علوم دامی ایران
دورهٔ ۴۵، شمارهٔ ۳، پاییز ۱۳۹۳ (ص ۲۳۳-۲۲۳)

تأثیر ال-آرژنین بر رشد، رودهٔ کوچک و سامانهٔ ایمنی در جوجه‌های گوشتی در دورهٔ آغازین پرورش

مسعود ادیب‌مرادی[۱]، مرضیه ابراهیمی[۲*]، احمد زارع شحنه[۳]، محمود شیوازاد[۴]، زربخت انصاری پیرسرائی[۵]، مجید تبیانیان[۶] و کرامت نوری جلیانی[۷]

۱. دانشیار دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه تهران

۲. استادیار دانشکدهٔ کشاورزی دانشگاه تبریز، تبریز

۳ و ۴. استادان، پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران، کرج

۵. استادیار دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری

۶. استادیار مؤسسهٔ تحقیقات سرم و واکسن رازی، کرج

۷. دانشیار دانشکدهٔ بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۸/۵ - تاریخ تصویب: ۱۳۹۳/۵/۱۴)

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی تأثیر سطوح بالای اسید آمینهٔ ال-آرژنین در دورهٔ آغازین پرورش بر عملکرد رشد، ریخت‌شناسی روده و سامانهٔ ایمنی در جوجهٔ مرغ‌های گوشتی سویهٔ راس بود. در این پژوهش ۱۹۲ قطعه جوجه‌مرغ گوشتی ۱روزه سویهٔ راس در قالب طرح کاملا تصادفی با چهار جیرهٔ غذایی تغذیه شدند که هر جیرهٔ غذایی شامل چهار تکرار و هر تکرار برای دوازده قطعه جوجه بود. جیره‌های غذایی دارای ۱۰۰ درصد، ۱۵۳ درصد، ۱۶۸ درصد و ۱۸۳ درصد آرژنین قابل هضم بر اساس توصیهٔ برنامهٔ پرورش راس بودند و از یک تا ۱۰روزگی تغذیه شدند. در روز دهم پژوهش، جوجه‌ها وزن‌کشی شده و مصرف خوراک آن‌ها اندازه‌گیری شد. سپس سه جوجه از هر تکرار برای بررسی بافت روده و سامانهٔ ایمنی کشتار شدند. نتایج نشان داد که سطوح بالای آرژنین غذایی تأثیر معنادار افزاینده (P< ۰/۰۱) بر وزن ۱۰روزگی، بازده خوراک، شاخصه‌های سامانهٔ ایمنی، وزن و طول رودهٔ کوچک و طول پرزها و عمق کریپت‌های آن داشت. بر اساس نتایج این پژوهش، مصرف ۱۶۸ درصد آرژنین قابل هضم بر اساس توصیهٔ برنامهٔ پرورش راس، بهترین نتیجه را در بهبود رشد جوجه‌های گوشتی داشت و همچنین بهبود ویژگی‌های طولی و وزنی و بافت‌شناسی بافت رودهٔ کوچک و صفات ایمنی را به همراه داشت.

واژه‌های کلیدی: آرژنین، جوجهٔ گوشتی، ریخت‌شناسی رودهٔ کوچک، سامانهٔ ایمنی، عملکرد رشد.

مقدمه

رشد و نمو هر جوجه‌ای به هضم و جذب مواد غذایی وابسته است که به‌طور مستقیم تحت تأثیر رشد ساختاری و عملکردی رودهٔ کوچک است (Yamauchi *et al*., 1996; Uni, 1999). از آنجایی که ساختار و بافت رودهٔ کوچک عامل فراهم‌کنندهٔ مواد مغذی است، بنابراین هر چه زودتر به ظرفیت عملکردی خود برسد، جوجه‌های جوان زودتر خواهند توانست از مواد مغذی استفادهٔ بهینه کرده و برابر ظرفیت ژنتیکی خود رشد کنند (Uni *et al*., 2003; Uni & Ferket, 2004). نتایج

* تلفن: ۰۹۱۴۴۰۹۶۷۴۲
Email: marzebrahimi@ut.ac.ir

پژوهش‌های پیشین، تأثیر مثبت آرژنین بر رشد یاخته‌های اندوتلیال روده‌ای، وزن نسبی رودهٔ کوچک، افزایش ارتفاع پرزهای دوازدهه (ددنوم)، میان‌روده (ژژنوم) و بخش آخر رودهٔ باریک (ایلیوم) و در نتیجه بهبود جذب و انتقال مواد مغذی از مسیر روده‌ای را گزارش کرده‌اند (Bauchart-Thevret *et al*., 2010; Yao *et al*., 2011). آرژنین اسید آمینه‌ای ضروری در طیور است که به صورت مرسوم در مواد خوراکی موجود می‌باشد (Ball *et al*., 2007). در بین گونه‌های مختلف حیوانات مورد پژوهش، پرندگان بیشترین نیاز را به آرژنین دارند؛ این امر به این دلیل است که از یک سو پرندگان قادر به ساخت (سنتز) درونزادی آرژنین نیستند و از سوی دیگر به دلیل سرعت زیاد رشد، مقدار آرژنین مورد نیازشان برای ذخیرهٔ پروتئین بالاست (Ball *et al*., 2007). همچنین مشخص شده است که آرژنین بر سامانهٔ ایمنی و به‌طور ویژه پاسخ‌های ایمنی یاخته‌ای تأثیر مثبت دارد؛ به طوری که وزن اندام‌های لیمفوییدی (تیموس و طحال) و پاسخ پادتنی (آنتی‌بادی) را بهبود می‌دهد (Jahanian, 2009; Munir *et al*., 2009). از سوی دیگر، نتایج شماری از پژوهش‌ها اثرگذاری مثبت آرژنین بر افزایش وزن، افزایش ماهیچه و بهبود ضریب تبدیل خوراک در طیور گوشتی (Kwak *et al*., 2001; Fernandes *et al*.,2009; Jiao *et al*.,2010; Al-Daraji & Salih, 2012) را گزارش کرده‌اند.

با توجه به این نکته که دسترسی به خوراک مناسب برای جوجه‌ها پس از خروج از تخم (دورهٔ آغازین)، شرط ضروری برای تحریک افزایش رشد است (Fernandes *et al*., 2009) به نظر می‌رسد استفاده از آرژنین در جوجه‌ها در دورهٔ آغازین بتواند از یک‌سو با بهبود رشد، تولید را افزایش داده و از سوی دیگر با تقویت سامانهٔ ایمنی، زنده‌مانی را نیز بهبود دهد و در نتیجه تلفات در گله‌های پرورش جوجه‌های گوشتی کاهش یابد. با توجه به اینکه تحریک بیش از اندازهٔ سامانهٔ ایمنی کاهش رشد و ذخیرهٔ نیتروژن بدن را در پی دارد (De Reader *et al*., 2012)، یافتن سطح بهینه‌ای از آرژنین در سطوح بالای مصرف آن، به منظور افزایش بیشینهٔ رشد و همزمان بهبود سامانهٔ ایمنی اهمیت فراوانی دارد. از آنجایی که در یک آزمایش پیشین، با استفاده از پنج سطح خوراکی آرژنین قابل هضم (۱/۳۹ درصد، ۱/۴۹ درصد، ۱/۵۸ درصد، ۱/۶۹ درصد و ۱/۷۹ درصد جیره) در مرحلهٔ آغازین (۱ تا ۲۱روزگی) افزایش خطی وزن ماهیچهٔ سینه‌ای و فیلهٔ سینه‌ای را در جوجه‌های گوشتی گزارش کردند (Fernandes *et al*., 2009)؛ بنابراین در این آزمایش از سه سطح بالاتر از نیاز آرژنین در دورهٔ آغازین در جوجه‌های گوشتی استفاده شد تا اثرگذاری‌های سطوح بالای آرژنین بر عملکرد رشد، ویژگی‌های بافت روده و سامانهٔ ایمنی در دورهٔ آغازین بررسی شود.

مواد و روش‌ها

به منظور تعیین اثرگذاری‌های سطوح بالای ال-آرژنین بر عملکرد رشد، ویژگی‌های بافت روده و سامانهٔ ایمنی در جوجه‌های گوشتی سویهٔ راس ماده، سطوح مختلف آرژنین بنا بر جدول ۱ به جیره‌های غذایی اختصاص یافت. در این آزمایش ۱۹۲ قطعه جوجهٔ مرغ گوشتی ۱روزهٔ سویهٔ راس (گزینش تنها یک جنس به منظور حذف تأثیر جنس بر نتایج بود) استفاده شد. دورهٔ آزمایشی از زمان تولد آغاز شد و تا انتهای ۱۰روزگی در سالن پرورش جوجهٔ گروه علوم دامی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران و در قفس‌های با ابعاد ۴۰×۶۰×۸۵ ادامه یافت. جوجه‌های مورد استفاده در این آزمایش از جوجه‌هایی با میانگین وزن تولد یکسان (۴۰/۱۱±۰/۲۹) انتخاب شدند. زمان ورود به سالن، جوجه‌ها در گروه‌های دوازده قطعه‌ای در چهار تکرار در هر جیرهٔ غذایی با میانگین وزن تقریبی یکسان به جیره‌های غذایی اختصاص داده شدند. پیش از آغاز پژوهش، همهٔ مواد خوراکی دارای پروتئین بر اساس ترکیب شیمیایی (AOAC, 2000) و محتوای اسید آمینه (Andrews & Baldar, 1985) در پژوهشگاه مرکزی دگوسا در تهران تجزیه شد و پس از قراردادن مقادیر حقیقی به‌دست‌آمده از تجزیهٔ شیمیایی اقلام استفاده‌شده و محتوای اسیدهای آمینهٔ قابل هضم آن‌ها در نرم‌افزار UFFDA (بر اساس نتایج ارسالی از پژوهشگاه مرکزی دگوسا، محاسبهٔ محتوای اسید آمینه قابل هضم بر اساس ضریب‌های جدول NRC)، جیرهٔ پایه {بدون مادهٔ پرکننده (ماسه) و آرژنین} بر اساس این ارزش‌های حقیقی و بر اساس اسیدهای آمینهٔ قابل هضم

تنظیم شد و ترکیب مواد مغذی کل جیرهٔ پایه با استفاده از نرم‌افزار UFFDA گزارش شد (جدول ۱). پس از تنظیم جیره، بر اساس نوع جیرهٔ غذایی با اضافه‌کردن نسبت‌های مختلف آرژنین (W381918, Aldrich) به جای ماسه، مقدار آرژنین جیره‌های غذایی تنظیم شد و جیره‌های غذایی به‌صورت آردی در دسترس جوجه‌ها قرار گرفت. گروه کنترل (جیرهٔ غذایی۱) در این آزمایش میزان ۱/۳۱ درصد جیرهٔ آرژنین قابل هضم در کیلوگرم خوراک را در فاصلهٔ ۱ تا ۱۰روزگی دریافت کرد (۱۰۰ درصد آرژنین قابل هضم بر اساس توصیهٔ برنامهٔ پرورش راس ,02.June 2007). گروه‌های ۲، ۳ و ۴ به ترتیب ۱۵۳، ۱۶۸ و ۱۸۳ درصد میزان آرژنین قابل هضم توصیه‌شده را بر اساس توصیهٔ برنامهٔ پرورش راس در دورهٔ آغازین دریافت کردند. همچنین نسبت آرژنین به لایزین قابل هضم در گروه‌های ۱، ۲، ۳، ۴ به ترتیب ۱/۰۳، ۱/۵۷، ۱/۷۳ و ۱/۸۹ بود. برنامهٔ نوردهی در مدت آزمایش به صورت ۲۳ ساعت روشنایی و ۱ ساعت تاریکی بود. در همهٔ مدت آزمایش تلفات، وزن تلفات و شمار روزهای زنده‌مانی یادداشت شد. در روز دهم پژوهش پرنده‌ها به مدت ۳ ساعت تحت محدودیت خوراک‌دهی قرار گرفتند. مصرف خوراک و وزن جوجه‌ها به‌صورت گروهی اندازه‌گیری شد و سپس افزایش وزن روزانه، مصرف خوراک و ضریب تبدیل غذایی (FCR) بر حسب روز/جوجه گزارش شدند. همچنین، در روز دهم سه جوجه از هر تکرار (دوازده جوجه در هر جیرهٔ غذایی) به صورت تصادفی انتخاب شدند، به صورت انفرادی توزین و کشتار شدند. در زمان کشتار، وزن و طول سه بخش رودهٔ باریک؛ دوازدهه، میان‌روده و بخش آخر رودهٔ باریک اندازه‌گیری و گزارش شدند. همچنین نمونه‌های سه قسمت روده در فرمالین ۱۰ درصد نگهداری شدند و به منظور تعیین طول پرزها، عمق شیارها[1]، ضخامت اپیتلیوم و شمار یاخته‌های گابلت (جامی) دوازدهه، میان‌روده و بخش آخر رودهٔ باریک، نمونه‌ها به آزمایشگاه بافت‌شناسی دانشکدهٔ دامپزشکی انتقال یافتند. مراحل بافت‌شناسی مربوط به نمونه‌های روده شامل تثبیت نمونه‌ها با فرمالین ۱۰ درصد به مدت یک هفته، پردازش بافت (شامل آبگیری با استفاده از درجه‌های افزایشی الکل، شفاف‌کردن با استفاده از زایلول و آغشتگی نمونه‌ها با پارافین)، قالب‌گیری با استفاده از قالب‌های لوکهارت، برش بافت با استفاده از دستگاه میکروتوم مدل MRS 3500، چسباندن برش‌ها روی لام و رنگ‌آمیزی با هماتوکسیلین و ائوزین بود. در پایان ضخامت اپیتلیوم، طول پرز، عمق کریپت و شمار یاخته‌های گابلت (شکل ۱) با استفاده از گراتیکول مدرج خطی و چهارخانه و همچنین عدسی چشمی واسنجی‌شده (کالیبره) در گروه‌های شاهد و تیمار اندازه‌گیری شد (Poosti & Adibmoradi, 2008).

به منظور پژوهش در مورد وضعیت بافت‌های مربوط به سامانهٔ ایمنی، وزن همهٔ لوب‌های تیموسی، بافت بورس فابریسیوس و طحال جوجه‌های کشتارشده در ۱۰روزگی (سه جوجه در هر تکرار، دوازده جوجه در هر جیرهٔ غذایی)، توزین و گزارش شد. تعیین ایمنی یاخته‌ای، با استفاده از آزمون حساسیت بالای بازوفیلی جلدی[2] بر موجود زنده[3] با استفاده از فیتوهماگلوتینین P[4] (PHA-P) ساخت شرکت گیبکو[5] با شمارهٔ کاتالوگ ۰۱۵-۱۰۵۷۶ انجام گرفت. بدین منظور در روز نهم پژوهش، شبکهٔ پنجه‌ای[6] پای راست (سه جوجه در هر قفس) با یک میکرومتر حساس در اندازه‌های میلی‌متری تعیین شد. بی‌درنگ پس از اندازه‌گیری، ۱۰۰ میکروگرم از فیتوهماگلوتینین P (معلق[7] در ۰/۱ میلی‌لیتر محلول نمک یا استریل) به درون شبکهٔ پنجه‌ای سمت راست و ۰/۱ میلی‌لیتر محلول نمک سترون‌شده به درون شبکهٔ پنجه‌ای سمت چپ تزریق شد. تورم شبکهٔ پنجه‌ای ۱۲ و ۲۴ ساعت پس از تزریق اندازه‌گیری شد. پاسخ سامانهٔ ایمنی جوجه با کم‌کردن ضخامت پوست نخستین اندازه‌گیری (زمان صفر) از میانگین ضخامت پوست در ۱۲ و ۲۴ ساعت پس از تزریق پوستی با استفاده از فرمول زیر محاسبه و گزارش شد (Corrier & DeLoach, 1990):

= اختلاف ضخامت در اثر تزریق نمک سترون‌شده در پای چپ
ضخامت پیش از تزریق- میانگین ضخامت ۱۲و ۲۴ ساعت پس از تزریق

1. Cript

2. Cutaneous basophil hypersensivity test
3. In vivo
4. Phytohemagglutinin P
5. Gibco
6. Toe web
7. Suspended

= اختلاف ضخامت در اثر تزریق PHA-P در پای راست
ضخامت پیش از تزریق- میانگین ضخامت ۱۲و ۲۴ ساعت پس از تزریق

CBH=

(اختلاف ضخامت در اثر تزریق نمک سترون‌شده در پای چپ) -
(اختلاف ضخامت در اثر تزریق PHA-P در پای راست)

در پایان داده‌های مربوط به مصرف خوراک، افزایش وزن روزانه و ضریب تبدیل خوراک بر اساس شمار کل جوجه‌ها و داده‌های مربوط به بافت روده و سامانهٔ ایمنی بر اساس میانگین سه جوجهٔ کشتارشده در هر تکرار جهت تجزیهٔ داده‌ها استفاده و نتایج مربوطه گزارش شد.

جدول ۱. اجزا و ترکیب مواد مغذی جیره‌های غذایی در دورهٔ آغازین (بر حسب درصد)

مواد خوراکی (درصد)	درصد آرژنین قابل هضم جیره‌های غذایی بر اساس برنامهٔ غذایی راس			
	۱۰۰درصد (جیرهٔ غذایی اول)	۱۵۳درصد (جیرهٔ غذایی دوم)	۱۶۸درصد (جیرهٔ غذایی سوم)	۱۸۳درصد (جیرهٔ غذایی چهارم)
ذرت	۱۶/۷۴	۱۶/۷۴	۱۶/۷۴	۱۶/۷۴
کنجالهٔ سویا	۲۹/۱۱	۲۹/۱۱	۲۹/۱۱	۲۹/۱۱
کنجالهٔ کانولا	۲۰/۰۰	۲۰/۰۰	۲۰/۰۰	۲۰/۰۰
گندم	۲۰/۰۰	۲۰/۰۰	۲۰/۰۰	۲۰/۰۰
روغن سویا	۸/۰۷	۸/۰۷	۸/۰۷	۸/۰۷
دی‌کلسیم فسفات	۱/۹۲	۱/۹۲	۱/۹۲	۱/۹۲
کربنات کلسیم	۱/۱۱	۱/۱۱	۱/۱۱	۱/۱۱
نمک	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱	۰/۴۱
مکمل ویتامینه[1]	۰/۳۰	۰/۳۰	۰/۳۰	۰/۳۰
مکمل معدنی[2]	۰/۳۰	۰/۳۰	۰/۳۰	۰/۳۰
دی-ال-متیونین	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۲۵
ال-لایزین هیدروکلراید	۰/۲۳	۰/۲۳	۰/۲۳	۰/۲۳
ال-ترئونین	۰/۰۷	۰/۰۷	۰/۰۷	۰/۰۷
اینرت (ماسه)	۱/۵	۰/۸۱	۰/۶۱	۰/۴۱
ال آرژنین اضافه شده	۰	۰/۶۹	۰/۸۹	۱/۰۹
ال-آرژنین قابل هضم کل	۱/۳۱	۲/۰۰	۲/۲۰	۲/۴۰

ترکیب مواد مغذی جیرهٔ پایه (بر حسب درصد)	
انرژی قابل سوخت و ساز (Kcal/kg)	۳۰۲۵
پروتئین خام	۲۴/۰۸
پروتئین قابل هضم	۲۰/۶۸
کلسیم	۱/۰۵
فسفر قابل دسترس	۰/۵۰
لیزین قابل هضم	۱/۲۷
متیونین قابل هضم	۰/۵۸
متیونین+سیستئین قابل هضم	۰/۹۴
ترئونین قابل هضم	۰/۸۳
ایزولوسین قابل هضم	۰/۸۵
آرژنین کل	۱/۵۱
آرژنین قابل هضم	۱/۳۱
تریپتوفان قابل هضم	۰/۲۶
لوسین قابل هضم	۱/۵۶
والین قابل هضم	۰/۹۷

۱. هر کیلوگرم مکمل ویتامینه شامل ۹ میلیون واحد بین‌المللی ویتامین A، ۲ میلیون واحد بین‌المللی D3، ۱۸ هزار واحد بین‌المللی ویتامین E، ۱۸۰۰ میلی‌گرم ویتامین B1، ۶۶۰۰ میلی گرم ویتامین B2، ۱۰ هزار میلی گرم ویتامین B3، ۳ هزار میلی گرم ویتامین B6، ۱۵ میلی گرم ویتامین B12، ۲ هزار میلی گرم ویتامین K3، هزار میلی گرم ویتامین B9، ۳۰ هزار میلی گرم ویتامین B5، ۱۰۰ میلی گرم ویتامین H2، ۵۰۰ هزار میلی گرم کلراید کولین و هزار میلی گرم ضداکسنده (آنتی‌اکسیدان) بود.

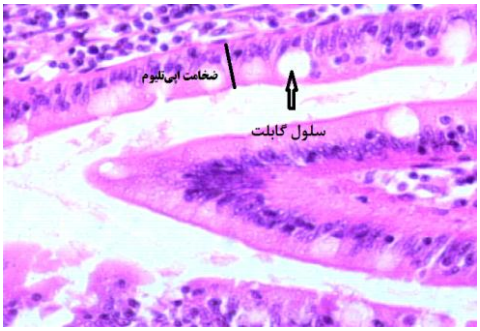
۲. هر کیلو گرم مکمل معدنی شامل ۱۰۰ هزار میلی گرم منگنز، ۵۰ هزار میلی گرم آهن، ۸۵ هزار میلی گرم روی،۱۰ هزار میلی گرم مس، هزار میلی گرم ید و ۲۰۰ میلی گرم سلنیم بود.

مدل آماری

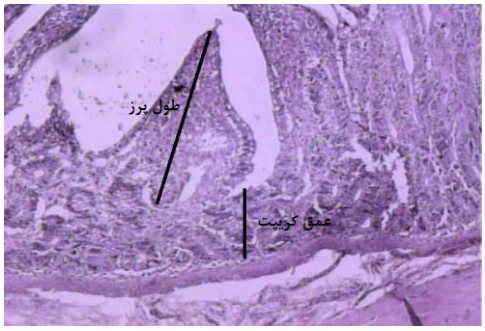
داده‌ها در قالب طرح کاملاً تصادفی برای دورهٔ آغازین با استفاده از مدل زیر و با استفاده از رویهٔ GLM نرم‌افزار آماری SAS 9.2 تجزیه شدند. مقایسهٔ میانگین‌ها با آزمون آماری چنددامنهٔ دانکن صورت گرفت و سطح معناداری نهایی نیز ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. مدل این پژوهش به‌صورت زیر است:

$y_{ijk} = \mu + A_i + e_{ijk}$
$i=1, 2, 3, 4$
$j= 1, 2, 3, 4$
$k=1, 2, 3$

که در آن y_{ijk}: k اُمین دیده در j اُمین تکرار در i اُمین سطح آرژنین، μ: میانگین جمعیت، A_i: تأثیر سطوح مختلف آرژنین، e_{ijk}: خطای تصادفی یا باقی‌مانده است.



الف



ب

شکل ۱. الف) ضخامت اپیتلیوم و یاخته‌های گابلت بافت میان‌روده، ب) عمق کریپت و طول پرز بافت میان‌روده

نتایج و بحث

افزودن آرژنین به جیرهٔ غذایی تا ۱۶۸ درصد آرژنین قابل هضم (جیرهٔ غذایی سوم) تأثیر افزایش‌دهنده (P<۰/۰۱) بر وزن زندهٔ بدن در ۱۰ روزگی، افزایش وزن روزانه و بازده خوراک و تأثیر کاهش‌دهنده (P<۰/۰۱) بر ضریب تبدیل خوراک داشت، ولی این جیرهٔ غذایی تأثیر معناداری بر مصرف خوراک روزانه در ۱۰روز نخست دورهٔ پرورش نداشت (P>۰/۰۵). در مقایسهٔ بین جیره‌های غذایی مختلف آرژنین، جیرهٔ غذایی سوم با ۱۶۸ درصد آرژنین قابل هضم بر اساس برنامهٔ غذایی راس بهترین نتیجه را در افزایش وزن بدن و کاهش ضریب تبدیل خوراک داشت (جدول ۲). همسان با نتایج این پژوهش، Yao *et al.* (2011) نشان دادند که مکمل خوراکی آرژنین در خوک‌های ۲۱روزه به مقدار ۱ درصد جیره به مدت ۷روز، روی مصرف خوراک تأثیری نداشت، در حالی که میانگین افزایش وزن روزانه و بازده خوراک را افزایش داد. Nall *et al.* (2009) گزارش کردند که مصرف آرژنین در موش صحرایی وزن نهایی بدن را افزایش داده‌است. Kwak *et al.* (2001) نشان دادند که استفاده از ۱/۵۳ درصد آرژنین در جیرهٔ جوجه‌های گوشتی برای مدت دو هفته (از هفتهٔ دوم تا چهارم) در برابر مصرف ۰/۵۳ درصد آرژنین در جیره موجب بهبود بازده خوراک و افزایش وزن بدن در گروه دریافت‌کنندهٔ مکمل آرژنین شد. Munir *et al.* (2009) گزارش کردند که افزودن ۲ درصد آرژنین به خوراک جوجه‌های گوشتی از ۱روزگی و در طول دورهٔ پرورش، باعث افزایش وزن بدن در جوجه‌ها شد. از سوی دیگر، Jahanian (2009) گزارش کرد در جوجه‌های گوشتی که جیره‌های دارای پنج سطح آرژنین به ترتیب۸۰، ۹۰، ۱۰۰، ۱۱۰، یا ۱۲۰ درصد میزان آرژنین توصیه‌شده بر اساس NRC (1994) را دریافت کردند، کمبود آرژنین در جیره موجب کاهش مصرف خوراک، وزن بدن و افزایش ضریب تبدیل خوراک شد و همچنین با افزایش آرژنین افزایش شاخصه‌های وزن و بهبود ضریب تبدیل خوراک را گزارش کردند. بنابراین، اگرچه در دیگر پژوهش‌ها با افزایش آرژنین، افزایش شاخصه‌های وزنی و بهبود ضریب تبدیل خوراک دیده‌شد، در این پژوهش بالاترین سطح قابل استفاده از آرژنین به منظور تحریک رشد (۱۶۸ درصد آرژنین) مشخص و دیده شد که افزایش بیشتر آرژنین از این سطح اثرگذاری نامطلوبی بر رشد دارد.

تأثیر جیرهٔ غذایی آرژنین بر وزن طحال، وزن نسبی طحال به وزن بدن، وزن تیموس، وزن نسبی تیموس به

وزن بدن و CBH-Test افزاینده (P<۰/۰۱) بود، به طوری که با افزایش میزان آرژنین این افزایش بیشتر شده و بیشترین میزان در جیرهٔ غذایی چهارم آرژنین دیده شد. جیرهٔ غذایی آرژنین بر وزن بورس و وزن نسبی بافت بورس به وزن بدن تأثیری نداشت (P>۰/۰۵)، (جدول ۲).

جدول ۲. تأثیر جیره‌های غذایی دارای سطوح مختلف آرژنین بر عملکرد رشد و شاخصه‌های مربوط به سامانهٔ ایمنی

صفات اندازه‌گیری‌شده[1]	درصد آرژنین قابل هضم جیره‌های غذایی بر اساس برنامهٔ غذایی راس				SEM	P-value
	۱۰۰درصد (جیرهٔ غذایی اول)	۱۵۳درصد (جیرهٔ غذایی دوم)	۱۶۸درصد (جیرهٔ غذایی سوم)	۱۸۳درصد (جیرهٔ غذایی چهارم)		
صفات مربوط به عملکرد رشد[2]						
افزایش وزن روزانه ۱-۱۰روزگی (گرم)	۱۸/۴۴ c	۱۸/۹۲ ab	۱۹/۲۹ a	۱۸/۷۹ bc	۰/۱۰۰	<۰/۰۰۱
مصرف روزانه خوراک ۱-۱۰روزگی (گرم)	۲۹/۱۵	۲۸/۹۱	۲۸/۷۳	۲۸/۵۹	۰/۱۶۱	۰/۱۳۰
ضریب تبدیل خوراک ۱-۱۰روزگی	۱/۵۸ a	۱/۵۳ ab	۱/۴۹ b	۱/۵۲ ab	۰/۰۱۵	۰/۰۰۶
بازده خوراک ۱-۱۰روزگی	۰/۶۳ b	۰/۶۵ ab	۰/۶۷ a	۰/۶۶ ab	۰/۰۰۶	۰/۰۰۷
وزن زندهٔ بدن در ۱۰روزگی (گرم)	۲۲۵/۰۸ b	۲۲۸/۷۵ ab	۲۳۰/۳۳ a	۲۲۷/۰۸ ab	۰/۹۰۶	۰/۰۰۹
پارامترهای مربوط به سامانهٔ ایمنی[3]						
وزن بورس (گرم)	۰/۳۶	۰/۳۷	۰/۳۹	۰/۴۰	۰/۰۰۹	۰/۱۱۴
وزن نسبی بورس به وزن بدن (درصد)	۰/۱۶	۰/۱۶	۰/۱۷	۰/۱۷	۰/۰۰۴	۰/۱۲۷
وزن طحال (گرم)	۰/۲۲ b	۰/۲۶ a	۰/۲۸ a	۰/۲۹ a	۰/۰۰۷	<۰/۰۰۱
وزن نسبی طحال به وزن بدن (درصد)	۰/۱۰ c	۰/۱۱ b	۰/۱۲ ab	۰/۱۳ a	۰/۰۰۳	<۰/۰۰۱
وزن تیموس (گرم)	۰/۷۳ b	۰/۸۳ ab	۰/۸۹ a	۰/۹۰ a	۰/۰۲۷	۰/۰۰۲
وزن نسبی تیموس به وزن بدن (درصد)	۰/۳۲ b	۰/۳۶ ab	۰/۳۹ a	۰/۴۰ a	۰/۰۱۲	۰/۰۰۴
CBH-Test (میلی‌متر)	۱/۵۱ d	۱/۸۷ c	۲/۰۷ b	۲/۲۵ a	۰/۰۲۶	<۰/۰۰۱

۱. در هر سطر میانگین‌های با حروف همسان اختلاف معناداری به لحاظ آماری ندارند(p>۰/۰۵).

۲. داده‌ها به‌صورت گروهی تجزیه وگزارش شده است.

۳. داده‌ها به صورت میانگین سه جوجهٔ کشتارشده در هر گروه تجزیه و گزارش شده‌است.

در دیگر پژوهش‌ها نیز یافته‌های همانندی با این پژوهش مشاهده کردند، به طوری که Kwak *et al.* (1999) گزارش کردند که آرژنین به‌طور چشم‌گیری رشد اندام‌های لیمفوییدی را تحت تأثیر قرار داده و این اثرگذاری‌ها در تیموس و طحال قابل ملاحظه‌تر از بافت بورس فابریسیوس جوجه‌های گوشتی بوده است. Kidd *et al.* (2001) گزارش کردند افزایش آرژنین جیره از ۱۰۰ درصد به ۱۲۰ درصد آرژنین توصیه‌شده بر اساس NRC (1994) بهبود ایمنی همورال و یاخته‌ای را در پی داشته‌است. Munir *et al.* (2009) گزارش کردند که افزودن ۲ درصد آرژنین به خوراک جوجه‌های گوشتی از ۱روزگی و در طول دورهٔ پرورش، افزایش وزن اندام‌های لیمفوییدی در جوجه‌ها را در پی داشته‌است. Kwak *et al.* (2001) نشان دادند که استفاده از ۱/۵۳ درصد آرژنین در جیره (سطح بالای آرژنین) جوجه‌های گوشتی برای دو هفته (از هفتهٔ دوم تا چهارم) در برابر مصرف ۰/۵۳ درصد آرژنین در جیره (سطح ناکافی آرژنین)، بهبود وزن نسبی تیموس و طحال، افزایش شمار کل لنفوسیت‌های تیموسی، فعالیت بیشتر میتوژنی در پاسخ به فیتوهماگلوتینین و تولید اکسید نیتریک بیشتر را در گروه دریافت‌کنندهٔ مکمل آرژنین در پی داشته است. Jahanian (2009) گزارش کرد که کمبود آرژنین در جیرهٔ جوجه‌های گوشتی بر وزن اندام‌های لیمفوییدی (تیموس و طحال) تأثیر کاهنده و بر واکنش پوست به فیتوهماگلوتینین P[1] تأثیر تخریبی داشته است. همچنین نشان دادند از بین اندام‌های لیمفوییدی، آن‌هایی که در پاسخ‌های ایمنی یاخته‌ای شرکت دارند، به کمبود آرژنین جیره حساس‌تر هستند؛ به طوری‌که اضافه‌کردن آرژنین به جیره در سطحی بالاتر از نیاز برای عملکرد مناسب رشد (Jahanian, 2009) موجب افزایش

1. Phytohemagglutinin P

وزن تیموس (و به نوبهٔ خود، افزایش پاسخ‌های ایمنی یاخته‌ای) شد و درصدهای بالای مکمل آرژنین، واکنش حساسیت بالای یاخته‌ای پوست و پاسخ پادتنی علیه ویروس بیماری نیوکاسل را افزایش داد. دو مسیر در سوخت‌وساز (متابولیسم) آرژنین شناسایی شده‌اند که برای عملکرد سامانهٔ ایمنی ضروری هستند. نخست مسیر آرژیناز (آرژنین به اوره و اورنیتین تبدیل می‌شود) که پلی‌آمین‌ها را با عمل اورنیتین دکربوکسیلاز[1] (ODC) تولید می‌کند. این مسیر تولید پلی‌آمینی، سازوکاری است که با آن آرژنین میتوژنز لنفوسیتی را تقویت می‌کند (Klein & Morris, 1978). همچنین پیشنهاد شده است که القای آرژیناز، یک مسیر مؤثر در مسمومیت بافتی (سیتوتوکسیتی) یاخته غده (تومور) میانجی‌گری شده بزرگ‌بیگانه‌خوار (ماکروفاژ) وابسته به آرژنین[2] است (Currie *et al*., 1978; Rodríguez & Ochoa, 2008; Jahanian, 2009). در مسیر دوم آرژنین تنها بسترهٔ (سوبسترای) اصلی برای تولید اکسید نیتریک در سامانه‌های زیستی (بیولوژیکی) است. اکسید نیتریک از آرژنین با عمل اکسید نیتریک سنتاز تولید می‌شود. اکسید نیتریک یک میانجی‌گر پاراکرین ویژهٔ عملکردهای ایمنی‌شناختی (ایمونولوژیکی) و محصول سیتوتوکسیتی ماکروفاژهای فعال‌شدهٔ پرندگان (یک شکل از منوسیت‌های خونی که در بسیاری از بافت‌ها از جمله یاخته‌های کوپفر[3] در کبد و استئوبلاست‌ها در استخوان‌ها یافت می‌شود) است (Qureshi, 2003).

جیرهٔ غذایی آرژنین تأثیر افزاینده (P<۰/۰۱) بر وزن، وزن نسبی (به جز وزن نسبی دوازدهه) و طول قسمت‌های مختلف روده (دوازدهه، میان‌روده و بخش آخر رودهٔ باریک) و همچنین نسبت طول کل رودهٔ کوچک به وزن بدن در ۱۰روزگی داشت و نتایج برتری جیرهٔ غذایی سوم در این شاخصه‌ها نشان داده شد (جدول ۳). در بافت دوازدهه، میان‌روده و بخش آخر رودهٔ باریک تأثیر افزاینده (P<۰/۰۱) جیرهٔ غذایی آرژنین بر عمق کریپت‌ها و طول پرزها دیده شد که این افزایش در جیرهٔ غذایی چهارم بیشترین بود. از سوی دیگر، جیرهٔ غذایی آرژنین ضخامت اپیتلیوم و شمار یاخته‌های گابلت را کاهش (P<۰/۰۱) داد و این کاهش در جیرهٔ غذایی چهارم بیشترین بود (جدول ۳). جیرهٔ غذایی آرژنین تأثیر کاهنده (P<۰/۰۱) بر نسبت طول پرز به عمق کریپت در هر سه قسمت روده داشت و در مقایسه بین جیره‌های غذایی آرژنین، در جیرهٔ غذایی چهارم کمترین نسبت دیده شد (جدول ۳). همانند با نتایج این پژوهش، Wu *et al.* (2010) با مصرف ۰/۶ درصد آرژنین در خوک‌های از شیر گرفته شده، نشان‌دادند مکمل آرژنین غلظت آرژنین پلاسمایی، رشد رودهٔ کوچک، طول پرزها در دوازدهه، میان‌روده و بخش آخر رودهٔ باریک، عمق کریپت در میان‌روده و بخش آخر رودهٔ باریک، شمار یاخته‌های گابلت در لایهٔ مخاطی (موکوس) روده (میان‌روده و بخش آخر رودهٔ باریک) و وزن کلی بدن را افزایش داد، در حالی که نسبت طول پرز به عمق کریپت تحت تأثیر جیرهٔ غذایی آرژنین قرار نگرفت. افزایش طول پرز و عمق کریپت با کاهش تجزیهٔ روده‌ای همراه بود. همچنین، Yao *et al.* (2011) نشان دادند که مکمل خوراکی آرژنین در خوک‌های ۲۱ روزه به مقدار ۱ درصد جیره به مدت ۷ روز، وزن نسبی رودهٔ کوچک و ارتفاع پرزهای دوازدهه، میان‌روده و بخش آخر رودهٔ باریک را افزایش داد. این در حالی است که Murakami *et al.* (2012) نتایج بسیار متفاوتی گزارش کردند. آنان با افزایش آرژنین جیره از ۱/۳۹ تا ۱/۷۹ درصد آرژنین قابل هضم در دورهٔ آغازین، افزایش نسبت پرز دوازدهه به عمق کریپت و کاهش عمق کریپت در پاسخ به آرژنین را گزارش کردند. Tan *et al.* (2010) در پژوهش خود پایهٔ ملکولی تأثیر آرژنین بر بافت روده را تشریح کردند و نشان دادند اضافه‌کردن آرژنین به محیط کشت بافت رودهٔ خوک، مرگ یاخته‌ای القاشده با لیپوپلی‌ساکاریدهای باکتری (LPS) را کاهش، تولید پروتئین را افزایش و تجزیهٔ پروتئین را در هر دو گروه کنترل و تیمارشده با LPS کاهش داد. همچنین نشان دادند آرژنین با فعال‌کردن مسیر سیگنالی mTOR (افزایش سطوح فسفر افزایی‌شده (فسفریله) mTOR، S6K1 و 4EBP1) در یاخته‌های انتروسیت روده (سازوکار درون‌یاخته‌ای تجمع پروتئین در یاخته‌های روده‌ای) افزایش تولید پروتئین را در پی دارد. از سوی دیگر آرژنین سطوح TLR4 و سطوح فسفر افزایی‌شده

1. Ornithine decarboxylase
2. Arginine dependent macrophage- mediated tumor cell cytotoxicity
3. Kupfer

(فسفریله) NFκB در یاخته‌های تیمارشده با LPS را کاهش داده و بدین ترتیب آرژنین اثرگذاری‌های محافظتی علیه آسیب القاشده توسط LPS بر انتروسیت‌ها از طریق مسیر سیگنالی mTOR و TLR4 دارد.

جدول ۳. تأثیر جیره‌های غذایی دارای سطوح مختلف آرژنین بر ویژگی‌های بافت روده در ۱۰روزگی

صفات اندازه‌گیری‌شده[۱و۲]	درصد آرژنین قابل هضم جیره‌های غذایی بر اساس برنامهٔ غذایی راس				SEM	P-value
	۱۰۰درصد (جیرهٔ غذایی اول)	۱۵۳درصد (جیرهٔ غذایی دوم)	۱۶۸درصد (جیرهٔ غذایی سوم)	۱۸۳درصد (جیرهٔ غذایی چهارم)		
وزن دوازدهه (گرم)	۳/۲۵ b	۳/۳۴ ab	۳/۵۰ a	۳/۳۰ b	۰/۰۴۴	۰/۰۰۹
وزن نسبی دوازدهه به وزن بدن (درصد)	۱/۴۴	۱/۴۶	۱/۵۲	۱/۴۵	۰/۰۱۹	۰/۰۶۲
طول دوازدهه (سانتی‌متر)	۲۰/۳۶ c	۲۲/۱۳ b	۲۳/۰۷ a	۲۰/۷۹ c	۰/۲۱۳	<۰/۰۰۱
وزن میان‌روده (گرم)	۳/۷۵ c	۴/۳۰ ab	۴/۵۶ a	۴/۰۳ b	۰/۰۶۵	<۰/۰۰۱
وزن نسبی میان‌روده به وزن بدن (درصد)	۱/۶۶ c	۱/۸۸ ab	۱/۹۸ a	۱/۷۷ bc	۰/۰۲۷	<۰/۰۰۱
طول میان‌روده (سانتی‌متر)	۴۲/۸۷ c	۴۵/۸۵ b	۴۷/۶۰ a	۴۳/۹۲ c	۰/۳۵۵	<۰/۰۰۱
وزن بخش آخر رودهٔ باریک (گرم)	۳/۳۳ c	۳/۵۵ b	۳/۸۵ a	۳/۳۹ bc	۰/۰۳۷	<۰/۰۰۱
وزن نسبی بخش آخر رودهٔ باریک به وزن بدن (درصد)	۱/۴۸ c	۱/۵۵ b	۱/۶۷ a	۱/۴۹ bc	۰/۰۱۴	<۰/۰۰۱
طول بخش آخر رودهٔ باریک (سانتی‌متر)	۴۲/۹۲ c	۴۶/۵۳ a	۴۷/۷۴ a	۴۴/۵۸ b	۰/۳۱۴	<۰/۰۰۱
وزن رودهٔ کوچک (گرم)	۱۰/۳۳ c	۱۱/۱۹ b	۱۱/۹۱ a	۱۰/۷۳ c	۰/۱۰۳	<۰/۰۰۱
وزن نسبی رودهٔ کوچک به وزن بدن (درصد)	۴/۵۹ c	۴/۸۹ b	۵/۱۷ a	۴/۷۲ bc	۰/۰۴۰	<۰/۰۰۱
طول رودهٔ کوچک (سانتی‌متر)	۱۰۶/۱۶ d	۱۱۴/۵۱ b	۱۱۸/۴۲ a	۱۰۹/۲۹ c	۰/۴۹۰	<۰/۰۰۱
نسبت طول رودهٔ کوچک به وزن بدن (درصد)	۴۷/۱۶ c	۵۰/۰۶ b	۵۱/۴۲ a	۴۸/۱۳ c	۰/۲۴۹	<۰/۰۰۱
عمق کریپت‌های دوازدهه (میکرومتر)	۷۷/۶۷ d	۸۰/۳۷ c	۸۵/۰۰ b	۹۰/۷۹ a	۰/۲۶۵	<۰/۰۰۱
ضخامت اپی‌تلیوم دوازدهه (میکرومتر)	۲۵/۶۷ a	۲۵/۲۹ a	۲۳/۵۰ b	۲۲/۰۴ c	۰/۱۵۹	<۰/۰۰۱
شمار یاخته‌های گابلت دوازدهه	۳/۸۳ a	۳/۵۰ a	۲/۵۸ b	۲/۱۷ b	۰/۱۳۴	<۰/۰۰۱
طول پرزهای دوازدهه (میکرومتر)	۹۴۴/۱۵ d	۹۶۵/۰۰ c	۹۶۸/۵۰ b	۹۸۲/۸۷ a	۰/۴۰۲	<۰/۰۰۱
نسبت طول پرز دوازدهه به عمق کریپت دوازدهه	۱۲/۲۴ a	۱۲/۰۲ b	۱۱/۴۲ c	۱۰/۸۵ d	۰/۰۴۷	<۰/۰۰۱
عمق کریپت‌های میان‌روده (میکرومتر)	۶۲/۱۷ b	۶۴/۹۶ b	۷۰/۶۷ a	۷۳/۴۶ a	۰/۷۳۷	<۰/۰۰۱
ضخامت اپی‌تلیوم میان‌روده (میکرومتر)	۱۸/۱۷ a	۱۶/۸۹ b	۱۶/۲۳ c	۱۵/۲۹ d	۰/۰۹۲	<۰/۰۰۱
شمار یاخته‌های گابلت میان‌روده	۲/۲۵ a	۱/۶۷ b	۰/۶۷ c	۰/۳۳ c	۰/۰۷۹	<۰/۰۰۱
طول پرزهای میان‌روده (میکرومتر)	۶۲۷/۶۹ d	۶۵۳/۱۵ c	۶۶۳/۰۲ b	۶۷۷/۱۹ a	۰/۲۹۳	<۰/۰۰۱
نسبت طول پرز میان‌روده به عمق کریپت میان‌روده	۱۰/۱۴ a	۱۰/۰۸ a	۹/۴۱ b	۹/۲۵ b	۰/۱۱۲	<۰/۰۰۱
عمق کریپت‌های بخش آخر رودهٔ باریک (میکرومتر)	۴۸/۵۲ d	۵۰/۶۷ c	۵۵/۵۰ b	۵۶/۵۰ a	۰/۱۴۹	<۰/۰۰۱
ضخامت اپی‌تلیوم بخش آخر رودهٔ باریک (میکرومتر)	۱۸/۸۸ a	۱۷/۲۵ b	۱۶/۵۳ c	۱۵/۶۷ d	۰/۰۵۹	<۰/۰۰۱
شمار یاخته‌های گابلت بخش آخر رودهٔ باریک	۱/۶۲ a	۱/۱۷ ab	۰/۶۷ bc	۰/۵۰ c	۰/۱۲۹	<۰/۰۰۱
طول پرزهای بخش آخر رودهٔ باریک (میکرومتر)	۴۳۰/۸۳ d	۴۳۹/۲۹ c	۴۴۷/۰۴ b	۴۵۳/۶۷ a	۰/۲۴۹	<۰/۰۰۱
نسبت طول پرز بخش آخر رودهٔ باریک به عمق کریپت بخش آخر روده باریک	۸/۹۲ a	۸/۷۲ b	۸/۰۸ c	۸/۰۵ c	۰/۰۲۵	<۰/۰۰۱

۱. میانگین‌های با حروف همسان اختلاف معناداری به لحاظ آماری ندارند ($p < ۰/۰۵$).

۲. داده‌ها به صورت میانگین سه جوجهٔ کشتارشده در هر گروه تجزیه و گزارش شده‌است.

یاخته‌های گابلت مسئول ترشح میوسین و دیگر ملکول‌های زیست‌فعال[1] هستند تا در سطح لایهٔ مخاطی روده سد فیزیکی ایجاد کنند (Law *et al*., 2007; Wang *et al*., 2007). اگر چه در این پژوهش افزایش آرژنین با کاهش شمار یاخته‌های گابلت همراه بود، اما با توجه به دیدن تأثیر مثبت آرژنین بر رشد و سامانهٔ ایمنی در جوجه‌ها و با توجه به دیدن تأثیر محافظتی آرژنین بر انتروسیت‌های بافت روده در پژوهش Tan *et al*. (2010) و اثرگذاری‌های مثبت آرژنین بر ایمنی اپیتلیوم روده‌ای (Tayade *et al*., 2006)، به نظر نمی‌رسد آرژنین تأثیر تخریبی بر عملکرد ایمنی بافت روده داشته‌باشد؛ بنابراین کاهش شمار یاخته‌های گابلت تنها ترشح اضافی لایهٔ مخاطی را کاهش داده است و بنابراین در کاهش هدررفت انرژی نقش داشته است. همچنین شمار کمتر یاخته‌های گابلت در اپیتلیوم رودهٔ کوچک نشان‌دهندهٔ نبود شرایط

1. Bioactive

تنش‌زا در روده است که نیاز به لایۀ مخاطی محافظ را کاهش داده‌است (Navidshad *et al*., 2010).

در این پژوهش کاهش ضخامت اپیتلیوم رودۀ کوچک دیده شد. با توجه به نتایج مطالعات پیشین (Visek, 1978; Bedford, 2000) کاهش ضخامت اپیتلیوم رودۀ کوچک موجب آسان‌کردن فرایند جذب، افزایش جذب مواد غذایی و کاهش انرژی نگهداری مسیر روده‌ای می‌شود و بدین ترتیب انرژی بیشتری به سمت تولید گوشت می‌رود.

در این پژوهش افزایش طول پرز و عمق کریپت رفته‌رفته با افزایش آرژنین دیده شد. افزایش طول پرز با افزایش سطح جذبی در افزایش جذب مواد مغذی از مسیر روده‌ای نقش دارد (Caspary, 1992). همچنین کریپت به‌عنوان کارخانۀ تولید پرز در نظر گرفته می‌شود (Yason *et al*., 1987). نسبت طول پرز به عمق کریپت شاخصی برای برآورد ظرفیت هضمی رودۀ کوچک در نظر گرفته می‌شود. Pluske *et al*. (1997) نشان دادند که طول پرز با افزایش وزن زندۀ بدن و مصرف خوراک همبستگی مثبت دارد. کاهش در نسبت طول پرز به عمق کریپت عاملی زیان‌بار در هضم و جذب در نظر گرفته می‌شود. همچنین کاهش نسبت طول پرز به عمق کریپت با افزایش سرعت افزایش یاخته‌های کریپتی و شمار یاخته‌های دارای DNA تجزیه‌شده (نشان‌دهندۀ مرگ برنامه‌ریزی‌شدۀ یاخته‌ای) همراه است که هر دو نشان‌دهندۀ بازیافت (Turn over) بیشتر انتروسیت‌ها هستند (Pluske *et al*., 1997). برخلاف نظر Pluske *et al*. (1997) که تنها به بیان همبستگی طول پرز با افزایش وزن زندۀ بدن و مصرف خوراک اشاره داشته‌اند و با توجه به نتایج Tan *et al*. (2010)، این پژوهش نشان داد که مجموعۀ عامل‌های وزنی، طولی و بافت‌شناسی، در افزایش وزن نقش داشته‌اند و برآیند اثرگذاری‌های آرژنین بر شاخصه‌های وزنی و طولی و همچنین بافت‌شناسی، بیان‌کنندۀ اثرگذاری‌های مثبت یا منفی آرژنین خواهدبود. همچنین با توجه به افزایش طول پرز (ویلوس) و عمق کریپت به صورت همزمان و با توجه به نتایج Tan *et al*. (2010)، به نظر نمی‌رسد کاهش ایجادشده در نسبت طول پرز به عمق کریپت ناشی از افزایش مرگ برنامه‌ریزی‌شده (آپوپتوزیس) بوده باشد. نتایج این پژوهش نیز بی‌تأثیری این کاهش را بر افزایش وزن بدن نشان داد. به نظر می‌رسد افزایش در عمق کریپت به دلیل ماندگاری بیشتر نیتروژن در اثر افزایش آرژنین ایجاد شده‌است. در نتیجه، اگرچه افزایش عمق کریپت و کاهش نسبت طول پرز به عمق کریپت، مبین افزایش تولید یاخته‌های کریپتی است، به‌ناچار عاملی زیان‌بار در هضم و جذب نبوده و با افزایش تجزیۀ یاخته‌ای نیز همراه نخواهد بود. به طور کلی، سطح سوم جیرۀ غذایی آرژنین با توجه به نتایج مثبت آن بر افزایش طول رودۀ باریک، وزن نسبی رودۀ باریک، نسبت طول رودۀ باریک به وزن بدن، طول پرزهای رودۀ باریک و کاهش ضخامت اپیتلیوم و شمار یاخته‌های گابلت و با توجه به دیدن نتایج مثبت این سطح آرژنین بر رشد بدن، بهترین هضم و جذب را داشته‌است. این در حالی است که افزایش بیشتر آرژنین تا سطح چهارم جیرۀ غذایی آرژنین، با کاهش طول، وزن و وزن نسبی قسمت‌های مختلف رودۀ کوچک همزمان بود که برآیند این اثرگذاری‌ها موجب کاهش سطح جذبی در رودۀ کوچک شده است و به همین دلیل در این گروه کاهش وزن دیده شد.

اینکه در این پژوهش جیرۀ غذایی سوم بهترین نتیجه را در افزایش وزن داشته‌است، می‌تواند به این علت باشد که افزودن آرژنین تا این سطح (جیرۀ غذایی سوم) ممکن است تأثیر منفی بر جذب دیگر اسیدهای آمینه به‌ویژه لایزین نداشته است و بنابراین رفته‌رفته با افزایش آرژنین تا این سطح، رشد بهتری را شاهد بودیم. همچنین احتمال دارد که این سطح آرژنین می‌توانسته با تحریک مسیر نیتریک اکساید سینتاز (Jobgen *et al*., 2006)، ساخت پلی‌آمین‌ها (Khajali & Widerman, 2010) و مسیر هورمون رشد (Floyd *et al*., 1966) تأثیر خود را بر رشد اعمال کند. از سوی دیگر، با توجه به افزایش وزن نسبی رودۀ کوچک، طول رودۀ کوچک، نسبت طول رودۀ کوچک به وزن بدن و طول پرزهای روده‌ای با افزایش آرژنین تا سطح ۱۶۸ درصد، نشان‌دهندۀ تأثیر مثبت آرژنین بر افزایش سطح هضم و جذب بوده و بنابراین افزایش آرژنین تا ۱۶۸ درصد از رشد در جوجه‌ها حمایت کرده‌است. این درحالی‌است که ۱۸۳ درصد آرژنین قابل هضم بر وزن و طول بافت روده‌ای تأثیر کاهنده گذاشته‌است که به نوعی نشان‌دهندۀ کاهش جذب مواد مغذی و کاهش رشد است. همچنین کاهش

دیده‌شده در سطح چهارم (۱۸۳ درصد آرژنین) را می‌توان به اثرگذاری‌های منفی این سطح آرژنین بر جذب دیگر اسیدهای آمینه به‌ویژه لایزین نسبت داد.

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان دادند که افزودن ۱۶۸ درصد آرژنین قابل هضم بر اساس توصیهٔ برنامهٔ غذایی راس، به جیرهٔ جوجه‌های گوشتی، بهبود وزن و ضریب تبدیل غذایی، بهبود وزن نسبی و طول سه قسمت رودهٔ کوچک و بهبود شاخصه‌های ایمنی را در پی داشت. بنابراین با توجه به دیدن این اثرگذاری‌های مثبت بر رشد و با توجه به اینکه روند افزایش وزن در جیرهٔ غذایی چهارم معکوس شده است، به نظر می‌رسد جیرهٔ غذایی سوم بهترین سطح تغذیه‌ای قابل‌توصیهٔ آرژنین به منظور تحریک رشد است.

سپاسگزاری

از حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی پردیس کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه تهران و صندوق حمایت از پژوهشگران و فناوران کشور که انجام این پژوهش را میسر ساختند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

REFERENCES

1. Al-Daraji, H. J. & Salih, A. M. (2012). Effect of dietary L-arginine on carcass traits of broilers. *Research Opinions in Animal and Veterinary Science*, 2, 40-44.
2. Andrews, R.P. & Baldar, N.A. (1985). Amino acid analysis of feed constituents. *Science Tools*, 32, 44-48.
3. AOAC. (2000). Official methods of analysis. *Association of Official Analytical Chemists*. EUA.
4. Ball, R. O., Urschel, K. L. & Pencharz, P. B. (2007). Nutritional consequences of interspecies differences in arginine and lysine metabolism. *Journal of Nutrition*, 137, 1626-1641.
5. Bauchart-Thevret, C., Cui, L., Wu, G. & Burrin, D. G. (2010). Arginine-induced stimulation of protein synthesis and survival in IPEC-J2 cells is mediated by mTOR but not nitric oxide. *American Journal of Physiology: Endocrinolology and Metabolism*, 299, E899-909.
6. Bedford, M. (2000). Removal of antibiotic growth promoters from poultry diets: Implications and strategies to minimize subsequent problems. *World Poultry Science Journal*, 56, 347-365.
7. Caspary, W.F. (1992). Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 55, 299S-308S.
8. Corrier, D. E. & DeLoach, J. R. (1990). Evaluation of cell-mediated, cutaneous basophil hypersensivity in young chickens by an interdigital skin test. *Poultry Science*, 69, 403-408.
9. Currie, G. A. (1978.) Activated macrophages kill tumour cells by releasing arginase. *Nature*, 273, 758.
10. De Ridder K., Levesque C.L., Htoo J.K. & De Lange C.F. (2012) Immune system stimulation reduces the efficiency of tryptophan utilization for body protein deposition in growing pigs. *Journal of Animal Science*, 90, 3485-3491.
11. Fernandes, J. I. M., Murakami, A. E., Martins, E. N., Sakamoto, M. I. & Garcia, E. R. M. (2009). Effect of arginine on the development of the pectoralis muscle and the diameter and the protein: deoxyribonucleic acid rate of its skeletal myofibers in broilers. *Poultry Science*, 88, 1399-1406.
12. Floyd, J. C. J., Fajans, S. S. & Conn, J. W. (1966). Stimulation of insulin secretion by amino acids. *Journal of Clinical Investigation*, 45, 1487-1502.
13. Jahanian, R. (2009). Immunological responses as affected by dietary protein and arginine concentrations in starting broiler chicks. *Poultry Science*, 88, 1818-1824.
14. Jiao, P., Guo, Y., Yang, X. & Long, F. (2010). Effect of dietary arginine and methionine levels on broiler carcass traits and meat quality. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 9, 1546-1551.
15. Jobgen, W.S., Fried, S.K., Fu, W.J., Meininger, C.J. & Wu, G. (2006). Regulatory role for the arginine–nitric oxide pathway in metabolism of energy substrates. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 17, 571-588.
16. Khajali, F. & Widerman, R. F. (2010). Dietary arginine: metabolic, environmental, immunological and physiological interrelationships. *World's Poultry Science Journal*, 66, 751-766.
17. Kidd, M. T., Peebles, E. D., Whitmarsh, S. K., Yeatman, J. B. & Wideman, R. F. (2001). Growth and immunity of broiler chicks as affected by dietary arginine. *Poultry Science*, 80, 1535-1542.
18. Klein, D. & Morris, D. R. (1978). Increased arginase activity during lymphocyte mitogenesis. *Biochemical Biophysical Research Communications*, 81, 199.
19. Kwak, H., Austic, R. E. & Dietert, R. R. (1999). Influence of dietary arginine concentration on lymphoid organ growth in chickens. *Poultry Science*, 78, 1536-1541.
20. Kwak, H., Austic, R. E. & Dietert, R. R. (2001). Arginine-genotype interactions and immune status. *Nutrition Research*, 21, 1035-1044.

21. Law, G. K., Bertolo, R. F., Adjiri-Awere, A., Pencharz, P. B. & Ball, R. O. (2007). Adequate oral threonine is critical for mucin production and gut function in neonatal piglets. *American Journal of Physiology- Gastrointestinal and Liver Physiology*, 292, G1293-G1301.
22. Munir, K., Muneer, M. A., Masaoud, E., Tiwari, A., Mahmud, A., Chaudhry, R. M. & Rashid, A. (2009). Dietary arginine stimulates humoral and cell-mediated immunity in chickens vaccinated and challenged against hydropericardium syndrome virus. *Poultry Science*, 88, 1629-1638.
23. Murakami, A. E., Fernandes, J. I. M., Hernandes, L. & Santos, T. C. (2012). Effects of starter diet supplementation with arginine on broiler production performance and on small intestine morphometry. *Pesquisa Vet Brasil*, 32(3), 259-266.
24. Nall, J. L., Wu, G., Kim, K. H., Choi, C. W. & Smith, S. B. (2009). Dietary supplementation of L-arginine and conjugated linoleic acid reduces retroperitoneal fat mass and increases lean body mass in rats. *Journal of Nutrition*, 139, 1279-1285.
25. Navidshad, B., Adibmoradi, M. & Ansari Pirsaraei, Z. (2010). Effects of dietary supplementation of Aspergillus originated prebiotic (Fermacto) on performance and small intestinal morphology of broiler chickens fed diluted diets. *Italian Journal of Animal Science*, doi: 10.4081/ijas.2010.e12.
26. NRC. (1994). Nutrient requirements of poultry, 9th ed. (Washington, DC, National Academy Press).
27. Pluske, J. R., Hampson, D. J. & Williams, I. H. (1997). Factors influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pig – a review. *Livestock Production Science*, 51, 215- 236.
28. Poosti, A. & Adibmoradi, M. (2008). Laboratory technics in histology. University of Tehran Press. (In Farsi).
29. Qureshi, M. A. (2003). Avian Macrophage and Immune Response: An Overview. *Poultry Science*, 82, 691-698.
30. Rodríguez, P. C. & Ochoa, A. C. (2008). Arginine availability regulates T-cell function in cancer. D. I. Gabrilovich, A. A. Hurwitz (eds.), Tumor-Induced Immune Suppression. *Springer*, 219-233.
31. Tan, B., Yin, Y., Kong, X., Li, P., Li, X., Gao, H., Li, X., Huang, R. & Wu, G. (2010). L-Arginine stimulates proliferation and prevents endotoxin-induced death of intestinal cells. *Amino Acids*, 38, 1227-1235.
32. Tayade, C., Koti, M. & Mishra, S. C. (2006). L-arginine stimulates intestinal intraepithelial lymphocyte functions and immune response in chickens orally immunized with live intermediate plus strain of infectious bursal disease vaccine. *Vaccine*, 24, 5473-5480.
33. Uni, Z. (1999). Functional development of the small intestine in domestic birds: Cellular and molecular aspects. *Poultry and Avian Biology Review*, 10, 167-179.
34. Uni, Z. & Ferket, P. R. (2004). Methods for early nutrition and their potential. *World's Poultry Science J*. 60, 101-111.
35. Uni Z., Tako E., Gal-Garber, O. & Sklan, D. (2003). Morphological, molecular, and functional changes in the chicken small intestine of the late-term embryo. *Poultry Science*, 82, 1747-1754.
36. Visek, W.J. (1978). The mode of growth promotion by antibiotics. *J. Anim. Sci*, 46, 1447-1469.
37. Wang, X., Qiao, S., Yin, Y., Yue, L., Wang, Z. & Wu, G. (2007). Deficiency or excess of dietary threonine reduces protein synthesis in jejunum and skeletal muscle of young pigs. *Journal of Nutrition*, 137, 1442-1446.
38. Wu, X., Ruan, Z., Gao, Y., Yin, Y., Zhou, X., Wang, L., Geng, M., Hou, Y. & Wu, G. (2010). Dietary supplementation with L-arginine or N-carbamyl glutamate enhances intestinal growth and heat shock protein-70 expression in weanling pigs fed a corn- and soybean meal-based diet. *Amino Acids*, 39, 831-839.
39. Yamauchi, K., Kamisoyama, H. & Isshiki, Y. (1996). Effects of fasting and refeeding on structures of the intestinal villi and epithelial cells in White Leghorn hens. *British Poultry Science*, 37, 909-921.
40. Yao, K., Guan, S., Li, T., Huang, R., Wu, G., Ruan, Z. & Yin, Y. (2011). Dietary L-arginine supplementation enhances intestinal development and expression of vascular endothelial growth factor in weanling piglets. *British Journal of Nutrition*, 105, 703-709.
41. Yason, C.V., Summers, B. A. & Schat, K. A. (1987). Pathogenesis of rotavirus infection in various age groups of chickens and turkeys: pathology. *American Journal of Veterinary Research*, 48, 927-938.