اثر کورتیزول خوراکی بر رشد، میزان بازماندگی، هماتوکریت و پارامترهای بیوشیمیایی خون ماهیان کپور دریایی (*Cyprinus carpio*) انگشت‌قد

- **آذر بیک‌زاده*:** گروه شیلات، دانشکده شیلات و محیطزیست، دانشگاه علوم کشاورزي و منابع طبیعي گرگان، صندوق‌پستی: 49175-487
- **محمدرضا ایمانپور:** گروه شیلات، دانشکده شیلات و محیطزیست، دانشگاه علوم کشاورزي و منابع طبیعي گرگان، صندوق‌پستی: 49175-487
- **وحید تقی‌زاده:** گروه شیلات، دانشکده شیلات و محیطزیست، دانشگاه علوم کشاورزي و منابع طبیعي گرگان، صندوق‌پستی: 49175-487

تاریخ دریافت: دی 1392 تاریخ پذیرش: فروردین 1393

چکیده

کورتیزول نقش مهمی در جنبه‌های مختلف فیزیولوژی ماهی شامل تنظیم یونی، رشد، استرس و عملکرد ایمنی بازی می‌کند. هدف این مطالعه بررسی اثر کورتیزول خوراکی بر رشد، بازماندگی، هماتوکریت و پارامترهای بیوشیمیایی خون در بچه‌ماهیان کپوردریایی *Cyprinus carpio* می‌باشد. برای این منظور، کپورمعمولی با میانگین وزنی (0/12 ±1/36 گرم) به‌مدت 8 هفته با غذای تجاری حاوی 0 (شاهد)، 50 ، 100 و 200 میلی‌گرم بر کیلوگرم غذای هیدروکورتیزون تغذیه شدند (4 تیمار و 3 تکرار). نتایج نشان داد از نظر شاخص‌های رشد (درصد افزایش وزن بدن، ضریب تبدیل غذایی، ضریب رشد ویژه و میزان مصرف غذا) میزان بازماندگی و هماتوکریت، بین تیمارها با میانگین وزنی (0/36±3/22 گرم) اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (P>0/05). در بررسی خصوصیات بیوشیمیایی خون، میزان گلوکز سرم خون در تیمار شاهد (1/40±73/04 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) به‌طور معنی‌داری پایین‌تر بود (P<0/05) اما میزان کلسیم سرم بین تیمارها اختلاف معنی‌داری نداشت (P>0/05). پروتئین کل سرم، در ماهیان تغذیه شده با کورتیزول به‌طور معنی‌داری کم‌تر از تیمار شاهد بود (P<0/05). نتایج نشان داد که کورتیزول خوراکی می‌تواند میزان گلوکز خون را به‌عنوان منبع انرژی برای مکانیسم‌های اسمزی در بچه‌ماهیان کپورمعمولی افزایش بخشد.

کلمات کلیدی: کورتیزول، گلوکز، شاخص‌های رشد،کپورمعمولی

مقدمه

یکی از شاخص‌های استرس، هورمون کورتیزول (هیدروکورتیزون) است (Mommsen و همکاران، 1999). که در واکنش اولیه ماهیان به استرس در خون، رهاسازی می‌شود (Wendelaar Bonga، 1997). کورتیزول عمده‌ترین کورتیکو استروئیدی است که از بافت بین کلیوی به‌داخل جریان خون ماهیان استخوانی آب شیرین و دریا ترشح می‌شود. گزارش شده است که کورتیزول هیپرگلیسمیک (بالابرنده قند خون) است و گلیکولیز (تجزیه گلیکوژن) و گلیکوژنز از پروتئین‌ها و چربی‌ها را تحریک می‌کند (ستاری، 1381). کورتیزول هورمونی است که در تنظیم اسمزی نقش دارد و به توانایی ماهی در نگه‌داری آب و الکترولیت‌های بدن کمک می‌کند (Mommsen و همکاران، 1999). این هورمون به‌صورت مستقیم یا غیرمستقیم نقش مهمی در جنبه‌های مختلف فیزیولوژی ماهی شامل متابولیسم واسطه، تنظیم یونی و اسمزی، رشد، استرس و عملکرد ایمنی بازی می‌کند (Mommsen و همکاران، 1999؛ Wendelaar Bonga، 1997؛ McCormick، 1995؛ Henderson و Garland، 1980). گیرنده‌های کورتیکواستروئیدی بیش‌ترین غلظت را در آبشش، روده و کلیه دارند و فراوانی آن‌ها اغلب تحت تاثیر شوری محیط تغییر می‌کند (McLeay، 1997). برخی تحقیقات ثابت کرده است که کورتیزول اثر مهمی بر جذب یون در نتیجه تنظیم اسمزی در آب شور و شیرین دارد (Varsamos و همکاران، 2005؛ Mancera و همکاران، 2002؛ Mommsen و همکاران، 1999). فاکتورهای خونی به‌میزان زیادی به‌عنوان نشانگرهای فیزیولوژیکی واکنش به استرس در ماهی مورداستفاده قرار می‌گیرند

* پست الکترونیکی نویسنده مسئول: Beikzad@gmail.com

(Cataldi و همکاران، 1998). میزان هورمون کورتیزول پلاسما و تغییر در متابولیسم کربوهیدرات‌ها از قبیل میزان گلوکز می‌تواند به‌عنوان شاخص عمومی استرس مورد استفاده قرار گیرد (مکوندی و همکاران، 1390).

کپوردریایی با نام علمی *Cyprinus carpio* بومی دریای خزر است. قریب 90 درصد ماهیان دریای خزر برای تولیدمثل در فصل تکثیر به رودخانه‌های حوضه‌ی آبریز دریای خزر مهاجرت می‌کنند ولی مشکلاتی از قبیل حاشیه‌نشین بودن این رودخانه‌ها و صید این ماهی توسط صیادان محلی، از بین رفتن زیستگاه‌های طبیعی تولیدمثل و ورود انواع فاضلاب‌های خانگی و صنعتی، تولیدمثل این ماهی را دچار اختلال کرده است (عبدلی و نادری، 1387). برای جبران این مساله و به‌منظور بازسازی ذخایر اقدام به تکثیر نیمه‌طبیعی این ماهی شده است. بقا و بازدهی پایین در مراکز تکثیر و پرورش ماهی یکی از بزرگـترین عوامل موثر در جلوگیری از بازسازی مناسب ذخایر ماهی می‌باشد(Olla و همکاران، 1998؛ Maynard و همکاران، 1995). یکی از مشکلات عمده مربوط به تلفات بچه ماهیانی است که از مراکز تکثیر رهاسازی می‌شوند (Olla و همکاران، 1998). لذا الگوی مناسبی برای کاهش مرگ و میر بعد از رهاسازی ضروری است. یکی از مهم‌ترین عوامل فیزیولوژیک موثر در موفقیت رهاسازی ماهیان توانایی تنظیم اسمزی توسط بچه ماهیان در محل رهاسازی و نیز هنگام انتقال از محل رهاسازی به‌مقصد نهایی یعنی دریا است (عطایی‌مهر و همکاران، 1385). معمولاً روش‌هایی برای کاهش استرس اسمزی وجود دارد. هر گونه ماهی پاسخ خاصی نسبت به سازگاری با شرایط استرس‌زا از خود نشان می‌دهد (Evans و Claiborne، 2005). استرس موجب مکانیسم‌هایی می‌شود که در نهایت هورمون‌های کورتیکواستروئیدی مانند کورتیزول تولید می‌کند (Evans و Claiborne، 2005؛ Adams، 1990). این هورمون موجب تغییرات بیولوژیک در بافت‌های مختلف و آمادگی بدن برای مقابله باشرایط‌نامساعد می‌شود. سطح کورتیزول خون در شرایط استرس‌زا در ماهی بالا می‌رود. سایر نشانه‌های استرس شامل افزایش میزان هماتوکریت و ضربان قلب، تغییر در سطوح یون‌های سدیم و کلر و بالا رفتن گلوکز خون می‌باشد (Evans و Claiborne، 2005). به‌نظر می‌رسد که هورمون‌تراپی با هورمون‌های کورتیکوستروئیدی ممکن است با افزایش سطح کورتیزول، ماهی را برای مقابله با استرس‌ها از جمله استرس اسمزی آماده کند. روش‌های مختلفی برای هورمون‌تراپی با کورتیکوستروئیدها شامل غوطه‌وری و تزریق وجود دارد که بیش‌تر در ماهیان بزرگ و مولدین استفاده شده است (Madsen و Korsgaard، 2004). به‌کار بردن روش مناسب هورمون‌تراپی هنوز در ماهی‌ها کاملاً مشخص نشده است. فخارزاده و همکاران (2011) در مقایسه هورمون‌تراپی با هیدروکورتیزون به‌روش غوطه‌وری و دافنی غنی‌سازی شده نشان دادند که غنی‌سازی می تواند پاسخ مناسب‌تری در مواجهه با استرس شوری ایجاد کند. Dang و همکاران (2000) نشان دادند که کورتیزول خوراکی می‌تواند موجب افزایش فعالیت پمپ Na^+-K^+-ATPase و افزایش چگالی این یون‌ها در سلول‌های کلراید و در نتیجه بهبود عملکرد اسمزی شود (Dang و همکاران، 2000). در مطالعات دیگر تزریق داخل سلولی کورتیزول در قزل‌آلای رنگین کمان *Onchorhynchus mykiss* سطح یون‌های سدیم، کلسیم و کلر را افزایش داده است (Laurent و Perry، 1990؛ Henderson و Garland، 1980). Pickering و همکاران (1983) نیز بیان کردند هیدروکورتیزون خوراکی می‌تواند آمادگی *Salmo trutta* را در برابر بیماری‌های عفونی شامل فرونکلوزیس و عفونت‌های قارچی افزایش دهد (Pickering و Duston، 1983). در این مطالعه اثر کورتیزول خوراکی بر رشد، بازماندگی، هماتوکریت و خصوصیات بیوشیمیایی خون به‌منظور آمادگی در برابر استرس اسمزی هنگام رهاسازی در بچه ماهیان کپورمعمولی انجام شد.

مواد و روش‌ها

این تحقیق در تابستان 1392 در مرکز تحقیقات آبزی‌پروری شهید ناصر فضلی‌برآبادی گروه شیلات دانشگاه کشاورزی و منابع‌طبیعی گرگان به‌مدت 10 هفته (دو هفته سازگاری، هشت هفته‌پرورش) انجام شد. تعداد 250 قطعه بچه‌ماهی کپورمعمولی با میانگین وزنی1/36±0/12 گرم و میانگین طولی 4/15±0/19 سانتی‌متر از کارگاه تکثیر و پرورش ماهی سیجوال تهیه شدند. ماهیان ابتدا با غوطه‌وری در محلول نمک دو درصد به‌مدت 20 دقیقه ضدعفونی و سپس در تانک‌های 400لیتری (با حجم مفید آب‌گیری 200 لیتر) و با تراکم 20 قطعه در هر تانک ذخیره‌سازی شدند (دما 1±25 درجه سانتی‌گراد و pH برابر 7/8±0/07 و میزان اکسیژن برابر 0/65± 5/9 میلی‌گرم بر لیتر و میزان سختی آب 260 میلی‌گرم بر لیتر کربنات کلسیم و شرایط‌نوری در طول دوره آزمایش به‌صورت 12 ساعت روشنایی و 12 ساعت تاریکی بود).

پس از دو هفته تغذیه با جیره شاهد جهت سازگاری، ماهیان سپس به‌مدت هشت هفته با غذای حاوی صفر (گروه شاهد)، 50، 100 و 200 میلی‌گرم کورتیزول (هیدروکورتیزون، سیگما، آلمان) به‌ازای هر کیلوگرم غذا و به‌میزان سه درصد وزن بدن و در سه وعده در طول روز، تغذیه شدند و همه گروه‌ها دارای سه تکرار بودند. به‌منظور تهیه جیره ابتدا مقادیر موردنیاز کریستال‌های کورتیزول در اتانول 96 درصد حل شد سپس بر سطح پلت‌های غذایی اسپری شد و پلت‌ها به‌منظور تبخیر اتانول در معرض هوای آزاد و خنک قرار داده شدند سپس تا زمان استفاده در فریزر در دمای20-درجه‌سانتی‌گراد نگه‌داری شدند (Mancera و همکاران، 2002). جهت بررسی رشد ماهیان و مقایسه بین تیمارها در هفته هشتم از شاخص‌های رشد شامل درصد افزایش وزن بدن، نرخ رشد ویژه، ضریب تبدیل غذایی، میزان مصرف غذا براساس Kissil و همکاران (2001) بررسی شد:

درصد افزایش وزن بدن:

[وزن ثانویه (گرم)- وزن اولیه (گرم)]×100

ضریب تبدیل غذایی:

مقدار غذای خورده شده/میزان افزایش وزن بدن

ضریب رشد ویژه:

[لگاریتم طبیعی وزن اولیه-لگاریتم طبیعی وزن ثانویه/روز پرورش]×100

میزان مصرف غذا:

کل غذای خورده شده/مدت زمان آزمایش

در انتهای دوره پرورش، جهت سنجش اثرات هورمون کورتیزول اضافه شده به جیره، درصد بازماندگی ماهیان محاسبه و به‌منظور سنجش اثرات فیزیولوژیک کورتیزول، خون‌گیری از طریق قطع ساقه دمی و با استفاده از لوله‌های مویینه هپارینه انجام شد. نمونه‌های خون جهت جداسازی سرم سانتریفیوژ (3دقیقه؛ 13600 دور) شد. درصد هماتوکریت با استفاده از دستگاه هماتوکریت‌خوان، پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون (گلوکز، پروتئین کل و کلسیم) با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر و کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد (غفوری‌صالح و همکاران، 1387؛ Cataldi و همکاران، 1998).

این تحقیق در قالب طرح کاملاً تصادفی برنامه‌ریزی و اجرا شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از روش آنالیز واریانس یک‌طرفه (one-way ANOVA) انجام پذیرفت. برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون آماری دانکن در سطح اطمینان 5 درصد و برای آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS (نسخه 16) استفاده شد.

نتایج

اثرات سطوح مختلف هیدروکورتیزون بر شاخص‌های رشد و بازماندگی‌بررسی شد. میزان بازماندگی در بچه‌ماهیان تیمارهای مختلف، اختلاف معنی‌داری نداشت (P>0/05). در میانگین وزنی و طولی بین تیمارهای مختلف در ابتدای دوره اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (P>0/05). در پایان دوره نیز در شاخص‌های رشد (درصد افزایش بدن، ضریب تبدیل غذایی، ضریب رشد ویژه و میزان مصرف غذا) اختلاف معنی‌داری بین تیمارها مشاهده نشد (P>0/05) (جدول 1).

در بررسی فاکتورهای بیوشیمیایی خون، میزان هماتوکریت بین تیمارها اختلاف معنی‌داری نداشت (P>0/05). میزان گلوکز خون، در تیمار شاهد به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از سایر تیمارها بود (P<0/05) و میزان کلسیم در پایان دوره، بین تیمارها اختلاف معنی‌داری نداشت (P>0/05). میزان پروتئین کل، در ماهیان تیمار شده با کورتیزول به‌طور معنی‌داری کم‌تر از تیمار شاهد بود (P<0/05) (جدول 2).

جدول 1: مقایسه برخی از شاخص‌های رشد و تغذیه بچه ماهیان کپورمعمولی تغذیه شده با سطوح مختلف هیدروکورتیزون

شاخص رشد/ تیمار	تیمار1 شاهد	تیمار2 50 میلی‌گرم بر کیلوگرم غذای کورتیزول	تیمار3 100میلی‌گرم برکیلوگرم غذای کورتیزول	تیمار4 200میلی‌گرم برکیلوگرم غذای کورتیزول
درصد افزایش وزن بدن (گرم)	125/32±16/1[a]	129/76±12/99[a]	147/01±9/88[a]	132/2±17/55[a]
ضریب تبدیل غذایی	2/07±0/19[a]	1/97±0/11[a]	1/77±0/11[a]	2/11±0/39[a]
ضریب رشد ویژه	1/45±0/12[a]	1/48±0/10[a]	1/61±0/07[a]	1/46±0/21[a]
میزان مصرف غذا (گرم)	1/29±0/1[a]	1/34±0/03[a]	1/24±0/08[a]	1/25±0/13[a]
وزن نهایی ماهیان (گرم)	3/10±0/52[a]	3/36±0/01[a]	3/20±0/17[a]	3/24±0/62[a]

حروف انگلیسی یکسان در هر ردیف بیان‌گر عدم اختلاف معنی‌دار در سطح 0/05 می‌باشد. داده‌ها به‌صورت میانگین±انحراف معیار می‌باشند.

جدول 2: تغییرات غلظت فاکتورهای بیوشیمیایی خون

فاکتور بیوشیمیایی/ تیمار	تیمار1 شاهد	تیمار2 50میلی‌گرم بر کیلوگرم غذای کورتیزول	تیمار3 100میلی‌گرم بر کیلوگرم غذای کورتیزول	تیمار4 200میلی‌گرم بر کیلوگرم غذای کورتیزول
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	73/04±1/40[b]	83/19±1/63[a]	80/72±1/51[a]	85/36±1/76[a]
هماتوکریت (درصد)	49/33±6/66[a]	54/66±10/69[a]	42/33±1/15[a]	48/33±7/50[a]
کلسیم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	6/31±3/08[a]	6/85±0/65[a]	7/36±0/03[a]	6/24±1/19[a]
پروتئین کل (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	6/49±0/08[a]	4/32±0/26[b]	4/67±0/97[b]	3/95±0/84[b]

حروف انگلیسی یکسان در هر ردیف بیان‌گر عدم اختلاف معنی‌دار در سطح 0/05 می‌باشد. داده‌ها به‌صورت میانگین±انحراف معیار می‌باشند.

بحث

کورتیزول به‌عنوان مهم‌ترین هورمون تولید شده توسط بافت درون‌ریز غده بین کلیوی در عملکرد تنظیم اسمزی نقش دارد که می‌تواند موجب بالا بردن تمایز و تنوع سلول‌های کلراید در ماهیان آب شور شود و هم‌چنین اثر مثبتی بر کنترل توانایی نقل و انتقالات اپی‌تلیایی دارد و سازش آب شیرین را برای حفظ و انتقال یون‌ها و سلول‌های کلراید افزایش می‌دهد (Richman و Zaugg، 1987). ترشح کورتیزول توسط هورمون ACTH که از هیپوفیز آزاد می‌شود کنترل می‌گردد. تقریباً هر نوع استرس فیزیکی و عصبی موجب یک افزایش فوری و بارز در

ترشح ACTH و به‌دنبال آن ظرف چند دقیقه منجر به افزایش شدید در ترشح کورتیزول از قشر فوق کلیوی می‌شود. یکی از آثار متعدد هورمون کورتیزول، بالا بردن مقاومت بدن هنگام استرس

به‌وسیله کاهش جذب گلوکز و تشدید نیاز به سدیم و آب بدن می‌باشد (حافظامینی و همکاران، 1382).

در مطالعه حاضر عدم وجود اختلاف معنی‌دار در شاخص‌های رشد با نتایج حاصل از مطالعه Barton و همکاران (1987) مغایرت دارد که می‌تواند ناشی از اختلاف در گونه، سن، اندازه و سایر شرایط آزمایش باشد. Vijayan و همکاران (1994) بیان کردند که تاریخچه پرورش شامل وضعیت غذادهی ممکن است در پاسخ گلوکز تغییراتی ایجاد کند. این مساله توسط تعدادی از محققین دیگر نیز اثبات شده است که فاکتورهای خارجی مانند غذا، مرحله زندگی، زمان آخرین تغذیه، فصل و دیگر عوامل با اثر گذاشتن بر ذخایر گلیکوژن کبدی می‌توانند بر میزان گلوکز و نتیجه آزمایش اثرگذار باشند (Wedemeyer و همکاران، 1990؛ Barton و همکاران، 1987؛ McLeay، 1977؛ Nakano و Tomlinson، 1967).

قند خون یکی از عوامل مهمی است که معمولاً تحت تاثیر هورمون‌ها و کنترل هورمونی است. از جمله عنوان شده است که استرس اکسیژن می‌تواند روی گلوکز پلاسمای ماهی کپورمعمولی تاثیر بگذارد (سیف‌آبادی، 1375). تحت شرایط استرس بدن ماهی پاسخ‌های فوری نشان می‌دهد. پاسخ اولیه و درک تغییر شرایط توسط سیستم عصبی‌مرکزی انجام می‌شود و هورمون‌های استرس، کورتیزول و کاتکولامین‌ها (آدرنالین و اپی‌نفرین) را در جریان خون توسط سیستم درون‌ریز آزاد می‌کند (Reid و همکاران، 1998؛ Randall و ferry، 1992). پاسخ ثانویه نیز نتیجه آزادشدن هورمون‌های استرس است (Barton و Iwama، 1991) که موجب تغییر در ویژگی‌های بیوشیمیایی خون مانند افزایش گلوکز می‌شود (Begg و Pankhurst، 2004). که می‌توان از آن‌ها برای بررسی سلامت‌ماهی‌در شرایط‌استرس استفاده شود (Wagner و Congleton، 2004؛ Sadler و همکاران، 2000) زیرا گزارش‌هایی از بالا رفتن کورتیزول (Pottinger و همکاران، 2003؛ Wendelaar Bonga، 1997؛ Pottinger و Mosuwe، 1994) و گلوکز (David و همکاران، 2005؛ Richman و Zaugg، 1987) در زمان استرس وجود دارد. این گلوکز تولیدی بیش‌تر به‌صورت غیرمستقیم به‌وسیله اثر کورتیزول بر تحریک گلوکونئوژنزیز کبد و توقف جذب قند می‌باشد (Wedemeyer و همکاران، 1990). یکی از پاسخ‌های ثانویه‌ای که اندازه‌گیری آن بسیار متداول است، اندازه‌گیری گلوکز خون به‌عنوان معیار اندازه‌گیری غیرمستقیم هورمون استرس است (ودمیر، 1996). گلوکز کربوهیدراتی است که نقش مهمی در تولید انرژی جانوران با تولید ATP دارد. تحت شرایط استرس‌زا کاتکولامین و کورتیزول با تاثیر بر کبد سبب القای گلیکولیز یا گلوکونئوژنزیز می‌شود و در نتیجه میزان گلوکز پلاسما افزایش می‌یابد (Martinez-porchas و همکاران، 2009؛ آذری‌تاکامی، 1363). در این آزمایش نیز با افزودن هیدروکورتیزون به جیره نوعی شبیه‌سازی شرایط استرس صورت گرفته و هدف سازگاری ماهی با این شرایط هنگام استرس و پاسخ بهتر در مواجه با استرس اسمزی بود که در نهایت افزایش گلوکز خون در ماهیان تیمارشده با کورتیزول مشاهده گردید ($P<0/05$). یکی دیگر از علل افزایش میزان گلوکز را نیز می‌توان تامین انرژی برای مقابله با استرس توجیه نمود که با مطالعات قبلی همخوانی دارد (Solati و Falahatkar، 2007؛ Lim و همکاران، 2005؛ Nakano و همکاران، 1998). در مطالعات حافظامینی و همکاران (1382) نیز همسویی ازدیاد قند و کورتیزول را در استرس‌های مزمن نشان داده است که در مطالعه حاضر این موضوع می‌تواند توجیهی برای افزایش گلوکز در تیمارهای تغذیه شده با سطوح بالاتر کورتیزول باشد. هماتوکریت خون به‌عنوان یک شاخص مهم و رایج در تعیین سلامت و بیماری ماهیان مورد استفاده قرار می‌گیرد (Houston و Rupert، 1977). در مطالعه حاضر، در میزان هماتوکریت بین ماهیان تحت تیمار کورتیزول و تیمار شاهد اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد که با مطالعه Dang و همکاران (2000) همخوانی دارد.

کلسیم و منیزیم در فرآیندهای بیولوژیکی خون ماهی ضروری هستند (Zabelinskii و همکاران، 2006). ورود کلسیم به‌درون بدن ماهی با مکانیسمی شبیه مکانیسم منیزیم و از طریق آب آشامیده شده انجام می‌گیرد از این مقدار 70-30 درصد توسط دستگاه گوارش جذب می‌گردد. میزان پایداری غلظت کلسیم در پلاسمای خون ماهیان استخوانی با وجود غلظت بالای این یون در دریا بیان‌گر حضور یک سیستم پیچیده تنظیم غلظت این یون می‌باشد. مطالعات اولیه براساس مقایسه غلظت این یون در پلاسما و ادرار بیان‌گر ترشح خالص این یون در ماهیان استخوانی دریایی و انواع ماهیان با تحمل شوری بالای سازگار شده با آب‌دریا می‌باشد. ماهیان استخوانی برای ترشح یون کلسیم از مکانیسم‌های کلیوی و غیرکلیوی (آبشش‌ها) استفاده می‌کنند به نحوی که با وجود این‌که آبشش‌ها مسئول ترشح مقادیر بسیاربالایی از کلسیم هستند کلیه‌ها نیز نقش مهمی را در تنظیم نهایی کلسیم پلاسما بازی می‌کنند. در تحقیق حاضر غلظت کلسیم پلاسمای خون در تیمارهای مختلف، اختلاف معنی‌داری نشان نداد ($P>0/05$).

پروتئین به‌عنوان منبع مهم انرژی در ماهیان محسوب می‌شود، از این‌رو غلظت پروتئین کل پلاسما می‌تواند به‌عنوان یک فاکتور مهم جهت تعین سلامتی و استرس به‌کار رود (Peragon و همکاران، 1999). برخی مطالعات کاهش سطح پروتئین کل سرم را طی استرس‌های مختلف، به‌منظور تامین انرژی برای مقابله با شرایط استرس‌زا نشان دادند که این موضوع می تواند کم‌تر بودن میزان پروتئین کل سرم خون را در ماهیان تحت تیمار کورتیزول در تحقیق حاضر توجیه کند زیرا هدف از مطالعه حاضر نوعی شبیه‌سازی شرایط استرس در بدن ماهی و سازگاری آن با

افزایش کورتیزول هنگام استرس اسمزی در زمان رهاسازی بود (Martinez-porchas و همکاران، 2009؛ عطایی‌مهر و همکاران، 1385). Gollock و همکاران (2005) نظریه سازگاری را مطرح کردند. طبق این نظریه ماهیان به استرس‌های دوره‌ای پس از گذشت مدت‌زمانی عادت می‌کنند و افزایش موقتی کورتیزول به‌میزان عادی خود برمی‌گردد.

در مجموع نتایج این تحقیق، حاکی از آن است که استفاده از کورتیزول با منشا خارجی توانسته است بدون گذاشتن اثرات منفی بر روی شاخص‌های رشد، با بالا بردن گلوکز خون، جهت تامین انرژی برای مقابله با استرس در ماهیان تحت تیمار کورتیزول، توانایی این ماهی را جهت مقابله با استرس افزایش دهد.

منابع

1. **آذری‌تاکامی، ق.، 1363.** اصول تکثیر و پرورش ماهی. جلد اول. انتشارات روابط عمومی وزارت کشاورزی. 152 صفحه.
2. **حافظامینی، پ.؛ عریان، ش. و پریور، ک.، 1382.** بررسی اثرات ناشی از استرس کلرور سدیم روی قند خون و هورمون کورتیزول در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*). مجله علمی شیلات ایران. سال 12، شماره 3، صفحات 35 تا 42.
3. **سالنامه آماری شیلات ایران. 1387.** سازمان شیلات ایران. 56 صفحه.
4. **ستاری، م.، 1381.** ماهی‌شناسی (1) تشریح و فیزیولوژی. چاپ اول. انتشارات نقش‌مهر با همکاری دانشگاه گیلان. 659 صفحه.
5. **سیف‌آبادی، س.ج.، 1375.** بررسی اثرات غلظت‌های اکسیژن بر کمیت کورتیزول و گلوکز خون به‌عنوان شاخص‌های استرس و روند رشد کپورمعمولی. پایان‌نامه دکترای تخصصی دانشگاه ملی شیلاتی پوسان (کره جنوبی). وزارت فرهنگ و آموزش عالی. 77 صفحه.
6. **عبدلی، ا. و نادری، م.،1387.** تنوع زیستی ماهیان حوضه جنوبی دریای خزر. تهران. انتشارات علمی آبزیان. 244 صفحه.
7. **عطایی‌مهر، ب.؛ امیری مجازی، ب.؛ عبدالحی، ح. و میرواقفی، ع.،1385.** بررسی تغییرات تعداد و اندازه سلول‌های کلراید آبششی و میزان تلفات بچه‌آزادماهیان دریای خزر با اوزان گوناگون در شوری‌های مختلف آب، مجله علمی شیلات ایران. سال 11، شماره 4، صفحات 119 تا 127.
8. **غفوری‌صالح، س.؛ جمیلی، ش. و عباسی، ف.، 1387.** بررسی اثرات فیزیولوژیکی استرس بر ترکیبات عضله و تغییرات هورمون کورتیزول در ماهی سوف دریای خزر(*Stizostedion lucioperca*). پژوهش و سازندگی در امور دام و آبزیان. جلد 79، صفحات 88 تا 94.
9. **مکوندی، ه.؛ خدادادی، م.؛ کیوان‌شکوه، س. و محمدی مکوندی، ز.، 1390.** تاثیر استرس شوری بر مقادیر هورمون کورتیزول و گلوکز ماهی کپور علفخوار انگشت (*Ctenopharyngodon idella*). مجله آبزیان و شیلات. سال 2، شماره 8، صفحات 77 تا 84.
10. **ودمیر، گ. آ. 1996.** فیزیولوژی ماهی در سیستم‌های پرورش متراکم. مترجم: عبدالله مشایی، م.، 1379. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان- اداره کل آموزش و ترویج. 302 صفحه.
11. **Adams, S.M., 1990.** Status and use of biochemical indicators for evaluating the effect of stress on fish. American Fisheries Society Simposium. Vol. 8, pp: 1-8.
12. **Barton, B.A.; Schreck, C.B. and Barton, L.D., 1987.** Effects of chronic cortisol administration and daily acute stress on growth, physiological conditions, and stress responses in juvenile rainbow trout. Diseases of Aquatic Organisms. Vol. 2, No. 3, pp: 173-185.
13. **Barton, B.A. and Iwama, G.K., 1991.** Physiological changes in fish from stress in aquaculture with emphasis on the responses in juvenile rainbow trout. Diseases of Aquatic Organisms. Vol. 2, pp: 173-185.
14. **Begg, K. and Pankhurst, N.W., 2004.** Endocrine and metabolic responses to stress in a laboratory population of the tropical damselfish, *Acanthochromis polyacanthus*. Journal of Fish Biology. Vol. 4, pp: 133-145.
15. **Cataldi, E.; Dimacro, P.; Mandich, A. and Cataudella, S., 1998.** Serum parameters of Adriatic Sturgeon, *Acipenser naccarii* effect of temperature and stress. Comparative biochemistry and physiology part A. pp: 121, 351-354.
16. **Dang, Z.; Balm, P.; Flik, G. and Wendlaar Bonga, S., 2000.** Cortisol increases Na (+)/K (+)-ATPase density in plasma membranes of gill chloride cells in the freshwater tilapia, *Oreochromis mossambicus*. Journal of Experimental Biology. Vol. 203, No. 15, pp: 2349-2355.
17. **David, M.; Shivakumar, R.; Mushigeri, S. B. and Kuri, R.C., 2005.** Blood glucose and glycogen levels as indicatorsof stress in the freshwater fish Labeo rohita under fenvalerate intoxication. Journal of Ecotoxicology and Enviromental Monitoring. Vol. 15, pp: 1-5.
18. **Evans, D.H. and Claiborne, J.B., 2005.** The physiology of fishes. Taylor and Francis group, New York, USA. 601 p.
19. **Fakharzadeh, S.M.E.; Farhangi,M.; Mojazi Amiri, B.; Ahmadi, M. and mazloumi, N., 2011.** The effect of hydrocortisone treatment by bathing and daphnia enrichmenton the salinity stress in Persian sturgeon, *Acipenser persicus* juvenile. International Aquatic Research. Vol. 3, pp: 125-133.

Comparative Endocrinology. Vol. 129, pp: 95-103.

30. **Martinez-Alvarez, R.M.; Hidalgo, M.C.; Domezain, A.; Morales, A.E.; Garcia-Gallego, M. and Sanz, A., 2002.** Physiological changes of sturgeon, *Acipenser naccarii* caused by increasing environmental salinity. The Journal of Experimental Biology. Vol. 205, pp: 3699-3706.
31. **Martinez-porchas, M.; Martinez-Cordova, L. and ramos-Enriquez, R., 2009.** Cortisol and Glucose: Reliable indicators of fish estress? American Journal of Aquatic Sciences. Vol. 4, No. 2, pp: 158-178.
32. **Maynard, D.; Flagg, T. and Mahnken, C., 1995.** A review of semi-culture strategies for enhancing the post-release survival of anadromous salmonids. American Fisheries Society Symposium. Vol. 15, pp: 307–314.
33. **McCormick, S.D., 2011.** The hormonal control of osmoregulation in teleosts fish. Encyclopedia of Fish Physiology: From Genome to Enviroment. Vol. 2, pp: 1466-1473.
34. **McCormick, S.D., 1995.** Hormonal control of gill Na^+, K^+-ATPase and chloride cell function. In: wood CM, Shuttlewoth TJ, editors. Fish Physiology. San Diego: Academic press. Vol. 14, pp: 285-315.
35. **McLeay, D.J., 1977.** Development of a blood sugar bioassay for rapidly measuring stressful levels of pulpmill effluent to salmonid fish. Journal of the fisheries research Board of Canada. Vol. 34, pp: 477-485.
36. **Mommsen, T.P.; Vijayan, M.M. and Moon, T.W., 1999.** Cortisol in teleosts: dynamics, mechanisms of action, and metabolic regulation. Reviews in Fish Biology and Fisheries. Vol. 9, pp: 211-268.
37. **Nakano, K.; Tagawa, M.; Takemura, A. and Hirano, T., 1998.** Temporal changes in liver carbohydrate metabolism associated with seawater transfer in *Oreochromis mossambicus.* Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology. Vol. 119, No. 4, pp: 721-728.
38. **Nakano, T. and Tomlinson, N., 1967.** Catecholamine and carbohydrate concentrations in rainbow trout, *Salmo gairdneri* in relation tophysical disturbance. Journal of the Fisheries Research board of Canada. Vol. 24, pp: 1701-1715.
39. **Olla, B.L.; Davis, M.W. and Ryer, C.H., 1998.** Understanding how the hatchery environment represses or promotes the development of behavioral survival skills.
20. **Filk, G. and Perry, S.F., 1989.** Cortisol stimulates whole-body calcium uptake and the branchial calcium pump in freshwater rainbow trout. Journal of Endocrinology. Vol. 120, pp: 75-82.
21. **Gollock, J.; R.Kennedy, C. and Brown, J.A., 2005.** Physiological responses to acute temperature increase in European eels, *Anguilla Anguilla*, infected with *Anguillicola crassus*. Diseases of Aquatic Organisms. Vol. 64, pp: 223-228.
22. **Henderson I.W. and Garland H.O., 1980.** The interregnal gland in piscis. Part2. Phisiology. In: Chester Jones I, Henderson IW, editors. General, Comparative and Clinical Endocrinology of the Adrenal Cortex. New York: Academic press. Vol. 3, pp: 473-523.
23. **Houston, A.H. and Rupert, R., 1977.** Immediate response of haemoglobin system tempreture change. Canadian Journal of zoology. Vol. 54, pp: 1731-1741.
24. **Iwama, G.K.; Vijayan, M.; Forsyth, R.B. And Ackerman, P.A., 1999.** Heat shock proteins and physiological stress in fish. American Zoologist. Vol. 39, pp: 901-909.
25. **Kissil, G.W.; Lupatsch, I.; Elizur, A. and Zohar, Y., 2001.** Long photoperiod delayed spawning and increased samotic growth in gilthed sea bream, *Sparus aurata*. Aquaculture. Vol. 200, pp: 363-379.
26. **Laurent, P. and Perry, S.F., 1990.** Effects of cortisol on gill chloride cell morphology and ionic uptake in the freshwater trout, *salmo gairdnrri*. Cell and Tissue Research. Vol. 259, pp: 429-442.
27. **Lim, C.; Yildirim-Aksoy, M. and Welker, T., 2005.** Effect of feeding duration of sodium chloride-containing diets on growth performance and some osmoregulatory parameters of Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*, after transfer to water of different salinities. Journal of Applied Aquaculture. Vol. 18, No. 4, pp: 1-17.
28. **Madsen, S.S. and Korsgaard, B., 2004.** Opposite effects of 17β-estradiol and combined growth hormone-cortisol treatment on hypoosmoregulatory performance in sea trout presmolts, *Salmo trutta.*Aquaculture. Vol. 23, pp: 64-72.
29. **Mancera, J.M.; Carrion, R.L. and Martin Del Rio, M.P., 2002.** Osmoregulatory action of PRL, GH and cortisol in the gilthead sea bream, *Sparus aurata*. General and

Bulletin of Marine Science. Vol. 62, pp: 531-550.

40. **Peragon, J.; Barroso, J.B.; Garsia Salguero, L.; Leticia, B.; Dela Higuera, M. and Lupianez, J.A., 1999.** Carbohydrates affect protein-turnover rates, growth, and nucleic acid content in the white muscle of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquaculture. Vol. 179, pp: 425-437.
41. **Pottinger, T.G.; Rand-Weaver, M. and Sumpter, J.P., 2003.** Overwinter fasting and re-feeding in rainbow trout: plasma growth hormone and cortisol levels in relation to energy mobilisation. Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology. Vol. 136, No. 3, pp: 403-417.
42. **Pottinger, T.G. and Mosuwe, E., 1994.** The Corticosteroidogenic Response of Brown and Rainbow trout Alevins and Fry to Environmental Stress during a "Critical Period". General and Comparative Endocrinology. Vol. 95, No. 3, pp: 350-362.
43. **Pickering, A.D. and Duston, J., 1983.** Adminstration of cortisol to brown trout, *Salmo trutta* and its effects on the susceptibility to saprolegnia infection and furunculosis. Journal of Fish Biology. Vol. 23, pp: 163-175.
44. **Pickering, A.D. and Stewart, A., 1984.** Acclimation of the interregnal tissue of the brown trout, *Salmo trutta* to chronic crowding stress. Journal of Biology. Vol. 4, No. 6, pp: 731- 740.
45. **Randall, D.J. and ferry, S.F., 1992.** 4 Catecholamines. Fish Physiology Part B. Vol. 12, pp: 255-300.
46. **Reid, S.G.; Bernier, N.J. and Perry, S.F. 1998.** The adrenergic stress response in fish: control of catecholamine storage and release. Comparative Biochemistry and Physiology part C. Vol. 120, pp: 1-27.
47. **Richman, N.H. and Zaugg, W.S., 1987.** Effect of cortisol and Growth Hormone on osmoregulation in pre- and desmoltified coho salmon, *Oncorhynchus kisutch*. General and Comparative Endocrinology. Vol. 65, pp: 189-198.
48. **Sadler, J.; Wells, R.M.G.; Pankhurst, P.M. and Pankhurst, N.W., 2000.** Blood Oxygen transport, rheology and hematological responses to confinement stress in diploid and triploid Atlantic salmon. Journal of Fish Biology. Vol. 56, pp: 506-518.
49. **Sibergeld, E.K., 1974.** Blood glucose: A sensitive indicator of environmental stress in fish. Bulletin of Enviromental Contamination Toxicology. Vol. 11, pp: 20-25.
50. **Solati, N. and Falahatkar, B., 2007.** Stress responses in sub-yearling great sturgeon to the air exposure. Caspian Journal of Enviromental Sciences. Vol. 5, No. 2, pp: 99-103
51. **Varsamos, S.; Nebel, C. and Charmantier, G., 2005.** Ontogeny of osmoregulation in post-embryonic fish. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular and Integrative Pysiological. Vol. 141, pp: 401-429.
52. **Wagner, T. and Congleton, J.L., 2004.** Blood chemistry correlates of nutritional condition, tissue damage, and stress in migrating juvenile Chinook salmon, *Onchorhynchus tshawytscha*. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences. Vol. 61, No. 7, pp: 1066-1074.
53. **Wedemeyer, G.A.; Barton, B.A. and McLeay, D.J., 1990.** Strss and acclimation. In: Schreck, C. B. and Moyle, P. B. (eds). Methods for Fish biology. MD: American Fisheries Society, Bethesda. pp: 491-527.
54. **Wendelaar Bonga, S.E., 1997.** The stress response in fish. Physiological Reviews. Vol. 7, pp: 591-625.
55. **Zabelinskii, S.A.; Chebotareva, M.A.; Shukolyukova, E.N.; Emelyanova, L.V.; Savina, M.V. and Belostotskaya, G.B., 2006.** Comparative study of lipid and fatty acids in blood plasma of River lamprey, *Lampetra fluviatilis* and Brown, *Rana temporaria* at the periods of elimination of exogenous feeding. Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. Vol. 42, pp: 376-382.