اثر گرسنگی بر سطح کلسترول، گلوکز و پروتئین پلاسمای خون قزل‌آلای رنگین کمان (*Oncorhynchus mykiss*)

مرجان حاجی مرادی[1]*، نصراله محبوبی صوفیانی[2]، سیدکمال الدین علامه[3]

۱- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، دانشگاه پیام نور، اصفهان
۲- دانشیار، گروه شیلات، دانشکدهٔ منابع طبیعی، دانشگاه صنعتی اصفهان
۳- کارشناس مرکز تحقیقات کشاورزی استان اصفهان، اصفهان

چکیده

اثر گرسنگی بر سطح کلسترول، گلوکز و پروتئین پلاسمای خون ماهی قزل آلای رنگین کمان و همچنین روند پلاسما بافتی بررسی گردید. ماهیها پس از سازگاری با شرایط آزمایش در دو گروه ۴۵ تایی در دو حوضچه سیمانی به ابعاد ۴m×۲/۷×۱/۵ رهاسازی و با یک جیره تجاری به میزان ۱/۷٪ وزن بدن در روز در دو نوبت تغذیه شدند. پس از شروع آزمایش، تغذیه یک گروه از ماهیها قطع گردید و تغذیه گروه دوم به همان روش قبلی ادامه یافت. نمونه‌برداری از هر دو گروه به ترتیب در شروع و پس از آن به فواصل ۱۰ روز به مدت ۶۰ روز با صید ۵ قطعه ماهی به طور تصادفی در هر نوبت انجام شد. پس از خونگیری از ساقه دمی و جداسازی سرم، میزان کلسترول، گلوکز و پروتئین آن به طریق اسپکتروفتومتری اندازه گیری شد. نتایج به دست آمده حاکی از کاهش سطح کلسترول خون در اوایل گرسنگی و بهبود بعدی آن می‌باشد، به طوری که تفاوت معناداری بین میزان کلسترول خون گروه تغذیه شده و گروه گرسنه در پایان دوره مشاهده نگردید. اختلاف معناداری بین میزان پروتئین سرم خون گروه تغذیه شده (۴/۵ mg/dL) و گروه گرسنه (۳/۷۴mg/dL) در پایان دوره آزمایش مشاهده گردید ($p<0/05$). سطح گلوکز خون نیز در گروه گرسنه به طور معناداری از ۱۱۳/۹۰ به ۶۰/۶mg/dL کاهش یافت ($p<0/05$)، در حالی که در گروه تغذیه شده غلظت آن بدون تغییر باقی ماند. نتایج هم چنین بیانگر آن است که ماهی قزل‌آلای رنگین کمان به خوبی با دوره‌های طولانی گرسنگی سازش یافته و ذخایر گلیکوژنی و چربی بدن را برای رفع نیازهای متابولیکی خود در مدت گرسنگی مورد استفاده قرار می‌دهد.

کلید واژگان: گرسنگی، قزل‌آلای رنگین کمان، کلسترول، گلوکز، پلاسما.

۱- مقدمه

در موجوداتی که برای هفته‌ها یا حتی ماهها گرسنگی کشیده‌اند قند خون طبیعی باقی می‌ماند. علت این موضوع فعال شدن پدیده‌ی گلوکونئوژنز در موجود گرسنه است، که شامل سنتز گلوکز و گلیکوژن از لاکتات یا اسیدهای آمینه حقیقی یا گلیسرول حاصل از لیپولیز[1] است [۱].

چربی ذخیره شده منبع سرشار انرژی به شمار می رود. قبل از آزاد شدن انرژی از چربی، مولکول تری گلیسرید در فرایند هیدرولیز به گلیسرول و سه مولکول اسید چرب تجزیه می‌شود. این واکنش تجزیه چربی یا لیپولیز نامیده می‌شود [۲]. در انسان ذخیره گلیکوژن کبد مهمترین منبع کربوهیدراتی تأمین کننده انرژی در دوران گرسنگی است و پس از آن

* نویسندهٔ مسؤول مقاله: تلفن: ۰۳۱۱-۳۹۱۳۱۵۱، ۰۹۱۳۲۱۳۰۵۲۱، E.mail: marhaji@yahoo.com

1. Lipolyse

Archive of SID
www.SID.ir

اسیدهای آمینه تشکیل دهنده پروتئین عضلات به گلوکز تبدیل می‌شوند. با ادامه گرسنگی تبدیل اسیدهای آمینه به گلوکز کاهش می‌یابد و به کمک یک مکانیسم تطبیقی چربی را مصرف و پروتئین را ذخیره می‌کند [۱، ۳]. در ماهیها نتایج متنوع و جالبی گزارش شده است [۴، ۵]. به عنوان مثال در کپور معمولی بعد از ۲۲ روز گرسنگی سطح گلوکز خون و گلیکوژن کبد هیچ تغییری نکرده است [۳، ۵] . ولی در ماهی کفشک بعد از ۳۵ روز گرسنگی اغلب چربی موجود در کبد و دستگاه گوارش مصرف شده است [۶، ۷]. گروهی از ماهیها از پروتئین ماهیچه‌ای به عنوان منبع اصلی انرژی بیش از گلیکوژن استفاده می‌کنند، اما مقدار کاهش پروتئین در ماهیچه قرمز و سفید متفاوت است [۸، ۹]. همچنین فعالیت آنزیمهای گلوکونئوژنیک در ماهیچه‌های قرمز کمتر از ماهیچه سفید گزارش شده است [۸، ۲۹]. آن دسته از ماهیها که ذخیره چربی زیادی نداشته باشند پروتئین ماهیچه سفید در طول گرسنگی کاهش پیدا می‌کند [۶]. اما گروه دیگری از ماهیان ذخیره پروتئین بدن را حفظ کرده و بیشتر از چربی یا گلیکوژن برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند [۲، ۱۰، ۱۱]. گروهی از ماهیها نظیر قزل آلا معمولاً قسمت اعظم چربی را در کبد و احشای داخلی ذخیره می‌کنند و این چربی در اثر گرسنگی و محرومیت غذایی به منظور تأمین انرژی خیلی سریع شکسته شده و موجب افزایش سطح اسید چرب آزاد پلاسما می‌شود [۵، ۶، ۱۱-۱۴].

در حیواناتی که با رژیم غذایی پر کربوهیدرات تغذیه می‌شوند اکسیداسیون اسیدهای چرب کاهش می‌یابد. علت این امر آن است که در اثر افزایش غلظت گلوکز و انسولین خون، روند لیپولیز مواد چربی مهار می‌شود و در نتیجه مقدار اسیدهای چربی آزاد در سطح پایینی باقی می‌ماند [۱-۳]. با گذر جاندار از حالت سیری به حالت گرسنگی، مقدار گلوکزی که از مواد غذایی به دست می‌آید کمتر شده و گلیکوژن کبد برای حفظ گلوکز خون در حد طبیعی مورد استفاده قرار می‌گیرد. در این حالت غلظت انسولین خون کاهش و مقدار گلوکاگون خون افزایش پیدا می‌کند [۱، ۲، ۱۵]. با کاهش مصرف گلوکز، در اثر ترشح هورمون گلوکاگون و کورتیزول و همچنین برطرف شدن اثر مهاری انسولین بر روند لیپولیز، مواد چربی به شکل اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول آزاد می‌شوند. اسیدهای چرب آزاد به نسوج منتقل شده و در آنجا اکسیده می‌شوند. گلیسرول پس از فعال شدن و تبدیل به گلیسرول ۳- فسفات به منابع کربوهیدرات بدن می‌پیوندد و این عمل عمدتاً در کبد و کلیه صورت می‌گیرد [۱، ۲، ۱۵].

بسیاری از مواد گلوکوژنیک در روند گلوکونئوژنز به گلوکز و گلیکوژن تبدیل می شوند. روند گلوکونئوژنز اهمیت زیادی دارد؛ زیرا برخی از نسوج و سلولها از جمله سیستم عصبی مرکزی و گلبولهای قرمز به تأمین مداوم گلوکز وابسته‌اند. چون میزان تولید گلوکز از اسید آمینه ناچیز است و ذخایر گلوسیدی بدن هم در مدت زمان کوتاهی به مصرف می‌رسد[۱، ۲]، میزان گلوکز خون کاهش می‌یابد. بنابراین سرعت آزاد شدن و تجزیه چربی به طور مداوم افزایش می‌یابد و سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما و گلوکز خون در حد مربوط به حالت گرسنگی ثابت باقی می‌ماند [۱، ۱۴]. در حالت گرسنگی و کاهش گلوکز خون باید چنین تصور کرد که گلوکز موجود در خون برای تأمین نیازهای بافتهای وابسته به مصرف و اکسیداسیون گلوکز، مورد استفاده قرار می‌گیرد [۳، ۹]. بنا به همین دلیل تأمین کربوهیدرات از بافت چربی به صورت گلیسرول با اهمیت است، زیرا موجود زنده تنها به کمک این روش همراه با روند گلوکونئوژنز از مواد پروتئینی می‌تواند در حالت گرسنگی گلوکز مورد نیاز را برای فرایندهایی که صرفاً گلوکز مصرف می‌کنند فراهم کند. در حالت گرسنگی طولانی در انسان روند گلوکونئوژنز از مواد پروتئینی کاهش می‌یابد، زیرا میزان آزاد شدن اسیدهای آمینه و بخصوص آلانین از بافت عضلانی کم می‌شود، بنابراین میزان استفاده از ذخایر چربی افزایش می‌یابد [۱-۳].

اسیدهای چرب در نسوج ممکن است در اثر بتا اکسیداسیون به استیل کوآنزیم –آ اکسیده شوند که ذخیره

Archive of SID
www.SID.ir

اصلی کالری بدن را تشکیل می‌دهد. استیل کوآنزیم-آ که در اثر روند بتا اکسیداسیون تولید می‌شود اعمال و سرنوشتهای مهم و متعددی دارد، نخست اینکه ممکن است مانند استیل کوآنزیم به دست آمده از کربوهیدراتها، از طریق چرخه اسید سیتریک به طور کامل اکسیده شده به CO_2 و H_2O تبدیل شود، که در این صورت انرژی قابل توجهی آزاد می‌کند و در نتیجه از سوختهای بسیار مؤثر بافتی است. دوم اینکه منشأ اتمهای کربن در کلسترول و سایر استروئیدها می‌باشد. سوم اینکه استیل کوآنزیم-آ در کبد به اجسام کتونی[1] تبدیل می‌شود [۱۴]. پس در نتیجهٔ ادامه یافتن دوران گرسنگی میزان کلسترول و اجسام کتونی خون افزایش می‌یابد [۱، ۳].

در این آزمایش با قرار دادن ماهی قزل‌آلای رنگین کمان در یک دوره ۶۰ روزه گرسنگی، تغییرات میزان کلسترول خون اندازه‌گیری و نتایج با توجه به روند گلوکونئوژنز ارزیابی شد.

برای انجام آزمایش تعداد ۹۰ قطعه ماهی قزل‌آلای رنگین کمان با وزن ۲۰g ±۱۴۰ از یک مزرعه پرورش ماهی در استان چهارمحال و بختیاری تهیه و به مرکز تکثیر و پرورش آبزیان اصفهان منتقل شدند. قبل از شروع آزمایش به منظور سازگاری با شرایط آزمایش، ۱۰ روز دوره سازش پذیری برای ماهیها در نظر گرفته شد. در طول دوره سازگاری، ماهیها با جیره آماده رایج در بازار به میزان ۱/۷٪ وزن بدن در هر روز تغذیه شدند. پس از سپری شدن دوره سازگاری، ماهیها به دو گروه ۴۵ تایی به صورت کاملاً تصادفی تقسیم شدند و هر گروه به طور جداگانه در حوضچه‌ای بتونی به ابعاد ۲/۷×۴×۱/۵m قرار گرفتند. منبع تأمین آب حوضچه‌ها از یک حلقه چاه با دبی ۳۰L در ثانیه بود که در طول دورهٔ آزمایش دمای متوسط آن (۱۷±۲°C)، pH متوسط (۷/۳±۰/۲)، میانگین اکسیژن محلول (۸/۵±۰/۲mg/L) و متوسط آمونیاک آن کمتر از ۰/۰۱mg/L بود. برای مطالعه اثر گرسنگی بر پاره‌ای از شاخصهای بیوشیمیایی خون نظیر کلسترول، گلوکز و پروتئین یک گروه از ماهیان به عنوان گروه شاهد (گروه تغذیه شده) در نظر گرفته شد و به همان روش دوره سازگاری تغذیه شدند. گروه دوم (گروه گرسنه) هیچگونه غذای دستی در طی دوره آزمایش دریافت نکردند. بنابراین تفاوت اساسی دو گروه آزمایشی در دریافت و عدم دریافت غذای کنسانتره بود. نمونه برداری از ماهیان آزمایشی به ترتیب در آغاز آزمایش، ۱۰، ۲۰، ۳۰، ۴۰، ۵۰ و ۶۰ روز پس از شروع آزمایش به عمل آمد.

در هر مرحله تعداد ۵ قطعه ماهی به طور تصادفی از هر حوضچه برداشت گردید و با استفاده از پودر گل میخک بیهوش شدند. خونگیری از ماهیها با استفاده از سرنگ 5CC با سوزن شماره ۱۸ و از طریق کمان خونی ساقه دمی صورت گرفت. سپس نمونه‌ها به منظور اندازه‌گیری شاخصهای خونی به آزمایشگاه منتقل شدند. جداسازی سرم نمونه‌ها، به کمک دستگاه سانتریفوژ با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه صورت گرفت. سرم خون با استفاده از پیپت پاستور از محتویات گلبولی جدا گردید. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخصهای سرمی (گلوکز، پروتئین و کلسترول) در دمای ۲۰°C- به صورت منجمد نگهداری شدند. اندازه‌گیری شاخصهای سرمی با استفاده از کیتهای آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون و به طریق اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شدند[۱۶].

اطلاعات حاصل با استفاده از نرم افزار SAS [۱۷] مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و مقایسه میانگینها به وسیله آزمون چند دامنه‌ای دانکن [۱۸] انجام شد.

۳- نتایج

با مراجعه به جدول ۱ و شکل ۱ ملاحظه می‌شود که گرسنگی تأثیر معناداری بر گلوکز خون داشته است، به طوری که پس از ۱۰ روز گرسنگی سطح گلوکز خون ماهی قزل‌آلای رنگین کمان

1. Keton bodies

Archive of SID
www.SID.ir

کاهش می‌یابد (۵۱/۲mg/dL) و تا ۶۰ روز گرسنگی اختلاف معنادار با شروع آزمایش تقریباً حفظ می‌شود. همچنین مقایسه آن با گروه شاهد حاکی از اختلاف معنادار بین گروه گرسنه و گروه شاهد اولیه در کلیه مراحل آزمایش می‌باشد($p<0/05$).

زمانهای مختلف گرسنگی در ماهی قزل‌آلای رنگین کمان تأثیر متفاوتی بر کلسترول خون این ماهی داشته است. با توجه به جدول ۱ و شکل ۲ می‌توان نوسانات کلسترول خون را به دو بخش تقسیم کرد. در ۴۰ روز نخست کاهش تدریجی کلسترول در گروه گرسنه دیده می‌شود به طوری که میزان کلسترول از ۲۹۰/۵mg/dL به ۱۹۷/۲mg/dL می‌رسد، ولی بعد از آن افزایش نسبی در میزان کلسترول دیده می‌شود. بنابراین در زمانهای ۱۰، ۳۰ و ۴۰ روزگی با زمان شروع آزمایش تفاوت معنادار مشاهده می‌شود ولی در زمان ۵۰ و ۶۰ روزگی تفاوت معنادار دیده نمی‌شود($p<0/05$).

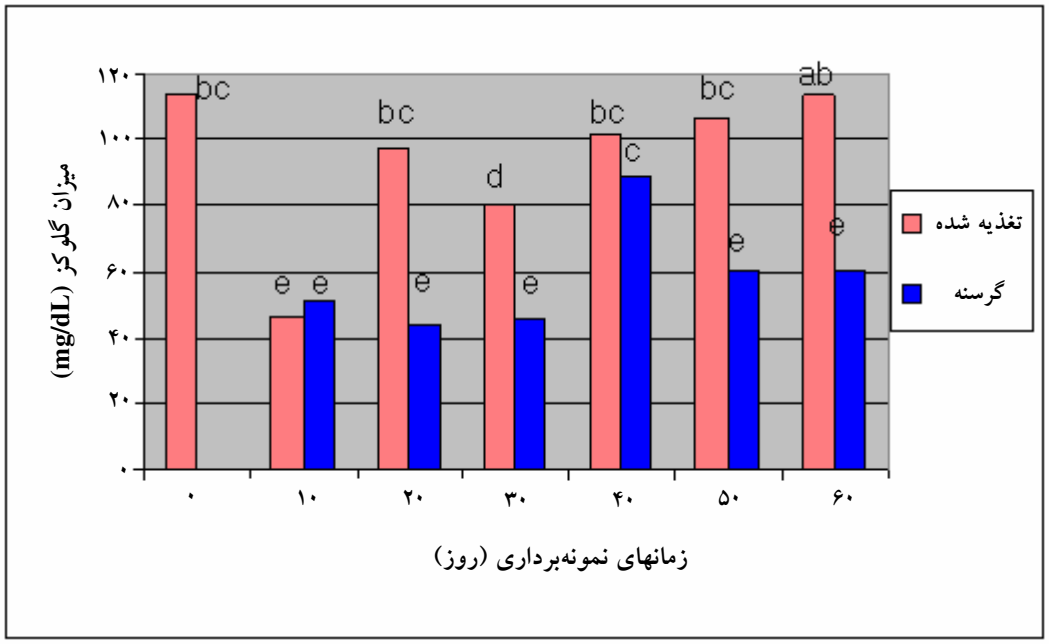
نتایج مربوط به تأثیر مدت زمان گرسنگی بر پروتئین خون نیز در جدول ۱ ارائه شده است، تغییرات پروتئین در ارتباط با گرسنگی روند مشخصی را نشان نداده و نوسان‌دار است به طوری که فقط نتایج مربوط به زمانهای ۱۰ و ۴۰ روز پس از گرسنگی با سایر زمانها اختلاف معنادار دارد($p<0/05$). در گروه شاهد نیز تا ۳۰ روزگی تفاوت معناداری با گروه گرسنه مشاهده نمی‌شود و بیانگر عدم کاهش سریع پروتئین در اثر گرسنگی است.

جدول۱ مقایسه شاخصهای مختلف هماتولوژیکی در ماهیان گرسنه و تغذیه شده در طی دوره آزمایش

شاخص	زمان نمونه‌برداری (روز)	شروع آزمایش	۱۰	۲۰	۳۰	۴۰	۵۰	۶۰
گلوکز (mg/dL)	تغذیه شده Fed	۱۱۳/۹ ^{bc} ±۲۲/۹۹	۴۵/۸ ^{e} ±۱۳/۵۹	۹۷/۴ ^{bc} ±۳/۹۶	۸۰/۰ ^{d} ±۵/۹۷	۱۰۱/۴ ^{bc} ±۵/۳۲	۱۰۶/۶ ^{bc} ±۹/۲۹	۱۱۳/۸ ^{ab} ±۱۵/۶۱
	گرسنه Starved		۵۱/۲ ^{e} ±۱۵/۲۵	۴۳/۸ ^{e} ±۹/۴۷	۴۵/۲ ^{e} ±۴/۷۹	۸۹/۰ ^{cd} ±۱۶/۵	۶۰/۲ ^{e} ±۱۱/۶۴	۶۰/۶ ^{e} ±۷/۶۶
پروتئین (mg/dL)	تغذیه شده Fed	۳/۴۸ ^{d} ±۰/۳۳	۳/۹۲ ^{bc} ±۰/۴	۳/۸۴ ^{bcd} ±۰/۲۷	۳/۸۲ ^{bcd} ±۰/۲۸	۳/۴۶ ^{d} ±۰/۳۳	۴/۰ ^{b} ±۰/۲	۴/۵ ^{a} ±۰/۲۷
	گرسنه Starved		۳/۸ ^{bc} ±۰/۰۸	۳/۴۶ ^{d} ±۰/۱۵	۳/۴۴ ^{d} ±۰/۲۵	۲/۹۲ ^{e} ±۰/۱۵	۳/۵۴ ^{cd} ±۰/۳۱	۳/۷۴ ^{bcd} ±۰/۲۱
کلسترول (mg/dL)	تغذیه شده Fed	۲۹۰/۵ ^{de} ±۲۷/۶۸	۳۶۱/۶ ^{a} ±۵۹/۹۵	۳۱۷/۴ ^{abcd} ±۵۸/۲۲	۳۵۵/۴ ^{ab} ±۴۱/۸	۲۹۴/۲ ^{bcd} ±۲۱/۹۵	۳۱۵/۴ ^{abcd} ±۴۰/۸۳	۲۸۱/۶ ^{cde} ±۵۴/۷۶
	گرسنه Starved		۳۳۹/۸ ^{abc} ±۱۵/۶۷	۲۶۸/۸ ^{de} ±۲۲/۹۵	۲۲۸/۶ ^{ef} ±۱۷/۰۶	۱۹۷/۲ ^{f} ±۱۶/۵۸	۲۵۱/۸ ^{def} ±۳۸/۸۵	۲۶۱/۸ ^{de} ±۳۱/۲۵

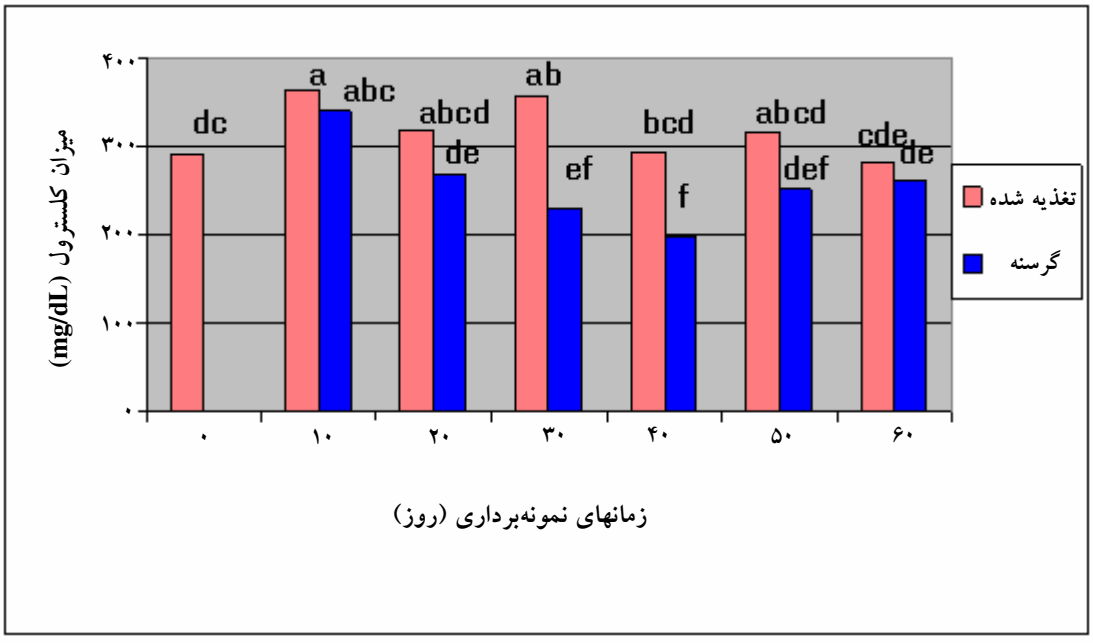
مقادیر به دست آمده برای هر شاخص که حداقل دارای یک حرف مشترک می‌باشند، از نظر آماری در سطح ۵ درصد تفاوت معناداری ندارند.

Archive of SID
www.SID.ir



شکل ۱ مقایسه تغییرات گلوکز خون ماهی قزل آلا در دو گروه تغذیه شده و گرسنه در فواصل زمانی مختلف طی یک دوره ۶۰ روزه

مقادیر به دست آمده برای هر شاخص که حداقل دارای یک حرف مشترک می‌باشند، از نظر آماری در سطح پنج درصد تفاوت معناداری ندارند.



شکل ۲ مقایسه تغییرات کلسترول خون ماهی قزل‌آلا در دو گروه تغذیه شده و گرسنه در فواصل زمانی مختلف درطی یک دوره ۶۰ روزه

مقادیر به دست آمده برای هر شاخص که حداقل دارای یک حرف مشترک می باشند، از نظر آماری در سطح پنج درصد تفاوت معناداری ندارند.

www.SID.ir

۴- بحث

با توجه به نتایج، گرسنگی باعث کاهش سطح گلوکز خون شده است. البته به علت وابستگی برخی از اندامها به گلوکز، حتی در شرایطی که انرژی متابولیسمی بیشتر از چربی تأمین شود همواره مقدار پایه‌ای از گلوکز خون مورد نیاز است [۱۹، ۲۰]. در گزارشهای برخی از دانشمندان نظیر انس و تروپ[1] [۱۲] و برگوت[2] [۲۱] آمده است که تغییرات میزان گلوکز در گرسنگیهای کوتاه مدت بعد از چند هفته یا یک ماه معنادار نمی‌باشد. وزرلی و گیل[3] [۸] تأثیر گرسنگی بر میزان گلوکز خون ماهی قزل‌آلای رنگین کمان را معنادار گزارش کردند. هالووی[4] و همکاران نیز در یک دوره گرسنگی ۱۳ هفتگی روی ماهی قزل‌آلای رنگین کمان کاهش معنادار گلوکز خون را نشان دادند [۲۳]. نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر نیز مؤید موارد قید شده است.

میزان کلسترول خون ماهی قزل‌آلای رنگین کمان گرسنه، علیرغم نوسان مشاهده شده آن در طول دوره با مقدار آن در شروع دوره اختلاف معناداری نشان نداد که با توجه به اولویتهای اکسیداسیونی در بدن موجود گرسنه قابل توجیه است[۱، ۱۳]. در این دوران قسمت اعظم استیل کوآنزیم-آ وارد شده به چرخه کربس و گلوکز خون به‌ترتیب از اسیدهای چرب و گلیسرول آزاد شده از بافت چربی تأمین می‌شود. گروهی از استیل کوآنزیم-آ که وارد چرخه کربس نمی‌شود، منشأ تولید کلسترول و اجسام کتونی می‌باشد [۳، ۵].

کلسترول در بدن موجودات زنده دارای ۳ نقش می‌باشد؛ اول اینکه پس از ساخته شدن در کبد در ساختمان غشاهای سلولی به کار می‌رود، ولی بیشتر آن به یکی از سه شکل کلسترول صفراوی، اسیدهای صفراوی یا استرهای کلسترول انتقال داده می‌شود. اسیدهای صفراوی و املاح به هضم لیپیدها کمک می‌کنند. استرهای کلسترول یا در کبد ذخیره شده یا توسط ذرات لیپوپروتئینی به سایر بافتها انتقال داده می‌شوند. همچنین بعضی از اندامها مانند غدد فوق کلیوی و غدد جنسی از کلسترول به عنوان پیش ساز سنتز هورمونهای استروئیدی استفاده می‌کنند [۳]. با توجه به عدم توانایی مصرف کلسترول در سنتز اسیدهای صفراوی یا هورمونهای استروئیدی در دوران گرسنگی دلیل افزایش میزان کلسترول در این دوران قابل توجیه است [۱، ۲، ۱۳].

لازم به ذکر است در خصوص اندازه‌گیری کلسترول با توجه به گونه ماهی و شدت استفاده از ذخایر چربی در دوران گرسنگی گزارشهای بسیار متنوع و متفاوتی وجود دارد [۵، ۲۳]. انس و تروپ [۱۱] در اردک ماهی، وزرلی و گیل [۹]، بیلینگ و گاردنر[5] [۲۴] در قزل‌آلای رنگین کمان کاهش اسید چرب و افزایش میزان کلسترول را گزارش کردند. بلاک[6] و شاینر نیز روند گلوکونئوژنز بافت چربی در قزل‌آلای رنگین کمان را بررسی قرار کردند و به نتایج مشابهی رسیدند [۱۰]. لیگار[7] نیز کاهش بافت چربی احشایی در قزل‌آلا در اثر گرسنگی را معنادار بیان کرد [۱۴]. در آزمایش حاضر نیز پس از یک کاهش نسبی در اوایل دوران گرسنگی، افزایش کلسترول خون در اثر طولانی شدن مدت زمان گرسنگی و کاهش ذخایر چربی بدن مشاهده گردید. این موضوع بیانگر افزایش گلوکونئوژنز بافت چربی در دوران گرسنگی و آزاد شدن کلسترول در اثر این واکنش بوده است. عدم تغییر میزان پروتئین خون نیز بیانگر عدم استفاده از ذخایر پروتئینی در ماهی است.

با توجه به جدول، میزان پروتئین خون در گروه گرسنه پس از ۶۰ روز گرسنگی نسبت به شروع آزمایش تغییر معناداری نداشت. هر چند که بین دو گروه تغذیه شده و گرسنه در برداشتهای ۴۰ تا ۶۰ روزگی تفاوت معنادار مشاهده می شود که این مسأله را می‌توان به تغذیه گروه شاهد نسبت داد. طبق آزمایشهای به عمل آمده ماهی قزل آلای رنگین کمان در زمان گرسنگی استفاده از ذخایر پروتئینی را به عنوان

1. Ince and Thorpe
2. Bergot
3. Weatherley and Gill
4. Holloway
5. Bilinski and Gardner
6. Black and Shiner
7.Legar

Archive of SID
www.SID.ir

سومین اولویت پس از گلیکوژن و چربی برای کسب انرژی مورد نیاز قرار می‌دهد. بنابراین انتظار نمی‌رود که پس از ۶۰ روز گرسنگی تغییر زیادی در پروتئین پلاسما در گروه گرسنه نسبت به شروع آزمایش مشاهده شود. در گرسنگیهای کوتاه مدت با وجود عدم دریافت پروتئین در جیره اما به دلیل آزاد شدن اسیدهای آمینه عضلانی، کاهش محسوسی در میزان پروتئین پلاسما دیده نمی‌شود [۲۳، ۲۵]. نتایج مشابهی توسط پاور[1] و همکاران گزارش شد [۲۱]. در این ارتباط اندازه‌گیری میزان پروتئین عضلات و اندازه‌گیری ذخایر اسیدآمینه‌ای خصوصاً آلانین یا میزان اسید چرب پلاسما مطلوب به نظر می‌رسد.

در مجموع نتایج این تحقیق نشان می دهد که در اثر طولانی شدن مدت گرسنگی سطح پایه گلوکز خون حفظ خواهد شد و فرایند گلوکونئوژنز، گلوکز خون را با استفاده از اسیدهای آمینه و گلیسرول بافت چربی تأمین می‌کند. همچنین در این دوران اسیدهای چرب آزاد شده از بافت چربی مهمترین منبع تأمین کننده انرژی بدن خواهد بود.

۵- سپاسگزاری

از مدیریت محترم مرکز تکثیر و پرورش آبزیان برای همکاری در اجرای تحقیق و جناب آقای دکتر ادریس و دکتر رحمانی اعضای محترم هیأت علمی دانشگاه صنعتی اصفهان، جناب مهندس اسدالله و مهندس متقی برای همکاری در مراحل آماری و آزمایشگاهی پروژه و دانشگاه صنعتی اصفهان برای فراهم کردن امکان انجام آزمایشها تقدیر و تشکر می‌شود.

۶- منابع

[۱] ملک نیا ن.، شهبازی پ.؛ بیوشیمی هارپر؛ شهر آب- آینده سازان؛ ۱۳۸۰.

[۲] استایر.لوبرت؛ بیوشیمی؛ ترجمه: نوری م.، رهبانی م.، محبوب س.؛ انتشارات احرار تبریز؛ ۱۳۷۵.

[3] Lehninger A.; Biochemistry; Worth Publishers. New York; 1975.

[4] Collins A. L., Anderson T. A.; The regulation of endogenous energy stores during starvation and refeeding in somatic tissues of the golden perch; J. fish Biol; 1995; 47: 1004-1015.

[5] Love R. M.; The Chemical Biology of Fishes; Academic Press. London and New York; 1970.

[6] Jezierska B., Hazel R. J., Gerking S. D.; Lipid mobilization during starvation in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, with attention to fatty acids; J. Fish Biol; 1982; 21: 681-692.

[7] Wookhur J., Hee Jo J., Park I.; Effects of long-term starvation on hepatocyte ultrastructure of olive flounder *Paralichthys olivaceus*; Ichthological Research; 2006; 53 (3): 306-310.

[8] Weatherley A. H., Gill H. S.; Recovery growth following periods of restricted ration and starvation in rainbow trout, *Salmo gairdneri*; Richardson. J. Fish Biol; 1981; 18: 195-208.

[9] Weatherley A. H., Gill H. S.; The Biology of Fish Growth; Academic Press. London; 1987.

[10] Black D., Shinner E. R.; Features of lipid transport system of fish as demonstrated by studies on starvation in rainbow trout; J. Comp. Physiol; 1986; 156: pp. 497-502.

[11] Ince B. W., Thorpe A.; The effects of starvation and force-feeding on the metabolism of the Northern pike, *Esox lucius* L; J. Fish Biol; 1976; 8: 79-88.

[12] Ince B. W., Thorpe A.; Glucose and amino acid stimulated insulin release in vivo in European silver eel, *Anguilla anguilla* L.; Gen. Comp. Endocrinol; 1977; 31: 249-256.

1. Power

Archive of SID
www.SID.ir

[13]Larsson A., Lewander K.; Metabolic effects of starvation in eel, *Anguilla anguilla* L; Comp. Biochem. Physiol; 1973; 44A: 367-374.

[14] Legar C.; Effect of prolonged fasting on lipid and fatty acid composition in rainbow trout, *salmo gairdneri*; Aquaculture; 1981; 25: 195-206.

[15] Thomas L.; Clinical laboratory diagnostics; 1st ed.: TH-Books verlagesellschaft. Frankful; 1998; 131-137.

[16] Dein F. J.; Hematology; In: Clinical Avian Medicine and Surgery; by Harisson G. J.; Harisson L. R. (Eds.); Saunders Co. Philadelphia; 1986; pp. 174-191.

[17] SAS Institute; SAS user's Guide: Statistic.SAS Institute, Inc. Cary, Nc; 1996.

[18] Duncan D. B.; Multiple range and multiple F-test; Biometric; 1955; 11: 1-42.

[19] Kamra S. K.; Effect of starvation and refeeding on some liver and blood constituents of Atlantic cod, *Gadus morhua*. L; J. Fish. Res. Bd Can; 1966; 23: 975-982.

[20] Nagha M., Ikeda S.; Carbohydrate metabolism in fish. 1. Effects of starvation and dietary composition on the blood glucose level and hepatica creatic glycogen and lipid contents in carp; Bull. Jap. Soc. Sci. Fish; 1971; 37: 404-409.

[21] Bergot F.; Specific problem related to carbohydrate incorporation in rainbow trout diets; Ann. Nutr. Aliment; 1979; 33: 247-257.

[22] Holloway A. C.; Reddy P. K.; Sheridan M. A.; Leatherland J. F.; Diurnal rhythms of plasma growth hormone, somatostatin, thyroid hormone, cortisol and glucose concentration on rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss,* during progressive food deprevation; Biol. Rhythm-Res; 1999; 25: 415-432.

[23] Love R. M.; The Chemical Biology of Fishes; Academic Press. London and New York; 1980

[24] Bilinski E.; Gardner L. J.; Effect of starvation on free fatty acid level in blood plasma and muscular tissues of rainbow trout. *Salmo gairdneri*. J. Fish. Res. Bd Can. 25: 1555-1560.

[25] Mehner T.; Wieser W.; Energetic and metabolic correlates of starvation in juvenile perch *Perca fluviatilis*; J. Fish Biol; 1999; 45, 325-333.

[26] Power D. M., Melo J., Santon C. R. A.; The effect of food deprivation and refeeding on the liver, thyroid hormones and transthyretin in sea bream; J. Fish Biol; 1999; 56: 374-387.

Archive of SID

www.SID.ir