نقش ال–کارنیتین در متابولیسم اسیدهای چرب در جوجه‌های گوشتی

مهدی بهگر

پژوهشکده کشاورزی هسته‌ای، کرج، ایران

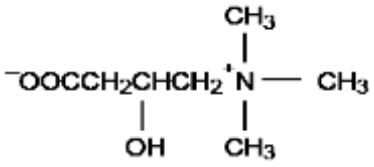
مقدمه

امروزه به دلایل مختلف، تغییر ترکیب و مقدار چربی لاشه طیور از اهمیت بالایی برخوردار است. در این میان می‌توان به ارزش اقتصادی لاشه و اثر مصرف گوشت طیور بر سلامت مصرف کننده نیز اشاره نمود. تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف جیره‌های حاوی چربی بالا خصوصاً اسیدهای چرب اشباع با بروز بیماری‌های قلبی، دیابت، سرطان سینه و سرطان کولون مرتبط است (۵). در نتیجه امروزه هدف تولید کنندگان گوشت مرغ، تولید لاشه های حاوی چربی کمتر و یا لاشه‌های دارای ترکیب مناسب اسیدهای چرب از لحاظ تغذیه ای برای سلامت مصرف کننده می‌باشد. از طرفی عوامل متعددی از قبیل ژنتیک و تغذیه بر میزان و نوع چربی ذخیره‌ای طیور تأثیر گذار است (۱۷). بطور کلی تجمع چربی در بدن نتیجه‌ای از تعادل چربی جذب شده از جیره، سنتز چربی در بدن و کاتابولیسم چربی در بدن می‌باشد. اگر فرض بر ثابت بودن جذب چربی‌ها باشد، کاهش ذخیره چربی تابعی از کاهش مقدار سنتز و افزایش کاتابولیسم اسیدهای چرب خواهد بود (۱۵). همچنین کاهش ذخیره چربی در بدن از طریق تغذیه، مورد توجه بسیاری از محققین می‌باشد. در این رابطه استفاده از ال-کارنیتین از اهمیت بالایی برخوردار است. ال-کارنیتین در کاتابولیسم چربی‌ها خصوصاً اسیدهای چرب بلند زنجیر که تمایل به تجمع در بافت‌های چربی را دارا می‌باشند و همچنین کاهش تجمع چربی دارای اهمیت است (۱۷). علاوه بر این ال-کارنیتین دارای اثرات متنوعی همانند افزایش رشد، افزایش تولید گوشت، افزایش بازدهی خوراک، افزایش جوجه درآوری و کاهش بیماری های متابولیکی می‌باشد. عدم تأمین ال-کارنیتین مورد نیاز سبب افزایش تجمع چربی در بدن جوجه های گوشتی و دیگر مشکلات متابولیسمی می‌شود (۱۲).

ال–کارنیتین تاریخچه و ساختمان شیمیایی

اگرچه ال-کارنیتین (بتا هیدروکسی-گاما-ان-تری متیل آمینوبوتیرات) در سال ۱۹۰۵ کشف شد و ساختمان آن در سال ۱۹۲۷ مشخص شد (شکل۱)، با این حال نقش کلیدی آن در متابولیسم تا سال ۱۹۵۵ ناشناخته بود و اولین کمبود ال-کارنیتین در انسان در سال ۱۹۲۷ گزارش شد (۹). ال-کارنیتین دارای ۲ ایزومر نوری (ال و دی) محلول در آب

است که از لیزین و متیونین در انسان، حیوانات، میکروارگانیسم‌ها و گیاهان سنتز می‌شود و برای انتقال اسیدهای چرب بلند زنجیر از سیتوپلاسم به درون میتوکندری برای انجام بتا اکسیداسیون و تولید انرژی ضروری است (۱).



شکل ۱- ساختمان شیمیایی ال-کارنیتین.

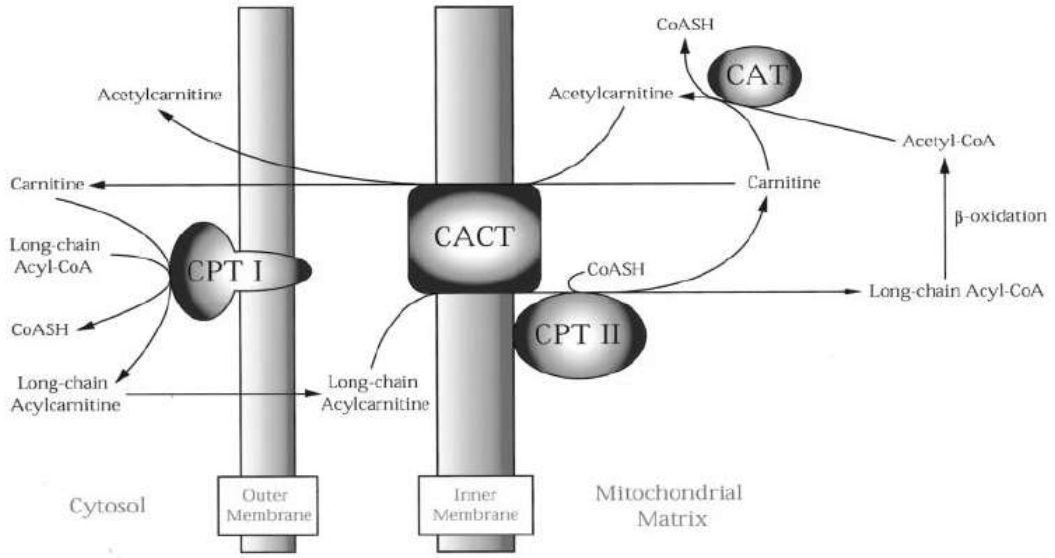
وظایف ال-کارنیتین

وظایف ال-کارنیتین را می‌توان بصورت زیر خلاصه کرد: ۱- نقش مهم در انتقال اسیدهای چرب فعال شده از سیتوپلاسم به ماتریکس میتوکندری برای انجام بتا اکسیداسیون. ۲- نقش ال-کارنیتین در انتقال محصولات حاصل از بتا اکسیداسیون در پراکسی زوم‌ها، شامل استیل-Co A به میتوکندری برای اکسید شدن به دی اکسید کربن و آب در چرخه کربس. ۳- اهمیت آن در تعدیل نسبت استیل-CoA به CoA. ۴- ذخیره انرژی بصورت آسیل کارنیتین. ۵- تعدیل اثرات گروه‌های آسیلی که بطور ناقص متابولیزه می‌شوند و تبدیل آنها به استرهای کارنیتین (۱۶).

بافت‌ها دارای مقادیر نسبتاً بالایی از ال-کارنیتین (۰/۲ تا ۶ میلی مول در گرم) می‌باشند که بیشترین مقدار در عضلات اسکلتی و قلب موجود است (۱۶). از آنجا که اسیدهای چرب زنجیر بلند توانایی ورود به میتوکندری را ندارند باید توسط ناقلی وارد میتوکندری شوند که این وظیفه بر عهده ال-کارنیتین می‌باشد. این سیستم آنزیمی دارای سه آنزیم است: کارنیتین پالمیتویل ترانسفراز I، کارنیتین ترانس لوکاز و کارنیتین پالمیتویل ترانسفرازII (شکل ۲).

بنابراین اسیدهای چرب متصل به CoA از طریق تبدیل به استرهای کارنیتین وارد میتوکندری می‌شوند. اگرچه نقش عمده ال-کارنیتین در متابولیسم اسیدهای چرب بلند زنجیر می‌باشد، با این حال نقش مهمی در متابولیسم اسیدهای چرب متوسط زنجیر دارد. اسیدهای چرب متوسط زنجیر (C8-C12) در روده سریعتر هیدرولیز و جذب می‌شوند و اگرچه این اسیدهای چرب دارای نقش کمتری در مقایسه با اسیدهای چرب زنجیر بلند هستند ولی بواسطه اندازه کوچک‌شان در آب محلول می‌باشند. در نتیجه مستقل از کارنیتین به داخل میتوکندری وارد می‌شوند. نقش دیگر ال-کارنیتین در این هنگام تعدیل نسبت استیل-CoA به CoA می‌باشد زیرا فقط هنگامی بتا اکسیداسیون صورت می‌گیرد که CoA آزاد در داخل میتوکندری در دسترس باشد. اگر استیل-CoA مازاد فراهم باشد مسیرهای کاتابولیسمی گلیکولیز و بتا اکسیداسیون کند می‌شود با وجود این اگر مقادیر کافی ال-کارنیتین در دسترس باشد بتا

اکسیداسیون ادامه می‌یابد. از آنجایی که اسیدهای چرب متوسط زنجیر سریعتر وارد میتوکندری می‌شوند و باید برای فعال شدن تبدیل به اسیل چرب CoA شوند در این هنگام CoA توسط ال-کارنیتین تأمین می‌شود (۱۸).



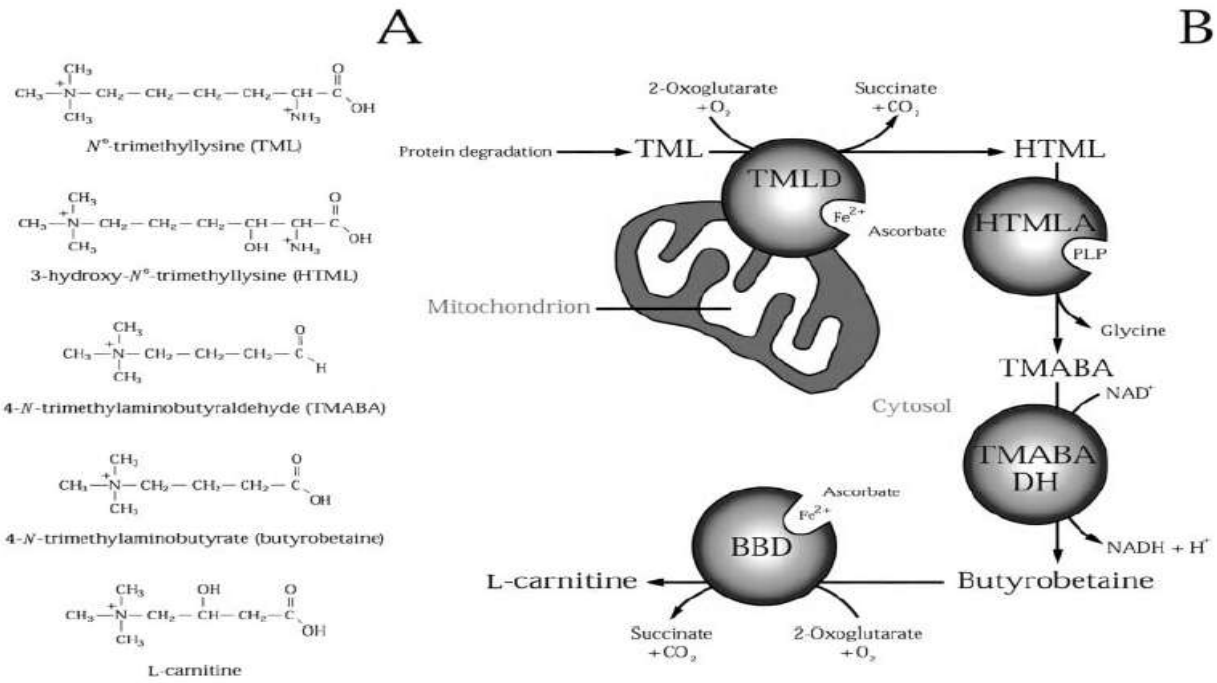
شکل ۲- چگونگی ورود اسیدهای چرب زنجیر بلند به داخل میتوکندری برای انجام بتا اکسیداسیون (۱۶).

CPT I: کارنیتین پالمیتوئیل ترنسفراز I . CPT II: کارنیتین پالمیتوئیل ترنسفرازII. CACT: کارنتین- آسیل کارنیتین ترانس لوکاز.CAT: کارنیتین استیل ترانسفراز.

محل و چگونگی سنتز ال-کارنیتین

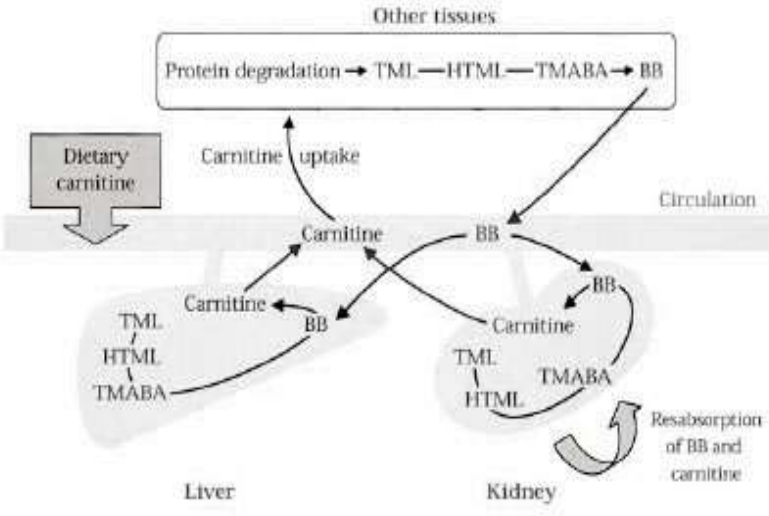
سنتز ال-کارنیتین با متیله شده اسید آمینه ال-لیزین توسط اس-آدنوزیل متیونین (SAM) آغاز می‌شود (۱۷). البته باید به این نکته توجه نمود که ال-کارنیتین از لیزین آزاد سنتز نمی‌شود، بلکه از ریشه‌های لیزین موجود در برخی از پروتئین‌ها سنتز می‌گردد و تری متیل لیزین پس از هیدرولیز پروتئین‌های مربوطه آزاد و بقیه مراحل سنتز را طی می‌کند (۶). در جهت سنتز ال-کارنیتین از لیزین سه واکنش متیلاسیون پیوسته مورد نیاز است که توسط اس-آدنوزیل متیونین به عنوان دهنده گروه متیل انجام می‌شود و در نتیجه تری متیل لیزین تولید می‌شود. تری متیل لیزین از طریق آنزیمی به هیدروکسی تری متیل لیزین تبدیل می‌شود که در این واکنش آلفاکتوگلوتارات، اکسیژن، ویتامین C و آهن مورد نیاز است. مرحله بعدی در سنتز ال-کارنیتین احتیاج به پیرودوکسال '۵- فسفات (ویتامین B6) نیاز دارد و طی این مرحله تری متیل بوتیرالدئید تولید می‌شود. در مرحله بعد در حضور NADH تری متیل آمینوبوتیرات (گاما بوتیروبتائین) تولید می‌شود. در نهایت گاما بوتیروبتائین در واکنشی که مجدداً به آلفاکتوگلوتارات، اکسیژن، ویتامین C و آهن نیاز است، به ال-کارنیتین تبدیل می‌شود (شکل ۳) (۹). این واکنش‌ها در کلیه و به مقدار کمتری در کبد بطور کامل انجام پذیر است و بنابراین کارنیتین مورد نیاز برای بافت‌های دیگر

بخصوص ماهیچه و قلب به منظور اکسیداسیون اسیدهای چرب تأمین می‌شود. ماهیچه‌های اسکلتی می‌توانند گاما بوتیروبتائین بسازند اما مرحله آخر واکنش تنها در کلیه و کبد انجام پذیر است (شکل۴) (۶).



شکل۳- مسیر سنتز ال-کارنیتین (۱۶).

TM: تری متیل لیزین. TMLD: تری متیل لیزین دی اکسی ژناز. HTMLA: هیدروکسی تری متیل لیزین آلدولاز. TMABA: تری متیل آمینو بوتیرات. TMABA-DH: تری متیل آمینو بوتیرات دی اکسی ژناز. BBD: بوتیرو بتائین دی اکسی ژناز.



شکل۴- رابطه متقابل کبد، کلیه و بافت‌های دیگر (همانند ماهیچه) در سنتز ال-کارنیتین

اهمیت مکمل سازی در جیره های طیور

اگرچه بیوسنتز ال-کارنیتین مورد نیاز توسط خود حیوان برای تامین احتیاجات کافی است (۳) با این حال تأمین منبع جیره‌ای نیز مقدار زیادی از این نیاز را تأمین می‌نماید. ولی از آنجا که ال-کارنیتین بیشتر در محصولات دامی موجود است و در محصولات گیاهی به مقدار اندکی وجود دارد (۱۳و۱۸) و قسمت عمده جیره طیور نیز از منابع گیاهی تأین می‌شود و از طرفی جذب روده‌ای (بصورت انتقال فعال و انتشار غیر فعال) کارنیتین اندک است (۹) و همچنین مقدار قابل توجه‌ای از کارنیتین جیره در روده توسط میکروارگانیسم‌ها تجزیه می‌گردد (۱۷)، ممکن است در برخی از شرایط کمبود کارنتین اتفاق افتد. در حالات زیر مکمل کردن ال-کارنیتین ضروری به نظر می‌رسد: ۱- سنتز ناکافی کارنیتین (مثلاً در جوجه‌های تازه تفریخ شده بدلیل عدم توسعه سیستم‌های آنزیمی و همچنین در شرایط استرس). ۲- استفاده از چربی بالا در جیره. ۳- جیره‌های دارای مقادیر ال-کارنیتین اندک. ۴- رشد سریع. ۵- استفاده از کولین در جیره (۵، ۳ و ۹).

چگونگی استفاده

استفاده از ال-کارنیتین به دو صورت استفاده در خوراک و یا از طریق آب آشامیدنی معمول است. همانطور که اشاره شد کارنیتین دارای دو ایزومر ال و دی است ولی تنها ایزومر نوع ال دارای فعالیت بیولوژیک است و نوع دی علاوه بر عدم توانایی شرکت در واکنش‌های بیوشیمیایی در جذب نوع ال هم بدلیل ایجاد آنتاگونیست و رقابت در هنگام جذب ایجاد اختلال می‌کند. اگر مکمل کارنیتین از فرآیندهای بیولوژیک تهیه شده باشد تنها دارای نوع ال است ولی اگر از فرایندهای شیمیایی تهیه شده باشد به مقدار برابر حاوی ایزومر ال و دی می‌باشد (۱۸).

تأثیر ال-کارنیتین بر شاخص‌های عملکرد و رشد

در آزمایشی که توسط سلیک و همکاران (۲۰۰۳) بر روی جوجه‌های گوشتی انجام شد استفاده از مکمل ال-کارنیتین مصرف خوراک و وزن را در سه هفته ابتدایی افزایش داد، در این آزمایش از سطح ۵۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره استفاده شد (۳). این نتایج این فرض که جوجه‌ها در سنین ابتدایی به ال-کارنیتین از منبع خارجی نیاز دارند را تأیید می‌کند. نتایج مشابهی هم توسط کیتا و همکاران (۲۰۰۲) مشاهده شده بود با این تفاوت که آنها از سطح ۵۰۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره استفاده کرده بودند؛ با این حال مصرف و بازدهی خوراک افزایش نیافته بود (۱۰).

در آزمایش دیگری که توسط سلیک و اوزتورکان (۲۰۰۳) در سطح مشابه آزمایش قبل انجام شد، ضریب تبدیل خوراک بطور معنی داری بهبود یافت (۳). در عین حال زو و همکاران (۲۰۰۳) و داسکارن و تیتر (۲۰۰۱) هیچ اثری با استفاده از ال-کارنیتین بر وزن بدن و راندمان غذایی جوجه‌های گوشتی مشاهده نکردند و تنها وزن ماهیچه سینه در آزمایش زو و همکاران تحت تأثیر ال-کارنیتین قرار گرفت (۵ و۱۷). همچنین لین و هورنگ (۲۰۰۱) و بویس و همکاران (۲۰۰۴) نیز هیچ اثری بر عملکرد جوجه های گوشتی مشاهده نکردند (۱۱ و۲). ارسلان و همکاران (۲۰۰۳) که از مکمل ال-کارنیتین در غاز استفاده نمودند نیز هیچ اثری بر وزن زنده، افزایش وزن زنده و مصرف خوراک مشاهده نکردند با این حال ضریب تبدیل خوراک در آزمایش آنها بطور معنی‌داری بهبود یافته بود (۱).

تأثیر ال-کارنیتین بر خصوصیات لاشه

در مطالعات بسیاری خصوصیات لاشه در اثر استفاده از ال-کارنیتین مورد بررسی قرار گرفته است. در آزمایشات زو و همکاران (۲۰۰۳) تولید ماهیچه ران تحت تأثیر قرار نگرفت با این حال تولید ماهیچه سینه بطور معنی‌داری افزایش یافته بود. همچنین چربی محوطه بطنی (درصد از وزن بدن) بطور معنی‌دارای تحت تأثیر ال-کارنیتین کاهش یافته بود (۱۷). در آزمایش کیتا و همکاران (۲۰۰۲) نیز ال-کارنیتین باعث افزایش ماهیچه سینه شده بود (۱۰) با این حال در آزمایش دسکرین و تیتر (۲۰۰۱) هیچ تغییری در مقدار ماهیچه سینه، چربی محوطه بطنی و درصد چربی بدن در ج.جه‌های گوشتی مشاهده نشد (۵).

همچنین ارسلان و همکاران (۲۰۰۳) نیز هیچ اثری توسط ال-کارنیتین بر ماهیچه سینه، ران، بال و قلب و همچنین مقدار چربی لاشه در مقایسه با تیمارهای شاهد در غازها مشاهده نکردند، با این حال در این آزمایش ترکیب چربی محوطه بطنی تغییر یافته بود (۱). در آزمایش ارسلان و همکاران (۲۰۰۴) مکمل سازی ال-کارنیتین مقدار کل اسیدهای چرب اشباع را افزایش داد، در حالی که مقدار اسیدهای چرب غیر اشباع دارای چند پیوند دوگانه کاهش یافت و همچنین مقدار اسیدهای چرب غیر اشباع حاوی یک پیوند دوگانه بدون تغییر باقی ماند (جدول۱).

از آنجایی که اسیدهای چرب موجود در بافت‌ها حاصل از تجمع اسیدهای چرب جیره (عمدتاً اسیدهای چرب غیر اشباع دارای چند پیوند دوگانه) و یا حاصل از سنتز *de novo* (عمدتاً اسیدهای چرب غیراشباع دارای یک پیوند دوگانه و اسیدهای چرب اشباع) هستند، و با توجه به جیره مورد استفاده در آزمایش که حاوی مقادیر اندک چربی بود، چنین نتیجه‌گیری شد که افزایش اسیدهای چرب اشباع، حاصل از سنتز *de novo* در نتیجه تجمع استیل کوآ تولید شده در بتا اکسیداسیون می‌باشد (۱).

جدول ۱- تأثیر استفاده از ال-کارنیتین (۱۰۰ میلی گرم در لیتر) بر ترکیب اسیدهای چرب محوطه بطنی (۱).

اسیدهای چرب	شاهد	ال-کارنیتین
اسیدهای چرب اشباع		
C14:0	۰/۴۴	۰/۵۰
C16:0	۲۱/۸۵	۲۷/۵۷
C18:0	۷/۳۹	۶/۰۷
کل	۲۹/۹۸	۳۴/۴*
اسیدهای چرب غیر اشباع دارای یک پیوند دوگانه		
C16:1	۲/۳۰	۴/۱۰
C18:1	۵۲/۹۹	۴۷/۳۵
کل	۵۵/۳۵	۵۱/۷۷
اسیدهای چرب غیر اشباع دارای چند پیوند دوگانه		
C18:2	۱۱/۷۷	۱۱/۱۳
C18:3	۰/۵۴	۰/۵۰
کل	۱۲/۴۴	۱۱/۷۲*

* تفاوت معنی دار در سطح ۰/۰۵.

با این حال در آزمایش گنگ و همکاران (۲۰۰۴) استفاده از سطح ۱۵۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره باعث کاهش افزایش وزن گردید. اما این آزمایش نشان داد که مکمل ال-کارنیتین توانایی کاهش مرگ و میر ناشی از آسیت را دارد. که این محققین اثر را به توانایی ال-کارنیتین در افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن نسبت داده شد (۷). همچنین بویس و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که وزن قلب در جوجه هایی که از مکمل ال-کارنیتین استفاده کرده بودند بطور معنی‌داری افزایش یافت و عنوان شد که این خاصیت در جوجه‌هایی که در معرض بروز آسیت قرار دارند می‌تواند موثر باشد (۲). همچنین داسکرین و تیتر (۲۰۰۱) نیز گزارش کردند که تلفات در جوجه‌هایی که مکمل ال-کارنیتن مصرف کرده بودند در مقایسه با تیمار شاهد بطور معنی‌داری کاهش یافت (۵). همچنین سلیک و آزتورکان (۲۰۰۲) نیز نشان دادند که تحت استرس حرارتی مقدار ال-کارنیتین سرم کاهش می‌یابد که احتمالاً ناشی از کاهش سنتز کبدی ال-کارنیتین است، از طرف دیگر جوجه‌هایی که در معرض استرس حرارتی قرار داشتند با دریافت مکمل ال-کارنیتین و یا ال-کارنیتین+ ویتامین C رشد بهتری را از خود نشان دادند (۳).

در آزمایش کیتا و همکاران (۲۰۰۲) ال-کارنیتین بر افزایش وزن بدن در سنین ابتدایی تأثیر داشت. در این آزمایش مقدار IGF-I تحت تأثیر ال-کارنیتین افزایش معنی‌داری از خود نشان داد. این محققین افزایش وزن بدن مشاهده شده

را به افزایش این هورمون نسبت دادند و چنین نتیجه گرفتند که ال-کارنیتین سبب بهبود متابولیسم اسیدهای چرب بلند زنجیر و افزایش انرژی در دسترس برای پروتئین سازی گردیده است. البته علاوه بر ال-کارنیتین در این آزمایش، مقدار پروتئین جیره نیز دارای اثرات مثبت بر مقدار IGF-I جیره بود (۱۰) .

متابولیسم چربی

در آزمایش زو و همکاران (۲۰۰۳) مشاهده شده که در بافت چربی زیر پوستی گلوکز ۶-فسفات دهیدروژناز، مالات دهیدروژناز و ایزوسیترات دهیدروژناز بطور معنی‌داری کاهش یافته است. از آنجایی که این آنزیم ها مسئول تولید NADPH در سیتوپلاسم هستند و در سنتز اسیدهای چرب تأثیر مستقیمی دارند، ممکن است با کاهش این آنزیم‌ها تولید اسیدهای چرب در بافت چربی کاهش یابد. این نتایج نشان می‌دهد که ال-کارنیتین بواسطه کاهش سنتز چربی، چربی بدن را کاهش می‌دهد. همچنین لیپوپروتئین لیپاز که باعث آزاد شدن اسیدهای چرب از تری گلیسریدها می‌شود، نیز کاهش معنی‌داری را نشان داد. با کاهش لیپوپروتئین لیپاز(که باعث هیدرولیز VLDL می‌شود) ذخیره چربی در چربی‌های زیر پوستی کاهش می یابد. در این آزمایش آنزیم CPT-I نیز کاهش یافت که این محققین افزایش چربی در ماهیچه سینه را ناشی از این اثر دانستند (۱۷). همچنین لین و هورنگ (۲۰۰۱) نشان دادند که مقدار CPT-I در کبد افزایش یافت که نشان دهنده ورود بیشتر اسیدهای چرب بلند زنجیر به درون میتوکندری برای انجام بتا اکسیداسیون می‌باشد (۱۱). همچنین در آزمایش زو و همکاران (۲۰۰۳)، لیپاز حساس به هورمون و اسیدهای چرب آزاد در پلاسما که می‌توانند در غضله مورد استفاده قرار گیرند، نیز افزایش یافت. لیپاز حساس به هورمون باعث تجزیه تری گلیسریدها به اسیدچرب و گلیسرول شده و در نتیجه تری گلیسرید خون کم می‌شود (۱۷). کم شدن تری گلیسرید خون که در دیگر آزمایشات نیزگزارش شده است، می‌تواند ناشی از همین عامل باشد.

نتیجه گیری

با توجه به آزمایشات انجام شده مشخص می شود که مقدار ال-کارنیتین مورد استفاده در آزمایشات مختلف دارای تنوع و محدوده وسیعی است و از کمترین مقدار (۲۵ میلی گرم در کیلو گرم جیره) (۱۷) تا بیشترین مقدار (۱۰۰۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره) (۱۰) متغیر می‌باشد. همچنین نتایج بدست آمده در سطوح مشابه نیز از آزمایش به آزمایش دیگر بسیار متغیر می‌باشد (جدول ۲).

جدول ۲- پاسخ‌های مشاهده شده در اثر استفاده از ال-کارنیتین در جیره طیور

پاسخ مشاهده شده	محقق	سطح موثر	طول دوره پرورش	نوع پرنده
افزایش وزن بدن	سلیک و همکاران (۳)	۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره	۱تا ۳ هفتگی	جوجه‌های گوشتی
بهبود ضریب تبدیل خوراکی	سلیک و همکاران (۴)	۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره	۱تا ۶ هفتگی	جوجه‌های گوشتی
افزایش وزن بدن	کیتا و همکاران (۱۰)	۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره	۱ تا ۷ هفتگی	جوجه‌های گوشتی
وزن عضله سینه	کیتا و همکاران (۱۰)	۲۰۰، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره	۱ تا ۷ هفتگی	جوجه‌های گوشتی
وزن عضله سینه	زو و همکاران (۱۷)	۵۰ و ۷۵ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره	۱ تا ۷ هفتگی	جوجه‌های گوشتی
کاهش چربی محوطه بطنی	زو و همکاران (۱۷)	۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره	۱ تا ۷ هفتگی	جوجه‌های گوشتی
بهبود ضریب تبدیل خوراکی	ارسلان و همکاران (۱)	۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر آب آشامیدنی	۱ تا ۱۲ هفتگی	غاز
افزایش وزن کبد	ارسلان و همکاران (۱)	۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر آب آشامیدنی	۱ تا ۱۲ هفتگی	غاز
کاهش چربی محوطه بطنی	بویس و همکاران (۲)	۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره	۱ تا ۶ هفتگی	جوجه‌های گوشتی
افزایش وزن قلب	بویس و همکاران (۲)	۱۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره	۱ تا ۶ هفتگی	جوجه‌های گوشتی

این تنوع زیاد می‌تواند ناشی از عوامل مختلفی باشد. مثلاً مشاهده شده که جوجه‌ها در سنین پایین به مکمل ال-کارنیتین بهتر پاسخ می‌دهند (۳) و یا این که در برخی از تحقیقات کاهش چربی محوطه بطنی تحت تأثیر جنس قرار گرفته است بدین صورت که در جوجه‌های گوشتی ماده چربی محوطه بطنی بطور معنی‌داری با استفاده از ال-کارنیتین کاهش یافته است (۲). همچنین مقدار پروتئین جیره نیز می‌تواند پاسخ به ال-کارنیتین را تحت تأثیر قرار دهد (۱۰) البته این حالت ممکن است در هنگامی که تأمین انرژی کافی نباشد دیده شود (۸). اگر چه در برخی از تحقیقات مشاهده شد که مقدار چربی جیره مقدار احتیاجات به ال-کارنیتین را تحت تأثیر قرار می‌دهد، با این حال در آزمایش رادهاسکارد و همکاران (۲۰۰۲) چنین اثری دیده نشد (۱۴). هو و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که ابقای نیتروژن در خوک‌هایی که دارای محدودیت در مصرف انرژی متابولیسمی بودند با تغذیه ال-کارنیتین بهبود یافته است (۸). با این حال رادهاسکارد و همکاران (۲۰۰۱) با به تغذیه رساندن ال-کارنیتین هیچ اثری بر بهبود راندمان استفاده از انرژی، انرژی قابل متابولیسم و ابقای نیتروژن مشاهده نکردند (۱۴). همچنین دیگر مواد مغذی جیره مثل ویتامین C و همچنین شرایط محیطی همانند استرس حرارتی نیز می‌تواند احتیاجات ال-کارنیتین را تحت تأثیر قرار دهد. در جیره‌هایی که از کولین استفاده می‌شود، به دلیل این که بتایین آلدهید دهیدروژناز آنزیم مشترک در سنتز کارنیتین و همچنین در سنتز بتایین از کولین می‌باشد، می‌تواند سنتز کارنیتین را کاهش دهد (۹). با این حال به نظر می‌رسد که آزمایشات آینده باید با توجه به زیست فراهمی کارنیتین در روده و همچنین توانایی روده برای جذب ال-

کارنیتین انجام گیرد. مثلاً در آزمایشات بر روی انسان مشخص شده که استفاده از دزهای ۲ گرمی ال-کارنیتین، باعث اشباع مخاط روده می‌شود و استفاده از مقادیر بیشتر فاقد توانایی جذب می‌باشد (۹).

نکاتی که در مورد استفاده از مکمل ال-کارنیتین در جیره طیور باید مود توجه قرار گیرد:

۱. سن جوجه ها.
۲. مقدار ال-کارنیتین جیره.
۳. شرایط محیطی (مثل استرس حرارتی).
۴. مواد مغذی جیره مثل انرژی، پروتئین، ویتامین C.
۵. مقدار چربی جیره.
۶. تأثیر منفی مکمل کولین بر سنتز ال-کارنیتین در بدن جوجه.

منابع

1. Arsalan, C., M. Citil and M. Satsi. 2004. Effect of L-Carnitine administration on growth performance, carcass traits, serum lipids and abdominal fatty acid composition of geese. Revue. Med. Vet. 155(6): 315-320.
2. Buyse J., G.P. Janssens and E. Decuypere. 2001. The effects of dietary L-carnitine supplementation on the performance, organ weights and circulating hormone and metabolite concentrations of broiler chickens reared under a normal or low temperature schedule. Br. Poult. Sci. 42(2): 230-41.
3. Celik L. and O. Ozturkcan. 2003. Effects of dietary supplemental L-carnitine and ascorbic acid on performance, carcass composition and plasma L-carnitine concentration of broiler chicks reared under different temperature. Arch Tierernahr. 57(1): 27-38.
4. Celik L., O. Ozturkcan, T. C. Inal, N. Canacankatan and L. Kayrin. 2003. Effects of L-carnitine and niacin supplied by drinking water on fattening performance, carcass quality and plasma L-carnitine concentration of broiler chicks. Arch Anim. Nutr. 57(2): 127-136.
5. Daskiran M. and R.G. Teeter. 2001. Effects of Dietary L-Carnitine (CarnikingÒ) Supplementation on Overall Performance and Carcass Characteristics of Seven-Week-Old Broiler Chickens. Oklahoma Agricultural Experiment Station.
6. Devlin, T. M. 2002. Text Book of Biochemistry. Wiley-Liss Publication. New York. USA.

7. Geng A., Y. Guo and J. Yuan.2004. Effects of dietary L-carnitine and coenzyme Q10 supplementation on performance and ascites mortality of broilers. Arch Anim Nutr. 58(6): 473-82.
8. Heo, K., J. Odle, I. K. Han, W. Cho, S. Seo and E. V. Heugten. 2000. Dietry L-Carnitine improves nitrogen utilization growing pigs fed low energy, fat containing diets. American society for nutritional science.
9. Kelly, G. S. 1998. L-Carnitine: Therapeutic Applications of a Conditionally-Essential Amino Acid. Alternative Medicine Review. 5 (3): 345-360.
10. Kita, K., S. Kato, M. Amanayama, J. Okumura and H. Yokota. 2002. Dietary L-carnitine increase plasma insulin-like growth factor: I. concentration in chiken fed a diet with adequate dietary rotein level. British Poultry science. 43: 117-121.
11. Lien T.F. and Y.M. Horng .2001.The effect of supplementary dietary L-carnitine on the growth performance, serum components, carcase traits and enzyme activities in relation to fatty acid beta-oxidation of broiler chickens.Br Poult Sci. 42(1): 92-5.
12. Manuel S., C. J. Lopez-Bote, D. Menoyo and J. M. Bautista. 2000. Abdominal Fat Deposition and Fatty Acid Synthesis Are Lower andb-Oxidation Is Higher in Broiler Chickens Fed Diets Containing Unsaturated Rather than Saturated Fat. American Society for Nutritional Sciences. 3034-3037.
13. Miah M.Y., M.S. Rahman, M.K. Islam and M.M. Monir. 2004. Effects of Saponin and L-Carnitine on the Performance and Reproductive Fitness of Male Broiler. International Journal of Poultry Science 3 (8): 530-533.
14. Rodehutscord M., R. Timmler and A. Dieckmann. 2002. Effect of L-Carnitine supplementation on Utilisation of Energy and Protein in Broiler Chicken Fed Different Dietary Fat Levels.Archives of Animal Nutrition. 56 (6) : 431-441.
15. Sanz, M., C. S. Lopez-Bote, D. Menoyo and J. M. Bautista. 2000. Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and B-oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. American society for nutritional science.
16. VAZ, F. M. and Ronald J. A. Wanders. 2002. Carnitine biosynthesis in mammals.Biochem. J. 361:417-429.
17. Xu, Z. R., M. Q. Wang, H. X. Mao, X. A. Zhan and C. H. Hu. 2003. Effect of L-Carnitine on growth performance, carcass composition and metabolism of lipids in male broiler. Poultry Science. 82:408-413.
18. Zschr, S. 2004. L-Carnitine and fatty acid oxidation. Ganzheits Medizine. 16: 420-423.