بهره‌برداری و پرورش آبزیان
جلد نهم، شماره اول، بهار ۱۳۹۹
۲۵-٤۰
http://japu.gau.ac.ir
DOI: 10.22069/japu.2020.16573.1494

جایگزینی آرد ماهی با آرد سویا در جیره غذایی تأثیر تداخلی در تولیدمثل آبزیان دارد

طاهره باقری*

استادیار، مرکز تحقیقات آب‌های دور، مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، ترویج و آموزش کشاورزی، چابهار، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۲/۰٦؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰٤/۱۰

چکیده

فیتواستروژن‌ها موادی هستند با فعالیت استروژنی که به‌طور طبیعی در گیاهان وجود دارند. بر خلاف استروئیدهای طبیعی مهره‌داران، فیتواستروژن‌ها قدرت ضعیف‌تری دارند، در بدن ذخیره نمی‌شوند، به‌راحتی تجزیه می‌شوند و از طریق متابولیسم طبیعی از بدن خارج می‌گردند. سویا یک منبع پروتئینی با میزان تقریباً ٤۰ درصد می‌باشد. بنابراین آرد سویا از نظر پروتئین خام بالاست و نسبت اسیدهای آمینه ضروری آن بسیار مطلوب است و این خصوصیات سویا را یک کاندید خوب جهت جایگزینی با آرد ماهی نموده است. از طرفی، استفاده از آرد سویا به‌علت نگرانی از اثرات نامطلوب ناشناخته جیره‌های مبتنی بر آرد سویا بر سلامتی، رشد و نمو و تولیدمثل در صنعت آبزی‌پروری پذیرفته شده نیست. یکی از دلایل نگرانی از کاربرد آرد سویا وجود مقدار زیادی از ترکیبات فنولی است که ایزوفلاون‌ها نامیده می‌شوند. از جمله فیتواستروژن‌های گیاهی، ترکیبات ایزوفلاونی از جمله جنیستین و دیادزین هستند که به‌عنوان ترکیبات استروژنی تعریف می‌شوند و در سویا به نسبت‌های ۱/۳ و ۱ درصد یافت می‌شوند. عواقب تولیدمثلی ناشی از تداخل در عمل غدد درون‌ریز از طریق ترکیبات فنولی موجود در سویا که جزو فیتواستروژن‌ها هستند در ماهی‌ها کاملاً درک نشده است، بنابراین در مقاله حاضر به بررسی جنبه‌های مختلف فیزیولوژیکی تأثیر سویا در جیره غذایی آبزیان پرداخته می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تولیدمثل، جایگیزینی، جیره غذایی، سویا

* مسئول مکاتبه: bagheri1360@gmail.com

مقدمه

مکانیزم‌هایی که رشد و بلوغ اووسیت و اسپرم را کنترل می‌کنند بسیار پیچیده هستند و به‌راحتی توسط عوامل خارجی[1] همانند مواد مداخله‌کننده غدد درون ریز[2] تحت‌تأثیر قرار می‌گیرند. نگرانی در مورد کاهش اسپرم و افزایش اختلالات و ظهور نقص در اندام‌های تولیدمثلی ماهیان نشان‌دهنده این حقیقت هستند که بسیاری از مواد در محیط‌های آبی وجود دارند که میزان پایین‌تر از حد کشنده[3] آن‌ها هم برای ماهی‌ها مضر هستند. بیش‌تر این نگرانی‌ها در مورد آن‌دسته از مواد هستند که از هورمون استرادیول تقلید می‌کنند. تعداد این مواد با خواص استروژنی بسیار زیاد است، از جمله این مواد فیتواستروژن‌های موجود در مواد گیاهی به‌کار رفته در جیره‌های غذایی ماهی‌هاست. مطالعات مختلف نشان داده که ترکیبات طبیعی گیاهی هم می‌توانند اثرات مداخله‌کننده غدد درون ریز را ایفا کند. از لحاظ اقتصادی توجه و پژوهش در مورد قرار گرفتن در معرض این مواد استروژنی ضروری است، چون بسیاری از مواد گیاهی در جیره غذایی جانوران به‌عنوان جایگزین پروتئین‌های جانوری هستند (گرین و کلی، ۲۰۰۸).

فیتواستروژن‌ها موادی هستند با فعالیت استروژنی که به‌طور طبیعی در گیاهان وجود دارند. در واقع فیتواستروژن را می‌توان این‌گونه تعریف نمود: "هر گونه مواد یا متابولیت‌های گیاهی که می‌تواند پاسخ‌های زیستی را در مهره‌داران القا نماید و فعالیت استروژن‌های درون‌زاد[4] را به‌واسطه اتصال به گیرنده تقلید می‌کند" (مکلاتچی دبورا و وندر کراک فلن، ۱۹۹۵). بر خلاف استروئیدهای طبیعی مهره‌داران، فیتواستروژن‌ها قدرت ضعیف‌تری دارند، در بدن ذخیره نمی‌شوند، به‌راحتی تجزیه می‌شوند و از طریق متابولیسم طبیعی از بدن خارج می‌گردند. وجود فیتواستروژن‌ها در گیاهان برای رشد و محافظت در برابر اشعه ماوراءبنفش و شکارچیان (قارچ و جانوران) ضروری است. فیتواستروژن‌ها مشتمل بر بیش از ۲۰ ترکیب هستند که می‌توان آن‌ها را در بیش از ۳۰۰ گیاه یافت. سه گروه اصلی فیتواستروژن‌ها عبارتند از ایزوفلاون‌ها، کامستان‌ها[5] و لیگنان‌ها[6] (مون و همکاران، ۲۰۰۶). از جمله فیتواستروژن‌های ایزوفلاونی، جنیستین[7] و دیادزین[8] به‌نسبت‌های ۱/۳ و ۱ درصد در سویا هستند که به‌عنوان ترکیبات استروژنی[9] تعریف می‌شوند (انجی و همکاران، ۲۰۰۶).

سویا[10]: از لحاظ گیاه‌شناسی سویا متعلق به راسته روساسه آ[11]، خانواده لگومینوسا[12] یا پاپیلوناسه آ[13] یا فاباسه آ[14]، زیرخانواده پاپیلیونوایده[15]، جنس گلایسین[16] است. سویا یک منبع پروتئینی است. متوسط محتوای پروتئینی سویا تقریباً ۴۰ درصد است. بنابراین آرد سویا از نظر پروتئین خام بالا و نسبت اسیدهای آمینه ضروری آن بسیار مطلوب است (کارتر و هالر، ۲۰۰۰) و معمولاً نسبت به آرد ماهی ارزان‌تر می‌باشد. از طرفی دیگر، محتوای اسیدآمینه‌های سولفوردار

1- Exogenous factors
2- Endocrine-disrupting substances (EDSs)
3- Sub lethal
4- Endogenous estrogens

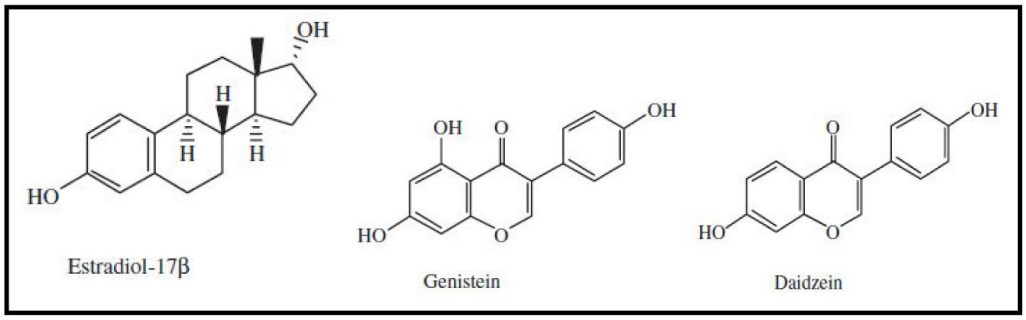
5- Coumestans
6- Lignans
7- (4′,5,7- trihydroxyisoflavone) genistein
8- Daidzein (4′,7-dihydroxyisoflavone)
9- Estrogenic compounds
10- Soybean
11- *Rosaceae*
12- *Leguminosae*
13- *Papillonaceae*
14- *Fabaceae*
15- *Papilionoidae*
16- *Glycine*

پروتئین سویا پایین است. متیونین محدودکننده‌ترین اسیدآمینه است و به‌دنبال آن سیستئین و ترئونین. اما این تفاوت چندان زیاد نیست و ارزش پروتئین سویا با پروتئین‌های حیوانی برابری می‌کنند (ایمانپور و باقری، ۲۰۱۱). از این‌رو در مطالعات متعدد سویا به‌عنوان یک جایگزین آرد ماهی و به‌عنوان منبع پروتئینی اصلی در غذای ماهیان مورد بررسی قرار گرفته است. برای مثال سهم آرد ماهی در جیره غذایی گربه‌ماهی روگاهی[1]، از ۱۰-۸ درصد در سال ۱۹۹۹ به سطح ٤-۳ درصد رسید و به‌جای آن آرد سویا جایگزین شد (رابینسون و لی، ۱۹۹٤؛ رابینسون و همکاران، ۲۰۰۵). اگرچه آرد سویا نتایج امیدوارکننده‌ای را در جایگزینی کامل یا بخشی از آرد ماهی در جیره غذایی بسیاری از گونه‌های آبزی گیاهخوار و گوشتخوار نشان داد (روندالن و همکاران، ۲۰۰٤)، صنعت آبزی‌پروری هنوز کاملاً استفاده از آرد سویا را به‌علت نگرانی از اثرات نامطلوب جیره‌های مبتنی بر آرد سویا بر سلامتی، رشد و نمو تولیدمثلی نپذیرفته است (انجی و همکاران، ۲۰۰٦). یکی از دلایل نگرانی از کاربرد آرد سویا وجود مقدار زیادی از ترکیبات فنولی[2] است که ایزوفلاون‌ها[3] نامیده می‌شوند و می‌توانند اثرات زیستی بالقوه‌ای بر روی جانوران از جمله انسان‌ها (باررت، ۱۹۹٦؛ فرندمن و بارون، ۲۰۰۱)، حیوانات پرورشی (وکلاوک-پوتوکا و همکاران، ۲۰۰۵) و ماهیان (وندن اینق و کروگداهل، ۱۹۹۰) بگذارند. به‌عبارتی دیگر هنوز عواقب تولیدمثلی ناشی از تداخل در عمل غدد درون‌ریز از طریق ترکیبات فنولی موجود در سویا که جزو فیتواستروژن‌ها[4] هستند در ماهی‌ها کاملاً درک نشده است.

مکانیزم عمل فیتواستروژن‌ها: عملکرد فیتواستروژن‌ها از توانایی اتصالشان به گیرنده استروژنی نشات می‌گیرد. گیرنده‌های سلولی باعث حساسیت جانوران به فیتواستروژن‌ها می‌شوند. فیتواستروژن‌ها ترکیبات فنلی فعال زیستی با منشأ گیاهی هستند که از لحاظ ساختاری از استروژن اصلی جانوران، یعنی ۱۷-بتا استرادیول، تقلید می‌کنند. ساختار مشترکشان شامل یک جفت گروه هیدروکسیلی و یک حلقه فنلی است که برای اتصال به گیرنده استروژنی لازمند و موقعیت گروه‌های هیدروکسیلی که به‌نظر عامل مهمی در تعیین توانایی آن‌ها در اتصال به گیرنده و فعال‌سازی نسخه‌برداری هستند.

فیتواستروژن‌های موجود در سویا می‌تواند نقش تشدیدکننده استروژن[5] را از طریق اتصال به گیرنده‌های استروژنی در بافت هدف و افزایش سنتز RNA ایفا کنند، یا نقش ضداستروژنی[6] داشته‌باشند که از طریق اتصال به گیرنده‌های استروژنی و جلوگیری از همانندسازی RNA اثرات فیزیولوژیکی ضداستروژنی را ایفا می‌نمایند (پلیسرو و همکاران، ۱۹۹۱). ایزوفلاون‌ها از نظر ساختاری مشابه استروژن‌ها بوده (شکل ۱) اثرات مختلف زیستی مشابه استروژن[7] در جانوران دارند (انجی و همکاران، ۲۰۰٦).

1- Channel catfish (*Ictalurus punctatus*)
2- Phenolic compounds
3- Isoflavones
4- Phytoestrogens
5- Oestrogen agonists
6- Antagonist
7- Biological effects estrogen-like



شکل ۱- ساختار شیمیایی ۱۷- بتا استرادیول و دو ایزوفلاون موجود در سویا (انجی و همکاران، ۲۰۰۶).

مطالعات مربوطه: در ماهی خاویاری سیبری *Acipensr baeri* افزایش پیش‌ساز زرده در ماهیان در حال بلوغ در هر دو جنس مشاهده‌شد، از آنجا که در تغذیه این ماهیان از آرد سویا به‌عنوان تامین‌کننده پروتئین استفاده شده بود و حضور این پروتئین در خون ماهیان نر معمول نیست، علت آن را به وجود فیتواستروژن‌ها در جیره محتوی سویا نسبت دادند (پلیسرو و همکاران، آ،ب ۱۹۹۱).

در آزمایش بررسی اثر جایگزینی پروتئین‌های گیاهی با آرد ماهی بر تکامل گنادی ماهی ماده نیل تیلاپیا[1] *Oreochromis niloticus* که آرد سویا نیز یکی از اجزای گیاهی جیره بود از: ۰، ۳۳، ٦٦ و ۱۰۰ درصد پروتئین گیاهی استفاده شده بود، سپس در پایان هفته ۱۲ و ۲۰ آزمایش از ماهیان تغذیه‌شده نمونه‌برداری شد. در پایان هفته دوازدهم تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها در غلظت استرادیول و اووسیت‌های رسیده مشاهده نشد. اما در پایان هفته بیستم غلظت استرادیول در تیلاپیاهای تغذیه‌شده با پروتئین آرد ماهی بالاتر از گروه‌های تغذیه‌شده با درصد بالای پروتئین گیاهی بود. کاهش نسبت تعداد اووسیت رسیده[2] و پیش‌ساز زرده در تیلاپیای تغذیه‌شده با پروتئین گیاهی در پایان هفته بیستم نشان داد که پروتئین‌های گیاهی در درازمدت اثر منفی بر رشد و نمو تخمدان گذاشته است (فون تینهاس- فرناندس و همکاران، ۲۰۰۰).

افزودن ایزو فلاون‌های سویا به‌صورت خالص به جیره غذایی نیز مورد توجه پژوهشگران قرار گرفت. از جمله آن‌ها افزودن جنیستین با غلظت ۵۰۰ و ۱۰۰۰ میلی‌گرم در لیتر در جیره غذایی و مقایسه آن با گروه کنترل (آرد ماهی و بدون جنیستین) بر ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان *Onchorhynchus mykiss* بوده است. در این آزمایش ماهیان به‌مدت یک‌سال در حالی‌که به اولین بلوغ جنسی خود می‌رسند تغذیه شدند و اثر آن فقط در این دوره بررسی شده و نتایج نشان داد که اثر جنیستین بر تولیدمثل بستگی به مرحله رسیدگی و ترشح هورمون‌های جنسی دارد. در ماده‌ها پس از شروع زرده‌سازی میزان زرده به‌صورت وابسته به غلظت افزایش یافت، اما روند تخمک‌سازی را کند نمود. در نرها نیز اسپرم‌سازی کند شد. در نرها، تستوسترون، غلظت و تحرک اسپرم در ارتباط با غلظت جنیستین کاهش و ویتلوژنین افزایش یافت (بنتو- پلیسرو و همکاران، ۲۰۰۱).

افزودن ایزوفلاون به محیط زندگی ماهی مداکا *Oryzias latipes*، با غلظت‌های ۰/٤ و ۰/۸ میلی‌گرم در لیتر منجر به ایجاد اینترسکس[3]، به‌ترتیب در ۱۰ و ۸۷ درصد از نرها، شد. اما در ماده‌ها تاخیر در بلوغ اووسیت، آتروفی اووسیت، بزرگ‌شدن لومن تخمدان

1- Nile tilapia
2- Mature oocytes
3- Intersex

و تکثیر بافت استرومای سوماتیک مشاهده شد که علائم وابسته به غلظت بود (کیپاریسی و همکاران، ۲۰۰۳).

در مطالعه پولاک و اوتینگر (۲۰۰۳) که بر روی ماهی باس مخطط *Morone saxatilis* نوجوان (دو گروه ۱۲۰ روزه و ۱۰۰-۶۰ روزه) انجام شده بود، با مقادیر مختلف جنیستین در جیره (غلظت ۰، ۲، ٤ و ۸ میلی‌گرم در هر گرم جیره) به‌مدت ٦ هفته تغذیه شدند، هیچ تفاوت معنی‌داری در رشد و تغییرات بافتی در تیمارهای مختلف مشاهده نشد؛ تنها در تیمارهای ۲ و ۸ میلی‌گرم القاء زرده‌سازی مشاهده شد. اثر منفی بر روی تمایز سلول‌های گنادی نیز مشاهده نشد. نتایج به‌دست آمده نشان داد که در دوران اولیه زندگی غلظت استفاده‌شده در این آزمایش اثری بر نمو گناد نداشته. هم‌چنین افزایش سطح ویتلوژنین در تیمارهای ۲ و ۸ میلی‌گرم اثری بر رشد و نمو گناد نگذاشته بود. به‌عبارتی دیگر نتایج نشان‌دهنده این واقعیت بودند که باس مخطط نوجوان به فعالیت استروژنی جنیستین پاسخ دادند و جنیستین منحنی پاسخی یو شکل را القاء نمود که مشخصه اثر دوزهای پایین برخی مداخله‌کننده‌های غدد درون ریز می‌باشد.

در تغذیه مولدین گربه‌ماهی آفریقایی *Clarias gariepinus* که از آرد سویای حرارت‌دیده استفاده شده بود، تیمار آرد ماهی به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شد. در آزمایش مذکور آرد سویا به‌مدت ۰، ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۲۵ و ۳۰ دقیقه در اتوکلاو حرارت دیده بود. نتایج نشان داد که مولدین تغذیه‌شده با جیره‌های محتوی آرد ماهی و آرد سویای حرارت داده‌شده در اتوکلاو به‌مدت ۲۵ دقیقه دارای قطر اووسیت، حجم اسپرم، تراکم اسپرم، تحرک اسپرم و تخم‌های دارای قابلیت لقاح بالاتر بوده‌اند که علت آن را می‌توان به عواملی مانند حذف مواد ضدتغذیه‌ای موجود در سویا در اثر حرارت در مدت ۲۵ دقیقه مربوط دانست (آدوومی و همکاران، ۲۰۰۵).

برخی پژوهش‌ها بر اساس افزودن ایزوفلاون در شرایط آزمایشگاهی و بررسی اثر آن بر اندام‌های هدف انجام شده است. از جمله آن‌ها آزمایش بر روی ماهیان آزاد (قزل‌آلای رنگین‌کمان، قزل‌آلای دریاچه‌ای و ماهی آزاد اطلس) بوده که اثر ایزوفلاون‌های موجود در سویا (جنیستین، دیادزین و گلایسایتین به نسبت: ۱/۳، ۱، ۰/۲) بر متابولیسم استروژن در بافت کبد و کلیه بررسی گردید. نتایج نشان داد که این مواد از متابولیسم استروژن در کبد ممانعت نمودند اما در کلیه اثری نداشتند. در نتیجه می‌توان احتمال مکانیزم‌های مداخله‌گرانه در نتیجه اثرات استروژنی ایزوفلاون‌ها در این اندام‌ها را داد (انجی و همکاران، ۲۰۰٦).

گرین و کلی (۲۰۰۸) مطالعه‌ای به‌منظور بررسی اثر فیتواستروژن سویا (جنیستین) بر کیفیت اسپرم و توانایی لقاح اسپرم در شرایط آزمایشگاهی[1] در گربه‌ماهی روگاهی[2] *Ictalurus punctatus* و والی[3] *Sander vitreus* بالغ انجام دادند. مدت زمان تحرک اسپرم در هر دو گونه به‌موازات افزایش غلظت جنیستین به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. میزان لقاح با غلظت جنیستین ارتباط معنی‌دار منفی داشتند. نتیجه این پژوهش نشان داد که جنیستین می‌تواند بر فعالیت‌های تولیدمثلی اثر بگذارد و هم‌چنین باید بر تغذیه مولدین با ترکیبات محتوی فیتواستروژن‌ها با دقت بیش‌تری عمل نمود (گرین و کلی، ۲۰۰۸).

در مطالعه‌ای که توسط باقری و همکاران بر روی جایگزینی آرد ماهی با آرد سویا در جیره غذایی ماهی قرمز، از زمان لاروی تا رسیدن به اولین بلوغ جنسی، انجام شده بود، عقب‌افتادگی در تکامل گناد افراد نر و

1- *In vitro*
2- Channel catfish
3- Walleye

اختلال در تکامل گناد افراد ماده مشاهده شد. هم‌چنین بر سطح هورمون‌های استروئیدی در هر دو جنس تأثیر معنی‌داری گذاشتند. کیفیت سلول‌های جنسی در هر دو جنس و کیفیت لاروها نیز متأثر از سطح آرد سویا بوده. اگرچه رشد در تیمارهای تغذیه شده با سویا به‌طور معنی‌داری افزایش داشت (باقری و همکاران، ۲۰۱۳). در این پژوهش بر خلاف بیش‌تر پژوهش‌های انجام‌شده قبلی که بیش‌تر به افزودن ایزوفلاون به غذای ماهیان گوشتخوار در مرحله‌ای که نزدیک به رسیدگی جنسی هستند و یا به محیط زندگی در یک دوره کوتاه انجام شده بودند، اثر تغذیه با سویا بر تولیدمثل ماهیان همه‌چیزخوار در طی یک دوره تغذیه‌ای تا رسیدن به اولین بلوغ انجام شده بود.

با توجه به اهمیت دست‌یابی به یک جیره اقتصادی مقرون به‌صرفه و فاقد هر گونه اثر سوء بر رشد و نمو تولیدمثلی ناشی از تغذیه ماهی در فعالیت‌های مربوط به مولدسازی، پژوهش در مورد اثر اجزای غذایی به‌کار رفته در جیره غذایی بر رشد و نمو تولیدمثلی ضروری به‌نظر می‌رسد.

شاخص‌های تغذیه‌ای و ارزیابی رشد ماهی: در آرد سویا علاوه بر فیتواستروژن‌ها مواد ضدتغذیه‌ای دیگری مانند ممانعت‌کننده‌های پروتئازی[1]، اسید فیتیک[2]، ساپونین‌ها[3] و آلکالوئیدها[4] وجود دارند که می‌توانند بر رشد اثر منفی داشته باشند (فرانسیس و همکاران، ۲۰۰۱). برخی از این مواد ضدتغذیه‌ای با حرارت بی‌اثر می‌گردند[5] مثل ممانعت‌کننده‌های پروتئازی؛ اما برخی دیگر در برابر حرارت مقاومند[6] و خنثی نمودن اثر منفی آن‌ها بر رشد مشکل است. با وجود این مواد ضدتغذیه‌ای، رشد در ماهیان تغذیه‌شده با جیره‌هایی که مقدار بیش‌تری آرد سویا داشتند بالاتر بود. ممانعت‌کننده‌های پروتئازی شناسایی‌شده در آرد سویا دو گروه هستند که یک نوع آن به حرارت مقاوم‌تر است، با این وجود گونه‌های پرورشی تیلاپیا، قزل‌آلای رنگین‌کمان، کپور، گربه‌ماهی روگاهی، ماهی‌آزاد و سیم دریایی توانایی افزایش میزان رشد را هنگامی‌که با جیره‌های مبتنی بر آرد سویا تغذیه شوند دارا می‌باشند. از طرفی، طبق مطالعه انجام شده بر روی ماهی قرمز توسط باقری و همکاران (۲۰۱۳)، رشد تحت‌تأثیر میزان جایگزینی آرد سویا بهتر بوده. علت این نتیجه ممکن است به‌دلیل مقاوم بودن ماهی قرمز در برابر اثر سوء ممانعت‌کننده پروتئازی باشد و یا شاید سطح این ماده ضدتغذیه‌ای با توجه به میزان جایگزینی و همه‌چیزخوار بودن گونه، به سطحی که اثر منفی بر رشد بگذارد نرسیده باشند.

در مطالعه ماتسودا و همکاران (۱۹۹۸) بر روی لارو *Coliaserate poliographus* ساپونین سویا بر تغذیه اثر تحریک‌کنندگی داشتند. ساپونین هم‌چنین بر هضم غذاهای غنی از کربوهیدرات‌ها اثر مثبت دارد که به‌علت فعالیت شبه دترجنتی[7] که ویسکوزیتی را کاهش داده از فعالیت تخریبی چنین غذاهایی در برابر حرکت موادهضمی در روده جلوگیری می‌کند. ساپونین که به‌عنوان یک ماده ضدتغذیه‌ای معرفی می‌شود می‌تواند اثر مثبت تغذیه‌ای نیز بر رشد بگذارد که این اثر را در ترکیب با سایر مواد ضدتغذیه‌ای مانند تانین‌ها و بی‌اثر نمودن آن‌ها دارد (فرانسیس و همکاران، ۲۰۰۱).

آلکالوئیدها اثر پس‌زنندگی غذا را به‌علت خواص ارگانولپتیکی مواد دارای آلکالوئید در ماهی ایجاد می‌کنند و غذا خوردن در ماهی را کاهش داده و رشد را کم می‌نمایند. از طرفی دیگر، اجزای غذایی محتوی

1- Protease inhibitors
2- Phytic acid
3- Saponins
4- Alkaloids
5- Heat labile factors
6- Heat stable factors
7- Detergent-like activity

آلکالوئید، مانند سویا، در ماهی‌ها به‌علت داشتن محتوای پروتئینی با قابلیت هضم بالا استفاده می‌گردند (فرانسیس و همکاران، ۲۰۰۱). البته میزان آلکالوئید در آرد سویا به حدی نیست که غذاگیری را در ماهی کاهش دهد.

فیتواستروژن‌ها، مواد ضدتغذیه‌ای موجود در آرد سویا، ترکیبات استروژنی گیاهی هستند که به فرم گلیکوزیدی وجود دارند. این ترکیبات اثر استروژنی در بدن ماهی دارند (پلیسرو و همکاران، ۱۹۹۱؛ فرانسیس و همکاران، ۲۰۰۱) و از آن‌جاکه استروژن اثرات گسترده‌ای بر فرایندهای فیزیولوژی بدن دارد، وجود این ترکیبات در آرد سویا می‌تواند در رشد و تولیدمثل ماهی مداخله نماید. از طرفی اثر مثبت آرد سویا بر رشد برخی از ماهیان احتمالاً می‌تواند تأثیر افزایشی رشد فیتواستروژن موجود در آرد سویا باشد. از آن‌جا که فیتواستروژن‌ها ساختار مشابه استروژن در بدن را دارند (مالی‌سون و همکاران، ۱۹۸۸)، می‌تواند همان اثر مثبتی که استروژن‌ها بر رشد بدن می‌گذارند داشته باشند. القاء رشد توسط جنیستین بر روی سوف زرد توسط کو و همکاران (۱۹۹۹) گزارش شد.

از طرفی اثر افزایشی رشد توسط ترکیبات فیتواستروژنی موجود در سویا در تمام موجودات یکسان نبوده است. در مطالعه کوتاه‌مدتی (۳۵ روزه) که وبر و همکاران (۲۰۰۱) بر روی موش‌های ۵۰ روزه انجام داده بودند، تغذیه با جیره غذایی غنی از فیتواستروژن نه‌تنها باعث افزایش وزن نشد بلکه نسبت به جیره فاقد فیتواستروژن کاهش معنی‌داری در وزن نشان دادند. در مطالعه وبر و همکاران (۲۰۰۱) اثر تغذیه با فیتواستروژن بر فعالیت‌های حرکتی هم بررسی گردید و از آن‌جاکه جیره غنی از فیتواستروژن باعث افزایش فعالیت‌های حرکتی در موش شد و با کاهش وزن ارتباط معنی‌داری داشت، کاهش وزن را به افزایش حرکت نسبت دادند. تفاوت رشد در پاسخ به محتوای فیتواستروژن در جیره ممکن است به‌علت تفاوت در توانایی گونه‌ها در متابولیسم و فیزیولوژی هضم گونه‌های ماهی و یا وجود یک ماده خاص در جیره و نحوه تهیه جیره باشد.

شاخص گنادوسوماتیک: مواد ضدتغذیه‌ای موجود در آرد سویا می‌تواند بر نمو تولیدمثلی نیز اثر بگذارد؛ ساده‌ترین روش ارزیابی ناهنجاری‌های[1] اندام‌های جنسی اندازه‌گیری شاخص گنادوسوماتیک در ماهیان تیمارهای آزمایشی است (کایم، ۱۹۹۹). در مطالعه باقری و همکارن (۲۰۱۲) اندازه‌گیری شاخص گنادوسوماتیک در نمونه‌برداری‌های اولیه تفاوتی در بین گروه‌ها، چه در ماهیان نر و چه در ماهیان ماده، نشان نداد. مطالعات بافت‌شناسی نمونه‌های تخمدان و بیضه نیز تفاوت چشمگیری در نمو اندام‌های جنسی در بین ماهیان تغذیه‌شده با جیره‌های آزمایشی نشان نداد. عدم تفاوت در نمو تخمدان و بیضه تنها در زمانی بود که ماهی هنوز به بلوغ جنسی نرسیده و یا حتی به بلوغ جنسی نزدیک نشده بود. از طرفی در نمونه‌برداری انتهایی در ماده‌های تیمارهای مختلف و هم‌چنین در نرها تفاوت در نمو گناد به‌خوبی مشهود بود. میزان شاخص گنادوسوماتیک، به‌خصوص در نمونه‌برداری‌های انتهایی، در نرها و ماده‌های تغذیه‌شده با جیره آزمایشی محتوی بیش‌ترین میزان فیتواستروژن سویا (جنیستین: ۷۵/۸۳، دیادزین: ۶۷/۸۲ µg/g) مقدار کم‌تری را نسبت به سایر تیمارها نشان دادند. اندازه‌گیری شاخص گنادوسوماتیک همراه با بررسی‌های بافتی نشان می‌دهد که آیا از یک مرحله خاص در طی فرایند رسیدگی اووسیت ممانعت شده یا خیر. بررسی‌های بافتی بر روی گناد ماهی قرمز نشان داد که ماهیان ماده در تیمار محتوی (جنیستین: ۷۵/۸۳، دیادزین: ۶۷/۸۲ µg/g) به‌طور غالب در مرحله پیش‌زرده و ابتدای مرحله زرده‌سازی متوقف شده‌اند؛

1- Dysfunction

در حالی‌که در ماهیان تغذیه‌شده با جیره آزمایشی فاقد فیتواستروژن (جنیستین:۰، دیادزین: ۰µg/g)، جیره آزمایشی محتوی (جنیستین: ۲٤/۲٦، دیادزین: ۲۱/۷ µg/g) و جیره آزمایشی محتوی (جنیستین: ۵۱/۵۵، دیادزین: ٤٦/۱۳ µg/g) اکثر اووسیت‌ها در انتهای مرحله زرده‌سازی بودند و یا این مرحله را پشت سر گذاشته بودند (باقری و همکاران، ۲۰۱۲). از آن‌جایی‌که در بررسی‌های بافتی تخمدان، به موازات افزایش معنی‌دار سطح استرادیول در ماده‌های تغذیه‌شده با جیره آزمایشی محتوی (جنیستین:۷۵/۸۳، دیادزین: ٦۷/۸۲ µg/g)، اووسیت‌های مرحله پیش از اوولاسیون کاهش یافته بودند، اثر مداخله‌کننده آرد سویا، به‌علت فعالیت استروژنی که در بدن ماهی دارند (پلیسرو و همکاران، ۱۹۹۱)، بر فعالیت تولیدمثلی ماهی نشان داده شد (باقری و همکاران، ۲۰۱۳)

بنتو- پلیسرو و همکاران (۲۰۰۱) در مطالعه‌ای که بر روی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان بالغ انجام داده بودند از جیره‌های غنی‌شده از جنیستین در دو غلظت ppm ۵۰۰ و ۱۰۰۰ برای تغذیه و بررسی اثر فیتواستروژن استفاده نمودند. آن‌ها در تیمار شاهد از یک تیمار غذایی مبتنی بر آرد ماهی استفاده کردند. در پایان آزمایش اثر معنی‌داری بر روی شاخص گنادوسوماتیک در بین تیمارها مشاهده نشده بود. شاید عدم تطابق در نتایج به‌دست آمده به‌خاطر تفاوت در فیزیولوژی گونه‌های آزمایشی و یا تفاوت در غلظت جنیستین به‌کار رفته باشد. در پژوهش وی سطح استروئیدهای جنسی و کیفیت اسپرم و تخمک تحت‌تأثیر غلظت‌های مختلف جنیستین قرار نگرفته بودند که می‌توان نتیجه گرفت که غلظت به‌کار رفته برای تأثیرگذاری بر اندام جنسی کافی نبوده است.

در مطالعه ایشی‌باشی و همکاران (۲۰۰۲) که ماهی قرمز نر را با جیره‌های غذایی مختلف که شامل جیره تجاری قزل‌آلای رنگین‌کمان، کپور و جیره فرموله شده با کازئین که فاقد آرد ماهی و سویا بود تغذیه نمودند، پس از پایان یک ماه آزمایش تفاوتی در شاخص گنادوسوماتیک نرها مشاهده ننمودند. در آزمایش مذکور سطح فیتواستروژن‌های جیره (جنیستین، دیادزین، کامسترول و ایکوآل) اندازه‌گیری‌شده بود و عدم تفاوت در شاخص گنادوسوماتیک در بین نرهای تغذیه‌شده با جیره‌های غذایی مختلف را به پایین بودن سطح فیتواستروژن‌ها مربوط دانستند.

استروئیدهای جنسی: یکی از مهم‌ترین اثرات گنجاندن آرد سویا در جیره‌های غذایی، بالا بردن سطح استرادیول در تیمارهایی که با بیش‌ترین میزان آن تغذیه می‌شوند و به‌موازات آن تاخیر ملموس در بلوغ اندام جنسی است (باقری و همکاران، ۲۰۱۳). یکی از دلایل این تاخیر ممکن است به‌خاطر این واقعیت باشد که احتمالاً افزایش استرادیول پلاسما هنوز آستانه لازم جهت القاء غلظت ویتلوژنین به بالاتر از سطح پایه را به‌دست نیاورده باشد. این فرضیه با بررسی‌های بافت‌شناسی تخمدان ماهی قرمز هم‌زمان با بررسی سطح استروئیدهای جنسی در مطالعه باقری و همکاران (۲۰۱۳ و ۲۰۱۲) و هم بررسی سطح هورمون استرادیول ماهی قرمز هم‌زمان با غلظت وتیلوژنین در مطالعه اسپانو و همکاران (۲۰۰٤) تأیید گردید. در مطالعه اسپانو از سم آترازین به‌عنوان یک آلاینده استروژنی و مداخله‌کننده غدد درون‌ریز استفاده شده بود. اسپانو در مطالعه خود مشاهده نمود که افزایش سطح استرادیول در ماهی قرمز بالغ باعث افزایش غلظت وتیلوژنین پلاسما در هر دو جنس ماده و نر نشده بود. هم‌چنین در مطالعه سندرسون و همکاران (۲۰۰۱) هپاتوسیت کپور نر در شرایط اینویوو تحت‌تأثیر سم آترازین قرار نگرفته بود.

اسپانو در مطالعه خود ماهی قرمز را لزوماً یک مدل مناسب برای مطالعات القاء ویتلوژنین ندانست. اگرچه مطالعات ایشی‌باشی و همکاران (۲۰۰۱) نشان داده بود که ماهی قرمز گونه حساسی برای مطالعات القاء ویتلوژنین می‌باشد.

جیره‌های غذایی محتوی آرد سویا در مطالعه باقری و همکاران (۲۰۱۳) هم‌چنین بر سطح استرادیول پلاسمای ماهیان نر اثر داشتند و باعث افزایش استرادیول شدند. افزایش سطح استرادیول پلاسما به‌موازات کاهش تستوسترون پلاسما در نرهای تغذیه‌شده با جیره‌های محتوی آرد سویا بر این نکته دلالت می‌کند که مسیر بیوسنتز استروئیدهای جنسی در ماهیان نر می‌تواند از فیتواستروژن‌های موجود در آرد سویا متأثر باشد. همان‌طور که مطالعات انجام‌شده بر روی مسیرهای تولید استروئیدها مشخص نموده، استروژن‌ها از طریق فعالیت آنزیم آروماتازی از آندروژن‌ها سنتز می‌شوند. از طرفی دیگر، فیتواستروژن‌های موجود در آرد سویا مثل جنیستین و دیادزین تمایل کمی به گیرنده‌های استروژنی در بافت‌های هدف دارند. بنابراین، باید برخی مکانیزم‌های دیگر علت اثر استروژنیک فیتواستروژن‌های آرد سویا باشند. فیتواستروژن‌های آرد سویا ممکن است غلظت استرادیول درون‌زاد خون را از طریق سرکوب مسیرهای نرمال غیرفعال‌کننده استرادیول افزایش داده باشند. مکانیزم احتمالی ممکن است به نتایج مطالعه انجی و همکاران (۲۰۰۶) مربوط باشد که نشان دادند در قزل‌آلای رنگین‌کمان، ماهی آزاد اطلس و قزل‌آلای دریاچه‌ای به‌نسبت افزایش میزان جنیستین، از متابولیسم استرادیول ممانعت می‌شود. هم‌چنین انجی و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که دیادزین، یکی دیگر از فیتواستروژن‌های آرد سویا، نیز در کبد قزل‌آلای رنگین‌کمان از متابولیسم استرادیول ممانعت به‌عمل می‌آورند. بنابراین، می‌توان ادعا کرد که محتوای فیتواستروژنی آرد سویا اثرات استروژنیکی خود را بر ماهی از طریق افزایش دسترسی زیستی[1] استرادیول از طریق ممانعت از متابولیسم استرادیول توسط آنزیم‌های بافت‌های هدف‌محیطی[2] اعمال می‌کنند (انجی و همکاران، ۲۰۰۶). به‌عبارتی دیگر، احتمالاً محتوای فیتواستروژن‌های آرد سویا (جنیستین و دیادزین) در سطح بافت هدف با فعالیت متابولیسمی استرادیولی بالا و نرمال، استرادیول را پیش از اتصال به گیرنده‌اش غیرفعال می‌کند و همراه با سلول‌های خاص بیان‌کننده گیرنده استروژنی عمل می‌کنند. به‌علاوه، فیتواستروژن‌ها از آنزیم‌های متابولیسم‌کننده، که به‌طور نرمال از گیرنده استروژنی در برابر اتصال استرادیول خون در بافت هدف محافظت می‌کنند، ممانعت به‌عمل می‌آورند (انجی و همکاران، ۲۰۰۶). فرضیه محافظت گیرنده‌های استروئید سلولی از طریق آنزیم‌های متابولیسم‌کننده استروئید نخستین بار توسط فاندر و همکاران (۱۹۸۸) تأیید شد. علاوه بر مکانیزم‌های ذکرشده، در حضور فیتواستروژن‌های ممانعتی، این حفاظت آنزیمی از دست رفته و سلول‌ها به استرادیول پاسخ می‌دهند و فیتواستروژن‌ها می‌تواند در نقش یک تشدیدکننده گیرنده استروژنی- که به‌خوبی تأیید شده است- عمل کنند (تولفسون و همکاران، ۲۰۰۱؛ لاتونل و همکاران، ۲۰۰۲). برخی مطالعات نشان دادند که فیتواستروژن‌ها از آنزیم‌های متابولیسم‌کننده هورمون‌های جنسی (مانند آنزیم ۱۷ آلفا هیدروکسی دهیدروژناز و آروماتاز) ممانعت می‌کنند (میتچل و همکاران، ۲۰۰۰؛ وایتمن و لیزی، ۲۰۰۳). البته اثر ممانعت‌کنندگی جنیستین بر فعالیت

1- Bioavailability
2- Peripheral target cells

آروماتازی در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان ضعیف بوده و این اثر بر میان‌کنش بین مغز و عملکرد اندام جنسی اثر می‌گذارد. هم‌چنین نشان داده شده است که فیتواستروژن‌ها سنتز گلوبولین اتصالی هورمون جنسی را در شرایط آزمایشگاهی افزایش می‌دهند و در نتیجه غلظت هورمون‌های جنسی باندنشده و آزاد را در پلاسما کاهش می‌دهند (میتچل و همکاران، ۲۰۰۰). در مطالعه وبر و همکاران (۲۰۰۱) جیره محتوی فیتواستروژن باعث کاهش آندروژن‌های پلاسما شده بود و این کاهش را به تخریب اندام جنسی مرتبط با تولید آندروژن‌ها نسبت داده بودند. در مطالعه اوپالکا و همکاران (۲۰۰٤) در شرایط این ویترو، جنیستین باعث کاهش ترشح تستوسترون توسط سلول‌های لیدیگ در روسترها شد. در ماهی مداکا *Oryzias latipes* نیز تزریق جنیستین باعث کاهش غلظت تستوسترون در بیضه و خون گردید (ژنگ و همکاران، ۲۰۰۲). تغذیه با جیره غنی از فیتواستروژن باعث کاهش تستوسترون و آندرستندیون موش‌های نر نیز شد (وبر و همکاران، ۲۰۰۱). در مورد غلظت تستوسترون، فریندمن (۲۰۰۱) نشان داد که کاهش غلظت تستوسترون به‌علت اثر ممانعتی عملکرد سلول لیدیگ بوده است. مطالعات بافت‌شناسی گناد می‌تواند در تأیید تغییرات القایی در ساختمان بیضه که باعث کاهش تستوسترون می‌گردد مفید باشد. مطالعه بافت‌شناسی بر روی ماهی‌قرمز در طی تغذیه با جیره‌های آزمایشی محتوی مقادیر مختلف فیتواستروژن، القاء تغییراتی را در ساختمان بیضه و وجود اووسیت‌های آتروفی در تخمدان ماهی ماده تغذیه‌شده نشان داد که بر اثر منفی فیتواستروژن‌ها در نمو گناد دلالت داشت (باقری و همکاران، ۲۰۱٤). این اثر با گرفتن نسبت استرادیول به تستوسترون، بیش‌تر بررسی شد و با افزایش این نسبت به موازات افزایش میزان آرد سویا (و افزایش محتوای فیتواستروژنی) تأیید شد. این اثرات بر استروئیدهای جنسی می‌تواند منجر به افزایش استرادیول خون و کاهش تستوسترون شود. به‌طور کلی مطالعه بر روی هورمون‌های جنسی نشان می‌دهد که تغذیه با آرد سویا که محتوی فیتواستروژن‌های قوی هستند، به‌خصوص در دوران اولیه زندگی تا رسیدن به نخستین بلوغ جنسی می‌تواند باعث تغییراتی در اندام‌های جنسی و به‌تبع آن اثر بر تولید استروئیدهای جنسی شود و این تغییرات احتمالاً بر مسیرهای بیوسنتز استرادیول در ماهی اثر می‌گذارد. تبدیل تستوسترون به استرادیول توسط جنیستین، از طریق ممانعت از فعالیت آروماتازی جلوگیری می‌شود (کااو و همکاران، ۱۹۹۸). هم‌چنین از فعالیت آنزیم ۱۷ بتا هیدروکسی استروئید دهیدروژناز ممانعت شده و باعث عدم تبدیل آندرستندیون به تستوسترون می‌شود (کراژین و همکاران، ۲۰۰۱). به‌نظر می‌رسد که فیتواستروژن‌ها علاوه بر اثر بر آنزیم‌های استروئیدساز بر گیرنده‌های استروژنی هم اثر دارند (اوپالکا و همکاران، ۲۰۰٤). به‌طورکلی، با توجه به مطالعات انجام شده، اثر فیتواستروژن‌ها متأثر از گونه، شرایط تولیدمثلی جانور، مدت‌زمان قرار گرفتن در معرض آن، روش (جیره، تزریق، تیمار در شرایط آزمایشی) و مقدار وارد شدن آن به بدن می‌باشد.

– **آنزیم‌های فسفاتازی**: آنزیم‌های فسفاتازی علاوه‌بر فعالیت‌های زیاد سلولی در متابولیسم مواد و فرآیند تولیدمثل، در کاتالیز و نهایتاً هیدرولیز ترکیبات فسفاته نقش داشته و به‌عنوان ترانس فسفوریلاز[1] عمل می‌کنند. اسیدفسفاتاز هم‌چنین به‌عنوان نشانگر آنزیمی

1- Transphosphorylase

ردیابی لیزوزوم‌ها در تخریب سلولی نقش داشته و در مواجهه با آلاینده‌ها و مداخله‌کننده‌ها می‌توانند شدیداً تغییر کنند، در حالی‌که آلکالین فسفاتاز ذاتاً آنزیم غشاء پلاسمایی بوده و بیش‌تر در غشاء سلولی حضور دارد (گاد، ۲۰۰۷). این آنزیم‌ها هم‌چنین در فرایندهای متابولیکی زیادی شرکت دارند از جمله قابلیت نفوذپذیری مولکولی، رشد و تقسیم سلولی و هم‌چنین افزایش فعالیت این آنزیم‌ها در مواجهه با آلاینده‌ها نیز به اثبات رسیده است (لن و همکاران، ۱۹۹۵). هم‌چنین در طی بلوغ مهره‌داران آلکالین‌فسفاتاز در جذب و انتقال ماکرومولکول‌ها در امتداد غشا شرکت می‌کنند، درحالی‌که اسیدفسفاتاز در فاگوسیتوز و بازجذب سلول‌های باقی‌مانده فعالیت دارند.

فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز در سرم خون یکی از شاخص‌های متداول در مطالعات شکل‌گیری استخوان در مطالعات کلینیکی است؛ به‌خصوص در شرایطی که افزایش تبدیل استخوانی روی می‌دهد (یانگ و همکاران، ۲۰۰٦). در مطالعه یانگ و همکاران (۲۰۰٦) بر روی ماهی سوف نقره‌ای و ماهی سیم قرمز که با جیره غذایی محتوی مقدار ناکافی فسفر تغذیه شده بودند، میزان آلکالین فسفاتاز افزایش یافت (یانگ و همکاران، ۲۰۰٦). تغذیه ماهیان با آرد سویا ممکن است به‌علت وجود اسید فیتیک در سویا، دسترسی به فسفر را محدود نماید (ایمانپور و باقری، ۲۰۱۱). در مطالعه باقری و همکاران (۲۰۱۳) بر روی ماهی قرمز، آنزیم آلکالین فسفاتاز در تیمارهای تغذیه‌شده با درصدهای مختلف آرد سویا نسبت به تیمار تغذیه‌شده با آرد ماهی افزایش داشته که احتمالاً افزایش این آنزیم به وجود این ماده معدنی مرتبط باشد. از طرفی دیگر، آلکالین فسفاتاز یک آنزیم کبدی نیز هست و با توجه به نواقص مشاهده شده در بافت کبدی می‌توان افزایش آن را به تخریب هپاتوسیت نیز نسبت داد. این آنزیم در ارتباط با تخمدان و نمو آن نیز می‌باشد. مطالعه موریس و همکاران (۲۰۱۲) نشان داد که در شرایط آزمایشگاهی[1] جنیستین باعث افزایش سنتز آلکالین فسفاتاز در اوستئوبلاست[2] می‌شود.

کیفیت سلول‌های جنسی و تولیدمثل: افت کیفیت و کمیت سلول‌های جنسی (اسپرم و تخمک) می‌تواند تولیدمثل را در ماهی مختل نموده و در نتیجه بر جمعیت گونه‌ها تأثیر بگذارد (آیو و همکاران، ۲۰۰۱). به‌دست آوردن سلول‌های جنسی با کیفیت بالا از مولدین نگه‌داری‌شده در شرایط پرورشی برای تولید نوزادان مناسب پرورشی ضروری است (باب و لابی، ۲۰۱۰). برای تولید لارو سالم، کیفیت مناسب تخمک به تنهایی کافی نیست و کیفیت خوب اسپرم مولدین نر از اهمیت زیادی برخوردار است. بنابراین، اگر مایع منی از نظر کیفیت و کمیت مناسب نباشد، لقاح موفقیت‌آمیز در برنامه‌های تکثیر مصنوعی مختل خواهد شد (رورانگوا و همکاران، ۲۰۰٤).

یکی از راه‌های بهبود کیفیت سلول‌های جنسی و تولید لارو قوی، بهبود تغذیه و جیره‌های غذایی در نظر گرفته شده برای مولدین است (ایزکوایردو و همکاران، ۲۰۰۱). بسیاری از مواد ضدتغذیه‌ای در مواد پروتئینی گیاهی وجود دارد که می‌تواند بر نمو جنسی و تولیدمثل ماهی اثر بگذارد. مواد ضدتغذیه مانند گوسیپول، یک ترکیب طبیعی در دانه‌های پنبه، در لامپری نر، *Petromyzon marinus*، منجر به کاهش تحرک اسپرم (ریچارد و همکاران، ۲۰۰۰) و در قزل‌آلای رنگین‌کمان باعث بالا رفتن تستوسترون و ۱۱- کتوتستوسترون شد (دابروسکی و همکاران،

1- *In vitro*
2- Osteoblast

۲۰۰۰). قزل‌آلای رنگین‌کمان تغذیه‌شده با جنیستین، یک ایزوفلاون فیتواستروژنی موجود در آرد سویا، تحرک اسپرم ضعیف‌تر و غلظت اسپرم کم‌تر بسته به مقدار جنیستین خورده‌شده در زمان تخم‌ریزی را نشان دادند (بنتو- پلیسرو و همکاران، ۲۰۰۱). مطالعات انجام‌شده در مورد بررسی دوره زمانی قرار گرفتن توسط لنشتاینر و همکاران (۲۰۰٦) بر روی قزل‌آلای رنگین‌کمان در حال بلوغ انجام شد و به‌مدت ۵۰ روز در معرض استرادیول قرار داده شدند که منجر به کاهش قابلیت لقاح اسپرم شد (لنشتاینر و همکاران، ۲۰۰٦). این نتایج بر اثرگذاری استروژن‌ها و مواد شبه‌استروژنی بر موفقیت تولیدمثلی در ماهی اشاره می‌کنند. هم‌چنین در مطالعه‌ای که توسط بنتو-پلیسرو و همکاران (۲۰۰۱) بر روی قزل‌آلای رنگین‌کمان انجام شده بود، تغذیه با جیره‌های غنی‌شده با جنیستین بر هم‌آوری و کیفیت تخمک در ماده‌ها و تحرک و تراکم اسپرم اثر منفی داشتند. اثر مثبت کیفیت اسپرم بر موفقیت در لقاح ماهی‌ها ثابت شده است (رورانگوا و همکاران، ۲۰۰٤)، بنابراین تعجب‌برانگیز نیست که ماهی‌های تغذیه‌شده با آرد سویا در موفقیت لقاح و تولید لارو کاهش معنی‌داری را نشان دهند. مطالعه بر روی گربه‌ماهی روگاهی، *Ictalurus punctatus* و ماهی والی[1]، *Sander vitreus*، ارتباط منفی معنی‌داری را بین غلظت جنیستین و محتوای آدنوزین تری‌فسفات[2] اسپرماتوزوآی غیرفعال‌شده نشان داد (گرین و کلی، ۲۰۰۸). در مورد جنیستین ادعا شده که ممانعت‌کننده خاص تیروزین پروتئین کیناز[3] است و علت آن را به توانایی جنیستین به باندشدن با آدنوزین تری‌فسفات نسبت داده‌اند (آکیاما و همکاران، ۱۹۸۷) که آدنوزین تری‌فسفات در دسترس درون اسپرماتوزوآی غیرفعال‌شده را کاهش می‌دهند. ازآن‌جاکه آدنوزین تری‌فسفات با مولفه‌هایی مانند مدت زمان تحرک و سرعت حرکت اسپرماتوزوآ در پستانداران و ماهی‌ها ارتباط مثبتی داشته است (برنز و همکاران، ۲۰۰٤)، کاهش تحرک اسپرم در ماهیان تغذیه‌شده با آرد سویا را می‌توان احتمالاً به این ویژگی فیتواستروژن‌های ایزوفلاونی سویا مربوط دانست.

نتیجه‌گیری کلی و رهیافت ترویجی

به‌طورکلی آرد سویا بر سطح استروئیدهای جنسی تاثیر دارد و مسیرهای بیوسنتز استرادیول و تستوسترون را تحت‌تأثیر قرار می‌دهند. افزایش معنی‌دار سطح استرادیول و پروژسترون می‌تواند نشان‌دهنده استروژنیک بودن آرد سویا در ماهی باشد. اثر مداخله‌گرانه و کاهش سرعت نمو اندام جنسی به‌خصوص در ماهیانی که تنها از آرد سویا تغذیه می‌شوند معمولاً اتفاق می‌افتد و این حقیقت با بررسی‌های بافت‌شناسی در مطالعات مختلف که بر روی اندام جنسی ماهیان تغذیه‌شده با جیره محتوی آرد سویا انجام شده تایید گردید. این یافته‌ها نشان داده‌اند که استفاده کامل از آرد سویا در تولید استروئیدهای جنسی و تولیدمثل ماهی مداخله می‌نماید. بنابراین پیشنهاد می‌گردد که در مورد ماهیانی که با هدف مولدسازی پرورش داده می‌شوند استفاده از آرد سویا محدود گردد و از آرد سویا بیش‌تر در جیره غذایی ماهیان همه‌چیزخوار که با هدف پرواربندی نگهداری می‌گردند استفاده گردد.

1- Walleye
2- ATP
3- Specific inhibitor of tyrosine protein kinase

منابع

1. Adewumi, A.A., Olaleye, V.F., and Adesulu, E.A. 2005. Egg and sperm quality of the African catfish, *Clarias gariepinus*, broodstock fed differently heated soybean-based diets. Res. J. Agric. Biol. Sci. 1: 1. 17-22.
2. Akiyama, T., Ishida, J., Nakagawara, S., Ogawara, H., Watanabe, S., Itoh, N., Shibuya, M., and Fukami, Y. 1987. Genistein, a specific inhibitor of tyrosine specific protein kinases. J. Biol. Chem. 262: 5592-5595.
3. Arter, C.G., and Hauler, R.C. 2000. Fish meal replacement by plant meals in extruded feed for Atlantic salmon, *Salmo salar* L. Aquaculture. 185: 3-4. 299-311.
4. Au, D.W.T., Lee, C.Y., Chan, K.L., and Wu, R.S.S. 2001. Reproductive impairment of sea urchins upon chronic exposure to cadmium. Part I: effects on gamete quality. Environmental Pollution. 111: 1-9.
5. Bagheri, T., Imanpoor, M.R., Jafari, V., and Bennetau-Pelissero, C. 2013. Reproductive impairment and endocrine disruption in goldfish by feeding diets containing soybean meal. Animal Reproduction Science. 139: 136-144.
6. Bagheri, T., Imanpoor, M.R., and Jafari, V. 2014. Effects of diets containing genistein and diadzein in a long-term study on sex steroid dynamics of goldfish (*Carassius auratus*). Toxicology and Industrial Health. 30: 2. 132-140.
7. Barrett, J. 1996. Phytoestrogens: friends or foes? Environmental Health Perspectives. 104: 478-482.
8. Bennetau-Pelissero, C., Brenton, B.B., Bennetau, B., Corraze, G., Le Menn, F., Davail-Cuisset, B., Helou, C., and Kaushik, S.J. 2001. Effect of genistein-enriched diets on the endocrine process of gametogenesis and on reproduction efficiency of the rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. General and Comparative Endocrinology. 121: 173-187.
9. Bobe, J., and Labbé, C. 2010. Egg and sperm quality in fish. General and Comparative Endocrinology. 165: 3. 535-548.
10. Burness, G., Casselman, S.J., Schulte-Hostedde, A.I., Moyes, C.D., and Montgomerie, R. 2004. Sperm swimming speed and energetics vary with sperm competition risk in bluegill (*Lepomis macrochirus*). Behavioral Ecology and Sociobiology. 56: 65-70.
11. Dabrowski, K., Lee, K.J., Rinchard, J., Blom, J.H., Ciereszko, A., and Ottobre, J. 2000. Effects of diets containing gossypol on reproductive capacity of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Biology of Reproduction. 62: 227-234.
12. Fontainhas-fernandes, A., Monteiro, M., Figueiredo, A., Gomes, E., Coimbra, J., and Reis-henriques, M.A. 2000. Partial or total replacement of fish meal by plant protein affects gonadal development and plasma 17B_estradiol levels in female Nile tilapia. Aquaculture International. 8: 299-313.
13. Francis, G., Makkar, H.P.S., and Becker, K. 2001. Antinutritional factors present in plant-derived alternate fish feed ingredients and their effects in fish. Aquaculture. 199: 197-227.
14. Friendman, M., and Baron, D.L. 2001. Nutritional and health benefits of soy proteins. J. Agric. Food Chem. 49: 3. 1069-1086.
15. Funder, J.W., Pearce, P.T., Smith, R.,and Smith, A.I. 1988. Mineralocorticoid action: target tissue specificity is enzyme, not receptor, mediated. Science. 242: 583-585.
16. Gad, S.C. 2007. Animal Models in Toxicology. CRC Press. 950p.
17. Green, C.C., and Kelly, A.M. 2008. Effect of the exogenous soyabean phyto-oestrogen genistein on sperm quality, ATP content and fertilization rates in channel catfish, *Ictalurus punctatus* (Rafinesque) and walleye, *Sander vitreus* (Mitchill). J. Fish Biol. 72: 2485-2499.
18. Imanpoor, M.R., and Bagheri, T. 2011. Effects of replacing fish meal by soybean meal along with supplementing phosphorus and magnesium in diet on growth performance of Persian sturgeon, Acipenser persicus. DOI 10.1007/ s10695-011-9532-x.

19. Izquierdo, M.S., Fernandez-Palacios, H., and Tacon, A.G.J. 2001. Effect of broodstock nutrition on reproductive performance of fish. Aquaculture. 197: 25-42.
20. Ishibashi, H., Tachibana, K., Tsuchimoto, M., Soyano, K., Ishibashi, Y., Nagae, M., Kohra, S., Takao, Y., Tominaga, N., and Arizono, K. 2001. In Vivo Testing System for Determining the Estrogenic Activity of Endocrine-Disrupting Chemicals (EDCs) in Goldfish, *Carassius auratus*. J. Health Sci. 47: 2. 213-218.
21. Ishibashi, H., Kobayashi, M., Koshiishi, T., Moriwaki, T., Tachibana, K., Tsuchimoto, M., Soyano, K., Iguchi, T., Mori, C., and Arizono, K. 2002. Induction of plasma vitellogenin synthesis by the commercial fish diets in male goldfish (*Carassius auratus*) and dietary phytoestrogens. J. Health Sci. 48: 5. 427-434.
22. Kao, Y.C., Zhou, C., Sherman, M., Laughton, C.A., and Chen, S. 1998. Molecular basis of the inhibition of human aromatase (*estrogen synthetase*) by flavone and isoflavone phytoestrogens: a site-directed mutagenesis study. Environmental Health Perspective. 106: 85-92.
23. Krazeisen, A., Breitling, R., Moller, G., and Adamski, J. 2001. Phytoestrogens inhibit human 17beta-hydroksysteroid dehydrogenase type 5. Molecular and Cellular Endocrinology. 171: 151-162.
24. Ko, K., Malison, J.A., and Reed, J.R. 1999. Effect of genistein on the growth and reproductive function of male and female yellow perch, *Perca flavescens*. J. World Aquacul. Soc. 30: 73-78.
25. Kime, D.E. 1999. A strategy for assessing the effects of xenobiotics on fish reproduction. The Science of the Total Environment. 225: 3-11.
26. Kiparissis, Y., Balch, G.C., Metcalfe, T.L., and Metcalfe, C.D. 2003. Effects of the Isoflavones Genistein and Equol on the Gonadal Development of Japanese Medaka, *Oryzias latipes*. Environmental Health Perspectives, 111: 1151-1153.
27. Lahnsteiner, F., Berger, B., Kletzl, M.,and Weismann, T. 2006. Effect of 17β-estradiol on gamete quality and maturation in two salmonid species. Aquatic Toxicology. 79: 124-131.
28. Lan, W.G., Wong, M.K., Chen, N., and Sin, Y.M. 1995. Effect of combined copper, zinc, chromium and selenium by orthogonal array design on alkaline phosphatase activity in liver of the red sea bream, *Chrysophrys major*. Aquaculture. 131: 219-230.
29. Latonnelle, K., Fostier, A., LeMenn, F.E., and Bennetau-Pelissero, C. 2002. Binding affinities of hepatic nuclear estrogen receptors for phytoestrogens in rainbow trout and Siberian sturgeon. General and Comparative Endocrinology. 129: 69-79.
30. MacLatchy, D.L., and Van Der Kraak, G.J. 1995. The Phytoestrogen Beta-Sitosterol Alters the Reproductive Endocrine Status of Goldfish. Toxicology and Applied Pharmacology. 134: 2. 305-312.
31. Malison, J.A., Kayes, T.B., Wentworth, B.C., Amundson, C.H. 1988. Growth and feeding responses of male versus female yellow perch, *Perca flavescens*, treated with estradiol-17β. Can. J. Fish. Aqua. Sci. 45: 1942-1948.
32. Matsuda, K., Kaneko, M., Kusaka, K., ShiShido, T., and Tamaki, Y. 1998. Soy saponins as feeding stimulants to the oriental clouded larva, *Coliaserate poliographus*. Applied Entomol Zoology. 33: 2. 255-258.
33. Mitchell, J.H., Duthie, S.J., and Collins, A.R. 2000. Effects of Phytoestrogens on Growth and DNA Integrity in Human Prostate Tumor Cell Lines: PC-3 and LNCaP. 38: 2. 223-228.
34. Moon, Y.J., Wang, X., and Morris, M.E. 2006. Dietary flavonoids: effects on xenobiotic and carcinogen metabolism. Toxicology In Vitro. 20: 2. 187-210.
35. Ng, Y., Hanson, S., Malison, J.A., Wentworth, B., and Barry, T.P. 2006. Genistein and other isoflavones found in soybeans inhibit estrogen metabolism in salmonid fish. Aquaculture. 254: 658-665.

36. Opałka, M., Kamińska, B., Ciereszko R., and Dusza, L. 2004. Genistein affects testosterone secretion by Leydig cells in roosters (*Gallus gallus domesticus*). Reproductive Biology. 4: 2. 185-193.
37. Pelissero, C., Le Menn, F., and Kaushik, S. 1991a. Estrogenic effect of dietary soya bean meal on vitellogenesis in cultured Siberian sturgeon, *Acipenser baeri*. General Comparative Endocrinology. 83: 447-457.
38. Pelissero, C., Bennetau, B., Babin, P., Le Menn, F., and Dunogues, J. 1991b. Estrogenic activity of certain phytoestrogens in the Siberian sturgeon, *Acipenser baeri*. J. Steroid Biochem. 38: 293-299.
39. Rinchard, J., Ciereszko, A., Dabrowski, K., and Ottobre, J. 2000. Effects of gossypol on sperm viability and plasma sex steroid hormones in male sea lamprey, Petromyzon marinus. Toxicology Letters. 111: 189-198.
40. Robinson, E.H., and Li, M.H. 1994. Use of plant proteins in catfish feeds: replacement of soybean meal with cottonseed meal and replacement of fish meal with soybean meal and cottonseed meal. J. World Aquacul. Soc. 25: 2. 271-276.
41. Robinson, E.H., Li, M.H., and Manning, B.B. 2005. Low quality diets for grow out of channel catfish, *Ictalurus punctatus*. J. Appl. Aquacul. 17: 2. 35-45.
42. Rondaln, M., Hernalndez, M.D., Egea, M.A., Garcia, B., Jover, M., Rueda, F.M., and Martinez, F.J. 2004. Effects of fishmeal replacement with soybean meal as protein source and protein replacement with carbohydrates as an alternative energy source on Sharp snout sea bream, *Diplodus puntazzo*, fatty acid profile. Aquaculture Research. 35: 1220-1228.
43. Rurangwa, E., Kime, D.E., Ollevier, F., and Nash, J.P. 2004. The measurement of sperm motility and factors affecting sperm quality in cultured fish: Review article. Aquaculture. 234: 1-28.
44. Sanderson, J.T., Letcher, R.J., Heneweer, M., Giesy, J.P., and van den Berg, M. 2001. Effects of chloro-s-triazine herbicides and metabolites on aromatase activity in various human cell lines and on vitellogenin production in male carp hepatocytes. Environmental Health Perspective. 109: 1027-1031.
45. Spanò, L., Tyler, C.R., Aerle, R.V., Devos, P., Mandiki, S.N.M., Silvestre, F., Thomé, J.P., and Kestemont, P. 2004. Effects of atrazine on sex steroid dynamics, plasma vitellogenin concentration and gonad development in adult goldfish, *Carassius auratus*. Aquatic Toxicology. 6: 369-379.
46. Tollefson, K.E., Mathisen, R., and Stenersen, J. 2001. Estrogen mimics bind with similar affinity and specificity to the hepatic estrogen receptor in Atlantic salmon and rainbow trout. General and Compariative Endocrinology. 126: 14-22.
47. Van den Ingh, T.S.G.A.M., and Krogdahl, A. 1990. Negative effects of antinutritional factors from soya beans in salmonids. Tijdschrift voor Diergeneeskdunde. 115: 20. 935-938.
48. Weber, K.S., Setchell, K.D.R., Stocco, D.M., and Lephard, E.D. 2001. Dietary soy-phytoestrogens decrease testosterone levels and prostate weight without altering LH, prostate 5α-reductase or testicular steroidogenic acute regulatory peptide levels in adult male Sprague-Dawley rats. J. Endocrinol. 170: 591-599.
49. Whitehead, S.A., and Lacey, M. 2003. Phytoestrogens inhibit aromatase but not 17b-hydroxysteroid dehydrogenase (HSD) type 1 in human granulosa-luteal cells: evidence for FSH induction of 17b-HSD. Human Reproduction. 18: 3. 487-494.
50. Woclawek-Potocka, I., Bah, M.M., Korzekwa, A., Piskula, M.K., Wizkowski, E., Depta, A., and Skarzynski, D.J. 2005. Soybean derived phytoestrogens regulate prostaglandin secretion in endometrium during cattle estrous cycle and early pregnancy. Experimental Biology and Medicine. 230: 3. 189-199.

51. Yang, S.D., Lin, T.S., Liu, F.G., and Liou, C.H. 2006. Influence of dietary phosphorous levels on growth, metabolic response and body composition of juvenile silver perch (*Bidyanus bidyanus*). Aquaculture. 253: 592-601.

52. Zhang, L., Khan, I.A., and Foran, C.M. 2002. Characterization of the estrogenic response to genistein in Japanese medaka (*Oryzias latipes*). Comparative Biochemistry and Physiology Part C Toxicology and Pharmacology. 132: 203-211.