دانشگاه گنبد کاووس
نشریه "پژوهش‌های ماهی شناسی کاربردی"
دوره سوم، شماره اول، بهار ۹۴
http://jair.gonbad.ac.ir

تأثیر گرسنگی روی عملکرد رشد، متابولیت‌ها و انسولین سرم خون بچه تاس‌ماهی ایرانی *Acipenser persicus* (Borodin, 1897) طی رشد جبرانی

مهتاب یارمحمدی*[۱]، محمد پورکاظمی[۲]، رضوان‌اله کاظمی[۳]،حمیدرضا پورعلی فشتمی[۳]، محمدعلی یزدانی ساداتی[۱] و هوشنگ یگانه[۴]

[۱] استادیار پژوهشی موسسه تحقیقات بین‌المللی تاس‌ماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران
[۲] استاد پژوهشی موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی، تهران، ایران
[۳] مربی پژوهشی موسسه تحقیقات بین‌المللی تاس‌ماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران
[۴] کارشناس موسسه تحقیقات بین‌المللی تاس‌ماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران
تاریخ ارسال: ۹۴/۴/۱۵ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۴/۵/۲۸

چکیده

در این تحقیق اثر گرسنگی روی عملکرد رشد، انسولین و متابولیت‌های سرم خون جهت بررسی مکانیسم رشد جبرانی در بچه تاس‌ماهی ایرانی (*Acipenser persicus*) با وزن متوسط ۰/۲۸± ۱۰۸/۰۶ گرم به‌مدت ۸ هفته مورد بررسی قرار گرفت. این مطالعه در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با پنج گروه آزمایشی، در سه تکرار شامل گروه کنترل (بدون دوره محرومیت غذایی) و تیمارهای یک (1w)، دو (2w)، سه (3w) و چهار هفته (4w) گرسنگی و چهارهفته غذادهی بعد از آن در همه گروه‌ها در حد سیری انجام شد. فاکتورهای عملکرد رشد شامل وزن بدن، نرخ رشد ویژه (SGR)، فاکتور وضعیت (CF) و وزن بدست آمده، در طول دوره گرسنگی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت در حالی‌که بعد از تغذیه مجدد، رشد افزایش یافت و وزن در گروه‌های تحت گرسنگی جبران گردید. میزان گلوکز و انسولین پلاسما در طول گرسنگی و تغذیه مجدد نسبت به گروه شاهد تغییر معنی‌داری نیافت 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. در حالی‌که میزان چربی کل و تری‌گلیسرید پلاسما در گروه‌های گرسنگی افزایش یافت به‌طوری‌که در تیمار سه هفته نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری را نشان داد ($p<0.05$)، ولی بعد از چهار هفته تغذیه مجدد میزان آنها نسبت به دوره

*نویسنده مسئول: mahtabyarmohammadi@gmail.com

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

محرومیت غذایی کاهش یافت. به‌نظر می‌رسد افزایش آن به‌دلیل نقش مؤثر چربی‌ها به‌عنوان منبع تأمین انرژی بدن باشد. نتایج این تحقیق نشان داد که بچه تاس‌ماهی ایرانی به خوبی با دوره‌های گرسنگی طولانی‌مدت سازش یافته و از ذخایر گلیکوژنی و چربی بدن جهت رفع نیازهای متابولیکی خود طی این مدت استفاده نموده و پس از تغذیه مجدد می‌تواند کاهش عملکرد رشد را جبران نماید.

واژه‌های کلیدی: ***A. persicus*، رشد جبرانی، گرسنگی، متابولیت‌های پلاسما**

مقدمه

رشد جبرانی دوره غیر معمول رشد سریع در افرادی است که پس از یک دوره محرومیت غذایی، در معرض غذای کافی قرار می‌گیرند (Ali *et al*., 2003; Jobling *et al*., 1994; Wilson and Osbourn, 1960). این حالت معمولاً در ماهیان با افزایش اشتها همراه است و گاهی اوقات قابلیت رشد را بهبود می‌بخشد (Ali *et al*., 2003). رشد جبرانی در صنعت آبزی‌پروری بسیار مورد توجه است. زیرا می‌توان برنامه‌های غذادهی را به نحوی طراحی نمود که علاوه بر افزایش میزان رشد، سبب کاهش هزینه‌ها نیز گردد (Hayward *et al*., 2000). پاسخ رشد ماهیان به محدودیت‌های غذایی در میان گونه‌های مختلف، متفاوت است. علاوه بر دوره‌های محرومیت غذایی و غذادهی مجدد، دمای پایین، کاهش اکسیژن، نوسان شوری و تغییر در تراکم نیز شرایطی هستند که می‌توانند روی رشد جبرانی تأثیرگذار باشند. در بیشتر مطالعات، رشد جبرانی به‌عنوان پاسخ بعد از محرومیت‌های غذایی به‌صورت دوره‌ای یا کلی مطالعه شده است و پاسخ‌های احتمالی نیز به‌نظر می‌رسد که به اندازه بدن موجود بستگی ندارد (Skalski *et al*., 2005).

مطالعات رشد جبرانی ماهیان بیشتر در گونه‌های متعلق به آب‌های سرد، خصوصاً آزاد ماهیان (Ali *et al*., 2003) و برخی از گونه‌های آب‌های گرم از جمله کپور (*Cyprinus carpio*) (Qin *et al*., 2000; Xie *et al*., 2001)، گربه‌ماهی کانالی(*Ictalurus punctatus*) (Kim and Lovell, 1995; Gaylord and Gatlin, 2000, 2001) گزارش شده است. کبد ماهیان اولین اندامی است که تحت تأثیر کمبود غذا قرار می‌گیرد و نقش مهمی در هموستازی گلوکز دارا می‌باشد. در موجوداتی که برای هفته‌ها و یا حتی ماه‌ها گرسنگی کشیده‌اند، قند خون طبیعی ثابت باقی می‌ماند. علت این موضوع فعال شدن پدیده گلوکونئوژنز در موجودات گرسنه است که شامل سنتز گلوکز و گلیکوژن از لاکتات یا اسیدهای آمینه حقیقی یا گلیسرول حاصل از لیپولیز است. هموستازی گلوکز در طول دوره گرسنگی به فعال‌سازی گلوکوژنز کبدی و کاهش مصرف گلوکز بستگی دارد. از طرف دیگر چربی ذخیره شده منبع سرشار انرژی به‌شمار می‌رود. قبل از آزاد شدن انرژی از چربی، مولکول تری‌گلیسرید در فرآیند هیدرولیز به گلیسرول و سه مولکول اسید چرب تجزیه می‌شود (Navarro and Gutierrez, 1995).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

تاس‌ماهی ایرانی (*A. persicus*) از گونه‌های با ارزش تجاری و حفاظتی بالا می‌باشد که به‌دلیل صید بی‌رویه، جمعیت آن در حال کاهش می‌باشد. با توجه به اهمیت اقتصادی، بومی بودن و همچنین وضعیت در حال انقراض آن، این گونه به‌عنوان یکی از گونه‌های مهم آبزی‌پروری در کشور در نظر گرفته می‌شود. 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. لذا تحقیقات دامنه‌دار در زمینه پرورش این گونه، به‌منظور تولید گوشت و خاویار پرورشی امری ضروری و اجتناب ناپذیر است. سرعت رشد این گونه نسبت به فیل‌ماهی پایین‌تر است، ولی در شرایط پرورشی در سنین ۶ تا ۷ سالگی به رسیدگی جنسی می‌رسد و امکان استحصال تخم و خاویار از آن وجود دارد (Hoseini *et al*., 2011).

تاکنون در ایران مطالعات معدودی در مورد تأثیر گرسنگی روی برخی از فاکتورهای خونی و ترکیب لاشه در گونه قزل‌آلای رنگین‌کمان انجام شده است (Hajimoradi *et al*., 2007; Imanifar *et al*., 2009; Rahimi *et al*., 2010). ولی درمورد تأثیر گرسنگی و غذادهی بعد از آن روی تغییرات پارامترهای مورفولوژیکی و نیز سطوح انسولین و متابولیت‌های پلاسمای خون در تاس‌ماهی ایرانی گزارشی ارائه نشده است. در خصوص تغییرات متابولیکی تحت تأثیر شرایط محرومیت غذایی در تاس‌ماهیان اطلاعات بسیار محدودی وجود دارد (Falahatkar *et al*., 2009). با توجه به طولانی بودن دوره رشد این گونه، غذا به‌عنوان یک فاکتور بسیار مهم در مدیریت پرورش آن محسوب می‌شود که نیاز به سرمایه‌گذاری کلان دارد. با توجه به این که درسیستم آبزی‌پروری غذا ۵۰ تا ۶۰ درصد هزینه پرورش را به خود اختصاص می‌دهد، کاهش میزان غذا و استفاده از تکنیک رشد جبرانی، مشروط به اینکه میزان رشد گونه کاهش نیابد می‌تواند از نظر اقتصادی برای پرورش دهندگان مقرون به‌صرفه باشد. بر اساس اطلاعات ما، گزارشی در مورد استراتژی‌های فیزیولوژیکی از جمله سطوح چرخشی متابولیت‌ها مانند گلوکز، تری‌گلیسرید، چربی کل و همچنین انسولین در دوره‌های گرسنگی کوتاه مدت و تغذیه مجدد در تاس‌ماهی ایرانی وجود ندارد. هدف از پژوهش حاضر، بررسی عملکرد رشد و پاسخ‌های فیزیولوژیک (غلظت گلوکز، چربی، انسولین و تری‌گلیسریدسرم خون) بچه تاس‌ماهی‌ایرانی طی رشد جبرانی بود.

مواد و روش‌ها

بچه تاس‌ماهیان ایرانی استفاده شده در این مطالعه به‌ترتیب با میانگین وزن و طول اولیه ۱۰۸/۰۶±۰/۶۳ گرم و ۳۱/۷۳±۰/۲۸ سانتی‌متر از مجتمع تکثیر و بازسازی ذخایر ماهیان خاویاری شهید بهشتی (ایران، رشت) تهیه و به حوضچه‌های بتونی گرد با حجم تقریبی ۱۰۰۰ لیتر و دبی آب

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

تقریبی هر حوضچه ۰/۵ لیتر در ثانیه واقع در بخش ونیرو آن مرکز منتقل شدند. قبل از شروع آزمایش به‌مدت ۱۰ روز جهت سازگاری در شرایط محیطی نگهداری شدند. در مدت سازگاری و نیز در طول دوره پرورش، غذادهی با توجه به درجه حرارت آب و بر اساس میزان اشتها روزانه در طی سه مرحله (ساعات ۸، ۱۶ و ۲۴) با غذای تجاری BIOMAR (با قطر ۱/۹ میلی‌متر و پروتئین و چربی به‌ترتیب ۴۸ و ۲۲ درصد) تغذیه شدند.

در دوره آزمون (بین ماه‌های مهر تا آذر سال ۱۳۸۸)، آب مورد استفاده از چاه عمیق و آب رودخانه سفیدرود به نسبت مساوی تأمین گردید و هر تانک دائماً از طریق سنگ هوا، هوادهی شد. دمای آب در طول آزمایش بین ۱۶ تا ۱۸ درجه سانتی‌گراد در شرایط نور طبیعی متغیر بود. پارامترهای غیر زیستی نظیر دما، اکسیژن محلول و pH به‌صورت روزانه (در ساعت ۸ صبح) مورد سنجش قرار گرفت.

بعد از سازگاری اولیه بچه‌ماهیان، از ذخیره ۴۰۰ قطعه‌ای بچه تاس‌ماهیان ایرانی، ۱۵ گروه ۲۵ قطعه‌ای به‌طور تصادفی انتخاب و در ۵ تیمار و ۳ تکرار توزیع شدند. روش کار بر اساس روش مونتسریت و همکاران (Montserrate *et al*., 2007) با کمی تغییر به شرح ذیل انجام شد. ۴ گروه (تیمار) از ماهیان به‌مدت ۱، ۲، ۳ و ۴ هفته (۱W، ۲W، ۳W و ۴W) گرسنه نگهداشته شدند. گروه کنترل (C) نیز در طول دوره آزمایش طبق برنامه معمول مورد تغذیه قرار گرفت. شرایط گرسنگی به گونه‌ای طراحی شد که دوره آزمون همه گروه‌های گرسنگی در یک زمان به اتمام رسید و غذادهی مجدد به‌مدت ۴ هفته بعد از آن ادامه یافت. وزن و طول بچه ماهیان در ابتدای دوره، بعد از اتمام گرسنگی و اتمام دوره غذادهی مجدد مورد سنجش قرار گرفت.

در انتهای هر دوره آزمایش (گرسنگی و تغذیه مجدد)، ۵ قطعه ماهی از هر تانک به‌طور تصادفی انتخاب با استفاده از پودر گل میخک با غلظت ۲۵۰ppm بیهوش شدند. خون‌گیری از سیاهرگ ساقه دمی و با استفاده از سرنگ ۳ سی سی انجام گردید. سپس نمونه‌های خون به داخل میکروتیوب ۲ میلی‌لیتری هپارینه منتقل و به‌مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. نمونه‌های پلاسمای خون هر ماهی به‌طور جداگانه و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد تا انجام آزمایش‌های سنجش گلوکز، انسولین، لیپید و تری‌گلیسرید نگهداری گردید.

طول استاندارد (سانتی‌متر) با متر پارچه‌ای با دقت یک سانتی‌متر و وزن بدن (گرم) با ترازوی دیجیتالی به دقت ۰/۱ گرم اندازه‌گیری و فاکتورهای عملکرد رشد برای ماهیان در تیمارهای مختلف به شرح ذیل محاسبه شد.

میزان SGR (رشد ویژه) (Houde and Schekter, 1981): $SGR = 100\times Ln (W2-W1)/ T2-T1$

(W2: وزن بعد از گرسنگی یا غذادهی مجدد، W1: وزن قبل از غذادهی، T2: زمان پایان دوره، T1: زمان شروع دوره)

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

CF (فاکتور وضعیت) (Montserrat *et al*., 2007a) به شرح ذیل محاسبه شد.

CF = [وزن بدن / (طول بدن)^{۳}]× ۱۰۰

درصد وزن بدست آمده (Eroldogan, *et al*., 2006): WG% = [W1/ (W2-W1)] × 100

(W2: وزن بعد از گرسنگی یا غذادهی مجدد، W1: وزن قبل از غذادهی)

گلوکز با استفاده از روش رنگ‌سنجی حاصل از تجزیه قند (روش آزمایشگاهی آنزیماتیک GOD_PAP، کیت شرکت پارس آزمون) بر حسب mg/dL با اتو آنالایزر (Technicon USA)، سطوح انسولین پلاسما با روش ایمونورادیومتری (IRMA و با استفاده از کیت BioSource) و بر حسب µIU/mL و دستگاه گاماکانتر (LKB, Finland) و لیپید کل و تری‌گلیسرید با روش آنزیماتیک (کیت شرکت پارس آزمون) و با دستگاه اتوآنالایزر (Technicon USA)، بر حسب mg/dL مورد سنجش قرار گرفت.

تمامی داده‌ها به‌صورت میانگین تکرارها با محاسبه میزان خطای استاندارد (Xmean ± SE) گزارش گردید. ابتدا وضعیت داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگورف-اسمیرنف برای نرمال بودن داده‌ها و آزمون لونبرای همگنی واریانس‌ها، بررسی شد. داده‌های مربوط به فاکتورهای عملکرد رشد و شاخص‌های خونی در تیمارهای مختلف و در دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد توسط آنالیز واریانس یک‌طرفه آنالیز گردید که متعاقب آن تست دانکن جهت بررسی همگنی نمونه‌ها 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 نرم افزار SPSS 17 و در سطح خطای ۰/۰۵ انجام شد. برای رسم نمودار از نرم افزار Excel 2007 استفاده گردید.

نتایج

عملکرد رشد: در شروع آزمایش، بین وزن متوسط ماهیان در تیمارهای مختلف غذایی اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (p>۰/۰۵). در طول آزمایش، درصد بقاء بچه ماهیان صد درصد و پارامترهای کیفی و کمی آب نظیر اکسیژن محلول (۸- ۶ میلی‌گرم در لیتر)، pH (۷/۲) و دمای متوسط آب (۱۶/۵ الی ۱۸/۵ درجه سانتی‌گراد) بود (جدول ۱). وزن متوسط نهایی بدن در بچه تاس‌ماهیان ایرانی به‌طور معنی‌داری تحت تأثیر تیمارهای غذایی بود (جدول۲). محرومیت غذایی سبب کاهش وزن گردید، به‌طوری‌که وزن ماهیان در تیمارهای دوهفته (۱۰۸/۱۵ گرم)، سه هفته (۱۰۰/۳۶ گرم) و چهار هفته (۹۹/۶۸ گرم) به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل (۱۳۹/۰۸ گرم) بود (p<۰/۰۵). بعد از یک‌ماه

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

تغذیه مجدد، فقط تیمار یک هفته (۲۱۹/۳۳ گرم) به وزن نهایی گروه شاهد رسید و برای دیگر گروه‌ها چنین حالتی رخ نداد.

جدول ۱ - میزان برخی از فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی

اکسیژن محلول (mg/l)	دما (°C)	pH	NH^+_4 (mg/l)
۶ -۸	۱۶ - ۱۸	۷/۲ ± ۰/۲	< ۰/۰۱

میزان رشد ویژه (SGR, % day $^{-1}$) در بچه ماهیان گرسنه در گروه‌های دو هفته (۰/۰۲۵)، سه هفته (۲/۲۸-) و چهارهفته (۰/۲۶-) به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل (۰/۸۸) بود. در حالی‌که تیمار یک هفته (۰/۴۷) نسبت به گروه شاهد (۰/۸۸) تفاوت معنی‌داری نداشت (p>۰/۰۵). بعد از یک ماه تغذیه مجدد، میزان رشد ویژه در هر چهار تیمار یک هفته (۲/۰۱ درصد)، دو هفته (۲/۰۱ درصد)، سه هفته (۲/۰۷ درصد) و چهار هفته (۲/۳۲درصد) نسبت به گروه کنترل (۱/۶۱ درصد) به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (p<۰/۰۵).

درصد افزایش وزن (Weight gain) در دوره گرسنگی در هر چهار تیمار (به‌ترتیب ۱۴/۵۳، ۰/۷-، ۶/۱۶-، ۷/۲۵- درصد) نسبت به گروه کنترل (۲۸/۰۹ درصد) به‌طور معنی‌داری کمتر بود (p<۰/۰۵). در حالی‌که بعد از یک‌ماه غذادهی مجدد درصد وزن به‌دست آمده در هر چهار تیمار (به‌ترتیب، ۷۵/۸۴، ۷۵/۸۶، ۷۸/۸۷، ۹۱/۸۱ درصد) به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد (۷۵/۱۶ درصد) بیشتر شد.

فاکتور وضعیت (CF) در دوره گرسنگی در تیمارهای دوهفته (۰/۲۸درصد)، سه هفته (۰/۲۸درصد) و چهار هفته (۰/۲۷درصد) به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل (۰/۳۱درصد) و یک هفته (۰/۳۱درصد) بود. ولی بعد از یک‌ماه تغذیه مجدد میزان آن در همه گروه‌های آزمایشی به سطح گروه کنترل (۰/۳۵درصد) رسید (جدول ۲).

سطوح گلوکز، انسولین، تری‌گلیسرید و چربی‌کل پلاسمای خون: نتایج نشان داد که طی گرسنگی، تیمارهای متفاوت گرسنگی تأثیر معنی‌داری بر سطوح گلوکز پلاسما نداشت (p>۰/۰۵) (شکل۱- الف). همچنین بعد از یک‌ماه تغذیه مجدد میزان گلوکز پلاسما به‌طور معنی‌داری نسبت به زمان گرسنگی، در تیمارهای مختلف افزایش یافت ولی میزان آن بین گروه‌های آزمایشی مشابه بود.

دوره‌های متفاوت گرسنگی در بچه تاس‌ماهی‌ایرانی تأثیر معنی‌داری بر میزان انسولین پلاسما نداشت (شکل۱- ب) همچنین سطوح انسولین پلاسما بعد از یک‌ماه دوره تغذیه مجدد در همه تیمارها مشابه بود (p>۰/۰۵) و میزان آن نسبت به دوره‌های گرسنگی فاقد اختلاف معنی‌داری بود.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

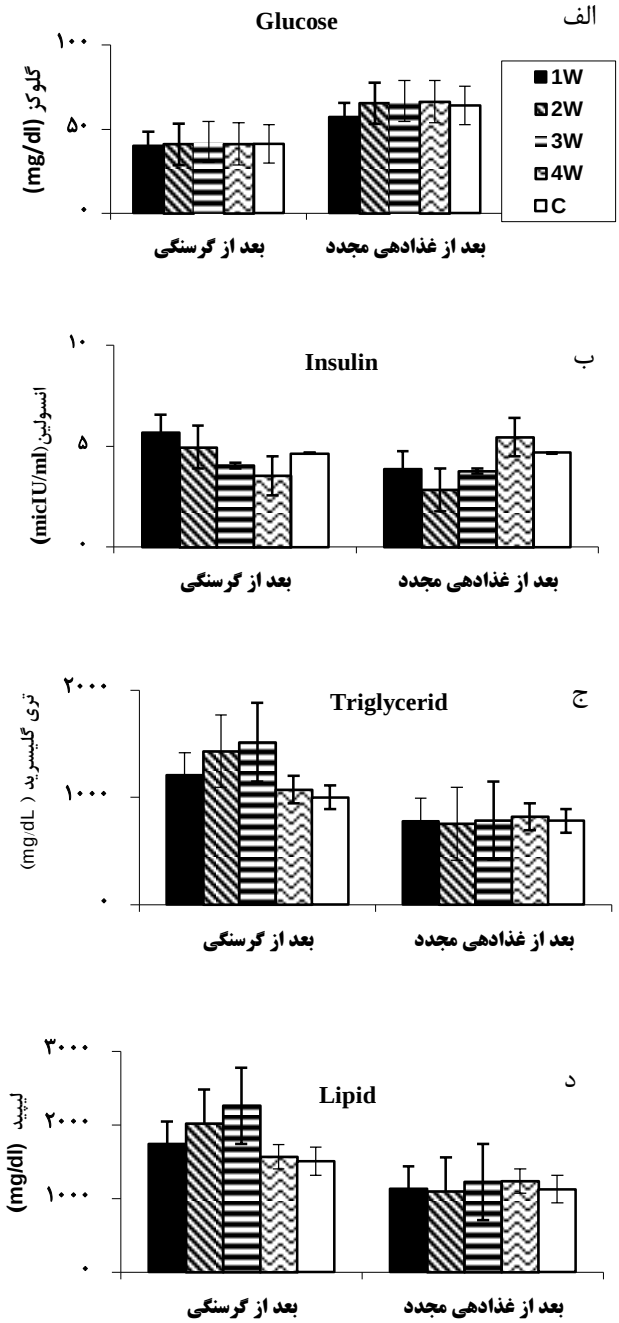
جدول ۲- وزن متوسط، میزان رشد ویژه (SGR) و فاکتور وضعیت (CF) تاس‌ماهی ایرانی پرورش‌یافته تحت تیمارهای متفاوت غذادهی

گروه شاخص	کنترل	تیمار ۱ (۱W)	تیمار ۲ (۲W)	تیمار۳(۳W)	تیمار ۴ (۴W)
وزن اولیه (گرم)	۱۰۸/۶۵± ۱/۳۵	۱۰۹/۱۸±۰/۳۷	۱۰۸/۹۴± ۱/۱۶	۱۰۶/۹۶± ۰/۳۴	۱۰۷/۹۴± ۲/۸۸
وزن بعد از گرسنگی (گرم)	۱۳۹/۰۸±۲/۲۷ b	۱۲۵/۰۲± ۵/۰۶ b	۱۰۸/۱۵±۱/۱۸ a	۱۰۰/۳۶± ۱/۸ a	۹۹/۶۸± ۲/۶۳ a
وزن بعد از غذادهی مجدد (گرم)	۲۱۸/۵۶±۸/۱۱ b	۲۱۹/۳۳± ۲/۷۶ b	۱۹۰/۲۳± ۳/۰۱ a	۱۷۹/۶± ۵/۲ a	۱۹۱/۰۱± ۲/۰۱ a
نرخ رشد ویژه بعد از گرسنگی	۰/۸۸±۰/۰۹۷ b	۰/۴۷± ۰/۱۵ b	-۰/۰۲۵± ۰/۰۵ a	-۲/۲۸± ۰/۰۵۷ a	-۰/۲۶± ۰/۰۲ a
نرخ رشد ویژه بعد از غذادهی مجدد	۱/۶۱±۰/۱۲ a	۲/۰۱±۰/۱ b	۲/۰۱±۰/۰۲ b	۲/۰۷±۰/۰۴ b	۲/۳۲±۰/۰۷ b
درصد وزن بدست آمده بعد از گرسنگی	۲۸/۰۹±۳/۵۲ c	۱۴/۵۳±۴/۹۷ b	-۰/۷± ۱/۴۶ a	-۶/۱۶±۱/۵۱ a	-۷/۲۵±۰/۶۲ a
درصد وزن بدست آمده بعد از تغذیه مجدد	۵۷/۱۶±۵/۵۶ a	۷۵/۸۴±۵/۰۹ b	۷۵/۸۶± ۱/۱۴ b	۷۸/۸۷±۲/۲۱ b	۹۱/۸۱± ۴/۰۴ b
فاکتور وضعیت بعد از گرسنگی	۰/۳۱±۰/۰۰۴۵ b	۰/۳۱±۰/۰۰۸۶ b	۰/۲۸± ۰/۰۰۳۳ a	۰/۲۸±۰/۰۰۳۱ a	۰/۲۷±۰/۰۰۳۶ a
فاکتور وضعیت بعد از تغذیه مجدد	۰/۳۵±۰/۰۰۳۸ b	۰/۳۵± ۰/۰۰۴۶ b	۰/۳۴±۰/۰۰۴۹ a,b	۰/۳۳±۰/۰۰۳۹ a,b	۰/۳۵±۰/۰۰۳۹ a

* مقادیر بدست آمده برای هر شاخص که حداقل دارای یک حرف مشترک می‌باشند، از نظر آماری در سطح ۵ درصد تفاوت معنی‌داری دارند.
C (گروه شاهد)، ۱W (گروه ۱ هفته)، W ۲ (گروه ۲ هفته)، ۳W (گروه ۳ هفته) و ۴W (گروه ۴ هفته)، هفته‌های گرسنگی در طول آزمایش گرسنگی و تغذیه مجدد بعد از آن.

طی دوره‌های گرسنگی، میزان سطوح چربی کل و تری‌گلیسیرید پلاسما به‌ترتیب در تیمار گرسنگی ۳ هفته‌ای (۲۲۶۰/۰۶ و ۱۵۱۴ mg/dl) به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد و همچنین بقیه گروه‌ها (شکل۱- ج و د) بود و در گروه‌های دیگر اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. بعد از ۴ هفته تغذیه مجدد، میزان آنها (به‌ترتیب ۱۲۲۴/۳۳ و ۷۵۸/۴۶ mg/dl) به‌طور معنی‌داری نسبت به تیمارهای گرسنگی کاهش یافت ولی میزان آن در بین گروه‌های آزمایشی مشابه بود (P>۰/۰۵) (شکل۱- ج و د).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]



شکل ۱- مقایسه تغییرات متابولیت‌های پلاسما، گلوکز (الف)، انسولین (ب)، تری‌گلیسرید (ج)، چربی کل (د) در گروه‌های مختلف گرسنگی و تغذیه مجدد. مقادیر بدست آمده برای هر شاخص که حداقل دارای یک حرف مشترک می‌باشند، از نظر آماری در سطح ۵ درصد تفاوت معنی‌داری ندارند.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

بحث و نتیجه‌گیری

ماهیان می‌توانند زمان زیادی را بدون غذا سپری نمایند و در بسیاری از گونه‌ها، یک دوره بی‌غذایی، بخشی از چرخه زندگی طبیعی آنها می‌باشد. موجودات در طول گرسنگی، مکانیسم‌های مختلف رفتاری، فیزیولوژیک و ساختاری را به‌منظور پوشش نیازهای متابولیکی خود به‌کار می‌برند. بعد از غذادهی مجدد، ماهیان گرسنه نگهداشته شده یک دوره رشد سریع یا رشد جبرانی را نشان می‌دهند. رشد جبرانی مرحله‌ای از رشد سریع بعد از محرومیت غذایی است و ممکن است که به‌دلیل افزایش اشتها، سنتز پروتئین و یا جایگزینی ذخایر انرژی رخ دهد (Ali *et al*., 2003). در مزارع پرورش ماهی با توجه به توانایی ماهی در روبه رو شدن با دوره‌های کوتاه مدت گرسنگی، برنامه‌های محدودیت غذایی کوتاه مدت را بدون تأثیر منفی روی رشد، به‌منظور رفع مشکلات کیفی آب، کاهش اثرات منفی استرس ناشی از حمل و نقل، کاهش مرگ و میر در نتیجه بیماری و یا صرفه‌جویی در غذادهی به‌منظور افزایش سود مزرعه به‌کار می‌برند (Hutchings *et al*., 1999). گرسنگی منجر به تغییر در فاکتورهای مورفولوژیک (از جمله وزن) می‌گردد، بنابراین در طول مدت گرسنگی فاکتورهای مورفولوژیک مربوط به عملکرد رشد مورد بررسی قرار می‌گیرد. درجات متفاوتی از جبران به‌عنوان شاخص مؤثر رشد جبرانی شرح داده شده است (Jobling *et al*., 1994). در این تحقیق همان‌طور که انتظار می‌رفت، وزن نهایی در تیمارهای گرسنگی کاهش معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد نشان داد. بعد از یک‌ماه تغذیه مجدد در حد اشتها، گروه یک هفته (1w) به وزن گروه شاهد رسید و همچنین میزان SGR بیشتری نشان داد که بیانگر جبران کامل در این تیمار بود. اگرچه، گروه‌های ۲ ، ۳ و ۴ هفته بعد از تغذیه مجدد میزان SGR بیشتری نشان دادند ولی وزن نهایی آنها کمتر از گروه کنترل (C) بود که نشان دهنده جبران نسبی در رشد آنها بود. افزایش SGR در گروه‌های گرسنگی بعد از تغذیه مجدد بیانگر تمایل به جبران میزان رشد و وزن در این ماهیان بود. در پژوهش حاضر، دوره گرسنگی یک هفته (1w)، جبران کامل را در گونه تاس‌ماهی ایرانی نشان داد. چنین وضعیتی در گونه بارامونـدی (*Lates calcalifer*) (Tian and Qin, 2003) و ماهی تیلاپیا (*Oreochromis niloticus*) (Wang *et al*., 2000) مشاهده گردید. در حالی‌که در گونه‌های دیگر از جمله کاد آتلانتیک (*Gadus morhua*)، بعد از هفته سوم گرسنگی، جبران کامل رشد مشاهده شد (Jobling *et al*., 1994). به‌نظر می‌رسد که افزایش جذب غذا و قابلیت بالای رشد به‌عنوان مکانیسم‌های اصلی رشد جبرانی در طی دوره تغذیه مجدد عمل می‌کنند. مشاهدات این پژوهش با نتایج (Zhu *et al*., 2003; Montserrat *et al*., 2007b; Boujard *et al*., 2000; Qin *et al*., 2000; Nicieza and Meteafe, 1997; Jobling *et al*., 1994) در این زمینه مطابقت داشت. با توجه به ساختار زندگی ماهیان، گونه‌های بسیاری از آنها برای مدت زمان طولانی گرسنه می‌مانند و سپس بعد از تغذیه مجدد به‌طور کامل رشد را جبران می‌کنند (Navarro and Gutierrez, 1995).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

درجه هموستازی گلوکز در طول گرسنگی در هر گونه متفاوت است. یکی از راه‌های تثبیت گلوکز پلاسما، کاهش مصرف آن است (Perez-Jimenez *et al*., 2007). در بسیاری از گونه‌های ماهیان وقوع گلایسمیا (glycaemia) دردوره محرومیت غذایی به‌طور مستقیم با ظرفیت انتقال گلیکوژن در طول مراحل اولیه گرسنگی بستگی دارد. این مکانیسم از مصرف گلوکز توسط بافت‌هایی که این متابولیت منبع اصلی تغذیه آنها نیست، جلوگیری می‌نماید. نتایج تحقیقات مختلف نشان داد که گلوکز خون ماهیان دارای تفاوت‌های زیادی بین گونه‌های مختلف و حتی بین افراد یک گونه می‌باشد. مطالعات متعددی مبنی بر کاهش گلوکز خون در طی گرسنگی وجود دارد. به‌عنوان مثال، در ماهیان جوان باس دریایی اروپایی (*Dicentrachus labrax*) قند خون پس از ۵ روز بی‌غذایی و در قزل‌آلای قهوه‌ای (*Salmo trutta fario*) پس از ۱۰ روز بی‌غذایی کاهش یافت (Gutie´rrez *et al*., 1991; Navarro *et al*., 1992).

همچنین نتایج تحقیق اینس و تورپه (Ince and Thorpe, 1977) در مارماهی نقره‌ای اروپایی (*Anguilla anguilla*) نشان داد که تغییرات میزان گلوکز در گرسنگی‌های کوتاه مدت بعد از چند هفته و یا یک‌ماه معنی‌دار نبود. زامیت و نیوشالم (Zammit and Newsholme, 1979) با بررسی روی بالغین قزل‌آلای قهوه‌ای (*S. trutta fario*) تغییری در قند خون پس از ۴۰ روز القای بی‌غذایی مشاهده نکردند. همچنین نتایج تحقیق انجام شده روی قزل‌آلای رنگین‌کمان نشان داد که با وجود ۱۴ روز محرومیت غذایی کاهشی در گلیکوژن کبدی و گلوکز خون رخ نداد (Hochachka and Sinclair, 1962).

نتایج این تحقیق نیز نشان داد که سطوح گلوکز پلاسما در طول دوره‌های گرسنگی کاهش نیافت و بعد از یک‌ماه تغذیه مجدد نیز مقادیر آن ثابت ماند. این حالت احتمالاً به دلیل پدیده گلوکونئوژنز کبد است (Mommsen *et al*., 1991) که می‌تواند نشانگر توانایی بالای بچه تاس‌ماهی ایرانی در حفظ گلوکز خون در طی دوره‌های مختلف گرسنگی و بازیابی مقادیر پلاسمایی گلوکز خون پس از تغذیه مجدد، همانند ماهیان استخوانی باشد. در بسیاری از گونه‌های ماهی حفظ قند خون در سطح پایه در طی محرومیت غذایی به‌طور مستقیم در ارتباط با توانایی تحریک گلیکوژن کبدی حداقل در طی مراحل اولیه گرسنگی و یا از طریق جایگزینی گلوکز خون از طریق فعالیت‌های جبرانی گلوکانئوژنز خصوصاً از طریق ذخایر اسیدهای آمینه ماهیچه‌ای می‌باشد (Navarro and Guteirrez, 1995; Perez-jimenez *et al*., 2007).

در دوره محرومیت غذایی ظاهراً قابل دسترس‌ترین ذخیره چربی، تری‌گلیسریدها می‌باشند که بخوبی در برخی از گونه‌ها از جمله مارماهی اروپایی (*Anguilla anguilla*) مشخص شده است. در اثر تجزیه چربی، گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد (FFAs) تولید می‌شود. محرومیت غذایی سبب تغییر در اسیدهای چرب آزاد (FFAs) می‌گردد که در بین گونه‌های مختلف، متفاوت است. نتایج تحقیقات نشان

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

داد بعد از ۳۰ الی ۹۰ روز گرسنگی در قزل‌آلای رنگین‌کمان، میزان FFA تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشته است (Shibata *et al*., 1974). همچنین در مارماهی اروپایی (*Anguilla anguilla*) در طول ۹۵ روز گرسنگی تغییری در FFA مشاهده نشد ولی بعد از آن افزایش قابل توجه‌ای یافت. به‌نظر می‌رسد علت عدم افزایش سطوح پلاسما به دلیل استفاده موضعی FFA تولید شده باشد. در پژوهش حاضر، میزان چربی کل (FFAs) و تری‌گلیسرید پلاسما پس از گرسنگی در گروه‌های گرسنگی افزایش یافت به‌طوری‌که میزان آن در تیمار گرسنگی ۳ هفته‌ای به‌طور معنی‌داری افزایش ولی بعد از یک‌ماه تغذیه مجدد میزان آن در گروه‌های گرسنگی نسبت به گروه شاهد کاهش یافت و به سطح آن در گروه کنترل رسید. نتایج تحقیق در سیم دریایی گیلت هد (gilthead sea bream) افزایش میزان FFA پلاسما را ۱۱ روز بعد از گرسنگی نشان داد (Albata *et al*., 2005). بنابراین افزایش FFA پلاسما به‌عنوان شاخص محرومیت غذایی در ماهیان در نظر گرفته می‌شود (Farbridge and Leatherland, 1992, a, b). همچنین کاهش سطوح FFA پلاسما بعد از تغذیه مجدد، نشان دهنده جایگزینی گلیکوژن کبدی است. پرز- جیمنز و همکاران (Perez-Jimenez *et al*., 2007)، افزایش سطوح چربی و تری‌گلیسرید پلاسما را در گروه‌های محرومیت غذایی و کاهش آن را بعد از غذادهی مجدد گزارش نمودند. نتایج بدست‌آمده در تحقیق حاضر با نتایج دیگر محققین (Potlinger *et al*., 2003) در این زمینه مطابقت داشت. به‌نظر می‌رسد افزایش سطوح چربی طی دوره گرسنگی به‌دلیل تأثیر نقش چربی‌ها به‌عنوان سوخت باشد و مصرف ذخایر چربی ممکن است که کاهش وزن بدن در انتهای دوره محرومیت غذایی را توجیه کند (Figueiredo-Garutti, *et al*., 2002).

با وجودی که نقش انسولین در پستانداران تحت شرایط محرومیت غذایی در سطح وسیعی بررسی شده است، اما مطالعات مقایسه‌ای در تنظیم متابولیسم ماهیان توسط انسولین در دوره‌های محرومیت غذایی نسبتاً کم است. از بین همه هورمون‌های پانکراس، انسولین در مطالعات ماهی بیشتر مورد بررسی قرار گرفت (Plisetskaya, 1989). تاکنون گزارشی در مورد سطوح انسولین پلاسما در گونه‌های مختلف تاس‌ماهیان از جمله تاس‌ماهی‌ایرانی گزارش نشده است. در این مطالعه سطوح انسولین پلاسما در طول دوره گرسنگی در بین گروه‌های مختلف گرسنگی کاهش یافت، به‌طوری‌که میزان آن در تیمار گرسنگی چهار هفته به حداقل رسید ولی اختلاف آن بین گروه‌های مختلف و همچنین گروه کنترل معنی‌دار نبود ($p>۰/۰۵$). نتایج نشان داد که بعد از یک‌ماه تغذیه مجدد، سطوح انسولین پلاسما در دوره گرسنگی و نیز دوره تغذیه مجدد تغییر نکرده است.

کاهش سطوح انسولین پلاسما بعد از محرومیت غذایی در بسیاری از گونه‌های ماهیان استخوانی از جمله ماهی کاد، کپور و قزل‌آلای رنگین‌کمان مشاهده شد و نتایج نشان داد که سطوح آن بعد از تغذیه مجدد در مدت کوتاهی به سطح انسولین پلاسما در گروه کنترل می‌رسد. این واقعیت، تطابق سریع و

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

بالای ماهیان به بازگشت از دوره‌های گرسنگی را نشان می‌دهد (Montserrate *et al*., 2007; Larsen *et al*., 2001; Navarro and Gutierrez, 1995). با این وجود تغییرات غلظت انسولین و ارتباط آن با متابولیسم ماهیان، در شرایط طبیعی نسبت به شرایط القا شده آزمایشی و دوره‌های محرومیت غذایی، متفاوت است. به‌عنوان مثال، طی مهاجرت تخمریزی در ماهی آزاد گاربوشا صورتی (*Onchorhynchus gorbusha*)، سطوح انسولین پلاسما ثابت باقی می‌ماند و یا حتی ممکن است افزایش یابد که برخلاف کاهش مورد انتظار است. این حالت ممکن است به‌علت ذخیره منابع انرژی متابولیسمی کافی جهت رسیدگی نهایی گنادها و تخمریزی بعد از رسیدن به منطقه تخمریزی باشد. همچنین در مورد افزایش انسولین در لامپری و سالمون در دوره محرومیت غذایی قبل از تخمریزی، ممکن است که به‌علت نقش انسولین به‌عنوان یک هورمون گنادوتروپین همانند پستانداران باشد (Poretsky and Kalin, 1987).

نتایج بدست آمده در این تحقیق در خصوص میزان متابولیت‌های پلاسما بر خلاف نتایج گزارش شده در ماهیان استخوانی بود. روند تغییرات انسولین پلاسما در گونه مورد مطالعه از روند تغییرات گلوکز طی دوره‌های مختلف گرسنگی و تغذیه مجدد پیروی کرد که بیانگر این موضوع است که انسولین، جذب مواد غذایی حاصل از هضم از جمله گلوکز را تسهیل می‌بخشد (Mackenzie *et al*., 1998). با توجه به عدم تغییر گلوکز پلاسما طی دوره‌های گرسنگی، میزان انسولین نیز تغییر معنی‌داری نیافت.

بعضی از مشاهدات این تحقیق با نتایج تحقیقات قبلی در مورد اثر متابولیک و اندوکرینی گرسنگی روی ماهیان مطابقت و با برخی خصوصاً عدم تغییر گلوکز و انسولین در طی گرسنگی مغایرت داشت. این نتایج نشان می‌دهند که فاکتورهای مورد بررسی نمی‌توانند به‌عنوان یک شاخص دقیق برای ارزیابی رشد جبرانی بین تیمارها استفاده شود. زیرا با بررسی روند تغییرات فاکتورهای متابولیتی در تیمارهای مختلف غذایی نمی‌توان تیمارهای با رشد سریع‌تر و عملکرد بالای رشد را مشخص نمود. اما شاخص‌های رشد از جمله نرخ رشد ویژه (SGR)، شاخص شکل بدن (CF) و درصد وزن بدست آمده، نشان‌دهنده پاسخ مناسب‌تر گروه چهار هفته گرسنگی به تغذیه مجدد بود. حتی به‌نظر می‌رسد که با افزایش دوره غذادهی مجدد به‌عنوان مثال دو ماه، شاخص‌های ذکر شده افزایش بیشتری را نشان دهند.

تشکر و قدردانی

از مدیریت محترم انستیتو تحقیقات بین‌المللی ماهیان خاویاری دکتردادمان به‌ویژه همکاران بخش فیزیولوژی و بیوشیمی و تکثیر و پرورش به‌خاطر همکاری‌های صمیمانه در مراحل اجرایی و میدانی و نیز همکاری ریاست محترم مجتمع تکثیر و بازسازی ذخایر ماهیان خاویاری شهید بهشتی (جناب آقای

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

مهندس عباسعلی‌زاده) و مدیرمحترم بخش ونیرو جناب آقای مهندس علیزاده، جهت همکاری در تهیه بچه ماهی و تأمین حوضچه‌های پرورش قدردانی و تشکر می‌گردد.

منابع

Albata A., Gomez-Requeni P., Rojas P., Medale F., Kaushik S., Vianen G.J., Van den Thillart G., Gutierrez J., Preze-Sanchez J., Navarro I. 2005. Nutritional and hormonal control oflipolysis. American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 289: 259-265.

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

Boujard T., Burel C., Medale F., Haylor G., Moisan A. 2000. Effects of past nutritional history and fasting on feed intake and growth in rainbow trout *Onchorhynchus mykiss*. Aquatic Living Resources, 13: 129-137.

Eroldogan O.T., Kumlu M., Kiris G.A., Sezer B. 2006. Compensatory growth response of *Sparus aurata* following different starvation and refeeding protocols. Aquaculture Nutrition, 12: 203-210.

Falahatkar B., Abbasalizadeh A., Tolouei Gilani M., Jafarzadeh A. 2009. Compansatory growth following food deprivation in Great sturgeon. 6th international Symposium on Sturgeon. October 25-31, Wuhan, Hubei province, China.

Farbridge K.J., Leatherland J.F. 1992a. Plasma growthhormone levels in fed fasted rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) are decreased following handling stress. Fish Physiology and Biochemistry, 10:67-73.

Farbridge K.J., Leatherland J.F. 1992b. Temporal changes in plasma thyroid-hormone, growth-hormone and free fatty-acid concentrations, and hepatic 50-monodeiodinase on receding in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Fish Physiology and Biochemistry, 10: 245-257.

Figueiredo-Garutti M.L., Navarro I., Capilla E., Souza R.H.S., Moraes G., Gutierre J., Vicentini-Paulino M.L.M. 2002. Metabolic changes in *Brycon cephalus* (Teleostei, Characidae) during post-feeding and fasting. Comparative Biochemistry and Physiology Part A, 132: 467-476.

Gaylord T.G., MacKenzie D.S., Gatlin D.M. III. 2001. Growth performance, body composition and plasma thyroid hormone status of channel catfish (*Ictalurus punctatus*) in response to short-term feed deprivation and refeeding. Fish Physiology and Biochemistry, 24:73-79.

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

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

Gutie´rrez J., Pe´rez 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.

Hajimoradi M., Mahboobi Sofiani N., Allameh S.K. 2007. Effect of starvation on cholesterol levels, blood glucose and plasma protein rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*). Journal of Marine Science and Technology, 6(3-4): 23-30.(In Persian).

Hayward R.S., Wang N., Noltie D.B. 2000. Group holding impedes compensatory growth of hybrid sun fish. Aquaculture, 183: 299-305.

Hochachka P.W., Sinclair A.C. 1962. Glycogen stores in trout tissues before and after stream planting. Journal of the Fisheries Research Board of Canada, 19: 127-136.

Hoseini M.R., Mohseni M., Zahedifar M., Pourali H.R., Alizadeh M., Shahifar R. 2011. Determining thenutritional requirements of Persian sturgeon (*Acipenser persicus*) in the larval stage to marketable. Iranian Fisheries Research Organization, 91 p. (In Persian).

Houde E.D., Schekter R.C. 1981. Growth rates and cohort consumption of marine fish larvae in relation to prey concentrations. Rapports et procès-verbaux des réunions / Conseil permanent international pour l'exploration de lamer, 178: 441-453.

Hutchings J.A., Pickle A., McGregor-Shaw C.R., Poirier L. 1999. Influence of sex, body size, and reproduction on over winter lipid depletion in brook trout. Journal of Fish Biology, 55: 1020-1028.

Imanifar A., Farhangi M., Yazdanparast R., Bakhtiari M., Shokooh Saljooghi Z., Majazi Amiri B. 2009. Indicators of nutrition and growth in rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*) during different periods of food deprivation and re-feeding. Iranian Journal of Fisheries Sciences, 17(2): 1-12. (In Persian).

Ince B.W., Thorpe A. 1977. Glucose and amino acid stimulated insulin release in vivo in European silver eel, *Anguilla Anguilla*. General and Comparative Endocrinology, 31: 249-256.

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

Kim M.K., Lovell R.T. 1995. Effect of feeding regimes on compensatory weight gain and body tissue changes in channel catfish, *Ictalurus punctatus* in ponds. Aquaculture, 135: 285-293.

Larsen D.A., Beckman B.R., Dickhoff W.W. 2001. The effect of low temperature and fasting during the winter on metabolic stores and endocrine physiology (insulin, insulin-like growth factor-I and thyroxine) of coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*. General and Comparative Endocrinology, 123: 308–323.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

Mackenzie D.S., Vanputte C.M., Leiner K.A. 1998. Nutrient regulation of endocrine function in fish. Aquaculture, 161: 3-25.

Mommsen T.P., Plisetskaya E.M. 1991. Insulin in fishes and agnathans: history, structure, and metabolic regulation. Reviews 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*). General and Comparative Endocrinology, 150: 462-427.

Montserrat N., Gomez-Requeni P., Bellini G., Capilla E., Prez-Sanchez J., Navarro I., Gutierrez J. 2007b. Distinct role of insulin and IGF-I and its receptors in white skeletal muscle during the compensatory growth of Gilthead Sea bream (*Sparus aurata*). Aquaculture, 267: 188-198.

Navarro I., Gutierrez J. 1995. Fasting and starvation. In: Hochachka, P.W., Mommsen, T.P. (Eds.), Biochemistry and Molecular Biology of Fishes, vol. 4. Elsevier Science B.V, pp: 393–434.

Navarro I., Gutie´rrez J., Planas J. 1992. Changes in plasma glucagon, insulin and tissue metabolites associated with prolonged fasting in Brown trout (*Salmo trutta fario*). Comparative Biochemistry and Physiology - Part A, 102: 401–407.

Nicieza A.G. Metcalfe N.B. 1997. Growth compensation in juvenile Atlantic salmon: Responses to depressed temperature and food availability. Ecology, 78: 2385-2400.

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

Plisetskaya E.M. 1989. Physiology of fish endocrine pancreas. Fish Physiology and Biochemistry, 7: 39-48.

Poretsky L., Kalin M.F. 1987. The gonadotropic function of insulin. Endocrine Reviews, 8: 132-141.

Potlinger T.G., Rand-Weaver M., Sumpter J.P. 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 (3): 403-417.

Qin X., Cui Y., Xiong B., Yang Y. 2000. Compensatory growth, feed utilization and activity in gibel carp, following feed deprivation. Journal of Fish Biology, 56: 228-232.

Rahimi R., Farhangi M., Majazi Amiri B., Rezaie F., Sadoogh Naieri A., Karimi M. 2010. Effect of starvation and re-feeding o thyroid hormones and growth performance in rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*). Iranian Journal of Fisheries Sciences, 19(1): 39-50. (In Persian).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]

Shibata N., Kinumaki T., Ichimura H. 1974. Triglycerides, chlosterol, free fatty acid, glucose and protein contents in plasma of cultured rainbow trout. Bulletin Tokai Regional Fisheries Research Laboratory, 77: 77-87.

Skalski G.T., Matthew E.P., James F.G., Russell J.B. 2005. Variable intake, compensatory growth, and increased growth efficiency in fish: models and mechanisms. Ecology, 86: 1452–1462.

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

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

Wilson P.N., Osbourn D.F. 1960. Compensatory growth after under nutrition in mammals and birds. Biological Review, 35: 324-363.

Xie S., Zhu X., Cui Y., Wootton R.J., Lei W., Yang Y. 2001. Compensatory growth in gibel carp following feed deprivation: Temporal pattern in growth, nutrient deposition, feed intake and body composition. Journal of fish Biology, 58: 999-1009.

Zammit V.A., Newsholme E.A. 1979. Activities of enzymes of fat and ketone-body metabolism and effects of starvation on blood concentrations of glucose and fat fuels in teleost and elasmobranch fish. Biochemical Journal, 184: 313-322.

Zhu X., Wu L., Cui Y., Yang Y., Wootton R.J. 2003. Compensatory growth in threes pined stickleback in relation to feed-deprivation protocols. Journal of Fish Biology, 62: 195-205.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2024-04-26]