

اثر مکمل فیتاز و مس مازاد جیره بر رشد و ترکیب لاشه کپور معمولی (*Cyprinus carpio* L.)

فاطمه شیرمحمد^۱، نصراله محبوبی صوفیانی^۲ و جواد پوررضا^۱

چکیده

به منظور بررسی اثر مکمل فیتاز و مس بر رشد و ترکیب لاشه کپور معمولی، جیره‌های آزمایشی شامل ۳ سطح فیتاز، صفر، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ واحد در کیلوگرم جیره و ۲ سطح مس، صفر و ۱۵ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره در قالب طرح کاملاً تصادفی به روش فاکتوریل ۲×۳ در ۳ تکرار مورد استفاده قرار گرفتند. مقدار فسفر کل جیره‌ها ۰/۷۲ درصد بود. برای این منظور ۱۴۴ قطعه ماهی کپور معمولی با میانگین وزنی ۲۳/۷ ± ۲۰۷ گرم انتخاب و در ۱۸ قفس (در هر قفس ۸ عدد ماهی) جای داده شدند. مدت آزمایش ۱۰ هفته شامل ۲ هفته برای سازگاری در نظر گرفته شد. مکمل فیتاز و مس باعث تفاوت معنی‌دار افزایش وزن، ضریب تبدیل غذا، وزن نسبی لاشه، نسبت بازده پروتئین و ترکیب کبد، لاشه و خون نشد ولی قابلیت هضم فسفر را به طور معنی‌داری (P<۰/۰۴) افزایش داد. همچنین مکمل مس سبب تفاوت معنی‌دار افزایش وزن، ضریب تبدیل غذا، وزن نسبی لاشه، نسبت بازده پروتئین، قابلیت هضم فسفر، مس کبد و ترکیب شیمیایی لاشه، کلسترول، تری‌گلیسرید و فسفر خون نشد ولی به طور معنی‌داری چربی کبد را کاهش (P<۰/۰۰۴) و HDL خون را افزایش (P<۰/۰۲) داد. آثار متقابل فیتاز و مس بر افزایش وزن (P<۰/۰۱)، ضریب تبدیل غذا (P<۰/۰۴)، نسبت بازده پروتئین (P<۰/۰۳)، مس کبد (P<۰/۰۲) و تری‌گلیسرید خون (P<۰/۰۰۱) معنی‌دار بود.

این آزمایش نشان داد که آثار آنتاگونیستی بین آنزیم فیتاز و مکمل مس وجود دارد. بدون مکمل مس، آنزیم فیتاز سبب بهبود برخی معیارهای رشد و ترکیب لاشه کپور معمولی و افزودن مکمل مس به همراه آنزیم فیتاز مانع بهبود عملکرد کپور معمولی شد.

واژه‌های کلیدی: کپور، فیتاز، مس، رشد، ترکیب لاشه

مقدمه

پاسخ‌گویی به این نیاز، تولید ماهیان پرورشی و استفاده از جیره‌های دستی که سبب رشد سریع می‌شود، معمول است. کپور معمولی یکی از متداول‌ترین ماهیان پرورشی در مناطق گرم

به موازات افزایش آگاهی از ارزش غذایی و بهداشتی ماهی، امروزه تقاضا برای مصرف ماهی فزونی یافته است. به منظور

۱. به ترتیب دانشجوی دکتری و استاد علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی اصفهان

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

و ایران می‌باشد. مقدار چربی بدن در کپور معمولی در مقایسه با نوع وحشی آن بیشتر بوده که منجر به طعم و ظاهر نامطلوب گوشت آن می‌گردد و بازارپسندی آن تحت تأثیر قرار می‌گیرد. عوامل بسیاری، از جمله سطح تغذیه، سن (۹)، سرعت رشد، استفاده از جیره‌های دستی غنی از چربی یا پرانرژی، افزایش انرژی غیر پروتئینی (۱۸) و کمبود متیونین (۲۵) بر مقدار چربی و طعم گوشت کپور معمولی تأثیر می‌گذارند. یکی دیگر از عوامل تجمع چربی در کپور، کمبود فسفر است. مکمل فسفر سبب افزایش مقدار پروتئین و کاهش مقدار چربی لاشه ماهی می‌گردد که بیانگر نقش فسفر در سوخت و ساز چربی و ذخیره پروتئین می‌باشد (۱۴). هنگامی که تغذیه با جیره کم فسفر در کپور صورت می‌گیرد، افزایش در مقدار چربی کل بدن و احشا به مهار نشدن چرخه بتا - اکسیداسیون نسبت داده می‌شود که دلیل آن کمبود فسفر ذکر شده است (۲۸). احتیاجات فسفر قابل دسترس برای کپور بین ۰/۶ تا ۰/۷ درصد جیره تخمین زده شد. قابلیت دسترسی و فراهمی فسفر برای تک معده‌ای‌ها و ماهی اهمیت زیادی دارد. در دانه‌های گیاهی فسفر به شکل فیتات است که قابلیت دسترسی آن به وسیله کپور معمولی تنها ۴۰ درصد گزارش شده است (۱۴). در پرورش ماهیان آب شیرین مشکل اصلی رها شدن فسفر در محیط است. افزودن نمک‌های معدنی فسفر به جیره نیز سبب افزایش بازیابی فسفر در آب می‌گردد، بنابراین باید قابلیت دسترسی فسفر موجود در جیره را افزایش داد تا احتیاجات ماهی برآورده شود. دفع کود محتوی فسفر فیتاتی می‌تواند آب‌های شیرین و سایر اکوسیستم‌ها را تخریب کند. به علاوه فیتات هضم نشده اثر منفی بر قابلیت هضم املاح و پروتئین‌ها دارد (۱۷).

پیشرفت تکنولوژی در تولید آنزیم و افزودن فیتاز میکروبی به جیره‌ها روشی مؤثر در بهبود قابلیت هضم فیتات در جیره‌های غذایی است و آثار منفی فیتات را خنثی می‌کند. فیتاز می‌تواند با آزاد کردن فسفر نقش ضروری در تبدیل انرژی در سلول‌ها ایفا نماید و سبب بهبود در سرعت رشد و ضریب تبدیل غذا گردد (۱۴).

برخی مطالعات، اثر کمبود مس را بر سوخت و ساز چربی‌ها ثابت کرده است. کپور معمولی تقریباً نیاز به ۳ میلی‌گرم مس در کیلوگرم جیره برای رشد طبیعی دارد (۱۹). گرچه هیچ‌گونه مطالعه‌ای مبنی بر اثر مکمل مس مازاد در جیره بر ترکیب لاشه ماهی صورت نگرفته، طبق بررسی‌های انجام گرفته در موش و انسان به این مطلب اشاره شده که بالا رفتن میزان کلسترول بدن در اثر کمبود مس احتمالاً یک پدیده عمومی بدون در نظر گرفتن گونه حیوان مورد بررسی می‌باشد (۱۱). کمبود مس در موش‌های صحرایی منجر به بالا رفتن تری‌گلیسیریدها، فسفولیپیدها و کلسترول سرم می‌شود (۲). کلسترول ماهیچه سینه و خون در نرهای سویه‌های طیور گوشتی به طور معکوس با مس مازاد بر احتیاج غذایی ارتباط دارد (۱). نشان داده شد که تری‌گلیسیرید پلاسمای جوجه‌های گوشتی با ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل مس در کیلوگرم جیره به طور معنی‌داری کاهش یافت (۵). نتایج اندازه‌گیری غلظت آنزیم گلوکاتایون پر اکسیداز (Glutathione peroxidase) در پلازما بیانگر کاهش غلظت این آنزیم می‌باشد. این آنزیم با تحریک آنزیم ۳ هیدروکسی - ۳ - متیل گلوکوتاریل کوآنزیم A ردوکتاز (Hydroxy 3-Methyl Glutaryl CoA Reductase) ساختار کلسترول را تحریک می‌کند (۱). بنابراین هدف از این مطالعه بررسی اثر مکمل آنزیم فیتاز و مس مازاد در جیره بر ترکیب لاشه و رشد کپور معمولی بود.

مواد و روش‌ها

این آزمایش در مرکز تکثیر و پرورش آبزیان کرسکان واقع در استان اصفهان انجام گرفت. برای این منظور ۱۴۴ قطعه ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio* L.) با میانگین وزنی $23/7 \pm 20/7$ گرم برگرفته از همین مرکز به ۱۸ گروه، در هر گروه ۸ ماهی وجود داشت، تقسیم و در قفس‌هایی به ابعاد $1 \times 1 \times 1$ متر توزیع گردیدند. کلیه سطوح قفس‌ها با تور پلاستیکی از جنس پلی اتیلن با قطر چشمه ۵ میلی متر پوشانده شد. قفس‌ها در استخری به ابعاد $12 \times 8 \times 10$ متر که با جریان آب آرامی که

از روش‌های آنزیمی - کالیمتری کیت‌های زیست شیمی (Cziestchem dignostics) به ترتیب با روش روسشلوپ و همکاران (۲۲) و فوستی (۱۲) و اندازه‌گیری لیپوپروتئین‌های سنگین (HDL) و فسفر سرم به ترتیب با روش وارنیک و همکاران (۳۲) و تیتس (۳۰) انجام شد. اکسید کرم جیره و مدفوع با استفاده از اسپکتروفتومتر (۴۴۰nm) توصیف شده به وسیله فتون و فتون (۱۰) انجام گرفت.

در پایان نتایج به دست آمده در قالب طرح کاملاً تصادفی به روش فاکتوریل ۲×۳ با ۳ تکرار به وسیله برنامه آماری SAS (۲۳) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. آزمون دو طرفه ANOVA برای آثار اصلی مکمل فیتاز و مس مازاد و MSTAT-C برای آثار متقابل استفاده شد. به منظور مقایسه میانگین‌ها از آزمون چند دامنه دانکن (۸) استفاده گردید. آثار تیمارها در سطح ($P < 0/05$) معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج و بحث

اثر مکمل فیتاز و مس مازاد در جیره بر افزایش وزن، ضریب رشد روزانه، ضریب تبدیل غذا، وزن نسبی لاشه، نسبت بازده پروتئین، قابلیت هضم فسفر، چربی و مس کبد و ماده خشک لاشه در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج نشان دادند که آثار اصلی فیتاز و مس بر افزایش وزن بدن، ضریب رشد روزانه، ضریب تبدیل غذا و وزن نسبی لاشه معنی‌دار نبود. گرچه فیتاز می‌تواند با آزاد کردن فسفر نقش ضروری در تبدیل انرژی در سلول‌ها عهده دار باشد (۱۴)، ولی در این آزمایش چنین اثری دیده نشد که با نتایج ویلما (۳۱) و رادکلیف و همکاران (۲۱) مبنی بر عدم تأثیر مکمل فیتاز بر سرعت رشد و ضریب تبدیل غذا مطابقت دارد. مکمل مس تأثیر معنی‌داری بر رشد نداشت ولی اثر متقابل آنزیم فیتاز و مس مازاد بر درصد افزایش وزن بدن ($P < 0/01$) و ضریب تبدیل غذا ($P < 0/04$) معنی‌دار بود. اگرچه ۱۵ میلی‌گرم در کیلوگرم مس و ۱۰۰۰ واحد در کیلوگرم فیتاز هر یک به تنهایی سبب بهبود رشد، ضریب رشد روزانه و ضریب تبدیل غذا گردید، ولی ترکیب این دو بدترین

نیاز به اکسیژن و تهویه آب را تأمین می‌کرد، جای گرفتند. نخست جیره پایه (جدول ۱) طبق احتیاجات غذایی ماهیان گرمابی (NRC، ۱۹۸۹) فرموله شد و سپس ۶ جیره آزمایشی در قالب طرح کاملاً تصادفی به روش فاکتوریل ۲×۳ با ۳ سطح آنزیم فیتاز (Ronozyme™ P)، صفر، ۵۰۰ و ۱۰۰۰ واحد (FYT/kg) در کیلوگرم جیره و ۲ سطح مس (سولفات مس) صفر و ۱۵ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره به صورت پلت سرد (Cold extruded moist pellet) با قطر ۵ میلی‌متر تهیه و در مقابل هوا خشک و در ۴ درجه سانتی‌گراد تا زمان غذادهی نگهداری شدند. هر جیره آزمایشی به طور تصادفی در سه تکرار، روزانه دو بار تا حد سیری به میزان $20 \text{ g/kg} \times W^{0.75}$ (۲۴) به ماهیان داده شد. هر دو هفته یک بار ماهی‌ها توزین و میزان غذادهی تصحیح شد. مدت آزمایش ۱۰ هفته بود که ۲ هفته اول برای سازگاری در نظر گرفته شد. طی آزمایش درجه حرارت آب ۱۹ تا ۲۰ درجه سانتی‌گراد، طول نور طبیعی بود و مقدار اکسیژن محلول $1/3 \pm 7/8$ میلی‌گرم در لیتر بود.

در پایان آزمایش نمونه‌های خون از رگ دمی ۵ ماهی بیهوش شده به وسیله MS-۲۲۲ که به طور تصادفی از هر قفس صید شده بودند جمع‌آوری و مخلوط شد و پس از منعقد شدن، در چرخش ۱۰/۰۰۰ به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شد تا سرم آن جدا شده و تا زمان آزمایش در دمای ۱۷- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. نمونه‌های مدفوع نیز پس از کالبد شکافی شکمی از بخش انتهایی روده و نمونه‌های کبد نیز از ۵ ماهی در هر قفس جمع‌آوری و مخلوط شد. نمونه‌های لاشه نیز از ۵ ماهی پس از تخلیه امعا و احشا به طور کامل چرخ و مخلوط شده و در ۱۷- درجه سانتی‌گراد تا زمان آزمایش نگهداری شد.

فسفر جیره‌ها، مدفوع و لاشه به وسیله روش AOAC (۴)، ماده خشک در یک آون در ۱۰۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۴ ساعت، مقدار خاکستر در یک کوره در ۵۵۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۲ ساعت، پروتئین خام به روش کلدال ($N \times 6/25$) و چربی خام بعد از عصاره‌گیری با دی اتیل اتر به وسیله روش سوکسله تعیین شد. غلظت کلسترول و تری‌گلیسرید با استفاده

جدول ۱. ترکیب شیمیایی و اجزای تشکیل دهنده جیره پایه

اجزای جیره (درصد)	
۱۵/۰۰	پودر ماهی
۵۳/۹۱	کنجاله سویا
۲۷/۰۵	آرد گندم
۱/۸۹	روغن آفتابگردان
۰/۳۰	مکمل املاح ^۱
۰/۳۰	مکمل ویتامین ها ^۲
۰/۴۱	دی ال متیونین
۰/۱	نمک معمولی
۱	ملاس
۰/۰۲	ویتامین E
۰/۰۲	ویتامین C

انرژی قابل هضم محاسبه شده (کیلوکالری در کیلوگرم) ۲۹۰۰

پروتئین محاسبه شده (درصد) ۳۵/۲

فسفر کل اندازه گیری شده (درصد) ۰/۷۲

مس محاسبه شده (میلی گرم در کیلوگرم) ۱۶

خاکستر اندازه گیری شده (درصد) ۴/۹۴

۱. مقادیر فراهم شده (میلی گرم در کیلوگرم جیره): منگنز: ۱۲۰۰، آهن: ۶۰، روی: ۱۲۰، مس: ۱۲، ید: ۱/۲، سلنیم: ۰/۲۴.

۲. مقادیر فراهم شده (میلی گرم، واحد بین المللی در کیلوگرم جیره): ویتامین A: IU ۱۰۸۰۰، کوله کلسیفرول: IU ۲۴۰۰، ویتامین E: IU ۲۱/۶، K_۱: IU ۲/۴۱، تیامین: ۲/۱۶، ریبوفلاوین: ۷/۹، نیاسین: ۱۲، پیریدوکسین: ۳/۶، فولیک اسید: ۱/۲، B_{۱۲}: ۱۵، بیوتین: ۰/۱۲، کولین کلراید: ۶۰۰، و به مقدار کافی آنتی اکسیدان.

در مرحله فرایند جذب است. ظاهراً روی سبب افزایش غلظت متالوتیونین (Metallothionein) در مخاط روده ای می شود و این پروتئین مس را قوی تر از روی باند می کند. مس باند شده به متالوتیونین جذب نمی شود و همراه با سلول های مخاطی جدا و دفع می گردد (۳۳). در این آزمایش ۱۰۰۰ واحد فیتاز در جیره بدون مکمل مس سبب بهبود رشد و ضریب تبدیل خوراک گردید که احتمالاً به واسطه رهایی فسفر، روی و سایر کاتیون ها می باشد. در آزمایشی که اسید فایتیک مصنوعی به جیره آزاد ماهی چینوک افزوده شد، کاهش چشم گیری در سرعت رشد و بازده غذا و پروتئین دیده شد. این آثار تا حدی به کاهش قابلیت دسترسی حیاتی روی نسبت داده شده، به طوری که تکمیل جیره های پر فیتاز با روی (۴ - ۰/۳۵ گرم در کیلوگرم) تا حدی بازده غذا و پروتئین را بهبود می بخشد (۱۳). با افزودن مکمل مس به جیره حاوی ۱۰۰۰ واحد فیتاز احتمالاً به دلیل اثر آنتاگونیستی مس و روی، آثار سوئی بر معیارهای فوق الذکر داشته است. علاوه بر آن احتمال دارد مسمومیت مزمن با مس

عملکرد را نشان داد (جدول ۲). در آزمایشی که اثر فیتاز میکروبی و مس در خوک های در حال رشد بررسی شد، افزودن فیتاز به جیره ها سبب رهایی روی از کمپلکس فیتات گردید. مس و روی آثار آنتاگونیستی نزدیکی بر قابلیت دسترسی یکدیگر دارند. اولین بار این اثر در موش ها و سپس در جوجه و گوسفند بررسی شده است (۳۳). در مورد اثر متقابل آنزیم فیتاز و مس در کپور اطلاعی در دست نیست ولی این نتایج نشان دادند که چنین اثر آنتاگونیستی در کپور نیز می تواند وجود داشته باشد. دلیل این آنتاگونیست احتمالاً ایجاد کمپلکس مجدد مس و فیتات هیدرولیز شده در اثر فیتاز و در نتیجه کاهش کارایی و تأثیر مس باشد. وجود اتصال بین مس و اسید فایتیک در دستگاه گوارش توسط زاخاریس و همکاران (۳۳) و باکالی و همکاران (۵) گزارش شده است.

بین سوخت و ساز مس و روی ارتباط وجود دارد به نحوی که روی، جذب و ابقای مس را مهار کرده و کلسترول پلاسما را افزایش می دهد (۲۸). این آنتاگونیسم بین روی و مس در ابتدا

جدول ۲. اثر مکمل فیتاز و مس مازاد بر جیره بر برخی از معیارهای اندازه‌گیری شده در ماهی کپور در کل دوره آزمایش

ماده خشک لاشه (درصد)	مس کبد (میلی‌گرم)	چربی کبد (درصد ماده خشک)	قابلیت هضم فسفر (درصد)	نسبت بازده پروتئین	وزن نسبی لاشه (درصد)	وزن تبدیل غذا (درصد)	ضریب رشد روزانه ^۱	ضریب وزن (درصد)	افزایش وزن (درصد)	فیتاز (واحد در کیلوگرم)	
										ماده خشک لاشه (درصد)	مس (میلی‌گرم در کیلوگرم)
۲۸/۰۲	۲۲/۵	۲۲/۰۸	۴۰/۸۵	۱/۱۳	۸۴/۸۸	۲/۶۱	۱/۴۸	۴۸/۸۳	۰	-	Pr>F
۲۷/۸۶	۱۹/۵	۲۰/۲۵	۳۷/۵۹	۱/۰۲	۸۷/۲۰	۲/۸۲	۱/۳۸	۴۴/۶۰	۵۰۰	-	Pr>F
۲۸/۳۵	۲۳/۲	۲۰/۶۰	۵۰/۹۰	۱/۱۲	۸۴/۵۸	۲/۶۱	۱/۴۵	۴۶/۵۸	۱۰۰۰	-	Pr>F
-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Pr>F
۲۸/۰۹	۲۰/۳۳	۲۲/۵۴	۴۸/۵۲	۱/۱۱	۸۴/۸۱	۲/۶۱	۱/۴۵	۴۶/۶۷	۰	-	Pr>F
۲۸/۰۰	۲۳/۱۱	۱۹/۴۱	۴۸/۵۲	۱/۰۷	۸۴/۹۷	۲/۷۶	۱/۴۲	۴۶/۶۶	۱۵	-	Pr>F
-	-	۰/۰۰۴	-	-	-	-	-	-	-	-	Pr>F
۲۸/۱۵	۲۵/۶۷ ab	۲۲/۸۳ a	۴۲/۵۹ ab	۱/۰۳ ^{ab}	۸۴/۱۹ ab	۲/۸۱ ab	۱/۳۵ ^{ab}	۴۳/۰۵ ^{ab}	۰	-	Pr>F
۲۷/۸۹	۱۹/۳۳ ab	۲۱/۳۳ a	۳۸/۹۰ b	۱/۲۳ b	۸۳/۵۷ ab	۲/۴۲ ab	۱/۶۰ a	۵۴/۶۱ a	۱۵	-	Pr>F
۲۷/۷۴	۲۱/۰۰ ab	۲۳/۳۳ a	۴۸/۸۹ ab	۱/۰۱ ^{ab}	۸۷/۴۰ a	۲/۸۲ ab	۱/۳۶ ab	۴۳/۶۷ ab	۰	-	Pr>F
۲۷/۷۹	۱۸/۰۰ ab	۱۷/۱۷ b	۴۶/۲۳ ab	۱/۰۲ ^{ab}	۸۵/۰۰ ab	۲/۸۱ ab	۱/۴۰ ab	۴۵/۵۳ ^{ab}	۱۵	-	Pr>F
۲۸/۳۸	۱۴/۳۳ b	۲۱/۴۷ a	۵۴/۰۸ a	۱/۳۰ a	۸۲/۸۳ b	۲/۲۱ b	۱/۶۴ a	۵۴/۳۱ a	۰	-	Pr>F
۲۸/۳۲	۳۲/۰۰ a	۱۹/۸۳ ab	۴۷/۷۱ ab	۰/۹۵ ^{ab}	۸۶/۲۳ ab	۳/۰۶ a	۱/۲۶ b	۳۹/۸۴ b	۱۵	-	Pr>F
-	۰/۰۲	۰/۰۹	-	۰/۰۳	۰/۱۱	۰/۰۴	۰/۰۲	۰/۰۱	-	-	Pr>F

۱: در هر ستون اعدادی که دارای حروف غیرمشابه هستند اختلافی معنی‌دار دارند (p<۰/۰۵)

۲: ضریب رشد روزانه = ۱۰۰ × (طول دوره (روز)) / (گرم وزن اولیه) - (گرم وزن پایانی)

نیز به وجود آمده باشد، زیرا جیره پایه، محتوی ۱۶ میلی گرم در کیلوگرم مس بوده است، البته احتمالاً مقداری از این مس به صورت فیتاتی است که قابل دسترس نمی باشد ولی افزودن فیتاز و رهایی مس از کمپلکس فیتات - املاح به همراه ۱۵ میلی گرم در کیلوگرم مکمل مس، احتمال مسمومیت مزمن را افزایش داده است. در مقایسه با خوک (۲۵۰ میلی گرم در کیلوگرم مس در جیره) (۲۰) میزان تحمل مس توسط کپور بیش از ۳۰ میلی گرم در کیلوگرم جیره نمی باشد، به علاوه گزارش شده که ۱۶ تا ۳۲ میلی گرم مس در جیره کپور سبب کاهش رشد و کم خونی مزمن شده است (۱۹).

آثار اصلی فیتاز و مس بر نسبت بازده پروتئین معنی دار نبود ولی مقایسه جیره ها و آثار متقابل مس و فیتاز نشان داد که جیره محتوی ۱۰۰۰ واحد فیتاز بیشترین و ۱۰۰۰ واحد فیتاز به علاوه ۱۵ میلی گرم مس کمترین نسبت بازده پروتئین را سبب شد. اثر متقابل مس و فیتاز بر بازده پروتئین معنی دار بود ($P < 0/03$). برخی بررسی ها عدم تأثیر فیتاز بر استفاده از پروتئین را در ماهی نشان می دهند (۷). ویلما و همکاران (۳۱) بهبود نسبت بازده پروتئین با استفاده از مکمل فیتاز را گزارش کردند که با نتایج به دست آمده در این آزمایش مغایر است. فیتات با پروتئین کمپلکس تشکیل می دهد. از نظر تئوری، هیدرولیز فیتات توسط فیتاز، پروتئین ها، فسفر و سایر کاتیون های موجود در ساختمان فیتات را برای استفاده حیوان آزاد می سازد. فیتاز از طرفی باعث کاهش تشکیل و از طرف دیگر سبب شکستن کمپلکس فیتات - املاح - پروتئین می شود (۲۶). در این آزمایش قابلیت هضم پروتئین اندازه گیری نشد ولی جیره حاوی ۱۰۰۰ واحد فیتاز بدون مکمل مس بهترین بازده پروتئین را داشت. احتمالاً فیتاز علاوه بر این که مس را از کمپلکس فیتات - املاح رها می سازد، با آزاد کردن پروتئین از این کمپلکس به جذب و حمل مس نیز کمک می کند. مس مانند آهن به صورت کمپلکس مس - پروتئین جذب و حمل می شود (۱۶)، ولی روی رها شده از فیتات اثر آنتاگونیستی بر مس دارد. البته احتمال مسمومیت مزمن با مس نیز وجود دارد، که احتمالاً می تواند

کاهش بازده پروتئین در جیره حاوی ۱۰۰۰ واحد فیتاز به علاوه ۱۵ میلی گرم، در کیلوگرم مس در این آزمایش باشد.

بر خلاف مس، فیتاز به طور معنی داری سبب افزایش قابلیت هضم فسفر شد ($P < 0/04$). جیره پایه در این آزمایش محتوی گندم و سویا بود. گندم تقریباً ۰/۲۵ درصد و سویا ۰/۳۹ درصد از ماده خشک فیتات دارند. به طور میانگین ۷۰ درصد فسفر کل در مواد گیاهی به صورت فسفر فیتاتی است (۵). لاناری و همکاران (۱۵) نیز نشان دادند که در قزل آلابی رنگین کمان افزودن ۱۰۰۰ واحد فیتاز در کیلوگرم جیره سبب افزایش قابلیت هضم فسفر از ۵۸/۶ به ۶۸/۱ درصد شد ($P < 0/01$). هم چنین ماینز (۱۷) اظهار داشت که ۱۰۰۰ واحد فیتاز قابلیت هضم فسفر فیتاتی را به طور میانگین ۱۲ تا ۳۰ درصد بهبود می بخشد. در پژوهش حاضر نیز ۱۰۰۰ واحد فیتاز بیش از ۱۰ درصد قابلیت هضم فسفر را بهبود بخشید که نتایج به دست آمده توسط لاناری (۱۵) را تأیید می کند.

جدول ۲ نشان می دهد که مکمل فیتاز اثری بر چربی و مس کبد و ماده خشک لاشه نداشت. در حیوانات بزرگ تر کاهش فسفر جیره و در نتیجه فسفر معدنی سرم یا سلولی سبب کاهش تنفس میتوکندریایی، گلیکوژن و خلل در اکسیداسیون اسید چرب می شود که منجر به افزایش کلسترول خون و کل لیپیدهای بدن می گردد (۲۷). مکمل مس (۱۵ میلی گرم در کیلوگرم) سبب کاهش معنی داری در مقدار چربی کبد شد ($P < 0/04$). بافت کبدی محل اولیه ساخت اسید چرب از طریق *de novo* در ماهی است (۱۵). مس نیز با سوخت و ساز لیپیدها در ارتباط است (۲۹). نشان داده شده است که کمبود مس در موش های صحرایی سبب افزایش کلسترول پلاسما می شود (۲۹). احتمال می رود که این کاهش در مقدار چربی کبدی ناشی از کاهش غلظت آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز باشد. این آنزیم با تحریک آنزیم ۳- هیدروکسی ۳- متیل گلوکوتاریل کوآنزیم A ردوکتاز ساخت کلسترول را تحریک می کند (۵). اثر متقابل مس و فیتاز بر مس کبد معنی دار بود ($P < 0/02$). فیتاز در سطوح پایین سبب تراکم کمتر مس در کبد شد ولی در سطح ۱۰۰۰

جدول ۳. اثر مکمل فیتاز و مس مازاد بر جیره در ترکیب شیمیایی لاشه و خون ماهی کپور

فسفر	ترکیب شیمیایی خون (میلی گرم درصد میلی لیتر)			ترکیب شیمیایی لاشه (درصد وزن خشک)			پروتئین	فیتاز (واحد در کیلوگرم)
	HDL	تری گلیسرید	کلسترول	خاکستر	فسفر	چربی		
۲۱/۱	۸۷/۲	۳۹۵۳	۱۷۵۲	۹/۱۴	۰/۹۸	۲۳/۹۰	۶۱/۷۶	۰
۲۰/۲	۹۸/۱	۳۴۷۱	۱۴۵/۱	۱۰/۴۶	۱/۱۵	۲۴/۳۹	۶۱/۹۵	۵۰۰
۱۹/۶	۹۱/۸	۳۴۸۵	۱۸۶۷	۹/۲۱	۱/۰۲	۲۵/۸۲	۵۹/۹۴	۱۰۰۰
Pr<F	-	-	-	-	-	۰/۰۹	-	-
مس (میلی گرم در کیلوگرم)								
۲۰/۲	۹۱/۹	۳۷۸/۶	۱۸۲/۱	۹/۳۲	۰/۹۸	۲۵/۳۰	۶۱/۵۱	۰
۲۰/۴	۱۱۶/۱	۳۴۸	۱۵۵/۹	۹/۸۹	۱/۱۲	۲۴/۱۱	۶۰/۹۳	۱۵
-	۰/۰۲	-	-	-	-	-	-	Pr<F
اثر متقابل فیتاز × مس								
۲۲/۹	۹۷/۵ ^b	۳۴۸۳ ^{abc}	۱۹۵/۸	۹/۱۵	۰/۹۶	۲۴/۶۴	۶۱/۲۲	مس
۱۹/۳	۱۱۲/۶ ^{ab}	۴۴۲/۳ ^a	۱۵۴/۶	۹/۱۳	۱/۰۰	۲۳/۱۶	۶۲/۳۰	۰
۱۸/۲	۹۸/۰۰ ^b	۳۷۱/۰۰ ^{abc}	۱۵۷/۸	۱۰/۶۴	۱/۱۲	۲۴/۷۱	۶۲/۸۳	۱۵
۲۲/۱	۹۵/۳ ^b	۳۲۱/۲ ^{cd}	۱۳۲/۵	۱۰/۲۸	۱/۱۷	۲۴/۰۷	۶۱/۰۷	۰
۱۹/۴	۹۹/۲ ^b	۴۱۶/۵ ^{ab}	۱۹۲/۶	۸/۱۶	۰/۸۴	۳۶/۵۵	۶۰/۴۷	۱۵
۱۹/۶	۱۴۰/۳ ^a	۲۸۰/۵ ^d	۱۸۰/۷	۱۰/۲۷	۱/۱۹	۲۵/۰۹	۵۹/۴۲	۰
-	۰/۰۱	۰/۰۰۱	-	-	-	-	-	۱۵
Pr>F								

در هر ستون اعدادی که دارای حروف غیر مشابهند اختلاف آنها معنی دار است ($P < 0.05$).

زمانی که فسفر قابل دسترس جیره بیش از سطح نیاز نباشد. تغییری در سطح فسفر خون دیده نمی‌شود.

آثار متقابل مس و فیتاز بر تری گلیسرید سرم خون معنی‌دار بود ($P < 0/001$). افزایش مقدار کلسترول و تری گلیسرید پلاسما علائم اولیه در تغییر سوخت و ساز چربی در اثر کمبود مس در خوکه‌های در حال رشد گزارش شده است (۳). این که چگونه ۱۵ میلی‌گرم مس در جیره فاقد فیتاز منجر به افزایش معنی‌دار در سطح تری گلیسرید خون شده است، قابل توجیه نیست ولی در جیره‌های حاوی فیتاز، احتمالاً فیتاز با رها کردن فسفر فیتاتی و مس موجود در فیتات اثر مس را در کاهش تری گلیسرید خون که مرتبط با ساخت چربی در کبد است (۴) تشدید کرده که منجر به کاهش معنی‌دار در سطح تری گلیسرید خون شده است.

نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده از این آزمایش نشان داد که آنزیم فیتاز سبب افزایش قابلیت هضم فسفر می‌شود. هم‌چنین مکمل مس، چربی کبد و تری گلیسرید خون را کاهش و HDL خون را افزایش می‌دهد. احتمالاً در کپور اثر آنتاگونیستی بین آنزیم فیتاز و مکمل مس وجود دارد که مانع از بهبود عملکرد و ترکیب لاشه کپور معمولی در اثر استفاده از آنزیم فیتاز می‌شود، بنابراین استفاده از مکمل مس خصوصاً در حضور آنزیم فیتاز در جیره کپور معمولی توصیه نمی‌شود.

سپاسگزاری

از مسئولین محترم دانشکده کشاورزی دانشگاه صنعتی اصفهان، به خاطر ایجاد تسهیلات لازم و تأمین هزینه‌های طرح و هم‌چنین شرکت اکبریه تهران برای فراهم نمودن آنزیم فیتاز و نیز مسئولین محترم مرکز تکثیر و پرورش آبزیان کرسکان اصفهان به منظور تأمین استخر و دیگر تجهیزات مورد نیاز پرورش تشکر و قدردانی می‌گردد.

واحد با افزودن ۱۵ میلی‌گرم مس، به طور معنی‌داری سبب افزایش مس کبدی گردید. این اثر احتمالاً به خاطر آثار متقابل مس و روی می‌باشد. به علاوه فیتاز سبب رها شدن پروتئین از کمپلکس فیتات - املاح - پروتئین نیز می‌گردد. مس برای جذب نیاز به پروتئین دارد. افزایش روی در بدن نیز غلظت متالوتیونین را افزایش می‌دهد و این پروتئین در ابقای مس در کبد نقش بسزایی دارد (۳۳).

هم‌چنان‌که در جدول ۳ نشان داده شده است، مکمل فیتاز و مس اثری بر ترکیب شیمیایی لاشه (پروتئین، چربی، فسفر و خاکستر) ندارند. گرچه ۱۰۰۰ واحد فیتاز به طور معنی‌داری ($P < 0/04$) قابلیت هضم فسفر را افزایش داد، به نظر می‌رسد این مقدار فسفر هضم شده بیشتر در رفع نیاز کمبود فسفر به کار رفته و غالباً در سوخت و ساز سلولی شرکت داشته تا ابقا در بدن و یا بیشتر از طریق ادرار دفع شده باشد. این نتایج موافق با گزارش کولوسو و همکاران (۷) است که نشان دادند افزایش سطح فسفر قابل دسترس جیره اثر معنی‌داری بر فسفر کل بدن در قزل‌آلای رنگین‌کمان نداشت. هم‌چنین این نتایج، گزارش ویلما و همکاران (۳۱) مبنی بر عدم اثر مکمل فیتاز در افزایش خاکستر استخوان ماهیان تغذیه شده با جیره‌های حاوی سویا را تأیید می‌کند. در حالی‌که با نتایج کین و همکاران (۶) که گزارش کردند مکمل فیتاز منجر به افزایش خاکستر استخوان و ابقای فسفر در ماهیان تغذیه شده با سویا شد، مغایرت دارد.

هم‌چنین در جدول ۳ دیده می‌شود که فیتاز اثری بر ترکیب شیمیایی خون (کلسترول، تری گلیسرید، HDL و فسفر) ندارد. ولی سبب کاهش تری گلیسرید خون شد ($P < 0/09$). این نتایج منطبق با نتایج سوگویرا و همکاران (۲۷) است که نشان دادند محدودیت فسفر طی ۲۴ روز آزمایش کل لیپید، کلسترول و مقدار آب پلاسما را در قزل‌آلای رنگین‌کمان تغییر نداد. مقدار نیاز فسفر قابل دسترس در جیره کپور معمولی $0/6 - 0/7$ درصد ذکر شده است (۱۹)، در حالی‌که در این بررسی مقدار فسفر کل (نه فراهم) در جیره پایه در این محدوده بود. ظاهراً تا

منابع مورد استفاده

1. کریمی ا. ۱۳۷۵. اثر سطوح مختلف مس و ویتامین C مازاد بر احتیاجات غذایی بر میزان کلسترول و دیگر اجزای سرم خون و عملکرد طیور گوشتی. پایان نامه کارشناسی ارشد، علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه صنعتی اصفهان.
2. Al- Othman, A. A., F. Rosenstein and K.Y. Lei. 1993. Copper deficiency increases in vivo hepatic synthesis of fatty acids, triacylglycerols and phospholipids in rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 204:97-103.
3. Al- Othman, A. A., F. Rosenstein and K.Y. Lei. 1994. Pool size and concentration of plasma cholesterol are increased and tissue copper levels are reduced during early stages of copper deficiency in rats. J. Nutr. 124:628-635.
4. Association of Official Analytical Chemists. 1990. Official Methods of Analysis. 15th ed., Washington. DC.
5. Bakalli, R. I., G.M. Pesti, W.L. Ragland and V. Konjufca. 1995. Dietary copper in excess of nutritional requirement reduces plasma and breast muscle cholesterol of chickens. Poult. Sci. 74: 360-365.
6. Cain, K. D. and D. L. Garling. 1995. Pretreatment of soybean meal with phytase for salmonid diets to reduce phosphorus concentrations in hatchery effluents. Prog. Fish. Cult. 57: 114-119.
7. Coloso, R. M., S. P. Basantes, K. King, M. A. Hendrix, J. W. Fletcher and R. P. Ferraris. 2001. Effect of dietary phosphorus and vitamin D₃ on phosphorus levels in effluent from the experimental culture of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture. 202:145-161.
8. Duncan, D.B. 1955. Multiple range and multiple F. test. Biometrics 11:1-42.
9. Fauconneau, B., H. Alami-Durenté, M. Laroche, J. Marcel and D. Vallot. 1995. Growth and meat quality relations in carp. Aquaculture 129:265-297.
10. Fenton, T. W. and M. Fenton 1979. Determination of chromic oxide in feed and feces. Can. J. Anim. Sci. 58: 631-635.
11. Fletcher, D. L. and J. A. Cason. 1991. Influence of ascorbic acid on broiler shrink and processing yields. Poult. Sci. 70: 2191-2196.
12. Fossati, P. and L. Prencipe. 1982. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin. Chem. 28:2077-2080.
13. Francis, G., P. S. M. Harinder and K. Becker. 2001. Antinutritional factors present in plant – derived alternate fish feed ingredients and their effects in fish. Aquaculture 199:197-227.
14. Hefner, B. 1988. Nutrition of Pond Fishes. Cambridge University Press, Cambridge. 388PP.
15. Lanari, D., E. D. Agaro and C. Turri. 1998. Use of nonlinear regression to evaluate the effects of phytase enzyme treatment of plant protein diets for rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture 161: 345-356.
16. Lovell, T. 1989. Nutrition and Feeding of Fish. Auburn University, Van Nostrand Reinhold, New York.
17. Maenz, D.D., M. Carmen, C.M. Engle - Schaan, R.W. Newkirk and H.L. Classen. 1999. The effect of minerals and mineral chelators on the formation of phytase-susceptible forms of phytic acid in solution and a slurry of canola meal. Anim. Feed. Sci. Technol. 81:177-192.
18. Marai, T., T. Akiyama, T. Takeuchi, T. Watanabe and T. Nose. 1985. Effects of dietary protein and lipid levels on performance and carcass composition of fingerling Carp. Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish. 51: 605-608.
19. National Research Council. 1989. Nutrient Requirements of Warm Water Fishes. National Academic Press, Washington, DC.
20. Nestor, K. E., S. P. Touchburn and M. Treiber. 1972. The influence of dietary ascorbic acid level and egg production of turkeys. Poult. Sci. 51:1676-1680.
21. Radcliffe, J. S., Z. Zhang and E. T. Kornegay. 1998. The effects of microbial phytase, citric acid, and their interaction in a corn-soybean meal – based diet for weaning pigs. J. Anim. Sci. 76: 1880-1886.
22. Roeschlau, P., E. Bernet and W. Gruber. 1974. Enzymatic determination of total cholesterol in serum. J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 12:226-227.
23. SAS. Institute. 1993. SAS user's Guide: Statistics. SAS Institute, Inc., Cary, NC.
24. Schafer, A., W. Koppe, K.H. Meyer-Burgdroff and K.D. Gunther. 1995. Effects of microbial phytase on the utilization of native phosphorus by carp in a diet based on soybean meal. Wat. Sci. Technol. 31: 149-155.
25. Schwarz, F.J., M. Kirchgessner and U. Deuringer. 1998. Studies on the methionine requirement of carp (*Cyprinus carpio* L.). Aquaculture 161: 121-129.
26. Selle, P. H., V. Ravindran, R.A. Caldwell and W.L. Bryden. 2000. Phytate and phytase: Consequences for protein utilization. Nutr. Res. Rev. 13:255-278.
27. Sugiura, S. H., F. M. Dong and R. W. Hardy. 1998. Effects of dietary supplements on the availability of minerals in fish meal, Preliminary observations. Aquaculture 160:283-303.
28. Takeuchi, M. and J. Nakazoe. 1980. Effect of dietary phosphorus on lipid content and its composition in carp. Bull. Jap. Soc. Sci. Fish. 47:347-352.

29. Thompson, E. H., C. E. Allen and R. J. Meade, 1973. Influence of copper on stearic acid desaturation and fatty acid composition in the pig. *J. Anim. Sci.* 36: 868-873.
30. Tietz, N. W. 1986. *Textbook of Clinical Chemistry*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, USA.
31. Vielma, J., T. Makinen, P. Ekholm and J. Koskela. 2000. Influence of dietary soy a and phytase levels on performance and body composition of large rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and algal availability of phosphorus load. *Aquaculture* 183:349-362.
32. Warnick, G. R., J. Benderson and J. J. Albers. 1982. Dextran sulfate-MG²⁺ precipitation for quantitation of high-density lipoprotein cholesterol. *Clin. Chem.* 28:1379-1388.
33. Zacharias, B., H. Ott and W. Drochner. 2003. The influence of dietary microbial phytase and copper on copper status in growing pigs. *Anim. Feed Sci. Technol.* 106:139-148.