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 ۳×۲ 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، تری گلیسرید و فسفر خون نشد ولی به طور معنی‌داری چربی کبد را کاهش (P<۰/۰۴) 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 تری گلیسرید 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

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

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

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

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4]

و ایـران مـی‌باشد. مقدار چربی بدن در کپور معمولی در مقایسه بـا نوع وحشی آن بیشتر بوده که منجر به طعم و ظاهر نامطلوب گوشـت آن می‌گردد و بازارپسندی آن تحت تأثیر قرار می‌گیرد. عـوامل بسـیاری، از جملـه سـطح تغذیه، سن(۹)، سرعت رشد، اسـتفاده از جیـره‌هـای دسـتی غنی از چربی یا پرانرژی، افزایش انـرژی غیر پروتئینی (۱۸) و کمبود متیونین(۲۵) بر مقدار چربی و طعـم گوشـت کـپور معمولـی تأثیـر می‌گذارند. یکی دیگر از عـوامل تجمـع چربی در کپور ، کمبود فسفر است. مکمل فسفر سـبب افـزایش مقدار پروتئین و کاهش مقدار چربی لاشه ماهی می‌گردد که بیانگر نقش فسفر در سوخت و ساز چربی و ذخیره پـروتئین مـی‌باشـد (۱۴). هنگامی‌که تغذیه با جیره کم فسفر در کـپور صورت می‌گیرد، افزایش در مقدار چربی کل بدن و احشا بـه مهـار نشدن چرخه بتا – اکسیداسیون نسبت داده می‌شود که دلـیل آن کمبود فسفر ذکر شده است(۲۸). احتیاجات فسفر قابل دسترس برای کپور بین ۰/۶ تا ۰/۷ درصد جیره تخمین زده شد. قابلـیت دسترسـی و فراهمـی فسفر برای تک معده‌ای‌ها و ماهی اهمـیت زیـادی دارد. در دانـه‌هـای گیاهی فسفر به شکل فیتات اسـت کـه قابلـیت دسترسـی آن به وسیله کپور معمولی تنها ۴۰ درصـد گـزارش شده است(۱۴). در پرورش ماهیان آب شیرین مشـکل اصلی رها شدن فسفر در محیط است. افزودن نمک‌های معدنـی فسـفر بـه جیـره نیز سبب افزایش بازیابی فسفر در آب می‌گردد، بنابراین باید قابلیت دسترسی فسفر موجود در جیره را افـزایش داد تـا احتیاجات ماهی برآورده شود. دفع کود محتوی فسـفر فیتاتـی مـی‌تـواند آب‌های شیرین و سایر اکوسیستم‌ها را تخـریب کـند. بـه عـلاوه فیتات هضم نشده اثر منفی بر قابلیت هضم املاح و پروتئین‌ها دارد(۱۷).

پیشـرفت تکنولوژی در تولید آنزیم و افزودن فیتاز میکروبی بـه جیـره‌هـا روشـی مؤثـر در بهـبود قابلـیت هضـم فیـتات در جیـره‌های غذایی است و آثار منفی فیتات را خنثی می‌کند. فیتاز مـی‌تـواند با آزاد کردن فسفر نقش ضروری در تبدیل انرژی در سـلول‌هـا ایفـا نمایـد و سـبب بهبود در سرعت رشد و ضریب تبدیل غذا گردد(۱۴).

برخـی مطالعـات، اثـر کمـبود مـس را بـر سـوخت و سـاز چربی‌ها ثابت کرده است. کپور معمولی تقریباً نیاز به ۳ میلی‌گرم مـس در کیلوگـرم جیـره بـرای رشـد طبیعـی دارد(۱۹). گـرچه هـیچ‌گـونه مطالعـه‌ای مبنـی بر اثر مکمل مس مازاد در جیره بر ترکیب لاشه ماهی صورت نگرفته، طبق بررسی‌های انجام گرفته در مـوش و انسـان بـه این مطلب اشاره شده که بالا رفتن میزان کلسـترول بـدن در اثـر کمـبود مـس احتمالاً یک پدیدهٔ عمومی بـدون در نظـر گـرفتن گـونه حیوان مورد بررسی می‌باشد(۱۱). کمـبود مـس در مـوش‌هـای صـحرایی منجـر به بالا رفتن تری گلیسیریدها، فسفولیپیدها و کلسترول سرم می‌شود(۲). کلسترول ماهـیچه سینه و خون در نرهای سویه‌های طیور گوشتی به طور معکـوس بـا مـس مازاد بر احتیاج غذایی ارتباط دارد(۱). نشان داده شـد که تری گلیسرید پلاسمای جوجه‌های گوشتی با ۲۵۰ میلی‌گرم مکمل مس در کیلوگرم جیره به طور معنی‌داری کاهش یافـت(۵). نتایج اندازه‌گیری غلظت آنزیم گلوتاتیون پر اکـسیداز (Gluthatione peroxidase) در پلاسـما بیانگر کاهـش غلظـت ایـن آنـزیم مـی‌باشـد. این آنزیم با تحریک آنزیم ۳ هیدروکسی – ۳ متـــیل گلـــوتاریل کوآنـــزیم A ردوکـــتاز (Hydroxy 3-Methyl Glutharyl COA Reductase) سـاختار کلسـترول را تحـریک مـی‌کند(۱). بنابراین هدف از این مطالعه بررسـی اثـر مکمـل آنزیم فیتاز و مس مازاد در جیره بر ترکیب لاشه و رشد کپور معمولی بود.

مواد و روش‌ها

ایـن آزمـایش در مرکز تکثیر و پرورش آبزیان کرسکان واقع در اسـتان اصـفهان انجـام گرفت. برای این منظور ۱۴۴ قطعه ماهی کـپـور مـعـمولـی(*Cyprinus carpio* L.) بـا مـیانگـین وزنـی ۲۳/۷ ± ۲۰۷ گـرم برگـرفته از همـین مرکز به ۱۸ گروه، در هر گـروه ۸ ماهی وجود داشت، تقسیم و در قفس‌هایی به ابعاد ۱×۱×۱ متـر توزیـع گـردیدند. کلـیه سطوح قفس‌ها با تور پلاستیکی از جـنس پلی اتیلن با قطر چشمه ۵ میلی متر پوشانده شد. قفس‌ها در استخری به ابعاد ۱۲×۸/۰×۱۰ متر که با جریان آب آرامی که

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4]

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 ^{TM} 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 $W^{0.8}$× ۲۰g/kg (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 ۱۹تا۲۰ درجه سانتی گراد، طول نور طبیعی بود و مقدار اکسیژن محلول ۱/۳± ۷/۸ 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 جمع آوری و مخلوط شد و پس از منعقد شدن، در چرخش۱۰/۰۰۰ 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 انتهای روده و نمونه‌های کبد نیز از ۵ ماهی در هر قفس جمع آوری 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 سانتی گراد تا زمان آزمایش نگه‌داری شد.

فسفر جیره‌ها، مدفوع و لاشه به وسیله روش AOAC(۴)، ماده خشک در یک آون در ۱۰۵ درجه سانتی گراد به مدت ۲۴ ساعت، مقدار خاکستر در یک کوره در ۵۵۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۲ ساعت، پروتئین خام به روش کلدال (۶/۲۵ × N) و چربی خام بعد از عصاره‌گیری با دی اتیل اتر به وسیله روش سوکسله تعیین شد. غلظت کلسترول و تری گلیسرید با استفاده 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 فنتون و فنتون (۱۰) انجام گرفت.

در پایان نتایج به دست آمده در قالب طرح کاملاً تصادفی به روش فاکتوریل ۳×۲ 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< ۰/۰۵) 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< ۰/۰۱) و ضریب تبدیل غذا (P< ۰/۰۴) 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

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4]

جدول ۱. ترکیب شیمیایی و اجزای تشکیل‌دهندهٔ جیره پایه

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

انرژی قابل هضم محاسبه شده (کیلوکالری در کیلوگرم) ۲۹۰۰
پروتئین محاسبه شده (درصد) ۳۵/۲
فسفر کل اندازه‌گیری شده (درصد) ۰/۷۲
مس محاسبه شده (میلی‌گرم در کیلوگرم) ۱۶
خاکستر اندازه‌گیری شده (درصد) ۴/۹۴

۱. مقادیر فراهم شده (میلی‌گرم در کیلوگرم جیره) : منگنز : ۱۲۰۰ ، آهن : ۶۰، روی: ۱۲۰ ،مس: ۱۲، ید: ۱/۲، سیلنیم : ۰/۲۴.
۲. مقادیر فراهم شده (میلی‌گرم، واحد بین‌المللی در کیلوگرم جیره): ویتامینA: IU ۱۰۸۰۰، کوله کلسیفرول: IU ۲۴۰۰، ویتامین E: IU ۲۱/۶، K_3: IU ۲/۴۱، تیامین : ۲/۱۶ ، ریبوفلاوین: ۷/۹، نیاسین: ۱۲، پیریدوکسین: ۳/۶، فولیک اسید: ۱/۲، B_{12}: ۱۵، بیوتین: ۰/۱۲ کولین کلراید: ۶۰۰، و به مقدار کافی آنتی اکسیدان.

عملکرد را نشان داد(جدول ۲). در آزمایشی که اثر فیتاز میکروبی و مس در خوک‌های در حال رشد بررسی شد، افزودن فیتاز به جیره‌ها سبب رهایی روی از کمپلکس فیتات گردید. مس و روی آثار آنتاگونیستی نزدیکی بر قابلیت دسترسی یکدیگر دارند. اولین بار این اثر در موش‌ها 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 می‌تواند وجود داشته باشد. دلیل این آنتاگونیست احتمالاً ایجاد کمپلکس مجدد مس و فیتات هیدرولیز شده در اثر فیتاز و در نتیجه کاهش کارآیی 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 می‌دهد(۲۸). این آنتاگونیسم بین روی و مس در ابتدا در مرحله فرایند جذب است. ظاهراً روی سبب افزایش غلظت متالوتیونین (Metallotionine) در مخاط روده‌ای می‌شود و این پروتئین مس را قوی‌تر از روی باند می‌کند. مس باند شده به متالوتیونین جذب نمی‌شود و همراه با سلول‌های مخاطی جدا و دفع می‌گردد(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 کاتیون‌ها می‌باشد. در آزمایشی که اسید فایتیک مصنوعی به جیره آزاد ماهی چینوک افزوده شد، کاهش چشم‌گیری در سرعت رشد و بازده غذا و پروتئین دیده شد. این آثار تا حدی به کاهش قابلیت دسترسی حیاتی روی نسبت داده شده، به طوری‌که تکمیل جیره‌های پر فیتات با روی (۰/۳۵ – ۴ گرم در کیلوگرم) تا حدی بازده غذا و پروتئین را بهبود می‌بخشد(۱۳). با افزودن مکمل مس به جیره حاوی ۱۰۰۰ واحد فیتاز احتمالاً به دلیل اثر آنتاگونیستی مس و روی، آثار سویی بر معیارهای فوق الذکر داشته است. علاوه بر آن احتمال دارد مسمومیت مزمن با مس

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]
[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4] [Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

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

		افزایش وزن (درصد)	ضریب رشد روزانه[1]	ضریب تبدیل غذا گرم/گرم	وزن نسبی لاشه (درصد)	نسبت بازده پروتئین گرم/گرم	قابلیت هضم فسفر (درصد)	چربی کبد (درصد ماده خشک)	مس کبد (میلی‌گرم در کیلوگرم)	ماده خشک لاشه (درصد)
فیتاز (واحد در کیلوگرم)										
	۰	۴۸/۸۳	۱/۴۸	۲/۶۱	۸۳/۸۸	۱/۱۳	۴۰/۷۵	۲۲/۰۸	۲۲/۵	۲۸/۰۲
	۵۰۰	۴۴/۶۰	۱/۳۸	۲/۸۲	۸۶/۲۰	۱/۰۲	۴۷/۵۹	۲۰/۲۵	۱۹/۵	۲۷/۷۶
	۱۰۰۰	۴۶/۵۸	۱/۴۵	۲/۶۱	۸۴/۵۸	۱/۱۲	۵۰/۹۰	۲۰/۶۰	۲۳/۲	۲۸/۳۵
Pr>F		–	–	–	–	–	−۰/۰۴	–	–	–
مس (میلی‌گرم در کیلوگرم)										
	۰	۴۶/۶۷	۱/۴۵	۲/۶۱	۸۴/۸۱	۱/۱۱	۴۸/۵۲	۲۲/۵۴	۲۰/۳۳	۲۸/۰۹
	۱۵	۴۶/۶۶	۱/۴۲	۲/۷۶	۸۴/۹۷	۱/۰۷	۴۸/۵۲	۱۹/۴۱	۲۳/۱۱	۲۸/۰۰
Pr>F		–	–	–	–	–	–	۰/۰۰۴	–	–
اثر متقابل فیتاز × مس										
فیتاز	مس									
۰	۰	۴۳/۰۵ ab	۱ a۳۵ ab	۲/۸۱ ab	۸۴/۱۹ ab	۱/۰۳ab	۴۲/۵۹ ab	۲۲/۸۳ a	۲۵/۶۷ ab	۲۸/۱۵
۰	۱۵	۵۴/۶۱ a	۱/۶۰ a	۲/۴۲ ab	۸۳/۵۷ ab	۱/۲۳ b	۳۸/۹۰ b	۲۱/۳۳ a	۱۹/۳۳ ab	۲۷/۸۹
۵۰۰	۰	۴۳/۶۷ ab	۱/۳۶ ab	۲/۸۲ ab	۸۷/۴۰ a	۱/۰۱ ab	۴۸/۸۹ ab	۲۳/۳۳ a	۲۱/۰۰ ab	۲۷/۷۴
۵۰۰	۱۵	۴۵/۵۳ ab	۱/۴۰ ab	۲/۸۱ ab	۸۵/۰۰ ab	۱/۰۲ ab	۴۶/۲۳ ab	۱۷/۱۷ b	۱۸/۰۰ ab	۲۷/۷۹
۱۰۰۰	۰	۵۴/۳۱ a	۱/۶۴ a	۲/۲۱ b	۸۲/۸۳ b	۱/۳۰ a	۵۴/۰۸ a	۲۱/۴۷ a	۱۴/۳۳ b	۲۸/۳۸
۱۰۰۰	۱۵	۳۹/۸۴ b	۱/۲۶ b	۳/۰۶ a	۸۶/۲۳ ab	۰/۹۵ ab	۴۷/۷۱ ab	۱۹/۷۳ ab	۳۲/۰۰ a	۲۸/۳۲
Pr>F		۰/۰۱	۰/۰۲	۰/۰۴	۰/۱۱	۰/۰۳	–	۰/۰۹	۰/۰۲	–

؟ : در هر ستون اعدادی که دارای حروف غیرمشابه هستند اختلافی معنی‌دار دارند ($p<0/05$)

۱. ضریب رشد روزانه = ۱۰۰× (طول دوره (روز))/ ($^{1/3}$(گرم وزن اولیه) − $^{1/3}$(گرم وزن پایانی))

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

آثار اصلی فیتاز و مس بر نسبت بازده پروتئین معنی‌دار نبود ولی مقایسه جیره‌ها و آثار متقابل مس و فیتاز نشان داد که جیره محتوی ۱۰۰۰ واحد فیتاز بیشترین و ۱۰۰۰ واحد فیتاز به علاوه ۱۵ میلی‌گرم مس کمترین نسبت بازده پروتئین را سبب شد. اثر متقابل مس و فیتاز بر بازده پروتئین معنی‌دار بود(P< ۰/۰۳). برخی بررسی‌ها عدم تأثیر فیتاز بر استفاده از پروتئین را در ماهی نشان می‌دهند(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 می‌دهد. از نظر تئوری، هیدرولیز فیتات توسط فیتاز، پروتئین‌ها، فسفر و سایر کاتیون‌های موجود در ساختمان فیتات را برای استفاده حیوان آزاد می‌سازد. فیتاز از طرفی باعث کاهش تشکیل و از طرف دیگر سبب شکستن کمپلکس فیتات – املاح – پروتئین می‌شود(۲۶). در این آزمایش قابلیت هضم پروتئین اندازه‌گیری نشد ولی جیره حاوی ۱۰۰۰ واحد فیتاز بدون مکمل مس بهترین بازده پروتئین را داشت. احتمالاً فیتاز علاوه بر این‌که مس را از کمپلکس فیتات – املاح رها می‌سازد، با آزاد کردن پروتئین از این کمپلکس به جذب و حمل مس نیز کمک می‌کند. مس مانند آهن به صورت کمپلکس مس – پروتئین جذب و حمل می‌شود(۱۶)، ولی روی رها شده از فیتات اثر آنتاگونیستی بر مس دارد. البته احتمال مسمومیت مزمن با مس نیز وجود دارد، که احتمالاً می‌تواند کاهش بازده پروتئین در جیره حاوی ۱۰۰۰ واحد فیتاز به علاوه ۱۵ میلی‌گرم، در کیلوگرم مس در این آزمایش باشد.

بر خلاف مس، فیتاز به طور معنی‌داری سبب افزایش قابلیت هضم فسفر شد(P< ۰/۰۴). 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 آلای رنگین کمان افزودن ۱۰۰۰ واحد فیتاز در کیلوگرم جیره سبب افزایش قابلیت هضم فسفر از ۵۸/۶ به ۶۸/۱ درصد شد (P< ۰/۰۱). هم‌چنین ماینز (۱۷) اظهار داشت که ۱۰۰۰ واحد فیتاز قابلیت هضم فسفر فیتاتی را به طور میانگین ۱۲ تا ۳۰ درصد بهبود می‌بخشد. 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 می‌کند.

جدول ۲ نشان می‌دهد که مکمل فیتاز اثری بر چربی و مس کبد و ماده خشک لاشه نداشت. در حیوانات بزرگ‌تر کاهش فسفر جیره و در نتیجه فسفر معدنی سرم یا سلولی سبب کاهش تنفس میتوکندریائی، گلیکوژن و خلل در اکسیداسیون اسید چرب می‌شود که منجر به افزایش کلسترول خون و کل لیپیدهای بدن می‌گردد(۲۷). مکمل مس(۱۵ میلی‌گرم در کیلوگرم) سبب کاهش معنی‌داری در مقدار چربی کبد شد (P<۰/۰۴). 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 موش‌های صحرایی سبب افزایش کلسترول پلاسما می‌شود(۲۹). احتمال می‌رود که این کاهش در مقدار چربی کبدی ناشی از کاهش غلظت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز باشد. این آنزیم با تحریک آنزیم ۳- هیدروکسی ۳- متیل گلوتاریل کوآنزیم A ردوکتاز ساخت کلسترول را تحریک می‌کند(۵). اثر متقابل مس و فیتاز بر مس کبد معنی‌دار بود(P< ۰/۰۲). فیتاز در سطوح پایین سبب تراکم کمتر مس در کبد شد ولی در سطح ۱۰۰۰

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4] [Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

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

فیتاز (واحد در کیلوگرم)	ترکیب شیمیایی لاشه (درصد وزن خشک)				ترکیب شمیایی خون(میلی گرم درصد میلی لیتر)			
	پروتئین	چربی	فسفر	خاکستر	کلسترول	تری‌گلسیرید	HDL	فسفر
۰	۶۱/ ۷۶	۲۳/۹۰	۰/۹۸	۹/۱۴	۱۷۵/۲	۳۹۵/۳	۸۷/۲	۲۱/۱
۵۰۰	۶۱/۹۵	۲۴/۳۹	۱/۱۵	۱۰/۴۶	۱۴۵/۱	۳۴۶/۱	۹۸/۱	۲۰/۲
۱۰۰۰	۵۹/۹۴	۲۵/۸۲	۱/۰۲	۹/۲۱	۱۸۶/۷	۳۴۸/۵	۹۱/۸	۱۹/۶
–	–	۰/۰۹	–	–	–	–	–	Pr<F
				مس (میلی‌گرم در کیلوگرم)				
۰	۶۱/۵۱	۲۵/۳۰	۰/۹۸	۹/۳۲	۱۸۲/۱	۳۷۸/۶	۹۱/۹	۲۰/۲
۱۵	۶۰/۹۳	۲۴/۱۱	۱/۱۲	۹/۸۹	۱۵۵/۹	۳۴۸	۱۱۶/۱	۲۰/۴
Pr<F	--	–	–	–	–	–	۰/۰۲	–
اثر متقابل فیتاز × مس								
فیتاز	مس							
۰	۰	۶۱/۲۲	۲۴/۶۴	۰/۹۶	۹/۱۵	۱۹۵/۸	۳۴۸/۳ abc	۹۷/۵ b	۲۲/۹
۰	۱۵	۶۲/۳۰	۲۳/۱۶	۱/۰۰	۹/۱۳	۱۵۴/۶	۴۴۲/۲ a	۱۱۲/۶ ab	۱۹/۳
۵۰۰	۰	۶۲/۸۳	۲۴/۷۱	۱/۱۲	۱۰/۶۴	۱۵۷/۸	۳۷۱/۰۰ abc	۹۸/۰۰ b	۱۸/۲
۵۰۰	۱۵	۶۱/۰۷	۲۴/۰۷	۱/۱۷	۱۰/۲۸	۱۳۲/۵	۳۲۱/۲ cd	۹۵/۳ b	۲۲/۱
۱۰۰۰	۰	۶۰/۴۷	۳۶/۵۵	۰/۸۴	۸/۱۶	۱۹۲/۶	۴۱۶/۵ ab	۹۹/۲ b	۱۹/۴
۱۰۰۰	۱۵	۵۹/۴۲	۲۵/۰۹	۱/۱۹	۱۰/۲۷	۱۸۰/۷	۲۸۰/۵ d	۱۴۰/۳ a	۱۹/۷
Pr>F	–	–	–	–	–	۰/۰۰۱	۰/۰۱	–	

؟ : در هر ستون اعدادی که دارای حروف غیر مشابهند اختلاف آنها معنی‌دار است (P<۰/۰۵).

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< ۰/۰۴) 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 قزل آلای رنگین کمان 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<۰/۰۹). 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 قزل آلای رنگین کمان تغییر نداد. مقدار نیاز فسفر قابل دسترس در جیره کپور معمولی ۰/۶ – ۰/۷ درصد ذکر شده است (۱۹)، در حالی‌که در این بررسی مقدار فسفر کل (نه فراهم) در جیره پایه در این محدوده بود. ظاهراً تا زمانی‌که 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< ۰/۰۰۱). افزایش مقدار کلسترول و تری گلیسرید پلاسما علائم اولیه در تغییر سوخت و ساز چربی در اثر کمبود مس در خوک‌های در حال رشد گزارش شده است(۳). این‌که 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.

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4]

منابع مورد استفاده

۱.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 cholestrol are increased and tissue copper levels are reduced during early stages of copper dificiency in rats. J. Nutr. 124:628-635.
4. Association of Offical 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 cholestrol of chickens. Poult. Sci. 74: 360-365.
6. Cain, K. D. and D. L. Garling. 1995. Pretreatmeat 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 D_3 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-Durente, 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. Influecne 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. Aquacultrue 199:197-227.
14. Hepher, 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. Newkrik 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 wealing pigs. J. Anim. Sci. 76: 1880-1886.
22. Roeschlau, P., E. Bernet and W. Gruber. 1974. Enzymatic determination of total cholestrol 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 minearls 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.

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4]

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-MG^{2+} percipitation for quantitation of high-density lipoprotein cholestrol. 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.

[Downloaded from jcpp.iut.ac.ir on 2025-07-17]

[DOR: 20.1001.1.22518517.1383.8.4.12.4]