بسم الله الرحمن الرحيم

دانشکده منابع طبیعی

گروه شیلات

عنوان

اثرات گرسنگی و رشد جبرانی بر ترکیب اسید چرب بدن و توان تحمل شوری در ماهی پار آزاد دریای خزر (*Salmo trutta caspius*)

از

فاطمه منیعی

استادان راهنما

دکتر جاوید ایمانپور نمین

دکتر مجیدرضا خوش‌خلق

استاد مشاور

دکتر عبدالمحمد عابدیان کناری

مرداد ۱۳۸۹

تقدیم به

پدر بزرگوار و مادرعزیزم:

به پاس محبت های بی دریغشان که هرگز فروکش نمی‌کند

و

همسر مهربانم، جمشید امیری مقدم که همواره همراه و تکیه گاه من است

تقدیر و تشکر

با سپاس از خداوند یکتا که مرا در انجام و به پایان رساندن این پروژه یاری نمود.

بر خود لازم می دانم از زحمات اساتید راهنمای محترم جناب دکتر ایمانپور نمین و دکتر خوش‌خلق تشکر و قدردانی نمایم.

همچنین از استاد مشاور ارجمندم جناب دکتر عبدالمحمد عابدیان کناری که در انجام این تحقیق بنده را یاری نمودند کمال تشکر و قدردانی را دارم.

از اساتید محترم جناب دکتر فلاحتکار و جناب دکتر حقیقی که زحمت داوری و اصلاح پایان‌نامه اینجانب را بر عهده داشتند، بسیار سپاسگزارم.

از همسر عزیزم، مهندس جمشید امیری مقدم که در تمامی مراحل انجام پروژه همراه من بودند، تشکر و قدردانی می‌کنم.

با تشکر از کارکنان مرکز پرورش ماهیان سردابی کلاردشت و همچنین کارشناسان محترم آزمایشگاه‌های بیولوژی و شیلات دانشکده علوم دریایی دانشگاه تربیت مدرس نور جناب مهندس حسینی و مهندس کمالی که امکان انجام این تحقیق را برای من فراهم ساختند.

و با تشکر از آقای دکتر صابر خدابنده، آقایان فرشاد رحمتی و سجاد نظری و خانوم‌ها شیما بخشعلی‌زاده و آرزو اسماعیل‌نژاد و تمامی دوستانی که به نحوی مرا در انجام این پروژه یاری کردند.

فهرست مطالب **صفحه**

چکیده فارسی ..... ز

چکیده انگلیسی ..... ح

فصل اول(مقدمه و مروری بر منابع)

مقدمه..... ۲

مروری بر منابع و کلیات..... ۴

۱-۱ معرفی آزادماهیان و ماهی آزاد ۴

۱-۲-پراکنش ماهی آزاد دریای خزر ۴

۱-۳ خصوصیات اکولوژیک ماهی آزاد دریای خزر ۵

۱-۴ بیولوژی ماهی آزاد ۵

۱-۵ گرسنگی و رشد جبرانی ۶

۱-۵-۱ گرسنگی ۶

۱-۵-۲ رشد جبرانی..... ۷

۱-۵-۳ پاسخ متابولیک به رشد جبرانی..... ۸

۱-۶ چربی ها و اسید های چرب ۹

۱-۶-۱ساختمان چربی‌ها و اسید های چرب..... ۹

۱-۶-۲ بیوسنتز اسید های چرب..... ۹

۱-۶-۳ عملکرد های بیولوژیک اسید های چرب ۱۰

۱-۶-۴تغییر ترکیب اسیدچرب بافت در اثر گرسنگی..... ۱۱

۱-۷ اثر گرسنگی و رشد جبرانی روی سیستم تنظیم هورمونی ۱۲

۱-۸ ارتباط گرسنگی و رشد جبرانی با الکترولیت ها ۱۴

۱-۹ تنظیم اسمزی ۱۵

۱-۹-۱ تنظیم اسمزی و هورمونی ۱۷

۱-۱۰ ارتباط اسیدهای چرب و سازگاری به آب شور ۱۸
۱-۱۱ ضرورت انجام تحقیق و کاربرد آن ۱۹
فصل دوم (مواد و روش‌ها)
۲-۱ مواد ۲۱
۲-۱-۱ مواد مصرفی ۲۱
۲-۱-۲ لوازم و وسایل غیر مصرفی ۲۱
۲-۲ روشها ۲۱
۲-۲-۱ محل اجرای آزمایش ۲۱
۲-۲-۲ تغذیه ماهیان ۲۲
۲-۲-۳ نمونه برداری و نحوه انتقال ماهیان به آب دریای خزر ۲۳
۲-۲-۴ تعیین ترکیب اسید چرب بافت ۲۴
۲-۲-۴-۱ استخراج چربی بافت ۲۴
۲-۲-۴-۲ استری کردن چربی استخراج شده ۲۴
۲-۲-۵ اندازه گیری فاکتور های بیوشیمیایی خون ۲۵
۲-۲-۵-۱ اندازه‌گیری هورمون‌های سرم خون ۲۵
۲-۲-۵-۲ اندازه گیری الکترولیت ها ۲۵
۲-۲-۶ تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها ۲۶
فصل سوم (نتایج)
۳-۱ترکیب اسیدهای چرب بافت لاشه ۲۸
۳-۲ الکترولیت‌ها و هورمون‌های سرم خون ۳۳
فصل چهارم (بحث)
۴-۱ تغییرات ترکیب اسیدهای چرب بافت بدن ۳۸
۴-۲ هورمون ها و الکترولیت ها ۴۲
نتیجه گیری کلی ۴۷

پیشنهادات کاربردی ۴۹
پیشنهادات علمی ۴۹
منابع ۵۰

فهرست جداول

جدول۲-۱ تیمارهای آزمایشی ۳۰
جدول۲-۲ تجزیه تقریبی جیره پایه مورد استفاده ۳۱
جدول ۳-۱ ترکیب اسیدهای چرب در چربی کل بدن ۳۷

فهرست اشکال

شکل۱- ۱ چرخه زندگی آزاد ماهیان مهاجر ۶
شکل۱-۲ درجات رشد جبرانی ۸
شکل۱-۳ نحوه‌ی عمل آنزیم‌های مختلف در سنتز اسیدهای چرب ۱۱
شکل۱-۴ محور HPI و نحوه عملکرد هورمون کورتیزول در بدن ۱۳
شکل۱-۵ نحوه ی تاثیر هورمون رشد بر بافت هدف..... ۱۹
شکل۱-۶ وضعیت تنظیم اسمزی در ماهیان آب شیرین و آب شور ۲۲
شکل۱-۷ مدل سلولی مکانیسم‌های انتقال یون از بین سلول‌های کلراید در محیط آب شور و آب شیرین..... ۲۴

فهرست نمودارها

نمودار۳-۱ روند تغییرات گروه های SFA، MUFA و PUFA در ماهی پار ۳۹
نمودار۳-۲ تغییرات HUFA در ماهی پار ۳۹
نمودار۳-۳ تغییرات نسبت PUFA $C_{18}/C_{20,22}$ در ماهی پار ۴۰
نمودار۳-۴ روند تغییرات سطح لینولنیک اسید (C18:3n-3) در ماهی پار ۴۰
نمودار۳-۵ تغییرات سطح DHA و EPA در ماهی پار ۴۱
نمودار۳-۶ مقایسه تغییرات سطح LA و AA در ماهی پار ۴۲

نمودار ۳-۷ تغییرات غلظت سدیم سرم خون در ماهی پار ۴۲
نمودار۳-۸ تغییرات غلظت کلر سرم خون در ماهی پار ۴۳
نمودار۳-۹ تغییرات غلظت پتاسیم سرم خون در ماهی پار ۴۴
نمودار۳-۱۰تغییرات مقادیر تجمعی سدیم و کلر سرم خون در ماهی پار ۴۴
نمودار۳-۱۱ تغییرات غلظت کورتیزول سرم خون در ماهی پار ۴۵
نمودار۳-۱۲ تغییرات غلظت GH سرم خون در ماهی پار ۴۶
نمودار۳-۱۳ تغییرات غلظت IGF-1 سرم خون در ماهی پار ۴۶

چکیده

(عنوان) اثرات گرسنگی و رشد جبرانی بر ترکیب اسیدهای چرب بدن و توان تحمل شوری در ماهی پار آزاد خزر (*Salmo trutta caspius*)

(نام دانشجو) فاطمه منیعی

این مطالعه به منظور تعیین اثرات رژیم‌های مختلف غذایی شامل گرسنگی و تغذیه مجدد بر ترکیب اسیدچرب بدن و توان تحمل شوری در ماهی پار آزاد دریای خزر *Salmo trutta caspius* انجام‌گردید. ۹۰۰ ماهی پار آزاد خزر (g ۱± ۱۲/۵) در ۱۸ تانک بتنی در شرایط مختلف تغذیه‌ای سه نوبت در روز در یک دوره‌ی شش هفته‌ای تحت تیمارهای شش هفته غذادهی کامل (FFF)، سه هفته گرسنگی و سه هفته تغذیه مجدد (SF)، سه هفته غذادهی و سه هفته گرسنگی (FS)، دو هفته غذادهی، دو هفته گرسنگی و دو هفته تغذیه مجدد (FSF)، دو هفته گرسنگی، دو هفته غذادهی و دو هفته گرسنگی (SFS) و شش هفته گرسنگی کامل (SSS) نگه‌داری شدند و پس از اعمال شرایط مختلف تغذیه‌ای، ترکیب اسیدهای چرب بافت بدن آنالیز شد و توانایی سازگاری به آب دریا پنج روز پس از انتقال به آب دریای خزر بررسی‌گردید. نسبت اسیدهای چرب تک غیراشباع (MUFA) مخصوصا OLA با افزایش دوره‌های گرسنگی کاهش‌یافته و در عوض نسبت اسیدهای چرب اشباع (SFA) مخصوصا C16:0 و اسیدهای چرب چند غیر اشباع (PUFA) از جمله AA، EPA و DHA افزایش یافتند. دوره‌های گرسنگی در آب شیرین باعث اختلال در سطوح طبیعی الکترولیت‌های سدیم، کلر و پتاسیم سرم خون نشد و گرسنگی سه هفته و بیش از آن باعث کاهش کورتیزول سرم شد، که پس‌از دو تا سه هفته تغذیه‌ی مجدد، کاهش آن جبران شد. گرسنگی باعث اختلال در تعادل اسمزی و افزایش شدید کورتیزول پس از انتقال به آب دریا شد. اما سطوح GH و IGF-1 سرم خون تحت تاثیر رژیم غذایی قرار نگرفت. بنابراین ماهی آزاد دریای خزر در شرایط مختلف تغذیه‌ای اسیدهای چرب را به صورت انتخابی جهت برآورده ساختن نیازهای فیزیولوژیک خود برای تامین انرژی و اسیدهای چرب ضروری، ذخیره، تبدیل و یا مصرف می‌کند. گرسنگی باعث اختلال در تنظیم اسمزی ماهیان پس‌از انتقال به آب دریا می‌شود ولی تغذیه‌ی مجدد ماهی‌ها قبل‌از ورود به دریا می‌تواند مانع از آن شود.

کلید واژه: ماهی آزاد دریای خزر، گرسنگی، رشد جبرانی، ترکیب اسیدهای چرب، کورتیزول، GH، IGF-1 ، تنظیم اسمزی

Abstract

(Title) Effects of Starvation and Compensatory Growth on Fatty Acid Composition and Tolerance to Salinity in Caspian Trout (*Salmo trutta caspius,* Kessler 1877) Parr

(Author) fateme Maniei

This study has been done to find the effects of various nutritional statuses such as starvation and refeeding on body fatty acid composition and tolerance to salinity in Caspian trout. 900 Caspian trout (*Salmo trutta caspius*) parrs (12.5 ± 1 g) were kept into 18 tank at various nutritional statuses at 3 feeding frequencies at day in a six weeks period as six weeks of full feeding (FFF), 3 weeks starvation and 3 weeks of refeeding (SF), 3 weeks of feeding and 3 weeks of starvation (FS), 2 weeks of feeding, 2 weeks of starvation and 2 weeks of refeeding (FSF), 2 weeks of starvation, 2 weeks of feeding and 2 weeks of starvation (SFS) and six weeks of full starvation (SSS). After such exerts of various nutritional status, body fatty acid were analyzed and fish ability of sea water acclimation were assessed 5 days after transfer to Caspian Sea water. The percentage of monounsaturated fatty acid (MUFA) especially OLA decreased with increase of starvation periods and instead of that saturated fatty acid (SFA) specially C16:0 and polyunsaturated fatty acid (PUFA) such AA, EPA and DHA were increased. Starvation periods in fresh water did not disrupt normal levels of electrolytes in blood serum(Na, K, Ca), but starvation more than 3 weeks that caused to decrease serum cortisol, but it was compensated after 3 weeks of refeeding. Starvation disturbed in osmotic balance and severely increased cortisol level after sea water transfer. Although GH and IGF-1 levels were not affected by feeding regiment. Therefore Caspian trout selectively deposit, convert or utilize fatty acids to comply it's physiological requirement for energy supply and essential fatty acid in various nutritional statues and starvation disturb fish osmoregulation after sea water transfer but refeeding of fish before transfer can cause to prevent it.

Key Words: Caspian Trout, Starvation, Compensatory Growth, Fatty Acid Composition, Cortisol, GH, IGF-1, Osmoregulation

فصل اول

مقدمه و مروری بر منابع

مقدمه

ماهی آزاد دریای خزر با نام علمی *Salmo trutta caspius*, Kessler 1877 یکی از ۹ زیرگونه قزل‌آلای قهوه ای (*Salmo trutta*) در جهان است (صیاد بورانی، ۱۳۸۵). ماهی آزاد از جمله ماهیان بومی و مهاجر حوزه جنوبی دریای خزر می‌باشد. اکنون بقای نسل ذخایر طبیعی این گونه ارزشمند به دلایل متعددی از جمله صید بی‌رویه، تخریب مکان های تخمریزی، آلودگی آب دریای خزر و غیره به خطر افتاده است، بنابراین تکثیر و پرورش و احیای ذخایر آنها ضروری به نظر می‌رسد.

در محیط طبیعی بسیاری از ارگانیزم ها نظیر ماهیان آزاد به صورت موقتی یا فصلی دچار کمبود کامل یا جزیی در دسترسی به غذا می‌شوند (Furne, M., *et al*. 2008; Gurney, W., *et al*. 2003). رشد جبرانی مرحله ی رشد شتاب یافته به هنگام پدید آمدن شرایط مطلوب پس از یک دوره کاهش رشد در شرایط بحرانی مانند محدودیت کامل یا جزئی غذایی، کاهش یا افزایش شدید حرارتی، کمبود اکسیژن، تغییر ناگهانی شوری، تراکم بالا و غیره می‌باشد (Ali, M., *et al*. 2003). پاسخ رشد جبرانی می‌تواند وابسته به طول دوره گرسنگی و شدت گرسنگی قبل از تغذیه مجدد باشد (Heide, A., *et al*. 2006) و به صورت پرخوری، افزایش کارایی غذا و تغییر در ترکیب بافت جدید بروز یابد. معمولا افرادی که در شرایط فقیرتری از لحاظ تغذیه ای هستند در زمان وفور غذا پاسخ قوی‌تری به آن می‌دهند (Milaja, N., 2006).

در زمان گرسنگی نه‌تنها ذخیره سازی مواد در کبد متوقف می‌شود بلکه گلیکوژن و چربی کبدی نیز برای تامین احتیاجات انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرند (حاجی مرادی، ۱۳۸۴). لیپیدها، مخصوصا اسیدهای چرب ، منبع اولیه انرژی سلولی در طول دوره‌های محدودیت غذایی در بین حیوانات می‌باشند. دوره‌های محدودیت غذایی باعث تغییر در ذخیره، مخصوصا لیپیدها و اسیدهای چرب در ماهیان می‌شوند (McCue, M. D., 2008; Ali, M., *et al*. 2003). رشد جبرانی علاوه بر اینکه باعث تجدید رشد سوماتیک می‌شود، نوعی پاسخ برای تجدید سطوح لیپید نیز می‌باشد (Ali, M., *et al*. 2003).

اسمولتیفیکاسیون در آزادماهی و مهاجرت متعاقب آن از آب شیرین به آب دریا یک دوره‌ی پر استرس در تکامل طبیعی ماهی می-باشد، دوره‌ای که تقاضا برای تولید ایکوزانوییدها از DHA[1]، EPA[2] و آراشیدو.نیک اسید افزایش می‌یابد(Sargent, J. R.,

[1] Docosahexaenoic Acid

[2] Eicosapentaenoic Acid

et al. 1999) ترکیب اسیدهای چرب غشای سلولی، فعالیت پروتئین‌های متصل به غشا نظیر آنزیم‌های کلیدی در تنظیم یونی مانند Na^+ K^+-ATPase را تحت تاثیر قرار می‌دهد. کمبود اسیدهای چرب ضروری در ماهی آزاد باعث کاهش نفوذ یون‌ها و نیز منجر به تغییرات مورفولوژیک در آبشش ها می شود (Huang, S. S. Y., *et al*. 2008).

در بیشتر آزادماهیان تحمل شرایط دریایی قبل از مهاجرت به سمت دریا، در مرحله اسمولت دیده می‌شود (ستاری ،۱۳۸۱). در امر بازسازی ذخایر ماهی آزاد، بچه ماهیان پس از گذراندن دوران پرخطر اولیه در رودخانه‌های منتهی به دریا رهاسازی می شوند. تغییرات فیزیولوژیک، مورفولوژیک، رفتاری (Clarke, W. C. 2000) و تغییرات در متابولیسم چربی بخش جدایی ناپذیر انتقال ماهی از آب شیرین به آب دریا می‌باشد (Tocher, D. R., *et al*. 2000). این پروسه انتقالی بسیار انرژی‌بر است و نیازمند استفاده از منابع انرژی ذخیره می‌باشد، بنابراین در خلال آمادگی برای مهاجرت به دریا و بلافاصله پس از انتقال به آب شور از رشد ماهی کاسته شده و افزایش نیاز به انرژی با کاهش ذخایر چربی بدن نشان داده می‌شود (Stubhaug, I., *et al*. 2006 ; Webster, C. D and Lim. 2002).

مطالعات بر روی آزادماهیان نشان می‌دهد که هورمون‌های کورتیزول، رشد (GH)[3] و فاکتور رشد شبه انسولینی IGF-I[4] در سازگاری ماهی به آب شور و انتقال مرحله پار به اسمولت و نیز رشد و متابولیسم نقش دارند (McCormick, S. D. 2001) ، در نتیجه تصور می‌شود که نرخ رشد بالا و شرایط تغذیه‌ای خوب توانایی سازگاری به آب شور را افزایش می دهد. در شرایطی که هورمون رشد بالا و پرولاکتین پایین باشد، کورتیزول، سلول‌های کلراید را وادار به ترشح نمک می‌کند (McCormick, S. D. 2001). با اینکه GH و IGF-I در اشتها نقش دارند ولی نقش آنها در پرخوری مرتبط با رشد جبرانی هنوز مشخص نیست (Ali, M., *et al*. 2003). محدودیت غذایی، سطوح در گردش و ترشح هورمون رشد را از هیپوفیز افزایش می‌دهد (Gaylord, T. G ., *et al*. 2001). بیان شده که سطوح بالای GH در طول دوره‌های گرسنگی، اسیدهای چرب و گلیسرول را از ذخایر چربی به تحرک در می آورد (Xu, M and Volkoff. 2009). هورمون رشد از طریق تحریک ترشح IGF-1 در بافت هدف اثرات تحریک کنندگی رشد را القا می‌کند، اما تعداد گیرنده‌های هورمون رشد در طول دوره‌های محدودیت غذایی کاهش می‌یابد، بنابراین بافت‌ها حساسیت خود را برای تحریک از دست می‌دهند (Farrell, A.P. and Brauner. 2009). گزارشات نشان می

[3] Growth hormone

[4] Insulin like growth factore-1

دهند که در ماهی قزل آلای در معرض گرسنگی، سطوح کورتیزول پلاسما متناسب با مدت و شدت محدودیت غذا کاهش می‌یابند (Pottinger, T. G., *et al*. 2003).

هدف از این تحقیق القای تغییراتی در ترکیب اسیدچرب بدن ماهی آزاد با استفاده از رژیم‌های مختلف غذایی در جهت افزایش درصد بازماندگی در زمان رهاسازی و سپس کاهش هزینه ها و افزایش تولید در کارگاه پرورشی و نیز تعیین مناسب‌ترین رژیم غذایی درجهت افزایش توان تحمل شوری برای رهاسازی ماهی پار آزاد به دریای خزر می‌باشد. این آزمایش شرایط غذایی از دوره گرسنگی کامل تا تغذیه در حد اشباع را بر روی ترکیب اسید چرب و ارزیابی توان سازگاری و تحمل شوری روی یک گونه تجاری بومی بسیار ارزشمند بررسی می‌کند.

مروری بر منابع و کلیات

۱-۱ معرفی آزادماهیان و ماهی آزاد دریای خزر

آزادماهیان از باارزش‌ترین گونه های آبزی هستند که اغلب در مناطق سردسیری و یا معتدله زیست می‌کنند، به همین جهت به آنها ماهیان سردآبی اطلاق می‌گردد. خانواده آزاد ماهیان دارای ۷ جنس و حدود ۳۰ گونه می‌باشد که یکی از آنها جنس Salmo می‌باشد که *Salmo trutta* یا قزل آلای قهوه ای جزء مهمترین گونه‌های آن است. زیرگونه‌ای از قزل‌آلای قهوه‌ای، ماهی آزاد دریای خزر *Salmo trutta caspius* است که بزرگترین نمونه از قزل‌آلای قهوه‌ای می‌باشد (Tamarin, E. N., *et al*. 1989).

۱-۲ پراکنش ماهی آزاد دریای خزر

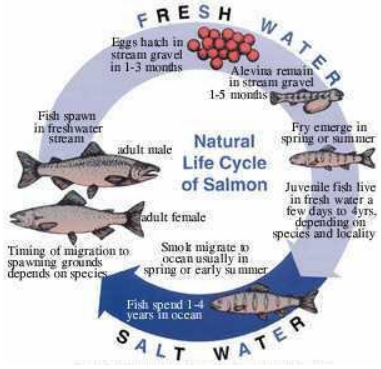
ماهی آزاد دریای خزر عموما در سواحل غربی دریای خزر (در ا عماق ۴۰ تا ۵۰ متر از سطح آب) از رودخانه ترک (Terek) گرفته تا سفید رود و به ندرت در نواحی شمالی دریای خزر یافت می‌شود، این ماهی در رودخانه‌های ترک، کورا، سفید رود و سایر رودخانه های کوچک سواحل غربی و جنوبی دریای خزر مهاجرت و تخم ریزی می‌کند (برگرفته از سایت fishbase). این ماهی در سرداب رود و رودخانه تنکابن، خلیج گرگان، جنوب شرق و جنوب غرب و قسمت میانی جنوبی دریای خزر گزارش شده است .

۱-۳ خصوصیات اکولوژیک ماهی آزاد دریای خزر

ماهی آزاد دریای خزر یوری هالین می‌باشد به طوریکه نوزادهای ۶ ماهه تا شوری ppt ۶ ، ۱۶-۱۴ ماهه تا شوری ppt ۱۲و بزرگسالان حداکثر تا شوری ppt ۱۳ مربوط به دریای خزر را تحمل می‌کنند. این ماهی استنوترم، سرمادوست و نیز اکسیژن دوست می‌باشد و به تغییرات محیطی مخصوصا آلودگی بسیار حساس می‌باشد. ماهی آزاد دریای خزر از نظر مهاجرت جزء گونه-های رودکوچ محسوب می‌شود و از کرانه‌های ایران تا ساحل داغستان مهاجرت می‌کند. این زیرگونه استنوباتیک بوده و در اعماق-زیر ۴۰ تا ۵۰ متری دریا مشاهده می‌شود (برگرفته از سایتfishbase).

۱-۴ بیولوژی ماهی آزاد

ماهی آزاد دریای خزر همانند سایر آزاد ماهیان مهاجر بیشتر عمر خود را (۳ الی ۵ سال) در دریا سپری می‌کند و جهت تخم‌ریزی وارد رودخانه می‌گردد، تخم ها در بستر آب رها شده و در زیر خاک پنهان می‌گردند، دوره جنینی تخم‌ها حدود ۳۰ تا ۵۰ روز طول می‌کشد (شکل ۱-۱). پس ازتخم‌ریزی، مولدین رودخانه کورا می‌میرند و آزاد ماهیانی که در دیگر رودخانه‌ها تخم‌ریزی می‌کنند به دریا باز می‌گردند. در ایران ممکن است تخم‌ریزی بیش از یکبار در طول زندگی برای ماهی آزاد دریای خزر صورت گیرد (ستاری، ۱۳۸۱).



شکل۱- ۱ : چرخه زندگی آزاد ماهیان مهاجر (بر گرفته از www.idahoforests.org)

اکثر ماهیان آزاد قبل از مهاجرت به دریا یعنی در مرحله اسمولت توانایی تحمل شوری را بدست می‌آورند (ستاری، ۱۳۸۱). زمان رسیدن به اندازه مناسب برای تبدیل پار به اسمولت یک تا دو سال می‌باشد. زمانی که پار۱۵-۱۰ سانتی‌متر طول دارد دچار تغییرات مورفولوژیکی، رفتاری و فیزیولوژیک می‌گردد که توسط دوره نوری و دمایی هدایت می شود. ازجمله تغییرات ظاهری در پار، رنگ نقره‌ای و حالت لجنی و لعابی آن می‌باشد، البته در پار آزاد ماهی دریای خزر این تغییرات مشاهده نمی‌گردند. تغییراتی که به دنبال تغییر شکل پار به اسمولت در ماهی اتفاق می‌افتد منجر به تنظیم یونی مایعات بدن طی چند روز بعد از ورود به آب دریا می‌شود و اسمولالیته پلاسما به طور تقریبی در حد ۳۴۰-۳۰۰ میلی اسمول در لیتر تنظیم می‌گردد (Arnesen, A. M., *et al*. 1998 ، Nance, J. M., *et al*. 1990 ، Saunders, R.L. and Henderson. 1978). این تغییرات معمولا در بهار اتفاق می‌افتند و در یک دوره ۱ تا ۲ ماهه ادامه یافته و ماهیان را برای مهاجرت به پایین دست رودخانه و ساکن شدن در محیط‌های دریایی سازگار می‌کند. این تغییرات باعث افزایش فعالیت آنزیم $Na^{+}K^{+}$-ATPase شده و این آنزیم آبششی عملکرد تنظیم اسمزی در ماهی را متعادل می‌کند و به عنوان یکی از بهترین شاخص‌های اسمولتیفیکاسیون مورد توجه است (Zaugg . 1989 W.S and Bechman). مهاجرت اسمولت به دریا جهت تغذیه و رشد می‌باشد (ستاری، ۱۳۸۱). در گونه‌های مختلف آزاد ماهیان که فرایند تغییر شکل پار به اسمولت را طی می‌کنند رشد در آب دریا قابل توجه است (Jonsson, B. 1993). دوره سازش تنظیم اسمزی بچه ماهیان از جمله گونه *Salvelinus alpinus* ده روز ذکر شده است (Arnesen, A. M., *et al*. 1993).

اسمولت ناقص (Stunt) دارای ویژگی‌هایی چون نقص در ظرفیت تنظیم اسمزی دریایی، کاهش رشد و تغذیه، غلظت‌های بالای هورمون رشد (GH) و غلظت های پایین IGF-1 می‌باشد (Dyre, A. R., *et al*. 2004). رشد ناقص با اختلال در سیستم GH-IGF-1 افزایش می‌یابد (Moriyama, S., *et al*. 2000 ؛Daun, C. 1998).

۱-۵ گرسنگی و رشد جبرانی

۱-۵-۱ گرسنگی

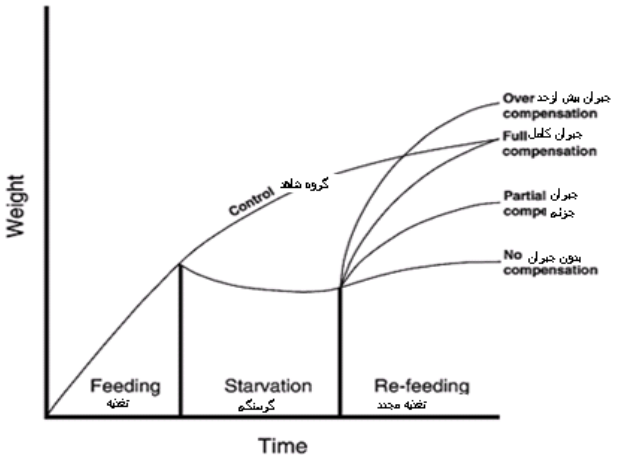
در محیط طبیعی بسیاری از ارگانیزم ها نظیر ماهیان آزاد به صورت موقتی یا فصلی دچار کمبود کامل یا جزیی در دسترسی به غذا می‌شوند (Furne, M., *et al*. 2008; Gurney, W., *et al*. 2003). معمولا پاسخ ماهی در برابر این عامل استرس‌زا، فعال شدن سیستم نوروآندوکرینی و آزاد شدن هورمون‌های کتکول آمین و کورتیزول در خون (پاسخ اول)، تغییرات بیوشیمیایی و

هماتولوژیکی (پاسخ دوم) و پاسخ شدید طولانی مدت (پاسخ سوم) است که شامل محدودیت رشد و پاسخ ایمنی می‌باشد (Reddy, P. K and Leatherland., 1998).

پس از دوره‌ی محدودیت غذایی راندمان جذب غذا افزایش می‌یابد اما لزوما در تمام ماهی‌ها پدیده‌ی پرخوری را نداریم که ممکن است به دلیل تفاوت در پروتکل آزمایش، شرایط محیطی یا شرایط فیزیولوژیکی ماهی باشد. البته بدون پرخوری هم می‌توان کاهش وزن حاصل از محدودیت غذایی را جبران کرد.

۱-۵-۲ رشد جبرانی

رشد جبرانی یک مرحله از رشد شتاب یافته به هنگام پدید آمدن شرایط مطلوب پس از یک دوره کاهش رشد در شرایط بحرانی است که معمولا در مورد محدودیت غذایی می‌باشد، اگرچه دیگر شرایط نامطلوب محیطی مانند کاهش یا افزایش شدید حرارتی، کمبود اکسیژن، شوری، تراکم بالا و غیره نیز می‌تواند منجر به القاء رشد جبرانی گردد (Ali. M., *et al*. 2003). رشد جبرانی، پاسخ به یک دوره محدودیت کامل یا جزئی غذایی است که پاسخ به این محدودیت می‌تواند به‌صورت جزئی (partial) ، کامل (full) یا بیش از حد نرمال (over-compensation) بروز کند. در رشد جبرانی جزئی، ماهی‌های دوباره تغذیه شده به سایز ماهیانی که به صورت نرمال تغذیه شده‌اند نمی‌رسند ولی تا حدی افزایش سرعت رشد دارند و در دوره‌ی بعدی رفع محدودیت غذایی، احتمالا سرعت رشد بالاتری را از خود نشان می‌دهند. در جبران رشد به صورت کامل ماهیان گرسنگی دیده متعاقب مصرف غذا به سایز ماهیان گروه شاهد می‌رسند و در جبران رشد به صورت بیش از حد نرمال ماهیان گرسنگی دیده متعاقب مصرف غذا به سایزی بزرگتر از سایز گروه شاهد می‌رسند (شکل ۱-۲) (Ali. M., *et al*. 2003).



شکل ۱-۲ : درجات رشد جبرانی (برگرفته از Ali. M., *et al*. 2003)

پاسخ رشد جبرانی می‌تواند وابسته به طول دوره گرسنگی و شدت گرسنگی قبل از تغذیه مجدد باشد. پاسخ رشد جبرانی معمولا به‌صورت پرخوری، افزایش کارایی غذا و تغییر در ترکیب بافت جدید بروز می‌کند(Heide, A. *et al*. 2006).

۱-۵-۳ پاسخ متابولیک به گرسنگی و رشد جبرانی

ماهیان پرورشی نیز مانند ماهیان وحشی دوره‌های تغذیه و گرسنگی را همانطور که از عوامل طبیعی اعمال می‌شود به طور مشابه از طرف تولیدکنندگان آبزی پروری تجربه می‌کنند. ماهی برای بقا در شرایط محدودیت غذایی، ذخایر انرژی خود را برای تعدیل متابولیک بدن به کار می‌گیرد که متناسب با گونه متفاوت است (Pérez-Jiménez, A., *et al*. 2007). سرعت متابولیسم ماهی ممکن است در طول گرسنگی کاهش و متعاقب آن مصرف انرژی در طول گرسنگی کاهش یابد (Salam, A., *et al*. 2000). واکنش به گرسنگی و تغذیه دوباره در ماهیان را می توان در ۴ مرحله مشاهده کرد :

۱- استرس : به صورت افزایش فعالیت[5] بروز می‌کند (مثلا جستجو برای غذا).

۲-انتقال یا مرحله‌ی گذار : با ادامه ی محدودیت غذایی کاهش سرعت تنفس، کاهش جنب و جوش و کاهش فعالیت بعضی آنزیم-های گلیکولیتیک و گلیکوژنولیتیک در ماهیچه‌های شنا بروز میکند.

۳-آداپته شدن: در صورت ادامه‌ی محدودیت چربی‌ها و پروتئین ها به عنوان منبع اصلی سوخت استفاده می شوند.

۴- برگشت[6]: افزایش سرعت رشد و مصرف اکسیژن. در این مرحله رشد جبرانی را داریم (Ali. M., *et al*. 2003).

در طول اولین موج گرسنگی، گلوکز مشتق شده از گلیکوژن برای حفظ گلیسمی بدن مورد استفاده قرار می‌گیرد. اغلب به موازات مصرف گلیکوژن کبد، منابع ذخیره‌ای لیپید نیز برای تولید انرژی مصرف می‌شود. زمانیکه هر دو منبع تخلیه شدند پروتئین از ماهیچه‌های اسکلتی برای تامین انرژی مصرف می‌شود. بعضی گونه‌ها برای حفظ منابع گلیکوژن کبد از پروتئین برای گلوکونئوژنزیز استفاده می‌کنند و منبع اصلی انرژی آنها لیپید (یا پروتئین) می‌باشد. زمان و نوع برگشت ماهی از محدودیت غذا به عواملی مثل گونه، شرایط محیطی، دوره‌ی محدودیت غذا و سابقه غذایی آن برمی‌گردد. به جز در مواردی به نظر می‌رسد در اغلب

[5] hyperactivity

[6] recover

گونه‌های ماهی وضعیت متابولیک بدن بعد از یک دوره‌ی کوتاه تغذیه ی دوباره به زمان قبل از محدودیت برمی‌گردد .*et al*
(Pérez-Jiménez, A., 2007).

۱-۶ چربی ها و اسیدهای چرب

۱-۶-۱ ساختمان چربی‌ها و اسیدهای چرب

چربی‌ها و اجزاء تشکیل دهنده آنها یعنی اسیدهای چرب به‌همراه مشتقات متابولیکی خود (ایکوزانوئیدها) و دیگرترکیبات وابسته به آنها، نقش اساسی و پویا را در حفظ رشد متعادل، عملکرد آبشش و کلیه، تکامل سیستم عصبی و بینایی، تولید مثل و کیفیت گوشت ماهیان ایفا می‌کنند (Tocher, D. R., *et al*. 2008).

ماهیان همانند سایر مهره داران قادر به سنتز اسیدهای چرب ضروری یعنی لینولئیک‌اسید (C18:2n-6) و لینولنیک اسید (C18:3n-3) و مشتقات بلند زنجیره آنها (HUFA) نمی‌باشند، لذا می‌بایست این اسیدهای چرب از طریق غذا تأمین گردند (et (Tocher, D. R., al. 2008).

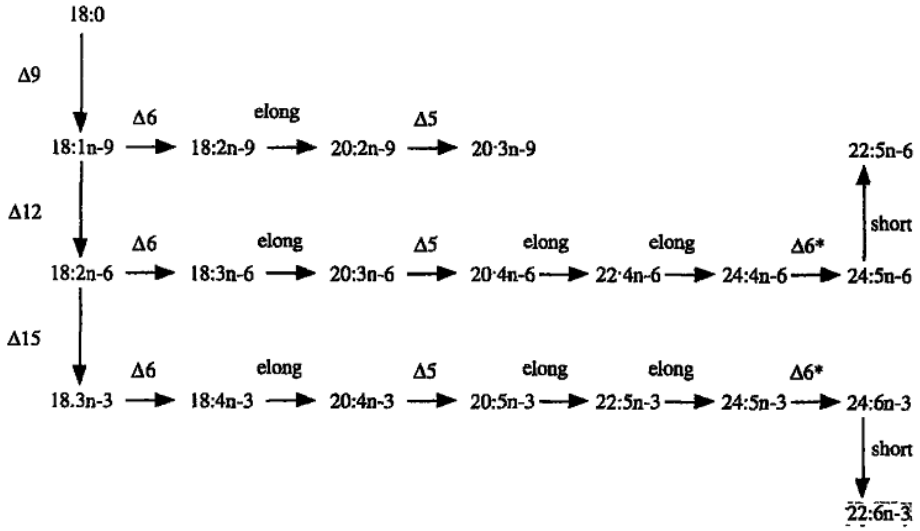
۱-۶-۲ بیوسنتز اسیدهای چرب

بیوسنتز اسیدهای چرب از طریق ۲ مکانیسم می‌تواند صورت گیرد که شامل مسیر بیوسنتز *de novo* که در این مسیر مولکول-های پیش ساز کوچک (معمولا گروه های استیل 2C) به تدریج زنجیره‌های بلندتر کربنی را می‌سازند که در بیشتر سیستم‌ها C16 و C18 ساخته می‌شوند و دومین مکانیسم شامل تغییر محصولات حاصل از مکانیسم *de novo* از طریق شکستن و طویل سازی زنجیره کربنی می‌باشد (شکل۱-۳). فعالیت‌های آنزیمی جهت سنتز اسیدهای چرب چند غیر اشباع از مسیر *de novo* بوسیله هورمون‌ها و غلظت نسبی اسیدهای چرب پیش ساز و تولیدات حاصل از آنها تنظیم می‌گردند (Ching, K. 2000).

EPA از طریق مکانیسم طویل‌سازی زنجیره به C24:5n-3 تبدیل گشته و سپس تحت تأثیر آنزیم Δ^6desaturase به C24:6n-3 تبدیل شده و نهایتا" این اسید چرب طی مکانیسم شکستن زنجیره به C22:6n-3 تبدیل می‌گردد. درحالی که DHA محصول نهایی و عمده طویل‌سازی و شکستن زنجیره لینولنیک اسید C18:3n-3 می‌باشد، AA[۷] محصول نهایی و عمده طویل‌سازی و شکستن زنجیره لینولئیک اسید C18:2n-6 است. آنزیم Δ^5desaturase در یک مرحله بر روی اسیدهای

[7] Arachidonid Acid

چرب C20:3n-6 و C20:4n-3 عمل می‌کند (شکل۱-۴). تبدیل α-LNA به EPA و پس از آن به DHA در بسیاری از ماهیان آب شیرین ثبت شده است (Sargent, J. R., *et al*. 1995) . اما مطالعات تاکنون تبدیل α-LNA به DHA را بصورت خیلی ضعیف و یا اصلا" در مورد ماهیان دریایی گزارش ننموده است. بنابراین نسبت LNA: LA تعیین کننده‌ی اصلی نسبت‌های DHA: EPA: AA در بافت بدن ماهی است. اگرچه باز هم بین LNA و LA برهمکنش‌هایی وجود دارد.



شکل۱-۴: نحوه‌ی عمل آنزیم‌های مختلف در سنتز اسیدهای چرب(برگرفته از Tocher, D. R., 2003)

۱-۶-۳ عملکردهای بیولوژیک اسیدهای چرب

اسیدهای چرب دارای فعالیت‌های بیولوژیکی مختلفی هستند. آنها بعنوان مهمترین محل ذخیره انرژی، جزء اصلی سازنده اسکلت سلولی، سازنده دیواره‌های سلولی و همچنین به‌عنوان پیش‌ساز هورمون‌های دارای نیمه عمر کوتاه عمل می‌کنند. با توجه به اینکه اسیدهای چرب با تغییر در ساختمان غشاء سلولی سبب ایجاد پیچیدگی‌های زیستی می‌شوند، می‌توانند به عنوان اثر انگشت مناسب برای یک گونه و حتی یک فرد باشند. تغییر در ترکیب اسیدچرب که در اثر گرسنگی در بدن ماهی ایجاد می گردد می‌تواند به عنوان یک شاخص زیستی گرسنگی در مطالعات آبزی پروری استفاده گردد(Einen, O., *et al*. 1998).

ماهی‌ها مانند سایر مهره‌داران به سه زنجیره‌ی طویل اسیدچرب PUFA (AA، EPA و DHA) برای رشد نرمال، حفظ ساختار سلولی، سازماندهی اعمال سلولی و ایمنی نیاز دارند. البته در ماهیان مقدارDHA و EPA بیشتر از AA می باشد، به