بررسی برخی عوامل بیوشیمیایی پلاسمای خون ماهی انگشت قد قزل آلای رنگین‌کمان در طول دوره‌های گرسنگی کوتاه‌مدت

مریم عضدی[۱]، عیسی ابراهیمی[۲*]، ابراهیم متقی[۳]، وحید مرشدی[۴]

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد، مرکز مطالعات و پژوهشهای دانشگاه خلیج فارس، بوشهر، ایران، پست الکترونیکی: mary_azodi@yahoo.com

۲- دانشیار گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی دانشگاه صنعتی اصفهان، ایران، پست الکترونیکی: eebrahimi99@yahoo.com

۳- دانش آموخته کارشناسی ارشد، دانشکده منابع طبیعی دانشگاه صنعتی اصفهان، ایران، پست الکترونیکی: ebrahimmotaghi@yahoo.com

۴- دانشجوی دکتری، عضو باشگاه پژوهشگران جوان دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ایلام، ایلام، ایران، پست الکترونیکی: v.morshedi@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۶/۳۰ * نویسنده مسوول تاریخ پذیرش: ۹۳/۲/۱۶

© نشریه علمی ـ پژوهشی اقیانوس‌شناسی ۱۳۹۳، تمامی حقوق این اثر متعلق به نشریه اقیانوس‌شناسی است.

چکیده

در این مطالعه اثر دوره‌های گرسنگی کوتاه‌مدت بر روی سطوح گلوکز، تری گلیسرید، پروتئین و کلسترول پلاسما ماهی قزل آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) بررسی گردید. پس از ۳ هفته سازگاری با شرایط آزمایش تعداد ۱۸۰ قطعه قزل آلای رنگین‌کمان با میانگین وزنی ۲/۷۳±۳۹ گرم به‌صورت کاملاً تصادفی در ۴ تیمار با سه تکرار توزیع شدند. تیمار شاهد (C) دو وعده در روز تا حد سیری ظاهری تغذیه شد. تیمارهای دیگر به‌ترتیب ۵ (D1)، ۷ (D2) و ۱۰ (D3) روز گرسنگی را تجربه کردند. نمونه‌های خون در پایان دوره‌های گرسنگی از هر یک از تیمارهای آزمایشی گرفته شد. در هیچ یک از پارامترها بین تیمارهای گرسنگی و شاهد اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید (P>۰/۰۵). به‌طور کلی تحقیق حاضر نشان داد که در زمان ایجاد تنش‌های غیر قابل پیش‌بینی، دوره‌های گرسنگی با توجه به اینکه اثرات قابل توجهی بر عوامل بیوشیمیایی خون ندارند، می‌توانند روش مناسبی برای کم کردن متابولیسم ماهی باشد.

کلمات کلیدی: *Oncorhynchus mykiss*، متابولیت‌های خون، محرومیت غذایی، گلوکز.

۱. مقدمه

منظور از گرسنگی تنها عدم دریافت مواد غذایی از طریق رژیم غذایی نیست، بسیاری از بیماری‌ها و حالات طبیعی که همراه با کاهش اشتها یا بار کاتابولیک باشند، باعث بروز علائم گرسنگی می‌شوند (پاسالار و همکاران، ۱۳۸۱). بسیاری از ماهیان دوره‌های طبیعی گرسنگی را در طول سال، در مدت زمستان، هنگام مهاجرت برای تخم‌ریزی و یا زمانی که غذا در محیط به

دلایل مختلفی کاهش پیدا می‌کند، متحمل می‌شوند. در مزارع پرورشی نیز بنا به‌دلایل مختلف از جمله حمل و نقل، دوره‌های قبل از صید، رقم‌بندی و غیره ممکن است ماهیان دوره‌های گرسنگی را تحمل کنند (Barcellos et al., 2010). ماهیان به روش‌های متفاوتی به این گرسنگی‌ها سازگار شده‌اند که این سازگاری‌ها شامل پاسخ‌های رفتاری، هورمونی و متابولیکی است (Navarro and Gutierrez, 1995; Barcellos et al., 2010).

خون به‌عنوان یک بافت حیاتی سیال، یکی از عوامل مهم و مناسب برای تعیین وضعیت فیزیولوژیک موجودات زنده است (شاهسونی و همکاران، ۱۳۸۰). آنالیز پارامترهای هماتولوژیکی و بیوشیمیایی خون در تشخیص بیماری‌های عفونی و همچنین کنترل روند زیستی موجودات زنده از جمله آبزیان به ما کمک می‌کند، مشروط بر اینکه میزان این پارامترها و دامنه‌ی تغییرات آنها در انواع ماهیان پرورشی و در شرایط فیزیولوژیک مختلف وجود داشته باشد (کامگار و همکاران، ۱۳۷۸). برخی از محققان نیز معتقدند که رژیم غذایی می‌تواند منجر به تغییراتی در شکل و عملکرد سلول‌های خونی شود (Duncan et al., 1993; Wiese et al., 1993).

در طول مدت گرسنگی سطح گلوکز خون، به‌وسیله گلوکونئوژنزیز[1] در حد بسیار متعادلی حفظ می‌شود (Murat et al., 1981). به نظر می‌رسد نگهداری گلوکز خون طی محرومیت غذایی و گرسنگی در دو مرحله مشاهده شود، در مرحله اول گلوکز تخلیه شده از ذخیره پلاسما، توسط گلیکوژنولیزیز[2] جبران می‌شود و در فرآیند دیگر احیای مجدد آن از طریق فعالیت جبرانی گلوکونئوژنزیز به ویژه از آمینو اسیدهای مصرف شده از پروتئولیزیز[3] ماهیچه‌ای صورت می‌گیرد (Machado et al., 1988). به نظر می‌رسد ترکیبی از هر دو مرحله، به وضوح در متعادل کردن گلوکز خون طی گرسنگی نقش دارد (Meton et al., 2003). هیپوگلیسمی[4] (کاهش قند خون) ممکن است در حالت گرسنگی شدید، سوء تغذیه، جیره غنی از پروتئین، اختلال‌های کبدی و اختلال‌های غدد درون ریز رخ دهد (پاسالار و همکاران، ۱۳۸۱). اگرچه تفاوت‌های مهمی ممکن است بین متابولیسم کربوهیدرات‌ها در بین ماهیان استخوانی وجود داشته باشد، اما تمایل به نگهداری مقادیر ثابت گلوکز در طول گرسنگی در بین تمام ماهیان قابل مشاهده است. از آنجا که چربی ذخیره شده در بدن ماهی بیشتر در اندام‌های احشایی است، در مدت گرسنگی ذخایر چربی، به‌خصوص تری گلیسرید شکسته می‌شود و باعث کاهش چربی و کاهش وزن بدن می‌گردد (Ince and Thorpe, 1977). با وجود نقش اساسی دوره‌های گرسنگی بر عوامل بیوشیمیایی خون، مطالعه حاضر اثرات دوره‌های گرسنگی کوتاه مدت بر گلوکز، کلسترول، تری گلیسرید و پروتئین پلاسمای ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان را مورد بررسی قرار داده است.

۲. مواد و روش‌ها

این تحقیق بر روی ماهیان انگشت قد قزل‌آلای رنگین‌کمان با میانگین اولیه وزنی (± انحراف استاندارد) ۲/۷۳±۳۹ گرم در آذرماه ۱۳۸۹ انجام گرفت. ماهیان مورد مطالعه از مزرعه پرورشی واقع در فلاورجان به مزرعه پژوهشی دانشگاه صنعتی اصفهان منتقل شدند. پس از ۳ هفته سازگاری ماهیان با شرایط موجود در مزرعه، ۱۲۰ قطعه ماهی در قالب طرح کاملاً تصادفی در یک سامانه نیمه مدار بسته که از ۱۲ تانک ۱۰۰ لیتری با حجم ۹۰ لیتر آب تشکیل شده بود توزیع شدند. دوره نوری در مطالعه حاضر ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی بود. پارامترهای فیزیکوشیمیایی آب شامل درجه حرارت با استفاده از دماسنج جیوه‌ای، اکسیژن محلول با استفاده از اکسی متر (WTW مدل oxi320/set)، pH متر (WTW مدل B3223/set 1) و آمونیاک با استفاده از دستگاه فتومتر (Model pc22; Tintometer, GmBH, Germany) در طول مدت آزمایش به‌صورت هفتگی اندازه‌گیری و ثبت شدند (جدول ۱).

ماهیان به مدت ۷ روز از ابتدای تحقیق دوره سازگاری را سپری کردند. در دوره آداپتاسیون، ماهیان در حد سیری ظاهری ۲ بار در روز و در ساعت‌های ۸ و ۱۶ غذادهی شدند (مرشدی و همکاران، ۱۳۹۰). غذادهی به ماهیان تیمار شاهد نیز مشابه دوره سازگاری و با جیره تجاری GFT1 (۰/۵۶±۳۸٪ پروتئین، ۰/۳۸±۱۴٪ چربی، ۰/۱۷±۴٪ فیبر، ۰/۱۸±۱۰٪ خاکستر در وزن خشک) کارخانه تولید خوراک چینه انجام شد. بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان در ۴ تیمار شامل: کنترل (C) بدون گرسنگی، تیمار اول(D1) ۵ روز گرسنگی، تیمار دوم (D2) ۷ روز گرسنگی و تیمار (D3) ۱۰ روز گرسنگی و با سه تکرار توزیع شدند. در پایان دوره‌های گرسنگی و همزمان با تیمارهای

[1] Gluconeogenesis
[2] Glycogenolysis
[3] Proteolysis
[4] Hypoglycemia

گرسنگی، از تیمار شاهد به‌صورت تصادفی خون‌گیری به‌عمل آمد. خون‌گیری در تمام تیمارها از ۶ قطعه ماهیان (پس از بیهوشی با استفاده از محلول ۲۰۰ میلی‌گرم بر لیتر پودر گل میخک) با استفاده از سرنگ از سیاهرگ ساقه‌ی دمی انجام شد (Kaushik et al., 1995).

نمونه‌های خون (پس از جمع‌آوری در تیوب‌های فاقد ماده ضد انعقاد) با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ با دور ۴۶۰۰ و به مدت ۱۰ دقیقه (شرکت اپندورف، ساخت آلمان) پلاسمای خون از آنها جدا گردید. نمونه‌های پلاسما تا قبل از انجام آنالیزهای بیوشیمیایی در فریزر ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. کلیه تست‌های بیوشیمیایی پلاسما شامل گلوکز، تری گلیسرید، کلسترول و پروتئین کل با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر مدل Roche COBAS MIRA و کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون در آزمایشگاه تشخیص طبی میلاد در شهر اصفهان انجام گردید. مقدار پروتئین کل سرم با روش بیورت اندازه‌گیری شد. به‌طور خلاصه تست بیورت شامل واکنش بین یون‌های مس با باندهای پپتیدی در یک محلول قلیایی است که در نهایت کمپلکس آبی مایل به بنفش با پایداری ۶۰ دقیقه ایجاد می‌شود. شدت رنگ حاصل متناسب با مقدار پروتئین در نمونه است که در طول موج ۵۶۰-۵۲۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. مقدار کلسترول کل، تری گلیسرید و گلوکز سرم از روش آنزیمی، کالریمتری (CHOD-PAP) استفاده شد. به این ترتیب که برای اندازه‌گیری مقدار تری گلیسرید ابتدا گلیسرول توسط آنزیم لیپوپروتئین لیپاز از اسیدهای چرب جدا شده و سپس طی مراحل مختلف اکسیژن آزاد شده از گلیسرول با ۴- آمینوآنتی پیرین و فنول در مجاورت آنزیم پر اکسیداز تشکیل کینونیمین می‌دهد. میزان کینونیمین (رنگ قرمز) تشکیل شده که به‌صورت فتومتری قابل اندازه‌گیری است با مقدار تری گلیسرید رابطه مستقیم دارد. در آزمایش اندازه‌گیری مقدار کلسترول کل و گلوکز، اکسیژن آزاد شده از کلسترول به‌ترتیب در مجاورت آنزیم کلسترول اکسیداز و گلوکز اکسیداز با ۴- آمینوآنتی پیرین و فنول در مجاورت آنزیم پر اکسیداز تشکیل کینونیمین می‌دهد. میزان کینونیمین (رنگ قرمز) تشکیل شده که به‌صورت فتومتری قابل اندازه‌گیری است با مقدار کلسترول و گلوکز رابطه‌ای مستقیم دارد (Rehulka, 2000). تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار (SPSS 16) انجام گرفت. تفاوت‌های احتمالی بین تیمارها با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه (ANOVA) انجام شد و برای تعیین برابری واریانس‌ها (به‌عنوان پیش‌فرض ANOVA) از آزمون لیون استفاده شد. در همه‌ی آزمون‌های آماری سطح معنی‌داری P= ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. آزمون‌های Post-hoc در مواردی که نتایج ANOVA معنی‌دار بود، با استفاده از پس آزمون Tukey انجام گرفت.

۳. نتایج

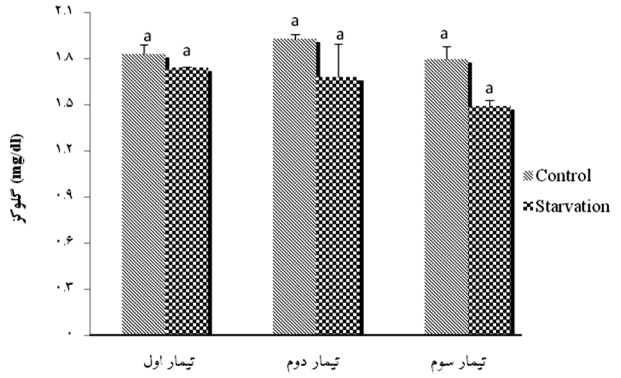
نتایج مربوط به اندازه‌گیری پارامترهای فیزیکو شیمیایی آب در جدول ۱ آورده شده است. همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود تمام پارامترها شامل pH، دما، اکسیژن و آمونیاک موجود در آب در محدوده نرمال قرار داشت.

جدول ۱: عوامل فیزیکی و شیمیایی آب محیط پرورش (میانگین ± خطای استاندارد)

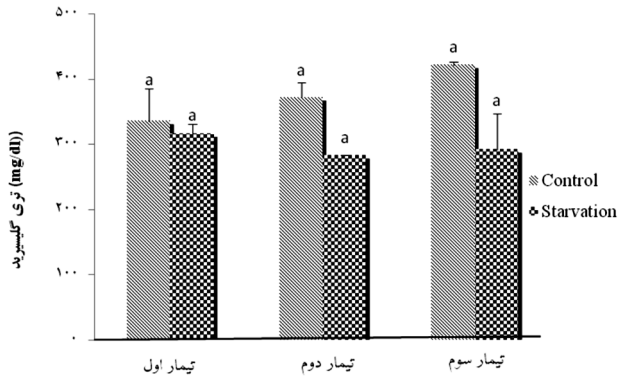
دما	اکسیژن محلول (ppm)	pH	آمونیاک (ppm)	دبی ورودی به تانک‌های پرورشی (ml/min)	تعویض روزانه آب (درصد)
۱۴/۹±۰/۹	۷/۵ ± ۰/۸۵	۷/۵±۰/۱۰	۰/۰۰۷ ± ۰/۰۰۲	۷۰۰	۱۰

نتایج مربوط به عوامل بیوشیمیایی پلاسمای خون تیمارهای مختلف گرسنگی در نمودارهای ۱، ۲، ۳ و ۴ آورده شده است (در نمودار به روابط بین تیمارهای شاهد با یکدیگر که همزمان با سایر تیمارها نمونه‌برداری شده پرداخته نشده است). همچنان‌که در نمودارهای ۱ و ۲ مشاهده می‌شود، هیچ اختلاف معنی‌داری بین تیمار شاهد و تیمارهای ۵، ۷ و ۱۰ روز گرسنگی از نظر میزان گلوکز و تری‌گلیسرید مشاهده نشد (P>۰/۰۵). بیشترین میزان تری‌گلیسرید در گروه شاهد تیمار ۳ و معادل ۴۲۱/۵۰±۵۵/۵۰ و کمترین میزان گلوکز نیز در همین تیمار و معادل ۶۰/۱۹±۵۰/۸۰ گزارش شد. در مقابل، کمترین میزان تری-گلیسرید مربوط به تیمار ۲ (۷ روز گرسنگی) و معادل ۲۸۳/۰۰±۲۳/۰۰ و بیشترین میزان گلوکز مربوط به گروه شاهد تیمار ۲ و معادل ۱۴۳/۰۰±۱۴/۰۰ است. در پایان آزمایش میزان کلسترول اختلاف معنی‌داری را بین تیمار شاهد و تیمارهای گرسنگی نشان نداد (P>۰/۰۵). بیشترین میزان کلسترول در تیمار شاهد ۵ روز گرسنگی و برابر با ۳۲۷/۰۰±۴/۰۰ و کمترین میزان آن در تیمار ۱۰ روز گرسنگی و برابر با ۲۵۱/۵۰±۱۳/۵۰ گزارش شد. همان‌طور که در نمودار ۴ مشهود است از نظر میزان پروتئین پلاسما اختلاف معنی‌داری بین تیمارهای گرسنگی با تیمار شاهد

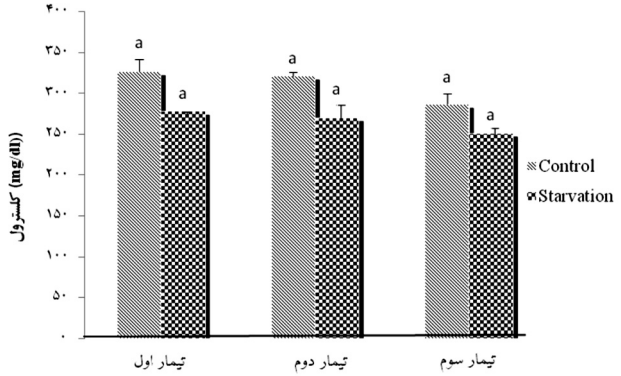
وجود ندارد (P>۰/۰۵). کمترین میزان پروتئین پلاسما در تیمار ۱۰ روز گرسنگی و برابر با ۱/۴۹±۰/۰۸ و بیشترین میزان آن در تیمار شاهد ۷ روز گرسنگی و برابر با ۱/۶۸±۰/۰۳ مشاهده شد.



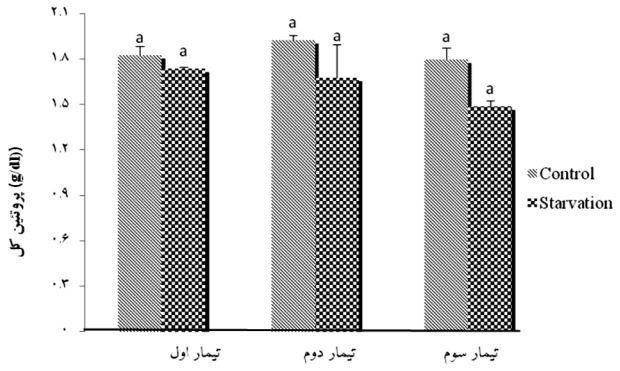
نمودار ۱: تغییرات گلوکز خون بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان در دوره‌های مختلف ۵، ۷ و ۱۰ روز گرسنگی
حروف یکسان نشان دهنده‌ی عدم اختلاف معنی‌دار است (P>۰/۰۵).



نمودار ۲: تغییرات تری گلیسرید خون بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان در دوره‌های مختلف ۵، ۷ و ۱۰ روز گرسنگی
حروف یکسان نشان دهنده عدم اختلاف معنی‌دار است (P>۰/۰۵).



نمودار ۳: تغییرات کلسترول خون بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان در دوره‌های مختلف ۵، ۷ و ۱۰ روز گرسنگی
حروف یکسان نشان دهنده عدم اختلاف معنی‌دار است (P>۰/۰۵).



نمودار ۴: تغییرات پروتئین پلاسمای خون بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان در دوره‌های مختلف ۵، ۷ و ۱۰ روز گرسنگی
حروف یکسان نشان دهنده‌ی عدم اختلاف معنی‌دار است (P>۰/۰۵).

۴. بحث و نتیجه‌گیری

مشخص شده است که گلوکز خون ماهیان در بین گونه‌های مختلف ماهی و حتی بین افراد یک گونه دارای تفاوت‌های زیادی است. در یک گروه از افراد همسان، غلظت گلوکز خون در طی دوره‌های طولانی بی‌غذایی می‌تواند در یک سطح ثابت باقی بماند (Hochachka and Sinclair, 1962). مطالعات نشان داده است که گلوکز خون حداقل در طی مراحل اولیه گرسنگی عمدتاً با مصرف گلیکوژن کبدی در سطح پایداری حفظ می‌شود (Hochachka and Sinclair, 1962). در این راستا Zammit و Newsholme (۱۹۷۹) با بررسی ماهی باس دریایی پس از ۴۰ روز القای گرسنگی تغییری در قند خون مشاهده نشده که با نتایج مطالعه حاضر مطابقت دارد، ولی در باس دریایی اروپایی جوان (*Dicentrachus labrax*) قند خون پس از ۵ روز گرسنگی و در قزل آلای قهوه‌ای (*Salmo trutta fario*) پس از ۱۰ روز محرومیت غذایی کاهش می‌یابد (Gutierrez et al., 1991; Navarro et al., 1992). دلیل تضاد در مطالعات صورت گرفته با مطالعه حاضر را می‌توان به این مسئله نسبت داد که سازگاری‌های متابولیکی در دوره‌های گرسنگی وابسته به گونه است. سازگاری‌های درون گونه‌ای نسبت به این شرایط نیز وابسته به عوامل مختلف از جمله سن ماهی، ذخایر در دسترس، پیشینه تغذیه‌ای و غیره است (Navarro and Gutierrez, 1995; Perez-Jimenez et al., 2007).

در طی گرسنگی پس از کاهش ذخایر گلیکوژنی، میزان گلوکز پلاسما نیز کاهش می‌یابد. بنابراین هورمون‌های اپی

نفرین و گلوکاگون در پاسخ به مقادیر پایین گلوکز پلاسما، ترشح می‌شوند. در اثر ترشح این هورمون‌ها فرایند گلوکونئوژنز و لیپولیز فعال شده و منجر به تجزیه ذخایر در دسترس چربی‌ها که همان تری گلیسریدها هستند می‌گردد (Larsson and Lewander, 1973). بنابراین اسیدهای چرب آزاد شده در اثر لیپولیز چربی‌ها وارد گردش خون می‌گردند. این اسیدهای چرب وارد چرخه‌ی اسید سیتریک شده و تولید انرژی می‌کنند. در اثر این فرآیند تولید کلسترول نیز صورت می‌پذیرد (Palmegiano et al., 1993). در مطالعه حاضر هیچ اختلاف معنی‌داری بین تیمارهای مختلف و گروه شاهد از نظر میزان تری گلیسرید و کلسترول مشاهده نشد. در مطالعه حاضر به نظر می‌رسد دوره‌های گرسنگی کوتاه تر از آن بوده که سبب تغییرات ذخایر گلیکوژن، گلوکز و متعاقب آن تری گلیسرید و کلسترول گردد. دلیل وجود نتایج متفاوت احتمالاً به گونه ماهی و فیزیولوژی هر گونه در تأمین نیازهای زیست‌شناختی در دوران گرسنگی مربوط می‌شود (Weatherley and Gill, 1981). به نظر می‌رسد اثر محرومیت غذایی بر استفاده از پروتئین، لیپید یا گلیکوژن به‌عنوان یک سوخت متابولیکی در هر گونه به‌صورت اختصاصی عمل می‌کند که بر مبنای پاسخ متابولیکی به گرسنگی، ماهیان به دو گروه اصلی تقسیم می‌شوند: (۱) آنهایی که پروتئین ماهیچه را به‌عنوان سوخت اصلی مصرف می‌کنند مثل مارماهی و کپور (۲) آنهایی که از لیپید استفاده می‌کنند مثل اردک ماهی (McCue, 2010).

اصولا تجزیه پروتئین تنها هنگامی رخ می‌دهد که ذخایر انرژی با قابلیت دسترسی آسان‌تر مثل گلیکوژن کبدی و ذخایر چربی به‌طور وسیعی مصرف شده باشند. در دوران گرسنگی این ذخایر پروتئینی خصوصاً آلانین از بافت عضلانی در خون آزاد و توسط روند گلوکونئوژنزیز در کبد به گلوکز تبدیل می‌شوند.

در حیوانات، اسیدهای آمینه طی سه حالت متابولیکی مختلف دچار اکسیداسیون می‌شوند: (۱) طی سنتز و تخریب طبیعی پروتئین‌های سلولی، در صورت عدم نیاز برای سنتز پروتئین جدید (۲) وقتی غذای غنی از پروتئین مصرف شود و اسیدهای آمینه خورده شده بیش از نیازهای بدنی برای سنتز پروتئین باشد (۳) در هنگام گرسنگی و یا دیابت قندی که کربوهیدرات‌ها یا در دسترس نبوده و یا به مقادیر کم مورد استفاده قرار می‌گیرند، پروتئین‌های سلولی به‌عنوان سوخت مورد استفاده قرار می‌گیرند (ستاری و معتمد، ۱۳۷۶).

در مطالعه حاضر در غلظت کل پروتئین‌های پلاسما پس از دوره‌های کوتاه مدت گرسنگی اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد که این نتایج با نتایج Power و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه بر روی سیم دریایی هم‌خوانی داشت. Blasco و همکاران (۱۹۹۲) در مطالعه بر روی کپورهای بالغ پس از ۵ روز محرومیت غذایی کاهش پروتئین پلاسما را مشاهده کردند. همچنین در کپور معمولی محرومیت غذایی ۶ ماهه غلظت پروتئین پلاسمایی را از ۳/۹ به ۲/۸ درصد کاهش داد (Love, 1970) که در تضاد با نتایج مطالعه حاضر است. مطالعات مختلف نشان داده است که در گرسنگی‌های کوتاه‌مدت با وجود عدم دریافت پروتئین در جیره اما به‌دلیل آزاد شدن اسیدهای آمینه عضلانی کاهش محسوسی در پروتئین پلاسما مشاهده نمی‌شود (Love, 1970; Mehner et al., 1990).

با توجه به نتایج به‌دست آمده در مطالعه حاضر می‌توان بیان کرد که گرسنگی‌های کوتاه مدت (۵، ۷ و ۱۰ روز گرسنگی) اثرات نامطلوبی را بر روی عوامل کلسترول، گلوکز، تری‌گلیسیرید و پروتئین پلاسما نداشته است. پس می‌توان نتیجه گرفت زمانی‌که تنش‌های غیر قابل پیش‌بینی از جمله حمل ونقل، رقم بندی و... به وجود می‌آید تحمیل گرسنگی کوتاه مدت به ماهیان با توجه به اینکه اختلافات زیادی را در عوامل مورد بررسی ایجاد نکرده و گرسنگی متابولیسم بدن ماهی را به میزان زیادی کاهش می‌دهد می‌تواند روش مناسبی برای کنترل شرایط زیستی ماهیان باشد. اما با اندازه‌گیری صرف این عوامل نمی‌توان با قاطعیت چنین اظهار نظری کرد و پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده عوامل خونی، بیوشیمیایی و ایمنی نیز در طول دوره‌های گرسنگی مورد ارزیابی قرار گیرد.

منابع

پاسالار، پ.؛ ملک‌نیا، ن.؛ شهبازی، پ.، ۱۳۸۱. بیوشیمی. انتشارات سماط. ۴۳۴ صفحه.

ستاری، م.؛ معتمد، م.ک.، ۱۳۷۶. پرورش متراکم ماهی. انتشارات دانشگاه گیلان. ۱۹۴ صفحه.

شاهسونی، د.؛ وثوقی، غ.؛ خضرایی‌نیا، پ.، ۱۳۸۰. تعیین برخی شاخص های خونی ماهیان خاویاری انگشت قد (قره برون و ازون برون) در استان گیلان. مجله پژوهش و سازندگی. شماره ۵۰، بهار ۸۰ صفحات ۱۴- ۱۸.

کامگار، م.؛ حبیبی، ف.؛ لطفی نژاد، ح.؛ سعیدی، ع. ا.؛ پورغلام، ر.؛

یوسفیان، م.، ۱۳۷۸. مقایسه تعداد گلبول های سفید خون و شمارش افتراقی آنها در ماهیان خاویاری قره برون و دراکول. مجله پژوهش و سازندگی. شماره ۴۴، پاییز ۷۸. صفحات ۱۳۳-۱۳۱.

مرشدی، و.؛ کوچنین، پ.؛ بهمنی، م.؛ یزدانی، م. ع.؛ پورعلی، ح. ر.؛ عشوری، ق.، ۱۳۹۰. بررسی سطوح برخی فاکتورهای خونی در طی دوره‌های گرسنگی کوتاه مدت در بچه تاس ماهیان سیبری (*Acipenser baeri*). مجله اقیانوس شناسی. شماره ۵، بهار ۹۰. صفحات ۶۶-۵۹.

Barcellos, L.J.G.; Marquze, 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.

Blasco, J.; Fermtndez, J.; Gutierrez, J., 1992. Fasting and refeeding in carp, *Cyprinus carpio* L.: the mobilization of reserves and plasma metabolite and hormone variations. Journal of Comparative Physiology, 162 (B): 539-546.

Duncan, P.L.; Lovell, R.T.; Butterworth, J.C.E.; Freeberg, L.E.; Tamura, T., 1993. Dietary folate requirement determined for channel catfish, Ictalurus punctatus. Journal of Nutrition, 123: 1888-1897.

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. Journal of the Fisheries Research Board of Canada, 19: 127-136.

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

Kaushik, S.J.; Cravedi, J.P.; Sumpter, J.; Fauconneau, B.; Laroche, M., 1995. Partial or total replacement of fish meal by soybean protein on growth protein utilization. potential estrogenic or antigenic effects, cholesterolemia and flesh quality in rainbow trout (*Oncorhychus mykiss*) Aquaculture, 133: 257-274.

Larsson, A.; Lewander, K., 1973. Metabolic effects of starvation in the eel, *Anguilla anguilla* L. Comparative Biochemistry and Physiology, 44 (A): 367-374.

Love, R.M., 1970. The Chemical Biology of Fishes, Academic Press, London, UK. 547 p.

Machado, C.R.; Garofalo, M.A.R.; Roselino, J.E.S.; Kettelhut I.C.; Migliorini, R.H., 1988. Effects of starvation, refeeding and insulin on energy-linked metabolic processes in catfish (*Rhamdia hilarii*) adapted to a carbohydrate-rich diet. General Comparative Endocrinology, 71: 429-437.

McCue, M.D., 2010. Starvation physiology: reviewing the different strategies animals use to survive a common challenge. Comparative Biochemistry and Physiology, 156 (A): 1-18.

Mehner, T.; Wieser, W., 1990. Energetic and metabolic correlates of starvation in juvenile perch, Perca fluviatilis, Journal of fish biology, 45: 325-333.

Meton, I.; Fernández, F.; Baanante, I.V., 2003. Short- and long-term effects of refeeding on key enzyme activities in glycolysis–gluconeogenesis in the liver of gilthead seabream (*Sparus aurata*). Aquaculture, 225: 99–107.

Murat, J.C.; Plisetskaya, E.M.; Woo, N.Y.S., 1981. Endocrine control of nutrition in cyclostomes and fish. Comparative Biochemistry and Physiology, 68A: 149-158.

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

Navarro, I.; Gutierrez, J.; Planas, J., 1992. Changes in plasma glucagon, insulin and tissue metabolites associated with prolonged fasting in brown trout (*Salmo trutta fario*) during two different seasons of the year. Comparative Biochemistry and Physiology,

(*Oncorhynchus mykiss*). Aquaculture, 190: 27-47.

Weatherley, A.H.; Gill, H.S., 1981. Recovery following periods of restricted ration and starvation in rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson. Journal of Fish Biology, 18: 195-208.

Wiese, D.J.; Tomasso, J.R.; Gatlin III, D.M.; Bai, S.C.; Blazer, V.S., 1993. Effects of dietary selenium and vitamin E on red blood cell peroxidation, glutathione peroxidase activity, and macrophage superoxide anion production in channel catfish. Journal of Aquatic Animals Health, 5: 177– 182.

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.

102A: 401-407.

Palmegiano, G.M.; Bianchini, M.; Boccignone, M.; Forneris, G.; Sicuro, B.; Zoccarato, I., 1993. Effects of starvation and meal timing on fatty acid composition in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Rivista Italian Aquaculture, 28: 5-11.

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

Power, D.M.; Melo, J.; Santos, C.R.A., 2000. The effect of food deprivation and refeeding on the liver, thyroid hormones and transthyretin in sea bream. Journal of Fish Biology, 56: 374-387.

Rehulka, J., 2000. Influence of astaxanthin on growth rate, condition, and some blood indices of rainbow trout