WIESŁAW BAREJ
Akademia Rolnicza w Warszawie

NIEKTÓRE METABOLICZNE ASPEKTY STOSOWANIA ZWIĄZKÓW AZOTOWYCH NIEBIAŁKOWYCH W ŻYWIENIU PRZEŻUWACZY

Zwierzęta przeżuwające posiadają, dzięki specyficznej budowie przewodu pokarmowego, zdolność przyswajania dużych ilości azotu ze związków azotowych niebiałkowych.

Pomysł zastąpienia białka naturalnego w pokarmach dla bydła syntetycznymi związkami azotowymi bezbiałkowymi jest stopniowo realizowany od końca ubiegłego stulecia. Także polscy uczeni jak Rostafiński, Parnas, Symm, Gutowski wnieśli poważny wkład do omawianego problemu. W ostatnich latach niektórzy badacze (35, 45) zastępowali z powodzeniem 100% białka pasz dla bydła związkami azotowymi niebiałkowymi; doświadczenia takie nie mają jednak praktycznego znaczenia (ze względu na koszt), natomiast ekonomicznie jest uzasadnione tylko częściowe zastępowanie białka naturalnego produktami białkozastępczymi np. mocznikiem lub jego pochodnymi. Związki azotowe niebiałkowe możemy efektywnie stosować w żywieniu przeżuwaczy tylko wtedy, gdy znamy dokładnie procesy metaboliczne zachodzące w przewodzie pokarmowym i tkankach tych zwierząt.

Fizjologiczną podstawą stosowania niebiałkowych związków azotowych w pokarmach dla zwierząt przeżuwających jest zdolność drobnoustrojów żyjących w przewodzie pokarmowym tych zwierząt do syntetyzowania wszystkich aminokwasów z amoniaku jako jedynego źródła azotu.

Po powyższym ogólnym wprowadzeniu pragnąłbym nieco więcej miejsca poświęcić tylko niektórym aspektom przemiany azotowej u przeżuwaczy, a mianowicie przemianom związków azotowych w przedżołądkach i wpływie amoniaku wchłanianego do krwi na przemianę pośrednią aminokwasów endogennych.

Hydroliza związków azotowych w przedżołądkach

Naturalnym pokarmem dla zwierząt przeżuwających są pasze roślinne, w których znajduje się kilkaset różnych związków azotowych, o budowie wielko-i drobnocząsteczkowej. Należą tu: białka, peptydy, amidy, wolne aminokwasy, betainy, kwasy nukleinowe, azotany, cholina i wiele innych. Stężenie i forma poszczególnych związków zależy od gatunku rośliny, okresu wegetacji, uprawy. W przemysłowych paszach dla zwierząt przeżu-

wających umieszczane są jeszcze różne związki syntetyczne jak mocznik, biuret, acetamid, sole amonowe (kwasów organicznych i nieorganicznych) a ostatnio polimer mocznika z furfurolem i inne.

Większość azotowych związków pokarmowych podlega w przedżołądkach enzymatycznemu rozkładowi (9). Procesy te przebiegają w warunkach beztlenowych przy udziale enzymów bakteryjnych i w mniejszym stopniu przy udziale enzymów pierwotniaków. Rozkład białka naturalnego w przedżołądkach jest ściśle uwarunkowany jego rozpuszczalnością (33). Proteolityczne właściwości bakterii żwacza zostały po raz pierwszy określone przez Syma w 1938 roku. Dotychczas jednak nie udało się wyizolować z bakterii czystych enzymów proteolitycznych. Enzymy te są ściśle związane z ciałem komórki takich bakterii jak *Bacteroides sp., Selenomonas, Butirivibrio* (48).

Blackburn w swych pracach (10) na czystym szczepie *Bacteroides amylophilus* wykazał, że enzymy proteolityczne zlokalizowane są głównie w pobliżu powierzchni komórki bakteryjnej i tylko z elementami komórki mogą być uwolnione do środowiska za pomocą środków cytolitycznych lub nawet mechanicznych. Aktywność tych enzymów nie jest ściśle uwarunkowana potrzebami komórki bakteryjnej na produkty proteolizy. Proteazy bakteryjne rozkładają białka ze stosunkowo stałą szybkością, a produkty rozpadu, to jest peptydy i aminokwasy mogą być czasami w ogóle nie użytkowane przez rozkładające je bakterie, które do swego wzrostu chętniej wykorzystują amoniak jako źródło azotu. Tylko nieliczne bakterie wykorzystują gotowe peptydy i aminokwasy do syntezy białka. Często substancje te są źródłem energii i łańcuchów węglowych. Stosunkowo stała aktywność proteolityczna bakterii żwacza utrudnia badania tego procesu, jego regulację i adaptację. Inhibitory trypsyny nie hamują aktywności proteaz bakteryjnych, aczkolwiek enzymy te wykazują działanie trypsyno-podobne.

Allison (2) na podstawie własnych badań jak i innych autorów uważa że obecność proteaz w błonie komórki bakteryjnej służy aktywnemu transportowi aminokwasów lub peptydów do wnętrza ciała tej komórki. Wolne aminokwasy, z wyjątkiem niektórych jak metionina, cystyna z trudnością przenikają ze środowiska do wnętrza komórki bakteryjnej i dlatego w mniejszym stopniu podtrzymują wzrost bakterii niż peptydy. Allison sugeruje, że reakcja proteolityczna enzymu związanego z komórką i peptydu ze środowiska pozwala na przemieszczenie peptydu do wnętrza komórki i następnie jego wykorzystanie po całkowitej hydrolizie wewnątrzkomórkowej. Znaczna część uwolnionych w tej reakcji aminokwasów wydostaje się w stanie wolnym z komórki do środowiska, gdzie podlegają one dalszym przemianom.

Przeciętne stężenie wolnych aminokwasów w płynie przedżołądków (tab. 1) jest niskie i tylko przejściowo wzrasta po karmieniu łatwo rozpu-

Tabela 1

Przeciętne zmiany stężenia wolnych aminokwasów w płynie żwacza kóz karmionych zbożową mieszanką treściwą, w/μMol/100 cm³ (Barej — niepublikowane)

Aminokwasy	1,5 godz. po karmieniu	3,5 godz. po karmieniu	5 godz. po karmieniu
Treonina	4,9	5,5	5,5
Seryna	4,2	3,8	3,5
Kwas glutaminowy	11,4	6,0	3,6
Glikokol	10,6	8,5	4,3
Alanina	40,8	29,7	13,6
Walina	4,9	3,6	2,2
Metionina	1,7	1,6	0,7
Izoleucyna	2,3	1,6	0,8
Leucyna	5,3	4,6	3,0
Tyrozyna	2,0	1,8	1,0
Fenyloalanina	2,4	2,3	1,3
Glutamina	4,1	3,8	3,2
Lizyna	4,7	3,6	2,3
Arginina	2,2	2,0	1,6

szczalnymi białkami a następnie szybko spada (1). Przy karmieniu paszą zawierającą mocznik stężenie wolnych aminokwasów w płynie żwacza jest jeszcze niższe niż przy żywieniu paszą naturalną (4).

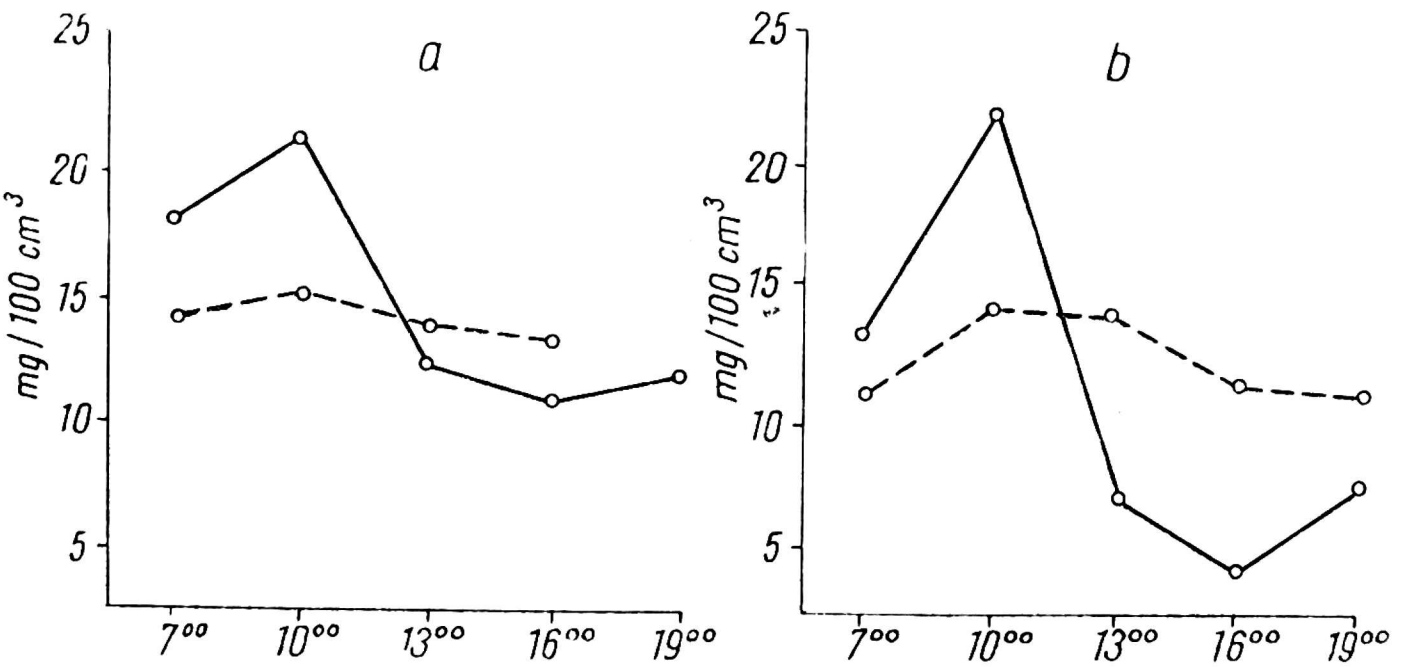
Przemiany wolnych aminokwasów przy udziale beztlenowych drobnoustrojów żwacza były opisywane przez wielu autorów (1, 2, 44). Aminokwasy podlegają przede wszystkich dezaminacji, z tym że uwolniony amoniak zarówno w płynie pozakomórkowym, jak też i w ciele komórki wchodzi do wspólnej puli amoniaku w żwaczu (1, 2).

Niemal wszystkie aminokwasy podlegają w żwaczu procesom dezaminacji (31). Szybkość tej przemiany zależy od wielu czynników fizykochemicznych w żwaczu jak: pH, zmienne molarne stężenia poszczególnych aminokwasów, skład drobnoustrojów itp. Procesy dezaminacji są bardzo powszechne w żwaczu ale przy zachowaniu pewnych naturalnych warunków żywienia; podanie w pokarmie czystego aminokwasu w ilości przekraczającej wielokrotnie jego przeciętne stężenie w pokarmach obniża procesy dezaminacji w żwaczu. Zbyt szybka dezaminacja aminokwasów prowadzi do nadmiernego gromadzenia amoniaku, co z kolei sprzyja jego wchłanianiu (18, 29). Stosuje się obecnie coraz skuteczniej technologiczne i biologiczne sposoby przygotowania pasz dla bydła, mające na celu obniżenie tempa procesów dezaminacji w żwaczu. Postępowanie takie wynika z przekonania, że przetwarzaniu białka właściwego pokarmów w białka bakterii towarzyszą nie tylko straty ilościowe, ale także może obniżyć się

wartość biologiczna białka, zwłaszcza jeżeli skarmia się pasze wysokowartościowe, np. mączkę sojową, a nawet zboża. Wolne aminokwasy w żwaczu podlegają także procesom transaminacji oraz dekarboksylacji przebiegających w zasadzie w samym ciele drobnoustrojów. Reakcja ostatnia nasila się przy obniżonym pH (poniżej 5).

Rozpad niebiałkowych związków azotowych przebiega w żwaczu ze zmienną szybkością. Związki purynowe, amidy, betainy, są rozkładane w całości, a azot uwalnia się z nich w postaci amoniaku. Podobnym przemianom podlega część azotanów (2).

Wykorzystanie substancji syntetycznych jak mocznik i jego pochodne do syntezy białka bakteryjnego jest możliwe dzięki wysokiej aktywności ureazy bakteryjnej w żwaczu (44). Enzym ten występuje w ciele bakterii, w płynie pozakomórkowym, a nawet w ścianie przedżołądków. Wysokie stężenie amoniaku hamuje aktywność ureazy (21). Pomimo stosowania w pokarmach wielu czynników obniżających aktywność ureazy w żwaczu, zawsze po podaniu paszy zawierającej mocznik obserwuje się gwałtowne uwalnianie amoniaku (5) co nie tylko obniża stopień wykorzystania azotu przez zwierzę, ale może wywoływać zatrucie zwierzęcia (rys. 1).



Rys. 1. Doborowe zmiany poziomu azotu mocznikowego (a) w osoczu krwi i azotu amonowego w płynie żwacza (b) jałówek karmionych paszą z mocznikiem (linia ciągła) i paszą naturalną (linia przerywana). Zwierzęta były karmione o godz. 7⁰⁰ (5)

Biuret jest rozkładany przez biuretazę. Mała aktywność tego enzymu w żwaczu warunkuje powolny rozpad biuretu i odpowiednio wolne powstawanie amoniaku. Podobnie wolno jest rozkładany polimer mocznika z furfurolem (Kulasek niepublikowane).

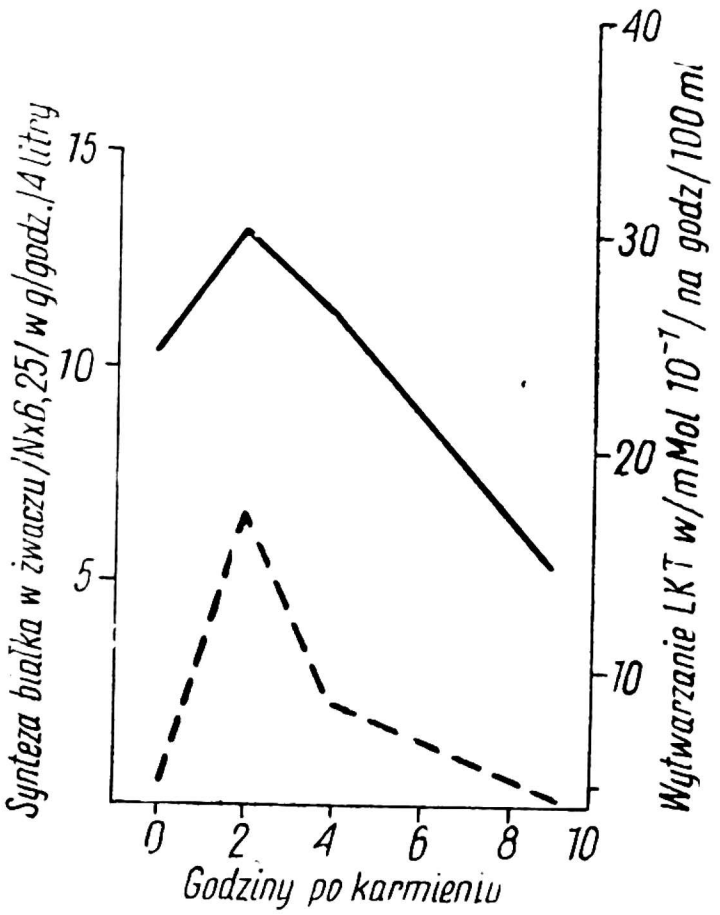
Synteza białka bakteryjnego w przedżołądkach

Białko drobnoustrojów które stanowi około 65% białka ogólnego w treści żwacza i następnie jest głównym źródłem zaopatrującym zwierzę w aminokwasy, powstaje w przedżołądkach w ilości proporcjonalnej do szybkości wzrostu mikroorganizmów (47). Wzrost poszczególnych gatunków drobnoustrojów w treści żwacza jest bardzo zmienny i zależy od wielu czynników. Szybkość wzrostu drobnoustrojów w żwaczu może być wyrażona w różny sposób np Walker (47) podaje, że w ciągu doby niemal następuje podwojenie populacji drobnoustrojów żwacza; Gausseres i Fauconneau (17) określają ten proces ilością nowo syntetyzowanego DNA a Buchalz i Bergen (12) wyrażają syntezę białka w żwaczu syntezą bakteryjnych fosfolipidów. Ci ostatni autorzy podają, że w 4-litrowym żwaczu owcy syntetyzuje się na dobę około 180 g białka; owca karmiona była mieszanką treściwą, zawierającą 14,5% białka ogólnego.

Zgodnie z przyjętym poglądem że tylko nieliczne ilości wolnych aminokwasów przenikają do wnętrza drobonustrojów ze środowiska i następnie są wbudowane bez zmian w cząsteczkę białkową (48) należy uważać, że zdecydowana większość aminokwasów białka bakteryjnego jest syntetyzowana *de novo*. Głównym źródłem azotu dla niektórych bakterii niezbędnym w procesie syntezy jest amoniak. Nie jest dokładnie poznane optymalne stężenie amoniaku, w którym odbywałby się najszybszy wzrost drobnoustrojów. Niewątpliwie optymalne warunki syntezy są wyznaczane wespół z innymi czynnikami jak źródła energii (rys. 2) węgla, witaminy (19) itp. niemniej duże wahania stężenia amoniaku w ciągu doby niewątpliwie są jednym z głównych czynników regulujących procesy syntezy.

Do syntezy aminokwasów bakterie zużywają 2/3 ilości wewnątrzkomórkowej puli amoniaku, pozostała 1/3 przenika do płynu żwaczowego. W syntezie tej jest wykorzystywany przede wszystkim amoniak występujący w postaci jonowej (NH_4^+), dlatego obniżenie pH (poniżej 7) sprzyja wykorzystaniu amoniaku przez drobnoustroje, obniżając jednocześnie jego wchłanianie ze żwacza (1, 2, 18).

Głównym mechanizmem wiązania amoniaku w ciele drobnoustrojów jest synteza kwasu glutaminowego przy udziale dehydrogenezy glutaminianowej (22). W ciele wielu gatunków bakterii stwierdzono obecność dehydrogenezy gluaminianowej związanej z NAD i w mniejszym stopniu związanej z NADP. Bakterie żwacza zawierają także syntetaze glutaminy, zatem mogą one wiązać amoniak z kwasem glutaminianowym (14, 20). Obecność wielu transaminaz dopełnia zdolność bakterii do wytwarzania wszystkich aminokwasów. Amoniak pośrednio jest źródłem azotu do syntezy kwasów nukleinowych oraz związków azotowych strukturowych jak mukopeptydy czy mukoproteiny. W ciele drobnoustrojów rosnących na pod-



Rys. 2. Synteza białka (linia ciągła) oraz natężenie produkcji lotnych kwasów tłuszczowych (linia przerywana) w żwaczu owcy w różnym czasie po karmieniu (12)

łożach z amoniakiem można zidentyfikować kilkadziesiąt aminocukrów i innych drobnocząsteczkowych substancji azotowych (2).

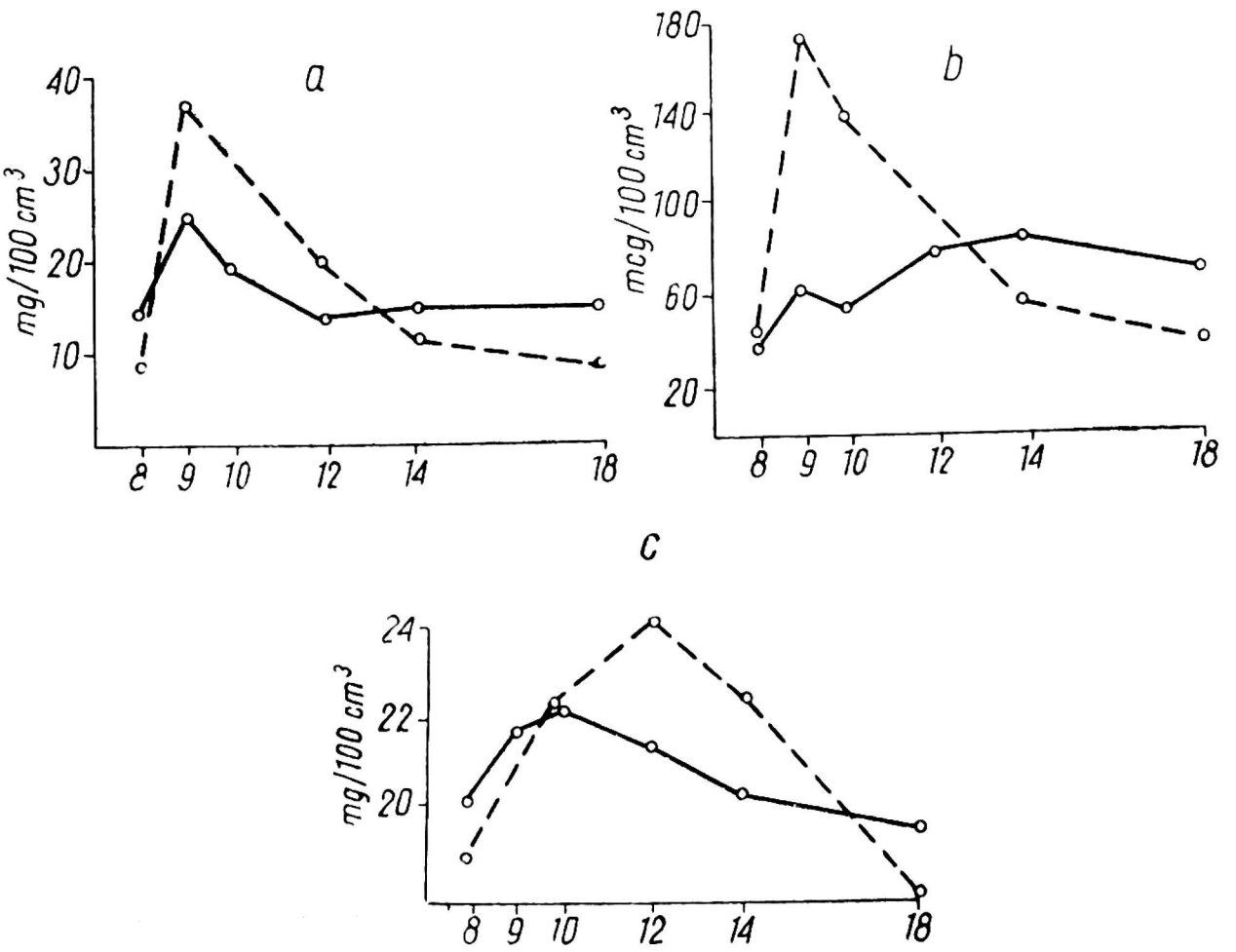
Bakterie żwacza wykazują znaczną zdolność wytwarzania szkieletów węglowych, między innymi przez reduktywną karboksylację (2). Źródłem łańcuchów węglowych do syntezy aminokwasów są także końcowe metabolity przemian cukrowych i aminokwasy pokarmowe. Te ostatnie dostarczają przede wszystkim rozgałęzionych łańcuchów 4 i 5 węglowych jak kwasu 2-metylomasłowego, 3-metylomasłowego, kwasu izomasłowego, służących odpowiednio do syntezy leucyny, izoleucyny, waliny. Kwasy tłuszczowe o rozgałęzionym łańcuchu są czynnikiem limitującym syntezę białka w żwaczu (37). W przypadku stosowania diety bezbiałkowej źródłem rozgałęzionych łańcuchów węglowych dla bakterii są prawdopodobnie białka czy aminokwasy endogenne (6, 28).

Synteza kwasu glutaminowego w bakteriach z amoniaku i α-ketoglutaranu wymaga znacznej ilości tego ostatniego produktu. Mimo beztlenowego środowiska bakterie żwacza wykazują aktywność wielu enzymów cyklu kwasów trójkarboksylowych. Dowodzi to, że na tej drodze może powstawać α-ketoglutaran. Niektóre bakterie mają także zdolność wytwarzania α-ketoglutaran przez reduktywną karboksylację kwasu bursztynowego (2).

Część białka syntetyzowanego w drobnoustrojach żwacza podlega rozpadowi w miejscu powstania, a więc już w przedżołądkach, gdzie liczne fagi wywołują bakteriolizę. Większość jednak powstałych drobnoustrojów przechodzi z przedżołądków do żołądka właściwego i jelit, gdzie są trawione przez enzymy proteolityczne i wchłaniane w postaci aminokwasów.

Wchłanianie amoniaku z przewodu pokarmowego

Wolny amoniak z przedżołądków jak i dalszych odcinków przewodu pokarmowego jest w znacznym stopniu wchłaniany do krwi układu wrotnego. Mechanizm wchłania jak też określenie bezwzględnej ilości NH_3 wchodzącego do krwi nie są ściśle określone (46). Hogan (18) sugeruje, że amoniak jest wchłaniany do krwi propocjonalnie do różnicy stężeń NH_3 występującego w formie niezdysocjowanej. Stężenie amoniaku występującego w formie niezdysocjonowanej w płynie żwaczowym jest bardzo zmienne ze względu na wahania pH. Ilość wchłanianego do krwi amoniaku zależy także od jego metabolizmu w błonie śluzowej żwacza, a więc aktywności enzymów, przemiany energetycznej, przepływu krwi (11). W błonie śluzowej żwacza stwierdzono obecność dehydrogenazy glutaminanowej (34)

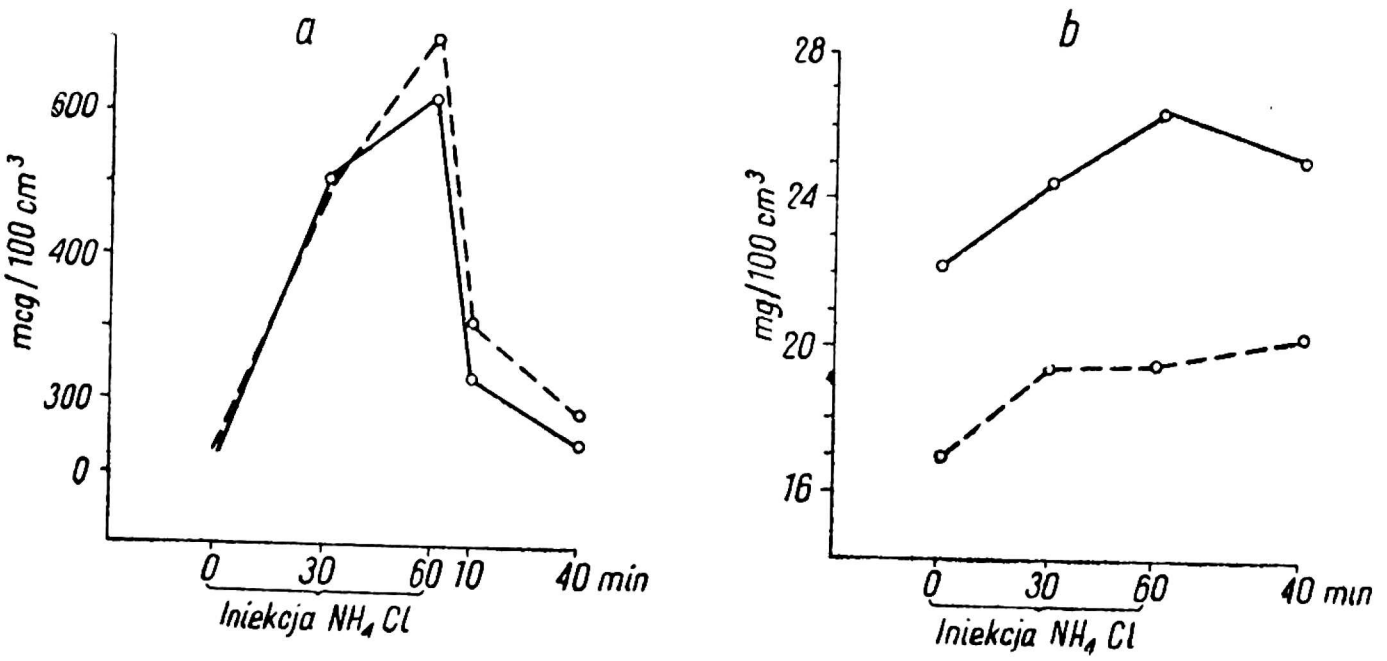


Rys. 3. Zmiany poziomu azotu amonowego w płynie żwacza (a) i we krwi (b) oraz azotu mocznika w osoczu krwi (c) u owiec karmionych paszą naturalną (linia ciągła) i paszą z dodatkiem mocznika (linia przerywana). Zwierzęta były karmione o godz. 8^{00} (8)

syntetazy glutaminy (20), transaminaz i niektórych enzymów cyklu ornitynowego (24, 27). Obecność tych enzymów dowodzi, że śluzówka przedżołądków aktywnie uczestniczy w przemianach amoniaku, nie jest jednak ona w stanie zneutralizować całej ilości wchłanianego NH_3. Głównym narządem odpowiedzialnym za wiązanie amoniaku jest wątroba (30, 32). We krwi obwodowej wzrasta stężenie amoniaku wtedy, kiedy ilość wchłanianego NH_3 przekracza wydolność wątroby do wiązania tego związku (8, 26, 30, 32). Stan taki może wystąpić u przeżuwaczy po nakarmieniu paszą zawierającą mocznik lub inną wywołującą gwałtowny wzrost stężenia amoniaku w żwaczu (rys. 3).

Wpływ amoniaku na pośrednie przemiany w wątrobie

Stężenie amoniaku we krwi obwodowej u bydła wynosi przeciętnie 50 do 100 mcg/100 ml i tylko przejściowo wartość ta może wzrastać (26). Aczkolwiek metabolizm związków azotowych u przeżuwaczy nie wykazuje jakościowych różnic od podobnego metabolizmu zwierząt z żołądkiem jednokomorowym, to jednak obfite wchłanianie amoniaku z przewodu pokarmowego jak i odmienna przemiana energetyczna sprawiają powstanie szeregu swoistych cech tej przemiany białkowej. W dostępnej literaturze nie spotkano prac o bezpośrednim porównaniu stężeń amoniaku w tkance wątrobowej u przeżuwaczy i nieprzeżuwaczy. Porównując jednak pośrednio takie wartości u kóz i szczurów (40, 43) stwierdza się, że wątroba zwierząt przeżuwających musi wiązać znacznie więcej amoniaku niż wątroba zwierząt z żołądkiem jednokomorowym. Z badań Kulaska i Szczygła (niepublikowane) wynika, że tkanki owcy wiążą szybciej amoniak, produkując jednocześnie więcej mocznika niż tkanki królika (rys. 4).



Rys. 4. Zmiany poziomu azotu amonowego (a) i azotu mocznika (b) we krwi u owiec (linia ciągła) i królików (linia przerywana) po dożylnej infuzji NH_4Cl (Kulasek i Szczygieł — niepublikowane)

Jak wiadomo w tkankach zwierząt istnieją przynajmniej trzy główne drogi wiązania mineralnego amoniaku; są to: 1) synteza karbamoilofosforanu, 2) synteza kwasu glutaminowego i glutaminy, 3) przyłączenie jonu amonowego do białek (7). Ze względów technicznych jak i praktycznych badaniom poddawane są z reguły dwie pierwsze drogi i to najczęściej w wątrobie. Określa się zarówno aktywność enzymów biorących udział bezpośrednio lub pośrednio w wiązaniu amoniaku jak też często określa się poziom odpowiednich metabolitów (15, 25, 38, 39).

Krvavica i wsp (25) porównywali w wątrobie bydła, świń i szczurów aktywność wielu enzymów, wykazując różnice gatunkowe w aktywności syntetazy glutaminy i niektórych enzymów cyklu ornitynowego. Owczarczyk (dane niepublikowane) porównywała przeciętną aktywność arginazy, syntezy argininy, transkarbamylazy ornitynowej (OTC), transaminazy keto-ornitynowej (KTO), trasaminaz (GOT, GPT) oraz niektórych innych enzymów w wątrobie różnych gatunków zwierząt (tab. 2 i 3).

Tabela 2

Przeciętna aktywność niektórych enzymów w wątrobie bydła i szczurów w jedn. aktywności (24)

Enzymy	Bydło	Szczury
Dehydrogenaza glutaminianowa	195	183
Syntetaza glutaminy	0,4	3,5
Syntetaza karbamoilofosforanu	1626	4288
Liaza arginino-bursztynianowa	237	198
Arginaza	52890	42320
Transaminaza alaninowa	0,8	21,4

Tabela 3

Przeciętna aktywność niektórych enzymów w wątrobie bydła, owiec i królików w jedn. aktywności (Owczarczyk — niepublikowane)

Enzymy	Bydło	Owce	Króliki
Arginaza	52800	39570	78850
Karbamoilaza ornitynowa	63490	38080	21913
Syntetaza argininy	379	286	64
σ-transaminaza ornitynowa	17,4	8,8	99,9

Największe różnice gatunkowe między aktywnością enzymów dotyczyły bydła i królików. U przeżuwaczy zauważa się wyższą aktywność arginazy, OTC podczas gdy u królików występuje wyższa aktywność KTO. Takie wyniki sugerują zużywanie amoniaku do syntezy mocznika w większym stopniu u bydła niż u królika, odwrotnie królik ma wyższą zdolność przemiany ornityny w kwas glutaminowy, glutaminę. Wyniki te są zgodne ze spostrzeżeniami Kulaska i Szczygła, którzy po podaniu NH_4Cl do krwi u owiec obserwowali większy wzrost stężenia mocznika niż u królików (rys. 4).

Różnice w aktywności KTO w wątrobie bydła i królika mogą być wynikiem bezpośredniego oddziaływania jonu amonowego na ten enzym, jak też niedoboru α-ketoglutaranu, wywołanego hamującym działaniem amoniaku na dehydrogenezę kwasu izocytrynowego (23). Hamujące działanie jonu amonowego na wymienione enzymy niewątpliwie bardziej uwidacznia się u przeżuwaczy niż zwierząt z żołądkiem jednokomorowym, co wynika z ilości wchłanianego amoniaku. Jon amonowy hamuje w tkankach także fosforylazę 6-P-glukozy (13) oraz niektóre etapy utleniania biologicznego prowadzące do powstania ATP (41). Główne ilości amoniaku są w tkankach wiązane z kwasem α-ketoglutarowym tworząc kwas glutaminowy oraz z kwasem glutaminowym, przetwarzając go w glutaminę. Aktywność odpowiednich enzymów: dehydrogenazy glutaminianowej oraz syntetazy glutaminy ulega znacznym wahaniom, dotychczas jednak brak jest jednoznacznych informacji o przyczynach tych wahań (25).

Wzrost stężenia amoniaku w tkankach, zwłaszcza w tkance nerwowej wywołuje znaczne zmiany z objawami ogólnego zatrucia (26). W klasycznej pracy Krebs i Henseleit w 1932 r. stwierdzili, że metabolity cyklu ornitynowego, takie jak arginina, ornityna, cytrulina przyspieszają znacznie procesy syntezy mocznika z amoniaku. Schimke (42) wykazał, że aktywność enzymów cyklu ornitynowego w wątrobie zwierząt jest proporcjonalna do ilości białka w pokarmach. Podobne wyniki uzyskano w wielu badaniach z wątrobą zwierząt monogastrycznych. Ashida i Harper (3) na podstawie zmian w aktywności arginazy wątrobowej konkludują, że aktywność enzymów cyklu ornitynowego wzrasta w miarę natężenia katabolizmu białek w tkankach. Procesy katabolizmu aminokwasów (glukonogeneza) są u bydła bardziej rozwinięte niż u innych zwierząt w związku z niedoborem glukozy. Obecność amoniaku w tkankach wywołuje niewątpliwie dodatkowe zapotrzebowanie na takie aminokwasy jak arginina i ornityna, dlatego bardzo wzrasta znaczenie tych związków w przemianie zwierząt karmionych paszami zawierającymi niebiałkowe produkty azotowe.

Payne i Morris (38) w badaniach na owcach wykazali, że ilość białka naturalnego w pokarmie dla tych zwierząt dodatnio wpływa na aktywność

enzymów cyklu ornitynowego w wątrobie, a więc uwidacznia się tu podobne działanie białka jak u zwierząt monogastrycznych. Autorzy ci przypisują jednocześnie zwierzętom przeżuwającym wysoką naturalną zdolność neutralizowania amoniaku, wynikającą właśnie z dużej aktywności wszystkich enzymów cyklu ornitynowego w wątrobie. Istnieje jednak w piśmiennictwie wiele doniesień wskazujących na to, że nie można za pomocą zwiększających się dawek mocznika w paszy czy prostych infuzji amoniaku do krwi, wywołać wzrostu aktywności omawianych enzymów i zwiększyć zdolność zwierzęcia do detoksykacji NH_3 (15, 26). Zatem w chwili obecnej nie można jeszcze odpowiedzieć twierdząco na pytanie, czy wysoki poziom NH_3 w krwi bezpośrednio zwiększa aktywność enzymów wiążących ten związek. Dalszych badań wymagają także przyczyny gwałtownych zmian w stężeniu wolnych aminokwasów w krwi, wywołane podaniem paszy zawierającej mocznik.

LITERATURA

1. Allison M. J.: J. Anim. Sci. 1969, 29, 797.
2. Allison M. J.: Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant. A. T. Phillipson, Oriel Press, Newcastle, 1970, 456.
3. Ashida K., A. E. Harper: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 1961, 107, 151.
4. Barej W.: Roczn. nauk roln. 1962, 80-B-2, 135.
5. Barej W., S. Garwacki, G. Kulasek: Acta Physiol. Pol. 1970, XXI, 211.
6. Barej W., J. Harmeyer, H. Hill: Arch. Tierernährung, 1972, 23, 37.
7. Barej W., G. Kulasek: Zesz. Naukowe SGGW, 1972, Weterynaria, 2, 7.
8. Barej W., M. Szczygieł Z. Tierhysiol., Tierernäh. und Futtermittelkde., 1973.
9. Blackburn T. H.: Physiology of Digestion in the Ruminant. R. W. Dougherty. Butterworths. London, 1965, 322.
10. Blackburn T. H.: J. gen. Microbiol. 1968, 53, 27.
11. Boda K.: Spotkanie konsultacyjne RWPG, Nitra, 11—16.VI. 1973.
12. Bucholtz H. F., W. G. Bergen: Appl. Microbiol. 1973, 25, 504.
13. Chalupa W., P. Opliger, S. Boone: FASEB, 1970, abstr.
14. Chalupa W., J. Clark, P. Opliger, R. Lavker: J. Nutr. 1970, 100, 161.
15. Chalupa W., P. Clark, P. Opliger, R. Lavker: J. Nutr. 1970, 100 170.
16. Chomyszyn M., J. Kowalczyk, Z. Żak: Roczn. Nauk. Roln. 1970, 92-B, 405.
17. Gausseres B., G. Fauconneau: Ann. Biol. Anim. Biochem. Biophys. 1965, 5, 5.
18. Hogan J. P.: Austr. J. Biol. Sci. 1961, 14, 488.
19. Hogan J. P., R. H. Weston: Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant. A. T. Phillipson, Oriel Press, Newcastle, 1970, 474.
20. Hoshino S., K. Saramaru, K. Morimoto: J. Dairy Sci. 1966, 49, 1523.
21. Houpt T. R.: Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant A. T. Phillipson, Oriel Press, Newcastle, 1970, 119.
22. Joyner A. E., R. L. Baldwin: J. Bact. 1966, 92, 1321.
23. Katunuma N., M. Okuda, Y. Nishi: Adv. Enz. Reg. 1967, 4, 317.

24. Krvavica S., M. Prasenjak, P. Kucan, H. Pavič: Veter. Arh. Zagreb, 1971, 41, 169.
25. Krvavica S., P. Kucan, M. Prosenjak, H. Pavič; Veter. Arh. Zagreb, 1971, 41, 169.
26. Kulasek G.: Badania nad amoniakiem w krwi zwierząt gospodarskich. Warszawa, SGGW, 1972.
27. Kurelec B., J. Hermeyer, H. Hill: Zbl. Vet. Med. A. 1968, 15, 460.
28. Kuriłow B. N., A. N. Koszarow: Dokł. Vesoj. Akademii Sielskochoz. Nauk im. Lenina, 1969, 10, 24.
29. Levis D., P. Buttery: Production Disease in Farm Animals. J. M. Payne, K. G. Hibbitt, B. F. Sansom. Bailliere Tindall, London, 1972, 201.
30. Linzell J. L., B. P. Setchell, D. B. Lindsay: Q. J. exp. Physiol. 56, 53, 1971.
31. Looper C. G., O. T. Stallcup, F. E. Reed: J. Anim. Sci. 1959, 18, 954.
32. McDonald J. W.: Biochem. J. 1948, 42, 584.
33. McDonald I. W.: Biochem. J. 1952, 51, 86.
34. McLaren G. A., G. C. Anderson, W. G. Martin, W. K. Cooper: J. Anim. Sci. 1961, 20, 942.
35. Oltjen R. R.: J. Anim. Sci. 1969, 28, 673.
36. Oltjen R. R., L. L. Slyter, R. L. Wilson: J. Nutr. 1972, 102, 479.
37. Oltjen R. R., L. L. Slyter, E. E. Williams, D. L. Kern: J. Nutr. 1971, 101,
38. Payne E., J. G. Morris: Biochem. J. 1969, 113, 659.
39. Prior R. L., J. A. Milner, W. J. Visek: J. Nutr. 1972, 102, 1223.
40. Ruisseau S. P.: Arch. Biochem. Biophys. 1957, 68, 161.
41. Schenker S., D. W. McCandless, E. Brophy, M. S. Lewis: J. Clin. Invest. 1967, 46, 838.
42. Schimke R. T.: J. biol. Chem. 1962, 237, 1921.
43. Shimbayashi K., T. Yonemura: Agr. Biol. Chem. 1970, 34, 1603.
44. Tillman A. D., K. S. Sidhu: J. Anim. Sci. 1969, 28, 689.
45. Virtanen A. J.: Science, 1966, 153, 1603.
46. Visek W. J.: J. Dairy Sci. 1968, 51, 286.
47. Walker D. J.: Physiology of Digestion in the Ruminant. R. W. Dougherty. Butterworths. London. 1965, 296.
48. Wright D. E.: Appl. Microbiol. 1967, 15, 547.