

تأثیر عوامل ژنتیکی و محیطی بر آنومالی‌های ظاهری ماهی قزل‌الارنگین کمان (*Oncorhynchus mykiss*)

• مهدی یوسفیان،

پژوهشگرده اکولوژی دریای خزر

• سهراب رضوانی،

مؤسسه تحقیقات شیلات ایران

تاریخ دریافت: تیر ماه ۱۳۸۴ تاریخ پذیرش: بهمن ماه ۱۳۸۴

Email: yousefianeco@yahoo.com

چکیده

در راستای بررسی مقدماتی علل بروز ناهنجاری‌های ظاهری در ماهی قزل‌آلا در یک پروژه تحقیقاتی، میزان شدت و انواع ناهنجاری‌های اثر تلاقی بین برادر-خواهر همخون با شاهد مورد بررسی قرار گرفت. ابتدا با انتخاب دو جفت ماهی مولد قزل‌آلا لاین مولدین برادر خواهر همخون تولید گردید. برای تعیین میانگین انحراف بین ماهیان همخون و غیر همخون برای صفات فوق با آزمون تجزیه واریانس انجام گرفته و اختلاف میانگین درصد تفریح، کاهش غیر معنی‌داری را در سطح $p < 0/987$ نشان داده است. در این پروژه تحقیقاتی همچنین نوع و شدت آنومالی بچه ماهی در مراحل لاروی و پرورشی مورد بررسی قرار گرفت. سر بزرگ، بدن کمانی شکل، دم کوتاه و شکم بزرگ از شاخص‌های لاروهای آنومال پس از تفریح می‌باشد. میانگین درصد لاروهای تولیدی در پایان جذب کیسه زرده و درصد بچه ماهیان ناق‌الخلقه در مراحل نمونه برداری ۱۵۰، ۲۵۰، ۳۰۰ روزگی کاهش غیر معنی‌داری را به ترتیب برای مراحل فوق در سطح $p < 0/960$ ، $p < 0/774$ ، $p < 0/775$ ، $p < 0/703$ نشان داده است. بچه ماهی ۴۵۰ میلی‌گرمی یک ماه پس از شروع تغذیه فعال در مجموع دارای ۵٪ ماهیان آنومال بوده که نوع درصد آنومالی در گروه ماهیان همخون و با اندکی تغییر در گروه ماهیان غیر همخون، به ترتیب شامل، ماهیان ناق‌الخلقه کوتاه یا شکستگی دم ۹۲ درصد، بد شکلی سر ۲٪، اشکال در سرپوش برانش ۵٪ فوز کردگی ۱٪ بوده است. در مجموع در اجرای پروژه حاضر مشخص گردید که حتی در تلاقی‌های بسیار نزدیک (خواهر-برادر سبب افزایش معنی‌دار نواقص ماهی نشده و شدت بروز این نواقص بیشتر به مسائل محیطی و مدیریت تکثیر مربوط می‌گردد.

کلمات کلیدی: قزل‌آلا رنگین کمان، آنومالی، نواقص ژنتیکی، تلاقی فامیلی

Pajouhesh & Sazandegi: No 74 pp: 78-85

Effect of genetic and environmental factors on malformation in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)

By: M. Yousefian Aquaculture Department, Ecology Academy of Caspian Sea and S. Rezvani Gilkolaei, Fisheries Research Institute.

In order to illustrate the origin of occurrence of congenital malformation in rainbow trout, in the present study, the percent and type of malformation in brother-sister mating were compared with those of control. For this propose two pair of breeders from different stocks have crossed to produce sister-brother line. For estimation of mean deviation between family and non family mating of traits, analysis of variance have used and hatchability rate was lower in family mating but was not significantly different ($p < 0.987$). In this study the type and percent of abnormal larvae, fingerling and marketable size fish were investigated. Pug head, curved body, shortened tail and enlargement of the yolk sac was the character of malformations at larval stage. The difference of mean at the end of yolk absorption and abnormality at stages of 150, 225 and 300 days have not shown any significant difference ($p < 0.960$, $p < 0.774$, $p < 0.775$, $p < 0.730$) respectively. The fingerling of 450 mg, one month after active feeding stages, had only 5% abnormal consistent of shortened body length (92%), pug head (2%), shortened operculum (5%) and lump back (1%). It was shown that even in crossing between close family (sister-brother), the abnormality was not significantly higher than normal mating, therefore it may be due to environmental factors of management problems.

Key words: Abnormality, Rainbow trout, Family mating.**مقدمه**

بسیاری از محققین اشتباهات فنی و عدم اطلاعات صحیح در مراحل اولیه تکثیر (انکوباسیون و رشد بچه ماهی) را که از مراحل بحرانی زیستی برای ماهی محسوب می‌شود را عامل اصلی آنومالی در ماهی می‌دانند (۱۷، ۲۵، ۳۶).

تأثیر مسائل ژنتیکی و عمده ترین آن اثر همخونی در ایجاد دفرمه شدن لارو، کاهش درصد تفریخ و کاهش رشد در ماهی قزل آلا توسط بسیاری از محققین گزارش گردیده است (۱۰، ۲۳، ۳۲، ۴۱).

در تحقیقی که در سال ۱۳۸۰ انجام گرفت، نواقص استخوانی در بچه ماهی قزل آلا پرورشی در مراکز تکثیر ۴/۶ تا ۲۰٪ گزارش گردید (۱) ولی منشأ و چگونگی ایجاد آن در هیچ تحقیقی گزارش نشده است. مقاله حاضر به مطالعه مورفولوژیکی تغییرات اسکلتی در بچه ماهی قزل آلا پرداخته است. ما همچنین وضعیت لاروهای ماهی قزل آلا در زمان تفریخ در خصوص بد شکلی‌های ظاهری در این مرحله را مورد بررسی مورد بررسی قرار داده ایم.

نواقص استخوانی از عوامل مهم و متداول در آبی پروری است که به خصوص در مراحل رشد موجود آبی دیده می‌شود (۲، ۷، ۱۱).

آنومالی عمدتاً سبب تلفات شدید در مراحل لاروی و بچه ماهی نارس و در مراحل پیشرفته تر با کاهش رشد همراه است. عوارض آنومال سبب کاهش فعالیت‌های بیولوژیکی، کاهش بازار پسندی و افزایش هزینه تولید می‌گردد. عامل ایجاد این عارضه به مسائل تغذیه‌ای، محیطی و ژنتیکی ربط داده شده است. Kincaid در سال ۱۹۸۳ اثر همخونی را از عوامل اصلی آنومالی ذکر نمود (۲۹)، در حالیکه عوامل محیطی مانند تراکم تخم، شوک‌های حرارتی یا مکانیکی، وجود آلودگی‌های آب، شوری، کاهش اکسیژن، اشعه، شدت نور نیز از عوامل آنومالی ماهی قزل آلا گزارش شده است (۲۶، ۴۵). کمبود ویتامین‌های C، تربیتوفان و فسفولیپید در تغذیه ماهیان مولد نیز ممکن است سبب بروز این عوارض شوند (۳۷، ۳۹، ۴۵).

مواد و روش‌ها

ب- مرحله بچه ماهی- ابتدا میزان و نوع آنومالی بچه ماهیان در کل تیمارهای انجام شده محاسبه و ثبت گردید. سپس برای تعیین علت آنومالی تعداد ۳۰ بچه ماهی سالم و ۳۰ بچه ماهی دارای نقص ستون فقرات مورد بررسی رادیولوژیکی قرار گرفت. بچه ماهیان بعد از بیهوشی وزن کشی و سپس توسط اشعه X عکس برداری شدند. پس از آن این ماهیان مورد تجزیه لاشه‌ای قرار گرفته و تعداد ستون مهره‌های ستون فقرات به دقت مورد شمارش قرار گرفت.

روش‌های آماری

اختلاف بین ماهیان دو گله که از دو منشاء متفاوت بودند، به‌عنوان اختلاف ژنتیکی و اختلاف بین یک گله به‌عنوان اثر محیط بوده است و برای آنالیز اطلاعات از آنالیز واریانس برای مقایسه میانگین داده‌ها استفاده گردید. در صورت وجود اختلاف معنی‌دار از تست دانکن برای تعیین منشاء اختلاف مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج

نتایج آزمایشات مربوط به تعیین اثر ژنتیکی و محیطی در جدول ۱ ارائه شده است.

در مطالعات لارو ماهی قزل آلا، بیشترین تلفات در زمان تفریح تخم صورت گرفته است. در زمان تفریح غده تفریح در جلوی سر ماهی فعال است که با ترشح آنزیمی سبب نازکتر شدن پوسته تخم می‌گردد و ماهی با حرکات دم و فشار به پوسته آنرا پاره نموده و خارج می‌شود. ماهیان ناقص که دارای دم‌های کوتاهی هستند قادر به شکافتن دیواره پوسته تخم نمی‌شوند و پس از مدتی در تخم تلف می‌شوند بنابراین در تکثیر ماهی قزل آلا بیشترین تلفات ماهیان ناقص الخلقه در زمان تفریح رخ می‌دهد. سایر لاروهای هج شده ناقص نیز به اشکال متفاوت در انکوباتور و ترف دیده

اجرای پروژه در مجتمع تکثیر و پرورش ماهیان سردآبی کلاردشت (شهید باهنر) انجام گرفته است (۱۳۷۶-۱۳۸۲). جهت انجام این تحقیق ابتدا دو گله مولد جداگانه خواهر و برادر ماهی قزل آلا تهیه گردیده و سپس، چهار جفت ماهیان خواهر- برادر از گله ۱ و چهار جفت از گله ۲ انتخاب گردید و نسبت به تلاقی بین فامیل و خارج فامیلی اقدام گردیده تا ضمن تعیین اثر تلاقی فامیلی (اثر ژنتیکی) اثر سایر فاکتورها و به‌عبارتی اثر شرایط محیطی مشخص گردد. تمام تلاقی‌ها و پرورش بچه ماهیان در شرایط استاندارد انجام گرفته و تا ۳۰۰ روز در حوضچه‌های سیمانی در مجتمع شهید باهنر کلاردشت نگهداری گردیدند. متوسط درجه حرارت در طی تکثیر °C 11 ± 1 و T=11 و pH=7/6-7/8 بوده است. برای انکوباسیون تخم در هر ترف ۴ انکوباتور (سینی) قرار داده شد. تخم‌های هر تیمار به‌صورت تصادفی و جداگانه در هر انکوباتور قرار گرفت. شدت جریان آب ۰/۴ لیتر در ثانیه بوده است. مراحل نمونه‌برداری برای این تحقیق شامل درصد تفریح، درصد لارو تغذیه فعال، درصد لاروهای ناقص الخلقه نسبت به تفریح در پایان جذب کیسه زرده و در مراحل رشد ۱۵۰ روزگی، ۲۲۵ روزگی و ۳۰۰ روزگی بوده است.

تعیین شدت آنومالی

شدت آنومالی در این تحقیق در دو مرحله لاروی و بچه ماهی ثبت گردید:

الف: مرحله لاروی - بلافاصله پس از تفریح تخم‌ها میزان تلفات لاروهای ناقص الخلقه ثبت گردید. در مرحله جذب کیسه زرده طول کل لارو (از نوک سر تا انتهای دم) در زیر استریومیکروسکوپ اندازه‌گیری شد. درصد لاروهای ناقص با شمارش ۳۰ لارو از هر آزمایش تعیین گردید و نوع دفرمه بودن لارو ثبت گردید.

جدول ۱- اطلاعات مربوط به تکثیر و تلاقی بین مولدین (خواهر - برادر) در دو گله متفاوت ماهی قزل آلا

تیمار	روش تلاقی	درصد لقاح	درصد تفریح	*درصد لاروهای ناقص الخلقه (خمیدگی ستون فقرات) نسبت به تفریح			
				پایان جذب زرده	۱۵۰ روزگی	۲۲۵ روزگی	۳۰۰ روزگی
تلاقی همخونی گله اول	A1 a1	۹۵	۵۶/۳	۳۴	۷	۷	۷
	A2 a2	۹۶	۸۴/۶	۱۴	۱	۱	۱
	A3 a3	۹۸	۴۸/۸	۳۸	۰	۰	۰
	A4 a4	۹۸	۸۶/۹	۱۸	۲	۱	۰
تلاقی همخونی گله اول	B1 b1	۹۸	۸۷/۹	۱۶	۲	۱	۱
	B2 b2	۹۹	۸۸/۳	۲۵	۶	۱	۱
	B3 b3	۹۷	۵۶/۴	۱۷	۳	۳	۲
	B4 b4	۹۲	۵۰/۶	۱۵	۳	۱	۱

(A1-۴ ماده گله اول و A1-۴ نر گله اول B1-۴ ماده گله دوم و B1-۴ نر گله دوم)



شکل ۳- لارو آنومال قزل‌آلا با خمیدگی ستون فقرات



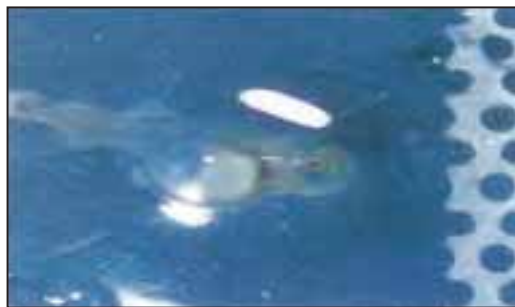
شکل ۴- لارو آنومال ماهی قزل‌آلا دارای سر بزرگ، بدن کمان شکل و شکل بزرگ

ناقص در دو گروه وجود نداشت ($p > 0/960$). درصد لاروهای ناقص الخلقه در پایان جذب کیسه زرده نسبت به لاروهای باقی مانده در سه مرحله زمانی در شرایط کارگاه اختلاف معنی‌دار شدیدی را در هر دو گروه نشان داده ($p < 0/00$) ولی پس از شروع تغذیه فعال تعداد این لاروها به صورت نسبتاً ثابتی باقی مانده و اختلاف معنی‌داری بین تعداد آنها در مراحل مختلف نمونه برداری در گروه ماهیان همخون ($p > 0/457$) و غیر همخون ($p > 0/934$) مشاهده نشد. علاوه بر این با سطح ۹۵ درصد اطمینان تفاوت بین میانگین تعداد بچه ماهیان هیچ یک از مراحل نمونه برداری ۱۵۰ تا ۳۰۰ روزگی در گروه همخون با گروه غیرهمخون مشاهده نگردید (به ترتیب: $p > 0/775$ ، $p > 0/774$ و $p > 0/703$). پس از جذب کامل کیسه زرده که همراه با تغذیه خارجی است درصد تلفات کاهش می‌یابد. لارو تا یک ماه پس از شروع تغذیه فعال تلفات اصلی را داشته و در این مرحله تنها 4 ± 1 درصد لاروهای ناقص زنده ماندند. بیشتر لاروهایی که در این مرحله باقی ماندند دارای کجی ستون فقرات بودند و به عبارتی لاروهایی که دارای اشکال در سر و سرپوش برانشی و یا نقاط حساس بدن بودند تا قبل از این مرحله تلفات داده و حذف شدند. در ماهیان ناقص الخلقه کوتاهی یا شکستگی دم، شایعترین آنها بوده است. فراوانی این عارضه در بین ماهیان آنومال در مجموع کل آزمایشات انجام شده ۹۲٪ بوده است (شکل ۵ و ۶). سایر عارضه‌های مشاهده شده به ترتیب فراوانی شامل بد شکلی سر ۲٪ اشکال در سرپوش برانش ۵٪ فوزکردگی ۱٪ بوده است.

شدند. لاروهای غیر نرمال عمدتاً دارای سر بزرگ بدنی کمانی شکل، دم کوتاه و شکم بزرگ دیده می‌شوند (شکل‌های ۱، ۲، ۳ و ۴) این گونه لاروها در ته انکوباتور و ترف خوابیده و با حرکت دورانی به دور خود می‌چرخند و اصولاً به مرحله تغذیه فعال نرسیده و به زودی تلف می‌شوند. تعدادی از لاروهای آنومال که از لحاظ شکل ظاهری سالم هستند و در مرحله تغذیه فعال که معمولاً پس از جذب ۸۰٪ کیسه زده است از جمعیت رو به رشد بچه ماهی جدا شده و تلف می‌شوند. تنها درصدی از لاروها آنومال که نقص بدنی آنها در نقاط حساس بدن قرار ندارند امکان بقا و رشد را می‌یابند. درصد و تعداد بچه ماهیان ناقص الخلقه در تلاقی سری اول (تلاقی فامیلی) و سری دوم (تلاقی غیر خویشاوندی) در جداول ۱ و ۲ ارائه شده است. در هر دو نوع تلاقی معمولاً در طی یک هفته پس از تفریح تلفات زیاد بوده ولی بعداً کم شده و تا زمانی که لاروها به طول ۲ سانتی‌متر رسیدند تلفات در حد بسیار پائین و به ندرت دیده شد. بیشترین درصد آنومالی در طی هجری کجی ستون فقرات، ضایعات سر پوش برانشی و بد شکلی جمجه سر است. درصد اینگونه ماهیان ناقص الخلقه نسبت به تفریق تا پایان جذب کیسه زرده در گروه ماهیان همخون $2 \pm 22/1$ درصد و در گروه ماهیان غیر همخون $2/8$ درصد بوده که اختلاف معنی‌داری بین درصد لاروهای



شکل ۱- لارو آنومال ماهی قزل‌آلا با عارضه بدشکلی سر و تورم کیسه زرده



شکل ۲- لارو آنومال ماهی قزل‌آلا با عارضه تورم کیسه زرده

جدول ۲- اطلاعات مربوط به تکثیر و تلاقی بین مولدین در دو گله متفاوت ماهی قزل آلا

تیمار	روش تلاقی	درصد لقاح	درصد تفریح	*درصد لاروهای ناقص الخلقه (خمیدگی ستون فقرات) نسبت به تفریح			
				پایان جذب زرده	۱۵۰ روزگی	۲۲۵ روزگی	۳۰۰ روزگی
				تلاقی غیر فامیلی گله اول با دوم	A1 b1	۹۵	۵۸/۵
	A2 b2	۹۷	۸۴/۵	۱۷	۲	۱	۱
	A3 b3	۹۷	۵۴/۲	۳۶	۰	۰	۰
	A4 b4	۹۸	۸۸/۱	۱۵	۱	۱	۱
تلاقی غیر فامیلی گله دوم با اول	B1 a1	۹۹	۸۸/۹	۱۸	۲	۲	۲
	B2 a2	۹۹	۸۵/۳	۴۱	۹	۹	۹
	B3 a3	۹۶	۶۱/۸	۱۶	۳	۳	۲
	B4 a4	۹۴	۵۲/۴	۱۳	۲	۱	۱

۴-۱۱ ماده گله اول و ۴-۱۱ نر گله اول، ۴-۱۱ ماده گله دوم و ۴-۱۱ نر گله دوم

۹۲ درصد لارو و بچه ماهیان ناقص الخلقه در دو نوع تلاقی مربوط به ماهیانی است که دارای کجی ستون فقرات بوده و مابقی ۴ درصد شامل ماهیان دارای اشکال در سرپوش برانشی، بد شکلی سر و قوز کردگی بوده اند.

و ۱۸ مهره دم می باشد. مهره های ۴۸-۳۸ بیشتر از همه تحت تاثیر ضایعات ستون فقرات قرار داشته و بیشترین نقص در مهره شماره ۴۲ بوده است. کمترین نقص و عارضه در مهره های مربوط به سر و دم و گاهی اوقات عوارض ستون فقرات در بیشتر از یک نقطه مشاهده شده است. شکل ۷ نقص ستون فقرات و ایجاد قوز (با زاویه ۴۵ درجه) را بین مهره های ۳۸ و ۴۳ نشان می دهد. در همان شکل نقص ستون فقرات در ناحیه دم در مهره های ۴۴ دیده می شود. تغییرات در ستون مهره ها در بسیاری از موارد به اندازه ای کم است که شاید تنها بتوان از روی نامنظمی خط جانبی به اشکال در ستون فقرات ماهی پی برد. در حقیقت مشاهده خط جانبی شاخص قابل اعتمادی در تشخیص تغییرات کم ستون فقرات می باشد.

بحث

در برنامه های تکثیر بچه ماهی قزل آلا در هجری، هدف پرورش دهنده دست یابی به بچه ماهیان سریع الرشد و درصد باقیماندگی ایده آل می باشد. برای این منظور با ایجاد شرایط بهینه و غذای کافی، رقابتی در بین بچه

ماهیانی که دارای نقص ستون مهره ها بودند رشد نامتوازن داشته و علائم نقص از یک ماهگی به خوبی قابل تمایز بود. وزن آنها در این سن ۴۰۰ میلی گرم بود. میانگین وزن ماهیان سالم در این زمان ۴۶۴ میلی گرم بوده است. در بیشتر ماهیان آنومال بررسی شده، این گونه ماهیان در ناحیه دم حالت یکنواختی خود را از دست داده و در برخی موارد دم به طور کلی به صورت جدا و مستقل بوده است. باله دمی نسبت به حالت طبیعی بالاتر بوده و خط جانبی مسیر نامنظمی را طی می کرد این ماهیان از ماهیان طبیعی کوتاه تر بودند. آزمایش X با اشعه (x-ray شکل ۷) نشان داد که ستون فقرات پشتی، شکمی دارای انحنایی به صورت شکل V می باشد. در حالت حاد آنومالی ستون فقرات در ناحیه انحناء با طناب عصبی جفت شده است که اصطلاحاً بنام (Xgpholor dosis) نامیده شده و رسوبات کلسیمی را نشان می دهد (شکل ۷). در این ماهیان طناب عصبی در ناحیه شکمی بوسیله فشار ماهیچه های شکمی خم گردیده است و ماهی از این جهت نیز دچار مشکل است در مطالعات انجام شده در این تحقیق، مشخص گردید که ماهی قزل آلا دارای ۶۳ مهره در ستون فقرات، که ۱۴ عدد سینه ای، ۳۱ عدد شکمی



شکل ۶- خمیدگی انتهای بدن و دم در ماهی قزل آلا رنگین کمان



شکل ۵- شکستگی دم در ماهی رنگی قزل آلا رنگین کمان

مزرعه پرورشی مربوط می‌گردد. از کل آنومالی‌های بدست آمده ۹۲ درصد بچه ماهیان آنومالی دارای عارضه کوتاهی دم بوده‌اند. نتایج این تحقیق با مطالعات انجام شده توسط موسوی در سال ۱۳۸۰ مطابقت دارد.

براساس سبب یابی انجام شده علت این امر ضایعاتی اسکلتی است که در مهره‌های ردیف ۴۲ ستون فقرات ماهی بوجود می‌آید. که این امر همانطور که ذکر شد احتمالاً به دلیل شرایط محیطی (ضربه و یا فشار به ناحیه خاصی از بدن) در دوران ویژه‌ای از مراحل رشد (لاروی) اتفاق می‌افتد. همانطور که می‌دانید تعداد ستون مهره‌ها در ماهی قزل آلا نسبتاً ثابت و از قوانین صفات ژنتیکی (ماریستیکی) تبعیت می‌کند. عدم تغییر تعداد ستون مهره‌ها نشان دهنده عدم تاثیر پارامترهای ژنتیکی در ایجاد نقص عضو ماهی قزل آلا می‌باشد. فشردگی مهره‌ها، جابجایی و بد شکلی مهره تماماً به تغییر شرایط محیطی در رشد طبیعی لارو بچه ماهی می‌باشد. بدیهی است تاثیر همخوانی در ایجاد شرایط نامناسب‌تر برای لارو نیز می‌تواند به این امر کمک نماید ولی مستقیماً نقص ژنتیکی به دلیل بروز آلل مغلوب و یا بروز ژن‌های وابسته به آنومالی نمی‌باشد زیرا همان‌گونه که در بالا اشاره شد تعداد ماهیان ناقص الخلقه در تلاقی ماهیان همخوان (برادر- خواهر) با ماهیان غیر همخوان تفاوت قابل ملاحظه و معنی‌داری نداشته است.

کمبود ویتامین D، C و کلسیم در طی دوره‌های تکاملی لارو و بچه ماهی ممکن است سبب بروز نواقص اسکلتی در ماهی قزل آلا می‌گردد. کمبود اسید آسکوربیک، تریتوفان، فسفولپید و یا ویتامین D در غذای مولدین، در بچه‌ها نقص‌های اسکلتی بوجود آورده است. (۳، ۲۷، ۳۲، ۴۵) کمبود ویتامین C یکی از عوامل اصلی ایجاد نواقص اسکلتی ماهی گزارش گردیده است. تغییرات اسکلتی که به دلیل کاهش ویتامین بروز می‌کند به دلیل تشکیل کلاژن‌های هیدروکسیله بوقوع می‌پیوندد (۳۷) و به دلیل تاخیر در کلسینیشن استخوان (۱۶) ماهیان آب شیرین کلسیم خود را از طریق روده با کمک یک ویتامین D مرتبط با پروتئینی که به کلسیم پیوند شده و داخل سلول انتروسیت (Entrocyte) انجام می‌دهند.

شرایط محیطی مانند تراکم تخم، کمبود اکسیژن، شدت نور نیز از عوامل اصلی نواقص اسکلتی بیان شده است (۱۲، ۲۶). نقش محیط (۱۲، ۲۰، ۳۶، ۴۵) تغذیه‌ای (۳، ۴، ۳۷، ۴۴) به‌طور گسترده‌ای مورد بحث قرار گرفته است. شرایط ویژه و شرایط کاری خاص نیز ممکن است سبب تحریک نواقص اسکلتی شود.

آنومالی دیگر مشاهده شده در جمعیت بچه ماهیان نواقص مربوط به فک ماهی و سرپوش برانشی است مقالات موجود در خصوص منشاء این آنومالی‌ها نتایج متفاوتی را در ماهیان مورد مطالعه ارائه داده است. براساس نظر (Handwerker و Tave (۴۲) نقص سرپوش برانشی در ماهی تیلاپیا وراثت‌پذیر نیست در حالی که *Cichlasoma nigrofasciaumu* همخوان، این صفت را بروز می‌دهد (۴۶). این امر به دلیل خصوصیات کاملاً متفاوت این دو گونه می‌باشد.

Barahona (۸) گزارش نمود که تغییرات موج گونه سطح برانش به دلیل تاثیر شرایط محیطی در مراحل اولیه رشد است. کمبود ویتامین C نیز به‌عنوان عامل اصلی کوتاهی سرپوش برانش توسط بسیاری از محققین گزارش شده است (۳۱، ۳۲).

پارامترهای محیطی نامناسب و آلودگی‌ها نیز به‌عنوان عوامل ایجاد

ماهیان وجود نداشته و انتظار می‌رود که هیچ‌گونه بچه ماهی غیر نرمالی تولید نشود.

شدت بالای بدشکلی ستون فقرات در هجری از مسائل مهم برای توسعه صنعت آبی پروری است. آنومالی همراه با کاهش رشد بوده و نتیجتاً تلفات شدید را به همراه دارد (۹، ۳۸). علم تشخیص این علت هنوز کاملاً شناخته نشده است علت‌های تغذیه‌ای، محیطی و ژنتیکی برای این عارضه گزارش شده است (۷). چگونگی بوجود آمدن و شکل گیری نقص ستون فقرات به عنوان یک سؤال بی‌جواب مانده است (۷) گزارش‌های فراوانی نشان می‌دهد که یکی از عوامل اصلی خمیدگی ستون فقرات در ماهی به دلیل عدم باد کردن کیسه هوای ماهی می‌باشد (۱۳، ۲۸، ۳۰). علاوه بر مشکل کیسه هوایی ماهی سایر عوامل نیز در طی تکامل جنین ممکن است تاثیر گذاشته و خمیدگی ستون فقرات و سایر آنومالی‌ها را ایجاد نماید.

با وجود درصد بالای لاروهای غیر نرمال در ابتدای هج تا مرحله تغذیه فعال (حدود ۲۰٪) تقریباً ۴٪ آنها پس از یک ماهگی لارو باقی ماندند که بیشتر آن مربوط به خمیدگی ستون فقرات بود. به‌عبارتی خمیدگی ستون فقرات برخلاف سایر عوامل آنومالی عامل مرگ و میر ماهی نیست و با ماهی باقی می‌ماند. مطالعات نشان داده که تقریباً تمام بچه ماهیان دارای نواقص اسکلتی در دوره لاروی خمیدگی ستون فقرات را داشته‌اند لذا عوامل دیگری را نیز می‌باید برای این عارضه در نظر گرفت که شامل ۱- عوامل ژنتیکی ۲- ترکیب زرده تخم ۳- شرایط محیطی مانند نور، درجه حرارت، شوک مکانیکی، آلودگی‌ها، بیماری‌ها و غیره که هر یک از این موارد ممکن است در مولدین یا جنین اثر بگذارند. دفرمه شدن اسکلت ماهی که به دلیل مسائل ژنتیکی بروز داد، توسط برخی از محققین گزارش گردیده است (۲۹، ۳۴).

در بررسی تحقیق حاضر در تیمارهای متفاوت از ۱۰٪ آنومالی مشاهده گردید. تفاوت معنی‌داری بین آنومالی تلاقی خواهر برادر تنی و با خواهر برادر ناتنی بدست نیامد و به عبارتی از تلاقی بین ماهیان همخوان همان میزان ماهیان ناقص الخلقه بوجود آوردند که از تلاقی ماهیان غیر همخوان، و لی چنانچه نواقص فنوتیپی ماهیان جنبه ژنتیکی داشته باشد این انتظار وجود دارد که تعداد ماهیان ناقص الخلقه به‌طور معنی‌داری در تلاقی‌های همخوان (Inbreed) بیشتر از ماهیان غیر همخوان (outbreed) باشد زیرا با افزایش ضریب همخوانی افت ناشی از تاثیرات همخوانی (Inbreeding depression) نیز افزایش می‌یابد (۲۱).

در اکثر ماهیان منشاء آنومالی‌ها بیشتر به شرایط مدیریتی و محیطی



شکل ۷- نقص ستون فقرات در ناحیه پشت و دم ماهی قزل‌آلا (تصویر با اشعه x)

deformities in larval, juvenile and adult stages of cultured gilthead sea bream (*Sparus aurata* L.). *Aquaculture* 141, 1-11.

8-Barahona-Fernandes, M.H. 1982; Body deformation in hatchery reared European sea bass *Dicentrarchus labrax* (L.). Types, prevalence and effect on fish survival. *J. Fish Biol.* 21, 239-249.

9-Barbaro, A., Francoson, A., Guidastri, R. 1984; Extensive resorption in a valley of the lagoon of Venice of *Sparus aurata* L. obtained by induced spawning. *Nova Thalassia*, 6 Suppl. pp. 281-256.

10-Bentsen, H.B., Gjerde, B. 1994; Designs of fish breeding programs. *Proc. 4th World Congr Genet. Appl. Livest. Prod.*, Edinburgh, Scotland, vol. XVI, pp. 149-158.

11-Boglione, C., Marino, G., Ferreri, F., M.G., Scardi, M., Fresi, E., Cataudella, S. 1994; Anatomical aspects for seed quality assessment in sea bass (*Dicentrarchus labrax*): Hatchery and wild populations. *Ln: Kestemont, p., Muir, J., Sevilla, F., Williot, p., (Eds.), Measures for Success-Metrology and Instrumentation in Aquaculture Management. Bordeaux Aquaculture 94 Int. Conf., Bordeaux, Fr., March 23-25, 1994. CEMAGREF, France, pp. 191-197.*

12-Caris, M. G., Rice, S.D. 1990; Abnormal development and growth reductions of pollock *Theragra chalcogramma* embryos exposed to water-soluble fractions of oil. *Fish. Bull. US*, 88, pp. 29-37.

13-Chatain, B., 1994; Abnormal swimbladder development and lordosis in sea bass (*Dicentrarchus labrax*) and sea bream (*Sparus auratus*). *Aquaculture*, 119, 371-379.

14-Cross, T. F., King, J., 1983; Genetic effects of hatchery rearing in Atlantic Salmon. *Aquaculture* 33, 33-40.

15-Cross, T.F., Challanain, D.N. 1991; Genetic characterization of Atlantic salmon (*Salmo salar*) lines farmed in Ireland. *Aquaculture* 98, 209-216.

16- Dabrowski, K., El-Fiky, N., Koeck, G., Frigg, M., Wieser, W., 1990; Requirement and utilization of ascorbic acid and ascorbic sulfate in juvenile rainbow trout. *Aquaculture* 91, 317-337.

17- Daoulas, Ch., Economou A.N. and Bantavas, J., 1991; Osteological abnormalities in laboratory reared sea bass (*Dicentrarchus labrax*) fingerlings. *Aquaculture* 97:169-180

18- Divanch, P., Boglione, C., Menu, B., Koumoundouros, G., Kentouri, M., Cataudella, S. 1996; Abnormalities in finish mariculture: An overview of the problem, causes and solutions. *Ln: Chatain, B., Saroglia, M., Sweetman, J., Lavens, p. (Eds.), Seabass and Seabream culture: Problems and Prospects. Int. Workshop, Verona, Italy, October 16-18, 1996. Eur. Aquacult. Soc., Oostende, Belgium, pp. 45-66.*

19-Doyle, R.W. 1983; An approach to the quantitative analysis of domestication in aquaculture. *Aquaculture* 33, 167-185.

20- Elvingson, P., Johanson, K. 1993; Genetic and environmental

بدشکلی‌ها شناخته شده اند (۱۸). عوامل دیگری مانند اشباع گازی آب نیز بخصوص سبب دفرمه شدن سرپوش برانش می‌گردد. به‌رحال بدشکلی و آنومالی در ماهی قزل‌آلا می‌تواند به دلیل مجموعه‌ای از پارامترهای تغذیه‌ای، متابولیکی، محیطی و شرایط رفتاری و از طرف دیگر کاهش تنوع ژنتیکی و افزایش ضریب همخونی باشد.

مطالعه انجام شده در خصوص آزاد ماهیان و ماهی قزل‌آلا نشان داده است که در طی انتخاب مولد تنوع ژنتیکی در جمعیت پرورش یافته کم شده است (۵، ۱۴، ۱۵، ۴۰، ۴۳).

این امر ممکن است به دلیل مواردی به شرح ذیل باشد: استفاده از تعداد کم مولد در مراکز تکثیر، (۶)، سیستم غلط تلاقی‌گری (۲۴، ۴۷، ۴۸)، رانش ژنتیکی (Genetic drift) و افزایش همخونی در جمعیت‌های کوچک که در تکثیر مصنوعی انجام می‌گیرد (۱۹). تمام موارد فوق عمدتاً به دلیل سیستم غلط تکثیر ماهی و عدم آگاهی از شیوه مناسب در این امر می‌باشد. در تحقیق دیگری توسط نگارندگان این مقاله مشخص گردیده است که همخونی بیش از آنکه سبب نقص در باله دم شود در کاهش رشد ماهی مؤثر است. بدیهی است در تلاقی‌های همخون این امکان وجود دارد که ژن‌های مغلوب در یک لوکوس قرار گرفته و سبب آنومالی و حتی سبب مرگ ماهی شوند. که درصد احتمال آنرا می‌باید از طریق پروژه‌های ویژه و جداگانه برای هر آنومالی محاسبه نمود ولی آنچه که در این تحقیق مشخص گردید نشان داد که احتمال افزایش آنومالی در نسل‌های اولیه فامیلی کم است ولی همخونی به طریقه غیر مستقیم سبب کاهش رشد می‌گردد.

منابع مورد استفاده

- ۱- موسوی، م، یوسفیان، م، سعیدی، ع. ۱۳۸۰؛ بررسی آنومالی ماهی قزل‌آلا در مزارع پرورشی ماهی قزل‌آلا ی ایران، پژوهشکده اکولوژی دریای خزر. ۲۵ صفحه.
- ۲- یوسفیان، م، رضوانی، س، امینی، ک. ۱۳۸۲؛ بررسی اثرات تلاقی فامیلی در رشد، درصد تفریح تخم، ضریب باقیماندگی لارو و مورفولوژی ماهی قزل‌آلا. پژوهشکده اکولوژی دریای خزر. ۶۰ صفحه.
- 3-Akiyama, T., Murai, T., Mori, K. 1989; Role of tryptophan metabolites in inhibition of spinal deformity of Chum Salmon fry caused by tryptophan deficiency. *Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish.*, 52, 1249-1254.
- 4-Albrektsen, S., Lie T., Sandnes, K. 1988. Ascorbyl palmitate as a dietary vitamin C source for rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Aquaculture* 71,359-368.
- 5-Allendorf, F.W., Phelps, S.R. 1980; Loss of genetic variation in a hatchery stock of cutthroat trout. *Trans. Am. Fish. Soc.* 109, 537-543.
- 6-Allendorf, F.W., Ryman, N. 1987; Genetic management of hatchery stocks. In: Ryman, N.; Utter, F. (Eds), *Population genetics and fishery management*. Washington Sea Grant Program. University of Washington Press, Seattle, pp. 141-159.
- 7-Andrades, J.A., Becerra, J., Fernandez-Llebrez, P. 1996; Skeletal

- components of variation in body traits of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in relation to age. *Aquaculture* 118, 191-204.
- 21-Falconer, D. S. 1981; Introduction to Quantitative Genetic. 2nd edition. Longman, New York.
- 22-Ferguson, M.M., Ihsen, P.I., Hynes, J.D. 1991; Are cultured stocks of brown trout (*Salmo trutta*) and Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) genetically similar to their source populations? *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 48 (Suppl.1), 118-123.
- 23-Gall, G.A.E., Bakar, Y., famula, T., 1993; Estimating genetic change from selection. In: Gall, G.A.E., Chen, H. (Eds.), Genetics in Aquaculture IV. Proceeding of the Fourth International Symposium, 29 April - 3 May 1991, Wuhan, China. *Aquaculture*, vol. 111, pp. 75-88, Amsterdam.
- 24-Gile, S.R., Ferguson, M.M. 1990; Crossing methodology and genotypic diversity in a hatchery strain of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 47, 719-724.
- 25-Harris, K.C., Hulsman, P.F., 1991; Intensive culture of lake whitefish (*Coregonus clupeaformis*) from larvae to yearling size using dry feeds. *Aquaculture* 96, 255-268.
- 26-Haya, K. 1989; Toxicity of pyrethroid insecticides to fish. *Environ. Toxicol. Chem.*, 8, 381-391.
- 27-Hinton, D.E., Baumann, P.C., Gardner, G.R., Hawkins, W.E., Hendricks, J.D., Murchelano, R.A., Okihira, M.S. 1992; Histopathological biomarkers. In: R.J. Huggett, R. A. Kimerle, P. M. Mehrle, H. L. Bergman (Editors), Biomarkers: Biochemical, Physiological, and Histological Markers of Anthropogenic Stress. Lewis, Boca Raton, FL, pp. 155-209.
- 28-Iseda, H., Ishihara, M., Sumida, S., Owaki, M., Tabata, S. 1979; Prevention of deformation in the juveniles of red sea bream, *Pagrus major*, reared in ponds. Relationship between the initial rearing conditions and the lordotic deformity. *Bull. Kumamoto Pref. Fish. Exp. Stn.* 1, 9-17.
- 29-Kincaid, H.L., 1983; Inbreeding in fish populations used for aquaculture. *Aquaculture* 33, 215-227.
- 30-Kitajima, C. C., Watanabe, T., Tsukashima, Y., Fujita, S. 1994; Lordotic deformation and abnormal development of swimbladders in some hatchery-bred marine physoclistous fish in Japan. *J. World Aquacult. Soc.* 25, 64-77.
- 31-Lin, C., Lovell, R.T. 1978; Pathology of the vitamin C syndromes in channel catfish (*Ictalurus punctatus*). *J. Nutr.* 108, 1137-1146.
- 32-Martinez, M.C. 1990; Vitamin C requirement of the Mexican native cichlid *Cichlasoma urophthalmus* (Gunther). *Aquaculture* 86, 409-416.
- 33-New, M., 1991; Turn of the of the millennium aquaculture. *World Aquacult.* 22(3), 28-49.
- 34-Olesen, I., Gjedrem, T., Bentsen, H.B., Gjerde, B., Rye, M. 2001; Breeding programs for sustainable aquaculture. *J. App. Aquacult.* in press.
- 35-Papema, I. 1978; Swimbladder and skeletal deformations in hatchery bred *Sparus aurata*. *J. Fish Biol.* 12, 109-114.
- 36-Polo, A., Yufera, M., Pascual, E., 1991. Effects of temperature on egg and larval development of *Spartus aurata* L. *Aquaculture* 92, 367-375.
- 37-Sato, M., Konodo, T., Yshinaka, R., Ikeda, S. 1983; Effect of water temperature on the skeletal deformity in ascorbic acid-deficient rainbow trout. *Bull. Jpn. Sci. Fish.* 49, 443-446.
- 38-Shimizu, H., 1987; Bone abnormality of hatchery reared black porgy. *Acanthopagrus shlegeli* (Bleeker) *Bull. Tokai Reg. fish. res. lab.*, 122:1-11
- 39-Soliman, A.K., Jauncey, K., Roberts, R.H. 1986; The effect of varying forms of dietary ascorbic acid on the nutrition of juvenile tilapias (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture* 52, 1-10.
- 40-Stahl, G. 1983; Differences in the amount and distribution of genetic variation between natural populations and hatchery stocks of Atlantic salmon. *Aquaculture* 33, 23-32.
- 41-Su, G-s., Liljedahl, L-E., Gall, G.A.E. 1996; Genetic and environmental variation of body weight in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquaculture* 144, 71-80.
- 42-Tave, D., Handwerker, T.S. 1994; Semi-operculum: A non heritable birth defect in *Tilapia nilotica*. *J. World Aquacult. Soc.* 25, 333-336.
- 43-Verspoor, E., 1988; Reduced genetic variability in first-generation hatchery populations of Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 45, 1686-1690.
- 44-Walton, M.J., Coloso, R.M., Cowey, C.B., Andron, J.W., Knox, D. 1984; The effects of dietary tryptophan levels on growth and metabolism of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Br. J. Nutr.* 51, 279-288.
- 45-Weis, J.S., Weis, P. 1989; Effects of environmental pollutants on early fish development. *Aquat. Sci.* 1, 45-73.
- 46-Winemiller, K.O., Taylor, D.H. 1982; Inbreeding depression the convict cichlid, *Cichlasoma nigrofasciatum* (Barid and Girard). *J. Fish Biol.* 21, 399-402.
- 47-Withler, R.E. 1988; Genetic consequences of fertilizing chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) eggs with pooled milt. *Aquaculture* 68, 15-25.
- 48-Withler, R.E., Beacham, T.D. 1994; Genetic consequences of the simultaneous or sequential of semen from multiple males during hatchery spawning of chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *Aquaculture* 126, 11-23.