

## اثر مکمل عنصر روی و ویتامین E بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، هورمون‌های جنسی و برخی فراسنجه‌های بیوشیمیایی در گله‌های مادر بلدرچین ژاپنی

علی آقائی<sup>۱\*</sup>، حشمت‌اله خسروی‌نیا<sup>۲</sup>، مرتضی ممویی<sup>۳</sup>، آرش آذر فر<sup>۴</sup>، علی شهریاری<sup>۵</sup> و مسعود قربانپور<sup>۶</sup>

تاریخ دریافت: ۹۵/۸/۱۵

تاریخ پذیرش: ۹۶/۴/۱۰

### چکیده

به منظور بررسی تأثیر اثر مکمل عنصر روی (اکسید روی) و ویتامین E (آلفا - توکوفرول استات) بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان، هورمون‌های جنسی و فراسنجه‌های خونی، از ۹۶۰ قطعه بلدرچین ژاپنی در سن ۷۰ روزگی برای مدت ۱۰ هفته با جیره‌ی پایه، بر اساس ذرت و سویا تغذیه شدند. در طول آزمایش، مصرف آب و غذا به صورت آزاد بود. مجموعاً ۱۰ تیمار با ۴ تکرار و هر تکرار شامل ۱۶ قطعه بلدرچین ماده و ۸ قطعه بلدرچین نر نگهداری شده در قفس، استفاده گردید. تیمارها شامل ۵ سطح عنصر روی با مقادیر: ۰، ۴۰، ۸۰، ۱۲۰ و ۱۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم جیره و دو سطح ویتامین E شامل ۰ و ۴۰ واحد بین‌المللی بر کیلوگرم جیره بودند که در یک طرح فاکتوریل ۲×۵ در قالب بلوک‌های کاملاً تصادفی اجرا گردید. نتایج نشان دادند فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز به وسیله‌ی مکمل عنصر روی افزایش یافت همچنین فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون احیاء و آنتی‌اکسیدان کل به وسیله‌ی مکمل ویتامین E افزایش یافت اما فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز تحت تأثیر ویتامین E قرار نگرفت. هورمون تستوسترون در جنس نر و استروژن در جنس ماده به طور معنی‌داری ( $P \leq 0.05$ ) به وسیله‌ی مکمل عنصر روی افزایش یافت. از لحاظ فراسنجه‌های بیوشیمیایی غلظت کلسترول سرم خون توسط مکمل عنصر روی و غلظت تری‌گلسیرید و کلسترول توسط مکمل ویتامین E کاهش یافت. نتایج این بررسی نشان داد مکمل عنصر روی و ویتامین E بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و هورمون‌های جنسی و برخی فراسنجه‌های خونی تأثیر دارد.

کلمات کلیدی: روی، ویتامین E، آنزیم آنتی‌اکسیدان، هورمون جنسی، بلدرچین

### مقدمه

مواد مغذی عنصر روی و ویتامین E می‌باشند. عنصر روی از مواد معدنی کم نیاز می‌باشد که در بهبود عملکرد طیور نقش مؤثری دارد مقدار عنصر روی در اجزای پایه‌ی غذایی نمی‌تواند احتیاجات بدن حیوان را تأمین کند، زیرا مقدار آن در منابع غذایی کم بوده و همچنین عمدتاً در منابع گیاهی به صورت کمپلکس فیتات می‌باشد لذا افزودن آن به شکل مکمل به جیره‌ی طیور ضروری است

سود بالا، سرمایه‌گذاری اولیه‌ی کم و گردش سرمایه در کوتاه مدت باعث شده است که پرورش بلدرچین روند رو به رشدی داشته باشد لذا جهت بهره‌وری حداکثر از این پرنده، شناخت نیازهای غذایی آن ضروری می‌باشد. در کتاب نیازهای غذایی طیور (NRC ۱۹۹۴)، جدول نیازهای مواد مغذی مورد نیاز بلدرچین عمدتاً بر اساس نیازهای دیگر پرندگان تنظیم شده است که از جمله این

(نویسنده‌ی مسئول)

E-mail: ali\_ghaei110@yahoo.com

\*<sup>۱</sup> دانشجوی دکترای علوم دامی، دانشکده‌ی کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد

<sup>۲</sup> استاد گروه علوم دامی، دانشکده‌ی کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد

<sup>۳</sup> استاد گروه علوم دامی، دانشکده‌ی علوم دامی و صنایع غذایی، دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان

<sup>۴</sup> دانشیار گروه علوم دامی، دانشکده‌ی کشاورزی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد

<sup>۵</sup> دانشیار گروه علوم پایه، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

<sup>۶</sup> استاد گروه پاتوبیولوژی، دانشکده‌ی دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز

کرده و آن را مستعد به بیماری‌هایی از قبیل سیروزیس و هیپاتیت می‌کند (Cesur et al. 2005).

ویتامین E از ویتامین‌های محلول در چربی می‌باشد که دارای فعالیت بسیار متنوعی می‌باشد اما از دو نقش اصلی آن می‌توان به اثرات ضد نازایی و عقیمی و خاصیت آنتی‌اکسیدان آن اشاره نمود (Deivendran 2015). ویتامین E یکی از مؤثرترین آنتی‌اکسیدان‌ها می‌باشد که اضافه نمودن آن به غذای پرندگان باعث بهبود عملکرد، بهبود سیستم ایمنی، بهبود کیفیت گوشت و تخم‌مرغ و افزایش ذخیره‌ی ویتامین E محصولات دامی می‌شود (Flachowsky 2000, Sunder et al. 1997).

پرندگان توانایی سنتز ویتامین E را ندارند و باید به غذای آن‌ها اضافه شود (Chan and Decker 1994). به دلیل میل ترکیبی بالای رادیکال‌های آزاد اکسیژن برای واکنش با بیوملکول‌های مهم مثل اسیدهای چرب، اسیدهای نوکلئیک و پروتئین‌ها، امکان آسیب به غشاها، آنزیم‌ها، گیرنده‌ها و سایر ساختارهای سلولی در بافت‌های مختلف بدن طیور وجود دارد، سیستم آنتی‌اکسیدانی پرندگان شامل هر دو سیستم آنزیمی و غیرآنزیمی است که سیستم آنزیمی شامل آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز، گلوکاتایون ردوکتاز و کاتالاز می‌باشد و سیستم غیر آنزیمی شامل ملکول‌های گلوکاتایون و بعضی ویتامین‌ها و مواد معدنی می‌باشند (Fang et al. 2002). علت استرس‌های اکسیداتیو عدم بالانس بین پرواکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها در سلول می‌باشد (Voljc et al. 2011). در طول پروسه‌های تنفس طبیعی اکسیژن تبدیل به آب می‌شود در صورتی که واکنش ناقص باشد تولید شکل اکسیژن فعال می‌نماید که دارای قدرت اکسید کنندگی قوی می‌باشد که اگر میزان اکسیژن فعال بیش‌تر از سیستم آنتی‌اکسیدانی باشد باعث استرس اکسیداتیو می‌شود (Surai 2003) و ترکیب ویتامین‌ها و مواد معدنی آنتی‌اکسیدان می‌تواند توانایی آنتی‌اکسیدان قویتری در برابر آسیب‌های اکسیداتیو داشته باشد (Prasad et al. 1993). با توجه به این که عنصر روی و ویتامین E

(Georgievski 1982). عنصر روی نقش‌های مهم و متنوعی در ارگانیزم‌های مختلف دارد زیرا کوفاکتور بیش از ۳۰۰ آنزیم می‌باشد (Prasad and Kucuk 2002) و برای رشد، توسعه‌ی استخوان، پردرآوری، عمل آنزیم‌ها، اشتها (Kaim and Schwederski 1994) سیستم دفاعی، (Powell 2000) فعالیت آنتی‌اکسیدانی (Prasad 1993) و فعالیت آنزیم‌های پلی‌مرز در تقسیم سلولی و هورمون‌های جنسی ضروری است (Wedekind et al. 1992). مشخص گردید عنصر روی نقش مهمی در فعالیت‌های متابولیسمی از قبیل سنتز پروتئین، متابولیسم کربوهیدرات‌ها، فعالیت آنزیمی و رشد دارد زیرا عنصر روی در متالوآنزیم‌های تمام شش گروه آنزیمی، شناخته شده است (Park et al. 2004). یافته‌های گذشته نشان داد عنصر روی برای سنتز هورمون‌های جنسی ضروری است و در نگهداری ساختمان کروماتین DNA اسپرم نقش دارد که از این طریق می‌تواند در باروری اسپرم نقش مؤثری داشته باشد (Mahmood and Hazim 2011a). همچنین عنصر روی یک ترکیب ضروری آنزیم‌های پلی‌مرز RNA و DNA می‌باشد و برای فعالیت هورمون‌های گلوکاکاگن، انسولین، رشد و هورمون‌های جنسی ضروریست (Sahin et al. 2005). کمبود عنصر روی در موش‌ها باعث افزایش سطح تری‌گلیسرید در کبد گردید (Eder and Kirchgessner 1995) و همچنین کمبود عنصر روی در خرگوش‌ها باعث افزایش سطح کلسترول بیضه‌ای شد (Herzig et al. 2009) و در جوجه‌های گوشتی نتایج نشان داد مکمل عنصر روی باعث کاهش سطح کلسترول پلاسما می‌گردد (Sharideh et al. 2015). عنصر روی به مقدار زیادی در آنزیم‌های کبدی شناخته شده است و بخشی از آنزیم‌های کبدی می‌باشد که به عنوان کوفاکتورهای آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز، گاما گلوتامیل ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز می‌باشد (Bennet et al. 2001) و کاهش سطح عنصر روی در پلاسمای خون به عملکرد فیژیولوژیکی کبد زیان وارد

HDL، کلسترول، گلوکز، پروتئین و عنصر روی و آنزیم-های کبدی شامل آسپارات‌آمینو ترانسفراز، آلانین‌آمینو ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز به ترتیب از روش کالریمتری و آنزیماتیک با کمک دستگاه اتوآنالیزر (STAT FAN) و کیت‌های مخصوص از شرکت من و جهت اندازه‌گیری هورمون‌های جنسی استروژن، پروژسترون و تستوسترون با کمک کیت مخصوص شرکت منوباند و از دستگاه الیزا (Hitachi 902) استفاده گردید. اندازه‌گیری آنزیم سوپراکسید دیسموتاز بر اساس مهار احیای نیتروبلو تترازولوم توسط آنزیم موجود در پلاسما انجام گرفت (Kono 1978). اندازه‌گیری گلوکاتیون پراکسیداز با استفاده از کیت شرکت راندکس و بر اساس سنجش تغییرات جذب نوری ناشی از تبدیل NADPH به NADP صورت گرفت. اندازه‌گیری غلظت آنتی‌اکسیدان کل از روش قدرت احیا کنندگی سرم، در احیای یون آهن سه ظرفیتی (فریک) و تشکیل کمپلکس آبی رنگ TPTZ و احیای آن به آهن دو ظرفیتی (فرو) در شرایط اسیدی محاسبه شد (Benzie and Strain 1999). برای اندازه‌گیری آنزیم‌های اکسیداسیون و احیا از دستگاه میکرو پلایت اسپکتروفتومتر مدل Power Wave XS2 شرکت BioTek استفاده شد. اندازه‌گیری فاکتورها در آزمایشگاه دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز انجام گرفت.

داده‌های حاصل برای بررسی تأثیر فاکتور سطوح جیره‌ی عنصر روی و فاکتور وجود یا عدم وجود مکمل ویتامین E در جیره‌ی گله‌ی مادر بلدرچین ژاپنی و اثر بلوک و اثرات متقابل بین دو فاکتور جیره‌ی با روش GLM در نرم‌افزار آماری SAS (مدل 9/1) بر اساس مدل زیر تجزیه شد:

$$Y_{ijk} = \mu + Z_i + E_j + B_k + (ZE_{ij}) + e_{ijk}$$

در این رابطه:  $Y_{ijk}$  مقدار هر مشاهده،  $\mu$  میانگین کل،  $Z_i$  اثر سطوح عنصر روی،  $E_j$  اثر سطوح ویتامین E،  $B_k$  اثر بلوک،  $(ZE_{ij})$  اثر متقابل عنصر روی و ویتامین E و  $e_{ijk}$  اثر خطای آزمایش است. میانگین تیمارها با آزمون LSD در سطح 5 درصد مقایسه شد.

در بعضی فعالیت‌های فیزیولوژیکی می‌توانند نقش‌های یکسانی داشته باشند و در بررسی‌های گذشته کم‌تر این دو ماده‌ی مغذی هم‌زمان در تحقیقات استفاده گردید لذا هدف این آزمایش بررسی نقش عنصر روی و ویتامین E بر فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدان و هورمون‌های جنسی و فاکتورهای بیوشیمیایی خون بلدرچین‌های مادر بوده است.

## مواد و روش کار

این آزمایش در مزرعه‌ی تحقیقاتی دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان انجام گرفت و از 960 قطعه بلدرچین ژاپنی با سن 70 روزگی برای یک دوره‌ی 10 هفته‌ی با 10 تیمار و 4 تکرار استفاده شد که هر تکرار دارای 24 پرنده مرکب از 16 بلدرچین ماده و 8 بلدرچین نر بوده است. پرنده‌ها در قفس‌های باطری چهار طبقه (28cm ارتفاع × 100cm طول × 60cm عرض) با کف توری پرورش یافتند که در طول آزمایش آب و غذا به طور آزاد در اختیار آن‌ها قرار گرفت. درجه‌ی حرارت در طول دوره‌ی آزمایش در محدوده‌ی 18 تا 26 درجه‌ی سانتی‌گراد نگه داشته شد و در طی شبانه‌روز پرنده‌ها در معرض 16 ساعت روشنایی و 8 ساعت تاریکی قرار گرفتند. برای انجام آزمایش از طرح فاکتوریل 2×5 با 5 سطح عنصر روی و 2 سطح ویتامین E استفاده گردید. 5 سطح عنصر روی شامل: 0، 40، 80، 120 و 160 میلی‌گرم بر کیلوگرم جیره و دو سطح ویتامین E شامل: صفر و 40 واحد بین‌المللی بر کیلوگرم جیره در قالب بلوک‌های کاملاً تصادفی با افزودن به یک جیره‌ی پایه بر اساس ذرت و سویا (جدول 1) انجام گرفت. پایان دوره-ی آزمایش از هر تکرار یک قطعه بلدرچین ماده و یک قطعه بلدرچین نر جهت خون‌گیری انتخاب شده‌اند به استثنای غلظت هورمون تستوسترون بقیه‌ی فاکتورهای اندازه‌گیری شده از سرم خون بلدرچین‌های ماده می‌باشند. خون گرفته شده با کمک دستگاه سانتریفیوژ برای مدت 10 دقیقه با دور 2500 در دقیقه سرم آن جدا گردد. آزمایش‌های بیوشیمیایی سرم خون شامل TG، LDL،

جدول ۱: ترکیب و مواد مغذی جیره مصرفی

اجزاء	درصد در جیره
ذرت	۵۵/۵
کنجاله سویا	۲۴/۵
گندم	۴/۰
پودر ماهی	۳/۰
چربی گیاهی	۳/۲
صدف	۷/۳۷
دی کلسیم فسفات	۱/۳
نمک	۰/۳۵
DL-متیونین	۰/۲۳
لیزین	۰/۰۵
مکمل ویتامینه <sup>۱</sup>	۰/۲۵
مکمل معدنی <sup>۲</sup>	۰/۲۵
ترکیب مواد مغذی محاسبه شده	
انرژی قابل متابولیسم Kcal/kg	۲۹۰۰
پروتئین %	۱۸
متیونین %	۰/۵۴
لیزین %	۱
کلسیم %	۳/۱
فسفر قابل دسترس %	۰/۴۵
متیونین + سیستئین %	۰/۸۲

۱. میزان ویتامین‌ها در کیلوگرم جیره با مکمل ویتامینه: ویتامین A، ۱۰۰۰۰؛ ویتامین D<sub>3</sub>، ۲۵۰۰۰ Iu؛ ویتامین E، ۲۰ Iu؛ ویتامین K، ۲ Iu؛ تیامین، ۲ mg؛ ریبوفلاوین، ۶ mg؛ پیریدوکسین، ۳ mg؛ پنتانوتیک اسید، ۱۰ mg؛ فولیک اسید، ۱ mg؛ بیوتین، ۰/۱ mg؛ نیاسین، ۴۰ mg؛ ویتامین B<sub>12</sub>، ۰/۰۱ mg.

۲. میزان عناصر معدنی در کیلوگرم جیره با مکمل معدنی: منگنز، ۷۰ mg؛ آهن، ۴۰ mg؛ مس، ۱۰ mg؛ کولین، ۲۰۰ mg؛ ید، ۰/۴ mg؛ سلنیم، ۰/۳ mg.

## نتایج

اثر مکمل عنصر روی و ویتامین E بر فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو و کبدی در جدول ۲ نشان داده شد. مشخص گردید که افزودن عنصر روی به جیره‌ی بلدرچین‌های تخم‌گذار باعث بالا رفتن فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز می‌شود به طوری که تیمارهای دریافت کننده‌ی ۸۰، ۱۲۰ و ۱۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم

جیره عنصر روی به طور معنی‌داری ( $P \leq 0/05$ ) باعث افزایش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز گردید. مکمل ویتامین E بر غلظت آن‌ها نیز مؤثر بود چنان که تیمارهای دریافت کننده‌ی مکمل ویتامین E به طور معنی‌داری ( $P \leq 0/05$ ) فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و آنتی‌اکسیدان کل بیش‌تری داشتند. فعالیت گلوتاتیون احیا (GSH) به طور معنی‌داری ( $P \leq 0/05$ ) تحت تأثیر مکمل عنصر روی و ویتامین E قرار گرفت تیمارهای دریافت-کننده‌ی سطوح ۱۲۰ و ۱۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عنصر روی فعالیت گلوتاتیون احیای بالاتری نسبت به سطوح پائین عنصر روی و تیمار شاهد داشتند و همچنین افزودن ویتامین E به جیره به طور معنی‌داری ( $P \leq 0/05$ ) فعالیت این آنزیم را افزایش داد. اثر متقابل عنصر روی و ویتامین E بر آنزیم سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون احیا معنی‌دار بود ( $P \leq 0/05$ )، بیش‌ترین و کم‌ترین میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز به ترتیب به تیمار ۸۰ میلی‌گرم عنصر روی همراه با مکمل ویتامین E و تیمار شاهد اختصاص داشت و در مجموع فعالیت این آنزیم در تیمارهایی که سطح بالاتری عنصر روی همراه با مکمل ویتامین E دریافت کردند بیش‌تر بود. در ارتباط با گلوتاتیون احیا بیش‌ترین میزان فعالیت آن متعلق به تیمار ۱۶۰ میلی‌گرم همراه مکمل ویتامین E بود و در مجموع تیمارهای دریافت کننده سطح بالاتر عنصر روی فعالیت گلوتاتیون بیش‌تری داشتند. آنزیم کبدی آسپاراتات آمینوترانسفراز در سطوح بالای مکمل عنصر روی فعالیت آن زیاده‌تر شد به طوری که در بالاترین سطح مکمل عنصر روی ( $160 \text{ mg/kg}$ ) فعالیت آنزیم آسپاراتات آمینو ترانسفراز نسبت به تیمار شاهد و تیمارهای دارای سطح پائین عنصر روی ( $80 \text{ mg/kg}$ ) به طور معنی‌داری ( $P \leq 0/05$ ) بالاتر بود. عدم استفاده مکمل عنصر روی باعث کاهش فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز گردید چنان که در تیمار شاهد به طور معنی‌داری ( $P \leq 0/05$ ) فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز کاهش یافت اما در بین تیمارهای مصرف کننده سطوح مختلف مکمل عنصر روی اختلاف معنی‌داری نداشت ( $P > 0/05$ ).

جدول ۲: اثر مکمل عنصر روی و ویتامین E بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و آنزیم‌های کبدی

آلکالین فسفاتاز <i>Iu/l</i>	آلانین آمینو ترانسفراز <i>Iu/l</i>	آسپاراتات آمینو ترانسفراز <i>Iu/l</i>	آنتی اکسیدان کل $\mu\text{m/ml}$	گلوکاتایون احیاء $\mu\text{m/ml}$	گلوکاتایون پراکسیداز <i>iu/l</i>	سوپراکسید دیسموتاز <i>iu/ml</i>	Vit E <i>iu/kg</i> در جیره	Zn <i>mg/kg</i> در جیره	
۷۵۶/۰۰	۵/۰۰	۲۴۵/۲۵	۹/۷۱	۱۰/۰۰ <sup>c</sup>	۴۶۰/۱۱	۲۷/۲۵ <sup>d*</sup>	۰	۰	۱
۸۷۵/۵۰	۵/۷۵	۲۳۱/۷۵	۱۱/۸۴	۱۰/۲۲ <sup>c</sup>	۵۵۲/۵۳	۳۳/۱۴ <sup>cd</sup>	۴۰	۰	۲
۸۹۲/۰۰	۶/۲۵	۲۹۰/۰۰	۹/۳۴	۱۱/۴۷ <sup>c</sup>	۵۰۹/۱۶	۳۴/۹۷ <sup>abcd</sup>	۰	۴۰	۳
۹۵۲/۰۰	۵/۵۰	۲۵۲/۲۵	۱۳/۱۰	۹/۳۹ <sup>c</sup>	۵۹۳/۰۵	۳۱/۸۵ <sup>cd</sup>	۴۰	۴۰	۴
۹۳۵/۰۰	۵/۵۰	۲۲۶/۰۰	۱۱/۴۴	۹/۴۳ <sup>c</sup>	۵۱۹/۹۷	۳۶/۵۹ <sup>bcd</sup>	۰	۸۰	۵
۹۱۸/۰۰	۵/۷۵	۲۶۵/۲۵	۱۳/۱۵	۱۱/۰۳ <sup>c</sup>	۵۸۳/۵۲	۴۸/۵۵ <sup>a</sup>	۴۰	۸۰	۶
۹۹۱/۰۰	۵/۲۵	۲۷۳/۰۰	۱۱/۵۴	۱۲/۸۳ <sup>bc</sup>	۴۷۳/۷۰	۴۴/۸۴ <sup>ab</sup>	۰	۱۲۰	۷
۹۹۷/۷۵	۵/۷۵	۲۸۶/۰۰	۱۳/۶۱	۱۷/۷۵ <sup>ab</sup>	۵۸۰/۴۸	۳۸/۲۷ <sup>abcd</sup>	۴۰	۱۲۰	۸
۹۶۸/۵۰	۵/۰۰	۳۰۲/۵۰	۱۲/۵۵	۹/۴۳ <sup>c</sup>	۵۰۵/۷۷	۳۵/۳۳ <sup>bcd</sup>	۰	۱۶۰	۹
۹۹۲/۵۰	۶/۵۰	۳۳۴/۷۵	۱۳/۷۷	۱۸/۹۷ <sup>a</sup>	۶۲۵/۶۴	۴۳/۲۸ <sup>abc</sup>	۴۰	۱۶۰	۱۰
۴۶/۲۰	۰/۴۸	۲۱/۰۴	۱/۳۹	۱/۸۳	۵۷/۳۰	۳/۲۴			SEM
									اثرات اصلی
									Zn mg/kg در جیره
۸۱۵/۷۵ <sup>b</sup>	۵/۳۸	۲۳۸/۵۰ <sup>b</sup>	۱۰/۷۷	۱۰/۱۱ <sup>b</sup>	۵۰۶/۳۲	۳۰/۱۹ <sup>c</sup>			۰
۹۲۲/۰۰ <sup>a</sup>	۵/۸۸	۲۷۱/۱۳ <sup>b</sup>	۱۱/۵۲	۱۰/۴۳ <sup>b</sup>	۵۵۱/۱۰	۳۳/۴۱ <sup>bc</sup>			۴۰
۹۲۶/۵۰ <sup>a</sup>	۵/۶۳	۲۴۵/۶۳ <sup>b</sup>	۱۲/۲۹	۱۰/۲۲ <sup>b</sup>	۵۵۱/۷۵	۴۲/۵۱ <sup>a</sup>			۸۰
۹۹۴/۳۸ <sup>a</sup>	۵/۵۰	۲۷۹/۵۰ <sup>ab</sup>	۱۲/۵۸	۱۵/۲۹ <sup>a</sup>	۵۲۷/۰۹	۴۱/۵۵ <sup>a</sup>			۱۲۰
۹۸۰/۵۰ <sup>a</sup>	۵/۷۵	۳۱۸/۶۳ <sup>a</sup>	۱۳/۱۶	۱۴/۱۹ <sup>a</sup>	۵۶۵/۷۱	۳۹/۳۱ <sup>ab</sup>			۱۶۰
۳۲/۶۷	۰/۳۴	۱۴/۸۷	۰/۹۸	۱/۲۹	۴۰/۵۲	۲/۲۹			SEM
									Vit E iu/kg در جیره
۹۰۸/۵۰	۵/۴۰	۲۶۷/۳۵	۱۱/۰۳ <sup>b</sup>	۱۰/۶۳ <sup>b</sup>	۴۹۳/۷۴ <sup>b</sup>	۳۵/۷۹			۰
۹۴۷/۱۵	۵/۸۵	۲۷۴/۰۰	۱۳/۰۹ <sup>a</sup>	۱۳/۴۷ <sup>a</sup>	۵۸۷/۰۴ <sup>a</sup>	۳۸/۹۹			۴۰
۲۰/۶۶	۰/۲۲	۹/۴۱	۰/۶۲	۰/۸۲	۲۵/۶۲	۱/۴۵			SEM
									P-value
۰/۰۰۶	۰/۸۵۱	۰/۰۰۶	۰/۴۷۷	۰/۰۱۶	۰/۸۵۰	۰/۰۰۲			Zn mg/kg
۰/۱۹۷	۰/۱۵۱	۰/۶۲۱	۰/۰۲۷	۰/۰۲۱	۰/۰۱۶	۰/۱۲۹			Vit E iu/kg
۰/۶۲۳	۰/۲۴۸	۰/۳۴۷	۰/۹۶۹	۰/۰۳۴	۰/۹۹۰	۰/۰۴۲			Zn x vit E

\* اعداد هر ستون که حروف غیرمشابه دارند در سطح احتمال ۵ درصد معنی‌دار می‌باشند.

افزایش سطح مکمل عنصر روی یک روند افزایشی در غلظت هورمون مشاهده شد بالاترین سطح غلظت هورمون در تیمار دریافت کننده ۱۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم مشاهده شد که نسبت به تیمار شاهد و تیمارهای دریافت کننده ۴۰ و ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عنصر روی اختلاف معنی‌داری داشت همچنین تیمارهای دریافت کننده ۴۰ و ۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عنصر روی به طور معنی‌داری ( $P \leq 0.05$ ) سطح تستوسترون بالاتری داشتند.

اثر مکمل عنصر روی، ویتامین E و اثرات متقابل آن‌ها بر غلظت هورمون‌های جنسی فراسنجه‌های خونی در جدول ۳ بیان شده است. هورمون استروژن و هورمون تستوسترون به طور معنی‌داری ( $P \leq 0.05$ ) غلظت آن‌ها تحت تأثیر مکمل عنصر روی قرار گرفت به طوری که برای هورمون استروژن تیمار شاهد به طور معنی‌داری سطح پایین‌تری نسبت به تیمارهای دریافت کننده ۱۶۰ و ۸۰، ۱۲۰، ۱۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) داشت در ارتباط با هورمون تستوسترون با

کلیسترویل نسبت به گروه شاهد داشتند اما تیمارهای دریافت کننده مکمل روی سطح کلیسترویل یکسانی داشتند و مشخص گردید سطوح مختلف مکمل عنصر روی بر غلظت کلیسترویل تأثیری نداشت، همچنین مصرف مکمل ویتامین E به طور معنی داری ( $P \leq 0/05$ ) منجر به کاهش کلیسترویل سرم خون گردید.

اثر تغذیه‌ی عنصر روی بر غلظت تری گلیسرید سرم خون معنی دار نبود ( $P > 0/05$ ) اما مکمل ویتامین E نقش مؤثری در غلظت تری گلیسرید داشت و به طور معنی داری ( $P \leq 0/05$ ) غلظت آن را کم کرد. کلیسترویل سرم خون به طور معنی داری ( $P \leq 0/05$ ) تحت تأثیر این دو مکمل غذایی قرار گرفت و مشخص گردید تیمارهایی که مکمل عنصر روی دریافت کردند سطح پایین تری از غلظت

جدول ۳: اثر مکمل عنصر روی و ویتامین E بر هورون های بیوشیمیایی و فراسنجه های خونی

پروتئین g/dl	گلوکز mg/dl	LDL mg/dl	HDL mg/dl	کلیسترویل mg/dl	TG mg/dl	تستوسترون iu/l	پروژسترون iu/l	استروژن iu/l	Vit E iu/kg در جیره	Zn mg/kg در جیره	
۴/۳۷۵	۳۰۸/۵	۴۴/۰	۱۵۰/۰	۲۰۹/۵۰	۱۲۰/۱۳	۲/۵۰	۰/۸۰	۹۶۲/۲	۰	۰	۱
۴/۳۷۵	۳۰۲/۵	۴۳/۰	۱۱۸/۰	۱۸۲/۰	۱۱۹۲/۳	۲/۲۸	۱/۳۸	۱۰۴۳/۵	۴۰	۰	۲
۵/۱۰۰	۲۹۸/۰	۴۷/۳	۱۴۰/۸	۱۸۹/۳	۱۱۷۴/۳	۳/۶۳	۰/۷۳	۹۹۲/۲	۰	۴۰	۳
۴/۴۲۵	۲۹۴/۵	۳۶/۸	۱۳۷/۸	۱۶۰/۵	۱۱۳۷/۲	۳/۹۸	۱/۶۸	۱۱۷۳/۵	۴۰	۴۰	۴
۴/۶۵۰	۳۱۸/۵	۳۷/۰	۱۲۶/۸	۱۸۲/۳	۱۱۹۵/۰	۴/۴۸	۲/۶۵	۱۱۷۳/۰	۰	۸۰	۵
۴/۷۰۰	۲۶۳/۸	۵۰/۳	۱۴۲/۰	۱۸۱/۸	۱۰۷۴/۸	۳/۳۳	۰/۹۳	۱۰۹۵/۰	۴۰	۸۰	۶
۴/۲۷۵	۲۸۳/۰	۴۳/۵	۱۲۸/۵	۱۸۱/۸	۱۱۵۵/۳	۴/۵۸	۱/۷۳	۱۱۲۱/۵	۰	۱۲۰	۷
۴/۶۷۵	۲۸۹/۵	۳۷/۵	۱۴۴/۰	۱۷۵/۸	۱۱۰۲/۵	۳/۶۸	۲/۰۰	۱۲۱۸/۰	۴۰	۱۲۰	۸
۴/۶۵۰	۲۸۷/۰	۴۳/۰	۱۲۳/۸	۱۸۱/۳	۱۱۶۵/۸	۴/۶۰	۱/۴۰	۱۱۴۴/۰	۰	۱۶۰	۹
۴/۹۷۵	۲۹۳/۰	۴۰/۵	۱۴۸/۰	۱۶۳/۵	۱۰۹۵/۳	۴/۷۳	۱/۱۸	۱۱۰۷/۵	۴۰	۱۶۰	۱۰
۰/۲۰۵	۱۲/۹۸	۴/۴۶	۱۱/۸۷	۵/۹۱	۳۹/۰۷	۰/۳۳	۰/۶۴	۵۰/۱۳			SEM
											اثرات اصلی
											Zn mg/kg در جیره
۴/۳۷۵	۳۰۵/۵	۴۳/۵	۱۳۴/۰	۱۹۵/۸ <sup>a</sup>	۱۱۹۶/۷	۲/۳۹ <sup>c</sup>	۱/۰۹	۱۰۰۲/۴ <sup>b*</sup>			۰
۴/۷۶۳	۲۹۶/۳	۴۲/۰	۱۳۹/۳	۱۷۴/۹ <sup>b</sup>	۱۱۵۵/۷	۳/۸۰ <sup>b</sup>	۱/۲۰	۱۰۸۲/۹ <sup>ab</sup>			۴۰
۴/۶۷۵	۲۹۱/۱	۴۳/۶	۱۳۴/۴	۱۸۲/۰ <sup>b</sup>	۱۱۳۴/۸	۳/۹۰ <sup>b</sup>	۱/۷۹	۱۱۳۴/۰ <sup>a</sup>			۸۰
۴/۴۷۵	۲۸۶/۳	۴۰/۵	۱۳۶/۳	۱۷۸/۸ <sup>b</sup>	۱۱۲۸/۸	۴/۱۳ <sup>ab</sup>	۱/۸۶	۱۱۶۹/۷ <sup>a</sup>			۱۲۰
۴/۸۱۳	۲۹۰/۰	۴۱/۸	۱۳۵/۹	۱۷۲/۴ <sup>b</sup>	۱۱۳۰/۵	۴/۶۶ <sup>a</sup>	۱/۲۹	۱۱۲۵/۹ <sup>a</sup>			۱۶۰
۰/۱۴۵	۹/۱۷	۳/۱۶	۸/۳۹	۴/۱۸	۲۷/۶۲	۰/۲۳	۰/۴۵	۳۵/۴۴			SEM
											Vit E iu/kg در جیره
۴/۶۱۰	۲۹۹/۰	۴۳/۰	۱۳۴/۰	۱۸۸/۸ <sup>a</sup>	۱۱۷۸/۳ <sup>a</sup>	۳/۹۶	۱/۴۶	۱۰۷۸/۴			۰
۴/۶۳۰	۲۸۸/۷	۴۱/۶	۱۳۸/۰	۱۷۲/۷ <sup>b</sup>	۱۱۲۰/۴ <sup>b</sup>	۳/۶۰	۱/۴۳	۱۱۲۷/۵			۴۰
۰/۰۹۲	۵/۸۰	۲/۰۰	۵/۳۱	۲/۶۴	۱۷/۴۷	۰/۱۵	۰/۲۸	۲۲/۴۲			SEM
											P-value
۰/۱۸۳	۰/۶۲۷	۰/۹۵۱	۰/۹۹۳	۰/۰۰۵	۰/۳۹۰	۰/۰۰۱	۰/۶۵۰	۰/۰۲۶			Zn mg/kg
۰/۸۷۹	۰/۲۱۸	۰/۶۳۶	۰/۵۹۹	۰/۰۰۱	۰/۰۲۷	۰/۰۹۲	۰/۹۴۱	۰/۱۳۲			Vit E iu/kg
۰/۱۰۲	۰/۱۳۵	۰/۱۲۱	۰/۱۶۱	۰/۰۸۶	۰/۶۹۰	۰/۱۲۸	۰/۲۸۱	۰/۰۹۶			Zn x vit E

\* اعدادی که حروف غیرمشابه دارند در سطح احتمال ۵ درصد معنی دار می باشند

## بحث

گلوکاتایون پراکسیداز گردید، نتایج این آزمایش اثر تغذیه‌ی مکمل عنصر روی در افزایش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون را نشان داد اما بر آنتی‌اکسیدان کل و گلوکاتایون پراکسیداز تأثیر معنی‌داری نداشت ( $P > 0.05$ ) با وجودی که استفاده‌ی مکمل عنصر روی باعث افزایش جزئی آنتی‌اکسیدان کل و گلوکاتایون پراکسیداز گردید.

مشخص شد مکمل اکسید روی در مرغ‌های مادر گوشتی باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های ALT و AST شده است اما بر روی فعالیت آنزیم ALP تأثیر نداشت (Sharideh et al. 2015) که در این آزمایش اثر عنصر روی بر AST و ALP به اثبات رسیده است.

ویتامین E یکی از مؤثرترین آنتی‌اکسیدان‌ها می‌باشد که در تغذیه‌ی حیوانات باعث بهبود عملکرد افزایش سیستم ایمنی، بهبود کیفیت گوشت و تخم‌مرغ و افزایش ویتامین E محصولات دامی و در نتیجه افزایش دریافت ویتامین E توسط انسان می‌گردد (Flachowsky 2000, McDowell 1989). بر طبق تئوری آنتی‌اکسیدانت وقتی غلظت آنتی‌اکسیدانت‌ها کاهش می‌یابد پراکسیداسیون‌های لیپیدی در پلاسما و بافت‌ها افزایش می‌یابد که منجر به آسیب رساندن به غشاهای سلولی می‌شود (McDowell 1989)، مشخص گردید که مقادیر کم ویتامین E برای محافظت سلول‌ها کافی است و کمبود یا افزایش ویتامین E فعالیت گلوکاتایون پراکسیداز را کاهش می‌دهد، در صورت عدم بالانس آنتی‌اکسیدان‌ها در سلول رادیکال‌های آزاد افزایش یافته و منجر به اثرات منفی در سلول می‌شود (Leshchinsky and Klasing 2001). مشخص گردید مکمل ویتامین E در طیور باعث کاهش سطح مالون دی‌آلدهید گردید که نشان‌دهنده‌ی آن است این ویتامین می‌تواند به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت عمل کند (Tengerdy and Nockels 1973). Ayazi در سال ۲۰۱۴ نشان داد استفاده از مکمل ویتامین E در جیره‌ی

اثر مکمل عنصر روی و ویتامین E بر بعضی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان ثابت شده است. یکی از اعمال مهم عنصر روی شرکت در فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی می‌باشد (Powell 2000) و کمبود آن منجر به آسیب‌های اکسیداتیو به وسیله‌ی فعالیت رادیکال‌های آزاد می‌شود (Salgueiro et al. 2000). کمبود عنصر روی باعث تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌شود که مکانیسم آن به خوبی شناخته شده نمی‌باشد هر چند که اظهار شده است سنتز متالوتیونین را افزایش می‌دهد و متالوتیونین یک پروتئین غنی از سیستئین می‌باشد که یک عامل از بین برنده‌ی رادیکال آزد می‌باشد (Prasad et al. 1993). عنصر روی می‌تواند با آهن و مس برای باند شدن به غشای سلول و کاهش تولید رادیکال‌های آزاد رقابت کند بنابراین یک فعالیت آنتی‌اکسیدانی مستقیم دارد (Tate et al. 1999) و کمبود عنصر روی باعث افزایش پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود و مکمل نمودن آن به جیره می‌تواند باعث از بین رفتن این پراکسیدان‌ها شود (Shaheen et al. 1995). آنزیم گلوکاتایون پراکسیداز یک آنزیم آنتی‌اکسیدان مهم می‌باشد که با کمک آنزیم گلوکاتایون هیدروژن پراکسید را تبدیل به آب می‌کند، این آنزیم عمدتاً در سیتوزول قرار دارد و دارای یک فعالیت اختصاصی در مسمومیت‌زدایی از هر دو حالت هیدروپراکسیدهای لیپیدی و هیدروپراکسیدهای آلی است (Guemouri et al. 1991). آنزیم سوپراکسید دیسموتاز به طور گسترده‌ای در سلول‌های متابولیزه کننده‌ی اکسیژن پخش شده است (Yamaguchi 1991) و یک نقش کلیدی در خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد و محدود کردن پراکسیداسیون لیپیدی با کمک NADPH و همچنین جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی از طریق ممانعت از کاهش گلوکاتایون می‌شود (Gibbs et al. 1985). Bun و همکاران در سال ۲۰۱۱ ثابت کردند در جوجه‌های گوشتی مکمل روی باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و

آزمایش غلظت هورمون استروژن تحت تأثیر تغذیه مکمل عنصر روی قرار گرفت و تیمارهایی که مکمل عنصر روی دریافت کردند به طور معنی‌داری ( $P \leq 0.05$ ) سطح بالاتری هورمون استروژن داشتند اما بر خلاف هورمون استروژن، هورمون پروژسترون تحت تأثیر مکمل عنصر روی قرار نگرفت و تمام تیمارها تقریباً سطح مشابهی داشتند که دلیل آن می‌تواند عدم جسم زرد در طیور باشد که تولیدکننده‌ی اصلی هورمون پروژسترون است، همچنین غلظت این دو هورمون تحت تغذیه‌ی مکمل ویتامین E قرار نگرفت.

اثر عنصر روی بر غلظت تری‌گلیسرید غیرمعنی‌دار بود ( $P > 0.05$ ) اما مکمل ویتامین E به طور معنی‌داری ( $P \leq 0.05$ ) سطح تری‌گلیسرید خون را کاهش داد اما در ارتباط با کلسترول هم مکمل عنصر روی و هم ویتامین E به طور معنی‌داری ( $P \leq 0.05$ ) بر روی غلظت آن تأثیر داشتند به طوری که با افزایش سطح مکمل عنصر روی و افزودن مکمل ویتامین E غلظت کلسترول به طور معنی‌داری کاهش یافت. غلظت لیپوپروتئین‌های HDL و LDL تحت تأثیر مکمل عنصر روی قرار نگرفت و تیمارها تقریباً سطح مشابهی داشتند همچنین سطح این دو لیپوپروتئین به طور معنی‌داری تحت مکمل ویتامین E قرار نگرفت ( $P > 0.05$ ) اما تیمارهایی که مکمل ویتامین E دریافت کردند سطح HLD بالاتر و LDL پایین‌تری داشتند. نتایج تری‌گلیسرید این آزمایش مغایر نتایج (Eder and Kirchgessner 1995) می‌باشد که نشان داد در موش کمبود عنصر روی منجر به افزایش سطح تری‌گلیسرید می‌شود. همچنین (Eltohamy and Younis 1991) نتایج مشابهی در خرگوش به دست آوردند که کمبود عنصر روی منجر به افزایش کلسترول می‌شود که نتایج این آزمایش با آن‌ها هم‌خوانی دارد. Sharided و همکاران در سال ۲۰۱۵ با مکمل نمودن عنصر روی در جیره‌ی مرغ‌های مادر گوشتی کاهش سطح LDL و TG و افزایش سطح HDL را گزارش کردند که نتایج این آزمایش عدم تأثیر مکمل عنصر روی بر LDL و HDL را

جوجه‌های گوشتی تأثیری بر فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز، گلوکاتایون پراکسیداز و آنتی‌اکسیدان کل نداشت، اما Ozturk-Urek و همکاران در سال ۲۰۰۱ مشخص نمودند مکمل ویتامین E در جوجه باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز می‌شود در این آزمایش نیز نقش آنتی‌اکسیدانی ویتامین E ثابت گردید و مشخص شد مکمل ویتامین E باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان گلوکاتایون پراکسیداز و گلوکاتایون و آنتی‌اکسیدان کل گردید.

اثرات مکمل عنصر روی نشان داد که تأثیر معنی‌داری ( $P \leq 0.05$ ) در افزایش ترشح هورمون تستوسترون در بلدرچین‌های نر دارد که نشان‌دهنده‌ی اهمیت عنصر روی در افزایش فعالیت‌های تولید مثلی جنس نر می‌باشد. در موش‌ها مشخص گردید کمبود عنصر روی در جیره باعث آتروفی لوله‌های منی‌ساز، از بین رفتن اسپرم‌سازی و کاهش ترشح هورمون تستوسترون می‌شود (Vallee and Falchuk 1993) و همچنین مشاهده شد کمبود فلز روی می‌تواند بر فعالیت هورمون‌های LH، FSH و GnRH غده‌ی هیپوفیز تأثیرگذار باشد و جهت آزادسازی هورمون‌های گنادوتروپ این عنصر ضروری می‌باشد (McClain et al. 1984, Fu-Yu et al. 2007). در انسان (Hunt et al. 1992) کاهش غلظت هورمون تستوسترون و کاهش حجم منی انزال شده را در افرادی که برای ۳۵ روز دچار کمبود عنصر روی بودند گزارش کردند، نتایج این آزمایش با یافته‌های (Izent et al. 2003) که بیان‌کننده‌ی نقش عنصر روی در افزایش هورمون جنسی نر می‌باشد مطابقت دارد. با توجه به گزارشات تحقیقات قبل و نتایج این آزمایش می‌توان نتیجه‌گیری نمود عنصر روی برای متابولیسم هورمون تستوسترون، رشد بیضه و فعالیت تولید مثلی در جنس نر ضروری می‌باشد. Mahmood و همکاران در سال ۲۰۱۱b نشان دادند استفاده از مکمل عنصر روی در تغذیه‌ی مرغ‌های مادر گوشتی باعث افزایش سطح هورمون استروژن و پروژسترون گردید در این



عنصر روی به دلیل فعالیت مشابه انسولین باعث افزایش جذب درون سلولی گلوکز و کاهش غلظت پلاسمایی آن می‌شود (Adachi and Sakurai 2004) اما نتایج این آزمایش نشان از عدم تأثیر مکمل عنصر روی در سطح غلظت گلوکز می‌باشد که احتمالاً ناشی مقدار عنصر روی موجود در عناصر جیره‌ی پایه تأمین‌کننده‌ی متابولیسم پایه طیور در شرایط طبیعی پرورش باشد. عنصر روی نقش مهمی در فعالیت‌های متابولیکی از قبیل سنتز پروتئین، متابولیسم کربوهیدرات‌ها و فعالیت‌های آنزیمی دارد و متالوآنزیم‌های عنصر روی که در تمام شش گروه آنزیمی شامل اکسیدوردوکتازها، ترانسفرازها، هیدرولازها، لیازها، ایزومرازها و لیگازها شناخته شده‌اند (Park et al. 2004)، که بیان‌کننده‌ی اهمیت این عنصر در متابولیسم طبیعی بدن می‌باشد. در مجموع استفاده از مکمل عنصر روی و ویتامین E در جیره‌ی بلدرچین‌ها برای متابولیسم عمومی ضروری می‌باشد و طبق نتایج این آزمایش سطح ۸۰ میلی‌گرم عنصر روی و ۴۰ واحد بین‌المللی ویتامین E بهترین نتایج به دست آمد.

نشان داد و مغایر با نتایج آزمایش مذکور می‌باشد. Eder and Kirchgessner در سال ۱۹۹۵ بیان کردند کمبود عنصر روی در موش‌ها باعث افزایش غلظت لیپیدهای کل، کلسترول و LDL می‌شود. Eder and Kirchgessner در سال ۱۹۹۵ در موش‌ها در ارتباط با TG و Herzig و همکاران در سال ۲۰۰۹ در جوجه‌های گوشتی در مورد کلسترول نتایج مشابهی به دست آوردند که کمبود عنصر روی منجر به افزایش TG و کلسترول می‌شود. همچنین مشخص گردید مکمل عنصر روی می‌تواند سبب کاهش تری‌گلیسرید و LDL و افزایش سطح HDL می‌شود (Sharideh et al. 2015). Feng و همکاران در سال ۲۰۱۰ نشان دادند مکمل عنصر روی در جیره‌ی جوجه‌های گوشتی باعث افزایش پروتئین کل سرم می‌شود اما بر روی آلبومین تأثیری ندارد و ارتباط عنصر روی با سنتز پروتئین به علت نقش عنصر روی در سنتز DNA و تقسیم سلولی و در نتیجه سنتز پروتئین نسبت داده شد (Prasad 1996). نتایج این آزمایش نشان از عدم تأثیر مکمل عنصر روی در پروتئین کل سرم داده است که مغایر با یافته‌های feng و همکاران در سال ۲۰۱۰ است.

## منابع

- Adachi, Y. and Sakurai, H. (2004). Insulin-mimetic Vanadyl (IV) complexes as evaluated by both glucose-uptake and inhibition of free-fatty acid (FFA) release in isolated rat adipocytes. *Chemical and Pharmaceutical Bulletin*, 52(4): 428-433.
- Ayazi, M. (2014). Effect dietary glutamine and vitamin E supplementation on performance, some blood antioxidant indices in broiler chickens under continuous heat stress temperature. *International Journal of Farming and Allied Sciences*, 3 (12): 1303-1310.
- Bennett, P.M.; Jepson, P.D.; Law, R.J.; Jones, B.R.; Kuiken, T.; Baker, J.R. et al. (2001). Exposure to heavy metals and infectious disease mortality in harbour porpoises from England and Wales. *Environmental Pollution*, 112(1): 33-40.
- Benzie, I.F. and Strain, J.J. (1999). Ferric reducing/antioxidant power assay: direct measure of total antioxidant activity of biological fluids and modified version for simultaneous measurement of total antioxidant power and ascorbic acid concentration. *Methods in Enzymology*, 299: 15-27.
- Bun, S.D.; Guo, Y. M.; Guo, F.C.; Ji, F.J. and Cao, H. (2011). Influence of organic zinc supplementation on the antioxidant status and immune responses of broilers challenged with *Eimeria tenella*. *Poultry Science*, 90(6): 1220-1226.
- Cesur, S.; Cebeci, S.A.; Kavas, G.O.; Aksaray, S. and Tezeren, D. (2005). Serum copper and zinc concentrations in patients with chronic hepatitis. *British Journal of Infection Control*, 51: 38-40.
- Chan, K.M. and Decker, E.A. (1994). Endogenous skeletal muscle antioxidants. *Critical Reviews in Food Science & Nutrition*, 34(4): 403-426.
- Deivendran, R. and Yeong, H.H. (2015). Effects of dietary vitamin E on fertility functions in poultry species. *International Journal of Molecular Sciences*, 16(5): 9910-9921.

- Eder, K. and Kirchgessner, M. (1995). Zinc deficiency and activities of lipogenic and Glycolytic enzymes in liver of rats fed coconut oil or linseed oil. *Lipids*, 30: 63-69.
- Eltohamy, M.M. and Younis, M. (1991). Response of testes, epididymis, and seminal vesicle of rabbits to zinc deficiency. *Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin*, 45: 155-160.
- Fang, Y.Z.; Yang, S. and Wu, G. (2002). Free radicals, antioxidants and nutrition. *Nutrition*, 18(10): 872-879.
- Feng, J.; Ma, W.Q.; Niu, H.H.; Wu, X.M. and Wang, Y. (2010). Effects of zinc glycine chelate on growth, hematological, and immunological characteristics in broilers. *Biological Trace Element Research*, 133(2): 203-211.
- Flachowsky, G. (2000). Vitamin E- transfer from feed into pig tissues. *Journal of Applied Animal Research*, 17: 69-80.
- Fu-Yu, H.; Ming-hai, L.; Wen-Li, W.; Ling-ling, S.L. and Ji-feng Z. (2007). Effect of different levels zinc on blood physiological and biochemical parameters in stud Holstein bulls. *Chinese Journal of Animal Nutrition*, 19: 5-12.
- Georgievski, V.I.; Annekov, B.N. and Samokhin, V.T. (1982). In: *Mineral nutrition of animals*. UK: Butterworth. Pp: 422- 426.
- Gibbs, P.; Gore, N.M.G. and Jordan, P.M. (1985). Investigation of the effect of metal ions on the reactivity of thiol groups in human 5-aminolevulinatase. *Biochemical Journal*, 225(3): 573-580.
- Guemouri, L.; Artur, Y.; Herbeth, B.; Jeandel, C.; Cuny, G. and Siest, G. (1991). Biological variability of superoxide dismutase, glutathione peroxidase, and catalase in blood. *Clinical Chemistry*, 37: 1932-1937.
- Herzig, I.; Navratilova, M.; Totusek, J.; Suchy, P.; Vecerek, V.; Blahova, J. and Zraly, Z. (2009). The effect of humic acid on zinc accumulation in chicken broiler tissues. *Czech Journal of Animal Science*, 54: 121-127.
- Hunt, C.D.; Johnson, P.E.; Herbel, J. and Mullen, L.K. (1992). Effects of dietary zinc depletion on seminal volume and zinc loss, serum testosterone concentrations and sperm morphology in young men. *American Journal of Clinical Nutrition*, 56: 148-157.
- Kaim, W. and Schwederski, B. (1994). *Bioinorganic Chemistry: inorganic elements in the chemistry of life*, John Wiley and Sons Ltd, England. P: 401.
- Kono, Y. (1978). Generation of superoxide radical during autoxidation of hydroxylamine and an assay for superoxide dismutase. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. 186(1): 189-195.
- Leshchinsky, T.V. and Klasing, K.C. (2001). Relationship between the level of dietary vitamin E and the immune response of broiler chickens. *Poultry Science*, 80: 1590-1599.
- Mahmood, H.M.A. and Hazim, J.A.D. (2011a). Effect of dietary supplementation with different level of zinc on sperm egg penetration and fertility traits of broiler breeder chicken. *Pakistan Journal of Nutrition*, 10 (11): 1083-1088.
- Mahmood, H.M.A. and Hazim, J.A.D. (2011b). Influence of dietary Supplementation with zinc on sex hormones concentrations of broiler breeder chickens. *Pakistan Journal of Nutrition*, 10 (11): 1089-1093.
- McClain, C.J.; Gavalier, J.S. and Van-Thiel, D.H. (1984). Hypogonadism in the zinc deficient rat: localization of the functional abnormalities. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 104(6): 1007-1015.
- McDowell, L.R. (1989). *Vitamins in animal nutrition. Comparative aspects to human nutrition. Vitamin C, A and E*. (Ed. L. R. Mc Dowell) Academic Press London, Pp: 93-131.
- Ozturk-Urek, R.; Bozkaya, L.A. and Tarhan, L. (2001). The effects of some antioxidant vitamin- and trace element-supplemented diets on activities of SOD, CAT, GSH-Px and LPO levels in chicken tissues. *Cell Biochemistry and Function*, 19(2): 125-132.
- Park, S.Y.; Birkhold, S.G.; Kubena, L.F.; Nisbet, D.J. and Ricke, S.C. (2004). Review on the role of dietary zinc in poultry nutrition, immunity, and reproduction. *Biological Trace Element Research*. 101(2): 147-163.
- Pizent, A.; Jurasovi, J. and Telisman, S. (2003). Serum calcium, zinc and copper in relation to biomarkers of lead and cadmium in men. *Journal of Trace Element in Medicine Biology*, 17(3): 199-205.
- Powell, S.R. (2000). The antioxidant properties of zinc. *Journal of Nutrition*, 130: 1447-1454.
- Prasad, A.S. (1996). Zinc deficiency in women, infants and children. *Journal of the American College of Nutrition*, 15(2): 113-120.
- Prasad, A.S.; Fitzgerald, J.T.; Hess, J.W.; Kaplan, F.; Pelen, J. and Dardenne, M. (1993). Zinc deficiency in elderly patients. *Nutrition*, 9(3): 218-224.
- Prasad, A.S. and Kucuk, O. (2002). Zinc in cancer prevention. *Cancer Metastasis Review*, 21(3-4): 291-295.

- Sahin, K.; Smith, M.O.; Onderci, M.; Sahin, N.; Gursu, M.F. and Kucuk, O. (2005). Supplementation of Zinc from Organic or Inorganic Source Improves Performance and Antioxidant Status of Heat-Distressed Quail. *Poultry Science*, 84(6): 882-887.
- Salgueiro, M.J.; Zubillaga, M.; Lysionek, A.; Sarabia, M.I.; Caro, R.; De Paoli, T. et al. (2000). Zinc as essential micronutrient: a review. *Nutrition Research*, 20: 737-755.
- Shaheen, A.A. and El-Fattah, A.A. (1995). Effect of dietary zinc on lipid peroxidation, glutathione, protein thiols levels and superoxide dismutase activity in rat tissues. *The International Journal of Biochemistry and Cell Biology*, 27(1): 89-95.
- Sharideh, H.; Zhandi, M.; Zaghari, M. and Akhlaghi, A. (2015). Effect of dietary zinc oxide and phytase on the plasma metabolites and enzyme activities in aged broiler breeder hens. *Iranian Journal of Veterinary Medicine*, 9(4): 263-270.
- Surai, P.F. (2003). *Natural Antioxidants in Avian Nutrition and Reproduction*. Nottingham University Press. Nottingham, P: 103.
- Tate, D.J.; Miceli, M.V. and Newsome, D.A. (1999). Zinc protects against oxidative damage in cultured human retinal pigment epithelial cells. *Free Radical Biology and Medicine*, 26(5-6): 704-713.
- Tengerdy, R.P. and Nockels, C.F. (1973). The effect of vitamin E on egg production, hatchability and humoral immune response of chickens. *Poultry Science*, 52(2): 778-783.
- Vallee, B.L. and Falchuk, K.H. (1993). The biochemical basis of zinc physiology. *Physiological Reviews*, 73(1): 79-118.
- Voljc, M.; Frankic, T.; Levart, A.; Nemeč, M. and Salobir, J. (2011). Evaluation of different vitamin E recommendations and bioactivity of  $\alpha$ -tocopherol isomers in broiler nutrition by measuring oxidative stress in vivo and the oxidative stability of meat. *Poultry Science*, 90(7): 1478-1488.
- Wedekind, K.J.; Hortin, A.E. and Baker, D.H. (2002). Methodology for assessing zinc bioavailability, Efficacy estimated for zinc -methionine, zinc sulfat, and zinc oxid. *Journal of Animal Science*, 70(1): 178-187.
- Yamaguchi, S. (1991). The role of SOD antioxidant. *Journal of the National Cancer Institute*. 28(3): 221-232.

## Effects supplementation of zinc and Vit E on antioxidant enzyme, sexual hormone and some biochemical parameters in breeder flock of Japanese Quails

Aghaei, A.<sup>1</sup>; Khosravinia, H.<sup>2</sup>; Mamoei, M.<sup>3</sup>; Azarfar, A.<sup>4</sup>; Shahriari, A.<sup>5</sup>  
and Ghorbanpor, M.<sup>6</sup>

Received: 05.11.2016

Accepted: 01.07.2017

### Abstract

This study was conducted to investigate the effects of feeding with zinc (zinc oxide) and vit E ( $\alpha$ -tocopherol acetate) on antioxidant enzyme, sexual hormone and some biochemical parameters of Japanese quails. A total of 960 Japanese quails (*Coturnix coturnix japonica*) 70 d of age were housed in cages and randomly allocated to 10 treatments. Each treatment comprised 4 replicates of 24 birds (sixteen females and eight males). A  $5 \times 2$  factorial arrangement with five levels of Zn include: 0, 40, 80, 120 and 160 mg /kg of diet and two levels of dietary Vit E (0 and 40 IU/kg of diet) was used in a completely randomized block design, by using a corn- soybean meal basal diet. Water and feed were supplied on an ad libitum basis during the 10 –wk trial. Results indicated that zinc supplementation significantly increased the activities of superoxide dismutase and glutathione peroxides. The activity glutathione, glutathione peroxidase and total antioxidant capacity were increased after addition of Vit E but superoxide dismutase didn't influence. Levels of testosterone and estrogen significantly increased by Zn supplementation. Level of cholesterol after addition of Zn and levels of triglyceride and cholesterol after Vit E supplementation were decreased. Results of this experiment indicated that supplementation of zinc and Vit E was effective on change of antioxidant enzymes, sexual hormones and some biochemical parameters.

**Key words:** Zinc, Vit E, Antioxidant enzyme, Sexual hormone, Japanese quails

- 
- 1- PhD Student of Animal Sciences, Faculty of Agriculture, Lorestan University, Khorramabad, Iran
  - 2- Professor, Department of Animal Sciences, Faculty of Agriculture, Lorestan University, Khorramabad, Iran
  - 3- Professor, Department of Animal Science, Faculty of Animal and Food Science, Ramin Agricultural and Natural Resources University of Khuzestan, Iran
  - 4- Associate Professor, Department of Animal Sciences, Faculty of Agriculture, Lorestan University, Khorramabad, Iran
  - 5- Associate Professor, Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
  - 6- Professor, Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
- Corresponding Author:** Aghaei, A., E-mail: ali\_ghaei110@yahoo.com