .

tot : کل اسیدهای آمینه یا اسیدهای آمینهٔ کل ؛ dig : اسیدهای آمینهٔ قابل هضم .

همچنین نتایج هاگبرت و باتلر (۱۹۹۱) که در ارتباط با ترئونین (اسید آمینه کل) انجام یافته بود ، این موضوع را نشان داد که بازدهی آن کمتر از ۰/۷۷ است . در این آزمایش با استفاده از فرضیات مکدونالد و موریس (۱۹۸۵) مقدار ترئونین تخم مرغ ۵/۳۳ میلی گرم به ازای هر گرم محاسبه شده و به ترتیب ضرایب ۰/۶۱ و ۰/۷۶ برای کل ترئونین و ترئونین قابل هضم به دست آمد . با استفاده از اعداد گزارش شده برای ترکیب تخم مرغ (۵/۷ میلی گرم ترئونین به ازای هر گرم تخم مرغ) این برآوردها به ۰/۶۶ و ۰/۸۱ افزایش می یابند .

بنابراین اگرچه نتایج این آزمایشهای جدید در مورد دو اسید آمینه تحت بررسی متناقض نیست ، ولی با آنالیزهای قبلی اختلاف دارد . در حال حاضر هیچ توضیح قابل قبولی برای این گونه یافته های متفاوت نمی توان پیشنهاد کرد ، هر چند که آزمایشهای انجام یافته و فرضیات ارائه شده به وسیلهٔ مکدونالد و موریس (۱۹۸۵) مورد بررسی و پژوهش مجدد قرار نگرفته اند . در مورد اسید آمینهٔ ایزولوسین این موضوع قابل تأکید است که مدت زمان هیدرولیز رشته پروتئینی غذا و یا تخم مرغ می تواند تأثیر بسزایی مقدار آن داشته باشد و لذا می تواند نتایج مربوط به بازدهی را تحت تأثیر قرار دهد .

در تمام این تجزیه و تحلیلهای مشخص و قانونمند ، از تغییرات وزن بدن (و بنابراین نگهداری) و از اختلافهای مربوط به رشد در بین تیمارهای مختلف چشم پوشی شده است همان گونه که قبلاً اشاره شد ، این موارد در هنگام تطبیق نتایج مربوط به استفاده از اسیدهای آمینه مهم می باشند . انجام محاسبات تقریبی بر اساس نتایج هاگبرت و باتلر (۱۹۹۱) در مورد ترئونین ممکن است ، و لیکن قطعیت نداشته ، و احتمال دارد در عمل اختلافاتی با آن دیده شود . اطلاعاتی که به وسیلهٔ مؤلفان این مقاله تجزیه و تحلیل شدند به ۴ هفتهٔ آخر یک پژوهش ۱۰ هفته ای مربوط می شود . از آن جایی که هنگام تغذیه پرندگان با خوراك نامناسب وزن بدن کمتر است (حداکثر بین ۱/۴۳ و ۱/۹۲ کیلوگرم) ، در طی آزمایش فوق تفاوتهای مشخصی در وزن زنده پرندگان در طول مدت ثبت اطلاعات مشاهده شد (۴/۲- تا ۳/۲+ گرم در روز) . معادل ترئونین مصرفی در ارتباط با احتیاجات نگهداری و رشد در قالب تیمارهای استفاده شده به اندازهٔ ۴۰ گرم به ازای هر کیلوگرم در روز برای نگهداری و ۷ میلی گرم به ازای هر گرم برای افزایش و یا کاهش وزن محاسبه شد . دامنهٔ تصحیحات از ۳۳- میلی گرم (۵٪-) در بیشترین سطح ترئونین تا ۴۸+ میلی گرم (۲۲/۶٪+) در کمترین سطح آن قرار داشت . به علت این که برنامهٔ رایانه ای برای مدل ریدینگ در دسترس نبود ، اثرات این گونه تعدیل ها برای مصرف

خوراك ، به وسیلهٔ رگرسیون خطی تولید تخم مرغ نسبت به مصرف ترئونین و با به کار گرفتن اعداد مربوط به کمترین پنج سطح ترئونین ، تخمین زده شد . قبل از انجام تصحیح و تطبیق اعداد مربوط به مصرف غذا ، عکس ضریب رگرسیون (تخمینی برای ضریب a) ۷/۹۹ میلی گرم به ازای هرگرم بود و پس از انجام تصحیح مقدار آن به ۹/۰۶ تغییر یافت . پس از اعمال این تصحیحات برای مصرف اسید آمینه ، که به وسیلهٔ نویسندگان این مقاله انجام شد ، میزان ۸/۷ میلی گرم به ازای گرم به ۷/۷ میلی گرم به ازای گرم تغییر یافت (۸/۷ × (۹۰۶/۷/۹۹)) . بازدهی محاسبه شده در قبل از انجام تصحیحات لازم عبارت بود از ۰/۶۶ که این ارزش با انجام تصحیحات به ۰/۷۴ رسید . به همین دلیل در این محاسبات که در آنها برخی فرضیات غیرقابل آزمایش در نظر گرفته شده بود ، بازدهی های محاسبه شده به گونه ای به دست آمد که نزدیک به میانگین پیشنهادی به وسیله مکدونالد و موریس بود ؛ اگرچه قابل ذکر است که این دانشمندان این گونه تصحیحات را انجام نداده بودند . به لحاظ عملی ، این فرضیه که تمام اسیدهای آمینه با بازدهی مشابهی برای تولید تخم مرغ مورد استفاده قرار می گیرند ، نه ثابت شده و نه رد شده است .

در سالهای اخیر ، آزمایشهای دیگری در مورد پاسخ مرغهای تخمگذار به اسیدهای آمینه گزارش شده است که نتایج برخی از آنها در جدول ۸-۵ به صورت خلاصه آمده است . اما براساس این نتایج نمی توان یافته های مربوط به مراحل نهایی (نیمه تعادل) ارزیابیهای کوتاه مدت را محاسبه کرد . در حال حاضر می توان چنین اظهارنظر کرد که فرض نمودن یک بازدهی ثابت برای اسیدهای آمینه مفید بوده و احتمالاً برای تغذیهٔ عملی نیز کافی است ، و درهرحال جهت عدم پذیرش منطقی این فرضیات آزمونهای اصولی بیشتری مورد نیاز خواهد بود . ذکر این نکته نیز لازم است که علی رغم توجیه قوی برای استفاده از بازدهی های مختلف در حیوانات در حال رشد ، موقعیت در مورد مرغهای تخمگذار لزوماً چنین نیست (به فصل۷ این کتاب و مقالهٔ زیر رجوع کنید : (Baker, 1991) .

جدول ۸-۵- آزمایشهای انجام شده در مورد احتیاجات اسیدهای آمینه مرغهای تخمگذار از سال ۱۹۸۰ به بعد .

مرجع	شماره آزمایش	دامنه نیتروژن کیلوگرم / گرم نیتروژن	احتیاجات[۲] میلی گرم / روز	احتیاجات[۲] گرم / روز	سن[۳] طول هفته	تولید[۴] تخم مرغ	توجهات
لیزین							
Al Bustany & Elwinger (1987a, b)	اول	۵ و ۹٫۳-۵٫۵	۶۹۲	۷٫۷	۲۰/۶۰	۴۶ گرم در روز	اثرات سویه
	دوم	۴ و ۸٫۲-۵٫۷	۷۹۸	۶٫۴	۲۰/۶۰	۴۹ گرم در روز	
Nathanael & Sell (1980)	اول	۴ و ۷٫۶-۴٫۶	۵۶۷-۷۰۲	۵٫۶-۶٫۶	۲۲/۲۰	۷۸ درصد	
	دوم	۸ و ۷٫۸-۵٫۷	۷۰۰	۶٫۶	۴۲/۱۲	۷۵ درصد	
Uzu & Larbier (1985)	اول	۳ و ۷٫۵-۵٫۸	۷۹۰	۶٫۵	۲۰/۴۲	۸۴ درصد	۲ سطح پروتئین خام
	دوم	۳ و ۷٫۵-۵٫۸	۷۲۰	۶٫۴	۲۰/۴۲	۸۴ درصد	۳ سطح پروتئین خام
Van Weerden & Schutte (1980)	-	۴ و ۸٫۴-۶٫۴	۹۳۰	۷٫۴	۲۶/۵۲	۵۱ گرم در روز	
متیونین + سیستین							
Bertram & Schutte (1992)	اول	۴ و ۷٫۵-۶٫۰	۷۱۰	۶٫۵	۲۵/۱۲	۹۷ درصد	
	دوم	۲ و ۶٫۶-۵	۷۲۰	۶٫۶	۲۵/۱۲	۹۷ درصد	نسبتهای متیونین به سیستین
Calderon & Jensen (1990)	اول	۴ و ۸٫۰-۵٫۱	۶۹۲-۷۸۹	۶٫۱-۶٫۸	۳۲٫۴	۵۷ گرم در روز	۳ سطح پروتئین خام
	دوم	۶ و ۷٫۸-۵٫۱	۵۹۴-۸۰۳	۵٫۴-۷٫۳	۵۹/۵	۵۶ گرم در روز	۳ سطح پروتئین خام
Harms & Miles (1980)	-	۵ و ۶٫۳-۵٫۰	۵۰۲-۵۱۲	۵٫۳	۳۴/۱۲	۴۸ گرم در روز	± Fermacto™
Harms & Wilson (1980)	-	۴ و ۵٫۲۸-۳٫۵۵	۸۳۹	۴٫۷	۲۴/۴۰	۶۱ درصد	مرغان مادر گوشتی
Schutte *et al* . (1983)	اول	۳ و ۶٫۵-۵٫۵	۷۵۰	۶٫۰	۲۵/۵۲	۵۱ گرم در روز	
	دوم	۳ و ۷٫۰-۶٫۰	۷۶۷	۶٫۵	۲۵/۵۲	۵۲ گرم در روز	سطوح انرژی
Schutte *et al* . (1984)	-	۵ و ۷٫۰-۵٫۰	۶۷۱	۶٫۵	۲۸/۱۲	۵۳ گرم در روز	

ادامهٔ جدول ۸-۵

مرجع	شمارهٔ آزمایش	دامنه نیتروژن کیلوگرم / گرم نیتروژن	احتیاجات[۲] میلی گرم / روز	احتیاجات[۲] گرم / روز	سن[۳] طول هفته	تولید تخم مرغ	توجهات
Vogt & Krieg (1983)	-	۷ و ۸/۴-۶/۰	۹۱۶	۷/۲	۲۲/۴۶	۸۷ درصد	به علاوه دیگر تیمارها
تریپتوفان							
Jensen *et al* . (1990)	اول	۴ و ۱/۸-۱/۰	۱۲۳	۱/۳۷	۳۸/۱۲	۴۳ گرم در روز	
	دوم	۴ و ۱/۸-۱/۰	۹۵	۱/۱۸	۳۰/۵۵	۴۲ گرم در روز	
	سوم	۵ و ۲/۳-۱/۱	۱۶۸-۱۳۶	۱/۶۴-۱/۳	۴۴/۶	۵۶ گرم در روز	۳ سطح پروتئین
	چهارم	۵ و ۲/۳-۱/۱	۱۶۲-۱۲۴	۱/۶۵-۱/۲۸	۶۰/۶	۵۱ گرم در روز	۳ سطح پروتئین
Ishibashi (1985)		۲۰ و ۳/۲-۰/۸۶	۲۱۰	۱/۸۸	۴/۴	۸۵ درصد	۴ آزمایش کوچک
Ohtani *et al* . (1985)		۳ و ۲/۰-۱/۵	۲۳۹	۲/۰	۲۵/۵۸	۵۳/۵ گرم در روز	

۱- تعداد و دامنهٔ سطوح اسیدهای آمینه خوراک که در مورد آزمایش قرار گرفتند

۲- احتیاجات حیوان بر اساس گزارشهای نویسندگان و یا برآورد آنها از طریق محاسبات و برای حداکثر تولید تخم مرغ(maximum egg mass)

۳- سن در شروع و در خلال آزمایش بر اساس هفته

۴- سطح تقریبی تولید در قله منحنی تولید

قوانین و واقعیتهای مربوط به استفاده از اسیدهای آمینه توسط مرغهای تخمگذار ، هنوز در منابع علمی به خوبی روشن نشده است ، لذا در این فصل از کتاب نیز این قوانین مورد تجزیه و تحلیل قرار نمی گیرند . به هر حال برای تعیین این واقعیتها می توان از مطالعات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی شروع کرد ، ولی قبل از آن توجه به ناپیوستگی ها و پراکنشهای پروتئین سازی در بستر زمان و نیز نبود هماهنگی بین مصرف غذا در شرایط تغذیه آزاد و استفاده از اسیدهای آمینه در طول زمان ، ضروری خواهد بود . هر نوع پراکنش در مصرف یا ذخیرهٔ بافتی اسیدهای آمینه در محل ساخت پروتئین در سلول ، اختلالاتی را در عملکرد این مولکولها به وجود خواهد آورد . به گونه ای که عرضه بیش از اندازهٔ مورد نیاز باعث کاهش بازدهی استفاده از یک اسید آمینه و در مواقع کمبود آن باعث کاهش ساخته شدن پروتئین می گردد . از آن جایی که ساخته شدن پروتئین تخم مرغ و مصرف اختیاری خوراك ، در طول یک روز و نیز در روزهای مختلف با طی یک روند بخصوص تغییر می کند ؛ لذا مطمئناً بازدهی های ظاهری مشاهده شده در آزمایشهای تغذیه ای مختلف می تواند تحت تأثیر این عوامل قرار گیرد .

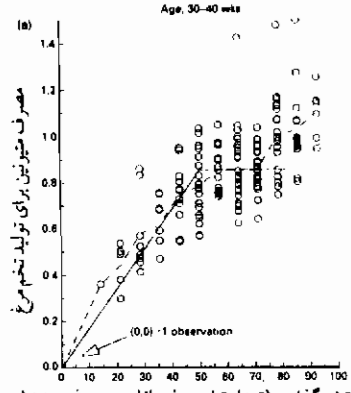
احتمالاً ذکر مثالی ساده در این مورد می تواند سودمند باشد . همان طوری که قبلاً اشاره شد بازدهی مصرف اسیدهای آمینه برای تولید تخم مرغ حدود ۰/۷۷ در مورد مجموع اسیدهای آمینه و یا به عبارتی ۰/۸۵ (۰/۹ / ۰/۷۷) در مورد قابلیت جذب و ابقای اسیدهای آمینه می باشد. این تخمینها در مورد پرندگان تخمگذار جوان و پرتولید نسبتاً یکنواخت و بدون تغییر هستند . چرخه تخمگذاری در این پرنده های جوان به هم نزدیک می باشد ، یعنی فواصل بین هرمرحلهٔ تخمگذاری[1] یک روز است ، و میزان تخمگذاری آنها در طول هر دوره ، با طول مرحله تخمگذاری همبستگی تنگاتنگی دارد . کمترین نرخ تخمگذاری در یک دورهٔ مشخص می تواند ۵۰ درصد باشد (۰/۵ تخم به ازای هر روز) که در این حالت در یک شبانه روز یک تخم آزاد می شود . به نظر منطقی می رسد که در دامنهٔ ۰/۵ تا یک تخم مرغ به ازای هر روز ، ساخت پروتئین به طور منظم صورت گیرد ، احتمالاً در این حالت بازدهی اسیدهای آمینه در پرندگانی که به طور آزاد خوراك دهی می شوند ثابت است . همچنین مشخص شده است که اگر تولید صفر باشد ، بازدهی نیز صفر خواهد بود . با توجه به فرضیات فوق این موضوع روشن است که بین میزان تولید تخم مرغ و مصرف اسیدهای آمینه ، ارتباط منطقی وجود دارد ، به گونه ای که می توان آن را مطابق شکل ۸-۹ مدل سازی نمود . در طی هر دورهٔ زمانی ثابت ،

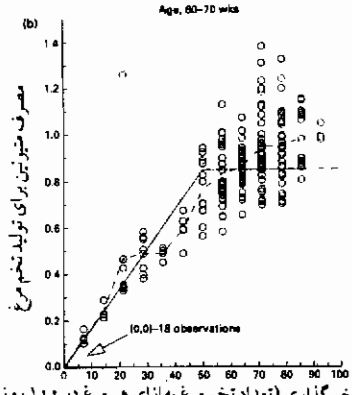
1- clutch

میزان تخمگذاری، به ویژه کمتر از ۵۰ درصد، ناشی از وضعیت آزادسازی تخم (طول مدت آزادسازی و فواصل بین آنها) می باشد که در این صورت احتمالاً این مدل ساده می تواند تقریبی از واقعیت را نشان دهد . شکل ۸-۹ اطلاعات مربوط به هر یک از پرندگانی را نشان می دهد که با خوراك واجد کمبود متیونین و در دو سن مختلف تغذیه شدند . اطلاعات فوق الذکر بیانگر این موضوع است که مدل پیشنهادی می تواند تا حدودی اثر سن بر استفاده ظاهری اسیدهای آمینه ، که پیشتر بحث شد ، توضیح دهد . همچنین این مدل می تواند وسیله ای باشد برای شناخت چگونگی استفاده از اسیدهای آمینه در پرندگانی از قبیل مادران گوشتی و بوقلمون که در گلهٔ آنها ، نرخ تخمگذاری کم و در عین حال متغیرتر می باشد .

در راستای بیان مدلهای قانونمند برای محاسبهٔ احتیاجات اسید آمینه ای مرغان تخمگذار ، هاروتیز و بارنستین [1] (۱۹۷۳) ارتباط بین عدم بازدهی مناسب استفاده از اسیدهای آمینه نسبت به پراکنشهای شبانه روزی الگوی ساخت پروتئین تخم مرغ را مطرح کرده اند . این فرضیه اولین بار توسط موران [2] (۱۹۶۹) پیشنهاد شد . بازدهی مصرف غذا برای ساخت پروتئینهایی از قبیل پروتئین زرده و گلوبولین تخم مرغ که در طی مدت طولانی ذخیره می گردند بسیار خوب است . اما این بازدهی در ارتباط با پروتئینهایی که در مدت نسبتاً کوتاه در بدن ساخته می شوند ، مانند : اوموکوئید [3] و اومیوسین [3]، مناسب نمی باشد ، زیرا که اسیدهای آمینهٔ جذب شده در این فرصت کوتاه نمی توانند احتیاجات بافتها را تأمین کرده و در زمان ساخت این نوع پروتئینها ، اسیدهای آمینه مورد نیاز از طریق تجزیه رشته های پروتئینی بدن تأمین می گردند . این فرضیات که در قالب مدلهای متفاوتی در ارتباط با مصرف اسیدهای آمینه مطرح شده بود، به صورت تجربی مورد پژوهش قرار گرفت (Hurwitz & Bornstein, 1977) . مفاهیم مدلهای مطرح شده به طور گسترده تری توسط اسمیت [4] (۱۹۷۸a, b) بررسی شد .

1- Hurwitz & Bornstein
2- Moran
3- ovomucin
4- Smith





شکل ۸-۹- ارتباط بین استفاده از متیونین و میزان تخمگذاری مرغهای تخمگذار در دو سن مختلف . هرکدام از نقاط مربوط می‌شود به مشاهدات هر پرنده در طی ۱۴ روز ثبت اطلاعات، پنج مشاهده متوالی برای هر پرنده در طول یك دورهٔ غذادهی ۱۰ هفته‌ای نشان داده شده است . تمام پرندگان با خوراك واجد کمبود متیونین ،محتوی ۱/۵۶ گرم به ازای هر کیلوگرم ، تغذیه شدند . میزان استفاده از متیونین از طریق این معادله محاسبه شد (۳/۷ / (۲۵ BW +۳ΔBW) - متیونین مصرفی) ؛ که در آن BW برابر با وزن بدن و ΔBW برابر با تغییرات وزن بدن است . خط پررنگ نشان‌دهنده مدل پیشنهادشده برای این ارتباط است ، همان‌گونه که در متن به آن اشاره شد . خطوط منقطع ، نقاط مربوط به متوسط هر نرخ تخمگذاری را به هم وصل می‌کنند . توجه کنید که منحنی پاسخ برای گلهٔ مسن‌تر به سمت راست متمایل شده است (یعنی استفاده ظاهری کمتر از متیونین) ، همان‌گونه که برای تریپتوفان در شکل ۹-۸ نشان داده شده است . منحنی فوق پیشنهاد می‌کند که این اثر ناشی از وجود نسبت بیشتر مرغهای کم تولید (کمتر از ۵۰ درصد تخمگذاری) در گلهٔ مسن‌تر می‌باشد (اعداد از فیشر ، ۱۹۷۰) .

به دنبال فرضیات ذکر شده ، فیشر (۱۹۸۰) نرخ ذخیرهٔ احتمالی پروتئین را برآورد کرد (شکل ۹-۱۰) . بر اساس محاسبات انجام شده کل ذخیرهٔ پروتئین در طی هر سیکل تخمگذاری ایده‌آل تنها بین ۰/۲ تا ۰/۳ گرم به‌ازای هر ساعت می‌باشد . این اطلاعات نشان دهندهٔ این واقعیت است که دامنهٔ تغییرات ذخیرهٔ پروتئین در مقایسه با ساز و کارهای مربوط به فراهم آوردن اسیدهای آمینه در محلهای ساخت پروتئین کمتر است . محاسبات انجام شده به وسیلهٔ فیشر (۱۹۸۰) توسط آزمایشی که در آن میزان ذخیرهٔ پروتئین در کل بدن به وسیلهٔ تزریق متیونین حاوی نیتروژن ۱۵ (^{15}N) به مدت ۳ ساعت و با روش تزریق اولیه ـ متداوم[1] محاسبه شد (Hiramoto *et al* ., 1990) تا حدودی قابل تأیید است . این پژوهشگران نشان دادند که نرخ پروتئین سازی در دامنه‌ای ، بین کمتر از ۱/۷۵ گرم به‌ازای ساعت در زمان رها شدن تخمک در شیپور[2] ، تا ۲/۲ گرم به‌ازای ساعت در موقعی که تخمک در ماگنوم است (ساخته شدن سفیده)، قرار می‌گیرد . بخش اعظم این پراکنش شبانه روزی در لولهٔ تخمدان دیده شد، به طوری که از ۰/۲ تا ۰/۵ گرم به‌ازای هر ساعت ، متفاوت بود ، و این دامنه‌ای است که بامحاسبات فیشر (۱۹۸۰) همخوانی دارد . پروتئین سازی در کبد ، محلی که پیش ساز های زرده ساخته می شوند ، تحت تأثیر دورهٔ تخمک ریزی قرار نگرفت و در موقعی که سرعت ذخیرهٔ تخم ۰/۲۵ گرم در ساعت بود ، میزان ذخیره پروتئین زرده دوبرابر بود . هیراماتو[3] و همکاران (۱۹۹۰) سرعت پروتئین سازی را حدود ۵۰ گرم در روز اندازه گیری کردند که این مقدار حدود ۷ برابر ذخیرهٔ پروتئین تخم مرغ در یک پرندهٔ ایده‌آل است .

پراکنشهایی در ارتباط با مصرف اختیاری خوراك و در نتیجه تأمین اسیدهای آمینه برای حیوان نیز وجود دارد . مقایسهٔ اطلاعات مربوط به مصرف خوراك در بین روزهای متوالی نشان داد که مصرف غذا در روز تخمگذاری حدود ۱۶/۵ درصد بیشتر از روز غیرتخمگذاری است (Morris & Taylor, 1967) . این اختلاف عمدتاً ناشی از نیاز برای کلسیم در روزهای تشکیل تخم مرغ است و تحت تأثیر کمبود پروتئین قرار نمی گیرد (Fisher, 1970) ، درطی هر دوره و بسته به رژیم نوری ، مصرف خوراك در طی زمان کلسیمی شدن پوستهٔ تخم مرغ نیز بیشتر است (Mongin & Sauveur, 1979) . احتمالاً در چنین دوره هایی ، حتی هنگامی که خوراك مورد

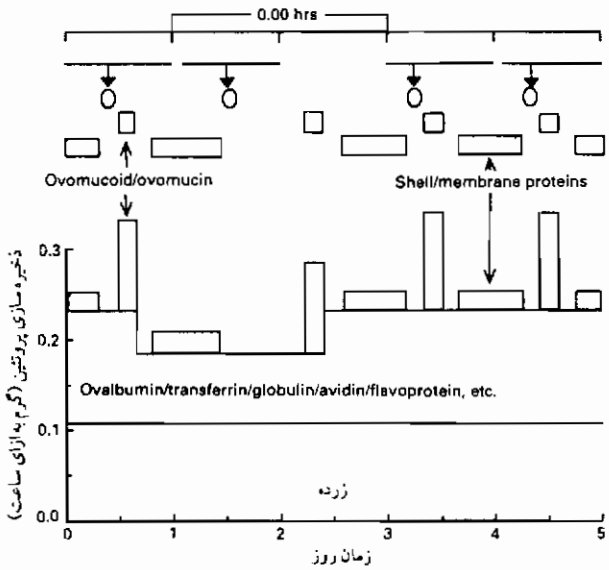
۱- تزریق اولیهٔ ایزوتوپ به گونه ای است که یک مرتبه غلظت آن به حدود مورد نظر می رسد و سپس به منظور ثابت نگه داشتن این غلظت تزریقهای متوالی صورت می گیرد (primed-continuous infusion)

2- infundibulum 3- Hiramoto

استفاده از لحاظ یک اسید آمینه کمبود داشته باشد ، پرنده نسبت به کمبود نسبی کلسیم از خود واکنش نشان می دهد . اهمیت این چنین الگوهایی در مورد استفاده از اسیدهای آمینه ، در موقع مصرف یک غذای بخصوص ، با دقت بررسی نشده است ، به طوری که این عوامل بایستی در ارتباط با نامناسب بودن تولید نیز مورد بررسی و تحقیق قرار گیرند . شنون[1] (۱۹۸۱) نتیجه گرفت در زمانی که به واسطهٔ تغییر ترکیب خوراك ، پراکنشهایی در میزان عرضهٔ متیونین ، لیزین و کل پروتئین وجود دارد ، دورهٔ کمبود در مقایسه با احتیاجات مرغ تخمگذار کمتر از ۲۴ ساعت و شاید نزدیک به ۱۲ ساعت است .

در خاتمه می توان چنین نتیجه گیری نمود که به نظر می رسد اجزاء مدلهای کامل بیان کننده مصرف اسیدهای آمینه به وسیلهٔ مرغان تخمگذار ، متغیر می باشند ، هر چند که تلاشهای زیادی برای وضع چنین مدلهایی صورت گرفته و می گیرد . دستیابی موفقیت آمیز به یک چنین مدلهایی باعث بهبود بازدهی مصرف اسیدهای آمینه در جنبه های عملی تغذیه و درك بهتر و کاملتر آن می گردد .

1- Shannon



شکل ۸- ۱۰- تخمینی از سرعت ساخته و ذخیره شدن پروتئین در مرغان تخمگذار . این نگاره بر اساس ایده‌ای است که به‌وسیلهٔ موران (۱۹۶۹) پیشنهاد شده ، مبنی بر این‌که برخی از پروتئینهای سفیده تخم‌مرغ (از قبیل ovalbumin, transferrin و غیره) ، به‌طور پیوسته ساخته می‌شوند اگرچه ذخیرهٔ آنها در تخم‌مرغ در طی دوره‌های زمانی کوتاه‌مدت صورت می‌گیرد . فرض بر این است که سایر پروتئینها (ovomucoid, ovomucin و پروتئینهای پوستهٔ تخم‌مرغ) به‌طور همزمان ساخته و ذخیره می‌شوند . توجه کنید که سرعتهای نشان‌داده شده فقط مربوط به آن پروتئینهایی است که در نهایت در تخم‌مرغ ذخیره می‌شوند واشاره‌ای به کل سنتز پروتئین ندارد . قسمت بالایی نگاره ، زمان تقریبی آزادسازی تخم ، تشکیل سفیده و پوسته را درروزهای متوالی نشان می‌دهد . فرض بر این است که روند تخمگذاری به‌گونه‌ای است که ۴ روز آزادسازی تخم ، یك روز استراحت و سپس ۳ روز آزادسازی تخم درهرهفته صورت می‌گیرد (این مدل براساس نظرات فیشر (۱۹۸۰) ترسیم شده و اطلاعات از اسمیت (۱۹۷۸a, b) می‌باشد).

منابع

Al Bustany, Z. and Elwinger, K. (1987a) Response of laying hens to different lysine intakes. A comparison of some commercial hybrids with strains selected on a low protein diet. *Acta Agriculturae Scandinavica* 37, 27–40.

Al Bustany, Z. and Elwinger, K. (1987b) Shell and interior quality and chemical composition of eggs from hens of different strains and ages fed different dietary lysine levels. *Acta Agriculturae Scandinavica* 37, 175–187.

Baker, D.H. (1991) Partitioning of nutrients for growth and other metabolic functions – efficiency and priority considerations. *Poultry Science* 70, 1797–1805.

Bertram, H.L. and Schutte, J.B. (1992) Evaluation of the sulphur containing amino acids in laying hens. In: *Proceedings of the XIXth World's Poultry Congress*, vol. 3. World's Poultry Science Association, Amsterdam, pp. 606–609.

Boorman, K.N. (1979) Regulation of protein and amino acid intake. In: Boorman, K.N. and Freeman, B.M. (eds) *Food Intake Regulation in Poultry*. British Poultry Science Ltd, Edinburgh, pp. 87–126.

Bray, D.J. (1965) The methionine requirement of young laying pullets. *Poultry Science* 44, 1173–1180.

Bray, D.J. (1968) Photoperiodism and age as factors affecting the protein requirements of laying pullets. *Poultry Science* 47, 1005–1013.

Bray, D.J. (1970) The isoleucine and valine nutrition of young laying pullets as influenced by excessive dietary leucine. *Poultry Science* 49, 1334–1341.

Brody, S. (1945) *Bioenergetics and Growth*. Reinhold, New York.

Burnham, D., Emmans, G.C. and Gous, R.M. (1992) Isoleucine requirements of the chicken – the effect of excess leucine and valine on the response to isoleucine. *British Poultry Science* 33, 71–87.

Burnham, D. and Gous, R.M. (1992) Isoleucine requirements of the chicken – requirement for maintenance. *British Poultry Science* 33, 59–69.

Calderon, V.M. and Jensen, L.S. (1990) The requirement of sulphur amino acids by laying hens as influenced by the protein concentration. *Poultry Science* 69, 934–944.

Combs, G.F. (1960) Protein and energy requirements of laying hens. In: Proceedings Maryland Nutrition Conference, 1960, pp. 28–45.

Curnow, R.N. (1973) A smooth population curve based on an abrupt threshold and plateau model fot individuals. *Biometrics* 29, 1–10.

Curnow, R.N. (1986) The statistical approach to nutrient requirements. In: Fisher, C. and Boorman, K.N. (eds) *Nutrient Requirements of Poultry and Nutritional Research*. Butterworths, London, pp. 79–89.

Emmans, G.C. (1987) Growth, body composition and feed intake. *World's Poultry Science Journal* 43, 208–227.

Emmans, G.C. and Fisher, C. (1986) Problems in nutritional theory. In: Fisher, C. and Boorman, K.N. (eds) *Nutrient Requirements of Poultry and Nutritional Research*. Butterworths, London, pp. 9–39.

Fisher, C. (1969) The effects of a protein deficiency on egg composition. *British Poultry Science* 10, 149–154.

Fisher, C. (1970) Studies on the protein and amino acid requirements of the laying hen. Unpublished PhD thesis, University of Reading.

Fisher, C. (1976) Protein in the diets of the pullet and laying bird. In: Cole, D.J.A., Boorman, K.N., Buttery, P.J., Lewis, D., Neale, R.J. and Swan, H. (eds) *Protein Metabolism and Nutrition, EAAP publication No. 16*. Butterworths, Edinburgh, pp. 323–351.

Fisher, C. (1980) Protein deposition in poultry. In: Buttery, P.J. and Lindsay, D.B. (eds) *Protein Deposition in Animals*. Butterworths, London, pp. 251–270.

Fisher, C. (1983) The physiological basis of the amino acid requirements of

poultry. In: Aranal, M., Pion, R. and Bonin, D. (eds) *Protein Metabolism and Nutrition. Les Colloques de l'INRA, No. 16.* INRA, Paris, pp. 385–404.
Fisher, C. and Morris, T.R. (1970) The determination of the methionine requirements of laying pullets by a diet dilution technique. *British Poultry Science* 11, 67–82.
Fisher, C., Morris, T.R. and Jennings, R.C. (1973) A model for the description and prediction of the response of laying hens to amino acid intake. *British Poultry Science* 14, 469–484.
Fisher, H. and Johnson, D. (1956) The amino acid requirement of the laying hen. 1. The development of a free amino acid diet for maintenance of egg production. *Journal of Nutrition* 60, 261–273.
Frank, F.R. and Waibel, P.E. (1960) Effect of dietary energy and protein levels and energy source on White Leghorns in cages. *Poultry Science* 39, 1049–1056.
Gillin, E. (1992) Trends in production and trade. In: Poultry International *1992 International Year Book.* Watt, Mount Morris, Illinois, pp. 46–51.
Gous, R.M., Fisher, C. and Broadbent, L.A. (1983) The maintenance requirement for lysine of adult male fowls. *World's Poultry Science Journal* 39, 239–240 (abstract).
Gous, R.M., Griessel, M. and Morris, T.R. (1987) Effect of dietary energy concentration on the response of laying hens to amino acids. *British Poultry Science* 28, 427–436.
Håkansson, J., Eriksson, S. and Svensson, S.A. (1978) *Influence of Feed Energy Level on Chemical Composition of Tissues and on the Energy and Protein Utilisation by Broiler Chicks.* Swedish University of Agricultural Science, Department of Animal Husbandry Report No. 5, pp. 1–110.
Harms, R.H. and Miles, R.D. (1988) Influence of Fermacto on the performance of laying hens when fed diets with different levels of methionine. *Poultry Science* 67, 842–844.
Harms, R.H. and Wilson, H.R. (1980) Protein and sulfur amino acid requirements of broiler breeder hens. *Poultry Science* 59, 470–472.
Heuser, G.F. (1940) Protein in poultry nutrition – a review. *Poultry Science* 20, 367–368.
Hiramoto, K., Muramatsu, T. and Okumura, J. (1990) Protein synthesis in tissues and in the whole body of laying hens during egg formation. *Poultry Science* 69, 264–269.
Hurwitz, S. and Bornstein, S. (1973) The protein and amino acid requirements of laying hens: suggested models for calculation. *Poultry Science* 52, 1124–1134.
Hurwitz, S. and Bornstein, S. (1977) The protein and amino acid requirements of laying hens: experimental evaluation of models of calculation. 1. Application of two models under various conditions. *Poultry Science* 56, 969–978.
Huyghebaert, G. and Butler, E.A. (1991) Optimum threonine requirement of laying hens. *British Poultry Science* 32, 575–582.
Huyghebaert, G., De Groote, G., Butler, E.A. and Morris, T.R. (1991) Optimum isoleucine requirement of laying hens and the effect of age. *British Poultry Science* 32, 471–481.
Ishibashi, T. (1973) Amino acid requirements for maintenance of the adult rooster. *Japanese Journal of Zootechnical Science* 44, 39–49.
Ishibashi, T. (1985) Tryptophan requirement of laying hens. *Japanese Poultry Science* 22, 256–263.

Jennings, R.C., Fisher, C. and Morris, T.R. (1972) Changes in the protein requirements of pullets during the first laying year. *British Poultry Science* 13, 279–281.

Jensen, L.S., Calderon, V.M. and Mendonca, C.X. (1990) Response to tryptophan of laying hens fed practical diets varying in protein concentration. *Poultry Science* 69, 1956–1965.

Kirchgessner, M. and Steinhart, H. (1981) Amino acid composition of egg contents of laying hens dependent on different protein and energy supplies. *Archiv für Geflügelkunde* 45, 179–185.

Koelkebeck, K.W., Baker, D.H., Han, Y. and Parsons, C.M. (1991) Effect of excess lysine, methionine, threonine, or tryptophan on production performance of laying hens. *Poultry Science* 70, 1651–1653.

Leveille, G.A. and Fisher, H. (1959) Amino acid requirements for maintenance in the adult rooster. II. The requirements for glutamic acid, histidine, lysine and arginine. *Journal of Nutrition* 69, 289–294.

Leveille, G.A. and Fisher, H. (1960) Amino acid requirements for maintenance in the adult rooster. IV. The requirements for methionine, cystine, phenylalanine, tyrosine and tryptophan; the adequacy of the determined requirements. *Journal of Nutrition* 72, 8–15.

Lunven, P., Le Clement de St Marcq, C., Carnovale, E. and Fratoni, A. (1973) Amino acid composition of hen's egg. *British Journal of Nutrition* 30, 189–194.

Machlin, L.J. (1954) Methionine metabolism in the laying hen 1. Effect of change in the dietary protein or tryptophan level on deposition of S^{35} in the egg. *Poultry Science* 33, 201–205.

McDonald, M.W. and Morris, T.R. (1985) Quantitative review of optimum amino acid intakes fot young laying pullets. *British Poultry Science* 26, 253–264.

Miller, E.C., O'Barr, J.S. and Denton, C.A. (1960) Studies on a short-term procedure for determining amino acid requirements of laying hens. *Poultry Science* 39, 1438–1442.

Mongin, P. and Sauveur, B. (1979) The specific calcium appetite of the domestic fowl. In: Boorman, K.N. and Freeman, B.M. (eds) *Food Intake Regulation in Poultry*. British Poultry Science Ltd, Edinburgh, pp. 171–189.

Moran, E.T. (1969) Levels of dietary protein needed to support egg weight and laying hen production. *Feedstuffs (Minneapolis)* 41 (31 May), 26–28.

Morgan, P.H., Mercer, L.P. and Flodin, N.W. (1975) General model for nutritional responses of higher organisms. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 72, 4327–4331.

Morris, B.A. and Taylor, T.G. (1967) The daily food consumption of laying hens in relation to egg formation. *British Poultry Science* 8, 251–257.

Morris, T.R. (1983) The interpretation of response data from animal feeding trials. In: Haresign, W. (ed.) *Recent Developments in Poultry Nutrition*. Butterworths, London, pp. 13–24.

Morris, T.R. and Blackburn, H.A. (1982) The shape of the response curve relating protein intake to egg output for flocks of laying hens. *British Poultry Science* 23, 405–424.

Morris, T.R. and Gous, R.M. (1988) Partitioning the response to protein between egg number and egg weight. *British Poultry Science* 29, 93–99.

Morris, T.R. and Wethli, E. (1978) The tryptophan requirements of young laying pullets. *British Poultry Science* 19, 455–466.

Morris, T.R., Al-Azzawi, K., Gous, R.M. and Simpson, G.L. (1987) Effects of protein concentration on responses to dietary lysine by chicks. *British Poultry Science* 28, 185–195.

Nathanael, A.S. and Sell, J.R. (1980) Quantitative measurement of the lysine requirement of the laying hen. *Poultry Science* 59, 594–597.

Nelder, J.A. (1966) Inverse polynomials, a useful group of multi-factor response functions. *Biometrics* 22, 303–315.

Ohtani, H., Saitoh, S., Ohkawara, H., Akiba, Y., Takahashi, K., Horiguchi, M. and Goto, K. (1989) Production performance of laying hens fed L-tryptophan. *Poultry Science* 68, 323–326.

Overfield, N.D. (1969) Calcium requirements for good egg shell quality. *NAAS Quarterly Review* 86, 84–91.

Pilbrow, P.J. and Morris, T.R. (1974) Comparison of lysine requirements amongst eight stocks of laying fowl. *British Poultry Science* 15, 51–73.

Schutte, J.B., van Weerden, E.J. and Bertram, H.L. (1983) Sulphur amino acid requirements of laying hens and the effect of excess dietary methionine on laying perfotmance. *British Poultry Science* 24, 319–326.

Schutte, J.B., van Weerden, E.J. and Bertram, H.L. (1984) Protein and sulphur amino acid nutrition of the hen during the early stage of lay. *Archiv für Geflügelkunde* 48, 165–170.

Shannon, D.W.F. (1981) The effect of short-term changes in methionine supply on egg production. *Poultry Science* 60, 1729–1730.

Smith, W.K. (1978a) The amino acid requirements of laying hens: models for calculation. 1. Physiological background. *World's Poultry Science Journal* 34, 81–96.

Smith, W.K. (1978b) The amino acid requirements of laying hens: models for calculation. 2. Practical application. *World's Poultry Science Journal* 34, 129–136.

Svensson, S.A. (1964). Composition and energy content of eggs, growing chicks and hens, with some notes on preparation and method of analysis. *Lantbrukshogskolaus Annalar* 30, 405.

Uzu, G. and Larbier, M. (1985) Lysine requirement in laying hens. *Archiv für Geflügelkunde* 49, 148–150.

Van Weerden, E.J. and Schutte, J.B. (1980) Lysine requirement of the laying hen. *Archiv für Geflügelkunde* 44, 36–40.

Vogt, H. and Krieg, R. (1983) Einfluss von Rohprotein- und Methionin-plus Cystingehalt im Futter auf des Leistungsvermogen von Legehennen. *Archiv für Geflügelkunde* 47, 248–253.

Wethli, E. and Morris, T.R. (1978) Effect of age on the tryptophan requirement of laying hens. *British Poultry Science* 19, 559–565.

WPSA (1992) *European Amino Acid Table*. Working Group No. 2 (Nutrition) of the World's Poultry Science Association, Beekbergen, The Netherlands, pp. 1–123.

فصل نهم

مدلهای سوخت و ساز اسیدهای آمینه در نشخوارکنندگان

مقدمه

عملاً توسعه و اثبات مدلها ، در اکثر موارد، فرآیندهایی طاقت فرسا ، سخت و خسته کننده هستند . مدلی را در نظر بگیرید که در آن ۳۰ اثر قابل انتقال[1] در ارتباط با ۱۰ متغیر متفاوت[2] بیان شده است . در این چنین مدلی ، شکلهای مختلف معادلات منطقی و قابل دفاع[3] برای هریک از اثرات (۳۰) ، باید بر اساس نظریات و اطلاعات مربوط به هر اثر فرمول بندی شوند . اطلاعات در دسترس باید جمع آوری شوند و به شکلی باشند که بتوانند به طور متوسط مقادیر دو پارامتر برای هر معادله ، و همچنین تنظیم مقادیر اولیه برای هر یک از متغیرهای متفاوت را به وجود آورند . مثلاً در یک چنین مدلی بایستی که ۷۰ اطلاعات عددی به وجود آید . در این صورت برای به وجود آوردن اولین گروه معادلات نیاز به مراجعه به ۱۰۰ مقاله منتشر شده در این زمینه می باشد . سپس برای ارزیابی مدل به دست آمده ، باید یافته های آزمایشی دیگر ، ۱۰۰ پژوهش غیروابسته به آنهایی که برای مدل استفاده شده اند ، در مدل گذاشته شده و مجدداً محاسبه گردند . در این فصل، کوششهایی برای خلاصه سازی و ارزیابی مدلهای سوخت و ساز پروتئین و اسید آمینه در نشخوارکنندگان صورت گرفته است . تعدادی از مدلهای نشان داده شده می توانند مورد توجه قرار گیرند و بقیه ، بخشی و یا تماماً ، غیرقابل استفاده

1- transactions
2- state variables
3- defensible equation forms

می باشند. بر این اساس ، در این بخش از کتاب ، مدلها و یا بخشهایی از مدلها برای بحث و بررسی انتخاب و مورد بررسی قرار می گیرند .

برای شروع بحث بهتر است که مدلهای فرآیندهای هضمی نشخوارکنندگان ، که پیچیدگی مختلف دارند ، مورد توجه قرار گیرند . این مدلها می توانند میزان جذب و ابقای پروتئین حیوان نشخوارکننده را تخمین بزنند . این بحث با مدل رایج انجمن تحقیقات ملی آمریکا[1] برای گاوهای شیری شیرده (NRC, 1989) که ساده ، آماری و تجربی است شروع می شود و سپس مدل دانشگاه کرنل [2] که بر مبنای آمار است ، ولی در آن تعداد زیادی اجزا دخالت می نماید (Search: Agriculture, 1990) ، مطرح می گردد و نهایتاً با مدل یو ـ سی ـ دیویس [3] (Baldwin *et al*., 1987) که مشابه مدل دانشگاه کرنل و بر اساس عمل اجزای متفاوت است ، به پایان می رسد .

کار عمده در فرمول بندی مدلهای اسید آمینه و سوخت و ساز پروتئین بیشتر اوقات تخمینهای واقعی از ساخته شدن و تجزیه پروتئین و استفاده مجدد اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه که برای ساخته شدن مجدد پروتئین در دسترس هستند ، می باشد . از روشهای ویژه و مدلهای تحلیلی برای تفسیر اطلاعات حاصل از تخمینهای ساخت پروتئین استفاده می شود . بنابراین بخشی از این فصل کتاب به بررسی منابع اصلی ایجادکننده خطا در تخمینهای ساخت پروتئین و پیچیدگی اطلاعات و مدلهای تحلیلی مورد نیاز برای غلبه بر مشکلات اختصاص داده می شود . به دنبال این بحث ، بررسی معادلات پایه [4] و معادلات مدلهای دینامیکی [5] سوخت و ساز اسید آمینه در حیوان ، کبد و غدد پستان مورد بحث و بررسی قرار می گیرد .

معادلات هضمی [6]

مدل *NRC*

در مدل NRC(1989) ، هضم ترکیبات نیتروژنه اقلام متفاوت غذایی در شکمبه و

1- US National Research Council model
2- Cornell
3- UC Davis
4- hasic elements
5- equations in dynamic models
6- Digestive Elements

همچنین میزان جذب و ابقای پروتئین در حیوان با استفاده از معادلات آماری تخمین زده می شود. اطلاعات لازم برای تخمین قابلیت جذب پروتئین در روده باریک شامل کل مواد مغذی قابل هضم (TDN) یا انرژی خالص شیرواری (NE_L) ، علوفه مصرفی ، کنسانتره مصرفی ، غلظت پروتئین جیره و تجزیه پذیری منبع پروتئین در شکمبه می باشد . نیتروژن باکتریایی (BCP) تولیدشده در شکمبه تنها متغیر تابع در مدل است که در مدل گاوهای گوشتی از طریق تی ـ دی ـ ان (TDN) ، علوفه مصرفی (FI) و کنسانتره مصرفی (CI) پیش بینی می شود . به صورتی که :

$$BCP = 6.25\ TDN(8.63 + 14.6\ FI - 5.18\ FI^2 + 0.59\ CI) \qquad (۱-۹)$$

در مدل گاوهای شیری نیتروژن باکتریایی (BCP) از انرژی خالص شیرواری (NE_L) به صورت زیر پیش بینی می شود :

$$BCP = 6.25(11.45\ NE_L - 30.93) \qquad (۲-۹)$$

از تولید نیتروژن باکتریایی ، برای محاسبه قابلیت استفاده از پروتئین در شکمبه (RAP)[1] استفاده می شود ، با این فرض که ۹۰ درصد پروتئین موجود در شکمبه برای ساخته شدن پروتئین باکتریایی مورد استفاده قرار می گیرد . در این مدل فرض شده است که ۱۰ درصد پروتئین باقیمانده در شکمبه به صورت آمونیاك از شکمبه از دست می رود که این بخش را به نام پروتئین دفع شده از طریق شکمبه نامگذاری می نمایند (REP)[2] . بیان این ارتباطات بر اساس این فرضیه است که پروتئین موجود و قابل دسترس در شکمبه می تواند احتیاجات رشد میکروبی را تأمین نماید و لذا میزان تولید پروتئین میکروبی از طریق TDN مصرفی محاسبه می شود ، زیرا که قابلیت استفاده از پروتئین در شکمبه نمی تواند میزان تولید پروتئین میکروبی را تحت تأثیر قرار دهد . البته بیان این معادلات ساده نتوانست تداخلات بین قابلیت هضم و ابقای کربوهیدرات و پروتئین را بیان کند . از آن جایی که جذب آمونیاك از شکمبه عمدتاً به غلظت آن در مایع شکمبه بستگی دارد ، بنابراین احتمالاً پذیرفتن این که پروتئین دفع شده از طریق شکمبه (REP) بخش ثابتی از پروتئین موجود در شکمبه (RAP) است، به خوبی کافی نخواهد بود .

1- rumen available protein

2- rumen excreted protein

بر اساس محاسبه قابلیت استفاده از پروتئین در شکمبه (RAP) ، می توان میزان پروتئین مصرفی قابل هضم را که در شکمبه تجزیه نمی شود از طریق اختلاف از پروتئین جیره به صورت زیر محاسبه نمود :

$$IP = \frac{UIP + RAP}{1.15} \qquad (۳-۹)$$

در این معادله IP[1] بیانگر پروتئین خام مصرفی جیره است که یا در شکمبه تجزیه می شود و بخشی از آن و یا کل آن به پروتئین خام باکتریایی یا پروتوزآئی تبدیل می شود ، و یا به صورت پروتئین مصرفی غیرتجزیه شده از شکمبه (UIP)[2] می گریزد (NRC, 1985) . ضریب ۱/۱۵ برای جایگزینی اوره تخمین زده شده است که از پروتئین جیره حاصل شده و دوباره به داخل شکمبه جریان یافته است . از آن جایی که چرخه برگشت اوره به شکمبه به طور گسترده ای تابع غلظت آن در خون در حال گردش است ، لذا به نظر می رسد پذیرش این که ۱۵ درصد از پروتئین مصرفی دومرتبه به داخل شکمبه باز می گردد خیلی درست نباشد .

بعد از این که پروتئین خام باکتریایی (BCP) تولیدی تخمین زده شد ، با این فرض که ۸۰ درصد پروتئین خام باکتریایی را پروتئین حقیقی (BTP) تشکیل می دهد ، کل پروتئین جذب شده محاسبه می گردد . در این محاسبات ۸۰ درصد پروتئین حقیقی باکتریایی قابل هضم و جذب بوده و همچنین ۸۰ درصد پروتئین با منشأ غذایی که در شکمبه تجزیه نشده ، در مابقی دستگاه گوارش هضم و جذب می گردد (پروتئین قابل هضم تجزیه نشده در شکمبه ، DUP) . پروتئین غیرقابل هضم که مقدار آن در حدود ۲۰ درصد می باشد ، از طریق مدفوع دفع می گردد(IUP) . در سیستم NRC ، رشد میکروبی تابعی از تی ـ دی ـ ان (TDN) یا انرژی خالص شیرواری و پروتئین خوراك جریان یافته به داخل روده باریک است که به عنوان درصدی ثابت از پروتئین غیرمحلول در نظر گرفته می شود . در این سیستم فعل و انفعالات مربوط به بخش مایع و جامد[3] محتویات شکمبه نقشی در فرآیند هضم و عبور پروتئین با منشأ خوراکی ندارند و لذا تنها متغیر تابع تخمین پروتئین خام باکتریایی (BCP) است . سایر توابع نظیر چرخش مجدد اوره ، از دست رفتن آمونیاك از شکمبه و تداخلات بین قابلیت دسترسی کربوهیدرات و پروتئین و رشد میکروبی جهت تسهیل توابع جبری[4] مربوط به تی ـ دی ـ ان

1- intake crude protein
2- undegraded intake protein
3- Fluid & particle dynamics
4- algebraic functions

(TDN) خوراك مصرفی ساده می شوند .

مدل کرنل[1]

تولید باکتریایی در مدل دانشگاه کرنل (در منابع مربوط به، Agriculture, 1990 ، جستجو نمایید) براساس وضعیت غذای خورده شده در شکمبه تعیین و محاسبه می گردد . اطلاعات موردنیاز برای پیش بینی تولید باکتریایی[2] شامل : ۱) تجزیه کامل فیبر (Van Soest) ، ۲) نیتروژن کل و نیتروژن غیرپروتئینی (NPN) ، ۳) نیتروژن غیرمحلول در شوینده اسیدی ، ۴) نیتروژن غیرمحلول در شوینده خنثی ، ۵) حلالیت پروتئین ، ۶) چربی محلول در حلال و ۷) خاکستر است . بر اساس وضعیت غذای خورده شده در شکمبه ، پیش بینی میزان رشد سه بخش متفاوت میکروبی (به لحاظ نوع عمل آنها) ، بر اساس معادلات زیر تعیین می گردد :

$$Bact_j = NSCBact_j + SCBact_j \qquad (۴-۹)$$

در این معادله $SCBact_j$ معرف تولید توده زنده[3] باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای ساختمانی j اُمین ماده خوراکی (گرم در روز) و $NSCBact_j$ معرف تولید توده زنده باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی j اُمین ماده خوراکی (گرم در روز) می باشند . باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی متعاقباً به باکتریهای تخمیرکننده نشاسته و باکتریهای تخمیرکننده قند تقسیم می شوند . بازدهی تولید توده زنده باکتریایی[4] بر اساس معادله زیر محاسبه می گردد :

$$\frac{1}{Y_{aj}} = \frac{Km_a}{Kd_{aj}} + \frac{1}{YG_a} \qquad (۵-۹)$$

در این معادله Km_a معرف احتیاجات نگهداری a امین مجموعه باکتریایی (a = باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای ساختمانی و تجزیه کننده قند ، نشاسته و پکتین است که به صورت گرم کربوهیدرات تخمیر شده به ازای گرم باکتری در ساعت در نظر گرفته می شود) ، Kd_{aj} معرف سرعت تخمیر یا رشد a اُمین مجموعه باکتریایی براساس j اُمین خوراك در ساعت (h^{-1}) و YG_a معرف حداکثر تولید توده زنده a اُمین مجموعه باکتریایی که به لحاظ فرضیه ای[5] محاسبه

1- Cornell model
2- Bacterial yield
3- yield
4- efficiency of bacterial yield
5- theoretical

می شود (گرم باکتری به ازای کربوهیدرات)، می باشند . این نوع معادله بیانگر این اصل است که در خوراکهای با سرعت تخمیر کم نسبت به خوراکهای با سرعت تخمیر بیشتر ، مواد غذایی قابل تخمیر بیشتری برای نگهداری اجتماع باکتریها استفاده می شوند . معادلات مشابهی برای باکتریهای تخمیرکننده قند و نشاسته نیز استفاده می شود . تأثیرات قابلیت هضم و ابقای نیتروژن[1] بر تولید توده زنده باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی براساس معادلات ذیل در نظر گرفته می شود :

$$Y_{aj} = Y_{aj} \times (1 + IMP_j \times 0.01) \qquad (۶-۹)$$

$$IMP_j = \exp(0.404 \times \ln(Ratio_j \times 100) + 1.942) \qquad (۷-۹)$$

$$Ratio_j = \frac{RDPep_j}{RDSugar_j + RDStarch_j + RDPep_j} \qquad (۸-۹)$$

$$RDPep_j = RDPB_{bj} + RDPB_{bj} + RDPB_{bj} \qquad (۹-۹)$$

$$RDPB_{bj} = DietPB_{bj} \times \frac{KD_{bj}}{Kd_{bj} + Kp_j} \qquad (۱۰-۹)$$

در این معادلات : $RDPB_{bj}$ معرف پروتئین قابل تجزیه در شکمبه (b = با نرخ تجزیه کند ، متوسط یا سریع) از پروتئین j اُمین خوراك ، Kd_{bj} معرف تجزیه لحظه ای b اُمین قسمت پروتئین jاُمین خوراك و KP_j معرف سرعت عبور پروتئین j اُمین خوراك از شکمبه است . مقدار پروتئینی که در شکمبه تجزیه نمی شود یا به عبارت دیگر از شکمبه بدون آن که تجزیه شود عبور می کند ، تابع سرعت تجزیه پروتئین در شکمبه و عبور آن از شکمبه است که بر اساس ضرایب ثابت واردشده ، در معادلات مشخص می گردد . باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی جهت رشد خود از پپتیدهای حاصل از تجزیه پروتئین در شکمبه استفاده می کنند، اگرچه رشد آنها همچنان که قبلاً گفته شد به قابلیت دسترسی کربوهیدراتها بستگی دارد . معادلات مربوط به استفاده پپتیدها مشابه معادلاتی است که برای پروتئین بیان شد و این معادلات زمانی صادق است که مصرف پپتیدها تابعی ثابت[2] از تجزیه پروتئین قابل دسترس در شکمبه

1- Nitrogen availability 2- constant function

باشد . پپتیدهای تولیدی مازاد بر احتیاجات رشد باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی در هنگام عبور از شکمبه در معرض دآمیناسیون قرار می گیرند . بنابراین ، وقتی که سرعت رشد باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی آهسته است سرعت پپتید مصرفی جهت رشد میکروبی کم و سرعت دآمیناسیون پپتیدهازیاد خواهد بود . در این صورت میزان نیتروژن ابقاشده به وسیله میکروبها ، با این فرض که نیتروژن موجود در آنها حدود ۱۰ درصد است و حداکثر ۶۶ درصد نیتروژن مورد نیاز باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی می تواند به وسیله پپتیدها فراهم گردد ، محاسبه می گردد . پپتیدهایی که مازاد بر نیاز باکتریهای فوق جذب می شوند ، پس از دآمیناسیون برای تأمین احتیاجات آمونیاکی میکروبهای در حال رشد می توانند استفاده گردند . اثرات یونوفرها[1] به واسطه کاهش سرعت مصرف پپتید به وسیله مجموعه باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی در یک روش تدریجی[2] همراه می باشد . باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای ساختمانی ، کل نیتروژن موردنیازشان را از طریق آمونیاك به دست می آورد .

آمونیاك موجود در شکمبه (RNA) با استفاده از معادله ثابت ذیل که با استفاده از روشهای تجربی و بر اساس تجزیه و تحلیل آماری به دست آمد ، محاسبه می گردد .

$$RAN = (Y + RDPA + NPN) - (PEPUPNR + NSCAMMNR + SCAMMNR) \quad (۱۱-۹)$$

دراین‌معادله : Y معرف نیتروژن برگشتی‌به داخل‌شکمبه ($Y = ۱۲۱/۷ - ۱۲/۰۱X + ۰/۳۲۳۵X^۲$ ؛ X برابر است با میزان مصرف پروتئین و به صورت درصد ماده خشک بیان می شود) ، $RDPA$ معرف پروتئین قابل تجزیه در شکمبه ، NPNمعرف نیتروژن غیرپروتئینی مشتق شده از جیره ، $PEPUPNR$ معرف نیتروژن پپتیدی ابقا شده به وسیله میکروبها ، $NSCAMMNR$ معرف نیتروژن آمونیاکی ابقا شده به وسیله باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای غیرساختمانی و $SCAMMNR$ معرف نیتروژن آمونیاکی ابقا شده به وسیله باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای ساختمانی است .

به لحاظ منطقی ، نیتروژن موجود در باکتریها به پروتئین حقیقی ، نیتروژن متصل به دیواره سلولی و نیتروژن موجود در اسیدهای نوکلئیک تقسیم می شود . این بخشهای گوناگون نیتروژن باکتریایی و بخشهای متفاوت نیتروژن با منشأ خوراك که شکمبه را

1- ionophores

2- stepwise manner

دست نخورده ترك می نمایند ، با ضرایب مختلفی در مابقی دستگاه گوارش هضم و جذب می شوند و از این جهت لازم است که ضرایب جداگانه هر یک مدنظر قرار گیرد .

این دانسته ها (منظور مدل کرنل) برخی از نقایص موجود در مدل NRC را برطرف می کند . دانسته های مذکور شامل ارتباط تولید توده زنده میکروبی ، میزان عبور بخش مایع و جامد در دستگاه گوارش ، و ترکیب شیمیایی جیره ها یا طبقه بندی جمعیت میکروبی از لحاظ ماده غذایی مورد استفاده ؛ قبول اختلاف در هضم ترکیبات نیتروژنه در شکمبه و سایر قسمتهای دستگاه گوارش به لحاظ تغییرات سرعت عبور شیرابه هضمی ؛ و تخمین غلظت آمونیاك شکمبه می باشد .

مدل یو ـ سی ـ دیویس

مدل دینامیکی بلدوین[1] و همکاران (۱۹۸۷) نسبت به مدلهای NRC و دانشگاه کرنل پیچیده تر است ، بنابراین لازم است که اجزای بیشتری در مدل ، در نظر گرفته شوند . این اجزای شامل قندهای محلول ، اسیدهای آلی ، پکتینها ، نشاسته محلول و غیرمحلول ، لیپیدهای گیاهی ، چربیهای خوراك ، پروتئین محلول و غیرمحلول ، نیتروژن غیرپروتئینی ، همی سلولز ، سلولز ، لیگنین ، خاکستر محلول و غیرمحلول است . اجزای خوراك بسته به خصوصیات فیزیکی و شیمیایی به ذرات بزرگ ، ذرات کوچک و یا محلول در شکمبه تقسیم می شوند . میزان نشخوار بر مقدار تبدیل ذرات بزرگ به کوچک اثر می گذارد . ذرات کوچک توسط عمل هضمی میکروبها به ترکیبات شیمیایی تشکیل دهنده شان تبدیل شده و یا پس از عبور از شکمبه هیدرولیز می شوند . تقسیم بندی غذای وارد شده به شکمبه به این سه بخش و متعلقات آن و همچنین وضعیت رشد میکروبهای شکمبه در ارتباط با ذرات ریز غذایی می تواند بیانگر زمان تأخیر در هضم مواد غذایی در داخل شکمبه ، به آن گونه ای که در آزمایشهای حیوانی مشاهده گردید ، باشد .

هضم سلولز و همی سلولز به چسبیده شدن[2] میکروبها به آنها وابسته است و این اتصال تحت تأثیر pH شکمبه و غلظت پپتیدها می باشد . باافزایش میزان میکروبهای تجزیه کننده سلولز ، سرعت استفاده از ذرات ریز کربوهیدراتهای ساختمانی افزایش یافته و در نتیجه میزان تجزیه ذرات غذایی زیاد می شود . در نتیجه این عمل غلظت نیتروژن اسیدهای آمینه و پپتیدها

1- Baldwin 2- microbial attachment

در بخش مایع افزایش می یابد . چگونگی استفاده از نیتروژن پپتیدی در این روش در مقایسه با مدل دانشگاه کرنل قدری متفاوت است . از لحاظ تئوری ، اسیدهای آمینه و پپتیدها موجب به حداکثر رسانیدن تولید توده زنده میکروبها می گردند . باکتریهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای ساختمانی از این اسیدهای آمینه و پپتیدها برای رشد خودشان استفاده می کنند ، به گونه ای که ۵۰ درصد از احتیاجات نیتروژنی شان از این طریق تأمین می شود . معادلات زیر مدل مربوط به رشد میکروبها در ارتباط با هر یک از بخشهای نامبرده را نشان می دهد .

$$\frac{\mathrm{d}Mi}{\mathrm{d}t} = U_{MiG} - U_{MiP} \qquad (۱۲-۹)$$

$\frac{dM_i}{dt}$ بیانگر تغییرات در مجموعه میکروبی (کیلوگرم) نسبت به زمان است . میزان M_i در هر زمان از طریق کامل کردن اجزای معادله تعیین می گردد . تقسیم بندی M_i بر اساس نسبت ماده خشک موجود در هر یک از بخشهای ذرات بزرگ ، ذرات کوچک و محلول است . U_{MiG} بیانگر حضور میکروبها در هر یک از بخشها به دلیل میزان رشد آن بوده و از طریق معادله ذیل تعیین می گردد :

$$U_{MiG} = YATP \times ATP_G \times NH_4Adj \times FatAdj \qquad (۱۳-۹)$$

$YATP$ بیانگر حداکثر تولید توده زنده باکتریها به ازای هر واحد ATP مشتق شده از مواد مغذی هضم شده است .

$$YATP = 0.012 + \frac{RYATP}{1 + \frac{kRAa}{cRAa}} \qquad (۱۴-۹)$$

در این معادله ، $RYATP$ بیانگر حداکثر تولید اضافی M_i است که می تواند با غلظتهای بی نهایت زیاد اسیدهای آمینه و پپتیدها ($cRAa$) به دست آید و $kRAa$ بیانگر مقدار ثابت میل ترکیبی ظاهری برای اسیدهای آمینه و پپتیدهای موجود در شکمبه است .

ATP_G بیانگر ATP تولید شده برای رشد با درنظر گرفتن احتیاجات نگهداری است . احتیاجات نگهداری به صورت زیر محاسبه می شود .

$$ATP_M = \frac{Mi}{FATP_M} \qquad (۱۵-۹)$$

$FATP_M$ بیانگر تعداد مولهای ATP استفاده شده به ازای هر کیلوگرم M_i در روز به منظور نگهداری توده زنده میکروبی است . $FATP_M$ تحت تأثیر pH مایع شکمبه (RpH) می باشد ، در $pH \geq ۶/۲$ میزان آن برابر ۲۰ ، در $pH \leq ۵/۴$ میزان آن برابر ۴۰ و در $۵/۴< pH <۶/۲$ میزان آن برابر $\left[۲۰ + ۲۰(۰/۸ - \frac{RPH - ۵/۴}{۰/۸}) \right]$ است .

NH_iAd_i و $FatAd_j$ بیانگر عوامل تصحیح در ارتباط با غلظت آمونیاك شکمبه و غلظت چربی اضافی افزوده شده به جیره هستند . میزان تأثیر NH_iAd_j در معادله فوق دارای خصوصیات رابطه میخائیل ـ منتون[1] است ، در صورتی که حداکثر سرعت ماکزیمم (V_{max}) برابر یک و آمونیاك شکمبه به عنوان ماده اولیه باشد . میزان تأثیر $FatAdj$ از طریق تابع معادله خطی با عرض از مبدأ یک و شیب ۰/۳ به دست می آید . بنابراین ، توانایی تولید حداکثر توده زنده میکروبی با کاهش غلظت آمونیاك کاهش می یابد و این نقیصه با اضافه کردن چربی به خوراك شدت می یابد .

U_{MiP} میزان خروج میکروبها را از مجموعه میکروبی شکمبه به سبب عبور جریان شیرابه هضمی از شکمبه نشان می دهد . میزان خروج میکروبها به میزان عبور محتویات ذرات کوچک و محلول از شکمبه ارتباط پیدا می کند و از طریق سرعت جریان شیرابه هضمی خارج شده از شکمبه (بخشهای مایع و جامد) محاسبه می گردد .

غلظت اسید آمینه موجود در شکمبه با استفاده از معادله زیر تخمین زده می شود :

$$\frac{dRAa}{dt} = U_{Ps,Aa} + U_{Pi,Aa} + U_{SPs,Aa} - U_{Aa,VFA} - U_{Aa,Mi} - U_{Aa,P} \qquad (۱۶-۹)$$

در این معادله ، $U_{Ps,Aa}$ ، $U_{Pi,Aa}$ ، $U_{SPs,Aa}$ به ترتیب ، میزان حضور اسیدهای آمینه (RAa) حاصل از تجزیه پروتئین محلول ، تجزیه پروتئین غیرمحلول خوراك در محتوای ذرات کوچک و تجزیه پروتئین بزاق را درداخل شکمبه نشان می دهند . $U_{Aa,VFA}$ ، $U_{Aa,Mi}$ ، $U_{Aa,P}$ به ترتیب ، میزان خروج اسیدهای آمینه را از محتوای کل به خاطر تجزیه آنها به اسیدهای چرب فرّار و آمونیاك ، استفاده اسیدهای آمینه برای رشد میکروبی و عبور اسیدهای آمینه از شکمبه در فاز محلول را نشان می دهند . میزان تجزیه پروتئین غیرمحلول در شکمبه به صورت خطی تابع غلظت پروتئین و تراکم میکروبها در محتویات ذرات کوچک است . افزودن چربی به خوراك

1- Michaelis-Menten

مانع تجزیه پروتئین در شکمبه می گردد . میزان تجزیه اسیدهای آمینه (Aa) به اسیدهای چرب فرّار تابع غلظت اسیدهای آمینه است . این معادله تأییدیه های مربوط به روند دگرگونی کامل را مورد استفاده قرار می دهد . حداکثر میزان تجزیه اسیدهای آمینه به اسیدهای چرب فرّار تحت تأثیر غلظت میکروبی در محتویات محلول است .

غلظت آمونیاك در شکمبه مستقیماً از طریق میزان هیدرولیز پروتئین ، میزان ورود ترکیبات ازته غیرپروتئینی خوراك و بزاق به شکمبه ، میزان آمونیاك مورد استفاده میکروبها و میزان آمونیاکی که از شکمبه خارج می گردد ، محاسبه می شود .

دراین معادلات این فرضیه نیز نشان داده می شود که کاهش pH محتویات شکمبه باعث افزایش احتیاجات نگهداری میکروبها شده و در نتیجه رشد میکروبها کاسته می گردد ، و همچنین افزایش غلظت پپتیدها سرعت رشد میکروبهای تخمیرکننده کربوهیدراتهای ساختمانی را افزایش می دهد .

مزیت عمده مدل یو ـ سی ـ دیویس این است که چگونگی عمل بخشهای مختلف شکمبه را ، بخصوص در ارتباط با مجموعه های میکروبی ، تقسیم بندی می نماید . با افزایش مصرف غذا به واسطه افزایش سرعت عبور بخش مایع محتویات شکمبه قابلیت هضم ماده خشک مصرفی کاسته می شود و در نتیجه به واسطه تغییر در اندازه ذرات غذایی موجود در شکمبه هضم و ابقای پروتئین و کربوهیدرات توسط میکروبها تغییر می یابد . در این صورت رشد توده زنده میکروبی تحت تأثیر شکل و ترکیب خوراك مصرف شده قرار می گیرد . علاوه بر این ، معادلات یو ـ سی ـ دیویس امکان تخمین مناسب در شرایط غیرپایدار [1] را نیز مهیا می نماید . این مدل جنبه های دیگری را در ارتباط با روشهای مورد استفاده مطرح می نماید و درنتیجه توانایی بیشتری را در بیان و تفسیر هر یک از اجزای مدل مربوطه از خود نشان می دهد .

مدلهای تجزیه ای دگرساخت [2] پروتئین در حیوانات و بافتها

تعیین چگونگی و خصوصیات روند دگرساخت ، و سوخت و ساز پروتئین بایستی که از طریق دانسته های مربوط به تجزیه و یا دوباره ساخته شدن پروتئین صورت گیرد . در روشهای معمولی پذیرفته شده برای مطالعه سوخت و ساز پروتئین از مواد رادیواکتیو یا سایر مواد نشاندار و مدلهای ریاضی متفاوت ، جهت توضیح و تفسیر مقدار ساخته شدن و تجزیه پروتئین ،

1- non-steady-state 2- Turnover

استفاده می شود . در عین حال ، به خاطر آن که اندازه گیری مقدار تجزیه پروتئین مشکل است، بیشتر تحقیقات بر روی ساخته شدن پروتئین متمرکز شده است . در حیوان زنده معمولاً میزان تجزیه پروتئین از طریق میزان ساخته شدن آن و دفع پروتئین تخمین زده می شود . مقدار ساخته شدن پروتئین می تواند به صورت مقدار پروتئین ساخته شده در واحد زمان یا به صورت میزان ساخته شدن لحظه ای [1] (FSR) ، که به صورت بخشی از کل پروتئین ساخته شده در واحد زمان تعریف می شود ، بیان گردد . هر دوی اینها براساس چگونگی تبدیل پیش ماده به محصول [2] و از طریق اندازه گیری پیش ماده و میزان اسیدهای آمینه پروتئینها اندازه گیری می شوند (Zak *et al*., 1979) و بنابراین به تعیین دقیق میزان پیش ماده و تولید بستگی دارند . این موضوع نیز به خوبی مشخص شده است که اسیدهای آمینه ذخایر خارج سلولی (EC) و داخل سلولی (IC) مبین پیش ماده بی واسطه اسیدهای آمینه استفاده شده برای ساخته شدن پروتئین نیستند . به خاطر آن که منحصراً اسیدهای آمینه ای که به صورت آمینواسیل tRNA [3] درآمده اند برای ساخته شدن پروتئین استفاده می شوند ، اما متأسفانه ، مقدار آنها نسبت به کل اسیدهای آمینه آزاد در سیتوپلاسم خیلی کم است و نیمه عمر آنها نیز ۲ ثانیه و یا کمتر می باشد (Airchart *et al*., 1974) . بنابراین اندازه گیری فعالیت مخصوص تشعشع اتمی [4] هر اسید آمینه ای که به این صورت در آمده است از نظر تکنیکی و از لحاظ زمانی که مورد نیاز آن است ، مشکل می باشد .

اکثر مطالعات منتشر شده در ارتباط با ساخته شدن پروتئین بر این فرض استوار است که فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه در محتوای آمینواسیل tRNA (SA_t) ، ذخایر خارج سلولی (SA_e) و ذخایر داخلی سلولی (SA_i) مشابه است . محققان محدودی فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه در محتوی آمینواسیل tRNA (SA_t) را اندازه گیری کرده اند و یا کوشیده اند تا مقدار اختلافات فعالیت مخصوص تشعشع اتمی بین محتویات اسید آمینه استفاده شده برای محاسبه ساخته شدن پروتئین را در نظر گیرند . در عین حال ، وقتی که اندازه گیریهای انجام شده به این گونه صورت گرفته است نتایج متفاوتی به دست آمده است . در برخی از مطالعات آزمایشگاهی فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه در محتوای آمینواسیل tRNA (SA_t) حدفاصل ذخایر داخل سلولی (SA_i) و ذخایر خارج سلولی (SA_e) تخمین

1- fractional synthesis rate
2- precursor-product analysis
3- aminoacyl-tRNA
4- specific radioactivity

زده شد (Airhart *et al* ., 1974, 1981 ; McKee *et al* .,1978; Hammer & Rannels, 1981) . تفسیر و جمع بندی این چنین گزارشهایی مشکل است . برخی از گزارشها بیان می کنند که tRNAs به وسیله اتصال tRNA اسیدهای آمینه داخل سلولی (IC) به وجود می آیند و برخی دیگر بیان می کنند که توسط اسیدهای آمینه خارج سلولی (EC) باردار می شوند و تعدادی از گزارشها نشان داده اند که tRNA به وسیله اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین که با اسیدهای آمینه آزاد موجود در داخل سلول مخلوط شده اند ، به وجود می آیند . حاد و هرشکو[1] (۱۹۷۶) به منظور دستیابی به مدلی مناسب جهت ساخته شدن پروتئین از پیش ماده مورد نظر (آمینواسیل tRNA) ، که از طریق اسیدهای آمینه داخل سلولی و خارج سلولی تأمین می گردید ، دوره زمانی تبدیل شدن مواد نشاندار شده را به پروتئین مدنظر قرار دادند . مدلهای مشابهی توسط خیرا . . . و مورتیمر[2] (۱۹۷۶) و خیرا . . . و همکاران (۱۹۷۷) پیشنهاد شده است . در عین حال ، کوشش مناسبی جهت ارزیابی این مدلها از نظر مقدار انجام نشده است . علاوه بر این ، وقتی که SA_i از SA_j یا SA_c کمتر است مدلهای مورد نظر نمی توانند مشاهدات به دست آمده را توجیه نمایند .

از آن جایی که فعالیت تشعشع اتمی اسیدهای آمینه دارای فعالیت اتمی نشاندار در طی دوره آزمایش تغییر می کند ، اندازه گیری مقدار ساخته شدن پروتئین در آزمایشگاه مشکل می باشد . در موش تزریق مرحله ای[3] میزان مشخصی از اسیدهای آمینه نشاندار که دارای فعالیت اتمی بود ، به صورت تزریق داخل وریدی استفاده شدند که موجب افزایش سریع و حداکثر فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه در محتوی ذخایر خارج سلولی (SA_c) و داخل سلولی (SA_i) شد . به دنبال آن و در طول زمان فعالیت مخصوص تشعشع اتمی پروتئین کاهش یافت که این با تغییر در اسیدهای آمینه نشاندار شده دارای فعالیت اتمی در میزان پیش ماده ها و میزان پروتئین در بخش مورد نظر و همچنین میزان تجزیه و ساخته شدن پروتئینهای مورد نظر در مجموع پروتئین ارتباط پیدا می کند . این روش اشکالهای متعددی دارد که عمده ترین آنها تعداد زیاد نمونه برداری و حیوان در طول زمان است که در این صورت امکان تغییرات مربوطه میسر می گردد ، زیرا که مدلهای مربوط به آن نیاز به داشتن اطلاعات زیاد را طلب می نماید (Haider & Tarver, 1969 ; Garlick, 1980) .

1- Hod & Hershko
2- Khairallah & Mortimore
3- pulse dose method

به منظور ساده کردن مدلهای ریاضی مربوط به محاسبه میزان ساخته شدن پروتئین و توسعه آنها تکنیکهایی ساده با استفاده از منحنیهای فعالیت مخصوص تشعشع اتمی تکامل یافته است . یکی از این روشها که توسط استفن و واترلو[1] (۱۹۶۶) معرفی شده است ، تزریق متداوم اسید آمینه نشاندار دارای فعالیت اتمی می باشد زیرا که تزریق متداوم اسید آمینه نشاندار موجب می شود تا فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه در پلاسما و بافتها پس از مدتی ثابت[2] باقی بماند . در عین حال ، طول زمان ثابت بودن میزان فعالیت مخصوص تشعشع اتمی در بافتها نسبت به پلاسما کمتر است ، زیرا که اسیدهای آمینه داخل سلولی حاصل از تجزیه پروتئین در روند ساخت پروتئین بیشتر شرکت می نمایند . استفاده از روش تزریق مقدار متداوم نیازمند به فرضیاتی است که عبارتند از ۱) SA_c یا SA_t از نظر مقدار با SA_t معادل هستند و ۲) امکان برگشت مجدد اسید آمینه نشاندار از محتوی پروتئین به محتوی پیش ماده وجود ندارد . این روش نیز دارای اشکالهایی است که عمده ترین آن طول زمان مورد نیاز برای ثابت شدن فعالیت اتمی در نمونه های مورد نظر است . در عین حال ، اگر تزریق به اندازه کافی طولانی باشد دستیابی به مقدار ثابت منحنی می تواند به وسیله منحنی معادلات توانی ساده[3] تخمین زده شود (Garlick, 1978) . این روش مشکل دوباره مورد استفاده قرارگرفتن را به گونه ای نشان می دهد که درزمانی که شیب منحنی صفر است یک وضعیت پایدار به وجودآمده و در این صورت SA_t نشان دهنده نسبت تجزیه پروتئین ها و اسیدهای آمینه خارج سلولی است .

امکان تخمین میزان ساخته شدن لحظه ای پروتئین (FSR) در بافتها با استفاده از روش پیشنهاد شده توسط واترلو و همکاران (۱۹۷۸) میسر است .

$$\frac{S_B}{S_f} = \left(\frac{\lambda_f}{\lambda_f - k_s}\right)\left(\frac{1 - e^{-k_s t}}{1 - e^{-\lambda_f t}}\right) - \left(\frac{k_s}{\lambda_f - k_s}\right) \qquad (۱۷-۹)$$

در این معادله : S_B معرف فعالیت مخصوص تشعشع اتمی (SRA) اسیدهای آمینه آزاد در بافت ، k_s معرف مقدار ساخته شدن لحظه ای پروتئین (FSR) در روز ، t معرف مدت زمان تزریق و λ_f ضریب ثابت سرعت است که افزایش در قسمت مسطح منحنی فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه را در بافت مشخص می کند .

اگر چنانچه R ، نسبت غلظت اسید آمینه در رشته پروتئین به اسید آمینه آزاد در بافت

1- Stephen & Waterlow
2- plateau
3- single exponential

باشد آنگاه $\lambda_f = R\lambda_s$ است و هنگامی که λ_p ، مقدار ثابت در فرمول ، بیان کننده صعود به قسمت مسطح منحنی فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدآمینه درپلاسما (Sp) باشد ، آنگاه $\lambda_i = \lambda_p$ و :

$$Sp = Sp_{max}(1 - e^{-\lambda - pt}) \qquad (۱۸-۹)$$

در این معادله Sp_{max} معرف قسمت مسطح منحنی فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه پلاسما و t مدت تزریق (روز) است .

هر چند که این معادله در نمونه های تزریق شده مربوط به کبد و شش (روشهای آزمایشگاهی) صادق است (Khairallah & Mortimore, 1976) ، اما نتایج مربوط به ارتباط بین SA_c ، SA_i و SA_t هنوز در حیوان زنده گزارش نشده است .

روش تزریق غلظت بالای ماده خارجی به داخل بدن به دلیل کاهش در اختلافهای مربوط به فعالیتهای مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه موجود در بدن نیاز به اندازه گیری آمینواسیل tRNA را مطرح می نماید . در این روش که مقادیر بسیار زیاد اسید آمینه نشاندار و غیرنشاندار (McNurlan *et al* ., 1979 ; Garlick, 1980) تزریق می گردد ، برای اولین بار به وسیله هنشا[1] و همکاران (۱۹۷۱) استفاده شد . میزان تزریق بیش از حد به منظور افزایش اسید آمینه حاوی ایزوتوپ در محتوی داخل سلولی انجام می گیرد و در این چنین وضعیتی با این فرض که SA_t ایجاد شده با SA_c و SA_i معادل می گردد ، لذا SA_i با SA_c متعادل خواهد شد (Garlick *et al* ., 1980) . با استفاده از روش میزان تزریق بیش از حد ، مقدار ساخته شدن لحظه ای پروتئین (k_s) به صورت زیر محاسبه می شود :

$$k_s = \frac{S_B}{S_f t} \qquad (۱۹-۹)$$

در این معادله : S_B معرف فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه در پروتئین است ، S معرف فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه در پیش ماده اسیدهای آمینه استفاده شده برای ساخته شدن پروتئین و t زمان است که به صورت روز بیان می شود (McNurlan *et al* ., 1979) . فرض می شود که S_f نمی تواند در طول زمان تغییر کند . در عین حال ، اگر S_f در طول زمان تغییر کند k_s با استفاده از S_f محاسبه می شود که بیانگر میانگین S_f در طول زمانی است که پیوستگی اتفاق می افتد (Bernier & Calvert, 1987) .

1- Henshaw

هر چند ، حتی وقتی که مقادیر تزریق بیش از حد انجام شود ، ضروری نیست که SA_i مشابه SA_c یا SA_i باشد . ایرهارت[1] و همکاران (۱۹۸۱) اثر غلظت اسید آمینه خارج سلولی بر SA_i و SA_i در سلولهای ماهیچه اسکلتی جوجه ها را در آزمایشگاه بررسی کردند . آنها دریافتند که تزریق بیش از حد لوسین حاوی ایزوتوپ نشاندار (۵ میکرومول) سبب می شود که SA_c و SA_i به حالت تعادل برسند ، در حالی که در شرایط طبیعی فیزیولوژیکی سلولها که غلظت لوسین در خارج سلول ۰/۲ میکرومول بود ، SA_i حدود ۴۱/۴ درصد SA_c بود . در هر دو حالت زمانی که غلظت لوسین در خارج سلول ۰/۲ و ۵ میکرومول بود ، SA_i کمتر از نصف SA_c بود . آنها نتیجه گرفتند که افزایش محتویات اسید آمینه سلولی به وسیله اسیدهای آمینه دارای فعالیت اتمی نمی تواند سبب افزایش محتوی آمینواسیل tRNA گردد و تصور کردند که این ناتوانی به خاطر جفت شدن مستقیم tRNA با اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین بدون مخلوط شدن با محتوی داخل سلولی مشترك است . همچنین اسکنیبل و یانگ[2] (۱۹۸۴) دریافتند که نمی توانند در سلولهای ماهیچه ای کشت شده جوجه ، فعالیتهای مخصوص تشعشع اتمی لوسیل ـ tRNA را به سطح مساوی با SA_c یا SA_i برسانند . آنها نیز نتایج ایرهارت و همکاران (۱۹۸۱) را پذیرفتند بر این مبنا که مقدار دقیقی از ساخته شدن پروتئین جهت اندازه گیری SA_i مورد نیاز است . بارنز[3] (۱۹۹۰) با استفاده از روش تزریقی بیش از حد به جوجه های گوشتی نتایج مشابهی را به دست آورد . او گزارش کرد که عدم اندازه گیری SA_i سبب می شود که مقدار ساخته شدن لحظه ای پروتئین (FSR) در دستگاه گوارش ، کبد ، ماهیچه های قلب و ماهیچه ران به ترتیب ۳/۹ ، ۱/۷ ، ۱/۳ و ۲/۲۵ برابر بیش از حد تخمین زده خواهد شد .

جهت بررسی این امکان که آیا tRNA مستقیماً با اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین ، قبل از این که آنها با محتوی عمومی داخل سلولی مخلوط شوند ، جفت می شود ، بارنز و همکاران (۱۹۹۲) پروتئینهای ماکروفاژ HD11 جوجه را با لوسین حاوی تریتیوم [^{3}H] نشاندار کردند . بعد از برداشتن لوسین حاوی تریتیوم سلولها شسته شدند و در محیط کشتی که دارای ۰/۲۳ یا ۲/۳ میکرومول لوسین غیررادیواکتیو[4] بود ، کشت داده شدند . در ۳۰ دقیقه اول آزمایش SA_c ثابت بود و درطی ۳۰ دقیقه دوم

1- Airhart
2- Schneible & Young
3- Barnes
4- cold leucine

برای سطوح ۰/۲۳ و ۲/۳ میکرومول لوسین به ترتیب ۵۸ و ۳۲ درصد افزایش یافت . هنگامی که سطح لوسین پایین بود SA_i در طول زمان تغییر نکرد ، اما هنگامی که لوسین بیش از حد تزریق شد SA_i در طول آزمایش ۴۰ درصد کاهش یافت . SA_i تحت تأثیر افزایش غلظت لوسین خارج سلولی قرار نگرفت و بالاتر از SA_i یا SA_c باقی ماند . در عین حال وقتی که سلولهای HD11 که قبلاً نشاندار شده بودند با مقدار بیش از حد یا کم لوسین حاوی تریتیوم کشت داده شدند ، SA_c و SA_i در مقایسه با SA_i بالاتر بودند . این آزمایشها قویاً بر این موضوع دلالت می کند که tRNA با اسیدهای آمینه آزاد شده از تجزیه پروتئین جفت می شود .

با توجه به مباحثی که قبلاً بیان شد ، برای اندازه گیری واقعی ساخته شدن پروتئین ، محدودیتهای اندازه گیری ساخته شدن پروتئین که از SA_c یا SA_i به دست می آید باید حل شوند . تاکنون این موضوع از طریق اندازه گیریهای مستقیم ثابت شده که فعالیتهای مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه نشاندار در محتویات داخل سلولی ، خارج سلولی و tRNA می تواند خیلی متفاوت باشد . بر اساس مطالبی که بیان شد ، قویاً پیشنهاد می شود که محتوی داخل سلولی یا خارج سلولی تنها منبع اسیدهای آمینه برای جفت شدن با محتوی tRNA نیستند . بنابراین مقدار ساخته شدن پروتئین که از طریق SA_c یا SA_i محاسبه می گردد تخمین واقعی از مقدار ساخته شدن پروتئین نیست .

سوخت و ساز سلولی

بر اساس مدارك موجود ، اسیدهای آمینه ای که از منابع خارج سلولی یا از تجزیه پروتئین حاصل می شوند بدون آن که با اسیدهای آمینه داخل سلولی مخلوط شوند و یا در معرض آنزیمهای اکسیدکننده اسیدهای آمینه قرار گیرند ، مستقیماً جهت ساخته شدن پروتئین به کار می روند . بنابراین مقدار انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد[1] این اسیدهای آمینه ممکن است تعیین کننده سرنوشت (اکسیداسیون در مقابل ساخته شدن) اسیدهای آمینه ای که از طریق دستگاه گوارش و یا از دگرساخت پروتئینهای موجود می رسد ، باشد .

1- channeling

انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد اسیدهای آمینه[1]

آنزیمهای مرکب حاوی چند نوع آنزیم در ارتباط با بعضی از مواد متابولیکی می توانند به گونه ای عمل کنند که قسمتی از این مواد را مستقیماً از روی یک ماده به مادهٔ دیگر منتقل کنند، بدون آن که این اجزا تأثیری بر روی محتویات مشابه داخل سلولی داشته باشند. انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد متابولیتها برای بسیاری از راههای متابولیکی مثل ساخته شدن اسیدهای چرب، گلیکولیز وچرخه اوره مهم است (Srere, 1987 ; Watford, 1989) (Srere & Ovadi, 1990). این نحوهٔ انتقال، به خاطر کاهش در مقدار ماده اولیه مورد استفاده، باعث افزایش بازدهی مسیر متابولیکی می شود. علاوه بر این، غالباً انتقال هر ماده ای به داخل غشاهای سلولی به متصل شدن آنزیمی که آن ماده را به پروتئین انتقال دهنده منتقل می سازد، بستگی دارد. بنابراین، انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد مواد اولیه از طریق مسیرهای متابولیکی پیچیده اغلب از غشای سلول شروع می شود. اولین شرط لازم برای انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد مواد در فرآیند سوخت و ساز داخل سلولی وجود امکانات ساختمانی برای انجام واکنشهایی است که می تواند منجر به انجام واکنشهای متوالی بدون ارتباط با مولکولهای واسط گردد. دومین شرط لازم برای این انتقال وجود محتویات مجزای ماده اولیه و واسطه هایی است که با محتویات داخل سلولی مخصوص به خود مخلوط شوند. با محقق شدن این دو شرط، نتایج به دست آمده نشان می دهد که امکان استفاده مستقیم از اسیدهای آمینه موجود در رشته های پروتئینی برای پروتئین سازی مجدد و بدون وارد شدن آنها به مجموعه اسیدهای آمینه موجود در سلول وجود دارد.

ساختار ترکیباتی که انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد آمینواسیل tRNA را جهت ساخته شدن پروتئین سبب می گردند، به خوبی معین شده اند. آنزیمهای آمینواسیل tRNA سنتتازها[2]، اسیدهای آمینه را فعال کرده و آنها را به tRANS متصل می کنند. بسیاری از آنزیمهای آمینواسیل tRAN سنتتازها به صورت ترکیبات چند آنزیمی پیچیده هستند. تاکنون توانسته اند در حدود ۱۰ تا ۲۱ جایگاه فعال آنزیم سنتتاز (ایزولوسین، لوسین، لیزین، متیونین، آرژنین، پرولین، فنیل آلانین، گلوتامین، اسید گلوتامیک و اسپارتات) رااز این ترکیبات پیچیده آنزیمی جدا نمایند. تصور می شود که آنزیمهای دیگر در طی مراحل مختلف خالص سازی و جداسازی این آنزیمها از بین می روند (Schimmel, 1987)

1- Amino acid channeding

2- aminoacyl-tRNA synthetases

(Yang & Jacobo-Molina, 1990) . این ترکیبات پیچیده آنزیمی در بسیاری از سلولهای جانوران عالی و همچنین موجودات تک سلولی شناسایی شده اند (Schi *et al* ., 1991) . این آنزیمها از نظر فیزیکی با عامل افزایش دهنده تولیدات به نام eEF1 که یکی از تنظیم کننده های اصلی سرعت تجزیه پروتئین است (Sarisky & Yang, 1991) در ارتباط می باشد . برخی از آنزیمها در این ترکیبات پیچیده چندآنزیمی دارای عامل آمین انتهایی هستند که جز و نواحی آبگریز بوده و احتمالاً با یکی از لیپیدهای غشای سلول واکنش می دهند (Huang & Deutscher, 1991) . در نمونه های یکنواخت شده جنین جوجه آمینواسیل tRNA سنتتازها از بخش میکروزوم جدا شده اند (Norton *et al* ., 1965) . اگرچه هنوز مشخص نشده که کدام غشای با این کمپلکس آنزیمی مرتبط است ، اما اتصال بین آنزیمهایی که باعث اتصال tRNA به اسیدهای آمینه و انتقال آنها در داخل غشاها می شود ، مشخص شده است . کوای و همکاران (۱۹۷۵) نشان دادند که انتقال لوسین به وسیله بلوکه شدن با لوسیل tRAN سنتتاز انجام شده و ضمناً این انتقال توسط فعالیت آنزیم مذکور تنظیم می گردد .

در این راستا مخازن دیگری از مواد اولیه مشخص شده است . سیوارم و دتشچر[2] (۱۹۹۰) نشان دادند که آرژنیل tRNA دارای دو تا مخزن است ؛ مخزن اولی که به صورت آزاد در سیتوسول است و در تکامل پروتئینهای ساخته شده نقش دارد و دومی که بخشی از ترکیب پیچیده آنزیمی آمینواسیل tRNA سنتتاز است . علاوه بر این ، هیچکدام از آنزیمهای آرژنیل tRNA و فنیل آلانین tRNA که به صورت آزاد وجود دارند برای ساخته شدن پروتئینهای ریبوزوم استفاده نمی شوند ، در حالی که این آنزیمها زمانی که در ترکیبات پیچیده چندآنزیمی هستند با بازدهی مطلوبی مورد استفاده قرار می گیرند (Negrutskii & Deutscher, 1991) . بر این اساس آمینواسیل tRNAS تشکیل شده در ترکیبات پیچیده چندآنزیمی بدون مخلوط شدن با مایع کل سلول مستقیماً از محل ساخت به عامل افزایش دهنده و ریبوزوم منتقل می شوند ، این انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد آمینواسیل tRNA فعالیت آنزیم را برای ساخته شدن پروتئین نشان می دهد .

همچنان که قبلاً بیان شد ، ظاهراً ذخایر ماده اولیه مجزایی از اسیدهای آمینه آزاد برای اتصال به tRNA استفاده می شوند . این مخزن از محتویات داخل سلولی کل اسیدهای آمینه آزاد مجزا است . تداوم و مدت زمان رقت فعالیت مخصوص تشعشع اتمی ایزوتوپهای مورد

1- Quey

2- Sivaram & Deutscher

استفاده به وسیله اسیدهای آمینه آزاد غیررادیواکتیو یا آنهایی که از تجزیه پروتئین در داخل سلول حاصل شده اند ، به گونه ای که در واکنش آمینواسیل tRNA مشاهده می گردد ، منابع اسیدهای آمینه استفاده شده برای ساخته شدن پروتئین را نشان می دهند . با وجود این مطالعات بیشتری برای تعیین مقدار بخشهای مختلف اسیدهای آمینه و چگونگی تنظیم آنها مورد نیاز است .

انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین به tRNA از نقطه نظر انرژی زایی و تغذیه ای به طور کامل قابل درك نیست . سلول می تواند از طریق استفاده مجدد بلاواسطه بخش قابل توجهی از اسیدهای آمینه آزاد شده از تجزیه پروتئین ، از خروج اسیدهای آمینه ضروری جلوگیری کند و اتلاف آنها را در مسیرهای کاتابولیکی به حداقل برساند . استفاده مجدد و مؤثر اسیدهای آمینه می تواند منجر به کاهش احتیاجات انرژی مربوط به حمل آنها به داخل سلول گردد . علاوه بر این ، انتقال بلاواسطه و با حداکثر عملکرد اسیدهای آمینه حاصل از جیره یا سایر بافتها در داخل غشای سلول به آمینواسیل tRNA سنتتازها مانع از کاهش اسیدهای آمینه از طریق اکسیداسیون می گردد .

بازگشت مجدد اسید آمینه[1]

از آن جایی که به نظر می رسد اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین ترجیحاً به طور مستقیم جهت ساخته شدن پروتئین جدید استفاده می شوند ، بنابراین استفاده از اسیدهای آمینه حاوی مواد رادیواکتیو که به منظور تعیین ارتباط بین پیش ماده و تولیدات مورد استفاده قرار می گیرند صحیح نمی باشد ، زیرا که فرض می شود که بازگشت مجدد این اسیدهای آمینه نشاندار به داخل سلول وجود ندارد . از سوی دیگر این واقعیت نیز وجود دارد که برگشت مقداری از اسیدهای آمینه به داخل اسیدهای آمینه آزاد موجود در محتویات سلولی و دوباره استفاده شدن آنها برای ساخت پروتئینهای جدید ، می تواند تعیین سرعت پروتئین سازی را تحت تأثیر قرار دهد . اگر مقدار ساخته شدن پروتئین در تمام بدن در نظر گرفته شود ، این موضوع باید مورد توجه قرار گیرد که پروتئینهای موجود در بدن از تعداد زیادی پروتئین ساخته شده اند که نیمه عمر آنها در دامنه ای بین دقیقه ، هفته و ماه قرار دارد . در ارتباط با پروتئینهای با نیمه عمر نسبتاً کم موضوع برگشت مجدد خیلی مهم است و می تواند بر تخمین مقدار

1- Amino acid recycling

ساخته شدن پروتئین اثر زیادی بگذارد . هر چه تجزیه و ساخته شدن پروتئین سریعتر باشد ، فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه در پروتئین با فعالیت مخصوص تشعشع اتمی محتوی پیش ماده مورد استفاده سریعتر به تعادل می رسد . بنابراین ، فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسید آمینه نشاندار حاصل از دگرساخت پروتئینها در زمان کمتری وارد محتویات سلولی شده و در این صورت در زمان کمتری با فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه آزاد به تعادل می رسند . به واسطه مورد استفاده قرار گرفتن اسیدهای آمینه رادیواکتیو در ساخت پروتئینهای جدید ، فعالیت مخصوص تشعشع اتمی پروتئینی که از این اسید آمینه استفاده کرده است افزایش یافته و نزدیک به اسیدهای آمینه آزادداخل سلولی می گردد و در این صورت اندازه گیری مقدار شرکت اسید آمینه نشاندار در پروتئین غیرممکن تر خواهد بود (به خاطر افزایش در فعالیت اتمی پروتئین) . بنابراین ، در طول زمان نمونه برداری ، تخمین میزان ساخته شدن پروتئین همواره کاهش می یابد . هر چه طول مدت زمان استفاده شدن از اسیدهای آمینه نشاندار برای ساخت رشته های پروتئینی افزایش یابد ، تخمین میزان ساخته شدن پروتئین کمتر خواهد بود . اگر زمان آزمایشها کوتاه باشد ، سبب نادرستی نتایج به دست آمده خواهد شد ، و به گونه ای می شود که مدت زمانهای تجزیه و ساخته شدن سریعتر پروتئین اثر زیادی بر نتایج می گذارند . از سوی دیگر ، افزایش زمان استفاده از اسیدهای آمینه درساخت رشته های پروتئینی باعث نادرستی تخمین نتایج ، در ارتباط با پروتئینهای ساخته شده با سرعت پایین دگرساخت می گردد ، زیرا که فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه در پروتئینهای با سرعت دگرساخت زیاد ، خیلی سریع با پیش سازهای خودشان به حالت تعادل رسیده و لذا میزان تأثیر آنها در تخمینهایی که زده خواهد شد ناچیز می باشد . با استفاده از اطلاعات برنیر و کالورت[1] (۱۹۸۷) می توان ثابت کرد که مقدار ساخته شدن لحظه ای پروتئین(FSR) در ۳۰ دقیقه پس از تزریق مقدار بیش از حد لوسین[^{14}C – L] به اندازه ۳۳/۶درصد محاسبه شده در ۲ دقیقه پس از تزریق است .

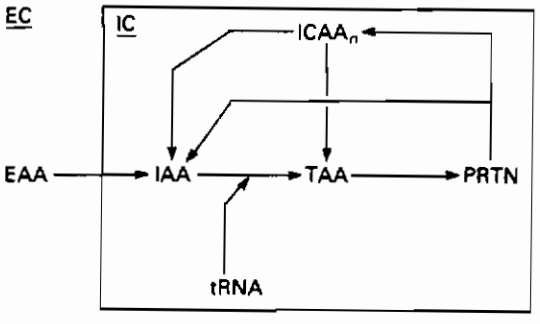
جمع بندی مباحث

کاملاً آشکار و واضح است که اندازه گیریهای صحیح و دقیق فعالیت مخصوص تشعشع اتمی پیش ماده های مورد استفاده برای پروتئین سازی جهت به دست آوردن اطلاعات صحیحی

1- Bernier & Calvert

که میزان ساخته شدن پروتئین را در هر سیستمی نشان دهد ، ضروری است . ارتباطات میان محتویات خارج سلولی ، داخل سلولی و tRNA باید عمیقتر مورد بحث قرار گیرند . ترکیب پیچیده محتویات اسیدهای آمینه و ارتباطات میان آنها مانع از تفسیر اطلاعات مربوط به فعالیت اتمی در آزمایشهایی که از یک بار تزریق و با مدلهای ساده آماری استفاده شده می گردد . به منظور بحث و تفسیر مناسب و همچنین تجزیه و تحلیل اطلاعات به دست آمده در مورد اسیدهای آمینه حاوی مواد رادیواکتیو باید مدلهای کاملی را پیشنهاد نمود که در آن پویایی (زمان-متغیرها) و نوع عمل (به لحاظ تئوری و سببی) مورد استفاده قرار گیرند . در این مدلها ارتباطات دینامیکی میان EC ، IC ، tRNA و اسیدهای آمینه موجود در رشته پروتئین و همچنین واسطه های کاتابولیکی باید در نظر گرفته شوند .

به منظور جایگزینی عوامل مؤثری که قبلاً بحث شد ، مدل عمومی کاربردی و قابل بحث مربوط به ساخته شدن پروتئینها بایستی به گونه ای باشد که نوع عمل و نحوهٔ عملی انتقال هر یک از منابع نشان داده شده در شکل ۹-۱ را در بر گیرد .



شکل ۹-۱- نمایش ظاهری اسیدهای آمینه آزاد در محتویات سلول . EC = فضای خارج‌سلولی ؛ EAA = اسیدهای آمینه خارج سلولی ؛ IC = فضای داخل سلولی ؛ IAA = اسیدهای آمینه داخل سلولی ؛ $ICAA_n$ = n اُمین مجموعه اسیدهای آمینه داخل سلولی ؛ TAA = اسیدهای آمینه بلوکه شده به tRNA ؛ PRTN = پروتئین سلولی .

بر اساس این مدل تخمینهای زیادی برای دستیابی به پاسخ مناسب باید زده شوند که عبارتند از : فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه خارج سلولی ؛ فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه داخلی سلولی ؛ فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه متصل شده به آمینواسیل tRNA ؛ فعالیت مخصوص تشعشع اتمی اسیدهای آمینه در رشته پروتئین ؛ جریان اسیدهای آمینه از محتوی داخل سلولی به محتوی آمینواسیل tRNA و از آن جا به پروتئین و از پروتئین به آمینواسیل tRNA داخل سلولی ؛ میزان محتوی پروتئین ، میزان آمینواسیل tRNA و میزان اسیدهای آمینه داخل سلولی . این چنین اندازه گیریهایی هزینه های زیادی را در بر خواهد داشت و ممکن است مانع از انجام آزمایش گردد . به هر حال ، تا زمانی که نتایج حاصل از یک چنین آزمایشهای دقیقی در دسترس نمی باشد ، بایستی که نتایج حاصل از آزمایشهای ساده ای که تاکنون در ارتباط با تجزیه و ساخت پروتئین منتشر شده و بر اساس آنها مدلهای تحلیلی را بیان نموده اند ، با دقت مورد استفاده قرار گیرد . علاوه بر این ، این تخمینها بایستی با استفاده از غلظتهای متفاوت اسیدهای آمینه خارج سلولی صورت پذیرد .

مدلهای سوخت و ساز اسیدهای آمینه در حیوانات

جیل[1] و همکاران (۱۹۸۹) مدل دینامیکی را پیشنهاد نموده اند که در آن فرآیندهای مربوط به رشد ، خصوصاً دگرساخت پروتئین و انتقال فعال (انتقال یون وابسته به ATP) را بیان می نماید . در این مدل ۱۰ بافت نشان داده می شود . این بافتها شامل : بافت چربی ، سیستم عصبی مرکزی (CNS) ، دستگاه گوارش (GIT) ، قلب ، کلیه ، کبد ، ماهیچه ، غدد پانکراس و بزاق ، سیستم حاوی سلولهای ماکروفاژ و پوست هستند . برای هر بافتی یک مجموعه اسیدهای آمینه و یک مجموعه پروتئین وجود دارد و هر بافت با محتوای اسیدهای آمینه خون اثر متقابل دارد .

اولین متغیر مؤثر در این مدل انتقال اسیدهای آمینه در دستگاه گوارش است . ماده آلی قابل هضم مصرفی دومین متغیر مؤثر است . مهمترین (ساده ترین) فرض در مدل این است که ATP در هیچ یک از بافتها محدودیت ندارد و بنابراین سوخت و ساز پروتئین وابسته به مرحله انرژی زایی نیست .

مصرف اسیدهای آمینه به وسیله هر بافت و خروج اسیدهای آمینه داخل سلولی به وسیله

1- Gill

معادلات فعالیت جرمی نشان داده می شوند :

$$P_{Xa,BaXa} = k_{BaXa} V_X C_{Ba} \qquad (۹-۲۰)$$

در این معادله Ba معرف اسید آمینه خون ، Xa معرف مجموعه اسیدهای آمینه بافت ، $P_{Xa\,,\,BaXa}$ معرف مقدار انتقال اسیدهای آمینه از خون به بافت ، k_{BaXa} مقدار ثابت مصرف اسیدهای آمینه دربافت ، V_X معرف حجم بافت و C_{Ba} معرف غلظت اسیدهای آمینه در خون است . مقدار خروج اسیدهای آمینه داخل سلولی بافت به وسیله مقادیر کمّی برای تمام بافتها به استثنای دستگاه گوارش و سیستم حاوی سلولهای ماکروفاژ نشان داده می شوند . در بافتهای دستگاه گوارش و سیستم حاوی سلولهای ماکروفاژ غلظت اسیدهای آمینه خون مانع خروج اسیدهای آمینه می شود، به صورتی که در زیر نشان داده شده است :

$$U_{Xa,XaBa} = \frac{K_{XaBa}\, Q_{Xa}}{1 + \dfrac{C_{Ba}}{J_{Ba,XaBa}}} \qquad (۹-۲۱)$$

در این معادله : $U_{Xa\,,\,XaBa}$ معرف میزان خروج اسید آمینه ، $k_{Xa\,Ba}$ مقدار ثابت برای خروج اسید آمینه ، Q_{Xa} مقدار کمّی بافت ، C_{Ba} معرف غلظت اسیدهای آمینه خون و $J_{Ba\,,\,XaBa}$ ضریب ثابت ممانعت کنندگی بازگشت اسیدهای آمینه از بافتها به خون با در نظر گرفتن اسیدهای آمینه آن است .

نرخ ساخته شدن پروتئین در برخی از بافتها با استفاده از معادلات زیر محاسبه می شود :

$$\text{نرخ ساخته شدن پروتئین} = K_{XaXp}\, Q_{Xp} / (1.0 + K_{Xa,XaXp}/C_{Xa}) \qquad (۹-۲۲)$$

در این معادله : $k_{XaXp}\, Q_{Xp}$ معرف حداکثر میزان قابل تبدیل اسیدهای آمینه به پروتئین به عنوان تابعی از میزان پروتئین (Q_{Xp}) در بافت است ، $k_{Xa\,.\,XaXp}$ مقدار ثابت تمایل ساخته شدن پروتئین از اسیدهای آمینه داخل سلولی و C_{Xa} معرف غلظت اسید آمینه است . معادلات مربوط به نرخ تجزیه پروتئین به شکل زیر است :

$$\text{نرخ تجزیه پروتئین} = K_{XpXa}\, Q_{Xp} / (1.0 + C_{Xa}/J_{Xa,XpXa}) \qquad (۹-۲۳)$$

در معادله فوق حداکثر میزان تجزیه شدن بر اساس ضریب ثابت (k_{XpXa}) و میزان پروتئین (Q_{Xp})

مشخص شده و $J_{Xa\,,\,XpXa}$ به عنوان ثابت ممانعت کنندگی غلظت اسیدهای آمینه داخلی سلولی بر سرعت تجزیه مشخص شده است .

در این مدل دو فرضیه مهم وجود دارد که عبارتند از : ۱) از لحاظ هزینه مربوط به نیتروژن در نشخوارکنندگان ، نقل و انتقالات اسیدهای آمینه خاص در داخل اندام مهم نمی باشد و بنابراین ضرورتی برای نشان دادن در مدل نمی باشد و ۲) بخشی از اسیدهای آمینه که همراه با مصرف انرژی از خون به داخل سلول انتقال می یابند ، معادل احتیاجات برای رشد خالص سلولی است . بنابراین میزان خروج اسیدهای آمینه از بافت به خون ناچیز است . در این خصوص سوخت و ساز اسیدهای آمینه در کبد به طور ویژه مورد بررسی قرار می گیرد .

سوخت و ساز اسیدهای آمینه در کبد

افزایش اسیدهای آمینه در کبد توسط سه معادله قابل بیان است . این معادلات عبارتنداز :

۱ - تجزیه پروتئین در کبد ـ به جز معادله ۹-۲۳ معادله کمّی دیگری مقدار اضافه شدن اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین را به محتوی اسیدهای آمینه کبد نشان می دهد :

$$P_{La,LpLa} = Y_{La,LpLa} \times U_{Lp,LpLa} \qquad (۲۴-۹)$$

در این معادله : $P_{La\,,\,LpLa}$ میزان تولید اسیدهای آمینه در کبد به واسطه تجزیه پروتئین در کبد است ، $Y_{La\,,\,LpLa}$ مقدار تولید اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین کبدی و $U_{Lp\,,\,LpLa}$ آن مقدار از پروتئین کبدی است که تجزیه شده است .

۲ - سیاهرگ باب کبدی ـ جریان کمّی اسیدهای آمینه جذب شده به واسطه ورود اسیدهای آمینه جذب شده به محتوی اسیدهای آمینه کبدی ، افزایش می یابد :

$$P_{La,GaBa} = Y_{La,GaBa} \times U_{Ga,GaBa} \qquad (۲۵-۹)$$

در این معادله : $P_{La\,,\,GaBa}$ میزان افزایش محتوی اسیدهای آمینه آزاد کبد از طریق محل آنها به وسیله خون سیاهرگ باب کبدی است ، $Y_{La\,,\,GaBa}$ افزایش کمّی اسیدهای آمینه جذب شده در داخل خون باب کبدی و $U_{Ga\,,\,GaBa}$ میزان مصرف اسید آمینه جذب شده به داخل جریان خون کبدی است .

۳- سرخرگ کبدی ـ میزان مصرف اسیدهای آمینه ای است که از طریق کبد به سرخرگ کبدی منتقل می گردند . جدا کردن منبع تولیدی اسیدهای آمینه ای که در کبد وجود دارند به دلیل ناکافی بودن اطلاعات قابل انجام نمی باشد . بنابراین نقش سرخرگ کبدی در این گونه معادلات قابل بیان نیست .

دو معادله بیانگر چگونگی خروج اسیدهای آمینه از محتوی اسیدهای آمینه کبد هستند . این معادلات عبارتند از :

۱ - مقدار ساخته شدن پروتئین توسط کبد ـ این نوع فعالیت از نوع تغییرات بر اساس معادله میخائیل ـ منتون است ، به این صورت که میزان غلظت اسیدهای آمینه موجود در کبد به عنوان غلظت مواد مورد نیاز برای ساخته شدن در نظر گرفته می شوند .

۲- وارد شدن اسیدهای آمینه به خون ـ معادلات مربوط به تغییرات کمّی نشان دهنده کاهش اسیدهای آمینه به لحاظ جریان یافتن آنها به داخل محتویات خونی است .

کن[1] و همکاران (منتشر نشده) مکانیک حرکت اسیدهای آمینه را در مدل گاوهای شیری که توسط بالدوین[2] و همکاران (۱۹۸۷) بیان شده ، نشان دادند . احتمالاً متیونین ، لیزین و فنیل آلانین به علاوه تیروزین اسیدهای آمینه محدودکننده افزایش پروتئین و ساخته شدن پروتئین شیر هستند . مکانیک سوخت و ساز این اسیدهای آمینه از مجموعه کل اسیدهای آمینه که در مدل پایه نشان داده شده است ، جدا می باشد .

مصرف اسیدهای آمینه محدودکننده برای ساخت پروتئین به وسیله معادله میخائیل ـ منتون نشان داده می شود :

$$\text{مقدار مصرف} = V_{max} * K_{inh} / (1 + (K_{aa,j \to k} / [\text{limiting amino acid}])^{\exp}) \qquad (۲۶-۹)$$

در این معادله V_{max} متغیر تخمین توانایی غدد پستان برای ساخت پروتئین است و بسته به مرحله شیرواری می باشد ، K_{inh} اثر ممانعت کنندگی شیر باقی مانده در غدد بر مصرف اسیدهای آمینه است ، $K_{aa,j \to k}$ ضرایب مربوط به استفاده از اسیدهای آمینه محدودکننده $j \to k$ است و exp پارامتری است که به صورت مشاهده ای حاصل شده و باعث می شود که مدل به صورت منحنی درجه ۲ کامل در آید .

1- Cant 2- Baldwin

تعیین اسیدهای آمینه محدودکننده برای ساخته شدن پروتئین به وسیله محاسبه میزان مصرف هر یک از سه اسید آمینه اصلی (متیونین ، لیزین ، فنیل آلانین) و در نظر گرفتن کمترین مقدار از هر کدام معین می شود . سپس ساخته شدن پروتئین توسط تقسیم قابلیت استفاده از اسیدهای آمینه محدود توسط آن بخش از اسیدهای آمینه در رشته های پروتئینی محاسبه گردیده و همچنین پروتئین ساخته شده در تارهای ماهیچه ای ، مایعات بدن و شیر مورد توجه قرار می گیرد .

در این مدل میزان کل جذب اسیدهای آمینه از طریق جذب اسیدهای آمینه موجود در پروتئین میکروبی و غذای تجزیه نشده در شکمبه و اسیدهای آمینه محدودکننده آنها محاسبه می گردد . افزایش اسیدهای آمینه محدودکننده در مجموعه اسیدهای آمینه به تجزیه پروتئینهایی که حاوی این اسیدهای آمینه هستند و همچنین چگونگی استفاده از آنها برای ساخت پروتئین ، ارتباط پیدا می کند . اسیدهای آمینه ای که مازاد بر میزان احتیاج برای ساخت پروتئین ، جذب هر بافت شده است تجزیه می گردند . تجزیه اسیدهای آمینه محدودکننده در کبد به وسیله معادلات میخائیل ـ منتون مشخص و بیان می گردد .

مدلهای سوخت و ساز اسیدهای آمینه در بافتها

کبد

تحلیل مدلهای مربوط به سوخت و ساز اسید آمینه در کبد از نظر نوع و هدف خیلی محدود شده است . به نظر ما دلایل اصلی این محدودیتها به خاطر ناکافی بودن اطلاعات در مورد میزان ورود و خروج اسیدهای آمینه در کبد و تنظیم سوخت و ساز اسیدهای آمینه در کبد نشخوارکنندگان است . به عبارت دیگر ، اطلاعات لازم جهت تکامل و توسعه جنبه های مختلف معادلات و پارامترهای آن ناچیز می باشد . اطلاعات لازم در مورد نحوهٔ تنظیم مکانیسمها و جنبه های معادلات در نشخوارکنندگان ، غالباً از طریق معادلات انجام شده در غیرنشخوارکنندگان (اصولاً جوندگان) با فرض وجود مکانیسمهای کیفی مشابه در میان گونه های مختلف حیوانات به دست می آید ، اگرچه احتمالاً از نظر کمّی تفاوتهایی بین گونه های مختلف حیوانی ممکن است وجود داشته باشد . البته در مورد تولید گلوکز از مواد غیرقندی (گلوکونئوژنز) در جوندگان در مقایسه با نشخوارکنندگان یک چنین مقایساتی واقعاً صحیح نیست . مقدار تولید گلوکز از مواد غیرقندی

(گلوکونئوژنز) در نشخوارکنندگان در زمان تغذیه زیاد است و درطی گرسنگی کاهش می یابد ، در حالی که در جوندگان این موضوع برعکس است . در جوندگان گلوکوکورتیکوئیدها فعالیت برخی از آنزیمهای تولید گلوکز را تنظیم می کنند ، درحالی که درنشخوارکنندگان این گونه نیست (Ely & Baldwin, 1976) . همچنین در جوندگان هورمون گلوکاگون عمده ترین عامل مؤثر بر سرعت تولید گلوکز است ، در حالی که در نشخوارکنندگان اثر این هورمون بر تولید گلوکز ناچیز است ، زیرا در این حیوانات گلوکز عمدتاً از طریق پروپیونات جذب شده از دستگاه گوارش تولید می گردد (Looney *et al* ., 1987) .

به نظر فریتلی [1] و همکاران اطلاعات واقعی برای ارائه مدلی مناسب جهت تولید و سوخت و ساز پروتئین در دسترس نیست . در عین حال ، عدم در نظر گرفتن چنین عقایدی به روشنی موجب خطاهای بیشتری خواهد شد . بنابراین ، این اجزا با توجه به این که فرضیات بیشتری مورد نیاز می باشد ، در مدل مربوطه قرار داده شده اند .

فریتلی و همکاران (۱۹۹۳) دگرساخت و همچنین خروج پروتئین های کبد (آلبومین ، فیبرینوژن و گلوبولین ها) را به صورت مجزا مورد بررسی قرار دادند . گزارشها و نقطه نظرهای لُبلی [2] و همکاران (۱۹۷۸ و ۱۹۸۰) مبنی بر نرخ ساخته شدن لحظه ای (FSR) پروتئین های کبد در گاو شیری به اندازهٔ ۰٫۱۵ در روز مورد قبول قرار گرفت و بر این اساس ۳۱۸ گرم از پروتئین کبد در طول روز دچار دگرساخت می گردد . براساس گزارشهای پین [3] و همکاران (۱۹۷۳ و ۱۹۷۴) ، رولندز [4] و همکاران (۱۹۷۵) و سون من [5] (۱۹۷۷) کل پروتئین خروجی ساخته شده از کبد ۱۰۱ گرم در روز است . بنابراین کل پروتئین ساخته شده در کبد گاو شیری ۴۱۹ گرم در روز است و یا به عبارت دیگر ۳٫۸۱ مول اسید آمینه در روز به داخل پروتئین کبد افزوده می شود . اگر بر اساس گزارش ساتورن [6] و همکاران (۱۹۹۲) مقدار ساخته شدن لحظه ای پروتئین برای گوسفند بر اساس وزن متابولیکی (وزن بدن به توان ۰٫۷۵) تصحیح شود و برای گاو ۵۵۰ کیلوگرمی استفاده گردد ، مقدار ساخته شدن پروتئین در دامنه ۳۰۶ تا ۷۶۰ گرم در روز تخمین زده می شود . اگر مقدار وسط این دامنه که ۴۵۲ گرم در روز است در نظر گرفته شود ، مشاهده می شود که با مقدار ۴۱۹ گرم در روز که توسط فریتلی و همکاران (۱۹۹۳)

1- Freetly
2- Lobley
3- Payne
4- Rowlands
5- Swanson
6- Southorn

گزارش شده مشابه است ، اما این نوع تخمین بسیار سطحی بوده و دارای خطا و تغییرات زیادی است . با توجه به این واقعیت که اطلاعات در مورد غلظت اسیدهای آمینه در خون جهت تعیین مقدار ساخته شدن پروتئین و تجزیه اسیدهای آمینه در کبد در دسترس نیست ، اما فریتلی و همکاران (۱۹۹۳) به سادگی بیان کردند که مقدار ساخته شدن ($U_{Aa\,.\,Pr}$) و تجزیه ($U_{Pr\,.\,Aa}$) پروتئین در کبد در حدود ۲٫۸۹ مول اسید آمینه در روز و مقدار ساخته شدن پروتئین خروجی ($U_{Aa\,.\,Epi}$) در حدود ۰٫۹۱۸ مول در روز ثابت است (همان گونه که قبلاً بیان شد ، کل پروتئین ساخته شده حدود ۳٫۸۱ مول اسید آمینه در روز است که این به مجموع پروتئین بدن اضافه می گردد) . بنابراین سوختن اسیدهای آمینه ($U_{Aa\,.\,CAT}$) یکی از جنبه های متغیر سوخت و ساز اسیدهای آمینه است .

$$U_{Aa,CAT} = U_{Aa,UP} + U_{Pt,Aa} - U_{Aa,Pt} - U_{Aa,ePt} \qquad (۲۷-۹)$$

در این معادله : $U_{Aa\,.\,UP}$ عبارت است از تجمع اسیدهای آمینه در کبد و تابع ضریب ثابت واردشدن اسیدهای آمینه به کبد است . میزان آن با توجه به حساسیت تجزیه و تحلیل انجام گرفته متغیر بوده و همچنین این بیانگر نرخ تجزیه و دوباره ساخت نیز هست .

در خصوص مصرف اسیدهای آمینه توسط کبد این نکته ، که کاملاً تأیید نشده ، نیز قابل اهمیت است که خون سیاهرگ باب کبدی و سرخرگ کبدی دارای مقادیر قابل توجهی از دی و تری پپتیدهایی است که در نتیجه عدم هیدرولیز آنها در محتویات روده باریک و سایر سلولهای مخاطی این بخش از دستگاه گوارش به آن وارد شده است (Webb *et al* ., 1992) . رینلدز[1] و همکاران (۱۹۸۶ و ۱۹۸۸) گزارش کردند که مقدار مصرف خالص نیتروژن به صورت آلفاآمین توسط کبد حدود ۴ تا ۴٫۲ مول در روز است . این محاسبات توسط فریتلی و همکاران (۱۹۹۳) بر اساس تأییدهای وب و همکاران (۱۹۹۲) در ارتباط با دی و تری پپتیدهای موجود در خون ، به صورت حداقل تخمینها در نظر گرفته شدند . بر اساس تخمین مقدار تولید پروتئین میکروبی ، عبور پروتئینهای تجزیه نشده خوراك از شکمبه (پروتئینهای عبوری شکمبه) و ضرایب هضمی آنها در قسمتهای پایین تر دستگاه گوارش و همچنین استفاده از اسیدهای آمینه برای ساخته شدن پروتئین شیر در گاوهای شیری در حال تعادل نیتروژن ، میزان استفاده اسیدهای آمینه توسط کبد ۵٫۳۲۸ مول در روز می باشد . این ارزیابیها نشان می دهد که

1- Reynolds

۲۳ درصد اسیدهای آمینه قابل ابقا در کبد از تجزیه پروتئین های کبد ، تجزیه پروتئین خون واردشده به کبد و دی و تری پپتیدهای موجود درخون سیاهرگ باب کبدی حاصل می شود ، در حالی که ۷۷ درصد بقیه از اسیدهای آمینه آزاد خون تأمین می گردد . از آن جایی که ۳٫۸۱ مول از این اسیدهای آمینه در ساخت پروتئین استفاده می شوند ، بنابراین ۱٫۵۲ مول (۳٫۸۱ - ۵٫۳۲۸) از اسیدهای آمینه در روز در کبد گاو مورد بحث ، تجزیه می شود (AaCAT).

فریتلی و همکاران (۱۹۹۳) به علت عدم دسترسی به اطلاعات کافی به ناچار این فرضیه را پذیرفتند که غلظت نسبی اسیدهای آمینه در خون ورودی به کبد نسبتاً ثابت بوده و این که مصرف برخی از اسیدهای آمینه توسط کبد متناسب با غلظتشان در خون است . با توجه به سوخت و ساز کل کبد ، مقدار دقت این فرضیات نسبتاً کم است . این فرضیات بر اساس تخمینهای وزنی[1] تولیدات حاصل از تجزیه اسید آمینه برای محاسبه سرعت تبدیل آنها به پیروات ، دی کربوکسیلیک اسید ، α- کتوگلوتارات ، پروپیونیل CoA ، استیل CoA موجود درمیتوکندری ومحتویات اجسام کتونی که توسط کربس[2] (۱۹۶۴) ارائه شده ، پایه ریزی شده اند.

به طور کلی مدل ارائه شده توسط فریتلی و همکاران (۱۹۹۳) به دلیل نقایص موجود در اطلاعات قابل دسترس و همچنین نظرهای ارائه شده فوق، بایستی که به عنوان یک مدل صوری در نظر گرفته شود . اجزای سوخت و ساز پروتئین و اسیدهای آمینه ، بخصوص در ارتباط با اجزای کلیدی آن مانند تجزیه و ساخت پروتئین ، استفاده و تجزیه اسیدهای آمینه و همزمانی سوخت و ساز اسیدهای آمینه بایستی از این جهت که آنها متغیرهایی هستند که عملشان به گونه ای که هستند قابل محاسبه نبوده و گرفتن اطلاعات کافی در این زمینه مهیا نمی باشد ، مورد توجه قرار گیرند . اما این امید نیز وجود دارد که در آینده با تکامل نسبی روشهای مربوط به اختلاف خون سرخرگی ـ سیاهرگی در مطالعات مربوط به سوخت و ساز کبد و همخوان کردن آنها با مطالعات مربوط به سوخت و ساز کبد در محیط آزمایشگاهی ، بتوان پیشرفتهای بیشتری را در زمینه درك و فهم سوخت و ساز کبد در آینده به دست آورد .

غدد پستان

نحوهٔ سوخت و ساز نیتروژن در مدلهای مربوط به غدد پستان تا حدودی متفاوت است .

1- stoichiometric estimates 2- Krebs

در این غدد مجموعه های مشخصی برای حمل نیتروژن موجود در ترکیباتی مانند آلانین ، اسپارتات و آسپارژین (Asp) و گلوتامات (Glu) وجود دارد که میزان جریان آنها به داخل این محتویات توسط غلظت خارج سلولی اسیدهای آمینه فوق ، غلظت آمونیاك داخل سلولی و همچنین غلظت α - کتواسیدهای مربوطه شان تنظیم می گردد . معادله ای که اسید گلوتامیک را توضیح می دهد به صورت زیر است :

$$\frac{dGlu}{dt} = U_{eGlu,Glu} + U_{Akg,Glu} + U_{AA,Glu} - U_{Glu,eGlu} - U_{Glu,Akg} - U_{Glu,AA} - U_{Glu,Prt} \qquad (۲۸-۹)$$

در این معادله : $U_{eGlu,Glu}$ و $U_{Glu,eGlu}$ معرف واکنشهای مبادله بین اسید گلوتامیک خارج سلولی و داخل سلولی ، $U_{Akg,Glu}$ و $U_{Glu,Akg}$ معرف تبدیل α کتوگلوتارات (Akg) و اسید گلوتامیک داخل سلولی به یکدیگر ، $U_{Aa,Glu}$ و $U_{Glu,Aa}$ معرف تبدیل اسیدگلوتامیک و گلوتامین به یکدیگر و تبدیل سایر اسیدهای آمینه ، نظیر پرولین ، به گلوتامین و $U_{Glu,Prt}$ معرف الحاق اسید گلوتامیک به داخل پروتئین شیر است . به استثنای $U_{Glu,Prt}$ تمام معادلات بالا بر اساس معادله میخائیل ـ منتون تشکیل شده اند که ماده اولیه آن اسید آمینه یا α - کتواسید است . آمونیاك و NADH به عنوان دومین و سومین ماده مورد استفاده برای $U_{Akg,Glu}$ و همچنین اسید گلوتامیک به عنوان دومین ماده مورد استفاده برای تبدیل اگزالواستات به اسپارتات و پیروات به آلانین عمل می کنند که این ارتباط بین غلظت آمونیاك با آمین سازی را نشان می دهد . فشرده کردن معادله فوق بر اساس زمان ، غلظتی از اسید گلوتامیک را نشان می دهد که متعاقباً برای خروج از مخزن مربوطه اش محاسبه می گردد .

امکان میزان محدودکنندگی اسیدهای آمینه ضروری (متیونین ، لیزین ، تیروزین به علاوه فنیل آلانین و ترئونین) بعد از مصرف آنها بر اساس وضعیت محدودکننده گیشان از طریق غلظت آنها در خون در حال گردش ارزیابی می گردد . معادلات مربوط به استفاده از این اسیدهای آمینه ضروری از نتایج حاصل از آزمایشهای انجام شده در حیوان زنده به دست آمد (Hanigan *et al*., 1992) . غلظت هر اسید آمینه در خون سرخرگی تابع خطی مصرف آن اسید آمینه بود ، اما عرض از مبدأ منحنی به دست آمده برای هر یک از معادلات منفی بود . ترشح بیش از مصرف این اسیدهای آمینه (تولید بیشتر اسید آمینه در شیر نسبت به مصرف آنها توسط

سلولهای پستان) مشاهده نگردید و این نشان می دهد که سلولهای پستان قادر به ساخت آنها نمی باشند . از آن جایی که استفاده از معادله خطی فوق برای بیان پدیده مورد نظر همراه با خطا خواهد بود ، لذا ترجیح داده شد که اطلاعات به دست آمده به صورت معادله منحنی درجه دوم تفسیر گردند :

$$A - V = \frac{V_{max}}{1 + [k_{EAA}/EAA]^{Exp}} \qquad (۲۹-۹)$$

در این معادله : $A - V$ معرف اختلاف میزان مصرف اسیدهای آمینه ضروری در خون سرخرگی با سیاهرگی ، k_{EAA} معرف میل ترکیبی ظاهری اسیدهای آمینه ضروری و EAA معرف غلظت اسیدهای آمینه ضروری در خون است .

از آن جایی که اطلاعات موجود برای بیان سه پارامتر مورد نیاز برای این معادله کافی نیست ، لذا V_{max} از مشاهدات آزمایشگاهی و باقی مشخصه ها از آزمایشهای انجام شده در حیوان زنده به دست می آیند . توجه به این دانسته ها می تواند از بروز تأثیرات منفی فیزیولوژیکی که در اثر وضعیت نامناسب غذایی به لحاظ کم بودن تراکم یک اسید آمینه ضروری به وجود می آید ، جلوگیری نماید . همچنین این مدل وضعیت مشخصی را در ارتباط با مصرف و عدم مصرف به لحاظ اُفت ایجاد شده در معادله خطی افزایشی نشان می دهد و همچنین در زمانی که غلظت اسیدهای آمینه ضروری در کمتر از حد مورد نیاز باشند، با چرخش مناسب مانع از خروج آنها می گردد . نرخ محدودکنندگی اسیدهای آمینه میزان محدودشوندگی ساخت پروتئین را تعیین می کند . نرخ ساخت پروتئین به منظور محاسبه مقدار الحاق بقیه اسیدهای آمینه (ضروری و غیرضروری) به پروتئین استفاده می شود . اسیدهای آمینه ضروری اضافی به جزء متیونین ، لیزین ، تیروزین ، فنیل آلانین و ترئونین تجزیه می شوند . این نوع محاسبات براساس حداکثر همبستگی بین مصرف خالص این اسیدهای آمینه عمده تنظیم شده و این قابلیت به محاسبه گر کمک می کند که از به وجود آمدن محدودیت برای محتویات سلولی اسیدهای آمینه ضروری جلوگیری کند .

مابقی اسیدهای آمینه ، با توجه به میزان تجزیه همزمانی شان ، به عنوان مخزن مشترک در محتویات سلولی در نظر گرفته شده و مقادیر آنها از طریق اطلاعات مربوط به ورود و خروج به دست آمده از آزمایشهای انجام شده در حیوان زنده محاسبه می گردد . این اطلاعات همچنین جهت مشخصه بندی معادلات مربوط به مصرف برای هر یک از اسیدهای آمینه

استفاده می شوند .

اسکلتهای کربنی حاصل از دآمیناسیون اسیدهای آمینه تقریباً حدود ۵/۵ درصد از کل کربن وارد شده به چرخه کربس را تشکیل می دهند و بنابراین اثر زیادی بر توازن انرژی و چگونگی استفاده از کربن نشاندار ، وقتی که به متابولیتهای متفاوتی منتهی شوند ، خواهند داشت . تأثیر اسکلت کربنی حاصل از دآمیناسیون اسیدهای آمینه بخصوص در آزمایشهای مربوط به چگونگی تبدیل شدن استات نشاندار به گلیسرول تری گلیسریدهای تولید شده در شیر حائز اهمیت می باشد . چون بخش قابل توجهی از اسکلت کربنی وارد شده به چرخه کربس بعد از تولید سیترات موجب افزایش خروج اگزالواستات به صورت فسفوانول پیروات از چرخه می گردند ، کربنهای نشاندار شده که در ساخت مولکول فسفوانول پیروات شرکت کرده اند به راحتی تبدیل به آلفاگلیسرول فسفات می گردند . همچنین عدم توجه به تجزیه اسیدهای آمینه در غدد پستان منجر به تخمین بیش از اندازه اکسیداسیون سایر منابع تولید انرژی ، مانند استات و گلوکز ، به منظور مرتفع نمودن احتیاجات انرژی می گردد .

منابع

Airhart, J., Vidrich, A. and Khairallah, E.A. (1974) Compartmentation of free amino acids for protein synthesis. *Biochemistry Journal* 140, 539–545.

Airhart, J., Arnold, J.A., Bulman, C.A. and Low, R.B. (1981) Protein synthesis in pulmonary alveolar macrophages. *Biological Biophysics Acta* 653, 108–117.

Baldwin, R.L., Thornley, J.H.M. and Beever, D.E. (1987) Metabolism of the lactating cow II. Digestive elements of a mechanistic model. *Journal of Dairy Research* 54, 107–131.

Barnes, D.M. (1990) Determination of aminoacyl-tRNA specific activity for the measurement of protein synthesis in vivo and in vitro. PhD dissertation, University of California, Davis.

Barnes, D.M., Calvert, C.C. and Klasing, K.C. (1992) Source of amino acids for tRNA acylation, implications for measurement of protein synthesis. *Biochemistry Journal* 283, 583–589.

Bernier, J.F. and Calvert, C.C. (1987) Effect of a major gene for growth on protein synthesis in mice. *Journal of Animal Science* 65, 982–995.

Ely, L.O. and Baldwin, R.L. (1976) Effects of adrenalectomy upon ruminant liver and mammary function during lactation. *Journal of Dairy Science* 59, 491–503.

Freetly, H.C., Knapp, J.R., Calvert, C.C. and Baldwin, R.L. (1993) Development of a mechanistic model of liver metabolism in the lactating cow. *Agricultural Systems* 41, 157–195.

Garlick, P.J. (1978) An analysis of errors in estimation of the rate of protein synthesis by constant infusion of labeled amino acids. *Biochemistry Journal* 176, 402–405.

Garlick, P.J. (1980) Protein turnover in the whole animal and specific tissues. In: Florkin, M., Neuberger, A. and Van Deena, L.L.H. (eds) *Comprehensive Biochemistry* Vol. 19B. Elsevier, London, pp. 77–152.

Garlick, P.J., McNurlan, M.A. and Preedy, V.R. (1980) A rapid and convenient technique for measuring the rate of protein synthesis in tissues by injection of [3H]phenylalanine. *Biochemistry Journal* 192, 719–723.

Gill, M., France, J., Summers, M., McBride, B.W. and Milligan, L.P. (1989) Mathematical integration of protein metabolism in growing lambs. *Journal of Nutrition* 119, 1269–1286.

Haider, M. and Tarver, H. (1969) Effect of diet on protein synthesis and nucleic acid levels in rat liver. *Journal of Nutrition* 99, 433–445.

Hall, G.E., and Yee, J.A. (1989) Parathyroid hormone alteration of free and tRNA-bound proline specific activities in cultured mouse osteoblast-like cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 161, 994–1000.

Hammer, J.A. and Rannels, D.E. (1981) Protein turnover in pulmonary macrophages. *Biochemistry Journal* 198, 53–65.

Hanigan, M.D., Calvert, C.C., DePeters, E.J., Reis, B.L. and Baldwin, R.L. (1992) Kinetics of amino acid extraction by lactating mammary glands in control and sometribove-treated holstein cows. *Journal of Dairy Science* 75, 161–173.

Henshaw, E.C., Hirche, C.A., Morton, B.E. and Hiatt, H.H. (1971) Control of protein synthesis in mammalian tissues through changes in ribosome activity. *Journal of Biological Chemistry* 246, 435–446.

Hildebran, J.N., Airhart, J., Stirewalt, W.S. and Low, R.B. (1981) Prolyl-tRNA-based rates of protein and collagen synthesis in human lung fibroblasts. *Biochemistry Journal* 198, 249–258.

Hod, Y. and Hershko, A. (1976) Relationship of the pool of intracellular valine to protein synthesis and degradation in cultured cells. *Journal of Biological Chemistry* 251, 4458–4467.

Huang, S. and Deutscher, M.P. (1991) The NH_2-terminal extension of rat liver arginyl-tRNA synthetase is responsible for its hydrophobic properties. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 180, 702–708.

Kelley, J., Stirewalt, W.S. and Chrin, L. (1984) Protein synthesis in rat lung. *Biochemistry Journal* 222, 77–83.

Khairallah, E.A. and Mortimote, G.E. (1976) Assessment of protein turnover in perfused rat liver. *Journal of Biological Chemistry* 251, 1375–1384.

Khairallah, E.A., Airhart, J., Bruno, M.K., Puchalsky, K. and Khairallah, L. (1977) Implications of amino acid compartmentation for the determination of rates of protein catabolism in livers of meal fed rats. *Acta Biologica et Medica Germanica* 36, 1735–1745.

Krebs, H.A. (1964) The metabolic fate of amino acids. In: Munro, H.N. and Allison, J.B. (eds) *Mammalian Protein Metabolism*. Academic Press, New York, pp. 125–176.

Lobley, G.E., Reeds, P.J. and Pennie, K. (1978) Protein synthesis in cattle. *Nutrition Society Proceedings* 37, 96A.

Lobley, G.E., Milne, V., Lovie, J.M., Reeds, P.J. and Pennie, K. (1980) Whole body tissue protein synthesis in cattle. *British Journal of Nutrition* 43, 491–502.

Looney, M.C., Baldwin, R.L. and Calvert, C.C. (1987) Gluconeogenesis in isolated lamb hepatocytes. *Journal of Animal Science* 64, 283–294.

McKee, E.E., Cheung, J.Y., Rannels, D.E. and Morgan, H.E. (1978) Measurement of the rate of protein synthesis and compartmentation of heart phenylalanine. *Journal of Biological Chemistry* 253, 1030–1040.

McNurlan, M.A., Tompkins, A.M. and Garlick, P.J. (1979) The effect of starvation on the rate of protein synthesis in rat liver and small intestine. *Biochemical Journal* 178, 373–379.

Negrutskii, B.S. and Deutscher, M.P. (1991) Channeling of aminoacyl-tRNA for protein synthesis in vivo. *Proceedings of National Academy of Sciences of the USA* 88, 4991–4995.

Norton, S.J., Key, M.D. and Scholes, S.W. (1965) *Archives of Biochemistry and Biophysics* 109, 7.

NRC (National Research Council) (1985) *Ruminant Nitrogen Usage*. National Academy Press, Washington, DC.

NRC (National Research Council) (1989) *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, 6th ed. National Academy Press. Washington, DC.

Opsahl, W.P. and Ehrhart, L.A. (1987) Compartmentalization of proline pools and apparent rates of collagen and non-collagen protein synthesis in arterial smooth muscle cells in culture. *Biochemical Journal* 243, 137–144.

Payne, J.M., Rowlands, G.J., Manston, R. and Dew, S.M. (1973) A statistical appraisal of the results and metabolic profiles test on 75 dairy herds. *British Veterinary Journal* 129, 370–385.

Payne, J.M., Rowlands, G.J., Manston, R., Dew, S.M and Parker, W.H. (1974) A statistical appraisal of the results of 191 herds in the B.V.A./A.D.S.A. joint exercise in animal health and production. *British Veterinary Journal* 130, 34–43.

Quay, S.C., Kline, E.L. and Oxender, D.L. (1975) Role of leucyl-tRNA synthetase in regulation of branched-chain amino-acid transport. *Proceedings of National Academy of Sciences of the USA* 72 (10), 3921–3924.

Reynolds, C.K., Huntington, G.B., Tyrrell, H.F., Reynolds, P.J. and Elsasser, T.H. (1986) Net portal-drained visceral and hepatic flux of nutrients in lactating cows. *Federation Proceedings* 45, 240 (abstract).

Reynolds, C.K., Huntington, G.B., Tyrrell, H.F. and Reynolds, P.J, (1988) Net portal-drained visceral and hepatic metabolism of glucose, L-lactate, and nitrogenous compounds in lactating Holstein cows. *Journal of Dairy Science* 71, 1803–1812.

Rowlands, G.J., Manston, R., Pocock, R.M. and Dew, S.M. (1975) Relationships between stage of lactation and pregnancy and blood composition in a herd of dairy cows and the influences of seasonal changes in management on these relationships. *Journal of Dairy Research* 42, 349–362.

Sarisky, V. and Yang, D.C.H. (1991) Co-purification of the aminoacyl-tRNA synthetase complex with the elongation factor eEF1. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 177, 757–763.

Schimmel, P. (1987) Aminoacyl tRNA synthetases: general scheme of structure-function relationships in the polypeptides and recognition of transfer RNAs. *Annual Review Biochemistry* 56, 125–158.

Schneible, P.A. and Young, R.B. (1984) Leucine pools in normal and dystrophic chicken skeletal muscle cells in culture. *Journal of Biological Chemistry* 259 (3), 1436–1440.

Search: Agriculture (1990) Number 34. Cornell University Agriculture Experiment Station, Ithaca, NY, pp. 1–128.

Shi, M.H., Tsui, F.W.L. and Rubin, L.A. (1991) Cellular localization of the target structures recognized by the anti-Jo-1 antibody: immunofluorescence studies on cultured human myoblasts. *Journal of Rheumatology* 18, 252–258.

Sivaram, P. and Deutscher, M.P. (1990) Existence of two forms of rat arginyl-tRNA synthetase suggests channeling of aminoacyl-rRNA for protein synthesis. Proceedings of National Academy of Sciences of the USA 87, 3665–3669.

Southorn, B.G., Kelly, J.M. and McBride, B.W. (1992) Phenylalanine flooding dose procedure is effective in measuring inrestinal and liver protein synthesis in sheep. *Journal of Nutrition* 122, 2398–2407.

Srere, P.A. (1987) Complexes of sequential metabolic enzymes. *Annual Review of Biochemistry* 56, 89–124.

Srere, P.A. and Ovadi, J. (1990) Enzyme-enzyme interactions and their metabolic Role. *FEBS Letters* 268, 360–364.

Stephen, J.M.L. and Waterlow, J.C. (1965) Protein turnover in the rat measured with ^{14}C-lysine. *Journal of Physiology* (London) 178, 40–41.

Swanson, E.W. (1977) Factors for computing requirements for protein for maintenance of cattle. *Journal of Dairy Science* 60, 1583–93.

Warerlow, J.C. and Stephen, J.M.L. (1966) Adaptation of the rat to a low-protein diet: the effect of a reduced protein intake on the pattern of incorporation of ^{14}C-lysine. *British Journal of Nutrition* 20, 461–471.

Waterlow, J.C., Garlick, P.J. and Millward, D.J. (1978) *Protein Turnover in Mammalian Tissue and in the Whole Body*. Elsevier, North Holland, Amsterdam.

Watford, M. (1989) Channeling in the urea cycle: a metabolon spanning two compartments. *Trends in Biochemical Sciences* 14(8), 313–314.

Watkins, C.A. and Rannels, D.E. (1980) Measurement of protein synthesis in the rat lung perfused in situ. *Biochemistry Journal* 188, 269–278.

Webb, K.E., Matthews, J.C. and DiRienzo, D.B. (1992) Peptide absorption: a review of current concepts and future perspectives. *Journal of Animal Science* 70, 3248–3257.

Yang, D.C.H. and Jacobo-Molina, A. (1991) Organization of mammalian protein biosynthetic machinery revealed from the amino acyl-tRNA synthetase complex. In Srere, P.A., Jones, M.E. and Mathews, C.K. (eds) *Structural and Organizational Aspects of Metabolic Regulation*. Alan R. Liss, New York, pp. 199–214.

Zak, R., Martin, A.F. and Blough, R. (1979) Assessment of protein turnover by use of radioisotopic tracers. *Physiological Reviews* 59, 407–447.

فصل دهم

تغذیه اسیدهای آمینه در گوسفند

مقدمه

در این فصل، تغذیه اسیدهای آمینه یا پروتئین درنشخوارکنندگان براساس نظرهای نویسندگان آن و نتایجی که عمدتاً در آزمایشگاههایشان به دست آمده است، مورد بحث قرار می گیرد . اگرچه ظاهراً موضوع مورد بحث مختص گوسفند است، و لیکن اصول تغذیه ای مطرح شده برای سایر نشخوارکنندگان نیز قابل استفاده می باشد . بحث حاضر دو موضوع اصلی را دربرمی گیرد: ۱) جریان پروتئین به روده باریک (جریان پروتئین در روده باریک[1]) ، ۲) مقدار اسیدهای آمینه ای که از روده باریک جهت تأمین احتیاجات نگهداری و تولید (احتیاجات اسید آمینه ای[2]) باید جذب شود . احتیاجات نشخوارکنندگان بالغ به اسیدهای آمینه نمی تواند جدای از نحوهٔ جریان پروتئین در نظر گرفته شود . میزان پروتئین خوراك با مقدار جریان آن در روده باریک مساوی نیست . بنابراین در تنظیم خوراکهای مناسب ، دانستن عوامل مؤثر بر میزان عبور جریان پروتئین از شکمبه به روده مهم است . به واسطهٔ تحقیقات زیادی که در مورد تغذیه پروتئین در نشخوارکنندگان در دو دههٔ اخیر انجام شده در برآورد جریان پروتئین پیشرفتهای عمده ای صورت گرفته است . از آن جایی که در نشخوارکنندگان اندازه گیری میزان پروتئین به روده باریک در سالهای اخیر امکان پذیر شده است ، لذا معلومات ما در مورد احتیاجات حیوان نسبتاً محدود می باشد .

1- intestinal protein flow

2- amino acid requirement

تغذیه اسیدهای آمینه در نوزاد نشخوارکننده

نوزاد حیوانات نشخوارکننده خیلی شبیه حیوانات تک معده‌ای است . اگرچه بخش شکمبه ـ نگاری و هزارلا در نوزاد نشخوارکننده وجود دارند ، اما تنها هنگامی آنها شروع به فعالیت می کنند که مواد جامد برای اولین بار خورده شوند ، که در بره فعالیت این اندامها پس از سن ۲ تا ۳ هفتگی می باشد . با این وجود ، پس از مورد استفاده قرار گرفتن خوراك جامد توسط بره و تا چند هفته پس از آن ، شیر مادر همچنان به عنوان غذای اصلی برای آنها مطرح بوده و پس از تشکیل جمعیت میکروبی در شکمبه به عنوان ماده غذایی با ارزش برای تولید پروتئین میکروبی در طی دورهٔ شیرخوارگی دارای اهمیت است . بنابراین شیری که توسط ناودان مری مستقیماً به شیردان و روده وارد می شود در شکمبه و نگاری دچار تحولات تجزیه ای نمی گردد .

جریان پروتئین در روده باریك

ارزیابی پروتئین جریان یافته در روده باریک

در سالهای اخیر در سیستمهای جدید ارزیابی پروتئین ، برای مثال : ARC (۱۹۸۴) و AFRC (۱۹۹۲) در انگلستان، سیستم AAT-PBV در کشورهای اسکاندیناوی (Madsen, 1985) ، سیستم NRC (۱۹۸۵) در آمریکا ، سیستم PDI در فرانسه (Vérité & Peyraud, 1989) ، مشخص شده که میزان جذب اسید آمینه در روده باریک نمی تواند از مقادیر پروتئین خام یا پروتئین خام قابل هضم خوراك برآورد گردد . زیرا که پروتئین خوراك ارتباط ناچیزی با نوع و مقدار پروتئین جریان یافته به روده باریک دارد (به بحث Ørskov, 1992 مراجعه شود) . جریان پروتئین روده‌ای از روی نسبت پروتئین غیرقابل تجزیه خوراك در شکمبه و پروتئین میکروبی برآورد می گردد .

پروتئین خوراك

در شکمبه مقدار زیادی از پروتئین و نیتروژن غیرپروتئینی خوراك تجزیه شده و به آمونیاك تبدیل می شود . بسته به شرایط فرآیند تخمیر ، مقدار متغیری از آمونیاك همراه با آمونیاك حاصل از منشأ داخلی جهت ساخت پروتئین میکروبی استفاده می شوند . مقدار تجزیه پروتئین خوراك در شکمبه به قابلیت تخمیر مواد غذایی و زمان ماندگاری آن در شکمبه

وابسته است . علوفه های خشبی زمان ماندگاری خیلی طولانی در شکمبه دارند و معمولاً مقدار ناچیزی از پروتئین آنها بدون آن که در شکمبه تجزیه شوند ، آن را ترك می کنند (ϕrskov, 1992) . پروتئین حیوانی (به عنوان مثال پودر ماهی) با سرعت کمتری در شکمبه تجزیه شده و مقادیر قابل توجهی از آن بدون آن که در شکمبه تجزیه شود به روده باریک وارد می گردد .

پروتئین میکروبی قسمت اعظم پروتئینی است که به روده باریک وارد می شود . پروتئین میکروبی بخشی از توده زنده میکروبی حاصل از باکتریها ، پروتوزآها و قارچها است . از آن جایی که مقادیر قابل توجهی از انرژی خوراك می تواند در شرایط غیرهوازی موجود در شکمبه برای رشد میکروبی استفاده گردد ، لذا یک ارتباط منطقی بین مقدار انرژی قابل تخمیر خوراك (عمدتاً کربوهیدراتها) و تولید توده زنده میکروبی وجود دارد . در عین حال ، همچنان که بعداً بحث خواهد شد ، رشد توده زنده میکروبی می تواند تحت تأثیر مدت زمان ماندگاری آنها در شکمبه و تجزیه سلولهای میکروبی نیز قرار گیرد .

روشهای تعیین جریان پروتئین در روده باریك

پروتئین خوراك

میزان جریان پروتئین خوراك به روده باریک را می توان بر اساس تجزیه پذیری آن در شکمبه تخمین زد . از میان روشهای متفاوتی که برای اندازه گیری تجزیه پروتئین در شکمبه ابداع شده است ، روش کیسه نایلونی نسبت به سایر روشها به میزان گسترده تری مورد قبول قرار گرفته و استفاده می شود . نمونه های خوراك در کیسه های نایلونی قرارداده شده و سپس این کیسه ها برای زمانهای متفاوت (۲ تا ۹۶ ساعت) در شکمبه قرار داده می شوند و میزان کاهش پروتئین در آنها اندازه گیری می شود (Mehrez & ϕrskov, 1977) . روند میزان تجزیه پروتئین در شکمبه می تواند از روی معادله ای که توسط اُرسکو و مکدونالد[1] (۱۹۷۹) گزارش شده ، محاسبه گردد و در این حالت تجزیه پذیری (p) به صورت درصد (٪) معین می شود ، بنابراین :

$$p = a + b\,(1 - e^{-ct}) \qquad (۱-۱۰)$$

1- ϕrskov & McDonald

t مدت زمان قرار دادن نمونه ها در شکمبه (ساعت) است . تفسیر زیست حیاتی هر یک از بخشهای این معادله عبارتند از : a: میزان تجزیه در زمان صفر ، معین کننده کاهش بخش پروتئین محلول در آب خوراك است ؛ b: قوه تجزیه پذیری بخش پروتئینی غیر محلول در آب[1] است ؛ و c : نرخ ثابت میزان تجزیه پذیری است . مواردی که علاوه بر این بخشها بایستی مورد توجه قرار گیرد ، فاصله مربوط به عدم تجزیه[2] بخش دارای قوه تجزیه در شکمبه در فاصله شروع قراردادن نمونه در شکمبه تا اولین مرحله تجزیه می باشد (McDonald, 1981) .

قوهٔ تجزیه پذیری در ارتباط با هر نوع پروتئین غذایی عبارت است از مجموع بخشهای $a+b$. اگر چنانچه پروتئین خوراك قبل از این که تجزیه پذیری واقعی اش به انجام رسد شکمبه را ترك کند، در این صورت میزان تجزیه واقعی پروتئین خوراك مصرف شده توسط حیوان نسبت به زمانی که تجزیه پذیری پروتئین به طریقه کیسه نایلونی تعیین می گردد ، کمتر خواهد بود . بنابراین به لحاظ فرضیه ای تجزیه پذیری مؤثر[3] مورد توجه قرار می گیرد . قوهٔ تجزیه پذیری را می توان به طریقه ذیل محاسبه نمود :

$$p = a + \frac{bc}{c+k} \qquad (۲-۱۰)$$

در این معادله حرف k نرخ خروج مواد جامد از شکمبه است . این معادله برای ذرات بزرگ مناسب نیست . مناسب نبودن این معادله برای ذرات بزرگ به خاطر این است که تمایل ذرات بزرگ به باقی ماندن در شکمبه زیاد بوده و امکان دقیق اندازه گیری نرخ خروج آن از شکمبه میسر نیست . در بسیاری از سیستمهای ارزیابی پروتئین هنوز اطلاعات واقعی اصلاح شده براساس روشهای آماری برای تجزیه پذیری (به عبارت دیگر قوهٔ تجزیه پذیری) خوراکها استفاده می گردد . هر چند باید توجه داشت که سرعت خروج مواد از شکمبه بین ۱ تا ۱۰ درصد در ساعت بوده و با جیره های مختلف غذایی متفاوت است ، و این می تواند اثر زیادی بر تجزیه پذیری مؤثر داشته باشدو لذا استفاده از مقادیر تصحیح شده بر اساس روشهای آماری واقعاً صحیح نمی باشند .

هنوز مشکل عمده ای در تعیین تجزیه پذیری پروتئین موجود در علوفه های خشبی وجود دارد . این مشکل عمدتاً به خاطر این حقیقت است که میکروبها به ذرات فیبری می چسبند و

1- potential degradability
2- lag time
3- Effective degradability

خطای محاسباتی زیادی را در اندازه گیری کاهش نیتروژن خوراك ایجاد می کنند . در حقیقت ، به واسطه آن که مدت زمان ماندگاری علوفه های خشبی در شکمبه زیاد است ، مقدار پروتئین علوفه های خشبی که معمولاً دست نخورده از شکمبه خارج می شوند ، به استثنای نیتروژن متصل به لیگنین که کلاً غیرقابل هضم است ، خیلی کم می باشد .

میزان عبور اسیدهای آمینه خوراك به روده باریک را می توان تقریباً از طریق میزان جریان پروتئین تجزیه نشده در شکمبه و ترکیب اسیدهای آمینه پروتئین خوراك محاسبه نمود ، اگرچه معلوم شده که ترکیب اسیدهای آمینه بخش غیرتجزیه شده پروتئین خوراك در شکمبه ممکن است تا حدودی نسبت به ترکیب اسیدهای آمینه پروتئین خوراك متفاوت باشد . در طی تجزیه پروتئین در شکمبه جدا شدن عامل آمینی[1] همه اسیدهای آمینه با یک سرعت صورت نمی گیرد . تعدادی از اسیدهای آمینه نظیر فنیل آلانین (Kowalczyk & Jaczewska, 1991) نسبت به تجزیه در شکمبه مقاومند و بنابراین پروتئین خوراك وارد شده به روده باریک حاوی مقادیر زیادی از این نوع اسیدهای آمینه است .

پروتئین میکروبی

عمومی ترین روشهای متداول برای اندازه گیری جریان پروتئین میکروبی به روده باریک براساس تعیین نشاندارهای میکروبی[2] است . این نشاندارهای میکروبی یا طبیعتاً به عنوان ترکیب سلول میکروبی (برای مثال : RNA ، ۲-۶ دی آمینوپیملیک اسید (DPA) ، ۲- آمینواتیل فسفونیک اسید (AEPA) ، D- آلانین) وجود دارند و یا این که از طریق غذا و یا تزریق مواد به داخل سلولهای میکروبی وارد می شوند (برای مثال : ^{35}S ، ^{15}N ، ^{32}P) . نسبت نشاندار به نیتروژن میکروبی جدا شده از شکمبه (R_1) و شیرابه هضمی در دوازدهه (R_2) و جریان روزانه شیرابه هضمی در داخل روده باریک (F) اندازه گیری می شود . سپس جریان روده ای نیتروژن میکروبی به طریقه زیر محاسبه می گردد :

$$\frac{R_1 \times F}{R_2} \qquad (۳-۱۰)$$

1- deamination

2- microbial marker

جزئیات آزمایشگاهی و محاسباتی این روشها توسط محققان زیادی بیان شده است : لینگ و بتری[1] (۱۹۷۸ : DAPA ، AEPA) ، زین و آونز[2] (۱۹۸۶ : RNA) ، ماترز و میلر[3] (۱۹۸۰ ، ^{35}S) . استفاده از این روشها دارای سه نکته قابل تأمل است . اولاً ، به حیواناتی که دوازدهه آنها کانال گذاری شده باشد، نیاز است . ثانیاً ، روش آزمایش پیچیده بوده و بنابراین احتمال خطا خیلی زیاد است . ثالثاً ، غلظت نشاندارهای میکروبی در بین گونه های مختلف جمعیت میکروبی متفاوت است و بنابراین غلظت مواد نشاندار میکروبی در جمعیت مخلوط آنها متفاوت بوده و بخوبی قابل تعیین نیز نمی باشد . مقایسه این روشها نیز منطقی نمی باشد . این روشها توسط اسمیت[4] (۱۹۷۵) ، بتری و کُل[5] (۱۹۷۷) ، استرن و هوور[6] (۱۹۷۹) و رابینسون[7] و همکاران (۱۹۹۲) بررسی و مورد مطالعه قرار گرفته اند . در طی سالهای اخیر تحقیقات ناچیزی در راستای تکامل بیشتر این روشها اختصاص داده شده است .

در سالهای اخیر کوششهایی جهت توسعه روشهای جدید بر اساس مشتقات بازهای پورینی[8] (PD) که از طریق ادرار دفع می شوند (آلانتوئین ، اسید اوریک ، گزانتین و هیپوگزانتین نامیده می شوند) انجام شده است . فرضیه این روش جدید نیست (Topps & Elliott, 1965) (Rys *et al* ., 1975) ، اما باید توجه داشت که برای شناخت دقیق این روش و کاربردش باید درك بهتری در مورد سوخت و ساز مشتقات بازهای پورین در نشخوارکنندگان صورت گیرد . مشخصه جالب این روش این است که چون تنها به جمع آوری ادرار نیاز می باشد، بنابراین بدون نیاز به جراحی در حیوانات می تواند به کار رود . این روش به خاطر سادگی اش در شرایط مزرعه ای برای تعیین وضعیت ذخیره پروتئین میکروبی وارد شده به روده باریک ، نیز قابل استفاده است . این روش بر این اصل استوار است که دفع مشتقات بازهای پورینی مستقیماً به جذب پورینهای با منشأ خارجی که به مقدار زیادی منشأ میکروبی دارند مربوط است ، زیرا که در شرایط عادی تغذیه ای قسمت اعظم اسیدهای نوکلئیک غذا به طور کامل در شکمبه تجزیه می شوند . با این تصور که نسبت بازهای پورینی به نیتروژن میکروبهای مخلوط در شکمبه ثابت است ، لذا جذب نیتروژن میکروبی می تواند از طریق میزان جذب بازهای پورینی ، که از روی میزان دفع مشتقات بازهای پورینی برآورد می گردد ، محاسبه

1- Ling & Buttery
2- Zinn & Owens
3- Mathers & Miller
4- Smith
5- Buttery & Cole
6- Stern & Hoover
7- Robinson
8- purine derivatives

شود. چن[1] و همکاران (۱۹۹۰b) ارتباط بین مقدار دفع مشتقات بازهای پورینی (Y ، میلی مول در روز) را با میزان جذب بازهای پورینی (X ، میلی مول در روز) در گوسفند را به قرار ذیل گزارش کردند :

$$Y = 0.84\,X + (0.150\,W^{0.75}\,e^{-0.25X}) \qquad (۴-۱۰)$$

این ارتباط ، دخالت ناچیز مشتقات بازهای پورینی با منشأ داخلی (داخل پرانتز بیان شده است) و کاهش این مشتقات (۰/۱۶ = ۰/۸۴ - ۱) را به وسیله سایر مسیرها به غیر از دفع ادرار به حساب می‌آورد (Chen *et al*., 1990c) . از آن‌جایی که مقدار زیادی از بازهای پورینی با منشأ خارجی برای استفاده حیوان در دسترس می‌باشند و چون گوسفند می‌تواند از بخشی از پورینهای با منشأ خارجی را که جذب شده‌اند برای جبران کاهش پورینهای با منشأ داخلی بدنش استفاده کند ، لذا در این معادله سهم خالص مشتقات پورینی با منشأ داخلی ۰/۱۵ میلی مول به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز ($0/15\,mmolkg^{-1}W^{0/75}d^{-1}$) در نظر گرفته می‌شود. بالسلز[2] و همکاران (۱۹۹۱) نیز ارتباط مشابهی را بین جذب و دفع پورینها مشاهده کردند ، با این‌که مقادیر به دست آمده نسبت به مقادیر حاصل از معادله ۱۰-۴ اندکی اختلاف داشتند . تحقیقات بیشتری برای بررسی پارامترهای استفاده شده در مدل ، خصوصاً مقدار مشتقات پورینی پلاسما که از طریق ادرار دفع می‌گردد (۰/۸۴ در معادله ۱۰-۴) مورد نیاز است . مطالعات گسترده‌تری نیز برای بررسی نرخ تغییرات نسبت پورین به نیتروژن ، جهت توسعه روش مربوطه بر اساس نتایج به دست آمده ، در این روش مورد نیاز است . در حال حاضر ، این روش زمینه‌های خوبی را برای آزمایشگاههای مقایسه‌ای از خود نشان داده است .

توجه به نکات ذیل درمورد استفاده از روش دفع بازهای پورینی ادرارحائزاهمیت است .

۱- سوخت و ساز پورینها در گاو و گوسفند دارای تفاوتهایی است . دفع مشتقات بازهای پورینی با منشأ داخلی به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی ($W^{0/75}$) در گاو نسبت به گوسفند ۳ برابر بیشتر است (*Chen* et al., 1990a) .

۲- گوسفند می‌تواند از پورینهای با منشأ خارجی برای ساختن اسیدهای نوکلئیک مورد نیازش استفاده کند ، در حالی که در گاو ساخت اسیدهای نوکلئیک از پورینهای با منشأ خارجی به طور محدودی صورت می‌گیرد . بنابراین معادلات مربوط به دفع مشتقات پورینها جهت بررسی

1- Chen 2- Balcells

جذب آنها در گاو و گوسفند متفاوت است (Chen *et al*., 1990b ; Verbic *et al*., 1990) (Balcells *et al*., 1992) .

۳- ادرار گوسفند دارای چهار تا از مشتقات بازهای پورینی (آلانتوئین ، اسید اوریک ، گزانتین و هیپوگزانتین) است و نسبت هر یک از آنها نسبت به مصرف پورینها متفاوت است (Cben *et al*., 1990b) . ادرار گاو دارای آلانتوئین و اسید اوریک و مقادیر جزئی گزانتین و هیپوگزانتین است (Cben *et al*., 1990b ; Verbic *et al*., 1990) . به نظر می رسد که نسبت آلانتوئین به کل مقدار مشتقات بازهای پورینی در داخل هر گونه حیوانی ، اما نه در بین حیوانات، ثابت است . علاوه بر این ، ادرار آهوی قرمز دارای نسبتهای کمتری از آلانتوئین و اسید اوریک است (Maloiy *et al*., 1970) . بنابراین ، بر اساس قوانین کلی مربوط به ارتباط بین جذب و دفع ترکیبات در میان حیوانات مختلف و یا شرایط تغذیه ای متفاوت ، استفاده از مجموع کل بازهای پورینی دفعی نسبت به هر یک از آنها برآورد دقیقتری از جذب پورینها را نشان خواهد داد .

عوامل مؤثر بر جریان پروتئین در روده باریک

پروتئین خوراك

پروتئینهای موجود در خوراك از نظر خصوصیات تجزیه پذیریشان کاملاً متفاوتند . حتی در هر پروتئین ، تجزیه پذیری می تواند تحت تأثیر شرایط فرآیند صورت گرفته (به عبارت دیگر درجه حرارت و مدت زمان حرارت در زمان حبه کردن) ، قرار گیرد . در این زمینه اختلافات بیشتری بین پروتئینهای حیوانی و گیاهی مشاهده می شود . پروتئین غیرمحلول در پودر ماهی دارای تجزیه پذیری جزئی است ، در حالی که پروتئین محلول در آن که دارای قوه تجزیه پذیری سریع است تحت تأثیر شرایط مختلف ، فرآیند تجزیه پذیری متفاوتی را از خود نشان می دهد . پودر خون و سایر موادی که دارای آلبومین هستند تجزیه پذیری ناچیزی دارند . در حقیقت از این خاصیت به طور موفقیت آمیزی در روشی برای محافظت پروتئینهای گیاهی (برای مثال ، کنجاله سویا) از تجزیه پذیری در شکمبه به وسیله پوشاندن آنها با خون تازه و خشک کردن آن استفاده می شود (ϕrskov *et al*., 1980) . روشهای محافظت پروتئین در مقابل تجزیه پذیری در این فصل مورد بررسی قرار خواهند گرفت . عمل آوری خوراك با فرمالدئید و همچنین برخی از شکلهای کنترل شده عمل آوری خوراك با گرما از روشهای تجارتی موفقیت آمیز

محسوب می شوند . جنبه های مختلف محافظت پروتئین همراه با جزئیات مربوط توسط اُرسکو (۱۹۹۲) به طور کامل مورد بررسی و توجه قرار گرفته است .

همچنان که گفتیم باید به یاد داشت که کلیه عوامل مربوط به خوراك که سرعت خروج شیرابه هضمی از شکمبه را افزایش می دهند ، موجب کاهش تجزیه پذیری مؤثر ، از طریق کاهش زمان در معرض قرارگیری آنها به حمله میکروبی ، می شوند .

پروتئین میکروبی

تولید پروتئین میکروبی به طور گسترده ای مورد مطالعه قرار گرفته شده است (برای مثال ، ARC ، ۱۹۸۴) . عوامل مؤثر بر ذخیرهٔ پروتئین میکروبی عبارتند از : قابلیت دسترسی به کربوهیدراتهای قابل تخمیر و نیتروژن ، همزمانی دسترسی ذخیره انرژی و کربوهیدرات ، ذخیره گوگرد ، سرعت خروج شیرابه هضمی شکمبه ، فعالیت پروتوزآئی و غیره . به خاطر مشکلات روشهای آزمایشگاهی مربوط به روشهای استفاده شده برای اندازه گیری جریان روده ای پروتئین میکروبی ، معلومات ما بیشتر در مورد تأثیرات کیفی این عوامل بر جریان پروتئین میکروبی از پیش معده بوده و تأثیرات کمّی آن به میزان ناچیزی در دسترس است . عوامل مؤثر بر ذخیره پروتئین میکروبی در روده باریک را به سه گروه می توان تقسیم نمود :

۱ - *عوامل مؤثر بر ساخته شدن پروتئین میکروبی* . همچنان که قبلاً بیان شد ، میزان ساخته شدن پروتئین میکروبی تابع خطی از میزان انرژی قابل تخمیر است (برای مثال : ماده آلی قابل هضم تخمیر شده در شکمبه ، DOMR) . ما می توانیم نسبت تولید نیتروژن میکروبی به ماده آلی قابل هضم تخمیر شده در شکمبه را مورد توجه قرار دهیم و از آن به عنوان بازده ساخته شدن پروتئین میکروبی یاد نماییم . میزان ساخته شدن پروتئین میکروبی همچنین به قابلیت دسترسی نیتروژن قابل تجزیه در شکمبه و نیتروژن با منشأ داخلی و گوگرد و همزمانی قابل دسترس بودن مواد مغذی میکروبی ، بستگی دارد . بحث گسترده تر تأثیر این عوامل بر رشد میکروبها به وسیله هسپل و بریانت[1] (۱۹۷۹) بیان شده است .

۲ - *عوامل مؤثر بر تجزیه پروتئین میکروبی در داخل شکمبه* . این تجزیه شامل از هم پاشیده شدن سلولهای میکروبی و بلع باکتریها توسط پروتوزآها است . به نظر می رسد بلع پروتوزآئی عمده ترین فاکتورمؤثر بر تجزیه پروتئین باکتریایی باشد (Wallace & McPherson, 1987) .

1- Hespell & Bryant

۳- *عوامل مؤثر بر خروج فیزیکی پروتئین میکروبی از شکمبه* . سرعت خروج شیرابه هضمی از شکمبه به عنوان نیروی رانش عمل می نماید . بنابراین عواملی مانند مقدار خوراك مصرفی ، میزان علوفهٔ خشبی (Owens & Goetsch, 1986) ، تغذیه نمکها که سبب افزایش مصرف آب می گـــردند (Harrison *et al* ., 1975 ; Hadjipanayiotou *et al* ., 1982)و ترشح بزاق (Froetschel *et al* ., 1989) کـه سـرعت خروج مـواد را از شکمبـه تغییـر می دهنـد ، همگی می توانند به طور غیرمستقیم مقدار پروتئین میکروبی را که وارد شیردان می شود تحت تأثیر قرار دهند . برخی از میکروبها در مایع شکمبه به صورت آزاد معلق هستند و برخی متصل به ذرات خوراك می باشند ، بنابراین لازم است که سرعت خروج ذرات جامد و مایعات به طور توأم در نظر گرفته شوند .

همچنان که در شکل ۱۰-۱ نشان داده شده است ، ساخته شدن ، تجزیه و خروج مواد از شکمبه سه جزء مؤثر بر روند دگرگونی[1] تولید پروتئین میکروبی در شکمبه هستند . با مصرف هر نوع خوراکی مقدار ساخته شدن پروتئین میکروبی (S ، گرم نیتروژن در روز) از طریق معادله $S = el$ محاسبه می گردد که I ، ماده آلی قابل تخمیر مصرفی (گرم ماده آلی قابل هضم در شکمبه در روز) و e ، بازدهی ساخته شدن پروتئین میکروبی (گرم نیتروژن میکروبی به ازای کیلوگرم ماده آلی قابل هضم در شکمبه در روز) است . میزان پروتئین میکروبی خارج شـده از شکمبـه (Y ، گـرم نیتـروژن مـیکروبی در روز) را می توان به طریق ذیل محاسبه نمود :

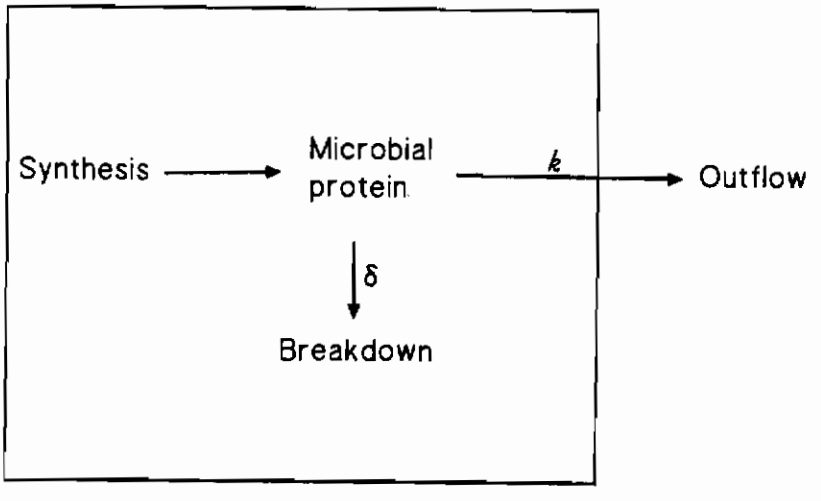
$$Y = \frac{Sk}{(k + \delta)} \qquad (۵-۱۰)$$

k ، سرعت خروج مواد هضمی و δ مقدار ثابت سرعت تجزیه پروتئین میکروبی را نشان می دهد . در معادله فوق δ ، سرعت تجزیه (جزء به ازای ساعت[2]) و k، سرعت خروج مواد هضمی (جزء به ازای ساعت) است . برای سادگی بحث ، بخشهای جامد و مایع مجزا شده اند و بنابراین ضریب k یک جزء فرضی است . بازدهی پروتئین میکروبی وارد شده به روده باریک (E ، گرم نیتروژن میکروبی به ازای مادهٔ آلی قابل هضم در شکمبه) براساس میزان پروتئین میکروبی وارد شده به رودهٔ باریک به ازای هر واحد مصرف ماده آلی قابل هضم در شکمبه و بر اساس ضرایب e ، δ و k به صورت زیر به دست می آید :

1- kinetics 2- fraction h^{-1}

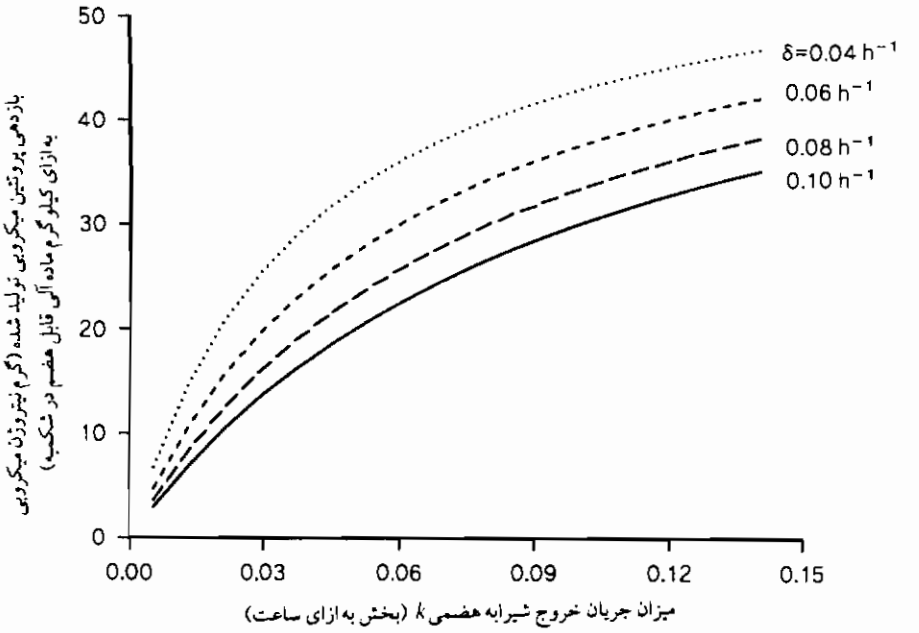
$$E = \frac{ek}{(k + \delta)} \qquad (۶-۱۰)$$

با توجه به این که بازدهی ساخته شدن پروتئین میکروبی (e) برای هر نوع خوراك مشخص ثابت است ، بنابراین ، این بازدهی می تواند تحت اثر k و δ تغییر نماید (به شکل ۱۰-۲ توجه شود). شکل ۱۰-۳ نتایج به دست آمده توسط چن و همکاران (۱۹۹۲b) را مبنی بر تأثیر ماده خشک مصرفی (با خوراکیهای حاوی مواد غذایی مشابه) به ازای هر کیلوگرم وزن بدن (BW[1]) بر بازدهی پروتئین میکروبی وارد شده به روده باریک (E) را نشان می دهد . در این تحقیق ، نسبت ماده خشک مصرفی به وزن بدن[2] (DMI / BW) به طور مشخصی سرعت خروج مواد از شکمبه (k) را نشان می دهد و تأثیرش بر بازدهی ذخیره پروتئین میکروبی (E) به طورجالبی الگوی مشابهی را نسبت به مواردی که به لحاظ نظری بیان شده بود (شکل ۱۰-۲) را نشان می دهد . توجه به این موضوع حائز اهمیت است که اگرچه بازدهی ساخته شدن پروتئین میکروبی (e) برای هر جیره مشخصی ثابت است ، اما پروتئین میکروبی وارد شده به روده باریک (E) ثابت نبوده و می تواند به طور معنی داری تحت تأثیر سرعت خروج مواد از شکمبه و سرعت تجزیه سلول میکروبی باشد .

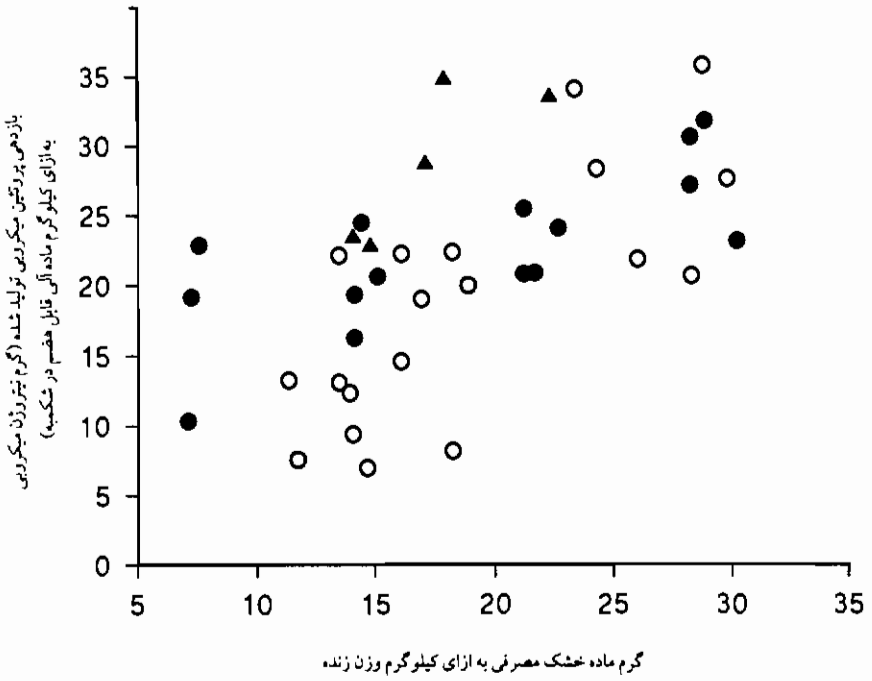


شکل ۱۰-۱- نگاره کلی در مورد روند دگرگونی تولید پروتئین میکروبی[3] در شکمبه .

1- bodyweight
2- Dry matter intake / Bodyweight
3- kinetics of microbial protein



شکل ۱۰-۲- تأثیرسرعت خروج موادهضمی (k)وسرعت تجزیه میکرویی (δ)بربازدهی پروتئین میکرویی وارد شده به روده باریك (E) ، براساس معادله ($E = ek/(k + \delta)$ ، با فرض این‌که بازدهی ساخته شدن پروتئین میکرویی (e) به میزان ۶۰ گرم نیتروژن به ازای هرکیلوگرم ماده آلی قابل هضم در شکمبه است .



شکل ۱۰-۳- ارتباط بین بازدهی پروتئین میکروبی وارد شده به روده باریک (گرم نیتروژن به‌ازای کیلوگرم ماده آلی قابل هضم در شکمبه) و ماده خشک مصرفی به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در گوسفند. ● ، مقدار ماده خشک مصرف شده در گوسفندان با وزن بدنی مشابه تفاوت داشت ؛ ○ ، مقدار ماده خشک مصرفی در گوسفندانی با وزن بدنی متفاوت ثابت برد (۲۲ تا ۷۰کیلوگرم) ؛ و ▲ ، مقادیر متفاوتی از ماده خشک در گوسفندان با وزن بدنی متفاوت خورانیده شد (یافته‌های آزمایش بر اساس گزارشهای چن و همکاران (۱۹۹۲b) و با کسب اجازه از مجله Animal Science اقتباس شده است[1]) .

1- From Chen *et al* ., 1992b. Copyright Journal of Animal Science, reproduced with permission.

بازدهی ساخته شدن پروتئین میکروبی یکی از خصوصیات خوراك می باشد و تحت تأثیر عوامل یاد شده در بند اول (مواد مغذی مورد نیاز میکروبها) است . اگرچه احتمالاً سرعت عبور شیرابه هضمی این بازدهی را ، به خاطر این حقیقت که انرژی قابل دسترس بیشتری برای رشد میکروبی نسبت به نگهداری را فراهم می سازد ، ممکن است تحت تأثیر قرار دهد (Hespell & Bryant, 1979) . اگر چنانچه میزان انرژی قابل تخمیر به اندازه کافی تأمین گردد ، میزان ساخته شدن پروتئین میکروبی در شکمبه آن قدر که تحت تأثیر خصوصیات نیتروژن قابل تجزیه در شکمبه است ، تحت اثر نوع کربوهیدرات نمی باشد . برای مثال ، به نظر می رسد که از نظر منبع کربوهیدرات قابل تخمیر هیچ تفاوتی بین کاه غنی شده با آمونیاك ، دانه جو و تفاله چغندرقند نمی باشد (Chen *et al* ., 1992a) . واضح است که اسیدهای آمینه ، پپتیدها و پروتئینها در مقایسه با اوره به عنوان منبع نیتروژن قابل تجزیه در شکمبه (RDN) سبب افزایش بازدهی ساخته شدن پروتئین میکروبی می گردند (Maeng *et al* ., 1976 ; Maeng & Baldwin, 1976) . (Stock *et al* ., 1986 ; Argyle & Baldwin, 1989 ; Chen *et al* ., 1992c)

احتیاجات اسیدهای آمینه

برآورد احتیاجات اسیدهای آمینه برای تولید می تواند بر اساس اطلاعات حاصل از ترکیب اسیدهای آمینه و مقدار پروتئین تولید شده ، به دست آید . هر چند که در این نوع برآورد مقدار اسیدهای آمینه مورد نیاز برای فرآیندهای سوخت و ساز بدن در نظر گرفته نشده و تنها میزان خالص ساخته شدن پروتئین مورد توجه قرار می گیرد . برای تعیین احتیاجات روشی براساس نسبت مناسب به مجموع آنها مورد بحث و بررسی قرار خواهد گرفت .

مقدار مورد نیاز

احتیاجات اسید آمینه ای یک حیوان می تواند از طریق روش فاکتوریل[1] که در سیستمهای جدید ارزیابی پروتئین (برای مثال : ARC ، ۱۹۸۴) بیان شده ، برآورد گردد . در این روش احتیاجات حیوان برای پروتئین بر اساس نگهداری و تولید ، و بازدهی جذب اسیدهای آمینه جهت رفع این احتیاجات مدنظر قرار می گیرد . برای گوسفند این احتیاجات شامل نگهداری بافتهای بدن ، رشد ، تولید شیر ، تولید پشم و جنین است .

1- factorial method

احتیاجات برای نگهداری

اگر گوسفند در سطح انرژی نگهداری تغذیه گردد (حدود ۴۵۰ کیلو ژول به ازای هرکیلوگرم وزن متابولیکی در روز) ، پروتئین میکروبی توصیه شده به تنهایی برای رفع احتیاجات نگهداری بافتهای بدن کافی است . اگر مقدار انرژی نگهداری که توسط مرکز تحقیقات ملی انگلستان[1] (۱۹۸۴) تخمین زده شده استفاده شود ، ذخیره نیتروژن میکروبی ۱۳۴۰ میلی گرم نیتروژن به ازای هر مگاژول انرژی متابولیسمی مصرفی است . میزان جذب خالص نیتروژن توسط اسیدهای آمینه میکروبی عبارت است از :

$$1340 \times 0.80 \times 0.85 \times 0.80 \times 0.450 = 328$$ (میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز)

معادله فوق با این فرض که حدود ۸۰ درصد نیتروژن میکروبی از طریق اسیدهای آمینه تأمین می شود و ۸۵ درصد آن نیز در روده باریک قابل هضم است و بازدهی استفاده از آنها ۸۰ درصد می باشد ، تنظیم شده است (Storm *et al* ., 1983) . نتایج آزمایشهای انجام شده بر روی حیواناتی که مواد مغذی به داخل معده آنها تزریق شده بود ، نشان داد که میزان دفع نیتروژن با منشأ داخلی مابین ۳۰۰ تا ۴۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی است . بنابراین ، تنها پروتئین میکروبی تقریباً جهت رفع احتیاجات نگهداری حیوانات بالغ کافی است ، اما درحیوانات جوان این گونه نیست . در نتیجه حیوان جوان ممکن است ذخایر پروتئین بافتی خودش را از دست بدهد . البته ، چنانچه این حیوانات با مقادیر کمتر انرژی برای نگهداری تغذیه شوند وضعیت نامطلوبتر خواهد بود . در عین حال ، در عمل ، پروتئین میکروبی همیشه با بخشی از پروتئین تجزیه شده جیره در شکمبه همراه بوده و وارد روده باریک می شود .

احتیاجات آبستنی

رابینسون[2] (۱۹۸۵) بیان کرد که در میشهای دو یا چندقلوزا از ۴ هفته قبل از آبستنی ، حتی اگر خوراك کافی جهت رفع نیاز انرژی برای آبستنی و نگهداری را مصرف کنند ، پروتئین میکروبی تولید شده جهت رفع نیاز رشد جنین کافی نمی باشد . عدم تولید پروتئین میکروبی کافی اغلب به این خاطر است که برخی از واسطه های تولید و تجزیه پروتئین به عنوان پیش ماده های گلوکز جهت رفع نیاز انرژی اضافی جنین مورد استفاده قرار می گیرند . در چنین

1- Agriculture Resesrch Council 2- Robinson

مواردی معمولاً میشها از بافتهای بدن خود جهت رفع نیاز جنین استفاده می کنند . در عین حال، استفاده از بافتهای بدن محدود بوده و تا آن جا پیش می رود که خطر جدی برای قدرت زنده ماندن جنین ، توسعه پستان و میزان تولید شیر در شیرواری بعدی وجود نداشته باشد . بنابراین میشهای دو یا چندقلو آبستن به مقدار بیشتری پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه جهت رفع نیاز جنین و تکامل پستان نیاز دارند ، و یا این که می توان میشهای فوق را با مقدار انرژی بیش از نیاز برای نگهداری و به منظور تولید پروتئین میکروبی بیشتر ، تغذیه نمود . تأمین انرژی مازاد بر نیاز میشها جهت تولید بیشتر پروتئین میکروبی اغلب در اواخر آبستنی مشکل است ، زیرا که جنین ها ظرفیت شکمبه و بنابراین مصرف خوراك را محدود می کنند .

احتیاجات شیردهی

نیاز پروتئین در ابتدای دوره شیردهی خیلی زیاد است ؛ برای مثال در میشی با تولید ۳ لیتر شیر در روز و محتوی ۴۸ گرم پروتئین در لیتر ، مجموعاً ۱۴۴ گرم پروتئین در روز تولید می شود . اگر فرض کنیم که در یک میش ۶۰ کیلوگرمی ۱۰ گرم پروتئین برای رشد پشم و ۴۷ گرم پروتئین برای نگهداری بافتها مورد نیاز است ، بنابراین کل مقدار مورد نیاز حدود ۲۰۰ گرم پروتئین خالص در روز است . حتی اگر میشی ، خوراکی با دوبرابر انرژی مورد نیاز برای نگهداری مصرف کند ، میزان خوراك مصرفی هنوز جهت رفع کل انرژی مورد نیاز برای نگهداری و شیرواری کافی نیست و در این حالت پروتئین میکروبی وارد شده به روده باریک حدود ۸۸ گرم است . بنابراین کمبود بسیار زیادی وجود دارد . میشهای شیروار برای مدت کوتاهی قادرند که ذخایر پروتئینی بافت بدنشان ، حدود ۲۵ گرم پروتئین در روز ، را جهت تداوم شیرواری مورد تجزیه و استفاده قرار دهند (Robinson, 1985) . مابقی احتیاجات بایستی که از بخش غیرقابل تجزیه غذا تأمین شود . به طور مشخصی میشها قادرند که بیش از دوبرابر انرژی نگهداری خود خوراك مصرف کنند ، اما اگر قرار باشد که نیاز پروتئینی آنها تماماً از پروتئین میکروبی تولید شده در شکمبه تأمین گردد ، در این صورت حیوانات باید بیشتر از ۴/۵ برابر انرژی نگهداری خود خوراك مصرف کنند . رابینسون (۱۹۸۵) محاسبه کرد که میزان احتیاجات پروتئینی یک میش با تولید ۳ لیتر شیر در روز ، بر اساس هر واحد وزن بدن مشابه گاو هلشتاین ۶۰۰ کیلوگرمی با تولید ۴۶ کیلوگرم شیر در روز می باشد . کمبود ذخیره پروتئینی در ابتدا ی دوره شیردهی اغلب منجر به کاهش سریع تولید شیر و وضعیت نامطلوب پروتئین

می گردد . چنانچه جفت گیری در میشها سریع انجام شود، به گونه ای که در مدت دو سال ۳ زایش داشته باشند ، این عمل تأثیرات جدی بر سیکل تخمدان و سرعت تخمک پرانی خواهد گذاشت . از طرف دیگر ، اگر میش در هر سال تنها یک بار بره زایی کند ممکن است فرصت کافی جهت تجدید وضعیت قبل از جفت گیری بعدی فراهم گردد .

احتیاجات رشد

توجهات نوینی در ارتباط با پروتئین مورد نیاز برای رشد شروع شده است . بدیهی است که در پژوهشهای انجام شده در قبل ، میزان جریان پروتئین در روده باریک اندازه گیری می شده و در آنها احتیاجات حیوان میزبان در نظر گرفته نشده است . بالچ[1] (۱۹۶۷) پیشنهاد کرد که ظرفیت حیوان برای ذخیره پروتئین (و بنابراین نیاز برای پروتئین) به وسیله انرژی مصرفی تعیین شود (به شکل ۱۰-۴ مراجعه شود) و این نظریه توسط نتایج حاصل از تعداد زیادی آزمایشهای مربوط به تجزیه لاشه که توسط آندروز و اُرسکو[2] (۱۹۷۰) انجام شد ، مورد تأیید قرار گرفت . این نظریه استفاده از نسبت پروتئین به انرژی جیره را به عنوان معیاری برای نیاز پروتئین مطرح نمود . واضح است که تأثیر میزان انرژی جیره بر رشد ، به واسطه ساخته شدن پروتئین میکروبی که وابسته به انرژی جیره است ، تغییر می کند .

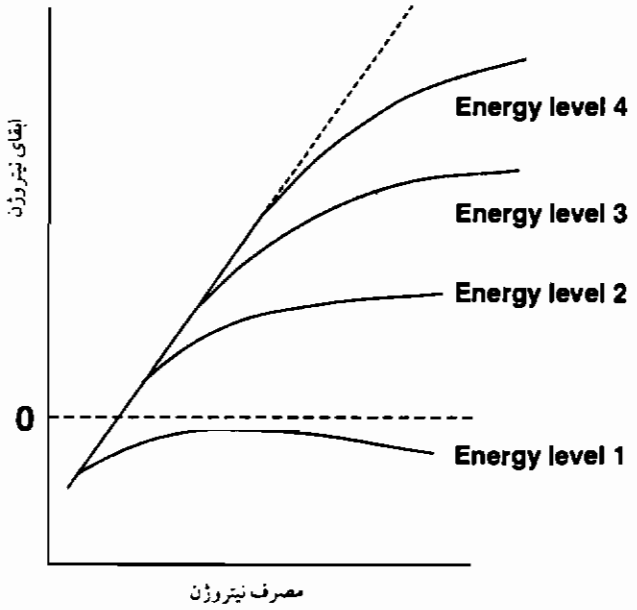
چودهری[3] و همکاران (۱۹۹۱) سطوح مختلف کازئین را همراه یا بدون منبع انرژی (اسیدهای چرب فرّار) در گوسفند ارزیابی کردند . نتایج آنها نشان داد در حیواناتی که ذخیره کافی چربی دارند ، سطح انرژی جیره اثر ناچیزی بر توانایی حیوان برای ذخیره پروتئین دارد (شکل ۱۰-۵) . میزان چربی که می تواند به عنوان ذخیره کافی انرژی تلقی گردد ، معین نیست و در حقیقت تغییرات ذخیره چربی بدن ممکن است اثرات متفاوت میزان انرژی جیره را بر ابقای نیتروژن که توسط آزمایشگاههای متفاوت گزارش شده بیان کند ؛ برای مثال لیندبرگ و جکبسون[4] (۱۹۹۰) اثرات واضحی از سطح انرژی جیره به میزان ابقای نیتروژن در سطوح مصرف کازئین زیاد (۱۵۰۰ میلی گرم نیتروژن در هر کیلوگرم وزن متابولیکی) را مشاهده کردند . هرچند که مهمترین کاربرد مشاهدات چودهری و همکاران این است که چربی بدن می تواند به طور مؤثری به عنوان منبع سوختی جهت ذخیره پروتئین مصرف گردد . در نظریه

1- Balch
2- Andrews & ϕrskov
3- Chowdhury
4- Lindberg & Jacobsson

بالچ نقش ذخیره ای انرژی با منشأ داخلی در مورد ارتباط انرژی ـ پروتئین در نظر گرفته نشده است . بنابراین ، بیان نسبت انرژی به پروتئین جیره جهت نشان دادن احتیاجات پروتئینی حیوان میزبان نامناسب است ، مگر آن که انرژی با منشأ داخلی یا به عبارت دیگر ذخیره چربی بدن در نظر گرفته شود .

تأثیر ذخیره چربی بدن بر ابقای پروتئین اهمیت دیگر برآورد احتیاجهای پروتئینی حیوان را به ما نشان می دهد ، یعنی این که به چه میزان وضعیت تغذیه ای (یا تغذیه قبلی) حیوان بر نیاز واقعی حیوان نسبت به پروتئین اثر دارد ؟ اُرسکو و همکاران (۱۹۷۹) نشان دادند که بره های مشابه از نظر نژاد و وزن بدن ، اما متفاوت از لحاظ سن ، واکنشهای کاملاً متفاوتی را نسبت به مصرف پروتئین متوازن از خود بروز می دهند . حیوانات مسن تر توانایی بیشتری را جهت ذخیره پروتئین و ابقای نیتروژن داشتند . در آزمایشی کاملاً کنترل شده مواد مغذی مورد نیاز گوسفند به داخل معده اش تزریق شد (Hovell *et al* ., 1987) . در این آزمایش کاهش پروتئین بدن حیوان از طریق تزریق مواد مغذی فاقد پروتئین و یا پروتئین پایین برای مدت ۴۰ روز انجام شد و سپس مقادیر بالای پروتئین در اختیار حیوان قرار گرفت . در هر سطح متوازن نیتروژن ، میزان ابقا آن بعد از مدت کاهش پروتئین بدن ، نسبت به قبل از آن ، بیشتر بود (به جدول ۱۰-۱ مراجعه کنید) . این فرآیند که شکلی از رشد جبرانی را نشان می دهد (بررسی شده به وسیله آلدن[1] ، ۱۹۷۰) برای مدت ۲۰ روز ادامه یافت . نتایج حاصل از این دو آزمایش نشان می دهد در حیواناتی که قبلاً تحت تغذیه پایین بوده اند ، نیاز بیشتری نسبت به پروتئین خوراك وجود دارد . این وضعیت خصوصاً در کشورهای گرمسیری که در آنها حیوانات در معرض تغییرات فصلی تغذیه هستند ، بیشتر مشاهده می شود . بنابراین ، اثر وضعیت پروتئین حیوانات بر روی برآورد واقعی نیاز آنها به پروتئین خوراك ، نباید نادیده گرفته شود . متأسفانه ، اطلاعات ناچیزی جهت تعیین این اثر وجود دارد . علاوه بر این ، حتی روش مشخصی برای تعیین کمّی وضعیت پروتئین حیوانات وجود ندارد .

1- Allden



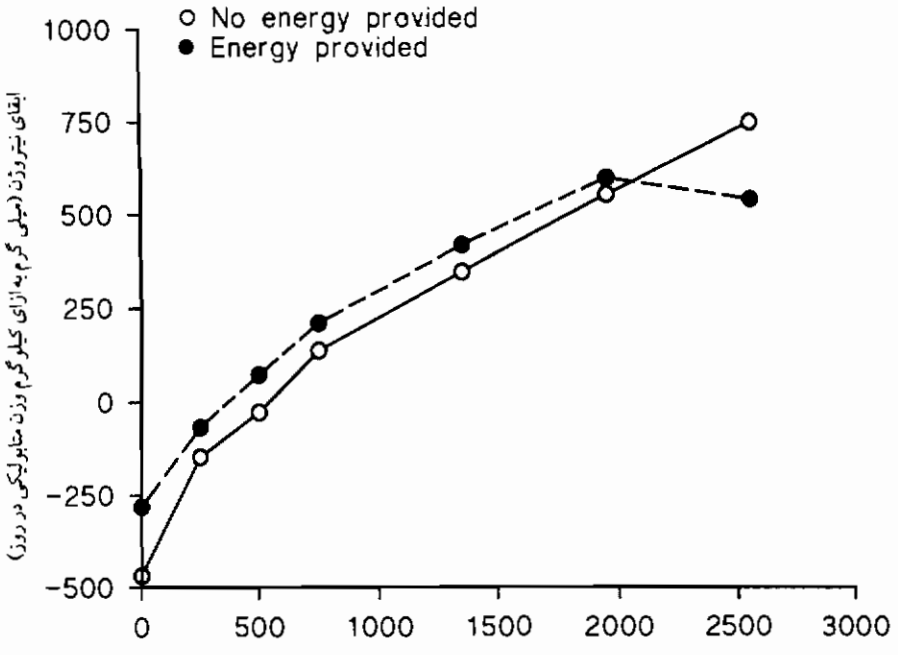
شکل ۱۰-۴- نمای کلی مربوط به تأثیر میزان مصرف نیتروژن به میزان ابقای نیتروژن در بدن در سه سطح انرژی مصرفی . براساس نظریات پیشنهاد شده توسط بالچ (۱۹۶۷)

مناسبترین ترکیب اسیدهای آمینه جذب شده[1]

فرضیه پروتئین ایده‌آل[2] بر اساس حداکثر استفاده از اسیدهای آمینه جذب شده ، مثلاً بازدهی ۱۰۰٪ ، در بدن تعریف شده است . یادآوری این مطلب مهم است که برای هر نوع معینی از تولید، مناسبترین ترکیب اسیدهای آمینه وجود دارد . بنابراین مناسبترین ترکیب اسیدهای آمینه برای نگهداری ، رشد بافت ، رشد پشم ، تولید شیر و غیره متفاوت است . علاوه بر این ، این نیاز ممکن است در بین گونه های مختلف نشخوارکنندگان متفاوت باشد . در جدول ۱۰-۲ ترکیب اسیدهای آمینه شیر ، بافت ، پشم و جنین در گوسفند نشان داده شده است . بر اساس این نتایج ، می توان تشخیص داد که احتیاجات اسیدهای آمینه گوگرددار برای

1- Optimal composition of absorbed amino acids
2- Ideal protein

رشد پشم نسبت به رشد بافت بیشتر است . بدیهی است که اگر پروتئین میکروبی تنها منبع تأمین کننده اسیدهای آمینه در حیوان باشد ، احتمال کمبود اسیدهای آمینه گوگرددار برای گوسفندان با توانایی تولید پشم زیاد ممکن است وجود داشته باشد .



شکل ۱۰-۵- اثر نیتروژن کازئین تزریقی به ابقای نیتروژن در گوسفند در دو سطح مختلف انرژی : (○) ، منبع انرژی خارجی وجود ندارد . (●) ، انرژی به‌صورت اسیدهای چرب‌فرار به‌میزان ۲۵۰ کیلوژول به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز تأمین شد . بر اساس نتایج چودهری و همکاران (۱۹۹۱) .

جدول ۱۰-۱- پاسخ مربوط به ابقای نیتروژن در برابر تزریق نیتروژن کازئین قبل و بعد از ۴۰ روز تخلیه پروتئین در گوسفند (از هول[1] و همکاران ، ۱۹۸۷) .

	انرژی مصرفی* (کیلوژول به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی)	نیتروژن کازئین مصرفی (میلی گرم نیتروژن به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی)	نیتروژن ابقا شده (میلی گرم نیتروژن به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی)
قبل از تخلیه	۶۵۰	۲۴۳۰	۷۲۴ ± ۶۶
بعد از تخلیه	۶۵۷	۲۴۳۰	۱۱۰۳ ± ۱۵۹

* انرژی مورد نیاز به صورت اسیدهای چرب فرّار به داخل شکمبه تزریق شد .

ترکیب اسیدهای آمینه مورد نیاز برای نگهداری بافتهای بدن بخوبی روشن نشده است ، اما به واسطه آن که تجزیه و دوباره ساخته شدن پروتئین عمدتاً در بافتها انجام می شود امکان دارد که این نیاز مشابه با ترکیب اسیدهای آمینه مورد نیاز برای رشد بافتها باشد . این موضوع به طور غیرمستقیم توسط استرم و همکاران (۱۹۸۳) تأیید شده است . آنها مشاهده نمودند که بازدهی استفاده از پروتئین میکروبی یکسان بوده و بستگی به حالت حیوان ، به لحاظ از دست دادن نیتروژن بدن و یا رشد ، ندارد .

تعیین مناسبترین ترکیب اسیدهای آمینه که برای فرآیند تولید مشخصی مورد نیاز است ، می تواند به طور غیرمستقیم از طریق تعیین اسیدهای آمینه محدودکننده در پروتئین معرف (برای مثال پروتئین میکروبی) که ترکیب اسیدهای آمینه آن مشخص است ، به دست آید . براساس تحقیقات استرم و همکاران (۱۹۸۳) در حیوانات در حال رشد ، بازدهی استفاده اسیدهای آمینه میکروبی جذب شده ۰/۸ بود ، برخی از اسیدهای آمینه در مقایسه با مناسبترین ترکیب آنها نسبتاً کم هستند و از طرف دیگر اولین اسید آمینه محدودکننده تنها در حد ۸۰ درصد مقادیر موردنیاز در این ترکیب وجود دارد . روش معمول برای تعیین اسیدهای آمینه محدودکننده به صورت اضافه کردن اسیدآمینه به خوراك در سطوح افزایشی متفاوت و مشاهده بهبود در موارد مشخصی از تولید حیوان (به عبارت دیگر ابقای نیتروژن) می باشد . در این روش ابتدا سطح مطلوبی از اولین اسید آمینه مشخص شده و سپس روش کار برای دومین و سایر اسیدهای آمینه به همین طریق انجام می شود ؛ هرچند که این روش کاربرد عملی ندارد . حتی اگر اسید آمینه ای درعمل ، اولین اسید آمینه محدودکننده باشد ، هنگامی که این اسید آمینه به عنوان دومین اسید آمینه

1- Hovel

محدودکننده مورد ارزیابی قرار گیرد پاسخ تولید نسبت به کمبود آن متوقف خواهد شد. بنابراین سطح مطلوب مکمل کردن این اسید آمینه نمی تواند مقدار واقعی محدودیت آن را نشان دهد.

جدول ۱۰-۲- ترکیب اسیدهای آمینه (یك گرم اسید آمینه به‌ازای ۱۶ گرم نیتروژن) شیر، بافت بدون چربی، پشم و جنین گوسفند در مقایسه با ترکیب اسیدهای آمینه پروتئین میکروبی.

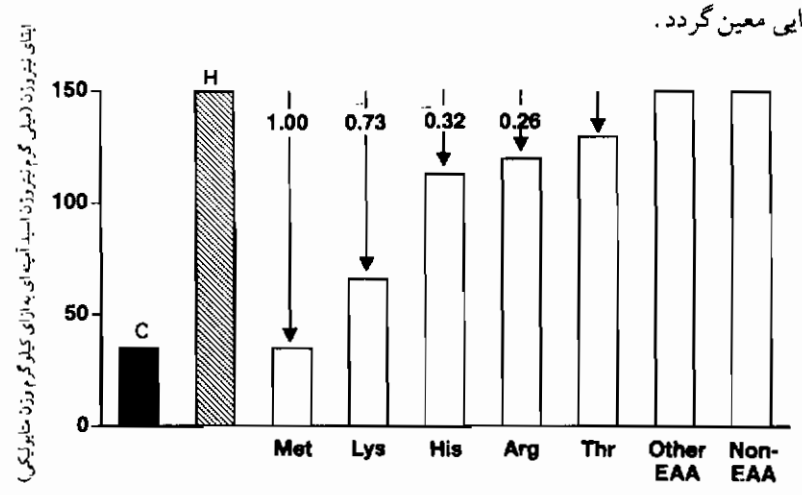
اسیدآمینه	شیر میش	گوشت بدون چربی بره	پشم گوسفند	گوسفند + جنین +	پروتئین میکروبی
ایزولوسین	۵٫۷	۴٫۶	۳٫۴	۲٫۵	۵٫۸
لوسین	۱۰٫۱	۷٫۲	۹٫۴	۶٫۳	۸٫۰
لیزین	۸٫۷	۹٫۸	۳٫۰	۵٫۱	۹٫۲
متیونین	۲٫۷	۲٫۶	۰٫۷	۱٫۴	۲٫۵
سیستئین	۰٫۷	۱٫۳	۱۰٫۹	۱٫۴	۱٫۴
فنیل‌آلانین	۴٫۷	۳٫۸	۴٫۰	۳٫۵	۵٫۳
تیروزین	۵٫۳	۳٫۵	۶٫۱	۲٫۴	۴٫۹
ترئونین	۴٫۶	۴٫۶	۶٫۵	۳٫۷	۵٫۷
تریپتوفان	۱٫۵	۱٫۳	۱٫۷	-	۱٫۵
والین	۷٫۸	۴٫۸	۵٫۱	۴٫۱	۵٫۸
آرژنین	۳٫۲	۶٫۱	۱۰٫۱	۵٫۳	۵٫۳
هیستیدین	۲٫۹	۳٫۲	۰٫۸	۲٫۲	۲٫۱
آلانین	۵٫۱	۵٫۸	۴٫۱	۵٫۶	۶٫۸
اسید اسپارتیک	۶٫۳	۹٫۱	۷٫۱	۶٫۵	۱۱٫۹
اسید گلوتامیک	۱۹٫۴	۱۶٫۸	۱۵٫۳	۱۰٫۵	۱۲٫۴
گلیسین	۰٫۸	۵٫۰	۶٫۰	۶٫۸	۵٫۴
پرولین	-	۴٫۶	۷٫۱	۶٫۲	۳٫۶
سرین	۰٫۵	۴٫۳	۹٫۸	۳٫۷	۴٫۷

* اطلاعات از (Forschungsanstalt für Lbensmittelchemie, 1981).

+ اطلاعات از رابینسون و همکاران (۱۹۸۵) است. بقیه اطلاعات از اُرسکو (۱۹۹۲) می‌باشد.

روش جدید استرم و ارسکو (۱۹۸۴) جهت این نوع ارزیابیها پیشنهاد شد و مورد آزمایش قرار گرفت . روش کار دارای دو مرحله است : مرحله اول عبارت است از مکمل کردن تمام اسیدهای آمینه و مرحله دوم حذف یک اسید آمینه از مخلوط می باشد . مرحله دوم برای هر یک از اسیدهای آمینه تکرار می شود . این روش قادر است نه تنها نوع ، بلکه اندازه نسبی محدودیت اسید آمینه محدودکننده را معین کند . برای محاسبه مقادیر مورد نیاز که بایستی به خوراك اضافه گردد ، به دست آوردن مقادیر واقعی جریان روده ای اسیدهای آمینه ضروری است . نویسندگان این مقاله این روش را جهت تعیین اسیدهای آمینه محدودکننده پروتئین میکروبی برای رشدبافت با استفاده از حیواناتی که ازطریق تزریق داخل معده ای و با مواد مغذی مایع تغذیه می شدند ، استفاده کردند . روش کار و نتایج در شکل ۱۰-۶ تشریح شده است . تزریق پایه ای پروتئین میکروبی در دورهٔ کنترل به عنوان تنها منبع اسیدهای آمینه انجام شد . سپس مخلوطی از اسیدهای آمینه مشابه همان ترکیبی که از پروتئین میکروبی جذب شده بود، در سطح معادل ۰/۲۵ اسیدهای آمینه میکروبی جذب شده اضافه شد و بدین وسیله کمبود اولین اسید آمینه محدودکننده در پروتئین میکروبی (مرحله اول) برطرف گردید . مقدار ۰/۲۵ به طریق [۰/۸+ (۰/۸ - ۱)] محاسبه شد ، زیرا که بازدهی استفاده از اسیدهای آمینه میکروبی ۰/۸ بود. اگر چنانچه اسیدهای آمینه میکروبی با عملکرد ۱۰۰ درصد مورد استفاده قرار گیرند، دراین صورت ابقای نیتروژن نسبت به سطح کنترل (در شکل ۱۰-۶ به صورت گروه C نشان داده شده است) به سطح بالاتری (به صورت گروه H نشان داده شده است) افزایش داده می شود . وقتی که متیونین از مخلوط اسیدهای آمینه حذف شد (مرحله دوم) ، میزان ابقای نیتروژن از H به C تنزل یافت . وقتی که لیزین ، هیستیدین و آرژنین به تنهایی و به ترتیب حذف شدند میزان کاهش ابقای نیتروژن نسبت به H به ترتیب ۰/۷۳ ، ۰/۳۲ و ۰/۲۶ (H - C) بود . هیچ کاهش معنی داری در نتیجه حذف سایر اسیدهای آمینه ضروری و غیرضروری مشاهده نشد. به طور واضح متیونین ، لیزین ، هیستیدین و آرژنین چهار اسید آمینه محدودکننده اولیه بودند و غلظت این اسیدهای آمینه به ترتیب ۰/۸ ، ۰/۸۵ ، ۰/۹۴ و ۰/۹۵ سطح مطلوب مورد نیاز بود . اگر غلظت این اسیدهای آمینه در پروتئین میکروبی به ترتیب A_m ، A_l ، A_h و A_a باشد، بنابراین غلظت مطلوب می تواند به صورت $1/2A_m$ ، $1/15A_l$ ، $1/06A_h$ و $1/05A_a$ یا به عبارت دیگر ۳ ، ۹/۳ ، ۱/۸ و ۵/۲ گرم در ۱۰۰ گرم مخلوط اسیدهای آمینه برای این چهار اسید آمینه محاسبه شود . این مقادیر اکنون مناسبترین ترکیب این اسیدهای آمینه ضروری

برای رشد هستند . همین روش ممکن است برای تعیین مناسبترین ترکیب اسیدهای آمینه برای شیرواری ، رشد پشم و غیره نیز انجام شود . برای مثال ، فراسر[1] و همکاران (۱۹۹۱) این روش را برای مطالعه مناسبترین ترکیب اسیدهای آمینه برای شیرواری در گاوهای شیری استفاده کردند و دریافتند که هیستیدین بیشتری برای شیرواری نسبت به رشد بافتها مورد نیاز است . در سیستمهای صحیح ارزیابی پروتئین ، احتیاجات اسیدهای آمینه نشخوارکنندگان هنوز بر اساس کل اسیدهای آمینه بیان می شود . هنگامی که یافته های حاصل از آزمایشهای بیشتری جمع آوری شود ، ممکن است برای سیستمهای آینده احتیاجات هر یک از اسیدهای آمینه ضروری ، به تنهایی معین گردد .



شکل ۱۰-۶- توضیح روش استفاده شده به‌وسیله استرم و ارسکر (۱۹۸۴) برای تعیین اسیدهای آمینه محدودکننده در پروتئین میکروبی در بره‌های در حال رشد . ■ تزریق پایه‌ای[2] پروتئین میکروبی (C) ؛ ▨ پروتئین میکروبی به اضافه مخلوطی از اسیدهای آمینه (H) ؛ □ اسیدهای آمینه جدا شده از مخلوط اسیدهای آمینه نامیرده شده . مقدار نسبی کاهش (↓) در نیتروژن ابقا شده میزان محدودیت این اسیدهای آمینه را نشان می‌دهد (مقادیر نشان داده شده بخشهایی از کاهش کامل H به C هستند) .

1- Fraser

2- basal infusion

روشهای ارزیابی احتیاجات

مطالعات مربوط به توازن نیتروژن که از مدتها قبل مورد استفاده قرار گرفته ، و هنوز نیز استفاده می شود ، یکی از روشهای پایه ای برای ارزیابی احتیاجات پروتئینی یا اسید آمینه ای حیوانات است . مطالعه گسترده ای در برخی ار جنبه های روش توازن توسط مانات و گارسیا[1] (۱۹۹۲) انجام شد . این روش مشتمل بر پاسخ تولیدی حیوان نسبت به استفاده از مواد مغذی است . پیچیدگی فیزیولوژی هضم در نشخوارکنندگان مشکلات بیشتری را درمطالعات توازن نیتروژن در این حیوانات به وجود آورده است . در مطالعات غذایی انجام شده نواقصی در ارتباط با اندازه گیری دقیق مقدار پروتئین جذب شده (پروتئین غذایی و میکروبی) و کنترل آن وجود دارد . این موضوع شاید منجر به تخمین نادرستی از ابقای نیتروژن بافتی گردد که از طریق اختلاف بین میزان نیتروژن ورودی و خروجی محاسبه می گردد . همچنین بنا به دلایلی ، پیشرفت در تعیین مناسبترین ترکیب اسیدهای آمینه برای اهداف تولیدی مشخص ناچیز است ، اگرچه که روش کار استرم و ارسکو (۱۹۸۴) برای چندین سال مورد استفاده قرار گرفته است .

اکنون شایسته است که روش تغذیه به طریق تزریق داخل معده ای (Ørskov *et al* ., 1979) که قبلاً به آن اشاره شده ، با جزئیات بیشتری مورد بحث قرار گیرد . در این روش ، حیوانات تنها به وسیله مواد مغذی مایع که مستقیماً به داخل شکمبه (اسیدهای چرب فرّار ، بافر و موادمعدنی) و شیردان (کازئین و ویتامینها) تزریق می شدند ، تغذیه می گردند . استفاده از این روش به طور معنی داری دقت مطالعات توازن نیتروژن را افزایش داده و ابزار نیرومندی برای برآورد احتیاجات حیوان بدون مداخله میزان نیتروژن میکروبی فراهم می کند .

مشکل اصلی در مورد روش توازن نیتروژن ، عدم اطلاع کافی از فرآیند حد واسط ورود و خروج نیتروژن است . آنچه در بدن اتفاق می افتد معلوم نیست . استفاده از رادیوایزوتوپها برای تعیین تجزیه و ساخت پروتئین ، اکسیداسیون اسیدهای آمینه و چرخش مجدد نیتروژن با منشأ داخلی همراه با روشهای توازن نیتروژن اطلاعات مفیدتری را در مورد اندازه گیری سوخت و ساز اسید آمینه در بدن فراهم خواهد کرد . جدیدترین بررسی از یافته هایی که براساس روشهای ایزوتوپی پایه ریزی شده اند به وسیله باتاگلیا[2] (۱۹۹۲) و لُبلی[3] (۱۹۹۲)

1- Manatt & Garcia
2- Battaglia
3- Lobley

انجام شده است .

تکامل نظریه مربوط به تأمین و برآورد پروتئین نشخوارکنندگان از طریق پروتئین غیرقابل تجزیه خوراك و پروتئین میکروبی ، نه از طریق پروتئین مصرفی ، پیشرفتهای عمده در تغذیه پروتئین در نشخوارکنندگان به وجود آورده است . امروزه مورد قبول است که نقش میزان پروتئین غذا نسبت به کل پروتئین جاری در روده باریک با در نظر گرفتن سرعت خروج موادغذایی از شکمبه از طریق میزان تجزیه منبع پروتئینی با استفاده از روش کیسه های نایلونی ، محاسبه گردد . توسعه روشهای ساده و با خطای کم ، برای مثال روشهایی که بر اساس اندازه گیری دفع مشتقات پورینی است ، برای تخمین جریان پروتئین میکروبی خط مشی های مناسبی در راستای مطالعات کمّی آینده تولید پروتئین میکروبی فراهم می کند .

اطلاعات فعلی ما در مورد احتیاجات اسیدهای آمینه ای حیوان به دلیل اندازه گیری نامناسب جریان پروتئین به روده باریک در گذشته ناکافی می باشد . یافته های اخیر در مورد استفاده از چربی با منشأ داخلی ، به عنوان منبع سوختی مناسب برای ذخیره پروتئین ، ما را ملزم به تجدید بررسی برخی از نظریات مطرح شده در مورد ارتباط بین احتیاجات پروتئین و میزان انرژی جیره می کند . در گونه های مختلف نشخوارکنندگان اطلاعات بیشتری در مورد تعیین مقدار و ترکیب اسیدهای آمینه در شرایط تولیدات متفاوت و تحت جنبه های فیزیولوژیکی و تغذیه ای مختلف مورد نیاز است . چشم انداز آینده در ارتباط با تعیین احتیاجات اسیدهای آمینه در نشخوارکنندگان به لحاظ مقدار و ترکیب آنها امیدبخش است . زیرا که در حال حاضر امکان کنترل دقیقتر پروتئین وارد شده به روده باریک وجود دارد و همچنین استفاده از روشهای نوین مانند تزریق داخل معده ای و روشهای تعیین ترکیب ایده آل اسیدهای آمینه به همراه تعیین مراحل روند دگرگونی نیتروژن در بدن با استفاده از موادرادیواکتیو ، باعث پیشرفتهای بیشتری در این زمینه شده است .

منابع

AFRC (Agriculture and Food Research Council) (1992) Nutritive requirements of ruminant animals: protein. AFRC Technical Committee on Responses to Nutrients, Report No. 9. *Nutrition Abstracts and Reviews (series B)* 62, 788–835.

Allden, W.G. (1970) The effects of nutritional deprivation on the subsequent productivity of sheep and cattle. *Nutrition Abstracts and Reviews* 40, 1167–1184.

Andrews, R.P. and Ørskov, E.R. (1970) The nutrition of the early weaned lamb. I. The influence of protein concentration and feeding level on rate of gain in body weight. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 75, 11–18.

ARC (Agricultural Research Council) (1984) *The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock*, Supplement No. 1. Commonwealth Agricultrural Bureaux, Slough.

Argyle, J.L. and Baldwin, R.L. (1989) Effects of amino acids and peptides on rumen microbial growth yields. *Journal of Dairy Science* 72, 2017–2027.

Balcells, J., Guada, J.A., Castrhillo, C. and Gasa, J. (1991) Urinary excretion of allantoin and allantoin precursors by sheep after different rates of purine infusion into the duodenum. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 116, 309–317.

Balcells, J., Parker, D.S. and Seal, C.J. (1992) Purine metabolite concentration in portal and peripheral blood of steers, sheep and rats. *Comparative Biochemistry and Physiology* 101B, 633–636.

Balch, C.C. (1967) Problems in predicting the value of non-protein nitrogen as a substitute for protein in rations for farm ruminants. *World Review of Animal Production* 3, 84–91.

Battaglia, F.C. (1992) New concepts in fetal and placental amino acid metabolism. *Journal of Animal Science* 70, 3258–3263.

Buttery, P.J. and Cole, D.J.A. (1977) Chemical analysis: sources of error. *Proceedings of the Nutrition Society* 36, 211–217.

Chen, X.B., Ørskov, E.R. and Hovell, F.D.DeB. (1990a) Excretion of purine derivatives by ruminants: endogenous excretion, differences between cattle and sheep. *British Journal of Nutrition* 63, 121–129.

Chen, X.B., Hovell, F.D.DeB., Ørskov, E.R. and Brown, D.S. (1990b) Excretion of purine derivatives by ruminants: effect of exogenous nucleic acid supply on purine derivative excretion by sheep. *British Journal of Nutrition* 63, 131–142.

Chen, X.B., Hovell, F.D.DeB. and Ørskov, E.R. (1990c) Excretion of purine derivatives by ruminants: recycling of allantoin into the rumen via saliva and its fate in the gut. *British Journal of Nutrition* 63, 197–205.

Chen, X.B., Mathieson, J., Hovell, F.D.DeB. and Reeds, P.J. (1990d) Measurement of purine derivatives in urine of ruminants using automated methods. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 53, 23–33.

Chen, X.B., Abdulrazak, S.A., Shand, W.J. and Ørskov, E.R. (1992a) The effect

of supplementing straw with barley or unmolassed sugar beet pulp on microbial protein supply in sheep estimated from urinary purine derivative excretion. *Animal Production* 55, 413–417.

Chen, X.B., Chen, Y.K., Franklin, M.F., Ørskov, E.R. and Shand, W.J. (1992b) The effect of feed intake and body weight on purine derivative excretion and microbial protein supply in sheep. *Journal of Animal Science* 70, 1534–1542.

Chen, X.B., Gu, C.X., Zhang, W.X. and Ørskov, E.R. (1992c) Rumen microbial protein supply to sheep given diets containing either urea or casein as the main N source. *Animal Production* 54, 505–506.

Chowdhury, S.A., Ørskov, E.R., Hovell, F.D.DeB. and Mollison, G. (1991) Protein utilization during energy undernutrition in the ruminants. In: Eggum, B.O., Boisen, S., Børsting, C., Danfær, A. and Hvelplund, T. (eds) *Protein Metabolism and Nutrition: Proceedings of the 6th International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition, vol. 2.* National Institute of Animal Science, Research Centre, Foulum, Denmark, pp. 154–157.

Deutsche Forschungsanstalt für Lebensmittelchemie (1981) *Food Composition and Nutrition Tables 1981/82.* Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mgH, Sturtgart, pp. 16–17.

Fraser, D.L., Ørskov, E.R., Whitelaw, F.G. and Franklin, M.F. (1991) Limiting amino acids in dairy cows given casein as the sole source of protein. *Livestock Production Science* 28, 235–252.

Froetschel, M.A., Amos, H.E., Evans, J.J., Croom, W.J.Jr and Hagler, W.M.Jr (1989) Effects of a salivary stimulant, slaframine, on ruminal fermentation, bacteria protein synthesis and digestion in frequently fed steers. *Journal of Animal Science* 67, 827–834.

Hadjipanayiotou, M., Harrison, D.G. and Armstrong, D.G. (1982) The effects upon digestion in sheep of the dietary inclusion of additional salivary salts. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 33, 1057–1062.

Harrison, D.G., Beever, D.E., Thomson, D.J. and Osbourn, D.F. (1975) Manipulation of rumen fermentation in sheep by increasing the rate of flow of water from the rumen. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 85, 93–101.

Hespell, R.B. and Bryant, M.P. (1979) Efficiency of rumen microbial growth: influence of some theoretical and experimental factors on Y_{ATP}. *Journal of Animal Science* 49, 1640–1659.

Hovell, F.D.DeB., Ørskov, E.R., Kyle, D.J. and MacLeod, N.A. (1987) Undernutrition in sheep. Nitrogen repletion by N-depleted sheep. *British Journal of Nutrition* 57, 77–88.

Lindberg, J.E. and Jacobsson, K.-G. (1990) Nitrogen and purine metabolism at varying energy and protein supplies in sheep sustained on intragastric infusion. *British Journal of Nutrition* 64, 359–370.

Ling, J.R. and Buttery, P.J. (1978) The simultaneous use of RNA, DAPA and 2-aminoethyl-phosphonic acid as markers of microbial nitrogen entering the duodenum of sheep. *British Journal of Nutrition* 39, 165–179.

Lobley, G.E. (1992) Control of the metabolic fate of amino acids in ruminants: A review. *Journal of Animal Science* 70, 3264–3275.

Kowalczyk, J. and Jaczewska, A. (1991) The rate of amino acid disappearance from rumen liquid content. In: Eggum, B.O., Boisen, S., Børsting, C., Danfær, A. and Hvelplund, T. (eds) *Protein Metabolism and Nutrition: Proceedings*

of the 6th International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition, vol. 2. National Institute of Animal Science, Research Centre, Foulum, Denmark, pp. 104–106.

Madsen, J. (1985) The basis for the proposed Nordic protein evaluation system for ruminants. The AAT-PBV system. *Acta Agriculturæ Scandinavica* Suppl. 25, 9–20.

Maeng, W.J. and Baldwin, R.L. (1976) Factors influencing rumen microbial growth rates and yields: effect of amino acid additions to a purified diet with nitrogen from urea. *Journal of Animal Science* 59, 648–655.

Maeng, W.J., Van Nevel, C.J., Baldwin, R.L., Morris, J.G. (1976) Rumen microbial growth rates and yields: effect of amino acids and protein. *Journal of Animal Science* 59, 477–480.

Maloiy, G.M.O., Kay, R.N.B., Goodall, E.D. and Topps, J.H. (1970) Digestion and nitrogen metabolism in sheep and red deer given large or small quantities of water and protein. *British Journal of Nutrition* 24, 843–855.

Manatt, M.W. and Garcia, P.A. (1992) Nitrogen balance: concepts and techniques. In: Nissen, S. (ed) *Modern Methods in Protein Nutrition and Metabolism*. Academic Press, London, pp. 9–66.

Mathers, J.C. and Miller, E.L. (1980) A simple procedure using ^{35}S incorporation for the measurement of microbial and undegraded food protein in ruminant digesta. *British Journal of Nutrition* 43, 503–514.

McDonald, I. (1981) A revised model for estimation of protein degradability in the rumen. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 96, 251–252.

Mehrez, A.Z. and Ørskov, E.R. (1977) A study of the artificial fibre bag technique for determining the digestibility of feeds in the rumen. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 88, 645–650.

NRC (National Research Council) (1985) *Nutrient Requirement of Sheep*. Sixth Revised Edition. National Academy Press, Washington, DC.

Ørskov, E.R. (1992) *Protein Nutrition in Ruminants*, 2nd edn. Academic Press, London.

Ørskov, E.R. and McDonald, I. (1979) The estimation of protein degradability in the rumen from incubation measurements weighted according to rate of passage. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 92, 499–503.

Ørskov, E.R., Grubb, D.A., Wenham, G. and Corrigall, W. (1979) The sustenance of growing and fattening ruminants by intragastric infusion of volatile fatty acid and protein. *British Journal of Nutrition* 41, 553–558.

Ørskov, E.R., Mills, C.F. and Robinson, J.J. (1980) The use of whole blood for the protection of organic materials from degradation in the rumen. *Proceedings of the Nutrition Society* 39, 60A.

Owens, F.N. and Goetsch A.L. (1986) Digesta passage and microbial protein synthesis. In: Milligan, L.P., Grovum, W.L. and Dobson, A. (eds) *Control of Digestion and Metabolism in Ruminants*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ, pp. 196–226.

Robinson, J.J. (1985) Nutritional requirements of the pregnant and lactating ewe. In: Land, R.B. and Robinson, D.W. (eds) *Genetics of Reproduction in Sheep*. Butterworths, London, pp. 361–370.

Robinson, J.J., McDonald, I., Brown, D.S. and Fraser, C. (1985) Studies on reproduction in prolific ewes. 8. The concentrations and rates of accretion of

amino acids in the foetuses. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 105, 21–26.

Robinson, P.H., Okine, E.K. and Kennelly, J.J. (1992) Measurement of protein digestion in ruminants. In: Nissen, S. (ed) *Modern Methods in Protein Nutrition and Metabolism*. Academic Press, London, pp. 121–144.

Rys, R., Antoniewicz, A. and Maciejewicz, J. (1975) Allantoin in urine as an index of microbial protein in the rumen. In: *Tracer Studies on Non-protein Nitrogen for Ruminants*. International Atomic Energy Agency, Vienna, pp. 95–98.

Smith, R.H. (1975) Nitrogen metabolism in the rumen and the composition and nutritive value of nitrogen compounds entering the duodenum. In: McDonald, I.W. and Warner, A.C.I. (eds) *Digestion and Metabolism in the Ruminant*. The University of New England Publishing Unit, Armidale, NSW, pp. 399–415.

Stern, M.O. and Hoover, W.J. (1979) Methods for derermining and factors affecting microbial protein synthesis. A review. *Journal of Animal Science* 49, 1590–1603.

Stock, R., Klopfenstein, T., Brink, D., Britton, R. and Harmon, D. (1986) Whey as a source of rumen-degradable protein. 1. Effects on microbial protein production. *Journal of Animal Science* 63, 1561–1573.

Storm, E. and Ørskov, E.R. (1984) The nutritive value of rumen micro-organisms in ruminants. 4. The limiting amino acids of microbial protein in growing sheep determined by a new approach. *British Journal of Nutrition* 52, 613–620.

Storm, E., Ørskov, E.R. and Smart, R. (1983) The nutritive value of rumen micro-organisms in ruminants. 2. The apparent digestibility and net utilization of microbial N for growing lambs. *British Journal of Nutrition* 50, 471–478.

Topps, J.H. and Elliott, R.C. (1965) Relationships between concentrations of ruminal nucleic acid and excretion of purine derivative by sheep. *Nature* 205, 498–499.

Verbic, J., Chen, X.B., MacLeod, N.A. and Ørskov, E.R. (1990) Excretion of purine derivatives by ruminants: effect of microbial nucleic acid infusion on purine derivative excretion by steers. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 114, 243–248.

Vérité, R. and Peyraud, J.-L. (1989) Protein: the PDI systems. In: Jarrige, R. (ed) *Ruminant Nutrition. Recommended Allowances and Feed Tables*. INRA, John Libbey Eurotext, London and Paris, pp. 33–48.

Wallace, R.J. and McPherson, C.A. (1987) Factors affecting the rate of breakdown of bacterial protein in rumen fluid. *British Journal of Nutrition* 58, 313–323.

Zinn, R.A. and Owens, F.N. (1986) A rapid procedure for purine measurement and its use for estimating net ruminal protein synthesis. *Canadian Journal of Animal Science* 66, 157–166.

فصل یازدهم

احتیاجات اسیدهای آمینه گوساله های شیرپروار و گوساله های گوشتی نابالغ

مقدمه

در مورد احتیاجات نشخوارکنندگان به اسیدهای آمینه مطالعات زیادی صورت گرفته است که جدیدترین آنها توسط بتری و فولدس[1] (۱۹۸۵) ، آسپلوند[2] (۱۹۸۶) ، آونس وپتیگریو[3] (۱۹۸۹) و روهر ولبزین[4] (۱۹۹۱) گزارش شده است . تحقیقات اولیه در این زمینه بیشتر درمورد گوسفند بوده و اخیراً گاوهای شیری هم به طور قابل ملاحظه ای مورد توجه قرار گرفته اند . اما در این گزارشها به نشخوارکنندگان در حال رشد توجه زیادی نشده است . علاوه بر این در این بررسیها احتیاجات گوساله های شیرپروار به طور کامل نادیده گرفته شده اند . زیرا این حیوانات را به سادگی نمی توان جزء غیرنشخوارکنندگان (Fuller, 1991) و یا نشخوارکنندگان (Rohr & Lebzien, 1991) طبقه بندی نمود . البته واضح است که این گونه حیوانات به گروه اول تعلق دارند زیرا بر اساس مشاهدات بلاکستر و وود[5] (۱۹۵۲) باید برای این حیوانات مانند حیوانات تک معده ای اسیدهای آمینهٔ از طریق خوراك تأمین گردد .

1- Buttery & Foulds
2- Asplund
3- Owens & Pettigrew
4- Rohr & Lebzien
5- Blaxter & Wood

این عدم توجه تا حدی موجب تعجب می باشد زیرا این موضوع به طور وسیعی در دو دهه گذشته مورد مطالعه قرار گرفته ، و این امر بیشتر به دلیل علاقه ای بوده که نسبت به پرورش این گونه گوساله ها (برای مدت طولانی) با استفاده از خوراکهای مایع که حاوی مقادیر قابل ملاحظه ای پروتئینهای ارزانتر نسبت به پروتئین شیر می باشد صورت گرفته است . در طی پنج سال گذشته استفاده از مواد جایگزین شیر به دلیل رقابت قیمت آن با شیر اهمیت بیشتری یافته است . اگرچه تولید گوساله های شیرپروار در کشورهای اتحادیه اروپا در طول این مدت در حدود ۵-۷ درصد کاهش یافت (Gill, 1989) ، اما تولید ۸۰۰۰۰۰ تن از این گوساله ها در سال ۱۹۸۹ هنوز رقم کاملاً قابل توجهی می باشد (Best, 1991) . بنابراین در این فصل از کتاب گزارشهای مربوط به احتیاجات اسیدهای آمینهٔ حیوانات نشخوارکننده جوان که در آنها فعالیت میکروبی شکمبه شروع نشده است و یا دارای این فعالیت هستند مورد بررسی قرار می گیرد ، همچنین در این بررسی روشهایی که برای تعیین این احتیاجات مورد استفاده قرار گرفته به طور دقیق مورد توجه قرار خواهند گرفت .

گوساله های پروار شده با شیر یا خوراك جانشین شیر

از آن جایی که گوساله های شیرپروار مانند حیوانات تک معده ای می باشند بنابراین بایستی که احتیاجات اسیدهای آمینهٔ آنها با استفاده از روشهایی که برای این گونه حیوانات به کار می رود تعیین گردد . این روشها شامل تفسیر تغییراتی است که در ارتباط با پاسخ حیوان اندازه گیری شده ، و شامل افزایش وزن ، ابقای نیتروژن ، سطح اسیدهای آمینهٔ پلاسما و اورهٔ پلاسما می باشد .

تغییر در این گونه پاسخهای حیوانی زمانی رخ می دهد که مقدار اسیدهای آمینهٔ محدودکننده در خوراك تغییر نماید . این مشاهدات می توانند به گروههایی تقسیم شوند که به نوع تیمارهایی که مورد استفاده قرار گرفته اند ارتباط پیدا می کند . این تیمارها به دو دسته اصلی ، ۱) تیمارهایی که دارای کمبود مواد مغذی (اسید آمینه) هستند و ۲) آنهایی که از نظر مواد مغذی کامل می باشند ، تقسیم می شوند . در دامنه ای از مقادیر مختلف اسیدهای آمینهٔ محدودکننده مورد استفاده در خوراك (دامنه بین کمبود تا کافی بودن) در جایی که منحنی پاسخ نسبت به افزایش مصرف این اسیدهای آمینه تغییراتی از خود نشان ندهد ، نقطه شروع عدم تغییرات پاسخ ، به عنوان احتیاجات اسیدهای آمینهٔ حیوان در نظر گرفته می شود . در حیوانات

تک معده ای به منظور ایجاد کمبود یکی از اسیدهای آمینهٔ ضروری جیره های خالص یا نیمه خالص مورد استفاده قرار می گیرد . استفاده از چنین جیره هایی برای حیوانی به بزرگی گوساله های شیرپروار ، که اغلب با استفاده از خوراکهای مایع تا وزن ۲۴۰ کیلوگرم در مدت ۲۶ هفته پرورش داده می شوند (با داشتن افزایش وزن روزانه ۱/۳ کیلوگرم) گران تمام خواهند شد . از طرفی استفاده از این نوع جیره ها از نظر عملی مشکلاتی را به وجود می آورد ، زیرا ، اگرچه سیستم گوارشی گوساله شیرپروار به خوبی با هضم شیر گاو انطباق پیدا کرده است ، ولی استفاده از پروتئینهایی با منشأ غیرشیری می تواند باعث افزایش اختلالات هضمی که منجر به اسهال و از دست دادن اشتها در حیوان می گردد شود (Kolar, Wagner, 1991) . همچنین این پروتئینها می توانند بر روی لخته شدن شیر ، که در موقع خوردن شیر در شیردان اتفاق می افتد ، اثربگذارند که این امر ممکن است منجر به جذب مقادیرمتفاوتی از اسیدهای آمینه ضروری در روده کوچک گردد (Jenkins & Emmons, 1988) . این اثرات حتی در صورت استفاده از شیر پاستوریزه یا شیر اسیدی شده نیز مشاهده گردیده است (Scanff *et al.*, 1991) .

در مطالعات اولیه مربوط به تعیین احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوساله های شیرپروار از خوراکهای جایگزین شونده شیر همراه با مکمل حاوی لیزین ، متیونین و یا هر دوی آنها استفاده شد و تأثیر آنها بر افزایش وزن ، ضریب تبدیل غذایی و ابقای نیتروژن بررسی گردید . نتایج حاصل از این گونه مطالعات دارای پراکنش مشخص نبوده و همچنین اختلافهای کسب شده تنها کیفیت احتیاجات را بیان می کرد و از نظر کمّی حائز اهمیت نبود . لذا جزئیات مربوط به این گونه مطالعات در این فصل از کتاب مورد بررسی قرار نخواهد گرفت .

نتایج حاصل از اولین پژوهشهای کمّی در دهه ۱۹۷۰ گزارش شدند ، در این مطالعات از خوراکهایی استفاده شد که یکی از اسیدهای آمینهٔ ضروری به طور قابل توجهی در آنها محدود بود و تقریباً بخشی (Williams & Smith, 1995) و یا تمام مابقی اسیدهای آمینهٔ آن با استفاده از اسیدهای آمینهٔ مصنوعی تأمین می گردید (Tzeng & Davis, 1980) . هر چند که ، اولین پژوهش کمّی در این خصوص توسط پاچوریو ـ میراند[1] و همکارانش (۱۹۷۳a) انجام شد . در این پژوهش میزان غلظت متیونین و اوره پلاسما و همچنین میزان رشد حیوان در ارتباط با خوراکهای جانشین شیر (حاوی ۲۶/۴ درصد پروتئین خام) مکمل شده با مقادیر متفاوت دی ـ ال متیونین مورد مطالعه قرار گرفت . نتایج نشان داد که استفاده از مکمل اسید آمینه ای اثر

1- Patureau-Mirand

معنی داری بر میزان رشد ندارد ، اما با توجه به میزان متیونین پلاسما می توان چنین استنباط نمود که متیونین مورد نیاز گوساله های در حال رشد (با اضافه وزن روزانه یک کیلوگرم) برابر ۵۸۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز است . آزمایش مشابه دیگری توسط پاچوریو ـ میراند و همکارانش (۱۹۷۳b) انجام گردیده است . در این آزمایش از مقادیر متفاوت لیزین به عنوان مکمل خوراکی که پروتئین آن از طریق شیر تأمین می شد ، استفاده گردید . نتایج حاصل از این آزمایش نشان داد که لیزین مورد نیاز گوساله های در حال رشد با وزنی بین ۵۰-۱۳۰ کیلوگرم و اضافه وزن روزانه معادل یک کیلوگرم برابر با ۱۳۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز می باشد . نتایج حاصل از آزمایش بعدی پارچوریو-میراند و همکاران (۱۹۷۶) نشان داد که لیزین مورد نیاز گوساله های در حال رشد با وزن ۱۵۰ کیلوگرم و افزایش وزن روزانه ۱/۵ کیلوگرم برابر با ۱۱۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز است . پاچوریو ـ میراند و همکارانش (۱۹۷۴) احتیاجات گوساله ها را برای تمام اسیدهای آمینهٔ ضروری بر اساس تجمع آنها در خون گوساله هایی که از جیره هایی پروتئینی حاوی ترکیبات متفاوتی از اسیدهای آمینه استفاده می کردند تخمین زدند . این نتایج در جدول ۱۱-۱ نشان داده شده است .

ویلیامز و اسمیت[1] (۱۹۷۵) مشاهدات مربوط به متیونین و اوره پلاسما را در ارتباط با استفاده از مقادیر متفاوت ال متیونین در خوراك حاوی پروتئین شیر گاو که دارای کمبود متیونین بود، مورد مطالعه قرار دادند . آنان نیاز متیونین و سیستین را برای گوساله های در حال رشد که وزنی بین ۵۰-۶۰ کیلوگرم و افزایش وزن روزانه ۰/۲۵ کیلوگرم را داشتند به ترتیب ۲۳۰ و ۱۶ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز برآورد نمودند . این مقادیر هماهنگی مناسبی با مقدار متیونین و اوره پلاسما داشت . در این آزمایش فقط دو گوساله شیرخوار مورد استفاده قرار گرفت و به هیچ وجه عملکرد گوساله ها به طور مستقیم ارزیابی نشد، بنابراین تصمیم گرفته شد تا مطالعات بیشتری به منظور تخمین احتیاجات لیزین با توجه به میزان لیزین پلاسما ، اوره پلاسما ، میزان رشد ، ابقای نیتروژن و قابلیت هضم ظاهری نیتروژن انجام گیرد . در این مطالعه (Williams & Hewitt, 1979) ده رأس گوساله شیرخوار با وزن ۵۰-۸۵ کیلوگرم و افزایش وزن روزانه ۰/۲۵ کیلوگرم مورد استفاده قرار گرفت . خوراك مورد استفاده شامل : شیر کامل رقیق شده (به منظور حفظ بعضی از خصوصیات لخته شدن

1- Williams & Smith

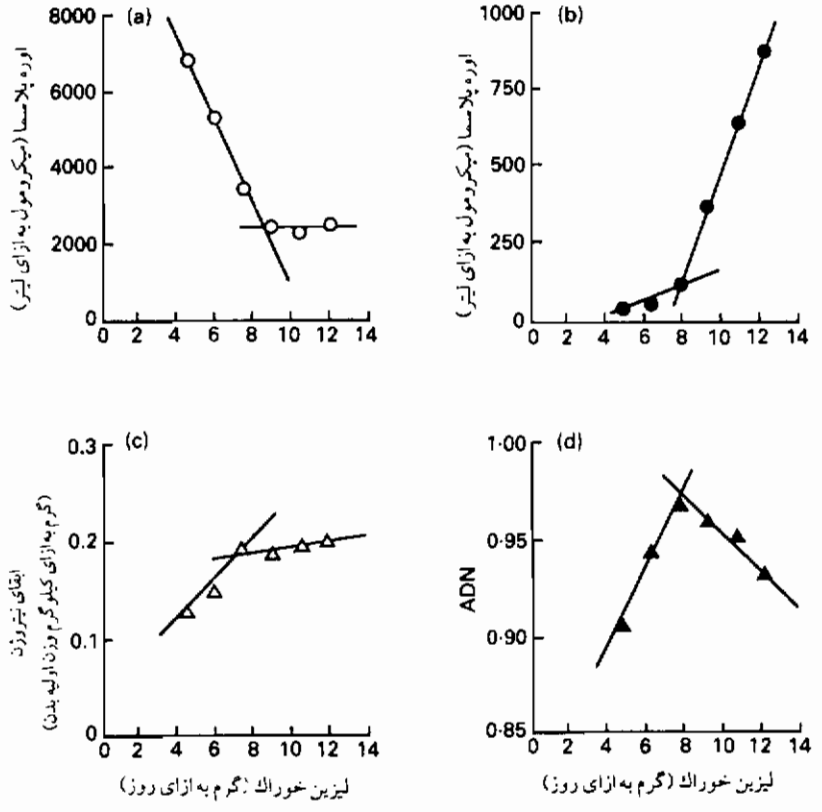
شیر) و گلوتن گندم بود ، که مکمل حاوی مقادیر مناسب تمام مواد مغذی از جمله اسیدهای آمینه (به جز لیزین) به آنها اضافه شده بود . گلوتن گندم از آن جهت انتخاب شد که مقدار لیزین آن خیلی کم است (جدول ۱۱-۲) و همچنین به سرعت هضم شده و استعداد لخته شدن را دارد (Van Kempen & Huisman, 1991) . به این خوراکهای مصنوعی تهیه شده مکمل ال لیزین در دامنه صفر تا ۷/۵ گرم در روز اضافه شد . مقدار لیزین مورد نیاز به دو طریق تخمین زده شد در روش اول دو خط مستقیم مناسب ، حاصل از مشاهدات در ارتباط با خوراك مصرفی ، رسم شد یکی از خطوط ، مشاهدات مربوط به خوراکهایی را نشان می داد که کاملاً به لحاظ لیزین کمبود داشتند و دیگری محدود به خوراکهای غنی از لیزین می شد . محل تقاطع این دو خط (شکل ۱۱-۱) که مقدار لیزین مصرفی را نشان می داد به عنوان نیاز لیزین در نظر گرفته شد . احتیاجات لیزین بر اساس مقدار لیزین پلاسما ، اوره پلاسما ، رشد ، ابقای نیتروژن وقابلیت هضم ظاهری نیتروژن به ترتیب برابر با ۷/۵ ، ۸/۵ ، ۸/۱ ، ۷/۲ و ۷/۶ گرم در روز بود . البته نیاز لیزین که بر اساس میزان رشد برآورد شده بود به دلیل پایین بودن رشد(۰/۲۵ کیلوگرم در روز) و این که اندازه گیری دقیق آن مشکل بود ، غیرقابل اطمینان می باشد . در روش دوم میزان احتیاجات لیزین از طریق به دست آوردن مناسبترین منحنی (خط درجه ۲) بر اساس مشاهدات حاصل از مصرف لیزین در دامنه ای از کمترین تا بیشترین مصرف آن تخمین زده شد . بر اساس اطلاعات حاصل از میزان لیزین پلاسما ، اوره پلاسما ، ابقای نیتروژن و قابلیت هضم نیتروژن ، احتیاجات لیزین ، که از مصرف لیزین بین این دامنه تغییرات به دست آمده بود ، به ترتیب برابر ۶-۷ ، ۸-۹ ، ۸-۹ ، ۷-۸ گرم درروز تخمین زده شد . در این روش مشاهدات مربوط به رشد مورد استفاده قرار نگرفت . در هر دو روش متوسط نیاز لیزین ، ۷/۸ گرم در روز یا ۴۲۹ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز ، مشابه بود ، اگرچه تفاوت قابل توجهی در خصوص احتیاجات لیزین حاصل از روش مربوط به مشاهدات لیزین پلاسما و ابقای نیتروژن در این دو روش وجود داشت .

جدول ۱۱-۱- احتیاجات اسیدهای آمینهٔ ضروری (میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز) گوساله‌های شیرپروار.

اسید آمینه	پاچوریو - میراند و همکاران (۱۹۷۴)	فولدر و همکاران (۱۹۷۷)	ویلیامز و هویت (۱۹۷۹)	تزنگ و دیویس (۱۹۸۰)	ون وردن و هویسمن (۱۹۸۵)
متیونین	۵۸۰	۱۹۰	۱۱۵	۶۵۰	۳۱۰
سیستین	۷۰	۷۰	۸۸		۱۱۰
لیزین	۱۳۰۰	۷۸۰	۴۲۹	۶۹۲	۱۱۰۰
ترئونین	۸۰۰	۴۱۰	۲۶۹	۴۳۲	۵۵۰
والین	۹۰۰	۴۷۰	۲۶۴	۴۲۱	<۵۵۰
ایزولوسین	۸۵۰	۳۳۰	۱۸۷	۳۰۲	۶۸۰
لوسین	۱۳۰۰	۷۳۰	۴۶۷	۷۴۷	۷۹۰
تیروزین	۹۰۰	۳۱۰	۱۶۵	۲۷۱	<۸۰۰
فنیل آلانین		۳۶۰	۲۴۲	۳۹۰	
هیستیدین	۴۰۰	۱۶۰	۱۶۵	۲۷۱	<۲۸۰
آرژنین	۵۵۰	۷۵۰	۴۶۷	۷۵۶	<۳۰۰
تریپتوفان	-	۱۲۰	۵۵	۸۶	<۱۰۰
وزن زنده (کیلوگرم)	۵۰	۴۳	۵۴	۵۰	۵۵-۷۵
میزان رشد (کیلوگرم در روز)	۱	۰٫۲۵	۰٫۲۵	۰٫۷	۰٫۸۸-۱

جدول ۱۱-۲- احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری (گرم در روز) گوساله‌های شیرپروار (وزن زنده ۵۰-۵۸ کیلوگرم) در حال رشد با افزایش وزن ۰/۲۵ کیلوگرم در روز و مقادیر اسیدهای آمینهٔ ضروری (گرم در روز) موجود در شیر گاو و خوراکهای جانشین شیر .

اسید آمینه	اسیدهای آمینه ضروری موردنیاز	شیر گاو	خوراکها (گرم به ازای هر کیلوگرم پروتئین خام)		
			۵۰۰ گرم پروتئین شیر گاو ، ۵۰۰ گرم پروتئین جداشده ازسویا	۲۵۰ گرم پروتئین شیر گاو ، ۷۵۰ گرم گلوتن گندم	۵۰۰ گرم پروتئین شیر گاو ، ۵۰۰ گرم پروتئین آب پنیر
متیونین	۲/۱	۳/۶	۲/۸	۲/۶	۲/۵
سیستین	۱/۶	۱/۱	۱/۴	۲/۴	۱/۷
لیزین	۷/۸	۱۱/۷	۱۰	۴/۵	۸/۵
ترئونین	۴/۹	۶/۴	۶/۲	۴/۷	۶/۲
والین	۴/۸	۹/۲	۹/۴	۶/۹	۷/۴
ایزولوسین	۳/۴	۸/۲	۷/۸	۶/۴	۶/۶
لوسین	۸/۴	۱۳/۶	۱۳	۱۱/۵	۱۱
تیروزین	۳	۷/۱	۷/۶	۵/۶	۴/۸
فنیل آلانین	۵/۴	۶/۸	۷/۸	۸/۲	۴/۸
هیستیدین	۳	۳/۸	۳/۸	۳/۴	۲/۶
آرژنین	۸/۵	۵	۸/۲	۵/۶	۳/۳
تریپتوفان	۱	۲	۲	۱/۵	۱/۸



شکل ۱۱-۱- اثر لیزین اضافه شده به خوراک گوساله‌های شیرپروار بر a) اوره پلاسما ، b) لیزین پلاسما ، c) ابقا نیتروژن و d) قابلیت هضم ظاهری نیتروژن . (از ویلیامز و هویت ، ۱۹۷۹ ، با مجوز چاپ مجدد از دانشگاه کمبریج)

با داشتن احتیاجات مشخص شده برای لیزین ، این اسید آمینه تنها برای پروتئین سازی در بافتها استفاده شده و عمل دیگری در بدن انجام نمی دهد ، احتیاجات سایر اسیدهای آمینهٔ ضروری بر اساس نسبت آنها به لیزین بدن محاسبه گردید (Willimas & Hewitt, 1979) . ترکیب اسیدهای آمینهٔ ضروری بدن گوساله های تازه متولد شده[1] (Williams, 1984) و گوساله های پرورش یافته با شیر (Williams, 1974) در جدول ۱۱-۳ نشان داده شده است . در این محاسبات اطلاعات این جدول مورد استفاده قرار گرفت و میزان احتیاجات اسیدهای آمینهٔ ضروری در جدول ۱۱-۱ نشان داده شده است . براساس نتایج حاصل از این محاسبات چنین تشخیص داده شد که روش فاکتوریل نمی تواند مقادیر دقیق احتیاجات را بیان نماید . دلایل آن به طور کامل در ادامه این فصل مورد بحث قرار خواهد گرفت . به هر حال براساس مقایسات احتیاجات مشخص شده با مقدار اسیدهای آمینهٔ ضروری موجود در شیر گاو و سه نوع خوراك جانشین شیر (جدول ۱۱-۲) چنین نتیجه گیری گردید که شیر گاو می تواند به اندازه کافی و حتی در بعضی موارد مقدار بیشتری از تمام اسیدهای آمینهٔ ضروری ، به جز متیونین و سیستین را تأمین نماید . چنانچه پروتئین آب پنیر جایگزین ۵۰ درصد شیر گاو شود ، تنها اسید آمینهٔ هیستیدین به مقدار خیلی ناچیزی کاهش پیدا می کند . در صورتی که اگر مقدار مساوی از پروتئین آب پنیر جایگزین پروتئین خالص شدهٔ سویا گردد ، خوراك تهیه شده از لحاظ اسیدهای آمینهٔ گوگرددار به مقدار قابل توجهی کمبود خواهد داشت ، که در این حالت اضافه کردن این اسیدهای آمینه به خوراك ضروری می باشد . خوراك حاوی گلوتن گندم که برای تخمین احتیاجات لیزین به کار برده می شود ، علاوه بر کمبود لیزین از لحاظ ترئونین و هیستیدین نیز نمی تواند مقادیر مورد نیاز را تأمین نماید .

فولداگر[2] و همکارانش (۱۹۷۷) مخلوطی از جانشین شیر تجارتی را مورد استفاده قرار دادند . این مخلوط که شامل شیر خشک بدون چربی و آب پنیر ، و اسیدهای آمینهٔ مصنوعی بود، به طوری تهیه شد که از نظر اسید آمینهٔ متیونین کمبود داشته باشد . سپس مقادیر متفاوت ال ـ متیونین به خوراکها اضافه گردید و به اندازه کافی به گوساله هایی به وزن ۴۳ کیلوگرم جهت نگهداری و افزایش وزن ۰/۲۵ کیلوگرم در روز خورانده شدند . مقدار متیونین مورد نیاز که از طریق آنالیز رگرسیون متیونین پلاسما ، میزان رشد و ابقای نیتروژن تخمین زده شد برابر با ۱۹۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز بود . اگرچه غلظت متیونین پلاسما

1- New bowrn 2- Foldager

از منحنی شناخته شدهٔ پاسخ تبعیت نکرد و تأثیر متیونین خوراك بر میزان رشد و ابقای نیتروژن معنی دار نبود . با این که غلظت اوره پلاسما اندازه گیری شد ، ولی این شاخص نمی تواند در برآورد احتیاجات متیونین مورد استفاده قرار گیرد . مقدار نیاز به سیستین برابر با ۷۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی برآورد شد ، که این مقدار از اطلاعات موجود که در مورد طیور و موش وجود داشت ، محاسبه گردید . این محاسبه براساس این فرض بود که سیستین می تواند ۵۵٪ از کل احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوگرددار را تأمین نماید . بنابراین مقادیر بیان شده توسط بتری و همکارانش (۱۹۸۴) مبنی بر این که در گاوهای گوشتی حدود ۲۴٪ از سیستئین توسط متیونین در بدن ساخته می شود ، بایستی تصحیح گردد .

جدول ۱۱-۳- ترکیب اسیدهای آمینهٔ ضروری (گرم به‌ازای کیلوگرم پروتئین خام) ماهیچه و کل بدن گوساله‌های شیرپروار .

	ماهیچه	کل بدن		
	ون وردن و هویسمن (۱۹۸۵)	ویلیامز (۱۹۸۴)	ویلیامز (۱۹۷۸)	فولداگر و همکاران (۱۹۷۷)
سن	-	۳۹	۶۹	۲۸۰ (جنین)*
متیونین	۳۵	۱۷	۱۷	۱۷
سیستین		۱۳	۱۳	-
لیزین	۸۴	۶۳	۶۴	۷۰
ترئونین	۴۳	۳۷	۴۰	۳۷
والین	۵۱	۳۹	۳۹	۴۲
ایزولوسین	۵۲	۲۹	۲۸	۲۹
لوسین	۷۳	۶۴	۶۹	۶۵
تیروزین	۷۵	۲۶	۲۵	۲۸
فنیل آلانین		۳۵	۳۶	۳۲
هیستیدین	۳۲	۲۳	۲۵	۱۵
آرژنین	۶۵	۶۸	۷۰	۶۸
تریپتوفان	۱۳	۸	۸	۱۱

* جنین - ۲۸۰ روز از زمان لقاح تخم

فولداگر و همکارانش (۱۹۷۷) با استفاده از روش فاکتوریل احتیاجات اسیدهای آمینهٔ ضروری را با توجه به مقادیر به دست آمده برای احتیاجات متیونین تخمین زدند (جدول ۱۱-۱) . همان طور که در جدول نشان داده شده است ، به استثنای هیستیدین ، این مقادیر خیلی بیشتر از آنهایی است که توسط ویلیامز و هویت[1] (۱۹۷۹) برای چنین گوساله هایی گزارش شده است . این افزایش به دلیل استفاده از متیونین به جای لیزین ، به عنوان منبع اسید آمینه ای می باشد ، زیرا متیونین نه فقط برای سنتز پروتئین بافتها مورد استفاده قرار می گیرد ، بلکه به عنوان یک عامل دهندهٔ متیل در سنتز ترکیباتی که محتوی گوگرد می باشند نیز عمل می کند (Ericson, 1961) . با توجه به این که تغییرات اندکی در ترکیب اسیدهای آمینهٔ لاشهٔ حیوانات در داخل یک گونه یا بین گونه های مختلف دیده می شود ، بنابراین تفاوت ناچیزی در احتیاجات حیوانات در حال رشد دیده می شود (Smith, 1980) . لذا این اختلاف ناچیز ، تخمین های بیش از حد فولداگر و همکارانش (۱۹۷۷) را در مورد احتیاجات گوساله های در حال رشد مورد تأیید قرار می دهد .

البته نتایج مربوط به آزمایشهای ویلیامز و اسمیت (۱۹۷۵) ، فولداگر و همکارانش (۱۹۷۷) و ویلیامز و هویت (۱۹۷۹) از این لحاظ مورد انتقاد است که گوساله های مورد استفاده در آزمایش آنها رشد خیلی کمتری نسبت به گوساله های تجاری داشتند . ون وردن و هویسمن (۱۹۷۷ ، ۱۹۸۰ ، ۱۹۸۵) جهت رفع این مشکل گوساله های در حال رشدی را که وزن آنها بین ۵۵-۷۰ کیلوگرم با افزایش وزن روزانه ۰٫۸۸-۱ کیلوگرم بود مورد استفاده قرار دادند . آنها ابتدا اسیدهای آمینهٔ محدودکننده را در یک آزمایش توازن نیتروژنی تعیین نمودند . برای این منظور از خوراك حاوی پروتئین شیر خشک بدون چربی که پروتئین خام آن در دامنه ۱۶ تا ۲۵ درصد بود استفاده شد . اسیدهای آمینهٔ محدودکننده عبارت بودند از متیونین ، سیستین ، لیزین ، ترئونین ، ایزولوسین و لوسین . در این آزمایشها مقادیر مورد نیاز اسیدهای آمینهٔ مورد مطالعه از طریق اضافه کردن مخلوطی از پروتئین شیر خشک بدون چربی که حاوی مخلوط دوازده اسید آمینهٔ ضروری مصنوعی بود و هر اسید آمینه به طور متوالی حذف می شد ، تعیین شد . نتایج نشان داد که متیونین به علاوه سیستین مورد نیاز برابر ۹٫۲ گرم در روز یا ۰٫۷۴٪ خوراك ، و لیزین مورد نیاز ۲۳ گرم در روز یا ۱٫۱۸٪ خوراك است . این مقادیر از اسیدهای آمینهٔ گوگرددار و لیزین می تواند توسط خوراك پروتئین شیر خشک بدون چربی که

1-Williams & Hewitt

به ترتیب دارای ۲۱ و ۲۲ درصد پروتئین خام باشد، تأمین گردد . در این صورت نیازی به استفاده از مکملهای اسید آمینه نیست . ون وردن و هویسمن (۱۹۸۵) با استفاده از دو روش توازن نیتروژنی و یا روش فاکتوریل حد بالا و پایین سایر اسیدهای آمینهٔ ضروری از جمله ترئونین ، ایزولوسین و لوسین را تخمین زدند ، که نتایج آن در جدول ۱۱-۱ نشان داده شده است .

زنگ و دیویس (۱۹۸۰) با استفاده از خوراکی که تمام نیتروژن آن از طریق اسیدهای آمینهٔ مصنوعی تأمین می شد ، احتیاجات متیونین را برای گوساله های شیرخوار ۵۰ کیلوگرمی با افزایش وزن روزانه ۰/۷ کیلوگرم تعیین نمودند . ترکیب این خوراکها شبیه ترکیب شیر گاو بود ، اما مقادیر متیونین و لیزین آنها متفاوت بود . مقادیر مربوط به میزان رشد ، مقدار نیتروژن ابقا شده و همچنین متیونین و لیزین پلاسما جهت تخمین احتیاجات مورد استفاده قرار گرفتند . تخمین احتیاجات بر اساس مقادیر حاصل از میزان رشد و ابقای نیتروژن با یکدیگر همخوان بود، اما میزان آن بیشتر از تخمین هایی بود که از طریق اطلاعات حاصل از اسیدهای آمینهٔ پلاسما تخمین زده شده بودند . نیاز متیونین یا متیونین به علاوهٔ سیستین ، زمانی که سیستین به جیرهٔ غذایی اضافه نشده بود ، برابر با ۷/۵ گرم در روز یا ۶۵۰ کیلوگرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز بود . احتیاج لیزین در حدود ۱۲ گرم در روز یا ۶۹۲ میلی گرم به ازای هرکیلوگرم وزن متابولیکی در روز بود . زنگ و دیویس (۱۹۸۰) مشاهده کردند که صحت این تخمینها ممکن است به وسیله سطوح متیونین و لیزین (چهار سطح مورد استفاده) ، که در جیره غذایی استفاده شده بود ، تحت تأثیر قرار گیرد زیرا این سطوح باید به طور طبیعی در حدود ۶ یا ۷ سطح باشد (Willimas & Hewitt, 1979) تا از افزایش زیاد لیزین خوراك ، از ۱/۲۸ تا ۳/۰۲٪ ، که توسط زنگ و دیویس (۱۹۸۰) استفاده شده بود، اجتناب به عمل آید . در این فصل از کتاب به منظور مقایسه اطلاعات بیان شده ، مقدار احتیاجات لیزین ، که توسط زنگ و دیویس (۱۹۸۰) بیان شده است ، برای برآورد احتیاجات سایر اسیدهای آمینهٔ ضروری با استفاده از روش فاکتوریل و اطلاعات مربوط به لاشه که توسط ویلیامز (۱۹۷۸) نشان داده شده، محاسبه گردید. نتایج این محاسبات در جدول ۱۱-۱ نشان داده شده است . اگرچه این محاسبات با دقت زیادی انجام شد ، اما توصیه می شود در مواردی که اطلاعات دیگر محققان مورد استفاده قرار می گیرد به مقاله اصلی (برای مثال ، Lewis & Mitchell, 1976) مراجعه نمایید ، چون ممکن است اشتباهی رخ داده باشد و یا این که اطلاعات بد تفسیر

شده باشند .

مقایسه نتایج این پنج مقالهٔ منتشر شده ، در مورد احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوساله های شیرپروار (جدول ۱۱-۱) ، به دلیل وجود دامنهٔ وسیع میزان رشد حیوانات مورد استفاده ، مشکل می باشد . زنگ و دیویس (۱۹۸۰) مشاهده کردند که تخمینی را که آنها برای احتیاجات کل اسیدهای آمینه گوگرددار زده اند ، به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از تخمینی می باشد که توسط ویلیامز و هویت (۱۹۷۹) بیان شده است . این اختلاف احتمالاً به دلیل استفاده آنها از متیونین نوع دی ال نسبت به نوع ال ، و همچنین تفاوتی بود که در میزان رشد گوساله ها و قابلیت هضم نیتروژن خوراك مورد استفاده ، وجود داشت . با قبول این فرضیات و تصحیح یافته های حاصل از آزمایش ، تخمین احتیاجات واقعی گوساله ها خیلی نزدیک به مقادیری بود که توسط ویلیامز و هویت (۱۹۷۹) تخمین زده شده بود . یکی از این فرضها این است که دی متیونین نمی تواند توسط گوساله ها مورد استفاده قرار گیرد ، لذا در صورت استفاده از آن قابلیت هضم و ابقا متیونین توسط گوساله ها به اندازه ۵۰٪ کاهش پیدا می کند . همچنین پاچوریو ـ میراند و همکارانش (۱۹۷۳a) از دی ال متیونین استفاده کردند ، بایستی در این خصوص نیز به تفاوت آن با دی متیونین توجه داشت ، و حتی ممکن است که دی متیونین در بین گونه های مختلف حیوانی متفاوت باشد (Borg & Wahlstrom, 1989) . برای مثال والکر و کیرك[1] (۱۹۷۵) گزارش کردند که استفاده از مکمل دی ال متیونین دارای اثر مشابه ال متیونین در بهبود توازن نیتروژن در بره های فاقد فعالیت میکروبی شکمبه هستند . هر چند که کومارك و جاندزینسکی[2] (۱۹۷۸) پیشنهاد کردند که در گاوهای شیری دی متیونین به عنوان دهنده گروه متیل عمل می کند ، در حالی که نوع ایزومر ال آن می تواند برای ساخت پروتئین مورد استفاده قرار گیرد . راه حل ساده ای که برای رفع این مشکل وجود دارد این است که در هر مطالعهٔ مربوط به تعیین احتیاجات فقط از نوع ال متیونین استفاده شود .

همچنین هر گونه تصحیح لازم برای بیان ارزش واقعی قابلیت هضم اسیدهای آمینهٔ ضروری دارای اهمیت می باشد . ون وردن و هویسمن (۱۹۸۵) و موگان[3] و همکارانش (۱۹۸۹) دامنهٔ تغییرات قابلیت هضم ظاهری اسیدهای آمینه ضروری را از ۹۴٫۱٪ (آرژنین) تا ۹۶٫۸٪ (هیستیدین) گزارش کردند این مقادیر در گوساله هایی که از خوراك حاوی پروتئین شیر

1- Walker & Kirk
2- Komarek & Jandzinski
3- Moughan

خشک بدون چربی استفاده می کردند ، تعیین شد . اسیدهای آمینهٔ مصنوعی که به خوراك اضافه می گردند کاملاً قابل هضم می باشند ، در حالی که در صورت استفاده از سایر مواد غذایی به جای پروتئین شیر بایستی که به کمتر بودن قابلیت هضم آنها توجه نمود و این موضوع را در زمان محاسبات مربوط به تعیین احتیاجات لحاظ کرد .

هر چند که مقایسه مستقیم احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری مقدور نمی باشد ، اما به نظر می رسد که بعضی از نتایج گزارش شده در جدول ۱۱-۱ درست نباشد . به عنوان مثال مقدار کم نیاز به هیستیدین می باشد ، که توسط فولداگر و همکارانش (۱۹۷۷) گزارش شده است . این پژوهشگران میزان احتیاج به هیستیدین را بر اساس غلظت آن در لاشهٔ جنین گاو محاسبه نمودند که میزان آن ناچیز است (جدول ۱۱-۳) . ون وردن و هویسمن (۱۹۸۵) میزان غلظت اسیدهای آمینه در ماهیچه ها را به جای کل بدن مورد توجه قرار داده و با استفاده از روش فاکتوریل میزان احتیاجات را تخمین زدند . همان طور که در جدول ۱۱-۳ مشاهده می گردد تفاوت قابل ملاحظه ای بین ترکیب اسیدهای آمینه ماهیچه و تمام بدن وجود دارد . چنانچه با در نظر گرفتن ایزولوسین ماهیچه ها به جای کل بدن منجر به کاهش ۲۹٪ در احتیاجات لوسین می گردد ، که این تأکیدکننده اهمیت این اختلاف معنی دار در مقادیر حاصل از کل بدن می باشد (Williams *et al* ., 1954) .

جمع بندی

در بیشتر خوراکهایی که در گوساله های شیرپروار استفاده می شود فقط اسیدهای آمینه گوگرددار ، لیزین و احتمالاً ترئونین ممکن است محدودکننده باشند . تخمین احتیاجات سایر اسیدهای آمینهٔ ضروری با استفاده از روش فاکتوریل (جدول ۱۱-۱) برای بیشتر اهداف کاملاً دقیق می باشد . زیرا که این اسیدهای آمینه به مقدار زیادی در خوراکهای تجاری وجود دارند . این خوراکهای پروتئینی از منابع غذایی مانند پودر ماهی ، دانه مولموی ، منداب ، یونجه ، پروتئین گندم ، سیب زمینی ، مخمرها ، نخودفرنگی و گونه های مختلف سویا تهیه می گردند (Otterby & Linn, 1981 ; Van Kempen & Huisman, 1991 ; Kolar & Wagner, 1991) . به دگوسا (۱۹۸۸) مقدار اسیدهای آمینه مجاز (براساس درصد جیره) برای گوساله های تا سن ۱۶ هفتگی را که از پودر جانشین شیر حاوی پروتئین شیرخشک بدون چربی به علاوهٔ کازئین یا پروتئین سویا استفاده می نمایند منتشر کرده است . مقادیر توصیه شده عبارتند از : متیونین ،

۰/۴۸-۰/۵۵ : متیونین به اضافه سیستین، ۰/۷۲-۰/۸ : لیزین، ۱/۴۵-۱/۸۰ و ترئونین ، ۰/۷۸-۱ . احتمالاً این مقادیر بر اساس نتایج ون وردن و هویسمن (۱۹۸۵) است ، زیرا که توصیه های ایشان در آلمان و هلند استفاده می شود . در فرانسه مقادیر توصیه شده براساس یافته های پاچوریو ـ میراند و همکارانش (۱۹۷۴) و شرکتهای تجاری است در انگلستان و ایالات متحده آمریکا یافته های ویلیامز و هویت (۱۹۷۹) را مورد استفاده قرار می دهند . بنابراین ، علی رغم غفلت پژوهشگران در مورد گوساله های شیرپروار ، با توجه به دانش فعلی در مورد احتیاجات اسیدهای آمینه گوساله ها ، این نیازمندیها باید به طورمنطقی مورد توجه قرار گیرند ، زیرا که انجام آزمایشهای بیشتر با توجه به هزینه های آن مشکل خواهد بود .

گوساله های گوشتی نابالغ[1]

بدون شک تفاوت اساسی بین احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری گوساله های شیرپروار و گوساله های گوشتی نابالغ وجود دارد (Buttery & Fowlds, 1985) . اما مشکلات عمده بیشتری در تخمین احتیاجات حیوانات نشخوارکننده وجود دارد (Lewis, 1992) . در گوساله های شیرپروار احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری با استفاده از جیره های مصنوعی و نیمه مصنوعی ، که اسیدهای آمینهٔ محدودکننده آنها متفاوت است با اندازه گیری منحنی پاسخ مربوط به افزایش غلظت اسیدهای آمینه پلاسما تخمین زده می شود . این حالت در گوساله های گوشتی نابالغ امکان پذیر نیست ، زیرا مقدار قابل توجهی از پروتئینهای غذایی در شکمبه حیوان تجزیه می شوند ، لذا اسیدهای آمینه ای که وارد دوازدهه می شوند به مقدار زیادی اسیدهای آمینه ای هستند که از طریق پروتئینهای میکروبی در شکمبه تولید شده اند و همراه با مقدار ناچیزی از پروتئینهای غذایی تجزیه نشده در شکمبه و پروتئینهای با منشأ داخلی می باشند . بنابراین تأمین اسیدهای آمینه در روده کوچک حیوان از طریق تزریق این اسیدها به داخل شیردان و یا دوازدهه صورت می گیرد و یا از طریق افزایش اسیدهای آمینه محدودکننده به جیره غذایی ، که از تجزیه پذیری آنها در داخل شکمبه محافظت به عمل آمده ، این مطلوب حاصل می گردد . برای تزریق اسیدهای آمینه به داخل شیردان و یا ابتدای روده باریک لازم است که کانولای مناسب در این اندامها قرار گیرد . از طریق نمونه گیری از این کانولاها ، با تعیین میزان جریان شیرابه هضمی و غلظت اسیدهای آمینه در آن ، می توان میزان اسیدهای آمینهٔ واردشده به روده

1- Beef Steer

باریک را تخمین زد . از سوی دیگر چون ترکیب اسیدهای آمینه شیرابه هضمی در دوازدهه نسبتاً ثابت نمی باشد (Buttery & Foulds, 1985) ، لذا این خود مشکل دیگری را در تعیین احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری نشخوارکنندگان به وجود می آورد . در این حیوانات مانند گوساله های شیرپروار لازم است که سطوح اسیدهای آمینه در صورت امکان به گونه ای باشد که سه سطح مکمل کمتر از میزان احتیاجات و سه سطح بیش از احتیاجات حیوان باشد . یکی از روشهایی که در این خصوص غلبه کرده توسط استورم و ارسکف[1] (۱۹۸۴) توضیح داده شده است . در این روش در گوسفندان در حال رشد اسیدهای چرب فرّار به داخل شکمبه و پروتئین میکروبی به طور همزمان به داخل شیردان تزریق گردید . توضیحات بیشتر در مورد این روش در فصل ۱۰ کتاب داده شده است . اخیراً روش دیگری توسط تایت جمیر و مرچن[2] (۱۹۹۰a) معرفی شده است ، که در آن جیره های نیمه خالص را که محتوی مقدار کمی پروتئین واقعی هستند در تغذیه گوساله های گوشتی نابالغ استفاده می کنند . در این روش مخلوطی از دکستروز و اسیدهای آمینه مصنوعی ، که مشابه اسیدهای آمینه غیرگوگرددار کازئین بودند ، همراه با سطوح مختلف ال متیونین به داخل شیردان تزریق گردیدند . سپس احتیاجات مربوط به اسیدهای آمینهٔ گوگرددار از طریق مشاهدات مربوط به ابقای نیتروژن و غلظت اسیدهای آمینه پلاسما تخمین زده شد که جزئیات بیشتر آن در فصل بعدی مورد بررسی قرار خواهد گرفت .

پژوهشهای اولیه انجام شده در مورد تعیین احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری در گوساله های گوشتی نابالغ بیشتر در ارتباط با تزریق اسیدهای آمینهٔ محدودکننده در بعد از شکمبه بوده است . در این روشها مشاهدات مربوط به ابقای نیتروژن ، غلظت اسیدهای آمینه پلاسما و غلظت اوره پلاسما به عنوان شاخص برای تعیین احتیاجات استفاده می شدند . این پژوهشها در ارتباط با اسیدهای آمینه ای مانندمتیونین (Steinacker *et al*., 1970) (Mathers & Miller, 1979 ; Schwab *et al*., 1982) ، لیزین (Boila & Devlin, 1972) (Burris *et al*., 1976) ، یا لیزین ، متیونین و ترئونین (Richardson & Hatfield, 1978) تاکنون انجام شده است . متأسفانه در این تحقیقات نتوانسته اند مقدار اسیدهای آمینهٔ محدودکننده را در شیرابه هضمی اندازه گیری نمایند و فقط امکان احتیاجات اسیدهای آمینه در مکمل را تخمین زدند . جزئیات این احتیاجات توسط بتری و فولدز (۱۹۸۵) بررسی شده است و نیازی به بررسی مجدد آنها نیست . تخمین احتیاجات اسیدهای آمینهٔ ضروری را

1- Storm & ϕrskov

2- Titgemeyer & Merchen

می توان از طریق روشهای فاکتوریل و یا سایر روشهای مستقیم مانند غلظت اسیدهای آمینهٔ پلاسما و یا ابقای نیتروژن تعیین نمود .

برآورد اسیدهای آمینه از طریق روش فاکتوریل

هوتون و آنیسون[1] (۱۹۷۲) مشاهده کردند که متیونین اسید آمینهٔ ضروری محدودکننده برای گوساله های گوشتی به وزن ۲۰۰ کیلوگرم با افزایش وزن روزانهٔ یک کیلوگرم در روز می باشد . محاسبات آنها بر اساس مقایسهٔ مقدار اسیدهای آمینهٔ ضروری که باید به رودهٔ باریک وارد شوند ، که بر اساس روشهای فاکتوریل در خوکهای جوان محاسبه شده ، با میزان اسیدهای آمینهٔ ضروری تولید شده توسط باکتریهای شکمبه ، صورت گرفت . البته باید اقرار نمود که در این روش یک نقیصه عمده وجود دارد و آن این است که تفاوتهای عمده ای در خصوص دفع میزان نیتروژن متابولیکی از طریق مدفوع در بین گوساله ها و بچه خوکها وجود دارد . هوتون و آنیسون (۱۹۷۲) احتیاجات مربوط به اکثر اسیدهای آمینه را تخمین زدند که در جدول ۱۱-۴ نشان داده شده است . متأسفانه در اطلاعات ارائه شده توسط این محققان احتیاجات سیستین ارائه نشده است و نتایج ارائه شده بر اساس ترکیب اسیدهای آمینه ضروری لاشهٔ خوك بوده است . اگر چنانچه ترکیب لاشهٔ گوساله ها (Williams, 1978) مورد ارزیابی قرار گرفته بود ، به طور حتم احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری کمتر می شد . مثلاً احتیاجات متیونین به جای ۲۶۳ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی در روز برابر با ۲۴۰ کیلوگرم خواهد بود . سایر اطلاعات منتشر شده در این خصوص توسط بتری و فولدز (۱۹۸۵) مورد بحث و بررسی قرار گرفته است . تخمینهای دیگری از طریق روش فاکتوریل برای گوساله های مشابه توسط بوروگس[2] و همکارانش (۱۹۷۴) ، گری فیتس[3] (۱۹۷۷) ، گابل و پوپ[4] (۱۹۸۶) زده شده است . این محاسبات توسط بوروگس و همکارانش (۱۹۷۴) و گابل و پوپ (۱۹۸۶) جهت تهیه اطلاعاتی برای گوساله های نر نابالغ که وزن زنده و افزایش وزن روزانه آنها متفاوت بود مورد استفاده قرار گرفت . اما برای اهداف مقایسه ای فقط احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری برای گوساله هایی که وزن زنده آنها ۲۰۰ کیلوگرم و افزایش وزن روزانه آنها برابر با یک یا ۱/۱ کیلوگرم بود در جدول ۱۱-۴ داده شده است . مقادیری که در این جدول توسط

1- Hutton & Annison
2- Burroghs
3- Griffiths
4- Gabel & Poppe

ستاره مشخص شده‌اند با استفاده از یافته‌های بوروگس و همکارانش (۱۹۷۴) و گری فیتس (۱۹۷۷)، دوباره محاسبه شده‌اند ، زیرا این مؤلفان فقط نتایج را برای اسیدهای آمینه گوگرددار ، لیزین و ترئونین نشان داده‌اند . گری فیتس (۱۹۷۷) ترکیب اسیدهای آمینه ضروری لاشه و بافت چربی گوساله‌های گوشتی را در محاسباتش مورد استفاده قرار داد . استفاده از مقادیر جایگزین اسیدهای آمینه ضروری کل بدن ، بر اساس اطلاعات ویلیامز که در سال ۱۹۷۸ گزارش شده است ، نشان داد که احتیاج به لیزین به اندازه ۱۵٪ کمتر است . اما استفاده از این مقادیر تأثیر قابل توجهی بر احتیاجات اسیدهای آمینه گوگرددار و ترئونین نداشت . همچنین آونس و پتیگرو[1] (۱۹۸۹) احتیاجات لیزین را با استفاده از روش فاکتوریل برای گوساله‌های ۳۵۰ کیلوگرمی با افزایش وزن روزانه یک کیلوگرم تخمین زدند که این نتایج در جدول ۱۱-۴ نشان داده شده است . این مؤلفان پیشنهاد کردند که احتیاجات بایستی به دو قسمت تقسیم شوند ، یکی مربوط به احتیاجات نگهداری و دیگری احتیاجاتی که به عملکرد حیوان مربوط می‌شود . با این تقسیم‌بندی احتمال این که احتیاجات حیوان برای یک سطح خاص از عملکرد آن محاسبه شود ، وجود دارد . احتیاجات نگهداری و رشد برای گوساله‌ای به وزن ۳۵۰ کیلوگرم با افزایش وزن روزانه یک کیلوگرم به طور جداگانه و یا مجموع هر دو در جدول ۱۱-۴ نشان داده شده است . متأسفانه در این اطلاعات احتیاجات مربوط به سیستین و تیروزین گزارش نشده است . عدم گزارش مربوط به احتیاجات سیستین از طرف این محققان تعجب‌آور می‌باشد ، زیرا این مؤلفان احتیاجات اسیدهای آمینه ضروری مربوط به نگهداری را مورد توجه قرار داده‌اند و این احتیاجات همبستگی زیادی با ترکیب اسیدهای آمینه ضروری کراتین ، پروتئینی که به طور خاص از نظر اسید آمینه سیستین غنی می‌باشد ، دارد . از آن‌جایی که تخمینهای محدودی در مورد احتیاجات نگهداری وجود دارد ، آونس و پتیگرو (۱۹۸۹) احتیاجات نگهداری را از طریق دفع نیتروژن حاصل از فعالیتهای سوخت و ساز اسیدهای آمینه توسط مدفوع ، ادرار و پوست محاسبه نمودند . گابل و پوپ (۱۹۸۶) برای تعیین احتیاجات نگهداری گوساله‌های با وزن ۲۰۰ کیلوگرم محاسبات مشابهی را انجام دادند . این محاسبات برای تمام اسیدهای آمینه ، به جز متیونین ، ایزولوسین ، ترئونین و والین ، به همان روشی انجام شد که توسط آونس و پتیگرو (۱۹۸۹) گزارش شده است . نتایج نشان داد که هماهنگی مناسبی بین مقادیر تخمین زده شده از طریق روشهای متفاوت

1- Owens & Pettigrew

فاکتوریل وجود دارد . اگرچه برای حیوانات هم اندازه و با رشد یکسان نتایج کاملاً متفاوت بودند ، بخصوص در مورد اسیدهای آمینه گوگرددار بعضی از اطلاعات بیان شده خیلی کم است (Griffiths, 1977 ; Gabel & Poppe, 1986) . اگرچه که بوروگس و همکارانش (۱۹۷۴) احتیاجات مناسبی را در ارتباط با اسیدهای آمینه گوگرددار گزارش کرده اند (جدول ۱۱-۴) ، و این مقادیر با آنهایی که از طریق سایر روشهای فاکتوریل و مستقیم تخمین زده شده است مطابقت خوبی دارند ، اما مقادیر اعلام شده این محققان در ارتباط با سایر اسیدهای آمینه ضروری دوبرابر سایر تخمینهای زده شده است . اخیراً اُکونر[1] و همکارانش (۱۹۹۳) اصلاحات لازم در سیستم کربوهیدرات و پروتئین خالص کرنل برای پیش بینی مقدار جذب اسیدهای آمینهٔ خوراك در گاو را انجام داده اند . تخمین احتیاجات تحت شرایط گوناگون خوراکی ، محیطی و با استفاده از حیوانات مختلف از مزایای این سیستم است . هرچند که پژوهشهای بیشتری برای تأمین یافته های مناسب جهت تکامل بیشتر این مدل مورد نیاز می باشد . آنیسلی[2] و همکارانش (۱۹۹۳) برای دستیابی به چنین اطلاعاتی اسیدهای آمینهٔ موجود در بافتهای گوساله های نر نابالغ را مورد ارزیابی قرار داده اند .

تخمینهای مستقیم[3]

اولین آزمایش انجام شده در خصوص تعیین احتیاجات اسیدهای آمینهٔ ضروری درنشخوارکنندگان بر اساس میزان جریان مجموع اسیدهای آمینه در شیرابه هضمی دوازدهه توسط ویلیامز و اسمیت (۱۹۷۴) گزارش شده است . در این آزمایش گوساله های نر نابالغ با وزنی در حدود ۱۱۰-۱۶۰ کیلوگرم و افزایش وزن روزانه ۰/۴ کیلوگرم با استفاده از سه جیرهٔ غذایی تغذیه شدند . خوراکها شامل ذرت فلس شده و کاه بودند که به آنها کنجاله بادام زمینی (خوراك A ، شامل ۲۰ گرم نیتروژن به ازای هر کیلوگرم ماده خشک و خوراك C ، شامل ۱۰ گرم نیتروژن به ازای هر کیلوگرم ماده خشک بود) و یا گلوتن ذرت (خوراك B ، شامل ۲۰ گرم نیتروژن به ازای هرکیلوگرم ماده خشک بود) اضافه شده بود . در گوساله هایی که جیرهٔ A و C را دریافت می کردند مقدار ال متیونین و در آنهایی که جیرهٔ Bرا دریافت می کردند مقدار ال لیزین از طریق تزریق داخل شیردانی افزایش داده شد . اسیدهای آمینهٔ ضروری وارد شده

1- O'Conner
2- Ainslee
3- Direct estimates

به دوازدهه اندازه گیری شدند و احتیاجات اسیدهای آمینه گوگرددار و لیزین از طریق اندازه گیری مقدار اسیدهای آمینهٔ پلاسما تخمین زده شدند . مشاهدات مربوط به مقدار اورهٔ پلاسما ، اگرچه که اندازه گیری شد ، امکان تخمین احتیاجات را به وجود نیاورد . در این آزمایش مشاهدات مربوط به تولید در حیوانات اندازه گیری نشدند . احتیاجات لیزین و اسیدهای آمینهٔ گوگرددار برای گوساله هایی که خوراکهای A و B را دریافت کرده بودند درجدول ۱۱-۴ نشان داده شده است . احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوگرددار در مورد گوساله هایی که خوراك C را مصرف کردند کمتر بود ، ۱۵۰ میلی گرم متیونین و ۱۰۰ میلی گرم سیستین به ازای هر کیلوگرم وزن متابولیکی درروز ، که احتمالاً به دلیل رشد ناچیزی بود که درگوساله های تغذیه شده با خوراك C مشاهده شد . در آن زمان هیچ گونه تلاشی برای تصحیح اطلاعات به دست آمده در ارتباط با قابلیت هضم ظاهری اسیدهای آمینه ضروری در رودهٔ کوچک و یا بازدهی مصرف خالص اسیدهای آمینه جذب شده توسط بافتهای بدن صورت نگرفت ، زیرا در آن موقع چنین اطلاعاتی قابل دسترس نبود . انجام چنین تصحیحاتی کاملاً مطلوب می باشد و مقادیر مربوط به قابلیت هضم حقیقی اسیدهای آمینه و ضریب مصرف خالص آنها در بدن به ترتیب معادل ۸۵ و ۶۵ درصد گزارش شده اند (Rohr & Leibzien, 1991) . در این پژوهش از مکملهای پروتئینی استفاده شد که بتوانند بر ترکیب اسیدهای آمینه ضروری شیرابه هضمی در دوازدهه اثر بگذارند . هر چند که تأثیر پروتئین خوراك برترکیب اسیدهای آمینهٔ ضروری شیرابه هضمی در دوازدهه ، به جز آرژنین و لوسین ، که مقدار آنها در این دو منبع پروتئینی کاملاً متفاوت است ، به واسطهٔ حضور پروتئین میکروبی کاملاً مشهود نبود . این اثر در ارتباط با گلوتن ذرت که دارای مقدار ناچیزی از لیزین است و همچنین تجزیه پذیری شکمبه ای آن نیز پایین است ، نمایان بود . درصورت استفاده از گلوتن ذرت احتیاج حیوان به لیزین تأمین می گردید ، زیرا که تزریق داخل گوارشی این اسیدآمینه باعث افزایش خطی مقدار لیزین پلاسما گردید . در صورتی که در ارتباط با اسید آمینهٔ متیونین امکان تأمین آن از طریق این منبع پروتئینی وجود ندارد ، زیرا که با تزریق آن مشاهدات مربوط به متیونین پلاسمای خون به صورت منحنی درجه ۲ ثبت شد . ترکیب اسیدهای آمینهٔ ضروری شیرابه هضمی وارد شده به روده باریک حیوان ، کاملاً متفاوت از ترکیب آن در خوراك حیوان می باشد ، زیرا که بخش قابل ملاحظه ای از پروتئین شیرابهٔ هضمی دارای منشأ باکتریایی می باشد . لذا با عنایت به دامنه وسیع غلظت متیونین در باکتریهای شکمبه (براساس گزارش

چمبرلاین[1] و همکاران (۱۹۸۶) میزان متیونین باکتریایی معادل ۹ تا ۳۸ گرم به ازای هرکیلوگرم اسیدهای آمینه است)و به لحاظ تغذیه اسیدهای آمینه ، مهم و ضروری است .

فندرسون و برگن[2] در سال ۱۹۷۵ آزمایش مشابهی را در گوساله های نر سنگین وزن تر (۲۷۴) انجام دادند . آنها جیرهٔ غذایی را که شامل ذرت و یولاف بود به این گوساله ها که دارای رشدی معادل ۰٫۷۳ کیلوگرم درروز بودند، خورانیدند . در این آزمایش ال متیونین ، ال لیزین ، ال ترئونین و ال تریپتوفان به داخل شیردان گوساله ها تزریق شد و مقادیر کل این اسیدهای آمینه خارج شده از شیردان تعیین شدند . بر اساس مشاهدات مربوط به اسیدهای آمینهٔ پلاسما ، احتیاجات اسیدهای آمینهٔ ضروری تخمین زده شد ، به جز در ارتباط با متیونین که مشاهدات به صورت دومرحله ای بود ، که نتایج آن در جدول ۱۱-۴ نشان داده شده است . در این آزمایش احتیاجات اسیدهای آمینهٔ لیزین ، ترئونین و تریپتوفان با این فرض که این اسیدهای آمینه از طریق پروتئین میکروبی تأمین شده اند ، تخمین زده شدند . جهت تعیین احتیاجات اسیدهای آمینه قابل جذب این فرض که ضریب قابلیت هضم اسیدهای آمینه در شیرابه هضمی گوسفند ۷۰٪ می باشد مورد قبول واقع شد و اطلاعات حاصل از آزمایش بر اساس آن گزارش گردید .

مترس[3] و همکارانش (۱۹۷۹) نیاز متیونین را از طریق مشاهدات مربوط به متیونین پلاسما در گوساله هایی که وزن آنها بین ۹۰-۱۷۰ کیلوگرم با افزایش وزن روزانه ۰٫۵ کیلوگرم بود و متیونین به داخل روده باریک آنها تزریق شد ، تخمین زدند . در این آزمایش گوساله ها از خوراکی که شامل جو و اوره بود استفاده کردند . در نتیجه استفاده از چنین خوراکی تنها منبع پروتئینی وارد شده به دوازدهه پروتئین میکروبی است . در این آزمایش به طور همزمان مخلوطی از اسیدهای آمینه که شبیه ترکیبات پودر ماهی (بدون اسیدهای آمینهٔ گوگرددار) بود به داخل دوازدهه تزریق شد ، و احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوگرددار (جدول ۱۱-۴) از طریق محاسبه متیونین تزریق شده به علاوهٔ مجموع متیونین و سیستین جذب شده ظاهری از خوراك اصلی با مشاهدات مربوط به تغییرات متیونین پلاسما تخمین زده شد . در آزمایش مشابهی که بعداً توسط مترس و میلر[4] (۱۹۸۳) صورت گرفت تنها نقاط تغییر در منحنی پاسخ متیونین پلاسما برای یکی از چهار گوساله مورد آزمایش مورد ارزیابی قرار گرفت و هیچ گونه توضیحی برای این تفاوتها داده نشده است .

1- Cbamberlain
2- Fenderson & Bergen
3- Mathers
4- Matbers & Miller

جدول ۱۱-۴- احتیاجات اسیدهای آمینهٔ ضروری (میلی‌گرم به‌ازای کیلوگرم وزن متابولیکی در روز) گوساله‌های گوشتی نابالغ .

اسیدهای آمینه	نتایج مربوط به آزمایشهای مختلف					
	هوتون و آنیسون (۱۹۷۲)	بوروگس و همکاران (۱۹۷۴)	گری فیشس (۱۹۷۷)	گابل و پوپ (۱۹۸۶)	آونس و پتیگری (۱۹۸۹)	
					(a)	(b)	(a+b)
روش فاکتوریل							
متیونین	۲۶۳	۲۲۵		۸۶	۳۸	۱۷۱	۲۰۹
			۱۳۴				
سیستین	-	۱۵۰		۴۱	-	-	-
لیزین	۳۶۵	۷۵۰	۳۱۷	۲۹۴	۳۷	۲۲۱	۲۵۸
ترئونین	۲۳۳	۴۷۰*	۱۸۴	۱۵۷	۴۲	۱۶۰	۲۰۲
والین	۲۵۹	۴۵۷*	۱۹۳*	۱۸۲	۴۸	۱۷۳	۲۲۱
ایزولوسین	۲۵۹	۳۲۸*	۱۳۹*	۱۳۹	۴۱	۱۷۳	۲۱۴
لوسین	۳۱۲	۸۰۹*	۳۴۲*	۲۹۸	۴۴	۲۲۹	۲۷۳
تیروزین	-	۲۹۳*	۱۲۴*	۱۱۲	-	-	-
فنیل‌آلانین	۲۵۹	۴۲۲*	۱۷۸*	۱۵۷	۲۳	۲۶۷	۳۰۰
هیستیدین	۹۶	۲۰۰	۱۲۳*	۹۶	۱۴	۷۴	۸۸
تریپتوفان	۶۳	۹۳*	۴۰*	۳۵	۵	۴۵	۵۰
وزن زنده (کیلوگرم)	۲۰۰	۲۰۰	۱۵۰-۴۰۰	۲۰۰	۳۵۰	۳۵۰	
میزان رشد (کیلوگرم در روز)	۱	۱/۱	۱	۱	۰	۱	

ادامهٔ جدول ۱۱-۴

	ویلیامز و اسمیت (۱۹۷۴)	فندرسون و برگن (۱۹۷۵)	مترس و همکاران (۱۹۷۹)	تایت جمیر و مرکن (۱۹۹۰b)	تایت جمیر و مرچن (۱۹۹۱)
روش مستقیم					
متیونین	۲۷۱	۲۴۹	۲۰۰	۲۱۰	–
سیستین	۱۳۶	۶۳	۷۰		–
لیزین	<۵۲۰	<۳۷۶	–	–	<۵۴۰
ترئونین	–	<۲۵۲	–	–	–
تریپتوفان	–	<۵۵	–	–	–
وزن زنده (کیلوگرم)	۱۶۰-۱۱۰	۲۷۴	۱۷۰-۹۰	۳۲۵-۲۹۴	۳۵۵
میزان رشد (گرم در روز)	۰٫۴	۰٫۷	۰٫۵	۱٫۳	–
روش[۱]	PAA	PAA	PAA	PAA	PAA
				NR	NR

* ارقامی که با ستاره مشخص شده اند از اطلاعات اصلی مربوط به برگس و همکارانش (۱۹۷۴) و گری فیتس و همکارانش (۱۹۷۷) دوباره محاسبه شده اند .

۱- PAA = اسید آمینهٔ پلاسما ؛ NR = ابقای نیتروژن

(a) احتیاجات محاسبه شده برای نگهداری

(b) احتیاجات محاسبه شده برای افزایش وزن یک کیلوگرم در روز

(a + b) احتیاجات برای نگهداری و رشد .

تایت جمیر و همکارانش (۱۹۸۸) نیاز لیزین قابل جذب را در گوساله هایی که از خوراك ذرت و سیلوی ذرت استفاده می کردند از طریق مشاهدات مربوط به لیزین پلاسما تخمین زدند . لیزین مورد نیاز برای گوساله هایی که ۳۱۳ کیلوگرم وزن داشتند کمتر از ۳۰ گرم در روز بود ، و برای آنهایی که وزنشان ۳۸۳ کیلوگرم با افزایش وزن روزانه بیشتر از یک کیلوگرم بود ، بین ۴۴-۴۸ گرم در روز تخمین زده شد . به نظر می رسد که میزان ۴۴-۴۸ خیلی زیاد باشد . در آزمایش مشابه دیگری تلاش شد تا مقدار احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوگرددار تعیین گردد که نتیجهٔ آن موفقیت آمیز نبود ، احتمالاً به دلیل این که متیونین تأمین شده در خوراك بیش از مقدار احتیاجات بود . هر چند که این پژوهشگران معتقدند گوساله های نر نابالغ توانسته اند از متیونین استفاده نمایند، و لیزین و متیونین محافظت شده در مقابل تجزیه شکمبه ای به طور مؤثری در تأمین اسیدهای آمینهٔ ضروری در بعد از شکمبه نقش داشته اند . از آن جایی که ایجاد کمبود متیونین در خوراکهای معمولی مشکل است ، لذا تایت جمیر و مرچن (۱۹۹۰a) روش استفاده از خوراکهای نیمه خالص را ارائه دادند که در ابتدای همین بخش از کتاب توضیح داده شد . تایت جمیر و مرچن (۱۹۹۰b) مقدار احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوگرددار قابل جذب را ، بر اساس اسیدهای آمینهٔ پلاسما و نیتروژن ابقا شده ، برای گوساله هایی که وزن آنها بین ۲۴۹-۳۲۵ کیلوگرم با افزایش وزن روزانهٔ ۱٫۳ کیلوگرم بود گزارش کردند ، که نتایج آن در جدول ۱۱-۴ نشان داده شده است . این نتایج، به طور قابل توجهی ، کمتر از مقادیری بود که توسط ویلیامز و اسمیت (۱۹۷۴) ، فندرسون و برگان (۱۹۷۵) و مترس و همکارانش (۱۹۷۹) گزارش شده است. بویژه این که گوساله هایی که در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفتند جثه ای کوچکتر و افزایش وزن روزانهٔ خیلی کمتری داشتند . تایت جمیر و مرچن (۱۹۹۱) اخیراً نیاز لیزین قابل جذب گوساله های ۳۵۵ کیلوگرمی را با به کار بردن روش مشابهی که برای تخمین احتیاجات اسیدهای آمینهٔ گوگرددار استفاده می شد برآورد کردند . البته در این آزمایش تنها میزان ابقای نیتروژن مورد توجه قرار گرفت . میزان رشد گوساله ها گزارش نشده است ، اما احتمالاً این مقدار در حدود ۱٫۳ کیلوگرم در روز بود . نتایج آزمایش فوق در جدول ۱۱-۴ نشان داده شده است . این نتایج شبیه نتایجی بود که توسط ویلیامز و اسمیت (۱۹۷۴) گزارش شده است ، و به نظر می رسد که حداکثر مقدار مورد نیاز باشد ، زیرا که عدم مشاهده تغییرات در ابقای نیتروژن بیانگر این موضوع است که تحت چنین شرایطی لیزین به عنوان اولین اسید آمینهٔ ضروری

محدودکننده نمی باشد .

جمع بندی کلی

بر اساس تخمینهای مربوط به احتیاجات اسیدهای آمینهٔ ضروری برای گوساله های نر گوشتی نابالغ ، به روش فاکتوریل یا مستقیم ، این نظریه به طور شدیدی مورد حمایت قرار می گیرد که تحت شرایط طبیعی تغذیه ای مقادیر متیونین و سیستینی که در شکمبه تولید می گردند ، همراه با آنهایی که در خوراك بوده و در شکمبه توسط میکروارگانیسم ها تجزیه نشده اند و از شکمبه خارج می گردند ، نمی توانند برای نیازمندیهای حیوان کافی باشند . بنابراین مکمل کردن خوراك این نشخوارکنندگان با اسیدهای آمینهٔ انفرادی و یا پروتئینهای محافظت شده از تجزیه پذیری در شکمبه همچنان به عنوان یک مشکل اساسی باقی می ماند . از طرفی چون این نوع آزمایشها در شرایط اقتصادی فعلی هزینهٔ زیادی را در بر می گیرد ، لذا انجام تحقیقات آتی در این زمینه بعید به نظر می رسد . بدین جهت طرح نوین تأمین پروتئین در خوراك که توسط اسمیت (۱۹۸۰) بیان شده می تواند مورد توجه قرار گیرد . زیرا بر اساس این طرح مقادیر اسیدهای آمینهٔ ضروری که از طریق خوراك تأمین می شوند ، بیش از نیاز گوساله های نر نابالغ است . این نقطه نظر به وسیله نتایج حاصل از آزمایش ویلیامز و همکارانش (۱۹۸۸) مورد تأیید واقع شد . این پژوهشگران از گوساله های شیرخوار به عنوان واحد حیوانی آزمایشهایشان استفاده کردند ، زیرا که مصرف اسیدهای آمینه در این حیوانات کاملاً تحت کنترل است . بر اساس این نظریه مناسبترین نسبت اسیدهای آمینهٔ ضروری به کل اسیدهای آمینه در دوازدهه به میزان ۰/۳۷ تشخیص داده شد . این مقدار خیلی نزدیک به نسبت این اسیدهای آمینه به کل اسیدهای آمینه موجود در بدن گوساله ها است ، ولی از مقدار گزارش شده در شیر به هضمی دوازدهه (۰/۴۸) خیلی کمتر است .

منابع

Ainslee, S.J., Fox, D.J., Perry, T.C., Ketchen, D.J. and Barry, M.C. (1993) Predicting amino acid adequacy of diets fed to Holstein steers. *Journal of Animal Science* 71, 1312–1319.

Asplund, J.M. (1986) Somatic nutrient requirements of ruminants. In: Olson, R.E., Beutler, E. and Broquist, H.P. (eds) *Annual Review of Nutrition* 6. Annual Reviews, Palo Alto, pp. 95–112.

Best, P. (1991) New marker, new meat. *Feed International* 12, 6–10.

Blaxter, K.L. and Wood, W.A. (1952) The nutrition of the young Ayrshire calf. 7. The biological value of gelatin and of casein when given as a sole source of protein. *British Journal of Nutrition* 6, 56–71.

Boila, R.J. and Devlin, T.J. (1972) Effects of lysine infusion per abomasum of steers fed continuously. *Canadian Journal of Animal Science* 52, 681–687.

Borg, B.S. and Wahlstrom, R.C. (1989) Species and isomeric variation in the utilization of amino acids. In: Friedman, M. (ed) *Absorption and Utilization of Amino Acids II.* CRC Press, Boca Raton, pp. 155–172.

Burris, W.R., Boling, J.A., Bradley, N.W. and Young, A.W. (1976) Abomasal lysine infusion in steers fed a urea supplemented diet. *Journal of Animal Science* 42, 699–705.

Burroughs, W., Trenkle, A. and Velter, R.L. (1974) A system of protein evaluation for cattle and sheep involving metabolizable protein (amino acids) and urea fermentation potential of feedstuffs. *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician* 69, 713–722.

Buttery, P.J. and Foulds, A.N. (1985). Amino acid requirements of ruminants. In: Haresign, W. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London, Boston, pp. 257–271.

Buttery, P.J., Essex, C., Foulds, A.N. and Soar, J.B. (1984) Methionine to cystine conversion in cattle. *Proceedings of the Nutrition Society* 43, 56A.

Chamberlain, D.G., Thomas, P.C. and Quig, J. (1986) Utilization of silage nitrogen in sheep and cows: amino acid composition of duodenal digesta and rumen microbes. *Grass and Forage Science* 41, 31–38.

Degussa (1988) *Amino Acids in Animal Nutrition*. Degussa Ltd, Bonn, pp. 3–52.

Ericson, L.-E. (1961) A criticism of the carcass analysis procedure for the determination of amino acid requirements. *Acta Physiologica Scandinavica* 52, 90–98.

Fenderson, C.L. and Bergen, W.G. (1975) An assessment of essential amino acid requirements of growing steers. *Journal of Animal Science* 41, 1759–1766.

Foldager, J., Huber, J.T. and Bergen, W.G. (1977) Methionine and sulfur amino acid requirements in the preruminant calf. *Journal of Dairy Science* 60, 1095–1104.

Fuller, M.F. (1991) Present knowledge of amino acid requirements for maintenance and production: non-ruminants. In: Eggum, B.O., Boisen, S., Børsting, C., Danfær, A. and Hvelplund, T. (eds) *Proceedings of the 6th International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition*. National Institute of Animal Science, Foulom, Denmark, pp. 116–126.

Gabel, M. and Poppe, S. (1986) Intestinal amino acid supply in relation to the amino acid requirements in growing bulls. *Archiv für Tierernährung* 36, 227–234.

Gill, C. (1989) Evolution of milk replacers. *Feed International* 10, 27–29.

Griffiths, T.W. (1977) Amino acid composition of beef carcass meat and amino acid requirements of growing cattle. *Proceedings of the Nutrition Society* 36, 82A.

Hutton, K. and Annison, E.F. (1972) Control of nitrogen metabolism in the ruminant. *Proceedings of the Nutrition Society* 31, 151–158.

Jenkins, K.J. and Emmons, D.B. (1982) Evidence for beneficial effect of chymosin-casein clots in abomasum on calf performance. *Nutrition Reports International* 26, 635–643.

Kolar, C.W. and Wagner, T.J. (1991) Alternative protein use in calf milk replacers. In: Metz, J.H.M. and Groenestein, C.M. (eds) *Proceedings of the International Symposium on Veal Calf Production*. PUDOC, Wageningen, pp. 211–216.

Komarek, R.J. and Jandzinski, R.A. (1978) Evidence indicating the need for methionine by dairy cows and the metabolic relationship of D-methionine and L-methionine. *Journal of Dairy Science* 61, 876.

Lewis, A.J. (1992) Determination of the amino acid requirements of animals. In Nissen, S. (ed.) *Modern Methods in Protein Nutrition and Metabolism*. Academic Press, London, pp. 67–85.

Lewis, D. and Mitchell, R.M. (1976) Amino acid requirements of ruminants. In: Cole, D.J.A., Boorman, K.N., Buttery, P.J., Lewis, D., Neale, R.J. and Swan, H. (eds) *Proceedings of the 1st International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition*. Butterworths, London, pp. 417–424.

Mathers, J.C. and Miller, E.L. (1979) The determination of amino acid requirements. In: Buttery, P.J. (ed.) *Protein Metabolism in the Ruminant*. ARC, London, pp. 3.1–3.11.

Mathers, J.C. and Miller, E.L. (1983) Effects of varying methionine supply on methionine and leucine metabolism in growing calves. In: Pion, R., Arnal, M. and Bonin, D. (eds) *Proceedings of the 4th International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition, II*. INRA, Paris, pp. 29–32.

Mathers, J.C., Miller, E.L. and Lerman, P.M. (1979) Methionine supply and requirement in growing calves. *Annales des Recherches Veterinaires* 10, 310–313.

Moughan, P.J., Stevens, E.V.J., Reisima, I.D. and Rendel, J. (1989) The effect of avoparacin on the ileal and faecal digestibility of nitrogen and amino acids in the milk-fed calf. *Animal Production* 49, 63–71.

O'Conner, J.D., Sniffen, C.J., Fox, D.J. and Chalupa, W. (1993) A net carbohydrate and protein system for evaluating cattle diets: IV. Predicting amino acid adequacy, *Journal of Animal Science* 71, 1298–1311.

Otterby, D.E. and Linn, J.G. (1981) Advances in nutrition and management of calves and heifers. *Journal of Dairy Science* 64, 1365–1377.

Owens, F.N. and Pettigrew, J.E. (1989) Subdividing amino acid requirements into portions for maintenance and growth. In: Friedman, M. (ed.) *Absorption and Utilization of Amino Acids I*. CRC Press, Boca Raton, pp. 15–30.

Patureau-Mirand, P., Prugnaud, J. and Pion, R. (1973a) Influence of sulfur amino acid supplementation of a milk replacer on blood-free amino acid levels. Estimation of the methionine requirement of the pre-ruminant calf. *Annales de Biologic animale, Biochimie, Biophysique* 13, 225–246.

Patureau-Mirand, P., Prugnaud, J. and Pion, R. (1973b) Influence of lysine supplementation of a milk replacer on the conrent of free lysine in the blood and muscle of the pre-ruminant calf. *Annales de Biologie animale, Biochimie, Biophysique* 13, 683–689.

Patureau-Mirand, P., Toullec, R., Paruelle, J.L., Prugnaud, J. and Pion, R. (1974) Influence of the nature of proteins in milk replacers on blood levels of free amino acids in the preruminant calf. I. Milk, whey, fish and alkane yeast proteins. *Annales de Zootechnie* 23, 343–348.

Parureau-Mirand, P., Grizard, J., Prugnaud, J. and Pion, R. (1976) Utilization of a diet rich in starchy products by the rapidly growing preruminant calf. I. Influence on the free amino acid content of blood and muscle. *Annales de Biologie animale, Biochimie, Biophysique* 16, 579–592.

Richardson, C.R. and Hatfield, E.E. (1978) The limiting amino acids in growing cattle. *Journal of Animal Science* 46, 740–745.

Rohr, K. and Lebzien, P. (1991) Present knowledge of amino acid requirements for maintenance and production. In: Eggum, B.O., Boisen, S., Børsting, C., Danfær, A. and Hvelplund, T. (eds) *Proceedings of the 6th International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition*. National Institute of Animal Science, Foulum, pp. 127–137.

Scanff, P., Yvon, M., Pelissier, J.-P., Guilloteau, P. and Toullec, R. (1991) Effect of some technological rreatments of milk on amino acid composition of in vivo effluents during gastric digestion. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 39, 1482–1487.

Schwab, C.G., Muise, S.J., Hylton, W.E. and Moore, J.J. III (1982) Response to abomasal infusion of methionine of weaned daity calves fed a complete pelleted starter ration based on by-product feeds. *Journal of Dairy Science* 65, 1950–1961.

Smith, R.H. (1980) Comparative amino acid requirements. *Proceedings of the Nutrition Society* 39, 71–78.

Steinacker, G., Devlin, T.J. and Ingalls, J.R. (1970) Effect of methionine supplementation posterior to the rumen on nitrogen utilization and sulfur balance of steers on a high roughage ration. *Canadian Journal of Animal Science* 50, 319–324.

Storm, E. and Ørskov, E.R. (1984) The nutritive value of rumen micro-organisms in ruminants 4. The limiting amino acids of microbial protein in growing sheep determined by a new approach. *British Journal of Nutrition* 52, 613–620.

Titgemeyer, E.C. and Merchen, N.R. (1990a) The effect of abomasal methionine supplementation on nitrogen retention of growing steers postruminally infused with casein or nonsulfur-containing amino acids. *Journal of Animal Science* 68, 750–757.

Titgemeyer, E.C. and Merchen, N.R. (1990b) Sulfur-containing amino acid requirement of rapidly growing steers. *Journal of Animal Science* 68, 2075–2083.

Titgemeyer, E.C. and Merchen, N.R. (1991) Lysine requirement of growing steers. *Archiv für Tierernährung* 41, 71–76.

Titgemeyer, E.C., Merchen, N.R., Berger, L.L. and Deetz, L.E. (1988) Estimation of lysine and methionine requirements of growing steers fed corn silage-based or corn-based diets. *Journal of Dairy Science* 71, 421–434.

Tzeng, D. and Davis, C.L. (1980) Amino acid nutrition of the young calf. Estimation of methionine and lysine requirements. *Journal of Dairy Science* 63, 441–450.

Van Kempen, G.J.M. and Huisman, J. (1991) Introductory remarks; some aspects of skim-milk replacement by other protein sources in veal-calf diets. In: Metz, J.H.M. and Groenestein, C.M. (eds) *New Trends in Veal Calf Production*. Pudoc, Wageningen, pp. 201–205.

Van Weerden, E.J. and Huisman, J. (1977) The amino acid requirements of milk-fed calves. *Landbouwkundig Tijdschrift* 89, 206–213.

Van Weerden, E.J. and Huisman, J. (1980) Amino acid requirement of the milk-fed veal calf. In: Oslage, H.J. and Rohr, K. (eds) *Proceedings of the 3rd EAAP Symposium on Protein Metabolism and Nutrition II*. FAL, Braunschweig, pp. 825–831.

Van Weerden, E.J. and Huisman, J. (1985) Amino acid requirement of the young veal calf. *Zeitschrift für Tierphysiologie, Tierernährung und Futtermittelkunde* 53, 232–244.

Walker, D.M. and Kirk, R.D. (1975) The utilization by preruminant lambs of isolated soya bean protein in low protein milk replacers. *Australian Journal of Agricultural Research* 26, 1037–1052.

Williams, A.P. (1978) The amino acid, collagen and mineral composition of preruminant calves. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 90, 617–624.

Williams, A.P. (1984) The amino acid requirements of the preruminant calf. In: Zebrowska, T., Buraczewska, L., Buraczewski, S., Kowalczyk, J. and Pastuszewska, B. (eds) *Proceedings of the VI International Symposium on Amino Acids*. Polish Scientific Publishers, Warsaw, pp. 330–334.

Williams, A.P. and Hewitt, D. (1979) The amino acid requirements of the preruminant calf. *British Journal of Nutrition* 41, 311–319.

Williams, A.P. and Smith, R.H. (1974) Concentrations of amino acids and urea in the plasma of the ruminating calf and estimation of the amino acid requirements. *British Journal of Nutrition* 32, 421–433.

Williams A.P. and Smith, R.H. (1975) Concentrations of amino acids and urea in the plasma of the preruminant calf and estimation of the amino acid requirements. *British Journal of Nutrition* 33, 149–158.

Williams, A.P., Smith, R.H. and Cockburn, J.E. (1988) Essential amino acid requirements of young bovines growing at different rates. In: Elsner, L., Friemel, H., Heitz, G. *et al.* (eds) *Proceedings of the 5th International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition*. Wilhelm Pieck University, Rostock, pp. 35–37.

Williams, H.H., Curtin, L.V., Abraham, J., Loosli, J.K. and Maynard, L.A. (1954) Estimation of growth requirements for amino acids by assay of the carcass. *Journal of Biological Chemistry* 208, 277–286.

فصل دوازدهم

اسیدهای آمینه در تغذیه گاوهای شیری

مقدمه

منطقی به نظر می رسد که گفته شود که مفاهیم مربوط به تغذیه اسیدهای آمینه ، بدان گونه که در گاوهای شیری کاربرد دارد ، مشابه سایر گونه های حیوانی است که در فصول قبلی این کتاب مورد بحث و بررسی قرار گرفته است . اگر چنانچه سوخت و ساز این ترکیبات در بافتهای بدن مورد توجه قرار گیرد ، در گاوهای شیری نیز دامنه ای از اسیدهای آمینه مورد استفاده قرار می گیرند که در سایر پستانداران استفاده می شود . بنابراین در این حیوانات مفاهیم اسیدهای آمینه ضروری و غیرضروری مشابه سایر گونه های حیوانی است .

در نشخوارکنندگان همیشه تأثیر غذا بر فعالیت متابولیسمی میکروارگانیسمهای شکمبه و در نتیجه ارتباط آن با تأمین مواد مغذی خوراك برای عملکرد حیوان مورد توجه بوده است . البته این واقعیت نیز وجود دارد که در گاوهای پرتولید ، که از خوراك غنی از مواد مغذی استفاده می نمایند ، وضعیت سوخت و ساز مواد مغذی در شکمبه متفاوت از زمانی است که حیوانات کم تولید از خوراکهای نسبتاً فقیر استفاده می نمایند . این تفاوت در مصرف مواد مغذی باعث تفاوت در فرآیندهای سوخت و ساز در شکمبه می گردد . همچنین به نظر می رسد که تأثیر ترکیب غذا بر متابولیسم میکروبی شکمبه در گاوهای شیری مشابه سایر نشخوارکنندگان باشد . بنابراین سخن گفتن در مورد تغذیه اسیدهای آمینه در گاوهای شیری بر این اصول استوار است که : ۱- هیچ گونه تفاوتی در مفاهیم مربوط به استفاده از اسیدهای

آمینه در این حیوانات در مقایسه با سایرین وجود ندارد، ۲- هیچ گونه تفاوتی در خصوص تأثیر تخمیر شکمبه ای (به لحاظ کمّی) بر اسیدهای آمینه در این حیوانات با سایر نشخوارکنندگان وجود ندارد ، ۳- یا این که تفاوتی در مورد اثر اسیدهای آمینه یا پیش سازهای آنها بر تخمیر در شکمبه گاوهای شیری با سایر نشخوارکنندگان ملاحظه نمی گردد . تنها اختلافی که در گاوهای شیری با سایر نشخوارکنندگان در خصوص سوخت و ساز اسیدهای آمینه وجود دارد ، که بایستی به طور خاص مورد توجه و بررسی قرار گیرد ، مربوط به تأثیرات عمده ترشح پروتئین شیر تولید شده در غدد پستانی می باشد که باید مقادیر آن به طور ویژه مورد توجه قرار گیرد . لذا بایستی که اسیدهای آمینه مورد نیاز گاوهای شیری بر اساس احتیاجات مربوط به غدد پستانی و همچنین سایر بافتهای بدن ، بخصوص زمانی که مقدار اسیدهای آمینه تأمین شده برای حیوان کافی نباشند ، مورد توجه قرار گیرند .

واضح و مبرهن است که جنبه های کمّی تغذیه اسیدهای آمینه در گاوهای شیری نسبت به سایر گونه های حیوانی متفاوت است . عمده این تفاوتها عبارتند از : ۱- اندازه گاوهای شیری ، ۲- ماهیت پروتئین در تولیدات (با تأکید بیشتر بر اهمیت پروتئین شیر تولیدی) ۳- نیاز به سایر مواد مغذی برای افزایش بازدهی اسیدهای آمینه در شیردهی (در این خصوص می توان به نیاز بالای گاوهای شیری به گلوکز اشاره نمود ، زیرا که این ماده مغذی دارای اثرات مشخص بر مصرف اسیدهای آمینه است) .

هرگونه تصمیمی در خصوص تغذیه اسیدهای آمینه به طور قابل ملاحظه ای وابسته است به :

۱- تطابق اسیدهای آمینه تأمین شده با نیازهای حیوان

۲- نتایج مربوط به عملکرد حیوان و سوخت و ساز اسیدهای آمینه ، زمانی که مقدار آن به لحاظ کمی یا کیفی (یا هر دوی آنها) کمتر از نیاز بدن است (توازن اسیدهای آمینه) .

تطابق میزان اسیدهای آمینه تامین شده نسبت به نیاز حیوان

اسیدهای آمینه ای را که از طریق دیواره روده باریک جذب شده اند و توسط حیوان قابل استفاده می باشند می توان تحت عنوان «منبع اسیدهای آمینه قابل سوخت و ساز» نام برد . در تغذیه نشخوارکنندگان متداولتر است که به جای بیان مقدار اسیدهای آمینه قابل سوخت و ساز از واژه معادل آن یعنی مقدار پروتئین استفاده گردد . بدین لحاظ اصطلاح «پروتئین قابل

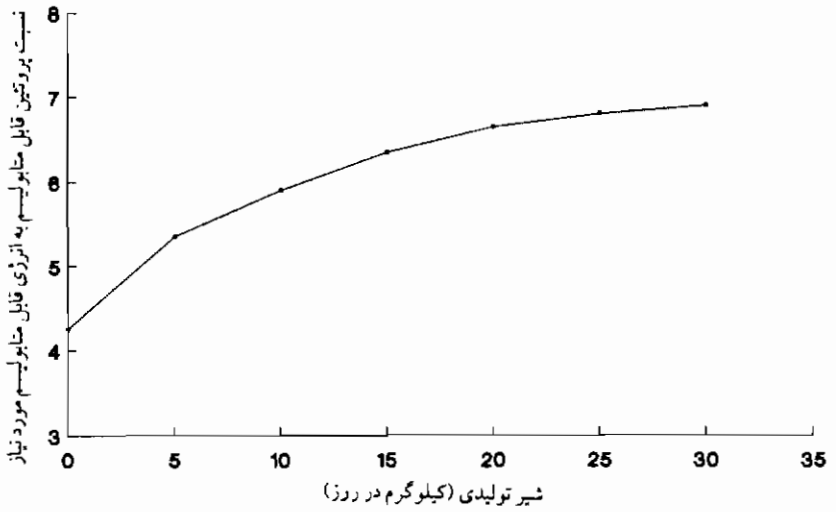
سوخت و ساز (پروتئین قابل متابولیسم)» که عبارت است از مخلوط اسیدهای آمینه جذب شده از دیواره دستگاه گوارش و قابل متابولیسم در بافتهای حیوان ، پیشنهاد گردیده است .

در سالهای اخیر تصویر کلی مربوط به تطابق میزان پروتئین قابل سوخت و ساز با نیازهای نشخوارکنندگان به راحتی پذیرفته شده است . در این تصویر کلی علاوه بر مجموع نیاز حیوان به پروتئین قابل متابولیسم نیازهای جداگانه مربوط به میکروارگانیسمهای شکمبه (به عنوان پیش ماده های نیتروژنی مورد نیاز) و بافتهای بدن حیوان نیز محاسبه می گردد . اسیدهای آمینه تأمین شده توسط پروتئین میکروبی تولیدی در شکمبه (با شرط تأمین نیتروژن موردنیاز میکروبهای شکمبه) ممکن است که نسبت به نیاز حیوان برای پروتئین قابل سوخت و ساز کافی باشد .

به طور کلی این انتظار وجود دارد که پروتئین میکروبی به تنهایی برای تأمین نیاز حیواناتی که میزان احتیاج آنها به پروتئین قابل متابولیسم بیش از ۶/۵ گرم به ازای هر واحد انرژی قابل متابولیسم (مگاژول) نباشد ، کافی باشد . زمانی که نیاز حیوان به پروتئین (درارتباط با انرژی) بیش از مقدار مذکور باشد ، در این صورت لازم و ضروری است که علاوه بر پروتئین میکروبی احتیاجات بافتهای حیوان به پروتئین از طریق پروتئین غذا که در شکمبه قابل تجزیه نبوده و تبدیل به پروتئین خالص میکروبی نشده ، تأمین گردد .

همان طور که در شکل ۱۲-۱ نشان داده شده است ، در گاوهای شیری با تولید ۲۰ کیلوگرم شیر در روز ، میزان پروتئین قابل متابولیسم مورد نیاز به ازای انرژی قابل متابولیسم (مگاژول) معادل ۶/۵ گرم است . با افزایش تولید شیر مقدار مورد نیاز به پروتئین قابل متابولیسم به ازای هر واحد انرژی قابل متابولیسم افزایش می یابد و در این صورت لازم است که مابه التفاوت آن از طریق پروتئین خوراك غیرقابل تجزیه (DUP) تأمین گردد ، تا این که بتوان نیازهای حیوان را مرتفع نمود . نتایج قابل توجهی در خصوص تغذیه اسیدهای آمینه در گاوهای شیری از شکل ۱۲-۱ قابل استنتاج است . نکته اول این است که در صورت تأمین نیاز حیوان به اسیدهای آمینه تنها از طریق پروتئین میکروبی ، عملکرد اسیدهای به توسط اولین اسید آمینه محدودکننده در پروتئین میکروبی تعیین می گردد (به عنوان مثال نسبت هر یک از اسیدهای آمینه به پروتئین میکروبی تولیدی در شکمبه) . زمانی که تولید حیوان افزایش یابد و پروتئین میکروبی به تنهایی نتواند نیازهای حیوان را تأمین نماید ، در این صورت امکان ایجاد شرایط مناسبتر اسیدهای آمینه به وجود می آید . زیرا که با تشخیص کمبود هر یک از اسیدهای آمینه در پروتئین

میکروبی می توان دقیقاً مناسبترین مخلوط اسیدهای آمینه را به عنوان مکمل به آن اضافه کرد . در صورت انجام چنین عملی احتمال مطرح شدن این فرض وجود دارد که میزان تولید شیر بیش از مقادیر نشان داده شده در شکل ۱۲-۱ خواهد شد (بر اساس تأمین اسیدهای آمینه به توسط پروتئین میکروبی) . حداقل به لحاظ تئوری این امکان وجود دارد که در صورت افزایش تولید پروتئین میکروبی به ازای هر واحد انرژی قابل متابولیسم (مگاژول) میزان تولید شیر نیز افزایش خواهد یافت . نتایج آزمایش اولیه ویرتانن[1] (۱۹۶۶) امکان تولید ۵۰۰۰ لیتر شیر در دوره شیردهی را با استفاده از جیره های خالص ، که اوره تنها منبع نیتروژنه آن بود ، مورد تأیید قرار داد . این نتایج مطابق با آن چیزی است که در شکل ۱۲-۱ نشان داده شده است .



شکل ۱۲-۱- تخمین احتیاجات گاوهای شیری با تولید متفاوت شیر برای پروتئین قابل متابولیسم (MP) به ازای هر واحد انرژی قابل متابولیسم (مگاژول) . محاسبه میزان احتیاج پروتئین قابل متابولیسم نسبت به انرژی قابل متابولیسم بر اساس این فرض ساده مبنی بر این که میزان انرژی قابل متابولیسم برای نگهداری معادل ۶۰ مگاژول به ازای روز و برای تولید یك کیلوگرم شیر معادل ۵ مگاژول است، استوار است . میزان پروتئین قابل متابولیسم مورد نیاز برای نگهداری معادل ۲۵۰ گرم به ازای روز و برای تولید هر کیلوگرم شیر معادل ۴۰ گرم است .

1- Virtanen

دلایل مربوط به وابسته بودن مصرف پروتئین به احتیاجات حیوان برای پروتئین قابل متابولیسم در شکل ۱۲-۲ نشان داده شده است . شمای کلی نشان داده شده در این شکل بر اساس سیستم منحصر به فرد پیشنهادی توسط AFRC [1] (۱۹۹۲) می باشد . این سیستم مشابه پیشنهادهایی است که توسط سایر کشورهای پیشرفته نیز بیان شده است (برای مطالعه بیشتر به AFRC (۱۹۹۲) مراجعه فرمایید) . مهمترین نقیصه این سیستم در خصوص تغذیه اسیدهای آمینه این است که نمی تواند وضعیت مصرف هر یک از اسیدهای آمینه را محاسبه کند و توضیح دهد . بخصوص در این سیستم امکان تعیین چگونگی مصرف اولین اسید آمینه محدودکننده برای هر تولید خاصی میسر نمی باشد . در این سیستم چگونگی تغذیه اسیدهای آمینه از طریق بازدهی بخش بندی شده مخلوط اسیدهای آمینه که به صورت پروتئین قابل متابولیسم تأمین و در طی فرآیند خاصی مصرف شده اند ، تعیین می گردند . بنابراین :

$$k_n = k_{aai} \times RV \qquad (۱-۱۲)$$

بازدهی مصرف پروتئین قابل متابولیسم =

k_{aai} = بازدهی مخلوطی از اسیدهای آمینه مصرف شده که دارای توازن ایده آل هستند .

RV = ارزش نسبی مخلوط اسیدهای آمینه تأمین شده (زمانی که مخلوط اسیدهای آمینه دارای مناسبترین ترکیب نسبت به مصرف آن باشد ، این ارزش معادل ۱ باشد) .

شکل دیگری از هم آمیختگی توازن اسیدهای آمینه در ترکیب ایده آل (کیفیت) با پروتئین قابل متابولیسم در نشخوارکنندگان در ARC (۱۹۸۴) بیان شده است . این بیان بر این عقیده استوار بود که بایستی نسبت اسیدهای آمینه ضروری و غیرضروری در پروتئین قابل متابولیسم تأمین شده به نسبت آنها در تولیدات پروتئینی حیوان (پروتئین شیر ، پروتئین بافتها) ارتباط داشته باشد . در این صورت امکان ارزیابی اسیدهای آمینه در شکل متوازن و غیرمتوازن آنها ، براساس بازدهی مصرف اسیدهای آمینه جذب شده، به وجود می آید . بیان یک چنین پیشنهادی از طرف ARC(۱۹۸۴) به روشنی برای پایه ریزی مناسب تغذیه اسیدهای آمینه کافی نبود و بدین لحاظ جای هیچ گونه تعجبی وجود ندارد اگر که پیشنهاد مطرح شده هرگز جنبه عملی به خود نگرفت . طرح پیشنهادی توسط AFRC (۱۹۹۲) در خصوص تطابق اسیدهای آمینه تأمین شده نسبت به نیاز حیوان به شرط دانستن ارزش RV بسیار کمک کننده خواهد بود . اما متأسفانه

1- Agricultvral and food research council

تخمین ارزش RV در نشخوارکنندگان به لحاظ روش و وسایل آزمایشگاهی بسیار مشکل می باشد . زیرا که تأثیر تخمیر شکمبه ای بر تأمین اسیدهای آمینه در بعد از شکمبه بسیار حائز اهمیت بوده و لذا امکان تخمین دقیق RV مهیا نمی گردد . هر چند که امکان تخمین آن (براساس اطلاعات منتشر شده در غیر از AFRC) بر اساس بهبود در وضعیت شیر تولیدی که به توسط توازن ایده آل اسیدهای آمینه به وجود می آید ، می تواند مورد توجه قرار گیرد .

بررسی احتیاجات اسیدهای آمینه ایده آل در گاوهای شیری به لحاظ نظری

به لحاظ نظری مقدار اسیدهای آمینه ضروری را که برای تولید میزان خاصی از شیر مورد نیاز می باشد می توان به روش فاکتوریل از طریق تخمین مجموع احتیاجات برای تولید شیر ، برای نگهداری بافتهای بدن و همچنین مقادیر مورد نیاز برای تغییرات پروتئین در بافتهای بدن محاسبه نمود . احتیاجات مربوط به تغییرات در پروتئین بافتهای بدن را می توان در صورت افزایش میزان خالص آن به احتیاجات نگهداری اضافه نمود (در یک دوره کوتاه) . اما اگر چنانچه از میزان پروتئین در بافتهای بدن کاسته گردد ، در این صورت بایستی که میزان اسیدهای آمینه آن از مجموع اسیدهای آمینه که بایستی توسط خوراك تأمین گردد، کسر شود .

احتیاجات نگهداری ارتباط پیدا می کند به (Mougham, 1989 ; Fuller, 1991) :

ـ دفع اسیدهای آمینه دست نخورده از طریق ادرار

ـ اجبار در استفاده از اسیدهای آمینه به عنوان پیش ساز سایر ترکیبات متابولیکی (مانند کراتین ، تورین ، گلوتاتیون ، کاته کولامین ها ، کارنیتین)

ـ اجبار در اکسیداسیون اسیدهای آمینه

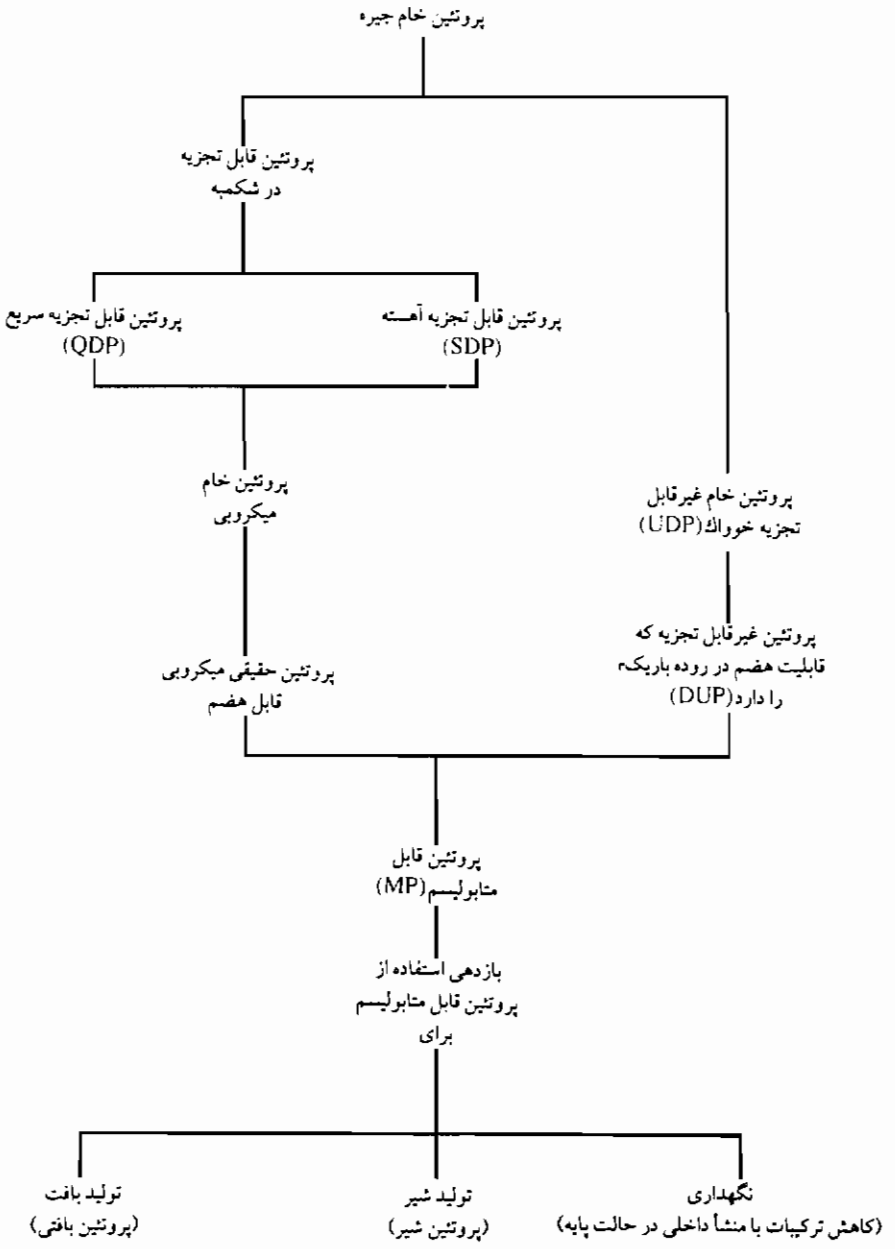
ـ از دست رفتن اسیدهای آمینه از طریق بافت پوششی دستگاه گوارش (موکوس ترشح شده از طریق سلولها ، آنزیمهای هاضم)

ـ جدا شدن سلولهای ساختمانی بافت پوششی (Mougham, 1989 ; Fuller, 1991) .

در خوك میزان اسیدهای آمینه به شکل ایده آل برای ابقا به صورت بافتهای بدن به مقدار ناچیزی متفاوت از احتیاجات نگهداری می باشد (Fuller *et al* ., 1989) . از آن جایی که هیچ گونه تخمین مستقیمی در مورد میزان اسیدهای مورد نیاز برای احتیاجات نگهداری

در نشخوارکنندگان وجود ندارد ، لذا به نظر می رسد که بتوان در این حیوانات (از جمله گاوهای شیری) از تخمینهای مربوط به احتیاجات نگهداری در خوك استفاده نمود . هر چند که مقدار واقعی احتیاجات نگهداری در نشخوارکنندگان ممکن است بیش از مقادیر مورد نیاز برای خوك باشد . ظاهراً میزان دفع نیتروژن پایه در خوکهای در حال رشد (حدود ۰/۱۵ گرم به ازای کیلوگرم وزن متابولیکی ، ARC، ۱۹۸۱) بیش از نشخوارکنندگان می باشد . در این حیوانات میزان دفع نیتروژن باید معادل ۰/۳۵ گرم به ازای کیلوگرم وزن متابولیکی مورد قبول می باشد (ARC, 1984 ; AFRC, 1992) . دلیل اختلاف در دفع نیتروژن پایه ، بین خوك و نشخوارکنندگان ، به روشنی مشخص نیست . از سوی دیگر بر اساس پیشنهاد امانز و فیشر[1] (۱۹۸۶) شاید بیان احتیاجات نگهداری براساس وزن متابولیکی درست نباشد و بهتر است که این احتیاجات براساس وزن پروتئین و وضعیت بلوغ حیوان بیان گردد . اختلاف بین خوك و نشخوارکنندگان می تواند به مصرف اسیدهای آمینه برای تولید گلوکز نیز مرتبط باشد . در نشخوارکنندگان گلوکز موردنیاز برای نگهداری از طریق اسیدهای آمینه تأمین می گردد ، در صورتی که چنین وضعیتی در خوك کاربرد ندارد . برای تأمین احتیاجات نگهداری گلوکز ، به اندازه ۲ گرم به ازای کیلوگرم وزن متابولیکی در روز ، بایستی که حدود ۰/۶ گرم نیتروژن اسیدهای آمینه در مسیر متابولیکی آن خارج گردد (با فرض این که برای تولید ۵۵ گرم گلوکز نیاز به کاتابولیسم ۱۰۰ گرم اسید آمینه است) . بنابراین اختلاف در دفع نیتروژن پایه (حدود ۰/۲ گرم نیتروژن به ازای کیلوگرم وزن متابولیکی) ، بین خوك و نشخوارکنندگان را می توان به چگونگی شرکت اسیدهای آمینه در ساخت گلوکز در این حیوانات ارتباط داد (هر چند که مدارك مستدل برای حمایت از یک چنین فرضی وجود ندارد) . بنابراین دلیل ترکیب اسیدهای آمینه پیشنهادی توسط فولر[2] و همکارانش (۱۹۸۹) با در نظر گرفتن دفع نیتروژن پایه در دامنه پذیرفته شده برای خوك و نشخوارکنندگان (بر اساس مقادیر ۰/۱۵ تا ۰/۳۵) مورد پذیرش قرار گرفته است .

1- Emmans & Fisher 2- Fuller



شکل ۱۲-۲- نمای کلی مربوط به ارتباط بین پروتئین خوراك مصرفی با میزان پروتئین قابل متابولیسم و مسیر مصرف آن با توجه به تولیدات حیوان .

تخمینهای مناسبی برای احتیاجات تولید شیر به مخلوط اسیدهای آمینه ایده‌آل وجود ندارد. غالباً ترکیب ایده‌آل اسیدهای آمینه برای ذخیره سازی پروتئین در بافتهای بدن از طریق متوسط ترکیب آنها در این بافتها تخمین زده می شود (ARC, 1981 ; Fuller *et al* ., 1989) . بنابراین به عنوان نقطه شروع برای بیان اسیدهای آمینه ایده‌آل برای تولید شیر احساس می گردد که توجه به متوسط ترکیب اسیدهای آمینه موجود در پروتئین شیر کارآیی داشته باشد . در خوکهای در حال رشد مشاهده گردیده است که غلظت اسیدهای آمینه ضروری نسبت به پروتئین سازی خالص بافتی به مقدار ناچیزی بیش از غلظت این اسیدهای آمینه در آنها می باشد. باید یادآوری گردد که یک چنین وضعیتی به میزان بیشتری در تولید پروتئین شیر گاو پیدا می شود . شاید غلظت بیشتری از اسیدهای آمینه ضروری در ترکیب اسیدهای آمینه ایده‌آل برای افزایش بازدهی آن به جهت تولید پروتئین خالص برای رشد مورد نیاز باشد . در نتیجه تغییرات در اسیدهای آمینه آزاد سلولی ، میزان بازدهی اسیدهای آمینه جدا شده از پروتئین در نتیجه هیدرولیز آن ، متفاوت می باشد . لذا نسبت اسیدهای آمینه ضروری به غیرضروری در مخلوط ایده‌آل اسیدهای آمینه ، که بایستی برای ساخت پروتئین مهیا گردد ، بیش از مقدار آن در پروتئین ذخیره شده در بافتها است .

تأکیدهای مشابه دیگری که در خصوص کاربرد مخلوط اسیدهای آمینه ایده‌آل برای تولید شیر انجام گرفته ، غیرقابل اطمینان می باشند . در خصوص استفاده از اسیدهای آمینه جهت تولید شیر برای مدت طولانی نظریه مفان[1] (۱۹۸۲) مورد قبول قرار گرفته است . بر اساس این نظریه بعضی از اسیدهای آمینه (فنیل آلانین ، تیروزین ، متیونین و تریپتوفان) در مقادیر مورد نیازشان برای تولید شیر توسط سلولهای پستانی از خون جذب می گردند . در صورتی که مقدار جذب سایر اسیدهای آمینه (آرژنین ، اسیدهای آمینه شاخه دار ، ترئونین ، لیزین و هیستیدین) از خون به سلولهای پستانی بیش از مقادیری است که توسط شیر از بدن خارج می گردد . در مقایسه با این وضعیت، به طور کلی ، مقدار ورود سایر اسیدهای آمینه غیرضروری از خون به سلولهای پستانی کمتر از مقداری است که توسط شیر ترشح می گردد (برای مطالعه بیشتر می توانید به مقاله ، De Peters & Cant, 1992 مراجعه نمایید) . این مشاهدات کاملاً با نظریه ارائه شده فوق ، در خصوص ذخیره پروتئین بافتی ، موافقت دارد . بر این اساس ممکن است که مخلوط اسیدهای آمینه تأمین شده به صورت ایده‌آل با ترکیب آنها

1- Mephan

در شیر تولیدی متفاوت باشد . این تفاوت بیانگر این واقعیت است که لزوماً تعدادی از اسیدهای آمینه ضروری در سلولهای پستانی تجزیه شده و از گروه آمینی آنها برای تولید سایر اسیدهای آمینه غیرضروری استفاده می گردد . هر چند که ، به راستی کاملاً روشن نیست که در شرایط آزمایشهای انجام شده (که بر اساس گزارشهای آنها نظریه فوق ارائه شده است) اسیدهای آمینه تأمین شده چه وضعیتی داشته اند . آیا آنها برای ساخت پروتئین شیر محدودیت داشته اند و یا این که دارای ترکیب ایده آل بوده اند (دارای توازن نسبت به تولید) . دی پیترز و کانت[1] (۱۹۹۲) تعدادی از روشهای مختلف مورد استفاده برای اندازه گیری ورود اسیدهای آمینه به سلولهای پستانی را ، که در گزارشهای مختلف علمی بیان شده است ، گزارش کرده اند . بر اساس این گزارش به نظر می رسد که لزوماً یافته های مربوط به ورود اسیدهای آمینه به سلولهای پستانی نمی تواند بازدهی متابولیسم اسیدهای آمینه را تحت شرایط محدودیت آنها بیان نماید . مدارکی در خصوص اکسیداسیون بیشتر اسیدهای آمینه شاخه دار در سلولهای پستانی گاو وجود دارد (Wohlt *et al*., 1977) . یک چنین فرضی بخصوص در مورد اسید آمینه ایزولوسین بیشتر صادق است ، زیرا که میزان ورود این اسید آمینه از خون به سلولهای پستانی بیشتر از میزان ترشح آن توسط شیر است (Hanigan *et al*., 1992) . در آزمایش انجام شده توسط ولت[2] و همکاران (۱۹۷۷) مشاهده گردید که میزان ورود اسید آمینه لوسین نسبتاً بیش از خروج آن است . احتمالاً این اختلاف واقعی نبوده و مرتبط است با روش مورد استفاده . اگر چنانچه در این روش میزان استفاده اسید آمینه توسط سلولهای خونی محاسبه شود ، میزان ورود لوسین به سلولهای پستانی خیلی نزدیک به میزان خروج آن از این سلولها توسط شیر خواهد شد (اندازه گیری مربوطه از طریق تفاصل خون سرخرگی با سیاهرگی به دست می آید) . بنابراین ، مناسب است که به این نکته توجه گردد که در صورت استفاده از مخلوط اسیدهای آمینه ایده آل برای تولید پروتئین شیر در گاو ، میزان ایزولوسین آن بیش از میزان ترشح اسید آمینه توسط شیر می باشد . اگر بپذیریم که اسید آمینه آرژنین برای گاوهای شیری ضروری است ، از آن جایی که ظاهراً نرخ کاتابولیسم این اسید آمینه در سلولهای پستانی بالا است (Mephan, 1982) ، بنابراین بایستی که میزان بیشتری از این اسید آمینه در مقایسه با غلظت آن در شیر تولیدی توسط مخلوط اسیدهای آمینه ایده آل تأمین گردد . یکی از دلایل مهم میزان بالای کاتابولیسم اسید آمینه آرژنین در سلولهای پستانی ، مورد استفاده قرار گرفتن آن به عنوان پیش ساز اسید آمینه پرولین

1- De Peters & Cant 2- Wohlt

می باشد، زیرا که تزریق پرولین در بعد از شکمبه حیوان موجب کاهش ورود آرژنین به سلولهای پستانی گردیده است (Bruckental *et al*., 1991). البته نویسنده این فصل ازکتاب، به لحاظ شخصی، بر این باور است که تزریق پرولین در بعد ازشکمبه باعث افزایش بیشتر چربی شیر درمقایسه پروتئین آن می گردد.

نتایج حاصل از این مشاهده ها نشان می دهد که واقعاً به لحاظ کمّی دستورالعمل خاصی در خصوص وجود اختلاف توازن بین مخلوط ایده آل اسیدهای آمینه و شیر تولیدی وجود ندارد. بنابراین ظاهراً می توان به عنوان نقطه شروع تکامل نظریه اسیدهای آمینه ایده آل، میزان ترکیب اسیدهای آمینه در متوسط شیر تولیدی را در نظر گرفت. هر چند که میزان غلظت ایزولوسین و آرژنین و احتمالاً لوسین، والین، هیستیدین و ترئونین کمتر از میزان مورد نیازی است که بایستی توسط مخلوط ایده آل اسیدهای آمینه تأمین گردد.

زمانی که میزان پروتئین در بافتهای بدن افزایش یابد، به نظر می رسد که همانند خوك ترکیب ایده آل اسیدهای آمینه برای ساخت پروتئین خیلی نزدیک به ترکیب پروتئین موجود دربافتها باشد. اگرچه، همان طور که قبلاً نیز اشاره شد، باید نامناسب بودن بازدهی بعضی از اسیدهای آمینه در این خصوص مورد توجه قرار گیرد. مقداری اختلاف، هر چند ناچیز، درخصوص ترکیب اسیدهای آمینه لاشه خوك (ARC, 1981 ; Fuller *et al*., 1989) و گاوهای شیری (Willimas, 1978) وجود دارد. حدود بازدهی کمّی هر یک از اسیدهای آمینه در ترکیب ایده آل آن که برای ساخت پروتئین بافتی در خوکهای در حال رشد استفاده می شود توسط فولر و همکاران (۱۹۸۹) به طور دقیق تخمین زده شده است. ظاهراً استفاده از این مقادیر برای نشخوارکنندگان بدون اشکال است. لذا امکان تخمین ترکیب ایده آل اسیدهای آمینه برای ساخت پروتئین بافتی با توجه به بازدهی محاسبه شده در خوك و ترکیب اسیدهای آمینه پروتئین در لاشه گاوهای شیری وجود دارد (Williams, 1978).

در طی دوره شیرواری زمانی که تجزیه پروتئین بافتی صورت می گیرد، بایستی که میزان اسیدهای آمینه آزاد شده حاصل از این تجزیه را به مجموع پروتئین قابل متابولیسم اضافه نمود، با این فرض که ضریب بازدهی استفاده از آن برابر یک است. اما بایستی که ترکیب این اسیدهای آمینه در نظر گرفته شوند. ظاهراً هیچ گونه اطلاعات موثقی در خصوص اختلاف بین ترکیب اسیدهای آمینه موجود در پروتئین قابل متابولیسم و متوسط ترکیب آنها در بافتهای بدن

وجود ندارد (اگرچه آونز[1] (۱۹۸۷) اظهار داشته است که ترکیب اسیدهای آمینه ذخیره شده دربافتها کاملاً مطابق با ترکیب آنها در پروتئین قابل متابولیسم نمی باشد ـ اساس چنین اظهارنظری کاملاً روشن نیست) . بنابراین برای این موضوع در حالتی که به واسطه افزایش تولید شیر پروتئین بدن تجزیه می گردد ، مناسب می باشد . با توجه به این بررسی می توان مناسبترین ترکیب اسیدهای آمینه را با توجه به این که نواقص آن از طریق اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین بدن تأمین شده شناسایی نمود . این مطالعات نشان داد که ترکیب اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین بافتی مشابه پروتئین ذخیره شده در بافتهای بدن است .

به لحاظ نظری مجموع اسیدهای آمینه موردنیاز برای هر یک از موارد نگهداری ، تولید شیر و تولید پروتئین در بافتهای بدن را می توان به صورت فاکتوریل و جمع کردن تمام اجزایی که قبلاً بحث شد ، به دست آورد . در جدول ۱۲-۱ مقادیر اسیدهای آمینه مورد نیاز برای نگهداری ، تولید شیر و تغییرات پروتئین بافتی به صورت ترکیب ایده آل آن ، که بر اساس تخمینهای نظری صورت گرفته ، نشان داده شده است . در این جدول ، بر اساس بازدهی مصرف اسیدهای آمینه برای تولید شیر ، دو ترکیب متفاوت از اسیدهای آمینه نشان داده شده است . در اولین گروه (پروتئین شیر A) میزان بازدهی مصرف اسیدهای آمینه ضروری مشابه و برابر ۰/۸۵ (Oldham, 1987) در نظر گرفته می شود . در گروه دوم (پروتئین شیر B) چنین پذیرفته شده است که میزان بازدهی فنیل آلانین ، لیزین و متیونین (معادل ۰/۹) بیش از ترئونین ، والین و لوسین است (معادل ۰/۸) و ایزولوسین دارای بازدهی پایینی است (معادل ۰/۷) ، به این نکته باید توجه داشت که ضرایب بازدهی پذیرفته شده به لحاظ علمی دارای استدلال کافی نمی باشند .

با شرط داشتن ضریب بازدهی برای لیزین ، نسبت هر یک از اسیدهای آمینه در ترکیب ایده آل به لیزین محاسبه می گردد . با استفاده از یک چنین نسبتهایی و اطلاعات مربوط به این نسبتها در تولید مورد نظر ، ما می توانیم مقادیر اسیدهای مورد نیاز برای منظور خاصی (هر تولید) را بااستفاده از معادله ذیل بیان نماییم .

= مقادیر مورد نیاز از اسید آمینه i به ازای هر واحد لیزین

$$([AA_{im}]/[Lys_m])*Lys_m + ([AA_{il}]/[Lys_l])*Lys_l + ((([AA_{it}]/[Lys_t])*Lys_t) / (Lys_m + Lys_l + Lys_t) \quad (۲-۱۲)$$

1- Owens

جدول ۱۲-۱- میزان احتیاجات نگهداری، تولید پروتئین شیر و پروتئین بافتی مورد نیاز برای اسیدهای آمینه ضروری در ترکیب ایده آل اسیدهای آمینه درگاوهای شیری که به لحاظ نظری تخمین زده شده است. مقادیر قید شده در جدول برای نگهداری برابر میلی گرم اسید آمینه به‌ازای کیلوگرم وزن متابولیکی در روز است ، برای تولید پروتئین شیر و پروتئین بافتی معادل گرم به‌ازای کیلوگرم تولید است . برای تولید پروتئین شیر دوتخمین درجدول بیان شده که برای توضیحات آن به متن مراجعه فرمایید.

اسید آمینه	نگهداری	پروتئین شیر A	پروتئین شیر B	ذخیره پروتئین بافتی
ترئونین	۱۲۴	۴۹	۵۲	۵۳
والین	۴۷	۷۲	۷۷	۴۷
متیونین + سیستین	۱۱۴	۳۹	۳۷	۳۸
متیونین	۲۱	۲۸	۲۶	۲۰
ایزولوسین	۳۷	۶۱	۷۴	۳۷
لوسین	۵۴	۱۰۵	۱۱۲	۸۰
فنیل آلانین	۴۲	۵۵	۵۲	۴۰
لیزین	۸۴	۸۴	۷۹	۶۹

$[AA_{ii}]$ ،$[AA_{im}]$ ،$[AA_{ii}]$ = غلظت اسید آمینه i در ترکیب اسیدهای آمینه ایده آل برای نگهداری، تولید پروتئین شیر و ذخیره پروتئین بافتی . $[Lys_i]$ ، $[Lys_m]$ و $[Lys_i]$ = معادل غلظت برای لیزین (از آن جایی که اسید آمینه لیزین تنها برای ساخت پروتئین استفاده می گردد و هیچ گونه اکسیداسیونی در بافتهای بدن در آن صورت نمی گیرد ، لذا به عنوان معیار اسیدهای آمینه مورد استفاده قرار می گیرد) . Lys_i ، Lys_m و Lys_i = مقدار لیزین مورد نیاز برای نگهداری، تولید شیر و ذخیره بافتی . مثالهایی در خصوص محاسبات نظری اسیدهای آمینه ضروری برای تولید کم و زیاد پروتئین شیر در گاوهای شیری (با متوسط اندازه) در جدول ۱۲-۲ نشان داده شده است . بر اساس چنین اطلاعاتی می توان احتمال تخمین اسیدهای آمینه محدودکننده در مجموع اسیدهای آمینه تأمین شده (از دستگاه گوارش) را نشان داد .

جدول ۱۲-۲- مقادیر مورد نیاز اسیدهای آمینه (گرم به‌ازای روز) برای نگهداری گاو شیری با وزن زنده معادل ۶۰۰ کیلوگرم . این مقادیر در زمانی که گاو مزبور دارای تولید پروتئین شیر متفاوت از قرار ۵۰۰ ، ۱۰۰۰ ، ۱۵۰۰ گرم به‌ازای روز است نیز نشان داده شده است . تأثیر اسیدهای آمینه حاصل از تجزیه پروتئین بافتی (با نرخ ۱۵۰ گرم در روز) براحتیاجات گاو مزبور در زمانی که میزان تولید آن برابر ۱۵۰۰ گرم پروتئین شیر به ازای روز است نیز نشان داده شده است (۱۵۰۰B).

اسید آمینه	نگهداری	سطح تولید			
		۵۰۰	۱۰۰۰	۱۵۰۰	۱۵۰۰B
ترئونین	۱۴	۶۶	۱۱۸	۱۷۰	۱۶۵
والین	۵	۸۱	۱۵۷	۲۳۳	۲۲۸
متیونین + سیستین	۵	۴۶	۸۷	۱۲۸	۱۲۴
متیونین	۲	۳۲	۶۲	۹۲	۹۰
ایزولوسین	۴	۶۸	۱۳۲	۱۹۶	۱۹۲
لوسین	۶	۱۱۶	۲۲۶	۳۳۶	۳۲۷
فنیل‌آلانین	۵	۶۳	۱۲۱	۱۷۹	۱۷۴
لیزین	۹	۵۳	۹۷	۱۴۱	۱۳۲

اثر مشترك اسیدهای آمینه قابل سوخت و ساز و مواد مغذی انرژی زا

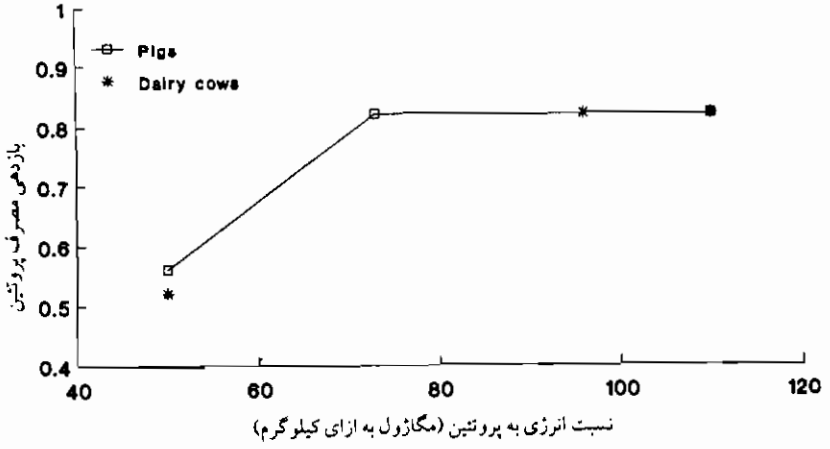
همان طور که قبلاً گفته شد ، ممکن است که اسیدهای آمینه تأمین شده به واسطه ناکافی و یا نامتوازن بودن کمتر از مقدار احتیاجات باشند . نقصان سایر مواد مغذی غیراسید آمینه ای (در مقایسه با احتیاج حیوان) ، که در مسیر سوخت و ساز بدن، اسیدهای آمینه می توانند جایگزین آنها گردند ، نیز بر وضعیت مصرف اسیدهای آمینه ، حتی زمانی که به صورت مخلوط ایده‌آل آن مهیا شده باشد ، تأثیر می گذارد . بنابراین ، به‌عنوان مثال ، تأمین ناکافی مواد مغذی انرژی زا می تواند بر بازدهی مصرف اسیدهای آمینه ایده‌آل و متوازن تأثیر بگذارد . این موضوع به روشنی در خوکهای در حال رشد نشان داده شده است . در این حیوانات زمانی که نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین خام قابل هضم کمتر از ۷۲ مگاژول به ازای کیلوگرم باشد، میزان بازدهی اسیدهای آمینه ایده‌آل و متوازن کاهش می یابد (Kyriazakis & Emmans, 1992) .

با عنایت به مقادیر انرژی قابل متابولیسم و محدودیت مقادیر پروتئین قابل متابولیسم که می تواند تولید خاصی از پروتئین شیر را تضمین نماید ، می توان چنین بیان نمود که در گاوی با تولید ۴۰ کیلوگرم شیر (حدود ۱۳۰۰ گرم پروتئین)، اگر چنانچه نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم کمتر از ۱۴۰ مگاژول به ازای کیلوگرم باشد ، بازدهی مصرف مخلوط اسیدهای آمینه ایده آل کاهش یابد (اگر چنانچه هیچ گونه تغییر وزنی در میزان چربی حیوان حادث نگردد) . در یک چنین گاوی (با تولید زیاد شیر روزانه) احتمال کاهش چربی بدن وجود داشته و ممکن است حتی مقدار آن به ۱/۵ کیلوگرم به ازای هر روز برسد (Konig *et al* ., 1979) . با یک چنین کاهش وزنی در چربی بدن ، نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم (حدود ۹۶ مگاژول به ازای کیلوگرم) حدود مقداری خواهد بود که برای بازدهی مناسب مصرف اسیدهای آمینه ایده آل در نظر گرفته شده است . مقادیر بیان شده نزدیک به یافته های کیریازاکس و امانز[1] (۱۹۹۲) می باشد که در این خصوص قابل توجه است . این موضوع نیز باید مورد توجه قرار گیرد که کاهش در بازدهی اسیدهای آمینه مورد استفاده با کاهش نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم (در کمتر از مقادیر مشخص شده) نیز مورد انتظار می باشد . اگر چنانچه همان گاو با تولید ۴۰ کیلوگرم شیر را در نظر بگیریم (با پذیرش کاهش ۱/۵ کیلوگرم چربی روزانه) ، به لحاظ نظری، در صورتی که نسبت انرژی قابل متابولیسم کمتر از ۹۶ مگاژول به ازای کیلوگرم گردد (به حدود ۵۰ مگاژول به ازای کیلوگرم برسد) چه اتفاقی خواهد افتاد . در چنین وضعیتی، برای نگهداری ، نسبت ۹۶ مگاژول به کیلوگرم پروتئین در بدن می سوزد . بنابراین زمانی که نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم معادل ۵۰ مگاژول به ازای کیلوگرم باشد ، تنها انرژی مورد استفاده کافی خواهد بود و در این صورت ۵۲ درصد پروتئین قابل متابولیسم قابل استفاده است . لذا در چنین وضعیتی حداکثر بازدهی اسیدهای آمینه ایده آل ۰/۴۲ خواهد بود (اگر چنانچه ضریب بازدهی مخلوط اسیدهای آمینه ایده آل در مناسبترین وضعیت آن معادل ۰/۸۲ باشد) .

تأثیر تغییرات نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم بر بازدهی مصرف اسیدهای آمینه ایده آل (به لحاظ نظری) در شکل ۱۲-۳ نشان داده شده است . این محاسبات براساس یافته های به دست آمده از خوك انجام شده است (Kyriazakis & Emmans, 1992) .

1- Kyriazakis & Emmans

تشابه شیب زاویه به دست آمده برای مشاهدات مربوط به بازدهی مصرف انرژی قابل متابولیسم در مقابل مقادیر متفاوت نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم برای خوك (Kyriazakis & Emmans, 1992) و گاوهای شیری ، برای محاسبات انجام شده ، قابل توجه است . همان طور که از شکل ۱۲-۱ نیز قابل استنتاج است ، در گاوهای شیری به دلیل تولید پروتئین میکروبی ، مقادیر پایین نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم قابل پیش بینی نیست . زیرا که تولید پروتئین میکروبی در شکمبه حدود ۶/۵ گرم به ازای مگاژول انرژی قابل متابولیسم است که در چنین وضعیتی نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم ، برابر ۱۵۴ مگاژول به ازای کیلوگرم خواهد بود . زمانی که تولید افزایش یابد نیاز به پروتئین قابل متابولیسم به ازای هر واحد انرژی قابل متابولیسم نیز افزایش می یابد ، لیکن همان طور که قبلاً نیز بحث شد مقدار آن بیش از ۱۴۰ مگاژول به ازای کیلوگرم نخواهد بود .



شکل ۱۲-۳- تأثیر نسبت انرژی به پروتئین (نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین خام قابل هضم در خوك و نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم در گاو) بر بازدهی مصرف مخلوط ایده آل اسیدهای آمینه متوازن در بافت خوکهای در حال رشد (براساس یافته‌های کیریازاکس و امانز (۱۹۹۲) و گاوهای شیری (براساس محاسبات انجام شده در این فصل کتاب ، برای مطالعه بیشتر به متن مراجعه فرمایید).

هر چند که ، امکان افزایش میزان پروتئین قابل متابولیسم نسبت به انرژی از طریق افزایش پروتئین قابل هضم غذایی غیرقابل تجزیه در شکمبه گاوهای شیری قابل حصول است . این افزایش بدون تغییر در انرژی قابل متابولیسم و یا تغییر اندك آن همراه خواهد بود ، بدون درنظرگرفتن انرژی قابل متابولیسم پروتئین (یک چنین تغییری جدای از وضعیتی است که در آن پروتئین قابل متابولیسم به توسط میزان کم و یا زیاد پروتئین قابل تجزیه در شکمبه تحت تأثیر قرار گرفته و این تغییرات وابسته به انرژی قابل متابولیسم مصرفی (Oldham, 1984) می باشد) . اگر چنانچه مشاهدات مربوط به افزایش شیر (با مقادیر نسبتاً ثابت چربی و پروتئین شیر) به واسطه افزایش در پروتئین قابل متابولیسم مصرفی به دست می آید ، میزان نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم در یک چنین وضعیتی معادل ۵ مگاژول به ازای ۳۳ گرم (معادل ۱۲۵ مگاژول به ازای کیلوگرم) خواهد بود ، اما اگر چنانچه افزایش در مصرف پروتئین قابل متابولیسم به منظور تأمین انرژی قابل متابولیسم و همچنین اسیدهای آمینه مورد نیاز حیوان برای افزایش تولید شیر صورت گیرد ، در این صورت بازدهی مصرف اسیدهای آمینه (حتی در ترکیب ایده آل آن) در حدود ۰/۲ قابل انتظار خواهد بود (در زمان نزدیک بودن انرژی به پروتئین) . هر چند که به ندرت چنین وضعیتی به وقوع می پیوندد . (AFRC, 1992 ; Webster, 1992)

بنابراین ، همان گونه که در سایر گونه های حیوانی نیز قابل مشاهده است ، در گاوهای شیری نسبت انرژی به پروتئین می تواند بر بازدهی مصرف اسیدهای آمینه تأثیر داشته باشد (حداقل به لحاظ نظری) . به خصوص نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم درتعیین پاسخ حیوان به افزایش پروتئین غیرقابل تجزیه در شکمبه می تواند حائز اهمیت باشد . این اهمیت در زمانی که مصرف انرژی قابل متابولیسم ثابت است و همچنین هیچ گونه تغییری در تجزیه چربی بدن صورت نمی گیرد ، مهمتر جلوه می نماید .

علاوه بر مواردی که تا به حال در خصوص تأثیر نسبت انرژی قابل متابولیسم به پروتئین قابل متابولیسم بر مصرف اسیدهای آمینه مورد بحث قرار گرفت ، امکان تأثیر گلوکز نیز باید مورد توجه قرار گیرد . در گاوهای شیری ، گلوکز به میزان زیادی استفاده می شود (برای ساخت لاکتوز شیر) . این مولکول به میزان قابل توجهی در مسیر گلوکونئوژنز[1] در بدن تولید می گردد و لذا می تواند تأثیرات قابل توجهی بر سوخت و ساز اسیدهای آمینه و نهایتاً تغذیه

1- gluconeogenesis

حیوان داشته باشد . زمانی که تولید شیر به واسطه مصرف نامطلوب اسیدهای آمینه محدود می گردد ، میزان تولید خالص گلوکز از اسیدهای آمینه کاهش می یابد . زیرا که مقدار کمتری از اسیدهای آمینه در بدن تجزیه می گردند (به دلیل این که در چنین وضعیتی با بدن بازدهی بیشتری از اسیدهای آمینه برای ساخت پروتئین استفاده می نماید) . بنابراین ، بر اساس یافته های گزارش شده توسط وبستر[1] (۱۹۹۲) ، تبدیل اسیدهای آمینه قابل متابولیسم به گلوکز ، به واسطه کاتابولیسم آنها ، در زمانی که اسیدهای آمینه در مقادیر بیش از نگهداری برای حیوان تأمین شده باشند ، به گونه ای است که این گلوکز می تواند حدود ۱۷ درصد از لاکتوز ترشح شده توسط شیر را تولید نماید . اما از آن جایی که کربن حاصل از سوخت اسیدهای آمینه در مسیر اکسیداسیون و تولید گلوکز قرار می گیرد و با توجه به این که تمایل این کربن برای اکسیداسیون بیش از تولید گلوکز می باشد (Lindsay, 1976) ، لذا تأثیر اسیدهای آمینه بر تولید خالص گلوکز در حیوان (زمانی که مصرف پروتئین محدود است) احتمالاً در حدود ۲ تا ۳ درصد کل گلوکز موردنیاز برای ساخت لاکتوز شیر می باشد (Bruckental *et al* ., 1980) .

در این فصل بنابر کاربرد سوخت و ساز گلوکز در قالب سوخت و ساز اسیدهای آمینه نیست . اما به راستی این دو مولکول دارای ارتباطاتی ، به لحاظ تولید انرژی ، با یکدیگر می باشند . در بافت دستگاه گوارش ، گلوکز به عنوان مهمترین منبع تولید انرژی مطرح می باشد . اگر چنانچه در این بافتها گلوکز به اندازه کافی تأمین نشده باشد ، از اکسیداسیون اسیدهای آمینه انرژی مورد نیاز سلولها تأمین می گردد . لذا اسیدهای آمینه در این اندام دارای اثر ذخیره ای برای گلوکز می باشند (Seale & Parker, 1991) . همان طور که در خصوص نسبت انرژی به پروتئین قبلاً بحث شد ، تبدیل اسیدهای آمینه اضافی به پروتئین شیر ، در زمانی که نسبت فوق خیلی نزدیک به احتیاجات حیوان باشد ، بر اساس وضعیت گلوکز در حیوان متغیر خواهد بود . اگر فرض نماییم که میزان تولید شیر با افزایش میزان اسیدهای آمینه قابل سوخت و ساز افزایش یابد و این اضافه تولید همراه با عدم تغییر در غلظت پروتئین آن باشد ، در این صورت هرگونه افزایش در ترشح پروتئین شیر (به واسطه تولید بیشتر شیر) بایستی که همراه با افزایش تولید لاکتوز (و احتمالاً چربی) باشد . لذا براساس چنین وضعیتی استنباط می گردد که نیاز به مصرف گلوکز مورد نیاز افزایش می یابد . در صورتی که میزان مصرف اسیدهای آمینه قابل سوخت و ساز افزایش یابد ، اما تغییری در مصرف مواد مغذی انرژی زا

1- Webster

صورت نگیرد ، میزان احتیاج بدن برای تولید گلوکز جهت نگهداری نسبت به پروتئین و لاکتوز شیر در مقدار ثابت افزایش می یابد . در این وضعیت میزان بیشتری از گلوکز مورد نیاز درنتیجه کاتابولیسم اسیدهای آمینه تولید می گردد . در چنین وضعیتی حداکثر نرخ تبدیل اسیدهای آمینه قابل سوخت و ساز (پروتئین قابل متابولیسم) اضافی به پروتئین شیر در حدود ۰٫۲۵ خواهد بود، زیرا که قسمت قابل توجهی از این اسیدهای آمینه برای تولید لاکتوز شیر استفاده می گردند. بنابراین ، بر اساس بحث انجام شده در خصوص نسبت پروتئین به انرژی ، این تصور قابل بیان است که در صورت افزایش اسیدهای آمینه ، در مقادیری که موجب افزایش نسبت پروتئین به انرژی گردد ، میزان تولید پروتئین شیر آنچنان افزایش نخواهد یافت (حدود ۰٫۲۵ اسیدهای آمینه تأمین شده قابل تبدیل به پروتئین شیر می باشند) . این وضعیت موجب به وجودآمدن این فرضیه شده که مرز تبدیل پروتئین قابل متابولیسم به پروتئین شیر خیلی محدود می باشد (AFRC, 1992 ; Webster, 1992) .

چنین نگرشهایی موجب افزایش علاقه مندی پژوهشگران به اضافه نمودن بعضی از اسیدهای آمینه محدودکننده به خوراك گاوهای شیری شده است . در حال حاضر این امکان به وجود آمده که بتوان هر یک از اسیدهای آمینه را در مقابل تجزیه شکمبه ای مقاوم نمود و آن را دست نخورده در بعد از شکمبه برای هضم در اختیار حیوان قرار دارد (Papas *et al* ., 1984) . اگر ما بپذیریم که متیونین یا لیزین در شرایط محدودیت پروتئین جزو اولین اسیدهای آمینه محدودکننده برای گاوهای شیری بوده (Rulquin & Vétité, 1993) و همچنین امکان تولید گلوکز از کاتابولیسم این اسیدهای آمینه وجود ندارد ، آن وقت ما می توانیم بر اساس مشاهدات به دست آمده در زمان محدودیت هریک از این اسیدهای آمینه قضاوت نماییم .

اگر وضعیت مواد مغذی در خوراك اصلی مورد استفاده در گاوهای شیری چنان باشد که نیازی به ساخت گلوکز از طریق سوخت اسیدهای آمینه وجود نداشته باشد (به عنوان مثال خوراکهای با توان بسیار بالای ساخت گلوکز) ، بنابراین مشاهدات قابل انتظار در نتیجه اضافه نمودن اولین اسیدهای آمینه محدودکننده می تواند به صورت افزایش در تولید شیر و یا تغییر در غلظت پروتئین آن باشد . وضعیت دیگری که ممکن است وجود داشته باشد این است که اگر چنانچه خوراك اصلی به لحاظ تولید گلوکز مورد نیاز محدودیت داشته باشد، در این صورت پاسخ حیوان در اثر اضافه کردن اولین اسید آمینه به صورت افزایش پروتئین شیر قابل مشاهده است . بنابراین احتمالاً اضافه نمودن اسیدهای آمینه غیرقابل تجزیه در شکمبه (که

به عنوان محدودکننده شناسایی شده اند) به خوراکهای با توان پایین تولید گلوکز در گاوهای شیری مناسبترین روش برای افزایش غلظت پروتئین شیر به لحاظ تغذیه است .

اگر چنانچه نقصان در بازدهی اسیدهای آمینه از طریق اضافه نمودن مکملهای حاوی اسیدهای آمینه برطرف گردد ، در این صورت مجموع غلظت اسیدهای آمینه (پروتئین قابل متابولیسم) افزایش یافته و لذا وضعیت دیگری در پاسخ حیوان به وجود خواهد آمد . در حیواناتی که دارای ذخیره کافی چربی بوده و این چربی برای تأمین انرژی در بدن تجزیه می گردد و همچنین خوراکی استفاده می نمایند که به لحاظ مواد مغذی تولیدکننده گلوکز (غیراسید آمینه ای) غنی می باشند ، پاسخی که مشاهده خواهد شد عبارت است از افزایش تولید پروتئین شیر از طریق افزایش حجم شیر تولیدی و یا افزایش غلظت پروتئین شیر . به نظر می رسد که پاسخ حیوان به یک چنین مکمل سازی خیلی بالا باشد . در صورتی که ذخیره بافتی چربی حیوان کم باشد و حیوان نتواند به اندازه کافی انرژی مورد نیاز خود را از تجزیه آن به دست آورد و یا این که خوراك مورد استفاده دارای توان پایین تولید گلوکز باشد ، میزان نرخ پاسخ حیوان نسبت به افزایش پروتئین قابل متابولیسم کم خواهد بود . در این وضعیت احتمالاً پاسخ حیوان از طریق افزایش بیشتر غلظت پروتئین شیر نسبت به تولید آن قابل مشاهده است (ممکن است که افزایش هر دو آنها نیز مشاهده گردد) . این فرضیه ای است که هر کسی می تواند آن را مورد پژوهش قرار دهد .

تأثیر پروتئین قابل متابولیسم و هر یک از اسیدهای آمینه بر شیردهی

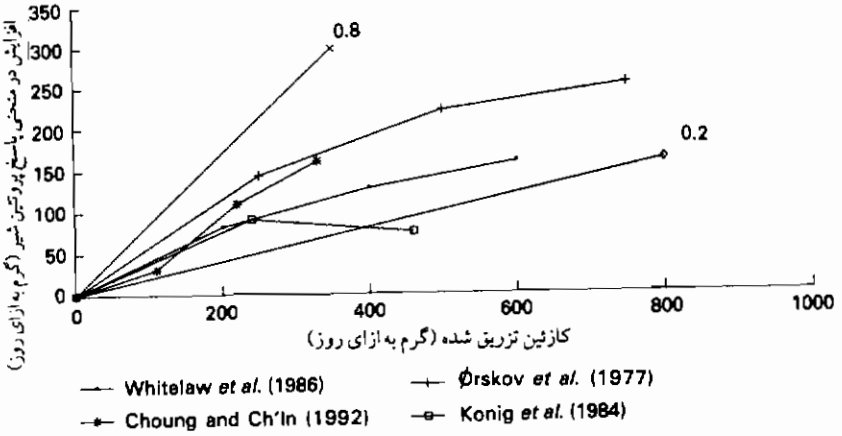
مناسبترین روش برای افزایش پروتئین قابل متابولیسم یا اسیدهای آمینه آن بدون تغییر در میزان انرژی قابل متابولیسم در گاو عبارت است از تزریق مستقیم مواد مغذی به داخل شیردان و یا دوازدهه (این مکمل سازی علاوه بر پروتئین و یا اسیدهای آمینه تأمین شده توسط خوراك صورت می گیرد) .

اکثر پاسخهای مشاهده شده در اثر تزریق پروتئین به داخل شیردان (عموماً کازئین) دارای الگوهای خاصی است که طی این الگو میزان افزایش در پاسخ حیوان نسبت به هر واحد اضافه تزریق کازئین کاهش می یابد (شکل ۱۲-۴) . این نوع پاسخهای مشاهده شده درخصوص افزایش تولید پروتئین شیر عموماً از طریق افزایش در حجم شیر تولیدی و همچنین افزایش در غلظت پروتئین شیر تولیدی قابل دست یابی است . همان طور که از شکل ۱۲-۴

قابل استنتاج است ، تزریق مقادیر ناچیز کازئین به داخل شیردان ، در هر یک از نمونه های بررسی شد ، موجب افزایش تولید شیر گردید (نسبت افزایش در تولید نسبت به مقادیر تزریق شده خیلی زیاد بود) . در این نمونه ها میزان افزایش تولید شیر با افزایش در تزریق کازئین هم نواخت نبوده و این وضعیت بیانگر این موضوع است که عوامل دیگری تولید شیر را محدود می نمایند . در آزمایش انجام شده توسط اُرسکو و همکاران (۱۹۷۷) میزان پاسخ پروتئین شیر به تزریق داخل شیردانی کازئین در دانه وسیعی از مقادیر تزریق شده ثابت نگه داشته شد . در این آزمایش به طریق جالبی مقادیر افزایشی کازئین و گلوکز به گونه ای به داخل شیردان تزریق شد که در طول مدت تزریق مقدار انرژی قابل متابولیسم در هر یک از مقادیر کازئین و گلوکز ثابت نگه داشته شد . در هر یک از آزمایشهای گزارش شده در شکل ۱۲-۴ ، میزان پاسخ حیوان به تزریق کازئین، حداقل در دانه مکمل سازی در این آزمایشها ، همراه با افزایش در انرژی شیر تولیدی بود. در این آزمایشها میزان انرژی تولیدی بیش از انرژی قابل متابولیسم تأمین شده توسط کازئین بود (یا بیش از کازئین به علاوه گلوکز بود (ørskov *et al* ., 1977) . این پدیده در ابتدای دوره شیردهی قابل دستیابی نمی باشد . این پدیده در گاوهایی مشاهده شد که در شروع آزمایش در هفته بیستم دوره شیردهی بودند (Choung & Chamberlain, 1992) . یک چنین پاسخهایی تقسیم بندی مصرف مواد مغذی برای بافتهای بدن ، تولید شیر و کاتابولیسم را نشان می دهد . البته هر تغییری در توازن مربوط به تولید و کاتابولیسم مواد مغذی موجب تغییر در بازدهی مصرف انرژی قابل متابولیسم برای تولید شیر می گردد (k_l) . مطالعات کالریمتریک[1] انجام شده نشان می دهد که تأثیر میزان پروتئین تأمین شده به k_l معنی دار نمی باشد (Choung & Chamberlain, 1992) . بنابراین شاید وضعیت دیگری در بخش بندی بازدهی مصرف مواد مغذی انرژی زا به واسطه تغییر در مصرف پروتئین باید در نظر گرفته شود . احتمالاً تنظیم یک چنین پاسخهایی از طریق افزایش در میزان هورمون رشد (GH) موجود در خون ، که باعث افزایش جریان پروتئین در بدن نشخوارکنندگان می گردد ، صورت می گیرد (Oldham *et al* ., 1978, 1982) . در بعضی موارد در یک چنین حالتی میزان غلظت انسولین در خون حیوان کاهش می یابد (Choung & Chamberlain, 1992) . در این وضعیت رقابت بین استفاده بیشتر از استات برای تولید چربی شیر در مقابل تولید چربی در بافتهای بدن نیز قابل توجه است . بر اساس یافته های به دست آمده حاصل از ترکیب اسیدهای چرب موجود

1- Calorimetric studies

در چربی، بعد از تزریق کازئین ، استفاده بیشتر از استات برای تولید چربی شیر مورد تأیید قرار گرفته است (Choung & Chamberlain, 1992) .



شکل ۱۲-۴- الگوهای پاسخ حیوان (تولید پروتئین شیر) به‌واسطه تزریق مستقیم کازئین به شیردان گاوهای شیری . شیب ۰٫۲ تا ۰٫۸ ، برای خطوط نمایش داده شده ، محاسبه شده است (براساس اطلاعات گزارش شده توسط :، (Whitelaw *et al* ., 1986) (ϕrskov *et al.*,1977; Koning *et al* .,1984;Choung & Chamberlain,1992)

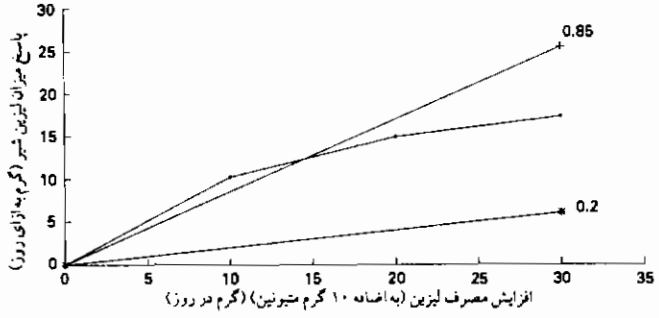
کاربرد نتایج حاصل از آزمایشهای انجام شده برای پیشگویی کمّی تغییرات تغذیه‌ای مجموع اسیدهای آمینه (پروتئین قابل متابولیسم) در ارتباط با تولید خیلی مشکل می‌باشد . زیرا که این نتایج مستقیماً به دست نیامده و بیشتر از طریق تخمینهای نظری انجام گرفته به واسطه افزایش در اسیدهای آمینه قابل متابولیسم و یا پروتئین قابل متابولیسم مصرفی به دست آمده است . لذا اگر ما بپذیریم که این تخمینهای نظری از طریق تغییر در اسیدهای آمینه قابل متابولیسم و یا پروتئین مصرفی به دست آمده است ، و همچنین پاسخهای مشاهده شده در تولید حیوان در این آزمایشها به واسطه تغییر در تغذیه مجموع اسیدهای آمینه بوده است ، بنابراین ، همان طور که قبلاً نیز بحث شد ، میزان پاسخ خیلی کم خواهد بود

(Webster, 1992) . حد نرخ پاسخ بیان شده توسط سیستم AFRC (۱۹۹۲) قابل دستیابی می باشد (Gordon & Small, 1990) . اما این نرخها غالباً از طریق آزمایشهایی قابل درك است که در آنها انرژی قابل متابولیسم و اسیدهای آمینه قابل متابولیسم با یکدیگر تغییر داده شوند . به طور کلی تحت چنین شرایطی تولید پروتئین شیر عمدتاً توسط افزایش حجم شیر تولیدی تحت تأثیر قرار می گیرد و غلظت آن تأثیر کمتری (یا عدم تأثیر) بر میزان تولید آن دارد . این وضعیت با فرضیه ای که قبلاً بیان شد ، مطابقت دارد . در آزمایشهای انجام شده درخصوص تولید حیوان که در آنها خوراك اصلی دارای تواناییهای متفاوت در تولید گلوکز است ، از طریق تغییر در نوع کربوهیدرات (Lee *et al* ., 1990) یا تغییر در نسبت مواد متراکم به علوفه (Mayne & Gordon, 1985) ، پاسخ حیوان به دلیل استفاده از مکمل پروتئینی به واسطه افزایش در حجم شیر تولیدی قابل حصول است . در این نوع آزمایشها درصد پروتئین شیر ثابت بوده و یا دارای تغییر ناچیزی است . در آزمایش انجام شده توسط لیز [1] و همکاران (۱۹۹۰) مشاهده گردید که تغییر در ماهیت کربوهیدرات مصرفی اثر متقابل بر پروتئین تولیدی دارد . در این آزمایش پاسخ انرژی تولیدی توسط شیر به مکمل پروتئینی در زمان استفاده از خوراك با توانایی پایین تولید گلوکز بیش از زمانی بود که از خوراك با توانایی بالای تولید گلوکز استفاده شد (به دلیل افزایش میزان چربی شیر) . یک چنین پاسخهایی با مشاهدات حاصل از تأثیر تغییر مصرف اسیدهای آمینه بر چگونگی مصرف مواد مغذی انرژی زا مطابقت دارد (این موضوع قبلاً بحث شده است) . در آزمایش انجام شده توسط لیز و همکاران پراکنش موجود بین خوراکهای مورد استفاده قابل توجه بود (به دلیل وجود اختلاف در منابع کربوهیدراته) و لذا پاسخهای متفاوتی نسبت به استفاده از مکمل پروتئینی مشابه مشاهده گردید ، اما اختلافات زیاد شدید نبود (Mayne & Gordon, 1985) . گوردن و اسمال [2] گزارش کردند که مرز پاسخ (درتولید پروتئین شیر) به تغییرات مصرف پروتئین در زمان مصرف خوراك با نسبت بیشتر مواد متراکم به مواد علوفه ای در مقایسه با نسبت کمتر آن ، شدیدتر می باشد . اگرچه که به راستی درهر یک از نمونه ها حد پاسخهای محاسبه شده نسبت به میزان پروتئین قابل متابولیسم مصرفی خیلی پایین بود (در حدود ۰/۰۶ و یا کمتر از آن) .

جمع بندی نتایج حاصل از آزمایشهای گوناگون در ارتباط با مصرف هر یک از اسیدهای آمینه در گاوهای شیری که به صورت تزریق بعد از شکمبه ای ، تزریق داخل

1- Lees 2- Gordon & Small

وریدی و یا به صورت حفاظت شده همراه با غذا استفاده شده بودند، انجام گردیده است (Rulquin & Vèritè, 1993) . اگر چنانچه اسید آمینه محدودکننده‌ای وجود نداشته باشد، دراین صورت هیچ گونه تغییری در پاسخ حیوان به مکمل استفاده شده مشاهده نخواهد شد. اگر چنانچه خوراك مورد استفاده عمدتاً از ذرت (و یا فرآورده های آن) تشکیل شده باشد، دراین صورت، به طور جالب توجهی، در اکثر موارد لیزین به عنوان اولین اسید آمینه محدودکننده خواهد بود. در شکل ۱۲-۵ الگویی مشخص شده در ارتباط با پاسخ حیوان نسبت به افزایش مصرف اسید آمینه محدودکننده (در این نمونه لیزین مورد توجه قرار گرفته است) نشان داده شده است (Schwab *et al* ., 1992) . با شروع اضافه کردن لیزین (همراه با متیونین) پاسخ حیوان به صورت افزایش متداوم غلظت پروتئین شیر مشاهده شد. اما با افزایش مقادیر بیشتر لیزین، پاسخ مشاهده شده در حیوان به صورت افزایش در حجم شیر تولیدی ثبت گردید. این نوع پاسخ بیانگر این موضوع است که در گاوهای شیری دامنه ای که نسبت پروتئین به لاکتوز شیر می تواند تغییر نماید شدیداً کنترل می شود. اگرچه که به طور کلی در بین گونه های مختلف نشخوارکنندگان تغییراتی در این خصوص وجود دارد (Gibson, 1987) . اگر چنین فرضیه ای صادق باشد، لذا پیشگویی در پاسخ حیوان به استفاده از هر یک از اسیدهای آمینه را مشکل تر می سازد. در این صورت بایستی که نسبت به اضافه کردن مواد سازنده لاکتوز شیر توجه گردیده و مناسبترین پاسخ حیوان به صورت ساخت پروتئین خالص در تولیدات حیوانی نسبت به استفاده از هر یک از اسیدهای آمینه به عنوان مکمل مورد توجه قرار گیرد.



شکل ۱۲-۵- تأثیر تزریق داخل شیردانی مقادیر افزایشی لیزین در گاوهای شیری (همراه با استفاده از مکمل متیونین در مقدار مشخص شده) بر میزان تولید لیزین شیر (گرم به‌ازای روز). خطوط مربوط به پاسخ حیوان با شیب زاویه‌های ۰/۲ و ۰/۸۵ بر اساس اطلاعات منتشر شده مشخص می‌باشند (Schwab *et al* ., 1992).

بخش بندی پروتئین و اسیدهای آمینه

مواردی که تاکنون مورد بحث قرار گرفته در حقیقت در ارتباط با چگونگی تقسیم بندی نحوه استفاده از اسیدهای آمینه یا پروتئین است . ظاهراً تقسیم شدن اسیدهای آمینه مصرف شده برای تولید پروتئین جدید در بدن و یا اکسیداسیون متغیر است . عدم توازن نسبی اسیدهای آمینه مختلف ، در زمانی که یکی از آنها برای تولید محدود باشد ، این پراکنش را ایجاد می نماید . در این خصوص عوامل دیگری نیز قابل تأمل هستند که عبارتند از :

- مجموع اسیدهای آمینه تأمین شده در زمانی که پروتئین محدودکننده تولید نباشد .
- نسبت انرژی به پروتئین در کل مواد مغذی تأمین شده (انرژی ماده مغذی نیست!) .
- شاید پیش ماده های غیراسید آمینه ای برای تولید گلوکز .

به طور کلی یک چنین مواردی از جنبه های عمومی تغذیه و سوخت و ساز اسیدهای آمینه محسوب می گردند .

سؤال مهم دیگری که در این خصوص مطرح است این است که در زمان محدودیت اسید آمینه، چه چیزی بخش بندی آنها را برای مسیرهای مختلف تولید پروتئین در بدن تعیین می نماید . در گاوهای شیرده (و در حقیقت در کلیه حیوانات شیرده) اسیدهای آمینه مصرفی برای تولید خالص پروتئین شیر ، یا احتمالاً برای تولید خالص پروتئین ابقاشده در بدن استفاده می شوند . در شرایط خیلی سخت حدود ۲۰ درصد از پروتئینهای بدن تجزیه شده و مورد استفاده قرار می گیرند (Botts *et al* ., 1978) . اگرچه که در وضعیت مناسب تولید (به لحاظ توازن بین مواد مغذی دریافت شده و تولیدات حیوان) یک چنین کاهشی در پروتئینهای بدن خیلی زیاد نخواهد بود (Gibb *et al* ., 1992) . بر اساس مطالعات انجام شده در موشهای آزمایشگاهی مشخص شده است که در صورت نقصان متداوم پروتئین در خوراك ، میزان کاهش کاهش در پروتئین ماهیچه ای خیلی زیاد خواهد بود . این کاهش به لحاظ نظری می تواند حداکثر تا ۰٫۰۳ به ازای روز باشد (Pine *et al* ., 1992) . وقتی که میزان پروتئینهای ماهیچه ای قابل تجزیه در بدن کاهش یابد ، حداقل در موشهای آزمایشگاهی ، میزان تولید شیر شدیداً تحت تأثیر قرار گرفته و کاهش می یابد (Pine *et al* ., 1993) . در صورتی که ذخیره پروتئینهای ماهیچه ای بدن حیوان به اندازه کافی صورت نگرفته باشد ، در این صورت اسیدهای آمینه اضافه شده به خوراك برای تولید پروتئین شیر و پروتئینهای ماهیچه ای تقسیم می شوند . این پدیده در نتایج حاصل از آزمایشهای مربوطه قابل استنتاج است (Whitelaw *et al* ., 1986) . در

این آزمایش بعد از ایجاد محدودیت شدید پروتئین در گاوهای شیرده ، کازئین به داخل شیردان تزریق شد . نتایج نشان داد که پروتئین کازئین تزریق شده تقریباً به طور مساوی برای افزایش در تولید پروتئین شیر و جبران میزان پروتئین حذف شده از ذخیره های پروتئینی قابل استفاده بدن ، مصرف می شود . این وضعیت در مقادیر کم کازئین تزریق شده نیز مشاهده گردید . در صورت اشباع شدن تولید پروتئین شیر به واسطه تزریق کازئین (شکل ۱۲-۵) ، پاسخ آن به مکمل کازئین متوقف می گردد . در این صورت نسبت سهم استفاده شدن از پروتئین کازئین برای ذخیره پروتئینهای ماهیچه ای بدن افزایش می یابد (احتمالاً در این آزمایش مقادیر گزارش شده بیش از حد معمول آن تخمین زده شده اند) . تنظیم چگونگی بخش بندی شدن اسیدهای آمینه در بدن به خوبی مشخص نشده است . اما برای درك کامل تغذیه اسیدهای آمینه ، بخصوص در زمان پیشگوییهای مربوط به پاسخ حیوان ، بایستی که این موضوع مورد توجه قرار گیرد .

مسیرهای جنبی تامین اسیدهای آمینه

در هنگام صحبت در مورد تغذیه اسیدهای آمینه ، موضوع تأمین آنها برای سوخت و سازشان تداعی می گردد . اگرچه که این نوع نگرش موجب وارد شدن و توجه خیلی سریع به توضیحات لازم درخصوص سوخت و ساز آنها در داخل بدن می گردد . اندازه گیری میزان اسیدهای آمینه واردشده به قسمتهای دستگاه گوارش در بعد از شکمبه به لحاظ روش کار مشکل می باشد . اگرچه که ظاهراً پیشرفتهایی در این خصوص در طی سالهای گذشته برای فائق شدن بر این مشکل صورت گرفته است(MaCrae, 1975 ; Faichney, 1975 ; Sutton & Oldham, 1977) ، اما هنوز مشکلات بیشماری در بعضی از مراکز تحقیقاتی در این خصوص وجود داشته (Oldham *et al* ., 1988 ; Ortigues *et al* ., 1990) که باعث می گردد تا این مراکز نتوانند نتایج مناسبی را درمقایسه با نتایج منتشرشده درخصوص جریان موادمغذی در بعد ازشکمبه ، به دست آورند . به عنوان مثال نتایج حاصل از ۲ مرکز تحقیقاتی درخصوص ترکیب اسیدهای آمینه شیرابه هضمی در ابتدای دوازدهه گاوهای شیری ، که ظاهراً از خوراکهایی با اجزای مشابه استفاده می کردند ، درجدول ۱۲-۳ نشان داده شده است (King *et al* ., 1991 ; Waltz *et al* ., 1989) . برای اختلاف نسبتاً ناچیز اجزای خوراك مورد استفاده دراین آزمایشها ، اختلاف مشاهده شده در ترکیب کلی اسیدهای آمینه شیرابه هضمی دوازدهه چشمگیر است . براساس اطلاعات منتشر شده توسط این مقالات میزان نیتروژن غیرآمونیاکی شیرابه هضمی در بعد از شکمبه

به ترتیب ۲۳٫۱ و ۲۸٫۳ گرم به ازای کیلوگرم ماده خشک مصرفی بود . این اطلاعات نشان می دهد که حدود ۲۲ درصد اختلاف در نتایج به دست آمده وجود دارد (Waltz *et al* ., 1989) . براساس این نتایج میزان نیتروژن غیرآمونیاکی شیرابه هضمی در بعد از شکمبه در یکی از آزمایشها کمتر از ۸ درصد نیتروژن مصرفی توسط خوراك بوده (King *et al* ., 1991) ، و در آزمایش دیگر این نسبت به اندازه ۱۲ درصد بیشتر می باشد . واضح و مبرهن است که یک چنین اطلاعاتی سردرگمی بیشتری را برای انجام مطالعات مربوط به کمّیت جریان اسیدهای آمینه در بعد از شکمبه به وجود می آورد . شاید ایجاد امکان بررسی کیفی تیمارهای مورد استفاده در این نوع آزمایشها بهترین روش برای مقایسه آنها باشد . ولی به هر حال احتیاط لازم در زمان مقایسه کمّی اطلاعات حاصل از آزمایشهای مختلف که در مراکز مختلف تحقیقاتی به دست آمده ، واجب می باشد . بدین دلیل اکثر موارد انتخاب شده برای بحث در این فصل از کتاب بر اساس نظریه های مطروحه ، یا توضیح نتایج حاصل از مکمل سازی در بعد از شکمبه ، و یا نتایج حاصل از آزمایشهای انجام شده در ارتباط با تولید حیوان ، می باشد .

اخیراً توجه زیادی به نقش پپتیدها در تغذیه اسیدهای آمینه شده است . پپتیدهای کوتاه زنجیر نسبت قابل توجهی در جذب مجموع اسیدهای آمینه از محتویات دستگاه گوارش به بدن را ایفا می نمایند (Webb *et al* ., 1992) . نتایج آزمایشهایی که تاکنون نشان داده اند که امکان جذب پپتیدها از دیوارهٔ شکمبه ـ نگاری و شیردان به خون حیوان وجود دارد ، باید که با دقت زیادی مورد استفاده قرار گیرند (Webb *et al* ., 1992) . زیرا که روشهای انتخاب شده برای این نوع آزمایشها کاملاً روشن و ثابت شده نمی باشند . اگر چنانچه امکان جذب اسیدهای آمینه در قبل از شیردان وجود داشته باشد ، این باعث ایجاد شبهات بیشتری در خصوص تخمینهای کمّی اسیدهای آمینه وارد شده به قسمتهای در بعد از دستگاه گوارش می گردد . نویسنده این فصل از کتاب معتقد است که امکان جذب اسیدهای آمینه در قبل از شیردان وجود ندارد .

امکان جذب پپتیدها توسط سلولهای پستانی و نقش معنی دار آن در تأمین اسیدهای آمینه برای تولید خالص پروتئین توسط این سلولها نیز توسط نتایج حاصل از بعضی آزمایشها نشان داده شده است . یک چنین تخمینهایی بایستی که این نظریه نسبتاً ساده را مبنی بر این که اسیدهای آمینه موجود در خون سرخرگی مهمترین منبع تأمین کننده مواد مورد نیاز برای تولید پروتئین در سلولهای پستانی می باشد ، تصحیح نماید (De Peters & Cant, 1992) .

جدول ۱۵-۳- ارزش نسبی اسیدهای آمینه ضروری (گرم به‌ازای ۱۰۰ گرم لیزین) در شیرابه هضمی در بعد از شکمبه گاوهایی که با خوراکهای حاوی ترکیبات مشابه (تقریباً ۱۰درصد یونجه ؛ ۳۰ - ۴۰ درصدسیلاژ ذرت ؛ ۳۰-۴۰ درصد دانه ذرت خردشده ؛ ۳ درصدملاس و حدود ۱۰ درصد پودر خون) در دو آزمایش متفاوت تغذیه شدند (King *et al* ., 1991 ; Waltz *et al* ., 1999) . تفاوت در نسبت مقادیر در دو گزارش انجام شده بیانگر این موضوع است که اختلاف بین آنها نمی‌تواند به‌واسطه اختلاف در مقادیر لیزین در بین دو گروه باشد .

اسید آمینه	کینگ و همکاران (۱۹۹۱)	والتز و همکاران (۱۹۸۹)	نسبت نتایج کینگ به والتز
هیستیدین	۶۹	۴۵	۱/۵۳
ترئونین	۸۷	۶۹	۱/۲۶
آرژنین	۱۳۴	۴۵	۲/۹۸
والین	۱۴۴	۷۷	۱/۵۷
ایزولوسین	۷۰	۵۷	۱/۲۳
لوسین	۱۹۶	۱۴۲	۱/۳۸
فنیل‌آلانین	۱۰۸	۷۲	۱/۵
لیزین	۱۰۰	۱۰۰	۱

یکی دیگر از مواردی که موجب پیچیدگی تغذیه اسیدهای آمینه می گردد ، بازگشت اسیدهای آمینه از بافتهای بدن به داخل محتویات دستگاه گوارش و جذب مجدد آنها می باشد . از آن جایی که بسیار مفید می باشد که ارتباط بین نیاز حیوان و اسیدهای آمینه تأمین شده در محل جذب به صورت ارتباط بین مقدار نیاز حیوان و اسیدهای آمینه تأمین شده توسط خوراك تخمین زده شود (بدون توجه به هرگونه چرخه اسیدهای آمینه با منشأ داخلی بدن) ، لذا انجام اصلاحهای لازم برای اسیدهای آمینه ترشح شده توسط بافتهای دستگاه گوارش به داخل محتویات آن و جذب دوباره آنها ضروری به نظر می رسد . یکی از نتایج جالب توجه در این خصوص اظهار داشته که حدود ۵ درصد از پروتئین میکروبی از اسیدهای آمینه با منشأ داخلی بدن تولید شده است (Marsden *et al* ., 1988) . بنابراین میزان اسیدهای آمینه ای که به واسطه اسیدهای آمینه با منشأ داخلی در اختیار حیوان قرار می گیرد غالباً در بیش از

مقدار واقعی خودش گزارش می شود . میزان اسیدهای آمینه موجود در پروتئین خام میکروبی از دیگر مواردی است که به طور غیرقابل اطمینانی تاکنون تخمین زده شده است (Clark *et al*., 1992) . براساس بررسی سی و پنج مقاله علمی منتشر شده در این خصوص ، چنین استنتاج گردید که متوسط مقدار نیتروژن اسیدهای آمینه به ازای کیلوگرم نیتروژن پروتئین خام میکروبی برابر ۶۶۵ گرم می باشد . میزان ضریب[1] پراکنش در این مقالات برابر ۱۳/۵ درصد بود . همچنین این بررسی نشان داد که پراکنش قابل توجهی در تخمینهای مربوط به نسبت اسید دی آمینوپالمتیک[2] (به عنوان ماده نشاندار مشترك باکتریایی) به نیتروژن میکروبی و همچنین نسبت نیتروژن پورینها[3] به نیتروژن میکروبی وجود دارد . توجه به این پراکنش برای کسانی که از روشهای غیرمستقیم ، مانند استفاده از نیتروژن مشتقات بازهای پورینی ادراری ، برای تخمین پروتئین میکروبی وارد شده به روده باریک استفاده می نمایند حائز اهمیت است (برای مطالعه بیشتر می توانید به مقالات ، Chen *et al*., 1990 ; Susmel *et al*., 1994 ، مراجعه نمایید) .

به طور خلاصه می توان چنین گفت که راههای فراوانی برای فراهم نمودن اسیدهای آمینه قابل سوخت و ساز در بدن وجود دارند . این مسیرها هنوز به دلیل عدم وجود امکانات و روشهای مناسب به طور کامل شناسایی نشده اند . در این فصل از کتاب تعدادی از این مسیرها به صورت خیلی کلی مورد توجه قرار گرفت ، زیرا که امکان بحث عمیق و کامل آنها در یک فصل کوچک وجود ندارد . به هر حال ، شناخت کامل این مسیرها بخصوص به لحاظ توسعه و تکامل چارچوبهای مناسب برای بیان کمّی تغذیه اسیدهای آمینه و طراحی آزمایشهای مختلف جهت آزمون عقاید مطرح شده در این مدلها لازم و با اهمیت می باشد .

جمع بندی

در این فصل از کتاب کوششی در خصوص بررسی تفصیلی مقالات منتشرشده درارتباط با سوخت و ساز اسیدهای آمینه صورت نگرفته است . بررسی مقالاتی که اخیراً منتشر شده اند به این امر اهتمام داشته اند (De Peters & Cant, 1992 ; Clark *et al*., 1992 ; Rulquin & Vérité, 1993) . من در این فصل از کتاب سعی نمودم تا جنبه هایی از مفاهیم

1- Coefficient of variation
2- Diaminopilmeti acid
3- purine

مربوط به تغذیه اسیدهای آمینه را مورد توجه قرار دهم که احتمالاً در گاوهای شیری و یا سایر گونه های حیوانی کاربرد دارند . با عنایت ویژه به این موارد ، و به خصوص ارتباط بین انرژی و پروتئین و همچنین احتیاجات گلوکز و پروتئین ، هرکس می تواند در زمان محدودیت پروتئین برای تولید ، حالات مختلفی را که اسیدهای آمینه در گاوهای شیری مورد استفاده قرار می گیرند، ترسیم نماید .

استفاده از روشهای مطمئن برای حفاظت اسیدهای آمینه در مقابل تجزیه شکمبه ای این امکان را به وجود می آورد تا بتوان فرضیه های مطرح شده در این فصل از کتاب را مورد آزمون قرار داد . در حال حاضر یکی از مشکلات عمده موجود در خصوص طراحی یک چنین آزمایشهایی عدم امکان تخمین دقیق میزان اسیدهای آمینه (و سایر مواد مغذی) فراهم شده درمحل جذب آنها در دستگاه گوارش ، براساس اطلاعات موجود مربوط به مصرف و ترکیب خوراك ، می باشد . هنوز مباحث اصلی تغذیه اسیدهای آمینه در گاوهای شیری برای ما روشن نشده است ، زیرا که روشهای مناسبی برای درك آنها هنوز به خوبی تکامل نیافته است . اما شاید این موضوع به سادگی موجب نقصان در طراحیهایی گردد که توسط علاقه مندان به موضوع تغذیه اسیدهای آمینه در گاوهای شیری دنبال می گردد .

منابع

AFRC (Agricultural and Food Research Council) (1992) Nutritive requirements of ruminant animals: Protein. Technical Committee on Responses to Nurrients, Report No. 9. *Nutrition Abstracts and Reviews, Series B* 62, 787–835.

ARC (Agricultural Research Council) (1981) *The Nutrient Requirements of Pigs. Technical Review*. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough.

ARC (Agricultural Research Council) (1984) *The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock. Suppl. No. 1. Report of the Protein Group of the ARC Working Party*. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough.

Botts, R.I., Hemken, R.W. and Bull, L.S. (1978) Protein reserves in the lactating dairy cow. *Journal of Dairy Science* 62, 433–440.

Bruckental, I., Oldham, J.D. and Sutton, J.D. (1980) Glucose and urea kinetics in cows in early lactation. *British Journal of Nutrition* 44, 33–45.

Bruckental, I., Ascarelli, I., Yosif, B. and Alumot, E. (1991) Effect of duodenal proline infusion on milk production and composition in dairy cows. *Animal Production* 53, 299–303.

Chen, H.B., Hovell, F.DeB., Ørskov, E.R. and Brown, D.S. (1990) Excretion of purine derivatives by ruminants: effect of exogenous nucleic acid supply on purine derivative excretion by sheep. *British Journal of Nutrition* 63, 131–142.

Choung, J.J. and Chamberlain, D.G. (1992) The effects of abomasal infusions of sodium caseinate, soya protein isolate and a water extracted fishmeal on the utilisation of nitrogen by dairy cows. *Journal of the Science of Food and Agriculture* 60, 131–134.

Choung, J.J. and Chamberlain, D.G. (1993) The effects of abomasal infusions of casein or soyabean protein isolate on the milk production of dairy cows in mid-lactation. *British Journal of Nutrition* 69, 103–115.

Clark, J.H., Klusmeyer, T.H. and Cameron, M.R. (1992) Microbial protein synthesis and flows of nitrogen fractions to the duodenum of dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 75, 2304–2323.

De Peters, E.J. and Cant, J.P. (1992) Nutritional factors influencing the nitrogen composition of bovine milk: A review. *Journal of Dairy Science* 75, 2043–2070.

Emmans, G.C. and Fisher, C. (1986) Problems in nutritional theory. In: Fisher, C. and Boorman, K.N. (eds) *Nutrient Requirements of Poultry and Nutritional Research*. Butterworths, London, pp. 9–39.

Faichney, G.J. (1975) The use of markers to partition digestion within the gastrointestinal tract of ruminants. In: MacDonald, I.W. and Warner, A.C.I. (eds) *Digestion and Metabolism in the Ruminant*. University of New England Publishing Unit, Armidale, pp. 277–291.

Fuller, M.F. (1991) Present knowledge of amino acid requirements for maintenance and production: non-ruminants. In: Eggum, B.O., Boisen, S., Børsting, C., Danfaer, A. and Hvelplund, T. (eds) *Proceedings of the EAAP 6th International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition, Herning, Denmark*. Institute of Animal Science, Foulum, Denmark pp. 116–126.

Fuller, M.F., McWilliam, R., Wang, T.C. and Giles, L.R. (1989) The optimum dietary amino acid pattern for growing pigs. 2. Requirements for maintenance and for tissue protein accretion. *British Journal of Nutrition* 62, 255.

Gibb, M.J., Ivings, W.E., Dhanoa, M.S. and Sutton, J.D. (1992) Changes in body components of autumn calving Holstein-Friesian cows over the first 29 weeks of lactation. *Animal Production* 54, 339–360.

Gibson, J.P. (1987) The option and prospects for genetically altering milk composition in dairy cattle. *Animal Breeding Abstracts* 55, 231–243.

Girdler, C.P., Thomas, P.C. and Chamberlain, D.G. (1984) Exogenous supply of glucose precursors and nitrogen utilisation in sheep. *Proceedings of the Nutrition Society* 45, 43A.

Gordon, F.J. and Small, J.C. (1990) The direct and residual effects of giving fishmeal to dairy cows receiving different levels of concentrate supplementation in addition to grass silage. *Animal Production* 51, 449–460.

Hanigan, M.D., Calvert, C.C., De Peters, E.J., Reis, V.L. and Baldwin, R.L. (1992) Kinetics of amino acid extraction by lactating mammary glands in control and sometribove treated cows. *Journal of Dairy Science* 75, 161–173.

King, K.J., Bergen, W.G., Sniffen, C.J., Grant, A.L., Grieve, D.B., King, V.L. and Ames, N.K. (1991) An assessment of absorbable lysine requirements in lactating cows. *Journal of Dairy Science* 74, 2530–2539.

Konig, B.A., Parker, D.S. and Oldham, J.D. (1979) Acetate and palmitate kinetics in lactating dairy cows. *Annales de Recherches Veterinaires* (2/3), 368–370.

Konig, B.A., Oldham, J.D. and Parker, D.S. (1984) The effect of abomasal infusion of casein on acetate, palmitate and glucose kinetics in cows during early lactation. *British Journal of Nutrition* 52, 319–328.

Kyriazakis, I. and Emmans, G.C. (1992) The effects of varying protein and energy intakes on the growth and body composition of pigs. II. The effects of varying both energy and protein intake. *British Journal of Nutrition* 68, 615–625.

Lees, J.A., Oldham, J.D., Haresign, W. and Garnsworthy, P.C. (1990) The effect of patrerns of rumen fermentation on the response by dairy cows to dietary protein concentration. *British Journal of Nutrition* 63, 177–186.

Lindsay, D.B. (1976) Amino acids as sources of energy. In: Cole, D.J.A. (ed.) *Protein Metabolism and Nutrition*. Butterworths, London, pp. 183–197.

MacRae, J.C. (1975) The use of re-entrant cannulae to partition digestive function within the gastrointestinal tract of ruminants. In: MacDonald, I.W. and Warner, A.C.I. (eds) *Digestion and Metabolism in the Ruminant*. University of New England Publishing Unit, Armidale, pp. 261–276.

Marsden, M., Bruce, C.I., Bartram, C.G. and Buttery, P.J. (1988) Initial studies on leucine metabolism in the rumen of sheep. *British Journal of Nutrition* 60, 161–171.

Mayne, C.S. and Gordon, F.J. (1985) The effect of concentrate to forage ratio on rhe milk-yield response to supplementary protein. *Animal Production* 41, 269–280.

Mepham, T.B. (1982) Amino acid utilisation by lactating mammary gland. *Journal of Dairy Science* 65, 287–298.

Moughan, P.J. (1989) Simulation of the daily partitioning of lysine in the 50 kg liveweight pig – A factorial approach to estimating amino acid requirement for growth and maintenance. *Research and Development in Agriculture* 6, 7–14.

Oldham, J.D. (1984) Protein-energy interrelationships in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 67, 1090–1114.

Oldham, J.D. (1987) Efficiencies of amino acid utilisation. In: Jarrige, R. and

Alderman G. (eds) *Feed Evaluation and Protein Requirement Systems for Ruminants*, EUR 10657EN. EEC, Brussels, pp. 171–186.

Oldham, J.D., Hart, I.C. and Bines, J.A. (1978) Effect of abomasal infusions of casein, atginine, methionine or phenylalanine on gtowth hormone, insulin, ptolactin, thyroxine and some metabolites in blood from lactating goats. *Proceedings of the Nutrition Society* 37, 9A.

Oldham, J.D., Hart, I.C. and Bines, J.A. (1982) Fotmaldehyde-treated ptoteins fot dairy cows – effects on blood hormone concentrations. *British Journal of Nutrition* 48, 543–547.

Oldham, J.D., Napper, D.J., Jacobs, J.L. and Phipps, R.H. (1988) Digestion and use of dietary nitrogen in dairy cows. In: *Proceedings of the 5th EAAP Symposium on Protein Nutrition and Metabolism*. EAAP Publication No. 35. Wiss. Z. WPU, Rostock N-Reihe, 37: 2 65–66.

Ørskov, E.R., Grubb, D.A. and Kay, R.N.B. (1977) Effect of postruminal glucose ot protein supplementation on milk yield and composition in Friesian cows in eatly lactation. *British Journal of Nutrition* 38, 397–405.

Ortigues, I., Oldham, J.D., Smith, T., Courtenay, M.B. de and Siviter, J.W. (1989) Nutrient supply and growth of heifers offered straw-rich diets. I. A comparison between 3 market systems for measutement of intestinal digesta flows. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 114, 69–77.

Owens, F.N. (1987) Maintenance ptotein tequirement. In: Jarrige, R. and Alderman, G. (eds) *Feed Evaluation and Protein Requirement Systems for Ruminants*, EUR 10657. EEC, Brussels, pp. 187–212.

Papas, A.M., Sniffen, C.J. and Muscato, T.V. (1984) Effectiveness of rumen-protected methionine for delivering methionine post-ruminally in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 67, 545–552.

Pine, A.P., Jessop, N.S., Allan, J.F. and Oldham, J.D. (1992) Effects of dietary protein content during lactation on tissue protein synthesis in rats. *Proceedings of the Nutrition Society* 51, 157A.

Pine, A.P., Jessop, N.S. and Oldham, J.D.(1994) Maternal protein reserves and their influence on lactational performance in rats. *British Journal of Nutrition* (in press).

Rulquin, H. and Vérité, R. (1993) Amino acid nutrition of dairy cows: productive effects and animal requirements. In: Garnsworthy, P.C. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition – 1993*. Nottingham University Press, Nottingham, pp. 55–77.

Schwab, C.G., Bozak, C.K., Whitehouse, N.L. and Olsen, V.M. (1992) Amino acid limitation and flow to the duodenum at 4 stages of lactation. 2. Extent of lysine limitation. *Journal of Dairy Science* 75, 3503–3518.

Seale, C.J. and Parker, D.S. (1991) Increased plasma free amino acid concentrarions and net absorption of amino acids into portal and mesenteric veins with intraruminal propionate infusion into forage-fed steers. In: Eggum, B.O., Boisen, S., Børsting, C., Danfær, A. and Hvelplund, T. (eds) *Proceedings of the EAAP 6th International Symposium on Protein Metabolism and Nutrition, Herning, Denmark*. Institute of Animal Science, Foulum, Denmark pp. 184–186.

Susmel, P., Spanghero, M., Stefanon, B., Mills, C.R. and Plazzotta, E. (1994) Digestibility and allantoin excretion in cows fed diets differing in nitrogen content. *Livestock Production Science* 39, 97–99.

Sutton, J.D. and Oldham, J.D. (1977) Feed evaluation by measuremenr of sites

of digestion in cannulated ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society* 36, 203–209.

Virtanen, A.I. (1966) Milk production of cows on protein free feeds. *Science* 153, 1603.

Waltz, D.M., Stem, M.D. and Illg, D.J. (1989) The effect of ruminal protein degradation of bloodmeal and feathermeal on the intestinal amino acid supply to dairy cows. *Journal of Dairy Science* 72, 1509–1518.

Webb, K.E., Matthews, J.C. and Di Rienzo, D.B. (1992) Peptide absorption: A review of current conceprs and future perspectives. *Journal of Animal Science* 70, 3248–3257.

Webster, A.J.F. (1992) The metabolisable protein system for ruminants. In: Garnsworthy, P.C., Haresign, W. and Cole, D.J.A. (eds) *Recent Advances in Animal Nutrition – 1992*. Butterworths Heinemann, London, pp. 93–110.

Whitelaw, R.G., Milne, J.S., Ørskov, E.R. and Smith, J.S. (1986) The nitrogen and energy metabolism of lactating cows given abomasal infusions of casein. *British Journal of Nutrition* 55, 537–556.

Williams, A.P. (1978) The amino acid, collagen and mineral composition of preruminant calves. *Journal of Agricultural Science, Cambridge* 90, 617–624.

Wohlt, J.E., Clark, J.H., Derrig, R.G. and Davis, C.L. (1977) Valine, leucine and isoleucine metabolism by lactating bovine mammary tissue. *Journal of Dairy Science* 60, 1875.

فصل سیزدهم

اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهیان باله دار

مقدمه

به نظر می رسد که برخی از جنبه های تغذیه ای و متابولیسمی اسیدهای آمینه در ماهی با سایر مهره داران متفاوت باشد . معمولاً ماهیان با جیره ای که میزان پروتئین آن حدود ۱ تا ۴ برابر جیره سایر مهره داران است ، تغذیه می شوند ؛ زیرا میزان مطلوب پروتئین خام جیره گونه های مختلف ماهیان پرورشی ، برای رسیدن به حداکثر رشد ، حدود ۳۰ تا ۵۵ درصد است (Tacon & Cowey, 1985 ; Bowen, 1987 ; Wilson, 1989) . براساس این مشاهده ها ، برخی پژوهشگران ، از جمله نویسنده این فصل پیشنهاد کرده اند که بازدهی مصرف پروتئین در ماهی کمتر از سایر حیوانات است .

تاکُن[1] و کوی[2] (۱۹۸۵) برای اولین بار پیشنهاد کردند که میزان پروتئین مورد نیاز در جیره ماهی ، هنگامی که نسبت به وزن بدن (گرم پروتئین به ازای یک کیلوگرم وزن بدن) یا اضافه وزن (گرم پروتئین به ازای یک کیلوگرم اضافه وزن) سنجیده شود نسبت به سایر مهره داران تفاوت چندانی ندارد . باون[3] (۱۹۸۷) چندین عامل در ارتباط با مصرف پروتئین و رشد بدن در ماهیان را با سایر مهره داران مقایسه کرد و متوجه شد که در بین گونه های مورد مقایسه تفاوت اندکی در زمینه مصرف پروتئین وجود دارد (جدول ۱۳-۱) . اطلاعات مورد

1- Tacon
2- Cowey
3- Bowen

استفاده در این بررسی عبارت بودند از : میانگین مقادیر مربوط به ۱۸ پژوهش در مورد ماهی و ۸ پژوهش در مورد سایر مهره‌داران ، از جمله : گوساله ، جوجه ، بره ، خوك و موش سفید آزمایشگاهی . تنها عاملی که تفاوت معنی‌دار داشت عبارت بود از میزان پروتئین جیره برای نیل به حداکثر رشد و بازدهی خوراك . هنگامی که همانند پیشنهاد تاکُن و کوی (۱۹۸۵) پروتئین مورد نیاز براساس تفاوتهای موجود در میزان مصرف نسبی پروتئین و میزان رشد تصحیح شد ، نتایج به دست آمده برای ماهی با سایر مهره‌داران بسیار شبیه بود . بنابراین نتایج مربوط به بازدهی مصرف پروتئین در بین گونه های مورد مطالعه شباهت زیادی با یکدیگر دارند .

اولین مطالعات تغذیه‌ای در مورد اسیدهای آمینه در ماهی به اواخر دهه ۱۹۵۰ و اوایل دهه ۱۹۶۰ بر می گردد که در شاه ماهی آزاد[1] (Oncorhynchus tshawytscha) انجام شد . اولین جیره های مورد آزمایش به گونه ای تهیه شدند که ترکیب اسیدهای آمینه آنها مانند پروتئین تخم‌مرغ ، پروتئین تخم شاه ماهی آزاد ، پروتئین کیسه زرده نوزاد شاه ماهی آزاد بود (Halver, 1957) . جیره‌ای که ترکیب اسیدهای آمینه آن بر اساس پروتئین تخم‌مرغ تنظیم شده بود دارای بهترین میزان رشد و بازده غذایی بود ، بنابراین از این جیره برای تعیین احتیاجات کیفی اسیدهای آمینه مورد نیاز در ماهی آزاد سیاه استفاده شد (Halver *et al* ., 1957) .

جدول ۱۳-۱- مقایسه عوامل مختلف ارتباط دهنده مصرف پروتئین به رشد ، در ماهیان و سایر مهره‌داران (بر اساس مطالعه باون ، ۱۹۸۷)

عامل مورد مطالعه	ماهیان	سایر مهره‌داران
سرعت رشد اختصاصی[1]	۲٫۷۶۵	۲٫۴۴۵
پروتئین جیره (درصد)	۴۰٫۳	۲۰
مصرف پروتئین در رشد حداکثر (میلی گرم پروتئین مصرفی به ازای هر گرم وزن بدن در روز)	۱۶٫۵	۱۲
بازدهی ابقای پروتئین (۱۰۰ × گرم پروتئین ابقا شده به ازای هرگرم پروتئین مصرف شده)	۱٫۹۴۵	۱٫۹۶۵
بازدهی پروتئین برای رشد (گرم رشد به ازای هر گرم پروتئین مصرف شده)	۰٫۷۸	۰٫۲۶
بازدهی ضریب تبدیل (گرم رشد به ازای هر گرم پروتئین مصرف شده)		

1- Specific growth rate

1- chinook salmon

اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهی

هالور و همکاران (۱۹۵۷) با مقایسه میزان رشد نسبی ماهی آزاد سیاه ، که از جیره پایه کامل و جیره فاقد اسید آمینه ای مشخص ، در یک دوره ۱۰ هفتگی ، تغذیه می کردند ، ضروری بودن هر یک از ۱۸ اسید آمینه را در ماهی مورد بررسی قرار دادند . ماهیانی که جیره های فاقد یک اسیدآمینه ضروری خاص را مصرف می کردند، در سن ۶ هفتگی، به دوگروه تقسیم شدند . به یک گروه مجدداً جیره فاقد اسید آمینه مورد نظر و به گروه دیگر جیره پایه داده شد . هنگامی که جیره هر یک از گروههای فاقد اسید آمینه با جیره پایه تعویض شد ، در ماهیان به علت کامل بودن جیره پایه ، رشد قابل توجهی مشاهده شد . بر این اساس، مشخص شد که ۱۰ اسید آمینه زیر برای ماهی آزاد سیاه ضروری است : آرژنین ، هیستیدین ، ایزولوسین ، لوسین ، لیزین ، متیونین ، فنیل آلانین ، ترئونین ، تریپتوفان و والین . گونه های دیگری که با همین روش موردمطالعه قرار گرفته و نتایج مشابهی نشان داده اندعبارتنداز : گربه ماهی کانال[1]، Ictalurus punctatus (Dupree & Halver, 1970) ، کپورمعمولی[2]، Cyprinus carpio (Nose *et al* .,1974)، مار ماهی اروپایی[3]، Anguilla ، مارماهی ژاپنی[4] ، Anguilla japonica، (Arai *et al* .,1972)، قزل آلای رنگین کمان[5]، Oncorbynchus mykiss، (Shanks *et al* ., 1962)، ماهی سیم دریایی قرمز[6]، Chrysophrys major ، (Yone, 1976) ، ماهی آزاد قرمز[7]، Oncorbynchus nerka، (Halver & Shanks, 1960) و Tilapia zillii ، (Mazid *et al* ., 1978) . مطالعات دیگری نیز به وسیله تزریق داخل صفاقی گلوکز دارای ایزوتوپ کربن ۱۴ غیریکنواخت، و عدم مشاهده این کربن در ساختمان اسیدهای آمینه فوق ، نشان داد که ۱۰ اسید آمینه فوق برای ماهیان زیر نیز ضروری هستند : ماهی پهن[8]، Pleuronectes platessa ، سفره ماهی[9]، sole, Solea solea ، (Cowey *et al* ., 1970) و ماهی باس دریایی اروپایی[10] ، Dieentrarchus labrax ، (Metailler *et al* ., 1973) .

1- Channel catfish
2- Common carp
3- European eel
4- Japanese eel
5- Rainbow trout
6- Red sea bream
7- Sockeye salmon
8- Plaice
9- Sole
10- European sea bass

تعیین میزان اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهیان

جیره های آزمایش اسیدهای آمینه

اکثر محققان از روش هالور و همکاران (Mertz, 1972) برای تعیین مقدار کمّی اسیدهای آمینه مورد نیاز در ماهی استفاده کرده اند . این روش عبارت است از استفاده از جیره هایی که حاوی سطوح مختلف اسید آمینه مورد آزمایش بوده و مابقی اسیدهای آمینه آن به صورت کریستاله و یا مخلوطی از کازئین و ژلاتین تأمین می گردد . این جیره ها به گونه ای تنظیم می شوند که ترکیب اسیدهای آمینه جیره حاصل ، به استثنای اسید آمینه مورد آزمایش ، شبیه پروتئین تخم مرغ کامل باشد . این روش برای چند گونه ماهی از جمله شاه ماهی آزاد و ماهی آزاد نقره ای[1] ، ماهی آزاد چام[2] و ماهی آزاد قرمز ، مارماهی ژاپنی ، تیلاپیای نیل[3] و قزل آلای رنگین کمان با موفقیت اجرا شده است . هرچند که جیره های آزمایشی اسیدهای آمینه برای استفاده توسط کپور (Nose *et al* ., 1974) و گربه ماهی کانال (Wilson *et al* ., 1977) باید به وسیله هیدروکسید سدیم به صورت خنثی در آیند .

سایر محققان برای برآورد میزان اسیدهای آمینه مورد نیاز برخی ماهیان از جیره های تقریباً خالص و کاربردی که توسط اسیدهای آمینه مصنوعی تکمیل شده استفاده کرده اند . جیره های تقریباً خالص معمولاً حاوی یک پروتئین نامتعادل مانند زئین (Kaushik, 1979) یا گلوتن ذرت (Halver *et al* ., 1958 ; Ketola, 1983) به عنوان منبع اصلی اسیدهای آمینه جیره هستند که به لحاظ برخی اسیدهای آمینه مخصوص کمبود دارند . در جیره های کاربردی از مواد خوراکی معمولی برای تأمین قسمت عمده اسیدهای آمینه جیره استفاده می شود . مقدار مشخصی از پروتئین این جیره ها دست نخورده[4] بوده ومابقی توسط اسیدهای آمینه مصنوعی تأمین می شود (Luquet & Sabaut, 1974 ; Jackson & Capper, 1982 ; Walton *et al* ., 1984a) . مشکلات متعدد استفاده از این جیره ها برای تعیین اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهی توسط ویلسون (۱۹۸۵) تشریح شده است .

1- Coho salmon
2- Chum
3- Nile tilapia
4- intact

مطالعات بر اساس رشد[1]

اکثر مقادیر مربوط به اسیدهای آمینه مورد نیاز برای ماهیان بر اساس منحنی رشد یا نمایش واقعی مشاهدات[2] برآورد شده اند . در این روش گروههای چندتایی ماهیان جیره های حاوی سطوح مختلف اسیدهای آمینه مورد آزمایش را مصرف می کنند ، تا هنگامی که تفاوت قابل اندازه گیری در اضافه وزن آنها مشاهده شود . با افزایش مصرف هر یک از اسیدهای آمینه تا مقدار مشخصی میزان اضافه وزن به صورت خطی افزایش می یابد و سپس حالت عدم تغییر نسبت به افزایش کمّی اسیدهای آمینه به خود می گیرد .

برای برآورد یا محاسبه نقطه ای که بعد از آن اضافه وزن بیشتری در ماهیان مشاهده نشود از روشهای متعددی استفاده گردیده است . مقدار احتیاجات شاه ماهی آزاد (بازنگری شده توسط Mertz در سال ۱۹۷۲) ، کپور معمولی و مار ماهی ژاپنی (Nose, 1979) به وسیله یک نمایش واقعی مشاهدات و بدون استفاده از هیچگونه آنالیز آماری برآورد شده است ، ولی سایرین از آنالیز رگرسیون برای ایجاد این نمایش واقعی مشاهدات استفاده کرده اند (Harding *et al* ., 1977 ; Akiyama *et al* ., 1985a) . ویلسون و همکاران (۱۹۸۰) از روش منحنی حقیقی رشد[3] ، ارائه شده توسط رابینسون و همکاران (۱۹۷۹) ، جهت برآورد احتیاجات استفاده کردند . سانتیاگو[4] و لاول[5] (۱۹۸۸) از هر دو نوع منحنی حقیقی رشد و رگرسیون درجه ۲ برای برآورد احتیاجات تیلاپیای نیل (Oreochromis niloticus) براساس مقدار اضافه وزن استفاده کردند . تجزیه رگرسیون درجه ۲ کمترین خطا را برای برآورد احتیاجات داشت ، در حالی که روش منحنی حقیقی رشد کمترین خطا را فقط برای سه احتیاج برآورده شده در پی داشت . اکثر احتیاجاتی که در ۱۰ سال اخیر گزارش شده با استفاده از منحنی حقیقی رشد برآورد شده اند .

کوی و لوکوت[6] (۱۹۸۳) و تاکن و کوی (۱۹۸۳) مشکلات مختلف اندازه گیری دقیق اسیدهای آمینه موردنیاز ماهیان ، براساس سنجش رشد را مورد بازنگری قرار داده اند . این مشکلات عبارتند از : (۱) دقت کم در تفسیر منحنیهای رشد ، زیرا تعیین نقطه شکست در منحنی رشد اغلب تخمینی است . (۲) معمولاً هنگام مصرف جیره های آزمایشی ، میزان

1- growth studies
2- Almquist plot
3- broken-line
4- Santiago
5- Lovell
6- Cowey & Luquet

رشد کمتر از جیره های حاوی پروتئین دست نخورده است . (۳) امکان تخریب مقداری از اسیدهای آمینه مصنوعی در جیره های آزمایشی در حین مطالعات تغذیه ای وجود دارد .

مطالعات انجام شده براساس مقدار اسیدهای آمینه در بافت یا سرم

برخی محققان همبستگی بسیار نزدیکی را بین مقدار اسیدهای آمینه آزاد سرم یا خون و ماهیچه ماهی با میزان مصرف آن از طریق خوراك گزارش کرده اند . بر اساس این نظریه تا زمانی که احتیاج ماهی به هر یک از اسیدهای آمینه تأمین نشود ، میزان تراکم آن در سرم یا بافت باید در حد کم باقیمانده و سپس براساس احتیاج ماهی ، با افزایش مصرف اسیدهای آمینه توسط خوراك ، مقدار تراکم آن افزایش یابد . با استفاده از این روش برخی از احتیاجات اسید آمینه ای برآورد شده با سایر روشها مورد تأیید قرار گرفته است . برای مثال ، از ۱۰ اسید آمینه ضروری که مقدار مورد نیاز آنها توسط روش اضافه وزن در گربه ماهی کانال مورد مطالعه قرار گرفته است ، فقط لیزین (Wilson *et al* ., 1977) ، ترئونین (Wilson *et al* ., 1978) ، هیستدین (Wilson *et al* ., 1980) و متیونین (Harding *et al* ., 1977) در تعیین احتیاجات برآورد شده با روش استفاده از سرم مورد تأیید قرار گرفت . اطلاعات به دست آمده در مورد میزان متیونین در سرم ماهی باس دریایی (Thebault *et al* ., 1985) و لیزین در سرم ماهی باس دورگه راه راه[1] (Morone chrysops × M. saxatiliss) (Griffin *et al* ., 1992) در مورد احتیاجات این گونه ها تأیید شده است . با افزایش میزان آرژنین جیره ماهی تراکم این اسید آمینه در خون و ماهیچه به تدریج افزایش یافت ولی برای تعیین میزان آرژنین مورد نیاز این گونه مفید نبود (Kaushik, 1979) . والتون و همکاران (۱۹۸۴b) نتوانستند از میزان تریپتوفان خون برای تأیید میزان تریپتوفان مورد نیاز ماهی قزل آلای رنگین کمان استفاده کنند . سانتیاگو و لاول (۱۹۸۸) توانستند از بین ۱۰ اسید آمینه مورد نیاز تیلاپیای نیل فقط ترئونین ، ایزولوسین و لیزین آزاد ماهیچه را جهت تأیید مقادیر مورد نیاز این اسیدهای آمینه که با مطالعات مربوط به اضافه وزن به دست آمده بود ، نشان دهند .

مطالعات انجام شده بر اساس اکسیداسیون اسیدهای آمینه

این روش بر اساس این نظریه عمومی استوار است که وقتی یک جیره از نظر یک اسید

1- hybrid striped bass

آمینه کمبود داشته باشد ، قسمت عمده آن اسید آمینه پس از جذب ، صرف ساخت پروتئین شده و مقدار اندکی از آن اکسیدشده و به دی‌اکسیدکربن تبدیل خواهد شد . اگر چنانچه مقدار اسید آمینه جذب شده بیشتر از مقدار مورد نیاز بوده و عامل محدودکننده برای ساخت پروتئین نیز نباشد بیشتر مقدار آن اکسیده خواهد شد . بنابراین آن مقدار از اسید آمینه را که سبب افزایش قابل توجه اکسیداسیون آن می شود ، می توان به عنوان معیار مستقیمی از مقدار مورد نیاز اسید آمینه موردنظر قلمداد کرد .

این روش در ماهی قزل آلای رنگین کمان مورد ارزیابی قرار گرفته و با موفقیت اندکی روبرو بوده است . والتون و همکاران (۱۹۸۴a) در استفاده از این روش برای تأیید لیزین موردنیاز قزل آلای رنگین کمان ، که بر اساس مقدار اضافه وزن به دست آمده بود ، موفق بودند. پس از پژوهشهای انجام شده در ارتباط با رشد ، ۳ ماهی از هر تیمار غذایی انتخاب شده و لیزین دارای ایزوتوپ کربن ۱۴ به روش داخل صفاقی به آنها تزریق شده و دی‌اکسیدکربن بازدم ماهیان به مدت ۲۰ ساعت جمع آوری شد . میزان دی اکسیدکربن دارای ایزوتوپ کربن ۱۴ جمع آوری شده به عنوان معیار مستقیمی از میزان اکسیداسیون لیزین مورد استفاده قرار گرفت . میزان اکسیداسیون در ماهیانی که از جیره های حاوی مقادیر پایین لیزین تغذیه می کردند بسیار اندك بود ، برای جیره های متوسط کمی بیشتر و برای جیره هایی که مقادیر زیادتری لیزین داشتند بسیار بیشتر بود . لیزین مورد نیاز ، بر اساس نقطه شکست منحنی اکسیداسیون نسبت به مقادیر مورد استفاده لیزین ، ۲۰ گرم در هر کیلوگرم جیره بود ، که با مقدار ۱۹ گرم در هر کیلوگرم به دست آمده براساس پژوهشهای مرتبط با رشد بسیار نزدیک بود. این محققان ، در پژوهش مشابهی دریافتند که مقدار تریپتوفان مورد نیاز که براساس مقدار اکسیداسیون به دست آمده بود ، کمتر از مقدار برآورد شده از پژوهشهای مربوط به اضافه وزن است (۲ در مقابل ۲٫۵ گرم در هر کیلوگرم جیره (Walton *et al* ., 1984b)) . به عقیده این محققان در صورت عدم وجود اطلاعات مربوط به احتیاجات اسیدهای آمینه که از آزمایشهای رشد به دست آمده اند، استفاده از روش اکسیداسیون به تنهایی مناسب نیست ، زیرا تعیین مقدار احتیاجات از روی منحنی اکسیداسیون از دقت کمتری برخوردار است .

کیم[1] و همکاران (۱۹۹۲c) در استفاده از مقادیر مربوط به اکسیداسیون فنیل آلانین جهت برآورد فنیل آلانین مورد نیاز قزل آلای رنگین کمان موفق نبوده اند . در این مطالعه ماهیان

1- Kim

به مدت ۱۰ تا ۲۰ روز با خوراکهایی که حاوی سطوح مختلف فنیل‌آلانین و فنیل‌آلانین حاوی ایزوتوپ کربن ۱۴ بود تغذیه شدند . با افزایش فنیل‌آلانین جیره مقدار دی‌اکسیدکربن حاوی ایزوتوپ کربن ۱۴ بازدم بتدریج افزایش یافت ، ولی هیچ نقطه شکستی در منحنی مربوطه مشاهده نشد . به همین جهت این محققان پیشنهاد کردند که احتمالاً این روش برای تعیین میزان اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهی مناسب نمی‌باشد .

مقدار اسیدهای آمینه مورد نیاز

از ۳۰۰ گونه مختلف ماهیان پرورشی در سراسر جهان ، فقط اسیدهای آمینه موردنیاز ۷ گونه زیر به طور کامل مشخص شده است : کاتلا (Catla catla ، کپور غالب در هندوستان)، گربه ماهی کانال ، شاه ماهی آزاد ، ماهی آزاد چام (Oncorhynchus keta) ، کپور معمولی ، مارماهی ژاپنی و تیلاپیای نیل . برخی اسیدهای آمینه مورد نیاز گونه های زیر نیز گزارش شده است : ماهی آزادنقره‌ای (Oncorhynchus kisutch) ، سیم سرطلایی (Chrysophrys aurata) ، باس دورگه راه راه ، خامه ماهی (Chanos chanos) ، تیلاپیای موزامبیکی (Orechromis mossambicus) ، قزل‌آلای رنگین کمان ، و red drum (Sciaenops ocellatus) ، باس دریایی اروپایی و ماهی آزاد قرمز .

آرژنین

آرژنین مورد نیاز گونه های مختلف ماهی در جدول ۱۳-۲ درج شده است . بیشترین مقدار اسید آمینه مورد نیاز ماهی آزاد را آرژنین تشکیل می دهد، که مقدار آن حدود ۶ درصد پروتئین خوراك است . ولی برای بقیه گونه ها آرژنین مورد نیاز حدود ۴ تا ۵ درصد پروتئین خوراك است . آرژنین مورد نیاز برای ماهی قزل آلای رنگین کمان در حدود ۴ درصد بسیار مناسب به نظر می رسد . درحالی که مقادیر پایین ۳/۳ تا ۵/۹ درصد نیز برای این ماهی گزارش شده است . در ارتباط با تأثیر شوری آب بر آرژنین مورد نیاز ماهی قزل آلای رنگین کمان اختلاف نظر وجود دارد . کوشیک[1] (۱۹۷۹) دریافت که با افزایش شوری آب ، آرژنین موردنیاز کاهش می یابد، در حالی که به عقیده زیتون[2] و همکاران (۱۹۷۳) پروتئین موردنیاز این ماهی در شوری ۲۰ گرم در لیتر بیشتر از شوری ۱۰ گرم در لیتر می باشد .

1- Kaushik 2- Zeitoun

در برخی حیوانات اثر ضدکنشی[1] بین لیزین و آرژنین به خوبی ثابت شده است . براساس مطالعات رشد ، چنین رابطه ای برای گربه ماهی کانال (Robbins *et al* ., 1981) یا قزل آلای رنگین کمان (Kim *et al* ., 1992b) ثابت نشده است . کوشیک و فوکانی[2] (۱۹۸۴) تعدادی شواهد بیوشیمیایی را مبنی بر احتمال وجود برخی تضادهای متابولیکی بین لیزین و آرژنین در ماهی قزل آلای رنگین کمان ارائه داده اند . این محققان نشان دادند که افزایش مصرف لیزین ، از طریق خوراك ، بر مقدار اوره و آرژنین پلاسما و دفع آمونیاك مؤثر است . این تغییرات به کاهش سرعت نسبی تجزیه آرژنین به واسطه افزایش مقدار لیزین جیره نسبت داده شده است .

هیستیدین

هیستیدین مورد نیاز گونه های مختلف ماهی در جدول ۱۳-۳ نشان داده شده است . هیستیدین مورد نیاز گونه های مختلف به یکدیگر بسیار شبیه بوده و همگی در محدوده ۱/۵ تا ۲/۵ درصد پروتئین خوراك قرار دارند . ویلسون و همکاران (۱۹۸۰) با استفاده از الگوی هیستیدین آزاد سرم ، مقدار هیستیدین مورد نیاز را در گربه ماهی کانال مورد تأیید قرار دادند . در این ماهی با افزایش هیستیدین جیره ، تا حد مورد نیاز ، مقدار هیستیدین آزاد سرم نیز به طور معنی داری افزایش یافت و سپس با وجود مصرف هیستیدین بیشتر ، مقدار این اسید آمینه در سرم ثابت باقی ماند .

مقدار کارنوزین[3] ماهیچه در جوجه (Robbins *et al* ., 1977) و شاه ماهی آزاد (Lukton, 1958) تحت تأثیر مقدار هیستیدین خوراك است . در هر دو مورد استفاده از مقدار پایین هیستیدین سبب کاهش کارنوزین ماهیچه شد . در جوجه افزایش هیستیدین خوراك به بیش از مقدار مورد نیاز ، موجب افزایش مقدار کارنوزین ماهیچه به اندازه گروه شاهد شد . اما در گربه ماهی کانال ، علی رغم افزایش هیستیدین جیره ، کارنوزین بافت ماهیچه ای افزایش نیافت (Wilson *et al* ., 1980) .

1- antagonism
2- Fauconneau
3- Carnosine

جدول ۱۳-۲- آرژنین مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی (برحسب درصد پروتئین).

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراك	مرجع
کاتلا	۴٫۸	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه ماهی کانال	۴٫۳	خالص	Robinson *et al*. (1981)
شاه ماهی آزاد	۶	خالص	Klein & Halver (1970)
ماهی آزاد چام	۶	خالص	Akiyama (1987)
ماهی آزاد نقره‌ای	۵٫۸	خالص	Klein & Halver (1970)
کپور معمولی	۴٫۳	خالص	Nose (1979)
سیم سر طلایی	۵	نیمه خالص	Luquet & Sabaut (1974)
مارماهی ژاپنی	۴٫۵	خالص	Arai (Nose, 1979)
خامه ماهی	۵٫۳	خالص	Borlongan (1991)
تیلاپیای موزامبیکی	۴	کاربردی	Jackson & Capper (1982)
تیلاپیای نیل	۴٫۲	خالص	Santiago & Lovell (1988)
قزل‌آلای رنگین کمان	۳٫۳	نیمه خالص	Kaushik (1979)
	۳٫۶	نیمه خالص	Walton *et al*. (1986)
	۴	خالص	Kim *et al*. (1992b)
	۵٫۹	نیمه خالص	Kētola (1983)

جدول ۱۳-۳- هیستیدین مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی (برحسب درصد پروتئین)

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراك	مرجع
کاتلا	۲٫۵	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه ماهی کانال	۱٫۵	خالص	Wilson *et al*. (1980)
شاه ماهی آزاد	۱٫۸	خالص	Klein & Halver (1970)
ماهی آزاد چام	۱٫۶	خالص	Akiyama *et al* (1985a)
ماهی آزاد نقره‌ای	۱٫۸	خالص	Klein & Halver (1970)
کپور معمولی	۲٫۱	خالص	Nose (1979)
مارماهی ژاپنی	۲٫۱	خالص	Arai (Nose, 1979)
تیلاپیای نیل	۱٫۷	خالص	Santiago & Lovell (1988)

ایزولوسین

مقدار ایزولوسین مورد نیاز انواع ماهی در جدول ۱۳-۴ درج شده است . به نظر می رسد که ایزولوسین مورد نیاز گونه های مورد مطالعه، به استثنای مارماهی ژاپنی که نیاز خیلی بالایی دارد ، حدود ۲/۲ تا ۳ درصد پروتئین خوراك باشد .

ویلسون و همکاران (۱۹۸۰) تأثیر ایزولوسین خوراك را بر ایزولوسین ، لوسین و والین آزاد موجود در سرم گربه ماهی کانال مورد بررسی قرار دادند . علی رغم این که با افزایش مصرف ایزولوسین خوراك میزان ایزولوسین سرم تا حدی افزایش یافت ، اما نتایج به دست آمده، مقدار مورد نیاز این اسید آمینه را که بر اساس پژوهشهای مربوط به رشد به دست آمده بود تأیید نکرد . تغییرات میزان غلظت لوسین و والین آزاد سرم به موازات ایزولوسین بود . میزان تلفات در ماهیانی که از جیره های با کمبود ایزولوسین تغذیه می کردند نسبتاً زیاد بود .

لوسین

مقدار لوسین مورد نیاز انواع ماهی در جدول ۱۳-۵ نشان داده شده است . مقدار لوسین مورد نیاز گونه های مختلف ماهی به یکدیگر بسیار نزدیک بوده و در محدوده ۳/۳ تا ۳/۹ درصد از پروتئین قرار دارد ، اما مارماهی ژاپنی استثنا بوده و احتیاج آن به لوسین در حدود ۵/۳ درصد از پروتئین گزارش شده که بیشتر از احتیاج سایر ماهیان می باشد .

ویلسون و همکاران (۱۹۸۰) گزارش کردند که در گربه ماهی کانال میزان لوسین آزاد سرم ، بدون توجه به میزان مصرف لوسین از طریق خوراك ثابت باقی می ماند . اما افزایش جیره اثر قابل توجهی بر میزان ایزولوسین و والین آزاد سرم داشت . مصرف خوراك حاوی ۰/۷ درصد لوسین ، نسبت به جیره حاوی ۰/۶ درصد لوسین، موجب شد میزان ایزولوسین و والین آزاد سرم تا حدود ۶ برابر افزایش یابد . زمانی که مقدار لوسین جیره به ۱/۲ درصد یا بیشتر افزایش داده شد ، مقادیر ایزولوسین و والین به مقادیر پایه خود کاهش یافتند . برطبق این مشاهدات ، احتمالاً لوسین سبب تسهیل مصرف اسیدهای آمینه دارای زنجیر جانبی توسط بافتهای حیوانی شده و یا این که سوخت و ساز داخل سلولی آنها را افزایش می دهد .

جدول ۱۳-۴- ایزولوسین مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی (برحسب درصد پروتئین).

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراك	مرجع
کاتلا	۲٫۴	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه ماهی کانال	۲٫۶	خالص	Wilson *et al*. (1980)
شاه ماهی آزاد	۲٫۲	خالص	Chance *et al*. (1964)
ماهی آزاد چام	۲٫۴	خالص	Akiyama (1987)
کپور معمولی	۲٫۵	خالص	Nose (1979)
مارماهی ژاپنی	۴	خالص	Arai (Nose, 1979)
تیلاپیای نیل	۳٫۱	خالص	Santiago & Lovell (1988)

جدول ۱۳-۵- لوسین مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی (برحسب درصد پروتئین)

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراك	مرجع
کاتلا	۳٫۷	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه ماهی کانال	۳٫۵	خالص	Wilson *et al*. (1980)
شاه ماهی آزاد	۳٫۹	خالص	Chance *et al*. (1964)
ماهی آزاد چام	۳٫۸	خالص	Akiyama (1987)
کپور معمولی	۳٫۳	خالص	Nose (1979)
مارماهی ژاپنی	۵٫۳	خالص	Arai (Nose, 1979)
تیلاپیای نیل	۳٫۴	خالص	Santiago & Lovell (1988)

والین

در جدول ۱۳-۶ والین مورد نیاز گونه های مختلف ماهی نشان داده شده است . مقادیر مورد نیاز توصیه شده برای گونه های مختلف ، با یکدیگر اختلاف زیادی نداشته و در محدوده ۳ تا ۴ درصد پروتئین قرار دارند . بر طبق مطالعات انجام شده در گربه ماهی کانال عکس العمل میزان والین سرم نسبت به میزان مصرف این اسید آمینه از طریق خوراك ، مشابه ایزولوسین می باشد (Wilson *et al*., 1980).

جدول ۱۳-۶- والین مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی (برحسب درصد پروتئین).

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراك	مرجع
کاتلا	۳٫۶	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه ماهی کانال	۳	خالص	Wilson *et al*. (1980)
شاه ماهی آزاد	۳٫۲	خالص	Chance *et al*. (1964)
ماهی آزاد چام	۳	خالص	Akiyama (1987)
کپور معمولی	۳٫۶	خالص	Nose (1979)
مارماهی ژاپنی	۴	خالص	Arai (Nose, 1979)
تیلاپیای نیل	۲٫۸	خالص	Santiago & Lovell (1988)

اثرات متقابل بین ایزولوسین ، لوسین و والین

در ارتباط با اثرات متقابل ظاهری بین ایزولوسین ، لوسین و والین تفاوتهایی بین گونه های مختلف ماهی وجود دارد . چانس[1] و همکاران (۱۹۶۴) گزارش کردند که ایزولوسین مورد نیاز شاه ماهی آزاد نسبت به افزایش مقدار لوسین خوراك اندکی افزایش می یابد . این اثر در کپور معمولی (Nose, 1979) یا گربه ماهی کانال (Robinson *et al* . 1984) مشاهده نشده است . اما نوز[2] (۱۹۷۹) ، در حین آزمایش برای تعیین لوسین مورد نیاز ماهی کپور ، متوجه شد که میزان رشد ماهیانی که از خوراکهای حاوی مقادیر زیاد ایزولوسین تغذیه می کردند ، کاهش یافت . هنگامی که این آزمایش با مقدار کمتری ایزولوسین تکرار شد ، کاهش رشد مشاهده نشد . رابینسون و همکاران (۱۹۸۴) گزارش کردند که در گربه ماهی کانال اثر متقابلی بین اسیدهای آمینه دارای زنجیر جانبی وجود دارد ، اما به نظر می رسد شدت این اثر نسبت به برخی از حیوانات دیگر کمتر باشد .

لیزین

مقدار لیزین مورد نیاز انواع ماهی در جدول ۱۳-۷ درج شده است . به طور کلی ، به نظر می رسد که لیزین اولین اسید آمینه محدودکننده در مواد خوراکی متداول در تغذیه ماهیان گرم آبی (Robinson *et al* ., 1980b) و احتمالاً سایر ماهیان باشد. به همین جهت مقادیر

1- Chance 2- Nose

موردنیاز بیشتری برای این اسید آمینه گزارش شده است . مقدار مورد نیاز لیزین برای اکثر ماهیان در محدوده ۴ تا ۵ درصد پروتئین قرار دارد . لیزین مورد نیاز کپور معمولی ۵/۷ و برای کاتلا ، که کپور غالب در هندوستان است ، ۶/۲ درصد پروتئین است . بنابراین لیزین مورد نیاز ماهی کپور بیشتر از سایر گونه های ماهی است . احتمالاً مقدار ۶/۱ درصد برای ماهی قزل آلای رنگین کمان صحت ندارد ، زیرا دو محقق دیگر مقادیر خیلی کمتری را گزارش کرده اند .

جدول ۱۳-۷- لیزین مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی (برحسب درصد پروتئین)

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراك	مرجع
کاتلا	۶/۲	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه ماهی کانال	۵	خالص	Robinson *et al*. (1980b)
	۵/۱	خالص	Wilson *et al* . (1977)
شاه ماهی آزاد	۵	نیمه خالص	Halver *et al* . (1958)
ماهی آزاد چام	۴/۸	خالص	Akiyama *et al* (1985a)
کپور معمولی	۵/۷	خالص	Nose (1979)
سیم سرطلایی	۵/۰	نیمه خالص	Luquet & Sabaut (1974)
باس راه راه	۴/۰	خالص	Griffin *et al* . (1992)
	۴/۰	نیمه خالص	Keembiyehetty & Gatlin (1992)
مارماهی ژاپنی	۵/۳	خالص	Arai (Nose, 1979)
خامه ماهی	۴	نیمه خالص	Boriongan & Benitez (1990)
تیلاپیای موزامبیکی	۴/۱	کاربردی	Jackson & Capper (1982)
تیلاپیای نیل	۵/۱	خالص	Santiago & Lovell (1988)
قزل آلای رنگین کمان	۳/۷	خالص	Kim *et al*. (1992b)
	۴/۲	نیمه خالص	Walton *et al* . (1984a)
	۶/۱	نیمه خالص	Ketola (1983)
درام قرمز	۴/۴	نیمه خالص	Graing & Gatlin (1992)
باس دریایی	۴/۸	کاربردی	Tibaldi & Lanari (1991)

هنگام مصرف جیره حاوی ۲۴ درصد پروتئین خام ، استفاده از مقدار لیزین آزاد سرم برای تأیید مقدار لیزین مورد نیاز گربه‌ماهی کانال مفید بود (Wilson *et al* ., 1977) . اما هنگامی که آزمایش فوق با جیره حاوی ۳۰ درصد پروتئین خام تکرار شد ، رابطه کمتری بین آنها وجود داشت (Robinson *et al* ., 1980b) . والتون و همکاران (۱۹۸۴a) شباهت خوبی را بین مقدار لیزین مورد نیاز تعیین شده بر اساس مطالعات رشد و اکسیداسیون اسیدهای آمینه در قزل آلای رنگین کمان گزارش کرده اند .

متیونین

متیونین و سیستین از گروه اسیدهای آمینه گوگرددار هستند . وجود مقدار کافی متیونین و سیستین برای ساخت پروتئین و سایر اعمال فیزیولوژیکی بدن ضروری است . سیستین یک اسید آمینه غیرضروری است ، زیرا ماهی قادر است آن را از اسید آمینه ضروری متیونین بسازد . اگر متیونین به جیره فاقد سیستین افزوده شود . قسمتی از آن برای ساخت پروتئین و قسمتی دیگر به سیستین تبدیل شده و سپس برای ساخت پروتئین بدن مصرف می شود . اگر سیستین به جیره افزوده شود از متیونین مورد نیاز کاسته می شود . بنابراین برای تعیین میزان کل اسیدهای آمینه گوگرددار (متیونین و سیستین) ، متیونین مورد نیاز در جیره های آزمایشی فاقد سیستین یا حاوی مقدار خیلی کم آن مورد بررسی قرار می گیرد .

متیونین یا کل اسیدهای آمینه گوگرددار مورد نیاز در جدول ۱۳-۸ درج شده است . به نظر می رسد مقدار موردنیاز اسیدهای آمینه گوگرددار برای اکثر ماهیان در حدود ۲ تا ۳ درصد پروتئین باشد . ولی ماهی کاتلا ، شاه ماهی آزاد و سیم سرطلایی متیونین بیشتری را نیاز دارند .

کمبود متیونین در ماهی قزل آلای رنگین کمان سبب بروز آب مروارید می شود (Poston *et al* ., 1977) این محققان عارضه فوق را در ماهیانی که از پروتئین خالص شده سویا تغذیه می کردند ، مشاهده کردند . با افزودن متیونین به جیره از بروز آب مروارید ممانعت شد . بروز آب مروارید در ماهیان قزل آلای رنگین کمان ، که به کمبودمتیونین مبتلا بوده اند، توسط والتون و همکاران (۱۹۸۲) ، رامسی[1] و همکاران (۱۹۸۳) و کوی و همکاران (۱۹۹۲) نیز مشاهده شده است . این نشانه کمبود در هیچ ماهی دیگری گزارش نشده است .

1- Rumsey

جدول ۱۳-۸- متیونین و کل اسیدهای آمینه گوگرددار مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی.
(برحسب درصد پروتئین)

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراک	مرجع
کاتلا	۳/۶	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه‌ماهی کانال	۲/۳	خالص	Harding *et al* . (1977)
شاه‌ماهی آزاد	۴	خالص	Halver *et al* . (1959)
ماهی آزاد چام	۳	خالص	Akiyama (1987)
کپور معمولی	۳/۱	خالص	Nose (1979)
سیم سرطلایی	۴	نیمه خالص	Luquet & Sabaut (1974)
باس دورگه راه راه	۲/۹	نیمه خالص	Keembiyehetty & Gatlin (1993)
مارماهی ژاپنی	۳/۲	خالص	Arai (Nose, 1979)
تیلاپیای موزامبیکی	۳/۲	کاربردی	Jackson & Capper (1982)
تیلاپیای نیل	۳/۲	خالص	Santiago & Lovell (1988)
قزل‌آلای رنگین کمان	۱/۹	نیمه خالص	Cowey *et al* . (1992)
	۲/۲	خالص	Walton *et al* . (1982)
	۲/۳	خالص	Kim *et al* . (1992a)
	۳/۰	خالص	Rumsey *et al* . (1983)
ماهی دوام قرمز	۳/۰	نیمه خالص	Moon & Gatlin (1991)
باس دریایی	۲/۰	خالص	Tibaldi *et al* (1985)

همان طور که قبلاً توضیح داده شد، سیستین جیره می تواند متیونین مورد نیاز برای رسیدن به حداکثر رشد را کاهش دهد . ارزش جایگزینی سیستین به جای متیونین از نظر گوگرد، برای گربه ماهی کانال حدود ۶۰ درصد (Harding *et al* ., 1977) و برای قزل‌آلای رنگین کمان ۴۲ درصد (Kim *et al* ., 1992a) تعیین شده است .

رابینسون و همکاران (۱۹۷۸) درگربه ماهی کانال پتانسیل جایگزینی چند ترکیب گوگرددار را به جای متیونین مورد مطالعه قرار دادند . بر طبق نتایج حاصل از رشد و بازده غذایی ، دی ال متیونین مانند ال متیونین مورد استفاده قرار گرفت ، و ترکیب مشابه هیدروکسی متیونین در حدود ۲۶ درصد ال متیونین در افزایش رشد مؤثر بود . با افزودن تائورین یا سولفات

غیرآلی به جیره پایه هیچ رشد معنی داری مشاهده نشد . پیج و همکاران (۱۹۷۸) نیز توانستند در قزل آلای رنگین کمان ، تائورین و سولفات غیرآلی را به عنوان منابع گوگرددار استفاده کنند . در قزل آلای رنگین کمان امکان جایگزینی دی متیونین نسبت به مقدار مساوی ال متیونین وجود دارد (Kim *et al* ., 1992a) .

فنیل آلانین

در مورد فنیل آلانین و تیروزین ، که دو اسید آمینه مهم آروماتیک هستند ، نیز رابطه ای مشابه با آنچه برای متیونین و سیستین ذکر شد، وجود دارد . تیروزین یک اسید آمینه غیرضروری است ، زیرا ماهی می تواند این اسید آمینه را از اسید آمینه ضروری فنیل آلانین بسازد . اگر تیروزین به جیره افزوده شود ، مقدار فنیل آلانین مورد نیاز در جیره کاهش می یابد .

مقدار فنیل آلانین یا کل اسیدهای آمینه آروماتیک مورد نیاز انواع ماهی در جدول ۱۳-۹ درج شده است . مقادیر مورد نیاز برای اکثر گونه ها ، به استثنای قزل آلای رنگین کمان که مقدار کمتر و کپور معمولی که مقدار بیشتری نیاز دارد ، در محدوده ۵ تا ۶ درصد از پروتئین قرار دارد .

ماهیان به هر دو اسید آمینه فنیل آلانین و تیروزین نیاز داشتند و فقط مقدار محدودی از فنیل آلانین می تواند به تیروزین تبدیل شود . بنابراین تعیین نسبتی از کل اسیدهای آمینه آروماتیک مورد نیاز که می تواند توسط تیروزین جیره تأمین شود ، با اهمیت است . برطبق پژوهشهای انجام شده در ارتباط با رشد ، نسبت تیروزین به فنیل آلانین می تواند در کپور معمولی حدود ۶۰ درصد (Nose, 1979) ، در گربه ماهی کانال حدود ۵۰ درصد (Robinson *et al* ., 1980a) و در قزل آلای رنگین کمان حدود ۴۸ درصد (Kim, 1993) باشد .

جدول ۱۳-۹- فنیل‌آلانین و کل اسیدهای آمینه آروماتیک مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی .
(برحسب درصد پروتئین)

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراک	مرجع
کاتلا	۶٫۲	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه ماهی کانال	۵	خالص	Robinson *et al* . (1980a)
شاه ماهی آزاد	۵٫۱	خالص	Chance *et al* . (1964)
ماهی آزاد چام	۶٫۳	خالص	Akiyama (1987)
کپور معمولی	۶٫۵	خالص	Nose (1979)
مارماهی ژاپنی	۵٫۸	خالص	Arai (Nose, 1979)
خامه ماهی	۵٫۲	خالص	Borlongan (1992)
تیلاپیای نیل	۵٫۵	خالص	Santiago & Lovell (1988)
قزل‌آلای رنگین کمان	۴٫۳	خالص	Kim (1993)

ترئونین

ترئونین مورد نیاز انواع ماهی در جدول ۱۳-۱۰ درج شده است . براساس اطلاعات موجود، مقادیر فوق در محدوده ۲ تا ۵ درصد از پروتئین هستند . علت عدم شباهت بین مقادیر گزارش شده در انواع ماهیان هنوز روشن نشده است . وجود چنین محدوده وسیعی در مورد احتیاجات ترئونین می تواند به خاطر تفاوتهای حقیقی بین انواع ماهیان یا به خاطر روشهای مورد استفاده جهت تعیین احتیاجات آنها باشد . هر چند که برای پاسخ به این سؤال پژوهشهای بیشتری باید انجام شود .

دلانگ[1] و همکاران (۱۹۶۲) دریافتند که ترئونین مورد نیاز شاه ماهی آزاد در درجه حرارت محیط پرورشی ، بین ۸ و ۱۵ درجه سانتی گراد ، یکسان است . این یافته ها مورد انتظار نبودند، زیرا قبلاً این پژوهشگران گزارش کرده بودند که پروتئین مورد نیاز این ماهی در دمای ۸ درجه سانتی گراد ۴۰ درصد است و در دمای ۱۵ درجه سانتی گراد به ۵۵ درصد افزایش می یابد (Delong *et al* ., 1958) .

1- Delong

جدول ۱۳- ۱۰- ترئونین مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی (برحسب درصد پروتئین).

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراك	مرجع
کاتلا	۵	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه ماهی کانال	۲	خالص	Wilson *et al* . (1978)
شاه ماهی آزاد	۲/۲	خالص	Delong *et al* . (1962)
ماهی آزاد چام	۳	خالص	Akiyama *et al* . (1985a)
کپور معمولی	۳/۹	خالص	Nose (1979)
مارماهی ژاپنی	۴	خالص	Arai (Nose, 1979)
خامه ماهی	۴/۵	خالص	Borlongan (1991)
تیلاپیای نیل	۳/۸	خالص	Santiago & Lovell (1988)

تریپتوفان

تریپتوفان مورد نیاز انواع ماهی در جدول ۱۳-۱۱ نشان داده شده است . تریپتوفان موردنیاز گونه های مختلف بین ۰/۵ تا یک درصد پروتئین گزارش شده است . مقدار ۱/۴ درصد که برای ماهی قزل آلای رنگین کمان گزارش شده ، احتمالاً بیش از مقدار واقعی است ، زیرا سطوحی در محدوده ۰/۲۵ تا ۰/۵ درصد از پروتئین خوراك در اختیار آنها قرار نگرفته است (Poston & Rumsey, 1983) .

در اثر کمبود تریپتوفان چندین عارضه در ماهیان آزاد مشاهده شده است . هالور و شانکز[1] (۱۹۶۰) جیره هایی را که از نظر تریپتوفان کمبود داشتند در تغذیه ماهی آزاد قرمز استفاده نمودند ومشاهده کردند که این کمبود موجب زیادشدن تحدب انحنای مهره های کمری به جلو[2] همراه باخمیدگی طرفی ستون مهره ها[3] می گردد . اما این علائم در شاه ماهی آزاد مشاهده نشد . عوارض فوق در قزل آلای رنگین کمان (Shanks *et al* .,1962) (Kloppel & Post, 1975 ; Poston & Rumsey, 1983 ; Walton *et al* .,1984b) و ماهی آزاد چام (Akiyama *et al* ., 1985b) نیز گزارش شده است . در ماهی قزل آلای رنگین کمان عوارض فوق با مصرف جیره حاوی مقدار کافی تریپتوفان برطرف شد (Shanks *et al* .,1962)

1- Halver & Shanks
2- lordosis
3- Scoliosis

(Kloppel & Post, 1975) . به نظر می رسد که این عوارض با میزان تهی شدن بدن یا مغز ماهی از ۵-هیدروکسی تریپتوفان مرتبط است . سایر علائم کمبود تریپتوفان در قزل آلای رنگین کمان عبارتند از : رسوب املاح کلسیم در کلیه ها (Kloppel & Post, 1975) ، سایبدگی باله دمی ، آب مروارید ، کوچک شدن سرپوش آبششی (Poston & Rumsey, 1983) ، و افزایش کلسیم ، منیزیم ، سدیم و پتاسیم در کبد و کلیه (Walton *et al* ., 1984b) .

جدول ۱۳-۱۱- تریپتوفان مورد نیاز گونه‌های مختلف ماهی (برحسب درصد پروتئین).

گونه	مقدار موردنیاز	نوع خوراک	مرجع
کاتلا	۱	خالص	Ravi & Devaraj (1991)
گربه‌ماهی کانال	۰/۵	خالص	Wilson *et al* . (1978)
شاه ماهی آزاد	۰/۵	خالص	Halver (1965)
ماهی آزاد چام	۰/۷	خالص	Akiyama *et al*. (1985b)
ماهی آزاد نقره‌ای	۰/۵	خالص	Halver (1965)
کپور معمولی	۰/۸	خالص	Nose (1979)
سیم سرطلایی	۰/۶	نیمه خالص	Luquet & Sabaut (1974)
مارماهی ژاپنی	۱/۱	خالص	Arai (Nose, 1979)
تیلاپیای نیل	۱	خالص	Santiago & Lovell (1988)
قزل آلای رنگین کمان	۰/۵	نیمه خالص	Walton *et al* . (1984b)
	۰/۶	خالص	Kim *et al* . (1987)
	۱/۴	خالص	Poston & Rumsey (1983)
ماهی آزاد قرمز	۰/۵	خالص	Halver (1965)

سایر روشهای برآورد میزان اسیدهای آمینه موردنیاز

تعدادی از پژوهشگران بهبود رشد و بازده غذایی را در ماهیان آزاد تغذیه شده با خوراکهای آزمایشی حاوی اسیدهای آمینه ضروری، که مشابه باپروتئین جداشده از ماهی ، تخم آنها و یا کل لاشه ماهیان موردمطالعه بود را مشاهده کردند (Rumsey & Ketola, 1975) (Arai, 1981 ; Ogata *et al* ., 1983) . همچنین گزارش شده است که اسیدهای آمینه ضروری

موردنیاز هریک از گونه های ماهی همبستگی نزدیکی با الگوی اسیدهای آمینه ضروری کل لاشه آن گونه دارد (Cowey & Tacon, 1983 ; Wilson & Poe,1985). بنابراین استفاده از چنین اطلاعاتی برای طراحی جیره های آزمایش ماهیانی که مقدار اسیدهای آمینه موردنیاز آنهامشخص نیست، مفید می باشد .

ترکیب اسیدهای آمینه کل لاشه برخی ماهیان در جدول ۱۳-۱۲ درج شده است . ترکیب اسیدهای آمینه پنج گونه ماهی گزارش شده به نحو شگفت آوری با یکدیگر مشابه هستند . از بین اسیدهای آمینه ضروری مورد نیاز ، فقط میزان متیونین و احتمالاً تریپتوفان آنها کمی با یکدیگر اختلاف دارند . لذا به نظر می رسد که اسیدهای آمینه مورد نیاز این گونه ها باید بسیار شبیه به یکدیگر باشند .

ترکیب اسیدهای آمینه در تخم انواع ماهی توسط کتولا[1] (۱۹۸۲) گزارش شده است . به طور کلی ، به نظر می رسد که ترکیب اسیدهای آمینه انواع تخمها بسیار متغیرتر از مقادیر مربوط به کل لاشه آنها است (جدول ۱۳-۱۲) . کتولا (۱۹۸۲) نشان داد . علی رغم این که به نظر می رسد محتوای اسیدهای آمینه تخم ماهیان نسبت به مقادیر مورد نیاز گزارش شده برای خوراك آنها متفاوت است ، ولی استفاده از این روش برای تهیه جیره های آزمایشی ماهی آزاد آتلانتیک و قزل آلای رنگین کمان مفید بوده است .

کوی و تاکُن (۱۹۸۳) ، براساس مطالعات انجام شده در سایر حیوانات ، پیشنهاد کردند که اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهی باید با الگوی اسیدهای آمینه موجود در بافت ماهیچه ای آنها ارتباط داشته باشد . این پژوهشگران نشان دادند که بین الگوی احتیاجات ده اسید آمینه ضروری برای کپور ماهیان که توسط آزمایشهای تغذیه ای مشخص شده ، و الگوی همان اسیدهای آمینه در کل لاشه ماهیان در حال رشد همبستگی زیادی وجود دارد .

ویلسون و پو[2] (۱۹۸۵) نظریه فوق را در گربه ماهی کانال به آزمایش گذاشتند . نتایج این پژوهشگران نشان داد که ضریب رگرسیون ۰/۹۶ برای ترکیب اسیدهای آمینه ضروری موردنیاز گربه ماهی کانال نسبت به الگوی اسیدهای آمینه ضروری کل لاشه گربه ماهی به وزن ۳۰ گرم وجود دارد . اما ضریب رگرسیون ترکیب احتیاجات نسبت به الگوی اسیدهای آمینه تخم این ماهی ۰/۶۸ بود ، که کمتر از حالت قبل می باشد .

1- Ketola 2- Poe

آرای[1] (۱۹۸۱) از نسبت A / E ، [۱۰۰۰ × (کل محتوای اسیدهای آمینه ضروری به انضمام سیستین و تیروزین / محتوای اسیدهای آمینه ضروری)] ، کل لاشه نوزاد ماهی آزاد نقره ای جهت نوشتن جیره های آزمایشی برای این نوع ماهی استفاده کرد . ماهیانی که از جیره های حاوی کازئین همراه مکمل اسیدهای آمینه ، جهت شبیه سازی نسبت A / E کل لاشه، تغذیه می کردندرشد و بازده غذایی بسیاربهتری داشتند. اُگاتا[2] و همکاران (۱۹۸۳) از نسبتهایE / A ، براساس ترکیب اسیدهای آمینه ماهی آزادگیلاسی (Oncorhynchus masou)، برای طراحی جیره های آزمایش نوازادان ماهیانآزاد گیلاسی[3] و آماگو[4] (Oncorhynchus rhodurus) استفاده کردند. در هر دو گونه مصرف جیره حاوی کازئین ، که برای شبیه سازی نسبتهای A / E در ماهی آزاد گیلاسی با اسیدهای آمینه تکمیل شده بود ، نسبت به جیره هایی که فقط حاوی کازئین و یا کازئین و اسیدهای آمینه ، جهت شبیه سازی نسبتهای A / E ماهی آزاد چشم قرمز ، یا پودر ماهی سفید بودند ، رشد بهتری را در پی داشتند .

بر اساس توضیحات ارائه شده ، ارتباط بین ترکیب اسیدهای آمینه کل لاشه و ترکیب احتیاجات اسیدهای آمینه با مفهوم پروتئین ایده آل ، که استفاده از آن برای خوکها توصیه شده است (Agricultural Research Council, 1981) ، بسیار شبیه می باشد . مفهوم پروتئین ایده آل بر این عقیده استوار است که بایستی ارتباط مستقیمی بین الگوی اسیدهای آمینه کل لاشه حیوان و اسیدهای آمینه مورد نیاز حیوان که باید از طریق جیره تأمین شود ، وجود داشته باشد . علاوه بر این ، به خاطر این که معمولاً لیزین اولین اسید آمینه محدودکننده در اکثر مواد خوراکی است، مقدار سایر اسیدهای آمینه ضروری مورد نیاز نسبت به آن سنجیده می شود . بنابراین اگر شخصی مقدار لیزین مورد نیاز در خوراك و ترکیب اسیدهای آمینه کل لاشه حیوان را بداند ، قادر خواهد بود میزان سایر اسیدهای آمینه ضروری مورد نیاز در جیره را نسبت به این اسید آمینه برآورد نماید . مقایسه اسیدهای آمینه مورد نیاز گربه ماهی کانال بر اساس روشهای مرسوم تعیین شده در آزمایشگاه نویسندگان این فصل و مفهوم پروتئین ایده آل در جدول ۱۳-۱۳ نشان داده شده است . اطلاعات به دست آمده شباهت فوق العاده زیادی با یکدیگر دارند .

1- Arai
2- Ogata
3- Cherry salmon
4- Amago

جدول ۱۳-۱۲- ترکیب اسیدهای آمینه (۱۰۰گرم اسیدهای آمینه / گرم) کل لاشه برخی ماهیها .

اسید آمینه	قزل آلای رنگین کمان[1]	ماهی آزاد آتلانتیک[2]	ماهی آزاد نقره ای[3]	ماهی آزاد گیلاسی[2]	گربه ماهی کانال[4]
آلانین	۶/۵۷	۶/۵۲	۶/۰۸	۶/۳۵	۶/۳۱
آرژنین	۶/۴۱	۶/۶۱	۵/۹۹	۶/۲۳	۶/۶۷
اسید آسپارتیک	۹/۹۴	۹/۹۲	۹/۹۶	۹/۹۳	۹/۷۴
سیستین	۰/۸	۰/۹۵	۱/۲۳	۱/۳۴	۰/۸۶
اسید گلوتامیک	۱۴/۲۲	۱۴/۳۱	۱۵/۲۵	۱۵/۳۹	۱۴/۳۹
گلیسین	۷/۷۶	۷/۴۱	۷/۳۱	۷/۶۲	۸/۱۴
هیستیدین	۲/۹۶	۳/۰۲	۲/۹۹	۲/۳۹	۲/۱۷
ایزولوسین	۴/۳۴	۴/۴۱	۳/۷	۳/۹۶	۴/۲۹
لوسین	۷/۵۹	۷/۷۲	۷/۴۹	۷/۵۴	۷/۴
لیزین	۸/۴۹	۹/۲۸	۸/۶۴	۸/۸۰۱	۸/۵۱
متیونین	۲/۸۸	۱/۸۳	۳/۵۳	۳/۱۴	۲/۹۲
فنیل آلانین	۴/۳۸	۴/۳۶	۴/۱۴	۴/۶۳	۴/۱۴
پرولین	۴/۸۹	۴/۶۴	۴/۷۶	۴/۳۳	۶/۰۲
سرین	۴/۶۶	۴/۶۱	۴/۶۷	۴/۴۸	۴/۸۹
ترئونین	۴/۷۶	۴/۹۵	۵/۱۱	۴/۶۳	۴/۴۱
تریپتوفان	۰/۹۳	۰/۹۳	۱/۴	۰/۸۳	۰/۷۸
تیروزین	۳/۳۸	۳/۵	۳/۴۴	۳/۵۸	۳/۲۸
والین	۵/۰۹	۵/۰۹	۴/۳۲	۴/۸۵	۵/۱۵

(۱) اطلاعات مربوط به پژوهش ویلسون و کوی (۱۹۸۵) است .

(۲) اطلاعات مربوط به پژوهش آرای (۱۹۸۱) است .

(۳) اطلاعات مربوط به پژوهش اُگاتا و همکاران (۱۹۸۳) است .

(۴) اطلاعات مربوط به پژوهش ویلسون و پو (۱۹۸۵) است .

جدول ۱۳-۱۳- مقایسه مقادیر اسیدهای آمینه مورد نیاز گربه‌ماهی کانال که با استفاده از روشهای متداول تعیین شده و یا بر اساس پروتئین ایده‌آل برآورد شده است .

اسید آمینه	نسبت اسید آمینه (پروتئین ایده‌آل)	مقدار تعیین شده	مقدار برآورد شده
لیزین	۱۰۰	۵/۱	-
آرژنین	۷۸	۴/۳	۴
هیستیدین	۲۵	۱/۵	۱/۳
ایزولوسین	۵۰	۲/۶	۲/۶
لوسین	۸۷	۴/۴	۴/۴
متیونین + سیستین	۴۴	۲/۳	۲/۲
فنیل‌آلانین + تیروزین	۸۷	۵	۴/۴
ترئونین	۵۲	۲	۲/۷
تریپتوفان	۹	۰/۵	۰/۵
والین	۶۱	۳	۳/۱

مؤلف این فصل کتاب در حال حاضر مشغول ارزیابی امکان استفاده از مفهوم پروتئین ایده‌آل جهت برآورد اسیدهای آمینه مورد نیاز ماهی است . اگر استفاده از این روش با موفقیت همراه باشد، آن گاه اعمالی که برای تهیه خوراك مناسب براساس احتیاجات اسید آمینه ای یک گونه خاص ماهی باید انجام شود عبارتند از : تعیین ترکیب اسیدهای آمینه کل لاشه و لیزین مورد نیاز گونه مورد نظر . این روش جدید در مقایسه با روشهای معمول و رایج بسیار سریعتر بوده و هزینه کمتری در بردارد .

منابع

Agricultural Research Council (1981) Protein and amino acid requirements. In: *The Nutrient Requirements of Pigs*. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough, pp. 67–124.

Akiyama, T. (1987) Studies on the essential amino acids and scoliosis caused by tryptophan deficiency of chum salmon fry. Unpublished PhD thesis, University of Kyushu, Japan.

Akiyama, T., Arai, S. and Murai, T. (1985a) Threonine, histidine and lysine requirements of chum salmon fry. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 51, 635–639.

Akiyama, T., Arai, S., Murai, T. and Nose, T. (1985b) Tryptophan requirement of chum salmon fry. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 51, 1005–1008.

Akiyama, T., Murai, T. and Mori, K. (1986) Role of tryptophan metabolites in inhibition of spinal deformity of chum salmon fry caused by tryptophan deficiency. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 52, 1255–1259.

Arai, S. (1981) A purified test diet for coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*, fry. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 47, 547–550.

Arai, S., Nose, T. and Hashimoto, Y. (1972) Amino acids essential for the growth of eels, *Anguilla anguilla* and *A. japonica*. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 38, 753–759.

Borlongan, I.G. (1991) Arginine and threonine requirements of milkfish (*Chanos chanos* Forsskal) juveniles. *Aquaculture* 93, 313–322.

Borlongan, I.G. (1992) Dietary requirement of milkfisb (*Chanos chanos* Forsskal) juveniles for total aromatic amino acids. *Aquaculture* 102, 309–317.

Borlongan, I.G. and Benitez, L.V. (1990) Quantitative lysine requirement of milkfish (*Chanos chanos*) juveniles. *Aquaculture* 87, 341–347.

Bowen, S.H. (1987) Dietary protein requirements of fishes – a reassessment. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 44, 1995–2001.

Chance, R.E., Mertz, E.T. and Halver, J.E. (1964) Nutrition of salmonoid fishes. XII. Isoleucine, leucine, valine and phenylalanine requirements of chinook salmon and interrelations between isoleucine and leucine for growth. *Journal of Nutrition* 83, 177–185.

Cowey, C.B. and Luquet, P. (1983) Physiological basis of protein requirements of fishes. Critical analysis of allowances. In: Pion, R., Arnal, M. and Bonin, D. (eds) *Protein Metabolism and Nutrition* 1, pp. 364–384, INRA, Paris.

Cowey, C.B. and Tacon, A.G.J. (1983) Fish nutrition – relevance to invertebrates. In: Pruder, G.D., Langdon, C.J. and Conklin, D.E. (eds) *Proceedings of the Second International Conference on Aquaculture Nutrition: Biochemical and Physiological Approaches to Shellfish Nutrition*. Louisiana State University, Division of Continuing Education, Baton Rouge, pp. 13–30.

Cowey, C.B., Adron, J.W. and Blair, A. (1970) Studies on the nutrition of marine flatfish. The essential amino acid requirements of plaice and sole. *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom* 50, 87–95.

Cowey, C.B., Cho, C.Y., Sivak, J.G., Weetheim, J.A. and Stuart, D.D. (1992) Methionine intake in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), relationship to cataract formation and the metabolism of methionine. *Journal of Nutrition* 122, 1154–1163.

Craig, S.R. and Gatlin, D.M. III (1992) Dietary lysine requirement of juvenile red drum *Sciaenops ocellatus*. *Journal of the World Aquaculture Society* 23, 133–137.

DeLong, D.C., Halver, J.E. and Mertz, E.T. (1958) Nutrition of salmonoid fishes. VI. Protein requirements of chinook salmon at two water temperatures. *Journal of Nutrition* 65, 589–599.

DeLong, D.C., Halver, J.E. and Mertz, E.T. (1962) Nutrition of salmonoid fishes. X. Quantitative threonine requirements of chinook salmon at two water temperatures. *Journal of Nutrition* 76, 174–178.

Dupree, H.K. and Halver, J.E. (1970) Amino acids essential for the growth of channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Transactions of the American Fisheries Society* 99, 90–92.

Griffin, M.E., Brown, P.B. and Brant, A.L. (1992) The dietary lysine requirement of juvenile hybrid striped bass. *Journal of Nutrition* 122, 1332–1337.

Halver, J.E. (1957) Nutrition of salmonoid fishes. IV. An amino acid test diet for chinook salmon. *Journal of Nutrition* 62, 245–254.

Halver, J.E. (1965) Tryptophan requirement of chinook, sockeye and silver salmon. *Federation Proceedings* 24, 229 (abstr).

Halver, J.W. and Shanks, W.E. (1960) Nutrition of salmonoid fishes. VIII. Indispensable amino acids for sockeye salmon. *Journal of Nutrition* 72, 340–346.

Halver, J.E., DeLong, D.C. and Mertz, E.T. (1957) Nutrition of salmonoid fishes. V. Classification of essential amino acids for chinook salmon. *Journal of Nutrition* 63, 95–105.

Halver, J.E., DeLong, D.C. and Mertz, E.T. (1958) Threonine and lysine requirements of chinook salmon. *Federation Proceedings* 171, 1873 (abstr).

Halver, J.E., DeLong, D.C. and Mertz, E.T. (1959) Methionine and cystine requirements of chinook salmon. *Federation Proceedings* 18, 2076 (abstr).

Harding, D.E., Allen, O.W. Jr and Wilson, R.P. (1977) Sulfur amino acid requirement of channel catfish: L-methionine and L-cystine. *Journal of Nutrition* 107, 2031–2035.

Jackson, A.J. and Capper, B.S. (1982) Investigations into the requirements of the tilapia *Sarotherodon mossambicus* for dietary methionine, lysine and arginine in semi-synthetic diets. *Aquaculture* 29, 289–297.

Kaushik, S. (1979) Application of a biochemical method for the estimation of amino acid needs in fish: Quantitative arginine requirements of rainbow trout in different salinities. In: Halver J.E. and Tiews, K. (eds) *Finfish Nutrition and Fishfeed Technology, Vol. 1*. Heenemann, Berlin, pp. 197–207.

Kaushik, S.J. and Fauconneau, B. (1984) Effects of lysine administration on plasma arginine and on some nitrogenous catabolites in rainbow trout. *Comparative Biochemistry and Physiology* 79A, 459–462.

Keembiyehetty, C.N. and Gatlin, D.M. III (1992) Dietary lysine requirement of juvenile hybrid striped bass (*Morone chrysops* × *M. saxatilis*). *Aquaculture* 104, 271–277.

Keembiyehetty, C.N. and Gatlin, D.M. III (1993) Total sulfur amino acid requirement of juvenile hybrid striped bass (*Morone chrysops* x *M. saxatilis*). *Aquaculture* 110, 331–339.

Ketola, H.G. (1982) Amino acid nutrition of fishes: requirements and supplementation of diets. *Comparative Biochemistry and Physiology* 73B, 17–24.

Ketola, H.G. (1983) Requirement for dietary lysine and arginine by fry of rainbow trout. *Journal of Animal Science* 56, 101–107.

Kim, K.I. (1993) Requirement for phenylalanine and replacement value of tyrosine for phenylalanine in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* 113, 243–250.

Kim, K.I., Kayes, T.B. and Amundson, C.H. (1987) Effects of dietary tryptophan levels on growth, feed/gain, carcass composition and liver glutamate dehydrogenase activity in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Comparative Biochemistry and Physiology* 88B, 737–741.

Kim, K.I., Kayes, T.B. and Amundson, C.H. (1992a) Requirements for sulfur amino acids and utilization of D-methionine by rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* 101, 95–103.

Kim, K.I., Kayes, T.B. and Amundson, C.H. (1992b) Requirements for lysine and arginine by rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* 106, 333–344.

Kim, K.I., Grimshaw, T.W., Kayes, T.B. and Amundson, C.H. (1992c) Effect of fasting or feeding diets containing different levels of protein or amino acids on the activities of the liver amino acid-degrading enzymes and amino acid oxidation in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* 107, 89–105.

Klein, R.G. and Halver, J.E. (1970) Nutrition of salmonoid fishes: Arginine and histidine requirements of chinook and coho salmon. *Journal of Nutrition* 100, 1105–1109.

Kloppel, T.M. and Post, F. (1975) Histological alterations in tryptophan-deficient rainbow trout. *Journal of Nutrition* 105, 861–866.

Luquet, P. and Sabaut, J.J. (1974) Nutrition azotée et caroissance chez la daurade et la truite. *Actes de Colloques, Colloques sur L'Aquaculture*, Brest No. 1, 243–253.

Lukton, A. (1958) Effect of diet on imidazole compounds and creatine in chinook salmon. *Nature* 182, 1014–1020.

Mazid, M.A., Tanaka, Y., Katayama, T., Simpson, K.L. and Chichester, C.O. (1978) Metabolism of amino acids in aquatic animals. III. Indispensable amino acids for *Tilapia zillii*. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 44, 739–742.

Mertz, E.T. (1972) The protein and amino acid needs. In: Halver, J.E. (ed.) *Fish Nutrition*. Academic Press, New York, pp. 105–143.

Metailler, R., Febvre, A. and Alliot, E. (1973) Preliminary note on the essential amino-acids of the sea-bass, *Dicentrarchus labrax* (Linne). *Study Review GFCM* (France) 52, 91–96.

Moon, H.Y. and Gatlin, D.M. III (1991) Total sulfur amino acid requirements of juvenile red drum, *Sciaenops ocellatus*. *Aquaculture* 95, 97–106.

Nose, T. (1979) Summary report on the requirements of essential amino acids for carp. In: Halver, J.E. and Tiews, K. (eds) *Finfish Nutrition and Fishfeed Technology, Vol. 1*. Heenemann, Berlin, pp. 145–156.

Nose, T., Arai, S., Lee, D.L. and Hashimoto, Y. (1974) A note on amino acids essential for growth of young carp. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 40, 903–908.

Ogata, H., Arai, S. and Nose, T. (1983) Growth responses of cherry salmon *Oncorhynchus masou* and amago salmon *O. rhodurus* fry fed purified casein diets supplemented with amino acids. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 49, 1381–1385.

Page, J.W., Rumsey, G.L., Riis, R.C. and Scott, M.L. (1978) Dietary sulfur requirements of fish: nutritional and pathological criteria. *Federation Proceedings* 37, 1189 (abstr.).

Poston, H.A. and Rumsey, G.L. (1983) Factors affecting dietary requirement and deficiency signs of L-tryptophan in rainbow trout. *Journal of Nutrition* 113, 2568–2577.

Poston, H.A., Riis, R.C., Rumsey, G.L., and Ketola, H.G. (1977) The effect of supplemental dietary amino acids, minerals and vitamins on salmonids fed cataractogenic diets. *The Cornell Veterinarian* 67, 472–509.

Ravi, J. and Devaraj, K.V. (1991) Quantitative essential amino acid requirements for growth of catla, *Catla catla*. *Aquaculture* 96, 281–291.

Robbins, K.R., Baker, D.H. and Norton, H.W. (1977) Histidine status in the chick as measured by growth rate, plasma free histidine and breast muscle carnosine. *Journal of Nutrition* 107, 2055–2061.

Robbins, K.R., Norton, H.W. and Baker, D.H. (1979) Estimation of nutrient requirements from growth data. *Journal of Nutrition* 109, 1710–1714.

Robinson, E.H., Allen, O.W. Jr, Poe, W.E, and Wilson, R.P. (1978) Utilization of dietary sulfur compounds by fingerling channel catfish: L-methionine, DL-methionine, methionine hydroxy analogue, taurine and inorganic sulfate. *Journal of Nutrition* 108, 1932–1936.

Robinson, E.H., Wilson, R.P. and Poe, W.E. (1980a) Total aromatic amino acid requirement, phenylalanine requirement and tyrosine replacement value for fingerling channel catfish. *Journal of Nutrition* 110, 1805–1812.

Robinson, E.H., Wilson, R.P. and Poe, W.E. (1980b) Re-evaluation of the lysine requirement and lysine utilization by fingerling channel catfish. *Journal of Nutrition* 110, 2313–2316.

Robinson, E.H., Wilson, R.P. and Poe, W.E. (1981) Arginine requirement and apparent absence of a lysine-arginine antagonism in fingerling channel catfish. *Journal of Nutrition* 111, 46–52.

Robinson, E.H., Poe, W.E. and Wilson, R.P. (1984) Effects of feeding diets containing an imbalance of branched-chain amino acids on fingerling channel catfish. *Aquaculture* 37, 51–62.

Rumsey, G.L. and Ketola, H.G. (1975) Amino acid supplementation of casein diets of Atlantic salmon (*Salmo salar*) fry and of soybean meal for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fingerlings. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* 32, 422–426.

Rumsey, G.L., Page, J.G. and Scott, M.L. (1983) Methionine and cystine requirements of rainbow trout. *The Progressive Fish-Culturist* 45, 139–143.

Santiago, C.B. and Lovell, R.T. (1988) Amino acid requirements for growth of Nile tilapia. *Journal of Nutrition* 118, 1540–1546.

Shanks, W.E., Gahimer, G.D. and Halver, J.E. (1962) The indispensable amino acids for rainbow trout. *The Progressive Fish-Culturist* 24, 68–73.

Tacon, A.G.J. and Cowey, C.B. (1985) Protein and amino acid requirements. In:

Tytler, P. and Calow, P. (eds) *Fish Energetics: New Perspectives*. The Johns Hopkins University Press, Baltimore, pp. 155–183.

Thebault, H., Alliot, E. and Pastoureoud, A. (1985) Quantitative methionine requirement of juvenile sea-bass (*Dicentrarchus labrax*). *Aquaculture* 50, 75–87.

Tibaldi, E. and Lanari, D. (1991) Optimal dietary lysine levels for growth and protein utilization of fingerling sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.) fed semi-purified diets. *Aquaculture* 95, 297–304.

Walton, M.J., Cowey, C.B. and Adron, J.W. (1982) Methionine metabolism in rainbow trout fed diets of differing methionine and cystine content. *Journal of Nutrition* 112, 1525–1535.

Walton, M.J., Cowey, C.B. and Adron, J.W. (1984a) The effect of dietary lysine levels on growth and metabolism of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *British Journal of Nutrition* 52, 115–122.

Walton, M.J., Coloso, R.M., Cowey, C.B., Adron, J.W. and Knox, D. (1984b) The effects of dietary tryptophan levels on growth and metabolism of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *British Journal of Nutrition* 51, 279–287.

Walton, M.J., Cowey, C.B., Coloso, R.M. and Adron, J.W. (1986) Dietary requirements of rainbow trout for tryptophan, lysine and arginine determined by growth and biochemical measurements. *Fish Physiology and Biochemistry* 2, 161–169.

Wilson, R.P. (1985) Amino acid and protein requirement of fish. In: Cowey, C.B., Mackie, A.M. and Bell, J.G. (eds) *Nutrition and Feeding in Fish*. Academic Press, London, pp. 1–16.

Wilson, R.P. (1989) Amino acids and proteins. In: Halver, J.E. (ed.) *Fish Nutrition*, 2nd edn. Academic Press, San Diego, pp. 111–151.

Wilson, R.P. and Cowey, C.B. (1985) Amino acid composition of whole body tissue of rainbow trout and Atlantic salmon. *Aquaculture* 48, 373–376.

Wilson, R.P. and Poe, W.E. (1985) Relationship of whole body and egg essential amino acid patterns to amino acid requirement patterns in channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Comparative Biochemistry and Physiology* 80B, 385–388.

Wilson, R.P., Harding, D.E. and Garling, D.L. Jr (1977) Effect of dietary pH on amino acid utilization and the lysine requirement of fingerling channel catfish. *Journal of Nutrition* 107, 166–170.

Wilson, R.P., Allen, O.W. Jr., Robinson, E.H. and Poe, W.E. (1978) Tryptophan and threonine requirements of fingerling channel catfish. *Journal of Nutrition* 108, 1595–1599.

Wilson, R.P., Poe, W.E. and Robinson, E.H. (1980) Leucine, isoleucine, valine and histidine requirements of fingerling channel catfish. *Journal of Nutrition* 110, 627–633.

Yone, Y. (1976) Nutritional studies of red sea bream. In: Prince, K.S., Shaw, W.N. and Danbert, K.S. (eds) *Proceedings of the First International Conference on Aquaculture Nutrition*. Lewes/Rehoboth, University of Delaware, pp. 34–39.

Zeitoun, I.H., Tack, P.I., Halver, J.E. and Ullrey, D.E. (1973) Influence of salinity on protein requirements of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fingerlings. *Journal of the Fisheries Research Board of Canada* 30, 1867–1873.

واژه نامه

ا

آب پنیر ۳۴۷، ۳۴۹

آبستنی ۳۲۵، ۳۲۶

ابقای نیتروژن ۲۸۰، ۳۲۷، ۳۲۸، ۳۲۹، ۳۳۰، ۳۳۱، ۳۳۳، ۳۳۵، ۳۴۲، ۳۴۳، ۳۴۴، ۳۴۵، ۳۴۹، ۳۵۰، ۳۵۲، ۳۵۶، ۳۵۷، ۳۶۴

اثر مشترك ۳۸۴

اثرات تغذیه ای ۲۳۱

احتیاجات بافتی ۵

احتیاجات تولید شیر ۳۷۹

احتیاجات نگهداری ۱۲، ۶۷، ۱۸۹، ۱۹۰، ۲۱۶، ۲۴۱، ۲۴۶، ۲۵۵، ۲۵۷، ۲۶۱، ۲۷۹، ۲۸۳، ۲۸۵، ۳۱۱، ۳۲۵، ۳۵۸، ۳۷۶، ۳۷۷، ۳۸۳

ادرار ۱۴۴، ۱۶۹، ۱۷۷، ۲۳۰، ۲۵۵، ۳۱۶، ۳۱۷، ۳۱۸، ۳۵۸، ۳۷۶

ارزش نسبی ۵۹، ۳۷۵، ۳۹۸

ارنیتین ۷۲، ۱۲۲

اسید اوریک ۲، ۳۱۶، ۳۱۸

اسیدهای آمینه آزاد ۱۱، ۱۸، ۱۹، ۲۳، ۲۶، ۲۸، ۲۹، ۳۷، ۱۶۳، ۲۸۶، ۲۸۷، ۲۸۸، ۲۹۱، ۲۹۳، ۲۹۴، ۲۹۵، ۲۹۹، ۳۰۴، ۳۷۹، ۳۸۱، ۴۱۰

اسیدهای آمینه آزاددا خل سلولی ۲۹۵

اسیدهای آمینه ایده آل ۳۷۹، ۳۸۰، ۳۸۳، ۳۸۴، ۳۸۵

اسیدهای آمینه در تغذیه ۳۲۸، ۳۷۱، ۳۸۶، ۳۸۷، ۳۸۸، ۳۹۵

اسیدهای آمینه شاخه دار ۷۵، ۳۷۹، ۳۸۰

اسیدهای آمینه ضروری ۸، ۹، ۴۲، ۵۹، ۷۵، ۷۹، ۹۳، ۹۷، ۱۰۶، ۱۲۷، ۱۳۵، ۱۳۶، ۱۳۷، ۱۳۸، ۱۴۶، ۱۷۸، ۲۹۴، ۳۰۵، ۳۰۶، ۳۳۳، ۳۳۴، ۳۴۳، ۳۴۷، ۳۵۳، ۳۵۴، ۳۵۵، ۳۵۶، ۳۵۷، ۳۵۸، ۳۵۹، ۳۶۰، ۳۷۱، ۳۷۵، ۳۷۶، ۳۷۹، ۳۸۰، ۳۸۳، ۳۹۸، ۴۲۴، ۴۲۵،

۴۲۶
اسیدهای آمینه گوگرددار ۶۶، ۶۷، ۶۸، ۶۹، ۷۰، ۷۱، ۳۲۹، ۳۳۰، ۳۵۳، ۳۵۴، ۳۵۸، ۳۵۹، ۳۶۰، ۴۱۹، ۴۲۰
اسیدهای آمینه محدودکننده ۳۸، ۳۰۰، ۳۰۱، ۳۳۱، ۳۳۳، ۳۵۵، ۳۸۳، ۳۸۹
اکسید نیتریک ۷، ۱۲۳
اکسیداسیون ۷، ۹، ۱۰، ۳۵، ۳۹، ۴۱، ۶۹، ۷۰، ۲۹۱، ۲۹۴، ۳۰۷، ۳۳۵، ۳۷۶، ۳۸۰، ۳۸۳، ۳۸۸، ۳۹۵، ۴۱۰، ۴۱۱، ۴۱۹
آلانتوئین ۳۱۶، ۳۱۸
آلبومین ۲۳۱، ۳۰۲، ۳۱۸
آلودگی ۲۱
آماده‌سازی نمونه ۱۸، ۳۵
آمونیاك ۲۷۷، ۲۷۸، ۲۸۱، ۲۸۲، ۲۸۴، ۲۸۵، ۳۰۵، ۳۱۲، ۳۲۴، ۴۱۳
آنالوگ ۷۶، ۱۱۹، ۱۲۰
آنتاگونیسم ۹۱، ۹۲، ۹۳، ۱۰۶، ۱۰۹، ۱۱۳، ۲۱۳
انتقال ۲۷۵، ۲۹۱، ۲۹۲، ۲۹۳، ۲۹۴، ۲۹۶، ۲۹۷، ۲۹۸، ۲۹۹
انرژی خالص ۲۷۷، ۲۷۸
انرژی قابل متابولیسم ۲۰۲، ۳۷۳، ۳۷۴، ۳۸۴، ۳۸۵، ۳۸۶، ۳۸۷، ۳۹۰، ۳۹۱، ۳۹۳
آنزیم ۲۱۳، ۲۹۲، ۲۹۳
انسولین ۹۹، ۳۹۱
اوره پلاسما ۳۴۲، ۳۴۳، ۳۴۴، ۳۴۵، ۳۴۸، ۳۵۰، ۳۵۶
ایزومر ۴، ۵۷، ۵۹، ۶۵، ۶۶، ۶۸، ۷۰، ۷۲، ۷۴، ۷۷
ایلئوم ۱۵۷، ۱۶۳، ۱۶۴، ۱۶۵، ۱۶۷

ب

با منشأ داخلی ۱۶۴، ۱۶۵، ۱۶۸، ۳۱۷، ۳۲۸، ۳۳۶، ۳۵۵، ۳۹۸
بازدهی مصرف ۲۶۶، ۳۶۰، ۳۷۵، ۳۸۵، ۳۸۶، ۴۰۵، ۴۰۶
بازدهی مصرف اسیدهای آمینه ۲۳۴، ۲۵۷، ۲۶۵، ۲۶۹، ۳۷۵، ۳۸۲، ۳۸۷
بازدهی مصرف اسیدهای آمینه ایده‌آل ۳۸۴، ۳۸۵
بازدهی مصرف اسیدهای آمینه ضروری ۳۸۲
بازدهی مصرف انرژی قابل متابولیسم ۳۸۶، ۳۹۱
بازدهی مصرف مواد مغذی ۱۲، ۳۹۱
باکتریها ۱۴۸، ۱۵۶، ۱۶۳، ۱۶۴، ۱۶۷، ۱۹۲، ۲۸۰، ۲۸۱، ۲۸۳، ۳۱۳، ۳۱۹

بخش‌بندی پروتئین ۳۹۵
بوقلمون ۶۵، ۱۴۴، ۱۴۵، ۱۶۹، ۱۷۷، ۱۸۵، ۱۹۹، ۲۰۰، ۲۳۰، ۲۵۵

پ

پپتید ۷۴، ۷۵، ۲۸۱
پروتئین ایده‌آل ۲۵۷، ۳۲۹، ۴۲۶، ۴۲۸
پروتئین پر ۲۳۱
پروتئین تخم مرغ ۲۲۹، ۲۳۱، ۲۴۱، ۲۶۵، ۲۶۸، ۴۰۶، ۴۰۸
پروتئین خام ۱۸۱، ۱۸۶، ۱۹۹، ۲۰۲، ۲۰۹، ۲۱۰، ۲۳۱، ۲۳۳، ۲۳۴، ۲۳۷، ۲۷۸، ۳۱۲، ۳۴۳، ۳۴۷، ۳۵۰، ۳۵۱، ۳۵۲، ۳۸۴، ۳۸۶، ۳۹۹، ۴۰۵، ۴۱۹
پروتئین زرده ۲۳۱، ۲۶۶، ۲۶۸
پروتئین شیر ۷، ۴۵، ۳۰۰، ۳۰۳، ۳۰۵، ۳۴۲، ۳۴۴، ۳۵۱، ۳۵۳، ۳۵۴، ۳۷۲، ۳۷۵، ۳۷۹، ۳۸۰، ۳۸۲، ۳۸۳، ۳۸۴، ۳۸۵، ۳۸۸، ۳۸۹، ۳۹۰، ۳۹۱، ۳۹۳، ۳۹۵، ۳۹۶
پروتئین غیرقابل تجزیه ۳۱۲، ۳۲۶، ۳۳۶، ۳۸۷
پروتئین قابل متابولیسم ۳۷۳، ۳۷۴، ۳۷۵، ۳۷۸، ۳۸۱، ۳۸۲، ۳۸۵، ۳۸۶، ۳۸۷، ۳۸۹، ۳۹۰، ۳۹۲، ۳۹۳
پروتئین لاشه ۱۷۹
پروتئین میکروبی ۱۴۶، ۲۷۷، ۳۰۱، ۳۰۳، ۳۱۲، ۳۱۳، ۳۱۵، ۳۱۶، ۳۱۹، ۳۲۰، ۳۲۱، ۳۲۴، ۳۲۵، ۳۲۶، ۳۲۷، ۳۳۰، ۳۳۱، ۳۳۲، ۳۳۳، ۳۳۶، ۳۵۶، ۳۶۰، ۳۶۱، ۳۷۴، ۳۸۶، ۳۹۸، ۳۹۹
پلاسما ۹۹، ۱۰۱، ۱۰۷، ۱۰۸، ۱۰۹، ۱۱۰، ۱۱۲، ۱۱۳، ۱۱۴، ۲۸۸، ۲۸۹، ۳۱۷، ۳۴۲، ۳۴۴، ۳۴۵، ۳۴۸، ۳۴۹، ۳۵۲، ۳۵۵، ۳۵۶، ۳۵۷، ۳۶۰، ۳۶۱، ۳۶۴، ۴۱۳
پیش ساز ۱، ۵۷، ۵۸، ۵۹، ۶۶، ۷۰، ۷۱، ۷۲، ۷۴، ۷۵، ۷۶، ۷۸، ۳۷۶، ۳۸۰

ت

تبدیل متیونین به سیستین ۳
تجزیه‌پذیری ۱۳، ۱۴۸، ۲۷۷، ۳۱۳، ۳۱۴، ۳۱۸، ۳۱۹، ۳۵۵، ۳۶۰، ۳۶۵
تخریب ۴۱۰
تخمین ۱۸۲، ۱۸۹، ۱۹۰، ۲۰۰، ۲۳۴، ۲۳۷، ۲۴۱، ۲۴۴، ۲۴۶، ۲۵۵، ۲۵۶، ۲۵۷، ۲۵۹، ۲۶۲، ۲۷۶، ۲۷۷، ۲۷۸، ۲۸۲، ۲۸۴، ۲۸۵،

۲۸۶، ۲۸۸، ۲۹۰، ۲۹۱، ۲۹۴،
۲۹۵، ۳۰۰، ۳۰۲، ۳۰۳، ۳۰۴،
۳۰۷، ۳۲۵، ۳۳۵، ۳۳۶، ۳۴۴،
۳۴۵، ۳۴۹، ۳۵۱، ۳۵۲، ۳۵۳،
۳۵۴، ۳۵۵، ۳۵۶، ۳۵۷، ۳۵۸،
۳۵۹، ۳۶۰، ۳۶۱، ۳۶۴، ۳۷۴،
۳۷۶، ۳۷۹، ۳۸۱، ۳۸۳، ۳۹۶،
۳۹۸، ۳۹۹، ۴۰۰
ترانس آمیناسیون ۷۵، ۱۱۰
ترکیب لاشه ۳۵۷
تزریق کازئین ۳۹۰، ۳۹۱، ۳۹۲، ۳۹۶
تطابق ۳۷۲، ۳۷۳، ۳۷۵
تغذیه اسیدهای آمینه ۳۱۱، ۳۱۲، ۳۶۱،
۳۷۱، ۳۷۲، ۳۷۳، ۳۷۵، ۳۹۶،
۳۹۷، ۳۹۸، ۳۹۹، ۴۰۰
توازن اسیدهای آمینه ۱۸۲، ۱۸۵، ۳۷۲،
۳۷۵
توازن ایده‌آل ۲۵۷، ۳۷۵، ۳۷۶
توازن نیتروژن ۱۶۳، ۲۵۵، ۲۵۶
تولید تخم مرغ ۲۲۹، ۲۳۰، ۲۳۳، ۲۳۴،
۲۳۷، ۲۴۲، ۲۴۴، ۲۴۹، ۲۵۵،
۲۵۹، ۲۶۲، ۲۶۵

ج

جداسازی تریپتوفان ۴۰
جذب ۹۸، ۱۰۳، ۱۱۰، ۱۲۶، ۱۳۵،
۱۳۷، ۱۴۶، ۱۴۷، ۱۴۸، ۱۵۴،
۱۵۵، ۱۵۶، ۱۶۳، ۱۶۴، ۲۰۹،
۲۴۴، ۲۵۶، ۲۷۶، ۲۷۷،
۲۷۸، ۲۸۱، ۲۸۲، ۳۰۱، ۳۱۶،
۳۱۷، ۳۱۸، ۳۳۳
جذب اسیدهای آمینه ۱۲۶، ۱۶۴، ۳۰۱،
۳۲۴، ۳۵۹، ۳۹۷
جنس ۳۰، ۱۹۱، ۱۹۴، ۲۲۲
جوجه گوشتی ۳۰۵

چ

چربی بدن ۲۱۸، ۲۴۴، ۳۲۷، ۳۲۸،
۳۸۵، ۳۸۷
چربی شیر ۳۹۱، ۳۹۲، ۳۹۳

ح

حقیقی ۱۵۹، ۱۶۶، ۲۷۸، ۲۸۱، ۳۶۰،
۴۰۹، ۴۲۲

خ

خارج سلولی ۲۸۶، ۲۸۷، ۲۹۰، ۲۹۱،
۲۹۶، ۲۹۷، ۳۰۵
خوراک سامیت ۹۷، ۹۸
خوراک فاقد پروتئین ۳۱۳

د

داخل سلولی ۲۸۶، ۲۸۷، ۲۸۸، ۲۸۹،
۲۹۰، ۲۹۱، ۲۹۲، ۲۹۳، ۲۹۶،

۲۹۷، ۲۹۸، ۳۰۵، ۴۱۵
دقت ۱۷، ۱۹، ۲۰، ۲۲، ۲۳، ۲۶،
۲۷، ۳۳، ۳۵، ۳۶، ۳۷، ۳۸، ۴۴،
۴۶، ۴۷، ۴۸، ۲۵۰، ۲۵۷، ۲۶۹،
۲۹۷، ۳۰۴، ۳۳۵، ۳۵۲، ۳۹۷،
۴۰۹، ۴۱۱
دگرساخت ۲۸۵، ۲۹۱، ۲۹۵، ۳۰۲
دوازده‌ه ۱۶۵، ۳۱۵، ۳۱۶، ۳۵۵،
۳۵۶، ۳۵۹، ۳۶۰، ۳۶۱، ۳۶۵،
۳۹۰، ۳۹۶
دینامیکی ۲۸۲، ۲۹۶، ۲۹۷

ر

رشد ۲، ۳، ۴، ۶، ۷، ۹، ۱۱، ۱۲،
۲۲، ۴۵، ۵۹، ۶۴، ۶۶، ۶۷، ۶۸،
۷۱، ۷۲، ۷۳، ۷۵، ۷۸، ۷۹، ۹۲،
۹۴، ۹۵، ۹۶، ۹۷، ۹۸، ۹۹، ۱۰۰،
۱۰۱، ۱۰۶، ۱۰۷، ۱۰۸، ۱۰۹،
۱۱۲، ۱۱۳، ۱۱۴، ۱۲۰، ۱۲۱،
۱۲۲، ۱۲۵، ۱۲۶، ۱۲۷، ۱۳۷،
۱۴۰، ۱۴۱، ۱۴۲، ۱۴۴، ۱۴۶،
۱۴۷، ۱۴۸، ۱۴۹، ۱۵۴، ۱۶۶،
۱۷۷، ۱۷۸، ۱۷۹، ۱۸۰، ۱۸۱،
۱۸۲، ۱۸۳، ۱۸۴، ۱۸۵، ۱۸۶،
۱۸۹، ۱۹۰، ۱۹۱، ۱۹۲، ۱۹۳،
۱۹۴، ۱۹۹، ۲۰۰، ۲۰۱، ۲۰۲،
۲۰۵، ۲۱۰، ۲۱۲، ۲۱۳، ۲۱۴،
۲۱۶، ۲۱۸، ۲۲۰، ۲۲۲، ۲۲۳،
۲۴۶، ۲۴۹، ۲۵۶، ۲۵۷، ۲۶۱،
۲۶۲، ۲۷۷، ۲۷۸، ۲۷۹، ۲۸۰،
۲۸۱، ۲۸۲، ۲۸۳، ۲۸۴، ۲۸۵،
۲۹۷، ۲۹۹، ۳۱۳، ۳۱۹، ۳۲۴،
۳۲۵، ۳۲۶، ۳۲۷، ۳۲۸، ۳۲۹،
۳۳۰، ۳۳۱، ۳۳۳، ۳۳۴، ۳۴۱،
۳۴۳، ۳۴۴، ۳۴۵، ۳۴۶، ۳۴۷،
۳۴۹، ۳۵۰، ۳۵۱، ۳۵۲، ۳۵۳،
۳۵۶، ۳۵۸، ۳۵۹، ۳۶۰، ۳۶۴،
۳۷۷، ۳۷۹، ۳۸۱، ۳۸۴، ۳۸۶،
۳۹۱، ۴۰۵، ۴۰۶، ۴۰۷، ۴۰۹،
۴۱۰، ۴۱۱، ۴۱۳، ۴۱۵، ۴۱۷،
۴۱۹، ۴۲۰، ۴۲۱، ۴۲۴، ۴۲۵،
۴۲۶
رقیق سازی ۱۸۳، ۱۸۴، ۱۸۵، ۱۸۶،
۱۸۹، ۲۲۰، ۲۲۲
روده کوچک ۶۴، ۳۴۳، ۳۵۵
روشهای تجربی ۱۸۰، ۲۲۲، ۲۸۱
روشهای فاکتوریل ۱۸۰، ۱۸۹، ۱۹۰،
۳۵۷، ۳۵۹
روند دگرگونی ۲۸۵، ۳۲۰، ۳۲۱، ۳۳۶

ز

زیست حیاتی ۵۷، ۵۸، ۶۳، ۶۴، ۶۵،
۶۶، ۶۸، ۶۹، ۷۰، ۷۲، ۷۴، ۷۵،
۷۶، ۷۷، ۷۸، ۳۱۴

س

ساخت پروتئین ۴، ۸، ۹، ۲۶۵، ۲۶۸، ۲۷۶، ۲۸۸، ۲۹۷، ۳۰۰، ۳۰۱، ۳۰۴، ۳۰۶، ۳۳۵، ۳۵۳، ۳۷۹، ۳۸۱، ۳۸۳، ۳۸۸، ۳۹۴، ۴۱۱، ۴۱۹

ساخت پروتئین تخم مرغ ۲۶۶

ساخت پروتئین شیر ۳۸۰

ساخت پروتئین میکروبی ۳۱۲

سـرم ۱۲۰، ۱۲۲، ۴۱۰، ۴۱۳، ۴۱۵، ۴۱۶، ۴۱۹

سلول میکروبی ۳۱۵، ۳۲۱

سلولز ۲۸۲

سمیّت ۲۴، ۷۱

سوخت و ساز ۴، ۶، ۷، ۱۱، ۱۳، ۴۱، ۵۸، ۶۷، ۶۸، ۷۲، ۷۵، ۷۸، ۹۱، ۱۰۶، ۱۱۱، ۱۱۷، ۱۱۸، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۷، ۱۵۴، ۲۱۳، ۲۱۶، ۲۷۶، ۲۸۵، ۲۹۲، ۲۹۷، ۳۰۰، ۳۰۱، ۳۰۲، ۳۰۴، ۳۱۶، ۳۱۷، ۳۲۴، ۳۳۵، ۳۷۱، ۳۷۲، ۳۷۳، ۳۸۴، ۳۸۸، ۳۸۹، ۳۹۶، ۳۹۹، ۴۱۵

سوخت و ساز اسیدهای آمینه ۱، ۳، ۱۷، ۲۹۹، ۳۰۱، ۳۰۴، ۳۵۸، ۳۷۲، ۳۸۷، ۳۸۸، ۳۹۵، ۳۹۹

ش

شکمبه ۶، ۱۳، ۹۱، ۱۰۶، ۱۱۰، ۱۱۷، ۱۱۹، ۱۲۵، ۱۲۶، ۱۲۷، ۱۳۵، ۱۴۶، ۱۴۷، ۱۴۸، ۱۴۹، ۲۷۶، ۲۷۷، ۲۷۸، ۲۷۹، ۲۸۰، ۲۸۱، ۲۸۲، ۲۸۳، ۲۸۴، ۲۸۵، ۳۰۱، ۳۰۳، ۳۱۱، ۳۱۲، ۳۱۳، ۳۱۴، ۳۱۵، ۳۱۶، ۳۱۸، ۳۱۹، ۳۲۰، ۳۲۱، ۳۲۴، ۳۲۵، ۳۲۶، ۳۳۵، ۳۳۶، ۳۴۲، ۳۵۳، ۳۵۵، ۳۵۶، ۳۵۷، ۳۶۰، ۳۶۴، ۳۶۵، ۳۷۱، ۳۷۲، ۳۷۳، ۳۷۶، ۳۸۱، ۳۸۶، ۳۸۷، ۳۸۹، ۳۹۶، ۳۹۷، ۳۹۸

شیرابه هضمی ۵، ۶، ۲۸۲، ۳۱۵ ۲۸۴، ۳۱۹، ۳۲۰، ۳۲۴، ۳۵۵، ۳۵۶، ۳۵۹، ۳۶۰، ۳۶۱، ۳۶۵، ۳۹۶، ۳۹۷، ۳۹۸

شیردان ۳۱۲، ۳۲۰، ۳۳۵، ۳۴۳، ۳۵۵، ۳۵۶، ۳۶۱، ۳۹۰، ۳۹۱، ۳۹۶، ۳۹۷

ص

صحت ۱۷، ۳۳، ۳۵، ۴۷، ۳۵۲، ۴۱۸

ض

ضروری ۲، ۴۸

ظ

ظاهری ۱۵۹، ۱۶۵، ۱۶۶، ۱۶۸، ۲۴۱، ۲۶۵، ۲۶۶، ۲۸۳، ۳۰۶، ۳۴۴، ۳۴۵، ۳۴۸، ۳۵۳، ۳۶۰، ۳۶۱، ۴۱۷

ع

عدم توازن ۵، ۹۱، ۹۲، ۹۳، ۹۴، ۹۵، ۹۶، ۹۷، ۹۸، ۹۹، ۱۰۰، ۱۰۱، ۱۰۲، ۱۰۳، ۱۰۴، ۱۰۵، ۱۱۴، ۱۲۶، ۱۲۷، ۱۸۲، ۱۸۴، ۲۰۹، ۲۱۰، ۲۲۲، ۳۹۵

عدم توازن اسیدهای آمینه ۱۸۴، ۲۲۲، ۲۴۹

علوفه ۱۱۵، ۱۱۹، ۱۲۲، ۱۲۷، ۲۷۷، ۳۹۳

غ

غدد پستانی ۳۷۲

غدد پستانی ۷

غلظت پروتئین شیر ۳۹۰، ۳۹۴

غیرضروری ۷۸

ف

فرآیند ۱۶۱، ۲۷۸، ۲۹۲، ۳۱۲، ۳۱۸، ۳۲۸، ۳۳۱، ۳۳۵، ۳۷۵

فیبر ۲۷۹

ق

قابلیت جذب و ابقا ۴۲، ۴۳، ۴۵، ۴۶، ۴۷، ۱۳۹، ۱۴۷، ۱۵۳، ۲۴۴، ۲۶۵

قابلیت هضم ۱۰، ۱۲، ۲۴۴، ۲۷۷، ۲۸۰، ۲۸۵، ۳۴۴، ۳۴۵، ۳۵۳، ۳۵۴، ۳۶۰

قابلیت هضم اسیدهای آمینه ۱۵۸، ۱۶۰، ۱۶۲، ۱۶۴، ۱۶۶، ۱۶۸، ۱۶۹، ۳۵۳، ۳۶۱

قابلیت هضم اسیدهای آمینه ضروری ۱۳۹

ک

کارنوزین ۴۱۳

کازئین ۴۴، ۲۰۱، ۳۲۷، ۳۳۱، ۳۳۵، ۳۵۴، ۳۵۶، ۳۹۰، ۳۹۱، ۳۹۶، ۴۰۸، ۴۲۶

کاناونین ۶، ۷، ۸، ۱۱۹، ۱۲۰، ۱۲۱، ۱۲۲، ۱۲۳

کبد ۳، ۸، ۷۲، ۷۳، ۷۴، ۲۳۱، ۲۶۸، ۲۷۶، ۲۸۹، ۲۹۰، ۲۹۷، ۲۹۹، ۳۰۰، ۳۰۱، ۳۰۲، ۳۰۳، ۳۰۴، ۴۲۴

کپور ۱۴۹، ۱۵۰، ۴۰۸، ۴۰۹، ۴۱۲، ۴۱۴، ۴۱۶، ۴۱۷، ۴۱۸، ۴۲۰، ۴۲۱، ۴۲۲، ۴۲۳، ۴۲۴، ۴۲۵

کتواسید ۳۰۵

کراتین ۳۵۸، ۳۷۶

کروماتوگرافی تعویض یون ۲۳، ۲۴، ۳۱، ۳۳، ۳۸
کروماتوگرافی فاز معکوس ۱۷، ۱۹، ۲۱، ۲۶، ۲۷، ۲۸، ۲۹، ۳۱، ۳۵، ۳۸، ۳۹، ۴۰، ۴۱، ۴۴، ۴۶، ۴۷، ۴۸
کنجاله سویا ۱۶۵، ۳۱۸
کیسه نایلونی ۳۱۳، ۳۱۴

گ
گاو شیری ۳۰۲، ۳۸۴
گلوتاتیون ۳۷۶
گلوکز ۱، ۴۴، ۶۴، ۷۳، ۷۸، ۲۰۹، ۳۰۱، ۳۰۲، ۳۰۷، ۳۲۵، ۳۷۲، ۳۷۷، ۳۸۷، ۳۸۸، ۳۸۹، ۳۹۰، ۳۹۱، ۳۹۳، ۳۹۵، ۴۰۰، ۴۰۷
گلوکونئوژنز ۳۰۱، ۳۰۲
گوساله شیری ۲۶۶
گوسفند ۱۳، ۱۹، ۱۱۵، ۱۲۳، ۱۴۶، ۳۰۲، ۳۱۱، ۳۱۷، ۳۱۸، ۳۲۴، ۳۲۵، ۳۲۷، ۳۲۸، ۳۲۹، ۳۳۱، ۳۳۲، ۳۴۱، ۳۶۱
گیزیرازین ۴۱، ۴۲

ل
لاکتوز ۳۸۷، ۳۸۸، ۳۸۹، ۳۹۴
لیزین ـ آرژنین ۲۱۲، ۲۱۳، ۲۱۴

م
ماهی ۳۳، ۴۱، ۴۵، ۲۱۳، ۴۰۵، ۴۰۶، ۴۰۷، ۴۰۸، ۴۱۰، ۴۱۱، ۴۱۲، ۴۱۳، ۴۱۴، ۴۱۵، ۴۱۶، ۴۱۷، ۴۱۸، ۴۱۹، ۴۲۰، ۴۲۱، ۴۲۲، ۴۲۳، ۴۲۴، ۴۲۵، ۴۲۶، ۴۲۸
ماهی آزاد ۴۰۶، ۴۰۷، ۴۰۸، ۴۰۹، ۴۱۲، ۴۱۳، ۴۱۴، ۴۱۶، ۴۱۷، ۴۱۸، ۴۱۹، ۴۲۰، ۴۲۲، ۴۲۳، ۴۲۴، ۴۲۵، ۴۲۶
مدل ۲۱، ۱۸۰، ۱۸۶، ۱۸۹، ۱۹۰، ۲۴۶، ۲۵۰، ۲۵۳، ۲۵۵، ۲۵۷، ۲۶۶، ۲۷۵، ۲۷۶، ۲۷۷، ۲۷۹، ۲۸۲، ۲۸۳، ۲۸۵، ۲۹۶، ۲۹۷، ۲۹۹، ۳۰۰، ۳۰۱، ۳۰۲، ۳۰۴، ۳۰۶، ۳۱۷، ۳۵۹
مدل ریدینگ ۱۸۲، ۲۴۶، ۲۴۸، ۲۵۶، ۲۶۱
مدل کرنل ۲۸۲
مرغ تخمگذار ۲۳۱، ۲۶۹
مشتق سازی ۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۱، ۲۳، ۲۴، ۲۵، ۲۶، ۲۷، ۲۸، ۲۹، ۳۰، ۳۱، ۳۲، ۳۵، ۳۶، ۳۹، ۴۱، ۴۷
مشتقات بازهای پورینی ۳۱۶، ۳۱۷، ۳۱۸، ۳۹۹
مصرف اسیدهای آمینه ۱۰، ۱۱، ۱۲،

۱۸۲، ۱۹۱، ۲۴۴، ۲۴۶، ۲۴۸،
۲۵۵، ۲۶۵، ۲۶۶، ۲۶۹، ۲۹۷،
۲۹۸، ۳۰۰، ۳۰۳، ۳۶۵، ۳۷۲،
۳۷۷، ۳۸۴، ۳۸۷، ۳۸۸، ۳۹۳،
۴۱۰، ۴۱۵
مصرف اسیدهای آمینه ایده‌آل ۳۸۵
مصرف اسیدهای آمینه ضروری ۳۰۶
مصرف انرژی ۲۹۹
مصرف انرژی قابل متابولیسم ۳۸۷
مصرف خوراک ۱۶۸، ۱۶۹، ۱۸۱،
۱۸۳، ۱۹۱، ۱۹۲، ۱۹۹، ۲۰۰،
۲۰۱، ۲۰۲، ۲۰۹، ۲۱۲، ۲۱۸،
۲۴۹، ۲۵۰، ۲۵۲، ۲۵۳، ۲۶۱-
۲۶۲، ۲۶۸، ۳۲۶، ۳۹۳، ۴۱۵
مصرف لیزین ۱۸۶، ۱۹۲، ۱۹۳، ۳۴۵،
۴۱۳
مصرف متیونین ۲۰۲
مصرف مواد مغذی ۱۰۰، ۱۰۳، ۲۵۰،
۳۷۱، ۳۸۸، ۳۹۱، ۳۹۳
مغز ۹۴، ۱۰۱، ۱۰۲، ۱۰۳، ۱۰۵،
۱۱۱، ۱۱۴، ۱۱۵، ۱۲۷
مغزماهی ۴۲۴
مواد متراکم ۳۹۳
موش صحرایی ۲۱۰
میلارد ۴۳، ۴۴، ۴۶، ۶۴، ۷۱

ن

نرخ ۲۶۵، ۲۶۶، ۲۶۸، ۲۸۰، ۲۹۸،
۳۰۲، ۳۰۳، ۳۰۶، ۳۱۴، ۳۱۷،
۳۸۰، ۳۸۴، ۳۸۹، ۳۹۰، ۳۹۳
نسبت پروتئین به انرژی ۳۲۷، ۳۸۹
نشاندار ۲۸۵، ۲۸۷، ۲۸۸، ۲۸۹، ۲۹۰،
۲۹۱، ۲۹۴، ۲۹۵، ۳۰۷، ۳۱۵،
۳۱۶، ۳۹۹
نشاندارهای میکروبی ۳۱۵، ۳۱۶
نشخوارکنندگان ۵، ۶، ۴۱، ۴۶، ۹۱،
۹۳، ۱۱۷، ۱۱۸، ۱۲۲، ۱۲۵،
۱۲۷، ۱۴۶، ۱۴۸، ۱۴۹، ۲۷۵،
۲۷۶، ۲۹۹، ۳۰۱، ۳۰۲، ۳۱۱،
۳۱۶، ۳۲۹، ۳۳۴، ۳۳۵، ۳۳۶،
۳۴۱، ۳۵۶، ۳۵۹، ۳۶۵، ۳۷۱،
۳۷۲، ۳۷۳، ۳۷۵، ۳۷۶، ۳۷۷،
۳۸۱، ۳۹۱، ۳۹۴
نیتروژن با منشأ داخلی ۳۱۹، ۳۲۵، ۳۳۵
نیتروژن غیرآمونیاکی ۳۹۶، ۳۹۷
نیتروژن غیرپروتئینی ۲۷۹، ۲۸۱، ۲۸۲،
۳۱۲، ۳۱۵، ۳۱۶، ۳۱۹، ۳۲۰،
۳۲۵، ۳۳۵، ۳۹۹

و

وزن تخم مرغ ۲۳۰، ۲۴۲
وزن متابولیکی ۳۲۵
ویتامین ۱۷۸، ۲۱۲

هـ

هورمون ۳۰۲، ۳۹۱

هیدرولیز پروتئین ۲۸۵

۳- متیل هیستیدین ۷۵

ARC ـ ۳۱۲، ۳۱۹، ۳۲۴، ۳۷۵، ۳۷۷، ۳۷۹، ۳۸۱

ATP ـ ۲۸۳، ۲۸۴، ۲۹۷

DAPA ـ ۳۱۶

DNA ـ ۱۲۳، ۱۲۶

NRC ـ ۲۸۲، ۳۱۲

RNA ـ ۳۱۵، ۳۱۶

TDN ـ ۲۷۸، ۲۷۹

iRAN ـ ۸، ۲۸۶، ۲۹۲، ۲۸۷، ۲۸۹، ۲۹۰، ۲۹۱، ۲۹۲، ۲۹۳، ۲۹۴

FERDOWSI UNIVERSIT OF MASHHAD

Publication No. 249

Amino Acids in Farm Animal Nutrition

Edited by

J. P. F. D'MELLO

Translated by

Dr. Mohsen Danesh Mesgaran

With assistance of

M. Salar Moiiny, M. Torky,

B. Dastar, F. Khajeali,

M. Boujarpour, F. Tabatabaii

(M.Sc)

1999