فصلنامه علمی ـ پژوهشی دورهٔ ٤، شمارهٔ ٤، زمستان ١٣٩٤، صفحه ١٣٥- ١٤٧

تأثیردوره‌های گرسنگی برشاخص‌های خونی استرس درتاس‌ماهی ایرانی (*Acipenser persicus*)

مهتاب یارمحمدی[1*]، محمد پورکاظمی[2]، رضوان اله کاظمی[3]، محمد حسن زاده صابر[4]، محمد علی یزدانی[5]

۱- استادیار، بخش ژنتیک، موسسه تحقیقات بین المللی تاسماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران

۲- استاد، موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران

۳- کارشناسی ارشد، بخش فیزیولوژی و بیوشیمی، موسسه تحقیقات بین المللی تاسماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران

٤- کارشناسی ارشد، بخش ژنتیک، موسسه تحقیقات بین المللی تاسماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران

۵- استادیار، بخش تکثیر و پرورش آبزیان، موسسه تحقیقات بین المللی تاسماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران

دریافت : ١٣٩٤/٠٣/١٧ پذیرش : ١٣٩٤/٠٩/١٧

*نویسنده مسئول: mahtabyarmohammadi@gmail.com

چکیده:

تأثیر دوره‌های گرسنگی بر پاسخ‌های فیزیولوژیک ازطریق‌شاخص‌های استرس (سطوح گلوکز، کورتیزول و نیز آنزیم‌های کبدی) درتاس‌ماهی ایرانی، *Acipenser persicus*، با وزن متوسط ۰/۲۸± ۱۰۸/۰۶ گرم و در شرایط پرورشی یکسان به‌مدت ۸ هفته بررسی شد. این مطالعه در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با پنج گروه آزمایشی و در سه تکرار شامل گروه کنترل (بدون دوره گرسنگی) و تیمارهای یک، دو، سه و چهار هفته گرسنگی، و چهار هفته غذادهی در حد اشتها پس از دوره گرسنگی بود. سطوح گلوکز و کورتیزول پلاسما در طول گرسنگی و تغذیه مجدد نسبت به گروه شاهد تغییر معناداری نیافت ($p>0/05$) که نشانگر توانایی بالای این گونه در حفظ گلوکز خون در طی دوره‌های مختلف گرسنگی و بازیابی مقادیر پلاسمایی گلوکز خون پس از تغذیه مجدد بود. درحالی‌که سطوح آنزیم‌های کبدی پلاسما شامل AST، ALT و ALP در تیمارهای گرسنگی نسبت به شاهد، افزایش معناداری را نشان داد، به‌طوری‌کهپس از تغذیه مجدد در تیمارهای گرسنگی کاهش و به حد تیمار شاهد رسید. با توجه به نقش آنزیم‌های کبدی در گلوکونئوژنز و با در نظر گرفتن ثابت ماندن گلوکز و کورتیزول پلاسما طی دوره‌های گرسنگی، به‌نظر می‌رسد که آنزیم‌های کبدی در ثابت نگه‌داشتن قند خون طی دوران گرسنگی، نقش مهمی را دراین‌ماهی ایفا می‌کنند.

Archive of SID

www.SID.ir

کلیـد واژگـان: تـاس‌مـاهی ایرانـی، محرومیـت غـذایی، گلـوکز، کـورتیزول، آنـزیم‌هـای کبـدی

مقدمه

ماهیان همانند بسیاری از گونـه‌هـای دیگـر مـی‌تواننـد دوره‌های طولانی گرسنگی را تحمل کنند. در بسیاری از گونه‌ها، یک دوره بی‌غذایی، بخشـی از چرخـه زنـدگی طبیعی آنها اسـت. مـاه‌هـای زمسـتان، زمـان مهـاجرت تخم‌ریزی و یا پیش از تخـم‌ریـزی، همگـی مـی‌تواننـد به‌طور طبیعی دوره‌های بـی‌غـذایی باشـند (Davis and Gaylord, 2011). بـه‌طـوری‌کـه در طـول گرسـنگی، مکانیسم‌های مختلف رفتاری، فیزیولوژیک و سـاختاری را

به‌منظور پوشش نیازهای متابولیکی خود به‌کار می‌برنـد (Navarro and Gutierrez, 1995).در بسیاری از مـزارع پرورش ماهی با توجه به توانایی ماهی در روبه‌رو شدن بـا دوره‌هـای کوتـاه مـدت گرسـنگی، از برنامـه‌هـای محدودیت غذایی کوتاه مـدت بـدون تـأثیر منفـی روی رشد، برای رفع مشکلات کیفی آب، کاهش اثرهای منفی اسـترس ناشـی از حمـل‌ونقـل (Davis and Gaylord, 2011)، کـاهش مـرگ‌ومیـر در نتیجـه بیمـاری و یـا صرفه‌جویی در غذادهی به‌منظور افـزایش سـود مزرعـه استفاده می‌شود (Gaylord and Gatlin, 2000; Wang *et al.*, 2000; Caruso *et al.*, 2011).شـواهد نشـان داده است که پس از غذادهی مجدد، ماهیان گرسنه نگه‌داشته شده یک دوره رشد سـریع یـا رشـد جبرانـی را نشـان مـی‌دهنـد (Ali *et al.*, 2003; Jobling *et al.*, 1994; Sahin *et al.*, 2000). رشد جبرانـی مرحلـه‌ای از رشـد سریع پس از محرومیت غذایی است و ممکن است کـه به‌دلیل افـزایش اشـتها (Ali et al., 2003; Chatakondi and Yante, 2001; Saether and Jobling, 1999; Nikki *et al.*, 2004)، سـنتز پـروتئین (Quinton and Blake, 1990) و یا جایگزینی ذخایر انـرژی (Alvarez and Nicieza, 2005) رخ دهد.گونه‌های مختلـف مـاهی نسبت به محدودیت غذایی پاسـخ‌هـای متفـاوتی نشـان می‌دهنـد (Ali et al., 2003). بـه‌عـلاوه، چنـین راهبـرد تغذیه‌ای علاوه بر صرفه‌جویی در هزینه‌هـای غـذادهی، می‌تواند در مدیریت زمان کارکنان، بهبود کیفیـت آب و کاهش هزینه‌های کارگری و در نتیجه افـزایش سـود در مزارع پرورشـی مفیـد باشـد (Chatakondi and Yante, 2001).آگاهی از چگونگی پاسخ ماهی به ایـن شـرایط، چالشی مهم برای آبزی‌پروری است، زیرا مـی‌توانـد بـه جلوگیری از آسیب‌های احتمالی برای سلامتی مـاهی و به‌دنبال آن تولید بهینه کمک کند (Perez-Jimenez *et al.*, 2007).

مطالعات زیادی در زمینه تأثیردوره‌هـای گرسـنگی بـر عملکرد رشد و پاسخ‌های فیزیولوژیک در ماهیان استخوانی انجام شده است(Ali et al., 2003). نتایج تحقیقـات نشـان می‌دهد که کبد ماهیان اولین اندامی است کـه تحـت تـأثیر کمبود غذا قرار می‌گیرد و نقش مهمی در برقـراری انـرژی طـی دوران گرسـنگی دارد (Navarro and Gutierrez, 1995). در موجوداتی که برای هفته‌هـا و یـا حتـی مـاه‌هـا گرسنگی کشیده‌اند، قند خون طبیعی ثابت بـاقی مـی‌مانـد. علـت ایـن موضـوع فعـال شـدن پدیـده گلوکونئـوژنز در موجـودات گرسـنه اسـت (Maleknia and Shahbazi, 1380). اگرچه تنظیم هورمونی متابولیسم در ماهیان فراینـد پیچیده‌ای است که عوامل متعددی از جمله ترشح هورمون کـورتیزول در آن نقـش دارد (Mommsen *et al.*, 1991). این هورمون در ماهیان به‌عنوان یک هورمون چنـدکاره کـه در تنظیم متابولیکی شرکت می‌کند،شناسـایی شـده اسـت،

Archive of SID

www.SID.ir

ولی نقش دقیق آن طی دوره‌های گرسنگی هنوز مشخص نیست.افزایش سطوح کورتیزول پلاسما در پستانداران طی دوره‌های گرسنگی گزارش شده است، ولی شواهد در ماهیان متفاوت است. (Pottinger *et al.,* 2003). بعضی از نتایج نشان داده است که گرسنگی بر روی سطوح کورتیزول در ماهیان استخوانی تأثیری نداشته است، درحالی‌که بعضی گزارش‌ها، کاهش سطوح کورتیزول پلاسما را طی دوره محرومیت غذایی و نیز گرسنگی در ماهیان نشان داده است (Barcellos *et al.*, 2010). تأثیر گرسنگی بر روی کبد عموماً با قابلیت نفوذپذیری غشای سلول‌های کبدی همراه بوده که سبب اختلال در ساخت و رهاسازی برخی از آنزیم‌ها به داخل پلاسما و افزایش فعالیت آنها می‌شود.به‌طوری‌که افزایش فعالیت آنزیم‌های کبدی درسرم به‌عنوان شاخصی ازتخریب کبداست (Shi *etal*., 2006). آنزیم‌های کبدی شامل آنزیم‌های ترانس آمینازها (Alanine amino transfrase, ALT) و آسپارتات آمینوترانسفراز (Aspartate amino transferase, AST) نقش مهمی در متابولیسم اسیدهای آمینه و هموستازی گلوکز دارند (Khodarahmi and Ghaneh, 1382). هنگام گرسنگی‌های طولانی، این آنزیم‌ها در کبد می‌توانند گروه آمینی در اسیدهای آمینه را حذف کنند و اسکلت کربنی باقیمانده در مسیر تولید گلوکز استفاده شود. بررسی مقدار آنزیم‌های ترانس‌آمیناز در سرم، اطلاعات مهمی را در اختیار ما قرار می‌دهد. با مطالعه آنزیم‌های (ALT یا GPT) و همچنین (AST یا GOT)، تشخیص آسیب‌های کبدی به‌دلیل افزایش مقدار آنزیم‌های مذکور در خون امکان‌پذیر است. بعضی از شرایط فیزیولوژیکی از جمله گرسنگی‌های طولانی مدت سبب افزایش تولید میزان ALP در خون می‌شود. از دیگر آنزیم‌های مهم کبدی LDH (لاکتات دهیدروژناز) است که تبدیل لاکتات به پیروات که اولین قدم مهم در تولید انرژی در سلول است، را تسهیل می‌کند (Shahsavani *et al.*, 2011).

تاس‌ماهی ایرانی (*Acipenser persicus*) از گونه‌های با ارزش تجاری و حفاظتی بالا است که به‌دلیل صید بی‌رویه، جمعیت آن در حال کاهش است. به‌دلیل اهمیت اقتصادی، بومی بودن و همچنین وضعیت در حال انقراض آن، این گونهمی‌تواند به‌عنوان یکی از گونه‌هایمهم‌آبزی‌پروری در کشور در نظر گرفته شود. با توجه به این نکته که در حال حاضر، بیش از نیمی از خاویار ایران از تاس‌ماهی ایرانی تأمین می‌شود و با روند فعلی، ذخایر این گونه در سال‌های آینده به یقین با کاهش چشمگیری مواجه خواهد شد، لزوم تحقیقات دامنه‌دار در زمینه پرورش این گونه با ارزش، به‌منظور تولید گوشت و خاویار پرورشی امری ضروری و اجتناب‌ناپذیر است.تاکنون در کشورمطالعات معدودی در مورد تأثیر گرسنگی روی برخی از عوامل خونی و ترکیب لاشه در تاس‌ماهیان انجام شده است (Ashouri et al., 2013, Morshedi et al., 2013, Falahatkar etal., 2009). ولی درمورد تأثیر گرسنگی و غذادهی پس از آن روی تغییرات شاخص‌های فیزیولوژیکی در تاس‌ماهی ایرانی گزارشی ارائه نشده است.با توجه به طولانی بودن دوره رشد تاس‌ماهیان، غذا به‌عنوان یک عامل بسیار مهم در مدیریت پرورش آن محسوب می‌شود و نیاز به سرمایه‌گذاری کلان است و از نظر اقتصادی برای پرورش‌دهندگان مقرون به‌صرفه نخواهد بود. بنابراین مطالعه در زمینه استفاده از راهبردهای تغذیه‌ای از جمله رشد جبرانی می‌تواند به حل این معضل و اقتصادی کردن پرورش تاس‌ماهیان کمک کند. با توجه به محدود بودن اطلاعات در مورد تأثیر شرایط محرومیت غذایی در تاس‌ماهیان و اهمیت مطالعه همه جانبه در این موجودات باارزش، هدف از پژوهش حاضر تأثیر دوره‌های مختلف

Archive of SID

www.SID.ir

محرومیت غذایی بر روی شاخص‌های استرس از جمله سطوح گلوکز، کورتیزول و نیز آنزیم‌های کبدی در تاس‌ماهی ایرانی به‌منظور بررسی پاسخ‌های فیزیولوژیک این گونه است.

مواد و روش کار

بچه تاس‌ماهیان ایرانی (*A.persicus*) استفاده شده در این مطالعه به‌ترتیب با میانگین وزن و طول اولیه ٠/٦٣± ١٠٨/٠٦ گرم و٠/٢٨±٣١/٧٣ سانتی‌متر از مجتمع تکثیر و بازسازی ذخایر ماهیان خاویاری شهید بهشتی (ایران، رشت) تهیه و به حوضچه‌های بتونی گرد با حجم تقریبی ١٠٠٠ لیتر و دبی آب تقریبی هر حوضچه ٠/٥ لیتر/ ثانیه واقع در بخش ونیرو آن مرکز منتقل شدند. پیش از شروع آزمایش به‌مدت ١٠ روز برای سازگاری در شرایط محیطی نگهداری شدند. در مدت سازگاری و نیز در طول دوره پرورش، غذادهی با توجه به درجه حرارت آب و براساس میزان اشتها روزانه در طی سه مرحله (ساعات ٨، ١٦ و ٢٤) با غذای تجاری BIOMAR (با قطر ١/٩ میلی‌متر و پروتئین و چربی به‌ترتیب ٤٨ و ٢٢ درصد) تغذیه شدند. در طی دوره پرورش، آب مورد استفاده از چاه عمیق تأمین می‌گردید و هر تانک به‌طور مداوم با اکسیژن از طریق سنگ هوا، هوادهی می‌شد. درجه حرارت آب در طول آزمایش تحت شرایط نور طبیعیT١/٥±١٧/٢ درجه سانتی‌گراد و شاخص‌های غیرزیستی نظیر اکسیژن ٠/٢±٨/٦ میلی‌گرم بر لیتر، PH٠/٢±٧/٢ و $NH4^{+}$ کمتر از ٠/٠١ میلی‌گرم در لیتر بود.

پس از سازگاری اولیه بچه ماهیان، از ذخیره ٤٠٠ عددی بچه تاس‌ماهیان ایرانی، ١٥ گروه ٢٥ عددی به‌طور تصادفی انتخاب شدند و در ٥ تیمار و ٣ تکرار توزیع شدند. روش کار براساس روش Monserrate و همکاران (٢٠٠٧) با کمی تغییر طی دو مرحله به این شرح انجام شد. مرحله اول (گرسنگی) شامل: تیمار شاهد (C) که در تمام مراحل آزمایش تا حد سیری تغذیه شدند، تیمار ١ هفته گرسنگی (W1)، تیمار ٢ هفته گرسنگی (W2)، تیمار ٣ هفته گرسنگی (W3) و تیمار ٤ هفته گرسنگی (W4). دوره‌های گرسنگی در گروه‌های آزمایشی (W) طوری طراحی شدند که به‌طور هم‌زمان به اتمام رسیدند. مرحله دوم (غذادهی مجدد)، پس از اتمام دوره‌های گرسنگی، در همه تیمارها (تیمارهای گرسنگی یا W و شاهد یا C) به‌طور هم‌زمان شروع و به‌مدت ٤ هفته ادامه یافت.

در انتهای هر دوره آزمایش (گرسنگی و تغذیه مجدد)، ٥ ماهی در هر تانک به‌طور تصادفی انتخاب و به‌سرعت با استفاده از MS-222 ، ٠/٠١ درصد بیهوش شدند. خون‌گیری از سیاهرگ ساقه دمی و با استفاده از سرنگ‌های هپارینه انجام شد. سپس نمونه‌های خون به‌سرعت به داخل میکروتیوب ٢ میلی‌لیتری هپارینه منتقل و به‌مدت ١٠ دقیقه در ٣٠٠٠ دور/ دقیقه سانتریفوژ شدند. نمونه‌های پلاسما جدا و در دمای ٢٠- درجه سانتی‌گراد تا انجام آزمایش‌های سنجش گلوکز، کورتیزول و آنزیم‌های کبدی نگهداری شدند. غلظت گلوکز پلاسما با روش رنگ‌سنجی گلوکزاکسیداز (کیت پارس آزمون) تعیین گردید.اندازه‌گیری کورتیزول پلاسما با روش آزمایشگاهی رادیوایمونواسی (RIA) انجام شد (Gehris *et al.,* 1990). کورتیزول با واحد ng/ml و با کیت Immunotech ساخت فرانسه اندازه‌گیری گردید.برای اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی از جمله آلکالین فسفاتاز (ALP)، آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST یا GOT)، لاکتات دهیدروژناز (LDH) و آلانین آمینو ترانسفراز (ALT یا GPT) از روش فتومتریک و به‌وسیله Autoanalyzer (مدل BT-1500، ساخت کشور ایتالیا) استفاده شد. تعیین مقادیر آنزیم‌های مربوطه در سرم در دمای ٣٧ درجه سانتی‌گراد و طول موج ٣٤٠ نانومتر و

Archive of SID

www.SID.ir

با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون انجام شد. برای اندازه‌گیری آنزیم‌ها از روش‌های استاندارد IFCC استفاده گردید و در نهایت مقدار آنزیم‌ها بر حسب IU/Lارزیابی گردید(Bais and Philcox, 1994).

آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی انجام شد. تمامی داده‌ها به‌صورت میانگین تکرارها با محاسبه میزان خطای استاندارد (Xmean ± SE) گزارش گردید. ابتدا وضعیت داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگورف-اسمیرنف برای طبیعی بودن داده‌ها و آزمون لونبرای همگنی واریانس‌ها، بررسی شد. داده‌های مربوط به عوامل عملکرد رشد و شاخص‌های خونی در تیمارهای مختلف و در دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد به‌وسیلهٔ آنالیز واریانس یک طرفه تجزیه و تحلیل گردید که به‌دنبال آن آزمون دانکن استفاده شد. دلیل استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه وجود بیش از دو گروه آزمایشی و آزمون دانکن، برابری واریانس‌ها بود. در ضمن مقایسه گرسنگی و غذادهی مجدد هر تیمار با تیمار شاهد توسط آزمون تی- تست صورت پذیرفت. آزمون‌ها در محیط نرم‌افزار SPSS (version 17) و در سطح خطای ۰/۰۵ انجام شد. برای رسم نمودار از نرم‌افزار Excel, 2007 استفاده گردید.

نتایج

وزن متوسط ماهیان با توزین کل ماهیان وارد شده به هر تانک سنجش شد که از این لحاظ، اختلاف معناداری بین تیمارهای آزمایشی در شروع آزمایش وجود نداشت (p>۰/۰۵). طی آزمایش دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد، در هیچیک از تیمارهای آزمایشی تلفاتی در بچه ماهیان مشاهده نشد. وزن متوسط نهایی بدن دربچه تاس‌ماهیان ایرانی به طورمعناداری تحت تأثیرتیمارهای غذایی بود (جدول ۱).محرومیت غذاییسبب کاهش وزن گردید،به‌طوری‌که وزن ماهیان درتیمارهای دوهفته (۱۰۸/۱۵ گرم)،سه هفته (۱۰۰/۳۶ گرم) وچهارهفته (۹۹/۶۸ گرم) به‌طورمعناداری کمترازگروه کنترل (۱۳۹/۰۸ گرم) بود (p<۰/۰۵). پس ازیک ماه تغذیه مجدد، فقط تیماری که فته (۲۱۹/۳۳ گرم) به وزنن هایی گروه شاهد رسیدوبرای دیگرگروه‌هاچنین حالتی رخ نداد (جدول ۱).

جدول ۱وزن متوسطتاس‌ماهی‌ایرانی پرورش‌یافته تحت تیمارهای متفاوت غذادهی

گروه / شاخص	کنترل	تیمار۱ (۱W)	تیمار۲ (۲W)	تیمار۳(۳W)	تیمار٤ (٤W)
وزن اولیه (گرم)	۱۰۸/٦٥± ۱/۳٥	۱۰۹/۱۸± ۰/۳۷	۱۰۸/۹٤± ۱/۱٦	۱۰٦/۹٦± ۰/۳٤	۱۰۷/۹٤± ۲/۸۸
وزن بعد از گرسنگی (گرم)	۱۳۹/۰۸± ۲/۲۷[b]	۱۲٥/۰۲± ٥/۰٦[b]	۱۰۸/۱٥± ۱/۱۸[a]	۱۰۰/۳٦± ۱/۸[a]	۹۹/٦۸± ۲/٦۳[a]
وزن بعد از غذادهی مجدد (گرم)	۲۱۸/٥٦± ۸/۱۱[b]	۲۱۹/۳۳± ۲/۷٦[b]	۱۹۰/۲۳± ۳/۰۱[a]	۱۷۹/٦± ٥/۲[a]	۱۹۱/۰۱± ۲/۰۱[a]

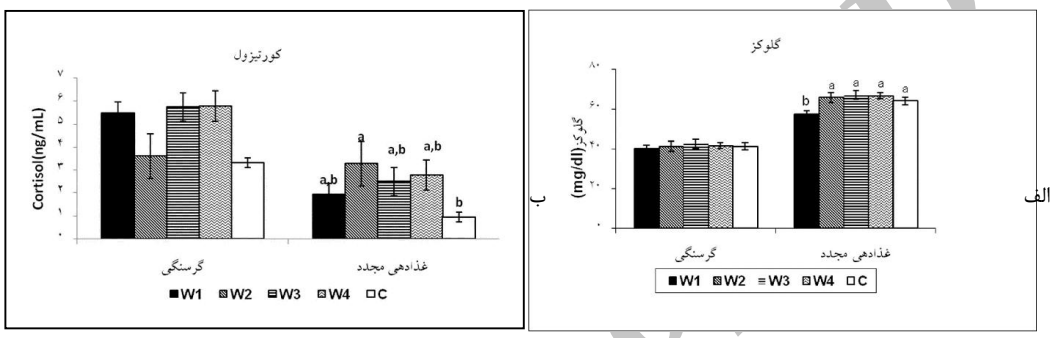
شکل ۱- الف تغییرات مقادیر گلوکز پلاسما تاس‌ماهیان جوان رابه‌مدت ۱ تا ٤ هفته تحت تأثیر دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد ٤ هفته‌ای در حد سیری در تیمارهای آزمایشی نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که دوره‌های مختلف گرسنگی تأثیرمعناداری روی سطوح گلوکز پلاسما نداشت(p>۰/۰۵). ولی پس از یک ماه تغذیه مجدد میزان گلوکز پلاسما در همه گروه‌های آزمایشی به‌طورمعناداری نسبت به دوره‌های محرومیت غذایی در

Archive of SID

www.SID.ir

تیمارهای مختلف افزایش یافت به‌طوری‌که میـزان آن بـین تیمارهای مختلف یکسـان بـود بـه‌جـز تیمـار یـک هفتـه گرسنگی (W1) که میزان گلوکز پلاسـما نسـبت بـه دیگـر تیمارها کمتر بود($p<۰/۰۵$).

سطوح کورتیزول پلاسما در تیمارهای گرسنگی نسبت به شاهد تغییر معناداری نشان نداد، ولی پـس از یـک مـاه تغذیه مجدد، سطوح آن در تیمارهای گرسنگی نسـبت بـه تیمار شاهد افزایش نشان داد به‌طوری‌که در تیمـار ۲ هفتـه طی دوره تغذیه مجدد میـزان آن بـه حـداکثر مقـدار خـود رسید و به‌طور معناداری نسبت به شاهد افزایش نشـان داد ($p<۰/۰۵$) (شکل ۱– ب).

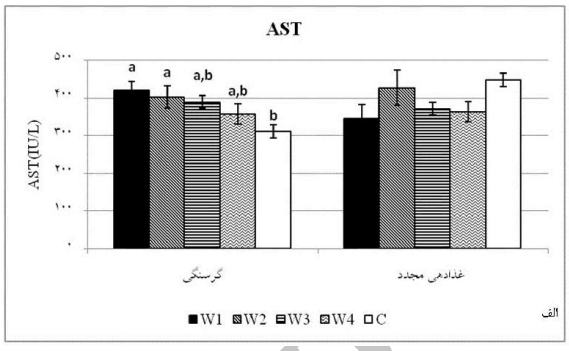


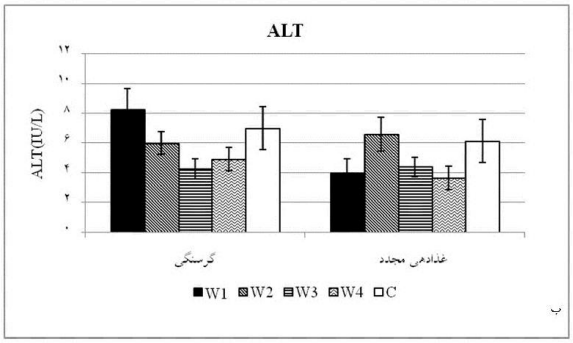
ب الف

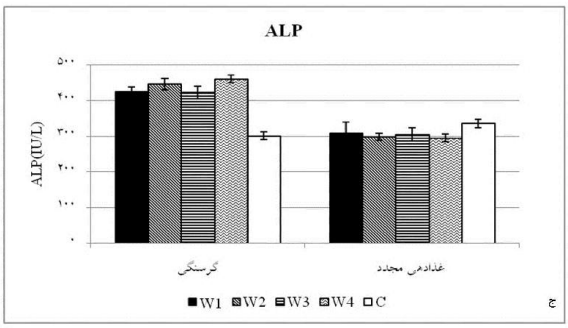
شکل ۱گلوکز و کورتیزول پلاسما در بچه تاس‌ماهی ایرانی طی دوره‌های متفاوت گرسنگی و تغذیه مجددمقادیر بر حسب میانگین ±SE. حروف متفاوت نشانگر تفاوت معنادار است ($p<۰/۰۵$)

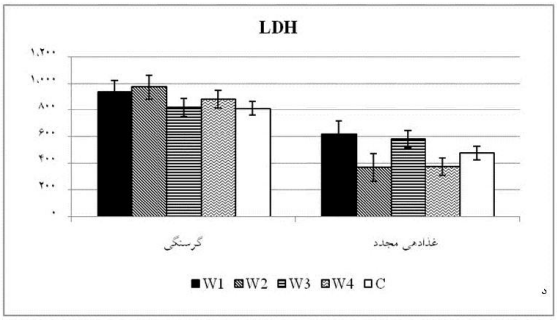
تغییرات مقادیر آنزیم‌های کبدی پلاسـما شـامل AST، ALT، ALP و LDH در شکل۲ آمده است. نتایج به‌دسـت آمده از مطالعه حاضر نشان داد که سطوح AST خون طـی دوره‌های گرسنگی نسبت به تیمـار شـاهد افـزایش یافـت. به‌طوری‌که تیمار یک هفته بالاترین مقدار را دارا بود. پـس از یک هفته اختلاف معناداری بین تیمارهـا مشـاهده نشـد (شکل ۲–الف). همچنین سطوح ALT پلاسـما طـی دوره گرسنگی نسبت به تیمار شاهد افـزایش یافـت ($p<۰/۰۵$)، به‌طوری‌که تیمار یک هفته بالاترین مقدار را دارا بود. پساز تغذیه مجدد میزان آن در تیمارهای گرسنگی کـاهش و بـه سطح تیمار شاهد رسید (شکل ۲–ب).میزان ALP پلاسـما در تیمارهای گرسنگی نسـبت بـه شـاهد افـزایش معنـادار یافت. ولی پس از یک ماه تغذیه مجـدد در همـه تیمارهـا میزان آن کاهش و به حد تیمار شاهد رسید (شـکل ۲–ج). سطوح LDH پلاسما طی دوره‌های مختلف گرسنگی تغییر معنادار نشان نداد، درحالی‌که پس از تغذیه مجدد میزان آن بین تیمارهای مختلف متغیر بود و از روند خاصـی پیـروی نمی‌کرد (شکل ۲– د).

www.SID.ir









شکل ۲(الف) AST ، (ب)ALT، (ج)ALP و (د)LDH، پلاسما در بچه تاس‌ماهی ایرانی طی دوره‌های متفاوت گرسنگی و تغذیه مجدد.مقادیر بر حسب میانگین ±SE. حروف متفاوت نشانگر تفاوت معنادار است (p<۰/۰۵).

بحث

مطالعات متعددی در گونه‌های مختلف آبزیان دربارهٔ تغییرات متابولیکی و فیزیولوژیکی طی دوره‌های مختلف گرسنگی و به‌دنبال آن غذادهی انجام شده است. نتایج منتشر شده در این باره در گونه‌های مختلف و حتی در یک گونه گاهی متناقض گزارش شده است که این تفاوت‌ها به عوامل مختلفی نظیر گونه، فصل انجام آزمایش، سن ماهی و نیز طول زمان دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد بستگی دارد. در این پژوهش، از دوره‌های گرسنگی ۱ تا ٤ هفته و تغذیه مجدد ٤ هفته‌ای متعاقب آن به‌منظور بررسی اثرهای دوره‌های مختلف گرسنگی بر روی شاخص‌های مرتبط با استرس در تاس‌ماهی ایرانی جوان بود.

دراین تحقیق همان‌طورکه انتظارمی‌رفت،وزن نهایی درتیمارهای گرسنگی کاهش معناداری درمقایسه باگروه شاهدنشان داد. پس ازیک‌ماه تغذیه مجددرحداشتها،گروه یک هفته(1w) به وزن گروه شاهدرسید. اگرچه،گروه‌های ۲ ، ۳ و ٤ هفته پس ازتغذیه مجددافزایش وزن رانشان دادندولی وزن نهایی آنهاکمترازگروه کنترل(C)بودکه نشان‌دهندهٔجبران نسبی دررشدآنهابود. افزایش وزن درگروه‌های گرسنگی پس ازتغذیه مجددبیانگرتمایل به جبران میزان رشدووزن دراین ماهیان بود. درپژوهش

www.SID.ir

حاضر،دوره گرسنگی یک هفته(1w)،جبران کامل رادرگونه تـاس‌مـاهی ایرانـی نشـان داد. چنـین وضـعیتی درگونـه بارامونـــدی(*Lates calcalifer*(Tian and Qin, 2003)ونیزماهی تیلاپیـا (*Oreochromis niloticus*) (Wang *etal*., 2000)مشـاهده گردیـد.درحـالی‌کـه درگونـه‌هـای دیگرازجملـه کادآتلانتیـک(*Gadus morhua*)،پـس ازهفتـه سوم گرسنگی،جبران کامل رشدمشاهده شد (Jobling *etal*., 1994). به ظرمی‌رسدکه افزایش جذب غـذاوقابلیت بـالای رشدبه‌عنوان مکانیسم‌های اصلی رشـدجبرانی درطـی دوره تغذیـه مجـددعمل مـی‌کننـد.مشـاهدات ایـن پـژوهش بانتـایج (Zhu *etal*., 2005; Monsterrat *etal*., 2007b; Jobling, 1994). دراین زمینه مطابقت داشت.

گلوکز خون متداول‌ترین متغیر فیزیولوژیک اندازه‌گیری شده در پاسخ به گرسنگی در موجودات است (Mc Cuie, 2010). سـطوح گلـوگز خـون در پاسـخ بـه گرسـنگی در ماهیان متفاوت است. از آنجایی کـه گلـوکز یـک سـوخت اصلی برای بسیاری از بافت‌های بدن است، حفـظ سـطوح آن طـی دوران گرسـنگی بسـیار مهـم اسـت (Gillis and Ballantyne, 1996). در مطالعه حاضر، دوره‌های گرسنگی تأثیرمعناداری روی غلظت گلوکز پلاسما نداشت و پس از یـک‌مـاه تغذیـه مجـدد، میـزان آن نیـز در بـین تیمارهـای آزمایشی تفاوت معناداری پیـدا نکـرد. نتـایج مشـابهی، در تاس‌ماهی دریاچـه‌ای (*A. fulvences*)، کـه در آن گلـوکز خون در مدت ٦٠ روز گرسنگی ثابت ماند، گـزارش شـده اسـت (Gillis and Ballantyne, 1996). بـرخلاف مطالعـه حاضر، تاس‌ماهی سفید کاهش معناداری در سـطح گلـوکز پلاسما در مدت ٨ هفته گرسنگی نشان داد. کـاهش سـطح گلوکز در تاس‌ماهی سفید پـس از کـاهش چربـی پلاسـما مشاهده شد که علت آن به‌دلیل فقدان چربـی تغذیـه‌ای در ماهیان گرسنه بود (Hung *et al*., 1997). همچنـین کـاهش گلوکز خون در تاس‌مـاهی آدریاتیـک (*A. naccarii*) طـی دوره ٧٢ روزه محرومیت غذایی و بازگشـت آن بـه سـطح عادی پس از تغذیـه مجـدد مشـاهده شـد (Furne *et al*., 2012). به‌نظر می‌رسد که اختلافات موجود به گونـه مـورد مطالعه، پیشینه تغذیه‌ای و سن آن مرتبط است.

اما در ماهیان اسـتخوانی نتـایج متفـاوتی در خصـوص سطح گلوکز خون در طی دوران گرسـنگی گـزارش شـده است. نتایج مشابهی با تحقیق حاضر در گونه بـاس‌طلایـی که در آن سطح گلوکز خون طی ٤ هفتـه گرسـنگی ثابـت باقی ماند گزارش شده است (Davis and Gaylod, 2011). همچنین در مطالعه انجام شده در گونه‌های دیگر از جملـه کوسه سگ ماهی (*Aqualus acanthias*) در مـدت ٥٦ روز (Wood *et al*., 2010)، قزل‌آلای رنگین‌کمـان (*O. mykiss*) طی مدت ١٤ روز گرسـنگی (Hochachka and Sinclair, 1962)، مـــاهی (*Rhamdia quelen*)jundia طـــی دوران گرسـنگی (Barcellos *et al*., 2010) و در (*Dicentrachus labrax*) طی مدت ٦٦ و ٩٧ روز گرسـنگی (Chatzifotis *et al*., 2011)، سطوح گلوکز پلاسـما ثابـت بـود. ولـی در مغایرت با نتایج فوق، بسیاری از ماهیان استخوانی قادر بـه حفظ سطح گلوکز پلاسما در گرسنگی‌های طـولانی مـدت نیستند. مطالعات متعددی مبنی بر کاهش گلـوکز خـون در طی گرسنگی و بازگشت میزان آن پس از غـذادهی مجـدد وجود دارد. در بچه ماهی باس‌دریایی اروپایی، قنـد خـون پـس از ٥ روز بـی‌غـذایی (Gutierrez *et* al., 1991)، در قزل‌آلای قهوه‌ای *Salmo trutta*پـس از ١٠ روز بـی‌غـذایی (Navarro *et al*., 1995) و در ماهی سیم‌دریایی پس از سه و چهارهفته گرسـنگی (Montserrat *et al*., 2007a)کـاهش یافت. نتایج متناقضی در ارتباط با عدم تغییر سطح گلـوکز پلاسمای خون طی یک دوره ٣١ روزه گرسنگی در مـاهی باس‌دریایی اروپایی و سیم‌دریـایی خـال سـیاه (*Pagellus*

Archive of SID

www.SID.ir

bogaraveo) مشاهده شد که احتمالاً به‌دلیل کوتاه بودن زمان به‌کار رفته بود (Caruso *et al.*, 2011). همچنین مشاهده شد که در بعضی از موجودات مانند ماهی گلدفیش (*Carassius auratus*)، ماهی سیم‌دریایی قرمز (*Chrysophrysmajor*) در پاسخ به گرسنگی، قند خون را نسبت به قبل از گرسنگی افزایش می‌دهند که این پاسخ به‌عنوان جبران بیش از حد نامیده می‌شود (Mc Cuie, 2010).باتوجه به نتایج این تحقیق به‌نظرمی‌رسدکه تاس ماهی ایرانی قابلیت استفاده ازذخایرگلیکوژن کبدی برای ثابت نگه‌داشتن قندخون ونیزاستفاده ازذخایرچربی موجودکبدبه منظورتأمین انرژی موردنیازدرزمان گرسنگی رادارد.

سطوح کورتیزول در پاسخ به گرسنگی در موجودات مختلف متفاوت است. به‌طوری‌که در پستانداران، سطوح کورتیزول در پاسخ به گرسنگی افزایش می‌یابد (Ortiz *et al.*, 2001). در مورد ماهیان شواهد موجود، نتایج متفاوتی را نشان داده است. افزایش سطوح کورتیزول پلاسما طی دوره‌های محرومیت غذایی در ماهی گوپی (*Gillichthys nirabilis*)(Kelly et al., 2001)، درگربه ماهی کانال (*Ictalurus punctatus*)(Small and Peterson, 2005)، مشاهده گردید. در مطالعه حاضر سطوح کورتیزول پلاسما در تیمارهای گرسنگی نسبت به شاهد تغییر معناداری نشان نداد درحالی‌که پس از یک ماه تغذیه مجدد، سطوح آن در تیمارهای گرسنگی نسبت به تیمار شاهد افزایش نشان داد و در تیمار ۲ هفته طی دوره تغذیه مجدد میزان آن به حداکثر مقدار خود رسید.به‌نظر می‌رسد گرسنگی تأثیر معناداری بر روی سطوح کورتیزول پلاسما ندارد. نتایج مشابه از سوی Potteringer و همکاران (۲۰۰۳)، در قزل‌آلای رنگین‌کمان مبنی بر افزایش سطوح کورتیزول پلاسما پس از تغذیه مجدد و ماهیان گروه شاهد نسبت به ماهیان در تیمارهای گرسنگی مشاهده گردید. همچنین نتایج مشابهی با تحقیق حاضر مبنی بر عدم تأثیر گرسنگی بر روی سطوح کورتیزول گزارش شده است (Holloway, 1994; Jorgensen, 1999; Reddy, 1995). بر خلاف نتایج حاصل در این تحقیق تعدادی از محققان کاهش سطوح کورتیزول (Barton *et al.*, 1988; Farbridge and leatherland, 1992) و عده‌ای نیز افزایش سطوح کورتیزول پلاسما در ماهیان طی محرومیت غذایی را گزارش کرده‌اند (Blom et al., 2000; Kelley *et a*l., 2001; Varnavsky *et al*., 1995; Peterson and Small, 2005).

از آنجایی‌که کبد اندام مهمی در هموستازی انرژی طی دوران گرسنگی است، تغییرات فیزیولوژیکی صورت گرفته در کبد اغلب به‌دلیل اثر فرایندهای متابولیک در موجود زنده است. آسیب‌های وارد شده در کبد سبب اختلال در ساخت آنزیم‌های کبدی و رهاسازی به داخل پلاسمامی‌گردد (Shi et al., 2006). نتایج این مطالعه نشان داد که آنزیم‌های کبدی شامل AST، ALT و ALP در تیمارهای گرسنگی نسبت به شاهد، افزایش معناداری را نشان داد درحالی‌که پس از تغذیه مجدد در تیمارهای گرسنگی کاهش و به حد تیمار شاهد رسید.افزایشغلظتآنزیم‌هایکبدیدرخونمی‌تواندبه‌دلیل تحت تأثیر واقع شدن کبد طی دوره محرومیت غذایی باشد.با توجه به نقش آنزیم‌های کبدی در گلوکونئوژنز و با در نظر گرفتن ثابت ماندن گلوکز پلاسما طی دوره‌های محرومیت غذایی در تحقیق حاضر، به‌نظر می‌رسد که آنزیم‌های کبدی در بچه تاس‌ماهی ایرانی طی دوران محرومیت غذایی و ثابت نگهداشتن قند خون نقش مهمی ایفا می‌کنند.

به‌اختصار، دوره‌های متفاوت گرسنگی از ۱ تا ٤ هفته بر روی پاسخ‌های فیزیولوژیک بچه تاس‌ماهی مؤثراست. شاخص‌های مورد مطالعه شامل گلوکز در طول دوره‌های

Archive of SID

www.SID.ir

مختلف گرسنگی دارای تغییرات معناداری نبود، درحالی‌که سطوح آنزیم‌های کبدی پلاسما (ALT،AST و ALP) در تیمارهای متفاوت گرسنگی در مقایسه با گروه شاهدبه‌طورمعناداری افزایش یافت که پس از تغذیه مجدد به میزان گروه شاهد بازگشت. نتایج این پژوهش نشان داد که پاسخ‌های فیزیولوژیک استرس در تاس‌ماهی ایرانی به طول دوره گرسنگی بستگی داردوکبد اولین اندامی است که تحت تأثیر دوره‌های مختلف گرسنگی قرارمی‌گیرد. همچنین پس از برقراری غذادهی، تغییرات شاخص‌های کبدی به سطح گروه شاهد می‌رسد که بیانگر توانایی بالای این گونه در سازگاری با شرایط محیطی و محرومیت غذایی و قابلیت استفاده از ذخایر گلیکوژن کبدی برای ثابت نگه‌داشتن قند خون و نیز استفاده از ذخایر چربی موجود کبد به‌منظور تأمین انرژی مورد نیاز در زمان گرسنگی است.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با حمایت مالی مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور انجام شد. بدین‌وسیله از جناب آقای مهندس عباس علیزاده ریاست محترم وقت و جناب آقای مهندس علیزاده مدیرمحترم بخش ونیرو مجتمع تکثیر و بازسازی ذخایر ماهیان خاویاری شهید بهشتی برایت همکاری در تهیه بچه ماهی و تأمین حوضچه‌های پرورش قدردانی و تشکر می‌گردد.

منابع

Ali, M., Nicieza, A., Wootton, R.J.2003. Compensatory growth in fishes: a response to growth depression. *Fish.Fish*, 4:147– 190.

Alvarez, D., Nicieza, A.G. 2005. Compensatory response defends energy levels but not growth trajectories in brown trout, *Salmo trutta* L., Proc. R. Soc. B. 272: 610-607.

Ashouri, G., Yavari, V., Bahmani, M., Yazdan, M. A., Kazemi, R., Morshedi, V. & Fatollahi, M. 2013. The effect of short-term starvation on some physiological and morphological parameters in juvenile Siberian sturgeon, *Acipenser baerii* (Actinopterygii: Acipenseriformes: Acipenseridae). *Acta Ichthyologica et Piscatoria*, 43: 144-149.

Barcellos, l.J.G., Marqueze, A., Trapp, M., Quevedo, R.Z.M., Ferreia, D. 2010. The effects of fasting on cortisol, blood glucose and liver and muscle glycogen in adult jundia Rhamdia quelen. *Aquaculture*, 300: 231-236.

Barton BA, Schreck CB, Fowler LG. 1988. Fasting and diet content affect stress-induced changes in plasma glucose and cortisol in juvenile chinook salmon. *The Progressive Fish-Culturist*, 50: 16-22.

Bais R .and Philcox M. 1994.IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes.*Journal of Automatic Chemistry*, 16(5): 167-182.

Blom S, Andersson TB, Förlin L. 2000. Effects of food deprivation and handling stress on head kidney 17α-hydroxyprogesterone 21-hydroxylase activity, plasma cortisol and the activities of liver detoxification enzymes in rainbow trout.*Aquatic toxicology*, 48: 265-274.

Caruso, G., Denaro, M.G., Caruso, R., Mancari, F., Genovese, L., Maricchiolo, G. 2011. Response to short term starvation of growth, haematological, biochemical and non-specific immune parameters in European sea bass (*Dicentrachus labrax*) and blackspot sea bream (*Pagellus bogaraveo*). *Mar. Environ. Res*,**72:** 46-52.

Chatakondi, N.G., Yant, R.D. 2001. Application of compensatory growth to enhance production in channel cat fish *Ictalurus punctatus*. *J. World. Aquacult, Soc*. 32: 278-285.

Chatzifotis, S., Papadaki, M., Despsoti, S., Roufidou, C., Antonopoulou, E. 2011. Effects of starvation and re-feeding on reproductive indices, body weight, plasma metabolites and oxidative enzymes of sea bass (*Dicentrachus labrax*). *Aquaculture*, 316: 53-59 .

Davis, K.B., Gaylord, T.G. 2011. Effect of fasting on body composition and responses to stress in sunshine bass. Comp. Biochem. *Phys. A*, 158: 30–36 .

Farbridge K, Leatherland J. 1992. Plasma growth hormone levels in fed and fasted rainbow trout

Archive of SID

www.SID.ir

responses to PCB in the Arctic charr (*Salvelinus alpinus*). *Aquatic toxicology*, 44: 233-244.

Kelley K, Haigwood J, Perez M, Galima M. 2001. Serum insulin-like growth factor binding proteins (IGFBPs) as markers for anabolic/catabolic condition in fishes.*Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology* 129: 229-236.

Khodarahmi, g. and Ghaneh, n. 1382.MetabolicBiochemistry and Biophysics. Noore Danesh Pressthe light of knowledge. 522p.

Maleknia, N., and Shahbazi, P. 1380.Harper Biochemistry. Shahre Ab – Ayandehsazan Press. 265p.

Mc Cue, M. 2010. Starvation physiology: Reviewing the different strategies animals use to survive a common challenge. *Comparative Biochemistry and Physiology, A*, 156: 1–8.

Mommsen, T.P., Plisetskaya, E.M. 1991. Insulin in fishes and agnathans: history, structure, and metabolic regulation. *Review in Aquatic Science*, 4: 225–259.

Montserrat, N., Gabillard, J.C., Capilla, E., Navarro, M.I., Gutierrez J. 2007a. Role of Insulin, insulin-like growth factors, and muscle regulatory factors in the compensatory growth of the trout (*Onchorhynchus mykiss*).*Gen.Comp. Endocr*. 150: 462-427.

Morshedi, V., Kochanian, P., Bahmani, M., Yazdani Sadati, M., Pourali, H., Ashouri, G., Pasha Zanoosi, H. & Azodi, M. 2013. Compensatory growth in subyearling Siberian sturgeon, *Acipenser baerii* Brandt, 1869: Effects of starvation and refeeding on growth, feed utilization and body composition. *Journal of Applied Ichthyology*, 29, 978-983.

Navarro, I.; Gutierrez, J. 1995. Fasting and starvation. In: Hochachka, P.W., Mommsen, T.P. (Eds.). Biochem. Mol. Biol. Fishes. vol. 4, Elsevier Science B.V. Pp. 393–434.

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

Ortiz RM, Wade CE, Ortiz CL. 2001. Effects of prolonged fasting on plasma cortisol and TH in postweaned northern elephant seal pups.*American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 280: R790-R795.

(Oncorhynchus mykiss) are decreased following handling stress. *Fish Physiology and Biochemistry*, 10: 67-73.

Furne, M., Morales, A.E., Trenzado, C.E., Garcia-Gallego, M., Hidalgo, M.C., Domezain, A., Sanz Rus, A. 2012.The metabolic effects of prolonged starvation and refeeding in sturgeon and rainbow trout.*Journal of Comparative Physiology* B, 182: 63-76.

Gaylord, T.G.; Gatlin, D.M.2000. Dietary protein and energy modifications to maximize compensatory growth of channel catfish (*Ictalurus punctatus*).*Aquaculture*. 194: 337-348.

Gehris, T.L ., Kathol, R.G., Black, D.W., Noyes, R. 1990. Urinary free cortisol levels in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research*, 32(2) 151–158.

Gillis, T.E., Ballantyne, J.S. 1996. The effects of starvation on plasma free amino acid and glucose concentrations in lake sturgeon. *Journal of Fish Biology*, 49: 1306-1316.

Gutierrez, J., Perez, J., Navarro, I., Zanuy, S., Carrillo, M. 1991. Changes in plasma glucagon and insulin associated with fasting in sea bass (*Dicentrarchus labrax*). *Fish Physiology and Biochemistry*, 9: 107–112.

Hochachka, P.W., Sinclair, A.C. 1962. Glycogen stores in trout tissues before and after stream planting. *J. Fish. Res. Bd. Can*, 19: 127-136.

Holloway A, Reddy P, Sheridan M, Leatherland J. 1994. Diurnal rhythms of plasma growth hormone, somatostatin, thyroid hormones, cortisol and glucose concentrations in rainbow trout, Oncorhynchus mykiss, during progressive food deprivation.*Biological Rhythm Research*, 25: 415-432.

Hung, S.S.O., Liu, W., Li, H.B., Storebakken, T., Cui, Y.B. 1997. Effects of starvation on some morphological and biochemical parameters in white sturgeon, *Acipenser transmontanus*.*Aquaculture*, 151: 357-363.

Jobling, M., Meloy, O.H., Dos Santos, J., Christiansen, B. 1994. The compensatory growth response of the Atlantic cod: elects of nutritional history. *Aquaculture International*, 2: 75-90.

Jorgensen EH, Bye BE, Jobling M. 1999. Influence of nutritional status on biomarker

Archive of SID

www.SID.ir

spring.*Comparative Clinical Pathology*, 20:653–657.

Shi X, Li D, Zhuang P, Nie F, Long L.2006. Comparative blood biochemistry of Amur sturgeon, *Acipenser schrenckii*, and Chinese surgeon, *Acipenser sinensis*. *Fish Physiology and Biochemistry*, 32: 63-66.

Small BC. 2005. Effect of fasting on nychthemeral concentrations of plasma growth hormone (GH), insulin-like growth factor I (IGF-I), and cortisol in channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 142: 217-223.

Small, B.C., Peterson, B.C. 2005. Establishment of a time-resolved fluoroimmunoassay for measuring plasma insulin-like growth factor I (IGF-I) in fish: effect of fasting on plasma concentrations and tissue mRNA expression of IGF-I and growth hormone (GH) in channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Domest. Animal Endocrinology*, 28:202-215.

Tian, X., and Qin, J.G.2003. A single phase of food deprivation provoked compensatory growth in barramundi *Lates calcarifer*. *Aquaculture*, 224: 169-179 .

Varnavsky VS, Sakamoto T, Hirano T. 1995. Effects of premature seawater transfer and fasting on plasma growth hormone levels of yearling coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) parr.*Aquaculture*, 135: 141-145.

Wang, Y., Cui, Y., Yang, Y., Cai, F. 2000. Compensatory growth in hybrid tilapia, *Oreochromis mossambicus* × *O. niloticus*, reared in seawater. *Aquaculture*. 189: 101-108.

Zhu, X., Xie, S., Lei, W., Cui, Y., Yang, Y., Wootton, R.J. 2005. Compensatory growth in the Chinese lonsnout catfish, Leiocassis longirostris following feed deprivation: Temporal patterns in growth, nutrient deposition, feed intake and body composition. *Aquaculture*, 248: 307-314.

Perez-Jimenez, A., Guedes, M.J., Morales, A.E., Oliva-Teles, A. 2007. Metabolic responses to short starvation and re-feeding in *Dicentrachus labrax*.Effects of dietary composition.*Aquaculture*, 265: 325-335.

Peterson BC, Small BC. 2004. Effects of fasting on circulating IGF-binding proteins, glucose, and cortisol in channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *Domestic animal endocrinology*, 26: 231-240.

Pottinger TG, Rand-Weaver M, Sumpter JP. 2003. Overwinter fasting and re-feeding in rainbow trout: plasma growth hormone and cortisol levels in relation to energy mobilization. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 136: 403-417.

Quinton, J., C., Blake, R. W. 1990. The effect of feed cycling and ration level on the compensatory growth-response in rainbow-trout, *Oncorhynchus mykiss*.*Journal of Fish Biology*, 37: 33-41

Reddy P, Vijayan M, Leatherland J, Moon T. 1995. Does RU486 modify hormonal responses to handling stressor and cortisol treatment in fed and fasted rainbow trout? *Journal of fish biology*, 46: 341-359.

Saether, B.S., Jobling, M. 1999. The effects of ration level on feed intake and growth, and compensatory growth after restricted feeding, in turbot *Scophthalmus maximus* L. *Aquatic Research*, 30: 647-653.

Sahin, T., Akbulut, B., Aksungur, M. 2000. Compensatory growth in sea bass (*Dicentrarchus labrax*), sea bream (*Sparus aurata*) and rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*).*Turk. J. Zool*. 24: 81-86.

Shahsavani, D., Mohri, M., Shirazian, M., Gholipour-Kanani, H. 2011. Determination of normal blood biochemistry (electrolytesand non-electrolytes) values in mature *Huso huso* in

Archive of SID

www.SID.ir

Fisheries Science & Technology
TMU
Scientific - Research Journal Vol. 4, No. 4, Winter 2016

Effects of starvation periods on some blood indicators of stress in the Persian sturgeon (*Acipenser persicus*)

Mahtab Yarmohammadi[1*], Mohammad Pourkazemi[2], Rezvanollah Kazemi[3], Mohammad Hassanzadeh Saber[4], Mohammad Ali Yazdani Sadati[5]

1-Assistant Professor, Department of Genetics, International Sturgeon Research Institute, AREEO, Rasht, Iran
2-Professor, Iranian Fisheries Research Organization, AREEO,Tehran, Iran
3-M.Sc. Graduate, Department of Physiology and Biochemistry, International Sturgeon Research Institute, AREEO, Rasht, Iran
4- M.Sc. Graduate, Department of Genetics, International Sturgeon Research Institute, AREEO, Rasht, Iran
5-Assistant Professor, Department of Reproduction and aquaculture, International Sturgeon Research Institute, AREEO, Rasht, Iran

Received : 07.06.2015 Accepted : 08.12.2105

*Corresponding author: Mahtabyarmohammadi@gmail.com

Abstract:
The effects of starvation periods on physiological response of the juvenile Persian sturgeon, *Acipencer persicus*, was assessed through such stress factors as glucose, cortisol and hepatic enzymes for a period of 8 weeks. For this purpose, in a randomly designed experiment, five groups of fish (108.04 ± 0.28 gr) in 3 replicates were starved for a period of 0 (control), 1, 2, 3 and 4 weeks and fed them to satiation after their starvation lags. Blood plasma glucose and cortisol during starvation periods did not significantly change ($p>0.05$). This indicates high performance of this specific in maintenance of blood glucose during starvation and recovery of glucose level after feeding. However, plasma hepatic enzymes level in fasting treatments increased ($p<0.05$), but reached the control level after 4 weeks of feeding. Considering the role of liver enzymes in gluconeogenesis and taking into consideration the constant plasma glucose and cortisol during periods of food deprivation, it seems that liver enzymes in the Persian sturgeon during food deprivation play a key role in stabilizing blood glucose.

Keywords: Persian sturgeon, Starvation, Cortisol, Glucose, Hepatic enzymes

Archive of SID

www.SID.ir