

تأثیر دوره‌های گرسنگی بر شاخص‌های خونی استرس در تاس‌ماهی ایرانی (*Acipenser persicus*)

مهتاب یارمحمدی^{۱*}، محمد پورکاظمی^۲، رضوان اله کاظمی^۳، محمد حسن زاده صابر^۴، محمد علی یزدانی^۵

- ۱- استادیار، بخش ژنتیک، موسسه تحقیقات بین‌المللی 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 بین‌المللی تاسماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران
- ۴- کارشناسی ارشد، بخش ژنتیک، موسسه تحقیقات بین‌المللی تاسماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران
- ۵- استادیار، بخش تکثیر و پرورش آبزیان، موسسه تحقیقات بین‌المللی تاسماهیان دریای خزر، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، رشت، ایران

دریافت: ۱۳۹۴/۰۳/۱۷ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۹/۱۷

*نویسنده مسئول: mahtabyarmohammadi@gmail.com

چکیده:

تأثیر دوره‌های گرسنگی بر پاسخ‌های فیزیولوژیک از طریق شاخص‌های استرس (سطوح گلوکز، کورتیزول و نیز آنزیم‌های کبدی) در تاس‌ماهی ایرانی، *Acipenser persicus*، با وزن متوسط ± 0.28 گرم و در شرایط پرورشی یکسان به مدت 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. در حالی که سطوح آنزیم‌های کبدی پلاسما شامل ALT، AST و ALP در تیمارهای گرسنگی نسبت به شاهد، افزایش معناداری را نشان داد، به‌طوری‌که پس از تغذیه مجدد در تیمارهای گرسنگی کاهش و به حد تیمار شاهد رسید. با توجه به نقش آنزیم‌های کبدی در گلوکونئوز و با در نظر گرفتن ثابت ماندن گلوکز و کورتیزول پلاسما طی دوره‌های گرسنگی، به نظر می‌رسد که آنزیم‌های کبدی در ثابت نگه داشتن قند خون طی دوران گرسنگی، نقش مهمی را در این ماهی ایفا می‌کنند.

کلید واژگان: تاس ماهی ایرانی، محرومیت غذایی، گلوکز، کورتیزول، آنزیم‌های کبدی

مقدمه

ماهیان همانند بسیاری از گونه‌های دیگر می‌توانند دوره‌های طولانی گرسنگی را تحمل کنند. در بسیاری از گونه‌ها، یک دوره بی‌غذایی، بخشی از چرخه زندگی طبیعی آنها است. ماه‌های زمستان، زمان مهاجرت تخم‌ریزی و یا پیش از تخم‌ریزی، همگی می‌توانند به‌طور طبیعی دوره‌های بی‌غذایی باشند (Davis and Gaylord, 2011). به‌طوری‌که در طول گرسنگی، مکانیسم‌های مختلف رفتاری، فیزیولوژیک و ساختاری را

به‌منظور پوشش نیازهای متابولیکی خود به‌کار می‌برند (Navarro and Gutierrez, 1995). در بسیاری از مزارع پرورش ماهی با توجه به توانایی ماهی در روبه‌رو شدن با دوره‌های کوتاه مدت گرسنگی، از برنامه‌های محدودیت غذایی کوتاه مدت بدون تأثیر منفی روی رشد، برای رفع مشکلات کیفی آب، کاهش اثرهای منفی استرس ناشی از حمل‌ونقل (Davis and Gaylord, 2011)، کاهش مرگ‌ومیر در نتیجه بیماری و یا صرفه‌جویی در غذادهی به‌منظور افزایش سود مزرعه استفاده می‌شود (Gaylord and Gatlin, 2000; Wang et al., 2011; Caruso et al., 2000). شواهد نشان داده است که پس از غذادهی مجدد، ماهیان گرسنه نگه‌داشته شده یک دوره رشد سریع یا رشد جبرانی را نشان می‌دهند (Ali et al., 2003; Jobling et al., 1994; Sahin et al., 2000). رشد جبرانی مرحله‌ای از رشد سریع پس از محرومیت غذایی است و ممکن است که به‌دلیل افزایش اشتها (Ali et al., 2003; Chatakondi and Yante, 2001; Saether and Jobling, 1999;

(Quinton and Nikki et al., 2004)، سنتز پروتئین (Blake, 1990) و یا جایگزینی ذخایر انرژی (Alvarez and Nicieza, 2005) رخ دهد. گونه‌های مختلف ماهی نسبت به محدودیت غذایی پاسخ‌های متفاوتی نشان می‌دهند (Ali et al., 2003). به‌علاوه، چنین راهبرد تغذیه‌ای علاوه بر صرفه‌جویی در هزینه‌های غذادهی، می‌تواند در مدیریت زمان کارکنان، بهبود کیفیت آب و کاهش هزینه‌های کارگری و در نتیجه افزایش سود در مزارع پرورشی مفید باشد (Chatakondi and Yante, 2001). آگاهی از چگونگی پاسخ ماهی به این شرایط، چالشی مهم برای آبی‌پروری است، زیرا می‌تواند به جلوگیری از آسیب‌های احتمالی برای سلامتی ماهی و به‌دنبال آن تولید بهینه کمک کند (Perez-Jimenez et al., 2007).

مطالعات زیادی در زمینه تأثیر دوره‌های گرسنگی بر عملکرد رشد و پاسخ‌های فیزیولوژیک در ماهیان استخوانی انجام شده است (Ali et al., 2003). نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که کبد ماهیان اولین اندامی است که تحت تأثیر کمبود غذا قرار می‌گیرد و نقش مهمی در برقراری انرژی طی دوران گرسنگی دارد (Navarro and Gutierrez, 1995). 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 (Maleknia and Shahbazi, 1380). اگرچه تنظیم هورمونی متابولیسم در ماهیان فرایند پیچیده‌ای است که عوامل متعددی از جمله ترشح هورمون کورتیزول در آن نقش دارد (Mommensen et al., 1991). این هورمون در ماهیان به‌عنوان یک هورمون چندکاره که در تنظیم متابولیکی شرکت می‌کند، شناسایی شده است،

ولی نقش دقیق آن طی دوره های گرسنگی هنوز مشخص نیست. افزایش سطوح کورتیزول پلازما در پستانداران طی دوره های 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، در حالی که بعضی گزارش ها، کاهش سطوح کورتیزول پلازما 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 سلول های کبدی همراه بوده که سبب اختلال در ساخت و رهاسازی برخی از آنزیم ها به داخل پلازما و افزایش فعالیت آنها می شود. به طوری که افزایش فعالیت آنزیم های کبدی در سرم به عنوان شاخصی از تخریب کبد است (Shi et al., 2006). آنزیم های کبدی شامل آنزیم های ترانس آمینازها (Alanine amino transfrase, ALT) و آسپارات آمینوترانسفراز (Aspartate amino transferase, AST) نقش مهمی در متابولیسم اسیدهای آمینه و هموستازی گلوکز دارند (Khodarahmi and Ghaneh, 1382). هنگام گرسنگی های طولانی، این آنزیم ها در کبد می توانند گروه آمینی در اسیدهای آمینه را حذف کنند و اسکلت کربنی باقیمانده در مسیر تولید گلوکز استفاده شود. بررسی مقدار آنزیم های ترانس آمیناز در سرم، اطلاعات مهمی را در اختیار ما قرار می دهد. با مطالعه آنزیم های (ALT یا GPT) و همچنین (AST یا GOT)، تشخیص آسیب های کبدی به دلیل افزایش مقدار آنزیم های مذکور در خون امکان پذیر است. بعضی از شرایط فیزیولوژیکی از جمله گرسنگی های طولانی مدت سبب افزایش تولید میزان ALP در خون می شود. از دیگر آنزیم های مهم کبدی LDH (لاکتات دهیدروژناز) است که تبدیل لاکتات به پیرووات که اولین

قدم مهم در تولید انرژی در سلول است، را تسهیل می کند (Shahsavani et al., 2011).

تاس ماهی ایرانی (*Acipenser persicus*) از گونه های با ارزش تجاری و حفاظتی بالا است که به دلیل صید بی رویه، جمعیت آن در حال کاهش است. به دلیل اهمیت اقتصادی، بومی بودن و همچنین وضعیت در حال انقراض آن، این گونه می تواند به عنوان یکی از گونه های مهم آبی پروری در کشور در نظر گرفته شود. با توجه به این نکته که در حال حاضر، بیش از نیمی از خاویار ایران از تاس ماهی ایرانی تأمین می شود و با روند فعلی، ذخایر این گونه در سال های آینده به یقین با کاهش چشمگیری مواجه خواهد شد، لزوم تحقیقات دامنه دار در زمینه پرورش این گونه با ارزش، به منظور تولید گوشت و خاویار پرورشی امری ضروری و اجتناب ناپذیر است. تاکنون در کشور مطالعات معدودی در مورد تأثیر گرسنگی روی برخی از عوامل خونی و ترکیب لاشه در تاس ماهیان انجام شده است (Ashouri et al., 2013, Morshedi et al., 2013, Falahatkar et al., 2009). ولی در مورد تأثیر گرسنگی و غذادهی پس از آن روی تغییرات شاخص های فیزیولوژیکی در تاس ماهی ایرانی گزارشی ارائه نشده است. با توجه به طولانی بودن دوره رشد تاس ماهیان، غذا به عنوان یک عامل بسیار مهم در مدیریت پرورش آن محسوب می شود و نیاز به سرمایه گذاری کلان است و از نظر اقتصادی برای پرورش دهندگان مقرون به صرفه نخواهد بود. بنابراین مطالعه در زمینه استفاده از راهبردهای تغذیه ای از جمله رشد جبرانی می تواند به حل این معضل و اقتصادی کردن پرورش تاس ماهیان کمک کند. با توجه به محدود بودن اطلاعات در مورد تأثیر شرایط محرومیت غذایی در تاس ماهیان و اهمیت مطالعه همه جانبه در این موجودات با ارزش، هدف از پژوهش حاضر تأثیر دوره های مختلف

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 $108/06 \pm 0/63$ گرم و $31/73 \pm 0/28$ 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 تقریبی هر حوضچه ۰/۵ لیتر/ثانیه واقع در بخش ونیرو آن مرکز منتقل شدند. پیش از شروع آزمایش به‌مدت ۱۰ 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 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 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 طبیعی $17/2 \pm 1/5$ °C و $7/2 \pm 0/2$ PH و $7/2 \pm 0/2$ و NH_4^+ کمتر از $0/01$ میلی‌گرم در لیتر بود.

پس از سازگاری اولیه بچه ماهیان، از ذخیره ۴۰۰ عددی بچه تاس‌ماهیان ایرانی، ۱۵ گروه ۲۵ عددی به‌طور تصادفی انتخاب شدند و در ۵ تیمار و ۳ تکرار توزیع شدند. روش کار براساس روش Monserrate و همکاران (۲۰۰۷) 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 ۱ هفته گرسنگی (W1)، تیمار ۲ هفته گرسنگی (W2)، تیمار ۳ هفته گرسنگی (W3) و تیمار ۴ 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 ۴ هفته ادامه یافت.

در انتهای هر دوره آزمایش (گرسنگی و تغذیه مجدد)، ۵ ماهی در هر تانک به‌طور تصادفی انتخاب و به‌سرعت با استفاده از MS-222، ۰/۰۱ درصد بیهوش شدند. خون‌گیری از سیاهرگ ساقه دمی و با استفاده از سرنگ‌های هیپارینه انجام شد. سپس نمونه‌های خون به‌سرعت به داخل میکروتیوب ۲ میلی‌لیتری هیپارینه منتقل و به‌مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور/دقیقه سانتریفوژ شدند. نمونه‌های پلاسما جدا و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد تا انجام آزمایش‌های سنجش گلوکز، کورتیزول و آنزیم‌های کبدی نگهداری شدند. غلظت گلوکز پلاسما با روش رنگ‌سنجی گلوکزاکسیداز (کیت پارس آز-مون) 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)، آسپارات 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 ۳۷ درجه سانتی‌گراد و طول موج ۳۴۰ نانومتر و

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/L ارزیابی گردید (Bais and Philcox, 1994).

آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی انجام شد. تمامی داده‌ها به‌صورت میانگین تکرارها با محاسبه میزان خطای استاندارد ($Xmean \pm SE$) 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 به‌وسیله 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 ($p > 0.05$). طی آزمایش دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد، در هیچیک از تیمارهای آزمایشی تلفاتی در بچه ماهیان مشاهده نشد. وزن متوسط نهایی بدن در بچه تاس ماهیان ایرانی به‌طور معناداری تحت تأثیر تیمارهای غذایی بود (جدول ۱). 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 معناداری کمتر از گروه کنترل (۱۳۹/۰۸ گرم) بود ($p < 0.05$). پس از یک ماه تغذیه مجدد، فقط تیماری که فته (۲۱۹/۳۳ گرم) به وزن‌هایی گروه شاهد رسید و برای دیگر گروه‌ها چنین حالتی رخ نداد (جدول ۱).

جدول ۱ وزن متوسط تاس ماهی ایرانی پرورش‌یافته تحت تیمارهای متفاوت غذایی

شاخص	گروه	تیمار ۱ (۱W)	تیمار ۲ (۲W)	تیمار ۳ (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

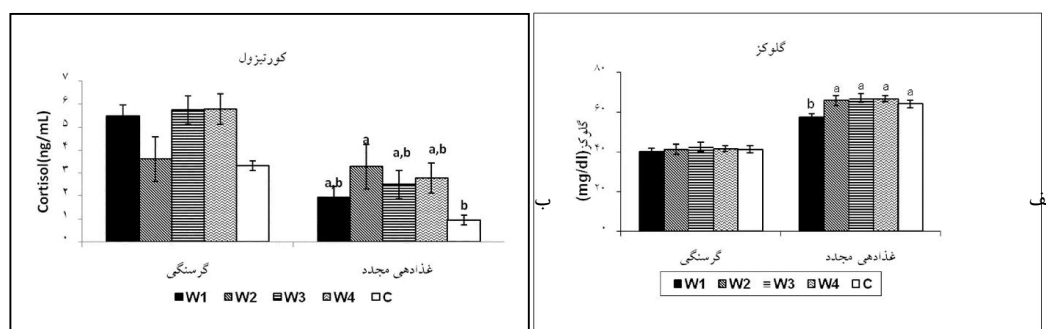
دوره‌های مختلف گرسنگی تأثیر معناداری روی سطوح گلوکز پلاسما نداشت ($p > 0.05$). ولی پس از یک ماه تغذیه مجدد میزان گلوکز پلاسما در همه گروه‌های آزمایشی به‌طور معناداری نسبت به دوره‌های محرومیت غذایی در

شکل ۱- الف تغییرات مقادیر گلوکز پلاسما تاس ماهیان جوان رابه مدت ۱ تا ۴ هفته تحت تأثیر دوره‌های گرسنگی و تغذیه مجدد ۴ هفته‌ای در حد سیری در تیمارهای آزمایشی نشان می‌دهد. نتایج نشان داد که

تیمارهای مختلف افزایش یافت به طوری که میزان آن بین تیمارهای مختلف یکسان بود به جز تیمار یک هفته گرسنگی (W1) که میزان گلوکز پلاسما نسبت به دیگر تیمارها کمتر بود ($p < 0.05$).

سطوح کورتیزول پلاسما در تیمارهای گرسنگی نسبت به شاهد تغییر معناداری نشان نداد، ولی پس از یک ماه

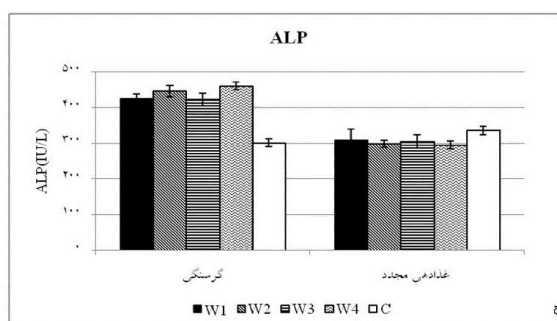
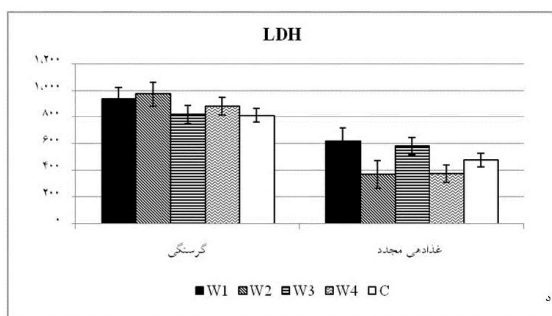
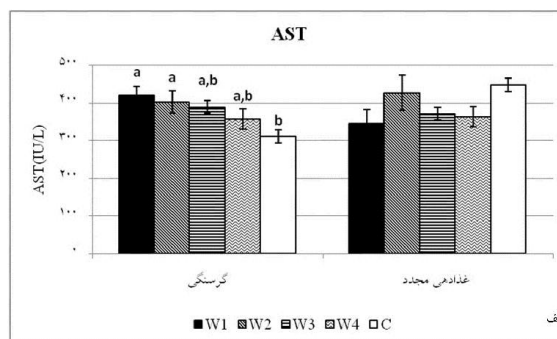
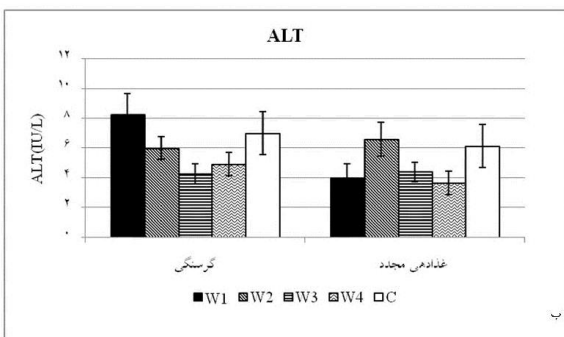
تغذیه مجدد، سطوح آن در تیمارهای گرسنگی نسبت به تیمار شاهد افزایش نشان داد به طوری که در تیمار ۲ هفته طی دوره تغذیه مجدد میزان آن به حداکثر مقدار خود رسید و به طور معناداری نسبت به شاهد افزایش نشان داد ($p < 0.05$) (شکل ۱-ب).



شکل ۱: گلوکز و کورتیزول پلاسما در بچه تاس ماهی ایرانی طی دوره‌های متفاوت گرسنگی و تغذیه مجدد مقادیر بر حسب میانگین $\pm$ SE. حروف متفاوت نشانگر تفاوت معنادار است ($p < 0.05$)

تغییرات مقادیر آنزیم‌های کبدی پلاسما شامل AST، ALT، ALP و LDH در شکل ۲ آمده است. نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر نشان داد که سطوح AST خون طی دوره‌های گرسنگی نسبت به تیمار شاهد افزایش یافت. به طوری که تیمار یک هفته بالاترین مقدار را دارا بود. پس از یک هفته اختلاف معناداری بین تیمارها مشاهده نشد (شکل ۲-الف). همچنین سطوح ALT پلاسما طی دوره گرسنگی نسبت به تیمار شاهد افزایش یافت ($p < 0.05$)، به طوری که تیمار یک هفته بالاترین مقدار را دارا بود. پس از

تغذیه مجدد میزان آن در تیمارهای گرسنگی کاهش و به سطح تیمار شاهد رسید (شکل ۲-ب). میزان ALP پلاسما در تیمارهای گرسنگی نسبت به شاهد افزایش معنادار یافت. ولی پس از یک ماه تغذیه مجدد در همه تیمارها میزان آن کاهش و به حد تیمار شاهد رسید (شکل ۲-ج). سطوح LDH پلاسما طی دوره‌های مختلف گرسنگی تغییر معنادار نشان نداد، در حالی که پس از تغذیه مجدد میزان آن بین تیمارهای مختلف متغیر بود و از روند خاصی پیروی نمی‌کرد (شکل ۲-د).



شکل ۲ (الف) AST، (ب) ALT، (ج) ALP و (د) LDH، پلاسما در بچه تاس ماهی ایرانی طی دوره های متفاوت گرسنگی و تغذیه مجدد. مقادیر بر حسب میانگین $\pm$ SE. حروف متفاوت نشانگر تفاوت معنادار است ($p < 0.05$).

بحث

دوره های مختلف گرسنگی بر روی شاخص های مرتبط با استرس در تاس ماهی ایرانی جوان بود.

در این تحقیق همان طور که انتظار می رفت، وزن نهایی در تیمارهای گرسنگی کاهش معناداری در مقایسه با گروه شاهد نشان داد. پس از یک ماه تغذیه مجدد در حد داشته ها، گروه یک هفته (1w) به وزن گروه شاهد رسید. اگرچه، گروه های ۲، ۳ و ۴ هفته پس از تغذیه مجدد افزایش وزن را نشان دادند ولی وزن نهایی آنها کمتر از گروه کنترل (C) بود که نشان دهنده جبران نسبی در رشد آنها بود. افزایش وزن در گروه های گرسنگی پس از تغذیه مجدد بیانگر تمایل به جبران میزان رشد و وزن در این ماهیان بود. در پژوهش

مطالعات متعددی در گونه های مختلف آبزیان درباره تغییرات متابولیکی و فیزیولوژیکی طی دوره های مختلف گرسنگی و به دنبال آن غذایی انجام شده است. نتایج منتشر شده در این باره در گونه های مختلف و حتی در یک گونه گاهی متناقض گزارش شده است که این تفاوت ها به عوامل مختلفی نظیر گونه، فصل انجام آزمایش، سن ماهی و نیز طول زمان دوره های گرسنگی و تغذیه مجدد بستگی دارد. در این پژوهش، از دوره های گرسنگی ۱ تا ۴ هفته و تغذیه مجدد ۴ هفته ای متعاقب آن به منظور بررسی اثرهای

گلوکز خون در تاس ماهی آدریاتیک (*A. naccarii*) طی دوره ۷۲ روزه محرومیت غذایی و بازگشت آن به سطح عادی پس از تغذیه مجدد مشاهده شد. (Furne et al., 2012). به نظر می‌رسد که اختلافات موجود به گونه مورد مطالعه، پیشینه تغذیه‌ای و سن آن مرتبط است.

اما در ماهیان استخوانی نتایج متفاوتی در خصوص سطح گلوکز خون در طی دوران گرسنگی گزارش شده است. نتایج مشابهی با تحقیق حاضر در گونه باس‌طلایی که در آن سطح گلوکز خون طی ۴ هفته گرسنگی ثابت باقی ماند گزارش شده است (Davis and Gaylod, 2011). همچنین در مطالعه انجام شده در گونه‌های دیگر از جمله کوسه سگ ماهی (*Aqualus acanthias*) در مدت ۵۶ روز (Wood et al., 2010)، قزل‌آلای رنگین‌کمان (*O. mykiss*) طی مدت ۱۴ روز گرسنگی (Hochachka and Sinclair, 1962)، ماهی (*jundia*(*Rhamdia quelen*) طی دوران گرسنگی (Barcellos et al., 2010) و در (*Dicentrarchus labrax*) طی مدت ۶۶ و ۹۷ روز گرسنگی (Chatzifotis et al., 2011)، سطوح گلوکز پلاسما ثابت بود. ولی در مغایرت با نتایج فوق، بسیاری از ماهیان استخوانی قادر به حفظ سطح گلوکز پلاسما در گرسنگی‌های طولانی مدت نیستند. مطالعات متعددی مبنی بر کاهش گلوکز خون در طی گرسنگی و بازگشت میزان آن پس از غذادهی مجدد وجود دارد. در بچه ماهی باس‌دریایی اروپایی، قند خون پس از ۵ روز بی‌غذایی (Gutierrez et al., 1991)، در قزل‌آلای قهوه‌ای *Salmo trutta* پس از ۱۰ روز بی‌غذایی (Navarro et al., 1995) و در ماهی سیم‌دریایی پس از سه و چهار هفته گرسنگی (Montserrat et al., 2007a) کاهش یافت. نتایج متناقضی در ارتباط با عدم تغییر سطح گلوکز پلاسمای خون طی یک دوره ۳۱ روزه گرسنگی در ماهی باس‌دریایی اروپایی و سیم‌دریایی خال سیاه (*Pagellus*

حاضر، دوره گرسنگی یک هفته (1w)، جبران کامل رادرگونه تاس‌ماهی ایرانی نشان داد. چنین وضعیتی درگونه باراموندی (Tian and Qin, 2003) (*Lates calcalifer*) و نیز ماهی تیلاپیا (*Oreochromis niloticus*) (Wang et al., 2000) مشاهده گردید. درحالی‌که درگونه‌های دیگر از جمله کادآتلانتیک (*Gadus morhua*)، پس از هفته سوم گرسنگی، جبران کامل رشد مشاهده شد. (Jobling et al., 1994). به ظرمی‌رسد که افزایش جذب غذا و قابلیت بالای رشد به عنوان مکانیسم‌های اصلی رشد جبرانی در طی دوره تغذیه مجدد عمل می‌کنند. مشاهدات این پژوهش بانایج (Zhu et al., 2005; Monsterrat et al., 2007b; Jobling, 1994). در این زمینه مطابقت داشت.

گلوکز خون متداول‌ترین متغیر فیزیولوژیک اندازه‌گیری شده در پاسخ به گرسنگی در موجودات است (Mc Cuie, 2010). سطوح گلوکز خون در پاسخ به گرسنگی در ماهیان متفاوت است. از آنجایی که گلوکز یک سوخت اصلی برای بسیاری از بافت‌های بدن است، حفظ سطوح آن طی دوران گرسنگی بسیار مهم است (Gillis and Ballantyne, 1996). در مطالعه حاضر، دوره‌های گرسنگی تأثیر معناداری روی غلظت گلوکز پلاسما نداشت و پس از یک‌ماه تغذیه مجدد، میزان آن نیز در بین تیمارهای آزمایشی تفاوت معناداری پیدا نکرد. نتایج مشابهی، در تاس‌ماهی دریاچه‌ای (*A. fulvences*)، که در آن گلوکز خون در مدت ۶۰ روز گرسنگی ثابت ماند، گزارش شده است (Gillis and Ballantyne, 1996). برخلاف مطالعه حاضر، تاس‌ماهی سفید کاهش معناداری در سطح گلوکز پلاسما در مدت ۸ هفته گرسنگی نشان داد. کاهش سطح گلوکز در تاس‌ماهی سفید پس از کاهش چربی پلاسما مشاهده شد که علت آن به دلیل فقدان چربی تغذیه‌ای در ماهیان گرسنه بود (Hung et al., 1997). همچنین کاهش

bogaraveo) مشاهده شد که احتمالاً به دلیل کوتاه بودن زمان به کار رفته بود (Caruso et al., 2011). همچنین مشاهده شد که در بعضی از موجودات مانند ماهی گلدفیش (*Carassius auratus*)، ماهی سیم‌دریایی قرمز (*Chrysophrys major*) در پاسخ به گرسنگی، قند خون را نسبت به قبل از گرسنگی افزایش می‌دهند که این پاسخ به عنوان جبران بیش از حد نامیده می‌شود (Mc Cuie, 2010). با توجه به نتایج این تحقیق به نظر می‌رسد که تاس ماهی ایرانی قابلیت استفاده از ذخایر گلیکوژن کبدی برای ثابت نگه داشتن قند خون و نیز استفاده از ذخایر چربی موجود کبد به منظور تأمین انرژی مورد نیاز در زمان گرسنگی را دارد.

سطوح کورتیزول در پاسخ به گرسنگی در موجودات مختلف متفاوت است. به طوری که 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*) (Kelly et al., 2001)، در گربه ماهی کانال (*nirabilis*) (Small and Peterson, 2005)، (*Ictalurus punctatus*)، مشاهده گردید. در مطالعه حاضر سطوح کورتیزول پلاسما در تیمارهای گرسنگی نسبت به شاهد تغییر معناداری نشان نداد در حالی که 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. به نظر می‌رسد گرسنگی تأثیر معناداری بر روی سطوح کورتیزول پلاسما ندارد. نتایج مشابه از سوی Pottinger 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 al., 2001; Varnavsky et al., 1995; Peterson and Small, 2005).

از آنجایی که کبد اندام مهمی در هموستازی انرژی طی دوران گرسنگی است، تغییرات فیزیولوژیکی صورت گرفته در کبد اغلب به دلیل اثر فرایندهای متابولیک در موجود زنده است. آسیب‌های وارد شده در کبد سبب اختلال در ساخت آنزیم‌های کبدی و رهاسازی به داخل پلاسما می‌گردد (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 در حالی که پس از تغذیه مجدد در تیمارهای گرسنگی کاهش و به حد تیمار شاهد رسید. افزایش غلظت آنزیم‌های کبدی در خون می‌تواند به دلیل 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، به نظر می‌رسد که آنزیم‌های کبدی در بچه تاس ماهی ایرانی طی دوران محرومیت غذایی و ثابت نگهداشتن قند خون نقش مهمی ایفا می‌کنند.

به اختصار، دوره‌های متفاوت گرسنگی از ۱ تا ۴ هفته بر روی پاسخ‌های فیزیولوژیک بچه تاس ماهی مؤثر است. شاخص‌های مورد مطالعه شامل گلوکز در طول دوره‌های

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, I.J.G., Marqueze, A., Trapp, M., Quevedo, R.Z.M., Ferreira, 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 17 α -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 (*Dicentrarchus 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 (*Dicentrarchus 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

مختلف گرسنگی دارای تغییرات معناداری نبود، درحالی که سطوح آنزیم های کبدی پلاسما (ALT، AST و ALP) در تیمارهای متفاوت گرسنگی در مقایسه با گروه شاهد به طور معناداری افزایش یافت که پس از تغذیه مجدد به میزان گروه شاهد بازگشت. نتایج این پژوهش نشان داد که پاسخ های فیزیولوژیک استرس در تاس ماهی ایرانی به طول دوره گرسنگی بستگی دارد و کبد اولین اندامی است که تحت تأثیر دوره های مختلف گرسنگی قرار می گیرد. همچنین پس از برقراری غذادهی، تغییرات شاخص های کبدی به سطح گروه شاهد می رسد که بیانگر توانایی بالای این گونه در سازگاری با شرایط محیطی و محرومیت غذایی و قابلیت استفاده از ذخایر گلیکوژن کبدی برای ثابت نگه داشتن قند خون و نیز استفاده از ذخایر چربی موجود کبد به منظور تأمین انرژی مورد نیاز در زمان گرسنگی است.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با حمایت مالی مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور انجام شد. بدین وسیله از جناب آقای مهندس عباس علیزاده ریاست محترم وقت و جناب آقای مهندس علیزاده مدیر محترم بخش نیرو و مجتمع تکثیر و بازسازی ذخایر ماهیان خاویاری شهید بهشتی برای همکاری در تهیه بچه ماهی و تأمین حوضچه های پرورش قدردانی و تشکر می گردد.

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.

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. Metabolic Biochemistry and Biophysics. Noore Danesh Press the 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.

Montserratt, 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 (*Oncorhynchus 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: effects of nutritional history. *Aquaculture International*, 2: 75-90.

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

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 nycthemeral 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 loach 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 *Dicentrarchus 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 (*Oncorhynchus mykiss*). *Turk. J. Zool.* 24: 81-86.

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



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

Mahtab Yarmohammadi^{1*}, Mohammad Pourkazemi², Rezvanollah Kazemi³,
Mohammad Hassanzadeh Saber⁴, Mohammad Ali Yazdani Sadati⁵

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 : 08.12.2015

*Corresponding author: Mahtabyarmohammadi@gmail.com

Abstract:

The effects of starvation periods on physiological response of the juvenile Persian sturgeon, *Acipenser 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