

## اثر مکمل ال کارنیتین بر فراسنجه‌های خونی و رشد ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*)

سید محمد علی جلالی حاجی آبادی<sup>۱\*</sup>، علی اصغر صادقی<sup>۱</sup>، نصراله محبوبی صوفیانی<sup>۲</sup>، محمد چمنی<sup>۱</sup> و  
غلامحسین ریاضی<sup>۳</sup>

(تاریخ دریافت: ۱۳۸۷/۷/۱۵؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۷/۱۲/۲۴)

### چکیده

به منظور بررسی اثر ال کارنیتین بر رشد و برخی فراسنجه‌های (پارامترهای) خونی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان پروراری، آزمایشی با ۱۴۴ قطعه ماهی با میانگین وزنی  $5 \pm 13^0$  گرم به مدت ۸ هفته انجام گرفت. ماهی‌های آزمایشی در یک طرح کاملاً تصادفی به ۹ گروه ۱۶ قطعه‌ای در ۳ تیمار و سه تکرار تقسیم شدند. تیمارهای آزمایشی شامل سه سطح صفر، ۱ و ۲ گرم مکمل ال کارنیتین در کیلوگرم جیره بود. نتایج نشان داد که میزان رشد ویژه، وزن کل بدن، افزایش وزن و نسبت بازده پروتئین در سطح یک گرم ال کارنیتین در کیلوگرم جیره افزایش معنی‌دار یافت ( $P < 0/05$ ). به طور مشابه ضریب تبدیل غذایی نیز در اثر مصرف ال کارنیتین در سطح یک گرم، در مقایسه با جیره شاهد بهبود نشان داد. در همین سطح از ال کارنیتین جیره، میزان پروتئین خام گوشت فیله ماهی افزایش معنی‌دار ( $P < 0/05$ ) و چربی خام آن کاهش معنی‌داری ( $P < 0/01$ ) در مقایسه با جیره شاهد نشان داد. کلسترول، پروتئین تام، گلوبولین و آلبومین سرم خون نیز در پایان آزمایش تحت تأثیر ال کارنیتین جیره افزایش معنی‌دار یافت ( $P < 0/05$ ) در حالی که میزان گلوکز خون تحت تأثیر ال کارنیتین قرار نگرفت. مکمل ال کارنیتین سبب کاهش شاخص چربی محوطه شکمی و افزایش شاخص کبدی شد. در مجموع نتایج این تحقیق نشان داد که افزودن یک گرم ال کارنیتین به هر کیلوگرم از جیره غذایی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان سبب بهبود بازده و عملکرد ماهی در دوره رشد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: ال کارنیتین تارترات، ضریب تبدیل غذایی، پروتئین، قزل‌آلای رنگین‌کمان

### مقدمه

جدا شدن این ترکیب از گوشت گرفته شده است (۲۳). در سال ۱۹۲۷ فرمول شیمیایی ( $C_7H_{15}NO_3$ ) و ساختمانی آن به صورت گاما - تری متیل‌بتا- هیدروکسی بوتیرات مشخص گردید. از لحاظ ساختار شیمیایی دو نوع ایزومر D و L آن وجود دارد که

ال کارنیتین ماده مغذی غیر ضروری است که گاهی اوقات به صورت یک ترکیب شبه اسید آمینه‌ای نیز شناخته می‌شود. این ترکیب در سال ۱۹۰۵ در ماهیچه شناسایی شد و نام آن به علت

۱. به ترتیب دانشجوی دکتری تخصصی و استادیاران علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران

۲. دانشیار شیلات، دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه صنعتی اصفهان

۳. استادیار بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه تهران

\*: مسئول مکاتبات، پست الکترونیکی: fish.nutritionist@gmail.com

متمركز بر دانه‌های روغنی، دانه‌های حبوبات و غلات است (۳۰). جیره غذایی ماهی در مقایسه با سایر حیوانات پرورشی به سطح پروتئین بیشتری نیاز دارد زیرا پروتئین به جای مصرف جهت رشد، برای تولید انرژی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد. از طرفی بخش اقلام پروتئینی جیره هزینه زیادی داشته (۴۱) بنابراین صرفه‌جویی در مصرف پروتئین برای تولید انرژی اهمیت دارد. اکسیداسیون چربی سبب تولید انرژی بیشتری شده و کارنیتین با تحریک اکسیداسیون چربی سبب بهبود صرفه‌جویی در مصرف پروتئین جهت تولید انرژی می‌شود. افزایش سرعت رشد و کاهش چربی بدن در گونه‌هایی مانند باس دریایی (۳۷) و گربه ماهی آفریقایی (۳۱) که با جیره‌های دارای مکمل ال کارنیتین تغذیه شده‌اند گزارش شده است. ولی تحقیق دیگری که به بررسی اثرات مکمل ال کارنیتین (۱۰۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) در جیره غذایی گربه ماهی انگشت قد و با سطوح مختلف لیزین انجام گرفت نشان داد که هرچند کارنیتین تأثیری بر رشد نداشت ولی مقدار لپید کبد و ماهیچه را کاهش داد (۱۰). در پژوهشی که با ماهی قزل‌آلای انگشت قد (وزن اولیه ۱۳ گرم) و با سطوح مختلف ۱، ۲، ۳ و ۴ گرم مکمل ال کارنیتین انجام شد مشخص شد که ال کارنیتین هیچ تأثیری بر وزن نهایی (۴۲-۴۶ گرم)، رشد ویژه و بازده خوراک ندارد. علاوه بر این افزودن ۴ گرم ال کارنیتین به ازای هر کیلوگرم از جیره به جیره‌های دارای سطوح مختلف چربی (۵، ۱۰ و ۱۵ درصد) نیز تأثیری بر شاخص‌های فوق در ماهی با وزن اولیه ۱/۲ گرم نداشت (۳۵). اکثر پژوهش‌ها در ارتباط با اثر استفاده از ال کارنیتین در ماهی، با بچه ماهی و ماهی‌هایی با وزن اولیه کمتر از ۳۰ گرم انجام گرفته است زیرا استدلال این است که به دلیل رشد سریع در مراحل اولیه زندگی تقاضای ال کارنیتین بافت‌ها در مقایسه با ساخت آن در بدن زیاد است (۲۳). ولی چنین به نظر می‌رسد که عواملی مانند سن، ترکیب خوراک و نیازهای متابولیکی گونه، همگی در پاسخ ماهی به مکمل ال کارنیتین مؤثر است (۳۰). بنابراین این پژوهش به منظور بررسی اثر سطوح مختلف مکمل ال کارنیتین بر عملکرد، رشد،

در تغذیه انسان و حیوانات فقط فرم L کارنیتین اهمیت دارد (۳۰) و فرم D کارنیتین از لحاظ بیولوژیکی غیرفعال است (۲۲). در تحقیقی با استفاده از مکمل غذایی D و L کارنیتین به مقدار ۲۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن ماهی باس دریایی، مشخص شد که میزان رشد ماهی‌هایی که از فرم D استفاده کردند در مقایسه با گروه شاهد (بدون کارنیتین) کمتر بوده ولی گروهی که از فرم L آن تغذیه کردند سرعت رشد بیشتری در مقایسه با گروه شاهد نشان دادند (۳۷). ال کارنیتین در بدن عمدتاً در کبد ساخته شده (۳۰) و در بافت‌هایی مانند ماهیچه اسکلتی و قلب که اسیدهای چرب به‌عنوان عمده‌ترین منبع تأمین انرژی است، تجمع می‌یابد. برای ساخت زیستی کارنیتین به اسیدهای آمینه لیزین و متیونین و ویتامین‌های اسید اسکوربیک، نیاسین (به فرم نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید، NAD) و ب ۶ و نیز فلز آهن ( $Fe^{++}$ ) نیاز است (۹). اولین توجه زیست‌شناسان ماهی به نقش کارنیتین وقتی صورت گرفت که مشخص شد این ترکیب انتقال و اکسیداسیون اسیدهای چرب بلند زنجیره را در میتوکندری ماهی آزاد افزایش می‌دهد (۸). در اثر کمبود کارنیتین، اکسیداسیون اسیدهای چرب کاهش یافته و اسیدهای چرب به‌ویژه در کبد به سمت ساخت تری‌آسیل‌گلیسرول منتقل می‌شوند (۲۷). ال کارنیتین با همراهی کردن اسیدهای چرب فعال (آسیل‌کوآنزیم آ) جهت انتقال به داخل ماتریکس میتوکندری نقش مهمی در تولید انرژی دارد. بنابراین این ترکیب برای ورود اسیدهای چرب بلند زنجیره (به فرم استر آسیل کارنیتین) به داخل میتوکندری ضروری است (۲۳) و مکمل کارنیتین در جیره می‌تواند با بهبود بازده استفاده از انرژی ناشی از اکسیداسیون چربی‌ها، عملکرد ماهی را افزایش دهد (۳۱). منابع حیوانی، بهترین منبع کارنیتین است که ۱۰ تا ۲۰ برابر کارنیتین بیشتری در مقایسه با اقلام گیاهی دارد. اما خوراک مورد استفاده در آبی‌پروری باید با کارنیتین با منشأ خارجی مکمل شود زیرا منابع پودر ماهی که مهم‌ترین منبع حیوانی جیره است، در آینده نزدیک کاهش خواهد یافت و جستجو برای یافتن جایگزینی برای آن، بیشتر

شاهد (فاقد ال کارنیتین) تغذیه شده و پس از سازگاری، در شروع آزمایش به صورت گروه‌های ۱۶ قطعه‌ای با ترازوی دیجیتال با دقت  $\pm 5$  گرم توزین و به صورت تصادفی به ۳ قفس هر تیمار غذایی (سطح صفر، یک و دو گرم در کیلوگرم ال کارنیتین) به گونه‌ای اختصاص یافتند که میانگین وزن ماهی قفس‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. خوراک‌دهی در کل دوره به صورت دستی و بر اساس  $1/5$  درصد وزن بدن در روز و در دو نوبت صبح و عصر (ساعت ۸ و ۱۶) انجام گرفت. ماهی‌ها به مدت ۸ هفته با جیره‌های آزمایشی تغذیه شدند و زیست‌سنجی انفرادی ماهی‌ها شامل اندازه طول استاندارد با دقت  $0/2$  سانتی‌متر و وزن ماهی با دقت  $0/1$  گرم در شروع و پایان دوره و پس از بی‌هوشی با تری کائین متان سولفونات ( $100$  میلی‌گرم در لیتر) انجام گرفت. در پایان آزمایش از هر قفس ۳ ماهی به صورت تصادفی انتخاب و پس از خون‌گیری از ورید ناحیه دمی، وزن چربی حفره شکمی، کبد و لاشه شکم خالی ماهی اندازه‌گیری و ثبت شد تا وزن تام و نسبت وزنی آنها به وزن کل بدن محاسبه شود. گوشت فیله ماهی‌های (۳ ماهی) هر قفس جدا و با آسیاب قهوه هموزن شد و به نسبت مساوی مخلوط شد تا مقدار پروتئین خام (به روش کلدال) (۷) و چربی خام (۱۹) همانند نمونه خوراک بر اساس ماده خشک اندازه‌گیری شود. نمونه‌های خون پس از تشکیل لخته، به مدت ۱۰ دقیقه در دمای  $20$  درجه سانتی‌گراد و با دور  $5000$  سانتریفیوژ گردید. سرم جدا شده مربوط به ماهی‌های هر قفس به نسبت مساوی مخلوط و در دمای  $20$ - درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید تا غلظت گلوکز (به روش گلوکز اکسیداز)، کلسترول (به روش کلسترول اکسیداز)، تری‌گلیسرید (به روش لیپوپروتئین‌لیپاز)، پروتئین تام (به روش بیوره)، آلبومین (به روش بروموکروزل گرین) به روش نورسنجی و با استفاده از کیت‌های زیست‌شیمی و با دستگاه اتوآنالیزر (Technicon RA-1000) اندازه‌گیری گردید (۳). گلوبولین با تفاضل آلبومین از پروتئین سرم خون محاسبه گردید. تمامی اندازه‌گیرهای خون و بافت با دو تکرار انجام گرفت. شاخص

فراسنجه‌های خون و ترکیب شیمیایی گوشت ماهی قزل‌آلای جوان پرواری انجام گرفت.

## مواد و روش‌ها

این پژوهش در مرکز تکثیر و پرورش ماهی قزل‌آلای تکاب واقع در  $40$  کیلومتری اصفهان به مدت  $10$  هفته انجام گرفت. برای سازش ماهی با شرایط آزمایش، تعداد  $144$  قطعه ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان با وزن اولیه  $5 \pm 130$  گرم به صورت انفرادی توزین و به طور تصادفی در  $9$  قفس به ابعاد  $1 \times 1 \times 1$  متر که در یک استخر سیمانی (عرض  $3$ ، عمق  $1$  و طول  $30$  متر) قرار داشتند، منتقل گردید. دمای آب به طور روزانه اندازه‌گیری و در مدت انجام آزمایش در دامنه  $13/5 - 16/8$  درجه سانتی‌گراد قرار داشت. هر دو هفته یک‌بار کیفیت آب بررسی شد و مقدار pH آن  $0/2 \pm 8/1$ ، مقدار اکسیژن  $0/5 \pm 10$  و غلظت یون آمونیوم  $0/06 \pm 0/61$  میلی‌گرم در لیتر بود. برای تهیه جیره‌هایی با سطح صفر (شاهد)، یک و دو گرم مکمل ال کارنیتین در کیلوگرم جیره، از ال کارنیتین تارترات شرکت شهر دارو و جیره پایه تجاری  $GF_2$  شرکت رشد دانه استفاده شد (جدول ۱). بر حسب نوع جیره آزمایشی و پس از آسیاب جیره پایه، ال کارنیتین تارترات، گچ و مکمل فاقد ال کارنیتین و مخلوط روغن سویا و روغن ماهی کیلکا به جیره پایه اضافه و با استفاده از چرخ گوشت خوراک به صورت پلت‌هایی با قطر  $4$  میلی‌متر درآمد و به مدت  $12$  ساعت در داخل خشک‌کن با دمای  $40$  درجه سانتی‌گراد قرار گرفت تا خشک شود. برای این‌که جیره کنترل از همه جهت شبیه به جیره‌های دارای ال کارنیتین باشد و بین دو جیره‌ای که ال کارنیتین دارند تفاوت فقط مربوط به سطح ال کارنیتین باشد از گچ ( $30$ ،  $31$ ،  $32$  و  $33$ ) برای پر کردن جیره‌ها استفاده شد. هم‌چنین چون مکمل ال کارنیتین خالص نبود از بخش فاقد ال کارنیتین در مکمل، برای یکسان کردن جیره‌ها استفاده گردید (جدول ۱). پلت‌های آماده شده تا زمان استفاده در یخچال و در دمای  $4$  درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. ماهی‌ها به مدت دو هفته با جیره

جدول ۱. ترکیب جیره‌های آزمایشی با سطوح مختلف مکمل ال کارنتین

سطح مکمل کارنتین (گرم/کیلوگرم)			اقلام جیره (گرم/کیلوگرم)
۲	۱	۰	
۹۳/۸	۹۳/۸	۹۳/۸	جیره پایه <sup>۱</sup>
۵۵	۵۵	۵۵	روغن <sup>۲</sup>
۵/۰	۲/۵	۰	ال کارنتین <sup>۳</sup>
۰	۱	۲	مکمل فاقد ال کارنتین <sup>۴</sup>
۱/۲	۲/۷	۴/۲	گج
ترکیب شیمیایی (%)			
۴۵/۱۰	۴۵/۰۵	۴۵/۰۰	پروتئین خام <sup>۵</sup>
۱۵/۳۶	۱۵/۳۷	۱۵/۳۴	چربی خام <sup>۶</sup>
۱۳/۴۴	۱۳/۴۲	۱۳/۴۵	خاکستر <sup>۷</sup>
۹۲/۰	۹۲/۱	۹۲/۲	ماده خشک

۱- پودر ماهی ۴۵/۵ درصد، کنجاله سویا ۲۰/۵ درصد، آرد گندم ۱۰ درصد، کنجاله آفتاب گردان ۴ درصد، مخمر ساکرومایسیز ۴ درصد، کولین کلراید ۰/۲ درصد، دی ال متیونین ۰/۱ درصد، لیزین هیدروکلراید ۰/۴۳ درصد، ویتامین C ۰/۰۵ درصد، مکمل ویتامین E ۰/۵ درصد، نمک ۰/۳ درصد، ملاس ۱ درصد، مکمل مواد معدنی ۱/۲ درصد، مکمل ویتامین ۱/۷ درصد، دی کلسیم فسفات ۰/۴ درصد و ژلاتین ۴ درصد.

۲- مخلوط ۵۰:۵۰ از روغن سویا و روغن ماهی. ۳- مخلوط ال کارنتین دارای ۶ درصد ال کارنتین تارترات (۴۰ درصد ال کارنتین خالص). ۴- لاکتوز، نشاسته، سلولز میکروکریستال و استئارات منیزیم. ۵، ۶ و ۷- براساس ماده خشک

ماهی (گرم)، T مدت انجام آزمایش (۵۶ روز).

افزایش وزن = وزن نهایی (گرم) - وزن اولیه (گرم).

ضریب تبدیل غذایی = خوراک مصرفی در طول دوره پرورش (گرم) ÷ افزایش وزن ماهی (گرم).

نسبت بازده پروتئین (PER) = افزایش وزن ماهی (گرم) ÷ پروتئین مصرف شده (گرم).

تجزیه واریانس داده‌های حاصل از آزمایش به صورت طرح کاملاً تصادفی و با استفاده از برنامه SAS و با رویه GLM، و مقایسه میانگین‌ها با آزمون چند دامنه‌ای دانکن در سطح احتمال ۰/۰۵ انجام شد (۳۸). داده‌هایی که بر اساس درصد بودند به  $\text{Arcsin}\sqrt{x}$  تبدیل و سپس مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند ولی اعداد گزارش شده درصدهای واقعی هستند. برای مقایسه وزن نهایی و وزن لاشه شکم خالی ماهی‌ها به ترتیب

چاقی یا فربهی، شاخص کبدی (Hepatosomatic index)، شاخص چربی محوطه شکمی (Visceral fat index)، شاخص رشد ویژه (Specific growth rate)، افزایش وزن، ضریب تبدیل غذایی (Feed conversion ratio) و نسبت بازده پروتئین (Protein efficiency ratio) با استفاده از روابط زیر محاسبه شد (۳۰):

شاخص چاقی (K):  $K = (W/L^3) \times 100$ ; W: وزن بدن (گرم) و L: طول کل بدن (سانتی‌متر).

شاخص کبدی: [وزن کبد (گرم) ÷ وزن کل بدن (گرم)] × ۱۰۰  
شاخص چربی محوطه شکمی: [وزن چربی محوطه شکمی (گرم) ÷ وزن کل بدن (گرم)] × ۱۰۰

شاخص رشد ویژه (SGR):  $SGR = (\ln W_2 - \ln W_1) \times 100 / (T)$ ; Ln: لگاریتم طبیعی،  $W_2$  وزن نهایی ماهی (گرم)،  $W_1$  وزن اولیه

به طوری که بیشترین مقدار سطح آنها در سرم خون ماهی‌هایی مشاهده شد که از سطح ۲ گرم مکمل ال کارنیتین در جیره تغذیه کردند و کمترین آنها در ماهی‌های تغذیه شده با جیره فاقد مکمل ال کارنیتین مشاهده شد که بین آنها اختلاف معنی‌دار وجود داشت (جدول ۳).

وزن کل بدن، وزن کبد و شاخص کبد ماهی‌ها در پایان آزمایش تحت تأثیر ال کارنیتین قرار گرفت اما بر وزن لاشه و شاخص لاشه تأثیر معنی‌داری نداشت. هم‌چنین شاخص چاقی ماهی‌ها تحت تأثیر تیمارهای آزمایشی قرار نگرفت (جدول ۴). مقایسه مستقل نشان داد (جدول ۴) که وزن چربی محوطه شکمی و شاخص آن در ماهی‌هایی که از ال کارنیتین استفاده کردند کاهش، ولی وزن کبد و شاخص آن افزایش معنی‌دار داشت ( $P < 0/05$ ).

### بحث

بر خلاف اغلب گزارش‌های موجود که حاکی از عدم تأثیر مکمل ال کارنیتین بر عملکرد و بازده خوراک ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان می‌باشد (۱۲، ۳۴ و ۳۹)، نتایج این تحقیق نشان داد که افزودن یک گرم ال کارنیتین به صورت نمک تارتارات سبب افزایش در اضافه وزن، رشد ویژه و بازده پروتئین و نیز بهبود ضریب تبدیل غذایی می‌شود. علت تفاوت در پاسخ به مکمل ال کارنیتین ممکن است به دلیل تفاوت سن ماهی مورد استفاده در آزمایش حاضر و آزمایش‌های قبلی (ماهی‌های انگشت قد و کوچک‌تر از آن) باشد. زیرا نشان داده شده است که بیوسنتز ال کارنیتین در مراحل اولیه زندگی ناقص می‌باشد (۹). البته گزارش‌ها در این ارتباط بسیار متناقض است به طوری که ال کارنیتین در بچه ماهی و یا ماهی‌های انگشت قد برخی گونه‌های ماهی سبب بهبود عملکرد و رشد ماهی‌ها شده (۱۱) و (۴۰) در حالی که در برخی گونه‌ها افزودن ال کارنیتین به جیره تأثیری بر عملکرد نداشته است (۲۴).

استفاده از مکمل ال کارنیتین در سطوح ۱، ۲، ۳ و ۴ گرم جیره تأثیری بر عملکرد ماهی قزل‌آلای انگشت قد با وزن اولیه

وزن اولیه و وزن زنده ماهی‌های هر قفس به عنوان متغیر همراه (کواریت) وارد و داده‌ها تصحیح شدند. برای بررسی تأثیر ال کارنیتین بر شاخصه‌های مورد ارزیابی بدون توجه به سطح آن، مقایسه‌های مستقل در سطح احتمال ۵ درصد نیز انجام گرفت.

### نتایج

با توجه به مقایسه‌های مستقل مشخص گردید که استفاده از ال کارنیتین تارتارات سبب بهبود شاخص رشد ویژه ماهی می‌شود که بیشترین رشد ویژه در سطح ۱ گرم مکمل کارنیتین به دست آمد (جدول ۲). افزایش وزن و نسبت بازده پروتئینی ماهی‌هایی که از سطح یک گرم ال کارنیتین در جیره استفاده کردند افزایش معنی‌دار نسبت به ماهی‌های گروه شاهد نشان داد ( $P < 0/05$ ). ضریب تبدیل غذایی ماهی‌هایی که با مکمل کارنیتین تغذیه شدند نیز کاهش معنی‌دار یافت ( $P < 0/05$ ) و کمترین ضریب تبدیل غذایی در سطح یک گرم مکمل کارنیتین مشاهده شد. مصرف خوراک تحت تأثیر ال کارنیتین قرار نگرفت (جدول ۲). علاوه بر این سطح پروتئین خام و چربی خام گوشت فیله ماهی در پایان آزمایش تحت تأثیر مکمل کارنیتین قرار گرفت (شکل ۱) و درصد پروتئین افزایش، و چربی کاهش معنی‌دار ( $P < 0/01$ ) نشان داد که بیشترین مقدار پروتئین (شکل ۱-الف) و کمترین مقدار چربی (شکل ۱-ب) در ماهی‌هایی که از جیره با سطح یک گرم مکمل ال کارنیتین استفاده کردند مشاهده شد. میزان گلوکز سرم خون تحت تأثیر ال کارنیتین قرار نگرفت اما کلسترول، تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین سرم خون ماهی‌هایی که از سطح ۲ گرم ال کارنیتین به شکل نمک تارتارات در مدت ۵۶ روز استفاده کردند، بیشترین مقدار را نشان داد (جدول ۳). اگرچه کمترین سطح تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین در سطح ۱ گرم ال کارنیتین مشاهده شد ولیکن تفاوت معنی‌داری را با گروه شاهد نشان نداد. با افزایش سطح ال کارنیتین در جیره سطح پروتئین تام، گلوبولین و آلبومین سرم خون ماهی روند افزایشی و معنی‌دار نشان داد ( $P < 0/05$ ).

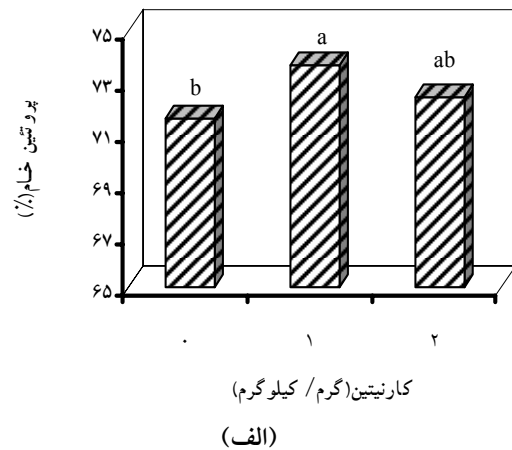
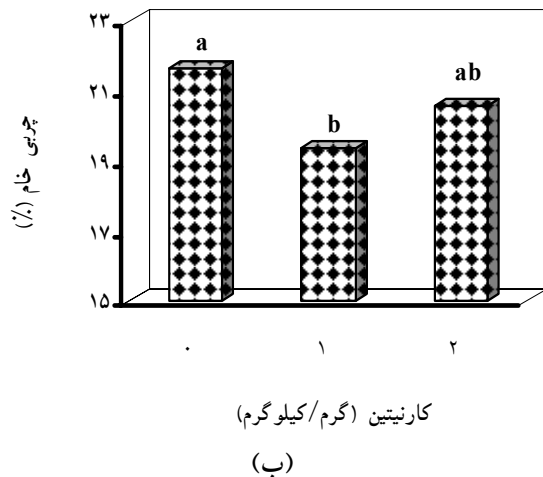
جدول ۲. اثر سطوح مختلف مکمل غذایی ال کارنیتین بر عملکرد ماهی قزل‌آلای رنگین کمان

فراسنجه	کارنیتین (گرم/کیلوگرم)			SEM	مقیاسات مستقل		احتمال
	۰	۱	۲		-	+	
رشد ویژه	۰/۹۳ <sup>b</sup>	۱/۰۳ <sup>a</sup>	۰/۹۶ <sup>ab</sup>	۰/۰۲۲	۰/۹۳	۰/۹۹۵	*
افزایش وزن (گرم/ماهی)	۹۷/۱۷ <sup>b</sup>	۱۱۰/۵۴ <sup>a</sup>	۱۰۲/۰۰ <sup>ab</sup>	۲/۹۲	۹۷/۱۷	۱۰۶/۲۷	*
مصرف خوراک (گرم/ماهی)	۱۴۱/۸	۱۴۳/۵	۱۴۳/۱	۱/۶۷	۱۴۱/۸	۱۴۳/۲	ns
ضریب تبدیل غذایی	۱/۴۶ <sup>a</sup>	۱/۳۰ <sup>b</sup>	۱/۴۰ <sup>ab</sup>	۰/۰۲۷	۱/۴۶	۱/۳۵	*
نسبت بازده پروتئین	۱/۶۵ <sup>b</sup>	۱/۸۵ <sup>a</sup>	۱/۷۲ <sup>ab</sup>	۰/۰۳۷	۱/۶۵	۱/۷۸۵	*

حروف غیر مشابه در هر سطر بیانگر وجود تفاوت معنی دار است.

ns: غیر معنی دار. \*: معنی دار در سطح احتمال ۵ درصد.

SEM: خطای استاندارد میانگین.



شکل ۱. اثر سطوح مختلف مکمل غذایی ال کارنیتین بر درصد پروتئین خام (الف) و چربی خام (ب) گوشت فیله ماهی قزل‌آلای رنگین کمان.

- حروف غیر مشابه روی هر ستون بیانگر وجود تفاوت معنی دار است.

فیل ماهی (*Huso huso*) با وزن اولیه ۲۲/۵ گرم (۶) تأثیری بر رشد و مقدار چربی و پروتئین بدن ماهی نداشت. اما استفاده از ال کارنیتین با سطوح ۳۰۰، ۶۰۰ و ۹۰۰ میلی‌گرم در جیره فیل ماهی با وزن اولیه ۹۵ گرم (۴) و ۸۷۰ گرم (۲۹) سبب بهبود عملکرد و افزایش وزن بدن ماهی شده اما بر پروتئین و چربی کل بدن تأثیری نداشته است.

چنین به نظر می‌رسد که اندازه و سن ماهی بر نیاز و بیوستز ال کارنیتین تأثیر داشته و از عوامل محدود کننده در پاسخ به مکمل ال کارنیتین باشد. افزایش سن و اندازه ماهی نیاز

۱۳ گرم نداشته است (۱۲). هم‌چنین سطوح ۴۰۰، ۸۰۰ و ۱۲۰۰ میلی‌گرم ال کارنیتین در هر کیلوگرم جیره نیز تأثیری بر رشد، ضریب تبدیل غذایی، رشد ویژه و مقدار پروتئین و چربی بدن بچه ماهی قزل‌آلا با وزن متوسط ۱ گرم نشان نداده است (۲). عدم پاسخ بچه ماهی و ماهی‌های جوان به مکمل ال کارنیتین در برخی پژوهش‌های دیگر نیز وجود دارد به‌طوری که استفاده از مکمل ال کارنیتین در تغذیه بچه ماهی سفید قره برون (*Rutilus frisii kutum*) با وزن اولیه ۲۷۵ میلی‌گرم (۵)، ماهی (*Acipenser persicus*) با وزن اولیه ۲۸/۵ گرم (۱)،

جدول ۳. اثر مکمل غذایی ال کارنیتین بر فراسنجه‌های سرم خون ماهی قزل‌آلای رنگین کمان

فراسنجه	کارنیتین (گرم\کیلوگرم)			SEM	مقایسات مستقل		احتمال
	۰	۱	۲		+	-	
گلوکز (میلی گرم در دسی لیتر)	۸۸/۰۰	۷۷/۳۳	۷۹/۳۳	۳/۳۴	۷۸/۳۳	۸۸/۰۰	ns
کلسترول (میلی گرم در دسی لیتر)	۳۸۳/۳ <sup>b</sup>	۴۱۶/۰ <sup>ab</sup>	۴۳۳/۰ <sup>a</sup>	۱۱/۹۲	۴۲۴/۵	۳۸۳/۳	*
تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)	۴۳۴/۷ <sup>ab</sup>	۴۱۶/۰ <sup>b</sup>	۴۵۲/۷ <sup>a</sup>	۵/۲۷	۴۳۴/۳	۴۳۴/۷	ns
لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین	۸۶/۹ <sup>ab</sup>	۸۳/۲ <sup>b</sup>	۹۰/۵ <sup>a</sup>	۱/۰۵	۸۶/۸	۸۶/۹	ns
پروتئین تام (گرم در دسی لیتر)	۴/۵۰ <sup>b</sup>	۵/۷۰ <sup>ab</sup>	۶/۷۰ <sup>a</sup>	۰/۳۷۱	۶/۲۰	۴/۵۰	*
آلبومین (گرم در دسی لیتر)	۲/۳۳ <sup>b</sup>	۲/۶۰ <sup>ab</sup>	۲/۹۰ <sup>a</sup>	۰/۱۰۲	۲/۷۵	۲/۳۳	*
گلوبولین (گرم در دسی لیتر)	۲/۱۷ <sup>b</sup>	۳/۱۰ <sup>ab</sup>	۳/۸۰ <sup>a</sup>	۰/۲۷۶	۳/۴۵	۲/۱۷	*

حروف غیر مشابه در هر سطر بیانگر وجود تفاوت معنی دار است.

ns: غیر معنی دار

\*: معنی دار در سطح احتمال ۵ درصد

SEM: خطای استاندارد میانگین

جدول ۴. اثر مکمل غذایی ال کارنیتین بر وزن کل بدن، وزن لاشه و وزن اندام‌های داخلی ماهی قزل‌آلای رنگین کمان

فراسنجه	کارنیتین (گرم\کیلوگرم)			SEM	مقایسات مستقل		احتمال
	۰	۱	۲		+	-	
وزن کل بدن در شروع (گرم)	۱۴۸/۹	۱۵۴/۴	۱۴۸/۴	۴/۹۳	۱۵۱/۴	۱۴۸/۹	ns
وزن کل بدن در پایان (گرم)	۲۳۱/۱ <sup>b</sup>	۲۵۰/۳ <sup>a</sup>	۲۵۴/۱ <sup>a</sup>	۱/۶۸۹	۲۵۲/۲	۲۳۱/۱	***
وزن لاشه <sup>۱</sup> (گرم)	۱۹۶/۳	۲۰۷/۰	۲۰۳/۸	۴/۱۵	۲۰۵/۴	۱۹۶/۳	ns
وزن کبد (گرم)	۲/۱۸ <sup>b</sup>	۲/۶۵ <sup>a</sup>	۳/۰۳ <sup>a</sup>	۰/۰۱۴	۲/۸۴	۲/۱۸	**
وزن چربی محوطه شکمی (گرم)	۵/۴۶	۳/۹۳	۴/۲۱	۰/۷۰۱	۴/۰۷	۵/۴۶	ns
شاخص لاشه (%)	۸۴/۹	۸۲/۶	۸۰/۲	۱/۴۵	۸۱/۴	۸۴/۹	ns
شاخص کبدی (%)	۰/۹۴ <sup>b</sup>	۱/۰۶ <sup>ab</sup>	۱/۲۰ <sup>a</sup>	۰/۰۴۳	۱/۱۳	۰/۹۴	*
شاخص چربی شکمی (%)	۲/۳۵	۱/۵۷	۱/۶۴	۰/۲۹۱	۱/۶۱	۲/۳۵	ns
شاخص چاقی	۱/۲۵	۱/۳۲	۱/۳۵	۰/۰۴۸	۱/۳۳	۱/۲۵	ns

۱. وزن ماهی شکم خالی

\*\*\* و \*\*: به ترتیب معنی دار در سطح احتمال ۵، ۱ و ۰/۱ درصد

ns: غیر معنی دار

حروف غیر مشابه در هر سطر بیانگر وجود تفاوت معنی دار است.

SEM: خطای استاندارد میانگین

متابولیسم ماهی قزل‌آلا (تحقیق حاضر) و فیل ماهی (۴ و ۲۹) را افزایش داده و این امر ممکن است همراه با افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در ماهی باشد و بنابراین نیاز به ال‌کارنیتین به صورت یک مکمل افزودنی به جیره افزایش یابد. اندازه بدن ماهی قزل‌آلا بر خصوصیات بیوشیمیایی خون و فعالیت برخی آنزیم‌ها تأثیر دارد و فعالیت کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز (به‌عنوان شاخص اکسیداسیون اسیدهای چرب بلند زنجیره در میتوکندری (۳۴)) در ماهی با وزن بیش از ۱۰۰ گرم در مقایسه با ماهی کمتر از ۲۰ گرم بیشتر بوده که بازتابی از تطابق متابولیسمی برای افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در ماهی قزل‌آلایی است که وزن بیشتری دارد (۳۶). علاوه بر این در ماهی قزل‌آلای بزرگ نسبت ماهیچه قرمز به توده بدن بیشتر از ماهی کوچک است، بنابراین اکسیداسیون در ماهیچه‌های اسکلتی آنها بیشتر بوده که ممکن است ظرفیت نیاز متابولیسمی حیوان را افزایش دهد (۲۱). با توجه به موارد فوق به‌نظر می‌رسد در ماهی قزل‌آلا با وزن بیش از ۱۰۰ گرم، نیاز به افزودن مکمل ال‌کارنیتین برای بهبود رشد و بازده پروتئین وجود دارد حتی اگر جیره دارای منابع حیوانی مانند پودر ماهی باشد که در مقایسه با منابع گیاهی از نظر کارنیتین غنی‌تر است.

نکته دیگر میزان زیست‌فراهمی (Bioavailability) مکمل‌های مختلف ال‌کارنیتین است که بسته به نوع آزاد، استری و یا نمکی آن متفاوت است. به‌طوری‌که فرم‌های نمکی آن مانند ال‌کارنیتین تارترات (L-Carnitine Tartrate) در آب قابلیت حل کمتر ولی قابلیت جذب بالاتری در مقایسه با شکل استری (مانند استیل ال‌کارنیتین) و آزاد ال‌کارنیتین دارد (۱۶). بنابراین نوع مکمل ال‌کارنیتینی به‌کار رفته در جیره غذایی جهت مقایسه نتایج بسیار مهم است ولی بیان این موضوع در تحقیقات انجام گرفته کمتر مشاهده می‌شود (۵ و ۲۹). برخی محققین از نوع خالص و آزاد آن که حلالیت بسیار بالایی در آب داشته و زیست‌فراهمی آن پایین است در جیره غذایی استفاده کرده‌اند (۱۲). روش استفاده از مکمل ال‌کارنیتین عامل دیگری است که در پاسخ ماهی به آن مؤثر است. افشانه کردن ال‌کارنیتین روی خوراک سبب کاهش

دریافت کارنیتین توسط ماهی می‌شود و استفاده از ال‌کارنیتین به‌صورت مخلوط با جیره غذایی سبب افزایش رشد می‌شود (۶). نکته مهم دیگر این است که علاوه بر مشخص کردن ترکیب جیره پایه باید در جیره شاهد مشخص کرد که به‌جای ال‌کارنیتین و سایر مواد همراه آن چه ماده‌ای به جیره افزوده می‌شود تا مقایسه‌های انجام شده بین سطوح مختلف ال‌کارنیتین، مقایسه دقیقی باشد به‌طوری‌که حل کردن ال‌کارنیتین در آب و افزودن آن به جیره (۲۹) و مشخص نبودن ماده پرکننده در جیره شاهد (۵)، ممکن است سبب تداخل در سطوح مواد مغذی مانند پروتئین و انرژی جیره شاهد شده و بنابراین اثر ال‌کارنیتین دیده نشود.

استفاده از ۱ گرم ال‌کارنیتین سبب افزایش پروتئین و کاهش چربی ماهیچه فیله می‌شود (شکل ۱) که با تحقیق انجام شده با ماهی آزاد آتلانتیک مطابقت دارد (۲۵). هرچند پروتئین به‌وفور در ماهیچه سفید ماهی وجود دارد اما در متابولیسم هوازی مشارکت زیادی ندارد و منابع لیپیدی داخل ماهیچه‌ای، نقش مهمی در اکسیداسیون لیپید در ماهی قزل‌آلا دارد (۲۶). از طرفی ماهیچه سفید ماهی قزل‌آلا و دیگر ماهی‌های آزاد دارای اندوخته‌های قابل توجهی از لیپید است (ماهی چرب) که عمدتاً برای سوخت مصرف می‌شود (۲۸). بنابراین اندازه‌گیری مقدار چربی و پروتئین در بافت ماهیچه سفید و فیله می‌تواند به‌عنوان شاخصی از اکسیداسیون اسیدهای چرب در ماهی آزاد و قزل‌آلا باشد که مشخص شد با مصرف ال‌کارنیتین میزان چربی موجود در آن کاهش می‌یابد که نشان‌دهنده افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب در فیله ماهی است. اما کاهش چربی ممکن است در تمامی بدن اتفاق نیفتد که دلیلی بر تفاوت‌های مشاهده شده بین تحقیقات مختلف است زیرا در برخی پژوهش‌ها که به بررسی اثر ال‌کارنیتین بر سطح پروتئین و چربی تمام بدن پرداخته شده، تغییری در مقدار آنها دیده نشده است (۲ و ۳۵). کاهش چربی و افزایش پروتئین در ماهیچه ماهی سازگار با بهبود تثبیت نیتروژن همراه با اکسیداسیون چربی است (۲۵). در تحقیقی که با افزودن یک گرم در کیلوگرم ال‌کارنیتین به‌صورت



با آسپیل کوآنزیم آ و تشکیل آسپیل کارنیتین و عبور آن از غشای میتوکندی نیاز به کارنیتین و آسپیل کو آ است (۲۰)، ازدیاد یکی از مواد اولیه سبب محدودیت انجام واکنش می‌شود. هم چنین ممکن است بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب در سطح ۲ گرم ال کارنیتین سبب افزایش تولید استیل کوآ به مقدار بیش از ظرفیت اکسیداسیون و عدم ورود آن به سیکل کربس شود در نتیجه استیل کوآهای تولیدی در ساخت چربی بافت مانند چربی موجود در گوشت فیله (شکل ۱-ب) و یا ساخت تری گلیسرید و کلسترول در کبد به‌کار رفته و سبب افزایش آنها و لیپوپروتئین با چگالی پایین در سرم خون (جدول ۳) شود (۱۴ و ۱۷).

لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین در سرم خون نقش ناقل تری گلیسرید از کبد به بافت‌ها را داشته (۱۷) در حالی که آلبومین نقش اتصال اسیدهای چرب غیر استریفیه و انتقال و جابه‌جایی آنها در بین بافت‌های بدن را دارد (۳۶). بنابراین تغییر سطح این متابولیت‌ها در خون ممکن است مربوط به تغییر در فرایند سوخت و ساز بدن باشد. در تحقیقاتی که با موش (۱۳) و خرگوش (۱۵) انجام شده، مشخص گردید که مصرف ال کارنیتین سبب کاهش تری گلیسرید و لیپو پروتئین با چگالی بسیار پایین می‌شود که با نتایج این تحقیق در سطح ۱ گرم ال کارنیتین تطابق دارد ولیکن در سطح ۲ گرم ال کارنیتین، مقدار این فراسنجه‌ها در خون ماهی افزایش داشت (در مقایسه با سطح ۱ گرم ال کارنیتین). این اختلاف ممکن است مربوط به تفاوت بین ماهی و سایر مهره‌داران باشد زیرا مشخص شده است که گردش اسید چرب به فرم تری گلیسرید در ماهی قزل‌آلا در مقایسه با سایر مهره‌داران بیشتر است که سبب شده میزان تبادل اسید چرب بین بافت‌های ماهی قزل‌آلا هم برای اکسیداسیون و هم برای استریفیه مجدد بالا باشد (۳۵). تحقیق دیگری نشان داده است که مکمل ال کارنیتین (سطح ۶۰۰ میلی گرم در کیلوگرم) سبب افزایش پروتئین تام (همانند پژوهش حاضر)، کلسترول و لیپوپروتئین با چگالی بسیار بالا و کاهش گلوکز در سرم خون گربه ماهی شده ولی

تارترات به جیره گربه ماهی آفریقایی (وزن اولیه ۶۱ گرم) انجام گرفت، نشان داده شد که مقدار آدنوزین تری فسفات ماهیچه سفید افزایش و مقدار آمونیاک آن کاهش یافت که نشان‌دهنده اثر ممانعتی کارنیتین بر کاتابولیسم پروتئین از طریق افزایش هدایت اسیدهای چرب به سمت سیکل کربس و بنابراین صرفه‌جویی در مصرف پروتئین است (۳۰). به نظر می‌رسد که بین مکمل کارنیتین و سطح چربی جیره ارتباط وجود دارد و با افزایش سطح چربی جیره، سطح بالاتری از مکمل ال کارنیتین برای ایجاد رشد و بهبود ضریب تبدیل غذایی مورد نیاز باشد. در پژوهشی که با گربه ماهی آفریقایی و با سطوح مختلف ال کارنیتین (۱۲۵ تا ۳۲۹۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره) انجام گرفت، مشخص شد که در جیره‌هایی با سطح چربی ۹۶ و ۱۵۵ گرم در کیلوگرم، بهترین ضریب تبدیل غذایی به ترتیب با سطح ۲۳۶/۷ و ۴۴۸/۸ میلی گرم ال کارنیتین جیره به‌دست می‌آید. هم چنین در اثر مصرف کارنیتین نسبت بازده پروتئین، تثبیت پروتئین و انرژی بهبود یافت (۴۰). کاهش چربی محوطه شکمی و افزایش شاخص کبدی می‌تواند در جهت بهبود مصرف چربی توسط ماهی برای تولید انرژی مورد نیاز باشد (جدول ۴). به نظر می‌رسد که اثر مثبت ال کارنیتین به دلیل بهبود استفاده از خوراک و به احتمال زیاد نقش صرفه‌جویی در مصرف پروتئین (protein-sparing action) توسط ماهی باشد (۲۳).

این موضوع که سطح ۲ گرم ال کارنیتین تأثیری بر عملکرد ماهی نداشت، ممکن است به این دلیل باشد که چون مقدار چربی تمام جیره‌ها حدود ۱۵/۳۵٪ بود (جدول ۱) و تفاوتی در خوراک مصرفی تیمارهای مختلف وجود نداشت (جدول ۲) بنابراین مقدار چربی دریافت شده توسط تیمارهای مختلف ثابت بوده ولی ال کارنیتین مصرف شده توسط ماهی‌ها در تیمارهای صفر، ۱ و ۲ گرم ال کارنیتین روند افزایشی داشت. بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در این سطح از چربی جیره بهترین سطح مکمل ال کارنیتین به فرم تارترات ۱ گرم در کیلوگرم جیره است. از طرفی چون برای انجام واکنش کارنیتین

سبب بهبود ضریب تبدیل غذایی، رشد، بازده پروتئین و افزایش پروتئین فیله ماهی قزل‌آلا با وزن بیش از ۱۳۰ گرم شود و برای سطوح چربی بیشتر و ماهی بزرگ‌تر نیاز به پژوهش‌های بیشتری است.

### سپاسگزاری

از تلاش‌ها و زحمات آقایان مهندس متقی و اسداله کارشناسان آزمایشگاه شیلات دانشگاه صنعتی اصفهان تشکر کرده و از شرکت فرادانه و آقای مهندس یداله‌ی به دلیل تأمین ماهی و در اختیار قرار دادن تاسیسات پرورشی مورد نیاز این پژوهش تشکر و قدردانی می‌شود.

بر تری گلیسرید اثری نداشت (۳۰) که تفاوت مشاهده شده در این تحقیق با پژوهش حاضر ممکن است مربوط به سطوح متفاوت مکمل ال کارنیتین استفاده شده باشد. افزایش آلبومین سرم خون در ماهی‌های که از ال کارنیتین در جیره غذایی خود استفاده کردند (جدول ۳) ممکن است در پاسخ به افزایش انتقال اسیدهای چرب از بافت‌ها جهت فرایند اکسیداسیون باشد (۱۸) و افزایش دیگر پروتئین‌های خون نشان‌دهنده اثر صرفه‌جویی در مصرف پروتئین توسط بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب باشد که سبب ساخت بیشتر پروتئین و بالاتر بودن سطح پروتئین تام و گلوبولین در سرم خون شود. با توجه به نتایج این پژوهش مشخص گردید که افزودن یک گرم ال کارنیتین به فرم نمک تارترات به جیره‌های تجاری دارای ۱۵ درصد چربی می‌تواند

### منابع مورد استفاده

۱. جرجانی، م. ۱۳۸۱. بررسی اثر ال کارنیتین بر روی رشد بچه ماهی قره برون. پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه آزاد اسلامی.
۲. حسینی، س. ن.، س. ج. سیف آبادی، م. ر. کلباسی و ا. س. ویلیکی. ۱۳۸۱. تأثیر ماده ال کارنیتین روی مراحل اولیه رشد و ترکیبات بدن قزل‌آلای رنگین‌کمان. مجله علوم و فنون دریایی ایران ۱(۲): ۴۱-۴۵.
۳. خواجه، غ. و ر. پیغان. ۱۳۸۶. بررسی برخی فاکتورهای بیوشیمیایی سرم خون ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان پرورش یافته در استخرهای خاکی. مجله تحقیقات دام‌پزشکی ۳: ۱۹۷-۲۰۳.
۴. غفاری، م. ۱۳۸۰. بررسی تأثیر ماده ال کارنیتین بر رشد فیل ماهی. پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه آزاد اسلامی.
۵. سیف آبادی، س. ج.، ح. اورجی و م. نظری رجب. ۱۳۸۱. تأثیر ال کارنیتین روی مراحل اولیه رشد ماهی سفید دریای خزر (*Rutilus frisii kutum*). مجله علوم و فنون دریایی ایران ۱(۴): ۷۷-۸۳.
۶. صالحپور، م. ۱۳۸۱. تأثیر ال کارنیتین بر رشد و نسبت چربی و پروتئین در مراحل اولیه رشد فیل ماهی. پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه آزاد اسلامی.
7. AOAC, 2000. Official methods of analysis. Association of Official Analytical Chemists. Gaithersburg, Maryland, USA.
8. Bilinski, E. and R. E. E. Jonas. 1970. Effects of coenzyme A and carnitine on fatty acid oxidation in rainbow trout mitochondria. J. Fish. Res. Board Can. 27: 857-864.
9. Bremer, J. 1983. Carnitine metabolism and functions. Annu. Rev. Physiol. 63: 1420-1480.
10. Burtle, G. J. and Q. Liu. 1994. Dietary carnitine and lysine affect channel catfish lipid and protein composition. J. World Aquac. Soc. 25: 169-174.
11. Chatzifotis, S., T. Takeuchi and T. Seikai. 1996. The effect of dietary carnitine supplementation on growth of red sea bream (*Pagrus major*) fingerlings at two levels of dietary lysine. Aquaculture 147: 235-248.
12. Chatzifotis, S., T. Takeuchi, T. Watanabe and S. Satoh. 1997. The effect of dietary carnitine supplementation on growth of rainbow trout fingerlings. Fish. Sci. 63: 321-322.

13. Dayanandan, A., P. Kumar, T. Kalaiselvi and C. Panneerselvam. 1994. Effect of L-carnitine on blood lipid composition in athero-sclerotic rats. *J. Clin. Biochem. Nutr.* 17: 81-87.
14. De Silva S. S. and T. A. Anderson. 1995. *Fish Nutrition in Aquaculture*. Chapman and Hall London.
15. Diaz, M., F. Lopez, F. Hernandez and J. A. Urbina. 2000. L-Carnitine effects on chemical composition of plasma lipoproteins of rabbits fed with normal and high cholesterol diets. *Lipids*. 35: 627-632.
16. Eder, K., J. Felgner, K. Becker and H. Kluge. 2005. Free and total carnitine concentrations in pig plasma after oral ingestion of various L-carnitine compounds. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* 75: 3-9.
17. Evans, D. H. 1998. *The Physiology of Fishes*. 2<sup>nd</sup> ed., CRC Press., Florida.
18. Fellows F. C. I., F. J. R. Hird, R. M. McLean and T. I. Walker. 1980. A survey of the non-esterified fatty acids and binding proteins in the plasma of selected animals. *Comp. Biochem. Physiol.* 67B :593-597.
19. Folch, J., M. Lees and G. H. Sloane-Stanley. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissues. *J. Biol. Chem.* 226: 497-509.
20. Frøyland, L., L. Madsen, K. M. Eckhoff, O. Lie and R. K. Berge. 1998. Carnitine palmitoyltransferase I, carnitine palmitoyltransferase II, and acyl-CoA oxidase activities in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Lipids*. 33: 923-30.
21. Goolish E. M. 1989. The scaling of aerobic and anaerobic muscle power in rainbow trout. *J Exp. Biol.* 147:493-505.
22. Gross, C. J. and L. M. Henderson. 1984. Absorption of d- and l-carnitine by the intestine and kidney tubule in the rat. *Biochem. Biophys. Acta.* 772: 209-219.
23. Harpaz, S. 2005. L-Carnitine and its attributed functions in fish culture and nutrition. A review. *Aquaculture* 249: 3-21.
24. Harpaz, S., K. Becker and R. Blum. 1999. The effect of dietary L-carnitine supplementation on cold tolerance and growth of the ornamental cichlid fish *Pelvicachromis pulcher* preliminary results. *J. Thermal Biol.* 24:57-62
25. Ji, H., T. M. Bradley and G. C. Tremblay. 1996. Atlantic Salmon (*Salmo salar*) fed l-carnitine exhibit altered intermediary metabolism and reduced tissue lipid, but no change in growth rate. *J. Nutr.* 126: 1937-1950.
26. Kam J. C. and C. L. Milligan. 2006. Fuel use during glycogenesis in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss* Walbaum) white muscle studied in vitro. *The J. Exper. Biol.* 209: 871-880 .
27. McDowell, L. R. 1989. Vitamin-like substances. PP. 388- 399. *In: McDowell, L.R. (Ed.), Vitamins in Animal Nutrition Comparative Aspects to Human Nutrition*. Academic Press Inc., New York.
28. Milligan, C. L. 2004. Of fish, fat, and fuel: fatty acid transport in trout muscle. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 286: R23-R24.
29. Mohseni, M. J. Seyfabadi, H. Pourali, M. Poutkazemi and M. Bahmani. 2007. Effects of supplemental dietary L-carnitine on growth and body composition of beluga (*Huso huso*) juvenile. *Iranian J. Fisheries Sci.* 7: 157-170.
30. Ozorio, R. O. A. 2001. Dietary L-carnitine and energy and lipid metabolism in African catfish (*Clarias gariepinus*) juveniles. PhD. dissertation no. 3092. Wageningen University, Netherlands.
31. Ozorio, R. O. A., J. L. A. Uktoseja, E. A. Huisman and J. A. J. Verreth. 2001. Changes in fatty acid concentrations in tissues of African catfish, *Clarias gariepinus* Burchell, as a consequence of dietary carnitine, fat and lysine supplementation. *Brit. J. Nutr.* 86: 623- 636.
32. Ozorio, R. O. A., V. Vanginneken, G. Vandenthillart, M. Verstegen<sup>1</sup> and J. Verreth. 2005. Dietary carnitine maintains energy reserves and delays fatigue of exercised Africancatfish (*Clarias gariepinus*) fed high fat diets. *Sci. Agric.* 62: 208-213.
33. Ozorio, R. O. A., J. A. J. Verreth, C. R. Aragao, C. J. Vermeulen, J. W. Schrama, M. W. A. Verstegen and E. A. Huisman. 2003. Dietary carnitine supplements increased lipid metabolism and decreased protein oxidation in African catfish (*Clarias gariepinus*) juveniles fed high fat levels. *J. Aquac. Trop.* 18: 225-238.
34. Richards, J.G., A. Bonen, G. J. F. Heigenhauser and C. M. Wood. 2004. Membranes of rainbow trout Palmitate movement across red and white muscle. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 286: R46-R53.
35. Rodehutscord, M. 1995. Effects of supplemental dietary L-carnitine on growth and body composition of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* fed high fat diets. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 73: 276-279.
36. Rodnick, K. J. and S. R. Williams. 1999. Effects of body size on biochemical characteristics of trabecular cardiac muscle and plasma of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) Part A. *Comp. Biochem. Phys.* 122: 407-413.
37. Santulli, A. and V. D'Amelio. 1986. Effects of supplemental dietary carnitine on the growth and lipid metabolism of hatchery reared sea bass (*Dicentrarchus labrax* L.). *Aquaculture* 59: 177-186.
38. SAS Institute. 1993. *SAS User's guide: Statistics*. Version 6.03 edition, SAS Inst. Inc., Cary, NC.
39. Schuhmacher, A. and J. M. Gropp. 1998. Carnitine -a vitamin for rainbow trout? *J. Appl. Ichthyol.* 14: 87-90.
40. Torreele E., A. V. D. Sluiszen and J. Verreth, 1993. The effect of dietary L-carnitine on the growth performance in fingerlings of the African catfish (*Clarias gariepinus*) in relation to dietary lipid. *Brit. J. Nutr.* 69: 289-299.
41. Wilson, R. P. 2002. Amino Acids and Proteins. *In: Halver, J.E. and R.W. Hardy (Eds.), Fish Nutrition*. 3<sup>rd</sup> ed., Academic Press, San Diego.