شیلات، مجله منابع طبیعی ایران
دوره ۷۵، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۱
صفحات ۵۴۸-۵۳۵

اثرات گرسنگی و غذادهی مجدد بر بازیابی ظرفیت آنزیم‌های گوارشی ماهی صبیتی *Sparidentex hasta*

نیما یزدی[۱]، محمد ذاکری[۲*]، پریتا کوچنین[۲]، سید محمد موسوی[۲]، احمد تقوی مقدم[۳]

۱. دانش آموخته کارشناسی ارشد گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی دریا، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر، ایران.
۲. استاد گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی دریا، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر، ایران.
۳. موسسه تحقیقاتی واکسن و سرم سازی رازی، اهواز، ایران.

تاریخ ارسال: ۱۴۰۱/۰۳/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۶/۲۴

DOR: 20.1001.1.20085729.1401.75.4.5.0

چکیده

در این تحقیق توانایی ماهی صبیتی در تنظیم و بازیابی ظرفیت آنزیم‌های گوارشی (تریپسین، کیموتریپسین و لیپاز) طی دوره‌های مختلف محرومیت غذایی و غذادهی مجدد به مدت ۸۰ روز مورد مطالعه قرار گرفت. ۳۰۰ ماهی با میانگین وزن اولیه ۰/۲۴±۲۸/۴۷ گرم در دوازده مخزن پرورشی ۳۰۰ لیتری از جنس پلی اتیلن ذخیره سازی شدند. چهار تیمار آزمایشی شامل تیمار ۱- ماهیان دو روز گرسنگی و هشت روز تغذیه، در تیمار ۲ -ماهیان چهار روز گرسنگی و شانزده روز تغذیه و تیمار ۳ -ماهیان هشت روز گرسنگی و سی و دو روز تغذیه، بودند. این دوره‌های گرسنگی و تغذیه، تا پایان آزمایش (۸۰ روز) برای تیمار اول هشت بار، برای تیمار دوم چهار بار و برای تیمار سوم دو بار تکرار شد. در تیمار شاهد ماهیان در تمام مدت آزمایش تا حد سیری تغذیه شد. در پایان دوره محرومیت غذایی سطح فعالیت آنزیم تریپسین و کیموتریپسین در گروه شاهد به طور معنی داری بالاتر از سطح فعالیت سایر تیمارها بود ($P<0/05$). سطح فعالیت آنزیم لیپاز در چرخه اول تیمار ۱ و ۲ اختلاف معنی داری با گروه شاهد نداشت. هر چند که فعالیت این آنزیم در چرخه میانی تیمار ۲ به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود ($P<0/05$). در پایان روزهای ۴۰ و ۸۰، هیچ گونه اختلاف معنی‌داری بین فعالیت سه آنزیم گوارشی بین گروه شاهد و تیمارها مشاهده نشد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ماهیان *Sparidentex hasta* توانایی بازیابی ظرفیت گوارشی خود پس از رفع دوره‌های مختلف محرومیت غذایی هستند.

واژگان کلیدی: محرومیت غذایی، غذادهی مجدد، فعالیت آنزیم‌های گوارشی، *Sparidentex hasta*.

* نویسنده مسئول: محمد ذاکری
Email: zakeri.mhd@gmail.com

Journal of Fisheries
Vol. 75, No. 4, Winter 2022
pp. 535-548

Effects of starvation and re-feeding on recovery of digestive enzyme capacity in Sobeity (*Sparidentex hasta*) marine fish

Nima Yazdi[1], Mohammad Zakeri[2*], Preeta Kochanian[2], Seyed Mohammad Mousavi[2], Ahmad Taghavi Moghadam[3]

1. M.Sc. Graduate, Department of Fisheries, Faculty of Marine Natural Resources, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr, Iran.
2. Professor, Department of Fisheries, Faculty of Marine Natural Resources, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr, Iran.
3. Razi Vaccine and Serum Research Institute, Ahvaz, Iran.

Received: 12-Jun-2022 **Accepted: 15-Sep-2022**

Abstract

In this study, the ability of the Sobeity fish to regulate and restore the capacity of digestive enzymes (trypsin, chymotrypsin, and lipase) during different periods of starvation and re-feeding was studied for 80- day period. 300 fish with an average initial weight of 28.47±0.24 g was stocked in twelve 300-liter polyethylene tanks. In four experimental treatments, including treatment 1 (T1), the fish were starved for two days and fed for eight days; in treatment 2 (T2), the fish were starved for four days and fed for sixteen days; in treatment 3 (T3), the fish were starved for eight days and fed for thirty-three days. The cycles were repeated eight times for the T1, four times for the T2, and two times for the T3 until the end of the experiment (80 days). The control treatment was also fed to satiety throughout the experiment. At the end of the period of starvation, the activity level of trypsin and chymotrypsin in the control treatment was significantly higher than other treatments ($P<0.05$). The lipase activity level in the first cycle of T1 and T2 did not significantly different from the control treatment. However, the lipase enzyme activity in the midpoint cycle of T2 was significantly lower than control ($P<0.05$). At the end of days 40 and 80, no significant difference was observed in the activities of three digestive enzymes between the control and the experimental treatments. The present study showed that *Sparidentex hasta* can cover their digestive capacity after overcoming various periods of starvation.

Key words: Starvation, re-feeding, Digestive enzymes activity, *Sparidentex hasta.*

Corresponding author: Mohammad Zakeri Email: zakeri.mhd@gmail.com

۱. مقدمه

گونه‌های مختلف ماهیان در طول زندگی ممکن است به طور طبیعی با پدیده گرسنگی مواجه شوند. این وضعیت در فصل زمستان، هنگام مهاجرت‌های طولانی به منظور تخم ریزی و یا در زمان کاهش غذا در محیط زندگی به دلایل مختلف مشاهده می‌گردد (Rungruangsak-Torrissen *et al.*, 2006; Hasanpour *et al.*, 2021; Torfi Mozanzadeh *et al.*, 2021). دوره‌های گرسنگی سبب کاهش ذخایر انرژی بدن ماهی شده و موجب تحلیل بافت‌ها به منظور ادامه حیات می‌گردد. در بیشتر گونه‌های ماهی روند متابولیکی پس از یک دوره کوتاه مدت غذادهی مجدد به سطوح پیش از گرسنگی باز می‌گردد. موجودات با تنظیم سرعت رشد خود قادر به جبران انحراف از مسیر اصلی رشد طبیعی‌اند که این پدیده مبین انعطاف پذیری سرعت رشد در موجودات زنده است و رشد جبرانی نامیده می‌شود (Metcalf and Monaghan, 2001; Morales *et al.*, 2004; Torfi Mozanzadeh *et al.*, 2021). پاسخ رشد جبرانی در ماهیان بیشتر وابسته به مدت و شدت محرومیت غذایی وابسته است. برخی پاسخ‌های ماهیان به دوره‌ی محرومیت غذایی و تغذیه مجدد شامل پرخوری، افزایش بازده تغذیه و بهبود میزان رشد است.

رشد و کارایی تغذیه‌ای در ماهی به ظرفیت بیوشیمیایی و فیزیولوژی ماهی برای هضم و انتقال مواد مغذی وابسته است (Blier *et al.*, 1997). آنزیم‌ها نقش مهمی در هضم و جذب غذا در دستگاه گوارش دارند. ظرفیت گوارشی از عوامل مهم موثر در نرخ رشد است که می‌تواند نقش محدود کننده داشته باشد (Belanger *et al.*, 2002). با توجه به ارتباط مستقیم آنزیم‌های گوارشی و تغذیه و تاثیر آن بر روند رشد در آبزیان می‌توان با بررسی فرآیندهای گوارشی در سطح بیوشیمیایی به عنوان یک نشانگر زیستی-سلولی عملکرد رشد را پیش‌بینی نمود (Rungruangsak-Torrissen *et al.*, 1994; Jahantigh, 2015). ظرفیت گوارشی ماهیان در مقابله با شرایط گوناگون به نوع گونه بستگی دارد. گونه‌های مختلف از نظر فعالیت‌های گوارشی در برابر محرومیت غذایی رفتاری متفاوت از خود نشان می‌دهند. مطالعه فعالیت آنزیم‌های گوارشی ماهی کلمه (*Rutilus rutilus caspicus*)، عدم تاثیر دوره‌های محرومیت غذایی و غذادهی مجدد را نشان داده است (Abolfathi *et al.*, 2012)، در حالی که آنزیم‌های گوارشی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus myykiss*) به شدت متاثر از دوره‌های محرومیت غذایی و غذادهی مجدد است (Imani *et al.*, 2010). همچنین Furne و همکاران (2008) بازیابی فعالیت آنزیم‌های گوارشی را پس از کاهش محسوس در دوران گرسنگی در ماهی خاویاری آدریاتیک (*Acipenser naccarii*) و قزل‌آلای رنگین‌کمان نشان دادند. Chan و همکاران (۲۰۰۸) آنزیم‌های پروتئازی ماهی تیلاپیای موزامبیک (*Oreochromis mossambicus*) را در طی مدت محرومیت غذایی و غذادهی مجدد مورد مطالعه قرار دادند و مشاهده کردند که میزان فعالیت آنزیم تریپسین، پس از دوره گرسنگی، کمتر و میزان فعالیت کیموتریپسین، بیشتر از گروه شاهد است. در پایان غذادهی مجدد میزان فعالیت این دو آنزیم بیشتر از گروه شاهد بود. مطالعات مشابهی روی ظرفیت فعالیت آنزیم‌های گوارشی تحت تاثیر دوره‌های گرسنگی در *Sparus aurata* (Eroldoğan *et al.*, 2008)، *Sebastes schlegeli* (Oh *et al.*, 2008) و *Gadus morha* (Belanger *et al.*, 2002) گزارش شده است.

ماهی صبیتی (*Sparidentex hasta*) از خانواده‌ی شانک ماهیان است که از گونه‌های مهم و تجاری خلیج فارس محسوب می شود (Kuronuma and Abe, 1986). در سال‌های اخیر ذخایر این گونه ماهی رو به کاهش نهاده است. این ماهی میزان صید بالایی در مناطق مختلف خلیج فارس خصوصاً سواحل استان خوزستان در ایران و همچنین سواحل کویت دارد. پروژه‌های فراوانی در مورد این ماهی توسط پژوهشکده آبزی پروری جنوب کشور و ایستگاه تحقیقاتی ماهیان دریایی بندر امام (ره) در دست اجرا قرار گرفته است تا بتوان با تکثیر مصنوعی آن اقدام

به تامین میزان مورد نیاز این گونه در یایی برای بازار مصـــرف نمود. بنابراین با توجه به کمبود اطلاعات در خصوص گرسنگی‌های ناخواسته در سیستم‌های تکثیر و پرورش این گونه و اثرات آن بر ظرفیت فعالیت دســـتگاه گوارش، در این مطالعه به بررسی توانایی بازگشت فعالیت آنزیم های گوارشـــی ماهی صـــبیتی در طول دوره های محرومیت غذایی و غذادهی مجدد پرداخته شد تا بتوان بر اساس آن درک مناسبی از فرآیند گوارشی این گونه ماهی در زمان اعمال گرسنگی و تغذیه مجدد به دست آورد.

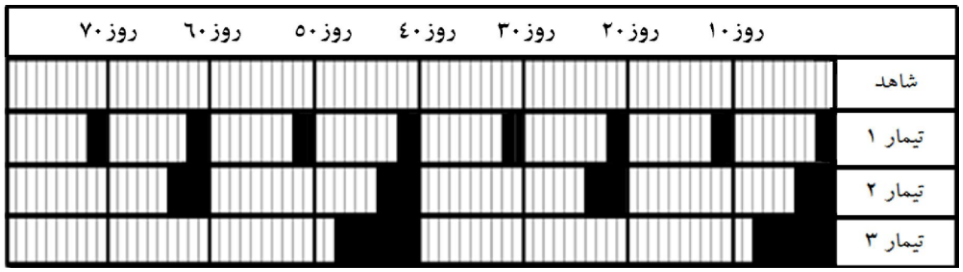
۲. مواد و روش کار

۲,۱. طراحی سیستم آزمایش

این مطالعه در دوازده مخزن پرورشـــی ۳۰۰ لیتری از جنس پلی اتیلن در ایســـتگاه تحقیقاتی ماهیان دریایی بندر امام خمینی (ره)، به مدت ۸۰ روز انجام گردید. هر مخزن توسط آب فیلتر شده دریا با متوسط شوری ۰/۵۰ ± ۴۲/۰۵ قســـمت در هزار و در دمای ۰/۶۱ ± ۲۵/۰۴ درجه سانتی‌گراد آبگیری گردید. مخازن مجهز به سیستم کنترل دمایی (بخاری گرم کننده ۳۵۰وات) برای ثابت نگه داشتن دما بودند. همچنین هر مخزن یک سنگ هوا برای تامین اکسیژن داشت. هوادهی به طور پیوسته در طول تحقیق، به اســـتثناء زمان غذادهی، جهت حفظ اکســـیژن محلول بیشـــتر از ۶ میلی گرم در لیتر انجام گردید. ۳۰۰ ماهی جوان صـــبیتی با میانگین وزن اولیه ۲۸/۴۷±۰/۲۴ گرم به طور کاملاً تصـــادفی در مخازن پرورشـی ذخیره سـازی گردیدند (۲۵ قطعه ماهی به ازای هرتانک) و به مدت دو هفته با شرایط آزمایشگاهی سازگار شـدند. در طی مراحل سـازگاری، ماهیان جوان صـبیتی توســط غذای تجاری بیومار (SAS company- France) حاوی ۱/۲۴ ± ۴۶/۲۷ درصد پروتئین و ۰/۸۷ ± ۱۱/۵۴ درصـد چربی براســاس روش ســیری، دو بار در روز در ساعات ۱۰:۰۰ و ۱۷:۰۰ به صورت دستی تغذیه گردیدند. در طی دوره پرورش، تمامی ماهیان در برابر شرایط تناوب نوری طبیعی و یکسانی قرار داشتند.

در این مطالعه چهار تیمار با ســه تکرار طراحی گردید که به ترتیب ۲، ۴ و ۸ روز گرسنگی را تحمل کرده و یک تیمار نیز شـــاهد بود که در تمام مدت آزمایش تا حد سیری تغذیه شدند. پس از سپری شدن دوره گرسنگی تمام تیمارهای گرسنه تا حد سیری همانند دوره سازگاری تغذیه شـــدند. طول دوره‌ی تغذیه مجدد چهار برابر دوره‌های گرسنگی بود (Nikki *et al.*, 2004؛ شکل ۱). به عبارت دیگر در تیمار ۱ ماهیان دو روز گرسنگی را تحمل کردند و هشت روز تغذیه شدند، در تیمار ۲ ماهیان چهار روز گرسنگی را تحمل کردند و شانزده روز تغذیه شدند و در تیمار ۳ ماهیان هشت روز گرسنگی را تحمل کردند و سـی و دو روز تغذیه شـدند. این سـیکل تا پایان آزمایش (۸۰ روز) برای تیمار اول ۸ بار، برای تیمار دوم ۴ بار و برای تیمار سوم ۲ بار تکرار شد.

قبل از شروع آزمایش ۱۰ قطعه ماهی به طور تصادفی برای جداســـازی دســـتگاه گوارش جهت ســـنجش اولیه فعالیت آنزیم‌های گوار شی انتخاب شد. در ابتدا، و سط و انتهای دوره نیز دو ماهی از هرتکرار به صـــورت تصـــادفی جهت تعیین میزان فعالیت آنزیمی انتخاب گردید. به عبارت دیگر از تیمار۱ (دو روز گرســـنگی) در روزهای ۲، ۱۰، ۳۲، ۴۰، ۷۲ و ۸۰ و از تیمار ۲ (چهار روز گرسنگی) در روزهای ۴، ۲۰، ۲۴، ۴۰ ، ۶۴ و ۸۰ و برای تیمار ۳ (۸ روز گرســـنگی) در روزهای ۸، ۴۰، ۴۸ و ۸۰ و برای تیمار شاهد در تمام روزهای ذکر شده، نمونه برداری انجام شد. به منظور انجام نمونه برداری و جهت کاهش اســـترس، ماهیان توسط ماده بیهوشی MS222 با دوز ۱۰ قسمت در میلیون بیهوش و آســـان کشـــی گردیدند. ســـپس ماهی‌ها کالبدگشایی شده و دستگاه گوارش از مری تا مخرج جدا و توزین گردید. جهت دقت در سنجش آنزیمی، چربی‌های جداره روده و ضـــمائم پیلوریک جدا و همچنین محتویات غذای باقیمانده در روده، از روده خارج گردید و با ســـرم فیزیولوژی، روده شستشو داده شد (Lemieux, 1999). کلیه مراحل نمونه برداری در کنار یخ صـــورت پذیرفت. نمونه ها تا زمان انجام آزمایش ها در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.



شکل ۱- نمای شماتیک طراحی تیماربندی آزمایش (مستطیل سفید= دوره غذادهی، مستطیل سیاه= دوره گرسنگی)

۲،۲. تهیه عصاره آنزیمی خام و سنجش آنزیم‌های گوارشی

به منظور اندازه گیری فعالیت آنزیم‌های گوارشی روده، ابتدا روده به ۳ قسمت مساوی تقسیم گردید و قسمت قدامی روده به همراه کل ضمائم پیلوریک در محلول بافر هموژن به نسبت ۱ به ۹ (w/v) هموژن گردید (Rungruangsak-Torrissen *et al.*, 2006). برای ساخت بافر هموژن، Tris-HCl ۱۰۰ میلی مولار، EDTA ۰/۱ میلی مولار، Triton X-100 ۰/۱ درصد ترکیب گردیدند و pH محلول نیز روی ۷/۸ تنظیم شد (Furne *et al.*, 2008; Bavi *et al.*, 2022). لازم به ذکر است که همه مراحل روی یخ انجام گرفت و ظروف نمونه در تمام مدت در میان یخ قرار داده شده بود. سپس با سانتریفیوژ یخچال دار (مدل PKR131 ،ALC) با دور ۳۰۰۰۰ g به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد هموژن و مایع رویی حاصله جدا گردید و به فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد انتقال داده شد (Pérez-Jiménez *et al.*, 2007). در نهایت از سوپرناتانت حاصله برای سنجش فعالیت آنزیمی استفاده شد.

برای سنجش مقدار پروتئین نمونه‌ها از روش Bradford(۱۹۷۶) استفاده گردید. در این روش از آلبومین سرم گاوی استفاده گردید. بدین منظور منحنی استاندارد آلبومین سرم گاوی (BSA: Bovine Serum Albomine) رسم گردید. جهت ترسیم این منحنی توسط دستگاه اسپکتروفتومتر، ابتدا محلول اولیه سرم گاوی با غلظت ۱۰۰ µg/ml میکروگرم /میلی لیتر تهیه شد و سپس محلول‌هایی با غلظت‌های متفاوت (۰، ۲۰، ۴۰، ۶۰، ۸۰ و ۱۰۰ µg/ml) تهیه گردید. سپس برای سنجش پروتئین، محلول بردفورد استفاده گردید و پروتئین تمام عصاره‌های آنزیمی با کمک این محلول سنجش شدند. برای این کار ۲۰ میلی گرم عصاره بافتی با ۵ سی سی محلول در لوله آزمایش مخلوط گردید و جذب در ۵۹۵ نانومتر قرائت گردید. قرائت نوری بدست آمده از نمونه‌ها به منحنی استاندار آلبومین سرم گاوی منتقل شد و میزان پروتئین محلول براساس منحنی به دست آمد.

برای سنجش فعالیت آنزیم تریپسین از روش Worthington و همکاران (۱۹۹۱) استفاده گردید. در این روش از N- بنزوئیل-L- آرژنین اتیل استر (BAEE) به عنوان سوبسترا استفاده شد. برای سنجش آنزیم کیموتریپسین از روش Hummel (۱۹۵۹) استفاده گردید. در این روش از N-بنزوئیل- L– تیروزین اتیل استر (BTEE) به عنوان سوبسترا استفاده گردید. فعالیت آنزیم لیپاز با استفاده از کیت تولیدی شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) و روش فتومتریک آنزیمی-کالریمتری سنجش گردید (Tietz and Shuey, 1993; Graca *et al.*, 2005).

۲.۳. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

تمامی داده‌های ارائه شده در قسمت نتایج بر اساس میانگین ± خطای استاندارد گزارش شده است. داده‌ها ابتدا جهت نرمال بودن با آزمون Shapiro-wilk بررسی شدند. از آزمون تجزیه واریانس یک طرفه (One way ANOVA) و سپس آزمون توکی جهت اندازه گیری اختلاف بین تیمارها در روزهای ۴۰ و ۸۰ و

همچنین از آزمون T-test برای مقایسه تیمارها با گروه شاهد در روزهای دیگر در سطح احتمال آماری ۰/۰۵ با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ استفاده گردید.

۳. نتایج

سنجش فعالیت آنزیم‌های گوارشی بچه ماهیان صبیتی برای ۴ تیمار آزمایشی طی ۱۲ بار نمونه برداری صورت گرفت. میزان فعالیت آنزیم‌های گوارشی براساس U /mg protein میکرگرم/میلی‌گرم پروتیین بیان گردید. میزان فعالیت اختصاصی آنزیم تریپسین تحت تاثیر دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد در جدول ۱ آورده شده است. آنزیم تریپسین تحت تاثیر دوره‌های گرسنگی قرار داشت و اختلاف معنی دار بین تیمار گرسنگی و گروه شاهد مشاهده شد (P<۰/۰۵) به طوری که آنزیم تریپسین در تیمار گرسنگی کمتر از گروه شاهد بود، اما پس از غذادهی مجدد سطح فعالیت آنزیم تریپسین به گروه شاهد می‌رسید و اختلاف معنی‌داری با آن نداشت (P>۰/۰۵). همچنین در پایان روزهای ۴۰ و ۸۰ اختلاف معنی‌داری بین تیمارها و گروه شاهد در مورد فعالیت آنزیم تریپسین مشاهده نگردید (P>۰/۰۵). آنزیم کیموتریپسین تحت تاثیر تیمارهای گرسنگی قرار گرفت (جدول ۲) و نرخ فعالیت این آنزیم در پایان زمان گرسنگی در تیمارها کمتر از گروه شاهد بود و اختلاف معنی‌داری با آن داشتند (P>۰/۰۵). کمترین سطح فعالیت پس از زمان گرسنگی تیمار ۳ مشاهده شد. اما پس از غذادهی مجدد نرخ فعالیت آنزیم کیموتریپسین به گروه شاهد رسید و اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد نداشتند (P>۰/۰۵). در پایان روزهای ۴۰ و ۸۰ اختلاف معنی‌داری بین تیمارها و گروه شاهد مشاهده نگردید (P>۰/۰۵). سطح فعالیت اختصاصی آنزیم لیپاز در چرخه اول تیمار ۱ و ۲ (به ترتیب روزهای ۱۰ و ۲۰ نمونه برداری) اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد نداشت (P>۰/۰۵، جدول ۳). در روز ۶۴ نمونه برداری تیمار ۲ اختلاف معنی‌داری بین این تیمار و گروه شاهد مشاهده گردید (P<۰/۰۵) به طوری که میزان فعالیت آنزیم لیپاز تیمار گرسنگی کمتر از گروه شاهد بود. در تیمار ۳ اختلاف معنی‌داری در روز ۸ نمونه برداری با گروه شاهد مشاهده شد، هر چند که در این تیمار در روز ۴۸ اختلاف معنی داری با تیمار شاهد ثبت نگردید (P>۰/۰۵). در روز ۴۰ و ۸۰ نیز اختلاف معنی‌داری بین تیمارها و گروه شاهد وجود نداشت (P>۰/۰۵).

جدول ۱- میزان فعالیت اختصاصی آنزیم تریپسین ماهی صبیتی بر حسب U/mg protein (میانگین ± خطای استاندارد، n=۶)

روز	تیمارهای آزمایشی			
	شاهد	تیمار ۱	تیمار ۲	تیمار ۳
۲ (گ)	۳/۹۸± ۰/۵*	۳/۴۸±۰/۰۷		
۴ (گ)	۴/۹۷±۰/۴۵*		۲/۳۷±۰/۷۸	
۸ (گ)	۶/۰۸±۰/۲۲*			۱/۴۲±۰/۱۱
۱۰ (س)	۵/۸۷±۰/۴۱	۴/۹۷±۰/۲۲		
۲۰ (س)	۶/۲±۰/۲۳		۴/۰۷±۰/۲۷	
۲۴ (گ)	۶/۴۸±۰/۴۹*		۳/۴۶±۰/۹۵	
۳۲ (گ)	۶/۰۲±۰/۲۹*	۴/۳۵±۰/۲۶		
۴۰ (س)	۵/۶۱±۰/۳۳[a]	۵/۶۴±۰/۵۸[a]	۴/۹۴±۰/۹۸[a]	۴/۳۲±۰/۱۵[a]
۴۸ (گ)	۶/۷۵±۱/۲۶*			۲/۰۳±۰/۷۳
۶۴ (گ)	۶/۷±۰/۱۹*		۳/۴۲±۰/۸	
۷۲ (گ)	۷/۰۰±۰/۳۱*	۶/۰۸±۰/۲۳		
۸۰ (س)	۶/۲۱±۰/۲۴[a]	۵/۰۸±۰/۱۹[a]	۵/۸۴±۰/۶۵[a]	۶/۲۸±۰/۳۶[a]

حروف مشابه در روز ۴۰ و ۸۰ نشانه عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های آزمایشی براساس تجزیه واریانس یکطرفه است (P<۰/۰۵).

ستاره‌ها نشان دهنده تفاوت معنی داری بین گروه‌ها در یک نقطه زمانی است (T-test). گ: نمونه برداری پایان گرسنگی، س: نمونه برداری پایان سیری.

جدول ۲- میزان فعالیت اختصاصی آنزیم کیموتریپسین ماهی صبیتی بر حسب U/mg protein (میانگین ± خطای استاندارد، n=۶)

روز	تیمارهای آزمایشی			
	شاهد	تیمار ۱	تیمار ۲	تیمار ۳
۲ (گ)	۳۹۵/۴ ± ۸/۱ *	۲۷۶/۲ ± ۲/۳		
۴ (گ)	۴۲۸/۳ ± ۲۲/۸ *		۳۱۵/۵ ± ۳۶/۶	
۸ (گ)	۴۲۵/۱ ± ۲۵/۵ *			۲۳۱/۶ ± ۲۳/۸
۱۰ (س)	۴۵۷/۲ ± ۵/۶	۴۰۱/۷ ± ۲۱/۷		
۲۰ (س)	۴۰۶/۶ ± ۱۳/۱ *		۴۱۱/۲ ± ۲۳/۳	
۲۴ (گ)	۴۵۶/۶ ± ۷۴/۷ *		۱۲۸/۹ ± ۴۰/۴	
۳۲ (گ)	۵۰۴/۳ ± ۱۴/۴ *	۴۰۰/۲ ± ۶۰/۶		
۴۰ (س)	۴۶۷/۲ ± ۳۲/۲[a]	۴۷۳/۹ ± ۳۴/۶[a]	۴۱۴/۲ ± ۱۵/۲[a]	۴۷۰/۰ ± ۲۳/۱[a]
۴۸ (گ)	۵۷۶/۱ ± ۶۹/۴ *			۳۱۱/۶ ± ۲۱/۵
۶۴ (گ)	۵۵۸/۲ ± ۲۰/۳ *		۳۸۲/۱ ± ۵۸/۱	
۷۲ (گ)	۶۱۸/۶ ± ۲۷/۳ *	۵۲۶/۷ ± ۷۶/۵		
۸۰ (س)	۵۸۴/۷ ± ۴۶/۴ [a]	۴۸۲/۴ ± ۲۵/۳ [a]	۴۷۸/۲ ± ۹۴/۵ [a]	۵۶۱/۳ ± ۸۳/۷ [a]

حروف مشابه در روز۴۰ و ۸۰ نشانه عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های آزمایشی براساس تجزیه واریانس یکطرفه است (P<۰/۰۵).

ستاره‌ها نشان دهنده تفاوت معنی داری بین گروه‌ها در یک نقطه زمانی است (T-test). گ: نمونه برداری پایان گرسنگی، س: نمونه برداری پایان سیری.

جدول۳ - میزان فعالیت اختصاصی آنزیم لیپاز ماهی صبیتی بر حسب U/mg protein (میانگین ± خطای استاندارد، n=۶)

روز	تیمارهای آزمایشی			
	شاهد	تیمار ۱	تیمار ۲	تیمار ۳
۲ (گ)	۲/۸۲ ± ۰/۱۴ *	۱/۸۴ ± ۰/۰۰		
۴ (گ)	۲/۷۳ ± ۰/۲۷ *		۱/۷۵ ± ۰/۱۲	
۸ (گ)	۴/۳۲ ± ۰/۸۰ *			۱/۵۳ ± ۰/۹۷
۱۰ (س)	۳/۶۳ ± ۰/۶۹	۲/۸۰ ± ۰/۴۷		
۲۰ (س)	۳/۴۶ ± ۰/۴۵		۳/۴۰ ± ۰/۵۴	
۲۴ (گ)	۳/۷۱ ± ۰/۳۸ *		۲/۰۰ ± ۰/۲۹	
۳۲ (گ)	۳/۸۰ ± ۰/۴۲ *	۲/۰۵ ± ۰/۰۰		
۴۰ (س)	۳/۳۷ ± ۰/۹۵ [a]	۲/۵۷ ± ۰/۱۰ [a]	۴/۰۰ ± ۰/۳۹ [a]	۳/۲۳ ± ۰/۸۵ [a]
۴۸ (گ)	۵/۰۲ ± ۰/۹۳			۳/۹۲ ± ۰/۴۹
۶۴ (گ)	۴/۵۷ ± ۰/۸۵		۳/۷۷ ± ۰/۱۴	
۷۲ (گ)	۴/۹۸ ± ۰/۷۰	۳/۸۶ ± ۰/۴۹		
۸۰ (س)	۶/۷۸ ± ۰/۳۴ [a]	۵/۷۱ ± ۰/۱۵ [a]	۵/۳۳ ± ۰/۷۰ [a]	۴/۳۶۷۷ ± ۰/۷۹ [a]

حروف مشابه در روز۴۰ و ۸۰ نشانه عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های آزمایشی براساس تجزیه واریانس یکطرفه است (P<۰/۰۵).

ستاره‌ها نشان دهنده تفاوت معنی داری بین گروه‌ها در یک نقطه زمانی است (T-test). گ: نمونه برداری پایان گرسنگی، س: نمونه برداری پایان سیری.

۴. بحث و نتیجه گیری نهایی

رشد جبرانی موجب رشد سریع و بیش از حد طبیعی در دوران رفع محدودیت غذایی می‌گردد. نتیجه نهایی رشد جبرانی به دست آوردن اندازه ای متناسب با اندازه ی جانورانی است که مرحله کاهش سرعت رشد را تجربه نکرده اند. بررسی فیزیولوژی تغذیه ماهی و مکانیسم رشد در پاسخ به دوره‌های محرومیت غذایی و غذادهی مجدد می‌تواند ما را در به کار بردن بهینه این شیوه یاری داده و بهبود کیفیت و کمیت تولید آبزیان را منجر شود. وجود مکانیسم پیچیده رشد سبب می شود که همواره عوامل متعددی در میزان رشد اثر گذار باشند و نتوان شاهد یک نتیجه مشخص از یک عامل متغیر (شیوه غذادهی) در آزمایشها بود (Cuvier-Perez *et al.*, 2002). از آنجا که ظرفیت گوارشی عامل تعیین کننده در میزان هضم مواد مغذی، تامین اسیدهای آمینه و در نتیجه رشد است (Belanger *et al.*, 2002) لذا بررسی آنزیمی که جنبه مولکولی و بیوشیمیایی فرآیند گوارش را شامل می شود، می‌تواند مختصات دقیقی از وضعیت تغذیه ای ماهی و فرآیند هضم به ما ارائه دهد (Rugraungsak-Torrissen *et al.*, 2006).

نتایج نشان داد که آنزیم‌های تریپسین و کیموتریپسین و تا حدودی لیپاز تحت تاثیر دوره‌های گرسنگی قرار دارند، اگرچه پس از غذادهی مجدد دوباره به سطح اولیه خود بازمی گردند. تریپسین و کموتریپسین از جمله آنزیم‌های پروتئازی اند که در محدوده وسیعی از آبزیان با عادات تغذیه ای متفاوت حتی گیاه خواران مشاهده می شوند (Kuzmina *et al.*, 1990). همچنین در طبیعت، ماهیان گوشت خوار می‌توانند سطح بالایی از لیپید را مصرف کنند و برای همین فعالیت لیپاز در لوله گوارشی آنها اهمیت بیشتری دارد (Chakrabarti *et al.*, 1995). درتحقیق حاضر با توجه به کوتاه بودن مدت گرسنگی می‌توان چنین اظهار داشت که دوره گرسنگی تاثیر کمی بر فرآیندهای گوارشی می‌گذارد و همین امر منجر به این می‌شود که پس از غذادهی مجدد سطح فعالیت آنزیم‌های گوارشی سریعاً به حالت اولیه خود برگردد. کوتاه یا بلند بودن طول دوره گرسنگی را نیز صرفاً براساس بازه زمانی نمی توان تعیین کرد، بلکه توانایی گونه و فیزیولوژی گوارش در پاسخ به دوره‌های محرومیت غذایی و نیز شرایط آزمایش نقشی اساسی در تعیین مناسب بودن طول این دوره ها دارد. Abolfathi و همکاران (۲۰۱۲) فعالیت آنزیم‌های گوارشی را در گونه *Rutiluss rutilus caspicus* جوان در تیمارهای ۱، ۲ و ۳ هفته گرسنگی و گروه شاهد بررسی کردند. فعالیت تریپسین در هیچ یک از تیمارها متاثر از گرسنگی و غذادهی مجدد نشد. در حالی که Imani و همکاران (۲۰۱۰) اثرات دوره های محرومیت غذایی و غذادهی مجدد را بر فعالیت آنزیم‌های گوارشی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) مطالعه کردند و فعالیت آنزیمی تحت تاثیر دوره‌های محرومیت غذایی قرار گرفت.

تریپسین مهمترین اندوپروتئاز گوارشی است و نقش انکار ناپذیری در فعال کردن دیگر آنزیم‌های اندوپروتئازی از جمله کیموتریپسین در ضمائم پیلوریک و ابتدای روده دارد (Rugruangsak-Torrissen *et al.*, 2006). با توجه به اینکه بچه ماهیان صبیتی دارای ۵ زائده پیلوریک بوده و گوشتخوار هستند تغییرات آنزیم‌های پروتئازی از جمله تریپسین پیش از هر آنزیم دیگری مورد انتظار خواهد بود، زیرا در اغلب گونه های گوشتخوار فعالیت آنزیم های پروتئازی بالاتر از گونه‌های با عادات تغذیه‌ای دیگر است (Lundstedt *et al.*, 2004). در تحقیق حاضر نیز در پایان دوران محرومیت غذایی، هنگامی که هیچ گونه منبع غذایی در لوله گوارش وجود نداشت، فعالیت آنزیم تریپسین روند نزولی پیدا کرد. این درحالی بود که در طول دوره‌های غذادهی، همزمان با حضور غذا در لوله گوارش فعالیت تریپسین از سرگرفته شد و افزایش یافت. Einarsson (1996) نیز در راستای مطالعات خود بیان داشت که ترشح تریپسین مرتبط با میزان دریافت غذا و پرشدن روده صورت می‌گیرد و عدم وجود سوبسترا (ماده غذایی) در دستگاه گوارش منجر به تقلیل فعالیت آنزیم تریپسین خواهد گردید. کاهش فعالیت آنزیم تریپسین

نشـــان از این دارد که بچه ماهیان صـــبیتی در دوران محرومیت غذایی هیچ گونه منبع پروتئینی دریافت نکرده اند و اگر هم در طول گرسنگی کوتاه مدت منبع پروتئینی وجود داشـــته، به اندازه ای نبوده اســـت که بتواند ســـطح فعالیت آنزیم تریپسین را بالا ببرد، زیرا که ترشح پروتئازها در پاسخ به پروتئین یا آمینواسید دریافتی صورت می‌گیرد (Einarsson *et al.*, 1996). بنابراین، پس از تامین شـــدن سوبسترا کاهش فعالیت آنزیمی رفع خواهدگردید و روند فعالیت به حالت عادی خود برگشت خواهد کرد. به طوری که گرسنگی اثر محسوسی بر فعالیت در هنگام غذادهی ندارد و این می‌تواند نشـــان از امکان بکارگیری دوران گرســـنگی برای صـــرفه جویی در هزینه‌های غذایی بدون تاثیر بر روند متابولیکی باشـــد. در دوران گرســـنگی متابولیسم موجود زنده کاهش می‌یابد، به نحوی که میزان متابولیســـم در هفته‌های بعدی دوران محرومیت غذایی نســـبت بـه هفتـه‌هـای آغـازین، کمتر می‌شـــود (Bolasina *et al.*, 2006). همچنین، اعتقاد بر این اســـت که کاهش میزان متابولیســـم می‌تواند تا مدتی بعد از رفع شرایط نامساعد نیز ادامه یابد (Hornick *et al.*, 2000).

فعالیت آنزیم کیموتریپســـین در بچه ماهیان صـــبیتی تحت تاثیر دوره‌های گرســـنگی قرار داشـــت و اختلاف معنی‌داری بین تیمارها و گروه شـــاهد در پایان زمان گرســـنگی مشـــاهده شـــد. پس از غذادهی مجدد فعالیت آنزیم‌ها افزایش پیدا کرد، به طوری که در روز ۴۰ و ۸۰ هیچ گونه اختلاف معنی‌داری بین تیمارها و گروه شـــاهد مشـــاهده نشـــد. در برخی مطالعات از این آنزیم به عنوان نشانگر تغذیه ای استفاده شد. این موضوع منطقی به نظر می‌رسد؛ چرا که کیموتریپسین از جمله آنزیم‌هایی است که قبل از شروع تغذیه خارجی در دستگاه گوارش لاروها وجود دارد (Applebaum *et al.*, 2003) همان طور که در نتایج مشـــاهده شـــد، فعالیت کیموتریپســـین نیز همانند تریپســـین در اثر محرومیت غذایی کاهش محســـوســـی را نشـــان می‌دهد. کیموتریپســـین به عنوان پروتئازی که وظیفه تامین آمینواســـید را بر عهده دارد هنگام وجود ســـوبســـترا (ماده غذایی) در لوله گوارش افزایش نســـبی خواهد داشـــت (Einarsson *et al.*, 1996). اگرچه برخی گزارش‌ها افزایش نســـبی آنزیم کیموتریپســـین در زمان محرومیت غذایی را بیان داشـــته‌اند (Yoshinaka *et al.*, 1984). Buddington و Doroshov (1986) بیان کردند که افزایش فعالیت آنزیم کیموتریپسین در گرسنگی کوتاه مدت می‌تواند به علت ادامه داشـــتن ســـنتز آنزیمی، مدتی پس از تخلیه غذا باشـــد. Martinez-Palacios و همـکـاران (۲۰۰۶) همـیـن نـتـایـج را در گـونـه *Chirostoma estor estor* که یک ماهی گوشـــتخوار آب شـــیرین اســـت یافتند. Hidalgo و همکاران (۲۰۱۱) بیان داشـــتند که افزایش و یا کاهش فعالیت آنزیم تریپســـین و کیموتریپســـین در دو گونـه *Gambusia punctata* (گوشـــتخوار) و *Limia vittata* (گیاهخوار) متناســـب با یکـدیگر صـــورت می‌گیرد. میزان فعـالیـت آنزیم کیموتریپسـین در بچه ماهیان صـبیتی در پایان دوره‌های غذادهی مجدد تحت تاثیر دوره‌های غذادهی قرار می‌گیرد و افزایش می یابد تا آنجا که اختلاف معنی‌داری بین تیمارها و گروه شـــاهد وجود ندارد. دلیل آن را می‌توان پتانســـیل بالاتر این ماهیان برای جبران کاهش فعالیت آنزیم کیموتریپســـین در دوره های محرومیت غذایی و وجود مواد غذایی مورد نیاز جاندار به حد کافی در دوران تغذیه مجدد ذکر کرد؛ چرا که افزایش یافتن آنزیم‌های پانکراس مانند کیموتریپســـین ۱۴-۴ ســـاعت بعد از غـذاد هی، هنـگـام ورود غـذا بـه روده رخ می‌دهـد (Einarsson *et al.*, 1996). به طور کلی می‌توان علت افزایش فعالیت آنزیم کیموتریپســـین در طول دوره تغذیه مجدد را تلاش ماهی برای هضم بیشتر جهت جبران دوره محرومیت غذایی ذکر کرد. با توجه به بررســـی‌ها، عامل اصـلی کاهش و افزایش فعالیت آنزیم کیموتریپســـین بچه ماهیان صـبیتی در مطالعه حاضـر میزان غذای موجود در روده می‌باشـد. اگرچه تغییرات کیموتریپســـین وابسـته به نوع گونه، فیزیولوژی هضـــم در جاندار و یا تفاوت در مکانیسم تنظیم ترشح و یا تولید کیموتریپسین نیز است (Applebaum *et al.*, 2003). روند افزایش فعالیت آنزیم کیموتریپسین در طول دوره نشان از سازگاری بچه ماهی

صبیتی با شرایط تغذیه ای دارد.

این نتیجه گیری ضمن تایید یافته‌های سایر مطالعات در شـــرایطی مشـــابه با شـــرایط این تحقیق، توانایی بچه ماهیان صـــبیتی را در رســـاندن فعالیت آنزیم تریپســـین و کیموتریپ سین پس از اعمال محرومیت غذای چرخه ای و دوره‌های غذادهی مجدد به سطح گروه شاهد مورد تایید قرار می‌دهد.

دوره‌های گرســـنگی در چرخه اول تیمارهای ۱ و ۲ بر میزان فعالیت آنزیم لیپاز بچه ماهیان صبیتی اثرگذار بود. اگرچه در چرخه دوم و سوم اثر قابل ملاحظه ای مشاهده نشد و اختلاف معنی‌داری بین تیمارها وگروه شاهد وجود نداشت (P>۰/۰۵). در تیمار ۳ مشاهده گردید که فعالیت آنزیم لیپاز پس از پایان ۸ روز گرســـنگی کاهشـــی در فعالیت خود نداشـــته اســـت. همچنین در پایان غذادهی مجـدد در روزهـای ۴۰ و ۸۰ هیچ گونـه اختلافی بین تیمارها و گروه شـاهد مشـاهده نشـد (P>۰/۰۵). لازم به ذکر اســـت که ســـنجش فعالیت‌های آنزیمی لیپاز روده شـــامل آنزیم‌های ترشـــح شـــده از ضـــمائم پیلوریک و آنزیم‌های اپیتلیوم ســـلول‌ها و فلور باکتریایی روده اســـت (Hoehne-Reitan *et al*, 2003).

همواره در جریان تامین انرژی جانداران جهت انجام امور مختلف، انرژی مورد نیاز باید تامین گردد تا جاندار قادر به ادامه فعالیت خود باشـــد. همان طور که Furne و همکاران (۲۰۰۸) نیز اذعان داشته اند فعالیت لیپاز توانایی تطابق با وضعیت تغذیه ای را دارد اگرچه ممکن است در اثر گرسنگی طولانی مدت، سرعت برگشت پذیری فعالیت لیپاز و میزان آن بسته به نوع گونه و فیزیولوژی تغذیه ای آن تفاوت کند. روند سازش با شرایط گرسنگی و توانایی برای تکامل تحمل دوران کمبود غذا و برگشت به شرایط اولیه پس از دریافت مجدد غذا در گروه های مختلف ماهیان بسـیار گوناگون و متفاوت اسـت (Love, 1970). میزان فعالیت پایین آنزیم لیپاز در سـیکل اول گرسـنگی در تیمار ۱ و ۲ می‌تواند ناشـی از عدم تطابق کافی جاندار با شـرایط تغذیه ای باشـد و مدت زمانی که جاندار برای تطابق نیاز دارد. کما اینکه در چرخه اول گرســـنگی تیمار ۳ مشاهده می‌شود، فعالیت آنزیم لیپاز کاهش نیافته است. احتمالاً طولانی تر بودن دوره گرســـنگی و نیاز شـــدید جاندار به منبع انرژی منجر به بالا ماندن فعالیت آنزیم لیپاز جهت تامین نیاز جاندار بوده است. محرومیت غذایی و تغذیه مجدد دستگاه گوارش را به نوعی با وعده‌های غیر معمول مواجه می‌کنند که در این صورت دستگاه گوارش به دو صـــورت با آن برخورد می‌کند: ۱- افزایش فعالیت آنزیم گوارشـــی جهت جبران ســـریع کمبودها به ویژه آمینواسیدهای ضروری و یا استفاده از منبع انرژی مانند لیپیدها. ۲- کاهش فعالیت آنزیمی به دلیل پرخوری‌های وعده‌های قبلی، تکمیل و بی نیازی از مواد ضـــروری که باعث می‌شـــود محرک ها و هورمون هایی نظیر کوله سیستوکینین (Cholecystokinin, CCK) ترشح نشوند و یا در فعالیت آنزیم های گوارشـــی موثر واقع نشـــوند (Yoshinaka *et al*, 1984).

اعتقاد بر این اسـت که آنزیم لیپاز وابسـته به نمکهای صـــفراوی (Bile salt-dependent lipase, BSDL) نقش اصـــلی گوارش چربی ها را در ماهیان بر عهده دارند (Murray *et al.*, 2003). در مطالعه حاضر با توجه به این که میزان فعالیت لیپاز در بچه ماهیان صـــبیتی پس از دوره‌های گرســـنگی اختلاف معنی‌داری با گروه شـــاهد نداشـــت؛ علی رغم کاهش شـــدید آنزیم‌های تریپســـین و کیموتریپسین پس از دوران گرسنگی، می‌توان به استفاده بچه ماهیان در طول گرسنگی از منبع ذخیره ای لیپیدی به عنوان تامین کننده انرژی اذعان نمود. لذا اســـتفاده از لیپاز و هضـــم لیپیدهای اطراف لوله گوارش، که در تشـــریحات صـــورت گرفته روی بچه ماهیان صـــبیتی چربی‌های اطراف لوله گوارش کاملاً مشـهود بود (بررسـی چشـمی)، می‌توان آن را منبع تامین انرژی آنها دانسـت. زیرا که در زمان محرومیت غذایی، عمده ترین بافت مبدا برای تـامین انرژی منـابع چربی ذخیره ای اطراف روده اســـت (Weatherley and Gill, 1981). مصـرف لیپید یا کربوهیدرات دریافتی یا ذخیره ای می‌تواند کاتالیزه شـدن پروتئین را کاهش دهد و منجر شـــود تا پروتئین به جای تولید انرژی، صـــرف تولید بافت گردد و فرآیند پرورش از

نظر اقتصادی و فواید زیست محیطی بهینه گردد (Kaushik and Oliva-Teles, 1985).

فعالیت لیپاز در دوران گرسنگی نشانگر آن است که توانایی هضم در این دوران در حد معمول است. وجود روند صعودی در فعالیت آنزیم لیپاز در طول دوره آزمایش علی رغم نوسانات؛ افزایش توانایی هضم را متناسب با سن نشان می‌دهد. Imani و همکاران (۲۰۱۰) نیز چنین افزایش فعالیت آنزیمی را متناسب با سن جاندار مشاهده نمودند. همچنین می‌توان دریافت که دوره‌های گرسنگی اثر چندانی بر روند فعالیت آنزیم لیپاز بچه ماهیان صبیتی نداشته است. چرا که جاندار در هنگام بحران غذایی توانسته است تا به راحتی از ذخایر انرژی بافت‌های بدن خویش استفاده کند و این کمبود را جبران کند.

Molayemraftar و همکاران (۲۰۱۴) در جامعه آماری مشابه مطالعه حاضر با بررسی رشد در بچه ماهیان صبیتی، کاهش سطح چربی لاشه را در تیمارها نسبت به گروه شاهد نشان دادند که براساس مطالعات این عامل به دلیل فعالیت بالای آنزیم لیپاز در دوران گرسنگی بوده است و لیپید کاتابولیزه شده به حدی بوده است که در دوران غذادهی مجدد نتوانسته است بازیابی شود. همچنین آنها گزارش نمودند (۲۰۱۹) که شاخص‌های رشد و تغذیه تحت تاثیر دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد بین تیمارهای آزمایشی و شاهد اختلاف معنی داری مشاهده نگردید. با توجه به کاهش فعالیت تریپسین و کیموتریپسین مطالعه حاضر و افزایش فعالیت آنزیم لیپاز، واضح است که اولویت تامین انرژی در بچه ماهیان صبیتی با لیپیدها است (Eroldoğan *et al.*, 2008). ماهیان چرب و غیر چرب به روش‌های مشابهی به گرسنگی پاسخ می‌دهند به این معنی که چربی در کبد باشد و یا در ماهیچه، قبل از پروتئین مورد استفاده قرار می‌گیرد.

نتیجه‌گیری نهایی

نتیجه گیری نهایی نشان داد که آنزیم‌های تریپسین و کیموتریپسین توانسته اند جبران کامل را در روز ۸۰ از خود نشان دهند، گرچه نرخ فعالیت آنزیم لیپاز پس از غذادهی مجدد چرخه آخر در گروه شاهد بالاتر از سایر تیمارها بود و جبران فعالیت آنزیمی در پایان دوره اتفاق نیفتاد. ولی به نظر می‌رسد این گونه می‌توان فعالیت اختصاصی آنزیم‌های گوارشی خود را تحت تاثیر دوره‌های گرسنگی با تغذیه مجدد جبران نمایند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله، مراتب تقدیر و تشکر خود را از دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر به علت حمایت‌های مالی این تحقیق، اعلام می‌نماید. همچنین نویسندگان از همکاری و مساعدت‌های پرسنل ایستگاه تحقیقاتی ماهیان دریایی امام خمینی (ره) ماهشهر و موسسه سرم سازی رازی اهواز نهایت تشکر را دارند. همچنین نظرات و همکاری‌های دکتر K. Rungruangsak-Torrissen در خور ستایش ویژه است.

۵. منابع

References

Abolfathi, M., Hajimoradloo, A., Ghorbani, R., Zamani, A., 2012. Effect of starvation and refeeding on digestive enzyme activities in juvenile roach, *Rutilus rutilus* caspicus. Comparative Biochemistry and Physiology-Part A: *Molecular & Integrative Physiology* 161(-), 166-173.

Applebaum, S., Holt, G. 2003. The digestive protease, chymotrypsin, as an indicator of nutritional condition in larval red drum (*Sciaenops ocellatus*). *Marine Biology* 142(-), 1159-1167.

Bavi, Z., Zakeri, M., Mousavi, S.M., Yavari, V., 2022. "Effects of Dietary Taurine on Growth, Body Composition, Blood Parameters, and Enzyme Activities of Juvenile Sterlet (*Acipenser ruthenus*)", *Aquaculture Nutrition* 28(2), 1-13.

Belanger, F., Blier, P., Dutil, J.D., 2002. Digestive capacity and compensatory growth in Atlantic cod (*Gadus morhua*). *Fish Physiology and Biochemistry* 26, 121-128.

Belinger, C., Fried, M., Whitehouse, L., Jansen, J.B., Lamers, C.B., Gyr, K., 1985. Pancreatic enzyme response to a liquid meal and to hormonal stimulation. *Journal of Clinical Investigation* 75, 1471-1476.

Blier, P., Pelletier, D., Dutil, J.D., 1997. Does aerobic capacity set a limit on fish growth rate? *Reviews in Fisheries Science* 5, 323-340.

Bolasina, S., Pérez, A., Yamashita, Y., 2006. Digestive enzymes activity during ontogenetic development and effect of starvation in Japanese flounder, *Paralichthys olivaceus*. *Aquaculture* 252, 503-515.

Bradford, M.M., 1976. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Analytical biochemistry* 72, 248-254.

Buddington, R.K., Doroshev, S.I., 1986. Development of digestive secretion in white sturgeon juveniles. *Comparative Biochemistry and Physiology A* 83, 233–238.

Chakrabarti, I., Gani, A., Chaki, K., Sur, R., Misra, K., 1995. Digestive enzymes in 11 freshwater teleost fish species in relation to food habit and niche segregation. *Comparative Biochemistry and Physiology A* 11, 167–177.

Chan, C.R., Lee, D.N., Cheng, Y.H., Hsieh, D.J.Y., Weng, C.F., 2008. Feed deprivation and refeeding on alterations of proteases in tilapia *Oreochromis mossambicus*. *Zoological Studies* 47(2), 207-214.

Einarsson, S., Davies, P.S., Talbot, C., 1996. The effect of feeding on the secretion of pepsin, trypsin and chymotrypsin in the Atlantic salmon, *Salmo salar* L. *Fish Physiology and Biochemistry* 15, 439-446.

Erlanger, B.F., Kokowsky, N., Cohen, W., 1961. The preparation and properties of two new chromogenic substrates of trypsin. *Archives of biochemistry and biophysics* 95, 271-278.

Eroldoğan, O.T., Taşbozan, O., Tabakoğlu, S., 2008. Effects of restricted feeding regimes on growth and feed utilization of juvenile gilthead sea bream, *Sparus aurata*. *Journal of the World Aquaculture Society* 39, 267-274.

Furne, M., García-Gallego, M., Hidalgo, M.C., Morales, A.E., Domezain, A., Domezain, J., Sanz, A., 2008. Effect of starvation and refeeding on digestive enzyme activities in sturgeon (*Acipenser naccarii*) and trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Comparative Biochemistry and Physiology A* 149, 420-425.

Hasanpour, S., Oujifard, A., Torfi Mozanzadeh, M., Safari, O., 2021. Compensatory growth, antioxidant capacity and digestive enzyme activities of Sobaity (*Sparidentex hasta*) and yellowfin seabreams (*Acanthopagrus latus*) subjected to ration restriction. *Aquaculture Nutrition* 27(6), 2448-2458

Hidalgo, M., Urea, E., Sanz, A., 1999. Comparative study of digestive enzymes in fish with different nutritional habits. Proteolytic and amylase activities. *Aquaculture* 170, 267- 283.

Hoehne-Reitan, K., Kjørsvik, E., Reitan, K.I., 2003. Lipolytic activities in developing turbot larvae as influenced by diet. *Aquaculture International* 1, 477– 489.

Hornick, J.L., Van Eenaeme, C., Gérard, O., Dufrasne, I., Istasse, L., 2000. Mechanisms of reduced and compensatory growth. *Domestic Animal Endocrinology* 19, 121-132.

Hummel, B.C.W., 1959. A modified spectrophotometric determination of chymotrypsin, trypsin, and thrombin. *Canadian Journal of Biochemistry and Physiology* 37, 1393-1399.

Imani A., Yazdanparast R., Farhangi M., Bakhtiari M., Majazi Amiri B., Shokouh Saljoghi Z., 2010. Study of digestive enzyme activities in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) over feed deprivation and refeeding periods. *Journal of the Marine Science and Technology* 8 (3-4), 24-33 (In Persian).

Jahantigh, M., 2015. Characteristics of some digestive enzymes in sobaity, *Sparidentex hasta*, *Iranian Journal of Veterinary Medicine* 9(3), 213-218. (In Persian).

Kaushik, S.J., de Oliva Teles, A., 1985. Effect of digestible energy on nitrogen and energy balance in rainbow trout. *Aquaculture* 50, 89-101.

Kuronuma, K., Abe, Y., 1986. Fishes of the (Persian) Gulf. *Kuwait Institute for Scientific Research* 356 p.

Kuzmina, V.V., 1990. Temperature influence on the total level of proteolytic activity in the digestive tract of some species of freshwater fishes. *Journal of Ichthyology* 30, 97–109.

Lemieux, H., Blier, P., Dutil, J.D., 1999. Do digestive enzymes set a physiological limit on growth rate and food conversion efficiency in the Atlantic cod (*Gadus morhua*)?. *Fish Physiology and Biochemistry* 20, 293-303.

Love, R.M., 1970. The Chemical Biology of Fishes, Academic Press, London, 547 pp.

Lundstedt, L.M., Bibiano, J.M., Moraes, G., 2004. Digestive enzymes and metabolic profile of *Pseudoplatystoma corruscans* (Teleostei: Siluriformes) in response to diet composition. *Comparative Biochemistry and Physiology B* 137, 331–339.

Martinez, I., Moyano, F.J., Fernández-Diaz, C., Yufera, M., 1999. Digestive enzyme activity during larval development of the Senegal sole (*Solea senegalensis*). *Fish Physiology and Biochemistry* 21, 317–323.

Martínez-Palacios, C., Racotta, I., Ríos-Durán, M., Palacios, E., Toledo-Cuevas, M., Ross, L., 2006. Advances in applied research for the culture of Mexican silversides (*Chirostoma, Atherinopsidae*). *Biocell* 30, 137-148.

Metcalfe, N.B., Monaghan, P., 2001. Compensation for a bad start: grow now, pay later?. *Trends in Ecology & Evolution* 16, 254-260.

Molayemraftar, T., Kochanian, P., Zakeri, M., Yavari, V., Mousavi, S.M., 2014. Effects of short-term starvation on biochemical carcass composition, liver glycogen and fat in silver seabream fingerlings, *Sparidentex hasta*. *Journal of the Marine Science and Technology* 12 (4), 60-70 (In Persian).

Molayemraftar, T., Kochanian, P., Zakeri, M., Yavari, V., Mousavi, S.M., 2019. Effects ofshort term food deprivation and re-feeding on growth, feeding and biochemical body composition in Sobaity fish, *Sparidentex hasta*. *Veterinary Research* 12 (4), 10-18.

Morales, A.E., Pérez-Jiménez, A., Hidalgo, M.C., Abellan, E., Cardenete, G., 2004. Oxidative stress and antioxidant defenses after prolonged starvation in *Dentex dentex* liver. *Comparative Biochemistry and Physiology* C 139,153–161.

Murray, H.M., Gallant, J.W., Perez-Casanova, J.C., 2003. Ontogeny of lipase expression in winter flounder. *Journal of Fish Biology* 62 (4), 816–833.

Nikki, J., Pirhonen, J., Jobling, M., Karjalainen, J., 2004. Compensatory growth in juvenile rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum), held individually. *Aquaculture* 235, 285-296.

Oh, S.Y., Noh, C.H., Kang, R.S., Kim, C.K., Cho, S.H., JO, J.Y., 2008. Compensatory growth and body composition of juvenile black rockfish *Sebastes schlegeli* following feed deprivation. *Fisheries Science* 74, 846-852.

Peres, A., Zambonino Infante, J., Cahu, C., 1998. Dietary regulation of activities and mRNA levels of trypsin and amylase in sea bass (*Dicentrarchus labrax*) larvae. *Fish Physiology and Biochemistry* 19,145-152.

Pérez-Jiménez, A., Guedes, M.J., Morales, A.E., Oliva-Teles, A., 2007. Metabolic responses to short starvation and refeeding in *Dicentrarchus labrax*. Effect of dietary composition. *Aquaculture* 265, 325-335.

Rungruangsak-Torrissen, K., Moss, R., Andresen, L., Berg, A., Waagbø, R., 2006. Different expressions of trypsin and chymotrypsin in relation to growth in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). *Fish Physiology and Biochemistry* 32, 7-23.

Torfi Mozanzadeh, M., Zabayeh Najafabadi, M., Torfi, M., Safari, O., Oosooli, R., Mehrjooyan, Sh., Pagheh, E., Hoseini, S.J., Saghavi, H., Monem, J., Gisbert, E., 2021. Compensatory growth of Sobaity (*Sparidentex hasta*) and yellowfin seabreams (*Acanthopagrus latus*) relative to feeding rate during nursery phase, *Aquaculture Nutrition* 27(2), 468-476.

Weatherley, A., Gill, H., 1981. Recovery growth following periods of restricted rations and starvation in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Biology* 18, 195-208.

Worthington, C.C., 1991. Worthington enzyme manual related Biochemical.3th Edition. Freehold, New jersey, pp.212-215.

Yoshinaka, R., Sato, M., Ikeda, S., 1984. Distribution of trypsin and chymotrypsin and their zymogens in digestive system of the eel (*Anguilla japonica*). *Comparative Biochemistry and Physiology C* 83(3), 569-573.