Archive of SID

پاسخ به استرس اسارت در تور در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio* L.)

محمدعلی نعمت‌اللهی[*1]

[1] استادیار دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۸۸/۲/۲۰، تاریخ تصویب: ۸۸/۱۲/۲۵)

چکیده

برای تعیین پاسخ به استرس در کپور معمولی آزمایشی طراحی شد که در آن ماهیان در شرایط اسارت در تور، در زمان‌های صفر (بدون استرس)، ۵ و ۲۰ دقیقه، ۱ و ۳ ساعت و در شرایط آزادی پس از استرس در زمانهای ۱، ۴ و ۲۲ ساعت قرار گرفتند. خونگیری از این ماهیان برای تعیین سطوح کورتیزول، گلوکز، لاکتات،اسید چرب آزاد، کلراید، هماتوکریت و هموگلوبین به عمل آمد. نتایج نشان داد که یک ساعت پس از اعمال تنش میزان کورتیزول به ۸۵ برابر سطح پایه (بدون تنش) رسید و در ۴ ساعت پس از آزادی میزان کورتیزول به سطح پایه بازگشت. میزان گلوکز نیز ۲۰ دقیقه پس از اعمال تنش افزایش یافت و در ۲۲ ساعت پس از رهایی ماهیان مجددا به حد پایه رسید. میزان لاکتات در ۵ دقیقه پس از اسارت در تور بالا رفت و یک ساعت پس از اسارت به سطح پایه بازگشت. میزان اسیدهای چرب آزاد در ۳ ساعت پس از اسارت در تور افزایش یافت و یک ساعت پس از آزادی از تور کاهش یافت. مقادیر کلراید، هماتوکریت و هموگلوبیندر در شرایط اسارت در تور تغییر چندانی نکردند. نتایج نشان میدهد استرس اسارت در تور در ماهی کپور معمولی نیز می تواند موجب تحریک پاسخ اولیه (افزایش سریع کورتیزول) و پاسخ های ثانویه(افزایش سطوح گلوکز، لاکتات و اسید چرب) گردیده که ماهی را در مقابل این عامل استرس مقاوم می کند. نتایج حاصل حاکی از تبعیت ماهی کپور از الگویی مشابه دیگر ماهیان استخوانی آزمایش شده در مواجهه با استرس اسارت در تور است.

واژه‌های کلیدی: کپور معمولی، استرس، اسارت در تور، کورتیزول، گلوکز، لاکتات، اسید چرب آزاد، کلراید

* نویسنده مسئول: تلفن: ۰۲۶۱-۲۲۲۳۰٤٤ فاکس: ۰۲٦۱-۲۲٤٥۹۰۸ E-mail: malahi@ut.ac.ir

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

درک ماهیت پاسخ فیزیولوژیک ماهی پرورشی به تنش‌های مربوط به آبزی پروری از مهمترین مسائل روز درخصوص بهبود شرایط نگهداری ماهیان و نیز افزایش محصول حیوانات پرورشی است. در سال‌های اخیر پیشرفت‌هایی در زمینه تحقیقات پایه روی دانش مربوط به پاسخ به تنش در ماهیان استخوانی و اینکه‌این موضوع چگونه به مدیریت پرورش ماهی در ابعاد تغذیه‌ای، کنترل آب، درمان بیماریها و غیره کمک می کند در حال انجام است (Iwama *et al*., 1997).

بطور کلی، ماهیان استخوانی همانند موجودات خشکی زی به دو طریق در موقعیت‌های مختلف به استرس پاسخ می‌دهند: الف ; فعال شدن محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- اینترنال (Hypothalamus- Pituitary- Interrenal) که موجب تولید کورتیزول می‌شود. ب; محور اعصاب سمپاتیک- سلولهای کرومافین که موجب ترشح کاتاکولامین می‌گردد (Iwama *et al*., 1997). محور HPI نقش مهمی در حفظ تعادل فیزیولوژیک (هموستازی) بدن از طریق تاثیر روی افزایش گلوکز، رشد و تنظیم فشار اسمزی بخصوص در طی پاسخ اولیه دارد. محصول نهایی این محور کورتیزول، که هورمون اصلی کورتیکواستروییدی تولید شده از بافت اینترنال است، نقش مهمی در سازش با استرس دارد. عمل سریع و طولانی مدت این هورمونها در سطح بافت موجب ایجاد پاسخهای ثانویه و ثالثیه شده که‌این تغییرات شامل تغییر در متابولیسم، تعادل آب و نمک و نیز اثر بر سیستم ایمنی می‌باشد (Barton & Iwama, 1991). تغییر در سطوح متابولیت‌های پلاسمای خون مانند گلوکز، لاکتات واسیدهای چرب آزاد نیز می تواند میزان انتقال و استفاده از مواد انرژی زا در طی استرس را نشان دهند.

در سال‌های اخیر به دلیل توسعه صنعت آبزی پروری و نیز نیاز به بهبود شرایط نگهداری ماهی مطالعات بسیاری روی پاسخ به استرس در برخی گونه‌های ماهیان استخوانی شروع شده است (Rotllant *et al*., 2000; Waring *et al*., 1996; Vijayan *et al.,* 1997). مطالعات انجام شده فوق ، تغییرات سریع کورتیزول ودیگر متابولیتها را در پاسخ به انواع عوامل استرس نشان داده‌اند که بیشتر انها به آزادماهیان بر می‌گردد (Harmon & Sheridan, 1992; Pottinger *et al*., 1993; Ruane *et al*., 1999; Waring *et al*., 1992).اما در کپور معمولی با وجود حدود ۳،۴ میلیون تن تولید در سال ۲۰۰۶ (FAO, 2007) و بودن در ردیف یکی از مهمترین ماهیان پرورشی، اطلاعات کمی از پاسخ فیزیولوژیک این ماهی به تنشهای حاد موجود است (Pottinger, 1998; Ruane *et al*., 2001; Tanck *et al.,* 2000) .

هدف از این تحقیق شناخت بیشتر نحوه پاسخ به استرس در مواجهه با یکی از عوامل رایج استرس حاد، اسارت در تور، در مراکز تکثیر و پرورش ماهی است. در این تحقیق علاوه بر تعیین پاسخ کورتیزولی، تغییرات سطوح گلوکز، لاکتات، اسیدهای چرب آزاد، کلراید، هماتوکریت و هموگلوبین در ماهی کپور معمولی در مواجهه با عامل استرس اسارت در تور نیز اندازه‌گیری شده و نتایج آن بادیگر ماهیان پرورشی مورد مقایسه قرار گرفته است.

مواد و روش کار

- تولید ماهی و روش اسارت در تور

یک سویه نر خویشاوند جور زاد (Isogenic)به روش تکثیر معمولی از آمیزش یک ماده E4E5 (XX) با یک نر R3R8 (YY) که یک نر (Androgenetic) با منشاء لهستان/ مجارستان (R3R8) است درمرکز تکثیر ماهی گروه شیلات و پرورش ماهی دانشگاه واگنینگن هلند تولید شد (Bongers *et al*., 1998; Komen *et al*., 1988). لارو ماهیان با استفاده از ناپلی آرتمیا به صورت تازه به مدت ۲۱ روز تغذیه شدند و سپس با استفاده از دان‌های غذایی (Provimi; ۵۴٪ پروتئین خام، ۱۸٪ چربی خام، ۱۱٪ فیبر و ۸٪ کربوهیدرات خام) بر اساس

www.SID.ir

Archive of SID

روش استاندارد (Ruane *et al.*, 2005) تا شش هفته قبل از آزمایش به میزان ۱/۵٪ و سپس ۱٪ وزن بدن در روز تا روز آزمایش غذادهی شدند. ماهیان در تانکهای ۱۴۰ لیتری با یک جریان ثابت چرخشی (۶ لیتر در دقیقه در دمای ۲۵ C°) نگهداری شدند (Bongers *et al.*, 1998). سپس ماهیان در روز ۱۹۵ پس از تفریخ با وزن متوسط ۱۱ ± ۱۵۲ گرم مورد آزمایش قرار گرفتند.

تنش اسارت در تور همانند روش توصیف شده (Ruane *et al.*, 2005) انجام شد. تعداد ۸ عدد تور در داخل تانکها تعبیه و در هر یک ۵ ماهی ریخته شد. ماهیان ۵ تور از ۸ تور به ترتیب به مدت صفر دقیقه (بدون تنش یا کنترل)، ۵ دقیقه ، ۲۰ دقیقه، یک ساعت و ۳ ساعت در اسارت قرار گرفتند و سپس ماهیان ۳ تور باقیمانده درتانک رها شده و در زمان‌های یک ساعت، ۴ ساعت و ۲۲ ساعت هر یک به تعداد ۵ ماهی نمونه برداری شدند.

- خونگیری

تعداد ۵ ماهی از هر یک از گروههای زمانی استرس دیده و ندیده برداشت شده و در ظروف محتوی ۱۰ لیتر آب حاوی۳ گرم (MS_{222}) +۶گرم بیکربنات ($NaHCO_3$) بسرعت بیهوش شدند. خونگیری از ماهیان هر گروه (۵ ماهی) با استفاده از سرنگهای ۲ میلی لیتری با گرفتن ۱ میلی لیتر خون از محل رگهای خونی باله دمی در مدت کمتر از ۳ دقیقه انجام شد. خون گرفته شده در لوله‌های اپندورف هپارینه ریخته شد (Ruane *et al.*, 2001).

- سنجشهای پلاسما

کورتیزول

غلظت کورتیزول با استفاده از تکنیک و کیت (ELIZA) (یک کیت مورد استفاده برای اندازه‌گیری کمی کورتیزول در سرم و پلاسمای انسان) اندازه‌گیری شد. نتایج نمونه‌های اندازه‌گیری شده سرم کپور معمولی با نتایج گرفته شده حاصل از اندازه‌گیری با رادیو ایمونومتری معتبر (Ruane *et al.*, 2001) یک همبستگی (R=0.96) را نشان داد. واکنش‌های متقابل آنتی سرم مورد استفاده با سایر ترکیبات استروئیدی بر اساس دستورالعمل کیت مربوطه به صورت زیر است: کورتیزون (۱۵/۷۷٪) ، ۱۱ داکسی کورتیزول (۱۵٪)، کورتیکواسترون (۴/۸۱٪) ، پروژسترون (۰/۰۶٪) ، ۱۷ آلفا هیدروکسی پروژسترون (۱/۳۶٪) (Neogen, Lexington, KY).

گلوکز، لاکتات ، اسیدچرب آزاد و کلراید

گلوگز خون با استفاده از روش GOD-Perid(Boehringer) ، لاکتات با استفاده از روش آنزیمی و بر اساس رنگ سنجی (Sigma)، اسیدهای چرب آزاد به روشACS-ACOD (Wako) و کلراید با استفاده از رنگ‌سنجی (Jenway) اندازه‌گیری شدند (Ruane *et al.*, 2001).

- اندازه‌گیری هماتوکریت و هموگلوبین

مقادیر هماتوکریت فوراً پس از نمونه برداری با پر کردن لوله‌های مویی شیشه‌ای ازخون و سانتریفوژ بمدت ۱۰ دقیقه با یک سانتریفوژمیکروهماتوکریت (Hermle) اندازه‌گیری شدند. مقادیر هموگلوبین کل خون نیز به روش سیانومتهموگلوبین کالریمتریک از خون تازه تعیین شد (Sigma) (Ruane *et al.*, 2001).

- تجزیه آماری

پس از تعیین نرمالیتی داده‌های مربوط به سطوح کورتیزول، گلوکز، لاکتات، اسیدهای چرب آزاد، کلراید، هماتوکریت و هموگلوبین در پاسخ به اسارت در تور با استفاده از آزمون Shapiro-Wilk، مقادیر میانگین‌ها با استفاده از آزمون t-student جفت نشده ($P<0/05$) نسبت به شرایط بدون تنش مورد مقایسه قرار گرفتند. داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار برای ۵ ماهی در هر دوره زمانی بیان شدند.

www.SID.ir

Archive of SID

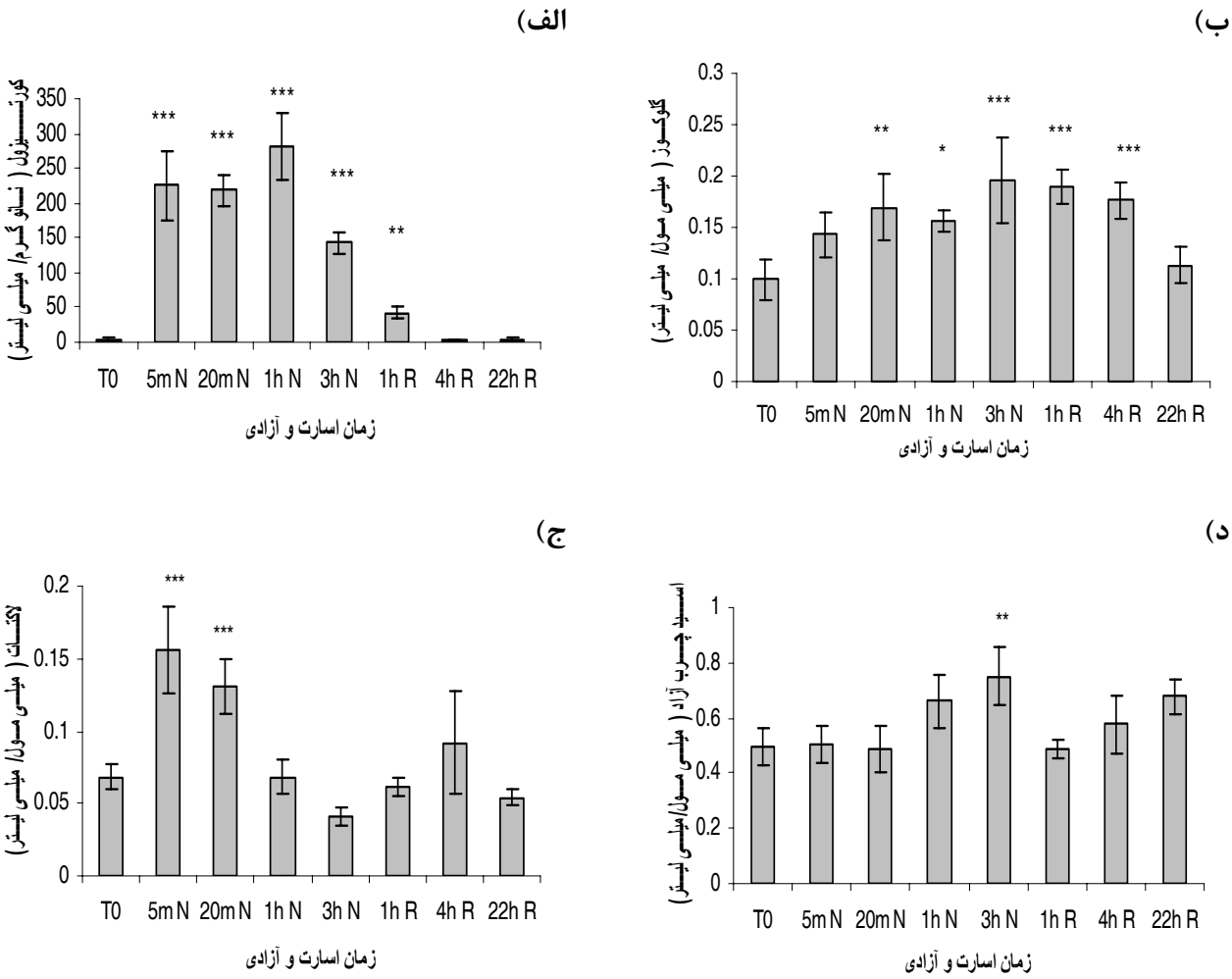
نتایج

تنش اسارت در تور در کپور معمولی موجب افزایش معنی‌داری در میزان کورتیزول پلاسما در مدت زمان تنش ۵ دقیقه، ۲۰ دقیقه، یک ساعت و سه ساعت شد. اگر چه میزان کورتیزول پس از رهاسازی ماهیان نیز کاهش سریعی را نشان می داد ولی به نظر می رسید که قبل از آن این کاهش شروع شده باشد (شکل ۱ الف).

میزان گلوکز نیز در طی تنش اسارت در تور افزایش یافت اگر چه روند این افزایش تدریجی بود سپس در ۲۲ ساعت ریکاوری مجدد به سطح پایه بازگشت (شکل ۱ ب).

سطح لاکتات خون پس از یک افزایش ناگهانی در ۵ و ۲۰ دقیقه اسارت، در یک ساعت پس از اسارت شروع به کاهش گذاشته و به سطح پایه رسید (شکل ۱ ج).

تغییرات میزان اسیدهای چرب آزاد نیز پس از ۳ ساعت اسارت در تور افزایش معنی‌داری را نشان داد وسپس به سطح پایه بازگشت (شکل ۱ د).



شکل ۱- تاثیرتنش اسارت در تور طی زمان‌های مختلف و آزادی پس از آن روی سطوح کورتیزول (الف)، گلوکز (ب)، لاکتات (ج) اسیدهای چرب آزاد (د) پلاسمای خون در کپور معمولی. مقادیر نشان دهنده: میانگین ± انحراف معیار است. n = ۲ (تانکهای دو گانه و ۵ ماهی در هر تور).
***P<0.05, **P<0.01, ***P<0.001 مقایسه شده با مقادیر در زمان صفر(کنترل: بدون استرسT_0)، ۵ دقیقه اسارت(5_{mN})، ۲۰ دقیقه اسارت (20_{mN})، ۱ ساعت اسارت (1_{hN})، ۳ ساعت اسارت (3_{hN})، ۱ ساعت آزادی (1_{hR})، ۴ ساعت آزادی (4_{hR})، ۲۲ساعت آزادی (22_{hR}).**

www.SID.ir

Archive of SID

میزان کلراید خون تغییرات معنی‌داری طی اسارت و پس از آن نداشت (جدول ۱).

مقادیر هماتوکریت و هموگلوبین خون نیز تغییرات قابل ملاحظه‌ای در طی اسارت و پس از آن نداشت. جدول ۱ روند تغییرات تاثیر یک دوره سه ساعت اسارت در تور روی کلراید (میلی مول)، هماتوکریت (درصد گلبول قرمز) و هموگلوبین خون (میلی گرم دردسی لیتر) در کپور معمولی را نشان می‌دهد.

جدول ۱- تاثیرتنش اسارت ۳ ساعته در تور و آزادی پس از آن روی سطوح کلراید (میلی مول/ میلی لیتر)، هماتوکریت (٪) و هموگلوبین (میلی گرم در دسی لیتر خون)در کپور معمولی. مقادیر نشان دهنده: میانگین ± انحراف معیار است. n=۲ (تانکهای دو گانه و ۵ ماهی در هر تور).

	کنترل (بدون استرس) T_0	۵ دقیقه اسارت (5_{mN})	۲۰ دقیقه اسارت (20_{mN})	۱ساعت اسارت (1_{hN})	۳ ساعت اسارت (3_{hN})	۱ ساعت آزادی (1_{hR})	۴ ساعت آزادی (4_{hR})	۲۲ ساعت آزادی (22_{hR})
کلراید (mM/ml)	± ۲ .۹۴ ۹۹.۴۲	±۰ .۶۷ ۱۰۳	۱۰۲ ± ۲.۵۶	± ۳.۶۵ ۹۶.۷	± ۴.۷۶ ۱۰۱.۵۸	± ۱.۶۶ ۱۰۰.۴۹	± ۴.۸۴ ۹۷.۱۲	± ۲.۸ ۱۰۱.۰۸
هماتوکریت٪	± ۳.۱۱ ۴۶.۱۲	± ۳.۵۶ ۴۵.۲۷	± ۳.۲۵ ۴۳.۰۵	± ۲.۸ ۴۱.۸۵	± ۲.۲۵ ۴۳.۳۱	± ۳.۴۲ ۴۳.۵۵	± ۴.۳۱ ۴۴.۸۲	± ۴.۸۵ ۴۶.۴۵
هموگلوبین (mg/dl)	۱۱.۷ ±۰.۷	۱۱.۳ ±۰.۵	۱۱.۴ ±۰.۶	±۰.۶ ۱۰.۹	۱۰.۵ ±۰.۵	± ۰.۶ ۱۰.۶	± ۰.۶ ۱۱.۱	۱۱.۴ ± ۰.۷

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه پاسخ تنش حاداسارت در تور در کپور معمولی با یک افزایش سریع در میزان کورتیزول پلاسما همراه بود که پس از آزادی ماهیان از شرایط تنش این سطح سریعا به سطح پایه بازگشت. میزان کورتیزول تولید شده ۸۵ برابر بیش از سطح کورتیزول پایه (شرایط بدون تنش) در یک ساعت پس از تنش بود که‌این میزان پس از ۴ ساعت از آزادی ماهیان به سطح طبیعی برگشت (Nematollahi *et al*., 2009). میزان کورتیزول پایه در کپور معمولی مشابه گزارشات قبلی در مورد سویه‌های کپور بود (Pottinger, 1998; Ruane *et al*., 2001; Tanck *et al*., 2000). محققین نشان دادند که کپور معمولی نگهداری شده در ۱۵°C به مراتب دارای سطح کورتیزول پایه‌ای کمتری از کپورهای نگهداری شده در°C 22-29 بوده است. میزان کورتیزول تولید شده در اثر تنش اسارت در تور تقریباً مشابه آزمایش انجام شده قبل بود (Ruane *et al*., 2001) اگر چه روند کاهش آن پس از حذف عامل تنش تفاوتهایی داشت.

میزان کورتیزول پایه و نیز تولید شده پس از تنش اسارت در تور با میزان کورتیزول پایه و تولید شده در گونه‌های دیگر ماهیان تفاوت داشت. این میزان در کپور معمولی به مراتب بیشتر از قزل‌آلای قهوه‌ای با ۱۵۰ نانو گرم در میلی لیترو قزل‌آلای رنگین کمان با ۳۵ نانوگرم در میلی لیتر پس از ۱ ساعت و نیم بود که تحت عامل تنش مشابه قرار گرفتند. مرور مطالعات گذشته نشان می‌دهد که میزان کورتیزول پایه و تولید شده پس از القاء تنش نشاندهنده

www.SID.ir

Archive of SID

اختلاف گونه‌ای زیاد در سطح کورتیزول مطلق است. بسیج مواد انرژی زا همراه و پس از تولید کورتیزول در پاسخ به عامل تنش نیز یک فاکتور مهم درایجاد توانایی غلبه بر عامل مزاحم در حیوان است.

بالا رفتن قند خون یک پاسخ مشترک به تنش حاد در ماهی است که با تاثیر فوری کاتاکولامین در تجزیه گلیکوژن و اثر متعاقب کورتیزول در گلوکونئوژنز انجام می‌شود (Wendelaar Bonga, 1997). کورتیزول با فعال کردن آنزیمهای گلوکونئوژنیک موجب افزایش گلوکونئوژنز در کبد ماهیان می‌شود (Janssen & Waterman, 1988). بالا رفتن قند خون در طی استرس بستگی تام به گونه و روش پرورش دارد (Ruane *et al*., 2001). در این آزمایش میزان قند خون ماهی کپور نیز در طی استرس اسارت و حتی پس از آزادی بالا بود. در مطالعات مشابه روی کپور (9) سطح گلوکز پلاسما پس از دستکاری و اسارت ماهی بالا رفت و تا ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از آزادی ماهی نیز بالا بود. در ماهی آزاد آتلانتیک پس از یک تنش اسارت ۹ دقیقه‌ای میزان گلوکز نیز افزایش و پس از ۲۴ ساعت از آزادی ماهی، به سطح پایه برگشت (Waring *et al*., 1996).

میزان لاکتات پلاسما طی استرس دارای تغییراتی بوده است. افزایش درمیزان لاکتات در پاسخ به کمبود اکسیژن (van Raaij *et al*., 1996) و اسارت در تور (Pottinger, 1993) و کاهش در میزان لاکتات در پاسخ به شوک سرد(Tanck *et al*., 2000)در ماهی کپور گزارش شده است. گلیکولیز بی هوازی در عضلات سفید موجب افزایش لاکتات پلاسما می‌شود. در کپور معمولی افزایش لاکتات در اثر کاهش اکسیژن حاصل از تنش موجب افزایش فعالیت بی هوازی عضلات شده است. الگوی مشابهی از تغییرات لاکتات نیز در ماهیان فلاندر، آزاد اقیانوس اطلس و کفشک گزارش شده است (Waring *et al*., 1992).

نتایج این آزمایش یک افزایش پایدار از اسیدهای چرب آزاد را در ۳ ساعت پس از اسارت نشان می دهد. اگر چه دیگر متابولیتها و کورتیزول در این زمان به سطح پایه بازگشته‌اند. نتایج بدست آمده در این خصوص نیز با نتایج قبلی این گونه (van Raaij *et al*., 1996; Ruane *et al*., 2001) و دیگر گونه‌ها (Pottinger & Moran, 1993; Waring *et al*., 1992 & 1996) هم خوانی دارد . البته‌این سطح از اسیدهای چرب آزاد احتمالاً بخاطر تحریک تجزیه چربی توسط کورتیزول و کاتاکولامین است، بطوری که اسیدهای چرب آزاد از تری گلیسریدها که حاصل از فسفولیپیدها هستند ساخته می شوند. همچنین این امکان وجود دارد که گلوکز اضافی تولید شده در طی استرس بتواند میزان تجزیه چربی را نیز افزایش دهد که‌این موضوع در کبد قزل آلای رنگین کمان نشان داده شده است (Harmon & Sheridan, 1992).

میزان هماتوکریت اغلب در طی استرس افزایش یافته تا مقدار منابع اکسیژن را برای اندامهای اصلی در پاسخ به درخواست متابولیک بیشتر بالا ببرد (Ruane *et al*., 1999). همانطوری که در نتایج دیده شد، بدلیل عدم تغییر عمده در میزان هماتوکریت و هموگلوبین در طی تنش اسارت در تور فرض بر آن است که ماهی نیاز به افزایش ظرفیت حمل اکسیژن ندارد.

در مورد کلر نتایج این مطالعه نشان داد که استرس اسارت در تور تاثیر معنی‌داری در تغییر یون کلر ندارد که با نتایج قبلی گرفته شده در این گونه (Ruane *et al*., 2001) کمی مغایرت دارد. اگر چه روش اسارت در تور و نیز روش اندازه‌گیری کلر یکسان بوده است.

نتیجه کلی اینکه، در صورت تهیه کلون هایی از انواع ماهیان پرورشی بومی در کشور (ماهیان جورزاد) که میتوانند بعنوان ابزار مفیدی برای افزایش کیفیت آزمایش عمل کنند آزمایشات زیادی در زمینه پاسخ به انواع عوامل تنش زا در مراکز پرورش ماهی کشور میتواند طراحی شود.

www.SID.ir

Archive of SID

نتایج نشان میدهد استرس اسارت در تور در ماهی کپور معمولی نیز می تواند موجب تحریک پاسخ اولیه (افزایش سریع کورتیزول) و پاسخ های ثانویه (افزایش سطوح گلوکز، لاکتات و اسید چرب) گردیده که ماهی را در مقابل این عامل استرس مقاوم می کند. نتایج حاصل حاکی از تبعیت ماهی کپور از الگویی مشابه دیگر ماهیان استخوانی آزمایش شده در مواجهه با استرس اسارت در تور است.

سپاسگزاری

این تحقیق با حمایت بی دریغ مدیریتهای وقت گروه شیلات ومحیط زیست، دانشکده منابع طبیعی دانشگاه تهران، وزارت علوم تحقیقات و فن آوری انجام گردید که صمیمانه از همگی آنان تشکر و قدردانی می‌گردد.

منابع

- Barton, B.A., Iwama, G.K., 1991. Physiological changes in fish from stress in aquaculture with emphasis on the response and effects of corticosteroids. Annual Review of Fish Disease 1, 3-26.
- Bongers, A.B.J., Sukkel, M., Gort, G., Komen, J., Richter, C.J.J., 1998. Development and use of genetically uniform strains of common carp in experimental animal research. Laboratory Animals 32, 349-363.
- FAO. 2007. The state of world fisheries and aquaculture-2006. FAO, Rome (Italy).
- Harmon J. S. & Sheridan M. A. 1992. Glucose-stimulated lipolysis in rainbow trout, Oncorhynchus mykiss, liver. Fish Physiology & Biochemistry 10, 189-199.
- Iwama, G.K., Pickering, A.D., Sumpter, J.P., Schreck, C.B., 1997. Fish Stress and Health in Aquaculture. University Press, Cambridge.
- Janssens, P.A. & Waterman J. 1988. Hormonal regulation of gluconeogenesis and glycogenolysis in carp, Cyprinus carpio L., liver pieces cultured in vitro. Comparative Biochemistry and Physiology 91A, 451-455
- Komen, J., Duynhouwer, J., Richter, C.J.J., Huisman, E.A., 1988. Gynogenesis in common carp, Cyprinus carpio L., I. Effects of genetic manipulation of sexual products and incubation conditions of eggs. Aquaculture 69, 227-239.
- Nematollahi, M.A., van Pelt- Heerschap, H., Komen, J., 2009. Transcript levels of five enzymes involved in cortisol synthesis and regulation during the stress response in common carp: Relationship with cortisol. Gen. Comp. Endocrinol. 164, 1, 85-90.
- Pottinger, T.G., 1998. Changes in blood cortisol, glucose and lactate in carp retained in anglers' keep nets. Journal of Fish Biology 53, 728-742.
- Pottinger, T.G. & Moran T.A. 1993. Differences in plasma cortisol and cortisone dynamics during stress in two strains of rainbow trout, Oncorhynchus mykiss,. Journal of Fish Biology 43, 121-130.
- Van Raaij, M. T. M., van den Thillart G.E.E.J.M., Vianen G.J., Pit D.S.S., Balm P.H.M. & Steffens A.B. 1996. Substrate mobilization and hormonal changes in rainbow trout, Oncorhynchus mykiss Walbaum, and common carp, Cyprinus carpio L., during deep hypoxia and subsequent recovery. Journal of Comparative Physiology 166, 443-452
- Rotllant, J., Balm P.H. M., Ruane, N. M., Pérez-Sánchez, J.,Wendelaar Bonga S. E.& Tort L. 2000. Pituitary proopiomelanocortin-derived peptides and hypothalamic-pituitary-interrenal axis activity in gilthead sea bream, Sparus aurata, during prolonged crowding stress: Differential regulation of adrenocorticotropin hormone and melanocyte-stimulating hormone release by corticotropin-releasing hormone and thyrotropin-releasing hormone. Gen. Comp. Endocrinol. 119, 152–163.

www.SID.ir

Archive of SID

- Ruane, N.M., Wendelaar Bonga S.E. & Balm P.H.M. 1999. Differences between rainbow trout and brown trout in the regulation of the pituitary-interrenal axis and physiological performance during confinement. Gen. Com. Endocrinol. 115, 210-219.
- Ruane, N.M., Huisman, E.A., Komen, J., 2001. Plasma cortisol and metabolite level profiles in two isogenic strains of common carp during confinement. Journal of Fish Biology 59, 1-12.
- Ruane, N.M., Lambert, J.G.D., Goos, H.J.T., Komen, J., 2005. Hypocorticism and interrenal hyperplasia are not directly related to masculinization in XX mas-1/mas-1 carp, Cyprinus carpio. Gen. Comp. Endocrinol. 143, 66-74.
- Tanck, M.W.T., Booms, G.H.R., Eding, E.H., Wendelaar Bonga, S.E., Komen, J., 2000. Cold shocks: A stressor for common carp. Journal of Fish Biology 57, 881-894.
- Vijayan, M.M., Pereira, C., Grau, E.G., Iwama, G.K., 1997. Metabolic responses associated with confinement stress in tilapia: The role of cortisol. Comparative Biochemistry and Physiology - C Pharmacology, Toxicology and Endocrinology 116, 89-95.
- Waring, C. P., Stagg R. M. & Poxton M. G. 1992. The effect of handling on flounder, Platichthys flesus L., and Atlantic salmon, Salmo salar L.,. Journal of Fish Biology 41, 131-144.
- Waring, C.P., Stagg, R.M., Poxton, M.G., 1996. Physiological responses to handling in the turbot. Journal of Fish Biology 48, 161-173.
- Wendelaar Bonga, S.E., 1997. The stress response in fish. Physiological Reviews 77, 591-625.

www.SID.ir

Archive of SID

Net confinement stress response in common carp (Cyprinus carpio L.)

M. A. Nematollahi[*1]

[1] Assistant Prof., Dept. of Fisheries and Environmental Sciences Group, Faculty of Natural Resources, University of Tehran, I.R.Iran

(Received: 10 May 2009, Accepted: 16 March 2010)

Abstract

An experiment was carried out to determine the stress response of common carp, Cyprinus carpio L., to a 3-h net confinement and a subsequent recovery period of 22 hours. Blood was collected to determine plasma cortisol, glucose, lactate, FFA, chloride, haematocrit and haemoglobin levels. The results showed that the plasma cortisol level was 85- fold higher than in the unstressed control at one hour post-stress and quickly returned to normal after 4 h recovery. Glucose value was increased after 20 minutes but returned to basal levels after 22 h recovery. Lactate levels were increased after 5 minutes confinement and then returned to a normal level after 1 hour net confinement. Free fatty acids were not elevated until 3h of confinement and quickly returned to basal level in 1 h recovery. However, confinement had no effect on chloride, haematocrit and haemoglobin levels. The results show that net confinement can induce primary (cortisol elevation) and secondary stress responses (glucose, lactate and free fatty acid elevations) in common carp. These results show that common carp respond to net confinement stress in a similar manner to other teleost species.

Keywords: common carp, net confinement, stress response, cortisol, glucose, Lactate, FFA

*Corresponding author: Tel: +98 261 2223044 , Fax: +98 261 2245908 , E-mail: malahi@ut.ac.ir

www.SID.ir