دانشگاه گیلان
۱۳۵۳_1974

چاپ اول

زیست فناوری در آبزی‌پروری و شیلات
دیدگاه‌های ژنتیکی

ویراست دوم

تألیف:
رکس. آ. دونهم

ترجمه:
دکتر مجید رضا خوش خلق
دانشیار دانشکده منابع طبیعی دانشگاه گیلان
سامان فراستی
کارشناس ارشد شیلات

اداره چاپ و انتشارات دانشگاه گیلان

زیست فناوری در آبزی‌پروری و شیلات
دیدگاه‌های ژنتیکی

Aquaculture and Fisheries Biotechnology
Genetic Approaches

2nd Edition

By:
Rex A. Dunham

Translated by:
Majidreza Khoshkholgh, Ph. D
Saman Farasati

University of Guilan Press

رکس. آ. دونهم
ترجمه: دکتر مجید رضا خوش خلق، سامان فراستی

9 786001 532405
ISBN: 978-600-153-240-5

بسم الله الرحمن الرحیم

زیست فناوری در آبزی پروری و شیلات

دیدگاه‌های ژنتیکی

ویراست دوم

تألیف:

رکس. آ. دونهم

ترجمه:

دکتر مجید رضا خوش خلق

دانشیار دانشکده منابع طبیعی دانشگاه گیلان

سامان فراستی

کارشناس ارشد شیلات

انتشارات دانشگاه گیلان

۱۴۰۰

دانشگاه گیلان
۱۳۵۳-1974

شابک: ۵-۲۴۰-۱۵۳-۶۰۰-۹۷۸

سرشناسه	: دانهام، رکس الف. Dunham, Rex A.
عنوان و نام پدیدآور	: زیست فناوری در آبزی‌پروری و شیلات: دیدگاه‌های ژنتیکی/تالیف رکس آ. دونهم ؛ ترجمه مجیدرضا خوش‌خلق، سامان فراستی ؛ ویراستار علمی فرهاد مشایخی ؛ ویراستار ادبی فرشته گلچین‌راد.
مشخصات نشر	: رشت: دانشگاه گیلان، ۱۳۹۹.
مشخصات ظاهری	: ۷۶۸ص.
شابک	: 978-600-153-240-5
وضعیت فهرست نویسی	: فیپا
یادداشت	: عنوان اصلی: Aquaculture and fisheries biotechnology: genetic approaches,2nd.ed, 2011.
یادداشت	: ویراست قبلی کتاب حاضر با عنوان "زیست‌فناوری در شیلات: رویکردهای ژنتیکی" با ترجمه حمید فرحمند، ایرج هاشم‌زاده سقرلو توسط انتشارات دانشگاه تهران، موسسه انتشارات در سال ۱۳۹۵ منتشر شده است.
یادداشت	: واژه‌نامه.
عنوان دیگر	: زیست‌فناوری در شیلات: رویکردهای ژنتیکی.
موضوع	: ماهی‌ها -- اصلاح نژاد
موضوع	: Fishes -- Breeding
موضوع	: صدفداران -- اصلاح نژاد
موضوع	: Shellfish -- Breeding
موضوع	: ماهی‌ها -- ژنتیک مولکولی
موضوع	: Fishes --Molecular genetics
شناسه افزوده	: خوش‌خلق، مجیدرضا، ۱۳۴۴-، مترجم
شناسه افزوده	: فراستی، سامان، ۱۳۷۲-، مترجم
شناسه افزوده	: مشایخی، فرهاد، ۱۳۴۴ -، ویراستار
شناسه افزوده	: دانشگاه گیلان. انتشارات
رده بندی کنگره	: SH۱۵۵/۵
رده بندی دیویی	: ۶۳۹/۳
شماره کتابشناسی ملی	: ۷۵۰۶۹۱۵

اداره چاپ و انتشارات دانشگاه گیلان

نام کتاب	:	زیست فناوری در آبزی پروری و شیلات؛ دیدگاه های ژنتیکی
مؤلف	:	رکس. آ. دونهم
مترجمان	:	دکتر مجیدرضا خوش خلق، سامان فراستی
ویراستار علمی	:	دکتر فرهاد مشایخی
ویراستار ادبی	:	فرشته گلچین راد
نوبت چاپ	:	اول، ۱۴۰۰
ناشر	:	انتشارات دانشگاه گیلان
شمارگان	:	۱۰۰۰ جلد

* هر گونه چاپ و تکثیر صرفاً در اختیار انتشارات دانشگاه گیلان است.*

عنوان **صفحه**

سخن مترجمان ..... ذ
پیشگفتار نویسنده ..... ز
فصل اول: **تاریخچهٔ زیست‌فناوری، ژنتیک و اصلاح نژاد در آبزی‌پروری و شیلات** ۱
فصل دوم: **تغییر فنوتیپی و تأثیرات زیست‌محیطی** ۱۵
تراکم ذخیره‌سازی و مرگ‌ومیر ۱۸
سن، دما و کیفیت آب ۱۹
زیست‌شناسی و فیزیولوژی ۲۱
اثرات مادری ۲۲
تصحیح داده‌های رشد ۲۹
چولگی و تکنیک‌های غذادهی ۳۲
رشد جبرانی ۳۶
ذخیره‌های چندگانه - ارزیابی آنها ۴۱
فصل سوم: **ژنتیک پایه، صفات کیفی و به‌گزینی صفات کیفی** ۴۵
فعالیت ژنی غالبیت و افزایشی ۴۸
فرایند اپیستازی ۵۰
اثرات فرعی ژن‌ها، کشندگی، نفوذپذیری و بروز ۵۵
ناهنجاری‌های شکلی ۵۷
شیوه‌نامه به‌گزینی ساده ۵۹
آزمون نتاج ۶۱
فصل چهارم: **سنجش نژادی، بومی‌سازی و انتخاب نژاد** ۶۵
انتخاب طبیعی در توسعه نژاد ۶۷
سویه‌های وحشی و اهلی ۶۹
تأثیرات سویه بر روی سایر برنامه‌های پرورشی ۷۲
خلاصه نکات کلیدی ۷۲
فصل پنجم: **اندازه جمعیت، درون‌آمیزی، رانش ژنتیکی تصادفی و حفظ ژنتیک کیفی** . ۷۳
پتانسیل‌های کاربردی درون‌آمیزی ۷۵
کاهش ناشی از درون‌آمیزی ۷۶
اصلاح و جلوگیری از درون‌آمیزی ۷۹

شاخص‌ها و نشانگرها در درون‌آمیزی ۸۴
اندازه‌گیری تجربی کاهش ناشی از درون‌آمیزی ۸۶
رانش ژنتیکی تصادفی و گلوگاه‌ها ۸۸
خلاصه نکات کلیدی ۹۱
فصل ششم: ماده‌زایی ، نرزایی، جمعیت‌های کلون شده و انتقال هسته‌ای ۹۳
القاء نرزایی و ماده‌زایی ۹۴
عملکرد ماده‌زادها و نرزادها ۹۹
تولیدمثل ۱۰۰
جمعیت‌های تک جنسی ۱۰۱
جمعیت‌های کلون شده ۱۰۲
تنوع فنوتیپی ۱۰۲
اصلاح متغیرهای ژنتیکی در آزاد ماهیان ۱۰۴
رشد ۱۰۴
مقاومت در برابر بیماری ۱۰۵
دورگه‌های کلون شده ۱۰۶
انتقال هسته‌ای - دورگه‌های نوکلئوسیتوپلاسمیک ۱۰۶
خلاصه نکات کلیدی ۱۱۲
فصل هفتم: تلاقی درون‌گونه‌ای ۱۱۳
هتروزیس ۱۱۴
برنامه‌های آمیخته‌گری ۱۱۶
تأثیر سویه‌ها و اهلی سازی بر روی قابلیت ترکیب‌پذیری ۱۱۷
دوسویه‌ها ۱۱۸
وزن بدن ۱۱۹
نرخ بقا و مقاومت در برابر بیماری ۱۲۱
تولیدمثل ۱۲۲
بهبود بخشیدن به صفت‌های چندگانه با استفاده از هتروزیس ۱۲۲
استفاده از دودمان‌های همخون در آمیخته‌گری ۱۲۳
کاربرد برنامه‌های آمیخته‌گری ۱۲۴
خلاصه نکات کلیدی ۱۲۵

فصل هشتم: دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای ۱۲۷
تلاقی برگشتی و دورگه‌های F_2 ..... ۱۳۹
فصل نهم: انتخاب و پاسخ‌های مرتبط به آن ۱۴۳
وراثت‌پذیری ۱۴۴
شاهدهای ژنتیکی ۱۵۲
جنبه‌های کاربردی انتخاب ۱۵۵
انتخاب فردی و خانوادگی ۱۵۵
شوک زیست‌محیطی و روش‌های انتخاب خلاقانه ۱۵۷
انتخاب در آبزی‌پروری ۱۵۷
برنامه‌های تکثیر ملی ۱۷۰
انتخاب ناخواسته - تأثیرات آن بر روی روش‌های زراعت روزانه/ تکنیک‌های هچری ۱۷۱
پاسخ‌های وابسته به انتخاب و انتخاب غیرمستقیم ۱۷۲
انتخاب چند صفتی و شاخص‌های انتخاب ۱۷۹
خلاصه نکات کلیدی ۱۸۱
فصل دهم: پلی‌پلوئیدی و ناجور زایی ۱۸۳
القاء پلی‌پلوئیدی در ماهیان ۱۸۵
القاء پلی‌پلوئیدی در سایر آبزیان ۱۹۶
سلول‌های تریپلوئید ۱۹۹
تعیین سطح پلوئیدی ۲۰۰
عملکرد ماهیان تریپلوئید ۲۰۳
رشد ۲۰۳
تبدیل و مصرف غذا ۲۰۹
ویژگی‌های ریخت‌شناسی، شمارشی و شناسایی ۲۰۹
ویژگی‌های مربوط به لاشه و کیفیت گوشت ۲۱۱
بقا ۲۱۴
مقاومت در برابر کمبود اکسیژن ۲۱۶
مقاومت در برابر بیماری ۲۱۹
تولیدمثل ۲۲۰
نمو جنینی ۲۲۶

نسبت جنسی ۲۲۶
زیست‌پذیری دورگه ۲۲۷
هتروزیگوسیتی (ناخالصیت) در تریپلوئیدها ۲۳۰
رفتار ۲۳۰
عملکرد بی‌مهرگان تریپلوئید ۲۳۰
رشد ۲۳۱
ذخیره انرژی و انرژی زیستی ۲۳۳
بقا و مقاومت در برابر بیماری‌ها ۲۳۴
تولیدمثل ۲۳۵
بازگشت به دیپلوئیدی ۲۳۷
نسبت جنسی ۲۳۸
کیفیت گوشت ۲۳۸
میگو تریپلوئید ۲۳۹
تتراپلوئیدها ۲۳۹
القاء تتراپلوئیدی ۲۴۰
باروری و عملکرد ۲۴۱
ماهیان هگزاپلوئید ۲۴۴
صدف‌های تتراپلوئید ۲۴۴
موانع و محدودیت‌ها ۲۴۴
کاربردها در مدیریت شیلاتی ۲۴۶
حفاظت زیست‌محیطی ۲۴۷
بیگانه‌زایی ۲۴۸
تغییر شکل و کشت سلول‌های اسپرماتوگونیال بنیادی ۲۵۰
کاربردهای بیگانه‌زایی ۲۵۰
خلاصه نکات کلیدی ۲۵۱
فصل یازدهم: تغییر جنسیت و تکثیر ۲۵۳
دو شکلی جنسیتی ۲۵۵
عقیم‌سازی به روش فیزیکی و شیمیایی ۲۵۹
تغییر جنسیت با استفاده از هورمون ۲۶۴
اثر آنابولیک ۲۶۹

پی‌آمدهای بهداشتی ۲۷۱
تغییر جنسیت و تکثیر ۲۷۱
سیستم‌های تماماً ماده XX..... ۲۷۳
سیستم‌های ZZ تماماً نر ۲۷۹
سیستم‌های YY تماماً نر..... ۲۸۱
ژنتیک تعیین جنسیت ۲۸۳
اثرات درجه حرارت ۲۸۸
مبنا ژنتیکی اثرات درجه حرارت بر تعیین جنسیت ۲۸۹
سیستم YY در گربه‌ماهی روگاهی ۲۹۰
نشانگرهای جنسی و محدودیت‌ها ۲۹۱
خلاصه نکات کلیدی ۲۹۳
فصل دوازدهم: نشانگرهای مولکولی و بیوشیمیایی ۲۹۵
ایزوزایم‌ها و آنزیم‌ها..... ۲۹۷
چندشکلی طولی قطعات حاصل از برش ۳۰۳
DNA میتوکندریایی ۳۰۴
DNA چند شکلی حاصل از تکثیر تصادفی قطعات (RAPD) ۳۰۶
چندشکلی طول قطعه‌های حاصل از تکثیر (AFLP) ۳۱۱
ریزماهواره‌ها..... ۳۱۸
توالی تظاهر یافته برچسب‌دار (EST) ۳۲۱
چندریختی‌های تک نوکلئوتیدی (SNP) ۳۲۳
هزینه‌های نسبی نشانگرهای مختلف ۳۲۵
کارایی نسبی نشانگرها..... ۳۲۷
فصل سیزدهم: ژنتیک‌جمعیت و کنش‌متقابل ماهیان حاصل‌ازکارگاه تکثیر و ماهیان وحشی ۳۳۳
واریانس ژنتیکی، ساختار جمعیت و تنوع زیستی..... ۳۳۴
اثرات جغرافیا و محیط‌زیست بر تغییرات جمعیت ۳۴۷
گزاره‌های مؤثر در استقرار ژنوتیپ‌های جدید در جمعیت‌های طبیعی..... ۳۵۱
دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای ۳۵۴
اثرات متقابل بین ماهیان اهلی و وحشی..... ۳۵۷

تدابیر مدیریتی جامع ۳۶۹
فصل چهاردهم: علم ژنومیک، نقشه‌برداری ژنی، نقشه‌برداری لکوس‌های کمی و انتخاب بر مبنای نشانگر ۳۷۱
ژنومیک مقدماتی ۳۷۲
نقشه‌های ژنتیکی ۳۷۵
انتخاب نشانگرها ۳۷۷
سیستم‌های نقشه‌برداری ۳۷۹
عدم تعادل پیوستگی ۳۸۱
نقشه‌های ایزوزایمی ۳۸۲
نقشه‌ها و نشانگرهای DNA ۳۹۳
مجموعه‌های سازگاری بافتی اصلی (MHC) و آنکوژن‌ها ۴۰۰
اثرات کاریوتایپ، خوشه‌بندی و انحرافات ۴۰۲
نقشه‌برداری از لکوس‌های صفات کمی (QTL) ۴۰۵
نشانگرهای لکوس صفات کمی در کشاورزی ۴۰۸
جایگاه صفات کمی موجودات آبزی ۴۰۸
انتخاب بر مبنای نشانگر ۴۱۵
انتخاب بر مبنای نشانگر در کشاورزی ۴۱۶
انتخاب بر مبنای نشانگر در ماهیان ۴۱۸
وضعیت ژنومیک در آبزی‌پروری ۴۱۹
فصل پانزدهم: بیان ژن ۴۲۱
بیان ژن و توالی‌های بیان شده نشان‌دار ۴۲۵
رشد ۴۲۸
تخمک‌گذاری و تولیدمثل ۴۳۳
بیماری‌ها ۴۳۹
مغز ۴۵۰
مقاومت در برابر سرما ۴۵۳
تنظیم فشار اسمزی ۴۵۴
نقش‌پذیری ژنتیکی و غالبیت پدری ۴۵۴
عناصر جابه‌جاشدنی ۴۵۵
ریبوزوم‌ها ۴۶۱

پروتئومیکس ۴۶۶
فصل شانزدهم: تکنولوژی انتقال ژن ۴۶۹
تکنولوژی انتقال ژن در ماهی ۴۷۳
راه‌اندازها..... ۴۷۸
یکپارچگی ۴۸۱
انتقال ژن‌های تراریخته..... ۴۸۷
بیان ژن‌های تراریخته هورمون رشد و ژن‌های گزارشگر ۴۸۸
عملکرد ماهیان تراریخته ۴۹۲
رشد ۴۹۲
رشد چشمگیر در ماهیان تراریخته ۵۰۰
محدودیت‌ها و توضیحات..... ۵۰۰
تحمل سرما ۵۰۳
مقاومت به بیماری ۵۰۳
ترکیب بدن ۵۰۸
تولید داروهای تراریخته ۵۰۸
ژنتیک معکوس/ خاموش کردن ژن/..... ۵۱۰
تکنولوژی کاهش بیان ژن..... ۵۱۰
تأثیرات پلیوتروفی ژن‌های منتقل شده ۵۱۹
نقش بالقوه DNA میتوکندریایی در انتقال ژن ۵۳۳
فصل هفدهم: برنامه‌های اصلاح نژاد ترکیبی ۵۳۷
تغییر جنسیت و تریپلوئیدی..... ۵۳۹
مهندسی ژنتیک و آمیخته‌گری ۵۳۹
مهندسی ژنتیک، انتخاب آمیخته‌گری، سویه‌ها و دورگه‌ها ۵۴۰
انتخاب، آمیخته‌گری و تغییر جنسیت..... ۵۴۰
ماده‌زایی، انتخاب و دورگه‌گیری ۵۴۲
فصل هجدهم: کنش‌های متقابل ژنوتیپ – محیط‌زیست ۵۴۵
تکثیر و پرورش سنتی ۵۴۷
پلی‌پلوئیدی و تراریختگی ۵۵۰

فصل نوزدهم: کاربرد تجاری ماهیان تولید شده توسط زیست‌فناوری ۵۵۵
انتخاب ۵۵۶
آمیخته‌گری درون‌گونه‌ای ۵۵۷
دروگه‌گیری بین‌گونه‌ای ۵۵۷
پلی‌پلوئیدی ۵۵۸
تغییر جنسیت و تکثیر ۵۶۰
مهندسی ژنتیک ۵۶۲
فصل بیستم: مخاطرات زیست‌محیطی ارگانیسم‌های حاصل شده ۵۶۵
از ژنتیک زیست فناورانه ۵۶۵
بررسی خطرات از دیدگاه تئوری ۵۶۶
داده‌های مرتبط با مخاطرات زیست‌محیطی ماهیان تراریخته ۵۷۴
اهداف مشترک آبزی‌پروری و حفاظت ژنتیکی ۵۸۱
عقیم‌سازی ژنتیکی ۵۸۲
فصل بیست و یکم: امنیت غذایی ارگانیسم‌های تراریخته آبزی ۵۹۹
اساس برخی از نگرانی‌ها در زمینهٔ مصرف غذاهای تراریخته و ضرورت آموزش عمومی ۶۰۳
دستورالعمل‌های بین‌المللی ۶۰۴
برچسب‌گذاری ۶۰۵
ارزیابی ماهی تراریخته شده با هورمون رشد ۶۰۶
فصل بیست و دوم: یک مثال نمونه: امنیت غذایی مصرف آزاد ماهیان تراریخته شده با سطوح بالایی از هورمون‌های رشد و فاکتور رشد شبه انسولین ۶۰۷
GH/GH آزاد ماهیان ۶۰۹
IGF /IGF آزاد ماهی ۶۱۰
سطوح GH در آزاد ماهیان غیرتراریخته و ماهیان دیگر ۶۱۱
سطوح IGF در ماهی غیرتراریخته و سایر ماهیان ۶۱۳
سطوح GH در ماهی آزاد تراریخته و سایر ماهیان ۶۱۴
سطوح IGF در ماهی آزاد تراریخته و سایر ماهیان ۶۱۵
سطوح GH و IGF در انسان‌ها ۶۱۶
سطوح GH و IGF در پستانداران ۶۱۶
زیست فراهمی sGH و sIGF در قسمت‌های فوقانی دستگاه گوارش ۶۱۷

مقدار مصرف ۶۲۱
فعالیت زیستی GH آزاد ماهیان/ مهره‌داران غیر پستاندار در انسان‌ها ۶۲۳
فعالیت زیستی IGF ماهی ۶۲۴
تفسیر علت اختصاصی عمل‌کردن فعالیت زیستی هورمون‌های GH در پستانداران ۶۲۶
اثرات سمی بالقوه حاصله از GH/IGF و امنیت غذایی ۶۲۸
مطالعات صورت پذیرفته مرتبط با امنیت غذایی ۶۳۰
ماهیان تراریخته شده با ژن هورمون رشد (GH) ۶۳۰
نتیجه‌گیری در زمینهٔ امنیت غذایی انسان ۶۳۱
فصل بیست و سوم: مقررات دولتی در زمینهٔ استفاده از ماهیان تراریخته و محصولات حاصل از زیست‌فناوری ۶۳۳
استانداردهای عملکرد ایالات متحده ۶۳۸
استانداردهای بین‌المللی عملکرد ۶۴۱
کانادا ۶۴۱
انگلستان ۶۴۲
نام‌گذاری ۶۴۴
تجارت بین‌المللی ۶۴۶
حقوق مالکیت معنوی ۶۴۷
تصویب‌نامه دولتی در زمینهٔ مصرف گیاهان/ جانوران/ ماهیان تراریخته ۶۵۰
فصل بیست و چهارم: راهکارهایی به‌منظور حفاظت ژنتیکی، بانکداری ژنی و حفظ کیفیت ژنتیکی ۶۵۱
فصل بیست و پنجم: اخلاقیات ۶۵۵
اخلاق زیست‌محیطی و رفاه حیوانات ۶۵۶
عدم قطعیت ۶۵۷
بحث عمومی و شفاف‌سازی ۶۵۷
نقش قواعد اخلاقی در ارزیابی‌ها ۶۵۸
طرحی از یک ارزیابی اخلاقی ۶۵۹
فصل بیست و ششم: موانع و محدودیت‌های ژنتیک زیست‌فناوری ۶۶۱
مسائل مرتبط با تحقیق ۶۶۲
توصیه‌های کلی ۶۶۳

مسائل مرتبط با توسعه ۶۶۳
مسائل مرتبط با تنوع زیستی ۶۶۴
مسائل سیاسی ۶۶۵
مسائل اقتصادی ۶۶۵
واژه‌نامه تخصصی ۶۶۷

سخن مترجمان

از چند دهه پیش که اولین سنگ‌های بنا امروزی اصلاح‌نژاد، ژنتیک و زیست‌فناوری در عرصه شیلات و آبزی‌پروری گذاشته شد، تا به امروز تلاش‌های بسیار زیادی در زمینهٔ انتخاب گونه‌های برتر و با هدف افزایش تولید از طریق بهبود عملکرد رشد، افزایش مقاومت به بیماری‌ها، بهبود عملکردهای تولید مثلی و همچنین در زمینهٔ حفظ جمعیت‌های در معرض خطر انقراض که در نتیجه فعالیت‌های انسانی تهدید می‌شوند، صورت پذیرفته که این امر در مورد کشور عزیزمان نیز صدق می‌کند. با در نظر گرفتن پتانسیل بسیار بالا تولید، وجود ذخایر گونه‌های آبزی منحصر به فرد در بسیاری از نقاط، نیاز به شناسایی جمعیت‌های بومی و حفظ ذخایر بومی در کشور، پس از بررسی‌های فراوان و با توجه به ظرفیت‌ها و تجهیزات دانشگاهی، کتاب پیش رو انتخاب و ترجمه گردید. کتاب پیش رو توانایی پاسخ‌گویی در بسیاری از مسائل موجود در زمینهٔ تحقیقات زیست‌فناوری – ژنتیکی را داشته که از این لحاظ می‌تواند به‌عنوان یک کتاب مرجع برای دانشجویان و استادان محترم گروه‌های شیلات، زیست‌شناسی، کشاورزی و محیط زیست مد نظر قرار گیرد.

این کتاب در بیست و شش فصل و به همراه یک واژه‌نامه تخصصی به تفضیل در مورد بسیاری از مسائل ژنتیکی و با استناد به منابع علمی بسیار معتبر بحث و گفت‌وگو می‌کند. در کتاب از نقطه آغاز انجام فرایندهای اصلاح نژاد ژنتیکی تا آخرین نقاط پیشرفت علم در زمان نشر کتاب، از طریق بررسی نقاط ضعف و قدرت هر کدام از روش‌ها بحث شده است که این امر امکان انتخاب روش‌های استفاده شده به منظور اجرای یک تحقیق علمی را میسر می‌سازد.

مترجمان پذیرای هر گونه نظرات، پیشنهادات و انتقادات محققان و استادان محترم برای بهبود چاپ‌های بعدی کتاب هستند. همچنین در پایان لازم است که از تمامی دوستان و همکارانی که ما را در تهیه و پیشبرد این کتاب یاری و تشویق نموده‌اند به‌ویژه جناب آقای دکتر فرهاد مشایخی که ویراستاری علمی و سرکار خانم فرشته گلچین راد که ویراستاری ادبی این کتاب را انجام داده‌اند نهایت تقدیر و تشکر را به جای آوریم.

دکتر مجیدرضا خوش‌خلق

مهندس سامان فراستی

پیشگفتار نویسنده

تنها در سی‌سال پیش بود که پرورش‌دهندگان آبزیان و محققان از نبود پیشرفت‌های ژنتیکی در زمینهٔ آبزی‌پروری شکایت داشته و یا از پیشرفت‌های به‌دست‌آمده تنها در توجیه پیشرفت تحقیقات در زمینهٔ ژنتیک و زیست‌فناوری استفاده می‌کردند. انقلابی که در زمین تحقیقات در این حوزه‌ها رخ داد باعث شد که اکنون ژنتیک و زیست‌فناوری اثرات قابل‌توجهی را بر روی آبزی‌پروری و شیلات بگذارد. البته هنوز پتانسیل بسیار بالایی برای پیشرفت‌های بزرگ‌تر وجود دارد. وقتی‌که پیشرفت‌های حاصل از زیست‌فناوری مدنظر باشد، اکثر مردم معتقدند که اثرات آن تنها بر روی آبزی‌پروری است و در زمینهٔ شیلات هیچ تأثیری ندارد. بنده سعی کرده‌ام که با طبقه‌بندی عناوین این کتاب، این قضیه را منعکس کنم که زیست‌فناوری نه‌تنها در آبزی‌پروری، بلکه به‌صورت تنگاتنگی با شیلات نیز در ارتباط است. دلایل زیادی برای توجیه این قضیه وجود دارد. ابزارهای مورد استفاده در بیوشیمی و ژنتیک مولکولی که در آبزی‌پروری کاربرد دارد، به طور مساوی و به همان اهمیت در مطالعه جمعیت و حفظ و نگاه‌داری ذخایر ژنتیکی در شیلات کاربرد دارند. اهداف آبزی‌پروری و شیلات را عموماً در رقابت و در مقابل هم قرار می‌دهند، این در حالی است که چنین مقایسه‌ای صحیح نیست زیرا این دو رشته تأثیر بسزایی بر روی یکدیگر گذاشته و به هیچ وجه نمی‌توان آن‌ها را از هم متمایز کرد. اگر علم آبزی‌پروری به‌درستی مورد بهره‌برداری قرار گیرد پتانسیل این را دارد که جمعیت‌های طبیعی را احیا کرده و اثرات مثبتی را بر روی محیط بگذارد. جمعیت‌های طبیعی دارای با ارزش‌ترین بانک‌های ژنی برای عملی کردن کاربردهای آبزی‌پروری در آینده هستند و باید به بهترین شکل از آنها محافظت کرد. ما باید با این حقیقت مواجه شویم که با عملی کردن کاربردهای آبزی‌پروری می‌توان بدون هیچ نگرانی در مورد این‌که به هیچ موجودی در طبیعت آسیب برسانیم، جمعیت‌هایی از ماهیان ورزشی را در محیط‌های شهری مستقر کرده و یا ماهیانی را که در محیط‌های مصنوعی و نامناسب هستند را به‌کلی تخلیه کنیم، از طرف دیگر صیادان می‌توانند با بهره‌وری از همان پیشرفت‌های ژنتیکی اقدام به صید ماهیان ورزشی نمایند.

در این کتاب مفاهیم کلی با استفاده از تعداد بی‌شماری از مثال‌های تحقیقاتی و نتایج به‌دست آمده از تلاش‌های علمی، بازگو کردن واقع‌گرایانه نظریه‌های علمی و دوری کردن از هرگونه مسئله که ما را از عنوان زیست‌فناوری دور کند خودداری شده است. امیدوارم که این کتاب بتواند به‌عنوان یک چراغ، راه و روش‌های مناسب را در اختیار دانشجویان، مزرعه‌داران، زیست شناسان شیلاتی و محققان قرار دهد.

کتاب به سه بخش اصلی تقسیم می‌شود. قسمت اول به بحث تنوع فنوتیپی و اثرات محیط بر روی آن می‌پردازد. گاهی ما از مسیر اصلی دور شده و با یک تولیدمثل نابجا توسط ژنتیک باعث

آسیب به محیط‌زیست می‌شویم. اما باید دانست که با یک‌لحظه غفلت ما، محیط‌زیست می‌تواند تحت سلطه ژنتیک قرار گیرد؛ بنابراین ما باید با دانستن روش‌های کنترل تولیدمثل، باعث ازهم‌گسیختگی اطلاعات ژنتیکی نشویم و با به حد اعلی رساندن کاربردهای مفید، از اعمال و سازه‌هایی که باعث رسیدن به محیط‌زیست شده، ممانعت به عمل آوریم.

در بخش دوم به بحث ژنتیک جمعیت پرداخته‌ایم، به دلیل اینکه اطلاعات پایه‌ای فاحشی در مورد ژنتیک جمعیت ماهیان در اختیار نیست، بنده سعی کرده‌ام که به اطلاعات موجوداتی غیر از ماهیان و سایر آبزیان تکیه کنم. بعضی از مثال‌های موجود در مورد سایر ارگانیسم‌ها موضوع ما در مورد بحث اصلی و نظرات خواهد بود. موجوداتی که به جانوران آبزی بسیار وابسته هستند و باید بیشتر آن‌ها را ارگانیسم‌های آبی بدانیم.

بخش آخر کتاب بیشتر بر روی جنبه‌های مختلف موجودات تراریخته تمرکز می‌کند. امروزه مشهود است که این قسمت به میزان بسیار زیادی مهیج است. زیرا برای پشتیبانی کردن از عقیدهٔ کسانی که موافق و یا مخالف موجودات تراریخته هستند داده‌های کافی اغلب در دسترس نیست. بنده سعی کرده‌ام که در این باب بی‌طرف باشم. با استفاده از ارائه دیدگاه‌های مختلف و مطرح‌کردن نقطه‌نظرها و با استفاده از مثال‌های زیادی از داده‌های حقیقی موجود، سعی در کمک به بیش بینی مزایایی حقیقی و مضرات موجودات تراریخته شده است.

فصل اول

تاریخچهٔ زیست‌فناوری، ژنتیک و اصلاح نژاد در آبزی‌پروری و شیلات

آبزی‌پروری نوعی زراعت باستانی بوده که قدمت آن در چین و امپراتوری روم باستان به ۲۰۰۰ سال قبل و یا حتی بیشتر باز می‌گردد (Balon, 1995; Dunham *et al*., 2001). اگرچه، تنها در چند دهه گذشته است که آبزی‌پروری در سطح جهانی دارای رشد بوده و نتیجهٔ ممارست در این زمینه منتج به تولید شگرفی در سطح جهانی گردیده است. از سال ۱۹۸۰ به بعد تولید محصولات آبزی‌پروری به‌صورت شگرفی افزایش پیدا کرده و به همین جهت کاهش صید جهانی و افزایش جمعیت‌های انسانی و افزایش تقاضا برای افزایش تولیدات آبزیان، اهمیت آبزی‌پروری رو به فزونی گذاشته شد. امروزه آبزی‌پروری در حدود ۵۰ درصد از نیاز به مصرف ماهیان را در سطح جهانی فراهم می‌کند (FAO, 2009). زیتوده‌ای که از ماهیان در هر واحد سطح می‌توان تهیه نمود، بسیار بیشتر از هر موجود خشکی‌زی است. در نتیجه آبزی‌پروری می‌تواند به‌عنوان یک کلید در تأمین امنیت غذایی جهانی نقش مهمی را داشته باشد. انسان‌های اولیه از طریق شکار دسته‌جمعی نیازهای خود را تأمین کرده و بعد از آن به کشاورزی و ماهیگیری و سپس به آبزی‌پروری روی آوردند. هم‌زمان با افزایش فعالیت آبزی‌پروری و افزایش اهمیت آن به دلیل تأمین محصولات آبزیان در آینده، باید این را نیز در نظر گرفت که ارزش محصولات حاصله از جمعیت‌های طبیعی از لحاظ اقتصادی بسیار بیشتر از محصولات آبزی‌پروری بوده و اهمیت آن روزبه‌روز بیشتر می‌گردد. حتی اگر ارزش محصولات حاصل از آبزی‌پروری نسبت به جمعیت‌های طبیعی پایین‌تر و یا حتی بالاتر باشد (در موارد معدود)، اداره و حفظ ذخیره‌ها و خزانه‌های ژنتیکی جمعیت‌های طبیعی از اهمیت بسیار بالاتری نسبت به محصولات آبزی‌پروری جهت حمایت نیازمند است، زیرا تنوع ژنتیکی تنها کلید موجود برای حفظ بقا و تنوع موجودات زنده است. جمعیت‌های طبیعی دارای با ارزش‌ترین بانک ژنی، و یک منبع مهم برای حفظ تنوع ژنتیکی موردنیاز برای حال و آینده، و به‌منظور به بهره‌وری از پیشرفت‌های ژنتیکی در زمینهٔ ماهیان پرورشی و به‌ویژه ماهیان ورزشی کاربرد دارند.

صید تفریحی[1] در بسیاری از کشورها دارای اهمیت بسزایی می‌باشد. برای مثال در کشور ایالات متحده با درنظرگرفتن مالیات حاصل از صید ماهیان، صدور پروانه، تأمین تجهیزات صیادی، قایق‌ها، رفت و آمدها، غذا و اجاره مساکن، صید تفریحی از لحاظ اقتصادی تا میزان ده برابر مهم‌تر و پربازده‌تر نسبت به آبزی‌پروری خواهد بود. علم زیست‌فناوری باتوجه‌به اثرات بالقوه‌ای که می‌تواند بر روی منابع شیلاتی و آبزی‌پروری بگذارد، با شیلات، آبزی‌پروری و سایر شاخه‌های مربوطه ارتباط تنگاتنگی دارد.

[1] Recreational fishing

امروزه مقادیر پروتئین جانوری که از منابع آبی و از طریق صید جمعیت‌های ماهیان وحشی در سطح جهانی به‌دست می‌آید، در بیشینه برداشت پایدار (MSY) [1] قرار دارد. بسیاری از ذخایر اصلی ماهیان در اثر صید بیش از حد به‌منظور تولید فراورده‌های آبزیان رو به کاهش فاحشی گذاشته است، بنابراین تحت شرایط کنونی حاکم بر جهان و منابع زیست‌محیطی در آینده نمی‌توان انتظار افزایش توسعه این منابع را داشت. ذخایر ماهیان وحشی به طور فزاینده‌ای تحت تأثیر صید بیش از حد قرار گرفته‌اند، به‌طوری‌که میزان برداشت از آب‌های آزاد در محدوده ۶۰ میلیون تن متوقف شده است، و امکان افزایش برداشت از این منابع غیرقابل‌انتظار به‌نظر می‌رسد (Hardy, 1999). تقریباً در حدود دو سوم از ذخایر آبزیان اقیانوس آرام و اطلس به طور کامل و یا بیش از ظرفیت مجاز پایدار برداشت شده‌اند (Pauly *et al*., 1998). برطبق پیش‌بینی سازمان غذا و کشاورزی آمریکا FAO [2]، مشخص شد که همراه با رشد ۳۶ درصدی جمعیت جهان، محصولات تولیدی حاصل از آبزی‌پروری تنها رشدی ۳۰ درصدی خواهند داشت. Hardy (۱۹۹۹) پیش‌بینی کرده است که ۵۵ میلیون تن کسری در تولید غذاهای دریایی در سال ۲۰۲۵ در نتیجهٔ سطح بالای صید ماهیان وحشی و افزایش تقاضا است. به‌موازات این مورد، در سال ۲۰۲۵ میزان فعالیت آبزی‌پروری باید در حدود **۳۵۰ درصد** برای تحت پوشش قراردادن این کسری افزایش پیدا کند (Hardy, 1999). در سال ۱۹۹۳ سرانهٔ تولید پروتئین‌های جانوران آبزی در حدود ۱۶ میلیون تن (تولیدات به‌دست‌آمده از آبزی‌پروری) بود که این میزان ۱۳ درصد از کل تولیدات جانوران آبزی محسوب می‌شده است. این میزان در سال ۲۰۰۴ به ۵۹/۴ میلیون تن و در سال ۲۰۰۹ به میران تقریبی ۹۰ میلیون تن رسید (FAO, 2009). میزان تولیدات پروتئینی آبزیان پرورشی در بین سال‌های ۱۹۸۵ تا ۱۹۹۴ به‌صورت سالانه ۱۱/۸ درصد افزایش کرد، اما در طی سال‌های ۱۹۹۵ تا ۲۰۰۴ به میزان ۷/۱ درصد کاهش پیدا کرد. این در حالی است که میزان تولیدات جانوران خشکی زی در طی یک دهه ذکر شده به میزان ۰/۷ درصد (گوشت گاو) و ۵/۲ درصد (ماکیان) در طول یک سال بوده است.

افزایش تقاضا برای محصولات غذایی به‌دست‌آمده از آبزی‌پروری، در گرو به‌کارگیری از سیستم‌های تولیدی با بازدهی بسیار بالا است. پیشرفت‌های عمده‌ای در نتیجهٔ بهبود روش‌های پرورشی، بهبود کیفیت خوراک، بهبود در روش‌های تشخیص و درمان بیماری‌ها و کاربردهای ژنتیک در تولید صفت‌های برتر در آبزی‌پروری حاصل شده است. اگرچه تعدادی از گونه‌های آبزیان پرورشی به نحوی احسنت و با استفاده از روش‌های ژنتیکی اصلاح شده‌اند، اما پیشرفت‌های بسیار زیاد دیگری نیز می‌تواند برای آن‌ها اعمال گردد (Dunham *et al*., 2001; Dunham, 2004). ژنتیک می‌تواند با زیاد کردن و افزایش زمان ماندگاری محصولات تولیدی، نقش بسیار مؤثری را در

---

[1] Maximum sustainable yield

[2] Food and Agriculture Organization

فعالیت‌های آبزی‌پروری داشته باشد. برای مثال می‌توان با اصلاح نژاد ماهیان سرعت رشد پایین ماهیان، ضریب تبدیل غذایی نامناسب، مرگ‌ومیر وسیع ناشی از بیماری‌ها، مرگ ماهی در اثر کمبود اکسیژن، حساسیت در برابر مواد شیمیایی، برداشت کم‌بازده، تولیدمثل ضعیف و عدم استفاده مفید از کل فضا و ضایعات تولید شده در حین فرآوری را بهبود بخشید و اصلاح کرد و همچنین می‌توان بهره‌برداری از منابع را به بهترین شکل انجام داد و راندمان استفاده از آن‌ها را به مقدار زیادی افزایش داد. اصلاح نژاد ماهیان پرورشی تاحدی پیشرفت کرده است که در حال حاضر بر روی تولید جهانی محصولات آبزی‌پروری تأثیر زیادی را اعمال کرده است، اما هنوز امکان به بیشینه رساندن عملکرد کلی آبزیان پرورشی وجود ندارد. به علت اینکه استفاده از فضا برای فعالیت‌های آبزی‌پروری هر روز محدودتر شده و باتوجه‌به اینکه تولید با بازدهی بالاتر و یا افزایش میزان تولید در همان واحد سطح ضرورت پیدا می‌کند، نقش استفاده از گونه‌های اصلاح نژاد شده پرورشی پررنگ‌تر خواهد شد؛ بنابراین تحقیقات و کاربردهای ژنتیکی نقش مهمی در را پیشرفت آبزی‌پروری داشته و این نقش باعث افزایش اهمیت و تأثیر ژنتیک بر روی آبزی‌پروری در آینده خواهد شد.

پیشینهٔ کاربرد ژنتیک در آبزی‌پروری به حدود ۲۰۰۰ سال پیش یعنی از زمان رواج یافتن آبزی‌پروری در چین و امپراتوری روم بازمی‌گردد. اولین آبزی‌پروران، توالی ژن‌ها را تغییر دادند و عملکرد ماهیان صید شده را تغییر دادند. این تغییرات در واقع در نتیجهٔ محصور کردن چرخه زیستی گونه‌هایی از قبیل کپور معمولی[1] حاصل گردید و اولین آبزی‌پروران بدون آنکه تشخیص دهند، آنها را اصلاح نژاد کردند. وقتی‌که چینی‌ها، اروپایی‌ها و سایر آبزی پروان این تغییرات (در اثر جهش ژنی) و تنوع فنوتیپی موجود در رنگ، ساختار بدن و باله‌ها را مشاهده کردند و بهترین فنوتیپ از لحاظ سایز بدن و دیگر جنبه‌ها را انتخاب کردند، ژنتیک و به‌گزینی ماهیان و سایر آبزیان متولد شد. به‌علاوه در طی ۲۰۰۰ سال گذشته پرورش دهندگان ماهی و دانشمندانی که سعی در ارزیابی و مقایسه گونه‌های دارای خویشاوندی نزدیک به‌منظور بررسی قابلیت برای به‌کارگیری از آن‌ها به‌منظور اهداف آبزی‌پروری را داشتند، به‌صورتی ناخودآگاه اولین تحقیقات را در زمینهٔ ژنتیک و اصلاح نژاد انجام دادند. گونه‌های نزدیک به هم از لحاظ تولیدمثلی از یکدیگر جدا شده‌اند و هرکدام دارای ویژگی‌های گونه‌ای منحصربه‌فرد خود را دارند که این امر به علت وجود فاصله ژنتیکی هر یک از آن‌ها از دیگری می‌باشد؛ بنابراین مقایسه گونه‌های مختلف یک نوع مقایسه ژنتیکی محسوب می‌گردد (Dunham *et al.*,2001). اما بااین‌حال احتمالاً نقش برنامه‌های ژنتیکی و

[1] *cyprinus carpio*

تولیدمثل انتخابی تا زمانی که ژاپنی‌ها و چینی‌ها در دهه ۱۸۰۰ به ترتیب ماهی کوی و ماهی طلایی تزئینی را تکثیر کردند بسیار کم بوده و تمرکزی بر روی آن صورت نمی‌گرفته است.

به طور حتم می‌توان گفت که تحقیقات در زمینهٔ زیست‌فناوری و ژنتیک مولکولی آبزیان هم‌زمان با دوره‌ای بود که Robert Hooke در سال ۱۶۶۵ ماهیت سلولی بودن را شرح و نظریه سلول را گسترش داد و در همین راستا پژوهش‌ها در زمینهٔ زیست‌فناوری و ژنتیک مولکولی سایر موجودات نیز آغاز گردید. مدت کوتاهی بعد از او در سال ۱۶۶۷ Anton van Leeuwenhoek پی برد که در داخل مایع منی اسپرماتوزوآ[1] وجود دارد و این فرضیه را بنیان نهاد که این عضوها می‌توانند سلول تخمک را باور کنند. اگرچه تا ۲۰۰ سال بعد از او کسی نتوانست به این نظریه ماهیت ببخشد. اکتشافاتی در دورهٔ ۳۳۸ سالهٔ بعد از نظریه سلولی رخ داد، همگی گام‌هایی بود که در به‌وجودآمدن وضعیت کنونی زیست‌فناوری و ژنتیک مولکولی نقش داشته است.

در سال ۱۸۱۶ R. Pornet گزارش‌هایی را مبنی‌بر اثر میدان‌های الکتریکی بر روی ذرات بارداری از قبیل پروتئین‌ها را منتشر کرد که به این ترتیب شالوده پژوهش‌های الکتروفورزی بنیان نهاده شد (Richardson *et al*., 1986). در سال ۱۸۳۱ Brown تشخیص داد که هستهٔ سلول به‌عنوان جوهره و یک جسم سازمان‌یافته پایدار سلولی است، و بعد از در سال ۱۸۴۰ Carl Nageli مشاهده کرد که قبل از تقسیم سلول، هسته آن تقسیم می‌شود اما او به اهمیت این رویداد پی نبرد. هرچند داروین اولین کسی نبود که نظریه تکامل بر اساس برترین انتخاب را مطرح کرد، اما نظریهٔ او و آلفرد والاس که در دهه ۱۸۶۰ مطرح شد، کلیدی مبنی‌بر قابل باور ساختن نظریه مطرح شده بود. پدربزرگ داروین (Erasmus Darwin)، طرف‌دار نظریهٔ تکامل بود و در اواخر قرن ۱۸ Buffon and Lamarck این تئوری را مطرح کردند که ویژگی‌هایی که هر فرد کسب می‌کند قابل توارث می‌باشد، و آنها در واقع معتقد بودند که محیط خارجی باعث ایجاد این تغییرات می‌گردند، اما Geoffroy Saint-Hilaire متوجه شد که تغییر از نطفه یا دوران جنینی آغاز می‌شود. هرچند که علم آنها به‌صورت نوشته ثبت نشد (نقل شده است)، اما هویدا است که اولین تکثیر کنندگان ماهی به‌خوبی این مفاهیم پایه‌ای را درک کرده و از آنها بهره جسته اند.

به‌طورقطع می‌توان گفت که یکی از مهم‌ترین رویدادهای ثبت شده در زمینهٔ علم ژنتیک، هنگامی بود که Gregor Mendel در سال ۱۸۶۶ ژن را کشف کرده و انتقال آن را از نسلی به نسل دیگر ثابت کرد. اندکی بعد در سال ۱۸۶۸ Friedrich Miescher دئوکسی ریبوز نوکلئیک اسید (DNA) را کشف کرد، اما هدف از این کشف به طور آشکاری درک نگردید. در دهه ۱۸۷۰ دانشمندی آلمانی به نام Abbe عدسی‌هایی متراکم‌تر و لنزهای ایمرسیون روغنی[2] را طراحی کرده

---

[1] Spermatozoa

[2] oil-immersion lens

که قادر به تشریح کروموزوم‌ها بودند. سرانجام برای اولین‌بار Walter Flemming در سال ۱۸۷۹ توانست کروموزوم‌های در حال تقسیم را مشاهده کند. در دهه ۱۸۸۰ دو دانشمند به نام Eduard and Benden متوجه شدند که سلول تخم نوعی نماتود به هنگام لقاح نیمی از کروموزوم‌های خود را از یک والد و نیمی دیگر را از والد دیگر دریافت می‌کند، سرانجام فلمینگ در سال ۱۸۸۲ این پدیده را شرح داد و آن را میتوز نامید. در سال ۱۸۸۹ گالتون از طریق ریاضیات، مطالعات در زمینهٔ تنوع کمی و ژنتیک کمی را آغاز و پایه‌ریزی کرد. اما بااین‌حال او از عمو زادگان داروین بود و شاید این قضیه بر روی او تأثیر می‌گذاشت که ژنتیک را بر اساس دیدگاه‌های خود (ژنتیک کیفی) به‌جای دیدگاه‌های مندلی در نظر بگیرد. Ernst von Tschermak در استرالیا، Hugo DeVries در هلند و Carl Correns در آلمان هرکدام به طور مستقل تحقیقات مندل را انجام داده و به نتیجه‌ای مشابه رسیدند و بعد از آن زمان قوانین مندل شناخته و ارزش‌های آن روشن گردید. در همین زمان Johanssen واژه ژن را معرفی کرد. سپس در اوایل سال ۱۹۰۰ W. Johannsen, H. Nilsson-Ehle, E.M. East and R.A. Fisher ارتباط معنی‌داری را بین ژنتیک مندلی و روش‌های بیومتریک شرح داده و بدین صورت زمینهٔ پایه‌گذاری ژنتیک کمی را محیا نمودند.

کروموزوم‌های جنسی در بین سال‌های ۱۹۰۱ تا ۱۹۰۵ توسط C.E. McClung, E.B. Wilson and Nettie Stevens کشف شد (Avers,1980). در بین سال‌های ۱۹۰۰ تا ۱۹۰۳ Walter S. Sutton and Theodor Boveri نتایج پژوهش‌های مندل را به میوز ارتباط داده تا از این طریق بتوانند از دست آوردهای او نتیجه‌گیری کنند، و سپس توانستند با ترکیب دوشاخه مستقل از هم، یعنی ژنتیک و سلول‌شناسی، نظریه کروموزومی وراثت را شرح دهند (Hartwell *et al.*, 2000). برای اولین‌بار در سال ۱۹۰۵ Correns, William Bateson and R.C. Punnett نظریه پیوستگی ژنی (انحراف از نسبت‌های مندلی) را کشف کردند اما نتوانستند دست آوردهای خود را اثبات کنند (Avers, 1980).

ارتباط بین ژن‌ها و پروتئین‌ها برای اولین‌بار توسط Archibold E. Garrod در سال ۱۹۰۸ مطرح شد. همچنین در همین سال G. Hardy and W. Weinberg هرکدام به طور مستقل نظریه‌های خود را در مورد برخی از قوانین پایه‌ای ژنتیک جمعیت ارائه دادند (Goodenough and Levine, 1974). در سال ۱۹۱۰ Thomas Hunt Morgan and Calvin Bridges شواهدی آزمایشگاهی را در مورد نظریه کروموزومی ارائه کردند. توماس هانت مورگان اولین کسی بود که نظریهٔ پیوستگی را در مورد مگس سرکه[1] اثبات کرد. کراسینگ اوور[2] برای اولین‌بار توسط F.A. Janssen در سال ۱۹۰۹ شرح داده شد اما این اثبات توسط Barbara McClintock and

[1] *Drosophila*
[2] Crossing over

Harriet Creighton در سال ۱۹۳۱ مورد بازبینی قرار گرفت. در اوایل قرن بیستم Thomas Hunt Morgan و دانشجوی وی Alfred Sturtevant توارث تک و چندعاملی، نقشه‌برداری کروموزومی، پیوستگی ژنی و نوترکیبی، پیوستگی جنسی، جهش‌زایی و ناهنجاری‌های کروموزومی را شرح دادند، Sturtevant در سال ۱۹۱۳ پیوستگی خطی را توصیف کرد.

در طی دهه‌های ۱۹۲۰ الی ۱۹۳۰ پیشرفت‌های فراوانی در زمینهٔ ژنتیک جمعیت به وجود آمد. پیشرفت‌های اولیه در این زمینه در نتیجهٔ تلاش‌های R.A. Fisher and Sewell Wright حاصل گردید. بیشتر این پژوهش‌ها مربوط به انتخاب، درون‌آمیزی و میزان قرابت افراد و جمعیت‌ها و همچنین به‌کارگیری و ارتباط آنها با ژنتیک کمی و تکثیر انتخابی بود. در همین دوره زمانی Embody and Hayford اولین پژوهش‌ها در زمینهٔ ژنتیک ماهیان را از طریق یک مقایسه نژادی در قزل‌آلا رنگین‌کمان[1] به انجام رساندند.

در سال ۱۹۴۱ George Beadle and Edward Tatum نظریه جدید یک ژن یک آنزیم را مطرح کرده و Avery, McCarty and MacLeod نشان دادند که عامل فیزیکی توارث DNA بوده و با در کنار هم قراردادن ژنتیک مندلی، بیوشیمی و ژنتیک سلولی، ژنتیک مولکولی را ابداع کردند. در سال ۱۹۵۱ Barbara McClintock عناصر کنترلی متحرک را معرفی کرد اما درک آن سال‌های زیادی را به خود اختصاص داد. رویداد مهمی که در سال ۱۹۵۳ به فرجام رسید هنگامی بود که James Watson Francis Crick and Maurice Wilkins ساختار مولکولی DNA، یعنی ساختار مارپیچ دو رشته‌ای را از روی ساختار شیمیایی آن کشف کردند. در بین سال‌های ۱۹۶۱ الی ۱۹۶۴ Marshall Nirenberg, Henry Matthaei, Severo Ochoa, H.G. Khorana و دانشمندان دیگر موفق به کشف رمز ژنتیکی شدند و سپس بعد از آنها Charles Yanofsky and Alan Garen موفق شدند که شواهد ژنتیکی را برای وجود رمزها ارائه دهند.

آنالیزهای ایزوزایم نیز در سال ۱۹۵۰ ابداع گردید. Oliver Smithies ژل آگار به‌منظور الکتروفورز را طراحی کرد (Smithies, 1955)، و Clement Markert and R.L. Hunter دستگاه رنگ‌آمیزی بافتی - شیمیایی را (Hunter and Markert, 1957) برای مشاهده آنزیم‌ها و ایزوزایم‌ها طراحی کردند (Richardson *et al*., 1986; Whitmore, 1990). در طی سال‌های ۱۹۶۰ بیشتر مؤلفه‌های کلیدی تشکیل‌دهنده زیست‌فناوری مدرن امروزی ابداع شده بود.

زیست‌فناوری می‌تواند یک واژه گمراه‌کننده باشد. یک مهندس مجارستانی، زیست‌فناوری را این‌گونه تعریف کرد: تمامی سازوکارهایی که بتوان با استفاده از موجودات زنده و با به‌کارگیری مواد خام فرآورده‌های جدیدی را تولید کرد (Glick and Pasternak, 1998). هرچند که این واژه با

---

[1] *Oncorhynchus mykiss*

تخمیر صنعتی و علم ارگونومی[1] مرتبط بود، در سال ۱۹۶۱ مجله علمی Goran Heden زیست‌فناوری را به‌عنوان تولید صنعتی کالا و خدمات، با استفاده از فرایندهایی که موجودات زنده در آن شرکت دارند تعریف کرد. در دو دهۀ اخیر زیست‌فناوری با فناوری ساخت DNA نوترکیب مرتبط بوده است، اما در واقع این فناوری یکی از زیرشاخه‌های زیست‌فناوری می‌باشد.

در دهه ۱۹۰۰ اولین برنامه‌های ژنتیک و اصلاح نژاد در ماهیان بعد از بیان شدن قوانین کلی علم ژنتیک و ژنتیک کمی آغاز گردید. به‌هرحال تا دهه ۱۹۶۰ به دلیل اندک بودن فعالیت‌های آبزی‌پروری، فقدان دانش لازم در مورد ژنتیک ماهی، آگاهی نداشتن مدیران منابع طبیعی از پایه‌های ژنتیکی مرتبط با اصلاح نژاد، ژنتیک جمعیت و محافظت ژنتیکی، تلاش‌های زیادی در حیطه دانش ژنتیک ماهیان و استفاده از برنامه‌های اصلاح نژاد صورت نپذیرفت. اندکی قبل‌تر Ellis Prather در سال ۱۹۴۰ تعدادی از اولین آزمایش‌های انتخابی را در دانشگاه آبورن[2] با ماهی در انجام داد و به نظر می‌رسید که پیشرفت قابل‌قبولی را در بهبود بخشیدن به ضریب تبدیل غذایی ماهی بس دهان بزرگ[3] وقتی‌که این ماهی توسط قنات ماهیان[4] (ماهی بسیار کوچک آب شیرین) تغذیه شد، به دست آورده است. در دهه ۱۹۵۰ Lauren Donaldson قزل‌آلا رنگین‌کمان را به‌منظور افزایش رشد انتخاب کرد و با هنگام با رشد این ماهیان به نظر رسید که فاکتورهایی از قبیل رشد، شکل بدن و هم آوری آنها به‌صورت قابل‌توجهی تغییر کرده است. متأسفانه بسیاری از آبزی‌پروران اولیه از شواهد ژنتیکی بهره‌ایی نبردند، بنابراین پیشرفت‌های ژنتیکی حاصله از تلاش آنها غیرقابل ارزیابی بود. از دهه ۱۹۶۰، تحقیقات در زمینۀ ژنتیک ماهیان و بهره‌گیری از ماهیان اصلاح نژاد شده رو به بهبودی گذاشت و با گذشت هر دهه به‌صورت چشمگیری افزایش پیدا کرد.

در سال ۱۹۵۹ H. Swarup اولین شخصی بود که تریپلوئیدی را در ماهی آبنوس سه خاره[5] القاء کرد. در دهه ۱۹۶۰ Giora Wohlfarth و Rom Moav در پژوهش‌های گسترده‌ای را در مورد اصلاح نژاد سنتی کپور معمولی در فلسطین اشغالی[6] آغاز کردند. شروع این فعالیت سبب شد تا Rex Dunham and R. Oneal Smitherman در دهه‌های ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰ در ایالات متحده پس از آغاز همکاری میان دانشمندان فلسطین اشغالی و Smitherman، برنامه‌های به‌گزینی و اصلاح نژاد گربه‌ماهی را آغاز کنند. همچنین از دهه ۱۹۷۰Trgve Gjedrem، Harold Kincaid و بعد از آنها William Hershberger شروع به راه‌اندازی برنامه‌های طولانی‌مدت انتخاب آزاد ماهیان

---

[1] Ergonomics
[2] Auburn University
[3] *Micropterus salmoides*
[4] Minnows
[5] *Gasterosteus aculeatus*
[6] Israel

مختلف کردند. در طی ۴۰ سال اخیر برنامه اصلاح نژاد گربه‌ماهی در دانشگاه آبورن و تکثیر آزاد ماهی نروژی یکی طولانی‌ترین برنامه‌های در حال پیشرفت در زمینهٔ اصلاح نژاد ماهیان بوده است. این پژوهش‌هایی که درگذشته در زمینهٔ اصلاح نژاد گونه‌های مرتبط با آبزی‌پروری رخ داد، زمینه‌ساز انجام پژوهش‌های ژنتیک مولکولی بر روی آنها شد. برای مثال در دهه ۱۹۷۰ Rafael Guerrero III and William Shelton فناوری تغییر جنسیت[1] در تیلاپیا را ابداع کرده که این امر به سبب گسترش جهانی برنامه تولید ماهی تیلاپیا نر ژنتیکی در سال‌های بعد از آن گردید.

تکنولوژی بزرگ بعدی فرایند استخراج آنزیم‌های محدودکننده اِندونوکلئازی[2] (آنزیم‌های برش دهنده نوکلئیک اسیدهای هسته‌ای) بود که در سال ۱۹۷۰ Werner Arber، Hamilton O. Smith and Daniel Nathans برای اولین‌بار ابداع شد و به‌عنوان کلیدی به‌منظور توسعه فرایندهایی از قبیل کلون کردن ژن‌ها[3] (۱۹۷۸)، مهندسی ژنتیک[4] (۱۹۷۸) و تکنولوژی استخراج آنزیم‌های محدودکننده دیگر عمل کرد (Glick and Pasternak,1998). کشف آنزیم رونوشت برداری معکوس[5] توسط Howard Temin and David Baltimore عامل مهمی در توسعه فناوری DNA نوترکیب مدرن بود. در سال ۱۹۷۳ Stanley Cohen and Herbert Boyer فناوری ساخت DNA نوترکیب[6] را ابداع کردند (Cohen *et al*., 1973). سپس این کاوش‌ها در سال ۱۹۷۵ گسترش‌یافته و سبب توسعه فناوری‌هایی از قبیل حصول فوری توالی‌های DNA[7] (Sanger *et al*., 1977) و رویت قطعات خاص DNA[8] گردید (Southern, 1975).

در دهه ۱۹۸۰ تحولات بیشتری در زمینهٔ زیست‌فناوری ژنتیک مولکولی صورت پذیرفت. در حدود سال ۱۹۸۰ Palmiter, Brinster و Wagner اولین جانور تراریخته یعنی موش را تولید کردند و بعد Palmiter and Brinster اثبات کردند که تراریخته سازی می‌تواند سرعت رشد موش‌ها را به‌صورت معنی‌داری افزایش دهد. این سه دانشمند سپس نشان دادند که از طریق انتقال ژن می‌توان تغییرات فنوتیپی قابل‌توجهی را ایجاد کرد. این امر در بین سال‌های ۱۹۸۵ الی ۱۹۸۷ انگیزه‌ای برای تولید اولین ماهیان تراریخته و گسترش تکنولوژی آن را فراهم کرد، به‌طوری‌که Zhou در چین برای اولین‌بار ژن‌هایی را به ماهی طلایی انتقال داد. بعد از او Ozato در ژاپن ماهی

---

[1] sex-reversal technology
[2] Restriction endonuclease
[3] Gene cloning
[4] Genetic engineering
[5] Reverse transcriptase
[6] Recombinant DNA technology
[7] Rapidly obtain DNA sequences
[8] visualize specific DNA fragments

مداکا، در فرانســه Daniel Chourrout قزل‌آلای رنگین‌کمان و در آمریکا رکس دونهم گربه‌ماهی تراریخته را تولید کردند.

در سال ۱۹۸۵ Jeffreys فناوری انگشت‌نگاری DNA را ابداع کرد (Jeffreys *et al*., 1985). این ابداع نه‌تنها باعث انقلابی در زمینهٔ بررسـی‌های تحلیلی ژنتیک جمعیت و نقشه‌برداری ژنی شد، بلکـه در مطـالعات جنایی و دادگاهی نیز نقش مهمی را ایفا کرد. وضـــعیت کنونی ژنتیک مولکولی پیشـــرفته و تحقیقات ژنومیک بدون اختراع انقلابی واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) [1] توســـط Kary Mullis در سال ۱۹۸۵ امکان‌پذیر نبود.

روش‌های زیسـت فناورانه جدید که شـامل تغییر جنسـیت، اصـلاح نژاد و پلی‌پلوئیدی می‌شود، نه‌تنها از طریق بهبود نرخ رشد، بلکه به‌واسطه بهبود کیفیت گوشت در گونه‌هایی از ماهیان پرورشی که اثرات دوجنسی و رسیدگی جنسی را بروز می‌دهند تأثیر بسزایی بر روی تولیدات آبزی‌پروری در اواخر ۱۹۸۰ و اوایـل ۱۹۹۰ گذاشـــت. در ســـال ۱۹۸۲ Chourrout اولین قزل‌آلای رنگین‌کمان تتراپلوئید زیست‌پذیر را از طریق یک دیپلوئید معمولی القاء نمود. Standish Allen تکنولوژی القاء تریپلوئیدی را برای سایر آبزیان را در اواخر ۱۹۸۰ ابداع نمود، و Gary Thorgaard لاین‌های کلون قزل‌آلـا رنگین‌کمان را از طریق نرزایی توســـعه داد. تحقیقات مقدماتی صـــورت پذیرفته توســـط Shelton and Guerrero در زمینهٔ تغییر جنســـیت و اصـــلاح نژاد منجر به معرفی تولید تیلاپیای نیلی تک جنسـی به جهانیان در سال‌های ۱۹۸۰ و ۱۹۹۰ شد، و Graham Mair این تکنولوژی را در ســـال ۱۹۹۰ یک گام فراتر برد و جمعیت‌های ابر نر ماهیان تیلاپیای نیلی YY و تولید تیلاپیا نر ژنتیکی GMT [2]را توسعه داد. به‌واسطه دانش زیست‌فناوری جدید، اکنون تجارت اصلاح نژاد آبزیان از روش‌های سنتی به روش‌های مطلوب و با بهره‌برداری بیشتر تبدیل شده است.

در دهه ۱۹۹۰ رشـد سـریع ژنتیک مولکولی و زیسـت‌فناوری ادامه یافت. نشانگرهای مبتنی بر DNA [3] و فناوری نقشه‌برداری ژنی[4] در این دهه به شکل قابل‌توجهی گسترش یافت. ریزماهواره‌ها[5] در سال ۱۹۸۹، دورگه‌سازی شعاعی[6] در ۱۹۹۰، فناوری چند شکلی حاصل از تکثیر تصادفی قطعات (رپید) RAPD [7]، و توالی بیان شـده علامت‌دار EST [8] در سـال ۱۹۹۱، چند شـکلی طولی قطعات

---

[1] polymerase chain reaction (PCR)
[2] Genetically male tilapia (GMT)
[3] DNA marker
[4] gene-mapping
[5] Microsatellite
[6] Radiation hybridization
[7] random amplified polymorphic DNA (RAPD)
[8] Expressed sequence tag (EST)

حاصل از تکثیر AFLP [1] در سال ۱۹۹۵ و چند شکلی تک نوکلئوتیدی SNP [2] در سال ۱۹۹۸ ابداع شدند. پیشرفت مهم دیگر در سال ۱۹۹۷ به هنگام کلون کردن هسته‌ای یک پستاندار (گوسفند دالی) رخ داد.

نگرانی‌های زیست‌محیطی در مورد زیست‌فناوری و مهندسی ژنتیک از سال ۱۹۸۰ به بعد پدیدار گردید. به‌کارگیری فناوری انتقال ژن به وقوع نخواهد پیوست مگر اینکه ایمن بودن فناوری‌های مهندسی ژنتیک اثبات شود. در میانه دهه ۱۹۹۰، دونهم اولین تحقیق در زمینهٔ مخاطره زیست‌محیطی گربه‌ماهی تراریخته را انجام داد و به این نتیجه رسید که جانوران تراریخته در شرایط طبیعی به نسبت همنوع‌های غیرتراریخته خود از شایستگی پایین‌تری برخوردارند. همچنین در میانه دهه ۱۹۹۰ Du, Choy Hew, Garth Fletcher و Robert Devlin اولین آزاد ماهی تراریخته را تولید کردند که ضریب رشد آنها دو تا شش برابر گونه‌های غیرتراریخته بود، در مورد مطالعات Devlin افزایش نرخ رشد بین ده تا سی برابر بود. Norman Maclean تیلاپیای تراریخته با افزایش نرخ رشد دو تا چهار برابری تولید کرد.

پیشرفت‌های تکنولوژیکی در زمینهٔ نشانگرهای DNA و ریز آرایه‌های DNA ، تراشه‌های ژنی و فناوری چینش یابی سرعت مطالعات ژنتیکی و ژنومیکی مرتبط با گونه‌های آبزی‌پروری را افزایش داد. تحقیقات ژنومی حجم زیادی از اطلاعات را برای درک ساختارهای ژنومی، سازمان‌بندی، تکامل و ژن‌ها در اختیار قرار می‌دهد که سهم مهمی در تعیین جنبه‌های مهم اقتصادی موجودات آبزی دارد. کلون کردن موضعی ژن‌های موجودات آبزی دیگر یک رویا تلقی نمی‌گردد. Zhanjiang Liu با تلاش‌های خود توانست بیش از ۲۵۰۰۰ ژن را در گربه‌ماهی جداسازی و توالی‌یابی کند. چینش ژنومی مربوط به بادکنک ماهی، تترا اودون (پافر)، مدکا، زبرا و ماهی سه خاره تکمیل شده است. علاوه بر این چینش ژنومی روغن ماهی و آزاد اقیانوس اطلس، گربه‌ماهی روگاهی، تیلاپیای نیلی و اویستر پاسیفیک نیز در حال تکمیل شدن هستند.

در سال‌های اخیر فناوری ژنومی پیشرفت چشمگیری داشته است، به‌صورتی که می‌توان اثرات زیست‌محیطی بر روی بیان شدن تمامی ۵۰۰۰۰-۲۰۰۰۰ ژن‌های یک ژنوم را با استفاده از ریزآرایه‌های پیشرفته را به‌صورت هم‌زمان مشاهده کرد. نسل جدید توالی‌یابی این امکان را فراهم می‌سازد که به‌جای صرف سالیان متمادی برای مشاهده تمامی ژنوم‌ها، در مدت چند هفته آنها را توالی‌یابی کنیم.

کاربرد تجاری ژنتیک و زیست‌فناوری ماهی نیز به‌خوبی توسعه پیدا کرد. یکی دیگر از افراد مهمی که در پیشرفت ژنتیک و زیست‌فناوری ماهیان نقش بسزایی داشت، Elliot Entis مدیر

---

[1] amplifi ed fragment length polymorphism (AFLP)

[2] single nucleotide polymorphism (SNP)

اجرایی بخش پروتئین‌های ضد یخ در مزارع آکوآبانتی[1] بود. شرکت او برای نخستین‌بار از سال ۱۹۹۰ اقدام به معرفی و تجاری‌سازی ماهیان تراریخته در کشورهای پیشرفته نمود که فعالیت‌های آن تا هزاره جدید نیز ادامه پیدا کرده است. Sam Lawrence در ایالات متحده با تلاش‌هایی اقدام به تجاری‌سازی گربه‌ماهیان دورگه بین‌گونه‌ای کرد و به این تکنولوژی ماهیت بخشید. در فیلیپین موارد متعددی از وجود تیپلایا اصلاح شده به‌وسیله به‌گزینی، پسامیزی درون تیرگی و همچنین تغییر جنسیت گزارش گردید.

در اوایل دهه ۱۹۷۰ تحقیقات در زمینهٔ تکثیر و پرورش انتخابی موجودات آبزی با سرعت زیادی شروع به پیشرفت کرد و برنامه‌های طولانی‌مدت تکثیر و پرورش ماهی آزاد در نروژ و گربه‌ماهی در دانشگاه آبورن ایالات متحده برقرار گردید، به‌طوری‌که اکنون ۴۰ سال از قدمت آن می‌گذرد. تکثیر و پرورش انتخابی تیلاپیا از دهه ۱۹۹۰ در فیلیپین آغاز شد و اکنون تا ۲۱ نسل ادامه پیدا کرده است. از اوایل دهه ۱۹۸۰ تحقیقات در زمینهٔ ژنتیک آبزی‌پروری و شیلات به طور مستمر رشد کرد، به‌صورتی که کامل شدن برخی از برنامه در زمینهٔ ژنتیک و اصلاح نژاد و پیشرفت در زیست‌فناوری و ژنومیک از آن زمان تا به کنون امری غیرقابل‌تصور می‌باشد. Goro Yoshisaki عمل بیگانه‌زایی[2] را در ماهی به انجام رساند که امکان دست‌کاری‌های جدید ژنتیکی، متنوع و دلبخواه را امکان‌پذیر کرد.

در حال حاضر در بخش‌هایی که ماهیان به‌صورت سنتی تکثیر و اصلاح می‌شوند، تلاش‌هایی در زمینهٔ مطالعه زیست‌فناوری و ژنتیک مولکولی آنها نیز صورت می‌پذیرد. بسیاری از صفات ماهیان پرورشی از قبیل نرخ رشد، ضریب تبدیل غذایی، مقاومت در برابر بیماری‌ها، تحمل کیفیت پایین آب، تحمل سرما، شکل بدن، درصد وزن اعما و احشا تخلیه شده، کیفیت لاشه، کیفیت گوشت باروری و تولیدمثل و قابلیت برداشت، اصلاح شده‌اند. به مدت چندین سال متمادی، اعتراض‌هایی به‌منظور عدم وجود ماهیان اصلاح شده ژنتیکی و ثابت بودن توسعه و بازدهی آبزی‌پروری به علت بهره‌گیری از ماهیان وحشی شنیده می‌شد. این امر هنوز هم برای در مورد برخی از گونه‌ها و گونه‌های پرورشی جدید صادق است، اما بااین‌وجود برای تعداد اندکی از ارگانیسم‌های آبزی که به‌خوبی در صنعت آبزی‌پروری جاافتاده‌اند بهبود ژنتیکی قابل‌توجهی حاصل شده است. بدین صورت که شواهد نشان می‌دهند در نتیجهٔ ترکیب روش‌های اصلاح نژاد سنتی با روش‌های زیست فناورانه برخی از صفات اصلاح شده به نسبت صفت‌های مذکور در سویه‌های وحشی به میزان ده برابر بهبود پیدا کرده‌اند. در قرن ۲۱ تولید مصرف ماهیان اصلاح شده ژنتیکی در سرتاسر جهان گسترش‌یافته است. روش‌های ژنتیکی متعددی از قبیل اهلی سازی، به‌گزینی، آمیزش‌های درون‌گونه‌ای،

---

[1] AquaBounty Farms
[2] Xenogenesis

دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای، تغییر جنسیت و تکثیر و پلی‌پلوئیدی برای اصلاح نژاد ماهیان و سایر آبزیان پرورشی در حال تجاری شدن می‌باشد. تعداد متعددی از ماهیان و سایر آبزیان متعلق به خانواده‌ها و نژادهای مختلف اصلاح شده و مورد بهره‌برداری قرار گرفته‌اند. قواعد ژنتیک و زیست‌فناوری توسط محققین و مدیران شیلاتی هم‌اکنون به‌منظور افزایش صید، حفاظت از جمعیت‌های بومی و حفظ خزانه‌های ژنتیکی مورداستفاده قرار می‌گیرد. موجودات ژنتیکی اصلاح نژاد شده هم‌اکنون تأثیر بسیار زیادی بر روی تأمین امنیت غذایی در کشورهای درحال‌توسعه و توسعه‌یافته دارند. به‌هرحال، در کل لازم است که پیشرفت‌های بسیار بیشتر دیگری صورت پذیرد. احتمالاً بتوان با ترکیب انواعی از برنامه‌های اصلاح ژنتیکی - تکثیر و پرورش سنتی، برنامه‌های زیست فناورانه و مهندسی ژنتیک بهترین ژنوتیپ‌ها را برای آبزی‌پروری و مدیریت صید و صیادی به دست آورد.

فصل دوم

تغییر فنوتیپی و تأثیرات زیست‌محیطی

یکی از مهم‌ترین گزاره‌هایی که در تحقیقات ژنتیکی و زیست فناورانه آبزیان مدنظر گرفته نشده است، اثرات محیط‌زیست و سازوکارهای آن بر روی بیان ژنتیکی[۱]، فنوتیپ و تغییرات فنوتیپی[۲] می‌باشد. توان ژنتیکی[۳] یک موجود بدون قرارگرفتن در یک محیط مناسب قابل تشخصی نمی‌باشد. به فرجام رساندن یک پژوهش مولکولی و ژنتیکی با کیفیت مستلزم درک تأثیرات زیست‌محیطی و برقراری شرایط پرورشی بهینه می‌باشد، در غیر این صورت ممکن است اثرات ژنتیکی اندازه‌گیری شده دقیق نبوده و یا حتی فاقد اعتبار باشد. در اغلب مقالات علمی مرتبط با ژنتیک مولکولی و زیست‌فناوری جزئیات مولکولی پژوهش به تفضیل ذکر می‌گردد، اما اغلب اوقات شرح جزئیات مرتبط با پرورش ماهی نادیده گرفته می‌شود که این امر امکان ارزیابی صحت و اعتبار پژوهش‌ها را غیرممکن می‌سازد. اگر آزمایش‌های و برنامه‌های اصلاح ژنتیکی[۴] به‌درستی انجام نشود، تأثیرات زیست‌محیطی به‌وسیله اثرات ژنتیکی[۵] می‌تواند پوشش داده شود. این مورد نه‌تنها برای برنامه‌های مولکولی و زیست‌فناوری مشکل‌ساز است، بلکه در برنامه‌های تکثیر انتخابی[۶] سنتی نیز مشکل‌زا است. اهمیت تخصص داشتن در زمینهٔ روش‌های پرورش و کنترل تغییرات زیست‌محیطی درست به‌اندازه جنبه‌های ژنتیکی و برنامه‌های اصلاح نژاد یک پژوهش است و باید به‌خوبی موردتوجه قرار گیرد.

وقتی‌که اصلاح ژنتیکی از طریق روش‌های ژنتیکی سنتی، ژنتیک مولکولی و زیست‌فناوری موجودات آبزی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد، مهم است که مهم‌ترین معادله اصلاح ژنتیکی که اجزای تشکیل‌دهنده فنوتیپ را بیان می‌کند مورد بررسی قرار گیرد:

$$P = G + E + GE$$

در این فرمول P [۷] نشان‌دهنده عملکرد یا فنوتیپ، G [۸] ژنوتیپ یا ساختار ژنتیکی، E [۹] محیط‌زیست موجود و GE [۱۰] اثر متقابل بین ژنوتیپ و محیط‌زیست را بیان می‌کند.

---

[1] Genetic expression
[2] phenotypic variation
[3] Genetic potential
[4] Genetic improvement
[5] Genetic effects
[6] Selective breeding
[7] Performance or phenotype
[8] Genotype or genetic makeup
[9] Environment
[10] Genotype and the environment

یک پرورش‌دهنده شـاید بتواند بهترین شـرایط را برای رشـدگیری محیا کند و همچنین بتواند بهترین شـرایط زیسـت‌محیطی را نیز فراهم کند، اما اگر ماهیان از لحاظ ژنتیکی با ژن‌های ضعیفی محدود شـده باشـند، علی‌رغم وجود شـرایط ایده‌آل پرورشـی میزان تولید و بازدهی آن مجموعه به‌صـورت فاحشـی کاهش پیدا خواهد کرد. از طرفی، یک پرورش‌دهنده ممکن اسـت که بهترین ژنوتیپ ماهیان را در اختیار داشـته باشـد اما شـرایط زیسـت‌محیطی و پرورشی ضعیفی محیا کرده باشـد، در این صـورت نمی‌تواند از توان‌های ژنتیکی ماهیان خود بهره جسـته که در این صـورت بـازدهی و تولید مجموعه او ضـعیف خواهد بود؛ بنابراین برای ایده‌آل کردن بازدهی باید مؤلفه‌های ژنتیکی و زیست‌محیطی در کنار یکدیگر قرار بگیرند.

تکثیر کنندگان یا متخصصان ژنتیک با بهره‌بری از تنوع فنوتیپی افراد یک جمعیت و یا به‌وسیله معرفی ژنوتیـپ‌هـای جـدید به یک جمعیت، اقدام به اصـلاح ژنتیکی افراد آن جمعیت کرده و این طریق عملکرد افراد و جمعیت‌ها را بهبود می‌بخشـند. تنوع فنوتیپی V_P [۱] به‌وسیلهٔ فرمول زیر شرح داده می‌شود:

$$V_P = V_G + V_E + V_{GE}$$

V_G [۲] تنوع ژنتیکی، V_E [۳] تنوع زیست‌محیطی و V_{GE} [۴] اثر متقابل تنوع ژنتیکی و زیست‌محیطی اسـت. در صـورت مدنظر قراردادن اصـلاح ژنتیکی تنوع فنوتیپی موجودات آبزی در جمعیت آنها بایستی موجود باشد یا به آن معرفی گردد.

واضـح اسـت که هدف از اعمال تغییرات ژنتیکی، بهره جسـتن از تنوع ژنتیکی یا ایجاد صـفات ژنتیکی جدید به‌منظور بهبود عملکرد یا فنوتیپ اسـت. برای بهره جسـتن کارآمد از قسـمت‌های مختلف تنوع ژنتیکی، انجـام مقـایسـه‌هـای ژنتیکی معتبر، مطـالعـهٔ بیـان ژن، آنـالیز لکوس‌های کنترل‌کننده صـفات کمی[۵] (QTLs)، بهره‌جویی از روش انتخاب بر مبنای نشـانگرها[۶] (MAS) و یا تولیـد ماهیان تراریخته و سـایر فعالیت‌ها، تنوع زیسـت‌محیطی باید به‌منظور تعیین دقیق ارزش ژنتیکی هر موجودی حفظ و کنترل شـود. در جمعیت آبزیان به‌منظور ارزیابی نرخ رشـد و سـایر ویژگی‌ها محیط‌زیست باید به‌خوبی موردتوجه قرار گیرد.

---

[1] Phenotypic variation
[2] genetic variation
[3] Environmental variation
[4] variation from genotype-environment interactions
[5] quantitative trait loci (QTLs)
[6] marker-assisted selection

تنوع زیست‌محیطی می‌تواند به‌وسیله روش‌های پرورشی تحت تأثیر قرار گیرد. محیط‌های آبی به طور طبیعی از تنوع قابل‌توجهی بهره‌مند می‌باشند که کنترل کردن آن‌ها نسبت به تغییرات رخ‌داده در محیط‌های خشکی بسیار مشکل‌تر است. برای مثال، حذف زائدات تولید شده در محیط‌های آبزی سخت و سطح اکسیژن این محیط‌ها می‌تواند نوسان زیادی داشته باشد درحالی‌که در محیط‌های خشکی مواد دفعی به‌راحتی حذف شده و سطح اکسیژن ثابت باقی می‌ماند. به‌منظور کنترل تغییرات زیست‌محیطی باید شرایط پرورش ماهیان در حد خوب یا بهینه باشد تا با استفاده از آن بتوان اصلاح نژاد مناسبی را انجام داد و داده‌های ژنتیکی دقیق و معنا دارای را به دست آورد. باتوجه‌به دلایل ذکر شده تحقیقات در زمینهٔ ژنتیک آبزی‌پروری بسیار فنی‌تر و مشکل‌تر از تحقیقات رایج در آبزی‌پروری است. نشریه‌هایی که با زیست‌فناوری آبزیان سروکار دارند عمدتاً اطلاعات مربوط به زراعت آبزیان را حذف می‌کنند که در واقعیت ارزیابی شاخص‌های این داده‌ها به‌منظور تأثیرات عمده‌ای که شرایط و تنوع زیست‌محیطی می‌تواند بر روی جلوه‌های فنوتیپی بگذارد بسیار قابل‌توجه است.

اثرات و گوناگونی‌های زیست‌محیطی متعددی وجودی دارند که می‌توانند بر روی فنوتیپ اثر بگذارند، بنابراین نیاز است که کنترل و اصلاح شوند. این گزاره‌ها شامل سن، مرگ‌ومیر، تراکم ذخیره‌سازی، دما، کیفیت آب، اثرات مادری[1]، رشد جبرانی، رقابت، اثرات بزرگ‌نمایی[2]، چولگی[3]، تغییرات سایز و رویه‌هایی از قبیل ذخیره‌سازی مشترک می‌باشند.

تراکم ذخیره‌سازی و مرگ‌ومیر

مشخصاً تراکم ذخیره‌سازی بر روی نرخ رشد و سایر عوامل مرتبط با عملکرد تأثیر می‌گذارد. در ذخیره‌سازی‌هایی که تراکم آنها متفاوت است، تلفات افتراقی (بررسی نرخ تلفات) پیامدهای مشابهی را در پی خواهد داشت. مشکل‌ترین مسئله در تجزیه‌وتحلیل اطلاعات وقتی رخ می‌دهد که وجود تفاوت در ذخیره‌سازی یا نرخ بقا افراد، جایگاه واقعی ژنوتیپ‌ها را برهم زند. در برخی از موارد مرتبه‌ها دگرگون نمی‌شوند اما ممکن تفاوت‌های واقعی بین ژنوتیپ‌ها دست‌کم گرفته شود. برای مثال پدیده درون‌آمیزی[4] نرخ رشد و بقا را کاهش می‌دهد. فشار ناشی از درون‌آمیزی[5] تراکم

---

[1] maternal effects
[2] magnification effects
[3] skewness
[4] inbreeding
[5] inbreeding depression

جمعیت‌های همخون[1] زنده مانده را کاهش می‌دهد که این امر باعث بهبود سرعت رشد آنها می‌گردد. تنزل نرخ بقا باعث بروز خطا در محاسبه میزان کاهش رشد می‌گردد.

سن، دما و کیفیت آب

وجود تفاوت در زمان‌های تخم‌ریزی[2]، سن ماهیان و سایر آبزیان آزمایشی موجب بروز تغییرات زیست‌محیطی اضافی شده که توانایی پوشش دادن اثرات ژنتیکی را دارد. در بعضی از موارد تفاوت‌های سنی اندک تأثیرات زیست‌محیطی بسزایی را می‌پذیرد.

یکی از نمونه‌های شگفت‌انگیز در این زمینه، اثر یک روز تفاوت سنی بر روی نرخ رشد و بقا ژنوتیپ‌های مختلفی از کپور معمولی است (Wohlfarth and Moav, 1970) (شکل ۲-۱). این کپور ماهیان در یک استخر خاکی مشترک نگهداری شده و بچه‌ماهیان از زئوپلانکتون‌های حاصل شده از کودهی آب تغذیه می‌کردند، بنابراین شرایط زیست‌محیطی برای آنها تاحدودی سخت و محدود بود. دو گروه ژنتیکی با رنگ‌های متفاوت شامل ماهیان طلایی و آبی - خاکستری در استخر قرار داشتند. هنگامی‌که هر دو گروه در یک روز تکثیر شدند، میزان بقا آن‌ها برابر و میزان رشد کپور معمولی طلایی ۳۰ درصد بیشتر از نوع دیگر بود. وقتی‌که کپور آبی - خاکستری یک روز زودتر تکثیر گردید، در سی روز ابتدایی رشد بالاتری نسبت به کپور طلایی داشت و میزان بقا آن نیز به میزان بیست برابر بیشتر بود. بااین‌حال، کپور معمولی طلایی بعد از شصت روز به شرایط زیست‌محیطی نامساعد که مانع از رشد می‌شد فائق آمد و از لحاظ وزنی ۵۰ درصد بزرگ‌تر از کپور معمولی آبی - خاکستری گردید. با درنظرگرفتن بقا، وقتی‌که کپور معمولی طلایی یک روز زودتر تکثیر شد، قدرت بقای آن ۲۰ برابر بیشتر از نوع دیگر بود. در هر دو نوع این توانایی یکسان است. اما به‌واسطه این یک روز اختلاف در تکثیر کپورهای طلایی، میزان رشد آنها در مقایسه با کپور آبی - خاکستری به میزان ۵۰ درصد بیشتر بود.

در مورد موجودات خون‌گرم اثرات مختلف تفاوت سن را می‌توان از طریق سنجش رشد حیوانات آزمایشی در یک بازه زمانی استاندارد به روش ساده‌ای اصلاح نمود، اگرچه معمولاً این یک راه‌حل مناسب برای موجودات خون سرد از قبیل ماهیان و سایر آبزیان نیست زیرا تفاوت‌های سنی در آنها تحت شرایط مختلف دمایی باعث تفاوت در متابولیسم و عملکرد آنها می‌گردد. اصلاح این موضوع به‌وسیله ارزیابی ژنوتیپ‌های آزمایشی در تعداد معینی روز درجه[3] نیز با قصورهایی همراه است، زیرا ممکن است یک روز درجه در دما در بهینه نسبت به چند روز درجه که با دماهای غیر بهینه، اثر

---

[1] inbred
[2] Spawning
[3] Temperature days

بســـیار بیشـــتری بر را روی فنوتیـپ بگذارد. در برخی از موارد می‌توان با دقتی فراوان شـــرایط زیســـت‌محیطی را مورد بازبینی قرار داد، به‌طوری که در تعداد روزی معین و در یک محدوده دمایی متعارف وضعیت موجودات آبزی را مورد سنجش قرار دهیم، بااین‌وجود تاریخ دوران بررسی می‌تواند یکسان نباشد.

شـــکل ۲-۱: اثرات زیســـت‌محیطی یک روز تکثیر زودتر بر روی رشـــد ژنوتیپ‌های مختلف کپور معمولی، *Cyprinus carpio*. در استخر شماره ۱ (a): ژنوتیپ آبی خاکستری در روز اول و ژنوتیپ طلایی در روز بعد تکثیر شـــد. یک روز تکثیر زودتر ژنوتیپ آبی (ژنوتیپ پست در نرخ رشد) باعث شد که آن‌ها به مدت یک ماه از ژنوتیپ دیگر بزرگ‌تر باشـــند، اما بعد از این زمان ژنوتیپ ســـریع الرشـــد عقب‌ماندگی رشد را جبران کرده و از نظر اندازه ژنوتیپ آبی را پشـــت ســـر گذاشـــتند. در استخر شماره ۲ (b): هنگامی‌که ژنوتیپ‌های طلـــایی یـــک روز زودتر از ژنوتیـــپ آبی - خاکســـتری تکثیر شـــدند، در تمامی طول مدت آزمایش اندازه بزرگ‌تری نسبت به ژنوتیپ دیگر داشتند (اقتباس از Wohlfarth and Moav, 1970).

مســـلماً تفاوت‌های کیفی آب نیز می‌تواند تغییرات زیســـت‌محیطی دیگری را القاء کند. بعلاوه آلودگی می‌تواند تأثیر بســـیار بیشـــتری را بر روی جانوران آبزی خونســـرد بگذارد، زیرا آنها برخلاف جانوران خونگرم در معرض دفعیات خود قرار داشته و همچنین ارتباط پیچیده‌ای بین آنها حکم‌فرما می‌باشد.

دما و کیفیت آب نه‌تنها بر روی صـــفات تولیدی مانند نرخ رشـــد و مقاومت در برابر بیماری‌ها، بلکه بر روی صـــفات تکاملی نیز اثر می‌گذارد. در واقع تأثیرات دما بر روی میانگین تعداد صـــفات

شـــمارشـــی ماهی[1] می‌باشـــد. کاهش کیفیت آب و محدوده دمایی می‌تواند باعث ایجاد نقص‌های مادرزادی گردد که مبنای ژنتیکی آن قابل‌اندازه‌گیری نمی‌باشد (دونهم ۱۹۹۱).

شـــکل ۲-۲: صـــفت فقدان دم و وجود دم نصـــفـــه در گربـــه‌مـــاهی روگـــاهی (*Ictalurus punctatus* Dunham *et al.*, 1991). مثالی از بروز ناهنجاری توســـط عوامل زیست‌محیطی که فاقد مبنای ژنتیکی اســـت. تصویر از R.O. Smitherman.

زیست‌شناسی و فیزیولوژی

فرایندهای زیســـتی و فیزیولوژیکی به طور طبیعی تحت اثرات زیست‌محیطی قرار می‌گیرد. هم‌زمان با رشد ماهی نسبت سطح آبشش به حجم بدن کوچک‌تر می‌گردد. معمولاً ماهیان بزرگ‌تر نسبت به کوچک‌ترها در صـــورت کاهش اکســـیژن محلول مقاومت کمتری را از خود نشـــان می‌دهند. در یک ارزیابی ژنتیکی جهت بررسی قابلیت تحمل اکسیژن محلول مشخص شد که ماهیان کوچک‌تر دارای یک برتری ذاتی نســـبت به ماهیان بزرگ‌تر هســـتند؛ بنابراین نیاز است که ارتباط بین قابلیت تحمل ســـطح پایین اکسیژن محلول و اندازه ماهی سنجیده و به‌منظور استانداردسازی داده‌های ژنتیکی در مورد ماهیانی که در یک اندازه‌ای مشترک مورد آزمایش قرار می‌گیرند، مورداستفاده قرار گیرد.

معمولاً یک ماهی ســـنگین‌تر سری بزرگ و طویل تری دارد. اندازه‌گیری‌های ریخت‌شناسی[2] باید اســـتانداردســـازی شود. یکی از روش‌های استانداردسازی ریخت‌شناسی، تعیین نسبت‌ها می‌باشد. اما بااین‌حال، شـــکل نســـبی بدن هنگام با رشـــد ماهی تغییر می‌کند. در گربه‌ماهیان جوان بدن رشـــد سریع‌تری نسبت به سر دارد؛ بنابراین در یک ماهی بزرگ به‌صورت طبیعی نسبت اندازهٔ سر به طول کوچک‌تر خواهد شـــد. این نســـبت به هنگام بلوغ جنســـی تغییر خواهد کرد و ســـر رشـــد بیشتری را نســـبت به بدن خواهد داشـــت. از طرفی باید بین اندازه بدن و ویژگی‌های ریخت‌شـــناســـی ارتباطی برقرار کرد و به‌منظور مقایســـه‌های ژنتیکی معتبر، از اطلاعات اصـــلاح شـــده در ارزیابی‌های ژنتیکی اســـتفاده کرد. در اندازه‌گیری‌های ریخت‌شـــناســـی داده‌های مرتبط با درصـــد وزن شـــکم تخلیه شده

---

[1] Meristic

[2] Morphological measurements

ماهی نیز به‌صورت مشابهی تغییر خواهد کرد، بنابراین نیاز است که اصلاحات مرتبط با آن را لحاظ کرد.

اندازه جثه نیز می‌تواند بر روی فاکتور مقاومت نسبت به بیماری‌ها تأثیرگذار باشد. برخی از عوامل بیماری‌زا[1] به ماهیان کوچک حمله کرده و برخی نیز ماهیان بزرگ‌تر را ترجیح می‌دهند، زیرا آنها از لحاظ فاکتورهای ایمنی شناختی[2] و تنکار شناختی[3] مستعدتر هستند.

قرارگیری در معرض بیماری‌ها و عوامل استرس می‌تواند عملکرد ماهی را در مدتی طولانی تحت تأثیر قرار دهد. آسیب‌های سلولی دائمی و یا تغییر در متابولیسم می‌تواند توان ژنتیکی را مخفی کند. موضوع دیگر در مورد تکامل ژنتیکی مقاومت بیماری‌ها به قبل از مبتلا شدن به عوامل بیماری‌زا، یعنی به قبل از تکامل بازمی‌گردد. آیا اولین ابتلا و تولید پادتن‌ها به آن ماهیان یک برتری زیست‌محیطی اعطا کرده است؟ آیا نتایج به‌دست‌آمده با آن ماهیان کاملاً ابتدایی واقعی است؟

شرایط زیست‌محیطی اندازه‌گیری‌های مرتبط با صفات شمارشی و ریخت‌شناسی را در به شدت تحت تأثیر قرار می‌دهد. صفات شمارشی به‌صورت اختصاصی تحت تأثیر درجه حرارت قرار دارند. انجام مقایسه‌های ژنتیکی بین ماهیان برای ویژگی‌های مریستیکی و ریخت‌شناسی، هنگامی‌که ماهی در مناطق جغرافیایی مختلف تکثیر می‌شوند فاقد صحت است زیرا شرایط زیست‌محیطی ناحیه تکثیر هرکدام از آن‌ها متفاوت بوده و تأثیر قابل‌توجهی را بر روی ویژگی‌های هرکدام از آن‌ها می‌گذارد. مقایسه‌های های ژنتیکی باید در زمان، مکان تکثیر و شرایط زیست‌محیطی یکنواختی صورت پذیرد.

اثرات مادری

اثرات مادری[4] یکی از مؤلفه‌های تغییرات زیست‌محیطی محسوب می‌گردد. این اثرات ناشی از سن، اندازه و شرایط جنس ماده بوده و بر روی کیفیت تخم‌ها، رشد و ویژگی‌های زیست‌شناسی جنین‌ها بعد از لقاح اثر می‌گذارد (Kirpichnikov, 1981). فالکونر و ماکای[5] در سال ۱۹۹۶ اثرات مادری را به‌عنوان اثری زیست‌محیطی که از طریق مادر بر روی فنوتیپ‌های فرزندانش گذاشته می‌شود تعریف کردند. اثرات پدری[6] در مراحل ابتدایی زندگی متغیر و نامشخص است (Heath *et al.*, 1999) زیرا گامت‌های پدر بسیار کوچک‌تر از گامت‌های مادر هستند (Chambers and Leggett,

---

[1] Pathogen
[2] Immunologically
[3] Physiologically
[4] Maternal effect
[5] Falconer and Mackay
[6] Paternal effects

1996). اثرات مادری در پستانداران از اهمیت بسزایی برخوردار است زیرا مراحل تکوین نوزاد پستانداران در محیط رحمی صورت می‌پذیرد. این فاکتور در ماهی به هنگام مراحل اولیه زندگی می‌تواند تأثیر مهمی داشته باشد.

باید گفت که در مورد آبزیان بسیاری از اثرات مادری تحت تأثیر اندازه تخمک قرار دارد. در بسیاری از گونه‌های ماهیان اندازه تخم تحت تأثیر اندازه مولد ماده می‌باشد و این امر مستقیماً شایستگی[1] جنین و لاروها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. در گربه‌ماهی روگاهی با افزایش سن و سایز اندازهٔ تخم‌ها کاهش می‌یابد (r=-۰/۵۷) (Broussard, 1979). بااین‌حال هیچ‌گونه ارتباطی بین وزن مولد ماده و تعداد تخم‌هایی که در یک دوره تکثیر تولید می‌کند و یا در ماهیان ماده‌ای که در یک رده سنی هستند وجود ندارد (r=۰/۰۴ و r=۰/۲۱) (Dunham *et al*., 1983b and Bondari *et al*., 1985). اختلاف اندازه تخمک‌ها قزل‌آلای صورتی (Heath *et al*., 1999)، کفشک دم زرد[2] (Benoit and Pepin, 1999)، گربه‌ماهی روگاهی (Reagan, 1979)، قزل‌آلا خال قرمز[3] و قزل‌آلای رنگین‌کمان (Blanc and Chevassus, 1979) در نتیجهٔ اثرات مادری می‌باشد. معمولاً اندازه مولد ماده مستقیماً بر روی اندازه تخمک‌ها تأثیر می‌گذارد که سیم دریایی سرسیاه[4] نمونه‌ای بارزی از آن می‌باشد (Huang *et al*., 1999). در بعضی از موارد اثرات مادری بر روی ویژگی‌های تولیدمثلی هیچ‌گونه تأثیری ندارد. به‌عنوان‌مثال درصد تفریخ[5] در ماهی آزاد کوهو[6] تحت تأثیر این مؤلفه قرار نمی‌گیرد (Sato, 1980).

ماهی ماده به‌صورت غیرمستقیم بر روی نرخ بقا فرزندان خود تأثیر می‌گذارد. برای نمونه تیلاپیا نیلی[7] ماده بزرگ و مسن‌تر تخمک‌های بزرگ‌تری را تولید می‌کند (Siraj *et al*., 1983). تخم‌های بزرگ‌تر درصد شکوفایی بالاتر و لاروهای حاصله از آنها نرخ بقا بالاتری دارند. از نخستین مواردی که باعث برتری رقابتی افراد در محیط‌زیست آن‌ها می‌گردد، ارتباط بین اندازه تخمک و اندازه لارو حاصل شده از آن است. در مورد روغن ماهی اطلسی[8] باید گفت که ارتباط تنگاتنگی میان اندازهٔ ماهی و قطر تخمک وجود دارد (Vallin and Nissling, 2000). ماده‌های بزرگ‌تر (دوساله یا چندباره تخم‌ریزی کرده) تخم‌هایی با اندازه بزرگ‌تر تولید می‌کنند. تخم‌های بزرگ‌تر در درجه

---

[1] Fitness
[2] *Pleuronectis ferrugineus*
[3] *Salmo trutta*
[4] *Acanthopangus schlegel*
[5] Hatchability
[6] *Oncorhynchus kisutch*
[7] *Oreochromis niloticus*
[8] *Gadus morhua*

شـوری کمتر آب، دارای قابلیت شناوری خنثی بوده که منجر به بقا بیشتر نوزادان در مرحله لاروی می‌گردد.

در سـال ۱۹۹۹ هیث و همکاران رابطه مسـتحکمی بین را بین اندازه تخم و اندازه لارو با اندازه ماهی ماده در ماهی آزاد چینوک[1] پیدا کردند. لارو حاصـله از تخم ماهی آزاد چینوکی که بزرگ‌تر اسـت توانایی زیسـت و سرعت رشد اولیه بالاتری را داشت. اثرات مادری مرتبط با اندازه بدن لارو از روز چهـل و پنجم پس از لقـاح کاهش یافت. اثرات پدری بعد از صـد و شـانزده روز پس از لقاح قابل‌مشـاهده اسـت. ارتباط بین اندازهٔ تخم و لارو بعد از صـد و سـی روز قطع شد. در واقع می‌توان گفت که اثرات مادری موقتی است. ماهیان هماوری ماهیان ماده بزرگ‌تر به نسبت ماهیان کوچک‌تر پایین‌تر بود.

در روغن مـاهی کوچـک[2] ارتباط معنی‌دار مثبتی بین طول کل ماهی ماده و قطر تخم‌ها و وزن خشـک تخمک مشـاهده شـد (Hislop, 1988). هیسـلوپ به این موضـوع اشـاره کرد که لاروهای بزرگ‌تر توانـایی بقـا بالاتری را تحت شـرایط نامطلوب محیطی دارند. یک ارتباط مثبتی بین اندازه تخم و بقـا اولیـه لـارو مـاهی قزل‌آلـای خـال قرمز وجود دارد (Einum and Fleming, 1999). فاکتورهایی که باعث افزایش نرخ تحمل گرسـنگی و سـرانجام افزایش بقای لارو می‌گردد بسـته به میزان ذخیره چربی تخم‌ها و طول مدت انکوباسیون دارد که این امر به‌اندازه بزرگ‌تر ماهیان ماده و تخمک‌های آن‌ها بسـتگی داشـت (Huang *et al*.,1999). به‌علاوه، اندازه تخم ارتباط مسـتقیمی با میزان شایستگی دارد که می‌تواند در می‌تواند بقا را در مراحل بعدی تحت تأثیر قرار دهد (Einum and Fleming, 2000a,b).

Nagler و همکاران (۲۰۰۰) برای بررسـی نرخ بقا جنین‌ها آزمایشـی را انجام داند و برای این منظور جفت‌هایی از قزل‌آلا رنگین‌کمان را به‌صـورت جداگانه از هم تکثیر کردند. این آزمایش نشان داد که نرخ بقای لاروها در هر پنج مرحلهٔ تکوین (دومین تسـهیم[3]، تشکیل صفحه جنینی[4]، تشکیل رنگ‌دانه‌های بینایی، شـکوفا شـدن شـنای عمودی)، همبسـتگی بسـیار زیادی با مولد ماده دارد. درحـالی‌که اثرات پدری در این پنج مرحله قابل‌مشـاهده نبود. چنین تأثیراتی از جنس ماده بر بقا جنین‌ها امری محتمل اسـت زیرا mRNA مادری و محتوای کیسـه زده پروتئین و مواد غذایی را قبل از شـروع تغذیه فعال برای جنین فراهم می‌کنند. Herbinger و همکاران در سـال ۱۹۹۵ یک ارتباط مثبت معنی‌داری را بین جنس ماده و میزان بقا فرزندان حاصـل از آن مشاهده کردند. یافته

---

[1] *Oncorhynchus tshawytscha*
[2] Haddock
[3] second cleavage
[4] embryonic keel formation

دیگری از تأثیرات مادری کشف شد که اندازهٔ تخم‌ها و لاروهای قزل‌آلا خال قرمز را ۹۰ روز بعد از شکوفایی بررسی کرده و قدرت شناوری لارو را در شرایط معمولی و در شرایط گرسنگی مورد سنجش قرار می‌دهد. طبق نتیجهٔ این آزمایش لاروهایی از ماهیان بزرگ‌تر و به‌مراتب از تخم‌های بزرگ‌تر حاصل شده‌اند، قدرت شناوری بالاتری را دارند که این امر در نتیجهٔ اندازه بزرگ ماهیان ماده و در نتیجهٔ اندازه بزرگ تخمک آن‌ها می‌باشد (Ojanguren *et al*., 1996).

ضریب تغییرات اندازه تخمک‌های گربه‌ماهی روگاهی در هر سری تکثیر ۷-۶ درصد است (Dunham *et al*., 1983b). دامنه این ضرایب عدد کوچکی بوده، اما اندازه تعدادی از تخمک‌ها به مقدار ۲۰ درصد بزرگ‌تر از اندازه متوسط سایر تخمک‌ها بود. کم بودن تغییرات اندازه تخمک‌ها در هر یک از جمعیت‌ها می‌تواند دلیل کوچک بودن ضریب چولگی را در جمعیت بچه گربه‌ماهیان روگاهی توجیه کند همچنین هیچ‌کدام از بچه‌ماهیان نمی‌توانند به علت اندازه تخمک از مزایای اولیه زیادی برخوردار شوند. علاوه بر این مورد هیچ ارتباط معنی‌داری بین اندازهٔ تخم و درصد تفریخ آنها وجود ندارد (Broussard, 1979; Bondari *et al*., 1985). در کفشک دم زرد تغییرات قطر تخمک‌ها تا میزان ۸۲/۵ درصد تحت تأثیر اثرات مادری می‌باشد (Benoit and Pepin, 1999).

ارتباط متقابلی بین اندازه ماهی، اندازه تخمک و میزان هماوری وجود دارد که هم در آبزی‌پروری و هم در کنترل منابع شیلاتی از اهمیت بسزایی برخوردار است. اندازه تخمک می‌تواند در دو جهت تکامل پیدا کند. در شرایط نامساعد محیطی تخم‌های بزرگ‌تر قدرت بقا بسیار بالاتری را نسبت به تخم‌های کوچک برای فرزندان فراهم می‌آورند، اما زمانی که شرایط محیطی مساعد باشد اندازه تخم‌ها بر روی بقای لاروها تأثیر چندانی ندارد. در مورد نمونه اخیر، برای تخمک‌ها و ماده‌های کوچک انتخاب طبیعی وارد عمل می‌شود (Einum and Fleming, 1999).

رابطه بین هماوری نسبی[1] و اندازه تخمک‌ها معمولاً عکس هم می‌باشد. هیث و همکاران در سال ۱۹۹۹ مطرح کردند که مولدین بزرگ‌تر تعداد بیشتری تخم را تولید می‌کنند بنابراین تکامل درجهت افزایش اندازه تخمک‌ها خواهد بود. عکس این موضوع برای ماهیان کوچک‌تر صادق خواهد بود به‌طوری‌که مولدین ماده کوچک‌تر برای به حداکثر رساندن تولید فرزندان، میزان هماوری نسبی را از طریق کاهش اندازه تخمک‌ها، کاهش می‌دهند. انتخاب طبیعی بسیار زود رخ‌داده و می‌تواند باعث بروز تلفات مستقل از تراکم قابل‌توجهی در تخم‌ها و در مراحل اولیه لاوری گردد (Solemdal, 1997). تحت شرایط آبزی‌پروری به علت فراهم بودن شرایط زیست‌محیطی مناسب برای موجود آبزی ممکن است اثرات مادری با سرعت بالاتری حذف شوند (Einum and Fleming, 1999).

---

[1] Relative fecundity

در مورد گربه‌ماهی روگاهی وزن مولد ماده همبستگی مثبت و معنی‌داری با تعداد تخمی که ماهی در هر بار تکثیر تولید می‌کند دارد (۰/۷۲-۰/۸۳ ,Broussard, 1979; Bondari *et al*. 1985, r=). برخی گزارش‌ها نشان دادند که در گربه‌ماهی روگاهی توده‌های تخمکی پرتعداد از توده‌های کم تعداد تر درصد تفریخ پایین‌تری دارند (Bondari and Joyce, 1980; Jensen, J. *et al*., 1983)، اما در سایر گزارش‌ها هیچ‌گونه ارتباط معنی‌داری بین تعداد تخم‌ها و درصد شکوفایی آنها پیدا نشد. تحت بعضی از شرایط کارگاه‌های تکثیر، درصد تفریخ توده‌های تخمکی پرتعداد کاهش می‌یابد. این امر ممکن است نشان‌دهنده بروز پدیده انتخاب علیه توده‌های تخمکی پرتعداد در شرایط طبیعی باشد. اما مدیران مراکز تکثیر توانستند با تقسیم این توده بزرگ به دو یا چندین توده کوچک‌تر به‌منظور هوادهی بهتر و افزایش نرخ تفریخ، بر تأثیر این فاکتور مادری غلبه کنند. با وجود این‌که ماده‌های بزرگ نسبت به کوچک‌ترها توانایی تولید تعداد بیشتری تخم را دارند، اما هماوری نسبی[1] (میزان تخم تولیدی به میزان وزن بدن بر مبنای کیلوگرم) در ماهیان مولد جوان و کوچک‌تر بسیار بیشتر از ماهیان مسن و بزرگ‌تر بوده و در مورد تیلاپیای نیلی و گربه‌ماهی روگاهی صدق می‌کند.

اثرات مادری در مورد هماوری می‌تواند بسیار پیچیده‌تر باشد. در سال ۱۹۹۹ Marshall و همکاران دریافتند که وزن کبد ماهی ماده و نیز میزان کل انرژی حاصل از چربی، ارتباط مستقیمی با تعداد کل تخم‌های تولیدی در روغن ماهی اقیانوس آرام[2] دارد.

اثرات مادری معمولاً موقتی و کوتاه‌مدت بوده و پایداری آن معمولاً تحت تأثیر رژیم دمایی محل تخم‌ریزی و سرعت نمو ماهی بستگی دارد. اختلافاتی که به علت اثرات مادری به وجود آماده است، بلافاصله بعد از گرفتن اولین وعده غذایی خارجی رفع خواهد شد. دوام اثرات مادری در ماهیانی که در آب‌هایی با درجه حرارت بالاتر پرورش‌یافته و سرعت نمو بالاتری را دارند کوتاه است و نقصان حاصل آن بسیار زود جبران خواهد گشت. برای مثال در تیلاپیای نیلی که در آب‌هایی گرم تخم‌ریزی کرده و تخم‌های آن با سرعت بالایی مراحل جنینی را طی می‌کنند، اثرات مادری بعد از ۲۰ روز از بین خواهد رفت (Siraj *et al*., 1983)، این امر نشان می‌دهد که بعد از این زمان در نتیجهٔ وجود اثرات مادری انتخاب بدون جهت‌گیری رخ خواهد داد. ورا و اکناس با ماهی تیلاپیای نیلی آزمایشی را طرح کردند و به این نتیجه رسیدند که اندازه ابتدایی لاروهای انگشت قد تأثیری بر روی رشد ندارد، اما آن‌ها در آزمایش خود از کمترین واحد تکرار بهره جستند.

گربه‌ماهی روگاهی درصورتی‌که در آبی تخم‌ریزی کند که دمای آن مقداری از حالت عادی کمتر باشد، مطابقاً نمو لاروها کمی به تأخیر خواهد افتاد که این امر در نتیجهٔ طولانی شدن اثرات

---

[1] Fecundity

[2] *Gadus macrocephalus*

مادری است که بر روی اندازه تخم‌ها، لاروها و بچه‌ماهیان انگشت قد القاء می‌گردد. در این صورت قطر تخمک‌ها طی مدت سی روز ابتدایی بر روی وزن بدن گربه‌ماهیان روگاهی جوان تأثیر می‌گذاشت (Reagan and Conley, 1977). در سایر مطالعات مشخص گردید که وزن تخم ارتباطی با اندازه لارو در مراحل پیشرفته ندارد (Broussard, 1979; Bondari *et al*., 1985). وزن لاروها در مراحل پیشرفته تنها در نژادهای متفاوت و محدودی و در طی روزهای سی تا شصت روزگی بر روی وزن تخم تأثیرگذار بود (Broussard, 1979). وزن این لاروهای ۶۰ روزه متعلق به‌سویه‌های ژنتیکی مختلف، با وزن بچه‌ماهیان انگشت قدی ارتباطی نداشت.

قزل‌آلای رنگین‌کمان در آب‌های سرد تخم‌ریزی کرده (دمای کمتر از ۱۲ °C) و در نتیجهٔ مراحل نمو جنینی آن طولانی می‌باشد که این امر باعث افزایش زمان القاء شدن اثرات مادری اندازه تخمک بر روی اندازه بچه‌ماهیان در ۱۵۰ روز قبل از پراکنده شدن آن‌ها خواهد شد. ماده‌های بزرگ و مسن‌تر تخم‌های بزرگ‌تری در مقایسه با ماده‌های کوچک‌تر تولید می‌کنند که نتیجهٔ آن تولید بچه‌ماهیان انگشت قدی خواهد بود که در مقایسه با همنوعان حاصله از ماهیان کوچک‌تر، در طی ۷۵ روز ابتدایی رشد اندازه بزرگ‌تری را خواهند داشت (Gall, 1974). اثرات مادری بر روی رشد و بقا هنگام با افزایش سن کم خواهد شد، برای مثال قزل‌آلا رنگین‌کمان یک‌ساله این فاکتور فاقد هیچ‌گونه تأثیری است (Kanis *et al*., 1976; Springgate and Bromage, 1985; Springgate *et al*., 1985; Bromage *et al*., 1992). در ماهی آزاد تأثیر این فاکتور بر روی بقا تا زمان اولین غذادهی همچنان وجود داشت. Heath و همکاران (۱۹۹۹) بر روی لاروهای ماهی آزاد چینوک ۱۸۰ روزه اثری از فاکتورهای مادری را مشاهده نکردند. این فاکتورها بیشترین تأثیر خود را بر روی مراحل ابتدایی زندگی ماهی می‌گذارند. تأثیرات این فاکتور در گذر زمان کاهش خواهد یافت و در این زمان بیان شدن ژن‌های لاروها از اهمیت بیشتری برخوردار خواهد (Heath *et al*., 1999).

یکی دیگر از ابعاد اثرات مادری وجود مواد غذایی در اندوخته تخمک بوده که کیفیت تخم را تعیین می‌کند و بقا لاروها در مراحل اولیه زندگی تحت تأثیر قرار می‌دهد. غذای محیا شده برای ماهیان مولد، مقدار ذخیره غذایی موجود در تخمک‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. یک مؤلفه مهم در طراحی و انجام آزمایش‌های ژنتیکی، کنترل متغیرهای زیست‌محیطی از قبیل تاریخچهٔ غذادهی ماهیان مولد آزمایشی، بخصوص در ماهیان مولد ماده بوده که از اهمیت بسزایی برخوردار است.

Neglar و همکاران (۲۰۰۰) پیشنهاد کرند که بقا لارو ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان را می‌توان از مرحلهٔ لقاح تا مرحله شنا فعال را با توجه کیفیت تخم تعیین نمود. در سال ۱۹۹۶ Blom and Dabrowski اثبات کردند که آن سری از مولدین قزل‌آلای رنگین‌کمان ماده که با جیره‌ای غنی

شـــده از ویتامینC [1] تغذیه شـــده بودند، لاروهایی تولید می‌کنند که دارای قدرت بقای بیشـــتری هســتند. البته باید توجه کرد که اهمیت میزان دریافت ویتامین C از غذا برای لاروها بسیار بیشتر از میزان اولیه آن در تخمک‌ها می‌باشد. سطح این ویتامین در لارو ۱۴ روز بعد از اولین تغذیه به‌سرعت کـاهش می‌یـابد. واقعیت این اســـت که اثرات تغذیه‌ای مادری بعد از دوره کوتاه و محدودی از بین خواهد رفت.

اثرات مـادری بر روی مقـاومـت در برابر بیمـاری‌هـا نیز تأثیر می‌گذارند. قابلیت توارث مادری[2] مقـاومـت نســـبت به ویروس گربه‌ماهی در گربه‌ماهی روگاهی قابل ملاحظه بوده درحالی‌که قابلیت توارث پدری[3] در این مورد صـفر است. این موضوع بیان می‌کند که تأثیرات طولانی‌مدت فاکتورهای مادرزادی تا زمانی که لارو گربه‌ماهی به وزن ۱۰-۵ گرم برسـد، بسـیار مهم و قابل‌توجه است. اثرات مادری در مورد میزان تحمل شوری[4] و وزن مخصوص[5] تخمک‌ها و اندازه سنگریزه شنوایی[6] در مورد ماهی گوپی[7] بررسی و مشاهده گردید. در قزل‌آلای رنگین‌کمان و در قزل‌آلای قهوه‌ای آلوین‌هایی که از تخم‌های بزرگ حاصـــل شـــده بودند تعداد زوائد پیلوریک[8] بیشـــتری داشـــتند (Blanc and Chevassus, 1979).

تأثیرات ژنتیکی فاکتورهای مادرزادی بر روی صفت‌های بی‌مهرگان آبزی نیز مشهود است. طرح مواج و صـــاف صـــدف در اویســـترهای اقیانوس آرام از جانب مادر به ارث می‌رســـد. اثرات مادری را می‌توان به‌عنوان ابزاری در مدیریت صـید شیلاتی و از طریق اعمال کنترل بر روی اندازه طعمه قابل صـــید به‌منظور اهداف تجاری و صـــید ورزشـــی[9] به کار گرفت (Solemdal, 1997). از فاکتورهای مادری می‌توان به‌منظور اسـتفاده در یک مدیریت هوشمندانه در صنعت آبزی پروی بهره جست که در صـورت وجود اپتیمم شـرایط زیسـت‌محیطی با اسـتفاده از مولدینی کوچک‌تر می‌توان ماهیان انگشت قد را با بیشترین بازدهی تولید کرد. (Siraj *et al.*, 1983). متعاقباً، برخی از ماهیان دریایی تخمک‌های کوچکی را تولید می‌کنند که این قضـــیه تغذیه اولیه لاروها را با اســـتفاده از غذای زنده محـدودیت مواجه خواهد کرد، بنابراین به‌منظور تکثیر گونه ماهیان اســـتفاده از ماده‌های بزرگ‌تر، مطلوب‌تر خواهد بود.

---

[1] Ascorbic acid
[2] dam heritability
[3] sire heritability
[4] salinity tolerance
[5] specific gravity
[6] Otolith
[7] *Poecilia reticulata*
[8] pyloric caeca
[9] sport fishing

اثرات مـادری همچنین می‌توانـد به‌عنوان یک مؤلفه ژنتیکی مطرح باشـــد. انتخاب برای اثرات مادری مثبت می‌تواند امری پیچیده باشـد. Einum and Fleming (۱۹۹۹) بیان کردند که جهت تکوین تخمک با درنظرگرفتن اندازه تخم، به شـرایط زیسـت‌محیطی مطلوب وابسـته اسـت. به طور نظری ممکن است ماهیان ماده‌ای که از تخم‌های بزرگ حاصل شده‌اند، به‌سرعت و به‌راحتی به‌اندازه بزرگ برســـند و اما تخم‌های کوچکی را تولید کنند؛ بنابراین اگر علت این مورد یک مؤلفه ژنتیکی باشد، به‌منظور انجام‌دادن یک اصلاح ژنتیکی مطلوب شخص تکثیرکننده باید شرایط زیست‌محیطی را کنترل یا دســت‌کاری کند. Falconer and Mackay (۱۹۹۶) پیشـــنهاد کردند درصـــورتی‌که انتخاب اثرات مادری موفقیتی را به همراه می‌آورد که اطلاعات کاملی از اثرات مادری وجود داشـــته باشد.

سـویه‌ای از گربه‌ماهی روگاهی[1] به علت شرایط ژنتیکی خود تخم‌های بزرگی را تولید می‌کند و محیط‌زیســـت بر روی آن اثری نـدارد. Tave و همکـاران (۱۹۹۰) نشـــان دادند که یک برتری[2] (هتروزیس) مادری برای وزن بدن در ماهی تیلاپیا نیلی[3] وجود دارد. دونهم و اســـمیترمن (۱۹۸۷) گزارش کردنـد که به‌منظور ایجاد هتروزیس درون‌گونه‌ای و برون‌گونه‌ای در گربه‌ماهی روگاهی و به جهت تلفیق توان آمیزشـــی در ســـویه‌ها و گونه‌های گربه‌ماهی، اثرات مادری نیز وجود دارد. اثرات مـادری بـا مبنای ژنتیکی را می‌توان به‌منظور بهبود عملکرد اولیه و بلندمدت ماهیان دســـت‌کاری نمود.

تصحیح داده‌های رشد

پرورش تمـامی گروه‌هـای ژنتیکی بـه‌انـدازه‌هـایی دقیقـاً برابر، بـه‌منظور آغـاز پژوهش در زمینـهٔ مقایسـه‌های ژنتیکی امری دشوار است. واضح است که اندازه ابتدایی افراد تأثیر قابل‌توجهی بر روی اندازهٔ نهایی آنها دارد (Dunham *et al*., 1982b). یک مقایسه‌ایده‌آل هنگامی صورت می‌پذیرد که لاروها تازه تفریخ شـــده همســـن را در یک واحد آزمایشـــی با هم ترکیب کرده تا به‌صـــورت گروهی پرورش داده شـده و رشد کنند. در این صورت متغیرهای زیست‌محیطی به غیر از اثرات مادری باید برای هر شـخص به طور عادلانه تقسـیم شـده باشـد و هیچ تمایزی بین افراد وجود نداشـته باشـد. بااین‌حال امکان برچسـب زدن به بچه‌ماهیان به‌منظور شـناسـایی گروه‌ها یا افراد با استفاده از روش انگشـت‌نگاری DNA که روشی پرهزینه است، غیرممکن نخواهد بود اما دشواری مختص به خود را دارد.

---

[1] Minnesota
[2] heterosis
[3] *O. niloticus*

روش‌های متعددی برای اندازه‌گیری نرخ رشد و اصلاح کردن اختلاف سایز اولیه وجود دارد. میزان حصول وزن را می‌توان محاسبه کرد، اما افراد بزرگ‌تر دارای برتری ذاتی نسبت دیگران هستند زیرا آنها از ابتدا بزرگ بوده و غذای بیشتری را مصرف کرده و وزن بیشتری را کسب می‌کنند؛ بنابراین میانگین وزن به‌دست‌آمده در طول یک روز به سمت افرادی جهت می‌گیرد که بیشترین وزن ابتدایی را دارند. درصد وزن کسب شده و نرخ رشد لحظه‌ای را می‌توان برآورد کرد. بااین‌وجود هرکدام از این اصلاحات به سمت گروه‌های ژنتیکی دارای وزن ابتدایی کمتر منحرف می‌شوند؛ زیرا فارغ از ژنوتیپ، نرخ رشد ماهیان کوچک‌تر بیشتر است. درصد کسب وزن نیز به سمت ماهیان کوچک‌تر منحرف می‌گردد زیرا آنها به‌صورت طبیعی با سرعت بالاتری رشد کرده و نسبت به یک ماهی بزرگ‌تر می‌توانند با سرعت بیشتری وزن خود را به میزان دو برابر افزایش دهند.

برخی از دانشمندان به‌منظور اصلاح تفاوت سایزهای ابتدایی اقدام به دسته‌بندی گروه‌های ژنتیکی کردند تا برای عملی کردن آزمایش به یک اندازه ابتدایی اشتراکی دسترسی داشته باشند. واضح است که دسته‌بندی افراد عنوان یک انتخاب عمل کرده که فراوانی آلل‌های جمعیت را دچار دگرگونی می‌کند و مقایسه را نامعتبر می‌سازد. به این ترتیب عملاً گروه‌های ژنتیکی و ساختار ژنتیکی آنها دستخوش تغییر شده و نتیجهٔ مقایسه صورت پذیرفته شده برخلاف طرح اولیه خواهد بود.

رگرسیون[1] می‌تواند یک روش کم خطا به‌منظور اصلاح اختلافات سایز ابتدایی باشد. با استفاده از فرمول‌های زیر می‌توان ضریب رگرسیون را محاسبه کرد:

$$b = \frac{\text{تفاوت سایز نهایی } (g)}{\text{تفاوت سایز ابتدایی } (g)}$$

$$b = \frac{(X-X \text{ میانگین}) - (Y-Y \text{ میانگین})}{(X-Y)^2}$$

در این جا b برابر است با ضریب رگرسیون، X سایز ابتدایی و Y برابر است با سایز نهایی.

یکی از روش‌های اصلاح، محاسبهٔ ضریب رگرسیون از طریق داده‌های حاصل از آزمایش می‌باشد. اما باید توجه کرد که این ضریب با اثرات ژنتیکی درهم آمیخته شده و تنها مربوط به اصلاح تفاوت‌های حاصله از متغیرهای القاء شده زیست‌محیطی نمی‌باشد. در این مورد ژنوتیپ‌هایی که در شروع آزمایش به دلیل اثرات ژنتیکی پیشین یا مزایای ژنتیکی نشان داده شده بزرگ‌تر هستند، در طی آزمایش‌های تجربی در هنگام تصحیح وزن نهایی، اصلاح می‌شوند.

[1] Regression

روش دیگری که در اصلاح داده‌ها می‌توان از آن استفاده کرد انتخاب یک گروه ژنتیکی منفرد و تقسیم کردن آن به چند زیر نمونه می‌باشد. زیر نمونه‌ها طبق برنامه در اندازه‌های مختلفی رشد می‌کنند. بعد از آن میزان رشد مورد محاسبه قرار می‌گیرد و تأثیرات سایز ابتدایی بر روی سایز نهایی بر مبنای این ماهیان مورد محاسبه قرار می‌گیرد. این ضریب رگرسیون تنها در نتیجهٔ تأثیر فاکتورهای زیست‌محیطی می‌باشد زیرا تمام زیرگونه‌ها دارای ساختار ژنتیکی یکسانی هستند. سپس این ضریب به سایر ژنوتیپ‌های مختلفی که مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند تعمیم داده می‌شود. در آزمایشی که میان گونه‌های کثیری از قبیل آزاد ماهیان، کپور معمولی، گربه‌ماهی روگاهی، تیلاپیا و بس دهان بزرگ انجام شد بزرگی ضریب رگرسیون درصورتی‌که وزن ابتدایی بین ۳۰-۱۰ گرم و وزن نهایی بین ۵۰۰-۲۵۰ گرم باشد و تفاوت‌های حاصل از وزن ابتدایی (کمتر از پنجاه‌درصد) در آزمایش مشابه باشد، کاملاً یکسان و برابر ۳ است.

اما بااین‌حال Dunham و همکاران (۱۹۸۲) اثبات کرند که وزن مطلق اولیه، وزن مطلق نهایی و تفاوت در میزان وزن اولیه می‌تواند ضریب رگرسیون اثر وزن ابتدایی بر روی وزن نهایی را در گربه‌ماهی روگاهی تا میزان ده برابر تحت تأثیر قرار دهد. در آزمایش‌های ژنتیکی، که میزان اثر اختلاف وزن‌های اولیه بر روی وزن نهایی را در گربه‌ماهی روگاهی مورد بررسی قرار گرفت میزان ضریب رگرسیون برابر با ۱۶/۶ – ۲/۶=b_{yx} محاسبه گردید (جدول ۲-۱) (Dunham *et al.*, 1982b;). بزرگی ضریب رگرسیون در این آزمایش تنها به وزن‌های اولیه، اختلاف وزن‌های ابتدایی و وزن نهایی بستگی دارد و افزایش هرکدام از این پارامترها باعث افزایش این ضریب خواهد شد. در کپور معمولی اختلاف وزن با رشد بیشتر شده و هر چه اختلاف وزن‌های ابتدایی بیشتر گردید میزان تفاوت در وزن‌های نهایی بیشتر شد (Moav and Wohlfarth, 1974b).

روش دیگر انجام چند دوره پرورش می‌باشد به‌صورتی که تمامی گروه‌های ژنتیکی به وزن یکسانی برسند که در نتیجهٔ مقایسه و بررسی اصلی آغاز خواهد شد. پرورش چندگانه ابزاری است که اختلاف حاصل از وزن‌های ابتدایی را اصلاح می‌کند (Moav and Wohlfarth, 1973). گروه بچه‌ماهیان انگشت قد باتوجه‌به نرخ غذادهی و ذخیره‌سازی[1] به اشکال مختلفی تیمار بندی می‌شوند و باتوجه‌به شرایط موجود همگی به طور هم‌زمان به وزن پیش‌بینی شده خواهند رسید. با این حساب باتوجه‌به گونهٔ موردنظر استنتاج یک چولگی[2] ساختگی (عدم تقارن) مشکل خواهد بود. درصورتی‌که رشد جبرانی[3] وجود داشته باشد، پرورش چندگانه فاقد ارزش خواهد بود.

---

[1] Feed and stocking

[2] Skewness

[3] Compensatory gain

جدول ۲-۱: وزن‌های اولیه، وزن‌های نهایی و ضریب رگرسیون مرتبط به آنها در گربه‌ماهی روگاهی (مرتبط با پژوهش Dunham *et al.* 1982b).

وزن اولیه X_1 (g)	وزن اولیه X_2 (g)	وزن نهایی Y_1 (g)	وزن نهایی Y_2 (g)	b
۱	۱/۸۸	۱۲	۱۵/۶	۴/۱
۲	۳/۵	۲۰	۲۳/۹	۲/۶
۲	۴/۰	۳۶	۵۴	۹/۰
۳۰	۱۲	۱۰۰	۲۸	۴/۰
۳۰	۱۲	۲۰۰	۷۴	۷/۰
۳۰	۱۲	۳۰۰	۹۸	۱۱/۲
۳۰	۱۲	۴۰۰	۱۴۶	۱۴/۱
۳۰	۱۲	۵۰۰	۲۸۲	۱۲/۱
۳۰	۱۲	۶۰۰	۳۰۱	۱۶/۶
۳۲	۱۸	۵۰۰	۴۴۵	۳/۹
۳۲	۱۸	۷۰۰	۶۰۵	۵/۳

چولگی و تکنیک‌های غذادهی

تکنیک‌های غذادهی بر روی میزان ناپایداری‌های زیست‌محیطی و پراکنش سایز (وزن) در جمعیت تأثیر می‌گذارد. چولگی عبارت است از یک عدم تقارن نامطلوب در توزیع فراوانی یک جمعیت که معمولاً در جمعیت‌های کپور معمولی (Wohlfarth, 1977) و همچنین در سایر گونه‌ها یافت می‌شود و دارای مؤلفه‌های ژنتیکی، زیست‌محیطی و نژادی می‌باشد. درصورتی‌که میزان چولگی برابر ۱ باشد، متعادل و درصورتی‌که مقدار آن ۲ باشد بزرگ خواهد بود.

ضریب چولگی در ارتباط با وزن ماهی گربه‌ماهی روگاهی به فاکتورهای نظیر نرخ غذادهی، اندازه غذا و سایر مواردی که باعث ایجاد رقابت غذایی می‌شود، بستگی دارد (Moav and Wohlfarth, 1973). تفاوت‌های کوچک در میزان سایز (وزن) ابتدایی بچه‌ماهیان که تحت تأثیر فاکتورهای ژنتیکی و زیست‌محیطی قرار دارد و می‌تواند به‌وسیله عواملی از قبیل افزایش رقابت افزایش پیدا کند و در نتیجه در یکی از زیر جمعیتی‌هایی که افراد آن به نسبت سایرین اندازه بزرگ‌تری دارند - ماهیان فعال - وزن بسیار بیشتری را نسبت به سایر افراد گروه پیدا می‌کنند (شکل ۲-۳).

Nakamura and Kasahara (۱۹۵۵، ۱۹۵۶، ۱۹۵۷، ۱۹۶۱) بـا انجـام یکســـری آزمایش‌های کلاســیک، دلایل چولگی و عوامل مؤثر بر آن را در جمعیت‌های کپور معمولی نشان دادند. اثبات شد که تخم‌ها و لاروهای دارای کیسه زرده دارای پراکنش نرمالی از نظر اندازه هستند. اما مدت کوتاهی بعد از اولین غذادهی چولگی در اندازه ماهیان مشـــاهده شـــد. با رشـــد ماهیان در مخازن مجزا و به دلیل عدم وجود رقابت، جمعیت پراکنش متعادل خود را حفظ کرد. کاهش اندازه ذرات غذایی منجر بـه کـاهش چولگی گردید. افزایش نرخ غذادهی و افزایش تعداد دفعات غذادهی هر دو باعث کاهش چولگی شـــدند. درصـــورتی‌که ماهیان فعال به‌منظور احیاء کردن پراکنش نرمال از جمعیت حذف می‌شـدند، ماهیان فعال دیگر به‌سـرعت جایگاه زیستی[1] (کنام) آن‌ها را گرفته و پر می‌کردند. معرفی مـاهیـان بزرگ‌تر از قبیـل مـاهی طلـایی در از ایجـاد یـک چولگی غیرمنتظره جلوگیری می‌کند و جمعیت کپور ماهیان معمولی در پراکنش متعادل خود باقی می‌ماند.

[1] Niche

شـــکل ۲-۳: اثرات بزرگ‌نمایی در کپور معمولی *Cyprinus carpio*. ماهیان درشـــت (Jumpers) و ریز (Laggards) از یک جمعیت انتخاب شدند. سپس به‌صورت جداگانه و به ترتیب در آبگیرهایی با تراکم بالا و پایین تا زمان و با استفاده از دست‌کاری مقدار غذادهی و تراکم ذخیره‌سازی به‌منظور یکسان‌سازی اندازه پرورش داده شـــدند. سپس آنها را به‌منظور ادامه رشد به آبگیرهای مشترک و جداگانه انتقال دادند. تفاوت رشـــد در آبگیرهای مجزا نشـــان‌دهنده تفاوت‌های ژنتیکی در توانایی رشـــد می‌باشـــد. تفاوت‌های رشـــدی بزرگ‌تر در آبگیرهای مشـــترک نشـــان‌دهنده تفاوت‌های ژنتیکی حقیقی در نتیجهٔ پرورش متمایز و اثرات بزرگ‌نمایی حاصـــل از فاکتورهای زیســـت‌محیطی و رقابت برای غذا می‌باشـــد (برگرفته از Wohlfarth, 1977).

چولگی در نتیجـهٔ رقـابت برای گرفتن غذا ایجاد می‌گردد. افرادی که بدن آنها مقداری بزرگ‌تر اســـت بالطبع دارای دهان بزرگ‌تری هم هســـتند و می‌توانند از تفاوت ناشـــی از اختلاف ســـایز اولیه به‌عنوان یک منفعت بزرگ اســـتفاده کرده و اندازه خود را سریع‌تر افزایش دهد. کمی بعد ولفارس با قاطعیت شرح داد که این بزرگ‌نمایی دارای مؤلفه‌های ژنتیکی و زیست‌محیطی می‌باشد.

پراکنش جمعیت گربه‌ماهیان روگاهی برای وزن بدن که رشـد آنها در قفس صورت می‌گرفت، با یک چولگی ناگهانی همراه بود (Konikoff and Lewis, 1974).

جمعیت‌هایی که در قفس زندگی می‌کنند و از حبه[1]های غذایی که ته‌نشین می‌شوند، استفاده می‌کنند در وزن بدن آنها چولگی مشاهده گردید زیرا قابلیت بهره‌برداری از این حبه‌ها در مقایسه با حبه‌های شناور بسیار مشکل‌تر است و باعث ایجاد اختلاف می‌گردد؛ بنابراین جمعیتی که بیشتر به‌وسیلهٔ حبه‌های شناور تغذیه شدند از پراکنش متعادل‌تری برخوردار هستند.

اندازه ذرات غذایی در لارو گربه‌ماهیانی که در قفس‌های توری چشمه ریز[2] (هاپا) و کانال‌ها قرار گرفته بودند، می‌تواند پراکنش جمعیت را از نظر یکنواختی رشد و چولگی تحت تأثیر قرار دهد (McGinty,1980). در این گونه شرایط زیست‌محیطی لاروها تا حدود زیادی لاروها تا حد زیادی به غذاهای دستی متکی هستند. تیمارهای اعمال شده در این روش عبارت بودند از عدم غذادهی، استفاده از پلت‌های غدایی و غذاهای پودری پیشنهاد گردید. در هاپاهایی که بچه‌ماهیان به‌وسیله پلت‌ها تغذیه شده بودند اندازه یکنواختی داشته و پراکنش جمعیتی آنها از چولگی کمتری نسبت به دو تیمار دیگر برخوردار بود. این نتیجه مشابه با پدیده‌ای بود که در مورد اندازه ذرات غذایی به کار گرفته شده برای ماهیان موجود در قفس مشاهده شده بود. پلت‌هایی که قدرت ماندگاری بالاتری را در هاپاها داشتند زمان بیشتری را برای تغذیه در اختیار لارو قرار می‌داند. غذاهای پودری در هاپاها به‌سرعت از دسترس خارج شده و زمان اندکی برای تغذیه لاروها فراهم می‌آورد. نتیجهٔ این عمل ایجاد یک رقابت غذایی فشرده شده و نتیجهٔ آن مشابه تیماری بود که از هیچ غذایی بهره نمی‌جست و تغییرات جمعیتی زیادی را متحمل می‌گردید. در جمعیت‌هایی که از وعده‌های غذایی پودری استفاده می‌شد ضریب چولگی مثبت بوده که علت آن به خشونت ماهیان برای مصرف غذاهای وارد شده به هاپا و ایجاد رقابت باز می‌گشت. در جمعیت غذا نخورده ضریب چولگی منفی بود که دلیل آن احتمالاً به عقب افتادن رشد افراد کوچک در نتیجهٔ گرسنه ماندن بازمی‌گردد. در این تیمار نرخ بقا کمترین نرخ بقا را به خود اختصاص می‌داد.

لاروهای گربه‌ماهی روگاهی موجود در کانال‌ها که با استفاده از پلت‌ها تغذیه شده بودند، نرخ بقا کمتر، تنوع در اندازه بیشتر و میزان چولگی مربوط به پراکنش جمعیت آنها نسبت به لاروهایی که از غذاهای پودری تغذیه شده بودند، مقداری بیشتر مثبت بود. غذاهای پودری باقی‌مانده در کانال‌ها، نسبت به پلت‌ها برای جمعیت بیشتر در دسترس بوده که در نتیجهٔ مصرف آن رشد لاروها یکنواخت‌تر و نرخ بقا بالاتری نیز به دست آمد.

گونه‌های مختلف در برابر تیمار بندی های مختلف تغذیه‌ای رفتارهای مختلفی را از خود نشان می‌دهند که می‌تواند چولگی را تا مقادیر زیادی از حالت متعادل خارج سازد. هنگامی‌که تعدادی از

---

[1] Pellet
[2] Hapa

خورشید ماهیان[1] با استفاده از غذاهای مکمل غذادهی شدند، تنها بخش کوچکی از جمعیت مصرف آن را فراگرفته که نتیجهٔ آن پدیدار شدن یک پراکنش دونمایی شد.

چولگی جمعیت در آزمایش‌های ژنتیکی و ژنتیک مولکولی باید در حداقل میزان خود باشند زیرا بزرگ‌ترین فرد ممکن است به‌جای اینکه در نتیجهٔ مؤلفه‌های ژنتیکی‌ایجاد شده باشد در نتیجهٔ دخالت بخشی از فاکتورهای زیست‌محیطی ایجاد شود. ضریب چولگلی در مورد بچه گربه‌ماهیان روگاهی پرورش‌یافته در هاپا و مخازن نسبت به کپور معمولی که ضریب چولگی بزرگی دارد، پایین و رو به متوسط است (Wohlfarth, 1977). چون چولگی در نتیجهٔ رقابت بر سر غذا ایجاد می‌گردد، به نظر می‌رسد در ماهیانی که دهانی نسبتاً کوچک دارند - نسبت دهان به سایز بدنشان کوچک است - بیشتر به چولگی متمایل می‌گردند. در جمعیت گربه‌ماهیان روگاهی انگشت قدی که به تعداد ۲۵۰,۰۰۰ یا کمتر در هر هکتار در آبگیرهای خاکی قرار داشتند و در آنجا تا وزن ۳۰ گرم پرورش داده می‌شدند میزان چولگی طولی در حداقل مقدار ممکن قرار داشت (McGinty, 1980; Brooks *et al*., 1982). می‌توان با استفاده از افزایش نرخ غذادهی، کاهش اندازه ذرات غذایی و کاهش تراکم ذخیره‌سازی ضریب چولگی را کاهش داد (McGinty, 1980).

رشد جبرانی

فرایندی که در آن جانورانی که تحت تأثیر نامطلوب بودن شرایط زیست‌محیطی از رشد بازمانده‌اند، با بهبود یافتن شرایط محیطی سریعا رشد کرده و به وضعیت مشابهی به‌مانند همسن‌های خود می‌رسند رشد جبرانی[2] نام دارد. این پدیده در مورد پستانداران رایج است و در مورد انسان (Graham and Adrianzen, 1972) و دام (Horton and Holmes, 1978) نیز اثبات شده است. برخی از محققان در مورد فرایند جبران در ماهی گزارش‌هایی داده‌اند (Rueda *et al*., 1998; Soether and Jobling, 1999) اما سایرین معتقدند که این فرایند در ماهی محدود شده است (Gaylord and Gatlin, 2000). این پدیده به دلیل اینکه کاربری‌های متعددی در آبزی‌پروری دارد بسیار موردتوجه قرار گرفته است. بعضی از پرورش دهندگان باور دارند که ماهیان انگشت قد گرسنه مانده می‌توانند از طریق فرایند رشد جبرانی به‌صورت چشمگیری رشد کنند بنابراین ترجیح می‌دهند که آنها را در استخرهای پرواربندی نگهداری کنند. درصورتی‌که رشد جبرانی در ماهیان وجود داشته باشد می‌تواند اعتبار پرورش چندمنظوره ماهیان را که از طریق آن ماهیانی یک اندازه

---

[1] Centrarchid

[2] Compensatory gain

تولید می‌گردد را به علت ایجاد رقیب‌های رشدی در همان ابتدا از بین ببرد. وجود فرایند جبران در ماهیان موضوعی بحث برانگیز است.

Wangو همکاران (۲۰۰۰) وجود فرایند رشد جبرانی را در هیبریدی از تیلاپیا[1] که در آب دریا مورد پرورش واقع شـده بودند را مورد بررسی قراردادند. ماهیان انگشت قد به ترتیب به مدت ۲،۱ و ۴ هفتـه غذایی را دریافت نکردند و هیچ گروهی طی غذادهی مجدد در طی دوره ۴ هفته‌ای احیای کامل را از خود به نمایش نگذاشـت. اندازه بدن ماهیان تقریباً و به شـکل قابل‌توجهی با طول مدت گرسنگی همبستگی داشت. در تیلاپیای رهاسازی شده به دریا، فرایند رشد جبرانی بعد از گرسنگی[2] مشـاهده نشـد. قابلیت هضـم غذا و مواد مغذی و همچنین پروتئین و چربی لازم برای حفظ موجود محاسـبه و مورداسـتفاده قرار گرفت، اما هیچ تفاوت مشـخصی در گروه‌ها مشاهده نگردید. پذیرفتن مقدار بیشـتری غذا و افزایش نرخ رشد ویژه در گروهی که غذادهی به آنها متوقف شده بود مشاهده گردید. هر چه دوره قطع غذادهی بیشـتر باشد، در صورت شروع مجدد غذادهی میزان مصرف غذا و نرخ رشـد مخصـوص بیشـتر خواهد شـد. اما باید توجه کرد که این یک نتیجهٔ قابل‌انتظار است و به فرایند جبران مربوط نمی‌گردد زیرا وزن‌های نهایی به هنگام طولانی شـدن زمان گرسـنگی، کمتر خواهد شـد و نرخ رشـد ویژه و مصـرف غذا به‌صـورت طبیعی در ماهیان کوچک‌تر، زیاد خواهد بود. قطع غذادهی سـاختار و ترکیب بدن را تحت تأثیر قرار داده و آن را دگرگون می‌سازد. تیلاپیایی که رژیم غذایی آن محدود شـده بود نسـبت به ماهیان شـاهدی که با جیره غذایی کاملی تغذیه شـده بودند میزان رطوبت بالاتری را داشـتند اما میزان پروتئین، لیپید، خاکسـتر و سـطح انرژی آن‌ها پایین‌تر بود و هنگام با افزایش دوره گرسنگی این تفاوت‌ها افزایش یافت. بااین‌حال میزان وزن نهایی این مـاهیـان می‌توانـد تحت تأثیر قطع غذادهی و یا تنها به‌اندازه (اولیه) مرتبط باشـد زیرا تمامی ماهیان گرسـنه در اندازه کوچکی قرار داشتند. این آزمایش به‌وضوح مشخص گردید که با در اختیار دادن این زمان به ماهیان، آنها قادر به جبران ترکیبات بدنی خود نیستند.

آزمایش‌های مشـابهی با گربه‌ماهی افریقایی[3] (Luquet *et al*., 1995)، و حلوا زرد باله آلاسـکا[4] (Paul *et al*., 1995) صـورت پذیرفت که نتایج آن با نتایج به‌دسـت‌آمده از پژوهش‌های مرتبط با تیلاپیا هیبرید شـده کاملاً مشابه بود. در گربه‌ماهی آفریقایی نیز فرایند رشد جبرانی مشاهده شد که علت آن ظاهراً به دلیل عملکرد ماهیان گرسـنه در سـطوح مورد انتظار ماهیان کوچک می‌باشـد.

---

[1] *Oreochromis mossambicusO.niloticus*

[2] Deprivation

[3] *Heterobaranchus longifilis*

[4] *Pleuronectis asper*

Luquet و همکاران (۱۹۹۵) اثبات کردند که بعد از آغاز غذادهی کامل بعد از دو هفته گرسنگی، تغذیه بیش از حد میزان معمول[1] صورت نپذیرفت.

Jobling and Koskela (۱۹۹۶ و ۱۹۹۷) فرایند رشد جبرانی در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان را مشاهده کرده و باور داشتند که این فرایند هنگامی مشهودتر است که غذادهی محدود به رژیم‌های خاصی نبوده و کاملاً قطع شده باشد. فرایند رشد جبرانی در پژوهش آنها به تغذیه بیش از حد معمول ارتباط داده شد. بعد از شروع غذادهی با یک رژیم محدود، قزل‌آلاهای رشد نابالغ شروع به افزایش دریافت غذا خواهد کرد که این امر مربوط به ساخت و انباشته کردن چربی در بافت، استخوان‌بندی و احیای محتوای بافت جگر، احیای بافت زنده استخوانی و رساندن وزن مرطوب کبد به حالت مطلوب، در نتیجهٔ از سرگیری خوردن غذا می‌باشد (Farbridge *et al*., 1992) اما دوباره تأکید می‌گردد که این فرایند می‌تواند در نتیجهٔ کوچک‌تر بودن اندازه ماهیان آزمایشی به نسبت ماهیان شاهد باشد.

Dobson and Holmes (۱۹۸۴) نیز گزارش‌هایی را مبنی‌بر وجود رشد جبرانی در قزل‌آلای رنگین‌کمان ارائه کردند. اما در این مورد نیز جزئیات روش‌های پرورشی گزارش نگردید. فرایند رشد جبرانی حقیقی هنگامی رخ می‌دهد که ماهیان با سرعت بسیار بیشتری نسبت به ماهیان هم‌اندازه خود رشد کنند. ارزیابی دقیق داده‌های دابسون و هولمز نشان داد که در پژوهش آن‌ها فرایند رشد جبرانی حقیقی رخ نداده است. وزنی که ماهیان گرسنه در یک بازه زمانی یکسان با ماهیان شاهدی که غذادهی شده بودند کسب کرده بودند، کاملاً با افزایش وزن ماهیان شاهد برابری می‌کرد.

Tiemeier (۱۹۵۷) نشان داد که فرایند رشد جبرانی در گربه‌ماهیان روگاهی انگشت قد موجود در استخرهای تفریحی رخ می‌دهد. بعضی از محققان از فرایند رشد جبرانی گربه‌ماهی روگاهی در آبگیرهای متراکم[2] و تانک‌ها[3] گزارش‌هایی را ارائه دادند اما Sneed (۱۹۶۸) نتیجه گرفت که چنین فرایندی رخ نمی‌دهد. گربه‌ماهیان روگاهی انگشت قدر رشد جبرانی را در استخرها از خود نشان ندادند (Dunham *et al*., 1982b). تفاوت‌های رشدی بین ماهیانی گرسنه و شاهد بعد از ۲۶ روز مشاهده نگردید. وجود گزارش‌های مغایر با هم می‌تواند در نتیجهٔ نوع تفاسیر باشد و نه به علت اختلاف نتایج موجود در پژوهش‌ها.

در مورد نسبت نرخ رشد گربه‌ماهیان کوچک به ماهیان بزرگ می‌توان این برداشت را در نظر گرفت که ماهیان کوچک دارای رشد جبرانی هستند. متابولیسم ماهیان کوچک این توانایی را به آنها می‌دهد تا با نرخ نسبتاً بیشتری رشد کنند. ماهیانی که توسط Tiemeier (۱۹۵۷) مورد

---

[1] Hyperphagy

[2] Kim and Lovell (1995)

[3] Gaylord and Gatlin, 2000, 2001a,b; Gaylord *et al*., 2001

بررسی قرار گرفتند به مدت یک الی دو سال از رشد بازداشته شده بودند. بررسی نمودار منحنی رشد آزمایش وی نشان داد که اگرچه ماهیانی که از رشد بازمانده بودند سرعت رشد بیشتری نسبت به سایر همسن‌های خود داشتند، اما نرخ رشد آنها نسبت به ماهیان هم‌اندازه گروه‌های سنی جوان‌تر یکسان بود. این آزمایش به این نکته اشاره می‌کند که نرخ رشد به‌جای سن تابعی از اندازه در ماهیان نابالغ است.

Lovell (۱۹۷۹) سابقاً گزارش کرده بود که قطع غذادهی به مدت یک روز در هفته به‌صورت معنی‌داری می‌تواند تولید را کاهش دهد. در صورت وجود داشتن فرایند رشد جبرانی، یک روز قطع غذادهی نباید تولید را کاهش دهد. درصورتی‌که روش‌ها و نتایج Kim and Lovell (۱۹۹۵) به‌دقت مورد بررسی قرار گیرد، ناسازگاری و تفسیرهای متعددی را در مورد وجود فرایند رشد جبرانی می‌توان توصیف کرد. همانند سایر پژوهش‌ها در این مطالعه نیز ماهیانی که به مدت طولانی‌تری تحت تیمار گرسنگی قرار گرفته بودند، هرگز نتوانستند تنظیمات ناشی از عدم مصرف غذا را جبران کنند. در این مطالعه نیز جزئیات روش‌های پرورشی موجود نمی‌باشد و همچنین نوع روش غذادهی نیز غذادهی تا حد سیری واقعی نبوده است؛ بنابراین ممکن است که نمونه‌ها شاهد تاحدی با محدودیت مواجه شده باشند که این امر جبران رشد را در ماهیانی که در طی مدت کوتاهی گرسنه مانده بودند را فراهم می‌آورد. در میان گروه‌ها میزان مرگ‌ومیر از تفاوت قابل‌توجهی برخوردار نبود، اما زمان مرگ‌ومیر و اندازه ماهیان در حال مرگ می‌تواند برای هر تیمار دارای مزایا و معایبی باشد. در گربه‌ماهیان روگاهی شاهد نرخ رشد ویژه در هر دوره از آزمایش به نسبت گروه‌هایی که در طی مدت کوتاهی با محدودیت غذایی مواجه شده بودند، برابر یا بیشتر از آنها بود. حتی در موردی که اندازه ماهیان شاهد به نسبت ماهیانی که در مدت‌زمان کوتاهی تحت تیمار گرسنگی قرار گرفته بودند دو برابر بزرگ‌تر بود، در طی سه هفته ابتدایی پس از شروع مجدد غذادهی کامل به ماهیان گرسنه، نرخ رشد ویژه آنها تقریباً برابر بود. تیمارهایی در طولانی‌مدت غذا نخورده بودند، پس از آغاز غذادهی کامل نرخ ویژه رشد آنها با تیمارهای شاهد هم‌اندازه برابری می‌کرد. این موضوع فرایند رشد جبرانی را نقض می‌کند. تأثیر احتمالی فاکتورهای متنوع موجود دیگر از قبیل اکسیژن محلول و اثرات درجه روزهای مختلف در این پژوهش مورد تجزیه‌وتحلیل قرار نگرفته بود. در صورت اعمال غذادهی به‌صورت کامل، ضریب‌های تبدیل غذایی[1] در هر دو گروه برابر بود که این مورد نیز با فرایند رشد جبرانی در تناقض است.

تجزیه‌وتحلیل داده‌های مرتبط با فرایند رشد جبرانی در گربه‌ماهیان موجود در تانک‌های پرورشی، اطلاعات گمراه‌کننده‌ای را به دست داد (Gaylord and Gatlin, 2000). درصورتی‌که

[1] Feed conversion ratio (FCR)

داده‌های حاصله به وزن متوسط تبدیل گردد درصد افزایش وزن بدن بین تیمارهایی به طور کامل غذادهی شده بودند و تیمارهایی که به مدت چهار هفته غذایی نخورده بودند و اندازه برابری داشتند، تقریباً به میزان مشابهی ارزیابی گردیده شد. در این مورد نیز تیمارهای محدود شده توانایی جبران عقب‌ماندگی رشدی خود را نداشته و نسبت به تیمارهایی که به‌صورت کامل غذادهی شده بودند وزن نهایی کمتری داشتند. در ماهیان محدود شده نرخ مصرف غذا بالا و ضریب تبدیل غذای بهتری داشتند، اما این یک نتیجهٔ قابل‌انتظار است زیرا آنها در طول این پژوهش کوچک‌ترین ماهیان آزمایشی بودند. باتوجه‌به نتایج این پژوهش‌ها می‌توان گفت که رشد جبرانی به‌طورقطع وجود ندارد. از تمامی این پژوهش‌ها می‌توان نتیجه گرفت که فرایند رشد جبرانی در گربه‌ماهی روگاهی انگشت قد قابل‌مشاهده نیست؛ بنابراین استفاده از روش‌های پرورش چندمنظوره برای انجام آزمایش‌های ژنتیکی با استفاده از گربه‌ماهیان روگاهی انگشت قد روشی معتبر خواهد بود.

Schaperclaus (1933) بیان کرد که فرایند رشد جبرانی در کپور معمولی وجود ندارد. فقر پروتئین در غذای کپور رشد این ماهی را با محدودیت مواجه کرد اما بعد تغذیهٔ دوباره هیچ رشد جبرانی مشاهده نگردید (Schwarz *et al*., 1985). محدودیت غذایی می‌تواند مشکلات جدیدی را از قبیل تغییر مقاومت به بیماری‌ها را ایجاد کند. Lovell (1996) و Okwoche and Lovell (1997) گزارش کردند که نرخ مقاومت گربه‌ماهیان یک‌ساله غذادهی شده به باکتری *Edwardsilla ictaluri* نسبت تیمار غذا نخورده بیشتر می‌باشد اما در مورد ماهیان دوساله این قضیه معکوس است. در این پژوهش نیز مدیریت محیط آزمایشی مهم می‌باشد؛ زیرا به علت تغییرات مقادیر اکسیژن و آمونیاک در آکواریوم‌های آزمایشی نتایج (آزمایش‌های مختلف - م) باهم درآمیخته شده‌اند.

پژوهشگران متعددی وجود فرایند جبرانی را در ماهی گزارش داده‌اند. بااین‌وجود، درصورتی‌که روش‌ها و نتایج به‌دقت مرود بررسی قرار گیرند، به نظر می‌رسد که عملکرد و رشد ماهیان به‌صورت طبیعی تابعی از اندازه آنها می‌باشد (Chatakondi and Yant, 2001) و داده‌هایی که تاکنون به‌دست آمده‌اند هیچ دلیل متقاعدکننده‌ای مبنی‌بر وجود فرایند رشد جبرانی را در ماهی نشان نمی‌دهند. Chatakondi and Yant (2001) اولین دلایل قانع‌کننده مرتبط با وجود فرایند رشد جبرانی در گربه‌ماهی روگاهی را ارائه کردند. آنها گربه‌ماهیان انگشت قد (۲/۶ گرمی) را به مدت یک الی سه روز از غذا خوردن محروم کردند و سپس آنها را تا زمانی که از غذا خوردن سیر شوند، غذادهی کردند به‌صورتی که میزان غذای مصرفی روزانه آنها از میزان غذای مصرفی سایر تیمارها بیشتر بود. آنها ماهیان شاهد را به ۷۰ روز متوالی غذا دادند تا به وزنی معادل ۲۵ گرم رسیدند. در این دوره هفتاد روزه غذادهی به‌صورت هشت تا نوزده چرخه قطع غذادهی و غذادهی مجدد صورت پذیرفت. آنها دریافتند که نه‌تنها فرایند رشد جبرانی صورت می‌پذیرد، بلکه تیماری که به مدت سه

روز غذادهی نشـده به نسـبت ماهیان شـاهد از رشد بیشتری برخوردار بودند. بااین‌حال، تفاوت‌هایی کـه در میزان سـایزهـای اولیـه وجود دارنـد تـأثیر خود را بر روی اوزان نهایی می‌گذارند، پس در تیمارهایی که تحت شـرایط گرسنگی قرار داشتند فرایند رشد جبرانی مشاهده شد اما در مقایسه با تیمار شاهد از رشد بیشتری برخوردار نبودند. ماهیانی که به مدت یک روز، دو و سه روز غذادهی به آنها قطع شـده بود به ترتیب ۳۳، ۷۵ و ۷۵ درصـد بیشتر از ماهیان شاهد غذا مصرف کردند. مزیت اصـلی قطع غذادهی در ماهیان گرسـنه بهبود کیفیت تبدیل غذایی آنها به میزان ۸ تا ۲۰ درصد به نسبت ماهیان شاهد بود.

در پژوهش قبلی مشـخص شد جبران نقص رشد در ماهیانی که مدت زیادی گرسنه مانده‌اند به نسـبت تیمارهای شـاهدی که به‌صـورت منظم غذا خورده‌اند قابل جبران نیسـت. به‌هرحال، در این مورد ظاهراً فقدان رشـد ناشی از قطع غذادهی می‌تواند در نتیجهٔ ترکیب‌شدن عمل خوردن بیش از حد غذا[1] و بازدهی بهتر FCR جبران شود.

در پژوهش دیگری مشـخص گردید که نرخ مقاومت ماهیان گرسنه در برابر باکتری ایجادکننده عفونت روده‌ای[2] در گربه‌ماهی (ESC) [3] - به میزان ۳۳-۳۰ درصد - به نسبت ماهیانی که به‌صورت مرتـب غذا می‌خوردند - صـفر درصـد - بهتر بود. (and Yant, 2001 Chatakondi). یکی از روش‌های درمانی مؤثر در برابر این بیماری قطع غذادهی می‌باشـد. ظاهراً اسـتفاده از روش غذادهی دوره‌ای (به‌جای غذادهی به‌صـورت روزانه) دسـت‌کم به‌عنوان بخشـی از یک فرایندی فیزیولوژیکی باعث بهبود در روند بیماری گردد.

ذخیره‌های چندگانه - ارزیابی آنها

ذخیره‌های چندگانه به‌وسـیله دانشمندانی از فلسطین اشغالی[4] (Moav and Wohlfarth, 1973) به‌منظور ایجاد محیط‌های آزمایشی بزرگ ایجاد گردید. در این آبگیرها گروه‌های ژنتیکی مختلفی از ارگانیسـم‌های آبزی در یک محیط ذخیره شـده و در مورد تفاوت‌های بین آنها قضاوت می‌گردد. در آزمایش مشـترک، تمام ژنوتیپ‌ها در یک واحد تیمار/تکرار[5] قرار می‌گیرند، ایجاد این شـرایط برای انجام روش‌های بازبینی (تکرار) بسیار باصرفه‌تر خواهد بود زیرا نیازی به استفاده از آبگیرها، قفس‌ها، آکواریوم و تانک‌های جداگانه نمی‌باشـد. گروه‌های بسـیار بیشتری را می‌توان در آبگیرها و واحدهای

---

[1] Hyperphagia
[2] *E.ictaluri*
[3] Enteric septicaemia of catfish (ESC)
[4] Israel
[5] Replicate/experimental

آزمایشی کمتری مورد بررسی قرار داد. در این شرایط فاکتورهای زیست‌محیطی برای تمامی گروه‌ها یکسان است بنابراین خطاهای ناشی از تفاوت شرایط زیست‌محیطی ممکن بین دو آبگیر جداگانه کاهش می‌یابد. نتایج حاصل از تکنیک‌های چندگانه باید همبستگی زیادی با نتایج حاصل از آزمایش جداگانه مرتبط با ذخیره‌سازی مشترک به‌منظور ایجاد داده‌های مفید داشته باشد، حاصل می‌گردد (Moav and Wohlfarth, 1973). استفاده از این روش نه‌تنها از تعداد متغیرهای زیست‌محیطی می‌کاهد، بلکه نیاز به تجهیزات آزمایشگاهی را نیز کم می‌کند.

استفاده از این شرایط هنگامی امکان‌پذیر است که شرایط ژنتیکی، زیست‌محیطی و فیزیولوژیکی خاصی به‌عنوان معیار برای شرکت در آزمایش وجود داشته باشد. در هر دو روش ذخیره‌سازی چندگانه و جداگانه رتبه‌های نسبی گروه‌های ژنتیکی باید یکسان باشد. درصورتی‌که رده‌های ژنتیکی مورداستفاده شبیه هم نباشند، برهم‌کنش میان ژنوتیپ و محیط‌زیست[1] وارد عمل شده و ذخیره‌سازی مشترک عملاً بی‌اعتبار می‌گردد. نتایج حاصل از ارزیابی‌های هر دو روش ذخیره‌سازی جداگانه و چندگانه می‌تواند تحت تأثیر اختلاف اندازه اولیه گروه‌های آزمایشی قرار گیرد زیرا میزان تأثیر این فاکتور بر روی اندازهٔ نهایی باید روشن گردد. همبستگی افزایش وزن در استخرهای جدا و مشترک برای سویه‌ها، تلاقی یافته‌ها، گونه‌ها و دورگه‌های مختلفی از گربه‌ماهیان روگاهی در طی شش آزمایش بین ۰/۸۹ - ۰/۹۷ و میانگینی برابر با ۰/۹۳ بود (Dunham *et al*., 1982b). میانگین همبستگی بین استخرهای مشترک تکراری برابر با ۰/۹۱ بود. این همبستگی‌های بالا در این چند آزمایش به‌گونه‌ای حاصل شد که طی آن تلاقی یافته‌های ژنتیکی مختلف، ماهیانی با سنین متغیر و با نرخ ذخیره‌سازی مختلف در آنها به کار گرفته شدند. میزان افزایش وزن در استخرهای مشترک با استخرهای جداگانه مشابه بود. این امر امکان استفاده از گربه‌ماهیان را در آبگیرهای چندمنظوره به‌منظور انجام تحقیق‌های ژنتیکی فراهم می‌آورد. به علت بالا بودن میزان ارتباط بین رتبه‌بندی داده‌های حاصل از روش‌های مشترک و جداگانه (r=0.89-0.97)، استفاده از ذخیره‌سازی مشترک در تحقیقات ژنتیکی مربوط به گربه‌ماهی روگاهی می‌تواند روش معتبری باشد (Dunham *et al*., 1982b). استفاده از روش غذادهی تا حد توان[2] می‌تواند رقابت بین گروه‌های حاضر را کاهش داده و هنگامی‌که در روش‌های ذخیره‌سازی مشترک و جداگانه از این روش غذادهی استفاده شود می‌تواند به‌عنوان یک معیار مشترک در هر دو نوع مطالعه مورداستفاده قرار گیرد (توافق بین دو مطالعه) (شکل ۴-۲).

---

[1] Genotype environment

[2] *Ad libitum*

شکل ۲-۴: میانگین افزایش وزن سه سویه از تیلاپیا نیلی *Oreochromis niloticus* - مصری (E)، غنایی (G) و ساحل عاجی (I) - در بررسی مرتبط با ذخیره‌سازی مشترک و جداگانه. رتبه‌بندی‌ها در هر دو بررسی مشابه بوده و نشان‌دهنده معتبر بودن روش ذخیره‌سازی چندگانه می‌باشد. (اقتباس از Khater, 1985).

با وجود این‌که استفاده از روش ذخیره چندگانه در مورد گربه‌ماهی روگاهی نیز دارای اعتبار است، اما تأثیرات فاکتورهای زیست‌محیطی بر روی اختلاف سایز اولیه که بر روی سایز نهایی تأثیر می‌گذارد، باید همچنان در نظر گرفته شود. با وجود این‌که می‌توان با استفاده از روش ارزیابی مشترک ذخایر ژنوتیپ‌ها را به‌دقت طبقه‌بندی کرد، اما دقت عمل لازم در تفسیر نتایج و ذکر توصیه‌های اولیه قبل از تجاری‌سازی موجودات اصلاح شده ژنتیکی صورت پذیرد. کنش‌های متقابل GE (در ارزیابی‌های مشترک - م) باتوجه‌به بزرگی و مقدار اختلافات موجود بین ژنوتیپ‌ها در مقایسه با ارزیابی جداگانه، حتی در صورت وجود شباهت بین رتبه ژنوتیپ‌ها می‌تواند صورت پذیرد. این موضوع می‌تواند یکی از دلایل اختلاف تولید در محیط‌های آزمایشی و محیط‌های پرورشی باشد. در مزارع پرورشی تجاری ژنوتیپ‌های اصلاح شده را در روشی مشابه با ارزیابی جداگانه پرورش خواهند داد. در مواردی که آبزیان اصلاح شده در مقایسه با سایر ژنوتیپ‌ها و افراد شاهد در یک

محیط تـأثیر پـذیرفته از اثرات بزرگ‌نمایی قرار می‌گیرند، حصـــول ژنتیکی مورد انتظار که متوجه بخش خصـوصـی می‌گردد در مقایسه با آن چیزی که در ارزیابی مشترک به دست می‌آید، به‌صورت حیرت انگیزی بیشـتر خواهد بود، به همین دلیل آنها را باید از تجاری‌سـازی مورد بررسـی قرار داد. ازاین‌رو ماهیان و سایر آبزیان اصلاح شده به روش زیست‌فناوری را که خواه به‌منظور استفاده تجاری در مزارع چندمنظوره و یا به‌منظور بررسـی توانایی تطبیق با آن محیط ایجاد شـده‌اند را باید قبل از رهاسـازی به مزارع و تجاری‌سـازی آنها، به‌منظور ارزیابی GE و تعیین اثرات بزرگ‌نمایی یک‌بار در مجموعه‌های جداگانه پرورش و ارزیابی کنیم.

فصل سوم

ژنتیک پایه، صفات کیفی و به‌گزینی صفات کیفی

علم ژنتیک به‌عنوان یک ابزار مدیریتی در آبزی‌پروری و شیلات به کار گرفته می‌شود که با بهره‌گیری از آن می‌توان ارگانیسم‌های آبزی را از لحاظ ژنتیکی اصلاح نمود و یا آنها را (از خطر انقراض - م) حفظ و در حالت پویا نگاهداری نمود. به‌عنوان یک اصل، برنامه‌های اجرایی از دو مؤلفه اهداف و برنامه‌ها تشکیل شده‌اند که این دو اصل برای برنامه‌های اصلاح ژنتیکی موجودات نیز صدق می‌کند. اهداف، مؤلفه‌های مهمی از جنبه‌های اقتصادی است که ما قصد بهبود آن را داریم و یا اینکه امکان بهبود آن را بررسی می‌کنیم. پس از انجام بررسی‌های لازم، با بهره‌جویی از برنامه‌های اصلاح نژاد می‌توان به این اهداف جامعه عمل پوشاند.

یکی از التزاماتی که تعداد زیادی از افراد به آن نیاز دارند به‌دست‌آوردن تنوع ژنتیکی می‌باشد. اما این موضوع همواره صحت ندارد. زیرا (در یک جمعیت - م) گاهاً تعداد کمی از افراد وجود دارند که به نسبت افراد ذاتاً هموزیگوس تنوع ژنتیکی بیشتری را دارا می‌باشند. تعداد گامت‌های تولیدی یک فرد که از لحاظ ژنتیکی دارای تمایز می‌باشند، به تعداد لوکوس‌های هتروزیگوتی آن فرد بستگی دارد؛ بنابراین تعداد گامت‌های مختلفی که یک فرد می‌تواند تولید کند برابر است با 2^N که N برابر است با تعداد لکوس‌های هتروزیگوت. جدول ۳-۱ نشان می‌دهد که در یک فرد حتی وجود تعداد کمی از لکوس‌های چند ریختی[1]، می‌تواند تعداد زیادی از گامت‌های متنوع ژنتیکی را تولید کند.

تفاوت در فنوتیپ‌های کیفی می‌تواند ناشی از گسستگی باشد، یک ژن می‌تواند به طور کامل بیان شود (ایجاد رنگ سیاه) یا نشود (رنگ سفید). برای مثال رنگ یک شخص می‌تواند زال یا عادی باشد. این صفات معمولاً تحت تأثیر بیان یک یا تعداد اندکی ژن ایجاد می‌شوند. ترکیب رنگ و وجود نقص در شکل بدن[2] (شکل ۳-۱) نمونه‌هایی از ویژگی‌های کیفی[3] می‌باشند.

---

[1] loci polymorphic
[2] Deformity
[3] Qualitative traits

جدول ۳-۱: تعداد ترکیب‌های مختلف ژنتیکی ممکن در گامت‌های یک فرد که باتوجه به تعداد لوکوس های هتروزیگوت تولید می‌گردد.

تعداد گامت‌های ممکن 2^N	تعداد لکوس‌های هتروزیگوت N
۲	۱
۴	۲
۸	۳
۱۶	۴
۳۲	۵
۱,۰۲۴	۱۰
۷,۷۶۸	۱۵
۱,۰۴۸,۵۷۶	۲۰
۳۳,۵۵۴,۴۳۲	۲۵
$۱,۰۷۴ \times ۱۰^{۱۲}$	۳۰
$۱,۱۲۶ \times ۱۰^{۱۸}$	۵۰
$۱۱,۲۷۶ \times ۱۰^{۳۳}$	۱۰۰

شکل ۳-۱: ترکیب رنگ از مثالی از صفت‌های کیفی می‌باشد

صفت‌های کیفی از قبیل تغییر رنگ، اندازهٔ باله‌ها، الگوی فلس یا بدشکلی، از جمله صفت‌هایی هستند که در آبزی‌پروری می‌توانند مطلوب یا زیان‌آور باشند. مسلماً این صفت‌ها در صنعت تولید ماهیان زینتی دارای اهمیتی بسزایی بوده و مبنای این صنعت را در گرو خود قرار می‌دهد.

نوع دیگری از تنوع بر پایهٔ پیوستگی می‌باشد. صفت‌هایی از قبیل وزن که جز صفت‌های تولیدی (زی‌توده ای - م) بوده معمولاً مبنایی بر پایه پیوستگی دارند. تشکیل این صفات بر پایه ترکیب‌شدن سلسله‌وار تعداد زیادی از فنوتیپ‌های مختلف با هم دیگر بوده و معمولاً به‌وسیلهٔ تعداد زیادی لوکوس‌های[1] (جایگاه ژن بر روی کروموزوم) کنترل می‌گردند.

فعالیت ژنی غالبیت و افزایشی

فعالیت ژنی غالبیت (مغلوب)[2] و افزایشی[3] دو مورد از فعالیت‌های ژنی پایه‌ای محسوب می‌گردند. در فعالیت ژنی غالبیت تنها وجود یک نسخه از آلل غالب در موجود دیپلوئید، برای بروز آن صفت کافی می‌باشد. در حالت مغلوبیت وجود دو نسخه از آلل مغلوب برای بروز صفت مغلوب نیاز می‌باشد. در حالت غالبیت کامل[4]، تغییر ژنوتیپ از حالت خالص مغلوب به هتروزیگوت، باعث دگرگونی عظیمی در فنوتیپ می‌گردد، اما تغییر ژنوتیپ از حالت هتروزیگوت به خالص غالب باعث ایجاد تغییر در فنوتیپ نمی‌گردد. در فعالیت ژنی افزایشی، هرکدام از آلل‌ها به‌صورت یک واحد افزایشی اضافه می‌گردند و در مقایسه با سایر ژنوتیپ‌ها هرکدام سهم مجزایی را در تولید فنوتیپ مربوطه از خود به‌جای می‌گذارند. همانند عمل جمع در ریاضیات، آلل قوی‌تر سهم بیشتری را در ایجاد فنوتیپ خواهد گذاشت. فعالیت ژنی غالبیت خود را به چندین شکل نمایان می‌کند: کامل[5]، ناقص[6]، فوق غالبیت[7] و هم بارزی[8](شکل۳-۲ مثال‌هایی از فعالیت‌های ژنی). در حالت غالبیت کامل صفت مورد نظر درصورتی‌که ژنوتیپ به‌صورت بارز خالص و ناخالص باشد، به طور کامل نمایان می‌گردد. در حالت غالبیت ناقص، ژنوتیپ هتروزیگوس به‌عنوان ژنوتیپ غالب در نظرفته می‌شود اما نمی‌تواند اثر خود را کاملاً در فنوتیپ بروز دهد. در حالت فوق غالبیت، فنوتیپ حاصل از ژنوتیپ هتروزیگوت متفاوت با دو ژنوتیپ دیگر می‌باشد. نسبت‌های قابل‌انتظار نسل اول[9] حاصل از والدین با درنظرگرفتن غالبیت کامل، غالبیت ناقص، فوق غالبیت و فعالیت ژنی افزایشی در شکل ۳-۳ نشان داده شده است. در حالت هم بارزی (زمانی که آلل‌های هم بارز و جود داشته باشند) در حالتی که

---

[1] Loci (locus جمع)
[2] Dominance (recessive)
[3] Additive
[4] Completely dominant system
[5] Complete dominance
[6] Incomplete dominance
[7] Overdominance
[8] Co-dominace
[9] F_1

ژنوتیپ به‌صـــورت هتروزیگوت باشـــد هر یک از آلل‌ها به طور مســـتقل عمل کرده و تأثیر خود را می‌گذارد.

فوق غالبیت	غابیت ناقص	غالبیت کامل
مبتلا به ملاریا – ss	سفید - bb	قرمز - aa
سالم (بهترین) – Ss	خاکستری سوخته – Bb	سیاه- Aa
سلول های داسی – SS	سیاه - BB	سیاه - AA

تصویر ۲-۳ : طرحی کلی از حالت های غالبیت کامل، ناقص، فوق غالبیت و فعالیت ژنی افزایشی

فعالیت ژنی افزایشی	
سفید - rr	
صورتی - Rr	قرمز – RR

در حالت غالبیت کامل، اختلاف فنوتیپ حالت مغلوب با حالت هتروزیگوت بســـیار زیاد و حالت هتروزیگوت بـا هموزیگوت غـالب هیچ تفاوتی ندارد. در حالت غالبیت ناقص، اختلاف فنوتیپ حالت مغلوب با حالت هتروزیگوت بسـیار زیاد و حالت هتروزیگوت با حالت هموزیگوت غالب کم است. در حالت فوق غالبیت، فنوتیپ حاصـل از ژنوتیپ هتروزیگوت حالت برتری نسـبتاً به سایر فنوتیپ‌های حاصـله دارد و درصد بقای موجود در این حالت بالا می‌باشد، در حالت فعالیت ژنی افزایشی هرکدام از آلل‌های هر ژنوتیپ در فنوتیپ اثری مســـاوی و برابر می‌گذارند و در حالت هتروزیگوت، فنوتیپ حد واسط دو حالت دیگر به وجود می‌آید.

شـــکل ۳-۳ : تصویری از سهم دو والد P_1 و P_2 و در فرزند نسل اول آنها که می‌تواند به شکل غالبیت کامل، غالبیت ناقص، فوق غالبیت و فعالیت ژنی افزایشـــی در زاده‌ها بروز پیدا کند. در سه حالت غالبیت، سهم هر F1 می‌تواند در نتیجهٔ شرکت هر یک از دو والد باشد.

فرایند اپیستازی[1]

آلـل‌های موجود بر روی یک لکوس می‌تواند بر بروز آلل‌های لوکوس دوم تأثیر قرار بگذارد. این نوع فعالیت ژنی، اپیســتازی نامیده می‌شــود. پدیده اپیســتازی ناشــی از فعالیت ژن‌ها در لوکوس‌های مختلف می‌باشد.

درک آمیزش دو صـفتی[2] مبنای درک فرایند اپیستازی می‌باشد. در فرایند آمیزش تک عاملی[3] دو والد هتروزیگوت را به‌منظور بررسی یک صفت با هم آمیزش می‌دهند (Aa × Aa). درصورتی‌که صـفت مورد نظر به‌وسیلهٔ فعالیت ژنی غالبیت کنترل شود نتیجهٔ آن حصول نسبت ژنوتیپی ۱:۲:۱ و فنوتیپی ۳:۱ خواهد بود. آمیزش دو صــفتی بین دو والد هتروزیگوس برای بررســی دو صــفت که به‌وســیله فرایند غالبیت کنترل می‌گردند (AaBb × AaBb) صـورت می‌پذیرد. نتیجهٔ این آمیزش حصـول نسبت ژنوتیپی ۱:۲:۱:۲:۴:۲:۱:۲:۱ و فنوتیپی ۹:۳:۳:۱ می‌باشد و این نتیجه هنگامی حاصل می‌گردد که ژن‌ها دارای فعالیت ژنی غالبیت بوده و از قانون تفکیک مســتقل ژن‌ها[4] (گســســتگی ژن‌ها) پیروی کنند و هیچ پیوستگی یا اپیستازی رخ ندهد (شکل ۴-۳).

شکل ۳-۴: طرح کلی آمیزش دو صفتی. نسبت‌های ژنوتیپی ۱:۲:۱:۲:۴:۲:۱:۲:۱ و فنوتیپی ۹:۳:۳:۱ حاصله در صورت فعالیت ژنی غالبیت، پیروی از قانون جور شدن مستقل ژن‌ها و رخ ندادن پیوستگی و اپیستازی.

---

[1] Epistasis
[2] Dihybrid cross
[3] Monohybrid cross
[4] Independent assortment

درصورتی‌که در یک آمیزش دو صفتی نسبت فنوتیپی حاصله مغایر با حالت ۹:۳:۳:۱ را ایجاد کند، نشان‌دهنده بروز فرایند اپیستازی می‌باشد. برای مثال هنگامی‌که در آمیزشی نسبت فنوتیپی ۹:۷ ایجاد گردد، ژنوتیپ خالص مغلوب aa (سه از ۱۶ نفر) و یا ژنوتیپ خالص مغلوب، bb (سه از ۱۶ نفر)، از بیان یا بروز آلل بارز جلوگیری خواهد شد. پس می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت ژنی در دو لوکوس صورت‌گرفته است. ژنوتیپ هموزیگوس دوتایی (aabb) نیز یک ژنوتیپ کشنده را تولید می‌کند (یک نفر از ۱۶ نفر) بنابراین نسبت فنوتیپی ۹:۷ در نتیجهٔ تلاقی آنها ایجاد می‌گردد. این یک مثالی از فرایند اپیستازی مغلوب می‌باشد. ژنوتیپ‌های خالص مغلوب در این حالت اثر یکدیگر را کامل می‌کنند و بیان آلل دیگر را در لکوس بعدی پوشانده یا از بین می‌برند (شکل ۳-۵).

شکل ۳-۵ : طرح کلی اپیستازی مغلوب. ترکیب رنگی به‌وسیله یکسری از واکنش‌های بیوشیمیایی و با همراهی یک ژنوتیپ خالص نهفته ایجاد می‌گردد که در هر دو حالت ایجاد زالی می‌کند. تغییر رنگ در نتیجهٔ یک سری از واکنش‌های بیوشیمیایی ایجاد می‌گردد.

ما می‌توانیم چگونگی ایجاد این فرایند را از طریق انجام شدن یک سری از فرایندهای بیوشیمیایی پیوسته مورد بررسی قرار دهیم. برای مثال ترکیب رنگ، در نتیجهٔ یک سری از فرایندهای بیوشیمیایی که باعث رسوب ملانین می‌گردد، ایجاد می‌شود. انجام نشدن هر یک از مراحل این فرایند، در نهایت باعث ساخته نشدن ملانین می‌گردد (آخرین لکوسی که در هر مرحله از فرایند واکنش را به جلو هدایت می‌کند، واکنش را کنترل می‌کند). می‌توان با شرح یک سری از واکنش‌های بیوشیمیایی پیوسته مثال ساده‌ای از اپیستازی نهفته[1] را شرح داد. بعلاوه از طریق هر

[1] Recessive epistasis

یک از مراحل بیوشـــیمیایی نیز می‌توان دربارهٔ این فرایند تأمل کرد. اخلالی که توســط یک ژنوتیپ خالص مغلوب در ابتدای مســیر ایجاد می‌گردد، بیشــترین تغییرات فنوتیپی را ایجاد می‌کند؛ پدیده آلبینیسم در ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان مثالی از این فرایند می‌باشد (شکل ۳-۶). درصورتی‌که چرخه از این مرحله عبور کند، فنوتیپ رنگ ســبز تغییر خواهد کرد، اما درصــورتی‌که یک ژنوتیپ خالص مغلوب از انجام شــدن مرحله بعدی جلوگیری کند، رنگ ســبز محصــول نهایی خواهد بود. وجود حداقل یک آلل بارز در هر لکوس نتایج حاصـل از چرخه‌های بیوشـیمیایی را به تولید فنوتیپ سیاه رنگ ســوق خواهد داد و تمامی چرخه‌ها تکمیل خواهد شــد. (توجه - م: در صــورت وجود یک آلل بارز در هر لکوس رنگ معمولی (ســیاه)، در صــورت وجود یک جفت آلل ناخالص در لکوس دوم و صرف‌نظر از لکوس اول فنوتیپ ایجاد شده سبز رنگ و در صورت وجود یک جفت آلل خالص مغلوب در لکوس اول، ماهیان ایجاد شده دارای زالی می‌باشند).

شکل ۳-۶ : طرح کلی اپیستازی نهفته. در اثر این فرایند سه فنوتیپ ایجاد می‌گردد.

نوع دیگری از فرایند اپیســتازی به نام اپیستازی غالب[1] است. درصورتی‌که نسبت فنوتیپی ایجاد شــده در اثر یک آمیزش دو صــفتی به‌صــورت ۱۲:۳:۱ باشــد، نشان‌دهنده بروز یک فرایند اپیستازی

[1] Dominant epistasis

غالب منفرد می‌باشد. در این حالت وجود یک آلل غالب، بیشترین اثر را بر روی بروز صفت‌های دو لکوس دیگر می‌گذارد و آنها را کنترل می‌کند؛ بنابراین وجود یک آلل غالب A در لکوس اول فنوتیپ سیاه رنگ را ایجاد می‌کند (شکل ۳-۷). وجود این آلل غالب صرف‌نظر از ژنوتیپ موجود در لکوس دوم، فنوتیپ سیاه رنگ را تشکیل می‌دهد. تأثیر ژنوتیپ‌های موجود در لکوس دوم (قرمز) هنگامی اعمال می‌گردد که ژنوتیپ‌های موجود در لکوس اول به‌صورت خالص نهفته باشد. وجود ژنوتیپ خالص نهفته در لکوس دوم فنوتیپ سوم، یعنی رنگ سفید را ایجاد می‌کند.

A -	B -	۹	سیاه
A -	bb	۳	سیاه
aa	B -	۳	قرمز
aa	bb	۱	زال

۹:۳:۳:۱

۱۲:۳:۱

شکل ۳-۷ : نسبت‌های فنوتیپی حاصله در یک آمیزش دو صفتی که هنگامی‌که یک فرایند اپیستازی منفرد در هر دو لکوس را تحت تأثیر قرار دهد (مربوط به یک صفت).

اپیستارزی غالب دوگانه[1] یک سازوکار ژنتیکی است که ممکن است با بهره‌گیری از آن بتوان سرانجام در مسیرهای بحرانی مرتبط با صفت‌های حیاتی دست‌کاری‌های لازم را انجام دهیم. سیستم‌های پایه و حیاتی بدن توانایی تجدید قوای ژنتیکی را دارند بنابراین به هنگام بروز شرایطی از قبیل جهش و تغییرات زیست‌محیطی، لکوس‌های ژنتیکی پشتیبان[2] واکنش‌های حیاتی بدن را حفظ خواهند کرد. درصورتی‌که هر دو لکوس دارای حداقل یک آلل بارز باشند فنوتیپ معمولی را از خود بروز می‌دهند، فنوتیپ غیرعادی هنگامی ایجاد می‌گردد که هر دو لکوس دارای ژنوتیپ خالص نهفته باشند (aabb). در این حالت نسبت فنوتیپی ایجاد شده در یک آمیزش دو صفتی ۱۵:۱ خواهد بود (شکل ۳-۸).

[1] Duplicate dominant epistasis
[2] Backup genetic loci

A -	B -	۹	
aa	B -	۳	>۱۵
A -	bb	۳	
aa	bb	۱	

۹:۳:۳:۱ / ۱۵:۱

شکل ۳-۸ : فرایند اپیستازی بارز دوگانه، توانایی به انجام رساندن چرخه‌های بیوشیمیایی را از دو طریق دارد، اما تنها یکی از آنها برای تولید فنوتیپ معمولی کافی است.

این فرایند را می‌توان به‌وسیلهٔ یک چرخه بیوشیمیایی که به یک نقطه پایان (فنوتیپ) می‌رسند، به نمایش درآورد. اگر یکی از راه‌ها به دلایلی که ذکر شـــد متوقف شـــود، چرخه از طریق راه دیگر تکمیل می‌گردد. تولید اوره و واکنش گلیکولیز از جمله راه‌های دیگری هســـتند که می‌توانند چرخه را به سمت تولید محصول نهایی سوق دهند. احتمالاً اپیستازی در این سیستم‌ها به‌عنوان یک بخش امنیتی برای تکمیل عملکرد عمل می‌کند.

تابه‌حال در مورد انواعی از فعالیت‌های ژنی بحث شد، و همان گونه که در ابتدا توضیح داده شد، تنوع فنوتیپی تحـت تأثیر ترکیبی از متغیرهای ژنتیکی، زیســـت‌محیطی و کنش متقابل میان آنها بستگی دارد. انواع مختلفی از برهم‌کنش‌های ژنی وجود دارد؛ بنابراین می‌توان تغییرات ژنتیکی را با استفاده از مؤلفه‌های زیر توجیه کرد:

$$V_G = V_A + V_D + V_{AA} + V_{DD} + V_{AD} + V_{MH}$$

که در اینجا V_A برابر اســـت با واریانس ژنتیکی افزایشـــی، V_D برابر اســـت با واریانس ژنتیکی غالبیت، V_{AA} واریانس حاصـــله از فرایند اپیســـتازی در میان ژن‌ها افزایشـــی، V_{DD} واریانس یا تنوع حاصـــله از فرایند اپیســـتازی در میان ژن‌های غالب، V_{AD} واریانس حاصـــله از تأثیر اپیســـتازی بین ژن‌های افزایشی و غالب و V_{MH} برابر است با واریانس هتروزیس مادری[1]. فاکتورهای مادری می‌تواند به‌عنوان یک مؤلفه ژنتیکی در تشـکیل فنوتیپ مربوطه مطرح شود، بنابراین هتروزیس مادری ایجاد شده را می‌توان برای آن مؤلفه ژنتیکی انتخاب کرد.

پدیدهٔ اپیســـتازی مبنای ایجاد بعضـــی از الگوهای رنگی در ماهیان می‌باشـــد. برای مثال می‌توان توضـــیحاتی را در مورد الگوی رنگ قرمز و ســـیاه در تیلاپیا و همچنین الگوی فلس در کپور معمولی که به‌وسیلهٔ فرایند اپیستازی کنترل می‌گردد را توضیح داد.

[1] Maternal heterosis

اثرات فرعی ژن‌ها، کشندگی، نفوذپذیری و بروز

پلیوتروپی[1] (هر اثر فنوتیپی که در اثر تجلی ثانویه یک ژن جهش‌یافته ایجاد می‌گردد) هنگامی ایجاد می‌گردد که یک ژن بر بروز بیش از یک نوع صفت تأثیر بگذارد. از طرف دیگر آلل و لکوس‌هایی که الگوی فلس در کپور معمولی را کنترل می‌کنند را می‌توان مثال بارزی از این پدیده دانست. این ژن‌ها نه‌تنها الگوی فلس را تحت تأثیر قرار می‌دهند بلکه بر روی رشد، بقا، سایر ویژگی‌های شمارشی، تحمل سطح پایین اکسیژن محلول، درصد هموگلوبین، میزان هماتوکریت و توانایی ساخت باله‌ها نیز تأثیر می‌گذارند. همچنین تغییر الگوی رنگ (از طریق جهش [2]) نیز معمولاً تحت تأثیر این پدیده صورت می‌پذیرد. ژن‌هایی که در گربه‌ماهی و تیلاپیا به ترتیب باعث ایجاد زالی و رنگ قرمز می‌گردد، بر روی صفت‌های مرتبط با بقا و تولیدمثل تأثیر عکس می‌گذارند (جدول ۳-۲ و ۳-۳).

جدول ۳-۲: پلیوتروفی در گربه‌ماهی روگاهی زال *Ictalurus punctatus*

فنوتیپ	وزن بدن (گرم)
قرمز	۲۶/۷
سیاه قرمز	۲۴/۶
سیاه قرمز صورتی	۱۸/۶
قرمز صورتی	۱۶/۳
صورتی	۱۳/۳
سیاه صورتی	۱۱/۷

برخی از آلل‌ها می‌توانند اثر نیمه کشندگی و کشندگی داشته باشند که نتیجهٔ آن کاهش شایستگی و مرگ است. آلل‌های ویژه‌ای که الگوی فلس را در کپور معمولی کنترل می‌کنند تأثیرات کشندگی و نیمه کشندگی دارند، همچنین آلل‌هایی که باعث ایجاد فرورفتگی در پشت ماهی تیلاپیا می‌گردند نیز چنین حالتی را ایجاد می‌کنند.

[1] Pleiotropy
[2] Mutation

شکل ۳-۳ : تأثیر پلیوتروفی رنگ بر میانگین وزنی ماهی

	معمولی	زال
۲۷	۲۲	وزن تخم (میلی‌گرم)
۶۱	۴۸	درصد شکوفایی
۲۲	۳۰	درصد مرگ لارو نورس
۷۵	۵	درصد بقای لارو در آبگیر
۹۵	۸۰	درصد بقای انگشت قدها

نفوذپذیری[1] (میزان تجلی یک فنوتیپ خاص - م) توانایی یک آلل در تولید محصول، ویژگی یا فنوتیپی است که آن‌ها را کد می‌کند. برای مثال آللی که بیماری هانتینگتون[2] را ایجاد می‌کند دارای قدرت نفوذپذیری ۱۰۰ درصدی می‌باشد؛ بنابراین اگر شخصی این آلل را داشته باشد صددرصد به بیماری مبتلا خواهد شد. اما نکته قابل‌توجه این است که هیچ‌کدام از افراد داری این ژن در برابر ابتلا و پیشرفت بیماری دیابت مصونیتی ندارند و مستعد بیمار شدن هستند. ظهور پذیری[3] یا قدرت ظهور نوع متفاوتی از بیان ژن می‌باشد. در این حالت افراد احتمالاً دارای آلل‌های یکسانی هستند، اما شدت بروز صفت یا بیماری/ یا زمان بروز صفت در اشخاص، ممکن است از شخصی به شخص دیگر متفاوت باشد.

الگوی فلس کپور معمولی چندین پدیدهٔ ژنتیکی را از قبیل اپیستازی، فلیوتروپی و کشندگی را بروز می‌دهد. ژنوتیپ کپور فلس دار *S-nn* ، کپور آینه‌ای *ssnn* ، کپور خطی (وجود فلس بر روی خط جانبی یا پشت) *S-Nn* و کپور چرمی (وجود هیچ فلسی در بدن) به‌صورت *ssNn* می‌باشد. ژنوتیپ‌های *S-NN* و *ssNN* مرده هستند زیرا آلل *N* اثر نیمه کشندگی دارد و درصورتی‌که به‌صورت خالص نهفته باشد شایستگی زیستی را کاهش می‌دهند و باعث مرگ می‌گردند. آلل‌های اپیستاتیک لکوس *S* تحت تأثیر لکوس دوم و فنوتیپ ایجاد شده توسط آن می‌باشند در واقع آلل‌های موجود در لکوس *N* بروز آلل‌های لکوس اول را کنترل و تحت تأثیر قرار می‌دهند. آلل‌های هر دو لکوس دارای اثرهای سویی بر روی تعداد زیادی از صفت‌ها از قبیل رشد، بقا، مقاومت در برابر شرایط کیفی آب، توانایی بازسازی باله‌ها، تعداد کمان‌های آبششی، درصد هموگلوبین و هماتوکریت می‌باشند.

---

[1] Penetrance
[2] Huntingtons chorea
[3] Expressivity

ناهنجاری‌های شکلی

هنگامی‌که نقص شکل در ماهی مشاهده می‌گردد، پرورش دهندگان اغلب تصور می‌کنند که ایجاد آن مبنای ژنتیکی داشته و اینکه احتمالاً میزان بروز آن به علت رخ‌دادن پدیده درون‌آمیزی در جمعیت افزایش پیدا می‌کند. هرچند که این فرضیات معمولاً فاقد اعتبار هستند. بیشتر ناهنجاری‌های شکلی مشاهده شده معمولاً در نتیجهٔ تأثیرگذاری مؤلفه‌های زیست‌محیطی، و اغلب به علت پایین بودن کیفیت تخم و یا کم بودن کیفیت آب در مراکز هچری ایجاد می‌گردد. صفت‌های فقدان دم در ماهی تیلاپیا (شکل ۳-۹) و بزرگی نامعقول اندازهٔ بدن[1] (شکل ۳-۱۰) هیچ‌گونه مبنای ژنتیکی نداشته و ظاهراً در نتیجهٔ کنش‌های زیست‌محیطی با موجود ایجاد می‌گردند.

شکل ۳-۹ : صفت فقدان دم در ماهی تیلاپیا تحت تأثیر فاکتورهای زیست‌محیطی

شکل ۳-۱۰ : صفت بزرگی نامعقول یا خپل شدن بدن در گربه‌ماهی روگاهی

اگرچه بعضی از ناهنجاری‌های شکلی مثل حالت پشت زینی[2] در ماهی تیلاپیا که در نتیجهٔ فقدان استخوان‌های حمایت‌کننده ماهیچه‌های پشتی ایجاد می‌گردد، دارای مبنایی ژنتیکی می‌باشد. ژنی که باعث این نقص می‌گردد (ژن *S*) دارای فعالیت ژنی غالبیت بوده، وابسته به جنس نبوده و اثر نیمه کشندگی دارد. ژنوتیپ *SS* کشنده بوده، ژنوتیپ *Ss* باعث ایجاد فرورفتگی قسمت پشتی شده و میزان بقا را تا حد زیادی کاهش داده به‌طوری‌که میزان آن به یک‌سوم حالت عادی می‌رسد و ژنوتیپ *ss* فنوتیپ معمولی را ایجاد می‌کند (شکل ۳-۱۱)

---

[1] Stumpbody
[2] Saddleback

درصـورتی‌که ژن ایجادکنندهٔ فرورفتگی پشـت به خزانه ژنی یک گونه دیگر وارد گردد[1] ضـمن دخیل شـدن اپیستازی وراثت آن بسیار پیچیده می‌گردد. هنگامی‌که جهش‌ها با یک وراثت ساده به درون ژنوم گونه‌های دیگر وارد شوند، بروز اپیستازی فرایند رایجی می‌باشد.

شـکل ۳-۱۱ : فرورفتگی ناحیهٔ پشـتی بدن که در اثر یک ژن غالب نیمه کشنده‌ایجاد می‌گردد.

ناهنجاری‌های شـکلی در صـنعت ماهیان زینتی می‌تواند در قیمت‌گذاری ماهیان نقش داشـته باشد، اما معمولاً در صنایع تولید غذا به‌عنوان یک عامل زیان‌بار مطرح می‌گردند. وجود باله‌های بلند در ماهی کوی و چشـم بیرون‌زده و برجسـتگی سر در ماهی حوض باله چتری ناهنجاری‌های شکلی هسـتند که به ارث می‌رسـند. درصـورتی‌که ایجاد این صـفات کیفی در نتیجهٔ فعالیت ژنی غالبیت ایجاد شـوند، می‌توان به‌راحتی آنها را از جمعیت خارج کرد زیرا تمام افراد دارای ژنوتیپ‌های خالص بـارز و هتروزیگوت (افراد حامل)، فنوتیپ این نقص شـکل را از خود به نمایش می‌گذارد و می‌توان بدون هیچ واسطه‌ای آنها را از میان افرادی که فاقد آلل غالب زیان‌آور در جمعیت هستند جداسازی کرد. نمونه‌ای از این پدیده جهشـی اسـت که در تیلاپیا حالت پشت زینی را ایجاد می‌کند (Tave, 2003). به‌عبارت‌دیگر بسـیار مشکل است که آلل آسیب‌رسان مغلوب را از جمعیت حذف کنیم زیرا افراد هترزیگوت را تنها با یک نگاه سـاده نمی‌توان تشـخیص داد. اگر صـفت مورد نظر داری اهمیت اقتصـادی و یا آسـیب زنندگی بالایی باشـد، ماهیان حامل را باید با ماهیانی که ژنوتیپ معینی دارند آمیزش داد و به‌وسیلهٔ تجزیه‌وتحلیل نسبت‌های فنوتیپی نتاج حاصله اقدام به حذف آنها کرد (آزمون نتـاج). چون مـاهی هماوری بالایی داشـته و می‌تواند تعداد زیادی زاده را تولید کند با یک نسـل

[1] Introgression

تولیـدمثل و بررســـی آزمون نتاج آنها می‌توان تعداد زیادی از آلل‌های زیان‌آور را از جمعیت حذف نمود. (توجه شـود که ژنوتیپ خالص بارز در این حالت اثر کشـندگی دارد و اما افراد هتروزیگوس و هموزیگوس مغلوب از لحاظ ژنوتیپی بسـیار به هم شـبیه هسـتند و افراد حامل فنوتیپ فرورفتگی پشـت را احتمالاً بعد از بلوغ نشـان می‌دهند، بنابراین برای جلوگیری از زیان باید ماهیان حامل این آلل از جمعیت حذف گردند)

شیوه‌نامه به‌گزینی ساده

تشـخیص آلل‌هایی که دارای فعالیت ژنی غالبیت می‌باشـند بسـیار سـاده است زیرا هر شخصی که دارای آلل بارز باشـــد مثل افراد خالص بارز و هتروزیگوت یک نوع فنوتیپ را از خود بروز می‌دهند؛ بنابراین تشخیص و گلچین کردن این افراد کار ساده‌ای است. می‌توان همه این افراد را از طریق یک نسل تولیدمثل حذف نمود و تمامی جمعیت را بر روی آلل مغلوب خالص و فنوتیپ معمولی تنظیم نمود (مثل حذف حالت پشـت زینی از جمعیت تیلاپیا). این امر مشـابه اسـت با فرایند انتخاب آلل خالص مغلوب. برای مثال درصـورتی‌که شـما بخواهید جمعیتی تمام زال داشـته باشـید، تنها باید ماهیان زال را به‌عنوان مولد انتخاب کنید، تمام آنها هموزیگوس خالص هستند و جمعیتی تمام زال را به وجود می‌آورند.

درصـورتی‌که هدف ما حذف یک آلل مغلوب از جمعیت باشـد در این صـورت کار ما مشـکل‌تر خواهد شـد. افراد هتروزیگوت دارای فنوتیپی معمولی می‌باشـند، با این تفاوت که حامل آلل مغلوب بوده و ژنوتیـپ آنها از روی ظاهر قابل تشـــخیص نمی‌باشـــد. در این حالت برای حذف آلل مغلوب ماهیان غالب را به‌منظور یافتن ژنوتیپ‌های ناخالص انتخاب می‌کنیم.

بازدهی انتخاب به‌منظور حذف آلل‌های مغلوب را می‌توان با استفاده از فرمول زیر و طی چندین نسل زاد و ولد معین محاسبه کرد:

$$(1 - q)_n = (1 - q)_\circ / [1 + N(1 - q)_\circ]$$

در این فرمول $(1 - q)_n$ برابر اسـت با فراوانی آلل مغلوب بعد از N بار زاد و ولد ماهیان انتخاب شده، $(1 - q)_\circ$ برابر است با فراوانی اولیه آلل مغلوب.

درصـورتی‌که در جمعیت شـما ۴ درصـد ماهی زال وجود داشـته باشـد و مدیرمسـئول از شـما بخواهد که در طی ده نســـل زاد و ولد مقدار این ماهیان را به ۱ درصـــد کاهش دهید، آیا این امر منطقی و انجام‌شـدنی می‌باشـد؟ درصـورتی‌که جمعیت ما دارای ۴ درصـد ماهی زال باشـد در این صـورت فراوانی ژنوتیپ aa برابر اسـت با $q^2 = 0.04$. اما فراوانی ژن مورد نظر چقدر اسـت؟ جمع فراوانی آلل‌ها برطبق فرمول باید برابر با یک باشد $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ در این فرمول p و q برابر با فراوانی ژنی آلل‌های موجود در سـؤال می‌باشند. درصورتی‌که $q^2 = 0.04$ باشد $q = 0.2$ خواهد شد.

درصورتی‌که فراوانی ژنی ما در ابتدا برابر با ۰/۲ باشد و ده نسل زاد و ولد داشته باشیم و آن‌ها در فرمول لحاظ کنیم، فراوانی ژنی نهایی ما (فراوانی ژن مغلوب) برابر با ۰/۰۰۶۷ خواهد بود؛ بنابراین ده نسل تکرار زاد و ولد صفت انتخاب شده میزان فراوانی ژنی را از ۰/۰۲ به میزان ۰/۰۰۶۷ کاهش خواهد داد، یعنی سه برابر کاهش! به علت وجود هتروزیگوس های حامل ما هنوز هم افراد زال را مشاهده می‌کنیم. فراوانی ژنوتیپ $aa = 0/0067^2$ خواهد بود که برابر است با ۰/۰۰۵ یا ۰/۵ درصد زال در جمعیت. هنگامی‌که ما صفت زالی را انتخاب کردیم فراوانی آن در جمعیت ۴ درصد بود، اما بعد از ده نسل تولیدمثل انتخابی فراوانی آن به ۰/۵ درصد رسید! بنابراین فراوانی این فنوتیپ در جمعیت به میزان هشت برابر کاهش پیدا کرد که در این صورت می‌توان انتظارات مدیرمسئول را برآورده کرد.

برای به‌دست‌آوردن تعداد زاد و ولدهای لازم برای تغییر آلل‌های ابتدایی به‌منظور نائل شدن به فراوانی آللی نهایی مطلوب می‌توان از فرمولی که سابقاً ذکر شد فاکتور گرفت.

فرمول فاکتور گرفته شده به‌صورت ذیل خواهد بود:

$$N = [\ 1/(1 - q)_n\ ] - [1/(1 - q)_o]$$

جواب این تساوی معمولاً نشان‌دهنده تعداد زیادی تولید نسل خواهد بود که این امر بازخوردی از سختی حذف کردن آلل‌های مغلوب از یک جمعیتی است که توسط افراد هتروزیگوت حمل می‌گردد؛ بنابراین، در صورتی جمعیت ما دارای ۴ درصد ماهی زال بوده و سهم قابل‌قبول برابر با یک دهم درصد باشد، فراوانی ژنوتیپ اولیه، فراوانی ژن اولیه و فراوانی ژنی مطلوب به ترتیب برابر با ۰/۰۴، ۰/۲۰ و ۰/۰۰۱ خواهد بود. ریشه دوم فراوانی ژنوتیپ زالی برابر با ۰/۰۱ بوده که فراوانی ژنی مورد مطلوب ما را نشان می‌دهد. در صورت قراردادن این اعداد در فرمول، عدد به‌دست‌آمده برابر با ۹۵ خواهد بود که این عدد نشان‌دهنده تعداد زاد و ولدهای موردنیاز برای کاهش زالی از ۰/۰۴ به ۰/۰۰۱ خواهد بود. حتی درصورتی‌که ۹۵ بار زاد و ولد انجام گیرد بازهم آلل‌های زالی و ماهیان زال به طور کامل حذف نخواهند گشت. پاسخ‌های به‌دست‌آمده از این فرمول‌ها میانگین‌های ریاضی هستند که دارای مقداری انحراف از معیار می‌باشند؛ بنابراین درصورتی‌که ما خوش‌شانس باشیم می‌توانیم زالی را از طریق فرایند انتخاب از جمعیت حذف کنیم اما این امری محال ممکن است؛ بنابراین احتمال این‌که بعد از ۹۵ باز زاد و ولد برای صفت انتخابی فراوانی ژنوتیپی مورد نظر ما بالاتر از میزان ۰/۰۰۱ باشد، کم است.

آزمون نتاج[1]

حذف یک صفت و یا یک آلل مغلوب زیان‌آور می‌تواند بسیار حائز اهمیت باشد و این امری است که صاحبان مزارع به آن اصرار می‌ورزند. در صورت وجود منابع موردنیاز، می‌توان با استفاده از آزمون نتاج اقدام به حذف صفات و یا آلل‌های مورد نظر نمود. آزمون نتاج عبارت است از برآورد ارزش ژنتیکی یا ساختار ژنی یک فرد که بر اساس اندازه‌گیری شایستگی، ظاهر و سایر ویژگی‌های نتاج حاصل از آن فرد مورد ارزیابی قرار می‌گیرد.

در حال حاضر برای ارگانیسم‌های آبزی، استفاده از آزمون نتاج به‌منظور حذف صفت‌های زیان‌بار ضرورتی نداشته و مورداستفاده قرار نگرفته است. بااین‌وجود در مورد موجودات اقتصادی خشکی زی، استفاده از آزمون نتاج برای به‌دست‌آوردن ویژگی‌های کیفی مناسب، بسیار حائز اهمیت است. در صنعت تولید گاوهای پرواری، آنها در ابتدا گاو نری را انتخاب می‌کنند که از لحاظ ویژگی‌های مورد نظر بهترین باشد بعد از آن احتمالاً بدون استفاده از هیچ آزمون نتاجی با استفاده از اسپرم‌های آن، به طور گسترده‌ای اقدام به تلقیح مصنوعی گاوهای ماده می‌کنند. بااین‌وجود ممکن است این گاو هتروزیگوت بوده و حامل یک آلل کوتوله اسنورتر[2] باشد. افرادی که از نظر این آلل به‌صورت هموزیگوس باشند ممکن است دچار مشکلات تنفسی، کوتولگی و عقیمی گردند. سرانجام اغلب این گوساله‌ها با مرگ مواجه می‌گردند. در صورت انجام ندادن آمیزش آزمون، و بعد از استفاده گسترده از مواد تناسلی این گاو نر، تعداد بسیاری زیادی از گوساله‌های حاصل از او به‌صورت کوتوله متولد شده و که علاوه بر این اعمال یک ضرر اقتصادی بزرگ، فراوانی آلل‌های زیان رسان مغلوب را در جمعیت گوساله‌ها افزایش خواهد شد.

برای آمیزش آزمون از دو نوع سیستم می‌توان استفاده کرد: آزمونگر هتروزیگوسی و هموزیگوسی. در سیستم آزمونگر هتروزیگوس، یک جانور که دارای ژنوتیپی نامعلوم است اما فنوتیپ معمولی (Aa,aa) را از خود نشان می‌دهد را به‌منظور شناسایی و گلچین آلل Aa از جمعیت، با یک جانور هتروزیگوت شناخته شده آمیزش می‌دهند. احتمال وجود نداشتن فرد حامل برابر است با $(۳/۴)^n$ که در این جا n برابر است با تعداد نتاج حاصل از آمیزش افراد. آمیزش تک عاملی[3] نیز همانند روش ذکر شده است. در یک آمیزش بین دو فرد هتروزیگوس، نسبت فنوتیپی ۳:۱ ایجاد می‌گردد. در این حالت زاده هر فرد به‌احتمال ۷۵ درصد دارای فنوتیپ بارز می‌باشد، بنابراین احتمال شناسایی فرد حامل وجود نخواهد داشت. هر چه تعداد زاده‌ها n افزایش یابد، بدیهی است که احتمال یافتن افراد هتروزیگوس افزایش پیدا می‌کند زیرا ژنوتیپ هرکدام از نتاج در

---

[1] Progeny testing
[2] Snorter dwarf allele
[3] Monohybrid cross

طی یک رویداد مستقل تعیین می‌گردد، همچنین احتمال اینکه افراد عادی در جمعیت ایجاد شوند، بسیار بیشتر می‌گردد.

سیستم دیگر، سیستم آزمونگر هموزیگوسی می‌باشد که سیستمی کارآمدتر می‌باشد. یک جانور را که دارای فنوتیپی معمولی و ژنوتیپی ناشناخته (Aa یا AA) می‌باشد را با یک موجود شناخته شده هموزیگوس (aa) آمیزش می‌دهند. نتیجهٔ این آمیزش تولید ۵۰ درصد فنوتیپ معمولی و ۵۰ درصد فنوتیپ مغلوب می‌باشد. احتمال وجود نداشتن و یا بروز خطا در تشخیص حامل برابر است با $(۱/۲)^n$ که n برابر است با تعداد نتاجی که تحت آزمون قرار گرفته‌اند. احتمال بروز خطا در این آزمون نسبت به آزمون قبل کمتر می‌باشد.

درصورتی‌که مدیرمسئول خطای ۶ درصدی را بپذیرد، احتمال نیافتن حامل‌ها از آزمون برابر است با ۰/۰۶ ، بااین‌وجود چه تعداد نتاج باید حاصل گردد؟ در این سیستم احتمال عدم حضور یا بروز خطا برابر است با $(۱/۲)^n$ یا $(۱/۲)^4 = ۰/۰۶$. برای رسیدن به این سطح از کارایی یا دقت، ما باید از هر شخص چهار نتاج را تهیه کنیم. اما درصورتی‌که ما مجبور به استفاده از این آزمون باشیم، تعداد نتاجی که باید از هر شخص به دست آوریم دو برابر خواهد شد. برای این‌که مطمئن شویم نرخ خطا فقط ۶ درصد می‌باشد، باید استحصال ده نتاج از هر شخص را در نظر بگیریم. اما باید در نظر گرفت که این سیستم‌ها بر پایهٔ احتمالات ریاضی می‌باشد، بنابراین در صورتی ما خوش‌شانس باشیم تعداد کمی حامل در نتاج به دست می‌آوریم، اما درصورتی‌که خوش‌شانس نبودیم و درصد خطای ما از عدد ذکر شده بالاتر رود، تعداد پیش‌بینی‌های ما در مورد تعداد نتاج حاصله، نامعتبر خواهد بود.

چرا وقتی سیستم آزمونگر هموزیگوس دارای کارایی بیشتری است ما نباید همواره از آن استفاده کنیم؟ بعضی از وقت‌ها ما باید از سیستم آزمونگر هتروزیگوس استفاده کنیم زیرا افراد هموزیگوس یا توانایی زیست بالایی ندارد و یا این‌که دارای توانایی تولیدمثلی بالایی هستند.

نباید از تناج حاصله از آزمون‌ها به‌عنوان ایجاد ذخیره مولدین استفاده کرد، بلکه می‌توان از آنها به‌منظور اهداف تولیدی استفاده کرد، زیرا از این مولدین به‌صورت دانسته به‌منظور تولید افراد هتروزیگوس مورداستفاده می‌کنیم، بنابراین می‌توان از آنها به‌عنوان یک محصول فرعی بهره برد.

بحث ما تا این جا در مورد آشکار نشدن شخص هتروزیگوس، نسبت به ماهی کاملاً بی‌ربط بود. آزمون نتاج در رابطه با ماهی از پتانسیل بسیار قدرتمندی برخوردار است، زیرا ماهیان توانایی تولید زاده‌های بسیار زیادی را دارند. در چهار تا ده عدد ماهی، احتمال حضور نداشتن شخص هتروزیگوس برابر است با ۶ درصد. ماهی تیلاپیا را به‌عنوان یک مولدی با قدرت هماوری بسیار پایین در نظر بگیرید، اما بااین‌حال یک تیلاپیای جوان توانایی تولید ۲۰۰-۱۰۰ زاده را خواهد داشت. درصورتی‌که ما ۱۰۰-۵۰ ماهی انگشت قد را تحت آزمون قرار دهیم، احتمال عدم تشخیص عملاً برابر با صفر

خواهد بود. در صورت وجود شرایط اقتصادی مناسب و فراهم بودن منابع مناسب، می‌توان در هر بار تولیـدمثل یک موجود آبزی، آلل‌های مضـــر را از هر لکوس منفردی که صـــفت نامطلوب را ایجاد می‌کند، حذف کنیم.

فصل چهارم

سنجش نژادی، بومی‌سازی و انتخاب نژاد

استفاده از نژادهای (یا سویه) اهلی تثبیت شده دارای بهترین عملکرد، به‌عنوان اولین قدم در برنامه‌های بهبود ژنتیکی (اصلاح نژاد) مطرح است و سازوکاری است که می‌تواند به مراحل اولیه پیشرفت برنامه‌ها سرعت بسیار زیادی را ببخشد. یک نژاد از ماهی برابر با جمعیتی از ماهیان یک‌گونه می‌باشد که دارای پیشینه و زیستگاه یکسانی می‌باشند و وجود یک ویژگی و یا مجموعه‌ای از ویژگی‌ها، آنها را منحصربه‌فرد کرده و از سایر نژادها جدا می‌کند. از این ویژگی‌ها می‌توان به نرخ رشد، مقاومت در برابر بیماری، تعداد کمان‌های آبششی و یا هر ترکیبی از صفات مختلف و یا یک نشانگر مبتنی بر DNA [1] یا نشانگر isozyme [2] منحصربه‌فردی که باعث تشخیص این نژاد از سایرین می‌گردد، اشاره کرد.

نژادهای مختلف ماهی نسبت به هم دارای ویژگی‌های متمایزکننده بسیاری زیادی هستند. در سویه‌های مختلف گربه‌ماهی روگاهی[3] ویژگی‌هایی از قبیل نرخ رشد، مقاومت در برابر بیماری‌ها، ساختار بدنی، درصد گوشت خالص[4]، آسیب‌پذیری در برابر صید، سن بلوغ، فصل تخم‌ریزی، میزان باروری و اندازهٔ تخم‌ها با هم متفاوت هستند (Dunham and Smitherman, 1984; Smitherman and Dunham, 1985). نژادهای مختلف قزل‌آلای رنگین‌کمان[5] نیز چنین شرایطی دارند (Kincaid, 1981). برطبق گزارش Okamoto *et al*. (1993) یک نژادی از قزل‌آلای رنگین‌کمان وجود دارد که نرخ مقاومت بسیار بالایی را نسبت به ویروس ایجادکننده نکروز عفونی بافت پانکراس (IPN)[6] دارد، به‌صورتی که میزان مرگ‌ومیر آنها در برابر این بیماری تنها ۴/۳ درصد می‌باشد اما همین نرخ برای یک نژاد حساس به این بیماری ۹۶/۱ درصد است. در سویه‌ای[7] از ماهی سی بس آسیایی[8]، جانور در محدوده‌های دمایی بالاتر از حد تحمل دچار تغییر شکل شده و به علت جداشدن رشته‌های باله دمی، توانایی حفظ تعادل شناوری خود را از دست می‌دهد (Newton *et al*., 2010).

در مورد ماهی تیلاپیا نیلی[9]، نژادهای مصری، غنایی و ساحل عاجی با هم مقایسه شدند. تیلاپیای مصری و ساحل عاجی نرخ رشد بالایی دارند این در حالی است که نژادی غنایی سرعت

---

[1] DNA marker
[2] Isozyme marker
[3] *Ictalurus punctatus*
[4] Dressing percentage
[5] *Oncorhynchus mykiss*
[6] Infectious pancreatic necrosis(IPN)
[7] Barramundi
[8] *Lates calcarifer*
[9] *Oreochromis niloticus*

رشـد فوق‌العاده کمی دارد. اما این در حالی اسـت که ظرفیت تولیدمثلی تیلاپیای غنایی بسیار بالاتر از دو سـویه دیگر است. در این نژادها تفاوت رنگ نیز مشاهده می‌گردد، سویه مصری دارای رده‌های قرمز رنگ بر روی فک، زیر چانه و در باله‌های خود هستند.

تکثیر کنندگان باید از وجود این‌همه تنوع بهره‌مند شـــود. هر نژاد از هرگونه دارای ویژگی‌های منحصـربه‌فردی می‌باشـد که امری مسـلم می‌باشد؛ بنابراین درصورتی‌که اجرای یک برنامهٔ اصلاحی نژادی کاربردی (روش قدم‌به‌قدم) در دسـت اجرا باشـد، اولین قدم در پیشـروی این برنامه ارزیابی نژادها و انتخاب آنها می‌باشـد. درصـورتی‌که مزرعه پرورش یا یک کارگاه تکثیر جدید تأسـیس شده باشـد و نژادهای شـناخته شـده موجود باشند و دارای عملکرد خوبی نیز باشند، چرا باید برای بهره داری از مزرعه از یک ماهی نامرغوب اسـتفاده کنیم؟ هم‌اکنون بهترین ماهیان به‌منظور بهره‌برداری آماده هستند و درصورتی‌که ممکن است از نژادهای بومی استفاده گردد. به‌منظور اجرای یک برنامه اصلاح نژاد کاربردی این مرحله آسان‌ترین و ساده‌ترین کاری است که می‌توان انجام داد. درصورتی‌که اطلاعات لازم در مورد نژادی که دارای بهترین عملکرد می‌باشد موجود نبود، در این صورت به تعداد چهار الی پنج عدد از بهترین نژادها را انتخاب کرده و به‌وسـیله ارزیابی آنها تصـمیم می‌گیریم که کدام‌یک از آنها به‌منظور ادامه کار مناسب‌تر خواهند بود.

انتخاب طبیعی در توسعه نژاد

انتخاب طبیعی و منشأ جغرافیایی دو عاملی هستند که در تشکیل نژادهای طبیعی نقش دارند. نژاد تیلاپیای مصـری، در بین سـایر نژادها بیشـترین قابلیت تحمل سـرما را دارد و از مناطق جغرافیایی بسـیار بالاتری منشـأ گرفته اسـت و نسـبت به تیلاپیای نیلی مناطق اسـتوایی با دماهای سـردتری سازگاری یافته است (شکل ۴-۱).

همـان‌طور که مشـخص اسـت یک ارتباط مسـتحکمی بین دامنه تحمل دمای پایین و عرض جغرافیایی وجود دارد. نژاد غنایی دامنه تحمل دمای پایین کمتری را نسـبت به گونه سـاحل عاجی دارد زیرا گونه ساحل عاجی نسبت به گونهٔ غنایی از خط استوا فاصله بیشتری دارد.

شکل ۴-۱: زیستگاه‌های جغرافیایی نژادهای مختلف تیلاپیای نیلی *Oreochomis niloticus*. مصری (E)، غنا (G) و ساحل عاجی (I). تفاوت گونه‌ها در مورد دامنهٔ تحمل سرما که این فاکتور ارتباط مستقیمی به فاصله از استوا دارد.

در بیشتر نژادهای گربه‌ماهیان روگاهی تفاوت اندکی در اندازه تخم و زمان تخم‌ریزی وجود دارد. اما دو استثنا نیز وجود دارد، نژاد مینه سوتا[1] از رودخانه سنت لوئیز[2] در مینه سوتا که به دریاچه سوپریور[3] زه‌کشی می‌شود که جز یکی از سردترین دریاچه‌های مرتبط با دریاچه بزرگ[4] بوده و نژاد ریوگراند[5] از رودخانه ریوگراند در ایالت تگزاس که به‌عنوان جنوبی‌ترین و گرم‌ترین زیستگاه طبیعی گربه‌ماهیان شناخته می‌شود. به نظر می‌رسد که فرایند تطبیقی هرکدام از نژادها به این زیستگاه‌ها، در نتیجهٔ تحمیل یک انتخاب طبیعی صورت پذیرفته است. نژاد مینه سوتا در آب‌های سردتری که دمایی معادل با ۲۱°C دارد تخم‌ریزی می‌کند، این در حالی است که سایر سویه‌ها در دمای ۲۴°C تخم‌ریزی می‌کنند. نژاد مینه سوتا تخم‌های بزرگ‌تری را نسبت به سایر سویه‌های گربه‌ماهی روگاهی تولید می‌کند که نتیجهٔ آن تولید بچه‌ماهیان بزرگ‌تری می‌باشد. کسب این سازگاری‌ها برای این نژاد بسیار حیاتی است، زیرا آنها در فصل رشد بسیار کوتاهی قرار دارند. با تولیدمثل زودتر

---

[1] Minnesota
[2] St. Louis River
[3] Lake Superior
[4] Great Lakes
[5] Rio Grande

از موعد و تولید لاروهای بزرگ‌تر، آنها می‌توانند از دوران کوتاه رشدی قبل از زمستان نهایت بهره را برده و به‌منظور حفظ بقا در شرایط زمستان به‌اندازه مناسبی برسند. سویه ساکن در رودخانه ریوگراند، در شرایط زیست‌محیطی کاملاً متفاوتی قرار دارد و نسبت به آنها در یک‌جهت مخالف پاسخ می‌دهد. این ماهی در مقایسه با سایر نژادهای رایج گربه‌ماهی، دیرتر تخم‌ریزی کرده، تخم‌های تولیدی آن کوچک‌تر و هماوری بسیار بیشتری دارد.

سویه‌های وحشی و اهلی

در سیستم‌های آبزی‌پروری، معمولاً نژادهای اهلی نسبت به نژادهای وحشی از عملکرد بهتری برخوردارند. زمانی که ماهیان وحشی به محیط‌های پرورشی و یا کارگاه‌های هچری منتقل می‌گردند، در معرض یک مجموعه از فشارهای انتخابی جدید قرار گرفته که نتیجهٔ آن تغییر کردن فراوانی ژن‌ها، اهلی شدن و سازگاری یافتن با شرایط زیست‌محیطی جدید است (Dunham, 1996). در محیط آبزی‌پروری، ماهی باید با یک شرایط زیست‌محیطی کاملاً متفاوت خود را تطبیق دهد. آنها در شرایط متراکم قرار می‌گیرند، باید آموزش بینند که چگونه از غذاهای مصنوعی تغذیه کنند، در این شرایط بیشتر مستعد ابتلا به بیماری‌ها و قرارگرفتن در معرض آبی با کیفیت پایین قرار دارند، و در برابر شکار شدن نسبتاً ایمن هستند. در شرایط زیست‌محیطی طبیعی، آنها معمولاً در تراکم بسیار اندک قرار دارند و کمبود اکسیژن را به‌ندرت تجربه می‌کنند، نرخ ابتلا به بیماری‌ها معمولاً در حداقل مقدار ممکن خود است، اما وجود شکارچیان مستدام است و برای تغذیه همواره باید در جست‌وجو باشند. تفاوت‌های زیست‌محیطی فاحش و این نیروهای مختلف انتخابی بنیادی، در هرکدام از محیط‌های پرورشی و طبیعی اعمال می‌گردد (هرگونه انتقال زیست‌محیطی باعث تحمیل فشارهای انتخابی به موجود می‌گردد - م).

پرورش دهندگان ماهی بدون اعمال هیچ انتخابی، اقدام به اهلی سازی می‌کنند. اثرات اهلی سازی را می‌توان در بعضی از ماهیان پس از یک الی دو بار تولیدمثل در محیط آبزی‌پروری (پس از خارج کردن آنها از محیط طبیعی) مشاهد کرد. در گربه‌ماهی روگاهی، نرخ رشد در هر تولید نسل به میزان ۳ تا ۶ درصد افزایش پیدا کرد و در میان تمام نژادهای اهلی شده گربه‌ماهیان روگاهی، نژاد کانزس[1]، سریع‌ترین نرخ رشد را دارد و یکی از قدیمی‌ترین نژادهای اهلی شده می‌باشد (با بیش از ۹۹ سال قدمت).

به‌طورکلی، نژادهای وحشی بسیار کمتر مستعد به شکار شدن بوده و در نتیجهٔ درصد بقای بالاتری نسبت به نژادهای اهلی را دارند. شرح ساده از این فرایند را می‌توان در ماهی قزل‌آلای

[1] Kansas

رنگین‌کمان مشـــاهده کرد. کارگاه‌های هچری دولتی بدون اســـتفاده از هیچ‌گونه افتراق ژنتیکی و بدون درنظرگرفتن شـایســتگی ماهیان تکثیر شـده در محیط‌های هچری، تنها با هدف تولید تعداد زیادی بچه‌ماهی انگشـــت قد اقدام به تکثیر آنها کردند. درصـــورتی‌که یکی (یک جفت از نژادهای وحشی - م) از نژادها در کارگاه با موفقیت تکثیر شدند و هدف ما یعنی تولید تعداد زیادی بچه‌ماهی عملی گردیـد، در این صـــورت این نژاد در حـال پـاســـخ‌گویی و طبیق خود نســـبت به شـــرایط زیســـت‌محیطی کارگاه بوده و بهترین گزینهٔ ما برای رســیدن به هدف می‌باشـد. احتمالاً این ماهیان برای زندگی در محیط‌های وحشی توانایی به نمایش گذاشتن بهترین عملکرد را ندارند. درصورتی‌که نژادهای اهلی و وحشـی را در درون کارگاه تکثیر ماهیان آزاد مورد بررسی قرار دهیم، به تفاوت‌های بنیادین رفتارهای آنها پی خواهیم برد. بررســی قزل‌آلاهای اهلی شـــده نشـــان می‌دهد که آن‌ها به هنگام غذادهی به ســطح آب یورش می‌آورند و انســان را به‌منظور تقاضـــای غذا دنبال می‌کنند. اما نژادهای وحشـــی همواره ســعی در مخفی کردن خود از انســان دارد و به ســمت گوشـــه‌های شـــنا می‌کنند. مثال‌هایی ذکر شده به نحوه بقای ماهیان بر اساس محیطی که از آن منشأ گرفته‌اند اشاره می‌کنـد. اهلی شـــدن میزان بقـای مـاهی را در محیط طبیعی می‌کـاهـد. ماهیان اهلی شـــده در محیط‌های طبیعی به علت وجود رخدادهایی از قبیل رقابت، گرســنگی و شـکار شـدن غالباً در طی چند هفته حذف می‌گردند.

ماهی کپور اهلی شـــده در مجارســـتان نرخ رشـــد و مقاومت بالاتری را در برابر عامل باکتریایی ایجادکننده ســپتی ســمی هموراژیک[1]، به نسبت به‌سویه وحشی از خود نشان می‌دهد (Ødegård *et al.*, 2010). اگرچه ماهیان اهلی شـده نسـبت به‌سـویه‌های وحشی در شرایط آبزی‌پروری دارای عملکرد بهتری می‌باشـند، اما تیلاپیا نیلی و کپور ماهی روهو[2] نوعی اسـتثناء محسوب شده و به نظر می‌رسـد که رشـد آنها در محیط‌های آبزی‌پروری (Dunham *et al.*, 2001) به نسبت نوع وحشی بهتر و یا به همان اندازه باشـد (Nielsen *et al.*, 2010). به‌هرحال در توضـیح این پدیده غیرعادی باید گفت که به نظر می‌رسـد کم شـدن کیفیت و تنزل ژنتیکی سـویه‌های اهلی نسبت به‌سویه‌های وحشـــی، باعث ایجاد چنین حالتی می‌گردد (Nielsen *et al.*, 2010; Dunham, 2011: this book). عملکرد ضـعیف بعضـی از تیلاپیاهای اهلی شـده مربوط به عواملی از قبیل عملکرد ضـعیف بودن گروه‌های مؤســس (والدین)، رانش ژنتیکی تصـادفی[3] درون‌آمیزی و دخول گونه‌های آهســته رشدی از قبیل تیلاپیا موزامبیک[4]، و نژادهای آهسته رشدی از قبیل تیلاپیا نیلی غنایی می‌باشد.

---

[1] *Aeromonas hydrophila*
[2] *Labeo rohita*
[3] Random genetic drift
[4] *Oreochromis mossambicus*

اهلی سازی میگوهای پرورشی در مقایسه با ماهیان باله دار، نسبتاً کمتر انجام‌گرفته است. استفاده از پست لاورها و مولدین وحشی، فقدان دانش کافی در مورد بیولوژی تولیدمثل میگو به‌منظور اهلی سازی گونه‌های مختلف، چالش‌های مرتبط با بیماری‌های بومی میگوهای هر منطقه، قوانین محدودکننده جابه‌جایی میگوها و صدور گواهی نامه سلامت به‌منظور جابه‌جایی، و ماهیت نسبتاً جدید آبزی‌پروری میگو دلایلی هستند که اهلی سازی این گونه‌ها را با چالش مواجه می‌سازد (Dunham *et al*., 2001). همانند ماهی، استفاده از ذخیره‌های اهلی به‌منظور تکثیر نسبت به ذخیره‌های وحشی، هزینه‌های بسیار زیادی را به خود اختصاص می‌دهد (Preston *et al*., 1999) و عملکرد تولیدمثلی میگو ببری بزرگ[1] اهلی همانند مولدین نوع وحشی آن می‌باشد (Crocos and Preston, 1999).

تنوع نژادی یک گونه می‌تواند سبب عمومیت دادن‌های نادرستی درباره آن موجود گردد. درصورتی‌که یک نژاد را برای شرح ویژگی‌های آن گونه انتخاب کنیم، احتمالاً خطاهای عمومیت دادن رخ می‌دهد. برای مثال شرح این‌که گربه‌ماهی روگاهی دارای سرعت رشد بیشتری نسبت به گربه‌ماهی آبی می‌باشد صحیح است؛ بااین‌حال یک هم‌پوشانی عملکردی وجود دارد. درصورتی‌که یک واریته از نژادهای دو گونه مختلف مورد بررسی قرار گیرند، پرسرعت‌ترین سویه گربه‌ماهی روگاهی از نظر رشد، داری سرعت رشد بیشتری نسبت به پرسرعت‌ترین سویه گربه‌ماهی آبی از نظر رشد می‌باشد. اما سرعت رشد تعدادی از نژادهای گربه‌ماهی آبی به نسبت گربه‌ماهیان روگاهی آهسته رشد، برابر یا بیشتر است؛ بنابراین اگر ما مقایسه دو گونه را تنها بر مبنای مشاهدات اخیر قرار دهیم، ما استثناها را به‌جای قواعد خواهیم شناخت.

همچنین درگذشته باور بر این بود که تیلاپیای موزامبیک، یک گونه فوق‌العاده حساس به سرما می‌باشد. بااین‌وجود برخی از گزارش‌ها حاکی از این بودند که دامنه تحمل سرما تیلاپیای موزامبیک بسیار مناسب است. این ماهی دارای پراکنش جغرافیایی گسترده‌ای می‌باشد. نژادی که به‌عنوان ماهی سردزی معرفی شد در آفریقای جنوبی واقع است. مشخص است که آفریقای جنوبی از خط استوا فاصله ی زیادی دارد بنابراین نژاد موجود در این کشور به‌عنوان ماهی سردزی در نظر گرفته می‌شود. بعلاوه نتایج بررسی‌های آزمایشگاهی این یک گونه در مناطق مختلف متفاوت بود، زیرا آنها دو نژاد متفاوت بودند.

---

[1] *Penaeus monodon*

تأثیرات سویه بر روی سایر برنامه‌های پرورشی

تنوع نژادی از اهمیت بسزایی برخوردار است، زیرا بر روی دیگر برنامه‌های اصلاح نژاد از قبیل تلاقی درون‌گونه‌ای[1]، دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای[2] کنترل جنسیت[3] و مهندسی ژنتیک[4] تأثیر می‌گذارد؛ بنابراین شناسایی نژادهایی که دارای بالاترین عملکرد می‌باشند قطعاً بر روی سایر برنامه‌های اصلاح ژنتیکی تأثیر می‌گذارد.

خلاصه نکات کلیدی

ارزیابی نژادی و انتخاب آنها به‌عنوان اولین کلید موفقیت در یک برنامه پرورشی کاربردی می‌باشد. تنوع نژادی برای تمام صفات و در تمامی گونه‌ها قابل‌توجه است. تفاوت‌های زیست‌محیطی قابل‌توجه باعث گسترده شدن نژادهای گوناگون می‌گردد. سویه‌های اهلی شده دارای عملکرد قوی‌تری در محیط‌های آبزی‌پروری هستند و بالعکس.

---

[1] Intraspecific cross breeding
[2] Interspecific hybridization
[3] Sex control
[4] Genetic engineering

فصل پنجم

اندازه جمعیت، درون‌آمیزی،
رانش ژنتیکی تصادفی و حفظ ژنتیک کیفی

یکی از جنبه‌های مهم زیست‌فناوری ژنتیکی نه تنها بهبود عملکرد، بلکه حفظ توان ژنتیکی و کیفیت ذخیره‌ها از طریق اجتناب از روی دادن پدیده‌هایی از قبیل درون‌آمیزی[1] می‌باشد. در طی درون‌آمیزی دو شخصی که نسبت به حد مجاز متوسط جمعیت به یکدیگر نزدیک هستند، با هم آمیزش می‌کنند. سیول رایت ابراز کرد که درون‌آمیزی در نتیجهٔ در کنار هم قرارگرفتن گامت‌های هم واحد (بسیار یکسان) ایجاد می‌گردد. در واقع درون‌آمیزی در نتیجهٔ آمیزش بین خویشاوندان رخ می‌دهد. این فرایند فراوانی ژنی را تغییر نمی‌دهد، اما فراوانی ژنوتیپی را کاهش می‌دهد؛ بنابراین درون‌آمیزی خالصیت[2] را افزایش می‌دهد، قرارگرفتن طولانی‌مدت افراد در درون‌آمیزی باعث کاهش عملکرد آنها در طی این فرایند می‌گردد. از اثرات طولانی‌مدت درون‌آمیزی که تحت تأثیر آلل‌های کشنده و تحت کشنده مغلوب ایجاد می‌گردند می‌توان به کاهش نرخ رشد، کاهش توانایی زیست‌پذیری، بقا و عملکرد تولیدمثلی، افزایش اختلال در واکنش‌های بیوشیمیایی، بروز ناهنجاری‌های شکلی و همچنین عدم تقارن دو طرفه اشاره کرد. مبنای ژنتیکی‌این فرایند بر اساس فعالیت ژنی غالبیت و اپیستازی می‌باشد.

درون‌آمیزی هنگامی رخ می‌دهد که آمیزش‌های ما از نوع انتخابی و یا غیرتصادفی باشد، بنابراین هم در جمعیت‌های بزرگ و کوچک قابل رخ‌دادن است. اگر شما جمعیت کوچکی را در اختیار داشته باشید امکان رخ‌دادن این فرایند افزایش می‌یابد. در نتیجهٔ درون‌آمیزی گروه‌های خانوادگی در جمعیت ظهور پیدا می‌کند.

درون‌آمیزی به طور مطلق قابل‌اندازه‌گیری نمی‌باشد. میزان آن را از طریق تغییرات میانگین خالصیت محاسبه شده و به‌صورت یک میانگین ریاضی بیان می‌گردد. ضریب درون‌آمیزی، F، مقادیری بین صفر و یک را در برمی‌گیرد. F میزان لکوس‌هایی را که تحت تأثیر درون‌آمیزی هموزیگوس شده‌اند را حساب می‌کند. این ضریب همچنین درصد ژن‌های شبیه به هم در یک نسل را پیشگویی می‌کند. در طی محاسبه F در صورتی نسب[3] یک شخص برای ما مشخص نباشد، فرض را بر این خواهیم گرفت که میزان این ضریب برابر با صفر خواهد بود. بدیهی است که این تنها یک فرض است و منعکس کننده واقعیت نمی‌باشد. ضریب درون‌آمیزی نتاج به‌محض آمیزش افراد غیرخویشاوند به صفر کاهش پیدا می‌کند، این حالت در مورد دو شخص همخونی که بسیار از هم فاصله گرفتند نیز صحت دارد (منظور آمیزش نتاج دو فرد همخونی است که مدت‌زمان بسیاری را

---

[1] Inbreeding
[2] Homozygosity
[3] Parentage

از هم فاصله گرفته‌اند - م). اگر درون‌آمیزی رخداده شده به‌سرعت اصلاح شود، عملکرد جمعیت نیز به‌سرعت بهبود پیدا کرده و به حالت اول خود بازمی‌گردد.

برخلاف موردی که ذکر شد (کاهش ژنوتیپ در اثر درون‌آمیزی)، در جمعیت‌های درون آمیز ممکن است تنوع فنوتیپی افزایش پیدا کند. یکی از اهداف ناخالص[1] کردن، قادر ساختن افراد و جمعیت‌ها برای کسب قدرت تطابق و حفظ تعادل در برابر تغییرات زیست‌محیطی می‌باشد. در این صورت ممکن است تنوع ژنتیکی کاهش پیدا کنند، اما ناتوانی موجود در مقابله با تغییرات زیست‌محیطی کوچک[2] و بزرگ عملاً ممکن است مؤلفه‌های تنوع زیست‌محیطی را افزایش دهد که این امر منجر به افزایش مطلق تنوع فنوتیپی کل می‌گردد.

پتانسیل‌های کاربردی درون‌آمیزی

آیا درون‌آمیزی واقعاً مفید یا مضر است؟ معمولاً درون‌آمیزی مضر بوده و باید از وقوع آن جلوگیری گردد. با این حساب درون‌آمیزی می‌تواند جنبه‌های مثبتی نیز داشته باشد برای مثال افزایش تعداد افرادی هموزیگوس برای بعضی از ژن‌های مفید! انتخاب انفرادی[3] و انتخاب توده‌ای[4] عملاً یک درون‌آمیزی متعادل خواهد بود.

یکی از توانایی‌های درون‌آمیزی ایجاد لاین‌ها[5] به‌منظور تولید دورگه‌هایی[6] است که هتروزیس[7] را نشان می‌دهند. از این روش برای تولید ذرت دورگه یا هیبرید[8] استفاده می‌شد که امروزه یک روش بسیار ناکارآمد می‌باشد. در مورد ذرت، صدها و هزاران از لاین‌های همخون[9] تولید شده و به‌منظور تظاهر مقدار اندکی هتروزیس و کارایی بیشتر نسبت به جمعیت‌های اولیه، مورد ارزیابی قرار گرفتند. بعلاوه درون‌آمیزی شدیدی به‌منظور تولید بذر حاصل گردید؛ بنابراین در صنعت رایج تولید ذرت نباید این آمیزش‌ها مستقیماً مورداستفاده قرار گیرند. این امر استفاده از چهار لاین همخون را که توانایی ترکیب‌شدن مناسبی را دارند و می‌توانند یک هیبرید چهار طرفه را دارند، توصیه می‌کند. در قدم اول دو ردیف از لاین‌ها به‌منظور بازیابی توان تولیدمثلی با هم تلاقی داده شده و در نتیجهٔ تعداد مناسبی بذر تولید شد. اکنون این دورگه‌ها به‌منظور تولید هیبریدهای

---

[1] Heterozygosity
[2] Micro-environmental
[3] Individual selection
[4] Mass selection
[5] Lines
[6] Crossbreed
[7] Heterosis
[8] Hybrid
[9] Inbred line

چهارجانبه که هتروزیس را برای تولید از خود بروز می‌دهند، آمیزش داده شـــدند. به طور مشـــابه، صـدها لاین همخون کپور ماهی مادەزاد ژنتیکی[1] ایجاد و با هم آمیزش داده شدند. با استفاده از این روش تنها در تعداد اندکی از آنها پتانسیل افزایش رشد مشاهده شد.

در مورد موش، به هنگام آمیزش دو لاین همخون، هتروزیس هایی ایجاد شـدند که سرعت رشد بالاتری داشـتند. بااین‌وجود سـطح رشـدی آنها همانند جمعیت اصـلی بود؛ بنابراین هیچ پیشـرفت ژنتیکی در مقایسـه با جمعیت اصـلی ایجاد نشـد. آنچه که در عمل اتفاق افتاد، خنثی شدن کاهش ناشـــی از درون‌آمیزی بود. درصـــورتی‌که فرایند انتخاب با توســـعه گروه‌های همخون همراه شـــود، احتمال به‌دست‌آمدن بهبود عملکرد ژنتیکی در تلاقی‌ها افزایش پیدا می‌کند.

درون‌آمیزی می‌تواند به‌منظور انجام یک آزمون نتاج مفید واقع شـــود. درصـــورتی‌که از آزمونگر هموزیگوت استفاده گردد آزمون نتاج بیشترین کارایی را خواهد داشت. آزمونگرهای هموزیگوسی را گاهی اوقات می‌توان از طریق درون‌آمیزی طراحی کرد.

آمیزش دودمانی[2] روش کاربردی دیگری اســـت که در صـــنعت چهارپایان مورداســـتفاده قرار می‌گیرد. در این روش یک موجود چهارپا برجســـته با دختران یا با نوه‌های دختری (دختر) آمیزش داده می‌شـــود تا فراوانی ژن برجســـته این شـــخص در جمعیت افزایش یابد. این روش هنوز در مورد ماهی مورداستفاده قرار نگرفته است.

کاهش ناشی از درون‌آمیزی

اثرات زیان‌بار درون‌آمیزی در موجودات آبزی هنگامی‌که ضـــریب درون‌آمیزی از ۰/۱۲۵ به ۰/۳۷۵ برسـد، در رایج‌ترین حال ۰/۲۵۰، بسـیار مشهود بوده که نتیجهٔ آن کاهش سی درصدی (یا بیشتر) نرخ بقا، رشـــد و تولیدمثل می‌باشـــد (Kincaid, 1976a,b, 1983a; Dunham,1996). تأثیرات ناشـی از درون‌آمیزی در بعضی از خانواده‌ها به نسبت سایرین بسیار بیشتر است. این امر یک نتیجهٔ کاملاً قابل‌انتظار می‌باشـــد زیرا ناخالصـــیت یا زمینهٔ ژنتیکی[3] از یک خانواده به خانواده دیگر متفاوت است. در یک خانواده درون آمیز قزل‌آلای رنگین‌کمان که به میزان ۴۰-۰ درصد از درون‌آمیزی آنها کاســـته شـــده بود، از ۶۰-۶ درصـــد در میزان وزن بدن، ۴۸-۱۶ درصـــد میزان کل بیوماس، ۱۵-۱۲ درصـــد در تعداد تخم‌ها، ۵۳-۰ درصـــد در قابلیت شـــکوفایی تخم‌ها و سرانجام ۹-۵ درصد در میزان بقای لارو آنها تأثیرگذار بود.

---

[1] Gynogenetic
[2] Linebreeding
[3] Genetic background

درون‌آمیزی در هر دو جمعیت‌های طبیعی و پرورشی می‌تواند رخ دهد. به هنگام مقایسه جمعیت نوعی افعی[1] در مجارستان با یک جمعیت بسیار بزرگ‌تر از آن در اوکراین، نژاد مجارستانی دارای مجموعه اصلی سازگاری بافتی[2] (آنتی‌ژن‌های پروتئینی موجود بر روی غشا سلول‌های مختلف بدن در مهره‌داران - م) متغیر کمتری می‌باشند که احتمالاً با کاهش پاسخ ایمنی و یکسانی ژنتیکی بزرگ‌تری را برای آنها به همراه دارد (Újvári *et al.*, 2002). این جمعیت‌های کوچک همچنین دارای نقص‌های مادرزادی به هنگام تولد، ناهنجاری‌های کروموزومی و نرخ بقا پایینی در مراحل جوانی می‌باشند. این مشاهدات نشان می‌دهند که افعی‌های مجارستانی در معرض پدیده کاهش ناشی از درون‌آمیزی قرار گرفته‌اند.

دو پژوهش صورت پذیرفته در مورد درون‌آمیزی در گربه‌ماهی روگاهی نتایج متباینی را ارائه داد. جمعیت اول در نتیجهٔ تلاقی شش نژاد تشکیل گردید، و احتمالاً نسبت به جمعیت دوم که تنها از یک نژاد تشکیل شده بود درجه ناخالصیت بالاتری را داشت. درصورتی‌که F = ۰/۲۵ باشد، جمعیت ناخالص‌تر کاهش ناشی از درون‌آمیزی را از خود نشان نمی‌دهد، اما در جمعیت‌های دیگر چنین پدیده‌ای رخ می‌دهد. هنگامی‌که در جمعیت ناخالص‌تر F = ۰/۳۷۵ شود، کاهش ناشی از درون‌آمیزی در آن قابل‌توجه خواهد بود. یکی از پس‌زمینه‌های تغییرپذیرتر جمعیت ناخالص، اهدا یک نسل بافر (محافظت‌کننده) در برابر ظهور زیان‌بار اثرات درون‌آمیزی در مقایسه با جمعیت‌های دیگر است.

این عامل حفاظتی، اثر آستانه‌ای[3] یا کانالیزه کردن[4] (عبارت است از اندازه‌گیری توانایی یک جمعیت در تولید فنوتیپ‌های یکسان که با صرف‌نظر کردن از تنوع زیست‌محیطی و ژنوتیپ آن جمعیت صورت می‌پذیرد - م) عاملی است که بیشتر رابطه بین خالصیت و کاهش ناشی از درون‌آمیزی را نشان می‌دهد، و باید توجه شود که این رابطه از نوع خطی نمی‌باشد. اپیستازی در برقراری سطوح اثری که مشاهده شده بود نیز دخالت داشت، همچنین اپیستازی جزئی از مبنای ژنتیکی برای توصیف فرایند درون‌آمیزی می‌باشد. در ابتدا با افزایش خالصیت، هیچ‌گونه کاهشی در نتیجهٔ درون‌آمیزی مشاهده نگردید. به‌محض رسیدن خالصیت به نقطه بحرانی، رسیدن به سطح آستانه، اثرات درون‌آمیزی نمایان می‌گردد. با افزایش خالصیت، شدت اثرات مخرب بیشتر شده و بنابراین ما دوباره توانایی دیدن پیوستگی را نداریم. با ادامه یافتن افزایش خالصیت، سطح آستانه‌ای دیگری وارد عمل شده و در آن حالت افزایش خالصیت دیگر باعث افت عملکرد نمی‌گردد - در واقع

---

[1] *Vipera ursinii rakosiensis*

[2] Major histocompatibility complex (MHC)

[3] Threshold effect

[4] Canalization

سطح کاهشی ثابت باقی می‌ماند. با سیستم‌های اپیستازی مضاعف غالب می‌توان دلیل احتمالی رویداد این پدیده‌ها را توصیف کرد.

این مفهوم به‌وسیله آزمایش زیر قابل توصیف است. در مورد قزل‌آلای رنگین‌کمان با استفاده ایزوزایم‌ها می‌توان خالصیت مطلق و افزایش آن را اندازه‌گیری کرد. با استفاده از تنوع ایزوزایم‌ها می‌توان نرخ درون‌آمیزی اندازه‌گیری کرد که مقدار آن بستگی به عدم تقارن دوجانبه دارد. افزایش ۲۱ درصد خالصیت که به‌وسیله ایزوزایم‌ها اندازه‌گیری شده بود، باعث افزایش ۲۱ درصد تقارن دوجانبه گردید. وقتی‌که میزان خالصیت ایزوزایمی به ۴۴ درصد افزایش پیدا کند، میزان عدم تقارن به ۶۹ درصد افزایش پیدا خواهد کرد که افزایشی غیرخطی می‌باشد. افزایش ۳/۵ برابری تقارن دو جانبه با دو برابر شدن خالصیت رخ داد.

اندازه‌گیری کاهش ناشی از درون‌آمیزی احتمالاً در مطالعات آزمایشگاهی دسته کم گرفته شده است. ترازهای کاهش‌یافته برای یک صفت (کاهش عملکرد یک صفت - م) تمایل به کاهش تراز بسیاری از صفات دیگر را نیز دارد، یا اگر کاهش برای یک صفت مشاهده نشود، احتمالاً برای سایر صفت‌ها نیز مشاهده نمی‌گردد؛ بنابراین اشخاص و لاین‌های ضعیف مستعد مرگ هستند. در پایان آزمایش و به هنگام محاسبه میانگین‌ها مقداری انحراف مشاهده شد. دلیل این امر مرگ افرادی بود که بدترین عملکرد را داشته و تا پایان آزمایش زنده نماندند و باید توجه شود که برای بسیاری از صفت‌های غیرمرتبط با بقا از قبیل نرخ رشد، این مرگ‌ومیرها در میانگین‌ها لحاظ نمی‌گردد؛ بنابراین کاهش ناشی از درون‌آمیزی به‌صورت دقیق اندازه‌گیری نشد. در آزمایش‌هایی که چندین نسل در آنها مورد بررسی قرار می‌گیرند، افراد ضعیف قبل از موعد مقرر حذف می‌گردند و در محاسبه میانگین نسل چندگانه در نظر گرفته نمی‌شوند. بعلاوه، لاین‌های کم بقا به علت وجود فرایند مرگ‌ومیر افتراقی در حال حاضر در تراکم‌های پایینی قرار دارند، بنابراین محاسبه کاهش عملکرد ناشی از درون‌آمیزی در آن‌ها سخت‌تر خواهد شد زیرا آن‌ها اکنون دارای یک مزیت رشدی زیست‌محیطی هستند.

کنش‌های متقابل GE ممکن است بر روی کاهش ناشی از درون‌آمیزی تأثیر بگذارد؛ بنابراین در مطالعات آزمایشگاهی که جانوران را در محیطی کنترل شده مورد بررسی قرار می‌دهد، ممکن است کاهش ناشی از درون‌آمیزی را که در نتیجهٔ قرارگیری موجود در شرایط طبیعی‌تر به دست می‌دهد را منعکس نکند. در مورد موش‌های خانگی[1] همخون، نتاج نر در مقایسه با نتاج نر موش‌های عادی تنها به میزان یک پنجم تولید می‌گردند که علت این امر قدرت پایین رقابت طلبی و بقا آنها به هنگام رسیدن به سن بلوغ در شرایط نیمه‌طبیعی می‌باشد، اما این کاهش شایستگی در محیط

[1] *Mus domesticus*

آزمایشگاهی مشاهده نمی‌گردد، زیرا در آن محیط رقابتی بر سر نرها، یا در ماده‌های همخون وجود ندارد که باعث می‌شود در تلاقی‌ها هیچ‌گونه رقابتی وجود نداشته باشد (Meagher *et al*., 2000). شایستگی نرهای همخون در رقابت تولیدمثلی در محیط‌های رقابتی به نسبت محیط‌های آزمایشگاهی به میزان پنج برابر کاهش‌یافته است.

اصلاح و جلوگیری از درون‌آمیزی

در صورت مشاهده فرایند درون‌آمیزی، چگونه می‌توان آن را اصلاح کرد؟ همان گونه که قبلاً ذکر شد این فرایند به‌سادگی قابل تصحیح و کنترل است. زمانی که یک شخص درون آمیز با یک شخص دیگر (فاقد ارتباط خویش آوندی) آمیزش کند، ضریب درون‌آمیزی دودمان به صفر بازمی‌گردد، تأثیرات درون‌آمیزی بر روی عملکرد دودمان عملاً حذف می‌گردد و رکود ناشی از درون‌آمیزی ناپدید می‌گردد. این امر در گربه‌ماهی روگاهی اثبات شده است (Bondari and Dunham, 1987). در صنعت آبزی‌پروری، درون‌آمیزی را نمی‌توان یک معضل به‌حساب آورد، زیرا جمعیت ماهیان مولد به‌اندازه کافی بزرگ می‌باشد. درصورتی‌که برای یک تولید نسل ۵۰ جفت مولد به‌صورتی تصادفی با هم آمیزش کنند، میزان درون‌آمیزی در ۵۰-۲۵ نسل بعدی صفر خواهد بود. فرمول‌های موردنیاز برای محاسبه درون‌آمیزی و تعیین اثرات رانش ژنتیکی تصادفی به تفضیل در کتاب Tave (1993) آمده است.

چگونه می‌توان از وقوع درون‌آمیزی جلوگیری کرد؟ هدف مورد نظر ما جلوگیری از رسیدن ضریب درون‌آمیزی به میزان ۰/۲۵ یا ۲۵ درصد می‌باشد. اولین راهکار استفاده از جمعیتی با اندازه مناسب می‌باشد. اگر جمعیت بزرگی در اختیار باشد، شانس آمیزش خویشاوندی به حداقل خود می‌رسد. حفظ شجره‌نامه‌های ماهیان به‌منظور مطمئن شدن از عدم روی دادن آمیزش خویشاوندی روش دیگر به‌منظور جلوگیری از درون‌آمیزی می‌باشد. استفاده از نشانگرهای ژنتیکی مولکولی یا بیوشیمیایی یکی دیگر از روش‌ها می‌باشد. استفاده از دو روش اخیر ذکر شده نیازمند امکانات خاص، مهارت و هزینه می‌باشد.

یک روش ساده استفاده از آمیزش دودمانی چرخشی[1] می‌باشد. درصورتی‌که ما به تعداد سه یا بیشتر مخزن نگه‌داری مولد داشته باشیم، و از آنها به‌منظور تولید ماهیان انگشت قد به‌منظور تولید مولدین آینده استفاده کنیم، نرهای مولد انتخابی از مخزن شماره ۱ انتخاب شده و به مخزن شماره ۲ منتقل می‌گردند. نرهای مولد جایگزین از مخزن ۲ به مخزن شماره ۳ منتقل می‌گردند و نرهای موجود در مخزن شماره ۳ به مخزن شماره یک منتقل می‌گردند. ماده‌های انتخابی از مخزن شماره

[1] Rotational line breeding

۱ به مخزن شماره ۳، از مخزن ۲ به ۱ و از مخزن ۳ به مخزن ۱ منتقل می‌گردند. با استفاده از این سیستم برادرها و خواهرها، پدرها و دخترها، پسرها و مادرها هیچ‌گاه با هم آمیزش نمی‌کنند زیرا آن‌ها به‌صورتی فیزیکی از هم جدا نگاه‌داشته می‌شوند. در این حالت درون‌آمیزی حفظ نمی‌شود اما میزان آن تا حد بسیار زیادی کاهش پیدا می‌کند.

جلوگیری از درون‌آمیزی و بهره‌گیری از طرح‌های تکثیر برای جلوگیری از درون‌آمیزی به‌منظور حفظ تنوع ژنتیکی، هم برای کشورهای درحال‌توسعه و توسعه‌یافته واجب و ضروری است؛ این امر به دو منظور حائز اهمیت است، کاهش تولید در نتیجهٔ از دست رفتن تنوع ژنتیکی و افزایش تولید در نتیجهٔ بهبود عملکرد ژنتیکی. این امر مخصوصاً به هنگام آمیزش ماهیانی که هماوری بالایی دارند می‌تواند مشکل‌ساز شود، به‌عنوان‌مثال برای تولید بچه کپور ماهیان هندی و چینی تنها از تعداد کمی مولد استفاده می‌شود.

با صرف‌نظر از نحوه تهیه آبزیان اصلاح شده توسط مزارع و یا صنایع آبزی‌پروری، حفظ کیفیت ژنتیکی ذخیره و جلوگیری از کاهش کیفیت آن از اهمیت بسزایی برخوردار است. حتی درصورتی‌که هدف بهبود عملکرد ژنتیکی نباشد، عمدتاً از طریق تنظیم اندازه جمعیت می‌توان مانع از بروز پدیده کاهش عملکرد ناشی از درون‌آمیزی و رانش ژنتیکی تصادفی شد، زیرا این دو عامل در نتیجهٔ تغییر اندازه جمعیت می‌توانند وارد عمل شوند.

یک پرورش‌دهنده ماهی به استفاده از فرمول زیر به‌راحتی می‌تواند میزان درون‌آمیزی را در هر تولیدمثل حساب کند:

(تعداد ماده‌های تکثیر شده موفق) × ۱/۸ + (تعداد نرهای تکثیر شده موفق) × ۱/۸ = نسل /F

این امر نشان‌دهنده تغییر F یک شخص در هر بار تولیدمثل بوده که در هر نسل باید محاسبه و لحاظ شود. در آخر به‌منظور محاسبه کل درون‌آمیزی تمامی مقادیر به‌دست‌آمده از کل تولیدمثل‌ها را با هم جمع می‌کنیم. در کل اگر همه ۵۰ جفت مولد به‌صورت تصادفی در هر بار تکثیر مورداستفاده قرار گیرند، میزان F در طی ۵۰ نسل به میزان ۰/۲۵ نخواهد رسید. در بزرگ‌ترین مزارع پرورش گربه‌ماهی روگاهی، مزارع کلاریاس[1]، و در مزارع پرورش تیلاپیا ذخیره مولدین به‌صورت جمعیت‌هایی با بیش از ۵۰ جفت مولد می‌باشد که احتمالاً کاهش ناشی از درون‌آمیزی نمی‌تواند باعث ایجاد نگرانی در این مزارع گردد. اما حتی با وجود چنین جمعیت متعادلی از مولدین، اگر نتاج حاصل از این ۵۰ جفت مولد با هم ترکیب نشوند و یا به‌صورت جداگانه نگاهداری شوند و یا اگر در انتخاب تصادفی مولدین جایگزین که از تخم‌های این ۵۰ عدد تلاقی ایجاد شده‌اند و نماینده آنها هستند دقت کافی صورت نپذیرد، امکان روی دادن درون‌آمیزی همچنان وجود دارد.

---

[1] *Clarias* farms

همچنین در برنامه‌های انتخاب توده‌ای و انفرادی درصورتی‌که آمیزش‌ها تصادفی نباشد، حتی در صورت بزرگ بودن اندازه جمعیت، از لحاظ تئوری امکان رخ‌دادن درون‌آمیزی وجود دارد. این نوع برنامه‌های انتخابی عملاً نوعی درون-آمیزی خفیف محسوب می‌شود.

جلوگیری از بروز درون‌آمیزی و حفظ کیفیت ژنتیکی به‌خصوص برای به‌کارگیری ترفندهای ژنتیکی در زیست‌فناوری دارای اهمیت بخصوصی می‌باشد. ماهیت این روش‌های زیست فناورانه به‌صورتی است که تمایل به تأسیس جمعیت‌هایی با تعداد نامتعادل و یا با تعداد اندکی از افراد را دارد. این امر می‌تواند باعث بروز درون‌آمیزی و یا رانش شود که ممکن است اصلاحات صورت پذیرفته از طریق زیست‌فناوری را تاحدودی و یا کاملاً خنثی و یا به جهت مخالف سوق دهد. این تکنیک می‌تواند به‌صورت جزئی و یا کامل از بروز درون‌آمیزی و رانش جلوگیری کند و یا از پیشرفت آنها جلوگیری کند. در تمامی روش‌هایی از قبیل ماده‌زایی[1]، انتقال ژن[2]، کلون‌سازی[3]، تغییر جنسیت[4] و تکثیر عملاً از جمعیتی با تعداد کم افراد و بدون هیچ تلاش اضافه‌ای، عملیات آغاز می‌گردد. طبیعتاً این تغییرات ژنتیکی می‌تواند در یک جمعیت گسترش پیدا کند و این تغییرات در ویژگی‌های ژنتیکی و در پارامترهای اندازه جمعیت را می‌توان از طریق میانگین‌های مرتبط با آن اندازه‌گیری کرد. درهرحال، وارد شدن یک ژنوتیپ جدید و گسترش آن به یک جمعیت بزرگ‌تر می‌تواند تجاری‌سازی آن به‌وسیلهٔ یک نسل تولیدمثل را به تأخیر اندازد. بااین‌حال می‌توان تجاری‌سازی را با جمعیتی که مبنای ژنتیکی باریک‌تری دارد آغاز کرد و مشکلات پیش رو را با استفاده از استراتژی‌های متعارف تکثیر کردن در طول زمان‌بر طرف کرد.

در تئوری، ایجاد یک جمعیت کوچک همخون ممکن است ایده خوبی باشد. با ایجاد جمعیت‌های دربند شده می‌توان درون‌آمیزی را حذف کرد زیرا در صورت انتخاب شدن افراد هموزیگوس، درون‌آمیزی می‌تواند آلل‌های مغلوب زیان‌آور را نمایان سازد که در این صورت امکان حذف و پاک‌سازی آن‌ها از جمعیت محیا می‌گردد (Doyle, 2003). این فرایند می‌تواند در آینده از بروز فرایند کاهشی ناشی از درون‌آمیزی را حتی در جمعیت‌های کوچک حذف کند. Frankham *et al.* (2001) دو جمعیت از مگس‌های سرکه را از طریق درون‌آمیزی (تلاقی خواهر × برادر) در ۱۲ نسل ایجاد کردند. جمعیت اول قبل از شروع درون‌آمیزی به‌صورت غیر همخون[5] و احتمالاً از لحاظ ژنتیکی متغیر بودند، درحالی‌که جمعیت دوم در طی ۲۰ نسل درون آمیز بوده و قبل از

---

[1] Gynogenesis
[2] Gene transfer
[3] Cloning
[4] Sex reversal
[5] Outbred

آخرین آزمایش درون‌آمیزی دورگه شـــده بودند؛ بنابراین جمعیت دوم نیز به علت دورگه‌ســـازی از لحـاظ ژنتیکی دارای تنوع می‌باشـــد، اما آلل‌های زیان‌آور باید در نتیجهٔ آخرین درون‌آمیزی از آنها حذف شـده باشـد. فرایند پاک‌سازی (حذف آلل‌های مغلوب زیان‌آور) موفقیتی را به همراه نداشت و نرخ انقراض در F = ۰/۹۳ در بین تیمارهای پاک نشـده (۰/۷۴±۰/۰۳) و پاک شـده (۰/۶۹±۰/۰۳) اندک و تفاوت معنی‌داری را نداشـت. این امر مطابق با سـایر شـواهد دیگری است که نشان می‌دهد که اثرات پاک‌ســازی غالباً اندک بوده و پاک‌ســازی با اســتفاده از یک درون‌آمیزی ســریع در یک جمعیت کوچک نمی‌تواند یک روش قابل‌اطمینان به‌منظور حذف اثرات زیان‌آور درون‌آمیزی باشـــد (Doyle, 2003). این نتیجه امری حیرت‌آور نمی‌باشـد زیرا ما در فصـل سوم شرح دادیم که حذف آلل مغلوب خالص از طریق انتخاب بسیار سخت می‌باشد.

نتایج پاک‌ســازی در شرایط آزمایشگاهی می‌تواند نسبت به شرایط محیط طبیعی متفاوت باشد. گیاه شـمشـیر نقره‌ای[1] بومی جزیره هاوایی از منطقه مائونا کیا[2] می‌باشد که تقریباً به‌وسیلهٔ گاوها از بین رفته اســت، اما با انجام یک برنامه احیا دوباره به جزیره معرفی شــده اســت (Doyle, 2003). آســیب رســیدن به این جمعیت تعداد آلل‌های ریزماهواره‌ای[3] یا ناخالصیت را کاهش نداده است. اما بااین‌حال در نتیجهٔ معرفی مجدد این گیاه یک گلوگاه جمعیتی[4] ایجاد شده است که تعداد آلل‌های مشـاهده شده، تعداد مؤثر آلل‌ها و ناخالصیت مورد نظر را کاهش داده است، اما بااین‌حال ناخالصیت مشاهده شده کاهش نیافته بود (Friar *et al*., 2000). این نتیجه و سایر نتایج منطبق به آن نشان می‌دهند که در جمعیت‌های کوچک، خصـوصـاً آنهایی که در نتیجهٔ‌ک کاهش شدید ایجاد شده‌اند، لزوماً از تغییرات ژنتیکی محروم نبوده و یک جمعیت تنها درصـورتی‌که توسـط تعداد اندکی از افراد تغذیه شود می‌تواند دچار دگرگونی شود (Friar *et al*., 2000).

به‌صـــورت تئوری می‌توان گفت که مخلوط کردن اســـپرم چندین نر به‌منظور ترکیب و باوری تخم‌ها، باید تنوع ژنتیکی را افزایش دهد. اما در واقعیت چنین موردی فاقد صـحت اسـت زمانی که اسـپرم‌های ماهی قزل‌آلا با یکدیگر ترکیب می‌گردند، تنها اسـپرم یک ماهی قدرت رقابتی بیشـتری دارد و بر عملیات لقاح چیره می‌گردد، بنابراین در اصـــل لقاح به‌مانند زمانی اســـت که از یک ماهی اســـتفاده می‌کنیم. تعداد ۱۰ لکوس ریزماهوره‌ای در لارو ولیگر آبالون مورد بررســـی قرار گرفت و مشخص شد که در کل سه لکوس برای تعیین کردن نسب آن‌ها کافی است (Selvamani *et al*., 2001). در یک ظرف حاوی اسـپرم چندین نر، تنها اسپرم‌های یک نر است که بیشترین سهم را در

---

[1] *Argyroxiphium sandwicense sandwicense*
[2] Mauna Kea
[3] Microsatellite
[4] Population bottleneck

لقاح دارد. استفاده از مخلوطی از اسپرم‌ها و باور کردن تخم‌ها به‌وسیله آنها به‌منظور افزایش تنوع ژنتیکی پروسه مناسبی نمی‌باشد، زیرا اسپرم‌های یک نر همیشه سریع‌تر و قدرت رقابتی بیشتری را دارد، و صورتی که همه تخم‌ها بارور نکند، توانایی باروری اکثریت آنها را دارد. بهترین راه این است که تخمک‌های استحصالی از یک ماهی ماده را به چندین گروه کوچک‌تر تقسیم کنیم و هرکدام از آنها را به‌وسیلهٔ نرهای جداگانه بارور کنیم تا از این طریق رقابت بین اسپرم‌ها حذف گردد و تنوع ژنتیکی به حداکثر میزان خود برسد.

نتایج مشابهی با اویسترهای پاسیفیک حاصل گردید. Boudry *et al*. (2002) با استفاده از یک لکوس ریزماهواره‌ای منفرد بسیار متغیر منشأ آنها را مورد بررسی قراردادند که نتیجهٔ بررسی آنها حاکی از وجود تغییرات زیاد در مشارکت والدین به هنگام نمو مراحل مختلف اویسترهای پاسیفیک می‌باشد که این امر باعث کاهش زیاد (اثر) اندازه مؤثر جمعیت در جمعیت‌های آزمایشگاهی می‌گردد. تحریف‌های نژادی[1] (ژن‌هایی که در طی میوز و به هنگام جدایی سهم بیشتری را به خود اختصاص داده و کروموزوم‌های حاوی این ژن بیش از حد نتاج نمایان می‌گردند - م) با گذشت زمان تغییر کرد، همچنین واریانس موفقیت تولیدمثلی به کیفیت گامت‌ها، فعل و انفعال بین اسپرم و تخمک و قابلیت زیست‌پذیری مختلف ژنوتیپ‌های مختلف بستگی داشت. همان گونه که در آبولون و آزاد ماهیان مشاهده شده بود، رقابت اسپرمی باعث افزایش واریانس تولیدمثل و کاهش اندازه مؤثر جمعیت شد.

Waldbieser and Wolters (1999) با استفاده از نشانگرهای ریز ماهواره‌ای رفتار تولیدمثلی در گربه‌ماهی روگاهی را مطالعه کردند. اشکال مختلفی از اسپرم ریزی در هفت عدد از هشت حوضچه مورد بررسی مشاهده شد، و ۴۷ درصد از نرها دو الی شش توده تخم را در طی ۸-۱ هفته بارور کردند، گرچه بیشتر آنها را در طی ۳-۲ هفته بارور کردند. دراین‌بین دو جفت مولد کاملاً خویشاوند تشخیص داده شد که احتمالاً از تخم‌ریزی بازمانده بودند و موفق به تخم‌ریزی نشده بودند. آنها در زمان‌های آتی و یا در مکانی دیگر اقدام به جفت‌یابی مجدد می‌کنند. ماهی به‌صورت تصادفی تخم‌ریزی نمی‌کند. زیرمجموعه‌ای از نرها در طی چند هفته بر تخم‌ریزی چیره خواهند شد و سپس جای خود به زیرمجموعه دیگر از نرهای چیره خواهند داد.

برای به حداقل رساندن میزان درون‌آمیزی، هر ماهی مولد باید سهم برابری را در تولید نسل بعدی بگذارد، اما انجام این کار عملاً غیرممکن است (Doyle, 2003). Sonesson and Meuwissen (2001) به‌منظور به حداقل رساندن میزان درون‌آمیزی یک طرح از نسل‌های هم‌پوشاننده[2] (به سیستم‌هایی از تلاقی اشاره می‌کند که در آن بیش از یک نسل تکثیرکننده در هر

---

[1] Segregation distortions

[2] Overlapping generations

زمانی وجود دارد - م) را ابداع کردند. انتخاب مولدین مســـن‌تر در ترکیبی از رده‌های ســـنی باعث کاهش نرخ افزایشـــی اجداد مشـــترک[1] (نســـبیت) و درون‌آمیزی گردید، این روش هنگامی کاربردی اســـت که نرخ مرگ‌ومیر بالغین پایین باشـــد و کنترل مناسبی بر روی اندازه خانواده صورت بگیرد، و این امر از لحـــاظ تئوری، برای کـــاهش تجمع درون‌آمیزی - از فراینـــد آنـــالیز دودمانی نیز از اهمیت بیشـــتری برخوردار اســـت. اما بااین‌حال، ترکیبی از ترفند نسل هم‌پوشاننده و حفظ دودمان می‌تواند باعث افزایش بازدهی شود.

برای به حداقل رســـاندن درون‌آمیزی و رانش ژنتیکی استفاده از ترفندهای مدیریتی استاندارد - برابرســـازی اندازه خانواده‌ها از طریق آمیزش تک به تک نرها و ماده‌ها - توصـــیه می‌گردد (Doyle, 2003)، اما این امر از لحاظ تئوری باعث کاهش شـــدت عمل انتخاب طبیعی (در واقع اهلی ســـازی) برای شـــایســـتگی می‌گردد زیرا بار جهشـــی در با گذر زمان اضـــافه خواهد شـــد. اگرچه شـــبیه‌ســـازی کامپیوتری نشـــان داد که برابرســـازی اندازه خانواده نمی‌تواند به‌عنوان یک تهدید بزرگ کوتاه‌مدت برای خانواده‌های حفاظت شـــده، در طی بیش از ۲۰ بار تولید نسل، در نظر گرفته شود، و محافظت پربازده‌تر تنوع ژنتیکی یک فرایند از ضررهای آن بسیار مهم‌تر است.

شاخص‌ها و نشانگرها در درون‌آمیزی

عدم تقارن دوجانبه - وجود صـــفت‌های نابرابر شمارشی در دو طرف بدن - یکی از نشانگرهایی است که به‌صـــورت غیرمستقیم هموزیگوسیتی را در ماهی نشان می‌دهد (Leary *et al*., 1983, 1984, 1985a,b,c). به دلیل این‌که دو طرف بدن جنین از لحاظ ژنتیکی باید یکســـان باشـــد، عدم تقارن تصادفی را می‌توان این گونه تفسیر کرد که ژنوتیپ به‌اندازه کافی توانایی تنظیم و توسعه فنوتیپ را ندارد (Doyle, 2003). پس هدف دیگر ناخالصـــیت، اطمینان یافتن از نمو متعادل و دوطرفه اســـت. فرض ما در این اســـت که این عدم تقارن دوطرفه می‌تواند به‌عنوان یک نشـــانگر کاهش ناشـــی از درون‌آمیزی و کاهش شـــایســـتگی عمل کند. عدم تقارن دوجانبه موهای زبر شـــکمی در ۳۲ لاین از مگس میوه، بر روی مقادیر دو نوع شایستگی اثری ندارد: قدرت باروری (ترکیبی از مقادیر مربوط به هماوری و بازماندگی از تخم - به - موجود بالغ) و رقابت نرها به‌منظور انجام تولیدمثل موفقیت‌آمیز (Bourget, 2000). با این تفســـیرها می‌توان این گونه نتیجه گرفت، هرچند که عدم تقارن دوجانبه معمولاً امری مطلوب نمی‌باشـــد، اما همیشـــه نمی‌توان از آن به‌عنوان یک شـــاخص کاهش شایستگی قابل‌اطمینان یاد کرد.

---

[1] Co-ancestry

Bryden and Heath (2000) دریافتند که عدم تقارن دوجانبه برای ویژگی‌های مریستیک و صفت‌های کمی ماهی آزاد چینوک[1] قابل توارث نیست، بنابراین آنها نتیجه گرفتند که عدم تقارن دوجانبه در این ماهی در نتیجهٔ مشارکت فعالیت‌های ژنی افزایشی محسوسی درآمیخته نمی‌شود؛ بنابراین می‌توان این مورد را به‌عنوان یک شاخص نشان‌دهنده استرس‌های زیست‌محیطی و ژنتیکی در نظر گرفت. این امر همچنین تأکید می‌کند که عدم تقارن دوجانبه دارای یک مؤلفه ژنتیکی غالبیت است.

آلوزایم‌ها همیشه نمی‌توانند تغییرات حاصل از درون‌آمیزی را به‌دقت اندازه‌گیری کنند و این موردی بود که بر روی ماهی گوپی[2] آزمایش شد (Shikano *et al*., 2001a,b). سه لاین نزدیک از ماهیان گوپی (n = ۱۰) ، برای ایجاد شش نسل تکثیر شدند، سطوح درون‌آمیزی آنها به ترتیب برابر با ۰/۱۹، ۰/۳۲ و ۰/۴۱ و درصد تحمل آنها به شوری به ترتیب به میزان ۸۲/۲، ۷۱/۷ و ۶۷/۶ درصد بر اساس مقدار واقعی تحمل آنها محاسبه گردید. به‌ازای هر ۱۰درصد افزایش درون‌آمیزی، میزان تحمل شوری هر دسته به میزان ۸/۴ درصد کاهش پیدا کرد.

به‌منظور آگاهی یافتن از (سهم - م) والدین در حفظ تنوع ژنتیکی، باید نشانگرهایی را که ما را به این هدف می‌رسانند شناسایی کنیم. تجزیه‌وتحلیل‌های Bernatchez and Duchesne (2000) مشخص شد که اگر تنوع آللی مناسبی وجود داشته باشد، تعداد نسبتاً اندکی از لکوس‌ها را می‌توان حتی در صورت وجود تعداد نسبتاً زیادی از والدین، به خانواده‌های تماماً خویشاوند و با درجه بالایی از اطمینان تخصیص داد، اما در مطالعات تخصیص - جمعیتی درصورتی‌که تنوع آللی هر لکوس افزایش یابد و به‌صورت تقریبی تعداد آلل‌ها به‌ازای هر لکوس از شش تا ده عدد بیشتر شود، عملاً پیشرفت قابل‌توجهی ملاحظه نخواهد شد.

ریزماهواره‌ها یک ابزار بسیار مناسبی برای بررسی شجره‌نامه و نسب‌ها می‌باشند. به علت بالا بودن نرخ جهش، این‌گونه باور شده بود که ریزماهواره‌ها تنها برای بررسی ارتباط‌های نسبی کوتاه‌مدت مناسب هستند. Cunningham *et al*. (2001) دودمان‌های اسب تروبرد[3] را که ۳۰۰ سال قدمت داشتند را با استفاده از ۱۲ لکوس ریزماهواره مورد بررسی قراردادند. برطبق بررسی آنها سازگاری بین ارتباط (زمانی) محاسبه شده از طریق دودمان‌های موجود و مقادیر برآورد شده با استفاده از ریزماهواره‌ها بسیار بالا بود.

---

[1] Chinook salmon

[2] *Poecilia reticulata*

[3] Thoroughbred horse

آنالیزهای صورت پذیرفته با لکوس‌های ریزماهواره‌ای در ماهی آزاد پاسیفیک نشان داد که این ماهی به‌صورت چندهمسری[1] بوده و رفتار آمیزشی چندهمسری[2] به‌عنوان طبیعت این ماهی شناخته می‌گردد (Garant *et al*., 2001). تعداد نوزادهای حاصله و اکثر مؤلفه‌های شایستگی به تعداد آمیزش‌ها مربوط می‌گردند اما ارتباطی به‌اندازه بدن ندارند. این‌گونه به نظر می‌رسد که اغلب نتایج ضد و نقیض حاصله در کارگاه‌های هچری به علت این می‌باشد که مخلوط کردن دستی اسپرم‌ها، باعث ایجاد یک همکاری ژنتیکی قوی بین ماهی نر مختلف نمی‌گردد. شاید تحت شرایط طبیعی و در طی آمیزش‌هایی که تحریک به جفت‌گیری به‌صورت طبیعی صورت پذیرفته می‌پذیرد، نتیجه به این شکل باشد که بلوغ اسپرم در میان نرها با شدت بیشتری صورت پذیرد.

Amos *et al*. (2001) نشانگرهای خنثی[3] را در سه مهره‌دار دراز عمر - نهنگ خلبان بلند باله، فک خاکستری و آلباتروس سرگردان - مورد بررسی قراردادند که نتیجهٔ آن آشکارسازی ارتباط‌هایی منفی بین شباهت والدینی و ارزیابی‌های ژنتیکی حاصل از تولیدمثل موفقیت‌آمیز بود. وجود همبستگی منفی میان ارتباط‌های والدی و شایستگی صرفاً تحت تأثیر کاهش ناشی از درون‌آمیزی نمی‌باشد بلکه به علت آمیزش افراد خویشاوند است، اما به دلیل اینکه سطوح ارتباط خویشاوندی در سطح پایینی قرار دارد، بروز کاهش ناشی از فرایند درون‌آمیزی بعید به نظر می‌رسد. مزایای مثبتی به هنگام یک آمیزش غیرخویشاوندی مشاهده گردید (Doyle, 2003) و نتایج آن با آنچه که در مورد ماهی آزاد پاسیفیک مشاهده شده بود و در طی آن به‌منظور به حداکثر رساندن تنوع (MHC) از آمیزش‌های گزینشی استفاده می‌کردند، یکسان بود.

اندازه‌گیری تجربی کاهش ناشی از درون‌آمیزی

به‌منظور اندازه‌گیری کاهش ناشی از درون‌آمیزی باید از سیستم کنترل ژنتیکی مناسبی استفاده گردد. به همین منظور از دو روش می‌توان استفاده کرد: استفاده از یک شاهد تکثیر شده به‌صورت تصادفی و یک شاهد برون آمیز نیمه خویشاوند (افرادی که در یک والد یا نسب مشترک هستند - م). ژونوتیپ شاهد تکثیر شده تصادفی ممکن است که با ژنوتیپ آغازین خانواده‌های همخون تطابق نداشته باشد و باعث بروز بعضی از خطاهای تجربی شود. اما در مورد دوم، به‌منظور ایجاد فرد شاهد در هر خانواده و برای هر شخص همخون، آنها را با یک فرد غیرخویشاوند تلاقی می‌دهند. هر خانواده همخون با شاهدهای خود تطابق داده می‌شوند که این امر باعث کاهش خطا اندازه‌گیری‌های درون‌آمیزی می‌گردد که این امر باعث ایجاد کاهش خطا در اندازه‌گیری‌های ناشی از کاهش

---

[1] Polygynous
[2] Polygamous mating behaviour
[3] Neutral markers

درون‌آمیزی خواهد شـــد. کاهش ناشـــی از درون‌آمیزی برای هر خانواده محاســـبه می‌گردد، و هر خانواده بر مبنای زمینهٔ ژنتیکی و سـطوح مطلق خالصیت ابتدایی خود، پاسخ‌های متفاوتی را نسبت به این اندازه‌گیری به دست می‌دهد. میزان کاهش درون‌آمیزی جمعیت برابر است با میانگین کاهش ناشـــی از درون‌آمیزی همه جمعیت‌های بررســـی شـــده. حتی با یک کاوش کوتاه در یک جمعیت می‌توان فهمید که هر خانواده دارای یک شـــاهد درونی با حداکثر دقت می‌باشـــد. از لحاظ تئوری، شـاهد غیرخویشـاوند - شاهد درونی - باید یک طرحی فوق‌العاده باشد. اما بااین‌حال، در دو پژوهش درون‌آمیزی صـــورت پذیرفته بر روی قزل‌آلاهای رنگین‌کمان موجود در شـــرایط مختلف که یکی از آنها از یک شـاهد تصـادفی و دیگری از یک شـاهد غیرخویشـاوند درونی اسـتفاده می‌کرد، مقادیر کاهش ناشی از درون‌آمیزی در آنها تقریباً یکسان برآورد شده بود.

روش‌هـای متعـددی به‌منظور ایجاد دودمان‌های همخون وجود دارد. در جانوران به‌منظور ایجاد لاین‌های همخون می‌توان از آمیزش خویشـــاوندی، مثل تلاقی برادر × خواهر اســـتفاده کرد. با یک نســـل تلاقی خواهر - برادری ضـــریب درون‌آمیزی برابر خواهد بود با ۰/۲۵، و با دو نســـل تلاقی این ضریب به ۰/۳۷۵ خواهد رسید.

در مورد ماهی روش‌های دیگری برای انجام درون‌آمیزی وجود دارد، روش‌های مثل ماده‌زایی[1] و نرزایی[2] از جمله این روش‌ها می‌باشند. در مورد ماده‌زایی، وراثت تماماً ماده‌ای، تمام موارد وارثتی از جانب مادر به ارث می‌رسد. در مورد نرزایی، برای ایجاد جمعیتی تماماً نر، مواد وراثتی تماماً از جانب پدر می‌باشد اما باید توجه شود که DNA میتوکندریایی منشأ مادری دارد و از تخم به نوزاد منتقل می‌گردد.

افزایش خالصـــیت در یک ماده‌زاد میوزی[3] به همان اندازه یک آمیزش خواهر برادری می‌باشـــد. ضریب این درون‌آمیزی با استفاده از آنالیز ایزوزایمی برابر با ۰/۲۵ ارزیابی شد. ماده‌زادها و نرزادهای میتوزی[4] صـــددرصـــد هموزیگوت هســـتند، به‌عبارت‌دیگر ضریب درون‌آمیزی آنها برابر با یک خواهد بود.

---

[1] Gynogenesis
[2] Androgenesis
[3] Meiotic gynogen
[4] Mitotic gynogens and androgens

رانش ژنتیکی تصادفی و گلوگاه‌ها

رانش ژنتیکی تصـــادفی ارتباط نزدیکی با اثر بنیان‌گذار[1] دارد. به علت کم بودن افراد ســـازنده یک جمعیت، فراوانی‌های آللی تغییر و یا در یک الگو تصـادفی رانش می‌کند. رانش ژنتیکی تصـادفی در نتیجهٔ حذف آلل‌ها و یا ژن‌هایی ایجاد می‌گردد که فراوانی اندکی را جمعیت دارند. این امر هنگامی اتفاق می‌افتد که تعداد مولدین یک جمعیت اندک باشـــند؛ در نتیجهٔ قانون احتمالات، آلل‌هایی که فراوانی اندکی دارند به‌صورت تصادفی حذف می‌گردند. در فرایند درون‌آمیزی برخلاف رانش ژنتیکی، فراوانی آلل‌ها ثابت می‌ماند و تنها فراوانی ژنوتیپ‌ها دســتخوش تغییر می‌گردد، اما در رانش ژنتیکی تصادفی فراوانی آللی تغییر می‌کند.

به‌منظور اهداف مدیریتی، درک درســتی از اندازه جمعیت، از اهمیت بســزایی برخوردار اســت. ازنقطـه‌نظر ژنتیکی، مقـدار این مؤلفـه برای ژنتیـک انـدازه جمعیـت بـه نابرابری جنســـیتی افراد شـرکت‌کننده در تولیدمثل بستگی دارد. این نقطه‌نظر همچنین بیان می‌دارد که افراد محاسبه شده در اندازه جمعیت تنها مولدین تکثیر شده‌ای هستند که تولید نسل بعدی نقش دارند.

فرمول اندازه جمعیت مؤثر برابر است با:

$$N_e = \frac{4 \times (\text{تعداد ماده} \times \text{تعداد نر})}{\text{تعداد ماده} + \text{تعداد نر}}$$

این فرمول در حفاظت از منابع ژنتیکی و جمعیت‌های طبیعی مهم می‌باشد، زیرا هدف ما حفظ وضـــعیت طبیعی موجود و حفاظت ذخیره‌های ژنتیکی موجود در جمعیت می‌باشـــد؛ بنابراین این فرمول ابزاری اســـت که ما به‌وســـیلهٔ آن می‌توانیم اندازه جمعیت خود را بر مبنای آن تنظیم کنیم. برای مطمئن شدن از وجود آلل‌های خاص در یک دوره زمانی خاص و یا در زمان عدم تنظیم تعداد افراد جمعیت، می‌توان با اســـتفاده از این ابزار به تغییر فراوانی آلل‌های مورد نظر در طول زمان پی برد (جدول ۵-۱).

[1] Founder effect

جدول ۵-۱: اندازه جمعیت مؤثر (N_e) موردنیاز برای حفظ فراوانی یک آلل در حالت ابتدایی خود (f) در یک تا ۱۰۰ نسل (G) با دو احتمال شکست P = ۰/۰۵ یا P = ۰/۰۱. (برگرفته از Tave, 1993).

	N_e			
	f = ۰/۰۵		f = ۰/۰۱	
G	P = ۰/۰۵	P = ۰/۰۱	P = ۰/۰۵	P = ۰/۰۱
۱	۳۰	۴۵	۱۵۰	۲۳۰
۱۰	۵۲	۶۸	۲۶۳	۳۴۴
۲۵	۶۱	۷۷	۳۰۸	۳۹۰
۵۰	۶۸	۸۳	۳۴۳	۴۴۴
۱۰۰	۷۴	۹۰	۳۷۷	۴۵۸

مواردی در زمینهٔ بازدهی و مزایای برنامه‌های ذخیره‌سازی تکمیلی گزارش شده است. Hedrick *et al.* (2000a,b) کارایی یک برنامه تکمیلی را برای ماهی آزاد چینوک زمستانی در رودخانه ساکرامنتو در کالیفرنیا مورد بررسی قرار داد. در این برنامه که به‌خوبی طراحی شده بود ذخیره تکمیلی تثبیت و در نتیجهٔ آن اندازه جمعیت مؤثر افزایش پیدا کرد. ماهیانی که به‌عنوان مولد بازگشته بودند از تعداد زیادی از والدین مشتق شده بوده و تنها متعلق به تعداد اندکی از خانواده‌ها نبودند.

Ryman and Laikre (1991) اثبات کردند که تعداد جمعیت مؤثر در یک جمعیت وحشی در معرض خطر، عملاً می‌تواند در نتیجهٔ ورود ماهیان تکمیلی حاصل از اولین تکثیر مولدین کارگاه‌های تکثیر کاهش پیدا کند: اما بااین‌حال Wang and Ryman (2001) هر دو روش را شبیه‌سازی، تجزیه‌وتحلیل و نشان دادند که کاهش مؤثر تعداد افراد (از دو طریق رانش و درون‌آمیزی) به‌سرعت در زاد و ولدهای بعدی معکوس شده و این امر تا زمانی که اندازه ممیزی جمعیت - تعداد واقعی موجودات، شامل مولدین موجود در کارگاه‌های تکثیر و وحشی - به‌وسیله جمعیتی تکمیلی افزایش پیدا کند، ادامه خواهد یافت. انتخاب مولد پرورشی و یا وحشی، عمل افزایش اندازه جمعیت مؤثر را انجام می‌دهد. در این آزمایش مشخص شد که انجام آزمایش‌ها در مدت‌زمان کوتاه می‌تواند نتایج نادرستی را به دست دهد.

Poon and Otto (2000) مدلی را به‌منظور تعیین تراز جهش‌های مضر و مفید طراحی کردند، و در این مدل آزمایشی مشخص شد که کاهش شایستگی در نتیجهٔ تثبیت تصادفی جهش‌های آسیب‌رسان به‌صورت مستقیم با کیفیت و به‌صورت معکوس با اندازه جمعیت مؤثر متناسب است. آنها نتیجه گرفتند که رابطه معکوس بین کاهش شایستگی و اندازه جمعیت مؤثر به این مفهوم

اســت که بروز پدیده انقراض در نتیجهٔ تثبیت جهش‌های آســیب‌رســان بعید به نظر می‌رســد زیرا جهش‌های جبرانی به اســتثنا تأثیراتی که بر روی جمعیت بسیار کوچک می‌گذارد، از دامنه وسیعی برخوردار بوده و پلیوتروفی نقش بســیار مهمی را در ارزیابی احتمال انقراض جمعیت‌های بســیار کوچک را بازی می‌کند. این اســتدلال منطقی به نظر می‌رســد زیرا وقتی‌که یک ژن بر بیش از یک صـفت تأثیر بگذارد، تأثیر و نفوذ آن بر روی شـایستگی باید قابل‌توجه باشد. جهش‌های جبرانی نیز باید به‌منظور افزایش دقت پیش‌بینی‌های مربوط به ژنتیک جمعیت‌های کوچک مدنظر گرفته شوند (Doyle, 2003).

Doyle *et al*. (2001) روشی را به‌منظور افزایش تنوع ژنتیکی یک ذخیره از مولدین گلوگاهی را بـدون معرفی مولـدین جدید مورد بررســی قراردادند. این روش بر مبنای تعمیم یک انتخاب، با کمترین رابطه خویشاوندی می‌باشد. از این روش می‌توان برای حفظ تنوع ژنتیکی در مکان‌هایی که سوابق شجره‌ای به‌صورت کامل ثبت شده است، همانند باغ‌وحش‌ها، استفاده کرد. متأسفانه اطلاعات شــجره‌ای در کـارگـاه‌های تکثیر به‌ندرت یافت می‌گردد؛ بنابراین Doyle *et al*. (2001) به‌جای استفاده از شجره‌نامه‌ها به‌منظور تعیین رابطه خویشاوندی، از آزمونگر تعیین نسبیت ژنتیکی ریتلند[1] اســتفاده کردند. در این آزمون به‌منظور تعیین میانگین ارتباط بالقوه هر مولد به نسب کل جمعیت، از نشـانگرهای زیرماهواره اســتفاده می‌شــود. به‌منظور به حداکثر رســاندن دومان بنیان گذران یک زیرمجموعه از مولدین انتخاب شـدند، تا از این طریق کمترین تعداد از ژن‌های زائد نیایی حمل و به نســل بعدی منتقل شــود. داده‌های ریزماهواره ای مرتبط با یک کارگاه تکثیر ســیم قرمز که برای هرکدام از شـجره‌ها به‌صـورت مسـتقل تهیه شده بود، توسط Doyle *et al*., 2001 به‌منظور اعتبار بخشیدن به این روش مورداستفاده قرار گرفت. نتیجهٔ این امر بالاتر بودن معیارهای اندازه‌گیری تنوع نشـانگرها در زیرمجموعه‌ای از مولدین انتخابی به نسـبت مولدین تصادفی انتخاب شده می‌باشد. در نســل بعـدی، یـک انحراف جزئی از اثرات در نتیجـهٔ تحلیـل ژنتیکی و رانش رخ داد. فراینـدهای مورداســتفاده با این DNA مارکر نســبت به روش MAS تفاوت‌هایی دارد، به‌صــورتی که به‌جای شناسایی قطعات اندک کروموزومی حمل‌کننده QTLها از داده‌ها به‌منظور شناسایی شجره‌های نادر یـا خانواده‌های تمدید شــده اســتفاده شــده و کاربرد اصــلی آن بر مبنای بازیابی تنوع ژنتیکی ازدســت‌رفته در یک کارگاه تکثیری اسـت که با اسـتفاده از تعداد کوچکی از مولدین که نمونه‌ای از یک جمعیت نیای وحشــی نیســتند و فاقد ژن‌های آنها هســتند، بنا شــده اســت (Doyle *et al*., 2001).

[1] Ritlands genetic relatedness

درون‌آمیزی و سپس انتخاب می‌توانند سبب تغییر کوواریانس ها[1] (اندازه تغییرات هماهنگ دو متغیر تصادفی - م) شوند. Phillips *et al*. (2001) تعداد زیادی از جمعیت‌های کوچک مگس سرکه[2] را به‌منظور ایجاد رانش ژنتیکی تصادفی ایجاد کرد که نتیجهٔ آن وجود هیچ نوع تغییری در میانگین واریانس-ماتریس کوواریانس (G) و ساختار کلی در میان صفت‌های دودمان‌های همخون به نسبت شاهدان معمولی بود. بااین‌حال، باتوجه‌به این انتظارات، تنوع زیادی در میان لاین‌های همخون وجود داشت، و حتی نشانه ارتباط‌های ژنتیکی نیز تغییر کرد. به دلیل اینکه تمامی لاین‌های مورد نظر کاملاً می‌توانند به نسبت شاهدهای عادی متفاوت باشند، به‌احتمال زیاد رانش طبیعی تکرار نشده باعث ایجاد تغییراتی در ماتریکس G شود؛ شکل G بسته به رانش ژنتیکی و پاسخ تکاملی هر جمعیت که شرایط تکاملی منحصربه‌فرد خود را دارد، قابل تغییر است (Doyle, 2003)؛ بنابراین ایجاد یک جمعیت کوچک آبزی‌پروری از یک جمعیت بزرگ‌تر می‌تواند باعث تغییرات ژنتیکی شود که این جمعیت را از لحاظ کیفی و کمی به نسبت جمعیت مولدین مبدأ متمایز می‌سازد.

خلاصه نکات کلیدی

احتمال بازدهی مثبت فرایند درون‌آمیزی کاملاً پایین است. تلاقی دودمان‌های درون‌آمیز به‌ندرت باعث اصلاح ژنتیکی حقیقی می‌شود. تنها راه بازگرداندن و افزایش عملکرد یک جمعیت به حالت اول، جلوگیری از بروز پدیده درون‌آمیزی می‌باشد. در موجودات آبزی هنگامی‌که ضریب درون‌آمیزی تقریباً به ۰/۲۵ برسد، معمولاً درون‌آمیزی قابل‌توجهی رخ خواهد داد. درون‌آمیزی را می‌توان با استفاده جمعیت‌هایی با اندازه متعادل، دور نگاه‌داشتن و یا تغییر مسیر افراد از خانواده‌های خود در آبگیرهای مولدین جایگزین خنثی کرد. درون‌آمیزی را می‌توان به‌راحتی با یک نسل تولیدمثل از طریق آمیخته‌گری[3] اصلاح کرد.

---

[1] Covariances
[2] *Drosophila*
[3] Crossbreeding

فصل ششم

ماده‌زایی ، نرزایی، جمعیت‌های کلون شده و انتقال هسته‌ای

مـاده‌زایی - تمـام مواد توارثی از جـانـب مـادر و نرزایی - تمام مواد توارثی از جانب پدر، روش‌هایی هسـتند که می‌توانند برای تولید درون‌آمیزی سریع، جمعیت‌های کلونی و تک جنسی مورداستفاده قرار گیرند. همچنین از فرایندهای ماده‌زایی و نرزایی می‌توان به‌منظور مشـخص‌کردن دسـتگاه‌های تعیین جنسیت در ماهی استفاده کرد. این روش‌ها امکان تکثیر سریع دودمان‌های همخون را فراهم می‌کند زیرا آنها روش‌هایی سـلفینگ[1] (خودباروری - م) هسـتند. درصـورتی‌که جنس ماده یک نوع گامت[2] تولید کند، تمامی ماده‌زادهای حاصل از دارای ژنوتیپ XX و ماده خواهند بود. درصورتی‌که جنس مـاده دو نوع گامت[3] تولید کند یا به‌اصـطلاح ناجور گامت باشـد ماده‌زادها می‌توانند دارای ژنوتیپ ZZ ، WZ و WW باشـند و هر دو جنس در دودمان حاصـله یافت می‌گردد. در سـیسـتم تعیین جنسیت WZ ، Z کروموزوم نرینگی و W کروموزوم یا ژن مادگی می‌باشد. در صورتی جنس نر هم جورگامت باشد، تمامی نرزادهای حاصله ۱۰۰ درصد ZZ و همگی نر هستند. اما درصورتی‌که نرهـا ناهم جور گامت باشـند، نرزادهایی با ژنوتیپ‌های XX و YY را با نسـبت‌های برابری تولید می‌کنند. برخلاف پستانداران ماهیان نر YY قابلیت زیست دارند (Yamamoto, 1975; Parsons and Thorgaard, 1985) و این نرها به هنگام آمیزش با ماده‌های معمولی XX ، جمعیتی تمام نر XY را تولید می‌کنند.

القاء نرزایی و ماده‌زایی

ماده‌زایی هنگامی صـورت می‌گیرد که یک سـلول تخم را با یک اسپرمی که هسته آن به‌وسیله پرتو خارج شـده است، ترکیب کنیم که این امر باعث بازگشت تقسیم سلولی به حالت تقسیم دیپلوئیدی خواهد شد. قرارگیری در معرض اشعه باعث تخریب هسته و در نتیجهٔ تخریب DNA اسپرم خواهد شـد بنابراین هیچ ماده توارثی وارد سـلول تخم نمی‌گردد، اما اسـپرم هنوز فعال بوده و می‌تواند به سـلول تخم نفوذ کند و فرایند تقسـیم سـلولی را فعال کند. به‌وسـیله اشعه های فرابنفش (UV) یا گاما می‌توان ژنوم هسـته‌ای والد نر یا ماده را غیرفعال کرد. اشـعه فرابنفش نسـبت به اشـعه گاما مفیدتر بوده و موثرتر است. درصورتی‌که میزان تابش بسیار کم باشد، اشعه گاما کروموزوم‌های ماهی اسـپرم دهنده را به قطعات بسیار زیادی تقسیم می‌کند که توانایی فعالیت در سلول تخم را خواهند داشـت و به‌صـورت مسـتقل در تمامی تقسـیم‌های سـلولی همانند یک کروموزوم معمولی تقسـیم خواهند شـد و می‌تواند خود را در سلول تخم بروز دهد (Chourrout, 1984, 1986b). توجه شود

---

[1] Selfing techniques
[2] Homogametic
[3] Heterogametic

که اشـعه گاما دارای قدرت نفوذ بیشتری نسبت به فرابنفش می‌باشد و اشعه های فرابنفش هنگامی می‌تواند تأثیرگذار باشـد که اسـپرم‌ها رقیق شـده باشـند و روی لایه نازکی گسـترده شـده باشـند (Chourrout, 1986b)). مواد شـیمیـایی جهش‌زا از قبیـل دی متیـل سـولفـات نیز توانـایی غیرفعال‌سـازی حجم زیادی از اسـپرم را دارد (Tsoi, 1969; Chourrout 1986b) اما باید توجه شـود کـه این روش تعـداد بسـیـار زیـادی از قطعات کروموزومی را ایجاد می‌کند (شـکل ۶-۱: (Chourrout, 1986b

برای مطمئن شدن از این‌که مواد ژنتیکی موجود در اسپرم تخم‌ها بارور نمی‌کند و دیپلوئیدهایی طبیعی را تولید نمی‌کند، می‌توان اسـپرم‌های گونه‌های نزدیک را در معرض اشـعه قرار داده و برای فعال‌کردن تقسـیم سـلولی از آن اسـتفاده کرد (Stanley and Jones, 1976; Chourrout and Quillet, 1982; Chourrout and Itskovich, 1983; Chourrout,1986a,b) و امر تصـدیقی بر حاصـل شـدن نوزاد حاصـله از فرایند ماده‌زایی[1] اسـت. در صـورت تولید دورگه[2] دیپلوئید و یا تریپلوئید، بسـته به توانایی زیسـت‌پذیری دورگه می‌توان آن را از روی ریخت‌شناسی (مرده یا زنده) شناسایی کرد.

تصـویـر ۶-۱: ایـن کـاریـوتـایـپ نشـان‌دهنده تعداد بسـیاری زیادی از قطعـات کروموزومی ایجـاد شـده به‌وسـیلهٔ تابش اشـعه گاما در سـلول اسپرم می‌باشد.

بعد از فعال‌شـدن سـلول تخم به‌وسیله اسپرم پرتودیده، دومین گویچهٔ قطبی خارج می‌گردد که نتیجهٔ آن تشـکیل جنین هاپلوئید خواهد بود و درصورتی‌که تحت مراقبت قرار نگیرد از بین خواهد رفـت (Chourrout, 1986b). روش دیگر برای ایجـاد مـاده‌زادهـای دیپلوئیـد، منع خروج دومین گویچهٔقطبی است که در این صورت جنین حاصله دارای دو مجموعه کروموزومی خواهد بود که هر دوی آنهـا از جـانب مادر به ارث رسـیده‌اند. فرد ماده‌زادی که از این طریق به وجود می‌آید، تحت

[1] Gynogenetic
[2] Hybrid

عنوان ماده‌زاد میوزی و یا یک میوژن شـــناخته می‌گردد. روش‌هایی که به‌وســـیله آن تعداد بســـیار زیـادی ماهی تریپلوئید را تولید می‌کنند می‌توانند در تولید میوژن های دیپلوئید نیز کارایی لازم را داشته باشند زیرا روش تولید هر دو یکسان بوده و به‌وسیله جلوگیری از خروج دومین گویچهٔ قطبی ایجاد می‌گردد. برای جلوگیری از خروج دومین گویچهٔ قطبی می‌توان از شـوک دما و فشار استفاده کـرد (Chourrout, 1980; Thorgaard *et al*., 1981; Chourrout and Quillet, 1982; Benfey and Sutterlin, 1984a; Lou and Purdom, 1984). اعمال شوک درست مدت اندکی بعد از وارد شـدن اسـپرم به تخمک و پیش از خروج دومین گویچهٔ قطبی از تخمک می‌باشـد. زمان مؤثر این شوک در میان گونه‌های مختلف متفاوت است (Dunham, 1990a ، به فصل دهم مراجعه شود).

مـاده‌زادهـایی که به طریق جلوگیری از خروج دومین گویچهٔ قطبی حاصـــل شـــده‌اند همگی همخون هســـتنـد زیرا تمـام اطلاعات ژنتیکی آن‌ها از جانب مادر اســـت. ماده‌زادهای میوزی کاملاً هموزیگوس نیســـتنـد زیرا فراینـد کراســـینـگ اوور[1] و نوترکیبی[2] بـه هنگـام تخمـک‌زایی[3] بین کروموزوم‌هـای تخمـک و دومین گویچـهٔ قطبی صـــورت پـذیرفته و ترکیب جدیدی از ژن‌ها ایجاد می‌گردد (Thompson and Purdom, 1986). مجموعـه‌هـای کروموزومی در ســـلول تخمک و دومین گویچهٔ قطبی با هم برابر نیســتند. نرخ درون‌آمیزی یا همان افزایش خالصـیت در طی فرایند ماده‌زایی میوزی تقریباً برابر با یک نسل آمیزش تماماً خویشاوندی می‌باشد.

ماده‌زاد دیپلوئید را همچنین می‌توان با اسـتفاده جلوگیری از تکمیل اولین تقسـیم میتوز ایجاد کرد (Thompson and Purdom, 1986). با رخ‌دادن تقسـیم هسـته سـلول [4]، تعداد کروموزوم‌ها دوبرابر شـــده و یـک حالت دیپلوئیدی ایجاد می‌گردد، در این حالت با جلوگیری از اولین تقســـیم ســـلولی، یـک ســـلول دیپلوئید حاصـــل می‌گردد. ماده‌زادهایی که به این طریق ایجاد می‌گردند، ماده‌زادهای میتوزی[5] یا میتوژینوت[6] نامیده می‌گردند. این ماده‌زادها ۱۰۰ درصد هموزیگوت هستند زیرا طی ایجاد آنها یک ردیف کروموزومی مضـــاعف شـــده اســـت (Thorgaard *et al*., 1981; Thompson and Purdom, 1986).

اولین تقسـیم سـلولی می‌تواند به‌وسیلهٔ مواد شیمیایی (Sriramula, 1962; Squire, 1968; Valenti, 1975; Smith and Lemoine, 1979) شـوک‌های دمایی یا فشـارهای هیدرواستاتیک

---

[1] Crossingover
[2] Recombination
[3] Oogenesis
[4] Karyokinesis
[5] Mitotic gynogen
[6] Mitogynote

متوقف گردد (Chourrout, 1980; Thorgaard *et al*., 1981; Chourrout and Quillet, 1982; Benfey and Sutterlin, 1984a; Lou and Purdom, 1984). زمان‌بندی در این روش‌ها همانند روش القا تتراپلوئیدی بسیار حائز اهمیت است، زیرا القاء هر دو فرایند به‌وسیله جلوگیری از تکمیل اولین تقسیم میتوز صورت می‌پذیرد. تولید ماده‌زادها از طریق جلوگیری از تکمیل اولین تقسیم میتوز، از تولید آنها به‌وسیله جلوگیری از خروج دومین گویچهٔ قطبی مشکل‌تر می‌باشد (Thorgaard,1986)، همچنین تولید ماهیان تریپلوئید نسبت به تولید تتراپلوئید راحت‌تر می‌باشد (Wolters *et al*., 1981a; Bidwell *et al*., 1985; Thorgaard, 1986; Curtis *et al*., 1987; Rezk, 1988; Bury,1989). این نشان می‌دهد که روش تولید به‌وسیله ممانعت از خروج دومین گویچهٔ قطبی روشی معقول‌تر نسبت شوک دهی در نزدیکی اولین تقسیم سلولی است، یا این‌گونه می‌توان تعبیر کرد که جنین در هنگام اولین تقسیم سلولی نسبت به شوک‌های محیطی به نسبت شوک‌های اندکی بس از لقاح حساس‌تر می‌باشد. به‌عبارت‌دیگر ماده‌زادهای تولیدی به روش جلوگیری از تکمیل شدن اولین تقسیم سلولی، در زمان‌های تکامل جنینی بیشتر در معرض مرگ قرار دارند زیرا فراوانی آلل‌های بارز مغلوب در این افراد بسیار زیاد است و همه آنها ۱۰۰ درصد هموزیگوت هستند (Scheerer *et al*., 1986).

فرایند نرزایی به‌وسیله تخریب هسته سلول تخم و سپس دوبرابر شدن مواد توارثی پدری و درست به همان گونه که در مورد ماده‌زایی میتوزی شرح داده شد، انجام می‌گیرد (Thorgaard, 1986). نرزایی نسبت به تولید سایر ماده‌زادها بسیار مشکل‌تر است (Scheerer *et al*., 1986). دیپلوئیدی در نرزایی تنها به‌وسیله جلوگیری از انجام اولین تقسیم انجام‌پذیر است که یکی از مراحل مشکل در توسعه جنین دست‌کاری شده می‌باشد. به دلیل این‌که تمامی نرزادهای حاصله همانند ماده‌زادهای میتوزی ۱۰۰ درصد هموزیگوس هستند و درصد زیادی از آنها دارای آلل‌های بارز خالص آسیب‌رسان هستند، بنابراین ممکن است مستعد مرگ قرار بگیرند (Scheerer *et al*., 1986). به‌صورت تئوری مطرح شده است که تخم‌هایی که در معرض اشعه قرار می‌گیرند، DNA میتوکندریایی یا mtDNA آنها تخریب می‌گردد و این اشعه اثرات تخریبی بر روی سیتوپلاسم آنها می‌گذارد که ممکن است تأثیرات سوئی بر روی نمو و شایستگی زیستی جنین نرزاد بگذارد، اما این اثرات بر روی ماده‌زادهای میتوزی که تخم آنها در معرض اشعه قرار نگرفته است و mtDNA و سیتوپلاسم آنها سالم است مشاهده نمی‌گردد. نقش آلل‌هایی که بر روی لکوس‌های ژنوم میتوکندریایی موجود است، اصولاً مربوط به متابولیسم انرژی می‌باشد (Chapman *et al*., 1982; Avise *et al*., 1987; Moritz *et al*., 1987). تمامی mtDNA تقریباً از تخمک حاصل می‌گردد بنابراین از مقدار بسیار کم این ماده در اسپرم (که ندرتاً وارد تخمک می‌گردد - م) چشم‌پوشی می‌گردد (Chapman *et al*., 1982; Avise *et al*., 1987; Moritz *et al*., 1987).

درصورتی‌که ماهیان ابرنر با ژنوتیپ YY تحت زیست‌پذیر باشند، بنابراین تولید ماده‌های نرزاد یک منفعت محسوب می‌گردد، حذف ابرنرها می‌تواند توضیح دیگری درباب مشکل بودن تولید نرزادها باشد. May and Grewe (1993) تأثیرات پرتودهی اشعه گاما را بر روی تخم لقاح یافته قزل‌آلای قهوه‌ای با اسپرم قزل‌آلا بروک[1] را مورد بررسی قرار دارند. نتیجهٔ این آزمایش تنها با مشاهده شدن آلوزایم‌های پدری در جنین همراه بود، اما با وجود غیرفعال نمودن ژنوم هسته تخمک، تنها mtDNA مادری در جنین مشاهده شد. May and Grewe (1993) پیشنهاد کردند که mtDNA نسبت به nDNA در برابر غیرفعال‌سازی با اشعه گاما و کبالت -۶۰ مقاومت بیشتری را از خود بروز می‌دهند که دلیل آن به برتری ساختاری و یا عددی DNA هسته‌ای مادری بازمی‌گردد. جنین‌های هموزیگوت حاصله از نرزایی دارای DNA هسته‌ای پدری و ژنوم میتوکندریایی مادری می‌باشند. به نظر می‌رسد که mtDNA به‌وسیله ساختار غشای دولایه‌ای، ژنوم کوچک دایره‌ای شکل و یا به‌وسیله تعداد بسیار زیادی از نسخه‌ها، نسبت به پرتوها خود را مصون نگاه می‌دارد (May and Grewe, 1993; Brown and Thorgaard, 2002). با بهره‌گیری از تجزیه‌وتحلیل‌های حاصل از چند ریختی طولی قطعات تکثیر شده (RFLP)[2]، روش AFLP و توالی‌یابی[3] هیچ‌گونه جهش نقطه‌ای در تیمارهای پرتودهی شده مشاهده نگردید (May and Grewe, 1993; Brown and Thorgaard, 2002).

این موضوع به این نکته اشاره دارد که القاء جهش‌های مفید از طریق پرتودهی می‌تواند مشکل باشد. Lee *et al*. (2000) فاکتورهایی را سطوح پرتودهی را تحت تأثیر قرار می‌دهند مورد مطالعه قرار داده و متوجه شدند که میزان اشعه تابیده شده هدف و میزان واقعی اشعه جذب شده می‌تواند از نسبت‌های مورد انتظاری که اسپرم و تخمک‌ها به‌وسیله آن تیمار می‌گردند، متفاوت باشد. آنها سطوح بالایی از نوسانات افقی و عمودی را در مقدار دوزاژ تابیده شده در یک محفظه کوچک (ارتفاع ۱۴/۵ سانتی‌متر، عرض ۱۶/۷ سانتی‌متر و حجم ۲/۸ لیتر) ثبت کردند. دوران و یا عدم وجود آن بر روی مقدار دوزی که به کار گرفته شده است تأثیر می‌گذارد. محفظه‌های دوران یافته دارای نوسان عمودی بین ۲۱-۱ درصدی و نوسان افقی بین ۱۹-۱۰ درصدی را دارند. همان‌طور که انتظار می‌رود میزان نوسان هنگامی‌که محفظه‌ها دورانی نداشته باشند، بسیار بیشتر است به‌صورتی نوسان عمودی بین ۲۸-۶ درصد و نوسان افقی بین ۲۰ الی ۷۲ درصد می‌باشد (Lee *et al*., 2000). در مقایسه با آب و هوا به‌عنوان محیط اطراف، ظروف دوران یافته نوسانات بسیاری کمتری در سطح اشعه به نمایش می‌گذاردند. میزان دوز ۴۲ درصد بیشتر از زمانی است که در آب قرار دارد و این

---

[1] (*Salvelinus namaycush salvelinus fontinalis*)

[2] Restriction fragment length polymorphism (RFLP)

[3] Sequencing

میزان هنگامی‌که محفظه در هوا به چرخش درآمد نسبت به زمانی که هیچ چرخشی نداشت ۲۱۸ درصد بود. نمونه‌هایی که در آب تحت تأثیر اشعه قرار می‌گیرند احتمالاً میزان دوز کمتری را نسبت به میزان لازم دریافت می‌کنند. Lee *et al.* (2000) ذکر کرد که این گونه از نوسان و خطاها، مقایسه‌های مطالعاتی را در میان موجودات پیچیده می‌کند و مطالعات مربوط به تأثیر میزان دوزاژ برای به‌دست‌آوردن میزان دقیق تأثیر آن بر روی پارامترهای تجربی باید به‌دقت انجام گیرد.

تصویر ۶-۲: در این تصاویر سه جمعیت هموزیگوس کلون شده از کپور ماهیان معمولی *Cyprinus carpio* به نمایش درآمده است. این ماهیان در دانشگاه واگنیگن کشور هلند نگاهداری می‌شود. به الگوهای فلس و شکل بدن یکسان ماهیان در هر آکواریوم توجه کنید (تصویر از Rex Dunham).

عملکرد ماده‌زادها و نرزادها

ماهی ماده‌زاد هموزیگوس ایو[1] از خود افزایش واریانس در اندازه و ویژگی‌های شمارشی (از قبیل افزایش تعداد شعاع بالهٔ مخرجی) نشان داد. قزل‌آلای رنگین‌کمان ماده‌زاد میتوزی، نسبت به ماهیان شاهد و آنهایی که به‌وسیله آمیخته‌گری‌های همسان[2] و آمیخته‌گری‌های معمولی ایجاد شده بودند،

[1] Ayu
[2] Isogenic crossbreed

از خود میزان عدم تقارن دو جانبه - نابرابری در تعداد صفت‌های شمارشی در سمت راست و چپ بدن، بسیار بیشتری بروز دادند. عدم تقارن دوطرفه سابقاً در قزل‌آلاهای همخون مشاهده شده بود که علت آن به یک اثر کاهشی در واریانس ژنتیک بیوشیمیایی بازمی‌گردد. دورگه‌های نژادی همخون - دورگه‌هایی که از آمیزش دولاین کلون شده (کپور معمولی) به‌دست‌آمده‌اند (شکل ۲-۶) دارای عدم تقارن دوجانبه‌ای به‌مانند دورگه‌های کپور معمولی غیرخویشاوند هستند.

ضریب واریانس اندازه بدن جمعیت‌های کلون شده بسیار بزرگ‌تر نسبت به جمعیت‌های برون آمیز کپور معمولی می‌باشد. کپور معمولی ماده‌زاد هموزیگوس، نسبت به نوع دورگه‌ها رشدی کمتری را از خود به نمایش گذاشت (Komen *et al*., 1993). میزان رشد ماهیان دورگه غیر یکسان نسبت به دورگه‌های یکسان، مقداری کمتر بود.

تولیدمثل

Komen *et al*. (1993) نمو گنادی و نرخ باروری تخم کپور ماهیان معمولی را که به‌وسیله آمیزش کاملاً خویشاوندی ($F = 0/25$)، ماده‌زایی به‌وسیله عدم خروج دومین گویچهٔ قطبی ($F = 0/25$) یا ماده‌زادهای اِندومیتوزی[1] ($F = 1$) که از یک ماهی ماده معمولی حاصل شده بودند را با هم مقایسه کرد. نتیجهٔ حاصله به این صورت بود که تمام ماده‌زادهای میوزی ماده بودند، اما ۵۰ درصد از ماده‌زادهای میتوزی برای یک ژن وابسته به جنس مغلوب جهش‌یافته هموزیگوس بودند که نتیجهٔ آن وجود ۵۰ نر و مابقی دارای جنسیتی حد واسط[2] بودند. در ماده‌زادهای میتوزی نقص دیگر، وجود تأثیرات رنگ‌دانه سازی ناقص در سلول تخم می‌باشد که در ماده‌زادهای میوزی این فرایند مشاهده نمی‌گردد. در هر دو گروه، واریانس وزن بدن، وزن گناد و اندازهٔ تخم به دلیل فرایند درون‌آمیزی افزایش یافت. همخون‌های کاملاً خویشاوند و ماده‌زادهای میوزی (میزان ضریب درون‌آمیزی برای هر دوی آنها برابر است با ۰/۲۵) در مورد رشد سلول‌های جنسی قابل قیاس هستند، اما گنادهای کپور ماده‌زاد هموزیگوس دارای سرعت رشد پایین‌تری می‌باشد. در پاسخ به افزایش سطح درون‌آمیزی، میزان تخمک‌گذاری[3] همواره کاهش می‌یابد (Komen *et al*., 1993).

در اغلب ماهیان ماده ماده‌زاد و پلی پلوئید توسعه تخمدانی ناقص مشاهده می‌شود (Krisfalusi *et al*., 2000). Piferrer *et al*. (1994) ریخت‌شناسی گنادهای سه نوع ماهی آزاد کوهو، از قبیل دیپلوئید معمولی، ماده‌زاد دیپلوئید و تریپلوئید نورس را مورد بررسی و مقایسه قراردادند. ماده‌زادها ۱۰۰ درصد ماده بودند و ۳۴ درصد از ناحیه تخمدانی آنها فاقد سلول اووسیت

---

[1] Endomitosis
[2] Intersex
[3] Ovulation

بود. در حدود ۳۰ درصد از ماده‌های قزل‌آلای رنگین ماده‌زاد نیز دچار تحلیل رفتگی تخمدان شده بودند (Krisfalusi *et al*., 2000). ماهیان ماده‌زاد بیشتر در معرض ناهنجاری‌های نموی قرار دارند که این امر یا در نتیجهٔ افزایش خالصیت و یا به علت غیرفعال نشدن کامل مواد وارثتی پدری ایجاد می‌گردد. در ۹۰ درصد از قزل‌آلاهای رنگین‌کمان که مورد بررسی قرار گرفتند، وجود قطعات کروموزومی ارتباط مثبتی با توسعه غیرمعمول ناحیه تخمدانی دارد. در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان، شکل ناهنجار ناحیه تخمدانی در ماده‌زادها شبیه به ماهیان تریپلوئید می‌باشد (Krisfalusi *et al*., 2000). به نظر می‌رسد که ایجاد اختلال در فرایند تکمیل کنندگی کروموزوم‌ها در حالت دیپلوئیدی، باعث دگرگون شدن توسعه سلول‌های زاینده[1] در ماهی ماده قزل‌آلای رنگین‌کمان ماده‌زاد، و در ماهی آزاد کوهو این امر احتمالاً در نتیجهٔ عدم تعادل ماهیت ژنومی ایجاد گردد. برخلاف آنچه که در کپور ماهیان مشاهده گردید، سلول‌های جنسی نر در تخمدان‌های ماهی آزاد ماده‌زاد مشاهده نمی‌گردد، شاید علت ایجاد این قضیه به دلیل مکانیسم‌های متفاوت سیستم‌های تعیین جنسیت در آزاد ماهیان و کپور ماهیان باشد (Piferrer *et al*., 1994). به‌هرحال، علاوه بر آنچه که ذکر شد، این امر می‌تواند به کروماتین پدری و عدم تخریب کامل ژنوم پدری ایجاد گردد. فرایند تخریب بستگی به هرگونه در دمای مختلفی صورت می‌پذیرد.

جمعیت‌های تک جنسی

در بسیاری از گونه‌های ماهی، جنس ماده دارای کروموزوم‌های جنسی یکسان (هم جور گامت - م) است (Chen, 1969; Chourrout and Quillet, 1982; Goudie *et al*., 1983, 1985; Wohlfarth and Hulata, 1983; Shelton, 1986; Shah, 1988). به‌صورت تئوری، در این مورد می‌توان از ماده‌زادها به‌منظور تولید جمعیت‌های تک جنسی ماده استفاده کرد. تاکنون جمعیت‌های تک جنسی‌ای از ماهی کپور علف‌خوار (Shelton, 1986)، کپور نقره‌ای[2] (Mirza and Shelton, 1988)، گربه‌ماهی روگاهی (Goudie *et al*., 1985) و قزل‌آلای رنگین‌کمان (Chourrout and Quillet, 1982) ایجاد شده‌اند. اما باید توجه شود که تولید ماهیان تک جنسی ماده‌زاد برای اهداف تجاری و به تعداد فراوان عملی نیست زیرا جنین‌های حاصله از تخم‌های دست‌کاری شده نرخ مرگ‌ومیر بالایی دارند (Stanley, 1976a,b; and Hunter, 1982; Shelton, 1986 Donaldson). درصد هچ تخم‌هایی که به‌منظور تولید ماده‌زادها فعال و تیمار شده‌اند و همچنین میزان بقای لاروهای حاصله معمولاً کمتر از یک درصد است. درصورتی‌که ماهی نر جز گونه‌هایی

---

[1] Germ cell

[2] *Hypophthalmichthys molitrix*

باشد که گامت‌های جنسی یکسانی دارد، نرزایی از این نر جمعیتی تک جنسی از ماهیان نر را ایجاد می‌کند. بعلاوه تخم‌هایی که به‌منظور ایجاد ماهیان نرزاد تیمار شـده‌اند از نرخ بقای پایینی برخوردار هسـتند بنابراین تولید گسـترده چنین ماهیانی را تحت‌الشـعاع قرار می‌دهند (Scheerer *et al*., 1986). ماده‌زایی و نرزایی را می‌توان با روش تغییر جنسیت به‌منظور تولید جمعیت‌های تک جنسی در مقیاس تجاری با هم ترکیب کرد که این موضوع به تفضیل در فصل ۱۲ شرح داده شده است.

جمعیت‌های کلون شده

جمعیت‌های کلونی ماهیان را می‌توان بدون اسـتفاده از روش‌های مخصوص، با استفاده از بهره‌گیری از ماده‌زایی و تغییر جنسـیت تولید کرد. ماده‌زادهای میتوزی به‌وسـیله جلوگیری از تکمیل شـدن اولین تقسـیم سـلولی ایجاد شده و ۱۰۰ درصد هموزیگوس هستند. اما توجه شود که آنها در نتیجهٔ کلون شـدن مادرشـان ایجاد نشده‌اند و دلیل متفاوت بودن ژنوتیپ آنها با مادرشان در درجه اول به علـت وجود فرایند جفت شـدن مسـتقل ژن‌ها و نوترکیبی در حین میوز و سـپس به علت القاء هموزیگوسـیتی مطلق بـه هنگـام مـاده‌زایی می‌بـاشـد. بـه‌علاوه هر ماده‌زاد میتوزی به نسـبت خویشاوندهای خود متفاوت است، میزان هموزیگوسی هر فرد برای هر ترکیب آللی مختلف، متفاوت اسـت؛ بنابراین فرد تکثیرکننده هیچ‌گونه کنترلی بر نوع ژنوتیپ تولید شـده در نتیجهٔ ماده‌زایی و بـالطبع میزان بقـا ژنتوتیـپ تولیـد شـده ندارد. جمعیت‌های کلونی را می‌توان به‌وسـیله همین ماده‌زادهای میتوزی تولید کرد که این امر از طریق تولید نسـل دوم ماده‌زادهای میتوزی با استفاده از اولین نسل ژینوژن های ماده زا صورت می‌پذیرد. بعد از آن می‌توان جنسیت بخشی از جنین‌ها را تغییر داد که در این صـورت و باتوجه‌به تشـابه ژنتیکی، از هر دو جنس در جمعیت وجود خواهد داشـت و از طریق یک آمیزش طبیعی، می‌توان تعداد زیادی از جنین‌های یکسـان را تولید کرد. در پایان می‌توان یک جمعیت دائمی از مولدین نر را از طریق تغییر جنسیت در اختیار داشت. به‌صورت تئوری جمعیت‌های کلون شـده را می‌توان به طریق مشـابهی با تولید نرزادها، تولید کرد. از جمله مشکلات اولیه این روش تکثیر، همخون و هموزیگوت بودن صددرصدی نرزادها و میتوژن‌ها بوده که غالباً باعث ایجاد مشکل‌هایی می‌گردد.

تنوع فنوتیپی

تاکنون جمعیت‌های کلون شـده از گورخر ماهیان، ایو، کپور معمولی و قزل‌آلای رنگین‌کمان ایجاد شـده اسـت (Komen *et al*., 1993). از لحاظ تئوری، افراد کلون شـده - اشـخاصـی هسـتند که ژنوتیپ آنها برای تمام ژنومشان یکسان است - باید از لحاظ عملکردی یکسان بوده و تفاوتی در آنها مشـاهده نشـود. بااین‌وجود، افرادی که میزان خالصـیت آنها افراطی می‌باشد، در راه پاسخ به شرایط

زیســت‌محیطی قســمت عمده‌ای از توانایی‌های خود را از دســت می‌دهند، وجود شــرایط مدیریتی پـایـدار، و ریز تفـاوت‌هـای زیســـت‌محیطی بر روی عملکرد افراد مختلف تأثیری متفاوتی را لحاظ می‌کنـد (Komen *et al*., 1993)؛ بنـابراین، بـا کاهش مؤلفه واریانس ژنتیکی، در واقع با متمایل شـدن به سـمت صـفر، مؤلفه‌های واریانس زیسـت‌محیطی شروع به افزایش می‌کنند و چون سرعت افزایش آنها نســبت به‌ســرعت کاهش مؤلفه‌های ژنتیکی بیشــتر می‌باشــد، نتیجهٔ آن ایجاد تنوع فنوتیپی بسـیار زیاد در جمعیت خواهد شـد. ماده‌زادهای هموزیگوس آیو در نتیجهٔ فرایند ذکر شده از خود افزایش تنوع در اندازه و ویژگی‌های مریستیک نشان دادند.

قزل‌آلاهای رنگین‌کمان کلون شـده در مقایسـه با دورگه‌های یکسان و دورگه‌های معمولی، عدم تقارن دوجانبه بسیار بزرگ‌تری را از خود نشان دادند. عدم تقارن دوجانبه قزل‌آلاهای دورگه یکسان، با دورگه‌های معمولی یکسان است (Komen *et al*., 1993). در این مورد بیشتر نتایج به‌دست‌آمده در مورد قزل‌آلاهای رنگین‌کمان کلون شـده یکسان است. لاین‌های کلونی قزل‌آلاهای رنگین‌کمان با اسـتفاده از روش‌های نرزایی، سایر روش‌های تولید نرزایی یا ماده‌زایی و به‌وسیله جلوگیری از خروج دومین گویچهٔ قطبی قابل تولید شــده اســت (Young *et al*., 1995). جمعیت‌های کلونی دارای نامتقارنی بیشــتر و واریانس بیشــتری را در مورد تعداد صــفت‌های مریســتیک نســبت به ســایر جمعیت‌های ماهیان دورگه یکســان و دورگه‌های معمولی از خود نشــان دادند. هیچ نوع تفاوتی در عدم تقارن، بین دورگه‌های یکســان و دورگه‌های معمولی مشــاهده نگردید. همچنین عدم تقارن نوســانی الگو نقطـه‌هـا بر روی بدن به‌عنوان یک معیار بالقوه در اندازه‌گیری پایداری تکوینی[1] (نمو پـایـدار فنوتیپ در محیط‌های مختلف - م) می‌باشــد. عدم تقارن الگوی نقاط در هموزیگوس های کلون شـده در مقایسه با دورگه‌های هم‌نژاد هیچ تفاوتی ندارد، اما این الگو دارای مقداری تفاوت در لاین‌ها می‌باشـد و می‌تواند برای شـناسایی لاین‌های دورگه‌های هم‌نژاد و مشخص‌کردن انشعاب‌های ژنتیکی بین آنها به کار گرفته شود.

افزایش پایداری رشـدی و کاهش واریانس ویژگی‌های شمارشی در ماهیان قزل‌آلا دورگه هم‌نژاد می‌تواند نشان‌دهنده کم تأثیرپذیر بودن آنها در برابر شرایط زیست مختلف بوده و در نتیجه می‌تواند به‌منظور اهداف مطالعاتی به نسـبت کلون‌های هموزیگوس گزینه مناسب‌تری باشد. Vandeputte *et al*. (2002) به‌منظور ارزیابی نژادهای کپور آینه‌ای، یک کپور معمولی را با یک کلون هموزیگوس آمیزش داد.

---

[1] Developmental stability

اصلاح متغیرهای ژنتیکی در آزاد ماهیان

قزل‌آلاهای رنگین‌کمان کلون شـده توانایی تولید نتاجی را دارند که از لحاظ ژنتیکی متغیر هسـتند. دودمان آزاد ماهیان به‌صـورت آتوتتراپلوئید[1] بوده و دارای توارث تترازومی[2] هستند (Brown and Thorgaard, 2002). تمامی ژنوم سـالمونیدها مضـاف شـده (Allendorf and Thorgaard, 1984)، و سـپس عدد کروموزومی آنها از طریق فرایند بازآرائی رابرت سـونیان[3] کاهش‌یافته اسـت (Thorgaard, 1976). در تترازومی ثـانویـه[4]، منـاطق همولوگ در کروموزوم‌هـای مجزا در حین سـاخت گامت می‌توانند کراس اور شـده و یک ژنوتیپ منحصـربه‌فرد را ایجاد کنند (Brown and Thorgaard, 2002) که این امر می‌تواند باعث ایجاد مشـکلاتی در تولید لاین‌های کلون شده گردد (Allendorf and Danzmann, 1997). Brown and Thorgaard (2002) توانسـتند واریانس AFLP را در جمعیت‌های نرزاد کلون شـده قزل‌آلا رنگین‌کمان شـناسـایی کنند. از نظر تئوری توالی‌های AFLP قطعاً در ایجاد فنوتیپ‌ها نقش خاصـی را ایفا نمی‌کنند، اما این قضـیه نشـان می‌دهـد که واریانس ژنتیکی در مورد قطعاتی از DNA که پروتئین‌ها را کد می‌کنند، قابل رخ‌دادن بوده که این امر باعث تغییر واریانس ژنتیکی و فنوتیپی لاین‌های کلون شده مفروض خواهد شد.

رشد

کپورهای معمولی ماده‌زاد هموزیگوس در مقایسه با کپورهای عادی کاهش رشد از خود نشان دادند (Komen *et al*., 1993). میزان کاهش رشـد آنها مقداری بیشتر نسبت به زمانی بود که کپورهای دورگه برون نژادی و دورگه همسـان باهم مقایسـه می‌شـدند. بعلاوه ضـریب تغییر برای اندازه در کپورهای کلون شـده در مقایسـه با جمعیت‌های آمیخته‌گر بسـیار بیشـتر بود. Müller-Belecke and Horstgen-Schwark (2000) شـش تفاوت موجود بین لاین‌های هموزیگوس کلون شده در تیلـاپیـا نیلی را تشـخیص دادنـد. این تفـاوت‌ها به‌وسـیله آنالیز آلوزایم‌های آدنوزین دِ آمیناز[5] و انگشـت‌نگاری DNA مشخص گردید. در اولین فرایند غذادهی، نرخ بقای کلون شده‌ها به میزان (۴ درصـد) در مقـایسـه با هتروزیگوس های معمولی (۴۳/۹ درصـد) کاهش پیدا کرد. ویژگی‌های تولیدمثلی در دومین نسـل کلون‌ها، در بین رقم‌ها و در داخل آنها متنوع بود. وزن بدن کلونی‌های تمام ماده (۴۵ گرم) ثبت گردید. آنها در سـه رده تراکمی متفاوت نگه‌داری می‌شـدند و وزن آنها به

---

[1] Autotetraploid
[2] Tetrasomic inheritance
[3] Robertsonian rearrangement
[4] Secondary tetrasomy
[5] Adenosine deaminase

نسبت گروه‌های شاهد تماماً ماده هتروزیگوس (۵۰/۲ گرم)، مقداری کمتر بود. برخلاف آنچه که در مورد جمعیت‌های کلون شده سایر گونه‌های ماهیان مشاهده شد، کلون‌های هموزیگوس تیلاپیای نیلی رشد یکنواخت‌تری (ضریب تغییر ۲۳/۱ درصد) را نسبت به هتروزیگوس های شاهد تماماً ماده (ضریب تغییر ۳۴/۱ درصد) از خود نشان دادند.

مقاومت در برابر بیماری

Kobayashi *et al.* (1994) لاین‌های کلون شده‌ای را از سویه‌های مختلف ماهی آزاد آماگو[1] تولید کردند. همان‌طور که انتظار می‌رفت، سیستم ایمنی کلون شده‌ها بافت دگر پیوندی[2] سرپوش آبششی خواهر همخون خود را پذیرفتند. میزان بقای کلون‌هایی که از ماده‌های سویه‌ای یکسان تولید شده بودند، یکسان بود اما در مورد کلون‌هایی که از طریق مواد مادری سویه‌های متفاوتی ایجاد شده بودند، متفاوت بود. Han *et al.* (1991) جمعیتی کلونی از ماهیان آیو[3] را ایجاد کرد، ماهیان خویشاوند درون کلونی، پیوند بافت را قبول می‌کنند اما این بافت پیوندی درمیان سایر میزبان‌های کلونی رد شد.

زمینهٔ ژنتیکی و سویه بر روی توانایی زیست‌پذیری لاین‌های کلون شده تأثیرگذار است. پاسخ ایمنی غیراختصاصی، فعالیت لیزوزیم در سرم و فاگوسیتوز در بین کلونی‌های همخون تیلاپیا متفاوت است (Sarder *et al.*, 2001). مقاومت در برابر آلودگی به *Aeromonas hydrophila* وابستگی مثبتی به پاسخ ایمنی غیراختصاصی دارد. وقتی‌که لاین کلون شده مستعد آلودگی به این باکتری قرار می‌گیرد، این عامل از خط مقاومتی لاین می‌گذرد که نتیجهٔ آن وجود مقاومت متوسط جنین‌های حاصله در برابر به بیماری خواهد بود، برای این صفت به‌جای فعالیت ژنی غالبیت واریانس فعالیت ژنی غالبیت عمل می‌کند.

چهار رقم از کپورهای ماده‌زاد کلون شده به‌عنوان قوی‌ترین و ضعیف‌ترین پاسخ‌دهنده برای تولید پایه‌ای آنتی‌بادی سرمی در برابر (DNP-KLH)[4] انتخاب شدند (Bandin *et al.*, 1997). اختلافی اساسی در تعداد پادتن‌های ترشح شده سلولی و غلظت پادتن‌های غیر سرمی بین نتاج قوی‌ترین و ضعیف‌ترین پاسخ‌دهنده‌ها یافت گردید. تعداد پادتن‌های ترشحی اختصاصی در کلونی کپورهای معمولی که بالاترین پاسخ ایمنی را داشتند بعد از ایمنی سازی اولیه و ثانویه، ۱/۵ الی ۲

---

[1] *Oncorhynchus rhodurus*
[2] Allograft
[3] *Plecoglossus altivelis*
[4] dinitrophenyl - keyhole limpet haemocyanin (DNP-KLH)

برابر کلونی‌هـایی بود کـه پایین‌ترین پاســخ ایمنی را داشــتند. میزان تغییرات فردی در لاین‌های همخون کپور معمولی به نسبت آنچه که در لاین‌های غیر هم‌خون مشاهده شد، کاهش‌یافته بود.

همـاتوکریت، هموگلوبین، تعداد گلبول‌های قرمز و میانگین حجمی گویچه‌ها در لاین‌های کلون شـده ماهی آیو که تحت شـرایط اسـترس‌زا و عادی تیمار شـده بودند اندازه‌گیری شـد و به‌وسـیله انگشـت‌نگاری DNA مورد بررسـی قرار گرفت (del Valle *et al*., 1996). در لاین‌های کلون شده موجود در محیط‌های معمولی، تفاوت در هماتوکریت و میانگین حجمی گویچه‌ها مشـــاهده شـــد. میزان وراثت‌پذیری اندازه‌گیری شـــده در تیمارهای موجود در شـــرایط معمولی متعادل (با میانگین ۰/۲۴) و برای لاین‌های استرس دیده بسیار پایین و یا صفر (به استثنا یک مورد، ۰/۴۸) بود.

دورگه‌های کلون شده

آزاد ماهیان در بسـیاری از روش‌ها (اصـلاح نژاد) از لحاظ ژنتیکی غیرمعمول هستند، بنابراین امکان تولید لاین‌های دورگه کلون شـــده بین‌گونه‌ای محیا می‌شـــود. به‌وســـیله فرایند ماده‌زایی گروه‌های نوزادی کلونی کاملاً خویشـــاوند از تلاقی ماهی آزاد اقیانوس اطلس × قزل‌آلای قهوه‌ای تولید شـــد (Galbreath *et al*., 1997). یک ماده هیبرید شده دارای تعداد بسیار زیادی از اووسیت هایی است که در مرحله پیش میوزی (مرحله دوتایی شـدن کروموزوم‌ها - م) قرار دارند و یا امکان دارد مرحله میوز در آنها سـرکوب شـده باشـد که نتیجهٔ آن تولید تخمک‌های دیپلوئید می‌باشد، هر تخم دارای یک ردیف کامل از مجموعه کروموزومی ماهی آزاد اقیانوس اطلس و قزل‌آلای قهوه‌ای را داراست که تعداد آن با آنچه که در سلول‌های پیکری مادر مشاهده می‌شود برابر است.

انتقال هسته‌ای - دورگه‌های نوکلئوسیتوپلاسمیک

یکی از دیدگاه‌های منحصـربه‌فرد در زمینهٔ اصلاح ژنتیکی آبزیان، انتقال هسته‌ای می‌باشد. البته این روش امروزه به‌عنوان راهنمایی در خصوص بحث جدل آمیز کلون کرد افراد می‌باشد. انتقال هسته‌ای درون‌گونه‌ای - انتقال هســـته به تخم‌های عاری از هســـته - در ارگانیســـم‌های متعددی از قبیل دوزیستان (Briggs and King, 1952, 1953; Briggs, 1979; DiBerardino, 1987,1997)، موش (Illmensee and Hoppe, 1981; McGrath and Solter, 1984a,b; Kono *et al*., 1991; Cheong *et al*., 1993; Tsunoda and Kato, 1993)، خوک (Prather *et al*., 1989)، گاو (Prather *et al*., 1989; Bondioli *et al*., 1990; Sims and First, 1994)، بز (Du *et al*., 1995) و گوسفند (Willadsen, 1986; Smith and Wilmut, 1989; Campbell *et al*., 1994) صورت پذیرفت. Bondioli و همکاران (۱۹۹۰) توانستند به تعداد هشت گوساله کلون شده نر را از هســـته جنینی یک گاو نر تولید کند. بعد از آن Wilmut و همکاران (۱۹۹۷) توانســـتند بره

معروف دالی را از سلول جانور بالغ - که از سلول‌های غدد پستانی استخراج شده بود - را تولید کند. گر چه موارد ذکر شده پیشرفت‌های علمی بسیار بزرگی محسوب می‌گردند اما هیچ‌کدام از این افراد به طور ۱۰۰ درصد کلون نیستند، زیرا تخمی که محتویات هسته در آن قرار می‌گیرد دارای سیتوپلاسم و mtDNA متفاوتی نسبت به شخص دهنده هسته دارد.

در همین راستا کلون‌های درون‌گونه‌ای ماهی نیز تولید شد (Lee *et al.*, 2002). گورخر ماهیان تراریخته بارور، به‌وسیله انتقال هسته‌ای و به‌وسیله سلول‌های فیبروبلاستی جنینی که مدت‌زمان زیادی را تحت کشت بودند، ایجاد شدند. هسته منتقل شونده به‌وسیله الحاق رتروویروسی[1] پروتئین بیان‌کننده فلورسنت سبز اصلاح شده (GFP)[2] و سپس به تخمک‌هایی که به‌صورت دستی هسته زادیی شده‌اند، منتقل می‌گردد. در ۱۱ گورخر ماهی بالغ که در آنها (GFP) بیان شده بود، نرخ بقای ۲ درصدی مشاهده شد. این والدین P_1 تراریخته شده با الحاق هسته‌ای، نسل دیپلوئید F_1 و F_2 باوری را ایجاد کردند و همچنین (GFP) با الگویی مشابه با آنچه که در والدین بنیان‌گذار مشاهده بود، بیان گردید. به‌منظور پشتیبانی از نمو سریع جنینی، می‌توان سرعت پایین تقسیمات هسته‌ای سلول‌های کشت شده را مجدداً تنظیم کرد که از این طریق می‌توان دست‌کاری‌های مورد نظر را بر روی گورخر ماهی اعمال کرد.

تا قبل از این، بیشتر تحقیقات آبزی‌پروری بر مبنای روش‌های بین‌گونه‌ای بود. انتقال محتویات هسته از یک گونه به سلول فاقد تخم یک گونه دیگر دورگه‌ای را ایجاد می‌کند که DNA هسته‌ای آن از یک گونه و سیتوپلاسم و mtDNA آن متعلق به گونه دیگری است. انجام این روش زمان‌بر بوده و طی این فرایند تنها تعداد کمی از نوزادان توانایی زنده ماندن را دارند. از این روش در چین برای تولید کپور ماهیان دورگه استفاده شده است. نتیجهٔ این فرایند ایجاد نوزادانی بود که هسته سلول‌های آنها متعلق به گونه دهنده و سیتوپلاسم و mtDNA آن متعلق به گونه میزبان بود، نوزادان حاصله از این فرایند دورگه‌های نوکلئوسیتوپلاسمیک نام‌گرفته شدند (Yan, 1998). تاکنون اطلاعات اندکی از این روش منتشر شده، ماهیان تولید شده با این روش عملکرد تغییر یافته‌ای را از خود بروز دادند.

هم‌اکنون دورگه‌های نوکلئوپلاسمیک مختلفی در بین گونه‌ها، نژادها، جنس‌ها و زیرخانواده های ماهی ایجاد شده است، نتیجهٔ این فرایند تولید افرادی بود که توانایی ایجاد نتاج قابل زیست را داشتند (Yan, 1998). این تحقیق ثابت کرد که بیشتر صفت‌های حاصله تحت تأثیر DNA هسته‌ای ایجاد می‌گردند، و تنها تعداد کمی از آنها به‌وسیله سیتوپلاسم/mtDNA کنترل و مابقی آنها در نتیجهٔ ترکیب ژنوم DNA هسته‌ای و mtDNA حاصل می‌گردد (Yan, 1998). در مورد

---

[1] Retroviral insertions

[2] green fluorescent protein (GFP)

قورباغه دورگه نوکلئوسیتوپلاسمیک درون‌گونه‌ای[1] نیز نتایج مشابه ای به‌مانند ماهی به دست آمد (Kawamura and Nishioka, 1963a,b). در پستانداران دورگه نوکلئوپلاسمیک امکان دست‌کاری در پیش از مراحل بلاستوسیت و مورولا وجود ندارد (Mei *et al*., 1993; Yan, 1998) که این امر نشان‌دهنده شکل‌پذیری ژنتیکی بیشتر ماهی در مقایسه با پستانداران می‌باشد.

در مورد ماهی تعدادی محدودیت در مورد انواع تخم‌هایی که می‌توانند به‌عنوان دهنده یا میزبان مورداستفاده قرار گیرند، وجود دارد. به طور مثال تخم ماهی تیلاپیا نیلی و مخرج لوله‌ای چینی[2] بیضوی شکل و غنی از چربی می‌باشند و تنها یک‌لایه کوریون دارد. بعد از آنکه لایه پوششی کوریون حذف گردد، تخم حالت ارتجاعی[3] خود را ازدست‌داده و یکنواخت (سخت) می‌گردد. نتیجه این عمل در بسیاری از موارد باعث بروز ناهنجاری‌های رشدی می‌گردد (Yan, 1998). گونه‌هایی که در تخم‌هایشان قطره‌های روغنی مشاهده می‌گردد، به دلیل ایجاد نیروی رانشی توسط این قطرات، دست‌کاری سیتوپلاسم آنها را به‌عنوان تخم میزبان با مشکل مواجه می‌سازد. به نظر می‌رسد تخم حاصل از ماده‌هایی که برای دومین سال تخم‌گذاری کرده‌اند، به دست‌کاری‌ها بهتر پاسخ می‌دهند.

از یک میکروسکوپ استرئو[4] (لوپ) می‌توان به‌منظور انتقال هسته‌ای بهره جست. تخم‌ها در حداقل دمای لازم برای تخم‌ریزی نگاهداری می‌شوند (Yan, 1998). سپس جنین‌ها در محلول استاندارد دوفازه هالت فتر[5] انکوبه می‌شوند. برای تهیه این محلول ۰/۳۵ گرم NaCl ، ۰/۰۰۵ گرم KCl و ۰/۰۱ گرم $CaCl_2$ را در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب تقطیر شده حل کرده و سپس با استفاده از حرارت آن را ضدعفونی می‌کنند. بعد از آن دمای این محلول تا ۵۰ درجهٔ سانتی‌گراد کاهش می‌یابد و برای رساندن pH به حدود ۷ از ۰/۰۲ گرم $NaHCO_3$ استفاده می‌شود. از محلول قطع پیوستگی‌هالت فتر[6] به‌منظور جداسازی سلول‌های بلاستولا ماهی استفاده می‌شود. این محلول از اضافه‌کردن ۰/۳۵ گرم NaCl ، ۰/۰۰۵ گرم KCl و ۵۵/۸ میلی‌گرم اتیلن دیامین ترا استیک اسید (EDTA)[7] به ۱۰۰ میلی‌لیتر آب تقطیر شده حاصل می‌گردد، به‌منظور استریلیزه کردن محلول آن را می‌جوشانند. دمای این محلول تا دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد کاهش پیدا کرده و به‌منظور تعدیل pH تا میزان ۷ به آن ۰/۰۲ گرم $NaHCO_3$ اضافه می‌شود.

---

[1] *Rana*
[2] *Rhoedus sinensis*
[3] Elasticity
[4] Stereomicroscope
[5] Holtfreters solution
[6] Holtfreters disassociation solution
[7] Ethylene Diamine Tetraacetic Acid (EDTA)

سپس تخم‌ها به کف پتری دیش منتقل می‌شود، و به‌منظور جلوگیری از ایجاد اصطکاک میان تخم‌ها و کف ظرف از ژل آگار ۱/۲ درصد استفاده می‌گردد. بعد از فعال‌سازی تخم، محتوای سیتوپلاسمی منعقد شده و به سمت قطب حیوانی تخم حرکت می‌کند که این امر باعث ایجاد یک بلاستوسیت نعل اسبی شکل می‌گردد. قبل از تشکیل بلاستودیسک فرایند انتقال هسته‌ای باید انجام شود (Yan, 1998). نتایج بهینه هنگامی به دست می‌آید که عملیات انتقال هسته بین زمان اولین تقسیم و متافاز میوزII صورت بگیرد؛ به‌عبارت‌دیگر در خلال این زمان امکان تقسیم شدن غیرعادی و ایجاد تخم‌های دست‌کاری شده ناهنجار وجود دارد.

بلاستودیسک درست در زیر پوشش تخم و در مقابل اولین گویچهٔ قطبی قرار دارد. به‌منظور قرارگیری بلاستودیسک در مکان خود، تخم‌ها باید به‌دقت چرخانده شوند. هستهٔ تخم به‌وسیله سرنگ شیشه‌ای ظریف خارج می‌گردد. انجام این کار با استفاده از تابش اشعه یا لیزر باعث ایجاد مشکلاتی می‌گردد. این تخم اکنون آماده است تا هسته تخم گونه دهنده را دریافت کند. سلول‌های گونه دهنده/هسته‌ها از قسمت داخلی بلاستودرم یک بلاستولا میانی، گرفته می‌شود. بعلاوه بلاستودرم به‌وسیله سوزن ظریف شیشه‌ای و یک لوپ مو مانند جدا می‌گردد. بعد از آن بلاستودرم جدا شده در محلول جداکننده قرار می‌گیرد، سلول‌ها بعد از ۱ الی ۲ دقیقه از هم جدا می‌گردند و بعد از گذشتن دو دقیقه حتماً باید از محلول جدا شوند. بعد از گذشت این بازه زمانی سلول‌ها آسیب‌دیده و توانایی رشد خود را از دست می‌دهند. سلول‌ها باید از محلول جداکننده هالت فتر به محلول معمولی هالتفرتر (محلول استاندارد فاقد EDTA) منتقل گردند. این تناقض در پروتکل Yan (1998)، نشان‌دهنده این است که سلول‌های بلاستوسیت جدا شده باید در محلولی که مقدار متوسط کلسیم آزاد موردنیاز را دارند قرار بگیرند که محلول استاندارد هالتفرتر دارای مقدار کلسیم موردنیاز می‌باشد. این سلول‌ها باید جدا از هم قرار بگیرند زیرا آنها توانایی به هم چسبیدن مجدد، تقسیم متداوم و تشکیل توده سلولی را دارند.

تخم دهنده (به‌منظور قرارگیری محتویات هسته) برای خارج کردن کوریون از آن به‌وسیلهٔ انبر جراحی آماده می‌گردد و به‌منظور یافتن مکان بلاستودیسک (تودهٔ بلاستوسیت) چرخیده می‌شود، این توده درست در زیر جسم قطبی قرار دارد. جسم قطبی ظاهری به شکل یک توپ کوچک دارد. هسته موجود در تخم به‌وسیلهٔ یک سوزن شیشه‌ای برنده و به‌صورت برش‌های کوچک و ریز برداشته می‌شود که شامل کل هسته تخم و بخشی از سیتوپلاسم می‌گردد. قسمت آسیب‌دیده به‌سرعت در محلول هالت فتر ترمیم می‌گردد.

فرایند انتقال هسته‌ای در محلول هالت فتر انجام می‌گردد، بعد از تکمیل فرایند هر دو سلول‌های دهنده و دریافت‌کننده در کف پتری دیش قرار می‌گیرند که کف این ظرف به‌منظور جلوگیری از برخورد تخم‌ها با هم و با کف ظرف، از ژل آگار پوشیده شده است. سلول‌های دهنده

هســـته به درون یک میکرو پیپت کشـــیده می‌شـــوند. قطر دهانه ابتدایی پیپت مقداری از ســـلول کوچک‌تر می‌باشـد که این امر به‌منظور شـکسـتن سـلول و تخلیه هسـته صـورت می‌گیرد. سـلول بلاسـتولا/ هسـته سلول دهنده به درون سلول دریافت‌کننده فاقد تخم وارد (تزریق یا افشانده شدن) می‌گردد. درصـورتی‌که هسـته منتقل شـده به مرحله گاسـترولا[1] وارد شود، فرایند نمو آن به‌صورت معمولی تکمیل می‌گردد. معمولاً در حدود ۳-۱ درصد از نوزادان دست‌کاری شده به این طریق زنده می‌مانند و به مرحله بلوغ می‌رسند.

Tung and Yan (۱۹۹۷) فراینـد انتقال هســـته‌ای بین نژادی[2] را انجام دادند. آنها هســـتهٔ کـاراس[3] وحشـــی را بـه ســـیتوپلاســـم گلدفیش اهلی انتقال دادند. این دو نژاد دارای تفاوت‌های چشم‌گیری در ریخت‌شناسی و رفتارشناسی هستند. ترکیب رنگ، نسبت تعداد فلس‌های موجود در خط جانبی و باله دمی به طول کل بدن در هیبریدهای نوکلئوپلاسمیک مشابه با گونه دهنده هسته یعنی کاراسـین وحشـی بودند. هیچ صـفتی دقیقاً شـبیه به ماهی گیرنده هسته، یعنی ماهی حوض اهلی شـده نبود. تعداد اسـتخوان‌های سـتون مهره‌ها به‌صورت حد واسط و الگوهای ایزوزایمی کاملاً شبیه هر دو گونه نبود، در نتیجه مشخص شد که این صفات تحت تأثیر ترکیبی از ژن‌های هسته‌ای، ژن‌های میتوکندریایی و/ یا کنش‌های سـیتوپلاسـمی قرار گرفته‌اند. سـه عدد از نوزادان به سن بلوغ رسیدند و به ماهیان ماده‌ای تبدیل شدند که توانایی تولید تخم‌های طبیعی را داشتند.

هیبریدهای نکلئوپلاسـمیک بین سـرده ای[4] نیز در همین راسـتا تولید شـدند (Tung, 1980; Yan *et al*., 1985). این دورگه‌ها از لحاظ داشـــتن یک جفت ســـبیلک پهلویی، تعداد و شـــکل دندان‌های حلقی، ریخت‌شـناسـی سلول‌های تولیدکننده رنگ‌دانه، ریخت‌شناسی فلس، شکل کیسه شـــنا، اشـــکال هموگلوبین، شـــکل آلوزایم لاکتات دی هیدروژناز (LDH) و مالیک دی هیدروژناز و سـینتیک بازآرایی مجدد DNA [5] (یک روش بیوشـیمیایی به‌منظور شناسایی مقدار DNA تکراری در یک نمونه از DNA - م) شبیه به گونه دهنده هسته یعنی کپور معمولی بودند. ماهیان ماده و نر دورگه نوکلئوپلاسـمیک F_1 بارور بوده و به‌منظور تولید نسـل‌های F_2 و F_3 با هم آمیزش داده شدند. همان‌طور که انتظار می‌رفت بســـیاری از صـــفت‌های کپورهای دهنده هســـته، توســـط دورگه‌های نوکلئوپلاسمیک F_2 و F_3 نمایان شد (Yan, 1998). در مورد تعداد فلس‌های موجود در خط جانبی و نمونه‌های پروتئین سـرمی (مقادیر) در حد واسـط دو والد قرار داشـت، اما بیشتر متمایل به گونه

---

[1] Gastrulate
[2] Intervariety
[3] *Carassius auratus*
[4] Intergeneric
[5] DNA reassociation kinetics

دهنده هسته یعنی کپور معمولی بود. تعداد استخوان‌های ستون مهره بیشتر نزدیک به گونه تخم میزبان یعنی ماهی طلایی می‌باشد. شاید میزان توسعه صفت‌هایی مانند ویژگی‌های شمارشی از قبیل تعداد استخوان‌های ستون مهره‌ها به‌واسطه فاکتورهای سیتوپلاسمی یا ایجاد فعل و انفعال میان سیتوپلاسم، mtDNA و ژنوم هسته‌ای، بستگی داشته باشد.

نسل سوم دورگه‌های نوکلئوسیتوپلاسمیک با گونه والدی دهنده هسته خود، یعنی کپورهای معمولی قرمز در آبگیرها مقایسه شدند (Yan, 1998) که نتیجهٔ آن بدین صورت بود: رشد ۲۲ درصد سریع‌تر، میزان پروتئین موجود در ماهیچه‌ها ۳/۸ درصد بیشتر و میزان چربی در ماهیچه‌ها ۵/۶ درصد کمتر. هیبریدهای نوکلئوپلاسمیک دوسویه‌ای[1] از طریق انتقال هسته کپورکاراسین به تخم عاری از هسته کپور معمولی تولید شدند (Yan *et al*., 1984a). همان‌طور که انتظار می‌رفت نتایج دوسویه‌ای نیز حاصل گردید. این ماهی فاقد سیبیلک های جانبی بود و دارای دندان‌های حلقی بود، تعداد استخوان‌های ستون مهره‌ها و تعداد فلس‌های موجود در خط جانبی بسیار شبیه به گونه دهنده هسته، یعنی کپورکاراسین/ ماهی حوض بود.

با تولید هیبریدهای دورگه نوکلئوسیتوپلاسمیک بین زیر خانوادگی[2]، غلبه‌ای بزرگ‌تر بر روی فاصله‌های ژنتیکی انجام گردید (Yan *et al*., 1984b, 1985). هسته‌ها از سلول‌های بلاستولا ماهی کپور علف‌خوار[3] از زیرخانواده Leucinae به تخم‌های عاری از هسته ماهی سیم پوزه دراز[4] از زیرخانواده Abramidinae انتقال یافت. ریخت‌شناسی کل و ظاهر از قبیل؛ طول سر/ طول کل، ارتفاع بدن/ طول کل، عرض بدن/ طول کل، تعداد شعاع‌های بالهٔ مخرجی، تعداد کمان‌های آبششی، شکل کیسه شنا، تعداد دندان‌های حلقی، شکل دندان‌ها و تعداد استخوان ستون مهره‌ها درست به‌مانند گونه دهنده هسته و متفاوت نسبت به گونه دهنده تخم بود. در بعضی از موارد هیبریدهای نوکلئوسیتوپلاسمیک همانند گونه دهنده تخم یعنی ماهی سیم پوزه دراز، تعداد زیادی شعاع در باله مخرجی خود هستند. همچنین محتوا و شکل کاریوتایپ نیز به‌مانند ماهی دهنده هسته یعنی کپور علف‌خوار می‌باشد. الگوهای آلوزایم LDH هیبریدهای نوکلئوپلاسمیک با الگوهای موجود در ماهی دهنده هسته یکسان بود. با این حساب شکل پروتئین‌های سرمی و پروتئین‌های ایمنی رسوب یافته موجود در سرم دورگه‌ها با شکل پروتئین‌های هر دو میزبان متفاوت است که این نشان‌دهنده مقداری تأثیرگذاری از جانب DNA سیتوپلاسمی و یا mtDNA می‌باشد.

---

[1] Reciprocal nucleocytoplasmic hybrids
[2] Intersubfamily
[3] *Ctenopharyngodon idella*
[4] *Megalobrama amblycephala*

دورگـه‌هـای نوکلئوپلـاســـمیـک دوســـویه‌ای بین خانوادگی حاصـــل از ماهی حوض، خانواده Cyprinidae و لوچ فلس بزرگ[1] از خانواده Cobitidae در ایجاد ماهی بالغ ناتوان بودند (Yan *et al*., 1990)، این نـاتوانی بین هیبریـدهـای مـاهی گورخر ماهی به‌عنوان دهنده و ماهی لوچ بزرگ فلس بـه‌عنوان مـاهی میزبـان نیز مشـــاهـده گردیـد (Yan *et al*., 1993). این نمونه به اهمیت فعل‌وانفعالات بین ژنوم هسـته‌ای و ژنوم سـیتوپلاسمی یا همان mtDNA اشاره دارد و آن را اثبات می‌کند. فاصـله ژنتیکی بین خانواده‌ها به نظر بسـیار بزرگ‌تر از آن می‌رسـد که امکان تکمیل شدن نمو دورگه‌های نوکلئوسیتوپلاسمیک را فراهم آورد.

دورگه‌های نوکلئوپلاســـمیک درون رده‌ای[2] بین تیلاپیا نیلی به‌عنوان دهنده هســـته و لوچ بزرگ فلس به‌عنوان میزبان هسـته گاهی اوقات موفق به تولید لارو می‌شـوند اما لاروهای آنها هرگز توانایی رسـیدن به مرحله بلوغ را ندارند (Yan *et al*., 1990, 1991). برطبق شـواهد حاصـله از هسـته شـناسـی و برخی از ویژگی‌های ریخت‌شـناسـی فعالیت ژنومی تیلاپیا در این نتاج مشـاهده شد، اما برخی از تأثیرات تخم میزبان بر روی شـکل بدن مشـخص گردیده اسـت. ظاهراً یکی از دلایل اصلی مرگ لـاروهـا وجود ســـازگاری‌های فیزیولوژیکی در تخم‌ها - میزان نمو و زمان‌بندی بیان ژن‌های هسته‌ای ژنوم دهنده - می‌باشد.

خلاصه نکات کلیدی

ماده‌زایی و نرزایی اشـکالی از درون‌آمیزی متراکم هسـتند؛ بنابراین، کارایی آنها در اصلاح ژنتیکی با محدودیت‌هایی همراه می‌شـود زیرا به کاربردن این تکنولوژی‌ها در بعضـی از گونه‌ها دارای مشکلات اجرایی می‌باشـد و باعث بروز کاهش (عملکرد) در نتیجهٔ درون‌آمیزی خواهد شـد، در این صـورت عملکرد آمیخته گرهای حاصـل از آنها نسـبت جمعیت اصلی که از آن انشقاق یافته‌اند بهتر نخواهد بود. بااین‌حال، نرزادها و ماده‌زادها در پژوهش‌های مرتبط با نقشـه‌برداری و QTL بسـیار مفید واقع شـده و همچنین در روش‌های مربوط به تعیین جنسـیت و تولید جمعیت‌های تک جنسی ژنتیکی، به‌عنوان اولین گام در پژوهش مورداستفاده قرار می‌گیرند.

---

[1] *Paramisgurnus dabryas*

[2] Interorder

فصل هفتم

تلاقی درون‌گونه‌ای

برنامه‌های اصلاح ژنتیکی کوتاه و بلندمدت از جمله گزینه‌هایی هستند که آینده برای بهبود عملکرد موجودات آبزی روی آنها حساب ویژه‌ای باز شده است. آمیخته‌گری یا تلاقی درون‌گونه‌ای[1]، دورگه‌سازی درون‌گونه‌ای و پلی‌پلوئیدی از جمله برنامه‌های کوتاه‌مدت می‌باشند. برون‌آمیزی[2] یا آمیخته‌گری به معنی آمیزش افراد غیرخویشاوند می‌باشد. همانند درون‌آمیزی اساس فرایند آمیخته‌گری بر مبنای فعالیت ژنی غالبیت، اپیستازی و فوق غالبیت می‌باشد. توجه شود که درون‌آمیزی باعث کاهش رشد، توانایی تولیدمثلی، نرخ بقا و افزایش ناهنجاری شکلی، اختلالات بیوشیمیایی و عدم تقارن دوجانبه می‌گردد، اما آمیخته‌گری غالباً تأثیرات مخالفی را می‌گذارد.

هتروزیس

در مورد آمیخته‌گری، ما معمولاً به آمیزش بین دو یا تعداد بیشتری از افراد متعلق به نژادها، لاین‌ها، نسل‌ها و یا مولدین مختلف اشاره می‌کنیم. اما هدف اصلی از ایجاد آمیخته‌گری و دورگه‌سازی رسیدن به هتروزیس[3] می‌باشد. تعریف کلاسیک هتروزیس به این صورت است که میانگین دورگه‌های F_1 دوسویه یا آمیخته گرها را از میانگین والدین کم کرده، بر میانگین دو والد تقسیم کرده و ضرب‌در ۱۰۰ کنیم. مشخص است که هتروزیس می‌تواند مثبت، منفی و یا صفر باشد. درصورتی‌که هدف اصلی از این تعریف رسیدن به اصلاح ژنتیکی باشد، در موقعیت‌های تجاری و برخی از پژوهش‌ها این تعریف از معنای واقعی خود دور خواهد شد، و در این صورت دو ایراد به آن لحاظ می‌گردد. در صنعت یا در برنامه اصلاح ژنتیکی هدف ما پیدا کردن نتاج F_1 آمیخته گر شده‌ای است که عملکرد بهتری را به نسبت بهترین والد از خود نشان می‌دهد. هتروزیس در تعریف کلاسیک شامل، میانگین‌های والدین با عملکرد ضعیف و والدین با عملکرد خوب، و عملکرد مناسب آمیخته گرهای دو جانبه و عملکرد ضعیف آمیخته گر دوجانبه، بنابراین یکی آمیخته گرهای دوجانبه می‌تواند یک میانگین بسیار خوبی را داشته باشد، اما به‌خاطر عملکرد ضعیف آمیخته گر دوجانبه، هتروزیس حاصله ممکن است ضعیف یا منفی باشد. مقداری که از طریق این محاسبات به دست آمد ما را با این قضیه مواجه می‌کند که این دو نژاد به‌خوبی با هم ترکیب نمی‌گردند و برای دگرآمیزی مناسب نیستند. امکان دیگری که وجود دارد این است که آمیخته گر دوجانبه دیگر دارای عملکرد بهتری نسبت به بهترین والدین داشته باشد، اما والدین نامرغوب باید دارای میانگین منفی باشند تا میزان هتروزیس مثبت به دست آید. در این صورت محاسبات به‌دست‌آمده ما را با

---

[1] Intraspecific crossbreeding
[2] Outbreeding
[3] Heterosis

این مورد مواجه می‌کند که ترکیب دو نژاد به‌خوبی صـــورت می‌گیرد و برای آمیخته‌گری مناســـب می‌باشـــند. ازنقطه‌نظر بهبود ژنتیکی، هر دوی محاســـبات بر مبنای محاســـبات کلاســـیک هتروزیس اشتباه می‌باشد.

تعریف کـاربردی‌تر و آموزنـده‌تر هتروزیس به این صـــورت اســـت: میانگین بهترین آمیخته گر دوجانبه منهای میانگین بهترین والدین تقســـیم‌بر میانگین بهترین والدین ضـــرب درصـــد. این یک روش محاســـبه مناسب می‌باشد زیرا هدف ما از اصلاح ژنتیکی شناخت و استفاده از آمیخته گرهایی است که عملکرد بسیار بهتری را به نسبت بهترین والدین‌های موجود دارند.

بعضـــی از مواقع در مبحـث پرورش جـانوران، واژه توان هیبرید[1] به‌جای هتروزیس به‌کار برده می‌شود. این قضیه از لحاظ فنی کمی گیج‌کننده است زیرا توان هیبریدی در مبحث ژنتیک جمعیت معنی دیگری دارد. در این مورد، توان هیبرید به شـایسـتگی، و خصوصاً شایستگی تولیدمثلی اشاره دارد. در ژنتیـک جمعیـت توان هیبریـد هنگامی بروز پیدا می‌کند که دورگه‌های نســـل اول تعداد فرزندان بیشتری را نسبت به هر یک از والدین خود به وجود بیاورند.

به‌طورکلی، مقادیر اندازه‌گیری شـده برای هتروزیس در صـفات و در طی مراحل ابتدایی زندگی بزرگ‌تر بوده و با افزایش سـن کاهش می‌یابند. در مور گربه‌ماهی روگاهی، ماده‌هایی از سویه ماریون با نرهایی از سـویه کنسِس آمیزش داده شدند که نتیجهٔ آن وجود هتروزیس بالاتر در نرخ رشد برای ماهیان انگشـت قد به نسبت ماهیان خوراکی بود، بنابراین با استفاده از این نتیجه می‌توان از فرضیه "مقادیر هتروزیس در دوران ابتدایی قابل‌توجه است" حمایت کرد. این توضیح تاحدی درست است؛ اما بااین‌حال، بخشـی بزرگی از تفسـیر این مشـاهده به وجود یک اثر بیولوژیکی ساده که با منحنی رشـد طبیعی ماهی پیوسـتگی دارد، مرتبط می‌شـود. آمیخته گرها در سـن جوانی نسبت به والدین خود در همان سن، از سرعت رشد بیشتری برخوردار بودند، تفاوت میزان رشد وزن بدن در محدوده سنی یکسان در نوزادان بسیار بیشتر از والدین بود. این نسبت نرخ رشد هنگام با رشد ماهیان جوان، کاهش پیدا می‌کند. ژنوتیپی که از لحاظ ژنتیکی برتر اسـت، به‌اندازه‌ای می‌رسد که نرخ رشد شروع به کاهش می‌گذارد زیرا محدودیت‌های زیسـتی به‌سـرعت بیشتری نسبت به ژنوتیپ نامرغوب عمل می‌کننـد. در این زمان، گروه ژنتیکی که کمترین ســـرعت رشـــد را دارند هنوز در مرحله بالاترین سـرعت نرخ رشـد خود قرار دارند. ازنقطه‌نظر درصـد تفاوت یا نسـبت تفاوت، ژنوتیپ ضـعیف‌تر به شـکاف بین آن دو نزدیک می‌شود، اما اندازه مطلق تفاوت در اندازه یا به همین اندازه باقی می‌ماند و یا افزایش می‌یابد. گروهی که از لحاظ ژنتیکی ژنوتیپ نامرغوب را داشـــته هیچ‌گاه نمی‌توانند به این سـرعت رشـد برسند زیرا آنها به یک اندازه‌ای می‌رسند که سرانجام در آن زمان سرعت رشد کاهش

[1] Hybrid vigor

می‌یابد. درصد تفاوت در طی زمان کاهش می‌یابد. پدید کاهش تفاوت میزان رشد هنگام با زمان در ژنوتیپ‌های سریع الرشد و آهسته رشد در سایر برنامه‌های اصلاح ژنتیکی از قبیل انتخاب و مهندسی ژنتیک نیز رخ می‌دهد.

برنامه‌های آمیخته‌گری

برنامه‌های متنوعی از آمیخته‌گری موجود می‌باشد. یکی از ساده‌ترین روش‌ها تلاقی دو مولد می‌باشد. نوع دیگر آن تلاقی برگشتی[1] می‌باشد که در آن بین یکی از فرزندان نسل اول و یکی از والدین آمیزش برقرار می‌شود. غالباً یکی از فرزندان ماده نسل اول با پدرش آمیزش داده می‌شود. بدیهی است که شناسایی این‌که کدام‌یک از والدین نر یا ماده می‌باشد دارای اهمیت زیادی می‌باشد. دست نوشته‌های مهمی در باب این اطلاعات قابل‌تأمل وجود دارد که نادیده گرفته شده است.

هدف استفاده از ماهی ماده به‌عنوان F_1 در یک تلاقی برگشتی، به‌دست‌آوردن مقادیر هتروزیس مادرانه برای صفت‌های باروری و ویژگی‌های مرتبط با مراحل نخست زندگی می‌باشد. تلاقی برگشتی اگرچه موجب بهبود صفت‌هایی از قبیل نرخ بقا لارو، اندازه تخم و لارو، بازدهی تولیدمثل و شکوفایی تخم‌ها در نتیجهٔ هتروزیس مادری می‌گردد، اما به هنگام قرارگرفتن ترکیبات ژنی، یعنی بسیاری از ترکیبات ژنی والدی از والدین تشکیل‌دهنده نسل اول به هنگام تلاقی برگشتی (قرارگرفتن ترکیبات ژنی F_1 با P_1 - م)، هتروزیسی را کاهش می‌دهد که برای سایر صفت‌های تولیدی موردنیاز است.

یک راه‌حل استفاده از آمیزش سه والدی[2] می‌باشد. هدف ما شناسایی سه نژاد، مولد و لاین‌هایی است که به‌خوبی با هم ترکیب می‌شوند. از طرفی دیگر، یک ماده F1 غالباً برای حصول هتروزیس مادری مرتبط با صفت‌های تولیدمثلی مورداستفاده قرار می‌گیرد، و سپس یک نر از لاین سوم که به‌خوبی توانایی ترکیب‌شدن با دو لاین دیگر را دارد انتخاب شده و به‌منظور حصول هتروزیس برای سایر صفت‌های تولیدی مورداستفاده قرار می‌گیرد.

انتخاب بازگشتی[3] عبارت است از انتخابی که افراد حاصله از یک لاین والدینی (یک‌سویه) برای ترکیب بهتر (ایجاد نتایج بهتر) با یک لاین والدینی دیگر آمیزش پیدا می‌کنند، یا به‌عبارت‌دیگر انتخابی است برای افزایش هتروزیس. درصورتی‌که انتخاب در مورد هر دو لاین والدینی یا گونه‌ها (یعنی یک‌بار نر یک لاین با ماده لاین دیگر و بالعکس) صورت بگیرد در این صورت انتخاب ما به‌صورت انتخاب بازگشتی دوجانبه خواهد بود. این انتخاب نوعی آزمون نتاج می‌باشد.

---

[1] Backcross
[2] Three-breed cross
[3] Recurrent selection

تأثیر سویه‌ها و اهلی سازی بر روی قابلیت ترکیب‌پذیری

قابلیت ترکیب‌پذیری یا قابلیت جور شدن[1] در بین گونه‌های متغیر می‌باشد. این توانایی به چگونگی ترکیب نژادها، لاین‌ها و یا مولدین برتر به‌منظور تولید هتروزیس اشاره دارد. درصورتی‌که دو نژاد قابلیت ترکیب‌پذیری مناسبی با هم داشته باشند توانایی تولید تعداد زیادی هتروزیس را دارند.

اهلی سازی تأثیر بسیار قابل‌توجهی را بر روی موفقیت در برنامه‌های آمیخته‌گری دارد. آمیزش بین ماهی اهلی × ماهی اهلی حاصل از آمیخته‌گری به نسبت به آمیزش ماهی وحشی × ماهی اهلی یا آمیزش وحشی × وحشی احتمال بیشتری را برای تولید هتروزیس در بسیاری از صفات را دارد. در مورد گربه‌ماهی روگاهی، آمیزش اهلی × اهلی به نسبت آمیزش اهلی × وحشی با احتمال بیشتری هتروزیس را برای نرخ رشد را نشان می‌دهد (Dunham and Smitherman, 1983a) این مورد برای ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان نیز صادق است (Gall, 1969; Gall and Gross, 1978; Kincaid, 1981; Ayles and Baker, 1983). Bryden *et al*. (2004) عملکرد آمیخته گرهای دوجانبه‌ای را که بین سویه وحشی و اهلی ماهی آزاد چینوک[2] ایجاد شده بودند را در ویژگی‌هایی از قبیل میزان رشد موردنیاز برای بقا (نرخ بقا)، رشد در آب‌شور، تحمل آب‌شور، پاسخ به استرس و بازیابی و هماوری مورد بررسی قرار داده و هیچ نشانه قابل‌توجهی را مبنی‌بر وجود هتروزیس مشاهده نکردند. آمیزش بین ماهی آزاد اقیانوس اطلس اهلی و وحشی دارای نتایج متعادلی در عملکرد وزن بدن، فاکتورهای شایستگی و بلوغ جنسی داشت (Glover *et al*., 2009). زمانی که سویه‌های وحشی سی بس اروپایی[3] با هم آمیزش داده شدند تفاوت‌های نژادی قابل‌توجهی در بقا، رشد، نسبت جنسی، میزان چربی موجود در ماهیچه، بافت احشایی و ناهنجاری در ستون فقرات مشاهده گردید، اما در بازدهی تولید فیله تفاوتی مشاهده نشد (Vandeputte *et al*., 2009). هیچ هتروزیسی در بین این نژادهای وحشی مشاهده نشد و عکس‌العملی بین G × E مشاهده نگردید. این مشاهدات این واقعیت را به تصویر می‌کشد که احتمال ایجاد هتروزیس از جمعیت سویه‌های وحشی نسبت به‌سویه‌های اهلی کمتر است.

ظاهراً اهلی سازی بر روی موفقیت در برنامه‌های آمیخته‌گری سخت‌پوستان نیز تأثیرگذار است. هنگامی‌که دو سویه وحشی از میگو بزرگ آب شیرین[4] با یک سویه اهلی آمیزش داده شدند (Thanh *et al*., 2009, 2010)، اثرات سویه‌ای اضافی بزرگ برای رشد مشاهده شد، اما هتروزیسی

---

[1] Nicking ability
[2] *Oncorhynchus tshawytscha*
[3] *Dicentrarchus labrax*
[4] *Macrobrachium rosenbergii*

مشـاهده نشد. در اثر شرکت سویه‌های وحشی در لقاح، هتروزیس اندکی مشاهده گردید. سویه‌های اهلی بیشـترین سـرعت رشـد را در بین سـویه‌ها داشتند. بیشترین میزان نرخ رشد برای میگوها در برخی از آمیخته گرها (آمیخته گرهای ناشی از تلاقی سویه‌های اهلی) مشاهده گردید.

از تـأثیر فاکتورهای مادری نیز بر روی قابلیت ترکیب‌پذیری یاد شـــده اســـت. در ســـویه‌های گربه‌ماهی روگاهی، ماده‌های سویه آبرن[1] دارای قابلیت ترکیب‌پذیری خوبی می‌باشند اما این موضوع در مـاهی‌های نر این ســـویه فاقد صـــحت می‌باشـــد. بالغبر ۵۰ دورگه بین‌گونه‌ای از گربه‌ماهیان ایکتالوریده مورد بررسی قرار گرفتند، و دو مورد از ماهیانی که بهترین عملکرد را داشتند، گربه‌ماهی روگاهی مادرشان بود.

دوسویه‌ها

آمیخته گرهای دوسـویه معمولاً دارای نرخ رشـد یکسـانی نیسـتند یا میانگین یکسانی را برای سایر ویژگی‌ها دارند. تلاقی حاصـل از ماهی ماده سـویه/ گونه A × ماهی نر سویه/ گونه B با نتایج حاصل از تلاقی ماهی ماده سـویه/ گونه B × ماهی نر سـویه/ گونه A یکسـان نیسـت، و با پیش‌بینی‌ها در تضـاد اسـت. ژنوم‌ها/ ژنوتیپ‌های هسته‌ای باید یکسان باشند. آمیخته گرهای دوسویه‌ای که از میگو بزرگ آب شیرین حاصل شدند عملکرد یکسانی را نداشتند (Thanh *et al.*, 2009). این موضوع در مورد دورگه‌های دوسویه‌ای گربه‌ماهی روگاهی نیز صادق بود (Dunham *et al.*, 2001).

سـه توضـیح منطقی بالقوه در مورد تفاوت‌های موجود در دوسـویه‌ها قابل شـرح است. به دلیل اینکه ژنوم میتوکندریایی تنها از مادر به ارث می‌رسد (به‌استثنای پیوستگی نایاب والدینی)، بنابراین A × B و B × A از لحاظ ژنوتیپی برابر نیســـتند. بعلاوه فعل‌وانفعالات بین ژنوم هســـته‌ای و ژنوم میتوکندریایی به‌صـــورت بالقوه‌ای باعث افزایش تفاوت بین دوســـویه‌ها می‌گردد. واضـــح اســـت که سـیتوپلاسـم تنها از مادر به ارث می‌رسد. بعلاوه برخی از دیگر از کنش‌های متقابلی شامل: تأثیرات سـیتوپلاسـمی، کنش‌های هسته‌ای - سیتوپلاسمی و یا کنش‌های میتوکندریایی - سیتوپلاسمی نیز ممکن اسـت وجود داشـته باشـد که نیاز به مطالعه بیشـتری دارد. متیلاسیون[2] عامل متغیر دیگری اسـت که می‌تواند باعث ایجاد تفاوت در بین دوسـویه‌ها گردد. در بعضـی از موجودات، سـیستم‌های متیلاسیون متفاوتی می‌تواند وجود داشته باشد. گروه‌های متیل بر مبنای اینکه از نرها و یا ماده‌ها به ارث رسـیده باشـند، می‌توانند به آنها متصـل شـوند. نوکلئوتیدها به هم شـبیه هستند اما گروه‌های مختلف متیلی بر اساس این‌که آلل‌ها منشأ پدری یا مادری دارند به آنها متصل می‌گردند. متیلاسیون

---

[1] Auburn strain
[2] Methylation

بیان ژن‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد. آلل‌های مشـــابهی که از پدر و مادر به ارث رســـیده‌اند، دارای عملکرد و محصول یکسانی نیستند.

وزن بدن

آمیختـه‌گری درون‌گونه‌ای غالباً باعث افزایش رخ رشـــد گونه‌های آبزی‌پروری می‌گردد، اما مطابق انتظار این عمل در بسـیاری از موارد باعث ایجاد هتروزیس نمی‌گردد. برطبق بررسی‌ها، میزان رشد اضـــافی هتروزیســـی در نتاج آمیخته گر شـــده از ســـویه‌های والدی گربه‌ماهی روگاهی و قزل‌آلا رنگین‌کمان به ترتیب ۵۵ درصـد و ۲۲ درصـد بود (میزان افزایش سـرعت رشـد نتاج در مقایسه با والدین - م) (Dunham and Smitherman, 1983a; Dunham, 1996). گاهی اوقات گربه‌ماهیان روگاهی آمیخته گر شده با سرعتی بیش از ۳۰-۱۰ درصد به نسبت بزرگ‌ترین والد، رشد می‌کردند. در ماهی آزاد چام[1] آمیخته گر شده افزایش نرخ رشد مشاهده نشد (Dunham, 1996).

کپور ماهیان معمولی تنها در درصـد اندکی از تلاقی‌های آمیخته‌گری از خود هتروزیس را نشان دادند (Moav *et al*., 1964; Moav and Wohlfarth, 1974a; Nagy *et al*., 1984). بااین‌حال، چنین هتروزیسـی اساس صنایع تولید کپور را در کشورهایی از قبیل فلسطین اشغالی، ویتنام، چین و مجارستان به خود اختصاص می‌دهد. تلاقی لاین‌های کپور معمولی در کشور مجارستان (Bakos, 1979; Bakos and Gorda, 1995) مثال خوبی درباره موفقیت نسـبی آمیخته‌گری و کاربردهای آن می‌باشـد. در طی ۳۵ سال بیش از ۱۴۰ تلاقی ترکیبی مورد ارزیابی قرار گرفتند. بر مبنای نتایج آزمایشـگاهی، تنها سه جفت مولد برای آمیخته‌گری و اجرای برنامه تجاری انتخاب شدند، زیرا نتاج حاصـل از آنها در سـرعت رشـد و سایر ویژگی‌های کیفی به نسبت سویه‌های والدی و سایر نژادهای شاهد، از ۲۰ درصد عملکرد بهتری برخوردار بودند.

بعد از انتشار اطلاعات در مورد کپور ماهیان آمیخته گر شده مجارستانی، در حدود ۸۰ درصد از مزارعی که کپور معمولی تولید می‌کردند دارای نژاد ســاروز[2] شـدند. در کشـور مجارســتان تولید لـاین‌های ماده‌زاد ماده و لاین‌های ماده‌زاد تغییر جنســیت یافته به نر همخون از ســویه‌های کپور معمولی کـه بهترین توانـایی ترکیـب‌پـذیری را دارند، نقش مهمی را در برنامه‌های آمیخته‌گری ایفا می‌کند. در نتیجهٔ تلاقی لاین‌های همخون، حاصـل شدن یک هتروزیس بالاتر انتظار می‌رود، اما نرخ رشـد آمیخته گر شـده‌های F_1 تنها ۱۰ درصد بالاتر از افراد شاهد می‌باشد (Bakos and Gorda, 1995).

---

[1] Chum salmon

[2] Szarvas

در اروپا، کشـور جمهوری چک نیز یک برنامه تولید ملی کپور معمولی را در دست اجرا دارد. به همین منظور تنوع ژنتیکی و یکنواختی نژادهـای مختلف کپور معمولی در بین لـاین‌هـا و افراد به‌منظور اسـتفاده در آمیخته‌گری شـناسـایی شدند. برطبق اولین نتاج به‌دست‌آمده از بهترین تلاقی گرهـا، نتاج حاصـــل از آمیزش نژاد جنوب بوهمی × کپور آینه‌ای و نژاد مجاری ۱۵ × کپور آینه‌ای شمالی بالاترین نرخ رشد را داشتند (Linhart *et al*., 1998).

در فلســطین اشــغالی، از تجربه ۲۰ ســاله میدانی چنین نتیجه گرفته شــد که گاهی اوقات آمیزش‌هـا (آمیخته‌گری) در کپور معمولی منجر به بروز هتروزیس مثبت می‌گردد. نژاد ســاختگی DOR-70 در نتیجهٔ آمیخته‌گری بین سـویه ناشـیسـته کرواسی[1] و کپور شکم بزرگ تایوانی ایجاد شـده اسـت. این دورگه سـریع الرشـد در صـنایع تولید کپور معمولی در فلسطین اشغالی بیشترین محبوبیت را دارد (Wohlfarth, 1993).

در کشــور ویتنام هشــت ســویه بومی از کپور معمولی و همچنین ســویه‌های خارجی مجاری، اکراینی، اندونزیایی و چکی پرورش داده می‌شــود. هتروزیس قابل‌توجهی در نســل اول حاصــل از آمیخته‌گری مشــاهده شــد. از تلاقی‌های دوبله[2] بین ســویه‌های ویتنامی، مجارســتانی و اندونزیایی به‌عنوان مبنا در شروع برنامه‌های آمیخته‌گری و تکثیر انتخابی[3] کپور معمولی در ویتنام استفاده شد (Thien and Trong, 1995). تلـاقی بین کپورهـای معمولی ویتنامی × مجارســتانی در مناطق شـمالی و جنوبی ویتنام دارای شـهرت بسـیار زیادی می‌باشـد زیرا نتاج حاصل از آنها تحت شرایط تولیدی مختلف، سرعت رشد و نرخ بقا بالایی را دارند.

در مورد ماهی بارب نقره‌ای[4](Bentsen *et al*., 1996; Hussain and Islam, 1999)، سه نژاد بنگالی، تایلندی و اندونزیایی در همه حالت‌های ممکن با هم آمیزش داده شـدند. نرخ رشد ماده‌های حاصـل از این شـش تلاقی به نسـبت سـویه‌های والدی ۲۳ درصـد بیشتر بود، و همچنین به هنگام اسـتفاده از نژاد تایلندی به‌عنوان والد نر یا ماده در سـه مورد از این تلاقی‌ها، نرخ رشـد بالاتری (۳۵ درصد بهبودی) در ماده‌ها مشاهده شد (Hussain and Islam, 1999).

در برنامه تکثیر ویتنامی‌ها، شـش سـویه متفاوت از بارب نقره‌ای برای تلاقی انتخاب شـده و یک جمعیت مبنای ساختگی ایجاد شد (Bentsen *et al*., 1996). هتروزیس برای رشد نیز در بعضی از این تلاقی‌ها مشاهده شد.

---

[1] Croatian Nasice
[2] Double crosses
[3] Selective breeding
[4] *Barbodes gonionotus*

هتروزیس برای نرخ رشـد در ماهی تیلاپیا نیلی مشاهده شد (Circa *et al*., 1994; Bentsen *et al*., 1998; Neira *et al*., 2009). در حدود ۳۰ درصد از تلاقی‌ها هتروزیس نرخ رشد را از خود نشان دادند. میزان بهبود رشد در حدود ۱۱ درصد ثبت گردید.

آمیخته‌گری همچنین باعث افزایش عملکرد سـخت‌پوستان می‌گردد؛ به‌عنوان‌مثال این عمل در میگو چینی[1] باعث ایجاد هتروزیس در نرخ رشـــد می‌گردد، اما بر روی نرخ بقا هیچ‌گونه اثری ندارد (Tian *et al*., 2006).

نرخ بقا و مقاومت در برابر بیماری

آمیختـه‌گری بـدون هیچ تنـاقضـــی باعث بهبود ویژگی‌های تولیدمثلی و بقا می‌گردد. آمیخته‌گری قدرت بیشتری در افزایش مقاومت به بیماری را در مقایسه با افزایش نرخ رشد دارد. نسل F_1 حاصل از آمیخته‌گری به نسبت ابتلا به بیماری‌ها به میزان ۷۰-۵۰ درصد مقاوم شدند. قابلیت ترکیب‌پذیری هر سـویه با سویه دیگر در مورد صفت‌های مربوط به بقا از قبیل مقاومت به بیماری‌های باکتریایی و انگلی همچنین مقاومت در برابر کیفیت پایین آب از قبیل پایین بودن ســطح اکســیژن و بالا بودن ســطح نیترات و آمونیاک متفاوت اســت. به‌طورکلی آمیخته‌گری غالباً ویژگی‌هایی از قبیل نرخ بقا لاروها که جز مؤلفه‌های بقا اسـت را افزایش می‌دهد. در مورد ماهی تیلاپیا نیلی در حدود ۹۰ درصد از لـاروهـای حاصـــل از آمیخته‌گری از خود هتروزیس مربوط به بقا را نشـــان دادند، میانگین این هتروزیس برای F_1 در حدود ۹۰ درصـد و به نسـبت لاین‌های والدی در حدود ۶۰ درصـد (افزایش) بود. آمیختـه‌گری در گربـه‌مـاهی راه رونـده تـایلنـدی[2] باعث افزایش میزان مقاومت ماهی در برابر باکتری *Aeromonas hydrophila* گردید (Prarom, 1990).

Kirpichnikov (1981) یک ســویه ســنتتیک از کپور ماهیان مقاوم به ســرما را برای مزارع پرورش ماهی مناطق سردسیر شمال روسیه انتخاب کرد و به‌منظور ایجاد آمیزش از سویه‌های بومی و ســیبریایی وحشـــی موجود در رودخانه آمور اســتفاده کرد. نتیجهٔ این برنامه تکثیر موفقیت‌آمیز، ایجاد یک سویه جدید به نام کپور روپسا[3] بود.

نژادهای وحشـــی کپور معمولی مســـتعد به ابتلا به بیماری‌هایی از قبیل ویروس هرپس کوی/ بیماری ورم کلیه‌ای کپور و ویروس ایجادکننده نکروز در بافت آبشـش هستند اما سویه‌های اهلی به نسـبت این بیماری‌ها مصـون هسـتند (Shapira *et al*., 2005). دو سـویه اهلی، دوسـویه اهلی × وحشـی و یک سـویه اهلی × اهلی به‌منظور مقاومت نسـبت به بیماری‌های ویروسـی با هم مقایسـه

---

[1] *Fennropenaeus chinensis*

[2] *Clarias macrocephalus*

[3] Ropsa carp

شدند. در شرایط آزمایشگاهی، ژنوتیپی که بیشترین مقاومت را از خود نشان داد یکی از نتاج حاصله از آمیزش سـویه اهلی × سویه وحشی بود و یکی از خالص‌ترین سویه‌ها دارای کمترین مقاومت بود. سـایر گروه‌های ژنتیکی مقاومت متوسـطی را نسـبت به بیماری‌های ویروسـی داشتند. وقتی‌که این چالش در آبگیرها انجام شـدند، نتایج به‌دسـت‌آمده در همه موارد یکسـان بود اما یک اسـتثنا در آمیزش بین اهلی × وحشـی مشاهده شد که نتاج حاصله از آنها در آبگیرها بهترین عملکرد را داشته اما درصورتی‌که عملکرد آنها در شرایط آزمایشی در حد متوسطی قرار داشت.

تولیدمثل

آمیختـه‌گری در اغلـب اوقات باعث افزایش عملکرد تولیدمثلی می‌گردد. درصـد تخم‌ریزی مولدین سـه‌سـاله نسـل اول حاصـل از آمیخته‌گری گربه‌ماهیان روگاهی نسـبت به مولدین سـه‌ساله که جز سـویه‌های خالص بودند، بیشـتر بود. ظاهراً در هتروزیس در توانایی تخم‌ریزی برای گربه‌ماهی وجود دارد. این آزمایش با اسـتفاده از مولدین کاملاً یکسـان انجام شـده و هنگامی‌که ماهیان در سـن چهارسـالگی بودند آزمایش دوباره تکرار شـد. تفاوتی در نرخ تخم‌ریزی مشـاهده نگردید اما ظاهراً هتروزیس در اوایـل مراحـل بلوغ جنسـی وجود دارد. این امر با قوی‌تر بودن هتروزیس در مراحل جوانی همخوانی دارد.

بهبود بخشیدن به صفت‌های چندگانه با استفاده از هتروزیس

در یک نسـل آمیخته‌گری، نمود هتروزیس از یک صـفت به صفت دیگر متفاوت است. اما بااین‌حال، در مورد گربه‌ماهی روگاهی آمیزش بین دو سـویه ماده ماریون × نر کنسِس باعث بروز هتروزیس در بسیاری از صفاتی از قبیل رشد، بلوغ جنسی زودرس، مقاومت در برابر بیماری‌های مختلف و کیفیت آب مشـاهده گردید. Neira *et al*. (2009) در ماهی تیلاپیا نیلی هتروزیس را برای ویژگی‌هایی از قبیل شکل بدن، بازدهی فیله و همچنین درصد چربی در اندام‌های احشایی به ثبت رساندند.

تأثیرات ناشی از تلاقی بین سویه‌ای در گربه‌ماهی راه رونده تایلندی بر روی ویژگی‌هایی از قبیل نرخ رشـد و همچنین مقـاومـت در برابر *A. hydrophila* مورد بررسـی و مطـالعـه قرار گرفـت (Prarom, 1990). سـویه‌های بومی این گربه‌ماهی از سـونگکلا[1] (از جنوب،S) و سـرابوری[2] (از مرکز،C) جمع‌آوری شدند و به‌منظور انجام تلاقی نیمه متقابل[3] با هم آمیزش داده شدند. طبق نتایج به‌دست‌آمده، زاده‌هایی که مادر آنها از جنوب و پدر آنها از منطقه مرکزی بود، رشد بهتری را نسبت

---

[1] Songkla
[2] Saraburi
[3] Semi-diallele crossing

به سـایر گروه‌های آمیزشی داشتند (SC>CC,SS,CS). هتروزیس در ویژگی‌های وزن و طول بدن در سـن ۲، ۳ و ۳/۵ ماهگی مشـاهده گردید. هیچ هتروزیسی در تلاقی‌های دوسویه مشاهده نگردید. بااین‌وجود مقاومت در برابر بیماری‌ها تفاوت بارزی در بین آمیزش‌ها نداشـــت، همچنین هتروزیس قابل‌توجهی مشـاهده نگردید، زاده‌های حاصل از تلاقی بین سویه‌ای مقاومت بهتری را نسبت به *A. hydrophila* در مقایسـه با سـویه‌های والدی خود بروز دادند. در بین صـفت‌های ذکر شده در ذیل هیچ‌گونه پیوسـتگی وجود ندارد؛ رشـد و مقاومت به بیماری، رشـد و نرخ بقا، و نرخ بقا و مقاومت به بیمـاری. در مورد گربـه‌مـاهی راه رونده آفریقایی[1] آمیخته‌گری باعث افزایش فعالیت بیگانه‌خواری[2] گردیـد، امـا هیچ‌گونـه بهبودی در وزن بـدن، طول کل، پاســخ ایمنی اختصـــاصـــی در برابر *A. hydrophila* ، شـــاخص بیگـانـه‌خواری یـا عملکرد تولیـدمثلی جنس نر حـاصـــل نگردیـد (Wachirachaikarn *et al*., 2009).

استفاده از دودمان‌های همخون در آمیخته‌گری

یکی از دلـایـل ایجـاد دودمـان‌هـای همخون، اســـتفـاده از آنهـا در برنـامـه آمیخته‌گری به‌منظور به‌دسـت‌آوردن هتروزیس می‌باشـد. برطبق تجزیه‌وتحلیل داده‌های موجود، احتمال حصـول ژنتیکی واقعی (بهبود ژنتیکی) با اسـتفاده از این راهکار بعید به نظر می‌رسد. Hedgecock *et al*. (1995) و Hedgecock and Davis (2007) تعیین کردنـد کـه آمیختـه‌گری بین دودمـان‌های همخون اویسـترهای اقیانوس آرام[3] غالباً باعث ایجاد هتروزیس در رشـد و بقا می‌گردد. بعلاوه این عمل باعث کاهش مرگ‌ومیر تابسـتانی در این صدف می‌گردد (Suhrbier *et al*., 2005). همچنین تلاقی بین دودمان‌های همخون صدف راه‌راه[4]، باعث افزایش طول صدف و وزن کل بدن شد، اما نرخ بقا متوسط بود (Fujiwara *et al*., 2005). احتمالاً این امر یک اصـلاح ژنتیکی واقعی نیسـت. Bondari and Dunham (1987) تعیین کردنـد کـه فرایند درون‌آمیزی باعث کاهش رشـــد گربه‌ماهی روگاهی می‌گردد. ماهیانی که از آمیزش بین دودمان‌های همخون ایجاد شده بودند در واقع با سرعت بالاتری به نسـبت لاین‌های والدی همخون رشـد می‌کنند. اگرچه عملکرد ناشـی از آمیخته‌گری تنها کاهش ناشـــی از درون‌آمیزی را خنثی می‌کند و میزان آن را با جمعیت اولیه برابر می‌ســـازد، اما هیچ‌گونه افزایش ژنتیکی حقیقی را حاصـل نمی‌کند زیرا عملکرد به حالت اصـلی خود بازگشـته اسـت. تولید لاین‌های ماده از فرایند ماده‌زایی و لاین‌های نر از طریق ماده‌زایی و تغییر جنسـیت در کپور معمولی

---

[1] *Clarias gariepinus*
[2] Phagocytosis
[3] *Crossostrea gigas*
[4] *Fulvia mutica*

و با اســتفاده از بهترین قابلیت ترکیب‌پذیری یکی از بخش‌های مهم در برنامه‌های آمیخته‌گری کپور مجارســتانی می‌باشــد. به‌دســت‌آوردن هتروزیس بالاتر از طریق تلاقی‌های بین دودمان‌های همخون قابل‌انتظار است، اما میزان رشد حاصل از نسل اول آمیخته گرها تنها ۱۰ درصد بالاتر از شاهدها بود (Bakos and Gorda, 1995).

کاربرد برنامه‌های آمیخته‌گری

برای اســتفاده مفید از آمیخته‌گری به تلاش بیشــتری نســبت به آنچه که به طور معمول در مزارع تکثیر و پرورش به کار گرفته می‌شود، نیاز است. به‌منظور این کار حداقل به دو آبگیر برای نگه‌داری از لاین‌های مولدین و حداقل بیش از یک آبگیر برای ذخیره کردن نســل اول حاصــل آمیزش‌ها نیاز است (شکل ۷-۱).

شکل ۷-۱ : حداقل تعداد آبگیرهای موردنیاز برای انجام تلاقی درون‌گونه‌ای.

باید از آلوده شــدن مخزن مولدین جلوگیری شود. منطقی است که دو آبگیر باید در اجرای یک برنامه تکثیر مورداســتفاده قرار گیرد اما این فرایند تحت بعضــی از شرایط از قبیل کیفیت نامناسب آب و یا به هنگام وجود بیماری‌ها باید در یک آبگیر انجام شود.

ناســازگاری‌های ســویه‌ای در انجام آمیزش‌ها گاهی اوقات به چشــم می‌خورد، به‌طوری‌که انجام آمیزش‌های درون ســویه‌ای باعث کاهش مقداری از میزان تولید تخم می‌گردد. این امر باعث کاهش بــازده لــاروی در گربه‌ماهی روگاهی و تیلاپیا نیلی می‌گردد و به نظر می‌رســد که تأثیرپذیری آن از جنس ماده بسیار بیشتر از جنس نر است (Smitherman *et al*., 1984, 1988).

خلاصه نکات کلیدی

در تلاقی‌هایی که مورد بررسی قرار گرفت مشخص شد که تلاقی درون سویه‌ای نرخ رشد را در حدود ۲۵ درصد بهبود می‌بخشد و به‌طورکلی این میزان می‌تواند مقادیری بین ۵۰-۱۰ درصد را شامل شود. احتمال به‌دست‌آوردن هتروزیس در آمیزش بین سویه‌های اهلی به نسبت همان آمیزش با سویه‌های وحشی بسیار بیشتر است. ماهیان حاصل شده از آمیزش‌های دوسویه‌ای عملکرد یکسانی را ندارند. انجام آمیخته‌گری به‌احتمال زیاد باعث بهبود ویژگی‌های مربوط به بقا و مقاومت در برابر بیماری‌ها می‌گردد که این موارد در ۷۰ درصد از تلاقی‌هایی که مورد بررسی قرار گرفتند، اثبات گردید. این نوع آمیزش همچنین به‌احتمال بسیار بالایی باعث بهبود ویژگی‌های مختلف تولیدمثلی می‌گردد. در تعداد اندکی از موارد، آمیخته‌گری باعث افزایش عملکرد چندین صفت در یک نسل آمیزش گردید. احتمال بروز ناسازگاری‌های سویه‌ای وجود دارد و هنگامی‌که بروز پیدا می‌کنند، راندمان تولید لارو نسبت به زمان آمیزش سویه‌های والدی ممکن است کاهش پیدا کند.

فصل هشتم

دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای

دورگه‌گیری بین گونه به معنای انجام آمیزش بین گونه‌های مختلف می‌باشد. به‌طورکلی، احتمال موفقیت در انجام چنین برنامه‌ای بسیار پایین است. در انجام این برنامه اولین مانعی که باید بر آن غلبه شود، مکانیسم‌هایی است که باعث جدایی تولیدمثلی می‌گردد. دلیل تفکیک گونه‌ها به این مکانیسم‌ها بازمی‌گردد، و این عامل غالباً فرایند دورگه‌سازی را با مشکل مواجه می‌سازد.

اولین موردی که باعث جدایی تولیدمثلی می‌گردد، قرارگرفتن در عرض‌های جغرافیایی متفاوت می‌باشد. مسلم است که این امر در آبزی‌پروری و یا در روش‌های تولیدمثل مصنوعی مشکلی را ایجاد نمی‌کند. دومین مانع که دارای سازوکاری فنی می‌باشد، اساساً یک مکانیسم کلیدی و پیچیده: عدم منطبق بودن اندام‌های تولیدمثلی می‌باشد. این مورد بیشتر برای پستانداران کاربرد دارد اما در مورد آمیزش بعضی از گونه‌های ماهی نیز دارای صحت می‌باشد. سومین مانع مربوط به رفتارشناسی می‌باشد. عواملی از قبیل صحنه‌های جفت‌گیری و سایر رفتارهای آمیزشی و عدم تطابق فرومون‌های تولیدی، از انجام آمیزش بین دوگونه متفاوت جلوگیری می‌کند. مانع چهارم محدودیت‌های زمانی می‌باشد، به‌طوری زمان تولیدمثل دو گونه مختلف با هم متفاوت است. برای مثال سی بس مخطط و بس سفید در بازه‌های زمانی و دمایی متفاوتی تخم‌ریزی می‌کنند. پنجمین عامل جدایی تولیدمثلی در سطح سلولی مطرح می‌شود. گامت‌ها، اسپرم‌ها و تخم گونه‌های مختلف با یکدیگر سازگاری ندارند. مانع ششم ناسازگاری گامتی می‌باشد. حتی درصورتی‌که اسپرم توانایی وارد شدن به تخمک را داشته باشد، از آن جایی که گامت‌ها از لحاظ ژنتیکی با هم منطبق نیستند، فرایند نمو جنین تکمیل نمی‌گردد. مانع هفتم عقیمی نسل اول حاصل از دورگه‌سازی می‌باشد. در این مورد آمیزش بین دو گونه با موفقیت انجام می‌گیرد و آنها موفق به تولید زاده می‌گردند، اما به دلیل اینکه ژنوم آنها از هم جدا باقی می‌ماند، دورگه‌های حاصله عقیم هستند. مانع هشتم عدم کارایی نسل دوم می‌باشد. افراد F_1 توانایی باروری و تولید زاده را دارند. اما بااین‌حال، در نسل‌های F2، F3، F*n* و یا در تلاقی‌های بازگشتی تولیدمثل با شکست مواجه می‌شود و ژنوم‌های دو گونه از هم جدا باقی می‌ماند. این عامل مهم‌ترین مکانیسم جداکننده‌ای است که باعث جدایی گونه‌های مختلف می‌گردد.

یکی از مثال‌های جالب در مورد مکانیسم جداکننده که مربوط به رفتارشناسی می‌باشد، در سال ۱۹۶۰ در مرکز مطالعاتی منابع طبیعی در شهر ایلینوز ایالت متحده و در مورد خورشید ماهی آب شیرین[1] مشاهده شد. بعضی از گونه‌های خورشید ماهی درصورتی‌که گزینه‌ای برای آمیزش نداشته باشند دورگه‌سازی می‌کنند و اما سایرین اقدام به این کار نمی‌کنند. برای مثال ماده‌های آبشش آبی

[1] centrarchid sunfish

معمولاً تمایلی برای دورگه‌گیری با نرهای گوش قرمز ندارند. اما در یک سال و در یک آبگیر گل‌آلود، ماده‌های آبشش آبی با نرهای گوش قرمز دورگه‌گیری کرده و تعداد زیادی بچه‌ماهی دورگه را ایجاد کردند. سرپوش آبششی ماهی آبشش آبی دارای یک لبه سیاه رنگ و در ماهی گوش قرمز این قسمت بزرگ، متمایز و قرمز رنگ است. شاید وجود این قسمت متمایزکننده و قرمز به‌عنوان یک مکانیسم جداکننده تولیدمثلی عمل کند. این فرضیه به‌وسیله قراردادن ماهیان ماده آبشش آبی در آبگیرهای تمیز مورد بررسی قرار گرفت. لبه قرمز موجود بر روی سرپوش آبششی ماهی گوش قرمز حذف گردید و بعد از آن ماهیان نر به آبگیر معرفی شدند. این کار باعث انجام دورگه‌سازی در مقیاس وسیع گردید، بنابراین وجود یک زائده قرمز به ماهیان ماده آبشش آبی امکان تمایز ماهیان آبشش آبی و نرهای گوش قرمز را که دو گونه بسیار نزدیک هستند را می‌دهد.

در اصل و مبنای ژنتیک، فرایند دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای، همانند تلاقی بین‌گونه‌ای می‌باشد. دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای جز یکی از برنامه‌های مشهور تکثیر می‌باشد، زیرا زیست شناسان شیلاتی در طی سال‌های متمادی و مکرراً سعی در ترکیب کردن بهترین ویژگی‌های چندین گونه را با داشتند که این امر اکثراً با موفقیت اندکی همراه بود (Argue and Dunham, 1999). دورگه‌سازی بین گونه ندرتاً باعث ایجاد هتروزیس می‌گردد. تاکنون دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای در بین تعداد بی‌شماری از گونه‌های ماهیان به‌منظور افزایش نرخ رشد، دست‌کاری در نسبت‌های جنسی، تولید ماهیان عقیم، افزایش کیفیت گوشت ماهی، افزایش مقاومت در برابر بیماری، بهبود مقاومت نسبت به شرایط زیست‌محیطی، و بهبود تعداد بی‌شماری از سایر صفت‌ها و با هدف افزایش سودآوری پرورش ماهی صورت پذیرفته است.

اگرچه دورگه‌سازی میان گونه‌ای به‌ندرت باعث ایجاد نسل اول مناسبی در برنامه‌های آبزی‌پروری می‌گردد اما استثناهای بسیار اندکی در این زمینه وجود دارد که در مورد ماهی بسیار قابل‌توجه و مهم است. دورگه‌های حاصل از آمیزش بین گربه‌ماهی روگاهی[1] ماده و گربه‌ماهی آبی[2] نر، تنها هیبریدهایی از ۵۰ مورد هیبرید بررسی شده متعلق به گربه‌ماهیان شمال آمریکا بودند که در آنها نرخ رشد، یکنواختی رشد، مقاومت در برابر بیماری، قابلیت تحمل سطوح پایین اکسیژن آب، درصد لاشه و بازدهی محصول برتری مشاهده شد (Smitherman and Dunham, 1985). این دورگه در مزارع پرورش گربه‌ماهیان به‌مراتب، بهترین ژنوتیپ را داراست. اما بااین‌حال، وجود موانع تولیدمثلی بین دوگونه از تجاری‌سازی دورگه‌های حاصل از آنها ممانعت به عمل‌آورده است. همانند گربه‌ماهیان حاصل از آمیخته‌گری دوسویه‌ای، ویژگی‌های گربه‌ماهیان دورگه دوسویه نیز با هم متفاوت است. در دورگه‌های حاصل از گربه‌ماهی روگاهی × آبی غلبه پدری مشاهده شد که این

---

[1] *Ictalurus punctatus*

[2] *Ictalurus furcatus*

امر باعث می‌شود ویژگی‌های دورگه‌ها بیشتر شبیه به والد پدر باشد و به دوسویه‌ها تمایل کمتری دارد (شکل ۸-۱).

شکل ۸-۱ : برتری والد پدری در مورد ویژگی کیسه شنا در بین دورگه‌های حاصله از گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی (اقتباس از Dunham *et al.*, 1982a).

اگرچه آنها در طیف گسترده‌ای از صفات هتروزیس را نشان ندادند، اما در تمامی دورگه‌های حاصل شده از کپور نقره‌ای[1] و کپور سرگنده[2]، کراپی سیاه[3] و کراپی سفید[4] (Hooe *et al.*, 1994) و در گربه‌ماهیان آفریقایی دورگه[5] (Salami *et al.*, 1993; Nwadukwe, 1995) سرعت رشد نتاج از گونه‌های والدی بیشتر بود.

در مورد صدف‌ها، هیبریدهای مختلف ایجاد شده بین اویسترهای تایلندی[6] با هم مقایسه شدند اما هیچ‌گونه هتروزیسی در بین آنها مشاهده نگردید. دورگه‌سازی بین دوگونه *C.belcheri* و *C. lugubris* تنها تا مرحله‌ایجاد صدفچه موفقیت‌آمیز بود. نرخ رشد و دورگه‌ها و دوسویه‌های حاصل از آنها به‌صورت مشخصی نسبت به والدین آنها کمتر می‌باشد. دورگه‌گیری بین سویه‌ای تنها در صورتی با موفقیت همراه خواهد بود که جنس ماده صدف *C. lugubris* با جنس نر صدف *S. cuculata* تلاقی داده شود. نرخ رشد دورگه‌ها به‌صورت معنی‌داری از *S. cuculata* بیشتر است اما با صدف *C. lugubris* تفاوت قابل‌توجهی را ندارد. شکل صدف دورگه ایجاد شده چیزی مابین دو

---

[1] *Hypophthalmichthys molitrix*
[2] *Aristichthys nobilis*
[3] *Pomoxis nigromaculatus*
[4] *Pomoxis annularis*
[5] *Clarias gariepinus, Heterobranchus longifilis* and *Heterobranchus bisorsalis*
[6] *Crassostrea belcheri, Crassostrea lugubris* and *Saccostrea cucullata*

والد می‌باشد. عدد دیپلوئیدی کروموزوم هر سه گونه یکسان و برابر با ۲۰ می‌باشد. دو مدل شکل کروموزومی، یعنی کروموزوم‌های متاسنتریک[1] و ساب متاسنتریکی[2] مشاهده گردید. نسبت کروموزوم‌های متاسنتریک به ساب متاسنتریک در صدف *C.belcheri* برابر ۱۶:۴ و در صدف *C. lugubris* برابر با ۱۴:۶ بود. صدف‌های دورگه را می‌توان با استفاده از تلاقی بین *S. cuculata* ماده و *C. lugubris* نر ایجاد کرد. اما در هرصورت، این عمل تأثیر چندانی را بر روی سرعت رشد نگذاشت. شکل صدف و کاریوتایپ آن می‌تواند به‌عنوان روشی برای شناسایی دورگه‌ها و سویه والدی آنها مورداستفاده قرار گیرد.

برخلاف نتایج حاصله در مورد اویسترهای تایلندی، با استفاده از روش دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای در تولید مروارید از اویستر مرواریدساز چینی هتروزیس حاصل شد (Li *et al*., 2009). دورگه ایجاد شده بین ماسل‌های مروارید زای آب شیرین ماده[3] و نر[4] باعث افزایش ۲۳ درصدی اندازه مروارید، افزایش تولید مروارید به‌اندازه ۳۲ درصد و افزایش ۳/۷ برابری در تعداد صدف‌های بزرگ شد.

دورگه‌ای که فاقد هتروزیس یا فوق غالبیت برای یک صفت منفرد است، نمی‌تواند از لحاظ تجاری دارای ارزش باشد. در واقع ژنوتیپ کلی و یا ارزش تکثیر دورگه برای دو یا تعداد بیشتری از صفت‌ها، باید به نسبت دوگونه والدی دیگر ممتاز و یا با ارزش‌تر باشد. به‌عبارت‌دیگر دورگه می‌تواند یک گونه سازش یافته خوب باشد. عملکرد ترکیب‌یافته (دورگه‌ها) می‌تواند باعث انتخاب افراد F_1 به‌عنوان ژنوتیپ پرورشی شود.

یکی از بهترین نمونه‌ها در مورد کاربرد دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای، تلاقی بین گربه‌ماهی راه رونده تایلندی ماده[5] و گربه‌ماهی راه رونده آفریقایی نر[6] به‌منظور ایجاد دورگه‌ها می‌باشد، این دورگه در مزارع پرورشی گربه‌ماهیان در تایلند به‌صورت گسترده‌ای مورداستفاده قرار می‌گیرد. هیچ‌گونه هتروزیسی در مورد صفات منفرد مشاهده نشد. گربه‌ماهی آفریقایی سرعت رشد بسیار بیشتری را نسبت به نوع تایلندی دارد و هیبرید حاصل از تلاقی آنها سرعت رشد حد واسطی را داشتند (Nwadukwe, 1995). مردم تایلندی فیله زرد رنگ را در گربه‌ماهی راه رونده ترجیح می‌دهند. گربه‌ماهی سریع الرشد آفریقایی دارای ظاهری صورتی یا سرخ می‌باشند که غیرقابل پسند می‌باشد. فاکتورهای اجتماعی در پایه‌گذاری اهداف ژنتیکی می‌تواند از اهمیت بسزایی برخوردار باشد. ماهی

---

[1] Metacentric
[2] Submetacentric
[3] *Hyriopsis schlegel*
[4] *Hyriopsis cumingii*
[5] *Clarias macrocephalus*
[6] *Clarias gariepinus*

دورگه ایجاد شـــده شـــبیه والد ماده و فیله‌ای زرد رنگ دارد، بنابراین به‌منظور اهداف تجاری دارای مقبولیت می‌باشـد. گربه‌ماهی راه رونده به‌صورت زنده به فروش می‌رسد. فروش دورگه قبل از بزرگ شـدن بیش از حد آن بسـیار حائز اهمیت اسـت، زیرا در این صورت خریداران فکر می‌کنند که این محصول یک گربه‌ماهی آفریقایی است و از خریدن آن منصرف خواهند شد.

مثال دیگری که در مورد دورگه‌های بین‌گونه‌ای می‌توان بیان کرد، ماهی بس آفتاب[1] بوده که از تلاقی بین بس سفید[2] و بس مخطط[3] ایجاد شد، در این هیبرید هیچ‌گونه هتروزیسی برای صفت‌های منفرد مشـــاهده نگردید اما روی‌هم‌رفته ژنوتیپی ارزشـــمندی را ایجاد کرد. در مقایســـه با گونه‌های والدی، این دورگه دارای رشـــد ســـریع‌تر، تنظیم اســـمزی بهتر، قابلیت تحمل بازه‌های دمایی بالا، مقاومت در برابر بیماری‌های خاص و اســـترس، قابلیت بقا بالا تحت شـــرایط پرورش متراکم، قابلیت اســـتفاده از پروتئین دانه‌های ســـویا در غذا، قابلیت تحمل بالا در برابر دست‌کاری و آسیب‌های ایجاد شده در نتیجه صید می‌باشد (Smith, 1988; Colombo *et al*., 1998). میزان رشد بس مخطط بســـیار بزرگ‌تر از بس سفید می‌باشد اما هیبرید حاصله رشد متعادلی را دارد. شکار ماهی بس سفید از طریق ماهیگیری بسیار ساده می‌باشد. در واقع بعضی از ماهیگیران با استفاده از یک قلاب دوتایی و در یک صـید اقدام به گرفتن دو ماهی بس سـفید می‌کنند این در حالی اسـت که به دام انداختن بس مخطط بسـیار مشـکل می‌باشـد. هیبرید حاصـله نیاز به تلاش صیادی متوسطی به‌منظور شکار دارد. دورگه در بقا از خود هتروزیس را نشـــان می‌دهد. بس مخطط در برابر تغییرات دمایی بســـیار حسـاس اسـت و بس سـفید دامنه تحمل بالایی دارد، اما هیبرید حاصـله از آنها دارای دامنه تحمل متوسـطی می‌باشـد. زمانی که سـلسـه‌مراتب صـفت‌ها مورد بررسی قرار می‌گیرد، عملکرد کلی این دورگه به‌منظور اهداف آبزی‌پروری و به‌کارگیری در صید ورزشی مناسب می‌باشد.

به‌صـورت مشـابهی هیبرید حاصـله از آمیزش کپور روهو[4] و کاتلا[5]، تقریباً به تندی کاتلا خالص رشـد می‌کند، اما سـر آن همانند روهو کوچک بوده که در آبزی‌پروری هندوسـتان موردپسـند واقع می‌گردد (Reddy, 2000). دورگه‌های حاصل از تلاقی بین *C.catla* و *Labeo fimbriatus* (کپور لب چین‌دار شبه‌جزیره) دارای سری کوچک به‌مانند کپور لب چین‌دار بوده و از لحاظ سرعت رشد و عمق بدن همانند ماهی کاتلا می‌باشـد (Basavaraju *et al*., 1995). همچنین درصد لاشه در این هیبریـدهـا بهبود پیدا کرد (Basavaraju *et al*., 1995). بهبود کلی عملکرد در دورگه‌های ایجاد

---

[1] Sunshine bass
[2] *Morone chrysops*
[3] *Morone saxatilis*
[4] *Labeo rohita*
[5] *Catla catla*

شـــده بین کپور معمولی بـا روهو، مریگـال[۱] و کـاتلـا (Khan *et al*., 1990)؛ تنباکویی[۲] با پاکو[۳] (Senhorini *et al*., 1988)؛ خورشید ماهی سبز[۴] با آبشش آبی[۵] (Tidwell *et al*., 1992; Will Will *et al*., 1994)؛ و ماهی سیم دریایی سرطلایی[۶] با سیم دریایی قرمز[۷] تحت شرایط آبزی‌پروری آزمایشی مشاهده گردید.

یکی دیگر از مزایای ممکن دورگه‌ســازی بین‌گونه‌ای این می‌باشــد که ترکیب بعضــی از گونه‌ها باعث ایجاد زاده‌هایی با نسـبت جنسی چوله دار یا زاده‌هایی تک جنس می‌گردد. تولید جمعیت‌های تک جنســـی در ماهیان می‌تواند امری مطلوب تلقی گردد زیرا تفاوت‌های رشـــدی در بین جنس‌ها مشــاهده می‌گردد، بعضــی از جنس‌ها محصــول ویژه‌ای از قبیل خاویار تولید می‌کنند که موردنیاز می‌باشـد، فرایند تولیدمثل باید هنگامی‌که در تولیدمثل جنسی دو شکلی وجود داشته تحت کنترل قرار بگیرد. با اســتفاده از جمعیت‌های تک جنســی می‌توان از مقادیر تولیدمثل‌های ناخواســته در جمعیت‌های تیلاپیا کاسـت. دورگه‌سـازی در ماهیان تیلاپیا یا در خورشید ماهیان آب شیرین، اغلب باعث ایجاد دورگه‌های تک جنسی نزدیک به هم می‌گردد. (شکل ۸-۲). با دورگه‌گیری بین تیلاپیای نیلی[۸] و تیلاپیا آبی[۹] ، نتاج ۱۰۰ درصـد نر تولید شـد (Hulata *et al*., 1983). با دورگه‌گیری بین تیلاپیا نیلی و وامی[۱۰] یا ســرســبز[۱۱]، همچنین در تلاقی بین تیلاپیا قرمز[۱۲] و تیلاپیا وامی، اکثر نتاج به‌صورت نر متولد شدند(Wohlfarth, 1994). به طور معکوس، دورگه‌گیری بین بس مخطط و بس زرد[۱۳] نتاجی تماماً ماده را تولید کرد (Wolters and DeMay,1996). ماهیان دورگه تیلاپیا علاوه بر دلایل ذکر شـده، از لحاظ دلایل دیگری نیز ارزشـمند هسـتند. صـید این ماهیان با تور به نسبت صـید گونه‌های والدی آنها بسـیار آسـان‌تر می‌باشد، این امر در بسیاری از سیستم‌های پرورشی یک مزیت معنی‌دار و غیرقابل چشم‌پوشی می‌باشد. در طی یک بررسی، تنها دو درصد از گونه‌های والدی توسـط تور شـکار شـدند درحالی‌که این میزان در مورد دورگه‌ها برابر با پنجاه‌درصـد بود. بعضـی از

---

[1] *Cirrhinus ccirrhinus*
[2] *Colossoma macropomum*
[3] *Piaractus brachypoma* and *Piaractus mesopotamicus*
[4] *Lepomis cyanellus*
[5] *Lepomis macrochirus*
[6] *Sparus aurata*
[7] *Pagrus major*
[8] *Orechromis niloticus*
[9] *Orechromis aureus*
[10] *Oreochromis urolepis honorum*
[11] *Oreochromis macrochir*
[12] *Oreochromis mossambicus*
[13] *Morone mississippiensis*

مزارع پرورش تیلاپیا در چین، اقدام به پرورش این ماهی در سیستم‌های چندمنظوره کردند. معمولاً به علت وجود گونه‌های دیگر برداشت کامل محصول در فصل زمستان صورت نمی‌پذیرد. درصورتی‌که قبل از فرارسیدن فصل زمستان ماهیان تیلاپیا از آبگیرها صید نگردند، بسیاری از ماهیان تولید شده به علت مرگ‌ومیر زمستانی از بین خواهند رفت. این عامل در مورد صنعت پرورش گربه‌ماهیان آمریکایی نیز دارای اهمیت فراوانی می‌باشد. در سیستم‌های چندمنظوره همانند سیستمی که ذکر شد، درصورتی‌که ماهی به‌موقع صید و از آبگیر خارج نگردند، تلفاتی در اثر ابتلا به بیماری، شکار، کاهش ضریب غذادهی مؤثر و رشد بیش از حد در ماهیان حاصل می‌گردد. یکی از مزایای اصلی ماهیان دورگه بین‌گونه‌ای صید راحت‌تر آنها با استفاده از تور و قلاب می‌باشد.

O.mossambicus ♀ × *O.urolepsis honorom* ♂

O.mossambicus ♀ × *O.aureus* ♂

O.niloticus ♀ × *O.urolepsis honorom* ♂

O.niloticus ♀ × *O.aureus* ♂

XX × ZZ = ۱۰۰٪ XZ = نر

۱۰۰٪

O.urolepsis honorom ♀ × *O.mossambicus* ♂

O.urolepsis honorom ♀ × *O.niloticus* ♂

O.aureus ♀ × *O.niloticus* ♂

O.aureus ♀ × *O.niloticus* ♂

WZ × XY

F_1 = ٪۲۵ ♀ ٪۲۵ ماده WX

شکل ۸-۲ : ژنوتیپ‌های تعیین‌کننده جنسیت و نسبت‌های جنسی در دورگه‌های بین‌گونه‌ای ماهی تیلاپیا

در مورد دورگه‌سازی خورشید ماهی اهدافی به‌منظور انجام برنامه کاربردی از قبیل، اندازه بزرگ، به حداقل رساندن تولیدمثل و آسیب رسیدن در اثر صید، سه هدف اصلی می‌باشد. مسئله‌ای در مورد برنامه بازسازی مجدد شیلاتی برای دورگه‌های خورشید ماهی وجود دارد این است که

هتروزیس تنها در نسل اول مشاهده می‌گردد. به‌محض شروع دورگه‌سازی دسته بزرگی از ژنوتیپ‌های حاصله دارای عملکرد ضعیفی می‌باشند.

خورشید ماهیان را با سه هدف برای استفاده در صید ورزشی هیبرید می‌کنند؛ افزایش اندازه، به حداقل رساندن تولیدمثل و صید راحت‌تر با قلاب. وجود هتروزیس تنها در F_1، یکی از مشکلات مطرح شده در زمینهٔ استفاده از خورشید ماهیان دورگه در صید ورزشی می‌باشد. هنگام با تولیدمثل دورگه‌ها، مجموعه وسیعی از ژنوتیپ‌ها ایجاد می‌گردند که عملکرد ضعیفی را از خود بروز می‌دهند.

همانند تیلاپیا، دورگه‌های خورشید ماهیان نیز گاهی اوقات از خود نسبت‌های جنسی متفاوتی به نمایش می‌گذارند. سازگارترین مشاهده‌ای که در مورد این ماهی به ثبت رسید قابلیت صید کردن[1] بود، و همانند بسیاری از خورشید ماهیان بین‌گونه‌ای، خورشید ماهی دورگه نیز استعداد بسیار بالایی را برای صید شدن دارد. در مرکز مطالعاتی منابع طبیعی ایلیونز در ایالت متحده، هفت هکتار دریاچه زهکشی شده به‌منظور صید ماهیان اختصاص داده شده بود. این دریاچه به‌وسیله ۵۰۰۰ عدد خورشید ماهی دورگه پر شد و برای استفاده عموم مورد بهره‌برداری قرار گرفت. در طی سه روز ۸۲ درصد از دورگه‌ها صید شدند؛ بعد از یک هفته تقریباً تمامی دورگه‌ها از دریاچه حذف شدند. در آزمایشی مشابه ۴۶۹۰ عدد از دورگه‌ها در دریاچه ذخیره شدند. در طی ۱۵ روز، ۸۸ درصد از ماهیان صید شدند و در پایان تابستان و به هنگامی‌که تخلیه شد، تنها ۷۴ عدد از دورگه‌ها در دریاچه باقی‌مانده بودند.

ماهی بس دهان متوسط، دورگه‌ای است که از تلاقی ماهیان بس دهان بزرگ ماده و ماهیان بس دهان کوچک نر توسط مرکز مطالعاتی منابع طبیعی ایلیونز در سال ۱۹۷۰ ایجاد شد. برطبق گفته‌ها، به نظر می‌رسد که این ماهی بسیار سلطه‌جو باشد. این دورگه به شدت از لانه‌های خود در برابر متجاوزان (حتی انسان‌هایی به‌منظور اهداف تحقیقاتی به لانه نزدیک می‌گردند) دفاع می‌کنند این در حالی است بس دهان بزرگ و دهان کوچک در صورت تعرض انسان لانه خود را ترک می‌کند. به‌هرحال این مثالی از دورگه بین‌گونه‌ای بود که در آن هتروزیسی به‌منظور استعداد شکار شدن یافت نگردید، اما غالبیت ناقص در آن مشاهده گردید. نرخ رشد بس دهان متوسط همانند دورگه‌های دیگر در حد معمول بوده و میزان آن در بینابین گونه‌های والدی است. این دورگه‌ها دارای رفتار سلطه‌گری جنسی می‌باشند و نسبت به گونه‌های والدی خود ۲/۵ برابر بیشتر لانه‌سازی می‌کنند، علت این کار احتمالاً دفاع در برابر خطرات اکولوژیکی بالقوه می‌باشد.

دورگه‌سازی بین گونه‌ها زاده‌هایی را ایجاد می‌کند که غالباً عقیم هستند و یا ظرفیت تولیدمثلی آنها کاهش پیدا کرده است، این مشکلات تحت تأثیر توسعه نامناسب سلول‌های جنسی و جفت

---

[1] Catchability

شـدن کروموزوم‌ها حاصـل می‌گردد. به‌صـورت تئوری، همانند دورگه‌های تک جنسـی بارور، تولید دورگه‌های عقیم می‌تواند باعث کاهش بروز تولیدمثل‌های ناخواسـته یا بهبود نرخ رشـد از طریق تغییر مسـیر انرژی در نتیجـهٔ گـامت زایی و یا کاهش رفتارهای تولیدمثلی شـود. تجزیه‌وتحلیل کـاریوتایپ می‌تواند به‌عنوان راهنمای عمومی در تعیین توان تولیدمثلی دورگه مورداسـتفاده قرار گیرد. کپورهای هندی دورگه از گونه‌های محبوب کپور عمدتاً بارور هسـتند، زیرا عدد کروموزومی یکسانی را به اشتراک می‌گذارند (۲N=۵۰). اما هنگامی‌که با یک کپور معمولی آمیزش داده می‌شود (۲N=۱۰۲)، عدد کروموزومی دورگه‌ها تریپلوئید شـده و عقیم می‌شـوند (Khan *et al*., 1990; Reddy,). یـک تریپلوئیـدی طبیعی بـه هنگام آمیزش کپور علفخوار[1] و کپور سـرگنده[2] به وجود می‌آیـد. کپور علف‌خوار معمولـاً در ایالات متحده به‌منظور کنترل گیاهان آبزی مورداسـتفاده قرار می‌گیرد، امـا نگرانی‌هـایی نیز در مورد اسـتقرار آنها در محیط‌های طبیعی وجود دارد زیرا این کار منجر به ایجاد فشـار بر روی پوشـش گیاهی مطلوب اکوسـیسـتم می‌گردد. ایجاد آمیزش بین کپور علف‌خوار و سـرگنده گزینه مناسـبی به‌منظور کنترل گیاهان هرز نمی‌باشـد زیرا اگرچه از میزان باروری این تریپلوئید کاسـته شـده اسـت اما ممکن اسـت بعضـی از زاده‌ها دیپلوئید باقی بمانند و توانایی باروری خود را حفظ کنند (Allen and Wattendorf, 1987). اما بااین‌حال استثناهایی در مورد قـاعـده بـاروی وجود دارد، زیرا بـه هنگـام تلـاقی در بین بعضـی از گونه‌های مختلف ماهیان خاویاری که عدد کروموزومی متفاوتی دارند، و در بیشـتر دورگه‌گیری‌های صـورت پذیرفته در بین گونه‌های مختلف تیلاپیا، نسل اولی تولید می‌گردد که بارور هستند (Steffens *et al*., 1990).

تعداد زیادی از دورگه‌های ایجاد شده بین آزاد ماهیان مورد ارزیابی قرار گرفتند. همان گونه که انتظار می‌رود هیبریدهای دورگه آزاد ماهیان هنگامی‌که در بین جنس‌های خودی تولید می‌شـوند نسـبت به زمانی که در بین سایر جنس‌ها تولید می‌گردند، قابلیت زیست‌پذیری مناسب‌تری را دارند (Chevassus, 1979). آزاد ماهیان دورگه از خود هیچ‌گونه هتروزیسـی برای نرخ رشـد نشـان نمی‌دهند. دورگه‌سـازی برنامه مناسبی به‌منظور افزایش مقاومت به بیماری در آزاد ماهیان می‌باشد. بـه‌عنوان‌مثـال دورگـه‌هـای ایجـاد شـده از ماهی آزاد کوهو[3]، در برابر تعداد زیادی از ویروس‌های آلوده‌کننده آزاد ماهیان مصـون هسـتند (Dorson *et al*., 1991). مقاومت در برابر بیماری‌های ویروسـی در آزاد ماهیان هیبرید شـده بهبود یافت، اما قابلیت زیسـت‌پذیری کلی ضـعیف بود. القاء تریپلوئیـدی می‌توانـد باعث افزایش قابلیت تخم گشـایی[4] در این دورگه‌های بسـیار مهم شـود

---

[1] *Ctenopharyngodon idellus*
[2] *Hypophythalmichthys nobilis*
[3] *Oncorhynchus kisutch*
[4] Hatchability

(Parsons *et al*., 1986). درصورتی‌که دورگه‌های بین‌گونه‌ای از تخم خارج شوند، غالباً میزان نرخ بقا و مقاومت در برابر بیماری‌ها در آنها بالاتر گونه‌های والدی خواهد بود. تریپلوئیدهای دورگه ایجاد شـــده بین قزل‌آلا رنگین‌کمان[1] و ماهی آزاد چار[2] در برابر بســـیاری از ویروس‌های آلوده‌کننده آزاد ماهیان مقاوم بودند اما به نسـبت دیپلوئیدهای همتا خود با سـرعت بسـیار کمتری رشـد می‌کردند. تریپلوئیـدهـای دورگـه حاصـــله از قزل‌آلای رنگین‌کمان و ماهی آزاد کوهو از خود افزایش مقاومت نسـبت به عامل ایجادکننده نکروز عفونی پانکراس (IHN)[3] را نشـان دادند، اما سـرعت رشد آنها به نسبت دیپلوئیدها بسیار کمتر بود (Dorson *et al*., 1991). نرخ رشد و بقای تریپلوئیدهای هیبرید شـده بین ماهی آزاد اقیانوس اطلس[4] و قزل‌آلای قهوه‌ای[5] به نسـبت گونه‌های دیپلوئیدی خود قابل قیاس بود. در آزادماهیان پاســیفیک دورگه تریپلوئید، فرایند تطابق با آب‌شــور زودتر از حد معمول صورت می‌پذیرفت (Seeb *et al*., 1993).

دورگه‌ها در دو صـورت می‌توانند به نسـبت متغیرهای زیسـت‌محیطی مقاوم شـوند: هنگامی‌که یکی از گونه‌های والدی دامنه تحمل بالایی را در برابر مؤلفه‌های زیسـت‌محیطی دارند، به‌عنوان‌مثال یک گونه یوری‌هالین و یا یک گونه مقاوم به سـرما؛ و یا هنگامی‌که هتروزیگوسـیتی در آنها افزایش پیدا کند (Nelson and Hedgecock, 1980; Noy *et al*. 1987). در دورگه‌های ایجاد شده بین تیلاپیا قرمز (قابلیت تحمل شـوری زیاد) و تیلاپیا نیلی (قابلیت تحمل شـوری اندک)، قابلیت تحمل به شـوری بهبود پیدا کرد (Lim *et al*., 1993). دورگه‌های سـویه فلوریدایی قرمز[6] توانایی تحمل شـوری بیش از ۱۹ ppt را دارند (Ernst *et al*., 1991) اما این مورد وقتی‌که ویژگی‌های محیطی مورد بررسـی قرار می‌گیرند لزوماً یک صفت خوب تلقی نمی‌گردد. دورگه‌های حاصله از تیلاپیا نیلی و آبی نیز همچنین افزایش تحمل نسـبت به شـوری را از خود به نمایش گذاشـتند (Lahav and Lahav, 1990; Wohlfarth, 1994). Urmaza and Aguilar (2005) میزان رشـد دورگه‌های ایجاد شـــده بین تیلاپیا قرمز و تیلاپیا نیلی را در یک محیط نمکی با والدینشـــان مقایســـه کردند. هتروزیس در وزن بدن در بسـیاری از موارد مشاهده شد اما هتروزیس در مورد برای بقا تنها در یک هیبرید مشاهده گردید.

با دورگه‌سازی میان گونه‌های دریایی، و میان گونه‌های دریایی با گونه‌های تخم ریز آب شیرین، ماهیانی ایجاد شـد که برای اهداف آبزی‌پروری مناسـب نبوده و به‌خوبی توسعه‌نیافته‌اند. دورگه‌های

---

[1] *Oncorhynchus mykiss*
[2] *Salvelinus spp*
[3] infectious haematopoietic necrosis (IHN)
[4] *Salmo salar*
[5] *Salmo truta*
[6] *O.mossambicus O.urolepis honorum*

دوسویه‌ای که بین سیم دریایی سر طلایی و سیم دریایی قرمز ایجاد شدند، در سن ۳-۲ سالگی گنادهای ناقصی را ایجاد کردند و عقیم بودند (Knibb *et al*., 1998a)، و تا زمان رسیدن به بلوغ جنسی هیچ‌گونه برتری در نرخ رشد و بقا را نسبت به والدین خود نشان ندادند. دورگه‌سازی بین ماده‌های بس دریایی اروپایی[1] و نرهای بس مخطط[2] زاده‌هایی زیست‌پذیر را به وجود آورد. به طور عجیبی در حدود ۲۸ درصد از زاده‌ها تریپلوئید بودند. نوزادان تریپلوئید تنها به مدت ۶ ماه دارای قدرت بقا بودند، و در سن ۸ ماهگی ماهیان زنده در مقایسه با بس‌های اروپایی میزان رشد ضعیفی را از خود نشان دادند. چنین دورگه‌هایی تنها در مناطقی دارای ارزش تجاری هستند که به‌منظور اهداف اکولوژیکی محدوده‌های تولیدمثلی وضع می‌شود و همچنین به گوشتی با کیفیت بالا نیاز است. تعداد بسیاری دورگه در خانواده شانک ماهیان[3] مدیترانه‌ای از طریق آمیزش بین سیم دریایی قرمز و شانک معمولی[4] به وجود آمدند که دارای سرعت رشد زیادی بودند (Colombo *et al*., 1998).

همان گونه که در مورد دورگه‌های F_1 دوسویه‌ای درون‌گونه‌ای بحث شد، در دورگه‌های F_1 دوسویه‌ای بین‌گونه‌ای نیز معمولاً عملکرد و فنوتیپ‌های متفاوتی مشاهده می‌شود. دورگه‌های دوسویه‌ای حاصله از تلاقی بین تیلاپیا نیلی (N) و تیلاپیا موزامبیک (M) دامنه تحمل شوری متفاوتی را داشتند (Thanakijkorn, 1997). تأثیر ژنتیکی فاکتورهای مادری به‌خوبی قابل‌مشاهده است زیرا درصورتی‌که یک دورگه نر با مادرش (N) آمیزش کند، نتاجی حاصل می‌گردند که به نسبت تیلاپیای نیلی خالص نرخ بقا بالاتری را به هنگام قرارگیری در شوری ۲۰ ppt دارند، اما نرخ بقا آنها به نسبت دورگه‌های قبلی و تیلاپیا موزامبیک کمتر است. درصد بقا بعد از انتقال مستقیم دورگه‌های حاصل از N × M، تیلاپیا نیلی، M × N و تیلاپیا موزامبیک به آب‌شور ۲۰ ppt به ترتیب برابر بود با ۷۱/۱، ۳۵/۶، ۹۹/۴ و ۱۰۰. درصد بقا بعد از انتقال و تطابق به ترتیب برابر با ۸/۳۱ ± ۵۸/۸۹، ۲/۷۲ ± ۷۳/۳۳ ، ۱/۵۷ ± ۹۸/۸۹ و ۰/۰۰ ± ۱۰۰درصد بود.

انتقال مستقیم به آبی با شوری ۳۰ppt باعث کشته‌شدن تمام ماهیانی شد که مادر آنها تیلاپیای نیلی بود اما هیبریدهای دوسویه بین تیلاپیا موزامبیک و تیلاپیا نیلی (M × N) و تیلاپیا موزامبیک درصد بقا یکسانی را در شوری ۳۰ppt داشتند (به ترتیب ۹۷/۸ و ۹۹/۴درصد). درصد بقا در تیلاپیا نیلی و دورگه N × M بعد از تطابق و انتقال به آب‌شور به ترتیب برابر بود با ۳۴/۵ و ۴۳/۳ درصد

---

[1] *Dicentrachus labrax*
[2] *M.saxatilis*
[3] Sparidae
[4] *Dentex dentex*

که به نسبت هیبریدهای حاصله از N × M و تیلاپیا موزامبیک (به ترتیب ۹۸/۳ و ۹۹/۴ درصد) به‌صورت قابل‌توجهی پایین‌تر بود.

نرخ رشد هیبرید حاصل از N × M با ماهی تیلاپیا نیلی قابل قیاس است، و همچنین نرخ رشد هیبریدهای حاصل از M × N نیز قابل‌مقایسه است، اما این میزان در دو گروه اخیرالذکر از دو گروه اول کمتر می‌باشد که یک مثال اضافی در مورد اثرات فاکتورهای مادری می‌باشد. تفاوتی بین درصد لاشه چهار گروه وجود ندارد.

بک‌کراس‌ها نیز مورد ارزیابی قرار گرفتند. بر اساس نتایج حاصله از انتقال مستقیم به آب‌شور، هیبریدهای بک کراس MN × N، بیشترین نرخ مقاومت در برابر شوری را از خود نشان داد (در مقایسه با تیلاپیا موزامبیک) اما تفاوت معنی‌داری بین سایر بک کراس‌های باقی‌مانده (N×NM, NM×N,N×MN) (N= تیلاپیای نیلی، M= تیلاپیا موزامبیک) یا *O.niloticus* خالص مشاهده نگردید؛ بنابراین بعضی از اثرات فاکتورهای مادری از طریق ژنوم هسته‌ای مادر، سیتوپلاسم یا ژنوم میتوکندریایی همچنان در نتیجهٔ تلاقی برگشتی به نتاج منتقل می‌شوند. درصد لاشه حاصل از هیبریدهای پس آمیزی شده، بالاتر از گونه‌های والدینی می‌باشد. تفاوت‌های در بعضی از ویژگی‌های ریخت‌شناسی در بین دورگه‌ها و گونه‌های والدی آنها مشاهده شد.

تلاقی برگشتی و دورگه‌های F_2

اغلب زاده‌های حاصل از تلاقی برگشتی دارای عملکرد ضعیفی می‌باشند و یا عملکردی را دارند که به نسبت دورگه‌های F_1 بسیار پایین‌تر است. در آمیزش برگشتی ندرتاً F1 ایجاد می‌گردد که عملکرد هتروزیسی یکسانی را به نمایش بگذارند، و این عمل در نتیجهٔ اپیستازی رخ می‌دهد. تلاقی برگشتی معمولاً برای وارد کردن[1] یک صفت خاص، ژن یا مجموعه‌ای از ژن‌ها از گونه‌ای به گونه دیگر استفاده می‌شود. برای مثال درصورتی‌که بک کراسی را ایجاد کنیم که ذاتاً یک گربه‌ماهی روگاهی باشد، اما ژن‌های قابلیت صید شدن، مقاومت در برابر ESC و درصد لاشه گربه‌ماهی آبی به آن وارد شده باشد، می‌تواند امری مطلوب باشد. یک مولد ساختگی ماهی خاویاری از طریق هفت نسل تلاقی برگشتی ایجاد گردید. یکی از مشکلاتی که در برنامه بک کراس کردن بین‌گونه‌ای وجود دارد مشکلات تولیدمثلی بخصوص در مراحل اولیه تولید می‌باشد. در مورد ماهی خاویاری روسی، بعد از هفت نسل تولیدمثل، ترکیب‌های ژنی در بک کراس انتخاب شد و از این طریق مشکلات تولیدمثلی از بین رفت.

---

[1] Introgress

مـاهی تیلاپیا موزامبیک معروف به تیلاپیا قرمز، به‌صـــورت موفقیت‌آمیزی با ماهی تیلاپیا آبی[1] سریع الرشد و مقاوم به سرما بک کراس شد (شکل ۸-۳ ، جدول ۸-۱).

شکل ۸-۳ : منحنی‌های مرگ‌ومیر ماهی *Oreochromis mossambicus* (a) ، *Oreachromis aureus* (b) و نسل اول دورگه‌های حاصل از آنها (c) تحت شرایط حفاظت شده در فصل پاییز، آلاباما ایالات متحده. (اقتباس Behrends and Smitherman, 1984).

تیلاپیا قرمز دارای رشـدی بسـیار آهسـته و دامنه تحمل سـرمای بسـیار پایینی دارد. نیمی از دورگه‌های نســـل اول ماهیان قرمز رنگ بودند. نرهای قرمز نســـل اول با ماده‌های تیلاپیا آبی‌رنگ به‌صورت برگشتی تلاقی داده شدند. نسل اول حاصل از تلاقی برگشتی قدرت تحمل سرمای بیشتری را داشـتند و توانستند به نسبت والدین خود بازه زمانی طولانی‌تری را دوام بیاورند. فرایند اپیستازی

[1] *O.aureus*

باعث ایجاد این فرایند می‌گردد. میانگین پایین‌ترین دما کشنده[1] دورگه‌های حاصل از تلاقی برگشتی ۱/۵ درجه سانتی‌گراد از تیلاپیا آبی کمتر بود.

جدول ۸-۱ : زمان بقا، میانگین پایین‌ترین دمای کشنده MILLT و دامنه آن برای تیلاپیا قرمز *Oreochromis mossambicus* ، تیلاپیا آبی *Oreachromis aureus* و نسل اول حاصل تلاقی برگشتی بین آنها تحت شرایط حفاظت شده، آلاباما، ایالات متحده.

گروه ژنتیکی	زمان بقا (روز)	MILLT (°C)	دامنه MILLT برحسب °C
O.aureus	۶۰/۸	۱۱/۶	۸ - ۱۶/۵
O.mossambicus	۴۰/۱	۱۳/۸	۱۱/۹ - ۱۹/۰
F_1 حاصل از تلاقی برگشتی	۶۷/۸	۱۰/۰	۸ -۱۷/۰

تیلاپیا نیلی قرمز و تیلاپیا آبی قرمز رنگ ایجاد شدند. *O.niloticus* نسبت به *O.aureus* سرما را کمتر تحمل می‌کند؛ بنابراین تعجب‌آور نخواهد بود اگر دامنه تحمل سرما تیلاپیا نیلی قرمز بک کراس شده به تیلاپیا نیلی بسیار شبیه، و در تیلاپیا آبی قرمز بسیار شبیه به تیلاپیا آبی باشد. به‌صورت طبیعی، ژن‌های والدین ویژگی‌های دورگه‌های حاصل از آمیزش برگشتی را تعیین می‌کنند.

مسلماً امکان ایجاد دورگه‌های دوسویه‌ای حاصل از تلاقی برگشتی نیز وجود دارد. نسل اول، دوم و همچنین نسل اول دورگه‌های حاصل از آمیزش برگشتی بین گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی با هم مورد مقایسه قرار گرفتند. اگر بیشترین سهم ژن‌ها در $F_{\times hybrid}$ به گربه‌ماهی آبی تعلق داشته باشد، عملکرد نتاج حاصله بیشتر شبیه گربه‌ماهی آبی خواهد بود. درصورتی‌که بیشترین سهم ژن‌ها در $F_{\times hybrid}$ متعلق به گربه‌ماهی روگاهی باشد، عملکرد نتاج حاصله بیشتر شبیه گربه‌ماهی روگاهی خواهد بود اما بااین‌حال بار دیگر تأکید می‌شود که مراحل ابتدایی تولید بک کراس‌ها به‌مراتب از تولید دورگه‌های F_1 مشکل‌تر می‌باشد.

تنها یک مثال در مورد ایجاد یک F_2 از دورگه‌ها وجود دارد که روشی ارزشمند بوده و در صنعت آبزی‌پروری به‌کارگرفته‌شده است. مقاومت در برابر سرما یکی از ویژگی‌های مهم در تولید ماهی تیلاپیا در فلسطین می‌باشد. در یک‌زمان، تمامی صنایع مربوط به صنعت تیلاپیا در فلسطین اشغالی بر مبنای تولید نسل دوم از تلاقی بین *O.niloticus* ماده و *O.aureus* نر بود. نسل اول دورگه‌ها، نرهای تک جنسی بودند. این ماهیان سرعت رشد بالایی را داشته و نرخ مقاومت به سرما و شکار شدن به‌وسیله تور در آنها بهبود پیدا کرده بود اگرچه تولید نسل اول لاروهای هیبرید شده

[1] Mean lethal lower temperature

مشـکل و ناکارآمد می‌باشـد. افراد نسـل اول بارور هستند و توانای تولید تعداد زیادی از افراد دورگه نسل دوم را دارند. میزان رشد، مقاومت در برابر سرما قابلیت شکار با تور در نسل دوم نسبت به نسل اول مقداری کاهش پیدا کرد و ۷۵ درصد از افراد این نسل ماهیان نر را تشکیل می‌دادند. اما عملکرد آنهـا روی هم رفتـه نسـبـت به گونه‌های والدی برتر بوده و به مقدار کافی تخم تولید می‌کردند. با استفاده از هورمون متیل تستوسترون[1] جنسیت مابقی ماده‌ها نیز به حالت نرینگی تغییر پیدا کرد.

[1] Methyltestosterone

فصل نهم

انتخاب و پاسخ‌های مرتبط به آن

فرایند انتخاب اغلب به‌منظور بهبود صفت‌های کیفی و یا به‌عبارت‌دیگر، صفت‌های مربوط به تولید مورداستفاده قرار می‌گیرد. صفت‌های کمی تغییرات پیوسته‌ای را از خود به نمایش می‌گذارند، به‌طوری‌که ایجاد شدن یک فنوتیپ به‌وسیله تعداد زیادی از لکوس‌ها انجام می‌شود. در جانوران ویژگی‌هایی از قبیل تولید شیر، وزن بدن، تبدیل غذا، تولید تخم و مقاومت در برابر بیماری‌ها جز صفت‌های کمی می‌باشند. برخلاف آمیخته‌گری و دورگه‌سازی، فرایند انتخاب یک برنامه طولانی‌مدت می‌باشد که طی آن با استفاده از تعداد کثیری تولید نسل، فرایند اصلاح شدن به‌صورت مستمر صورت می‌پذیرد. بااین‌حال، برنامه‌های تولیدی کوتاه‌مدت نیز وجود دارد، اما هر نسلی که در نتیجهٔ انتخاب تولید می‌گردد باید یک مرحله اصلاح شده و هر نسل جدید ایجاد شده باید نسبت به نسل قبلی از خود برتری نشان دهد.

وراثت‌پذیری

یکی از مبناهای انتخاب، وراثت‌پذیری[1] است. دو نوع وراثت‌پذیری وجود دارد؛ کلی[2] و جزئی[3]. وراثت‌پذیری کلی عبارت است از تقسیم واریانس ژنتیکی کل به واریانس فنوتیپی کل. وراثت‌پذیری جزئی عبارت است از واریانس ژنتیکی افزایشی تقسیم‌بر واریانس فنوتیپی.

از لحاظ تئوری، وراثت‌پذیری می‌تواند محدوده‌ای بین صفر و یک داشته باشد. علت این امر احتمال بسیار نادر اختصاص یافتن واریانس فنوتیپی کل در نتیجهٔ واریانس ژنتیکی افزایشی می‌باشد (تمامی تغییرات فنوتیپی در نتیجهٔ واریانس ژنتیکی افزایشی ایجاد نمی‌شود - م). احتمال نادر دیگر اختصاص نیافتن هیچ‌گونه از مؤلفه‌های واریانس فنوتیپی در نتیجهٔ واریانس ژنتیکی افزایشی می‌باشد. وراثت‌پذیری می‌تواند به‌عنوان یک سیستم پیش‌بینی‌کننده عمل کند. به‌طورکلی درصورتی‌که میزان وراثت‌پذیری کمتر از ۰/۱۵ باشد، وراثت‌پذیری اندک خواهد بود. درصورتی‌که بین ۰/۱۵ و ۰/۳ باشد وراثت‌پذیری متوسط خواهد بود و درصورتی‌که بالاتر ۰/۳۵ باشد وراثت‌پذیری بالا خواهد بود. اگر وراثت‌پذیری معنی‌دار باشد، یعنی درصورتی‌که متوسط، ضعیف و یا بالا باشد فرایند ژنتیکی افزایشی به مقدار کافی وجود خواهد داشت و فرایند انتخاب باید با موفقیت همراه باشد. هنگامی‌که میزان وراثت‌پذیری پایین یا صفر باشد، در این صورت استفاده از روش آمیخته‌گری به‌جای انتخاب و به‌منظور اصلاح صفات مورد نظر می‌تواند از بازدهی بیشتری برخوردار باشد.

---

[1] Heritability
[2] Broad sense
[3] Narrow sense

وراثت‌پذیری از این نقطه‌نظر که پیشگویی می‌کند کدام برنامه اصلاح ژنتیکی باید در دستور کار قرار گیرد، یک روش کاربردی است.

میزان وراثت‌پذیری از یک جمعیت به جمعیت دیگر، از یک نژاد به نژاد دیگر و حتی از یک نسل به نسل دیگر متفاوت است. این امر منطقی می‌باشد زیرا سویه‌ها و جمعیت‌های متمایز دارای ساختار ژنتیکی و سطوح متمایزی از واریانس ژنتیکی افزایشی هستند. میزان وراثت‌پذیری از یک نسل به نسل دیگر تغییر می‌کند زیرا فراوانی آللی از طریق فرایند انتخاب مصنوعی تغییر می‌کند؛ بنابراین، به دلیل انتخاب بهترین آلل‌ها، مقدار واریانس ژنتیک افزایشی تغییر خواهد کرد. مقادیر این واریانس می‌تواند در طی بعضی از تولیدمثل‌ها افزایش پیدا کند زیرا در نتیجهٔ بروز رخدادهای نوترکیبی و سایر مکانیسم‌های ژنتیکی، تنوع افزایش پیدا خواهد کرد.

وراثت‌پذیری کلی (V_G/V_P) از طریق آنالیز واریانس به‌دست‌آمده از یک سری از خانواده‌های تماماً خویشاوند محاسبه می‌شود. نقص وراثت‌پذیری کلی این است که تمامی مؤلفه‌های واریانس ژنتیکی از قبیل فعالیت ژنی افزایشی، غالبیت، اپیستازی و هتروزیس مادری را در برمی‌گیرد. رسیدن به موفقیت در فرایند به‌گزینی (انتخاب)، نیازمند به کار گرفته شدن فعالیت ژنی افزایشی می‌باشد. وراثت‌پذیری جزئی میزان نسبی واریانس ژنتیکی افزایشی را محاسبه می‌کند:

$$h^2 = V_A / V_P$$

یا

$$h^2 = V_A / V_E + V_A + V_D + V_{AA} + V_{DD} + V_{AD} + V_{MH} + V_{GE}$$

وراثت‌پذیری کل به‌اندازه کافی اختصاصی نیست. به‌وسیله آن واریانس‌های ژنتیکی کل شناسایی می‌گردد اما هرکدام از واریانس‌ها به‌صورت اختصاصی شناسایی نمی‌شود. در صورتی میزان این فاکتور برابر با صفر باشد اطلاعات مفیدی را به دست می‌دهد زیرا هیچ زمینهٔ ژنتیکی برای صفت مورد نظر وجود ندارد و واریانس ژنتیکی افزایشی برابر با صفر خواهد؛ بنابراین فرایند به‌گزینی نمی‌تواند با موفقیت همراه باشد. درصورتی‌که میزان این فاکتور برابر با ۰/۵ باشد، فرایند ژنتیکی افزایشی می‌تواند بیش از ۰/۵ باشد، اما می‌تواند هر میزانی پایین‌تر از ۰/۵، حتی صفر را نیز را شامل گردد.

راه‌های زیادی به‌منظور محاسبه وراثت‌پذیری جزئی وجود دارد. باتوجه‌به نکته زیر، وراثت‌پذیری به معنای میانگین وراثت‌پذیری باریک می‌باشد زیرا وراثت‌پذیری گسترده ندرتاً مورد محاسبه قرار می‌گیرد و وراثت‌پذیری در نوشته‌های علمی با وراثت‌پذیری جزئی مترادف می‌باشد. بیش از یک روش به‌منظور تجزیه‌وتحلیل داده‌های حاصله از خانواده‌های تماماً و نیمه خویشاوند وجود دارد. رگرسیون[1] والدین از طریق تجزیه‌وتحلیل زاده‌های حاصل از آن (یا والدین در رگرسیون فرزندان)

[1] Regression

روش دیگری به‌منظور تعیین کردن وراثت‌پذیری می‌باشد. استفاده از هر دو روش نتایج سریعی را به همراه دارند و از طریق یک‌بار تولید نسل ایجاد می‌گردد.

میزان وراثت‌پذیری در خانواده‌های تماماً و نیمه خویشاوند از طریق تجزیه‌وتحلیل وراثت‌پذیری پدر (h_S^2) و تجزیه‌وتحلیل وراثت‌پذیری مادر (h_D^2) و جمع وراثت‌پذیری هر دو والد (h_{SD}^2) به دست می‌آید. وراثت‌پذیری مادری از طریق مؤلفه واریانس مادری (σ_D) به دست می‌آید:

$$h_D^2 = \frac{4\sigma_D^2}{\sigma_S^2 + \sigma_D^2 + \sigma_{SD}^2 + \sigma_W^2}$$

صورت کسر در ۴ ضرب شده است. مؤلفه واریانس مادری تمامی اثرات مادری را در برمی‌گیرد. فاکتورهای مادری معمولاً از طریق واریانس ژنتیکی افزایشی حاصل نمی‌گردند. درصورتی‌که مقادیر معنی‌داری از فاکتورهای مادری در واریانس مادری وجود داشته باشد، میزان خطا در توارث پذیری دارای مضرب چهار برابری خواهد بود که توارث پذیری را بسیار بالا خواهد برد (جدول ۹-۱).

در مورد وراثت‌پذیری پدری، صورت کسر در ۲ ضرب خواهد شد.

$$h_S^2 = \frac{2\sigma_S^2}{\sigma_S^2 + \sigma_D^2 + \sigma_{SD}^2 + \sigma_W^2}$$

مؤلفه واریانس پدری (σ_S) دربرگیرنده غالبیت می‌باشد. درصورتی‌که غالبیت قابل‌توجه باشد، وراثت‌پذیری به بیش دو برابر افزایش پیدا خواهد کرد. در وراثت‌پذیری پدری + مادری نیز صورت در ۲ ضرب خواهد شد بنابراین انحراف بالقوه بار دیگر وجود خواهد داشت:

$$h_{SD}^2 = \frac{2(\sigma_S^2 + \sigma_D^2)}{\sigma_S^2 + \sigma_D^2 + \sigma_{SD}^2 + \sigma_W^2}$$

درصورتی‌که وراثت‌پذیری پدری و مادری با هم برابر باشند، نشان‌دهنده این است که h^2 به‌دقت حساب شده است. در صورتی یکی از دیگری بزرگ‌تر باشد، کوچک‌ترین عدد (به‌منظور محافظه‌کاری) احتمالاً دقیق‌ترین عدد می‌باشد. در فرمول بالا σ_W مؤلفه خطا واریانس می‌باشد.

جدول ۹-۱ : وراثت‌پذیری پدری و مادری برای طول و وزن در تیلاپیا نیلی *Oreochromis niloticus*. این جـدول نشـان‌دهنده تأثیر فاکتورهای مادری بر روی وراثت‌پذیری و تأثیرات موقتی فاکتورهای مادری در تیلاپیای نیلی می‌باشد.

	h_S^2	h_D^2
طول در ۴۵ روز	۰/۱۰۰ ± ۰/۱۹۰	۰/۵۴۵ ± ۰/۲۳۱
وزن در ۴۵ روز	۰/۰۴۵ ± ۰/۱۴۵	۰/۳۴۹ ± ۰/۱۹۲
طول در ۹۰ روز	۰/۰۶۵ ± ۰/۰۵۶	-۰/۰۲۱ ± ۰/۰۶۷
وزن در ۹۰ روز	۰/۰۳۶ ± ۰/۰۶۲	۰/۰۴۱ ± ۰/۰۸۵

سومین روش برآورد، تعیین وراثت‌پذیری واقعی شده[1] است. این فاکتور از طریق انجام‌دادن یک به‌گزینی واقعی به دســت می‌آید. برای این کار بین والدین به گزیده شــده آمیزش انجام می‌گردد و پاسخ نتاج حاصله به به‌گزینی برای تخمین وراثت‌پذیری واقعی شده مورد بررسی قرار می‌گیرد.

وراثت‌پذیری واقعی شـده برابر اسـت با پاسـخ به به‌گزینی تقسیم‌بر تفاضل به‌گزینی، این فرمول گاهی اوقات به نام برآورد وراثت‌پذیری واقعی شــده نامیده می‌گردد. این فاکتور را در طی دو مرحله می‌توان به دست آورد، بنابراین روشی است که نسبت به آنالیز خانواده‌های نیمه و تماماً خویشاوند و والدین در رگرســیون فرزندان، زمان بیشــتری را طلب می‌کند. در ماهی، برآوردهای وراثت‌پذیری برای وزن بدن از یک آنالیز تمام خویشاوندی - نیمه خویشاوندی، به نسبت یک وراثت‌پذیری واقعی شده مقادیر بیشتری را به خود اختصاص می‌دهد.

جمعیت والدی دارای پراکنش و میانگین نرمالی است. یک مقدار حداقلی برای چنین افرادی که دارای این مقدار کم و یا بالاتر هســتند، انتخاب شــده اســت. این حداقل مقدار به‌عنوان نقطه برش مطرح است. افراد انتخاب شده نیز دارای یک میانگین می‌باشند. تفاوت میانگین بین جمعیت والدی اصـلی، یا جمعیت مولدین تکثیر شـده تصـادفی، و میانگین والدین انتخاب شـده تمایز انتخابی[2] (یا تفاضـل گزینش) نامیده می‌گردد (SD یا S). تفاوت بین میانگین دودمان حاصله از والدین گزینش شـده و دودمان حاصل از والدین شاهد را فرایند کسب ژنتیکی[3] (ΔG) ، یا پاسخ به به‌گزینی (R) یا پیشرفت (P)، می‌نامند.

[1] Realized heritability
[2] Selection differentian
[3] Genetic gian

بنابراین:

$$h^2 = \frac{\text{(میانگین زاده های شاهد – میانگین زاده انتخاب‌های شده)}}{\text{(میانگین والدین شاهد– میانگین والدین انتخاب شده)}}$$

یا

$$h^2 = R / SD$$

بعضی از فرمول‌ها برای محاسبه شدت انتخاب[1] مورداستفاده قرار می‌گیرد (i) که نشان می‌دهد جمعیت انتخاب شده چقدر قدرتمند است. ارتفاع نقطه برش Z نامیده می‌گردد. ناحیه زیر منحنی به سمت راست نقطه P نامیده می‌گردد. شدت انتخاب برابر است با Z تقسیم‌بر P. برآورد کردن میزان شدت محاسبه شدت انتخاب از این طریق مشکل است، اما جدول‌هایی وجود دارند که با استفاده از آنها می‌توان مقدار i را بر مبنای درصد جمعیت انتخاب شده حساب کرد.

پاسخ به به‌گزینی یا میزان پیشرفت را نیز می‌توان محاسبه کرد. این گزینه برابر است با $i\sigma_{Ph}\,h^2$ بنابراین درصورتی‌که شما میزان وراثت‌پذیری برای صفت مورد نظر خود، واریانس فنوتیپی (انحراف استاندارد، σ_{Ph}) و شدت را بدانید، در این صورت پاسخ به به‌گزینی را بیش بینی خواهید کرد. بنابراین $i\sigma_{Ph}$ برابر خواهد بود با دیفرانسیل گزینش. حاصل‌ضرب دیفرانسیل گزینش در وراثت‌پذیری برابر خواهد بود با پیش‌بینی پاسخ به انتخاب.

در موقعیت‌های تجاری یا تجربی، دیفرانسیل گزینش یا شدت، به‌وسیله تعداد ماهیان مولدی که در تولیدمثل شرکت می‌کنند معین می‌گردد. به‌جای این‌که ما شدت انتخاب را برگزینیم، شدت انتخاب ما را انتخاب می‌کند، مگر اینکه ما تعداد زیادی منابع داشته باشیم تا بتوانیم آن را صرف انتخاب به‌منظور کسب ویژگی‌های مطلوب کنیم.

در طی چندین دوره تولیدمثل از صفت‌های انتخابی، منحنی پاسخ معمولاً خطی نمی‌باشد و در بعضی از تولیدمثل‌ها حتی می‌تواند منفی باشد. پیشرفت در اثر انتخاب ممکن است به بالاترین حد خود برسد و سرانجام متوقف گردد. اما بااین‌وجود مکانیسم‌هایی برای شکست این توقف و شروع پیشرفت دوباره وجود دارد.

میزانی که در آن فرایند پیشرفت ناشی از انتخاب متوقف می‌گردد به شدت انتخاب بستگی دارد. یک شدت انتخاب قوی می‌تواند به‌سرعت باعث حصول (بهبود) گردد، اما از نظر تئوری پیشرفت ناشی از این انتخاب با سرعت بیشتری متوقف می‌گردد و نسبت به شدت انتخاب کمتر، در سطوح پایین‌تری متوقف می‌گردد. درصورتی‌که ما شدت انتخاب خود را کم کنیم، درست است که سرعت حصول کاهش پیدا می‌کند اما زمان توقف پیشرفت ناشی از انتخاب، در نقاط بالایی از منحنی رخ‌داده و سرعت رسیدن به آن نیز کاهش پیدا می‌کند. در فرایند انتخاب با شدت بالا، تعداد

[1] Intensity of selection

یا درصد اندکی از افراد انتخاب می‌شوند بنابراین برطبق شانس احتمال انتخاب تصادفی افرادی که دارای آلل‌های خوب و منحصربه‌فردی هستند، یا ترکیب ژنی خوبی دارند، بسیار بیشتر است؛ بنابراین از طریق انتخاب با سرعت بالا واریانس ژنتیکی افزایشی ممکن است کاهش یابد و یا پیشرفت ناشی از انتخاب در مراحل اولیه متوقف گردد. با کاهش شدت انتخاب درصد کمی از افراد انتخاب می‌گردند، کاهش میزان حصول و احتمال گلچین کردن افرادی که دارای آلل‌های منحصربه‌فرد و یا ممتازی هستند، کاهش می‌یابد که نتیجهٔ آن به تعویق افتادن توقف پیشرفت حاصل از انتخاب می‌باشد. با در اختیار داشتن منابع - تجهیزات، پول، زمان و کوشش فراوان هر دو روش را می‌توان اجرایی کرد: در طی اولین روش بیشترین بازدهی در حداقل زمان ممکن و به‌منظور اهداف تجاری در دستور کار قرار می‌گیرد، اما در دومین روش سرعت بازدهی کم و رسیدن به حداکثر بازدهی ژنتیکی برای آینده مدنظر قرار داده می‌شود.

حتی زمانی که مرحله توقف پیشرفت حاصل از انتخاب رخ دهد، انتخاب پیوسته (ادامه فرایند) می‌تواند بسیار مهم باشد. ممکن است وراثت‌پذیری صفر به نظر برسد، اما واریانس ژنتیکی افزایشی مخفی می‌تواند وجود داشته باشد. حتی درصورتی‌که فشار ناشی از انتخاب[1] (انتخاب طبیعی اجازه ادامه پیشرفت را نمی‌دهد و این فشار معیاری برای تأثیرات انتخاب طبیعی در تغییر ترکیب ژنتیکی یک جمعیت، عواملی که مسیر انتخاب طبیعی را تحت‌الشعاع قرار می‌دهند، است - م) به این مرحله برسد عملکرد جمعیت ممکن است کاهش پیدا کند و بعضی از افراد دودمان ممکن است از بین بروند. این امر در مورد ماکیان مشاهده شده است. اپیستازی ممکن است واریانس ژنتیکی افزایشی را بپوشاند، یا واریانس ژنتیکی بالقوه در پیوستگی متوقف شود. رخدادهای ناشی از نوترکیبی سرانجام می‌تواند تعدادی ژنوتیپ جدید را ایجاد کند که در نتیجهٔ واریانس ژنتیکی افزایشی، افزایش پیدا می‌کند.

حفظ فشار ناشی از انتخاب سرانجام می‌تواند باعث غلبه بر توقف سقف پیشرفت در نتیجهٔ انتخاب می‌شود. بعضی از نظریه‌ها نشان می‌دهند که واریانس ژنتیکی افزایشی پایدار می‌باشد، این مورد غیرمنطقی به نظر می‌رسد زیرا محدودیت‌هایی وجود دارد و میزان وراثت‌پذیری می‌تواند صفر باشد. بااین‌وجود تعدادی آزمایش بر روی موش، سوسک‌های آرد[2] و ذرت انجام گردید که طبق نتایج آن فرایند حصول ژنتیکی حتی بعد از ۱۰۰+ تولید نسل انتخاب شده‌ها، همچنان انجام می‌گرفته است. از لحاظ تئوری، در طول زمان عوامل جهش‌زا به واریانس ژنتیکی افزوده می‌گردند، اما بااین‌وجود این فرایند مطمئناً با سرعت بسیار پایینی انجام می‌پذیرد.

---

[1] Selection pressure
[2] Tribolium beetle

یکی از روش‌های حذف سقف پیشرفت در انتخاب، وارد کردن واریانس ژنتیکی جدید از طریق آمیخته‌گری می‌باشد. یک گزینه انجام فرایند تاپ کراس[1] می‌باشد. تعداد اندکی از افراد ممتاز یک جمعیت انتخاب می‌شوند و به جمعیتی که پیشرفت ژنتیکی در آن متوقف شده است، اضافه می‌گردند. درصورتی‌که این روش پاسخ‌گو باشد، اضافه‌کردن افراد بیشتر بهتر می‌باشد. درصورتی‌که نژاد معرف شده دارای عملکرد ضعیفی باشد، عملکرد ایجاد شده احتمالاً متوسط و همانند جمعیت اصلی یا لاین‌هایی خواهد بود که سابقاً با هم تلاقی داده شده بودند. کاهش عملکرد. احتمالاً موقتی می‌باشد، پاسخ به به‌گزینی دوباره ازسرگرفته خواهد شد و توقف پیشرفت ناشی از انتخاب شکسته خواهد شد. این منطقی می‌باشد که لاین‌های اضافه شده دارای عملکردی برابر (اما توجه شود ترکیب ژنی جدید خواهد بود) یا بهتر از لاین‌های اصلی داشته باشند، یا بعضی از حصول های ژنتیکی آنی به‌وسیله هتروزیس و یا اپیستازی ایجاد می‌گردد.

فرایند انتخاب می‌تواند در جهت مثبت یا منفی ایجاد گردد. درصورتی‌که انتخاب در هر دو جهت عمل کند، انتخاب دو جهتی[2] نامیده می‌گردد. سپس یک وارثت پذیری واقعی شده برای قسمت بالایی، و یکی برای قسمت پایینی انتخاب ایجاد می‌گردد. غالباً از دو مقدار به‌دست‌آمده میانگین می‌گیرند و عدد حاصله به‌عنوان وراثت‌پذیری آن صفت گزارش می‌شود. بااین‌وجود انتخاب بالاترین و پایین‌ترین مقادیر، عملاً انتخاب را برای گزینش دو صفت مجزا سوق می‌دهد. بعضی از مواقع پاسخ‌های یکسانی در هر دو جهت به دست می‌آید که پاسخ متقارن نامیده می‌گردد. اما اغلب اوقات پاسخ به انتخاب در دو جهت نابرابر است که پاسخی نامتقارن به انتخاب نامیده می‌گردد. در مورد پاسخ نامتقارن و هنگامی جهت پایین دارای بیشترین مقدار وراثت‌پذیری (h^2) می‌باشد، و درصورتی‌که انتخاب به‌منظور افزایش ارزش موجود (در یک صفت خاص) صورت پذیرفته باشد، میانگین وراثت‌پذیری در جهت‌های مثبت و منفی صفت و در پاسخ به انتخابی که انتظار می‌رود، بسیار بیشتر می‌باشد.

دلیل دیگر اهمیت انتخاب در قسمت بالا و پایین جهت این است که معمولاً آماده کردن و بهره‌گیری از صفات کوچک‌تر نسبت به زمانی که بزرگ‌تر هستند، بسیار آسان‌تر می‌باشد. محدودیت‌های زیستی غالباً از بزرگ‌تر شدن بیش از حد یک ویژگی خاص ممانعت به عمل می‌آورند. فرایند انتخاب برای افزایش اندازه تخم در مرغ خانگی با یک محدودیت همراه است. درصورتی‌که تخم بیش از حد بزرگ باشد، توانایی عبور از لوله تخم‌بر[3] یا مخرج را ندارد.

---

[1] Top-cross
[2] Bidirectional selection
[3] Oviduct

در آزمایش‌هایی که انتخاب‌های چندمنظوره در آنها صورت می‌پذیرد، امکان محاسبه وراثت‌پذیری واقعی تجمعی را فراهم می‌آورد. این محاسبه نشان می‌دهد که مخرج کسر با صورت در ارتباط بوده، و بنابراین وراثت‌پذیری واقعی تجمعی به نسبت میزان وراثت‌پذیری در یک نسل (از افراد انتخاب شده)، غالباً کوچک‌تر می‌باشد:

$$h^2 = \frac{R}{(SD_1 + SD_2 + \ldots + SD_n)}$$

در این فرمول R پاسخ تجمعی به انتخاب و SD_1 ... SD_n تفاضل‌های انتخابی در طی ۱، ۲، ... n تولید نسل می‌باشد.

خطای استاندارد در وراثت‌پذیری واقعی شده تجمعی با استفاده از فرمول زیر قابل محاسبه می‌باشد:

$$\sigma_h^2 = \frac{\sigma_R}{SD_1 + SD_2 + SD_3}$$

در این فرمول σ_R برابر است با است خطای استاندارد در وراثت‌پذیری انتخابی که با استفاده از فرمول زیر قابل حساب است:

$$\sigma^2 = V_P\,[(th^2 / N_e) + (1/ m)]R$$

در این فرمول V_P برابر است با واریانس فنوتیپی، N_e تعداد جمعیت مؤثر و m برابر است با تعداد افراد اندازه‌گیری شده (Falconer, 1989).

وراثت‌پذیری پیش‌بینی‌کننده مطلق پاسخ بالقوه انتخابی نمی‌باشد. وراثت‌پذیری بالا، پاسخ زیستی و اقتصادی معنی‌داری را در نتیجهٔ انتخاب تضمین نمی‌کند. با وجود وراثت‌پذیری پایین، پاسخ به انتخاب به از لحاظ زیست‌شناسی و اقتصادی هنوز می‌تواند معنی‌دار باشد. همان گونه که در معادله نشان داده شده است، تغییرپذیری فنوتیپی یک مؤلفه مهم در پاسخ‌گویی به انتخاب می‌باشد. صفتی که وراثت‌پذیری بالایی دارد اما تنوع فنوتیپی آن بسیار پایین می‌باشد، ممکن است به‌سختی باعث پیشرفت در زمینه‌های زیست‌شناسی و اقتصادی بعد از انتخاب گردد زیرا تنوع فنوتیپی حاصله نامتعادل می‌شود. در اصل، پیشرفت حاصله برابر است با شدت انتخاب × واریانس فنوتیپی × وارثت پذیری. یک چیز نمی‌تواند از هیچی ساخته شود. به طور معکوس، فنوتیپی که دارای وراثت‌پذیری بسیار پایینی می‌باشد، درصورتی‌که مقادیر بالایی از تنوع فنوتیپی را داشته باشد، از طریق انتخاب می‌تواند به‌صورت معنی‌داری بهبود یابد. درصورتی‌که مقدار کلی واریانس فنوتیپی به علت واریانس ژنتیکی افزایشی پایین باشد، مقدار مطلق واریانس ژنتیکی افزایشی کاملاً می‌تواند بالا باشد.

شاهدهای ژنتیکی

تمامی انتخاب‌ها و آزمایش‌های ژنتیکی باید دارای یک تنظیم ژنتیکی باشند که از طریق آن بتوان پیشرفت و بهبودی حاصله را اندازه‌گیری کرد. به‌منظور انجام این کار وجود یک معیار ژنتیکی[1] نیاز است. گزینه‌های متعددی برای این کار موجود است.

جمعیت والدی اصلی می‌تواند دوباره تخم‌ریزی کند. یکی از مزیت‌های این روش این است که اگر درصد بالایی از این ماهیان دوباره تخم‌ریزی کنند، جمعیت والدی اصلی دوباره تولید و ساختار ژنتیکی اصلی از نو ساخته می‌گردد که به نظر می‌رسد یک شاهد بسیار نیرومند است. ضعف بالقوه این مورد این است که مولدین شاهد نسبت مولدینی که برای ایجاد لاین‌های انتخابی برگزیده می‌گردند، بزرگ‌تر و مسن‌تر می‌باشند. درصورتی‌که فاکتورهای مادری از اهمیت برخوردار باشند، آنها را به ارزشیابی اضافه می‌کنیم. مشکل دیگر این است که در یک آزمایش طولانی‌مدت با چندین نسل انتخاب، ماهیان شاهد سرانجام از بین خواهند رفت. درصورتی‌که میزان مرگ‌ومیر در طول زمان و در مقایسه با میانگین اصلی صفت موردنظر به‌صورت تصادفی نباشد، دیفرانسیل گزینش بدون آن که اثری از خود نشان دهد، می‌تواند به‌صورت معنی‌داری تغییر کند که این کار دقت اندازه‌گیری مرگ‌ومیر را کاهش می‌دهد.

راه‌حل دوم استفاده از شاهدهای تصادفی می‌باشد. یک سری نمونه تصادفی از ماهیان انگشت قد از جمعیت شاهد برای تشکیل ذخیره مولدین آینده و به‌منظور انجام تکثیر تصادفی در هر تولید نسل آزمایشی، انتخاب می‌شوند. در اولین تولید نسل آزمایشی، نمونه‌های تصادفی باید از جمعیت اصلی انتخاب شود، یعنی قبل از این‌که افراد را برای تشکیل لاین انتخابی، انتخاب کنیم. اگر همان اول انتخاب صورت پذیرد، میانگین جمعیت تغییر جهت می‌دهد و شاهد عملاً به سمت جهت منفی انتخاب سوق پیدا می‌کند که این کار باعث ناچیز تلقی شدن دیفرانسیل انتخاب و بزرگ جلوه‌دادن محاسبه پاسخ به انتخاب می‌شود.

منبع بالقوه دیگری که باعث بروز خطا می‌گردد نیز وجود دارد. نمونه‌برداری تصادفی ممکن است کاملاً تصادفی نباشد، بنابراین میانگین نمونه ممکن است با میانگین جمعیت اصلی متفاوت باشد. درصورتی‌که ما ارزش هر شخصی که را برای ایجاد جمعیت شاهد استفاده می‌گردد محاسبه کنیم، این مشکل حل خواهد شد زیرا در این صورت دیفرانسیل انتخاب به‌دقت محاسبه خواهد شد. همه ماهیان زنده نمانده و عملاً موفق به تخم‌ریزی نخواهند شد، این عمل ممکن است باعث متفاوت شدن میانگین ماهیان تولیدکننده نتاج شاهد به نسبت ماهیان مولد شاهدی شود که به‌منظور محاسبه تفاضل انتخاب مورداستفاده قرار می‌گیرند. درصورتی‌که ماهیان شناخته شده نباشند و

---

[1] Genetic benchmark

به‌صورت گروهی تخم‌ریزی کنند، این مشکل می‌تواند غیرقابل حل باشد، زیرا در این صورت مشارکت‌کننده‌های ژنتیکی[1] ناشناخته خواهند ماند. درصورتی‌که ماهیان نشانه‌گذاری شده و آمیزش آمیزش به‌صورت شخص به شخص انجام گیرد، میانگین واقعی مولدین شاهد قابل حساب بوده و در نتیجهٔ وراثت‌پذیری با دقت بیشتری محاسبه خواهد شد. به هنگام انتخاب لاین منشأ خطا یکسانی از بقا و آمیزش ممکن حاصل شود، ترکیبی از خطاها در محاسبه دیفرانسیل انتخاب روی می‌دهد مگر این‌که افراد انتخاب شده نشان‌گذاری شوند و فردبه‌فرد با هم تلاقی داده شوند.

گاهی اندازه ماهیان در نسل مولدین و نتاج در پایان آزمایش می‌تواند به دلایل زیست‌محیطی و یا اجرای ضعیف آزمایش، تفاوت فاحشی را داشته باشد. تحت شرایطی که ذکر گردید، پاسخ به انتخاب می‌تواند عملاً بسیار بزرگ‌تر از دیفرانسیل انتخاب باشد که این امر ازنقطه‌نظر ژنتیکی می‌تواند شک برانگیز باشد. به طور معکوس، دیفرانسیل انتخاب در صورتی وراثت‌پذیری واقعی شده ناچیز شمرده شود، می‌تواند بزرگ جلوه دهد.

یک روش برای حل این مشکل، استفاده از پاسخ به انتخاب و دیفرانسیل انتخاب استاندارد شده می‌باشد. به‌جای گزارش و محاسبه دیفرانسیل انتخاب و پاسخ به به‌گزینی در واحدهای مستقلی که در آن صفت‌ها اندازه‌گیری می‌شوند، آنها را می‌توان در واحدهای انحراف معیار مورد محاسبه قرار داد. این مورد به‌عنوان عامل اصلاح‌کننده کار خواهد کرد که در این صورت ضریب واریانس همسو با تغییر میانگین صفت مورد نظر تغییر می‌کند (افزایش یا کاهش)؛ بنابراین درصورتی‌که پاسخ به انتخاب برابر با صد گرم باشد و انحراف معیار برابر با ۲۵ گرم باشد، در این صورت انحراف از معیار پاسخ به انتخاب برابر خواهد بود با ۲/۵ (پاسخ به انتخاب ۲/۵ واحد انحراف دارد). درصورتی‌که دیفرانسیل انتخاب برابر با ۵۰ گرم باشد و انحراف از معیار برابر با ۱۰ گرم باشد، در این صورت انحراف از معیار دیفرانسیل انتخاب برابر خواهد بود با ۵. بعد از آن میزان انحراف از معیار وراثت‌پذیری برابر ۲/۵ خواهد بود که بر انحراف از معیار ۵ تقسیم خواهد شد و برابر خواهد بود با ۰/۵. این عدد جایگزین عدد حاصله از تقسیم ۱۰۰ گرم بر ۵۰ گرم که نتیجه‌ای غیرمعمول می‌باشد است. روش دیگر برای استانداردسازی پاسخ به انتخاب و دیفرانسیل انتخاب، شرح دادن تفاوت‌ها بین انتخابی‌ها و شاهدها به‌عنوان درصدی از شاهدان می‌باشد.

روش دیگر به‌کارگیری و بهره‌برداری از لاین انتخابی از نسل سابق به‌عنوان شاهد ژنتیکی می‌باشد، از این طریق می‌توان بازدهی ژنتیکی نسل‌های متوالی را اندازه‌گیری کرد. ممکن است اندازه‌گیری پاسخ به انتخاب تنها در یک نسل کافی به نظر برسد، اما نقص این راهکار در این است که شاهد، یا معیار، در طی هر نسل در حال تغییر است. هر بار که شاهد تغییر کند احتمال بروز

[1] Genetic contributors

خطـا وجود دارد و در نتیجـه خطـاهـا در طول زمـان روی هم جمع می‌گردنـد کـه این کـار دقـت انـدازه‌گیری بـازدهی چنـد نســـلی را کـاهش می‌دهد. انگیزه‌ای که برای انجام این کار وجود دارد به‌احتمال زیاد به‌منظور اهداف تجاری می‌باشـــد زیرا اهداف مالی فضـــایی برای قرارگیری حیوانات نامرغوب در نظر نمی‌گیرد، این کار به‌وسیله آمیزش تصادفی کنترلی قابل‌اجرا می‌باشد.

شکل دیگری از شاهد به‌صورت یک آمیخته‌گری استاندارد می‌باشد. این به‌عنوان اولین معیار در نظر گرفته می‌گردد. این می‌تواند یک به‌عنوان یک شـاهد نسبتاً قوی مدنظر قرار گیرد زیرا بعضی از قصـورها در انتخاب تصادفی لاین‌هایی والدی می‌تواند به‌وسیله اثر فوق غالبیت و ناخالصیت در نسل اولی که به‌وســـیله آمیخته‌گری ایجاد شـــدند، اصـــلاح‌گردد، همچنین ناخالصـــیت می‌تواند عملکرد استاندارد شده را افزایش دهد و باعث کاهش تنوع فنوتیپی گردد.

از قرار معلوم بهترین راه‌حل از اسـتفاده از کلون‌های ۱۰۰ درصد هموزیگوس در (به‌عنوان عامل اولیه) تولید شـاهدهای چندگانه می‌باشد. همه افراد در جمعیت کلون شده از لحاظ ژنتیکی یکسان می‌باشـــند، بنابراین مؤلفه تغییرپذیری ژنتیکی برابر با صـــفر می‌باشـــد. این کلون‌ها ۱۰۰ درصـــد هموزیگوس هسـتند که دو مشکل را ایجاد می‌کنند. اغلب کلونی‌ها به علت تولید شدن ژنوتیپ‌های مغلوب زیان رسـان، با مشـکلات تولیدمثلی فراوانی مواجه هستند. مشکل بعدی این است که تمامی افراد هموزیگوس قابلیت وقف پذیری اندکی را در برابر تغییرات ریز - زیسـت‌محیطی دارند، بنابراین این افراد از لحاظ فنوتیپی نسـبت به جمعیت‌های معمولی دارای تنوع بیشتری هستند، زیرا در این حالت شدت عمل واریانس ژنتیکی بسیار بیشتر خواهد شد.

یک شـــاهد ژنتیکی مطلوب در نتیجهٔ یک آمیخته گیری بین افراد F_1 دو کلونی مختلف ایجاد می‌شـود. در این حالت هر شـخص دارای ناخالصـیت می‌باشد اما هیچ‌گونه واریانس ژنتیکی مشاهده نمی‌گردد: هر فرد از لحاظ ژنتیکی یکسـان اسـت. این افراد/جمعیت‌ها می‌توانند نسـبت به واریانس ریز - زیسـت‌محیطی خود را منطبق سازند و عملکرد نسبتاً استانداردی را از خود بروز دهند. سپس پراکنش جمعیـت مقداری تغییر خواهد کرد، اما مقدار آن نســـبت به جمعیت برون آمیز[1] معمولی کمتر می‌باشـد. آنها همچنین می‌توانند ماده یا نر تک جنس باشـند. در صـدسال بعد، شاهدهای ما دقیقـاً مشـــابـه شـــاهـدان کنونی خواهنـد بود. همچنین زمـان‌های تخم‌ریزی در یک آزمایش یا آزمایش‌های چندگانه‌ای که در یک‌فصـــل انجام می‌پذیرد، گاهی اوقات می‌تواند متغیر باشـــد، برای اصـلاح اختلاف سـنی در میان گروه‌های ژنتیکی که مورد آزمایش قرار می‌گیرند، افراد شاهد یکسان را می‌توان مکرراً تولید کرد.

---

[1] Outbred

جنبه‌های کاربردی انتخاب

جمعیتی کـه بـه‌منظور افزایش اندازه مورد انتخاب قرار می‌گیرد، می‌توانند در مخازن و یا تانک‌های مختلفی قرار بگیرند. فرایند انتخاب باید مخزن به مخزن انجام پذیرد و افراد قبل از انتخاب نباید در یک مخزن قرار گیرند. اگر ماهیان از همان ابتدا ادغام شوند، تمامی افراد انتخاب شده – بزرگ‌ترین افراد – ممکن اسـت از یک مخزن منفردی مشـتق شـده باشـند دارای ویژگی‌های منحصـربه‌فردی داشته باشد: تأثیرات زیست‌محیطی از قبیل مرگ‌ومیر افتراقی (تشخیصی)، تأثیرات مرتبط با سن و سـال یا سـایر مؤلفه‌های زیسـت‌محیطی از قبیل کیفیت آب و سـایر موارد. اگر این موارد رخ دهد، اثرات ناشـی از انتخاب کاهش پیدا کرد، زیرا بعضـی از افراد ممتاز شـناسـایی نخواهند شـد و تعداد خانواده‌های انتخاب شـده کاهش پیدا می‌کند، که این امر باعث افزایش سـرعت درون‌آمیزی خواهد شد.

در دوریختی جنسـیتی، نرها و ماده با نرخ‌های متفاوتی رشـد خواهند کرد، یا سـایر ویژگی‌های مرتبط بـا جنسـیت می‌تواند انتخاب را با پیچیدگی مواجه کند. در مورد تیلاپیا نیلی و گربه‌ماهی روگاهی، نرها با سـرعت بیشتری رشد می‌کنند در حالی در کپور و آزاد ماهیان، بارب نقره‌ای و بارب دهان گشـاد این قضـیه معکوس می‌باشد. درصورتی‌که انتخاب ماهیان در سن یا اندازه قبل از تمایز جنسـی صـورت پذیرد، تمامی یا اکثر افراد ممکن است جنسیت یکسانی را داشته باشند. با استفاده از روش‌های تشـخیص جنسـیت، از قبیل تشـخیص رنگ (تعیین رنگ بافت گنادی) و تشـخیص میکروسـکوپی می‌توان جنسـیت ماهیان نابالغ را تشـخیص داد. بعد از این عمل می‌توان تعدادی از ماهیان را برای تشـکیل ذخیره مولدین از هر دو جنس نگاهداری کرد و یا فرایند انتخاب را تنها بر مبنای یک جنس قرار داد. درصورتی‌که انتخاب بر مبنای تنها یکی از دو جنس باشد، شدت انتخاب و نرخ بازدهی ژنتیکی به نصف کاهش پیدا خواهد کرد.

انتخاب فردی و خانوادگی

دو نوع انتخـاب اصـلی وجود دارد: انتخـاب فردی (توده‌ای) و انتخـاب خانوادگی. در مورد انتخاب فردی، اشـخاص بر مبنای عملکردشـان انتخاب می‌گردند. در مورد انتخاب خانوادگی، اشـخاص بر مبنـای میـانگین عملکرد خـانواده خود انتخاب می‌گردند. در انتخاب ترکیبی[1]، از دو فرایند انتخابی اسـتفاده می‌شـود. در این روش، بهترین افراد از بهترین خانواده‌ها انتخاب می‌شوند. از لحاظ تئوری، انتخاب ترکیبی بیشترین سرعت بازدهی و بالاترین حصول ژنتیکی را به همراه خواهد داشت.

[1] Combined selection

مزیت انتخاب توده‌ای[1] یا انتخاب فردی، سادگی آن می‌باشد. بهترین افراد بدون درنظرگرفتن سابقه دودمانی انتخاب می‌شوند. به‌منظور عملی کردن این کار به حداقل امکانات و همچنین حداقل داده‌ها و اطلاعات جمع‌آوری شده نیاز است. در این روش برای انتخاب خانواده‌های فرد از هیچ‌گونه تجهیزات خاصی استفاده نمی‌شود که این امر باعث کاهش زمان، زحمت، تجهیزات و هزینه‌های جاری می‌گردد. از جمله نقص‌های اولیه این روش امکان بروز درون‌آمیزی است زیرا ارتباط خویشاوندی ماهیان انتخاب شده شناخته شده نیست. باید این نکته را مدنظر قرار داد که افراد خویشاوند تمایل دارند عملکرد مشابه تری را به نمایش بگذارند. به‌صورت تئوری، این وضع در جمعیت کوچک می‌تواند بسیار بدتر باشد، اما امکان بروز آن در جمعیت‌های بزرگ نیز وجود دارد، و کاهش ناشی از درون‌آمیزی می‌تواند در طی بعضی از پیشرفت‌های حاصل از انتخاب، خنثی گردد.

یک مزیت انتخاب خانوادگی این می‌باشد که انتخاب ما بر مبنای اطلاعات ژنتیکی بیشتری می‌باشد، بنابراین انتخاب باید از دقت بیشتری برخوردار باشد. یادداشت‌های بایگانی شده و شجره‌نامه‌ها نگه‌داری شده، و اشخاص/ خانواده‌ها نشانه‌گذاری (از لحاظ نسبت خویشاوندی) می‌شوند و یا به‌صورت مجزا از هم نگه‌داری می‌گردند که بدین صورت می‌توان از رخ‌دادن درون‌آمیزی جلوگیری کرد. یکی دیگر از مزایای انتخاب خانوادگی، امکان انتخاب صفت‌هایی است که از طریق انتخاب فردی نمی‌توان عملکرد آن را اندازه‌گیری کرد، همچنین امکان انتخاب بیشتری از صفت‌های محدود به جنسیت و انتخاب صفت‌های کشنده را فراهم می‌آورد. برای مثال انتخاب فردی برای درصد لاشه وجود ندارد زیرا بعد از اندازه‌گیری صفت مورد نظر، شخص توانایی تکثیر خود را از دست می‌دهد. در مورد صفت‌هایی که دارای محدودیت جنسیتی می‌باشند، ماهیان نر را نمی‌توان به‌صورت مجزا برای نرخ هماوری و اندازه تخم انتخاب کرد. درصورتی‌که اطلاعات در مورد مادران، خواهران و یا خواهر زاده‌ها و یا برادر زاده‌ها وجود داشته باشد، نرها را برای هماوری می‌توان از طریق میانگین ماده‌های نزدیک به آن انتخاب کرد.

همچنین درصورتی‌که اندازه‌گیری واریانس ژنتیکی افزایشی سخت و مقدار آن کوچک باشد، پاسخ به انتخاب را گاهی اوقات می‌توان از طریق انتخاب خانوادگی به دست آورد، زیرا در این زمان انتخاب توده‌ای پاسخ‌گو نخواهد بود.

---

[1] Mass selection

شوک زیست‌محیطی و روش‌های انتخاب خلاقانه

مگس‌ها معمولاً شش زائده مو مانند (بر روی بدن) دارند و همان گونه که برای ما اهمیت دارد که دو دست و ده انگشت داشته باشیم، احتمالاً وجود این تعداد جوانه برای آنها از اهمیت خاصی برخوردار است. یک لکوس اصلی مسئول تولید این تعداد مو است، اما ظاهراً تعداد زیادی لوکوس اصلاح‌گر[1] نیز در ایجاد آنها دخالت دارند، همچنین یک روش گزینشی برای مطمئن شدن از این‌که تعداد مناسبی از این جوانه‌ها ایجاد می‌گردند (روش تنظیمی درونی) وجود دارد. درصورتی‌که جهشی در لکوس اصلی ایجادکننده موها رخ دهد، لکوس اصلاح‌گر به‌عنوان عامل پشتیبان عمل می‌کند. با اعمال شوک سرما به تخم‌های مگس، واریانس فنوتیپی و ناهنجاری در تعداد جوانه‌ها مشاهده می‌گردد. این دگرگونی در نمو رویان نشان می‌دهد که واریانس ژنتیکی افزایشی به‌وسیله اپیستازی و سایر مکانیسم‌ها پوشانده می‌شود. انتخاب برای افزایش تعداد مو، بر روی مگس‌هایی صورت پذیرفت که از تخم‌های سرما دیده شده پدیدآمده بودند. فرایند حصول ژنتیکی و افزایش تعداد جوانه‌های مو مانند برقرار گردید، این مورد حتی بعد از جلوگیری از عملیات شوک دهی نیز برقرار بود.

در یک روش انتخابی جدید، هدف این بود که تعداد تخم‌گذاری روزانه مرغ‌های خانگی افزایش پیدا کند. در یک جمعیتی بعد از گذاشتن ۱/۹ تخم در روز، پیشرفت ناشی از انتخاب آنها به مرحله توقف رسید. بعد از آن مرغ‌ها در طی مدت ۲۲ ساعت در روز، ۱۱ ساعت در روشنایی و ۱۱ ساعت در معرض تاریکی قرار داده شدند. مرغ‌ها هنوز هم ۱/۹ عدد تخم در طول یک روز می‌گذاشتند، اما برای مدت ۲۲ ساعت در طول شبانه‌روز؛ بنابراین تعداد تخم‌هایی که در مدت ۲۴ ساعت گذاشته شد (۲/۰۷ عدد)، به میزان ۱۰ درصد افزایش پیدا کرد. واریانس ژنتیکی افزایشی اضافی مشاهده گردید و میزان تخم‌گذاری روزانه جدیدی در پاسخ به رژیم ۲۲ ساعته حاصل گردید. دست‌کاری شرایط زیست‌محیطی به مرغ‌ها حقه زد و همچنین واریانس ژنتیکی پنهان را آشکار ساخت.

انتخاب در آبزی‌پروری

تحقیقات در مورد انتخاب ماهی برای صفات مربوط به آبزی‌پروری (صفات اقتصادی) از سال ۱۹۲۰ آغاز گردید (Embody and Hayford, 1925)، اما تا قبل از سال ۱۹۷۰ تعداد بسیار اندکی انتخاب صورت گرفت. متأسفانه در این دوره زمانی تعداد بسیار زیادی آزمایش تأثیرگذار صورت پذیرفت که شاهدهای ژنتیکی مکفی را نداشت و در نتیجه امکان اثبات بازدهی ژنتیکی آنها فراهم نشد. از سال ۱۹۷۰ تابه‌حال پژوهش‌ها در زمینهٔ انتخاب و تکثیر تجاری انتخابی به‌سرعت رشد و

---

[1] Modifying loci

تداوم داشته است (Dunham, 1996; Dunham *et al*., 2001)، و همچنین افزایش سرمایه‌گذاری در زمینهٔ ژنومیک و ژنتیک مولکولی آبزیان اشتیاق به پژوهش در این زمینه را تهییج کرده است. مقدار صدها تخمین وراثت‌پذیری در مورد تعداد زیادی از صفت‌های ماهیان پرورشی و سایر آبزیان تاکنون به‌دست‌آمده است. حتی در کشورهای درحال‌توسعه‌ای از قبیل تایلند، تعداد زیادی از تحقیقات در زمینهٔ ژنتیک کمی موجودات آبزی انجام‌پذیرفته است (جدول ۹-۲).

برنامه‌های به‌گزینی که بر روی ماهیان پرورشی صورت پذیرفته، اساساً با موفقیت همراه بوده است (جدول ۹-۳). به‌طورکلی، پاسخ برای انتخاب به‌منظور نرخ رشد در موجودات آبزی در مقایسه با موجودات خاکی بسیار بهتر می‌باشد و این برنامه با سطوح موفقیت بالایی همراه بوده است. Gjedrem (1997) نشان داد که واریانس ژنتیکی نرخ رشد در موجودات پرورشی خاکی ۱۰-۷ درصد و در ماهیان و سایر آبزیان ۳۵-۲۰ درصد می‌باشد. برای موجودات آبزی میزان حصول (ژنتیکی) در طی هر تولیدمثل ۲ تا ۲۰ درصد برآورد شده است، و به نسبت مقدار معمولی که در جانوران خاکزی مشاهده می‌شود، بسیار بزرگ‌تر است. همچنین میزان هماوری موجودات آبزی در مقایسه با جانوران خون‌گرم پرورشی بالاتر می‌باشد که این امر امکان شدت گزینش بالاتری را برای بهبود تولید در آبزی‌پروری را فراهم می‌آورد.

انتخاب به‌منظور افزایش وزن بدن در گستره وسیعی از ارگانیسم‌های آبی و سویه‌های مختلف یک‌گونه، به‌احتمال بالایی با موفقیت همراه خواهد شد. انتخاب یک تکنولوژی پایداری می‌باشد که به‌منظور افزایش وزن بدن ماهیان پرورشی عمل می‌کند، اما این امر همیشگی نیست و معمولاً باعث افزایش وزن بدن می‌گردد (Dunham, 1996). در بعضی از موارد، بعد از چندین تولید نسل انتخابی‌ها میزان رشد دوبرابر می‌گردد. در بعضی از گونه از قبیل تیلاپیا نیلی و کپور معمولی، میزان موفقیت در انتخاب متناقض است. این مورد غیرقابل‌انتظار نمی‌باشد زیرا ساختار ژنتیکی و مقادیر واریانس ژنتیکی افزایشی می‌تواند از یک جمعیت به جمعیت دیگر متفاوت باشد. بر اساس مقدار واریانس ژنتیکی افزایشی و تأثیر سایر فاکتورهای دخیل بر روی میزان واریانس فنوتیپی کل، انتخاب خانوادگی و یا توده‌ای می‌تواند نتایج مختلفی را به دست دهد.

وزن بدن گربه‌ماهی روگاهی در طی یک الی دو نسل تولید بر مبنای انتخاب توده‌ای، ۱۲-۱۰ درصد بهبود پیدا کرد (Bondari, 1983; Dunham and Smitherman, 1983a; Smitherman and Dunham, 1985; Dunham and Brummet, 1999). فرایند انتخاب در تمامی هشت لاینی از گربه‌ماهیان روگاهی که مورد بررسی قرار گرفته بودند، با موفقیت همراه بود، و نژادهایی که بیشترین سرعت رشد را داشتند، لاین‌های انتخابی سریع الرشدی را ایجاد کردند (Smitherman and Dunham, 1985). سرعت رشد بهترین لاین انتخابی به نسبت میانگین سویه‌ها، دو برابر بیشتر بود (Burch, 1986). بعد سه بار تولیدمثل انتخاب شده‌ها، نرخ رشد گربه‌ماهی روگاهی به

میزان ۲۰ الی ۳۰ درصد در استخرها بهبود پیدا کرد (Rezk, 1993)، و در طی چهار نسل تولیدمثل انتخابی در نژاد Kansas، بهبود رشد ۵۵ درصد مشاهده شد (Padi, 1995).

در گربه‌ماهی روگاهی و سایر گونه‌ها، میزان پاسخ به انتخاب برای وزن بدن در دو سری اول از تولیدمثل در مقایسه با تولید نسل‌های بعدی بسیار بالاتر می‌باشد. یکی از دلایل این امر کاهش واریانس ژنتیکی افزایشی بعد از دو سری تولیدمثل متوالی می‌باشد. اگرچه نظریه بیان می‌دارد که برای پاسخ به انتخاب واریانس ژنتیکی افزایشی موردنیاز است، بدیهی است که لکوس بر پایه غالبیت به انتخاب پاسخ می‌دهد (لکوس قوی‌تر به انتخاب پاسخ می‌دهد، یا لکوس که به‌وسیله فرایند غالبیت کنترل می‌شود نیز به انتخاب پاسخ می‌دهد. بنابراین بعضی از این پاسخ‌ها که در دو سری اول از تولیدمثل مقادیر زیادی را در بر می‌گیرند، می‌توانند تحت تأثیر غالبیت و اپیستازی قرار بگیرند و آنها احتمالاً بعد از این دو سری به مقدار ثابتی می‌رسند و در نتیجهٔ نرخ بازدهی ژنتیکی کاهش می‌یابد.

اثرات سویه‌ای در برنامه‌های انتخابی حائز اهمیت هستند. داده‌های حاصل شده از انتخاب وزن بدن در گربه‌ماهیان روگاهی نشان می‌دهد که اگر انتخاب بر روی یک سویه‌ای که عملکرد ضعیفی دارد انجام شود (آمیزش انتخاب شده‌ها)، ماهی بهتری حاصل خواهد شد. انتخاب و آمیزش سویه‌هایی که دارای عملکرد مناسبی می‌باشند، بهترین ماهیان را ایجاد خواهد کرد (شکل ۹-۱) .

شکل ۹-۱: تأثیرات سویه (نوع عملکرد آنها) بر روی محصول

اندازه‌گیری پاسخ انتخاب برای وزن بدن، احتمالاً ناچیز پنداشته شده است. تأثیرات ناشی از کاهش حاصل از درون‌آمیزی بر روی لاین‌های انتخابی نسبت به لاین‌های شاهد احتمالاً بیشتر بوده است. همچنین فرایند اهلی سازی در تکثیر تصادفی گربه‌ماهی روگاهی باعث افزایش ۲ الی ۶ درصدی وزن بدن در هر تولیدمثل می‌گردد. احتمالاً لاین انتخابی در چنین مسیری فاقد بازدهی لازم باشد، که نتیجهٔ آن به‌دست‌آمدن پاسخ‌های کوچک‌تری در انتخاب نسبت به آنچه که در واقعیت رخ می‌دهد می‌باشد.

جدول ۹-۲: وراثت‌پذیری گونه‌های پرورشی در تایلند (اقتباس از Dunham *et al.*, 2001).

Species	Trait	h^2	Reference
	BW at 124 days	$h_D^2 = 0.077 \pm 0.186$	
	BW at 208 days	$h_D^2 = 0.069 \pm 0.128$	
	BW at 292 days	$h_D^2 = 0.048 \pm 0.156$	
	BW at 362 days	$h_D^2 = 0.004 \pm 0.043$	
Saccostrea cucullata	LW at 15 months	$h_R^2 = 0.184$ (50 oysters/net)	Thavornyutikarn (1994)
	LW at 15 months	$h_R^2 = 0.148$ (150 oysters/net)	

ادامه جدول ۹-۲: وراثت‌پذیری گونه‌های پرورشی در تایلند (اقتباس از **Dunham *et al*., 2001**).

Species	Trait	h^2	Reference
Pangasius sutchi	TL at 99 days	$h^2_D = 0.052 \pm 0.171$	Leeprasert (1987)
	TL at 126 days	$h^2_D = 0.195 \pm 0.227$	
	TL at 182 days	$h^2_D = 0.173 \pm 0.204$	
	TL at 240 days	$h^2_D = 0.062 \pm 0.440$	
	BW at 99 days	$h^2_D = 0.056 \pm 0.273$	
	BW at 126 days	$h^2_D = 0.139 \pm 0.199$	
	BW at 182 days	$h^2_D = 0.122 \pm 0.213$	
	BW at 240 days	$h^2_D = 0.126 \pm 0.424$	
Labeo rohita	TL at 118 days	$h^2_D = 0.075 \pm 0.155$	Supsumrarn (1987)
	TL at 202 days	$h^2_D = 0.046 \pm 0.074$	
	TL at 285 days	$h^2_D = 0.893 \pm 0.094$	
	BW at 118 days	$h^2_D = 0.102 \pm 0.107$	
	BW at 202 days	$h^2_D = 0.024 \pm 0.044$	
	BW at 285 days	$h^2_D = 0.093 \pm 0.088$	
Clarias macrocephalus	TL at 9 months	$h^2_R = 0.39$	Jarimopas *et al.* (1989)
	BW at 9 months	$h^2_R = 0.84$	
C. macrocephalus	TL at 210 days	$h^2_R = 0.23$	Chamnankuruwet (1996)
	BW at 210 days	$h^2_R = 0.31$	
C. macrocephalus	Resistance to *Aeromonas hydrophila*	$h^2_S = 2.34 \pm 0.07$ $h^2_D = 0.15 \pm 0.22$	Rasatapana (1996)
	BW at 53 days	$h^2_S = 2.01 \pm 0.95$	

ادامه جدول ۹-۲: وراثت‌پذیری گونه‌های پرورشی در تایلند (اقتباس از Dunham *et al*., 2001).

		$h_D^2 = 0.31 \pm 0.51$	
Puntius gonionotus	TL at 111 days	$h_D^2 = 0.012 \pm 0.055$	Jitpiromsri (1990)
	TL at 170 days	$h_D^2 = 0.044 \pm 0.246$	
	TL at 231 days	$h_D^2 = 0.168 \pm 0.541$	
	TL at 276 days	$h_D^2 = 0.202 \pm 0.332$	
	BW at 111 days	$h_D^2 = -0.217 \pm 0.090$	
	BW at 170 days	$h_D^2 = -0.067 \pm 0.322$	
	BW at 231 days	$h_D^2 = 0.055 \pm 0.626$	
	BW at 276 days	$h_D^2 = 0.291 \pm 0.517$	
Hypophthalmichthys nobilis	TL at 124 days	$h_D^2 = 0.019 \pm 0.159$	Nukwan (1987)
	TL at 208 days	$h_D^2 = 0.078 \pm 0.122$	
	TL at 292 days	$h_D^2 = 0.038 \pm 0.109$	
	TL at 362 days	$h_D^2 = -0.014 \pm 0.039$	

TL: طول کل، BW: وزن بدن، LW: وزن زنده، h_d^2 : وراثت‌پذیری تخمین زده شده از واریانس مادری، h_R^2 : وراثت‌پذیری واقعی شده، h_S^2 : وراثت‌پذیری تخمین زده شده از واریانس پدری.

جدول ۹-۳ : مثال‌هایی از پاسخ به انتخاب در مورد نرخ رشد (اقتباس از Dunham *et al*., 2001).

منابع	تعداد تولیدمثل	بازدهی در هر تولید (درصد)	میانگین وزن بدن (g)	گونه‌ها
Hershberger *et al*. (1990)	۴	۱۰/۱	۲۵۰	ماهی آزاد کوهو
Kincaid *et al*. (1977)	۳	۱۰/۰	۳/۳	قزل‌آلای‌رنگین‌کمان
Gjerde (1986)	۲	۱۳/۰	۴۰۰۰	
(Gjerde (1986)	۱	۱۴/۴	۴۵۰۰	ماهی آزاد اقیانوس اطلس
Gjerde and Korsvoll (1999)	۶	۱۴	۶۳۰۰	
(Padi (1995)	۴	۱۴	۴۵۰	گربه‌ماهی روگاهی
Bondari (1983)	۱	۲۰	۶۷	
Rye and Eknath (1999)	۵	۱۵	۱۰۰	تیلاپیا
Mahapatra *et al*. (2000)	۲	۱۷	۴۰۰	کپور روهو
Fjalestad *et al*. (1997)	۱	۴/۴	۲۰	میگو
Hetzel *et al*. (2000)	۱	۱۰/۷	۱۵	
Toro *et al*. (1996)	۱	۹-۱۲	۴۲	اویسترها
Nell *et al*. (1999)	۲	۹	۳۶	
Hadley *et al*. (1991)	۱	۹	۳۳	صدف کلم

انتخاب برای افزایش وزن بدن در سایر خانواده‌های گربه‌ماهیان نیز با موفقیت همراه می‌باشد. میزان پاسخ به انتخاب برای وزن بدن و طول کل برای ماهی *Clarias macrocephalus* اندازه‌گیری شد (Jarimopas *et al*., 1989). چهار تولید نسل افراد انتخابی (انتخاب توده‌ای) باعث افزایش ۵۰/۵ گرم در وزن بدن و ۰/۸۸ سانتی‌متر در طول کل شد. در قزل‌آلای رنگین‌کمان شش تولید نسل انتخابی باعث افزایش ۳۰ درصدی وزن بدن می‌گردد (Kincaid, 1983b)، میزان افزایش وزن بدن در هر تولیدمثل منفرد در ماهی آزاد اقیانوس اطلس برابر با هفت درصد می‌باشد (Gjedrem, 1979) و در طی ۱۰ تولید نسل در ماهیان آزاد کوهو انتخاب شده، نرخ رشد ۵۰ درصد افزایش پیدا کرد (Hershberger *et al*., 1990). Gjerde and Korsvoll (1999)، گزارش

دادند که در ماهیان آزاد اقیانوس اطلس و در طی ۱۰ نسل تولیدمثل انتخابی، میزان دیفرانسیل انتخاب واقعی شده برابر با ۸۳/۹ درصد می‌باشد، یا افزایش ۱۴ درصدی در نرخ رشد در طی هر تولیدمثل، و یک کاهش ۱۲/۵ واحدی در بلوغ جنسی و یا ۸ درصد در هر تولیدمثل مشاهده گردید. Gjerde (1986) میزان پاسخ به انتخاب را در هر تولید نسل در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان و ماهی آزاد آتلانتیک به ترتیب برابر با ۱۳ و ۱۴/۴ درصد برآورد کرد. آزاد ماهیان اصلاح شده ژنتیکی در ضریب تبدیل غذایی از خود بهبودی نشان دادند؛ افزایش رشد عمدتاً در نتیجهٔ دریافت بیش از حد غذا، به‌ازای هر کیلوگرم از وزن بدن می‌باشد.

وراثت‌پذیری، واریانس ژنتیکی افزایشی و پاسخ به انتخاب برای وزن بدن در میان سویه‌های مختلف، متفاوت است. ماهی تیلاپیا و کپور دو عدد از مهم‌ترین مثال‌ها برای شرح این پدیده می‌باشد. در مورد وزن بدن کپور معمولی، به نظر می‌رسید که در ابتدا هیچ‌گونه پاسخی به انتخاب نمی‌دهد زیرا در طی پنج نسل تولیدمثل ماهیان انتخابی به‌منظور افزایش وزن بدن، هیچ‌گونه حصول ژنتیکی مشاهده نگردید، و در طی پنج تولید نسل انتخاب فامیلی میزان حصول نسبتاً کم و در حدود ۱۰-۵ درصد بود (Moav and Wohlfarth, 1974a). بااین‌حال، سویه‌های مختلف کپور معمولی ممکن است مقادیر مختلفی از واریانس ژنتیکی افزایشی را داشته باشند. Smisek (1979) میزان وراثت‌پذیری برای وزن بدن در یک سویه[1] از کپور معمولی را بین ۰/۱۵ و ۰/۴۹ برآورد کرد. کپورهای معمولی ویتنامی میزان وراثت‌پذیری ۰/۳ درصدی را برای نرخ رشد نشان دادند و شش تولید نسل در ماهیان انتخابی باعث افزایش ۵ درصدی وزن بدن در هر تولید نسل گردید (Tran and Nguyen, 1993). برای افزایش نرخ رشد در ماهی کپور کاتلا انتخابی در انستیتو مرکزی آبزی‌پروری آب شیرین در هند، پاسخ به انتخاب در دوسری اول از تولیدمثل برابر با ۳۴/۵ درصد ثبت گردید (Gupta and Acosta, 2001).

انتخاب توده‌ای باعث بهبود وزن بدن در *Oreochromis mossambicus*، *Oreochromis shiranus*، تیلاپیا قرمز و *Oreochromis aureus* گردید (Dunham *et al*., 2001). انتخاب توده‌ای باعث بهبود وزن بدن در لاین‌های همخون ماهی تیلاپیا موزامبیک (*O.mossambicus*) (Chan, 1971)، و افزایش ۱۵ درصدی وزن بدن در ماهی تیلاپیا آبی (*O.aureus*) گردید (Bondari *et al*., 1983). همچنین Sanchez and Ponce (1988)، از طریق پنج نسل تولیدمثل در *O. aureus* میزان وزن بدن را به میزان g ۱۷ به‌ازای هر نسل بهبود بخشیدند. دو نسل تولیدمثل ماهیان انتخابی در *O.shiranus* باعث افزایش ۱۳ درصدی وزن بدن گردید (Maluwa and Gjerde, 2007).

[1] Czechoslovakian strain

انتخاب به‌منظور افزایش وزن در تیلاپیا قرمز نتایج متنوعی را به دست داد؛ بنابراین انتخاب برای افزایش وزن بدن در ماهی تیلاپیا قرمز موفقیتی را با خود به همراه نداشته است (Behrends *et al*., 1988)؛ اگرچه نرخ رشد به میزان ۱۶ درصد و در طی ۵ نسل تولیدمثل انتخابی در ماهی تیلاپیا قرمز تایلندی بهبود پیدا کرد (Jarimopas, 1990). تنوع زیادی در پاسخ به انتخاب در ماهی تیلاپیا نیلی مشاهده شد (Hulata *et al*., 1986; Huang andLiao, 1990; Khaw *et al*., 2008). برطبق نتایج این برآوردها، بعضی از گونه‌ها هیچ‌گونه پاسخی را به انتخاب نداده، در بعضی بازدهی ۷-۱ درصدی به انتخاب مشاهده شد و حداکثر پاسخ به میزان ۱۱ درصد ثبت گردید.

در دو سری تولید نسل در سویه‌های تایلندی و فیلیپینی تیلاپیا نیلی و بر اساس انتخاب درون فامیلی برای افزایش وزن بدن، رشد ۴/۵ درصدی در وزن بدن مشاهده گردید (Abella *et al*., 1990; Uraiwan, 1990) و یک تولید نسل انتخابی به‌منظور افزایش طول بدن، رشد ۲/۳ درصدی در را سویه‌های اندونزیایی به دست آورد (Brzeski and Doyle,1995). هشت تولید نسل انتخاب درون خانوادگی در تیلاپیا نیلی به‌منظور افزایش وزن بدن، رشد ۱۸ درصدی را تا زمانی که ماهیان به وزن ۳۰ گرم در تانک‌ها برسند، مشاهده شد (Bolivar *et al*., 1994). انتخاب به‌منظور افزایش وزن بدن در سه جمعیت از ماهیان تیلاپیا هیچ موفقیتی را با خود به همراه نداشت (Hulata *et al*., 1986; Teichert-Coddington and Smitherman 1988; Huang and Liao,1990).

عدم وجود پاسخ در بعضی از سویه‌ها ممکن است به علت وجود یک گلوگاه ژنتیکی بنیادی در افراد ایجادکننده جمعیت، و یا استفاده از انتخاب توده‌ای به‌صورت انحصاری در مواردی که واریانس ژنتیکی افزایشی اندک است، باشد. برخی از برنامه‌های انتخابی در مورد تیلاپیا نیلی موفقیتی متوسطی را با خود به همراه داشته است؛ در سویه ساختگی مصری، دو نسل تولیدمثل، افزایش ۱۴ درصد وزن بدن را به همراه داشت (Rezk *et al*., 2009). انتخاب به‌منظور افزایش وزن بدن در سویه گیفت[1] تیلاپیا نتایج بسیار متفاوتی را با خود به همراه داشت، بهبود یافتن میزان رشد بین ۷۷ تا ۱۲۳ درصد این مورد را نمایان می‌سازد که ترکیب خانوادگی، انتخاب توده‌ای و شاخصی[2] می‌تواند نرخ رشد ماهی تیلاپیا نیلی را در شرایط زیست‌محیطی کم بازده موجود در کشورهای درحال‌توسعه به دو برابر افزایش دهد. میزان بازدهی ژنتیکی در آمیخته‌گری تیلاپیا نیلی بسیار ممتاز بود (Tave *et al*., 1990; Bentsen *et al*., 1998). در طی دوسری اول از تولید نسل ماهیان انتخابی، Charo-Karisa *et al*. (2006) پاسخ به انتخاب‌های مشابهی را در تیلاپیا نیلی رشدیافته در محیط‌های کم بازده همانند دو نسل اول سویه گیفت یافتند. واحدهای تولیدی و برآوردهای اقتصادی - اجتماعی در پنج کشور آسیایی این را نشان داند که هزینه تولید هر واحد

---

[1] GIFT
[2] Index

ماهی تولید شده برای سویه گیفت از ماهی تیلاپیا ۳۰-۲۰ درصد پایین‌تر، نسبت به سایر سویه‌های تیلاپیا که در حال حاضر تولید می‌گردند، می‌باشد. داده‌های حاصل از کشش قیمت نشان می‌دهد که استفاده از سویه گیفت باعث افزایش بازدهی می‌گردد و توانایی منفعت رسانی به قشر بسیار بزرگی از مصرف‌کنندگانی که بنیه مالی ضعیفی را دارند، فراهم می‌کند.

یازده درصد بازدهی ژنتیکی که در هر تولیدمثل در سویه گیفت ایجاد می‌گردد، به نسبت مقادیر حاصل شده در بسیاری از گونه‌های دیگر بهتر بود، به طور نمونه برای آزاد ماهیان و کپور معمولی میانگینی برابر با ۷-۵ درصد در هر تولید نسل، و به‌صورت تقریبی در ۵ تا ۱۰ نسل تولید انتخابی چنین رقمی ثبت شده است (Gjedrem, 1979; Kincaid, 1983a; Hershberger *et al*., 1990; Tran and Nguyen, 1993). به‌هرحال، مثال‌های آزمایشگاهی دیگری نیز در مورد سایر ماهیان از قبیل گربه‌ماهی روگاهی که در طی چهار تولید نسل، میزان افزایش وزن بدن در هر تولید نسل برابر با ۱۴ درصد مشاهده گردید (Padi, 1995) و یا افزایش ۱۴-۱۳ درصدی در طی هر تولیدمثل برای ماهی آزاد مشاهده گردید (Gjerde, 1986).

چهار نسل تولیدمثل در ماهی سیم دریایی بینی آبی در چین، باعث بهبودی ۱۹ درصدی وزن بدن گردید. دو نسل تولیدمثل ماهیان بارب نقره‌ای انتخابی برای وزن بدن در بنگلادش رشد ۱۵ درصدی در وزن بدن را ایجاد کرد (Gupta and Acosta, 2001).

بسته به جهت (نوع) انتخاب، پاسخ به انتخاب می‌تواند متفاوت باشد. وزن بدن در کپور معمولی فلسطینی، در بیش از پنج نسل تولیدمثل بهبودی حاصل نکرد، اما در بعضی از سویه‌های مشابه انتخاب شده برای اندازه کوچک بدن می‌تواند کاهش پیدا کند (Moav and Wohlfarth, 1976). نتایج کاملاً یکسانی در مورد تیلاپیا نیلی گزارش شد (Teichert-Coddington and Smitherman, 1988). به‌طورکلی، انتخابی که به‌منظور کوچک‌تر کردن صفات به نسبت بزرگ‌تر آنها صورت می‌پذیرد، آسان‌تر است، اما این امر در آبزی پروی مسلماً به‌ندرت اهمیت پیدا می‌کند. استثناهایی در مورد کپور معمولی در کشور جمهوری چک برخلاف آنچه که در بالا ذکر شد وجود دارد که فرایند انتخاب باعث افزایش وزن بدن می‌گردد نه کاهش آن (Vandeputte *et al*., 2008).

انتخاب در مورد وزن بدن برای گونه‌های دریایی از قبیل سیم سرطلایی[1] نیز با موفقیت همراه بود (Knibb *et al*., 1997a). اولین قدم در برنامه تکثیر سیم سرطلایی به‌منظور بهبود رشد، ارزیابی سویه‌ها بود (Knibb *et al*., 1997a). بعد از آن انتخاب فامیلی نیز انجام گردید، اما در بازدهی تولید گروه‌های تک جفتی زاده‌ها (نیمه و تماماً خویشاوندها) مشکلاتی پدید آمد، و چنین

---

[1] *Sparus aurata*

نتیجه‌ای گرفته شد که طرح آمیزش خویشاوندی به‌منظور تخم‌ریزی گروهی در این ماهیان گزینه مناسبی نیست (Gorshkov *et al*., 1997). آزمون نتاج، هنگامی‌که یک ماهی نر با یک گروه از ماهیان ماده ذخیره می‌گردد که بسیار شبیه رفتار تخم‌ریزی گونه در شرایط طبیعی می‌باشد، بازدهی ژنتیکی گروه‌های ژنتیکی مرتبط را بسیار بیشتر می‌کرد. با تعداد اندک خانواده‌های به‌دست‌آمده (چهار خانواده خویشاوند و نیمه خویشاوند)، نرخ وراثت‌پذیری برای رشد را نمی‌توان به‌خوبی تخمین زد، و همچنین میزان زیادی (۲۹-۱۴ درصد) از مؤلفه‌های پدری تشکیل‌دهنده واریانس وزن نتاج هنوز آشکار می‌باشد (Knibb *et al*., 1997a,b). اثبات شده است که انتخاب توده‌ای از کارایی بیشتری برخوردار است و نتایج معنی‌داری را در مورد برآوردهای وراثت‌پذیری رشد به ارمغان می‌آورد (Knibb *et al*., 1997b, 1998a,b).

فرایند انتخاب باعث بهبود نرخ رشد در میگو ببری ژاپنی[1] گردید (Preston *et al*., 1999; Hetzel *et al*., 2000). بهبود در نرخ رشد، بقا و بازدهی کل در دو لاین انتخابی حاصل گردید (۱۵-۱۰ درصد افزایش در میانگین بازدهی) (Preston and Crocos, 1999). در مورد میگو وانامی[2]، Fjalestad *et al*. (1997) میزان پاسخ به انتخاب در مورد نرخ رشد و نرخ بقا در یک تولید نسل را پس از رویارویی با نشانگان تورا[3] (نوعی بیماری ویروسی واگیردار - م)، به ترتیب ۴/۴ درصد و ۱۲/۴ درصد برآورد کرد. Hetzel *et al*. (2000) پاسخ به انتخاب ۱۰/۷ درصدی را در اولین تولید نسل انتخابی میگوهای ببری ژاپنی به دست آورد. شرکت‌های تجاری موفقیت‌های خوبی را قبال افزایش نرخ رشد در میگوها با استفاده از فرایند انتخاب، کسب کردند.

فرایند انتخاب یک برنامه اصلاح نژادی پربازده به‌منظور بهبود نرخ رشد در سایر آبزیان می‌باشد. در استرالیا، یک نسل تولیدمثل برای نرخ رشد به‌وسیله انتخاب توده‌ای باعث افزایش ۸ درصدی رشد در اویسترهای پاسیفیک گردید (Ward *et al*., 2000). Haley *et al*. (1975) گزارش دادند که انتخاب توده‌ای اویسترهای بالغ[4] برای نرخ رشد، پاسخ قابلی توجهی را به دست داد. آنها برآورد کردند که به علت تغییرپذیری گسترده محیط‌زیست، برای به‌دست‌آوردن حداکثر میزان پاسخ به انتخاب باید ترکیبی از انتخاب توده‌ای و خانوادگی در دستور کار قرار گیرد. Newkirk (1980) در یک نسل از تولیدمثل اویسترهای انتخابی، ۲۰-۱۰ درصد حصول در نرخ رشد را به دست آوردند. Nell *et al*. (1999) در اویسترهای سنگی سیدنی[5] بازدهی ژنتیکی ۹ درصدی را در مورد نرخ

---

[1] *Penaeus japonicas*
[2] *Penaeus vannamei*
[3] Taura syndrome
[4] *Crassostrea virginica*
[5] *Saccostrea commercialis*

رشـد مشـاهده کردند؛ همچنین نتایج یکسـانی در مورد اویستر شیلیایی[1] حاصل گردید (Toro *et al*., 1996). یک حصـول ژنتیکی ۹ درصـدی به‌ازای هر نسـل تولید انتخابی به‌منظور افزایش نرخ رشد در کلم سخت صدف یا کوآهاگ[2] مشاهده گردید (Hadley *et al*., 1991). به نظر می‌رسد که نرخ بهبودی ژنتیکی آنها مشابه با ماهیان باله دار است.

انتخاب به‌منظور افزایش مقاومت نسبت به بیماری‌ها نیز مؤثر می‌باشد اما میزان تأثیر آن نسبت انتخاب برای وزن بدن نمی‌باشـد. اسـتفاده از اختلاف‌های نژادی برای پاسـخ به انتخاب مقاومت در برابر بیماری‌ها به نسـبت وزن بدن متداول‌تر می‌باشـد، و غالباً هیچ‌گونه پاسـخ به انتخابی در مورد بعضی از سویه‌ها یافت نمی‌گردد، درحالی‌که بعضی‌ها در پاسخ به انتخاب شدن برای افزایش مقاومت به بیماری، به‌صـورت معنی‌داری جوابگو خواهند بود. در مورد آزاد ماهیان، انتخاب برای مقاومت در برابر بیماری‌ها، نتایج موفقیت‌آمیزی را با خود به همراه داشـته اسـت (Embody and Hayford, 1925). قبل از سـال ۱۹۲۵، Embody and Hayford قزل‌آلاهای قهوه‌ای را از جمعیتی انتخاب کردنـد کـه در برابر بیماری فرونکلوز بومی[3] آن منطقه مقاومت کرده بودند، و بعد آمیزش انتخابی‌ها میزان بقا از ۲ درصد در جمعیت اولیه به ۶۹ درصد در نسل جدید ایجاد شده افزایش پیدا کرد.

Ehlinger (1977) بعد از انتخاب قزل‌آلا جویباری و خال قرمز، مشـاهده کرد که در نتاج آنها میزان مرگ‌ومیر در نتیجهٔ فرونکلوز کاهش پیدا کرده اسـت. Okamoto *et al*. (1993) از وجود یک سـویه قزل‌آلا رنگین‌کمان مقاوم به ویروس IPN خبر دادند. میانگین مرگ‌ومیر این سـویه به هنگام همه‌گیری ۴/۳ درصـد بود، درحالی‌که این میانگین در یک سویه بسیار حساس به بیماری به میزان ۹۶/۱ درصـد گزارش شـده بود. یک نسـل تولیدمثل انتخابی در قزل‌آلاهای رنگین‌کمان که به‌منظور افزایش مقاومت نسـبت به بیماری باکتریایی آب سـرد[4] صـورت پذیرفته بود، به میزان ۳۳ درصـد مطلق و ۱۰۵ درصـد نسـبی بـاعـث افزایش مقـاومت گردید (Leeds *et al*., 2009). Kirpichnikov *et al*. (1993)، از انجـام انتخابی موفقیت‌آمیز برای افزایش مقاومت نسـبت به بیماری خیز[5] (ورم بهاری کپور) در کپور معمولی خبر دادند. سه دسته ماهی در این انتخاب شرکت داده شـدند و پاسـخ به انتخاب متوسـطی به دسـت آمد. Schaperclause (1962)، از مثبت بودن پاسـخ به انتخاب برای نرخ بقا در کپور معمولی خبر داد که طبق گزارش او میانگین نرخ مرگ‌ومیر

---

[1] *Ostrea chilensis*
[2] *Mercenaria mercenaria*
[3] Endemic furunculosis
[4] *Flavobacterium psychrophilum*
[5] Dropsy

در ۶۵ آبگیری که به‌وسیله دودمان‌های حاصل از ماهیان انتخابی پر شده بودند برابر با ۱۱/۵ درصد و در ۷۶ آبگیری که به‌وسیله دودمان ماهیان غیرانتخابی پر شده بودند برابر با ۵۷ درصد بود.

Fjalestad *et al*. (1997) پاسخ به یک نسل تولیدمثل انتخابی در میگو وانامی برای نرخ رشد و بقا را هنگامی‌که موجود در معرض نشانگان ویروس تورا قرار گرفته بود، به ترتیب برابر با ۴/۴ و ۱۲/۴ درصد برآورد کردند. به‌صورت شگفت‌آوری Gitterle *et al*. (2009) با استفاده از دو نسل تولیدمثل میگوهای انتخابی وانامی، مقاومت در برابر نشانگان ویروسی تورا را به میزان ۳۰ درصد مطلق و ۱۰۰ درصد نسبی، بهبود بخشیدند. بعلاوه میزان رشد و میزان بقا در آبگیر، ۶-۵ درصد در هر تولید نسل بهبود پیدا کرد.

در نتیجهٔ انتخاب، ساختار بدن می‌تواند به‌صورت شگفت‌انگیزی تغییر کند (شکل ۹-۲). درحالی‌که وزن بدن کپور معمولی در برابر انتخاب پاسخی را به همراه نمی‌آورد، اما ساختار بدن به‌صورت شگفت‌انگیزی می‌تواند تغییر کند. وراثت‌پذیری برای عرض بدن مقادیر بالایی (۰/۸۰-۰/۴۰) را در برمی‌گیرد (Ankorion *et al*., 1992)، و تاکنون لاین‌های مختلفی از ماهیان عریض ایجاد شده‌اند. اخیراً، وراثت‌پذیری معنی‌داری برای بدشکلی‌های بدنی در روغن ماهی آتلانتیک[1] یافت شده است (Praebel *et al*., 2009). از این موضوع می‌توان نتیجه گرفت که نرخ بدشکلی‌های بدنی می‌تواند در اثر فرایند انتخاب کاهش پیدا کند.

میزان وراثت‌پذیری برای درصد چربی در گربه‌ماهیان و آزاد ماهیان برابر با ۰/۵۰ می‌باشد و این امر نشان می‌دهد که از طریق انتخاب می‌توان درصد چربی را کاهش داد. بااین‌حال وراثت‌پذیری در مورد درصد لاشه صفر درصد به ثبت رسید. انتخاب می‌تواند در زمینهٔ تغییر ساختار بدن با موفقیت عمل کند اما توانایی بهبود در میزان درصد لاشه را ندارد.

شکل ۹-۲ : پتانسیل ایجاد تغییر در شکل بدن از طریق فرایند انتخاب در کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)

[1] *Gadus morhua*

صـفت‌های تولیدمثلی، تواناهای بسیار بالایی در پاسخ به انتخاب دارند (پاسخ‌ها بسیار مناسبی را به انتخاب می‌دهند). Neira *et al*. (2006) توانستند زمان تخم‌ریزی ماهی آزاد کوهو [1]را با استفاده از چهار تولید نسل انتخابی، به حدود ۱۴ روز تغییر دهد. در آزاد ماهیان سن رسیدن به بلوغ جنسی از میزان وراثت‌پذیری تشخیصی بالایی برخوردار می‌باشد.

به نظر می‌رسـد که انجام فرایند انتخاب طولانی‌مدت در ماهیان امری ممکن اسـت. Ponzoni *et al*. (2009) به تعداد ۸ تا ۱۴ نسل از ماهیان انتخابی تیلاپیا گیفت را به‌منظور افزایش وزن بدن مورد بررسـی قرار داد. برطبق نتایج او، پاسـخ به انتخاب در هر تولید نسـل حتی بعد از گذشت این زمان طولانی به میزان ۱۳ درصد باقی ماند.

صـفت‌های شـمارشـی[2] میزان وراثت‌پذیری بالایی را از خود نشـان می‌دهند. اگرچه، واریانس فنوتیپی نیز برای یک پاسخ به انتخاب زیستی معنی‌دار حائز اهمیت می‌باشد. واریانس فنوتیپی برای اغلب صـفت‌های شـمارشـی تقریباً برابر با صـفر می‌باشـد، بنابراین ایجاد تغییرات قابل‌توجه در صـفت‌های شـمارشی درصورتی‌که برای ما پسندیده (دارای سود اقتصادی) باشد مشکل خواهد بود؛ بنـابراین بـه جز در موارد پژوهش‌هـای علمی، انگیزه اندکی به‌منظور دسـت‌کاری در صـفت‌های شمارشی وجود دارد.

چهار نسـل انتخاب دو جهتی در قزل‌آلا رنگین‌کمان برای تعداد شـعاع‌های باله پشـتی صـورت پذیرفت. در ابتدا انتخاب به تعداد هفت شـعاع در باله پشـتی در هر ماهی انجام گردید. در طی این آزمایش پاسـخی نسـبتاً متقارن به دسـت آمد. میانگین تعداد شـعاع‌های باله پشـتی در سـه نسـل تولیدمثل به تعداد ۰/۳ یا ۵ درصد کاهش و به‌ازای چهار تولید نسل ۰/۳ عدد افزایش پیدا کرد.

برنامه‌های تکثیر ملی

امروزه تعداد اندکی از برنامه‌های تکثیر ملی در ماهی و سـایر آبزیان وجود دارد که هدف آن تولید ذخیره‌های بهبودیافته (اصـلاح شـده مطابق با شـرایط کشـور میزبان) برای صـنعت آبزی‌پروری در کشـورشان می‌باشد. از سال ۱۹۷۵ در کشور نروژ برنامه تکثیر ملی ماهیان آزاد آتلانتیک و قزل‌آلای رنگین‌کمان آغاز گردید و از سال ۲۰۰۱ به بعد در حدود ۷۵ درصد از صنایع آبزی‌پروری را به‌وسیله تخم‌های چشـم زده اصـلاح شـده تغذیه کرد. در کانادا، برنامه تکثیر مشـابه ای برای ماهی آزاد آتلانتیک در اتحادیه ماهی آزاد آتلانتیک، جزیره سنت اندرو[3]، اجرایی شد (Friers, 1993). در سال

---

[1] *Onchorhyncus kisutch*

[2] Meristic traits

[3] St.Andrews

۱۹۹۳ برنامه تکثیر ملی تیلاپیا فیلیپینی[1] با بهره‌گیری از طرح ماهیان تیلاپیا گیفت شـــروع به کار کرد. این برنامه تا سال ۱۹۹۹ بر مبنای تیلاپیا گیفت صورت پذیرفت و بعد از آن توسط یک شرکت خصوصی مبادله گردید و کنترل این برنامه را ادامه داد. گذشته از این هیئت ملی شیلات و مطالعات آبزی‌پروری نیز به‌عنوان یک شـعبه جداگانه از این برنامه ملی حمایت کردند. در فلسـطین اشـغالی (Wohlfarth, 1983) و مجارســـتان (Bakos, 1979) برنامه‌های آمیخته‌گری برای کپور ماهیان معمولی وجود دارد. در ویتنام برنامه‌های تکثیر ملی وجود دارد. علاوه بر این، در کشورهای متعددی از قبیل ایالات متحده آمریکا شـــرکت‌های خصـــوصـــی‌ای وجود دارند که برنامه تکثیر خود را اجرا می‌کننـد. بســـیـاری از این برنـامـه‌های تکثیر برای اجرای کردن برنامه‌های خود از فرایند انتخاب خانوادگی بهره می‌گیرند؛ اما این در حالی اسـت که شـرکت‌های خصـوصـی به‌منظور عملی کردن برنامه‌های تکثیر انتخابی خود ندرتاً از انتخاب خانوادگی استفاده می‌کنند.

انتخاب ناخواسته - تأثیرات آن بر روی روش‌های زراعت روزانه/ تکنیک‌های هچری

مـاهیـان چگونه نگهداری و تغذیه می‌شـــوند، یا چگونه یک مزرعه پرورش و یا کارگاه هچری اداره می‌گردد؟ تمام این موارد دارای استدلال‌های ژنتیکی می‌باشند زیرا عمداً یا سهواً پرورش‌دهندگان از فرایند انتخاب اسـتفاده و از آن بهره می‌برند. در بین سـال‌های ۱۹۷۰-۱۹۵۰ دانشـگاه آبورن از این مفاهیم آگاه نبود. سـویه‌های تیلاپیا و گربه‌ماهی روگاهی شـهر آبورن در میان ماهیانی قرار داشـتند که صـید کردن آنها به‌وسـیله فرایند تور بسـیار مشـکل بود. احتمالاً مولدین جایگزین تیلاپیا نیلی و گربه‌ماهی روگاهی در حین پژوهش از محیط فرار کردند، و جز ماهیانی بودند که صـــید آنها بســـیار مشـکل بود. انتخاب سهوی و سپس جمع‌آوری ماهیانی که صید آنها دشوار است، احتمالاً به چندین سال زمان نیاز دارد.

انتخاب ناخواسـته منفی مشـابه ای نیز سـابقاً در یک محیط تجاری رخ‌داده است. به‌عنوان‌مثال، من (نویســنده) در ســال ۱۹۸۴ با یک مزرعه‌دار در مورد موضـوع "دودمان گربه‌ماهی پرورشـی در ایالات متحده" مصـــاحبه‌ای را انجام دادم. از کشـــاورز ســـؤال کردم که ماهیان خود را از کجا تهیه می‌کند؟ کشاورز گفت که او ماهیان خود را از سال ۱۹۶۰ از آبورن تهیه می‌کند. او کشاورز کوچکی بود و ماهیان خود را از طریق رشـته تور و قلاب و نخ صـید می‌کرد و به‌صـورت مسـتقیم (روزانه به تعداد محدود) به فروش می‌رسـاند. او توضـیح داد که، آیا شـما می‌دانسـتید که صید ماهیان من در ابتدا چقدر راحت بود؟ اما به مدت ۲۵ سـال است که این فرایند تغییر کرده است و صید کردن آنها برای (مصـارف) مشـتریان بسـیار مشـکل شـده است. ماهیان اکنون به‌خوبی تغذیه می‌کنند و رشد

[1] Philippines National Tilapia Programme (PNTP)

بسیار مناسبی دارند اما صید کردن آنها امری بسیار مشکل است. بعد از او پرسیدم که شما از کجا مولدین خود را جایگزین می‌کنید؟ کشاورز پاسخ داد که ما چندین سال است که آنها را از یک آبگیر تهیه می‌کنیم ...، سپس صدای او آرام شد و من متوجه شدم که چه چیزهایی در سر او می‌گذرد زیرا برای مدت ۲۵ سال ماهیانی را انتخاب و تکثیر بود که فرایند صید آنها به‌وسیله قلاب و نخ و رشته تور بسیار مشکل بود، اما او از این طریق صید امرار معاش می‌کرد. کشاورز ادامه داد که ماهیان را به مدت دو سال در آبگیر نگهداری می‌کنند سپس آبگیر را تخلیه می‌کنند، و آنچه را که باقی می‌مانند را به‌عنوان ذخیره مولدین استفاده می‌کنند. تکنیک‌های پرورشی کوچک می‌تواند مفاهیم ژنتیکی معنی‌داری را داشته باشد.

پاسخ‌های وابسته به انتخاب و انتخاب غیرمستقیم

رابطه ژنتیکی تمامی صفات نسبت به هم یا مثبت، یا منفی و یا فاقد هیچ‌گونه ارتباطی می‌باشد. هنگامی‌که انتخاب برای یک صفت صورت می‌پذیرد، بر اساس ماهیت ژنتیکی ارتباط بین صفات، سایر صفات می‌توانند پاسخی مثبت، منفی و یا هیچ‌گونه پاسخی را به این فرایند انتخاب بدهند. پاسخ‌های مرتبط به هم در طی انتخاب عبارت است از هرگونه تغییر فنوتیپی بر روی صفت دیگر، هنگامی‌که فرایند انتخاب برای صفت مورد نظر انجام می‌پذیرد. هرچند که دو صفت ممکن است دارای ارتباط فنوتیپی باشند، اما ارتباط ژنتیکی بین آنها ممکن است معنی‌دار نباشد.

در مورد همبستگی ژنتیکی مثبت، درصورتی‌که ما صفت اول را انتخاب کنیم و در طی آن صفت دوم نیز بهبودی یابد، موقعیت ایده‌آلی را ایجاد کرده‌ایم. درصورتی‌که هیچ‌گونه وابستگی ژنتیکی وجود نداشته باشد، انتخاب صفت اول هیچ‌گونه تأثیری بر روی صفت دوم نخواهد گذاشت. مسلماً بدترین زمینه هنگامی آشکار می‌گردد که ما همبستگی ژنتیکی منفی داشته باشیم، در آن صورت فرایند انتخاب برای صفت اول باعث کاهش عملکرد صفت دوم خواهد شد؛ بنابراین بسیار مهم می‌باشد که از سایر صفت‌های اقتصادی مهم آگاهی داشته باشیم تا از این امر مطمئن شویم که انجام فرایند انتخاب برای یک صفت تأثیر منفی بر روی سایر صفت‌ها نداشته باشد. آگاهی از این صفت‌ها در برنامه‌های انتخاب توده‌ای نیز از اهمیت برخوردار می‌باشند زیرا به علت انباشته شدن درون‌آمیزی در برنامه‌های طولانی‌مدت، پتانسیل کاهش عملکرد در بعضی از صفت‌ها وجود دارد.

همبستگی‌های ژنتیکی به دلیل اینکه ممکن است به‌عنوان یک گزینه جایگزین مطرح شوند و از این نقطه‌نظر که گاهی اوقات گزینه‌های بهتری را برای انتخاب " انتخاب غیرمستقیم" فراهم می‌آورند، از اهمیت خاصی برخوردارند. انتخاب غیرمستقیم هنگامی ارزشمند می‌گردد که اندازه‌گیری صفت‌ها کار مشکلی باشد، کشنده و یا محدود به جنس باشند، ازاین‌رو برخی از مزایای.

در فرایند انتخاب غیرمستقیم، یک صفت به‌منظور افزایش بهبود صفت دیگر انتخاب می‌گردد. در واقع این انتخاب به‌منظور یافتن یک پاسخ همبستگی مثبت انجام می‌پذیرد.

پاسخ همبسته صفت دوم (Y) در نتیجهٔ انتخاب صفت اول (X)، با استفاده از فرمول زیر محاسبه می‌شود:

$$CR_Y = i.\ h_x.\ h_y.\ r_A.\ \sigma_y$$

در این فرمول CR_y برابر است با پاسخ همبسته به صفت Y ، i برابر است با شدت انتخاب، h_x و h_y برابر است با ریشه وراثت‌پذیری صفت X و Y ، r_A برابر است با وابستگی ژنتیکی افزایشی و σ_y برابر است با انحراف از معیار فنوتیپی صفت Y. از این فرمول می‌توان فاکتورگیری کرد تا کارایی نسبی انتخاب مستقیم و غیرمستقیم را پیش‌بینی کرد. به شکل زیر:

$$CR_x / R_x = r_A\ .\ (i_y / i_x).(h_y / h_x)$$

در این فرمول R_x برابر است با پاسخ مستقیم صفت X . درصورتی‌که این نسبت بزرگ‌تر از یک باشد، انتخاب غیرمستقیم صفت X کارایی بیشتری نسبت به انتخاب مستقیم آن دارد. درصورتی‌که میزان این نسبت برابر با یک باشد، هر دو روش از کارایی های یکسانی برخوردار هستند؛ و درصورتی‌که کمتر از یک باشد استفاده از روش انتخاب مستقیم روشی بسیار مناسب‌تر می‌باشد. مقادیر شدت انتخاب یک فاکتور وزن‌دار می‌باشد، زیرا ممکن است انتخاب یک صفت شدت عمل بیشتری را نسبت به دیگری داشته باشد، میزان تأثیرگذاری انتخاب غیرمستقیم برخلاف انتخاب مستقیم می‌باشد. درصورتی‌که شدت انتخاب برای دو صفت یکسان باشد، این قسمت از فرمول یک در نظر گرفته می‌شود. همانند هم‌بستگی ژنتیکی، شدت انتخاب و وراثت‌پذیری برای دومین صفت افزایش می‌یابد، احتمال این‌که فرایند انتخاب اول باعث افزایش کارایی صفت اول نیز گردد، افزایش می‌یابد.

درصورتی‌که همبستگی ژنتیکی منفی بین دو صفت وجود داشته باشد، در این صورت سه گزینه مطرح می‌گردد: اول این‌که بر روی صفتی تمرکز کنیم که از همه مهم‌تر می‌باشد، دوم: با استفاده از شاخص‌های انتخابی صفت‌ها را به‌صورت چندگانه انتخاب کنیم یا سوم: از یک برنامه ممتاز بهبود ژنتیکی برای یکی از صفت‌ها استفاده کنیم.

به‌طورکلی، وزن و طول بدن در طی دوران مختلف سنی، و وزن و طول کل دارای همبستگی‌های ژنتیکی زیادی می‌باشد. هرچند که انتخاب برای وزن بدن در کل با پاسخ‌های مثبت همبسته ای از قبیل افزایش نرخ بقا و مقاومت در برابر بیماری‌ها همراه است، اما در برخی موارد انتخاب طولانی‌مدت باعث کاهش مقاومت در برابر عوامل باکتریایی می‌گردد که علت آن به تغییرات همبستگی‌های ژنتیکی و یا کاهش ناشی از درون‌آمیزی بازمی‌گردد. افزایش هماوری، بقا لارو و مقاومت در برابر بیماری‌ها از جمله صفت‌هایی در گربه‌ماهی هستند که با انتخاب به‌منظور افزایش

وزن بـدن در ارتبـاط بوده و بعـد از یـک نســـل تولیدمثل افزایش پیدا می‌کنند (Dunham and Smitherman, 1983b; Smitherman and Dunham, 1985). این انتخاب هیچ‌گونه تأثیری بر روی زمان تخم‌ریزی، میزان تخم‌ریزی، قابلیت تخم گشـایی، و یا میزان بقا تخم حاوی کیســه زرده نداشـت. چهار نسـل تولیدمثل انتخابی، هیچ‌گونه تغییری را در سـاختار بدن یا قابلیت شـکار شدن به‌وسیله تور ایجاد نکرد (Rezk, 1993; Padi, 1995). نتاج حاصله از گربه‌ماهیان روگاهی انتخابی به نسـبت شاهدان غذای بیشتری را مصرف، غذا را با بازدهی بیشتری تبدیل، و نرخ بقا بالاتری را به نمـایش گـذاشـــته بودند (Dunham, 1981; Al-Ahmad, 1983). از طریق انجام آزمایش‌های انتخابی مشـخص شـد که در گربه‌ماهی روگاهی، یک همبســتگی ژنتیکی مثبتی بین وزن بدن در سـطوح سنی مختلف وجود دارد (ارتباط بین وزن بدن و سن). برطبق بررسی‌ها مشخص شد که در تمامی سـویه‌ها، دودمان‌های حاصـله از گروه‌های انتخابی در مرحله انگشت قدی با سرعت بیشتری نسـبت به ماهیان شـاهد رشـد می‌کنند (Dunham and Smitherman, 1983b). دو گروه از این سـه گروه انتخابی در فصل زمستان با سرعت بسیار بیشتری رشد کرده، و تمامی سویه‌های انتخابی در دومین فصـل رشـد با سرعت نسبتاً بیشتری به نسبت افراد شاهد رشد کردند. میزان مصرف غذا نسـبت به ضـریب تبدیل غذا، تأثیر بسـیار بیشـتری را بر روی وزن بدن می‌گذارد (Al-Ahmad, 1983). در تمامی برنامه‌های تکثیر، انتخاب نژاد، آمیخته‌گری، دورگه‌سـازی، انتخاب و یا مهندسـی ژنتیک افزایش، نرخ رشد تحت تأثیر دو مؤلفه مصرف غذا و ضریب تبدیل غذا قرار دارد.

در ماهی آزاد آتلانتیک یک پاسـخ همبســته مثبت در FCR به هنگام انتخاب برای نرخ رشـد مشـاهده شـد (Thodesen, 1999). ماهی آزاد وحشـی نسـبت به ماهی حاصـله از چهارمین نسل انتخابی‌ها برای افزایش نرخ رشـد، ۱۷ درصد بیشتر توانایی گرفتن انرژی و رشد پروتئین/کیلوگرم را دارد. امـا در ماهی وحشـــی توانایی نگه‌داری و حفظ پروتئین و انرژی ۸ درصـــد کمتر می‌باشـــد. همچنین Quinton *et al*. (2007) and Burch (1986) گزارش کردند که یک همبستگی ژنتیکی قدرتمندی بین نرخ رشـد و ضریب تبدیل غذایی در ماهی سفید اروپایی[1] (یا آزاد ماهی چشمه‌ای ـ م) و گربه‌ماهی روگاهی وجود دارد، و ماهیت وراثت‌پذیری و همبســـتگی ژنتیکی نشـــان‌دهنده این اسـت که انتخاب غیرمستقیم برای (بهبودی) ضریب تبدیل غذایی هنگام با انتخاب برای بهبود نرخ رشـد، می‌تواند به‌صـورت مؤثرتری باعث بهبود ضـریب تبدیل غذایی گردد تا این‌که فرایند انتخاب مستقیماً برای بهبود ضریب تبدیل غذایی صورت پذیرد.

ارتباط بین وزن بدن و درصـد لاشـه از یک گونه به گونه دیگر یکسـان نمی‌باشد. Navarro *et al*. (2009a) وراثت‌پذیری و همبســتگی‌های ژنتیکی را میان وزن بدن، چربی اندام‌های احشـایی،

---

[1] *Coregonus lavaretus*

چربی ماهیچه‌ای، رطوبت و میزان خاکستر بافت ماهیچه‌ای، در ماهی سیم دریایی سرطلایی مورد بررسی قراردادند. ماهیت وراثت‌پذیری و هم‌بستگی‌های ژنتیکی‌این امکان را فراهم می‌آورد که فرایند انتخاب را بر مبنای بهبود شاخص‌های رشد، میزان چربی، ایجاد هم‌زمان بافت و استخوان‌بندی، درصد لاشه و فیله که دارای وراثت‌پذیری مثبتی هستند، انجام دهیم (Navarro *et al*., 2009b). با این حساب وزن بدن و درصد فیله داری ارتباط ژنتیکی منفی بوده که انتخاب هم‌زمان دو صفت را با مشکل مواجه می‌سازد. در مورد بس دریایی[1]، وزن بدن، درصد اندام‌های احشایی، درصد چربی اندام‌های احشایی، درصد فیله و وزن بدن داری وراثت‌پذیری قابل‌توجهی می‌باشند (Saillant *et al*., 2009). وزن بدن داری همبستگی مثبتی با تمامی این صفت‌های ذکر شده به جز درصد وزن سر می‌باشد، این امر نشان می‌دهد که انتخاب به‌منظور افزایش وزن بدن می‌تواند باعث افزایش درصد فیله گردد، اما نتیجه‌ای که در ماهی به همراه دارد افزایش درصد چربی بافت احشایی می‌باشد. در کپور معمولی کشور جمهوری چک، میزان وراثت‌پذیری صفت‌هایی از قبیل وزن بدن، درصد چربی، طول نسبی سر، ارتفاع نسبی بدن، عرض نسبی بدن، درصدی از بدن که قابلیت فرآوری را دارد و میزان بازدهی فیله متوسط و روبه‌بالا می‌باشد (Kocour *et al*., 2007a,b). وزن بدن همبستگی بالایی با درصد چربی دارد. طول نسبی سر همبستگی منفی بالایی را با درصد چربی، درصد لاشه و درصد فیله دارد؛ بنابراین انتخاب به‌منظور کاهش اندازه سر باید افزایش درصد لاشه و فیله را با خود به همراه داشته باشد، اما معمولاً باعث افزایش درصد چربی می‌گردد. انتخاب به‌منظور افزایش وزن بدن در کپور معمولی، باید ماهیانی با میزان چربی بالاتر را نتیجه دهد.

به طور شگفت‌انگیزی، در گربه‌ماهی روگاهی بین شکل بدن و درصد لاشه همبستگی معنی‌داری وجود ندارد. اما بااین‌حال ارتباط مستحکمی بین تراکم بدن و درصد لاشه وجود دارد؛ بنابراین، با استفاده از انتخاب غیرمستقیم برای درصد لاشه می‌توان بدون کشتن موجود تراکم بدن را حساب کرد.

در گربه‌ماهی روگاهی به هنگام انتخاب برای افزایش وزن بدن، پاسخ به انتخاب همبسته مثبتی برای درصد لاشه نیز رخ می‌دهد. لاین‌هایی که برای افزایش وزن بدن انتخاب شده بودند، درصد لاشه آنها به میزان ۱/۵ —۱ درصد افزایش پیدا کرد. این مقدار شاید کوچک به نظر برسد، اما درصورتی‌که ما ۳۰۰ میلیون تن تولید داشته باشیم، ۵ میلیون تن فرآورده تولیدی بیشتری به‌منظور فروش خواهیم داشت. جمع‌شدن این مقادیر کم‌ارزش، روی‌هم‌رفته باعث افزایش سود به میزان ۲۰ میلیون دلار آمریکا خواهد شد.

---

[1] *Dicentrachus labrax*

انتخـاب لـه منظور افزایش بدن غالباً باعث بروز چاقی و افزایش چربی در آنها می‌گردد. در مورد گربه‌ماهی روگاهی ســه نســل تولیدمثل ماهیان انتخابی برای افزایش وزن، تأثیر ناچیزی را بر روی ترکیب بدن گذاشـــت. اما بااین‌وجود، در قزل‌آلا رنگین‌کمان میزان چربی بافت ماهیچه‌ای در نتیجهٔ یـک انتخـاب دوطرفـه تغییر می‌کنـد (Quillet *et al*., 2005). انتخـاب به‌منظور محتوای چربی ماهیچه هیچ‌گونه تأثیری بر روی درصد لاشه و یا درصد فیله ندارد.

ارتباط‌های ژنتیکی متنوعی بین ویژگی‌های مربوط به رشد و بقا وجود دارد. برای مثال در مورد آزاد ماهیان، ارتباط‌های ژنتیکی و پاسخ‌های همبسته منفی در مقاومت به بعضی از عوامل بیماری‌زا[1] وجود دارد. انتخـاب به‌منظور رشـــد کمترین تأثیر را بر روی نرخ بقا در ماهی تیلاپیا دارد. در هفت آزمایش ژنتیکی که در مقیاس بزرگ انجام گردید، همبستگی ژنتیکی بین نرخ رشد و بقا و یا بقا در برابر بیمـاری‌هـای خـاص مورد ارزیابی قرار گرفت. با وجود این‌که ارتباط ژنتیکی خیلی بالا نبود، با میانگینی نزدیک به ۰/۳۰ (جدول ۹-۴)، انتخاب برای رشد سریع به‌عنوان یک پاسخ همبسته، باعث افزایش نرخ بقا گردید.

بـه‌طورکلی انتخـاب برای افزایش مقـاومـت بـه بیماری‌ها در آزاد ماهیان با موفقیت همراه بوده اســـت. اما بااین‌وجود در بعضـــی از موارد ارتباط ژنتیکی منفی بین مقاومت به دو بیماری مختلف وجود دارد. در ماهی آزاد ســـوکای[2] همبســـتگی ژنتیکی منفی بین مقاومت به بیماری فرونکلوز و بیماری آبششی وجود دارد.

انتخـاب بـه‌منظور افزایش مقـاومت نســـبت به بیماری باکتریایی آب ســـرد در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان، هیچ‌گونه تأثیری را بر روی وزن بدن و ضـریب رشد گرمایی[3] نداشت (Leeds *et al*., 2009). در مـاهی آزاد آتلـانتیک، مقاومت در برابر بیماری فرونکلوز، آنمی (کم‌خونی) مســـری آزاد مـاهیـان و نکروز عفونی بـافـت پانکراس همگی وراثت‌پذیری بالایی را دارند (Kjoeglum *et al*., 2008). به‌علاوه، ارتباط ژنتیکی میان تمامی صـفت‌های ذکر شـده برابر با صـفر می‌باشـد، بنابراین امکان انتخاب هم‌زمان تمامی این صـفت‌ها بدون هیچ‌گونه پاسخ‌های منفی مرتبط به هم امکان‌پذیر می‌باشد.

وراثت‌پذیری در مورد تحمل درجه حرارت‌های بالاتر در مورد قزل‌آلای رنگین‌کمان قابل‌توجه و معنی‌دار می‌باشـد (Perry *et al*., 2005). ارتباط ژنتیکی میان این صـفت و اندازه بدن اساساً صفر می‌باشـــد، بنابراین انتظار هیچ‌گونه پاســـخ همبســـتگی به هنگام انتخاب هرکدام از این صـــفات و

---

[1] Pathogen
[2] Sockey salmon
[3] Thermal growth coefficient

صـفت‌های متناظر با آنها وجود ندارد. در ماهی آزاد آتلانتیک رسـوب ملانین با آماس آبشـامه قلب[1] دارای یک ارتباط منفی (Olesen *et al*., 2009) و آماس آبشامه قلب با وزن بدن هیچ‌گونه ارتباطی ندارد؛ اگرچه میزان چربی بافت آبشامه قلب با وزن بدن در ارتباط می‌باشد. قدرت بسته شدن صدف در اویسـتر مرواریدسـاز ژاپنی[2] میزان وراثت‌پذیری بالایی دارد (Ishikawa *et al*., 2009). این ویژگی با نرخ بالا بقا در تابستان ارتباط دارد زیرا به نظر می‌رسد که توانایی محکم بسته شدن صدف یک ویژگی مهم در بقا محسوب می‌گردد.

یک پاسخ مرتبط منفی به هنگام انتخاب گربه‌ماهی روگاهی در طی سه نسل تولیدمثل به‌منظور افزایش بدن، برای قابلیت تحمل مقادیر پایین اکسـیژن حاصـل گردید. داده‌های مشـابهی در مورد قزل‌آلا رنگین‌کمان وجود دارد. سرعت رشد لاین‌های انتخابی گربه‌ماهی روگاهی ۳۰ درصد بیشتر از جمعیت شـاهد بود، اما آنها در نصـف زمانی که ماهیان شـاهد در معرض سـطوح بحرانی کمبود اکسـیژن قرار می‌گرفتند، دچار اسـترس می‌شـدند. این لاین‌های انتخابی احتمالاً به علت بالاتر بودن قدرت متابولیسم نسبت به شاهدها، از سرعت رشد بیشتری برخوردار بودند.

---

[1] Pericarditis

[2] *Pinctada fucata*

جدول ۹-۴: ارتباط ژنتیکی بین نرخ رشد و بقا

منبع	تعداد		گونه‌ها	هم‌بستگی ژنتیکی	بقا
	مادر	پدر			
Robison and Luempert (1984)	۳۲	۳۲	قزل‌آلا قهوه‌ای	۰/۳۰	بقا، انگشت قد
Standal and Gjerde (1987)	۳۲۹	۵۳	ماهی آزاد آتلانتیک	۰/۱۸	ویبریو آب سرد
Rye *et al.* (1990)	۱۴۰۴	۱۸۷	ماهی آزاد آتلانتیک	۰/۳۷	بقا، انگشت قد
Rye *et al.* (1990)	۱۰۶۲	۲۱۳	قزل‌آلا رنگین‌کمان	۰/۲۳	بقا، انگشت قد
Gjedrem *et al.* (1991)	۵۰	۲۵	ماهی آزاد آتلانتیک	۰/۳۰	فرولونکوز، انگشت قد
Jonasson (1993)	۲۹۸	۱۰۰	ماهی آزاد آتلانتیک	۰/۳۱	بقا، انگشت قد
Suarez *et al.* (1999)	۵۲	۲۶	میگو	۰/۳۸	بقا، لارو

درصورتی‌که نرخ متابولیسم بالاتر باشد، ممکن است اکسیژن موجود سریع‌تر مصرف شود. اما در مورد آنها قابلیت تحمل به سطوح مختلف اکسیژنی اندازه‌گیری نشد، و این امر در مورد قزل‌آلا رنگین‌کمان نیز صادق بود (Kinghorn, 1983).

انجام انتخاب به‌منظور افزایش وزن بدن در مورد خرچنگ قرمز مردابی[1]، موفقیتی را به همراه نداشت. اما بااین‌حال، سن بلوغ جنسی این خرچنگ ارتباط منفی با نرخ رشد داشت. با وجود این‌که آنها با سرعت بالایی رشد نمی‌کردند، اما آنها به‌اندازه های بزرگ‌تری می‌رسیدند زیرا سن بلوغ جنسی در آنها به تأخیر افتاده بود. درصورتی‌که بتوان چرخه برداشت محصول را به تعویق انداخت، اندازه و میزان تولید (از لحاظ وزن) بزرگ‌تر خواهد شد (Lutz and Wolters, 1989).

بلوغ جنسی دیررس در ماهی تیلاپیا نیلی دارای وراثت‌پذیری معنی‌داری می‌باشد؛ بنابراین فرایند انتخاب می‌تواند بلوغ جنسی را به تأخیر اندازد، این موضوع در مورد پرورش ماهی تیلاپیا از اهمیت بخصوصی برخوردار است زیرا باعث به تأخیر افتادن تولیدمثل در آبگیرهای پرواری می‌گردد. متأسفانه بلوغ جنسی دیرهنگام (یا همان به تأخیر انداختن زمان بلوغ جنسی) ارتباط منفی با نرخ رشد دارد، بنابراین انتخاب ماهیان تیلاپیا به‌منظور به تأخیر انداختن بلوغ جنسی، باعث کاهش نرخ رشد می‌گردد.

انتخاب چند صفتی و شاخص‌های انتخاب

بیش از یک صفت را می‌توان به‌صورت هم‌زمان انتخاب کرد. تا به امروز استفاده از این ایده روشی مرسوم در آبزی‌پروری و شیلات نبوده است. بهترین راه برای انتخاب چندگانه صفت‌ها استفاده از شاخص‌های انتخاب می‌باشد. از یک شاخص انتخابی می‌توان به‌منظور افزایش بازدهی یک صفت منفرد نیز استفاده کرد. این امر به‌وسیله ایجاد یک شاخص انتخابی بر مبنای پیشینه روابط خانوادگی و یا در نتیجهٔ ایجاد یک شاخص بر مبنای صفات بسیار همبسته صورت می‌پذیرد. استفاده از مقادیر تکثیر برای بسیاری از صفات آنالیز چند متغیری[2] نامیده می‌گردد، و درصورتی‌که شاخص به‌منظور (انتخاب) یک صفت استفاده شود، آنالیز تک متغیری[3] نامیده می‌گردد.

روش‌های دیگری از انتخاب چند صفتی از قبیل؛ به‌گزینی پشت‌سرهم[4] و گلچین کردن سطوح مختلف[5] نیز وجود دارد، اما کارایی کمی داشته و از روش‌های توزینی (مثل میانگین و...) در آنها

---

[1] Red swamp crawfish
[2] Mutivariate analysis
[3] Univariate analysis
[4] Tandem selection
[5] Independent culling levels

استفاده نمی‌شود، بنابراین درصورتی‌که نتوان آلل‌های با ارزش را در افراد مطلوب حفظ کرد، حذف شدن آنها بسیار راحت‌تر خواهد شد (اگر آلل‌های با ارزش در جمعیت حفظ نشوند، حذف خواهند شد - م). با استفاده از شاخص‌های انتخابی می‌توان افرادی را که دارای صفت‌های وراثت پذیر ارزشمندی هستند، شناسایی کرده و در نتیجه قدرت انتخاب را افزایش داده و صفت‌ها را به‌صورت چند جانبه انتخاب کنیم.

در یک شاخص انتخاب، هر صفت دارای وزنی می‌باشد. این عامل وزن‌دار یک ضریب رگرسیون می‌باشد. برای محاسبه این ضریب برای انتخاب چندگانه صفت، چهار مورد باید مدنظر گرفته شود:

۱ – ارزش اقتصادی هر صفت. مؤلفه اقتصادی بازگوکننده این است که یک صفت چگونه می‌تواند تأثیر خود را بر روی میزان سود بگذارد. بعضی از ژن‌ها به علت داشتن ارزش اقتصادی از سایرین اهمیت بیشتری دارند.

۲ – قابلیت وراثت‌پذیری هر صفت.

۳ – ارتباط (یا هم‌بستگی) ژنتیکی میان صفت‌ها.

۴ – ارتباط فنوتیپی (یا همبستگی) صفت‌ها.

هر شخص دارای یک شاخص یا ارزش تکثیر می‌باشد، به‌صورت زیر:

$$I = b_1 X_1 + b_2 X_2 + \ldots + b_n X_n$$

در این فرمول b_1، b_2 ... b_n برابر است با ضریب رگرسیون هر صفت X_1، X_2 ... X_n.

ارزش تکثیر یا ارزش شاخص (I) برای هر شخص در یک جمعیت تعیین می‌گردد. انتخاب هر شخص بر مبنای ارزش تولیدمثلی، ارزش ژنتیکی ترکیبی صورت می‌پذیرد. ارزش تولیدمثلی تنها برای افراد جمعیت دارای اعتبار می‌باشد و بین جمعیت‌های مختلف فاقد اعتبار می‌باشد. مقدار میانگین افراد یک جمعیت برابر با ۱/۰ می‌باشد.

تعریف دیگر ارزش تولیدمثلی برابر است با ارزش هر شخص در قیاس با میانگین ارزش‌های دودمان‌های حاصل از او، چون این ژن‌ها هستند که از طریق تولیدمثل انتقال پیدا می‌کنند نه ژنوتیپ‌ها. میانگین تأثیر والدین بر روی دودمانشان میانگین ارزش دومانشان را تعیین می‌کند. ارزش تولیدمثلی تنها در مورد جمعیتی که مورد مطالعه قرار گرفته است دارای اعتبار می‌باشد و برای جمعیت‌های دیگر فاقد اعتبار می‌باشد. یک ارزش تولیدمثلی برابر است با جمع میانگین تأثیرات ژن‌هایی که حمل می‌گردند (از طریق فرایند تولیدمثل)، این مجموع از طریق جفت آلل‌هایی که بر روی هر لکوس و در مجموع در تمامی لکوس‌ها ایجاد می‌شود (Falconer and Mackay, 1996).

شـاخص‌های انتخاب دارای پیچیدگی‌های ریاضیات و آماری می‌باشد. از جبر ماتریس[1] به‌منظور به‌دست‌آوردن ضریب رگرسیون و معادله‌ها استفاده می‌کنند. بهترین برنامه‌ای که ایجاد شد و اکنون برای این کـار مورداســـتفـاده قرار می‌گیرد، برنـامه بلوپ (BLUP) (بهترین پیش‌بینی‌کننده خطی بی‌طرف[2]) می‌باشـد. برنامه‌ای که قبل از BLUP اسـتفاده می‌شـد، BLP (بهترین پیش‌بینی‌کننده خطی[3]) بود که در بعدها به BLUP تغییر کرد. ارزش تولیدمثلی که در شاخص انتخاب مورداستفاده واقع می‌گردد، ترکیبی از تعداد زیادی از ویژگی‌هایی اسـت که دارای اساس اقتصادی هستند. برنامه BLUP بـه‌منظور ارزیـابی تأثیرات معین، هنگامی‌که ارزش تولیدمثلی به طور هم‌زمان برای تمامی ارزش‌های (موازین) اقتصادی مورد سنجش قرار می‌دهیم مورداستفاده قرار می‌گیرد.

به‌منظور ارزیابی دقیق‌تر ارزش فرد، پیشینه‌های بیشتر و دقیق‌تری موجود می‌باشد. اگرچه روش انتخاب چند صـــفتی معمولاً در آبزی و پروری و شـــیلات مورداســـتفاده واقع نمی‌گیرد، اما این نوع برنامه تکثیر مزیت بالقوه‌ای در ارگانیســـم‌های آبزی دارد زیرا آنها دارای جمعیتی‌هایی با اندازه‌هایی بزرگ و تعداد بسیار زیادی نتاج هستند.

خلاصه نکات کلیدی

از طریق فرایند انتخاب و شـش نسـل تولیدمثل ماهیان انتخابی می‌توان نرخ رشد را دو برابر کرد و در طی هر نسـل تولیدمثل می‌توان ۱۵-۱۰ درصـد حصول ژنتیکی را احراز کرد؛ با این حساب ۷-۶ درصـد بهبود در هر تولیدمثل یک میانگین می‌باشـد. نرخ بازدهی محصـول حساب می‌شود و از این طریق نیـازمنـدی‌هـای نگهداری کاهش پیدا می‌کند. در نتیجهٔ زمان کوتاه پرورش، میزان بقا ماهی افزایش پیدا می‌کند. حفظ انرژی و پروتئین افزایش پیدا می‌کند زیرا نرخ رشـد افزایش پیدا می‌کند. منـابع غـذایی بهتر مورد بهره‌برداری قرار می‌گیرنـد. هزینـه‌هـای تولید به مقدار زیادی کاهش پیدا می‌کنـد. انجـام فراینـد انتخاب احتمال بهبود وزن بدن را به میزان زیادی افزایش می‌دهد؛ به‌طوری که ۹۰ درصد از برنامه‌های انتخابی با موفقیت همراه بوده‌اند.

انتخـاب به‌منظور افزایش مقاومت به بیماری‌ها و ویژگی‌های مربوط به بقا با موفقیت‌های بالایی همراه بوده اسـت؛ در حدود ۷۵-۶۰ درصـد از برنامه‌های انتخابی که مورد بررســی قرار گرفتند، این مورد با موفقیت همراه بوده اسـت. ویژگی‌های تولیدمثلی، درصـد چربی و ساختار بدن معمولاً دارای وراثت‌پذیری بالایی هستند.

---

[1] Matrix algebra

[2] (Best linear unbiased predictor) BLUP

[3] (Best linear predictor) BLP

صـفت‌ها می‌توانند ارتباط ژنتیکی منفی را داشـته باشند و بنابراین پاسخ‌های به همبسته منفی در صـورت انجام انتخاب برای صفت اول، برای صفت دوم اتفاق خواهد افتاد. بسیار مهم می‌باشد که به هنگام انجام انتخاب، تمامی صفات از جنبه‌های اقتصادی مورد بررسی گیرند.

فصل دهم

پلی‌پلوئیدی و ناجور زایی

روش پلی‌پلوئیدی[1] در مورد ماهیان و سایر آبزیان به طور کامل مورد مطالعه قرار گرفته است. وضعیت پلی‌پلوئیدی به‌اضافه بودن ردیف‌های کروموزومی در افراد اشاره دارد. کروموزوم‌ها به طور معمول و در اکثر موارد به فرم دو ردیفی (دیپلوئید) دیده می‌شوند. تریپلوئیدی[2] به افرادی اشاره می‌کند که دارای سه ردیف کروموزومی، و تتراپلوئیدی[3] به افرادی اشاره می‌کند که چهار ردیف کروموزومی دارند. هگزاپلوئیدها دارای شش ردیف و افراد انیوپلوئید[4] به افرادی اطلاق می‌گردد که حداقل دارای دو ردیف کروموزومی یعنی دیپلوئید می‌باشند، اما به تعداد یک یا چند عدد کروموزوم به مجموعه کروموزومی آنها اضافه (یا کم) شده است، اما مجموعه کروموزومی آنها کامل نمی‌باشد. فرایند تریپلوئیدی در پستانداران و پرندگان مرگ‌آور است (Chourrout *et al*., 1986a)، اما امکان توسعه بسیاری از واریته‌های گیاهی سودمند، از قبیل گندم اهلی را فراهم می‌آورد. ماهیان تریپلوئید زیست‌پذیر بوده (Thorgaard *et al*., 1981; Wolters*et al*., 1981a,b; Chourrout, 1984; Cassani and Caton, 1986a)، و معمولاً در نتیجهٔ عدم نمو نواحی تناسلی عقیم هستند (Allen and Stanley, 1981a,b; Wolters *et al*., 1982b; Purdom, 1983; Casani and Caton, 1986a; Chourrout *et al*., 1986a).

پرورش ماهیان تریپلوئید به دلایل متعددی می‌تواند سودمند باشد. افزایش رشد بالقوه (Chourrout *et al*., 1986a)، افزایش بازدهی لاشه، افزایش بقا و افزایش کیفیت گوشت از جمله عمده‌ترین دلایل پرورش این نوع از ماهیان می‌باشد (Bye and Lincoln, 1986; Thorgaard, 1986; Hussain *et al*., 1995; Dunham, 1996). در ابتدای مرحله بلوغ جنسی، با جلوگیری یا کاهش توسعه ناحیه گنادی، می‌توان انرژی صرف شده برای تولیدمثل را به رشد بافت پیکری[5] اختصاص داد (Thorgaard and Gall, 1979; Lincoln, 1981; Wolters *et al*., 1982b). عقیم شدن در نتیجهٔ تریپلوئیدی برای گونه‌هایی از قبیل تیلاپیا که ممکن است در آبگیرهای پرواری اقدام به تولیدمثل افراطی کنند، مطلوب و پسندیده می‌باشد (Shelton and Jensen, 1979). با بهره‌گیری از تریپلوئیدهای عقیم می‌توان از استقرار دائمی گونه‌های غیربومی در مناطق جغرافیایی بومی جلوگیری به عمل آورد (Shelton and Jensen, 1979). القاء تریپلوئیدی در بین هیبریدهای بین‌گونه‌ای می‌تواند از بروز آمیزش برگشتی بین دورگه‌ها، و گونه‌های والدی جلوگیری کند (Curtis *et al*., 1987)، و همچنین می‌تواند قابلیت زیست‌پذیری را به بعضی از دورگه‌های

---

[1] Polyploidy
[2] Triploid
[3] Tetraploid
[4] Aneuploid
[5] Somatic

دیپلوئیـد غیر زیســـت‌پذیر، اعطا کند (Allen and Stanley, 1981b). ســـایر توانایی‌های بالقوه اســـتفاده از این روش شـــامل وارد کردن یک جمعیت الحاقی بدون آســـیب رســـاندن به مؤلفه‌های ژنتیکی جمعیـت ســـاکن، ازبین‌بردن توانـایی تولیـدمثـل گونه‌های مزاحم و عقیم‌ســـازی ماهیان تراریخته[1]، همگی مکانیســـم‌هایی هســـتند که برای کاهش مخاطرات زیســـت‌محیطی و عملی کردن حفاظت ژنتیکی[2]، به کار برده می‌شوند. عملکرد ماهیان تریپلوئید بستگی به نوع گونه و سن ماهی و همچنین شـرایط آزمایشگاهی دارد. ماهیان تریپلوئید معمولاً تحت تأثیر کنش‌های متقابل GE قرار می‌گیرند.

تولید افراد تریپلوئید، پتانســـیل بالقوه بســـیار بالایی را در بهبود عملکرد ماهیان و ســـایر آبزیان دارد؛ اما بااین‌وجود مشـــکلات بســـیار زیادی پیش‌رو می‌باشـــد. اولین مشـــکل این اســـت که ماهیان تریپلوئید گاهی وقت‌ها می‌توانند باور باشـــند که این امر مزایای ناشـــی از عقیمی را از بین می‌برد. پلی‌پلوئیدی می‌تواند باعث کاهش عملکرد بعضـی از صفت‌ها گردد. برای بسیاری از گونه‌های ماهی، تولید پلی‌پلوئید توجیه اقتصادی ندارد.

القاء پلی‌پلوئیدی در ماهیان

پلی‌پلوئیـدی در نتیجـهٔ یـک لقـاح عادی و ســـپس جلوگیری از خروج دومین گویچهٔ قطبی، القاء می‌شـــود (Chourrout, 1980, 1984; Lou and Purdom, 1984). جلوگیری از خروج دومین گویچـهٔ قطبی درســـت انـدکی بعـد از لقـاح به‌وســـیله به‌کارگیری دما (گرما یا ســـرما)، فشـــار هیدرواســـتاتیک، شـوک‌های بی‌حسـی و شیمیایی، صورت می‌پذیرد (Thorgaard *et al*., 1981; Wolters *et al*., 1981a; Chourrout and Itskovich, 1983; Benfey and Sutterlin, 1984a; Chourrout, 1984; Cassani and Caton, 1986a; Curtis *et al*., 1987; Johnstone *et al*., 1989; جدول ۱۰-۱). Ueda *et al*. (1988) توانســـتند تریپلوئیدی را قزل‌آلا رنگین‌کمان به‌وسیله به‌کارگیری pH و کلسیم به مقدار بالا در سلول تخم یا اسپرم، القاء کند. در بعضی از موارد این نوع شـوک دهی می‌تواند باعث همجوشی (اتصال) و چسبندگی اسپرم گردد، این امر باعث بروز پدیده دی اسـپرمی[3] شده و از خارج شدن دومین گویچهٔ قطبی جلوگیری به عمل می‌آورد. از جمله روش‌های منسـوخ شده استفاده از دی‌اتیل‌اتر می‌باشد. دی اتیل اتر به‌تنهایی و یا در ترکیب با روش فشـــار هیـدرواســـتـاتیـک، بـاعث القاء تریپلوئیدی در قزل‌آلا رنگین‌کمان نمی‌گردد (Lou and Purdom, 1984). به‌کارگیری اکســـید نیتروژن باعث القاء ۸۰ درصـــد تریپلوئیدی در ماهی آزاد

---

[1] Transgenic fish
[2] Genetic conservation
[3] Dispermy

آتلانتیک[1] گردید (Johnstone *et al*., 1989). برای القاء تریپلوئیدی در ماهی آزاد آتلانتیک فرئون[2] دارای تأثیر متوسط، هالوتن[3] و اتان کمتر از ۱۰ درصد و سیکلوپروپان هیچ‌گونه تأثیری را بر رو القاء تریپلوئیدی نداشت (Johnstone *et al*., 1989). فشار هیدرواستاتیک (شکل ۱۰-۱) به نسبت تیمارهای شوک‌های دمایی و سایر شوک‌ها، بازدهی بیشتری را در میزان بقا تخم‌های تیمار شده و درصد تریپلوئیدی ایجاد شده داشت (Cassani and Caton, 1986a; Bury, 1989).

هنگامی‌که از فشار هیدرواستاتیک به‌منظور القاء تریپلوئیدی در ماهی لوچ[4] استفاده گردید، گویچهٔ قطبی شروع به خارج شدن از سلول کرد اما دوباره به سیتوپلاسم سلول تخم بازگشت و دوک تقسیم میتوز از بین رفت که نتیجهٔ آن ایجاد دو پیش هسته[5] مادگی بود (Betina *et al*., 1985). بعد از آن پیش هسته نرینه با مجموعه حاصله ترکیب شده و از این طریق سلول زیگوت تریپلوئید ایجاد گردید. در تخم‌های تیمار شده به نسبت به تخم‌های تیمار نشده، پیش هسته‌ها کوچک‌تر و نزدیک‌تر به سطح سلول تخم قرار گرفته بودند. در آغاز اولین تقسیم (آنافاز، شکل شیاردار یا خوشه‌ای)، بلاستودیسک در تخم‌های شاهد نسبت به تخم‌های تریپلوئید ضخیم‌تر می‌باشند، بنابراین فرایند تغییر شکل هسته‌ای در تخم‌های تریپلوئید با سرعت بیشتری انجام می‌پذیرد.

موفقیت در روش‌های شوک‌دهی به‌منظور القاء تریپلوئیدی بستگی به زمان اولیه شوک‌دهی، شدت یا دامنه شوک و مدت‌زمان شوک دهی دارد. بهترین زمان برای شروع شوک دهی در میان گونه‌های مختلف، دارای تنوع بسیار زیادی می‌باشد اما این موضوع به نرخ نمو، برای تریپلوئیدی به زمان‌بندی دومین تقسیم میوزی و برای تتراپلوئیدی به زمان‌بندی اولین تقسیم میتوزی دارد (زمان هرکدام از تقسیم‌ها برای هر تیمار اختصاصی می‌باشد). به‌صورت طبیعی در یک گونه زمان انجام شدن این تقسیم سلولی بستگی به دما دارد، بنابراین بر مبنای درجه حرارت نتایج بسیار متنوعی می‌تواند رخ دهد. اما بااین‌حال، با استانداردسازی تغییرات دما می‌توان نتایج ثابتی را به دست آورد. در یک روش شوک‌ها را بر مبنای یک مقدار معین شده از درجه حرارت - دقیقه، اعمال می‌کنند (Palti *et al*., 1997). Cherfas *et al*. (1990) شوک‌ها را بر مبنای τ_0 به کار گرفتند - درصدی از زمان تا زمانی که یک فرایند تقسیم صورت پذیرد - که البته این امر تابع زمان می‌باشد.

---

[1] *Salmo salar*
[2] Freon
[3] Halothane
[4] *Misgurnus fossilis*
[5] Pronucleus

نرخ تفریخ در تخم‌هایی که به‌منظور تریپلوئیدی تیمار شده‌اند، به نسبت تخم‌های عادی غالباً کمتر است. در کفشک ماهی[1] (Piferrer *et al*., 2000) و بس دریایی[2] قابلیت پایین تخم گشایی در نتیجهٔ دست‌کاری و شوک دهی تخم‌ها می‌باشد و تحت تأثیر وضعیت تریپلوئیدی قرار نمی‌گیرد.

کیفیت گامت‌ها در قزل‌آلای رنگین‌کمان می‌تواند بر روی راندمان پلی‌پلوئیدی و ماده‌زایی اثرگذار باشد (Palti *et al*., 1997). درصورتی‌که قابلیت زیست‌پذیری تخم‌های ماهی کپور سرگنده[3] بالاتر ۵۹ درصد باشد، نرخ تریپلوئیدی بالا خواهد بود، اما درصورتی‌که این میزان کمتر از ۴۰ درصد باشد، هیچ تریپلوئیدی تولید نمی‌شود (Aldridge *et al*., 1990). به تأخیر انداختن زمان باروری تخم‌های اووله شده کپور علف‌خوار[4]، بر روی نرخ القاء تریپلوئیدی تأثیری نمی‌گذارد (Cassani and Caton, 1986a).

تأثیرات خانوادگی یا نژادی می‌تواند بر روی راندمان القاء تریپلوئیدی تأثیر بگذارد. سویه‌های (مختلف) قزل‌آلا رنگین‌کمان به‌منظور القاء ترپیلوئیدی ممکن است عکس‌العمل‌های متفاوتی را به شوک‌های حرارتی مختلف نشان دهند (Anders, 1990). این امر غیرقابل‌انتظار نمی‌باشد زیرا تفاوت‌های ژنتیکی در نرخ تکامل جنینی تأثیر گذاشته و در نتیجه تأثیرات خود را بر روی پارامترهای بهینه‌سازی در القاء تریپلوئیدی می‌گذارد. بعلاوه، Blanc *et al*. (1987) تأثیرات فاکتورهای پدری بر روی عملکرد و القاء سطوح مختلف پلوئیدی در قزل‌آلا رنگین‌کمان را بررسی کردند. به‌منظور تولید ماهیانی ۱۰۰ درصد تریپلوئید در یک سویه اهلی از قزل‌آلا رنگین‌کمان به شوک حرارتی ۳۰°C نیاز بود، اما در یک سویه وحشی برای تولید چنین افرادی دمای ۲۸°C به کار گرفته شد (Solar and Donaldson, 1985).

تریپلوئیدی می‌تواند به‌صورت طبیعی و در اشخاصی که تیمار نشده‌اند رخ دهد، و این موضوع در مورد قزل‌آلا صورتی به ثبت رسیده است (Utter *et al*., 1983). در طبیعت گونه‌هایی وجود دارند که به‌جای دیپلوئیدی، تری‌پلوئید و تتراپلوئید هستند (Dunham *et al*., 1980). فرایند پلی‌پلوئیدی یک مکانیسم گونه‌زایی می‌باشد. افراد دیپلوئید و تتراپلوئید می‌توانند متعلق به یک گونه (Saitoh *et al*., 1984)، و یا می‌توانند در گونه‌های مختلف یک جنس قرار داشته باشند (Dunham *et al*., 1980). با وجود حالت دیپلوئیدی در آزاد ماهیان، دودمان آنها تتراپلوئیدی بوده

---

[1] *Scophthalmus maximus*
[2] *Dicentrachus labrax*
[3] *Hypophythalmichthys nobilis*
[4] *Ctenopharyngodon idella*

و گاهی اوقات هنوز هم نشـانه‌هایی از توارث تترازومی[1] را از خود نشان می‌دهند. برخی از گونه‌های ماهی به‌صورت ماده‌زاد و تریپلوئید تولید می‌شوند (Monaco *et al*., 1984).

[1] Tetrasomic inheritance

جدول ۱۰-۱: راهکارهای تولید ماهیان و سایر آبزیان ماده‌زاد، نرزاد، تریپلوئید و تتراپلوئید

منابع	درصد پلی‌پلوئیدی	مدت‌زمان شوک دهی (دقیقه)	زمان آغاز شوک دهی پس از لقاح (دقیقه)	شدت شوک/ درجه حرارت	راهکار	گونه
						ماهیان
						تریپلوئیدی
Refstie (1984)		۱۰	۵۰	۲۸°C	گرما	ماهی آزاد آتلانتیک *Salmo salar*
Refstie (1984)		۵	۵۰	۲۰°C	گرما	
Refstie (1984)	۹۵	۵	۲۰	۳۲°C	گرما	
Utter *et al.* (1983)	۸۴-۵۸	۱۰	۱۰	۳۰-۲۸°C	گرما	ماهی آزاد کوهو *Oncorhyncus kisutch*
Utter *et al.* (1983)	۸۴-۵۸	۱۰	۱۰	۳۰-۲۸°C	گرما	ماهی آزاد چینوک *Oncorhyncus tshawytscha*
Utter *et al.* (1983)	۸۴-۵۸	۱۰	۱۰	۳۰-۲۸°C	گرما	قزل‌آلا صورتی *Oncorhyncus gorbuscha*
Solar *et al.* (1984)	۱۰۰	۱۰	۱	۲۶°C	گرما	قزل‌آلا رنگین‌کمان *Oncorhyncus mykiss*
Lou and Purdom (1984)	۹۰-۸۰	۱۰	۴۰		هیدرواستاتیک	
Chourrout (1984)	۱۰۰	۴	۴۰	۷۰۰۰psi	هیدرواستاتیک	

ادامه جدول ۱۰-۱: راهکارهای تولید ماهیان و سایر آبزیان ماده‌زاد، نرزاد، تریپلوئید و تتراپلوئید

منابع	درصد پلی‌پلوئیدی	مدت‌زمان شوک دهی (دقیقه)	زمان آغاز شوک دهی پس از لقاح (دقیقه)	شدت شوک/ درجه حرارت	راهکار	گونه
						ماهیان
						تریپلوئیدی
Palti *et al.* (1997)		۲۰	۵۰۸-۹۵°C.min	۲۶°C	گرما	ماده‌زاد
Palti *et al.* (1997)		۳	۶۹۳-۲۷۳°C.min	۹۰۰۰psi	هیدرواستاتیک	ماده‌زاد
Shelton *et al.* (1986)	۹۰	۳۰	۰	۱۱ atm	نیتروژن اکسید/ فشار	
Galbreath and Samples (2000)	۱۰۰-۹۸	۱۰	۱۰	۲۸°C	گرما	قزل‌آلا جویباری *Salvelinus fontinalis*
Manning and Crim (2000)	۱۰۰-۹۳	۱۰	۵	۷۰۰۰psi	هیدرواستاتیک	کفشک زردباله *Pleuronectes ferrugineus*
Piferrer *et al.* (2000)	۹۰	۲۰	۵	۰°C	سرما	کفشک *Scophthalmus maximus*
Gorshkov *et al.* (1998)	۱۰۰	۲/۵	۳	۳۷°C	گرما	سیم سرطلایی *Sparus aurata*

ادامه جدول ۱۰-۱: راهکارهای تولید ماهیان و سایر آبزیان ماده‌زاد، نرزاد، تریپلوئید و تتراپلوئید

گونه	راهکار	شدت شوک/ درجه حرارت	زمان آغاز شوک دهی پس از لقاح (دقیقه)	مدت‌زمان شوک دهی (دقیقه)	درصد پلی‌پلوئیدی	منابع
ماهیان						
تریپلوئیدی						
کپور معمولی *Cyprinus carpio*	سرما				۹۱/۷	Ueno (1984)
	سرما	۲-۰°C	۰/۳ – ۰/ ۷τ_0	pb II, ۶۰-۴۵		Cherfas *et al.* (1990)
	گرما	۴۰°C	۴	۱-۱/۵	۱۰۰-۸۰	Hollebecq *et al.* (1988)
کپور علف‌خوار *Ctenopharyngodon idella*	هیدرواستاتیک	۵/۶ × ۱۰^{۳} kPa	۴		۹۵	McCarter (1988)
	هیدرواستاتیک	۸۰۰۰-۷۰۰۰psi	۴	۲-۱	۹۸	Cassani and Caton (1986a)
	گرما	۴۲°C	۴	۱	۶۷ (۱۰۰-۰)	Cassani and Caton (1986a)
کپور سرگنده *Hypophthalmichthys nobilis*	هیدرواستاتیک	۵۰۰atm	۴	۱/۵	۱۰۰-۸۰	Aldridge *et al.* (1990)
روهو *Labeo rohita*	گرما	۴۲°C	۷	۲-۱	۱۲	Reddy *et al.* (1990)
بارب نقره‌ای *Puntius gonionotus*	سرما	۲°C	۰/۵	۱۰	۷۲/۵	Koedprang and Na-Nakorn (2000)

ادامه جدول ۱۰-۱: راهکارهای تولید ماهیان و سایر آبزیان ماده‌زاد، نرزاد، تریپلوئید و تتراپلوئید

منابع	درصد پلی‌پلوئیدی	مدت‌زمان شوک دهی (دقیقه)	زمان آغاز شوک دهی پس از لقاح (دقیقه)	شدت شوک/ درجه حرارت	راهکار	گونه
						ماهیان
						تریپلوئیدی
Don and Avtalion (1986)	۱۰۰	۴- ۳/۵	۳	۳۹/۵°C	گرما	تیلاپیا آبی *Oreochromis aureus*
Vejaratpimol and Pewnim (1990)		۳۰-۶۰	۲	۵°C	سرما	گربه‌ماهی آفریقایی *Clarias gariepinus*
Na-Nakorn and Legrand (1992)	۸۰	۲۵	۰	۷°C	سرما	گربه‌ماهی راه رونده تایلندی *Clarias macrocephalus*
Chao *et al.* (1986)	۱۰۰	۳۰-۴۰	۵	۱°C	سرما	لوچ *Misgurnus anguillicaudatus*
Betina *et al.* (1985)	۶۰-۸۶		۶	۴۰۰- ۵۰۰Kg/cm^2	هیدرواستاتیک	لوچ *Misgurnus fossilis*
Taniguchi *et al.* (1987)	۱۰۰	۳۰-۶۰	۶	۰- ۰/۵ °C	سرما	آیو *Plecoglossus altivelis*

ادامه جدول ۱۰-۱: راهکارهای تولید ماهیان و سایر آبزیان ماده‌زاد، نرزاد، تریپلوئید و تتراپلوئید

گونه	راهکار	شدت شوک/ درجه حرارت	زمان آغاز شوک دهی پس از لقاح (دقیقه)	مدت‌زمان شوک دهی (دقیقه)	درصد پلی‌پلوئیدی	منابع
سایر آبزیان						
تریپلوئیدی						
اسکالوپ L-SUPER خلیج آتلانتیک *Argopecten irradians*	CB	۰/۱mg/l	۱۰	۱۰	۹۴	Tabarini (1984a,b)
اسکالوپ *Chlamys nobilis*	CB	۰/۵mg/l			۷۱/۴	Komaru and Wada (1989
کلم خرطوم‌دار *Panope abrupta*	6-DMAP	۶۰۰ mol/l			>۹۵	Vadopalas and Davis (1998)
کلم مانیلا *Ruditapes philippinarum*	CB	۱mg/l	۳۰-۲۵		۷۵/۸	Dufy and Diter (1990)
اویستر پاسیفیک *Crassostrea gigas*	6-DMAP	۴۵۰µmol/l	۳۰٪ از سلول‌ها pb I را نشان دادند	۱۰	۹۴	Tian *et al.* (1999a,b)
	CB	۱mg/l	۳۰	۱۵	۷۲	Downing *et al.* (1985)

ادامه جدول ۱۰-۱: راهکارهای تولید ماهیان و سایر آبزیان ماده‌زاد، نرزاد، تریپلوئید و تتراپلوئید

منابع	درصد پلی‌پلوئیدی	مدت‌زمان شوک دهی (دقیقه)	زمان آغاز شوک دهی پس از لقاح (دقیقه)	شدت شوک/ درجه حرارت	راهکار	گونه
						سایر آبزیان
						تریپلوئیدی
Shatkin and Allen (1989)		۱۵	۲۵	۰/۵mg/l(۲۵°C)	CB	اویستر آمریکایی *Crassostrea virginica*
Gendreau and Grizel (1990)	۶۹	۲۰	۳۰-۳۵ یا ۹۰-۱۰۰	۱ mg/l	CB	اویستر مسطح اروپایی *Ostrea edulis*
Durand *et al.* (1990)	۵۳/۸			۱۳ یا ۳۱/۵ mmol/l	گرما/کافئین	اویستر مرواریدساز *Pinctada albina*
Wada *et al.* (1989)	۱۰۰		۲۰-۵۰	۰/۵ mg/l	CB	اویستر مرواریدساز ژاپنی *Pinctada fucata*
Yamamoto and Sugawara (1988)	۹۷/۴	۱۰	۲۰	۳۲°C	گرما	ماسل *Mylitus edulis*
Fu-hua *et al.* (1999)	۳۹-۷۵	۸-۱۶	۸-۲۰	۲۸-۳۲°C	گرما	میگو چینی *Penaeus chinensis*

ادامه جدول ۱۰-۱: راهکارهای تولید ماهیان و سایر آبزیان ماده‌زاد، نرزاد، تریپلوئید و تتراپلوئید

گونه	راهکار	شدت شوک/ درجه حرارت	زمان آغاز شوک دهی پس از لقاح (دقیقه)	مدت‌زمان شوک دهی (دقیقه)	درصد پلی‌پلوئیدی	منابع
سایر آبزیان						
تریپلوئیدی						
آبالون پاسیفیک *Haliotis discus hannai*	6-DMAP	۱۵۰-۱۰۰ µmol/l	pb II	۱۵	۵۴-۴۶	Zhang, G. *et al.* (1998)
تتراپلوئیدی						
خرچنگ چینی *Eriocheir sinesis*	CB	۰/۵ -۲ mg/l	۲۰-۱۰	۲۰-۱۰	۵۸-۱۴	Chen *et al.* (1997a,b,c)
اسکالوپ *Chlamys farreri*	CB	۰/۵ µ/ml	یک ساعت و ۱۰ دقیقه	۱۰	۴۰	Yang *et al.* (1997)
اویستر پاسیفیک	CB		۳۰-۱۵ بعد از pb II		۹۱	Stephens and Downing (1988)
خرچنگ چینی	CB	۱/۵ mg/l	۹/۵ – ۹/۲ ساعت	۱۸	۵۸-۵۷	Chen *et al.* (1997a,b,c)
اویستر مسطح اروپایی	CB	۱ mg/l	۲۵-۵ یا ۲۸۰۰-۲۶۰	۲۰	۵۳-۴۰	Gendreau and Grizel (1990)
آبالون پاسیفیک	CB	۰/۸ mg/l	۸	۲۰	۳۶	Zhang *et al.* (2000b)

CB سایتوکالاسین B ، 6-DMAP: ۶-دی متیل آمینوپورین، pb I: جسم قطبی I، pb II: جسم قطبی II.

شکل ۱۰-۱: محفظه فشار هیدرواستاتیک به‌منظور القاء پلی‌پلوئیدی. تخلیه هوا و جلوگیری از منفجر شدن مخزن دستگاه در طراحی این دستگاه بسیار حائز اهمیت می‌باشد (تصویر از Rex Dunham).

القاء پلی‌پلوئیدی در سایر آبزیان

روش القاء پلی‌پلوئیدی در سایر آبزیان با ماهیان متفاوت می‌باشد زیرا هر دو جسم قطبی I و II می‌توانند بعد از لقاح ظاهر گردند (Tian *et al*., 1999a,b)؛ بنابراین در حین القاء تریپلوئیدی در اویستر پاسیفیک، افراد تتراپلوئید و آنیوپلوئید را نیز می‌توان تولید کرد (Tian *et al*., 1999a,b,c). درجه حرارت و میزان شوری می‌تواند در میزان القاء پلی‌پلوئیدی در سایر آبزیان و بی‌مهرگان، مخصوصاً در کلم خرطوم‌دار تأثیر داشته باشد. زمان‌بندی تقسیم‌های میتوزی و خارج شدن اولین و دومین گویچهٔ قطبی، در ماهیان و سخت‌پوستان متفاوت است. زمان‌بندی در به‌کارگیری سایتوکالاسین B[1] (CB) بر روی القاء پلوئیدی و جداسازی کروموزوم‌ها در اویسترهای اقیانوس آرام تأثیر می‌گذارد (Stephens and Downing, 1988; Guo *et al*., 1989). درصورتی‌که تیمار بر روی نخستین جسم قطبی تأثیر بگذارد، تخم‌های لقاح یافته ۳N،۲N یا ۴N کروموزومی، درصورتی‌که بر روی دومین جسم قطبی تأثیر بگذارد ۳N، و درصورتی‌که بر روی هر دوی آنها تأثیر بگذارد تخم‌های لقاح یافته ۵N کروموزومی خواهند شد.

بااین‌حال، Stephens and Downing (1988) دست‌کم تعدادی از افراد ۳N،۲N و ۴N کروموزومی را به‌وسیله جلوگیری از خروج نخستین یا دومین جسم قطبی تولید کردند. درصورتی‌که از خروج نخستین جسم قطبی جلوگیری به عمل آید، ۶۰ درصد از پلی پلوئیدها آنیوپلوئید هستند، اما درصورتی‌که از خروج دومین گویچهٔ قطبی جلوگیری به عمل آید، تعداد آنیوپلوئیدهای حاصله

[1] Cytochalasin B (CB)

هیچ تفاوتی را با شاهدهای دیپلوئید از خود نشان نمی‌دهند. در حین جلوگیری از خروج نخستین گویچهٔ قطبی یک آرایش نامتعارف در کروموزوم‌های مادری به وجود آمد که احتمالاً باعث ایجاد نسبت‌های بالایی از آنیوپلوئید ها و تریپلوئیدهای غیرعادی می‌گردید. ۲۰ عدد از جفت کروموزوم‌های مادری سه صفحه تقسیم با یک ساختار سه قطبی را ایجاد کرده بودند (Guo *et al.*, 1989). دما بر روی نرخ القاء تریپلوئیدی در اویستر پاسیفیک تأثیر می‌گذارد، همچنین Downing (1988a) توصیه کرد که حد مطلوب دما برای تولید تریپلوئیدها (۸۸ درصد) بعد لقاح و به هنگام استفاده از CB، به میزان ۲۵°C و به مدت ۴۵-۳۰ دقیقه می‌باشد. با این حساب روش τ_0 احتمالاً می‌تواند در مورد سخت‌پوستان به کار گرفته شود، و کاربرد روش‌های شوک و تیمار کردن بر مبنای زمان توسعه جنینی (دقیقه درجه حرارت) به‌جای زمان مطلق مرتبط با یک درجه حرارت، می‌باشد. CB همچنین تأثیر مغایری را بر روی بقا در ۴۸ ساعت اول بعد از استفاده داشت.

کیفیت اسپرم بر نرخ القاء تریپلوئیدی در اویسترهای آمریکایی و اقیانوس اطلس و همچنین هیبریدهای آنها اثر می‌گذارد (Downing, 1989b)، اسپرم‌های بی‌کیفیت نرخ القاء تریپلوئیدی را بسیار کم می‌کند. نتیجهٔ به‌کارگیری CB در القاء پلی‌پلوئیدی باعث مرگ تعدادی از نوزادان گردید، و نرخ بقا نوزادان تک گونه‌ای معمولاً نسبت به دیپلوئیدهای بین‌گونه‌ای و تریپلوئیدها بالاتر می‌باشد. القاء تریپلوئیدی در اویسترهای شرقی[1]، در شوری ۲۰ ppt برابر با ۱۰۰ درصد بود اما در شوری ۳۰ppt به ۸۴ درصد کاهش پیدا می‌کرد، این در حالی است که القاء تریپلوئیدی در اویسترهای پاسیفیک در هر دو شوری برابر ۱۰۰ درصد گزارش شد.

Wada *et al.* (1989) به‌منظور تولید صدف‌های مرواریدساز ژاپنی[2] تریپلوئید از روش‌های CB، شوک گرما و سرما استفاده و آنها را با هم مقایسه کردند. شوک سرما تریپلوئیدها را ایجاد کرد اما روش به‌کارگیری از CB، مؤثرترین روش می‌باشد. در اسکالوپ[3]، استفاده از CB به نسبت شوک هیدرواستاتیک، روش مؤثرتری برای تولید تریپلوئیدها می‌باشد (Komaru and Wada, 1989).

روش‌های شوک فشار، شوک‌های حرارتی، CB و 6-DMAP به‌منظور القاء تریپلوئیدی در شکم‌پایان[4] استفاده شد (Zhang, G. *et al.*, 1998). استفاده از ۳۰۰ میکرومول 6-DMAP به مدت ۱۵ دقیقه برای جلوگیری از دومین جسم قطبی بیشترین تعداد از تریپلوئیدها را ایجاد کرد، اما هیچ‌کدام از لاروهای کیسه‌ای[5] زنده نماندند. استفاده از ۱۵۰-۱۰۰ میکروگرم به مدت ۱۵ دقیقه

---

[1] *Crassostrea virginica*
[2] *Pinctada fucatamartensii*
[3] *Chlamys nobilis*
[4] Gastropod
[5] Veligers

برای جلوگیری از خروج دومین جسم قطبی ۵۴-۴۶ درصد تریپلوئید را ایجاد کرد و ۹۵-۹۰ درصد از لاروهای چرخان[1] زنده مانند. استفاده از هر دو روش‌های شوک گرما و سرما می‌تواند به‌منظور تولید ماسل های سیاه[2] تریپلوئید مفید واقع گردند (Yamamoto and Sugawara, 1988).

به‌منظور تولید آبالون های پاسیفیک تتراپلوئید، استفاده از روش CB به نسبت 6-DMAP مقداری مفیدتر می‌باشد (Zhang *et al*., 2000b). بااین‌حال، Zhang *et al*. (2000a) نتیجه گرفتند که برای القاء تریپلوئیدی در اویسترهای پاسیفیک، استفاده از 6-DMAP نسبت به CB بازدهی بیشتری را به همراه دارد.

اویسترهای پاسیفیک تتراپلوئید با استفاده از تیمار کردن به‌وسیله پلی‌اتیلن گلیکول[3] (PEG) - به‌منظور آمیخته کردن بلاستومرها - تولید شدند (Guo *et al*., 1988). در نتیجهٔ این روش ۴-۱ درصد از افراد تتراپلوئید شدند. تتراپلوئیدهای زیست‌پذیر *C.gigas* از طریق جلوگیری از خروج pb I از سلول‌های تخم تریپلوئیدی که به‌وسیله اسپرم دیپلوئیدها بارور شده بودند، تولید شد (Eudeline and Allen, 2000)، اما تکرارپذیری این روش برای تولید مقادیر بالایی از تتراپلوئیدها عملی نمی‌باشد. متفاوت بودن زمان شوک دهی به‌منظور جلوگیری از خروج pb I، تأثیر بسزایی را در بهینه‌سازی تولید افراد تتراپلوئید دارد. تیمار کردن‌های کوتاه‌مدت، یعنی در ۳۰-۱۵ بعد از لقاح (تقریباً نصف فرایند میوز یک در تخم‌های تریپلوئید انجام شده است)، افرادی را ایجاد می‌کند که تتراپلوئید و هپتاپلوئید هستند. تیمار کردن‌های بلندمدت، یعنی در ۴۳-۷ دقیقه بعد از لقاح (تقریباً سه چهارم از مرحله میوز یک در تخم‌های تریپلوئید طی شده است)، نوزادانی را به وجود می‌آورد که ۱۰۰ درصد هپتاپلوئید هستند. القاء تتراپلوئیدی هنگامی بهترین نتیجه خود را نشان داد که تیمارها کردن‌ها بر روی تخم‌های حاصل شده از ماده‌های تریپلوئید انجام گردید (در مقایسه با زمانی که تیمار بر روی تخم‌های حاصله از ماهیانی با عدد پلوئیدی مختلف صورت پذیرفته بود) (Eudeline and Allen, 2000). تخم‌های تریپلوئید باور شدند و سپس ده دقیقه بعد از لقاح (۰/۵ mg/l) CB به مجموعه اضافه شد. یک مجموعه کوچکی از تخم‌های لقاح یافته شوک دهی نشدند. هنگامی‌که در ۵۰ درصد از تخم‌های شوک ندیده نخستین جسم قطبی خارج شد، شوک دهی به‌وسیله CB خاتمه یافت. بعد از ۸ روز درصد تتراپلوئیدی بین ۱۳ تا ۹۲ درصد و با میانگینی برابر با ۵۵ درصد ثبت شد. در هفت تکرار از این هشت تکرار، تخم‌ها به مرحله دگردیسی و استقرار رسیدند، و در مرحله استقرار درصد تتراپلوئیدهای تولید شده بین ۹۷-۷ درصد و با میانگین ۴۵

---

[1] Trocophores

[2] *Mytilus edulis*

[3] Polyethylene glycol

درصـــد ثبـت گردیـد. در نتیجهٔ این امر امکان تولید مولدین تتراپلوئید به‌منظور تولید طبیعی افراد تریپلوئید محیا گردید.

اســـتفـاده از روش - آمیزش بین مـاده‌هـای تریپلوئیـد با نرهای دیپلوئید به‌منظور تولید افراد تتراپلوئید - در مورد اویستر مرواریدساز[1] (He *et al*., 2000a,b) و اویستر شرقی (Supan *et al*., 2000b) به کار گرفته شـــد. عدد پلوئیدی نوزادان محدوده‌ای بین ۲N تا ۵N را در برمی‌گیرد. در سن یک‌سالگی، اکثر بازمانده‌ها دیپلوئید، تریپلوئید و انیوپلوئید بودند و تنها ۲ درصد از تتراپلوئیدها زنده باقی ماندند. در اویســـتر شـــرقی تعداد ماده‌های تریپلوئیدی بالغ بســـیار پایین بود، تولید افراد تتراپلوئید از طریق آمیزش بین افراد ۳N× ۲N که به‌وسیله CB تیمار شده بودند بسیار سخت بود، اما این تولید انجام پذیرفت.

سلول‌های تریپلوئید

افراد تریپلوئیـد یک مجموعه کروموزومی بیشـــتر دارند و بنابراین هســـته آنها بزرگ‌تر می‌باشـــد (Fankhauser, 1945). نسـبت سـیتوپلاسـم به هسـته ثابت می‌باشـد، بنابراین هسته بزرگ‌تر پلی پلوئید یک افزایش حجم در سیتوپلاسم و اندازه کل سلول را به همراه دارد (Fankhauser, 1945; Swarup, 1959b)؛ بنـابراین از لحـاظ تئوری تریپلوئیدها به علت اندازه بزرگ ســـلول‌هایشـــان، می‌توانند نسـبت به دیپلوئیدها بزرگ‌تر باشـند. اما بااین‌وجود، در مورد ماهی آبنوس و آیو (Aliah *et al*., 1990)، این افزایش اندازه به‌وسـیله کاهش تعداد سـلول‌ها، تعدیل شـده اسـت و در نتیجهٔ اندازه ماهی آبنوس تریپلوئید مشـــابه نوع دیپلوئید می‌باشـــد. به طور معکوس در مورد بس اروپایی، تعداد سـلول‌های ماهی تریپلوئید درسـت مشابه با نوع دیپلوئید است (Felip *et al*., 2001a,b,c). انـدازه ســـلول در تمـامی بـافـت‌های پلی پلوئیدها افزایش پیدا می‌کند. در مورد ماهی آزاد کوهو و آتلانتیک تریپلوئید، اندازه سـلول‌های قرمز، سـفید، سـلول‌های مغزی و شـبکیه به‌صورت یکنواختی افزایش پیدا کرد بود (Small and Benfey, 1987).

افزایش میزان DNA در هر سلول با کم کردن سرعت تقسیم میتوز، (Fankhauser, 1945) و یا با کاهش میزان متابولیســـم ســـلولی می‌تواند باعث کاهش رشـــد تریپلوئیدها گردد (Szarski, 1970). در نتیجـهٔ افزایش مقـدار مـاده ژنتیکی، نرخ رشـــد تریپلوئیـدها می‌تواند کاهش پیدا کند (Myers, 1985). سـلول‌های پلی‌پلوئیدی تولید کل پروتئین را نسبت اندازه سلول کاهش می‌دهند و این کاهش مقادیر به‌صـورتی اسـت که غلظت پروتئین‌های باقی‌مانده شـبیه هیچ‌کدام از گونه‌های ماهیان نمی‌باشد (Lucchesi and Rawls, 1973).

---

[1] *Pinctada martensii*

تعیین سطح پلوئیدی

به‌دست‌آوردن کاریوتایپ یک موجود که در آن شکل و تعداد کروموزوم‌ها به‌صورت دقیقی مشخص می‌گردد، دقیق‌ترین روش به‌منظور تعیین سطح پلوئیدی می‌باشد. انجام‌دادن این روش مشکل و زمان‌بر است و امکان ارزیابی کلی نمونه‌ها را فراهم نمی‌آورد. به‌علاوه، از طریق تعیین کاریوتایپ همیشه نمی‌توان تمامی اشکال پلوئیدی از قبیل سطوح پلوئیدی موزائیکی را تعیین کرد، زیرا نمونه‌برداری از تعداد زیادی سلول امری دشوار است. برای تعیین سطح پلوئیدی از روش‌های دیگری از قبیل سلول سنجی[1]، سنجش اندازه سلولی با استفاده از روش شمارشگر کانالی کالتر[2] یا گستره‌های خونی[3]، لکه‌گذاری مناطق سازماندهی هسته‌ای با استفاده از نقره (NOR)[4]، و در مورد دورگه‌های بین‌گونه‌ای و یا آمیخته گرهای درون‌گونه‌ای که تفاوت میان آنها ثابت است، با استفاده از آنالیز ایزوزایمی می‌توان سطوح پلوئیدی را تعیین کرد.

روش سلول سنجی امکان آنالیز سریع را برای ما فراهم می‌آورد اما تجهیزات مورداستفاده در این روش فوق‌العاده هزینه‌بردار است. با استفاده از شمارشگر کالتر نیز می‌توان نمونه‌ها را به‌سرعت آنالیز کرد، اما به نسبت روش سلول سنجی هزینه‌های کمتری را به خود اختصاص می‌دهد. روش سنجش سلولی به‌صورت آشکاری ماهیان آزاد کوهو و چینوک دیپلوئید و تریپلوئید را تشخیص داد، اما به هنگام بررسی ۱۱درصد از نمونه‌ها با شمارشگر کالتر، سطوح پلوئیدی تشخیص داده نشد (Johnson *et al*., 1984). با این حساب، Benfey *et al*. (1984) یافتند که روش شمارشگر کالتر از لحاظ سرعت و دقت با روش سلول سنجی قابل‌مقایسه است. آنها همچنین معین کردند که اندازه‌گیری حجم گلبول‌های قرمز با استفاده از لکه‌های خونی یک روش معتبر به‌منظور تعیین سطح پلوئیدی می‌باشد. روش شمارشگر کالتر یک روش بسیار مؤثر در اندازه سطح پلوئیدی کپور علف‌خوار در مقیاس وسیع می‌باشد، به طور که یک تیم سه‌نفره و مستعد، توانایی ارزیابی ۲۴۰۰ عدد ماهی را در مدت ۸ ساعت دارند (Wattendorf, 1986).

یکی از شیوه‌نامه‌های روش سنجش سلولی فیکس کردن (تثبیت) سلول قرمز با استفاده از فرمالین می‌باشد. Burns *et al*. (1986) متوجه شدند که فیکس کردن به‌وسیله فرمالین مقادیر فلورسنت را کاهش می‌دهد و در نتیجه تجزیه‌وتحلیل داده‌ها را با مشکل مواجه می‌سازد.

تجزیه‌وتحلیل با استفاده از NOR، یکی دیگر از روش‌هایی است که به‌وسیله آن می‌توان سطوح پلوئیدی را تعیین کرد. دلیل استفاده از این روش، افزایش تعداد NOR ها به هنگام افزایش

---

[1] Cytometry
[2] Coulter Counter Channelyzer
[3] Blood seamrs
[4] Nucleolar organizing regions (NORs)

سطوح پلوئیدی در بسیاری از گونه‌ها می‌باشد (Phillips *et al*., 1986). به دلیل اینکه در آزاد ماهیان، قزل‌آلا رنگین‌کمان، ماهی آزاد چینوک و کوهو همانند سایر گونه‌های ماهی به‌ازای هر ژنوم هاپلوئید یک NOR وجود دارد، با استفاده از این روش می‌توان سطوح پلوئیدی را با دقت زیادی اندازه‌گیری کرد به‌منظور انجام این آنالیز از تمامی بافت‌های بدن می‌توان استفاده کرد، زیرا به‌منظور انجام این کار به‌جای کروموزوم‌ها به سلول‌هایی که توانایی تقسیم سلولی را دارند نیاز است، برای تهیه نمونه می‌توان بدون این‌که ماهی را قربانی کرد، برش کوچکی به طول ۸-۷ میلی‌متر را از ماهی تهیه کنیم. آنالیز NOR به نسبت تهیه کاریوتایپ بسیار ارزان‌تر، سریع‌تر و از لحاظ فنی آسان‌تر می‌باشد، اما این روش توانایی اندازه‌گیری نمونه‌ها در مقیاس وسیع را ندارد. این روش در ماهیان جوانی که نرخ تقسیم سلولی در آنها بالا می‌باشد از دقت بسیار بیشتری برخوردار است، زیرا NORها معمولاً در طی تقسیم میتوز ظاهر می‌گردند. این روش در مورد ماهیان بالغ که در آنها تقسیم سلولی به حداقل خود می‌رسد، از کمترین دقت برخوردار می‌باشد.

روش لکه خونی به‌منظور شناسایی تریپلوئیدهای دورگه بین ماهی سوف چشم سفید[1] × سوف چشم نقره‌ای[2] از ۹۴ درصد دقت برخوردار بود، اما فرایند تهیه نمونه از هر ماهی یک ساعت به طول انجامید (Garcia- Abiado *et al*., 1999). اما بااین‌حال، Kucharczyk *et al*. (1997a,b, 1999) با استفاده از روش NOR و بدون تلف کردن ماهی، با دقت ۱۰۰ درصد توانستند سیم[3] و اردک‌ماهی شمالی[4] هاپلوئید، دیپلوئید و تریپلوئید را تمییز دهد، اما آنها برای رسیدن به چنین دقتی ۴۰ سلول از هر ماهی را مورد بررسی قراردادند. استفاده از این روش برای کفشک، از ۹۷ درصد دقت برخوردار بود (Piferrer *et al*., 2000).

Mahmoud Rezk (نتایج منتشر نشده) از روش دیگری به‌منظور تعیین سطح پلوئیدی استفاده کرد، در نتیجهٔ این روش، کاریوتایپ‌ها و NORها در یک تصویر به نمایش درآمدند (شکل ۱۰-۲). با وجود پایین بودن سرعت انجام کار در این روش، داده‌ها با دقت بیشتری بررسی خواهند شد.

---

[1] *Stizostedion vitreum*
[2] *Stizostedion canadense*
[3] *Abramis brama*
[4] *Exos lucius*

شکل ۱۰-۲: کاریوتایپ و مناطق سازمان‌دهنده هسته‌ای بس مخطط *Morone saxatilis*، در یک تصویر. (تصویر از Mahmoud Rezk).

هنگامی‌که نشانگرهای آللی مناسبی برای ایزوزایم‌های دایمریک[1] فراهم گردد، دیپلوئیدها الگو نواری ۱:۲:۱ و تریپلوئیدها الگو ۴:۴:۱ را از خود به نمایش می‌گذارند. این حالت در مورد قزل‌آلا خال قرمز به اثبات رسیده است (Crozier and Moffett, 1989a). در دورگه‌های حاصل بین قزل‌آلا خال قرمز × قزل‌آلا قهوه‌ای، تریپلوئیدها می‌توان را با استفاده از سهم نسبی آلل‌های مادری، از دیپلوئیدها تمییز داد، زیرا در اکثر موارد تعداد آنها دو برابر آلل‌های پدری بوده، اما در تمامی لکوس‌های حاوی ایزوزایم چنین امری صادق نیست (Scheerer and Thorgaard, 1987). Sugama *et al*. (1988) توانستند با استفاده از نشانگرهای ایزوزایمی موفقیت القاء تریپلوئیدی در سیم دریایی قرمز[2] و سیم دریایی سیاه[3] و هیبریدهای حاصل از آنها را برآورد کنند. تریپلوئیدی به میزان ۸۷ تا ۹۷ درصد القا شده بود.

---

[1] Dimeric isozymes

[2] *pargus major*

[3] *Acanthopagrus achlegeli*

عملکرد ماهیان تریپلوئید

رشد

ماهیان تریپلوئید نسبت به دیپلوئیدها می‌توانند رشدی سریع‌تر (Valenti, 1975; Purdom, 1976; Thorgaard and Gall, 1979; Wolters *et al*., 1981a; Krasznai and Marian, 1996)، رشدی مشابه (تیلاپیا نیلی: Don and Avtalion, 1986 ;Richter *et al*., 1986; Dunham, 1990a; Hussain *et al*., 1995) و یا رشد پایین‌تری را داشته باشند (گربه‌ماهی روگاهی و قزل‌آلا رنگین‌کمان: Refstie, 1981; Wright *et al*., 1982; Chourrout *et al*., 1986a; Krasznai and Marian, 1986; Shah and Beardmore, 1986; Wolters *et al*., 1991). ماهیان تریپلوئید نسبت به دیپلوئیدها ندرتاً در مراحل اولیه پرورش و قبل از تأثیرات بلوغ، سریع‌تر رشد می‌کنند (Swarup, 1959a,b; Purdom, 1973, 1983; Allen and Stanley, 1981b; Wolters *et al*., 1982b; Chourrout, 1984; Chourrout *et al*., 1986a; Don and Avtalion, 1986; Johnson *et al*., 1986; Taniguchi *et al*., 1986; Penman *et al*., 1987; Richter *et al*., 1987). به‌طورکلی دیپلوئیدها نسبت به تریپلوئیدها تا زمان وارد شدن به مرحله بلوغ جنسی با سرعت بیشتری رشد می‌کنند اما از این مرحله به بعد تریپلوئیدها با سرعت بیشتری رشد می‌کنند و تبدیل غذا به گوشت در آنها با کارایی بالاتری صورت می‌پذیرد (Purdom, 1976; Thorgaard and Gall, 1979; Wolters *et al*., 1981a; Dunham, 1990b, 1996).

در بعضی از موارد رشد تریپلوئیدها در مقایسه با نوع دیپلوئید در مقام دوم قرار دارد (Gervai *et al*., 1980; Wright *et al*., 1982; Utter *et al*., 1983; Chourrout *et al*., 1986a). برای مثال گربه‌ماهی راه رونده تریپلوئید به نسبت نوع دیپلوئید با سرعت بسیار کمتری رشد می‌کند (Na-Nakorn and Legrand, 1992). نرهای تریپلوئیدی دورگه حاصله از آمیزش بس سفید × بس مخطط، به نسبت هیبریدهای دیپلوئید با سرعت بسیار پایین‌تری رشد می‌کردند – برطبق برآوردهای صورت‌گرفته بر روی ماهیان ۱۵ ماهه در استخرهای خاکی، میانگین وزنی تریپلوئیدها g ۸۶۸ در برابر g ۱۱۵۳ دیپلوئیدها قرار داشت (Kerby *et al*., 2002). نرها و ماده‌های کپور معمولی دیپلوئید نسبت نوع تریپلوئید مشابه خود (در یک رده سنی) به میزان ۴۰۰-۱۰۰ گرم سریع‌تر رشد کردند، اما توجه شود که وزن‌های کسب شده برای هر دو سطح پلوئیدی (نهایتاً) یکسان بود (Basavaraju *et al*., 2002). در اولین سال رشد، میزان رشد قزل‌آلاهای رنگین‌کمان تریپلوئید تماماً ماده (سولار ۱۹۸۴) و مخصوصاً ترکیبی از دو جنس این ماهی (تاباتا ۱۹۹۹) و ماهی لوچ (*Misgurnus anguilicaudatus*) (Suzuki *et al*., 1985)، به نسبت نوع دیپلوئید آنها پایین‌تر بود. بعد از فرایند بلوغ جنسی، تریپلوئیدهایی که به‌صورت ترکیبی از دو جنس نگه‌داری می‌شدند و مخصوصاً ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان تریپلوئید ماده نسبت به نرها با سرعت بیشتری رشد می‌کردند (Tabata *et al*., 1999). بس دریایی اروپایی تریپلوئید با سرعت کمتری نسبت به

دیپلوئیدها رشـد می‌کردند، اما بعد از بلوغ جنسـی آنها نسبت به دیپلوئیدها با سرعت بیشتری رشد کردند، در نتیجه ماهیان بالغی حاصـل شـد که در اندازه‌های یکسـانی قرار داشتند (Felip *et al*., 2001b).

کاهش رشـد در تریپلوئیدها در نتیجهٔ افزایش اندازه سـلول‌ها ممکن اسـت از طریق کاهش کل تعداد سـلول‌ها جبران شود (Muntzung,1936). این امر احتمالاً به علت کاهش تعداد تقسیم‌های میتوز در تریپلوئیدها ایجاد شـده اسـت (Astaurov, 1940). یکی دیگر از عوامل بالقوه‌ای که باعث کاهش رشـد تریپلوئیدهای جوان می‌گردد، می‌تواند در نتیجهٔ القا شـوک‌های تریپلوئیدی باشـد (Myers, 1986). Kafiani *et al*. (1969) و Newport and Kirschner (1982) نشـان دادند که آغاز گذر از بلاسـتولای میانی[1] (یکی از مراحل نمو جنینی - م)، به نسـبت هسـته به سیتوپلاسم بسـتگی دارد. سلول تخم تریپلوئید نسبت به تخم عادی ممکن است این فرایند را زودتر شروع کند. اگرچه بازه زمانی بین مرحله فعال‌سـازی ژنوم و مرحله گاسـترولاسیون[2] بدون تغییر باقی می‌ماند و موجود تشـکیل شـده احتمـالاً بـا تعـداد سـلول‌هـای کـاسـتـه شـده تولید خواهد شـد (Chulitskava,1970; Kobayakawa and Kubota, 1981). این امر ممکن اسـت باعث نمو غیرعادی در مراحل اولیه لاروی گردد که سرانجام می‌تواند بر روی رشد ماهی جوان تأثیر بگذارد.

هیچ تفاوت دیگری در میزان رشـد در مرحله نهایی وجود ندارد. هیچ‌گونه تفاوت رشـدی بین ماهیان آزاد دیپلوئید و تریپلوئید محصـور در خشکی وجود ندارد، اگرچه تریپلوئیدها از لحاظ طولی بزرگ‌تر و فاکتور وضـعیت پایین‌تری را نسـبت به دیپلوئیدها داشـتند (Benfey and Sutterlin, 1984b,c). اگرچه، Quillet and Gaignon (1990) رشد کمتری را در ماهیان آزاد آتلانتیک ۲/۵ سـاله تریپلوئید مشـاهده کردند. نرخ رشـد و بقا ماهیان آزاد آتلانتیک تریپلوئید در شـرایط ارزیابی معمولی و جداگانه، همانند دیپلوئیدها بود. رشـد ماهیان آزاد کوهو تریپلوئید همانند با نوع دیپلوئید بود. رشـد ماهیان بارب نقره‌ای تریپلوئید و دیپلوئید (Koedprang and Na-Nakorn, 200) ، ماهی آزاد کوهو در مرحله پیش و پس از اسمولت[3] در آب دریا (Withler *et al*., 1998)، قزل‌آلای رنـگـین‌کمـان (Solar and Donaldson, 1985; Kim *et al*., 1986; Oliva-Teles and Kaushik, 1990a)، زبرا فیش[4] (Kavumpurath and Pandian, 1990)، گربـه‌ماهی آفریقایی (Henken *et al*., 1987; Richter *et al*., 1987) و کپور معمولی در فلسطین اشغالی (Cherfas *et al*., 1994a) در اولین سـال رشد یکسان بود. اگرچه تریپلوئیدها به‌طورکلی نسبت به دیپلوئیدها

---

[1] mid-blastula transition
[2] Gastrulation
[3] Smolt
[4] *Brachydanio rerio*

سـریع‌تر رشد نمی‌کنند، اما قزل‌آلای رنگین تریپلوئید غالباً شعاع باله‌های خود را با سرعت بیشتری نسبت به دیپلوئیدها بازیابی می‌کنند.

در بعضـی از موارد، تریپلوئیدها به نسـبت خواهران و برادران دیپلوئید خود با سـرعت بیشـتری رشـد می‌کنند (Valenti, 1975; Wolters *et al*., 1982b; Taniguchi *et al*., 1986). این افزایش رشـد می‌تواند در نتیجهٔ فقدان نمو جنسی حاصل گردد، زیرا نرخ رشد ماهی در نتیجهٔ بلوغ جنسـی کـاهش پیـدا کرده و یـا از لحـاظ تئوری تحت تأثیر افزایش اندازه سـلول قرار می‌گیرد. گربه‌ماهیان روگاهی تریپلوئید در سـن ۹-۸ ماهگی و به هنگامی‌که در تانک‌ها رشد می‌کنند نسبت به دیپلوئیدها بزرگ‌تر بودند (۹۰ گرم)، (Wolters *et al*., 1982b; Chrisman *et al*., 1983). این اندازه‌گیری اندکی پس از مشـاهده شـدن دی مورفیسـم جنسـی برای وزن بدن در گربه‌ماهی روگاهی صـورت پذیرفت. ماهیان آزاد کوهو تریپلوئید تا رسـیدن به وزن حدود ۲۰g، به نسـبت نوع دیپلوئید ۱۴/۵ درصـد سـریع‌تر رشـد می‌کرد (Utter *et al*., 1983). اما بااین‌وجود، Johnson *et al*. (1986) هیچ‌گونه تفاوتی بین رشد و فاکتور وضعیت در ماهیان در ماهیان آزاد کوهو دیپلوئید و تریپلوئید پس از اسمولت شدن، و به هنگامی‌که ماهیان در آب‌شور و یا شیرین بودند را پیدا نکردند. در اولین سـال رشـد گربه‌ماهیان چینی[1] (Qin *et al*.,1998) و گربه‌ماهی اروپایی[2] (Krasznai and Marian, 1986) تریپلوئید، نسبت به دیپلوئیدها با سرعت بیشتری رشد کردند.

هنگامی‌که در مراحل ابتدایی بلوغ جنسـی فرایند توسـعه نواحی گنادی از رشـد دیپلوئیدها می‌کـاهد، تریپلوئیدها می‌توانند از لحاظ رشـد از دیپلوئیدها پیشـی بگیرند (Purdom, 1976; Thorgaard and Gall, 1979; Chourrout *et al*., 1986a). در قزل‌آلا رنگین‌کمان دیپلوئید، به هنگام رسـیدن سـن دوسـالگی سـرعت رشـد کم شده و تیریپلوئیدها نسبت به دیپلوئیدها بزرگ‌تر می‌شوند (Bye and Lincoln, 1986). بعد از رسیدن به مرحله بلوغ جنسی، ماهیان تریپلوئیدی از قبیـل گربـه‌مـاهی روگاهی (Wolters *et al*., 1982b)، قزل‌آلا رنگین‌کمان (Thorgaard and Gall, 1979) هیبریـدهـای حـاصـل از آمیزش صـاف ماهی[3] × کفشـک ماهی[4]، در تلاقی بین *Platichthys flesus*× *Pleuronectes platessa* (Purdom, 1976)، نه‌تنها سرعت رشد بیشتری را نشان دادند بلکه فرایند تبدیل غذایی آنها نسبت به دیپلوئیدها کاراتر بود. در دومین سال زندگی، به هنگام فرارسـیدن سـن بلوغ، کپورهای تریپلوئید با سـرعت بیشـتری نسـبت به دیپلوئیدها رشد می‌کردند (Bieniarz *et al*., 1997).

---

[1] *Clarias fuscus*
[2] *Silurus glanis*
[3] Plaice
[4] Flounder

تأثیر تریپلوئیدی بر روی نرخ رشد هیبریدهای بین‌گونه‌ای می‌تواند نسبت به گونه‌های والدی آنها متفاوت باشد. تریپلوئیدهای بین گربه‌ماهی روگاهی × گربه‌ماهی آبی همانند دیپلوئیدهای موجود در آبگیرها و تانک‌ها رشد می‌کردند، و دورگه‌های تریپلوئید گربه‌ماهی روگاهی سفید[1] نیز همانند دیپلوئیدهای موجود در استخرها رشد می‌کردند (Lilyestrom *et al*., 1999). اگرچه دورگه‌های دیپلوئید روگاهی × آبی، به هنگام رشد در تانک‌ها از فاکتورهای وضعیتی بهتری برخوردار بودند.

ماده‌های تریپلوئید حاصل از آمیزش ماهی آزاد آتلانتیک ماده × قزل‌آلا خال قرمز نر، همانند ماهیان آزاد آتلانتیک (دیپلوئید) موجود در قفس‌های پرورشی آب‌شور رشد می‌کردند (Galbreath and Thorgaard, 1997). تریپلوئید های دورگه حاصله از آمیزش تخمک‌های سیم دریایی سرطلایی × سیم قرمز دریایی (Gorshkova *et al*., 1995)، در مقایسه با گونه‌های والدی در سن ۳-۲ سالگی هیچ‌گونه برتری رشدی را نداشتند.

تریپلوئیدهای حاصله از آمیزش میان قزل‌آلا رنگین‌کمان ماده و قزل‌آلا جویباری[2]، قزل‌آلا آلپی[3] یا قزل‌آلا دریاچه‌ای[4] نر در اولین سال رشد نسبت به قزل‌آلاهای رنگین‌کمان دیپلوئید و تریپلوئیدی که از والدهای ماده مشابه و در یک محیط پرورشی ایجاد شده بودند، پایین‌تر بود (Blanc *et al*., 2000). بعد از گذشت سه سال تفاوت‌های رشدی همچنان به چشم می‌خوردند اما مقادیر کوچکی را شامل می‌شد. نرها (تمامی ژنوتیپ‌ها) به نسبت ماده‌ها زودتر به بلوغ جنسی می‌رسیدند.

تریپلوئیدهای دورگه کپور سرگنده *H.nobilis* رشد بیشتر و ناهنجاری‌های کمتری را در مقایسه با هیبریدهای دیپلوئید از خود نشان دادند (Beck *et al*., 1984; Cassani *et al*., 1984). آزاد ماهیان تریپلوئید دورگه رشدی مشابه (Quillet *et al*., 1987)، یا کمتر از دورگه‌های دیپلوئید را از خود نشان دادند (Parsons *et al*.,1986). همانند اغلب موارد مشاهده شده در تریپلوئیدهای درون‌گونه‌ای، آزاد ماهیان تریپلوئید درون‌گونه‌ای به هنگام رسیدن زمان بلوغ جنسی، نسبت به دیپلوئیدهای شاهد با سرعت بیشتری رشد می‌کنند (Quillet *et al*., 1987).

مثال‌هایی از تأثیرات سویه‌ای و خانوادگی بر روی تریپلوئیدها وجود دارد. قزل‌آلا آلپی دیپلوئید به نسبت تریپلوئیدها با سرعت بالاتری رشد کرد (Chiasson *et al*. 2009). اگرچه سطح پلوئیدی و خانوادگی بر روی رشد اثر گذاشته بود، اما از طریق خانواده می‌توان عملکرد تریپلوئیدهای حاصله را پیش‌بینی کرد. تریپلوئیدهای حاصل از خانواده‌های سریع الرشد، به نسبت تریپلوئیدهای حاصل

---

[1] *Amerius catus*
[2] *Salvelinus fontinalis*
[3] *Salvelinus alpinus*
[4] *Salvelinus alpinus*

از خانواده‌های آهسته رشد با سرعت بالاتری رشد می‌کنند. کارایی رشد اویسترهای دیپلوئید و تریپلوئید هم‌خانواده نزدیک به هم می‌باشد اما توانایی تولیدمثلی آنها متفاوت است (Normand *et al*., 2009).

آزاد ماهیان آتلانتیک تریپلوئیدی که از طریق آمیزش‌های درون و میان خانوادگی به وجود آمده بودند، در آب دریا به نسبت دیپلوئیدها از واریانس رشدی بالاتری برخوردار بودند (Friars *et al*., 2001). Withler *et al*. (1998) در مورد ماهی آزاد کوهو برهم‌کنشی را میان وضعیت خانوادگی و سطوح پلوئیدی یافت. Blanc and Vallee (1999) یک رابطه مستحکم را بین عملکرد خانوادگی در مورد قزل‌آلاهای خال قرمز تریپلوئید و دیپلوئید یافتند. اگرچه به نظر می‌رسید که دورگه‌سازی این ارتباط را قطع کند. هیچ‌گونه ارتباطی بین عملکرد ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان ماده دورگه تریپلوئید و نرهای قزل‌آلا خال قرمز یا قزل‌آلا جویباری و رشد گونه‌های پدری و مادری از خانواده‌های شاهد مشاهده نشد (Blanc and Vallee, 1999). Blanc and Poisson (1988) یافتند که دیپلوئیدهای حاصل از آمیزش قزل‌آلا رنگین‌کمان × قزل‌آلا آلپی توانایی زنده ماندن را نداشته درحالی‌که در تریپلوئیدهای حاصل از آنها قضیه مغایر بود. هرکدام از مولدین بر روی مراحل مختلف نمو جنینی و از لحاظ بقا تأثیر متفاوتی را می‌گذارند، و این امر در مورد وزن ۹۰ روزگی آلوین ها نیز قابل‌توجه است. فاکتورهای پدری تا قبل از مرحله چشم زدگی دارای اهمیت می‌باشند، درحالی‌که فاکتورهای مادری در زمان تخم گشایی و در مراحل اولیه زندگی آلوین ها تأثیر خود را نشان می‌دهند (Blanc and Poisson, 1988).

Guo *et al*. (1989) یافتند که رشد قزل‌آلاهای رنگین‌کمان تریپلوئید تحت تأثیر نژاد مادری قرار می‌گیرد. تیلاپیا نیلی تریپلوئید نسبت به دیپلوئیدها ۹۰-۶۹ درصد سریع‌تر رشد کردند و دوشکلی جنسی در مورد وزن بدن برای آنها کاهش پیدا کرده بود؛ تاکنون در سایر مطالعات هیچ‌گونه مزیت رشدی در تیلاپیا نیلی تریپلوئید یافت نشده است. تأثیرات نژادی یا کنش‌های متقابل GE دلایل احتمالی بروز چنین پدیده‌ای هستند. استفاده از سویه‌ها، آمیزش‌ها و یا خانواده‌های خاص ممکن است نرخ رشد یا سایر ویژگی‌های تریپلوئیدها را بهبود بخشد.

تریپلوئیدی ممکن است بر روی رشد بافت‌های مختلف به‌صورت نامتناسب تأثیر بگذارد. بااین‌حال اندازه بافت شبکیه، مرکز بینایی در مغز و نوار کلیه در ماهی آیو[1] دیپلوئید و تریپلوئید یکسان بود (Aliah *et al*., 1990).

برخی از تفاوت‌های رشدی بین تریپلوئیدها و دیپلوئیدها را می‌توان با استفاده از تفاوت در نمو بافت ماهیچه‌ای توضیح داد. Johnston *et al*. (1999) رشد و توسعه بافت ماهیچه‌ای در ماهیان

---

[1] *Plecoglossus altivelis*

آزاد آتلانتیک دیپلوئید و تریپلوئید را در دو جمعیت تماماً ماده و ترکیبی از هر و جنس، مورد بررسی قرار داد. نرخ تشکیل حلقه‌های ماهیچه‌ای[1] در ماهیان دیپلوئید و تریپلوئید و در دمای ۶°C یکسان بود. توسعه سلول‌های ماهیچه‌ای (میوتوب) از قسمت نوک سر تا دم و فعالیت استیل کولین استراز[2] در میوسپتا[3] (جمع میوتوم)، در تریپلوئیدها تر نسبت به دیپلوئیدها مقداری پیشرفته‌تر بود. بااین‌حال اختلافات خانوادگی نسبت به اختلافاتی که در میان دیپلوئیدها و تریپلوئیدها وجود داشت، بزرگ‌تر بود. سلول‌های ماهواره‌ای[4] (این سلول‌ها تحت عنوان Myosatellite cell نیز شناخته می‌شوند. این سلول‌ها، سلول‌های چند توانی کوچکی بوده که در عضلات بالغ یافت می‌شوند و پیش ساز سلول‌های عضلانی اسکلتی می‌باشند - م) در مرحله رشد پست لاروی مورداستفاده قرار می‌گیرند و فراوانی آنها در دیپلوئیدهای اسمولت نسبت به تریپلوئیدها بیشتر بود. میزان سلول‌هایی که عامل تنظیم ماهیچه‌ای myf-6 را بیان می‌کنند، در دیپلوئیدها ۲۰ درصد بیشتر است. با بیان شدن این فاکتور مشخص می‌شود که سلول‌های ماهواره‌ای در حال تمایز یافتن هستند. نرخ بازیابی بافت ماهیچه‌ای در ماهیان آزاد آتلانتیک تماماً ماده دیپلوئید در آب دریا، به نسبت تریپلوئیدها دو برابر بود.

بهره‌گیری از ذخایر متابولیک درونی، دفع آمونیاک، مصرف اکسیژن و پروتئین، استفاده از انرژی و چربی در لاروهای قزل‌آلا رنگین‌کمان دیپلوئید و تریپلوئید هیچ‌گونه تفاوتی با هم ندارند (Oliva-Teles and Kaushik, 1987). ضرایب ظاهری استفاده از پروتئین و انرژی، مصرف اکسیژن، دفع اکسیژن و هضم و جذب و استفاده از مواد غذایی در ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان دیپلوئید و تریپلوئید جوان، هیچ‌گونه تفاوتی نداشت (Oliva-Teles and Kaushik, 1990a). فرایند دفع آمونیاک و اوره و مصرف اکسیژن، از مرحله لقاح تا زمان جذب کیسه زرده، در قزل‌آلاهای تریپلوئید و دیپلوئید هیچ‌گونه تفاوتی نداشت (Oliva-Teles and Kaushik, 1990b). همچنین، کپورهای علف‌خوار دیپلوئید و تریپلوئید به هنگام تغذیه از رازیانه آبی مقادیر مشابهی از فسفر را دفع کردند (Chapman *et al*., 1987).

القاء مکانیکی تریپلوئیدی می‌تواند تأثیر مضر دیرپایی را بر روی رشد و بقا تریپلوئیدها بگذارد. اما بااین‌وجود، Blanc *et al*. (1987) دریافتند که تریپلوئیدهای تولید شده از روش شوک دهی، عملکرد و رشد مشابهی را با تریپلوئیدی هایی که به‌صورت طبیعی از آمیزش قزل‌آلاهای رنگین‌کمان ماده دیپلوئید با تتراپلوئیدهای نر به وجود می‌آیند، دارند. به طور مغایر، قزل‌آلاهای رنگین‌کمان

---

[1] Somite
[2] Acethylcholinesterase
[3] Myosepta
[4] Satellite cells

تریپلوئیدی که به‌وسیله آمیزش دیپلوئیدهای ماده با نرهای تتراپلوئید حاصل شده‌اند، نرخ رشدی یکسان با دیپلوئیدها و ۵ درصد بهتر نسبت به تریپلوئیدهای که به‌وسیله شوک سرمایی ایجاد شده بودند را داشتند (Chourrout *et al*., 1986a). این تفاوت کوچک در رشد می‌تواند در نتیجهٔ افزایش هتروزیگوسیتی تریپلوئیدهای طبیعی در مقایسه با تریپلوئیدهای مصنوعی باشد، این اختلاف تفاوت به‌جای هر اثری که در نتیجه القاء تریپلوئیدی ایجاد شده است عمل می‌کند.

تبدیل و مصرف غذا

وجود تفاوت‌ها و یا عدم وجود تفاوت‌ها در میزان رشد میان دیپلوئیدها و تریپلوئیدها می‌تواند به کارایی تبدیل غذایی و مصرف غذا در آنها مربوط باشد. گربه‌ماهیان روگاهی تریپلوئیدی که در محیط تانک رشد می‌کردند، نسبت به دیپلوئیدها با کارایی بیشتری غذا را تبدیل می‌کردند (Wolters *et al*., 1982b; Chrisman *et al*., 1983)، و در این مورد، تریپلوئیدها با سرعت بیشتری رشد می‌کردند.

بااین‌حال، تریپلوئیدهای دورگه حاصل از آمیزش گربه‌ماهی روگاهی با گربه‌ماهی آبی (Lilyestrom *et al*., 1999)، و گربه‌ماهی آفریقایی (Henken *et al*., 1987)، ضریب تبدیل غذایی مشابهی را با دیپلوئیدهای موجود در تانک‌ها داشتند. قزل‌آلاهای رنگین‌کمان دیپلوئید و تریپلوئیدی که در رده سنی بین صفر و یک سال قرار داشتند، ضریب تبدیل غذایی یکسانی داشتند (Oliva-Teles and Kaushik, 1990a). در اولین ماه رشد، ضریب تبدیل غذایی گربه‌ماهیان راه رونده تایلندی دیپلوئید نسبت به تریپلوئیدها بهتر بود، اما هر دو نوع در دومین و چهارمین ماه رشد از میانگین یکسانی برخوردار بودند (Na-Nakorn and Legrand, 1992). در تمامی این مثال‌ها تریپلوئیدها تبدیل غذایی کاراتری را نسبت به دیپلوئیدها نداشتند و همچنین رشد آنها نسبت به دیپلوئیدها بهتر نبود. در ایالات متحده آمریکا برای جلوگیری از استقرار گونه‌های غیربومی، از کپور علف‌خوار تریپلوئید به‌منظور کنترل گیاهان آبزی استفاده شد. متأسفانه کپورهای علف‌خوار تریپلوئید نسبت به دیپلوئید ها در خوردن گیاهان بازده کمتری را داشتند (Thomas *et al*., 1986)، اما بااین‌وجود، به‌کارگیری آنها هنوز هم به‌عنوان یک ابزار مدیریتی مفید به‌حساب می‌آید.

ویژگی‌های ریخت‌شناسی، شمارشی و شناسایی

صفت‌های مربوط به قسمت‌های خارجی بدن از قبیل ترکیب رنگ، در بین تریپلوئیدها و دیپلوئیدها متفاوت است و رنگ تیره‌تر گربه‌ماهی روگاهی تریپلوئید به نسبت دیپلوئیدها شاهدی بر این قضیه می‌باشد. تریپلوئیدهای دورگه حاصله بین کپور علف‌خوار و سرگنده، نسبت به دیپلوئیدها فلس‌های کمتری را در خط جانبی داشتند، یک سری (فلس) عرضی در زیر خط‌جانبی داشته و روده نسبتاً

بزرگ‌تری را به نسبت دیپلوئیدها داشتند. ریخت‌شناسی (در طی ۲۷ اندازه‌گیری) و ویژگی‌های شمارشی (۶ مورد شمارش فلس و ۵ مورد فرمول باله‌ها)، کپور علف‌خوار دیپلوئید و تریپلوئید با هم متفاوت بودند، اما با استفاده از این اندازه‌گیری‌ها نمی‌توان آنها را با دقت ۱۰۰ درصد از هم تفکیک کرد (Bonar *et al*., 1988). با استفاده از آنالیز هم پراکنشی[1] و آنالیز تفکیکی[2] افراد دیپلوئید و تریپلوئید با دقت ۸۵-۶۵ درصد از هم تفکیک شدند.

در کپور علف‌خوار تفاوت‌های خانوادگی ممکن است بر روی این تفاوت‌های ریخت‌شناسی و شمارشی تأثیر بگذارد. هنگامی‌که دسته‌ای از کپورهای علف‌خوار تریپلوئید را با استفاده از شمارشگر کانالی کالتر مورد ارزیابی قرار گرفته شد، در ابتدا متخصص‌ها از روی ظاهر ماهی توانایی شناسایی دیپلوئیدها و تریپلوئیدها را نداشتند، اما بعد از این‌که تعداد زیادی از افراد را بررسی کردند، توانستند بعضی از ویژگی‌ها را بر مبنای ژنوتیپ صفت تفکیک کنند (R. Wattendrof, Florida Fish and Game Commission, 1986, personal communication). با این حساب، در طی بررسی دسته دیگر، فاکتورهای تفکیک‌کننده شناسایی نشد. بعد از اینکه تعداد قابل‌توجهی از افراد دسته دوم مورد بررسی قرار گرفتند، یک ویژگی تفکیک‌کننده سطوح پلوئیدی منحصربه‌فرد، و مخصوصاً در گروه دوم تشخیص داده شد.

گربه‌ماهیان روگاهی تریپلوئید سفید از لحاظ ریخت‌شناسی بیشتر شبیه به والدین مادری خود هستند (Lilyestrom *et al*., 1999)، این موضوع امری غیرقابل‌انتظار بود زیرا گربه‌ماهیان دورگه ایکتالوریده بین‌گونه‌ای بیشتر متمایل به والد پدری خود بوده و ویژگی‌های پدری را بروز می‌دهند (Dunham *et al*., 1982a). دلیل این امر احتمالاً پوشیده و جابه‌جا شدن مکانیسم‌های غلبه پدری توسط کروموزوم‌های مضاعف مادری بوده است. اما بااین‌حال، تریپلوئیدهای دورگه حاصل از آمیزش بین گربه‌ماهی روگاهی (ماده) و گربه‌ماهی آبی (نر)، از لحاظ ظاهری بیشتر شبیه به والد پدری خود بودند (Lilyestrom *et al*., 1999) که با نتایج مشاهده شده در مورد برتری پدری در دورگه‌های دیپلوئید حاصله از روگاهی × آبی در یک راستا قرار داشت (Dunham *et al*., 1982a).

Tiwary *et al*. (2000) به‌منظور تشخیص ژنوتیپ‌های دیپلوئید و تریپلوئید در گربه‌ماهی هندی[3]، چندین نسبت بدنی را در نوع تریپلوئید مورد بررسی قراردادند. در دو سطح پلوئیدی، تفاوت‌های معنی‌دار بسیاری برای نسبت‌های ریخت‌شناسی یافت شد، اما بااین‌وجود تنها نسبت میان طول استاندارد بدن و پهنا به‌عنوان یک نشانگر دقیق و قابل‌اعتماد برای جداکردن دو سطح پلوئیدی کاربرد داشت.

---

[1] Covarince analysis
[2] Discriminant analysis
[3] *Heteropneustes fossilis*

ویژگی‌های مربوط به لاشه و کیفیت گوشت

یکی از مزایای تریپلوئیدی، بهبود ویژگی‌های لاشه است (Dunham, 1990a). کاهش توسعه نواحی گنادی باعث کمتر شدن ضایعات در مرحله فرآوری می‌گردد. Chrisman *et al*. (1983) گزارشی را مبنی افزایش میانگین شش درصدی درصد لاشه در گربه‌ماهیان تریپلوئید سه‌ساله موجود در تانک‌ها به نسبت دیپلوئیدها، ارائه کرد. افزایش بازدهی لاشه در تریپلوئیدها به علت فقدان توسعه ناحیه گنادی می‌باشد، اما این ماهیان در زمانی غیرمعمول آماده فروش می‌شوند. در صورتی ارزیابی درصد لاشه در سنین جوانی و هنگامی‌که ماهی اندازه کوچک‌تری دارد صورت پذیرد، نتایج متفاوتی حاصل خواهد شد. تریپلوئیدهای دورگه حاصله از آمیزش روگاهی × آبی، به هنگام رشد در تانک‌ها هیچ‌گونه بهبودی در درصد لاشه را از خود نشان ندادند (Lilyestrom *et al*., 1999). اما بااین‌وجود، تریپلوئیدهای دورگه حاصل از آمیزش روگاهی × آبی و روگاهی × سفید، به هنگام رشد در استخرها درصد لاشه پایین‌تری را نسبت دیپلوئیدها داشتند. وزن سر و درصد اندام‌های احشایی در تریپلوئیدها و دیپلوئیدهای حاصل از آمیزش روگاهی × آبی و روگاهی × سفید، تفاوت آشکاری نداشت. تریپلوئیدهای دورگه حاصل از آمیزش آزاد آتلانتیک × قزل‌آلا خال قرمز، همانند آزاد ماهیان آتلانتیک موجود در قفس‌های پرورشی دریایی درصد لاشه یکسانی را داشتند (Galbreath and Thorgaard, 1997).

ماده‌های دورگه تریپلوئید حاصل از شده از آمیزش میان قزل‌آلا رنگین‌کمان ماده با قزل‌آلا جویباری، قزل‌آلا آلپی یا قزل‌آلا دریاچه‌ای نر، به نسبت قزل‌آلاهای رنگین تریپلوئید ماده‌ای که در یک مزرعه پرورشی و به‌وسیله ماده‌های مشابهی ایجاد شده بودند، به علت کمتر بودن زائدات احشایی درصد لاشه بالاتری را داشتند (Blanc *et al*., 2000). نتایج یکسانی در مورد کپور معمولی تریپلوئید در هند به دست آمد. جمعیت‌های تریپلوئید، مخصوصاً ماده‌ها به علت فقدان توسعه ناحیه گنادی از درصد لاشه بالاتری برخوردار بودند (Basavaraju *et al*., 2002). این مورد می‌تواند در بسیاری از کشورها به‌عنوان مزیت حساب شود، اما این امر در کشور هند و سایر کشورهایی که از تخم‌ها و محصولات آن به‌عنوان یک غذای لذیذ استفاده می‌کنند، امری لزومی به‌حساب نمی‌آید. با وجود این‌که نرها و ماده‌های دیپلوئید کپور معمولی نسبت به جنس‌های نظیر به نظیر تریپلوئید خود سریع‌تر رشد می‌کنند اما وزن ماهی شکم زده شده در هر دو نوع یکسان می‌باشد. در واقعیت، تولید تریپلوئیدها دارای بازدهی بیشتری می‌باشد گربه‌ماهیان آفریقایی تریپلوئید هنگامی‌که در سطوح تغذیه‌ای بالایی قرار می‌گیرند، نسبت به دیپلوئیدها به علت پایین‌تر بودن درصد اندام‌های احشایی، بازدهی تولیدی بالاتری را دارند (Henken *et al*., 1987). گربه‌ماهیان راه رونده تایلندی دیپلوئید و تتراپلوئید درصد لاشه یکسانی را داشتند (Lakhaanantakun, 1992).

کیفیت گوشت ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان تریپلوئید ماده به نسبت دیپلوئیدها بالاتر است زیرا در آنها تغییراتی که پس از بلوغ جنسی رخ می‌دهد وجود ندارد (Bye and Lincoln, 1986). بااین‌وجود ترکیب اصلی بدن در لاروهای دیپلوئید و تریپلوئید قزل‌آلاهای رنگین‌کمان جوان، تفاوتی با هم نداشتند (Oliva-Teles and Kaushik, 1990a). Hussain *et al*. (1995) هیچ‌گونه تفاوتی را از لحاظ ترکیب بیوشیمیایی در میان دیپلوئیدها و تریپلوئیدها تیلاپیا نیلی نیافتند.

ماهیان آیو تریپلوئید به هنگام استفاده از غذاهای پرچرب یا کم‌چرب در مقایسه با دیپلوئیدها، تجمع چربی بالاتری را در بافت ماهیچه‌ای داشتند (Watanabe *et al*., 1988). میزان چربی در بافت ماهیچه‌ای بعد از فرایند بلوغ در تمامی تیمارها به غیر از تریپلوئیدهایی که با استفاده از غذای پرچرب تغذیه شده بودند، به‌سرعت رو به کاهش گذاشت، اما در تریپلوئیدها تجمع چربی در ماهیچه‌ها همچنان ادامه داشت. به طور مشابهی گربه‌ماهی آفریقایی تریپلوئید به‌ازای هر گرم از رشد ذخیره کمتری از پروتئین، انرژی ذخیره شده و چربی بیشتری را در مقایسه با دیپلوئیدها داشت (Henken *et al*., 1987). لای ماهی[1] ماده تریپلوئید مقادیر زیادی چربی احشایی و نر تریپلوئید مقادیر زیادی چربی در بافت‌های پیوندی دارد (Flajshans, 1997).

در مورد ساختار اسید چرب، کپور معمولی تریپلوئید دارای اسیدهای چرب اشباع بیشتر ۱۶:۱ و ۱۸:۱ و غیراشباع کمتری ۲۲:۶ را در مقایسه با دیپلوئیدها دارد (Lee, E.-H. *et al*., 1989b). میزان تری‌گلیسیرید (نوعی اسید چرب خنثی) قبل از فصل تخم‌ریزی در ماهیچه‌های پشتی و شکمی ماهیان دیپلوئید و تریپلوئید در مقایسه با دیپلوئیدها در فصل تخم‌ریزی بالاتر می‌باشد، اما میزان گلیکولیپید و فسفولیپید فسفاتیدیل کولین موجود در تریپلوئیدها و دیپلوئیدها در یک‌فصل عادی، در مقایسه با دیپلوئیدهایی که در فصل تخم‌ریزی هستند پایین‌تر می‌باشد. چربی کل تریپلوئیدها و دیپلوئیدهایی که در خارج از فصل تخم‌ریزی قرار دارند در مقایسه با دیپلوئیدهایی که در فصل تخم‌ریزی قرار دارند، بالاتر می‌باشد. به نظر می‌رسد که عقیم بودن ماهیان تریپلوئید از جابه‌جاکردن چربی‌هایی که به‌منظور تولیدمثل استفاده می‌شود، جلوگیری به عمل می‌آورد.

میزان رطوبت، پروتئین خام، چربی، میزان مواد معدنی، ساختار اسیدهای چرب، ساختار آمینواسیدهای آزاد و بافت شانسی در ماهی آزاد آمِگو[2] دیپلوئید و تریپلوئید مورد ارزیابی قرار گرفت (Saito *et al*., 1997). در ماه اکتبر، میزان ذخیره چربی ماهی تریپلوئید دو الی سه بار بیشتر از دیپلوئیدها بود و میزان رطوبت تریپلوئید پایین بود. در تریپلوئیدها ناحیه مقطع عرضی فیبرهای ماهیچه‌ای بین ماه‌های مارس و ژوئن و در مقایسه با دیپلوئیدها کاهش پیدا کرد، اما چنین کاهشی

---

[1] Tench

[2] *Oncorhynchus masou ishikawae*

در دیپلوئیدها در ماه سپتامبر رخ داد. این دو ژنوتیپ در مورد سایر صفات بررسی شده تفاوتی را بروز ندادند.

چربی همانند ترکیب‌هایی از قبیل آمینواسیدهای آزاد، نوکلئوتیدها، کراتینین کل، بتائین و تری متیل آمین اکسید[1] (TMAO) بر روی مزه و بوی محصول تأثیر می‌گذارد. این چاشنی‌های طعم و بو، مخصوصاً چربی، در کپور دیپلوئید و در خارج از فصل‌های تخم‌ریزی در بالاترین میزان خود قرار دارد، اما در فصل تخم‌ریزی برای تریپلوئیدها در حد متوسط و در دیپلوئیدها در پایین‌ترین میزان خود قرار دارد (Lee, E.-H. *et al*., 1989a). مقدار کل مواد معدنی برای تریپلوئیدها در بالاترین مقدار ممکن قرار دارد. امکان ارزیابی طعم و بو عملی نشد اما باتوجه‌به این تجزیه‌وتحلیل، برای دیپلوئیدهایی که در خارج از فصل تخم‌ریزی هستند مواد ذکر شده در بیشترین مقدار، و برای تریپلوئیدها و دیپلوئیدهایی که در فصل تخم‌ریزی هستند به ترتیب در حد متوسط و پایین قرار دارد.

رنگ گوشت یکی دیگر از ویژگی‌های مهم لاشه در مورد آزاد ماهیان می‌باشد. القاء تریپلوئیدی باعث تغییر رنگ گوشت در قزل‌آلای رنگین‌کمان که از اهمیت اقتصادی ویژه‌ای برخوردار است، نمی‌گردد، و هر دو ژنوتیپ توانایی یکسانی را در تثبیت کردن کانتاگزانتین[2] از خود نشان دادند (Choubert and Blanc, 1985). هنگامی‌که ۱۲ خانواده از ماهیان دیپلوئید و تریپلوئید به‌وسیله کانتاگزانتین تغذیه شدند، تریپلوئیدها از لحاظ میانگین نفوذ طول موج و خلوص انتشار با دیپلوئیدها هیچ‌گونه تفاوتی نداشتند، اگرچه تریپلوئیدها نسبت بعد از مصرف ماده ذکر شده از لحاظ روشنایی و درخشندگی نسبت به دیپلوئیدها در درجه دوم قرار داشتند. هنگامی‌که ماهیان ماده بالغ به مدت ۳۷ روز از کانتاگزانتین تغذیه شدند، مقدار نگه‌داری این ماده در مدت چهار هفته در دیپلوئیدها سه بار بیشتر از تریپلوئیدها بود، اما سپس ذخیره‌این ماده در گوشت تریپلوئیدها نسبت به دیپلوئیدها بیشتر بود (Choubert and Blanc, 1989). غلظت کانتاگزانتین در سلول‌های ماهیچه‌ای و تخمدانی دیپلوئیدها، نسبت به میزان غلظت کل این ماده در ماهیچه ماهیان تریپلوئید تفاوتی نداشت زیرا به نظر می‌رسد که در تریپلوئیدها به علت توسعه نیافتن نواحی تخمدانی، تجمع این ماده به سمت بافت تخمدانی معطوف شده است. چهار هفته بعد از تخم‌ریزی سطح کانتاگزانتین ماهیچه‌ای در دیپلوئیدها و تریپلوئیدها به مقادیر یکسانی می‌رسد. بعلاوه، هنگامی‌که ماهیان به مدت ۳۹ روز به‌منظور افزایش قرمزی گوشت از این ماده تغذیه کردند، تریپلوئیدها نسبت به دیپلوئیدها رنگ‌پذیری بیشتری را داشتند، اما هیچ‌گونه تفاوتی در میزان روشنایی و زاویه رنگ مشاهده نگردید (Choubert *et al*., 1997).

---

[1] Tri methylamine oxide (TMAO)

[2] Canthaxanthin

بقا

میزان نسبی بقا تریپلوئیدها متغیر می‌باشد. بقا هیبریدهای تریپلوئید حاصله از آمیزش ماهی آزاد آتلانتیک ماده × قزل‌آلا قهوه‌ای نر، مشابه با آزاد ماهیان آتلانتیک دیپلوئید موجود در قفس‌های پرورشی آب‌شور بود (Galbreath and Thorgaard, 1997). تیلاپیاهای آبی تریپلوئید و دیپلوئید موجود در تانک‌ها، نرخ بقا یکسانی را داشتند (Byamungu *et al*., 2001). تریپلوئید های دورگه حاصله از روگاهی × آبی و روگاهی × سفید (Lilyestrom *et al*., 1999)، دورگه‌های بس سفید × بس مخطط (Kerby *et al*., 2002) و کپور معمولی (Bieniarz *et al*., 1997) بقا مشابهی را با دیپلوئیدهای موجود در استخرها داشتند. به طور شگفت‌انگیزی، بقا طولانی‌مدت کپورهای تریپلوئید – مدت بقا در سومین سال زندگی – برای تریپلوئیدها به نسبت به دیپلوئیدها پایین‌تر بود (Bieniarz *et al*., 1997). گربه‌ماهی راه رونده تریپلوئید نسبت به شاهدهای دیپلوئید بقا کمتری داشتند (Na-Nakorn and Legrand, 1992).

بقا اولیه در ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان در میان ۱۰۵-۶۰ روز ابتدایی – عمدتاً در زمان تخمگشایی (Guo *et al*., 1990) - در تریپلوئیدها نسبت به دیپلوئیدها پایین‌تر بود (Solar *et al*., 1984; Solar and Donaldson, 1985; Tabata *et al*., 1999). بااین‌حال، در قزل‌آلا رنگین‌کمان هنگام با نزدیک شدن به بلوغ جنسی در دومین سال رشد، میزان مرگ‌ومیر دیپلوئیدها، مخصوصاً ماهیان نر بالاتر می‌باشد (Tabata *et al*., 1999). قزل‌آلاهای رنگین‌کمان تریپلوئید جوان به هنگامی‌که به محیط بتنی منتقل شدند، از بقا بسیار پایین‌تری نسبت به دیپلوئیدها برخوردار بودند (Quillet *et al*., 1987).

پایین‌تر بودن نرخ بقا لارو ماهیان تریپلوئید در مراحل ابتدایی می‌تواند به تفاوت‌های نموی رویان‌ها بستگی داشته باشد. تخم‌های دیپلوئید و تریپلوئید در یک‌زمان هچ می‌گردند (Happe *et al*., 1988)، اما جنین‌های تریپلوئیدی با سرعت بسیار بیشتری به نسبت دیپلوئیدها تمایز پیدا می‌کنند، و شاید باعث بروز مشکلاتی در تخمین زمان بین نمو و هچ تخم‌ها شود. فرایند جذب آب توسط ذخیره کیسه زرده، در هر دو سطح پلوئیدی یکسان بود اما در مرحله شنا عمودی تریپلوئیدها به میزان ۵ درصد از دیپلوئیدها کوچک‌تر بودند. در نتیجهٔ افزایش محتوای آب، جنین‌ها گرسنه مانده و در نتیجه وزن‌تر کاهش پیدا کرد. این تغییرات در تریپلوئیدها نسبت به دیپلوئیدها بزرگ‌تر بوده و وجود چنین پاسخ‌های متفاوتی به گرسنگی می‌تواند به وجود تفاوت در میزان مرگ‌ومیر مرتبط باشد.

در سن ۲/۵ سالگی، ماهیان آزاد آتلانتیک تریپلوئید نرخ بقا پایین‌تری را نسبت به دیپلوئیدها داشتند (Quillet and Gaignon, 1990). میزان مرگ‌ومیر ماهیان آزاد تریپلوئید در محیط پرورشی غالباً نسبت به دیپلوئیدها بالاتر می‌باشد (Sadler *et al*., 2000a,b). Sadler *et al*.

(2000a) تغییرات سطح کورتیزول، تعداد سلول‌های قرمز، گلوکز، لاکتات، هماتوکریت، میانگین حجم سلولی، غلظت هموگلوبین خون، میانگین هموگلوبین سلولی، میانگین غلظت هموگلوبین موجود در سلول‌ها، پروتئین کل و ATP سلول‌های قرمز را در پاسخ به استرس اندازه‌گیری کردند. دامنه پاسخ به استرس در دیپلوئیدها و تریپلوئیدهای اسمولت شبیه هم بود. تریپلوئیدها به نسبت دیپلوئیدها میانگین هموگلوبین سلولی بیشتر، اما غلظت هموگلوبین خونی کمتری را داشتند. مؤلفه ایزوهموگلوبین مشابه بود. سلول‌های قرمز در تریپلوئیدها دارای اندازه بزرگ‌تری می‌باشند که در آنها وابسته برشی ویسکوزیته خون در هماتوکریت ثابت کاهش پیدا کند و نباید بیشتر از این در مقاومت دستگاه عروقی شرکت کنند. Sadler *et al*. (2000b) به این نتیجه رسیدند که مرگ‌ومیر بالای ماهیان آزاد آتلانتیک تریپلوئید پرورشی به هنگام استرس، نمی‌تواند به علت عدم رخ‌دادن هموستازی تنفسی[1] ایجاد شود.

نتایج یکسانی در مورد قزل‌آلا رنگین‌کمان و قزل‌آلا جویباری به دست آمد (Benfey and Biron, 2000). قبل و بعد از القاء استرس حاد، مقدار کورتیزول پلاسما، گلوکز، کلرید، سطوح هماتوکریت، غلظت هموگلوبین، غلطت کل سلول‌های خونی (سلول‌های قرمز و سفید) و دیفرانسیل غلظت گلبول سفید و مقادیر نسبی آنها در قزل‌آلا جویباری و قزل‌آلا رنگین‌کمان دیپلوئید و تریپلوئید اندازه‌گیری شد. غلظت سلول‌های خونی در تریپلوئیدها از دیپلوئیدها پایین‌تر می‌باشد. نوع پاسخ به استرس حاد در تریپلوئیدها مشابه با دیپلوئیدها بود. بعلاوه، حداکثر شاخص حرارتی در دیپلوئید و تریپلوئیدهای قزل‌آلا جویباری در سن یک‌سالگی (۲۵ گرم) و سن دوسالگی (۶۶۸ گرم) با هم متفاوت نبود (Benfey *et al*., 1997).

تفاوت پاسخ به استرس مبرمی در یکی از فاکتورها، بین ماهی آزاد دیپلوئید و تریپلوئید توسط O' Keefe *et al*. (2000) مشاهده شد. سلول‌های خونی به‌صورت طبیعی در سیستم گردش خون تقسیم نمی‌گردند. بااین‌حال آنها این گونه فرض کردند که تقسیم میتوز سلول‌های قرمز در پلاسما می‌تواند برای مقابله با استرس مؤثر باشد. تریپلوئیدها درصد تقسیم میتوز بالاتری در سلول‌های قرمز خونی خود در مواجه شدن با استرس القائی و یا حمل‌ونقل دارند. ممکن است این مورد به‌منظور کنار آمدن با استرس برای آنها یک امتیاز تلقی گردد، یا به‌عبارت‌دیگر ممکن است نشان‌دهنده این باشد که آنها نرخ بالاتری از را استرس تحمل می‌کنند و به این نوع به آن پاسخ می‌دهند.

---

[1] Respiratory homeostasis

خون در قزل‌آلا جویباری حاوی تعداد زیادی سلول قرمز نابالغ می‌باشد که می‌تواند نشانه‌ای بر این موضوع باشد که سلول‌های نارس قرمز که توانایی تقسیم میتوز دارند، می‌توانند به هنگام استرس تقسیم شده و به جریان خون اضافه شوند (Atkins *et al*., 2000). تمرین (منظور بهبود فیزیولوژی قابلیت شناوری از طریق اعمال حرکت و تقلا) می‌تواند از استرس بکاهد و رشد را بهبود بخشد. تمرین باعث کاهش وقوع تقسیم سلول‌های قرمز در قزل‌آلا جویباری تریپلوئید گردید، اما تأثیری را بر روی رشد ماهیان دیپلوئید و تریپلوئید اعمال نکرد (Atkins *et al*., 2000).

توانایی شنا کردن می‌تواند به میزان بقا در شرایط طبیعی مربوط باشد زیرا این ویژگی می‌تواند به‌عنوان کلیدی در مورد شکار شدن و یا فرار از شکارچیان مطرح باشد. ماهی آزاد تریپلوئید کوهو دارای میزان هماتوکریتی مشابه، میزان هموگلوبینی کمتر و توانایی شناکردن ثابتی به همانند دیپلوئیدها دارد (Small and Randall, 1989).

Svobodova *et al*. (1998) این مورد را مطرح کردند که ویژگی‌های خون لای ماهی تریپلوئید به‌گونه‌ای است هم که قابلیت حمل اکسیژن توسط سلول‌های خونی و هم ایمنی غیراختصاصی را در مقایسه با دیپلوئیدها کاهش داده است. این فرضیه بر مبنای این بود که آنها یافتند که در تریپلوئیدها تعداد سلول‌های قرمز کمتر، مقدار هموگلوبین کمتر، میانگین حجمی گویچه‌ها بالاتر، میانگین اندازه هموگلوبین بزرگ‌تر، میانگین غلظت هموگلوبین‌های خونی پایین‌تر، هماتوکریت مشاهده شده کمتر، تعداد سلول‌های سفید مشاهده شده کمتر و میزان پروتئین کل موجود در پلاسما برای آنها به نسبت به دیپلوئیدها پایین‌تر می‌باشد. اندازه‌گیری‌های مشابهی در مورد قزل‌آلاهای رنگین‌کمان تریپلوئید صورت پذیرفت، اما در این مورد تریپلوئیدها دارای سلول‌های قرمز حجیم‌تر و از غلظت هموگلوبین بالاتری برخوردار بودند، تعداد سلول‌های قرمز پایین‌تر بوده و در سایر ویژگی‌ها هیچ‌گونه تفاوتی در مقایسه با دیپلوئیدها مشاهده نگردید (Ranzani-Paiva *et al*., 1998).

مقاومت در برابر کمبود اکسیژن

اطلاعات موجود در باب مقاومت در برابر کمبود اکسیژن در تریپلوئیدها دارای ضدونقیض‌هایی می‌باشد. Stillwell and Benfey (1999) نشان دادند که تریپلوئیدها به هنگامی کمبود اکسیژن عملکرد ضعیفی را از خود نشان می‌دهند که این امر احتمالاً باید به ظرفیت حمل اکسیژن مربوط باشد. غلظت هموگلوبین خون باید به‌قدری باشد که سلول‌های خونی توانایی حمل و پخش اکسیژن را داشته باشند. ماهیان تریپلوئیدی که از گونه‌های مختلف حاصل شده‌اند دارای غلظت‌های بالا، پایینی و متعادلی از هموگلوبین می‌باشند. غلظت هموگلوبین سلول‌های خونی قزل‌آلا جویباری دیپلوئید و تریپلوئید برابر می‌باشند، و Stillwell and Benfey (1999) پیشنهاد کردند که این

تفاوت‌ها بین دیپلوئیدها و تریپلوئیدها می‌تواند به علت تأثیرات مصنوعی غدد درون‌ریز و نوسانات ویژگی‌های فیزیولوژیکی (در نتیجهٔ القاء تریپلوئیدی - م) باشد. آنها همچنین فرض کردند که خون ماهیان تریپلوئید و دیپلوئید باید به‌صورت یکسانی در تأمین نیازهای زیستی به اکسیژن مؤثر باشد. Benfey and Sutterlin (1983, 1984b,d) گزارش کردند که آزاد ماهیان آتلانتیک تریپلوئید به هنگام قرارگیری در معرض استرس، همانند دیپلوئیدها از ظرفیت حمل اکسیژنی و بازدهی تأمین اکسیژنی برابری برخوردار هستند (Sadler *et al*., 2000b). اما نباید این گونه تعبیر شود که تریپلوئیدها نیز همانند دیپلوئیدها با نرخ یکسانی اکسیژن را به بافت‌ها منتقل می‌کنند. در قزل‌آلا جویباری تریپلوئید صرف‌نظر از برابری مقدار هموگلوبین، برابر بودن تعداد حرکات سرپوش آبششی و ضربان دمی به‌ازای هر دقیقه (به نسبت دیپلوئیدها)، آنها به هنگام قرارگیری در معرض استرس به نسبت دیپلوئیدها ۲۰ درصد کمتر اکسیژن مصرف می‌کنند. در ماهی آزاد آمگو تریپلوئید میانگین حجمی سلول‌های قرمز بالاتر، تعداد سلول‌های قرمز پایین‌تر اما توانایی بارگیری اکسیژن آنها همانند دیپلوئیدها می‌باشد (Nakamura *et al*., 1989).

میزان تحمل در برابر شرایط اکسیژنی تریپلوئیدهای دورگه حاصل از آمیزش‌های روگاهی × آبی و روگاهی × سفید در مقایسه با دیپلوئیدها کاهش پیدا کرده بود (Lilyestrom *et al*., 1999). در تعدادی از پژوهش‌ها مشخص شد که در آزاد ماهیان تریپلوئید، میزان پیوستگی سلول‌ها به اکسیژن همانند گربه‌ماهیان ایکتالوریده تریپلوئید کاهش پیدا کرده است. این مورد در تعدادی از آزاد ماهیان مشاهده شد.

تعدادی توضیح بالقوه در مورد کاهش تحمل به شرایط کم اکسیژنی در تریپلوئیدها موجود است. Ueno (1984) گزارش کرد که در کپور معمولی تریپلوئید شکل سلول‌های قرمز و هسته‌های آن به حالت بیضوی کشیده تغییر کرده است، به‌صورتی که محور طولی آنها به نسبت محور عرضی رشد بیشتری داشته و سطح مقطع آنها به نسبت به سلول‌های ماهی دیپلوئید به ترتیب ۱/۴۴ و ۱/۴۰ برابر افزایش پیدا کرده است. افزایش حجم سلول‌ها می‌تواند بر روی سرعت تبادل اکسیژن و مواد متابولیت به داخل و خارج سلول، و در سیستم گردش خون تأثیر بگذارد. بعلاوه، کپورهای معمولی تریپلوئید این افزایش اندازه سلول‌ها را به‌وسیله کاهش ۶۰ درصدی تعداد سلول‌ها، نسبت به دیپلوئیدها جبران کرده‌اند (Ueno, 1984). این کاهش در تعداد سلول‌ها می‌تواند تأثیر سویی در قابلیت حمل اکسیژن ماهیان تریپلوئید داشته باشد.

در ماهی آزاد آتلانتیک تریپلوئید، پیوستگی اکسیژن با سلول‌های خونی مشابه با دیپلوئیدها بود؛ نسبت بارگیری اکسیژن به هموگلوبین – ثابت هافنر – تنها ۷۷ درصد دیپلوئیدها بود (Graham *et al*., 1985). کاهش نسبت بارگیری اکسیژن توسط هموگلوبین و همچنین کمتر شدن غلظت هموگلوبین باعث شده که حداکثر میزان اکسیژن در خون تریپلوئیدها، به ۶۸ درصد دیپلوئیدها

تقلیل پیدا کند. این کاهش توانایی در حمل و پیوستگی اکسیژن امکان آسیب‌زدن به ماهی در حال استراحت را ندارد اما ممکن است به هنگام قرارگیری در استرس و تقلا برای ماهی ایجاد مشکل کند.

در قزل‌آلا رنگین‌کمان تریپلوئید، ظرفیت شنا هوازی به‌صورت مشهودی کاهش پیدا کرده است (Virtanen *et al*., 1990). به هنگام تقلا، حجم هماتوکریت و غلظت لاکتاک افزایش می‌یابد و MCHC [1] کاهش پیدا می‌کند که این امر نشان‌دهنده آماس سلول‌های قرمز و انباشته شدن دفعیات غیرهوازی می‌باشد. این تغییرات در دیپلوئیدها وجود نداشت و در تریپلوئیدها بسیار معنی‌دار بود. تمامی این موارد دالی بر این است که تریپلوئیدها ظرفیت هوازی کمتری را نسبت به دیپلوئیدها دارند. بعلاوه، در حین تقلا میزان انسولین پلاسما در تریپلوئیدها نسبت به دیپلوئیدها بیشتر افت می‌کند و همچنین در طی انجام فعالیت گلوکاگون و پپتید شبه گلوکاگون [2] (GLP) در دیپلوئیدها افت می‌کند اما در تریپلوئیدها افزایش پیدا می‌کند.

تغییر شکل و ایجاد ناهنجاری‌ها در آبشش می‌تواند دلیل محتمل دیگری به‌منظور کاهش تحمل ماهیان تریپلوئید به هنگام شرایط کم اکسیژنی می‌باشد. Sadler *et al*. (2001) ناهنجاری‌های اسکلتی ماهی آزاد آتلانتیک تاسمانیایی را طی فرایند نمو و در جمعیت‌های تماماً ماده تریپلوئید، جمعیت‌های دو جنسی تریپلوئید و جمعیت‌های دو جنسی دیپلوئیدها مورد بررسی قراردادند. حدت ناهنجاری‌های اسکلتی در جمعیت‌های تریپلوئید بالاتر بود. ناهنجاری‌های فکی کمتری در ۲ درصد از لاروهای تریپلوئید، ۷ درصد از تریپلوئید های اسمولت آب شیرین، ۱۴ درصد از تریپلوئید های اسمولت آب‌شور و یک درصد از دیپلوئیدهای اسمولت آب شیرین یافت شد. سرپوش آبششی کوچک در ۲۲ درصد از تریپلوئیدها و ۱۶/۶ درصد از دیپلوئیدها یافت گردید. در حدود ۶۰ درصد از تریپلوئیدها، ۴ درصد از دیپلوئیدها در مرحله نمو در آب شیرین و قبل از فرایند اسمولت و وارد شدن به آب دریا، از نبود رشته‌های آبششی اولیه رنج می‌برند. سطح آبشش در تریپلوئیدهای معمولی و تریپلوئیدهای حاوی ناهنجاری در رشته‌های آبششی، به نسبت دیپلوئیدها کاهش پیدا کرده است. کاهش سطح ناحیه آبششی همراه با کاهش یا نقص رشته‌های آبششی و کوچک شدن سرپوش آبششی، احتمالاً تأثیر خود را به هنگام تقلا و قرارگیری در شرایط زیست‌محیطی تحت بهینه[3] (نامطلوب)، بر روی ظرفیت تبادل گازهای متابولیک می‌گذارد.

---

[1] Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration

[2] Glucagon-like peptide

[3] Sub-optimal

مقاومت در برابر بیماری

مقاومت در برابر بیماری در مورد ماهیان تریپلوئید به مقدار اندکی مطالعه شـــده اســـت. مطالعات فیزیولوژیکی این گونه‌ها نشان می‌دهند که تریپلوئیدها در برابر بیماری‌ها عملکرد ضعیفی را از خود بـه نمایش می‌گذارند. اما بااین‌حال گربه‌ماهی راه رونده تایلندی تریپلوئید و دیپلوئید میزان مقاومت یکســـانی را در برابر عامل بیماری‌زا آئروموناس هیدروفیلا داشـــتند (Lakhaanantakun, 1992). میزان مقـاومـت مـاهی آیو تریپلوئیـد در برابر ویبریو[1]، همـانند نوع دیپلوئید بود (Inada *et al.*, 1990).

تفاوت در خون‌شـــناســـی بین تریپلوئیدها و دیپلوئیدها احتمالاً باعث ایجاد تفاوت در مقاومت به بیماری‌ها می‌گردد. Svobodova *et al.* (2001) هیچ‌گونه تفاوتی را در تعداد کل و یا دیفرانســـیل تعداد سـلول‌های سـفید در لای ماهی دیپلوئید و تریپلوئید سه‌ساله نیافتند، به‌صورتی که سلول‌های لنفوسـیت بیشترین تعداد (<۹۰درصد) از سلول‌های سفید را تشکیل می‌دادند. هنگامی‌که ماهی در ســن چهارســالگی قرار داشــت، تفاوتی در تعداد ســلول‌های ســفید و یا دیفرانســیل لنفوســیت‌ها، منوســیت‌ها و تعداد مایلوســایت‌ها[2] (یکی از مراحل بلوغ سلول‌های نوتروفیل - م) وجود نداشت، اما تریپلوئیدها دارای تعداد متامایلوسایت های کمتر و نوتروفیل های گرانولوسیتی بیشتری بودند.

ســیستم ایمنی تریپلوئیدها از لحاظ کارایی ممکن است نسبت به دیپلوئیدها در درجه دوم قرار داشــته باشــند. در آزاد ماهیان آتلانتیک دیپلوئید و تریپلوئید هم‌خانواده با تزریق درون صفاقی لیپو پلی‌ساکارید، تغییرات صورت پذیرفته بر روی مسیرهای ایمنی شناختی مورد ارزیابی قرار گرفت (از طریق انـدازه‌گیری فعـالیـت همولیزی – تجزیه ســـلول‌های قرمز - م - در برابر ســـلول‌های قرمز خرگوش) (Langston *et al.*, 2001). غلظت ســرمی آهن در ماهیان دیپلوئید دو روز بعد از تزریق و در تریپلوئیـدها ســـه روز بعد از تزریق به کمترین ســـطح خود کاهش پیدا کرد. مدت‌زمان زیاد بازگشـت به حالت عادی و پاسـخ‌گویی آهسـته‌تر در برابر کمبود آهن برای ماهیان تریپلوئید نشـان می‌دهد که سـیسـتم ایمنی آنها در برابر هجوم عوامل باکتریایی و به نسبت خویشاوندهای دیپلوئید خود از عملکرد پایینی برخوردار است.

---

[1] *Vibrio anguillarum*

[2] Myelocyte

تولیدمثل

ماهیان تریپلوئید معمولاً و ذاتاً عقیم هستند. به‌طورکلی، ماهیان تریپلوئید ماده حداقل میزان هورمون‌های جنسی را تولید می‌کنند. اما با وجود این‌که ماهیان نر تریپلوئید در اکثر مواقع به طور کامل عقیم هستند، (اما بعضی از آنها) هورمون‌هایی را تولید می‌کنند که از لحاظ ساختاری مشابه هورمون‌های جنسی نرهای دیپلوئید می‌باشد. نرهای تریپلوئید برخی از آزاد ماهیان و کپور علف‌خوار می‌توانند از خود رفتار جنسی نشان دهند و بدون بارور کردن تخم‌ها، با ماده‌ها آمیزش کنند (J. Casani, Lee County Hyacinth Control District, Fort Mvers, Florida, 1995, personal communication). احتمال تولید نتاج زیست‌پذیر در شرایط آزمایشگاهی و توسط نرهای تریپلوئید بسیار اندک است.

ماهی لوچ تریپلوئید نر کاملاً عقیم است (Suzuki *et al*., 1985). اغلب کپور ماهیان تریپلوئید نر و ماده یک‌ساله، گنادهایی توسعه‌نیافته داشته و عقیم هستند (Cherfas *et al*., 1994a). عقیمی طولانی‌مدت در دورگه‌های حاصل از بس سفید × بس مخطط ثابت شد. این ماهیان در سن ۵ سالگی دارای گنادهایی بودند که عملکردی نداشت (Kerby *et al*., 2002). آزاد ماهیان آتلانتیک تریپلوئید عقیم بودند (Benfey and Sutterlin, 1984c; Refstie, 1984). در تریپلوئیدها شاخص گنادوسوماتیک[1] (GSI) نسبت به دیپلوئیدها به میزان ۷/۷ درصد کاهش پیدا کرده بود (Benfey and Sutterlin, 1984c; Cotter *et al*., 2000b; Murphy *et al*., 2000) و یا گنادهای آنها از لحاظ ظاهر خارجی توسعه‌نیافته بود (شکل آنها غیرطبیعی بود) (Benfey and Sutterlin, 1984c)، اما تخمدان‌ها عملاً دارای تعدادی اندکی اووسیت - به تعداد یک الی دوازده عدد در مقایسه با چند صد عدد تخم در ماهیان دیپلوئید ماده - بودند. ماهیان بارب ماده به مرحله زرده‌زایی[2] وارد نشدند (Koedprang and Na-Nakorn, 2000)، و در ماهیان بس اروپایی تریپلوئید ماده شاخص‌های کبدی[3] کاهش پیدا کرده بود. این امر احتمالاً در نتیجهٔ نبود استرادیول - حد واسط[4] مترشحه از سلول‌های کبدی که در ساخت محتوی کیسه زرده دخالت می‌کند، ایجاد می‌گردد (Felip *et al*., 2001a).

در آزاد ماهیان آتلانتیک تریپلوئید نر (Refstie, 1984) و قزل‌آلا رنگین‌کمان (Benfey *et al*., 1986; Tabata *et al*., 1999) ویژگی‌های ثانویه جنسی بروز پیدا کرد، اما گنادهای آنها به مقدار بسیار کم و غیرطبیعی بود (Refstie, 1984; Benfey *et al*., 1986). اما بااین‌حال،

---

[1] Gonadosomatic index (GSI)
[2] Vitellogenesis
[3] Hepatosomatic indices
[4] Oestradiol-mediated

Murphy *et al*. (2000) نشـان دادند که آزاد ماهیان آتلانتیک تریپلوئید نر در مرحله گریزل[1] (در مرحله‌ای که آماده بازگشـت به رودخانه و تخم‌ریزی هستند) همانند دیپلوئیدهای موجود در قفس، بیضـه‌ها تکامل پیدا کردند. قزل‌آلاهای رنگین‌کمان تریپلوئید دارای اسـپرماتوکریت[2] (سـلول‌های سـازنده اسـپرم) کمتری می‌باشـند، بعد از تخم‌ریزی دارای مرگ‌ومیر بوده و اسـپرم‌ها آنیوپلوئید هستند (Benfey *et al*., 1986).

GSI گربـه‌ماهی آفریقایی تریپلوئید نر و ماده (Henken *et al*., 1987)، گربه‌ماهی آسـیایی (Tiwary *et al*., 2000) و گربـه‌ماهی اروپایی (Krasznai and Marian, 1986) نسـبت به دیپلوئیـدها پایین‌تر بود. بعلاوه، Richter *et al*. (1987) نشـان دادند که گربه‌ماهی آفریقایی نر تریپلوئید دارای بیضـه‌هایی با محتوی کیسـه بیضـه بوده و اسـپرماتوسیت اولیه در مرحله میوز یک متوقف شده است. در گربه‌ماهی آسیایی نر تریپلوئید، تعداد سلول‌های جنسی در لوله‌های اسپرم‌ساز به شـدت کاهش پیدا کرده است (Tiwary *et al*., 2000). در لای ماهی تریپلوئید نر، تعداد اندکی از سـلول‌های جنسـی و اسـپرماتیدها وجود داشت (Flajshans, 1997). شاخص GSI آزاد ماهیان آتلانتیک تریپلوئید نر ۵۲ درصـد دیپلوئیدها بود (Benfey and Sutterlin, 1984c). در این ماهی بیضه‌ها به‌خوبی توسعه‌یافته‌اند اما اسپرماتیدهای آنها کم است و هیچ اسپرماتوزوآیی در آنها مشاهده نشد و هیچ‌کدام از تریپلوئیدها نر به مرحله اسپرم‌سازی نائل نگردیدند. GSI ماهیان بارب نقره‌ای نر و مـاده تریپلوئیـد نسـبت بـه دیپلوئیـدهای شـاهد به میزان ۵۰ درصـد کاهش پیدا کرده بود (Koedprang and Na-Nakorn, 2000) و فرایند اسـپرم‌سازی و تخمک سازی در تریپلوئیدها با سـرعـت بسـیـار انـدکی رخ می‌داد. ماهیان بارب نقره‌ای نر تریپلوئید (Koedprang and Na-Nakorn, 2000) و ماهیان حوض (Yamaha and Onozato, 1985) تمامی مراحل اسـپرم‌سازی را طی کرده بودند اما تعداد کمی اسـپرماتوزوآ داشـتند. بااین‌حال، اسـپرم‌های کارا در ماهیان تریپلوئید افراد انیوپلوئیدی را ایجاد می‌کنند که عملاً زیسـت‌پذیر نبوده و زنده نمی‌مانند (Arai, 2001)؛ این حالت مخصـوصـاً در زبرا فیش‌ها قابل‌تأمل اسـت (Kavumpurath and Pandian, 1990). در ماهیان بس دریایی اروپایی دیپلوئید و تریپلوئید نر، بیضـه‌ها به‌صـورت مشـابهی توسـعه پیـدا می‌کنـد، اما بااین‌وجود تریپلوئیدها هرگز نمی‌توانند اسـپرمی را تولید کنند (Felip *et al*., 2000). نتاج دورگه تریپلوئید حاصـل از آمیزش روگاهی × آبی در مرحله میان‌سـالی شاخص GSI مشـابهی با دیپلوئیدها داشتند؛ اما بااین‌حال ماهیان دیپلوئید دارای توسعه گنادی و هسته‌ای عادی بوده، اما توسـعه گنادی تریپلوئید ها دارای نابهنجاری بود (Lilyestrom *et al*., 1999). در نرهای

---

[1] Grisle

[2] Spermatocrit

تریپلوئید بافت‌های گنادی به‌صورت غیرطبیعی توسعه‌یافته و هیچ‌گونه اسپرمی در لوله‌های اسپرم‌ساز آنها مشاهده نگردید. ماده‌ها نیز در ۳۶ درصد از موارد تنها یک تخمدان داشتند.

توسعه گنادی نتاج تریپلوئید نر حاصله از آمیزش ماهی آبشش آبی × خورشید ماهی سبز به نسبت نتاج ماده اندکی پیشرفته‌تر بود (Wills *et al*., 2000)، اما نرها به هنگام اسپرم کشی هیچ‌گونه اسپرمی را تولید نکردند. بعضی از اسپرماتوزوآها به طور کلاً متمایز شده، و دم در آنها تشکیل شد، اما از میان تمامی سلول‌ها کمترین آنها ۳n و بیشترین آنها ۶n بودند، این امر نشان می‌دهد که صرف‌نظر از فرایند اسپرم‌سازی، تقسیم میتوز در اولین مرحله تقسیم کاهشی متوقف شده است. نتایج یکسانی در مورد کپور علف‌خوار به‌دست‌آمده است (Allen *et al*., 1986b). کپورهای تریپلوئید نر اسپرم‌هایی را تولید کردند که از لحاظ شکل غیرطبیعی بوده و محتوی کروموزومی متغیری (۱، ۳،۵ و ۶n) نیز داشتند.

تأثیرات زیان‌آور تریپلوئیدی بر روی توسعه گنادی در مورد ماده‌ها بسیار شدید می‌باشد. شاخص GSI در نرها و ماده‌های تریپلوئید حاصل از ماهی آزاد آتلانتیک × قزل‌آلا جویباری و آزاد ماهیان آتلانتیک نر به نسبت آزاد ماهیان ماده و به هنگام رشد در قفس‌های پرورشی پایین‌تر بود (Galbreath and Thorgaard, 1997). در ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان تریپلوئید ماده (Nakamura *et al*., 1987; Sumpter *et al*., 1991b; Krisfalusi *et al*., 2000) و بس دریایی اروپایی (Felip *et al*., 2000)، نواحی گنادی یا به‌صورت توسعه‌نیافته و یا به‌صورت اندک توسعه‌یافته بودند. قزل‌آلا رنگین‌کمان ماده تریپلوئید دارای تخمدان‌هایی رشته‌ای شکل می‌باشد که باعث ایجاد اووسیت های ناقص می‌گردد، تعداد مجموعه کروموزومی نابهنجار آنها ظاهراً ساخت تخمک را متوقف کرده است (Krisfalusi *et al*., 2000). تخمدان‌های آنها دارای تعداد بی‌شماری از اووسیت های کوچک می‌باشد که در مراحل مختلفی از فروپاشی قرار داشته و هیچ‌گونه نشانه‌ای از اووگنیا[1] و زرده سازی در آنها مشاهده نشد. در گربه‌ماهی آفریقایی تریپلوئید ماده، تخمدان‌ها عمدتاً حاوی اووگنیا اولیه بوده و تعدادی از اووسیت ها در مرحله پیش زرده سازی متوقف شده بودند (Richter *et al*., 1987). تخمدان‌های بس دریایی اروپایی تریپلوئید ماده دارای اووگنیاهای اولیه، و در لای ماهیان تریپلوئیدی درصد اندکی از آنها به مرحله بلوغ رسیدند (Flajshans, 1997). اووسیت های ماهی حوض تریپلوئید عمدتاً در مرحله کروماتین هسته‌ای[2] متوقف شده و هیچ اووسیتی در مرحله پیش‌هسته[3] (یکی از مراحل نمو اووسیت – افزایش اندازه هسته و سپس افزایش اندازه اووسیت – م) قرار نداشت (Yamaha and Onozato, 1985). گنادهای ماهیان

---

[1] Oogonia

[2] chromatinـnucleolus

[3] Perinucleolus stage

تریپلوئید دورگه حاصل از آمیزش بین آبشش آبی ماده × خورشید ماهی سبز نر، در مقایسه با دیپلوئید ها نارس بود (Wills *et al*., 2000)، و تخمدان‌های آنها عمدتاً از اووگونی و اووسیت های نارس تشکیل شده بود. در این ماهیان اغلب سلول‌های تخمدانی به‌صورت ۳n بودند، و این امر نشان‌دهنده رخ ندادن احتمالی تقسیم کاهشی دوم در ماهیان تریپلوئید می‌باشد. در تخمدان‌های گربه‌ماهی آسیایی تریپلوئید، فولیکول‌های بازجذب شده[1] مشاهده شد (Tiwary *et al*., 2000). قزل‌آلاهای رنگین‌کمان تریپلوئید ماده ویژگی‌های ثانویه جنسی را از خود بروز ندادند و ظاهری شبیه به ماهیان جوان (نابالغ) داشتند (Tabata *et al*., 1999). قزل‌آلا جویباری تریپلوئید ماده در زمان تخمک‌گذاری دیپلوئیدها هیچ نشانه‌ای بلوغ نداشتند، رنگ پوست آنها نقره‌ای باقی می‌ماند و همانند ماهیان نابالغ منفذ تناسلی در آنها مشاهده نشد (Smith and Benfey, 1999). در این تریپلوئیدهای ماده مقدار GSI کم شده و قطر تخمک‌ها کاهش پیدا کرده است.

درصورتی‌که به تریپلوئیدها ماده زمان و وقت کافی داده شود، امکان توسعه اووسیت های رسیده در آن‌ها وجود خواهد داشت. Smith and Benfey (2000) سه رده سنی از قزل‌آلاهای جویباری ماده دیپلوئید و تریپلوئید را مورد بررسی قراردادند. ماده‌های میانگین ویژگی‌های تولیدمثلی در تریپلوئیدهای ماده همیشه پایین‌تر بود. اما بااین‌حال، ماهیان تریپلوئید ماده در سن ۴ سالگی اقدام به تولید اووسیت های رسیده کردند، این در حالی است که دیپلوئید های بالغ در سن دوسالگی اووسیت های بالغ را تولید می‌کردند. به‌صورت مشابه، در ماهیان تیلاپیا موزامبیک ماده تریپلوئید نواحی تخمدانی کوچک همراه با اووسیت های در حال تجزیه مشاهده شد، اووسیت ها و زرده به‌صورت غیرعادی تشکیل شده و تعداد اندکی از اووسیت در حال تمایز وجود داشت (Pandian and Varadaraj, 1988a). دیپلوئیدهای ماده در سن سه ماهگی به‌سهولت تخم‌گذاری می‌کردند اما تریپلوئیدهای ماده توانایی تولید هیچ‌گونه اووسیت بالغی را نداشتند. تریپلوئیدهای ماده در سن ۱۰ ماهگی تعدادی اووسیت بالغ را تولید کردند.

در نتیجهٔ القاء تریپلوئیدی، تولید و ترشح هورمون‌های جنسی در ماهیان ماده به شدت کاهش پیدا می‌کند. در ماهیان بس دریایی اروپایی تریپلوئید ماده (Felip *et al*., 2000)، قزل‌آلا رنگین‌کمان (Nakamura *et al*., 1987) و قزل‌آلا جویباری (Smith and Benfey, 1999)، سطوح استرادیول و تستوسترون در مقایسه با دیپلوئیدها کاهش پیدا کرده بود. در قزل‌آلا رنگین‌کمان تریپلوئید ماده همچنین سطوح α۱۷-۲۰ بتا - دی هیدروکسی -۴- پرگنن -۳- یک[2] کاهش پیدا کرده است (Nakamura *et al*., 1987). میزان استروئیدهای جنسی در آزاد ماهیان آتلانتیک تریپلوئید ماده گریزل موجود در قفس‌های دریایی، در مقایسه با دیپلوئیدها به هنگام بلوغ

---

[1] Atresic follicles

[2] 17ع,20ع-dihydroxy-4-pregnen-3-one

جنسی پایین‌تر بود (Cotter *et al*., 2000b). کاهش سطوح استرادیول در ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان تریپلوئید ماده نمی‌تواند دالی بر عدم توسعه تخمدانی در آنها باشد (Krisfalusi, 1999)، و تیمار کردن ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان ماده تریپلوئید (Krisfalusi, 1999) و قزل‌آلا جویباری (Smith and Benfey, 2000) با استرادیول باعث رسیدگی اووسیت ها نشد اما باعث بروز ویژگی‌های ثانویه جنسی در قزل‌آلا جویباری تریپلوئید ماده گردید. اما بااین‌وجود، داده‌های به‌دست‌آمده از تحقیقات(Benfey *et al*. (1989, 1990 به این موضوع اشاره دارد که در بعضی از گونه‌ها از قبیل ماهی آزاد کوهو ماده، فقدان استرادیول در عدم رسیدگی کامل اووسیت هایی که در آنها تقسیم میتوز صورت می‌پذیرد، نقش دارد. تزریق β-۱۷ - استرادیول باعث افزایش سطوح ویتولوژن، شاخص‌های کبدی و هورمون محرک غدد جنسی از هیپوفیز گردید. سطوح ویتلوژن در ماهیان آزاد کوهو دیپلوئید و تریپلوئید یکسان بود.

هورمون‌های جنسی در نرها، زیاد تحت تأثیر القاء تریپلوئیدی قرار نمی‌گیرد. در ماهی سی بس اروپایی تریپلوئید و دیپلوئید نر، سطوح تستوسترون یکسان گزارش شد (Felip *et al*., 2000). در آزاد ماهیان آتلانتیک گریزل نر دیپلوئیدها و تریپلوئید، سطوح هورمون‌های گنادوتروپین و هورمون‌های استروئیدی یکسان بود (Cotter *et al*., 2000b).

احتمال تولید نتاج توسط تریپلوئیدهای نر بسیار پایین، اما ممکن است؛ بااین‌وجود، حتی در صورت تولید نتاج، امکان تولید یک جمعیت توسط آنها وجود نخواهد داشت، زیرا نتاج تولید شده از افراد تریپلوئید عقیم می‌باشند. در ماهی مخرج لوله‌ای گلگون[1] تریپلوئید نر صرف‌نظر از توانایی تولید اسپرم، فرایند تغییر رنگ به هنگام تولیدمثل صورت[2] پذیرفت (Kawamura *et al*., 1999). در حدود ۸۰ درصد از اسپرماتوزوآهای تولیدی توسط افراد نر دارایی ناهنجاری‌هایی از قبیل نقص در سر و میتوکندری، ساختارهای اضافه در سر، فقدان میتوکندری و تاژک و یا فقط تاژک، بود. تولید اسپرم‌های چند تاژکه در این ماهیان معمول بوده و اسپرم‌ها غالباً یک اندام کیسه مانند دارند (Kawamura *et al*., 1999). طول عمر اسپرم‌های بالغ‌تریپلوئیدها همانند دیپلوئیدها بود، اما آنها به‌مانند اسپرم ماهیان دیپلوئید توانایی پیشروی را نداشتند. آنها به‌جای این‌که حرکت روبه‌جلو، در جای خود می‌چرخند. تراکم اسپرم تریپلوئیدها کمتر از ۲ درصد ماهیان دیپلوئید گزارش شد، و در بیضه‌های آنها ندرتاً اسپرماتید و اسپرماتوزآهای طبیعی مشاهده شد. تنها یک لارو در نتیجهٔ امتزاج ترکیبی از اسپرم نرهای تریپلوئید و ۱۵۰۰ تخم از ماهیان دیپلوئید تولید شد. سطح پلوئیدی لارو تولید شده به‌صورت n ۲/۵ بود (Kawamura *et al*., 1999). درصورتی‌که این لارو به مرحله بلوغ

---

[1] *Rhodeus ocellatus ocellatus*

[2] Nuptial coloration

می‌رسید، احتمالاً مرگ آن وجود داشت؛ درصورتی‌که ماده بود، عقیم می‌شد و درصورتی‌که نر بود، اگر عقیم نمی‌شد، میزان هماوری آن به شدت کاهش پیدا می‌کرد.

اما بااین‌حال، ممکن است استثناهایی در مورد قانون باروری وجود داشته باشد، زیرا به هنگام آمیزش یک کپور علفخوار نر تریپلوئید با یک ماده دیپلوئید، تعدادی نتاج زیست‌پذیر دیپلوئید تولید گردید (van Eenennaam *et al*., 1990). هنگامی‌که تخم ماهیان دیپلوئید ماده به‌صورت مصنوعی به‌وسیله اسپرم ماهیان نر تریپلوئید بارور شدند، نرخ باروری تخم‌ها به میزان یک‌دوم تا یک‌سوم باوری تخم‌ها به هنگام آمیزش دیپلوئیدها گزارش شد. جنین‌های حاصل از دیپلوئید × تریپلوئید، نسبت به جنین‌های حاصله از دیپلوئید × دیپلوئید جثه و کیسه زرده کوچک‌تری داشتند و با راندمان پایین‌تری از زرده‌های خود استفاده می‌کردند. اغلب جنین‌های حاصل شده از دیپلوئید × تریپلوئید، با ناهنجاری در قسمت طناب پشتی[1] (نوتوکورد) متولد شده و قبل از اولین تغذیه فعال از بین خواهند رفت. اما بااین‌حال، ۰/۲-۰/۱ درصد از جنین‌های دیپلوئید تا ۵ ماهگی زنده ماندند (van Eenennaam *et al*., 1990).

Allen *et al*. (1986b) هیچ اسپرم ۱N کروموزومی را در کپور علف‌خوار تریپلوئید نیافتند که این نتیجه مقداری تعجب‌آور بود. بعلاوه، از تفاوت‌های شخصی، خانوادگی و یا نژادی می‌تواند برای حاصل شدن چنین نتاج مختلفی در پژوهش‌ها استفاده کرد. به‌عبارتی‌دیگر جنین‌های انیوپلوئید ممکن است در حین نمو جنینی کروموزوم‌های خود را از دست بدهند و به حالت دیپلوئیدی بازگردند. همچنین Chouinard and Boulanger (1988) توانستند با استفاده از یک آمیزش برگشتی مصنوعی یک دورگه تریپلوئید حاصل از آمیزش قزل‌آلا رنگین‌کمان × قزل‌آلا جویباری را با قزل‌آلا جویباری تلاقی دهند و نتاج زیست‌پذیری را تولید کنند.

یکی از پیچیدگی‌های بهره‌گیری از تریپلوئیدها، اطمینان از عدم حضور ماده‌های دیپلوئید در مجموعه می‌باشد. به‌عبارت‌دیگر باید ۱۰۰ درصد مطمئن شد که امکان ایجاد یک جمعیت تکثیر شونده صفر است و یا احتمال ایجاد شدن یک فشار ژنتیکی (در نتیجهٔ استقرار ژن‌های بیگانه) مطلقاً وجود نداشته باشد. درصورتی‌که تنها تریپلوئیدها در مجموعه وجود داشته باشد، به علت وجود محدودیت‌های تولیدمثلی برای نرها و ماده، احتمال ایجاد یک جمعیت تکثیر شونده به شدت کاهش پیدا می‌کند. درصورتی‌که ماهیان دیپلوئید هنوز هم در جمعیت وجود داشته باشند، با استفاده از استقرار ماهیان تریپلوئید ماده تک جنس می‌توان از امر تکثیر جلوگیری کرد؛ زیرا تاکنون گزارشی مبنی‌بر تولید نتاج توسط ماده‌های تریپلوئید وجود نداشته است.

---

[1] Notochord

یکی دیگر از مواردی که به پیچیدگی استفاده از تریپلوئیدها می‌افزاید، احتمال باور بودن تریپلوئیدهای نر به هنگام اسپرم کشی دستی است. امکان عدم تولید نتاج توسط کپور علفخوار تریپلوئید نر و سایر گونه‌های تریپلوئید از طریق آمیزش طبیعی وجود دارد. دکتر Cassani در فیلم‌هایی که از کپور علف‌خوار تریپلوئید نر در فلوریدا تهیه کرده بود، نشان داد که کپورهای نر به هنگام قرارگیری در کنار ماده‌های موجود در تانک‌های تخم‌ریزی رفتارهای تولیدمثلی را از خود بروز می‌دهند، اما برخلاف دیپلوئید های نر و به هنگام تخم‌ریزی ماده‌ها هیچ‌گونه مواد تناسلی از آنها خارج نگردید؛ بنابراین، این کپور علف‌خوار به طور طبیعی توانایی تولید نتاج را ندارد، اما درصورتی‌که به‌صورت مصنوعی از آنها اسپرم گیری شود، امکان تولید نتاج توسط آنها وجود خواهد داشت.

نمو جنینی

باتکیه‌بر روش‌های مختلف نمو جنین در گونه‌های متخلف احتمالاً بتوان به شرح برخی از تفاوت‌های موجود در بین دیپلوئیدها و تریپلوئیدها پرداخت. قزل‌آلاهای رنگین‌کمان دیپلوئید، ماده‌زادهای دیپلوئید، تریپلوئیدهای حاصل از شوک گرمایی و یا حاصل از آمیزش بین ۴N × ۲N، دیپلوئیدهای قزل‌آلا رنگین‌کمان و ماهی آزاد کوهو و تریپلوئیدهای دورگه از لحاظ زمان تخم گشایی مورد مقایسه قرار گرفتند (Quillet *et al*., 1988). ماده‌زایی تغییری را در زمان تفریخ ایجاد نکرد اما زمان تفریخ شدن را متنوع کرد. هر چه سطوح پلوئیدی بالاتر باشد، فرایند نمو با سرعت بالاتری صورت می‌پذیرد؛ اما بااین‌وجود متغیر بودن زمان تفریخ در مورد پلی پلوئیدها به نسبت دیپلوئیدهای شاهد بالاتر بود. تریپلوئیدهای دورگه نسبت به دیپلوئیدهای دورگه نمو لاروی را با سرعت بسیار بیشتری طی کردند، اما زمان تفریخ تخم در آنها به نسبت دیپلوئید ها یکنواخت‌تر بود.

نسبت جنسی

درصورتی‌که گامت‌های یک ماده از لحاظ ژنتیکی مشابه (هموگامت) باشد، تمامی نتاج به هنگام القاء تریپلوئیدی دو کروموزوم X را از والد مادری و یک کروموزوم X و یا کروموزوم Y را از والد پدری دریافت می‌کنند. افراد XXX ماده و افراد XXY نر بوده و نسبت جنسی باید به‌صورت ۱:۱ باشد. درصورتی‌که نر هموگامت باشد، نتاج تریپلوئید باید دارای ژنوتیپ WWZ، WZZ یا ZZZ را باشند، اما امکان تعیین جنسیت چنین ژنوتیپ‌های بالقوه‌ای وجود نخواهد داشت.

تیلاپیا آبی تریپلوئید گونه است که ماده آن هتروگامت WZ، بوده، به‌صورت کارگری عقیم و ۸۰ درصد از آنها ماده بودند (Byamungu *et al*., 2001). این امر نشان می‌دهد که ژنوتیپ‌های WWZ و WZZ ممکن است ماده باشند؛ در غیر این صورت اکثر آنها نر خواهند بود. این امر با

غالب بودن کروموزوم‌های مادگی در سیستم تعیین جنسیت WZ در ماهی در یک راستا قرار دارد. تیلاپیا موزامبیک تریپلوئید نتاج نر و ماده را تولید کرد (Pandian and Varadaraj, 1988a,b). همان‌طور که انتظار می‌رفت تریپلوئیدهای حاصله از آمیزش روگاهی × آبی نسبت جنسی ۱:۱ را بروز دادند (Lilyestrom *et al*., 1999)، زیرا جنسیت در هر دو گونه والدی با استفاده از سیستم XY تعیین می‌گردد.

زیست‌پذیری دورگه

تریپلوئیدی می‌تواند بر روی دورگه‌گیری تأثیرات مثبتی را بگذارد. با استفاده از این فرایند می‌توان به‌جای تولید هیبریدهای دیپلوئید غیر زیست‌پذیر، افرادی تحت زیست‌پذیر را تولید کرد (Allen and Stanley, 1981b; Chevassus *et al*., 1983; Chourrout and Itskovich, 1983; Scheerer and Thorgaard, 1983; Parsons *et al*., 1986; Seeb *et al*., 1986, 1988; Quillet *et al*., 1987; Scheerer and Thorgaard, 1987). این امر می‌تواند در نتیجهٔ وجود یک ردیف کروموزومی مادری متوازن کننده در افراد تریپلوئید دورگه مربوط باشد، زیرا این ردیف در دیپلوئیدهای دورگه وجود ندارد.

دیپلوئیدهای دورگه حاصل از آمیزش بین تیلاپیا نیلی ماده × تیلاپیا سینه‌سرخ[1] نر، همگی از بین رفتند (Chourrout and Itskovich, 1983). اما بااین‌وجود، این دورگه‌ها به هنگام القا تریپلوئیدی زنده ماندند. اکثر ماهیان آزاد دورگه در حالت دیپلوئیدی قابلیت زیست‌پذیری نداشتند، اما به هنگام القا تریپلوئیدی قابلیت زیست‌پذیری داشتند (Chevassus *et al*., 1983; Parsons *et al*., 1986; Seeb *et al*., 1986; Quillet *et al*., 1987; Scheerer and Thorgaard, 1987). با استفاده از این روش می‌توان دورگه‌های حاصل از قزل‌آلا رنگین‌کمان × قزل‌آلا جویباری که در حالت معمول قابلیت زیست‌پذیری ندارند را با استفاده از القاء تریپلوئیدی زیست‌پذیر کرد و همچنین نرخ مقاومت آنها در برابر ویروس IHN (Parsons *et al*., 1986) و توانایی تنظیم اسمزی را افزایش داد (Seeb *et al*., 1986). تریپلوئیدهای بین‌گونه‌ای و هیبریدهای دورگه، بین آزاد ماهیان آتلانتیک، قزل‌آلا خال قرمز و قزل‌آلا رنگین‌کمان ماده با قزل‌آلا آلپی، قزل‌آلا گاوی[2]، قزل‌آلا دریاچه‌ای و قزل‌آلا جویباری نر ایجاد شده است (Shah *et al*., 1999). تریپلوئیدها (دورگه) به نسبت دیپلوئیدها قابلیت زیست‌پذیری بیشتری داشتند. تنها یک دیپلوئید دورگه، ماهی آزاد آتلانتیک × قزل‌آلا آلپی، قابلیت زیست‌پذیری خوبی را در مرحله شنا عمودی داشت. دیپلوئیدهای

---

[1] *Tilapia rendalli*

[2] *Salvelinus confluentus*

دو سـویه‌ای و تریپلوئیدهای دورگه حاصله از ماهی آزاد ژاپنی[1] × قزل‌آلا جویباری، در زیست‌پذیری تفاوتی را نداشـتند. در حالت دیپلوئید دوسـویه‌ای و هیبرید تریپلوئیدی هیچ‌گونه تفاوتی در قابلیت زیسـت‌پذیری از خود نشـان نداند (Arai, 1988). همچنین تعداد کمی از هیبریدهای تریپلوئید حـاصـلـه از قزل‌آلا جویباری × ماهی آزاد قرمز[2] تا اولین تغذیه فعال زنده ماندند (Arai, 1988)، همچنین در حدود ۶۲ درصـد از تریپلوئیدهای دورگه حاصـله از قزل‌آلا صـورتی[3] × چار ژاپنی[4] تا مرحلـه چشـم زدگی زنـده مـانـدند (Yamano *et al*., 1988)، این در حالی اسـت که تمامی دیپلوئیدهای دورگه حاصـل از این آمیزش‌ها در مرحله نمو جنینی از بین رفتند. نرخ تخم گشایی و بقای لاروی تریپلوئیدهای دو سویه‌ای میان ماهیان قزل‌آلا جویباری، خال قرمز و قزل‌آلا رنگین‌کمان، به نسبت دیپلوئیدها بیشتر بود (Dobosz and Goryczko, 1988).

میزان بقـا مـاهی آزاد ببری که از آمیزش میان قزل‌آلا خال قرمز ماده و یک قزل‌آلا جویباری نر حاصـل می‌گردد، از ۵ درصـد در حالت دیپلوئیدی به ۳۴ درصـد در حالت تریپلوئیدی افزایش پیدا کرد (Scheerer *et al*., 1986). این امر می‌تواند امکان اسـتفاده از این ماهی ورزشی جذاب، عقیم و سریع الرشد را فراهم آورد (Scheerer and Thorgaard, 1987). تریپلوئیدهای دورگه حاصله از قزل‌آلا رنگین‌کمان × ماهی آزاد نقره‌ای (کوهو) رشـد کاهشـی داشتند اما میزان مقاومت آنها نسبت به بیماری ویروسـی IHN افزایش پیدا کرده بود. همچنین این تریپلوئیدها نسـبت به سـپتی سمی هموراژیک ویروسـی[5] (VHS) مقاومت کلی نشـان دادند، اما قزل‌آلاهای رنگین‌کمان دیپلوئید و تریپلوئید به نسـبت این ویروس حسـاس بودند (Dorson and Chevassus, 1985). میزان بقا تریپلوئیـدهـای دورگـه بین ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان ماده و قزل‌آلا جویباری، قزل‌آلا آلپی یا قزل‌آلا دریاچه‌ای نر نسـبت به دیپلوئیدها و تریپلوئیدهایی که از قزل‌آلاهای ماده مشابه‌ای ایجاد شده بودند پایین‌تر بود (Blanc *et al*., 2000) و دورگه‌های حاصـله از قزل‌آلا قطبی ضـعیف‌ترین عملکرد را داشتند. این تریپلوئیدها در دو مرحله بیشترین مرگ‌ومیر را داشتند، اول در مرحله جنینی و لاروی و دوم به هنگام بلوغ جنسـی ماهیان نر. نتایج یکسـانی در مورد قزل‌آلاهای رنگین‌کمان تریپلوئید و تریپلوئیدهای دورگه میان قزل‌آلاهای رنگین‌کمان ماده و قزل‌آلاهای خال قرمز، قزل‌آلاهای جویباری و آزاد ماهیان نقره‌ای نر به دست آمد (Quillet *et al*., 1987, 1988). بقا تریپلوئیدها مخصوصاً در مراحل اولیه نسـبت به گونه‌های والدی کمتر بود و نرخ رشـد آنها به نسـبت والدین متوسـط بود.

---

[1] *Oncorhynchus masou*
[2] *Oncorhynchus nerka*
[3] *Oncorhynchus gorbuscha*
[4] *Salvelinus leucomaenis*
[5] Viral haemorrhagic septicaemia

تریپلوئیدها تنها در مرحله‌ای که والدین به مرحله بلوغ جنسی می‌رسند، رشد بیشتری را دارند. ماهیان تریپلوئید ماده در طی دوران بلوغ در آب دریا، رشد و بقا بهتری را دارند (Quillet *et al.*, 1987)، به غیر از قزل‌آلا جویباری و هیبریدهای آن که در این مطالعه مورد بررسی قرار نگرفتند.

تاکنون در تمامی تریپلوئیدهای تولید شده افزایش قابل‌توجهی در نرخ بقا مشاهده نشده است، و این موضوع در مورد تریپلوئیدهای دورگه حاصله از قزل‌آلا جویباری × قزل‌آلا رنگین‌کمان که توسط Chouinard and Boulanger (1988) تولید شده‌اند نیز صحت دارد، زیرا در آنها قابلیت زیست‌پذیری تنها اندکی افزایش پیدا کرده بود. اما بااین‌وجود، این آزمایش این امکان را برای آنها فراهم ساخت که با استفاده از این تریپلوئیدها آمیزش برگشتی را انجام دهند.

تریپلوئید دورگه حاصله از کپور علف‌خوار ماده × کپور سرگنده نر، برای صفت تحمل درجه حرارت از خود هتروزیس نشان دادند (Bettoli *et al.*, 1985). میزان دما بهینه و حداکثر دمای قابل‌تحمل در تریپلوئیدهای دورگه در شرایط آزمایشی و میدانی، نسبت به هر دو گونه والدی بالاتر بود. Wu *et al.* (1997) افزایش قابلیت زیست‌پذیری تریپلوئیدهای دورگه نسبت به دیپلوئیدها را با استناد به تعریف – مقدار ژن آنزیمی[1] – توضیح دادند. آنها ابراز کردند که سه نوع بیان شدن غیرطبیعی ایزوزایم‌ها شامل - سرکوب آلل پدری، فعال‌شدن تأخیری آلل‌های والدی و بیان ترجیحی ژن در آلل مادری - در دورگه‌های حاصله از گونه‌های والدی با خویشاوندی دور رخ می‌دهد. به دلیل وجود ناسازگاری‌های فراوان و کنترل تولید نیمی از محصولات هر ژن توسط یک آلل، جنین‌های دورگه همانند هاپلوئیدها عمل می‌کنند و به‌وسیله نشانگان هاپلوئید مضاعف[2]، در طی مرحله نمو جنینی از بین می‌روند. همچنین ممکن است ناسازگاری‌های زمانی و مکانی در بیان ژن‌های دو گونه وجود داشته باشد که این امر نه‌تنها در مورد لکوس‌های مربوط به ایزوزایم‌ها مطرح است، بلکه در مورد سایر لکوس‌ها نیز مطرح می‌باشد. این امر همچنین باعث می‌شود که جنین‌ها به روش مشابهی با هاپلوئیدها تمایز پیدا کنند. در تریپلوئیدها به علت وجود دو ردیف ژنوم از کروموزوم‌های مادری، عدم وجود مقادیر کافی از ژن‌ها، اختلالات مکانی و زمانی بیان شدن آلل‌های پدری و مادری، در نتیجهٔ وجود آلل‌های مادری جبران شده و یا سرکوب می‌شود؛ بنابراین در تریپلوئیدهای دورگه حاصله شده از گونه‌های خویشاوند دور سوخت‌وساز و نمو، شکوفایی تخم‌ها و رشد به‌صورت طبیعی صورت می‌پذیرد.

---

[1] Enzymatic gene dosage

[2] Double-haploid syndrome

هتروزیگوسیتی (ناخالصیت) در تریپلوئیدها

در تریپلوئیدها به علت وجود دو ردیف کروموزومی از مادر و یک ردیف از پدر، میزان ناخالصیت باید افزایش پیدا کند. Leary *et al*. (1984, 1985a,b,c) هتروزیگوسیتی ایزوزایمی را در ۴۲ لکوس قزل‌آلا رنگین‌کمان تریپلوئید بررسی کرده و به این نتیجه رسیدند که میزان ناخالصیت در مقایسه با دیپلوئیدها ۳۰ درصد افزایش پیدا کرده است. این امر باعث افزایش ثبات نموی و در نتیجهٔ کاهش ۱۴ درصد عدم تقارن نوسانی شد. با این حساب Leary *et al*. (1985c) بر مبنای رابطه بین ناخالصیت آنزیمی و عدم تقارن در جمعیت‌هایی از قزل‌آلا رنگین‌کمان که به‌صورت تصادفی تکثیر می‌شوند، پیش‌بینی کردند که حتی امکان وجود پایداری تمایزی بیشتر در این تریپلوئیدها وجود دارد. ناخالصیت در ماهی آیو تریپلوئید، ۶۰ درصد بیشتر از دیپلوئیدها بود (Taniguchi *et al*., 1987).

رفتار

تریپلوئیدی باعث دگرگونی رفتاری می‌گردد و در کل به نظر می‌رسد که ماهیان ایجاد شده آرام‌تر و سلطه‌جویی کمتری دارند. ماهی آیو تریپلوئید در مقایسه با دیپلوئیدها به نسبت صدا و نور حساسیت کمتری را نشان داد (Aliah *et al*., 1990). طرز رفتار و نحوه غذا خوردن کپور علف‌خوار تریپلوئید به‌مانند دیپلوئیدها بود (Allen and Wattendorf, 1987). ماهیان تریپلوئید در آبگیرها و تانک‌ها به هنگام غذا خوردن سلطه‌گری نکرده و آرام رفتار می‌کردند.

عملکرد بی‌مهرگان تریپلوئید

اخیراً، پژوهش‌های قابل‌توجهی در زمینهٔ تولید بی‌مهرگان و سخت‌پوستان آبزی تریپلوئید صورت پذیرفته است (Dunham *et al*., 2001). استفاده از اویسترهای تریپلوئید در ابتدا به علت عقب افتادن بلوغ جنسی و بهبود یافتن کیفیت گوشت و سپس به علت بهبود برخی از ویژگی‌های مرتبط با رشد، می‌تواند راندمان صنعت تولید اویستر را افزایش دهد. کاربردهای بالقوه القاء تریپلوئیدی در بی‌مهرگان همانند ماهیان بوده که در ذیل به آن اشاره شده است: حفاظت از خزانه ژنتیکی گونه‌های بومی به هنگام ذخیره کردن گونه‌های هم نوع عقیم، استفاده از گونه‌های غیربومی و بدون استقرار یافتن آنها، افزایش زیست‌پذیری دورگه‌های بین‌گونه‌ای و عقیم‌سازی گونه‌های تراریخته.

رشد

برخلاف ماهیان، القاء تریپلوئیدی به سخت‌پوستان آبزی در اکثر موارد منجر به افزایش رشد شد. برای مثال نرخ رشد در اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید به میزان ۲۵-۲۰ درصد افزایش پیدا کرد. دیپلوئیدها در فصل تولیدمثل رشد کمی داشته و در حدود ۶۴ درصد از وزن خود را از دست می‌دهند، اما در همین هنگام تریپلوئیدها به‌صورت خطی رشد می‌کنند (Allen and Downing, 1986). بعد از تخم‌ریزی نرخ رشد دیپلوئیدها و تریپلوئیدها با هم برابر می‌شود. طول صدف، ارتفاع صدف، وزن بدن و وزن گوشت مرطوب در اویستر پاسیفیک تریپلوئید چینی به ترتیب ۱۴، ۸، ۳۵ و ۷۳ درصد به نسبت به دیپلوئیدها بزرگ‌تر بود. (Zeng *et al*., 1999b).

Stanley *et al*. (1984) نرخ رشد اویستر های شرقی تریپلوئید[1] که در نتیجهٔ جلوگیری از تقسیم‌های میوز I و II به وجود آمده بودند را مقایسه کردند. در سن سه‌سالگی، تریپلوئیدهایی که از طریق جلوگیری از میوز I ایجاد شده بودند، نسبت به دیپلوئیدها رشد سریع‌تری را داشتند، اما تریپلوئیدهایی که به‌وسیله بلوکه کردن میوز II ایجاد شده بودند همانند دیپلوئیدها رشد کردند. Stanley *et al*. (1984) رشد بیشتر تریپلوئیدهای حاصل از میوز I به نسبت افراد حاصل شده از میوز II را به بالاتر بودن هتروزیگوسیتی نسبت دادند. اما با این حساب، افزایش رشد در تریپلوئیدهای حاصله از میوز II تنها به علت عدم نمو جنسی در آنها صورت می‌پذیرفت. در آلاباما و سواحل آتلانتیک، اویسترهای تریپلوئید شرقی با سرعت بیشتری نسبت به دیپلوئیدها رشد می‌کردند (Anderson and Rouse, 1998; Guo *et al*., 2000). در بیشتر مطالعات صورت پذیرفته بر روی نرخ رشد، اویسترهای شرقی تریپلوئید در مقایسه با دیپلوئیدها با سرعت بیشتری رشد می‌کردند. نوعی اویستر[2] تریپلوئید به هنگام قرارگیری در شوری‌های مختلف، با سرعت بیشتری نسبت به دیپلوئیدها رشد می‌کرد (Calvo *et al*., 2000).

القاء تریپلوئیدی در صدف مرواریدساز ژاپنی تولیدمثل را کند و باعث افزایش رشد گردید. علت این افزایش رشد ناخالصیت نبود. میزان ناخالصیت در صدف‌های کلم نرم پوسته تریپلوئید به نسبت دیپلوئیدها دو برابر بیشتر بود، اما این عامل باعث بهبود نرخ رشد نگردید؛ بنابراین، با اطمینان می‌توان گفت که (تغییرات) هتروزیگوسیتی بر روی نرخ رشد صدف‌های تریپلوئید هیچ‌گونه اثری ندارد. همان گونه که انتظار می‌رفت، بازدهی رشدی اویسترهای مرواریدساز ژاپنی تریپلوئید نسبت به دیپلوئید ها در دوران جوانی به میزان ۵-۱۵ درصد و در دوران بلوغ ۹۰-۲۰ درصد کمتر بود.

---

[1] *C. virginica*

[2] *Crassostrea ariakensis*

اویستر صخره‌ای سیدنی[1] تریپلوئید، در سن ۲۴-۶ ماهگی نسبت به دیپلوئیدها با سرعت بیشتری رشد می‌کرد که نتیجهٔ آن افزایش ۴۰-۹۰ درصدی وزن بدن بود (Hand *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001). شاخص وضعیت و وزن گوشت خشک در تریپلوئیدها بالاتر بود. صدف‌های صخره‌ای سیدنی تریپلوئید بعد از ۲/۵-۲ سال در مزارع پرورشی استرالیا، به نسبت دیپلوئیدها ۳۱ درصد سنگین‌تر و صدف‌هایی ۹ درصد بلندتر داشتند (Hand *et al*., 1998a). در صدف‌ها نیز همانند ماهیان، برتری رشدی تریپلوئیدها به‌اندازه آنها بستگی دارد و نه به سن آنها. برتری رشدی در اویسترها تا به هنگامی‌که وزن آنها به بیشتر از ۱۰-۵ گرم برسد و یا اینکه ارتفاع صدف آنها به بیش از ۴۰-۳۰ میلی‌متر برسد، قابل‌مشاهده نیست. تریپلوئیدی زمان رسیدن وزن اویسترهای صخره‌ای تریپلوئید به حداقل میزان بازار پسندی را به‌صورت معنی‌داری کاهش می‌دهد.

برتری رشدی وابسته به‌اندازه در دو نوع اسکالوپ تریپلوئید[2] مشاهده شد (Heasman *et al*., 1998 و Komaru and Wada,1989). صدف‌های تریپلوئید *P. fumatus* به هنگام رسیدن به مرحله جوانی در مقایسه با دیپلوئیدها بزرگ‌تر بوده و بافت ماهیچه‌ای بزرگ‌تری را داشتند. در سن ۹ ماهگی، هیچ‌گونه تفاوت رشدی بین صدف‌های *C. nobilis* دیپلوئید و تریپلوئید مشاهده نشد، اما در سن ۱۴ ماهگی وزن بدن و عرض صدف‌های تریپلوئید بالاتر بود. در اسکالوپ های خلیج آتلانتیک تریپلوئید یک‌ساله، وزن بدن، برآمدگی صدف و وزن ماهیچه‌های نزدیک کننده به ترتیب ۳۶ و ۷۶ درصد به نسبت به دیپلوئیدها افزایش پیدا کرده بود (Tabarini, 1984a,b). در این صدف طول و ارتفاع صدف تحت تأثیر القاء تریپلوئیدی قرار نگرفت.

تریپلوئیدی همواره باعث افزایش رشد صدف‌ها نگردید. برای مثال نرخ رشد و بقا آبالون های سیاه لبه[3] تا سن ۳۰ ماهگی با دیپلوئیدها تفاوتی نداشت (Liu *et al*., 2006, 2009)؛ اما بااین‌حال، طول صدف و تعداد پاهای ماهیچه‌ای (میزان ماهیچه‌های حرکتی) تریپلوئید ها بیشتر بود. تریپلوئیدها به نسبت دیپلوئیدها غذای بیشتری را مصرف می‌کردند، اما کارایی تبدیل غذا دیپلوئیدها در مقایسه با تریپلوئیدها بالاتر بود. همچنین آبالون های سبز لبه[4] دیپلوئید نسبت به تریپلوئیدها سریع‌تر رشد می‌کردند. اما بااین‌حال، آبالون های تریپلوئید نسبت به نوع دیپلوئید در طی فصل رسیدگی بهاره - تابستانه و در سن ۳۶ و ۴۸ ماهگی، ۳۰ درصد بیشتر گوشت تولید کردند. میزان تولید گوشت در آبالون های دیپلوئید و در بین فصول رسیدگی (در ۴۲ ماهگی) همانند تریپلوئیدها بود. ساختار اسیدهای چرب گوشت دیپلوئیدها و تریپلوئیدها مشابه هم بود.

---

[1] *Saccostrea commercialis*

[2] *Pecten fumatus - C. nobilis*

[3] *Haliotis rubra*

[4] *Haliotis laevigata*

بعد از سه‌سالگی، وزن بافت‌های خشک و سایر پارامترهای مرتبط با صدف در کلم سخت‌پوست[1] به نسبت دیپلوئیدها کمتر بود (Hidu *et al*., 1988). اویسترهای پاسیفیک انیوپلوئیدی ۲N+۱-، ۲N+۲، ۲N+۳، ۳N -۲ و ۳N-۱ - با سرعت کمتری نسبت به دیپلوئیدها رشد کردند (Guo *et al*., 2000). افراد تریزومی در بسیاری از خانواده‌ها با سرعت بسیار کمتری نسبت به دیپلوئید رشد می‌کرده و در باقی خانواده‌ها، تفاوتی در میزان رشد وجود نداشت.

رشد سریع تریپلوئیدها را با استناد به سه فرض ذیل می‌توان توجیه کرد؛ عقیمی، اندازه سلول و هتروزیگوسیتی. Wang *et al*. (2002) عملکرد رشدی دیپلوئیدها، تریپلوئیدهای القائی و تریپلوئیدهای حاصله از آمیزش ۲N × ۴N – را با هم مقایسه کردند. به هنگام مقایسه‌این سه گروه مشخص شد که هتروزیگوسیتی به‌صورت معنی‌داری با رشد ارتباط دارد؛ اما بااین‌حال، در گروه‌ها و یا در میان افراد ارتباط بین هتروزیگوسیتی و رشد ضعیف و یا صفر بود. هتروزیگوسیتی بر روی رشد تریپلوئیدها تأثیرگذار بود، اما مسلماً تمامی اختلاف‌های رشدی بین آنها و دیپلوئیدها در نتیجهٔ این امر نبود.

Hawkins *et al*. (2000) نتایج مشابه ای را در مورد اویسترهای پاسیفیک به دست آوردند. تغییرات میکروستلایت و آلوزایم، نرخ تغذیه، راندمان جذب، تراز انرژی خالص[2] و راندمان رشد در تریپلوئیدهای حاصل از میوز I ، میوز II ، و دیپلوئیدهای خویشاوند اندازه‌گیری شد. افزایش عملکرد فیزیولوژیکی تریپلوئیدها به‌جای تأثیرات مقادیر کمی سطوح پلوئیدی، به افزایش واریانس آللی بستگی داشت، باتوجه‌به این امر Hawkins *et al*. (2000) پیشنهاد کرد که القاء تریپلوئیدی به‌وسیله عدم خروج دومین جسم قطبی در مرحله میوز I نسبت به میوز II به‌منظور اهداف تجاری می‌تواند مفید واقع شود، زیرا واریانس ژنتیکی تریپلوئیدهای حاصل از میوز I در بالاترین مقدار قرار دارد.

ذخیره انرژی و انرژی زیستی[3]

Mason *et al*. (1988) به‌منظور تعیین علت اختلاف رشد در کلم[4] های دیپلوئید و تریپلوئید، مقادیر اختصاص انرژی برای هر فعالیت را محاسبه کردند. آنها به این نتیجه رسیدند که جلوگیری از ساخت گامت باعث انتقال و تخصیص مجدد انرژی به بافت‌های سوماتیک به‌منظور رشد خواهد گردید.

---

[1] *Mercenaria mercenaria*
[2] Net energy balance
[3] Bioenergetics
[4] *Mya arenaria*

تراز انرژی در اویســترهای پاســیفیک به علت تولیدمثل منفی بود، اما در این زمان تریپلوئیدها تراز انرژی مثبتی را داشــتند (Davis, 1988a,c). در تریپلوئیدها کاهش دفع مواد متابولیک و ازت، باعث تخصــیص این اختلاف انرژی به تولید بافت‌ها می‌گردد. پایین‌تر بودن نســبت اکسیژن/نیتروژن در دیپلوئیدها احتمالاً نشــان‌دهنده این اســت که رشــد بافت‌های جنســی در فصــل گرم سال (فصل تخم‌ریزی) می‌تواند در ایجاد اســترس و تراز انرژی منفی در این زمان از ســال نقش داشــته باشــد. اویســترهای پاســیفیک تریپلوئید در مقایسه با دیپلوئیدها به ترتیب به میزان ۲۶ درصد و ۱۳ درصد انرژی بیشــتری را صرف رشد و جذب مواد غذایی می‌کنند (Zhou *et al*., 2000). برخلاف نتایجی که Davis (1988a,c) به دســت آورد، Zhou *et al*. (2000) متوجه شــدند که تریپلوئیدها نسبت به دیپلوئیدها مقدار بیشتری نیتروژن و حدود دو برابر بیشتر آمونیاک دفع می‌کنند. مصرف اکسیژن در هر دو نوع یکســان بود اما تریپلوئیدها به‌منظور تنفس ۹۷ درصــد کمتر انرژی صــرف می‌کردند (Zhou *et al*., 2000). در دیپلوئیدها وزن خشک گناد پنج برابر و یا بیشتر بود. برخلاف مورد قبل، میزان دفع آمونیاک در اســکالوپ های چینی[1] دیپلوئید و تریپلوئید هیچ‌گونه تفاوتی نداشــت (Liu *et al*., 2000).

بقا و مقاومت در برابر بیماری‌ها

به‌طورکلی، به نظر می‌رســد که نرخ مرگ‌ومیر تریپلوئیدها در مقایسه با دیپلوئیدها بالاتر است. تأثیر شوری بر روی نمو جینی اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید شدید و در دیپلوئیدها در حد معمول بود، اما هیچ‌گونه تأثیری را بر روی بقا اویســترهای آمریکایی دیپلوئید و تریپلوئید نداشت (Downing, 1989b). نرخ مرگ‌ومیر اویســترهای پاســیفیک تریپلوئید به هنگامی قرارگیری در معرض درجه حرارت‌های بالا و شــرایط کم اکسیژنی به نسبت دیپلوئیدها ۲/۵ برابر بیشتر بود (Cheney *et al*., 1998). در مورد مرگ‌ومیر تابســتانی، عملکرد اویســترهای پاسیفیک تریپلوئید نسبت به دیپلوئیدها نامنظم‌تر بود (Suhrbier *et al*. 2005). آبالون ســبز لبه تریپلوئید به نســبت دیپلوئیدها و در طی مراحل مختلفی از زندگی دچار مرگ‌ومیر ســنگینی می‌شدند (Dunstan *et al*., 2007). میزان بقا اســکالوپ های تریپلوئید بلافاصله بعد از القاء تریپلوئیدی و در مراحل اولیه پرورش لاروی، نسبت به دیپلوئیــدهــا پایین‌تر بود (Heasman *et al*., 1998). ســطوح گلیکوژن موجود در اویســترهای پاســیفیک در ابتدا نســبت به دیپلوئیدها بالاتر بود، اما بعد از ۱۳۰ روز اعمال گرســنگی، میزان بقا دیپلوئیدها از تریپلوئیدها بالاتر بود (Davis, 1988c).

---

[1] *Chalmys farreri*

اما بااین‌حال، در مواردی دیگر - به‌مانند اویسترهای صخره‌ای سیدنی – نرخ رشد تریپلوئیدها به نسبت دیپلوئیدها بهتر بود. میزان بقا اویسترهای تریپلوئید در مزارع پرورشی استرالیا، به نسبت دیپلوئیدها بالاتر بود (Hand *et al*., 1998b). مرگ‌ومیر زمستانی اویسترهای صخره‌ای دیپلوئید و تریپلوئید در واحدهای تجاری مشابه بود. بقا صدف‌های تریپلوئید *C. ariakensis* نسبت به اویسترهای شرقی در خلیج چیساپیک[1] بیشتر بود. Guo *et al*. (2000) اویسترهای پاسیفیک تریزومیک را با موفقیت تولید کردند. در اکثر خانواده‌ها، درصد تریزومی از ۵۰ درصد در مرحله دو سلولی به ۲۵-۵ درصد در اویسترهای یک‌ساله کاهش پیدا می‌کرد، اما در بعضی از خانواده‌ها افراد تریزومی از بقا بالاتری برخوردار بوده و محدوده فراوانی آنها بین ۶۱-۴۰ درصد باقی می‌ماند.

به هنگام مقابله با نوعی انگل[2]، میزان مرگ‌ومیر اویسترهای صخره‌ای تریپلوئید (۱۲ درصد) در مقایسه با دیپلوئیدها (۳۵ درصد) پایین‌تر بود (Hand *et al*., 1998b). صدف‌های تریپلوئید *C. ariakensis* در خلیج چیساپیک مقاومت بالاتری را نسبت به پاتوژن شایع اویسترها[3] و انگل MSX [4] (Calvo *et al*., 2000)، در مقایسه با دیپلوئیدهای بومی داشتند. اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید در مقایسه با اویسترهای شرقی تریپلوئید به در برابر پاتوژن شایع اویسترها از مقاومت بیشتری برخوردار بودند (Calvo *et al*., 1999a).

تولیدمثل

توسعه سلول‌های گنادی اویستر پاسیفیک تریپلوئید، یک هفتم دیپلوئیدها بود. در طی بررسی دیگری مشخص گردید که اندازه گنادهای اویسترهای تریپلوئید نر و ماده به ترتیب ۵۰ و ۲۵ درصد نوع دیپلوئید بود (Allen and Downing, 1986). همچنین در مورد اسکالوپ های خلیج آتلانتیک[5] نیز فرایند ساخت سلول‌های گنادی متوقف شده بود (Tabarini, 1984a,b; Allen and Downing, 1985). در اویسترهای شرقی تریپلوئید، توسعه گنادی نسبت به دیپلوئیدها تنها مقدار کمی کاهش پیدا کرده بود (Allen and Downing, 1985).

میزان گنادهای کلم‌های نرم پوسته تریپلوئید به میزان زیادی کاهش پیدا کرده بود (Allen and Downing,1985)، اما این جز کوچک به سلول‌های جنسی کامل تمایز پیدا کردند (Allen, 1987). تریپلوئیدهای نر به مرحله رسیدگی نرسیده و گنادهای آنها توسعه‌نیافته بود و در نیز

---

[1] Chesapeake Bay
[2] *Mikrocytos roughleyi*
[3] *Perkinsus marinus*
[4] *Haplosporidium nelsoni* (MSX)
[5] *Argopecten irradians*

ماده‌ها نیز تعدادی اووسیت مشاهده شد، اما آنها در سن دوسالگی و در فصل تولیدمثل دچار ناهنجاری‌های جنسی شده بودند (Allen *et al*., 1986a).

فرایند گامت سازی تا قبل از مراحل ساخت اسپرماتوسیت در ۵۰ درصد از اویسترهای پاسیفیک و اویسترهای شرقی تریپلوئید رخ داد و اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید تعداد بی‌شماری اسپرماتوسیت را تولید کردند (Allen, 1987; Allen and Downing, 1990). در اویسترهای شرقی تریپلوئید نر سه‌ساله، گنادها دارای فعالیت فولیکولی بوده و با چشم غیرمسلح نیز دیده می‌شدند (Lee, 1988). در آنها اسپرماتوسیت های اولیه وجود داشت اما اسپرماتیدها و اسپرواتوزوآها وجود نداشتند. در فصل بعدی نرها دارای فولیکول‌های توسعه‌یافته مناسبی بودند که به‌وسیله اسپرماتوسیت‌های اولیه پر شده بود (Lee, 1988)، و دیپلوئیدها به‌صورت کامل رسیده و تکثیر شده بودند. در اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید نر تعداد گامت‌ها کاهش پیدا کرده بود (Davis, 1988a). در اسکالوپ‌های تریپلوئید اسپرماتوسیت‌ها و اووسیت‌های در حال تمایز مشاهده شد؛ اما بااین‌حال، آنها توانایی ایجاد اسپرماتوزوآ و اووسیت های بالغ را نداشتند (Komaru and Wada, 1989).

در اویسترهای شرقی تریپلوئید ماده سه‌ساله تکثیر اووگنیا مشاهده شد، اما تعداد کمی اووسیت اولیه را تولید کرده و دارای فولیکول‌های توسعه‌نیافته بودند (Lee, 1988). در بعضی از موارد، اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید ماده فاقد هیچ‌گونه گامت قابل رویت بودند (Davis, 1988a). باوجوداینکه توسعه اووسیت ها کاملاً متوقف شده بود، بعضی از ماده‌ها تعداد زیادی تخم را تولید کردند (Allen and Downing, 1990). گنادهای اسکالوپ کاتارینا[1] دیپلوئید به نسبت به تریپلوئیدها مقادیر بیشتری پروتئین، کربوهیدرات، چربی و اسید گلیسرول داشت، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که دیپلوئیدها بارور و تریپلوئیدها عقیم هستند. (Ruiz-Verdugo *et al*., 2001b).

اووسیت دیپلوئیدها در حین زرده سازی بیضوی شکل بوده، اندامک‌ها به‌خوبی در آنها توسعه‌یافته و تعداد زیادی قطرات چربی بوده که به‌صورت یکنواخت در سیتوپلاسم پراکنده شده بودند (Zeng *et al*., 1999c). اووسیت ها به‌وسیله ریزپرزهایی[2] احاطه شده بودند. اغلب اووسیت ها در افراد تریپلوئید دوکی شکل و یا غیرطبیعی بودند، اندامک‌های توسعه‌یافته اندکی داشته و قطرات چربی اندکی در آنها مشاهده می‌شد. در بعضی از اووسیت ها قطره‌های چربی دچار ناهنجاری شکلی شده بودند (به‌صورت گرد نبودند). هیچ‌گونه ریز پرزی در قسمت خارجی اووسیت های اویستر پاسیفیک تریپلوئید مشاهده نشد. تمایز اووسیت های افراد تریپلوئید در طی زرده سازی مسدود شده بود.

---

[1] *Argopecten ventricosus*

[2] Microvilli

به‌منظور ایجاد سخت‌پوستان آبزی تریپلوئید، درنظرگرفتن پایداری اجسام قطبی امری مهم تلقی می‌گردد (Eudeline *et al*., 2000). تنظیم زمان خروج ۵۰ درصد از نخستین جسم‌های قطبی اول (گویچه‌های حاصله از میوز یک) در اویستر پاسیفیک به‌منظور تولید کارآمد افراد تتراپلوئید، از اهمیت زیادی برخوردار است. به‌طورکلی در دما ۲۶°C نخستین جسم قطبی در تریپلوئیدها در مقایسه دیپلوئیدها با سرعت پایین‌تری آزاد می‌گردد. با کمتر کردن درجه حرارت (از ۲۶°C به ۱۶°C) تمایز تخم در دیپلوئیدها کمتر شد، اما در تریپلوئیدها نمو تخم‌ها تقریباً متوقف شد (Eudeline *et al*., 2000)، در هر درجه حرارتی، قابلیت تغییرپذیری خروج ۵۰ درصد از اجسام قطبی I، در تخم‌های تریپلوئید به نسبت دیپلوئیدها بالاتر بود.

به هنگام خروج pb I، هم در یک شخص و هم در بین ماده‌ها تغییرات زمانی وجود دارد (Eudeline *et al*., 2000). امکان افزایش هم‌زمانی خروج pb I از طریق تغییر زمان قرارگیری تخم‌ها در آب‌شور در فاصله زمانی بین تخم‌کشی و باروری آنها (یا آبگیری آنها)، و یا افزایش آبگیری از طریق تیمار کردن با سرتونین در تخم ماده‌های تریپلوئید، وجود نداشت. باتوجه‌به این خاصیت تغییرپذیری، با استفاده از تخم‌های یک اویستر پاسفیک ماده تریپلوئید به‌جای تعداد بیشتری تخم و از چند ماده مختلف، احتمالاً بتوان تعداد بیشتری از نتاج تتراپلوئید را تولید کرد.

در آمیزش اویستر پاسفیک ماده دیپلوئید × نرهای تریپلوئید تعداد بیشتری از انیوپلوئیدها – ۹۰-۸۵ درصد – و تعداد کمتری از تریپلوئیدها در مقایسه با آمیزش دو سویه‌ای (۲۰-۱۶ درصد آنیوپلوئید، ۵۳-۲۰ درصد تریپلوئید) تولید می‌شدند (Guo *et al*., 2000). اویسترهای تریزومیک بارور شناسایی و به‌منظور تولید نتاج زیست‌پذیر با دیپلوئیدها آمیزش داده شدند. در نتیجهٔ این تلاقی تعداد زیادی از نتاج به‌صورت تریزوم بوده (۵۰ درصد)، اما در بسیاری از خانواده‌ها افراد تریزوم، تحت زیست‌پذیر بودند.

بازگشت به دیپلوئیدی

تریپلوئیدی نمی‌تواند یک روش کاملاً مطمئن برای عقیم‌سازی ژنتیکی اویسترها باشد، چون تریپلوئیدها قادرند بخشی از سلول‌های خود را به حالت دیپلوئیدی بازگردانند. این گونه تریپلوئیدها و دیپلوئیدهای برگشتی، نسبت به دیپلوئیدهای عادی بقا کمتری داشتند. بعضی از اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید پرورشی در خلیج چیساپیک نیز به حال دیپلوئیدی بازگشتند (R. Mann, Virginia Institute of Marine Science, 1996, personal communication). Allen (2000) نیز یک تغییر سطح پلوئیدی را در صدف *C. ariakensis* یافت. نسبت بزرگی از حالت دیپلوئید/تریپلوئید موزاییکی، در اویسترهای صخره‌ای سیدنی بالغ یافت شد (Hand *et al*., 1999).

نسبت جنسی

۷۷ درصد از کلم‌های نرم پوسته تریپلوئید، ماده و ۱۶ درصد شبه ماده بودند (احتمالاً این ۱۶ درصد دوجنسه بودند) (Allen *et al*., 1986a)، و در ۷ درصد از آنها جنسیت مشخص نبود (Allen, 1987). نسبت دوجنسه ها در اویسترهای پاسیفیک و اویسترهای شرقی تریپلوئید به‌صورت معنی‌داری از دیپلوئیدها بالاتر بود (Allen, 1987; Allen and Downing, 1990). نسبت جنسی در اویسترهای پاسیفیک دیپلوئید و تریپلوئید ۱:۱ بود (Allen and Downing, 1990).

اما بااین‌حال، اویسترهای پاسیفیک حالت نر پیش رسی دارند، اویسترهای جوان به‌صورت نر به حالت بلوغ رسیده اما بعد به ماده تبدیل می‌گردند (Guo and Allen 1998). Guo and Allen (1998) پیشنهاد کردند که تعیین جنسیت اولیه تنها بر مبنای یک لکوس منفرد می‌باشد، به‌طوری‌که ژنوتیپ XY نرهای واقعی را ایجاد می‌کنند و افراد XX توانایی تغییر جنسیت را دارند. در سن یک‌سالگی، ۲۳ درصد از دیپلوئیدها ماده، ۷۵ درصد نر و ۲ درصد از آنها دوجنسه بودند، اما در سن دوسالگی درصد ماده‌ها به ۴۶ درصد افزایش پیدا می‌کرد. در تریپلوئیدهای یک‌ساله درصد ماده‌ها بالاتر بود، ۴۶ درصد از تریپلوئیدهای القاء شده به‌وسیله CB و ۹۱ درصد از تریپلوئیدهای ایجاد شده از آمیزش یک ماده ۲N با نر ۴N ماده بودند. این دو ژنوتیپ ذکر شده، میانگین بیشتری را از کروموزوم‌های X یا کروموزوم‌های مادگی را داشتند، بنابراین شاید در نتیجهٔ افزایش مقدار هورمون‌ها (در نتیجهٔ افزایش تعداد کروموزوم‌ها) تعداد افراد ماده نیز افزایش پیدا کرده است.

کیفیت گوشت

گوشت سخت‌پوستان تریپلوئید در دوران تولیدمثل کیفیت خود را حفظ می‌کند (Allen, 1987). مقدار گلیکوژن گوشت اویستر پاسیفیک دیپلوئید تا قبل از تولیدمثل به ۷۲ درصد کاهش پیدا کرده و پس از تخم‌ریزی مجدداً افزایش می‌یابد (Allen, 1988b). ماده‌های تریپلوئید نسبت به نرها، کمتر رسیده شده، بنابراین سطوح گلیکوژن در بدن آنها کمتر تغییر می‌کند. میزان رسیدگی نرهای تریپلوئید نصف دیپلوئیدها و دوبرابر و یا بیشتر از ماده‌های تریپلوئید بود. در تریپلوئیدها سطوح گلیکوژن قبل از تخم‌ریزی تنها ۸ درصد افت می‌کند، اما این افت مقدار تا هشت هفته دیگر نیز ادامه پیدا کرد (Allen, 1988b). با بررسی تعداد زیادی از مطالعات مشخص شد که سطوح گلیکوژن در سخت‌پوستان تریپلوئید متعلق به ژنوتیپ‌ها و آمیزش‌های مختلف در زمان گامت سازی، به نسبت دیپلوئیدها بالاتر باقی می‌ماند (Downing, 1988a,b,c). بالاتر بودن مقادیر گلیکوژن گوشت نشان‌دهنده کیفیت بالاتر مزه تریپلوئیدها می‌باشد (Allen and Downing, 1991)؛ اما بااین‌وجود خود گلیکوژن ترکیبی بدون مزه می‌باشد (Maguire *et al*., 1994b).

Nell (2002) پیشنهاد کرد که بافت نه‌چندان سخت و نه بسیار نرم تریپلوئیدها در مقایسه با دیپلوئیدهای بالغ، می‌تواند همان مزه موردپسند یک مشتری باشد.

ماهیچه‌های نزدیک کننده اسکالوپ کاترینا تریپلوئید، نسبت به نوع دیپلوئید بزرگ‌تر می‌باشد اما هیچ‌گونه تفاوتی در ترکیب بیوشیمیایی آنها مشاهده نشد (Ruiz-Verdugo *et al*., 2001b). اویسترهای صخره‌ای سیدنی تریپلوئید، در ماه‌های سرد سال به‌راحتی توسط کارخانه‌های فرآوری خریداری می‌شوند، اما این تریپلوئیدها در طی ماه‌های گرم سال گنادهای بدون رنگی را ایجاد می‌کنند که می‌تواند اثر مخالفی را بر روی بازار پسندی بگذارد (Hand *et al*., 1998b). در این اویسترها، تغییر رنگ موضعی گنادها قابل‌تأمل بود (Hand and Nell, 1999). این قسمت قهوه‌ای در گناد تریپلوئیدها، از قسمت خاکستری رنگ گنادها که در طی بخشی از فرایند تولیدمثل افراد دیپلوئید مشاهده می‌شود، متمایز بود (Nell, 2002). این مشکل در بیش از ۶ درصد از گونه‌های تریپلوئید شده مشاهده شد، اما در دیپلوئیدها خیر. در فصل تابستان و در تاسمانی، بر روی گوشت این تریپلوئیدها لکه‌های قهوه‌ای رنگ دیده می‌شد (Maguire *et al*., 1994a). بر اساس ارزیابی حسی صورت پذیرفته توسط پانل‌های طعم‌دار مشخص شد که اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید (Allen and Downing, 1991; Maguire *et al*., 1994b) و اویسترهای صخره‌ای سیدنی تریپلوئید به نسبت دیپلوئیدها مقبولیت بیشتری را دارند.

میگو تریپلوئید

با استفاده القاء تریپلوئیدی می‌توان چولگی جمعیت را به سمت تولید سریع الرشدترین جنس، یعنی جنس ماده، سوق داد (Sellars *et al*., 2009). تریپلوئیدی همچنین به‌منظور جلوگیری از سرقت ذخیره‌های گلچین/ منابع ژنتیکی زاینده[1] استفاده می‌شود. در میگوهای چینی[2] تریپلوئید، تعداد هموسیت‌ها (سلول‌های فاگوسیت کننده در همولنف بی‌مهرگان - م) کاهش پیدا کرده است (Xiang *et al*., 2006). میگوها تریپلوئید در دوران بلوغ جنسی نسبت به دیپلوئیدها با سرعت بیشتری رشد می‌کنند، اما قبل از آن سرعت رشد یکسان است.

تتراپلوئیدها

تولید مکانیکی تتراپلوئیدها امری سخت است (Allen and Stanley, 1981a,b; Wolters *et al*., 1982a,b; Purdom, 1983; Cassani and Caton, 1986a; Chourrout *et al*., 1986a)،

---

[1] Germplasm

[2] *Penaeus* (*Fenneropenaeus*) *chinesis*

با استفاده از این روش مرگ‌ومیر بالایی در تخم‌ها حاصل خواهد شد و ویژگی‌های سیستم‌های تولیدمثلی بعضی از گونه‌ها القاء تریپلوئیدی را محدود یا مانع از آن می‌گردد. حتی در صورت به‌کارگیری روش‌های یکسان، نرخ بقا و القاء تریپلوئیدی از یک آزمایشگاه به آزمایشگاه دیگر و از کارگاه هچری به کارگاه دیگر می‌تواند متفاوت باشد (Wolters *et al*., 1981a,b; Bidwell *et al*., 1985; Cassani and Caton, 1986a; Rezk, 1988; Bury, 1989). روش ممکن دیگر به‌منظور تولید تریپلوئیدها، تولید طبیعی تریپلوئیدها از طریق آمیزش ماده‌های دیپلوئید با نرهای تتراپلوئید می‌باشد (Chourrout *et al*., 1986a). در تتراپلوئیدها، ردیف‌های کروموزومی به‌صورت تراز شده وجود دارند که نتیجهٔ آن زیست‌پذیری و باروری آنها می‌باشد. از لحاظ تئوری نتاج حاصله از آمیزش بین تتراپلوئیدها و تریپلوئیدها باید ۱۰۰ درصد تریپلوئید باشند. درصورتی‌که تتراپلوئیدها بارور باشند، به‌منظور جایگزین‌کردن مولدین ۴N، تتراپلوئیدها با هم آمیزش می‌دهیم تا نسل بعدی تتراپلوئیدها را ایجاد کنیم.

تریپلوئیدهای طبیعی در مقایسه با تریپلوئیدهای مصنوعی برتری‌هایی را دارند (Chourrout *et al*., 1986a). این احتمال وجود دارد که به هنگام جلوگیری از خروج دومین جسم قطبی، در اثر فعالیت دستگاه به رویان استرس و آسیب وارد گردد که این آسیب‌ها اثرات طولانی‌مدتی را بر روی عملکرد آنها خواهد گذاشت (Myers, 1985, 1986; Chourrout *et al*., 1986a; Scheerer *et al*., 1986) این استرس همچنین می‌تواند بخشی از دلیل عدم بهبود عملکرد تریپلوئیدها، قبل از تأثیرگذاری بلوغ بر روی دیپلوئیدها باشد. Myers (1985) همچنین فرض کرد که تولید تریپلوئیدها به‌صورت طبیعی می‌تواند بر خسارات ناشی از جبران مقادیر (افزایش تعداد کروموزوم) و نمو نامناسب رویان که عملکرد تریپلوئیدها پایین می‌آورد، غلبه کند. تریپلوئیدهای طبیعی به نسبت تریپلوئیدهای مکانیکی از هتروزیگوسیتی بالاتری برخوردار بوده (Allen and Stanley, 1981b)، و همچنین عملکرد آنها از طریق تأثیرات غالبیت و فوق غالبیت می‌تواند بهبود پیدا کند.

القاء تتراپلوئیدی

تتراپلوئیدها را می‌توان از طریق تکمیل شدن اولین تقسیم هسته‌ای[1] و جلوگیری از تکمیل شدن تقسیم سلولی[2] ایجاد کرد. به‌منظور القاء تریپلوئیدی و تتراپلوئیدی از تکنیک‌های یکسانی – استفاده از شوک حرارتی و شوک هیدرواستاتیک – استفاده می‌شود (Bidwell *et al*., 1985;

[1] Karyokinesis
[2] Cytokinesis

(Chourrout *et al*., 1986a; Rezk, 1988; Bury, 1989)، اما این امر مسلماً در مدت‌زمانی طولانی‌تری صورت می‌پذیرد، زیرا نحوه تمایز جنین‌های تتراپلوئید متفاوت است. بعلاوه، تولید تریپلوئیدها و تتراپلوئیدها از طریق شوک فشار نسبت به شوک دمایی از پایداری بیشتری برخوردار می‌باشد (Rezk, 1988; Bury, 1989). در افراد موزاییکی گاهی اوقات سلول‌های ۳N، ۴N و ۵N ایجاد شده (Bidwell *et al*., 1985) و گربه‌ماهیان روگاهی موزاییکی معمولاً دارای بدن فشرده شده و ناهنجاری‌های باله دمی می‌باشند.

چندین پیک زمانی در حین نمو جنینی وجود دارد می‌توان تتراپلوئیدی را بر مبنای آن القا نمود. Myers *et al*. (1986) به هنگام تولید آزاد ماهیان چینوک تتراپلوئید، قزل‌آلا جویباری، قزل‌آلا رنگین‌کمان و نتاج تتراپلوئید حاصل از آمیزش بین قزل‌آلا جویباری × آزاد آتلانتیک، متوجه شدند که به‌منظور القاء تتراپلوئیدی دو بازه زمانی – به ترتیب ۷۵-۵۵ درصد و ۱۱۰-۱۰۰ درصد فاصله (از لقاح) تا اولین تقسیم – وجود دارد.

تاکنون انواعی از گربه‌ماهیان روگاهی (Bidwell *et al*., 1985; Rezk, 1988) و قزل‌آلاهای رنگین‌کمان تتراپلوئید (Chourrout, 1982; Chourrout *et al*., 1986a; Blanc *et al*., 1987) تولید است. این تتراپلوئیدها تحت زیست‌پذیر بوده و نرخ بقا آنها نصف دیپلوئیدها و تریپلوئیدها بود. نرخ رشد قزل‌آلا رنگین‌کمان تتراپلوئید ۲۵ درصد کمتر از نوع دیپلوئید ثبت شد (Chourrout *et al*., 1986a). تلاش‌هایی به‌منظور تولید تیلاپیا تتراپلوئید صورت پذیرفت (Myers, 1985, 1986). رویان‌های تیلاپیا تتراپلوئید ایجاد گردید اما تمام این افراد قبل از رسیدن به مرحله شنا فعال از بین رفتند. تعداد آلوتتراپلوئیدها[1] (تتراپلوئیدهای دورگه درون‌گونه‌ای، از چهار مجموعه کروموزومی ۲ مجموعه از گونه دیگر حاصل شده است) شناسایی شده در تیلاپیا نیلی و تیلاپیا موزامبیک، نسبت به آتوتتراپلوئیدها[2] (تتراپلوئیدهای خالص، دارای چهار ردیف کروموزومی مشابه) بیشتر بود. کپور علف‌خوار تتراپلوئید بیش از ۵۰ روز توانایی زنده ماندن را نداشت (Cassani *et al*., 1990).

باروری و عملکرد

با وجود این‌که قزل‌آلا رنگین‌کمان تتراپلوئید تحت زیست‌پذیر می‌باشد، اما نرهای تتراپلوئید به بلوغ جنسی می‌رسند و توانایی تولید اسپرم را خواهند داشت (Chourrout *et al*., 1986a). هنگامی‌که نرهای تتراپلوئید با ماده‌های دیپلوئید تلاقی داده شدند، درصد تلقیح تخم‌ها در آمیزش بین ۴N × ۲N متغیر بود (۹۷-۰ درصد) و نسبت به آمیزش بین دیپلوئیدها (۴۰ درصد شاهد) کمتر ثبت شد.

---

[1] Allotetraploid
[2] Autotetraploid

شکل ۱۰-۳: میزان رشد و بقا نسبی قزل‌آلا رنگین‌کمان *Oncorhyncus mykiss* دیپلوئید، تریپلوئید و تتراپلوئید (اقتباس از *Chourrout et al.*, 1986a).

احتمال باروری برخی تخم برخی از ماهیان دیپلوئید به‌وسیله اسپرم‌های تتراپلوئید، از سایرین بیشتر است (Chourrout *et al.*, 1986a). تخم‌هایی، اندازه سوراخ میکروپیل آنها نسبت به سایرین بزرگ‌تر است، بـ

کل ۱۰-۴).

شکل ۱۰-۴: ارتباط بین حداقل قطر دهانه ورودی میکروپیل و نرخ لقاح در قزل‌آلا رنگین‌کمان دیپلوئید *Oncorhyncus mykiss*. تخم ماده‌ها به‌وسیله اسپرم نرهای تتراپلوئید بارور می‌گردد (اقتباس از *Chourrout et al.*, 1986a).

اسپرم‌های ۲N کروموزومی از لحاظ اندازه دوبار از اسپرم‌های معمولی بزرگ‌تر هستند، و ظاهراً نفوذ به تخم‌هایی که سوراخ میکروپیل کوچکی دارند برای آنها مشکل خواهد بود. اگر ماهیان ماده تتراپلوئید بارور باشند، مشکل تطابق پذیری بین قطر میکروبیل تخم دیپلوئید و اسپرم تتراپلوئید کمتر خواهد شد، زیرا از لحاظ تئوری، اسپرم‌های کوچک حاصل از دیپلوئیدها نباید مشکلی را برای نفوذ به سوراخ میکروپیل تخم‌های ۲N کروموزومی داشته باشند.

نرخ رشد و بقا نتاج تریپلوئید حاصله از آمیزش بین قزل‌آلاهای رنگین‌کمان ماده دیپلوئید با نرهای تتراپلوئید (به‌صورت طبیعی)، مشابه با تریپلوئیدهای حاصل از القاء مکانیکی بود (شوک گرما)، اما این فاکتورها نسبت به دیپلوئیدها مقداری کاهش پیدا کرده بود (Blanc*et al*., 1987). شوک حرارتی ظاهراً اثرات مخرب طولانی‌مدت را بر روی عملکرد تریپلوئیدها نگذاشت، و میزان هتروزیگوسیتی مورد انتظار بالاتر در تریپلوئیدهای طبیعی بر روی رشد و بقا آنها تأثیری نگذاشت و مزیتی محسوب نمی‌گردید.

درصد تریپلوئیدهایی که به‌وسیله روش طبیعی و آمیزش بین نر دیپلوئید و ماده تتراپلوئید حاصل شده‌اند، برابر با ۹۷ درصد بود (Chourrout *et al*., 1986a). افراد باقی‌مانده شامل دیپلوئیدها و انیوپلوئیدهایی با مجموعه کروموزومی نامتعادل بودند. ظاهراً فرایند میوز در ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان تتراپلوئید نر امکان تقسیم متعادل کروموزوم‌ها به‌منظور تولید اسپرم‌های ۲N را فراهم نمی‌آورد و یا در برخی از مواقع، بخشی از مواد وراثتی در زمان نمو جنینی از بین خواهند رفت. درصورتی‌که هدف ما تولید جمعیت‌هایی تماماً تریپلوئید از قزل‌آلا رنگین‌کمان باشد، باید به‌منظور حذف کردن افراد غیر مذبور، سطوح پلوئیدی تمامی افراد را بررسی کنیم.

Yamaki *et al*. (1999) توانستند آزاد آمگو[1] موزائیکی دیپلوئید - تریپلوئید را تولید کند. بعضی از ماده‌ها توانستند نتاج دیپلوئید و تریپلوئید را تولید کنند. یک نر موزائیکی تنها توانایی تولید نتاج دیپلوئید را دارد. اسپرم دیپلوئیدها ممکن است جنبنده‌تر، سریع‌تر و رقابتی‌تر باشند، و یا مطابق با نتایج Chourrout *et al*. (1986a)، شاید برای اسپرم‌های ۱/۵N ورود به سوراخ میکروپیل امری دشوارتر باشد. با استفاده از تفاوت‌های متابولیکی می‌توان به علت وجود تفاوت در نرخ رشد و بقا بین دیپلوئیدها و تریپلوئیدها پی برد. جذب و استفاده از استات و گلوتامیک اسید در بین لاروهای قزل‌آلا رنگین‌کمان دیپلوئید، تریپلوئید و تتراپلوئید تفاوتی نداشت؛ اما بااین‌وجود، اکسیداسیون گلوکز و اکسیداسیون لوسین در تتراپلوئیدها نسبت به سایر ژنوتیپ‌ها به ترتیب پایین‌تر و بالاتر بود (Fauconneau *et al*., 1989).

---

[1] *O. masou ishikawai*

ماهیان هگزاپلوئید

هگزاپلوئیدها دارای سه ردیف کروموزومی هستند. Arai *et al*. (1999) ماهیان لوچ[1] هگزاپلوئید را از طریق ممانعت از خروج دومین جسم قطبی و به هنگام آمیزش طبیعی یک جفت ماهی تتراپلوئید تولید کردند. نسبت جنسی ماهیان تتراپلوئید برابر با ۱:۱ بود؛ و تتراپلوئیدهای ماده‌زاد تماماً ماده به‌وسیله این ماهیان تولید شدند، پیشنهاد می‌گردد که (برای تولدی این تتراپلوئیدها) از ماهی نری که هتروگامت است، استفاده گردد. نتاج حاصل از آمیزش‌های ۶N×۶N، ۶N×۴N، ۶N×۲N، ۲N×۶N و ۴N×۶N به ترتیب هگزاپلوئید، پنتاپلوئید، تتراپلوئید، تتراپلوئید و پنتاپلوئید بودند. لوچ هگزاپلوئید اسپرم و تخم‌های زیست‌پذیر را تولید کرد و به هنگام آمیزش با لوچ‌هایی که سطوح پلوئیدی مختلفی داشتند، نتاجی با سطوح مختلف پلوئیدی را تولید کردند.

صدف‌های تتراپلوئید

همانند ماهیان تتراپلوئید، به نظر می‌رسد که صدف‌های تتراپلوئید نیز تحت زیست‌پذیر باشند. تتراپلوئیدی در کلم گردن کوتاه[2] (Dufy and Diter, 1990)، اویستر صخره‌ای سیدنی (Nell *et al*., 1998)، و اویستر اروپایی مسطح[3] (Gendreau and Grizel, 1990) القاء گردید (۶۴-۴۰ درصد)، اما هیچ‌گونه تتراپلوئیدی در صدفچه[4] های چهارماهه یافت نشد. اویسترهای پاسیفیک تتراپلوئید و پنتاپلوئید همگی ۷۲ ساعت بعد از لقاح از بین رفتند (Cooper and Guo, 1989)، و یا اکثر آنها در مدت ۱۲ روز مردند (Stephens and Downing,). تمام رویان‌های کلم چینی تریپلوئید و تتراپلوئید از بین رفتند، و تنها دیپلوئیدها مرحله جوانی را رد کردند (Yang, H. *et al*., 1999). Guo and Allen (1998) موفق به تولید اویسترهای پاسیفیک تتراپلوئید زیست‌پذیر شدند. به‌منظور تولید نتاج تریپلوئید، یک نر تتراپلوئید با یک ماده دیپلوئید تلاقی داده شد.

موانع و محدودیت‌ها

یکی از محدودیت‌های القاء تریپلوئیدی، شناسایی شیوه‌نامه‌هایی است که بتوان با استفاده از آن تمامی افراد را به‌صورت تریپلوئید تولید کرد. دومین محدودیت این است که صفات تولیدمثلی گونه مورد ما باید به‌گونه‌ای باشد که امکان تخم‌کشی دستی و لقاح مصنوعی برای آن میسر باشد، زیرا لازم است که برای القاء تریپلوئیدی تخم‌های تازه تلقیح شده را دست‌کاری کنیم. تولید تجاری و

---

[1] *M. anguillicaudatus*
[2] *Ruditapes philippinarum*
[3] *Ostrea edulis*
[4] spat

زیاد تریپلوئیدها در مورد بعضی از گونه‌ها نسبتاً راحت، اما در مورد سایر گونه بسیار مشکل یا تقریباً غیرممکن می‌باشد. به‌عنوان‌مثال، درصورتی‌که بیولوژی گونه‌های تیلاپیا قابلیت تطبیق پذیری بیشتری را برای القاء تریپلوئیدی داشته باشد، القاء تریپلوئیدی آنها به‌منظور اهداف آبزی‌پروری می‌تواند بسیار کاربردی باشد. Brämick *et al*. (1995) اظهار کردند که القاء تریپلوئیدی در تیلاپیا می‌تواند تولیدمثل را متوقف و راندمان تولید در آبگیرها را به‌صورت معنی‌داری افزایش دهد. این در حالی است که القاء تریپلوئیدی ماهی تیلاپیا در طی شرایط آزمایشگاهی و در حوزه‌های آزمایشی بسیار راحت می‌باشد، اما در حال حاضر تعداد تخم‌های تولیدی حاصل از هر گروه و ناهماهنگی زمان تخم‌ریزی ماده‌ها از تولید تیلاپیاهای تریپلوئید در سطح تجاری جلوگیری می‌کند. یک راه‌حل به‌منظور برطرف‌کردن مشکلات ناشی از القاء مکانیکی تریپلوئیدی و تخم‌کشی مصنوعی به‌منظور حصول تعداد گامت‌های موردنیاز، تولید تتراپلوئیدها و آمیزش آنها به‌منظور تولید جمعیت‌های تماماً تریپلوئید می‌باشد. این موضوع در مورد قزل‌آلا رنگین‌کمان به اثبات رسید، هرچند که از این روش تنها ۹۶ درصد تریپلوئید ایجاد گردید. خوشبختانه نتاج باقی‌مانده انیوپلوئید بودند که یا عقیم و یا غیرقابل زیست بودند. این برنامه تکثیر به‌صورت گسترده عملی نگردید، چون در مورد بسیاری از گونه‌هایی که مورد بررسی قرار گرفته شده بودند ثابت شد که القاء تتراپلوئیدی برای آنها بسیار مشکل می‌باشد. بعلاوه، درصورتی‌که القاء تتراپلوئیدی با موفقیت همراه گردد، تتراپلوئیدهای حاصله ضعیف و دارای نرخ بقا پایینی می‌باشند که این موضوع برای تولید جمعیت‌های مولدین در اندازه تجاری مشکل‌زا می‌باشد. مشکل بالقوه دیگر این است که اندازه اسپرم‌های تتراپلوئیدها دوبار از اسپرم‌های دیپلوئیدها بزرگ‌تر می‌باشد. اسپرم‌های تتراپلوئید به‌منظور ورود به میکروپیل تخمک‌های (دیپلوئیدها) بسیار بزرگ می‌باشد، این موضوع باعث کاهش درصد لقاح به هنگام تلاقی بین ماهیان ماده دیپلوئید و نرهای تتراپلوئید می‌گردد. از لحاظ نظری، آمیزش دوسویه‌ای شامل این مشکلات نمی‌گردد.

حتی درصورتی‌که ماهیان تریپلوئید به‌صورت عقیم تولید شوند، به علت رقابت بر سر غذا، فضا و جفت‌یابی می‌توانند تأثیرات زیست‌محیطی منفی را ایجاد کنند. در آزاد ماهی و کپور علف‌خوار تریپلوئید، فرایند بلوغ جنسی وجود نداشته و بنابراین سطوح هورمون‌های جنسی آنها به‌صورت بارزی از دیپلوئیدهای معمولی پایین‌تر بود. با وجود این‌که ماهیان نر (ماهی آزاد و کپور علف‌خوار) تریپلوئید عقیم بودند، اما همانند دیپلوئیدها چرخه هورمون‌های جنسی و توسعه جنسی در آنها مشاهده شد. این نرها همچنین از خود رفتارهای جفت‌گیری نشان داده و همچنین می‌توانستند با ماده‌های دیپلوئید جفت‌گیری و آمیزش کنند، اما تمام نتاج حاصله از آنها انیوپلوئید بوده و از بین رفتند.

مسلماً در صورت وجود تعداد زیادی از نرهای تریپلوئید در جمعیت مولدین، آنها می‌توانند در تخم‌ریزی اخلال ایجاد کنند و تأثیرات سوئی را بر تولید بگذارند. نرهای تریپلوئید نه‌تنها از خود رفتار تولیدمثلی بروز می‌دهند، بلکه ظاهراً قزل‌آلا جویباری نر تریپلوئید در پاسخ به بلوغ جنسی مهاجرت کرده (Warrillow *et al.*, 1997) و این پاسخ آنها را به‌صورت طبیعی و بالقوه در معرض زیستگاه‌های تخم‌ریزی قرار داده است. یکی از کاربردهای مثبت به‌کارگیری نرهای تریپلوئید، کنترل تولیدمثل گونه‌های مزاحم است. عواقب این استراتژی و درنظرگرفتن مزیت‌های بلندمدت آن، بدین شکل است که معرفی تعداد زیادی از گونه‌های مزاحم تریپلوئید در زمان کوتاهی می‌تواند باعث تشدید اثرات اکولوژیکی مضر گردد. مشکل دیگر تریپلوئیدی این است که تریپلوئیدی کامل برای بعضی از گونه تضمین شده نمی‌باشد. نرهای تریپلوئید گاهی اوقات توانایی تولید نتاج دیپلوئید زنده را دارند. اویسترهای تریپلوئید می‌توانند حداقل بخشی از سلول‌های خود را به حالت دیپلوئیدی بازگرداند. اویسترهای تریزومی حتی می‌توانند از خود باروری را به نمایش بگذارند.

کاربردها در مدیریت شیلاتی

از چندین جنبه می‌توان ماهیان تریپلوئیدها را به عرصه مدیریت شیلاتی ماهیان ورزشی وارد کرد. به دلیل عدم مهاجرت قزل‌آلا جویباری ماده تریپلوئید، Warrillow *et al.* (1997) پیشنهاد کرد که ذخیره کردن ماهیان تریپلوئید می‌تواند باعث کاهش مهاجرت پاییزه گردد و کم شدن قابلیت صید (به علت مهاجرت) این ماهیان در دریاچه‌های آدیرون دک[1] شود زیرا این دریاچه دارای خروجی و زیستگاه‌های اندکی به‌منظور تخم‌ریزی می‌باشد. این مزیت می‌تواند در برابر مرگ‌ومیر احتمالی بالا در تریپلوئید قرار گیرد و باعث ایجاد توازن شود.

همچنین می‌توان از تریپلوئیدها به‌منظور افزایش شکار در اوقات فراقت استفاده کرد تا در این صورت از به خطر افتادن منابع ژنتیکی جلوگیری گردد. امکان ایجاد یک کارگاه هچری برای تمام رودخانه‌ها و تکثیر جمعیت ژنتیکی خاص به‌صورت اختصاصی برای هر رودخانه غیرممکن می‌باشد. ممکن است مواردی وجود داشته باشد که ماهیگیران به‌منظور افزایش ماهیگیری تقاضای افزایش ذخیره ماهیان را کرده باشد، اما تنها راه پاسخ به این درخواست از طریق آوردن گونه‌های هم نوع از منابع خارجی (تریپلوئیدهای عقیم) می‌باشد، در نتیجهٔ یکپارچگی ژنتیکی جمعیت بومی اصلی حفظ خواهد شد. ذخیره‌سازی تریپلوئیدهای عقیم در حین برآورده کردن خواسته ماهیگیران، باعث حفظ ساختار ژنتیکی جمعیت‌های ساکن در رودخانه نیز خواهد شد.

---

[1] Adirondeck lakes

برای ارزیابی این روش، قزل‌آلاهای رنگین‌کمان دیپلوئید و تریپلوئید پس از رهاسازی در ۱۸ شاخه از رودخانه‌های اوهایدو، باهم مقایسه شدند (Dillon *et al*., 2000). میانگین زمان صید و دسترسی صیادان به هر دو ژنوتیپ یکسان بود. هزینه‌های برآورد شده برای تولید تریپلوئیدهای مناسب برای صید، ۱۵ درصد بیشتر از دیپلوئیدها بود. این نتایج اثبات می‌کنند که این روش‌های مدیریتی امکان انجام هم‌زمان دو فرایند را در برخواهد داشت، اول رضایت‌مندی اشخاصی که تقاضا ماهیگیری دارند و دوم حفظ ذخایر ژنی گونه‌های بومی.

حفاظت زیست‌محیطی

استفاده از ماهیان تریپلوئید به‌منظور جلوگیری از تأثیر ماهیان اهلی و دست‌کاری شده بر روی خزانه ژنی ماهیان بومی پیشنهاد گردیده است. Cotter *et al*. (2000a) به‌منظور به حداقل رساندن کنش‌های متقابل بین آزاد ماهی آتلانتیک بومی و وحشی تکنولوژی ساخت افراد تریپلوئید را مورد بررسی قرار داد. ماهیان آزاد آتلانتیک دیپلوئید و تریپلوئید از کارگاه‌های هچری و قفس‌های دریایی آزاد شدند. بازگشت تریپلوئیدها به آب‌های شیرین و سواحل دریا نسبت به دیپلوئیدها کمتر بود. هیچ ماهی آزادی که از قفس‌ها آزاد شده بود به رودخانه مادری خود بازنگشت و بازگشت به رودخانه در حداقل حد ممکن خود بود. بازگشت تعداد اندکی از تریپلوئیدهای ماده مبتلا به اختلال هورمونی، به آب‌های شیرین نشان‌دهنده این می‌باشد که تولیدمثل تنها دلیل محرکه به‌منظور مهاجرت به خانه نمی‌باشد. ظاهراً کاهش میزان بقا تریپلوئیدها در محیط‌های آبی طبیعی در مقایسه با دیپلوئیدها، بخشی از علت عدم بازگشت تریپلوئیدها به زیستگاه‌های تخم‌ریزی را توجیه می‌کند.

قزل‌آلاهای جویباری در دریاچه‌های آدیرون دِک، در پاسخ به بلوغ جنسی مهاجرت‌های زیادی را انجام داده و تخم‌ریزی می‌کنند. Warrillow *et al*. (1997) یافتند که تنها نرهای تریپلوئید، نرهای دیپلوئید و ماده‌های دیپلوئید رسیده مهاجرت می‌کنند. هیچ‌کدام از ماده‌های تریپلوئید مهاجرت نکردند، میزان بلوغ جنسی تریپلوئیدها نر نسبت به دیپلوئیدها کاهش پیدا کرده است و دیپلوئیدها (نرها) نسبت به تریپلوئیدها بیشتر مهاجرت می‌کردند. این مثال همچنین امکان موفقیت احتمالی تریپلوئیدی به‌منظور محافظت از خزانه‌های ژنی بومی به هنگام وارد شدن ماهیان غیربومی را شرح می‌دهد.

در تریپلوئیدها، کاهش بقا در محیط‌های طبیعی، کاهش موفقیت مهاجرتی و عدم باروری آنها به‌صورت معنی‌داری فشارهای زیست‌محیطی و ژنتیکی ماهیان پرورشی فراری را بر روی جمعیت‌های بومی کاهش می‌دهد.

یکی دیگر از عوامل بالقوه استفاده از تریپلوئیدها جلوگیری از تلاقی برگشتی و وارد شدن دورگه‌ها به گونه‌های والدی می‌باشد. برای مثال، یک ماهی ورزشی مهم که توانایی بالقوه‌ای برای

به‌کارگیری در آبزی‌پروری را دارند، هیبریدی است که از آمیزش بین بس مخطط و سفید حاصل می‌گردد. به‌منظور برطرف‌کردن این نگرانی‌ها، تلاش‌هایی به‌منظور محدودکردن استفاده از هیبریدها در برنامه‌های مربوط به مدیریت ماهیان ورزشی و آبزی‌پروری صورت پذیرفت زیرا این دیپلوئیدهای دورگه بارور بوده توانایی انجام تلاقی برگشتی با گونه‌های والدی خود را دارند و می‌توانند نسل دوم نتاج را بدین شکل ایجاد کنند (Bayless, 1972). نتاج نسل دوم این آمیزش‌ها احتمالاً در طبیعت شناسایی می‌شود (Avise and Van Den Avyle, 1984).

تریپلوئید دورگه حاصله از آمیزش بین بس مخطط ماده و بس سفید نر به‌وسیله فرایند فشار هیدرواستاتیکی تولید شدند (Curtis *et al*., 1987)، و به دلیل بالا بودن هماوری بس سفید، شرایط مناسبی به‌منظور تولید تجاری تریپلوئیدهای دورگه وجود دارد. هنگامی استفاده از تریپلوئیدها به‌جای دیپلوئیدها مطلوب به نظر می‌رسد که فاکتورهایی از قبیل زیست‌پذیری، رشد، رفتار، آسیب‌پذیری به‌وسیله ماهیگیری و باوری آنها این تریپلوئیدها در محیط‌های آبزی‌پروری و برنامه‌های مرتبط با مدیریت شیلاتی مورد ارزیابی قرار بگیرد.

Razak *et al*. (1999) پتانسیل استفاده از تریپلوئیدی به‌منظور القاء کردن عقیمی در تیلاپیا نیلی دست‌کاری شده (حاوی ژن‌ها هورمون رشد) را مورد بررسی قرار داد. توسعه نواحی گنادی در نرها و ماده‌های تریپلوئید به متوقف شده بود و آنها عقیم به نظر می‌رسیدند. اما بااین‌حال، القاء تریپلوئیدی تأثیر معکوسی را بر روی افزایش رشد گذاشت. دیپلوئیدهای دست‌کاری شده نسبت به دیپلوئیدهای شاهد، ۴/۴-۳ برابر سریع‌تر رشد می‌کردند. تریپلوئیدهای ترانس‌ژنتیکی نسبت به دیپلوئیدهای شاهد ۱/۸-۱/۳ برابر سریع‌تر رشد می‌کردند. تریپلوئیدهایی که ژن هورمون رشد به آنها اضافه شده بود (ترانس‌ژنتیک) نسبت به دیپلوئیدها عادی سریع‌تر رشد می‌کردند، اما مزایای فرایند دست‌کاری ژنتیکی از طریق انتقال ژن هورمون رشد با استفاده از تریپلوئیدی تا اندازه‌ای کاهش پیدا می‌کند.

بیگانه‌زایی[1]

یک موجود زنوژنتیکی[2] شامل عناصری (دو والد) است که معمولاً با گونه‌های (اصلی) خود بیگانه می‌باشد (تلاقی دو گونه کاملاً متفاوت). بیگانه‌زایی نوعی روش تولیدمثلی است طی آن نسل‌های متوالی تولید شده با یکدیگر تفاوت دارند.

---

[1] Xenogenesis
[2] Xenogenetic

قـدم اول به‌منظور بیگانه‌زایی در ماهی، تولید رویان‌های تریپلوئید عقیم میزبان می‌باشـــد. بعد ســـلول‌هـای بنیـادی[1] موجود دیپلوئیـد اهـدا کننده به رویان‌های تریپلوئید میزبان وارد می‌گردند. درصـورتی‌که سلول‌های بنیادی در مرحله بلاستولا و یا در حوالی زمان هچ شدن وارد موجود میزبان عقیم گردد، توانایی تبدیل‌شـدن به برآمدگی‌های تناسـلی، کلون شـدن (مسـتقر شـدن) و تشـکیل گـامـت‌هـای (هم اســـپرم و تخمـک) دیپلوئید اهدا کننده را دارند. در نتیجه، نر و ماده‌های میزبان تولیدمثل می‌کنند و نتاج خالصی از دیپلوئید اهدا کننده را تشکیل می‌دهند.

بیگانه زایی در ماهی با اسـتفاده از سـلول‌های بنیادی بافت بیضـه‌ای صـورت پذیرفت. بیضـه‌ها حاوی شـش نوع سـلول اصـلی می‌باشـند: سـلول‌های زاینده بدوی[2] (PGCs)، اسـپرماتوگونیا A، اسـپرماتوگونیا (اسپرماتوگونیا فعال) B، اسپرماتیدها، سلول‌های اسپرم بالغ و سلول‌های پیکری. یک سـلول جنسـی به‌تنهایی جدا شـده از یک اسـپرماتوسـیت اسـپرماتوگونیا A نامیده می‌گردد، و این سـلول‌ها توانایی تبدیل‌شـدن به سـلول‌های بنیادین را دارند (Schulz and Miura, 2002). این سـلول‌ها در مرحله سـاخت اسپرم تقسیم شده و از طریق فرایند میوز سلول‌های جنسی ایزوژنیک[3] (دارای سـاختار ژنتیکی یکسـان) را تولید می‌کنند.Okutsu *et al*. (2006a) اثبات کردند که این اسـپرماتوگونیا A ، به هنگامی‌که در رویان‌های در حال نمو قزل‌آلا رنگین‌کمان (*O. mykiss*) وارد می‌گردد، همانند سـلول‌های جنسـی در ماهی عمل می‌کند و این رویان اسپرم و تخمک‌هایی را که دارای منشـأ سـلول‌های جای‌گذاری شـده از موجود دهنده می‌باشـند را تولید می‌کنند. سابقاً نتایج مشـابهی در مورد سـلول‌های جنسی - بنیادی مگس سرکه نر که می‌تواند به‌وسیله اسپرماتوگونیال های افتراقی دوباره ایجاد گردند، حاصل گردید.

هر دو نوع از این سـلول‌ها، یعنی (PGCs) و اسـپرماتوگونیا A، از گونه‌های دهنده به گونه‌های میزبان مرتبط (نزدیک) وارد شـدند (Takeuchi *et al*., 2003; Okutsu *et al*., 2006a, 2007; Saito *et al*., 2008) که این گونه‌های میزبان سـلول‌های اسپرم و تخم‌های (منشأ سلول‌ها از بافت بیضـه‌ای PGCs و سـلول‌های بنیادی اسـپرماتوگونیا) گونه‌های هدف را تولید کنند (Okutsu *et al*., 2006b). این روش می‌تواند با اسـتفاده از سـلول‌های تازه، کشـت داده شده و یا منجمد شده[4] گونه دهنده موفقیت‌آمیز باشد. در مورد قزل‌آلاهای رنگین‌کمان زنوژنز، توسعه بافت بیضوی معمولی بود (Okutsu *et al*., 2007). میزان موفقیت به‌دسـت‌آمده در رویان‌های تزریقی ۷۰-۳۰ درصـد

---

[1] Stem cells
[2] Primordial germ cells
[3] Isogenic
[4] Cryopreserved

برآورد گردید. میزان باروری افراد زنوژنتیکی کاهش پیدا کرده بود (اثرات ممکن سن)، اما نسل اول نتاج حاصله از آنها، ژنوتیپ، عملکرد و ظاهری معمولی داشتند.

تغییر شکل و کشت سلول‌های اسپرماتوگونیال بنیادی

Shikina *et al*. (2008)، روشی را به‌منظور جداسازی و کشت اسپرماتوگونیا نوع A، از سلول‌های نابالغ بیضه قزل‌آلا رنگین‌کمان طراحی کردند. اسپرماتوگونیاهای کشت داده شده به مدت یک ماه نگه‌داری شدند، و قادر بودند تا زمان نزدیک به هچ شدن لاروها و انتقال به آنها، گنادهای دریافتی را کلونیزه و تکثیر کنند. این مورد می‌تواند ارتباط بسیار مهمی با ایجاد سلول میانجی که انتقال ژن را در ماهی را ممکن می‌سازد دارد، زیرا موش‌های ناک‌اوت از طریق (لاین‌ها) سلول‌های اسپرماتوگونیال تولید شدند (Kanatsu-Shinohara *et al*., 2006).

روش موجود دیگری نیز به‌منظور ایجاد بیگانه زایی و آتوجنسیس[1] از طریق انتقال PGC وجود دارد. Saito *et al*. (2008) یک PGC مفرد را از دانیو مرواریدی[2] به زبرا فیشی که ساخت PGC طبیعی در آن به‌وسیله الیگونوکلوئید مورفولینوس آنتی‌سنس متوقف شده بود، وارد کرد. PGC دهنده یک بیضه را تشکیل و اسپرم ماهی دهنده را تولید کرد. نرهای زنوژنتیکی دانیو مرواریدی به مادگی تغییر جنسیت دادند و به‌منظور ایجاد نوزادان دانیوهای مرواریدی معمولی و بارور، با نرهای معمولی (تیمار نشده) آمیزش داده شدند. به‌صورت مشابهی، زبرا فیش میزبان توانایی تولید بیضه‌های ماهی طلایی و ماهی لوچ را داشت. معمولاً، تعداد اندکی PGC به‌منظور تولید گنادهایی که حاوی سلول‌های جنسی می‌باشند، نیاز است (Saito *et al*., 2006). این مطالعه نشان داد که یک PGC و شاید یک SSC برای تولید یک بیضه منفرد کافی باشد.

کاربردهای بیگانه زایی

کاربردهای بیگانه زایی به‌صورت زیر خلاصه می‌گردد

۱ – ایجاد یک سیستم بهبودیافته به‌منظور تولید ماهیان دورگه.

۲ – حذف ژن‌ها از طریق ترکیب سیستم پیوند سلول‌های بنیادی جنینی با یک نوترکیبی همولوگ.

۳ – ایجاد درکی بهتر از ارتباطات و کنش‌های متقابل بین ژن‌ها و سلول‌ها/بافت‌های دربرگیرنده آنها. در این صورت، سلول‌هایی در اختیار خواهیم داشت که حاوی ژن‌های

---

[1] Autogenesis

[2] *Danio albolineatus*

برنامه‌ریزی‌شده بوده و محصولات ژنی را بیان خواهند کرد. این ژن‌ها برطبق برنامه‌ریزی – بیان شدن در سنین جوانی و یا در دوران بزرگسالی – محصولات ژنی را تولید خواهند کرد. از این طریق ما یک موجود برنامه‌ریزی شده در اختیار خواهیم داشت که می‌توانیم فرایند بلوغ جنسی و بلوغ پیکری (یا هر دو نوع) را به موجود دیکته کنیم.

۴ – برای توسعه تکنولوژی که بتوان از طریق آن ماهیان نر ممتاز را به‌صورت ژنتیکی کلون (تکثیر) کنیم و آنها در جمعیت‌های بزرگ پخش و کنیم (PGCs و SSCs متحمل میوز نمی‌گردند و ایزوژنیک هستند).

۵ – به‌منظور ایجاد تکنولوژی انجماد برای حفظ و نگه‌داری تمامی ژنوم میتوکندریایی و هسته‌ای یک ماهی.

۶ – به‌منظور ایجاد مکانیسمی برای احیا لاین‌ها، سویه‌ها و گونه‌های ماهیان منقرض شده در آینده که در اثر بیماری‌های همه‌گیر شناختی و یا تحولات عظیم از بین رفته‌اند، این مورد درصورتی‌که ما بیضه‌های (اسپرم) یخ‌زده داشته باشیم، قابل‌اجرا می‌باشد.

۷ – حفظ و ذخیره‌سازی جمعیت‌های طبیعی مهم ماهیان به روش کم‌هزینه منجمد کردن اسپرم آنها، با این روش ما از منابع طبیعی خود محافظت می‌کنیم.

۸ – طراحی روشی به‌منظور تولیدمثل گونه‌هایی که به‌سختی زاد و ولد می‌کنند.

۹ – شتاب بخشیدن به تحقیقات ژنتیکی/تولیدمثلی.

خلاصه نکات کلیدی

القاء تریپلوئیدی ندرتاً باعث افزایش رشد در ماهی می‌گردد، اما در مورد افزایش نرخ رشد سایر آبزیان بسیار مؤثر است. اما بااین‌حال در گونه‌های ماهیان از قبیل آزاد ماهیان، اویسترها و کپور معمولی که گاهی اوقات به هنگام سن بلوغ جنسی برداشت و به فروش می‌رسند، باید توجه داشت که این فاکتور می‌تواند باعث کاهش رشد و کاهش کیفیت گوشت و راندمان لاشه گردد، باتوجه‌به مسائل ذکر شده ژنوتیپ تریپلوئید از لحاظ رشد، کیفیت گوشت و راندمان لاشه نسبت به دیپلوئید، می‌تواند ژنوتیپ ممتازی باشد. اگرچه قابلیت تحمل مقادیر پایینی از اکسیژن محلول در مورد ماهیان تریپلوئید کاهش پیدا کرده است. ماهیان تریپلوئید معمولاً عقیم هستند و در ماده‌ها تولید هورمون‌های به مقدار قابل‌توجهی کاهش پیدا کرده است، اما نرهای تریپلوئید توانایی بروز ویژگی‌های ثانویه جنسی (رفتارهای جفت‌گیری) را از خود دارند، با وجود این‌که توانایی بارور کردن تخم‌ها را ندارند، اما از خود رفتارهای تخم‌ریزی را نشان می‌دهند و باعث القاء تخم‌ریزی در ماده‌ها می‌گردند. احتمال این‌که سخت‌پوستان تریپلوئید درجه‌های پایینی از تولیدمثل (هورمون‌های تولیدمثل) از خود نشان دهند بسیار بیشتر است (نسبت به ماهیان تریپلوئید). اویسترهای تریپلوئید

گاهی اوقات می‌توانند بخشـــی از ســـلول‌های خود را به حالت دیپلوئیدی بازگردانند. پلی‌پلوئیدی توانایی بالقوه خوبی را برای به کار گرفته شدن در حفظ منابع ژنتیکی و محافظت از محیط‌زیست را دارد.

فصل یازدهم

تغییر جنسیت و تکثیر

تولید جمعیت‌های تک جنسی و عقیم در آبزی پروی به دلایل متعددی حائز اهمیت می‌باشد. در بعضی از گونه‌ها نرها و در سایر گونه‌ها، ماده‌ها با سرعت بیشتری رشد می‌کنند (شکل ۱۱-۱). در این مورد، پرورش تک جنسی گونه سریع الرشد می‌تواند تولید را افزایش دهد، و دوشکلی جنسی[1] برای رشد در مورد بسیاری از گونه‌های پرورشی وجود دارد (Dunham, 1990a).

شکل ۱۱-۱: دوشکلی جنسی برای اندازه در تیلاپیا نیلی *Oreochromis niloticus*، جنس نر بزرگ‌تر از ماده می‌باشد (تصویر از R.O. Smitherman).

بعضی از گونه‌های ماهی قبل از رسیدن به‌اندازه مطلوب، در اندازه‌های کوچک و در سن جوانی به بلوغ می‌رسند. این مورد می‌تواند تولید را کاهش دهد زیرا تولیدمثل ناخواسته باعث ایجاد جمعیت انبوهی از ماهیان خواهد شد، و تراکم‌های بالاتری را نسبت به مقادیر موردنیاز در آبگیرهای پرورشی به دست می‌دهد و همچنین در اثر فعالیت جنسی ماهیان ذخیره شده انرژی تلف می‌شود. تفاوت‌های جنسی همچنین در کیفیت گوشت و درصد لاشه تأثیرگذار است. بلوغ جنسی پیوستگی نزدیکی با درصد لاشه و نرخ رشد دارد: به هنگام بلوغ جنسی در ماهی نرخ رشد کم می‌شود و درصد لاشه کاهش پیدا می‌کند. دی مورفیسم جنسی همچنین بر روی سایر ویژگی‌های اقتصادی از قبیل مقاومت در برابر بیماری‌ها و تحمل کیفیت پایین آب تأثیر می‌گذارد اما به این موارد به‌خوبی مورد بررسی قرار نگرفته‌اند.

[1] Sexual dimorphism

در بعضی از کشورها معرفی گونه‌های خارجی با ارزش به آبزی‌پروری، به علت وجود فشارهای اکولوژیکی و مسائل مرتبط با حفاظت ذخایر بومی به‌سختی صورت پذیرفته و یا به کل ممنوع می‌باشد. همچنین جدل‌هایی نیز در باب استفاده از دیپلوئیدهای دورگه بارور در آبزی‌پروری و مباحث مربوط به مدیریت ماهیان ورزشی وجود دارد زیرا امکان فرار و انجام آمیزش برگشتی با گونه‌های والدی و آلوده کردن خزانه ژنتیکی آنها وجود دارد. با استفاده تولید جمعیت‌های تک جنسی و عقیم می‌توان بخشی و یا کل مشکلات مرتبط با تفاوت‌های جنسیتی، بلوغ جنسی و تولیدمثل ناخواسته را برطرف نمود.

روش‌های متعددی برای تولید ماهیان عقیم یا تک جنس به‌منظور به‌کارگیری در آبزی‌پروری وجود دارد. ایجاد جنس مورد نظر به‌صورت تجربی[1]، عقیم‌سازی، دورگه‌سازی، ماده‌زایی، نرزایی، پلی‌پلوئیدی، تغییر جنسیت، و تغییر جنسیت همراه با تکثیر گزینه‌هایی هستند که همگی به‌منظور تولید جمعیت‌های مورد نظر، داری معایب و مزایایی می‌باشند. فنوتیپ جنسی (ظاهر مادگی و نرینگی) با به‌کارگیری هورمون‌ها، استروژن‌ها و آندروژن‌ها در مرحله خاصی از تعیین جنسیت به‌منظور تولید جمعیت‌های تماماً ماده و تماماً نر، قابل تغییر است. نمو ماهی امکان دست‌کاری جنسیت آن را فراهم می‌آورد. با وجود این‌که ژنوتیپ نرینگی یا مادگی به هنگام لقاح تعیین می‌گردد، اما تعیین فنوتیپ جنسی بعد از لقاح در حین فرایند نمو رخ می‌دهد. به‌منظور غلبه بر هورمون‌ها و یا محصولات ژنی در حین مرحله تمایز جنسی می‌توان به‌صورت مصنوعی هورمون‌های ضد آن را افزایش داد و جنسیت مورد نظر را به ماهی تحمیل کرد. دوره تفکیک جنسیت در هر ماهی به‌اندازه آن بستگی دارد. تغییر جنسیت مهارت دیگری به‌منظور کنترل تولیدمثل و سرانجام بهبود نرخ رشد در ماهی می‌باشد.

دو شکلی جنسیتی

دو شکلی جنسیتی در صفت‌های تجاری ماهیان مربوط به بخش آبزی‌پروری، ماهیان تزئینی و تفریحی می‌تواند علت تولید جمعیت‌های تک جنسی از آنها را شرح دهد. در بسیاری از گونه‌های ماهی، یک جنس از دیگری سریع‌تر رشد می‌کند. جنس نر تیلاپیا و گربه‌ماهی روگاهی نسبت به ماده‌ها سریع‌تر رشد می‌کند (Beaver *et al*., 1966; Stone, 1981; Brooks *et al*., 1982)، اما این در حالی است وضعیت مغایری در مورد وضعیت رشدی کپور علف‌خوار (Hickling, 1967)، قزل‌آلا رنگین‌کمان و سایر آزاد ماهیان (Johnstone *et al*., 1978; Bye and Lincoln, 1986;

[1] Manual sexing

Gall, 1986) و کپور ماهیان وجود دارد؛ در این گونه‌ها جنس ماده با سرعت بیشتر نسبت به جنس نر رشد می‌کند.

دو شکلی جنسیتی می‌تواند در سن‌های جوانی و در اندازه‌های کوچک مشاهده شود. دو مثال در این باب مطرح است، در گربه‌ماهی روگاهی هنگامی‌که ماهی تقریباً ۱۲ سانتی‌متر طول دارد، و در سن شش ماهگی دی‌مورفسیم جنسیتی برای اندازه بدن ظاهر می‌گردد (Brooks *et al*., 1982)؛ در مورد تیلاپیا دوشکلی جنسیتی مربوط به‌اندازه در سنین دو یا سه ماهگی بروز پیدا کرده و همچنین ماهی رسیده می‌گردد (Shelton *et al*., 1978). در میان سویه‌های یک گونه از ماهی، زمان و میزان دوشکلی جنسیتی می‌تواند متفاوت باشد. اگرچه معمولاً گربه‌ماهی روگاهی نر نسبت به ماده‌ها با سرعت بیشتری رشد می‌کند، اما میزان دوشکلی جنسیتی در میان سویه‌های مختلف متفاوت است، برای مثال گربه‌ماهی روگاهی سویه ماریون هیچ‌گونه دو شکلی جنسیتی را در باب اندازه از خود نشان نداد (Benchakan, 1979; Dunham and Smitherman, 1984).

رشد سریع یکی از جنس‌ها احتمالاً در نتیجهٔ ترکیب فاکتورهای ژنتیکی و هورمونی می‌باشد، اگرچه مواردی از قبیل رقابت و حذف یک جنس و بزرگ‌نمایی مربوط به تفاوت در اندازه‌های اولیه می‌تواند به‌عنوان دلایل دیگری برای دو شکلی جنسیتی مربوط به رشد مطرح گردد. اغلب اندازه‌گیری‌های مربوط به رشد هنگامی صورت پذیرفت که هر دو جنس در رقابت در محیط یکسانی قرار داشتند. درصورتی‌که رقابت حذف گردد و هر دو جنس در محیط‌های جداگانه‌ای زندگی کنند، دی مورفیسم جنسی برای رشد می‌تواند کاهش پیدا کند، اما بااین‌وجود Stone (1981) و Hanson *et al*. (1983) اثبات کردند هنگامی تیلاپیاهای نیلی نر و ماده در محیط‌های جداگانه و معمول قرار داده شدند، تفاوت‌های رشدی یکسان بوده و ظاهراً رقابت اثر بزرگی را به همراه خود نداشته است. تیلاپیا نیلی نر به هنگامی‌که در قفس‌های مخلوط و یا هنگامی‌که به‌صورت جداگانه قرار می‌گیرد، به ترتیب ۲/۵ و ۲/۲ بار سریع‌تر نسبت به ماده‌ها رشد می‌کرد (Stone, 1981)، بنابراین در حدود ۱۲ درصد از بزرگ‌نمایی دوشکلی جنسیتی مرتبط با رشد، از طریق رقابت ایجاد شده است.

تفکیک جنس‌ها به‌صورت دستی در صنعت پرورش تک جنسی (Chimits, 1957; Mires, 1969; Lovshin and Da Silva, 1976)، با استفاده از حداقل امکانات صورت می‌پذیرد، اما این کار بسیار بی‌فایده، ملالت‌آور و غیر کارآمد می‌باشد. اگرچه این تکنولوژی مخصوصاً در کشورهای درحال‌توسعه بازدهی خوبی دارد (Lovshin and Da Silva, 1976; Popma, 1987)، اما دارای کاستی‌های زیادی نیز می‌باشد. قبل از تفکیک دستی، قدم اول این می‌باشد که ماهیان انگشت قد باید به‌اندازه‌ای بزرگ شوند که بتوان آن‌ها را از طریق ظاهر تعیین جنسیت کرد؛ در نتیجه به علت گلچین شدن جنسی که آهسته‌تر رشد می‌کند، نیمی از تولیدات انگشت قدی از بین خواهند رفت

اما درصورتی‌که هدف اصلی جلوگیری از تولیدمثل باشد و این جنس‌ها در استخرهای جداگانه‌ای پرورش داده شوند تولیدات از بین نخواهند رفت. در تفکیک جنس‌ها به‌صورت دستی علاوه بر سختی‌های فراوان، احتمال بروز خطا در تشخیص جنس‌ها نیز وجود دارد (Lovshin and Da Silva, 1976; Popma, 1987).

یکی دیگر از روش‌های تفکیک دستی جنسیتی ماهیان بر مبنای اندازه آن‌ها بوده که با استفاده از آن می‌توان اغلب ماهیان را از نظر جنسی جداسازی کرد. از بین رفتن نیمی از تولیدات ماهیان انگشت قد در این روش یکی از کاستی‌های مشابه با روش قبلی می‌باشد. درصورتی‌که حذف فرایند تولیدمثل در گونه‌هایی که زود بالغ می‌گردند هدف اصلی باشد، خطاهای زیادی به هنگام جداسازی برابر جنس‌ها به‌منظور حذف تولیدمثل در طول طبقه‌بندی رخ می‌دهد.

زمان رسیدن بلوغ جنسی و صفت‌های مربوط به لاشه دارای دو شکلی جنسیتی می‌باشند. بلوغ جنسی، نرخ رشد، حداکثر وزن قابل حصول، اندازه در بلوغ جنسی، درجه دو شکلی‌های جنسیتی و ویژگی‌های مربوط به لاشه همه به هم مرتبط‌اند، اما در میان گونه‌های مختلف این روابط متفاوت است (Alm, 1959; Smitherman and Dunham, 1985; Tveranger, 1985; Gall, 1986; Dunham and Smitherman, 1987; Dunham, 1990a). در مورد قزل‌آلا رنگین‌کمان و ماهی آزاد آتلانتیک، نرها نسبت به ماده‌ها زودتر بالغ می‌گردند (Johnstone *et al*., 1978; Bye and Lincoln, 1986; Gall, 1986) که در نتیجه بخشی از این نرها به‌اندازه قابل برداشت نرسیده و یا کیفیت گوشت آن‌ها به هنگام رسیدن به زمان برداشت کاهش پیدا می‌کند. این مشکل هنگامی تشدید شد که برخی از آزاد ماهیان آتلانتیک نر - نرهای نواری – زودتر از موعد به بلوغ جنسی رسیده و تولیدمثل کردند. سریع‌ترین ماهیان آزاد از لحاظ رشد ممکن است زود به بلوغ برسند، اما ماهیان آهسته رشد - نرهایی که دیر به بلوغ می‌رسند - سرانجام از لحاظ اندازه از نرهای زودرس پیشی می‌گیرند. (Tveranger, 1985; Gall, 1986). سن بلوغ جنسی در آزاد ماهیان از قابلیت توارث پذیری بالایی برخوردار بوده (Naevdal, 1983; Gjerde, 1984; Gjerde and Gjedrem, 1984) و همچنین پیوستگی ژنتیکی بالایی میان نرخ رشد و سن بلوغ جنسی وجود دارد (Thorpe *et al*., 1983; Gjerdeand Gjedrem, 1984). همانند آزاد ماهیان، گامبوزیا[1] نر سریع الرشد نیز بلوغ جنسی زودرسی را از خود نشان داد (Busack and Gall, 1983).

این روابط متقابل متفاوت بوده و حتی در سایر گونه‌ها می‌تواند متضاد باشد، بنابراین هیچ‌گونه اصل کلی در این باب وجود ندارد. ماهیان پلاتی[2] نر زودرس و دیررس تا به رسیدن به بلوغ جنسی از نرخ رشد یکسانی برخوردارند (Kallman and Borkoski, 1978). پلاتی های نر زودرس و

---

[1] *Gambusia affinis*

[2] *Xiphophorus maculatus*

دیررس در یک لکوس وابسته به جنس مرتبط به بلوغ با یکدیگر متفاوت بوده و اندازه نرهای دیررس به نسبت زودرس‌ها دو برابر خواهد شد (McKenzie *et al*., 1983). سویه سریع الرشد گربه‌ماهی روگاهی یا سویه کانزاس به طور میانگین و در کل یک سال دیرتر از سویه‌های آهسته رشد به بلوغ می‌رسند (Dunham and Smitherman, 1984, 1987). در سویه‌های آهسته رشد گربه‌ماهی مثل سویه ریوگردند، درجه‌های بالاتری از دوشکلی جنسیتی در وزن بدن به نسبت سویه‌های سریع الرشد دیده می‌شود (Benchakan, 1979; Dunham and Smitherman, 1984, 1987). این امر امکان تأثیرپذیری سن و اندازه به هنگام بلوغ جنسی و همچنین کاهش دوشکلی جنسیتی در اندازه به هنگام انتخاب برای افزایش وزن بدن را فراهم می‌آورد.

با بررسی روابط متقابل بلوغ جنسی، دو شکلی جنسیتی و نرخ رشد در بین گونه‌های مختلف گربه‌ماهی، به‌جای سویه‌های یک گونه، روابط متقابلی در بعضی از ویژگی‌ها یافت شد که با روابط موجود در آزادماهیان همسو می‌باشد. گربه‌ماهی سفید[1] دارای رشد سریع در مراحل ابتدایی زندگی، بلوغ جنسی زودرس، اندازه کوچک در هنگام بلوغ و دو شکلی جنسیتی بالایی برای اندازه بدن دارد (Brooks *et al*., 1982; Dunham and Smitherman, 1984). گربه‌ماهی آبی[2] دارای رشد کند در مراحل اولیه زندگی، بلوغ جنسی دیرهنگام، اندازه بزرگ به هنگام بلوغ (بیشترین اندازه در خانواده ایکتالوریده[3]) و دوشکلی جنسی اندکی در وزن بدن می‌باشد، این در حالی است که در گربه‌ماهی روگاهی[4] تمامی این ویژگی‌ها در حد اعتدال قرار دارد. در میان گربه‌ماهیان ایکتالوریده، رشد سریع در مراحل ابتدایی به بلوغ جنسی زودرس و دوشکلی جنسی زیاد برای وزن بدن مربوط می‌باشد و به‌صورت معکوسی با اندازه به هنگام بلوغ و حداکثر وزن قابل حصول ارتباط دارد. روابط متقابل مشابهی در مورد گونه‌های خورشید ماهیان[5] از خانواده سنتراچیده[6] وجود دارد (Childers, 1967).

بعضی از ویژگی‌های مربوط به لاشه در گربه‌ماهیان دارای دوشکلی جنسی می‌باشد. بازدهی لاشه در گربه‌ماهیان روگاهی ماده و نر یکسان است زیرا در نرها سر بزرگ‌تر بوده و در ماده‌ها نیز درصد اندام‌های احشایی افزایش پیدا کرده که در نتیجه بازدهی لاشه به یک میزان کاهش پیدا کرده است (El-Ibiary *et al*., 1976; Dunham *et al*., 1985). بافت گوشت گربه‌ماهی نر بالغ چهار ساله در فصل تخم‌ریزی، نسبت به ماده‌ها بسیار سفت‌تر می‌باشد، دو شکلی‌های مشابهی در

---

[1] *Ameirus catus*
[2] *Ictalurus furcatus*
[3] ictaluridae
[4] *Ictalurus punctatus*
[5] Sunfish
[6] Centrarchidae

مورد کیفیت گوشت برای آزاد ماهیان وجود دارد. این مورد می‌تواند به کاهش وزن و افزایش ماهیچه سازی ماهیان نر در فصل تخم‌ریزی در مقایسه با ماده‌هایی که در همان زمان به‌جای ماهیچه سازی، وزن کسب می‌کنند و آب بدن خود را حفظ می‌کنند، مربوط باشد (Jensen, J. *et al*., 1983).

بلوغ جنسی در هر دوجنس قزل‌آلا رنگین‌کمان باعث بدتر شدن کیفیت گوشت و دگرگونی رنگ پوست و بافت ماهیچه‌ای شده که این امر مقبولیت بازار پسندی آنها را می‌کاهد (Johnstone *et al*., 1978; Bye and Lincoln, 1986). قزل‌آلا رنگین‌کمان معمولاً در سن دوسالگی یا کمتر به فروش می‌رسد، بنابراین مشکلات اولیه در مورد لاشه (کیفیت گوشت) مربوط به بلوغ زودرس می‌باشد. میزان این مشکل بسته به نوع تقاضا به هنگام خرید متفاوت است؛ در بازارهای ایالات متحده تقاضا برای ماهیان کوچک و در اروپا تقاضا برای ماهیان بزرگ‌تر بیشتر بوده و در نتیجه مشکلات مرتبط با کیفیت لاشه تشدید می‌شود. بلوغ زودرس در قزل‌آلا رنگین‌کمان دارای دو شکلی جنسی می‌باشد، برای مثال در نرهایی که احتمال بلوغ زودرس در آن‌ها بالا بوده – جک – مشکلات مرتبط با فروش و عرضه به بازار وجود دارد (Johnstone *et al*., 1978; Bye and Lincoln, 1986).

عقیم‌سازی به روش فیزیکی و شیمیایی

با استفاده از روش عقیم‌سازی می‌توان تولیدمثل‌های ناخواسته در آبگیرها را حذف و یا از استقرار گونه‌های فراری، مفید معرفی شده و یا خارجی، اهلی و دست‌کاری شده ژنتیکی یا دورگه‌ها در محیط‌های طبیعی ممانعت به عمل آورد. عقیم‌سازی همچنین می‌تواند باعث بهبود رشد، تغییر رفتار ماهی، دگرگونی ترکیب بدن یا بهبود راندمان لاشه گردد. عقیم‌سازی می‌تواند به‌وسیله جراحی، فرایندهای ایمنی‌شناسی، تابش اشعه و یا مواد شیمیایی صورت پذیرد. عقیم‌سازی همچنین با استفاده از تکنیک‌های ژنتیکی از قبیل دورگه‌گیری، دست‌کاری سطوح پلوئیدی یا تراریختگی[1] قابل‌اجرا بوده که در مورد آن‌ها بحث خواهد شد. متأسفانه هیچ‌کدام از این روش‌های غیر ژنتیکی موفقیت‌های چشمگیری را تاکنون با خود به همراه نداشته‌اند. در روش عقیم‌سازی با جراحی، نیاز به نیروی انسانی و احتمال مرگ‌ومیر از جمله معایب بارزی بوده که بهره‌گیری از این روش در مقیاس وسیع را با مشکل مواجه می‌سازد. گرچه در تیلاپیا، کپور علف‌خوار، آزاد ماهیان و گربه‌ماهیان، نرخ بالایی از بقا پس از خارج ساختن گنادها[2] مشاهده شد (Brown and Richards, 1979; Akhtar, 1984; Underwood *et al*., 1986; Bart, 1988; Bart and Dunham,

[1] Transgenesis
[2] Gonadectomy

1990)، امـا نیاز به نیروی انســانی زیاد در این فرایند امکان تجاری‌ســازی آن را فراهم نمی‌آورد. عقیم‌سـازی به‌وسـیله جراحی تنها هنگامی‌که تعداد اندکی ماهی با ارزش نیاز به عقیم شدن داشته باشــند، می‌تواند به کار گرفته شــود. برای مثال ذخیره کردن تعداد اندکی کپور علف‌خوار عقیم (به روش جراحی) برای کنترل گیاهان هرز امری ممکن می‌باشد.

عقیم‌سـازی به روش جراحی در ماهی با موفقیت همراه نبوده و با توجه توانایی ماهی در ساخت مجدد بافت گنادی، توانایی عقیم‌سـازی دائمی ماهی را ندارد. بافت بیضــه و تخمدان کپور علف‌خوار بالغ بعد از جراحی به طور کامل بازیابی شدند و دارای فعالیت بودند (Underwood *et al*., 1986). عمل بازســازی گنادها علی‌رغم خارج‌ســازی کل بافت گنادی و بافت‌های احاطه‌کننده آن صــورت پذیرفت. این‌گونه فرض شـد که احیا مجدد بافت گنادی از بافت‌های نزدیک به ناحیه گنادی صورت می‌پذیرد (Sonneman, 1971; Brown and Richards, 1979)، اما اطلاعات به‌دســت‌آمده از کپور علف‌خوار این نظریــه را رد کرد. بازیابی بافت گنادی در ماهی کپور علف‌خوار نابالغ هنگامی‌که در حدود یک‌ســوم از بافت گنادی حذف گردید هنوز وجود داشت (Clippinger and Osborne, 1984)، و بازیابی کامل بافت گنادی در کپورهای علف‌خوار نر بالغ (۹۶ درصــد) از ماهیان ماده بالغ (۳۸ درصــد) بیشــتر بود (Underwood *et al*., 1986). بازیابی بافت بیضــه در هر دو والد نر بالغ گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی مشــاهده شــد، اگرچه این فرایند با ســرعت کمی رخ می‌دهد و تکمیــل بـازیابی ممکن اســت چندین ســال به طول بیانجامد. بااین‌حال توانایی تولید اســپرم و تخمک‌گذاری ماهیان نر و ماده با گنادهای بازســازی شده هنوز مشخص نشده است، اما بااین‌وجود گربه‌ماهیان ایکتالوریده‌ای که بیضــه در آن‌ها بازســازی شــده بود، توانایی تولید اســپرم‌های زنده را داشــتند (Bart, 1994). گنادهای تیلاپیا نیز توانایی بازســازی مجدد را دارند. تیلاپیاهای ماده‌ای که تخمدان‌های آنها خارج شده بود، در مدت ۱۱۹ روز تخمدان‌های خود را بازسازی کردند (Akhtar, 1984)، این دو ســوم ماده‌ها حتی با وجود این‌که با متیل تســتوســترون تغذیه شــده بودند، بافت تخمدانی خود را باز سازی کردند.

حذف بخشــی از بافت گنادی، می‌تواند به‌وســیله بخش باقی‌مانده دوباره بازســازی گردد؛ برای مثال مشـاهده شد که بعد از حذف یکی از تخمدان‌ها و یا بخشی از هر دو تخمدان، بافت باقی‌مانده اقدام به سـاخت توده بافتی و تخم‌های نرمال خواهد کرد (Peters, 1957). حذف بخشی از بیضه‌ها در قزل‌آلا رنگین‌کمان باعث شــد که بافت باقی‌مانده با ســرعت زیادی رشــد کند (Robertson, 1958). اما بااین‌وجود، فرایند ســوزاندن نیز می‌تواند امری کاربردی باشــد، چون ســوزاندن غدد وزیکول ســمینال گربه‌ماهی[1] در دوران قبل از تخم‌ریزی موجب تحلیل کامل غدد وزیکولی شــده و

[1] *Heteropneustes fossilis*

بعد از سوزاندن، تنها یک ماهی نشانه‌های بازسازی را از خود نشان داد (Sundararaj and Naygar, 1969).

توانایی بازسازی مجدد بافت‌های گنادی ممکن است برای هرگونه به‌صورت اختصاصی یا منحصربه‌فرد باشد، زیرا Donaldson and Hunter در سال ۱۹۸۲ نشان دادند که عقیم‌سازی به روش جراحی در آزاد ماهیان می‌تواند با موفقیت همراه باشد (Robertson, 1961; McBride *et al*., 1963) و این‌که روش‌های نسبتاً سریع حذف گنادها برای ماهیانی که دارای طول کلی بیش از ۲۵ سانتی‌متر هستند، ابداع شده است (Brown and Richards, 1979). در این روش نیز استفاده از نیروی انسانی و همچنین ضرورت حذف کامل بافت بیضه‌ها به‌منظور جلوگیری از بروز ویژگی‌های ثانویه جنسی به‌عنوان مشکلات اصلی مطرح می‌باشد (Brown and Richards, 1979; Donaldson and Hunter, 1982). مشکلات دیگری به هنگام عقیم‌سازی ماهی آزاد قرمز[1] مشاهده شد: بافت بیضه‌ای ترمیم شده در قسمت خلفی و هم‌جوار با لوله اسپرم بر پس از خارج کردن بافت گنادی اقدام به تولید اسپرم نمود و در ماهیان ماده نیز بافت تخمدانی بازسازی شده و تعداد محدودی تخم تولید گردید (Robertson, 1961).

عقیم‌سازی به روش ایمنی‌شناسی کمتر موردتوجه قرار گرفته است. در همین راستا بافت هموژن شده غدد جنسی به همراه محلول فروند[2] به آزاد ماهیان آتلانتیک جوان تزریق شد که نتیجهٔ آن با محدود شدن رشد غدد جنسی همراه بود (Laird *et al*., 1978, 1981).

عقیم‌سازی ماهیان با استفاده از تیمار کردن به‌وسیله اشعه‌های ایکس و گاما نیز با موفقیت اندکی همراه بود. استفاده از این روش در تعدادی اندکی از ماهیان (قزل‌آلا رنگین‌کمان، تیلاپیا) صورت پذیرفت، اما این روش نیز همانند روش جراحی اثراتی موقتی داشت (Kobayashi and Mogami, 1958; Al-Daham, 1970). بعضی از آزمایش‌ها کارایی استفاده از اشعه را برای جلوگیری از توسعه گنادی در آزاد ماهیان اثبات کردند. ایزوتوپ‌ها باعث کاهش تعداد سلول‌های اولیه جنسی در ماهی آزاد آتلانتیک (Migalovskii, 1971)، اشعه گاما باعث کاهش بلوغ جنسی در قزل‌آلا رنگین‌کمان (Tashiro, 1972) و همچنین کاهش توسعه گنادها در بچه آزاد ماهیان جویباری[3] گردید (Bonham and Donaldson, 1972). اشعه ایکس اندازه تخمدان را در قزل‌آلاهای رنگین‌کمان انگشت قد کاهش داده (Kobayashi and Mogami, 1958)، و فرایند ساخت گامت‌ها را به مدت ۷ ماه سرکوب کرد، و همچنین در عقیم‌سازی بعضی از قزل‌آلاهای

---

[1] *Oncorhynchus nerka*

[2] Freund's adjuvant

[3] *Onchrhynchus tshawytscha*

صورتی[1] نر نیز اثرگذار بود (Pursov, 1975). با پرتودهی به قزل‌آلاهای رنگین‌کمان بالغ نمی‌توان فرایند بلوغ جنسی را متوقف کند (Foster *et al*., 1949) این در حالی است که پرتودهی به آزاد ماهیان جویباری جوان می‌تواند حداقل در بعضی از افراد باعث ایجاد اختلال در بلوغ جنسی شده و مانع از مهاجرت رود کوچی در آنها گردد (Hershberger *et al*., 1978).

عقیم‌سازی با استفاده از مواد شیمیایی نیز کاربردهایی دارد، اما همانند سایر روش‌های عقیم‌سازی، اثرات آن موقتی است (Stanley, 1979). عقیم‌سازهای شیمیایی می‌توانند از بروز رفتارهای جفت‌گیری ممانعت به عمل‌آورده یا از تولید، آزادسازی و یا مصرف استروئیدهای جنسی جلوگیری کند. این روش موفقیت‌هایی را به‌منظور جلوگیری از رفتار آمیزشی در لامپری‌های دریایی[2] به همراه داشته است (Hanson and Manion, 1978). به‌کارگیری مقادیر بالایی از هورمون‌ها و استروئیدهای آنابولیک می‌تواند عقیم‌سازی را القاء کند (Hirose and Hibiya, 1968; Yamazaki, 1976). مواد ضد هورمونی همانند متالیبور[3]، بیشترین پتانسیل را به‌منظور عقیم کردن از خود نشان داده‌اند (Shelton and Jensen, 1979; Donaldson and Hunter, 1982). این ماده از طریق ممانعت از تولید و آزادسازی گنادوتروپین‌ها به‌مانند یک عامل شیمیایی خارج کننده غده هیپوفیز عمل می‌کند (Paget *et al*., 1961; Pandey and Leatherland, 1970). متالیبور از یک یا دو موضع ممکن است تولید یا آزادسازی گنادوتروپین‌ها را تحت تأثیر قرار دهد (Bell *et al*., 1962; Malven *et al*., 1971). قراردادن این هورمون در هیپوتالاموس موش‌ها از تخمک‌گذاری جلوگیری کرد که این امر نشان‌دهنده کنترل هیپوتالاموسی گنادوترپین‌هایی است که از غده هیپوفیز آزاد می‌گردند (Malven *et al*., 1971). متالیبور در ماهی طلایی[4] مقدار هورمون‌ها در پلاسما را کاهش داد اما باعث کاهش گنادوتروپین‌های هیپوفیز نشد که این امر نشان می‌دهد که این ماده به‌عنوان یک محدودکننده عامل رهاسازی گنادوتروپین‌ها عمل می‌کند (Breton and Jalabert, 1973; Merch *et al*., 1975). این ماده از اسپرم‌سازی و استروئیدسازی در بافت‌های بیضه‌ای سوف دریایی[5] ممانعت به عمل‌آورده (Wiebe, 1968)، و در ماهی گوپی[6] مانع از تمایز بافت‌های گنادی شده و همچنین فرایند اسپرم‌سازی را در آن‌ها را متوقف ساخت (Pandey and Leatherland, 1970) و باعث تخریب سلول‌های بیضوی در تیلاپیا بالغ گردید (Dadzie, 1972). این دارو در هر دو جنس نر و ماده ماهی طلایی، سوف دریایی و

---

[1] *Oncorhynchus gorbuscha*
[2] *Petromyzon marinus*
[3] Methallibure
[4] *Carassius auratus*
[5] *Cymatogaster aggregata*
[6] *Poecilia reticulata*

ماهی سه خاره[1] باعث کاهش وزن گنادها و رسیدگی جنسی گردید (Hoar *et al*., 1967). متالیبور به‌عنوان یکی از مشتقات دی‌تیوکرباموییل‌هیدرازین[2] (ICI ۳۳/۸۲۸)، بلوغ جنسی در آزادماهیان صورتی نر را بیشتر از ماده‌ها تحت تأثیر قرار داد (Donaldson, 1973; Flynn, 1973).

سیپروترون‌استات[3] یک پروژسترون ضد آندروژنی پرقدرت بوده که از توسعه گنادی و ساخت اسپرم‌ها در پستانداران می‌کاهد (Shelton and Jensen, 1979). این ماده مرکب مقدار جذب تستوسترون در قزل‌آلا رنگین‌کمان را کاهش داد (Schreck, 1973). این ماده در تغییر جنسیت مدکا ژاپنی[4] (Smith, 1976) و یا تیلاپیا آبی[5] تأثیری نداشت (Hopkins, 1977)، اما تجویز این دارو در تیلاپیا آبی موجب به تأخیر افتادن تخم‌ریزی کاهش جفت‌گیری و در نهایت کاهش تولید بچه‌ماهیان گردید. متالیبور نیز دارای تأثیرات یکسانی بر روی تأخیر در زمان تخم‌ریزی و کاهش تولیدمثل در ماهی تیلاپیا آبی دارد و همچنین باعث کاهش ۶۰ درصدی وزن بدن شش هفته بعد از تزریق ماده گردید (Shelton and Jensen, 1979). اما بااین‌وجود هیچ‌گونه تأثیر بلندمدتی بر روی نرخ رشد بعد از پایان تیمار کردن ماهیان به‌وسیله متالیبور مشاهده نشد.

استفاده از ماده ترن‌بلون‌استات[6] (TBA) که در دام‌ها به‌منظور عقیم‌سازی و افزایش بافت ماهیچه‌ای مورد تأیید قرار گرفته است، در مورد گربه‌ماهی روگاهی نیز مورد تأیید واقع گردید (Davis, K.B. *et al*., 2000). به مدت ۶۰ روز به‌ازای هر کیلوگرم از غذای بچه گربه‌ماهیان روگاهی ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم TBE اضافه شد. در اثر این تیمار، ماهیان انگشت قد به‌عنوان ماهیان نر شناسایی شدند. در سن ۳ سالگی وزن گنادها، GSI و غلظت تستوسترون در پلاسما ماهیان شاهد نسبت به ماهیان تیمار شده بالاتر بود. این نرهایی که با TBA تیمار شده بودند به‌سهولت تکثیر شدند، اما تمامی فرزندان حاصل از آنها عقیم بودند. بررسی هسته گنادها نشان داد که TBA در غلظتی که به کار گرفته می‌شود، روند طبیعی تولید سلول‌های جنسی در بیضه و تخمدان‌ها را مختل می‌کند اما در گربه‌ماهی روگاهی باعث ایجاد نرینگی نمی‌شود.

روش شیمیایی جدید و بالقوه‌ای که اخیراً مورداستفاده قرار می‌گیرد، تجویز γ-آمینوبوتیریک اسید[7] (GABA) به‌منظور عقیم‌سازی می‌باشد. تجویز آگونیست‌های GABA-A به رویان موش

---

[1] *Gasterosteus aculeatus*
[2] Dithiocarbamoyldrazine
[3] Cyproterone
[4] *Oryzias latipes*
[5] *Oreochromis aureus*
[6] Trenbolone acetate
[7] γ-aminobutyric acid

باعث کاهش انتقال هورمون آزادکننده گنادوتروپین[1] از نورون‌ها به مجراهای پلاکود بینی شد و در نتیجه ایجاد حالت آنتی‌گونیستی در گیرنده‌های GABA-A، نورون‌های GnRH در مغز پیشین به‌صورت نامتعادل توزیع شدند (Bless *et al*., 2000). GABA مستقیماً بر روی گیرنده‌های نوع GABA تأثیر می‌گذارد و در طی تشکیل اعصاب مرتبط با GnRH در پستانداران به‌عنوان یک سیگنال جلوگیری کننده از مهاجرت (اعصاب) عمل می‌کند. این اقدام موقتی به‌منظور سازمان‌یافتگی مناسب نورون‌های GnRH در مغز پیشین ضروری است.

روی‌هم‌رفته تأثیرات عقیم‌سازی به روش مواد شیمیایی تا به امروز موقتی بوده است، هرچند که تولید بچه‌ماهی در تیلاپیا آبی به هنگامی‌که بعد از هچ‌شدن به مدت ۶ هفته با متالیبور تیمار شده بودند، کاهش پیدا کرده بود (Shelton and Jensen, 1979). اما بااین‌وجود، Hoar و همکاران در سال ۱۹۶۷ متوجه شدند که یک هفته بعد از توقف تیمارها به‌وسیله متالیبور، فرایند ساخت اسپرم دوباره ازسرگرفته شد. عقیم‌سازی با استفاده از روش‌های فیزیکی و شیمیایی موفقیت‌هایی را با خود به همراه داشتند اما هنوز به‌منظور کاربرد عملی و اثربخشی کامل به‌اندازه کافی توسعه پیدا نکرده‌اند. به‌علاوه مسائل امنیت غذایی و صدور مجوزهای دولتی قبل از هرگونه استفاده از این برنامه‌ها ضروری است. در بعضی از این روش‌ها ارزیابی طولانی‌مدت به‌منظور اثبات کارایی و افزایش بهره‌وری ضروری است. درصورتی‌که کارایی آن‌ها اثبات شود اثرات آن بر روی گونه‌های غیربومی، دورگه‌ها، تراریخته‌ها و ماهیان اهلی می‌تواند درخور توجه باشد و در نتیجه تأثیرات بسزایی را در حفظ تنوع زیستی و تنوع ژنتیکی خواهند گذاشت.

تغییر جنسیت با استفاده از هورمون

گاهی اوقات می‌توان جمعیت‌های تک‌جنسی را با استفاده از تغییر جنسیت به‌وسیله هورمون‌ها تولید کرد (Quillet *et al*., 1987). مکانیسم‌های نمو و تعیین جنسیت در ماهیان امکان دست‌کاری جنسی آن‌ها را فراهم می‌آورد. اگرچه ژنوتیپ نرینگی و مادگی به هنگام لقاح ایجاد می‌گردد، اما تعیین جنسیت فنوتیپی در بعد و به هنگام فرایند نمو صورت می‌پذیرد و زمان‌بندی تعیین جنسیت در بین گونه‌های مختلف متفاوت می‌باشد. برای تولید جمعیت‌های تک‌جنسی در نتیجهٔ استفاده از هورمون‌ها به طور مستقیم، باید زمان افتراق جنسی، یعنی زمانی که موجود نسبت به هورمون‌های نرینگی و مادگی حساس می‌باشد و به آنها پاسخ می‌دهد، مشخص شود.

در بعضی از گونه‌های آزاد ماهیان فنوتیپ جنسی قبل از هچ شدن (Goetz *et al*., 1979)، در گربه‌ماهی روگاهی و همچنین در تیلاپیا آبی ۴-۳ هفته بعد از هچ شدن (Goudie *et al*., 1983;

[1] Gonadotrophin-releasing hormone (GnRH)

(Shelton *et al*., 1978) و در کپور علف‌خوار بعد از مرحله انگشت قدی (۲۰۰-۸۵ میلی‌متر) قابل تعیین است (Boney, 1982; Jensen and Shelton, 1983; Boney *et al*., 1984). تعیین جنسیت به‌جای سن، به‌اندازه و مراحل مربوط به نمو بستگی دارد، و این مورد برای طرح‌ریزی در مورد شروع و پایان تیمار کردن به‌وسیله هورمون‌ها بسیار ضروری است.

فنوتیپ جنسی با استفاده از به‌کارگیری استروژن و آندروژن‌ها در طی مرحله خاصی از تعیین جنسیت و به‌منظور تولید جمعیت‌های تماماً نر و تماماً ماده می‌تواند تغییر کند. استفاده از مقادیر مکفی از هورمون جنسی مصنوعی مورد نظر برای غلبه بر هورمون طبیعی یا محصولات ژنی که طی مرحله تمایز جنسی تولید می‌گردد کافی می‌باشد تا از این طریق جنسیت مورد نظر را به جنین‌ها تحمیل کنیم.

تعداد متعدی از آندروژن‌ها به‌منظور تولید جمعیت‌های تک جنسی مورداستفاده قرار گرفته شده است (Yamazaki, 1983; Dunham, 1990a). بیشتر این آندروژن‌ها مشتقات سنتزی تستوسترون می‌باشد. یکی مؤثرترین موادی که به‌صورت گسترده مورداستفاده قرار می‌گیرد، ۱۷-متیل‌تستوسترون[1] می‌باشد (Dunham, 1990a). سایر ترکیبات مورداستفاده شامل ۱۹-نورِتینیل‌تستوسترون[2] و ۱۱-کتوتستوسترون[3] می‌باشند (Yamazaki, 1983). هورمون‌های تیروئیدی نیز به‌منظور تغییر جنسیت و یا نرخ رشد مورداستفاده قرار می‌گیرد (Howerton *et al*., 1988; Reddy and Lam, 1992).

ترکیبات استروژنی مختلفی به‌منظور تولید جمعیت‌های تک جنسی ماده مورداستفاده قرار می‌گیرد. هورمون ۳- استرادیول[4] یکی از مؤثرترین ترکیبات می‌باشد، همچنین اوسترون[5] و اتینیل اوستراديول[6] نیز از جمله سایر ترکیباتی هستند که به‌منظور ماده‌سازی استفاده می‌گردند (Yamazaki, 1983; Dunham, 1990a).

تغییر جنسیت می‌تواند با استفاده از هورمون‌های خارجی و با درنظرگرفتن ویژگی‌های نمو و شرایط پرورشی گونه مورد نظر از طریق غوطه‌وری در آب (Donaldson and Hunter, 1982; Yamazaki, 1983)، به‌صورت ترکیب در غذا (Shelton *et al*., 1978) و یا از کاشت هورمون (Boney, 1982; Boney *et al*., 1984) صورت پذیرد. بچه آزاد ماهیان جویباری با استفاده از غوطه‌وری غذای محتوی ۱۷-β استارادیول (به غلظت ۲۵ µg/l) در آب (۱۰mg/kg هورمون در

---

[1] 17-methyltestosterone
[2] 19-norethynyltestosterone
[3] 11-ketotestosterone
[4] 3-oestradiol
[5] Oestrone
[6] Ethynyloestradiol

غذا) به مادگی تغییر جنسیت دادند (Goetz *et al*., 1979). غوطه‌وری لاروهای ماهی آزاد ژاپنی[1] در حمام حاوی β-۱۷ استرادیول (۰/۵-۵ µg/l) ۱۰۰ درصد ماهیان ماده را تولید کرد (Nakamura, 1981). لاروهای تیلاپیا در نتیجهٔ تغذیه از α۱۷-متیل تستوسترون (۶۰ mg/kg-۱۰ غذا) به مدت ۳۵-۲۱ روز بعد از مرحله شنا آزاد تماماً نر شدند (Shelton *et al*., 1978; Hanson *et al*., 1983; Popma, 1987). لاروهای کپور علف‌خوار در نتیجهٔ کاشت α۱۷ متیل تستوسترون در حفره شکمی آنها، همگی به نرینگی تغییر جنسیت دادند (Boney, 1982; Boney *et al*., 1984). هورمون‌های آندروژن در طی مدت ۶۰ روز از محل کاشت آزاد شده و این دوره با زمانی که جنسیت کپور علف‌خوار تغییر می‌کند در یک راستا قرار دارد (Shelton, 1986).

تغییر جنسیت در اکثر گونه‌ها به‌وسیله تغذیه ماهیان با غذاهای تیمار شده با هورمون صورت می‌پذیرد. این هورمون‌ها از طریق حل کردن هورمون‌ها در اتانول و اسپری کردن آنها صورت می‌پذیرد (Shelton *et al*., 1978). این غذا با استفاده از هوا خشک شده و سپس آماده مصرف می‌گردد. تشکیل جمعیت‌های تماماً ماده از ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان مطلوب می‌باشد زیرا ماهیان ماده نسبت به نرها دیرتر به بلوغ جنسی رسیده، نسبتاً سریع‌تر رشد کرده و در نتیجه کیفیت گوشت آن‌ها نیز بالاتر می‌باشد. موفقیت در تغییر جنسیت آزاد ماهیان با استفاده از استروژن‌ها نه‌تنها دارای تناقض می‌باشد (Ashby, 1957; Jalabert *et al*., 1975; Simpson, 1975; Simpson *et al*., 1976; Johnstone *et al*., 1978, 1979a,b; Donaldson and Hunter, 1982)، بلکه در نتیجهٔ تغییر جنسیت ناقص نرهای ژنوتیپی افراد دوجنسه ای حاصل شده که هم‌زمان دارای بیضه و تخمدان هستند.

تغییر جنسیت نرهای ژنوتیپی به ماده‌های فنوتیپی در مورد تیلاپیا آبی نیز امری دشوار است (Hopkins, 1977; Liu, 1977; Sanico, 1977; Hopkins *et al*., 1979; Jensen and Shelton, 1979; Shelton and Jensen, 1979; Meriwether and Shelton, 1981). بعلاوه درصد بالایی از افراد دوجنسه به هنگام تیمار کردن نرهای ژنوتیپی با استفاده از استروژن‌ها حاصل شدند (Meriwether and Shelton, 1981). ظاهراً در بسیاری از گونه‌ها تغییر جنسیت ماده‌های ژنوتیپی به نرهای فنوتیپی نسبت به تبدیل نرهای ژنوتیپی به ماده‌های فنوتیپی آسان‌تر می‌باشد.

تغییر جنسیت گربه‌ماهیان ماده ژنوتیپی به نرهای فنوتیپی یک استثنا محسوب شده و امری مشکل است (Goudie *et al*., 1983). تولید جمعیت‌های تماماً ماده در گربه‌ماهیان با استفاده از استروژن‌های مختلف از قبیل β۱۷ استرادیول روش راحتی است، اما تمامی تلاش‌های صورت پذیرفته به‌منظور تولید جمیعت های تماماً نر در گربه‌ماهی روگاهی با شکست مواجه گردید (Goudie *et al*., 1985; Davis, K.B. *et al*., 2000). در واقع تیمار کردن لاروهای گربه‌ماهی

---

[1] *Oncorhynchus masou*

روگاهی با استفاده از تستوسترون نتیجه‌ای به دست می‌دهد که چولگی به سمت تولید جمعیت‌های ماده – ماده‌گی تناقضی[1] - متمایل می‌گردد. سازوکارهای پس‌خوراند زیستی[2] در گربه‌ماهی روگاهی ظاهراً به وجود مقادیر بالایی از آندروژن‌ها عکس‌العمل نشان داده و آندروژن‌های اضافی را از طریق هضم و معکوس کردن به ترکیبات شبه آندوژن تبدیل می‌کند که سرانجام از این طریق سطوح استروژن‌ها بالا رفته و نرهای ژنوتیپی به ماده‌های فنوتیپی تبدیل می‌شوند. ترکیباتی وجود دارند که آنزیم‌های تبدیل‌کننده تستوسترون‌ها به آندروژن‌ها را می‌کاهند و کلاً متوقف می‌کنند. تلاش‌های اولیه برای استفاده هم‌زمان از این ممانعت کننده‌ها به همراه تستوسترون با استفاده از غذا صورت پذیرفت که نتیجهٔ آن تشکیل مجدد جمعیت‌هایی بود که به سمت ماده‌گی تمایل داشتند (Goudie *et al*., 1985). به دلیل بالاتر بودن سرعت رشد گربه‌ماهیان روگاهی نر نسبت به ماده‌ها، همانند تیلاپیا نیلی تولید جمعیت‌های ۱۰۰ ماده از آن‌ها توجیه اقتصادی ندارد.

امروزه تغییر جنسیت به جمعیت‌های تماماً نر در تیلاپیا نیلی و مخصوصاً در مورد تیلاپیا نیلی، در سرتاسر جهان و در بسیاری از کشورهای صنعتی و درحال‌توسعه امری عادی تلقی می‌گردد. تغذیه لاروها با ۱۷- α متیل تستوسترون و به میزان ۶۰-۱۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم غذا به مدت ۳۵-۲۱ روز جمعیتی را تولید می‌کند که ۱۰۰-۹۵ درصد آن‌ها نر هستند (Clemens and Inslee, 1968; Guerrero, 1974, 1975; Rodriguez-Guerrero, 1979; Hanson *et al*., 1983; Obi and Shelton, 1983; Shepperd, 1984; El-Gamal, 1987; Popma, 1987; Jo *et al*., 1988; Tiwary *et al*., 1999). استفاده از متیل -تستوسترون به‌منظور تولید جمعیت‌های تماماً نر در فلسطین اشغالی به طور گسترده‌ای به کار گرفته شده است و استفاده از این روش در ترکیب با دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای در تیلاپیا آبی و تیلاپیا نیلی به‌منظور افزایش اطمینان برای تشکیل دورگه‌های ۱۰۰ درصد نر امری رایج است. فاکتورهای متعددی کارایی تغییر جنسیت در ماهی تیلاپیا و سایر گونه‌ها با استفاده از هورمون‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد که این عوامل عبارت‌اند از: نوع گونه (Yamazaki, 1983)، ساختار ژنتیکی (Shepperd, 1984; El-Gamal, 1987)، نوع هورمون (Shepperd, 1984)، مقدار هورمون (Guerrero, 1974; Jo *et al*., 1988)، دوره تیمار (Popma, 1987) و مدت‌زمان تیمار (Popma, 1987). اثرات ژنتیکی در این فرایند مشهود می‌باشند زیرا موفقیت در تغییر جنسیت به سمت نرینگی در مورد تیلاپیا قرمز نسبت به تیلاپیا نیلی با موفقیت کمتری همراه بوده است، و این امر مستقیماً می‌تواند به این واقعیت که نسبت‌های جنسی در جمعیت‌های تیلاپیا قرمز به سمت ماده‌گی تمایل دارد مرتبط باشد

---

[1] Paradoxical feminization

[2] Biofeedback systems

(Shepperd, 1984; El-Gamal, 1987). افزایش درصد عدم تغییر جنسیت ماده‌ها احتمالاً مربوط به افزایش نسبت ماده‌ها در جمعیت ابتدایی می‌باشد.

در ابتدا محققان بر این باور بودند که فرایند تغییر جنسیت باید در یک محیط هچری که آب آن نسبتاً عاری از پلانکتون‌ها می‌باشد، صورت پذیرد. از دیدگاه نظری درصورتی‌که پلانکتون‌ها در محیط وجود داشته باشد، غذایی که به‌وسیله هورمون‌ها تیمار شده است به نسبت کافی در رژیم غذایی ماهی قرار نمی‌گیرد که این امر به طور مؤثری باعث کاهش نرخ هورمون مورد نظر به‌منظور تغییر جنسیت می‌گردد. اما بااین‌وجود، نرخ تغییر جنسیت در محیط‌هایی با حضور و عدم حضور فیتوپلانگتون‌ها، یکسان و بالا ثبت شد (Lopez-Macias, 1980; Buddle, 1984; Chambers, 1984).

دوره و مدت‌زمان تیمار کردن به‌وسیله هورمون‌ها بسیار مهم می‌باشد. محدوده زمان بحرانی برای تیمار کردن تیلاپیا نیلی به‌منظور تغییر جنسیت هنگامی بود که ماهیان در اندازه ۱۲ میلی‌متری قرار داشتند (Shelton *et al*., 1978; Popma, 1987). اگرچه بعدها Popma در سال ۱۹۸۷ متوجه شد که تغییر جنسیت در لارو تیلاپیا ۱۵-۱۴ میلی‌متری می‌تواند به‌صورت مؤثری انجام شود که در این مورد دوره تیمار شدن لاروها با درنظرگرفتن رشد آن‌ها حائز اهمیت می‌باشد. تیمار کردن به مدت ۲۸ روز به‌جای ۲۱ روز درصد بالاتری از نرهای فنوتیپی را به دست خواهد داد. درصد بالایی از ماده در جمعیت‌هایی یافت شد که بچه‌ماهیان بعد از اتمام تیمار به‌وسیله هورمون‌ها ۱۲ میلی‌متر یا کمتر بودند؛ اما بااین‌حال، درصورتی‌که اندازه تمامی لاروها به ۱۴-۱۳ می‌رسید و تیمار شدگی نیز تمام می‌شد، اغلب این ماده‌ها به نرینگی تغییر جنسیت می‌دادند. اندازه ماهی به جهت تعیین جنسیت در بعضی از گونه‌های ماهی داری اهمیت می‌باشد (Dutta, 1979; Popma, 1987).

ترغیب کپورهای علف‌خوار به‌منظور قبول غذاهای مصنوعی مشکل می‌باشد، بنابراین گزینه‌های محدودی برای اعمال تغییر جنسیت در آنها وجود دارد. اما با این حساب تغییر جنسیت کپور علف‌خوار از ماده‌های ژنتیکی به نرهای فنوتیپی می‌تواند با استفاده از ایمپلنت‌های سیلاستیکی[1] (سیلیکونی) محتوی متیل‌تستوسترون صورت پذیرفته و مفید واقع گردد. تغییر جنسیت هنگامی انجام شد که ایمپلنت‌ها در ماهی ۸۵ میلی‌متری قرار داده شده و تا زمان رسیدن ماهی به‌اندازه ۲۰۰ میلی‌متر از این کاشت‌ها هورمون ترشح می‌شد. این نرهای تغییر جنسیت یافته (ماده‌های ژنتیکی و نرهای فنوتیپی) اسپرم‌های زنده‌ای را تولید کردند که توانایی بارورسازی تخم‌های معمولی و تولید نتاج کاملاً ماده را داشتند.

---

[1] Silastic implants

اثر آنابولیک

تغذیه کردن ماهی با استفاده از هورمون نرینه می‌تواند بر روی رشد لارو تأثیر آنابولیک[1] (ساخت و افزایش رشد)، کاتابولیک[2] (سوخت یا کاهش رشد) و یا هیچ اثری را به همراه داشته باشد که این امر بعد از قطع تیمار قابل‌مشاهده خواهد بود (Hanson *et al*., 1983). حتی با وجود اینکه غذا تیمار شده به‌وسیله هورمون تنها به مدت ۴-۳ هفته اول از زندگی در اختیار ماهی قرار گرفته بود، نرخ رشد لاروهای تیلاپیا تغذیه شده با غذای حاوی متیل‌تستوسترون تنها تا وزن ۲۰۰ گرم و یا بیشتر تحت تأثیر غذا قرار گرفته بود (Hanson *et al*., 1983). نرخ رشد آزاد ماهیان جویباری تغذیه شده با غذای حاوی متیل‌تستوسترون به نسبت شاهدها بالاتر ثبت شد (Fagerlund and McBride, 1975) و همچنین نرخ تبدیل غذایی در آزاد ماهیان جویباری و تیلاپیا تیمار شده به نسبت گروه‌های شاهد بالاتر بود (Fagerlund and McBride, 1975; Hanson *et al*., 1983; El-Gamal, 1987). ضریب تبدیل غذایی در تیلاپیا آبی، نیلی و بک‌کراس‌های قرمز حاصل از آمیزش میان آن‌ها به نسبت جمیعت های شاهد افزایش پیدا کرده بود.

نوع هورمون نرینه‌ای که به‌منظور تغییر جنسیت مورداستفاده واقع می‌گردد، میزان تأثیرات آنابولیک و نوع اثر آن‌ها را تعیین می‌کند (Hanson *et al*., 1983; Dunham, 1990a). میزان نرخ رشد در تیلاپیا آبی و نیلی تغییر جنسیت یافته با استفاده اتینیل‌تستوسترون[3] به میزان ۵ درصد به نسبت گروه شاهد کاهش یافت (Anderson and Smitherman, 1978)، این در حالی بود که تغییر جنسیت با استفاده از ۱۷-متیل‌تستوسترون، نرخ رشد تیلاپیا نیلی را در مقایسه با جمعیت شاهد به میزان ۳۰ درصد افزایش داد (Hanson *et al*., 1983). آدرونسترون باعث افزایش رشد اولیه در لاروهای تیلاپیا گردید، اما زمانی که ماهی به وزن ۵ گرم رسید هیچ‌گونه تفاوتی در اندازه بین ماهیان تیمار شده و شاهد وجود نداشت (Katz *et al*., 1976).

سطح و دوره تیمار نیز بر روی شدت پاسخ آنابولیک اثر می‌گذارد. آزاد ماهی جویباری (Fagerlund and McBride, 1975) و ماهی طلایی (Yamazaki, 1976) در نتیجهٔ مصرف یک میلی‌گرم متیل‌تستسترون به‌ازای یک کیلوگرم غذا، به نسبت شاهدها با سرعت بیشتری رشد کردند، اما در آنهایی که ۱۰ میلی‌گرم از این ماده را به‌ازای هر کیلوگرم غذا مصرف کرده بودند هیچ‌گونه افزایش رشدی مشاهده نشد، و در ماهی طلایی با تجویز mg/kg ۳۰ از متیل‌تستسترون رشد کاهش پیدا کرد. در تیلاپیا نیلی و آبی پاسخ آنابولیک همگام با افزایش سطوح و دوره تیمار شدن با ۱۷-متیل‌تستسترون افزایش پیدا کرد (Rodriguez- Guerrero, 1979; Tiwary *et*

---

[1] Anabolic
[2] Catabolic
[3] Ethynyltestosterone

al., 1999)؛ اما بااین‌وجود، هیچ‌گونه واکنش هم‌نیروزادی بین سطح و دوره تیمار شدن در تیلاپیا نیلی یافت نشد (Tiwary *et al*., 1999). تیلاپیا نیلی آبی پاسخ‌های آنابولیکی بالاتری را نسبت به نرها از خود نشان دادند (Jo *et al*., 1988). در کل چنین به نظر می‌رسد که افزایش سطوح هورمون‌های آندروژن پتانسیل افزایش رشد را با خود به همراه دارند، اما درصورتی‌که میزان تجویز از حد مجاز فراتر رود نه‌تنها در روند بهبود رشد اثری نخواهد داشت، بلکه باعث کاهش آن نیز می‌گردد.

هورمون‌های جنسی ممکن است تأثیرات متفاوتی را بر روی ماهیان مسن‌تر بگذارند. اثر آنابولیک با استفاده از افزایش سطوح ۱۷-اتینیل‌تستوسترون کاهش پیدا می‌کند و افزایش این ماده به هنگام تغذیه در تیلاپیاهای انگشت‌قد، و ماهیانی که در رده‌های سنی متفاوتی قرار داشتند، پاسخ‌های متفاوتی را از خود نشان داد (Rothbard *et al*., 1988). پاسخ‌های حاصله در مزارع تکثیر نسبت به محیط‌های آزمایشی متفاوت بودند. استفاده بیش از حد از آندروژن‌ها نیز همچنین می‌تواند باعث تولید گامت‌های معیوب و عقیمی در رویان‌ها و ماهیان آزاد بالغ گردد؛ هرچند که این عقیمی باعث افزایش طول عمر ماهی گردید (Donaldson and Hunter, 1982).

یکی از علت‌هایی که در مورد اثر آنابولیک مطرح شده بدین صورت است که فرایند تبدیل ماده به نرها با افزایش میانگین وزن بدن همراه می‌باشد. اما باید توجه شود که هورمون‌ها اصولاً مسئول اثر آنابولیک بوده و در تبدیل لاروهای ماده به نر نقشی را ایفا نمی‌کنند (Hanson *et al*., 1983). ژنوتیپ‌ها نیز از طریق بهبود اثرات هورمون‌های مصنوعی و یا از طریق افزایش بیان ژن و تولید هورمون‌های طبیعی می‌توانند در این پاسخ اثرگذاری کنند. میزان رشد تیلاپیاهای نر تیمار نشده (همگی XY طبیعی) و تیلاپیاهای نر تغییر جنسیت یافته (همگی XX) و نرهای تغییر جنسیت یافته تیمار شده (ترکیبی از نرهای XX و XY احتمالاً به نسبت ۱:۱) که هر دو با α-۱۷ متیل‌تستسترون تغییر جنسیت یافته بودند مقایسه شد (Hanson *et al*. 1983). نرهای تغییر جنسیت یافته (XXهمگی) مقداری بزرگ‌تر از نرهای معمولی تیمار نشده بودند که این امر جدا از ماده بودن ژنوتیپ تمامی آن‌ها این نکته را نشان می‌دهد که تجویز هورمون و اثرات آن از نوع ژنوتیپ ماهی اهمیت بیشتری را دارد. سنگین‌ترین گروه نرهای تغییر جنسیت یافته تیمار شده بودند (ترکیبی از نرهای XX و XY) که این نشان‌دهنده این واقعیت است که ژنوتیپ نیز یک عامل تأثیرگذار مهم می‌باشد، زیرا نرهای XY تیمار شده نسبت به نرهای XX تیمار شده و نرهای XY شاهد، با سرعت بیشتری رشد می‌کردند.

اطلاعات دیگر نشان می‌دهند که اثرات ژنتیکی بر روی پاسخ‌های آنابولیکی تأثیر می‌گذارند که این مورد را می‌توان در بیشتر بودن پاسخ آنابولیک در تیلاپیا نیلی در مقایسه با تیلاپیا آبی مشاهده کرد (El-Gamal, 1987). تأثیر آنابولیک در بک‌کراس های حاصل از آمیزش بین تیلاپیا قرمز ماده

با تیلاپیا نیلی، نسبت به بک‌کراس های حاصل از آمیزش بین تیلاپیا قرمز و تیلاپیا آبی بزرگ‌تر بود که این مورد نیز شاهد دیگری مبنی‌بر اثرگذاری ویژگی‌های ژنتیکی بر روی متغیر بودن پاسخ‌های آنابولیک بود.

برخلاف هورمون‌های آندروژن، استروژن‌ها ممکن است باعث اثرات کاتابولیکی گردد (Dunham, 1990a). تاکنون در موارد متعددی کاهش رشد و در بعضی از مواقع بالا بودن نرخ مرگ‌ومیر در لاروهای آزاد ماهیان در نتیجهٔ تیمار شدن با استروژن‌ها به ثبت رسیده است (Donaldson and Hunter, 1982).

پی‌آمدهای بهداشتی

در برخی از کشورها محدودیت‌هایی در مورد فروش ارگانیسم‌های آبزی تیمار شده با هورمون وجود دارد که تا زمان اثبات عدم زیان‌آوری آن‌ها برای سلامت انسان پابرجا باقی خواهد ماند. در حال حاضر در کشورهایی که در چنین قوانینی آن‌ها اجرا می‌گردد، خریدوفروش ماهیان تیمار شده با استفاده از هورمون‌ها به‌عنوان یک مشکل تلقی می‌گردد. سطوح هورمون‌های جنسی طبیعی مسلماً در ماهیان جوان و بالغ (تیمار نشده) نسبت به لاروهای تیمار شده و لاروهایی که هورمون را به‌وسیله غذا دریافت کرده‌اند به هنگام فروش بالاتر می‌باشد زیرا که لاروها مدت زیادی است که این هورمون‌ها را متابولیزه کرده‌اند؛ اما بااین‌وجود پایه‌گذاران قوانین این موضوع را درک نمی‌کنند. متیل‌تستسترون آغشته شده به مواد رادیواکتیو به لاروهای ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان و تیلاپیا موزامبیک[1] خورانده شد و بعد از ۱۰۰ ساعت از زمان مصرف ناپدید گردید (Johnstone *et al.*, 1983) که این مورد برای تیلاپیا آبی نیز صادق بود (Goudie, 1984; Goudie *et al.*, 1986).

تغییر جنسیت و تکثیر

تغییر جنسیت همیشه ۱۰۰ درصد جوابگو نبوده و در بعضی از گونه‌ها می‌تواند مشکل‌ساز و یا امر غیرممکنی باشد. بعلاوه، خریدوفروش ماهیان تیمار شده با هورمون‌ها در بعضی از کشورها قانونی بوده و در کشورهایی از قبیل کشورهای عضو اتحادیه اروپا و هند غیرقانونی می‌باشد.

با استفاده از تلفیق روش‌های تغییر جنسیت و تکثیر می‌توان برخی از این مشکلات را رفع نمود. به‌هنگام ترکیب فرایندهای تغییر جنسیت با دست‌کاری ژنتیکی می‌توان جمعیت‌هایی را تولید کرد که نتاج تک جنس ژنتیکی از طریق آمیزش‌ها و به‌صورت طبیعی تولید می‌شوند. از لحاظ نظری، این امر امکان تولید طبیعی جمعیت‌های تک جنس را به‌وسیله آمیزش افراد تغییر جنسیت یافته و

---

[1] *Oreochromis mossambicus*

افراد تیمار نشده‌ای که ژنوتیپ گامت‌های آنها یکسان است، فراهم می‌آورد. متناوباً، درصورتی‌که هدف ما تولید جنسی باشد که به‌صورت هتروگامتیک می‌باشند، نتاج های تماماً هتروگامتیک را می‌توان به‌صورت زیر تولید کرد: آمیزش بین یک جنس هموگامتیک مصنوعی برای ژنوتیپی که به‌صورت طبیعی وجود ندارد با سایر جنس‌هایی که به‌صورت طبیعی برای آلل دیگر به‌صورت هموگامت هستند. برای مثال در بعضی از گونه‌ها قدم اول در تغییر جنسیت به‌منظور تولید افراد YY صورت می‌پذیرد. اگر چنین افرادی زنده مانده و به مرحله بلوغ برسند، در صورت آمیزش با ماده‌های XX، جمعیت‌های تماماً نر XY را تولید می‌کنند.

تولید جمعیت‌های تک جنسی از طریق تغییر جنسیت و تکثیر نیازمند درک روش‌های تعیین جنسیت در گونه‌های مورد نظر می‌باشد. سیستم‌های تعیین جنسیت در ماهیان بسیار متنوع است (Dunham *et al*., 2001). بسیاری از گونه‌های پرورشی تجاری (کپور ماهیان، آزاد ماهیان و گربه‌ماهیان) به‌وسیله سیستم XX/XY تعیین جنسیت می‌گردند، اما در برخی از گونه‌های دریایی و سخت‌پوستان سیستم دوجنسیتی پشت‌سرهم وجود دارد (سیم دریایی سرطلایی، هامورها و صدف‌های اویستر) و در سایر گونه‌ها نیز ترکیبی از سیستم ژنتیکی XX/XY، چندژنی (کنترل جنسیت به‌وسیله چندین جنس) و تعیین جنسیت به‌وسیله کنترل درجه‌حرارت دیده می‌شود که از این گونه‌ها می‌توان به تیلاپیا نیلی (Dunham, 1990a; Mair *et al*., 1991a; Dunham *et al*., 2001)، کفشک‌زیتونی[1] (Yamamoto, 1999) و لوچ (Nomura *et al*., 1998) اشاره کرد. سیستم تعیین جنسیت ماهی سی‌بس (ماهی خاردار) اروپایی که جز گونه‌های دریایی محسوب می‌گردد هنوز مشخص نیست، اما بااین‌وجود به نظر می‌رسد که درجه حرارت نقش مهمی را تعیین جنسیت این ماهی داشته باشد (Dunham *et al*., 2001). سایر مکانیسم‌های تعیین جنسیت ممکن است در گونه‌های خویشاوند نزدیک مشاهده شود. تیلاپیا نیلی دارای سیستم تعیین جنسیت XX/XY بوده، اما این در حالی است که سیستم تعیین جنسیت در تیلاپیا آبی WZ/ZZ می‌باشد (Dunham, 1990a; Mair *et al*., 1991b). شواهد نشان می‌دهند که تنوع مشابهی در سیستم‌های تعیین جنسیت گونه‌های خانواده خورشید ماهیان (Childers, 1967) و گربه‌ماهیان ایکتالوریده (Dunham and Smitherman, 1984) وجود دارد. تاکنون از روش‌های نرزایی (Bongers *et al*., 1994; Myers *et al*., 1995)، ماده‌زایی و آنالیز کروموزوم‌ها در مرحله میوز (کمپلکس‌های سیناپتونمی[2]) (Carrasco *et al*., 1999) و تکنیک‌های مختلف ژنتیک مولکولی برای تشخیص سیستم‌های تعیین جنسیت استفاده شده است.

---

[1] *Paralichthys olivaceus*

[2] synaptonemal complexes

راهکـارهای متنوعی از تکثیر در روش تغییر جنســـیت به همراه تکثیر به کار گرفته شـــده که عبـارت‌اند از: روش‌های آزمون نتاج، ماده‌زایی و نرزایی که امکان ایجاد جمعیت‌های تماماً نر یا ماده یا نزدیک به ۱۰۰ درصـد نر یا ماده و یا جمعیت‌های ماده‌ای که برای ژنوتیپ مادگی XX و یا YY، هموزیگوت هســـتنـد را فراهم می‌آورنـد که اشـــتباهاً به آن‌ها ابر -نر اتلاق می‌گردد. اهداف تغییر جنســـیت و تکثیر مشـــابه اهداف مرتبط با تولید ماهیان پلی‌پلوئیدی یعنی، کنترل تولیدمثل و یا جلوگیری از اسـتقرار گونه‌های غیربومی به‌منظور افزایش ویژگی‌های دوشکلی های جنسی، از قبیل کیفیت گوشـت و رشـد می‌باشـد. جمعیت‌های XX به‌صورت موفقیت‌آمیزی برای آزادماهیان، کپور ماهیان و تیلاپیا، و جمعیت‌های YY برای تیلاپیا نیلی، آزاد ماهیان و به‌صـورت نه‌چندان گســترده برای گربه‌ماهیان روگاهی ایجاد شده است.

سیستم‌های تماماً ماده XX

یکی از اهداف تلفیق ماده‌زایی با تغییر جنســیت تولید جمعیت‌های تک جنســی می‌باشـد. مشـکل رانـدمـان پایین تولید جمعیت‌های تماماً ماده از طریق ماده‌زایی با اســـتفاده از این روش قابل‌حل می‌باشـــد. درصـــورتی‌که ماده‌ها جنس هموگامت باشـــند، نتاج ماده‌زاد آنها تماماً XX خواهد بود. درصورتی‌که این لاروها به فنوتیپ نرینگی تغییر جنسیت دهند و درصورتی‌که این نرهای XX بارور باشـد و با ماده‌های XX معمولی آمیزش کنند، نتاج حاصل از این آمیزش ۱۰۰ درصد ماده خواهند بود. به دلیل آمیزش طبیعی راندمان لاروهای XX تولیدی باید بالا باشـــد. هنگامی‌که به ماهیان نر مولد جایگزین نیاز باشد، برخی از افراد تک جنس XX به نرینگی تغییر جنسیت داده شده تا بتوان از این طریق مولدین آینده را ایجاد کرد.

از این سیستم تلفیقی برای تولید جمعیت‌های کپور علف‌خوار تماماً ماده استفاده شد (Boney *et al*., 1984; Shelton, 1986). در ابتدا کپور علف‌خوار میوژنتیک (تولید به‌وسیله میوز) (ژنوتیپ XX) تولید شـــده و ســـپس به نرهای فنوتیپی تغییر جنســـیت داده شـــدند. هنگامی‌که کپورهای علف‌خوار ماده‌زاد ژنتیکی به‌اندازه ۷۵ میلی‌متر رسـیدند، ایمپلنت‌های سـیلاسـتیک (سیلیکونی) که متیل‌تســتوســترون که به‌مرور زمان هورمون را آزاد می‌کنند، با اســتفاده از عمل جراحی در نواحی شکمی آنها قرار داده شد که نتیجهٔ آن تولید کپورهای علف‌خوار نر XX تغییر جنسیت یافته بود. به هنگام آمیزش این نرها با ماده‌های XX نتاج حاصـــله تماماً ماده بودند (Boney, 1982; Boney *et al*., 1984). جنســـیـت کپور علف‌خوار بـه هنگامی‌که در اندازه‌ای بین ۲۰۰-۸۵ میلی‌متر قرار دارند، تفکیک می‌گردد (Shelton and Jensen, 1979; Shelton, 1986).

درصـــورتی‌که این تکنولوژی قبل از معرفی کپور علف‌خوار به ایالات متحده آمریکا توســـعه پیدا کرده بود، دیگر نیازی به عقیم کردن این ماهی از طریق تریپلوئیدی به‌منظور جلوگیری از اســـتقرار

این گونهٔ غیربومی نبود. با اســـتفاده از این فناوری می‌توان ماهیان غیربومی را در محیطی خارج از زیســـتگاه‌های طبیعی آن و بدون ترس از اســـتقرار یافتن مورداســـتفاده قرار داد زیرا امکان تولید جمعیت‌های ۱۰۰ ماده یا نر از طریق این ســـیســـتم وجود خواهد داشـــت. جایگزینی ماهیان تغییر جنسیت یافته فنوتیپی (با ماهیان معمولی)، باید در نتیجهٔ اعمال تیمارهای هورمونی در بچه‌ماهیان صـــورت پذیرد. اگر هر دو جنس فرار کنند توانایی تولید یک نســـل از نتاج را خواهند داشـــت، اما درصـورتی‌که فراری‌های اصلی از بین بروند، تنها یک جنس در سیستم باقی می‌ماند و گونه کاملاً از بین خواهند رفت (ماهیانی که با اســتفاده از هورمون تیمار شــده‌اند، شامل هر دو جنس می‌شوند و توانایی تولید نتاج را دارند اما در ماهیان تیمار نشده تنها یک جنس وجود دارد -م). تأثیر اکولوژیکی موقتی خواهد بود مگر این‌که گونه‌های غیربومی ظهور پیدا کنند و خســـارت‌های جبران‌ناپذیری در مـدت‌زمـان کوتاهی (در اثر وجود این گونه‌ها) رخ دهد، از جمله این خســـارات می‌توان به انقراض گونه‌های بومی رقیب اشـــاره کرد. دورگه شـــدن بین‌گونه‌ای با گونه‌های بومی از جمله عوامل بالقوه دیگری هســـتند که خطرات اکولوژیکی/ ژنتیکی به همراه داشـــته و با اســـتفاده از سیستم‌های تغییر جنسیت قابل حذف شدن نیستند.

به نظر می‌رســـد که ســـیســـتم تولید جمعیت‌های تماماً ماده برای گونه‌هایی که در آن‌ها جنس ماده به‌صـورت هتروگامتیک اسـت امکان‌پذیر بوده و جنسیت فنوتیپی آن‌ها قابل تغییر می‌باشد؛ اما بااین‌وجود در تمامی گونه‌ها این قاعده صحت ندارد. معایب سیستم ماده‌زادهای ژنتیکی‌این است که در بعضی از گونه‌ها تولید ماده‌زادها امری مشکل و یا غیرممکن است. نرخ بقا پایین ماده‌زادها امکان تجاری‌ســـازی گســـترده آن‌ها را با مشـــکل مواجه می‌ســـازد و همچنین در رویکرد تولید ماده‌زادها درصـــورتی‌که از تعداد زیادی مولد اســـتفاده نشـــود، امکان افزایش پدیده درون‌آمیزی وجود خواهد داشت. به‌منظور جلوگیری و یا اصلاح پدیده درون‌آمیزی و رانش‌ژنتیکی تصادفی می‌توان از جمعیتی با تعداد زیادی از خانواده‌های ماده‌زاد و یا از روش آمیخته‌گری بهره جست.

روش جایگزین دیگر به‌جای ماده‌زایی و تغییر جنسیت، استفاده از تغییر جنسیت با آزمون نتاج و انجام تکثیر به‌منظور ایجاد جمعیت‌های ماده تک جنســی می‌باشــد (شکل ۲-۱۱). از سوی دیگر، یکی از مزیت‌های سیستم ماده‌زایی این می‌باشد که به‌منظور شناسایی و حذف نرهای XY معمولی اســـتفاده از آزمون نتاج ضـــروری نمی‌باشـــد. اســـتفاده از این دو روش مســـلماً زمانی مفید خواهد که هدف ما تنها تولید جمعیت‌های ماده تک جنســـی باشـــد. روش مشـــابهی وجود دارد که در طی آن می‌توان در نتیجهٔ ترکیب فرایندهای نرزایی و تغییر جنســـیت، جمعیت‌های تماماً ماده یا نر و یا هر دو آن‌ها را بر مبنای اینکه نرها جنس هموگامتیک و یا هتروگامتیک هســـتند و یا اینکه نرها توانایی تغییر جنسیت به ماده‌ها را دارند یا خیر، تولید کرد.

نمونه‌ای از لاروها را گرفته، جنسیت آنها را به ماهیان تماماً نر تغییر داده و در نتیجه نرهای XX و XY خواهیم داشت

↓

آزمون نتاج با ماده‌های XX معمولی صورت می‌پذیرد: آمیزش XY × XX نسبت جنسی ۱:۱ به دست می‌دهد و XX × XX تماماً ماده خواهند بود

↓

با تغییر جنسیت بخشی از لاروهای XX به نرینگی می‌توان مولدین آینده را ایجاد کرد

شکل ۱۱-۲: طرح تولید جمعیت‌های ماهی تماماً ماده XX

در یکی از موارد کلاسیک تولید جمعیت‌های تک جنسی از طریق تغییر جنسیت، از آزمون نتاج و تکثیر به‌منظور تولید جمعیت‌های تماماً ماده در تیلاپیا نیلی استفاده شد (Calhoun, 1981; Calhoun and Shelton, 1983). در این مورد ژنوتیپ ماده‌ها و نرها به ترتیب XX و XY بود. لاروها برای تغییر جنسیت به گروه تماماً نر با استفاده از α۱۷- متیل تستوسترون تغذیه شدند که در نتیجه نیمی از آن‌ها داری ژنوتیپ XX (ماده‌های تغییر جنسیت یافته) و نیمی دیگر از آنها دارای ژنوتیپ XY (نرهای معمولی) بودند. ماهیان تیمار شده با هورمون با ماده‌های معمولی XX آمیزش داده شده و آزمون نتاج آن‌ها بررسی شد. نرهای XX باید نتاجی ۱۰۰ درصد ماده تولید کنند و به‌عنوان مولدین نگه‌داری شوند. نرهای XY نسبت جنسی ۱:۱ تولید کرده و حذف می‌گردند؛ بنابراین مولدین نر و ماده همگی دارای ژنوتیپ XX بوده و همه نتاج تولید شده توسط آن‌ها تقریباً ماده می‌باشند. در صورت نیاز به مولدین نر جایگزین، نتاج تماماً ماده با استفاده از تیمار هورمونی تغییر جنسیت داده می‌شوند.

این سیستم در مقیاس تجاری و به‌صورت موفقیت‌آمیزی مورد تیلاپیا نیلی به اجرا گرفته شد (Calhoun and Shelton, 1983). تولید جمعیت‌های تماماً ماده در ماهی تیلاپیا نیلی مسلماً مطلوب نمی‌باشد زیرا سرعت رشد ماده‌ها به نسبت نرها ۴۰ درصد کمتر است. اما بااین‌حال، به‌واسطه این تحقیق مشخص شد که این سیستم برای گونه‌هایی که سیستم تعیین جنسیت مشابهی با تیلاپیا نیلی دارند و درصورتی‌که تولید جمعیت‌های تماماً ماده از آن‌ها مطلوب باشد، کاربردی است. درصد اندکی از ماهیان نر تغییر جنسیت یافته در سطح تجاری و به‌صورت آزمایشی به‌منظور ایجاد جمعیت‌های تیلاپیا نیلی تماماً ماده تولید شدند. واریانس ژنتیکی تعیین جنسیت شاید این نتایج غیرمنتظره را توضیح دهد، اگرچه وارد کردن فاکتورهای دمایی در طی زمان ایجاد تغییر جنسیت می‌تواند بر روی فنوتیپ جنسی اثرگذار باشد.

در چنین سیستم‌هایی که تولید جمعیت‌های تک جنسی تحت تأثیر تغییرات ژنتیکی در یک جایگاه ژنی قرار دارد، بازدهی تولید ممکن است از طریق انتخاب افزایش پیدا کند. افراد و خانواده‌هایی که نسبت‌های جنسی مطلوبی را تولید می‌کنند باید به‌عنوان مولدین انتخاب و حفظ گردند، و آنهایی توانایی برآوردن نسبت‌های مورد انتظار را ندارند باید حذف شوند.

جمعیت‌های تماماً ماده XX به طور موفقیت‌آمیزی در آزاد، کپور ماهیان و تیلاپیاها تولید شدند. یکی از علت‌های مطلوب بودن تولید جمعیت‌های تماماً ماده در آزاد ماهیان رشد سریع جنس ماده می‌باشد، اما در مورد جنس نر بلوغ زودرس، سرعت پایین رشد و کیفیت پایین فیله از مطلوبیت آن‌ها می‌کاهد. تولید جمعیت‌های تماماً ماده تنها به طریق استفاده از تغییر جنسیت از اعتبار بالایی برخوردار نبوده، و استفاده از هورمون‌های جنسی در غذای ماهیان نیز محدودیت‌هایی را با خود همراه دارد. تلفیق روش‌های تغییر جنسیت و تکثیر راه‌حل ژنتیکی مناسبی برای رفع این مشکلات است.

تغییر جنسیت و تولیدمثل برای تولید جمعیت‌های تک‌جنسی در آزاد ماهیان، روش کارآمدی است. ترکیب روش‌های تغییر جنسیت و تکثیر به‌منظور تولید جمعیت تماماً ماده XX، مبنای اصلی تولید صنعتی قزل‌آلا رنگین‌کمان در بریتانیا (Bye and Lincoln, 1986 - شکل ۳-۱۱) و آمریکا (Dunham *et al*., 2001) و تمام صنعت تولید ماهی آزاد جویباری در کانادا می‌باشد.

شکل ۱۱-۳: درصد مصرف قزل‌آلاهای رنگین‌کمان *Oncorhynchus mykiss* تماماً ماده، تریپلوئید و ترکیبی از دو جنس در بین سال‌های ۱۹۸۶ الی ۱۹۹۸ در کشور اسکاتلند. این شکل نشان‌دهنده افزایش و اتخاذ انحصار تقریبی تکنولوژی تولید ماهیان تمام ماده می‌باشد (تصویر از David Penman).

تولید جمعیت‌های تماماً ماده در مورد گونه‌های ذکر شده کاملاً مطلوب می‌باشد، زیرا نرها به هنگامی‌که در اندازه‌های کوچکی هستند به بلوغ رسیده و کیفت گوشت بسیار پایین‌تری را دارند.

قزل‌آلا رنگین‌کمان ماده دارای ژنوتیپ هموگامتیک XX می‌باشد. لاروها به‌وسیله هورمون متیل تستوسترون تغییر جنسیت داده شده و نرهای XX تغییر جنسیت یافته به‌وسیله آزمون نتاج شناسایی می‌گردند (Bye and Lincoln, 1986). این نرها با ماده‌های معمولی XX آمیزش داده شده و طی آن نتاج ۱۰۰ درصد ماده تولید می‌گردد. مشکل اصلی این فرایند به هنگام تولید مولدین نر XX نمایان می‌گردد (Bye and Lincoln, 1986). لوله‌های اسپرم بر یا لوله‌های اسپرم‌ساز این نرها به‌خوبی توسعه‌نیافته و در طی دوران تغییر جنسیت به هم نزدیک می‌گردند. اما بااین‌وجود، این نرها اسپرم‌های زیست‌پذیر را تولید می‌کنند. مشکل وجود لوله‌های اسپرم بر نزدیک به هم را می‌توان از طریق خارج کردن بیضه‌ها و اعمال فشار به آن‌ها حل کرد. کاهش مقدار متیل‌تستسترون در فرایند تغییر جنسیت ماهی باعث باز شدن لوله‌های اسپرم بر می‌شود، اما بازدهی تغییر جنسیت از این طریق کاهش پیدا می‌کند. به‌منظور عدم تغییر بازدهی تغییر جنسیت و بازماندن لوله‌های اسپرم‌بر، استفاده از سطوح متعادل تیمارهای هورمونی توصیه می‌گردد.

جمعیت‌های تماماً ماده آزادماهیان جویباری و کوهو در نتیجهٔ تلاقی با آزادماهیان جویباری تولید شدند (Hunter *et al*., 1983). نرهای تغییر جنسیت یافته در این مطالعه مشکل لوله‌های اسپرم بر نزدیک به هم را نداشتند. ۶۲ درصد از گروه نتاج حاصله از نرهای تغییر جنسیت یافته، شامل ۸-۱ درصد ماهی نر و ۳۸ درصد تماماً ماده بودند. این امر نشان‌دهنده وجود تأثیر احتمالی ژن‌های اتوزومی یا توارث چندژنی ژن‌های جنسی در آزاد ماهیان جویباری بوده که در تیلاپیا و سایر گونه‌های ماهی نیز مشاهده می‌شود (Hunter *et al*., 1983). هنگامی‌که نسبت بالایی از خانواده‌ها نتاج ۱۰۰ درصد ماده را تولید کنند، بهره‌گیری مجدد از فرایند انتخاب به‌منظور تولید لاین‌هایی که توانایی تولید مستمر لاروهای تماماً ماده را دارند، امری متحمل است.

به دلیل وجود دوشکلی جنسی برای رشد و همچنین استفاده از تخم‌ها به‌عنوان یک غذای لذیذ در بعضی از کشورهای توسعه‌یافته، تولید جمعیت‌های تماماً ماده از کپور معمولی امری مطلوب تلقی می‌گردد. جمعیت‌های تماماً ماده کپور معمولی (Cherfas *et al*., 1996) از طریق تغییر جنسیت ماده‌های ژینوژن XX به نرها در ایستگاه دور (سازمان تحقیقات کشاورزی ARO[1]) فلسطین اشغالی تولید (Gomelsky *et al*., 1994) و سپس از این نرهای XX برای تکثیر بهره‌گرفته شد.

ماده‌زایی و تغییر جنسیت به‌صورت موفقیت‌آمیزی در مورد ماهی بس مخطط[2] اجرایی شد که دو هدف را دنبال می‌کرد: تولید مولدینی که توانایی ایجاد جمعیت‌های تک جنسی را دارند، حذف محدودیت‌ها به‌منظور انتقال این گونه غیربومی (Gomelsky *et al*., 1998, 1999). درصورتی‌که وراثت‌پذیری (جنسیت) بر مبنای انتظار باشد در آن صورت جمعیت‌های تولیدی به‌صورت ۱۰۰ درصد ماده خواهند بود که در نتیجه امکان زاد و ولد ماهیان فراری از شرایط اسارت وجود نخواهد داشت زیرا آن‌ها توانایی تولید جمعیت‌های زیست‌پذیر را ندارند. تولید جمعیت‌های تک جنسی ماده از ماهی بارب نقره‌ای[3] مثال دیگری در زمینهٔ انجام تحقیقات پایه در مطالعه سیستم‌های تعیین جنسیت گونه‌های پرورشی می‌باشد. از نتایج این پژوهش برای تولید جمعیت‌های تماماً ماده XX در مقیاس تجاری استفاده شد (Dunham *et al*., 2001). این مطالعه در طی یک دوره نسبتاً کوتاه هشت‌ساله، و در ایستگاه‌های تحقیقاتی کشورهای درحال‌توسعه بنگلادش و تایلند صورت پذیرفت. Pongthana و همکاران (۱۹۹۵) اثبات کردند که تمامی ماهیان ژینوژنتیکی بارب نقره‌ای ماده بوده و امکان نرسازی این ماهیان با استفاده از هورمون‌ها وجود داشته (Pongthana *et al*., 1999)

---

[1] Agricultural Research Organization

[2] *Morone saxatilis*

[3] *Barbodes gonionotus*

شکل۱۱-۴: روش تولید ماهیان بارب نقره‌ای *Puntius gonionotus* تماماً ماده.
(با کسب اجازه از David Penman)

(شکل ۱۱-۴) و این‌که این بیشتر این نرهای جدید نتاجی تقریباً و یا تماماً ماده را تولید کردند. راندمان تولید، سرعت رشد و همچنین نرخ بقا در گروه‌های تماماً ماده‌ای که به‌صورت تک جنس در آبگیرهای پرورشی قرار گرفته بودند، به نسبت گروه‌هایی که شامل هر دو جنس می‌شدند بالاتر بود. نرخ رشد بالاتر در این ماهیان احتمالاً در نتیجهٔ بهره‌گیری از منابع غذایی بزرگ‌تر و فراوان‌تر و بالطبع رشد سریع‌تر باز می‌گردد. (N. Pongthana, National Aquaculture Genetics Research Institute, Department of Fisheries, Thailand, 1999, personal communication).

سیستم‌های ZZ تماماً نر

با اجرا طرح مشابهی از تغییر جنسیت و تکثیر در گونه‌هایی از قبیل تیلاپیا نیلی که ژنوتیپ گامت‌های جنس نر آن به‌صورت ZZ است می‌توان به‌صورت نظری اقدام به تولید جمعیت‌های تمام نر کرد (Hopkins *et al*., 1979; Jensen and Shelton, 1979; Shelton, 1987) (شکل ۱۱-۵).

انتخاب نمونه‌ای از لاروها و تغییر جنسیت آن‌ها به ماهیان تماماً ماده. در نتیجهٔ این عمل و ماده‌های ZZ و WZ تولید خواهند شد.

↓

آزمون نتاج با نرهای ZZ: ZZ × ZZ نتاجی ۱۰۰ درصد نر را تولید می‌کند

↓

تعداد اندکی از نتاج به‌منظور تشکیل مولدین آینده تغییر جنسیت خواهند

شکل ۱۱-۵: طرح تولید جمعیت‌های ماهیان تماماً نر با ژنوتیپ ZZ

در این روش لارها با هورمون‌های استروژنی تغذیه شده که در نتیجه ماده‌های تغییر جنسیت یافته ZZ و ماده‌های WZ عادی تولید خواهند شد. ماده‌های تغییر جنسیت یافته ZZ به هنگام آمیزش با نرهای معمولی، مسلماً نتاج ۱۰۰ درصد نر را تولید خواهند کرد. ماده‌های معمولی WZ نتاجی با نسبت‌های جنسی ۱:۱ تولید می‌کنند و حذف می‌گردند. بعد از تست نتاج و حذف، یک جمعیتی از مولدین نر و ماده تشکیل می‌گردد که دارای ژنوتیپ‌های یکسان ZZ می‌باشند. نتاج تماماً نر در نتیجه تکثیر این مولدین حاصل می‌گردد، هنگامی‌که به مولدین جایگزین نیاز باشد، بخشی از لاروها به‌منظور تولید ماده‌های ZZ جایگزین، به‌وسیله استروژن تغذیه می‌شوند.

یک ماهی ماده تغییر جنسیت یافته ZZ به‌وسیله آزمون نتاج شناسایی شده و با یک نر معمولی ZZ آمیزش داده می‌شود (Simpson, 1975; Shelton *et al*., 1978; Jensen and Shelton, 1979) و همان گونه که انتظار می‌رود، نتیجه آن تولید نتاج ۱۰۰ درصد نر می‌باشد. اما بااین‌وجود، این سیستم هنوز در مقیاس تجاری در مورد تیلاپیا آبی قابل‌اجرا نیست زیرا تعداد اندکی از ماهیان ZZ تغییر جنسیت یافته در این روش تولید می‌شود. در اغلب نرهای ZZ که به‌وسیله استروژن‌ها تیمار شده بودند، تغییر جنسیت در بخشی از آنها صورت پذیرفته و اندام‌های تناسلی یا/اندام‌های دوجنسه‌ای غیرعادی را ایجاد کردند. این ماهیان توانایی تخم‌ریزی را نداشته و رفتارهای جنسی غیرمعمولی را از خود نشان دادند.

بااین‌وجود که ماهیان ZZ تغییر جنسیت یافته تخم‌ریزی کردند، اما رفتارهای تولیدمثلی در آن‌ها یا وجود نداشت و یا در صورت وجود ضعیف بود و یا اینکه تولید طبیعی فرومون‌ها در آن‌ها مختل شده بود (Meriwether and Shelton, 1981). هنگامی‌که ماده‌های ZZ در رقابت با ماده‌های معمولی WZ به‌منظور تولیدمثل قرار می‌گیرند، ماهیان تیلاپیا آبی نر همواره ماده‌های معمولی WZ را به‌منظور آمیزش انتخاب می‌کنند. اما به هنگام حذف ماده‌های WZ، ماده‌های تغییر جنسیت یافته سه مرتبه با نرها آمیزش کردند. برنامه تغییر جنسیت و تکثیر برای تولید

جمعیت‌های تیلاپیا آبی تماماً نر از لحاظ تولید در سطح تجاری مناسب نمی‌باشد مگر این‌که از تیمارهای هورمونی مؤثرتری به‌منظور تولید لاروهای تغییر جنسیت یافته نر استفاده شود.

به‌صورت تئوری امکان تولید جمعیت‌های تماماً ماده WW در ماهیانی که دارای سیستم تعیین جنسیت WZ می‌باشند، وجود دارد اما تاکنون مبادرتی بدین منظور صورت نگرفته است (شکل ۱۱-۶).

تغییر جنسیت به نرینگی، ایجاد نرهای WZ و ZZ

↓

آزمون نتاج با ماده‌های WZ: آمیزش WZ × WZ نسبت جنسی: ۱ ماده WW، ۲ ماده WZ و ۱ نر ZZ را به دست می‌دهد

↓

آزمون نتاج با نرهای ZZ: با ماده‌های WZ نسبت جنسی ۱:۱ و با ماده‌های WW نتاج حاصله تماماً ماده‌های WZ خواهد بود

↓

تغییر جنسیت بخشی از نتاج حاصله از آمیزش ماده معمولی WZ با نرهای WZ باعث ایجاد ۱ نر WW، ۲ نر WZ و ۱ نر ZZ خواهد شد

↓

آزمون نتاج با ماهیان ماده WZ: نرهای ZZ نسبت جنسی ۱:۱ را ایجاد می‌کنند، نرهای WZ نسبت ۳:۱ و نرهای WW نتاج تماماً ماده را ایجاد می‌کنند

↓

آمیزش نرهای WW با ماده‌های WW نتاجی تماماً ماده با ژنوتیپ WW را به دست می‌دهد

↓

برای تشکیل مولدین آینده تعدادی از افراد را به نرینگی تغییر جنسیت می‌دهیم

شکل ۱۱-۶: طرح کلی تولید جمعیت ماهیان تماماً ماده WW

سیستم‌های YY تماماً نر

موفق‌ترین برنامه تغییر جنسیت و تکثیر تولید جمعیت‌های تماماً نر XY در تیلاپیا نیلی از طریق تولید نرهای YY صورت پذیرفت که این طرح بیشترین توجیه اقتصادی را با خود به همراه داشت. در گام اول لاروهای تیلاپیا به مادگی تغییر جنسیت داده شده که در نتیجهٔ این عمل ماده‌های تغییر

جنسیت یافته XY و ماده‌های XX معمولی تولید شدند، این لاروها در مرحله بعدی به‌منظور انجام آمیزش آزمون با نرهای معمولی XY آمیزش داده می‌شوند (شکل ۱۱-۷).

تغییر جنسیت لاروها به ماهیان تماماً ماده که در نتیجه ماده‌های XY تغییر جنسیت یافته و ماده‌های معمولی XX ایجاد می‌شوند.

↓

آزمون نتاج با نرهای XY: با ماده‌های XX نسبت جنسی ۱:۱ و با ماده‌های XY : نسبت جنسی حاصله برابر است 1XX : 2XY : 1YY

↓

نرهای XY و YY را با ماده‌های XY آمیزش می‌دهند: نرهای XY نسبت جنسی ۳:۱ را به دست می‌دهند، نرهای YY نسبت ژنوتیپی تماماً نر 1XY : 1YY را به دست می‌دهند

↓

بخشی از لاروها را به مادگی تغییر جنسیت می‌دهیم که در نتیجه ماده‌های XY و XX تولید خواهد شد

↓

آزمون نتاج با نرهای XY صورت می‌پذیرد: ماده‌های XY نسبت جنسی ۳:۱ و ماده‌های YY نتاجی کاملاً نر را به دست می‌دهند

↓

تلاقی نرهای YY با ماده‌های YY نتاجی کاملاً نر را به دست می‌دهد

↓

بخشی از لاروها را به‌منظور تشکیل مولدین آینده به مادگی تغییر جنسیت می‌دهیم

شکل ۱۱-۷: طرح کلی تولید جمعیت ماهیان تماماً نر YY

نتاج حاصله از آمیزش XY × XY شامل ۷۵ درصد ماهی نر (۲۵ درصد نرهای YY، ۵۰ درصد نرهای XY) و ۲۵ درصد ماهی ماده خواهد بود، این آمیزش امکان شناسایی ماده‌های XY را فراهم می‌آورد. نرهای حاصله از این آمیزش به‌منظور انجام آزمون نتاج دوم پرورش داده می‌شوند. هنگامی‌که نرهای YY به‌وسیله آمیزش آزمون با ماده‌های معمولی آمیزش داده شوند، نتاج حاصله ۱۰۰ درصد نر خواهند بود. انجام مکرر آزمون‌های نتاج و ملامت آور بوده و کاربردی نیست، بنابراین می‌توان از یک مرحله ژنتیکی دیگر برای کاربردی کردن این روش استفاده کرد.

آمیزش نرهای YY با ماده‌های XY نتاجی ۱۰۰ درصد نر را تولید می‌کنند که شامل هر دو ژنوتیپ نرینگی YY و XY خواهد بود. درصورتی‌که بخشی از این لاروها به مادگی تغییر جنسیت دهند، ماده‌های YY و XY تولید خواهند شد. درصورتی‌که این ماده‌ها با نرهایی معمولی XY آمیزش کنند، ماده‌های YY نتاجی ۱۰۰ درصد نر را تولید می‌کنند و ۲۵ درصد از نتاج حاصله از ماده‌های XY ماهیان ماده خواهند بود. در این نقطه، ماده‌ها و نرهای YY هر دو شناسایی می‌گردند. تمامی نتاج حاصله از آمیزش بین ماهیان ماده و نر YY (YY × YY) نر خواهد بود، این طریق می‌توان اقدام به تولید انبوه کرد. ماده‌های YY جایگزین نیز به‌راحتی به‌وسیله تغییر جنسیت بخشی از بچه‌ماهیان صورت می‌پذیرد که در این صورت نیازی به انجام آزمون‌های نتاج نخواهد بود.

سیستم تولید جمعیت‌های تماماً نر YY برای تولید ماهیان تیلاپیا به‌خوبی توسعه پیدا کرده است که در نتیجهٔ آن می‌توان تولید تیلاپیا را تا ۵۰ درصد افزایش داد. میزان باروری و قابلیت زیست‌پذیری تیلاپیا نر YY همانند یک نر معمولی XY می‌باشد. اکثر ماهیان تیلاپیا نر YY و نه همه آن‌ها نتاجی تمامی نر را تولید کردند. نتاج تماماً نر تحت عنوان تیلاپیا نر ژنتیکی[1] شناخته می‌شوند که به‌وسیله نرهای YY تولید می‌گردند. اکنون با استفاده از این ماهیان تولید تجاری ماهیان نر در مقیاس گسترده صورت می‌پذیرد. تکنولوژی تولید نرهای YY یک راه‌حل قابل‌اطمینان به‌منظور حل مشکلات بلوغ زودرس، تولیدمثل ناخواسته و افزایش بیش از حد جمعیت در پرورش ماهی تیلاپیا می‌باشد (Beardmore *et al*., 2001; Dunham *et al*., 2001).

ژنتیک تعیین جنسیت

مکانیسم تعیین جنسیت در تیلاپیا، خصوصاً در تیلاپیا نیلی به‌خوبی درک نشده است. فرضیه‌های ابتدایی بر مبنای نسبت‌ها جنسی مشاهده در آمیزش‌های دورگه‌ای بین گونه‌های مختلف بود (Chen, 1969). اما بااین‌وجود، تاکنون هیچ نظریه‌ای بر مبنای نسبت‌های جنسی دورگه‌ها به‌صورت موفقیت‌آمیزی توانایی شرح تمام نسبت‌های جنسی موجود را نداشته است. نظریه اثر ژن‌های اتوزومی (Hammerman and Avtalion, 1979)، به‌منظور توضیح نسبت‌های جنسی غیرمعمول به وجود آمد. نسبت‌های جنسی حاصله از دورگه‌های میان تیلاپیا نیلی و تیلاپیا آبی و سایرین، می‌تواند بسیار متغیر باشد.

[1] Genetically Male Tilapia (GMT)

وجود آلودگی‌های ژنتیکی‌ایجاد شده در نتیجهٔ ترکیب با سایر گونه‌ها یا توارث جنسی چندژنی[1]، از دلایل احتمالی وجود نسبت‌های جنسی ناخواسته در جمعیت‌های تماماً ماده XX (Calhoun and Shelton, 1983) و تماماً نر YY (Mair *et al*., 1997) تیلاپیا نیلی می‌باشد. با استفاده از این موارد می‌توان عدم موفقیت تولید تیلاپیا دورگه تماماً نر را توجیه کرد. خانواده‌هایی از ماهیان تیلاپیا نیلی وجود دارند که به‌منظور سنجش برای تولید جمعیت‌های تماماً ماده در سطح تجاری توانستند نسبت مورد انتظار، یعنی تولید نتاج ۱۰۰ درصد ماده را برآورده کنند (Calhoun and Shelton, 1983). به هنگام آمیزش تیلاپیاهای ماده و نر کاملاً هم نیا (دارای پدر مادر مشترک)، نتاج ۱۰۰ درصد ماده تولید شد که باتوجه‌به این نتایج می‌توان وجود پدیده واریانس ژنتیکی برای تعیین جنسیت در ماهی تیلاپیا نیلی را تأیید کرد. تیلاپیا نیلی دارای یک مکانیسم تک عاملی تعیین جنسیت با وجود نرهای XY و ماده‌های XX را داشته (Calhoun and Shelton, 1983; Shelton*et al*., 1983; Mair *et al*., 1991a; Trombkaand Avtalion,1993) که اثرات مرتبط با ژن‌های چندگانه نیز به آن‌ها اضافه می‌شود. این مورد همچنین امکان استفاده از فرایند انتخاب به هنگام وجود توارث چند ژنی را به‌منظور تولید جمعیت‌های ۱۰۰ درصد تک جنس دیکته می‌کند.

قبل از گزارش این داده‌ها که به وجود توارث چندژنی یا اثر لکوس‌های اتوزومی بر روی جنسیت اشاره کند، نسبت جنسی ۱:۱ برای افراد حاصله از مولدین فرض شده بود زیرا که این نسبت در تمام جمعیت مشاهده شده بود. Calhoun and Shelton (۱۹۸۳) نسبت‌های جنسی افراد حاصله از مولدین سویه‌ای[2] از تیلاپیا نیلی را بررسی کرده و برطبق نتایج مشخص شد که نسبت‌های جنسی در افراد از توزیع نرمال تبعیت می‌کنند. نسبت‌های جنسی در تعداد زیادی از آمیزش‌ها با نسبت ۱:۱ تفاوت داشت، بنابراین می‌توان گفت که نسبت‌های جنسی در آمیزش‌های منفرد از توزیع نرمال برخوردارند. تعدادی از ماده‌ها نتاجی با بیش از ۹۰ درصد از ماهیان نر، و بعضی از ماده نتاجی با بیش از ۷۰ درصد از ماهیان ماده را تولید کردند. ماده‌های ذکر شده به هنگامی‌که با سایر ماهی ماهیان نر دوباره آمیزش داده شدند، نسبت‌های جنسی مشابهی در نتاج آنها حاصل شد.

نقش مؤلفه‌های مرتبط با ماده‌ها بر روی تغییرات نسبت‌های جنسی به نسبت نرها ۱۳ برابر بیشتر است (Calhoun, 1981)، این امر ممکن است حاکی از وجود جایگاه‌های ژنی تعیین‌کننده جنسیت بر روی کروموزوم X به‌جای کروموزوم‌های اتوزوم باشد. در صورتی تغییرات ژنتیکی مرتبط با تعیین جنسیت مرتبط با این جایگاه‌های ژنی باشد، کروموزوم‌های X با قدرت تعیین‌کنندگی مختلفی ایجاد می‌گردد؛ بنابراین به علت آنکه جنس ماده دارای دو کروموزوم X می‌باشد، نقش آن‌ها در تعیین جنسیت نیز پررنگ‌تر خواهد بود، درحالی‌که در جنس نر تنها یک کروموزوم X

---

[1] Polygenic
[2] Ivory Coast

وجود دارد. همچنین در مورد تیلاپیا آبی، ماده نقش پررنگ‌تری را در تعیین نسبت جنسی نتاج نسبت به نرها دارند (Shelton *et al*., 1983).

اثرات سیتوپلاسمی (ژنوم میتوکندریایی) یا همکاری آن‌ها با ژن‌های هسته‌ای، باعث اثرگذاری بیشتر ماده‌ها بر روی تعیین نسبت‌های جنسی تناج می‌گردد. سیتوپلاسم و mtDNAهای موجود در رویان تنها از جنس ماده منشأ می‌گیرد. اگرچه ژن‌های تعیین‌کننده جنسیت تاکنون در mtDNA یافت نشده است (Chapman *et al*., 1982; Avise *et al*., 1987; Moritz *et al*., 1987)، اما در صورت وجود در تیلاپیا، تنها از طریق جنس ماده به ارث می‌رسند. کنش‌های متقابل ناشی از اپیستازی یا پلیوتروفی در ژنوم‌های هسته‌ای نیز می‌تواند بر روی تعیین جنسیت تأثیرگذار باشد.

علاوه بر موارد ذکر شده، توزیع نسبت‌های جنسی در سویه‌های مختلف تیلاپیا آبی می‌تواند متفاوت باشد (Shelton *et al*., 1983; Mair *et al*., 1991a). این امر به دور از انتظار نمی‌باشد زیرا آلل‌ها و فراوانی‌های آللی برای صفت‌های چند ژنی در میان سویه‌ها متفاوت است. درصد ماهیان نر در سویه‌ای[1] از تیلاپیا آبی ۵۰/۵ درصد ثبت شد؛ اما بااین‌وجود، نسبت‌های جنسی نتاج حاصله بین ۱۵/۵ الی ۱۰۰ درصد نر قرار داشت و در ۵۳ درصد از جفت‌گیری‌ها نسبت‌های جنسی تولید شده به شکل معنی‌داری با نسبت ۱:۱ متفاوت بود (Tuan *et al*., 1999). اثرات مادری و پدری بر روی تعیین نسبت جنسی نتاج مشهود بود. Capili (۱۹۹۵) اثبات کرد که در سویه‌های مشابه وجود لاروهای ندرتاً ماده در نتاج نرهای YY با تعداد لاروهای مورد انتظار حاصل از آزمون نتاج ژنوتیپ XY با ژنوتیپ‌های شناخته شده مطابقت دارند. (در واقع در نتاج تماماً YY نقش ماده‌ها بسیار اندک است زیرا درصورتی‌که هر دو والد YY باشند تنها mtDNA از ماهیان نسل قبلی به ارث می‌رسد -م). او همچنین به وجود تأثیرات فاکتورهای مادری و پدری بر روی تشکیل نتاج و نقش بسیار اندک ماده‌ها در تشکیل نتاج نرهای YY اشاره کرد. نسبت‌های جنسی نتاج حاصله از دو نر YY همچنین بسیار متغیر بوده و محدوده نرینگی در آن‌ها بین ۳۶ الی ۱۰۰ درصد و با میانگینی برابر با ۸۶/۶ درصد ثبت شده است. این سطوح بالا ناهمگنی در نسبت‌های جنسی، شواهد دیگری را مبنی‌بر وجود سیستم‌های چندعاملی در تعیین جنسیت را فراهم می‌آورد. Lester و همکاران (۱۹۸۹) نسبت‌های جنسی ناهمگن‌تری را در خانواده‌هایی که در نتیجهٔ تلفیق سویه‌های ایجاد شده بودند، مشاهده کردند در بعضی از خانواده‌ها مبادلات ژنی با تیلاپیا موزامبیک[2] صورت پذیرفته بود، بعضی‌هایی که انتقال ژن‌های آنها به خزانه ژنی *O. mussambicus* مشهود شده بود (Macaranas *et al*., 1986). محققان وجود این سطوح بالا از غیریکنواختی برای نسبت‌های

---

[1] Chitralada

[2] *O. mossambicus*

جنسی را به وجود سیستم تعیین جنسیت چندعاملی و برای این گونه تفسیر کردند. برطبق بررسی نتایج همچنین مشخص شد که در صورت آمیزش با سایر گونه‌ها این مورد تشدید خواهد شد. به هنگام آمیزش گونه‌ها به یکدیگر اثرات اپیستازی افزایش‌یافته و در نتیجهٔ توارث نسبت‌های جنسی پیچیده‌تر می‌گردد (Tave *et al*., 1983; Halstrom, 1984)، این مورد با نتایج به‌دست‌آمده توسط Lester و همکاران (۱۹۸۹) شباهت داشت.

ژنوتیپ‌های نر YY تیلاپیا به هنگام آمیزش با ماده‌های XX، ۹۵/۶ درصد از نتاج آن‌ها نر بود (Mair *et al*., 1997; Beardmore *et al*., 2001). محدوده کلی نسبت جنسی حاصل از آمیزش YY و ماده‌های XX می‌تواند بین ۱۰۰-۹۵ درصد نتاج نر باشد. گرچه مقادیر درجه حرارت در طی دوران نمو می‌تواند بر روی فنوتیپ اثرگذاری کند، اما تغییرات ژنتیکی تعیین جنسیت دلیل محتمل‌تری برای توضیح این نتایج غیرمنتظره می‌باشد.

Scott و همکاران (۱۹۸۹) در ۲۸۵ نتاج حاصله از آمیزش یک نر YY با ده ماده مجزا، هیچ لارو ماده‌ای را مشاهده نکردند. به‌صورت مشابهی Varadaraj and Pndian (۱۹۸۹) نیز هیچ‌گونه ماهی ماده‌ای را نتاج حاصله از ۸ ماهی ماده YY در تیلاپیا موزامبیک نیافتند. Hussain و همکاران (۱۹۹۴) فرضیه وجود یک لکوس تعیین‌کننده جنسیت اتوزومی (با آلل‌های *SR* و *sr*) که دارای حالت اپیستازی نسبت به لکوس‌های تعیین‌کننده جنسیت می‌باشد را یافته و ذکر کردند هنگامی‌که آلل خالص *sr* باشد، افراد به ماده به نرینگی تغییر جنسیت می‌دهند (Dunham *et al*., 2001). این نظریه رخداد وجود نسبت‌های مختلف نرها در نتاج ماده‌زاد هموزیگوس و هتروزیگوس میوزی و میتوزی را شرح داد (Mair *et al*., 1991a; Hussain *et al*., 1994). اما این نظریه هنوز امکان شرح وجود برخی از نسبت‌های جنسی غیرعادی مشاهده شده در نتاج ماهیانی که با استفاده از هورمون‌ها تغییر جنسیت یافته‌اند را ندارد که این نشان‌دهنده وجود یک سری از اثرات اضافی از قبیل؛ تأثیرات ژن‌های اتوزومی و زیست‌محیطی می‌باشد (Mair *et al*., 1990; Trombka and Avtalion, 1993). وقتی‌که نسبت جنسی در نتاج های حاصله از GMT متغیر ثبت شد، هیچ‌گونه رویداد مشهودی در بروز این نسبت‌های جنسی غیرعادی مبنی‌بر افتراق یک لکوس اتوزومی منفرد تعیین‌کننده جنسیت مشاهده نشد، این مورد برای ماهی تیلاپیا نیلی توسط Hussain و همکاران (۱۹۹۴) و برای ماهی تیلاپیا آبی اثبات گردید (Mair *et al*., 1991b). این نتایج به فرضیه اصلی تعیین جنسیت تک عاملی در بیشتر مواقع و ایجاد تعدادی نتاج ماده در نتیجهٔ عملکرد چندین ژن تعیین‌کننده جنسیت اتوزومی ماهیت بخشید.

بسیاری از سیستم‌های تعیین جنسیت در ماهی تیلاپیا ممکن است در یک‌جهت و به‌صورت افزایشی و یا در خلاف جهت یکدیگر عمل کنند. Sarder و همکاران (۱۹۹۹) نرهایی را در لاین‌های ماده‌زاد کلون شده تیلاپیا یافتند. به نظر می‌رسید که این لاین برای یک آلل یا ترکیبی از آلل‌ها در

یـک لکوس اتوزومی هموزیگوس بوده و در نتیجـهٔ تعـداد محـدودی از مـاده‌ها به ماهیان نر تبدیل می‌شـوند. Guan و همکاران (۲۰۰۰) دو ژن تعیین جنسیت در تیلاپیا را شناسایی کردند که ظاهراً عملکردی مشابه با ژن‌های جنسی مضاعف[1] شناسایی شده در مگس سرکه[2] دارند. مگس سرکه تنها دارای یک ژن مضـاعف جنسـی بوده که محصـولات نرینگی و ماده‌گی را از طریق تغییرات صـورت پذیرفته پس از رونویسـی RNA تولید می‌کند. یکی از این ژن‌ها هم‌اکنون در مهره‌داران (شـامل ماهی زبرا) شناسایی شده و عمدتاً در بیضه‌ها بیان می‌گردد. در تیلاپیا نوع متفاوتی از این ژن وجود داشـته که در تخمدان بیان می‌گردد و از لحاظ سـاختاری مقداری شـبیه به ژن مضاعف جنسی در مگس سـرکه ماده می‌باشد. با استفاده از این امر تاحدی می‌توان به علل سهم بیشتر تیلاپیا ماده در تعیین نسـبت‌های جنسی اشاره کرد. بیان دو ژن مضاعف در دوماهی تیلاپیا به‌صورت هم‌زمان امری منحصربه‌فرد می‌باشد، پس بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که این ژن‌ها تحت کنترل ژن‌های دیگر و یا فاکتورهای زیسـت‌محیطی می‌باشـند. Guan و همکاران (۲۰۰۰) پیشـنهاد کردند که اهداف مختلفی به‌منظور دست‌کاری ژنتیکی سیستم‌های تعیین جنسیت ماهیان تلئوست دنبال می‌شود.

تفکیک جنسـیت در مگس سرکه به‌وسیله تعداد اندکی از ژن‌های تنظیم‌کننده صورت می‌پذیرد (Doyle, 2003). چنین سـیستم‌های مشابهی شاید در تیلاپیا و سایر ارگانیسم‌های آبزی نیز وجود داشته باشد. الگوی تظاهر این ژن‌ها تمامی ویژگی‌های نرینگی و مادگی را تعیین می‌کنند که از این ویژگی‌هـا می‌توان بـه رفتـارهـای پیچیده‌ای که ماهیان نر و ماده به هنگام جفت‌گیری از خود بروز می‌دهند اشـاره کرد. ژن‌های جنسـی مضـاعف در پایان مراحل بیان ژن‌ها تظاهر پیدا می‌کنند. در نتیجهٔ القاء جهش و دسـت‌کاری ژنتیکی در این مراحل مگس‌های سرکه ماده با ژنوتیپ XX تولید شـدند، اما همانند نرها رفتار می‌کردند. از طریق دسـت‌کاری‌های ژنتیکی می‌توان در سلسله مراحل ارتبـاط ژن‌هـای تنظیمی تـداخـل ایجـاد کرده و از این تغییر جنسـیـت‌های ژنتیکی پرهیز نمود. درصـورتی‌که ژن‌های خنثی‌کننده همراه با راه‌اندازهای ژنی مناسـبی ترکیب شـوند، در طی نمو با اعمال شوک حرارتی می‌توان از تغییر جنسیت ممانعت به عمل آورد. در نتیجهٔ این عمل مگس‌های ماده تغییر شـکل یافته همانند نرها نمو یافته و همانند نرها جفت‌گیری می‌کنند، اما باتوجه‌به اینکه آن‌ها هنوز فرمون‌های مادگی از خود سـاطع می‌سازند، نرها را به سمت خود جذب کرده و به‌صورت مستمر آن‌ها را تحریک می‌کنند.

---

[1] Doublesex gene

[2] *Drosophila*

اکنون با اســتفاده از آنالیزهای کروموزومی می‌توان در مورد تعیین جنســیت ماهی تیلاپیا مقدار بیشتری اظهارنظر کرد. در تیلاپیا کروموزوم‌های جنسی هتروگامتیک را نمی‌توان با استفاده از ظاهر آنها در کاریوتایپ تشـخیص داد. به هنگام بررسـی کروموزوم‌های همولوگ تیلاپیا آبی[1] با استفاده از میکروســکوپ الکترونی، تمامی بخش‌های آن‌ها با یکدیگر جفت شــده بودند و تنها دو ناحیه جفت نشـده در ژنوم هسته‌ای جنس ماده این ماهی که جنس هتروگامتیک بود یافت گردید (Campos-Ramos *et al*., 2001). این دو ناحیه (جفت نشـده) بر روی کروموزوم‌های مختلفی قرار داشته که یکی از آنها به‌وسیله کاریوتایپ قابل تشخیص نبود. اما بااین‌وجود، هیچ‌گونه ناحیه جفت نشده‌ای در تیلاپیاهای آبی نر یافت نشـد. یکی از این مناطق جفت نشـده ارتباط بسـیار نزدیکی با ناحیه تعیین جنســیت تیلاپیاهای آبی نر داشــت که آنها نیز جنس هتروگامتیک بودند. اما تیلاپیا نیلی نر تنها دارای یکی از این مناطق ذکر شـده بود. به نظر می‌رسد که در این ماهی دو جفت کروموزوم جنسی وجود داشته و در نتیجهٔ اعمال آن‌ها چنین نسبت‌های نامتعارفی تولید می‌گردد.

اثرات درجه حرارت

اثرات درجه حرارت، ســازوکار تعیین جنســیت در تیلاپیا و ســایر گونه‌های ماهی را با پیچیدگی بیشــتری مواجه می‌ســازد. در صــورت پرورش نتاج تماماً ماده حاصــله از آمیزش میان نرهای XX تغییر جنســیت یافته آندروژنی با ماده‌های عادی تیلاپیا در درجه حرارت‌های بالا (۳۶ °C) نســبت بالاتری از نرهای غیرمنتظره در طی دوره تمایز جنســی مشــاهده می‌شــود. (Baroiller *et al*., 1995a,b). نتاج مشابهی در سویه‌های مختلف تیلاپیا نیلی مشاهده شد (Dunham *et al*., 2001). ایجـاد تعـداد انـدکی از مـاهیـان نر در نتـاج تمـاماً ماده‌ای که در دماهای معمول پرورش‌یافته‌اند را نمی‌توان با استناد به اثرات دمایی توجیه کرد.

Abucay و همکاران (۱۹۹۹) حداقل ۲۱ روز پس از اولین تغذیه ژنوتیپ‌های جنســی مختلفی را (تماماً ماده، تماماً نر و تماماً نرهای YY مشـهود) در معرض درجه حرارت و شـوری‌های مختلفی (تنهـا نتـاج تماماً ماده مشــهود) قراردادند. در اکثر نتاج تماماً ماده‌ای که در معرض درجه حرارت بـالـایی قرار گرفته بودند –۳۶/۵±۰/۴°C – در مقایســه با نتاج تماماً ماده شــاهدی که در درجه حرارت‌های عادی –۲۷/۹±۱/۴°C – پرورش‌یافته بودند، درصـد بالاتری از نرها تولید شد. در برخی از نتاج حاصــله از جمعیت‌های XX و YY تماماً نر، درصــد افراد نر در درجه حرارت‌های بالاتر به نسـبت افراد شـاهد بالاتر بود. تمایز جنسـیت در نرها YY نسـبت به نرهای معمولی XY از افتراق بلـاتری برخوردار بود. متناوباً این مورد می‌تواند یکی از اثرات درون‌آمیزی باشــد. درجه حرارت‌های

---

[1] *O. aureus*

پایین –۲۵/۸±۰/۲°C - و شوری‌های (۱۱/۳ ppt – ۱۱/۳) هیچ‌گونه تأثیری را بر روی نسبت‌های جنسی نداشت.

به طور مشابه، قرارگرفتن پیوسته در درجه حرارت بالا تأثیر نیرومندی را بر ایجاد نرینگی در تیلاپیا آبی داشت (نسبت‌های جنسی مادگی:نرینگی در دمای ۳۵°C برابر بود با ۷/۳۳-۱۹/۰۰: ۱/۰۰ و با نسبت نتاج شاهد ۰/۷۵-۰/۸۲: ۱/۰۰ که در دمای ۲۷°C پرورش‌یافته بودند، در تضاد بود) (Baras *et al*., 2000). درجه حرارت‌های نوسانی (۳۵°C در روز، ۲۷°C در شب و به‌صورت بالعکس) باعث کاهش نرینگی گردید، اما چولگی نسبت‌های جنسی تولید شده هنوز به سمت نرینگی تمایل داشت (نسبت‌های جنسی ماده:نر برابر بود با ۲/۳۳-۱۱/۵۰: ۱/۰۰).

درجه حرارت همچنین بر روی نسبت‌های جنسی لوچ معمولی[1] دیپلوئید تأثیرگذار است، به‌طوری‌که به هنگام قرارگرفتن در معرض دمای ۲۰°C نسبت جنسی ایجاد شده در آن‌ها ۱:۱ثبت شد، اما در آنهایی که بعد از شش روزگی به مدت ۲۱۴ روز تحت تیمار حرارتی ۲۵-۳۰°C قرار گرفته بودند، چولگی نسبت جنسی به سمت نرینگی متمایل شده بود (Nomura *et al*., 1998). دیپلوئیدهای ماده‌زاد در دمای ۲۵°C همگی به‌صورت نرهای ژنوتیپی و ماده‌های فنوتیپی بودند، اما در ماهیانی که بعد از یازدهمین روز شکوفایی به مدت ۲۲۰ یا ۲۴۰ روز در معرض درجه حرارت‌های بالا (۲۵ و ۳۰ درجه سانتی‌گراد) قرار گرفته و یا در ماهیانی که از یازده روزگی به مدت یک ماه در معرض درجه حرارت ۲۸°C قرار گرفته بودند، نرهای ماده‌زاد و لاروهایی با جنسیت بینابینی را تولید کردند.

مبنا ژنتیکی اثرات درجه حرارت بر تعیین جنسیت

ظاهراً اثرات درجه حرارت بر روی ایجاد نسبت جنسی در تیلاپیا، دارای مبنای ژنتیکی می‌باشد. D'Cotta و همکاران (۲۰۰۱) نتاج ژنتیکی تماماً ماده (دارای پدران نر فنوتیپی XX) و نتاج تماماً نری (دارای پدران نر فنوتیپی YY) را که تحت درجه حرارت‌های ۲۷ و ۳۵ درجه سانتی‌گراد نمو یافته بودند، بررسی کردند. رونوشت‌های DNA مکمل[2] (cDNA) ژن MM20C، به‌صورت متمایزی بیان شده بودند. این ژن در درجه حرارت معمولی کمترین میزان بیان را داشت، اما در درجه حرارت بالاتر در هر دو جنس و مخصوصاً در نرهای ژنتیکی و به نسبت بسیار بیشتری بیان شد. ظاهراً ژن MM20C در تیلاپیا ایجاد بافت بیضه‌ای را تحریک کرده در درجه حرارت‌های بالاتر به نسبت‌های بیشتری بیان می‌گردد.

---

[1] *Misgurnus anguilicaudatus*

[2] Complementary DNA

در کـل می‌توان نتیجـه گرفـت که تعیین جنســـیت در تیلاپیا علاوه بر نقش عمده ویژگی‌های هتروگامتی جنس نر، عمدتاً به‌صـــورت تک عاملی بوده و همچنین تحت تأثیر فاکتورهای ژنتیکی و زیست‌محیطی مختلفی نیز قرار می‌گیرد.

سیستم YY در گربه‌ماهی روگاهی

سیستم تکمیل شده تولید جمعیت‌های YY در تیلاپیا، در مورد گربه‌ماهی روگاهی نیز تقریباً کامل شـــده اســـت. تولید نتاج تماماً نر در گربه‌ماهی روگاهی می‌تواند ســـودمند باشـــد، زیرا بر مبنای نوع سویه، آنها ۳۰-۱۰ درصد سریع‌تر از ماده‌ها رشد می‌کنند (Benchakan, 1979; Dunham and Smitherman, 1984, 1987; Smitherman and Dunham, 1985). اما بااین‌وجود، سویه‌هایی از گربه‌ماهیان وجود دارند که در آنها هیچ‌گونه دوشـکلی جنسـی برای نرخ رشـد مشـاهده نشـده و تولیـد جمعیت‌های تماماً نر هیچ‌گونه ســـودی را برای پرورش‌دهنده فراهم نمی‌آورد مگر اینکه این نرها را به‌منظور ویژگی‌های دوشـکلی جنسـی مطلوب دیگر، از قبیل کیفیت گوشـت پرورش دهیم. تغییر جنســـیت و تکثیر امکـان تولید گربه‌ماهیان نر YY را فراهم می‌آورد تا از این طریق آنها را بـه‌منظور تولیـد نتـاج تماماً نر با ماده‌های معمولی XY تلاقی دهیم. جنســـیت گربه‌ماهی روگاهی به‌وســـیله هورمون بتا -اســـترادیول به مادگی تغییر داده شـــد (Goudie *et al*., 1983). ماده‌های فنوتیپی XY بارور بوده و از طریق آزمون نتاج و آمیزش با نرهای معمولی XY، شـناسـایی شـدند. درصـورتی‌که ژنوتیپ YY کشـنده باشـد، همان گونه در پسـتانداران دارای اثر کشـندگی می‌باشد، نسـبت جنسـی به‌دسـت‌آمده به‌صورت ۲ نر:۱ ماده خواهد بود. درصورتی‌که این ژنوتیپ زیست‌پذیر باشـد، نسـبت‌های جنسی به‌دست‌آمده در نتاج باید به‌صورت ۳ نر:۱ ماده باشد. نتاج به‌دست‌آمده از آمیزش بین ماده‌های XY و نرها XY دارای نسبت جنسی ۲/۸ نر:۱ ماده می‌باشد که این امر نشان می‌دهد که بخش زیادی از افراد YY و نه همه آن‌ها زیست‌پذیر هستند. اکنون اثبات شده است که نرهای YY در گونه‌های آزاد ماهیان، تیلاپیا نیلی، ماهی طلایی و گربه‌ماهی توانایی زیســت‌پذیری را دارنــد (Donaldson and Hunter, 1982; Goudie *et al*., 1985; Dunham, 1990a; Dunham *et al*., 2001). بـه هنگـام آمیزش گربه‌ماهیان نر YY با ماده‌های معمولی XX، نتاج حاصـله ۱۰۰ درصـد نر بودند. اما بااین‌وجود، سـیسـتم تولید گربه‌ماهیان YY متوقف گردید، زیرا مـاده‌های YY دارای مشـــکلات تولیدمثلی شـــدیدی بوده و انجام آزمون‌های نتاج در مقیاس‌های گسترده به‌منظور شناسایی نرهای YY از لحاظ اقتصادی امکان‌پذیر نمی‌باشد.

به نظر می‌رسـد که روش تغییر جنسـیت و تکثیر دارای اثراتی بر روی موفقیت و روشـن‌سـازی تغییرات ژنتیکی مخفی دارد. Goudie و همکـاران (۱۹۹۵) از روش دیگری بـه‌منظور تولیـد نتـاج تماماً نر در گربه‌ماهی روگاهی استفاده کردند. نتاج ماده‌زاد به‌وسیله ماده‌های XY تولید شده که در

نتیجـهٔ آمیزش بین نرهای YY و ماده‌های XX ایجاد شـــده بودند. نتاج حاصـــله از آمیزش میان نرهای YY ماده‌زاد و ماده‌های XX معمولی، تنها در هفت مورد از ۱۸ ماهی نری که بررســی شـده بودند، به‌صـــورت تماماً نر (۱۰۰درصـــد نر) بودند. از آنجایی که نرهای YY ســـابقاً از طریق تغییر جنســـیت و تکثیر و ســـپس در نتیجهٔ آزمون نتاج حاصـــله از آمیزش XY×XY که نتاج تماماً نر را تولید می‌کردند، تولید شـــده بودند، ایجاد نســـبت‌های جنســـی غیرعادی (کمتر از ۱۰۰ درصـــد نر) تعجب‌آور بوده و نشـــان‌دهنده وجود اختلال در تقسیم میوز و یا ناپایداری در مرحله تعیین جنسیت در مرحله القاء ماده‌زایی به ماهیان XY می‌باشد (Goudie *et al*., 1995). از طرفی، در گربه‌ماهی روگاهی درجه حرارت ممکن اســـت باعث به وجود آمدن ماده‌های ناخواســـته گردد، یا اینکه ماهیت چندژنی تعیین جنســـیت در آن‌ها وجود دارد و یا پیش‌تر به علت وجود تفاوت آللی در خانواده‌ها و سویه‌های گربه‌ماهی روگاهی شناسایی نشده است.

نشانگرهای جنسی و محدودیت‌ها

اســـتفاده از آزمون نتاج به‌منظور شناسایی تعداد مکفی از نرهای YY گربه‌ماهی روگاهی و به‌منظور تولید تجاری علاوه بر ســـختی‌های پیش‌رو به تجهیزات زیادی نیز نیاز دارد. همچنین فاصـــله بین تولیدمثل‌های متوالی (به‌منظور بررسی و شناسایی) زیاد بوده (۴ سال) و به‌منظور تولید نرهای YY به هشـــت ســـال (دو نســـل تولیدمثل) زمان نیاز است، در حدود دو سوم از نرهای آزمایش شده باید حـذف گردند بدین منظور به هزاران جفت از ماهیان مولد نیاز بوده و در نتیجه اغلب مزارع پرورش گربـه‌مـاهی بـاید به‌اندازه کافی بزرگ باشـــند تا بتوانند این پروژه را عملی کنند؛ بنابراین به‌منظور کاهش زمان و هزینه‌های صـــرف شـــده برای آزمون نتاج یا باید ماده‌های YY را با قابلیت باروری تولید کرده و یا اینکه از نشانگرهای مبتنی بر DNA استفاده کنیم.

درصـورتی‌که برای کروموزوم‌های تعیین جنسـیت نشانگرهای DNA یا پروتئینی مناسب یافت شـــود، محـدودیـت‌هـای مرتبط با آزمون نتاج حذف خواهد شـــد. ممکن اســـت قطعاتی بر روی کروموزوم‌های Y با توالی‌های متمایزی از DNA وجود داشـــته باشـــند که با توالی‌های موجود در کروموزوم X متفاوت هســـتند. به‌محض شـــناســـایی و اســـتفاده از یک نشـــانگر، صـــرف‌نظر از فنوتیپ می‌توان ژنوتیپ جنســـی را تعیین کرد، و از این طریق نیاز به آزمون نتاج را رفع کرد زیرا این عمل نیاز به ابزارآلات، تلاش بسیار زیاد و افزایش حفظ اطلاعات ثبت شده دارد. اگرچه تمایز ریخت‌شناسی بین کروموزوم‌های جنســـی در گربه‌ماهی روگاهی یافت نشـــده اســـت، اما ممکن اســـت توالی‌های متمایزی از DNA وجود داشته باشد که به کروموزوم‌های نرینگی مرتبط باشند. چنین بررسی‌هایی در گربه‌ماهیان روگاهی هنوز در دســـت اقدام می‌باشـــد. نشـــانگرهای تعیین جنســـیت در ماهی آزاد کوهو جداســـازی شده است، اما برای سایر گونه‌ها نشانگری شناسایی نشده است. توانایی کارشناسان

و تأمین تجهیزات به‌منظور بررسی DNA و پروتئین‌ها، یکی از محدودیت‌های شناسایی نشانگرها است. درصورتی‌که این DNA مارکرها یافت شوند، ارزیابی سریع به‌منظور یافتن ماهیان انگشت قد نر YY، امکان تولید جمعیت‌های گربه‌ماهی روگاهی تماماً نر را به‌راحتی فراهم می‌آورد. سیستم تولید افراد YY اکنون متوقف گردیده است و از این طریق امکان تولید گربه‌ماهیان روگاهی وجود ندارد زیرا ماده‌های YY قابلیت تولیدمثل ندارند و یا این‌که دارای مشکلات تولیدمثلی شدیدی می‌باشند، بنابراین تولید نرهای YY در مقیاس وسیع بسیار مشکل می‌باشد.

روی هم رفته نشانگرهای جنسی اندکی به‌منظور به‌کارگیری در صنعت تولید و تکثیر جمعیتی‌های تک جنسی ماهی وجود دارد. برخی از مارکرها ممکن است به‌طورکلی برای یک جنس، برای مثال برای جنس *Oncorhynchus* به کار گرفته شود (Nakayama *et al*., 1999)، اما ظاهراً به نظر می‌رسد که سایر نشانگرهای جنسی مختص گونه‌ای باشند.

برخی دیگر از مشکلات مربوط به تغییر جنسیت و تکثیر این گونه است که تمامی گونه‌های ماهیان به هورمون‌های جنسی به‌منظور تغییر جنسیت پاسخ نمی‌دهند و باید به‌منظور تعیین دوزاژهای مناسب و طول زمانی (مدت‌زمان) لازم برای تیمار کردن (زمان‌های شروع و اتمام مناسب) تلاش‌هایی صورت پذیرد. بعلاوه، فضاهای موجود در بعضی از مزارع و یا ایستگاه‌های تحقیقاتی به‌منظور انجام آزمون نتاج محدود می‌باشد. چندین تولید نسل از آزمون نتاج به‌منظور تولید یک جمعیت تک جنسی یکنواخت نیاز است و این امر در همان ابتدا از به‌کارگیری این تکنولوژی برای گونه‌هایی که فاصله زمانی تولیدمثلی در بین آنها زیاد است، جلوگیری می‌کند. اما بااین‌حال، درصورتی‌که یک پژوهشگاه امکان ایجاد یک جمعیت YY، WW یا ZZ فراهم آورد، استفاده از آزمون نتاج بیش از این نیاز نمی‌باشد، با فرض اینکه می‌توان در این ژنوتیپ‌ها تغییر جنسیت را اعمال نمود، بسیاری از موانع حذف می‌گردند. در حال پرورش‌دهندگان در کشورهای توسعه‌یافته و درحال‌توسعه به مولدین جایگزین نیاز دارند، زیرا جنس مخالف سرانجام خواهد مرد، یا این‌که آنها باید آموزش ببینند که چگونه جنسیت مولدین جایگزین را تغییر دهند. این استراتژی ذکر شده در کشورهای درحال‌توسعه و توسعه‌یافته مخصوصاً هنگامی‌که غذاهای تیمار شده به‌وسیله هورمون‌ها توسط نمایندگی‌های دولتی و یا کارخانه عرضه گردد، قابل‌اجرا می‌باشد. استراتژی دیگر تنها فروش لاروهای تک جنس هتروزیگوت می‌باشد تا از این طریق از مولدین اختصاصی (مربوط به یک شرکت تولیدی خاص) حفاظت به عمل آید.

خلاصه نکات کلیدی

تغییر جنسیت و تکثیر به‌منظور تولید جمعیت‌های تک جنس ماده یک روش بسیار مطلوب به‌منظور افزایش رشد و تولید در بعضی از گونه‌های ماهی می‌باشد. همچنین در بعضی از گونه‌ها، جمعیت‌های ماده تک جنس دارای نرخ بقا لاروی و کیفیت گوشت ممتازی می‌باشند. استفاده از روش تغییر جنسیت و تولیدمثل به‌منظور تولید جمعیت‌های تک جنسی نر یک راه‌حل مؤثر برای افزایش رشد و تولید در سایر گونه‌ها، مخصوصاً ماهی تیلاپیا می‌باشد. تولید ماهیان تک جنسی می‌تواند یک روش مؤثر در محدود کردن و یا کنترل تولیدمثل باشد.

فصل دوازدهم

نشانگرهای مولکولی و بیوشیمیایی

نشـــانگرها به‌منظور مطالعه ژنوم‌ها، تهیه نقشـــه‌های پیوســـتگی ژنی[1]، تعیین مکان ژن‌ها[2] بر روی کروموزوم‌ها، جداســـازی ژن‌ها[3]، تعیین بیان ژن، مطالعه مکانیســـم‌های مولکولی و بیوشـــیمیایی عملکردها، انجام آنالیزهای ژنتیک جمعیت[4] و انتخاب مبتنی بر نشانگرها (MAS) مورداستفاده قرار می‌گیرنـد. دانش مکان‌یابی ژن‌ها به همراه نقشـــه‌برداری فیزیکی[5] می‌تواند به‌منظور کلون[6] کردن ژن‌های مفید به‌وسـیله همسانه سازی موضعی[7] مورداستفاده قرار گیرد. اما بااین‌وجود، قبل از این‌که انجام همســانه ســازی موضــعی برای ژن‌های کارآمد صــورت پذیرد، باید برای هرگونه آبزی تجاری تعداد زیادی نشانگر مولکولی شناسایی شود (Liu and Dunham, 1998a).

این تکنولوژی تا نقطه‌ای پیشـــرفت کرده اســـت که به‌منظور مطالعه ژنتیکی موجودات آبزی و بی‌مهرگان، تعداد بی‌شـماری از نشـانگرهای مولکولی و بیوشـیمیایی را در اختیار محققین قرار داده اســـت. یکی از ابتدایی‌ترین و پر زحمت‌ترین روش‌های تحلیلی، اســـتفاده از الگوهای خونی بود، اما اکنون این روش ندرتاً اسـتفاده می‌شـود. نشانگرهای سنتی شامل ایزوزایم‌ها[8] (Liu *et al*., 1992)، نشـــانگرهای RFLP (Miller and Tanksley, 1990) و آنالیز mtDNA ها (Curtis *et al*., 1987) می‌باشـــند. تاکنون تعداد زیادی از DNA مارکرهای قدرتمندی از قبیل RAPD (Welsh and McClelland, 1990; Williams *et al*., 1990; Liu *et al*., 1998a)، ریزماهواره‌ها[9] یا توالی‌های تکراری ساده[10] (Hughes and Queller, 1993; Queller *et al*., 1993; Liu *et al*., 1999e,f; Tan *et al*., 1999)، نشـانگرهای AFLP (Vos *et al*., 1995; Liu *et al*., 1998c)، نشـــانگرهای EST (Liu *et al*., 1999a; Ju, 2001) و نشـــانگرهای SNP (Kocabas *et al*., 2002a) توسعه پیدا کرده است. تکنولوژی‌های جدید مربوط به DNA امکان ساخت نقشه‌های ژنی را تنها در چندین ماه، به‌جای چندین سـال که فرایند سـاخت نقشـه ژنی با اسـتفاده از نشانگرهای مولکولی معمولی از قبیل RFLP صورت می‌پذیرفت را فراهم آورد.

---

[1] Gene-linkage mapping
[2] Locate genes
[3] Isolate genes
[4] Population-genetics analysis
[5] Physical mapping
[6] Clone
[7] Positional cloning
[8] Isozymes
[9] microsatellites
[10] simple sequence repeats (SSRs)

ایزوزایم‌ها و آنزیم‌ها

ایزوزایم‌ها اشکال مختلف مولکولی هر آنزیم هستند. این اشکال چندگانه می‌تواند در اثر آلل‌هایی که بر روی هر یک از لکوس‌های منفرد -آلوزایم ها - قرار دارند، یا در نتیجه اثرگذاری لکوس‌های مختلفی که از چندین ژن تشکیل شده و باعث تولید آنزیم‌ها و یا زیر واحدهای آنزیمی یکسان می‌گردند، ایجاد شوند. تفاوت‌های زمانی به هنگام بیان ژن‌های ایزوزایمی وجود دارد که از آن می‌توان در مطالعه ژنتیک نمو که شامل بیان ژن‌های بافتی -اختصاصی و همچنین بررسی تنوع آللی می‌باشد، استفاده کرد. تجزیه‌وتحلیل‌های آنزیمی و ایزوزایمی امری ساده می‌باشد، اما ازنقطه‌نظر تعداد لکوس‌ها موجود و چند شکلی دارای محدودیت هستند. برای مثال تنوع ایزوزایم‌ها در تیلاپیا نیلی پایین می‌باشد (Abdelhamid, 1988; Rognon *et al*., 1996; Agnese *et al*., 1997).

اما بااین‌حال، یک مزیت عمده استفاده از این روش مربوط به ارتباط مستقیم تنوع ژنتیکی اندازه‌گیری شده با (تنوع) محصولات پروتئینی بوده که بر روی عملکرد تأثیر می‌گذارند. برای مثال Hallerman و همکاران (۱۹۸۶) اثبات کردند که تنوع ایزوزایم‌ها در گربه‌ماهی روگاهی به نرخ رشد وابسته است. تنوع ایزوزایمی همچنین با مقاومت در برابر بیماری، محدوده تحمل دما، سرعت نمو و همچنین محدوده تحمل شوری در ماهی ارتباط دارد (Dunham, 1996).

بعلاوه، هنگامی‌که پنج سویه مختلف از ماهیان آزاد آتلانتیک اسملت یک‌ساله‌ای که از کارگاه‌های هچری در سال ۱۹۹۶ به رودخانه دانیش[1] رهاسازی شدند، سه سویه از آنها تقریباً به‌سرعت وارد دریا شدند، اما دوسویه دیگر به مدت ۲ هفته قبل از مهاجرت در آب رودخانه باقی مانند (Nielsen *et al*., 2001). وجود تفاوت‌های زمانی در بیان آنزیم‌های آبششی به نسبت بسیار بالایی با الگوی مهاجرتی ارتباط دارد، سویه‌هایی که زودتر مهاجرت می‌کنند، زودتر به حداکثر فعالیت آنزیمی خود نسبت به‌سویه‌هایی که دیرتر مهاجرت می‌کنند می‌رسند.

در جمعیت‌های شمالی و جنوبی ماهی کپور قنات[2] سطوح بیان ژن LDH-B (لاکتات دی‌هیدروژناز) متفاوت ثبت شد (Schulte *et al*., 2000). در سویه‌های شمالی، مثل ماهی نیوفانلند[3] حداکثر میزان بیان ژن در درجه حرارت‌های پایین‌تر، و در سویه‌های جنوبی از قبیل ماهی فلوریدا، حداکثر میزان بیان ژن در درجه حرارت‌های بالاتر رخ می‌داد. مطالعات حذفی به‌منظور شناسایی مکان (منظور ژن‌هایی که در پاسخ به دما بیان می‌گردند_م) تقریبی توالی تنظیمی - مکانی که به هنگام بروز تغییرات انطباقی باعث بروز تغییرات در رونوشت می‌گردند -

---

[1] Danish river

[2] *Fundulus heteroclitus*

[3] Newfoundland

انجام گردید. اختلاف تنها در یک جفت باز[1] در توالی تنظیمی این دو جمعیت ثبت شـــد که عامل بروز چنین تفاوتی بود.

یکی‌دیگر از مزیت‌های عمده ایزوزایم‌ها، الگو توارث هم‌بارزی[2] در آن‌ها می‌باشـد. با اســتفاده از این ویژگی می‌توان افراد خـالص و ناخالص را به‌راحتی تشـــخیص داد، و به‌منظور تهیه نقشـــه‌های ژنتیکی و تعیین هویت بیشتر از آن‌ها بهره جست. ایزوزایم‌ها را می‌توان در میدان‌های الکتریکی و از طریق ماده‌های زمینه‌ای نشـاسـته[3]، اسـتات سلولز[4] و یا پلی‌اکریل آمید[5] تفکیک کرد. ایزوزایم‌ها بر مبنای شـــکل اندازه و بار الکتریکی در این ماده‌های زمینه‌ای تفکیک می‌گردند، زیرا در اکثر مواقع ایزوزایم‌هـای مختلف یک آنزیم در یکی از ویژگی‌های اخیر ذکر شـــده با هم تفاوت دارند. به‌منظور مطالعه آنزیم‌ها، صـفحات مشـبک را (بعد از اتمام الکتروفورز -م) در یک ماده بافتی -شـیمیایی - رنگی قرار می‌دهـد. اکثر فعـالیـت‌هـای رنگ‌پذیری، در نتیجهٔ رســـوب رنگ در محل فعالیت آنزیم می‌باشـد، اما در تعدادی اندکی از آنزیم‌ها این مورد صحت نداشته و طی آن تنها محل فعالیت آنزیم رنگ نمی‌پذیرد، از جمله این رنگ‌ها می‌توان به سـوپراکسـید دیسـموتاز[6] اشاره کرد. به‌محض اتمام رنگ‌پذیری شـدت نواحی رنگی شده نشان‌دهنده نسبت‌های ژنی تولید شده می‌باشد، در نتیجهٔ این امر می‌توان دریافت که فرایند رنگ‌آمیزی پیش از امتزاج بیش از حد (آنزیم با مواد رنگی) تمام شده است. در آخر زایموگرام حاصله به‌صورت ژنتیکی تفسیر می‌شود.

اغلـب محصـــولات ژنی (پروتئین‌ها) به ســـمت آند (قطب منفی) حرکت می‌کنند، و در نتیجهٔ اعمـال درجه‌های مختلفی از pH محلول بافر می‌تواند بر روی قابلیت حرکت محصـــولات ژنی و در موارد معدودی در جهت حرکت آنها تأثیر بگذارد. آنزیم‌ها/ایزوزایم‌های مختلف می‌توانند به‌وســـیلهٔ یک یا تعداد زیادی از ســیســـتم‌های لکوســی رمز شــود. در ســیســـتم‌های تماماً تک لکوس (تک جایگاهی)، ژنوتیپ هموزیگوس یک ناحیه فعالیت منفرد (باند) را بر روی ژل نشـاســـته از خود باقی گذاشـــته و ژنوتیپ‌های هتروزیگوت چندین باند را ایجاد می‌کنند. فنوتیپ افراد هتروزیگوت شـــامل ترکیبی از الگوهای هموزیگوس در موقعیت دوآللی، به‌اضافه مناطق دیگری از آلوزایم و ایزوزایم‌هایی که الگوهای هترومری و یا مولتی‌مری آنزیم‌ها هستند، می‌باشد.

آنزیم‌هـا از یـک یا چندین زیر واحد پروتئینی -ردیف‌هایی از زنجیره‌های پلی‌پپتیدی ســـاخته شـده‌اند. آنزیم‌ها می‌توانند به‌صـورت مونومر، دایمر، تری‌مر، تترامر، هگزامر، و اوکتامر باشـند که به

---

[1] Base pair (bp)
[2] co-dominan
[3] starch
[4] cellulose acetate
[5] polyacrylamide
[6] Superoxide dismutase (SOD)

ترتیب از یک، دو، سه، چهار، شش و هشت واحد ساخته می‌شوند. آلوزایم ها یک تک‌واحد منفرد را کد می‌کنند، و این زیر واحدها به‌منظور تشکیل پروتئین و آنزیم کامل در سلول و یا بافت مورد نظر با هم ترکیب می‌شوند. سیستم دو واحدی نسبت رایج‌ترین سیستم است. سیستم‌های سه واحدی، شش‌واحدی و هشت‌واحدی نادر هستند. از ۱۰۰ آنزیم رایجی که در مطالعات ژنتیک انسانی مورد بررسی قرار گرفت، ۲۸ درصد از آنها مونومر، ۴۳ درصد دایمر، ۴ درصد تری‌مر، ۲۴ درصد تترامر و یک درصد اوکتامر بودند (Harris and Hopkinson, 1976).

در مورد سیستم‌های مونومری تک جایگاهی و در ژنوتیپ هموزیگوت، هر دو آلل یک نوع زیر واحد را به وجود می‌آوردند که نتیجهٔ آن تشکیل یک ایزوزایم/باند است. هنگامی‌که این لکوس در شرایط هتروزیگوسیتی محصولات آللی متفاوتی را تولید می‌کند، هر لکوس یک زیر واحد مختلف را تولید می‌کند، اما هر زیر واحد نشان‌دهنده یک ایزوزایم بوده و بنابراین در حالت هتروزیگوسی بیان دو محصول نسبت ۱:۱ را ایجاد خواهد کرد.

پروتئین‌ها سه واحدی (تری‌مر) نادر بوده، و سیستم آنزیمی سه واحدی که در بیشتر در ماهیان استفاده می‌گردد، به‌صورت پورین -نوکلئوزید فوسفوریلاز[1] بوده و معمولاً توسط چندین جایگاه ژنی تولید می‌شود (Whitmore, 1990). وجود یک آلل هتروزیگوت برای یک سیستم سه زیر واحدی تک لکوسی، می‌تواند یک نسبت باندی ۱:۳:۳:۱ را تولید کند، این نسبت با وجود هتروتریمرها (سه زیر واحدهای دو آللی) نسبت به وجود هموتریمرها (سه زیر واحدهای تک آللی) بسیار بیشتر خواهد بود.

مسلماً در مورد سیستم تک جایگاهی تترامری شخص هموزیگوس تنها یک باند را بر روی ژل نشاسته تولید می‌کند زیرا محصولات ژنی یا زیر واحدهایی که به‌منظور ایجاد پروتئین/آنزیم با هم ترکیب می‌شوند دارای هویت یکسانی می‌باشند. در مورد هتروزیگوت‌ها، پنج ترکیب زیر واحدی با نسبت ۱:۴:۶:۴:۱ قابل‌انتظار است که انعکاسی از ترکیب تصادفی آلل‌های زیر می‌باشند:

AAAA,AAAB=AABA=ABAA=BAAA,AABB=ABAB=BAAB=BABA=B
BAA=ABBA,ABBB=BABB=BBAB=BBBA,BBBB(Whitmore, 1990). سه عدد از این هتروتترامرها باید دارای قابلیت حرکت‌پذیری (قرارگیری در فواصل یکسانی در میان هموتترامرها) را داشته باشند. درصورتی‌که فرایند جدایی هموتترامرها با محدودیت مواجه گردد، هتروتترامرها از هم جدا نشده و به‌صورت یک هاله به نظر می‌رسد.

در مورد سیستم‌های دو زیر واحدی تک لکوسی، افراد هموزیگوس یک باند را بر روی ژل تشکیل می‌دهند زیرا محصولات ژنی – زیر واحدهایی که به‌منظور تشکیل پروتئین/آنزیم کامل (یا اصلی) با هم ترکیب می‌گردند، مشابه هستند. هتروزیگوت‌ها دو زیر واحد آللی را بیان کرده و این

[1] Purine-nucleoside phosphorylase

زیر واحدها به‌وسیله کروموزوم‌های همولوگ ایجاد شده و معمولاً به‌منظور تولید آنزیم مناسب، در یک حالت تصادفی به یکدیگر متصل می‌گردند (Whitmore, 1990). در هتروزیگوت‌ها هر دو هترودایمر والدی و هترودایمرهای مربوط به دو زیر واحد آللی و با نسبت ۱:۲:۲ تولید می‌شود. باندهای مربوط به هترودایمرها با شدت بیشتری نسبت به همودایمرها قابل‌مشاهده هستند. قابلیت حرکت هترودایمر در ژل الکتروفورز باید در حد وسط دو همودایمر قرار داشته باشد.

سیستم‌های چند لکوسی پیچیده‌تر می‌باشند. محصولات یا زیر واحدهای ژنی حاصل از لکوس‌های مختلف ممکن است درصورتی‌که در یک نوع بافت خاص و سلول‌های آن بیان شود با هم ترکیب شده و هومومرهای درون‌جایگاهی (مربوط به سلول‌های مشابه) و هترومرهای درون و برون‌جایگاهی (مربوط به سلول‌های مختلف یک بافت -م) را تولید کنند (Whitmore, 1990). به‌عبارت‌دیگر، بیان ژن‌ها می‌تواند برای هر بافت به‌صورت اختصاصی بوده و یا در هر بافت از لحاظ زمانی و مکانی اختلاف داشته باشد که در نتیجه این امر از تشکیل هومومرهای بین‌جایگاهی ممانعت به عمل خواهد آمد. از آنجایی که بیان این ژن‌ها تحت کنترل قسمت‌های تنظیمی مختلفی قرار دارد، مقادیر محصولات تولید شده به‌وسیله هر لکوس هسته‌ای نمی‌تواند یکسان باشد، این مورد همچنین در مورد آلل‌های هتروزیگوت در لکوس منفرد نیز مطرح می‌باشد؛ بنابراین نسبت‌های باندهای بروز یافته در سیستم‌های چندین لکوسی می‌تواند یک ردیف متقارن باشد، اما لزوماً قابل پیش‌بینی محسوب نمی‌گردد. واکنش متقابل محصولات در یک سیستم چندلکوسی معمولاً پیش‌بینی محصولات تولیدی حاصل از لکوس هتروزیگوس مفروض را مبهم نمی‌سازد، مگر در شرایط غیرمعمولی که لکوس‌های دوتایی در یک بافت دارای تغییرات آللی بوده و یا هنگامی لکوس‌های مختلف در یک بافت محصولاتی با قابلیت مهاجرت یکسان را تولید کنند.

لکوس‌های میتوکندریایی و سیتوپلاسمی شناور به‌صورت مستقل ترجمه می‌شوند؛ بنابراین احتمال تشکیل هترومر از طریق آنزیم‌های مولتی‌مری بین این دو نوع لکوس وجود ندارد (Whitmore, 1990). اما بااین‌وجود، تعدادی از زیر واحدهای آنزیم‌های میتوکندریایی، از قبیل نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید[1] دی هیدروژناز و سیتوکروم اکسید C، هر دو در هسته بیان شده و بعد از رونویسی و ترجمه به میتوکندری منتقل می‌شوند.

ایزوزایم‌ها یک ابزار بسیار قوی به‌منظور مطالعه ژنتیک تکاملی می‌باشند. آگاهی از دانش ژنتیک تکاملی در بعضی از موارد به‌منظور درک کلی و تفسیر داده‌های حاصل از ایزوزایم‌ها ضروری می‌باشد.

---

[1] Nicotinamide adenine dinucleotide (NADH)

ژن‌ها ممکن است از طریق همتاسازی پشت‌سرهم[1] (یا متوالی) یک ژن منفرد و یا یک ردیف از ژن‌های هم‌جوار[2]، مضاعف گردند (Whitmore, 1990). مضاعف‌سازی‌های پشت‌سرهم نادر هستند (Ferris and Whitt, 1977; Buth, 1979; Crabtree and Buth, 1981)؛ شناسایی مضاعف‌سازی پشت‌سرهم به هنگام تمایز ژن‌ها و تولید محصولات آللی مختلف توسط آن‌ها امری دشوار است (Whitmore, 1990).

از جهتی دیگر، ژن‌ها می‌تواند مضاعف شده و فرایند گونه‌زایی به دنبال پدیده‌های پلی‌پلوئیدی شدن ماهی نیایی رخ دهد، این مورد حداقل در دودمان شش راسته از ماهیان مشاهده شده است (Buth, 1983). گونه‌هایی از خانواده‌های آزاد ماهیان و ماهیان مکنده[3] از نیاکان تتراپلوئید انشقاق یافته‌اند. این گونه فرض می‌شود که خانواده آزاد ماهیان با منشأ آتوتتراپلوئیدی و در نتیجه رخ‌دادن پلی‌پلوئیدی درون‌گونه‌ای (Schultz, 1980)، و ماهیان مکنده با منشأ آلوتتراپلوئیدی و در نتیجه رخ‌دادن پلی‌پلوئیدی و دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای (Ferris and Whitt, 1977) تشکیل شده‌اند. همان‌طور که در مورد مضاعف‌سازی‌های پشت‌سرهم گفته شد، ژن‌های آزاد ماهیان به‌وسیله رخدادهای پلی‌پلوئیدی مضاعف شده و در طی شرایط تنظیمی کاملاً مشابه قرار داشتند (Whitmore, 1990). در مواردی که این شرایط به حالت خود باقی ماند، محصولات ژنی معادل به‌وسیله ایزولکوس‌ها (جایگاه‌های ژنی همسان) تولید شدند و باتوجه‌به این فرایندهای کنترل ژنی، تفسیر ژنتیکی زایموگرام‌های آزاد ماهیان پیچیده‌تر گردید.

لکوس‌های مضاعف شده سرانجام ممکن است با توجه بافتی که در آن‌ها ایفای نقش می‌کنند هم از لحاظ ترکیبات آللی و هم از لحاظ ویژگی‌های تنظیمی از هم تفکیک شوند که این امر می‌تواند سبب تمایز جایگاهای با بیان بافتی -اختصاصی گردد. حداقل تا زمانی که یکی از این لکوس‌ها در شرایط متابولیسمی اصلی خود باقی بمانند، لکوس بعدی به‌صورت آزادانه تکامل‌یافته و از طریق جهش وظایف جدیدی را پیدا کرده و به‌واسطه فرایندهای انتخابی حفظ می‌گردند (Ohno, 1970). این نتایج در سیر تکاملی سیستم‌های چندین لکوسی قرار دارد. در احتمالی دیگر، لکوس مضاعف شده از طریق جهش و یا دیپلوئیدیزاسیون کارکردی فاقد عملکرد می‌شود، این امر هنگامی رخ می‌دهد که هیچ‌گونه مزیت انتخابی باعث ایجاد جایگاه‌های مضاعف شده متمایز نگردد (Ferris and Whitt, 1977, 1978a). لکوس‌های از کار افتاده درصورتی‌که جهش تنظیمی مطلوبی رخ دهد ممکن است دوباره به حالت تتراپلوئیدی بازگشته و عملکرد سابق خود را به دست

---

[1] Tandem duplication
[2] Neighbouring genes
[3] Catostomidae

آوردند، و این مورد احتمالاً برای بیان آنزیم گلوکز -فسفات ایزومراز در نوعی ماهی مکنده[1] رخ‌داده است (Buth, 1982).

پدیده دیگری که می‌تواند تفسیر زایموگرام را سخت کند مربوط به وجود آلل‌های خنثی بوده که محصولات پروتئینی را (زیر واحدها) رمز و تولید نکرده و یا این‌که مقادیر بسیار اندکی را از زیر واحدها را تولید می‌کنند که این امر نسبت‌های فعالیت (نقاط تابنده در ژل) را با تقارن مواجه کرده یا نسبت‌های غیرمترقبه‌ای از ژنوتیپ‌های خالص را تولید می‌کنند. مسلماً آلل‌های خنثی همانند آلل‌های مغلوب عمل می‌کنند زیرا امکان تشخیص آنها در افراد هتروزیگوت وجود ندارد. آزمون نتاج بهترین راه برای شناسایی آلل‌های خنثی می‌باشد. آلل‌های خنثی نادر هستند اما در کپور (Engel *et al*., 1973; Lim and Bailey, 1977)، قزل‌آلا رنگین‌کمان (Allendorf *et al*., 1984) و اویسترها (Gaffney, 2002) شناسایی شده است.

محدودیت هتروپلیمرها نیز می‌تواند تفسیر زایموگرام را با مشکل مواجه کند. در بعضی از موارد، تجمع (پیوستگی یا همخونی) تصادفی توسط زیر واحدهای آنزیم‌های مولتی‌مری رخ نداده و ساختار هترومرها را با محدودیت مواجه می‌سازد (Whitmore, 1990). یک انحراف در ساخت مولتی‌مرها به‌صورت امکان ترکیب‌شدن محصولات آللی مشابه وجود دارد. برای مثال محصول ژنی کراتین کیناز که به فراوانی در بافت‌های عضلانی مشاهده می‌شود (توسط لکوس *Ck-A* ایجاد می‌گردد)، در ماهی معمولاً ساخت هترودایمرهای بین لکوسی را با مشکل مواجه می‌سازد. ترکیب (محصولات) هترودایمری ایجاد نشده و در نتیجه باعث ایجاد دو ناحیه فعالیت و یا نوار در افراد هتروزیگوت بر روی ژل می‌گردد که با ساختار ژل ایجاد شده افراد هتروزیگوت برای جایگاه‌های تک‌رشته‌ای مشابه می‌باشد (Ferris and Whitt, 1978b).

محدودیت ترکیب هترومر در میان محصولات جایگاه‌های مختلف امری رایج‌تر می‌باشد (Whitmore, 1990). محدودیت ترکیب در محصولات ژنی بین جایگاهی در سیستم LDH رخ می‌دهد. در بیشتر ماهیان، محصولات ژنی حاصل از ژن‌های *Ldh*-A و *Ldh*-B معمولاً در اسکلت ماهیچه‌ای تظاهر یافته و به‌منظور تشکیل سه هتروتترامر بین لکوسی و دو هموتترامر در ژنوتیپ هموزیگوس دوتایی، با یکدیگر کنش دارند. اما بااین‌وجود در بسیاری از ماهیان از قبیل دارترها[2]، فرایند جمع‌شدن زیر واحدها به هوموتترامرها (AAAA و BBBB) و همچنین هتروتترامرهای متقارن (AABB- در همه و یا بعضی از شش مجموعه ممکنه) محدود شده است (Buth *et al*.,

---

[1] *Moxostoma lachneri*

[2] Darters

1980). در دارتر سرچشمه‌ای[1] و جلبک‌خور چینی[2] (Rainboth *et al*., 1986) تمام محصولات ژنی حاصل از لکوس‌های هتروتترامر بین جایگاهی محدود شده و ترکیب نمی‌گردند، و بیان محصولات ژنی تنها به هموتترامرها محدود می‌گردد.

هموگلوبین‌های مهره‌داران نیز می‌توانند در اجزای ترکیبی خود دچار محدودیت شوند (وایت مور ۱۹۹۰). دو لکوس (آلفا و بتا) زیر واحدهای تترامری مولکول هموگلوبین را می‌سازند، اما جمع شدگی آن‌ها تنها به ساخته‌شدن هتروتترامرهای متقارن ($\alpha_2\beta_2$) محدود می‌گردد (Ingram, 1963).

چندشکلی طولی قطعات حاصل از برش

روش RFLP[3] درگذشته به‌صورت گسترده‌ای مورداستفاده قرار می‌گرفته و هنوز هم به‌عنوان روش بسیار مفیدی برای ساخت نقشه‌های ژنتیکی بسیاری از گونه‌ها مدنظر است (Vaiman *et al*., 1996; Smith, E.J. *et al*., 1997; Smith, T.P. *et al*., 1997; Yang and Womack, 1997). در این روش از آنزیم‌های اندونوکلئاز محدودکننده[4] به‌منظور برش مستقیم DNA در محل‌های محدود شونده[5]، به کار گرفته می‌شود. جانشینی بازها، الحاق، حذف یا آرایش دوباره قطعات DNA در محل‌های محدود شونده و یا میان این محل‌ها باعث چندریختی شدن[6] می‌گردد. محصولات تولیدی به این روش در یک ژل آگارز جداسازی شده (شکل ۱-۱۲)، سپس به درون یک غشا منتقل می‌گردند و به‌منظور تولید DNA فینگرپیرنت‌های لازمه با استفاده از پروب‌های نشانه‌دار دورگه‌سازی می‌گردند. مزیت روش استفاده از RLFP وراثت هم بارزی و تفسیر و امتیازبندی آسان می‌باشد. این روش در حال حاضر کمتر مورداستفاده قرار می‌گیرد زیرا روشی زمان‌بر است و نیازمند به‌کارگیری فرایند ملالت‌آور سادرن بلاتینگ[7] (روشی برای شناسایی قطعات مخصوص DNA-م) می‌باشد. بعلاوه به‌منظور استفاده از روش تحلیلی RLFP به ایجاد پروب ها نیاز است، پلی مورفیسم قاعدتاً پایین است و در صورت استفاده از PCR باید اطلاعات قطعات مورد نظر در دسترس باشد. این روش به‌منظور تولید تعداد زیادی از نشانگرها، روشی بسیار کند و پر زحمت می‌باشد.

---

[1] *Etheostoma fonticola*
[2] *Gyrinocheilus aymonieri*
[3] Restriction fragment length polymorphism
[4] Restriction endonuclease
[5] Restriction sites
[6] Polymorphism
[7] Southern blotting

DNA میتوکندریایی

آنـالیز واریـانس mtDNA روشـــی دیگری بـه‌منظور مطالعه ژنتیک جمعیت در ماهیان می‌باشـــد (Capili and Skibinski, 1996; Agnese *et al*., 1997). در مورد گونه‌هایی از قبیل بس مخطط که در آنها واریانس ایزوزایمی در حداقل حالت ممکن می‌باشـــد، واریانس قابل‌توجهی از mtDNA مشاهده می‌گردد (Wirgin *et al*., 1989). نرخ جهش در mtDNA از لحاظ شدت یک رتبه بالاتر از ژنوم هســـته‌ای بوده و ناحیه کنترلی بیش از حد متنوع می‌باشـــد و از این طریق امکان مطالعه فرایندهای تکاملی نزدیک محیا می‌گردد. به دلیل اینکه میتوکندری مرکز اصـلی متابولیسم تنفسی سـلولی می‌باشد و منشأ آن احتمالاً از فاکتورهای مادری باشد، بنابراین در برنامه‌های اصلاح ژنتیکی باید همانند DNA هسته‌ای به mtDNA نیز توجه شود.

شکل ۱۲-۱: تزریق DNA به درون ژل

تجزیه‌وتحلیل به‌دست‌آمده از mtDNA اغلب اوقات تفاوت‌های ژنتیکی را در میان جمعیت‌هایی از ماهیان که از نظر ویژگی‌های مرتبط با ایزوزایم‌ها مشـــابه هســـتند را نمایان می‌ســـازد. ســـه نوع چندشـــکلی از mtDNA در ماهیان قابل‌شـــناســـایی می‌باشـــد: (i) پلی چند شـــکلی طولی، (ii)

چندشکلی‌های جایگاه برش[1] که در نتیجهٔ اضافه‌شدن جفت باز، حذف و یا هر دو فرایند (یک جفت یا چندین جفت) ایجاد می‌گردند، (iii) هتروپلاسمی[2].

هتروپلاسمی mtDNA عبارت است از وجود بیش از یک‌شکل (ژنوتیپ یا هاپلوتایپ[3]) از mtDNA در یک فرد. هتروپلاسمی طبیعی mtDNA در ماهیان زیر مشاهده شده است: ماهی بوفین[4] (Bermingham *et al*., 1986)، شاه‌ماهی آمریکایی[5] (Bentzen *et al*., 1988)، بس مخطط (Wirgin *et al*., 1989)، ماهی خاویاری سفید[6] (Buroker *et al*., 1990)، سیسکو کوتوله[7] (Shields *et al*., 1990)، میش ماهی قرمز[8] (Gold and Richardson, 1990)، روغن ماهی آتلانتیک[9] (Arnason and Rand, 1992) و ماهی موتو[10] (Magoulas and Zouros, 1993).

هتروپلاسمی در نتیجهٔ یک الی دو مکانیسم ایجاد می‌گردد. در موارد نادری mtDNA می‌تواند از طریق رخنه یا توارث پدری[11] و به‌واسطه والد نر به ارث برسد. مکانیسم دوم می‌تواند در نتیجهٔ ایجاد جهش در ژنوم mtDNA و در نتیجهٔ حضور انواعی از فشارهای انتخابی یا فرایندهای تصادفی باشد. در نتیجهٔ این عمل تعداد mtDNAهای جهش‌یافته تا لحظه شناسایی رو به‌فزونی خواهد گذاشت. احتمال می‌رود که هتروپلاسمی نسبت به آن چیزی که شناسایی می‌گردد، بسیار بیشتر باشد زیرا ممکن است فراوانی هاپلوتایپ ثانویه اندک بوده و امکان شناسایی آن وجود نداشته باشد.

ژنوم mtDNA حاوی چند ژن کد کننده بوده و بنابراین می‌تواند بر روی عملکرد موجودات آبزی تأثیرگذار باشد. با تجزیه‌وتحلیل قطعات DNA محدود شونده[12] در این ژنوم به‌راحتی می‌توان وجود تغییرات در ژن‌های میتوکندریایی را تشخیص داد. در سویه‌های مختلف تیلاپیا نیلی[13] برای ژن میتوکندریایی *ND5/6* واریانس ژنتیکی مشاهده شد (L. Sifa, Shanghai Fisheries

---

[1] Restriction-site
[2] Heteroplasmy
[3] Haplotype
[4] *Amia calva*
[5] *Alosa sapidissima*
[6] *Acipenser transmontanus*
[7] *Coregonus artedii*
[8] *Sciaenops ocellatus*
[9] *Gadus morhua*
[10] *Engraulis encrasicolus*
[11] Paternal leakage
[12] Restriction analyse
[13] *Oreochromis niloticus*

University, 1999, personal communication). محدوده شـاخص‌های هاپلوتایپ و نوکلئوتید در تیلاپیا آبی به ترتیب ۰/۱±۰/۶۹ و ۰/۱±۰/۰۳ به ثبت رسید.

DNA چند شکلی حاصل از تکثیر تصادفی قطعات (RAPD)

نشـانگرهای RAPD[1] قطعات چند ریختی از DNA هستند که بعد از انجام PCR با استفاده از ژل الکتروفورز از هم تفکیـک می‌گردنـد، این عمـل بـه‌واســطـه یک، یا یک جفت کوتاه از آغازگرهای اولیگونوکلئوتیدی تصادفی (۱۲-۸ جفت باز) صورت می‌پذیرد (Liu and Dunham, 1998a; Liu *et al*., 1998a, 1999b). وجود چندریختی در نتیجهٔ تغییر بازها در جایگاه اتصال آغازگر[2] یا تغییر طول قطعه در اثر ضمیمه شدن، حذف و یا ترتیب مجدد ایجاد می‌شود. RPPD در فرایند شناسایی تعداد زیادی از پلی‌مورفیســیم‌ها بســیار قدرتمند عمل می‌کند زیرا آغازگرهای اولیگونوکلئوتیدی توانایی بررسـی کل ژنوم را در یک واکنش PCR به‌منظور یافتن نواحی اتصال کامل یا نیمه‌کامل را دارند (شکل ۱۲-۲).

شـکل ۱۲-۲: تفاوت‌های RAPD قطعی شـده در جمعیت‌های سمندرهای آبی اوزارک که به‌وسیله ارزیابی تعداد اندکی از آغازگرها یافت گردید. جمعیت S دارای باندی به‌اندازه ۴۰۰ جفت باز می باد که در جمعیت E وجود ندارد (اقتباس از Kucuktas *et al*., 2002).

هنگامی‌که دو ناحیه اتصال آغازگر به‌اندازه کافی به هم نزدیک شوند (۳۰۰۰ جفت باز یا کمتر)، یـک باند RAPD بر روی ژل ایجاد می‌گردد. هر آغازگر RAPD معمولاً توانایی تولید تعداد زیادی از باندها را دارد که در بعضـی از این باندها علی‌رغم وجود رابطه خانوادگی در بین جمعیت‌ها حالت

---

[1] Randomly Amplified Polymorphic DNA (RAPD)
[2] Primer-binding site

چندریختی حفظ شده بود. این امر می‌تواند مزیت‌هایی را داشته باشد که در مباحث بعدی به‌تفضیل در مورد آن‌ها بحث خواهد شد.

نشانگرهای RAPD بیان شده و به‌عنوان آلل‌های غالب طبقه‌بندی می‌گردند. چند هنگامی روی می‌دهد که یک باند از یکی از والدین ایجاد شده و والد دیگر هیچ‌گونه باندی را تولید نکند. حتی اگر یک قطعه همولوگ (مشابه) در والد دیگر وجود داشته باشد و به‌عنوان باندی با اندازه متفاوت بر روی ژل مشخص شود، با وجود اینکه نمایانگر یک جایگاه مشابه از توالی DNA می‌باشد، اما به‌عنوان یک نشانگر متمایز شناسایی می‌گردد. به‌صورت فنی، RAPDها ژن و یا آلل نیستند زیرا آنها هیچ‌گونه محصول ژنی را رمز نمی‌کنند. یکی از معایب بالقوه در تجزیه‌وتحلیل RAPD بدین صورت است؛ این الگوهای نواری غالب توانایی تمایز بین افراد هتروزیگوس و هموزیگوس را ندارند. البته، وراثت نشانگرها با استفاده از آزمون نتاج قابل‌بررسی می‌باشد، اما به دلیل وجود تعداد زیادی از نوارها (بر روی ژل)، این یک روش ساده نمی‌باشد. به‌صورت بالقوه، نشانگرهای STS[1] می‌تواند به‌وسیله نشانگرهای RAPD و با استفاده از کلون و مرتب کردن آنها، توسعه پیدا کند. نحوه توارث STS مارکرها به‌صورت همبارزی بوده و در نتیجه امکان افزایش قدرت این بررسی را افزایش خواهد داد.

استفاده از RAPD مارکرها در روش انگشت‌نگاری DNA ژنوتیپ‌ها که روشی کارآمد، اقتصادی و بدون استفاده از مواد رادیواکتیو می‌باشد و به‌منظور تعیین ارتباط ژنتیکی و تفسیر سریع نقشه‌های پیوستگی ژنتیکی به کار گرفته می‌شود، می‌تواند بسیار مفید واقع گردد (Grattapaglia and Sederoff, 1994; Johnson *et al*., 1994; Liu and Dunham, 1998a,b). در روش RAPD برخلاف روش‌های RFLP و ریزماهواره‌ها به وجود پروب‌های و توالی‌های از قبل شناخته شده نیست. این نشانگرها با داشتن ویژگی‌هایی از قبیل توسعه تعداد زیادی از نشانگرهای چندشکلی، سادگی، اقتصادی بودن، قابل تکثیر بودن و تبعیت از الگو توارث مندلی نیازمندی‌های یک (سیستم) نشانگر مطلوب را دارا می‌باشند.

مشکل اصلی استفاده از روش RAPD کاهش قابلیت تکرارپذیری آن است؛ (Hedrik, 1992; Riedy *et al*., 1992; Scott *et al*., 1992) این امر در نتیجهٔ ضرورت پایین بودن نسبی دمای اتصال پرایمرهای کوتاه تصادفی رخ می‌دهد و می‌تواند در مراحل ابتدایی PCR باعث اتصال پرایمرهای کوتاه به نقاط همولوگ (مشابه) و غیرهمولوگ شود. چنین حالتی احتمال تکثیر غیراختصاصی و تغییرات محتمل در بین نتایج بین آزمایشگاهی با رقت‌های مختلفی از یک نمونه را ایجاد می‌کند. اما بااین‌وجود قابلیت تکثیر برای آنالیز RADP با طول ۱۵۰۰-۴۰۰ جفت باز، در

[1] Sequence-tagged site (STS)

گربه‌ماهی روگاهی نتیجهٔ بسیار خوبی را در بر داشت (Liu *et al*., 1998a, 1999b). محصولات تکثیر شده بالاتر از دوهزار جفت باز (2kbp) و کوچک‌تر از ۲۰۰ جفت باز قابلیت تکثیر پایینتری را از خود نشان دادند. باندها از لحاظ زمانی و تعداد قابلیت تولید مجدد را داشتند. وجود غلظت‌های بالاتر از آغازگرها و قطعات DNA (در ژل) امکان ایجاد باندهای بیشتری را فراهم می‌آورد که این امر امکان رتبه‌بندی (شناسایی) و امتیازدهی به آن‌ها را با مشکل مواجه می‌کرد. اگرچه،تعیین غلظت DNA قبل از تجزیه‌وتحلیل به روش RAPD و استفاده از غلظت‌های مشابه از آغازگرها باعث تولید نتایجی ثابت و قابل تکرار خواهد شد. غلظت و خلوص قطعات DNA ژنومی که برای انجام PCR استفاده می‌گردد، از جمله فاکتورهای اصلی به‌منظور دستیابی به نتایج تکرار پذیر خواهد بود. DAN ژنومی باید مطابق یک دستورالعمل ثابت آماده گردد و اندازه آن قبل از شروع RAPD باید اندازه‌گیری گردد. برای حصول نتایج مشابه، باید غلظت آغازگر در حد ثابت قرار گیرد. مشکل دیگر این روش در نیاز به تعداد بالای آغازگرها به‌منظور تولید تعداد زیادی از نشانگرها است

به‌منظور مطالعه واریانس ژنتیکی در ماهیان گوپی[1] (Foo *et al*., 1995)، بارب ببری[2] (Dinesh *et al*., 1993) و مدکا[3] (Kubota *et al*., 1992)، از روش RAPD استفاده گردید. تنها سطوح پایینی از RAPD های چند ریختی در میان سویه‌های مختلف گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی به ثبت رسید (Liu *et al*., 1998a). کمتر از ۱۰-۵ درصد از باندهای مشاهده شده در بعضی از سویه‌های هرگونه چند ریختی می‌باشند. در مورد سمندر آبی (Kucuktas *et al*., 2002) و بس مخطط (R.A. Dunham, H. Kucuktas and Z. Liu, unpublished results) تفاوت‌های ثابتی در ژنوتیپ‌های RAPD یافت گردید. در ظاهراً احتمال کلی یافتن نشانگرهای مخصوص هر سویه از طریق آنالیزهای RAPD نسبت به آنالیزهای ایزوزایمی بسیار بیشتر است.

همان گونه که در مورد تمامی نشانگرهای ژنتیکی انتظار می‌رود، واریانس RAPD بین‌گونه‌ای نسبت به واریانس درون‌گونه‌ای در مورد گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی، بسیار بیشتر می‌باشد (Liu *et al*., 1998a, 1999b). به‌هنگام مقایسه دوگونه، بیش از ۴۰ درصد از نوارها چند ریختی بودند. وسعت نوارهای هر پرایمر RAPD تصادفی از گربه‌ماهی روگاهی به‌اندازه ۵/۳ نوار و از گربه‌ماهی آبی ۵/۵ نوار می‌باشد. در حدود ۴۷/۳ درصد از وسعت نوارهای مربوط به گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی با پرایمرهای RAPD تصادفی مخصوص گونه‌ای بودند.

Liu و همکاران (۱۹۹۸) وراثت‌پذیری قطعه‌های RAPD در هیبریدهای حاصله از گربه‌ماهی روگاهی ماده و گربه‌ماهی آبی نر را مورد بررسی قراردادند. تمامی نوارهای چندریختی پدری و

---

[1] *Poecilia reticulate*

[2] *Barbus tetrazona*

[3] *Oryzias latipes*

مادری تکثیر شده و مجموعه تمامی باندهای RAPD حاصل از هر دو والد در پروفیل RAPD های هیبریدهای نسـل اول وجود داشـت که نشـان‌دهنده نفوذپذیری کامل، غالبیت طبیعی RADP مارکرها و غالبیت الگو وراثت مندلی در نتاج نسل اول بود (شکل ۱۲-۳).

شکل۱۲-۳: انتقال مندلی RADP مارکرها در تلاقی برگشتی حاصل از آمیزش بین گربه‌ماهی روگاهی ماده (*Ictalurus punctatus*) و گربه‌ماهی آبی (*Ictalurus furcatus*) . (اقتباس از Liu *et al*., 1998a).

تمامی نوارهای چند ریختی پدری و مادری در ژل تکثیر شـدند. در تمامی موارد، RAPD های گربه‌ماهی روگاهی در نسـل دوم و بک کراس‌های دوسـویه نسـل اول در تیلاپیا آبی و RAPD های گربه‌ماهی آبی در نسـل دوم و بک کراس‌های دوسویه نسل اول در گربه‌ماهی روگاهی، همگی طبق نسـبت‌های مورد انتظار تفکیک شـدند، که این امر مطابق با غالبیت طبیعی RAPD مارکرها و الگو توارث مندلی بود.

نسـل اول هیبریدهای دورگه (گربه‌ماهی آبی نر × گربه‌ماهی روگاهی ماده و گربه‌ماهی روگاهی نر × گربه‌ماهی آبی) نیز مورد ارزیابی قرار گرفتند (Liu *et al*., 1998a) که در بسیاری از صفت‌های

فنوتیپی هیبریدهای دورگه، برتری والد پدری مرسوم بود (Chappell, 1979; Dunham *et al*., 1982a). اما بااین‌وجود، تمامی نوارهای RAPD به دورگه‌های نسل اول انتقال داده شدند که این امر بدون درنظرگرفتن جنسیت والدین بود و همچنین هیچ‌گونه ارتباط مشهودی بین RAPD مارکرها و برتری والدین وجود نداشت. در دورگه‌های حاصله از آمیزش گربه‌ماهی آبی × گربه‌ماهی روگاهی، با تنظیم شرایط آزمایشگاهی تقریباً هر RAPD پرایمری می‌تواند باعث تولید داده‌ها شود. اما بااین‌وجود، در روش‌های تحلیلی خاص از قبیل ترسیم ژنی[1]، برای هر آغازگر باید تعداد زیادی از افراد را مورد بررسی قرار داد که عملاً روشی غیرممکن بوده و به‌منظور روشن‌سازی و اجرایی کردن تمامی این شرایط که ممکن است به دلیل استفاده از پرایمرهایی با راندمان پایین تجزیه داده‌ها با مشکل مواجه شود، به زمان بسیار زیادی نیاز می‌باشد (Liu *et al*., 1998a, 1999b). استفاده از RAPD مارکرها در تجزیه‌وتحلیل‌های ترسیم ژنی، نیازمند به‌کارگیری ضوابط و معیارهای بسیار دقیق و کامل می‌باشد. در این روش یک آغازگر RAPD باید توانایی ایجاد تعداد متعارفی از باندهای RAPD را داشته باشد، بدون به‌کارگیری شرایط خاص و به‌راحتی تکثیر شده، سطوح بالایی از چندریختی را ایجاد کرده و قابلیت تکرارپذیری بالایی را به همراه داشته باشد. تعداد باندهای تکثیر شده مهم هستند زیرا؛ درصورتی‌که تعداد کمی از باندها تولید شوند، به تعداد زیادی از پرایمرها و تهیه الکتروفورزهای متعددی به‌منظور ایجاد داده‌های مورد نظر نیاز می‌باشد. درصورتی‌که تعدادی زیادی از باندها بروز پیدا کنند، تفکیک و تجزیه‌وتحلیل کردن آنها مشکل یا غیرممکن خواهد شد. سطوح بالای چندریختی می‌تواند باعث کاهش تعداد آغازگرها و الکتروفورز موردنیاز برای تولید تعداد خاصی از نشانگرها شود.

RAPD همچنین برای مثمر ثمر واقع شدن در آنالیز حاصل از ترسیم ژنی، باید از سد تعداد از ارزیابی سخت و دقیق عبور کنند. یک نشانگر RAPD مفید به‌منظور استفاده در ترسیم ژنی لازم است که چندریختی و قابل تفکیک باشد، قابلیت تکثیر بالایی داشته باشد و به‌منظور رتبه‌بندی به‌راحتی از باندهای دیگر تفکیک شود. Liu و همکاران (۱۹۹۸) دریافتند که ۵۲ درصد از آغازگرهای RAPD بررسی شده در سیستم آمیزشی میان گربه‌ماهی روگاهی × گربه‌ماهی آبی، آغازگرهایی مناسب و عالی بوده و هرکدام از آن‌ها توانایی تولید هفت تا هشت نشانگر RAPD را داشتند. به‌صورت مغایر، RAPD به‌منظور تولید مارکرهای چند ریختی درون‌گونه‌ای در گربه‌ماهی روگاهی غیر کارآمد می‌باشد و نشانگر مولکولی مناسبی به‌منظور به‌کارگیری در روش‌های ترسیم ژنی درون‌گونه‌ای، نمی‌باشد.

---

[1] Gene mapping

کارایی یک آغازگر RAPD به‌منظور به‌کارگیری برای سویه‌های مختلف ممکن است تحت تأثیر فاصله ژنتیکی قرار بگیرد. آغازگرهایی که Liu و همکاران (۱۹۹۸) در گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی که گونه‌هایی بسیار نزدیک به هم هستند، مورد ارزیابی قراردادند دارای بهترین عملکرد بودند. اگرچه، آغازگرهایی که به‌منظور انجام ترسیم ژنی در گورخر ماهی انتخاب شده بودند (Johnson *et al*., 1994) نسبت به پرایمرهایی که در هیبریدهای حاصله از آمیزش گربه‌ماهی آبی × گربه‌ماهی روگاهی مورد ارزیابی قرار گرفته بودند، دارای عملکرد بسیار ضعیفی بودند، این امر نشان‌دهنده این است که پرایمرهایی که برای یک خانواده از ماهیان مناسب هستند، برای خانواده‌های دیگر خیلی مناسب نمی‌باشند. به همین نحو، پرایمرهای غنی از GC (کوبلیک و اس زابو ۱۹۹۵) نسبت به پرایمرهای RAPD تصادفی از کارایی کمتری برخوردارند.

چندشکلی طول قطعه‌های حاصل از تکثیر (AFLP)

AFLP[1] (Vos *et al*., 1995; Liu and Dunham, 1998a)، ترکیبی از ویژگی‌های مثبت RFLP و RAPD می‌باشد. DNA ژنومی به‌وسیله دو آنزیم محدودکننده *Eco*RI و *Mse*I هضم می‌گردد، آداپتور[2]های مناسب به جایگاه‌های اتصال قطعات می‌چسبند و قطعات DNA متصل شده به‌صورت انتخابی و با ترکیبات مختلفی از پرایمرها گسترش پیدا کرده (Vos *et al*., 1995; Liu *et al*., 1998c) و محصولات تولیدی نهایتاً در ژل الکتروفورز قرار داده می‌شوند. درجه چند ریختی AFLPها بسیار بالا بوده و روشی ساده و سرعتی می‌باشد. مبنای مولکولی چند ریختی AFLP در نتیجهٔ جایگزینی بازها در جایگاه‌های برش، الحاق یا حذف بازها در بین جایگاه‌های برش، تعویض و جایگزینی بازها در مرحله پیش مقدماتی و مرحله انتخاب بازها، و ترتیب مجدد کروموزوم‌ها، به وجود می‌آید. مزیت استفاده از AFLP شامل موارد زیر می‌باشد: روشی مبتنی بر PCR و نیازمندی اندک به DNA، عدم نیاز به دانستن اطلاعات قبلی در مورد پروب ها و یا قطعه‌های شناخته شده و تکثیر اختصاصی زیرمجموعه‌های محدود شونده. پرایمرهای بزرگ در PCR امکان متصل شدن در درجه حرارت‌ها بالا و تکرارپذیری بالایی را فراهم می‌آورد. شاید بالاترین مزیت استفاده از آنالیز AFLP توانایی تولید تعداد بسیار زیادی از باندهای چندریختی در طی یک آنالیز منفرد و با استفاده از مارکرهای نسبتاً ارزان قیمت می‌باشد (Vos *et al*., 1995; Liu and Dunham, 1998a). تولید صدها الی هزاران نوار با به‌کارگیری تعداد محدودی از ترکیبات پرایمری، این روش را به‌منظور انجام آنالیزهای ژنتیکی به یک روش بسیار کارآمد و اقتصادی تبدیل می‌کند. در حدود ۴۰۰۰ عدد آغازگر و به‌ازای هر پرایمر بیش از ۱۰۰ لکوس به‌منظور ارزیابی وجود دارد، و بیش از

---

[1] Amplified Fragment Length Polymorphism (AFLP)
[2] Adaptor

یک جایگاه آنزیم می‌تواند اســـتفاده شـــود که این امر امکان تولید تعداد زیادی از مارکرها را فراهم می‌آورد. باندهای AFLP گســترده بوده و به‌صـورت هموار توزیع شده‌اند که با این کار تقریباً تمامی گستره ژنومی را تحت پوشش قرار می‌دهند. روش AFLP دارای سطح اطمینان بالایی می‌باشد زیرا در نتیجهٔ ترکیبی از مزیت‌های RFLP و RAPD بوده و فاقد ناکارآمدی حاصـل از سـرعت پایین و سـطوح پایین چندریختی در RFLP و قابلیت تکثیر پایین RAPD می‌باشـند. روند AFLP امکان تجزیـه‌وتحلیل ژنتیکی جمعیت‌های بســـیار نزدیک را فراهم می‌آورد. اشـــکال به‌کارگیری از روش AFLP این می‌باشـــد که وراثت‌پذیری این مارکرها به‌صـــورت غالبیت بوده و نیازمندی‌های فنی و تخصـصـی بیشـتری را طلب کرده و همچنین به تجهیزات گران قیمتی از قبیل دسـتگاه‌های توالی خوان DNA [1] نیاز می‌باشد.

در برخی از جوانـب اســـتفـاده از این تکنولوژی‌های جدید مبتنی بر DNA می‌توانند بســـیار قدرتمند عمل کنند. درصـورتی‌که از مارکرهای کافی اسـتفاده شود، سرانجام هر جمعیت و نمونه‌ای می‌تواند از جمعیت و نمونه دیگر تمییز داده شـود. هنگامی‌که جمعیت‌ها عملاً تفکیک شـدند، لازم اسـت که ضوابط و معیارهای جدیدی برای تطبیق با این تکنولوژی‌های تعریف گردد. انجام این کار یک روش ساده‌ای نخواهد بود.

Liu و همکـاران (۱۹۹۸، ۱۹۹۹) اثبـات کردنـد کـه در میـان قطعـات DNA چنـدریختی، دو زیرمجموعه قابل‌شـناسـایی می‌باشـند؛ حضـور و یا عدم حضـور باندها و تراکم باندهای چندشـکلی. حضـور یا عدم حضور باندهای چندشکلی در نتیجهٔ وجود و یا عدم وجود نواحی برش، الحاق، حذف و یـا وارانگی بین جـایگـاه‌های برش، و یا در نتیجهٔ عدم مکمل شـــدن نوکلئوتیدهای انتخابی برای پرایمر AFLP و توالی‌های مجاور محل برش ایجاد می‌گردد.

امتیازدهی شـدت چندشکلی باندها بسیار مشکل می‌باشد. در حقیقت، حتی درصورتی‌که شدت چندریختی قابل‌اندازه‌گیری باشـد، شـدت‌های باندهای گســترش‌یافته به طور حتم نشـان‌دهنده چندریختی نمی‌باشـند. درصـورتی‌که نحوه تهیه نمونه‌ها و روش بررسـی آن‌ها یکسان باشد، DNA موجود در جـایگـاه یـک نشـــانگر AFLP خاص باید در بین افرادی که آن توالی و یا آلل را دارند، به‌صـورت مسـاوی تکثیر شـود. درصـورتی‌که شـدت باندها عملاً قابل‌اندازه‌گیری باشـد، دو تفسـیر به‌منظور وجود باندهایی با شـــدت متغیر وجود خواهد داشـــت. توضـــیح اول می‌تواند به علت وجود تفاوت در بین افراد هموزیگوس باشـد، که می‌تواند دو نسخه از مارکر را داشته باشند، و توضیح دوم در مورد افراد هتروزیگوت می‌باشد که می‌توانند یک نسخه از مارکر را داشته باشند. این گونه باندها همچنین می‌توانند در نتیجهٔ اثرات جمع شونده مناطق مختلف کروموزومی که قطعات AFLP را با

[1] DNA sequencers

اندازه‌های دقیقاً یکسان تولید می‌کنند، ایجاد شوند. این امر حقیقتا می‌تواند یک واریانس ژنتیکی واقعی باشد، اما به‌صورت اختصاصی نمی‌تواند به یک قطعه کروموزومی و یا یک جایگاه ژنی منفرد مرتبط باشدد. وجود تفاوت در شدت باندها می‌تواند در اثر ترکیب هر دو پدیده باشد که به‌صورت بالقوه‌ای تفسیر نتایج را مشکل و یا غیرممکن می‌سازد. در مورد گربه‌ماهی روگاهی (Liu *et al.*, 1998c)، وجود باندهای چندریختی پدری و مادری نشان‌دهنده الگو غالبیت مندلی در وراثت نتاج F_1 بین‌گونه‌ای بین گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی می‌باشد. افتراق اندکی در AFLP مارکرهای چندریختی در افراد F_1 مشاهده شد، بنابراین این موضوع نشان می‌دهد که اکثریت لکوس‌های چندریختی در گونه‌های والدی هموزیگوس بوده‌اند. اکثر AFLP مارکرها باید مارکرهای مختص گونه‌ای باشند. تمایز نشانگرها در افراد F_1، واریانس آللی در یک محدوده یک گونه را نشان داد. این AFLP مارکرها در والدین پدری یا مادری هتروزیگوس بودند. به دلیل اینکه سطوح پایینی از چندریختی در گربه‌ماهی روگاهی و یا گربه‌ماهی آبی مشاهده شد، اکثر لکوس‌های AFLP که به واریانس بین‌گونه‌ای مربوط می‌گردند، در محدوده درون‌گونه‌ای هموزیگوس بودند. این امر همچنین نشان می‌دهند که استفاده از آغازگرهای مشابه به‌منظور استفاده در مکان‌های کروموزومی چندگانه و به‌منظور به‌دست‌آوردن باندهایی با اندازه‌یکسان، نادر می‌باشد؛ به‌عبارت‌دیگر انتقال AFLP مارکرها (از والدین) می‌تواند بسیار پیچیده باشد. این از لحاظ مکانیسم ژنتیکی که بتوان در گربه‌ماهیان ایکتالوریده باندهایی را با شدت‌های مختلف تولید کرد، هیچ‌گونه توجیه منطقی ندارد. این مورد همچنین در مورد سایر گونه‌ها نیز صحت دارد. این نتایج همچنین نشان می‌دهند که کروموزوم‌های گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی به طور مناسبی با هم جفت شده‌اند و AFLP مارکرهای آن‌ها از توارث مندلی پیروی می‌کنند.

به‌کارگیری AFLP مارکرها در پیوستگی ژنی و نقشه‌کشی QTL[1] (Meksem *et al.*, 1995; Cho *et al.*, 1996; Mackill *et al.*, 1996; Otsen *et al.*, 1996; Liu *et al.*, 2003) و تجزیه‌وتحلیل‌های منابع ژنتیکی (Folkertsma *et al.*, 1996; Travis *et al.*, 1996; Keim *et al.*, 1997a,b) تا حدود زیادی سرعت تحقیقات در این زمینه‌ها را افزایش داده است. توسعه کارآمد، سریع و اقتصادی AFLP مارکرهای مرتبط با ژن‌های مقاومت به بیماری‌ها، امکان استفاده از آنها در برنامه MAS[2](انتخاب مبتنی بر نشانگرها) را فراهم آورده است.

Liu و همکاران (۱۹۹۸، ۱۹۹۹) مشخصه‌های موردنیاز برای تولید AFLP مارکرهای با کیفیت بالا را مورد بررسی قراردادند. مبنای انتخاب AT-rich (قطعه‌های ژنی غنی از AT) بیشتر مربوط به کیفیت پایین انگشت‌نگاری AFLP می‌باشد. با رد کردن دو ترکیب پرایمری (Liu *et al.*,

---

[1] Quantitave trait locus mapping

[2] Master Of Advanced Studies (MAS)

1998c) تمـامی ترکیبـات پرایمری بـا کیفیـت پایین، از ترکیب پرایمرهای M-CAT و M-CTT منشأ می‌گیرند. این مورد می‌تواند نشان‌دهنده آن باشد که ژنوم‌های گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی AT-rich باشـند. این قطعات هنگامی‌که بازهای انتخابی بر روی AT-rich قرار داشـته باشند، می‌توانند تعداد بسیار بیشتری از باندهای تکثیر شده راایجاد کنند، این مورد مخصوصاً به هنگامی‌که بازهای انتخابی در نزدیکی انتهای ´۳ باشـد حتماً رخ می‌دهد. ترکیبات آغازگر AT-rich همچنین باعث افزایش تعداد کلی باندهای توسـعه‌یافته در گیاه جو، به هنگام اسـتفاده از AFLP شـد (Qi and Lindhout, 1997). تراکم یا شـدت پایین این باندها ممکن است بر اثر ناکارآمدی آغازگرهای دارای انتهای ´۳ AT در طی واکنش PCR باشد. اما بااین‌وجود، درصورتی‌که قطعه‌های AT-rich باعث توسـعه تعداد بیشتری از باندها شوند، شدت موجود در بین باندها و به استثنا در نوارهایی که به‌وسـیله عناصـر بسـیار پر تکرار توسـعه پیدا کرده‌اند، باید یکسـان باشد. این مورد برای گربه‌ماهی روگـاهی و گربـه‌مـاهی آبی مطرح نیســت. از نگـاهی دیگر، این باندهای با تراکم پایین می‌تواند در نتیجهٔ قرارگرفتن آغازگرهای غیراختصـاصـی در نواحی اتصـال و عدم تطابق آن‌ها ایجاد شود. اغلب ترکیبات پرایمری ضـعیف آنهایی هسـتند که در انتهای ´۳ خود به باز T[1] ختم می‌گردند (Liu *et al*., 1998c). Kwok و همکاران (۱۹۹۰) نشان دادند که پرایمرهای حاوی نوکلئوتید T در انتهای ´۳ غیر تطابقی خود، به هنگامی‌که غلظت نوکلئوتیدها به مقدار بالایی باشـد می‌توانند به‌صـورت مؤثری به‌وسـیله پلی‌مراز *Taq* مورداستفاده قرار گیرند. بسط قطعات همراه با انتهای T غیر تطابقی با نوکلئوتیدهای C، G یا T می‌تواند بارها صورت پذیرد (یعنی امکان اتصال آنها وجود دارد)، اگرچه این امر کـارایی کمتری نسـبـت بازهای تطابقی دارد. گربه‌ماهیانی که Liu (۱۹۹۸، ۱۹۹۹) مورد بررسـی قرار داد، با این توضـیح همسـان بودند. درصـورتی‌که این مورد صـحیح باشـد، باز T باید از بـازهـای قـابـل انتخـاب بـه‌منظور ایجاد کیت های آغازگر AFLP حذف گردد. آغازگرها و بازهای انتخابی می‌توانند بر روی واریانس خصـوصـیات AFLP تأثیر بگذارند. برای گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی، آغازگرهای *Eco*RI تأثیر گسـترده‌ای را بر روی تعداد باندهای ایجاد شـده (۴۹ – ۲۶۷ باند) می‌گذارند (Liu *et al*., 1998c). هشـت آغازگر *Eco*RI و به هنگام ترکیب با هشـت آغازگر*Mse*I، به‌ازای هر آغازگر در کل توانایی تولید ۱۶۱-۶۹ باند را داشـت، و هشت آغازگر *Mse*I در ترکیب با هشت آغازگر *Eco*RI، به‌طورکلی ۱۴۵-۹۳ باند تولید کرد.

بازهای انتخابی (به دلیل خاصـیت انطباقی) دارای تأثیرات عمده‌ای بر روی قابلیت تکثیر آنها و تعداد کل باندهای ایجاد شـده دارد (Liu *et al*., 1998c, 1999d). انتهای حاوی باز T، دارای پایین‌ترین میزان سـطوح انتخاب بوده (یعنی کمترین راندمان را دارد)، که این مورد با تولید تعداد

[1] Tymine

بالایی از باندهای توسعه‌یافته و سطوح بالایی از باندهای غیراختصاصی در گربه‌ماهیان ایکتالوری مغایر می‌باشد. در میان آغازگرهای *Eco*RI ، قطعه حاوی انتهای چسبنده E-ACG حداقل تعداد از کل باندهای توسعه‌یافته را تولید کرد. هشت آغازگر *Mse*I به‌ازای هر ترکیب پرایمری، به طور میانگین ۶۹ باند را تولید کرد. انتهای چسبنده E-ACT (آغازگر *Eco*RI) بیشترین تعداد از باندهای کل را تولید کرد که برابر بود با میانگین ۱۶۱ باند به‌ازای هر ترکیب پرایمری به هنگامی‌که با هشت آغازگر *Mse*I ترکیب می‌شد. در میان هشت آغازگر *Mse*I، قطعه حاوی انتهای چسبنده M-CTC با میانگین ۹۳ باند به‌ازای هر ترکیب پرایمری حداقل تعداد باند را تولید و آغازگر با انتهای چسبنده M-CTT بیشترین تعداد باندها را با میانگین ۱۴۵ باند به‌ازای هر ترکیب پرایمری تولید کرد. باز انتخابی با انتهای T ، در مقایسه با سایر بازهای انتخابی بیشترین باندها را تولید کرد. موقعیت بازهای انتخابی به‌جای AT-richness (غنای AT)، بیشترین تأثیر را بر روی الگوهای انگشت‌نگاری AFLP دارد. اگرچه درصد بازهای G/C و A/T در بازهای انتخابی موجود در آغازگرهای *Eco*RI که Liu و همکاران (۱۹۸۸، ۱۹۹۹) به‌وسیله آنها گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی را مورد بررسی قراردادند مشابه و برابر آغازگرهای *Mse*I برابر بود (۵۰ درصد)، اما وضعیت قرارگیری آنها متفاوت بود. دو عدد از هشت آغازگر *Eco*RI مورد بررسی در انتها ′۳ خود داری بازهای A/T بوده، درحالی‌که چهار عدد از هشت آغازگر *Mse*I دارای انتهای چسبنده با بازهای A/T بودند. به‌صورت مشابهی، در اکثر موقعیت‌های ′۳ در آغازگرهای *Eco*RI از هشت باز دو باز A/T وجود داشت. اما در تضاد با این مورد، آغازگرهای *Mse*I دارای هشت باز A/T بودند. با ترکیب بازهای انتهایی دومی و سومی، آغازگرهای *Eco*RI دارای چهار عدد از ۱۶ باز A/T موجود و آغازگرهای *Mse*I داری ۱۲ عدد از ۱۶ باز A/T موجود بودند. این مورد می‌تواند دلیل واریانس بیشتر تعداد باندهای تولیدی کل که به‌وسیله آغازگرهای *Eco*RI ایجاد شدند (تغییر از وجود مقادیر بالا G/C به A/T در بازهای انتهایی) به نسبت آنهایی که به‌وسیله *Mse*I تولید شدند (واریانس از مقادیر متوسط در A/T رو به بالا در بازهای انتهایی) باشد. درجه چندشکلی در باندهای AFLP رابطه معکوسی با تعداد کل نوارهای توسعه‌یافته در گربه مای روگاهی و گربه‌ماهی آبی دارد (Liu *et al*., 1999d). ترکیبات پرایمری که تعداد کمی از باندها را تولید کرده، تعداد باندهای چند ریختی بیشتری را ایجاد می‌کنند. هشت آغازگر *Eco*RI به طور میانگین ۶۶-۳۳ درصد نوارهای چند شکلی را تولید و باندهای تولیدی به‌وسیله آغازگرهای *Mse*I به طور میانگین ۵۰-۳۰ درصد چندشکلی بودند. در میان ترکیبات حاصل از آغازگر *Eco*RI ، ترکیبات پرایمری که کمترین تعداد از باندها را تولید کرده بودند (میانگین ۶۹)، بیشترین میزان چند ریختی را به خود اختصاص می‌دادند (۶۲ درصد). به‌صورت مشابه، در میان ترکیبات آغازگر *Mse*I ، ترکیبات پرایمری که کمترین تعداد باندها را تولید می‌کردند (میانگین ۹۶ عدد)، بیشترین میزان چند ریختی را از خود

به نمایش گذاشتند (۴۹ درصد). به‌صورت مغایر، در میان ترکیبات حاصل از آغازگرهای *Eco*RI، آن‌هایی که بیشترین باند را تولید می‌کردند (۱۶۱ عدد) دارای کمترین نرخ چند ریختی (۳۳ درصد) در میان ترکیبات پرایمری بودند. به‌صورت مشابهی، ترکیبات حاصل از ۸ آغازگر *Mse*I که بیشترین میانگین تعداد باندها را به خود اختصاص می‌دادند – ۱۴۵ باند به‌ازای هر ترکیب پرایمری – دارای پایین‌ترین نرخ چندریختی (۳۰ درصد) در میان ترکیبات پرایمری *Mse*I بودند. بعلاوه، به نظر می‌رسد که تعداد کل باندهای ایجاد شده به بازهای انتهایی انتخابی مرتبط می‌باشد. آغازگرهایی با انتهای T بیشترین تعداد باندها را تولید کرده، که به نسبت آغازگرهای حاوی انتهای C, G و یا A، باندهایی را تولید کرده که دارای کمترین درصد چندشکلی می‌باشند.

قابلیت تکثیر پذیری بالا از ویژگی‌های DNA مارکرهای مناسب می‌باشد. Liu و همکاران (۱۹۹۸، ۱۹۹۹) قابلیت تکثیر AFLP مارکرها در گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی را با استفاده از الگوهای DNA[1]ای که از ماهیان متفاوت و در زمان‌های مختلفی استخراج شده بود، مورد بررسی قراردادند. سطوح بالایی از قابلیت تکثیر در طی بازه‌های زمانی مشاهده شد زیرا تمام افرادی که در این بازه‌های زمانی مورد ارزیابی قرار گرفته بودند همواره الگوهای باندی کاملاً یکسانی را از خود به نمایش گذاشته بودند.

ممکن است تعداد متفاوتی از نوارها به علت استفاده از رادیوایزوتوپ های متفاوت حاصل گردد (Liu, 1999d). به طورکلی، در صورت استفاده از ایزوتوپ‌های ^{32}P یا ^{33}P در گربه‌ماهیان ایکتالوریده، AFLP مارکرهایی با ساختار یکسانی تولید خواهد شد. اما بااین‌وجود، ^{33}P امان شناسایی باندهای AFLP بیشتری را نسبت به ^{32}P فراهم می‌آورد. این تفاوت احتمالاً مربوط به انرژی پایین رادیوایزوتوپ ^{33}P بوده که امکان به نمایش در اوردن بیشتری را نسبت به رادیوایزوتوپ ^{32}P که انرژی بسیار بالایی را دارد، فراهم می‌آورد. به‌عنوان‌مثال، بعد از یک هفته قرار گرفته گرفتن در معرض ^{33}P امکان به‌دست‌آوردن آتورادیوگرام[2] های (تصاویر حاصله از پرتو X) واضح معقول است و امکان آن وجود دارد، اما قراردادن یک هفته‌ای نمونه‌ها در معرض ^{32}P تصاویری بیش از حد روشن را به دست خواهد داد. پرتودهی در مدت‌زمان بیشتر، امکان نمایان ساختن باندهای ضعیف‌تر، که به‌عبارت‌دیگر قابل دید و یا بسیار ضعیف هستند را فراهم می‌آورد. با وجود اینکه مشاهده تعداد بیشتری از باندها موجب بررسی دقیق‌تر تعداد بیشتری از جایگاه‌ها می‌گردد، اما بااین‌حال تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با مشکلات بسیاری زیادی مواجه خواهد شد که این امر مخصوصاً برای نشانگرهایی که در نزدیکی یکدیگر قرار گرفته‌اند و همگی تفکیک شده‌اند، قابل‌توجه خواهد بود. عامل دیگر به‌منظور تکثیرپذیری باندهای AFLP اندازه محصولات تکثیر شده می‌باشد. به‌طورکلی،

---

[1] DNA templates

[2] Autoradiogram

محصولات تکثیر شده با اندازه بزرگ در قسمت‌های بالایی ژل تفکیک‌کننده قرار می‌گیرند و دارای کمترین قابلیت تکثیر پذیری می‌باشند. قطعات بزرگ اغلب به‌منظور تولید باندهایی قوی (باندهایی با وضوح شدید)، به‌صورت کارآمد تکثیر نمی‌شوند. باندهای AFLP با ۵۰۰-۵۰ جفت باز بیشترین قابلیت تکثیر پذیری را دارند. به‌هنگام استفاده از ترکیبات مختلف، میزان تغییرات زیادی در تعداد باندهای تولید شده مشاهده شد. این موضوع به قالبلیت تکثیر مجدد ارتباطی نداشته، اما به‌منظور انتخاب پرایمر برای آنالیز پیوستگی ژنی مربوط می‌باشد.

به‌صورت مشابهی در تجزیه‌وتحلیل‌های RADP ، AFLP های چندشکلی در مورد آنالیزهای درون‌گونه‌ای می‌تواند نسبتاً کم باشد. چندشکلی های درون‌گونه‌ای کمتر از ۱۰ درصد از کل باندهای ایجاد شده در گربه‌ماهیان ایکتالوریده را به خود اختصاص می‌دهد (Liu *et al*., 1999d). اما بااین‌وجود، بیش از ۵۰ درصد از نوارهای AFLP بین گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی چندشکلی بودند، که این مورد به‌منظور استفاده در تجزیه‌وتحلیل ترسیمی که در سیستم‌های دورگه بین‌گونه‌ای استفاده می‌گردد، مناسب می‌باشد. مطابق انتظار و مشابه با RAPD مارکرها، هیچ‌گونه ارتباط بین واریانس ژنتیکی AFLP و برتری والدی در دورگه‌های حاصل از آمیزش گربه‌ماهی آبی × گربه‌ماهی روگاهی وجود نداشت (Liu *et al*., 1998c). حتی با وجود این‌که برتری والدی مستحکمی برای ویژگی‌های ریخت‌شناسی و شمارشی در دورگه‌های F_1 بین‌گونه‌ای مشاهده شد، انتقال AFLP مارکرها به افراد F_1 معمولی بود و دورگه‌های دوسویه F_1 نر و ماده حاصل از آمیزش گربه‌ماهی آبی × گربه‌ماهی روگاهی، دارای ساختارهای یکسانی از AFLP ها بودند. اغلب AFLP مارکرها در نسبت‌های مورد انتظار مندلی به F_2 یا دورگه‌های بک کراس انتقال می‌یابند (Liu *et al*., 1998c). AFLP می‌تواند بدون داشتن هیچ‌گونه اطلاعات قبلی در مورد ژنوم ماهی، تعداد زیادی از باندهای DNA را تولید کند. این تکنولوژی یک آنالیز ژنومی بسیار مستحکمی را به نمایش گذاشته و با استفاده از این روش می‌توان تقریباً ۱۰۰ قطعه ژنومی گربه‌ماهی را در یک آنالیز منفرد به نمایش درآورد. وجود سطوح بالایی از چندریختی میان گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی به این مورد اشاره می‌کند که استفاده از آنالیز AFLP برای تولید تعداد بسیار زیادی از نشانگرها به جهت تجزیه‌وتحلیل پیوستگی ژنی و استفاده از سیستم دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای به‌منظور تولید ترسیم (ژنی) جمعیت‌ها، می‌تواند بسیار مفید واقع شود. دقیقاً، همانند مورد RADP مارکرهای مولکولی، سطوح پایینی از چندریختی در درون گونه‌ها باعث می‌گردد که سیستم AFLP به‌منظور تجزیه‌وتحلیل نقشه ژنی که در طرح آمیزش‌های درون گونه‌ها به کار گرفته می‌شود، یک نشانگر غیر کارآمد باشد. چندریختی های درون‌گونه‌ای بیشتری با استفاده از آنالیز AFLP نسبت به آنالیز به‌وسیله RAPD مارکرها در گربه روگاهی و گربه‌ماهی آبی شناسایی گردید (Liu *et al*., 1998a,c).

تفکیک AFLP مارکرها در گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی از نسبت‌های مورد انتظار پیروی می‌کرد، اما صـــورت اســـتثنا، تفکیک انحرافی قابل‌توجهی برای دو مارکر در گربه‌ماهیان آبی F_2 و هیریدهای بک کراسی که به‌منظور افزایش نرخ رشد انتخاب شده بودند، وجود داشت (Liu *et al.*, 1998c). این دو نشـانگر یا با کمترین میزان فراوانی و یا اینکه اصـلا شناسایی نشدند. به دلیل آنکه افراد F_2 به‌منظور افزایش نرخ رشـــد انتخاب شـــده بودند، این نشـــانگرها و نشـــانگرهای متناظر در گربه‌ماهی روگاهی ممکن اســت با لکوس‌های مربوط به رشـد در ارتباط باشـــند. این تفکیک ممکن اســت در نتیجهٔ فشـار انتخاب برای رشـد و یا تحت تأثیر انتخاب طبیعی ایجاد شـود. درصـورتی‌که ژن‌هـا و یـا قطعـات ژنومی در گربه‌ماهی آبی وجود داشـــته باشـــند که برخلاف قطعات موجود در گربه‌ماهی روگاهی دارای اثر منفی بر روی نرخ رشـد داشته باشند، برای افزایش نرخ رشد باید ژن‌ها و یـا قطعـات ژنومی مغـایر با این قطعات انتخاب گردد. به دلیل اینکه هر دو این مارکرها در افرادی که مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفته بودند وجود نداشـت، این دو نشانگر می‌توانند به‌صورت پیوسته و یا اینکه هرکدام به‌صـــورت مســـتقل به دو لکوس جداگانه که پروتئین‌های مربوط به رشـــد را کد می‌کنند، ارتباط داشـــته باشـــند. به‌عبارت‌دیگر، تفکیک انحرافی می‌تواند تحت تأثیر انتخاب طبیعی به‌منظور بقا صـورت پذیرد. درصـورتی‌که بعضـی از ژن‌ها و یا قطعات ژنومی دارای اثر منفی بر روی نرخ بقا داشته باشند، آنها را می‌توان به‌صورت مخالف انتخاب و در فراوانی‌های کم شناسایی کرد.

ریزماهواره‌ها

ریزماهواره[1]ها قطعاتی ساده، به طول ۶-۱ جفت باز تکراری هستند (تکرارهای دو نوکلئوتیدی). آنها به دونکلئوتیدها بســیار معروف هســتند. مبنای مولکولی ریزماهواره‌ها، تفاوت در تعداد و تکرار (زیر واحدها) است (Liu and Dunham, 1998a; Liu *et al.*,1999e; Tan *et al.*, 1999). ریزماهواره ها دارای یک الگو تکرار به نام ریزماهواره‌های تکراری می‌باشـند. درصـورتی‌که آنها بیش از یک الگو تکرار داشـته باشـند، ریزماهواره‌های مرکب نامیده می‌گردند. نشانگرهای ریزماهواره ای، نشانگرهای ایده‌آلی محسـوب می‌گردند زیرا میزان چندشکلی بودن آنها بالا بوده، به‌صورت یکنواختی در ژنوم‌ها پراکنده شـده‌اند و الگو توارث آن‌ها به‌صورت هم بارزی می‌باشد. به‌طورکلی، ریزماهواره‌های بزرگ‌تر دارای بیشـــترین چند ریختی می‌باشـــند. تقریباً ۴-۱ درصـــد از ژنوم شـــامل ریزماهواره‌ها بوده و در فاصله ۱۰kb از هم قرار گرفته‌اند.

ریزماهواره‌ها در میان انواع مختلفی از DNA مارکرها دارای بیشترین کارایی می‌باشند زیرا نرخ بـالا چندریختی و الگو وراثت هم بارزی آنها امکان انجام آنالیز ژنتیکی دقیق، افزایش دقت ترســـیم

[1] Microsatellite

ژنی، به حداکثر رساندن اطلاعات ژنتیکی تولید شده و امکان تفکیک نژادی[1] افراد و خانواده‌ها (افراد تخم‌گذار، یا افراد متولد شـــده) را به‌دقت فراهم می‌آورد. ســـطوح بالایی از چندریختی همچنین این مورد را روشن می‌کند که نشانگرهای ریزماهواره ای به‌منظور به‌کارگیری در آنالیز ژنتیک جمعیت و شـــناســـایی ســـویه‌ها می‌تواند بســـیار مثمر ثمر واقع گردد. لکوس‌های ریزماهواره ای از لحاظ اندازه کوچک بوده و امکان شـــناســـایی ژنوتیپ‌ها را از طریق PCR فراهم می‌آورند. اشـــکال استفاده از آنها شـــامل موارد زیر می‌شـــود؛ نیاز به تلاش زیاد، زمان و هزینه‌های بالا در تفســـیر نتایج، غربال کردن[2]، تعیین توالی[3]، آنالیز آغازگر PCR و نهایتاً امکان تولید تعدادی از باندهای غیراختصـــاصـــی توســـط آن‌ها که در خور توجه اســـت (Liu and Dunham, 1998a). توصیف ویژگی‌های اختصاصی تعداد زیادی از ریزماهواره‌ها به‌منظور تفسیر نقشه‌های ژنی با وضوح بسیار بالا امر بسیار مشکلی است.

قـابلیـت تکثیر بیشـــــتر لکوس‌های ریزماهواره ای در گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی وجود داشـــته (شـــکل ۱۲-۴)، و در نتیجه می‌توان گفت که فرایندهای حافظت تکاملی در بین این دوگونه وجود داشته و اینکه نشانگرهای ریزماهواره‌ای را می‌توان در سیستم‌های دورگه‌ای بین گونه به‌عنوان نشانگرهای هم‌بارز به‌منظور بررسی پیوستگی‌های ژنتیکی مورداستفاده قرار داد.

شکل ۱۲-۴: تکثیر ریزماهواره‌های گربه‌ماهی آبی *Ictalurus furcatus* با استفاده پرایمرهای گربه‌ماهی روگاهی *Ictalurus punctatus* (اقتباس از Liu *et al.*, 1999).

Liu و همکـاران (۱۹۹۹) تـأییـد کردند که نحوه توارث نشـــانگرهای ریزماهواره در گربه‌ماهی روگاهی به‌صورت هم بارزی است. نرخ چندشکلی نشانگرهای ریزماهواره ای در گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی بســـیار بالا می‌باشـــد. ریزماهواره‌ها برای گربه‌ماهی روگاهی تولید شـــده اســـت. در گربه‌ماهی آبی تنها ۱۰ درصـــد از لکوس‌های ریزماهواره ای توانایی تکثیر را نداشـــتند. در مورد این

---

[1] Lineage
[2] Screening
[3] Sequencing

لکوس‌ها مقدار تمایز می‌توانسته بسیار زیاد بوده که آغازگرها توانایی اتصال به آن‌ها را نداشتند، و یا قدرت اتصال آن‌ها در نتیجهٔ تمایز پایین در کمترین حد ممکن بوده و آغازگرها به‌منظور پهلوگیری به دماهای پایین‌تری نیاز داشتند. لکوس ریزماهواره‌ای *Ip351* به‌منظور تولید قطعات آللی در درجه حرارت ۴۰°C تکثیر شد، این لکوس در گربه‌ماهی آبی در درجه حرارت ۵۰°C و یا بیشتر تکثیر نشد که این امر حاکی از حفظ لکوس با حداقل جایگزینی بازها در محل‌های اتصال با آغازگر می‌باشد.

درصورتی‌که درصد بالایی از آغازگرها در گونه‌های مختلف قابلیت تکثیر داشته باشند، می‌توان نتیجه گرفت که ژنوم آن گونه‌ها تا حدود بسیار زیادی حفظ شده است. سطوح بالا حفاظت ژنتیکی در گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی با کاریوتایپ های غیرقابل تمییز در این دوگونه همسان بود (LeGrande *et al*., 1984).

حفظ لکوس‌های ریزماهواره در میان گونه‌هایی که دارای ارتباط نزدیکی با هم دارند، قابل‌انتظار می‌باشد، اگرچه تکثیر موفقیت‌آمیز این لکوس‌ها در محدوده گونه‌ها به حفظ قطعات آغازگرها بستگی دارد (Liu *et al*., 1999e; Tan *et al*., 1999). در بعضی از جنس‌ها، خانواده‌ها، رده‌ها و یا سلسله‌ها، ریزماهواره‌ها ناکارآمد بوده و پرایمرهای حاصل از یک گونه غالباً در گونه‌های نزدیک به‌خوبی تکثیر نخواهد شد. واریانس قطعات در نواحی آغازگرها به‌صورت معنی‌داری می‌تواند بر روی موفقیت‌آمیز بودن واکنش PCR تأثیر بگذارد. تغییرات بازها در انتهای ´۳ نواحی اتصال پرایمرها، نسبت به انتهای ´۵ بسیار قابل‌توجه می‌باشد (Liu *et al*., 1999e). به هنگام تفسیر باید به وجود آلل‌های خنثی دقت و توجه لازم شود، زیرا ممکن است که آنها در نتیجهٔ تکثیر یک آلل و به‌هنگامی که یک یا و یا هر دو آغازگر در اتصال به آلل دیگر بازبمانند، ایجاد شوند؛ بنابراین منحنی داده‌های به‌دست‌آمده به سمت افزایش فراوانی خالصیت منحرف خواهد شد (Menotti-Raymond and O'Brien, 1995).

محافظت ژنومی از لکوس‌های ریزماهواره‌ای در میان گربه‌ماهی روگاهی، آبی، سفید[1] و گربه‌ماهی سر مسطح[2] مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفت که همگی عضو گربه‌ماهیان خانواده ایکتالوریده بودند (Liu *et al*., 1999e; Tan *et al*., 1999). تمامی آغازگرهای گربه‌ماهی روگاهی بررسی شده به‌صورت موفقیت‌آمیزی DNA ژنومی گربه‌ماهی سر مسطح را تکثیر کرده و ۸۶ درصد از آغازگرهای گربه‌ماهی روگاهی به‌صورت کامل DNA ژنومی گربه‌ماهی سفید را به‌صورت کامل تکثیر کردند. در آنالیز ساترن بلات تکثیر آللی تأیید شد. درصورتی‌که تکثیر از نوع آللی باشد، تمامی باندهای تکثیر شده از تمامی گونه‌ها باید شامل قطعه‌های ریزماهواره‌ها باشند و بنابراین باید

---

[1] *Ameiurus catus*

[2] *Pylodictus olivaris*

با پروب‌های ریزماهواره جفت شـــوند. تمامی باندهای تکثیر شـــده از گربه‌ماهی روگاهی، گربه‌ماهی سـرمسـطح و گربه‌ماهی سـفید با پروب $(CA)_{15}$ جفت شده و در نتیجهٔ تکثیر تخصصی آللی تأیید شد.

گربه‌ماهیان ایکتالوریده دارای آرایش ژنومی مشـابهی می‌باشند. به نظر می‌رسد که ریزماهواره‌ها بـدون تـأثیر گرفتن از فشـــار انتخاب تکامل می‌یابند، بنابراین جهت تکامل آن‌ها به‌ســـوی تکامل انشـــعابی بالا می‌باشـــد زیرا آنها قطعاتی غیر کد کننده[1] هســـتند (Liu *et al*., 1999e). این مورد می‌تواند موضـــوعی عام باشـــد؛ اما بااین‌وجود بعضـــی از ریزماهواره‌های یافت شـــده دارای ناحیه کد کننده می‌باشـــند و در این مورد ممکن اســـت تحت تأثیر فشار انتخابی قدرتمندی قرار گرفته باشند (Liu *et al*., 1999f). به‌منظور پی‌بردن به سطح بالای حفظ شدگی لکوس‌های ریزماهواره در حریم گســـترده علم طبقه‌بندی ماهیان می‌توان به این اشـــاره کرد که قطعات ذکر شـــده تحت تأثیر فشـــار انتخاب ناشـــناخته تکامل پیدا کرده‌اند و یا این‌که تکامل آنها در موجودات آبزی به نســـبت جانوران خشکی زی با سرعت پایین‌تری صورت پذیرفته است (Liu *et al*., 1999e).

دســـته‌های مختلفی از ریزماهواره‌ها وجود دارند و می‌توان آنها را در فراوانی‌های متنوعی یافت. در اویســـترهای شرقی، شکل عمده دی نوکلئوتیدهای موجود در ریزماهواره‌ها توسط نوکلئوتیدهای AG احاطه شـــده اســـت. ریزماهواره‌های ســـه نوکلئوتیدی تمامی شـــکل‌های عمده را در فراوانی‌های برابر شـــامل می‌باشـــند و ریزماهواره‌های چهار نوکلئوتیدی نســـبت به ســـه نوکلئوتیدی‌ها رایج‌تر می‌باشـــند و به‌صـــورت مســـتحکمی با قطعات اختصـــاصـــی تکراری در ارتباط بوده که در مورد ســـایر غالب‌های ریزماهواره‌ای رایج نمی‌باشد (Gaffney, 2002).

توالی تظاهر یافته برچسب دار (EST)

EST[2]ها، قطعاتی یک طرفی از cDNA [3] بوده که از رونوشـــت برداری معکوس mRNA ها و از طریق انتخاب تصـادفی کلون‌های کتابخانه DNA مکمل تولید می‌شوند (Adams *et al*., 1991; Liu *et al*., 1999a). تعیین توالی یک طرفی هم در قسمت‌های قطعات بالایی و هم در قسمت‌های پایینی cDNA قرار دارند. اســاس آنالیز EST بر پایه نوع mRNA ها و میزان رونوشت برداری‌های متغیر از آن‌ها در بافت‌های مختلف در مراحل مختلف نمو و یا به هنگام قرارگیری موجود در شرایط زیســت‌محیطی متفاوت اســت. شــناســایی این نشــانگرها نســبتاً ساده بوده و روش سریعی به‌منظور شــناســایی ژن‌های جدید در موجودات مختلف اســت (Tilghman, 1996). به دلیل راحتی نســبی

---

[1] Non-coding
[2] Expressed Sequence Tags
[3] Complementary DNA

آنالیزهای EST، پایگاه داده‌های حاصل از EST سریع الرشدترین شاخه بانک‌های ژنی می‌باشد (Karsi, 2001). بیش از ۴۱۵ هزار EST در انسان شناسایی شده است (Wolfsberg and Landsman, 1997). آنالیزهای گسترده EST نه‌تنها یک روش کارآمد برای شناسایی ژن‌ها، بلکه روشی قدرتمند برای آنالیز بیان ژن‌ها می‌باشد (Karsi, 2001). روش EST نشان می‌دهد که ژن‌ها در کدام زمان، در کدام مکان و با چه قدرتی بیان می‌گردند، بنابراین آنها می‌توانند در آنالیز کاربری ژنوم مورداستفاده قرار گیرند. این روش همچنین برای ایجاد ریزآرایه‌های cDNA مفید می‌باشند که امکان مطالعه ژن‌های بیان شده در روش سیستماتیک را به‌صورتی افتراقی فراهم می‌آورد. آنالیز EST می‌تواند در مطالعات ژنومی مقایسه‌ای و از طریق شناسایی ژن‌های همتا و مشابهی که در طی تکامل ایجاد می‌شوند، کاربرد داشته باشد. مطالعه نحوه بیان ژن‌ها ابزار سریعی را به‌منظور بررسی بیان ژن‌ها یا بیان افتراقی ژن‌ها را در بافت‌های خاص، در مسیر بیولوژیکی، تحت شرایط فیزیولوژیکی خاص، در مراحل خاصی از نمو و یا در پاسخ به چالش‌های مختلف زیست‌محیطی فراهم می‌آورد. EST ها همچنین نشانگرهای مولکولی مفیدی به‌منظور ترسیم نقشه‌های ژنومی بوده (Hudson *et al*., 1995; Schuler *et al*., 1996)، و ریزماهواره‌ها را می‌توان در EST ها تجسس کرد که این امر بازدهی EST ها را به‌منظور مطالعه ژنومی بسیار بیشتر می‌کند. اما بااین‌وجود، تنها ۴/۶ درصد از EST هایی که از پوست گربه‌ماهی روگاهی به‌دست‌آمده بودند، حاوی ریزماهواره‌ها بودند (Karsi, 2001; Karsi *et al*., 2002a). از اشکالات آنالیز EST شامل کارهای مقدماتی زیادی است که باید به‌منظور تهیه آن‌ها صورت پذیرد، برای مثال ممکن است فراوانی رونوشت‌های کتابخانه‌های cDNA زیاد بوده و ممکن است به عادی کردن cDNA نیاز باشد.

آنالیز EST به آهنگ حرکت تحقیقات ژنومی سرعت بسیار زیادی بخشیده است. در نتیجهٔ عملی کردن روش‌های علم ترانسکریپتومیک، تمامی ۴۷ ژن پروتئینی ریبوزومی در ریبوزوم 60S (Patterson *et al*., 2003) و ۳۲ ژن پروتئینی ریبوزومی در ریبوزوم 40S گربه‌ماهی روگاهی (Karsi *et al*., 2002b) در عرض چندین ماه مشخص گردیدند که قبل از ایجاد و توسعه روش‌های EST، آنالیز آنها می‌توانست چندین سال به طول بیانجامد، و به‌منظور تکمیل کار نیازمند به منابع بسیار بیشتری بود. چنین روشی امکان شناسایی رونوشت‌های پیرایش شده دیگر و همچنین رونوشت‌هایی که به شکل دیگری پلی آدلینه سازی می‌شوند را فراهم می‌آورد. این امر نشان‌دهنده ارزش و قدرت بالاتر آنالیز EST در مقایسه با زمانی که تنها نقشه‌ها ژنی و محصولات آنها در اختیار بود، می‌باشد (Karsi, 2001).

در EST های تولید شده موجود در بافت‌های مختلف گربه‌ماهی روگاهی، ریزماهواره‌هایی شناسایی شدند (Karsi *et al*., 2002a; Kocabas *et al*., 2002a). درصد ژن‌های پروتئینی ریبوزومی (EESTها) که شامل ریزماهواره‌ها بودند ۴/۶ درصد بود (Karsi, 2001). پروتئین

ریبوزومی S16 گربه‌ماهی روگاهی شامل ریزماهواره مرکبی بود که از (قطعه‌های) تکراری CT و CA ساخته شده بود. لکوس ریزماهواره برای این پروتئین دارای هر دو نوع از قطعه‌های تکراری ساده بود. محدوده ژنوتیپی قطعه CT از ۸ تا ۱۱ تکرار، در حالی که قطعه CA یافته شده دارای ژنوتیپ‌هایی با چهار الی پنج تکرار بود. این ریزماهواره چندشکلی باید ترسیم نقشه ژنومی ژن *S16* را فراهم آورد (Karsi, 2001).

ریزماهواره‌ها در گربه‌ماهی روگاهی در ژن‌های اختصاصی ماهیچه‌ای یافت گردید. ژن میواستاتین[1] (ژنی که فاکتور افتراقی رشد شماره ۸ را تولید می‌کند) در گربه‌ماهی روگاهی دارای ریزماهواره‌های متعددی بوده (Kocabas *et al*., 2002a) که این ژن را به حالت بسیار چندشکلی تبدیل کرده کارایی آن را به‌صورت بالقوه‌ای برای استفاده در برنامه‌های نقشه‌برداری ژنی و شاید در برنامه MAS افزایش می‌دهد. این ریزماهواره‌ها در نواحی متعددی از ژن، شامل مناطق بالا دست ترجمه نشده[2]، اگزون‌ها و اینترون‌ها شناسایی شده است. مناطق بالا دست ترجمه نشده شامل قطعات تکراری بسیار زیادی که شامل چند صد عدد از جفت بازهای قطعات تکراری ساده با یک اجتماع ساده شده‌ای از توالی TGGTAG می‌باشند (Kocabas *et al*., 2002a). یک تکرار (CAG) در طول اولین اگزون یافت شد که یک پلی گلوتامین عصبی را رمز می‌کرد. سه قطعه ریزماهواره ای در اولین اینترون با تکرارهای $(GTTT)_7$ ، $(TG)_{11}$ و $(TA)_{38}$ وجود داشت. یک ریزماهواره با قطعات تکراری $(GAA)_7$ در دومین اینترون وجود داشت. در ناحیه ′۳ مناطق بالادست ترجمه نشده یک تکرار AC یافت شد.

چندریختی‌های تک نوکلئوتیدی (SNP)

SNP[3] یا چندریختی‌های تک نوکلئوتیدی در نتیجهٔ اختلاف بازها در هر قسمتی از ژنوم بین افراد ایجاد می‌شود (Kocabas, 2001). این اختلاف در یک باز را می‌توان به‌وسیله توالی‌یابی DNA ، تایپینگ بسط آغازگر[4]، الیگونوکلئوتید ویژه آلل[5] و فناوری تراشه ژنی[6] تشخیص داد. یک SNP می‌تواند از طریق فرایند انتقال[7] (جهشی که یک پورین با پورین دیگر یا یک پریمیدین با

---

[1] Myostatin
[2] Untranslated region (UTR)
[3] Single Nucleotide Polymorphism
[4] Primer extension typing
[5] Allele-specific oligo
[6] Gene-chip technology
[7] Transition

پیریمیدین دیگر در یک مولکول DNA جابه‌جا می‌گردد)، جهش متقاطع[1] (جهشی که در آن یک پورین با یک پریمیدین، یا برعکس در یک مولکول DNA جابه‌جا می‌گردد) و همچنین از طریق حذف و اضافه‌شدن یک باز منفرد (به مجموع این فرایند ایندل یک باز منفرد[2]می‌گویند) ایجاد شود. احتمال رخ داد جهش تقاطعی به نسبت جهش انتقالی، دو برابر می‌باشد، اما میزان رخداد جهش‌های انتقالی همانند جهش‌های تقاطعی بوده و دلیل احتمالی آن به خنثی بودن این جهش و عدم ایجاد تغییر در آمینواسیدها بازگشته و در نتیجه انتخابی در مورد آن‌ها صورت نمی‌پذیرد. نحو توارث SNP به‌صورت هم بارزی می‌باشد.

SNPها به‌صورت آشکاری در نواحی کد کننده و نواحی غیر کد کننده یافت می‌شوند. SNPهای چندشکلی جایگزین[3] باعث تغییر آمینواسید می‌شود، اما SNP های چندشکلی متشابه کدون[4] را تغییر داده ولی باعث تغییر آمینواسید نمی‌گردند. رخداد SNP های چندریختی تنظیمی باعث تغییر و دگرگونی در فعالیت تنظیمی ژن می‌گردد. ژن میواستاتین در گربه‌ماهی روگاهی نه‌تنها شامل ریزماهواره‌ها، بلکه دارای تعداد زیادی از SNP ها نیز می‌باشد (Kocabas *et al.*, 2002a). بسیاری از SNP ها خنثی بوده و قطعات آمینواسیدی را تغییر نمی‌دهند، اما پنج نوع از SNP ها قطعات آمینواسیدی را تغییر می‌دهند.

از مزیت‌های نشانگرهای SNP فراوانی بالا آن‌ها در طول ژنوم (در ۳×۱۰^{۷} ناحیه مختلف در انسان یک SNP وجود دارد)، درجه چند شکلی آنها بسیار بالا و نهایتاً اینکه آنالیز SNP تنها روشی است که حتی اختلافات منفرد و یا چندریختی‌ها را در میان افراد شناسایی می‌کند. ریزماهواره‌ها دارای آلل‌های بیشتری در هر لکوس می‌باشند؛ اما بااین‌وجود SNP ها از تراکم بیشتری برخوردارند. در هر قسمت از ژنوم موجودات مختلف و در فواصلی بین bp ۲۰۰۰-۷۶ یک SNP یافت می‌شود (Liu, 2007). در گربه‌ماهی روگاهی به‌ازای هر ۷۶ جفت باز یک عدد SNP شناسایی شد.

آنالیزهای مرتبط با SNP دارای مشکلات زیادی است که عبارت‌اند از: نیاز به دانستن اطلاعات توالی، ضرورت استفاده از کاوشگرها (پروب) و جفت سازی (هیبرید کردن) آن‌ها، هزینه‌های بالا و مشکل بودن تعیین ژنوتیپ. اگرچه، با توسعه تکنولوژی تگ من[5]، تکنولوژی تراشه ژنی[6]، پیروسکوئنسینگ[7] (نوعی روش توالی‌یابی DNA بر مبنای "توالی‌یابی به‌وسیله سنتز") و استفاده از

---

[1] Transversion
[2] Single-base indel (In=Insertion, Del= Deletion)
[3] SNP replacement polymorphisms
[4] codon
[5] TaqMan^{R} technology
[6] Gene-chip technology
[7] Pyrosequencing

روشMALDI-TOF [1] (جـذب و یونش لیزری بـا مـاتریکس)، اکنون بـه‌کارگیری آنالیز SNP در مقیاس گسترده قابل‌اجرا شدن بوده و به‌زودی نسبت به سایر نشانگرهای ژنتیکی کارایی بیشتری را کسب کرده و به نشانگر انتخابی برای بسیاری از فرایند کاربردی تبدیل خواهد گشت. به هنگامی‌که صـفت‌ها و واریانس SNP مرتبط به آن‌ها به طور کامل شـناسـایی شـود، یا استفاده از آنالیز SNP می‌توان کل ژنوم انتخابی را به نمایش درآورده و انتخاب بر مبنای نشانگر را تکمیل کرد.

هزینه‌های نسبی نشانگرهای مختلف

در بعضـی از موارد هزینه‌ها ممکن اسـت که نوع مارکر انتخابی برای یک برنامه کاربردی ژنتیکی را تعیین کنـد. در جـدول ۱۲-۱ نشـانگرهـای RFLP، RAPD، AFLP، ریز مـاهواره‌ها و SNP ها به‌وسیله قیمت‌های نسبی آنها، مورد مقایسه قرار گرفته‌اند. از نخستین مزیت‌های RFLP و RAPD هزینه‌های بسـیار پایین راه‌اندازی آنها می‌باشـد. کیفیت و توانایی داده‌های حاصل از این دو نشانگر، در پایین‌ترین حد ممکن می‌باشـد. هزینه‌های به‌کارگیری AFLP، ریزماهواره و SNP ها یکسـان و مشـابه می‌باشد. اگرچه، درصورتی‌که تعداد بسیار زیادی از SNP مارکرها تولید شوند، هزینه به‌ازای تولید هر نمونه نسبت به تولید سایر نشاگرها بسیار کمتر می‌باشد.

---

[1] Matrix-assisted laser desorption ionizationتtime of flight mass spectrometry (MALDI _TOF)

جـدول ۱۲-۱: قیمت‌های نسـبی RFLP، RAPD، AFLP، ریزماهواره و SNP ها، نشـانگرهای معیار و متخصـصین موردنیاز (برحسب $ آمریکا) که با استفاده از نمونه‌برداری از تعداد متغیری ماهی به‌دست‌آمده اسـت. (هزینه‌های) آزمایشگاه، تجهیزات پایه‌ای، آب، شیشه آلات و سایر موارد گوناگونی که مورداستفاده قرار گرفته‌اند نیز مطرح هسـتند. با اسـتفاده از فناوری‌های مختلفی از قبیل توالی‌یابی DNA، توالی‌های کوتاه اختصـاصـی و تراشـه‌های ژنی می‌توان ژنوتیپ‌های SNP را تولید کرد. باتوجه‌به اینکه روش‌های توالی‌یابی DNA و تراشه‌های ژنی، روش‌های هزینه‌برداری می‌باشند، بنابراین از روش کم‌هزینه‌تر توالی‌های کوتاه اختصـاصـی به‌صورت گسترده استفاده می‌شود. هزینه‌های ابتدایی ایجاد نشانگرها شامل هزینه‌های آزمایشـگاهی، مواد شـیمیایی توالی‌یابی و... می‌باشـد. (این قیمت‌ها با همکاری Huseyin Kucuktas و Eric Peatman برآورد شده‌اند).

Fish/markers/technicians	RFLP	RAPD	AFLP	Microsatellites	SNPs[a]
Start-up costs	2,000	2,000	10,000	15,000	10,000
30/3/1	135	135			
30/10/1			600	750	750
30/50/1			3,000	3,750	3,750
100/3/1	445	445			
100/10/1			1,980	2,475	2,475
100/50/1			9,900	12,500	12,500
1,000/3/1	4,450	4,450			
1,000/10/2			19,800	25,000	25,000
1,000/50/2			99,000	125,000	125,000
10,000/3/4	44,500	44,500			
10,000/10/4			198,000	250,000	250,000
10,000/50/4			999,000	1,250,000	1,250,000
10,000/10,000					10,000,000

برآورد هزینـه بـه‌ازای نشـانگر/ مـاهی: برای نشـانگر RELP= 1.50$، RAPD= 1.50$، AFLP= 2.00$، ریزمـاهواره‌ها =$ 2.50، SNP = 2.50$. قیمت SNP ها به طور معنی‌داری تحت تأثیر قیمت‌های پایه قرار دارد. برای تعداد زیادی از ماهیان، تعداد پایینی از نشـانگرها (همان گونه که ذکر گردید) .....اما درصـورتی‌که شـما ۱۰ هزار ماهی را با اسـتفاده از ۱۰ هزار عدد از کاوشـگرهای SNP بررسـی کنید، هزینه‌های برآورد شـده برای شـما می‌تواند ۰/۱۰ دلار یا کمتر به‌ازای هر ژنوتیپ باشـد. همچنین هزینه‌های ابتدایی در قسـمت‌های مجزا در مضیقه می‌باشد. شما می‌توانید ۱۰ هزار دلار هزینه و ۱۰۰ هزار SNP تولید کنید، اما هزینه‌های نسـبی شـما برای تولید تعداد اندکی از SNP ها به‌ازای هر SNP بسیار بیشتر خواهد بود.

هزینه‌ایزوزایم‌ها ۱۶,۰۰۰$ (دلار آمریکا) به‌ازای ۱۶۰ نمونه برای ۴۰ لکوس می‌باشـد؛ بنابراین برای تعداد پایین نمونه‌ها استفاده از آنالیز ایزوزایمی نسبت به DNA مارکرها هزینه‌های کمتری را در برخواهد داشـت و مفهوم زیسـتی آن نیز بیشـتر حفظ خواهد شـد. اما بااین‌وجود توانایی یافتن تفاوت‌های معین در میان جمعیت‌ها با اسـتفاده از ایزوزایم‌ها نسـبت به RADP و AFLP بسـیار

کمتر بوده، و به نسبت ریزماهواره‌ها برای تعیین اصل‌ونسب در درجه دوم قرار دارند. زمانی که اندازه نمونه به ۱۰۰۰ عدد یا بیشتر می‌رسد، استفاده از آنالیز DNA نسبت به ایزوزایم‌ها از لحاظ اقتصادی به‌صرفه‌تر می‌باشد که این امر دارای مزایا و معایب یکسانی به‌منظور تولید اطلاعات بیولوژیکی به‌وسیله نمونه‌هایی با اندازه کوچک‌تر می‌باشد.

کارایی نسبی نشانگرها

مارکرهای گوناگون دارای ضعف و قدرت‌های مختلفی می‌باشند. Yuan و همکاران (۲۰۰۰) کارایی نشانگرهای RFLP ، RADP ، SSR و AFLP را در تفسیر و شرح دودمان‌های همخون ذرت مورد مقایسه قراردادند (Doyle, 2003). برطبق اطلاعات به‌دست‌آمده، استفاده از آنالیز SSR به‌منظور اندازه‌گیری ناخالصیت مورد انتظار و میانگین آلل‌های چندشکلی، بهترین نتیجه را به دست داده است. روش AFLP کمترین میزان چندشکلی را تولید کرد. شجره‌نامه‌های ژنتیکی مشابه دارای پیوستگی زیادی با هم هستند، به استثنا زمانی که با استفاده از RADP ها مورد بررسی قرار گرفتند. Yuan و همکاران (۲۰۰۰) نتیجه‌گیری کردند که AFLP کارآمدترین سیستم می‌باشد؛ زیرا تعداد زیادی باند با استفاده از این روش تولید شده و همچنین روش‌های AFLP و SSR می‌توانند به‌منظور تجزیه‌وتحلیل ژنتیکی جمعیت‌های ذرت جایگزین RELP شوند.

Desvignes و همکاران (۲۰۰۱) فراوانی ژنی آلوزایم و ریز ماهواره‌ها را در سویه‌های اهلی کپور معمولی در کشور فرانسه و جمهوری چک مورد بررسی قراردادند. نرخ ناخالصیت سویه‌های فرانسوی پایین‌تر بود اما دارای تعداد آلل‌های بیشتری بودند. با استفاده از هر دو سیستم، داده‌هایی به دست آمد که نتایج یکسانی را منعکس می‌کردند، اما سویه‌های موجود در داخل و بین کشورها با استفاده از ریزماهواره‌ها بهتر تفکیک شدند.

Allendorf و Seeb (۲۰۰۰) به تعداد ۲۱ مورد چندشکلی آلوزایمی، ۱۵ مورد چندریختی DNA هسته‌ای و mtDNA را در چهار جمعیت از آزاد ماهیان قرمز[1] آلاسکایی مورد بررسی قراردادند. در این بررسی بین میزان واریانس ژنتیکی نشانگرها در درون و در بین جمعیت‌ها همخوانی وجود داشت، اما در مورد جایگاه آلوزایمی (sAH)، میزان تمایز بین جمعیتی سه برابر حالت نرمال بود. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که به‌منظور مقایسه بین جمعیت‌ها باید اطلاعات بیشتری در مورد جایگاه‌ها جمع‌آوری شود، اما نوع سیستم نشانگرها و نوع جایگاه در درجه دوم اهمیت قرار دارد.

---

[1] *Oncorhynchus nerka*

نشـــانگرهـای ریزمـاهواره‌ای بـه هنگـامی‌که جریان ژنی[1] پایین باشـــد، تمایز ژنتیکی در میان جمعیت‌ها را با نرخ کم‌تری برآورد می‌کنند (Balloux *et al*., 2000). ریزماهواره‌ها بسیار قدرتمند می‌باشـند اما میزان تفکیک آن‌ها در سـطوح گونه‌ای نسـبت به سـطوح زیر جمعیتی کاملاً پایین‌تر می‌بـاشـــد (Doyle, 2003). Balloux و همکـاران (۲۰۰۰) تمـایز ژنتیکی را در میـان دو گروه کروموزومی موش معمولی[2] را برآورد کردند. مهاجرت در این دو گروه از طریق وجود عواملی از قبیل عقیم بودن نرهـای دورگـه محدود شـــده بود. تمایز ژنتیکی‌این دو گروه کروموزومی که به‌وســـیله mtDNA، پروتئین‌ها و کاریوتایپ‌ها بررســی شــده بود بزرگ‌تر از هنگامی بود که این نســبت‌ها با اسـتفاده از ریزماهواره‌ها بررسـی شده بودند، اما در مورد تنها ریزماهواره‌ای که در کروموزوم Y واقع شـده بود، میزان تمایز پایین‌تر برآورد شـد. بالوکس و همکاران (۲۰۰۰) با اسـتفاده از شـبیه‌سـازی کامپیوتری نشـــان دادند که این اختلاف‌ها عمدتاً در نتیجه نرخ جهش پذیری بالا نشـــانگرهای ریز ماهواره‌ای در شاخص‌های F و انحراف از الگو جهش تک‌مرحله‌ای برای شاخص‌های R می‌باشد.

Gerber و همکاران (۲۰۰۰) به‌منظور بازیابی (ویژگی‌های) والدی، نشانگرهایی از قبیل AFLP ها را که الگو وراثت‌پذیری آنها به‌صـورت غالبیت اسـت را با نشـانگرهایی که الگو وراثت‌پذیری آنها به‌صـورت همبارزی می‌باشـد، با هم مقایسـه کردند. هر دو گروه از نشانگرها استثناهایی با احتمالات بالا را تولید کردند؛ نشانگرهای بارز با فراوانی‌های آللی غالبیت در محدوده ۰/۴ – ۰/۱ دارای کارایی بـالـاتری بـالـاتری بودند (Doyle, 2003). همان گونه که در مورد احیای ویژگی‌های والدی انتظار می‌رفت، کارایی نشـانگرهای بارز نسـبت به هم بارزها، کمتر بود، اما درصورتی‌که جایگاه‌ها به‌صورت هدفمند بر مبنای فراوانی آللی انتخاب شوند می‌توان با اطمینان آن‌ها را انتخاب کرد.

بحـث و عـدم قطعیـت‌هـایی در مورد حفـاظـت از جمعیـت‌هـای در معرض خطر بـا توجـه محدودیت‌های منابع مورد نظر ضـرورت اولویت قراردادن حفاظت‌ها وجود دارد. منحصـربه‌فرد بودن ژنتیکی و تنوع ژنتیکی همواره بـه‌عنوان ضـــوابط و ملـاک‌های لازم به‌منظور حفظ جمعیت‌های در معرض خطر مطرح هستند (Doyle, 2003). تنوع و یگانگی ژنتیکی نشانگرهای خنثی ممکن است هیچ‌گونه ارتباط با واریانس ژنتیکی کمی نداشـــته باشـــند که این موضـــوع مبنایی بر تطابق پذیری عملی و سـازگاری کوتاه‌مدت مدت می‌باشـد. McKay و همکاران (۲۰۰۱) یافتند که جمعیت‌های حاشـــیه‌ای گل‌ســـنگ‌های کبود از لحاظ ژنتیکی با ریزاقلیم های محلی ســـازش پیدا کرده و این سازگاری محلی با وجود فقدان تمایز ژنتیکی در بسیاری از لکوس‌ها و در جمعیت‌هایی با اندازه مؤثر کوچـک رخ داد کـه این موارد از طریق وجود چنـدشـــکلی در توالی‌هـای DNA و آلوزایم‌هـا قابل‌شـناسـایی بود. این شـواهد تجربی اثبات می‌کنند که اولویت بندی برنامه‌های حفاظتی تنها بر

---

[1] Gene flow

[2] common shrew

مبنای تنوع نشـــانگرهای مولکولی در جمعیت‌هایی از مکانیســـم‌های اقلیمی محلی به‌منظور تطابق بهره می‌گیرند، ممکن است سبب نابودی آن‌ها شود.

با مقایسه حلزون‌های زنده و فسیل مشخص شد که در نتیجهٔ یک فرایند سازگاری (Hellberg *et al*., 2001)، جمعیت‌های شمالی به‌وسیله حلزون‌هایی که دارای صدف ضخیم و جدیدی هستند احاطه شده و علی‌رغم وجود شباهت نسبی در نشانگرهای mtDNA، از لحاظ ریخت‌شناسی از تنوع بیشـتری برخوردار هسـتند. نتایج یکسانی در مورد تاریخچهٔ تکاملی ماهیان آب شیرین وجود دارد، به‌صـورتی که مهاجرت ماهیان به زیسـتگاه‌های جدید بعد از دوره چهارم زمین‌شـناسـی[1] امکان واگرایی تکاملی[2] را به وجود آورد (Hellberg *et al*., 2001; Doyle, 2003). با دست آمدن فرصت مناسب، صفت‌های کمی نسبت به نشانگرهای خنثی با سرعت بالاتری توانایی تمایز یافتن را دارند.

Freeland و Boag (۱۹۹۹) یافتند که تمایز گونه‌های سهره‌های داروین که بر مبنای داده‌های ریخت‌شـناسـی بود، با اسـتفاده از mtDNA یا قطعات DNA ژنوم هسته‌ای قابل تشخیص نبوده و همچنین شـجره شـناسـی های صـورت پذیرفته بر مبنای نشـانگرهای هسته‌ای و میتوکندریایی با یکدیگر تطابق ندارند. این نتایج مورد دیگری اسـت که به‌صورت مسلم نشان می‌دهد که نشانگرهای DNA همواره با صفت‌های کمی و کیفی مهم پیوستگی نداشته و با نظریه Lewontin (۱۹۸۵) که دو اندازه‌گیری باید ارتباط ضعیفی با هم داشته باشند نیز منطبق است.

به‌صـــورت مشـــابهی، اندازه‌گیری‌های واریانس ژنتیکی مولکولی و کمی در جمعیت‌های طبیعی دافنی اسـاساً فاقد پیوستگی بودند (Pfrender *et al*., 2000). اگرچه نشانگرهای مولکولی اطلاعات انـدکی را در این ســـطح از واریـانس ژنتیکی برای صـــفت‌های کمی در داخل جمعیت‌ها را فراهم می‌آورند، اما آنها می‌توانند نشـــانگرهای معتبری برای ویژگی تحت جمعیتی برای ویژگی‌های ذکر شـده باشـند، زیرا اندازه‌گیری مولکولی در زیرشـاخه جمعیت و در سطح مرتبط با صفت‌های کمی، مقادیر پایین‌تری از تمایزهای ژنتیکی را ارائه می‌دهد (Pfrender *et al*., 2000; Doyle, 2003).

Reed و Frankham (۲۰۰۰)، ۷۱ مجموعـه از داده‌هـایی را کـه واریـانس کمی و واریـانس نشانگرها محاسبه شده بود را مورد بررسی قراردادند. میانگین ارتباط اندازه‌گیری شده میان واریانس ژنتیکی و کمی ضـــعیف بود ($r = 0.22$)، و ارتباط معنی‌داری میان واریانس مولکولی و ویژگی‌های مربوط به چرخه زندگی[3] ($r = 0.11$) یا قابلیت توارث ($r = 0.08$) مشاهده نگردید. DNA مارکرها ممکن اســـت تنها توانایی بســـیار اندکی در پیش‌گویی قابلیت تغییرپذیری ژنتیک کمی را داشـــته باشند.

---

[1] Post-Pleistocene

[2] Evolutionary divergences

[3] Life-history traits

افرادی که در لکوس‌های مربوط به آلوزایم ها از درجه هتروزیگوتی بالاتری برخوردارند، نسبت به افراد جمعیت دیگری آمیزش تصادفی داشته و از ناخالصی کمتری برخوردار هستند، شایستگی بالاتری را از خود نشان می‌دهند (Doyle, 2003). توضیحات متعددی در باب این مشاهده وجود دارد، از قبیل این‌که خود ناخالصیت آلوزایمی ممکن است سودمند باشد، این قضیه بر این مورد دلالت می‌کند که آلوزایم‌ها به‌صورت انتخابی خنثی نیستند؛ آلوزایم‌ها ممکن است که برای قطعات کروموزومی که حاوی ژن‌های ناشناخته می‌باشند، بی‌اثر باشند، اما در صورت ناخالص بودن شایستگی را افزایش می‌دهند؛ یا این‌که خالصیت نشانگرها ممکن است که نشان‌دهنده کاهش ناشی از درون‌آمیزی باشد.

Thelen و Allendorf (۲۰۰۱) به تعداد ده لکوس ریزماهواره و آلوزایمی را در یک جمعیت مولد از قزل‌آلا رنگین‌کمان مورد بررسی قراردادند. ناخالصیت آلوزایم به‌صورت مثبتی با فاکتور وضعیت[1] داشت، اما ناخالصیت ریزماهواره‌های که DNA غیر کننده دارند فاقد این مورد می‌باشند. ارتباط مشاهده شده بین ناخالصیت در لکوس آلوزایم و فاکتور وضعیت در قزل‌آلا رنگین‌کمان، به نظر می‌رسد که به‌جای شرکت‌پذیری فوق غالبیت یا پیوستگی با ژن‌های انتخابی ناشناخته، به‌صورت مستقیم تحت تأثیر خود آلوزایم ها باشد. نتایج حاکی از این می‌باشند که آلوزایم ها و ریزماهواره‌ها به‌صورت متفاوتی تحت تأثیر انتخاب طبیعی قرار می‌گیرند و این‌که آلوزایم ها انتخاب می‌گردند درحالی‌که این مورد برای ریز ماهواره‌ها فاقد صحت می‌باشد.

بعلاوه، ایزوزایم/آنزیم‌ها ممکن است کاملاً دارای نرخ‌های تکاملی متفاوتی در میان در گونه‌های مختلف داشته باشند. فرضیه خنثی بودن این مورد را پیش‌بینی می‌کند که میزان یا نرخ تکامل مولکولی در طول زمان پایدار خواهد بود (Ayala, 2000). اما بااین‌وجود، واریانس نرخ تکامل معمولاً نسبت به نرخ قابل‌انتظاری که برحسب نظریه خنثی بودن به دست می‌آید بیشتر است. اصلاحات متعددی در این تئوری به‌منظور به‌حساب آوردن "فوق پراکندگی" ساعت زیستی، از قبیل اثراتی که تحت تأثیر زمان تولیدمثل، اندازه جمعیت، جهش‌هایی با میزان آسیب اندک و مواردی دیگر اعمال گردید. انجام آزمایش‌های تمام جانبه بر روی دو پروتئین گلیسرول -۳-فسفات دی هیدروژناز[2] (GPDH) و SOD نشان می‌دهد که این اصلاحات به‌صورت هم‌زمان به‌هیچ‌وجه توانایی شرح الگوهای ناهم‌خونی که در این پروتئین‌ها مشاهده شد را ندارند (Ayala, 2000). پروتئین GPDH با سرعت بسیار پایینی در گونه‌های *Drosophila* تغییر می‌کنند، اما سرعت این عمل در پستانداران، سایر حیوانات، گیاهان، قارچ‌ها چندین بار بیشتر است، این در حالی است که پروتئین SOD در گونه‌های *Drosophila* و پستانداران با سرعت بسیار زیادی ایجاد می‌گردند، اما سرعت

---

[1] Condition factor

[2] Glycerol-3-phosphate dehydrogenase (GPDH)

این عمل در سـایر جانوران بسـیار پایین‌تر اسـت و سرعت این عمل در گیاهان و قارچ در مقایسه با یکدیگر و یا جانوران بسـیار پایین می‌باشـد. در بعضـی از اوقات حتی با یک نشانگر منفرد عمومیت دادن نمی‌تواند صورت پذیرد.

این سـری از آزمایش‌ها نشان می‌دهند که نشانگرهای ژنتیکی باید با موضوع تحقیق، هدف، نوع اطلاعات و بررسـی‌ها مورد نظر مطابقت داشـته اشد. در بعضی از برنامه‌های کاربردی، نوع نشانگر از اهمیت چندانی برخوردار نمی‌باشـد. برای موارد دیگر، بعضی از نشانگرها نسبت به سایرین از قدرت بیشـتری برخوردارند. در بعضـی از موارد نوع واریانس ژنتیکی به‌دسـت‌آمده و نتایج ژنتیکی بسته بر نوع نشـانگر می‌تواند بسیار متفاوت باشد. یک نتیجهٔ نامطلوب این می‌باشد که عدم واریانس ژنتیکی نشـانگر توانایی حذف احتمالی واریانس‌های ژنتیکی زیسـت‌محیطی و تکاملی مهم را ندارد، و این واریانس ژنتیکی کمی می‌تواند بدون وجود هیچ تغییر بیوشـیمیایی یا مولکولی در نشـانگر وجود داشته باشد.

فصل سیزدهم

ژنتیک جمعیت و کنش متقابل ماهیان حاصل از کارگاه تکثیر و ماهیان وحشی

واریانس ژنتیکی، ساختار جمعیت و تنوع زیستی

علم ژنتیک در واقع یک شاخه جدید از علم می‌باشد. در طی در قرن‌ها، انسان‌ها بدون داشتن دانش و یا نگرانی در باب قواعد ژنتیکی، ماهیان را در میان کشـــورها جابه‌جا می‌کردند و ماهیان همنوع را در آبریزها رهاسـازی کرده و به اثرات حاصـل از این پیامدهای آن توجهی نداشـتند. در هفتاد سال اول قرن بیسـتم، جابه‌جایی و ذخیره کردن ماهیان امری شـایع گردید. در ابتدای سال ۱۹۷۰ بحث مرتبط با حفاظت ژنتیکی مطرح، و همانند مسـائل مرتبط با تنوع زیسـتی[1] و ژنتیک تنوع زیسـتی[2] به‌سـرعت منتشـر گردید. به‌صـورت کلی، اکنون کشـورها و نمایندگی‌های عضـو منابع طبیعی رویکردهای محافظه‌کارانه بسـیار بیشـتری را در مورد برنامه‌های ذخیره ماهیان، حفاظت ژنتیکی و تنوع زیسـتی به خرج می‌دهند. اگرچه، بسـیاری از ضـوابط و تصمیم‌گیری‌ها بدون دانستن اطلاعات در مورد ژنتیـک جمعیت و اثرات متقابل ژنتیکی جمعیت‌های ماهیان، اتخاذ می‌گردد. عملی کردن تعداد بسیاری از مطالعات در این زمینه یک التزام محسوب می‌شود.

هنگامی‌که داده‌ها موجود باشـند، فقدان اطلاعات دقیق در مورد ذخیره ماهیان تفسـیر داده‌ها با مشکل مواجه می‌سازد. مورد مهم دیگر، فقدان داده‌هایی است که ارتباط بین عملکرد بیوشیمیایی و مولکولی نشـانگرها را شـرح می‌دهد که در فصـل گذشـته در مورد این موضـوع بحث گردید. به‌دسـت‌آوردن این اطلاعات بسـیار مشـکل می‌باشـد، زیرا امکان تکرار آن‌ها در محیط‌های طبیعی، رودخانه‌ها، آب‌بندان‌ها، رودخانه‌ها و اقیانوس‌ها با اسـتفاده از یک روش واقع‌گرایانه آسـان نیسـت. ژنتیک‌دانان گاهی نظرهایی مغایر در باب کاهش یا افزایش واریانس ژنتیکی و همچنین سیاست‌ها و مکانیسم‌های مرتبط با رسیدن به اهداف را به مدیران منابع طبیعی را ابلاغ می‌کنند.

اولین مسـئله‌ای که باید در نظر گرفته شـود، اهمیت واریانس ژنتیکی در جمعیت‌های طبیعی می‌باشد. واریانس ژنتیکی کمتر یا بیشتر بهتر است؟ پاسخ به این سؤالات مشکل می‌باشد و بسته به شـرایط افراد می‌تواند متفاوت باشد. آیا ساختارهای جمعیتی کمیت و نیاز به مقدار واریانس ژنتیکی را تعیین می‌کند؟ در شرایط مربوط به ساختارهای جمعیتی متفاوت، آیا وجود فشار انتخاب طبیعی ژنوتیـپ‌هـای یـک محیط خاص را به حد مطلوب سـوق می‌دهد یا اینکه جریان ژنی را در محیط محدود کرده و توسعه ساختار ژنتیکی بهینه را محدود می‌کند؟

---

[1] Biodiversity

[2] Genetic biodiversity

واریانس ژنتیکی به‌صورت تئوری، سودمند و مهم می‌باشد. واریانس ژنتیکی برای بقا طولانی‌مدت گونه‌ها موضوع مهمی می‌باشد. واریانس ژنتیکی می‌تواند با دادن توانایی منطبق شدن به تغییر شرایط زیست‌محیطی در یک گونه یا جمعیت، شایستگی زیستی آن‌ها را تأمین کند.

مسلم است که کمبود واریانس ژنتیکی و یا هموزیگوتی بسیار زیاد می‌تواند بر روی بقا و شایستگی افراد یا جمعیت‌ها تأثیرات زیان‌باری را بگذارد. یوزپلنگ وحشی[1] بهترین مثال برای ذکر تأثیر بالقوه وجود هموزیگوتی (خالصیت) می‌باشد. در این گونه به علت وجود هموزیگوسیتی بالا، مشکلات تولیدمثلی متعددی مشاهده می‌شود. خالصیت همچنین با عدم تقارن دوجانبه (عدم تقارن نوسانی) – تعداد ویژگی‌های شمارشی نامتقارن در قسمت‌های راست و چپ بدن -در ماهی، مرتبط می‌باشد. بعلاوه، روی‌هم‌رفته افراد و جمعیت‌های هموزیگوس نسبت به شاهدهای برون آمیز، عملاً تنوع فنوتیپی بالاتری را از خود به نمایش می‌گذارند زیرا آنها بسیار بیشتر به‌وسیله تغییرات (فاکتورهای) زیست‌محیطی یا ریز زیست‌محیطی تحت تأثیر قرار می‌گیرند و توانایی هموستازی آنها در مقایسه با افراد یا جمعیت‌هایی که ناخالصیت بیشتری دارند، کاهش‌یافته است. درون‌آمیزی در جمعیت‌های طبیعی کوچک نرخ انقراض را افزایش می‌دهد (Doyle, 2003).

در ماهی کاهش ناشی از درون‌آمیزی در نتیجهٔ افزایش هموزیگوتی به‌خوبی بررسی شده است (Dunham *et al*., 2001). به هنگام عدم وجود واریانس ژنتیکی در مزارع کراپ[2] (مزارعی که در آنها کشت غذای حیوانات از قبیل ذرت و... انجام می‌گردد)، محصولات زراعی در پاسخ به عوامل بیماری‌زا و آفات در معرض خطر قرار می‌گیرند. واضح است که وجود واریانس ژنتیکی برای شایستگی و بقا طولانی‌مدت گونه‌ها مهم می‌باشد. بسیاری از جمعیت‌های طبیعی به شکل‌های مختلفی به انتخاب پاسخ می‌دهند، از قبیل خطی، دو جهتی، چرخشی و انتخاب پایدارکننده که این امر به تأمین حفاظت ژنتیکی یا شایستگی جمعیت کمک می‌کند.

سطوح خالصیت و درون‌آمیزی نه‌تنها در جمعیت‌های اهلی و یا جمعیت‌های پرورشی می‌تواند مهم باشد، بلکه در جمعیت‌های وحشی نیز دارای چنین اهمیتی می‌باشد. درون‌آمیزی تأثیر مخالفی را بر روی موفق تولیدمثلی گوزن کوهی وحشی داشت (Slate *et al*., 2000). از ناخالصیت ریزماهواره‌ها به‌عنوان یک شاخص برای نشان‌دادن ضرایب درون‌آمیزی افراد در میان گوزن‌های وحشی جزیره رام در کشور اسکاتلند مورداستفاده واقع شد. ناخالصیت در افراد نر و ماده با موفقیت تولیدمثلی در طول مدت زندگی ارتباط داشت.

اکثر آزمایش‌های درون‌آمیزی بر روی ماهی (Dunham *et al*., 2001) و سایر ارگانیسم‌ها در محیط‌های آبزی‌پروری و آزمایشی صورت پذیرفته است. بعضی‌ها فرض کردند که در محیط‌های

---

[1] Cheetah
[2] Field crops

طبیعی کاهش ناشی از درون‌آمیزی در مقایسه با محیط آزمایشی یا محیط آبزی‌پروری که جانوران در آن‌ها به‌خوبی نگه‌داری می‌شوند، می‌تواند بسیار شدیدتر و اثرات معکوس بیشتری را بر روی شایستگی با خود به همراه داشته باشد. اما بااین‌وجود، شایستگی جمعیت‌های پشه در محیط‌های آزمایشی مطلوب به همان اندازه کاهش شایستگی در پشه‌های موجود در روزنه‌های درختان بود (Armbruster *et al*., 2000).

برحسب ساختار یک جمعیت، درون‌آمیزی در جمعیت‌های طبیعی می‌تواند از طریق مهاجرت کاهش پیدا کند. اما بااین‌وجود، ممکن است که به‌منظور کاهش میزان درون‌آمیزی، به میزان مهاجرت بیشتری نسب به گذشته نیاز باشد. در یک شبیه‌سازی که به‌وسیله Vucetich و Waite (۲۰۰۱) صورت پذیرفت، مشخص شد که در جمعیت‌های طبیعی تعداد مهاجرانی که به‌منظور جلوگیری از درون‌آمیزی نیاز می‌باشد، عملاً بسیار بیشتر نسبت به هر شخص در هر نسل (ایجاد شده) به‌ازای هر تولیدمثل می‌باشد که این امر یک التزام نظری در جمعیت‌های آرمانی فیشر -رایت[1] است (Doyle, 2003). در جمعیت‌هایی با آمیزش تصادفی، به‌صورتی که واریانس تولیدمثلی آنها از توزیع پویسون[2] پیروی می‌کند، از لحاظ نظری هر مهاجرت به درون به‌ازای هر نسل درصورتی‌که تعداد افراد جمعیت بیشتر از ۲۰ عدد باشد، از هموزیگوسیتی ممانعت به عمل می‌آورد. اگرچه، تغییر در موفقیت‌های تولیدمثلی که به‌وسیله وجود تفاوت در فراوانی‌های تکثیر، میزان باروری و مرگ‌ومیر در جمعیت‌های واقعی رخ می‌دهد، واریانس (تغییرات) تولیدمثلی را افزایش داده و باعث می‌گردد که اندازه مؤثر جمعیت N_e، به‌صورت قابل‌ملاحظه‌ای کمتر از اندازه واقعی جمعیت مورد نظر باشد. بعلاوه، واریانس تولیدمثلی افرادی که مهاجرت داشته‌اند نیز بسیار متغیر بوده که این امر باعث تشدید شدن مشکل ذکر شده می‌گردد؛ بنابراین، برای جلوگیری از درون‌آمیزی بیش از یک شخص باید به درون مهاجرت کند و با وخیم‌تر شدن وضعیت، ناهم‌خونی بزرگ‌تری بین اندازه واقعی و اندازه مؤثر جمعیت رخ می‌دهد. تعداد افراد موردنیاز برای مهاجرت همگام با افزایش اندازه واقعی جمعیت افزایش پیدا می‌کند؛ این مورد در جمعیت‌های آرمانی نظری که اندازه واقعی و مؤثر در آن‌ها یکسان است صدق نمی‌کند (Doyle, 2003).

مهاجرت می‌تواند از اثرات زیان‌بار درون‌آمیزی بکاهد. جمعیت‌های آزمایشی درخت خردل[3] در یک اندازه پنج عددی، در طی پنج نسل و با سه سطح مهاجرتی (۰، ۲۰ و ۵۰ درصد) به‌ازای هر تولیدمثل نگه‌داری شدند. با بررسی داده‌ها چنین برآورد شد که میزان شایستگی در جمعیت‌هایی که مهاجرت به درون صورت در آن‌ها نپذیرفته بود پایین‌تر می‌باشد (Newman and Tallmon,

---

[1] Fisher-Wright

[2] Poisson distribution

[3] *Brassica campestris*

2001). به‌صورت مشابهی در یک جمعیت طبیعی از چکاوک در یک جزیره خارج از ساحل غربی کانادا، ۹۸ درصد از جمعیت در طول زمستان در سال ۱۹۸۹ از بین رفتند، و پرندگان همخون باقی‌مانده نیز از نرخ مرگ‌ومیر بالایی برخوردار بودند (Keller *et al*., 2001). تمام اندازه‌گیری‌های تنوع ژنتیکی به‌صورت شگفت‌انگیزی کاهش پیدا کرد و به‌سرعت به حالت قبل از سقوط بازگشت که این امر تحت تأثیر مهاجرت به درون تنها یک پرنده در هرسال قرار می‌گرفت. این سطوح کوچک مهاجرتی تنگناهای ژنتیکی‌ایجاد شده را غیرقابل شناسایی کرد. افزایش مرگ‌ومیر افراد همخون در زمان بروز مرگ، باعث حذف بسیاری از آلل‌های مغلوب زیان‌آور گردید.

جمعیت کوچک ماهیان آزاد آتلانتیک اسکاتلندی تنوع ژنتیکی یکسانی داشتند، اما ناخالصیت به‌اندازه‌ای در این جمعیت بزرگ بود که در طی یک دوره پنجاه‌ساله این جمعیت تنوع ژنتیکی خود را از دست نداد (Consuegra *et al*., 2005). احتمالاً وجود سطوح بالایی از عدم تقارن جریان ژنی و مهاجرت در جمعیت‌های پیرامونی تنوع ژنتیکی را در این جمعیت‌ها حفظ کرده است.

اما بااین‌وجود، مهاجرت به درون می‌تواند تأثیر منفی نیز داشته باشد. مهاجرت به درون تنها یک چکاوک، به‌سرعت آلل‌های زیان‌آور را به جمعیت بازمی‌گرداند (Doyle, 2003) و به دلیل بالا بودن میزان درون‌آمیزی، سطح کلی درون‌آمیزی و کاهش ناشی از درون‌آمیزی (Keller *et al*., 2001) به‌سرعت به همان سطوح بعد از آسیب باز می‌گردد. اثرات آلل‌های زیان‌بار به هنگام ایجاد تنگنا به هنگام یک سری مهاجرت به درون، توسط مهاجرت به درون یک فرد خنثی شد. رایت این پدیده را فشار مهاجرت به درون[1] نامید (Doyle, 2003).

اطلاعات به‌دست‌آمده از مگس‌های خانگی، این پدیده را که طی آن جمعیت‌ها نسبت به تنگناها و غرامت ناشی از آلل‌های مضر بهبودی پیدا می‌کند را تأیید می‌کند. مگس‌های سرکه در نتیجهٔ افزایش جمعیت و یا کوچکی مزمن جمعیت در طی مدت‌زمان طولانی به‌سرعت و به شدت دچار همخونی شدند (Reed, 2001) که در هر دو مورد میزان درون‌آمیزی مشابه بود. همان گونه که انتظار می‌رود میزان شایستگی جمعیت‌های همخون به‌صورت معنی‌داری به نسبت جمعیت‌های برون آمیز در یک محدوده زیست‌محیطی، پایین‌تر است. اما بااین‌وجود، در جمعیت‌هایی که دچار تنگا شده‌اند با درنظرگرفتن سطح معینی از درون‌آمیزی، میزان فشار ناشی از درون‌آمیزی در تمامی محیط‌ها به نسبت جمعیت‌هایی که همواره اندازه کوچک و ثابتی دارند، پایین‌تر می‌باشد. جمعیت‌هایی که به‌تازگی به‌وسیله تعداد کوچکی از مولدین (یا مؤسسان) تشکیل شده‌اند توانایی بازیابی شایستگی و بقا در برابر تغییرات زیست‌محیطی جدید را دارند، اما به شرطی که آن زیستگاه به‌منظور رشد سریع جمعیت در دسترس باشد (Doyle, 2003).

---

[1] Immigration load

امـا بـااین‌وجود این یک مورد معمولی نمی‌باشـــد، زیرا معمولاً درون‌آمیزی بدون حذف آلل‌های مضـر باعث کاهش شـایسـتگی می‌گردد. نتایج به‌دسـت‌آمده از آنالیز متا[1] (روشـی که نتایج مختلف مربوط به یک آزمایش را با هم ترکیب می‌کند) حاکی از این اسـت که نتایج حاصـل از یک مطالعه نسـبت به دیگری کاملاً متفاوت است، اما بااین‌وجود نتیجهٔ معمول به این گونه است که درون‌آمیزی نیرومنـد در یـک یـا دو تولیدمثل، معمولاً باعث کاهش درون‌آمیزی‌های بعدی نمی‌گردد (Leberg and Frimin,2008). تنگناهای پشـت‌سرهم در جمعیت پشه‌ها باعث کاهش شدید رشد جمعیت و افزایش نرخ انقراض گردید. تلاش برای پاک‌ســازی آلل‌های مغلوب از جمعیت‌های دچار تنگا خطر انقراض بعضـی از لاین‌ها به همراه داشـته که این مورد به‌صـورت اتفاقی در مورد گربه‌ماهی روگاهی همخون مشاهده شد.

دویل (۲۰۰۳) همچنین کشـف کرد که چگونه یک تنگنا – وجود تعداد بسیار اندکی از افراد در یـک دوره کوتـاه – بر روی توانـایی‌های یک جمعیت به‌منظور مواجه شـــدن با چالش‌های انتخابی جدید و کسـب فرایندهای انطباقی، تأثیر می‌گذارد. در شـدیدترین حالت تنگنا تنها یک جفت مولد وجود داشـــته که در آن‌ها حداکثر تنها به تعداد چهار آلل به‌ازای هر لکوس به‌منظور رشـــد دوباره جمعیت و فرایند تکاملی سـازش موجود داشـته، و ممکن اسـت بعضی از این آلل‌ها مشابه باشند. با درنظر گرفتن احتمـال تجمع اثرات هرکـدام از ژن‌ها، واریانس ژنتیکی جمعیت به هنگام از دســـت رفتن ژن‌ها به‌وسـیله فرایند رانش ژنی کاهش پیدا کرده و سـرعت تکامل آن جمعیت به علت وجود تنگنا کاهش خواهد یافت. به‌طورکلی، تنها واریانس ژنتیکی افزایشـی امکان انجام یک پاسخ تکاملی به انتخاب را فراهم می‌آورد. از لحاظ نظری، هنگامی‌که بعضـــی از آلل‌ها در طی فرایند رانش ژنی از یک ســـیســـتم ژنتیکی غیر افزایشـــی حذف می‌گردند، ژن‌های باقی‌مانده با همکاری یکدیگر یک واریانس ژنتیکی افزایشـی را تشـکیل می‌دهند (Doyle, 2003)، و در این مورد ظرفیت پاسـخ به انتخاب در تنگنا افزایش پیدا می‌کند.

R.A. Fisher فرض کرد که صـفت‌های مربوط به شـایستگی از قبیل باروری و بقا ممکن است قابلیت وراثت‌پذیری و یا واریانس ژنتیکی افزایشـی پایینی را داشـته باشـند زیرا آن‌ها با گذر زمان تحـت تأثیر انتخاب طبیعی قدرتمندی قرار گرفته که این امر باعث ناپدید شـــدن واریانس ژنتیکی افزایشـی می‌گردد (Doyle, 2008). در واقع صفت‌های مرتبط با شایستگی در جمعیت‌های وحشی معمولـاً توانـایی وراثـت‌پـذیری انـدکی را دارند. این مورد گمراه کننده می‌باشـــد زیرا مقدار مطلق واریانس ژنتیکی افزایشی معمولاً کاهش نمی‌یابد، اما گزاره‌های موجود در مخرج کسر وارثت پذیری از قبیل تغییرات زیست‌محیطی، واریانس ناشی از فعل‌وانفعالات ژنوتیپ محیطی و سایر واریانس‌های

[1] Meta-analysis

ژنتیکی که به‌وسیله غالبیت، اپیستازی و هتروزیس مادری ایجاد می‌گردد بالا بوده و سبب کاهش مقادیر h^2 می‌گردد. اما بااین‌وجود، با پیش‌بینی‌های فیشر نامتناقض می‌باشد، Teplitsky و همکاران (۲۰۰۹) متوجه شدند که ویژگی‌های مربوط به چرخه زندگی/ شایستگی در مرغ‌های ماهی‌خوار زلاندنو، نسبت به صفت‌های مربوط به ریخت‌شناسی از واریانس ژنتیکی مطلق کمتری برخوردار هستند. به‌صورت مغایر آزمایش‌های انجام شده بر روی پروانه‌ها نشان داد که واریانس افزایشی در ویژگی‌هایی از قبیل باروری و بقا که همبستگی نزدیکی با شایستگی دارند، افزایش پیدا می‌کند. ویژگی‌های مرتبط با شایستگی دارای نسبت بالایی از واریانس غالبیت می‌باشند، این امر تفسیر داده‌های حاصل از نظریه‌هایی که شرح داده شد را پیچیده می‌کند.

صفت‌های کمی که تحت تأثیر فشار انتخابی ضعیفی قرار گرفته‌اند، واریانس ژنتیکی افزایشی را در گلوگاه ازدست‌داده، در نتیجه به‌مانند آلل‌های نشانگر خنثی عمل می‌کنند (Doyle, 2003). واریانس ژنتیکی افزایشی اندازه بال (به‌صورت فرضی یک صفت شایستگی خنثی) در طی زمان تنگنا کاهش پیدا می‌کند، این در حالی است که واریانس ژنتیکی افزایشی و قابلیت توارث نرخ شکوفایی تخم‌ها – یک مؤلفه شایستگی – در پروانه[1] افزایش پیدا کرده بود (Saccheri *et al.*, 2001). با استفاده از روش نمونه‌برداری تصادفی، تغییر واریانس اندازه باله به‌صورت دقیقی قابل پیش‌بینی بود اما در مورد نرخ شکوفایی این مورد صادق نیست. ژن‌های غالب را می‌توان بدین منظور انتخاب کرد بنابراین و مخصوصاً در نسل‌های تولیدمثلی اولیه این پاسخ می‌تواند قابلیت توارث غیرگسترده را همان‌طور که به‌وسیله افزایش پاسخ آلل‌های غالب به انتخاب نمایان می‌گردد، افزایش دهد.

قرارگرفتن در معرض تنگناها همواره با اثرات منفی همراه نخواهد بود. با استفاده از اندازه‌گیری‌های توزیع فراوانی آلل‌ها و هتروزیگوسیتی در ماهی آزاد آتلانتیک رودخانه‌ایو[2] کشور اسپانیا مشخص شد که این ماهیان پس قرارگیری در یک تنگنا طولانی‌مدت تنوع ژنتیکی خود را از دست نداده‌اند (Ribeiro *et al.*, 2008). ممکن است مکانیسم‌های ژنتیکی خاصی در آن دوره به حفظ تنوع ژنتیکی جمعیت کمک کرده باشند.

اگرچه واریانس ژنتیکی امری مطلوب تلقی شده اما ممکن است گزینه‌هایی وجود داشته باشند که فقدان واریانس ژنتیکی شایستگی موجود زنده را در کوتاه‌مدت و درصورتی‌که یک جمعیت به یک محیط خاص به شدت سازگاری پیدا کنند، افزایش دهد. به‌صورت نظری، معرفی ژنوتیپ‌های نامرغوب، می‌تواند شایستگی یک جمعیت را کاهش دهد. برخی از دانشمندان ژنتیک حفاظت واژه

---

[1] *Bicyclus anynana*

[2] Eo

کاهش ناشـــی از برون‌آمیزی[1] را برای این نوع پدیده جمعیت‌شـــناختی تعریف کرده‌اند، اگرچه این موضـوع به‌خوبی بررسی نشده است. فشار ناشی از برون‌آمیزی معمولاً به عدم وجود فشار انتخابی در یک محدوده زمانی موقتی مرتبط می‌باشـد. در طی برخی از رویدادهای نموی حیاتی و مسـیرهای بیوشـیمیایی، فرایندهای اپیسـتازی و کانالیزه‌شـدن[2] (توانایی یک جمیعت در تولید فنوتیپ‌های مشابه بدون درنظرگرفتن تنوع زیست‌محیطی و ژنوتیپی آن جمعیت -م) باعث خنثی شدن تغییرات ژنتیکی آسیب‌رسان می‌گردد.

کاهش ناشی از برون‌آمیزی همچنین به کاهش عملکرد F_1 و نسل‌های بعدی به هنگامی‌که دو جمعیت، سـویه یا رقم با هم آمیزش می‌کنند، یا افت شـایسـتگی در F_2 و نسـل‌های بعدی اشـاره می‌کند. پدیده کاهش ناشی از برون‌آمیزی یا از کارافتادگی نسل F_2/F_3، در اغلب اوقات رخ نمی‌دهد (Doyle, 2008). در واقع، آنالیز متا نشـان می‌دهد که آمیخته‌گری جمعیت‌های وحشـی معمولاً مفید واقع می‌گردد (Doyle, 2008). McClelland و Naish (۲۰۰۷)، به تعداد ۵۷۶ تطابق در والدین و هیبریدهای نسـل اول و ۹۴ تطبیق برای هیبریدهای نسـل دوم یافتند. از این امر می‌توان نتیجه گرفت که برون‌آمیزی به‌طورکلی فرایند مثبتی می‌باشـد. ضعف این تجزیه‌وتحلیل این بود که مطالعه‌های زیادی بر روی هیبریدهای نسل دوم در طبیعت یا در محیط‌های مملو از استرس صورت نپذیرفت.

یکی از علت‌های کاهش ناشـی از برون‌آمیزی می‌تواند در نتیجهٔ ناسـازگاری‌های ایجاد شده بین ژنوم‌های هسـته‌ای و میتوکندریایی باشـد (Ellison and Burton, 2008). توانایی سـازگاری ژنوم هسـته‌ای و میتوکندریایی امر مهمی تلقی می‌گردد زیرا هر دو ژنوم زیر واحدهای مختلفی از پلی پپتیدهای تنفسی و سایر آنزیم‌های حمل‌کننده اکسیژن را رمز کرده که نهایتاً به‌منظور تشکیل این پروتئین‌های ضروری باید به هم متصل شوند. شایستگی نسل سوم جلبک دریایی کوپه پود[3] حاصل از آمیخته‌گری شـایسـتگی پایین بود (Ellison and Burton, 2008). هنگامی‌که افراد از طریق تلاقی برگشتی مادری ایجاد شدند، شایستگی به‌صورت کامل بازگشته شد. اما در مورد افرادی که از تلاقی برگشـتی با والد پدری ایجاد شده بودند، شایستگی به حالت قبل بازنگشت. از این امر می‌توان نتیجه گرفت که یک تطابق کامل بین ژنوم هسـته‌ای هاپلوئیدی با یک ژنوم میتوکندریایی از یک خانواده مشابه برای حصول بالاترین حد شایستگی نیاز است.

باوجود اینکه می‌توان از آمیخته‌گری به‌منظور افزایش تنوع ژنتیکی استفاده کرد، اما در مواردی این نوع آمیزش می‌تواند باعث کاهش ناشـی از برون‌آمیزی شـده و میزان شـایسـتگی جمعیت‌های

---

[1] Outbreeding depression

[2] Canalization

[3] *Tigriopus californicus*

وحشـــی را کاهش دهد. ذخیره‌های ژنتیکی متمایز ماهی آزاد صـــورتی[1]، در طی مراحل جنینی با نرخ‌های متفاوتی می‌توانند در زیستگاه‌های خود تطابق پیدا کنند (Wang 2007). به‌منظور پرورش قزل‌آلاهای صـورتی آمیخته‌گر در نسـل‌های اول و نسـل‌های دوم حاصـل تلاقی برگشتی نیازمند به درجه -روزهای بیشتری می‌باشد که این امر باعث کاهش نرخ بقا در آن‌ها می‌گردد.

اما بااین‌وجود لازم اسـت یادآوری شود که برون‌آمیزی یا آمیخته‌گری برای جمعیت‌های کوچک و یـا جمعیـت‌های ناتوانی که به علت درون‌آمیزی یا رانش ژنتیکی تحت‌فشـــار هســـتند، می‌تواند ســودمند واقع گردد. آمیخته‌گری در گیاه نادر آلاله صـرف‌نظر از وجود و یا عدم وجود رقابت، باعث افزایش شایستگی در بیش از یک نسل گردید (Willi 2007).

موجودات نزدیـک بـه محـدودهـای کرانه‌ای زیســـتگاه نســـبت به آنهایی که در قلب محدوده جغرافیایی قرار دارند، غالباً از تنوع ژنتیکی کمتری برخوردارند (Doyle 2003). برای مثال، واریانس mtDNA در جمعیت‌های فعلی حلزون‌های دریایی شـــمالی که اخیراً از مناطق یخچالی در نواحی جنوبی مهاجرت کرده‌اند، اندک می‌باشـد (Hellberg *et al*., 2001). این جمعیت‌های هموزیگوت که در نقاط کرانه‌ای محدوده‌های جغرافیایی یا در زیســـتگاه‌های غیرمعمول زندگی می‌کنند، ممکن اسـت در نتیجهٔ اثرات مولدین مؤســس، رانش ژنتیکی و یا در نتیجهٔ فرایند انتخاب تشـکیل شـده باشـند. آنها می‌توانند در نتیجهٔ ورود تنوع ژنتیکی جدید ضـعیف یا قوی‌تر شده و یا اینکه هیچ‌گونه تغییری نکنند، اما در این مورد مطالعات اندکی صورت‌گرفته است و نیاز است که مطالعات بیشتری در این باب صورت پذیرد.

شـکل‌های مختلفی از انتخاب پایداری کننده[2] ممکن اسـت منجر به تشـکیل لاین‌های وحشـی هموزیگوت گردد و کاهش ناشـی از برون‌آمیزی ممکن است یک پدیده طبیعی موردنیاز برای ایجاد شـایسـتگی طولانی‌مدت یک جمعیت، یا تولید طبیعی یک ساختار ژنتیکی خاص باشد. در بعضی از موارد، انتخاب به‌منظور تولید دودمان‌هایی عمل می‌کند که پس از آمیزش نتاج شـایسته‌ای را تولید می‌کننـد، اما بااین‌حال آن‌ها در ویژگی‌های مرتبط با شـــایســـتگی اکولوژیکی و یا تولیدمثلی فاقد برتری دورگـه‌ای[3] هســـتند. Landry و همکاران (۲۰۰۱) متوجه شـــدند که ماهی آزاد آتلانتیک جفـت‌هایی را که دارای ژنوتیپ‌های مختلفی نســـبت به خودشـــان را دارند، به‌منظور جفت‌گیری انتخاب می‌کنند، که این امر باعث به حداکثر رســیدن ناخالصـیت نوزادان برای جایگاه‌های MHC می‌گردد. داده‌های حاصـــل از آلل ریز ماهواره‌ای و MHC نشـــان دادند هدف از نوع آمیزش تنها جلوگیری از درون‌آمیزی نبوده بلکه در طی آن تنوع ناحیه اتصـــال پپتیدی MHC نیز افزایش پیدا

---

[1] *Oncorhynchus gorbuscha*

[2] Stabilizing selection

[3] Hybrid vigour

می‌کند. این ساختار ژنتیکی و فرایندهای ایجاد شده با اطلاعاتی که نشان می‌دهند آمیزش آزاد ماهیان به شدت تصادفی است در تناقض قرار دارد. (Doyle, 2003). این انتخاب پایدارکننده تنها در سطح جمعیت‌های محلی (مثل جمعیت‌های درون رودخانه‌ها) تأثیر اصلی را بر روی فراوانی ژنی MHC داشته، اما بر اساس الگو مشابه جغرافیایی به‌دست‌آمده از فراوانی‌های آللی MHC و واریانس ریزماهواره‌های خنثی مشخص شد که در محدوده‌های جغرافیایی بزرگ‌تر، فرایندهای مهاجرت و رانش ژنی تصادفی نقش اصلی را بر روی فرایندهای تکاملی می‌گذارند (Landry and Bernatchez, 2001). این انتخاب متعادل‌کننده برای لکوس MHC در ماهی آزاد چینوک (در رودخانه ساکرومنتو) که در معرض خطر است نیز مشاهده شده است. این انتخاب ظاهراً تنوع MHC را برای میلیون سال در این ماهی حفظ کرده و به‌صورت متداول فقدان تنوعی را که اخیراً در نتیجهٔ ایجاد جمعیت‌های محلی ایجاد شده است را جبران می‌کند.

شواهد نشان می‌دهند که این انتخاب متعادل‌کننده به‌منظور حفظ سطوح بالا تنوع ژنتیکی برای مقاومت در برابر بیماری‌های رایج آزاد ماهیان از طریق فوق غالبیت عمل کرده که این مورد در ۳۱ جمعیت از گونه ماهی آزاد قرمز به ثبت رسیده است (Miller *et al*., 2001). بعلاوه، انتخاب متعادل‌کننده به‌صورت موضعی در جمعیت‌های ماهی آزاد قرمز رخ‌داده است. اما بااین‌وجود، انتخاب جهت‌دار نیز در لکوس MHC در جمعیت‌های متعددی از ماهیان آزاد قرمز روی داده است، از این امر می‌توان نتیجه گرفت که اشکال مختلفی از انتخاب می‌تواند در جمعیت‌های مختلف متداول باشد.

در مورد ماهی آزاد آتلانتیک، فاصله ژنتیکی محاسبه شده بین جمعیت‌ها با لکوس MHC، با فاصله ژنتیکی محاسبه شده با لکوس‌های ریزماهواره‌ای خنثی و همچنین با فاصله جغرافیایی، رابطه مثبت و خوبی را داشت (Landry and Bernatchez, 2001). به‌علاوه، تمایز جمعیت‌های ماهی آزاد آتلانتیک در اصل یک فرایند تصادفی بود. از طرفی دیگر، وجود ناهمگونی در انتخاب لکوس MHC در ماهی آزاد قرمز بدون درنظرگرفتن سطوح انتخاب متعادل‌کننده، باعث ایجاد یک تمایز ژنتیکی قوی در بین جمعیت‌های جغرافیایی نزدیک به‌هم گردید که با داده‌های به‌دست‌آمده از لوکوس‌های خنثی در تضاد قرار داشت (Miller *et al*., 2001; Doyle, 2003). Miller و همکاران (۲۰۰۱) بر مبنای پراکنش تنوع MHC رده II در سرتاسر حوضه آبریز فراسر[1] نتیجه گرفتند که حفاظت ژنتیکی از آزاد ماهیان قرمز باید بر مبنای سازوکارهای (زیست‌محیطی) موجود در همان دریاچه صورت بپذیرد.

[1] Fraser drainage

Fontaine و Dodson (۱۹۹۹) خویشاوندی بچه آزاد ماهیان (در اولین تابستان زندگی آنها) و ماهیان پاری (در دومین و سومین تابستان زندگی آنها) که از مناطق هم‌جوار صید شده بودند را به‌وسیله ریز ماهواره‌ها بررسی کرده و متوجه شدند که ماهیان جمع‌آوری شده از مناطق نزدیک به هم کاملاً خویشاوند نیستند. باتوجه‌به این موضوع می‌توان به نحوه چگونگی جمع‌آوری مولدین به‌منظور برقراری حفظ تنوع ژنتیکی و با فرض اینکه پراکنش مشابهی نیز برای ماهیان بالغ وجود دارد، اشاره کرد. اما بااین‌وجود، پراکنش افراد برای سایر گونه‌ها متفاوت است. Pouyaud و همکاران (۱۹۹۹) بر مبنای شاخص‌های شباهت و کاهش مقادیر هتروزیگوسیتی در چهار لکوس ریزماهواره‌ای تیلاپیا چانه سیاه[1] یافتند که، افراد خویشاوند متمایل هستند که محیط‌های آبی باز تجمع کرده و فرایند جفت‌گیری را ترجیحاً در گروه‌های کوچک خویشاوندی انجام می‌دهند. اما بااین‌وجود، این درون‌آمیزی در جمعیت‌های رودخانه‌ای رخ نمی‌دهد. درصورتی‌که ساختارهای تولیدمثلی مشابهی در سایر ماهیان تیلاپیا وجود داشته باشد، میزان درون‌آمیزی در جمعیت‌های مربوط به آبزی‌پروری ممکن است بیشتر از میزان مورد انتظار باشد.

ساختارهای جمعیتی متفاوتی از قبیل آمیزش تصادفی[2]، هم بومی[3]، مجزا[4] و سنگ فرشی[5] وجود دارد (May and Krueger, 1990). هنگامی‌که تمام ماهیان یک واحد تولیدمثلی منفردی را تشکیل دهند، ساختار جمعیتی از نوع پنامیکسی بوده و آمیزش‌ها به‌صورت تصادفی انجام خواهد شد. در صورتی یک پانمیکتیک (یک ذخیره منفرد) یا تعداد زیادی به‌صورت گسترده وجود داشته باشد، هیچ‌کدام از ذخیره‌هایی که با هم تعامل ندارند، توانایی برقراری مدیریت ژنتیکی را نخواهند داشت.

درصورتی‌که در یک مطالعه از داده‌های ژنتیکی به همراه داده‌های مرتبط با حرکات ماهیان به مناطق تخم‌ریزی و رفتارهای تولیدمثلی استفاده شود، می‌توان با اطمینان بیشتری تصمیم گرفت که افراد موجود در یک بدنه آبی متعلق به یک جمعیت پانمیکتیک هستند (May and Krueger, 1990). بر مبنای داده‌های حاصل از آلوزایم ها، اغلب جمعیت‌های پانمیکتیک مربوط به گونه‌های دریایی بوده که از این گونه‌ها می‌توان به خامه ماهی[6] (Winans, 1980)، یا آنچووی آفریقای جنوبی[7] (Grant, 1985) اشاره کرد. فقدان یا کمبود تمایز ژنتیکی ممکن است در جمعیت‌های

---

[1] *Sarotherodon melanotheron*
[2] Panmixia
[3] Sympatry
[4] Disjunct
[5] Stepping-stone
[6] *Chanos chanos*
[7] *Engraulis capensis*

گونه‌های آب شیرین مثل اردک‌ماهی *Esox lucius* مشاهده شده (Seeb *et al*., 1987) که این امر حتی در صورت جدایی‌های زیستگاهی که توسط موانع طبیعی موجود در دریاچه و یا حوضه‌های آبریز رخ می‌دهد و مانع از آمیزش تصادفی آن‌ها می‌گردد نیز رخ می‌دهد.

جمعیت‌هایی که از لحاظ ژنتیکی جدا متمایز بوده اما به علت قرارگیری در یک زیستگاه آبی مشترک توانایی تولیدمثل آزادانه را باهم دارند، جمعیت‌های هم‌بوم نامیده می‌شوند. جدایی تولیدمثلی در جمعیت‌های هم‌بوم به علت عواملی از قبیل مرزهای جغرافیایی (آبشارها یا خط ساحلی دریاچه‌ها) نیست، بلکه در عوض در اثر فرایندهایی از قبیل بازگشت به قلمروهای محل تولد از طریق حس بویایی[1]، جفت‌گیری‌های انتخابی[2]، انتخاب رفتاری[3] در برگزیدن مناطق تخم‌ریزی مختلف یا تفاوت‌های فیزیولوژیکی زمان تخم‌ریزی می‌باشد (May and Krueger, 1990). جمعیت آزاد ماهیان اقیانوس آرام مثل ماهی آزاد کوهو، در قسمتی از چرخه زندگی خود با هم ترکیب شده و سپس متعاقباً قبل از زمان تخم‌ریزی به‌صورت گروهی به آب‌های محل زایش بازمی‌گردند، این ماهیان نماینده‌ای از یک جمعیت هم‌بوم می‌باشند (Wehrhahn and Powell, 1987). جدایی تولیدمثلی زمانی در عوض جدایی مکانی در مورد قزل‌آلا صورتی که دارای یک چرخه زندگی دو ساله بوده، باعث ایجاد تمایز ژنتیکی بین جمعیت‌های ساکن یک رودخانه که هر یک سال و یا دوسال یک‌بار تخم‌ریزی می‌کنند، می‌گردد (Aspinwall, 1974; Beacham*et al*., 1985). این جمعیت‌ها نیز شکل دیگری از جمعیت‌های هم‌بوم را نشان می‌دهند. وسعت دریاچه برتر (واقع در مرز آمریکا و کانادا) به حدی بزرگ است که توانایی ایجاد مناطق تخم‌ریزی مجزا را برای قزل‌آلا دریاچه‌ای فراهم کند، و به نظر می‌رسد که جمعیت‌های متمایز ژنتیکی در تمامی طول دوره زندگی خود از یک بدنه آبی مشترک استفاده می‌کردند (Dehring *et al*., 1981; Goodier, 1981; Krueger *et al*., 1989)

جمعیت‌هایی هم‌بوم که از لحاظ ژنتیکی از هم جدا شده‌اند، ممکن است از خود تفاوت‌هایی را در ویژگی‌های مربوط به چرخه زندگی نشان داده که این امر در بحث مدیریت شیلاتی حائز اهمیت می‌باشد (May and Krueger, 1990). اغلب قزل‌آلاهای خال قرمز نمونه‌برداری شده از یک بدنه آبی در ویژگی‌های مرتبط در چرخه زندگی دارای تمایز ژنتیکی بوده و از این موضوع می‌توان نتیجه گرفت که این صفات برای هرکدام از جمعیت‌ها به‌صورت اختصاصی عمل می‌کند. قزل‌آلاهای خال قرمز موجود در رودخانه برونسیوما سوئد که از لحاظ ریخت‌شناسی با هم متفاوت بودند، تفاوت‌های ژنی معین و ثابتی را داشته و نشان می‌دهد که این دو جمعیت هم‌بوم از لحاظ ژنتیکی متمایز

---

[1] Olfactory homing
[2] Assortative mating
[3] Behavioural selection

هســتند (Allendorf *et al*., 1976; Ryman *et al*., 1979). جمعیت‌های قزل‌آلا خال قرمز هم بوم از لحـاظ روش‌های تغذیه‌ای (Ferguson and Mason, 1981) و ویژگی‌های مهاجرتی با هم تفاوت داشتند (Krieg and Guyomard, 1985; Krueger and May, 1987).

جمعیـت‌هـای جـدا از هم مثـل جمعیـت‌های حاضـــر در آبگیرها و یا دریاچه‌های مجزایی که هیچ‌گونه خروجی نداشـــته و یا در قســـمت‌های بالا دســـت رودخانه که دارای موانع غیرقابل عبور به‌منظور مهاجرت به قســمت‌های بالاتر هســتند، هیچ‌گونه امکان برقراری ارتباط تولیدمثلی در بین آنهـا وجود نـداشـــتـه و این واحدهای تولیدمثلی متمایز در طول زمان از لحاظ ژنتیکی از هم جدا می‌گردند (May and Krueger, 1990). میزان تمایز ژنتیکی‌این جمعیت‌ها نسبت به نزدیک‌ترین همســایه آن‌ها، به‌صـورت مسـتقیم متناسـب با زمان جدایی آن‌ها بوده که این امر نیز از اندازه مؤثر جمعیت، انتخاب، الگو آمیزش، مهاجرت و نرخ جهش در آن جمعیت تأثیر می‌پذیرد. تمایز آلوزایمی برای جمعیت‌های مجزا بس دهان بزرگ (Philipp *et al*., 1981, 1983a, 1985; Norgren *et al*., 1986)، آبشش آبی[1] (Felley and Avise, 1980) و قزل‌آلا جویباری (Stoneking *et al*., 1981; Dunham *et al*., 2002e) اندازه‌گیری شد.

حالت سـنگ‌فرشی نوعی ساختار جمعیتی بوده که جمعیت مولدین در مجاورت یکدیگر مستقر می‌گردند. این حالت در بسـیاری از شـاخه‌های موجود در بالادسـت جویبارهای یک رودخانه اصـلی دیده شـــده که جمعیت‌های مســـتقر در آن مکان‌ها به علت بازگشـــت به محل زایش خود از لحاظ تولیدمثلی جدا باقی‌مانده‌اند، اما در موارد اندکی که (به‌اشتباه) وارد شاخه‌های مجاور دیگر می‌شوند، امکان برقراری جریان ژنی بین جمعیت‌ها را فراهم می‌آورند (May and Krueger, 1990). در این حالت تمایز ژنتیکی جمعیت‌ها نسبت مستقیمی با فاصله جغرافیایی یا جویبار و همچنین شدت و یا تناوب بازگشـت به مناطق تخم‌ریزی مادری دارد. این ساختار جمعیتی اغلب منجر به تشابه ژنتیکی در میان جمعیت‌ها در طول یک ناحیه یا حوضـــه آبریز و همچنین افزایش ســـطوح تمایز در نتیجهٔ افزایش فاصـله زیستگاهی بین جمعیت‌ها خواهد شد. این موارد در جمعیت‌های ماهی آزاد چینوک آلـاســـکایی (Gharrett *et al*., 1987) و لامپری دریایی[2] (Krueger and Spangler, 1981; Wright *et al*., 1985) به‌خوبی مشاهده می‌شود.

تغییرات پیوســـته زیســـتگاه‌ها در یک جمعیت نوعی تغییر در فراوانی آللی به آورده که کلاین[3] (تغییر شـیب‌دار) نامیده می‌شـود (Richardson *et al*., 1986)؛ تغییر فراوانی آللی در یک کلاین

---

[1] *Lepomis macrochirus*
[2] *Petromyzon marinus*
[3] Cline

می‌تواند به‌صورت تدریجی یا به‌صورت پلکانی باشد. کلاین‌ها می‌توانند به‌وسیله فرایندهای انتخاب یا رانش تولید و به‌وسیله مهاجرت و انتخاب پایدارکننده بی‌اثر شوند.

در باب معرفی واحدهای تکاملی مهم، ارتباط بین نشانگرهای بیوشیمیایی و مولکولی و عملکرد معنی‌دار و یا ویژگی‌های کمی چیست؟ حفظ منابع ژنتیکی باید بر مبنای نشانگرها و یا عملکرد باشد؟ مسلم است که طبقه‌بندی به‌وسیله عملکرد می‌تواند روشی منطقی باشد، اما به علت وجود مشکلاتی از قبیل تکرار کردن اندازه‌گیری‌های مرتبط با تغییرپذیری زیست‌محیطی و فعل‌وانفعالات ژنوتیپ محیطی، استفاده از این روش امری بسیار دشوار است. داده‌های بسیار اندکی در باب مقایسه نشانگرها و عملکرد موجودات آبزی وحشی موجود می‌باشد.

اما بااین‌حال، اطلاعاتی در زمینهٔ پاسخ‌گویی به تعدادی از مشکلات مرتبط با مدیریت ژنتیکی در حال تدوین شدن است. Merila و Crnokrak (۲۰۰۱) تعداد ۱۸ آزمایش مستقل را در مورد درجه تمایز لکوس‌های نشانگرهای خنثی و ژن‌های کد کننده صفت‌های کمی را به ترتیب با استفاده از روش‌های استاندارد شده و تمایز ژنتیکی F_{ST} و Q_{ST} مورد بررسی قراردادند. در میان جمعیت‌ها تمایز صفات کمی نسبت به نشانگرهای خنثی همواره بزرگ‌تر ثبت شد. انتخاب طبیعی در جمعیت‌ها به‌منظور تولید میانگین‌های مختلف برای صفات کمی، فیزیولوژیکی و رفتاری به نسبت رانش ژنتیکی تصادفی از توانایی بیشتری برخوردار می‌باشد (Merila and Crnokrak, 2001): بنابراین، تفاوت میانگین‌ها در ظاهر به علت فرایند انتخاب بوده و به رانش ژنتیکی تصادفی ارتباطی ندارد. Merila و Crnokrak (۲۰۰۱) به این نتیجه رسیدند که در جمعیت‌هایی با گونه‌های مشابه، مقادیر فشار انتخابی و ایجاد فنوتیپ‌های بهینه نمی‌تواند مشابه یکدیگر باشد؛ زیرا انتخاب طبیعی سازش‌های محلی منحصربه‌فردی را ایجاد کرده و ویژگی‌های منحصربه‌فرد کمی جمعیت‌های محلی اصولاً تحت تأثیر فرایندهای انتخاب قرار می‌گیرند نه رانش ژنتیکی.

این موضوع همچنین نشان می‌دهد که فرایند حفاظت ژنتیکی بر مبنای نشانگرهای DNA خنثی ممکن است بسیار محافظه‌کارانه بوده و باعث از دست رفتن تفاوت‌های ژنتیکی مهم از نظر اکولوژیکی در میان جمعیت‌ها گردد. صفت‌های مربوط به شایستگی و عدم شایستگی، هر دو دارای واریاسیون (تغییرات) افزایشی قابل‌توجهی می‌باشند (Doyle, 2003). در کفشک اروپایی[1] وجود یک انتخاب و تمایز قابل‌توجه در لکوس شوک گرمایی Hsc70 (آلل‌های تنظیم‌کننده بیان پروتئین‌های شوک حرارتی -م) برای جمعیت‌های هم‌جواری که تخم‌گذاران کفزی (نزدیک به مناطق ساحلی) یا تخم‌گذاران سطح‌زی هستند، این موضوع را تأیید می‌کند (Hemmer-Hansen *et al.*, 2007). نشانگرهای ریزماهواره‌ای (۹ جفت) تمایز اندکی را در ماهیان نزدیک به هم نشان

[1] *Platichthys flesus*

دادند. درصورتی‌که فرایند حفاظت ژنتیکی بر مبنای این نشانگرهای خنثی صورت پذیرد، تفاوت‌های مهم زیادی در میان جمعیت‌ها که بر مبنای روش تخم‌ریزی و لوکوس شـــوک حرارتی می‌باشـــد، نادیده گرفته خواهد شد.

اثرات جغرافیا و محیط‌زیست بر تغییرات جمعیت

میزان و نوع تغییرات ژنتیکی و ســاختار جمعیتی در یک جمعیت ماهی به عوامل متنوعی از قبیل موقعیت جغرافیایی، شـرایط زیسـت‌محیطی، فشـارهای انتخابی، دورگه‌سـازی و فعل‌وانفعالات میان جمعیت‌های بومی و وحشـی بسـتگی دارد. درک موارد ذکر شـده ضـروری بوده و تعیین تأثیرات رهاســازی – عمدی یا تصــادفی – گونه‌های هم نوع بومی، ماهیان اهلی شـــده، ماهیان دورگه یا دسـت‌کاری شده بر روی جمعیت‌های وحشی، باید به‌صورت دقیق برآورد شود. موقعیت جغرافیایی، محیط‌زیستی و شرایط اقلیمی اثرات عمده‌ای را بر روی نوسانات ژنتیکی جمعیت می‌گذارند (May and Krueger, 1990). به‌صورت کلی، هر چه افتراق مناطق جغرافیایی تکثیر بزرگ‌تر باشد، تمایز ژنتیکی ماهیان حاضر در آن مناطق نیز بیشتر خواهد شد (Wright, 1943).

موقعیت مکانی در محدوده جغرافیایی بر روی نوسـان ژنتیکی تأثیر می‌گذارد، و به نظر می‌رسد که یک ارتباطی بین محدوده جغرافیایی، کرانه‌های اقلیمی و تغییرات ژنتیکی وجود داشـــته باشـــد. زیرگونه جنوبی ماهی بس دهان بزرگ نسـبت به زیرگونه شـمالی تغییرات ایزوزایمی بیشـتری را از خود نشان دادند (Philipp *et al*., 1983a, 1985). روند مشابهی در جمعیت‌های شمالی و جنوبی ماهی بس مخطط مشـاهده گردید (Dunham *et al*., 1989)، و همچنین ارتباط مشابهی در مورد ماهی مامی چاگ[1] مشـــاهده گردید (D. Powers, Stanford University, 1990, personal communication).

روند متضـادی در مورد قزل‌آلا دریاچه‌ای مشاهده شد و تغییرات ایزوزایمی در سویه‌های شمالی نسـبت به سـویه‌های جنوبی بالاتر بود (Dunham *et al*., 2002d). همان گونه که در مورد ماهیان بس دهان بزرگ ذکر گردید، در جمعیت‌های ترکیبی یا بینابینی سـطوح تغییرات ژنتیکی متوسـط ارزیابی شد.

دلیل اصلی این روندهای پشت‌سرهم احتمالاً در اثر تغییر عرض جغرافیایی شمال -جنوب نبوده و به تغییرات درجه حرارت باز می‌گردد. در نتیجه قرارگرفتن جمعیت‌ها در اقلیمی که شرایط دمایی آن نزدیک به آسـتانه تحمل گونه‌های آن می‌باشـد، تنوع ژنتیکی برای آن‌ها محدود خواهد شد. این مورد ممکن اسـت در نتیجهٔ اثرات بنیان‌گذار، رانش ژنتیکی تصادفی یا انتخاب مرتبط با قرارگرفتن

---

[1] *Fundulus heteroclitus*

در شـرایط محیطی نامسـاعد صورت بپذیرد. در مورد ماهی بس دهان بزرگ، در بیشتر جمعیت‌های شـــمـالی که در نزدیکی انتهای محدوده جغرافیایی این گونه و در محدوده‌ای که رژیم دمایی برای حفظ بقای آن‌ها یک عامل محدودکننده عمل می‌کرد قرار گرفته بودند، نوســـان ایزوزایم نزدیک به صـــفر برآورد شـــد. در مورد جمعیـت‌هـای جنوبی قزل‌آلـا دریـاچه‌ای که در جنوبی‌ترین محدوده جغرافیایی مربوط به این گونه قرار داشـتند، میزان دمای قابل‌تحمل در بالاترین حد خود قرار داشته و سطوح تنوع ایزوزایم برای آن‌ها نیز در پایین‌ترین حد خود برآورد شد.

تفـاوت‌هـای فیزیولوژیکی و اکولوژیکی در میـان مـاهیـان بس دهان بزرگ فلوریدا[1]، بس دهان بزرگ شـــمـالی[2] و هیبریـدهـای احتمـالـاً مربوط بـه انتخاب طبیعی در دماهای مختلف مرتبط با محیط‌های متفاوت می‌باشد (Philipp *et al*., 1985 ، شکل ۱۳-۱ و ۱۳-۲).

شکل ۱۳-۱: تغییر در فراوانی آلل مالات دی هیدروژناز H-B دهان بزرگ. (اقتباس شده از 1985

[1] *Micropterus salmoides floridanus*
[2] *Micropterus salmoides salmoides*

شـــکـل ۱۳-۲: اثـر تغییر درجـه حرارت بر میزان K_m (ثابت سرعت) آلوزایم‌های MDH-B در بس دهان بزرگ (اقتباس از Hines *et al*., 1983).

در تعدادی از مطالعات مشـــخص شـــد که این تفاوت‌ها در نتیجهٔ پاســـخ به رژیم‌های حرارتی مختلف بوده اســـت (Fields *et al*., 1987; Carmichael *et al*., 1988). در ســـایر مطالعات این اختلافات به عواملی از قبیل تفاوت در زمان تکثیر، نرخ رشـــد، موفقیت تولیدمثلی و نرخ بقا این دو زیرگونه نســـبت داده شـــد که احتمالاً با فاکتورهای ریزیم حرارتی و فرایند انتخاب در ارتباط بودند (Isley *et al*., 1987; Maceina *et al*., 1988; Philipp and Whitt, 1991).

در ســـایر گونه‌ها نیز چنین تفاوت‌هایی به ثبت رســـیده اســـت. ســـویه‌هایی از تیلاپیا نیلی که در مناطق جغرافیایی بسیار دورتر از خط استوا زندگی کرده (Khater, 1985) و یا جمعیت‌هایی که در این مناطق اهلی شـــده‌اند (Li *et al*., 2002)، بهترین مقاومت در برابر ســـرما را دارند. ســـویه مینِســـوتا[1] گربه‌ماهی روگاهی که از رودخانه اس. تی لویز[2] که به ســـردترین قســـمت دریاچه بزرگ ختم می‌گردد، تعلق داشـــتـه و در آب‌هـایی بـا درجه حرارت ســـردتر تخم‌ریزی کرده و تخم‌های بزرگ‌تری را نسـبت به سایر گونه‌های گربه‌ماهی تولید می‌کنند. سویه ریو گرند[3] گربه‌ماهی روگاهی که از جنوبی‌ترین و گرم‌ترین حوضـــه محدوده جغرافیایی مربوط به گربه‌ماهی روگاهی ســـرچشـــمه می‌گیرد، نســـبت به ســـایر گربه‌ماهیان روگاهی در درجه حرارت‌های بالاتر و دیرتر تخم‌ریزی کرده و همچنین دارای تخم‌های کوچک‌تر و هماوری بالاتر نیز می‌باشد.

در مورد گونه بس شـــوآل[4]، و بس چشـــم قرمز[5] جمعیت‌های شـــمالی هر دو گونه در کشـــور گرجســـتان در مقایســـه با بیشتر جمعیت‌های جنوبی موجود در این کشور و در مقایسه با بس چشم قرمز کارولینا جنوبی، واریانس ژنتیکی بســـیار بزرگ‌تری را که به‌وســـیله تعداد آلل‌های هر لکوس، درصـد لکوس‌های چند شـکلی و میانگین ناخالصـیت اندازه‌گیری شـده بود، نشـان دادند. البته یک اســـتثنا قابل‌توجه، وجود نوســـان ژنتیکی بالا در ماهی بس چشـــم قرمز رودخانه اکمولگی[6] (یکی از جنوبی‌ترین جمعیت‌های نمونه‌برداری شـــده) می‌باشـــد. وجود تنوع ژنتیکی بالاتر در محدوده میانی زیســـتگاه‌های بس قرمز ممکن است در نتیجهٔ ارتباط و تداخل جمعیت‌ها ایجاد شده باشد. افراد این

---

[1] Minnesota
[2] St. Louis
[3] Rio Grande
[4] *Micropterus* sp. cf. *Micropterus coosae*
[5] *M. coosae*
[6] Ocmulgee River

گونه‌ها دارای ویژگی‌های منحصربه‌فردی بوده که در محدوده‌های جغرافیایی بسیار محدود شده‌ای یافت می‌گردند. در این مورد، مرزهای محدوده جغرافیایی حداقل و حداکثر محدوده تحمل دمایی را تعیین نمی‌کنند. وجود مقادیر بالاتری از تنوع ژنتیکی در مناطق محدوده‌های جغرافیایی مرکزی می‌تواند به وجود بیشترین مقادیر جریان ژنی در آن زیستگاه‌ها ارتباط داشته باشد.

فراوانی‌های آللی و ژنوتیپی نیز به‌وسیله فاکتورهای انتخابی تحت تأثیر قرار می‌گیرد. برخی از آلل‌های ایزوزایمی به‌منظور انتخاب صفت‌هایی از قبیل رشد (Dunham and Smitherman, 1984; Hallerman *et al*.,1986) و دامنه تحمل درجه حرارت (Philipp *et al*., 1985) می‌توانند مفید واقع شوند. آلودگی نیز همچنین می‌تواند به‌صورت انتخابی و از طریق جهش و یا انتخاب تخریب‌کننده، به‌وسیله کاهش تنوع از طریق مرگ‌ومیر افتراقی بعضی از ژنوتیپ‌ها و یا به‌واسطه کاهش اندازه جمعیت که خود باعث رانش ژنتیکی تصادفی می‌گردد، باعث افزایش تنوع شود.

جمعیت ماهیان در دریاچه وایس[1] که یک دریاچه آلوده در آلباما می‌باشد، الگوهای نوسان ژنتیکی جالب توجهی را از خود به نمایش گذاشتند. جمعیت ماهیان بس دهان بزرگ و بس منقوط[2] در این قسمت به نسبت سایر ماهیان خویشاوند خود در آلباما، مقادیر بالایی از نوسان ژنتیکی را از خود نشان دادند. اگرچه ماهی کراپی سیاه[3] و کراپی سفید[4] موجود در این دریاچه نسبت به سایر جمعیت‌های کراپی جنوب شرقی دارای نوسان ایزوزایمی کمتری بودند. توضیح این وضعیت دوگرانه‌ای امری مشکل بوده و ممکن در نتیجهٔ ایجاد پاسخ‌هایی متفاوت به آلودگی‌ها و یا اثرگذاری سایر عوامل دیگر باشد. میزان تنوع ژنتیکی در کله گاوی‌های قهوه‌ای[5] موجود در آب‌های آلوده کاهش پیدا کرده بود که این امر احتمالاً در نتیجه کاهش انتخابی[6] در اندازه جمعیت ایجاد شده است (Murdoch and Hebert, 1994).

عدم یکنواختی محیط‌زیست عامل اصلی حفظ و پیکربندی تغییرات ژنتیکی در جمعیت‌های طبیعی می‌باشد. این اثرات چند عاملی در زیستگاه‌های آب شیرین می‌تواند پی‌آمدهای مهمی را بر روی تکامل و ساختار ژنتیکی یک گونه از خود برجای بگذارد.

موقعیت جغرافیایی نیز همچنین می‌تواند به علت ارتباط آن با انسان و بهره‌برداری کردن، بر روی نوسان ژنتیکی تأثیر بگذارد. جمعیت ماهیان قزل‌آلا دریاچه‌ای ساکن در ۹ دریاچه شرقی کانادا

---

[1] Weiss Lake
[2] *Micropterus punctulatus*
[3] *Pomoxis nigromaculatus*
[4] *Pomoxis annularis*
[5] *Ictalurus nebulosus*
[6] Selective reduction

نسبت به ماهیان موجود در جویبارهای هم‌جوار، ناخالصیت پایین‌تری در آلوزایم‌ها داشته و همچنین یک ارتباط مثبتی بین تفاوت بزرگی اندازه جویبار -دریاچه و فاصله دریاچه‌ها نسبت به نزدیک‌ترین گذرگاه تمام فصلی وجود داشت (Jones *et al*., 2001). Jones *et al*. (2001) یک ارتباط علل و معلولی منفی بین مرگ‌ومیر حاصل از صیادی و هتروزیگوسیتی در دریاچه را مطرح کرده و وجود تنگناها و رانش ژنتیکی تصادفی را علت افزایش هموزیگوسیتی بیان کردند. آنها پیشنهاد کردند که صیادی باعث به تأخیر افتادن بازیابی جمعیت‌های طبیعی آسیب‌دیده شده و اندازه مؤثر جمعیت را در بلندمدت کاهش داده و پیشنهاد کردند که مدیران در صورت مشاهده هرگونه نشانه مرگ‌ومیر طبیعی گسترده باید به‌منظور امکان رشد سریع جمعیت که به دنبال یک نقصان ایجاد شده است، از تحمیل مرگ‌ومیر توسط انسان جلوگیری به عمل آورند. اما بااین‌وجود، یک تفسیر دیگر نیز در این زمینه وجود دارد. افزایش هموزیگوتی در جمعیت‌ها می‌تواند یک نتیجهٔ قابل‌انتظار باشد، این حالت حتی وقتی‌که جمعیت در حال کاهش نباشد نیز وجود خواهد داشت. درصورتی‌که افراد ناخالص سریع الرشد و تهاجمی‌تر باشند، آنها به‌صورت متمایزی به‌منظور صید انتخاب شده و در نتیجهٔ این امر میزان خلوص در جمعیت افزایش پیدا خواهد کرد.

ویژگی مناطق جغرافیا در حیطه دریا، آب شیرین و یا در ترکیبی از هر دو محیط بر روی تفاوت ژنتیکی ماهیان تأثیر می‌گذارد. DeWoody و Avise (۲۰۰۰) داده‌های حاصل از ریزماهواره‌ها را در هزاران فرد از حدود ۸۰ گونه را مورد بررسی قرار داده و تشخیص دادند که تنوع ژنتیک جمعیتی مشاهده شده در ماهیان آب شیرین با نسبت مشاهده شده در سایر جانوران مشابه است. جمعیت ماهیان دریایی ناخالصیت بالاتری را از خود بروز داده و تعداد آلل‌های آن‌ها در هر لکوس تقریباً سه بار بزرگ‌تر است. ماهیان رودکوچ نسبت به ماهیان دریایی و آب شیرین برای این ویژگی‌ها در حد میانه قرار دارند. این نتایج با نتایج حاصله از آلوزایم ها که درگذشته در یک راستا قرار داشته (DeWoody and Avise, 2000; Doyle, 2003) و نشان می‌دهد که آلوزایم ها و ریزماهواره‌ها به‌منظور اندازه‌گیری تفاوت‌های ژنتیکی کلی تشابه دارند. DeWoody و Avise (۲۰۰۰) پیشنهاد کردند که وجود تفاوت‌های استوار در بین جمعیت ماهیان آب شیرین و دریایی مطابق با تنوع ژنتیک جمعیتی، به علت تفاوت‌های اختصاصی در فرایندهای تکاملی مربوط به‌اندازه مؤثر جمعیت می‌باشد (Doyle, 2003).

گزاره‌های مؤثر در استقرار ژنوتیپ‌های جدید در جمعیت‌های طبیعی

گزاره‌های متعددی ممکن است بر روی استقرار ژنوتیپ‌های جدید اثر بگذارند. این تأثیرات می‌تواند به‌وسیله رهاسازی مواد تناسلی به‌صورت تصادفی یا عمدی توسط گونه‌های هم نوع وحشی و یا جمعیت‌های اهلی صورت پذیرد که این امر فرصت یا توانایی لازم برای انجام فعل‌وانفعالات را فراهم

می‌آورده و بر روی جمعیت‌های وحشی تأثیر می‌گذارد. این گزاره‌ها شامل اندازه ماهی، تعداد ماهیان ذخیره شده، تعداد تکرار رهاسازی‌ها، زمان ذخیره‌سازی یا رهاسازی، ارزش گزینشی ژنوتیپ‌های جدید و سایر متغیرهای زیست‌محیطی می‌باشد. این متغیرها به‌صورت کامل مورد ارزیابی قرار نگرفته‌اند، اما در نتیجهٔ افزایش داده‌ها در این زمینه، اهمیت و کارایی آن‌ها مشخص می‌گردد (Kulzer *et al*., 1985; Philipp *et al*., 1985; Norgren *et al*., 1986; Isley *et al*., 1987; Maceina *et al*., 1988; Dunham *et al*., 1992b). این مطالعات نشان می‌دهند که استقرار یافتن یک ژنوتیپ جدید در یک جمعیت طبیعی، حتی در صورت وحشی بودن آن، امری دشوار می‌باشد (Dunham *et al*., 1992b).

یک مورد که این موضوع را نشان می‌دهد، رهاسازی انبوه ماهی بس دهان بزرگ فلوریدایی در جمعیت‌های مستقر (وحشی) یا اهلی بس دهان بزرگ شمالی[1] می‌باشد (Kulzer *et al*., 1985; Norgren *et al*., 1986; Maceina *et al*., 1988; Dunham *et al*., 1992b). ژن‌های ماهیان بس فلوریدایی با سطوح مختلفی در این جمعیت‌ها مستقر شده و در بعضی از موارد، ذخیره بس فلوریدایی موفقیتی را به همراه نداشت که نتیجهٔ آن عدم تغییر ژنتیکی جمعیت‌ها بود. گزاره‌های کلیدی در استقرار آلل‌های ماهی بس فلوریدایی شامل تعداد ماهیان رهاسازی شده، تعداد سال‌های بعد از رهاسازی اولیه، تعداد تکرار رهاسازی، ارتفاع از سطح دریا، سن دریاچه و وضوح آب بود.

اندازه ماهی انگشت قد یا ماهی نیمه بالغ دارای یک اثری می‌باشد که به‌خوبی تعریف نشده است. Kulzer *et al*. (1985) هیچ‌گونه ارتباطی میان اندازه ماهی بس دهان بزرگ انگشت قد و نیمه بالغ رهاسازی شده و موفقیت در معرفی ماهی بس دهان بزرگ (فلوریدایی) نیافتند. اما بااین‌وجود، نتایج آن‌ها در نتیجهٔ عدم وجود تکرار و تعدادی متغیر دیگر فاقد صلاحیت لازم بود. مطالعات بر روی موفقیت رهاسازی ماهی قزل‌آلا بالغ و نیمه بالغ نتایج متناقضی را به همراه آورد (Pycha and King, 1967; Plosila, 1977). ماهیان نیمه بالغ بزرگ به هنگام رهاسازی در یک بررسی بقا بالاتری را داشته و در یک بررسی دیگر دارای بقای پایین‌تری بودند. به مدت چندین سال در ایالت آلباما ایالات متحده آمریکا، تعداد بسیار زیادی از ماهیان بس دهان بزرگ انگشت قد ریز در مخازن مخصوصی رهاسازی شدند. در این موارد و در طی مدت ۱۰ سال ذخیره‌سازی هیچ‌گونه تغییری در فراوانی آللی ایزوزایم‌ها در این مخازن تشخیص داده نشد که این امر نشان‌دهنده عدم تأثیرپذیری ژنتیکی در نتیجهٔ رهاسازی ماهیان می‌باشد. در پاسخ به این نتیجه، ایالت آلباما برنامه رهاسازی خود را تغییر داده و به‌منظور حصول تأثیر ژنتیکی، اقدام به رهاسازی ماهیان انگشت قد بزرگ‌تر کرد. در مقابل این عمل، فراوانی آللی ماهیان موجود در مخزن‌های ایالت

---

[1] *M. salmoides salmoides*

آرکـانزاس بـه‌صـــورت موفقیـت‌آمیزی بـه ســـمت ژنوتیپ‌های ماهیان فلوریدایی تغییر پیدا کرد. گزاره‌هایی که باعث به‌دســت‌آمدن این نتایج و تأثیرات متفاوت شـده اسـت، باید مورد بررســی واقع گردد.

یک مثال و نتیجه‌ای مشـــابه در رهاســـازی ماهی قزل‌آلا دریاچه‌ای و بس مخطط یافت گردید. ذخیره‌های هچری قزل‌آلا دریاچه‌ای از ناحیه شـــمال در بین ســـال‌های ۱۹۳۰ تا ۱۹۷۰ به‌صـــورت گســـترده‌ای در آب‌های جنوبی رهاســـازی شـــدند. با وجود این ذخیره‌ســـازی، ۵۶-۲۲ درصـــد از جمعیت‌ها در ایالت‌های جرجیا، شـــمال کالیفرنیا و تنِســـی به‌صـــورت خالص جنوبی باقی ماندند (Dunham *et al*., 2002e). ۴۰ تا ۵۰ درصـــد این جمعیت‌ها یک هیبرید ترکیبی می‌باشـــند. تاریخچهٔ رهاســازی‌ها درگذشــته واضــح و کامل نمی‌باشــند، اما بســیاری از این جمعیت‌های دورگه احتمالاً به‌وســیله رهاســازی نسل اول ماهیان دورگه حاصل از کارگاه‌های تکثیر به محیط‌هایی عاری از قزل‌آلا دریاچه‌ای ایجاد شده بودند. در کل این‌گونه به نظر می‌رسد که در صورت وجود و پایداری ژنوتیپ‌های بومی در یک محیط، امکان تأثیرپذیری ژنتیکی آن‌ها از ماهیان رهاســازی شـــده اندک اســـت. بـه‌علـاوه، به نظر می‌رســـد که در جمعیت‌های ترکیبی، وقوع رخداد انتخاب طبیعی باعث محفوظ ماندن ژنوتیپ اصلی جنوبی شده بود.

درگذشــته رهاســازی انبوه ســویه‌های بس مخطط نیز در جنوبی‌ترین قسمت‌های ایالات متحده صـــورت پذیرفته بود. در ابتدا، شـــواهد مبتنی بر ژنوتیپ‌های mtDNA حاکی از این مورد بود که ذخایر بومی تحت تأثیر فشار ژنتیکی قرار نگرفته و ژنوتیپ برتر در قسمت‌های جنوبی همان ژنوتیپ بومی بوده اســـت. با بررســـی این مطالعات می‌توان نتیجه گرفت که اســـتقرار یک ژنوتیپ جدید در جمعیت‌های وحشی امری دشوار است.

در طی رخـدادهایی که جمعیت‌هایی از ماهیان بومی هم نوع به‌صـــورت موفقیت‌آمیزی توانایی انجام آمیخته‌گری را دارند، بر مبنای نتایج مشـاهده شـده در تنباکوی سـوئیسـی، کاهش ناشـی از برون‌آمیزی [1] در طی مدت‌زمان کوتاه‌مدت رخ خواهد داد. Keller و همکاران (۲۰۰۰) تنباکوهای محلی سـوئیسی از یک گونه را با گونه‌های یکسانی که از سایر قسمت‌های اروپای شرقی جمع‌آوری گردیـده بود را آمیزش دادنـد و اقدام به کاشـــتن نســـل‌های اول به‌دســـت‌آمده از آمیخته‌گری و دودمان‌های نسـل دوم به‌دست‌آمده حاصل از آمیزش برگشتی در کشور سوئیس کردند. در طی این عمل کاهش ناشـی از برون‌آمیزی رخ داد که نتیجهٔ حاصـل از این کاهش وجود درختانی کوچک با نرخ بقای کمتر در افراد نسـل اول و در تعداد بسـیار زیادی از افراد F_2 حاصل از تلاقی برگشتی بود (Doyle, 2003). وزن دانه‌های به‌دســت‌آمده ناشـی از آمیخته‌گری در میان یکی از گونه‌های نسـل

[1] Outbreeding depression

اول، افزایش مثبتی را خود به نمایش گذاشت، اما باعث بروز کاهش ناشی از برون‌آمیزی در نسل دوم حاصل از تلاقی برگشتی گردید که نتیجه‌ای قابل‌انتظار می‌باشد زیرا نتاج حاصله از تلاقی برگشتی معمولاً عملکردی میانگین را از خود بروز می‌دهند. کاهش ناشی از برون‌آمیزی موقتی می‌تواند یک نتیجهٔ قابل‌انتظار به دلیل وجود پدیده دسته‌بندی مستقل ژن‌ها می‌باشد. اما بااین‌وجود ممکن است که در طولانی‌مدت و به علت فرایند انتخاب ژنوتیپ‌های جدیدی تحت تأثیر عمل نفوذ ژنی به وجود آید که منفعت‌هایی را با خود به‌همراه داشته باشد که این امر نیازمند به مطالعه و بررسی بیشتری است.

بروز پدیده ناخالصیت فردی یکی از نتایج برون‌آمیزی بوده که با افزایش شایستگی، مخصوصاً در شرایط نامطلوب ارتباط دارد (Doyle, 2003). فرایند برون‌آمیزی با میزان نرخ بقا خفاش‌های نر در کشور انگلستان مرتبط است (Rossiter *et al*., 2001). پدیده ناخالصیت به‌تنهایی با شایستگی در ارتباط نمی‌باشد، اما اثر میانگین d^2 که برابر است با میزان کل برون‌آمیزی که تحت تأثیر چندین لکوس به‌جای یک لکوس به دست می‌آید باعث ایجاد هتروزیسی می‌گردد که تأثیر مثبتی را بر روی شایستگی داشته و عاملی است که به‌تنهایی کاهش ناشی از درون‌آمیزی را خنثی می‌کند و عامل مخالف آن می‌باشد (Rossiter *et al*., 2001; Doyle, 2003). این میانگین همچنین با شایستگی ایمنی[1] که بر روی مرگ‌ومیر تأثیر می‌گذارد، مرتبط است.

دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای

استفاده از روش دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای نگرانی‌هایی را در محدوده اکولوژیکی ایجاد می‌کند. دورگه‌های بارور درصورتی‌که عمداً و یا سهواً آزاد گردند، توانایی انجام پسامیزی و آلوده کردن خزانه‌های ژنتیکی گونه‌های والدی در طبیعت را دارا می‌باشند. پیامدهای اکولوژیکی، تکاملی و ژنتیکی ناشی از این عمل ناشناخته می‌باشد. در واقع این گونه می‌توان بیان کرد که دورگه‌گیری یک روش تکامل و به وجود آمدن یک گونه جدید در اثر این فرایند[2] (تکاملی) می‌باشد. درصورتی‌که فرایند پسامیزی نیز رخ دهد، می‌توان به‌صورت فرضیه وار بیان کرد که شایستگی یک گونه می‌تواند بهبود پیدا کند، تأثیر نپذیرد و یا ضعیف گردد. درصورتی‌که افراد پسامیزی شده زیان‌بخش باشند ممکن است به‌وسیله فرایند انتخاب حذف گردند.

Argue و Dunham (۱۹۹۹) دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای در ماهیان را به‌صورت گسترده‌ای مورد بررسی قراردادند. به‌صورت کلی، به نظر می‌رسد که مکانیسم‌های جداکننده فرایند تولیدمثل در

---

[1] Immunocompetence
[2] speciation

ماهیان کاملاً اثر بخش باشد. بسیاری از دورگه‌های نسل اول عقیم می‌باشند. حتی درصورتی‌که دورگه‌های نسل اول بارور باشند، تشکیل نسل دوم ممکن است با شکست مواجه گردد یا دورگه‌های نسل اول، دورگه‌های نسل دوم یا نوزادانی که به‌وسیله پسامیزی تولید می‌گردند ممکن است در مقایسه با گونه‌های والدی دارای رقابت تولیدمثلی پایین‌تری باشند. تشکیل نسل دوم دورگه‌ها در گربه‌ماهیان ایکتالورید و تیلاپیا می‌تواند با شکست مواجه گردد. تلاش‌هایی به‌منظور تولید نسل سوم دورگه‌ها بین چندین گونه از ماهیان صورت پذیرفته که نتاج حاصل از آن‌ها با مشکلات تولیدمثلی زیادی مواجه بودند. تاکنون صدها مورد دورگه‌گیری مورد بررسی قرار گرفته شده که نفوذ ژنی دائمی[1] با یکی از گونه‌های والدی تقریباً هیچ‌گاه رخ نداده بود.

در واقع به این صورت می‌توان گفت که دورگه‌سازی یک پدیده طبیعی می‌باشد. دورگه‌سازی مکرراً در بین جمعیت‌های وحشی ماهیان کراپی سفید و سیاه (واقع در شمال آمریکا) رخ می‌دهد. تجزیه‌وتحلیل‌های به‌دست‌آمده از ایزوزایم‌ها نشان‌دهنده این می‌باشد که توانایی تولیدمثلی در دورگه‌های F_1 ، دورگه‌های F_2 و پسامیز شده‌ها در مقایسه با گونه‌های والدی کاهش پیدا کرده است پس بنابراین گونه‌های والدی ژنوتیپ‌های چیره موجود در جمعیت می‌باشند. دورگه‌های حاصله از آمیزش بین بس سفید و بس سیاه با گونه‌های والدی در محیط طبیعی پسامیزی شدند. اما بااین‌وجود این رخداد نادر است و تشکیل افراد نسل دوم ندرتاً رخ می‌دهد.

در مورد گونه‌های متنوع سهره زمینی[2] در جزایر گالاپاگوس[3] که داروین آنها را مورد بررسی و مطالعه قرار داده بود، تفکیک گونه‌ها بر مبنای داده‌های ریخت‌شناسی در سیر تکاملی mtDNA یا توالی ژنی هسته‌ای آنها مشاهده نمی‌گردد، و شجره‌نامه‌هایی[4] که منوط به نشانگرهای میتوکندریایی و هسته‌ای بودند با یکدیگر تطابق نداشتند (Freeland and Boag, 1999). Freeland و Boag (۱۹۹۹) عدم وجود قطعات DNA مخصوص گونه[5] (نشانگرهای مفیدی که به‌منظور مطالعه ارتباط بین گونه مورداستفاده قرار می‌گیرد) در دودمان را به‌عنوان شاهدی برای وجود پیشرفت دورگه‌گیری در شش گونه از سهره‌های زمینی متوسط[6] قلمداد کردند. دورگه‌های بین‌گونه‌ای دارای یک مزیت در برخی از سال‌ها می‌باشند، بنابراین هیچ‌گونه انتخابی در برابر دورگه‌سازی صورت نمی‌پذیرد، اما یک انتخاب قوی مداوم برای ویژگی‌های ریخت‌شناسی از قبیل ارتباط بین اندازه نوک پرنده با اندازه دانه‌ای که به‌عنوان غذا مصرف می‌کند، وجود دارد (Doyle, 2003). در این

---

[1] Introgression hybridization
[2] Ground finch
[3] Galapagos Islands
[4] Genealogies
[5] species-specific DNA sequence
[6] *Geospiza*

مورد ظاهراً حتی دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای منجر به کاهش ناشی از برون‌آمیزی نمی‌گردد و از این نوع دورگه‌گیری برای انتخاب تکاملی قدرتمند استفاده می‌گردد.

دورگه‌سازی طبیعی می‌تواند با استفاده از تبادل منابع ژنتیکی، با پی‌آمدی که هدف آن تقویت شایستگی گونه‌ها می‌باشد، عمل کند. ماهی بس شوآل[1] دارای آلل‌هایی است که در ماهی بس چشم قرمز معمولاً در فراوانی‌های بسیار کمی یافت شده و در بعضی از موارد ماهی آلل‌های بس شوال در فراوانی‌های بالا در بس چشم قرمز مشاهده می‌گردد (R.A. Dunham, K. Norgren and H. Kucuktas, unpublished results). این ارتباط امری حیرت‌آور نمی‌باشد زیرا ماهی بس شوآل نسبت به بس چشم قرمز خالص‌تر بوده و بنابراین آلل‌های شناخته شده در بس چشم قرمز با احتمال بسیار پایین‌تری در آن‌ها یافت می‌گردد. یک پدیده دورگه‌گیری دیگر در طی چندین نسل گذشته بین دو گونه رخ‌داده یا اینکه آن‌ها آلل‌هایی را از یک نیا مشترک به اشتراک گذاشته‌اند. هیچ‌گونه ژنوتیپ قابل‌انتظاری برای دورگه‌های نسل اول مشاهده نشد که این امر حاکی از این نتیجه می‌باشد که هیچ‌گونه فرایند دورگه‌گیری جدیدی رخ نداده است. ظاهراً تمام لکوس‌های چند ریختی برای هر دو گونه از قانون تعادل هاردی -واینبرگ[2] تبعیت کرده که این امر نشان‌دهنده رخ‌دادن آمیزش تصادفی، و عدم وجود انتخاب، جهش یا مهاجرت در این گونه‌ها بوده است. درصورتی‌که فرایند دورگه‌گیری در طی نسل‌های رخ‌داده باشد، فراوانی‌های ژنوتیپی آن در زمان حال باید تثبیت و در تعادل قرار داشته باشد.

درصورتی‌که شرایط را نامساعد فرض کنیم و گونه‌هایی را که در زیستگاه‌های جغرافیایی محدودی قرار دارند را در معرض (رهاسازی) گونه‌های نزدیک و یا دورگه‌ها قرار دهیم، آنگاه دورگه‌گیری می‌تواند بیشترین آسیب را با خود به‌همراه داشته باشد. امکان به خطر افتادن خزانه ژنتیکی گونه‌های نادر و آنهایی که قدرت غالبیت کمتری از طریق دورگه‌گیری و پسامیزی وجود دارد. دورگه‌گیری بین گونه‌های بس سیاه[3] در ایالت تگزاس در ایالات متحده، نمونه‌ای از این پدیده می‌باشد.

احتمال به خطر افتادن خزانه ژنتیکی گونه‌های نزدیک به هم در اثر دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای در محیط‌های طبیعی ضعیف می‌باشد. اما در هر صورت انجمن‌های علمی کنونی، ایجاد دورگه‌ها و استفاده از آن‌ها را از یک دیدگاه محافظه‌کارانه مورد بررسی قرار می‌دهد. این بررسی‌ها می‌تواند باعث ایجاد قوانین سیاسی محدوده کننده‌ای در مورداستفاده از دورگه‌ها گردد. اما بااین‌حال، به نظر می‌رسد که نگرانی‌های علمی اندکی در باب دورگه‌هایی که به‌صورت طبیعی تولید شده و یا آن‌هایی

---

[1] *Micropterus cataractae*

[2] Hardy-Weinberg equilibrium

[3] *Micropterus*

که تاکنون به‌صورت گسترده مورداستفاده قرار می‌گرفتند، وجود ندارد (Hallerman *et al.*, 1998). نمایندگی‌های منابع طبیعی، مخصوصاً نماینده‌های موجود در ایالات متحده، بسیار بیشتر از اثرات مضر دورگه‌ها در سطح اکولوژیکی آگاه می‌باشند، اگرچه قوانین مدیریتی مستحکمی در استفاده از دورگه‌ها به‌منظور بهره‌مندی مناسب از آن‌ها در صنایع شیلاتی وجود دارد.

در بعضی از موارد وجود نگرانی‌ها ممکن است امری قابل‌انتظار باشد. برای مثال ممکن است اثرات ناشی از تولید تعداد زیادی از جمعیت‌های مصنوعی، پرورشی و در نهایت اهلی سازی کردن بر روی ویژگی‌های رفتاری، ژنوتیپی و یا زیست‌محیطی به‌گونه‌ای باشد که امکان صورت پذیرفتن دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای را افزایش دهد.

تعداد فراوانی از دورگه‌های حاصل از قزل‌آلا خال قرمز × ماهی آزاد آتلانتیک در رودخانه‌های نزدیک به محل پرورش متراکم آزاد ماهیان در کشور نروژ و اسکاتلند یافت گردید، این امر حاکی از شکست کلی و یا شکست قسمتی از برنامه‌های جدا نگه‌داشتن مکانیسم‌های تولیدمثلی بین این دوگونه می‌باشد (Matthews *et al.*, 2000). تعداد زیادی از آزاد ماهیان موجود در رودخانه‌های نزدیک و دور به مزارع پرورشی مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفتند. با توجه با این‌که تمامی دورگه‌های حاصل از آمیزش بین قزل‌آلا خال قرمز × ماهی آزاد اقیانوس اطلس نر بودند، عمل نمونه‌برداری با دقت کافی صورت پذیرفت تا از متمایل شدن نمونه به سمت مناطقی که خواستگاه تخم‌ریزی طبیعی این ماهیان بود جلوگیری به عمل آید (Doyle, 2003). در یکی از رودخانه‌هایی که به دور از مزارع پرورشی قرار داشتند، هیبریدهای دورگه‌ای که در مرحله پار قرار داشتند یک درصد تولیدمثل را به خود اختصاص می‌دادند، اما در هفت رودخانه از ده رودخانه که در ۳۸ کیلومتری مزارع ماهی آزاد قرار داشتند، در محدوده‌ای بین ۳/۱-۰/۷ درصد در تولیدمثل شرکت می‌کردند. همچنین Hindar و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که در غرب اسکاتلند هیبرید شدگی بین ماهیان قزل‌آلا خال قرمز و ماهیان آزاد آتلانتیک فراری از مزارع در مقایسه با هیبرید شدگی این ماهیان در شرایط طبیعی به نسبت بیشتر بوده و نرخ هیبرید شدن این دو گونه در کشور نروژ در مقایسه با زمان پیش از رواج آبزی‌پروری در حال افزایش است.

اثرات متقابل بین ماهیان اهلی و وحشی

نگرانی‌هایی در مورداستفاده از ماهیان اهلی شده، از قبیل نژادهای اهلی، لاین‌های انتخابی و آمیخته‌گرهای درون‌گونه‌ای در آبزی‌پروری وجود دارد زیرا این ماهیان درصورتی‌که فرار کرده و یا عمداً رها شوند، می‌توانند بر روی خزانه ژنتیکی جمعیت‌های طبیعی تأثیر بگذارند. همواره یک تضاد فلسفی بین تولیدکنندگان (مثل آبزی‌پروران) و حافظان محیط‌زیست (مثل اکولوژیست‌ها و دانشمندان حفاظت ژنتیکی) وجود دارد. ماهیان در محیط‌های طبیعی دارای تماس اندکی با

انسـان‌ها بوده، در تراکم‌های نسـبتاً اندک قرار داشـته، با احتمال کمتری در معرض بیماری‌ها قرار گرفته، در آب‌هایی با کیفیت نسـبتاً خوب زندگی کرده، تقریباً هیچگاه در معرض کمبود اکسـیژن قرار نگرفته، باید غذا را به شـیوه خود به دسـت آورده و از شـکارچی اجتناب کند. از سوی دیگر در محیط‌های پرورشـی فشـارهای انتخابی بسـیار متفاوت می‌باشـند. در محیط‌های ذکر شده ماهیانی به‌صورت پیوسته با انسان‌ها در تماس بوده، در تراکم‌های بسیار بالایی قرار گرفته، همواره در معرض عوامل بیماری‌زا قرار گرفته، غالباً در آبی با کیفیت پایین و در سـطوح پایینی از اکسـیژن زیسـت کرده، به‌وسیله غذاهای مصنوعی تغذیه شده و به‌صورت نسبی از شکارچیان در امان هستند.

هنگـامی‌کـه مـاهی بـه‌منظوری قرارگرفتن در محیط پرورشـی از طبیعت جدا می‌گردد، رانش ژنتیک تصـادفی و تأثیرات اهلی سـازی[1] (وجود تفاوت‌های بسـیار زیاد و جدید ناشـی از کنش فشـارهای انتخابی جدید که در اثر تفاوت محیط‌های طبیعی و اهلی سازی به وجود می‌آید) برطبق تجزیه‌وتحلیل‌هایی که با اسـتفاده از ایزوزایم‌ها و DNA مارکرها به دسـت آمد، باعث دگرگونی در فراوانی آلل‌ها و کاهش تغییرات ژنتیکی می‌گردد. اهلی سازی از طریق فرایندهای مربوط به انتخاب و رانش ژنتیکی تصـادفی باعث کاهش تنوع ژنتیکی در ماهیان می‌گردد (Allendorf and Utter, 1979; Allendorf and Phelps, 1980; Ryman and Stahl, 1980; Stahl, 1983; Dunham and Smitherman, 1984; Hallerman *et al*., 1986; Koljonen, 1989). عمده این پژوهش‌ها در مورد آزاد ماهیان صـورت پذیرفته اسـت. رویدادهای مشابهی طی مطالعات محدودی که بر روی گربه‌ماهی روگاهی صـورت پذیرفت بود مشاهده گردید. یک نمونه از ۶ ماهی وحشی با ۱۵ جمعیت از گربـه‌ماهیان اهلی شـده مورد مقایسـه قرار گرفت (Dunham and Smitherman, 1984; Hallerman *et al*., 1986). برطبق بررسی‌ها مشخص شد که نمونه کوچک ماهیان وحشی نسبت به تمامی جمعیت‌های اهلی شـده از تغییرات ژنتیکی بیشـتری برخوردار بوده و همچنین دارای دو آلل جدید نیز هسـتند. طبق تجزیه‌وتحلیل‌های به‌دسـت‌آمده از پنج لکوس ریزماهواره‌ای در ماهی آزاد دریایی[2] مشـخص شد که تعداد آلل‌های موجود در جمعیت‌های پرورشی به نسبت جمعیت‌های وحشـی بیشـتر بوده اما میزان ناخالصـی هر دو جمعیت مشابه است (Was and Wenne, 2002). میزان تمایز ژنتیکی جمعیت قزل‌آلاهای قطبی فنلاندی (محصـور در دریاچه و بدون مهاجرت) حتی در دریاچه‌های مجاور با اسـتفاده از روش ریزماهواره‌ها بالا برآورد شـد (Primmer *et al*., 1999). میـانگین ناخالصـیت و تعداد آلل‌ها در ذخیره‌های هچری و جمعیت‌های طبیعی یکسـان بود، اما بااین‌وجود، جمعیت‌های موجود در کارگاه‌های تکثیر سـطوح بالاتری از عدم تعادل ژنوتیپی تک - و چند لکوسـی را از خود نشان دادند. در یک جمعیت دریاچه‌ای که کاملاً وابسته به ذخیره‌سازی بود،

---

[1] Domestication effects

[2] *Salmo trutta*

میزان مرگ‌ومیر تخم و لاروها افزایش‌یافته، نرخ ابتلا به بیماری‌ها بالا رفته و سطوح تنوع ژنتیکی به‌صورت معنی‌داری کاهش پیدا کرده بود؛ اما بااین‌حال، سطوح تغییرات نشانگرهای ریزماهواره‌ای در برخی از جمعیت‌های طبیعی غیر ذخیره‌ای به‌مانند جمعیت‌های ذخیره‌ای پایین ثبت شد.

در ماهی آزاد آتلانتیک در کشور نروژ و ایرلند، تنوع ژنتیکی کاهش پیدا کرده و اثرات نیایی و رخدادهای انتخابی پس از آن به نسبت منشأ جغرافیایی تأثیرات معنی‌دار بیشتری را بر تمایز ژنتیکی سویه‌های اهلی مختلف گذاشته است (Norris *et al*., 1999). میزان میانگین هتروزیگوسیتی در سه لکوس مینی ستلایت در جمعیت‌های اهلی ماهی آزاد آتلانتیک موجود در شمال غرب ایسلند (۰/۲۸۱±۰/۰۶۳) در مقایسه با جمعیت‌های وحشی (۰/۵۳۲±۰/۰۶۳) کاهش پیدا کرده بود.

مقادیر نسبی تغییرات ژنتیکی جمعیت‌های اهلی و وحشی ماهیان نیازمند تعاریف دیگری می‌باشند، اگرچه در جمعیت‌های وحشی این گونه انتظار می‌رود که تنوع ژنتیکی بیشتری وجود داشته باشد. آگاه شدن از این تغییرات ژنتیکی نه‌تنها برای ارزیابی خطرات احتمالی حائز اهمیت است، بلکه برای ارزیابی منابع ژنتیکی آینده به‌منظور اعمال آن‌ها در زیست‌فناوری نیز از اهمیت خاصی برخوردار می‌باشد.

جمعیت‌های اهلی شده‌ای که در آن‌ها تنوع ژنتیکی کاهش پیدا کرده و به‌دفعات تکثیر می‌شوند، در مواقعی تعداد افراد جمعیت آن‌ها به نسبت جمعیت‌های طبیعی نیز بیشتر می‌شود. آزادسازی عمدی و یا تصادفی (به هنگام سیل آبی شدن و یا در طی برداشت محصول) ماهیان اهلی شده ممکن است امکان آمیزش بین جمعیت‌های اهلی شده و طبیعی را فراهم آورد. ژنتیک جمعیت چنین جمعیت‌هایی که از آمیزش بین سویه‌های طبیعی و اهلی شده ایجاد می‌گردند به‌خوبی درک نشده است. درصورتی‌که ماهی اهلی شده توانایی زنده ماندن و یا تکثیر را نداشته باشد و یا نتاج حاصل از آنها توانایی زنده ماندن نداشته باشند، هیچ‌گونه تأثیری بر روی فراوانی ژن‌های جمعیت‌های وحشی نخواهند گذاشت. درصورتی‌که تعداد زیادی از ماهیان اهلی شده زنده بمانند و به همان نسبت ماهیان طبیعی تولیدمثل کنند، به دلیل اینکه ممکن است در طی فرایند اهلی سازی بخش اعظمی از تغییرات ژنتیکی از بین برود، تغییرات ژنتیکی جمعیت جدید ممکن است سیری نزولی داشته باشد (Allendorf and Utter, 1979; Allendorf and Phelps, 1980; Ryman and Stahl, 1980; Stahl, 1983; Dunham and Smitherman, 1984; Hallerman *et al*., 1986; Koljonen, 1989). درصورتی‌که نژادهای وحشی و اهلی توانایی تولیدمثل داشته و یا ذخیره‌های اهلی گوناگون از نژادهای مختلف (به یک محیط طبیعی) معرفی گردند، تنوع ژنتیکی آن‌ها در محیط‌های رهاسازی ممکن است افزایش پیدا کند.

همچنین، مطالعات اولیه صورت پذیرفته حاکی از این نتیجه است که ماهیان وحشی عموماً در محیط‌های طبیعی در رقابت با سویه‌های اهلی پیشی می‌گیرند (Rawson, 1941; Greene, 1952; Miller, 1952; Smith, 1957; Vincent, 1960; Anderson, 1962; Buettner, 1962). از طرفی دیگر، بیشتر این مشاهدات تقریباً در آزاد ماهیان دیده شده (Flick and Webster, 1962, 1964; Mason *et al*., 1967; Pycha and King, 1967; Moyle, 1969; Cordon and Nicola, 1970; Kempinger and Churchill, 1970; Fraser, 1972, 1974, 1980, 1981; Flick and Webster, 1976; Reisenbichler and McIntyre, 1977; Van Velson, 1978; Reimers, 1979; Hynes *et al*., 1981; Maclean *et al*., 1981; Ryman and Stahl, 1981; Webster and Flick, 1981; Lerder *et al*., 1984; Krieg and Guyomard, 1985; Petrosky, 1985; Johnsen and Ugedal, 1986; Seelbach and Whelan, 1988) که جز ماهیان سردابی محسوب شده و در دسته مطالعات محلی قرار می‌گیرند.

در بیشتر دست آوردهای اخیر (Dunham *et al*., 2002e) برهم‌کنش میان ماهیان قزل‌آلا خال قرمز اهلی شده و وحشی را مورد ارزیابی قرار گرفته و از طریق نتایج حاصل شده از آن مشاهدات قبلی مورد تأیید قرار گرفته است. با وجود اینکه تاریخچهٔ طولانی‌مدت حاکی از بازسازی منظم ذخایر و نزدیکی دو شاخه از رودخانه است، برطبق تجزیه‌وتحلیل‌های به‌دست‌آمده از لکوس‌های ریزماهواره‌ای، ماهی آزاد آتلانتیک در رودخانه پنابسکاپ در ایالت مین و در دوشاخه ذکر شده از لحاظ ژنتیکی از یکدیگر متمایز می‌باشند (Spidle *et al*., 2001). در رودخانه شانون در ایرلند، ماهیان آزاد آتلانتیک به‌صورت متراکم پرورش داده شده و با استفاده از موانع هیدروالکتریکی از هم جدا می‌شوند. برطبق تجزیه‌وتحلیل به‌دست‌آمده با استفاده از مینی‌ستلایت‌ها مشخص شد که این ماهیان هیچ‌گونه اثر ژنتیکی بر روی جمعیت‌های طبیعی نگذاشته و هیچ آللی از ماهیان آزاد کانادایی در خزانه ژنی آن‌ها مشاهده نشده است (Galvin *et al*.,1996). به نظر می‌رسد که جمعیت‌های موجود در انشعابات پایین‌دست موانع هیدروالکتریکی از جمعیت‌های موجود در قسمت‌های بالا دست تمایز پیدا کرده بودند؛ اما بااین‌وجود، تفکیک صورت پذیرفته در قسمت بالادست در اصل مربوط به رانش ژنتیکی صورت پذیرفته در نتیجهٔ فرار ضعیف ماهیان آزاد بالغ به تعدادی از انشعابات واقع در بالادست رودخانه‌ها می‌باشد.

ماهیان آزاد آتلانتیک پرورشی بعد از این‌که به‌منظور انجام برنامه‌های افزایشی (ذخیره) در رودخانه‌ها ذخیره شده بودند، به دریای بالتیک و به میان جمعیت‌های وحشی مهاجرت کردند (Vasemagi *et al*., 2005). نتایج به‌دست‌آمده حاصل از یک ارزیابی ۱۸ ساله حاکی از این بود که میانگین نرخ کلی مهاجرت به درون در جمعیت‌های وحشی تغذیه نشده با ذخایر کارگاه‌های هچری در ابتدا کمتر از ۱۰ درصد و در بین سال‌های ۱۹۹۳ الی ۲۰۰۰ به بیش از ۲۵ درصد رسید. به نظر می‌رسد که میزان تشابه ژنتیکی در بین جمعیت‌های ماهیان آزاد آتلانتیک وحشی و پرورشی منطقه بالتیک رو به افزایش است.

Ruzzante و همکـاران (۲۰۰۱) بر مبنـای داده‌هـای حاصـــل از ریزماهواره‌ها یافتند که میزان تشـابه ژنتیکی قزل‌آلاهای خال قرمز بین ایستگاه‌های مختلف موجود در طول رودخانه‌های دانمارک با هم متفاوت بوده اما به مرحله درون‌آمیزی وارد نشده است. هر دو گروه از ماهیان بومی و پرورشی در اغلب مسـیرها حضـور داشـته و تعداد افرادی بومی شـناسـایی شـده به‌دفعات رهاسازی بستگی داشـت. اما بااین‌وجود، تعداد زیادی از قزل‌آلاهای خال قرمز وحشـی در مکان‌هایی یافت شـدند که رهاســازی ماهیان اهلی دیگر در آنجا صــورت نمی‌پذیرفت. این امر نشــان‌دهنده موفقیت محدود ژنتیکی ماهیان رهاسازی شده در طولانی‌مدت و همچنین قدرت بالاتر ژنوتیپ‌های وحشی در رقابت با ماهیان اهلی می‌باشــد. اطلاعاتی که Hansen و همکاران (۲۰۰۱) از قزل‌آلا خال قرمز منتشــر کردند حاوی نتایج شـگفت‌انگیزی بود، زیرا در طی این پژوهش ماهیان پرورشـی رهاسازی شده در بین نمونه‌های صید شده از رودخانه‌های دانمارک وجود نداشت.

بـه‌منظور تعیین کنش‌های متقابل بین ماهیان وحشــی و اهلی و همچنین تأیید و یا رد کردن این فرضــیه که ماهیان وحشــی در محیط‌های طبیعی در رقابت با ماهیان اهلی پیروز می‌شــوند یا خیر، به مطالعات وسیع‌تری نیاز بوده که سایر گونه‌ها از قبیل ماهیان گرمابی را نیز باید شامل شود. در مورد گربه‌ماهی روگاهی، ماهیان اهلی شـده به‌صـورت عادی به محیط‌های طبیعی فرار می‌کنند. نتایج به‌دسـت‌آمده از تجزیه‌وتحلیل‌های حاصل از AFLP نشان می‌دهد که جمعیت‌های اهلی شده تماماً با یکدیگر رابطه خویشـاوندی داشـته و در بررسی‌های دودمانی یک شاخه را تشکیل می‌دهند، در حالی که جمعیت‌های وحشی به نسبت ماهیان اهلی یا با شدت بیشتری با هم رابطه خویشاوندی داشته و یا این‌که متمایز هستند. هیچ‌گونه نشانه ژنتیکی مبنی‌بر اثرگذاری گربه‌ماهیان اهلی بر روی جمعیت ماهیان وحشی به ثبت نرسید.

در ماهیان اهلی شـده عواملی متعددی وجود دارند که می‌توانند نرخ شـایستگی و قابلیت رقابت در آن‌ها را کاهش دهند. این ماهیان ممکن اســت در نتیجهٔ از دســت دادن مقادیر معینی از تنوع، قابلیت تطبیق پذیری در محیط‌های طبیعی را از دســت بدهند. ماهی آزاد وحشــی نســبت به نوع اهلی شــناگر ماهرتری اســت (Dickson and Kramer, 1971; Woodward and Strange, 1987). ماهی آزاد وحشـی به هنگام پاسـخ به اسـترس در مقایسه با ماهی اهلی، با سرعت بیشتری توانـایی افزایش فـاکتورهـای خونی را دارد (Woodward and Strange, 1987). Lepage و همکاران (۲۰۰۰) نتایج مشـابهی را در مورد قزل‌آلا خال قرمز دریایی یافتند. پاسخ‌های متابولیسمی ماهیان وحشی و اهلی موجود در یک رودخانه به استرس، و از طریق قراردادن ماهیان در یک محیط جدید و در حضـور و عدم حضور شکارچیان مورد بررسی قرار گرفته شد. این استرس سبب بالارفتن غلظت گلوکز و کورتیزول پلاسـما و سـطوح کورتیزول، دوپامین، سرتونین و متابولیت‌های حاصله از دوپامین و سـرتونین در مغز گردید. پاسـخ‌های اسـترسـی در قزل‌آلا خال قرمز اهلی نسبت به گروه

ماهیان وحشـی ضـعیف‌تر بوده و همچنین دگرگونی در ساختار انتقال‌دهنده‌های عصبی تک آمینی بخشی از این اثرات را به خود اختصاص داده است.

رفتار ماهیان اهلی شـده نسـبت به نوع وحشـی آنها متفاوت می‌باشد. ماهیان آزاد اهلی شده به هنگامی‌که به محیط‌های طبیعی رهاسـازی شدند، یک مرحله تأخیری[1] را از خود به‌نمایش گذاشته و به‌صورت طبیعی توانایی تغذیه کردن را نداشتند (Johnsen and Ugedal, 1986). بررسی معده در این دوره یک تا دو هفته‌ای نشـان داد که قزل‌آلاهای اهلی قبل از یادگیری نحوه صـحیح صـید شکار، از جلبک‌ها تغذیه می‌کردند. ماهی آزاد ژاپنی[2] حاصل شده از کارگاه‌های تکثیر، نسبت به نوع پرورشـی دریایی و نوع وحشی بیشتر در قسمت‌های بالایی ستون آب تغذیه می‌کرد (Reinhardt, 2001). مـاهی آزاد ژاپنی پرورش‌یـافته در دریا به هنگام تغذیه در میانه سـتون آب قرار می‌گیرد. میزان قلمروطلبی در تمامی سـه ژنوتیپ ذکر شـده تقریباً یکسان می‌باشد. استفاده از تجهیزاتی که ماهیان را در کارگاه‌های تکثیر از سـطوح آب دور نگاه می‌دارد ضـروری بوده و به‌منظور رهاسـازی ماهیان در دریا باید از انتخاب ماهیانی که از سـطح تغذیه می‌کنند اجتناب کرده تا از این طریق بقا آن‌ها پس از رهاسـازی حفظ شـود. متناوباً، در صورت استفاده از ماهیان وحشی که این ویژگی‌ها را دارا می‌باشند، می‌توان چنین هدفی را عملی کرد.

ماهیان اهلی رفتار تهاجمی بیشتری را از خود بروز داده که علت آن احتمالاً به آسیب‌پذیر بودن بیشـتر آن‌ها به هنگام صـید یا برداشـت باز می‌گردد (Moyle, 1969; Dickson and Kramer, 1971; Fraser, 1974). رفتار تهاجمی و محتاطانه آزاد ماهیان وحشی نسبت به ماهیان اهلی شده به‌خوبی بررسی شده است (Moyle, 1969; Fraser, 1974). آزاد ماهیان وحشی در قسمت عمیق تانک‌های مراکز تکثیر قرار گرفته اما ماهیان اهلی شـده بیشـتر نزدیک به سـطح قرار می‌گیرند (Moyle, 1969). Johnsson و همکاران (۲۰۰۱) یافتند که ماهیان آزاد آتلانتیک وحشی یک‌ساله نسـبت به آزاد ماهیان پرورشـی نسل هفتم که از مولدین همان جمعیت وحشی حاصل شده بودند، در پاسـخ به یک شـکارچی شبیه‌سازی شده با توان بیشتری مبارزه کرده و نرخ ضربان قلب در آنها بالاتر بود، اما در سن دوسالگی تفاوت به پاسخ‌ها کمتر و یا برابر بود.

آسـیب‌پذیری ماهی آزاد وحشـی نسبت به شکار شدن (با قلاب) کمتر، ویژگی‌های مربوط به بقا در آنها قوی‌تر، طول عمر بیشـتر و در تولید بیوماس کل در طبیعت بسـیار بیشتر همکاری می‌کنند (Miller, 1952; Smith, 1957; Mason *et al*., 1967; Fraser, 1972, 1980, 1981; Flick and Webster, 1976; Webster and Flick,1981). Mezzera و Largiader در سـال ۲۰۰۱ از تجزیه‌وتحلیل به‌دست‌آمده از ریزماهواره‌ها به‌منظور اثبات صید ساده‌تر با قلاب یک سویه از قزل‌آلا

---

[1] Lag phase

[2] *Oncorhynchus masou*

خال قرمز رهاسازی شده از کارگاه تکثیر و نتاج حاصل از آمیخته‌گری آن‌ها در مقایسه با سویه وحشی استفاده کردند. آنها پیشنهاد کردند که شکار ماهیان با استفاده از قلاب می‌تواند در کاهش فشار ژنتیکی ناشی از برنامه‌های پرورشی حمایتی و یا ماهیان اهلی فراری به‌منظور حفظ خزانه ژنی جمعیت‌های وحشی کمک کند (Doyle, 2003). کپور معمولی اهلی شده نسبت به کپور وحشی بیشتر مستعد صید شدن با قلاب قرار دارد (Beukema, 1969). کپور وحشی همچنین رفتار محتاطانه‌تری از خود بروز می‌دهد و اجتناب این ماهی نسبت به صید شدن با تور و یا برداشت نسبت به کپور اهلی شده بیشتر است (Hoffmann, 1934; Hulata *et al*., 1974; Moav *et al*., 1975; Wohlfarth *et al*., 1975b, 1976; Suzuki *et al*., 1976).

ماهی وحشی همچنین می‌تواند در رقابت تولیدمثلی نسبت به ماهی اهلی شده پیشی بگیرد. در ۱۱ الی ۱۴ جفت از نهرهای کانالی در آزمایشگاهی مشخص گردید که ماهیان آزاد کوهو نر وحشی، ماهیانی هستند که به‌صورت کامل بر ماهیان ماده مولد احاطه داشته و آنها را کنترل می‌کنند. در طی دو موردی نرهای ستلایت[1] (نرهایی به‌صورت حیله‌گرانه و به‌صورت فریب‌دادن ماهی نر غالب با ماهیان ماده آمیزش می‌کنند -م) اهلی در تخم‌ریزی شرکت کردند، با استفاده از فرایند تعیین ساختار DNA مشخص شد که آنها پدر هیچ‌کدام از دودمان‌های حاصله نبودند (Berejikian *et al*., 2001). هنگامی‌که هدف ما زیاد کردن اندازه مؤثر جمعیت در جمعیت‌ها طبیعی با استفاده از ماهیانی که در شرایط اسارت (پرورشی) تکثیر می‌گردند باشد، این امر مستلزم به‌کارگیری روش‌های مدیریتی دیگر می‌باشد (Doyle, 2003).

ماهیان قزل‌آلا اهلی پرورشی بعد از آنکه به‌منظور اهداف تحقیقاتی و به‌صورت آگاهانه به رودخانه ایمسا[2] در کشور نروژ رهاسازی شدند، مشخص گردید که در فرایندهای رقابتی و تولیدمثلی نسبت به ماهیان وحشی در درجه دوم قرار دارند، به‌صورتی که موفقیت تولیدمثلی آنها کمتر از یک‌سوم ماهیان بومی بود (Fleming *et al*., 2000). اغلب نفوذ[3]های ژنی (فرایند انتقال ژن به خزانه ژنی یک جمعیت دیگر) در نتیجهٔ آمیزش نرهای بومی با ماده‌های پرورشی بوده است، زیرا نرهای اهلی نسبتاً توانایی رقابت را نداشتند. در این مورد شواهدی وجود داشته که نشان می‌دهد فرایند انتخاب در اوایل مراحل زندگی، بر علیه ژنوتیپ‌های اهلی عمل کرده و باعث کاهش موفقیت تولیدمثلی آن‌ها در زمان‌های بعدی می‌گردد. در همین راستا میزان موفقیت تولیدمثلی آزاد ماهیان اهلی تنها ۱۶ درصد نوع وحشی بود. اثرات تولیدی آزاد اهلی شده نسبت به اثرات ژنتیکی آن بالاتر

---

[1] Satellite males
[2] Imsa River
[3] Introgression

می‌باشد زیرا میزان تولید جمعیت‌های بومی به علت رقابت غذایی و مکانی بیش از ۳۰ درصد کاهش پیدا کرده است.

درصورتی‌که رشد سریع یک مزیت محسوب گردد، چرا ارگانیسم‌های آبی طوری تکامل نیافته که به اندازه‌های بزرگ‌تری برسند؟ یکی از دلایلی که چرا ماهیان اهلی شده به‌خوبی توانایی رقابت با هم نوع وحشی خود را ندارند این است که نرخ رشد سریع در برخی از موارد می‌تواند برای شایستگی موجود زیان‌آور باشد. لاین‌هایی از لاروهای مگس سرکه به‌منظور مقایسه طول عمر انتخاب شدند. در دسته اول مقادیر بالا تغذیه باعث رشد سریع‌تر و کاهش طول عمر گردید اما در دسته دوم به علت دسترسی کمتر به مواد غذایی میزان رشد کمتر بوده ولی به سن بلوغ می‌رسیدند. در این دسته از لاروها نرخ مرگ‌ومیر پایین‌تر بوده و بیان ژن‌های مرتبط با افزایش مقاومت در برابر استرس در آن‌ها بیشتر صورت می‌پذیرفت (Foley and Luckinbill, 2001). فرایند انتخاب در شرایط طبیعی ممکن است بر علیه آن دسته از موجودات آبزی اعمال شود که بسیار سریع رشد کرده و یا دارای اشتها بسیار زیادی هستند.

تفسیرهای دیگری به‌منظور کاهش شایستگی ژنوتیپ‌های اهلی شده در محیط‌های طبیعی نسبت به ژنوتیپ‌ها وحشی وجود دارد. درصورتی‌که در یک محیط پرورشی فرایند انتخاب به مرحله سکون رسیده باشد، به‌هنگام حذف این فشارهای انتخابی برخی از بازدهی‌های ژنتیکی از بین خواهند رفت. هنگامی‌که ارگانیسم‌های آبزی از محیط‌های طبیعی حذف شوند، یک فشار انتخابی دیگر حذف شده و در نتیجهٔ فراوانی‌های ژنی تغییر خواهد کرد؛ بنابراین، کاهش تدریجی انتخاب طبیعی در محیط‌های پرورشی می‌تواند باعث تجمع ژن‌های نامطلوب از طریق رانش و یا فشارهای جهشی انتخاب نشده در جمعیت شده و درصورتی‌که جانوران دوباره در معرض نیروی انتخاب طبیعی کامل (مثل برنامه‌های مرتبط با بهبود ذخایر) قرار بگیرند، میزان شایستگی آن‌ها به شکل معنی‌داری از دست خواهد رفت (Doyle, 2003). این اثرات در جمعیت‌های پرورشی می‌تواند در هر اندازه‌ای رخ دهد زیرا آن‌ها تحت تأثیر فشار انتخابی قرار داشته و نه اندازه جمعیت. درصورتی‌که جمعیت ماهیان موجود در اسارت کوچک باشد، درون‌آمیزی و تجمع ژن‌های هموزیگوت مضر در آینده می‌تواند کاهش شایستگی به هنگام قرارگیری در محیط‌های طبیعی را تشدید کند، مگر اینکه جمعیت برای ویژگی‌های شایستگی انتخاب شده باشد (Doyle, 2003).

این فرضیه در مورد مگس‌های خانگی به اثبات رسید. جمعیت‌های بزرگ (۵۰۰) و کوچک (۵۰) در محیطی نگه‌داری شدند که فرایند انتخاب بر روی صفت‌هایی که بعد از ۲۱ روزگی بیان شده و باعث مرگ تمام مگس‌های ۲۱ روزه می‌شد، حذف گردیده بود (Reed and Bryant, 2001). نرخ از دست دادن گزاره‌های شایستگی مراحل بعدی زندگی در افرادی که تحت تأثیر انتخاب تدریجی قرار داشتند، با از دست دادن شایستگی در جمعیتی که اندازه مؤثر جمعیت آن ۵۰ عدد بوده و

تحت تأثیر درون‌آمیزی قرار گرفته بودند، برابر بود. این آزمایش نشـــان داد که فرایند اهلی ســـازی چگونه می‌تواند باعث کاهش شـایســتگی شـود. حتی درصـورتی‌که جمعیت‌های پرورشـی به‌منظور جلوگیری از درون‌آمیزی در تعـدادهای زیادی نگه‌داری شـــده و در محیطی قرار گیرند که انتخاب طبیعی برای صفت‌های مرتبط با شایستگی حذف شده باشد، ممکن است توانایی چند نسل ابتدایی آن‌ها به‌منظور زیست در محیط‌های طبیعی کاهش پیدا کرده باشد (Doyle, 2003).

کنش متقابل احتمالی دیگر بین جمعیت‌های اهلی و وحشی تشکیل جمعیت‌های هم‌بومی بوده کـه از لحـاظ ویژگی‌هـای تولیـدمثلی از هم متمـایز هســـتنـد. اگرچه ســـویه‌های ماهیان معمولاً مکانیســـم‌های جداکننده تولیدمثلی به‌منظور جلوگیری کردن از درون‌آمیزی را نداشـــته، اما موانع رفتاری آمیزشـــی[1] نرخ آمیزش‌های بین ســـویه‌ای[2] را کاهش داده و یا از وقوع آن جلوگیری می‌کند. گربه‌ماهیان روگاهی ماده ســـویه ماریون به‌جای نرهای کنسِـــس ترجیحاً با نرهای سویه خود آمیزش کرده (Smitherman *et al*., 1984)، و ســـویه غنایی تیلاپیا آبی[3] به‌جای آمیزش با ســـایر ســـویه‌ها بیشـــتر با ســـویه‌های خودی آمیزش می‌کند (Smitherman *et al*., 1988). جمعیت‌های هم‌بوم ماهی قزل‌آلا (Brown *et al*., 1981; Lerder *et al*., 1984) خصوصاً قزل‌آلاهای خال قرمز که از لحاظ تولیدمثلی مجزا هستند، به‌خوبی بررسی شده است. بعضی از سویه‌های وحشی و اهلی قزل‌آلا رنگین‌کمان به‌صـورت هم‌بوم می‌باشـند، اما از لحاظ تولیدمثلی تقریباً مجزا و یا کاملاً مجزا هســـتند. این پـدیده به علت تفاوت‌های رفتاری مثل وجود تفاوت‌های زمانی و مکانی در فرایند تخم‌ریزی رخ می‌دهد (Smitherman *et al*., 1988).

اخیراً گزارش‌های زیادی در مورد مشـاهده آزاد ماهیان اهلی فراری در مناطق تخم‌ریزی طبیعی منتشر شده که نشان می‌دهد آزاد ماهیان آتلانتیک اهلی فراری در رودخانه‌های محلی نروژ در ۳۰-۲۰ درصـــد از تخم‌ریزی‌ها ســـهیم هســـتند (Saegrov *et al*., 1997). تخم‌ریزی تأثیر ژنتیکی را تضمین نمی‌کند اما اکنون مثال‌های اولیه تأثیر ژنتیکی اثبات گردیده است. تأثیرات ژنتیکی ماهیان آزاد پرورشـــی و پرورشـــی دریایی بر روی ذخیره‌های بومی توســـط Hindar و همکاران (۱۹۹۱) و Hindar (۱۹۹۹) مورد بررســـی قرار گرفت. در طی این بررســـی ســـه نوع تأثیر شـــناســـایی گردید: آمیزش بین‌گونه‌ای[4]، رقابت و بیماری‌های ایجاد شـده به‌وسیله انگل‌ها و بیماری‌هایی که تأثیرات آن بر روی ســـویه‌های بومی ممکن اســـت بیشـــتر باشد (Thresher *et al*., 2009). این اثرات می‌تواند ســـبب ریشـــه‌کنی کلی و یا عدم تأثیرگذاری بر روی ســـویه‌ها و یا نژادها باشـــد. Hindar (۱۹۹۹) به

---

[1] Behavioural mating blocks
[2] Interstrain
[3] *Oreochromis niloticus*
[4] Interbreeding

این نتیجه رسید که تأثیرات اکولوژیکی مثل کاهش اندازه جمعیت و نرخ پایین بقا بر روی جمعیت‌های بومی منفی بوده که او این اثرات را به آلودگی ژنتیکی ذخایر محلی تطبیق‌یافته نسبت داده است. به علت ماهیت همه‌جانبه این اثرات بالقوه‌ای که از ماهیان پرورشی دریایی ایجاد می‌گردد، تلاش‌های بسیار زیادی به‌منظور حفظ سویه‌های بومی ذخایر آزادماهیان در سواحل غربی و ذخایر آزاد ماهیان آتلانتیک در سواحل شرقی آمریکا در دست اقدام قرار دارد (Thresher *et al*., 2009).

جمعیت‌های اهلی میگوها ممکن است تغییرات ژنتیکی جمعیت‌های وحشی را تحت تأثیر قرار دهد. جمعیت‌های وحشی میگو ببری[1] در فیلیپین و بر مبنای داده‌های به‌دست‌آمده از شش لکوس ریزماهواره چند ریختی در یک منطقه مشترک از یکدیگر (جمعیت‌های وحشی) و از جمعیت‌های وحشی متمایز شدند (Xu *et al*., 2001). میزان تنوع ژنتیکی جمعیت‌های وحشی در مناطقی که فعالیت‌های آبزی‌پروری با شدت بیشتری انجام می‌شد، به مقدار اندکی (عدم معنی‌داری) کاهش پیدا کرده بود.

ماهی آزاد آتلانتیک که از مزارع پرورشی در شمال شرقی ایرلند فرار کرده بودند، توانستند با سویه‌های وحشی خود آمیزش کنند (Clifford *et al*., 1998). بر مبنای اطلاعات به‌دست‌آمده از نشانگرهای mtDNA و مینی‌ستلایت‌ها، آزاد ماهیان آتلانتیک جوان پرورشی فراری به هنگام بازگشت به رودخانه شمال شرقی در ایرلند، چرخه زندگی خود را تکمیل کرده و با سویه‌های خودی و سویه‌های بومی آمیزش کردند (Ferguson *et al*., 1998). ماهیان فراری همانند بالغین، به‌درستی به محلی که از آنجا فرار کرده بودند (بازگشت به خانه) بازگشتند، این مکان در مجاورت خروجی کارگاه تکثیر و در قسمت بالا دست رودخانه قرار داشت. نسبت ماهیان جوان از مزرعه پرورش مادری در دو رودخانه به میزان هفت درصد اندازه‌گیری شد، اما این مقدار در طی یک نمونه‌برداری منفرد به بیش از ۷۰ درصد رسید که این امر اهمیت نمونه‌برداری مناسب و دسته‌بندی مقدور ژنوتیپ‌های مختلف را شرح می‌داد (Clifford *et al*., 1998). ماهیان جوان حاصله از والدین اهلی دست‌کم تا بیش از یک تابستان زنده ماندند. در طی مطالعاتی در این رودخانه صورت پذیرفت، به نظر می‌رسید که تنها نسبت اندکی از ۲۹۰۰۰ عدد از ماهیان بالغ پرورشی که در بهار سال ۱۹۹۲ فرار کردند، توانستند به‌صورت موفقیت‌آمیزی تولیدمثل کنند (Clifford *et al*., 1998).

تأثیر ژنتیکی ماهی آزاد آتلانتیک محصور در خشکی (ماهی دریاچه‌ای) در کانادا بیشتر بود، به‌صورتی که ماهی آزاد به چهار رودخانه که وارد دریاچه بزرگ آب شیرین می‌گردد، مهاجرت به

---

[1] *Penaeus monodon*

داخل و خارج می‌کردند (Tessier *et al.*, 1997). در ذخیره‌های هتچری فراوانی‌های آللی تغییر کرده و آلل‌هایی که فراوانی آنها کم بود را از دست دادند اما هیچ‌گونه کاهشی در ناخالصیت مشاهده نگردید، و برخی از جمعیت‌های رودخانه‌ای به‌وسیله ذخیره‌های پرورشی تولید شده در همان رودخانه‌ها تغذیه می‌شدند. در یکی از جمعیت‌های رودخانه‌ای، بعد از یک نسل رهاسازی ماهیان حمایتی، آسیب‌پذیری نسبت رانش ژنتیکی تصادفی و درون‌آمیزی دوبرابر گردید.

تأثیرپذیری ژنتیکی بر مبنای نوع جمعیت وحشی، ویژگی‌های رفتاری جمعیت و چرخه زندگی آن‌ها می‌تواند متنوع باشد. نفوذ ژن‌ها، نشانگرهای ریزماهواره و mtDNA از ذخایر پرورشی قزل‌آلا خال قرمزی که برای رهاسازی استفاده می‌شود به قزل‌آلا خال قرمز غیر مهاجر وحشی در رودخانه‌های دانمارک به نسبت قزل‌آلاهای خال قرمزی مهاجری که در رودخانه‌ها تخم‌ریزی کرده و مدتی را نیز در اقیانوس‌ها سپری می‌کنند، بسیار بیشتر بود (Hansen *et al.*, 2000). برخلاف مثال قبلی، در مورد ماهی آزاد اقیانوس اطلس، نرهای اهلی نسبت به ماده‌های اهلی تأثیر ژنتیکی بزرگ‌تری را دارند، هرچند که این امر ممکن است به‌جای انتخاب جنسی تحت تأثیر انتخاب طبیعی ایجاد شود. Hansen و همکاران (۲۰۰۰) به این نتیجه رسیدند که انتخاب‌های قوی‌تری در مقابل ذخیره‌های پرورشی قزل‌آلا قرمزی که رودکوچ شده‌اند نسبت به آنهایی که ساکن باقی‌مانده‌اند وجود دارد، و به دلیل اینکه اغلب قزل‌آلاهای خال قرمز ساکن نر بوده، می‌توان این‌گونه نتیجه گرفت که جریان ژنی ایجاد شده از ماهیان حاصل شده از مراکز تکثیر به ذخایر وحشی از جانب ماهیان نر بوده است. اما بااین‌وجود Thompson و همکاران (۱۹۹۸) شواهدی را ارائه دادند که ماهیان آزاد آتلانتیک نر می‌توانند با نرهای وحشی رقابت کرده و با نسبت‌های بالایی با ماده‌های وحشی آمیزش کنند، اما این امر با مثال‌های ابتدایی ما در مورد ماهی آزاد آتلانتیک که اصولاً ماده‌های پرورشی با ماهیان وحشی آمیزش می‌کردند در تضاد می‌باشد. نرهای ثانویه (یا بالغین تابع یا معمولاً ماهیان پار که در آب‌های شیرین بالغ می‌شوند) می‌توانند با موفقیت تخم‌های ماهی آزاد آتلانتیک را بارور کنند که نرهای اولیه (وحشی) سعی در محافظت و باورکردن آنها را دارند. از هشت عدد redd (لانه‌ای که به‌وسیله ماهی آزاد ساخته می‌گردد) ماهی وحشی و از ۱۱ عدد redd ماهی پرورشی دریایی از سیستم بوری سول[1] در نواحی غربی ایرلند و طی دوسال متوالی نمونه‌برداری صورت گرفت. ژنوتیپ‌های والدی چندگانه در ۱۸ نمونه از ۱۹ مورد بررسی یافت گردید و در ۱۴۸۴ نتاجی که مورد بررسی قرار گرفتند مشخص گردید که ۲۹ درصد از آنها ژنوتیپ نر بالغ اولیه را دریافت نکرده‌اند. اگرچه، درصد نتاجی که نسب آنها به redd های اهلی باز می‌گشت (یعنی نتاجی که پدر آنها ماهیان بالغ اهلی هستند) به‌صورت قابل‌توجهی بالاتر بود (میانگین ۴۲ درصد). هنگامی‌که تنها

[1] Burrishoole system

سال ۱۹۹۵ درنظر گرفته شود (در طی رخداد فرار مولدین اهلی)، میانگین سطح نرهای ثانویه که در تولید نسل بعد برای نرهای دریایی پرورشی نسبت به وحشی‌ها تقریباً دو برابر بود.

عملکرد ماهی آزاد پرورشی در محیط‌های طبیعی از اهمیت بسزایی برخوردار می‌باشد زیرا آنها ژن‌های خود را به جمعیت‌های وحشی وارد می‌کنند. McGinnity و همکاران (۱۹۹۷) این مسئله را در یک محل تخم‌ریزی طبیعی که در یکی از شاخه‌های سیستم بوری سول و در قسمت غربی ایرلند قرار داشت مورد بررسی قراردادند، و به این نتیجه رسیدند که بقا نوزادان حاصل از ماهی آزاد آتلانتیک پرورشی تا رسیدن به مرحله اسمولت نسبت به نتاج حاصل از ماهی آزاد وحشی پایین‌تر بوده و میزان مرگ‌ومیر از مرحله چشم‌زدگی تا رسیدن به اولین تابستان بیشترین مقدار را دارد. نوزادان حاصل از ماهیان آزاد آتلانتیک با سرعت بیشتری رشد کرده و در طی رقابت با ماهیان بومی کوچک‌تر، در قسمت‌های پایین‌تر رودخانه جایگزین آن‌ها می‌گردند. در نتاج حاصله از ماهی آزاد آتلانتیک وقوع بلوغ جنسی در نرهای پار در مقایسه با ماهیان بومی کاهش پیدا کرده است، و ماهی بومی دارای تمایل بیشتری در مهاجرت به هنگام بهار قبل از اسملت شدن می‌باشد. میزان رشد و عملکرد نوزادان حاصل از آمیخته‌گری بین ماهی آزاد وحشی × اهلی عموماً یا به‌صورت میانه و یا هیچ تفاوتی با ماهی وحشی نداشت. نتاج حاصل از آمیخته‌گری و نتاج اهلی در محیط‌های وحشی تا مرحله اسمولت می‌توانند بقا داشته باشند، بقا در دریا و بازگشت به رودخانه مبدأ (محل تولد) نشان‌دهنده پتانسیل آنها به‌منظور تأثیر ژنتیکی بر روی جمعیت‌های طبیعی می‌باشد. ماهیگیران از برخورد با ماهیان آزاد حاصل از آمیخته‌گری و ماهیان آزاد اهلی به دلیل نحوه بالغ شدن آن‌ها و اینکه آنها در سن‌های مختلفی به رودخانه‌ها بازمی‌گردند خوشنود هستند، بنابراین این امر باعث پیشرفت ماهیگیری می‌شود (A. Ferguson, Queen's University of Belfast, 1997, personal communication).

یکی از فرضیه‌های مطرح شده در این زمینه به‌صورت زیر است: در صورت یک یا دو نسل استفاده از ذخایر ماهیان پرورشی در یک رودخانه و سپس حذف کردن آن‌ها به‌منظور بازگشت ذخایر وحشی، تنوع ژنتیکی حداقل تأثیرپذیری را خواهد داشت. اما بااین‌وجود Caroffino و همکاران (۲۰۰۸) به این نتیجه رسیدند که اگرچه بچه‌ماهیان اهلی شده در یک یا دو نسل به نسبت بچه‌ماهیان وحشی بقا کمتری دارند، اما این ماهیان اهلی شده در سن دوسالگی از فراوانی بیشتری برخوردارند. این موضوع نشان می‌دهد که این ترفند می‌تواند بر روی ضریب رانش ژنتیکی تصادفی یک جمعیت تأثیر بگذارد. اما بااین‌وجود نتایج به‌دست‌آمده از سایر مطالعات نشان داد که میزان تنوع ژنتیکی حتی پس از چند نسل برنامه رهاسازی حمایتی تغییر نکرده و غنای آللی جمعیت وحشی به نسبت ماهیان پرورشی بیشتر بوده است (Doyle, 2008).

بعلاوه، حتی درصورتی‌که ماهیان رهاسازی شده حمایتی را در مجاورت با ماهیان (وحشی) همان رودخانه قرار دهیم و یا اینکه آن‌ها به مدت یک نسل در آن رودخانه اهلی کنیم، نتایج متناقض معنی‌داری به دست خواهد آمد که با یافته‌های به‌دست‌آمده به‌وسیله Caroffino و همکاران (۲۰۰۸) متمایز می‌باشد. Araki و همکاران (۲۰۰۷) مشاهده کردند که شایستگی قزل‌آلا استیل هد که به‌منظور پرورش در کارگاه‌های هچری انتخاب شده بودند اندازه‌گیری شد و مشخص شد که تعداد نتاج بالغ تولید شده توسط آن‌ها در محیط‌های وحشی که به رودخانه بازمی‌گشتند به میزان ۵۰ درصد کاهش پیدا کرده بود. این امر حاوی مفاهیم قابل‌توجهی است که نه‌تنها برای درک اهلی سازی و ژنتیک جمعیت باید قابل‌توجه قرار گیرد، بلکه همچنین باید در راهکارهای مربوط ذخیره‌های تکمیلی نیز مورداستفاده واقع گردد.

آیا تغییرپذیری ژنتیکی و ساختار جمعیت در جمعیت‌های طبیعی بر روی امنیت غذایی جهانی، شیلات و آبزی‌پروری تأثیر می‌گذارد؟ آیا ما باید در مورد تأثیر ذخیره‌های اهلی شده حاصل از آبزی‌پروری بر روی ژنتیک جمعیت‌های طبیعی نگران باشیم؟ آبزی‌پروران، مدیران شیلاتی، محافظان منابع طبیعی و اکولوژیست‌ها به‌منظور حفظ تغییرات ژنتیکی در جمعیت‌های طبیعی باید در کنار هم فعالیت کنند. اطمینان از ابقا زیستی و سلامت جمعیت‌های بومی در کوتاه و بلندمدت احتمالاً امری مطلوب تلقی می‌گردد. بعلاوه، جمعیت‌های طبیعی از لحاظ بانک ژنی در نوع خود منحصربه‌فرد می‌باشند، و محافظت از این خزانه‌های ژنی می‌تواند توانایی ما را در بهره‌برداری از این منابع ژنتیکی به‌منظور بهره‌مندی مفید از آنها در آینده را افزایش می‌دهد. درصورتی‌که تغییرات ژنتیکی ابقا زیستی طولانی‌مدت یک گونه را افزایش دهد، پس این گونه می‌توان برداشت کرد که تغییرات ژنتیکی می‌تواند امنیت غذایی جهانی را افزایش می‌دهد.

تدابیر مدیریتی جامع

نمایندگی‌های منابع طبیعی از اختیارات و سیاست‌های متنوعی بهره‌مند هستند. یکی از اهداف آن‌ها فراهم کردن ماهیگیری باکیفیت و ارائه کردن محصولات به جامعه می‌باشد. یکی دیگر از اهداف آن‌ها حفظ و مراقب کردن از منابع طبیعی که شامل تنوع زیستی و ژنتیک تنوع زیستی با یک برنامه محافظت ژنتیکی احتمالی می‌باشد، است. در موقعیت‌هایی این سیاست‌ها و اهداف می‌توانند بر ضد هم عمل کنند. در بعضی از موارد، ممکن است هدف حفظ گونه بومی باشد، در این حالت وضعیت ژنتیکی به حالت خود باقی می‌ماند. در سایر موارد، ممکن است این گونه مطلوب باشد که با ترکیب عمدی و یا ژنتیکی، توان جمعیت‌ها را بهبود بخشیم. تغییرات ژنتیکی در سطح یک فرد یا یک جمعیت می‌تواند حائز اهمیت باشد، و برخی از جمعیت طبیعی در حال حاضر با هم ترکیب هستند و یا در محیط‌هایی هستند که به شدت دگرگون شده است. فرایند بهبود و اصلاح

ژنتیکی ممکن است برای بعضی از جمعیت‌های وحشی مطلوب باشد، و همچنین می‌تواند به‌منظور اهدافی تخصصی از قبیل (به‌کارگیری ماهیان) محیط‌های مصنوعی ماهیگیری در شهرها استفاده گردد که طی آن استفاده از ماهی وحشی اصلاح شده ژنتیکی می‌تواند با سودمندی زیادی همراه باشد. یک برنامه مدیریتی سه بندی می‌تواند به‌منظور مواجه شدن و تأمین این اهداف تنش‌زا برای جمعیت‌های طبیعی مورداستفاده قرار گیرد. این برنامه ممکن است امکان بهبود ژنتیکی برخی از جمعیت‌های بومی را فراهم سازد و همچنین روشی معقولانه برای ما به‌منظور حفظ منابع ژنتیکی، امنیت غذایی جهانی و احداث بانک‌های ژنی زنده طبیعی برای حفظ گونه‌ها و افزایش شایستگی آنها و همچنین بهره‌برداری از آنها در آینده می‌باشد. این برنامه در زیر شرح داده شده‌اند:

۱ – پیشنهاد می‌گردد که جمعیت‌های منحصربه‌فرد مشخص (برای مثال جمعیت‌های کوچک در حال انقراض) و نمونه شناسایی، مراقبت و حفظ شوند.

۲ – بعضی از مکان‌ها و جمعیت‌ها به‌منظور برنامه‌های پیشرفت ژنتیکی برای اهداف بازسازی (انسان‌ها بخشی از محیط‌زیست هستند) یا برای ترمیم کردن و یا برای پیشرفت ژنتیکی جمعیت‌های آسیب‌دیده به کار گرفته شوند؛

۳ – بعضی از مناطق باید به‌منظور اختلاط عمدی، قرارگیری و تکثیر تعداد زیادی از ژنوتیپ‌های اختصاص داده شوند که از این طریق بتوان بانک‌های ژنی زنده متنوعی را به‌منظور به کار بردن آنها در برنامه‌های آینده شیلات و آبزی‌پروری احداث کرد.

فصل چهاردهم

علم ژنومیک، نقشه‌برداری ژنی، نقشه‌برداری لکوس‌های کمی و انتخاب بر مبنای نشانگر

ژنومیک[1] مقدماتی

دانشـــمندان تاکنون برای علم ژنومیک تعریف‌های متعددی را ارائه کرده (Liu, 2007; Gibson and Muse, 2009) که از آنها می‌توان به مطالعه ژن‌ها و عملکرد آنها، مطالعه ژنوم[2]، مشـــخصـــات مولکولی تمامی ژن‌ها در یک گونه، مطالعه جامع اطلاعات ژنتیکی یک سلول یا موجود زنده، مطالعه هم‌زمان ســـاختار و عملکرد تعداد زیادی از ژن‌ها، مطالعه ســـاختار، محتوی و تکامل ژنوم‌ها و دانش مطالعه ســـاختار ژنوم‌ها اشـــاره کرد. به مطالعه ترانســـکریپتوم[3] (به مجموعه‌ای از mRNA که در سلول‌ها یا در جمعیتی از سلول‌ها بیان می‌گردد) ترانسکریپتومیک[4] و به دانش مطالعه پروتئوم[5] (به کلیه پروتئین‌های بیان شـــده در یک‌زمان مشـــخص در یک ســـلول و در یک‌زمان مشـــخص پروتئوم می‌گویند) پروتئومیک[6] گفته می‌شـــود. نقشـــه‌برداری ژنی و نقشـــه‌برداری از لکوس‌های کمی QTL[7] حوزه‌های مطالعاتی علم ژنومیک هستند.

در محدوده علم ژنومیک موضـوع‌های بسـیار مختلفی مورد بحث قرار می‌گیرد. دو شـاخه اصلی این علم شـامل ژنومیک سـاختاری (مطالعه ساختار، آرایش و تکامل ژن‌ها یا توضیح ساختار قسمت ســـوم هر گروه پروتئینی که در ســـلول یافت می‌گردد) و ژنومیک کاربردی (که نحوه بیان شـــدن و عملکرد ژنوم‌ها را مورد مطالعه قرار می‌دهد) می‌باشد.

Gibson و Muse (۲۰۰۹) نشـان دادند که در علم ژنومیک هشـت هدف اصلی دنبال می‌شود. این اهداف شـامل تأسـیس یک پایگاه داده جامع و تحقیق مشـترک بر مبنای شبکه وب، گردآوری نقشه‌های فیزیکی و ژنتیکی از ژنوم، ساخت و رده‌بندی قطعات ژنومی و ژن‌های بیان شده، شناسایی و تفسیر تمامی ژن‌های کد شونده به‌وسیله ژنوم، شرح ویژگی‌های قطعات DNA مختلف، گردآوری اطلس‌های بیان ژن، جمع‌آوری داده‌های کاربردی از قبیل خواص فنوتیپی و ژنوتیپی ژن‌ها، و ایجاد منابع به‌منظور مقایسه ژنوم گونه‌ها (ژنومیک مقایسه‌ای).

علم بیوانفورماتیک[8] (زیسـت داده ورزی یا دانش استفاده از علوم کامپیوتر و آمار و احتمالات در شـاخه زیسـت‌شـناسی مولکولی -م) یکی از شاخه‌های مهم علم ژنوم است. افزایش قدرت در حوزه

---

[1] Genomics
[2] Genome
[3] Transcriptome
[4] Transcriptomics
[5] Proteome
[6] Proteomics
[7] Quantitative trait locus)QTL(mapping
[8] Bioinformatics

علوم کامپیوتر و پیشرفت‌های حاصل شده در برنامه‌نویسی و پایگاه داده‌ها، خواستگاه پیشرفت‌های بی‌شماری است که در محدوده اهداف علم ژنومیک قرار دارد.

طول کل DNA ژنومی با مجموع کل DNA کروموزومی برابر است. اندازه ژنوم در بین موجودات زنده می‌تواند تا هزار۱۰۰ برابر در نوسان باشد. به‌طوری اندازه ژنوم به پیچیدگی‌های زیستی بستگی دارد اما – همانند همه چیز در زیست‌شناسی – استثناهای زیادی نیز وجود دارد. از لحاظ فنوتیپی، ماهیان و سخت‌پوستان کاملاً متنوع هستند و متقابلاً اندازه ژنوم آنها نیز بسیار متنوع می‌باشد. اندازه ژنوم نرم‌تنان به نسبت ماهیان و سخت‌پوستان ذکر شده از یکنواختی بیشتری برخوردار است. مقایسه اندازه ژنوم در بین موجودات به‌صورت واقع‌گرایانه مشکل است زیرا سطوح پلوئیدی آنها بین ۲N و ۶N کروموزوم در نوسان است. اما بااین‌حال، با استفاده از روش مقدار C-[1] می‌توان این مقایسه را استانداردسازی کرد. در این روش اندازه ژنوم در حالت هاپلوئیدی به pg (پیکوگرم) بیان می‌شود.

ژنوم در گونه‌های مختلف ممکن است بر مبنای ویژگی‌های معینی تعریف شود. ژنوم‌ها/کروموزوم‌ها می‌توانند در مقدار GC با یکدیگر متفاوت باشند. هتروکروماتین می‌تواند دارای قطعه‌های بلندی همراه با تعداد زیادی از (قطعات) DNA تکراری، ترنسپوزون‌ها[2] (قطعه‌ای از DNA که می‌تواند موقعیت خود را در یک ژنوم تغییر دهد -م)، الحاق mtDNA و مضاعف شدگی‌ها باشد. سانترومر[3] و تلومر[4]ها (قطعات انتهایی کروموزوم‌ها که از توالی‌های غیر کد کننده تشکیل شده و از نواحی انتهایی کروموزوم‌ها از طریق ممانعت از تحلیل رفتن و اتصال به سایر کروموزوم‌ها محافظت می‌کند -م) نیز در بین گونه‌ها یکسان نمی‌باشند. قطعات تکراری شامل ترنسپوزون ها، mRNAهای غیرفعالی که از ژن‌های سلولی تکثیر شده حاصل شده‌اند (شبه ژن[5])، SSR ها، ریزماهواره‌ها، توالی‌های کوتاه تکراری پشت‌سرهم یا تعداد توالی‌های پشت‌سرهم متغیر[6] (VNTRs)، توالی‌های مضاعف قطعه‌ای[7] (بزرگ‌تر از ۳۲۰ کیلوباز) و قطعه‌های جداکننده توالی‌های پراکنده هستند. ریز ماهواره‌ها، SSR هایی با طول تکرار بیش از ۱۳bp بوده که برخلاف مینی‌ستلایت‌ها (یا ماهوارک‌ها) طول قطعات تکراری آن‌ها کوچک‌تر می‌باشد.

---

[1] C-value
[2] Transposons
[3] Centromere
[4] Telomere
[5] Pseudogenes
[6] Variable number tandem repeats (VNTRs)
[7] Segmental duplications

یکی از گزینه‌هایی که باعث پیشـــرفت علم ژنتیک مولکولی و ژنومیک شـــد روش توالی‌یابی بر مبنای انتهای زنجیره[1] بود که در ســـال ۱۹۷۴ توســـط Frederick Sanger ابداع گردید. تغییرات مشـــاهده در این روش، مبنای توالی‌یابی قطعات DNA به مدت ســـه دهه بود. در روش توالی‌یابی سنگر یا دی‌دئوکسی در ابتدا مولکول‌های تک‌رشته‌ای ساخته شده، به‌صورت تصادفی نوکلئوتیدهای دی‌دئوکســی نشـان‌دار (ddA,ddT,ddC,ddG) به انتهای آن‌ها افزوده شـده و سپس با استفاده از الکتروفورز از هم جدا می‌گردند. توالی‌های ایجاد شده یا با استفاده از پرتوافشانی، به‌صورت توالی‌یابی دســتی یک باند به‌ازای باز در یک ژل تثبیت شـده، و یا هر باز از طریق خاصیت فلئورسنتی آن و از طریق لنزهای متصـــل به کامپیوترها شـــناســـایی می‌گردد. در طی دهه ۱۹۸۰ اغلب توالی‌یابی‌ها به‌صـورت دستی انجام می‌شد. مبنای اصلی این تکنولوژی تولید مولکول‌هایی است که با استفاده از یک نوکلئوتید شناسایی می‌گردند.

در دهه ۱۹۹۰ توالی‌یابی با عملکرد بالا با اســتفاده از برچســب‌های فلورســنتی بیشــتر متداول گردید که این امر تا حد زیادی باعث پیشرفت در تحقیقات و خروجی‌های به‌دست‌آمده از توالی‌یابی گردید. پیشــرفت‌های اخیر شــامل تفســیر با اســتفاده از لیزر، پیشــرفت علم شــیمی و اســتفاده از الکتروفورز مویین[2] به‌جای الکتروفورز با صفحه ژله‌ای[3] می‌باشد.

نســل جدید توالی‌یابی یعنی پیروســکوئنســینگ فشــرده[4] (روشی از توالی‌یابی که بر مبنای آزاد شــدن پیروفســفات و تولید نور در نتیجهٔ اتصــال به نوکلئوتید است -م) با استفاده از دستگاه‌هایی از قبیل پروسکوئنسر علوم زندگی ۴۵۴[5] و تحلیل‌گر ژنوم ایلومینا[6] به واقعیت تبدیل شده است. اکنون توالی‌یابی که انجام آن چندین ســال به طول می‌انجامید و میلیون‌ها دلار هزینه در برداشت می‌تواند با یک روش (ســاده) در طی چندین هفته و با هزینه‌ای از چند ده تا چندین هزار دلار انجام شود. با پیشــرفت‌هایی که در سال ۱۹۹۵ در توالی‌یابی حاصل گردید، قیمت استفاده از هر باز در پروژه‌های توالی‌یابی تجاری از ۲ دلار آمریکا به ۴ سنت کاهش پیدا کرد.

---

[1] Basic chain-termination method of sequencing
[2] Capillary electrophoresis
[3] Slab-gel electrophoresis
[4] Massive pyrosequencing
[5] 454 Life Sciences pyrosequencer
[6] Illumina Genome Analyzer

نقشه‌های ژنتیکی

نقشـــه‌هـای ژنتیکی بـه‌منظور درک آرایش ژنومی یـک گونـه، مقـایســـه تکاملی موجودات زنده و سـازوکارهای ژنتیکی، برای جداسـازی ژن و سـرانجام برای اصلاح ژنتیکی مفید واقع می‌گردد. انواع مختلفی از نقشـه ژنی از قبیل نقشـه‌های ژنتیکی، نقشـه‌های فیزیکی و سـلولی را می‌توان ساخت و به‌صورت یکپارچه از آن‌ها استفاده کرد.

یک نقشـه ژنتیکی عبارت است از شرح رتبه نشانگرهای ژنتیکی مرتبط در گروه‌های پیوسته که آن گروه‌ها فواصـل بین نشـانگرها تحت عنوان واحدهای نوترکیبی شـناخته می‌شود (Liu, 2007). واحد نوترکیبی برحسـب سـانتی مورگان[1] (cM) بوده که عبارت اسـت از واحد اسـتاندارد فاصـله ژنتیکی یا درصد تغییراتی (فواصل) که در یک رویداد نوترکیبی بین دو نشانگر رخ می‌دهد. میانگین طول کروموزوم‌های جانوری در حدود 100cM می‌باشد.

روش‌های متعددی به‌منظور نقشـه‌برداری ژنی وجود دارد. یکی از گزینه‌ها اسـتفاده از لاین‌های نوترکیبی بوده که دارای چندشـکلی هسـتند. یک روش دیگر اسـتفاده از نقشـه‌برداری تابشـی هیبریدی[2] (روشـی که برای نگاشـت ژنی کروموزوم‌های پسـتانداران مورداستفاده قرار می‌گیرد و از طریق تـابش پرتو X بـه کروموزوم‌هـا فـاصـله بین نشـانگرهای DNA و همچنین رتبه آن‌ها در کروموزوم مشـخص می‌گردد -م) بوده که در این روش هرکدام از قطعات کروموزومی در یک صفحه فیبروبلاسـتی کشـت سـلول‌های همسـتر قرار می‌گیرد. سـپس از PCR مخصوص گونه‌ای به‌منظور مشـاهده اینکه کدام لکوس در هر لاین یا قطعه قرار دارد اسـتفاده می‌گردد. روش سـوم شـناسـایی اسـپرم منفرد[3] نـام دارد. این روش، یـک روش مبتنی بر PCR بوده که تعداد کراس اوورها را بین نشـانگرها می‌شـمارد. در این روش ذکر این نکته که نوترکیبی‌ها می‌تواند در نقاط همانندسـازی[4] تمرکز داشـته باشد حائز اهمیت است. اگرچه این روش در برآورد نوترکیبی کاربرد زیادی ندارد، اما مقادیر نوترکیبی را می‌توان از طریق پایگاه داده‌ها و بر مبنای عدم تعادل پیوستگی تخمین زد.

تابع نقشـه‌برداری[5] این حقیقت را نشـان می‌دهد که کراسینگ‌اوورهای احتمالی که باعث ایجاد نوترکیبی می‌شـوند، به‌صـورت خطی با فاصـله فیزیکی افزایش نمی‌یابد. تابع نقشه‌برداری کوزامبی[6] به‌منظور تنظیم مداخله‌ها مورداسـتفاده قرار می‌گیرد، به‌صـورتی که ایجاد یک کراس اوور احتمال

---

[1] Centimorgan
[2] Radiation hybrid mapping
[3] Single-sperm typing
[4] Recombination hotspots
[5] Mapping function
[6] Kosambi mapping function

بروز کراس اوور دیگر در همان منطقه را کاهش می‌دهد. به‌طورکلی سانترومر و تلومرها نسبت به بخش فعال کروماتین[1] از نوترکیبی اندکی برخوردارند.

یک نقشه فیزیکی شامل مجموعه از رشته‌های DNA کروموزومی یا کانتیگ‌ها می‌باشد. یک کانتیگ[2] مجموعه‌ای از قطعات DNA بوده که بر اساس خاصیت هم‌پوشانی توالی‌ها در قسمت‌های انتهایی قطعه‌ها در یک رشته خطی پیوسته مرتب شده‌اند.

دو روش به‌منظور ساخت نقشه‌های فیزیکی وجود دارد. تنظیم یک نقشه فیزیکی را می‌توان با استفاده کلون‌هایی که به‌صورت تصادفی جداسازی شده‌اند و بر مبنای طول قطعات محدود شده اشتراکی آن‌ها انجام داد. روش دوم از طریق پیوند زنی (هیبرید) می‌باشد. در این روش پروب معمولی که در انتهای توالی یکی از کلون‌ها استفاده شده، به‌منظور شناسایی کلون‌هایی عمل می‌کند که با توالی پروب حالت هم‌پوشانی دارند. کانتیگ‌ها سپس می‌توانند به‌وسیله انتهای زنجیره کلون‌ها بسط داده شوند که این امر امکان شناسایی STSs[3] (محل زنجیره علامت‌دار -م) را فراهم می‌آورد. در مراحل بعدی می‌توان از این قطعات به‌عنوان پروب‌های پیوند زنی به‌منظور بسط کروموزوم واک[4] (نوعی توالی‌یابی -م) و یا پر کردن گپ‌ها[5] در کانتیگ استفاده کرد. سپس گانتیگ‌ها به‌منظور ساختن یک داربست[6] استفاده می‌شود. داربست شامل مجموعه‌ای از کانتیگ‌هایی بوده که یک توالی ژنومی کامل را تشکیل می‌دهند.

علم سیتوژنتیک[7] به مطالعه ظاهر فیزیکی کروموزوم‌ها می‌پردازد. یک نوار سیتولوژیکی یک منطقه کروموزومی بوده که به شکل متفاوتی از نواحی اطراف خود رنگ می‌پذیرد. نقشه‌های سیتولوژیکی شامل الگوهای نواری حاصل شده از گسترش‌های کروموزومی رنگ شده‌ای است که با استفاده از میکروسکوپ قابل‌مشاهده می‌باشد. یک نقشه سیتولوژیک همچنین یک نوع نقشه کروموزومی است که به‌موجب آن ژن‌ها بر اساس یافته‌های سیتولوژیکی به‌دست‌آمده از جهش‌های کروموزومی شناسایی می‌شوند.

---

[1] Euchromatin
[2] Contig
[3] Sequence-tagged site)STS(
[4] Chromosome walk
[5] Gaps
[6] Scaffold
[7] Cytogenetics

انتخاب نشانگرها

تفکیک تحلیلی نشانگرهای چندشکلی امکان تعیین عملکرد ایزوزایم‌ها، نشانگرهای بیوشیمیایی، قطعات DNA و ژن‌ها به کروموزوم‌ها، مرتب کردن این نشانگرهای ژنتیکی و ژن‌ها، تعیین پیوستگی‌های ژنتیکی، نقشه‌کشی از ژن‌های مهم و شناسایی نحوه توارث صفت‌های تولیدی به‌وسیله نشان‌دادن پیوستگی ژن‌های مهم را فراهم آورده که این امر می‌تواند به‌صورت یک تحقیق منفرد و یا بخشی از سیستم‌های چند ژنی باشد (Liu and Dunham, 1998a). در اصل اکثر این تحقیقات با بهره‌گیری از ایزوزایم‌ها و صفت‌های کمی که به‌راحتی امتیازدهی می‌شدند، صورت پذیرفته بود؛ اما بااین‌وجود، پیشرفت‌های حاصل شده در طی دهه گذشته در تکنولوژی DNA امکان شناسایی سریع تعداد بسیار زیادی از نشانگرها را به‌منظور تولید نقشه‌های پیوستگی ژنتیکی -نقشه‌برداری از ژن‌ها بر روی کروموزوم‌ها - را فراهم می‌آورد. ایزوزایم و سایر نشانگرهای بیوشیمیایی از قبیل ژن‌های مربوط به دستگاه ایمنی، دارای مزیت‌های احتمالی حفظ شدگی در طول آرایه‌های[1] مختلف و پیوستگی با صفات کمی را دارند، اما کم بودن تعداد آن‌ها به‌عنوان یک عیب محسوب می‌گردد. اما درهرحال، با روی کار آمدن ESTها کسری ناشی از نشانگرهای نوع یک – ژن‌های حقیقی – به‌منظور نقشه‌برداری ژنی به‌سرعت برطرف شد.

با فرض اینکه اندازه یک ژنوم نوترکیب ۲۰۰۰ سانتی مورگان است، به‌منظور تهیه یک نقشه با دقتی به‌اندازه ۱۰ سانتی مورگان (یا یک نقشه برای هر لکوس به‌اندازه میانگین ۵ سانتی مورگان نسبت به نزدیک‌ترین نشانگر) به تعداد ۲۰۰ نشانگر ژنتیکی نیاز است (Poompuang and Hallerman, 1997; Dunham and Liu, 2002). از لحاظ تئوری، یک نقشه ژنی با ۱۰۰۰ عدد نشانگر مولکولی می‌تواند هر لکوسی را با تعداد تقریباً کمتر از یک میلیون جفت باز را شامل شود؛ بنابراین، ممکن است به بیش از چندین هزار عدد از نشانگرها به‌منظور ساختن نقشه‌های پیوستگی ژنتیکی نیاز باشد که این طریق می‌توان به‌منظور اهداف مشخصی (از قبیل جداسازی ژن) ژن‌های معین را به‌صورت فشرده در یک نقطه جمع‌آوری کرد. جداسازی ژنی به‌عنوان یکی از روش‌های نقشه‌برداری ژنی نسبت به گذشته از کارایی کمتری برخوردار است زیرا سایر روش‌های ژنومی و مولکولی جدید از توانایی بیشتری نسبت به روش قبلی برخوردار هستند.

نشانگرهای ریزماهواره ای و AFLP قابل‌اعتمادترین، مؤثرترین و فراوان‌ترین نشانگرها به‌منظور تهیه دقیق نقشه‌های پیوستگی ژنی در گربه‌ماهی (Liu and Dunham, 1998a,b; Liu *et al*., 1998a,b,c, 1999a,b,c,d,e,f, 2003; Waldbieser *et al*., 2001) و شاید دیگر موجودات زنده آبزی باشند. اما بااین‌وجود، تهیه نقشه با استفاده از SNP مارکرها (که استفاده از آنها مرسوم و

---

[1] Taxa

تحکیم نگردیده است) در حال مشرف شدن به قدرتمندترین و اقتصادی‌ترین سیستم نشانگری (به‌منظور تهیه نقشه ژنتیکی) می‌باشد. یک نقشه‌برداری پیوستگی مناسب به وجود تعداد زیادی از EST ها و رابط بسیار منظمی از کانتیگ های کلون‌های کروموزوم ساختگی باکتریایی[1] (BAC) به نقشه‌های پیوستگی نیازمند می‌باشد.

حفظ شدگی ریزماهواره‌ها در طول یک آرایه بزرگ از موجودات آبزی و به‌منظور مطالعه نقشه‌کشی ژنی، MAS، کلون ژن‌ها و مطالعات تکاملی از اهمیت بسزایی برخوردار است (Liu *et al*., 2003). سطوح بالا حفاظت شدگی ژنتیکی امکان نقشه‌برداری تطابقی را فراهم آورده که این امر مخصوصاً با درنظرگرفتن اینکه نشانگرهای نوع یک (نشانگرهایی که ژن‌ها را کد می‌کنند) در ماهی کمیاب می‌باشد، بسیار حائز اهمیت می‌باشد (Z.J. Liu, unpublished results). نقشه‌برداری ژنی مقایسه‌ای می‌تواند به‌سرعت پیشرفت تهیه نقشه‌های ژنی گونه‌های آبزی پروی مهم کمک کند.

محافظت از لوکوس های ریزماهواره‌ای در محدوده‌ای بسیار بزرگ از گونه‌ها که آرایه‌های جانوری متنوعی را به خود اختصاص می‌داد، مورد بررسی قرار گرفته شد (Moore *et al*., 1991; Deka *et al*., 1994; FitzSimmons *et al*., 1995; Fredholm and Wintero, 1995; Menotti-Raymond and O' Brien, 1995; Coote and Bruford, 1996; Rico *et al*., 1996; Sun and Kirkpatrick, 1996; Zardoya *et al*., 1996; de Gortari *et al*., 1997; Surridge *et al*., 1997; Liu *et al*., 1998d, 1999e, 2003). در اکثر این مطالعات، آغازگرهایی که از مناطق جناحی ریزماهواره‌های یک گونه تهیه شده بودند به‌صورت موفقیت‌آمیزی در گونه‌های بسیار نزدیک مورد ارزیابی قرار گرفتند. به‌عنوان‌مثال پرایمرهای حاصله از انسان‌ها در سایر نخستین‌ها[2] (منظور انسان و میمون‌ها) (Coote and Bruford, 1996)، یا پرایمرهای حاصل از یکی از گونه‌های یک خانواده به‌منظور محافظت در میان سایر گونه‌های موجود در آن خانواده مورد بررسی قرار گرفتند (Fredholm and Wintero, 1995; Menotti-Raymond and O´ Brien, 1995).

ریزماهواره‌ها در گونه‌های ماهی به شدت محافظت شده‌اند. اغلب آغازگرهای گربه‌ماهیان روگاهی از ایکتالوریده، ریزماهواره‌های مرتبط با خانواده سیکلیدها را تکثیر کردند (Liu *et al*., 1999e). لکوس‌های ریزماهواره همولوگ در لاک‌پشت‌ها به مدت حدوداً ۳۰۰ میلیون سال (FitzSimmons *et al*., 1995) و در حدود ۴۷۰ میلیون سال در ماهی حفظ شده‌اند (Rico *et al*., 1996). بر اساس نقشه‌های ژنی ایجاد شده در ماهی تا به امروز، قطعات جناحی ریزماهواره در

---

[1] Bacterial artificial chromosome

[2] Primates

ماهی ممکن اســت نســبت به پســتانداران با ســرعت پایین‌تری تکامل یابد (Liu *et al*., 2003). شــناسایی قطعه‌های کروموزوم همولوگ در گربه‌ماهیان سیلوری فورم، کپور دندان‌داران و آزادماهی شکلان از فرضیه‌هایی حمایت می‌کند (Morizot, 1994) که بیان می‌دارد که سرعت انشقاق آرایش ژن‌های ماهیان اســتخوانی حاصــل از جد مهره‌دار آن‌ها ممکن اســت به نسبت همان آرایش ژنی در رده پســتانداران با ســرعت بســیار کمتری صــورت بپذیرد (یعنی ســرعت انشــقاق ماهیان نســبت به پســتانداران بســیار پایین‌تر اســت -م). مکان ژنی موجود در یک ماهی اســتخوانی با احتمال زیادی می‌تواند (همان) مکان‌های ژنی در سایر ماهیان را شناسایی کند (Dunham *et al*., 1998).

سیستم‌های نقشه‌برداری

نقشــه‌برداری ژنی را می‌توان با اســتفاده از ســیســتم‌های درون‌گونه‌ای و یا بین‌گونه‌ای انجام داد. ســیســتم‌های دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای روش قدرتمندی به‌منظور تهیه نقشــه‌های پیوستگی ژنتیکی می‌باشــد. در ســال‌های اخیر به‌منظور تهیه نقشــه‌های ژنتیکی از روش‌های دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای بارها اســتفاده شــده که دلیل آن به توانایی و سطح بالای چندریختی در سیستم‌های بین‌گونه‌ای باز می‌گردد. به همین منظور از ریزماهواره‌ها و AFLP در ســال‌های اخیر (Agresti *et al*., 2000) و درگذشــته از ایزوزایم‌ها بهره‌گیری می‌شــد (Morizot and Siciliano, 1979; Pasdar *et al*., 1984; Johnson and Wright, 1984; Johnson *et al*., 1987). Liu و همکــاران (۲۰۰۳) به‌منظور تهیه نقشه ژنی از سیستم دورگه گربه‌ماهی آبی × روگاهی بهره جستند. نسل اول دورگه‌ها توانایی باروری داشته و دورگه‌های نسل دوم و یا نتاج‌های حاصل از پس آمیزی آن‌ها به‌راحتی تولید شــدند (Argue, 1996; Liu *et al*., 1998a). مزیت اصــلی استفاده از این سیستم هیبریدی برای آنالیز پیوستگی ژنتیکی، در نتیجهٔ وجود سطح بالای چندشکلی بین گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی و نیــاز به تعداد اندکی از خانواده‌های مرجع اســـت، زیرا همان تعداد خانواده‌ها می‌توانند تقریباً برای تمامی نشانگرها به‌صورت هتروزیگوت باشند. علاوه بر این، تفاوت‌های عملکردی معنی‌داری در صــفت‌های تولیدی بین گونه‌ها وجود دارد که این امر می‌تواند به نقشــه‌برداری جایگاه صــفت‌های کمی (QTL) سرعت بخشیده و آن را تسهیل کند.

محافظت از لکوس‌های ریزماهواره ای بین گونه‌های بســیار نزدیک، همان گونه که به‌وسیله Liu و همکاران (۱۹۹۹) برای گربه‌ماهی ایکتالورید شــرح داده شد، امکان تهیه نقشه‌های یکپارچه را در میــان افرادی کــه از طریق دورگه‌ســـازی درون‌گونه‌ای و یا بین‌گونه‌ای ایجاد شـــده بودند را فراهم می‌آورد. یــک عــدد گربه‌ماهی روگاهی از ۳۱ لکوس ریزماهواره، در ۲۴ مورد هتروزیگوت بود. نتایج مشــابهی برای گربه‌ماهی آبی، گربه‌ماهی ســفید و گربه‌ماهی ســرمســطح حاصــل گردید. این نتایج حاکی از این اســـت که وجود تعداد اندکی از خانواده‌های مرجع درون یا بین‌گونه‌ای به‌منظور تهیه

نقشـــه ژنی لکوس‌هـای ریزمـاهواره کـافی بوده و تعـداد نشـــانگرهـای ریزمـاهواره تقریباً به تعداد نشـانگرهای RAPD و AFLP می‌باشـند. نشـانگرهای ریزماهواره در واقع حتی می‌توانند به علت خاصـیت هم‌بارزی و توانایی شـناسـایی هتروزیگوت‌ها، به نسـبت سـایر نشانگرها از قدرت بیشتری برخوردار باشند.

اسـتفاده از روش ماده‌زایی هاپلوئید[1] روش قدرتمند دیگری به‌منظور نقشـه‌برداری می‌باشـد. اسـتفاده از روش نگاشـت اسـپرم منفرد[2] اکنون امکان‌پذیر می‌باشـد، اما روش ماده‌زایی هاپلوئید در مقایسه با روش مذکور دارای مزیت‌هایی می‌باشد (Lie *et al*., 1994). در این روش، تقسیم سلولی در تخم‌ها با استفاده از لقاح اسپرم پرتودیده با تخمک فعال می‌گردد، در این نتیجه این تقسیم افراد هاپلوئید حاصـل می‌گردند و در طی این فرایند تنها محصـولات میوزی مادری در تقسـیمات سلولی وجود داشـته و مواد ژنومی پدری در این فرایند شـرکت نمی‌کنند. روش ماده‌زایی همانند فرایند نگاشـت اسـپرم در ماده‌ها می‌باشـد اما این روش دارای مزیت‌هایی از قبیل عدم نیاز به طبقه‌بندی افراد، امکـان تکرار آزمـایش‌هـا با افراد یکسـان به علت زیاد بودن تعداد سـلول‌ها و DNA، عدم وابسـتگی کـامل به PCR، و نشـانگرهایی که می‌توان از آنها نقشـه تهیه کرد محدود به DNA هسـته‌ای غیر کد کننده نبوده و شـامل ایزوزایم‌ها mtDNA و EST ها می‌باشـد (Lie *et al*., 1994). هر دو روش نگاشت اسپرم و ماده‌زایی هاپلوئید امکان بررسی دقت نرخ نوترکیبی را کمتر از ۰/۵ درصـد، افتراق پیوستگی ناپایدار بالاتر از ۴۵ درصد تا عدم وجود پیوستگی (یعنی ۵۰ درصد) را برآورد می‌کند. شـبیه‌سازی‌های کامپیوتری نشان دادند که ژن‌های کشنده‌ای که ممکن است باعث حذف هاپلوتایپ‌های[3] معینی شـده و به سبب آن باعث انحراف افتراقی نشانگرهای پیوسته با چنین ژن‌هایی می‌گردد، باعث ایجاد اختلال در برآورد نرخ نوترکیبی نخواهند شـد (Lie *et al*., 1994). به‌علاوه، ماده‌زایی هاپلوئید مکان احتمالی ژن‌های کشـنده به نسـبت نشـانگرهای شـناخته شـده را معین می‌کند. این روش به‌منظور تفکیک بین‌گونه‌ای می‌تواند سـودمند باشـد به‌صـورتی Lie و همکاران (۱۹۹۴) توانسـتند در ماهی آزاد آتلانتیک تحریف جدایی ریزماهواره‌ها را شـناسـایی کنند کـه این امر احتمـالـاً بـه علـت انتخـاب اولیه تخم و یا نوزادانی بود که در نتیجهٔ وجود ژنوتیپ‌های متفاوت، ضرایب متغیری از مرگ‌ومیر را از خود بروز دادند.

---

[1] Haploid gynogenesis
[2] Single-sperm typing
[3] Haplotypes

عدم تعادل پیوستگی

به هنگام مطالعه پیوستگی و یا آنالیز ژنتیکی جمعیت، گاهی عدم تعادل از پیوستگی مشاهده می‌گردد. عدم تعادل پیوستگی (یا گامتی) هنگامی روی می‌دهد که بین فراوانی‌های گامتی دو لکوسی در حالت مشاهده شده و قابل‌انتظار و بر مبنای فراوانی‌های آللی تک لکوسی تولید شده هم‌پوشانی وجود نداشته باشد (May and Krueger, 1990). فراوانی یک گامت A_1B_2 (لکوس A و B) در یک جمعیت باید برابر باشد تا فراوانی آلل A_1 فراوانی آلل B_1 را تعیین کند. عدم تعادل پیوستگی را همچنین می‌توان تحت عنوان عدم پیوستگی بین دو مکان (لکوس) و یا به هنگام عدم تفکیک مستقل آلل‌های موجود در دو یا تعداد بیشتری از لکوس‌ها تعریف کرد (Liu, 2007). علت این امر می‌تواند بسته به وجود مؤلفه‌های مختلف تعادل هاردی -واینبرگ و یا انتخاب اپیستاتیک بوده باشد و می‌تواند آلل‌های جفت و یا منفرد را شامل شود.

عدم تعادل پیوستگی در طی هر تولید نسل بر مبنای آمیزش تصادفی باید به میزان $1-r$ کاهش پیدا کند که در اینجا r برابر است با نرخ نوترکیبی در بین دو لکوس (May and Krueger, 1990). مقدار r می‌تواند از صفر که نشان‌دهنده وجود پیوستگی کامل تا ۰/۵ که نشان‌دهنده هیچ‌گونه پیوستگی است متغیر باشد، بنابراین عدم تعادل پیوستگی در طی هر تولید نسل برای اکثر جفت لکوس‌ها به‌میزان یک‌دوم کاهش پیدا می‌کند.

عدم تعادل پیوستگی می‌تواند در نتیجهٔ ترکیب و آمیزش دو یا تعداد بیشتری از جمعیت‌های نمونه با فراوانی‌های آللی متفاوت، در یک جمعیت بنیان‌گذار[1] (جمعیت کوچکی که از جمعیت اصلی جدا شده و اقدام به تأسیس جمعیت جدید می‌کنند -م) که از قبل در بی‌تعادلی قرار داشته و یا به‌علت انتخاب ژنوتیپ‌های هتروزیگوس معین یا رانش ژنتیکی تصادفی به جهت افزایش فراوانی انواع معینی از گروه‌های کروموزومی، ایجاد شود (May and Krueger, 1990). در اغلب مطالعاتی که در سطح جمعیت‌ها صورت پذیرفته بود، عدم تعادل پیوستگی در نتیجهٔ اختلاط یا اثر بنیان‌گذار[2] ایجاد شده بود. درصورتی‌که یک جمعیت دارای یک گلوگاهی باشد که در نتیجهٔ کاهش اندازه مؤثر جمعیت ایجاد شده است، عدم تعادل پیوستگی در طی چندین نسل ممکن است قابل‌انتظار باشد.

در اغلب مطالعات صورت‌گرفته در سطح جمعیت، مقادیر مؤلفه‌های واریانس عدم تعادل پیوستگی تنها می‌تواند در نشان‌دادن فرایندهای اختلاطی اخیر (صفر تا دو نسل تولیدمثل) در دو خزانه ژنی کاملاً مجزا یک گونه کمک کند (May and Krueger, 1990). Forbes و Allendorf (۱۹۸۹) در مورد چندین جمعیت مختلط از دو زیرگونه مجزا قزل‌آلا حلق بریده که در طی ۱۵ نسل

---

[1] Founding population
[2] Founder effects

اقدام به آمیزش کرده بودند، یافتند که مقادیر عدم تعادل برای پیوستگی در آن‌ها به علت رخ‌دادن نوترکیبی برای آلل‌های ثابت بدون تغییر باقی‌مانده است.

نقشه‌های ایزوزایمی

ایزوزایم‌ها اولین نشانگرهای بیوشیمیایی یا مولکولی بودند که به‌منظور نقشه‌برداری ژنی در ماهیان مورداستفاده قرار گرفته شد. Pasdar و همکاران (۱۹۸۴) رابطه پیوستگی نه عدد لکوس آنزیمی شامل - آکونیتاز[۱] (ACON)، استراز[۲] (EST)، گلوکز فسفات ایزومراز[۳] A و B (GPI)، گلیسرات - ۲-دی‌هیدروژناز[۴] (G2DH)، آنزیم مالیک[۵] (ME)، فسفوگلیسرات‌کیناز[۶] (PGK)، فسفوگلوکوموتاز[۷] (PGM) و سوپراکسیددی‌موتاز[۸] (SOD)- در بک کراس‌های دوسویه‌ای نسل اول دورگه‌های حاصل از آمیزش بین خورشید ماهی سبز[۹] و خورشید ماهی گوش قرمز[۱۰] با هرکدام از گون‌های والدی مورد بررسی قراردادند. یک نقشه با سه نقطه پیوستگی که شامل G2DH، PGK و SOD بود به دست آمد که میزان فراوانی نوترکیبی بین G2DH و PGK و بین PGK و SOD به ترتیب با ۴۵/۳ و ۲۴/۷ درصد برابر بود. شش لکوس باقی‌مانده به‌صورت مستقل طبقه‌بندی می‌شدند.

نقشه‌های ایزوزایمی در آزاد ماهیان پدیده پیوستگی کاذب[۱۱] را آشکار می‌سازد. در مورد فرایند پیوستگی کاذب، در وکتورهای نتاج حامل یک ژنوتیپ نوترکیب اضافی در مقایسه با مراحل والدی مشاهده شد. پیوستگی کاذب زمانی روی داده که فرایند تفکیک میوزی تنظیم و یا تغییر کرده که این امر مانع از جورشدگی تصادفی کروماتیدها در طی کراسینگ اوورهای ایجاد شده در مراحل میوز I و میوز II می‌شود (Danzmann and Gharbi, 2007). در طی فرایند میوز، کروموزوم‌های ناحیه مادری جدا شده و وارد جسم قطبی اول شده درحالی‌که کروموزوم‌های پدری وارد جسم قطبی دوم می‌گردند.

---

[1] Aconitase
[2] Esterase
[3] Glucosephosphate
[4] Glycerate-2-dehydrogenase
[5] Malic enzyme
[6] Phosphoglycerate kinase
[7] Phosphoglucomutase
[8] Superoxide dimutase
[9] *Lepomis cyanellus*
[10] *Lepomis microlophus*
[11] Pseudolinkage

با وجود اینکه فرایند تتراپلوئیدی به‌صورت جزئی در ژنوم ماهیان استخوانی منتشر گردیده است، آزاد ماهیان به علت وجود نیای تتراپلوئیدی، یکی از مشهودترین و معما برانگیزترین مطالعات را در مورد نقشه‌برداری ژنی در ماهیان را به خود اختصاص داده‌اند. Johnson و Wright (۱۹۸۴) و Johnson و همکاران (۱۹۸۷) محل مشترک تفکیک لکوس‌های ایزوزایمی را در نرها و ماده‌های هفت گونه و سه گونه بارور از دورگه‌های قزل‌آلا، چار و ماهی آزاد را بررسی کرده و ۱۵ گروه پیوستگی را شناسایی کردند. Johnson و Wright (۱۹۸۴) از روش (دورگه‌سازی) بین‌گونه‌ای به‌منظور تهیه نقشه ژنی طرف‌داری کرده و به این نتیجه رسیدند که چون گروه‌های پیوستگی در میان گونه‌ها و دورگه به شدت محافظت شده است، می‌توان آنها را به‌منظور تشکیل یک نقشه پیوستگی جامع و مشترک ترکیب نمود که این مورد برای آزاد ماهیان اجرایی است. پیوستگی کاذب مشاهده شده در آزاد ماهیان نر به‌عنوان جفت‌شدگی چندتایی ترجیحی و انفصال بازوهای کروموزوم متاسنتریک با بازوهای همولوگ از سایر کروموزوم‌ها تعریف شده که این امر با جفت‌شدگی دوتایی در ماده‌ها در تضاد است. تعداد پنج گروه پیوستگی شناسایی شده است که در میان گونه‌ها و دورگه‌ها به شدت محافظت گردیده است. حفظ پیوستگی کاذب در میان آزاد ماهیان باید در نتیجهٔ اتصالات کروموزومی عمده در یک جد مشترک تتراپلوئید و قبل از انشقاق گونه‌های آزاد ماهیان باشد.

درگذشته Davisson و همکاران (۱۹۷۳)، Lee و Wright (۱۹۸۱) در بعضی از آزاد ماهیان نر پیوستگی کاذب را مشاهده کردند. در تجزیه‌وتحلیل‌های سیتولوژیکی و پیوستگی این نتیجه به دست آمد که جوش‌خوردگی و انفصال مرکزی خود به خودی می‌تواند عامل الگوهای نادر پیوستگی کاذب در دو لکوس LDH در ماهیان نر قزل‌آلای جویباری در نسل اول، دوم و بک کراس‌های حاصل از آمیزش بین دورگه‌های قزل‌آلا جویباری × قزل‌آلا دریاچه‌ای باشد (Davisson *et al.*, 1973). چندشکلی‌های فردی در کروموزوم‌های آکروسنتریک و متاسنتریک در سلول‌های سوماتیک و بافت گنادی این ماهیان با میزان تکامل پلی‌پلوئیدی در خانواده آزاد ماهیان تطابق دارد. تجزیه‌وتحلیل‌های میوزی و میتوزی گونه‌های تتراپلوئید اشتقاقی از قبیل قزل‌آلا جویباری نشان می‌دهد که فرایند دیپلوئید زدایی به‌صورت ناقص صورت پذیرفته است (Lee and Wright, 1981).

عدد دیپلوئیدی برابر با ۲N=۸۴ و با ۱۶ کروموزوم متاسنتریک و ۶۸ کروموزوم آکروسنتریک، در ماهیان نر و ماده از منابع مختلف ثبت گردید و در هیچ‌کدام از آنها چندشکلی رابرتسونین[1] درون و بین‌فردی مشاهده نشد. اووسیت‌ها در مرحله پاکی تن[2] (مرحله سوم پروفاز میوز I) دارای ۴۲

[1] Robertsonian polymorphism
[2] Pachytene

جفت کروموزوم دو بازویی[1] بوده که از این تعداد، هشت جفت کروموزوم متاسنتریک و ۳۴ جفت آکروسنتریک می‌باشند. اما بااین‌وجود، تعداد متغیری از کروموزوم‌های چهارتایی[2] (ترکیبی از ۴ کروموزوم با ۸ کروماتید) با تعداد کلی ۴۰-۳۵ کروموزوم دوتایی به همراه عناصر چهارتایی در مرحله متافاز I سلول‌های نرها مشاهده گردید. هر عنصر چهارتایی از دو کروموزوم آکروسنتریک و دو کروموزوم متاسنتریک تشکیل شده است. تنوع در تعداد این عناصر نه‌تنها در میان قزل‌آلاهای جویباری از منابع مختلف مشاهده شد، بلکه در میان سلول‌های مختلف تک‌تک ماهیان نیز مشهود بود (Lee and Wright, 1981). پیشنهاد شد که جفت‌شدگی افتراقی کروموزوم‌های همولوگ دلیل وجود تعداد متغیری از عناصر چهارتایی و همچنین علت وجود پیوستگی کاذب در بعضی از آزادماهیان نر می‌باشد.

بعضی از ارتباط‌های پیوستگی در آزاد ماهیان ناشی از مضاعف شدگی لکوس‌های حاصله از نیای تتراپلوئیدی آن‌ها می‌باشد. Hollister و همکاران (۱۹۸۴) ژنوتیپ‌های متنوعی برای لکوس‌های مضاعفی که آنزیم پپتیداز D[3] (PEPD) را در قزل‌آلا دریاچه‌ای، قزل‌آلا جویباری و دورگه‌های بارور حاصل از آن‌ها (این دورگه اسپلیک[4] نام دارد) کد می‌کنند، مشاهده کردند. جورشدگی غیرتصادفی در میان نتاج حاصله از والدین هتروزیگوس مضاعف برای PEPD-1، PEPD-2 ، لکوس دو نسخه‌ای کد کننده GPI و لکوس سوربیتول هیدروژناز[5] (SDH) مشاهده شد. گروه‌های پیوستگی در این مطالعه شامل PEPD-1 با GPI-1 و PEPD-2 با GPI-2 با SDH بودند. نتایج به‌دست‌آمده مناسب بوده و با مدل تعیین کروموزومی سابق که شامل جفت‌شدگی ترجیحی چهارتایی کروموزوم‌های همولوگ – پیوستگی کاذب – بود تطابق داشت.

Disney و Wright (۱۹۹۰) بعدها مشاهده کردند که جفت‌شدگی وسیع چند بنیانی[6] در قزل‌آلا دریاچه‌ای، همراه با اطلاعات موجود در مورد دورگه اسپلیک، از یک مدل میوزی به‌منظور توصیف پیوستگی کاذب پشتیبانی می‌کنند. به‌علاوه، رنگ‌آمیزی C-باندیگ میتوزی و کروموزوم‌های میوزی قزل‌آلا دریاچه‌ای یک چندشکلی درون‌فردی را برای یک اتصال رابرتسونی را آشکار کرده و رنگ‌آمیزی با نقره نشان داد که کروموزوم‌های حاوی NORهای فعال که در مجاورت یک سانترومر قرار می‌گیرند، در فرایندهای همجوشی شرکت نمی‌کنند.

---

[1] Bivalent
[2] Tetravalent
[3] Enzyme peptidase D
[4] Splake
[5] Sorbitol dehydrogenase
[6] Multivalent

آلـل‌هـای خنثی همچنین می‌تواننـد باعث پیچیده شـــدن آنالیز پیوســـتگی در آزاد ماهیان و اویســترها شـوند. پراکنش‌های فنوتیپی غیرمعمول در لکوس‌های مضـاعف آسپارتات آمینوترانسفراز (AAT) موجود در کروموزوم‌هـای مخصـــوص ماهیچه‌ای در یکی از جمعیت‌های وحشـــی قزل‌آلا جویباری مشـاهده شـده که برطبق بررسـی‌های حاصـل شـده از این پراکنش‌های فنوتیپی، وجود فراوانی‌هـای ژنی متفرقه، جورشـــدگی غیرتصـــادفی در بین دو لکوس و وجود فرایند درون‌آمیزی نمی‌تواند به‌عنوان عوامل احتمالی این پدیده مطرح باشـد. (Stoneking *et al*., 1981). مدل‌هایی وجود دارنـد کـه داده‌های مرتبط با یک آلل خنثی و اطلاعات توارثی مربوط به جمعیت‌های هچری قزل‌آلا جویباری را تطبیق داده و چندشـکلی آن آلل خنثی را تأیید می‌کنند. این آلل AAT خنثی در کنار چندریختی سـایر آلل‌های خنثی حاکی از این ماسـت که بیان نشدن ژن‌های مضاعف هنوز رخ می‌دهد؛ اما بااین‌وجود، چنین شـواهدی مبنی بیان نشـدن ژن‌های مضـاعف در ماهیان خانواده مکنده[1] به‌عنوان یکی دیگر از دودمان‌های اشـــتقاقی تتراپلوئید، وجود ندارد (Stoneking *et al*., 1981).

تحقیقات اولیه به‌منظور نقشـه‌برداری ژنی ماهیان جنس دم شـمشیری[2] با استفاده از روش‌های بین‌گونه‌ای صورت پذیرفته است. Morizot و همکاران (۱۹۷۷) یک گروه پیوستگی سه نقطه‌ای که شامل لکوس کد کننده آدنوزین دمیناز[3] (ADA)، گلوکز -۶- فسفات دی هیدروژناز[4] (G6PDH) و ۶- فسـفوگلوکونات دی هیدروژناز[5] (6PGD) بود را برای ماهیان دم شـمشـیری (خانواده گامبوزیا ماهیان[6]) که از دورگه‌های دوسویه‌ای پس آمیزی شده حاصل از آمیزش بین دم‌شمشیری طلایی[7] یا دم‌شمشیری سبز[8] و پلاتی جنوبی[9] به‌دست‌آمده بودند، شناسایی کردند. آلل‌ها در این گروه پیوسته به‌صـورت مسـتقل از آلل‌های کد کننده ایزوسیتارت دی هیدروژناز[10] (IDH1-2) و گلیسرآلدهید -۳-فسـفات دی هیدروژناز[11] ۱-(GAPDH) جور شـده و آلل‌های اخیر به‌صـورت مسـتقل از هم طبقه‌بندی می‌شـوند. گروه‌های پیوسـتگی در تمامی جمعیت‌های دو گونه از ماهیان دم‌شـمشـیری

---

[1] Catostomidae
[2] *Xiphophorus*
[3] Adenosine deaminase
[4] Glucose-6-phosphate dehydro genase
[5] 6-phosphogluconate dehydrogenase
[6] Poeciliidae
[7] *Xiphophorus helleri guentheri*
[8] *Xiphophorus helleri strigatus*
[9] *Xiphophorus maculatus*
[10] Isocitrate dehydrogenase
[11] Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase

حفظ شـده بودند. داده‌های به‌دسـت‌آمده از دورگه‌های دم‌شـمشـیری طلایی ارتباط پیوستگی را به شـکل مقابل نشـان می‌دهد: ADA-6%-G6PDH-24%-6PGD و ADA- 29%-6PGD (۳۰ درصد به هنگام کراس اوورهای مضاعف صحیح است)، اما نتایج در مورد بک کراس‌های دم‌شمشیری سـبز نوترکیبی متفاوتی را با همان توالی ژنی ارائه دادند. تفسـیرهای ممکن برای این فرایند شـامل تفاوت‌هایی اسـت که در نتیجه وارانگی و یا اثر جنسـیت بر روی نوترکیبی ایجاد می‌شود. پیوستگی 6PGD و G6PDH حـداقل در گونه‌های سـه رده از مهره‌داران وجود دارد (Morizot *et al.*, 1977).

داده‌های به‌دسـت‌آمده از نوترکیبی بک کراس‌های دورگه در میان سـه گونه و چهار زیرگونه از ماهیان دم‌شـمشـیری چهار لکوس پیوسـته دیگر را نمایان سـاخته که شـامل گروه‌های پیوسـتگی (LGII) ، (استراز[1]) EST-2-0.43-EST-3-0.26-(رتینال لاکتات‌دی‌هیدروژناز[2]) LDH-1-0.19 و (مانوز فسفات ایزومراز[3]) MPI بودند (Morizot and Siciliano, 1979). تداخلی از قسمت EST-3 تا ناحیه MPI یافت گردید، و LG II به‌صـورت مستقل از شش لکوس LG I و از GAPDH-2 و IDH-2 جور می‌گردد.

بعد از این آزمایش، Morizot و همکاران (۱۹۹۱) تعداد ۷۶ لکوس ایزوزایمی چندشـکلی را در افراد دورگه بک کراس حاصـل شـده از آمیزش‌های درون و برون گونه‌ای جنس شـمشـیرماهی (خانواده گامبوزیا ماهیان) مورد تجزیه‌وتحلیل قراردادند که بر اسـاس این تحقیق به تعداد ۱۷ گروه پیوسـتگی چند نقطه‌ای شـامل ۵۵ لکوس کد کننده پروتئین و یک کروموزوم وابسـته به جنس که حاوی ژن تعیین‌کننده الگو رنگ بود شناسایی گردید. رده‌بندی ژنی برای ۱۰ گروه پیوستگی تعیین شـده و مقدار طول کل ژنوم ۱۸۰۰ سـانتی مورگان برآورد گردید. مقایسـه نقشه پیوستگی شمشیر ماهیان با سـایر ماهیان، دوزیستان و پستانداران به این موضوع اشاره دارد که نقشه‌های ژنی ماهیان به طور قابل‌ملاحظه‌ای مشـابه هستند و احتمالاً اطلاعات بسیاری از گروه‌های سینتنیک[4] (هم‌مکان) را حفظ کرده‌اند (Morizot *et al.*, 1991)؛ این موضـوع در مثال‌های بعدی به‌صـورت مفصل بحث خواهد گردید. سـینتنی[5] عبارت اسـت از حفظ ترتیب ژن‌های یک کروموزوم در یک گونه. سینتنی

---

[1] Esterase
[2] Retinal lactate dehydrogenase
[3] Mannose phosphate isomerase
[4] Syntenic
[5] Synteny

(یا ژن‌های هم‌مکان) به‌وسیله اتصال[1]، جدایی[2]، واژگونی[3] و جابه‌جایی‌هایی متقابل[4] کروموزومی از بین می‌رود. ژن‌های همولوگ[5] (مشابه) لکوس‌های به شدت محافظت شده‌ای هستند که از نیای مشترک ناشی می‌گردند. ژن‌های اورتولوگ[6] (ژن‌های موجود در گونه‌های مختلف که در فرایند گونه‌زایی از یک نیای مشترک حاصل شده‌اند -م) همولوگ‌های حقیقی هستند. پارالوگ[7]ها ژن‌های مشابهی هستند که از مضاعف شدگی یک یا دو دودمان و قبل از یک انشعاب تکاملی و یا شاید بعد از آن حاصل می‌گردند. تمامی مجموعه‌های ژنی می‌توانند تا چندین مرحله دستخوش مضاعف‌سازی شده که این امر توانایی شناسایی اورتولوگ‌ها از پارالوگ‌ها را مشکل می‌سازد.

با استفاده از روش دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای و آمیزش بین گربه‌ماهی آبی با گربه‌ماهی روگاهی، شش گروه پیوستگی ایزوزایمی در خانواده گربه‌ماهیان ایکاتولوریده مشخص گردید. در گربه‌ماهی روگاهی ماده‌زاد ژنتیکی، فواصل بین ژن -سانترومر برای شش لکوس (Liu *et al*., 1992) و برای چند لکوس چندشکلی دیگر در دورگه‌های تریپلوئید حاصل از آمیزش روگاهی × آبی برآورد شد. حداقل ۲۸ عدد لکوس ایزوزایمی چندشکلی یافت شده و به‌منظور ایجاد LG های l-VI چند نقطه‌ای در گربه‌ماهی روگاهی که در برگیرنده ۱۸ لکوس بود، مورداستفاده واقع شد (R.A. Dunham, B. Argue and D. Morizot, unpublished results). یازده لکوس ناپیوستگی در گربه‌ماهی آبی و روگاهی ممکن است تعداد کل کروموزوم‌های حاوی ایزوزایم‌ها را از ۱۷ به ۲۹ جفت کروموزوم افزایش دهد. وجود این تنوع ژنتیکی گسترده بین و درون گربه‌ماهی آبی و روگاهی در تقریباً ۷۰ لکوس ایزوزایمی (Dunham and Smitherman, 1984; Hallerman *et al*., 1986; Carmichael *et al*., 1992) می‌تواند دلایل لازم بر گسترش این نقشه‌های ژنی مبتنی بر ایزوزایم‌ها را توضیح دهد. LG I در گربه‌ماهیان ایکتالوروس حاوی لکوس کد کننده گلوتاتیون ردوکتاز[8] و PGM می‌باشد (Morizot *et al*., 1994). سه لکوس دیگر به‌صورت مستقل از جفت لکوس LG I جور شده که این امر نشانگرها را برای چهار کروموزوم فراهم می‌آورد.

سه لکوس ایزوزایمی مرتبط با گروه پیوستگی LG II در گربه‌ماهیان به LG II گامبوزیا ماهیان نیز پیوسته بوده که این امر حاکی از محافظت تکاملی نشانگرهای خنثی و فیزیولوژیکی می‌باشد.

---

[1] Fusion
[2] Split
[3] Inversion
[4] Reciprocal translocation
[5] Homolog
[6] Ortholog
[7] Paralog
[8] Glutathione reductase

مقایسه نقشه‌های ژنی ماهیان خانواده گامبوزیا (Poeciliidae) و آزاد ماهیان این موضوع را ثابت می‌کند که این نتیجه رویداد نادری نمی‌باشد. بررسی‌های هم‌ساخت‌شناسی[1] در آزاد ماهیان و گامبوزیا ماهیان گاهی مشکل است زیرا گامبوزیا ماهیان دیپلوئید بوده و آزاد ماهیان اخیراً در نتیجهٔ تتراپلوئیدی تمایز پیدا کرده‌اند (Johnson *et al*., 1987). به‌هرحال، حداقل چهار مورد حفاظت شدگی از گروه‌های پیوستگی شناسایی شده و تمایز گروه پیوستگی نیز هنوز قابل‌انتظار می‌باشد (Morizot, 1990) که این امر نشان‌دهنده قدرت حفظ شدگی گروه‌های پیوستگی در ماهیان می‌باشد. در گامبوزیا ماهیان، LG II های جنس شمشیرماهیان و *Poeciliopsis* همولوگ بوده (Morizot *et al*., 1989) و با LG I *Poecilia* همولوگ می‌باشند (Narine *et al*., 1992). به‌علاوه، سینتنی های گامبوزیا ماهیان و آزاد ماهیان در خورشید ماهیان و قورباغه‌های راستین[2] قابل تشخیص بوده و ظاهراً حتی در طی فرایندهای تکاملی در قطعاتی از کروموزوم‌های شماره ۱۲، ۱۵ و ۱۹ انسان نیز محافظت شده است (Morizot, 1990). Morizot (۱۹۹۴، ۱۹۹۰) و Morizot و همکاران (۱۹۹۱) پیشنهاد کردن که آرایش‌های کروموزومی ژن‌های مضاعف شده در ماهیان اشاره به حفاظت از الگوهای ایجاد شده در طی سه مرحله از انشقاق تتراپلوئیدها دارد.

در جنس شمشیرماهی از خانواده گامبوزیا ماهیان، انیدراز کربنیک (CA1) (با CAH-2 در گربه‌ماهی ارتولوگ است) به LG XXIV (گروه پیوستگی کروموزوم جنسی پلاتی جنوبی) پیوسته بوده و GAPDH-2 (با GAPDH-1 در گربه‌ماهی ارتولوگ است) با پپتیداز C (PEPC) (هم‌ساخت‌شناختی با پپتیداز دو واحدی گربه‌ماهی نامشخص است) در گروه پیوستگی LG U3 ارتباط دارد. گروه‌های کروموزومی وابسته به جنس حتی در داخل راسته‌های مربوط به ماهیان بسیار متغیر می‌باشند.

LG های II و III گربه‌ماهی نمونه‌های مستحکمی از حفاظت‌شدگی تکاملی گروه‌های پیوستگی در ماهیان و بین ماهیان و پستانداران می‌باشند. ارتولوگ‌های سه لکوس ایزوزایم LG II گربه‌ماهی همچنین با LG II شمشیر ماهی مرتبط است، و ارتولوگ‌های GPI و MPI نیز با LG 13 آزاد ماهیان مرتبط است. ارتولوگ MPI و آمینوسیداز-α بر روی کروموزوم ۱۵ انسان سینتنیک هستند (O'Brien, 1993). در گربه‌ماهی LG III با سایر گروه‌های پیوستگی در ماهیان حالت همولوگ دارد. در دم‌شمشیری LG IV حاوی پیروات کیناز[3] (PK)، GPI، PEPD و محتملا یک لکوس IDH سیتوسلی بوده که با آرایش جایگاه‌های ژنی گربه‌ماهی ارتولوگ می‌باشد. همانند کروموزوم ۱۹ انسان، LG 3 آزاد ماهیان حاوی GPI و PEPD می‌باشد.

---

[1] Orthology
[2] Ranidae
[3] Pyruvate kinse

تنها مثال قطعی در باب انشقاق گروه‌های پیوستگی در بین گربه‌ماهیان، گامبوزیا و آزاد ماهیان، IDH ماهیچه‌ای (mIDH) می‌باشد. مکان mIDH در LG III گربه‌ماهیان با جایگاه آن در خانواده آزاد ماهیان و گامبوزیا ماهیان متفاوت بوده و هم‌ساختشناختی لکوس‌های پورین نوکلئوزید فسفریلاز[1] (PNP) و EST در LG III گربه‌ماهیان با مکان این لکوس‌ها در ماهیان دیگر به‌طور دقیق برآورد نشده است. mIDH در جنس *Poeciliopsis* با LDH-A، LDH-B و دو لکوس اِستراز[2] در LG I حالت پیوستگی داشته و با LG II در دم‌شمشیری همولوگ می‌باشد. این پیوستگی در LG 13 ماهی آزاد حفظ گردیده است که نسبتاً با LG II در دم‌شمشیری نیز همولوگ می‌باشد. به نظر می‌رسد که لکوس‌های عضلانی PK، mIDH، و MPI بر روی کروموزوم ۱۵ انسان حفظ گردیده است که این امر به یک آرایش ژنی هم‌شکلی نیایی[3](وضعیت یک ویژگی نیاکانی که به‌وسیله دو آرایه به اشتراک گذاشته می‌شود) در مهره‌داران اشاره می‌کند (Morizot, 1994). به‌صورت متضاد، موقعیت mIDH در گربه‌ماهی بر روی LG III ، در دم‌شمشیری بر روی قطعه محافظت شده LG IV و در انسان بر روی کروموزوم ۱۹ قرار دارد. هم ساخت شناسی[4] مشهود LG III گربه‌ماهی با هم سینتنی[5] (قرارگیری فیزیکی چندین لکوس بر روی یک کروموزوم در یک فرد یا گونه) GPI، PEPD و mIDH بر روی کروموزوم شماره ۷ موش می‌تواند اشاره‌ای به وجود یک هم‌شکلی نیایی چندشکلی داشته باشد.

Morizot (۱۹۹۴) پیشنهاد کرد که پیوستگی‌های دوتایی گروه‌های GPI ، IDH ، PK و به‌وسیله تعمیم لوکوس های AAT و مالیک دی هیدروژناز (MDH) به آزاد ماهیان می‌توان به این نتیجه رسید که لکوس‌های LG II و IV در گامبوزیا ماهیان (LG II و III گربه‌ماهی) از طریق همانندسازی و جابه‌جایی کروموزوم‌های نیایی که به‌احتمال زیاد بین کروموزوم‌های همولوگ رخ داد است، مشتق شده که علت احتمالی آن به جفت‌شدگی‌های نادرست نواحی هم ساخت شناسی باز می‌گردد. بروز پدیده جابه‌جایی mIDH به LG III گربه‌ماهی و کروموزوم شماره ۷ موش، نشان‌دهنده وجود یک نوع بازآرایی کروموزومی نسبتاً تکرارشونده می‌باشد.

به دلیل وجود تغییرات زیاد در اعداد کروموزومی ماهیان، تمایز برخی از گروه‌های پیوستگی در نقشه‌های ژنی ماهیان امری قابل‌انتظار است، اما نمونه‌های مشاهده شده با الگو قابل‌انتظار گروه پیوستگی به‌منظور جداسازی و تولید گروه‌های پیوستگی جدید متفاوت می‌باشد. لکوس‌هایی که

---

[1] Purine nucleoside phosphorylase
[2] Esterase
[3] Symplesiomorphic
[4] Homology
[5] Synteny

به‌منظور بررسی پیوستگی در گربه‌ماهی ایکتالوریده مورد ارزیابی قرار گرفته بود حاوی نشانگرهای است که با چندین گروه پیوستگی در گامبوزیا و آزاد ماهیان را تعیین تطابق داشت. این مطالعات نشان می‌دهند که احتمالاً می‌توان بسیاری از آرایش‌های ژنی در میان نقشه‌های ژنی ماهیان را از روی آرایش ژنی موجود در نقشه‌های ژنی سایر ماهیان را پیش‌بینی کرد. به دلیل این‌که هیچ‌گونه مکانیسمی در ایجاد حفظ آرایش ژنی یافت نشده است، این امکان وجود دارد که مناطق به شدت محافظت شده موجود در ژنوم تحت تأثیر انتخاب طبیعی با ثباتی قرار گرفته و بروز تغییر در این آرایش‌ها می‌تواند باعث بروز اختلال در تنظیم ژن‌ها گردد.

اکنون به‌منظور مسجل کردن این فرضیه و مشاهدات در مطالعات نقشه‌برداری ژنی از توالی‌یابی ژنی استفاده می‌شود. ۹۵ درصد از ژنوم بادکنک ماهی ژاپنی[1] توالی‌یابی شده است که نحوه پراکنش لوکوس های ژنی آن همانند ژنوم انسان به‌صورت هموار نبوده و به‌صورت نواحی متراکم جدا از هم می‌باشد (Aparicio *et al*., 2002). اندازه ناحیه کدکننده برخی از ژن‌های بزرگ به‌صورت متوسط بوده اما نسبت به ارتولوگ خود یعنی انسان، پراکنش آن‌ها در طول ژنوم بسیار بزرگ‌تر است. سه چهارم از پروتئین‌های پیش‌بینی شده انسان به شدت با پروتئین‌های بادکنک ماهی منطبق می‌باشد، اما تقریباً یک چهار از آن با ماهی بادکنکی متمایز بوده و با آن‌ها همولوگ نمی‌باشد. این تفاوت نشان‌دهنده شدت تکامل ژن/پروتئین در مدت ۴۵۰ میلیون سال از زمان تمایز ماهیان استخوانی و پستانداران می‌باشد. برخی از ژن‌های بادکنک ماهی، مختص ماهیان تلوئست بوده و در دودمان انسانی از بین رفته است، این ژن‌ها در اثر تکامل در انسان‌ها یافت نمی‌گردند (Gajewski and Voolstra, 2002; Gilligan *et al*., 2002). به‌طورکلی، قطعات پیوسته کروموزومی حفظ شده از نیای مهره‌دار مشترک انسان و بادکنک ماهی به همان صورت باقی‌مانده است اما ترتیب ژن‌ها به‌صورت قابل‌توجهی تغییر کرده است. علاوه بر این، توالی‌های غیر کدکننده حفظ شده متعددی در پروموتور و نواحی اینترونی شناخته شده که احتمالاً در فرایند تنظیم ژنی شرکت می‌کنند (Gilligan *et al*., 2002). بیش از ۸۰ درصد از مجموعه ژن‌های بادکنک ماهی دارای چارچوب‌هایی با اندازه چند ژن می‌باشند. DNA تکرارشونده در حدود کمتر از یک ششم از زنجیره و لکوس‌های حاوی ژن حدود یک‌سوم از ژنوم کوچک ۳۶۵ مگابازی در این ماهی را به خود اختصاص می‌دهند.

تکامل ژنوم میتوکندریایی نسبت به ژنوم هسته لزوماً مشابه نیست. ترتیب ژنی، ترکیب نوکلئوتیدی و نرخ تکامل ژنوم mtDNA بادکن ماهی به نسبت سایر ماهیان تلئوست حاکی از این

---

[1] *Fugu rubripes*

اســت که تکامل این ژنوم تحت تأثیر واکنش‌هایی که اندازه ژنوم هســته‌ای را تا حد بســیار زیادی کاهش داده است، قرار نگرفته است (Elmerot *et al*., 2002).

با اســتفاده از آرایش‌های ژنی می‌توان نحوه تمایز (مشـابه) گربه‌ماهی و دم‌شـمشیری ماهیان را بررســی کرد، اما در مورد انســان و ماهیان دم‌شــمشــیری آرایش‌های ژنی به هم شــبیه نبوده و فرایندهای بازآرایی ژنی در سـویه‌های انسانی و جوندگان قابل‌مشاهده است. این قطعات کروموزومی یک نقطه تمرکز را برای ارزیابی حیاتی هم‌ســاخت‌شــناختی آرایش‌های ژنی ماهیان در ســه رده از تلئوســت‌ها که شــامل خانواده‌های ژنی که اعضــای آن‌ها در کروموزوم‌های ۱۵،۱۲،۱۱ و ۱۹ قرار گرفته‌اند را فراهم می‌آورد.

کروموزوم شـماره ۱۹ انسـانی شامل لکوس‌های PEPD و GPI بوده که پیوستگی آن‌ها در بین مهره‌داران بیش از همه حفظ شــده اســت. هم‌مکانی (ســینتنی) این ژن‌ها در انســان‌ها، تعدادی از گونه‌های پستانداران، دوزیستان، آزادماهیان، گامبوزیا ماهیان، ماهیان دم‌شمشیری و *Poeciliopsis* بـه اثبـات رســیده اســت (O'Brien,1993). حتی یک مورد ناهم‌مکانی نیز در نقشــه‌های ژنی مهره‌داران مشاهده نشده است.

دومین قطعه DNA به شدت محافظت شده با آرایش‌های (ژنی) موجود در کروموزوم ۱۵ انسان همولوگ بوده و شــامل PKM2 (PK ایزوآنزیم M2) و MPI اســت که در گامبوزیا ماهیان، آزاد ماهیان و پســتانداران حفظ گردیده اســت. تنها اســتثنائی که در مورد پیوســتگی این دو ژن در پستانداران (در گاوسانان) مشاهده شد به این صورت بود که PKM2 بر روی کروموزوم ۱۰ و MPI بر روی کروموزوم ۲۱ قرار داشــت. به نظر می‌رســد که گروه‌های پیوســتگی موجود در ماهیان که همولوگ قطعات موجود در کروموزوم‌های ۱۵ و ۱۹ انســان می‌باشــند، در نتیجهٔ مضــاعف‌شــدگی کروموزومی ایجاد شــده که این امر به‌وســیله پیوســتگی لکوس‌های GPI، IDH و PK در هر گروه پیوســتگی قابل اثبات می‌باشــد (Morizot 1994). وجود ژن‌های مضــاعف بر روی کروموزوم ۱۵ و ۱۹ انســان که ایزوزایم‌های ســیتوسولی و متصل‌شونده به غشا" α- مانوسیداز[1]" را رمز می‌کنند نیز مثالی دیگر از این الگوی ژن‌های مضاعف شده می‌باشد (Lundin, 1993).

اولین مورد قاطع از انشـعاب گروه‌های پیوسـتگی در میان نقشـه ژنی ماهیان تلئوست شامل دو گروه پیوســتگی بوده که در ســایر گروه‌های مهره‌داران به شــدت حفظ شــده اســت. نقشــه‌های ژنی پســتــانــداران، بــه غیر از انســان و موش حاوی تعداد زیادی از مثال‌ها در رابطه با نظریه رخ‌دادن جــابــه‌جــایی‌هــا در میــان قطعــات کروموزومی پارالوگ می‌باشــد. برای مثال به نظر می‌رســد که معمول‌ترین محل نوکلئوزید فسـفوریلاز[2] (NP) در نقشــه‌های ژنی پســتانداران با گروه‌های همولوگ

---

[1] ع-mannosidase

[2] Nucleoside Phosphorylase

خود در کروموزوم ۱۵ انسان به‌صورت هم‌مکان (سینتنیک) باشد. هم‌مکانی پورین NP با سراتین‌کیناز B[1](CKB)، PKM2 و معمولاً MPI در بسیاری از گونه‌های پستانداران مشاهده شده است. بااین‌وجود NP و CKB بر روی کروموزوم ۱۴ انسان‌های سینتیک بوده اما در بوزینه‌ها این دو لکوس هم‌مکان نیستند. در خرگوش‌هایی که بیشتر تمایز پیدا کرده‌اند لکوس NP نه‌تنها با CKB ناهم مکان[2] بود، بلکه همچنین NP به‌وسیله جابه‌جایی بر روی پارالوگ کنونی دیگر، با پپتیداز B (PEPB) موجود در کروموزوم ۱۲ انسان و با LDH-B سینتنیک بوده و آرایشی است که آزادماهیان نیز مشاهده می‌شود. مکانیسم‌هایی باید وجود داشته باشد که قطعات معینی از کروموزوم‌ها را مستعد آرایش‌های مجدد و جابه‌جایی کند.

پیوستگی LDH-A (کروموزوم ۱۱ انسان) به لکوس‌های کروموزوم ۱۵ انسان، هم‌مکانی جایگاه‌های mIDH، PK2 و MPI در گامبوزیا ماهیان با مکان کروموزومی mIDH و LDH-A در قورباغه‌ها مشابه بوده و نشان‌دهنده وجود این چرخه‌های جابه‌جایی در میان قطعات کروموزومی ۱۱،۱۲،۱۵ و ۱۹ پارالوگ انسانی بوده که بر مبنای پیش‌بینی‌ها در نتیجهٔ حداقل دو دوره تتراپلوئیدزایی ایجاد شده است (Morizot, 1990, 1994; Lundin, 1993). وجود mIDH گامبوزیا ماهیان در کروموزوم همولوگ ۱۵ انسان و (mIDH) گربه‌ماهی به‌صورت هم‌مکانی با کروموزوم شماره ۱۹ انسان امری منطقی است، زیرا الگو بسیار مشابهی در پستانداران به‌واسطه مکان سوربیتول دی هیدروژناژ (SORD) بر روی کروموزوم ۱۵ انسان که با GPI و PEPD (کروموزوم ۱۹ انسان) به‌صورت هم‌مکان در کروموزوم‌های میمون سبز آفریقایی وجود دارد.

برای اصلاح ژنتیکی کاربردی گونه‌های آبزی‌پروری، درک چرایی، چگونگی و نحوه جهت‌گیری آرایش گروه‌های پیوستگی تمایز یافته نسبت به پیشگویی ضمنی که به‌وسیله تمایز آهسته آرایش ژن‌های تلئوست نسبت به نیای مهره‌دار خود بیان می‌گردد، از اهمیت کمتری برخوردار است. این امر باید امکان استفاده از تحقیقات صورت پذیرفته در مورد یک گونه با گونه دیگر را فراهم آورد. به‌منظور برآورد قطعی‌ترین نرخ تخمین تمایز نقشه ژنی در ماهیان، باید از قطعاتی استفاده شود که نقشه‌های ژنی پستانداران و ماهیان در مورد آن‌ها به‌خوبی تمایز پیدا کرده باشد. مقایسه ترتیب ژن‌های گربه‌ماهی از ارتولوگ واقع شده در کروموزوم ۱۹ انسان با آرایشی که در دم‌شمشیری وجود دارد، نشان‌دهنده صریح‌ترین معیار حفظ گروه‌های پیوستگی در مایهان تلئوست می‌باشد. کروموزوم ۱۹ انسان ناقل لکوس‌های GPI، PEPD، CKM (CK-A=)، ERCC2، LIGI و ژن‌های CMT می‌باشد (ارتولوگ ممکن دیگر شامل PGK2 است که در بسیاری از نقشه‌های ژنی انسان ثبت گردیده است اما در اصل یک شبه ژن است) (D.C Morizot, University of Texas, M.D.

---

[1] creatine kinase B

[2] asyntenic

Anderson Hospital and Tumor Institute, 1994, personal communication). در دم-شمشیری لکوس GPI و PEPD به LG IV پیوسته است (و به LG III در گربه‌ماهی)، اما برخلاف انسان‌ها، ERCC2 و CK-A به LG XIV و LIGI به LG VI تخصیص داده شده و CMT به‌صورت چندشکلی بوده، اما هنوز به نقشه‌های ژنی مرتبط نشده است.

ظاهراً به نظر می‌رسد که لکوس‌های ماهیچه‌ای PK، mIDH و MPI به مقادیر بیشتری بر روی کروموزوم ۱۵ انسان حفظ شده‌اند که این امر نشان‌دهنده وجود یک آرایش ژنی هم‌شکلی نیایی و چندشکل در مهره‌داران می‌باشد (Morizot, 1994). به‌صورت متضاد موقعیت mIDH در گربه‌ماهی، در یک قطعه محافظت شده در گروه پیوستگی LG IV دم‌شمشیری، LG III آزاد ماهی و کروموزوم ۱۹ انسان قرار دارد. هم‌ساخت‌شناختی LG III در گربه‌ماهی به‌صورت هم‌مکانی با GPI، PEPD و mIDH در کروموزوم ۷ موش می‌تواند نشان‌دهنده یک هم‌شکلی نیایی چند ریختی باشد. اما بااین‌وجود، توضیحات بعدی که به‌وسیله Morizot (۱۹۹۴) ارائه گردید، با احتمال بیشتری صحت دارد. پیوستگی‌های دوتایی GPI، IDH، PK و با تعمیم دادن لکوس‌های MDH و AAT از آزاد ماهی می‌توان به این نتیجه رسید که LG II و IV در ماهی گامبوزیا (LG II و III گربه‌ماهی) در نتیجهٔ همانندسازی کروموزوم‌های نیایی تمایز یافته و جابه‌جایی‌ها با احتمال بیشتری بین کروموزوم‌های همولوگ رخ‌داده که علت احتمالی آن به عدم جفت‌شدگی ها در نواحی هم‌ساخت‌شناختی باز می‌گردد. جابه‌جایی‌های mIDH بر روی LG III گربه‌ماهی و کروموزوم ۷ موش، مثال‌هایی از نوعی بازآرایی مجدد کروموزومی نسبتاً مکرر را ارائه می‌دهد.

نقشه‌ها و نشانگرهای DNA

توسعه تکنیک‌های قدرتمند مبتنی بر DNA از قبیل AFLP، RAPD و ریزماهواره‌ها که تعداد زیادی نشانگر را تولید کرده‌اند، در تهیه نقشه‌های ژنی موجودات آبزی پیشرفت‌های زیادی را اعمال کرده‌اند. ساخت چارچوب نقشه‌های پیوستگی ژنتیکی در گونه‌هایی که در آبزی پروی مورد بهره‌برداری قرار می‌گیرند، از قبیل گربه‌ماهی (Li *et al*., 2000; Waldbieser *et al*., 2001; Liu *et al*., 2003)، تیلاپیا (Lee and Kocher, 1996; Kocher *et al*., 1998)، آزاد ماهیان (Allendorf *et al*., 1994; Moran *et al*., 1997; Reed *et al*., 1997; Hoyheim *et al*., 1998; Young *et al*., 1998; Rexroad *et al*., 2002)، میگو (Li *et al*., 2000; Alcivar-Warren *et al*., 2002) و اویسترها (Guo and Allen, 1997; Gaffney, 1999; Hubert *et al*., 2000) و مخصوصاً برای مدل‌های معینی از قبیل گورخر ماهی و بادکنک ماهی به‌سرعت پیشرفت کرده است. از جمله این پیشرفت ها می‌توان به تولید نقشه‌های هیبریدی تابشی در تیلاپیا

(Kocher *et al*., 2002)، کتابخانه‌های BAC[1] در گربه‌ماهی (G.C. Waldbieser, unpublished results) و کتابخانه‌های cDNA نرمال شده به که منظور آنالیز EST و ژنومیک کاربردی تولید شده است، اشاره کرد. تاکنون بیش از ۳۵۰ نشانگر ریزماهواره و بیش از ۶۰۰ نشانگر AFLP در گربه‌ماهی روگاهی نقشه‌برداری شده است (Li *et al*., 2000; Waldbieser *et al*., 2001; Liu *et al*., 2003) (شکل ۱۴-۱).

شکل ۱۴-۱: گربه‌ماهی روگاهی، *Ictalurus punctatus* ، گونه اصلی آبزی‌پروری در ایالات متحده است. تاکنون در حدود ۱۰۰۰ مارکر از این ماهی که شامل ایزوزایم، ریزماهواره و AFLP ها می‌باشد، نقشه‌برداری شده است.

جمعیت‌های دگرآمیز گربه‌ماهی روگاهی به طور میانگین دارای هشت آلل ریزماهوره‌ای به‌ازای هر لکوس بوده و میانگین ناخالصیت آن‌ها برابر با ۰/۷۰ می‌باشد (Waldbieser *et al*., 2001). در مجموع ۲۹۳ عدد از لکوس‌های ریزماهواره‌ای در یک یا دو خانواده به‌صورت چندشکلی بوده و در هر لکوس به‌صورت میانگین ۱۷۱ عدد اطلاعات مفید میوزی[2] یافت می‌شد که از این داده‌ها به‌منظور ساخت یک نقشه ژنتیکی پیوستگی از ژنوم گربه‌ماهی روگاهی (N=۲۹) مورداستفاده قرار گرفته است. ۱۹ لکوس نوع I، ۲۴۳ لکوس نوع III، و یک EST در ۳۲ گروه پیوستگی چند نقطه‌ای قرار دارد که ۱۹۵۸ cM را پوشش می‌دهد (Waldbieser *et al*., 2001). نه عدد لکوس نوع II دیگر در دو یا سه نقطه گروه پیوستگی قرار گرفته است که ۲۴/۵ cM را پوشش می‌دهد، ۲۲ عدد

[1] خBacterial artificial chromosome (BAC)
[2] Informative meioses

از لکوس نوع II ناپیوسته است و گروه‌های پیوستگی چند نقطه‌ای در محدوده ۱۱/۹ الی ۱۱۰/۵ سانتی مورگان، با میانگین فاصله میان نشانگری ۸/۷ cM وجود دارند.

در مورد نقشه‌برداری بین‌گونه‌ای Liu و همکاران (۲۰۰۳) با استفاده از خانواده حاصله از پس آمیزی (گربه‌ماهی آبی نر × گربه‌ماهی روگاهی ماده)، یک مجموعه ۶۰۷ عددی از لکوس‌های AFLP به همراه ۶۴ ترکیب از پرایمر *Eco*RI/*Mse*I را تولید کردند. یک مجموعه ۱۰۱ عددی از مارکرها (۱۶/۶ درصد) به‌منظور تولید نقشه پیوستگی مورداستفاده واقع نشدند زیرا آنها دارای عدم تعادل پیوستگی - انحراف از نسبت مورد انتظار ۱:۱ بودند. ۴۴۵ عدد از نشانگرها به ۴۰ گروه پیوستگی اختصاص داشته، ۲۹ نشانگر ناپیوسته بوده و ۳۲ نشانگر به علت فاصله زیاد آن‌ها در نقشه از ترکیب حذف شدند. تعداد نشانگرهای موجود در ۴۰ گروه پیوستگی در مقایسه با نقشه‌های ایزوزایمی ماهی که حاوی دو تا هفت عدد نشانگر به‌ازای هر گروه پیوسته می‌باشد، محدوده‌ای از ۲ تا ۳۰ عدد را شامل شده، (Johnson et al., 1987)، در ماهی مدکا (که عمدتاً شامل نشانگرهای AFLP بوده) ۱۳ تا ۴۹ عدد از نشانگرهای مختلف (Naruse *et al*., 2000) و به تعداد ۷۳ تا ۲۰۱ عدد از ESTها را برای نقشه‌های گسترده زبرا فیش[1] شامل می‌شود (Hukriede *et al*., 1999, 2001). در ماهی کوزامبی، نقشه پیوستگی AFLP شامل ۲۵ گروه پیوستگی اصلی همراه با ۵ تا ۳۳ عدد از AFLP مارکرها و ۱۵ گروه پیوستگی کوچک به همراه دو یا چهار AFLP مارکر است که ۲۵۱۱ cM از ژنوم را پوشش می‌دهد اما نقشه گربه‌ماهی بر مبنای ریزماهواره‌ها شامل cM ۱۹۵۸ از طول ژنوم می‌باشد (Waldbieser *et al*., 2001). بزرگ‌ترین گروه پیوستگی cM ۲۱۶/۹ را پوشش می‌دهد که شامل ۱۹ نشانگر AFLP می‌باشد اما کوچک‌ترین آنها cM ۰/۰ را پوشش داده که دارای دو نشانگر AFLP می‌باشد و به‌صورت میانگین در هر cM ۵/۶ یک AFLP وجود دارد. اما بااین‌وجود فواصل میان دو نشانگر معین بسیار متغیر بوده و در محدوده‌ای بین صفر تا cM ۵۱/۲ قرار دارد. نقشه ریز ماهواره گربه‌ماهی (Waldbieser *et al*., 2001) نسبت به محدوده طولی سایر گروه‌های پیوستگی تغییرپذیری کمتری را دارد به‌صورتی که محدوده گروه‌های پیوستگی چند نقطه‌ای این مارکر در محدوده ۱۱/۹ تا cM ۱۱/۵ و میانگین فواصل بین نشانگرها cM ۸/۷ می‌باشد که مشابه فواصل بین نشانگرها در نقشه AFLP می‌باشد. هشت عدد از گروه‌های پیوستگی AFLP نسبت به بزرگ‌ترین گروه پیوستگی ریزماهواره‌ای انداز بزرگ‌تری داشتند که این امر نشان‌دهنده امکان وجود خطا در اندازه‌گیری گروه‌های پیوستگی با استفاده از ریزماهوراه‌ها بوده که چنین موردی می‌تواند به پراکنش نشانگرها ارتباط داشته باشد.

---

[1] *Brachydanio rerio*

کاریوتایپ‌های گربه‌ماهی روگاهی و گربه‌ماهی آبی غیرقابل تفکیک از یکدیگر بوده و هر دو گونه دارای کروموزوم‌های کوچکی می‌باشند. اما بااین‌وجود بعضی از کروموزوم‌های گربه‌ماهی روگاهی به نسبت همان کروموزوم‌ها در گربه‌ماهی آبی بزرگ‌تر بوده که طول آنها در کروموزوم‌های گربه‌ماهی روگاهی و آبی به ترتیب در محدوده بین ۱/۵ تا ۳/۵ µm و ۱/۰ تا ۲/۰ µm قرار دارد (LeGrande *et al*., 1984). در هر دو گونه اندازه نسبی هرکدام از کروموزوم‌ها در محدوده ۲ تا ۱۰ درصد از طول مجموعه کروموزومی می‌باشد. بر مبنای طول کروموزوم (LeGrande *et al*., 1984) در گربه‌ماهی روگاهی، به نظر می‌رسد که بزرگ‌ترین گروه پیوستگی تقریباً ۲/۳ بار بزرگ‌تر از کوچک‌ترین گروه پیوستگی باشد. به‌علاوه، دقیق سازی نقشه گروه‌های پیوستگی گربه‌ماهی روگاهی باید تغییرات طولی پیوستگی را در مقایسه با طول‌های بسیار متغیر نقشه‌های پیوستگی AFLP و ریزماهواره‌ها، به این مقادیر بسیار دقیق نزدیک‌تر کند.

برطبق نسبت‌های تفکیکی در ۴۱ رویان هاپلوئید حاصل شده از یک تیلاپیا نیلی[1] ماده، یک نقشه ژنی تیلاپیا از ۶۲ ریزماهواره و ۱۱۲ AFLP تشکیل شد (Kocher *et al*., 1998). پیوستگی‌ها برای ۱۶۲ عدد از نشانگرها تشخیص داده شد که با پیوستگی ۹۵ درصدی از ریزماهواره‌ها و ۹۲ درصدی از AFLP ها بر روی نقشه همراه بود. نقشه ۷۰۴ cM سانتی مورگان از ژنوم کوزامبی را در ۳۰ گروه پیوستگی از ۲۲ کروموزوم تیلاپیا نیلی را پوشش داده و در ۲۴ عدد از این گروه‌های پیوستگی حداقل یک ریزماهواره چندشکلی وجود داشت. در صورت تفکیک نسبت نشانگرها به طول ۱۵ cM یا کمتر، طول کلی نقشه در حدود ۱۰۰۰-۱۲۰۰ cM برآورد گردید (Kocher *et al*., 1998). سطوح بالای نفوذهای مشاهده شده با اندازه‌گیری‌های مربوط به سایر گونه‌ها مطابقت داشت. اکنون نقشه ژنی تیلاپیا شامل بیش از ۵۰۰ نشانگر ریزماهواره‌ای بوده و نشان می‌دهد که اندازه ژنوم آن در حدود ۱ گیگا باز بوده و طول نقشه آن برابر با ۵۰۰ kb/cM است (Kocher *et al*., 2002).

Agresti و همکاران (2000) به‌منظور تولید نقشه‌های ژنی تیلاپیا از روش بین‌گونه‌ای استفاده کردند. یک ذخیره ساختگی (در مرکز بنیاد مصنوعی[2]) به‌وسیله تلاقی بین پنج گروه از ماهیان شامل تیلاپیا نیلی (نوع وحشی (On) و سویه‌های قرمز (ROn))، تیلاپیا آبی[3] (Oa)، تیلاپیا موزامبیک[4] (Om) و تیلاپیا انبه[5] (Sg) تولید شدند. به‌منظور وارد کردن هر چهار نوع گونه به

---

[1] *Oreochromis niloticus*
[2] Artificial centre of origin (ACO)
[3] *Oreochromis aureus*
[4] *Oreochromis mossambicus*
[5] *Sarotherodon galilaeus*

ACO، نتاجی به‌وسیله آمیزش‌های سه خانوادگی[1] (3WC) و چهار خانوادگی[2] (4WC) تولید شدند. یک خانواده حاصله از تلاقی Om×(Oa×ROn) به‌منظور تولید نقشه ژنی با استفاده از DNA مارکرهای ریزماهواره‌ای و AFLP استفاده شد. والد ماده (Om) در مجموع دارای ۷۸ نشانگر تفکیک شونده (۱۷ ریزماهواره، ۶۱ AFLP) بوده که از میان آن‌ها ۶۲ نشانگر (۱۳ ریزماهواره، ۴۹ AFLP) با ۱۴ گروه پیوستگی در ارتباط بوده و ۵۱۴ cM از کل ژنوم را پوشش می‌دادند. والد نر دورگه نسل اول مجموعاً دارای ۲۲۹ نشانگر تفکیک شونده (۶۲ ریزماهواره، ۱۶۷ AFLP) بوده که ۲۱۴ عدد از این نشانگرها (۶۰ ریزماهواره، ۱۵۴ عدد AFLP) با ۲۴ گروه پیوستگی در ارتباط بوده و در مجموع ۱۶۳۲ cM را پوشش می‌دادند.

Young و همکاران (1988) برای تهیه نقشه ژنی قزل‌آلای رنگین‌کمان از افراد هاپلوئید -نرزاد[3] استفاده کردند. لکوس تعیین‌کننده جنسیت بر روی موقعیت انتهایی یکی از کروموزوم‌ها قرار داشت. به نظر می‌رسد که محل قرارگیری AFLP در نزدیکی سانترومرها بوده، VNTRها در اکثر اوقات بیشتر تلومری بوده و مؤلفه‌های هسته‌ای کوچک پراکنده مخصوص آزادماهیان در مقایسه با دو نوع نشانگر ذکر شده، از پراکنش حد واسط برخوردار هستند. این مثالی دیگر از انتخاب نشانگرهای تأثیرگذار به‌منظور بررسی نتایج آنالیزهای ژنتیکی می‌باشد.

یکی از روش‌های رنگ‌آمیزی کروموزوم‌ها به‌صورت از دورگه‌گیری به روش پرتوافشانی در محل[4] (روش FISH) است. برطبق این روش کروموزوم‌های اولین گونه با کاوشگرهای رنگی مختلف لکه‌دار شده و دومین گونه با کاوشگرهای مشابه هیبرید می‌گردد. کروموزوم‌های تک‌رنگ نشان‌دهنده ارتباط کامل بین دو گونه بوده و کروموزوم‌های رنگی بر بروز رخدادهایی مثل شکستگی/همجوشی اشاره می‌کند. کاوشگرهای رنگی بازوهای کامل کروموزومی قزل‌آلا رنگین‌کمان برای جفت بازوهای منفرد به‌صورت اختصاصی بوده و حاکی از این است که اکثر کروموزوم‌های به ارث رسیده از اجداد تتراپلوئیدی مضاعف شده‌اند (Phillips *et al*., 2000). کاوشگرهای رنگی کروموزوم‌های جنسی قزل‌آلا دریاچه‌ای، الگوهای رنگی متفاوتی را در کروموزوم‌های اتوزومی قزل‌آلا رنگین‌کمان و ماهی آزاد چینوک ایجاد کردند که این امر نشان‌دهنده تکامل مجزا کروموزوم‌های جنسی در جنس‌های *Salvelinus* و *Oncorhynchus* می‌باشد. روش‌های مشابهی از تکنیک‌های فلورسنت در نقشه‌برداری ژنی آزاد ماهیان مورداستفاده قرار گرفته است. کروموزوم Y در ماهی آزاد چینوک با استفاده از روش FISH و با یک کاوشگر (توالی تکراری مخصوص جنس نر) که از این جنس

---

[1] Three-way cross families (3WC)
[2] Four-way cross families (4WC)
[3] Doubled haploids ت androgens
[4] Fluorescent *in situ* hybridization (FISH)

جداسازی شده است، تشخیص داده می‌شود. این کاوشگر قسمت انتهایی بازو کوتاه یک کروموزوم آکروسنتریک را روشن می‌کند (Stein *et al*., 2001). تعداد زیادی از ژن‌های rRNA و توالی‌های تکراری ساده در نرم‌تنان[1] با استفاده از روش FISH نقشه‌برداری شده است (جدول ۱۷-۱؛ Guo *et al*., 2007).

Sakamoto و همکاران (2000) از قزل‌آلا رنگین‌کمان به‌عنوان یک گونه اشتقاقی تتراپلوئیدی، یک نقشه ژنی با ۱۹۱ ریزماهواره، سه RAPD، هفت نشانگر توالی‌های چندشکلی بیان شده[2] (ESMP) و هفت نشانگر آلوزایم را تولید کردند. در نقشه ژنی جنس ماده ۲۹ گروه پیوستگی با قابلیت جابه‌جایی بازوها به علت آرایش‌های پیوستگی کاذب در جنس نر، یافت گردید. هم‌مکانی نشانگرهای ریزماهواره‌ای مضاعف شده، بعضی از آرایش‌های پیوستگی کاذب را سابقاً بر مبنای نشانگرهای آلوزایمی شرح داده شده بود را تصدیق می‌کرد. ۱۵ ناحیه سانترومری (۲۰ بازو کروموزومی) با استفاده از یک آزمون نیمه تترادی و به‌وسیله ماده‌زادهای دیپلوئید شناسایی شد (Sakamoto *et al*., 2000). طول نقشه ژنی جنس ماده در حدود ۱۰۰۰ cM اندازه‌گیری شده که نسبت به مقادیر اصلی آن کمتر اندازه‌گیری شده است، زیرا بسیاری از قطعات ژنوتیپی در مرتبه LOD (لگاریتم (مبنای ۱۰) احتمالات) در سر حد ۳ به‌صورت تخصیص داده نشده باقی می‌مانند. فواصل نقشه ژنی ماده:نر (به نسبت ۳/۲۵ F : M۱) بسیار زیاد بود. نرخ نوترکیبی در نواحی تلومری ماده‌ها نسبت به نرها هشت برابر کمتر بود، این در حالی است که نرخ نوترکیبی در نواحی نزدیک به سانترومرها در جنس ماده، نسبت به نرها ده برابر بیشتر اندازه‌گیری شد. Sakamoto (۲۰۰۰) پیشنهاد کرد که ترکیبات چهاربنیانی که بیشتر مختص نرها می‌باشد، دلیل تفاوت‌های نرخ نوترکیبی مخصوص هر جنس است.

نخستین نقشه پیوستگی زبرا فیش، با استفاده از روش‌های ژنتیک هاپلوئیدی ساخته شد. این نقشه از ۴۰۱ نشانگر RAPD و ۱۳ SSR تشکیل شده بود که در فاصله ۵/۸ cM از هم قرار داشتند (Postlethwait *et al*., 1994). این راهکار امکان نقشه‌برداری سریع از جهش‌های قابل‌مشاهده و کشنده را فراهم می‌آورد. سپس Johnson و همکاران (۱۹۹۶) با استفاده از نیمه تترادها، نقشه ژنی زبرا فیش را گسترش دادند. در این بررسی یک مجموع ۶۵۲ عددی از نشانگرهای مبتنی بر PCR شناسایی شد که با هرکدام از ۲۵ سانترومر گورخر ماهی پیوستگی زیادی را داشتند.

---

[1] Mollusc

[2] Expressed Sequence Marker Polymorphisms (ESMP)

از آن به بعد نقشه‌های هیبریدی تابشی برای گورخر ماهی تولید شد که حاوی ۴۲۲۶ نشانگر، ۴۵۹ ژن و EST ۳۸۶۷ بوده و بیش ۸۸ درصد از کل ژنوم را پوشش می‌دهد (Hukriede *et al.*, 1999, 2001). اندازه نقشه برابر است با ۱۴/۳۷۲ سانتی‌ری و میانگین فراوانی نقطه انفصال هر سانتی ری برابر بود با kb ۱۱۸. تطابق بین نقشه‌های هیبرید تابشی و نقشه‌های میوزی ۹۶ درصد برآورد گردید. پراکنش EST ها بسیار یکنواخت بوده و دامنه ۷۳ تا ۲۰۱ عددی از آنها در هر گروه پیوستگی نشان‌دهنده این است که کروموزوم‌های کم یا پر ژن در گورخر ماهی وجود ندارد.

نقشه ژنی گورخر ماهی اکنون دارای بیش از ۱۲۶۷ توالی بیان شده است (Postlethwait *et al.*, 2002). داده‌های منتشر شده توسط Postlethwait و همکاران (۲۰۰۲) حاکی از این است که در بعضی موارد و به هنگام اشتقاق سویه‌های انسانی و گورخر ماهی، تمامی محتوی بعضی از کروموزوم‌های انسانی به مدت ۴۵۰ میلیون سال حفظ گردیده است. این ماهی دارای بازآرایی‌های درون کروموزومی پیوسته‌ای بوده که این امر منجر به تعدیل ترتیب‌های ژنی در کروموزوم‌های هم‌مکان محافظت شده می‌گردد. نقشه‌ها نشان می‌دهند که در حدود ۳۰ درصد از ژن‌های گورخر ماهی در نتیجهٔ مضاعف شدگی ژنومی باقی‌مانده که احتمالاً قبل از پدیدار شدن ماهیان تلئوست رخ‌داده است. با درنظر گرفتن مضاعف شدگی ژنوم ماهیان تلئوست، تعداد کروموزوم‌های ژنوم این ماهیان و پستانداران تقریباً یکسان بوده و این برابری به علت شکستگی کروموزوم‌های انسانی رخ‌داده و در نتیجهٔ همجوشی کروموزوم‌های ماهیان ایجاد نشده است (Postlethwait *et al.*, 2000). کروموزوم‌های گورخر ماهی را می‌توان به‌وسیله توالی‌های تکرارشونده مملو از AT در سانترومر و توالی‌های غنی از CG در مجاورت با سانترومرها شناسایی کرد (Phillips *et al.*, 2000).

Wada و همکاران (۱۹۹۵) ۲۲۷ نشانگر RAPD را در ۱۷۰ لکوس متمایز ماهی مِدکا ژاپنی که شامل سه لکوس تعیین‌کننده الگو رنگ‌دانه‌ها، پنج لکوس کدکننده آنزیم و یک عامل تعیین‌کننده نرینگی بود را کشف کردند. نقشه پیوستگی تولید شده در این ماهی شامل ۲۸ گروه پیوستگی بوده که در حدود cM ۲۴۸۰ از ژنوم را با میانگین kb/cM ۳۲۳، به‌صورت پیوسته به خود اختصاص داده است. Naruse و همکاران (۲۰۰۰) از یک پنل نگاشت DNA مرجع[1] که از ۳۹ دسته سلولی مشتق شده از نتاج پس آمیزی شده ماهی مدکا که از راسته منقارماهی سانان[2] به‌دست‌آمده بود، نقشه‌ای با ۶۳۳ عدد نشانگر (۴۸۸ AFLP، ۲۸ RAPD، ۳۴ توالی تکراری پراکنده شده[3] (IRS)، ۷۵ EST، چهار STS و چهار نشانگر فنوتیپی) را ایجاد کردند. طول کلی

---

[1] Reference typing DNA panel

[2] Beloniformes

[3] Interspersed Repetitive Sequences (IRS)

نقشــه ۲۴ گروه پیوســتگی – عدد هاپلوئید برای ماهی مدکا – برابر بود با cM ۱۳۵۴/۵، و برای هر گروه پیوســتگی ۱۳-۴۹ نشــانگر به دست آورده شد. هم‌مکانی حفظ شده بین مدکا و گورخر ماهی در بین دو گروه پیوســـتگی متمایز مشـــاهده شـــد؛ اما بااین‌وجود و برخلاف گورخر ماهی، نقشـــه پیوستگی ماهی مدکا محدودیت نوترکیبی مشهودی را بر روی گروه پیوستگی محتوی لکوس Y در مقایسه با کروموزوم‌های اتوزوم نشان داد. پدیده‌های ژنومیکی مختلفی را می‌توان در میان گونه‌های مختلف ماهی مشاهده کرد.

نقشـــه‌برداری ژنی از اویســـترهای اقیانوس آرام (Hedgecock, 2002) و اویســـترهای شـــرقی (Gaffney, 2002) به علت انحرافات نسبت‌های تفکیک مندلی مشکل بوده که این امر ممکن است به‌علت وجود فراوانی بسیار زیاد آلل‌های خنثی دشوارتر نیز شود (Gaffney, 2002). Hedgecock (۲۰۰۰) با اســـتفاده از ریزماهواره‌ها در نســـل دوم اویســـترهای آمیخته‌گر یافت که این انحرافات به‌وســـیلهٔ یک مجموعه بســـیار بزرگی از آلل‌های مغلوب آســـیب‌رســـان/ جهش‌زا ایجاد می‌گردد. Wilson و همکاران (۲۰۰۲) به‌منظور تولید یک نقشه پیوستگی کم‌تراکم برای میگو ببری سیاه[1] از ۶۷۳ نشـانگر AFLP چندشـکلی و تعدادی از ریزماهواره که مسـتقل از جورشدگی انحرافی بودند، اســـتفاده کردند. با وجود اینکه در این میگو بیش از ۴۰ جفت کروموزوم وجود دارد، یک مجموعه ۱۱۶ عددی از نشـانگرها در بیش از یکی از خانواده آزمایشـی جدا شـده که با ۲۰ گروه پیوســتگی مستقل cM ۱۴۱۲ از کل ژنوم را پوشش می‌دهد.

مجموعه‌های سازگاری بافتی اصلی (MHC)[2] و آنکوژن ها[3]

در مـاهی ژن‌های دیگری به جز ایزوزایم‌ها و DNA مارکرها، از قبیل ژن‌های رده MHC و ژن‌های تیروزیناز[4] نیز نقشـه‌برداری شده که در آینده ممکن است به‌عنوان یک مبنا در مطالعات QTLهای مرتبط مورداســتفاده واقع شـوند. McConnell و همکاران (1998) دو ژن MHC رده B II از یک سـویه همخون *X. maculatus*، Jp 163 A ، را اسـتخراج کرده و یکی از این ژن‌ها را نقشه‌برداری کردند که برطبق آن *DXB* در گروه LG III به یک لکوس آنزیم مالیک پیوســته بوده و همچنین با MHC موش و انسان نیز هم‌مکان می‌باشد. نوع دوم کلون رده B II، یک ژن مشابه DAB، با سایر ژن‌های رده II که در ماهیان شناسایی شده است ارتولوگ بوده و با توالی *DXB* در *X. maculatus* و در اگزون محافظت شـده کد کننده β_2 ، ۶۳ درصـد شـباهت دارد. دومین ژن *DXB* یک لکوس

---

[1] *Penaeus monodon*
[2] Major Histocompatibility Complex (MHC)
[3] Oncogenes
[4] Tyrosinase

مضاعف شده ناپیوسته می‌باشد که سابقاً در تلئوست ها مشهود نبوده است و به گروه پیوستگی جدید LG U24 نسبت داده می‌شود.

هیبریدهای بین‌گونه‌ای دم‌شمشیری دارای تعدادی از ژن‌های ضد تومور[1] و آنکوژن‌های ساده هستند، و این ماهیان به‌عنوان مدلی برای نمونه‌هایی که دارای تومورهای بدخیم پوستی سیاه[2] عمل می‌کنند (Morizot *et al*., 1998; Gomez *et al*., 2002). نقشه ژنی دم‌شمشیری حدوداً دارای ۱۰۰ ژن بوده که حداقل به ۲۰ گروه پیوستگی (که به‌صورت مستقل طبقه‌بندی شده‌اند) تخصیص داده می‌شود و همچنین حاوی بیش از ۲۵۰ نشانگر DNA با توالی نامشخص است. Morizot و همکاران (۱۹۹۸) لکوس سرکوب‌کننده تومور DIFF را نقشه‌برداری کرده که یکی از دو عامل ژنتیکی تشکیل تومور پوستی بدخیم سیاه در دورگه‌های ملانوما (مدل ملانوما گوردون - کاسویگ) می‌باشد. ژن دیگری که باعث ایجاد تومور در این مدل می‌گردد ژن وابسته به جنس تیروزین کیناز، گیرنده کیناز ملانوما *Xiphophorus* (*XmrK*)[3] است که به ژن کدکننده گیرنده عامل رشد درون‌سلولی (EGFR)[4] مرتبط می‌باشد. همولوگ آنکوژن سلولی از خانواده تیروزین کیناز غیر گیرنده با yes و fyn (نوعی آنزیم) ارتولوگ می‌باشند. این مجموعه در تومورهای بدخیم سیاه دم‌شمشیری بیش از حد بیان شده و ممکن است در فرایند پیشرفت تومور شرکت داشته باشند (Morizot *et al*., 1998). ژن yes در *Xiphophorus*، به LG VI تعلق داشته که نزدیک‌ترین (ژن) به ژن *EGFR* بوده، و یک ژن *fyn* که با LG XV همولوگ است، به ژن رمز کننده α- گالاکتوسیداز سیتوسولی[5] پیوسته می‌باشد (Morizot *et al*., 1998). توالی مرتبط با *EGFR* (EFGR1) که سابقاً به LG VI دم‌شمشیری نسبت داده می‌شد، به‌عنوان ارتولوگ *EGFR* تعیین شده است. Morizot و همکاران (۱۹۹۸) به این نتیجه رسیدند که حضور اعضای دو نسخه‌ای بیان شونده از خانواده ژن تیروزین کیناز در ماهیان تلئوست می‌تواند تعداد اهداف بالقوه را جریان‌های آنکوژنی (سرطان‌زایی) ماهیان مدل در ابتلا به تومورها افزایش دهد.

Wellbrock و همکاران (۲۰۰۲) ماهیت ژنتیکی تومور سیاه را در دم‌شمشیری بازبینی کرده و نشان دادند که رویداد ابتدایی در تشکیل تومور، به بیش از حد بیان شدن یک گیرنده تیروزین کیناز ساختاری تغییر یافته مربوط می‌شود. این پدیده همچنین در تشکیل بسیاری از تومورها در پرندگان و پستانداران نیز یافت می‌گردد. در نتیجهٔ بیان شدن بیش از حد این ژن‌ها، گیرنده کیناز

---

[1] Tumour-suppressor genes
[2] Malignant melanoma models
[3] *Xiphophorus* melanoma receptor kinase (*Xmrk*)
[4] Epidermal Growth Factor Receptor (EGFR)
[5] Cytosolic ع-galactosidase

القاء کننده تومور سیاه در دم‌شمشیری(*Xmrk*)، فعالیت ساختمانی از خود به نمایش گذاشت. با آنالیز مسیرهای علامت دهنده مختلفی که به‌وسیله گیرنده Xmrk القاء شده بود، امکان شناسایی ژن Fyn کیناز -src، پروتئین فعال شده میتوژن (MAP)[1] (پروتئینی که تقسیم سلولی را تحریک می‌کند) کیناز ERK1 و ERK2، گیرنده پیام و فعال‌کننده نسخه‌برداری (STAT5) و فسفاتیدیل اینوزیتول -۳ (PI3)[2] میسر شد، زیرا این ژن‌ها عمدتاً در نواحی پایین‌دست Xmrk قرار داشتند.

اثرات کاریوتایپ، خوشه‌بندی و انحرافات

از لحاظ تئوری، نتایج به‌دست‌آمده از نقشه‌برداری می‌تواند به‌وسیله کاریوتایپ، مشخصات کروموزومی و DNA گونه مورد نظر تحت تأثیر قرار گیرد. نتایج حاصل از نقشه‌برداری Liu و همکاران (۲۰۰۳) به علت ماهیت خاص کاریوتایپ گربه‌ماهی می‌تواند منحصربه‌فرد باشد؛ نقشه‌برداری از ژنوم این گونه همانند آزاد ماهیان در نتیجهٔ وجود پدیده‌هایی از قبیل پیوستگی کاذب که به علت ماهیت تتراپلوئیدی نیاکان آن‌ها ایجاد شده است، امری منحصربه‌فرد می‌باشد. عدد هاپلوئیدی کروموزوم گربه‌ماهی روگاهی برابر با ۲۹ است. تعداد گروه‌های پیوستگی مورد انتظار با عدد کروموزومی هاپلوئید برابر است، اما در نقشه‌های پیوستگی ابتدایی ۴۰-۳۵ گروه پیوستگی تشخیص داده شد (Waldbieser *et al*., 2001, Liu *et al*., 2003). کاریوتایپ نیایی پیشنهادی برای گربه‌ماهیان ایکتالورید با ۲N=۵۸ برابر است که عدد پلوئیدی آن برای گربه‌ماهی روگاهی و آبی ۲N بوده که تعداد بازوهای نسبتاً بالایی(FN) داشته (LeGrande, 1981) و احتمالاً کاریوتایپ نیایی تمامی siluriform ها می‌باشند. برای ایکتالورید نیایی FN احتمالاً بزرگ‌تر از ۸۰ بوده و این عدد برای گربه‌ماهی روگاهی و آبی در محدوده ۹۲-۹۰ تخمین زده می‌شود (LeGrande, 1981; LeGrande *et al*., 1984). تعداد زیاد بازوها از جمله ویژگی‌های عمومی خانواده‌های ictalurids و siluriforms می‌باشد. به علت وجود تعداد زیادی بازو در گربه‌ماهی روگاهی "FN=۹۲"، شناسایی ۶ تا ۱۱ گروه پیوستگی اضافی توسط نقشه‌های ریز ماهواره و AFLP امری تعجب برانگیز نخواهد بود. گربه‌ماهی روگاهی دارای ۱۷ جفت کروموزوم متاسنتریک/ ساب متاسنتریک است که بعضی از این گروه‌های پیوستگی AFLP و ریزماهواره‌ای ممکن است در بازوهای منفرد کروموزوم‌های متاسنتریک/ ساب متاسنتریک وجود داشته باشند.

ترکیبات پرایمرهای AFLP، پراکنش نشانگرها و تعداد نشانگرها را در نقشه‌برداری گربه‌ماهی روگاهی تحت تأثیر قرار می‌دهد (Liu *et al*., 2003). بر مبنای ترکیبات پرایمری تعداد زیادی از

---

[1] mitogen-activated protein (MAP)

[2] phosphatidylinositol-3 (PI3)

نشـــانگرها تولید شـــدند که میزان آن به تعداد میانگین ۹/۴ نشـــانگر به‌ازای هر پرایمر بود. چندین ترکیب پرایمری بیش از ۲۰ نشـــانگر AFLP را تولید کردند؛ اما بااین‌وجود ۶ ترکیب پرایمری دو یا تعداد کمتری از نشـــانگرهای AFLP را تولید کردند. به‌علاوه، پراکنش نشـــانگرهای AFLP بر روی نقشـه ژنی گربه‌ماهی به‌صـورت ناهمگن بود. پراکنش به شـدت خوشه‌ای برای ۱۳۳ نشانگر AFLP مشـاهده شـده که پراکنش این نشـانگرها در پایانه‌های سانترومری یا تلومری (یا هر دو) تعدادی از گروه‌های پیوسـتگی اصـلی قرار داشت. پراکنش نشانگرها در پایانه‌های این گروه‌های پیوستگی یک موقعیت تلومری یا ســـنترومری را آن‌ها را تأیید نمی‌کند، زیرا تعداد گروه‌های پیوســـتگی از جفت کروموزوم‌ها ۱۱ عدد بیشـــتر بوده که ســـرانجام بایســـتی تعدادی از این گروه‌های پیوســـتگی ترکیب شـــوند؛ بنابراین، تعداد زیادی از این نشـــانگرهای AFLP خوشـــه‌ای باید در یک موقعیت نزدیک به ســـنترومرها، یا متناوباً در نزدیکی تلومرها قرار بگیرند. به‌علاوه، تعدادی از گروه‌های پیوســـتگی بسیار کوچک یافت شـــده که ممکن اســـت بعضی از آن‌ها به ۱۲ جفت کروموزومی که در گربه‌ماهی آبی و روگاهی به‌صورت ساب‌تلومریک هستند، تعلق داشته باشند.

خوشـــه‌ای شـــدن ممکن است یکی از ویژگی‌های AFLP مارکرها باشد، زیرا این پدیده در سایر نقشـــه‌های ژنی نیز مشاهده شده است (Liu *et al*., 2003). نشانگرهای به شدت خوشه‌ای شده در سیب‌زمینی[1] (Van Eck *et al*., 1995)، جو[2] (Becker *et al*., 1995; Powell *et al*., 1997) و سویا[3] (Keim *et al*., 1997b) مشاهده شده که در گیاه رَشادی گوش موشی[4]، در مجاورت نواحی ســـنترومری یافت می‌شـــوند (Alonso-Blanco *et al*., 1998). در مورد ماهیان و همان گونه که پیش‌تر در این فصل توضیح داده شد، به نظر می‌رسد که AFLPها در قزل‌آلا رنگین‌کمان عمدتاً در نزدیکی تلومرها خوشه‌ای شده‌اند (Young *et al*., 1998).

به نظر می‌رســـد که نشـــانگرهای مختلف دارای پراکنش های مختلفی در ماهیان هســـتند؛ برای مثـال VNTRهـا اکثراً بـــه‌صـــورت تلومری بوده و مؤلفـه‌های کوچک پراکنده هســـته‌ای مختص آزادماهیان نسبت به یکدیگر و AFLPها در قزل‌آلا رنگین‌کمان دارای پراکنش حد واسطی می‌باشد (Young *et al*.,1998). پراکنش ESTها در گورخر ماهی بســـیار یکنواخت بوده و به‌ازای هر گروه پیوســـتگی EST ۲۰۱-۷۳ وجود دارد که نشـــان‌دهنده عدم وجود کروموزوم‌های غنی یا فقیر از ژن در گورخر ماهی بوده (Hukriede *et al*., 1999, 2001) و کروموزوم‌های گورخر ماهی را می‌توان از روی توالی‌های تکراری غنی از AT در سنترومرها و توالی‌های غنی از GC در مجاورت سنترومرها

---

[1] Potato
[2] Barley
[3] Soybean
[4] *Arabidopsis thaliana*

تشـــخیص داد (Phillips *et al*., 2000). این امر می‌توانـد با این واقعیت که پرایمرهای AFLP معین تمایل به تکثیر مناطق غنی از نوکلئوتیدهای خاصی را در گربه‌ماهی تکثیر کنند منطبق بوده (Liu *et al*., 1999d) و این امر می‌تواند الگوهای پراکنش و خوشـــه‌بندی را تحت تأثیر قرار دهد. این امر می‌تواند در مورد سـایر ارگانیسـم‌های آبزی نیز صحت داشته و نوع نشانگر قطعاً می‌تواند بر روی نوع پوشـــش و الگو پراکنش نشـــانگر در نقشـــه‌های ژنی ماهی اثرگذار باشـــد. نتایج اولیه نشان‌دهنده به‌دست‌آمدن نتایج مشابه به هنگام استفاده از نشانگرهای مشابه می‌باشد

توضـیحات متعددی در مورد خوشـه‌بندی AFLP مارکرها در نقشـه‌های ژنی مطرح شـده که عبارت‌اند از: احتمال اینکه نسـبت کوچکی از نشـانگرها در نتیجهٔ بروز روابط آللی[1] در بین برخی از باندهای AFLP خوشـه‌ای شـوند کم اسـت زیرا این نشـانگرها به‌صـورت آللی هسـتند؛ کاهش نرخ نوترکیبی پیرامون نواحی سنترومری و یا تلومری؛ مملو شدن AFLP مارکرها در این نواحی به علت پراکنش ناهموار مناطق محدودکننده؛ حضـور مؤلفه‌های به شدت تکرارشونده در این مناطق ژنومی که با تغییرات زیادی در قسمت‌های طولی و توالی همراه بوده و در بین عناصر تکراری قرار گرفته؛ و یا ترکیبی از این مثال‌ها (Alonso-Blanco *et al*., 1998; Liu *et al*., 2003). نواحی موجود در اطراف سـانترومرهای گیاه *Arabidopsis* عمدتاً شـامل توالی‌های تکرارشـونده با عملکرد ناشناخته هسـتند (Maluszynska and Heslop Harrison, 1991; Fransz *et al*., 1998). سطوح بالای خوشـــه‌بندی نشـــانگرها کارایی AFLP مارکرها را کاهش داده و بنابراین مطالعه ماهیت توالی‌های ژنومی در مجاورت نشانگرهای خوشه‌ای امری ضروری محسوب می‌شود.

تفکیک انحرافی در نقشـه‌های ژنی ماهیان امری متداول اسـت، و در ۱۰۱ عدد از ۶۰۷ نشـانگر گربه‌ماهی ایکتالورید مشـاهده شـده اسـت (Liu *et al*., 2003). به نظر می‌رسـد که نشـانگرهای تحریف شـده با ترکیبات پرایمری معین در ارتباط می‌باشند. هنگامی‌که آغازگرهای *Mse*I-CAC و *Mse*I-CTG مورداسـتفاده واقع شـدند، تعداد زیادی از نشانگرها در نسبت‌های غیر مندلی تفکیک شدند.

نرخ انحراف ۱۶ درصـدی برای AFLP مارکرهای گربه‌ماهی، نسـبت به درصـدی که در سـایر موجودات (برای مثال ۶۵ درصـد در کلاب روت (Voorrips *et al*., 1997) و ۵۴ درصـد در کرم ابریشـم (Tan *et al*., 2001)) به هنگام اسـتفاده از AFLPها برای ساختن نقشه ژنی مورداستفاده واقع می‌شـد پایین‌تر بود. دلایل متعددی مبنی‌بر وجود انحراف نشانگر در گربه‌ماهی روگاهی و سایر ارگانیسـم‌های آبزی وجود دارد. گربه‌ماهی روگاهی دارای عناصـر قابل جابه‌جایی شـبه *Tc1* بسـیار زیادی بوده (Liu *et al*., 1999d) و قطعات تکثیر شـده از هرکدام از مؤلفه‌ها و یا سـایر عناصـر

[1] Allelism

تکراری مختلف ممکن اســـت از نســـبـت‌های تفکیک مندلی تبعیت نکند. به‌علاوه، رقابت گامت‌ها به‌منظور تقدم در لقاح (Lyttle, 1991)، نمونه‌برداری از جمعیت‌های محدود برای نقشه‌برداری و یا تکثیر قطعات تک‌سـایز مشتق شده از چندین ناحیه ژنومی (Faris *et al*., 1998) نیز ممکن است باعث پراکنش نشـانگرها گردد. به نظر می‌رسـد که اختلال در تفکیک نشـانگرهای ریزماهواره‌ای در ماهی آزاد آتلانتیک به انتخاب مقدماتی تخم یا بچه‌ماهیان بســـتگی داشـــته باشـــد (Lie *et al*., 1994).

وجود این انحرافات در نقشـه‌برداری ژنی ماهیان قابل‌انتظار می‌باشـد، زیرا عدم تعادل پیوستگی در نتیجـهٔ آمیختگی ژنوتیـپ‌های بســـیار متمایز – مختص گونه‌ای – و انتخاب برای ژنوتیپ‌های ناخالص، ایجاد شـده (Mayand Krueger, 1990) که به‌صورت عمده در خانواده‌هایی که به‌منظور نقشـه‌برداری اسـتفاده می‌شـوند رخ می‌دهد. همچنین عدم تعادل پیوسـتگی شاید به‌وسیله انتخاب برای ژنوتیپ‌های خالص ایجاد گردد. درصورتی‌که انتخاب ژنوتیپ‌های خالص یا ناخالص در مطالعات نقشـــه‌برداری ژنی این ماهیان صـــورت پذیرد، نشـــانگرهای از رده خارج شـــده که به علت انحراف نقشـه‌برداری نشـده بودند، در واقع می‌توانند مهم بوده و در فرایندهای نقشـه‌برداری QTL، تعیین ساختار ژنتیکی و MAS کاربرد داشته باشند.

اخیراً تعداد زیادی از نقشـه‌های پیوستگی با تراکم بالاتر برای گونه‌های مختلفی از ارگانیسم‌های آبزی از قبیل آزاد ماهیان، تیلاپیا، گربه‌ماهی ایکتالورید، کلارید[1]، کفشک‌ماهی[2]، بس دریایی اروپایی، آیو، کپور، دم زرد، میگو، اسـکالوپ، صـدف آبالون[3]، توتیا دریایی[4] و سـایر گونه‌ها تولید شـده اسـت (Danzmann and Gharbi, 2007).

نقشه‌برداری از لکوس‌های صفات کمی (QTL)[5]

اخیراً تحقیقات در زمینهٔ ژنومیک و نقشـه‌برداری از موجودات آبزی با سـرعت چشـمگیری افزایش پیدا کرده اسـت. تعداد زیادی از ژن‌ها و توالی‌های تنظیمی ماهیان شـناسـایی و جداسازی شده که سـاختار ژنومی ماهی بسـیار بیشـتر درک شـده و نقشه‌های ژنی گسترده‌ای برای ماهیان، اویستر و میگو ایجاد شـــده اســـت. نقشـــه‌برداری از QTL و MAS اکنون به واقعیت تبدیل شـــده اســـت. نشـــانگرهای QTL برای ویژگی‌هایی از قبیل رشـــد، ضـــریب تبدیل غذایی، مقاومت نســـبت به

---

[1] Clarrid
[2] Flounder
[3] Abalone
[4] Sea urchin
[5] Quantitative Trait Locus Mapping

بیماری‌های باکتریایی، زمان تخم‌ریزی، ضرایب مربوط به رشد در مرحله جنینی و مقاومت به سرما در گونه‌هایی از قبیل گربه‌ماهی روگاهی، قزل‌آلا رنگین‌کمان و تیلاپیا تشخیص داده شده است. تعداد زیادی از نشانگرهای مولکولی به‌منظور تولید نقشه‌های QTL و لکوس‌های صفات اقتصادی[1] (ETL) برای برنامه‌های MAS و برای کلون کردن ژن‌ها از ارگانیسم‌های مختلف به‌منظور انتقال ژن و مهندسی ژنتیک موردنیاز می‌باشد.

تمامی انواع نشانگرهای بیوشیمیایی و مولکولی به‌صورت بالقوه‌ای در نقشه‌برداری از QTL می‌تواند مفید واقع شوند. ژن‌های رمزکننده ایزوزایم‌ها و سایر ژن‌های حقیقی دارای یک برتری ذاتی هستند زیرا احتمال این‌که آن‌ها به صفت‌های اقتصادی کیفی و کمی مهم مرتبط باشند بالا است، اما ناکارآمدی آن‌ها در تعداد اندک آن‌ها می‌باشد. نشانگرهای EST یک راه‌حل برای این مشکل می‌باشند، اما برای شناسایی چندشکلی ESTها به تجهیزات زیادی نیاز است. روش EST برای تولید نسل اول نشانگرها (توالی بیان شده) در برنامه‌های نقشه‌برداری ژنی مفید واقع می‌شود. اگرچه تعداد زیادی از نشانگرهای مولکولی دیگر برای استفاده در توالی برداری ژنومی در دسترس هستند، اما ESTها نشان‌دهنده ژن‌های واقعی هستند. به دلیل اینکه توالی DNA موجود در ژن‌ها بیشتر از توالی‌های غیر بیان شونده محافظت شده‌اند، می‌توان با استفاده از EST ها نقشه‌های جامع مقایسه‌ای را تولید کرد. نشانگرهای نوع I (ژن‌های شناخته شده) که نقشه‌برداری از QTLهای صفت‌های عملکردی آبزی‌پروری مهم در MAS را تسهیل می‌کند (Poompuang and Hallerman,1997)، شناسایی شده و در تعداد فراوان یافت می‌شوند (Liu *et al*., 1999f, 2001; Kim *et al*., 2000; Liu and Feng, 2001; Karsi *et al*., 2002a).

برخلاف ESTها، نشانگرهای DNA خنثی برای آنالیز QTL دو مزیت دارند، اولاً تعداد آنها بسیار زیاد بوده و دوما به شدت چندشکلی هستند. ریزماهواره‌ها بهترین گزینه برای نقشه‌برداری QTL و MAS هستند، زیرا آن‌ها در داخل ژن‌ها یافت شده و به‌صورت هم‌بارز به‌ارث می‌رسند. ریزماهواره‌هایی در ESTها تشخیص داده شد (Karsi, 2001; Kocabas *et al* 2002a) که در صورت چندشکلی بودن می‌توان از آن‌ها در برنامه‌های نقشه‌برداری استفاده کرد. ریزماهواره‌ها در ۴/۶ درصد از ESTهای پوست گربه‌ماهی روگاهی مشاهده شد (Karsi *et al*., 2002a). ریزماهواره‌های چندشکلی در درون ژن‌های گیرنده دوپامین، پروتئین ریبوزومی S16 پروفیلین، پروتئین A14 متصل‌شونده به کلسیم S100، گیرنده یوروکیناز و پروتئین تیروزین فسفاتاز IF1 گربه‌ماهی روگاهی یافت می‌شود. وجود سطوح بالایی از چندشکلی در ژن میوستاتین[2] گربه‌ماهی

---

[1] Economic Trait Loci (ETL)

[2] Myostatin gene

روگاهی بایستی نقشه‌برداری این ژن را تسهیل کند. در ریزماهواره‌ها و SNP های موجود در میوستاتین تغییراتی یافت شد (Kocabas *et al*., 2002a).

از جنبه تئوری، قواعد معینی وجود دارند که بر روی اعتبار و کاربرد آنالیز QTL اثر می‌گذارند. به هنگام تهیه QTLها از جمعیت‌هایی ترکیبی و با فراوانی‌های آللی متفاوت باید دقت کافی صورت پذیرد، زیرا عدم تعادل هاردی -واینبرگ یک ابزار قوی به‌منظور شناسایی ترکیب جمعیت‌ها نبوده و در صورت ترکیب جمعیت‌ها، ارتباطات مثبت کاذب بسیاری قابل رخدادن است (Deng *et al*., 2001). به‌علاوه، برطبق مطالعات Deng (۲۰۰۳) همبستگی میان یک نشانگر مولکولی و استعداد ابتلا به بیماری یا مقاومت نسبت به آن در طی بررسی یک نسل از یک گونه پرورشی ممکن است کاذب باشد زیرا ذخیره مولدین گونه‌های آبزی‌پروری معمولاً شامل تعداد کمی از گروه‌های هم‌خانواده و یا آمیزه‌ای از جمعیت‌هایی هستند که فراوانی نشانگرهای ژنتیکی در آنها متفاوت می‌باشد. Deng پیشنهاد کرد که راه‌حل‌های ممکن در مورد این‌چنین مشکلات در QTL می‌تواند منوط به تکثیر کنترل شده، آزمون نتاج و یا آنالیزهای هاپلوئیدی مضاعف باشد (Doyle, 2003).

ممکن است نقشه‌برداری‌های کامپیوتری جدیدی از QTLها در دست ابداع باشد. Grupe و همکاران (۲۰۰۱) یک فرایند نقشه‌برداری QTL پرسرعت (نقشه‌برداری درون کامپیوتری[1]) را ابداع کرده که در صورت وجود لاین‌های هموزیگوس، داده‌های فنوتیپی موجود در لاین‌ها و پایگاه داده نشانگرها قابل استفاده خواهد بود. یک فرایند محاسباتی با بهره‌گیری از پایگاه داده SNPها، نواحی کروموزومی که صفت‌های فنوتیپی را تنظیم کرده، پیش‌بینی می‌کند. یک برنامه پیش‌بینی‌کننده پیوستگی با بررسی یک پایگاه داده SNP موش و بر مبنای فنوتیپ و ژنوتیپ‌های سویه همخون شناخته شده، نواحی کروموزومی را که با احتمال زیاد در ایجاد صفات ترکیبی شرکت داشتند را پیش‌بینی کرد (Doyle, 2003). این روش پیش‌بینی نیاز به تولید نسل و آنالیز نتاج بین‌گونه‌ای آزمایشی را ندارد، اما مناطق کروموزومی شناسایی شده برای صفات چندگانه آنالیز شده حاصل از آنالیز جمعیت‌های بین‌گونه‌ای را به‌خوبی پیش‌بینی می‌کند. اما بااین‌حال به‌منظور بررسی صحت عملکرد این روش باید تلاقی‌های آزمایشی را تولید کرد. در مجموع ۱۹ لکوس از ۲۶ لکوس‌های QTL آزمایشی که بر روی ۱۰ صفت تأثیر می‌گذاشتند، به‌درستی شناسایی شدند. الگوریتم‌های محاسباتی به‌صورت رایگان در وب‌سایت www.mouseSNP.roche.com موجود هستند (Doyle, 2003).

---

[1] *in silico*

نشانگرهای لکوس صفات کمی در کشاورزی

در حال حاضر تعداد زیادی از نشانگرهای QTL شناخته شده‌اند. نشانگرهای مرتبط با مقاومت در برابر بیماری در گیاهان و جانوران تشخیص داده شده است (Michelmore *et al*., 1991; Ballvora *et al*., 1995; Meksem *et al*., 1995; Knight *et al*.,1999). درصد تغییرات فنوتیپی و ژنوتیپی منتسب به QTL ها تخمین زده شده است. آلل‌های QTL در تغییرات فنوتیپی و ژنوتیپی برداشت محصول و کیفیت جو به ترتیب به میزان ۲۷ و ۴۶ درصد برآورد شده که محدوده وراثت‌پذیری آن‌ها بین ۴۳ تا ۸۰ درصد قرار داشت (Romagosa *et al*., 1999; Zhu *et al*., 1999). میزان تغییرات صفت ارتفاع گیاه ذرت توسط ۵۹ لکوس QTL به مقدار ۱۵/۴-۲/۲ درصد برآورد شد (Austin and Lee, 1996). آنالیزهای چند لکوسی بر این امر اشاره داشت که فعالیت تجمعی تمامی QTL های مهم به میزان ۴۳/۸ درصد از کل تغییرات فنوتیپی برای مقاومت به سرما در گوجه‌فرنگی را باعث شده است (Foolad *et al*., 1998). سه لکوس بر روی کروموزوم‌های ۷، ۱ و ۱۰ گیاه ذرت باعث بیشترین تغییرات تحمل جوانه‌ها در برابر علف‌کش‌ها می‌گردند. نشانگرهای QTL در ۶۱-۲۴ درصد از تغییرات تفاوت‌های سازشی در ذرت‌های کوهستانی و دشتی مناطق حاره‌ای نقش داشتند (Jiang *et al*., 1999). نشانگرهای RFLP با دقت ۱۰۰ درصد تفاوت میان میخک نیمه گل‌دار و تماماً گل‌دار را نشان دادند (Scovel *et al*., 1998). ایزوزایم‌ها همچنین می‌توانند همانند QTLها عمل کرده و در گیاه جو دوسر[1] ارتباطی بین صفات مورفولوژیکی موروثی و چهار لکوس آنزیمی وجود دارد. QTL ها همواره به حالت افزایشی ساده عمل نمی‌کنند. تعداد نه ژن مربوط به زمان (ساعت) (ژن‌های QTL بالقوه) بر روی اعمال شبانه‌روزی موش تأثیر می‌گذارد، اما تعداد کم یا هیچ‌کدام از ۱۴ QTL تنظیم‌کننده ریتم شبانه‌روزی حاوی ژن‌های زمان بودند (Shimomura *et al*., 2001). دو جفت دیگر QTL ها در کنار هم اثرات قابل‌توجهی را بر روی ریتم شبانه‌روزی داشته که تأثیر هرکدام از آنها به‌تنهایی مشهود نیست که این امر نشان‌دهنده عدم تغییر رفتار در نتیجهٔ عمل تجمعی ژن‌های QTL منفرد می‌باشد. این مورد برای طراحی برنامه‌های مرتبط با MAS است.

جایگاه صفات کمی موجودات آبزی

تلاش‌های اولیه به‌منظور نقشه‌برداری QTL در گونه‌های آبزی پرورشی صورت پذیرفته است. در گربه‌ماهی روگاهی، قزل‌آلا رنگین‌کمان و تیلاپیاها نشانگرهای QTL برای رشد، ضریب تبدیل غذایی، مقاومت در برابر بیماری‌های باکتریایی، زمان تخم‌ریزی، ضرایب رشد مرحله رویانی و

---

[1] Oat (*Avena* spp.)

مقاومت در برابر سرما تشخیص داده شده است. نشانگرهای مرتبط با صفت‌هایی از قبیل ضریب تبدیل غذایی و نرخ رشد در گربه‌ماهی روگاهی شناسایی شده است (Dunham, 2004). موقعیت‌های کروموزومی بعضی از صفت‌های کمی و عملکردی در ارگانیسم‌های آبزی تشخیص داده شده است.

تحقیقات گسترده‌ای در مورد QTLهای تعیین‌کننده جنسیت و پیوستگی جنسی در ماهیان صورت پذیرفته است. علت این امر می‌تواند به تمایل تولید جمعیت‌های تک جنسی از برخی از گونه‌های خاص مربوط باشد. ژن‌های تعیین‌کننده جنسیت و موقعیت‌های کروموزومی آن‌ها در ژنوم ماهی متفاوت است. توارث وابسته به جنس در ماهی برای اولین‌بار توسط Aida (۱۹۲۱) در ماهی مدکا شرح داده شد. موقعیت‌های کروموزومی ژن‌های منفرد تعیین‌کننده سن و اندازه به هنگام بلوغ جنسی در ماهیان دم‌شمشیری زنده‌زا تشخیص داده شد (Kallman and Borkoski, 1978). Waldbieser و همکاران (۲۰۰۱) تعداد ۲۹۳ لکوس ریزماهواره چندشکلی در گربه‌ماهی روگاهی را بررسی کرده که هفت عدد از آن‌ها به شدت به ناحیه تعیین جنسیت در کروموزوم پیوستگی داشت. نشانگرهای وابسته جنس در مدکا شناسایی گردید (Matsuda and Nagahama, 2002). May و همکاران (۱۹۸۹) دومین نسل حاصل از آمیزش دورگه‌های اسپلیک (قزل‌آلا قطبی × قزل‌آلا جویباری)[1] را به‌صورت پس‌آمیزی با قزل‌آلا جویباری تلاقی داده که این امر امکان شناسایی پیوستگی قوی لکوس فنوتیپی جنسی *Sex-1* (لکوس اولیه تعیین‌کننده جنسیت در آزاد ماهیان) را با *Ldh-1*, *Aat-5* and *Gpi-3* فراهم آورد. ترتیب نقشه ژنی به‌صورت سانترومر -*Ldh-1*-(*Aat-5* and *Gpi-3*) بود که دو لکوس آخر به شدت باهم پیوستگی داشتند. با استناد به نقشه ژنی اسپلیک‌ها (قزل‌آلا جویباری × قزل‌آلا دریاچه‌ای)[2] و کات‌بوها (قزل‌آلا رنگین‌کمان × قزل‌آلا حلق بریده)[3]، ارتباطی بین فنوتیپ جنسی (فرض شود *Sex-1*) با این سه لکوس و سایر لکوس‌های پیوسته به این جایگاه یافت نشد. ارتباط *Sex-1* با این لکوس‌ها تنها در قزل‌آلا قطبی مشاهده شد. از این امر می‌توان نتیجه گرفت که اتصال رابرتسونی در هیچ‌کدام از چهار گونه دیگر مشاهده نمی‌گردد (May *et al*., 1989). Young و همکاران (۱۹۹۸) نقشه‌برداری از قزل‌آلا رنگین‌کمان را با استفاده از ماهیان نرزاد هاپلوئید مضاعف انجام دادند. لکوس تعیین‌کننده جنسیت در موفقیت انتهایی یکی از کروموزوم‌ها قرار داشت.

لکوس‌های QTL جنس تیلاپیا برای جنسیت و الگو رنگ نقشه‌برداری شدند (Kocher *et al*., 2002). برنامه MAS می‌تواند به‌عنوان یک راهکار در بهبود کارایی تولید تیلاپیا تک جنس نر

---

[1] *Salvelinus fontinalis Salvelinus alpinus*

[2] *S. fontinalis Salvelinus namaycush*

[3] *Oncorhynchus mykiss Salmo clarki*

مطرح باشد. یک نشانگر ریزماهواره‌ای بر روی LG 23 یافت شد که به تعیین جنسیت مربوط می‌شد. برای تعیین جنسیت تیلاپیا در بعضی از موارد تنها یک لکوس QTL (Moen *et al*., 2004a; Lee *et al*., 2005) و در بعضی از موارد بیش از سه لکوس ناپیوسته یافت می‌شود (Cnaani *et al*., 2004). موقعیت لکوس‌های QTL مرتبط با تعیین نسبت‌های جنسی در تیلاپیا مکان‌یابی شده است (Palti *et al*., 2002; Shirak *et al*., 2002). Lee و همکاران (۲۰۰۴، ۲۰۰۲) برای QTLهای تعیین‌کننده جنسیت گروه LG1 لکوس XY و LG3 لکوس WZ در ماهی تیلاپیا اپیستازی یافتند. این یافته در آینده ممکن است به شفاف‌سازی بروز نسبت‌های جنسی نامتعارف در تیلاپیا (عدم تبعیت از نسبت ۱:۱) کمک کند.

ارتباط‌های معنی‌داری نیز بین DNA مارکرها و تولیدمثل در ماهیان وجود دارد. Fishback و همکاران (۲۰۰۰) بلوغ سویه اهلی قزل‌آلا رنگین‌کمانی را که مدت تخم‌ریزی آن‌ها از طریق انتخاب به هشت هفته بسط پیدا کرده بود را بررسی کردند. زمان تخم‌ریزی برای اکثر ماده‌ها از طریق ژنوتیپ‌های ۱۴ لکوس ریزماهواره‌ای قابل پیش‌بینی بوده که این امر در مورد جنس نر صدق نمی‌کند. پراکنش ریزماهواره‌های خنثی در راستای انشعاب انتخابی زمان تخم‌ریزی تغییر کرده و تغییرات ایجاد شده در زمان تخم‌ریزی با تغییر فراوانی نشانگرهای QTL در ارتباط می‌باشد. Sakamoto و همکاران (۱۹۹۹) با استفاده از ۱۱ نشانگر یافتند که زمان تخم‌ریزی در قزل‌آلا رنگین‌کمان به‌صورت پلی‌ژنی (چندژنی) کنترل می‌شود. در قزل‌آلا رنگین‌کمان این امر با قابلیت وراثت‌پذیری بالا و پاسخ‌های انتخابی معنا در زمان تخم‌ریزی تطابق دارد.

در قزل‌آلا رنگین‌کمان همچنین ارتباط میان صفت‌های مرتبط با رشد و سن جنس نر به هنگام بلوغ مطالعه شده است؛ برای هرکدام از این ویژگی‌ها QTLهایی تشخیص داده شده و میان رشد و بلوغ پیش از موعد جنس نر ممکن است اپیستازی وجود داشته باشد (Martyniuk *et al*., 2003). O'Malley و همکاران (۲۰۰۳) همچنین QTL هایی را برای نرخ رشد و یک صفت تولیدمثلی (زمان تخم‌ریزی) یافته که در این موارد احتمال وجود اثرات پلیوتروفی در میان دو صفت وجود دارد. در قزل‌آلا رنگین‌کمان دو لکوس QTL یافت شد که زمان تخم‌گشایی را تحت تأثیر می‌داد (Robison *et al*., 2001).

QTL های مربوط به رشد و ضریب تبدیل غذایی در ماهیان و سایر آبزیان شناسایی شده‌اند. مکان‌های کروموزومی حاوی ژن‌های منفردی که در ئم‌شمشیری نرخ رشد را از زمان تولد کنترل می‌کنند نیز شناسایی شده است (Kallman and Borkoski, 1978). Hallerman و همکاران (۱۹۸۶) مشاهده کردند که در گربه‌ماهی روگاهی تعدادی لکوس ایزوزایم با فاکتور رشد در ارتباط هستند. در مقابل، تغییرات موجود در ۱۴ لکوس آلوزایم، همان‌طور که به‌وسیله هتروزیگوسیتی مورد انتظار اندازه‌گیری شد، بعد از دو نسل انتخاب برای فاکتور وزن در اویسترها از بین نرفت

(English *et al*., 2001) که این امر نشـان‌دهنده فقدان رابطه بین فاکتور رشـد و ایزوزایم‌ها برای این گونه اسـت. این امر می‌تواند در نتیجهٔ وجود روش‌های مختلف تولیدمثل در اویسـترها باشـد. نشـانگرهای مرتبط با فاکتورهای نرخ رشـد و ضـریب تبدیل غذایی در گربه‌ماهی روگاهی تشخیص داده ش R.A. Dunham, Z. Liu, R. Yant and N. Chatakondi (۲۰۱۴) sults

شـکل ۱۴-۲ : نشانگرهای ریزماهواره‌ای پیوسته به QTL های ضریب تبدیل غذایی در گربه‌ماهی روگاهی *Ictalurus punctatus*. در این تصـویر، افراد بـا بهترین تبـدیـل غذایی (چپ) و بدترین تبدیل غذایی (راست) مقایسه شده‌اند.

Tanck و همکاران (۲۰۰۱) از ۱۱ لکوس ریزماهواره‌ای اسـتفاده کرده و یافتند که بین آن‌ها و فاکتور جرم و طول کپور معمولی ارتباط وجود دارد. در اینترون ژن هورمون رشـد (*GH- 2*) قزل‌آلا صورتی چندشکلی طولی مشاهده شد که می‌تواند به‌عنوان QTL عمل کند و یک آلل خنثی در این لکوس ریزمـاهواره‌ای مسـئول نقص ظـاهری قزل‌آلـاهای صـورتی هتروزیگوت در جمعیت‌ها بود. QTLها برای وزن بدن و فاکتور وضـعیت در قزل‌آلا رنگین‌کمان (Martyniuk *et al*., 2003) و برای وزن بدن بس دریایی آسـیایی[1]کشـف شدند. Reid و همکاران (۲۰۰۵) در قزل‌آلا رنگین‌کمان QTL های مربوط به نرخ رشد و فاکتور وضعیت که به ترتیب شامل یک لکوس اصلی و یک لکوس فرعی، یک لکوس اصـلی و سـه لکوس فرعی بود را شـناسـایی کردند. Reid و همکاران (۲۰۰۵) همچنین یافته‌های مشـابهی را در قزل‌آلا قطبی یافتند که این امر احتمال مشـابه بودن ارتباطات ژنتیکی صـفت‌های مشـابه و QTL ها در گونه‌های نزدیک به هم را مطرح کرده که از این طریق در تکنولوژی مذبور سـرعت اکتشـافات و کاربری ها افزایش پیدا می‌کند. Cnaani و همکاران (۲۰۰۴)

---

[1] *Lates calcarifer*

سه QTL ناپیوسته مربوط به نرخ رشد در تیلاپیا را کشف کردند. در میگو ببری بزرگ یک SNP برای پروتئین شبه RuvB با نرخ رشد سریع در ارتباط می‌باشد (Prasertlux *et al*., 2010).

در ماهی همچنین QTLهای مربوط به مقاومت نسبت به بیماری‌ها شناسایی شده است. در قزل‌آلا رنگین‌کمان یک DNA مارکر پیوسته به ویروس IHN که به مقاومت نسبت به این بیماری (یک صفت چندژنی) مربوط می‌باشد، شناسایی شده است (Palti *et al*., 1999, 2001). دو یا سه لکوس بر روی مقاومت نسبت به IHN تأثیر گذاشته که احتمالاً دارای اثرات پلیوتروفی بر روی طول جنین می‌باشد (Robison *et al*., 2001; Khoo *et al*., 2004). Rodriguez و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که سه گروه پیوستگی مجزا در این امر شرکت دارند. در قزل‌آلا رنگین‌کمان مقاومت نسبت به‌نوعی انگل میکسوزوآ[1] نیز چند ژنی است (Nichols *et al*., 2003). Ozaki و همکاران (۲۰۰۱) در قزل‌آلا رنگین‌کمان به‌منظور شناسایی نواحی کروموزومی که حاوی ژن‌های QTL مؤثر در مقاومت نسبت به IPN است، از ۵۱ نشانگر ریزماهواره‌ای استفاده کردند. دو QTL تأثیرگذار در مقاومت نسبت به بیماری به ترتیب بر روی کروموزوم‌های A (IPN R/S-1) و C (IPN R/S-2) شناسایی شده که این امر حاکی از چند ژنی بودن این صفت در قزل‌آلا رنگین‌کمان بود. چندشکلی MHC در قزل‌آلا رنگین‌کمان به ایمنی نسبت به بیماری‌های عفونی مرتبط است (Palti *et al*., 2001). در این ماهی QTL ها برای ویروس IPN شناسایی شده‌اند (Okamoto *et al*., 2002). همچنین یک QTL منفرد برای فعالیت کشنده شبه سلولی[2] شناسایی گردید (Zimmerman *et al*., 2004).

در ماهی آزاد آتلانتیک، تجزیه‌وتحلیل‌های چندمرحله‌ای برای یافتن QTL های مرتبط با مقاومت نسبت به بیماری‌ها صورت پذیرفت که در نتیجهٔ آن دو لکوس QTL مؤثر در مقاومت نسبت به آنمی عفونی آزاد ماهیان[3] یافت گردید (Grimholt *et al*., 2003; Moen *et al*., 2004b). در این ماهی همچنین نشانگرهای QTL مقاومت نسبت به باکتری آئروموناس[4] تشخیص داده شد (Grimholt *et al*., 2003). در قزل‌آلا و ماهی آزاد یک DNA مارکر کاندید مرتبط با مقاومت نسبت به IHN نیز تشخیص داده شد، که در ماهی آزاد آتلانتیک نیز چنین نشانگری برای مقاومت نسبت به بیماری IPN وجود دارد. یک QTL منفرد بر روی LG1 یافت گردید که عامل به وجود آمدن عمده تغییرپذیری‌ها در مقاومت نسبت به IPN بوده که در نتیجهٔ آن می‌توان لاین‌های بسیار مقاوم به نسبت این بیماری را تولید کرد.

---

[1] *Ceratomyxa shasta*
[2] Killer cell-like
[3] Infectious salmonid anaemia
[4] *Aeromonas salmonicida*

در گربه‌ماهی روگاهی نشانگرهای ریزماهواره‌ای شناخته شده‌ای به عامل ایجادکننده سپتی‌سمی روده‌ای[1] مرتبط هستند (R.A. Dunham, Z. Liu, R. Yant and N. Chatakondi, unpublished results). نقشه‌های QTL کفشک ژاپنی داری چندین نشانگر برای مقاومت به بیماری‌های باکتریایی است. در تیلاپیا شش لکوس مجزا در میان پنج گروه پیوستگی یافت شد که با پاسخ ایمنی در ارتباط بوده (Cnaani *et al*. 2004)، و همچنین یک QTL برای پدیده لایز[2] (فرایند تخریب یک سلول به علت از بین رفتن غشا سیتوپلاسمی -م) نیز یافت گردید (Shirak *et al*., 2006).

Tanck و همکاران (۲۰۰۱) با استفاده از ۱۱ نشانگر ریزماهواره‌ای در کپور یافتند که آن‌ها با سطوح کورتیزول مرتبط با استرس و سطوح پایه گلوکز پلاسما در ارتباط هستند. Cnaani و همکاران (۲۰۰۴) سه لکوس مرتبط با پاسخ به استرس را در هفت گروه پیوستگی موجود در تیلاپیا را یافتند.

QTL های مربوط به صفت‌های شایستگی و بقا در ماهی و سایر آبزیان شناسایی شدند. در جمعیت‌های انتخاب نشده قزل‌آلا رنگین‌کمان یک نشانگر ریزماهواره‌ای در ۷/۵ درصد از تغییرات صفت مقاومت به گرما اثر می‌گذاشت (Perry *et al*., 2001). در یک تیلاپیا دورگه (تیلاپیا آبی × تیلاپیا موزامبیک) با استفاده از ۲۰ نشانگر ریز ماهواره تعدادی QTL اثرگذار بر صفت‌های شایستگی یافت شده که در طی آزمایش دوم و با استفاده از شش ریزماهواره در یک گروه پیوستگی، یافته‌های موجود در آزمایش اول تأیید گردید (Cnaani *et al*., 2003).

در قزل‌آلا رنگین‌کمان با استفاده از بک کراس‌ها (Jackson *et al*., 1998) و نسل دوم یا آمیخته‌گرها (Perry *et al*., 2001; Cnaani *et al*., 2003)، یک QTL اصلی و دو فرعی برای مقاومت نسبت به درجه حرارت‌های بالا یافت گردید. در قزل‌آلا قطبی و قزل‌آلا رنگین‌کمان دو QTL برای مقاومت نسبت به درجه حرارت‌های بالاتر یافت شد (Somorjai *et al*., 2003) که با نتایج یافته‌های Reid و همکاران (۲۰۰۵) در مورد نرخ رشد و فاکتور وضعیت در بین این دو گونه به‌صورت قابل‌توجهی تطابق داشت.

Jackson و همکاران (۱۹۹۸) در قزل‌آلا رنگین‌کمان دو QTL مربوط به مقاومت نسبت به درجه حرارت‌های بالاتر یافتند که رابطه اپیستازی افزایشی بین آن‌ها وجود دارد. Danzmann و همکاران (۱۹۹۹) QTL های مقاومت به گرما در قزل‌آلا رنگین‌کمان را تشخیص دادند و یافتند که پدیده اپیستازی بین آنها تحت تأثیر ویژگی‌های ژنومی آلل‌های پدری قرار دارد. یکی از مشکلات مرتبط با آنالیز QTLها امکان عدم تطبیق پذیری نشانگرهای یک سویه با سویه دیگر است.

---

[1] *Edwardsiella ictaluri*

[2] Lysis

Sun و Liang (۲۰۰۴) یک لکوس مرتبط با مقاومت به سرما را در LG5 و همچنین سه نشانگر دیگر در کپور معمولی یافتند که این یافته نقطه شروع شناسایی نشانگرهای QTL در این گونه بود. اما بااین‌وجود در تیلاپیا تنها یک لکوس مقاومت به سرما شناسایی شد (Cnaani *et al.*, 2003).

QTL های منفی نیز می‌تواند وجود داشته باشد. اویسترها و درختان نارون به‌منظور پاسخ تطابقی به محیط‌زیست خود که در بازه زمانی و مکانی بسیار متغیر قرار دارد، بر نوترکیبی‌های جنسی و میزان باروری بسیار بالا که همراه با تولید میلیون ها نتاج بسیار متغیر همراه است، تکیه دارند. این نتاج معمولاً هتروزیس مستحکمی را در محیط طبیعی از خود نشان داده و نتاج هموزیگوس در جایگاه نشانگرها با گذر زمان به‌سرعت حذف می‌گردند (Doyle, 2003). این امر می‌تواند در نتیجهٔ توارث غیر مندلی لکوس‌های آلوزایمی و ریزماهواره باشد. در اویسترهای پاسیفیک هتروزیس و انحراف از نسبت جورشدگی به علت وجود پیوستگی بین نشانگرهای خنثی و آلل‌های مغلوب زیان‌آور در لکوس مجاور یکدیگر می‌باشد (Launey and Hedgecock, 2001). وجود هتروزیس در اویسترهای پاسیفیک به علت پیوستگی بوده و به شایستگی ذاتی صدف در هتروزیگوس بودن برای نشانگرها مربوط نبوده و الگو توارث غیر مندلی در اویسترها به علت انتخاب علیه آلل‌های هموزیگوت کشنده در لکوس‌هاس پیوستگی می‌باشد. اویسترها ناقل تعداد زیادی از آلل‌های جهش‌زای مضر هستند، اما تولید میلیون ها نتاج نوترکیب امکان بقا را برای آنها فراهم می‌آورد (Doyle, 2003). نتایج مشابهی در مورد مگس سرکه مشاهده شد (Rice and Chippendale, 2001). با استناد به این نتاج می‌توان نتیجه گرفت که بروز تکامل در موجودات دارای تولیدمثل جنسی در نتیجهٔ وجود فرایند نوترکیبی می‌تواند سبب غلبه ژن‌های مطلوب بر ژن‌های کشنده شود. این فاکتورها بر روی توانایی شناسایی QTLها اثر گذاشته و در بعضی از موارد شناسایی QTL های منفی به‌منظور انتخاب علیه آن‌ها به همان اندازه شناسایی و انتخاب QTLهای مثبت ارزشمند است.

QTLهای مرتبط با صفت‌های ریخت‌شناسی[1] نیز شناسایی شده است. در گربه‌ماهی دورگه پسامیزی شده (گربه‌ماهی آبی × گربه‌ماهی روگاهی) فاکتورهایی از قبیل طول سر، ارتفاع سر، عرض سر، ارتفاع بدن، عرض بدن، ارتفاع دم، عرض دم، طول کلی و وزن ارتباط نزدیکی را باهم دارند (Hutson, 2008). ویژگی‌های شمارشی دارای حداقل تغییرات بوده در حالی که وزن و طول کل دچار تغییرات زیادی می‌شوند. در این ماهیان پسامیزی شده چهل و چهار گروه پیوستگی با استفاده نشانگرهای AFLP مورد بررسی قرار گرفت. در ۱۲ تا ۴۴ گروه پیوستگی حداقل یک QTL

[1] Morphology

مشخص برای دست‌کم یکی از ۹ صفت وجود داشت. LG19 به علت وجود چندین QTL برای هر صفت اندازه‌گیری شده در نوع خود منحصربه‌فرد بود، اما صفت عرض باله‌دمی جز استثناها بود زیرا هیچ‌گونه QTL برای آن در هیچ‌کدام از گروه‌های پیوستگی یافت نشد. بعلاوه ارتفاع دم در نقشه به‌وسیله حداقل دو گروه پیوستگی، نمایش داده شد. تقریباً نیمی از نشانگرهای اندازه‌گیری شده به اثرات مثبت صفت‌ها و نیمی از آنها به اثرات منفی آنها مرتبط بودند. LGهای ۵، ۷، ۹، ۳۹ و ۴۰ برای صفت‌های چندگانه حائز اهمیت بوده و همواره دارای یک صفت با اثرات منفی می‌باشند. طول کل بر روی نقشه به‌وسیله بسیاری از گروه‌های پیوستگی و اغلب نشانگرها نمایش داده شد. از ارتباطات پیوستگی یافت شده میان وزن بدن، طول کل و هفت صفت مربوط به ریخت‌شناسی می‌توان نتیجه گرفت که تهیه MAS صفت‌های چندگانه به‌منظور افزایش وزن بدن، ارتفاع بدن و ارتفاع دم در حین کاهش اندازه سر ممکن است مشکل باشد. به نظر می‌رسد که استفاده از QTLهای معین به‌منظور رسیدن به هدف محتمل‌تر بوده و تمرکز بر روی MAS مرتبط با این نشانگرها ممکن است نتایج مثبتی را با خود به همراه داشته باشد.

در مورد صفت‌های شمارشی قزل‌آلا رنگین‌کمان مشخص شد که یک QTL متمایز با هر صفت در ارتباط بوده که علت این امر اثرگذاری قابل‌توجه مؤلفه‌های زیست‌محیطی و مادری می‌باشد (Nichols *et al*., 2004). تعداد زوائد پیلوریک در قزل‌آلا رنگین‌کمان دارای سه QTL اصلی می‌باشد (Zimmerman *et al*., 2005). QTL های مرتبط با رنگ گوشت شناسایی شده که تحت تأثیر واریانس ژنتیکی افزایشی قرار دارد (Araneda *et al*., 2005). در تیلاپیا همچنین QTLهایی برای رنگ بدن و پرده صفاق مشاهده شده است (Lee *et al*., 2005).

انتخاب بر مبنای نشانگر[1]

از لحاظ تئوری، روش MAS به‌صورت معنی‌داری می‌تواند سرعت فرایند اصلاح ژنتیکی ارگانیسم‌های آبزی، دام‌ها و گیاهان را افزایش دهد. نقشه‌های ژنتیکی بسیار اشباع برای برنج، ذرت، گندم، گوجه‌فرنگی، کتان، سویا، احشام، خوک، گوسفند و همچنین موجودات آبزی تولید شده که چارچوب‌های ژنتیکی و ابزارهایی را برای توسعه برنامه‌های مرتبط با MAS فراهم آورده است. روش MAS به‌صورت بالقوه‌ای توانایی اصلاح صفت‌های اقتصادی مهم را داشته و ممکن است یک ابزار قدرتمند برای بهبود صفت‌هایی از قبیل بازدهی لاشه، مقاومت نسبت به بیماری، ضریب تبدیل غذایی و ویژگی‌هایی محدود به جنس که تولید آنها به‌صورت سنتی و از طریق انتخاب خانوادگی و غیرمستقیم مشکل است، باشد. روش MAS به‌صورت ویژه‌ای برای صفت‌هایی با قابلیت توارث

[1] Marker-assisted Selection (MAS)

اندک و آنهایی که به‌وسیله تأثیرات غالبیت (نحوه توارث آنها) پیچیده می‌باشند، می‌تواند مفید واقع گردد. پیش بینی‌های حاصل از محاسبات تئوری میزان افزایش بازدهی ژنتیکی در تولیدمثل جانوران با استفاده از روش MAS نسبت به روش‌های سنتی را ۵۰-۲۵ درصد بیشتر برآورد کرده است (Weller, 1994). تولیدمثل سنتی در احشام، خوک و گوسفند با تقریباً یک درصد حصول ژنتیکی در سال همراه بوده است (Korver *et al*., 1988). به‌کارگیری روش MAS در ماهی نسبت دام در مقایسه انتخاب برای رشد آنها ممکن است کمتر چشمگیر باشد، زیرا میزان حصول ژنتیکی معمول برای نرخ رشد ماهی به‌ازای هر تولیدمثل ۱۴-۶ درصد بوده (Dunham *et al*., 2001) که برابر است با ۱۴-۲ درصد در هر سال، و با میانگینی در حدود ۴-۳ درصد در هر سال.

به‌منظور تجاری‌سازی روش MAS، لکوس‌های QTL تعیین‌کننده بوده و اثرات آن‌ها بر روی فنوتیپ اندازه‌گیری شده و نهایتاً نشانگرها در جمعیت‌های تجاری ارزیابی می‌گردند. سرانجام، نشانگرها با اطلاعات فنوتیپی و دودمانی در فرایند ارزیابی ژنتیکی تطبیق داده شده و سپس به‌منظور پیش‌گویی شایستگی ژنتیکی افراد یک جمعیت به کار گرفته می‌شوند تا از این طریق امکان استفاده از روش MAS به‌صورت واقعی فراهم گردد.

انتخاب بر مبنای نشانگر در کشاورزی

آزمایش‌های ابتدایی بر روی ذرت، گوجه‌فرنگی، جو، خوک، گاو شیری و ارگانیسم‌های آبزی (Kashi *et al*., 1990; Lande and Thompson, 1990; Meuwissen and Arendonk, 1992; Soller, 1994; Stromberg *et al*., 1994; Miklas *et al*., 1996; Spelman and Garrick, 1998)، همگی نتایج مفیدی را به همراه داشتند. از این نتایج می‌توان تشخیص داد که استفاده از نشانگرهای مبتنی بر DNA و پروتئین‌ها به نسبت فرایند انتخاب سنتی می‌تواند به‌صورت بالقوه‌ای باعث افزایش سرعت پیشرفت‌های ژنتیکی گردد. روش MAS به‌صورت موفقیت‌آمیزی در سیستم‌های مختلف گیاهی و جانوری به کار گرفته شده است، اما در مورد ماهیان تنها موارد اندکی وجود دارد. به دلیل کم بودن داده‌ها در مورد ماهیان، کارایی بالقوه روش MAS با توضیح مثال‌هایی از گیاهان، دام‌ها و همچنین ماهیان شرح داده خواهد شد.

روش MAS به‌صورت موفقیت‌آمیزی به‌منظور بهبود چند صفت در گیاهان به کار گرفته شد. این روش در گیاهان به‌منظور بهبود مقاومت نسبت به بیماری‌ها مفید واقع شده که هدف از آن افزایش معنی‌دار برداشت محصول می‌باشد. میزان برداشت محصول در گندم با استفاده از ژن مقاوم *YrH52* استحصال شده از گندم نوع وحشی و با استفاده از روش MAS به‌منظور افزایش مقاومت نسبت به قارچ زنگی نواری[1]، در حدود ۸۷ درصد افزایش پیدا کرد (Peng *et al*., 2000). در مقابل،

[1] Stripe rust fungus

انتخاب سنتی باعث افزایش ۸۴ درصدی در میزان برداشت محصول گردید، اما این امر بعد از هشت نسل تولیدمثل پی‌درپی انتخابی‌ها صورت پذیرفت (Wallace and Yan, 1998). مقاومتی متوسط نسبت به بیموویروس موزاییکی جو[1] که به‌وسیله قارچ‌های موجود در داخل خاک منتقل شده و با استفاده از مواد شیمیایی قابل کنترل نبوده (Ordon *et al*., 1999)، با استفاده از روش MAS حاصل گردید. در گوجه‌فرنگی افزایش مقاومت نسبت به عوامل بیماری‌زا باعث افزایش ۲۴ درصدی برداشت محصول (Rast, 1975)، کاهش ضایعات ایجاد شده به‌وسیله باکتری از ۱۸/۵ mm در گیاهان شاهد به ۲/۵ mm در گیاهان مقاوم (Chen *et al*., 2000) و مقاومت در برابر حشرات در لاین‌های همخون نوترکیب را به میزان ۴۷/۴ درصد افزایش داد. مقاومت سویا نسبت به سیست نماتودها و با استفاده از روش MAS برای ژن *rhg1* به میزان ۵۰ درصد (Cregan *et al*., 1999) و ۵۴ درصد (Concibido *et al*., 1996) افزایش پیدا کرد. مشکلی که در مورد تولید سنتی گیاهان مقاوم به حشرات وجود دارد این است که میزان مقاومت در دوره برنامه‌های تولید به طور عادی کاهش پیدا کرده (Murray, 1991) که این امر شاید در نتیجهٔ تطابق یافتن حشرات به‌منظور چیره شده بر جلوه‌های فنوتیپی ایجاد شده در اثر اصلاح ژنتیکی گیاه باشد. به‌منظور تعیین ماندگاری اصلاحات ژنتیکی حاصل شده از MAS به زمان نیاز است.

از طریق روش MAS بازدهی تولید غلات نیز بهبودیافته است. کیفیت بذر و مالت ذرت دورگه با استفاده از نقشه‌های ژنتیکی که به میزان cM ۱۴۱۳ و cM ۱۶۰۱ از ژنوم را به خود اختصاص داده بودند، در حدود ۶۰ درصد بهبود پیدا کرد (Austin *et al*., 2000). در کلم راپا[2] بهاره به ترتیب ۸۹ و ۸۶/۷ درصد از افراد نسل دوم برای آلل نشانگرهای FAD بالا و SCARh17b که مرتبط با مقدار اولئیک اسید می‌باشند، هموزیگوس بودند، در حالی میزان هموزیگوسی افراد برای FAD پایین در نوع وحشی ۶۳/۴ درصد و برای SCAR-H17c ۶۵/۱ بود (Tanhuanpaa and Vilkki, 1999)؛ یک تغییرپذیری ۲/۵ برابری به‌وسیله انتخاب تجاری اندازه‌گیری شد (Vlahakis and Hazebroek, 2000). روش MAS میزان نشاسته غده سیب‌زمینی را به میزان ۲۱ و تولید غده را به میزان ۶۳ درصد بهبود بخشید (Schaefer-Pregl *et al*., 1998). روش MAS در انگور بی‌دانه باعث افزایش ۷۸/۷ درصدی ماده خشک گردید (Lahogue *et al*., 1998) و نشانگرها در ۶۴/۹ درصد از تغییرات فنوتیپی نقش داشتند. این روش در غلات دانه‌دار کوچک مقاومت به خشکی را ۴۳ و نرخ فتوسنتز را به میزان ۲۴ درصد افزایش داد (Quarrie *et al*., 1999). درو کردن[3] گندم می‌تواند باعث کاهش ۴۰ درصدی محصول تولیدی شود، اما با استفاده روش MAS قابلیت

---

[1] Barley mosaic bymovirus
[2] Turnip rape
[3] Lodging

آبدار شـدن گیاه بهبود پیدا کرده و نشانگرهای مولکولی در ۷۷ درصد از تغییرات فنوتیپی مرتبط با ارتفاع و سـفتی گیاه نقش داشـتند (Keller *et al*., 1999)، اما بااین‌وجود انتخاب سـنتی برای سـازش جو بازدهی آن را به میزان ۸۱ درصـد بهبود بخشـید (Wallace and Yan, 1998). روش MAS قابلیت تعادل اسمزی را به بیش از ۷۰ درصد افزایش داد.

روش MAS در دام‌ها نیز اثر بخش بوده اسـت. با استفاده از این روش بازدهی تولید گوشت گاو به میزان ۲۹ درصد افزایش پیدا کرد (Winkelman *et al*., 1996; Keele *et al*., 1999). انتخاب نشـانگر SW790 بر روی کروموزوم ۸ بـاعث افزایش نرخ تخمک‌گذاری و تولیدمثل به میزان ۲۵ درصد در نسل دوم خوک‌ها گردید (Rathje *et al*., 1997).

داده‌های اولیه به‌دست‌آمده از روش MAS در دام به این موضوع اشاره دارد که این روش گاهی اوقات نسـبت به تولیدمثل انتخابی سـنتی با بازدهی بیشتری همراه است، اما در بعضی موارد میزان مؤثر بودن یا نبودن آن با انتخاب سنتی برابر است. روش MAS و انتخاب سنتی در گاو شیری برای چنـدین ویژگی تطبیقی و تولیدمثلی ارزیابی گردید (Rice, 1979; Schrooten *et al*., 2000). اصـلاحات ژنتیکی حاصـل شـده با اسـتفاده از دو روش ذکر شـده به شـرح زیر است؛ اندازه پستان، بازدهی ژنتیکی از روش MAS= ۲۵ درصـد، انتخاب سـنتی= ۲۱ درصـد؛ پهنا سـینه، MAS= ۴۳ درصـد؛ طول دوره حاملگی، MAS= درصد ۵۷؛ قد، MAS= ۳۶ درصد، سنتی= ۵۱ درصد، ظرفیت بدن و اندازه، MAS= ۷۸ درصـد، سـنتی= ۲۷ درصـد، ویژگی‌های شیر MAS= ۳۹ درصد، سنتی= ۱۹ درصـد، لاغری، MAS= ۲۹ درصد، اندازه کیسه پستانی، MAS= ۶۴ درصد، سنتی= ۲۱ درصد و محل قرارگیری نوک پستان، MAS= ۲۵ درصد، سنتی= ۳۱ درصد. اجرای یک MAS کوتاه‌مدت در جوجـه مرغ واکنش پـادتن را در ژنوتیـپ‌هـای FF و UU به ترتیب به میزان ۵۰ و ۶۲ درصـد افزایش داد (Yonash *et al*., 2000). انتخاب سـنتی بلندمدت در لاین‌های جوجه‌های همخون مقاومت نسبت به بیماری را در حدود دو برابر افزایش داد (Owen and Axford, 1991).

انتخاب بر مبنای نشانگر در ماهیان

مثـال‌هـای معـدودی در باب روش MAS در ماهیان وجود دارد. نرخ رشـد قزل‌آلا رنگین‌کمان بر مبنای انتخاب یک mtDNA به میزان ۲۶ درصـد افزایش پیدا کرد، اما این ویژگی جز صـفت‌های خاص سـویه‌ای می‌باشـد زیرا عملکرد نسـبی ماهی با هاپلوتایپ مختص به خود بین تمامی نرهای موجود در یک سـویه معین شـباهت داشـته و در سـویه‌های دیگر فاقد عملکرد است (Ferguson and Danzmann, 1999). در مقابل، شش نسل انتخاب سنتی در قزل‌آلا رنگین‌کمان باعث افزایش ۳۰ درصـدی وزن بدن شـد (Kincaid, 1983b). روش MAS ضـریب تبدیل غذایی گونه‌های آبزی‌پروری را به میزان ۱۱ درصد بهبود بخشید، درحالی‌که انتخاب سنتی باعث بهبود ۴/۳ درصدی

آن گردید (Davis and Hetzel, 2000). در قزل‌آلا رنگین‌کمان بعد از به‌کارگیری روش MAS مقاومت در برابر گرما، میزان مقاومت به درجه حرارت‌های بالا در ۲۵ درصد از نتاج افزایش پیدا کرد (Danzmann *et al*., 1999). روش MAS به‌صورت گسترده در ماهی به کار گرفته نشده است. اما بااین‌وجود، این روش امکان بهبود مقاومت نسبت به بیماری لیمفوسیتیس[1] (نوعی بیماری که به‌وسیله ویروس‌های متعلق به جنس Lymphocystivirus در ماهیان آب شیرین و شور ایجاد می‌گردد) در یک لاین از ماهی پهن ژاپنی را ایجاد کرد (Fuji *et al*., 2007). این ماهیان به‌صورت گسترده‌ای در مزارع استفاده شده که سطوح بالایی از مقاومت نسبت به بیماری و بقا را از خود بروز دادند. به نظر می‌رسد که تحت شرایطی معین، روش MAS توانایی بالقوه‌ای در سرعت بخشیدن به اصلاحات ژنتیکی گونه‌های مرتبط با آبزی‌پروری را دارد.

برنامه‌های روش MAS به‌صورت موفقیت‌آمیزی در سیستم‌های مختلف گیاهی و جانوری ارزیابی شده است. نتیجهٔ اکثر تحقیقات تئوری به فرجام رسیده حاکی از این است که روش MAS پتانسیل بالایی در سرعت بخشیدن به پیشرفت‌های ژنتیکی در برنامه‌های تولیدمثلی دارد. آزمایش‌های اولیه بر روی ذرت، گوجه‌فرنگی، جو، خوک و گاو شیری همگی با نتایج مثبتی همراه بودند. این نتایج نشان می‌دهند که بهره‌گیری از نشانگرهای DNA و پروتئین‌ها پتانسیل سرعت بخشیدن به اصلاحات ژنتیکی در گیاهان پرورشی و یا حیوانات اهلی را دارند.

اما بااین‌وجود روش MAS همواره مؤثرترین یا سودمندترین روش نیست. نتایج به‌دست‌آمده از آن آزمایش‌های ابتدایی حاکی از این است که وقتی قابلیت توارث برای یک صفت بالا باشد، روش MAS نسبت به روش سنتی نمی‌تواند با سرعت بیشتری سبب افزایش بازدهی ژنتیکی شود. از سوی دیگر هنگامی‌که قابلیت توارث یک صفت پایین باشد، نرخ بازدهی ژنتیکی با استفاده از روش MAS می‌تواند بالاتر از انتخاب سنتی باشد. از جنبه فرضیه‌های علمی، رویه‌های جدیدی که بر مبنای انتخاب کل ژنوم می‌باشد، ممکن است نرخ بازدهی ژنتیکی را حتی برای صفت‌هایی که قابلیت توارث بالایی دارند را بهبود بخشد.

وضعیت ژنومیک در آبزی‌پروری

در طی ۱۵ سال گذشته ژنومیک آبزی‌پروری تعداد بسیار زیادی داده را تولید کرده است. چارچوب نقشه‌های پیوستگی به‌وسیله تعداد زیادی از نشانگرها (نشانگرهای نوع I از ژن‌های شناخته شده) برای تعدادی از گونه‌های مرتبط با آبزی‌پروری ایجاد شده است. کتابخانه‌های نرمال شده از cDNA برای آنالیز EST و آنالیز کاربردی تولید شده است. پنل‌های هیبریدی تابشی در تیلاپیا و آنالیز

[1] Lymphocystis

کتابخانه‌های BAC در گربه‌ماهی در زمینهٔ نقشه‌برداری فیزیکی ژنوم‌های ماهی به‌صورت چشمگیری پیشرفت کرده‌اند. توالی برداری ژنوم ماهی در بعضی از گونه‌ها به‌خوبی پیشرفت کرده است و در بعضی از موارد در دست تکمیل شدن می‌باشد. این پیشرفت در طی این ۱۵ سال کاملاً چشمگیر بوده است.

فصل پانزدهم

بیان ژن

قاعده اصـــلی در این مبحث رونویســـی DNA به RNA ای اســـت که به پروتئین ترجمه می‌گردد (تصویر ۱-۱۵).

شکل ۱۵-۱: تشریحی از قاعده اصلی.

در قاعده دیگر یک ژن، یک پروتئین را تولید می‌کند. هر دو نظریه ذکر شـــده ضـــرورتاً صـــحیح هســـتند، اما اکنون اســـتثناهایی نیز وجود دارد. برای مثال، آنزیم رونوشت برداری معکوس[1] می‌تواند از روی یـک RNA الگو، یـک cDNA را تولیـد کند. همچنین، یک ژن در بعضـــی از موارد معین می‌تواند بیش از یک پروتئین را تولید کند که راجع‌به آن بحث خواهد شد.

تعداد ژن‌های تقریبی در انســان‌ها برابر ۲۵۰۰۰ عدد اســت که این عدد نســبت به آنچه که در ابتدا در نظر گرفته شـده بود، بسـیار کوچک‌تر اسـت. تعداد ژن‌ها بسـیاری از گونه‌های ماهی مشابه انسـان است. اکثر ژن‌ها در بعضی از گونه‌های پرورشی از قبیل آزاد ماهیان و گربه‌ماهیان جداسازی و کلون شـده‌اند. گربه‌ماهی در حدود ۳۰ هزار ژن دارد که تقریباً عملکرد نیمی از آنها شناخته شده است. باکتری‌ها در حدود ۵۰۰۰ ژن دارند. بااین‌وجود، افزایش پیچیدگی بیولوژیکی با افزایش تعداد ژن -ها مرتبط بوده که مطابق معمول استثناهایی برای این قانون وجود نیز دارد.

ترانســکریپتوم[2] (مجموعه‌ای از mRNA ها که در یک ســلول یا جمعیتی از ســلول‌ها بیان می-گردد) پویا و پیچیده می‌باشـد. اطلاعات موجود در ترانســکریپتوم می‌تواند توســعه و گســترش پیدا کند. گاهی اوقات یک توالی DNA عملاً می‌تواند بیش از یک محصول ژنی را کد کند که این امر از طریق رخدادهای متنوع مربوط به رونویســی و ترجمه صـورت می‌پذیرد که در نتیجهٔ ســه مکانیسم احتمالی اصـــلی می‌باشـــد. هر رونوشـــت یک پروتئین منفرد را کد می‌کند؛ اما بااین‌وجود، پروتئین

[1] Enzyme reverse transcriptase
[2] Transcriptome

ابتدایی ممکن است در نتیجهٔ افزوده شدن گلیکوسیل[1]، گروه اسیتیل[2]، گروه فسفات[3] و سایر فرایندهایی که پس از ترجمه رخ می‌دهد، باعث تولید بیش از یک نوع پلی پپتید فعال شود. گاهی اوقات فرآورده‌های ژنی مشابه می‌توانند عملکردهای متفاوتی را از خور بروز داده و عملاً سبب افزایش و بهبود عملکرد شوند.

محصولات ژنی چندگانه می‌توانند در نتیجهٔ پیرایش متناوب ایجاد گردد. یک ژن منفرد از طریق فرایند پیرایش[4] می‌تواند به mRNA هسته‌ای اولیه[5] (hnRNA) رونویسی شده که نتیجهٔ آن تولید بیش از یک مولکول mRNA است. این امر می‌تواند در نتیجه مکانیسمی ایجاد شود که طی آن اینترون‌های یک رونوشت به اگزون‌های یک رونوشت دیگر تبدیل شود. مکانیسم دیگر برای تولید رونوشت‌های متمایز هنگامی رخ می‌دهد که یک ژن منفرد بیش از یک راه‌انداز[6] داشته باشد که در نتیجهٔ این امر رونوشت‌های تولید شده متمایز خواهند بود. برخی از ژن‌ها پروتئین را رمز نمی‌کنند و محصولات آن از جنس پروتئین نمی‌باشد، اما یک RNA عملکردی را تولید می‌کنند. این رونوشت‌ها پلی آدینینه[7] (فرایند اضافه‌شدن دنباله آدنین (Poly(A) Tail) به mRNA) نشده و در نتیجه در کتابخانه‌های متعارف cDNA دیده نمی‌شوند. فاصله توالی‌ها در RNAهای حامل (rRNAs)، RNAهای ریبوزومی (rRNAs)، ریز RNAها و سایر RNAها بزرگ‌تر می‌باشد، بنابراین شباهت ژنتیکی‌این رونوشت‌ها در ژنومیک مقایسه‌ای همواره مفید واقع نمی‌گردد.

تفسیر ارتباط یک توالی ژنی با عملکردهای ژنتیکی آن از قبیل بیان شدن، فنوتیپ‌های جهش‌یافته پروتئین‌های مرتبط به آن لکوس، همچنین مقایسه عملکرد پروتئین‌های همولوگ موجود در سایر گونه‌ها برای درک داده‌های بیان ژن/ ژنومیک کاربردی ضروری می‌باشد. بعضی اوقات عملکردی تشخیص داده نشده و این ژن‌هایی که عملکرد آنها ناشناخته باقی‌مانده است را تحت عنوان ژن‌های بی‌نشان[8] طبقه‌بندی می‌کنند.

در مورد فرایند تفسیر چندین نکته احتیاط‌آمیز وجود دارد و به‌منظور تفسیر بعضی داده‌های ژنومیک کاربردی باید حداکثر دقت را به کار برد. برای مثال، تطابق‌های نزدیک در BLAST[9] (ابزار پایه‌ای برهم‌نهی موضعی) می‌تواند گمراه کننده باشد زیرا گاهی علی‌رغم تطابق بسیار نزدیک

---

[1] Glycosylation
[2] Acetylation
[3] Phosphorylation
[4] Splicing
[5] heterogeneous nuclear mRNA
[6] Promoter
[7] Polyadenylated
[8] Orphan genes
[9] Basic Local Alignment Search Tool

عملکردها می‌توانند کاملاً متفاوت باشد. تفسیر به‌وسیله عملکرد مولکولی گاهی اوقات ناکافی به‌نظر می‌رسد زیرا عملکرد مولکولی همواره عملکرد بیولوژیکی را پیش‌بینی نکرده و عملکردهای مولکولی می‌تواند بعضی اوقات یکسان باقی‌مانده اما عملکرد فیزیولوژیکی تغییر کند. اما بااین‌وجود، مقوله معمول حفاظت از عملکرد ژن می‌باشد.

روش‌های متعددی برای مطالعه بیان ژن وجود دارد که قطعاً هرکدام از آنها دارای معایب و مزایایی می‌باشد. آنالیز EST یک ابزاری است که درگذشته از کارایی کمتری برخوردار بوده زیرا استفاده از آن ملزم به‌کارگیری آنالیز ریزآرایه ای پیشرفته‌تری بود. آنالیز ریزآرایه[1]، ریزآرایه‌های cDNA یا اولیگونوکلئوتیدی[2] ابزاری قدرتمند به‌منظور مطالعه بیان ژن محسوب می‌شوند. یک ریزآرایه شامل مجموعه‌ای از ژن‌های کاوشگر بوده که به‌صورت نطقه نقطه بر روی یک صفحه شیشه‌ای قرار داده شده یا به‌عنوان اولیگونوکلئوتیدها بر روی یک تراشه سیلیکونی سنتز شده و یا به‌صورت مجموعه‌ای از دانه‌ها است. ریزآرایه‌ها با cDNA های نشان‌دار شده به‌وسیله فلئورسنت (تیمارهای بررسی شده) دورگه‌گیری شده و شدت نسبی علائم میان نمونه‌ها سبب برآورد نسبی مقدار (تعیین شدن اجزای تشکیل‌دهنده هر نمونه) هرکدام از رونوشت‌ها می‌گردد. تجزیه‌وتحلیل سریالی بیان ژنی (SAGE)[3] به‌صورت دقیقی اندازه تمامی رونوشت‌ها را ارزیابی کرده و انعکاس بسیار دقیقی از بیان کلی ژن‌ها را به نمایش می‌گذارد، اما روشی بسیار خسته کننده و پرهزینه می‌باشد. نسل بعدی توالی‌یابی با برنامه‌های دقیق بیان ژنی تطابق داشته که هنوز کاملاً بی‌عیب نیست. برخی از آزمایش‌ها تنها به تجزیه‌وتحلیل یک ژن منفرد نیاز داشته که روش‌های نوردرن بلاتینگ[4] (روشی که بیان ژن‌ها در شرایط مختلف را بررسی می‌کند) و PCR کمی برای این نوع از مطالعات مناسب می‌باشند.

توانایی ما به‌منظور استخراج و کلون کردن ژن‌های پرمنفعت در برنامه‌های کاربردی زیست‌فناوری، به درک ساختار ژنومیک و سازمان‌دهی آن بستگی دارد. شفاف‌سازی عملکرد ژن و فیزیولوژی بافت مرتبط به آن از طریق ژن‌هایی که خصوصاً تحت شرایط زیست‌محیطی یا فیزیولوژیکی معین بیان می‌گردند، امکان درک مکانیسم‌های مولکولی کنترل‌کننده عملکرد صفات را فراهم می‌آورد. روش ترانسکریپتومی یک تکنیک مؤثر برای آنالیز سیستماتیک ژن‌هایی است که به فراوانی بیان می‌گردند (Karsi *et al*.,2002b). عملکرد و نقش بسیاری از ژن‌های نسخه‌برداری شده همچنان ناشناخته باقی‌مانده است. ژنومیک کاربردی با سرعت زیادی پیشرفت کرده و

---

[1] Microarray analysis
[2] Oligonucleotide microarrays
[3] Serial analysis of gene expression (SAGE)
[4] Northern blotting

داده‌های مرتبط با بیان ژن‌هایی که مسئول رشد، مقاومت نسبت به بیماری و واکنش به درجه حرارت‌های پایین و سایر صفات هستند، با استفاده از ابزارهایی از قبیل EST و ریزآرایه‌ها در گونه‌های پرورشی بسیار گسترش‌یافته‌اند.

بیان ژن و توالی‌های بیان شده نشان‌دار[1]

تکنولوژی توالی‌یابی امکان تولید تعداد بسیار زیادی از ESTها را که درصد زیادی از ترانسکریپتوم‌ها (مجموعه فعالیت ترانسکریپتومی) یک موجود را نمایان می‌سازند، فراهم می‌آورد. تعیین تمامی رونوشت‌های بافت‌ها و اندام‌ها نه‌تنها باعث تولید تعداد زیادی از ESTها شده، بلکه در نتیجهٔ استفاده از کتابخانه‌های cDNA نرمال نشده امکان تولید پروفایل‌های ژنی (اندازه‌گیری فعالیت ژن‌های یک سلول معین - م) نیز وجود خواهد داشت. به دلیل اینکه بیان ژن در بافت‌ها به‌صورت اختصاصی صورت می‌پذیرد، هیچ‌کدام از کتابخانه‌های cDNA حاوی تمامی ژن‌ها نمی‌باشد. اما بااین‌وجود، بخشی از مشکل به‌وسیله تولید کتابخانه‌های cDNA چندگانه از یک نوع مجموعه بافتی حل گردید.

EST های فهرست‌بندی و طبقه‌بندی شده به‌عنوان مبنای تحقیقات ژنومی کاربردی عمل می‌کنند. EST ها توالی‌هایی کوتاه، تک‌رشته‌ای و یک‌جهتی از cDNA بوده که از طریق انتخاب تصادفی کلونی‌های کتابخانه‌ای تولید می‌شوند (Adams *et al*., 1991; Karsi, 2001). توصیف و شناسایی EST ها برای شناسایی ژن‌های جدید یک روش سریع، مؤثر و ارزان قیمت می‌باشد (Tilghman, 1996). روش EST مخصوصاً برای توصیف صفاتی که به مقدار کمی بیان شده و برای سیستم‌هایی مثل غدد هیپوفیز که نمونه‌برداری بیولوژیکی از آنها با محدودیت مواجه بوده و در کل برای شناسایی ژن‌ها روشی ارزشمند می‌باشد. یکی از ویژگی‌های بررسی EST ها با استفاده از کتابخانه‌های نرمال نشده، توانایی تولید پروفایل‌های بیان ژنی است. فراوانی cDNA ها در یک کتابخانه cDNA انعکاسی از فراوانی mRNA از خزانه mRNA بافتی می‌باشد که کتابخانه از آن مشتق شده است. توالی برداری پیوسته از ژن‌های به شدت بیان شونده به‌منظور فهرست بندی ESTها برای توسعه ابزارهای مولکولی و استخراج ژن امری بی‌فایده است. کتابخانه‌های cDNA نرمال شده (Patanjali *et al*., 1991; Sasaki *et al*., 1994) برای توصیف اختصاصی تعداد زیادی از ESTهای منحصربه‌فرد به‌شدت مهم می‌باشند، زیرا در این صورت تعداد کلون‌های هر ژن با آن‌ها برابر شده و از این طریق امکان شناسایی ژن‌هایی که در سطوح کمی بیان می‌شوند فراهم شده و باعث کاهش توالی‌یابی‌های مکرر بیهوده خواهد شد.

---

[1] Expressed Sequence Tags (EST)

روش EST برای شناسایی ژن‌های گونه‌های مختلف بارها مورداستفاده قرار گرفته (Franco *et al*., 1995; Aliyeva *et al*., 1996; Ju *et al*., 2000; Cao *et al*., 2001; Karsi *et al*., 2002a,b) و آنالیز EST در مقیاس وسیع یک روش مؤثر برای شناسایی ژن‌ها و تعیین کردن پروفایل بیان آنها می‌باشد. با استفاده از این تکنولوژی می‌توان به‌سرعت وضعیت اولیه ژن‌های بیان شده در بافت‌های معینی را که تحت تأثیر شرایط فیزیولوژیکی معینی قرار گرفته و یا در مراحل معینی از نمو قرار گرفته و یا در مسیر زیستی معینی قرار داشته را بررسی کرد. EST ها برای نقشه‌برداری ژنومی یک ابزار کارآمد محسوب می‌گردند (Hudson *et al*., 1995; Schuler *et al*., 1996).

EST ها با استفاده از تکنولوژی ریزآرایه‌ای cDNA برای مطالعه ژنومیک مقایسه‌ای و کاربردی، شناسایی گونه‌های ارتولوگ از طریق فرایند تکامل، نقشه‌برداری به‌وسیله PCR و با استفاده از پنل‌های هیبریدی تابشی و برای شناسایی نشانگرهای چندشکلی در ژن‌هایی با عملکرد معین (نشانگرهای نوع I)، ابزاری مفیدی محسوب شده که تمامی موارد ذکر شده باعث افزایش کلون کردن ژن‌ها خواهد شد (Kocabas *et al*., 2002a,b). در نتیجهٔ استفاده از آنالیز ریزآرایه‌ها درEST ها مطالعات مرتبط با بیان ژنی به‌صورت معنی‌داری توسعه پیدا کرده است (Peatman *et al*., 2008).

تکنولوژی مبتنی بر دورگه‌گیری ریزآرایه cDNA امکان کمی کردن هم‌زمان سطوح بیان هزاران ژن را از میان نمونه ژنوتیپ‌های مختلف، مراحل نمو، بافت‌ها، وضعیت‌های فیزیولوژیکی، استرس و چالش‌ها و شرایط زیست‌محیطی متنوع فراهم می‌آورد (Karsi *et al*., 2002a,b). با استفاده از آنالیز ریزآرایه ای می‌توان بیان زمانی ژن‌های مجموعه‌های ژنی را تعیین کرده و همچنین می‌توان تعیین کرد که کدام ژن‌ها قبل، در حین و یا در بازه‌های زمانی بعد از آغاز القاء ژنی فعال می‌گردند، بنابراین از این طریق می‌توان از ارتباط‌های متقابل و برهم‌کنش‌های یک ژن آگاه شد. یک ریزآرایه cDNA آرایش منظمی از cDNA های تعبیه شده است. این تکنولوژی می‌تواند تمامی ترانسکریپتوم یا بخش اصلی ترانسکریپوم موجود بر روی یک تراشه یا یک غشا را به‌دقت بازبینی کرده و امکان تعیین هم‌زمان برهم‌کنش میان هزاران ژن را فراهم می‌آورد. تکنولوژی‌های قدیمی گاهی تنها به فرایندهایی از قبیل ارزیابی‌های کیفی، تعیین ژن‌های غیرفعال، فعال و به شدت فعال محدود می‌شدند اما تکنولوژی ریزآرایه‌ها امکان ارزیابی سطوح نسبی بیان ژن‌ها متمایز را با دقت بسیار زیادی فراهم می‌آورد.

ساختن ریزآرایه‌های cDNA به اطلاعات به‌دست‌آمده از EST ها بستگی داشته که این امر امکان ارزیابی مجموعه بزرگی از توالی و کلون‌ها را فراهم می‌آورد. اهمیت تجزیه‌وتحلیل به‌وسیله EST در این است که کمیت mRNA ها در بافت‌ها، اندام‌ها و در طی مراحل مختلف نموی و یا

هنگامی‌که موجود زنده با شـرایط زیسـت‌محیطی مختلف مواجه شـده، متفاوت اسـت (Ju *et al*., 2000). بعـد از تجزیه‌وتحلیل توالی، EST های تعبیه شـــده را می‌توان از طریق PCR برای تولید cDNA تکثیر نمود. یـک ریزآرایـه cDNA بـه‌وســـیلـه مرتب شـــدن تعداد زیادی از EST های منحصربه‌فرد بر روی یک فیلتر یا تراشه ژنی ایجاد می‌شود.

برای انجام آنالیز یک ریزآرایه cDNA، cDNA های تعبیه شده در ابتدا لکه‌دار شده و سپس بر روی غشـاهای نایلونی خاص یا صـحفه‌های شـیشـه‌ای تثبیت می‌گردند (Kim, 2000). در مرحله بعدی کاوشـگرهای سـاخته شـده از mRNA ها به‌وسـیله آنزیم رونوشـت برداری معکوس از نمونه شـاهد و نمونه تیمار شـده اسـتخراخ و جداسـازی می‌گردد. دو کاوشـگر معمولاً به‌وسـیله رنگ‌های فلورسـنتی مختلف نشان‌دار شده و سپس کاوشگرهای نشان‌دار شده در زمینهٔ حاوی قطعات آرایه‌ها هیبرید می‌گردند. شـدت نسـبی هر لکه فلورسنتی بین دو کاوشگر سطوح نسبی بیان ژنی برای هر تیمار یا نمونه را تعیین می‌کند. بیان افتراقی ژن‌های خاص سـپس به‌وسـیله تکنیک‌های متداولی از قبیل نرسن بلات یا PCR کمی ترانسکریپتاز معکوس (RT-PCR)[1] به‌صورت دقیق‌تری قابل‌بررسی می‌باشد.

این آنالیزها امکان شناسایی بیان نسبی گروهی ژن‌ها را در بازهای زمانی یکسان و تحت شرایط زیسـت‌محیطی یکسان فراهم آورده که به‌واسطه آن بتوان از عملکرد آن‌ها آگاهی پیدا کرد (Kim, 2000; Karsi, 2001). می‌توان داده‌های حاصله در تعداد آزمایش را به‌منظور تعیین کردن عملکرد ژن‌ها با هم ترکیب کرد. ژن‌هایی که پروفایل بیانی مشـابهی را در شـرایط و وضعیت‌های متفاوتی از خود بروز می‌دهنـد، احتمـالـاً در مســـیرهای متابولیکی یا فیزیولوژیکی مشـــترکی عمل می‌کنند. شـــناســـایی ژن‌های بیان شـــده در ســـلول‌های یک بافت خاص به‌منظور شـــناســـایی عملکرد ژن و فیزیولوژی بـافـت موردنظر ضـــروری می‌باشـــد. EST های توالی‌یابی شـــده را می‌توان بر مبنای ویژگی‌های اختصـاصی بافت‌ها (Hishiki *et al*., 2000)، مسیرهای بیوشیمیایی (Mekhedov *et al*., 2000) یا مجموعه‌ای از رونوشـت‌های غیرتکراری بسـیار مطمئن دسته‌بندی کرد (Boguski and Schuler, 1995). از این دسـته‌بندی‌ها سـپس می‌توان در ارزیابی‌ها و تفسـیرهای گسترده‌تر عملکردها و همچنین یکپارچه‌سازی با نقشه‌های فیزیکی و پیوستگی بهره جست.

شـناسـایی ویژگی‌های اختصـاصی EST های حاصل شده از ارگانیسم‌های مختلف امکان تجمع توالی‌هـای EST را بـه توالی‌هـای عمومی تجربی یـا پـایگـاه داده‌هـای طبقـه‌بنـدی ژنی از قبیـل UniGene (Boguski and Schuler, 1995)، STACK (Burke *et al*., 1998) و شاخص‌های ژنی TIGR فراهم می‌آورد (Quackenbush *et al*., 2000). چنین توالی‌هـایی را می‌توان در

[1] Quantitative reverse transcriptase PCR (RT-PCR)

برنامه‌هایی از قبیل تفسیر ارتباط ژن به عملکرد، ارتباط رونوشت‌ها به نقشه‌برداری و اطلاعات مربوط بـه توالی‌هـای ژنومی، و همچنین یـافتن ارتبـاطـات میان ژن‌های ارتولوگ و پارالوگ[1] به‌کار گرفت (Quackenbush *et al*., 2000; Karsi, 2001; Kocabas *et al*., 2002a,b). یک ژن می‌تواند در نتیجهٔ یک پیرایش متناوب بیش از یک فرآورده ژنی را تولید کند زیرا تعداد پروتئین‌ها نسبت به ژن‌ها و آلل‌های سازنده خود بسیار بیشتر است. آنالیز EST می‌تواند در شناسایی و درک سرچشمه این پروتئین‌های متنوع که در نتیجهٔ پیراش متناوب ایجاد شـده‌اند ابزاری سـودمند باشد (Karsi, 2001; Karsi *et al*., 2002a,b).

فرایند بیان ژنی مرتبط با تعدادی از صفات عملکردی به‌زودی بحث خواهد شد. بحث و داده‌های ارائه شده در باب داده‌های بیان ژن در ماهیان به‌صورت جامع نیست، اما این فرایند با سرعت زیادی در حال گسـترش یافتن است. هدف از این برنامه‌ها نشان‌دادن اهمیت نمونه‌برداری از بیان ژن‌هایی است که تنوع فنوتیپی قابل‌توجهی را صفت‌های مربوطه ایجاد می‌کنند.

رشد

تعداد قابل‌توجهی تحقیق در زمینهٔ جداسازی ژن‌های هورمون رشد (GH)[2] تاکنون صورت پذیرفته که از اکثر این ژن‌ها برای ایجاد موجودات تراریخته[3] اسـتفاده شـده اسـت. ژن‌های کاذب GH نیز جداسازی شده‌اند. یک ژن کاذب GH نرینه، *GH-Y*، در دو زیرگونه از سه زیرگونه ماهی آزاد ماسو[4] یعنی در سـویه‌های *masu* و *biwa* یافت گردید، اما این شـبه ژن در *amago* وجود نداشـت (Zhang *et al*., 2001). در حدود ۹۵ درصـد از نرها و تعداد اندکی از ماده‌ها حاوی این نشـانگر بودند. به نظر می‌رسـد که این ماده‌های غیرمعمول در نتیجهٔ تغییر جنسـیتی ایجاد شده که مبنای ژنتیکی آن احتمالاً در نتیجهٔ وجود یک کروموزوم اتوزومی می‌باشد.

با اسـتفاده از آنالیز EST تعدادی از ژن‌های مرتبط با رشـد و عضـله شـناسایی شد. EST های به‌دسـت‌آمده از گنادها و رویان ابتدایی در اویسـترهای پاسـیفیک شـامل نمونه‌هایی از توبولین ها، اکتین، ژن‌هـای میتوکنـدریـایی، سـیتوکروم B و NADH دی هیـدروژنـاز و گروه‌هـای کلی از پروتئین‌ها، پروتئین کینازها، پروتئین فسـفات ها، پروتئین‌های مرتبط با چرخه سـلولی و ژن‌های مرتبط بـا همـانندسـازی DNA بودند (Shimizu *et al*., 2002). در گورخر ماهی سـلول‌های

---

[1] Paralogous
[2] Growth hormone (GH)
[3] Transgenesis
[4] *Oncorhynchus masou*

پیش‌ساز[1] (بلاست) سلول‌های ماهیچه‌ای سریع و کند را ایجاد کرده و این سلول‌های پیشساز نیز در نتیجهٔ اثرات رقابتی دو مولکول مهم علامت دهنده یعنی مولکول سونیک هجهاگ[2] و فاکتور تبدلی رشد β[3] (TGF-β) کنترل می‌شوند.

در ماهی آزاد آتلانتیک فیبرهای ماهیچه‌ای موردنیاز برای رشد و تعداد و رفتار سلول‌های ماهواره‌ای (سلول‌های چند توانی و فاقد سیتوپلاسم در ماهیچه بالغ - م) تحت تأثیر واریاسیون ژنتیکی، سطوح پلوئیدی و درجه حرارت در مراحل اولیه نمو قرار دارد (Johnston, 2000). تراکم رشته از اهمیت به سزایی برخوردار است، زیرا تراکم بالا با استواری بافت و فقدان شکاف در مرحله ماهیچه‌سازی ارتباط دارد. در ماهی آزاد آتلانتیک رشد ماهیچه‌های اسکلتی بعد از مرحله رویانی در نتیجهٔ افزایش عرضی فیبرهای میوتومی[4] بوده که تعداد آنها در بچه‌ماهی، اسمولت و ماهی‌های یک‌ساله ساکن در دریا به ترتیب ده هزار، صد و هزار و یک میلیون عدد است. رشد عضلات در ماهی‌های بزرگ‌تر تنها در نتیجهٔ هایپرتروفی[5] (افزایش حجم یاخته‌های موجود در یک بافت بدون افزایش تعداد سلول‌ها) بوده که طی آن رشته‌های عضلانی به حداکثر قطر ممکن یعنی ۲۴۰ μm می‌رسند. میوستاتین[6] (فاکتور رشد افتراقی ۸) به‌عنوان یک تنظیم‌کننده منفی در تعداد رشته‌ها عمل می‌کند. فاکتورهای تنظیم‌کننده ماهیچه‌ای β- هلیکس لوپ هلیکس (یک پروتئین ساختاری موتیف) از خانواده فاکتورهای رونویسی (MyoD، myf-5 و myogenin، myf-6)، به ترتیب در اختصاصی شدن و افتراق سلول‌های ماهیچه‌ای نقش دارند. هشتاد درصد از سلول‌های ماهیچه‌ای تک‌هسته‌ای سریع در بچه‌ماهی آزاد آتلانتیک، سلول‌های ماهواره‌ای تقسیم شونده فعالی بوده که در بیان و تمایز یک یا تعداد بیشتری از فاکتورهای تنظیم‌کننده میوژنی نقش دارند.

رشد و نمو عضلات انقباضی سریع و کند به توانایی شناگری ماهی نیز مرتبط می‌باشد. سرعت شناگری در ماهی طلایی و کپور به درجه حرارت اقلیم محیط زندگی آنها بستگی دارد (Kobiyama *et al*., 2002). ماهیچه‌های سریع ماهی طلایی به هنگام قرارگیری در اقلیم‌هایی سردتر (به هنگام تطابق یافتن با محیط سرد) فعالیت آنزیم آدنوزین تری فسفاتاز (ATPase) را افزایش می‌دهند. در کپور میوزین مقدار ATPase و Mg^{2+} فعال شده با اکتین را بعد از سازش به شرایط سرما افزایش می‌دهد. در کپور ۲۹ ایزوفورم میوزینی سنگین زنجیر در ماهیچه سریع وجود

---

[1] Precursor cells
[2] Hedgehog Molecule
[3] Transforming growth factor-ع (TGF-ع)
[4] Myotomal
[5] Hypertrophy
[6] Myostatin

دارد. فاکتورهای ماهیچه‌ای کپور معمولی به هنگام تطابق با محیط‌های سـرد (۱۰°C) و محیط‌های گرم (۳۰°C) در دو شکل معین، دچار تنظیم افزایشی می‌شوند.

میوستاتین ژنی است که رشد عضله را در نتیجهٔ تنظیم منفی ذخیره‌سازی ماهیچه‌ها باز می‌دارد که امر توسط آزمایش‌های صورت پذیرفته بر روی موش که طی آن توده ماهیچه اسکلتی در نتیجهٔ حذف این ژن‌ها به شـدت افزایش پیدا کرده بود، تأیید شد. بروز جهش‌های طبیعی ژن میواستاتین در دو دسـته از گاوهای پرورشـی (گاو آبی بلژیکی و پیدمونتی) باعث ایجاد فنوتیپ دو ماهیچه‌ای گردید (Kocabas, 2001). خارج کردن ژن میوستاتین می‌تواند باعث افزایش ماهیچه‌سازی، رشد، کیفیت گوشـت، طعم و محصـولات فرآوری شده ماهی گردد. میوستاتین در گربه‌ماهی به‌وسیلهٔ یک ژن تک نسـخه‌ای رمز شـده که این امر عمل تخریب ژن ذکر شـده را نسـبت به ژن‌های بسیاری از صفات دیگر راحت‌تر می‌کند.

ژن میوسـتاتین یک عضـو از فوق خانواده TGF-β می‌باشد (McPherron and Lee, 1996)، اما بااین‌وجود این ژن تنها سطوح پایینی از شباهت را نسبت به سایر اعضای کاملاً شناخته شده این فوق خانواده که شـامل ژن پروتئین‌های inhibin، TGF-βها و پروتئین‌های توسـعه‌دهنده اشـکال اسـتخوان‌ها[1] می‌باشند، از خود بروز می‌دهد (McPherron *et al*., 1997). توالی‌های آمینواسیدی به‌دسـت‌آمده از میوستاتین گربه‌ماهی روگاهی از نظر تشابه توالی، ساختمان و سازمان‌بندی ژنی، در مقایسـه با سایر موجودات دیگر به شدت محافظت شده بود (Kocabas *et al*., 2002a). توالی‌های ژنی تنها در مورد مرغ، گاوسـانان و ماهی سـیم (شـماره دسـترسـی به بانک ژنی هرگونه به ترتیب عبارت اسـت از: AF258447، AF320998، AF346599) موجود بوده که همگی سه اگزون و دو اینترون بودند. این سـطوح بالا حفظ‌شدگی‌های تکاملی نشان‌دهنده محدودیت‌های انتخابی شدید و اهمیت عملکرد میواستاتین می‌باشد.

میوسـتاتین در ماهی و گوسـفند بالغ توسـط سـلول‌های بافت‌های مختلفی بیان می‌گردد (Sharma *et al*., 1999; Kocabas, 2001; Roberts and Goetz, 2001; Rodgers *et al*., 2001). این ژن در گربه‌ماهی روگاهی در بافت‌ها و در طی مراحل رشـدی مختلف و با سـطوحی متمایز بیان می‌گردد. این مشخصات به پیچیدگی تنظیم این ژن اشاره داشته و شاید علاوه بر اعمال محدودیت در رشـد، وظایف دیگری را نیز به میواسـتاتین تحمیل می‌کند (Kocabas *et al*., 2002a). میزان بیان شـدن این ژن در ماهیچه‌ها حداکثر، در مغز، چشـم، روده، قسـمت مرکزی کلیه‌ها به‌صـورت متوسـط و در آبشـش، طحال، قلب و کبد به میزان کمی می‌باشد؛ کمترین میزان

[1] Bone morphogenetic proteins

بیان این ژن در معده، سر، کلیه و کیسه شنا مشاهده شد. بیان شدن این ژن در معده بسیار کم بوده که به‌وسیله PCR شدید قابل‌شناسایی می‌باشد.

مطابق انتظار میزان بیان ژن‌ها در سنین مختلف و در طی مراحل مختلف رشدی گربه‌ماهی روگاهی متفاوت می‌باشد (Kocabas *et al.*, 2002a). بیان ژن‌های ماهیچه‌ای مختلف همگام با تغییر سن ماهی، متفاوت بود (شکل ۱۵-۲). ژن میوستاتین در تخم‌های لقاح نیافته غیرقابل تشخیص بوده؛ اما بااین‌وجود، بیان این ژن در رویان‌های یک روزه قابل‌شناسایی است. بیان ژن میوستاتین به‌تدریج در طی نمو و هچ رویان افزایش پیدا کرده و بیشترین میزان بیان آن در حدود دو هفته پس از لقاح می‌باشد. بیان شدن میوستاتین در گربه‌ماهی روگاهی قبل از رسیدن به سن سه‌سالگی بالا می‌باشد، اما میزان بیان شدن آن در سن۷ -۴ سالگی سه تا پنج برابر کاهش پیدا می‌کند. این یک نتیجهٔ شگفت‌آور می‌باشد اما در ماهی بالغ ممکن است توانایی رشد سریع ماهیچه‌ها از بین برود، که این امر نیاز به کنترل منفی توسط میوستاتین را کاهش می‌دهد.

شکل ۱۵-۲: آنالیز نقطه لکه‌دار برای بیان ژن در بافت ماهیچه‌ای گربه‌ماهی روگاهی *Ictalurus punctatus* در سن ۹ ماهگی (ماهی جوان، قسمت‌های بالا) و ۴ سالگی (ماهی بالغ، قسمت‌های پایین). پیکان‌های سفید رنگ نشان‌دهنده ژن‌هایی با فعالیت تنظیمی افزایشی و پیکان‌های سیاه رنگ نشان‌دهنده ژن‌هایی با فعالیت تنظیمی کاهشی در ماهی بالغ می‌باشد.

همچنین با استفاده از آنالیزهای بیوشیمیایی نیز می‌توان مشخص کرد که کدام ژن‌ها در تعیین فرایند رشد اهمیت دارند. ترکیبات بیوشیمیایی موجود در سرم چهار سویه از تیلاپیا نیلی به‌صورت کمی تعیین گردید. در طی این آزمایش مقادیر پتاسیم، سدیم، کلر، کلسیم، کلسترول، نیتروژن اوره

(UN)، پروتئین کل، آلبومین، گلوبین، آنزیم لاکتات دی هیدروژناز (LDH)[1]، گلوتامیک اُگزالواستیک ترانسمیناز (GOT)[2]، آلکالین فسفات (ALP)[3] و μ-آمیلاز[4] موجود در سرم اندازه‌گیری شد (J.S. Li, M. Dey and R.A. Dunham, unpublished results). تفاوت‌های معنی‌داری در ترکیبات بیوشیمیایی موجود سویه و جنس‌های مختلف مشاهده گردید.

روابط میان ترکیبات بیوشیمیایی موجود در سرم و رشد، و همچنین عادت‌های تغذیه‌ای تعیین شد. مقادیر پتاسیم، سدیم، کلر و کلسیم سرمی در محیط داخلی بدن باعث برقراری تعادل در الکترولیت‌ها و فشار اسمزی می‌گردد. وجود مقادیر مناسبی از سدیم نسبت به سایر الکترولیت‌ها (مثل پتاسیم و کلسیم) به‌منظور برقراری پاسخ‌های عصبی - عضلانی در بدن ضروری می‌باشد. در ترکیبات سرمی جنس نر و ماده تفاوت‌هایی مشاهده شد، به غیرفعالیت μ- آمیلاز که در هر دو جنس برابر بود، اما بااین‌وجود تفاوت‌هایی در مقادیر این آنزیم در میان چهار سویه مشاهده گردید. μ- آمیلاز یک آنزیم درون‌سلولی تجزیه‌کننده نشاسته بوده که با اتصال به پایانه زنجیره‌های قندی و پیوندهای گلوکوزیدی در قسمت‌های داخلی زنجیره قندی فعالیت می‌کند. فعالیت μ- آمیلاز موجود در سرم به نوع رفتار تغذیه‌ای بستگی دارد (Lou *et al*., 1995). به این دلیل عدم تأثیرپذیری عملکرد این آنزیم از جنسیت فرد، تنوع رفتارهای تغذیه‌ای در میان سویه‌ها نسبت به تفاوت‌های جنسی می‌تواند بسیار بیشتر باشد.

جنسیت و سویه بر روی میزان کلسترول سرمی تأثیر گذاشته و میزان این ماده در سرم جنس ماده نسبت به نر بالاتر می‌باشد. همچنین تفاوت‌هایی بین میزان پروتئین، آلبومین و گلوبین کلی موجود در سرم جنس نر و ماده نیز وجود داشته که با تفاوت‌های متابولیکی بین نرها و ماده‌ها در ساختن پروتئین‌های سرمی در کبد مرتبط می‌باشد. سویه همچنین بر روی میزان پروتئین و گلوبین کل تأثیر می‌گذارد. گلوبین موجود در سرم به دستگاه ایمنی بدن مرتبط می‌باشد.

GOT یکی از دو ترانس آمینازهای[5] مهمی است که می‌تواند انتقال آمینو را بین گلوتامیک اسید و اُگزالواستیک اسید را کاتالیز کند. GOT سرمی در ماهی احتمالاً به رشد آن مربوط بوده و با فعالیت بیشتر این ماده در سرم، رشد افزایش پیدا می‌کند (Lou *et al*., 1995). فعالیت GOT سرمی در تیلاپیا نیلی نر نسبت به جنس ماده بیشتر است، بنابراین این ماده را می‌توان به‌عنوان یکی از فاکتورهای فیزیولوژیکی که ایجادکننده دوشکلی جنسی رشد در این ماهی محسوب کرد.

---

[1] Lactate dehydrogenase (LDH)
[2] Glutamic oxaloacetic transaminase (GOT)
[3] Alkaline phosphatase (ALP(
[4] -amylase
[5] Transaminase

میزان این ماده همچنین در سریع الرشدترین سویه‌های تیلاپیا نیلی در بالاترین مقدار خود قرار داشت.

جنسیت و سویه همچنین بر روی میزان ازت اوره سرمی تأثیر می‌گذارد. سریع الرشدترین سویه تیلاپیا نیلی دارای بیشترین میزان اوره سرمی بود، بنابراین رشد ممکن است به متابولیسم آمینواسیدها مرتبط باشد.

LDH یکی از آنزیم‌های گلیکولیزی است که مطالعات زیادی بر روی آن صورت پذیرفته است، این آنزیم هیدروژن را به کوآنزیم I انتقال داده و می‌تواند از طریق فرایند هیدروژن زدایی[1] لاکتیک اسید را به پیرویک‌اسید تبدیل کند. ALP یک آنزیم غیراختصاصی است که فرایند هیدرولیز استرهای مونوفسفات ارگانیک را کاتالیز می‌کند (Qi, 1998). مطابق موارد ذکر شده، فعالیت این دو آنزیم سرمی بین سویه و جنس‌های مختلف متفاوت بود.

تخمک‌گذاری و تولیدمثل

هنگامی‌که تخمک‌گذاری در گربه‌ماهی روگاهی به‌وسیله عصاره غده هیپوفیز کپور تحریک شد، میزان بیان شدن زیر واحدهای β هورمون‌های گنادوتروپین (GtH) به ۱۴۹ و پرولاکتین به ۱۷۶ افزایش پیدا کرد (Karsi *et al*., 1998). در نتیجهٔ القاء تخمک‌گذاری، میزان برخی از هورمون‌های پپتیدی به‌صورت چشمگیری افزایش پیدا کرد (شکل ۱۵-۳). میزان GtH β-I و β-II، GH و پرو - اوپیو ملانوکورتین (POMC)[2] (پلی‌پپتیدی با ۲۴۱ آمینواسید که در هیپوفیز سنتز شده و در نتیجهٔ تجزیه شدن چندین هورمون پپتیدی را ایجاد می‌کند - م) در اثر القاء تخمک‌گذاری به ترتیب ۴۸۶، ۳۹۳ و ۳۴۵ درصد افزایش پیدا کرد. بعد از القاء تخمک‌گذاری POMC در حدود ۲۰ درصد از فعالیت‌های نسخه‌برداری موجود در هیپوفیز را به خود اختصاص می‌داد. در گربه‌ماهی روگاهی، سایر گونه‌های ماهی و صدف‌ها GtH، GH و POMC ممکن است برای بلوغ نهایی اووسیت/ یا تخمک‌گذاری حائز اهمیت باشند.

---

[1] Dehydrogenation

[2] Pro-opiomelanocortin (POMC(

POMC: پرو - اوپیو ملانوکورتین، GH: هورمون رشد، GtH: گنادوتروپین (برگرفته از Karsi *et al*., 1998).

شکل ۱۵-۳: تغییرات مقادیر هورمون‌ها بعد از القاء تخمک‌گذاری در گربه‌ماهی روگاهی، *Ictalurus punctatus*.

یکی از کاربرد این داده‌ها می‌تواند طراحی محرک‌های تخم‌ریزی بهبودیافته به‌منظور القاء تخم‌ریزی با استفاده از این هورمون‌ها باشد.

القاء تخمک‌گذاری در گربه‌ماهی با استفاده از محرک‌های رایج موجود، از قبیل عصاره غده هیپوفیز کپور، بسیار ناکارآمد بوده و این مشکل می‌تواند به کمک تولید نوع دیگری از محرک‌های تخمک‌گذاری اصلاح شود. از جمله این محرک‌ها می‌توان به GtHهای همولوگ گربه‌ماهی اشاره کرد. GH و POMC ممکن است دارای نقش‌های مهمی در کنترل بلوغ نهایی اووسیت یا تخمک‌گذاری داشته باشند و همچنین می‌توانند همراه با هورمون‌های گنادوتروپین به‌منظور تسهیل تخمک‌گذاری، همزمانی تخمک‌گذاری و افزایش کیفیت و قابلیت تفریخ گامت‌هایی که به‌صورت دستی استحصال شده‌اند، مورداستفاده قرار گیرند.

تقریباً دو سوم از فرآورده‌های ژنی شناخته شده از غده هیپوفیز که در کتابخانه cDNA هیپوفیز گربه‌ماهی روگاهی یافت می‌شد شامل محصولات هورمونی یا محصولات ژن‌های تنظیم‌کننده سلولی بوده که بعد از القاء تخمک‌گذاری ایجاد شده بودند (Karsi *et al*., 1998). هورمون‌ها و سایر تنظیم‌کننده‌ها قبل از دوره تخم‌ریزی فرآورده‌های اصلی نسخه‌برداری در هیپوفیز گربه‌ماهی روگاهی هستند. سی ژن با عملکردی معلوم شناسایی شده که می‌توان آن‌ها را سه گروه

طبقه‌بندی کرد؛ هورمون‌ها و سایر تنظیم‌کننده‌های چرخه سلولی، پروتئین‌های ترجمه‌ای و آنزیم‌ها. کلون‌های هورمونی POMC، GH، پرولاکتین، GtHها و سوماتولاکتین ۵۴/۲ درصد از کلون‌های شناسایی شده را به خود اختصاص می‌دادند. تنظیم‌کننده‌های سلولی RAP1A، آدنوزین منوفسفات حلقوی (cAMP)- عناصر واکنشی تعدیل‌کننده[1]، سیکلین 2b و گوآنوزین تری فسفات (GTP)- متصل به پروتئین[2]، در ۸ درصد باقی‌مانده از کلون‌ها وجود داشتند.

دومین گروه عمده از ژن‌هایی که بعد از القاء هورمونی در هیپوفیز گربه‌ماهی بیان شدند (۱۸/۶درصد) شامل ژن‌های رمز کننده پروتئین‌های موردنیاز برای ترجمه، یعنی پروتئین‌های ریبوزومی کوچک و بزرگ بودند (Karsi *et al.*, 1998). این یک نتیجهٔ قابل‌انتظار برای تمامی بافت‌ها می‌باشد، زیرا پروتئین‌های ریبوزومی برای تمامی فعالیت‌های مرتبط با ترجمه از اهمیت به‌سزایی برخوردارند. در میان این ژن‌ها، هفت کلون از پروتئین‌های ریبوزومی بزرگ که شامل شش پروتئین L7a، L10، L18، L30، L35 و L41 (دو کلون)، سه کلون از پروتئین‌های ریبوزومی کوچک، پروتئین‌های ریبوزومی S11، S24 و S29 و فسفوپروتئین ریبوزومی P1 وجود داشت.

گروه سوم از ژن‌ها به‌وسیله ESTها شناسایی شده و شامل تعدادی آنزیم از قبیل؛ الکل‌دی‌هیدروژناز[3]، سیتوکروم اکسیداز c [4]، ATPase عروقی[5] و اسیل‌فسفاتاز[6] بودند (Karsi *et al.*, 1998). علاوه بر موارد ذکر شده، cDNA β-گلوبین[7]، پروتئین MHC بی[8] و ایکتاکلسین[9] نیز شناسایی شدند.

عمده فعالیت‌های نسخه‌برداری در غده هیپوفیز به فرایندهایی از قبیل تنظیم سلولی و هورمونی مرتبط می‌باشد (Karsi *et al.*, 1998). محصولات ژنی دیگر احتمالاً از تنظیمات هورمونی و عملکردی مربوط به هیپوفیز حمایت می‌کنند. به دلیل تهیه cDNA از ماده‌های القاء شده به تخمک‌گذاری در فصل تولیدمثل، هیپوفیز در این زمان ممکن است نسبت به دیگر فصل‌های سال بیشتر قطبیده شده باشد.

مکانیسم دقیق القاء تخمک‌گذاری کاملاً درک نشده است. هورمون‌های GtH خارج شده از عصاره هیپوفیز کپور ممکن است مستقیماً باعث تخمک‌گذاری از فولیکول‌های تخمدانی گردد؛ زیرا

---

[1] cAMP-responsive element modulator
[2] GTP-binding protein
[3] Alcohol dehydrogenase
[4] Cytochrome c oxidase
[5] Vascular ATPase
[6] Acylphosphatase
[7] ع-globin cDNA
[8] MHC B protein
[9] Ictacalcin

این عصاره می‌تواند بلوغ اووسیت و تخمک‌گذاری را در شرایط آزمایشگاهی القاء کند (Kime and Dolben, 1985; Kime *et al*., 1989)، اما بااین‌وجود تأثیرات غیرمستقیم حاصله از هورمون‌های آزادکننده گنادوتروپ (GnRH)[1] ممکن است بتواند باعث افزایش بیان ژن‌های درون‌سلولی معینی (از قبیل GtHها) که در طی تخمک‌گذاری رهاسازی می‌گردد بشوند (Liu *et al*., 1997).

GnRH هورمونی مهم در تولیدمثل ماهی محسوب می‌گردد. اطلاعات مربوط به ژن‌های GnRH به‌سرعت در حال گسترش است. مدکا، مارماهی ژاپنی[2] و آروانا[3] همگی سه نوع GnRH را تولید می‌کنند (Okubo *et al*., 2002). در مدکا این سه نوع هورمون در نواحی پیش چشمی[4]، کلاهک مغز میانی و هسته شبکیه‌های بویایی بیان‌شده که این ناحیه به‌صورت فرضی ممکن است ترشح GtH را از نواحی پیش چشمی تحریک کرده و به‌عنوان انتقال‌دهنده‌های عصبی برای دو ناحیه دیگر عمل کند. مدکا حداقل دارای دو ژن گیرنده GnRH می‌باشد.

اعتقاد بر این است که GtH II در بلوغ نهایی اووسیت‌ها نقش داشته و به همین دلیل به آن GtH بالغ کننده[5] گفته می‌شود (Liu *et al*., 1997, 2001; Karsi *et al*., 1998). تشریح وظایف GtH بالغ کننده در تولیدمثل ماهیان با استفاده از مطالعات سنجش‌های ایمنی‌شناسی[6] (فرایندی به‌منظور شناسایی پروتئین‌ها و یا ماده‌هایی معین در یک محلول، از طریق به کار بردن یک پادتن یا یک آنتی‌ژن -م) صورت پذیرفته که طی آن مقدار GtH موجود در پلاسما و غده هیپوفیز در طی بلوغ جنسی و چرخه‌های تولیدمثلی پیرو آن اندازه‌گیری می‌شود (Hassin *et al*., 1995). Hassin و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند که تفسیر داده‌های به‌دست‌آمده قبل از سال ۱۹۸۶ امری دشوار می‌باشد زیرا واکنش‌پذیری متقابل آنتی سرم‌های[7] استفاده شده در این روش‌ها با GtH-I شناسایی نشده بود. همچنین اغلب چنین تحقیقاتی که بر روی آزاد ماهیان صورت پذیرفته بود (Swanson, 1991)، مشخص شده بود که آن‌ها نسبت به طول دوره‌های نوری پاسخ‌های تولیدمثلی معنی‌داری را بروز داده‌اند، اما این در حالی است که درجه حرارت یکی از عوامل تنظیمی طبیعی مهم‌تر در چرخه‌های تولیدمثلی گربه‌ماهی و بسیاری دیگر از گونه‌ها عمل کرده که این امر باعث پیچیده‌تر شدن مقایسه گونه‌های مختلف می‌گردد.

---

[1] Gonadotropin-releasing hormone (GnRH)
[2] *Anguilla japonica*
[3] *Scleropages jardini*
[4] preoptic
[5] maturational GtH
[6] Immunoassays
[7] Antisera

GtH β-I و GtH β-II در گربه‌ماهی روگاهی به‌صورت متمایز از هم تنظیم شده (Karsi *et al*., 1998) و افزایش بیان ژن‌های مرتبط با GtH β بعد از تحریک به تخمک‌گذاری در گربه‌ماهی روگاهی نشان‌دهنده نقش مهم GtH β در بلوغ نهایی تخمک و تخمک‌گذاری در این ماهی بوده که این امر با یافته‌های مرتبط با بلوغ نهایی اووسیت و تخمک‌گذاری در آزاد ماهیان و سایر ماهیان مشابه بود (Swanson, 1991; Prat *et al*., 1996; Zohar, 1996). ممکن است تفاوت فیزیولوژی تولیدمثلی آزاد ماهیان و ایکتالوریدها و پاسخ آنها به طول دوره نوری و درجه حرارت، تفسیر داده‌های GtH را با پیچیدگی مواجه نکند.

در گربه‌ماهی روگاهی نیز در طی دوره القاء تخمک‌گذاری بیان ژن هورمون‌های رشد با یک تنظیم افزایشی همراه می‌شود (Karsi *et al*., 1998). با وجود اینکه GH تنظیم‌کننده اصلی رشد محسوب می‌گردد، در پستانداران به همراه GtH ها برای القاء تخمک‌گذاری مورداستفاده واقع شده (Artini *et al*., 1996) و ممکن است همراه با GtHها به‌منظور افزایش هورمون‌های محرک فولیکولی (FSH)[1] و هورمون لوتئینه کننده (یا زرده ساز) (LH)[2] که به ترتیب باعث ساخته‌شدن استرادیول و پروژسترون می‌گردند، عمل کند (Sharara and Giudice, 1997; Liu *et al*., 2001). هورمون‌های رشد بلوغ اووسیت‌های گاو را در شرایط آزمایشگاهی سرعت می‌بخشند (Izadyar *et al*., 1996). افزایش بیش از حد بیان شدن GH در زمان القاء تخمک‌گذاری گربه‌ماهی روگاهی نشان می‌دهد که احتمالاً وظایف تولیدمثلی هورمون رشد در پستانداران، طیور و ماهیان یکسان بوده و ممکن است نقش مهمی را در بلوغ نهایی اووسیت و تخمک‌گذاری در ماهیان داشته باشند. با وجود مشابهت‌هایی که در تنظیم افزایشی GH میان گربه‌ماهی، پستانداران و طیور در چرخه‌های تولیدمثلی مشاهده شد، میزان پرولاکتین در گربه‌ماهی روگاهی نسبت جانوران خون‌گرم تنها مقداری افزایش پیدا کرد.

POMC فراوان‌ترین فرآورده ژنی تولید شده در هیپوفیز گربه‌ماهی روگاهی به هنگام تحریک شدن به اوولاسیون بود که این امر نشان‌دهنده نقش بالقوه پپتیدهای اوپیواید[3] در بلوغ نهایی اووسیت‌ها یا تخم‌ریزی حقیقی است (Karsi *et al*., 1998). متناوباً این امر می‌تواند یک پاسخ استرسی نسبت به تزریقات و دست‌کاری کردن ماهی باشد. POMC پیش ساز مشترک آدرنوکورتیکوتروپین‌ها (ACTH)[4]، پپتیدهای مرتبط به ACTH[5]، اندورفین[6] (Eipper and

---

[1] follicle-stimulating hormone (FSH)
[2] luteinizing hormone (LH)
[3] opioid peptides
[4] Adrenocorticotrophin (ACTH)
[5] ACTH-related peptides
[6] Endorphin

(Mains, 1980) و ملانوتروپین‌ها[1] (هورمون تحریک‌کننده ملانوسیت (MCH)[2]) است (Nakanishi *et al*., 1979). POMC در قسمت آدنوهیپوفیز (هیپوفیز قدامی) به‌عنوان یک پروتئین پیش ساز ساخته شده و سپس به‌منظور تولید پپتید فعال زیستی تجزیه می‌گردد. فعالیت نسخه‌برداری یا سرکوب بیان POMC در بسیاری از مطالعات در مراحل نهایی بارداری (McMillen *et al*., 1988; Yang *et al*., 1991; Myers *et al*., 1993; Matthews and Challis, 1995) و در طی وضع حمل در پستانداران گزارش شده است (Matthews *et al*., 1994). پپتیدهای اوپیواید از ترشح شدن LH (GnRH حد واسط) جلوگیری کرده و اثرات تحریک‌کنندگی GtH به‌منظور تولید استروئیدهای جنسی در گنادها خنثی می‌کند (Fabbri *et al*., 1989)؛ اما با این استثناهایی نیز وجود دارد (Mahmound *et al*., 1989). این پپتیدها فاقد اثرات غیر شرطی بازدارنده بر روی ترشح GtHها هستند (Kandeel and Swerdloff, 1997)، زیرا آنها به هنگام نوسان GtH در مرحله پیش از تخمک‌گذاری بی‌اثر بوده (Van Vugt *et al*., 1983; Piva *et al*., 1985) و یا اینکه تخمک‌گذاری را مختل می‌کنند. اوپیوایدها در تنظیم فعالیت محور هیپوتالاموس– هیپوفیز - گناد در قورباغه[3] (Facchinetti *et al*., 1992, 1993) و گلدفیش نقش دارند (Rosenblum and Peter, 1989). نقش آن‌ها در تولیدمثل ماهیان نیازمند روشن‌سازی بوده، اما اطلاعات فعلی به وجود یک نقش آن‌ها در فرایند تخمک‌گذاری اشاره می‌کند.

در پستانداران POMC همچنین در پاسخ به استرس نیز نقش دارد (Hollt *et al*., 1986; Wu and Childs, 1991; Larsen and Mau, 1994)، اما میزان بیان این ژن در پستانداران به هنگام پاسخ به استرس کمتر از ۱۰۰ درصد می‌رسد اما این در حالی است که میزان بیان آن به هنگام تولیدمثل به سه الی چهار برابر افزایش پیدا می‌کند. اما بااین‌وجود پاسخ به استرس می‌تواند یک توضیح محتمل به‌منظور افزایش ناگهانی میزان POMC به هنگام تخمک‌گذاری گربه‌ماهی روگاهی باشد اما POMC احتمالاً در اثر افزایش شدید بیان ژن GtH-β در گربه‌ماهی روگاهی به هنگام تحریک برای تخمک‌گذاری دچار تنظیم افزایشی می‌شود، زیرا افزایش POMC در پستانداران در اثر تولیدمثل بسیار بیشتر از القاء استرس در آن‌ها می‌باشد.

---

[1] Melanotrophins

[2] melanocyte-stimulating hormone (MSH)

[3] *Rana esculenta*

بیماری‌ها

بیماری‌ها باعث بروز مشکلات اقتصادی فراوانی در صنعت آبزی‌پروری می‌گردند. مقاومت به بیماری عملاً ممکن است مهم‌ترین صفت برای افزایش توان ژنتیکی محسوب شود. پوست اولین لایه دفاعی بوده و در برابر عوامل بیماری‌زایی مثل باکتری‌ها، ویروس‌ها و انگل‌ها به‌صورت فیزیکی و ایمنولوژیکی دفاع می‌کند. پاسخ میزبان در برابر انگل‌های موجود در پوست و بیماری‌های عفونی غالباً قابل‌مشاهده است، اما مکانیسم‌ها و ژنتیک واکنش‌های دفاعی علیه بیماری‌ها در پوست ماهی کاملاً درک نشده است (Karsi *et al*., 2002a). شناسایی ژن‌های مهمی که در پاسخ به حمله عوامل بیماری‌زا بیان می‌گردند ممکن است امکان شناسایی ژن‌های مهم در دست‌کاری‌های تراریختگی محتمل را فراهم آورد.

طحال ماهی با طحال پستانداران قابل‌مقایسه بوده و از ماهی در برابر آنتی‌ژن‌های موجود در خون[1] دفاع می‌کند (Ellis, 1992; Zapata *et al*., 1996). طحال حاوی سلول‌های ایمنی‌زایی از قبیل سلول‌های B و T بوده که تکثیر شده و مولکول‌ها سطحی اختصاصی پنهان، آنزیم‌ها و آنتی‌بادی‌های اختصاصی را تولید که یا آنتی‌ژن را از بین برده و یا آن را خنثی کرده که بدین ترتیب از بروز مجدد بیماری جلوگیری خواهند نمود (Piganelli and Kaattari, 1996). شناسایی ژن‌های عملکردی در سلول‌های ایمنی در طی دوران ابتلا به بیماری می‌تواند درک مکانیسم‌های دخیل در مقاومت نسبت به آن را تسهیل کرده و امکان اصلاح ژنتیکی ارگانیسم‌های آبزی‌پروری در مقاومت نسبت به بیماری‌ها در آینده را فراهم را سازد؛ بنابراین، شناسایی ژن‌های موجود در طحال و پوست و توصیف صفات اختصاصی پروفایل بیانی آن‌ها در زمره اهداف آنالیز ترانسکریپتوم در ارگانیسم‌های آبزی قرار دارد (Karsi *et al*., 2002a; Kocabas *et al*.,).

تنظیم ژنی در پوست گربه‌ماهی روگاهی به شدت قطبی شده می‌باشد؛ اغلب پروتئین‌هایی که به فراوانی در پوست گربه‌ماهی روگاهی بیان می‌شوند، شامل ژن‌های مربوط به پروتئین‌های متصل به کلسیم می‌باشد که این امر به‌وسیله سطوح بالا بیان شدن ایکتاکلسین[2] – به‌میزان ۴/۸ درصد از کل کلون‌های cDNA – و پروتئین مشابه -S100 متصل به کلسیم تشخیص داده می‌شود (Karsi *et al*., 2002 a). مقدار بیان این ژن نسبت به ژن β- اکتین که در رأس کلیه گربه‌ماهی روگاهی بیشتر از سایر ژن‌ها بیان می‌گردد، مقداری بیشتر (تقریباً ۲ درصد) بود. سایر ژن‌هایی که در سطوح بالایی بیان می‌شدند شامل؛ ژن پروتئین‌های ریبوزومی، ژن‌های اسکلت سلولی، کینازها و فسفاتازها، گیرنده‌ها، ژن‌های میتوکندریایی، آنزیم‌ها، ژن‌های مرتبط با ایمنی، سایر پروتئازها، فاکتورهای ترجمه‌ای، فاکتورهای مرتبط با رونویسی و ESTهای توالی‌یابی شده با عملکردی

---

[1] Bloodborne antigens

[2] Ictacalcin

نامعلوم بودند. ۱۶/۲ درصد از تمامی ژن‌هایی که در پوست بیان شدند عبارت‌اند از؛ ایکتاکلسین ۴/۸ درصد، پروتئین ریبوزومی S02 ۲ درصد، پروتئین ریبوزومی L11 ۱/۶ درصد، پروتئین ریبوزومی L41 ۱/۶ درصد، کراتین کیناز ۱/۲ درصد، کراتین نوع I ۱/۲ درصد، پروتئین ریبوزومی S20 ۱/۱ درصد، پروتئین ریبوزومی S09 ۱درصد، گیرنده دوپامین ۰/۹ درصد و پروتئین ریبوزومی L35 ۰/۸ درصد. پروفایل بیان شدن ژن‌ها در پوست گربه‌ماهی روگاهی نسبت به آنچه که در مغز و رأس کلیه مشاهده می‌شود، قطبیده‌تر بوده (Ju *et al*., 2000; Cao *et al*., 2001) که دلیل اصلی آن بیان شدن سطوح بالایی از ژن‌های مرتبط با پروتئین‌های ریبوزومی نسخه‌برداری در پوست می‌باشد (Karsi *et al*., 2002a; Patterson *et al*., 2003).

اکثر کلون‌های EST موجود در گربه‌ماهی روگاهی را می‌توان از طریق بررسی و مقایسه تشابهات با سایر ارگانیسم‌ها شناسایی کرد و این امر نشان می‌دهد که آنالیز EST گسترده می‌تواند روشی مفید برای تفسیر ژنی موجوداتی که کمتر بررسی شده‌اند، باشد (Karsi *et al*., 2002a, b; Patterson *et al*., 2003). آنالیز ذکر شده با داده‌های ایجاد شده از کتابخانه‌های cDNA که از مغز و رأس کلیه به‌دست‌آمده بود تشابه داشته و ۲/۸ درصد از کلون‌های پوست با توالی‌های معلوم و عملکرد ناشناخته‌ای که از سیستم‌هایی از قبیل انسان خردمند[1]، موش خانگی[2]، کرم الگانس[3]، گاوهای پرورشی[4]، مکاک دم‌دراز[5] و رَشادی گوش‌موشی[6] به‌دست‌آمده بودند، مشابه است. هنگامی‌که ویژگی‌های یک ژن و عملکرد آن در هرکدام از گونه‌های ذکر شده شناسایی شود، با استفاده از ژنومیک مقایسه‌ای کاربردی می‌توان این ژن‌های اورتولوگ را تفسیر و درک کرد.

درصد ژن‌های شناخته شده در طحال گربه‌ماهی روگاهی با ژن‌های موجود در مغز، رأس کلیه، پوست و کبد آن قابل‌مقایسه است (Ju *et al*., 2000; Cao *et al*., 2001; Karsi *et al*., 2002a; Kocabas, 2002b). درصد ESTهای شناخته و شناسایی شده نیز تابعی از طول ESTها بوده که لحاظ‌کردن این عامل به هنگام مقایسه داده‌ها حائز اهمیت می‌باشد. EST های بلند احتمالاً توالی‌هایی را در طول نواحی کدگذاری تولید می‌کنند، این در حالی است که EST های کوتاه اغلب توالی‌هایی را در نواحی غیر کدگذاری[7] (UTR) ایجاد می‌کنند. باتوجه‌به اینکه حفاظت از توالی در UTRها از حساسیت کمتری برخوردار است، توالی‌های کوچک غالباً باعث تولید ESTهای

---

[1] *Homo sapiens*
[2] *Mus musculus*
[3] *Caenorhabditis elegans*
[4] *Bos taurus*
[5] *Macaca fascicularis*
[6] *Arabidopsis thaliana*
[7] untranslated region (UTR)

ناشـــناخته می‌شـــود. اکثر ژن‌هایی که به فراوانی در طحال گربه‌ماهی روگاهی بیان می‌گردند، با ۳۳ درصـــد از پروتئین‌های ریبوزومی در دســـتگاه ترجمه قرار می‌گیرند (Kocabas *et al*., 2002b). ژن‌های مرتبط با زنجیره β- هموگلوبین (۲/۶ درصد) و α- گلوبین (۱/۲ درصد) در طحال به مقدار زیادی بیان می‌گردند. علاوه بر بسـیاری از ژن‌های ساختاری، سایر ژن‌هایی که در طحال بسیار بیان می‌شـدند شـامل ژن‌های پیش سـاز β_2-میکروگلوبین، گیرنده ایمنوگلوبین E با میل ترکیبی بالا به گیرنـده، ایمنوگلوبین بلند زنجیر، پروتئین‌های القاء کننده اینترفرون 1-8D، زنجیره MHC α رده I و فاکتور پیوســـته به C1q بودند. بســـیاری از این ژن‌هایی که در طحال بســـیار بیان می‌گردند به عملکردهای ایمنولوژیکی مرتبط می‌باشند. این عملکرد برای اندامی مثل طحال که عضو دفاعی بدن در برابر بیماری‌ها محسوب شده قابل‌انتظار می‌باشد.

ژن‌های ریبوزومی همچنین در بافت سـایر گونه‌های ماهی به‌صـورت غالب وجود داشـته و بیان می‌شـوند. در مورد کفشک‌ماهی ژاپنی[1] ۴۵ درصد از کلون‌های EST شامل ژن‌های معینی از کبد و گلبول‌های ســـفید بودند (Aoki *et al*., 2002). ژن‌های متداولی که در کبد و گویچه‌های ســـفید بیان شده به ترتیب عبارت‌اند از؛ پروتئین ریبوزومی L23 و ژلاتیناز (۱/۳۴ درصد)، آپولی پوپروتئین A-I (۴/۲۹ درصد). همان گونه که انتظار می‌رفت گویچه‌های سفید آلوده شده به رابدو ویروس‌های هیرامه (ماهی پهن ژاپنی) و تیمار شـده با کونکاناوالین A (ConA) در سـطوح مختلفی بیان شدند زیرا این تیمـارهـا باید با یک پاســـخ ایمنی و بیان ژن‌های مرتبط با آن نســـبت به عامل بیماری‌زا واکنش نشـــان دهنـد. Hirono و Aoki (۲۰۰۲) ژن‌های مرتبط با ایمنی را در ماهی ژاپنی پهن بررســـی کردند. اینترلوکین ســـیتوکیناز 1β، عامل نکروز توموری (TNF) و همچنین گیرنده‌های سیتوکین TNF 1 و 2، اینترلوکین 1R و 6R، گیرنده‌های کیموکین، TLRها، مولکول‌های موجود در سـطح سلول از قبیل گیرنده‌های سلول‌های T، IgM، IgD، CD_3 و CD_8، فاکتورهای رونویسی از قبیـل IRF، CEBP و Stat3، ترکیبـات مکمـل C3، C8 و C9، پروتئین‌های لیزوزایمی ضـــد باکتری، ترانسـفرین و MX، و پروتئازها و بازدارنده پروتئازها جداسـازی و استخراج شده‌اند. ژن‌های دفاعی و ایمنی استخراج شده مشابه آنهایی است که در انسان و پستانداران یافت می‌گردد.

علاوه بر موارد ذکر شـده، ژن *VHSV-G* پاسـخ‌های هورمونی و ایمنی سـلولی مسـتحکمی را از خود بروز داده و احتمـالـاً ماهی پهن ژاپنی را به هنگام ابتلا به VHS محافظت می‌کند (Byon *et al*., 2005). ایمنی غیراختصاصی همراه با تنظیم افزایشی در ژن‌هایی از قبیل NK، گیرنده سلولی کوپفر، ژن‌های پروتئینی MIP1-α و Mx1، و ژن‌های ایمنی‌زا اختصـاصـی از قبیل گیرنده CD20، زنجیره CD8 α، CD40 و لنفوسیت B متصل‌شونده به مولکول‌های سلولی مشاهده شد.

---

[1] *Paralychthys olivaceus*

ماهی همچنین دارای ژن پپتیدهای ضدمیکروبی بوده که در خوک و بید سیکروپوس کاملاً مؤثر عمل می‌کنند. پپتید ضدمیکروبی شماره ۲ بیان شده در کبد گربه‌ماهی روگاهی به هنگام ابتلا جانور به ESC دچار تنظیم کاهشی می‌گردد (Peatman *et al*., 2007). تنظیم کاهشی پپتید ضدمیکروبی به هنگام مبتلا شدن به یک بیماری باکتریایی امری عجیب محسوب می‌شود اما این مورد می‌تواند نشان‌دهنده قدرت کشندگی و تکامل ESC به‌منظور خنثی‌کردن آنتی‌بیوتیک‌های طبیعی باشد. مقدار بیان شدن این پپتید به هنگام مواجه شدن با عفونت‌های باکتریایی باید افزایش پیدا کند.

کفشک ژاپنی دارای دو ژن لیزوزیم (مورامیداز) – نوع c و g بوده (Hikima *et al*., 2002) که هر دو ژن‌هایی تک نسخه‌ای هستند. محصولات این ژن‌ها توانایی تجزیه سلولی عامل ایجادکننده ویبریو[1] و *Pasteurella piscida* را داشته، اما توانایی تخریب دو عامل بیماری‌زا اصلی در کفشک ژاپنی یعنی *Edwardsiella tarda* و *Beta streptococcus* را ندارند. باکتری *E. tarda* حتی درصورتی‌که لیزوزیم تأثیری بر روی تجزیه باکتری نداشته باشد، تولید آن را تحریک می‌کند. منطقی به نظر می‌رسد که مخرب‌ترین پاتوژن‌های آلوده‌کننده یک گونه طوری تکامل یابند که توانایی غلبه ایمنی ذاتی و مکانیسم‌های دفاعی را داشته باشند. در این مورد عامل مهاجم یک ضد حمله را القاء می‌کند، اما در این حالت مکانیسم‌های دفاعی خود را نیز توسعه خواهد داد. به همین دلیل فرایند انتخاب طولانی‌مدت برای مقاومت نسبت به بیماری ممکن است هیچ‌گاه باعث ایجاد مقاومت کامل نشود، زیرا پاتوژن ها در این حالت با پاسخ انتخابی خود علیه فرایند انتخاب عمل و آن را خنثی کرده و سویه‌های مختلف یک گونه ممکن است توانایی تحریف سیستم ایمنی میزبان را داشته باشد که در نتیجهٔ این امر بسته به نوع سروتایپ استفاده شده در بیماری‌زایی، وراثت‌پذیری‌های متفاوتی ایجاد شود. درصورتی‌که این امر صحت داشته باشد، انتقال ژن عوامل بیماری‌زا از گونه‌های متمایز و یا آرایه‌های مختلف نسبت انتقال ژن‌ها از سویه‌های موجود در یک گونه به‌منظور اصلاح ژنتیکی مقاومت در برابر بیماری‌ها می‌تواند بازدهی بیشتری را داشته باشد. در دو پژوهش مشخص شد که پپتیدهای ضدمیکروبی ذاتی در مقابله با عوامل بیماری‌زا اثرات کمی را داشته اما ژن‌های تراریخته به‌دست‌آمده از رده‌های کاملاً متفاوت (حشرات، پرندگان، پستانداران و ژن‌های سنتزی) در برابر بیماری مقاومت معنی‌داری را ایجاد کردند.

کبد ماهی اندام مهمی برای بیان ژن‌هایی است که در مقاومت نسبت به بیماری‌ها نقش دارند. پاسخ در فاز حاد[2] (APR) یک پاسخ دفاعی ابتدایی حائز اهمیت در برابر بیماری‌هایی است که به‌وسیله پاتوژن‌ها ایجاد می‌شوند. کبد مرکز اصلی مرتبط با پاسخ‌های APR از ایمنی ذاتی بوده

---

[1] *Vibrio anguillarum*

[2] acute-phase response (APR)

(Peatman *et al*., 2008) و پروتئین‌های فاز حاد را تولید می‌کند. APP ها نقش‌های مثبتی را در متعادل کردن پیچیدگی پاسخ‌های التهابی و بازگرداندن هموستازی[1] بعد از عفونت و جراحت را دارند. تعداد زیادی از سیتوکنین‌ها، ترکیبات مکمل، گیرنده‌های شناسایی کننده پاتوژن‌ها (PRR)[2] و پپتیدها ضدمیکروبی از چندین گونه ماهی پرورشی شناسایی و مطالعه شده است (Dunham, 2009).

در مورد گربه‌ماهی روگاهی ۳۵ ژن از ۱۲۷ ژن به هنگام ابتلا به عامل ایجادکننده ESC [3] (سپتی‌سمی روده‌ای گربه‌ماهی) دچار تنظیم افزایشی شده که این ژن‌ها شامل APPهایی از قبیل فاکتورهای منعقد کننده[4]، بازدارنده‌های پروتئیناز[5]، پروتئین‌های حامل و ترکیبات مکمل می‌باشند (Peatman *et al*., 2007). ژن‌هایی که دچار بیشترین تنظیم افزایشی شده (< ۵۰ برابر) شامل آنهایی هستند که در هموستازی آهن (اینتِلکتین، هموپکسین، هاپتوگلوبین، فریتین و ترانسفرین) نقش دارند. تنظیم افزایشی همچنین در ژن‌های اکثر ترکیبات زنجیره‌ای تکمیلی از قبیل ترکیب‌های پیچیده حمله‌کننده به غشا و بازدارنده‌های تکمیلی نیز رخ می‌دهد. PPR و کموکین‌ها نیز بعد از عفونت به‌صورت افتراقی بیان می‌گردند؛ به نظر می‌رسد که کموکین‌ها نقش مهمی را در مقاومت به ESC داشته باشند.

از سوی دیگر در گونه‌ای بسیار نزدیک، یعنی گربه‌ماهی آبی (Peatman *et al*., 2008)، حداقل در ۲۰ ژن از ۹۸ ژنی که دچار تنظیم افزایشی شده بودند، APPها حضور داشته که شامل APR مکمل فعال‌کننده و یون فلزی متصل‌شونده/ مواد حامل بودند. این APPها جز ژن‌هایی بوده که در حین آلودگی با ESC دچار بیشترین تنظیم افزایشی شده بودند. یک پاسخ تکمیلی فعال نسبت به عفونت مشاهده شد که طی آن سه نوع از C3 های تکمیلی همراه با C4 ها و اعضای پیچیده حمله‌کننده به غشا (C7 و C9) در واکنش شرکت کرده بودند. پروتئین مکمل تنظیمی فاکتور H به شدت دچار تنظیم افزایشی شد (< ۱۴ برابر). شباهت دیگری که نسبت به گربه‌ماهی روگاهی مشاهده گردید شامل ژن‌هایی متصل‌شونده به آهن و حامل بودند که در طی آلوده شدن به ESC شدیداً تحریک شده که از این ژن‌ها می‌توان به ایتلکتین، هاپتوگلوبین، هاموپکسین، پروتئین ۶۵ kDa که مرتبط با سازش به درجه حرارت‌های بالا می‌باشد، سرلوپلاسمین و ترانسفرین اشاره کرد. APP های دیگری که دچار تنظیم افزایشی شده عبارت بودند از؛ پنتراکسین (ماده نشاسته‌ای P-

---

[1] Homeostasis
[2] pathogen-recognition receptors (PRRs)
[3] Enteric septicaemia of catfish (ESC(
[4] Coagulation factors
[5] proteinase inhibitors

شکل موجود در سرم)، فیبرینوژن و آنگیوتنسینوژن. ژن‌های مرتبط با تجسس ایمنی، علامت‌دهی ایمنی و فعال‌کننده سلول‌های ایمنی دچار تنظیم افزایشی شدند. سایر ژنی‌های که با تنظیم افزایشی مواجه شدند شامل ژن‌های شرکت‌کننده در پردازش پروتئین‌ها، مکان‌یابی و چین‌خوردگی (مربوط به ساختار سه‌بعدی)، و تخریب پروتئین‌ها بودند.

به‌هنگام آلوده شدن گربه‌ماهی آبی و روگاهی به باکتری‌ها تنظیم افزایشی اغلب ژن‌ها در کبد قابل‌انتظار می‌باشد، اما تعداد اندکی از آنها دچار تنظیم کاهشی می‌گردند. در کبد گربه‌ماهی روگاهی و آبی به ترتیب ۲۰۷ و ۹۸ ژن با تنظیم افزایشی مواجه شده و بعد از آلوده شدن به *E. ictaluri* پنج ژن کبدی در هرگونه دچار تنظیم کاهشی می‌گردد. سه ژن در گربه‌ماهی آبی دچار تنظیم کاهشی شده که شامل ژن‌های سلنوپروتئین P1b و سلنوپروتئین H که هرکدام از آن‌ها دارای خواص آنتی‌اکسیدانی بوده و یک ژن مرتبط با چرخه سلولی (زیر واحد ۱۳ ترکیب پیش‌برنده آنافاز) بودند. در گربه‌ماهی روگاهی نیز بیان تنها تعداد اندکی از ژن‌ها به هنگام عفونت با تنظیم کاهشی قابل‌توجهی مواجه شد که عبارت‌اند؛ از ژن‌های پپتید ضدمیکروبی -۲ و پروتئین‌های واکنش‌دهنده با تیردوکسین که در پستانداران به هنگام استرس‌های اکسایشی فعال می‌گردند.

در ماهی آزاد آتلانتیک همانند گربه‌ماهی ایکتالوریده به هنگام مواجه شدن با بیماری آئروموناس[1] تعداد ژن‌هایی دچار تنظیم کاهشی شده نسبت به ژن‌هایی که بیان شدن افزایش پیدا کرده بسیار بیشتر بوده (Ewart *et al*., 2005) که این امر ظاهراً یکی از نتایج آنالیزهای ترانسکریپتومی عفونت‌های باکتریایی می‌باشد. اما بااین‌وجود، در ماکروفاژهای[2] ماهی آزاد آتلانتیک به هنگام آلوده شدن به‌نوعی باکتری[3] ۷۱ رونوشت با تنظیم افزایشی و ۳۱ رونوشت مختلف با تنظیم کاهشی همراه بوده و در قسمت خون‌ساز کلیه[4] ۳۰ رونوشت مختلف با تنظیم افزایشی و ۳۹ رونوشت مختلف با تنظیم کاهشی مواجه می‌گردد (Rise *et al*., 2004). با استفاده از این داده‌ها می‌توان نتیجه گرفت به هنگام آلودگی با باکتری‌ها، نسبت ژن‌هایی که دچار تنظیم افزایشی و یا کاهشی شده ممکن است بسته به نوع سلول، بافت و گونه باکتری متفاوت باشد.

در ماهیان تعدادی ژن منحصربه‌فرد مقاومت به بیماری‌ها وجود داشته که هنوز شناسایی و درک نشده است. تعدادی ژن ناشناخته در گویچه‌های سفید کفشک ژاپنی وجود دارد که به هنگام آلودگی ماهی به ویروس‌ها، اندوکسین‌های باکتریایی و میتوژن‌ها دچار تنظیم افزایشی و کاهشی می‌گردند (Hirono and Aoki, 2002). سیستم ایمنی ذاتی ماهی آزاد آتلانتیک به هنگام آلودگی

---

[1] *Aeromonas salmonicida*
[2] Macrophage
[3] *Piscirickettsia salmonis*
[4] Haematopoietic kidney

با آئروموناس تعداد متغیری از ژن‌ها را برای ایمنی هومورال بیان کرده که این ژن‌ها سابقاً به عفونت ارتباطی نداشته و همچنین تعدادی از این ژن‌ها هیچ‌گونه همولوگی نداشتند (Ewart *et al.*, 2005). هشتاد ژن ناشناخته به‌صورت متمایز از هم در پاسخ به عفونت باکتریایی در گربه‌ماهی روگاهی و ۲۰ ژن در گربه‌ماهی آبی بیان شد. تعداد بی‌شماری از ژن‌های ماهیان در طی دوران نقاهت به‌صورت متمایز از هم بیان شده که هنوز شناسایی نشده‌اند. در جانوران خونگرم این ژن‌ها یا وجود نداشته و یا در صورت وجود، نقشی در مبارزه با عوامل عفونی را نخواهند داشت.

به نظر می‌رسد برخی از ژن‌ها برای مقاومت نسبت به بیماری در ماهیان بسیار مهم هستند. همان گونه که در مورد گربه‌ماهی روگاهی ذکر شد، به نظر می‌رسد که هموستازی آهن (اتصال و حمل آهن) می‌تواند به‌عنوان یک شاخص در پاسخ ایمنی در نظر گرفته شود. رونوشت‌هایی که باعث هموستازی شده عبارت‌اند از اینتلکتین یا ژنی که دارای بیشترین تنظیم افزایشی است (<۸۵ برابر)، هاپتوگلوبین (<۳۴ برابر)، هموپکسین (<۲۵ برابر)، سروپلاسمین (۸/۵ برابر)، ترانسفرین (<۷ برابر) و فریتین (<۲ برابر). در گربه‌ماهی آبی آلوده شده با ESC، اینتلکتین با افزایش ۴۴۵ برابری، بالاترین میزان تنظیم ژنی را به خود اختصاص می‌داد. این مورد از این جهت که گربه‌ماهی آبی تقریباً به طور کامل در برابر ESC مقاوم بوده و اینتلکتین را به یک مورد مناسب جهت دست‌کاری‌های ژنتیکی تبدیل می‌کند، امری در خور توجه است.

همانند داده‌های به‌دست‌آمده از گربه‌ماهی، اینتلکتین در کپور (Reynders *et al.*, 2006) و قزل‌آلا (Gerwick *et al.*, 2007) نیز دچار تنظیم افزایشی گردید. این افزایش به ترتیب در نتیجهٔ قرارگیری در معرض کادمیوم و محرک‌های التهابی صورت پذیرفته بود و به علت قرارگیری در معرض عوامل باکتریایی ایجاد نشده بود. اعتقاد بر این است که اینتلکتین در پستانداران در مکانسیم‌های دفاعی علیه عوامل بیماری‌زا شرکت کرده که این امر را به‌وسیله شناسایی مولکول‌ها گلاکتوفوروناسوز[1] در زنجیره‌های کربوهیدراتی موجود در دیواره سلولی باکتری (Tsuji *et al.*, 2001) و به‌وسیله ایفای نقش به‌عنوان یک گیرنده برای لاکتوفرین که یک جداکننده کننده آهن و همولوگ ترانسفرین می‌باشد، انجام می‌دهد (Suzuki *et al.*, 2001).

ژن‌های کموکین گربه‌ماهی روگاهی نقش مهمی را در مقاومت نسبت به بیماری‌های باکتریایی دارند. به‌عنوان‌مثال دو کموکین نوع CC گربه‌ماهی آبی یعنی SCYA106 (<$۱۰^{۵}$برابر) و SCYA113 به هنگام عفونت باکتریایی بسیار تحریک شدند (Bao *et al.*, 2006; Peatman *et al.*, 2006). بر اساس داده‌های مقایسه‌ای پستانداران کموکین‌های SCYA106 و SCYA113 ممکن است به‌عنوان تنظیم‌کننده‌های عبور و مروری سلول‌های دندریتیک[2] (سلول‌هایی فرعی در

---

[1] Galactofuranose

[2] Dendritic cell

دســـتگاه ایمنی که عملکرد اصـــلی آنها پردازش آنتی‌ژن‌ها و ارائه آنتی‌ژن‌ها در پاســـخ اولیه برای لنفوسـیت‌های T در حال اسـتراحت و در پاسـخ ثانویه برای لنفوسـیت‌های خاطره‌ای است - م) به اندام‌های لنفوئیدی ثانویه عمل کند. تنظیم افزایشـی شبه ژن‌های CCL19 در ماهی آزاد آتلانتیک بـه هنگـام تزریق واکســـن‌های باکتریایی زنده و ابتلا به بیماری آمیبی آبشـــش مشـــاهده گردید (Martin *et al*., 2006; Morrison *et al*., 2006). کموکین‌ها ممکن اسـت در پاسـخ به عوامل انگلی و باکتریایی فعال شـوند. یک ارتولوگ کموکین CXCL14 نیز بعد از مبتلا شـدن به عفونت بـاکتریایی در کبد گربه‌ماهی به شـــدت فعال و بیان گردید (Baoprasertkul *et al*., 2005). در پسـتانداران CXCL14 به‌عنوان یک جاذب شـیمیایی برای مونوسـیت‌های فعال شـده، سـلول‌های دندریتیک نابالغ و سلول‌های کشنده طبیعی (NK) عمل می‌کند (Starnes *et al*., 2006).

ژن‌های ایمنی‌زا اکتسابی از قبیل ژن‌های MHC نقش مهمی را در مقاومت نسبت به بیماری از خود بروز می‌دهند. McConnell و همکاران (۱۹۹۸) دو ژن MHC رده II را از یک سویه همخون ماهی پلاتی جدا کرده که داری شـش اگزون و پنج اینترون بودند. در زنجیره β_1 سـه آمینواسـید حذف شـده و یک دم سـیتوپلاسـمی نه آمینواسـیدی در آن مشاهده شده که نسبت به آنچه که در سـایر زنجیرهای بتا رده II تلئوسـتی مشـاهده می‌شـد بلندتر بود؛ بنابراین این ژن رمز شـده بیشتر شـبیه آنتی‌ژن (HLA)-DRB لکوسـیت انسـان، Xela-F3 قورباغه پنجه دار و Gici-B کوسـه پرستار بود. توالی‌های باقی‌مانده مهم برای پیوندهای دی سولفیدی، گلیکولاسیون و کنش متقابل با زنجیره‌های α حفظ شده که در ماهی دم شمشیری نیز چنین وضعیت مشابهی دیده می‌شود.

نتایج به‌دسـت‌آمده از مقابله گربه‌ماهیان در برابر عفونت باکتریایی نشان داد که ژن‌های ایمنی‌زا اکتسـابی در برابر حمله *E. ictaluri* از خود واکنش بروز داده (Peatman *et al*., 2008) و تعداد زیادی از ژن‌های اصـلاح‌کننده و تخریب‌گر پروتئین در کبد گربه‌ماهی روگاهی دچار تنظیم افزایشی شده است (Peatman *et al*., 2007). اعضای این دو گروه از ژن‌ها احتمالاً به پاسخ پروتئینی چین نخورده در شـبکه‌های آندوپلاسـمی (نوعی پاسـخ استرسی سلولی که به استرس شبکه آندوپلاسمی مرتبط بوده و طی آن پروتئین‌های چین‌نخورده در حفره شـبکه آندوپلاســمی تجمع می‌یابند - م) مرتبط بوده که به هنگام تجمع پروتئین‌های چین‌نخورده در حین اسـترس سـبب تنظیم افزایشـی ژن‌ها و چاپیرون[1]هایی (پروتئین‌هایی که در تاشـدگی و باز شـدن تاشـدگی کووالانسـی سـاختاری درشت مولکول‌ها شرکت می‌کنند - م) شده که سبب تخریب پروتئین‌ها شده و یا آنتی‌ژن‌ها را برای مولکول MHC کلاس I را تخریب یا پردازش می‌کند. در این دو گروه ژنی که شـــامل شـــاپرون‌ها،

[1] Chaperones

فعال‌کننده‌های پروتئازوم و زیر واحدهای آن‌ها هستند، حداقل ۱۵ رونوشت متمایز دچار تنظیم افزایشی می‌گردد.

تنظیم افزایشی دو ژن متمایز اعضای گروه MHC رده I که زنجیره‌های α و β2 میکروگلوبین‌ها (B2M) را رمز می‌کند حاکی از این است که پردازش فعال آنتی‌ژن و حضور آن در کبد گربه‌ماهی آبی در نتیجهٔ عفونت به *E. ictaluri* رخداده که احتمالاً به‌عنوان بخشی از پاسخ ایمنی سلولی عمل می‌کند. همانند پاسخ مشاهده شده در پستانداران ژن‌هایی از قبیل PA28-α و PA28-β که مسئول تولید و بارگیری پپتیدها برای مولکول‌های MHC رده I بوده در کبد گربه‌ماهی آبی دچار تنظیم افزایشی شدند. زیر واحدهای فعال‌کننده پروتئازوم‌های (آنزیم‌هایی که پروتئین‌های غیرضروری و آسیب‌دیده را از طریق پروتئولیز حل می‌کند) PA28-α و PA28-β در گربه‌ماهی دچار تنظیم افزایشی شده که این امر نشان‌دهنده تغییر جهت پردازش آنتی‌ژن MHC رده I می‌باشد. تولید دو شاپرون شبکه آندوپلاسمی یعنی کارلتیکولین و اِندوپلاسمین (GRP94) نیز تحریک شده که پاسخ ایمنی سلولی فعال مرتبط با MHC رده I را محیا می‌کند. این تحریک در مورد تاپاسین نیز رخداده (به میزان ۲/۳ برابر) که این پروتئین در بارگیری آنتی‌ژن MHC رده I شرکت می‌کند. تنظیم افزایشی هم‌زمان در مقادیر زنجیره آلفا MHC رده I، B2M و PA28-β در غارکن بزرگ زرد[1] به هنگام تزریق پلی اینوسینک:پلی‌سیتی‌دیلیک‌اسید[2] (پلی I:C) (نوعی محرک دستگاه ایمنی بوده که ژن آن در غشا سلول‌هایB، ماکروفاژها و سلول‌های دندریتیک بیان می‌شود-م) مشاهده گردید (Liu *et al*. 2007).

یکی از کاربردهای دانش ترانسکریپتومی در مهندسی ژنتیک بهبود مقاومت نسبت به بیماری‌ها است. مقایسه گربه‌ماهی آبی و روگاهی پیچیدگی انتخاب ژن‌های برگزیده برای تراریبختگی را نشان داد که این امر تاکیدی بر پیچیدگی طرح ها و نقشه‌های موردنیاز برای دست‌کاری ژنی در آینده می‌باشد، زیرا نحوه بیان شدن ژن‌های این دو ماهی در پاسخ به ESC کاملاً متفاوت می‌باشد. پروفایل بیان ژنی در هر دوگونه پس ابتلا به APR بسیار شبیه به‌هم بوده و میزان بیان ژن‌های تنظیم‌کننده آهن و ترکیبات مکمل سه روز پس از عفونی شدن به‌صورت قابل‌توجهی افزایش پیدا کرد. اما بااین‌حال و سه روز پس از عفونی شدن ۵۸ ژن در کبد گربه‌ماهی آبی به‌صورت متمایز بیان شده که در گربه‌ماهی روگاهی مشاهده نشد. در گربه‌ماهی آبی رونوشت کموکین CC-SCYA106 که بیش از سایرین بیان بود، در گربه‌ماهی روگاهی به‌صورت افتراقی بیان نشد. تعدادی از ترکیبات مرتبط به MHC رده I و همچنین تعداد دیگری از ژن‌های مرتبط با ایمنی در گربه‌ماهی آبی دچار تنظیم افزایشی شده که در گربه‌ماهی روگاهی مشاهده نشد.

---

[1] *Pseudosciana crocea*

[2] Polyinosinic:polycytidylic acid

تفاوت‌های بیانی اندکی بین گربه‌ماهی روگاهی و آبی در ۲۴ ساعت پس از ابتلا مشاهده شد. شواهد اندکی مبنی‌بر بیان زود هنگام این ژن‌ها در گربه‌ماهی روگاهی وجود داشت. اما بااین‌وجود میزان ماتریکس متالوپروتئیناز ۱۳ (MMP-13)[1] در گربه‌ماهی روگاهی بعد از ۲۴ ساعت به بیش از از ۲۴ برابر افزایش پیدا کرد اما میزان بیان این ژن در گربه‌ماهی آبی با مقادیر اندکی همراه بود. MMP-13 نیز همچنین به هنگام آلودگی کفشک ژاپنی به *E. tarda* دچار تنظیم افزایشی شد (Matsuyama *et al*., 2007).

الگوهای بیانی ژن‌ها در ماهیان درحال مرگ ممکن است در انتخاب ژن‌های کاندید مدنظر گرفته شود. تنظیم افزایشی در گربه‌ماهی در حال مرگ معمولاً بالاتر است. بیان ژن‌های SCYA106 و پروتئین غشایی مرتبط با لیزوزوم ۳ (LAMP3) در گربه‌ماهیان آبی و روگاهی در حال مرگ، نسبت به ماهیان شاهد به‌صورت معنی‌داری افزایش پیدا کرده میزان بیان آن‌ها در گربه‌ماهی آبی با تنظیم افزایشی بیشتری همراه است. بیان MMP-13 در گربه‌ماهی روگاهی در حال مرگ نسبت به گربه‌ماهی آبی بسیار بالاتر است.

تفاوت عمده دیگر در پروفایل بیانی گربه‌ماهی آبی و روگاهی شامل ژن‌های شرکت‌کننده در واکنش‌های زنجیره‌ای MHC رده I در گربه‌ماهی آبی است. پاسخ سریع و پربازده‌تر سموم ضد سلولی لنفوسیت‌های T از MHCهای رده I در مقابل باکتری‌های درون‌سلولی می‌تواند توضیحاتی در مورد اختلاف مقاومت به بیماری در این دو گونه را شرح دهد. ترکیبات مرتبط با MHC رده I شامل زنجیره آلفا MHC رده I، B2M و ژن‌های PA28-α فعال‌کننده پروتئازوم در گربه‌ماهی آبی و روگاهی بعد از ۲۴ ساعت به مقدار اندکی افزایش پیدا کرده اما در هر دو گونه از گربه‌ماهیان درحال مرگ مقادیر این ژن‌ها به شدت افزایش پیدا کرد. ترکیبات MHC رده I در گربه‌ماهی روگاهی نیز دچار تنظیم افزایشی شدند، اما این امر نسبت به گربه‌ماهی آبی دیرتر رخ می‌دهد. بیان ژن کیموکین CC- SCYA106 در هر دو گونه در مدت ۲۴ ساعت مشهود بود، اما در ماهیان در حال مرگ به شدت افزایش پیدا یافت.

تفاوت‌های بین‌گونه‌ای در بیان ژن به هنگام مقابله با ESC در کلیه و همچنین کبد مشاهده گردید. بعد از آلودگی گربه‌ماهی روگاهی به ESC که گونه‌ای حساس در برابر عامل بیماری‌زا محسوب می‌شود، میزان تنظیم افزایشی کموکین CXCL10 در قسمت قدامی کلیه به بیش از ۲۰۰ برابر افزایش پیدا کرد. از سوی دیگر در گربه‌ماهی آبی که گونه‌ای مقاوم در برابر ESC محسوب می‌شود، کموکین CXCL10 در مدت ۲۴ ساعت بعد از آلودگی مقادیر نسبتاً کمی از تحریک شدگی را از خود بروز داد. در مورد گربه‌ماهی روگاهی، بیان ژن کموکین CXCL8 در مدت

[1] Metalloproteinase 13 (MMP-13)

۲۴ ساعت بعد از آلودگی به میزان سه تا پنج برابر افزایش پیدا می‌کرد، اما بعد از گذشت ۷۲ ساعت پس از آلودگی در گربه‌ماهی آبی، این ژن با تنظیم افزایشی همراه نشد.

بیان ژن در پاسخ به عفونت‌های باکتریایی می‌تواند بین سلول‌ها و بافت‌های مختلف، متمایز باشد. ده ژن آنتی‌اکسیدانی در ماکروفاژهای آلوده شده ماهی آزاد آتلانتیک، بیان شده که در بافت خون‌ساز کلیه آلوده شده دیده نمی‌شود (Rise *et al*., 2004). رونوشت‌های مرتبط با پاسخ ایمنی تطابقی از قبیل گیرنده‌های زنجیره آلفا در سلول T و گیرنده شماره ۷ کموکین CC در بافت خون‌ساز کلیه آلوده شده دچار تنظیم کاهشی شده که در ماکروفاژهای عفونی مشاهده نمی‌شود. این امر شاخصی در شناسایی بافت کلیوی آلوده شده به عفونت می‌باشد.

در مورد بیان ژن‌های مرتبط با مقاومت به بیماری‌ها بین پستانداران و ماهیان موارد قابل تعمیم زیادی وجود دارد. در گربه‌ماهی روگاهی و آبی ترکیبات APR سه روز پس از ابتلا به بیماری شامل بسیاری از ترکیبات رایج مشاهده شده در پستانداران بود و همچنین با ترکیبات APR موجود در آزاد و کپور ماهیان مشابه بود (Dunham, 2009). APPهایی از قبیل هاپتوگلوبین، هموپکسین، ترانسفرین، سرولوپلاسمین، فیبرینوژن، آنژیوتنسینوژن، پنتراکسین و تعدادی از ترکیبات تکمیلی در درصد قابل‌توجهی از رونوشت‌های موجود در گربه‌ماهی روگاهی (Peatman *et al*., 2008)، قزل‌آلا رنگین‌کمان (Gerwick *et al*., 2007) و گورخر ماهی (Lin *et al*., 2007) وجود داشته که این امر نشان‌دهنده حفظ احتمالی عملکرد تعداد زیادی از APPهای اصلی میان پستانداران و ماهیان تلئوست می‌باشد، اما بااین‌وجود گورخر ماهی در مقایسه با پستانداران تفاوت‌های قابل‌توجهی را ازخود بروز می‌دهد.

پنتاراکسین در گربه‌ماهی آبی به میزان ۴/۱ برابر افزایش پیدا کرد. این ماده در ماهی سرخو[1] واکنش‌های زنجیره‌ای مکملی را ایجاد کرده که دارای فعالیت اپسونینی[2] (مولکولی است که سلول‌های ایمنی بدن (ماکروفاژها) را برای فاگوسیت کردن یک آنتی‌ژن تحریک می‌کنند) می‌باشند (Cook *et al*., 2003, 2005). سیستم مکمل در ماهیان تلئوستی نقش‌های ثابتی را در تشخیص و نابودی عوامل بیماری‌زا خود بروز داده (Boshra *et al*., 2006) که این امر به‌وسیله وجود ترکیب مرکزی دستگاه مکمل، یعنی C3 (نوعی از مولکول‌های محرک ماکروفاژها) در اشکال مختلف در ماهی نشان داده شده که این عوامل احتمالاً به‌عنوان یک سازوکار تشخیصی گسترده در شناسایی عوامل بیماری‌زا عمل می‌کنند (Sunyer *et al*., 1998). سه شکل از C3 به‌منظور فعال‌سازی لکتین و مسیرهای مکمل حائر اهمیت بوده و C7 و C9 که جز ترکیبات حمله‌کننده به غشا بوده و باعث تجزیه سلولی شده در کبد گربه‌ماهی روگاهی دچار تنظیم افزایشی گردید. فاکتور مکمل H

---

[1] *Pagrus auratus*

[2] Opsonizing activity

در میان فاکتورهای مکمل بالاترین میزان تنظیم افزایشی را به خود اختصاص داده (۱۴/۵ برابر) که این امر ممکن است باعث غیرفعال‌شدن C3b در مسیرهای تکمیلی دیگر شود. این امر نشان‌دهنده تلاش ماهی میزبان در متعادل کردن پاسخ تکمیلی است. مقدار دو رونوشت ایمنی‌زا کمتر شناخته شده LAMP-3 و galectin-9 در گربه‌ماهی روگاهی و آبی به هنگام آلوده شدن به ESC و در گورخر ماهی به هنگام عفونی شدن با نوعی باکتری[1] بسیار زیاد شد (Meijer *et al*., 2005). ژن E (LY6E) در گربه‌ماهی که بیشترین شباهت را به ترکیب آنتی‌ژنی لنفوسیت ۶ داشته (در مرغ‌های پرورشی باعث مقاومت نسبت به بیماری ویروسی مارِک می‌شود) نیز دچار تنظیم افزایشی شد.

تعداد از ژن‌هایی که به‌عنوان APP در نظر گرفته نمی‌شوند در گربه‌ماهی روگاهی، کپور، قزل‌آلا و گورخر ماهی دچار تنظیم افزایشی شده و عبارت‌اند از: پروتئین میکروفیبریلی ۴، TLR[2] شماره ۵، نوروتوکسین/ پروتئین SEC31 قزل‌آلا که به‌صورت افتراقی تنظیم می‌شود/ پروتئین جاذب مس با میل ترکیبی بالا و SEC61. تفاوت عمده بیان ژن‌های گربه‌ماهی به هنگام آلودگی به ESC با سایر تلئوست‌ها، عدم حضور هپسیدین هورمون تنظیم‌کننده آهن از پروفایل ترانسکریپتومی در کبد گربه‌ماهی بوده که این هورمون در کبد سایر تلئوست‌ها دچار تنظیم افزایشی می‌گردد (Dunham, 2009). این مورد می‌تواند در برنامه‌های تراریختگی مفید واقع شود زیرا هپسیدین در مسیری قرار گرفته که می‌تواند سطوح آهن پلاسما را به نسبت زیادی کاهش دهد. این مورد یک مکانیسم دفاعی بالقوه به‌منظور جلوگیری از دسترسی باکتری به فلزات حیاتی در بدن میزبان می‌باشد. به هنگام کاهش سطوح آهن پلاسما کاهش در بدن، احتمالاً یک مکانیسم بازخوردی تولید هپسیدین را در کبد کاهش می‌دهد.

مغز

پروفایل‌های بیان ژنی مغز گربه‌ماهی روگاهی مشابه با وضعیت مشاهده شده در انسان و موش است (Adams *et al*., 1991; Lee *et al*., 2000). میزان قطبیت پروفایل بیان ژنی مغز گربه‌ماهی روگاهی (Ju *et al*., 2000, 2002) نسبت به غده هیپوفیز (Karsi *et al*., 1998) و ماهیچه‌ها (Kim *et al*., 2000) بسیار کمتر بوده که امر قابل‌انتظار می‌باشد؛ زیرا مغز یک اندام پیچیده با تعداد زیادی از سلول‌های مختلف می‌باشد.

---

[1] *Mycobacterium marinum*

[2] Toll-like receptor

تنها ۴۹/۵ درصد از کلون‌های توالی‌یابی شده از کتاب cDNA مغز گربه‌ماهی روگاهی دارای ژن‌های شناخته شده بوده و مابقی آن‌ها ناشناخته باقی‌مانده است (Ju, 2001). با نظر به این‌که تعداد زیادی از ژن‌های موجود در مغز انسان پیش از این شناسایی و توالی‌یابی شده است، مجموعه بزرگی از ژن‌های جدید باید به مغز ماهیان تلئوست اختصاص داده شود.

تنوع ژن‌های بیان شده در مغز گربه‌ماهی روگاهی نسبت به آنچه که انتظار می‌رفت بسیار بیشتر بود (Kocabas, 2001 Ju *et al*., 2000, 2002). گروه‌های ژنی بیان شده در مغز گربه‌ماهی روگاهی عبارت‌اند از: پروتئین‌های مربوط به دستگاه ترجمه از قبیل پروتئین‌های ریبوزومی، عناصر ترجمه‌ای یا ژن‌های tRNA؛ ژن‌های مربوط به ساختار سلولی از قبیل توبولین‌ها، کراتین و هیستون‌ها؛ آنزیم‌ها از قبیل فاکتورهای رونویسی، پروتئین‌های متصل به DNA، پروتئین‌های ترمیم کننده DNA؛ ژن‌های دخیل در دستگاه ایمنی؛ پروتئین‌های متصل به فلز از قبیل کانال‌های یونی و ژن‌های دخیل در طبقه‌بندی و انتقال پروتئین‌ها؛ پروتوآنکوژن ها، بازدارنده‌های تومور و پروتئین‌های مرتبط با تومور؛ هورمون‌ها، گیرنده‌ها و پروتئین‌های تنظیمی؛ ژن‌های مرتبط با رشد مثل ژن‌های ساعت و ژن‌های دخیل در تمایز بافت و اندام‌ها؛ ژن‌ها القاء کننده استرس از قبیل پروتئین‌های شوک گرمایی و پروتئین‌های سازش با سرما؛ ژن‌های دخیل در متابولیسم چربی‌ها؛ ژن‌های همولوگ با ژن‌های مرتبط با بیماری مغزی در انسان؛ ژن‌های همولوگ با توالی‌های شناخته شده‌ای که عملکرد آنها مشخص نیست؛ ژن‌های میتوکندریایی و سایر ژن‌ها. ژن‌هایی که در ترجمه پروتئین‌ها دخیل هستند، بیشترین میزان بیان را در مغز به خود اختصاص می‌دهد (۲۱/۴ درصد)؛ میزان بیان ژن‌ها در سایر بافت‌ها و اندام‌ها به‌صورت زیر است؛ ژن‌های میتوکندریایی (۶/۲ درصد)، ژن‌های ساختاری (۳/۱ درصد)، آنزیم‌ها (۲/۷ درصد)، هورمون‌ها و پروتئین‌های تنظیمی (۲/۵ درصد)، پروتئین‌های ایمنی‌زا (۲/۱ درصد)، فاکتورهای ترجمه‌ای یا ژن‌های مسئول در ساخت پروتئین‌های متصل به DNA یا ترمیم DNA (۱/۶ درصد) و ژن پروتئین‌های مربوط به حمل‌ونقل و جابه‌جایی مولکول‌های کوچک ۱/۸ درصد. بسیاری از ژن‌های ذکر شده در آخرین دسته کانال‌های یونی وابسته به ولتاژ، پروتئین‌های متصل‌شونده به فلز مثل متالوتیونین و کالمودولین و ناقل‌های آمینواسیدها را رمز می‌کنند. مجموعه ۱/۲ درصد از ژن‌های بیان شده به پروتوآنکوژن ها، بازدارنده‌های تومور و پروتئین‌های دخیل در ایجاد تومورها اختصاص مربوط بوده که این مورد می‌تواند گربه‌ماهی روگاهی را به یک ارگانیسم با ارزش دیگر در مطالعات مکانیسم‌های ایجاد سرطان تبدیل کند. سه ژن مرتبط با پروتئین‌های متصل‌شونده به اسیدهای چرب ۱/۱ درصد از کل مجموعه ژن‌های بیان شده در مغز را به خود اختصاص می‌دهند (Ju, 2001).

ژن‌های دخیل در فرایندهای مغزی نیز بیان می‌گردند (Ju, 2001). شش ژن در مغز گربه‌ماهی روگاهی سطوح بالایی از شباهت را با ژن‌های انسانی شناخته شده دخیل در یک مجموعه از

اختلالات ذهنی نشان داده که عبارت‌اند از؛ ژن‌های ایجادکننده بیماری هانگتینتون، ژن آتروفین -۱ که باعث بیماری آتروفی dentatorubral و pallidoluylsian (Khan *et al*., 1996)، ژن CGI-108 از بیماری بالینی جهانی و فاکتور کوچک غنی از EDRK در بیماری تحلیل عضلانی ستون فقرات (Scharf *et al*., 1998). این مورد مثال دیگری از نقش احتمالی ماهیان در مطالعه بیماری‌های ذهنی انسان می‌باشد. چهار ژن القاء کننده استرس در مغز گربه‌ماهی روگاهی بیان شده که به شرح ذیل است (Ju *et al*., 2002): پروتئین‌های شوک گرمایی hsp70 و hsp90، ژن اپیندمین که نقش مهمی را در سازش به شرایط سرما در ماهی دارد (Tang *et al*., 1999)؛ و ژن استرس‌زا همولوگ با موش (Blatch *et al*., 1997).

ژن‌های میتوکندریایی در مغز جز ژن‌هایی بوده که به شدت بیان شده و نشان‌دهنده نقش احتمالی اهمیت تنفس و انتقال انرژی در مغز است (Ju *et al*., 2000, 2002). از سوی دیگر، ممکن است تعداد زیاد رونوشت‌های میتوکندریایی به علت فراوانی تعداد میتوکندری‌ها باشد، به‌صورتی در یک سلول بین ۲۰۰ تا هزاران نسخه ازاین رونوشت‌ها وجود دارد؛ اما بااین‌وجود، درصورتی‌که این مورد توضیح اصلی مسئله باشد، سطوح بالاتری از بیان ژن‌های mtDNA باید در سایر بافت‌ها مشاهده شود. البته تعداد زیاد این نسخه‌ها می‌تواند به‌عنوان یک مکانیسم برای افزایش سطوح بیانی باشد.

ژن میتوکندریایی tRNA-Val در مغز گربه‌ماهی روگاهی بیشترین میزان بیان شدن (۴/۵ درصد از کلون‌ها) را به خود اختصاص می‌داد (Ju, 2001). تعدادی از ژن‌های میتوکندریایی دیگر از قبیل سیتوکروم c اکسیداز I (۱/۸ درصد)، سیتوکروم اکسیداز III (۰/۸ درصد) و سیتوکروم b (۰/۶ درصد) نیز در سطوح بالایی بیان شدند.

تعدادی از ژن‌های هسته‌ای در مغز گربه‌ماهی روگاهی در سطوح بالایی بیان شده (Ju, 2001) که عبارت‌اند از: ژن‌های پروتئین ریبوزومی L41 (۱/۵ درصد)، L24 (۰/۸ درصد)، S27 (۰/۸ درصد)، L35 (۰/۷ درصد)، ایمنوگلوبین سنگین زنجیر (۱/۱ درصد) و پروتئین متصل به اسید چرب (۰/۶ درصد). سطوح بالا بیان ژن‌های ذکر شده می‌تواند نشان‌دهنده وجود تعداد زیادی از نسخه‌های کد کننده این پروتئین‌ها در ژنوم گربه‌ماهی باشد، اما به‌احتمال زیاد راه‌اندازه‌های آن‌ها شدیداً و یا پیوسته فعال می‌باشد (Ju *et al*., 2002).

ژن‌های کد کننده آلفا و بتا گلوبین بارها توالی‌یابی شدند (ضریب افزونگی ۱۰/۵) اما این ژن‌های گلوبینی با در نظر گرفت احتیاط زیادی که به‌منظور عدم اختلاط خون با بافت مغزی صورت پذیرفته بود، احتمالاً از خون موجود در مغز به‌دست‌آمده بودند (Ju *et al*., 2002). ژن‌های گلوبینی در خون به‌صورت معمول در سطوح بسیار بالایی بیان شده و حتی وجود کوچک‌ترین آلودگی در خون ممکن است باعث بیان زیاد و غیرعادی ژن‌های گلوبین در مغز و سایر بافت‌ها شود.

ژن‌های میتوکندریایی گربه‌ماهی روگاهی (Ju, 2001) دارای ضـرایب توالی‌یابی مکرری (۴/۶۳) بوده کـه مقـادیر نسـبی سـطوح بیـان ژنی را انـدازه‌گیری می‌کنـد. پروتئین‌های ترجمه‌ای مثل پروتئین‌های ریبوزومی نیز در سـطوح بالایی بیان شـده که داری ضـریب افزونگی ۳/۸۹ درصـدی می‌باشـند. دسـته دیگری از ژن‌ها با ضریب افزونگی بالاتر از ۲/۰ عبارت‌اند از: پروتئین‌های متصل به چربی (۳/۷۵)، ژن‌های دخیل در دستگاه ایمنی (۲/۵۰) و پروتئین‌های القاء کننده استرس (۲/۲۵). ژن‌هایی که کمترین ضـریب افزونگی را داشته شامل ژن‌های مربوط به نمو و تمایز (۱/۰۰)، ژن‌های همولوگ با توالی‌های شـناخته شـده‌ای که عملکرد آنها نامشـخص اسـت (۱/۰۴)، پروتوآنکوژن‌ها (۱/۰۷)، ژن‌های آنزیمی (۱/۱۰)، ژن‌های موجود در مغز که با ژن‌های مرتبط با مقاومت به بیماری‌ها در انسان همولوگ است (۱/۱۷) و فاکتورهای رونویسی هستند.

مقاومت در برابر سرما

عوامـل اسـترس‌زا زیسـت‌محیطی از قبیـل تغییرات درجـه حرارت، بر روی ویژگی‌هـای از قبیل متابولیسـم، فیزیولوژی، رشـد و مقاومت نسبت به بیماری‌های تأثیر بسزایی می‌گذارد (Kocabas, 2001; Ju *et al*., 2002). درجه حرارت‌های پایین می‌تواند از طریق کاهش سیالیت غشاها، تجزیه اسـکلت سـلولی، پایین آوردن سـرعت فرایندهای آنزیمی، جلوگیری از فرایندهای ترشحی و کاهش نرخ متابولیسم بقا سلول‌ها را کاهش دهد (Tang *et al*., 1999). تأثیرات زیان‌آور در سطوح سلولی می‌تواند در کاهش تغذیه، رشـد و گاهی اوقات در بقا ماهیان گرمسـیری و حاره‌ای تأثیر بسـزایی داشته باشد.

تعدادی ژن محافظت‌کننده از سـلول‌ها در طی تغییرات دمایی شـناسـایی شده است. سازش به سـرما یا در نتیجهٔ تغییر ساختاری ژن القاء کننده اشباعیت فسفولیپدها به حالت غیر اشباعیت بوده که باعث افزایش سـیالیت غشـا شـده و یا به‌وسـیله عناصـر عملکردی از قبیل بیان ایزوزایم‌های متـابولیـک و همچنین تحریک پروتئین‌های حفاظتی از قبیل شـاپرون‌ها که به تاخوردگی آنزیم‌ها تحت شرایط استرسی کمک می‌کنند، صورت می‌پذیرد (Tang *et al*., 1999).

در مورد گربه‌ماهی روگاهی (Ju *et al*., 2002) در طی مدت‌زمان ۲ ساعت تغییر درجه حرارت، تحریک بیان ژن‌ها به‌سـرعت صـورت می‌پذیرد. قرارگیری در معرض سـرما بیان شدن پروتئین‌های ذیل را القاء کرد که عبارت‌اند از: شـاپرون‌ها، پروتئین‌های سـازمان‌دهنده hsp70 و hsp70؛ ژن‌ها و فاکتورهای رونویسـی دخیل در مسـیرهای پیام‌رسـانی مثل پروتئین‌های فینگر زینک، بازدارنده کالمادولین کیناز، آنتی‌ژن خودکار هسـته‌ای SG2NA، فاکتور تنظیمی اینترفرون ۳ و پیروفسفاتاز غیر ارگانیک؛ ژن‌های دخیل در متابولیسـم چربی‌ها از قبیل TB2 و پروتئین متصل‌شونده به اسیل کوآنزیم A (CoA)؛ و ژن‌های دخیل در دسـتگاه ترجمه از قبیل، پروتئین‌های ریبوزومی. برخی از

این ژن‌ها به‌صورت موقت و بعضی به‌صورت پیوسته بیان می‌شوند. هنگامی‌که گربه‌ماهی روگاهی در مدت‌زمان زیادی در معرض درجه حرارت‌های پایین قرار گرفت، ژن‌هایی که دچار تنظیم کاهشی شده عمدتاً شامل ژن‌های پروتئین‌های ریبوزومی بوده که این امر نشان‌دهنده کاهش فعالیت‌های متابولیسمی و ضرورت ترجمه mRNA می‌باشد. گربه‌ماهی روگاهی به هنگام قرارگیری در معرض سرما از طریق بیان تعداد زیادی از ژن‌ها خود را به شرایط جدید تطبیق می‌دهد. بیان سریع پروتئین‌های دخیل در پیام‌رسانی و شاپرون‌ها به این امر اشاره دارد که سنتز مجدد پروتئین‌های القاء شده به‌وسیله سرما و اصلاح پروتئین‌های موجود در بدن به‌منظور تطبیق یافتن و بردباری ماهی نسبت به درجه حرارت پایین یک ضرورت محسوب می‌گردد.

تنظیم فشار اسمزی

تنظیم فشار اسمزی در ماهی یک ضرورت محسوب می‌شود. ماهی این فرایند را از طریق ذخیره اسمولیت‌هایی از قبیل آمینواسیدها و مشتقات آن، الکل‌های قندی، اوره و متیل آمین‌ها انجام می‌دهد. یکی از مهم‌ترین اسمولیت‌ها شامل تائورین، به فرمول ۲- آمینو اتانوسولفونیک اسید است. ژن‌های حمل‌کننده تائورین در سلول‌های اپیدرمی کپور در شرایط آزمایشگاهی و در پاسخ به شرایط هایپراسموتیک با تنظیم افزایشی مواجه گردید. این ژن در تیلاپیا موزامبیک که گونه‌ای یوری هالین محسوب می‌گردد، در تمامی ارگان‌های مورد بررسی از قبیل کلیه، معده، روده، آبشش، چشم، کبد، باله و ماهیچه به هنگامی‌که ماهی در معرض آب‌شور قرار گرفت، دچار تنظیم افزایشی شد (Takeuchi and Toyohara, 2002). پاسخ به شوری در تمامی بافت‌ها به جز ماهیچه و باله‌ها که دارای پاسخ حاد و تأخیری بودند، به زمان بستگی داشت. ژن حامل تائورین در تیلاپیا موزامبیک ۶۲۹ آمینواسید را رمز کرده و دارای ۱۲ گیرنده مشخص در غشا است.

نقش‌پذیری ژنتیکی و غالبیت پدری

نقش‌پذیری ژنتیکی بر مبنای منشأ ژن‌های والدی برای تعدادی از ارگانیسم‌ها اثبات شده است (Swain *et al*., 1987; Silva and White, 1988; El-Sherbini, 1990). متیلاسیون معین ژن‌ها بر مبنای منشأ گامت‌ها بعد از غیرفعال‌شدن بیان ژن‌ها، فرایند مولکولی تعیین‌کننده نقش‌پذیری ژنتیکی می‌باشد.

نقش‌پذیری ژنتیکی یا ناسازگاری کروموزومی می‌تواند علت وجود غالبیت پدری مستحکم مشاهده شده در گربه‌ماهی (روگاهی ماده × آبی نر، آبی ماده × روگاهی نر) را شرح دهد (Dunham *et al*., 1982a). این پدیده در هیبریدهای بین‌گونه‌ای گربه‌ماهیان ایکتالورید و دورگه‌های ایجاد شده بین اسب و الاغ به‌خوبی درک شده است. غالبیت پدری در هیبریدهای درون‌گونه‌ای گربه‌ماهی

روگاهی به شـدت کاهش‌یافته است (El-Sherbini, 1990). ناسازگاری کروموزومی به همراه تلفات کروموزوم مـادری در هیبریـدهای بین‌گونه‌ای باعث غالبیت پدری می‌گردد؛ اما بااین‌وجود، مطالعات هسـته شناسی در گربه‌ماهی روگاهی، آبی و هیبریدهای دوسویه حاصل از آن‌ها هیچ‌گونه تفاوتی را در کاریوتایپ‌ها یا تلفات کروموزومی را نشان نداد (LeGrande *et al*., 1984). درصورتی‌که تلفات (فقدان) یا شکستگی کروموزومی رخ دهد، تغییرات حاصل شده در قطعات DNA واقع شده در این مناطق باید به‌وسـیله آنالیز AFLP قابل‌شـناسـایی باشـد. اگرچه پروفیل‌های AFLP دو هیبرید دوسـویه مشابه هم بودند، اما این نکته را مسجل می‌کنند که شکستگی و اتلاف کروموزومی احتمالاً به علت غالبیت پدری نمی‌باشد (Liu *et al*., 1998c).

نقش‌پذیری ژنتیکی جلوه دیگری از غالبیت پدری در گربه‌ماهی روگاهی اسـت. درصـورتی‌که ژن‌های مادری معینی به‌صـورت انتخابی در دسـتگاه آمیزش میان گونه‌ای متیله شوند، در نسل اول دورگه‌های گربه‌ماهی آبی × روگاهی غیرفعال شـده یا نسـبت به ژن‌های پدری مشابه به نسبت‌های بسـیار اندکی بیان می‌شـوند که در این صـورت جلوه فنوتیپی غالبیت پدری ممکن اسـت بروز پیدا کند. با اسـتفاده از مکانیسـم‌های ژنتیکی مشـابهی که در دورگه‌های دوسویه بین الاغ و اسب وجود دارد نیز می‌توان پدیده غالبیت پدری را شرح داد. اما بااین‌وجود، ماهیان ماده‌زاد و نرزاد درون‌گونه‌ای قابلیت زیسـت‌پذیری داشته که احتمالاً در نتیجهٔ عدم تأثیرگذاری جنسیت والد بر روی نقش‌پذیری ژنتیکی نتاج ایجاد می‌گردد. از سوی دیگر، قابلیت زیست‌پذیری کاهش‌یافته در نتاج ماده‌زاد و نرزاد ممکن است به‌وسیله ضعف بیان برخی از ژن‌ها در نتیجهٔ نقش‌پذیری از والدین باشد.

عناصر جابه‌جاشدنی

عناصـر جابه‌جا شـدنی را می‌توان بر مبنای نحوه جابه‌جایی آنها در دو گروه رتروترانسـپوزون‌ها[1] (عناصری ژنتیکی بوده که می‌توانند خود را در ژنوم تکثیر کرده و در DNA بسیاری از یوکاریوت‌ها بـه میزان فراوانی یـافـت می‌گردند - م) و DNA ترانسـپوزون‌ها[2] طبقه‌بندی کرد (Finnegan, 1989; Karsi, 2001). فراوانی رتروترانسپوزون‌ها در مهره‌داران بیشتر بوده اما ترانسپوزون‌ها بیشتر در باکتری و بی‌مهرگان رایج هستند (Henikoff, 1992). نحوه حرکت رتروترانسپوزون‌ها به‌صورت جهش[3] از RNA هـای حـد واسـط بوده و بـه آنزیم ترانس کریپتـاز معکوس وابسـتگی دارنـد، درصـورتی‌که ترانسپوزون های DNA حد واسط از میان DNA های واسطه و به‌وسیله فرایند برش

---

[1] Retrotransposons
[2] DNA transposons
[3] Jump

– پیوند حرکت کرده و به آنزیم‌های انتقالی[1] وابسته هستند (Plasterk, 1996). جابه‌جایی DNA ترانسپوزون‌ها به تکرارهای انتهایی کوچک وارانه (IRs) در قسمت *cis* و آنزیم‌ها انتقالی رمز شده در قسمت *trans* نیازمند است (Ivics *et al*., 1997; Karsi, 2001). مثال‌هایی از DNA ترانسپوزون‌ها شامل عناصر *P* در مگس سرکه[2]، عناصر *mariner* در گونه دیگری از مگس سرکه[3]، عناصر *Ac* و *Spm* ذرت و عناصر *Tc1* در کرم الگانس[4] هستند. عناصر *P* در شرایط آزمایشگاهی تولید و به‌عنوان یک ابزار قوی در دست‌کاری‌های ژنتیکی در مگس سرکه و به‌منظور اهدافی از قبیل جهش‌زایی الحاقی، نشان‌دار کردن ترانسپوزون، دام گذاری برای بهبوددهنده و تقویت یکپارچه‌سازی ژن‌های دست‌کاری شده به درون سلول‌های جنسی، مورداستفاده قرار می‌گیرد. متأسفانه عناصر *P* از مگس سرکه را نمی‌توان به‌صورت گسترده در ارگانیسم‌های مختلف استفاده کرد زیرا آنها توانایی جابه‌جا شدن در گونه‌های غیر میزبان را ندارند. از لحاظ تئوری، فاکتورهای اختصاصی میزبان برای فعالیت آن‌ها موردنیاز است (Rio *et al*., 1988; Handler *et al*., 1993; Gibbs *et al*., 1994).

اولین ترانسپوزون مهره‌داران در گربه‌ماهی روگاهی (Henikoff, 1992) و سپس در سایر گونه‌ها با استفاده از میادین الکتریکی شناسایی شد (Radice *et al*., 1994; Smit and Riggs, 1996). عناصر شبه *Tc1* در هگ‌فیش‌ها (Heierhorst *et al*., 1992)، آزاد ماهیان (Goodier and Davidson, 1994; Radice *et al*., 1994)، گورخر ماهی (Radice *et al*., 1994; Izsvak *et al*., 1995) و دوزیستان (Lam *et al*., 1996b) کشف شد.

اغلب عناصر جابه‌جا شدنی در مهره‌داران به علت الحاقات/ حذفیات و وجود کدون‌های پایانی غیر چارچوبی در ژن‌های انتقال‌دهنده خود به‌صورت غیرفعال دیده می‌شوند (Ivics *et al*., 1996, 1997; Lam *et al*., 1996a,b; Karsi, 2001). حفاظت ژنتیکی آنزیم انتقال‌دهنده، ساختار مؤلفه‌های شبه *Tc1* مهره‌داران و باقی‌مانده این قطعات که در ژن‌های فعال مشاهده می‌شوند، دلالت بر این امر دارد که آنها سابقاً دارای تحرک بودند. (Heierhorst *et al*., 1992; Henikoff, 1992; Goodier and Davidson, 1994; Radice *et al*., 1994; Lam *et al*., 1996a,b). Lam و همکاران (۱۹۹۶) به‌صورت غیرمنتظره تعداد ۱۱ لکوس *Tzf* را در ۲۵ نتاج شناسایی کرده که حرکت این عناصر در دوزیستان را اثبات می‌کرد. درصورتی‌که وجود این عناصر فعال صحت داشته باشد، آنها می‌توانند ابزارهای ژنتیکی بسیار مناسبی برای آنالیز جهش‌ها در برنامه‌های برچسب‌زنی توالی‌های، انتقال ژن‌ها و سایر دست‌کاری‌های ژنتیکی باشند.

---

[1] Transposases
[2] *Drosophila melanogaster*
[3] *Drosophila mauritiana*
[4] *C. elegans*

در تضاد با عناصر *P*، به نظر می‌رسد که آنزیم‌های انتقال‌دهنده شبه *Tc1* به‌منظور جابه‌جایی به فاکتورهای سلولی متنوع کمتری نیاز داشته (Loukeris *et al*., 1995; Plasterk, 1996; Gueiros-Filho and Beverley, 1997) و بنابراین می‌توانند در محدوده گسترده‌تری از میزبان‌ها فعالیت کنند (Karsi, 2001). اولین عنصر شبه *Tc1* مهره‌داران یعنی *TcIp1*، در گربه‌ماهی روگاهی کشف شد (Henikoff, 1992) و این مورد حتی با وجود توالی‌یابی شدن تعداد اندکی از ژن‌های گربه‌ماهی روگاهی (Liu *et al*., 1997; Karsi *et al*., 1998) نشان می‌دهد که گربه‌ماهی روگاهی احتمالاً از این عناصر غنی می‌باشد. توالی *TcIp1* متمایزترین عنصر شناخته شده شبه *Tc1* در ماهیان تلوئستی بوده که نشان‌دهنده موقعیت منحصربه‌فرد سیر تکاملی مولکولی ترانسپوزون‌های *Tc1* در مهره‌داران می‌باشد (Liu *et al*., 1999c).

گربه‌ماهی روگاهی دارای چندین خانواده از ترانسپوزون‌های شبه *Tc1* یعنی *Tip1* و *Tip2* می‌باشد (Liu *et al*., 1999c). *Tip1* و *Tip2* در سازمان و ویژگی‌های ساختاری با سایر عناصر *Tc1* جداسازی شده از تلئوستی ها مشابه هستند، اما آنالیز توالی‌یابی نشان داد که هرکدام از آن‌ها به یک زیرخانواده از فوق خانواده *Tc1/mariner* تعلق دارند. *Tip1* با *Tss* عناصر *Tdr* جداسازی شده از آزاد ماهیان شباهت دارند، در حالی که *Tip2* به عناصر *Tc1* بی‌مهرگان از قبیل مگس سرکه و نماتودها شباهت دارد. *Tip1* شامل ۱۵۶۸ جفت باز و یک IR کوتاه زنجیر ۳۰ جفت بازی دارد، درحالی‌که *Tip2* دارای ۱۰۱۱ جفت باز یک IR بلند ۱۷۶ جفت بازی دارد (Karsi, 2001). هر دو عنصر دارای تکرارهایی انتهایی بوده که بعضی از ویژگی‌های آن با عناصر *Tss* و *Tdr* مشترک است، دارای جهش‌های گسترده‌ای در ژن آنزیم‌های انتقالی مرتبط به خود هستند، اما توالی IRهای موجود در مناطق مهم برای اتصال آنزیم‌های انتقال‌دهنده متمایز است.

Tip1 و *Tip2* نسبت به *TcIp1* متفاوت هستند؛ بنابراین *Tip1*، *Tip2* و *TcIp1* ممکن است سه زیرخانواده از فوق خانواده *Tc1/mariner* را تشکیل دهند. *TcIp1* (Henikoff, 1992; Liu *et al*., 1999c) و *Tip2* اشکال ساده حذف شده از *Tip1* نبوده و در نتیجهٔ چندین توالی‌یابی تطابقی از *TcIp1* (Henikoff, 1992)، *Tip1* و *Tip2* هیچ‌گونه شباهت معنی‌دار بین توالی‌های آن‌ها مشاهده نشد (Karsi, 2001). به نظر می‌رسد که *TcIp1* (Henikoff, 1992) متمایزترین عضو عناصر شبه *Tc1* شناسایی شده در گونه‌های مختلفی ماهیان باشد (Radice *et al*., 1994; Izsvak *et al*., 1995)، اما بااین‌حال، *Tip1* سطوح بالایی از شباهت را با بیشتر دیگر عناصر شبه *Tc1* استخراج شده از ماهیان تلئوستی را دارد. تشابهات زیادی بین *Tip1* و عناصر شبه *Tc1* حاصله از آزاد ماهیان (*Tss1*)، کپور (*Tcc*)، ماهی طلایی (*Tca*)، گورخر ماهی (*Tdr1*) و اردک‌ماهی شمالی (*Tel*) مشاهده شد (Ivics *et al*., 1996; Liu *et al*., 1999c; Karsi, 2001). شباهت زیاد مشاهده شده میان *Tip2* و سایر عناصر شبه *Tc1* گونه‌های تلئوستی اصولاً به علت وجود IR

انتهایی و استفاده از کدون‌های مشابه بین تلئوست ها و کدون‌های متفاوت بین بی‌مهرگانی از قبیل کرم الگانس و مگس سرکه می‌باشد (Karsi, 2001). سدهای آمینواسیدی *Tip2*، به استثنا عناصر *Tes* جداسازی شده از هگ فیش‌ها، با عناصر *Tc1* از نماتودها و مگس‌های سرکه تشابه دارد. ویژگی‌های آمینواسیدی *Tip2* با ترانسپوزون های بی‌مهرگان مشابه بوده و عناصر شبه *Tc1* از دوزیستان با عناصری از قبیل *txz* و *Txr* شباهت دارد.

Tip2 گربه‌ماهی روگاهی یک عضو قدیمی از فوق خانواده *Tc1* بوده و با عناصر شبه *Tc1* از بی‌مهرگان نسبت به سایر عناصر شباهت بیشتری داشته و *Tip1* یک عنصر رایج در ماهیان تلئوستی بوده که با عناصر شبه *Tc1* از گورخر ماهی و آزاد ماهیان حالت همولوگی شدیدی را دارد. *TcIp1* نسبت به هرکدام از عناصر شبه *Tc1* شناخته شده در بی‌مهرگان یا ماهیان تلئوستی تمایز بیشتری دارد (Karsi, 2001). Karsi (۲۰۰۱) به این نتیجه رسید که سه عنصر شبه *Tc1* شامل *TcIp1*، *Tip1* و *Tip2* ممکن است به سه خانواده متمایز در فوق خانواده *Tc1/mariner* تعلق داشته باشند.

علاوه بر خانواده‌های ترانسپوزون‌های *Tip1* و *Tip2*، حداقل چهار توالی دیگر با استفاده از پرایمرهای مشابه *Tip1* و *Tip2* در PCR تکثیر شدند؛ بنابراین چندین خانواده از عناصر شبه *Tc1* در گربه‌ماهی روگاهی وجود دارند (Liu *et al*., 1999c). عناصر *Tip1* و *Tip2* به‌ازای هر ژنوم‌هاپلوئیدی به ترتیب داری ۱۵۰ و ۴۰۰۰ نسخه می‌باشند. این عناصر به ژن‌های فعال مرتبط بوده که نشان می‌دهد آنها سابقاً از خود حرکت نشان داده و نقش مهمی را در تکامل و بیان ژن‌ها ایفا کرده‌اند. ناحیه کدگذاری *Tip2* دارای سدهای آمینواسیدی بالقوه‌ای بوده که با سدهای آمینواسیدی تعداد زیادی از ژن‌های سلولی و ویروسی از قبیل آنچه که در پوشش گلیکوپروتئینی ویروس نقص دستگاه ایمنی انسانی یا HIV مشاهده می‌گردد، شباهت دارد. بنابراین، فعالیت‌های سابق آنها ممکن است دارای اثرات مثبت و منفی باشد؛ این عناصر ممکن است به‌وسیله ویروس‌ها علیه موجود زنده مورداستفاده قرار گیرد و یا اینکه عناصر جابه‌جایی شدنی نقش بسیار مهمی را در تشکیل و سازماندهی ژنوم مهره‌داران داشته باشد (Karsi, 2001).

اولین عنصر شبه *Tc1* در مهره‌دارن یعنی *TcIp1* حاصله از گربه‌ماهی روگاهی، در ابتدا به‌عنوان یک عنصر قابل انتقال شناسایی نشد، زیرا که این عنصر در پنجمین اینترون ژن IgM واقع گردیده بود (Wilson *et al*., 1990). توالی‌های مشابه با *Tip1* با ژن‌های گلوبین در ماهی آزاد آتلانتیک (McMorrow *et al*., 1996)، ژن اپندیمین ماهی آزاد آتلانتیک (Mueller-Schmid *et al*., 1992) و ژن واکنش‌دهنده به متیل کولانترین در ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان در ارتباط است (Berndtson and Chen, 1994). توالی‌های شبه *Tip1* در قزل‌آلا دریاچه‌ای با عناصر تکراری SnAluI-8 مرتبط بوده (Reed and Phillips, 1995) که این امر نشان‌دهنده وجود تعداد بسیار

زیادی از توالی‌های شبه *Tip1* در قزل‌آلا دریاچه‌ای می‌باشد (Karsi, 2001). توالی‌های شبه *Tip2* در گربه‌ماهی روگاهی (Karsi, 2001)، با ژن‌های گلوبینی ماهی آزاد آتلانتیک (McMorrow *et al*., 1996) و ژن گلوتاتیون *S*- ترانسفراز در کفشک ماهی مرتبط می‌باشد (Leaver *et al*., 1997).

هم‌ترازی توالی‌های آمینواسیدی استنباط شده[1] در بین عناصر شبه *Tc1* موجود در ارگانیسم‌های مختلف نشان‌دهنده وجود چهار سد آمینواسیدی به شدت محافظت شده است (Liu *et al*., 1999c; Karsi, 2001) که تمامی آنها در نیمه انتهایی C آنزیم‌های انتقال‌دهنده قرار دارند. سه ناحیه از چهار ناحیه به شدت محافظت شده دارای جعبه DDE بوده که سابقاً شناسایی شده بود (Doak *et al*., 1994)؛ سایر مناطق حفاظت شده دارای جعبه غنی شده از گلایسین بوده (Ivics *et al*., 1997) و سیگنال استقرار هسته‌ای دوقسمتی (Vos and Plasterk, 1994; Ivics *et al*., 1996) نیز جز توالی‌های حفاظت شده قرار گرفته که میزان آن به‌اندازه چهار سد آمینواسیدی دیگر نمی‌باشد. جعبه DDE مرکز تحریک‌کننده فعالیت آنزیم انتقال‌دهنده است (Vos and Plasterk, 1994; Craig, 1995). بروز جهش GAA → AAA در *Tip2* باعث تغییر گلوتامیک اسید (E) به لایزین (K) در جعبه DDE شده که این امر نشان می‌دهد قسمت باقی‌مانده E در جعبه DDE ممکن است همانند سایر آنزیم‌های انتقال‌دهنده *Tc1*، برای فعالیت آنزیم انتقال‌دهنده *Tip1* گربه‌ماهی روگاهی نیاز نباشد. در مقابل، *Tip2* قبل از غیرفعال‌شدن در مناطق دیگر، ابتدا در این جعبه عملکردی غیرفعال می‌گردد. احتمال رویداد رخداد رویداد باید کم باشد زیرا نواحی عملکردی به‌وسیله فشارهای انتخابی همواره از جهش‌ها حفظ می‌شوند (Karsi, 2001). یک جهش مشابه در مؤلفه *SALT* ماهی آزاد آتلانتیک وجود دارد (Goodier and Davidson, 1994). این تمایزها با مطالعه‌ای که نشان می‌دهند جعبه DDE محافظت شده فاقد عملکرد است، تطابق دارد (Lohe *et al*., 1997). به نظر می‌رسد که جعبه‌های غنی از DDE و گلایسین به‌خوبی حفظ شده اما یافتن بقایای کاملاً حفظ شده در چهار منطقه ذکر شده مشکل است (Karsi, 2001). توالی‌های مربوطه ممکن است حفاظت کامل را غیرضروری کنند، اما بااین‌وجود، به همان اندازه تعدادی از زیرسدهای به شدت محافظت شده در چهار منطقه مفروض برای عناصر شبه *Tc1* وجود دارد (Karsi, 2001). به نظر می‌رسد که علاوه بر دو ناحیه D در جعبه DDE اصلی، سه ناحیه مربوط به لوسین/ ایزولوسین/ والین - تریپتوفان (LW) نیز به‌خوبی حفظ شده‌اند. جعبه‌های LW سه تایی محافظت شده به همراه جعبه‌های D- مضاعف کاملاً محافظت شده، نشان‌دهنده نقش مهم آن‌ها در مجموعه بزرگی از آنزیم‌های انتقال‌دهنده موجود در فوق خانواده *Tc1/mariner*

[1] Deduced amino acid sequences

می‌باشد. بعلاوه، یک باقی‌مانده هیستیدینی (H) در سومین سد و یک باقی ماده از آمینواسید ایزولوسین (I) موجود در چهارمین سد آمینواسیدی در میان تمامی عناصر شبه *Tc1* کاملاً حفظ شده‌اند (Karsi, 2001).

توالی‌های ژنومی مرتبط با عناصر شبه *Tc1* دیگر نیز موجود می‌باشند (Karsi, 2001)، اما این توالی‌های ژنومی را نمی‌توان به‌راحتی به‌عنوان توالی‌های ترانسپوزونی طبقه‌بندی کرد، زیرا آنها به عناصر *Tc1* شباهت اندکی دارند. توالی‌های مرتبط با سدهای ترانسپوزونی ممکن است به‌عنوان مواد ژنتیکی، سدهای ساختمانی و منابع تنوع برای میزبان و ترانسپوزون‌ها در نظر گرفته شوند. ترتیب‌بندی مجدد مناطق عملکردی و انتقال افقی بین گونه‌ها به‌عنوان مکانیسمی برای تشکیل و انتشار گونه‌های جدیدی از عناصر جابه شدنی مطرح می‌باشند.

توالی کروموزوم ۴ *A. thaliana* در طول کلون F28A23 BAC (شماره دسترسی AL021961) و کلون کاسمید F18547 کروموزوم ۱۹ انسان (شماره دسترسی AC003682) شباهت‌های قابل‌توجهی را با توالی‌های *Tip2* گربه‌ماهی روگاهی (Karsi, 2001) و سدهای آمینواسیدی بسیاری از پروتئین‌ها از قبیل، پوشش پروتئینی ویروس سوسک سیاه (شماره دسترسی P04329، ۳۰ درصد یکسانی و ۵۱ درصد شباهت در یک سد با ۷۱ عدد آمینواسید) که دارای سدهای آمینواسیدی همولوگ با *Tip2* هستند را داشته اما در تمامی موارد از لحاظ آماری معنی‌دار نبودند. سطوح بالایی از شباهت آمینواسیدی بین عناصر شبه *Tc1* و *Pax* منطقه الحاقی از خانواده تنظیم‌کننده‌های فرایند رونویسی نیز موجود می‌باشد (Ivics *et al*., 1996). بین آنزیم انتقال‌دهنده *Tip2* و سد ۳۴ آمینواسیدی پوشش گلیکوپروتئینی HIV 1 یک همسانی ۴۴ درصدی و شباهت ۵۲ درصدی از آمینواسیدها وجود داشته (Karsi, 2001) و به هنگامی‌که این سد آمینواسیدی به‌واسطه ۵۵ آمینواسید از هر طرف گسترش پیدا کرد نیز این شباهت ۴۵-۵۲ درصدی هنوز وجود داشت. این سد توالی‌ها همچنین سدهای آمینواسیدی آنزیم‌های انتقال‌دهنده بسیار محافظت شده را کد می‌کنند، اما بااین‌وجود یک چارچوب قرائت متمایز مورداستفاده قرار می‌گیرد. شباهت پوشش پروتئینی ویروس HIV با آنزیم انتقال‌دهنده *Tip2* نسبت به آنزیم‌های انتقال‌دهنده دیگر ارگانیسم‌ها از قبیل نوعی قارچ[1] (شماره دسترسی S75106)، مگس گزنده *Haematobia* (شماره دسترسی U13806) و مگس گزنده *Stomoxys* (شماره دسترسی U13824) بیشتر می‌باشد. توالی‌های همولوگ HIV نیز در آنزیم‌های انتقال‌دهنده رمز شده -IS و آنزیم نوترکیب کننده باکتریایی وجود دارد (Zuerner, 1994)؛ اما در این موارد، توالی‌ها با

[1] *Fusarium oxysporium*

ترنسکریپتاز معکوس HIV همولوگ بوده که از لحاظ عملکردی به آنزیم‌های انتقال‌دهنده IS رمز شده مرتبط می‌باشند.

واقعیت این امر که توالی *Tip2* با پوشش گلیکوپروتئینی HIV همولوگ بوده شواهدی بیشتر را در مورد انتقال افقی توالی‌های آنزیم‌های انتقال‌دهنده فراهم می‌آورد (Karsi, 2001). متناوباً، بسیاری از توالی‌های می‌توانند بر مبنای شانس نمو پیدا کرده و مستقل از عناصر *Tc1* شباهت را کسب کنند، اما احتمال این‌که آنها توانایی انتقال افقی در میان میزبان‌ها را از طریق انگل‌ها، باکتری‌ها، ویروس‌ها و ترانسپوزون‌ها داشته باشند را نمی‌توان انکار کرد (Houck *et al*., 1991; Kidwell, 1992). انتقال افقی قطعات DNA حداقل به وجود یک ارتباط جغرافیایی در میان گونه‌های مورد نظر نیاز دارد، اما در واقعیت تعداد بسیار زیادی از ارگانیسم‌ها از لحاظ جغرافیایی با یکدیگر ارتباط دارند. انتقال افقی ترانسپوزون شبه *Tc1* از میزبان *Cydia pomonella* به درون باکلو ویروس خود، یعنی گرانولو ویروس، تأیید شده است (Jehle *et al*., 1995, 1998)، بنابراین این یک توضیح محتمل برای وجود برخی از شباهت‌های موجود در توالی‌های نوکلئوتیدی و توالی‌های آمینواسیدی میان ترانسپوزون و ژن‌های مختلف می‌باشد.

ریبوزوم‌ها

ریبوزوم‌ها مسئول سنتز پروتئین بوده و ساختار ریبوزوم‌های پروتئینی و برهم‌کنش آنها با RNA ها کاملاً مورد بررسی و مطالعه قرار گرفته است (Wool, 1979, 1986; Draper and Reynaldo, 1999; Patterson, 2001; Karsi *et al*., 2002a; Patterson *et al*., 2003). ژن پروتئین‌های ریبوزومی در سلول‌ها به نسبت‌های بالایی بیان می‌گردند؛ زیرا بدیهی است که وجود آنها برای سنتز پروتئین‌ها حیاتی بوده و بنابراین، ژن‌های تولیدکننده پروتئین‌های ریبوزومی درکتابخانه های cDNA تولید شده برای نشانگرهای EST بافت‌ها و ماهیان مختلف، از قبیل گربه‌ماهی روگاهی و کفشک ژاپنی به وفور یافت می‌گردد (Adams *et al*., 1991; Ju *et al*., 2000; Cao *et al*., 2001; Karsi, 2001). به علت فراوانی بالا چنین ژن‌هایی، جمع‌آوری مجموعه کاملی از توالی‌های cDNA پروتئین‌های ریبوزومی با استفاده از آنالیز EST نسبتاً راحت می‌باشد (Karsi, 2001).

ریبوزوم‌ها مسئول سنتز پروتئین در تمامی سلول‌ها بوده و بنابراین رابط بین رونوشت‌ها و پروتئوم‌ها می‌باشند (Karsi, 2001). پروتئین‌های ریبوزومی به‌منظور درک فرایند تنظیم بیان ژنی در مراحل پس از رونویسی مورد مطالعه واقع شدند (Perry and Meyuhas, 1990; Aloni *et al*., 1992; Meyuhas *et al*., 1996; Meyuhas, 2000).

ریبوزوم‌های پستانداران از یک مجموعه ۷۹ عددی از پروتئین‌ها و چهار RNA اشتقاق یافته است (Wool, 1995; Warner and Nierras, 1998). ریبوزوم 60S از ۳ rRNA و ۴۷ پروتئین

ریبوزومی تشکیل شده است، اما این در حالی است که بخش 40S ریبوزومی از ۱۸ rRNA و ۳۲ پروتئین ریبوزومی تشکیل شده است (Wool, 1979; Wool *et al*., 1995). تاکنون تعداد زیادی از پروتئین‌های ریبوزومی مورد مطالعه قرار گرفته و این واقعیت که تمامی این پروتئین‌ها دارای یک خانواده بزرگی از شبه ژن‌ها هستند (Wool *et al*., 1996)، درک و تفسیر کامل ساختارهای ژنی و سازمان‌های ژنومی آن‌ها را با پیچیدگی همراه ساخته است (Karsi, 2001).

ساختار پایه‌ای و ویژگی‌های عملکردی ریبوزوم‌ها به‌صورت تکاملی حفظ شده است. در تحقیقات اولیه زیر واحد کوچک rRNA مورد بررسی قرار گرفت (Sogin, 1991)، اما به علت وجود تفاوت‌های فاحش در محتوا GC میان گروه‌های جانوری مختلف، تعیین rRNA بر مبنای تقسیم‌بندی‌های فیلوژنتیکی امری دشوار تلقی می‌شد (Loomis and Smith, 1990; Galtier and Gouy, 1995). ترجمه ژن‌های پروتئین ریبوزومی به توالی‌های آمینواسیدی بر مشکل وجود تفاوت‌ها در محتوی GC غلبه کرده و وجود تعداد زیادی از پروتئین‌های ریبوزومی یک مجموعه بزرگی از توالی‌های همولوگ را به‌منظور تجزیه‌وتحلیل فراهم کرده است؛ بنابراین آن‌ها در تعداد بیشتری از مطالعات فیلوژنیکی جدیدتر مورداستفاده قرار گرفتند (Liao and Dennis, 1994; Veuthey and Bittar, 1998; Yang, D. *et al*., 1999).

در مورد ماهی، ژن‌های ریبوزومی موجود در گربه‌ماهی روگاهی کاملاً مطالعه و بررسی شد. تمامی ژن‌های تولیدکننده پروتئین‌های ریبوزومی 40S از آنالیز EST صورت پذیرفته بر روی مغز، قسمت قدامی کلیه و بافت‌های پوستی (Ju *et al*., 2000; Cao *et al*., 2001; Karsi *et al*., 2002b) و همچنین تمامی ۴۷ ژن تولیدکننده پروتئین‌های ریبوزومی 60S به‌دست‌آمده بودند (Patterson *et al*., 2003). به علت وجود تعداد زیادی از مترادف‌های موجود در پایگاه‌های بانک ژنی و مقالات (Karsi, 2001)، از سیستم نام‌گذاری موش صحرایی (Wool *et al*., 1996) برای نام‌گذاری علمی (ژن پروتئین‌های ریبوزومی) استفاده شد. تعداد ۳۴ زیر واحد بزرگ و ۲۵ زیر واحد کوچک ریبوزومی در گربه‌ماهی روگاهی توالی برداری شد. هر ریبوزوم دارای ۵۰ پروتئین مشخص بوده که از لحاظ نظری با سرعت‌های دقیقاً یکسانی ساخته شوند (Karsi, 2001). هرچند که نسبت‌های معینی از پروتئین‌های ریبوزومی به‌منظور ساخت یک ریبوزوم نیاز است اما تفاوت‌های معنی‌داری در فراوانی EST های ایجاد شده برای پروتئین‌های ریبوزومی مشاهده شده است (Karsi, 2001). شاید برخی در تعداد بیشتری از ریبوزوم‌ها نسبت به سایرین مورداستفاده واقع شوند. تنظیم اولیه سنتز پروتئین‌های ریبوزومی بر مبنای ترجمه mRNA های مربوط به آن‌ها صورت پذیرفته و بر مبنای ساخت خود پروتئین‌ها نمی‌باشد؛ بنابراین میزان تنظیم فرایندهای ترجمه‌ای مهیج و بسیار پیچیده است.

فراوان‌ترین محصـولات ژنی پروتئین‌های ریبوزومی شـامل L41 (۱۸ کلون)، L24 (۱۰ کلون)، S27 (۹ کلون)، L35 (۸ کلون)، L21 و L22 (هر دو ۷ کلون)، L5b و L32 (هر دو ۶ کلون)، پروتئین‌هـای ریبوزومی بزرگ P2، L35a، L37a و L38 (همگی ۵ کلون)، و L7a، L11، L39، S9 و S24 (همگی ۴ کلون) می‌باشند (Karsi *et al*., 2002b). تعداد سه کلون برای L10a، L12، L15، L18، L30، L31، L36، S2، S3، S8، S15، S16، S18، S20، S21 و S22 به دسـت آمد. دو کلون برای S4، S10، S11، S12، S13، S19 و S23 حاصـل گردید و برای ۱۶ ژن ریبوزومی باقی‌مانده تنها یک کلون مشـاهده شـد. سـطح بیان پروتئین‌های ریبوزومی دارای تنوع ۱۸ برابری اسـت. برخی از ژن‌هـای پروتئین‌های ریبوزومی همانند L41، S24 و S27 باید دارای راه‌اندازهای قوی بوده و تنظیم ترجمه‌ای باید برای بیش از ۱۰ تا ۲۰ برابر تنظیمات فراوانی RNA محصـولات نهایی عمل کند، تا از این طریق با سـطوح پروتئین‌های ریبوزومی هم‌سـطح شوند (Karsi *et al*., 2002b). بـا وجود سـطوح بـالایی از حفاظت تکاملی در ژن‌های پروتئین ریبوزومی 40S، ژن‌های پروتئین‌های ریبوزومی گربه‌ماهی روگاهی تعدادی ویژگی منحصـربه‌فرد از قبیل وجود سطوح بالایی از پلی‌آنـدنیلاسـیون پیوسـته، پیرایش متمایز و ژن‌های چند کاربری کدکننده دو mRNA برای پروتئین ریبوزومی (Karsi, 2001) را از خود بروز دادند.

تمامی ۳۲ پروتئین ریبوزومی 40S گربه‌ماهی روگاهی از اولین AUG که مشـابه شـرایط موش صـحرایی بوده آغاز می‌شوند که همه آن‌ها به استثنا L5 از اولین AUG آغاز می‌شود؛ این در حالی اسـت که کدون پایان UAA بیشترین فراوانی را در ژن‌های پروتئین‌های ریبوزومی گربه‌ماهی دارد (۷۳/۵۳ درصـد) (Karsi *et al*., 2002b) که با فراوان‌ترین کدون پایان مورداسـتفاده در سـایر مهره‌داران، UGA، تفـاوت دارد (Cavener and Ray, 1991). ۳-UTR ها غنی از AT بوده، و ژنوم گربه‌ماهی نیز غنی از AT می‌باشد. در ۳۴ mRNA ذکر شده (دو mRNA متمایز برای S26 و S27 را نیز شـامل می‌گردد)، ۳۳ عدد از آنها شـامل نوعی از سیگنال‌های پلی آدنیلاسون معمولی AAUAAA بوده (Proudfoot, 1991) و تنها S11 دارای سـیگنال AAUUAA poly-(A)+ می‌باشـد (Karsi *et al*.,2002b). اثر پلی-(A)+ از ۸ تا ۲۱ نوکلئوتید قبل از سـیگنال پلی-(A)+ آغاز شـده، اما یک مورد استثنایی در S8 وجود داشته و AAUAAA poly-(A)+ معمولی در ۴۹ باز در بالادست محل‌های پلی آدنیله شدن قرار می‌گیرد. اما بااین‌وجود یک AUUAAA غیرمعمول با ۱۶ باز فاصـله از سـایت‌های پلی-(A)+ یافت شـده و احتمالاً این سگینال پلی-(A)+ دومی توسط گربه‌ماهی روگاهی مورداستفاده قرار می‌گیرد.

S19 دارای دو سـیگنال پلی-(A)+ معمول AAUAAA بوده در که فاصـله ۱۲۶ بازی از ۳-UTR قرار داشـته و از هر دو سـیگنال پلی-(A)+ برای ایجاد mRNA های S19-1 و S19-2 استفاده می‌کند (Karsi, 2001). در مقابل، S21 نیز دو mRNA تولید می‌کند، اما تنها دارای یک

سیگنال پلی +(A)- بوده که در این مورد AATAAA به ترتیب با ۱۵ و ۶ باز فاصله در بالادست دم‌های پلی +(A)- S21-1 و S21-2 قرار گرفته است. تنها تفاوت میان mRNA های S21-1 و S21-2 وجود دو باز (TG) بعد از یک رشته As در درون S21-1 بوده و mRNA های اشتقاقی ممکن است در نتیجهٔ یک پلی آدنیلاسیون متناوب و یا در اثر اضافه‌شدن بازهای غیراختصاصی به دنباله‌های پلی –(A)+ ایجاد شوند (Karsi, 2001).

در یوکاریوت‌ها یک AAUAAA محافظت شده و مؤلفه غنی از GU متغیر در فاصله ۱۰ تا ۴۰ نوکلئوتیدی از انتهای ′۳ قرار داشته (Wahle and Keller, 1996; Colgan and Manley, 1997; Beaudoing *et al*., 2000) که به‌وسیله سنتز پلی –(A)+ و به همراه تجزیه شکافتگی اندونوکلئولیک باعث رخ‌دادن یک پلی آدنیلاسیون مؤثر و بالغ شدن mRNA ها می‌گردد (Karsi, 2001). بخش قابل‌توجهی از قطعات mRNA شامل چندین پلی-(A)+ می‌باشند (Gautheret *et al*., 1998)؛ اما بااین‌وجود، پلی آدنیلاسیون‌های دیگر در گربه‌ماهی روگاهی ممکن است با فراوانی بیشتری نسبت به سایر یوکاریوت‌ها رخ دهد (Karsi *et al*., 2002b). همچنین Patterson و همکاران (۲۰۰۳) نیز یافتند که پروتئین ریبوزومی L31 دارای سه نوع mRNA با پلی آدنیلاسیون متمایز بوده و این پلی آدنیلاسیون‌ها ممکن است از طریق تأثیرگذاری بر روی mRNA پروتئین‌های ریبوزومی در تنظیم بیان ژن‌های تولیدکننده ریبوزوم‌ها بعد از فرایندهای رونوشت‌برداری نقش داشته باشند (Shatkin and Manley, 2000; Karsi, 2001; Macdonald, 2001).

آرایش متمایز ریبوزوم‌ها می‌تواند یکی دیگر از مکانیسم‌هایی باشد که بعد از ترجمه اشکال مختلفی از ریبوزوم‌ها را ایجاد می‌کند (Karsi *et al*., 2002b). به‌عنوان‌مثال S3-1 بزرگ‌ترین نسخه S3 cDNA در گربه‌ماهی روگاهی است، درحالی‌که S3-2 و S3-3 در نتیجهٔ آرایش متمایز ریبوزوم‌های ایجاد شده‌اند (Karsi, 2001). در S3-2 حذف ۴۸ جفت باز و در S3-3 حذف ۸۵ جفت باز مشاهده می‌گردد؛ اتصال توالی‌های هم‌جوار ویرایشی AG و GT در S3-2 وجود داشته اما در S3-3 موجود نمی‌باشد. S3-1 و S3-2 دارای چارچوب‌های قرائت باز مختص به خود بوده اما S3-3 به علت حذف ۸۵ جفت باز در آن خارج از چارچوب (کدون سه‌گانه نادرست) قرار دارند (Karsi, 2001). S3-1 شکل ویرایش‌شده اصلی (۸۵ درصد) بوده که یک پروتئین ۲۴۵ آمینواسیدی را رمز می‌کند، این در حالی است که S3-2 یک پروتئین ۲۲۹ آمینواسیدی را رمز می‌کند. نسخه کوتاه‌تر S3 ممکن است از نظر بیولوژیکی فعال یا غیرفعال باشد، اما تولید رونوشت‌های نادرست ممکن است میزان کلی بیان شدن پروتئین S3 را کاهش داده و به‌عنوان یک مکانیسم تنظیمی رخ‌دهنده پس از فرایند رونویسی، میزان بیان خود را تنظیم کند.

ژن‌های پروتئینی گربه‌ماهی روگاهی دارای مناطق اتصـــال به فلز روی[1] بوده (Karsi *et al*., 2002b) که با ســاختارهای مشــاهده شــده در موش صحرایی تشابه داشت (Chan *et al*., 1993). حفظ‌شــدگی این ویژگی‌های ســاختاری نشــان می‌دهد که روی ممکن اســت نقشــی را در اتصال به rRNA داشته باشد (Wool *et al*., 1996).

اکثر پروتئین‌هــای ریبوزومی 40S گربــه‌مــاهی روگــاهی از نظر ویژگی‌هــایی مثــل توالی‌هــای آمینواســیدی با همتاهای خود در پســتانداران بســیار شــباهت داشته و تعداد آمینواسیدها از لحاظ ویژگی‌های تکاملی بســیار حفظ شــده بود (Karsi *et al*., 2002b). پروتئین‌های ریبوزومی 40S گربه‌ماهی روگاهی دارای آمینواســیدهای اصــلی و آمینواســیدهای اســیدی خوشــه‌ای[2] بوده که با یافته‌های موجود در مورد پروتئین‌های ریبوزومی موش صــحرایی تطابق داشــت (Wool *et al*., 1996). در گربه‌ماهی روگاهی S27، S27a و S30 دارای خوشــه‌های آمینواســیدی اصــلی از قبیل KKKKK و KKRKKK اســت، اما درحالی‌که S9 دارای یک خوشــه آمینواســیدی اســیدی DDEEED می‌باشــد (Karsi *et al*., 2002b). پروتئین ریبوزومی Sa دارای رونوشت‌های تکراری KEE، و S3a دارای یک رونوشت SSSS قطبی می‌باشد. از طرفی، پروتئین‌های ریبوزومی S27a و S30 گربه‌ماهی روگاهی همانند بسط‌های کربوکسیلی پروتئین‌های یوبیکویتین بیان شده که مشابه ژن‌های پروتئین‌های ریبوزومی موش صــحرایی اســت. از ۳۲ cDNA پروتئین‌های ریبوزومی 40S، ۲۱ عدد از آنها دارای چارچوب قرائت باز با تعداد آمینواســیدهایی برابر با موش صــحرایی بوده، دو عدد از آنها دارای یک آمینواسـید اضـافی، سـه عدد دارای یک آمینواسـید کمتر و چهار عدد از آنها دارای ۲ آمینواسید اضافه بودند.

شــباهت کلی پروتئین‌های ریبوزومی 40S گربه‌ماهی روگاهی با همتاهای آن‌ها در پســتانداران برابر با ۹۴/۳ درصــد بود (Karsi *et al*., 2002b). حفظ شــده‌ترین پروتئین‌های ریبوزومی 40S شامل S18، S14 و S23 و متمایزترین آن‌ها شامل پروتئین‌های S19، S21 و S25 بودند.

تمــامی پروتئین‌هــای ریبوزومی 40S گربه‌ماهی روگاهی دارای یک نوع mRNA بوده، اما S26 وS27 هرکدام دو نوع mRNA را داشتند (Karsi, 2001). S26-1 و S26-2 در سطح نوکلئوتیدی نســبت به‌هم بسیار متمایز بوده و تنها ۷۲/۳ درصد شباهت داشتند، اما پروتئین‌هایی بسیار مشابهی (۹۴/۸ درصــد تشــابه) را رمز کرده و S27-1 و S27-2 در ســطح نوکلئوتیدی از تمایز بیشــتری برخوردار بوده و تنها ۵۵/۳ درصــد تشــابه داشــتند، اما پروتئین‌های حاصــل از آن‌ها تنها در یک آمینواسید با هم تفاوت داشتند. این داده‌ها بار دیگر به وجود فشار انتخابی در حفظ کردن توالی‌های آمینواسیدی، باتوجه‌به جایگزینی بازها در سطوح نوکلئوتیدی اشاره می‌کند.

---

[1] Zinc-finger domains

[2] Acidic amino acid clusters

وجود cDNA های مختلف برای S26 و S27 ممکن است نشان‌دهنده وجود رونوشت‌های دو ژن مختلف باشد، زیرا SNPهای موجود در نواحی کدگذاری در گربه‌ماهی روگاهی، عموماً در حدود ۲-۱ درصد می‌باشد (Z. Liu, unpublished results)؛ اما، وجود دو ژن عملکردی برای ژن پروتئین‌های ریبوزومی در گونه‌های پستانداران نادر می‌باشد (Karsi, 2001). اغلب ژن‌های ریبوزومی پستانداران دارای چندین نسخه (احتمالاً ژن‌های کاذب رتروپوزونی) بوده و قبل از ذکر این مثال در مورد گربه‌ماهی روگاهی، تنها ژن ریبوزومی S4 انسان چندین ژن عملکردی را رمز می‌کرد (Fisher *et al*., 1990; Wool *et al*., 1996). Patterson و همکاران (۲۰۰۳) همچنین یافتند که دو ژن مختلف در گربه‌ماهی روگاهی L5 را رمز می‌کنند؛ بنابراین در این ماهی ممکن است حداقل سه پروتئین ریبوزومی توسط دو لکوس رمز شوند.

ژن‌های پروتئین ریبوزومی 40S در سطوح بالایی بیان شده که به میزان ۱۱/۴۲-۵/۳۳ درصد از کلون‌های cDNA موجود در قسمت قدامی کلیه، مغز و پوست را به خود اختصاص می‌دهند (Karsi, 2001). این سطوح بالا بیان ژنی را می‌توان برای پروتئین‌های دخیل در تمامی فرایندهای ترجمه‌ای سلولی انتظار داشت.

با نظر گرفتن نیاز به نسبت‌های استوکیومتری از خاص پروتئین‌های ریبوزومی در ساختار ریبوزوم (Wool, 1979)، بیان متمایز ژن در یک بافت منفرد یا اندام یا در میان بافت‌ها برای پروتئین‌های ریبوزومی گوناگون گربه‌ماهی روگاهی مشاهده گردید (Karsi *et al*., 2002b). بیا اختصاصی - بافتی برای بعضی از پروتئین‌های ریبوزومی به شدت بیان شونده از قبیل S2 که در قسمت قدامی کلیه و پوست به شدت بیان شده اما دارای بیان نسبتاً پایینی در مغز بوده، مشاهده گردید. ژن Sa در قسمت قدامی کلیه و S9، S20، S24 و S20 در پوست به شدت بیان شده، درحالی‌که S27 در مغز نسبت به قسمت قدامی کلیه یا پوست با نسبت‌های بیشتری بیان می‌شود. سطوح بسیار متمایز mRNA ژن‌های پروتئینی ریبوزومی مختلف در داخل و بین بافت‌ها نشان‌دهنده وجود یک فرایند تنظیمی پس از فرایند رونوشت برداری بوده که از این طریق نیاز ریبوزوم‌ها به پروتئین‌های ریبوزومی هم‌مول (دارای وزن مولی یکسان) برطرف خواهد شد.

پروتئومیکس

تمامی پروتئین‌های موجود در ژنوم (پروتئوم) را می‌توان برای تغییرات بیانی آن‌ها در پاسخ به شرایط آزمایشی، چالش‌ها و شرایط زیست‌محیطی معین بررسی و تعیین کرد (Dunham *et al*., 2001). مجموعه این روش‌های ذکر شده تحت عنوان پروتئومیکس شناخته می‌شود. فرایند بیان ژنی را می‌توان توسط ژل‌های الکتروفورز دو بعدی (مختص پروتئین) و با آنالیز به‌دست‌آمده از مجموعه نرم‌افزارهای کامپیوتری قوی به‌صورت کامل بررسی و برآورد کرد.

پروتئین‌ها یا محصولات پایانی ژنتیکی از کاربردهای زیادی برخوردار بود که می‌توانند تفاوت‌های فیزیولوژیکی و عملکردی حقیقی را بـا دقـت بیشـــتری منعکس کرده کـه در نتیجـهٔ انحراف در اندازه‌گیری میزان بیان RNA و یا پروتئین‌ها ایجاد می‌شـــود. نشـــانه‌های بیان ژن‌های پروتئینی را می‌توان برای هزاران پروتئین و تحت شرایط زیست‌محیطی معین به دست آورده و نمایش داد. ایراد علم پروتئومیکس به این‌گونه اســـت انجام مطالعات مولکولی صـــورت پذیرفته بعد از شـــناســـایی پروتئین‌هـا و تشـــخیص تفـاوت‌های پروتئینی امری دشـــوار بوده و به علت نیاز به خالص‌ســـازی پروتئین‌ها، توالی‌یابی آن‌ها امری بســـیار دشـــوار می‌باشـــد. در نهایت توالی‌های پروتئینی را می‌توان تنها به توالی‌های تخریب شـــده‌ای که توالی‌های الیگونوکلئوتیدی بســـیار مفیدی را بررســـی ژن‌های مربوطه فراهم می‌آورد، رمزگشایی مجدد[1] نمود (Dunham *et al*., 2001).

[1] Decoded

فصل شانزدهم

تکنولوژی انتقال ژن

تکنولوژی DNA نوترکیب و مهندسی ژنتیک زمینهٔ ایجاد یک زیست‌فناوری جدید را فراهم کرده که امکان استفاده از آن در صنعت آبزی‌پروری در دهه ۸۰ میلادی عملی شد. اولین فرایند انتقال ژن موفقیت‌آمیز – مهندسی ژنتیک – در ماهی در سال ۱۹۸۵ و در کشور چین گزارش شد. بعد از این موفقیت، فرایند انتقال ژن به گونه‌های پرورشی در بسیاری از کشورها با موفقیت صورت پذیرفت. اغلب تحقیقات صورت پذیرفته، بر روی انتقال ژن هورمون رشد (GH) متمرکز شده بود.

تکنیک‌های مهندسی ژنتیک (انتقال ژن) ممکن است در کنار روش‌های تکثیر سنتی به‌منظور اصلاح صفات کیفی و کمی به‌عنوان یک روش مکمل ایفای نقش کند. در این فرایند ژن‌های منفرد یک گونه جداسازی شده و به راه‌اندازهای[1] مناسب متصل شده (توالی‌های تنظیمی DNA یا کلیدهای خاموش و روشن) و اصولاً به‌وسیله پلازمیدها[2] کلون و تکثیر می‌گردند، اما در موارد خاص ممکن است از باکتریوفاژ[3] و کاسمیدها[4] استفاده شود. این ژن‌ها سپس به‌وسیله ناقل‌های ویروسی[5]، ریزتزریق[6]، الکتروپوراسیون[7]، اسپرم ناقل حد واسط[8] و یا بمباران به‌وسیله تفنگ ژنی[9] به ژنوم سایر گونه‌ها منتقل می‌شوند. ارگانیسم‌های دارای ژن بیگانه، ژن‌های همولوگ یا توالی‌هایی از DNA که به‌صورت مصنوعی در آن‌ها تعبیه شده است، تحت عنوان موجودات تراریخته[10] نامیده می‌شوند. به‌منظور داشتن یک انتقال ژن موفقیت‌آمیز، پنج مورد باید مدنظر گرفته شود. ژن مناسب باید جداسازی و کلون شود. ژن بیگانه باید به ماهی منتقل شده و درون ژنوم میزبان قرار گیرد. ژن تراریخته باید بیان گردد، زیرا هیچ تضمینی وجود ندارد که ژن انتقال یافته بیان شده و عمل کند. یک اثر زیست شانسی مثبت باید در نتیجهٔ انتقال ژن بیگانه نمایان شده و هیچ‌گونه اثر منفی (زیستی و تجاری) را ایجاد نکند. ژن باید در نسل‌های آتی به ارث برسد.

در تولید ماهیان تراریخته صفت‌هایی از قبیل رشد، رنگ، مقاومت در برابر بیماری‌ها مقاومت به سرما و ترکیبات سازنده بهبود پیدا کرده و امکان تولید پروتئین‌های دارویی[11] توسط آن‌ها نیز وجود

---

[1] Promoter
[2] Plasmid
[3] Bacteriophage
[4] Cosmid
[5] Viral vectors
[6] Microinjection
[7] Electroporation
[8] Sperm mediated transport
[9] Gene-gun bombardment
[10] Transgenic
[11] Pharmaceutical proteins

خواهد داشت. موجودات تراریخته اثرات پلیوتروفی از خود بروز داده که برخی مثبت و تعداد اندکی منفی هستند، اما به نظر می‌رسد اغلب اثرات منفی مربوط به صفت‌هایی با شایستگی پایین بوده که این امر در فرایند کنترل زیستی مفید واقع می‌گردد. به نظر می‌رسد که ماهیان تراریخته برای محیط‌های زیستی مقداری ایجاد خطر کنند، اما این تحقیق کاملاً قطعی نمی‌باشد. گورخر ماهی تراریخته با الگو رنگی متفاوت تجاری‌سازی شده و ماهی آزاد، کپور و تیلاپیا تراریخته شده با ژن هورمون رشد در آستانه تجاری‌سازی می‌باشند. به‌منظور تسهیل روند تجاری‌سازی و به حداقل رساندن مخاطرات زیست‌محیطی، عقیم‌سازی ماهیان تراریخته باید در دستور کار قرار گیرد. هنگامی تحقیقات در زمینهٔ ماهیان تراریخته آغاز شد، درصد زیادی از پروژه‌ها عملاً بر روی گونه‌های پرورشی تجاری صورت پذیرفت، اما اکنون بیشتر پژوهش‌ها در مورد گونه‌های الگو صورت می‌پذیرد. به نظر می‌رسد که ماهیان تراریخته احتمالاً تأثیر بالقوه مثبتی را بر روی بسیاری از عرصه‌ها داشته باشند.

Norman Maclean و S. Talawar از دانشگاه ساوت‌همتون[1] کشور بریتانیا، اولین پژوهشگرانی بودند که ژن‌های کلون شده را به تخم ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان تزریق کردند (Maclean and Talawar, 1984). این امر سپس توسط Zuoyan Zhu در انستیتو هیدروبیولوژی کشور چین نیز صورت پذیرفت که نتیجهٔ آن تولید یک ماهی تراریخته بود (Zhu *et al*., 1985). در ۲۶ سال بعد برنامه‌های تراریخته سازی نه‌تنها در معرض خطر قرار نگرفت، بلکه اولین لایحه‌های تنظیمی استفاده از آن‌ها نیز وضع شد. اولین تلاش‌ها در تولید ماهیان تراریخته در صنعت تولید ماهیان زینتی و سپس در ماهیان پرورشی صورت پذیرفت. GloFish® یک گورخر ماهی[2] تراریخته است که حاوی ژن پروتئین‌های فلئورسنتی[3] GFP، YFP و RFP (به ترتیب سبز، زرد و قرمز) بوده و اکنون تجاری‌سازی شده است. هدف اصلی چنین بررسی‌هایی تولید ماهیان تراریخته برای ارزیابی‌های زیست‌محیطی می‌باشد، اما علاوه بر موارد علمی می‌توان از آن‌ها به‌عنوان بخشی خاص از بازار ماهیان تزئینی بهره جست.

فرایند تولید ماهیان تراریخته می‌تواند بستری را به‌منظور درک مکانیسم‌هایی از قبیل نمو، تنظیم ژن، عمل آنکوژن‌ها و برهم‌کنش‌های پیچیده موجود در دستگاه ایمنی محیا کند (Chen and Powers, 1990). انتقال ژن خارجی به درون ماهی یک راه کاری قدرتمند به‌منظور مطالعه تنظیم بیان ژن در شرایط طبیعی می‌باشد (Volckaert *et al*., 1994).

---

[1] Southampton University

[2] *Danio rerio*

[3] Fluorescent protein genes

ماهی و بسیاری از ارگانیسم‌های آبزی تعداد زیادی تخم را تولید کرده که معمولاً فرایند لقاح و انکوباسیون آن‌ها در خارج از بدن صورت می‌پذیرد (Dunham, 1990a). امکان تولید جنین‌ها، دست‌کاری و انکوبه کردن آن‌ها نسبتاً راحت بوده و فرایند تفریخ در گونه ماهیان و صدف‌های گرمابی با سرعت زیادی صورت می‌پذیرد. به دلیل وجود فرایند لقاح خارجی در ماهیان، تولید جنین‌های تراریخته در ماهیان نیازی به دست‌کاری‌های پیچیده از قبیل کشت رویان‌ها در شرایط آزمایشگاهی و سپس انتقال آن‌ها به رحم مادران پرستار[1] ندارد، چنین دست‌کاری‌هایی در پستانداران حائز اهمیت می‌باشد (Powers *et al*., 1992). این ویژگی‌ها ماهی را به‌عنوان موجودات مناسبی در برنامه‌های مربوط به انتقال ژن تبدیل کرده است.

سالوده تحقیقات در زمینهٔ انتقال ژن عملاً به قبل از سال ۱۹۱۰ یعنی هنگامی‌که جنین شناسان[2] اقدام به تزریق مواد سلولی به درون تخم‌های قورباغه کردند، باز می‌گشت (Gurdon and Melton, 1981). در اوایل سال ۱۹۷۰ مشخص شده بود که تکنولوژی انتقال ژن می‌تواند بیش‌های زیادی را در زمینهٔ عملکرد توالی‌های ژنی ایجاد کند (Gurdon and Melton, 1981). پیشرفت‌های تخصصی ایجاد شده در زمینهٔ جداسازی و تکثیر ژن‌های یوکاریوتی به همراه توسعه روش ریز تزریق برای تخم‌های دوزیستان سرعت توسعه تحقیقات مرتبط با انتقال ژن‌ها را افزایش داد. انجام تحقیقات پیوسته باعث بهبود تکنیک‌های ریز تزریق و تکنیک‌های مورداستفاده در شناسایی و مشاهده بیان ژن‌های منتقل شده گردید (Joyce, 1989). در اواخر سال ۱۹۷۰ تمرکز تحقیقات صورت پذیرفته در فرایند انتقال ژن به سمت سلول‌های بافتی کشت شده پستانداران و مدتی بعد، بر روی جنین پستانداران سوق پیدا کرد. اولین فعالیت انتقال ژنی که به‌صورت گسترده‌ای عمومی‌سازی شد، انتقال mRNA و DNA به درون تخمک‌های موش بود (Palmiter and Brinster, 1986). Gordon و همکاران (۱۹۸۰) برای اولین‌بار با استفاده از روش ریز تزریق مجموعه‌ای از مولکول‌های نوترکیب را به پرونوکلئوس های (پیش هسته، یا هسته‌های سلول اسپرم و تخمک قبل از اتصال به یکدیگر به هنگام وارد شدن اسپرم به تخمک) جنین موش در مرحله نمو تک سلولی وارد کردند. این تحقیق اولیه بر روی موش انگیزه‌ای را برای آغاز تحقیقات مهندسی ژنتیک در ماهی را فراهم آورد که در طی ۵-۴ سال بعد از آن محقق شد.

در نخستین گام ژن‌های ترکیبی - سازه‌های ژنی که در نتیجهٔ اتصال توالی‌های ژنی حاصله از منابع مختلف جانوری از قبیل پستانداران، پرندگان، حشرات، باکتری‌ها و ویروس‌ها تولید شده بودند - با استفاده از تکنیک ریز تزریق به جنین ماهیان منتقل شدند. قبل از اوایل سال ۱۹۹۰، تنها تعداد اندکی از ژن‌های ماهی استخراج و جداسازی شده بود. با توسعه دانش ژنومیک عملکردی و

---

[1] Foster-mother

[2] Embryologists

تکنیک‌های جدید ژنتیک مولکولی از قبیل آنالیز EST و تولید پایگاه‌های اطلاعاتی ژنی بزرگ، اکنون هزاران ژن از ماهی جداسازی شده و لیست بلندی از ژن‌های ماهی برای مطالعه بیان ژن و انتقال بالقوه آن‌ها موجود می‌باشد. این ژن‌ها ممکن است در بهبود ویژگی‌هایی از قبیل رشد، تولیدمثل، مقاومت در برابر بیماری‌ها، بازدهی لاشه، مقاومت به سرما و سایر صفت‌های اقتصادی کاربرد داشته باشند.

تکنولوژی انتقال ژن در ماهی

تحقیقات در زمینهٔ انتقال ژن به ماهی در اواسط دهه ۱۹۸۰ و با استفاده از تکنیک ریز تزریق آغاز شد (Zhu *et al*., 1985; Chourrout *et al*., 1986b; Dunham *et al*., 1987). ماهیان تراریخته از بسیاری از گونه‌های پرورشی مثل ماهی حوض (Zhu *et al*., 1985)، قزل‌آلا رنگین‌کمان (Chourrout *et al*., 1986b)، گربه‌ماهی روگاهی (Dunham *et al*., 1987) و تیلاپیا نیلی (Brem *et al*., 1988) تولید شدند. تحقیقات در زمینهٔ تولید ماهیان تراریخته از گونه‌های غیرتجاری مثل سگ‌ماهی[1] (Maclean *et al*., 1987a) و مدکا[2] (Ozato *et al*., 1986) نیز آغاز شده است.

Zhu و همکاران (۱۹۸۵) اولین گزارش خود را مبنی انتقال ژن‌های تراریخته به تخم‌های لقاح یافته ماهی حوض با استفاده از تکنیک ریز تزریق را ارائه دادند. تقریباً در تمامی ماهیانی که به‌عنوان تیمار در انتقال ژن مورداستفاده قرار می‌گیرند، ژن بیگانه با استفاده از تکنیک ریز تزریق به سیتوپلاسم وارد می‌شود (شکل ۱۶-۱) (Hayat, 1989). Zhu و همکاران (۱۹۸۵) یک قطعه DNA خطی را با استفاده از پلازمید نوترکیب pBPMG-b به صفحه جنینی تخم تزریق کردند. Chourrout و همکاران (۱۹۸۶) و Dunham و همکاران (۱۹۸۷) با موفقیت توانستند سازه‌های ژن هورمون رشد انسانی[3] (hGHg) را به ترتیب به ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان و گربه‌ماهی روگاهی تزریق کنند.

ماهیان تراریخته دارای ژن‌های مقاومت باکتریایی، از قبیل بتا گالاکتوسیداز[4] (McEvoy *et al*., 1988)، مقاومت به نئومایسین[5] (ماهی حوض) (Yoon *et al*., 1990)، مقاومت به

---

[1] *Misgurnus anguillicaudatus*
[2] *Oryzias latipes*
[3] Human growth hormone gene (hGHg(
[4] ع-galactosidase
[5] Neomycin

هایگرومایسین[1] (Stuart *et al*., 1988) و مقاومت به کلروامفنیکول ترانس استیلاز[2] (تیلاپیا) (Indiq and Moav, 1988) تولید شدند.

شکل ۱۶-۱: ریز تزریق DNA به تخم ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان (تصویر از Robert Devlin).

اهداف اصلی این مطالعات توسعه تکنولوژی انتقال ژن و ایجاد راهکارهایی به‌منظور مطالعه سریع و آسان انتقال ژن بود، زیرا بدیهی است که این ژن‌ها دارای ارزش‌های تجاری اندکی می‌باشند.

Ozato و همکاران (۱۹۸۶) با اندکی تفاوت این عمل را انجام دادند. آن‌های اووسیت های ماهی مدکا را ۹ ساعت قبل از تخمک‌گذاری از تخمدان خارج کرده و ژن مورد نظر را به آن تزریق کردند. ژن دلتا - کریستالین[3] مرغ به اووسیت‌ها تزریق شد و در چهار جنین از هشت جنین آزمایشی ماهی مدکا این ژن یافت گردید (Ozato *et al*., 1986)؛ اما بااین‌وجود، به‌هنگام تزریق ژن به سیتوپلاسم تخمک‌های مدکا هیچ‌گونه موفقیتی حاصل نشد.

به‌محض ریز تزریق DNA بیگانه به تخمک‌ها، ظاهراً به‌سرعت در سیتوپلاسم رویان در حال نمو تکثیر شده و سپس هنگام با توسعه مراحل نمو ناپدید می‌شود (Houdebine and Chourrout, 1991). این پدیده احتمالاً نیاز به برآورد بیشتر تعداد افراد تراریخته در آزمایش‌هایی که جنین‌ها و بچه‌ماهیان در آنجا ارزیابی شده بودند دارد، زیرا افراد تراریخته مثبت به‌احتمال زیاد در سیتوپلاسم

---

[1] Hygromycin
[2] Chloramphenicol transacetylase
[3] ع-crystallin

خود دارای رشـــته‌های[1] غیر یک‌پارچه با ژنوم به‌جای توالی‌های یک‌پارچه با ژنوم بودند. به‌صـــورت میانگین در حدود ۵ درصـد از رویان‌های تزریقی زنده مانده DNA بیگانه را در مرحله دو سـلولی و یا بعد از آن (فرایند یک‌پارچگی در مرحله تک‌سلولی به هیچ وجه دیده نشد) با ژنوم خود یک‌پارچه کردند (گرچه این مورد در شـرایط مختلف بسـیار متفاوت اسـت). در این مورد، نتیجهٔ اسـتفاده از روش ریز تزریق تولید افراد تراریخته موزاییکی بود.

صـــرف‌نظر از نرخ بقـا یـا نرخ یـک‌پـارچگی، تکنیـک ریز تزریق روشـــی کند و زمان‌بری بوده (Powers *et al*., 1992) که می‌تواند باعث مرگ‌ومیر تعداد قابل‌توجهی از تخم‌ها شود (Dunham *et al*., 1987). مـدتی بعـد از توســـعـه ابتـدایی تکنیک ریز تزریق، تکنیک‌های جدیدی از قبیل الکتروپوراســیون (انتقال مواد در نتیجهٔ شـوک الکتریکی - م)، یک‌پارچگی با ویروس‌های پسـگرد[2]، تبخیر فاز معکوس لیپوزومی[3]، انتقال توسط اسپرم حد واسط[4] و بمباران ریزپرتابی با سرعت ابتدایی بالا[5] ابداع شـدند (Chen and Powers, 1990) که به‌وسیله این روش‌ها می‌توان با بازدهی بالاتری تعداد بیشـتری از افراد تراریخته را تولید کرد. دستگاه‌های انتقال توده‌ای[6] برای پژوهش‌های مرتبط بـا DNA نوترکیـب در مـاهی و صـــدف داران، به علت بالا بودن هماوری و بالطبع و مرگ‌ومیر بالا جنین‌های بعضی از این گونه‌های پرورشی بسیار مفید واقع می‌گردند (Powers *et al*., 1992).

فراینـد الکتروپوراســیون شـــامـل قراردادن تخم‌هـا در محلول بافری محتوی DNA و اعمال پالس‌های الکتریکی کوتاه بوده که از این طریق دهانه‌های انتقالی در غشا سلولی ایجاد شده و امکان انتقال مواد ژنتیکی موجود در بافر به داخل سـلول میسـر می‌گردد (شـکل‌های ۲-۱۶ و ۳-۱۶). اما بااین‌حال، رفتار دقیق غشـا سـلولی به هنگام اعمال الکتروپوراسـیون درک نشـده است. کارایی این روش تحت تأثیر فاکتورهای مختلفی از قبیل ولتاژ، تعداد پالس‌ها و فراوانی پالس‌ها قرار دارد.

---

[1] Concatemer
[2] Retroviral integration
[2] Retroviral integration
[3] Liposomal reverse-phase evaporation
[4] Sperm-mediated transfer
[5] High-velocity microprojectile bombardment
[6] Mass transfer systems

شکل ۱۶-۱۲: تجهیزات لازم به‌منظور الکتروپوراسیون تخم گربه‌ماهی روگاهی *Ictalurus punctatus*، در فرایند انتقال ژن.

نرخ یکپارچگی و بقا تولید شده در اولین فرایند انتقال ژنی موفقیت‌آمیز با اعمال الکتروپوراسیون، با نرخ‌های تولید شده به هنگام استفاده از تکنیک ریز تزریق تشابه داشت (Inoue *et al*., 1990). Powers و همکاران (۱۹۹۲) اثبات کردند که استفاده از روش الکتروپوراسیون نسبت به روش ریز تزریق، حتی با وجود این اینکه اعمال الکتروپوراسیون محدودیت‌هایی را از قبیل تعداد جنین‌هایی را که می‌توان در یک‌زمان تیمار کرد را دارد، می‌تواند کارآمدتر باشد. سطوح بالاتری از یکپارچگی (گاهی اوقات به میزان ۳۰ تا ۱۰۰ درصد) را می‌توان با استفاده از روش الکتروپوراسیون به دست آورد که با استفاده از تکنیک ریز تزریق عملی نمی‌باشد (Powers *et al*., 1992). به‌هنگام مقایسه این دو روش مشخص شد که تکنیک الکتروپوراسیون روشی بسیار عالی به‌منظور انتقال DNA به درون تعداد زیادی از جنین‌ها در یک بازه زمانی کوتاه می‌باشد (Powers *et al*., 1992).

در مورد گربه‌ماهی روگاهی Walker (۱۹۹۳) یافت که نرخ تفریخ جنین‌هایی که با استفاده از روش الکتروپوراسیون تیمار شده بودند، نسبت به آنهایی که متحمل ریز تزریق شده بودند بالاتر بود. اعمال الکتروپوراسیون بعد از لقاح، نسبت به تیمار کردن اسپرم و تخمک‌ها قبل از لقاح، تخم‌هایی را ایجاد کرد که نرخ تفریخ بالاتری را داشتند. الکتروپوراسیون اسپرم‌ها و سپس لقاح دادن آن‌ها با تخمک‌های دست‌کاری نشده نیز تخم‌هایی با نرخ تفریخ بالا را تولید کرد. جنین‌هایی که به‌وسیله ژن GH به‌دست‌آمده از cDNA (با طول ۵/۲ کیلوباز) تیمار الکتریکی شده بودند، تا رسیدن به وزن ۱۵ گرم نرخ‌های بالاتری از تفریخ و بقا را نسبت به جنین‌هایی که به‌وسیله ژن‌های ایمنوگلوبین بزرگ‌تر (۲۰ کیلوباز) دست‌کاری شده بودند، داشتند. ژن‌های هورمون رشد (۵/۲ کیلوباز) را می‌توان

با استفاده از الکتروپوراسیون راحت‌تر از روش ریز تزریق منتقل کرد. به‌هرحال، به هنگام استفاده از سازه‌های ژنی بزرگ‌تر (ایمنوگلوبین ۲۰کیلوباز)، هیچ‌گونه یکپارچگی در اثر استفاده از ریز تزریق یا الکتروپوراسیون به دست نمی‌آید. ظاهراً قطعات بزرگ‌تر DNA اثرات مغایری را بر روی تفریخ و بقا در مراحل بعدی رشد و نمو می‌گذارد. این مورد با نتایج به‌دست‌آمده از القاء ماده‌زایی در یک راستا قرار دارد. برای ماده‌زایی و به‌منظور غیرفعال‌کردن اسپرم‌ها آن‌ها را در معرض سطوح پایینی از تابش مواد رادیواکتیو قرار داده که نتیجهٔ آن پدیدار شدن تعداد زیادی از قطعات کروموزومی اضافه می‌باشد. تخم‌های حاوی قطعات کروموزومی اضافه بزرگ به نسبت تخم‌های حاوی قطعات اضافی کوچک‌تر دارای نرخ تفریخ پایین‌تری هستند. قطعات DNA بزرگ توانایی زیستی را کاهش می‌دهد.

شکل ۱۶-۳: الکتروپوراسیون تخم‌های ماهی. تخم‌ها (۱۵-۵۰ عدد) در محلول DNA موجود در کووت قرار گرفته و سپس با قرارگرفتن در بین دو الکترود، پالس‌هایی سریع و با ولتاژ بالا به آن‌ها اعمال می‌گردد.

بازدهی انتقال ژن به‌وسیله فاکتورهای متعددی از قبیل درصد تفریخ، فراوانی ژن‌های یک‌پارچه شده، تعداد تخم‌هایی که در یک‌زمان معین قابل دست‌کاری بوده و میزان تلاش موردنیاز برای دست‌کاری جنین‌ها تعیین می‌گردد. Powers و همکاران (۱۹۹۲) نشان دادند که نرخ یکپارچگی حاصل شده از روش الکتروپوراسیون نسبت به تکنیک ریز تزریق بیشتر بوده و ۱۵ الی ۱۰۰ تخم گربه‌ماهی روگاهی را می‌توان در مدت ۴ ثانیه و تنها با فشار دادن یک دکمه تحت انتقال الکتریکی قرار داد، اما فرایند سخت ریز تزریق بیشتر بسته به مهارت شخص متصدی بوده و با احتساب

حداکثر سرعت می‌توان یک تخم را در هر دقیقه تیمار کرد. الکتروپوراسیون یکی از مطمئن‌ترین و قدرتمندترین تکنیک‌ها به‌منظور تولید تعداد زیادی از ماهیان تراریخته (P_1) می‌باشد.

راه‌اندازها

یک ژن نوترکیب (ژن تراریخته یا ترکیبی) به‌منظور تنظیم یا امکان بیان شدن ژن نوترکیب باید به یک توالی راه‌انداز متصل شود. درصورتی‌که ژن بدون یک راه‌انداز وارد سلول شود، بسیار بعید به نظر می‌رسد که با راه‌انداز موجود در نزدیکی ژن‌های میزبان پهلو گرفته و بیان شود. در واقع یکی از کلیدهای موفقیت در تکنولوژی تراریختگی استفاده از توالی‌های تنظیمی ساختگی می‌باشد. با استفاده از راه‌اندازهای ساختگی ممکن است بتوان امکان تقلید مکانیسم‌های تنظیمی طبیعی را که از طریق آن بیان یک ژن تنظیم و یا محدود می‌گردد، فراهم آورد. تولید کارآمد ماهیان تراریخته با عملکرد بهبودیافته به توسعه وکتورهای بیان ژنی[1] که دارای سطوحی بالایی از یکپارچگی بوده و می‌تواند به‌صورت مطمئن و پایدار ژن‌های تراریخته را در نتاج ماهیان تراریخته شده بیان کنند، بستگی دارد.

راه‌اندازهایی که بیشتر در مطالعات اولیه مرتبط با ماهیان تراریخته مورد بررسی قرار گرفته بودند، از ویروس‌ها و پستانداران استخراج شده بودند. راه‌اندازهای ویروسی هیچ‌گونه خطری را در مورد تأمین امنیت غذایی و یا خطر بیولوژیکی شناخته شده‌ای را ندارند. اما بااین‌وجود امروزه تنها در تعداد اندکی از تحقیقات از آغازگرهای ویروسی استفاده می‌گردد. علت این امر درک عمومی پایین از کلمه ویروس بوده که این امر در آینده ممکن است تجاری‌سازی ماهیان تراریخته را بسیار مشکل‌سازد.

تعداد بسیار زیادی راه‌انداز در ماهیان تراریخته مورد ارزیابی واقع شده که توانایی هرکدام از آن‌ها در بیان ژن بیگانه بسیار متغیر بود. سیتومگالوویروس[2] (CMV)، ویروس تومور رآس با انتهای تکراری طویل[3] (RSV-LTR) بتااکتین[4] و دلتاکریستالین[5] مرغ راه‌اندازهایی ساختمانی بوده که امکان بیان DNA بیگانه را در گونه‌های میزبان فراهم می‌آورند. متالوتیونئین[6] (MT) (پروتئین‌هایی غشایی بوده و با فلزاتی از قبیل روی و غیره پیوند برقرار می‌کنند - م) موش و قزل‌آلا رنگین‌کمان راه‌اندازهایی القائی بوده که امکان بیان ژن را در ماهی تراریخته محیا می‌کنند. اما بااین‌وجود آن‌ها

---

[1] Expression vectors
[2] Cytomegalovirus (CMV)
[3] Rous sarcoma virus long terminal repeat (RSV-LTR)
[4] ع-actin
[5] ع-crystallin
[6] Metallothionein

قطعاتی پیش‌فعال بوده و به نظر می‌رسد که حتی در صورت القاء نشدن نیز امکان بیان ژن را فراهم می‌کنند. فرایندهای از قبیل حذف، اصلاح و یا بازآرایی‌های مجدد می‌تواند توانایی این توالی‌های تنظیمی را در تولید مولکول‌های mRNA به شدت تقویت و یا تضعیف کند. ماهیان تراریخته معمولاً فرآورده ژنی بیگانه را در بافت‌ها و یا سلول‌هایی تولید کرده که آن ژن به‌صورت معمول در آن مکان غیرفعال می‌باشد. این امر ظاهراً در نتیجهٔ غلبه توالی‌های تنظیمی مصنوعی بر مکانیسم‌های تنظیمی طبیعی و مکانیسم‌های بازخوردی زیستی روی می‌دهد.

تعداد زیادی از راه‌اندازه‌های شناخته شده توانایی فعالیت در سلول‌های ماهیان را داشته و در طی اولین تحقیقات از راه‌اندازهایی استفاده شد که منشأ آن‌ها از مهره‌داران غیر ماهی و ویروس‌های آن‌ها بود. فعالیت ژن گزارشگر[1] در ماهیان یا سلول‌های کشت شده بافت ماهیان به هنگامی‌که توالی تعبیه شده به‌وسیله راه‌اندازهایی از قبیل RSV-LTR، ویروس میمون نوع ۴۰[2] (SV40)، CMV-tk، CMV-IE و ویروس تومور پستانی موش[3] (MMTV)، راه‌اندازهای ویروسی پلی‌یوما[4]، MT انسان و موش، و راه‌اندازهای پروتئین شوک گرمایی ۷۰ انسان[5] (hsp70) حمل شد، شناسایی گردید.

ژن‌های ماهی و راه‌اندازهای آن‌ها توالی‌های بعدی بودند که در تراریخته سازی ماهیان و در مطالعات مربوط به تراریختگی سلولی به کار گرفته شدند. راه‌اندازهای ژن‌های ضدیخ کفشک ماهی، β- اکتین کپور و MT-B آزاد ماهیان و هیستون H3 جز راه‌اندازهای فعال هستند (Liu *et al.*, 1990; Gong *et al.*, 1991; Chan and Devlin, 1993). در کل این گونه به نظر می‌رسد که اغلب راه‌اندازهای یوکاریوتی توانایی فعالیت در سلول‌های ماهی را دارند، اما بااین‌حال درصورتی‌که از منابع غیر همولوگ مشتق شوند، ممکن است سطح بیان شدن مقداری کاهش پیدا کند.

بیان پیوسته نواحی کدکننده حاصل شده از منابع یوکاریوتی و پروکاریوتی در سلول‌های ماهی با موفقیت همراه بود (Du *et al.*, 1992). اما بااین‌وجود، بیان سازه‌های ژنی پستانداران که حاوی اینترون بوده ممکن است به علت سختی‌های موجود در پردازش RNA به‌منظور تولید mRNA فعال، فاقد کارایی لازم باشد (Bearzotti *et al.*, 1992; Betancourt *et al.*, 1993). در حال حاضر به علت کمبود داده‌ها، امکان تعمیم فعالیت راه‌اندازها و سازه‌های ژنی مختلف در گونه‌های متمایز ماهیان امکان‌پذیر نمی‌باشد.

---

[1] Reporter-gene
[2] Simian virus type 40
[3] Mouse mammary tumour virus
[4] Polyoma viral promoters
[5] human heat-shock protein 70

تکنیک GFP[1] به‌منظور مطالعه آغازگرها و بیان ژن مورداستفاده قرار گرفته است. Yoshizaki و همکاران (۲۰۰۰) مناطق تنظیمی ژن شبه واسا[2] را که رونوشت‌های آن محدود به سلول زاینده بدوی PGC[3] قزل‌آلا رنگین‌کمان بود را کلون و شناسایی کردند. قزل‌آلاهای تراریخته‌ای که دارای راه‌انداز واسا متصل شده به ژن GFP بودند، تولید شد. تابش نور سبز برای اولین‌بار در مرحله بلاستولا میانی مشاهده شده اما در این زمان هیچ‌گونه بیان ژن اختصاصی سلولی شناسایی نشد. در مرحله چشم زدگی، در حدود ۳۰ درصد از جنین‌های تراریخته GFP را در PGC ها بیان کرده که این میزان به هنگام تفریخ تخم‌ها به ۷۰ درصد افزایش پیدا کرد. سلول‌های بیان‌کننده ژن‌های GFP در ستیغ‌های جنسی[4] واقع شده بودند. Kinoshita و Tanaka (۲۰۰۲) با استفاده از راه‌انداز واسا و GFP در ماهی مدکا به نتایج مشابهی دست یافتند. بیان GFP در مرحله شروع گردش جریان خون در قسمت‌های جانبی روده شناسایی شد. استفاده از راه‌انداز GFP گاهی اوقات به علت فعالیت ضعیف یا متباین آن مورد انتقاد قرار می‌گیرد. اما بااین‌وجود Gibbs و Schmale (۲۰۰) یک کاست GFP[5] را با یک آغازگر β- اکتین اصلاح شده تولید کرده که تحت این شرایط عناصر مرزی و عایق کننده‌ها باعث بیان و بازدهی قوی‌تر GFP شد.

تعداد زیادی از راه‌انداز مخصوص بافتی از قبیل کراتین ۸ اختصاصی اپیدرمی[6]، پلی پپتید سبک ۲ میوزین مرتبط با ماهیچه‌های سریع[7] و الاتساز B مرتبط با سلول‌های ترشحی غده لوزالمعده[8] در گورخر ماهی تولید شد. از طریق وارد کردن راه‌انداز GFP کراتین ۸ اختصاصی بافت اپیدرمی و راه‌انداز RFG پلی پپتید سبک میوزین مرتبط با بافت ماهیچه‌ای، دو نوع گورخر ماهی تراریخته با رنگ‌های مختلف (سبز و قرمز) ایجاد شدند (Gong *et al*., 2002).

در بعضی از موارد، ممکن است که راه‌اندازهای القائی به‌منظور القاء بیان ژن تراریخته در مراحل معینی از نمو مفید واقع گردد. ژن القائی hsp70 آنزیمی را رمز می‌کند که نقش بسیار مهمی را در متابولیسم پروتئین‌ها بر عهده دارد. این ژن که در ماهی تیلاپیا موزامبیک جداسازی شده و به هنگامی‌که ماهی در معرض شوک گرمایی کوتاهی قرار می‌گیرد رونوشت برداری از آن به‌منظور تولید mRNA به‌صورت چشمگیری افزایش پیدا می‌کند (Molina *et al*., 2000). در جنین‌هایی

---

[1] Green Fluorescent Protein
[2] vasa-like gene-regulatory regions
[3] Primordial germ cells خ
[4] Genital ridge
[5] GFP cassette
[6] epidermis-specific keratin 8
[7] fast-muscle-specific myosin light polypeptide 2
[8] pancreatic exocrine-cell specific elastase B

ریز تزریق شـده گورخر ماهی، تمامی ناحیه تنظیمی جداسازی شده قابلیت وساطت کردن به‌منظور بیان شدن ژن گزارشگر القائی شوک گرمایی را بدون اولویت قراردادن یک بافت خاص را دارد.

یکپارچگی

برخی از محققین به این نتیجه رسـیدند که وجود نرخ‌های پایینی از یکپارچگی و موزائیکی شدن[1]، از سـرعت تحقیقات بر روی ماهیان تراریخته و توسـعه لاین‌های ماهیان تراریخته تجاری با ارزش می‌کاهد. مبنای این نظریه بر پایه از بین رفتن اغلب سـازه‌های DNA معرفی شده از طریق تکنیک ریز تزریق یـا سـایر پروسـه‌های انتقال ژن در طی ۱۰ روز اول پس از انتقال به درون جنین‌های میزبان می‌باشد. تعداد یک میلیون نسخه از ژن مورد نظر به درون هر جنین منتقل شده اما تنها در حدود ۰/۰۰۰۱ درصـد از سـازه‌ها جذب و در ژنوم ماهی قرار گرفتند. مسـلماً اگر عکس این امر واقعیت داشـت و ژن‌ها به‌راحتی یکپارچه می‌شدند اضافه‌کردن تعداد بسیاری از نسخه‌ها می‌توانست امری مشکل‌ساز شود، بنابراین نیاز است که بین این دو حالت یک تعادل برقرار شود. اما بااین‌وجود، درصـورتی‌که انتقال ژن بازدهی بالایی داشته باشد، تعداد نسخه‌های معرفی شده به‌ازای هر جنین را می‌توان کـاهش داد کـه از این طریق نیاز به افزایش تعداد و خالص‌سـازی تعداد بسـیار زیادی از سـازه‌ها به‌صورت چشمگیری کاهش پیدا می‌کند. غربال کردن افراد تراریخته فرایندی بسیار زمان‌بر و گران قیمتی بوده که در این مورد روش ترادیسـی[2] کارآمد می‌تواند یک مزیت بزرگ محسـوب شـود. در مطالعاتی نرخ‌های یکپارچگی بین ۲ و ۳۰ گزارش شـد (Chen and Powers, 1990; Hacket, 1993)، اما بااین‌وجود این نرخ در بعضـی از گروه‌های جنینی به ۱۰۰ درصـد نیز رسـیده بود.

تعلل در فرایند یکپارچگی نیز می‌تواند باعث موزائیکی شـدن شـود (Stuart et al., 1988, 1990; Culp et al., 1991; Hayat et al., 1991; Gross et al., 1992; Hackett, 1993): در طی این فرایند تمامی بافت‌ها و سـلول‌های یک بافت تراریخته فاقد بافت تراریخته خواهند بود. این پدیده در تمامی تحقیقات صورت پذیرفته در زمینهٔ ماهیان تراریخته، شامل کپور معمولی (Hayat, 1989)، مدکا (Ozato *et al.*, 1986) و گورخر ماهی گزارش شد. تمامی بافت‌های بررسی شده در ماهی مدکا حاوی DNA بیگانه بودند، اما تنها نیمی از سلول‌های آن‌ها دارای DNA بیگانه بودند.

ژن هورمون رشـد انسـانی متصـل به متالوتیونئین موش[3] (MThGHg) به گربه‌ماهی روگاهی منتقل شـد. نرخ یکپارچگی DNA بیگانه در ماهیان بررسی شده سه هفته‌ای برابر با ۲۰ درصد بود

---

[1] Mosaicism

[2] Transformation

[3] Metallothionein-human growth hormone fusion gene (MThGHg)

(Dunham *et al*., 1987). به‌هنگام نمونه‌گیری مجدد از ماهیان سه هفته‌ای، تنها ۴ درصد از آن‌ها دارای MThGHg بودند. یکی از گربه‌ماهیان تراریخته سه ماهه تا زمان رسیدن به بلوغ جنسی زنده ماند. این ماهی ماده با یک نر غیرتراریخته آمیزش داده شد. هیچ‌کدام از ۶۵ نتاج حاصله از آن‌ها ژن MThGHg را به ارث نبرده بودند. اگرچه این ماهی ماده MThGHg را در بافت باله خود داشت، اما موزائیکی بوده و فاقد این ژن در سلول‌های جنسی خود بود.

برطبق تجزیه‌وتحلیل صورت پذیرفته (Dunham, 1990a)، درصد افرادی که به‌عنوان ماهی تراریخته در مرحله انگشت قدی نسبت به مرحله نوزادی شناسایی شده بودند کمتر بود که این امر با نتایج به‌دست‌آمده از سایر مطالعات مطابقت داشت. افراد دارای این سازه‌های ژنی تراریخته ممکن است تحت زیست‌پذیر بوده و نسبت به خویشاوندان غیرتراریخته خود نرخ مرگ‌ومیر متفاوتی را داشته باشند. در این مورد دو توضیح احتمالی وجود دارد. ممکن است DNA در تعداد متعددی از تقسیمات شرکت کرده یا شاید در طی چندین هفته بدون یکپارچگی یا از هم پاشیدگی باقی بماند. نتیجهٔ این امر شناسایی ماهیان تراریخته کاذب به هنگام آنالیز ماهی در مرحله لاروی می‌باشد. متناوباً، موزائیکی شدن ممکن است در جنین‌های ریز تزریق شده با DNA بیگانه نیز رخ دهد. به علت اینکه تمامی بچه‌ماهیان در این مرحله و به هنگام تجزیه‌وتحلیل حالت یک دستی را دارند، اغلب افراد موزائیکی را می‌توان شناسایی کرد. هنگامی‌که بافت‌ها به‌وسیله بیوپسی از ماهیان مسن‌تر و بزرگ‌تر جداسازی شدند، بسیاری از موزائیک‌ها تنها در صورتی قابل‌شناسایی خواهند بود که تمامی بافت‌ها مورد بررسی قرار گیرند.

ژن الحاقی MThGHg در دو گربه‌ماهی از سه گربه‌ماهی روگاهی تراریخته، به‌صورت کامل مشاهده گردید. در فرد سوم یک قسمتی از ژن الحاقی به هنگام اتصال به کروموزوم حذف شده بود. تمامی افراد تراریخته نسبت به هم نیاهای غیرتراریخته خود کوچک‌تر بودند. به علت وجود تعداد اندکی از افراد تراریخته و به علت عدم وجود داده‌های تفسیری از این سه فرد، امکان نتیجه‌گیری در باب نرخ رشد این افراد تراریخته وجود نداشت.

موزائیکی شدن یک پدیده رایج در ماهیان تراریخته‌ای است که به‌وسیله تکنیک ریز تزریق DNA نوترکیب تولید می‌شوند. تنها یکی از ۲۰ گورخر ماهی تراریخته دارای DNA بیگانه در سلول‌های جنسی خود بود و توانایی انتقال آن را به نتاج خود داشت (Stuart *et al*., 1988). گرچه ۷۵ درصد از کپورهای معمولی تراریخته سازه‌های بیگانه را به نتاج خود منتقل می‌کردند، اما ۵۰ درصد از این والدین احتمالاً موزائیکی بودند (Zhang *et al*., 1990).

DNA ریز تزریق شده قبل از تجزیه شدن در ماهی می‌تواند برای چندین تقسیم سلولی از خود مقاومت نشان داده و جایگزین شود. این مورد در قزل‌آلا رنگین‌کمان و ماهی آزاد آتلانتیک (Rokkones *et al*., 1985, 1989)، سگ ماهی جویباری (Maclean *et al*., 1987a)، گورخر

ماهی (Stuart *et al*., 1988) و تیلاپیا (Phillips, 1989) اثبات شـد. طبق گزارش‌های Stuart و همکاران (۱۹۸۸) DNA ریز تزریق شـده به جنین‌های اولیه عملاً قبل از تجزیه شدن تکثیر شده و تعداد اندکی از DNA های یکپارچه نشـده بعد از هفته سوم قابل‌شناسایی هستند. تعداد نسخه‌های یک لکوس می‌تواند محدوده‌ای بین یک تا چندین هزار نسخه را شامل شده و برخلاف آرایش سر تا دم مشاهده شده در سازگان موش، در بعضی از موارد DNA مذکور را می‌توان به شکل سازمان‌یافته در تمامی اشـکال زنجیره‌های کانکاتامری ممکن مشاهده نمود (Tewari *et al*., 1992) که این امر نشان‌دهنده اتصال انتها به انتها تصادفی DNA تزریق شده قبل از یکپارچگی می‌باشد.

DNA ریز تزریق شـده می‌تواند همانند DNA خارج کروموزومی به مدت دو سـال در پروتوزوا باقی بماند (Garvey and Santi, 1986). از لحاظ تئوری، DNA زنجیره‌های کانکاتامری را ایجاد می‌کند، گرچه این امر هنوز ثابت نشـده که DNA بیگانه در ایسـتادگی و تکثیر به شـکل خطی ناتوان اسـت. Zhu و همکاران (۱۹۸۵) ثابت کردند که DNA ریز تزریق شـده در جنین‌های ماهی طلایی به‌صـورت حلقوی تکثیر می‌شـوند. ظاهراً یکپارچگی می‌تواند بعد از یک یا تعداد بیشـتری از تقسیمات سلولی روی دهد و حالت موزائیکی را ایجاد کند.

ظـاهراً عدم یکپارچگی ژن‌های نوترکیب ریز تزریق شـده در ماهی امر معمولی بوده که باعث ایجاد درصـد قابل‌توجهی از افراد موزائیکی می‌گردد. حتی افرادی که DNA بیگانه موجود در ژنوم خود را طبق الگوی متعـارف منـدلی بـه نتاج خود منتقل کردند نیز می‌توانند فاقد ژن نوترکیب در سـایر بافت‌های خود باشند. احتمالاً به علت ماهیت سیتوپلاسمی DNA تزریق شده، تمامی ماهیان تراریخته بنیان‌گذار (مولد) موزائیکی بوده و DNA یکپارچه شده تنها در یک زیرمجموعه از سلسله مراحل نمو سـلولی قابل‌مشـاهده خواهد بود. موزائیکی شـدن در بافت‌های سـوماتیک بر مبنای آنالیزهای مولکولی نشان داده شده است. برای راسته سلول‌های جنسی نیز که موزائیکی شدن آن‌ها بر مبنـای فراوانی انتقـال ژن نوترکیـب بـه نتـاج نسـل اول که کمتر از نسـبت‌های مندلی بوده اندازه‌گیری می‌شـود، قابل نتیجه‌گیری اسـت. در آزادماهیان، فراوانی انتقال ژن تراریخته از جانوران مولد میانگینی در حدود ۱۵ درصـد دارد که این امر به وقوع یکپارچگی متوسـط DNA بیگانه در مرحله توسـعه دو - به - چهار سلولی اشاره می‌کند (Devlin, 1997b). انتقال ژن‌های تراریخته به نسـل دوم یـا نتـاج بعـدی برطبق نسـبت‌های مندلی رخداده (Shears *et al*., 1991) که این نشـان‌دهنده یکپارچگی پایدار DNA تراریخته در ژنوم میزبان و انتقال معمول از طریق سـلول‌های جنسی می‌باشد.

نرخ پـایین یکپارچگی به همراه موزائیکی شـدن باعث کاهش کارایی شـده که نتیجهٔ این امر اجرایی کردن پژوهش‌هـایی جـدید و افزایش تلاش موردنیاز برای تولید ماهی تراریخته می‌باشـد. درصورتی‌که والدین تراریخته (P_1) موزائیکی باشند، تنها بخشی از آن‌ها می‌توانند ژن تراریخته را به

نسل اول منتقل کنند که حتی مقادیر آن از نسبت‌های مورد انتظار نیز پایین‌تر است. پس از آن ماهیان تراریخته نسل اول معمولاً ژن‌های تراریخته را با نسبت‌های مندلی مورد انتظار به نسل دوم منتقل می‌کنند (Stuart *et al*., 1988; Shears *et al*., 1991; Chen *et al*., 1993, 1995; Gibbs *et al*., 1994; Moav *et al*., 1995)؛ بنابراین، دستیابی به یکپارچگی در مقادیر بالا و در زمانی اندک ممکن است کارایی تولید ماهیان تراریخته را به‌وسیله کاهش غربال‌گری موردنیاز برای ماهیان تراریخته شاهد و احتمالاً به‌وسیله حذف حالت موزائیکی شدن در P_1 را کاهش دهد. بعلاوه، یکپارچگی ناکارآمد باعث به وجود آمدن تعدادی از گروه‌های ژنتیکی پایه شده که به‌هنگام تلاش برای انتخاب لاین‌های بهبودیافته برای بیان ژن‌ها، باید آن‌ها را غربال‌گری کرد. وجود نرخ‌های بالاتری از یکپارچگی می‌تواند به‌صورت بالقوه‌ای تعداد لاین‌های تولیدی را افزایش دهد. از این طریق امکان بررسی و انتخاب تعداد بسیار بیشتری از ژنوتیپ‌ها وجود داشته و همچنین از این طریق مشکلات بالقوه ناشی از درون‌آمیزی و اثرات بنیان‌گذار حاصله از جمعیت‌های تراریخته ابتدایی که از تعداد محدودی از افراد بیانگذار تشکیل شده‌اند کاهش می‌یابد. مسلم است که درون‌آمیزی و فقدان واریاسیون ژنتیکی به‌وسیله آمیخته‌گری قابل جبران می‌باشد، اما این فرایند بررسی عملکرد را به علت تغییرات بالقوه وجود آمده در ترکیب توانایی‌های آمیخته گرها با پیچیدگی مواجه می‌سازد.

در صورتی وجود امکانات کافی برای پرورش ماهی، موزائیکی شدن دیگر یک مشکل حاد محسوب نمی‌شود. تخم‌ریزی تعداد زیادی از جفت‌ها و یا تخم‌ریزی توده‌ای ماهیان تراریخته بالقوه می‌تواند به‌صورت تقریبی تقریباً تولید نسل اول تراریخته‌هایی که دارای ژن‌های تراریخته در هرکدام از سلول‌های خود هستند را تضمین کند. از این مرحله به بعد امکان انجام تحقیقات تکمیلی و تجاری‌سازی ماهیان تراریخته به‌سهولت امکان‌پذیر است. متناوباً، تعداد زیادی از تحقیقات به جهت ساختن سازه‌هایی که می‌توانند نرخ یکپارچگی را افزایش داده و تأثیرات موقعیتی[1] (تأثیر تغییر مکان یک ژن در کروموزوم بر روی بیان شدن آن - م) بیان ژن را به حداقل می‌رسانند، معطوف گردیده است. به‌منظور غلبه بر ناکارآمدی‌های ناشی از یکپارچگی و تأثیرات مکانی بر روی بیان ژن، توالی‌های مربوط به ترانسپوزون‌ها، رترو ویروس‌ها و عناصر حاشیه‌ای[2] مورد بررسی قرار گرفتند.

حامل‌های رترو ویروسی حاوی پروتئین پوششی ویروس مخاط دهانی[3] تولید شده (Burns *et al*., 1994) و به‌منظور تولید ماهیان تراریخته مورداستفاده واقع شده است (Lin *et al*., 1994; Yee *et al*., 1994; Lu *et al*., 1996). نرخ یکپارچگی ممکن است در نتیجهٔ استفاده از این

---

[1] Position effects

[2] Border elements

[3] vesicular stomatitis virus

ناقل‌های ویروسی و به علت فعال‌شدن عفونت افزایش یابد. متأسفانه این وکتورها مستعد بیان شدن ناپایدار و یا حتی خاموش کردن کامل ژن تراریخته هستند. Ivics و همکاران (۱۹۹۳) به‌منظور بهبود یکپارچگی ژنی در گورخر ماهی از یک پروتئین اینتگراز[1] (یکپارچه کننده) رتروویروسی استفاده کردند؛ اما بااین‌وجود فعالیت این آنزیم در سلول‌های ماهی کوتاه بوده و درصورتی‌که این امر در مورد جنین‌های ماهی صحت داشته باشد، کارایی آن با محدودیت مواجه خواهد شد. این در صورتی است که Sarmasik و همکاران (۲۰۰۱a,b) با موفقیت توانستند در نتیجهٔ استفاده از سازه‌های رتروویروسی، خرچنگ‌های آب شیرین[2] و ماهیان قنات[3] تراریخته را تولید کنند.

به‌کارگیری تکنیک‌های رایج به‌منظور وارد کردن ژن‌های بیگانه به میگو، سخت‌پوستان و ماهیان زنده‌زا امری مشکل می‌باشد؛ زیرا جنین این گونه‌ها در مراحل نسبتاً پیشرفته‌ای از بدن مادر خود جدا می‌شوند؛ بنابراین امکان دسترسی به تخم‌های تازه لقاح یافته به‌منظور انجام ریز تزریق و الکتروپوراسیون وجود ندارد. Sarmasik و همکاران (۲۰۰۱ a,b) وکتورهای رتروویروسی پانتروپیک مشتق شده از ویروس هپاتیت B و ویروس مخاط دهانی (یک عامل بیماری‌زا مشابه به بیماری پا و دهان که پستانداران، حشرات و احتمالاً گیاهان را آلوده می‌کند) را تولید کردند، این وکتور به اغلب غشاهای سلولی موجود در تمامی گونه‌ها متصل می‌شود. ماهیان قنات و خرچنگ‌های آب شیرین تراریخته از طریق تزریق گنادهای مخصوص گونه‌ای قرار گرفته در محلولی از وکتورها و درست یک ماه قبل از اولین فرایند تولیدمثل، تولید شدند. افراد تزریق شده بالغ با افراد معمولی آمیزش کرده که ۵۰ درصد از نتاج آن‌ها به‌صورت تراریخته بود. انتقال یکپارچگی و بیان شدن ژن تراریخته گزارشگر رتروویروس پانتروپیک حداقل در طی سه نسل تولیدمثل مشاهده گردید. این مورد یک روش انتقال ژن بسیار مناسب برای گونه‌های زنده‌زا محسوب می‌گردد، اما معرفی توالی‌های رتروویروسی به ماهیان خوراکی ممکن است توسط جامعه مورد پذیرش واقع نشود.

استفاده از ترانسپوزازها به‌جای وکتورهای ویروسی به‌منظور بهبود نرخ یکپارچگی در ارگانیسم‌های آبزی تخم‌گذار ممکن است یک راهکار بسیار مناسب محسوب شود، اما مشکل گونه‌های زنده‌زا را حل نمی‌کند. تعداد زیادی از توالی‌های مشابه با عناصر قابل انتقال در ماهیان توصیف شده است (Henikoff, 1992; Radice *et al*., 1994; Izsvak *et al*., 1995; Liu *et al*., 1999c). اما بااین‌حال، هیچ عنصر قابل انتقال عملکردی در ماهیان شناسایی نشده است. *Tc1/mariner* جز فوق خانواده ترانسپوزون‌ها بوده و دارای پراکنش شجره‌ای گسترده‌ای می‌باشد، بنابراین این عنصر به فاکتورهای خاصی از میزبان نیاز نداشته که در نتیجه می‌توان از آن در ایجاد

---

[1] Integrase
[2] Crayfish
[3] *Poeciliposis lucida*

سازه‌های ژنی و به‌منظور بهبود فرایند انتقال ژن‌ها بهره جست (Karsi, 2001). متأسفانه تمامی عناصر *Tc1/mariner* یافت شده در مهره‌داران دارای نقص بوده (Henikoff, 1992; Heierhorst *et al*., 1992; Goodier and Davidson, 1994; Radice *et al*., 1994; Izsvak *et al*., 1995; Ivics *et al*., 1996; Lam *et al*., 1996a,b; Liu *et al*., 1999c) و بنابراین این عناصر بدون اصلاح شدن هیچ‌گونه پتانسیلی را در بهبود راندمان انتقال ژن ندارند.

دو راهکار به‌منظور استفاده از عناصر قابل انتقال وجود دارد: معرفی ترانسپوزون‌ها به سیستم‌های هترولوگ (به‌گونه‌ای دیگر)، و یا به دلیل غیرفعال بودن ترانسپوزون‌های یافت شده در مهره‌داران، ترانسپوزون های فعال را بر مبنای توالی‌ها مجدداً ایجاد کرد (Karsi, 2001). به‌کارگیری هر دو روش با موفقیت همراه بوده است. عنصر *mariner* مگس سرکه در یک انگل تاژکدار پروتوزوآ[1] جابه‌جا شده (Gueiros-Filho and Beverley, 1997) و بازسازی توانایی انتقال یک ترانسپوزون ساختگی یعنی *Sleeping Beauty* (Ivics *et al*., 1997) در سلول‌های EPC کپور، سلول‌های LMTK موش و سلول‌های HeLa انسانی صورت پذیرفت (Ivics *et al*., 1997; Izsvak *et al*., 1997; Luo *et al*., 1998). به هنگام استفاده از *Sleeping Beauty* در این نوع از سلول‌ها، نرخ یکپارچگی به میزان دو الی ۲۰ برابر بهبود پیدا کرد (Ivics *et al*., 1997). Ivics و همکاران (۱۹۹۶،۱۹۹۷) سیستم مصنوعی ترانسپوزون *Sleeping Beauty* را به‌وسیله بازسازی مجدد چارچوب‌های قرائت آزاد و از طریق روش فیلوژنتیکی مقایسه‌ای تولید کردند. مبنای این روش بر پایه توانایی آنزیم ترانسپوزاز به‌منظور افزایش یکپارچگی DNA قرار گرفته میان رونوشت‌های وارانه شده است. Karsi (۲۰۰۱) همچنین توانست با استفاده از *Sleeping Beauty* سلول‌ها را به شکل موفقیت‌آمیزی متحول کند؛ در این پژوهش به‌وسیله فرایند co-transfection و درنتیجه بیان پلازمید pCMVSB مرتبط با *Sleeping Beauty* و pTSVNeo، تعداد کلونی‌های مقاوم برای سلول‌های NIH3T3، به نسبت سلول‌های شاهدی که فاقد ترانسپوزاز بودند به میزان سه برابر افزایش پیدا کرد.

Sleeping Beauty بر مبنای عناصر شبه *Tc1* ۱/۶kb دوباره بازسازی گردید. منفعت استفاده از سازه بر مبنای توانایی آن در الحاق سازه‌هایی با اندازه‌های متغیر می‌باشد. Karsi و همکاران (۲۰۰۱) یافتند که اندازه الحاق قطعات بر کارایی انتقال *Sleeping Beauty* اثر می‌گذارد. با افزایش اندازه الحاق، راندمان انتقال سازه‌های *Sleeping Beauty* کاهش‌یافته و راندمان تبدیل دارای رابطه معکوسی با اندازه الحاق می‌باشد. الحاق پراکنده قطعاتی با طول kb ۳/۴ – ۱/۴ باعث کاهش راندمان انتقال به‌صورت فزاینده‌ای شده و در صورت الحاق قطعات پراکنده با طول kb ۶/۹ هیچ‌گونه بهبودی در نرخ انتقال مشاهده نمی‌گردد. در صورت الحاق قطعاتی با طول kb ۵/۶ ترانسپوزاز

---

[1] *Leishmania*

Sleeping Beauty نرخ یکپارچگی را افزایش می‌دهد، اما توانایی انتقال ترانسپوزون‌هایی با طول ۹/۱ kb را ندارد. ترانسپوزون *Sleeping Beauty* برای انتقال ژن‌هایی در سایز کوچک به درون لاین‌های سلولی مناسب بوده اما برای انتقال ژن‌هایی که اندازه بزرگی دارند مفید واقع نمی‌گردد. به‌منظور یافتن صحت عملی بودن این نتایج لازم است که ارتباط میان توانایی جابه‌جایی در لاین‌های سلولی و تمامی جنین‌ها تعیین گردد. با وجود محدودیت‌های ذکر شده در باب اندازه DNA که از طریق *Sleeping Beauty* بتوان نرخ یکپارچگی آن را افزایش داد، اغلب cDNA یوکاریوتی کوچک‌تر از ۵kb می‌باشند؛ بنابراین این دستگاه انتقالی می‌تواند به‌صورت بالقوه‌ای برای اغلب ترقی‌های مهندسی ژنتیک در زمینهٔ موجودات آبزی مفید واقع شود.

انتقال ژن‌های تراریخته

ماهیان تراریخته P1 تولید شده از هر نوع فرایند انتقال ژنی، همگی موزائیکی بوده و DNA بیگانه را در تمامی سلول‌ها یا بافت خود ندارند. اما بااین‌وجود، اکثر این ماهیان DNA یکپارچه شده کاملاً پایدار را به نتاج خود منتقل می‌کنند اما این انتقال به علت موزائیکی شدن کمتر از نسبت‌های مندلی قابل‌انتظار می‌باشد. در اواخر سال ۱۹۸۰ اولین داده‌هایی که اثبات می‌کردند موجودات تراریخته توانایی به توارث و انتقال ژن‌های تراریخته به نسل بعد از خود را دارند، منتشر شد. تراریخته‌های F1 تولید شده ژن بیگانه را در تمامی سلول‌های سوماتیک و جنسی خود داشته و معمولاً این ژن را در نسبت‌های مورد انتظار مندلی به نتاج خود منتقل می‌کردند (Stuart *et al*., 1990; Shears *et al*., 1991). بعضی از خانواده‌های کپور معمولی در این مورد جز موارد استثنایی محسوب می‌شدند (Chen *et al*., 1993) زیرا ژن‌های معرفی شده را یا کمتر از نسبت‌های مورد انتظار منتقل کرده و یا مرگ‌ومیرهای غیرمعمولی را از خود بروز می‌دادند. درصورتی‌که DNA بیگانه در یک مکان ناپایدار از ژنوم یکپارچه گردد، احتمالاً مکانیسم‌هایی که امکان الحاق DNA بیگانه فراهم می‌کنند، ممکن است به‌صورت معکوس عمل کنند.

Stuart و همکاران (۱۹۸۸) انتقال، یکپارچگی و جایگزینی ژن مقاومت به هایگرومایسین را در گورخر ماهیان F_1 و F_2 را نشان دادند. Guyomard و همکاران (a,b ۱۹۸۹) پایداری، یکپارچگی و انتقال توسط سلول‌های جنسی را ثابت کردند، اما ژن‌های GH موش و hGHg که به‌وسیله تکنیک ریز تزریق به تخم‌های قزل‌آلا رنگین‌کمان بارورشده وارد شده بودند، بیان نشدند. Zhang و همکاران (۱۹۹۰) انتقال ژن، بیان شدن و توارث cDNA ژن هورمون رشد قزل‌آلا رنگین‌کمان (rtGH) در کپور معمولی نشان دادند. Chen و همکاران (۱۹۹۰) بیان و توارث ژن هورمون رشد در کپور و سگ‌ماهی را ثابت کردند. در گورخر ماهیانی که به‌وسیله RSV- گالاکتوسیداز تیمار شده بودند، سطوح بالایی از انتقال در سلول‌های جنسی مشاهده گردید (Culp *et al*. 1991).

بیان ژن‌های تراریخته هورمون رشد و ژن‌های گزارشگر

مبنـای اولیـه تحقیقـات در زمینـهٔ تراریختـه سـازی ماهیان بر پایه انتقال ژن‌های GH و ژن‌های گزارشـگر[1] بود. در ابتدا، رایج‌ترین ژن بیگانه برای تراریخته سازی ماهیان ژن hGHg بود (Zhu *et al*., 1985; Chourrout *et al*., 1986b; Dunham *et al*., 1987; Maclean *et al*., 1987b; Brem *et al*., 1988) زیرا در نتیجهٔ انتقال این ژن به موش نرخ رشـد به‌صورت معنی‌داری افزایش پیدا کرده و ژن GH مرتبط با ماهیان نیز در دسترس نبوده است.

Zhu و همکـاران (۱۹۸۵،۱۹۸۶) ژن hGHg را بـه صـفحـه ژرمینـال مـاهی طلـایی، کپور و سـگ‌ماهی معرفی کرده که نتیجهٔ آن نرخ ۷۵ درصـدی ترادیسی و افزایش ۴/۶ برابری وزن بدن به هنگام تزریق ژن GH در مقایسـه با ماهیان شاهد تزریق نشده بود. اما بااین‌وجود داده‌های مرتبط با یکپارچگی و بیان شدن گردآوری نشد. Chourrout و همکاران (۱۹۸۶b) اثبات کردند که در نتیجهٔ تزریق cDNAژن hGH به درون سـیتوپلاسـم تخم‌های قزل‌آلا لقاح یافته، میزان یکپارچگی ژن بیگانه با ژنوم جنین در سـن ۳۰ روزگی در حدود ۳۳ درصـد بود؛ اما بااین‌وجود، بیان و بهبود رشد مشـاهده نشد. Ozato و همکاران (۱۹۸۶) و Inoue و همکاران (۱۹۸۹) از معرفی و بیان شدن ژن دلتا-کیریسـتالین مرغ در نوزادان ۷ روزه مدکا و همچنین نرخ ترادیسی ۱۶ درصدی گزارش دادند. داده‌هـایی کـه آن‌هـا ارائـه کردند بیان زودگذر ژن مرغ را رد نمی‌کرد. Maclean و همکاران (a,b ۱۹۸۷) و Penman و همکـاران (۱۹۹۰) ژن hGHg را بـه سـگ‌مـاهی و قزل‌آلـا رنگین‌کمـان و همچنین GH موش (Rahman and Maclean, 1992) را به تیلاپیا معرفی کردند. Dunham و همکاران (۱۹۸۷) از ریز تزریق MThGHg موش به درون گربه‌ماهی روگاهی و پایداری سـرتاسری سـلسله‌وار این ژن در ماهیان سه هفته‌ای خبر دادند. Brem و همکاران (۱۹۸۸) وکتور MThGH را به تیلاپیا تزریق کرده که نتیجهٔ آن پایین بودن سطوح یکپارچگی DNA بود.

بعد از تمرکزهای ابتدایی صـورت پذیرفته بر روی انتقال hGHg، انواع مختلفی از ژن‌های GH به‌منظور اسـتفاده در تحقیقات مرتبط با تولید ماهیان تراریخته جداسازی و استخراج شدند. ژن‌های GH مرتبط با گاوسانان (Schneider *et al*., 1989)، موش (Maclean *et al*., 1987a; Penman *et al*., 1987; Guyomard *et al*., 1988; Rokkones *et al*., 1989)، قزل‌آلـا رنگین‌کمان (Zhang *et al*., 1990) و ماهی آزاد کوهو نیز (Hayat *et al*., 1991) نیز به‌منظور تراریخته سازی ماهیان انتقال داده شدند.

Rokkones و همکاران (۱۹۸۹) بیان ژن hGHg را در آزاد ماهیان آتلانتیک یک‌سـاله اثبات کردند. Rokkones و همکاران (۱۹۸۹) همچنین یافتند که MT امکان بیان شـدن hGHg را در جنین ماهی آزاد آتلانتیک و قزل‌آلا رنگین‌کمان فراهم می‌آورد. RNA هورمون رشـد انسـانی در

[1] Reporter gene

جنین آزاد ماهیان به میزان (ng/egg ۴-۱) اندازه‌گیری شد. سطوح بالاتری از RNA در جنین‌های ریز تزریق شـده به‌وسـیله DNA حلقوی نسـبت به جنین‌های تزریق شـده به‌وسـیله DNA خطی مشاهده شد که این امر نشان‌دهنده کانکاتامرهای (زنجیره‌های) یکپارچه نشده‌ای است که نسبت به DNA خطی یکپارچه شـــده و یا یکپارچه نشـــده با راندمان بالاتری رونوشـــت برداری شـــده و یا به‌احتمال زیاد کانکاتامرهای DNA فراوانی بیشـتری را نسـبت به توالی‌های یکپارچه شـده دارند. GH انســانی در یک هفتم و در ســه هفتم از گروه‌های جنین‌هایی که به ترتیب به‌وســیله DNA حلقوی و خطی تزریق شـده بودند یافت گردید که این امر شـاید نشان‌دهنده وجود سطوح بالایی از یکپارچگی به هنگام معرفی DNA خطی و بیان شـدن مربوط به توالی‌های یکپارچه شـده می‌باشد. به‌صورت متناقض، hGH در خون ماهیان آزاد تراریخته انگشت قد یک‌ساله شناسایی نگردید.

در کاراس و کپور نقره‌ای سـازه‌های MThGHg و همچنین hGH بیان شدند (Chen *et al*., 1989). پنجاه‌درصد از کپورهای تراریخته بررسی شده دارای hGH بودند. Zhu و همکاران (۱۹۸۸) همچنین بیان شـدن hGH در نتاج کپورهای تراریخته را گزارش کردند. به نظر می‌رسد که آغازگر MT موش بـه‌منظور تراریختـه ســازی ماهیان مؤثر واقع گردد، اما همانند اســتفاده از وکتورهای ویروسی استفاده از DNA موش نیز می‌تواند با مشکلاتی همراه باشد.

یک راه‌انداز از SV40 نیز به hGHg متصـل شـده و به قزل‌آلا رنگین‌کمان منتقل شـده اسـت (Chourrout *et al*., 1986b). در گورخر ماهی تراریخته از ژن الحاقی SV40- هایگرومایســین رونوشـــت برداری یـا ترجمه نشـــد (Stuart *et al*., 1988). ژن SV40 در تیلاپیا نیلی بیان ژن کلرامفنیکول ترانس استیلاز[1] را کنترل می‌کند (Indiq and Moav, 1988).

Ozato و همکاران (۱۹۸۶) در پنج جنین ماهی مدکا از شـش جنینی که دارای پلازمید C-18 محتوی ژن δ- کریستالین مرغی بودند، بیان شدن این ژن را مشاهده کردند. مقدار فرآورده این ژن در محدوده‌ای بین ۲۰ الی ۴۰۰ پیکوگرم به‌ازای هر جنین متغیر بود. میزان بیان شـــدن این ژن در مغز، ماهیچه و آبشـش‌ها حداکثر بود و همچنین فرآورده‌های آن در ستون فقرات، شبکیه و عدسی نیز مشاهده شده که نسبت بیان شدن این ژن در بافت‌های مرغ محدوده گسترده‌تری را شامل شده و همچنین تمثالی از چگونگی فائق آمدن ژن‌های الحاقی به فرایند عادی تنظیم ژن‌ها می‌باشد.

Zhang و همکاران (۱۹۹۰) ویروس مرغی RSV-LTR-RSV را به cDNA ژن rtGH متصل کرده و ســپس این ژن الحاقی را به کپور معمولی منتقل کردند. در تمامی ۹ کپور معمولی تراریخته ارزیابی شـده rtGH تولید شده بود. در سلول‌های قرمز میزان بیان شدن این ژن در محدوده ۸ الی ۸۹ پیکوگرم به‌ازای گرم پروتئین بوده (شکل ۱۶-۴) و این میزان به تعداد نسخه‌های یکپارچه شده

[1] Chloramphenicol transacetylase

بـه‌ازای هر فرد بســـتگی نـدارد. علی‌رغم وجود توالی‌هـای وکتور پلـازمیـد در انتهـای هر ژن GH نوترکیب، بیان ژن rtGH صـورت پذیرفت (Zhang *et al*., 1990). توالی‌های وکتور پروکاریوتی از بیان شـــدن ژن تراریخته در موش‌ها را محدود کردند (Townes *et al*., 1985; Palmiter and Brinster, 1986).

شـــکل ۱۶-۴: بیان متغیر هورمون رشـــد قزل‌آلـا رنگین‌کمـان (rtGH) در کپور معمولی *Cyprinus carpio* تراریختـه شـــده با ژن هورمون رشد. دایره‌های a و b شـــواهد مثبت؛ c و d شاهدهای منفی هســـتنـد. دوایر شـــمـاره‌دار کپورهای معمولی تراریخته با ســـطوح متمایزی از بیـــان rtGH بوده کـــه تفـاوت آن‌هـا با اســـتـفـاده از روش رادیـوایمنواســـی انـدازه‌گیری شـــده اســـت (اقتبـاس از Zhang *et al*., 1990).

rtGH در سـلول‌های قرمز کپور تراریخته یافت گردید، اما این ماده در سـرم آن‌ها مشاهده نشد (Zhang *et al*., 1990). به‌صـورت معمول GH در غده هیپوفیز تولید شـده و به درون سرم ترشح می‌شـــود. cDNA منتقل شـــده فاقد توالی پپتیدی نشـــان‌دهنده‌ای بوده که این توالی بخشـــی از پروتئین موردنیاز برای ترشـــح را کد می‌کند، بنابراین از این طریق می‌توان دلیل عدم وجود rtGH در سـرم را توجیه کرد. بیان ژن تراریخته در نوعی سـلول (سـلول‌های قرمز) مشاهده شد که فرایند بیان ژن در حالت عادی در آن‌ها صـورت نمی‌پذیرد و دلیل بیان شـدن ژن مورد نظر به علت وجود فعالیت‌های تنظیمی آغازگر مصـنوعی RSV-LTR می‌باشـد. هورمون rtGH در صورت عدم وجود توالی پپتیدی راهنما توانایی رسـیدن به بافت‌های هدف را ندارد؛ اما بااین‌وجود، rtGH در بافت‌های متعددی یافت می‌شـود. باتوجه‌به این امر که کپورهای معمولی تراریخته نسـبت به ماهیان شاهد با سـرعت بیشـتری رشد کرده و سلول‌های هدف مقادیر موردنیاز از GH را برای فعالیت‌های موردنیاز خود تولید کنند، وجود مکانیسم طبیعی که باعث توزیع GH در بدن می‌گردد، دیگر ضرورتی ندارد.

نتایج مشـابهی در تیلاپیاهای تراریخته شـده با ژن هورمون رشـد به دسـت آمد. نوعی تیلاپیا[1] تراریخته که حاوی یک نسـخه از GH تیلاپیا (tiGH) به‌ازای هر سـلول بوده و به‌وسـیله توالی‌های

[1] *Oreochromis hornorum urolepis*

تنظیمی مشتق شده از CMV انسانی کنترل می‌گردد، تولید شده است (Martinez *et al*., 1999). ژن تراریخته tiGH طبق نسبت‌های مندلی به نسل‌های F_1-F_4 منتقل شده و در سلول اندام‌هایی از قبیل مغز، قلب، گنادها، کبد و ماهیچه‌ها که بیان شدن ژن GH به‌صورت معمول در آنها صورت نمی‌پذیرد، با نسبت‌های کمی بیان گردید.

راه‌انداز RSV همچنین امکان نسخه‌برداری از ژن مقاومت به نئومایسین در ماهی طلایی (Yoon *et al*., 1990) و تولید GH گاوی در اردک‌ماهی شمالی را فراهم کرد (Schneider *et al*., 1989). Gross و همکاران (۱۹۹۲) یکپارچگی و بیان شدن ژن GH از cDNA آزاد ماهی و گاوسانان را در اردک‌ماهی شمالی اثبات کردند. به نظر می‌رسد که آغازگر RSV-LTR صرف‌نظر از جنبه‌های منفی اجتماعی، جز یکی از آغازگرهای قوی و مؤثر در زمینهٔ تراریخته سازی ماهیان می‌باشد.

در ماهی آزاد تراریخته وحشی سطوح بالایی از بیان شدن ژن تراریخته یافت شد (Mori and Devlin, 1999). Mori و Devlin (۱۹۹۹) بیان شدن ژن MTB-sockeye GH1 را در ماهی آزاد سوکای[1] در ماهی آزاد کوهو[2] و با استفاده از آغازگر RT-PCR مورد بررسی قراردادند. رشد این ماهیان به‌صورت چشمگیری افزایش پیدا کرد و میزان GH موجود در سرم آن‌ها نسبت به ماهیان معمولی به میزان ۴۰ برابر بیشتر برآورد گردید. GH در تمامی بافت‌های بررسی شده از قبیل کبد، کلیه، پوست، روده، معده، ماهیچه، طحال و زوائد پیلوریک یافت شد. به طور شگفت‌آوری، به علت حساسیت این تکنیک، بیان ژن GH در روده ماهیان آزاد شاهد نیز مشاهده شد. بیان این ژن در ماهیان کوهو تراریخته جوان‌تر (۲۰-۲۱ g) نسبت ماهیان آزاد بالغ (۴۰۰g-۵۰۰) بالاتر ثبت شد. با وجود اینکه بچه‌ماهیان تراریخته نسبت به شاهدها با سرعت بسیار بیشتری رشد می‌کردند، اما بیان ژن تراریخته در آن‌ها مشهود نیست. اثراتی که این ژن‌های GH بروی غده هیپوفیز ماهیان تراریخته گذاشته نسبت به اثرات طبیعی این ژن در ماهیان شاهد بسیار متفاوت بود. به هنگام مقایسه ماهیان آزاد کوهو تراریخته نسبت به ماهیان شاهد مشاهده شد که سطح تولید mRNA های هورمون GH در ماهیان شاهد بالاتر بوده، اندازه غدد هیپوفیز آن‌ها بزرگ‌تر بوده و در نوع تراریخته اندازه نسبی غدد هیپوفیز نسبت به افزایش وزن بدن کاهش پیدا کرده است که این امر در ماهی آزاد کوهو دست‌کاری نشده مشاهده نشد. محل تولید GH در غدد هیپوفیز ماهیان تراریخته و شاهد یکسان بود.

در طی اغلب مطالعات ارتباطی بین تعداد نسخه‌ها (ژن‌های تراریخته) و بیان شدن آن‌ها یافت نشد. اما یک مورد استثنایی در تیلاپیا نیلی تراریخته مشاهده شد. سه دسته از ماهیان تیلاپیا نیلی

---

[1] *Oncorhynchus nerka*

[2] *Oncorhynchus kisutch*

تراریخته با یک سازه (ژنی) که حاوی ژن گزارشگر β- گالاکتوسیداز (*lacZ*) که به یک ناحیه تنظیم کننده ۴/۷ kb یعنی ناحیه ´۵ ژن β- اکتین کپور متصل شده بود، تولید شدند (Rahman *et al*., 2000). این سه گروه در تعداد نسخه‌های ژن تراریخته و سطوح بیان *lacZ* که مرتبط با تعداد نسخه‌های ژن تراریخته می‌باشد، با هم تفاوت داشتند. الگوهای موزائیکی بیان *lacZ* در سلول‌های سوماتیکی هر گروه از ماهیان تیلاپیا مشاهده شد که در میان گروه‌ها متفاوت اما در داخل گروه‌ها یکسان بود. بیان ژن گزارشگر در تیلاپیا تراریخته هموزیگوس نسبت به تراریخته‌های همی‌زیگوس[1] (نیمه مانند) تقریباً دو بار بیشتر بوده و طبق آنالیز بافت به بافت صورت پذیرفته در مورد بیان شدن ژن گزارشگر این نتیجه به دست آمد که بیان ژن گزارشگر *lacZ* در بافت‌ها و اندام‌های مختلف تیلاپیاهای F_1 و F_2 تراریخته به‌صورت پایدار بوده و همچنین گاهی در سلول‌های مختلف یک بافت مشابه نیز متفاوت بود.

تیلاپیا تراریخته *O. hornorum urolepis* حاوی یک نسخه از cDNA ژن tiGH با نواحی تنظیمی مشتق شده از CMV انسانی بوده و به نظر می‌رسد که تأثیرات دوزاژ ژنی در آن‌ها در سن ۴ ماهگی بروز پیدا می‌کند (Martinez *et al*., 1999). در طی یک آزمایشی که با تعداد تکرارهای محدودی صورت پذیرفت به نظر می‌رسید که تراریخته‌های ناخالص GH نسبت به خالص‌ها دارای رشد بیشتری بوده و هر دو آن‌ها نسبت به شاهدها با سرعت بالاتری رشد می‌کنند.

عملکرد ماهیان تراریخته

رشد

در زمینهٔ تراریخته سازی ماهیان، بیشترین تلاش‌ها به‌منظور انتقال ژن‌های هورمون رشد (GH) صورت پذیرفته است. در بعضی از موارد اثرات بیولوژیکی مثبتی از طریق انتقال ژن‌های تراریخته به ماهیان به‌دست‌آمده است. مبنای اولیه این تحقیقات بر پایه انتقال سازه‌های ژنی GH بیگانه به ماهی بوده است. در اواسط سال ۱۹۸۰ میلادی و به علت فقدان توالی‌های ژنی مرتبط به ماهیان، تراریخته سازی ماهیان با استفاده از سازه‌های ژنی GH موجود مربوط به پستانداران صورت پذیرفته و در بعضی از موارد بررسی شده بهبود رشد گزارش گردید (Zhu *et al*., 1986; Enikolopov *et al*., 1989; Gross *et al*., 1992; Lu *et al*., 1992; Zhu, 1992; Wu *et al*., 1994). استفاده از سازه ژنی هورمون رشد موش صحرایی/ متالوتونئین موش (mMT/rGH) هیچ‌گونه اثری را بر روی رشد آزاد ماهیان از خود بروز ندادند (Guyomard *et al*., 1989a,b; Penman *et al*., 1991)، اما بااین‌وجود آزاد ماهیان با استفاده از پروتئین‌های GH پستانداران به‌منظور تحریک

[1] Hemizygous

شدن به رشد، بسیار پاسخ‌پذیر هستند (McLean and Donaldson, 1993). سازه‌های ژنی حاوی توالی‌های GH ماهیان که به‌وسیله راه‌اندازهای به‌دست‌آمده از گونه‌هایی غیر از ماهی کنترل شده باعث افزایش رشد کپور، گربه‌ماهی، گورخر ماهی و تیلاپیا تراریخته شدند (Zhang *et al*., 1990; Dunham *et al*., 1992a; Chen *et al*., 1993; Zhao *et al*., 1993; Martinez et al., 1996). اثرات القائی رشد با استفاده از سازه‌های ذکر شده داری محدوده‌ای از هیچ‌گونه اثر تا افزایش دو برابری وزن بدن نسبت به شاهدان بود. این نتایج جز اولین داده‌های متقاعدکننده‌ای بوده که افزایش رشد در ماهی را با استفاده از تراریخته سازی اثبات می‌کردند.

اما بااین‌وجود، در طی آزمایش‌های بعدی اثبات شد که افزایش رشد از طریق تراریختگی، تحت بعضی شرایط از ۱۰ درصد تا میزان باور نکردنی ۳۰ برابر می‌تواند متغیر باشد (شکل‌های ۱۶-۵ تا ۱۶-۷).

شکل ۱۶-۵: کپور معمولی آینه‌ای *Cyprinus carpio*, تراریخته شده با ژن هورمون رشد و شاهد (ماهی تحتانی). میزان رشد ماهی تراریخته ۵۰ درصد بیشتر از نوع شاهد است (تصویر از Rex Dunham).

مشابه با سایر برنامه‌های مرتبط با به‌گزینی، گاهی از طریق تراریختگی هیچ‌گونه پیشرفتی (در رشد) مشاهده نمی‌شود. نتایج به‌دست‌آمده اساساً مشابه هستند. در تعداد زیادی از گونه‌ها از قبیل سگ‌ماهی، کپور معمولی، کاراس، ماهی آزاد آتلانتیک، گربه‌ماهی روگاهی، تیلاپیا، مدکا و اردک‌ماهی شمالی که با ژن‌های GH آزادماهیان، گاوسانان و انسان تراریخته شده و این ژن به یک

راه‌انداز مناسب متصل شده است، ۱۰ تا ۸۰ درصد سریع‌تر از ماهیان غیرتراریخته در شرایط آبزی‌پروری رشد کرده‌اند. Chen و همکاران (۱۹۹۰) یکپارچه شدن hGHg در ژنوم سگ ماهی را نشان دادند که نتیجهٔ آن افزایش قابل‌توجه طول و رشد این ماهیان بود. Du و همکاران (۱۹۹۲) به‌منظور ایجاد ماهی آزاد آتلانتیک تراریخته، از سازه‌هایی که استفاده کردند که تماماً متعلق به گونه ماهیان بود. آن‌ها از افزایش ۲ تا ۶ برابری نرخ رشد این ماهیان گزارش دادند. نتایج مشابهی برای تیلاپیا نیلی تراریخته که دارای یک نسخه سازه ژنی متشکل از راه‌انداز مارماهی[1] الحاق شده به ژن هورمون رشد ماهی آزاد جویباری[2]بود، به دست آمد؛ آن‌ها نسبت به گروه‌های تراریخته نشده ۲/۵ الی ۴ برابر سریع‌تر رشد کرده و ضریب تبدیل غذایی آن‌ها ۲۰ درصد بهتر بود (Rahman *et al*., 1998, 2001; Rahman and Maclean, 1999).

شکل ۱۶-۶: تیلاپیا نیلی تراریخته شده با ژن هورمون رشد، در این تصویر افزایش دو تا چهار برابری وزن بدن نسبت به شاهدان غیرتراریخته نشان داده شده است (عکس به‌وسیله Norman Maclean).

در سن ۷ ماهگی، میان وزن بدن تیلاپیا تراریخته برابر g ۶۳۵ و در ماهیان شاهد برابر g ۲۶۰ بود. این گروه ذکر شده جز تیلاپیاهای نیلی تراریخته شده هتروزیگوس برای ژن GH بوده و افزایش سرعت نرخ رشد در نسل اول و دوم آن‌ها مشهود بوده است. اما بااین‌وجود، ماهیان نسل اولی که

---

[1] *Zoarces americanus*

[2] *Oncorhynchus tshawytscha*

سازه ژنی آن‌ها حاوی راه‌انداز MT ماهی آزاد قرمز متصل شده به ژن GH همان گونه بود، افزایش رشدی را از خود نشان ندادند (Rahman *et al*., 1998)، اما بااین‌وجود ماهی آزاد تراریخته شده با این سازه ژنی افزایش رشد چشمگیری را از خود نشان داد. در لاین‌هایی از تیلاپیا نیلی تراریخته شده‌ای که نرخ رشد در آن‌ها بهبودیافته بود مقادیر زیادی از GH آزاد ماهیان در سرم خون مشاهده شد، اما در لاین‌های غیرتراریخته این مورد مشهود نبود. تلاش‌های صورت پذیرفته به‌منظور القا بیان ژن تراریخته با استفاده از راه‌انداز MT و به‌واسطه افزایش مقادیر زینک در خون ماهی با شکست همراه بود. نتایج اولیه حاکی از این بودند که تیلاپیا نیلی تراریخته خالص تولید شده به‌وسیله سازه راه‌انداز ژن ضدیخ مارماهی - ژن GH ماهی آزاد قرمز، دارای رشد مشابهی با هم نوع تراریخته همی‌زیگوس می‌باشد.

الحاق سازه‌های ژنی GH دیگر به تیلاپیا نتایج مثبتی دیگری را نیز به همراه خود داشته است، اما نسبت به سازه‌های GH آزادماهیان نتایج چشمگیری به همراه خود نداشته است. دو توضیح ممکن برای وجود تفاوت در نتایج به‌دست‌آمده وجود داشته که به نوع سازه و نوع تیلاپیا مورد بررسی منوط می‌شد. بر مبنای شرایط پرورشی، معرفی سازه CMV-tiGH به یک *O. hornorum* دورگه نرخ رشد به میزان ۷۰ تا ۸۰ درصد افزایش داد (Martinez *et al*., 1996; Estrada *et al*., 1999). الگوها و ترازهای مختلف بیان شدن ژن نابجا[1] (اکتوپیک - یعنی بیان ژن غیرمعمول ژن در یک نوع سلول، یک نوع بافت، و در مرحله‌ای از نمو که معمولاً طی آن بیان نمی‌گردد - م) tiGH و فاکتور رشد مشابه انسولین تیلاپیا (IGF) به‌وسیله آنالیزهای به‌دست‌آمده از مقادیر RNA و پروتئین‌ها در اندام‌های چهار لاین از تیلاپیاهای تراریخته مشاهده شد (Hernandez *et al*., 1997). در دو لاینی که ترازهای mRNA اکتوپیک مربوط به tiGH در آنها پایین‌تر بود شامل تراریخته‌هایی بودند که با سرعت بیشتری رشد می‌کردند. این امر نشان می‌دهد که tiGH اکتوپیک تنها در ترازهای پایینی از بیان شدن باعث افزایش سرعت رشد می‌گردند. در نتیجهٔ بیان شدن بیشتر tiGH اکتوپیک، فاکتور وضعیت کاهش می‌یابد. بیان شدن بیش از حد tiGH هیچ‌گونه اثر مثبت و یا منفی را بر روی رشد نمی‌گذارد. این امر مشابه نتایج مشاهده شده در خوک‌های تراریخته با GH بوده و عکس آزاد ماهیان تراریخته شده با GH بوده که سطوح بسیار بالایی از GH را بروز می‌دهند.

یکی از کامل‌ترین مطالعات صورت پذیرفته در زمینهٔ انتقال ژن GH به ماهی، انتقال rtGH با کنترل راه‌انداز RSV-LTR به گربه‌ماهی روگاهی و کپور معمولی بوده است.

---

[1] Ectopic

شکل ۱۶-۷: ماهی آزاد تراریخته شده با هورمون GH و ماهیان شاهد؛ در این تصویر افزایش ۱۰ تا ۳۰ برابری نرخ رشد ماهیان تراریخته نشان داده شده است (تصویر برداری شده توسط Robert Devlin، اقتباس از adapted from Devlin *et al.*, 1994b).

افراد تراریخته بعضی از خانواده‌های کپور و گربه‌ماهیان نسبت به خواهر و برادرهای کاملاً خونی غیرتراریخته خود ۶۰-۲۰ درصد سریع‌تر رشد کردند، اما در بعضی از خانواده‌ها هیچ‌گونه تفاوتی یافت نشد. وجود تفاوت در زمینه‌های ژنتیکی، بروز اپیستازی، تعداد نسخه‌های ژن خارجی، محل تعبیه و مقدار بیان شدن ژن تفاسیری معقول برای حصول این نتایج می‌باشد. از گزینه‌های ذکر شده همچنین می‌توان به این واقعیت توجه کرد که ترکیب‌شدن برنامه‌های تکثیر سنتی از قبیل انتخاب با تکنیک انتقال ژن به‌منظور ایجاد بهترین ژنوتیپ‌ها برای آبزی‌پروری احتمالاً یک ضرورت محسوب می‌شود.

Zhang و همکاران (۱۹۹۰) انتقال، بیان و توارث cDNA ژن rtGH را در کپور معمولی اثبات کردند. نتاجی که ژن تراریخته را از والدین تراریخته خود به ارث برده بودند سازه ژنی RSV-rtGH را به همراه خود داشته و نسبت به خواهران و برادران کاملاً هم‌خون تراریخته خود ۲۰ تا ۴۰ درصد سریع‌تر رشد (Zhang *et al.*, 1990). سی تا پنجاه‌درصد از نتاج تراریخته از بزرگ‌ترین خواهر و برادر همخون خود، بزرگ‌تر بودند. ضریب تغییرات برای وزن بدن در خواهران و برادران تراریخته و غیرتراریخته مشابه بوده که این امر نشان‌دهنده یکسان بودن پراکنش جمعیت برای وزن بدن می‌باشد. درصد افراد ناقص بین نتاج تراریخته و غیرتراریخته تفاوتی را نداشت.

کپور معمولی و کاراس نقره‌ای تراریخته شـــده به‌وســـیله ژن MThGHg به ترتیب ۱۱ و ۷۸ درصـد سـریع‌تر نسـبت به شـاهدان غیرتراریخته رشـد کردند (Chen *et al*., 1989). علت بروز پاسـخ‌های متفاوت توسـط دو گونه ذکر شـده را می‌توان به‌وسـیله بیان شـدن متغیر ژن در افراد، متفـاوت بودن محـل الحاق و بالطبع آن متفاوت بودن تنظیم و بیان شـــدن، یا وجود نمونه‌هایی با اندازه کوچک توضیح داد.

ضـریب تغییرات کپور معمولی و کاراس تراریخته دوبرابر شـاهدان غیرتراریخته بود (Chen *et al*., 1989). این مورد با نتایج به‌دســـت‌آمده توســـط Zhang و همکاران (۱۹۹۰) متناقض بوده و دلیل آن ممکن اسـت به علت پایداری کمتر بیان ژن تراریخته در کپورهای بررسـی شـده توسـط Chen و همکاران (۱۹۸۹) بازگردد. در تمامی کپورهای تراریخته بررسـی شـده‌ای که حاوی سـازه RSV-rtGH بودند، ژن نوترکیب GH بیان شد اما تنها در نیمی از کپورهای تراریخته‌ای که حاوی MThGHg بودنـد، ژن نوترکیـب بیان گردید. بیان ژن‌ها در ســـطوحی مختلف باعث بروز رشـــد متفـاوتی می‌گردد. در ســـگ‌ماهی حاوی MThGHg (Maclean *et al*., 1987a) و اردک‌ماهی شـمالی تراریخته شده با ژن GH گاوسانان و متصل به راه‌انداز RSV (Schneider *et al*., 1989) نیز رشـد متغیرتری نسـبت به شـاهدان مشـاهده شـد. ترکیب‌شـدن فرایند انتخاب با پروسـه‌های مهندسی ژنتیک می‌توان این نوسانات را کاهش دهد.

ماهی آزاد چشمگیرترین نتایج را در زمینهٔ تراریخته سازی ماهیان با استفاده از مهندسی ژنتیک را از خود نشـان داد (Devlin *et al*., 1994b). سـازه‌های ژنی GH اسـتفاده شـده در این تکنیک کاملاً از توالی‌های ژنی ماهی‌سـانان تشـکیل شـده بودند. این ژن‌ها ترکیبی از یک راه‌انداز ضـدیخ مارماهی که ژن GH حاصـل شده از cDNA ماهی آزاد قرمز را کنترل کرده و یا حاوی یک راه‌انداز MT ماهی آزاد سوکای که ژن کامل GH1 سوکای را کنترل می‌کند، می‌باشد. به هنگام معرفی این سازه‌های ژنی به آزادماهیان، تراز هورمون‌های رشد به بیش از ۴۰ برابر افزایش پیدا کرده (Devlin *et al*., 1994b; Devlin, 1997b) که نتیجهٔ آن افزایش پنج تا ۳۰ برابری وزن بدن بعد از یکسال رشـدی بوده (Du *et al*., 1992; Devlin *et al*., 1994b, 1995a,b) که این امر امکان نمو پیش از موعـد پیش‌نیازهای فیزیولوژیکی موردنیاز برای بقا در مرحله زیســـتن در دریا را فراهم می‌آورد. بیشتر این تراریخته‌های P1 باهم آمیزش کرده که نتیجهٔ آن تولید نتاجی با رشد فوق‌العاده می‌باشد.

در تعدادی از گونه‌های آزاد ماهیان با استفاده از تکنیک تراریختگی، افزایش چشمگیری در نرخ رشد مشاهده گردید. سازه ژنی GH -opAFP ماهی آزاد چینوک، سرعت نرخ رشد را در ماهی آزاد کوهو بـه میزان ۱۰ تـا ۳۰ بـار افزایش داد (Devlin *et al*., 1995a). ترادیســـی از حالت پار به اسـمولت در ماهیان تراریخته نسـبت به ماهیان شـاهد شـش ماه زودتر رخ می‌دهد. نتایج تراریخته ســـازی در میـان گونـه و خانواده‌های مختلف متفاوت بوده که علت این امر می‌تواند در به‌کارگیری

سازه‌های ژنی مختلف، نواحی کدگذاری، موقعیت‌های کروموزومی و تعداد نسخه‌ها بستگی داشته باشد. تعبیه سازه GH1-opAFP ماهی آزاد چینوک، در قزل‌آلا رنگین‌کمان میزان رشد را ۳/۲ برابر افزایش داد، درحالی‌که تعبیه کردن سازه GH1 -MTB ماهی آزاد قرمز سرعت رشد این ماهی را به میزان ۱۰ برابر افزایش داد (Devlin *et al*., 1995a; Devlin, 1997b). سازه ژنی opAFP-GH1 ماهی آزاد چینوک (حاصل شده از cDNA) رشد ماهی قزل‌آلا حلق بریده و ماهی آزاد چینوک را به ترتیب ۱۰ و ۶/۲ برابر افزایش داد (Devlin *et al*., 1995a). میزان رشد در سن ۵ ماهگی نسبت به ۱۵ ماهگی بهتر بود؛ از این نتایج می‌توان دریافت که اصلاح ژنتیکی به‌منظور بهبود نرخ رشد در سنین جوانی نسبت به زمان بعد از بلوغ، معمولاً از کارایی بیشتری برخوردار است. فاکتور وضعیت (K) در ماهیان تراریخته به علت تغییرات سریع‌تر طول نسبت به وزن، پایین‌تر از ماهیان معمولی بود. در تعدادی از خانواده‌هایی که میزان رشد آن‌ها به ۳۰ برابر افزایش پیدا کرده بود، در اندام‌هایی از قبیل فک ها، جمجمه و نواحی آبششی رشد غیرعادی مشاهده شده (شکل ۸-۱۶)، نرخ رشد آن‌ها در سن ۱۵ ماهگی کاهش پیدا کرده و سرانجام با مرگ مواجه شدند.

شکل ۱۶-۸: ماهی آزاد تراریخته شده با ژن هورمون رشد. در این ماهی سطوح بالایی از رشد و همچنین رشد غیرطبیعی بعضی از اندام‌ها مبرم است (تصویر برداری توسط Robert Devlin، اقتباس از Devlin *et al*., 1995b).

طبق نتایج به‌دست‌آمده از تراریخته سازی گربه‌ماهی روگاهی و کپور معمولی، کارایی الحاق ژن GH در میان خانواده‌ها متفاوت بوده که این کارایی به محل‌های چندگانه الحاق و تعداد نسخه‌های ژن الحاقی بستگی دارد. قزل‌آلا رنگین‌کمان تراریخته در سن دوسالگی بلوغ پیش از موعد را تجربه کرد، اما فصل بلوغ آن همانند ماهیان شاهد بود.

سازه MTB- GH1 ماهی آزاد قرمز به ماهی آزاد کوهو معرفی شد که نتیجهٔ آن افزایش ۱۱ تا ۳۷ برابری سرعت رشد، افزایش بیان ۴۰ برابری ژن GH در درجه حرارت‌های پایین (یعنی هنگامی‌که بیان شدن ژن GH به‌صورت معمول پایین است) بود (Devlin *et al*., 2001). نتایج به‌دست‌آمده به هنگام تراریخته سازی ماهی آزاد آتلانتیک، به‌اندازه نتایج حاصل شده در ماهی آزاد کوهو چشمگیر نبود. ماهی آزاد آتلانتیک تراریخته حاوی سازه opAFP- GH1 ماهی آزاد چینوک به نسبت ماهیان غیرتراریخته شاهد، ۳ تا ۶ برابر سریع‌تر رشد کرد (Du *et al*., 1992; Cook *et al*., 2000a). تعبیه سازه MTB ماهی آزاد قرمز و ژن GH1 ماهی آزاد قرمز (Devlin, 1997b) در این ماهی نتیجهٔ مشابهی را حاصل کرد که نتیجهٔ آن بهبود پنج برابری نرخ رشد بود (Devlin, 1997b).

قبل از اولین غذادهی، نتاج تراریخته به نسبت خواهران و برادران خونی غیرتراریخته خود به ترتیب به میزان ۲۱/۲ و ۱۱/۹ درصد سنگین‌تر و بزرگ‌تر بوده و این امر نشان می‌دهد که بیان شدن ژن GH در مراحل اولیه نمو می‌تواند بر روی نرخ یا راندمان تبدیل انرژی ذخیره شده در کیسه زرده اثرگذار باشد. با استناد به اثرات بزرگ‌نمایی می‌توان بعضی از این تفاوت‌های رشدی را بین آزاد ماهیان تراریخته و شاهد توجیه کرد؛ اما بااین‌وجود، نرخ رشد ویژه ماهی آزاد کوهو تراریخته به نسبت ماهیان غیرتراریخته بالغ‌تر و در اندازه‌های مشابه به میزان ۲/۷ برابر و به نسبت خواهر و برادران خونی غیرتراریخته خود ۱/۷ بالاتر بوده (Devlin *et al*., 2000) و از این امر می‌توان نتیجه گرفت که ماهی آزاد تراریخته در طی مراحل مختلف زندگی و در اندازه‌های مختلف، با سرعت بالاتری رشد می‌کند. سطوح بیان GH به نسبت مقدار اندازه‌گیری شده برحسب طول در ماهی آزاد شاهد به‌صورت چشمگیری زیاد بود (۱۹/۳ تا ۳۲/۱ برابر)، اما سطوح IGF-I تنها مقداری تغییر کرده بود (در تراریخته‌ها به نسبت ماهیان شاهد و برحسب طول)، و در طی یک آزمایش مقداری افزایش و در دیگری مقداری کاهش‌یافته بود. تراز انسولین در جانوران تراریخته به نسبت ماهیان شاهد هم‌اندازه خود تفاوتی نداشت اما به نسبت خواهر و برادران خونی خود بالاتر بوده و سطوح تیروکسین نیز بین ماهیان تراریخته و شاهد در اندازه و سن‌های مشابه، به‌صورت حد واسط بود. ماهیان تراریخته شده با ژن GH همواره به نسبت ماهیان شاهد سریع‌تر رشد می‌کنند، اما میزان رشد آن‌ها به مقادیر غیرمعمول نمی‌رسد. اما بااین‌وجود، سگ ماهی تراریخته شده با GH که در کشور کره تولید شده بود، به نسبت به یک ماهی بالغ عادی ۳۰ برابر بزرگ‌تر بود.

رشد چشمگیر در ماهیان تراریخته

محدودیت‌ها و توضیحات

بهبود رشد در میان ماهیان تراریخته مختلف بسیار متغیر بوده (Devlin, 1997b; Dunham and Devlin, 1998) و آزاد ماهیان تا بدین روز بیشترین واکنش را در پاسخ به تراریخته سازی از خود بروز دادند. چندین توضیح بالقوه در مورد دشواری احتمالی تکرار این نتایج در زمینهٔ تراریخته سازی سایر گونه‌های ماهی وجود دارد.

این امکان وجود دارد که سازه‌های ژنی کاملاً همولوگ تنها از گونه‌های مشابه و یا از ژن‌های ماهی سانان مشتق شده باشد. به‌عنوان‌مثال سازه‌هایی که در آزاد ماهیان استفاده به‌صورت موفقیت‌آمیزی باعث تراریخته شدن آنها گردیده با راندمان بیشتری توانایی القاء تراریختگی را به نسبت سازه‌های مشتق شده از سایر مهره‌داران را دارد. با درنظرگرفتن نقش احتمالی این مورد در بیان مؤثر ژن تراریخته، با احتمال زیادی می‌توان گفت که اختلاف مشاهده در پاسخ به رشد در سیستم‌های تراریخته مختلف می‌تواند در نتیجهٔ وجود ویژگی‌های فیزیولوژیکی و زیست‌شناختی بسیار متفاوت در ماهیان بررسی شده باشد (Dunham and Devlin, 1998).

زیست‌شناسی و وجود سازش فیزیولوژیکی منحصربه‌فرد در آزاد ماهیان احتمالاً نقش بسیار مهمی را در بهبود نرخ رشد معنی‌دار مشاهده شده در افراد تراریخته بر عهده دارد. میزان رشد آزاد ماهیان در طول سال معمولاً آهسته بوده و به هنگام کاهش درجه حرارت آب و نایاب شدن غذا در محیط طبیعی میزان رشد بسیار کم می‌شود. به نظر می‌رسد که این سرعت رشد پایین حداقل تاحدودی توسط سطح GH موجود در خون کنترل شده و در صورت استفاده از پروتئین GH خارجی و غذای مناسب می‌تواند به‌صورت معنی‌داری افزایش پیدا کند. بخشی از رشد قابل‌توجه مشاهده شده در آزاد ماهیان تراریخته ممکن است در نتیجهٔ مختل شدن تنظیم فصلی بیان GH باشد (Devlin *et al*., 1994b, 1995a,b) که از این طریق امکان رشد سریع ماهیان تراریخته را در ماه‌های سرد زمستان یعنی زمانی که آزاد ماهیان شاهد با سرعت بسیاری پایینی رشد می‌کنند را محیا کند. این افزایش رشد همچنین ممکن است مزیت بزرگی را برای ماهی به‌همراه داشته که با گذشت زمان اثر آن پررنگ‌تر خواهد شد (Moav and Wohlfarth, 1974a,b). با توجه با رودکوچ[1] بودن آزاد ماهیان، افزایش نرخ رشد در ماهیان تراریخته این امکان را به آن‌ها می‌دهد که سریع‌تر رشد کرده و در مقایسه با ماهیان شاهد زودتر به بلوغ برسند. نرخ رشد در مرحله اسمولت به‌صورت طبیعی افزایش پیدا کرده که این امر سبب برتری ماهیان تراریخته در افزایش نسبی وزن به نسبت ماهیان شاهد در این مرحله می‌شود (Dunham and Devlin, 1998).

---

[1] Anadromous

گونه‌هایی غیر از آزاد ماهیان اغلب رشد سریع‌تری را از خود بروز داده و در نتیجه ممکن است افزایش رشد آن‌ها در نتیجهٔ تحریک بیان GH در گونه‌های تراریخته آن‌ها بسیار مشکل باشد (Devlin, 1997a,b). این نرخ رشد سریع به‌صورت طبیعی در بعضی از گونه‌ها از قبیل تیلاپیا رخ می‌دهد، درحالی‌که این افزایش رشد در سایر گونه‌ها از طریق فرایندهای انتخاب ژنتیکی و سال‌ها اهلی سازی حاصل می‌شود. در گونه یا سویه‌هایی که به‌منظور رسیدن به حداکثر نرخ رشد انتخاب می‌شوند، احتمالاً بسیاری از فرایندهای متابولیکی و فیزیولوژیکی در آن‌ها اصلاح شده و انتظار می‌رود که تحریک آن‌ها به رشد تنها با استفاده از یک مؤلفه، همانند ژن GH دشوار باشد.

اهلی سازی نیز در پاسخ به رشد گونه‌های تراریخته حائز اهمیت بوده و Devlin و همکاران (۲۰۰۱) مشاهده کردند که سازه‌های ژنی GH مرتبط با آزاد ماهیان که بر روی رشد سویه‌های وحشی قزل‌آلا رنگین‌کمان (با نرخ رشد طبیعی پایین) تأثیر بسزایی را از خود به‌جای گذاشته بودند، بر روی نرخ رشد سویه‌هایی که در طی سال‌های متمادی اصلاح شده بودند، تأثیری اندک یا عملاً هیچ‌گونه تأثیری نداشتند. P1 و F1 قزل‌آلاهای رنگین‌کمان به‌دست‌آمده از سویه وحشی با رشد پایین که توسط سازه ژنی متالوتیونئین - GH آزاد ماهی (OnMTGH1) تراریخته شده بودند، به نسبت ماهیان شاهد ۱۷ برابر سریع‌تر رشد کردند. نرها و ماده‌های تراریخته به وزن‌های ۸/۲ و kg ۱۴/۲ رسیده که در مقایسه با ۲۲۰ و g۱۷۱ نر و ماده‌های شاهد رقم قابل‌توجهی بود. این قزل‌آلا تراریخته به نسبت قزل‌آلا غیرتراریخته سریع الرشد، سریع‌تر رشد نکرد. این امر نشان‌دهنده پیشرفت شگرفی است که اهلی سازی و انتخاب بر روی بعضی از گونه‌های مرتبط با آبزی‌پروری گذاشته و بر امکان رشد ۱۰ تا ۲۰ برابری از طریق انتخاب اشاره می‌کند.

معرفی ژن تراریخته به ماهیان P1 اهلی شده میزان رشد را تنها به میزان ۴/۴ درصد افزایش داد (Devlin *et al.*, 2001)؛ اما بااین‌وجود نرخ جایگزینی آن‌ها بسیار اندک بوده که این امر می‌تواند خانواده‌های سریع الرشد را از بین ببرد. این نتایج نشان می‌دهد که اثرات انتخاب و تراریخته سازی مشابه بوده اما در یک راستا افزایشی قرار نمی‌گیرد. صحت این نتیجه از طریق آزمایش Devlin و همکاران (۲۰۰۱) اثبات شد. برطبق آزمایش آن‌ها میزان رشد قزل‌آلا رنگین‌کمان تیمار شده با پروتئین GH خارجی (Maclean *et al.*, 1987b) با میزان رشد سویه‌های وحشی و اهلی تراریخته شده مشابه بود. وزن بدن سویه وحشی قزل‌آلا تیمار نشده (سرعت ویژه رشد متعادل) ۰/۶۸ درصد در هر روز افزایش‌یافته و قزل‌آلا تیمار نشده اهلی با سرعتی معادل ۲/۱۸ درصد در هر روز رشد کرد؛ اما بااین‌وجود، نرخ ویژه رشد قزل‌آلا وحشی تیمار شده با هورمون به ۲/۷ برابر افزایش پیدا کرده که مشابه ماهیان اهلی تیمار نشده بود و قزل‌آلا رنگین‌کمان اهلی تنها به میزان ۹ درصد افزایش یافت. اما بااین‌وجود، هنگامی‌که با دقت بیشتری به نرخ ویژه رشد توجه شود، ماهیان اهلی تیمار شده (تنها با هورمون) بزرگ‌ترین گروه بوده و به نسبت ماهیان

تیمـار نشـــده اهلی ۲۵ درصـــد بزرگ‌تر بوده کـه این نتیجه بســـیار نزدیک و قابل قیاس با نتایج به‌دســت‌آمده برای گربه‌ماهی روگاهی و کپور معمولی اهلی و تراریخته شـده با GH بود. مشابه این نتایج، پاسـخ به رشـد معنی‌داری بوده که سـابقاً در قزل‌آلاهای رنگین‌کمان مشتق شده از سویه‌های وحشی مشاهده شده بود (Du *et al*., 1992; Devlin *et al*., 1994b, 1995a,b). ظاهراً سویه‌های وحشی آهسته رشد به‌منظور تعبیه ژن GH نسبت به ماهیانی که از طریق تکثیر انتخابی رشد آن‌ها اصلاح شده از شایستگی بسیار بیشتری برخوردار هستند.

به‌صورت مشابه، در نتیجهٔ انتقال ژن‌های GH به پستاندارانی از قبیل موش میزان رشد به‌صورت معنی‌داری افزایش پیدا کرد، اما این افزایش رشـــد در موش‌های انتخابی و ذخایر اهلی شـــده‌ای که قرن‌ها به‌وسیله انتخاب ژنی اصلاح شده بودند، مشاهده نشد (Palmiter *et al*., 1982; Pursel *et al*., 1989). در این لاین‌های اهلی شـده و انتخابی، توانایی بهبود رشـد به‌وسیله GH اکنون ممکن اسـت که به‌وسـیله وجود محدودیت‌های حاصـل شده در سایر مسیرهای بیولوژیکی در مضیقه قرار گرفته و به‌کارگیری سـایر روش‌ها از قبیل تکثیر انتخابی سـنتی ممکن است بیشترین بازدهی را در این موجودات به همراه داشـت باشـد. برای آن دسـته از گونه‌های مرتبط به آبزی‌پروری که سـابقه کوتاهی در اهلی سـازی و انتخاب دارند، اصلاح ژنتیکی آن‌ها در آینده احتمالاً به‌وسیله ترکیبی از دو رویکرد و به‌صورت هم‌زمان صورت پذیرد (Dunham and Devlin, 1998).

در گربه‌ماهی تراریخته شـــده با GH که از ســـویه‌های اهلی شـــده و انتخابی به‌دســـت‌آمده بود، افزایش رشـــد در حد اعتدال قرار داشـــته (۴۱درصـــد) که با نتایج اخیرالذکر در تقابل قرار دارد. اما بااین‌حال، درصـــورتی‌که مبنای مقایســـه را بر پایه نتایج حاصـــله از آزمایش‌هایی که در آن‌ها برای شـروع از سـویه‌های وحشی گربه‌ماهی روگاهی آهسته رشد استفاده شده و سپس میزان رشد آن‌ها ابتدا از طریق اهلی سـازی بهبودیافته (Dunham, 1996) و به‌وسیله تکثیر انتخابی در آینده بیشتر بهبود حاصل کرده (Padi, 1995) و دوباره از طریق فرایندهای دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای (Jeppsen, 1995) و انتقال ژن افزایش پیدا کرده است را قرار دهیم، میزان کلی بهبود رشد ده برابر خواهد بود که با نتایج مشـــاهده شـــده در ماهی آزاد تراریخته قابل قیاس می‌باشـــد؛ بنابراین، این‌گونه به نظر می‌رسـد که بتوان رشـد ماهیان وحشـی را در طی یک یا دو نسـل با اسـتفاده از تراریخته سازی با اسـتفاده از ژن هورمون‌های رشـد بهبود بخشید که رسیدن به این مقدار با استفاده از فرایند تکثیر انتخابی نیازمند تعداد زیادی تولید نسل می‌باشد.

اگرچه، اطلاعاتی دیگر در مورد قزل‌آلا رنگین تراریخته (Devlin *et al*., 2001) وجود داشـــته که نظریه اثرات زمینه‌های ژنتیکی وحشـــی و اهلی را در پاسـخ به انتقال ژن GH تراریخته تکذیب می‌کنند. به هنگامی‌که سـازه OnMTGH1 به سـویه وحشـی دیگری از قزل‌آلا رنگین‌کمان، F77، منتقل شـد، میزان رشـد به هفت برابر افزایش پیدا کرده که به نسـبت رشـد مشـاهده شده در یک

قزل‌آلا اهلی غیرتراریخته چهار برابر بیشتر بود. در این زمینه، قزل‌آلاهای وحشی تراریخته به نسبت سـویه‌های انتخابی اهلی دارای برتری بوده که این امر نشان‌دهنده بازدهی بالاتر مهندسی ژنتیک به نسبت فرایندهای انتخاب و اهلی‌سازی می‌باشد. شاید مجموعه اثرات حاصله از سویه‌ها، اپیستازی و زمینهٔ ژنتیکی در باب تأثیرگذاری به پاسـخ ژن تراریخته بر روی رشد، به نسبت ماهیت وحشی و یا اهلی بودن ماهیان مهم‌تر باشد. هنگامی‌که F77 با سویه اهلی تلاقی داده شد، نرخ رشد نتاج حاصله در حد واسـط سـویه‌های والدی قرار داشت (Dunham and Devlin, 1998). اما بااین‌وجود، نتاج حاصـله از تلاقی سـویه اهلی × سـویه وحشـی تراریخته جز بزرگ‌ترین ژنوتیپ‌ها بودند که ۱۸ برابر بزرگ‌تر از والد غیرتراریخته وحشـی، ۱۳ برابر بزرگ‌تر از نتاج حاصـله از تلاقی سـویه اهلی × سـویه وحشـی غیرتراریخته، ۹ برابر بزرگ‌تر از والد اهلی غیرتراریخته و بیش از ۲/۵ برابر بزرگ‌تر از والد وحشـی F77 بودند (Devlin *et al*., 2001). اثرات ترکیبی تراریخته سازی و آمیخته‌گری بر روی بهبود رشـد، به نسـبت به‌کارگیری هرکدام از این روش‌ها به‌تنهایی بسـیار بیشتر است. بعلاوه ماهی تراریخته‌ای که نیمی از ژن‌های خود را نوع اهلی شده خود دریافت می‌کند به نسبت ماهی تراریخته وحشـی بسیار بزرگ‌تر می‌باشد، بنابراین دریافت پاسخ رشدی بزرگ با استفاده از بعضی ژنوتیپ‌های اهلی امکان‌پذیر می‌باشد.

تحمل سرما

اکثر تلاش‌های صـورت پذیرفته در زمینهٔ تراریخته سـازی ماهیان مربوط به بهبود نرخ رشد بوده اما بااین‌وجود گزارش‌هایی از بهبود تحمل سـرما و مقاومت به بیماری با اسـتفاده از تراریخته سـازی وجود دارد (Fletcher and Davies, 1991; Shears *et al*., 1991; Anderson *et al*., 1996; Liang *et al*., 1996). تحقیقـات ابتدایی در این زمینه مربوط به انتقال ژن پروتئین ضـد یخ از کفشک زمستانی به سایر ماهیان بود (Fletcher *et al*., 1988). هدف اصلی این پژوهش تولید آزاد ماهیانی بود که قابلیت پرورش در شـرایط قطبی را داشـته باشـند، اما سـطوحی که از بیان این ژن به‌منظور افزایش تحمل سـرما در ماهی آزاد کافی نبود. بااین‌حال، نتایج ابتدایی حاصل شده با ماهی طلـایی به‌منظور افزایش بقا در محدوده درجه حرارت‌های طبیعی سـرد امید بخش بود. تلاش‌های ابتدایی به‌منظور بهبود تحمل سـرما از طریق انتقال ژن موفقیت‌های اندکی را به همراه خود داشـته است.

مقاومت به بیماری

تراریختـه سـازی و ایجـاد مقـاومت در ماهیان می‌تواند در افزایش تولید، بازدهی و راحتی پرورش ماهیان سـودمند نقش مهمی را داشـته باشد. حصول ژنتیکی از طریق فرایند تکثیر و انتخاب سنتی

نیز امکان‌پذیر است، اما این گونه به نظر می‌رسد که میزان پیشرفت و پایداری اصلاح ژنتیکی به‌وسیله تراریخته سازی ماهیان در زمینهٔ ایجاد مقاومت نسبت به بیماری‌ها در ماهیان بسیار بیشتر باشد. همچنین تکثیر انتخابی در این زمینه ممکن است فاقد کارایی باشد، زیرا موجودات بیماری‌زا نیز ممکن است نسبت به فشارهای انتخابی به‌خوبی پاسخ داده و مقاوم شوند که در این صورت بعضی از پاسخ‌های انتخابی در ماهی بی‌اثر می‌شود.

از طریق تراریخته سازی و مقاوم کردن ماهیان نسبت به بیماری‌ها، توانایی آن‌ها در مبارزه با عوامل بیماری‌زا بسیار بیشتر می‌شود. بیان ژن پروتئین‌های پوشش ویروسی (Anderson *et al*., 1996) یا بیان ژن‌های ابتدایی ویروسی غیر کننده[1] ممکن است مقاومت نسبت به بیماری‌های ویروسی را بهبود ببخشد، اما بااین‌حال بیماری‌های باکتریایی اغلب تهدید بزرگ‌تری برای گونه‌های آبزی‌پروری محسوب شده و امکان مقاوم کردن ماهیان به عوامل باکتریایی از طریق مهندسی ژنتیک به نسبت بیماری‌هایی که به‌وسیله سایر عوامل بیماری‌زا ایجاد می‌گردند، ساده‌تر است. در قزل‌آلا بیان ژن پروتئین‌های پوشش ویروسی و یا بیان ژن‌های ویروسی ابتدایی غیر کدکننده، مقاومت این ماهی به بیماری‌های ویروسی را بهبود بخشید. با استفاده از تکنیک مهندسی ژنتیک ژن غیر کدکننده پروتئین پوشش ویروس سندروم تآورا[2] به میگو وارد شد که نتیجهٔ آن افزایش دو برابری مقاومت میگو نسبت به این بیماری بود.

یکی از روش‌های بالقوه‌ای که می‌تواند مقاومت به بیماری‌ها را افزایش دهد، تولید ارگانیسم‌های آبزی حاوی ژن‌های پپتید لایتیک[3] است. امروزه اطلاعات زیادی در خصوص پپتیدهای ضد باکتریایی موجود است؛ تعداد خانواده‌های ساختاری از این عناصر در موجودات مختلف بسیار زیاد بوده که احتمالاً در همه‌جا موجود بوده (Bevins and Zasloff, 1990; Lehrer *et al*., 1993; Boman, 1996; Hoffmann *et al*., 1996; Hancock, 1997) و در ارگانیسم‌های حاوی این ژن‌ها مقاومت به بیماری‌ها باید افزایش پیدا کند. سیکروپین‌ها[4] جز اولین پپتیدهای ضدمیکروبی کشف شده بوده که از تمامی جوانب مورد مطالعه قرار گرفته و این پپتیدهای کوچک کاتیونی برای اولین‌بار در گیاه بید[5] کشف شدند (Steiner *et al*., 1981). بعد از سیکروپین‌ها، پپتیدهای ضدمیکروبی دیگری در بسیاری از بی‌مهرگان و مهره‌داران کشف شدند.

---

[1] Antisense
[2] Taura syndrome
[3] Lytic peptide
[4] Cecropins
[5] *cecropia Hyalophora*

سیکروپین‌ها در ابتدا به پیش سازهایی با ۶۴-۶۲ آمینواسید ترجمه شده و سپس در درون سلول به پپتیدهای بالغ ۳۷-۳۵ آمینواسیدی تبدیل می‌شوند (Boman *et al*., 1991; Boman, 1995). ویژگی‌های منحصربه‌فرد سیکروپین و سایر پپتیدهای ضدمیکروبی امکان پیوستگی سریع آنها با غشاهای سلولی باکتری‌ها، قارچ‌ها و انگل‌ها را فراهم آورده که نتیجهٔ آن تشکیل روزنه‌هایی بر روی غشا سلولی و مرگ پاتوژن‌های پروکاریوتی و یوکاریوتی است (Bechinger, 1997). آنالوگ‌های (مواد سنتزی مشابه) طراحی و ساخته شده از سیکروپین‌ها می‌توانند به همان نسبت ترکیبات ضدمیکروبی ذاتی و یا حتی بیشتر از آن‌ها، در برابر عوامل باکتریایی گیاهی و جانوری (Kadono Okuda *et al*., 1995; Merrifi eld *et al*., 1995; Vunnam *et al*., 1995) و پروتوزوآ مؤثر واقع شوند (Rodriguez *et al*., 1995). ژن‌های سیکروپین و آنالوگ‌های آن‌ها به‌منظور تولید گیاهان تراریخته‌ای از قبیل سیب‌زمینی و تنباکو مورداستفاده قرار گرفته که نتیجهٔ آن افزایش مقاومت این گیاهان به پاتوژن های قارچی و باکتریایی بود (Hassan *et al*., 1993; Jia *et al*., 1993; Huang *et al*., 1997).

تحقیقات متعددی کارایی سیکروپین‌ها را در شرایط آزمایشگاهی تأیید کرده است. استفاده از سیکروپین ها در آبزی پروی یک مزیت بالقوه محسوب می‌شود؛ زیرا آن‌ها طیف وسیعی از کنش‌ها را در برابر عوامل باکتریایی گرم منفی از خود نشان داده (Kelly *et al*., 1990; Kjuul *et al*., 1999) که غالباً در گربه‌ماهی روگاهی سبب بیماری‌زایی می‌شوند (Thune, 1993)؛ برای سلول‌های یوکاریوتی غیر سمی هستند (Jaynes *et al*. 1989; Kjuul *et al*., 1999)؛ در پستاندارنی مثل خوک (Lee, J.Y. *et al*., 1989) و همچنین در حشرات نیز یافت شده و در زمینهٔ نوع فعالیت و خواص فیزیک و شیمیایی سیکروپین ها اطلاعات گسترده‌ای موجود بوده که در صورت نیاز، امکان طراحی مجدد مشتقات سیکروپین ها را فراهم می‌آورد. استفاده از مشتقات سیکروپین می‌تواند باعث بروز مقداری مقاومت در برابر عفونت حاصل از *Edwardsiella ictaluri* (Kelly *et al*., 1993) که یکی از عمده پاتوژن های آلوده‌کننده گربه‌ماهیان پرورشی بوده شود (Thune, 1993). Chiou و همکاران (۲۰۰۲) کارایی سیکروپین B و آنالوگ سنتزی آن یعنی CF17، را به‌منظور از بین بردن تعدادی از پاتوژن های ویروسی ماهی از قبیل ویروس IHN، VHS، رابدو ویروس سرماری (SHRV)، و IPN مورد بررسی قراردادند. هنگامی‌که این پپتیدها و ویروس‌ها با هم آمیخته شدند، غلظت ویروس‌ها در سلول‌های ماهی از چند تا ۱۰۴ برابر کاهش پیدا کرد. شکستگی مستقیم پوشش و تجزیه کپسیدهای[1] ویروسی ممکن است توضیح مربوط با کاهش تکثیر ویروس‌ها توسط پپتید باشد. این پپتیدهای ضدمیکروبی بر روی ویروس‌های پوشش دار به

[1] Capsids

نسبت ویروس‌های بدون پوشش تأثیر بیشتری را داشته و ممکن است به‌منظور جلوگیری از حمله مجدد ویروس‌ها در طی ابتلا به عفونت در چندین مرحله وارد عمل شوند (Chiou *et al*., 2002). کنش‌هایی که توسط عوامل ضد ویروسی صورت می‌پذیرد شامل سه مکانیسم است: غیرفعال‌کردن مستقیم ذرات ویروسی به‌وسیله از بین بردن لیپیدهای حمایت‌کننده پوشش های ویروسی (Daher *et al*., 1986)، جلوگیری از نفوذ ویروس به درون سلول میزبان از طریق جلوگیری از اتصال ویروس به غشای سلولی (Srinivas *et al*., 1990; Baghian *et al*., 1997) و جلوگیری از تکثیر ویروس‌ها در سلول‌های آلوده شده به‌وسیله توقیف بیان ژن ویروسی (Wachinger *et al*., 1998). سایر پپتیدهای ضدمیکروبی از طریق مکانیسم‌های مختلفی بر روی ویروس‌های متفاوت واکنش نشان می‌دهد (Daher *et al*., 1986; Srinivas *et al*., 1990; Aboudy *et al*., 1994; Marcos *et al*., 1995; Baghian *et al*., 1997; Wachinger *et al*., 1998).

مطالعات صورت پذیرفته در سطح آزمایشگاهی حاکی از این است که تراریخته سازی موجودات آبزی با استفاده از سازه‌های سیکروپین می‌تواند مقاومت به بیماری را در آن‌ها اصلاح کند. ممکن است از طریق انتقال این ژن‌های تراریخته ریخته به ماهی مقاومت آن‌ها به نسبت بیماری‌های باکتریایی به میزان سه تا چهار برابر افزایش پیدا کند. انتقال سازه پپتید لیتیک سیکروپین B به گربه‌ماهی روگاهی باعث افزایش دو تا چهار برابری مقاومت این ماهی به نسبت بیماری‌های باکتریایی شد (Dunham *et al*., 2002c). به موازات انتقال این ژن‌های تراریخته هیچ‌گونه اثر پولیوتروفی مرتبط با رشد مشاهده نشد. گربه‌ماهیان تراریخته P_1 حاوی سازه سیکروپین-B به‌صورت موفقیت‌آمیزی تکثیر شده و ژن تراریخته از این طریق به افراد نسل اول انتقال یافت. خواهران و برادران کاملاً خونی غیرتراریخته و تراریخته شده با سازه سیکروپین B به‌منظور بررسی نحوه مقاومت به *E. ictaluri* مورد بررسی قرار گرفتند. در هر دو ژنوتیپ‌ها مرگ‌ومیر مشاهده شد، اما میزان بقا افراد تراریخته به نسبت شاهدان دو برابر بیشتر بود. گربه‌ماهیان تراریخته شده با سیکروپین B و خواهران و برادران غیرتراریخته کاملاً خونی خود در معرض همه‌گیری طبیعی به بیماری کلومیناریس[1] قرار گرفتند. در میان افراد مرده هیچ ماهی تراریخته‌ای مشاهده نشده و تنها ماهیان شاهد در معرض مرگ قرار گرفتند. اما در میان افراد باقی‌مانده، هم ماهیان تراریخته و هم شاهدان شناسایی شد. در این مورد، به نظر می‌رسد که افراد تراریخته به‌صورت کامل مقاوم شده‌اند. در گربه‌ماهیان تراریخته شده با سازه‌های سیکروپین، به هنگام مقابله با باکتری‌های بیماری‌زا به میزان مقاومت به‌صورت طبیعی و هدفمند افزایش پیدا کرده بود.

---

[1] *Flavobacterium columnare*

نتایج مشابهی در مورد مدکا تراریخته شده با سیکروپین به دست آمد (Sarmasik *et al.*, 2002). مدکاهای تراریخته شده F_2 و شاهد از خانواده‌های مختلف در معرض *Pseudomonas fluorescens* و *Vibrio anguillarum* قرار گرفته در حدود ۴۰ از افراد شاهد به هنگام مقابله با هر دو عامل بیماری‌زا از بین رفتند، اما تنها ۱۰-۰ درصد از افراد تراریخته F_2 به هنگام مقابله با *P. fluorescens* و ۳۰-۱۰ درصد از آن‌ها به‌وسیله *V. anguillarum* از بین رفتند. در یک خانواده تراریخته شده با پِری پرو - سیکروپینB [1] و در دو خانواده تراریخته شده با پورسین - سیکروپینP1 سیکروپینP1 [2]هیچ‌گونه مرگ‌ومیری به هنگام مقابله با *P. fluorescens* مشاهده نشد، و در پنج خانواده تراریخته شده با پرو - سیکروپینB [3] و دو خانواده تراریخته شده با سیکروپینB، به میزان ۱۰-۰ مرگ‌ومیر تجمعی مشاهده شد. به هنگام مقابله با *V. anguillarum* در ماهیان مدکا غیرتراریخته شاهد مرگ‌ومیر میر تجمعی به میزان ۴۰ درصد، در یک خانواده تراریخته شده با پری پرو - سیکروپینB به میزان ۲۰ درصد، در سه خانواده تراریخته شده با پرو - سیکروپین بین ۳۰-۲۰ درصد، و به میزان ۱۰ درصد در یک خانواده حاوی پورسین - سیکروپینP1 مشاهده شد. با استفاده از آنالیز RT-PCR اثبات شد که در ماهیان تراریخته F_2 متعلق به اکثر خانواده‌ها به غیر از سه خانواده، ژن تراریخته سیکروپین بیان شده است. در این زمینه تفاوت‌های خانوادگی مشهود بوده و وجود این تفاوت‌ها در تراریخته سازی ماهیان به علت وجود عواملی از قبیل زمینهٔ ژنتیکی، نقاط متغیر تعبیه ژن تراریخته، تعداد ژن‌ها، اپیستازی و سایر فاکتورها می‌باشد. به‌منظور حصول حداکثر بازدهی ژنتیکی از طریق انتقال ژن، می‌بایستی فرایندهای انتخاب و انتقال ژن را باهم اعمال کرد. سایر پپتیدهای ضدمیکروبی به‌منظور محافظت از ماهیان در برابر عوامل بیماری‌زا به‌صورت مطمئنی عمل کرده و ممکن است در آینده به‌منظور تراریخته سازی ماهیان به کار گرفته شوند. یک پپتید هیبریدی سیکروپین - ملیتین (CEME)، یا پلئوروسایدین آمید (یک پپتید آمیده شده در انتهای C پپتید طبیعی کفشک ماهی) با استفاده از پمپ‌های ریز اسمزی که در قسمت حفره صفاقی تعبیه شده در طی ۱۲ روز به‌صورت مستمر به بدن آزادماهیان کوهو آلوده شده به *V. anguillarum* وارد شد. (Jia *et al.*, 2000). ماهی آزاد کوهو نابالغی که در به میزان ۲۰۰ µg در هر روز CEME دریافت می‌کرد، میزان تلفات کمتری (۱۳درصد) را به نسبت ماهیان شاهد (۵۸-۵۰ درصد) را از خود بروز داشته و ماهیانی که به میزان ۲۰۰ µg پلئوروسیدن آمید را در هر روز دریافت می‌کردند، تلفات کمتری را (۵ درصد) را به نسبت ماهیان شاهد (۷۵-۶۷ درصد) را از خود بروز دادند.

---

[1] Preprocecropin B
[2] Porcinececropin P1
[3] Procecropin B

در کپورهای علف‌خواری P_1 که به‌وسیله β- اکیتن کپور - ژن لاکتوفرین انسانی تراریخته شده بودند در مقابله با *Aeromonas* مقاومت بیشتری را از خود بروز داده و به نسبت ماهیان شاهد فرایند بیگانه‌خواری در آنها بهبودیافته و به نسبت بیماری‌های ویروسی مقاوم‌تر شده بودند. تراریخته سازی گورخر ماهیان با آغازگر متصل شده به ژن لیزوزیم بخش سفید تخم‌مرغ و ژن GFP، در افراد F_2 باعث افزایش ۱/۷۵ برابری فعالیت لیتیک پروتئین‌های ترشحی حاصل از کبد، به نسبت ماهیان شاهد می‌شود. در یک بررسی مقایسه‌ای مشخص شد که ۶۵ درصد از افراد تراریخته F_2 به هنگام آلوده شدن به *F.columnare* و ۶۰ درصد از آن‌ها به هنگام آلوده شدن به *Edwardsiella tarda* زنده ماندند، درحالی‌که ۱۰۰ درصد از ماهیان شاهد به هنگام آلوده شدن به هر دو عامل عفونی از بین رفتند.

تاکنون دو شکل از فرایندهای تراریخته سازی به‌منظور بهبود مقاومت به بیماری‌ها استفاده شده که نتایج موفقیت‌آمیزی را به همراه داشته که عبارت‌اند از: غیرفعال‌کردن ویروس از طریق جلوگیری از رمز شدن مواد ژنتیکی آن‌ها (آنتی سنس)، بیان بیش از حد ترکیبات ضدمیکروبی حاصل از دیگر ارگانیسم‌ها. در این گزینه‌های تحقیقاتی مقاومت ماهیان در برابر بیماری به‌صورت مستقیم در نتیجهٔ تراریختگی افزایش پیدا کرده است. اما بااین‌وجود، انتقال سایر ژن‌ها به‌صورت غیرمستقیم می‌تواند بر روی مقاومت به بیماری‌ها از طریق اثر پولیوتروفی تأثیر بگذارد که این امر می‌تواند اثر منفی یا مثبت باشد. درصورتی‌که اثرات پولیوتروفی شناخته شوند، همانند روش انتخاب غیرمستقیم می‌توان آن‌ها را به‌منظور دستیابی به بازدهی ژنتیکی آگاهانه دست‌کاری کرد.

ترکیب بدن

تغییر ترکیبات مغذی بدن ماهی می‌تواند موردپسند مصرف‌کنندگان مفید واقع شود و اکنون امکان عملی کردن این امر از طریق فرایند تراریختگی ممکن شده است. در گورخر ماهی تراریخته شده با β- اکتین – ژن‌های دزاتوراز[1] آزاد ماهیان، میزان اسیدهای چرب *n*-3، دوکوزاهِگزائنویک اسید (DHA)[2] و ایکوزاپنتائنویک اسید (EPA)[3] در گوشت آن‌ها افزایش پیدا کرد.

تولید داروهای تراریخته

یکی دیگر از کاربردهای تراریخته سازی موجودات استفاده از آن‌ها به‌عنوان کارخانه‌های بیولوژیکی به‌منظور تولید پروتئین‌های دارویی بسیار با ارزش است. با شیوع بیماری‌هایی از قبیل سندروم نقص

---

[1] Desaturase
[2] docosahexaenoic acid (DHA)
[3] eicosapentaenoic acid (EPA)

ایمنی اکتسابی (AIDS)[1] و هپاتیت[2]، ایجاد روش‌هایی به‌منظور استخراج ترکیباتی از قبیل فاکتورهای منعقد کننده خون[3] از خون انسان بسیار حائز اهمیت شد. به همین منظور بزها، گاوها و سایر احشام تراریخته به‌منظور تولید فرآورده‌های با ارزش بیوشیمیایی ایجاد شده‌اند. پروتئین‌های تولید شده به‌وسیله تراریختگی معمولاً از شیر استخراج می‌شود. وجود چنین تکنولوژی‌هایی دنیا مدرن امروزی که امکان آلوده شدن محصولات استخراج شده از انسان به HIV، ویروس‌های هپاتیت و سایر پاتوژن های انسانی وجود دارد، بسیار مهم است. این داروها همچنین می‌توانند بسیار گران باشند. فراورده‌های درمانی تولید شده به‌وسیله تراریخته سازی باید از پاتوژن‌های انسانی ایمن بوده و باید به‌تدریج ارزان‌تر شده و به‌صورت گسترده در دسترس قرار گیرند.

استفاده از ماهی به‌عنوان واکنش‌دهنده‌های زیستی[4] در مقایسه با پستانداران از مزیت‌های بسیار بیشتری برخوردار بوده که از این مزیت‌ها می‌توان به کوتاه بودن زمان دو تولیدمثل متوالی، هزینه‌های اندک نگاهداری، نگاهداری راحت، تولید بالا، پرورش در مقیاس وسیع و عدم وجود پریون‌ها و ویروس‌های پستانداران در ماهی و غیره اشاره کرد. اکنون در تعداد زیادی از پژوهش‌ها به نقش مهم ماهیان به‌عنوان واکنش‌دهنده‌های زیستی به فرآورده‌های دارویی و همچنین ترکیباتی که در فرایند تکثیر مایهان استفاده می‌شوند اشاره شده است.

فاکتور VII منعقد کننده خون انسان (CMV)[5] در تخم‌های گورخر ماهی، گربه‌ماهی راه رونده آفریقایی و تیلاپیا نیلی تراریخته تولید شد. فرایند انعقاد در نتیجهٔ وجود این ژن‌ها مشاهده شده که نشان‌دهنده اصلاحات پسا ترجمه‌ای مناسب می‌باشد. پروتئین‌های تولید شده در تخم، پلاسما و سایر بافت‌ها باید به روش‌های مناسبی استخراج شوند.

تیلاپیا نیلی انسولین انسانی را از اجسام براکمن[6] (اندامی درون‌ریز در بعضی از ماهیان تلئوستی است که از جزایر کوچکی تشکیل شده است، این اندام مسئول سنتز انسولین بوده و در اطراف طحال و روده بزرگ قرار دارد) ترشح می‌کند. از بافت جزیره‌ای (جزایر لانگرهانس) به‌منظور پیوند بیگانه[7] (پیوند سلول‌ها، بافت‌ها و یا اندام‌ها از یک گونه به گونه دیگر) استفاده می‌شود. قسمتی از

---

[1] Acquired immune deficiency syndrome (AIDS)
[2] Hepatitis
[3] Blood-clotting factors
[4] Bioreactors
[5] CMV human coagulation factor VII
[6] Brockmann bodies
[7] Xenotransplantation

این بافت به‌صورت موفقیت‌آمیزی به موش‌های آزمایشگاهی دیابتی منتقل شدند که نتیجهٔ آن کاهش علامت‌های مرتبط با دیابت[1] بود.

ژنتیک معکوس[2]/ خاموش کردن ژن[3]/ تکنولوژی کاهش بیان ژن[4]

از نظری غیرفعال سازی یک ژن را می‌توان از طریق خاموش کردن ژن به‌وسیله جایگزین‌کردن ژن اصلی با یک ژن جهش‌یافته، نوترکیبی همولوگ و یا به‌وسیله قطع بیان شدن ژن به‌وسیله استفاده از روش غیر کدکنندگی، تکنولوژی ریبوزوم یا RNA تداخلی (RNAi)[5] امکان‌پذیر کرد. از نوترکیبی همولوگ نیز می‌توان به‌منظور تخریب کردن (ناک‌اوت) کردن ژن‌ها استفاده کرد. رویکرد تخریب یک روش تمام‌عیار به‌منظور غیرفعال‌سازی ژن‌ها محسوب می‌شود؛ زیرا این طریق رونوشت‌ها کاملاً حذف می‌شوند. معایب رویکردهای غیرکدکنندگی و ریبوزومی در مشکلات بالقوه‌ای است که در نتیجهٔ اثرات موقعیتی بعد از یکپارچگی و غیرفعال شدن ژن تراریخته در افراد F_1 و سایر نسل‌های بعدی به علت متیله شدن ژن‌های تراریخته رخ می‌دهد.

به‌منظور مطالعه بیان ژن می‌توان ژن‌ها را با استفاده از تابش اشعه و مواد شیمیایی جهش‌زا، تخریب یا خاموش کرد. استفاده از این روش در گورخر ماهی و بسیاری از گونه‌های جهش‌یافته بررسی شده روشی مفیدی محسوب می‌گردد. اما بااین‌وجود، بازدهی دست آمده از جهش‌زایی به‌وسیله تابش و مواد شیمیایی به نسبت جهش‌زایی الحاقی بسیار ملالت‌آور و زمان‌بر بوده و حتی ممکن است به هنگام مشاهده شدن جهش‌یافته‌های متمایز، تعیین کردن اینکه کدامین ژن جهش‌یافته است، مشکل باشد.

تاکنون فرایند تخریب ژنی به‌صورت مستقیم بر روی جنین موجودات آبزی آزمایش نشده است. بازدهی فرایند تخریب ژنی احتمالاً پایین می‌باشد؛ زیرا تاکنون به‌منظور جداسازی ژنوتیپ‌های مناسب هنوز هیچ‌گونه روشی ابداع نشده است. روش دیگر استفاده از سلول‌های بنیادی جنینی (ES) پرتوان[6] یا سلول‌های جنسی اولیه (PGC) به‌منظور تولید ژن‌های تراریخته تخریبی در موش می‌باشد (Evans and Kaufman, 1981; Gossler *et al*., 1986; Matsui *et al*., 1992; Nagy *et al*., 1993; Labosky *et al*., 1994). به دلیل اینکه سلول‌های ES و PGC قابل تمایز

---

[1] Diabete
[2] Reverse Genetics
[3] Gene Knockout
[4] Gene-Knockdown Technology
[5] interference RNA (RNAi)
[6] Pluripotent embryonic stem (ES) cells

بوده و به هنگام پیوند زدن آن‌ها به رویان‌های میزبان در تشکیل سلول‌های جنسی ایفای نقش می‌کنند، بنابراین آن‌ها در صورت تغییر شکل می‌توانند به‌منظور معرفی DNA خارجی به درون سلول‌های جنسی ارگانیسم‌ها به‌عنوان یک وکتور عمل کنند. بروز تمایز در بافت زنده به‌وسیله انتقال ژنوتیپ‌های ES سلولی به نتاج کایمریک (موجودات مخلوط) خرگوش و خوک (Wheeler, 1994; Schoonjans *et al*., 1996; Shim *et al*., 1997) و در ماهی اثبات شد (Hong *et al*., 2000). علاوه بر موارد ذکر شده، تمایز سلول‌های اشتقاقی رویان تراریخته به‌وسیله نمو جنین گاوسانان در رحم و سپس تولد گوساله‌ها پس از انتقال هسته‌ای ژن تراریخته نیز اثبات شد (Campbell *et al*., 1996; Stice *et al*., 1996).

بهره‌گیری از سلول‌های کشت شده به‌عنوان حامل‌هایی به‌منظور تولید ارگانیسم‌های آبزی تراریخته به علت حذف مشکلات ناشی از موزائیکی شدن، یک مزیت محسوب می‌گردد؛ زیرا انتخاب *in vitro* به همراه انتقال ژن خارجی به سلول‌های کشت شده به‌منظور جداسازی کلون‌های سلولی است که به طور کامل یکپارچه شده و به طور مناسبی ژن تراریخته را بیان می‌کنند. به‌علاوه، نوترکیبی همولوگ می‌تواند به‌منظور غیرفعال سازی یا جایگزین‌کردن ژن‌های داخلی به‌وسیله الحاق هدف‌دار مورداستفاده قرار گیرد (Thompson *et al*., 1988; Capecchi, 1989). نتیجهٔ استفاده از این روش تولید موش حاوی ژن تخریب شده بود که به‌منظور بررسی عملکرد ژن معین بدون بروز هیچ‌گونه تغییری در وضعیت سایر ژن‌ها و وضعیت فیزیولوژیکی تولید شده بود (Ernfors *et al*., 1994; Olson *et al*., 1996; McPherron *et al*., 1997).

فعالیت نوترکیبی همولوگ در جنین‌های گورخر ماهی مشاهده شده (Hagmann *et al*., 1998) که امر اثبات کننده پتانسیل استفاده از تکنولوژی خاموش کردن (ناک‌اوت) و روشن کردن[1] (ناک این) ژن‌ها در ماهی می‌باشد. Chen و همکاران (۲۰۰۲) برای سلول‌های ماهی وکتورهای نوترکیبی همولوگ و روش‌های انتخابی مثبت - منفی را ایجاد کردند. این روش‌های انتخابی مفید بودند اما از این طریق امکان هدف‌گیری ژنی میسر نشد.

علی‌رغم اینکه استفاده از PGC و سلول‌های ES در مطالعات مربوط به تراریخته سازی از مزیت‌های زیادی برخوردار است، اما استفاده از این تکنولوژی به‌صورت کامل به‌منظور استفاده در تراریخته سازی موجودات آبزی توسعه پیدا نکرده است. ایراد اصلی این تکنولوژی اشتقاق یافتن ذخیره بنیان‌گذار ناک‌اوت از یک شالوده ژنتیکی بسیار کوچک می‌باشد. با استفاده از روش آمیخته‌گری می‌توان به این مشکل فائق آمد اما به‌منظور ایجاد یک جمعیت غیرخویشاوند که برای سازه ناک‌اوت هموزیگوس هستند، ممکن است به دو نسل تولیدمثل نیاز باشد.

---

[1] Knock-in

اولین قدم به‌منظور پیشروی در این تکنولوژی جداسازی سلول‌های ES از موجودات آبزی می‌باشد. در گورخر ماهی تلاش‌های اولیه به‌منظور استخراج و جداسازی این سلول‌ها صورت پذیرفته است (Collodi *et al*., 1992a,b). در همین زمینه کشت سلول‌های جنینی متمایز شونده که ویژگی‌های سلول‌های ES را در محیط آزمایشگاهی را بروز می‌دادند با موفقیت صورت پذیرفت (Sun *et al*., 1995a,b,c) و این سلول‌ها به هنگام معرفی شدن به سلول‌های جنینی در حال نمو میزبان در تشکیل بافت‌های اشتقاقی از تمامی سه لایه جنینی شرکت کردند (Sun *et al*., 1995a,b,c; Ghosh *et al*., 1997; Speksnijder *et al*., 1997). این کشت‌ها از مرحله بلاستولا به‌دست‌آمده بود. سلول‌های جنینی این گورخر ماهیان مورفولوژی مشابهی را با سلول‌های ES از خود نشان داده و در طی مرحله کشت به انواع مختلفی از سلول‌ها تبدیل شده که از آنها می‌توان به سلول‌های ملانوسیت[1] و سلول‌های عصبی و ماهیچه‌ای اشاره کرد. قبل از انجام این عمل برای گورخر ماهی، توسعه لاین‌های سلولی شبه ES از ماهی مدکا (Wakamatsu *et al*., 1994; Hong and Schartl, 1996; Hong *et al*., 1996; Chen *et al*., 2002) و ماهی سیم دریایی (Bejar *et al*., 1997, 1999) نیز صورت پذیرفته بود. سلول‌های گورخر ماهی به هنگام فعالیت ماده آلکالین فسفاتاز ALP[2] که یک نشانگر مربوط به تمایز است، پاسخ مثبت دادند.

لاین‌های سلولی MES1 در مدکا به هنگام تزریق به مرحله بلاستولا از خود تمایز نشان داده، ژنوتیپ آنیوپلوئیدی را حفظ کرده و کایمراهای زیست‌پذیر را تشکیل داده که سپس این بلاستولا در تشکیل سه لایه جنینی شرکت می‌کند (Hong *et al*., 1996, 1998a,b, 2000; Chen *et al*., 2002). زمینهٔ ژنتیکی نقشی کلیدی را در سازماندهی این لاین‌های سلولی ES دارد (Chen *et al*., 2002).

سلول‌های شبه ES در تشکیل سلول لاین‌های جنینی جنین میزبان شرکت می‌کنند. لاین‌های سلولی PGC و اسپرماتوگونیا A (SSC) از یک‌گونه دهنده به یک‌گونه میزبان خویشاوند (Takeuchi *et al*., 2003; Okutsu *et al*., 2006a, 2007, Saito *et al*., 2008) پیوند زده شد که در این حالت گونه‌های دریافت‌کننده (منشأ PGC و SSC از بیضه) اسپرم‌ها و تخمک‌های گونه‌های میزبان را تولید می‌کردند (Okutsu *et al*., 2006b). این فرایند در صورت استفاده از سلول‌های دهنده‌ای که به‌صورت تازه، کشت داده شده و نگهداری شده در سرما تهیه شده می‌تواند با موفقیت همراه باشد که در این صورت امکان انجام بسیاری از برنامه‌های کاربردی بالقوه وجود دارد.

---

[1] Melanocyte

[2] Alkaline phosphatase

روش‌های جایگزین دیگری نیز به‌منظور انجام بیگانه‌زایی و ایجاد خود به خودی[1] از طریق پیوند PGC وجود دارد. Saito و همکاران (۲۰۰۸) یک PGC را از دانیو مرواریدی[2] به بلاستولا یک گورخر ماهی وارد کردند. در ماهی میزبان تولید PGC به‌وسیله الیگونوکلئوتید مورفولینو آنتی سنس[3] تخریب شده بود. PGC منتقل شده یک بیضه منفرد را تولید کرد که نتیجهٔ آن تولید اسپرم دانیو مرواریدی بود.

دانیوهای نر مرواریدی زنوژنیک (حاوی ژن بیگانه) به حالت مادگی تغییر جنسیت داده و به‌منظور تولید نتاج عادی و باور با نرهای تیمار نشده آمیزش کردند. به‌صورت مشابه، گورخر ماهی میزبان توانایی ایجاد بیضه‌های ماهی طلایی و سگ‌ماهی را دارد. در این صورت ماهی میزبان توانایی تولید اسپرم ماهی دهنده را داشته و باید توجه شود که این بیضه تشکیل شده در گونه میزبان، در نتیجهٔ تزریق یک PGC مفرد از گونه دهنده می‌باشد. معمولاً به‌منظور تشکیل گنادهای حاوی سلول‌های جنسی به تعداد اندکی PGC نیاز می‌باشد (Saito *et al*., 2006). در این مطالعه اثبات شد که یک PGC و شاید یک SSC، توانایی تولید یک بیضه منفرد را دارد.

Shikina و همکاران (۲۰۰۸) تکنیکی را به‌منظور جداسازی و کشت اسپرماتوگونی نوع A را از بیضه‌های نابالغ قزل‌آلا رنگین‌کمان ابداع کردند. اسپرماتوگونیا کشت داده شده بیش از یک ماه ماندگاری داشته و توانایی قرارگیری در گنادهای دریافتی و تکثیر شدن تا زمان پیوند آن‌ها به جنین‌هایی که در شرف هچ هستند را دارد. این فرایند می‌تواند یک پیوست حیاتی به‌منظور امکان انتقال ژن به‌وسیله سلول در ماهی باشد که مشابه تولید موش ناک اوت شده به‌وسیله لاین‌های سلولی حاوی اسپرماتوگونیا بود (Kanatsu-Shinohara *et al*., 2006). درصورتی‌که امکان تغییر شکل این سلول‌های کشت داده شده وجود داشته و امکان ادامه کشت آن‌ها وجود داشته باشد، نوزادان تراریخته را می‌توان از طریق فرایند بیگانه‌زایی (زنوجنسیس) تولید کرد. مزیت این روش در این است که برخلاف تولید افراد تراریخته از طریق ریز تزریق DNA، افراد تراریخته ابتدایی تولید شده ممکن است موزائیکی نبوده که از این طریق سرعت تحقیقات تا حدود بسیار زیادی افزایش پیدا می‌کند.

انتخاب *In vitro* را همچنین می‌توان با استفاده از PGC ها به‌منظور تشکیل لاین‌های سلولی که در ژنوم آنها ژن‌های معینی خاموش شده‌اند نیز انجام داد. هدف از فرایند خاموش‌کردن ژن‌ها تولید ماهیان تراریخته‌ای است که برای ژن‌های منفی هموزیگس بوده و ژن‌ها اثرات زیان‌باری را بر روی صفات مهم اقتصادی از خود به‌جای می‌گذارند. یکی از دشواری های این روش شناسایی و

---

[1] Autogenesis

[2] *Danio albolineatus*

[3] Antisense morpholino oligonucleotide

علامت گذاری PGCها می‌باشد. از فعالیت ALP می‌توان به‌عنوان یک نشانگر برای شناسایی سلول‌های جنینی استفاده کرد. برای این مورد همچنین می‌توان از واسا[1]، یک پروتئین از خانواده پروتئین جعبه ای DEAE و همولوگ واسا مگس سرکه بوده که از موش و قورباغه پنجه‌دار[2] کلون شده است، نیز استفاده کرد (Fujiwara *et al*., 1994; Komiya *et al*., 1994).

mRNA واسا در مرحله چهار سلولی قابل روئیت بوده و در مرحله میانی بلاستولا با استفاده از هیبریداسیون با یک پروب واسا در شرایط آزمایشگاهی می‌توان چهار گروه مجزا از PGCها را مشاهده کرد. در ابتدای مراحل تشکیل بدن، PGC ها باید در قسمت قدامی رویان و در حد فاصل کیسه زرده در حال رشد به‌صورت متراکم دیده شوند.

روش دیگر شناسایی PGCها به‌صورت بررسی توانایی سلول‌ها در تولید اجسام شبه جنینی[3] به‌خوبی تمایز یافته (مثل سلول‌های EC) می‌باشد (Matsui *et al*., 1990; Labosky *et al*., 1994). PGC ها به‌صورت همولوگ و با وکتورهای ژن‌های هدف آلوده‌شده، به سلول‌های بدون هسته منتقل شده و با استفاده از داروهایی از قبیل G418 انتخاب (در وکتور نئوماسین استفاده می‌شود) می‌گردند. قبل از معرفی این سلول‌ها به جنین‌های میزبان با استفاده از ریز تزریق، نیاز است که از سلول‌های منتقل شده کاریوتایپ تهیه شود تا از وجود مجموعه‌های کروموزومی کامل اطمینان حاصل شود.

از لحاظ تئوری، ترادیسی (تغییرشکل) جنین‌ها از طریق ترکیب نرزایی و ریز تزریق (Yoon *et al*., 1990; Moav *et al*., 1992a,b; Dunham, 1996) و از طریق انتقال هسته‌ای سنتی نیز امکان‌پذیر است. در رویه نرزایی، DNA تخمک‌ها به‌وسیله تابش اشعه گاما یا UV تخریب می‌شود. تخم‌های تیمارشده با پرتو به‌وسیله اسپرم‌های تیمار شده با UV فعال شده که در این صورت هیچ‌گونه مشارکت پدری وجود نخواهد داشت. در نهایت PGC های ترادیسی شده به‌منظور تولید ماهیان تراریخته به تخم‌های بدون هسته ریز تزریق می‌شوند.

تکنولوژی خاموش کردن ژن‌ها به‌منظور تولید موش تراریخته به کار گرفته شد که نتیجهٔ آن تولید موش‌هایی با نرخ رشد و ترکیب بدنی بسیار تغییر یافته بود. در نتیجهٔ خاموش ژن میواستاتین GDF-8 در موش ۲۶۲ درصد افزایش در مقدار ماهیچه‌ها، ۲۵ درصد افزایش در نرخ رشد و کاهش ۲۵ درصدی چربی در موش‌های تراریخته به نسبت افراد شاهد مشاهده شد.

روش‌های دیگری به‌منظور خاموش کردن ژن یا ناک‌اوت وجود دارد، اما همه آن‌ها به‌منظور تراریخته سازی مورداستفاده قرار نمی‌گیرند. بعضی از روش‌ها هیچ‌گونه اثری را بر روی سلول‌های

---

[1] Vasa
[2] *Xenopus*
[3] Embryoid bodies

جنینی نداشته اما در مطالعه بیان ژن‌ها و شاید در دست‌کاری‌های ژنی در آینده بتوان از آن‌ها بهره جست.

گاهی تعبیه یک ژن تراریخته می‌تواند اثرات متناقض قابل‌توجهی را از خود بروز داده و در عمل به‌جای افزایش بیان ژن مورد نظر باعث خاموش شـدن آن شـود که این امر ظاهراً در نتیجهٔ اثرات mRAN تولید شـده توسـط این ژن اسـت. روش دیگر خاموش کردن ژن پس از رونوشت برداری، اسـتفاده از سـازه‌های حاوی RNA های تک رشـته‌ای غیر کننده اسـت؛ اما بااین‌وجود، Fire و همکاران (۱۹۹۸) یافتند که به هنگام خاموش کردن ژن RNA اسـتفاده از RNA دو رشـته‌ای راندمان بالاتری داشـته و موفقیت‌هایی که اخیراً با اسـتفاده از RNA تک رشته‌ای به‌دست‌آمده بود در نتیجهٔ ناخالصـی و دو رشـته‌ای شـدن RNA تک رشـته‌ای حاصـل شده بود. به نظر می‌رسد که به‌منظور عملی شـدن تداخل RNA، در یک موجود باید ژن‌های اختصاصی مربوط به این امر وجود داشـته باشـد. بدین منظور ممکن اسـت به RNA پلی‌مراز وابسـته به RNA نیاز بوده و وجود این پدیده ممکن اسـت به تکامل مکانیسم‌های دفاعی در برابر ویروس‌ها مرتبط باشد. تداخل RNA در مهره‌داران را می‌توان عملی کرد. استفاده از هر دو RNA در تخریب بیان ژن GFP در گورخر ماهی تراریخته با موفقیت همراه بود.

استفاده از الیگو آنتی سنس‌ها[1] روشی دیگری به‌منظور خاموش کردن ژن‌ها می‌باشد. الیگو آنتی سـنس‌ها باید دارای ویژگی‌های ذیل باشـد؛ آنها باید در غلظت‌های متعارف در سـلول کارایی داشته باشند، باید بدون حمله کردن سایر قطعات باعث جلوگیری از فعالیت توالی‌های دیگر شوند، باید در داخل و بیرون سـلول پایدار بوده و باید بتوانند به قسـمت‌های سلولی حاویRNA هدف نفوذ کنند (Summerton and Weller, 1997). این آنتی سنس‌ها از لحاظ ویژگی‌های ساختاری باید تاحدی DNA بوده تا به‌وسیله آنزیم‌های هسته‌ای تجزیه نگردند.

نسـخه ابتدایی الیگو آنتی سـنس‌ها از مواد ژنتیکی طبیعی تشـکیل شـده و با اتصـالات مساوی مصـنوعی به‌صـورت دائمی به RNA هدف متصـل می‌شـدند، اما این الیگوهای نسـل اول به‌صورت طبیعی تخریب می‌شـدند (Summerton *et al*., 1997). سـپس DNA الیگوهای متصل به متیل فسـفونات[2] طراحی شـدند که در برابر تخریب شـدن به‌وسیله آنزیم‌ها مقاوم بودند، اما به نسبت نوع قبل بازدهی کمتری داشتند و قابلیت انحلال آن‌ها پایین‌تر بود. DNA های متصل به فسفوروتیونات (S-DNAs) در گام بعدی طراحی شدند که نتیجهٔ آن بازدهی و حلالیت بسیار بالاتر بود؛ بااین‌حال، آنهـا دارای ایرادهـایی از قبیل محدوده اندک غلظت مؤثر و واکنش با پروتئین‌های غیر هدف بودند. الیگونوکلئوتیدهای اصلاح شده مورفولین (موفولینوس) بر اغلب این مشکلات فائق آمدند. آنها دارای

---

[1] Antisense oligos

[2] Methylphosphonate-linked DNA oligos

اسکلت‌های موفولینی ۶ بخشی بوده که به‌وسیله پیوندهای بین واحدی فسفرو دیامیدت[1] به یکدیگر متصل شده‌اند. مورفولینوس‌ها به علت توانایی بالا آنها در اتصال به RAN و اختصاصی عمل کردن آن‌ها طراحی شده‌اند. طراحی و ساخت مورفولینوس‌ها کاملاً پیچیده است. این یک ابزار مفید به‌منظور مطالعه بیان ژن است، اما تولید یک ماهی تراریخته شده با این ماده احتمالاً بسیار سخت می‌باشد.

در گورخر ماهی فرایند کاهش فعالیت (ناک دان) یا خاموش کردن (ناک‌اوت) ژن هدف صورت پذیرفته است (Nasevicius and Ekker, 2000). مورفولینوس غیر کد کننده بیان GFP تراریخته را در همه قسمت‌های بدن گورخر ماهی متوقف کرد. این روش همچنین باعث ایجاد فنوکپی[2] هایی مرتبط با جهش‌های ژن‌های بی دمی، کوردین، سرسنجاقی یک چشمی، نکر و اسپارس، و خاموش شدن یا کاهش بیان یوروفی نوژن دِکربوکسیلاز، پروتئین سونیک هجهاگ و tiggy-winkle hedgehog گردید.

جنین‌های گورخر ماهی کازانوا جهش‌یافته فاقد اندودرم بوده و به همین دلیل کاردیا بیفیدیا[3] (بیماری قلب شکاف‌دار - نوعی نقص قلبی که باعث به وجود آمدن دو قلب مجزا می‌گردد) را تشکیل دادند و Dickmeis همکاران (۲۰۰۱) توانستند با خارج کردن جعبه ژنی حاوی HMG یعنی 10J3، با استفاده از الیگونوکلئوتیدهای موفولین این حالت را مضاعف کنند.

دست‌کاری و پیوند هسته‌ها به‌منظور خاموش کردن ژن‌ها امری مشکل بوده و هنوز هم به تولید یک موجود آبزی تراریخته منجر نشده است. دست‌کاری بلاستومرها به‌منظور اضافه و یا حذف ژن‌ها ممکن است در آینده به امری ممکن تبدیل شود. Takeuchi و همکاران (۲۰۰۲) توانستند کایمراهای سلول‌های جنینی قزل‌آلا رنگین‌کمان را تولید کنند. جنین‌های جهش‌یافته نارنجی برای اهدا سلول‌ها به نوزادان نوع وحشی استفاده شده و سلول‌ها با استفاده از فرایند ریز تزریق پیوند زده می‌شدند. مرحله بلاستولا ابتدایی و میانی برای جنین‌های دهنده و میزبان، زمان‌های مطلوبی به‌منظور رشد محسوب می‌شد. میزان بقا جنین‌های دست‌کاری شده ۱۲ درصد بوده و ۵۰ درصد از آنها از لحاظ فرم رنگی جهش‌یافته بودند. هنگامی‌که این ماهیان با افراد نوع وحشی آمیزش داده شدند، ۳۲ درصد از کایمراها رنگ نارنجی را با ضریب ۰/۴۱۴ درصد به نتاج حاصله انتقال دادند؛ بنابراین جهش نارنجی باید یک جهش غالب باشد.

---

[1] Phosphorodiamidate
[2] phenocopy
[3] Cardia bifidia

تعداد مطالعات انجام شده در زمینهٔ RNA تداخلی (RNAi) به‌منظور کاهش فعالیت و خاموش کردن ژن‌ها در حال افزایش است. از لحاظ فرضیه علمی، RNA های کوچک می‌توانند عملکرد mRNA های بزرگ را محدود کنند. در حال حاضر انواع مختلفی از RNA های کوچک وجود دارد یا امکان ایجاد آن‌ها وجود دارد. این RNA ها شامل siRNA [1] (RNA خاموش کننده)، miRNA [2](RNA های کوچک متصل‌شونده به انتهای ′۳- mRNA) و shRNA [3] (RNA کوچک سنجاق‌سری) بوده و به‌منظور کاهش فعالیت mRNA استفاده می‌شوند. تمامی روش‌های به‌کارگرفته‌شده توسط روش دایسر/ RICS [4] (پیچیده خاموش کننده حاوی RNA) ابزاری به‌منظور کاهش فعالیت mRNA می‌باشد. این ساختار به سلول‌های جانوری که دارای مکانیسم‌های دفاعی تشخیص دهنده mRNA دو رشته‌ای حمله کرده و باعث غیرفعال‌شدن آن می‌گردد. این سیستم دفاعی احتمالاً (در بسیاری از جانوران) وجود دارد، زیرا RNA های دو رشته‌ای می‌توانند به ویروس‌های عفونی مرتبط باشند. در طی این روش رشته غیر کد کننده به رشته کد کننده متصل شده و در نتیجهٔ یک mRNA دو رشته‌ای تشکیل شده و این روشی است که سیستم RNA های غیر کننده رایج قدیمی‌تر باید بر مبنای آن کار می‌کردند. از لحاظ تئوری این عمل باید فرایند ترجمه را از طریق دو سازوکار متوقف کند. RNA دو رشته‌ای شده توانایی ترجمه شدن را ازدست‌داده و از طریق سیستم دایسر/ RISC از بین خواهد رفت. اما بااین‌وجود، اکثر آزمایش‌های صورت پذیرفته با قطعات غیر کدکننده با شکست مواجه شده‌اند.

در رویکردهایی که از RNA های کوچک‌تر استفاده شد، راندمان بالاتری حاصل شد. دایسر یک آنزیم شبه RN آز III [5] بوده که RNAهای دو رشته‌ای را تشخیص داده و آنها را به قطعات دو رشته‌ای حاوی ۲۳-۲۲ نوکلئوتید برش می‌دهد. دناتوراسیون RNA های دو رشته‌ای امکان اتصال آن‌ها به RNA مکمل را محیا می‌کند. در نتیجهٔ این عمل توالی‌های جفت بازی تشکیل شده و توسط RISC تشخیص داده می‌شود.

این سیستم‌ها معایبی نیز دارند. در صورت فعالیت یا بیان یک تا پنج درصدی ژن‌ها فعالیت طبیعی ژن‌ها و پروتئین‌ها ادامه خواهد یافت و موجود فیزیولوژی طبیعی خود را حفظ خواهد کرد که این امر مشکل اصلی فرایند خاموش کردن ژن‌ها می‌باشد (Larson *et al.*, 2004). مشکل دیگر این است که صورت کارگر شدن RNAi، این مؤلفه می‌تواند به‌صورت تصادفی باعث کاهش فعالیت

---

[1] silencing RNA
[2] micro RNAs associated with binding of the 32-ends of mRNA
[3] short hairpin RNA
[4] dicer/RISC (RNA-induced silencing complex)
[5] RNase III

چندین ژن غیر هدف شـود. در این صـورت بازدهی صـفت‌هایی که نباید تغییر کنند، کاهش پیدا می‌کند (Jackson *et al*., 2003; Behlke, 2006).

با توسـعه سـازه‌های پروتئین انگشـتی حاوی زینک[1] (ZFP) و بهره‌گیری از آنها امکان خاموش کردن ژن‌ها با بازدهی بالاتر محیا شـد. ZPF ها فاکتورهایی رونویسـی بوده که دارای یک ناحیه انگشـت مانند، و توالی‌های آمینواسـیدی به شدت محافظت شده می‌باشد. شکستگی DNA ژنومی در نقاط حسـاس می‌تواند نسـبت نوترکیبی را افزایش دهد؛ بنابراین یکی از روش‌های عملی کردن نوترکیبی همولوگ، معرفی موفقیت‌آمیز یک محل شـکست برای لکوس مورد نظر می‌باشد. استفاده از نوکلئاز زینک انگشـتی ZFN و یک اندونوکلئاز، ابزارهای مناسـب به‌منظور برش DNA ژنومی محسوب می‌گردند.

با اسـتفاده از ZNF می‌توان DNA را شـناسـایی کرد زیرا در بخش متصـل‌شـونده این ماده به DNA بخشی ساختاری (سطحی) وجود دارد که می‌تواند با DNA دو رشته‌ای حالت مکمل داشته باشـد. سـاختار سطحی ZFN می‌تواند به شیار اصلی دوک مضاعف DNA وارد شده و با استفاده از (زنجیره) α هلیکس موجود در خود، به گروه‌های بازی موجود در DNA متصـل شـود. ZFN را می‌توان به‌منظور داشـتن ناحیه اتصـال به DNA اختصـاصی به‌صورت مصنوعی اصلاح کرده که در این صورت به استفاده از آنزیم‌های اندونوکئاز اختصاصی برای برش ناحیه مورد نظر به‌منظور معرفی قطعه شـکسـته شـده در ناحیه اتصـالی به‌منظور افزایش نوترکیبی همولوگ نیازی نخواهد داشـت. درصـورتی‌که ژن مورد نظر در حالت پیوستگی با DNA برشی قرار داشته باشد، کروموزوم با صرف از نظر از توالی‌هـای موجود در مرکز ژن الگو سـعی می‌کنـد کـه خود بر مبنـای توالی‌های انتهای رشته‌های الگو ویرایش کند.

منطقه متصـل‌شـونده به DNA در ZFN حداقل دارای سـه تا چهار عدد از روی‌های انگشـتی Cys_2His_2 می‌باشد. هر روی انگشتی می‌تواند یک گروه بازی سه‌تایی اختصاصی را تشخیص داده و به آن متصل شود. تعداد زیادی از روی‌های انگشتی به هم متصل موجود در یک گروه می‌توانند یک گروه روی انگشـتی را تشکیل داده و یک توالی معین از یک گروه بازی را تشخیص داده و به‌صورت کاملاً تخصـصـی عمل کند (Pabo *et al*., 2001; Hurt *et al*., 2003; Segal *et al*., 2003; Kumar *et al*., 2006).

به‌منظور دسـتیابی به نواحی اتصـال DNA اختصـاصی جدید، ترکیبات آمینواسیدی را می‌توان تغییر داد (Dreier *et al*. 2001)، بنابراین ZFN ها هم در شـناسـایی اختصـاصـی قطعات DNA مفید واقع شـده و هم انعطاف پذیری مناسبی دارند. منطقه شکست غیراختصاصی به وجود آمده از

[1] zinc-finger protein (ZFP)

اندونوکلئاز محدودکننده نوع II (*Fok*I) معمولاً به‌عنوان ناحیه شکست در نظر گرفته می‌شود (Kim *et al*., 1996). ناحیه شکست به‌منظور شکسته شدن DNA باید دایمری شود (Bitinaite *et al*., 1998). دو ZNF به‌منظور اتصال دو رشته DNA مقابل هم که در یک فاصله تعریف شده‌ای نسبت به یکدیگر قرار گرفته استفاده می‌شود. این اتصال توسط رشته‌های انتهایی-C این عناصر صورت می‌پذیرد. اخیراً Cathomen و Joung (۲۰۰۸) ساختار *Fok*I را اصلاح کردند. این تغییر این امکان را فراهم می‌آورد که دو آنزیم تنها به هنگام کارکردن دو ZNF هتروتایپ با یکدیگر، فعالیت برشی خود را انجام دهند. این امر مقادیر انحراف جابه‌جایی برشی را کاهش می‌دهد (Szczepek *et al*., 2007).

ZNF ها را می‌توان با استفاده از ایجاد شکستگی‌های دوگانه در DNA به‌منظور قطع نواحی جهش‌یافته در افراد هتروزیگوس به‌کار برد. با استفاده از چندین جفت ZNF می‌توان تمامی توالی‌های بزرگ موجود در ژنوم را حذف کرد (Lee, M.S. *et al*., 1989).

ژن رنگ‌دانه *gol* و ژن *ntl* موجود در گورخر ماهی به‌وسیله ZFN اصلاح شد و در نتیجهٔ آن افراد جهش‌یافته‌ای ایجاد شد که ژن‌های جهش‌یافته را به نسل بعدی منتقل کردند. موفقیت مشابهی در ژن *kdr* موجود در گورخر ماهی که گیرنده فاکتور رشد -۲ لایه درون رگی را رمز می‌کرد، حاصل گردید. همچنین با استفاده از تکنولوژی ZNF در گورخر ماهی، کاهش فعالیت ژنی در نتیجهٔ نوترکیبی همولوگ نیز با موفقیت صورت پذیرفت.

معایب بالقوه این روش مشابه با سایر تکنولوژی‌های مرتبط با کاهش فعالیت (ناک دان) ژن‌ها بوده که از این معایب می‌توان به برش DNA در قسمت‌های غیر هدف اشاره کرد. این امر ممکن است برای شخص مخاطره‌آمیز بوده یا باعث یکپارچگی تصادفی ژن هدف شود.

تأثیرات پلیوتروفی ژن‌های منتقل شده

هنگامی‌که با هدف بهبود بخشیدن به یک صفت معین یک ژن خاص به ژنوم تعبیه شود، این ژن ممکن است بر روی بیش از یک صفت تأثیر بگذارد. به دلیل وجود اثرات پلیوتروفی مثبت و منفی، علاوه بر صفتی که به‌منظور تغییر انتخاب شده است، درنظرگرفتن دیگر صفات اقتصادی مهم در تراریخته سازی ماهیان نیز حائز اهمیت می‌باشد. اثرات پلیوتروفی و سایر پاسخ‌های مرتبط باید در هر برنامه اصلاح نژاد ژنتیکی در نظر گرفته شود. بدون اندازه‌گیری عملکرد صفت‌های مختلف در ماهی، امکان ارزیابی کامل ارزش واقعی تکثیر ماهی و ارزش آن به هنگام معرفی به بخش خصوصی وجود نخواهد داشت. اصلاح یک صفت ممکن است باعث کاهش عملکرد یک صفت دیگر شود.

علاوه بر موارد ذکر شده، در مورد ماهی‌های تراریخته، بررسی صفت‌های مختلف و اثرات پلیوتروفی بالقوه موجود در آنها به‌منظور وجود عواملی از قبیل نگرانی‌های زیست‌محیطی، مخاطرات

و سوداگری‌ها از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است (Hallerman and Kapuscinski, 1995). انتقال ژن‌های GH اثراتی پلیوتروفی همراه خود دارد که عبارت‌اند از: تغییر ترکیب بدن، شکل بدن، ضریب تبدیل غذایی، مقاومت به بیماری‌ها، تولیدمثل، مقاومت به مقادیر اندک اکسیژن، درصد لاشه، توانایی شناگری و اجتناب از شکارچیان.

افزایش نرخ رشد افراد تراریخته می‌تواند در نتیجهٔ افزایش مصرف غذا، ضریب تبدیل غذایی و یا هر دو باشد. کپور معمولی و گربه‌ماهی تراریخته شده با ژن rtGH که نرخ رشد بالایی دارند، نسبت به ماهیان شاهد ضریب تبدیل غذایی پایین‌تری را داشتند (Chatakondi, 1995; Dunham and Liu, 2002). در آزاد ماهیان تیمار شده با ژن هورمون رشد نیز ضریب تبدیل غذایی بهبود پیدا کرد. در خانواده‌های مختلف کپور ماهیان معمولی تراریخته بررسی شده ضریب تبدیل غذایی افزایش، کاهش و یا اینکه هیچ‌گونه تغییری نکرده بود. در تیلاپیا تراریخته شده ضریب تبدیل غذایی به میزان ۲۰ درصد بهبود پیدا کرده و در مقایسه با ماهیان شاهد از منابع انرژی و پروتئینی موجود در غذا بهتر استفاده می‌کردند (Rahman *et al*., 2001). تیلاپیایی که به‌وسیله سازه ژنی - توالی‌های تنظیمی CMV انسانی و ژن tiGH- تراریخته شده بودند، میزان مصرف غذا در آنها به نسبت ماهیان شاهد ۳/۶ برابر کاهش پیدا کرده و ضریب تبدیل غذایی ماهی تیلاپیا تراریخته شده به میزان ۲۹۰ درصد بهتر از نوع شاهد بود (Martinez *et al*., 2000). بازدهی رشد، حفظ انرژی تولید شده، تحریک آنابولیک و میانگین سنتز پروتئین در تیلاپیا تراریخته به نسبت نوع شاهد بیشتر بود. تفاوت‌هایی در میزان گلوکز کبدی و به هنگام وجود فعالیت‌های آنزیمی در اندام‌های هدف تیلاپیا تراریخته و شاهد مشاهده گردید.

در ماهی آزاد کوهو تراریخته شده با هورمون GH مساحت سطح روده ۲/۲ برابر و نرخ رشد در حدود ۲ برابر بیشتر از ماهیان شاهد بود. این گونه به نظر می‌رسد که افزایش مساحت سطح روده یک ویژگی جبرانی بوده که در آزاد ماهیان سریع الرشد به‌صورت آشکار وجود دارد (Stevens and Devlin, 2000b). اندازه طول نسبی روده در ماهی آزاد تراریخته و شاهد مشابه بود، اما به علت افزایش تعداد چین‌ها مساحت سطح روده در ماهیان تراریخته بیشتر اندازه‌گیری شد. این تفاوت‌ها می‌تواند به سطوح میزان مصرف غذا بستگی داشته باشد یا اینکه GH ممکن است مستقیماً بر روی رشد روده تأثیر بگذارد. این میزان افزایش مساحت سطح روده در ماهی آزاد کوهو و آتلانتیک تراریخته شده قابل‌مشاهده بود. این تغییر می‌تواند در نتیجهٔ افزایش راندمان تبدیل غذایی در ماهی آزاد تراریخته نیز باشد. در آزمایشی که طی آن میزان هضم مواد غذایی در تیلاپیا صورت پذیرفت، اثبات شد که تیلاپیا تراریخته با بازدهی بیشتری از پروتئین، ماده خشک و انرژی استفاده می‌کند (Rahman *et al*., 2001).

تعبیه ژن rtGH در کپور معمولی باعث تغییر نرخ بقا این ماهی شد. تعداد افراد نسل F_2 که این ژن تراریختـه را به ارث برده بودند کمتر از حد انتظار بود. دلایل احتمالی این امر مرگ‌ومیر افتراقی (یک اثر پلیوتروفی واقعی) یا از دسـت رفتن ژن نوترکیب در حین تقسـیم میوز بود. شـناسایی این افراد به‌عنوان ماهیان تراریخته و یا تراریخته نشده، بعد از رسیدن آن‌ها به مرحله انگشت قدی میسر بود. با درنظرگرفتن این حالت، نرخ بقا افراد تراریخته زنده مانده به هنگام قراری در معرض بعضی از عوامل اسـترس‌زا و بیماری‌زا، از قبیل اکسـیژن کم، کرم‌های قلاب‌دار آئروموناس و لرنهآ و ادم به نسـبت افراد شـاهد بالاتر بود. فعالیت لیزوزومی موجود در پلاسـما کپور معمولی تراریخته شـده با هورمون ژن GH در مقایسـه با افراد شـاهد هم سن خود بالاتر بود. فعالیت ضد باکتریایی پلاسما در افراد تراریخته به نسـبت شـاهدان ۲۰ درصـد بالاتر بود. مقادیر لکوکریت (آزمایشی به‌منظور ارزیابی میزان اسـترس در آزاد ماهیان) و درصـد بیگانه‌خواری ماکروفاژها در قسـمت قدامی کلیه افراد تراریخته به نسـبت شاهدان بالاتر بود، اما شاخص‌های فاگوسیتوز و وزن نسبی طحال در هر دو نوع ماهی هیچ‌گونه تفاوتی نداشـت. در کپور معمولی تراریخته شـده، بیان ژن تراریخته نه‌تنها افزایش رشد را تحریک کرد، بلکه همچنین عملکرد سیستم دفاعی غیراختصاصی را بهبود بخشید.

درمقابل، میزان حسـاسـیت ماهی آزاد تراریخته به *Vibrio* به نسـبت ماهیان شاهد بیشتر بود، بنـابراین انتقـال ژن GH همواره بـاعث افزایش مقاومت به بیماری‌ها نمی‌شـود. میزان بقا در میان خانواده‌های مختلف آزاد ماهیان تراریخته شـده با GH نسبت به ماهیان شاهد گاهی اوقات افزایش، گـاهی کـاهش و گـاهی هیچ‌گونـه تغییری نمی‌کرد. وجود این اختلـاف‌ها در آزاد ماهیان می‌تواند با تغییر بیان ژن‌های GH که بر روی تعداد زیادی از ژن‌های بیماری‌زا تأثیر می‌گذارد، ایجاد گردد. به نظر می‌رسـد که ژن GH دارای اثرات پلیوتروفی بوده و باعث بروز تغییرات بسیاری در تعداد زیادی از مسـیرهای بیوشـیمیایی می‌گردد. در بافت کبدی ماهی آزاد تراریخته نابالغ ژن‌هایی از قبیل هِم اکسـیژناز، acyl-CoA متصـل به پروتئین، NADH در هیدروژناز، لکتین مرتبط با سـرین پروتئاز متصـل به مانوز، پروتئین شـبه هموپکسـین، کموتاکسین ۲ مشتق شده از لکوسیت[1] (LECT2) و بسـیاری دیگر از ژن‌ها با افزایش بیان شـدن مواجه شـدند، اما این در حالی اسـت که در ماهیان تراریخته به نسـبت شاهدان بیان ژن‌هایی از قبیل C3-1 مکمل، لکتین، رابین، الکل دی هیدروژناز، ترانسپوزازهای شبه *Tc1* و پنتراکسین کاهش پیدا کرد. نحوه بیان شدن ژن‌ها به هنگامی ورود آزاد ماهیان تراریخته به مرحله بلوغ تغییر کرد، به‌صـورتی که بیان ژن ژن‌هایی از قبیل پروتئین شـبه هموپکسین، هم اکسیژناز، بازدارنده α- تریپسین حد واسط، LECT2، پروتئین تنظیمی بازخوردی GTP سـیکلوهیـدرولـاز I [2] (GFRP) و بیکونین افزایش یـافت، اما بیان ژن‌هایی از قبیل لکتین،

[1] leucocyte-derived chemotaxin 2 (LECT2)
[2] Cyclohydrolase I feedback regulatory protein (GFRP)

آپولیپو پروتئین و پنتراکسین با نرخ کاهشی همراه بود. بیان ژن لکتین در تمامی افراد F_2 و F_3 ماهی آزاد نابالغ به شدت کاهش پیدا کرده بود. فعالیت لیزوزیم مرتبط با دستگاه ایمنی ذاتی موجود در پلاسما، در هر دو نسل آزاد ماهیان تراریخته شده با GH کاهش پیدا کرده بود. در ماهی آزاد آماگو تراریخته شده با ژن GH، بیان ژن‌های کبدی مرتبط با متابولیسم آهن و ایمنی ذاتی دچار تغییر شده بود.

تراریخته سازی با ژن GH می‌تواند دارای ارزش‌های متابولیکی قابل‌توجهی باشد. در ماهی آزاد تراریخته شده با GH عملکرد قلبی در نتیجهٔ الحاق ژن GH بهبود پیدا کرد، اما تنظیم افزایشی کلی عملکرد قلبی - تنفسی در مرحله بلوغ در اثر تعبیه این ژن تغییری نکرد. وجود اختلاف در شریان‌های حمل‌کننده اکسیژن از قبیل برون ده قلبی و ظرفیت حمل اکسیژن توسط خون در توانایی‌های مرتبط با عمل تنفس هوازی بسیار حائز اهمیت می‌باشد؛ اما بااین‌وجود، فرایندهای بخش محدود شده (گردش اکسیژن) می‌تواند به‌عنوان تگناهایی عمل کنند که منظور بهبود فرایندهای متابولیکی و عملکرد شنا، نیاز به افزایش داشته باشند. این فاکتورهای محدودکننده مرتبط با انتشار اکسیژن به عملکرد و مورفولوژی آبشش‌ها بستگی دارد و در نتایج به‌دست‌آمده از مطالعات مختلف، ممکن است متفاوت باشد.

انتقال ژن GH فرایندهای مرتبط با تنفس و متابولیسم را از طریق مسیرهای زیادی تغییر داده که این تغییرات می‌تواند بر روی توانایی غلبه بر بیماری‌ها تأثیرگذار باشد. نتایج به‌دست‌آمده در تراریخته سازی کپور معمولی نشان می‌دهد که انتقال ژن GH می‌تواند یک روش غیرمستقیم به‌منظور افزایش مقاومت جانور به بیماری‌ها باشد. وضعیت آزاد ماهیان در این موضوع ممکن است متفاوت باشد زیرا چرخه زندگی این ماهیان متفاوت بوده و جز ماهیان سردابی طبقه‌بندی می‌شوند و به همین دلیل افزایش مقاومت آن‌ها نسبت بیماری‌ها در نتیجهٔ انتقال ژن GH می‌تواند تفاوت‌های بسیار زیادی را به نسبت ماهیان گرمابی داشته باشد. میزان اثرات پلیوتروفی احتمالاً محصولی از میزان تغییرات صفت اصلی و قدرت بیان ژن بیگانه مرتبط به آن است.

در یک مثال بارز، در هر دو دسته از قزل‌آلاهای رنگین‌کمان وحشی تراریخته شده با GH و ماهیان اهلی کاهش نرخ بقا مشاهده شده و همه ماهیان اهلی تراریخته بعد از بلوغ جنسی از بین رفتند (Devlin *et al*., 2001). ازنقطه‌نظر اکولوژیکی این یک امر مفید محسوب می‌شود، اما از دیدگاه آبزی‌پروری یا اصلاح ژنتیکی‌این حالت بهره‌گیری از تکنولوژی تراریختگی و افراد نسل را بسیار محدود کرده و توانایی تولید جمعیت‌ها را از بین خواهد برد.

تأثیر پلیوتروفی ژن GH بر روی شاخص‌های تحمل اکسیژن از یک گونه به گونه دیگر متفاوت است. نرخ متابولیسم تیلاپیا تراریخته شده به GH به نسبت ماهیان شاهد ۵۸ درصد بالاتر بوده که این میزان از طریق مصرف اکسیژن جبران شده و همانند نوع غیرتراریخته میزان حداکثر سرعت

شناوری یکسان بود. میزان تحمل تیلاپیا تراریخته به شرایط هایپوکسی با ماهیان شاهد برابر بود که این امر با توجه با نیاز بالاتر اکسیژنی ماهیان تراریخته قابل توجیه می‌باشد.

در ماهی آزاد تراریخته GH نیاز به اکسیژن موجود در آب افزایش پیدا کرد؛ اما بااین‌وجود بعد از چهار روز تحمل گرسنگی میزان مصرف اکسیژن آنها همانند ماهیان شاهد بود. بعد از غذادهی، نیاز به اکسیژن در افراد تراریخته به میزان ۷۰-۴۰ درصد افزایش پیدا کرده و ماهیان شاهد نیز به همان مقدار اکسیژن مصرف کرده بودند. افراد تراریخته بالغ به مقدار اکسیژن بیشتری نیاز داشته و در مقایسه آزاد ماهیان اقیانوسی، ماهیان تراریخته توانایی شناگری پایین‌تر و زمان ریکاوری بالاتری را داشتند.

به هنگام قرارگیری در شرایط کم اکسیژنی (۰/۴ ppm) میان نرخ بقا مطلق برای کپور معمولی تراریخته و شاهد یکسان بود. اما بااین‌وجود، هنگامی‌که میانگین زمان بقا برای تمامی ماهیان مرده و زنده مدنظر گرفته می‌شود، میانگین زمان بقا افراد تراریخته به نسبت خواهران و برادران کاملاً هم‌خون خود بالاتر بود (Chatakondi, 1995; Dunham*et al*., 2002b). در دو تا هشت خانواده از کپور ماهیان معمولی مورد بررسی، میانگین نرخ بقا کپورهای معمولی تراریخته تیمار شده با شرایط کم اکسیژنی (۰/۴ ppm) نسبت به ماهیان شاهد بالاتر بود. میانگین زمان بقا برحسب دقیقه در چهار خانواده از هشت خانواده بررسی شده برای ژنوتیپ‌های تراریخته بالاتر بود. کپور معمولی تراریخته شده موجود در بعضی از خانواده‌ها به هنگام قرارگیری در شرایط کم اکسیژنی نرخ بقا بالاتر و بیشتری را از خود بروز داد. اثر پلیوتروفی ایجاد شده در نتیجهٔ تعبیه ژن pRSV-rtGH1 بر روی بقا کپور معمولی و به هنگام قرارگیری در شرایط کم اکسیژنی در پرورش متراکم ماهیان دارای مفاهیم در خور توجهی است.

GH می‌تواند با بسیاری از هورمون‌های دیگر از قبیل هورمون تیروئید واکنش نشان دهد (Brent *et al*., 1991). پی‌آمد اثرات افزایشی تغییرات کوچک در آنزیم‌های محدودکننده سرعت می‌تواند افزایش مصرف اکسیژن را تحریک کند (Brent *et al*., 1991)؛ بنابراین مقاومت به نسبت شرایط کم اکسیژنی باید به‌عنوان یک ویژگی در ماهیان تراریخته شده با GH مورد مطالعه قرار گیرد. مطابق انتظار، ماهیانی که نرخ رشد آنها بالاتر است، مقدار بیشتری اکسیژن مصرف می‌کنند و بنابراین می‌توانند در برابر شرایط کم اکسیژنی از خود واکنش استرسی بروز دهند. در همین زمینه، گربه‌ماهی روگاهی انتخاب شده به‌منظور افزایش نرخ رشد، حساسیت بالاتری به هنگام قرارگیری در شرایط کم اکسیژنی به نسبت ماهیان شاهد از خود بروز داد (Rezk, 1993; Padi, 1995). نرخ تهویه می‌تواند به‌عنوان یک توضیح ممکن به‌منظور مقاومت بهتر کپور معمولی تراریخته به نسبت شرایط کم اکسیژنی باشد. گربه‌ماهی روگاهی که همانند کپور معمولی با سازه ژنی rtGH تراریخته شده بود، به هنگام قرارگیری در معرض اکسیژن محلول پایین نرخ تهویه پایین‌تری را به نسبت

ماهیان شـــاهد از خود بروز داد. هورمون GH همچنین نقش مهمی را در تنظیم اســـمزی داشـــته (Tang *et al*., 2001) و این امر می‌تواند به واکنش در شرایط تنش اکسیژنی مرتبط باشد.

در خانواده‌های گوناگونی از کپورهای معمولی بررســی شـده، محدوده مقاومت نسبت به شرایط کم اکســیژنی بســیار متغیر بود. اغلب کپور ماهیان تراریخته مقاوم، با اســتفاده از ترکیب انتخاب خانوادگی و توده‌ای به همراه انتقال ژن و پس از معرفی ژن بیگانه تولید شدند.

در مورد پســـتـانـداران، تعبیه ژن GH در آنها تأثیر چشـــمگیری را بر روی ترکیب بدن آن‌ها می‌گذارد. Ebert و همکاران (۱۹۹۸) خوک‌های تراریخته را با اسـتفاده از سازه ژنی ترکیبی حاصل شده از آغازگر ویروس موش[1] و ژن سوماتوتروپین[2] تولید کردند. افزایش سطوح سوماتوتروپین باعث افزایش رشـد بافت اسـکلتی و کاهش شدید ذخیره چربی، بدون بروز هیچ‌گونه بهبودی در نرخ رشد گردید. خوک‌های تراریخته رشـد سـریع‌تری را داشـته و غذای مصرفی را با راندمان بالاتری مصرف می‌کردند و نســبت به شــاهدان عادی لاغرتر بودند (Pursel *et al*., 1989). ســطوح پایین‌تری از چربی در موش‌های تراریخته (Pomp*et al*., 1992; Knapp *et al*., 1994) خوک‌ها (Ebert *et al*., 1988; Pursel *et al*., 1990; Wieghart Nancarrow *et al*., 1991) و بره‌ها مشـــاهده شـــد (Machlin (۱۹۷۲). گزارش کرد که GH خوکی خارجی باعث افزایش رشـــد ماهیچه‌ها و کاهش ذخیره چربی در خوک‌ها می‌شـــود. در خوک‌های تراریخته شـــده با ژن‌های GH مرتبط با گاوسـانان، ضـخامت چربی موجود در قسـمت پشـت بدن آنها به میزان ۴۱ درصد (Wieghart *et al*., 1990) و چربی بدن نیز به میزان ۲۰ درصد کاهش پیدا کرد (Pursel *et al*., 1990).

در بره‌های تراریخته شـده با MT گوسفند -GH گوسفند، میزان چربی به مقدار ۵۰-۲۰ درصد کاهش پیدا کرد. کاهش چربی در جانوران تراریخته به هایپرگلیاســـمی[3] و گلکوزوری[4] (Rexroad *et al*., 1991) و یا عمل مســتقیم GH نسـبت داده می‌شـود. در پســتانداران، هورمون GH باعث تحریک متابولیزه شدن چربی‌ها شده و یا باعث فعال‌شدن آنزیم‌های لیپاز به‌منظور سرعت بخشیدن به هیدرولیز تری گلیســریدها می‌شـود. گوسـفند تراریخته شـده با ژن کالیپایج[5]، مواد مغذی جذب شده را مستقیماً صرف رشد رشته‌های ماهیچه‌ای کرده و آن را به ذخیره‌های چربی تبدیل نمی‌کند. در پســـتـانداران تراریخته شـــده با ژن‌های GH نوترکیب میزان پروتئین در بافت‌های ماهیچه‌ای افزایش پیدا می‌کند.

---

[1] Moloney murine leukaemia virusتrat
[2] Somatotrophin
[3] Hyperglycaemia
[4] Glucosuria
[5] Callipyge gene

در ماهیان تراریخته شـــده با هورمون‌های GH نیز تغییرات در ســـطح ترکیبات بدن مشـــاهده می‌شـود، اما به‌اندازه تغییرات مشـاهده در پستانداران چشمگیر نمی‌باشد. اما بااین‌وجود، این توانایی بـه‌منظور تغییر قابل‌توجه ســـاختار بدن برای ماهی تراریخته وجود دارد، برای مثال در آزاد ماهیان تراریخته شـده با سـوماتوتروپین خوکی نوترکیب (که میزان آزادسازی آن ثابت است) درصد چربی لـاشـــه به میزان ۵۰-۴۲ درصـــد کاهش پیدا کرد (McLean *et al*., 1994). ترکیب بدن کپور تراریخته شـده با ژن rtGH به نسـبت ماهیان شـاهد متفاوت بود. این ماهی به نسـبت خواهران و برادران کاملاً خونی خود حاوی پروتئین بیشـــتر، چربی و رطوبت کمتری بود (در حدود ۱۰ درصـد تغییر). مقدار رطوبت در ماهی آزاد ماهی آزاد آتلانتیک تراریخته به نسبت میزان پروتئین و خاکستر و در مقایسـه با ماهیان شـاهد بالاتر بود (Cook *et al*., 2000a). هورمون‌های GH سنتز پروتئین نسـبت به چربی را بیشـتر توسـعه داده و با افزایش مقدار بیان این هورمون‌ها در ماهیان تراریخته، نسبت ذکر شده نیز افزایش پیدا می‌کند.

Dunham و همکـاران (۲۰۰۲c) تغییر ســـاختار بدنی را دو نســـل (F_1 و F_2) از کپور ماهیان معمولی تراریخته شـده با ژن GH را مورد بررسی قراردادند. ترکیب ماهیچه‌ای لاشه ماهی تراریخته دارای درصـــد پایین‌تری از چربی‌ها و مقادیر بالاتر از پروتئین‌ها را در هر دو نســـل داشـــت. میزان رطوبت در ماهیچه افراد تراریخته نسـل اول پایین‌تر بود، اما در افراد نسـل دوم هیچ‌گونه تغییری را نداشت. Sheridan و همکاران (۱۹۸۷) گزارش کردند که سوماتوتروپین درونی آزاد شدن اسیدهای چرب از کبد ماهی آزاد کوهو را در شـرایط طبیعی تحریک کرد. Smith و همکاران (۱۹۸۸) اثبات کردند که ژنوتیپ‌های آهسته رشد ماهیان انرژی دریافتی از مواد مغذی را مستقیماً به‌صورت چربی ذخیره کرده و بنابراین سـنتز پروتئین در آن‌ها کمتر صورت می‌پذیرد. این امر همواره صحت ندارد، زیرا ذخیره چربی در گربه‌ماهیان سـریع الرشـد دورگه افزایش پیدا کرد (Yant *et al*., 1975). در کپور معمولی تراریخته سـریع الرشـد ممکن اسـت نسبت بیشتری از انرژی دریافتی به‌منظور سنتز پروتئین‌ها منعطف شـود. در نوعی تیلاپیا تراریخته[1] که به‌ازای هر سـلول یک سـازه ژنی - راه‌انداز CMV انسـانی و ژن tiGH- را دارد، سـطوح کلسـترول آنها در مقایسـه با افراد شاهد کاهش پیدا کرده و حاوی آلانین و آسپارتیک اسید آزاد در ماهیچه‌های خود بودند (Martinez *et al*., 1999).

تراریختگی ماهیان نه‌تنها باعث بهبود صـفت هدف شده بلکه صفت‌هایی را که مرتبط با آن بوده را بهبود بخشیده و در نتیجه راندمان اقتصادی ساختار لاشه نیز بهبود پیدا می‌کند (Smith *et al*., 1988). داده‌های مرتبط با ترکیب بدن، نیازهای غذایی موردنیاز ماهی تراریخته شـــده را مشـــخص می‌کنـد (Steele and Pursel, 1990). بیـان ژن تراریختـه بر روی ترکیـب تقریبی بـدن مـاهی

[1] *O. hornorum urolepis*

تراریخته تأثیر قابل‌توجهی را می‌گذارد. افزایش ۷/۵ درصدی میزان پروتئین و کاهش ۱۳ درصدی میزان چربی در ماهیچه ماهی تراریخته باعث برتری کیفیت ماهیچه کپور معمولی تراریخته در مقایسه با فیله نوع شاهد شده و این ماهی همچنین می‌تواند به‌عنوان یک گوشت سالم‌تر به‌منظور مصارف انسانی مطرح گردد. افزایش میزان هورمون‌های GH باعث افزایش نرخ رشد و دگرگونی ساختار لاشه می‌شود. کاهش مقادیر چربی در ماهیچه ماهی می‌تواند باعث افزایش زمان نگهداری لاشه و کاهش میل به فساد شده و همچنین به هنگام قرارگیری در شرایط کم اکسیژنی پرورش متراکم مقاومت ماهی را افزایش دهد (Chatakondi, 1995).

در گربه‌ماهیان تراریخته شده با rtGH میزان پروتئین افزایش پیدا کرده و مقادیر چربی و رطوبت موجود در ماهیچه‌های خوراکی نیز به نسبت خواهران و برادران کاملاً خونی خود کاهش پیدا کرده بود (در حدود ۱۰ درصد). هورمون‌های GH ساخت پروتئین را به نسبت چربی‌ها بیشتر تحریک کرده و افزایش سطوح بیان ژن GH در ماهیان تراریخته باعث افزایش نسبت پروتئین/ لپید می‌شود.

افزایش میزان پروتئین در کپور معمولی و گربه‌ماهی روگاهی تراریخته در نتیجهٔ افزایش سطوح آمینواسیدها بود. اما بااین‌وجود، نسبت‌های آمینواسیدها و اسیدهای چرب در کپور ماهیان و گربه‌ماهیان تراریخته و ماهیان شاهد تقریباً یکسان بوده، اما نسبت برخی از آمینواسیدها مقداری از سایرین بیشتر است.

شش آمینواسید از هجده آمینواسید مورد بررسی در بافت ماهیچه‌ای کپور ماهیان تراریخته نسل اول بیشتر از ماهیان شاهد برآورد شد؛ اما بااین‌حال، نسبت تغییرات آمینواسیدها در حداقل مقدار ممکن خود قرار داشت. بیشترین آمینواسیدهایی که در ماهیچه کپور ماهیان تراریخته در مقادیر بالاتری به نسبت ماهیان شاهد وجود داشت عبارت بودند از: آسپارتیک اسید، سیستئین، گلوتامیک اسید، هیستیدین، لیسین و ترئونین (Chatakondi *et al*., 1995). روی‌هم‌رفته نسبت آمینواسیدهای ضروری در ژنوتیپ‌های شاهد و تراریخته برابر بود؛ اما بااین‌وجود، تفاوت‌های مشاهده شده همسو با محتوی آمینواسیدهای موردنیاز ماهیچه ماهی بود (Chatakondi *et al*., 1995). مقایسه نسبت آمینواسیدهای ضروری موجود در ماهیچه کپور معمولی تراریخته به نسبت ماهیان شاهد نشان می‌دهد که سطوح لیسین و هیستیدن در ماهیچه این ماهیان افزایش‌یافته است. این نسبت‌ها مبنایی بر تهیه غذای ماهیان می‌باشد (Gatlin, 1987). فراهم کردن حداقل سطح پروتئین غذا که دارای مقادیر مناسبی از آمینواسیدهای ضروری بوده می‌تواند نیاز ماهیان تراریخته را به آمینواسیدهای ضروری را محیا کند. بر مبنای آنالیزهای به‌دست‌آمده از نسبت آمینواسیدهای ضروری موردنیاز، وجود مقادیر بالاتری از هیستیدن و لایزین در جیره غذایی به‌منظور رشد و سلامتی حداکثر کپور معمولی تراریخته پیشنهاد می‌شود.

میزان پروفایل اسیدهای چرب کپور تراریخته و شاهد هیچ‌گونه تفاوتی با هم نداشتند. هیچ‌گونه تفاوتی در مقادیر *n*-3، *n*-6، میزان کل اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب غیر اشباع و اسیدهای چرب غیر اشباع چند زنجیره در ژنوتیپ‌های تراریخته و شاهد مشاهده نشد (Chatakondi *et al*., 1995). میزان اسیدهای چرب موجود در ژنوتیپ‌های تراریخته و شاهد قابل قیاس بوده و عدم وجود اسیدهای چرب بسیار اشباع شده در بدن هر دو ژنوتیپ نشان می‌دهد که وجود رژیم غذایی مبتنی بر دانه‌های غلات، پروفیل اسیدهای چرب موجود در ماهی را تعیین می‌کند.

تراریخته سازی به‌وسیله ژن‌های GH همچنین بر روی ویژگی‌های ماهیچه و فعالیت آن تأثیر می‌گذارد. در گربه‌ماهی روگاهی تراریخته تعداد میتوکندری‌های موجود در سلول، تعداد دانه‌های گلوکاگون، و تعداد فیبرهای ماهیچه‌ای افزایش پیدا کرده اما تعداد گویچه‌های ذخیره چربی در آن‌ها کاهش پیدا کرده بود. اندازه رشته‌های ماهیچه‌ای در این ماهی بدون تغییر باقی‌مانده بود. شاید به علت تغییر نسبت‌های آمینواسیدی، تغییر در میزان چربی‌ها و ساختار ماهیچه‌ها، بو و طعم و همچنین بافت فیله گربه‌ماهی تراریخته به نسبت ماهیان شاهد غیرتراریخته مقداری بهتر باشد.

در ماهی آزاد کوهو تراریخته ناخالص برای GH، تعداد رشته‌های ماهیچه‌ای سوماتیک با قطر کوچک افزایش پیدا کرده بود (Hill *et al*., 2000). ماهیچه‌های سوماتیکی موجود در نواحی پشتی و جانبی به‌وسیله تراریختگی تأثیر پذیرفته بود و این امر نشان داد که ماهی آزاد تراریخته با تعداد سلول‌های بیشتری[1] به نسبت ماهیان شاهد غیرتراریخته رشد می‌کند. به علت وجود سطوح بالایی از فعالیت آنزیمی فسفروکتوکیناز[2] و سیتوکروم اکسیداز[3] در ماهیچه سفید ماهی آزاد تراریخته، نیازمندی ماهی به فعالیت‌های گلیکولیزی و هوازی نیز افزایش پیدا کرد. وارد کردن ژن GH بر روی بیان تعداد زیادی از ژن‌های دیگر تأثیر گذاشته و بسیاری از این mRNA های اضافی میوزین سبک زنجیر ۲ را در ماهی تراریخته رمز کرده که این امر مطابق با سطوح بالا بیان شدن این ژن در مراحل ابتدایی ساخت رشته ماهیچه‌ای است.

Zhu (۱۹۹۲) گزارش کرد که در کپور معمولی تراریخته شده با hGHg ضخامت رشته‌های ماهیچه‌ای و پهنا بدن افزایش پیدا کرده بود. این مشاهدات تنها در تعداد اندکی از افراد برآورد شد. تأثیر ژن تراریخته rtGH1 بر روی شکل بدن، تولید گوشت و ساختار بدن در افراد نسل F_1 و F_2 کپور ماهیان معمولی تراریخته شده مورد ارزیابی قرار گرفت (Chatakondi *et al*., 1994, 1995; Dunham *et al*., 2002d). تمامی اندازه‌گیری‌ها با کپورهای معمولی غیرتراریخته کاملاً هم‌خون

---

[1] Hyperplasia
[2] Phosphofructokinase
[3] Cytochrome oxidase

از خانواده‌های مرتبط با خود که در استخرهای خاکی نگه‌داری می‌شدند، به‌صورت مقایسه‌ای صورت پذیرفت. وزن و طول بدن در هر دو ژنوتیپ و در تمامی این خانواده‌ها به شـــدت به هم نزدیک بود. ارتباط بین اندازه‌گیری‌های مرتبط با ویژگی‌های موفومتریک سر، طول یا وزن برای نسل اول و دوم منفی بوده (Chatakondi, 1995) که از این حالت می‌توان نتیجه گرفت ســر ماهی به تناســب با افزایش طول و وزن رشــد نمی‌کند. اندام‌های مختلفی در ســر، بدن و نواحی دمی با ســرعت بالاتر و بدون هیچ تناســبی به نسبت طول کلی بدن رشد کرده و این اثر در کپورهای تراریخته هر دو نسل به نســبت افراد شــاهد بســیار بیشــتر بود. ماهیان تراریخته در مقایســه با افراد شــاهد معمولاً سری بزرگ‌تر، بدنی مرتفع و عریض‌تر و نواحی دمی ضـــخیم‌تری داشـــتند. در مقایســـه کمی، ماهیان تراریخته از لحاظ ریخت‌شناسی ضخیم‌تر و پرتر بودند، اما بااین‌وجود این امر همواره مشهود نبود. به علت افزایش تفاوت در میزان رشــد افراد خانواده‌های تراریخته و شــاهد در هر دو نســل، تفاوت‌های نســـبی اندازه بدن ابتدا افزایش، ســـپس کاهش‌یافته و بعد از آن مقداری کاهش در تفاوت نســـبی مشاهده شده است (شکل ۱۶-۹). تغییرات مشابهی در تیلاپیا نیلی تراریخته با GH مشاهده شد. در این حالت نســبت طول سر/ طول کل، شاخص احشای بدنی و شاخص هپاتوسوماتیک[1] (نسبت وزن کبد به وزن بدن) در ماهی تراریخته به نسبت افراد شاهد افزایش پیدا کرده بود (Rahman *et al.*, 2001).

فاکتور وضــعیت K که نشان‌دهنده تنومندی ماهی می‌باشد، در بیشتر خانواده‌های کپور ماهیان معمولی تراریخته به نســبت بالاتر بود (Chatakondi, 1995). اما بااین‌وجود، خانواده‌های ۱ و ۷ از نســل اول و ۶۹ و ۷۰ از نســل دوم به نسبت افراد شاهد خانواده خود، علی‌رغم افزایش بیشتر مقدار وزن دارای فاکتور وضــعیت پایین‌تری بودند. تغییر شــکل بدن ماهی تراریخته باعث افزایش درصــد گوشــت حاصــل شــده (از لحاظ کیفی و کمی) در نسل دوم شد و در گربه‌ماهیان روگاهی تراریخته شــده با همان ســازه‌های ژنی GH نتایج مشــابهی حاصــل شد. درصد گوشت حاصل شده در تمامی خانواده‌های تراریخته شده، به غیر از خانواده ۱۸ از نسل اول بالاتر از خانواده‌های شاهد بود.

بدن قزل‌آلا وحشـــی تراریخته همانند ماهیان شـــاهد وحشـــی بلند و باریک بوده اما اندازه نهایی آن‌ها در مرحله بلوغ جنســی به نسبت ماهیان وحشی غیرتراریخته بسیار بزرگ‌تر بود (Devlin *et al.*, 2001)؛ بنابراین هیچ‌گونه اثر پلیوتروفی مرتبط با شکل بدن در این ماهی مشاهده نشد که این حالت با تغییر شــکل بدن ماهی کپور معمولی تراریخته به نســبت ماهیان شــاهد در تضــاد است. اما بااین‌وجود، ماهی قزل‌آلا تراریخته اهلی که از یکی از ســویه‌های حاوی بدن عریض مشــتق شده بود،

[1] Hepatosomatic index

با وجود حصـول حداقل بهبود رشـد، نسبت به ماهیان شاهد از بدنی عریض‌تر برخوردار بوده که این حالت در نتیجهٔ افزایش بافت ماهیچه‌ای، چربی احشایی و یا هر دو آن‌ها باشد.

شـکل ۱۶-۹: ارتباط میان تغییر در اندازه سر به نسـبت بهبود اندازه بدن در کپور معمولی *Cyprinus carpio*، تراریختـه شـده با ژن GH (اقتباس از Chatakondi, 1995).

تغییر شـکل بدن در نتیجهٔ انتقال ژن GH به ماهی تراریخته امری معمول می‌باشـد. نسـل P1 ماهی آزاد پاسـیفیک که با ژن GH ماهی آزاد تراریخته شـده بود، نرخ رشـد قابل‌توجهی را از خود بروز داد، اما میزان نرخ فاکتور وضـعیت در آن‌ها مقداری پایین‌تر بود (Devlin *et al*., 1995a). اما بااین‌حال، وجود سـطوح بالایی از هورمون‌های GH در بدن باعث ایجاد نقص‌های ریخت‌شـناسی در اندام‌های از قبیل سـر، باله، فک، و سرپوشش آبششی شده که علت آن به رشد بیش از حد غضروف و اسـتخوان در ماهیان تراریخته سـریع الرشد باز می‌گردد. تعبیه سازه ژنی OnMTGH1 در ماهی آزاد کوهو باعث تغییر اندازه قسـمت‌های مرکزی بدن، نواحی پشـتی ساقه دمی و همچنین افزایش قابل‌توجه اندازه مناطق شکمی نسبت به ماهیان شاهد شد.

تراریخته سـازی ماهی با ژن هورمون GH بر روی ریخت‌شـناسـی آبشـش نیز تأثیر می‌گذارد. ریخت‌شـناسـی آبشش در ماهی آزاد آتلانتیک تراریخته (Stevens and Sutterlin, 1999) و آزاد پاسـیفیک تراریخته (Stevens and Devlin, 2000a) به نسـبت ماهیان شاهد متفاوت بود، اما در این دو گونه تفاوت‌ها به دو شکل مجزا آشکار شد. در ماهی آزاد پاسیفیک تراریخته اندازه رشته‌های آبشـشـی همانند ماهیان شاهد بوده اما فضای بین لاملایی در آنها کوچک‌تر بود. ماهی آزاد آتلانتیک دارای رشته‌های آبششی بزرگ‌تری بوده اما فضای لاملایی در آن‌ها مشابه با ماهیان شاهد بود. از این

مثال‌ها می‌توان نتیجه گرفت که اثرات پلیوتروفی ایجاد شـده از طریق تراریخته سازی ماهیان با ژن GH می‌تواند حتی در گونه‌های بسیار نزدیک هم غیرمشابه باشد.

آزاد ماهیان تراریخته چشـــمگیرترین نتایج را در نتی نتیجهٔ جه اعمال تکنیک‌های مهندســـی ژنتیک از خود بروز دادند (Devlin *et al*., 1994b). آزاد ماهیان P_1 و F_1 تراریخته شده با ژن‌های GH و راه‌اندازهای نوترکیب کنترلی به نسـبت ماهیان عادی می‌توانند ۲ تا ۳۰ برابر سـریع‌تر رشـد کنند. بزرگ‌ترین افراد نسـل P_1 به‌منظور تولید نتاجی که رشـد فوق‌العاده‌ای خواهند داشـت، با هم آمیزش داده شـدند. متأسفانه، این ماهیان تحت زیست‌پذیر بوده و تقریباً همه آنها از بین رفتند. در این آزاد ماهیان تراریخته شـده با GH تحریک غدد درون‌ریز در سطوح آزمایشگاهی افزایش‌یافته و ذخیره‌سازی غضروف نیز به بیش از حد مجاز رسیده بود (Devlin *et al*., 1995a,b). این وضعیت مشـابه با سـندروم آکرومگالی[1] (رشد بیش از حد بخش‌های پایانی بدن از قبیل بینی، آرواره و سایر اندام‌ها در نتیجهٔ ترشح بیش از حد هورمون رشد پس از بسته شدن صفحه اپی فیز در غده هیپوفیز - م) در پســتانداران اســت. این اثر می‌تواند به‌اندازه کافی فرایند تنفس و تغذیه را با اختلال مواجه کند که در نتیجهٔ آن نرخ رشـد کاهش‌یافته و توانایی زیست‌پذیری به شدت کاهش پیدا می‌کند. در نتیجه، آزاد ماهیانی که ســرانجام بیشــترین بهبود میزان رشــد را به هنگام بلوغ از خود بروز داده، ماهیانی هسـتند که در حد اعتدال تحریک شـده‌اند (Devlin *et al*., 1995a,b). مشکلات مشابهی در مورد خوک‌های تراریخته مشاهده شد که طی آن سطوح بالایی از ژن نوترکیب GH در آنها بیان گردید. در نتاج حاصـله از والدین تراریخته که سرعت رشد آن‌ها تاحدی افزایش‌یافته بود، هیچ‌گونه کاهشی در نرخ بقا و یا افزایش ناهنجاری‌های اسکلتی مشاهده نشد.

در قزل‌آلا وحشـی سـریع الرشـد و اهلی تراریخته شـده با ژن GH و دارای حداقل بهبودی در میزان نرخ رشـد، نقص جمجمه‌ای مشـاهده شـد (Devlin *et al*., 2001). در نتیجه Devlin و همکـاران (۲۰۰۱) پیشـــنهـاد کردنـد که فرایند تراریختگی در خارج از محدوده‌های حمایت‌کننده هموئوسـتازی بدن که حالت ریخت‌شـناسی و بقا را در حد طبیعی خود حفظ می‌کند، اثر می‌گذارد. این واقعیت که رشـد بهبود پیدا نکرده اما انواعی از بافت‌ها به تراریختگی پاسـخ داده‌اند امری گمراه کننده محســوب می‌شــود. Devlin و همکاران (۲۰۰۱) از وجود حالت موزائیکی در این ماهیان هیچ‌گونه گزارشـی را نداده و بیان نامتقارن ژن‌های GH در قسمت‌های مختلف بدن افراد موزائیکی می‌تواند باعث رشد متفاوت بافت‌ها شده که در نتیجهٔ این امر ناهنجاری‌های ریخت‌شناسی و بالطبع مرگ‌ومیر رخ خواهد داد. اما بااین‌وجود، این فرضـیه با داده‌هایی که توسـط Maclean و همکاران به‌دسـت‌آمده بود همخوانی نداشـت، زیرا ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمان اهلی تراریخته شـده با ژن‌های

[1] Acromegaly syndrome

GH خارجی نه‌تنها افزایش رشد متعادلی را از خود بروز داده بوده (۹درصد) بلکه دارای ناهنجاری‌های جمجمه‌ای و رنگ نقره‌ای نیز بوده که این موارد در هیچ‌کدام از ماهیان شاهد مشاهده نشد.

ناهنجاری ریختی می‌تواند یک پدیده مختص گونه‌ای باشد. علی‌رغم رشد بسیار سریع‌تر تراریخته‌های rtGH در مقایسه با افراد آهسته رشد شاهد، نسل‌های P1، F1، F2، F3 و F4 کپور معمولی و گربه‌ماهی روگاهی تراریخته شده با GH هیچ‌گونه ناهنجاری از خود بروز ندادند. بعلاوه، هیچ‌گونه وضعیت غیرطبیعی در تیلاپیا نیلی تراریخته شده با GH سریع الرشد مشاهده نشد، اما بااین‌وجود تغییرات اندکی در شکل جمجمه در تعدادی از ماهیان مشاهده گردید (Rahman *et al*., 1998).

به‌منظور برآورد بهتر نحوه استفاده از ماهیان تراریخته، محدوده تغییرات فنوتیپی در نتیجهٔ یکپارچه شدن ژن خارجی با ژنوم ماهی باید برآورد شود. به همین منظور باید در مورد تأثیرات بالقوه زیست‌محیطی بر روی ماهیان ژنتیکی اصلاح شده نیز اطلاعات کافی وجود داشته باشد. Dunham و همکاران (۱۹۹۲a) دامنه تغییرات وزن بدن گربه‌ماهیان روگاهی تراریخته شده با ژن GH آزاد ماهیانی را بررسی کرده که ژن بیگانه را به‌واسطه فرایند ریز تزریق در تخم‌هایی که در مراحل مختلفی از نمو قرار داشتند را دریافت کرده بودند. تغییرات فنوتیپی ایجاد شده در وزن بدن برای اعضای تراریخته خانواده‌ها، عموماً کمتر از افراد تماماً همخون خود بوده که این امر باعث بروز رشد یکنواخت افراد شده بود. این نتیجه امری شگفت‌آور است؛ زیرا افراد P_1 موزائیکی بوده و می‌توانند اثر معکوسی را بر روی تنوع ژنوتیپی داشته باشند.

افزایش تولید GH در کپور معمولی تراریخته (تراریخته شده با rtGH و GH کپور معمولی) می‌تواند باعث ایجاد افرادی با نرخ رشد مشابه شده و یا اثر سایر لکوس و ژن‌هایی را که بر روی یکنواختی نرخ رشد اثر منفی می‌گذارند را خنثی کند. دامنه تغییرات اندازه بدن نسل‌های اول و دوم کپور ماهیان تراریخته حاوی ژن rtGH در استخرهای خاکی و آکواریوم مورد بررسی قرار گرفت. در نتیجهٔ این بررسی‌ها مشخص شد که کوچک‌ترین و بزرگ‌ترین افراد تراریخته از F_1 به ترتیب از کوچک‌ترین و بزرگ‌ترین کپورهای غیرتراریخته کاملاً هم‌خون خود بزرگ‌تر بودند. ضریب تغییرات برای وزن بدن کپور ماهیان تراریخته به نسبت افراد غیرتراریخته در خانواده‌هایی که میانگین وزن بدن افراد تراریخته به نسبت افراد شاهد بزرگ‌تر بود، پایین‌تر ثبت شد. از بررسی پاسخ به رشد در کپور ماهیان تراریخته و شاهد این نتیجه به دست آمد که میزان رشد در نسل‌ها، جنس‌ها، سن‌ها و محیط‌های مختلف متفاوت می‌باشد.

اما بااین‌حال، افراد تراریخته تنها در نیمی از خانواده‌ها بیشترین میزان رشد را از خود بروز دادند (Dunham *et al*., 2002a). این رابطه تغییر کرده و همگام با افزایش سن حداکثر میزان وزن بدن

معمولاً در یکی از افراد تراریخته کاملاً هم‌خون تراریخته نسل اول مشاهده شد. در نسل F_1 کپور معمولی تراریخته که همگی برای ژن تراریخته ناخالص بودند، رشد یکنواخت‌تری را به نسبت همخون‌های شاهد خود بروز دادند. اما بااین‌وجود، افراد غیرتراریخته نسل F_2 به نسبت افراد تراریخته کاملاً همخون در حوضچه‌ها برای وزن بدن از تغییرات کمتری برخوردار بودند. یک واکنش GE برای تغییرپذیری رشد در نسل F_2 مشاهده شد، همچنین کپور معمولی غیرتراریخته در آکواریوم به نسبت افراد تراریخته کاملاً همخون از خود تغییرپذیری بالاتری را برای وزن بدن نشان دادند.

ممکن است از داده‌های رشدی به‌منظور فرمول‌بندی تجزیه‌وتحلیل‌های مرتبط با مخاطرات اکوسیستمی استفاده کرد. به نظر می‌رسد که پاسخ کپور معمولی به الحاق ژن rtGH و تراریخته شدن متغیر باشد. تغییرات کلی جمعیت برای کپور معمولی تراریخته و شاهد بالاتر بود؛ اما بااین‌وجود، نرخ تغییرات متغیر بوده و این تغییرات می‌تواند در نتیجهٔ وجود تفاوت در نقاط الحاق ژن‌های تراریخته، تعداد نسخه ژن‌های تراریخته و سطح بیان شدن آنها باشد.

به‌منظور غلبه بر تغییرات زیست‌محیطی طبیعی قابل‌توجه بر روی ماهیان و همچنین ارزیابی توان ماهیان تراریخته در محیط‌های طبیعی، باید تعداد زیادی از خانواده‌ها و افراد را بررسی کرد. نتایج حاصل شده از تحقیقات Dunham و همکاران (۲۰۰۲a) به نسبت نتایجی به‌دست‌آمده توسط Zhang و همکاران (۱۹۹۰) از تغییرات بیشتری برخوردار بود. بزرگ‌ترین کپور معمولی تراریخته نسل F_1 به نسبت بزرگ‌ترین ماهیان شاهد موجود در دو از چهار خانواده و به نسبت ماهیان شاهد موجود در سه از هشت خانواده نسل F_2 بزرگ‌تر بود. اما بااین‌حال، حداقل وزن بدن برای ژنوتیپ‌های تراریخته در تمامی چهار خانواده از نسل F_1 بالاترین مقدار بود، اما این نتیجه تنها در پنج از هشت خانواده نسل F_2 مشاهده شد. حداکثر طول ممکن در هر چهار خانواده تراریخته نسل F_1 و در چهار از هشت خانواده تراریخته موجود در F_2 بزرگ‌تر بود. حداقل طول برای سه از چهار خانواده نسل اول و تنها در سه از هشت خانواده نسل دوم، طویل‌ترین بود. این روابط همراه با تغییرات سن و اندازه تغییر کرده و در خانواده‌های نسل F_2 تقریباً تمامی افرادی که بیشترین و کمترین وزن را داشته در زمره ژنوتیپ‌های تراریخته قرار داشتند. جنسیت نیز بر روی دامنه تغییرات وزن بدن تأثیرگذار است. در افراد نسل F2 نرها و ماده‌های تراریخته میل رسیدن به حداکثر اندازه ممکن را داشتند، اما بااین‌حال کوچک‌ترین نرها نیز تراریخته بودند. این مورد برای ماده‌های تراریخته صحت نداشت. الحاق سازه ژنی pRSV-rtGH1 حداکثر اندازه مطلق را بعد از دو نسل افزایش داد. طویل‌ترین ماهی در نسل F_1 یک ماهی تراریخته شده بود، اما سنگین‌تر فرد یک ماهی شاهد بود. اما بااین‌وجود، طویل‌ترین و سنگین‌ترین ماهی در نسل F_2 جز افراد تراریخته بود.۱ در اثر تراریخته سازی ماهیان با ژن‌های GH ویژگی‌های مرتبط با تولیدمثل تا حد زیادی

تحـت تـأثیر قرار نگرفتنـد. در کپور معمولی بعد از الحاق ژن rtGH میزان باوری هیچ‌گونه تغییری نکرده و در آنها بلوغ جنسـی پیش از موعد نیز مشـاهده نگردید. اما بااین‌حال، در تیلاپیا نر تراریخته شـده با GH تولید اسـپرم کاهش پیدا کرده بود. ماهی ماده تراریخته به نسبت ماهیان غیرتراریخته هم‌خانواده که در شـرایط پرورشـی مختلط و جداگانه نگاهداری می‌شـدند، شاخص GSI پایین‌تری داشـتند (Rahman *et al*., 2001). این شاخص در نرهای تراریخته به نسبت برادران غیرتراریخته خود در شرایط پرورشی مختلط و به نسبت شرایط پرورش جداگانه بالاتر بود. ترکیب رنگ در ماهی آزاد کوهو تراریخته شـده با GH تغییر کرد (Devlin *et al*., 1995b; Devlin, 1997b). افرادی که با سـازه‌های ژنی GH " opAFP یا OnMT " ماهی آزاد تراریخته شـده بودند رنگ پوسـت روشـن‌تری داشـتند. از این ویژگی می‌توان به‌عنوان یک نشـانگر قابل‌اطمینان به‌منظور شـناسـایی ماهیان تراریخته قبل از شـروع اولین تغذیه فعال اسـتفاده کرد (Devlin *et al*., 1995b). ترکیب رنگ آلوین آزاد ماهیان شـاهد قهوه‌ای معمولی بود، اما این در حالی اسـت که آلوین های تراریخته سـبز رنگ بوده و نشانه‌هایی از نقص در جمجمه و رشد بیش از حد سرپوش آبششی را از خود بروز می‌دادند.

مهم‌ترین اثر پلیوتروفیک ایجاد شـده را می‌توان به وجود اختلاف رشد در ماهی آزاد تراریخته و شاهد مربوط دانست. در طی این فرایند اسمولت شدن ماهیان تراریخته زودتر از زمان عادی صورت می‌پذیرفت. ماهیان تراریخته به نسبت شاهدان دو سال زودتر اسمولت شده، رنگ آن‌ها نقره‌ای شده و توانایی تنظیم اسمزی آن‌ها بهبود پیدا کرده بود.

نقش بالقوه DNA میتوکندریایی در انتقال ژن

بهینه‌سـازی افزایش نرخ سرعت رشد ماهیان تراریخته ممکن است به بهره‌گیری از ترکیبات خاصی از ژن‌های بیگانه، زیر واحدهای کد شـونده توسـط mtDNA و DNA هسـته‌ای (nDNA) بستگی داشته باشد. DNA میتوکندریایی دارای تعدادی معینی از ژن‌های مهمی بوده که به‌نوعی می‌توانند با ژنوم هسـته‌ای ارتباط برقرار کنند. آنزیم سیتوکروم اکسیداز c که به‌وسیلهٔ یک ژن میتوکندریایی رمز می‌شود، احیاء اکسیژن به آب را به‌وسیله تولید ATP دو برابر می‌کند (ATP در آخرین مرحله تنفس هوازی تولید می‌شود). باتوجه‌به این‌که سیتوکروم اکسیداز c در آخرین مرحله زنجیره تنفسی به‌عنوان یک ترکیب محدودکننده عمل می‌کند، نرخ تنفس و تبدیل انرژی شـیمیایی به تناسـب فعالیت این آنزیم تغییر می‌کند (Kadenbach *et al*., 1987, 1988). سـه زیر واحد موجود در هسـته این آنزیم به‌وسیله mtDNA رمز شده و ده واحد دیگر از آن‌ها توسط nDNA رمز می‌شود. زیر واحدهای رمز شـده توسـط nDNA ممکن اسـت فعالیت‌های کاتالیزی را متعادل کرده و در بافت‌های معین و یا در مرحله معینی از نمو به‌صـورت اختصاصی عمل کنند. زیر واحدهایی از قبیل

Via، VIIb، VIc و VIII در مخمر وجود نداشته و ممکن است به علت واکنش‌پذیری آنها با هورمون‌ها، فاکتورهای رشدی یا انتقال‌دهنده‌های عصبی دارای در یوکاریوت‌های رده بالاتر نقش‌های کاتالیزی داشته باشند. به علت وجود کنش متقابل میان ژن‌های mtDNA و ژن‌های هسته‌ای، به‌منظور رسیدن ماهی تراریخته به حداکثر عملکرد نیاز است که nDNA خارجی و mtDNA همنوع آن به موجود وارد شود. انتقال بین‌گونه‌ای mtDNA امکان مطالعه کنش‌های متقابل را در سطوح *in vivo* را فراهم آورده که در نتیجهٔ آن می‌توان به اهمیت این ژن‌ها در تراریخته سازی موجودات پی برد.

Liepens و Hennen (۱۹۷۷) نقص سیتوکروم‌اکسیداز را در هیبریدهای نوکلئوسیتوپلاسمی[1] دو جنس از نوعی قورباغه[2] را بررسی کرده و به این نتیجه رسیدند که به‌منظور انجام چرخه معمول متابولیسم میتوکندریایی، وجود حداقل یک نسخه هاپلوئیدی از nDNA و همچنین mtDNA همان گونه باید وجود داشته باشد. Abramova و همکاران (۱۹۷۹) میتوکندری جداسازی شده از جنین‌های سگ‌ماهی یا قلب قورباغه را به یا تخم‌های لقاح یافته ماهی سگ‌ماهی، سمندر آبی، وزغ و قورباغه با موفقیت منتقل کرده که این عمل بر روی رشد طبیعی آن‌ها تأثیری نداشت. در طی یک آزمایش دیگر، میتوکندری‌های خارج شده از منابع مختلف با استفاده از روش ریز تزریق به اووسیت‌ها یا تخم‌های لقاح یافته سگ ماهی جویباری[3] منتقل شد (Abramova *et al*., 1979, 1980, 1983, 1989)که این مورد تنها انتقال موفقیت‌آمیز میتوکندری کامل در ماهی است. Abramova و همکاران (۱۹۸۹) مفید بودن هتروپلاسمی (حضور بیش از یک نوع ژنوم اندامی در یک سلول یا یک شخص) الحاق شده در مطالعات مرتبط با زیست‌زایی میتوکندریایی را اثبات کردند. در این آزمایش تنظیم و عملکرد حاصل شده به‌وسیله انتقال میتوکندری‌های استخراج شده از دو مجموعه از سلول‌های فیبروبلاستی کشت داده موش به تخم‌های لقاح یافته سگ ماهی جویباری بررسی شد (یک دسته از سلول‌های فیبروبلاستی به ماده کلروم فنیکول حساس و دسته دیگر مقاوم بودند). در مرحله انکوباسیون تخم‌ها و در حضور کلروم فنیکول، تنها جنین‌هایی که میتوکندری‌های مقاوم به آن‌ها تزریق شده زنده ماندند و از این پی‌آمد می‌توان نتیجه گرفت که میتوکندری‌های تزریقی در جنین‌های در حال نمو حفظ شده و دارای عملکرد بودند. با استفاده از میتوکندری‌های داخلی و خارجی نشان‌دار شده با ایزوتوپ‌ها Abramova و همکاران (۱۹۸۳) همچنین اثبات کردند که تعداد میتوکندری‌ها یا میزان توده آن‌ها یک مقدار تنظیم شده که این مقدار می‌تواند در نتیجهٔ افزایش تخریب پروتئین‌های میتوکندریایی به نسبت تولید آن‌ها باشد.

---

[1] Nucleocytoplasmic

[2] *Rana*

[3] *Misgurnus fossilis*

هیچ‌گونـه انتخابی در برابر میتوکندری خارجی وجود نداشـــت. پایداری و عملکرد طولانی‌مدت این mtDNA های تراریخته شناخته شده نیست؛ زیرا آزمایش‌ها به هنگامی‌که جنین‌های سگ ماهیان در مرحله لاروی بودند به پایان رسید.

با استفاده از تکنیک القاء هتروپلاسمی می‌توان مکانیسم‌هایی را که باعث بروز پدیده برتری والد پدری در دورگه‌های گربه‌ماهی شده را شفاف‌سازی کرد (Dunham *et al*., 1982a) که این امر نیز می‌تواند در نتیجهٔ بهبود پلیوتروفی nDNA پدری در نتیجهٔ توارث یافتن mtDNA مادری باشـــد. به نظر می‌رسـد که مقادیر رشد گربه‌ماهیان هیبرید دو سویه‌ای می‌تواند در نتیجه تأثیرات مادری و ممکن اسـت در نتیجه کنش‌های متقابل میان mtDNA و nDNA ایجاد شـده باشـد. توانایی القاء هتروپلاســمی می‌تواند امکان تولید تعداد کافی از ماهیان را به‌منظور مقایســه ویژگی‌های تولیدی با افراد مونوپلاســمی هم‌خون آن‌ها فراهم آورده و همچنین ممکن اسـت از این روش به‌منظور افزایش تولید ماهیان نر زاد و از طریق جایگزین‌کردن mtDNA تخریب شــده اســتفاده شــود. درنهایت با استفاده از مطالعه کنش‌های متقابل nDNA-mtDNA شاید بتوان دلیل پدیده ازکار افتادگی نسل F_2 و نسل Fn دورگه‌های بین‌گونه‌ای را توصیف کرد.

Whitehead (۱۹۹۴) ســعی کرد تـا میتوکنـدری کامل و mtDNA خالص را بین گونه‌های گربه‌ماهیان ایکتالورید و با اسـتفاده از ضـریب ثابت الکتروپوراسیون به‌دست‌آمده توسط Powers و همکـاران (۱۹۹۲) منتقـل کنـد. مولکول‌های mtDNA از ژن‌های GH تقریباً ســه برابر بزرگ‌تر هسـتند، اما Ozato و همکاران (۱۹۸۶) توانسـتند با استفاده از الکتروپوراسیون یک قطعه nDNA که اندازه تقریباً مشـابهی با mtDNA را داشـت، با موفقیت منتقل کنند. اندازه میتوکندری کامل با طول ۲-۱ µm و عرض ۰/۷ µm -۰/۳ بســیار بزرگ‌تر بوده و انتقال میتوکندری ســالم به‌وســیله الکتروپوراســیون به درون تخم ماهیان تا قبل از این صــورت نپذیرفته بود. از این تکنیک به‌منظور انتقال ماکرومولکول های پروتئینی به درون اووسـیت‌های موش نیز اسـتفاده شده است (Zhao *et al*., 1989). ظـاهراً انتقـال mtDNA در میان ایکتالوریدها موفقیتی را به دنبال نداشــته اســت (Whitehead, 1994)؛ امـا بااین‌وجود، درصــورتی‌که mtDNA خارجی در بخش کوچکی از کل mtDNA حضــور پیدا کند، mtDNA منتقل شــده ممکن اســت به علت محدودیت‌های آنالیزی غیرقابل شــناســایی باشـد. وضـعیت مولکول mtDNA خارجی به‌صـورت فوری در سـلول میزبان مشـخص نخواهد شـد. DNA آزاد ممکن اسـت در درون سـیتوپلاسم متلاشی شود، به شکل خطی تبدیل شـده، به هسته وارد شده و با یک کروموزوم یکپارچه شود، می‌تواند به‌صورت خودگردان و یا به‌عنوان یک کانکاتمر جایگزین شـده یا حتی ممکن اسـت به میتوکندری‌ها وارد شـده و به‌صـورت طبیعی جایگزین شـود. در مقابل با فرضـیه قبلی، mtDNA خارجی می‌تواند با مشـکلات مرتبط با رونویسی و یا ترجمه مواجه شده که نتیجهٔ این حالت تولید پروتئین‌های ناقص به علت وجود تفاوت

در رمزهـای ژنتیکی می‌باشـــد که از این طریق توانایی زیســـت‌پذیری ماهی تراریخته کاهش پیدا می‌کند. انتقال میتوکندری کامل ممکن است بر این مشکلات پوشش بگذارد.

حتی درصـورتی‌که mtDNA خارجی توسط انتخاب حذف نشود، درصورتی‌که تعداد نسخه‌های آن به نسـبت اعضای داخلی کمتر باشد، امکان حذف شدن آن از طریق شانس وجود خواهد داشت. ارزیابی جنین‌ها و یا بچه‌ماهیان تیمار شده با روش الکتروپوراسیون می‌تواند این امر را ثابت کند که انتقال کوتاه‌مدت و موفقیت‌آمیز این عناصـر در ماهیان بالغ‌تر قابل‌مشاهده نخواهد بود. موفقیت‌های آینده در زمینهٔ الکتروپوراسـیون می‌تواند به‌وسـیله انتخاب مصنوعی مواد انتقالی از قبیل استفاده از ویژگی حسـاسـیت افتراقی نسـبت به آنتی‌بیوتیک‌ها، بسـیار بهبود پیدا کند. در مورد احتمال دیگر می‌توان گفـت کـه وجود تعـداد انـدکی از mtDNA هـای انتقـالی یـا میتوکنـدری‌هـا باعث ایجاد گربـه‌مـاهیـان موزائیکی شـــده که به‌عنوان امری رایج در تراریخته ســـازی ماهیان مطرح اســـت (Dunham *et al*., 1992a). این حالت دوباره شناسایی ماهیان تراریخته با دشواری همراه می‌سازد.

فصل هفدهم

برنامه‌های اصلاح نژاد ترکیبی

اگرچه اغلب پیشرفت‌های ژنتیکی ماهیان پرورشی از طریق روش‌های اصلاح نژاد سنتی صورت پذیرفته است، اما از طریق بهره‌گیری از تکنیک‌های زیست فناورانه می‌توان به پیشرفت‌های بیشتری دست پیدا کرد. با ترکیبی از روش‌های تکثیر انتخابی و تکنیک‌های ژنتیک مولکولی احتمال رسیدن به حداکثر پیشرفت وجود خواهد داشت. با به‌کارگیری هم‌زمان بیش از یکی از این برنامه‌ها می‌توان به بیشترین بازدهی ژنتیکی دست پیدا کرد. در آینده بهترین ژنوتیپ‌ها برای استفاده در صنعت آبزی‌پروری از طریق ترکیبی از روش‌های تکثیر انتخابی سنتی و تکنیک‌های زیست‌فناوری جدید ایجاد خواهند شد (شکل ۱۷-۱).

شکل ۱۷-۱: بهره‌گیری از برنامه‌های اصلاح نژاد ترکیبی؛ ابتدا تخم‌کشی دستی از بس مخطط[1] صورت پذیرفته و سپس به‌منظور افزایش عملکرد از طریق دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای با ماهی بس سفید[2] ترکیب شده و سپس به‌منظور عقیم کردن نتاج از القاء تریپلوئیدی بهره گرفته شده است.

نتایج ابتدایی به‌دست‌آمده از این روش نشان‌دهنده اطمینان بالا این رویکرد بود. در هرکدام از رویکردهای ترکیبی همانند انتخاب توده‌ای و آمیخته گیری، مهندسی ژنتیک و انتخاب، مهندسی ژنتیک و آمیخته‌گری و تغییر جنسیت و پلی‌پلوئیدی حداقل یک مثال وجود دارد که اثبات می‌کند استفاده از این روش‌ها به‌صورت ترکیبی به نسبت استفاده هرکدام از آن‌ها به‌تنهایی، بازدهی بیشتری را به همراه خواهد داشت.

---

[1] *Morone saxatilis*
[2] *Morone chrysops*

تغییر جنسیت و تریپلوئیدی

در کشـور اسکاتلند سیستم‌های تغییر جنسیت و تکثیر به‌منظور تولید جمعیت‌های ماده تک جنس قزل‌آلـا رنگین‌کمان در ترکیب با فرایند القاء تریپلوئیدی به‌منظور تولید جمعیت‌های ماده تریپلوئید تک جنســی مورداســتفاده قرار گرفت. Lincoln و Scott (۱۹۸۴) برای اولین‌بار ماهیان قزل‌آلا رنگین‌کمـان تمـاماً مـاده (XX) تریپلوئیـد و عقیم را تولید کردند. این‌گونه انتظار می‌رفت که این ماهیان در نتیجهٔ تغییر جنسـیت و تکثر به رشـد و کیفیت گوشـت والایی دسـت پیدا کرده (Bye and Lincoln, 1986) که این امر اکنون به واقعیت تبدیل شـده است (Sheehan *et al*., 1999). در حال حاضر به‌منظور افزایش حداکثری عملکرد و ارزش کلی آزاد ماهیان از روش‌هایی مثل تغییر جنسیت و پلی‌پلوئیدی به‌صورت رایج استفاده می‌شود (Dunham, 2004).

مهندسی ژنتیک و آمیخته‌گری

در فلسـطین اشـغالی Hinits و Moav (۱۹۹۹) توانسـتند رشد کپور معمولی را از طریق مهندسی ژنتیک و آمیخته‌گری بیشـتر از زمانی که تنها از روش آمیخته‌گری استفاده می‌شد، بهبود ببخشند. به شـکل مشـابهی به هنگام انتقال ژن OnMTGH1 آزاد ماهیان به یکی دیگر از سویه‌های وحشی قزل‌آلا رنگین‌کمان یعنی سویه F77، میزان رشد هفت برابر بهبود پیدا کرده که این میزان به نسبت نرخ رشد یک قزل‌آلا رنگین‌کمان اهلی تقریباً چهار برابر بیشتر بود (Devlin *et al*., 2001). در این مورد، ماهیان وحشـی تراریخته عملاً از سویه‌های اهلی انتخابی برتر بوده و این امر نشان می‌دهد که مهندسـی ژنتیک می‌تواند اثرات بیشتری را به نسبت اهلی‌سازی و انتخاب بر روی رشد داشته باشد. در کل شـاید تأثیر سویه‌ها، اپیستازی و زمینهٔ ژنتیکی در باب تأثیر واکنش به تراریختگی به نسبت ماهیت اهلی یا وحشی بودن ماهی از اهمیت بیشتری برخوردار باشد. هنگامی‌که F77 با سویه اهلی آمیزش داده شـد، مطابق انتظار میزان رشـد نتاج حاصـله در حد واسط سویه‌های والدی قرار گرفت (Dunham and Devlin, 1998). اما بااین‌وجود، نتاج تراریخته حاصـل از آمیزش سـویه اهلی × وحشـی بزرگ‌ترین ژنوتیپ‌ها را به خود اختصـاص داده و از والد وحشـی غیرتراریخته ۱۸ برابر بزرگ‌تر، از نتاج حاصله از آمیزش میان سویه اهلی × سویه وحشی غیرتراریخته ۱۳ برابر بزرگ‌تر، از والـد غیرتراریخته اهلی ۹ برابر بزرگ‌تر و از افراد تراریخته سـویه وحشـی F77 بیش از ۲/۵ برابر بزرگ‌تر بودند (Devlin *et al*., 2001). ترکیب اثرات تراریختگی و آمیخته‌گری به‌منظور بهبود نرخ رشد به نسبت به‌کارگیری هرکدام از آن‌ها به‌تنهایی، بسیار بیشتر است.

مهندسی ژنتیک، انتخاب آمیخته‌گری، سویه‌ها و دورگه‌ها

Dunham و Liu (۲۰۰۲) توانستند نرخ رشد گربه‌ماهی روگاهی را با استفاده از ترکیب تکنیک‌های مهندسی ژنتیک و انتخاب به نسبت زمانی که تنها فرایند انتخاب صورت می‌پذیرفت، بیشتر بهبود ببخشند. در گربه‌ماهی روگاهی و کپور معمولی با ترکیب روش‌های انتخاب و آمیخته‌گری می‌توان نرخ رشد را نسبت به زمان استفاده هرکدام به‌تنهایی، بیشتر بهبود بخشید (Gupta and Acosta, 2001; R.A. Dunham, unpublished results). بهترین سویه‌های گربه‌ماهی آبی و روگاهی سریع الرشدترین دورگه‌های بین‌گونه‌ای را تولید کردند.

گربه‌ماهی تراریخته شده با rtGH که از گربه‌ماهیان اهلی انتخابی حاصل شده بود، بهبود رشد متوسطی (به میزان ۴۱درصد) حاصل شد. درصورتی‌که آزمایش‌های رشدی را با سویه‌های وحشی آهسته رشد گربه‌ماهی روگاهی آغاز کرده و سپس رشد آن‌ها را از طریق اهلی سازی اصلاح کرده (Dunham, 1996) و این افزایش رشد را از طریق تکثیر و پرورش انتخابی افزایش داده (Padi, 1995) و این بهبودی را در آینده از طریق دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای (Jeppsen, 1995) و یا انتقال ژن افزایش دهیم، نرخ رشد در مجموع می‌تواند تا ده برابر افزایش پیدا کند که با نتایج به‌دست‌آمده در مورد آزاد ماهیان تراریخته قابل‌مقایسه است (Devlin *et al*., 1994b). این امر پتانسیل و ارزش ترکیب‌شدن برنامه‌های اصلاح نژادی مختلف را آشکار می‌سازد.

انتخاب، آمیخته‌گری و تغییر جنسیت

با ترکیب روش‌های تکثیر و پرورش انتخابی به همراه تکنیک‌های زیست‌فناوری می‌توان معایب برنامه‌های اصلاح نژاد زیست‌فناوری را مشخص نمود. به‌عنوان‌مثال، انتخاب دوسویه‌ای بازگشتی توانایی شناسایی نرهای YY و ماده‌های XX را که به‌صورت ۱۰۰ درصد توان تولید بچه‌ماهیان تماماً نر XY را دارند، محیا می‌کند. Mair و Abucay (۲۰۰۱) افزایش کلی نسبت نرهای موجود در آزمون نتاج ژنوتیپ‌های YY حاصل شده از آمیزش‌های بین نرهای YY انتخابی را یافتند که این امر نشان‌دهنده وجود پاسخ‌های انتخابی مختلف و همچنین وجود یک مبنای ژنتیکی برای به وجود آمدن این ماده‌های غیرعادی است (Dunham *et al*., 2001). به شکل مشابهی، وجود نسبت‌های بالایی از نرها در آمیزش‌های تکراری نرهای YY انتخابی (در اولین آزمون نتاج بیش از ۹۶ درصد از افراد نر بودند) از فرضیه وجود مبنای ژنتیکی برای وجود ماهیان ماده غیرعادی در جمعیت‌های تماماً نر بالقوه حمایت می‌کند.

Mair و Abucay (۲۰۰۱) به‌منظور افزایش عملکرد رشد و نسبت جنسی (درصد نر) تیلاپیا نیلی نر ژنتیکی[1] (GMT) از روش انتخاب بهره جستند. نرها و ماده‌های YY تولید شده از خانواده‌های مختلف به ترتیب با ماده‌های XX انتخاب شده تصادفی و نرهای XX تغییر جنسیت یافته به‌منظور بررسی آزمون نتاج با هم آمیزش داده شدند. نرها و ماده‌های YY که نتاج ۱۰۰ درصد نر را تولید کرده به‌منظور تولید نسل بعدی مولدین YY انتخاب شده و آن‌هایی که نتاج تماماً نر را تولید نکرده حذف شدند. درصد افراد نری که والد پدری آن‌ها نرهای YY بوده بعد از دو نسل تولیدمثل از ۷/۵ ± ۹۲/۳ در جمعیت پایه به ۷/۷ ± ۹۷/۴ و ۳/۶ ± ۹۸/۳ رسید. درصد نرهایی که به‌وسیله ماده‌های YY تولید شده بودند به‌صورت قابل‌توجهی در همه نسل‌ها بیش از ۹۹/۴ درصد بود.

نرها و ماده‌های انتخاب شده برای رشد با استفاده از یک انتخاب درون خانوادگی و در یک طرح جفت‌گیری چرخشی با پنج سویه اولیه تیلاپیا نیلی به‌گزینی شدند. انتخاب به‌منظور نسبت جنسی در ماده‌های انتخابی برای رشد که با نرهای YY آمیزش داده شده بودند، در نسل پایه، اول و سوم صورت پذیرفته بود. نتاج دارای نسبت‌های جنسی ترکیبی حاصله از لاین‌های انتخابی سریع الرشد به نسبت نتاج حاصله از لاین‌های انتخابی آهسته رشد که پس از سه نسل انتخاب واگرا در محدوده‌های محیط‌زیستی خاصی آزمایش شده بودند، ۱۰۲-۳۷ درصد بزرگ‌تر بودند. میزان وراثت‌پذیری در محدوده ۰/۰۸ تا ۰/۴ قرار داشت. متأسفانه این نشان‌دهنده بهبود رشد نیست؛ زیرا پاسخ‌های انتخابی دو طرفه می‌تواند نامتقارن باشد. از لحاظ تئوری تفاوت‌های مشاهده شده بین دو لاین کاملاً می‌تواند ناشی از کاهش وزن بدن در لاین آهسته رشد باشد. در واقع یک نسل انتخاب دوطرفه در تیلاپیا نیلی هیچ‌گونه افزایش وزنی را در لاین سریع الرشد حاصل نکرده و وزن لاین‌های آهسته رشد را تا حد زیادی کاهش داده است (Teichert-Coddington and Smitherman, 1988). GMT های تولید شده به‌وسیله آمیزش بین ماهیان ماده لاین سریع الرشد با نرهای YY عملکرد رشدی بسیار بالاتری را به نسبت بهترین GMT های حاصل شده از آمیخته‌گری و GMT ابتدایی درون‌گونه‌ای داشته که این امر نشان‌دهنده ارزش بالا ترکیب‌شدن تکنیک‌های انتخاب، آمیخته‌گری، تغییر جنسیت و تکثیر بوده، ولی این امر تأیید کننده پاسخ انتخابی نمی‌باشد.

در سایر آزمایش‌ها نیز ارزش ترکیب‌شدن آمیخته‌گری با تکنولوژی تولید GMT اثبات شد؛ زیرا GMT های تولید شده به‌وسیله روش آمیخته‌گری نرخ رشد و بازدهی بالاتری (۴۰-۲۰ درصد) را به نسبت GMT ابتدایی داشته و از این مشاهدات می‌توان نتیجه گرفت که هتروزیس رشد به نسبت بهبود رشد از طریق نرسازی تمام جمعیت بسیار بیشتر است (Mair *et al.*, 1997). نسبت

[1] Genetically male Nile tilapia (GMT)

جنسی در بعضی از GMTهای حاصله از آمیخته‌گری تغییرپذیری بیشتری را داشته که نتیجه‌ای تعجب‌آور نیست؛ زیرا نسبت جنسی در هر دو سویه تیلاپیا نیلی معمولی و GMT متفاوت است.

ماده‌زایی، انتخاب و دورگه‌گیری

مثال دیگر در زمینهٔ ترکیب رویکردهای زیست‌فناوری و تکنیک‌های تکثیر سنتی مربوط به افزایش درصد نرها در هیبریدهای تیلاپیا بود. در فلسطین اشغالی یک لاین ماده‌زاد میوزی[1] از تیلاپیا نیلی تولید شده و برای پنج نسل به‌صورت ماده‌زایی ژنتیکی[2] تکثیر گردید (Dunham *et al*., 2001). قابلیت زیست‌پذیری به‌صورت پیوسته در این پنج نسل افزایش پیدا کرده که این امر می‌تواند نشان‌دهنده حذف تدریجی ژن‌های کشنده باشد. تیلاپیا آبی ماده‌زاد میتوزی نیز با بهره‌گیری از سومین نسل ماده‌های ماده زا میوزی این ذخیره تولید شده (Shirak *et al*., 1998) و همچنین سه نسل از تیلاپیا نیلی ماده زا میتوزی نیز تولید شد. نرهای حاصله از لاین ماده‌زاد تیلاپیا آبی با ماده‌های تیلاپیا نیلی ماده‌زاد آمیزش داده شد که نتیجهٔ آن تولید نتاج دورگه ۱۰۰ درصد نر بود (Hulata *et al*., 1983, 1993).

Wiegertjes و همکاران (۱۹۹۴) توانایی ترکیب فرایندهای ماده‌زایی و انتخاب را به‌منظور بهبود پاسخ‌های ایمنی اثبات کردند. کپور معمولی حاصل از یک آمیزش آمیخته‌گری با ترکیب ناقل هاپتن DNP-KLH مصون شده و سپس انتخاب واگرا برای پاسخ پادتن بعد از ۱۲ تا ۲۱ روز بعد از ایمنی‌زایی صورت پذیرفته که این امر با تکثیر میتوژن های هموزیگوس با پاسخ‌های زود/ بالا یا متأخر/ کم همراه بود (Wiegertjes *et al*., 1994). همگام با ایمن‌سازی توسط DNP-KLH، پاسخ آنتی‌بادی در نتاج هموزیگوس با پاسخ‌های زود/ بالا و بالاتر همراه بود. به نظر می‌رسد که خالصیت نتاج دارای پاسخ واکنشی بالا، باعث ایجاد یک پاسخ پادتنی پایین و آرام‌تر در مقایسه با جمعیت‌های همخون اصلی شد. اما بااین‌وجود، تفاوت‌های مشاهده شده بین نتاج پاسخ‌دهنده کم و بالا می‌تواند نشان‌دهنده یک مبنای ژنتیکی برای پاسخ به پادتن باشد. قابلیت توارث تشخیصی برای تولید پادتن ۰/۳۶ ± ۰/۳۷ بود که نشان‌دهنده پتانسیل ترکیب ماده‌زایی با انتخاب است. اما بااین‌وجود، در مورد انتظارات پی‌آمدهای نهایی چنین برنامه‌هایی باید احتیاط‌هایی را لحاظ کرد. پیشرفت‌های ژنتیکی‌ایجاد شده بعد از درون‌آمیزی غالباً به افراد همخون این امکان را می‌دهد که عملکرد خود را با جمعیت پایه تراز کنند که این امر در مورد نتایج حاصله از کپور ماهیان معمولی نیز صدق می‌کند. در واقعیت، هیچ‌گونه بازدهی ژنتیکی حاصل نمی‌شود. اما بااین‌وجود، درصورتی‌که

---

[1] Meiogynogenetic
[2] Gynogenetically

پاسخ تجمعی انتخاب سرانجام از عملکرد جمعیت اصلی پیشی بگیرد، بازدهی یا بهبود ژنتیکی حقیقی حاصل می‌گردد.

Bongers و همکاران (۱۹۹۷) نظریه انتخاب را علت تغییر تنوع ژنتیکی و ساختار جمعیتی جمعیت‌های کلونی ۱۰۰ درصد هموزیگوس دانستند. نتیجهٔ حاصل از تجزیه‌وتحلیل آنها حاکی از این بود که واریانس ژنتیکی افزایشی VA در جمعیت‌های ناخالص به نسبت آنچه که در جمعیت اصلی مشاهده شده دو برابر بیشتر بوده و آن‌ها امکان استفاده از نرزایی و ماده‌زایی را زمینهٔ برآورد VA مورد بررسی قراردادند. رابطه‌های ژنتیکی افزایشی و توزیع VA در بین و در داخل خانواده‌های نر زاد و ماده‌زاد هموزیگوس برآورد شد. این انحراف‌ها نشان داد که واریانس در درون خانواده‌های ماده‌زاد برابر است با VA + واریانس زیست‌محیطی VE و واریانس بین خانوادگی برابر است با VA. از این نظریه به‌منظور آنالیز داده‌های آزمایشگاهی مرتبط با نمو گناد و باروری در کپور معمولی ماده‌زاد هموزیگوس مورداستفاده قرار گرفت. پنج خانواده ماده‌زاد از والدین ماده کاملاً همخون و ناهمخون تولید شده و در این خانواده‌ها واریانس درون و بین خانواده‌ای معنی‌داری برای شاخص GSI و پارامترهای کیفیت مشاهده شده است. قابلیت توارث برای شاخص GSI در سن ۱۳ ماهگی و درصد لاروهای طبیعی به‌دست‌آمده بعد از لقاح تخم‌های نمونه‌برداری شده در سن ۱۹ ماهگی به ترتیب برابر ۰/۷۱ و ۰/۷۲ بود (این اعداد با استفاده از روش نمونه‌برداری گیبس[1] به‌دست‌آمده است). این قابلیت توارث نشان‌دهنده وجود سطوح قابل‌توجهی از VA بوده و همچنین نشان می‌دهد که افراد هموزیگوس را می‌توان از این خانواده‌های کپور معمولی به‌منظور تولید سویه‌های ماده‌زاد همخون دارای بلوغ زودرس یا دیررس و با افزایش کیفیت تخم انتخاب کرد. در این مورد نیز تعیین میزان عملکرد این جمعیت‌ها نسبت به جمعیت‌های پایه از اهمیت زیادی برخوردار است. این مقادیر قابلیت توارث ممکن است بیش از حد برآورد شوند؛ زیرا واریانس بین خانوادگی باید در بردارنده هر دو مؤلفه‌های واریانس VE و واریانس ژنتیکی غالبیت (VD) باشد. این مؤلفه‌ها از اهمیت زیادی برخوردارند زیرا در درون یک خانواده نباید VA وجود داشته باشد؛ دلیل این امر به خالص بودن تمامی افراد این خانواده مربوط بوده و لذا انتخاب درون خانوادگی نمی‌تواند موفقیتی را به همراه خود داشته باشد.

تفاوت بین خانواده‌ها باید به علت مجموع $VE + VA + VD$ + واریانس ایجاد شده که در نتیجه اپیستازی (VI) باشد. انتخاب بین خانوادگی می‌تواند با موفقیت همراه باشد، اما در مورد تعداد خانواده‌های تولید شده به‌منظور انتخاب آن‌ها با محدودیت همراه است. یک فرایند انتخاب در یک نسل باید تکمیل شود مگر اینکه خانواده‌های بیشتری ارزیابی شده یا شدت انتخاب افزایش یابد؛

[1] Gibbs sampling

زیرا همان‌طور که سابقاً توضیح داده شده هیچ‌گونه واریانس ژنتیکی در داخل خانواده وجود ندارد. محدوده انتخاب را می‌توان به‌وسیله آمیزش دادن خانواده‌های انتخابی از بین برد، در این صورت از لحاظ تئوری تمامی افراد بهترین ژن‌ها را از صفت مورد نظر خواهند داشت.

Inada و همکاران (۱۹۹۷) پیشنهاد کردند که ویژگی‌های کمی مفید را می‌توان از طریق دو نسل ماده‌زایی تثبیت کرد. محدوده واریاسیون برای لخته شده پادتن (میوژن‌های تولید اول) به هنگام تزریق درون صفاقی باکتری ویبریو[1] کشته شده توسط فرمالین، در ماهیان آیو[2] ماده‌زاد، به نسبت دیپلوئیدهای عادی بالاتر بود. ماهیان دیپلوئید طبیعی و ماده‌زاد مقاوم نسبت به بیماری‌ها برای دو نسل برآورد مقاومت به عوامل باکتریایی انتخاب شده که از طریق ماده‌زایی جمعیت آن‌ها ثابت شده است. به هنگام تقابل با عامل ایجادکننده بیماری، بقا و تعداد افراد دارای مقادیر بالای پادتن در گروه افراد ماده‌زاد به نسبت افراد دیپلوئید معمولی و یا گروه‌های شاهد انتخاب نشده در هر دو نسل بالاتر بود. ماده‌زایی در ترکیب با انتخاب به‌منظور تولید ماهیان مقاوم به ویبرو به نسبت اعمال فرایند انتخاب به‌تنهایی از بازدهی بیشتری برخوردار است.

به‌صورت مشابهی، قابلیت توارث برای ویروس VHS در قزل‌آلا رنگین‌کمان ۰/۲۶± ۰/۶۳ بوده و میزان مرگ‌ومیر لاین‌های انتخابی بین ۱۰-۰ درصد بود، این در حالی است که میزان مرگ‌ومیر ماهیان شاهد به هنگام قرارگیری در معرض این ویروس بین ۹۰-۷۰ ثبت شد (Dorson *et al.*, 1995). نتاج ماده‌زاد میوزی حاصل شده از لاین ماده‌های انتخابی نیز سطوح بالایی از مقاومت را به نسبت این بیماری از خود بروز دادند (به میزان کمتر از ۱۰ درصد). این ویروس به شکل بسیار ضعیفی توانایی تکثیر در باله‌های قزل‌آلا رنگین‌کمان مقاوم را داشت.

---

[1] *Vibrio anguillarum*

[2] *Plecoglossus altivelis*

فصل هجدهم

کنش‌های متقابل ژنوتیپ – محیط‌زیست

تحقیقات در زمینهٔ ژنتیک ارگانیسم‌های پرورشی تنها زمانی که بتوان نتایج به‌دست‌آمده از این تحقیقات را در مزارع و صنعت پیاده و بازدهی آن را مشاهده کرد، ارزش خود را از دست نمی‌دهد. برای اعمال تحقیقات ژنتیکی در زمینهٔ بهبود عملکرد ارگانیسم‌های آبزی به‌منظور به استفاده از آن‌ها در صنعت آبزی‌پروری، ارزیابی G-E (محیط‌زیست – ژنوتیپ) از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است؛ زیرا بهترین ژنوتیپ برای یک شرایط زیست‌محیطی خاص لزوماً نمی‌تواند بهترین ژنوتیپ برای محیط‌زیست دیگر باشد. بنابراین، ماهی و و سایر آبزیانی که عملکرد آنها از طریق فرایندهای ژنتیکی و در محیط تحقیقاتی بهبود پیدا کرده است، لزوماً نمی‌توانند بهترین ژنوتیپ برای محیط‌های تجاری باشند، بنابراین این کنش‌ها باید قبل از معرفی ذخایر پژوهشی در مزارع پرورشی شناسایی شوند. در کل، کنش‌های مرتبط با G-E در ارگانیسم‌های پرورشی همراه با افزایش فاصله ژنتیکی و افزایش تفاوت‌های زیست‌محیطی افزایش پیدا می‌کند (شکل ۱۸-۱). این امر خصوصاً برای گونه‌هایی از قبیل کپور و تیلاپیا که به‌راحتی می‌توان آنها را در محیط‌هایی با زنجیره غذایی اندک و یا تغذیه کردن آن‌ها با استفاده از غذاهای دستی پرورش داد، صدق می‌کند. با ارزش‌ترین تحقیقات ژنتیکی آنهایی هستند که محیط انجام آزمایش آن‌ها بیشترین تشابه را با محیط‌های پرورشی تجاری داشته باشد. کنش‌های G-E هنگامی‌که یک تغییر قابل‌توجه در محیط‌زیست و یا هنگامی‌که ماهیان با فاصله ژنتیکی زیاد از هم مقایسه شوند (فاصله ارتباطی زیادی دارند)، با احتمال بالایی روی خواهد داد.

شکل ۱۸-۱: ارزیابی ژنتیکی گربه‌ماهی روگاهی *Ictalurus punctatus*، در قفس. در این تصویر دو محیط‌زیست عمده پرورشی یعنی قفس‌ها و استخر خاکی نشان داده است. در این محیط‌ها ارزیابی‌های ژنتیکی ماهی و سایر آبزیان به‌منظور این‌که کدامین از کنش‌های متقابل ژنوتیپ – محیط قابل رخ‌دادن است، صورت می‌پذیرد (تصویر برداری توسط R.O. Smitherman).

شکل ۱۸-۲: کنش متقابل ژنوتیپ و محیط‌زیست هنگامی رخ می‌دهد که رتبه ژنوتیپ‌ها تغییر کند.

در کل دو نوع کنش متقابل G-E وجود دارد. نوع اول هنگامی رخ می‌دهد که رتبه دو یا تعداد بیشتری از ژنوتیپ‌ها در دو یا تعداد بیشتری محیط تغییر کند (شکل ۱۸-۲). در حالت دوم رتبه‌ها هیچ‌گونه تغییری نمی‌کند، اما اندازه تفاوت‌های بین دو ژنوتیپ به‌هنگام مقایسه آن‌ها در محیط‌های مختلف به‌صورت معنی‌داری تغییر کرده و بروز این تغییرات در دامنه اختلاف‌ها می‌تواند پیامدهای اقتصادی را به همراه خود داشته باشد (شکل ۱۸-۳).

شکل ۱۸-۳: کنش متقابل ژنوتیپ و محیط‌زیست: رتبه ژنوتیپ‌ها بدون هیچ تغییری باقی‌مانده، اما دامنه تفاوت عملکرد تغییر کرده است.

تکثیر و پرورش سنتی

وجود کنش‌های متقابل G-E در آبزی‌پروری امری متداول بوده و این کنش‌ها در آمیخته‌گری و دورگه‌سازی ماهیان به نسبت انتخاب سویه و لاین‌ها از اهمیت بسیار بیشتری برخوردار است. لاین‌ها و سویه‌های انتخابی گربه‌ماهی روگاهی عملکرد مشابهی را در آکواریوم، قفس و استخرها از خود به‌جای گذاشتند (Smitherman and Dunham, 1985).

گربه‌ماهیان انتخاب شده برای افزایش وزن بدن در یک تراکمی ذخیره‌سازی موجود در استخرها به نسبت جمعیت‌های شاهد موجود در سایر تراکم‌های ذخیره‌سازی با سرعت بیشتری رشد کردند (Brummett, 1986). نتایج مشابهی در مورد کپور معمولی نیز حاصل شد. نرخ نسبی رشد چندین سویه از کپور ماهیان معمولی که در سه محیط پرورشی کاملاً متفاوت قرار داشته به مقدار ثابتی باقی ماند (Suzuki *et al.*, 1976). Gunnes و Gjedrem (۱۹۷۸، ۱۹۸۱) شواهد اندکی را مبنی‌بر وجود کنش‌های متقابل G-E در بین سویه‌های قزل‌آلا رنگین‌کمان و ماهی آزاد آتلانتیک یافتند. به‌عبارت‌دیگر، کنش‌های متقابل مشخصی میان سویه‌های قزل‌آلا رنگین‌کمان برای ذخایری با تراکم متفاوت (Gall, 1969)، استخرهای متفاوت (Ayles, 1975) و واحدهای پرورشی مختلف از قبیل قفس‌ها و حوضچه‌ها (Klupp *et al.*, 1978) وجود داشت. اما بااین‌وجود، رتبه ژنتیکی در استخرهای مختلف تغییری نکرده (Ayles, 1975) و یک‌سویه معین با بالاترین سرعت به نسبت سایر سویه‌ها در قفس‌ها و استخرها رشد کرد (Klupp *et al.*, 1978).

کنش‌های متقابل G-E به هنگام مقایسه تفاوت‌های رشدی گونه‌های مختلف، افراد حاصل از تلاقی بین‌گونه‌ای، دورگه‌های بین‌گونه‌ای یا پلی پلوئیدها از گربه‌ماهیان زیاد و قابل‌توجه است. بهترین ژنوتیپ از گربه‌ماهیان برای پرورش در استخر، نرهای حاصله از آمیزش میان گربه‌ماهی روگاهی ماده × گربه‌ماهی آبی است، اما این نتاج در آکواریوم، تانک و قفس‌ها رشد متوسطی را از خود بروز دادند (شکل ۱۸-۴). رفتارهای عصبی و تجاوزکارانه مؤلفه‌هایی هستند که باعث ایجاد کنش‌های متقابل G-E برای گربه‌ماهیان روگاهی تریپلوئید و دورگه‌های حاصله از آمیزش گربه-ماهی آبی × روگاهی می‌شوند. اندازه واحد پرورشی توضیح دیگری در این مورد می‌باشد. بعلاوه، کنش‌های متقابل G-E می‌تواند به سطوح پایین اکسیژن و به‌هنگام مقایسه دورگه‌های حاصله از گربه‌ماهی آبی و روگاهی با والدین خود نسبت داد. همچنین Steffens (۱۹۷۴) برای کپور ماهیان

معمولی حاصله از آمیخته‌گری کنش‌های متقابل G-E را یافته و Klupp و همکاران (۱۹۸۷) نیز این کنش‌های متقابل را برای قزل‌آلاهای حاصله از آمیخته‌گری در قفس و استخرها را یافتند.

تراکم ذخیره (تعداد انگشت قدها/هکتار + تعداد ماهیان بالغ/ هکتار)

شکل ۱۸-۴: کنش متقابل ژنوتیپ – محیط‌زیست برای گربه‌ماهی روگاهی و دورگه‌های حاصل از آمیزش میان گربه‌ماهی روگاهی × گربه‌ماهی آبی پرورش‌یافته در استخرها و قفس‌ها (اقتباس از Dunham *et al.*, 1990).

کنش‌های متقابل G-E بر مقادیر h^2 حاصل شده برای رشد اویسترهای اروپایی تأثیر می‌گذارد. این فاکتور می‌تواند بر روی سایر صفت‌ها نیز اثر بگذارد. وجود محیط‌هایی با سطوح اکسیژنی متفاوت به هنگام مقایسه گربه‌ماهی و هیبریدهای حاصل شده از گربه‌ماهی آبی × روگاهی برای قابلیت صید توسط قلاب، می‌تواند باعث بروز کنش‌های متقابل G-E شود. ماهی آزاد چام برای ضرایب انکوباسیون از خود کنش‌های G-E را بروز داد.

کنش‌های متقابل G-E با احتمال بالاتری برای آن دسته از ماهیان پرورشی تغذیه شده به‌وسیله زنجیره‌های پایین غذایی طبیعی موجود در محل زندگی و یا با غذاهای دستی، رخ می‌دهد. این نوع از کنش متقابل در دو سویه از کپور ماهیان معمولی (Moav *et al.*, 1975; Wohlfarth *et al.*, 1983) و سویه‌های تیلاپیا نیلی (Khater, 1985) به هنگامی پرورش ماهیان در استخرهای غنی شده با کود و یا در استخرهای با تغذیه دستی مشاهده شد.

پلی‌پلوئیدی و تراریختگی

تغییر سطوح پلوئیدی باعث تغییر عملکرد رفتاری شده و به نظر می‌رسد که این عمل باعث ایجاد کنش‌های متقابل G-E می‌گردد (Wolters *et al*., 1991). در تانک‌ها، گربه‌ماهیان روگاهی تریپلوئید به‌مانند دیپلوئیدها فعال نبودند (Wolters *et al*., 1982b). اما بااین‌حال، کمبود فعالیت و رفتار خشونت‌آمیز در ماهیان تریپلوئید بر غذا خوردن آنها در محیط‌هایی که آب آن تمیز بود تأثیری نگذاشت. در این حالت دانه‌های غذایی غوطه‌ور با کمترین تلاش توسط ماهی مورد مصرف قرار می‌گرفت. آموزش تغذیه به گربه‌ماهیان تریپلوئید پرورشی در استخرها امری دشوار بوده، رفتارهای پرخاش‌جویانه به‌هنگام تغذیه از خود بروز نداده و به علت آلودگی پلانکتونی و استفاده از غذاهای شناور به تلاش بیشتری به‌منظور یافتن غذا نیاز داشتند (Wolters *et al*., 1991). وجود این تفاوت‌های رفتاری باعث ایجاد کنش‌های متقابل G-E بر روی نرخ رشد گربه‌ماهیان روگاهی تریپلوئید گردید؛ زیرا این ماهیان در سن هجده‌ماهگی (۴۵۴ g) در تانک‌ها سریع‌تر از استخرها رشد کردند (Wolters *et al*., 1981a, 1991).

سطوح پلوئیدی بر روی ویژگی‌های رفتاری و عملکرد کپور علف‌خوار نیز تأثیر گذاشت (Cassani and Caton, 1986b). تریپلوئیدها در تقابل با دیپلوئیدها و به هنگام قرارگرفتن در شرایط زیست‌محیطی متفاوت با تراکم‌های ذخیره‌سازی و مقادیر غذای مختلف، با سرعت بسیار پایین‌تری نسبت به دیپلوئیدها رشد کرده و دارای فاکتور وضعیت پایین‌تری بودند. درصورتی‌که تریپلوئیدها در استخرهایی جداگانه و غنی از جلبک رشد کنند میزان رشد، فاکتور وضعیت، تبدیل غذا، نرخ مصرف غذا و توانایی آن‌ها در کنترل گیاهان آبزی مشابه با دیپلوئیدها خواهد شد. به دلیل اینکه در شرایط رقابتی ماهیان دیپلوئید با سرعت بالاتری رشد می‌کنند، از این تفاوت‌های رشدی می‌توان به‌عنوان یک ابزار رقم‌بندی به‌منظور تفکیک دیپلوئیدها از جمعیت ماهیان تریپلوئید قبل از غربال کردن آن‌ها به‌وسیله شمارشگرهای مجرایی[1] و به‌منظور فروش و شناسایی آن‌ها در مقیاس تجاری استفاده کرد. برخلاف گربه‌ماهی روگاهی دیپلوئید که تهاجمی‌تر بوده و غذای بیشتری را مصرف می‌کرد، قزل‌آلاهای جویباری[2] دیپلوئید و تریپلوئید به هنگام اعمال محدودیت غذایی میزان رشد و مصرف غذا مشابهی را داشتند (O'Keefe and Benfey, 1999).

کنش‌های متقابل G-E هنگامی‌که گربه‌ماهیان چینی دیپلوئید و تریپلوئید در یک زمینهٔ ترکیبی شامل درجه حرارت محیط و نوع تغذیه با یکدیگر مقایسه شدند، رخ داد (Qin *et al*., 1998). این کنش‌های متقابل در مورد سطوح تغذیه‌ای و بازدهی لاشه در گربه‌ماهیان آفریقایی نیز مشاهده شد (Henken *et al*., 1987). اما بااین‌وجود، کنش‌های متقابل GE برای فاکتورهایی از

---

[1] Coulter Counter Channelyzer

[2] *Salvelinus fontinalis*

قبیل رشـد، ضریب تبدیل غذایی یا شاخص GSI در ارتباط با این سطوح تغذیه‌ای مختلف مشاهده نشـد. کنش‌های متقابل GE برای تجمع چربی در بافت ماهیچه‌ای ماهیان آیو دیپلوئید و تریپلوئید در ارتباط سطوح چربی‌ها در جیره غذایی آن‌ها مشاهده شد (Watanabe *et al*., 1988).

دفعات غذادهی و نوع غذا می‌تواند باعث بروز کنش‌های G-E شـود. تیلاپیا تریپلوئید تولید شده به هنگام تغذیه با کودهای ارگانیک با ماهیان دیپلوئید مقایسـه شـد (Byamungu *et al*., 2001). هشـتاد درصد از تریپلوئیدها ماده بوده و نسبت‌های جنسی دیپلوئیدها برابر ۱:۱ بود. همان گونه که انتظار می‌رفت، دیپلوئیدها به نسـبت ترپلوئیدها در مخازن و اسـتخرهای خاکی با سـرعت بیشتری رشـد کردند؛ زیرا نرها با سـرعت بسـیار بیشـتری نسـبت به ماده‌ها رشـد کرده و همچنین ماهیان تریپلوئید عموماً ماده بودند. به‌هنگام مقایسـه ماده‌های تریپلوئید با نوع دیپلوئید در مخازن پرورشی، هیچ‌گونه تفاوتی در رشـد آنها به هنگام تغذیه هفت روز در هفته مشـاهده نشـد، اما تریپلوئیدها به‌هنگام تغذیه به میزان پنج روز در هفته، به نسبت دیپلوئیدها ۳۰ درصد سریع‌تر رشد کردند.

کنش‌هـای متقـابـل G-E در پرورش اویسـترهـا امری رایج اسـت. بـه طور معمول، ژنوتیـپ اویسـترهای بومی دارای بهترین عملکرد می‌باشـند، اما به هنگام انتقال از منطقه جغرافیایی خود به سـایر مناطق لزوماً بهترین ژنوتیپ محسـوب نمی‌شـوند. بعلاوه، اویسـترهای تریپلوئید توان بروز پتانسـیل رشـد افزایشی خود را در محیط‌های فقیر از مواد غذایی[1] ندارند. بازدهی پرورش اویسترها در موقعیت‌های پرورشـی محدود از مواد غذایی بسـیار کم شـده و یا عملاً هیچ‌گونه بازدهی نخواهد داشـت (Dunham, 1986). این امر نکته مهمی محسـوب شده که ممکن است به سایر برنامه‌های اصـلاح ژنتیکی ماهیان باله دار و بی‌مهرگان آبزی مرتبط باشـد. اما بااین‌وجود، نتایج به‌دست‌آمده از بعضـی مطالعات با نتایج سـایر مطالعات در تناقض قرار دارد. اویسـترهای پاسـیفیک تریپلوئید در محیط‌هایی که سـطوح مواد غذایی معلق آن کاهش‌یافته به نسـبت نوع دیپلوئید با سـرعت بالاتری رشـد کرده و ظاهراً به نسـبت دیپلوئیدها از توانایی فیلترکنندگی بیشـتری برخوردار بودند؛ اما بااین‌حال در محیط‌های پر تولیدتر هیچ‌گونه تفاوت رشدی بین آنها مشاهده نشد.

عمق محیط پرورشـی می‌تواند باعث بروز کنش‌های متقابل G-E شود. Downing (۱۹۸۸b,c) تمامی تلاقی‌های دیپلوئیدی و تریپلوئیدی ممکن را بین اویسـتر پاسـیفیک[2] و اویستر جین‌جیانگ[3] انجام داده و نتاج آن‌ها بر روی طناب‌های بلند غوطه قرار داده و سپس آن‌ها را در یک اسکله موجود در کالیفرنیا پرورش داد. هیچ‌گونه تفاوتی در نرخ رشـد آنها به غیر آمیزشی که نتاج آن‌ها حداقل دو

---

[1] Oligotrophic environment

[2] *Crassostrea gigas*

[3] *Crassostrea rivularis*

ردیف کروموزومی از اویستر جین‌جیانگ را داشته و در شرایط پرورشی کفزی با سرعت بالاتری رشد می‌کردند، مشاهده نشد.

درجه حرارت نیز ممکن است باعث ایجاد کنش‌های متقابل G-E شود. اویسترهای تریپلوئید پاسیفیک در دو منطقه از ایالت واشنگتن به نسبت دیپلوئیدها اندازه بزرگ‌تری را داشتند (Davis, 1989). اما بااین‌وجود، بازدهی نسبی تریپلوئیدها در محیط‌های گرم‌تر بیشتر بود.

نوسان شدید شوری به نسبت مقدار ثابت به هنگام مقایسه اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید، تتراپلوئید و دیپلوئید، کنش‌های G-E عمده‌ای را ایجاد نکرد (Brooks and Langdon, 1998). میزان بهترین رشد به ترتیب متعلق به پنج خانواده تتراپلوئید، سه خانواده دیپلوئید و در نهایت تریپلوئیدها بود. اما بااین‌وجود، اویسترهای شرقی تریپلوئید به نسبت اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید در شوری‌های پایین سریع‌تر رشد کرده، در شوری‌های متوسط به همان نسبت قبلی بوده و در شوری‌های پایین بسیار کمتر است (Calvo *et al*., 1999a). اویسترهای شرقی تریپلوئید در خلیج چیساپیک[1] به نسبت اویسترهای تریپلوئید پاسیفیک میزان تولید بالاتری را داشته، اما عکس این حالت در طول سواحل آتلانتیک و ویرجینیا صحت داشت (Calvo *et al*., 1998). اویستر پاسیفیک تریپلوئید به هنگام قرارگیری در شوری‌های پایین و متوسط به نسبت اویسترهای شرقی تریپلوئید با نرخ بالاتری مستعد به آلودگی با نوعی کرم لجنی[2] بوده که در شوری‌های بالاتر هیچ‌گونه تفاوتی قابل‌مشاهده نبود. به‌صورت مشابهی، در شوری‌های پایین نرخ بقا اویسترهای شرقی تریپلوئید به نسبت اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید بالاتر بود، اما در شوری‌های متوسط و بالا هیچ‌گونه تفاوتی در میزان بقا مشاهده نشد.

کنش‌های متقابل G-E برای رشد گربه‌ماهی روگاهی تراریخته شده با ژن‌های GH آزاد ماهیان رخداده (Dunham *et al*., 1995) و ماهیان تراریخته در شرایط پرورشی و استفاده از غذاهای مکمل، به نسبت گربه‌ماهیان معمولی به میزان ۳۳ درصد سریع‌تر رشد کردند. اما بااین‌وجود، در محیط‌های پرورشی فاقد غذای مکمل هیچ‌گونه تفاوت قابل‌توجهی در عملکرد رشد بین ماهیان تراریخته و غیرتراریخته مشاهده نشده که این امر نشان‌دهنده توانایی تغذیه برابر و ناتوانی گربه‌ماهیان تراریخته در بروز پتانسیل رشد خود با غذاهای محدود شده است (Chitminat, 1996). توانایی تغذیه‌ای ماهیان تراریخته و شاهد در این شرایط رقابتی و به هنگام تغذیه از منابع طبیعی برابر بوده و همانند اغلب برنامه‌های اصلاح ژنتیکی، ماهیان تراریخته به‌منظور بروز توانایی‌های رشدی خود به غذای کافی نیاز دارند.

---

[1] Chesapeake Bay

[2] *Polydora* spp.

واکنش‌های G-E اکنون به‌عنوان یک عنصر کلیدی در تعیین مخاطرات زیست‌محیطی ارگانیسم‌های آبزی شناخته می‌شود (Sundstrom *et al*., 2007). در آزاد ماهیان میان کنش‌های G-E هنگام با زمینه‌های ژنتیکی ژن بیگانه رخ‌داده که این کنش‌ها می‌تواند بر توانایی یک موجود تراریخته به‌منظور تثبیت خود در شرایط طبیعی تأثیر بگذارد؛ بنابراین Sundstrom و همکاران (۲۰۰۷) پیشنهاد کردند که ارزیابی مخاطرات زیست‌محیطی حاصله از ارگانیسم‌های آبزی تراریخته می‌تواند در محدوده وسیعی از شرایط زیست‌محیطی طبیعی بالقوه صورت پذیرد.

واکنش‌های G-E باید در تمامی برنامه‌های ژنتیکی و اصلاح نژاد مدنظر قرار گیرد. به همین منظور ماهیان دست‌کاری شده را باید قبل از استفاده گسترده از آن‌ها، در محیط‌های تجاری و همچنین در آزمایشگاه‌ها مورد ارزیابی قرار داد.

فصل نوزدهم

کاربرد تجاری ماهیان تولید شده توسط زیست‌فناوری

برنامه‌های اصلاح ژنتیکی و پلاسم‌های زاینده[1] (منابع ژنتیکی زنده از قبیل دانه و بافت‌های جنسی - م) بهبودیافته در کشورهای توسعه‌یافته و درحال‌توسعه با هدف افزایش توان تولید مورداستفاده قرار می‌گیرند. در بسیاری از کشورها فرایند انتخاب سویه‌ای تعداد زیادی از گونه‌های آبزی صورت پذیرفته و استفاده از روش آمیخته‌گری خصوصاً در مورد کپور معمولی در بسیاری از کشورهای آسیایی، اروپایی و خاورمیانه‌ای به امری متداول تبدیل شده است. از فرایندهای دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای، پلی‌پلوئیدی، تولید جمعیت‌های تک جنسی و تراریخته‌سازی ماهیان در بسیاری از کشورهای جهان بهره‌گیری شده است. در این کشورها شرکت‌های تکثیر و شرکت‌های مرتبط با زیست‌فناوری موجودات آبزی احداث شده است. شروع پیشرفت‌های بزرگ در این زمینه در اوایل سال ۱۹۷۰ صورت پذیرفت، اما اکنون امکان پیشرفت‌های بسیار بزرگ‌تر وجود دارد.

انتخاب

قدمت تکنیک انتخاب به‌منظور بهبود موجودات آبزی به ۲۰۰۰ سال قبل باز می‌گردد، اما بااین‌وجود افرادی که در ابتدا اقدام به این عمل کرده بودند، اصول ژنتیکی را در برنامه‌های انتخابی خود به طور کامل درک نکرده بودند. در اروپا، کپور معمولی پهن به مصرف مردم رسیده که ظاهر آن با نوع وحشی بسیار متفاوت است. در کشورهای مختلفی از قبیل کشورهای آسیایی و اروپایی، از لاین‌های انتخابی کپور معمولی برای افزایش رشد بهره‌گیری می‌شود. قدمت انتخاب به‌منظور افزایش نرخ رشد در برنامه‌های اصلاح‌نژاد آزاد ماهیان نروژی گربه‌ماهیان روگاهی در دانشگاه آبورن ایالات متحده اکنون به بیش از چهل سال می‌رسد. در صنایع تولید قزل‌آلا رنگین‌کمان و میگو، تلاش‌های گسترده‌ای به‌منظور بهبود طیفی از صفات از طریق انتخاب صورت پذیرفته است. در صنایع مرتبط با تولید اویسترها تلاش‌های زیادی در زمینهٔ بهبود مقاومت نسبت به بیماری‌ها صورت پذیرفته است. در برنامه‌های اصلاح نژاد تیلاپیا نیلی GIFT و سایر برنامه‌های اصلاح تیلاپیا، لاین‌های انتخابی از تیلاپیا تولید شده که هم‌اکنون در کشور فیلیپین، کشورهای آسیایی و در سطح جهانی به‌صورت گسترده‌ای مورداستفاده قرار می‌گیرد. صنایع تولید ماهیان تزئینی از وجود ناهنجاری‌های موجود در ترکیب رنگ، ویژگی‌های فلس، ساختار باله و بدن و انتخاب آن‌ها سود زیادی را نصیب خود کرده است؛ این امر در صنایع مرتبط با تولید ماهی قرمز و کوی بسیار قابل‌توجه است. فرایند انتخاب در بسیاری از گونه‌هایی که اخیراً به صنعت آبزی‌پروری معرفی شده است نیز صورت پذیرفته است.

[1] Germplasm

تکنیک انتخاب نقش بسیار مهمی را در تولید جهانی گونه‌های آبزی‌پروری داشته که احتمالاً این پیشرفت‌ها کمتر شناخته و درک شده‌اند.

آمیخته‌گری درون‌گونه‌ای

از این روش به‌گستردگی روش انتخاب در صنعت آبزی‌پروری استفاده نشده است. اما بااین‌وجود، این تکنیک نیز از اهمیت زیادی برخوردار است. کپور معمولی دورگه اکنون یکی از پایه‌های صنعت آبزی‌پروری کپور ماهیان در اروپا، فلسطین اشغالی، چین و ویتنام محسوب می‌شود. آمیخته‌گری (درون‌گونه‌ای) سهم کوچکی را در صنعت تولید گربه‌ماهیان آمریکایی به خود اختصاص داده اما نتایج بسیار شگرفی را همراه خود داشته است. حفظ سویه و لاین‌های مختلف به تأسیس و اختصاص تعداد زیادی مزرعه خالی نیاز دارد.

دروگه‌گیری بین‌گونه‌ای

استفاده از این تکنیک ندرتاً باعث بهبود عملکرد یک موجود آبزی به‌منظور استفاده از آن در برنامه‌های شیلات و آبزی‌پروری شده است. اما بااین‌وجود، در این زمینه تعدادی استثنا با ارزش و منحصربه‌فرد وجود دارد. دورگه‌گیری مبنای تولید گربه‌ماهی راه‌رونده در تایلند بوده که اخیراً به ویتنام نیز گسترش پیدا کرده است. بهترین مثال از بهبود ژنتیکی در ارگانیسم‌های مرتبط با آبزی‌پروری هیبریدهایی بوده که در نتیجهٔ آمیزش بین گربه‌ماهیان روگاهی ماده و گربه‌ماهیان آبی نر ایجاد شده بودند. این هیبریدها حداقل در هشت صفت و یا بیشتر از خود هتروزیس نشان دادند. استفاده از این دورگه‌ها در صنعت تولید گربه‌ماهیان در ایالات متحده به‌تدریج در حال افزایش است. در سال ۲۰۰۰ تقریباً ۲-۱ میلیون لارو دورگه تولید شد که در سال ۲۰۰۴ این مقدار به ۵-۲ میلیون عدد رسید. در طی سال‌های ۲۰۰۹ و ۲۰۱۰ به ترتیب ۶۵ و ۸۵ میلیون لارو تولید شد، و هدف پروژه سال ۲۰۱۱ تولید بیش از ۱۰۰ میلیون لارو دورگه بود. هیبریدهای ایجاد شده میان بس مخطط و بس سفید نیز یکی دیگر از نمونه‌های دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای کارا است. تولید این دورگه نه‌تنها بر روی صنعت آبزی‌پروری ماهی بس مورون اثر گذاشت، بلکه باعث تولید نوعی ماهی شده که به‌صورت گسترده‌ای در زمینهٔ ماهیگیری ورزشی مورداستفاده واقع شد. در بعضی از موارد، یک دورگه از نسل F_2 می‌تواند یک ماهی ترکیبی مفیدی باشد. صنعت تولید تیلاپیا در فلسطین اشغالی به شدت به تولید هیبریدهای F_2 حاصل از تیلاپیا نیلی و تیلاپیا آبی تا زمان وقوع یک‌بارش برف سنگین و ایجاد خسارت به این کشور وابسته بود. ژن رنگ قرمز تیلاپیا موزامبیک از طریق دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای به سایر گونه‌های تیلاپیا منتقل شده که منظور استفاده در صنعت آبزی‌پروری بسیار مناسب بوده و نهایتاً این ماهیان دورگه قرمز به‌صورت گسترده‌ای در صنعت

آبزی‌پروری مورداستفاده قرار گرفتند. در کشور فیلیپین با استفاده از دورگه‌گیری و تکنیک نفوذ ژنی ماهیان تیلاپیایی تولید شد که مقاومت به آن‌ها در برابر سرما بسیار بیشتر شده و دامنه تحمل شوری آن‌ها نیز بهتر شده بود.

پلی‌پلوئیدی

روش‌های پلی‌پلوئیدی و تغییر جنسیت بر تولید آبزیان پرورشی تأثیرگذار هستند. این امر در زمینهٔ بهبود ژنتیکی موجودات آبزی یک مزیت ممتاز محسوب می‌شود؛ زیرا حیوانات خشکی‌زی تغییرپذیری ژنتیکی اندکی داشته و در حال حاضر با استفاده از تکنولوژی‌های کنونی امکان اصلاح کردن آن‌ها از طریق تکنیک پلی‌پلوئیدی ممکن نخواهد بود. این تکنولوژی‌ها به‌صورت قابل‌توجهی باعث پیشرفته شدن امنیت غذایی جهانی شده و در کشورهای توسعه‌یافته و درحال‌توسعه مورد قبول عام قرار گرفته و اعمال شده است.

مثال‌های متعددی از به‌کارگیری موفقیت‌آمیز تکنیک تریپلوئیدی در صنعت آبزی‌پروری وجود دارد. ماهی آزاد، قزل‌آلا، کپور علف‌خوار و اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید در سطوح تجاری تولید می‌شوند.

در ایالات متحده کپور علف‌خوار تریپلوئید به‌صورت گسترده‌ای به‌منظور کنترل گیاهان آبزی مورداستفاده قرار گرفته است (شکل ۱۹-۱ ;Cassani and Caton, 1986b). در بسیاری از ایالت‌های آمریکا استفاده از کپورهای علف‌خوار دیپلوئید باور ممنوع می‌باشد؛ زیرا این ماهی یک گونه خارجی بوده و در صورت استقرار می‌تواند اثرات زیان‌باری را بر روی بوم‌شناسی گونه‌های بومی و حتی گیاهان آبزی داشته باشد.

شکل ۱۹-۱: استفاده از تکنیک تریپلوئیدی در عقیم کردن و بهره‌گیری از گونه غیربومی کپور علف‌خوار[1] در ایالات متحده.

اما بااین‌وجود، استفاده از کپور علف‌خوار تریپلوئید در بسیاری از ایالت‌ها به علت عقیم بودن و وجود فشار عمومی در بهره‌گیری از این ماهی مفید به شکل قانونی درآمده است. ژنوتیپ تریپلوئید باعث عقیم شدن کارکردی ماهی شده و امکان استفاده از این گونه‌های خارجی را در کنترل گیاهان

[1] *Ctenonpharyngodon idella*

آبـزی هرز فراهم می‌آورد (Wattendorf, 1986; Wattendorf and Anderson, 1986). در ایالت‌هایی که اسـتفاده از کپورهای علف‌خوار تریپلوئید قانونی شـده تنها گونه‌های تریپلوئید معرفی می‌شـوند؛ بنابراین شـناسـایی سـطوح پلوئیدی اغلب و یا تمامی افراد مشـکوک به تریپلوئیدی یک التزام محسوب شده که از این طریق می‌توان درصد بالایی از افراد تریپلوئید، هرچند اگر ۱۰۰ نباشد را به دست آورد.

در کشورهای اروپایی، مخصوصاً در انگلستان، قزل‌آلاهای رنگین‌کمان ماده تک جنسی به‌صورت تریپلوئیـد پرورش داده می‌شـوند. فروشـگاه‌های اروپایی به نسـبت فروشـگاه‌های آمریکایی به قزل‌آلاهایی بزرگ‌تر نیاز دارند. در شـرایط رشـدی ماهیان تریپلوئید به رشـد خود ادامه داده و در زمانی که اولین نشـانه‌های بلوغ در ماهیان دیپلوئید پدیدار گردید و رشد آنها نرخ کاهشی پیدا کرد، تریپلوئیدها به‌اندازه دیپلوئیدها رسـیده و بعد از مدت کوتاهی بزرگ‌تر می‌شـوند. بعلاوه، به‌محض پدیدار شـدن بلوغ جنسـی، کیفیت گوشـت در ماهیان دیپلوئید کاهش پیدا کرده اما در این هنگام آزاد مـاهیـان تریپلوئیـد از کیفیت گوشـت ممتازی برخوردارند. همچنین در برخی از رودخانه‌ها و دریاچه‌های اروپا که به‌منظور به بهبود توان ماهی‌گیری مورد بهره‌برداری قرار می‌گیرند، اسـتفاده از ذخایر قزل‌آلا خال قرمز تریپلوئید به نسبت نوع دیپلوئید ارجحیت دارد.

تولید تجاری اویسـترهای پاسـیفیک تریپلوئید در سال ۱۹۸۵ در سواحل غربی آمریکا آغاز شده (Nell, 2002) و اکنون به‌صورت گسترده‌ای مورداستفاده واقع شده است؛ این صنعت تولید بیش از ۳۰ درصـد از اویسـترها را به خود اختصـاص می‌دهد. همانند مثال ذکر شـده در مورد آزاد ماهیان، اویسـترهای تریپلوئید با سـرعت بیشـتری رشـد کرده و کیفیت گوشـت بالاتری را دارند. بعلاوه تریپلوئیدی اثرات منفی بلوغ جنسـی بر روی کاهش نرخ رشـد و کیفیت گوشـت را خنثی می‌کند. اکنون اویسـترهای تریپلوئید در منطقه برتاین فرانسـه مورداسـتفاده واقع شـده (Legraien and Crosaz, 1999) و تقاضـا برای اویسـترهای سـنگی سـیدنی بیشـتر از عرضه آن می‌باشد (Nell, 2002).

موقعیت‌های جغرافیایی پرورش دهندگان بر نگرش پذیرش و اسـتفاده از اویسـترهای تریپلوئید اثر می‌گذارد. اویسـترهای پاسـیفیک[1] تریپلوئید به‌صـورت معمول در سـواحل غربی ایالات متحده و همچنین در فرانسـه و اسـترالیا پرورش داده می‌شـوند؛ اما بااین‌وجود، اسـتفاده از القاء تریپلوئیدی به‌منظور پرورش اویستر شرقی[2] در سواحل شرقی آمریکا به‌ندرت صورت پذیرفته که این وضعیت در حال تغییر کردن است.

---

[1] *Crassostrea gigas*

[2] *Crassostrea virginica*

یکی از روش‌های استفاده گسترده از اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید، تولید تخم‌های آن در مراکز هچری است (Nell, 2002). در قسمت‌های شمال غربی اقیانوس آرام تقریباً یک وابستگی کامل به تخم‌های تولید شده توسط مراکز هچری وجود دارد. استفاده از نرهای تتراپلوئید به‌منظور تولید اسپات‌های تریپلوئید امری رایج است (Nell, 2002). در فصل تابستان و به علت قرارگیری دیپلوئیدها در موقعیت تخم‌ریزی، تریپلوئیدها از بازار پسندی بیشتری برخوردار هستند. در فرانسه بهره‌گیری از اویسترهای تریپلوئید عملاً تا قبل از سال‌های ۱۹۹۹/۲۰۰۰ که امکان استفاده از اسپرم تتراپلوئیدهای نر امکان‌پذیر نبوده وجود نداشت. اکنون امکان تولید اویسترهای تریپلوئید زیست‌پذیر در بریتانیا فراهم شده است (Mallia *et al*., 2006). کشور چین در سال ۱۹۹۷ اقدام به تولید اویسترهای پاسیفیک تریپلوئید کرد. در سطح جهانی، تولید اویسترهای تریپلوئید به جز در مناطقی که هچری‌های احداث شده اقدام به تولید اسپات‌های تریپلوئید می‌کنند، در حداقل میزان ممکن قرار دارد.

تغییر جنسیت و تکثیر

آبزی‌پروری تجاری آزاد ماهیان، تیلاپیا نیلی و بارب نقره‌ای مثال‌های اصلی در مورد فرایند تغییر جنسیت و تکثیر می‌باشد. اکنون از تولید جمعیت‌های تک جنسی ماده در پرورش آزاد ماهیان و بارب نقره‌ای، و تولید جمعیت‌های تک جنسی نر در پرورش تیلاپیا نیلی استفاده می‌شود.

قزل‌آلاهای نر XX تغییر جنسیت یافته به‌منظور تولید جمعیت‌های تک جنسی تماماً ماده XX با ماده‌های عادی آمیزش داده شدند. این تکنولوژی به‌صورت متداول در کشور انگلستان مورداستفاده واقع می‌گردد. مزایای این روش شامل رشد سریع‌تر و کیفیت بالاتر آزاد ماهیان ماده است. در کشورهای اروپایی تکنولوژی تغییر جنسیت همراه با تکنولوژی تریپلوئیدی، به‌منظور بهره‌گیری از ویژگی‌های رشدی و کیفیت بالاتر گوشت آزادماهیان مورد قبول عام قرار گرفته و در سطوح گسترده‌ای مورداستفاده قرار می‌گیرند. چندین نسل تولیدمثل ماهیان تیلاپیا نیلی[1] تغییر جنسیت یافته و ارزیابی آن‌ها به‌وسیله آزمون نتاج باعث تولید نرها و ماده‌های YY شد. این ماهیان به هنگام آمیزش باهم نتاجی تماماً نر YY را تولید می‌کنند. مزیت این روش افزایش نرخ سرعت رشد نرها و عدم وجود فرایند تولیدمثل در این جمعیت‌های تک جنسی می‌باشد. نتاج حاصله از نرهای YY (تیلاپیا نر ژنتیکی (GMT) که از تیلاپیاهای نر تغییر جنسیت یافته، متمایز هستند) در محیط‌های تجاری آزمایشی در کشور فیلیپین مورد بررسی قرار گرفتند. نتیجهٔ به‌دست‌آمده از یک ایستگاه حاکی از این بود که استفاده از GMTها بازدهی تولید را به نسبت زمانی که تیلاپیاهای نر

[1] *Oreochromis niloticus*

و ماده از همان سـویه با هم نگاه‌داری می‌شـده به میزان ۵۸ درصـد افزایش داده (Mair *et al.*, 1995) و نیز نسـبت به ماهیانی که برای ایجاد تیلاپیاهای نر تغییر جنسـیت داده بودند، بزرگ‌تر بودند. بعلاوه، در جمعیت‌های GMT به تعداد اندکی از ماهیان ماده نیاز اسـت، GMTها به هنگام برداشـت دارای اندازه‌های یکدسـتی بوده، نرخ بقا بالاتری داشـته و غذا را بازدهی بالاتری به گوشت تبدیل می‌کنند. تجزیه‌وتحلیل‌های اقتصـادی به‌دسـت‌آمده از این مناطق آزمایشـی نشان داد که به علت استفاده از جمعیت‌های تک جنسی نر YY میزان سودآوری مزارع تولید این ماهی در فیلیپین به شـکل عمده‌ای افزایش پیدا کرده اسـت. مزیت دیگر تکنولوژی تولید جمعیت‌های تک جنسـی حذف هورمون‌های جنسـی به‌منظور تولید جمعیت‌های تک جنسـی می‌باشـد. اعتبار این روش همچنین به نسـبت تکنولوژی دورگه‌گیری بسـیار بالاتر می‌باشـد؛ زیرا انتقال متقابل مواد ژنتیکی گونه‌های مختلفی که در کنار یکدیگر زیسـت کرده امری مشـکل‌سـاز بوده و در نتیجهٔ این امر جمعیت‌هایی تولید می‌شـوند که ۱۰۰ درصـد نر نیستند. تکنولوژی GMT دوست دار محیط‌زیست بوده و در نتیجـهٔ آن خلوص گونه‌ای/ سـویه‌ای حفظ گردیده و ماهیانی تولیدی پرورشـی نرهای ژنتیکی معمولی می‌باشند.

اما بااین‌حال، رسیدن به چنین توسعه‌ای به چندین سال زمان و تلاش نیاز دارد. هنگام با توسعه این جمعیت‌ها می‌توان تولید جمعیت‌های تماماً ماده را از طریق ماده‌سازی موردی ژنوتیپ‌های YY حفظ کرد (Dunham *et al.*, 2001). بـا فرض حفظ خلوص ذخیره مولـدین، تولید جمعیت‌های GMT را می‌توان در کـارگـاه‌هـای هچری موجود و بدون به‌کارگیری امکاناتی خاص و یا تجهیزات آزمایشـگاهی عملی کرد. صـرف‌نظر از هزینه‌های ابتدایی احداث، هزینه‌های اضـافی برای استفاده از تکنولوژی GMT در هچری‌هـا بـایـد بـه حداقل ممکن رسـیده و مزیت‌های اقتصـادی آن برای تولیدکنندگان مدنظر گرفته شود.

بـازدهی تحقیقات تکنولوژی تولید نرهای YY، GMT و تولید ذخایر مولدین GMT از سـال ۱۹۹۵ به‌صورت گسترده‌ای در کشور فیلیپین، در سال ۱۹۹۷ در تایلند و در مقایس‌های کمتری در سـایر کشـورها از قبیل ویتنام، چین، فیجی، اروپا و ایالات متحده گسـترش پیدا کرد. در فیلیپین و تایلند هدف از انتشـار نتایج این تحقیقات تولید و توزیع مولدین از مراکز تولید به هچری‌های متعبر بود. در طی سـال ۲۰۰۰ در ۳۲ هچری معتبر در فیلیپین، حدوداً ۴۰ میلیون GMT تولید شـد که در حدود ۱۰-۵ درصـد از تولید ماهیان انگشـت قد را به خود اختصاص می‌داد (Dunham *et al.*, 2001). اکنون در تایلند و برطبق محاسـبات دقیق مشخص شد که تولید GMT تولید بیش از ۱۵ درصـد از بچه‌ماهیان را به خود اختصاص می‌دهد. کارایی سیستم XX در حفظ کنترل کیفیت این تکنولوژی ثابت شـده است، اما این سیستم وسعت انتشار را محدود می‌کند. این استراتژی انتشار در

غالب یک مسیر مالی اجرایی شده که هدف آن ضرورت حفظ پایداری طولانی‌مدت این تکنولوژی و اثرات آن می‌باشد.

انتشار تولید GMT به مقیاسی رسیده که اکنون در سطح جهانی سهم بسزایی را تولید تیلاپیا به خود اختصاص داده است. این اثرات در آینده به علت اعمال بیشتر محدودیت‌ها در استفاده از هورمون‌ها در آبزی‌پروری (به علت مخالفت مصرف‌کننده‌ها)، و همچنین دسترسی بیشتر به GMTهای بهبودیافته افزایش پیدا می‌کند.

استفاده گسترده از بارب‌های نقره‌ای XX تماماً ماده (نرهای تغییر جنسیت یافته) در کشور تایلند رایج شده است. نتایج به‌دست‌آمده از هچری های موجود در ایستگاه‌های تحقیقاتی و شرکت‌های خصوصی تولیدکننده این ماهی حاکی از رضایت‌بخش بودن تولید مولدین نر تغییر جنسیت یافته بوده است. اکنون در تایلند ماده‌های تک جنسی انگشت قد حاصل شده از مولدین نر XX سهم بسزایی را در تولید تجاری هچری‌ها را به خود اختصاص داده و تحقیقات روبه‌رشد در این زمینه در سایر کشورهای منطقه در حال انجام شدن است.

مهندسی ژنتیک

مهندسی ژنتیک احتمالاً در آینده به‌عنوان یکی از بهترین روش‌ها به‌منظور بهبود مقاومت به بیماری و تحمل شرایط کم اکسیژنی در ماهیان مطرح شود. ماهیان دست‌کاری شده ژنتیکی سریع الرشد در آینده‌ای نزدیک به‌منظور استفاده در سطوح صنعتی در دسترس خواهند بود. اما بااین‌حال، وجود عواملی از قبیل نگرانی‌های زیست‌محیطی، هراس عمومی و قوانین دولتی از سرعت تجاری‌سازی این ماهیان دست‌کاری شده کاسته است.

ایمنی ماهیان تراریخته برای محیط‌زیست و امنیت غذایی آن‌ها باید ثابت شود. در صورت اثبات این موضوع، مجامع عمومی، رهبران و قانون‌گذاران باید در مورد امنیت و مزایای غذا دست‌کاری شده اطلاعات لازم را کسب کرده و دانشمندان، شرکت‌ها و سیاست‌گذاران باید با کمک یکدیگر به‌منظور تعیین قوانین دولتی معقول و منطقی اقدامات لازم را صورت دهند.

درگذشته، آزادماهیان تولید شده در اروپا، زلاندنو و شمال آمریکا حاوی ژن‌های GH اضافه‌ای از آزادماهیان بوده که در نتیجه میزان هورمون‌های GH و رشد در آن‌ها افزایش پیدا کرده بود (Reichhardt, 2000). در کشورهای اروپایی احتمالاً به علت طولانی شدن فرایند تأیید آزاد ماهیان تراریخته به‌عنوان غذا و همچنین به علت وجود قوانین سخت‌گیرانه در زمینهٔ مصرف ماهیان تراریخته و همچنین به علت وجود تصمیمات اتخاذ شده در شرکت‌های تولیدکننده ماهی تراریخته در زلاندنو، فعالیت‌های مرتبط با تولید این نوع از ماهیان متوقف شده است. شرکت سالمون

اوترفری[1] اسکاتلند در سال ۱۹۹۶ پروسه تولید آزاد ماهیان تراریخته آتلانتیک را در یک سیستم بسته ابداع کرد؛ در این سیستم ماهیان تا سن ۱۸ ماهگی پرورش داده شده و سپس نابود می‌شدند. شرکت تولیدکننده آزاد ماهیان اسکاتلندی، به علت ترس از شکایت مصرف‌کنندگان خود را از این آزمایش‌ها دور نگاه داشت. مدتی بعد و پس از آشکار شدن موافقت دولت مبنی انجام آزمایش‌های پنهانی در مورد تولید آزادماهیان تراریخته در مجلس عوام، نگرانی و مخالف‌های زیادی در کشور انگلستان مبنی‌بر این تصمیم دولتی صورت پذیرفت. طرح‌های آزمایشی با موفقیت همراه شده و آزاد ماهیان تراریخته به نسبت ماهیان شاهد چهار برابر سریع‌تر رشد کرده بودند؛ پس از منتشر شدن نتیجهٔ این طرح، نه کشور تولیدکننده آزاد ماهی مخالف خود را با عدم تولید ماهیان دست‌کاری شده اعلام کردند (Seafood Data search, 1999). برخلاف کشورهای اروپایی، فروش آزاد ماهیان تراریخته در فروشگاه‌های منطق آمریکای شمالی در آستانه عملی شدن بود. این امر پس از درخواست شرکت پروتئینی مزارع آکوابانتی از سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA) مبنی‌بر تأیید صلاحیت فروش آزاد ماهیان تراریخته حاوی ژن‌های GH اصلاح شده ژنتیکی، در دست اجرا قرار گرفت (Niiler, 1999). موافقت این سازمان در مورد مصرف این ماهیان تراریخته هنوز عملی نشده است، اما ممکن است در طی سال ۲۰۱۱ تغییراتی رخ دهد.

در طی سال ۲۰۰۰ شایعاتی مبنی‌بر تجاری شدن کپورهای تراریخته در چین و تیلاپیا نیلی در کوبا منتشر شد، اما مقامات این کشورها نشان دادند که این اتفاق هرگز رخ نداده است.

ماهی GloFish® تنها ماهی تراریخته‌ای بوده اجازه تجاری‌سازی آن صادر شد است (شکل ۱۹-۲). گورخر ماهی حاوی ژن‌های رنگ‌دانه فلورسنت عروس‌دریایی به مرحله تجاری‌سازی رسید و توسط شرکت‌های تولیدکننده ماهیان تزئینی به کشورهای متعددی از آسیا و آمریکا صادر گردید.

شکل ۱۹-۲: گورخر ماهی GloFish® تراریخته. این ماهی حاوی ژن‌های رنگ‌دانه فلئورسنت بوده و اولین ماهی تراریخته تجاری می‌باشد (تصویر برگرفته شده از www.glofish.com).

[1] Otter Ferry Salmon

فصل بیستم

مخاطرات زیست‌محیطی ارگانیسم‌های حاصل شده از ژنتیک زیست فناورانه

بررسی خطرات از دیدگاه تئوری

تجاری‌سازی ماهی ®GloFish، یک گورخر ماهی تراریخته در صنعت ماهیان آکواریومی صورت پذیرفته است، اما تاکنون تجاری‌سازی ارگانیسم‌های آبزی پرورشی تراریخته به‌منظور مصارف غذایی انجام نشده است. تجاری‌سازی ماهیان تراریخته در مقیاس وسیع می‌تواند انواعی از پیامدهای زیست‌محیطی را با خود به همراه داشته باشد (Hallerman and Kapuscinski, 1992a,b, 1993). امکان فرار احتمالی موجودات آبزی از بستر تأسیسات تجاری به اکوسیستم‌های طبیعی وجود داشته که در این صورت امکان گسترش این موجودات در سطح وسیعی از اکوسیستم‌ها امکان‌پذیر خواهد شد.

نگرانی‌های زیادی در مورد مسائل مرتبط با امنیت غذایی، اصول اخلاقی مرتبط با استفاده از آن‌ها و اثرات اکولوژیکی ماهیان تراریخته وجود دارد (Dunham *et al*., 2001). ارگانیسم‌های اصلاح شده ژنتیکی[1] (GMO) علاوه بر مزیت‌هایی، می‌توانند مخاطراتی را در زمینهٔ امنیت غذایی و محیط‌زیست با خود به همراه داشته باشند (FAO, 2001). خطرات زیست‌محیطی بالقوه این ارگانیسم‌ها عبارت‌اند از: کنش‌های متقابل ناسازگار با گونه‌هایی که در آن محدوده اکولوژیکی زیست کرده و خطرهای ژنتیکی بالقوه‌ای که بر روی خزانه ژنتیکی گونه‌های هم نوع گذاشته می‌شود. مخاطرات زیست‌محیطی شامل افزایش احتمال شکار شدن و رقابت، تکثیر GMOها در اکوسیستم‌هایی خارج از محدوده بومی گونه و احتمال تغییر پویایی جمعیت و یا جوامع موجود در اکوسیستم به علت فعالیت GMOها می‌باشد (Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). GMOهای بارور می‌توانند با جمعیت‌های دیگر آمیزش کنند و هرگونه اثرات ژنتیکی تکاملی، خواه مثبت، منفی و یا خنثی از آن‌ها به شایستگی ژنوتیپ‌های جدید در طبیعت بستگی خواهد داشت. خطر هنگامی حس خواهد شد که شایستگی نسبی ژنوتیپ‌های جدید به نسبت ژنوتیپ‌های وحشی بالاتر بوده و همچنین درصورتی‌که صفت‌ها و ژن‌های ناهنجار به جمعیت‌های بومی وارد شوند، اما در این صورت فرایند انتخاب بر علیه آنها عمل خواهد کرد.

در مورد پستانداران، انتقال ژن‌های نوترکیب می‌تواند سبب ایجاد جهش‌های جای‌گذاری[2] شود. این اختلالات ژنی معمولاً مغلوب بوده بنابراین فقط در افراد خالص قابل روئیت می‌باشد. این ژن‌ها می‌توانند از طریق افراد حامل در جمعیت باقی‌مانده و یک‌بار ژنتیکی[3] (حضور ژن‌های نامطلوب در ژنوم افراد یک جمعیت - م) را به جمعیت تحمیل کنند. همچنین، رخ‌دادن فرایند انتخاب باید

---

[1] Genetically modified organism (GMO(

[2] Insertational mutagenesis

[3] Genetic load

اثرات ناشـــی از این جهش‌های جای‌گذاری را به حداقل رســـانده و این ژن‌ها را به‌صـــورت احتمالی حذف کنند.

یکپارچگی ژن‌های تراریخته همچنین می‌تواند باعث فعال‌شـــدن ژن‌های نزدیک و یا مجاور آن شده که این امر می‌تواند به علت تعبیه راه‌اندازها و تقویت‌کننده‌ها، ژن‌های پیوندی و عناصری باشد که باعث پایداری mRNA می‌شـوند. این مورد می‌تواند باعث فعال‌شـدن ژن‌های فاصـله‌دار از نقطه الحاق در لاین‌های ســـلولی هدف شـــده که این امر در نتیجهٔ تغییر فرایند متیلاســـیون ژن‌ها رخ می‌دهد. این پدیده تاکنون در جانوران و ماهیان تراریخته مشاهده نشده است.

الحـاق ژن تراریختـه همچنین می‌توانـد بـاعث بروز اثرات پلیوتروفی منفی شـــود. تخلیص ژن تراریخته می‌تواند به‌صـورت ناقص انجام شده که در نتیجه به هنگام فرایند تکثیر ژن، توالی ژن‌های باکتریایی یا پلازمیدها می‌توان به ژن ناقص الحاق شـده و جایگزین آن شوند. این امر می‌تواند باعث ایجاد جهش‌های جایگزینی شـــده و همچنین توانایی نوترکیب شـــدن و ایجاد ویروس‌های عفونی جدید را دارند. اگر سـازه‌های ژنی اسـتفاده شده دارای ژن‌های نشانگر باشند، امکان شناسایی برخی از آن‌ها به کمک توسعه پاتوژن‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک ممکن خواهد شد.

اسـتفاده از وکتورهای ویروسـی می‌تواند باعث به وجود آمدن نوع جدیدی از ویروس‌ها شده که می‌تواند به‌صـورت افقی به سـایر گونه‌ها منتقل شـود. استفاده از ترانسپوزون‌ها نیز می‌تواند باعث به وجود آمدن مشکلات مشابهی در زمینهٔ عوامل بیماری‌زا و همچنین شکستن ژن‌ها شود.

تعدادی از نگرانی‌های ذکر شده در برخی از جانوران تراریخته مشاهده شده است. احتمال وقوع بسـیاری از آن‌ها اندک اسـت. اکثر این مشکلات را می‌توان با استفاده از طراحی سازه‌های ایمن و یا غیرفعال‌کردن بعضـی از عناصـر حذف کرد. بعلاوه، اکثر این مشـکلات را می‌توان در نتیجهٔ انتخاب جمعیت تراریخته حذف کرد؛ زیرا این فرایند می‌تواند بعضـی از ژنوتیپ‌های خطرناک را اصلاح کرده و امید اسـت که یکی از این دو فرایند ذکر شـده و یا هر دو آنها قبل از تجاری‌سازی گونه مورد نظر انجام شوند.

ضـروری اسـت که اثرات اکولوژیکی، ژنتیکی و تکاملی GMOها در محدوده مرتبط با سـازگان دریایی و آب‌های شـیرین و همچنین مسیرهای مخاطره‌آمیز ژنتیکی و اکولوژیکی استفاده تجاری از ارگانیسـم‌های پرورشـی ایجاد شـده توسـط زیست‌فناوری مورد بررسی کامل قرار گیرد (Bartley and Hallerman, 1995). استفاده از رویکردهای بین‌رشته‌ای به‌منظور ارزیابی و نظارت مخاطرات زیسـت‌محیطی به‌منظور درک کامل اثرات موجودات تراریخته بر محیط‌زیسـت امری ضـروری است (Kapuscinski and Hallerman, 1995). این مخاطرات باید بر مبنای زمان محاســـبه شـــوند. رویداد رخدادهای ســـریعی از قبیل فرار دســـته جمعی ارگانیســـم‌های تراریخته باید با پدیده‌های

آهسته‌ای از قبیل تکامل تطبیقی موجودات آبزی تراریخته در محیط‌زیست مقایسه شوند. ارتباط مکانی بین اکوسیستم‌های آبزی نیز باید موردتوجه قرار گیرد.

نگرانی‌های ذکر شده در مورد GMOهای آبزی بر مبنای اصول اکولوژیکی مورد ارزیابی قرار گرفته است (Kapuscinski and Hallerman, 1990b, 1991; Hallerman and Kapuscinski, 1992a,b, 1993)؛ اما بااین‌وجود، تمامیت اثرات و چگونه ایجاد آن پیچیده‌تر از مطالب ذکر شده بر اساس اصول در این بخش است. نتایج به‌دست‌آمده از شواهد آزمایشگاهی موجود (Dunham, 1996; Farrell *et al*., 1997; Devlin *et al*., 1999; Guillen *et al*., 1999) نشان داد که اغلب موجودات تراریخته مخاطرات اکولوژیکی اندکی را داشته و آن‌ها ممکن است به‌صورت گروهی خطرات بالقوه‌ای را با خود داشته باشند، هرچند که این داده‌های ذکر شده از مدل‌هایی در شرایط کاملاً مصنوعی به‌دست‌آمده بودند. پاسخ‌دهی به سؤالات مرتبط با این نگرانی‌ها آغاز شده است. در ایالات متحده استفاده از آزاد ماهیان تراریخته به‌عنوان غذا ممکن در سال ۲۰۱۱ تصویب شود، اما تصویب‌نامه توسعه تولید این ماهیان در ایالات متحده در همان زمان اعطا نمی‌شود. تجاری‌سازی گورخر ماهی تراریخته شده با ژن‌های رنگ‌دانه فلورسنت به‌عنوان یک ماهی غیرخوراکی در آسیا و آمریکا صورت پذیرفته است. اما بااین‌حال، در مناطقی از قبیل اروپا و ژاپن استفاده از رویکردهای محافظه‌کارانه سیاسی، توقف تولید ماهیان تراریخته را تا سال‌ها تضمین می‌کند. به علت چنین نگرانی‌هایی به‌نظر می‌رسد که استفاده تجاری از ماهیان تراریخته در کشورهای درحال‌توسعه به نسبت کشورهای توسعه‌یافته در کوتاه‌مدت بسیار بیشتر توسعه پیدا کند (Bartley and Hallerman, 1995).

با در نظر اشتقاق ماهیان تراریخته از سویه‌های اهلی، آن‌ها ممکن است اثرات ژنتیکی بیشتری را به نسبت همنوع‌های اهلی خود بر روی جمعیت‌های طبیعی نگذارند. اما بااین‌وجود، دست‌کاری‌های ژنتیکی که امکان گسترش محدوده زیستی یک گونه را فراهم کنند (مخصوصاً توسعه یک گونه خارجی) احتمالاً بیشترین اثرات اکولوژیکی را با خود به همراه دارند. به‌عنوان‌مثال، ظهور یک تیلاپیا و یا آزاد ماهی مقاوم به سرما حاوی پروتئین‌های ضد یخ، امکان گسترش محدوده جغرافیایی این موجودات را فراهم کند. همانند گونه‌های خارجی، آنها نیز می‌توانند با موجودات زنده موجود در آن اکوسیستم تقابل کرده و اثرات اکولوژیکی بالقوه‌ای را مثل تغییر ترکیب گونه‌ای با خود به همراه داشته که امری خطرناک محسوب می‌شود.

در اکثر فعالیت‌های معرفی گونه‌های غیربومی موفقیتی حاصل نشد (Courtenay and Stauffer, 1984). معرفی‌های موفقیت‌آمیز در زیستگاه‌های معتدل به‌جای زیستگاه‌های استوایی که جز محیط‌های تنش‌زا طبقه‌بندی شده، در محیط‌هایی با جوامع ساده به‌جای محیط‌هایی با جوامع چند گونه‌ای و محیط‌هایی با زیستگاه‌هایی تنش‌زا، با احتمال بیشتری رخ می‌دهد. در حدود

۱۰ درصد از تلاش‌های صورت پذیرفته به‌منظور معرفی گونه‌های خارجی با موفقیت همراه بوده و در حدود ۲۰-۱۰ درصد از گونه‌های معرفی شده، باعث بروز اثرات اکولوژیکی منفی شدند. اما بااین‌وجود، در صورت عملی شدن فرایند معرفی، اثرات نامطلوب می‌توانند تشدید شوند. به‌عنوان‌مثال، معرفی سوف نیلی به دریاچه ویکتوریا باعث انقراض تعداد زیادی از سیکلیدها شد. معرفی ماهیان تراریخته از گونه‌های شکارچی به نسبت معرفی گونه‌های طعمه می‌تواند توانایی اثرات بسیار بیشتری را داشته باشد.

سازمان کشاورزی آمریکا (USDA) استانداردهای برجسته‌ای را برای انجام تحقیقات در مورد ماهی‌های تراریخته و ارزیابی خطرهای آنها را وضع کرد (ABRAC, 1995; Hallerman *et al*., 1998). تغییر فاکتورهایی از قبیل متابولیسم، تحمل عوامل فیزیکی، رفتار، استفاده از منابع/ سطح بستر، فاکتورهای تنظیمی جمعیت، تولیدمثل، ریخت‌شناسی و چرخه زندگی در ماهیان تراریخته می‌تواند باعث بروز اثرات اکولوژیکی شود. این نتایج نشان می‌دهد که فرار GMOهای آبزی به محیطی‌های با گونه‌های در معرض خطر انقراض، نفوذ به افراد هم‌گونه و با شایستگی پایین، محیط‌هایی با تنوع پایین، شکارچی‌های اصلاح شده ژنتیکی و تغییرات ژنتیکی به‌احتمال زیاد امکان تغییر ساختار اکوسیستم‌ها را توسط ماهیان تراریخته فراهم آورده که این امر می‌تواند بیشترین مخاطرات زیست‌محیطی را به همراه داشته باشد.

به علت وجود این نگرانی‌ها در مورد ارگانیسم‌های آبزی تراریخته، انجام تحقیقات در زمینهٔ امنیت غذایی و اثرات بالقوه زیست‌محیطی شامل اندازه‌گیری صفت‌های مرتبط با شایستگی از قبیل اجتناب از شکارچی، توانایی تغذیه، توانایی شناوری و تولیدمثل برای تصمیم‌گیری معقولانه در مورد خطر استفاده از ماهیان تراریخته یک التزام محسوب می‌شود (Dunham *et al*., 2001). این اطلاعات به‌منظور به‌کارگیری ماهیان تراریخته در شمال آمریکا و اروپا ضروری است.

در حال حاضر اثر ارگانیسم‌های پرورشی اهلی، دورگه‌های بین‌گونه‌ای، پلی‌پلوئیدها و ماهیان دست‌کاری شده ژنتیکی بر روی تغییرات ژنتیکی افراد همنوع، تعداد جمعیت‌ها و عملکرد آن‌ها و در کل بر روی اکوسیستم‌ها در دست بحث و بررسی قرار دارد. به همین منظور داده‌هایی در مورد میان کنش بین جمعیت‌های اهلی و وحشی و شایستگی ارگانیسم‌های آبزی اصلاح‌شده ژنتیکی از قبیل توسعه اطلاعات مرتبط با سیاست‌گذاری برنامه‌های مدیریتی بر مبنای وقایع و اصول علمی در حال ساخته‌شدن است.

برخی از ارگانیسم‌های آبزی تریپلوئید نیز به‌هنگام قرارگرفتن در شرایط زیست‌محیطی خاص می‌توانند مخاطره‌آمیز باشند. کپور و آزادماهیان تریپلوئید نر توانایی رسیدن به بلوغ جنسی و آمیزش را داشته باشند، در نتیجه این امر جنین‌های حاصل شده از بین رفته و مخاطراتی را برای جمعیت‌های کوچک نفوذ کرده به آن به‌جای خواهند گذاشت (Dunham *et al*., 2001).

اویسترهای پاسیفیک[1] تریپلوئید توانایی بازگشت به حالت دیپلوئیدی را داشتند (Hallerman, 1996)، اما بااین‌حال بازگشت توانایی تولیدمثلی آن‌ها نامشخص باقی ماند. استفاده از تکنیک تریپلوئیدی به‌منظور محدودکردن خطرات ناشی از معرفی گونه‌های غیربومی نیاز به بررسی بیشتری دارد. با فرض وجود خطرات زیست‌محیطی ماهیان تراریخته، تجزیه‌وتحلیل‌های مرتبط با خطرات و سودمندی آنها باید مورد بررسی قرار گیرد (Bartley and Hallerman, 1995). از لحاظ اکولوژیکی، نگرانی‌های اصلی که در ارتباط با استفاده از ماهیان تراریخته شامل از دست رفتن تنوع ژنتیکی، از بین رفتن تنوع زیستی و تغییر فراوانی نسبی گونه‌ها بعد از آزاد شدن و یا فرار کردن ماهیان تراریخته است که به‌محض استقرار یافتن ماهیان تراریخته در محیط طبیعی رخ می‌دهد. در مقابل، استفاده از ماهیان تراریخته در آبزی‌پروری عملاً می‌تواند تنوع ژنتیکی و تنوع زیستی را به‌وسیله تولید غذا و بهره‌وری تولیدات از طریق کاهش فشار برداشت از جمعیت‌های طبیعی و کاهش فشار در نتیجهٔ استفاده از منابع خاکی و آبی در کشاورزی و آبزی‌پروری، افزایش دهد.

درگذشته، جامعه انسانی تصمیم به افزایش جمعیت، گسترش کشاورزی، بهره‌برداری از جمعیت‌های طبیعی، احداث سد بر روی رودخانه‌ها به‌منظور تولید برق، تغذیه مردم و افزایش کیفیت در سطوح مختلفی از زندگی را به‌واسطه تغییر تنوع زیستی گرفت. علاوه بر نیاز به تعیین و بررسی اثرات خزانه‌های ژنی گونه‌های پرورشی بر روی افراد بومی هم‌گونه، برآورد خطرات و مزایای ماهیان اصلاح شده ژنتیکی بر روی جامعه و محیط امری ضروری است. مخاطراتی قابل‌توجه از جانب این گونه‌ها بر روی تنوع ژنتیکی و تنوع زیستی وجود داشته که پاسخ‌گویی به آن‌ها در اولویت قرار داشته و عبارت‌اند از: برداشت بیش از حد، آلودگی، تغییر زیستگاه و ذخیره گونه‌های خارجی بر روی محیط‌هایی با تنوع ژنتیکی. در صورت اجرا صحیح برنامه‌ها، آبزی‌پروری و اصلاح ژنتیکی توانایی افزایش تولید ماهیان در دسترس را داشته که از این طریق فشار برداشت بر روی ماهیان وحشی کاهش پیدا کرده و بنابراین تنوع ژنتیکی طبیعی حفظ خواهد شد. در صورت مدیریت صحیح ذخایر پرورشی موجود در شرایط اسارت، می‌توان از آن‌ها به‌منظور حفظ تنوع ژنتیکی استفاده کرد. بررسی‌هایی هزینه-سود برای ارزیابی تأیید استفاده از ماهیان تراریخته امری ضروری است.

محدوده تغییرات فنوتیپی در نتیجهٔ معرفی ژن تراریخته می‌تواند همانند ایجاد یک گونه خارجی، یک لاین انتخابی یا یک سویه اهلی باشد که این امر بستگی به شدت تغییرات فنوتیپی دارد. ماهیان تراریخته می‌توانند فنوتیپ‌هایی را ایجاد کنند که معادل با تشکیل یک گونه خارجی جدید باشد. از انجام تحقیقاتی که باعث بروز چنین نتایجی می‌شود باید ممانعت به‌عمل آورد؛ زیرا

---

[1] *Crassostrea gigas*

این امر به‌خوبی مسجل شده که گونه‌های خارجی می‌توانند تغییرات عمده‌ای را بر روی ساختار اکولوژیکی و تعادل جمعیتی از خود برجای گذاشته و سبب حذف گونه‌های بومی از جمعیت‌های مورد نظر شود. تقریباً در حدود ۱۱ درصد از فرایندهای معرفی گونه‌های خارجی باعث استقرار آن‌ها در محیط شده و در حدود ۱۰ درصد از آنها اثرات منفی اکولوژیکی را از خود بروز دادند.

اثرات ژنتیکی ماهی پرورشی اصلاح شده ژنتیکی بر روی جمعیت‌های وحشی در دراز و یا کوتاه‌مدت می‌تواند مثبت، منفی و یا عملاً بدون اثر باشد. ماهی تراریخته می‌تواند فرار کند و در نتیجه ژن تراریخته به‌عنوان بخشی از خزانه ژنی بدل شود. این امر می‌تواند تنوع ژنتیکی جمعیت را افزایش داده، شایستگی را کمتر و یا بیشتر کرده، و یا هیچ‌گونه اثر فنوتیپی و یا اکولوژیکی از خود به همراه نداشته باشد. در صورت کاهش شایستگی، این امر باید موقتی باشد زیرا فرایندهای انتخاب بر علیه ژن تراریخته عمل خواهند کرد. ترکیب ژن تراریخته با خزانه‌های ژنی ممکن است منابع ژنتیکی را بهبود داده، واریاسیون ژنتیکی را افزایش داده و یا باعث ایجاد هتروزیس شود که همگی می‌تواند نشان‌دهنده نتایج مثبت بالقوه‌ای باشد. ماهی وحشی ممکن است در فرایند رقابت از ماهی اهلی پیشی گرفته و باعث حذف شدن آن شود یا ماهی اهلی ممکن است هیچ‌گونه اثر بلندمدتی را بر عملکرد جمعیت‌ها نداشته باشند (یعنی عملاً بر روی جمعیت بی‌تأثیر هستند). اثرات منفی می‌تواند در نتیجهٔ کاهش ناشی از برون‌آمیزی[1] رخ‌داده که این کاهش از لحاظ تئوری موقتی بوده و یا می‌تواند در نتیجهٔ حذف ژنوتیپ‌های وحشی از طریق رقابت صورت پذیرد. اما با این جود، نگرانی‌هایی که در مورد آزاد شدن ناگهانی و عمدی ماهیان اهلی و دست‌کاری شده و تأثیرگذاری مخرب آن‌ها بر روی خزانه ژنی جمعیت‌های بومی وجود دارد، کاملاً مشروع بوده و نیاز به بررسی‌های دقیق‌تری دارد (به فصل ۱۳ نگاه کنید). در وهله اول تغییر ساختار ژنتیکی یک خزانه ژنی بومی حتی با وارد کردن عمدی ذخایر وحشی همنوع از سایر حوضه‌های آبی امری بسیار مشکل است، ثانیاً ماهیان وحشی تقریباً همیشه ژنوتیپ‌های اهلی همنوع را از طریق رقابت از محیط‌های طبیعی حذف می‌کنند.

اغلب داده‌ها نشان می‌دهند که ماهیان وحشی به نسبت ماهیان اهلی از توان رقابتی بالاتری برخوردار بوده (Dunham, 1996) که این امر باعث حذف شدن ماهیان اهلی و اثرات مثبت و منفی آنها می‌گردد. اما بااین‌وجود، شواهد به‌دست‌آمده از تحقیقات صورت پذیرفته بر روی آزاد ماهیان حاکی از این است که ماهیان اهلی تحت شرایطی خاصی می‌توانند اثرات ژنتیکی خود را بر روی جمعیت‌های وحشی اعمال کنند. هنگامی‌که فرار ماهیان اهلی در مقیاس بزرگ و به‌صورت پیوسته انجام شود، اثر ژنتیکی فقط می‌تواند در نتیجهٔ تأثیر ناگهانی قرارگیری تمامی افراد اهلی در بین

[1] outbreeding depression

ماهیان وحشـــی بروز پیدا کند. ماهیان تراریخته درصـــورتی‌که در این مقیاس فرار کرده باشـــند، می‌تواننـد یـک اثر ژنتیکی (مثبت، منفی یا خنثی) را بر روی خزانه ژنتیکی از خود به‌جای بگذارند، اما بازهم عواقب حاصـل از این ماهیان نمی‌تواند با عواقب سـایر ماهیانی که به شـکل‌های دیگری تراریخته شده‌اند، متفاوت باشد.

(اثرات حاصـل از فرار - م) انواع مختلفی از ماهیان تراریخته مثل ماهیان تراریخته شـده با ژن هورمون رشـد، با (اثرات حاصل از فرار - م) یک سویه اهلی یا یک لاین انتخابی تشابه بیشتری دارد. تغییر فنوتیپی ایجاد شـده مشابه آنچه خواهد شد که در فرایندهایی از قبیل انتخاب سویه، انتخاب، آمیخته‌گری درون‌گونه‌ای، دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای، تغییر جنســیت و یا ماده‌زایی ایجاد می‌شـــود. درصـــورتی‌که افزایش چهار برابری رشـد در نتیجهٔ روش تکثیر سـنتی امکان‌پذیر باشـد (که امری ممکن اســت؛ Dunham, 1996)، اثرات اکولوژیکی حاصـــله بدون درنظرگرفتن تغییرات فنوتیپی ایجاد شده در نتیجهٔ استفاده از روش‌های زیست فناورانه یا سنتی مشابه خواهد بود.

در حالت دوم ماهیان تراریخته باید مشـابه با لاین‌های انتخابی و سـویه‌های اهلی باشـند. ماهی تراریخته احتمالاً از ســـویه‌های اهلی و یا لاین‌های انتخابی تولید می‌شـــوند؛ زیرا این ماهیان عموماً برای اسـتفاده در آبزی‌پروری بیشـتر مورد بررسـی قرار گرفته و از پیش عملکرد آنها در محیط‌های آبزی پروی بهبود پیدا کرده است (Dunham, 1996).

بدیهی اســت که اهداف اصـلی تراریخته سـازی ماهیان افزایش سـطح تولید در آبزی‌پروری و سودآوری است. اما بااین‌وجود، اهداف بالقوه دیگری نیز در این باره وجود دارد که سابقاً به آن اشاره شد.

ماهیان تراریخته فراری می‌توانند تنوع ژنتیکی را به جمعیت‌ها اضافه کند. این امر نوعی تحمیل مصـنوعی تنوع ژنتیکی محسـوب شـده که در بخشی از جامعه می‌تواند با ارزش و در سایر بخش‌ها فاقد ارزش باشد. این امر عملاً می‌تواند میزان شایستگی را در بعضی از جمعیت‌های در معرض خطر افزایش داده کـه از این طریق قابلیت زیســـت‌پذیری چنین واحدهای ژنتیکی افزایش پیدا می‌کند. به‌عنوان‌مثال، مؤلفه‌هایی که از طریق طبیعت و انســان (درصـورتی‌که انســان را به‌عنوان یک جنبه غیرطبیعی در اکوسـیسـتم کل در نظر بگیریم) به موجودات تحمیل شده در چیتاها ظاهراً تغییرات ژنتیکی را تا نقطه‌ای کاهش داده که ضـعف عملکرد تولیدمثلی آن‌ها باعث تهدید حیات آنها شـــده اسـت. تکنیک انتقال ژن می‌تواند به‌عنوان یک گزینه مناسب به‌منظور ترمیم توانایی تولیدمثل آن‌ها عمل کرده و باعث حفظ این گونه‌ها شود.

برطبق شواهد می‌توان برآورد کرد که از زمان شروع افزایش برداشت بیش از حد از جمعیت‌های وحشی ماهیان (صید با کارآمدی بسیار بیشتر در نتیجهٔ کاهش هزینه‌ها) در طی ۲۰۰ سال گذشته، فرایند انتخاب ژنتیکی بر علیه صـفت‌هایی از قبیل اندازه صـورت پذیرفته اسـت (Ricker, 1975,

1981). این احتمال وجود دارد که انسان‌ها به‌صورت پیوسته سبب حذف آلل‌های مهم رشدی و احتمالاً حذف دیگر آلل‌های مرتبط با سایر صفات در دیگر گونه‌ها شده است. با استفاده از تکنولوژی انتقال ژن می‌توان فنوتیپ‌های حذف شده به روش‌های غیرطبیعی را بازگرداند. اما بااین‌وجود، Swain و همکاران (۲۰۰۷) ماهیان کاد وحشی را که در طی ۳۰ سال گذشته در معرض فشار صید بیش از حد قرار گرفته بودند را بررسی کرده و یافتند که در بعضی از نسل‌ها این فشار انتخابی بر روی پاسخ به رشد اثر مثبت و بر روی سایر صفت‌ها اثرات منفی را از خود به‌جای گذاشته است؛ بنابراین، اثراتی که انسان‌ها در این مدت‌زمان طولانی بر روی تغییرات ژنتیکی رشد در جمعیت‌ها اعمال کرده‌اند شناخته شده نیست.

ماهی تراریخته فراری می‌تواند در یک جمعیت طبیعی جایگزین شود. بر مبنای وجود و یا عدم وجود این ژنوتیپ، تنوع ژنتیکی از دست می‌رود. بقا طولانی‌مدت گونه‌ها یا جمعیت‌های ساکن در محل فرار ماهیان تراریخته می‌تواند افزایش، کاهش و یا بدون تغییر باقی بماند. اما بااین‌حال، داده‌های به‌دست‌آمده از مخاطرات زیست‌محیطی تا به امروز حاکی از این است که جایگزینی جمعیت طبیعی با جمعیت فراری امری بعید می‌باشد (Devlin *et al*., 1995a,b; Dunham, 1995; Dunham *et al*., 1995; Chitmanat, 1996).

ماهی تراریخته می‌تواند در طبیعت مستقر شده و با سایر گونه‌ها دورگه‌گیری کنند و از این طریق ژن تراریخته را به سایر گونه‌ها منتشر کند. مطلب ذکر شده نیز امری بعید به نظر می‌رسد؛ زیرا مکانیسم‌های جداکننده تولیدمثلی معمولاً مانع از شارش ژنی دائمی بین گونه‌های ماهی می‌گردد (Argue and Dunham, 1999).

تمامی داده‌های موجود نشان می‌دهند که ماهی تراریخته به نسبت ماهی غیرتراریخته از شایستگی کمتری برخوردار بوده و اثرات زیست‌محیطی آن‌ها کم خواهد بود. بعلاوه باتوجه‌به مطلب ذکر شده، انتظار می‌رود که ماهی تراریخته شده اهلی به نسبت سویه وحشی تراریخته، مخاطرات زیست‌محیطی اندکی را داشته باشد. اما بااین‌حال، بزرگ‌ترین مخاطره زیست‌محیطی از جانب ماهیان تراریخته زمانی رخ می‌دهد که ژن تعبیه شده امکان توسعه قلمرو جغرافیایی را به ژنوتیپ تراریخته داده و آن ژنوتیپ را اساساً به یک گونه خارجی تبدیل کند. در حدود یک درصد از چنین رهاسازی‌هایی منجر به بروز پیامدهای زیست‌محیطی خواهد شد.

تغییر محدوده تحمل درجه حرارت و شوری می‌تواند معادل با ایجاد یک گونه خارجی جدید باشد؛ زیرا این امر امکان گسترش یک گونه را به خارج از محدوده‌های طبیعی خود فراهم می‌آورد. از انجام و عملی کردن چنین تحقیقاتی باید ممانعت به عمل آورد. ژن‌های پروتئین ضدیخ به‌دست‌آمده از کفشک ماهی زمستانی به‌منظور افزایش تحمل به شرایط سرما به آزاد ماهیان آتلانتیک معرفی شد (Shears *et al*., 1991). در صورت موفقیت‌آمیز بودن این تحقیق، احتمال به

وجود آمدن مخاطرات زیست‌محیطی بالا خواهد بود. به شکل مشابهی، درصورتی‌که مقاومت تیلاپیا به سرما افزایش پیدا کند، احتمال بروز مخاطرات زیست‌محیطی بسیار بالا خواهد بود. با عقیم‌سازی این موجودات می‌توان تاحدی این خطرات را کاهش داد، اما در نتیجهٔ استفاده از تکنیک‌های ژنتیکی عقیم‌سازی مثل تریپلوئیدی، عملکرد موجود کاهش پیدا می‌کند (Dunham, 1996). بعلاوه، وجود مولدینی بارور برای تولید افراد تریپلوئید امری ضروری است، اما بااین‌حال میزان ریسک به حداقل حالت ممکن رسیده ولی حذف نخواهد شد. عقیم‌سازی افراد تراریخته با استفاده انتقال ژن که در مورد آن بحث خواهد شد، روشی بسیار بهتر به نسبت تریپلوئیدی است.

در حال حاضر در آسیا معرفی گونه‌های خارجی به‌منظور رفع نقص عملکرد پرورشی گونه‌های بومی به‌صورت متداول انجام می‌شود. بعلاوه همانند موارد قبل، معرفی گونه‌های خارجی بیشترین اثرات منفی را بر روی تنوع زیستی و متناوباً تنوع ژنتیکی دارد (Welcomme, 1988). استفاده از ماهیان تراریخته حاصل شده از گونه‌های پرورشی بومی به نسبت معرفی گونه‌های خارجی احتمالاً از مخاطرات زیست‌محیطی کمتری برخوردار بوده، توانایی غلبه بر کاستی‌های پرورشی گونه‌های بومی را داشته و با احتمال کمتری باعث کاهش تنوع زیستی و ژنتیکی می‌گردد.

دورگه‌های بین‌گونه‌ای خطرات زیست‌محیطی مشابهی را به نسبت ارگانیسم‌های آبزی تراریخته شده دارند. در بعضی موارد، گونه‌های والدی معمولاً دارای پراکنش جغرافیایی محدودی بوده و دورگه‌های حاصل از آن‌ها ندرتاً اقدام به آمیزش با گونه‌های والدی خود می‌کنند. به نظر می‌رسد که حفظ جمعیت‌های آبزی‌پروری به‌صورت خالص برای استفاده از آن‌ها در برنامه‌های دورگه‌گیری امری دشوار باشد.

داده‌های مرتبط با مخاطرات زیست‌محیطی ماهیان تراریخته

به‌منظور ارزیابی مخاطرات زیست‌محیطی حاصل شده از ماهیان تراریخته، تحقیقات صورت پذیرفته باید سازماندهی شوند. فاکتورهایی از قبیل عملکرد تولیدمثلی، توانایی تغذیه‌ای، توانایی شناوری و اجتناب از شکارچی (شکل ۲۰-۱) عواملی مهمی بوده که شایستگی ماهی تراریخته ریخته را تعیین کرده و مقادیر متعارف هرکدام از آن‌ها قبل از تجاری‌سازی ماهیان باید تعیین شود. تمامی اطلاعات اکولوژیکی جمع‌آوری شده در مورد ماهیان تراریخته تا به امروز نشان‌دهنده احتمال پایین بروز اثرات زیست‌محیطی از جانب آن‌ها است. آزاد ماهی و سگ‌ماهی فوق‌العاده سریع الرشد شایستگی پایینی داشته و از بین رفتند (Devlin *et al*., 1994b, 1995a,b).

شکل ۲۰-۱: آسیابک در حال شکار ماهی جوان. اغلب ماهیان قبل از رسیدن به بلوغ جنسی به‌وسیله گرسنگی و یا شکار از بین خواهند رفت؛ بنابراین، اجتناب از شکارچی یک صفت کلیدی در ارزیابی شایستگی ماهی تراریخته به‌منظور تعیین خطرات ایجاد شده به‌وسیله ماهیان دست‌کاری شده ژنتیکی می‌باشد.

تاکنون مدل‌های متعددی به‌منظور تخمین و محاسبه خطرات ژنتیکی حاصله از ماهیان تراریخته ایجاد شده است. Muir و Howard (۱۹۹۰) یک مدل را ارزیابی کرده و تأثیر ژن تروجان[1] را شرح دادند: امکان انقراض یک جمعیت به علت تمایل ماهیان ماده به جفت‌گیری با نرهای تراریخته بزرگی که شایستگی آن‌ها کاهش پیدا کرده، وجود خواهد داشت؛ بنابراین، کاهش شایستگی و همچنین افزایش شایستگی می‌تواند باعث ایجاد اثرات اکولوژیکی منفی شود. این مدل‌سازی بر اساس نتایج حاصل شده از بررسی ماهی مدکا در آکواریوم به‌دست‌آمده بود.

Hedrick (۲۰۰۱) با استفاده از یک مدل‌سازی جبری نشان داد؛ درصورتی‌که یک ژن تراریخته دارای مزیت جفت‌گیری با جنس نر و عیبی مشابه ژن تروجان مطرح شده توسط Muir و Howard (۱۹۹۹) داشته باشد، در ۶۶/۷ درصد از ترکیبات ممکن برای جفت‌گیری‌های احتمالی و پارامترهای زیست‌پذیری که در اثر تهاجم یک ماهی تراریخته به یک جمعیت طبیعی ایجاد خواهد شد، فراوانی ژن تراریخته افزایش‌یافته و در ۵۰ درصد از ترکیبات (ترکیبات ممکن از جفت‌گیری‌های احتمالی و پارامترهای زیست‌پذیری) ژن تراریخته تثبیت خواهد شد. افزایش تعداد ژن‌های تراریخته در یک جمعیت طبیعی باعث کاهش شایستگی آن جمعیت شده و در نتیجهٔ احتمال انقراض آن را افزایش می‌دهد.

---

[1] Trojan gene effect

Muir و Howard در یک مدل‌سازی دیگر (۲۰۰۱) دوباره و بر مبنای داده‌های حاصل شده از یک جمعیت آزمایشگاهی ماهیان مدکا تراریخته شده با ناحیه تنظیمی آزاد ماهیان و ژن GH انسانی به این نتیجه رسیدند که ژن تراریخته حتی در صورت کاهش معنی‌دار شایستگی موجود، توانایی نفوذ و گسترش را به یک جمعیت طبیعی را دارند. میزان بقا ماهیان تراریخته در مرحله جوانی کاهش پیدا کرد، اما میزان رشد آن‌ها افزایش پیدا کرده و سبب ایجاد تغییراتی در نرخ نمو و میزان باوری برحسب اندازه در ماهیان ماده گردید. مهم‌ترین مؤلفه‌های بررسی شده در این مدل شامل احتمال تلاقی ژنوتیپ‌های مختلف، تعداد تخم‌های تولید شد به‌وسیله هر ژنوتیپ ماده، احتمال بارور شدن تخم‌ها به‌وسیله اسپرم‌های هر ژنوتیپ نر (باروری نرینگی)، احتمال به ارث بردن یک ژنوتیپ معین از والدین، احتمال بقا بچه‌ماهیان و والدین بود. Muir و Howard (۲۰۰۱) به این نتیجه رسیدند که ژن‌های تراریخته علی‌رغم وجود هزینه‌های بالا زیست‌پذیری ماهیان جوان، در صورت اعمال اثرات مثبت کافی بر روی سایر صفت‌ها، تعداد آن‌ها در جمعیت افزایش پیدا خواهد کرد. آنالیزهای حساسیت نشان داد که اثرات ژن‌های تراریخته بر روی سن در مرحله بلوغ جنسی می‌تواند بیشترین تأثیر را بر روی فراوانی آللی ژن تراریخته بگذارد. قابلیت زیست‌پذیری ماهی جوان دومین عاملی است که بیشترین اثرپذیری را داشت. یکی از نقص‌های شبیه‌سازی عدم استفاده از اثرات شکار شدن طبیعی در مدل‌سازی بود؛ زیرا در آن صورت برآورد زیست‌پذیری با انحراف مواجه می‌شد (Muir and Howard, 2001).

اگرچه این مدل‌سازی‌های آزمایشی بر مبنای داده‌های آزمایشگاهی بر روی گونه‌های مدل کوچک حاکی از مخاطره‌آمیز بودن استفاده از ماهیان تراریخته بود، اما نقص‌هایی نیز در این مدل‌ها وجود داشت. در این مدل‌ها محیط مصنوعی بوده، ترجیح آمیزشی برای همه ماهیان از جمله گربه‌ماهی وجود نداشته، داده‌ها به‌منظور برآورد کنش‌های متقابل G-E در مدل قرار نگرفته، شکار به‌احتمال زیاد وجود نداشته و عملکرد کلی ماهیان در آن برآورد نشده است.

اندازه بدن لزوماً امری نیست که باعث برتری در فرایند جفت‌گیری شود. Rakitin و همکاران (۲۰۰۱) با استفاده از آلوزایم‌ها و ماهوارک‌ها تعیین کردند که اندازه جنس نر، فاکتور وضعیت و از دست رفتن وزن نسبی بدن و در طول فصل‌هایی غیر از تکثیر، با نسبت‌های برآورد شده برای لاورهای حاصله از روغن ماهی آتلانتیک در طول هر فصل تخم‌ریزی رابطه ندارد، استفاده کردند. نتایج مشابهی در آزاد ماهیان مشاهده شد (Doyle, 2003). اما بااین‌وجود، موفقیت تولیدمثلی روغن ماهی آتلانتیک نر تحت تأثیر اندازه ماهی ماده قرار داشته و نرهای بزرگ‌تر (>۲۵ درصد طول کل) از ماده‌ها تعداد لاروهای کمتری را تولید کردند (Rakitin *et al.*, 2001). در این مورد، اندازه بزرگ در فرایند تولیدمثل یک عیب محسوب می‌شد.

مـدل‌های اثر ژن تروجان نیز در ســـایر احتمالات اســـتفاده نمی‌شـــود. در مورد کپور معمولی تراریخته شـده با ژن GH در چین، نرهای معمولی در سـن شـش ماهگی بالغ شـده و تنها ۱/۱ kg وزن داشـــتند، درحالی‌که نرهای تراریخته در ســـن ۷ ماهگی هنوز به مرحله بلوغ نرســـیده اما وزنی معادل ۳/۱ kg را داشتند. انتخاب اندازه در این مورد فاقد اهمیت است زیرا بزرگ‌ترین نرها هنوز به بلوغ جنســـی نرســـیده بودند. این نتایج همچنین نشـان داد که مدل‌های اسـتفاده شده در یک گونه ممکن است به هیچ وجه مناسب گونه دیگر نباشد.

اما بااین‌حال ممکن در مواردی ممکن اسـت که اندازه بدن شایستگی تولیدمثلی هر دو جنس را افزایش دهد. ماهی تراریخته پرورشـــی ممکن اســـت فرصـــت رشـــد به‌اندازه‌ای را که دیگر آن اندازه به‌عنوان یک مزیت جفت‌گیری محسـوب شـود را نداشـته باشـد (همانند ماهیان فراری) (Doyle, 2003) و داده‌های مرتبط با گونه‌های تراریخته پرورشـــی بزرگ‌تر هیچ‌گونه مزیت تولیدمثلی را برای این ماهیان تراریخته را نشـان نداده است. در تیلاپیا تراریخته سریع الرشد، تولید اسپرم کاهش پیدا کرده بود. گربه‌ماهیان روگاهی و کپور ماهیان معمولی در مقایســـه با ماهیان نوع شـــاهد، نرخ بلوغ جنســـی و تولیدمثلی مشـــابهی را داشـــتند (Dunham *et al*., 1992a; Chen *et al*., 1993; Chatakondi, 1995). موفقیت تکثیر گربه‌ماهی روگاهی تراریخته و شاهد مشابه به نظر می‌رسید. به‌هنگام قرارگیری این دو ژنوتیپ در یک اسـتخر، جفت‌گیری آنها به‌صـورت تصادفی بوده و قابلیت تکثیر هر دو ماهی به یک میزان ثبت شد (Dunham *et al*., 1995). در یک آزمایش دیگر با کپور معمولی تراریخته (Wu *et al*., 2003)، هیچ‌گونه تفاوتی میان نرخ باروری و تفریخ افراد تراریخته و شاهد مشاهده نشد. شاخص GSI افراد تراریخته به نسبت افراد شاهد کوچک‌تر بود.

بررسی کنش‌های متقابل G-E حائز اهمیت بوده و در فرایند رشد گربه‌ماهیان تراریخته اثرگذار هستند (Dunham *et al*., 1995). گربه‌ماهی روگاهی تراریخته شده با ژن‌های GH آزاد ماهیان به نسـبت گربه‌ماهیان عادی و در شرایط پرورشی با تغذیه تکمیلی، ۳۳ درصد سریع‌تر رشد کردند. اما بااین‌حال، هیچ‌گونه تفاوت رشـدی میان گربه‌ماهیان تراریخته و ماهیان عادی در اسـتخرهایی بدون غذای مکمل مشـــاهده نشـــد که نشـــان‌دهنده توانایی تغذیه‌ای یکســـان و عدم توانایی گربه‌ماهیان تراریختـه در بروز عملکرد رشـــدی خود بـه هنگـام قرارگیری در شـــرایط محـدودیـت غذایی بود (Chitmanat, 1996). توانایی جست‌وجو تغذیه‌ای گربه‌ماهیان روگاهی تراریخته و شاهد تحت این شـرایط رقابتی و تغذیه‌ای طبیعی برابر بوده و در این شرایط بسیار طبیعی هیچ‌گونه اختلاف رشدی میان گربه‌ماهیان تراریخته و شـاهد مشاهده نشد. هنگام پرورش تحت شرایط طبیعی و تحت اعمال محدودیت غذایی، نرخ بقا گربه‌ماهیان تراریخته اندکی از نوع شاهد پایین‌تر بوده و با سرعت مشابهی با ماهیات شـاهد رشـد می‌کردند. همانند اکثر برنامه‌های اصـلاح ژنتیکی، ماهیان تراریخته به‌منظور بروز توانایی‌هایی رشدی خود به غذای کافی نیاز دارند.

کنش‌های متقابل G-E اکنون به‌عنوان یک مؤلفه کلیدی در تعیین مخاطرات زیست‌محیطی موجودات آبزی تراریخته عمل می‌کند (Sundstrom *et al*., 2007). در آزادماهیان تراریخته کنش‌های متقابل G-E و کنش‌های متقابل ژن تراریخته به‌وسیله زمینهٔ ژنتیکی رخداده که این کنش‌ها بر توانایی موجودات تراریخته به‌منظور استقرار در محیط‌های طبیعی کمک می‌کند. ماهی آزاد کوهو تراریخته شده با ژن GH به هنگام فراوانی غذا هیچ‌گونه اثری را بر روی رشد ماهی غیرتراریخته نداشت (Devlin *et al*., 2004). اما بااین‌حال، به هنگام کمبود غذا افراد غالب (معمولاً تراریخته‌ها) ظاهر شده، نسبت به سایر ماهیان با سرعت بیشتری رشد کرده، پدیده همجنس خواری روی داده و جمعیت در معرض انقراض قرار می‌گیرد. در یک مطالعه دیگر، میزان رشد آزاد ماهیان کوهو تراریخته شده با ژن GH در محیط هچری به نسبت ماهیان شاهد سه برابر بیشتر بوده اما این میزان در محیط‌های شبیه‌سازی شده جریان‌دار تنها ۲۰ درصد بیشتر بود. بعلاوه، ماهی آزاد کوهو تراریخته در محیط هچری به نسبت ماهیان شاهد خوی بسیار درنده‌تری داشته که این میل در شرایط شبیه‌سازی شده کاهش پیدا کرده بود؛ بنابراین، Sundstrom و همکاران (۲۰۰۷) پیشنهاد کردند که ارزیابی مخاطرات زیست‌محیطی حاصل از گونه‌های آبزی تراریخته باید در طیفی از شرایط زیست‌محیطی طبیعی بالقوه انجام شود.

در ماهیان تراریخته دارای رشد سریع‌تر ممکن است مشکلاتی در توانایی شناگری ایجاد شده که این امر باعث آسیب‌پذیر شدن ماهی در برابر شکارچیان، ایجاد مشکلاتی در شکار طعمه و کاهش توانایی جفت‌گیری در برخی از گونه‌ها شده و همچنین توانایی رقابت برای هر صفتی که به‌سرعت نیاز داشته باشد را کاهش می‌دهد. انتخاب برای توانایی شناگری ممکن است به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های محدودکننده افزایش ژنتیکی اندازه ماهیان عمل کرده و مانع از رشد حداکثری ماهیان شود.

ماهی پهلو نقره‌ای اطلسی[1] در استان نُوا اِسکوشیا (کانادا) به نسبت یک جمعیت موجود در جنوب کارولینا (جنوب شرقی آمریکا) غذای بیشتری را مصرف کرده، غذا را با بازدهی بیشتری تبدیل کرده و سریع‌تر رشد می‌کردند (Billerbeck *et al*., 2001). اما بااین‌حال، حداکثر سرعت شنا کوتاه و بلندمدت سویه نُوا اِسکوشیا به نسبت سویه کارولینا جنوبی پایین‌تر بوده و در هرکدام از سویه‌ها سرعت شنا فنوتیپ‌ها و ژنوتیپ‌های سریع الرشد به نسبت فنوتیپ‌ها یا ژنوتیپ‌های آهسته رشد پایین‌تر بود. سرعت شناوری پایین یک هزینه در شایستگی داشته که آسیب‌پذیری نسبت به شکار شدن است. سویه نُوا اِسکوشیا نسبت به شکار شدن از سویه موجود در کارولینا جنوبی آسیب‌پذیرتر بوده و همراه با (افزایش) نرخ رشد و نرخ تغذیه آسیب‌پذیری هر دو گونه به

[1] *Menidia menidia*

شکار افزایش پیدا کرد (Billerbeck *et al*., 2000). به حداکثر رسیدن مصرف انرژی و سرعت رشد هزینه‌های شایستگی را به شکل افزایش آسیب‌پذیری به شکار شدن در معرض خطر قرار می‌دهد (Doyle, 2003).

در حقیقت، نتایج به‌دست‌آمده از آزمایش‌های اولیه همگی نشان دادند که توانایی اجتناب ماهیان تراریخته از شکارچیان به نسبت ماهیان شاهد پایین‌تر بوده و این امر با استناد به آزمایش‌های صورت پذیرفته با ماهیان پهلو نقره‌ای قابل پیش‌بینی بود. اجتناب از شکارچی در بچه گربه‌ماهیان غیرتراریخته به هنگام مواجه شدن با ماهی بس دهان بزرگ[1] و خورشید ماهی سبز[2]، به نسبت ماهیان تراریخته اندکی بهتر بود (Dunham, 1995; Dunham *et al*., 1995, 1999). داده‌های به‌دست‌آمده از آزاد ماهیان تراریخته همچنین نشان داد که میزان شایستگی آنها احتمالاً در شرایط غیر پرورشی، یعنی در محیط‌های طبیعی کاهش پیدا کرده است. در آزاد ماهیان تراریخته شده با ژن GH نیاز به اکسیژن محلول افزایش پیدا کرده (Stevens *et al*., 1998; Cook *et al*., 2000b,c)، توانایی شناگری کاهش‌یافته (Farrell *et al*., 1997; Stevens *et al*., 1998) و توانایی اجتناب از شکارچیان طبیعی از بین رفته است (Abrahams and Sutterlin, 1999). ماهی آزاد تراریخته شده با ژن GH در حضور شکارچیان تغذیه کرد، اما بااین‌وجود ماهیان شاهد کلاً از مناطق خطرناک اجتناب می‌کردند. اگرچه، Vandersteen Tymchuk و همکاران (۲۰۰۵) هیچ‌گونه تفاوتی را شکار شدن به هنگام تغذیه از در مراحل بچه‌ماهی و پار آزاد ماهی کوهو تراریخته شده با ژن GH را نیافتند. به‌علاوه، وجود تفاوت‌های گونه‌ای، سازه‌های ژنی یا نقاط الحاق ژنی شاید در این امر دخیل بوده که ارزیابی هرکدام از آن‌ها ضروری به‌نظر می‌رسد.

بر اساس سرعت مطلق، آزاد ماهیان کوهو تراریخته به نسبت ماهیان غیرتراریخته کوچک‌تر، سریع از سرعت شنای بحرانی شنا نکرده و از ماهیان شاهد غیرتراریخته مسن‌تر هم‌اندازه بسیار آرام‌تر حرکت می‌کردند (Farrell *et al*., 1997). همچنین، همان گونه که در مورد ماهیان پهلو نقره مشاهده شد، یک موازنه معنی‌داری بین میزان رشد و عملکرد شنا وجود دارد. Farrell و همکاران (۱۹۹۷) فرض کردند که کاهش قابلیت شناگری می‌تواند در نتیجهٔ بروز بعضی از تغییرات فیزیولوژیکی مرتبط با دفع بیش از حد هورمون‌های GH باشد. اما بااین‌حال، Ostenfeld و همکاران (۱۹۹۸) توضیح دیگری را ارائه دادند. در آزاد ماهیان کوهو تراریخته شده با پلازمید pOnMTGH1 (MT از جنس *Oncorhynchus*)، شکل بدن و اندازه مرکز بدن به نسبت ماهیان شاهد تغییر کرده و اندازه ساقه دمی و مناطق شکمی آن‌ها نیز افزایش پیدا کرده بود. برجسته‌ترین

---

[1] *Micropterus salmoides*

[2] *Lepomis cyanellus*

تغییرات در ماهی تراریخته شامل تغییر شکل سینکرانیوم[1] (کل استخوان‌های جمجمه) بوده که باعث شد سر این ماهیان کمتر بیضوی شکل باشد. مجموعه استخوان‌های سرپوش آبششی تغییر کرده، استخوان‌های برانکیوستگال[2] توسعه پیدا کرده و باعث تقویت توان آبششی و تنفسی شده بود. شکل آزاد ماهیان کوهو تراریخته از حالت دوکی شکل کمتری برخوردار بود؛ بنابراین، کاهش توانایی شناگری می‌تواند در نتیجهٔ از بین رفتن حالت هیدرودینامیکی و افزایش ضریب اصطکاک در نتیجهٔ تغییر شکل بدن باشد. این تغییر شکل در بدن همچنین می‌تواند خاصیت اهرمی یا بازدهی حرکات ماهیچه‌ای را برای شناگری تغییر دهد. این قابلیت ضعیف شناگری آزاد ماهیان تراریخته می‌تواند باعث کاهش توانایی آن‌ها در اجتناب از شکارچیان، توانایی گرفتن طعمه، توانایی مهاجرت به دریا و یا بازگشت به رودخانه را به‌منظور تولیدمثل کاهش دهد.

ماهیان تراریخته به‌منظور یافتن غذا می‌توانند رقابتی‌تر عمل کند. Devlin و همکاران (۱۹۹۹) توانایی ماهیان کوهو F_1 ۲۵۰ گرمی تراریخته شده با ژن GH نوع ۱ و ناحیه کنترلی MT-B آزاد ماهی قرمز را در رقابت غذایی و از طریق جنب‌وجوش بیشتر برای دست‌یاب به غذا مورد بررسی قراردادند. مصرف پلت‌های غذایی از طریق مقایسه ماهیان تراریخته با گروهی از ماهیان شاهد هم‌خانواده و یا از طریق مقایسه گروهی از ماهیان غیرتراریخته شاهد هم‌اندازه (آزاد ماهیان کوهو غیرتراریخته یک‌ساله) با آزاد ماهیان کوهو تراریخته شده با GH صورت پذیرفت و نهایتاً تعیین شد که کدام ماهی برای اولین‌بار در هر بار غذادهی سه دانه پلت را مصرف می‌کند. ماهی آزاد تراریخته به نسبت ماهیان گروه شاهد ۲/۵ بار و به نسبت ماهیان غیرتراریخته هم‌اندازه ۲/۹ بار بیشتر پلت‌های غذایی را مصرف کردند. این آزمایش نشان‌دهنده انگیزه بالا ماهیان تراریخته به‌منظور مصرف غذا می‌باشد. کاستی‌های این آزمایش در این است که محیط به کار گرفته شده در آن بسیار مصنوعی بوده و ماهی تراریخته در شرایط طبیعی چنین غذاهایی را مصرف نخواهند کرد.

در نسل دوم آزاد ماهیان آتلانتیک تراریخته شده با ژن GH آزاد ماهیان که به‌طور پیوسته در کبد ماهی بیان می‌شود، میزان رشد را در محدوده وزنی g ۵۵-۸ به میزان ۲/۶۲ الی ۲/۸۵ برابر افزایش پیدا کرده و ضریب تبدیل غذایی نیز ۱۰ درصد بهبود پیدا کرده بود (Cook *et al.*, 2000a). این ماهیان تراریخته نرخ متابولیسم بالاتری را داشتند، اما آنها در بین مرحله تفریخ تا رسیدن به مرحله اسمولت روی هم رفته به میزان ۴۲ درصد کمتر اکسیژن مصرف کرده و به‌هنگام گرسنگی، میزان مصرف اکسیژن در ماهی آزاد آتلانتیک تراریخته با سرعت بیشتری افت پیدا کرد. در این ماهیان همچنین نرخ تجزیه پروتئین، ماده خشک، چربی و انرژی نیز به نسبت ماهیان شاهد با سرعت بسیار بالاتری صورت پذیرفت. ثبات آزاد ماهیان آتلانتیک تراریخته در حفظ میزان

---

[1] Syncranium

[2] Branchiostegal

متابولیسم بالاتر به‌همراه ذخایر انرژی ابتدایی داخلی پایین‌تر، نشان می‌دهد که احتمال رسیدن به حداکثر مقدار رشد و یا حتی حفظ بقا در خارج از شرایط پرورشی برای ماهیان تراریخته به نسبت ماهیان غیرتراریخته کمتر است (Cook *et al*., 2000a,b,c). این فرضیه با نتایج به‌دست‌آمده از تحقیقات Dunham و همکاران (۱۹۹۹) با گربه‌ماهی تراریخته شده با GH که تغییرات چشمگیر فنوتیپی معنی‌دار مشاهده شده در ماهی آزاد تراریخته شده با GH را نشان نداد، مطابقت داشت. این ماهیان تراریخته در شرایط طبیعی به نرخ مشابهی با افراد شاهد رشد کرده که این حالت می‌تواند در نتیجهٔ کمبود یا عدم وجود غذا، وجود سطوح بالایی از متابولیسم به همراه کمبود غذا یا پایین بودن توانایی شناگری به‌منظور صید طعمه ایجاد شود. این ماهیان همچنین تلفات بالاتری را تحت شرایط طبیعی از خود بروز دادند که امکان بروز این حالت بازهم می‌تواند به کمبود غذا و ناتوانی ماهی در گرفتن غذا، وجود نرخ بالا متابولیسم و از دست دادن سریع مواد مغذی و همچنین وجود تلفات افتراقی می‌تواند در نتیجهٔ شکار ماهیان به‌وسیله حشرات آبزی و توانایی پایین شناگری ماهیان تراریخته مربوط باشد.

شایستگی تمامی ماهیان تراریخته بررسی شده تا به امروز به نسبت ماهیان شاهد مشابه و یا ضعیف‌تر بود (Dunham and Devlin, 1998). افزایش آسیب‌پذیری در برابر شکارچیان، ناکارآمدی عملکرد رشد به هنگام تغذیه و عدم تغییر درصد تکثیر این ماهیان تراریخته اثبات می‌کنند که برخی از ماهیان تراریخته تحت شرایط زیست‌محیطی طبیعی، به‌خوبی توانایی رقابت کردن را و یا باعث ایجاد مخاطرات عمده زیست‌محیطی و یا اکولوژیکی می‌گردند. درصورتی‌که ماهیان تراریخته به‌صورت تصادفی وارد محیط طبیعی شود، احتمال رخ‌دادن اثرات اکولوژیکی مضر از جانب این ماهیان به علت وجود چنین ناتوانی‌هایی بعید به نظر می‌رسد؛ اما بااین‌حال، اجرا روش‌های مهار فیزیکی و بیولوژیکی (عقیم‌سازی) ممکن است موجب کاهش تعامل بالقوه میان جمعیت‌های تراریخته و ماهی وحشی شود (Devlin and Donaldson, 1992).

اهداف مشترک آبزی‌پروری و حفاظت ژنتیکی

حفظ تنوع ژنتیکی هدف مشترک تکثیرکنندگان گونه‌های پرورشی و مدیران منابع طبیعی است. جمعیت‌های وحشی و ژن‌های آن‌ها بانک ژنی زنده‌ای را تشکیل داده که به‌منظور بهبود ژنتیکی منابع آینده موردنیاز است؛ بنابراین، تحقیقات صورت پذیرفته در زمینهٔ ماهیان تراریخته و همچنین ژنتیک گونه‌های پرورشی باید به شیوه‌ای صورت پذیرد که اثرات ژنتیکی حاصل از آن‌ها را بر روی جمعیت‌های طبیعی به علت دلایل اکولوژیکی به حداقل رسیده و همچنین از این طریق جمعیت‌ها از خطر انقراض حفظ کند، مگر در موقعیت‌هایی که اثرات ژنتیکی بر روی جمعیت‌های طبیعی یک مزیت محسوب شود.

تولیـد مـاهیان تراریخته و بی‌مهرگان آبزی یک رویکرد بســـیار مطمئن به‌منظور بهبود امنیت غذایی جهانی و افزایش بازدهی تولید از طریق تولید ارگانیســـم‌های آبزی با عملکرد بالا می‌باشـــد. تولید ماهی تراریخته به‌وســـیله جلوگیری از اســـتعمار منابع طبیعی و کاهش تخریب زیســـتگاه‌ها به‌منظور تولید بیشتر غذا، در عمل می‌تواند از منابع ژنتیکی طبیعی بهتر محافظت کند. شواهد اولیه نشـان دادند که ماهیان تراریخته با عملکرد بالا در واقع شـایستگی پایینی را داشته که از این طریق احتمال مسـتقر شـدن آن‌ها در جمعیت‌های وحشی و بروز مخاطرات ذکر شده توسط آن‌ها کاهش پیدا می‌کند.

تحقیقات در زمینهٔ تولید ماهیان تراریخته و بی‌مهرگان آبزی اکنون در بســـیاری از کشـــورهای جهان صـــورت می‌پذیرد (Dunham, 1999). تولید ماهیان تراریخته به امری بدیهی تبدیل شـــده اسـت. توسـعه سازمان‌یافته این برنامه‌ها تنها در صورت اطمینان از تعیین مخاطرات زیست‌محیطی، صـفات مرتبط با شـایسـتگی و مسائل مرتبط با امنیت غذایی می‌تواند مثمر ثمر واقع شود. تأسیس شـبکه‌های ارتباطی به‌منظور وضـع پروتکل‌هایی به‌منظور انجام تحقیقاتی ایمن در زمینهٔ موجودات آبزی تراریخته درصـــورتی‌که این اطمینان را حاصـــل کند که مزایای انجام تحقیقات انتقال ژن به ماهیان پرورشی در سطح جهانی بیشتر از معایب آن است، می‌تواند امر مفیدی باشد.

عقیم‌سازی ژنتیکی

اصـــلاح ژنتیکی ماهیان پرورشـــی به‌جایی رســـیده که اکنون در ســـطح جهانی اثر قابل‌توجهی را آبزی‌پروری گذاشـته اسـت؛ اما با حال، پتانسیل رسیدن به حداکثر بهبودی در عملکرد کلی ماهیان هنوز حاصل ممکن نشده است (Dunham *et al*., 2001). مثال‌هایی در این زمینه وجود دارند که اثبات می‌کنند توانایی رسـیدن به بازدهی ژنتیکی بالاتر در یک یا تعداد بیشتری از صفت‌ها به‌وسیله اســـتفاده هم‌زمان از چندین تکنیک ژنتیکی وجود دارد. عملکرد کلی احتمالاً را بتوان با ترکیبی از فراینـدهـای مزیـت‌های انتخاب، دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای، دورگه‌گیری درون‌گونه‌ای، پلی‌پلوئیدی و مهندسـی ژنتیک به بالاترین حد خود رسـاند. نگرانی‌های زیسـت‌محیطی در باب استفاده از ماهیان اهلی، دورگه‌ها و موجودات تراریخته آبزی وجود دارد.

بعلاوه، توانایی‌های صنعت آبزی‌پروری به‌منظور سرمایه‌گذاری بالقوه در بازار با نگرانی‌ها جامعه و جوامع علمی در زمینهٔ فرار ماهیان دسـت‌کاری شـده از تسـهیلات آبزی‌پروری و اثرگذاری آن‌ها بر روی اکوسیستم‌های آبی همراه است (Naylor *et al*., 2000). بحث در مورد هزینه‌ها و مزایای این مسـائل جامعه را به حزب‌های تبدیل کرده که نتیجهٔ آن توسـعه سیاست‌ها و قوانین زیست‌محیطی قاطعی بوده که از تولید محصـولات پرورشـی انتخابی ممانعت به عمل‌آورده اسـت (Thresher *et al*., 2009). اسـتفاده از گونه‌های خارجی به‌ویژه برای بسـیاری از دولت‌ها و گروه‌های ذی‌نفع آن‌ها

غیرقابل‌قبول اســـت؛ زیرا مطابق انتظارات و گاهی اوقات در واقعیت این گونه‌ها توانایی اســـتقرار در محیط‌های طبیعی را داشته که از این طریق اثرات منفی خود را بر روی اکوسیستم‌های محلی القاء خواهند کرد.

ارگانیســـم‌های پرورشـــی، از قبیل اویســـترهای پاســـیفیک در استرالیا و آزاد ماهیان آتلانتیک در بریتیش کلمبیـا، گونـه‌هـای تفریحی و تجاری از قبیل ســـوف نیلی، جمعیت‌های مهاجم مخربی را ایجاد کرده و مشـکلات زیسـت‌محیطی را ایجاد کرده‌اند (Thresher *et al*., 2009). بعلاوه، ماهیان اهلی و وحشـی همنوع ذخیره شـده پتانسیل تغییر فراوانی آللی جمعیت‌های بومی مستقر را داشته کـه از این طریق گزینه‌های مدیریتی برای ســـازمان‌های منابع طبیعی محدود خواهد شـــد. وجود این‌چنین نگرانی‌های بالقوه در مورد مسـائل زیست‌محیطی و ژنتیکی، توسعه صنایع آبزی‌پروری در بعضـــی از مناطق را با محدودیت مواجه کرده اســـت (Thresher *et al*., 2009). ســـطح این‌گونه نگرانی‌ها احتمالاً به علت افزایش تقاضـــا برای ذخایر اصـــلاح شـــده ژنتیکی به‌منظور رفع نیاز تولید، افزایش خواهد یافت.

یکی از گزینـــه‌هـا مهـار فیزیکی اســـت، امـا در واقعیت عمل محافظت ذخایر طبیعی در مقابل گونه‌های فراری از تسهیلات پرورشی با استفاده از سدهای فیزیکی در بسیاری از موارد تضمین شده نمی‌باشد. محافظت تمام‌عیار مکانیسمی است می‌تواند که از تکثیر ماهیان اهلی، گونه‌های غیربومی، انتخـاب شـــده و ذخیره‌هـای تراریختـه در محیط‌های وحشـــی جلوگیری به‌عمل آورد. هرکدام از مکانیســـم‌ها به نحوی می‌توانند مانع از اســـتقرار گونه‌های پرورشـــی در محیط‌های طبیعی شـــده و از آلودگی ژنتیکی ســـویـه‌های بومی نســـبت به گونه‌های همنوع اهلی جلوگیری کرده و همچنین از ســـرمایه‌های هزینه شـــده در زمینه تولید لاین‌های انتخابی یا جمعیت‌های اصـــلاح شـــده ژنتیکی نیز حمایت کند.

با ترکیب تکنیک‌های دســـت‌کاری کروموزومی مختلف، تولید گونه‌های تک‌جنســـی و تراریخته ممکن اســـت بتوان افرادی عقیم از یـک جنس را تولیـد کرد. به‌عنوان‌مثال، دســـت‌کاری بیان ژن GnRH ممکن اسـت باعث القاء عقیمی شده که لحاظ تئوری می‌توان این عمل را از طریق استفاده از ســـازه‌هـای RNA غیر کـد کننـده، رویکردهـای ریبوزومی یـا خـاموش کردن ژن‌ها عملی کرد. عقیم‌ســـازی بـا اســـتفـاده از پلی‌پلوئیـدی، دورگـه‌گیری، انتقال ژن و یا ترکیبی از این تکنیک‌ها گزینه‌های نهایی به‌منظور حذف این نگرانی‌ها و مخاطرات زیست‌محیطی است.

امـا بـااین‌وجود، در بســـیـاری از موارد روش دورگـه‌گیری توان تولیدمثلی را کاهش، اما حذف نمی‌کند (Dunham and Argue, 2000)، بنابراین در اســـتفاده از این روش باید محدودیت‌هایی اعمال شود. به‌عنوان‌مثال به علت وجود احتمال فرار، باید از ذخیره مولدین بارور محافظت کرد. القاء تریپلوئیدی روشـــی بهتر به‌منظور عقیم‌ســـازی افراد می‌باشـــد. اما بااین‌حال روش تریپلوئیدی نیز

معایبی را داشـــته که عبارت‌اند از: نیاز به مولدین کاملاً بارور، تأثیرگذاری معکوس بر روی عملکرد و نهایتاً خنثی کردن بخشی از حصول ژنتیکی‌ایجاد شده در برنامه‌های اصلاح نژاد (Wolters *et al*., 1991; Lilyestrom *et al*., 1999). بعلاوه، القاء تریپلوئیدی برای بعضـی از گونه‌ها امکان‌پذیر و یا توجیه اقتصـادی نداشته، تغییرات شخص به شخص تریپلوئیدی تمام افراد تولیدی را تضمین نکرده (Reichhardt, 2000) و اویســـترهای تریپلوئید و بعضـــی از ماهیان تریپلوئید توانایی تولید تعداد محدودی از نتاج دیپلوئید را دارند؛ بنابراین، تریپلوئیدی در عقیم‌سـازی بعضـی از گونه‌ها به‌صـورت ۱۰۰ درصـد مؤثر نبوده و ترپیلوئیدی نرخ اسـتقرار موجودات القاء شـده را در محیط‌های وحشـی کاهش داده، اما کاملاً نمی‌تواند از این امر جلوگیری کند.

روش تولیـد جمعیـت‌هـای تـک جنســـی تنها در بعضـــی از گونه‌ها (نه تمامی آن‌ها) می‌تواند موفقیت‌آمیز باشـد. اما بااین‌وجود، این روش فقط می‌تواند برای بهره‌گیری از گونه‌های خارجی مفید واقع شـــده و برای گونـه‌هـای همنوع عملـاً هیچ‌گونه کارایی ندارد. بعلاوه، این روش برای گونه‌های خارجی تنها در صـورتی بازدهی داشـته که گونه خارجی تاکنون در آن محل وجود نداشته باشد، و درصـــورتی‌که طی یک رویداد افراد تک جنســـی/ منو ژنتیک از هر دو جنس نر و ماده فرار کردند، اثرات کوتاه‌مدت ناشـی از فرار آن‌ها در دو نسل تا نابودی هر دو جنس ادامه خواهد داشت. استفاده از روش تراریختگی، آخرین رویکرد در این مورد است.

سـازمان پژوهش‌های علمی و صـنعتی مشـترک‌المنافع[1] (CSIRO) در اسـترالیا تحقیقی را در زمینهٔ عقیم‌سـازی با اسـتفاده تکنیک انتقال ژن و از طریق الحاق سـازه‌های ژنی که نمو جنسـی را به‌صـورت قابل بازگشـت متوقف می‌کنند، آغاز کرده اسـت (Thresher *et al*. 2009). نتیجهٔ این تحقیق تولید ارگانیســـم‌های عقیم عملکردی بود (Thresher *et al*. 2009). اســـتفاده از این روش به‌تنهایی و یا به‌صورت ترکیب با سایر روش‌ها یک راه‌حل منطقی به‌منظور القاء عقیمی و حفاظت از محیط‌زیست می‌باشد. از لحاظ تئوری، موجودات آبزی تنها باید قادر به تکمیل کردن چرخه زندگی خود تحت شرایط پرورشی باشند و در صورت فرار از شرایط اسارت نباید قادر به تکثیر و تولید نتاج زیست‌پذیر باشند. نتاج حاصله از ماهیان فراری بدون دخالت انسان از بین می‌روند و این امر به‌معنی عقیم بودن والدین فراری اسـت. در کارگاه‌های تکثیر اسـتفاده از یک ترکیب بازدارنده ساده در یک مرحله معین جنینی، به موجود آبزی این امکان را می‌دهد زنده مانده و سـرانجام تولیدمثل کند. در صورت موفقیت‌آمیز بودن، این روش در جلوگیری از دخول ژن‌های ماهیان اهلی دست‌کاری شده و فراری به درون خزانه ژنی جمعیت‌های وحشی، به‌منظور وارد کردن گونه‌های غیربومی بدون توانایی

[1] Commonwealth Scientific Industrial Research Organisation (CSIRO)

اســـتقرار و اثرگذاری طولانی‌مدت بر تنوع زیســـتی و همچنین برای کنترل گونه‌های هرز از طریق روش عقیم‌سازی اسکروفلای[1] می‌تواند بسیار مؤثر واقع شود (Klassen, 2003).

این روش با فرایند عقیم‌ســـازی گیاهان اصـــلاح شـــده ژنتیکی مرتبط می‌باشـــد: ژن نابودگر یا تکنولوژی محافظت از فناوری[2] (TPS) به‌وسـیله شـرکت دلتا و پین لند[3] طراحی شد (Oliver *et al.*, 1998). این روش مانع از جوانه‌زنی بذر گیاهان خاصی شده و در این روش از یک راه‌انداز فعال موقت متصل شده به یک ژن سمی استفاده شده، اما این راه‌انداز از طریق از یک توالی بلوکه کننده که از بیان شـدن ژن کشـنده جلوگیری می‌کند، از ژن سـمی جدا شـده اسـت. ژن دوم یک آنزیم نوترکیب‌کننده را رمز کرده که در صـــورت بیان توالی بلوکه کننده را قطع کرده و ژن ســـوم عامل سرکوب‌کننده آنزیم نوترکیب‌کننده کنترل شونده با تتراسایکلین را رمز می‌کند.

گیاهان تراریخته شـده برای هر سـه ژن به‌صـورت عادی رشـد کرده و بارور هسـتند. بذرهای فروخته شـده به کشاورزان با تتراسایکلین تیمار شده که این ماده بیان ژن آنزیم نوترکیب کننده را فعـال کرده و در نتیجـهٔ فعالیت توالی بلوکه کننده قطع خواهد شـــد. این بذرها جوانه می‌زنند، اما به‌محض حذف توالی بلوکه کننده بیان ژن سـمی رخ خواهد داد که در نتیجه گیاه بذرهایی عقیم را تولید خواهد کرد (Thresher *et al.*, 2009). از لحاظ تئوری این تکنولوژی پاسخ‌گو خواهد بود، اما وجود آن در واقعیت تأیید نشـده اسـت. امکان اجرا دقیق این برنامه در آبزیان امری دشوار می‌باشد؛ زیرا آنزیم‌های نوترکیب‌کننده عملکردی اندکی در جانوران شـناسـایی شـده و آنزیم‌های شـناسایی شـــده Cre و Flp، تنهـا در تعـداد محـدودی از گونه‌های جانوری دارای عملکرد می‌باشـــند. این تکنولوژی مخالف‌های زیادی را با خود به همراه داشـته اسـت؛ زیرا این امر کشـاورزان را مجبور به رجوع مکرر برای خرید دانه‌ها کرده و به علت وجود جدال‌هایی فراوان اســـتفاده از این تکنولوژی در گیاهان به‌صـورت موقت متوقف شده است (Service, 1998; Niiler, 1999; Thresher *et al.*, 2009). امـا بااین‌حال، به علت بالا بودن توانایی‌های حرکتی و نگرانی‌های مرتبط با اثرات ناشـــی از موجودات آبزی تراریخته، اســـتفاده از این‌چنین روشـــی برای دســـت‌کاری موجودات آبزی باید با اسـتقبال همراه شود. استفاده از سایر روش‌ها مثل تکنولوژی محدودکننده استفاده ژنتیکی منحصر به صفت[4] (T-Gurt) برای حفظ مالکیت معنوی پیشنهاد شده است، اما بااین‌وجود این روش‌ها مانع از انتقال ژن‌ها به جمعیت‌های وحشی نمی‌شود (Masood, 1999).

---

[1] Sterile screwfly approach
[2] technology protection system (TPS)
[3] Delta and Pine Land Company (D&PL)
[4] Trait-specific genetic use restriction technology (T-Gurt)

در رویکرد CSIRO، ژن‌هایی شـــناســـایی شـــده که در مراحل نمو جنینی یا گامت‌زایی حائز اهمیت بوده و تنها در آن مراحل فعال می‌شـوند. سـازه‌های ژنی تولید شده حاوی یک بلوکه کننده نمو یا گامت ســـازی و یک ســـوئیچ ژنتیکی به‌منظور کنترل عملکرد آن می‌باشـــد. Thresher و همکاران (۲۰۰۹) راه‌اندازها، بلوکه‌کننده‌ها و بازدارنده‌هایی را برای گورخر ماهی[1] و اویستر پاسیفیک ایجـاد کردنـد. معمولـاً برای هرگونـه از راه‌انـدازها و بلوکه کننده‌های مختص همان گونه اســـتفاده می‌شـود. سـازه‌های ژنی ایجاد شـده از این مؤلفه‌ها، تولید گامت‌های عملکردی را متوقف کرده و یا باعث مرگ‌ومیر نتاج تولید شـــده به‌وســـیله ماهیان فراری در خارج از منطقه کنترل شـــده هچری می‌شود. اجزای سازنده سازه‌های ژنی طوری به متصل شده که راه‌انداز مختص گونه‌ای به یک عنصر سرکوب‌کننده که به نوبه خود باعث بیان ژن مسدود کننده می‌شود، متصل شود. در شرایط اسارت، مسدود کننده را می‌توان به‌وسیله فعال‌کردن راه‌انداز و با استفاده از موادی از قبیل آنتی‌بیوتیک‌ها و روی (به‌صـــورت محلول یا ترکیب با غذا) به‌منظور تولید پروتئین مانع شـــونده غیرفعال کرد. از این طریق قابلیت لقاح وجود خواهد داشـــت و جنین‌ها توانایی تکمیل نمو خود را خواهند داشـــت. در محیط‌های طبیعی، عناصـری که باعث فعال‌شـدن پروتئین‌های مانع شـونده می‌شـوند در دسـترس نخواهنـد بود، بنابراین ژن بلوکه کننده فعال باقی‌مانده و عملکرد ژن‌های حیاتی را از طریق از بین بردن توانـایی بـاروری و یا از طریق مرگ جنین‌ها، مختل خواهد کرد. راه‌انداز کنترل‌کننده بیان ژن بلوکه کننده، در بازه کوتاهی از زمان و در طی فواصـــل کوتاهی فعالیت می‌کند؛ بنابراین در محیط هچری اضـافه‌کردن یک مولکول بازدارنده معین به آب یا غذا تنها در بازه زمانی کوتاهی از رونویسی ژن‌ها جلوگیری کرده و نتاج حاصله را از بین خواهد برد. در خارج از این بازه زمانی حتی در صورت عدم حضـــور مولکول بازدارنده، راه‌انداز غیرفعال باقی‌مانده و از ژن بلوکه کننده رونوشـــت برداری نخواهد شـــد. این وضـــعیت شـــرایطی را ایجاد می‌کند که نتاج پرورش‌یافته در هچری‌ها به هنگام قرارگرفتن در شـرایط زیسـت‌محیطی پرورشی زنده باقی‌مانده و پس از رهاسازی به‌صورت آزاد رشد کنند. اما بااین‌حال، راه‌انداز در زمان عدم حضور مولکول بازدارنده در هرکدام از افرادی که در خارج از شـرایط هچری تولید شده‌اند، بیان شده و باعث مرگ آن‌ها خواهد شد. راه‌انداز فعال از توالی ژنی مسدود کننده رونوشت برداری کرده که از این طریق عملکرد ژن‌های حیاتی تخریب شده و سرانجام مرگ را بـه همراه می‌آورد. ژن مســـدود کننـده بـه‌عنوان یک آلل بارز عملکرده و بنابراین حتی در صورت آمیزش ماهیان فراری با افراد وحشی، توانایی تولید نتاج زیست‌پذیر را نخواهند داشت.

---

[1] *Brachydanio rerio*

با استفاده از روش مشابهی همانند روش ذکر شده در بالا می‌توان تولید سلول‌های جنسی را متوقف کرد. بدون وجود عامل فعال‌کننده یک ژن سرکوب‌کننده، گامتی تولید نشده و ماهیان فراری توانایی تکثیر را نخواهند داشت. با آزاد شدن این فعال‌کننده از طریق غذا، تزریق یا القاء، تولید گامت‌ها امکان‌پذیر خواهد بود، اما نتاج حاصله از ماهیان فراری عقیم خواهند بود زیرا در محیط طبیعی هیچ‌گونه سرکوب‌کننده خاصی وجود نخواهد داشت. ژن بلوکه کننده به‌عنوان یک آلل غالب عملکرده و بنابراین نتاج حاصله از آمیزش ارگانیسم‌های تراریخته با ماهیان وحشی، عقیم خواهند بود.

یکی از روش‌های تخریب‌کننده فرایندهای تشکیل جنین، تخریب فعالیت عادی سلولی از طریق تولید پروتئین‌های سمی سلولی برای مرگ جنین است. اما بااین‌وجود، تولید موجودات آبزی حاوی ژن سمی، علی‌رغم وجود مخاطرات زیست‌محیطی، احتمالاً توسط مصرف‌کنندگان منع خواهد شد.

یک رویکرد به‌منظور ایجاد اختلال در ژن‌های جنینی و یا خاموش کردن ژن‌ها، استفاده نوعی mRNA بوده که باعث ایجاد اختلال در عملکرد ژن‌ها می‌شود. به‌کارگیری مکانیسم‌های ذیل به‌منظور غیرفعال کردن mRNA در بعضی از گونه‌ها موفقیت‌هایی را با خود به همراه داشته است: بیان ریبوزوم‌ها، استفاده از mRNA غیرکدکننده و mRNA دو رشته‌ای (Izant and Weintraub, 1984; Xie *et al*., 1997; Fire *et al*., 1998; Waterhouse *et al*., 1998; Bosher and Labouesse, 2000; Yin-Xiong *et al*., 2000). به علت اختصاصی عمل‌کردن هدف‌گیری mRNA، اهداف در گونه‌های پرورشی بعید به نظر می‌رسد که همسانی نزدیکی را با انسان‌ها داشته باشند، بنابراین هرگونه نگرانی مبنی‌بر استفاده از این روش برای همیشه حذف خواهد شد. در حال حاضر تلاش‌هایی مبنی‌بر عقیم کردن تیلاپیا تراریخته از طریق فرایندهایی از خاموش کردن ژن، رونوشت‌برداری معکوس و ریبوزوم‌ها به‌منظور جلوگیری از بیان شدن ژن‌های GnRH و LH صورت پذیرفته و شواهد اولیه نشان‌دهنده کاهش میزان باروری این ماهیان بوده است (Maclean *et al*., 2002a,b).

در گورخر ماهی حذف عملکرد در نتیجهٔ استفاده از یک راه‌انداز اختصاصی برای مراحل نموی به همراه مؤلفه‌های مشتق شده از سیستم قابل کنترل بیان Tet-Off [1] که در سطح تجاری موجود بوده و به‌وسیله شرکت CLONTECH عرضه شده بود، صورت پذیرفت. سیستم Tet-Off در مراحل ابتدایی کشت سلول‌های اویستر نیز دارای عملکرد بوده و همچنین در کاهش عملکرد سیستم ژن‌های تراریخته در مگس سرکه نیز مثمر ثمر بوده است (Thomas *et al*., 2000). تتراسایکلین یا داکسی سایکلین به‌عنوان یک مولکول بازدارنده عمل کرده و هر دو را به‌راحتی

[1] Tetracycline-controlled transcriptional activation

می‌توان خواه در آب مراکز تکثیر به‌منظور امکان رشد جنین و یا در غذا و یا به‌وسیله تزریق به‌منظور امکان گامت‌سازی در ذخیره مولدین به کار برد (Thresher *et al*., 2001). تتراسایکلین به‌عنوان یک آنتی‌بیوتیک رایج در پرورش ماهیان و بی‌مهرگان آبزی مورداستفاده قرار گرفته (Stoffreggen *et al*., 1996) و بنابراین باید از دیدگاه امنیت مواد غذایی قابل‌قبول باشد.

Thresher و همکاران (۲۰۰۹) نحوه عقیم‌سازی را به‌صورت زیر شرح دادند: سازه ژنی عقیم کننده (ترکیبی از ژن‌های TetR و VP16 مشتق شده از پلازمید تنظیمی pTet-Off) فرایند سرکوبی ژن مسدودکننده را با استفاده از فعالیت تتراسایکلین (Tet) یا داکسی سایکلین (Dox) بر روی پروتئین تنظیمی (پروتئین فعال‌کننده انتقال[1]، tTA) انجام می‌دهد. راه‌انداز گورخر ماهی بیان ژن tTA را کنترل کرده و این ژن راه‌انداز Tet واکنشی سیتومگالوویروس انسانی[2] (PhCMV*-1) را فعال کرده که این راه‌انداز نیز بیان ژن بلوکه کننده را کنترل می‌کند. PhCMV*-1 حاوی عنصر واکنش‌دهنده به تتراسایکلین (TRE) بوده و خود این عنصر شامل هفت نسخه از توالی اپراتور tet[3] (tetO) می‌باشد که با حداقل فاصله از بالادست راه‌انداز سیتومگالوویروس[4] (PminCMV) قرار گرفته است. PhCMV*-1 در صورت عدم اتصال tTA به tetO فاقد عملکرد است. عنصر حساس به تتراسایکلین برای سیستم Tet-Off توسط Gossen و Bujard (۱۹۹۲) و برای سیستم Tet-On توسط Gossen و همکاران و Kistner و همکاران (۱۹۹۶) شرح داده شد. در سیستم Tet-Off اضافه‌کردن Tet یا Dox (یک ماده اشتقاقی از Tet) از اتصال tTA به TRE جلوگیری به عمل خواهد آورد. بیان ژن بلوکه کننده به‌وسیله TRE کنترل شده و تا زمان حذف نشدن Tet از آب مخازن انکوباسیون، بیان ژن متوقف خواهد شد. در عدم حضور Tet یا Dox، ژن بلوکه کننده تا زمانی که راه‌انداز گورخر ماهی اقدام به بیان tTA کند، رونویسی شده و جنین‌ها تلف می‌شوند (شکل ۲۰-۲).

---

[1] Transactivator protein, tTA

[2] Tet-responsive human cytomegalovirus promoter (PhCMV*-1)

[3] Tet operator sequence (tetO)

[4] upstream of the minimal cytomegalovirus promoter (PminCMV)

شکل ۲۰-۲: مکانیسم عقیم‌سازی. tTA: پروتئین فعال‌کننده انتقال، TRE: عنصر حساس به تتراسایکلین.

سیستم اوپران *lac* ممکن است به‌عنوان یکی دیگر از مکانیسم‌های انتقال ژن به‌منظور عقیم‌سازی عمل کند. قسمت‌های حیاتی سیستم بازدارنده ای‌کلای[1] به‌منظور عملکرد با راندمان بالا در موش‌ها دست‌کاری شده و سپس به‌منظور کنترل تیروزیناز به آن‌ها منتقل گردید (Cronin *et al.*, 2001). موش‌ها به هنگام تغذیه از جیره متعارف آزمایشگاهی حالت زالی به خود گرفتند؛ زیرا پروتئین مانع شونده حاصله از ژن تراریخته عملکرد ژن تیروزیناز موش را مختل می‌کرد. هنگامی‌که ماده‌ای مشابه به لاکتوز به جیره غذایی افزوده شد، پروتئین مانع شونده تغییر شکل داده و از DNA جدا شده و در این صورت ژن تیروزیناز شروع به فعالیت کرده و باعث قهوه‌ای شدن موش‌ها می‌گردد. هنگامی‌که تغذیه با لاکتوز متوقف شد، بعد از اتمام ذخایر تیروزیناز در بدن، رنگ موش‌ها به حالت زالی بازگشت. اپران *lac* اصلاح شده ممکن است به‌منظور کنترل بسیاری از صفات مهره‌داران، از قبیل آنهایی که معمولاً در مراحل اولیه توسعه جنینی مرگ‌آور هستند، استفاده شود (Cronin *et al.*, 2001; Doyle, 2003).

یکی دیگر از روش‌های القاء عقیمی، تولید سازه سیستم بهبوددهنده GABA[2] بوده که مراحل ابتدایی بهره‌برداری از آن با موفقیت همراه بوده است. اساس این روش در مباحث زیر شرح داده شده است.

---

[1] *Escherichia coli*

[2] *gamma*-Aminobutyric acid (GABA)

روش GABA (Mananos *et al*., 1999) به‌عنوان یک عامل مطمئن به‌منظور القاء عقیمی در مرحله جنین‌زایی شناخته می‌شود. هورمون‌های GnRH تنظیم کننده‌های اصلی توسعه گنادها بوده و قطع تولید این هورمون‌ها که از لحاظ تئوری با استفاده از روش GABA قابل انجام می‌باشد، می‌تواند باعث افزایش رشد، افزایش استفاده از مواد مغذی، افزایش راندمان لاشه و بهبود کیفیت فیله شود.

هورمون‌های GnRH در نورون‌های مغزی ساخته شده و سپس به درون غده هیپوفیز ترشح می‌شوند. این امر باعث ترشح LH و FSH به سیستم گردش خون شده و در نتیجهٔ آن استروئیدسازی، گامت سازی و رشد گنادهای مربوطه القاء می‌گردد. کنترل تولید GnRH می‌تواند به‌عنوان کارایی زیادی داشته باشد؛ زیرا آن‌ها به‌عنوان هورمون‌های کلیدی تولیدمثل ایفای نقش کرده (Amano *et al*., 1997; Zohar and Mylonas, 2001)، و همچنین می‌توانند با سایر صفت‌های دارای کنش با تولید هورمون، بلوغ جنسی، توسعه گنادها و تولیدمثل از قبیل رشد و استفاده از مواد مغذی نیز اثر بگذارد.

تولید هورمون‌های GnRH در هیپوفیز به هنگام رسیدگی گامت‌ها به حداکثر مقدار ممکن می‌رسد (Amano *et al*., 1992; Holland *et al*., 1998, 2001). تولید این هورمون‌ها در آزاد ماهیان به هنگام رسیدن به مرحله بلوغ جنسی تحریک شده (Okuzawa *et al*., 1990; Amano *et al*., 1992; Lewis *et al*., 1992)، و تجویز این هورمون‌ها در شرایط مصنوعی می‌تواند بلوغ رسیدگی تخمک و تخم‌ریزی در ماهیان را تحریک کند (Zohar and Mylonas, 2001).

سوف‌ماهی شکلان دارای سه شکل مولکولی از GnRH شامل GnRH II ماکیان، GnRH آزاد ماهیان و GnRH سیم دریایی بوده (Gothilf *et al*., 1995, 1997) و این شکل‌های متفاوت از دو منشأ نورونی GnRH متمایز مشتق شده و در قسمت‌هایی از مغز به‌صورت اختصاصی بیان می‌شود (Montero and Dufour, 1996; Amano *et al*., 1997). قسمت قدامی مغز مختص GnRHهای مرتبط با ماهیان و قسمت میانی مغز مختص هورمون‌های ماکیان می‌باشد. در قسمت قدامی مغز، GnRH مرتبط با ماهی سیم در منطقه پیش بصری هیپوتالاموس قدامی بیان شده (Gothilf *et al*., 1995, 1997; Okuzawa *et al*., 1997; Parhar and Sakuma, 1997; Parhar *et al*., 1998; White and Fernald, 1998a,b; Munoz-Cueto *et al*., 2000)، و نورون‌های GnRH موجود در این قسمت به غده هیپوفیز ماهی وارد شده (Kah *et al*., 1993) که با تمایز سلول‌های یا جنسی در ارتباط می‌باشند (Chiba *et al*., 1999). ظاهراً، هورمون‌های GnRH آزاد ماهیان عملکرد دیگری را نیز بر عهده دارند؛ زیرا آن‌ها در عصب انتهایی پیازهای بویایی بیان شده و عصب‌های حاوی GnRH در این قسمت بر روی رفتار جنسی، عملکرد گناد

(Demski, 1993) و مهاجرت آزاد ماهیان که تحت تأثیر تولیدمثل قرار داشته (Parhar *et al*., 1994; Kudo *et al*., 1996) اثرگذار هستند.

نورون‌های GnRH قسمت قدامی و میانی مغز دارای منشأ مختلف جنینی هستند (Schwanzel-Fukuda and Pfaff, 1989; Wray *et al*., 1989; Northcutt and Muske, 1994; Quanbeck *et al*., 1997; Amano *et al*., 1998; Daikoku and Koide, 1998; Parhar *et al*., 1998; White and Fernald, 1998a,b; Kim *et al*., 1999). در جنین‌های پستانداران و مرغسانان عصب‌های GnRH از قسمت بینی به داخل مغز قدامی مهاجرت کرده، سپس محل پایانی خود در این قسمت تثبیت کرده و پایانه‌های عصبی خود را به غده هیپوفیز وارد می‌کنند (Murakami *et al*., 1991, 1998; Norgren and Lehman, 1991; Wray *et al*., 1994; Takada *et al*., 1995; Daikoku and Koide, 1998; Mulrenin *et al*., 1999). مطالعات ابتدایی نشان می‌دهند که نمو این سیستم‌ها در ماهیان مشابه با آن چیزی است که در پستانداران و پرندگان مشاهده می‌شود. سلول‌های ناحیه پیش بصری که GnRH سیم را و سلول‌های مرتبط با عصب‌های انتهایی پیازهای بویایی که GnRH آزاد ماهیان را در ماهیان سیکلید آفریقایی بیان می‌کنند، هر دو از پلاکودهای قسمت بویایی[1] مشتق می‌شوند؛ اما بااین‌وجود، تفاوت زمانی در بیان این هورمون‌ها وجود داشته و بیان GnRH آزاد ماهیان قبل از تولید GnRH سیم آغاز می‌شود (White and Fernald, 1998a,b). در پستانداران و پرندگان فرایند انتقال عصب‌های GnRH در طی دوران نمو چندین روز به طول انجامیده و به‌وسیله سلول‌های عصبی، فرآورده‌های شیمیایی و فاکتورهای بهبود دهنده و بازدارنده‌ای از قبیل GABA که به‌صورت طبیعی در بدن موجودات یافت می‌شود، تنظیم می‌گردد (Schwanzel-Fukuda *et al*., 1992a,b; Norgren and Brackenbury, 1993; Wray *et al*., 1994; Takada *et al*., 1995; Mulrenin *et al*., 1999; Gao *et al*., 2000; Kramer and Wray, 2000).

ترکیب GABA ($C_4H_9NO_2$) با وزن مولکولی ۱۰۳/۱۲ دالتون، آمینواسیدی است که به‌عنوان یک انتقال‌دهنده عصبی فعالیت کرده (Budavari *et al*., 1996) و فرآورده‌ای دکربوکسیله شده از گلوتامات[2] می‌باشد (Zubay, 1983). مولکول GABA فاکتور اصلی کنترل‌کننده فرایندهای کموتاکسی و کموکینتیک در توسعه مغز مهره‌داران بوده که این ماده نیز از طریق زیرمجموعه گیرنده‌های GABA-A، GABA-B و GABA-C موجود بر روی سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی کنترل می‌شود (Behar *et al*., 1996). در موش آزمایشگاهی، موش صحرایی و انسان عصب‌های پویشی GABA با هم مرتبط بوده، به‌صورت مکانی و زمانی نزدیک هم بوده و همانند

---

[1] Nasal placode

[2] Glutamate

عصب‌های GnRH مهاجرت می‌کنند (Tobet *et al*., 1996; Wray *et al*., 1996). رشته‌های آکسونی از عصب‌های GABA از عرض پلاکود بینی و انتهای صفحه مشبک عبور کرده و در قسمت نازال صفحه مشبک و درست در همان زمانی که نورون‌های GnRH در اتصال نازال/ قسمت قدامی متوقف می‌شوند، پدیدار می‌شود. اما بااین‌حال، در این نقطه عصب‌های GnRH به قسمت پیشانی مهاجرت کرده و عصب‌های GABA در پشت سر باقی می‌مانند.

GABA یک اثر بازدارندگی را بر روی مهاجرت عصبی GnRH دارد. انتقال آزمایشگاهی ترکیبات ضد GABA به قطعات نازال جنینی در موش بیان ژن GnRH را کاهش داده (Fueshko *et al*., 1998a) و انتقال طبیعی عصب‌های GnRH به قسمت قدامی مغز در نتیجهٔ فعال‌شدن گیرنده‌های GABA-A کاهش پیدا کرده است (Fueshko *et al*., 1998b). GABA مستقیماً بر روی گیرنده‌های GABA-A اثر کرده و در دوره توسعه عصب‌های GnRH پستانداران، یک سیگنال توقف مهاجرت را ایجاد می‌کند؛ توقف مهاجرتی برای سازمان‌دهی مناسب عصب‌های GnRH در قسمت پیشانی ضروری است؛ زیرا تجویز ترکیبات GABA-A به جنین‌های اولیه موش باعث کاهش مهاجرت عصب‌های GnRH به خارج از پلاکودهای نازال شده و گیرنده‌های و کاهش ترکیبات ضد GABA-A باعث توزیع نامنظم عصب‌های GnRH در قسمت پیشانی شد (Bless *et al*., 2000).

ماهی طلایی (Kah *et al*., 1992)، قزل‌آلا رنگین‌کمان (Mananos *et al*., 1999) و شوریده اطلسی بالغ (Khan and Thomas, 1999) نسبت به تجویز *in vivo* مولکول‌های GABA پاسخ دادند که نتیجهٔ آن افزایش میزان گنادوتروپین پلاسما در طی مراحل اولیه بازسازی مجدد بافت گنادی بود؛ GABA هیچ‌گونه اثری را بر روی رهاسازی گنادوتروپین از سلول‌های هیپوفیز پراکنده شده در شرایط *in vitro* نداشت، اما پایانه‌های عصبی GnRH در هیپوفیز میزان ترشح گنادوتروپین افزایش‌یافته که نشان می‌دهد GABA مستقیماً بر روی پایانه‌های عصبی GnRH به‌منظور افزایش ترشح GnRH و گنادوتروپین‌های ترشحی در مراحل بعدی، اثر می‌گذارد. این مورد سپس با استناد به این واقعیت که GABA رهاسازی GnRH سیم را از قطعات هیپوتالاموسی ماهی سیم قرمز تحریک می‌کند، مورد تأیید واقع شد (Senthilkumaran *et al*., 2001). مکانیسم تحریکی GABA بر روی ترشح GnRH در ماهیان از طریق وساطت گیرنده‌های نوع GABA-A (Khan and Thomas, 1999; Trudeau *et al*., 2000; Senthilkumaran *et al*., 2001) و دقیقاً مشابه فرایند مشاهده شده در پستانداران انجام می‌شود.

GABA مانع از فعال‌شدن عصب‌های GnRH در پستانداران نابالغ (Lamberts *et al*., 1983; Donoso, 1988; Mitsushima *et al*., 1994) و قزل‌آلا رنگین‌کمان نابالغ شده و تا زمانی که GABA همراه با استروئیدهای جنسی تجویز نشود، سطح ترشح گنادوتروپین‌ها افزایش نخواهد

یافت (Mananos *et al*., 1999). داده‌های به‌دســـت‌آمده تاکنون نشـــان می‌دهند که کنش‌های متقابل میان GABA و ســـیســـتم‌های عصـــبی GnRH در ماهیان (Medina *et al*., 1994; Ekstroem and Ohlin, 1995; Anglade *et al*., 1998; Doldan *et al*., 1999) مشـــابه سیستم‌های مشاهده شده در پستانداران و پرندگان است.

به‌صـورت خلاصـه، در مهره‌داران عالی GABA از مهاجرت عصـبی GnRH در دوران توسـعه جنینی جلوگیری به عمل‌آورده و وجود هورمون‌های GnRH برای توسـعه گنادی جز عوامل حیاتی محســـوب می‌شـــوند. این امر با ایجاد جهش بر روی GnRH در موش (Mason *et al*., 1986) و انسان (Schwanzel-Fukuda *et al*., 1989) اثبات شد که نتیجهٔ آن در هر دوگونه کاهش ترشح هورمون‌های گنادی[1] و نازایی بود. در موش جهش‌یافته معرفی یک ژن GnRH کامل باعث بازگشت توانایی باروری شـــده و تجویز GnRH ســـنتزی در انســـان‌های جهش‌یافته باعث بازگشـــت توانایی تولیدمثلی گردیده اســـت. به‌صـــورت مشـــابه، در داده‌های جدید مشـــخص شـــد که نقص توانایی تولیدمثلی در ماهیان پرورشی کنترل شده قابل بازیابی بوده و بلوغ جنسی اولیه در ماهی را می‌توان به‌وســـیله تجویز GnRH و ترکیبات مشابه با GnRH القاء کرد (Hassin *et al*., 2000; Fornies *et al*., 2001; Mylonas and Zohar, 2001; Zohar and Mylonas, 2001).

در اســـتراتژی عقیم‌ســـازی، به الحاق دو ژن نیاز اســـت. گلوتامات پیش ماده موردنیاز برای سنتز GABA محسوب می‌گردد. به‌منظور افزایش سطوح گلوتامات در جنین‌های درحال رشد، نیاز است که سازه‌های حاوی گلوتامات را به آن‌ها انتقال دهیم. همچنین فعالیت آنزیم گلوتامات دِکربوکسیلاز به‌منظور تبدیل گلوتامات به GABA نیز باید بهبود پیدا کند. معرفی یک ژن گلوتامات دِکربوکسیلاز مصنوعی به جنین‌ها نیز یک التزام محسوب می‌شود. افزایش بیان هر دو محصول باید سبب افزایش مقادیر GABA شود، این ماده نیز مانع از مهاجرت عصبی GnRH شده و در نتیجه تولید GnRH نیز مختل می‌گردد. عدم باروری ماهیان مولد با اســـتفاده از اعمال هورمون‌های GnRH ســـنتزی، با حـالت ســـابق خود باز می‌گردد. عمل ژن در این مورد باید با عمل عقیمی توســـط ژن القاء کننده عقیمی متفاوت باشـــد. نیاز اســـت که مولدین برای هرکدام از ژن‌های انتقالی هموزیگوس باشـــند. هرچنـد کـه هر دو ســـازه ژنی بـاید به‌عنوان آلل‌های غالب عمل کنند، در نتیجه آمیزش بین افراد ناخالص نتاجی تولید خواهد شـــد که برای یک و یا هر دو ژن انتقالی به‌صـــورت خالص غالب بوده و توانایی زاد و ولد خواهند داشت.

نتـایج ابتـدایی بـه‌دســـت‌آمـده در نتیجهٔ بهره‌گیری از رویکرد GnRH غیر کدکننده به‌منظور عقیم‌ســـازی ســـازی با اســـتفاده از تراریختگی بســـیار امیدوار کننده بود. توالی غیر کد کننده زمانی

---

[1] Hypogonadism

بیشـــتر راندمان را دارد که پیغام‌های (منظور رشـــته‌های DNA) نادری را در محدوده هدف خود داشـته باشـد و توسط یک راه‌انداز قدرتمند هدایت شود. یک سازه غیر کدکننده تشکیل شده از β- اکتین تیلـاپیـا و GnRH مختص آزاد مـاهیـان بـه تیلـاپیـا نیلی تزریق شـــد (N. Maclean, University of Southampton, 2004, personal communication). ماده‌های تراریخته شده با نرهای نوع وحشی تلاقی داده شدند. در نتیجهٔ این امر قابلیت باروری ماهیان ماده غیرتراریخته به در حدود پنجاه‌درصـد کاهش پیدا کرد. در نتاج حاصله از آمیزش نرهای تراریخته با ماده‌های شاهد میزان باروری بسـیار بیشـتر کاهش پیدا کرده بود. در بعضی از موارد، میزان باوری به صفر رسیده و میانگین نرخ باوری نیز بیش از ۸۰ درصـــد کاهش پیدا کرده بود. داده‌های محدود موجود در مورد نتاج به‌دســت‌آمده از آمیزش نرهای تراریخته با ماده‌های تراریخته، حاکی از کاهش میزان باروری به نزدیک صفر درصد بود.

یک سازه غیر کدکننده β- اکتین تیلاپیا و GnRH سیم به تیلاپیا نیلی تزریق شد. در این مورد هیچ‌گونه کاهشی در توانایی باروری نرها و ماده‌های ناخالص تراریخته مشاهده نشد.

در داده‌های محدودی که در مورد نتاج حاصـــل شـــده از ماده‌های تراریخته تلاقی داده شـــده با نرهای تراریخته به‌دست‌آمده بود، مشخص شد که توانایی باوری آن‌ها کاهش نیافته است. تلاقی‌های دو سویه‌ای بین ماهیان تراریخته حاوی توالی غیر کدکننده GnRH آزاد ماهیان و ماهی سیم باعث ایجـاد نتـاجی شـــد که نرخ تفریخ آن‌ها به‌وســـیله والدین حاوی توالی غیر کدکننده GnRH آزاد ماهیان تعیین می‌شـد. ظاهراً GnRH مختص آزاد ماهیان به نسـبت GnRH مرتبط با ماهی سیم، نقش مهم‌تری در قـابلیت باروری دارد. این گونه نتایج در قزل‌آلا رنگین‌کمان تراریخته اثبات شـــده اسـت. در قزل‌آلا رنگین‌کمان تراریخته شـده با GnRH غیر کدکننده حاصله از آزاد ماهی آتلانتیک که به‌وسـیله راه‌اندازه GnRH یا هیستون -۳ کنترل می‌شد، میزان بیان GnRH کاهش پیدا کرده و ظاهراً عقیم بودند (Uzbekova *et al*., 2000a,b). داده‌های اولیه نشـــان دادند که فرایند بلوغ اسـپرم‌های ماهیان نر تراریخته در صورت تیمار کردن طولانی‌مدت آن‌ها با عصاره غده هیپوفیز آزاد ماهیان امکان‌پذیر بوده، در حالی اسپرم‌های ماهیان شاهد به‌صورت طبیعی به بلوغ می‌رسید.

مشـــکلـات بـالقوه‌ای به‌منظور کاهش بیان ژن‌های GnRH از طریق انتقال ژن به‌منظور عقیم کردن مـاهیـان وجود دارد. GnRH با افزایش مقادیر هورمون‌های GH در ارتباط بوده و در فرایند تنظیم آنها شـــرکت می‌کند. کاهش بیان GnRH در جنین گورخر ماهی باعث ایجاد مشـــکلاتی از قبیل وقوع نقص در مرز مغز میانی - پس مغزی، توسـعه چشـمانی ناقص و در بعضی از موارد نقص در قلب گردید (Sherwood and Wu, 2005). این امر ممکن اسـت نتیجهٔ شـگفت‌آوری در مورد مهاجرت عصبی GnRH در مراحل اولیه توسعه مغز و به شکل ذکر شده در مباحث قبلی نباشد. به دلیل وجود این مشـکلات Wong و Van Eenennaam (۲۰۰۸) پیشـــنهاد کردند که زیر واحد β

هورمون LH می‌تواند هدف بهتری به‌منظور خاموش کردن تولیدمثل کنترل شـــده باشـــد زیرا این هورمون‌ها نقش اختصـاصی‌تری را در تولیدمثل داشته و مسئول توسعه گنادها و بلوغ می‌باشند. این رویکرد خاموشی در موش به‌صورت موفقیت‌آمیزی برگشت‌پذیر بود (Ma *et al*., 2004).

Wong و Van Eenennaam (۲۰۰۸) هـمـچنین توضـــیحی را در مورد رویکرد ریبوزوم ســـرچکشـــی (مولکول‌های RNA غیر کد کننده دارای فعالیت ناهمســـو حاوی نواحی کوچکی با فعالیت آنزیمی بوده که به‌صـــورت انتخابی به RNAهای هدف خاص متصـــل می‌شـــوند) به‌منظور کاهش فعالیت ژنی ارائه داده و آن را به‌صورت زیر شرح دادند. ساختار دوم RNA به ریبوزوم‌ها وارد شـــده قابلیت فعالیت به‌عنوان یک کاتالیزور زیســـتی را دارند. توالی‌های غیر کدکننده موجود در ریبوزوم‌هـا این امکان را به آن‌ها داده که RNA مکمل را هدف قرار داده و به شـــکل آنزیمی پیام هدف را قطع کند. اسـم سرچکشی از شکل ساختار دوم ریبوزوم‌ها مشتق شده که اهداف خود را در مکان‌های NHH تقسـیم‌بندی می‌کنند؛ در این مکان‌ها N شـامل تمامی بازهای عالی شـــده و H شـامل تمامی بازهای عالی به غیر از G می‌شود. توالی GUC با احتمال بسیار زیادی توسط شکافت ریبوزومی شکسته شده و یکی از کاستی‌های رویکرد ریبوزوم سرچکشی شناسایی بهترین مقر هدف در یک mRNA به‌منظور شکستن آن می‌باشد. ریبوزوم‌ها به‌صورت موفقیت‌آمیزی به‌منظور تولید و تقلید از جهش‌های شناخته شده در گورخر ماهی به کار گرفته شدند (Xie *et al*., 1997).

Wong و Van Eenennaam (۲۰۰۸) همچنین رویکرد اســـتفـاده از آنزیم‌هـای نوترکیـب کننده‌ای از قبیل Cre و Flp را به‌منظور حذف ژن‌های تراریخته از بافت گنادی به هنگام قراردادن ژن انتقالی به سـلول‌های بدنی را شـرح دادند. در این فرایند، توالی‌های DNA در نقاط تشـخیصـی معینی الحـاق و معکوس می‌شـــونـد. ژن تراریخته هدف از افرادی که دارای جایگاه تشـــخیص ژن تراریخته هســـتند جدا شـــده و به افرادی که دارای ژن پروتئین نوترکیب کننده هســـتند، منتقل می‌شـــود. راه‌انـدازهـای مختص گنادی امکان قطع فعالیت گنادها به هنگام تعبیه ژن تراریخته در سلول‌های بدنی محیا می‌کند.

آنزیم نوترکیب کننده Cre مکان نوترکیبی معینی را میان ســایت‌های تشــخیصــی loxP ۳۴ جفـت بـازی ایجـاد می‌کند؛ بازدهی بالا اســـتفاده از این روش به هنگام برش ژن‌های تراریخته در گورخر ماهی به‌وســـیله تزریق Cre mRNA یا پلازمیدهای تولیدکننده Cre mRNA اثبات شـــد. Hu و همکاران (۲۰۰۶) گزارشـــی را مبنی‌بر عبور موفقیت‌آمیز ژن‌های تراریخته به نقاط برشـــی گورخر ماهی ارائه کرده که فاقد جزئیات کامل بود.

نتیجهٔ اســتفاده از رویکرد آنزیم نوترکیب‌کننده Cre به شــکل زیر اســت: درصــورتی‌که ماهیان تراریختـه تولیـد شـــده به محیط‌های وحشـــی فرار کنند، توانایی انتشـــار ژن‌های تراریخته را به جمعیت‌های وحشـی نخواهند داشـت. اما بااین‌وجود، این روش زمانی مشـکل‌سـاز شده که دو مولد

تراریخته بارور در کنار یکدیگر قرار گرفته باشند. در صورت فرار، این مولدین به‌سهولت می‌توانند ژن‌های تراریخته را به جمعیت‌های وحشی منتقل کنند. این تکنولوژی کاستی‌های مشابهی را با روش تریپلوئیدی دارد: ماهیان مولد تراریخته باروری باید وجود داشته باشند که توانایی فرار کردن و تکثیر شدن را داشته و ژن‌های تراریخته را به جمعیت‌های وحشی منتقل کند. در واقع، Wong و Van Eenennaam (۲۰۰۸) بیان کردند که ماهی تراریخته شده با ژن آنزیم نوترکیب کننده می‌تواند به نسبت سایر ماهیان تراریخته برای جمعیت‌های وحشی تهدید بزرگ‌تری محسوب شود، زیرا فعالیت طولانی‌مدت آنزیم‌های نوترکیب‌کننده می‌تواند باعث ایجاد بازآرایی‌های مجدد کروموزومی شده و به علت وجود نقاط تشخیصی کاذب[1] در ژنوم یوکاریوت‌ها، میزان باروری لاین‌های نوترکیب‌کننده را کاهش دهد (Thyagarajan *et al*., 2000).

در صورت موفقیت‌آمیز بودن عقیم‌سازی ژنتیکی، این فرایند می‌تواند کاربردهای زیادی داشته و امکان پرورش ماهیان اهلی‌شده، تراریخته، دورگه یا گونه‌های خارجی در هر حوضه آبخیزی را بدون وجود هیچ‌گونه مخاطره‌ای بر روی خزانه‌ژنی و تنوع زیستی منطقه محیا کند. حتی می‌توان سویه‌های وحشی همنوع را از یک حوضه آبخیز به حوضه‌ای دیگر و بدون وجود هیچ‌گونه خطری بر روی خزانه‌های ژنتیکی انتقال داد. اما بااین‌حال، آسیب‌های اکولوژیکی کوتاه‌مدت در اثر فرار هرکدام از ماهیان ذکر شده تا فرار رسیدن زمان مرگ آنها امکان‌پذیر است. به‌عبارت‌دیگر، این تنها روشی است که استفاده از آن هیچ‌گونه مخاطره ژنتیکی را به همراه نخواهد داشت. این تکنولوژی در نوع خود بهترین بوده و بهترین نسبت سود به هزینه را محیا خواهد کرد. استراتژی دیگر شامل استفاده از چند سازه ژنی القاء کننده عقیمی بوده که در نتیجهٔ آن فرد به‌صورت تضمینی عقیم شده و امکان هیچ‌گونه فراری وجود نخواهد داشت (Thresher *et al*., 2009). این روش از حقوق معنوی ژرم‌پلاسم محافظت می‌کند.

یکی دیگر از برنامه‌های القاء عقیمی[2] در نتیجهٔ انتقال ژن، قطع تولیدمثل گونه‌های هرز به‌وسیله رهاسازی عمدی افراد عقیم به محیط‌زیست است. در این روش نرهای عقیم با ماده‌های بارور آمیزش کرده که نتیجهٔ آن تولید تخم‌های بی‌حاصل بوده که نتیجهٔ آن کاهش تعداد افراد یا حذف کلی جمعیت است. رهاسازی تعداد زیادی از افراد عقیم و یا به‌عبارت‌دیگر برقراری تلاقی‌های نامناسب بین افراد در طی سال‌های متمادی به‌منظور کنترل حشرات آفت‌زا از طریق تولید تخم‌های بی‌حاصل و قطع تولیدمثل صورت می‌پذیرفته است (Doyle, 2003). S.A. Davis و همکاران (۲۰۰۰) مدل‌های ژنتیکی کلاسیک را به‌منظور تعیین نتیجهٔ آزادسازی تعداد زیادی از افراد تراریخته به یک جمعیت هدف را بررسی کردند. این ژن تراریخته در نتیجهٔ اسپری کردن یک ماده

---

[1] Pseudo-recognition sites

[2] Screwfly approach

شیمیایی به آب روشن شده و قابل‌شناسایی خواهد بود. ماده شیمیایی باعث بیان ژن تراریخته شده و در نتیجه افراد ناقل این ژن یا از بین رفته و یا عقیم خواهند شد. رشد جمعیت هدف با استفاده از این روش کاهش پیدا کرده و ماده شیمیایی اسپری شده از لحاظ زیست‌محیطی بی‌خطر خواهد بود (Doyle, 2003). این مدل نشـــان داد که ســـطح جمعیت گونه‌های هدف را می‌توان تا هر ســـطح دلخواهی کاهش داد، اما در صـــورت اســـتفاده بیش از حد از ماده شـــیمیایی القاء کننده، انتخاب بر علیه افراد دارای ژن تراریخته صورت پذیرفته و اثر این روش خنثی خواهد کرد.

فصل بیست و یکم

امنیت غذایی ارگانیسم‌های تراریخته آبزی

علاوه بر وجود نگرانی‌های زیست‌محیطی، بیان ژن‌های تراریخته در مواد غذایی موجب بروز نگرانی و بحث‌هایی در مورد مسائل مربوط به امنیت مواد غذایی شده است. امنیت غذایی و جنبه‌های آموزشی نیز در زمینهٔ مصرف ارگانیسم‌های آبزی تراریخته حائز اهمیت می‌باشد. عموم مردم درک پایینی را از جنبه‌های زیست‌شناسی و اینکه غذای مصرفی آن‌ها چگونه رشد کرده و از کجا تهیه می‌شود را دارند، بنابراین آموزش عمومی در مورد جنبه‌های مثبت غذاهای تراریخته و بی‌خطر کم بوده و به ممارست بیشتری نیاز دارد (FAO, 2001). مسائل مرتبط با امنیت غذایی ماهیان تراریخته به‌وسیله Berkowitz و Kryspin-Sorensen (۱۹۹۴) مطرح شد. نگرانی‌هایی در مورد خطرهای احتمالی مصرف ژن‌های تراریخته و پروتئین‌های حاصل از آن‌ها در زمینه‌های زیر مطرح شده است: توانایی تولید سموم به‌وسیله ارگانیسم‌های آبزی تراریخته، تغییر در ترکیب مواد مغذی غذا، فعال‌شدن توالی-های ویروسی و ایجاد حساسیت[1] در نتیجهٔ مصرف محصولات تراریخته. تمامی این مخاطرات احتمالی مورد تجزیه‌وتحلیل قرار گرفته و با توجه اینکه اکثر اصلاحات ژنتیکی در مواد غذایی هیچ‌گونه خطری را با خود به همراه ندارند، بزرگ‌ترین خطر و آسیب احتمالی از جانب مصرف غذاهای تراریخته بروز حساسیت از جانب آن‌ها می‌باشد.

رایج‌ترین اقدام پذیرفته شده به‌منظور برآورد امنیت غذایی موجودات تراریخته و یا ارگانیسم‌های دست‌کاری شده ژنتیکی بر پایه اصل هم‌ارزی بنیادین[2] پایه‌گذاری شده است. این اصل برای اولین‌بار در سال ۱۹۹۳ توسط سازمان همکاری و توسعه اقتصادی[3] (OECD) پیشنهاد شد. سازمان سلامت جهانی[4] (WHO) سپس در طی سال‌های ۱۹۹۵ و ۱۹۹۶ پیشنهاد داد که اصل هم‌ارزی بنیادین باید به‌عنوان راهنمای اصلی تعیین‌کننده امنیت غذایی تمامی GMOها باشد (WHO, 1994). درصورتی‌که ترکیب بدن یک ارگانیسم تراریخته اساساً با هم نوع غیرتراریخته خود مشابه باشد، هیچ‌گونه مخاطره بیشتری در زمینهٔ امنیت غذایی موجود تراریخته وجود نخواهد داشت.

مجموعه‌ای از پیشنهادات توسط سازمان‌های FAO و WHO (۲۰۰۳a,b,c,d,e) در زمینهٔ امنیت غذایی ماهیان و جانوران تراریخته ارائه شد. به‌منظور به حداقل رساندن اثرات پلیوتروفیک معکوس غیرمنتظره بالقوه که باعث بروز نگرانی‌هایی در مورد سلامتی می‌شوند، نباید از توالی‌های DNA غیرضروری، ژن‌های نشانگر و سازه‌های صوتی[5] استفاده کرد. مؤلفه‌های مرتبط با هم ارزی از

---

[1] Allergenicity
[2] Substantial equivalence principle
[3] Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD)
[4] World Health Organization
[5] Sound construct

قبیل ارزیابی مقدار مصرف غذا باید تعیین شده و مشخصات تمامی خطرات احتمالی باید شرح داده شود. در صورت مناسب بودن، نظارت پس از عرضه باید صورت بپذیرد.

در فصل گذشته در مورد اثرات معکوس بالقوه توالی‌های گزارشگر، آلودگی با عوامل باکتریایی، ترانسپوزون‌ها، وریون‌ها و وکتورهای ویروسی و همچنین اثرات پلیوتروفیک معکوس بالقوه آن‌ها بر روی محیط‌زیست بحث شد. به‌منظور به حداقل رساندن و یا اجتناب از این مشکلات و این‌که آنها چگونه ممکن است بر روی سلامت جانوران و یا مصرف‌کنندگان اثرگذاری کنند، FAO/WHO (۲۰۰۳) پیشنهاد کردند که در طراحی سازه‌ها باید حداکثر دقت را به کار برده و همچنین در ایجاد لاین‌های تراریخته باید از فرایند انتخاب استفاده کرد. به‌عنوان‌مثال، ژن‌های *Prn-p* می‌توانند استعداد موجودات در ابتلا به پریون‌ها را افزایش داده و این ژن‌ها به هیچ عنوان نباید به حیوانات خوراکی و یا ماهیان وارد شوند.

از طرف دیگر، می‌توان از تراریختگی به‌منظور بهبود امنیت غذایی استفاده کرد. برای مثال، در صورت حذف ژن‌های *Prn-p* از گاو گوسفند، ممکن است مقاومت این جانوران به جنون گاوی افزایش پیدا کند.

Kok و Kuiper (۲۰۰۳) پیشنهاد کردند که به‌منظور ارزیابی امنیت غذایی موجودات اصلاح شده ژنتیکی به‌جای روش هم ارزی بنیادین از روش ارزیابی ایمنی مقایسه‌ای[1] (CSA) استفاده شود. در ابتدا یک مقایسه کامل بین ماده غذایی تراریخته همتای غیرتراریخته آن به‌منظور نشان‌دادن هرگونه تفاوتی که سبب ایجاد یک مخاطره در نتیجهٔ مصرف غذا شود، صورت می‌پذیرد. در قدم دوم ویژگی-های مرتبط با ترکیب بدن و فنوتیپ به‌صورت دقیق تعیین می‌شود. در قدم سوم، ارزیابی‌های تغذیه‌ای و سم‌شناسی تا زمان یافتن تفاوت بین غذا تراریخته و همتا غیرتراریخته صورت می‌پذیرد.

اولین مرحله در روش CSA شامل ارزیابی دقیق مولکولی موجود تراریخته یا غذا می‌باشد. اطلاعات جمع‌آوری شده شامل فرایند ترادیسی، ارزیابی توالی ژن تراریخته قبل و بعد از الحاق، تعداد نسخه‌ها و مکان‌های تعبیه، پایداری یکپارچگی، ایمنی پروتئین‌های تازه بیان شده، ارزیابی حساسیت‌زایی، تعیین اثرات پلیوتروفیک و پیامدهای آنها، نقش حیوان تراریخته جدید GM در سبد غذایی، و هرگونه اثر ناشی از فرآوری و یا فاسد شدن بر روی محصولات غذایی تراریخته جانوری (FAO/WHO, 2003f). در مورد بیان شدن هرگونه پروتئین جدید، باید به‌منظور تعیین هرگونه شباهت با سموم شناخته شده آنالیز شناخت توالی صورت پذیرفته و در صورت شناسایی یک پروتئین ناشناخته، یک آنالیز سم‌شناسی کامل باید انجام شود. همچنین پیشنهاد شد ماهیان و یا جانوران

[1] Comparative safety assessment (CSA)

دست‌کاری شده ژنتیکی جدید باید قبل از ورود به سبد غذایی به‌خوبی ارزیابی شده تا تصادفاً به بازارهای فروش وارد نشوند.

هیچ پارامتری به‌منظور پیش‌بینی حساسیت‌زایی یک پروتئین و یا یک غذا شناخته نشده است. آزمایش سرمی بیماران مبتلا به آلرژی نسبت به گونه‌های جانوری و گونه‌ای که ژن انتقالی از آن به‌دست آمده، برآورده مقاومت در برابر پپسین، تعیین شیوع صفت حساسیت و ارزیابی آن با استفاده از مدل‌های جانوری توسط FAO/WHO (۲۰۰۳ و ۲۰۰۱) پیشنهاد شد.

گیاه سویا با استفاده از یک ژن به‌دست‌آمده از گیاه جوز برزیلی به‌منظور افزایش ذخیره پروتئینی تراریخته شده و مصرف این سویا تراریخته برای برخی از انسان‌ها ایجاد حساسیت کرده بود (Nordlee *et al*., 1996). در حال حاضر وضع قوانین برچسب‌زنی در مورد استفاده از غذاهای تراریخته تحت بررسی قرار دارد و بعضی از شرکت‌ها در مورد این موضوع که آن‌ها به دلیل تولید غذاهای تراریخته به‌صورت ناعادلانه‌ای مورد تبعیض قرار گرفته به توافق رسیده‌اند؛ اما بااین‌حال، ایجاد حساسیت بالقوه در نتیجهٔ مصرف پروتئین تراریخته جز یکی از قوی‌ترین دلایل تصویب قوانین مرتبط با برچسب‌گذاری است (Hallerman, 1992, 1993, 2001b; FAO, 2001).

سازمان فائو (۲۰۰۳f) ارزیابی غذاهای مصرفی را پیشنهاد کرد. در روش ارزیابی سنتی به‌منظور تعیین مخاطرات، از رویکرد ارزیابی در نتیجهٔ مواجهه[1] استفاده می‌شود. ارزیابی مصرف غذا پیچیده‌تر بوده و به‌جای بررسی ترکیبات شیمیایی به‌صورت منفرد، ترکیبی از غذاها را مورد بررسی قرار می‌دهد. در این روش همچنین نحوه طبقه‌بندی ترکیبات در سبد غذایی، اثرات آن‌ها بر جیره‌های غذایی و همچنین الگو کلی تغذیه‌ای گونه‌های تراریخته مورد بررسی قرار می‌گیرد. این ارزیابی مقادیر غذای مصرفی یا اجزاء مصرفی یک فرد یا جمعیت را مورد بررسی قرار داده و در نهایت دوزی را که باعث ایجاد مسمومیت و اثرات معکوس می‌گردد را تعیین می‌کند. فرآوری، آماده‌سازی، پختن یا نپختن ماده غذایی می‌تواند بر روی امنیت غذایی اثر بگذارد. در صورتی ردیابی کردن ای اثرات می‌توان داده‌های مرتبط با پس از فروش را تهیه و ارزیابی کرد. الگوهای مصرف در میان گروه‌های مختلف حائز اهمیت می‌باشد؛ زیرا در نتیجهٔ مصرف غذاهای تراریخته توسط افرادی از قبیل زن‌های حامله یا شیرده یا بیماران خاص، ممکن است مشکلات شناخته نشده‌ای ایجاد شود.

یکی دیگر از مسائلی مطرح شده در مورد امنیت غذایی، بیان پروتئین‌های زیست فعال[2] و احتمال ادامه زیست فعالی آن‌ها بعد از مصرف شدن است. به‌عنوان‌مثال پروتئین‌های ضدباکتریایی ممکن است تعادل فلور باکتریایی روده‌های انسان را از بین برده و سبب ایجاد سویه‌های مقاومی از پاتوژن-های انسانی می‌گردد.

---

[1] Exposure assessment

[2] Bioactivity

به‌صورت کلی، در فرایند انتقال ژن در جانوران احتمال بروز مسمومیت در صورت استفاده از ژن یک گونه دیگر بسیار بعید به نظر می‌رسد، اما چنین مواردی در غذاهای گیاهان بسیار رایج می‌باشد. یکی از نگرانی‌های به‌کرات بیان شده، فعال‌شدن سهوی سم‌های کشنده‌ای از قبیل تترودوتوکسین[1] در بادکنک ماهی[2] است. اما بااین‌حال، تولید چنین سمی به‌وسیله ژنوم ماهیان شناسایی نشده و این سم در بادکنک ماهی به‌وسیله میکروارگانیسم‌های همزیست[3] در بدن ماهی تولید می‌گردد. در بادکنک ماهیان تفریخ و رشدیافته در آکواریوم‌ها هیچ‌گونه رابطه همزیستی شکل نگرفته و سمی تولید نمی‌شود. نگرانی دیگر مطرح شده در مورد امنیت غذایی، فعال و یا اضافه‌شدن ژن‌های ضد مغذی از قبیل تیامیناز توسط دستگاه گوارش گونه‌های معینی از ماهیان می‌باشد. یکی از موارد مهمی که مصرف غذاهای تراریخته را مخاطره‌آمیز و یا ایمن می‌کند، شکستن پروتئین‌ها به آمینواسیدها در روده و تجزیه شدن ساختار پروتئینی در نتیجهٔ پخت و یا پاستوریزه شدن مواد غذایی است.

اساس برخی از نگرانی‌ها در زمینهٔ مصرف غذاهای تراریخته و ضرورت آموزش عمومی

مردم از اینکه غذای مصرفی آنها از کجا تهیه شده و یا چگونه رشد کرده اطلاعاتی نداشته و به علت وجود تبلیغات رسانه‌ای، ضرورتاً در مورد آن دیدگاه منطقی ندارد. به‌عنوان‌مثال، مردمی که به‌صورت منظم آنزیم کیموزین تولید شده توسط باکتری‌های تراریخته را در پنیر پارمیزان مصرف کرده (محل طبیعی زندگی این باکتری در معده گوساله) و یا افراد دیابتی که انسولین تولید شده به روش مهندسی ژنتیک را مصرف کرده نیز گاهی اوقات مخالف مصرف غذاهای تراریخته آبزی می‌باشند (Dunham *et al.*, 2001). در سال ۱۹۹۳ Hoban و Kendall نگرش افراد ساکن در کاریلونا شمالی را به‌منظور مصرف غذاهای تراریخته مورد ارزیابی قراردادند. باتوجه‌به اهمیت درک غذاهای زیست فناورانه که از طریق رسانه‌ها مطرح شده و توسط گروه‌های مختلفی مشاهده می‌شود و با توجه با وجود نقص آگاهی در تأثیرگذاری اندیشه‌ها، Hoban و Kendall برای پاسخ به شبه‌ها (۱۹۹۳) دو سؤال بیولوژیکی را مطرح کردند. سؤال اول به‌صورت "آیا شما تاکنون یک میوه یا سبزی دورگه را مصرف کرده‌اید؟" و دومین " آیا به نظر شما مصرف یک میوه یا سبزی دورگه اخلاقی است یا خیر؟ " بوده که حدوداً ۶۰ درصد از افراد به هر دو سؤال پاسخ منفی دادند. این امر مسلم است که تقریباً تمامی آمریکایی‌ها سبزی و میوه‌های دورگه را به‌صورت مرتب مصرف کرده‌اند، زیرا اکثر میوه‌ها و سبزیجات به‌صورت دورگه می‌باشند. ضرورت خاصی در مورد آموزش عمومی مزایا، معایب، سودمندی‌ها و مخاطرات

---

[1] Tetrodotoxin
[2] Puffer fish
[3] Symbiotic microorganisms

زیست‌فناوری به‌منظور منفعت جامعه و بازگشت ایمان به علم، صنعت، دولت و سازمان‌های زیست‌محیطی وجود دارد.

دستورالعمل‌های بین‌المللی

سازمان‌های بین‌المللی اتحادیه اروپا[1] (EU) و کمیسیون مجموعه قوانین آلیمنتاریوس[2] (CAC) در زمینهٔ مصرف غذاهای تراریخته و ضرورت برچسب‌گذاری و تنظیم آن‌ها نقش اصلی را دارند (Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). سازمان CAC یک بدنه بین‌دولتی بوده که توسط FAO و WHO پایه‌گذاری شده و در بیشتر کشورهای جهان در آن عضویت دارند. سازمان CAC استانداردهای مجموعه قوانینی را وضع کرده که تمامی ملاحظات مرتبط با ایمنی مواد غذایی، شرح ویژگی‌های بهداشت مواد غذایی و ویژگی‌های کیفیتی، نحوه برچسب‌گذاری، روش‌های آنالیز و نمونه‌برداری و سیستم‌های بازرسی و صدور گواهی‌نامه را تعیین می‌کند (Bartley, 1999). این استانداردها، راهنمایی‌ها و پیشنهاداتی ملزم به کشور خاصی نیست؛ بلکه یک مرجع قانونی برای وضع قوانین بین‌المللی است (قطعنامه مجمع عمومی ۳۹/۲۴۸؛ توافق در مورداستفاده از اقدامات بهداشتی و فیزیکی؛ توافق بر موانع فنی تجارت)(D. Bartley, FAO, 2003, personal communication).

در بیست و سومین فصل نشست سازمان CAC در جولای ۱۹۹۹، یک گروه ویژه بین‌دولتی به‌منظور نظارت بر وضع قوانین در مورد غذاهای تولید شده از زیست‌فناوری، تهیه دستورالعمل‌ها و توصیه‌نامه‌ها برای غذاهای تولید شده از طریق زیست‌فناوری و یا ویژگی‌های جدید معرفی شده از طریق زیست‌فناوری به‌کار گرفته شد. این امر بر مبنای شواهد علمی و بررسی مخاطرات احتمالی صورت‌گرفته و در راستای سایر عوامل قانونی مرتبط با سلامت مصرف‌کنندگان و ترویج شیوه‌های عادلانه تجارت قرار می‌گیرد.

در ایالات متحده، سازمان FDA قوانین استفاده از غذاهای تراریخته را از این دیدگاه که معرفی یک ژن بیگانه می‌تواند برابر با معرفی یک دارو باشد، تنظیم می‌کند (Bartley, 1999; Hallerman, 2000, 2001a). مصرف گیاهان تراریخته به‌عنوان غذا تأیید شده است، اما هیچ‌گونه قانونی در مورد فروش ارگانیسم‌های تراریخته آبزی تصویب نشده است. همان گونه که در بخش ۱۹ ذکر شد، یکی از کاربردهای مزارع آکوابانتی در ایالات متحده فروش ماهی آزاد تراریخته شده با ژن GH تحت نظر سازمان FDA بوده که ممکن است تا سال ۲۰۱۱ تصمیم این فرایند عملی شود.

---

[1] European Union (EU)

[2] Codex Alimentarius Commission (CAC)

برچسب‌گذاری

سازمان CAC همچنین اصلاحیه‌های استاندارد عمومی مقدماتی را برچسب‌گذاری غذاهای بسته‌بندی شده وضع کرد (D. Bartley, FAO, 2003, personal communication). این اصلاحیه‌ها ضرورت برچسب‌گذاری غذاهای تولید شده از طریق زیست‌فناوری و متمایز بودن آن‌ها از غذاهای معمولی را نشان می‌دهد. برطبق مقررات ماده ۲۵۸/۹۷ مرتبط با غذاهای جدید در سازمان EU ، لزوم تهیه تأییدیه و برچسب‌گذاری تمامی غذاهای بدون سابقه مصرف در سازمان EU قبل از فروش و یا برای غذاهایی که از افراد GMO تهیه می‌شوند را تأکید می‌کند (Dunham *et al*., 2001). برای غذاهای تراریخته‌ای که تا حدود زیادی معادل غذاهای معمولی بوده، تنها یک اطلاع‌رسانی کافی بوده و نیاز به تبعیت از قانون وجود نخواهد داشت. این شرایط در مواقعی قابل‌اجرا بوده که هیچ‌گونه شواهدی مبنی‌بر وجود مخاطرات بهداشتی خاص وجود نداشته باشد. پیشنهادات مطرح شده از جانب سازمان CAC برای برچسب‌گذاری مواد غذایی حاصل شده از زیست‌فناوری به‌صورت پیش‌نویس زیر مطرح شده است: هنگامی‌که یک غذا با استفاده از پروسه‌های زیست فناورانه تولید می‌شود، اساساً با هیچ‌کدام از غذاهای موجود شبکه عرضه مواد غذایی مشابه نبوده و در این باب هیچ‌گونه قیاس کننده متعارفی وجود ندارد، بنابراین با استفاده از برچسب‌گذاری می‌توان ماهیت محصول تولید شده، ترکیبات مغذی، نحوه استفاده و هرگونه ویژگی حیاتی دیگر که توصیف واضحی را از آن محصول فراهم می‌آورد را تعیین کند.

برچسب‌گذاری GMO ها و یا فرآورده‌های تولید شده از آنها موضوعی بحث برانگیز بوده در مورد برچسب‌گذاری محصولات زراعی اصلاح شده ژنتیکی از قبیل ذرت و سویا اختلافات تجاری عمده‌ای بین اروپا و ایالات متحده آمریکا وجود دارد (Bartley, 1999; Dunham *et al*., 2001). در ایالات متحده برچسب‌زنی محصولات تراریخته بسیار حائز اهمیت است، زیرا در حدود ۷۰-۵۰ درصد از سویا و ذرت‌های تولید شده در این کشور از نوع تراریخته هستند. در بعضی از کشورها عقیده بر این است که برچسب‌گذاری در بهترین حالت امری غیرعملی و مبهم می‌باشد؛ اما بااین‌حال، در اکثر کشورهای اروپایی عقیده بر این است که فرایند برچسب‌گذاری برای آگاه کردن مشتری های مصرف کننده و محیا کردن روابط عمومی مناسب، امری ضروری می‌باشد. اخیراً ایالات متحده و اروپا بر سر واردات محصولات زرارعی تراریخته به توافق رسیده‌اند، اما شرط این توافق برچسب‌گذاری آنها می‌باشد.

برچسب‌هایی از قبیل "ماهیان تن بی‌خطر برای دلفین‌ها[1]" و "غذاهای تولید شده به روش ارگانیک[2]" می‌توانند جنبه‌های مثبت بالقوه‌ای را در بازاریابی داشته باشند. اما از این برچسب‌ها در

[1] Dolphin friendly tuna
[2] Organically grown food

تبلیغات منفی نیز می‌توان استفاده کرد. برچسب‌گذاری دقیق فرآورده‌های تراریخته حساسیت‌زا بسیار حائز اهمیت است. بعلاوه، مسائلی از قبیل میزان اطلاعات روی برچسب، تأییدیه اعتبار برچسب‌ها و اجرای فرایند برچسب‌گذاری باید شفاف و واضح باشد. فدراسیون بین‌المللی جنبش‌های کشاورزی ارگانیک[1] (IFOAM) استانداردهای موردنیاز را برای صدور گواهی‌نامه ارائه محصولات را ارائه کرده است (Dunham *et al*., 2001; www.ifoam.org): استفاده از واکسن‌ها بلامانع بوده، اما استفاده از واکسن‌هایی که از طریق مهندسی ژنتیک تولید می‌شوند ممنوع است؛ غذاها نباید از GMO ها و یا فرآورده‌های حاصل از آنها تهیه شده باشند؛ و صدور گواهینامه برای تولید ارگانیک تریپلوئیدها، گونه‌ها یا مولدین دست‌کاری شده ژنتیکی ممکن نخواهد بود. برای اکثر محصولات تراریخته، این محدویت‌ها فاقد مبنای بیولوژیکی بوده و ممکن است بیش از حد محدودکننده باشد.

ارزیابی ماهی تراریخته شده با هورمون رشد

کشورهای کوبا و چین امنیت غذایی تیلاپیا و کپور معمولی تراریخته شده با هورمون رشد را مورد ارزیابی قراردادند. در کوبا تیلاپیاهای تراریخته شده در مدت‌زمانی طولانی به‌عنوان غذا به میمون‌ها و در مدت‌زمانی کوتاهی به مردم معرفی شدند، و سپس پارامترهای خونی و فیزیولوژیکی متعددی را در آنها اندازه‌گیری کردند. آنها هیچ‌گونه اثری در نتیجهٔ مصرف این ماهیان تراریخته در افراد مورد بررسی یافت نکردند.

در مورد مردم کشور چین، کپور معمولی تراریخته به مدت ۶ هفته به موش‌ها خورانده شد. توانایی تولیدمثلی، عملکرد رشدی، مؤلفه‌های بیوشیمیایی خون، و معیارهای هیستوشیمیایی ۱۲ اندام بررسی شده در این موش‌ها هیچ‌گونه تغییری نکرده بود (Zhang, F. *et al*., 2000).

[1] International Federation of Organic Agriculture Movements

فصل بیست و دوم

یک مثال نمونه:

امنیت غذایی مصرف آزاد ماهیان تراریخته شده با سطوح بالایی از هورمون‌های رشد و فاکتور رشد شبه انسولین

ماهی آزاد پاسیفیک تراریخته شده با راه‌انداز پروتئین ضدیخ ماهی سر درشت اقیانوسی و ژن GH آزاد ماهیان توسط مزارع آکوابانتی تولید شده و در این ماهیان تراریخته سرعت رشد به نسبت نوع غیرتراریخته به میزان چهار الی شش برابر افزایش پیدا کرده بود (Cook *et al*., 2000a). این امر یک تغییر فنوتیپی قابل‌توجهی است، اما بهبود نرخ رشد این ماهیان (به نسبت سایر موارد) امری غیرعادی محسوب نمی‌گردد. نرخ رشد گربه‌ماهی روگاهی در طی سال‌های متمادی و در نتیجهٔ تجمع اثرات برنامه‌هایی از قبیل اهلی سازی، انتخاب نژادی، انتخاب توده‌ای، آمیخته‌گری درون‌گونه‌ای و دورگه‌گیری بین‌گونه‌ای که اغلب روش‌هایی سنتی بوده، و همچنین برنامه‌های مدرنی قبیل از فرایند انتقال ژن به میزان ده برابر افزایش پیدا کرد (Dunham and Devlin, 1998; Dunham and Liu, 2002). علاوه بر این، بسیاری از گونه‌های ماهی وحشی دارای نرخ رشد بسیار بالاتری از آزادماهیان تراریخته پرورشی هستند.

مباحثی در مورد امنیت غذایی مصرف آزاد ماهیان تراریخته حاوی سطوحی بالایی از هورمون‌های GH و فاکتور رشد شبه انسولین[1] (IGF) مطرح شده است. امنیت به معنای عدم وجود (احتمال حداقلی) یک آسیب معین است (Klassen *et al*., 1996). مسائل مرتبط با امنیت غذایی ماهیان تراریخته توسط Berkowitz و Kryspin-Sorensen در ۱۹۹۴ و Dunham در سال ۱۹۹۹ مورد بحث و بررسی قرار داده شد. ایجاد حساسیت احتمالاً یکی از مهم‌ترین و در بیشتر موارد تنها عامل تهدیدکننده سلامتی محسوب می‌شود، اما در موارد غیرمعمولی نیز ژن‌های حاصله از قبیل بادم زمینی، ذرت و بی‌مهرگان آبزی که برای مردم حساسیت‌زا بوده ممکن است در ماهیان وجود داشته و ماهیان آنتی‌ژن‌های مناسب را علیه آن‌ها تولید کند. در مورد آزاد ماهیان تراریخته حاوی یک ژن نوترکیب که در آن پروتئین‌های مرتبط با آزاد ماهیان تولید شده، هیچ‌گونه پروتئین بیگانه‌ای تولید نمی‌شود. اما درهرحال، هیچ‌گونه تغییری در حساسیت‌زایی ماهی ایجاد نشده و بنابراین هیچ‌گونه مسئله‌ای در مورد مصرف این ماهیان وجود نخواهد داشت.

به علت پایین بودن درک عمومی (Hoban and Kendall, 1993)، نگرانی‌های مردمی در باب امنیت غذایی آزاد ماهیان تراریخته‌ای که سطوح هورمون‌های GH و IGF در آنها بالاتر از حد معمولی است، وجود خواهد داشت.

---

[1] Insulin-like growth factor (IGF)

GH/GH آزاد ماهیان

هورمون GH انسانی (hGH) (سوماتوتروپین) پروتئین کوچکی با ۱۹۱ آمینواسید در گروه پستانداران است. سوماتوتروپین یک هورمون پپتیدی طبیعی بوده که در حالت عادی در غده هیپوفیز انسان‌ها و جانورانی از قبیل ماهیان تولید می‌شود. نحوه چینش و تعداد آمینواسیدها در میان گونه‌های مختلف متفاوت بوده و به علت وجود تفاوت ساختاری در گونه‌ها، فعالیت بیولوژیکی این هورمون در هرگونه به‌صورت اختصاصی است (Bauman, 1992).

هورمون‌های GH از طریق افزایش اندازه و تعداد سلول‌ها باعث رشد تمامی بافت‌های مستعد به رشد می‌گردد. در بافت‌هایی که هورمون‌های GH نرخ سنتز پروتئین‌ها، متابولیزه کردن اسیدهای چرب در بافت‌های ذخیره کننده چربی و استفاده از آن‌ها را به‌منظور تولید انرژی افزایش داده و مقادیر استفاده از گلوکز را کاهش می‌دهد. اعمال این هورمون باعث بهبود افزایش رشد، افزایش یافتن پروتئین بدن، استفاده از ذخایر چربی و حفظ کربوهیدرات‌ها خواهد شد (Guyton, 1981).

هورمون‌های GH آزاد ماهیان از hGH یا GH پستانداران کاملاً متفاوت است (Nicoll *et al*., 1987; Agellon *et al*., 1988). ژن GH آزاد ماهیان محدوده‌ای به طول تقریبی ۴kb را که حدوداً دو برابر اندازه ژن GH پستانداران می‌باشد را به خود اختصاص داده است. ژن GH آزاد ماهیان دارای ۶ اگزون بوده، اما این ژن در پستانداران ۵ اگزون را به خود اختصاص می‌دهد (Agellon *et al*., 1988). اینترون‌های اضافی در ماهی ترجمه شدن قسمت‌هایی از ژنوم را که معادل آخرین اگزون موجود در پستانداران می‌باشد، قطع می‌کند. بعلاوه، توالی تکرارشونده داخلی در ژن GH پستانداران در توالی پلی‌پپتیدی پیش‌بینی شده از ژن GH ماهی وجود ندارد. تکرارهای مستقیمی که در جناحین اگزون‌های I، III و V ژن GH پستانداران وجود دارد، در ژن GH ماهی وجود ندارد.

پلی پپتید GH ماهی آزاد (sGH) دارای ۲۱۰ آمینواسید بوده که از این تعداد ۲۲ آمینواسید مرتبط با پپتید سیگنال می‌باشد (Sekine *et al*., 1989). تعداد آمینواسیدهای موجود در هورمون‌های حقیقی ۱۸۸ عدد بوده که از ۱۹۱ عدد آمینواسید موجود در هورمون‌های انسانی، مقداری کمتر است. هورمون GH I آزاد ماهیان دارای دو پیوند دی سولفیدی بین سیستئین ۴۹- سیستئین ۱۶۱ و سیستئین ۱۷۸- سیستئین ۱۸۶ بوده که همانند پیوندهای مشاهده شده در GH پستانداران می‌باشد (Sugimoto *et al*., 1991; Vestling *et al*., 1991). این مورد مشابه با الگو حلقه بزرگ - حلقه کوچک یافت شده در hGH می‌باشد. sGH I نوترکیب، همانند sGH I نوع طبیعی، یک پروتئین غنی از زنجیره‌های آلفا بوده که به‌وسیله طیف دو رنگی ساطع شده حاصل از آن قابل‌شناسایی می‌باشد. شباهت بین sGH و hGH بسیار پایین بوده و در حدود ۳۰ درصد می‌باشد (Watanabe *et al*., 1992).

IGF /IGF آزاد ماهی

IGF ها که شامل IGF-I و IGF-II شده، پلی پپتیدهایی تک زنجیره‌ای و دارای شباهت ساختاری با پیش‌ساز انسولین[1] هستند. IGF-I و IGF-II در پستانداران فاکتورهایی ضروری به‌منظور رشد جنینی در دوران پس از تولد محسوب شده (Jones and Clemmons, 1995) و IGF-I در بسیاری از اثرات رشدی حاصل شده از GH میانجگری می‌کند. IGF-I در کبد سنتز شده و سطح تولید آن به‌وسیله GH کنترل می‌شود، سپس وارد سیستم گردش خون شده و توسط آن به بافت‌های هدف منتقل می‌شود (سیستم درون‌ریز)، اما این هورمون در طیف وسیعی از سلول‌ها نیز تولید شده به‌صورت برون‌ریز[2] و درون‌سلولی[3] نیز عمل می‌کند (Duan, 1998). IGF-II عمدتاً در مرحله جنینی و در بافت‌های مختلفی بیان شده، و IGF-I در طی دوران جنینی و نوزادی در تعداد زیادی از بافت‌ها بیان می‌گردد. مدت کوتاهی بعد از تولد، کبد محل اصلی تولید IGF-I در سیستم درون‌ریز بوده و به‌وسیله هورمون‌های GH کنترل می‌شود (Duan, 1998).

الگو بیان‌شدن IGFها در ماهیان تلئوستی ظاهراً همانند الگو مشاهده شده در پستانداران است (Duan, 1998). فعالیت‌های بیولوژیکی IGF متفاوت بوده و ممکن است رشد سلولی، بیان عملکردهای افتراقی باعث شده و مانع از نوعی مرگ‌سلولی[4] شود (Jones and Clemmons, 1995). عملکردهای بیولوژیکی IGF به‌وسیله گیرنده‌های IGF-I کنترل شده که در طیف وسیعی از سلول‌ها بیان می‌گردد. گیرنده IGF-I دارای یک ساختار تترامری نامتقارن با یک ناحیه تیروزین کیناز در بخش سیتوپلاسمی زیر واحد بتا می‌باشد (Czech, 1989). در پستانداران، یک گیرنده IGF ثانویه انتقال‌دهنده غشایی و گیرنده مانوز/ IGF-II ۶- فسفات نیز موجود بوده و به‌صورت ترجیحی به‌جای IGF-I بیشتر به IGF-II متصل می‌شود، اما این حالت باعث ورود IGF-II به سلول و ازهم پاشیدگی خواهد شد (Oka *et al*., 1985).

بیشتر هورمون‌های IGF در سیستم گردش خون حضور داشته و از طریق مایع‌های خارج سلولی به سمت اعضای یک خانواده از پروتئین‌های متصل‌شونده به IGF با میل ترکیبی بالا[5] (IGFBP) حرکت کرده (این مولکول‌ها برای انتقال و فعالیت‌های زیستی حیاتی بوده) و به آن‌ها متصل می‌شوند (Duan, 1998). این پروتئین‌ها می‌توانند به‌عنوان پروتئین‌هایی ناقل در سیستم گردش خون عمل کرده و خروج IGF از شریان‌های عروقی را کنترل می‌کنند. ترکیبات پیچیده‌ای

---

[1] Proinsulin
[2] Paracrine
[3] Autocrine
[4] Apoptosis
[5] high affinity IGF-binding proteins (IGFBP)

از قبیل IGF/IGFBP نیمه‌عمر IGFها را افزایش داده و اثرات هایپوگلایسمی حاد ناشی شده از IGF را تعدیل می‌کنند (Duan, 1998). به علت اینکه IGFها با تمایل بیشتری به IGFBPها به نسبت به گیرنده‌های IGF متصل می‌شوند، ممکن است IGFBP یک ابزار شناسایی مکان مرتبط با IGF را در سلول‌های هدف فراهم کرده و در می‌تواند به‌وسیله تنظیم کنش متقابل این سلول‌ها با گیرنده‌های IGF، فعالیت بیولوژیکی آنها را تغییر دهد (Jones and Clemmons, 1995).

Cao و همکاران (۱۹۸۹) توالی آمینواسیدی پره پرو IGF-I ماهی آزاد کوهو را استخراج کردند. این توالی حاوی ۱۷۶ آمینواسید بوده که ۴۴ آمینواسید آن متعلق به پپتید سیگنال، ۷۰ آمینواسید متعلق به IGF-I فعال و ۶۲ آمینواسید آن متعلق به پپتید E بود. توالی‌های نوکلئوتیدی IGF-I (حاصل شده از cDNA ها) در آزاد ماهی کوهو، آزاد ماهی پاسیفیک، ماهی آزاد چینوک، قزل‌آلا رنگین‌کمان، کپور، گربه‌ماهی، سیم دریایی و کوسه تعیین شده است (Cao *et al*., 1989; Duguay *et al*., 1992, 1995, 1996; Shamblott and Chen, 1992; Wallis and Devlin, 1993; McRory and Sherwood, 1994; Liang *et al*., 1996). توالی‌های آمینواسیدی نواحی کدکننده در میان این ماهیان، و همچنین در میان گونه‌های مختلفی از قبیل انسان‌ها به‌خوبی محافظت شده است. توالی آمینواسیدی IGF-I ماهی آزاد (sIGF-I) به نسبت نوع انسانی (hGF-I) خود ۸۰ درصد شباهت دارد (Duan, 1998). هورمون IGF-II ماهیان نیز شباهت بسیار زیادی را با IGF-II پستانداران دارد (Shamblott and Chen, 1992; Duguay *et al*., 1995, 1996) و توالی آمینواسیدی IGF-II ماهی قزل‌آلا به‌میزان ۸۰ درصد با نوع hIGF-II شباهت دارد.

انتظار می‌رود گیرنده‌های IGF نیز به شدت محافظت شده باشند. گیرنده‌های IGF-I ماهی سیم دریایی[1]، بسیار شبیه به همنوع‌های خود در پستانداران بوده و تشابه توالی آمینواسیدی گیرنده‌های IGF-I بین ماهی سیم و انسان بیش از ۷۰ می‌باشد (Duan, 1998). IGFBP ماهیان و پستانداران نیز مشابه می‌باشد (Duan, 1998).

سطوح GH در آزاد ماهیان غیرتراریخته و ماهیان دیگر

سطوح GH بر مبنای اندازه و سن ماهی، شرایط زیست‌محیطی و گونه ماهی بسیار متنوع است. ممکن است در نتیجهٔ تغییرات زیست‌محیطی، استرس یا تولیدمثل بیان هورمون‌های GH به اوج خود برسد. Karsi و همکاران (۱۹۹۸) یافتند که در خلال مرحله تخمک‌گذاری در گربه‌ماهی روگاهی، بیان ژن GH به میزان ۳۹۳ درصد افزایش پیدا می‌کند؛ بنابراین با فرض وجود تغییرات طبیعی مشابه در آزاد ماهیان، سطوح GH در آزاد ماهیان تراریخته پرورشی ممکن است در حقیقت مشابه با ماهیان ماده صید شده از تخم‌ریزگاه‌ها بوده که به‌صورت معمول توسط آمریکایی‌ها و سایر

[1] *Sparus auratus*

مردم مصـــرف می‌شـــود. با قرارگیری قزل‌آلا رنگین‌کمان در مرحله چرخه تخم‌ریزی و تکثیر، میزان ترشح و تولید هورمون GH پنج تا ده برابر افزایش پیدا کرده (Le Bail *et al*., 1991; Sumpter *et al*., 1991b) که بیشتر از مقادیر مشاهده شده برای گربه‌ماهی روگاهی توسط Karsi و همکاران (۱۹۹۸) بود.

مقدار GH پلاسما در آزاد ماهیان پاسیفیک جوان می‌تواند در محدوده‌ای بین ۱۱- ۰/۷ ng/ml در نوسان باشد (Bjornsson *et al*., 2000). در آزاد ماهیان مقادیر هورمون GH در پاسخ به دوره نوری تغییر کرده و در مـاه مـارس (فروردین) همگـام با افزایش دوره نوری، مقادیر این هورمون نیز افزایش پیدا کرده (Bjornsson *et al*., 1989, 1995; McCormick *et al*., 1995) که این حالت بـا تغییرات مقادیر GH به هنگام مواجه شـــدن گربه‌ماهی روگاهی به شـــرایط گرما مطابقت دارد (Karsi *et al*. 1998). میزان GH پلاســما در آزاد ماهیان آتلانتیک جوان پرورشـــی در محدوده‌ای بین ۲۰- ۱ ng/ml ثبت شـده که محدوده تغییرات آن تحت تأثیر دوره نوری، شـوری و آغاز پدیده اسـمولت‌شـدن قرار دارد (Bjornsson *et al*., 1998). همانند آنچه‌که در مورد ماهی آزاد چینوک در زیر بحث شـــد، ســـطوح GH در پلاســـما آزادماهیان آتلانتیک مهاجر آزاد بســـیار افزایش‌یافته (Bjornsson, 1994 McCormick and)، و این امر به‌خوبی اثبات شـده اسـت که سـطوح GH به‌هنگام تبدیل اسمولت شدن آزادماهیان، به‌صورت قابل‌توجهی افزایش پیدا می‌کند (Bjornsson *et al*., 1989, 1995; McCormick *et al*., 1995).

مواردی از قبیل درجه حرارت، اثرات حاصـله از بلوغ جنسـی، اندازه و تغییر شـوری آب همگی می‌توانند باعث تغییر سـطوح GH در پلاسـما شـوند. این مؤلفه‌ها سطوح GH در پلاسما گربه‌ماهی روگاهی را دو الی پنج برابر تغییر داد (Tang *et al*., 2001). در کل، بیان ژن‌های GH در ماهیان انگشت قد بیشترین مقدار را به خود اختصاص داده، در ماهیانی به‌اندازه بازاری به نصف کاهش پیدا کرده و مجدداً در ماهیان بالغ و قبل از شروع تکثیر، به سطوح مشابهی با ماهیان انگشت قد افزایش پیدا می‌کند. افزایش شـــوری، افزایش مقادیر GH در گربه‌ماهی و ســـایر ماهیان را تحریک می‌کند. سـطوح GH برای گربه‌ماهیان بزرگ در فصـل زمسـتان به حداقل میزان ممکن می‌رسـد. اسـترس می‌تواند باعث افزایش ۵ تا ۱۰ برابری سطوح GH در قزل‌آلا رنگین‌کمان شود (Pickering *et al*., 1991).

شـــوری نیز همچنین بـاعـث تغییر مقـادیر GH در آزاد ماهیان می‌گردد. میزان GH در آزاد ماهیان پاسـیفیک پار در محدوده ۳- ۱ ng/ml قرار دارد و به هنگام القاء اسـترس به ماهی مقداری افزایش پیدا کرده (McCormick *et al*., 1998) و در پاسـخ به تغییرات شوری و درجه حرارت در محدوده‌ای بین ۱۴- ۱ ng/ml نوسان می‌کند (Handeland *et al*., 2000). مقادیر GH همچنین

در طی زمان فعالیت افزایش پیدا می‌کند (Sweeting and McKeown, 1987)، بنابراین مقادیر GHمی‌تواند به طور طبیعی با ایجاد شرایط مناسب محیطی تغییر و دست‌کاری شود.

مصرف غذا نیز بر روی سطوح GH اثر گذاشته و در پلاسما ماهیان قزل‌آلا قطع غذادهی شده سطوح بالایی از GH اندازه‌گیری شد (Farbridge and Leatherland, 1992). در ماهی سیم طلایی و قزل‌آلا رنگین‌کمان، ماهیان سریع الرشد دارای سطوح پایینی از GH و سطوح بالایی از IGF ها بودند (Storebakken *et al*., 1991; Perez-Sanchez *et al*., 1995). وضعیت تغذیه‌ای اثر قابل‌توجهی را بر روی محور GH-IGF-I در ماهی می‌گذارد. در آزاد ماهیان، گرسنگی طولانی‌مدت باعث قطع رشد شده، اما در نتیجهٔ این امر غلظت GH در پلاسما به‌صورت قابل‌توجهی افزایش پیدا می‌کند (Sumpter *et al*., 1991a; Duan and Plisetskaya, 1993). این پدیده در بسیاری از گونه‌های مهره‌دار از قبیل انسان، گوسفند، سگ و مرغ‌ها اثبات شده است.

سطوح IGF در ماهی غیرتراریخته و سایر ماهیان

هورمون IGF اصولاً در کبد تولید می‌شود (Duan *et al*., 1993). در مورد ماهی آزاد کوهو، بیان ژن IGF در ماهیچه که به‌وسیله وجود mRNA آن نشان داده می‌شود، برابر با ۱۲ درصد از بیان کبدی است (Duan *et al*., 1993). مشابه آنچه که در مورد گربه‌ماهی و مقادیر GH در آن مشاهده شده بود، در قزل‌آلا رنگین‌کمان نیز افزایش سطوح IGF با فرایند تولید سلول‌های جنسی مرتبط است (Le Gac and Loir, 1993). در آزاد ماهیانی که در میانه مرحله مهاجرت تولیدمثلی قرار داشته و به‌صورت سنتی به‌عنوان غذا به مصرف انسان‌ها می‌شوند، انتظار می‌رود که دارای سطوح بالایی از IGF ها باشند.

مقادیر IGF-I موجود در پلاسما ماهی آزاد چینوک پار بین ۶۰- ۲۵ ng/ml نوسان دارد و به هنگام رسیدن به مرحله اسمولت این مقدار به محدوده ۱۱۰- ۷۰ ng/ml افزایش پیدا می‌کند (Beckman *et al*., 2000). این نوسانات در مقادیر IGF-I و در ارتباط با مرحله اسمولت شدن در ماهیان وحشی به نسبت مقادیر اندازه‌گیری شده برای ماهیانی که در مراکز هچری، آزمایشگاه‌ها و محیط‌های پرورشی به مرحله اسمولت شدن رسیده بودند، بسیار بیشتر بود (Beckman and *et al*., 1998, 1999; Silverstein *et al*., 1998 Dickhoff, 1998; Beckman). آزاد ماهیان موجود در طبیعت ظاهراً سطوحی بالاتری از IGF را به نسبت آزاد ماهیان موجود در شرایط پرورشی تولید کرده که این امر آزاد ماهیان تراریخته را به نسبت سایر آزاد ماهیان اهلی شده در زمینهٔ IGF همانندتر می‌کند. ماهی آزاد چینوک در فصل پاییز پیک دیگری از IGF را به نمایش گذاشته که این امر یا به اسمولت شدن پاییزی و یا احتمالاً به حرکات پراکنش مجدد مرتبط می‌باشد (Beckman *et al*., 2000).

Myers و همکاران (۱۹۹۸) یافتند که گونه‌های سریع الرشد آزاد ماهیان و افراد بزرگ‌تر موجود در یک گونه دارای سطوح بالایی از IGF می‌باشند. از این مورد می‌توان نتیجه گرفت که مقادیر IGF تولید شده توسط آزاد ماهیان تراریخته خارج از محدوده تولید شده این هورمون توسط ماهیان نوع وحشی نبوده و اینکه مصرف ماهیان سریع الرشد و بزرگ صرف‌نظر از گونه یا ژنوتیپ، احتمالاً منجر به مصرف یک موجود با سطوح بالایی از IGF ها خواهد شد. در آزاد ماهیان پاسیفیک پار سطوح IGF-I در محدوده‌ای بین ۱۵۰ ng/ml -۱۰۰ قرار داشته و به هنگامی قرارگیری ماهی در معرض استرس این مقدار کمی افزایش پیدا می‌کرد (McCormick *et al*., 1998). ماهی بس دریا آسیایی[1] پرورشی دارای سطوح پایینی از IGF-I (۳۰ ng/ml -۲۰) در پلاسما خود می‌باشد (Nankervis *et al*., 2000).

همانند نتایج مشاهده در پستانداران، کمبود غذا در ماهی آزاد کوهو می‌تواند باعث کاهش سطوح IGF-I در سیستم گردش خون شود (Moriyama *et al*., 1994). در یک گونه نزدیک به این ماهی یعنی قزل‌آلا رنگین‌کمان، ۴ هفته تحمیل گرسنگی باعث کاهش قابل‌توجهی در سطوح پپتیدهای شبه IGF گردید (Niu *et al*., 1993). Perez-Sanchez و همکاران (۱۹۹۵) ارتباط مثبتی را بین محتوی پروتئین مواد غذایی و غلظت IGF-I در پلاسما ماهی سیم سرطلایی یافتند. افزایش مقدار جیره مصرفی باعث افزایش غلظت IGF-I در پلاسما این ماهی گردید. دریافت انرژی و پروتئین در تنظیم غلظت IGF-I در ماهی حائز اهمیت می‌باشد (Duan, 1998).

سطوح GH و IGF موجود در پلاسما از یک سال به سال دیگر و یا از یک محیط به محیط دیگر می‌تواند به شدت نوسان داشته باشد. آزاد ماهیان تراریخته، آزاد ماهیان اهلی و وحشی دارای ژنوتیپ‌های مشابه، مقادیر GH و IGF از یک سال به سال دیگر می‌تواند در محدوده‌ای بین پنج الی هفت برابر نوسان داشته باشد که این امر نشان‌دهنده حساسیت این دو هورمون در برابر تغییرات محیطی می‌باشد (Devlin *et al*., 2000).

سطوح GH در ماهی آزاد تراریخته و سایر ماهیان

افزایش تولید هورمون GH در ماهی آزاد کوهو تراریخته به نسبت نوع غیرتراریخته می‌تواند ۱۹ تا ۴۰ برابر بیشتر باشد (Devlin *et al*., 1994b, 2000). نتایج مشابهی به هنگام استفاده از سازه‌های ژنی متمایز - GH1 – *Oncorhynchus* MT (OnMTGH1) و راه‌انداز مرتبط با پروتئین ضدیخ و ژن GH ماهی سر درشت (opAFPGHc) به دست آمد (Devlin *et al*., 1994b; Devlin, 1997b). سازه OpAFPGHc میزان رشد را به‌صورت مشابهی در آزاد ماهیان

[1] *Lates calcarifer*

کوهو (Devlin *et al*., 2000) و آزاد ماهی پاسیفیک افزایش داد (Du *et al*., 1992)؛ هرچند که این سازه مقادیر GH را در آزاد ماهیان کوهو به‌صورت قابل‌توجهی افزایش داده اما در آزاد ماهیان پاسیفیک چنین قابلیتی را نداشت. در آزاد ماهیان کوهو تراریخته شده با سازه opAFPGHc (Du *et al*., 1992) سطوح GH به میزان ۳۲/۱ – ۱۹/۳ برابر (۴۱۰ ng/ml -۶۵ سرمی) در مقایسه با ماهیان شاهد (۱۵ ng/ml -۰) ۲۵۰ گرمی افزایش پیدا کرده بود. اما بااین‌حال، بیان ژن‌های GH در آزاد ماهیان تراریخته بزرگ‌تر (۵۰۰ g -۴۰۰) کاهش پیدا کرد (Mori and Devlin, 1999). نتیجهٔ این امر قابل‌انتظار است زیرا همگام با افزایش اندازه ماهی، سرعت نسبی رشد کاهش پیدا کرده و همان‌طور که ذکر شد نرخ رشد به‌اندازه بستگی دارد؛ بنابراین، احتمالاً یکسانی بیشتر سطوح GH پلاسما ماهیان تراریخته و غیرتراریخته به هنگامی‌که آن را در وزن‌های مشابهی اندازه‌گیری کنیم، وجود دارد (این امر می‌تواند در سن‌های متفاوت هم صحت داشته باشد). سطوح کاهشی هورمون‌های GH در آزاد ماهیان تراریخته و سایر ماهیان دیگر به‌صورت نوسانات چرخه‌ای در انسان‌ها نیز مشاهده شده که در زیر بحث خواهد شد.

تخمین تولید GH در کپور ماهیان تراریخته دارای ژن‌های خارجی ممکن است کاملاً متغیر بوده – ۵۰۰ ng/ml -۲۰۰ (Zhang *et al*., 1990)، ۱-۴ ng/ml (Chen *et al*., 1992a,b) – و در کپورهای بسیار کوچک ۰/۲ گرمی (۲۶ ng/fish-۵۰) بسیار زیاد باشد. همانند وضعیت ماهیان تراریخته، سازه‌های ژنی GH گوسفندی در قزل‌آلا رنگین‌کمان باعث رسیدن سطوح GH به مقادیر ۱۹ ng/ml شده و سرعت رشد این ماهیان را افزایش داده است (Foster *et al*., 1991).

سطوح IGF در ماهی آزاد تراریخته و سایر ماهیان

در ماهی آزاد کوهو تراریخته شده با سازه ژنی opAFPGHc (Du *et al*., 1992) تنها مقداری اندکی تغییر در سطوح IGF-I مشاهده شد (Devlin *et al*., 2000). در این ماهی تراریخته سطوح IGF-I پلاسما در محدوده ۲۸۰ ng/ml-۷۵ قرار داشته (Devlin *et al*., 2000) اما در ماهیان شاهد ۲۵۰ گرمی ۴۰۰ ng/ml-۳۵ از این ماده در پلاسما شناسایی شد. همانند آزاد ماهیان تراریخته، به‌هنگام تزریق ژن GH گاوی به گربه‌ماهیان روگاهی توسط Silverstein و همکاران (۲۰۰۰) ، سطوح IGF-I پلاسما از محدوده ۸ ng/ml-۴ به مقدار ۱۲ ng/ml-۸ افزایش پیدا کرده و این تفاوت‌ها به تزریق، درجه حرارت و سویه ماهی نسبت داده شده است. به نظر می‌رسد که سطوح این هورمون در بین افراد تراریخته و غیرتراریخته تفاوت عمده‌ای را نداشته باشد.

سطوح GH و IGF در انسان‌ها

مقادیر GH سرم خون کودک انسان‌ها در طول روز دارای نوسان بوده و میانگین آن برابر با ng/ml ۵ می‌باشد (Bright *et al*., 1983). حداکثر مقادیر این هورمون در طول یک شبانه‌روز می‌تواند به محدوده‌ای بین ng/ml ۷۰-۲۰ رسیده که این افزایش می‌تواند به‌صورت خودبه‌خودی و یا در نتیجهٔ فعالیت و یا خواب باشد (Nindl *et al*., 2001). بر اساس ترشح ۲۴ ساعته و حجم کل پلاسما، تولید روزانه GH در انسان‌ها در محدوده‌ای بین ng ۱,۰۰۰,۰۰۰- ۱۰۰,۰۰ قرار دارد (Hartman *et al*., 1991, 1992; Pralong *et al*., 1991; Weissberger *et al*., 1991; Cuneo *et al*., 1995; Friend *et al*., 1997; de la Motte *et al*., 2001 و Guyton, 1981).

در انسان‌ها میانگین غلظت IGF-I در خون افراد بالغ ng/ml ۲۰۰ و در نوزادان ng/ml ۱۰۰ می‌باشد (Juskevich and Guyer, 1990; Blum *et al*., 1993)؛ در کودکان این مقدار در محدوده‌ای بین ng/ml ۶۰-۲۰ گزارش شده است (Frost *et al*., 1996). غلظت IGF-I و II در پلاسما انسان در محدوده‌ای بین ng/ml ۳۱۵±۲۷ قرار دارد (Costigan *et al*., 1988). محدوده طبیعی این هورمون ng/ml ۸۰۰-۵۰ است. میزان تولید کل IGF-I روزانه در افراد بالغ در حدود ۱۳-۱۰ میلیون نانوگرم می‌باشد (Guier *et al*., 1989). دریافت چنین مقداری از IGF-I به‌وسیله مصرف ماهی آزاد تراریخته، حتی درصورتی‌که این هورمون‌ها در اثر پخته شده گوشت از بین نروند تقریباً غیرممکن است. بدیهی است، با این میزان تولید، متابولیسم و دفع IGF-I نیز بسیار بالا خواهد بود. ترشح گوارشی (بزاق، شیره معده، ترشحات روده‌ای، شیره پانکراس و صفرا) IGF-I در انسان‌های بالغ به میزان ng/day ۳۵۷۴۰۰ می‌باشد (Vander *et al*., 1990; Chaurasia *et al*., 1994).

سطوح GH و IGF در پستانداران

در پستانداران کوچک مقادیر GH سرمی می‌تواند در محدوده‌ای بین ng/ml ۵/۷- ۱/۸ نوسان کند (Lauterio *et al*., 1988). در پستانداران بزرگ‌تر، مقادیر سرمی IGF-I و IGF-II به ترتیب می‌تواند در محدوده‌ای بین ng/ml ۱۵۸-۴۶ و ng/ml ۲۲۸-۱۲۸ نوسان کند. مقادیر IGF-I در گوساله ماده در محدوده‌ای بین ng/ml ۳۰-۵ و مقدار آن دو ساعت پس از تغذیه به حداکثر مقدار خود می‌رسد. در گاوهای و گوسفندهای ماده این مقدار به‌ترتیب می‌تواند در محدوده‌ای بین ng/ml ۲۰-۵ و ng/ml ۴-۲/۵ نوسان کند که در پاسخ به سرما مقدار IGF افزایش پیدا می‌کند (Trenkle, 1978).

در موش‌های صحرایی میزان تولید هورمون‌های رشد در ارتباط با رشد جبرانی حاصل شده پس از تحمل گرسنگی به‌صورت قابل‌توجهی افزایش‌یافته که در نتیجهٔ آن غلظت GH خون به بیش از

۲۰۰ ng/ml رسیده بود (Mosier *et al*., 1985). قطع ترشح سوماتواستاتین در سگ‌ها مقادیر GH موجود در پلاسما را به بیش از ۱۵/۳ برابر بیشتر از افراد عادی افزایش داد (Cowan *et al*., 1984).

زیست فراهمی[1] sGH و sIGF در قسمت‌های فوقانی دستگاه گوارش

در غذاهایی از قبیل شیر، گوشت و تخم پرندگان به‌صورت طبیعی مقادیر اندکی از GH و IGF های گونه منشأ وجود دارد. پروتئین‌هایی از قبیل GH و IGF در ابتدا شکسته و سپس به آمینواسیدها تجزیه می‌شوند. قطعات کوچک پپتیدی غیرفعال پس از تغذیه در معده هیدرولیز شده و سپس هر دو (GH و IGF) در روده کوچک به‌صورت آنزیمی هیدرولیز و تجزیه می‌شوند (Hammond *et al*., 1990; Bauman, 1992; Pontiroli, 1998). این امر برای تمامی هورمون‌های پروتئینی بزرگ و در تمامی گونه‌ها صحت دارد. اما بااین‌حال، اگر به هر دلیلی برخی از آنها هضم نشوند، به نظر می‌رسد که تنها مقداری بسیار اندکی به‌صورت سالم از آن‌ها توسط مخاط فرد جذب شود (Ziv and Bendayan, 2000).

انسولین نیز مثال دیگری از هورمون‌های پروتئینی بزرگ بوده که در صورت مصرف خوراکی به‌صورت بیولوژیکی در دسترس یا فعال نمی‌باشد و مانند هورمون‌های GH به‌منظور فعال‌شدن باید به جریان خون وارد شود (Bauman, 1992). GH گاوی[2] (bGH) در بدن موش‌های صحرایی تنها در صورت تزریق شده دارای فعالیت بوده و مجموعه مختلفی از GH ها به هنگام تزریق به ماهیان فعال خواهند بود. اما بااین‌حال، این هورمون در صورت هضم شدن هیچ‌گونه دسترسی یا فعالیتی نخواهند داشت. حتی در PH خنثی، هورمون‌های GH به‌وسیله آنزیم‌های پرتئولیتیک در شرایط آزمایشگاهی تجزیه خواهند شد (Wroblewski *et al*., 1991).

بعلاوه، این حقیقت که sGH و sIGF در نتیجهٔ پخت تجزیه شده، احتمال زیست‌فراهمی این هورمون‌ها را بسیار کم می‌کند. حتی در صورت مصرف یک آزاد ماهی نپخته، هورمون‌های GH و IGF توسط دستگاه گوارش هضم و جذب و خواهد شد. عدم قابلیت زیستی sGH و sIGF مانع از فعالیت زیستی آنها در انسان شده و بنابراین هیچ‌گونه خطر بیولوژیکی را با خود به همراه ندارد.

هنگامی‌که ماهی پخته می‌شود، پلی پپتیدها (IGF-I و IGF-II) در نتیجهٔ حرارت تغییر ساختار خواهند داد. افزایش دمای پخت‌وپز به بیش از ۹۰ °C به مدت چند دقیقه، حتی پایدارترین پروتئین‌ها، یعنی پروتئین‌های باکتریایی را از بین خواهد برد (Morita, 1980). تمامی قسمت‌های

---

[1] Bioavailability
[2] Bovine GH

ماهی پخته شده در معرض چنین درجه حرارتی قرار نگرفته و در نتیجه بعضی از پروتئین‌ها به‌وسیله حرارت از بین نخواهند رفت. هورمون‌های IGF-I و IGF-II (Bell *et al*., 1995a,b) پروتئین‌هایی نسبتاً مقاومی به گرما بوده و توانایی سالم ماندن در فرایند پاستوریزاسیون (۶۲/۵ °C در مدت ۳۰ دقیقه) را دارند (Ford *et al*., 1977; Eyres *et al*., 1978; Donovan *et al*., 1991)؛ بنابراین این دو فاکتور رشدی ممکن است در بخشی از آزاد ماهیان نیمه‌پخته شده وجود داشته باشد (Chaurasia *et al*., 1994). بعلاوه، هرکدام از این دو مؤلفه درصورتی‌که در فعالیت پروتولیزی از بین نروند، توانایی حفظ فعالیت بیولوژیکی خود را خواهند داشت. شواهد نشان می‌دهند که IGF های موجود در شیر همانند فاکتور رشد مشتقی اپیدرمی (EDGF)[1]، احتمالاً تا ۳۰ دقیقه بعد از مصرف در دستگاه گوارش نوزاد فعال می‌باشند (Britton *et al*., 1988; Philipps *et al*., 1995, 2000). اما بااین‌حال، دوزهای فیزیولوژیکی (۸/۶ ng) IGF-I تجویز شده به موش‌های صحرایی از طریق خوراک، به‌سرعت در معده (با نیمه‌عمر $t_{1/2}$ = 2/5-8 min)، دوازده و روده ($t_{1/2}$= 2 min) تجزیه شده (Xian *et al*., 1995)، و دوزهای فارموکولوژیکی IGF-I به مقادیر ۱۲/۵ µg/g -۲ به‌صورت سه بار در روز (Steeb *et al*., 1998) یا ۲ mg/kg (Fholenhag *et al*., 1997) به‌صورت تجویز خوراکی به جنین‌های شیرخواره و بچه موش‌های صحرایی از شیر گرفته شده، در دستگاه گوارش به‌صورت میتوژنی عمل نکرده و ترشح هیچ آنزیمی را القاء نکرده است. تفاوت‌های مشاهده شده این بررسی‌ها بر مبنای اختلاف پنجاه برابری فعالیت پروتولیزی معده موش‌های از شیر گرفته شده به نسبت جنین‌های شیرخواره است (Britton and Koldovsky, 1988). این نکته ذکر شده بسیار مهم است؛ زیرا انتظار این امر که نوزادان انسان این فرآورده‌های پیشنهادی را آن‌هم به‌صورت خام مصرف کنند، نمی‌تواند معقولانه باشد.

این قاعده که هورمون GH در روده هضم شده و به‌صورت زیستی در اختیار نخواهد بود، در انسان‌ها یک به‌عنوان یک پدیده منحصربه‌فرد مطرح نمی‌باشد. تفسیر دیگر این قاعده بدین صورت است که GH نیز در سایر ارگانیسم‌ها به‌صورت زیستی در دسترس نخواهد بود و هضم می‌شود. در موش‌های تغذیه شده با bGH ، هیچ‌گونه اثری از هورمون در سرم آن‌ها یافت نشده و هیچ‌گونه پاسخ مرتبط با رشد نیز به هنگامی‌که آنها با مقادیری بیش از ۴۰,۰۰۰ µg/kg از این هورمون تغذیه شده بودند نیز مشاهده نشد (Seaman *et al*., 1988). بعلاوه، تجویز خوراکی دوزهای بسیار بالایی از bGH (۴۰,۰۰۰ µg/kg/day) (Seaman *et al*., 1988) یا ۵۰,۰۰۰ µg/kg/day (Hammond *et al*., 1990) به مدت ۹۰ روز) به موش‌های صحرایی، هیچ‌گونه اثری بر روی افزایش وزن بدن نگذاشته بود (یک ارزیابی دقیق). علاوه بر آن، تجویز خوراکی دوزهای بالایی از

[1] Epidermal-derived growth factor (EDGF)

IGF گـاوی به موش‌های صـــحرایی (μg/kg/day ۲۰۰-۲۰۰۰ به مدت ۱۴ روز) هیچ‌گونه قابلیت زیســتی و یا فعالیتی را از خود نشان نداد (Hammond *et al*., 1990). در طی یک آزمایش دیگر، به ســه گروه آزمایشــی به ترتیب ۶۰، ۶۰۰ یا ۶۰۰۰ میکروگرم از bGH به‌صــورت zinc/kg از وزن بـدن تجویز شـــد (FDA/CVM, 2001). جانوران به‌صـــورت روزانه مورد بررســـی قرار گرفته و مؤلفه‌هایی از قبیل وزن بدن و مصـرف غذا، خون‌شـناسـی، ویژگی‌های شـیمیایی خون، تست ادرار، ارزیابی پس از مرگ، وزن اندام‌ها و هیســتوپاتولوژی[1] (آســیب‌شناسی بافتی) در آنها ارزیابی شد. در جانوران ارزیابی شده عوارض جانبی مشاهده نشد. همان‌طور که درگذشته بحث شد، IGF-I همانند سـایر پروتئین‌های جیره در دستگاه گوارشی هضم شده و جذب نمی‌گردد (NIH, 1990; Houle *et al*., 1995; Philipps *et al*., 1995). به دلیل اینکه IGF ها به‌صـورت خوراکی فعال نیســتند، آزمایش‌هایی همواره به شـــکل تزریق به‌منظور تعیین اثرات این هورمون‌ها بر روی موش، صـــورت می‌پذیرد (Svanberg *et al*., 1998).

به توجه با مطالب ذکر شده، هیچ‌گونه دلیلی مبنی‌بر این‌که sIGF ها در زمینهٔ هضم و غیرفعال بودن از ســـایر پروتئین‌ها مجزا باشـــند، وجود ندارد (Matthews and Laster, 1965; Rindi, 1966; Fisher, 1967; Goldberg *et al*., 1968; Gardner *et al*., 1970a,b; Nixon and Mawer, 1970a,b; Peters, 1970; Adamson *et al*., 1988; Britton and Koldovsky, 1988; Britton *et al*., 1988; Nikolaevskaia, 1989; Hammond *et al*., 1990; Draghia-Akli *et al*., 1999; Frenhani and Burini, 1999). هورمون‌های GH و IGF به‌منظور حفظ فعالیت‌های بیولوژیکی خود باید در فرم سه بعدی قرار داشته باشند (Bauman, 1992). در نتیجه، مصـرف مواد غذایی حاوی مقادیر اندکی از پپتیدها و یا ترکیبات تحریک‌کننده رشـد به علت هضـم شـدن در دســتگاه گوارش، ایمن خواهد بود. بنابراین، مصـرف مواد غذایی حاوی هورمون‌های GH درونی و در نتیجهٔ تولید طبیعی سـیستم درون‌ریز، تغییر DNA ژنومی به‌منظور القاء تولید GH یا IGF خاص جانور خوراکی دیگر یا وجود ژن‌ها در جانور از طریق تزریق خارجی یا افزایش ســـطوح این هورمون‌ها در یک جانور ایمن می‌باشـــد، زیرا فعالیت زیســـتی و ســـاختار فیزیکی GH و IGF به‌وســیله فعالیت آنزیمی در دســتگاه گوارش شکسته شده و آن‌ها را از لحاظ بیولوژیکی از دسترس خارج می‌کند.

گواهی دیگر که نشـان داد IGF-I تجویز شـده خوراکی به‌صورت زیستی فعال نمی‌باشد از روی آزمایشـــی که بر روی موش‌های صـحرایی صـورت پذیرفت حاصـل گردید (FDA/CVM, 2001). هورمون IGF-I به مدت ۱۶ روز متوالی از طریق لوله‌های خوراکی به ۲۰ عدد موش صـــحرایی نر و ماده تجویز شـــد. مقدار تجویز به گروه‌های تیمار μg IGF-I/kg ۲۰۰، ۲۰ ، ۲۰۰۰ در یک روز بود.

---

[1] Histopathology

گروه‌های شـاهد مثبت با تجویز خوراکی IGF-I (۲۰۰ μg/day یا ۵۰) یا سـوماتوتروپین پورسـین آلانین (APS) (۴۰۰۰ μg/day) از طریق تعبیه کردن پمپ‌های اسـمزی و به مدت ۱۴ روز پیاپی تیمار شـده بودند. جانوران به‌صورت روزانه بررسی شده و فاکتورهایی از قبیل وزن بدن، مصرف غذا، خون‌شـناسـی، مؤلفه‌های شیمیایی خون، سطوح IGF-I خون، تست ادرار، ویژگی‌های بافت‌شناسی لوله گوارشی، طول و عرض صفحه اپی‌فیزیال در آن‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت.

هیچ‌گونه عارضـه جانبی در این مطالعه مشـاهده نشد. در موش‌های صحرایی نر و ماده وزن بدن و مصـرف غـذا از طریق تجویز خوراکی IGF-I تغییری نکرد. هیچ‌گونـه تغییرات مرتبط بـا دوزاژ هورمون در وزن بدن، سـطوح IGF-I خون یا سـایر پارامترهای آزمایشـگاهی اندازه‌گیری شـده در موش‌های صـحرایی نر و ماده مشـاهده نشـد. اندازه GI افراد تیمار شـده که به‌وسـیله میکروسکوپ ارزیابی شـده بود، در حالت طبیعی قرار داشـت. در موش‌های تیمار شده با IGF-I از طریق پمپ و در دوزاژهـای بـالـا، افزایش وزن بـدن، تغییرات پارامترهای بالینی و وزن اندام‌های مختلف، افزایش IGF-I خون و افزایش عرضـی صـفحه اپی‌فیزال، در مقایسه با افرادی که هورمون bGH را از روده دریافت کرده بودند، هیچ‌گونه تغییری مشـاهده نشـد. حداکثر مقدار تجویز خوراکی یعنی μg/kg ۲۰۰۰ مقداری بود که هیچ‌گونه اثری را در این سـطح از خود بروز نداد؛ زیرا هیچ‌گونه اثر یا سمیت قابل‌توجهی در موش‌ها در نتیجهٔ تجویز چنین مقادیری مشاهده نشد.

پروتئین‌های اتصـالی مقادیر دسـترسـی زیسـتی IGF-I در پلاسـما انسـان را تعیین می‌کنند (Mauras *et al*., 1999). پروتئین‌های اتصـالی به IGF-I/II در ترشحات برون‌ریز دستگاه گوارشی انسـان دیده نمی‌شـوند (Chaurasia *et al*., 1994). این امر یکی از دلایل نشان‌دهنده عدم جذب قابل‌توجه IGF از طریق موکوس اسـت. با فرض اینکه مقادیر اندکی از پروتئین‌ها به‌احتمال وجود عواملی از قبیـل فقدان ترشـح اسـید کلریدریک[1]، جنبش بیش از حد یا ناکارآمدی لوزالمعده در دسـتگاه گوارش هضـم نشـود، ظاهر شـدن این ترکیبات در بدن از طریق دسترسی زیستی و اثرات مربوط بـا اولین گـذر محـدود خواهد شـد. وجود دو فاکتور یعنی متابولیسـم اولین گذر مخاطی (همچنین کبدی) و توانایی گذر از موکوس به‌وسـیله انتشـار یا حمل‌ونقل فعال، قابلیت دسـترسـی زیستی و در نتیجهٔ ظاهر شدن بدنی این ترکیبات را تعیین می‌کند. نتیجهٔ به‌دست‌آمده در مورد این رابطه حاکی از این است که پروتئین و پپتیدهای جذب شده از طریق اپی‌تلیوم روده‌ای هنوز قابلیت حفظ فعالیت بیولوژیکی خود را دارند (Webb, 1986; Ziv *et al*., 1987; Bendayan *et al*., 1990, 1994; Milstein *et al*., 1998; Ziv and Bendayan, 2000). اما بااین‌حال، تنها مقادیر

[1] Achlorhydria

بسیار اندکی از پروتئین‌های فعال بدین صورت جذب می‌شوند (Ziv and Bendayan, 2000). ازاین‌رو، مقدار و قابلیت دسترسی زیستی هورمون در نتیجهٔ جذب روده‌ای اساساً وجود ندارد.

هورمون hGH حتی در صورت مصرف خوراکی نیز به‌صورت زیستی در دسترس نخواهد بود. هورمون‌های GH انسانی یک دارو پزشکی حیاتی برای درمان بیماری‌های نقص تولید GH در انسان‌ها است (Iyoda *et al*., 1999). به دلیل اینکه تمامی شکل‌های GH، از قبیل sGH و hGH نمی‌توانند با بازدهی بالا از طریق روده جذب شوند، روش‌های درمانی به‌منظور دریافت این هورمون‌ها شامل رویکرد ناخوشایند تزریق، و اشکال دیگری از دریافت، از قبیل جذب تنفسی به‌منظور جایگزین‌کردن آن با تزریق‌های روزانه می‌باشد (Laursen *et al*., 1994; Moller *et al*., 1994). اما بااین‌حال، این روش جایگزین به‌منظور دریافت هورمون‌های GH هنوز جایگزین روش تزریق نشده است (Iyoda *et al*., 1999; Muller *et al*., 1999). بعلاوه، اکنون با استفاده از هورمون‌های hGH می‌توان در برنامه‌هایی از قبیل اصلاح ضعف عضلانی، جنبش‌های پروتئینی در بیماران سرطانی، بازسازی عضلات تنفسی پس از عمل جراحی ریه و سایر برنامه‌های پزشکی دیگر نقش ایفا کرد (Berman *et al*., 1999; Felbinger *et al*., 1999; Janssen *et al*., 1999). باتوجه‌به اینکه GH تراپی اکنون ۵۰ سال قدمت دارد، روش تجویز این داروهای جدید هنوز بر مبنای تزریقات است، زیرا مصرف خوراکی GH و hGH آن‌ها را لحاظ زیستی از دسترس خارج خواهد کرد.

به‌صورت خلاصه، پروتئین‌ها و پپتیدهایی درمانی در دستگاه گوارشی انسان فاقد عملکرد بوده و به‌منظور فعال‌شدن نیاز به تجویز از طریق رویکردهای مختلف تزریقی را دارند. واقعیت این است که sGH و sIGF با پخت‌وپز از بین رفته و یا در مورد مصرف آزاد ماهی نپخته این مواد پروتئینی در دستگاه گوارشی تخریب و دناتوره شده و در نتیجه از لحاظ بیولوژیکی غیرفعال شده و اثرات زیستی خاصی را اعمال نمی‌کنند؛ بنابراین در نتیجهٔ مصرف آزاد ماهیان تراریخته هیچ‌گونه خطری وجود نخواهد داشت و به‌سلامت انسانی آسیبی نخواهد زد.

مقدار مصرف

درصورتی‌که فرض کنیم sGH و sIGF به هنگام مصرف خوراکی کاملاً فعال و قابلیت دسترسی زیستی داشته باشد، می‌توان حداکثر دوز دریافتی را به هنگام مصرف محصولات تراریخته محاسبه کرد. وزن یک ماهی نپخته در یک وعده غذایی می‌تواند بین g ۱۲۰- ۶۰ (اندازه رایج سرو ماهی رستورانی) قرار داشته باشد. در صورت عدم وجود فرایند اتولیز[1] (Fricker, 1969)، مقادیر IGF در

[1] Autolysis

ماهی نپخته (تراریخته) با مقادیر مشاهده شده در ماهی زنده یکسان خواهد بود. ممکن است آنزیم‌های اتولیزی دوز مورد انتظار GH و IGF را کاهش دهد؛ بنابراین، با فرض بدترین (و غیر منطقی‌ترین) حالت در مورد دسترسی کلی بیولوژیکی sGH و sIGF، دوز وارد شده به جریان خون از یک وعده غذایی می‌تواند به‌صورت زیر محاسبه شود.

حجم خون در آزاد ماهیان تقریباً برابر است با ۵۰ ml/kg (Olson, 1992). گلبول‌های قرمز در حدود ۳۵-۳۰ درصد از این حجم را به خود اختصاص می‌دهند، بنابراین حجم پلاسما حدوداً برابر است با ۳۵ ml/kg. با فرض اینکه بیشترین مقدار GH و IGF در پلاسما قرار داشته و پلاسما تا زمان فراوری در فیله باقی می‌ماند. حجم پلاسما در ماهیچه قرمز و سفید به ترتیب برابر است با ۶ و ۱۶ ml/kg. اندازه‌گیری حجم خون فرایندی دشوار بوده و درصورتی‌که حجم بافت‌های منفرد را جمع‌آوری و اندازه‌گیری کنیم، برآورد حجم خون می‌تواند دو برابر شود. حجم کل پلاسما در پوست، ماهیچه سفید و قرمز قزل‌آلا رنگین‌کمان به ترتیب برابر است با ۴۵، ۳، ۰/۵ میلی‌لیتر (Olson, 1992). حجم پلاسما خون در یک انسان ۷۰ کیلوگرمی برابر است با ۳ لیتر (Guyton, 1981).

همان گونه که سابقاً ذکر شد، در پلاسما یک ماهی آزاد تراریخته ممکن است حداکثر میزان از GH یعنی ۴۰۰ ng/ml و IGF یعنی ۳۰۰ ng/ml وجود داشته باشد. درصورتی‌که یک شخص مقادیر زیادی گوشت (بیش از مقادیر استاندارد رستورانی) به وزن تقریبی ۶۰۰ g، پوست (یک قسمت نادر) و تمامی ماهیچه‌های حاصل شده از یک ماهی یک کیلوگرمی را مصرف کند، با فرض تخریب یا دناتوره نشدن این پروتئین‌ها، این فرد به‌طورکلی ۱۹۴۰۰ ng هورمون GH، ۱۴۵۰۰ ng IGF، و تنها در صورت مصرف ماهیچه ۱۴۰۰ ng GH و ۱۰۵۰ ng IGF را دریافت می‌کند.

مجموعه GH موجود در بدن (در هر زمان) بین ۱۵ تا ۲۱۰ هزار نانوگرم در نوسان می‌باشد؛ بنابراین، درصورتی‌که پروتئین هضم نشود و تمامی آن جذب شده و از لحاظ زیستی در دسترس باشد، شخص در صورت مصرف بخش بزرگی از ماهیچه و تمامی پوست، می‌تواند به مقدار ۹ الی ۱۳۰ درصد از مقادیر GH که در بدن خود وجود دارد را از طریق خوردن این قسمت‌ها وارد بدن خود کند. درصورتی‌که پوست مصرف نشود، مقادیر GH مصرفی بین ۰/۶ تا ۹ درصد از مقادیر GH موجود در بدن است. بر مبنای مقدار تولید کل روزانه این هورمون در بدن انسان، مصرف یک ماهی آزاد بزرگ به همراه پوست در طی یک وعده برابر است با ۱۹- ۱/۹ درصد از تولید روزانه GH و مصرف گوشت به‌تنهایی برابر با تولید ۱- ۰/۱ درصد از تولید روزانه این هورمون در بدن است.

به‌صورت مشابه، باتوجه‌به اینکه تولید روزانه IGF در بدن برابر با ۱۰ میلیون نانوگرم است؛ درصورتی‌که فرد پوست و بخش بزرگی از ماهیچه را مصرف کند، مقدار مصرف IGF تنها برابر ۰/۲ تولید آن در بدن شخص خواهد بود. درصورتی‌که شخص پوست را مصرف نکند، به میزان ۰/۰۱ درصد از تولید روزانه این هورمون را وارد بدن خود خواهد کرد. درصورتی‌که محافظه‌کارانه

عمل‌کرده و فرض کنیم که شخص ماهی را در اندازه استاندارد رستورانی مصرف می‌کند، تمامی این مقادیر ذکر شده به میزان ۵ تا ۱۰ برابر کاهش پیدا می‌کند.

حتی درصورتی‌که sGH و sIGF مصرف شده به‌صورت زیستی در دسترس و فعال باشد، وارد شدن این هورمون‌ها از طریق مصرف ماهی آزاد تراریخته مقادیر بسیار اندکی از تولید روزانه GH و IGF را به خود اختصاص می‌دهد. این امر حتی درصورتی‌که ماهی مصرف شده بیشترین مقادیر این هورمون را تولید کرده و شخص نیز مقادیر زیادی از آن را مصرف کرده باشد نیز صادق خواهد بود. سهم GH و IGF مصرف شده از طریق خوراکی به هنگام مقایسه مقادیر تولید روزانه این هورمون در بدن و همچنین با مقادیر لحظه‌ای در بدن انسان از لحاظ فیزیولوژیکی معنی‌دار نبوده و اهمیت فیزیولوژیکی این هورمون‌ها در صورتی دسترسی زیستی به آن‌ها (هرچند که این صحت ندارد) با ابهام همراه خواهد بود.

فعالیت زیستی GH آزاد ماهیان/ مهره‌داران غیر پستاندار در انسان‌ها

هورمون GH در پستانداران از ۱۹۱ آمینواسید تشکیل شده و نحوه چینش این ۱۹۱ آمینواسید در میان گونه‌های مختلف متفاوت می‌باشد. به دلیل وجود تنوع گونه‌ای در ساختار این هورمون، زیست‌فعالی این هورمون هم اختصاصی است. به‌عنوان مثال هورمون‌های GH خوک و گاو توسط دستگاه ایمنی انسان به‌عنوان یک پروتئین خارجی شناسایی شده و سیستم ایمنی این سوماتوتروپین‌ها در صورت مصرف پیوسته را از بین خواهد برد (Bauman, 1992). هورمون GH مصرف شده به‌صورت خوراکی در پستانداران، فاقد فعالیت زیستی خواهد بود (Albert *et al*., 1993; Stoll *et al*., 2000). این هورمون برای انجام فعالیت زیستی باید به شکل تزریق وارد بدن شود (Juskevich and Guyer, 1990; Bauman, 1992). این موضوع که هورمون‌های GH نخستین‌ها تنها بر روی نخستین‌ها اثر گذاشته و GHهای سایر ارگانیسم‌ها در نخستین‌ها و انسان‌ها فاقد فعالیت است، بیش از چهار دهه پیش شناسایی شده بود (Lauterio *et al*., 1988; Behncken *et al*., 1997). مطالعات بالینی صورت پذیرفته در دهه ۱۹۵۰ به‌صورت مشابهی نشان داد که هورمون‌های GH غیر نخستین‌ها به‌صورت بیولوژیکی در انسان‌ها غیرفعال می‌باشد (Bauman and Vernon, 1993).

در دهه ۱۹۶۰ مشخص شد که اشکال معینی از کوتولگی در انسان در نتیجهٔ تولید ناقص GH ایجاد شده است. در آن زمان GH انسانی به‌اندازه کافی در دسترس نبوده و تحقیقات وسیعی در این زمینه و با این امید که تزریق یا مصرف GH غیر انسانی می‌تواند در بدن انسان از لحاظ زیستی فعال باشد و مشکل کوتولگی را اصلاح کند، صورت پذیرفت (Bauman, 1992). اما بااین‌حال، تنها هورمون‌های GH مرتبط با نخستین‌ها در انسان‌ها فعال بوده و هورمون‌های GH حاصله از تمامی

جانوران غیرنخستینی بررسی شده در انسان‌ها هیچ‌گونه فعالیت زیستی پاسخی را نداشته است (Wallis, 1975; Kostyo and Reagan, 1976; Juskevich and Guyer, 1990).

در این زمینه همچنین شواهد تأیید کننده دارویی وجود دارد که نشان می‌دهد GH های غیر انسانی در انسان فاقد فعالیت زیستی هستند (Raben, 1959). بنابراین، هورمون sGH حتی در حالتی غیرممکن اگر که بعد از عبور از دستگاه گوارش به‌صورت زیستی فعال باشد، هیچ‌گونه اثری را بر روی انسان نخواهد گذاشت.

شواهد دیگری که نشان داد هورمون‌های GH ماهیان در پستانداران غیرفعال بوده از مطالعات صورت پذیرفته بر روی پرولاکتین ماهیان منشأ می‌گیرد. هورمون‌های پرولاکتین و GH از یک پروتئین نیایی مشترک منشأ گرفته و کاملاً شبیه هم هستند. پرولاکتین تیلاپیا هیچ‌گونه اثری را بر روی بر غدد پستانی موش نداشته و هورمون‌های پرولاکتین ماهیان که به GH ماهیان قرابت بسیار نزدیکی را داشته، تنها در ماهیان فعالیت دارد (Doneen, 1976). این امر همچنین نشان داد که هورمون‌های ماهیان در انسان از لحاظ زیستی فعال نبوده یا هیچ‌گونه اثری را ندارد.

به این ترتیب، پاسخ فیزیولوژیکی حاصل شده از هر مقداری از هورمون آزاد ماهیان در دستگاه گوارش، در انسان‌ها در حداقل میزان خود قرار دارد؛ زیرا گیرنده‌های مرتبط با این هورمون‌ها در انسان‌ها، برخلاف گیرنده‌های مهره‌داران رده‌های پایین به شکل بسیار تخصصی عمل می‌کند. هورمون‌های GH انسانی در مهره‌داران پست به‌صورتی زیستی فعال می‌باشد، اما عکس آن صحت ندارد. این امر سطح دوم امنیت غذایی را فراهم می‌آورد.

فعالیت زیستی IGF ماهی

به نظر می‌رسد که سیستم IGF بین ماهیان تلئوست و پستانداران بسیار محافظت شده می‌باشد. از ۷۰ آمینواسید تشکیل‌دهنده هورمون‌های sIGF-I و hIGF-I تنها در ۱۴ آمینواسید تفاوت دیده می‌شود. قسمت C ترمینال از ناحیه E هورمون proIGF-I آزاد ماهیان که به نظر می‌رسد در زمان بیوسنتز به‌صورت پروتئولیتی شکسته می‌شود، از لحاظ توالی‌های آمینواسیدی شباهت زیادی را با نوع موجود در پستانداران دارند. تنها استثنا قسمت داخلی-۲۷ هورمون proIGF-I آزاد ماهیان بوده که قطعه‌ای منحصربه‌فرد می‌باشد (Duan, 1998).

توان بیولوژیکی IGF-I به‌صورت قابل‌توجهی حفظ شده است. اما بااین‌حال، داده‌های به‌دست‌آمده از فعالیت زیستی IGF بر روی سلول‌های پستانداران مغایر مطالب ذکر شده می‌باشد. در کل، شواهد نشان می‌دهند که IGF آزاد ماهی و سایر ماهیان در سلول‌های پستانداران و انسان‌ها دارای فعالیت زیستی بوده، اما قدرت آن به نسبت hIGF بسیار کمتر است. اما بااین‌حال، Upton و همکاران (۱۹۹۶) نشان دادند که قدرت اتصال hIGF-I و sIGF-I به گیرنده‌های hIGF-

I و تحریک سنتز پروتئین در سلول‌های پستانداران یکسان می‌باشد. هورمون‌های IGF-I انسان و ماهیان می‌توانند در سیستم‌های ارزیابی‌زیستی[1] ماهیان و پستانداران به‌صورت مشابهی عمل کند (Duan, 1998). پروتئین‌های IGF-I موش صحرایی، کانگرو، آزاد ماهیان و بس مخطط با hIGF-I به ترتیب در ۳، ۶، ۸، ۱۴ و ۱۶ آمینواسید تفاوت دارند (Upton *et al*., 1996, 1998). از میان این موجودات، IGF های ماهی با IGF های انسانی بیشترین فاصله را دارند. هورمون‌های IGF-I صرف‌نظر از گونه منشأ (پستاندار- ماکیان و ماهیان)، نه‌تنها فعالیت‌های بیولوژیکی مشابهی را داشته بلکه نحوه تمایل آن‌ها نسبت به اتصال با گیرنده‌های IGF نوع I نیز مشابه بود (Upton *et al*., 1998)؛ اما بااین‌حال، استفاده از IGF های ماهیان در مطالعاتی که از سیستم‌ها همولوگ استفاده می‌شود، بیشترین بازدهی را دارد.

در تناقض با مطالعه‌ای که سابقاً بحث شد، هورمون‌های sIGF-I در ارزیابی زیستی مرتبط با سلول‌های پستانداران، به‌اندازه hIGF-I قدرتمند نبوده اما در سلول‌های مرتبط با ماهیان به‌اندازه hIGF-I کارکرد داشت. IGF ماهی استفاده شده در میوبلاست موش به‌منظور نشان‌دادن نیمی از اثر خود، به بیش از ۲ تا ۳ برابر پروتئین بیشتر نیاز دارد. هورمون‌های IGF-I بس دریایی می‌توانند به‌منظور اتصال به گیرنده‌های IGF-I موش صحرایی مشابه با هورمون‌های hIGF-I رقابت کنند، اما قدرت هورمون IGF-I ماهی به نسبت هورمون انسانی ۶ برابر کمتر بود (Upton *et al*., 1998). قدرت اتصال IGF-I ماهی به گیرنده‌های IGF نوع II موش به نسبت hIGF-II پایین‌تر بود. با وجود قدرت کمتر، هورمون IGF-I ماهی به نسبت IGF-I پستانداران و انسان به‌منظور اتصال به گیرنده‌های IGF-II از قدرت رقابتی بیشتری برخوردار بود.

بررسی‌های آزمایشگاهی IGF های نوترکیب هگ فیش در سلول‌های کشت داده شده نشان داد که IGF ماهی خواص عملکردی مشترکی را با IGF پستانداران دارد (Upton *et al*., 1997). بنابراین IGF عجوزه ماهی سنتز پروتئین را در میوبلاست های موش تحریک می-کند، اما به‌منظور رسیدن به نیمی از حداکثر توان hIGF-I یا hIGF-II به ترتیب به ۲۰ الی ۲۵ برابر پپتید بیشتر نیاز دارد. هورمون‌های IGF عجوزه ماهی همچنین به‌منظور اتصال به گیرنده‌های IGF نوع I در میوبلاست های موش و فیبروبلاست‌های جنین آزاد ماهی رقابت می‌کند، اما میزان تمایل آن برای اتصال به نسبت hIGF-I یا hIGF-II پایین‌تر است. در کل به نظر می‌رسد که IGF ماهی در سیستم پستانداران به نسبت hIGF از قدرت پایین‌تری برخوردار است.

---

[1] Bioassay systems

تفسیر علت اختصاصی عمل‌کردن فعالیت زیستی هورمون‌های GH در پستانداران

گیرنده hGH (hGHR) تنها GH های مرتبط با پستانداران را تشخیص می‌دهد (Hammond *et al*., 1990; Juskevich and Guyer, 1990; Baumann *et al*., 1994; Clackson and Wells, 1995; Souza *et al*., 1995; Wells, 1995, 1996; Behncken *et al*., 1997; Clackson *et al*., 1998; Pearce *et al*., 1999) و هورمون‌های GH برخلاف IGF به علت وجود تنوع در توالی آمینواسیدی (Machlin, 1976; Holladay and Puett, 1977; Li *et al*., 1986; Nicoll *et al*., 1987; Hammond *et al*., 1990)، در صورت وارد شدن به بدن سایر گونه‌ها توانایی حفظ فعالیت زیستی خود را نخواهند داشت (Souza *et al*., 1995; Behncken *et al*., 1997). هورمون‌های GH مرتبط با غیرنخستینی‌ها توانایی اتصال به GHRهای (گیرنده‌های هورمون رشد) غیر نخستینی و فعال‌کردن آن‌ها را دارند، اما در زمینهٔ GHR های مرتبط با پستانداران بازدهی بسیار محدودی را دارند (Carr and Friesen, 1976; Lesniak *et al*., 1977). گزینش اتصالی هورمون‌های رشد به GHR نخستین‌ها برای اولین‌بار در سال ۱۹۵۶ تشخیص داده شده (Knobil *et al*., 1956)، و اکنون با استفاده از مطالعات جهش‌زایی و با بهره‌گیری از GH و گیرنده‌های نوترکیب مورد مطالعه قرار می‌گیرند. وجود قطعات مکمل اضافی از قبیل آرژنین ۴۳ (Arg-43) بر روی گیرنده راسته نخستین‌ها و آسپارتات ۱۷۱ (Asp-171) بر روی لیگاند (GH نخستین‌ها) به‌منظور اتصال و انجام فعال های بعدی موردنیاز است. یک ناحیه اتصال اختصاصی ثانویه در این مورد وجود دارد. اتصال hGH به hGHR ها مختص گونه‌ای بوده و به‌وسیله اتصال GH به دو گیرنده خود و کنش متقابل با آن تسهیل شده و احتمالاً نیاز به یک تغییر سازشی ساختمانی در گیرنده دارد (Behncken and Waters, 1999). به‌منظور فعال‌شدن گیرنده، سایت‌های ۱ و ۲ باید به هم متصل شده که در غیر این صورت قطعات GH فعال نخواهند شد.

گیرنده GHR1 یکی از اعضای خانواده گیرنده سیتوکین هماتوپویتیک بوده و ویژگی‌های ساختاری و عملکردی مشترکی را با گیرنده‌های پرولاکتین، اریتروپویتین[1]، فاکتورهای تحریک‌کننده- کلونی ماکروفاژ – گرانولوسیت[2]، بسیاری از اینترلوکین‌ها[3]، ترومبوپویتین[4]، فاکتور مژکی نوروتروفیک[5]، آنکوستاتین M[6] و لپتین[7] دارد (Takahashi *et al*., 1996; Wells, 1996). کنش متقابل GH با گیرنده‌های مرتبط آن به‌خوبی مشخص شده و تاکنون مطالعات زیادی در

---

[1] Erythropoietin
[2] Granulocyteت macrophage colony-stimulating factors
[3] Interleukins
[4] Thrombopoietin
[5] Ciliary neurotrophic factor
[6] oncostatin M
[7] Leptin

مورد ساختار و عملکرد GH و GHR صورت پذیرفته است (Wells, 1996). ساختار بلوری مجموعه هورمون-گیرنده شناخته شده است (De Vos *et al*., 1992). اتصال hGH به گیرنده خود به‌منظور فعالیت زیستی و تنظیم رشد و نمو طبیعی انسان حائز اهمیت می‌باشد. ساختار بلوری ۲/۸ Å مجموعه هورمون و جایگاه خارج سلولی گیرنده آن (پروتئین متصل به hGH، hGHbp) شامل یک مولکول GH به‌ازای هر مولکول گیرنده می‌باشد (De Vos *et al*., 1992).

این هورمون به‌صورت یک مجموعه چهار رشته‌ای ماپیچی با یک وضعیت غیرعادی می‌باشد. پروتئین اتصالی دارای دو جایگاه مجزا می‌باشد. هر دو جایگاه hGHbp، از طریق اجزایی به hGH متصل می‌شوند. در مجموعه ذکر شده، هر دو گیرنده علی‌رغم وجود تشابه ساختمانی دو جایگاه اتصال hGH، از طریق اجزای مشابهی با این جایگاه‌ها واکنش داده و به آن‌ها متصل می‌شوند.

علاوه بر وجود سطح مشترک بین هورمون-گیرنده، سطح تماس قابل‌توجهی بین قسمت‌های کربوکسیل انتهایی گیرنده‌ها وجود دارد. اندازه نسبی نواحی تماس از مکانیسم زنجیره‌ای برای دایمریزسیون حمایت کرده که این مکانیسم برای انتقال سیگنال ها بسیار حائز اهمیت می‌باشد. با مطالعه ساختار کریستالی و محلول می‌توان این نظریه را که دو زیر واحد مشابه از طریق لوپ‌های تعیین‌کننده موجود بر روی ساختارهای ساندویچی به مجموعه هورمون مارپیچی متصل می‌شوند را تأیید کرد. هورمون از طریق اتصال به عوامل تعیین‌کننده واقع شده در فاصله $Å^2$ ۹۰۰ (آنگستروم)(این عوامل دارای پیچ‌خوردگی‌های یک و چهار و لوپ بدون ساختار واقع شده بین پیچ‌خوردگی‌های یک و چهار هستند)، به‌وسیله گیرنده شماره یک گرفته می‌شود. هشت عنصر کلیدی مسئول ۸۵ درصد از انرژی‌های اتصالی بوده که تعاملات الکترواستاتیک حاکم بر نحوه اتصال هورمون به گیرنده در نواحی اتصالی را کنترل می‌کنند (Cunningham and Wells, 1993; Clackson and Wells, 1995). بعلاوه، کنش‌های متقابل الکترواستاتیک عوامل تعیین‌کننده مهمی در اختصاصی عمل کردن مجموعه هورمون و گیرنده هستند؛ زیرا پنج جز از هفت جزئی که با توانایی اتصالی بالا به‌منظور اتصال پرولاکتین به GHR واسطه شده و تغییر شکل می‌دهند، اجزایی باردار می‌باشند (Cunningham and Wells, 1991). از اجزا موجود در پنج لوپ اصلی دخیل در اتصال hGH (Takahashi *et al*., 1996)، کنش متقابل بین Arg-43 از گیرنده انسانی و Asp-171 از hGH امری قابل‌توجه است؛ زیرا در گیرنده‌های مرتبط با غیر نخستینی‌ها این محل، لئوسین جایگزین شده و در GH مرتبط با آن‌ها هیستیدن جایگزین آسپارتات شده است (موقعیت مشابه در GH خوک و گاوسانان، موفقیت ۱۷۰ می‌باشد) (Souza *et al*., 1995; Behncken *et al*., 1997). به‌جای وجود یک پل نمکی مناسب بین این آرژنین و Asp-171 هورمون GH نخستینی‌ها، یک دفع بار الکتریکی نامطلوب/ مانع فضایی بین His-170 هورمون GH و Arg-43 گیرنده، وجود

داشـــته و این حالت احتمالاً یک مؤلفه مهم در عدم توانایی هورمون‌های غیر نخســـتینی‌ها به‌منظور اتصال یه گیرنده‌های انسانی باشد.

Behncken و همکـاران (۱۹۹۷) متوجـه شـــدند که این تعامل منفرد بین Arg-43 از GHR نخســتینی‌ها و His-170/171 از هورمون‌های GH غیرنخســتینی‌ها، بیشتر اختصاصی عمل کردن هورمون‌های GH مرتبط با نخســتینی‌ها را توضـیح داده و این حالت با ساختار بلوری هورمون GH مطابقت دارد. در مورد هورمون‌های غیر نخســتین‌ها، رانش فضایی ناشی از ناسازگاری هسیتیدن در جز ۱۷۰ هورمون GH و آرژنین در جز ۴۳ گیرنده به علت تعاملات دافع بین این اجزای پایه احتمالاً افزایش پیدا می‌کند.

حتی زمانی که جهش‌های مناســـبی در آزمایشـــگاه به این گیرنده‌های کلیدی القاء کنیم، میل ترکیبی هورمون GH غیر نخســتینی‌ها با hGHR تنها ۵ درصد بوده و به میزان ۵ درصد از توانایی hGH را دارد (Behncken *et al*., 1997). وجود چنین جهش‌هایی باتوجه‌به اینکه این وضـــعیت تابه‌حال به‌صورت طبیعی رخ نداده است، بسیار بعید است.

اگرچه شـواهد ارائه شـده در این قسـمت از نقش اصلی His-170 در اتصال اختصاصی حمایت می‌کند، اما دیگر عوامل تعیین‌کننده خاص گونه‌ای که در لوپ بدون ساختار موجود بین مارپیچ اول و دوم قرار دارند، نیز ممکن است در این عمل نقش داشته باشند (بر مبنای مطالعات اجمالی مرتبط با جهش‌زایی همســان توسط Cunningham و همکاران (۲۰۰۱)). آنها یافتند که جایگزینی اجزای ۱۹۱-۱۶۴ هورمون رشـد خوکی (pGH) با اجزای مشـابه در hGH، مانع از اتصـال هورمون رشـد انسان به گیرنده خود شده و جایگزینی اجزا ۷۴-۵۴ در هورمون pGH، منجر به کاهش ۱۷ برابری میل ترکیبی آن‌ها گردید.

این عوامل تعیین‌کننده احتمالاً به‌وســیله Peterson و Brooks (۲۰۰۰) کشـف شـده اسـت. داده‌های آن‌ها نشان داد که Asp-171 همراه با اجزای DeltaPhe-44 یا Delta-32-46 اختصاصی عمل‌کردن hGH و پذیرش اختصـاصـی hGHRها تنها با هورمون‌های GH نخســتین‌ها را فراهم می‌آورد (Peterson and Brooks, 2000).

اثرات سمی بالقوه حاصله از GH/IGF و امنیت غذایی

اثرات سـمی بالقوه حاصـل از وجود مقادیر بسـیار بالایی از IGF و GH در موش‌های صحرایی مورد بررســـی قرار گرفـت. در این مطـالعات مقدار تجویز bIGF-I به مدت ۱۶ روز در مقادیر۲۰،۲۰۰ و ۲۰۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم به‌صـــورت روزانه یا حتی مقادیر بالاتر تا ۶۰۰۰ µg/kg/day به مدت بیش از چهـار هفتـه صـــورت پـذیرفـت کـه در نتیجـهٔ آن هیچ نشـــانـه‌ای از علـائم بالینی یا هر

آسیب‌شناختی که نشان‌دهنده وجود تومورهای ابتدایی[1] باشد وجود نداشت. وقتی‌که موش‌های صحرایی با مقداری از bGH که میزان آن بیش از ۲/۳ میلیون بار بیشتر از GH بوده که انسان در اثر مصرف پنج لیوان شیر به دست می‌آورد، هیچ‌گونه نشانی از فعالیت و یا اثر مشاهده نشد (Sechen, 1989; Juskevich and Guyer, 1990). برطبق نتایج به‌دست آمده از تعداد زیادی از مطالعات، هیچ‌گونه اثر سویی در نتیجهٔ مصرف غلظت‌های بالایی از هورمون‌های GH در غذا، به‌خصوص در شیر مشاهده نشده است (PubMed, EMBASE, Current Contents, Biosis and Medline databases). سازمان WHO همچنین خطرات بالقوه ناشی از GH (bGH) و IGH بررسی و مرور کرد (Ungemach and Weber, 1998). همچنین نتیجه گرفته شد که مصرف دوزهای بالایی از این دو ترکیب هیچ‌گونه خطری را برای سلامتی نداشته و دسترسی و فعالیت زیستی آنها یا اندک است و یا وجود ندارد. افزایش سطوح IGF در پلاسما با تومورهای فاکتور رشد ارتباط داشته (Ungemach and Weber, 1998) و بنابراین نگرانی‌هایی در باب سرطان‌زایی (IGF) وجود دارد. اما بااین‌حال، WHO به این نتیجه رسید که قرارگیری در معرض IGF های تولید شده از برنامه‌های زیست فناورانه در مقایسه با تولید طبیعی این ترکیب‌ها اندک بوده و خطری را در ارتباط با سلامتی و یا ابتلا به سرطان را ندارد. همان گونه که در اوایل فصل توضیح داده شد، سطوح IGF در آزاد ماهیان تراریخته اساساً مشابه با مقادیری است که در آزاد ماهیان عادی مشاهده می‌شود، مقادیر IGF موجود در فیله ماهی آزاد تراریخته در مقایسه با مقادیر موجود در بدن انسان بسیار اندک بوده و sIGF در بدن انسان نیز به‌صورت زیستی فعال نخواهد بود؛ بنابراین، وجود نگرانی در مورد خطر ابتلا به سرطان در نتیجهٔ مصرف این محصولات تراریخته غیرمنطقی به‌نظر می‌رسد.

امنیت غذایی ناشی از GH و مخصوصاً bGH یا سوماتوتروپین گاوسانان به‌دقت مورد بررسی و تجزیه تحلیل قرار گرفت. تعداد زیادی از سازمان‌ها از قبیل انجمن پزشکی آمریکا، آکادمی طب اطفال آمریکا، انجمن سرطان امریکا، شورای علوم و فنون کشاورزی، اتحادیه علوم تغذیه و مواد غذایی، FAO و WHO همگی به این نتیجه رسیدند که مصرف هورمون‌های GH هیچ‌گونه مشکلی برای بهداشت و سلامت مصرف‌کنندگان ایجاد نمی‌کند. هیچ‌گونه اثر سویی در نتیجهٔ مصرف مقادیر بالایی از GH یا IGF هرگز یافت نشد.

---

[1] Preneoplastic

مطالعات صورت پذیرفته مرتبط با امنیت غذایی

ماهیان تراریخته شده با ژن هورمون رشد (GH)

داده‌های مرتبط با امنیت غذایی انسان در مورد مصرف آزاد ماهیان تراریخته شده با ژن GH، در غالب یک مثال یا مدل جمع‌آوری شده است. شواهد آزمایشگاهی معینی که نشان می‌داد هورمون‌های GH ماهیان تلئوست در رده پستانداران فعال نمی‌باشد به‌وسیله گویلن و همکاران (۱۹۹۹) جمع‌آوری شد. هورمون‌های رشد (GH) نوترکیب تیلاپیا به مقدار ng/kg/day ۱۰۰۰ و در طی ۳۰ روز به میمون‌های ماکاک جوان[1] تزریق شده که مقدار آن با تجویز ng/day ۷۰/۰۰۰ از این هورمون به یک انسان ۷۰ کیلوگرمی برابر بود. مؤلفه‌های خونی مختلفی از قبیل هموگلوبین، پروتئین‌های کل سرم، گلوکز خون، حجم مجموعه سلول‌های متراکم، تعداد کل سلول‌های سفید و قرمز مورد بررسی قرار گرفتند. وزن بدن، درجه حرارت راست‌روده، تعداد ضربان قلب و نرخ تنفس به‌صورت روزانه بررسی شد. طول سر تا دم، چین جلدی بین دو کتف، چین پوستی سمت چپ، محیط و قطر جمجمه بررسی شد. در انتهای آزمایش، جانوران قربانی شده و سپس فرایند کالبد شکافی بر روی آنها صورت پذیرفت؛ این اندام‌ها سپس به‌صورت میکروسکوپی بررسی و آنالیز شدند. آنالیز هیستوپاتولوژکی (آسیب‌شناسی بافتی) برای تمامی اندام‌ها و بافت‌ها صورت پذیرفت. هورمون GH تیلاپیا بر روی الگو رفتاری جانور یا مصرف غذا اثری نگذاشت. تجویز خوراکی هورمون‌های GH تیلاپیا به میمون‌های ماکاک هیچ‌گونه اثری را بر وزن بدن، درجه حرارت، تعداد ضربان قلب و نرخ تنفسی آنها نداشت. پروفیل‌های خون و رشد سوماتیک ماکاک های تیمار شده با GH تیلاپیا هیچ‌گونه تفاوتی با جانوران شاهد نداشت. کالبد شکافی‌ها نشان دادند که تمامی اندام‌ها، بافت‌ها و حفره‌ها به‌صورت عادی بوده و هیچ‌گونه تغییری در اندام‌های هدف GH از قبیل زبان، تقعر صفحه کامی، کبد، ماهیچه، قلب، کلیه‌ها و سایر اندام‌ها مشاهده نشده و میمون‌های تیمار شده با GH تیلاپیا کاملاً مشابه با جانوران شاهد بودند. میزان چربی زیر پوستی و شکمی، چربی روده‌بند و چربی حفره صفاقی بدون تغییر باقی‌مانده و رنگ آن به حالت طبیعی بود. هیچ‌گونه تغییر هیستوپاتولوژیکی و مورفولوژیکی در میمون‌های تیمار شده مشاهده نشد.

بعلاوه، مقادیر GH نوترکیب تیلاپیا تا سطح بیش از μg/ml ۲۰، هیچ‌گونه اثری را بر روی جذب سولفات در غضروف خرگوش نداشت. اما بااین‌حال، هورمون GH تیلاپیا در مقادیری کمتر از μg/ml ۱ توانایی تحریک جذب سولفات در غضروف تیلاپیا را تحریک کرد. انسولین گاوی و hGH جذب سولفات را در غضروف خرگوش را تحریک کرد. نتایج ذکر شده در این بخش و سایر نتایج

[1] *Macaca fascicularis*

گزارش شده حاکی از این است که GHR های پستانداران (خرگوش) میل ترکیبی بسیار ضعیفی یا هیچ‌گونه میلی نسبت به ترکیب با GH ماهیان تلئوست را ندارند (Guillen *et al*., 1999).

تعداد بیست و دو نفر انسان از تیلاپیای تراریخته شده با ژن GH تیلاپیا، تغذیه کردند (Guillen *et al*., 1999). این تیلاپیا به نسبت ماهیان شاهد دو برابر سریع‌تر رشد می‌کرد. اشخاص در پنج روز متمادی و دو وعده در روز از ماهی تیلاپیا تراریخته یا شاهد تغذیه کردند. میزان هموگلوبین، کل پروتئین‌های سرم، گلوکز، کراتینین، کلسترول، سلول‌های قرمز و سفید مورد ارزیابی قرار گرفت. هیچ‌کدام از پارامترهای بالینی یا بیوشیمیایی و هیچ‌کدام از پروفیل‌های خونی اشخاص قبل و بعد از مصرف تیلاپیا تراریخته تغییری نکرد.

واقعیت بدین صورت است که هورمون GH ماهی تیلاپیا (تلئوست) باعث افزایش تغییرات مقادیر قند خون، پروتئین کل و کراتین نشده و همچنین هیچ‌گونه اثری را بر روی رشد، بافت‌های هدف، چربی‌سوزی و ساخت پروتئین‌ها در ماهیچه و اثر ضد انسولینی نیز نداشت. این موارد حاکی از این است که GH ماهی در پستانداران فاقد فعالیت زیستی است. هورمون‌های GH باید ساخت سلول‌های قرمز و لنفوسیت‌ها تحریک کرده و سبب افزایش وزن کبد و طحال شده (Gluckman *et al*., 1991) و همچنین با تحریک ماندگاری مایعات، رشد و تغییرات حجم خون و ویژگی‌های مرتبط با خون همراه باشد (Ho and Kelly, 1991)، اما هیچ‌کدام از این پدیده‌ها مشاهده نشد.

به هنگام بررسی داده‌های بالینی و آزمایشگاهی، هیچ‌گونه شاهدی مبنی‌بر وجود فعالیت و آسیب‌رسانی GH ماهی بر پستانداران مشاهده نشد. هورمون GH تیلاپیا (ماهی) به هنگام تجویز خوراکی هیچ‌گونه اثری را بر روی پستانداران غیر انسانی نداشت. مصرف ماهیان تیلاپیا تراریخته هیچ‌گونه اثری را بر روی انسان‌هایی که در آزمایش شرکت کرده بودند نداشت. در انتهای آزمایش، معاینه بالینی، پاتوبیولوژی، غربالگری و هیستوپاتوبیولوژیکی صورت پذیرفت. هیچ‌گونه اثری از GH مرتبط با ماهیان تلئوست بر روی مؤلفه‌هایی از قبیل وزن و تغییر بافت چربی که امکان تغییر آنها در نتیجهٔ وجود GH وجود داشت، مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری در زمینهٔ امنیت غذایی انسان

خلاصه‌ای از مسائل مرتبط با امنیت غذایی انسان به شرح زیر است: سطوح GH و IGF تولید شده توسط آزاد ماهیان تراریخته با ژن‌های هورمون GH همیشه خارج از محدوده یا بسیار بیشتر از حداکثر محدوده ترشح GH و IGF برای سایر ماهیان، غذاهای جانوری یا انسان‌ها نمی‌باشد؛ هورمون‌های sGH و sIGF به هنگام مصرف به شکل خام و پخته به‌صورت زیستی در دسترس نخواهند بود؛ حتی درصورتی‌که آنها کاملاً در دسترس باشند، مقادیر این هورمون‌ها در یک وعده خوراکی تنها بخشی کوچکی از تولید روزانه GH و IGF را در انسان شامل می‌شوند؛ درصورتی‌که

GH ماهی توسط گونه‌های عالی‌تر به‌صورت خوراکی مصرف شود در بدن آنها غیرفعال خواهد بود؛ هورمون sGH در انسان‌ها به‌صورت زیستی فعال نمی‌باشد؛ GHR پستانداران تنها به GH پستانداران متصل شده و به‌منظور فعال‌شدن به هر دو ناحیه اتصالی نیاز دارد؛ مطالعات اولیه نشان داد که هورمون‌های GH ماهی هیچ‌گونه اثر بیولوژیکی را بر روی پستانداران نداشته و مصرف کوتاه‌مدت ماهی تراریخته شده با GH هیچ‌گونه اثر مخاطره‌آمیزی را بر انسان‌ها نمی‌گذارد. عدم فعالیت زیستی GH و IGF-I که به‌صورت خوراکی مصرف شده و ماهیت غیر سمی باقی‌مانده‌های این ترکیبات حتی درصورتی‌که مقادیر مصرف آنها بسیار زیاد باشد، نشان می‌دهد که مصرف خوراکی GH و IGF-I هیچ‌گونه اثری را بر روی انسان نداشته و عاملی مخاطره‌آمیز محسوب نمی‌شود؛ بنابراین، هیچ‌گونه نیازی به تعیین غلظت‌های ایمن از هورمون‌های GH در گوشت آزاد ماهیان تراریخته حس نخواهد شد؛ بنابراین باتوجه‌به موارد ذکر شده، هرگونه افزایش غلظت GH یا IGF در قسمت‌های خوراکی ماهی (عضله و یا پوست) برای سلامتی انسان خطری را به همراه نخواهد داشت.

فصل بیست و سوم

مقررات دولتی در زمینهٔ استفاده از ماهیان تراریخته و محصولات حاصل از زیست‌فناوری

انجمن علمی شـیلات (Hallerman and Kapuscinski, 1990a,b, 1992a,b; Kapuscinski and Hallerman, 1990b) خطرات احتمالی ناشـی از تحقیق، توسـعه کار و تجاری‌سازی جانوران اصـلاح شـده ژنتیکی (GMO) را به رسمیت شناخته، مقالاتی را در مورد آن چاپ کرده و از آن در جلسـات دولتی دفاع کرده است (Hallerman, 1991). انجمن شیلات آمریکا (AFS) یک بیانیه را تصـویب کرده (Kapuscinski and Hallerman, 1990a) که برطبق آن اسـتفاده از رویکردهای محافظه‌کارانه به‌منظور تحقیق و توسـعه GMOهای آبزی را پیشـنهاد می‌کند. دسـتورالعمل‌های تحقیق داوطلبانه توسـط دولت فدرال ایالات متحده تصـویب شـده که در صـورت عدم پیروی از آن اشـخاص ملزم به پرداخت جریمه مالی خواهند بود. در همین راستا، تعدادی از انجمن‌های شیلات و آبزی‌پروری حرفه‌ای موافقت خود را با اظهارات دولتی اعلام کرده‌اند. (Hallerman and Kapuscinski, 1995).

از لحاظ تاریخی، سـیاسـت‌های مرتبط با تحقیق و فروش غذاهای تراریخته‌ها در بعضی از نقاط جهان وجود نداشته و در بعضی از مناطق همانند کشورهای عضو اتحادیه اروپا بسیار محکم و استوار است (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). قوانین دولتی در مورد مسـائل مرتبط با ارگانیسـم‌های پرورشـی تراریخته باید بر مبنای اطلاعات صحیح علمی تنظیم شود؛ اما بااین‌حال چنین داده‌هایی وجود خارجی ندارد.

دسـتگاه‌های بین‌المللی، برخی از دسـتگاه‌های قانونی و سـایر داوطلبان، طیف وسیعی از مسائل مربوط بـه GMO ها را در حوزه آبزیان پوشـش می‌دهند: معرفی (انتقال مرزی) و آزادسـازی به محیط‌زیست، تجارت جهانی، سلامت انسان، امنیت غذایی، برچسب‌گذاری، حقوق مالکیت معنوی و اخلاقیات از جمله فرایندهایی است که توسط ارگان ها ذکر شده کنترل می‌شود (Bartley, 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). اکثر موارد ذکر شـده در مباحث زیر مرتبط با گیاهان تراریخته بوده، اما در صـنعت آبزی‌پروری نیز ممکن اسـت فرآیندها، فرصـت ها و مشکلاتی مشابهی به‌منظور توسـعه بیشـتر GMOهای آبزی وجود داشـته باشـد؛ باید به‌منظور پیروی از توسـعه‌های صـورت پذیرفته در بخش برداشـت محصولات احتیاط‌های لازم را به خرج داد. واردات ارگانیسم‌های آبزی تراریخته و رهاسـازی آن‌ها به محیط‌زیسـت برطبق دسـتوالعمل‌های سـازمان‌های زیر صورت می‌پذیرد: دسـتورالعمل‌های اتحادیه اروپا، توصـیه‌نامه‌های سـازمان ملل متحد (UN) در زمینهٔ حمل‌ونقل کالاهای خطرناک (۱۹۹۵)، کنوانسـیون تنوع زیستی[1] (CBD)، دستورالعمل FAO برای

[1] Convention on Biological Diversity (CBD)

صـید مسـئولانه [1](CCRF)، شورای بین‌المللی برای اکتشاف در دریا[2] (ICES) و سازمان FDA در کشـــور ایالات متحده. قانون‌گذاران دســـتورالعمل‌های لازم را به‌منظور صـــدور پروانه برای اجزای آزمایش‌های میدانی و رهاسازی GMOها، اطلاع‌رسانی‌های لازم در زمینهٔ صادرات و واردات جانوران GMO و رهاسازی آن‌ها و ارزیابی اثرات زیست‌محیطی آن‌ها اعمال می‌کنند. اعضای اتحادیه اروپا با رویـه صـــدور مجوز متحـدالعمـل به‌منظور ارزیابی و فروش GMOها موافقت کردند، و برطبق آن، درصـورتی‌که مجوزهای مربوطه به یک GMO در یک کشور صادر شود، رهاسازی، ارزیابی و فروش آن در سـایر کشـورها نیز باید مجاز باشد. بعضی از کشورهای اروپایی به این سیاست وفادار نبوده و بعضـی از آنها به شـدت به قوانین داخلی مقید بوده و سـایرین تصـویب‌نامه‌هایی را که سابقاً توسط وزارت خانه ها تصـویب شـده بود را نادیده گرفتند. به نظر می‌رسد که سیاست و پروژه‌های حمایتی نقش قابل‌توجهی را در روند تصمیم‌گیری‌ها دارد.

در سال ۱۹۹۲، سازمان CBD (UNCED, 1994) که ۱۷۵ کشور را شامل می‌شود، درخواست برقراری روش‌هـایی برای تنظیم، مـدیریـت یـا کنترل خطرهـای مرتبط با اســـتفاده و رهاســـازی ارگانیسـم‌های زنده اصلاح شده[3] (LMO) که احتمالاً اثرات زیست‌محیطی مخربی را از خود به‌جای می‌گذارند، شـد (بند 8g). سـازمان CBD همچنین به‌منظور حمایت از تحقیقات زیســت فناورانه بخصـوص در کشـورهایی که از منابع ژنتیکی اسـتفاده می‌کنند، تقاضـای برقراری اقدامات قانونی، سـیاست‌گذاری یا اداری را کرده است (بند ۱۹). علاوه بر این، ماده ۱۹ (۳) کشورهای عضو را مجاب به ایجاد پروتکل‌های بین‌المللی به‌منظور انتقال، دســت‌کاری و بهره‌وری از LMO هایی که توانایی ایجاد اثرات مخرب بر روی حفاظت و استفاده پایدار از تنوع زیستی را دارند، می‌کند.

این کنوانسیون به‌منظور ارتقاء رژیم‌های امنیت زیستی و به‌منظور حفظ تنوع زیستی و همچنین اســتفاده پایدار از صــنعت زیســت‌فناوری فعالیت می‌کند (Bartley, 1999; Dunham *et al.*, 2001; FAO, 2001). ماده ۱۴ هر یک از کشـورهای عضـو را ملزم به ارزیابی اثرات زیست‌محیطی پروژه‌هایی که به‌احتمال زیاد اثرات نامطلوبی را بر تنوع زیسـتی خواهند گذاشـت، کرده است. هدف از اجرای این بند اجتناب و یا به حداقل رسـاندن اثرات ذکر شـده می‌باشـد. کارگروه‌های مرتبط با بررسـی امنیت زیستی، پروتکلی را در ارتباط با امنیت زیستی را وضع کرده و برطبق آن کشورها را بـه توســـعـه واحـدهـای مرکزی با توانایی جمع‌آوری و تجزیه‌وتحلیل داده‌ها و همچنین ارتباط با شرکت‌های تولیدی به‌منظور اشتراک دانش‌های فنی خود با دولت‌ها را ترغیب کرده است. یک بانک اطلاعاتی جهانی پیشـنهاد کرد که توانایی جمع‌آوری اطلاعات مرتبط GMO ها و مدیریت تحقیقات

---

[1] the FAO Code of Conduct for Responsible Fisheries (CCRF)
[2] International Council for the Exploration of the Sea (ICES)
[3] living modified organism (LMO)

در زمینهٔ اثرات زیست‌محیطی آن‌ها را دارد. اکثریت کشورهای عضو توافق کردند که به‌منظور تولید صنعتی GMOها باید سران دولتی را از این موضوع آگاه کنند. ششمین جلسه کارگروه امنیت زیستی در فوریه سال ۱۹۹۹به منظور نهایی کردن پروتکل بین‌المللی حمل‌ونقل GMO های زنده بین کشورها برگزار شد. این نشست موفقیتی را به همراه خود نداشته و تعداد اندکی از کشورهای شرکت‌کننده تصویب‌نامه نهایی را رد کردند (Pratt, 1999). نمایندگان در مورد مسائلی از قبیل؛ آیا در موارد مرتبط با ایمنی زیستی اصول پیشگیرانه رعایت می‌شود یا خیر؛ مسئولیتی در زمینهٔ اثرات منفی این موجودات بر روی سلامتی انسان یا تنوع وجود دارد یا خیر؛ اثرات اجتماعی و اقتصادی این محصولات در فرهنگ‌های روستایی چگونه است؛ آیا مقررات کنترلی بین مرزی در مورد محصولاتی اصلاح شده ژنتیکی وجود دارد یا خیر؛ و اینکه آیا محصولات حاصله از مهندسی ژنتیکی شده و فرآورده‌های احتمالی آن‌ها غربال و یا و بر چسب گذاری می‌شوند یا خیر، با هم اختلاف داشتند. مذاکرات، توسعه و تصویب این پروتکل ها همچنان ادامه دارد (www.biodiv.org).

ماده ۹/۳ از FAO CCRF[1] به نحوه استفاده از منابع ژنتیکی آبزی با هدف آبزی‌پروری مبتنی بر پرورش شیلاتی اشاره می‌کند (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). مفاد اصلی این ماده شامل حفاظت از تنوع ژنتیکی و یکپارچگی اکوسیستم، به حداقل رساندن خطرات ناشی از گونه‌های غیربومی و ذخایری دست‌کاری شده ژنتیکی، ایجاد و اجرای قوانین مرتبط با عملکرد و رویه‌ها و اتخاذ شیوه‌نامه‌های مناسب در اصلاح ژنتیکی و انتخاب مولدین و نتاج آن‌ها می‌باشد. برطبق ماده ۹,۲,۳: ایالات باید قبل از معرفی گونه‌های غیربومی به اکوسیستم آبی مشترک با ایالات همسایه خود مشورت کنند. دستورالعمل‌های فنی مرتبط با توسعه آبزی‌پروری تأکید می‌کنند که: رایزنی‌های لازم به‌منظور معرفی ارگانیسم‌های اصلاح شده ژنتیکی باید به‌صورت قانونی دنبال شود. تعریف واژه غیربومی در این مورد شامل تعریف متداول آن نبوده و شامل مواردی از قبیل موجودات اهلی شده، انتخاب شده، دورگه، تغییر جنسیت یافته، دست‌کاری شده کروموزومی و موجودات تراریخته می‌باشد.

GMO های آبزی نیز در نهایت تحت نظر کمیته FAO در منابع ژنتیکی برای غذا و کشاورزی[2] (CGRFA) مورد ارزیابی قرار خواهند گرفت (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). این کمیسیون تنها عضو دائمی بین‌دولتی سازمان ملل UN بوده که در زمینهٔ حفاظت و استفاده از منابع ژنتیکی و تکنولوژی‌ها برای غذا و کشاورزی

---

[1] Code Of Conduct For Responsible Fisheries - FAO

[2] Commission on Genetic Resources for Food and Agriculture (CGRFA)

فعالیت می‌کند. این کمیسیون کارگروه‌هایی را به‌منظور بررسی منابع ژنتیکی گیاهی و جانوری پرورشی ایجاد کرده، اما در زمینهٔ منابع آبی فعالیتی وجود ندارد. تا بدین روز سازمان CGRFA بیشتر تمرکز خود را بر روی معاهدات مربوط به گیاهان معطوف ساخته است (FAO, 2011).

سازمان ICES رهنمون‌هایی را در مورد GMOها ارائه کرده و آن‌ها را تحت عنوان گونه‌های غیربومی شناسایی کرده که از لحاظ علمی امری چالش‌برانگیز هستند (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). همانند CCRF سازمان FAO، پروتکل‌های سازمان ICES نیز اختیاری هستند؛ اما بااین‌حال، آنها توسط بسیاری از گروه‌های شیلاتی منطقه‌ای، شبکه بین‌المللی ژنتیک آبزی‌پروری (مرکز بین‌المللی منابع آبی زنده[1] (ICLARM) (در حال حاضر مرکز صید جهانی) و به‌وسیله دولت‌هایی از قبیل کشور فیلیپین مورد تأیید می‌باشند.

در مورد مسائل مرتبط با امنیت غذایی، سازمان CAC در سال ۲۰۰۳ اقدام به پایه‌گذاری مجموعه قوانینی برای آنالیز خطرات غذاهای تولید شده به‌وسیله زیست‌فناوری مدرن را کرد. این سازمان چارچوبی را به‌منظور انجام آنالیز مخاطرات و امنیت و جنبه‌های تغذیه‌ای خوراکی‌هایی که با استفاده از تکنیک‌های زیست‌فناوری تولید می‌شوند، وضع کرد. پروتکل کارتاگنا[2] در ارتباط با مسائل امنیت زیستی و در سپتامبر ۲۰۰۳ به تصویب رسید. این پروتکل یک سند بین‌المللی قانونی بوده که انتقال بین مرزی LMO ها را بر مبنای تمایل به حفظ محیط‌زیست تنظیم می‌کند. اولین مفاد ذکر شده در این سند، پیشبرد توافق آگاهانه (AIA)[3] می‌باشد. کشورهای وارد کننده باید قبل از ارسال، دریافت و معرفی شدن LMO به مرزها و محیط‌های زیست خاک خود، اعلام موافقت کند. یکی دیگر از جنبه‌های مهم این پروتکل ایجاد یک سازوکار به‌منظور ارائه اطلاعات مربوطه به کشور وارد کننده است، بنابراین کشور وارد کننده می‌توانند تصمیماتی آگاهانه را در مورد واردات LMOها اتخاذ کند.

در حال حاضر، سیاست کشورهای اتحادیه اروپا در مورد زیست‌فناوری کشاورزی و موجودات تراریخته از یک عضو، ایالت یا کشور به دیگری کاملاً متفاوت است (Henard *et al*., 2008). ظاهراً تمامی کشورهای عضو با مقررات EU در مورد قوانین وضع شده در مورد ردیابی و برچسب‌گذاری در تاریخ ۲۰۰۱/۱۸، موافق هستند. بسیاری از کشورهای عضو اتحادیه اروپا (بلژیک، جمهوری چک، آلمان، مجارستان، پرتغال، رومانی و اسلواکی) در حال آغاز وضع قوانین همزیستی ملی برای

---

[1] International Center for Living Aquatic Resources (ICLARM)

[2] Cartagena Protocol

[3] advance informed agreement (AIA)

استفاده از محصولات حاصله از زیست‌فناوری و غیر زیست‌فناوری بوده و یا (فرانسه، اسپانیا و انگلستان) وضع کرده‌اند.

چارچوب‌های نظارتی کشورهای اروپایی برای محصولات حاصله از زیست‌فناوری برطبق بخشنامه ۹۴/۱۵/EC (کمیسیون اروپا در ۱۵ آوریل ۱۹۹۴) (بخشنامه شورا ۹۰/۲۲۰/EEC) وضع شده و در صورت رهاسازی عمدی یک GMO اطلاع‌رسانی‌های لازم باید صورت بپذیرد (Bartley, 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). برطبق این بخش‌نامه ارزیابی مخاطرات، کنترل و اثرات آن امری ضروری محسوب می‌شود. الزامات برای گیاهان عالی و سایر موجودات زنده متفاوت بوده و معنای رهاسازی به معنی قرارگیری در بازار فروش می‌باشد. این قوانین به شکل قابل‌توجهی توسط بخش‌نامه‌های شورای کمیسیون اروپا (۲۰۰۱/۱۸) که توسط تمامی کشورهای عضو اتحادیه اروپا تصویب شده، تقویت شده است (Henard *et al*., 2008). این بخش‌نامه‌ها شامل شیوه‌نامه‌های عملکردی برای انجام آزمایش‌های میدانی، تجاری‌سازی در بازار، ارزیابی مخاطرات زیست‌محیطی، نظارت اجباری پس از فروش (نظارت محیط‌زیستی)، انتشار اجباری اطلاعات عمومی، نشانه‌گذاری اجباری و ردیابی محصول حاصل از زیست‌فناوری در طی تمامی مراحل فروش، و ایجاد یک رجیستری مولکولی می‌باشد. این مجوزهای تجدید شدنی حداکثر به مدت ۱۰ اعتبار دارند.

بخش‌نامه‌های تصویب شده توسط مجلس قانون‌گذاری، همراه با تعدادی از مقررات اتحادیه اروپا که نیازی به صدور مجوز از جانب مجلس ملی ندارند، قوانینی بلافاصله قابل‌اجرا بوده و به تصویب و استفاده از محصولات حاصله از مهندسی ژنتیک را مدیریت می‌کند.

استانداردهای عملکرد ایالات متحده

رویکرد دولت آمریکا در زمینهٔ حذف محصولات زیست فناورانه در چارچوب هماهنگی تنظیم مقررات زیست‌فناوری برقرار گردیده (OSTP, 1985, 1986) که مطابق آن سازمان کشاورزی ایالات متحده[1] (USDA) صلاحیت تشخیص فعالیت‌های پژوهشی و توسعه‌ای با ارگانیسم‌های چندسلولی را برعهده خواهد داشت (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). رویکردها و فعالیت‌های USDA باید با قوانین ملی زیست‌محیطی[2] (NEPA) مطابقت داشته باشد. اداره زیست‌فناوری کشاورزی[3] (OAB) سازمان USDA که دیگر وجود ندارد، تعیین کرد که یک رویکرد بازبینی زیست‌محیطی قدرتمند باید ایجاد شود. دفتر OAB یک گروه را به‌منظور تحقیق در زمینهٔ زیست‌فناوری آبزی‌پروری و امنیت زیست‌محیطی را سازمان

---

[1] United States Department of Agriculture (USDA)
[2] National Environmental Policy Act (NEPA)
[3] Office of Agricultural Biotechnology (OAB)

داده بود که باتوجه‌به هزینه‌های اولیه همگانی و علمی – اجتماعی، استانداردهای عملکردی را برای انجام پژوهش‌های ایمن در زمینهٔ ماهیان و سخت‌پوستان دست‌کاری شده ژنتیکی تولید کرد (ABRAC, 1995). این استانداردهای عملکردی شامل فلوچارت‌های (شمای عملیاتی) پشتیبانی تصمیم گیری برای دستیابی به امنیت زیستی بوده و انعطاف‌پذیری را برای چگونگی حاصل شدن این ایمنی در برنامه‌های خود قرار داده است (شکل ۲۳-۱).

شکل ۲۳-۱: تأسیسات موجود در فضای باز دانشگاه آبورن. این سازه‌ها توسط دانشگاه آبورن، یک تیم از دانشمندان و مهندسان آبزی‌پروری و سازمان‌های زیست‌محیطی طراحی و ساخته شه و سپس توسط دفتر زیست‌فناوری زراعتی و وزارت کشاورزی ایالات متحده تصدیق شد (تصویر توسط Rex Dunham).

استانداردهای عملکردی سؤالاتی را در مورد ماهیان و بی‌مهرگان آبزی تراریخته شده توسط فرایند انتقال ژن، دست‌کاری مجموعه کروموزومی یا دورگه‌سازی بین‌گونه‌ای را مطرح می‌کند. درصورتی‌که خطر(های) خاصی شناسایی شود، کاربر باید این مخاطرات را مدیریت کند. اگر وجود نداشته باشد، آزمایش از استانداردهای عملکردی خارج خواهد شد. اگر نتیجه‌ای حاصل نشود، کاربر به بخش ارزیابی اثرات زیست‌محیطی رهسپار می‌شود. اثرات بالقوه ارزیابی شده عبارت‌اند از: نفوذ به حریم‌های تولیدمثلی، تداخل غیر تولیدمثلی، تداخل تولیدمثلی و اثرات آن بر ساختار و روند اکوسیستم. درصورتی‌که هیچ‌گونه مسیر مخاطره‌آمیزی شناسایی نشود، می‌توان نتیجه گرفت که GMO امن بوده و استانداردهای عملکردی (از رویه‌های بررسی) خارج می‌شوند. درصورتی‌که یک ریسک خاص شناسایی شود یا اگر در مورد امنیت محصول مورد نظر نتوان قضاوت کرد، کاربر به سمت مرحله مدیریت ریسک هدایت شده و استانداردهای عملکردی، شیوه‌نامه‌های فنی و

عملکردی را ارائه می‌دهند. این رویکرد توسط سازمان USDA در سال ۱۹۹۶ به تصویب رسید و مفاد آن به‌صورت نسخه‌های الکترونیکی در شبکه مجازی (www.nbiap.vt.edu) و لوح‌های فشرده موجود می‌باشد. استانداردهای عملکرد دارای محدودیت‌هایی نیز می‌باشند، زیرا (مفاد) آنها به‌صورت اختیاری بوده و دامنه اهداف آنها در زمینهٔ تحقیق و توسعه ماهیان و سایر آبزیان در مقیاس کوچکی قرار دارد. استانداردهای عملکرد نحوه استفاده از GMO ها را در مقیاس بزرگ تجاری تعیین نمی‌کند. با وجود اختیاری بودن این مفادها، در صورت عدم پیروی از آن‌ها ممکن است عواقب ناخوشایندی ایجاد شود. این سیستم نظارت و کنترل اختیاری که در واقع قبل از وضع شدن قانون‌های عملکردی USDA وجود داشتند، و امروزه هنوز هم تحت عنوان کمیته‌های شخصی زیست ایمنی بنیادین در سازمان‌ها تحقیقاتی و دانشگاه‌ها وجود دارند، به شکل موفقی آمیزی از رهاسازی هرگونه موجود آبزی تراریخته به حوضه‌های آبی ایالات متحده جلوگیری به عمل‌آورده‌اند. استفاده تجاری از موجودات تراریخته آبی توسط سازمان FDA کنترل می‌شود. در ایالات متحده، سازمان FDA تحت مجوز قانون فدرال در زمینهٔ غذا، دارو، و لوازم آرایشی، می‌تواند مجوزهای لازم را برای تولید تجاری و فروش ارگانیسم‌های تراریخته آبزی را صادر کند. ماهی و سایر بی‌مهرگان آبزی تراریخته یک ژن GH انتقالی را بیان کرده که محصول این ژن همانند یک دارو جانوری جدید شناخته می‌شود (Matheson, 1999)، و با این تفسیر تراریختگی به‌عنوان یک ابزاری برای انتقال ژن GH به ماهیان و بی‌مهرگان تعریف می‌شود. بر مبنای اختیارات سازمان NEPA، سازمان FDA باید اثرات زیست‌محیطی حاصله از موجودات تراریخته آبزی را مدنظر قرار داده و به‌نظر می‌رسد این عمل با همکاری بخش خدمات حیات‌وحش و آبزیان آمریکا انجام خواهد شد. علاوه بر ایالت‌های تحت نظر دولت فدرال، برخی از ایالت‌های مستقل از قبیل کارولینا شمالی و مینه سوتا، قوانین مختص به خود را در مورد GMO های آبزی اجرا می‌کنند. در کالیفرنیا تعدادی که دسترسی به GMO ها بسیار محدود می‌کند وضع شده است (Van Eenennaam and Olin, 2006).

سیاست‌گذاری ایالات متحده در مورد تحقیق و پیشرفت کار در زمینهٔ GMO های آبزی، قوانین موجود در سایر کشورها را تحت تأثیر قرار داده و سیاست‌گذاری‌های ملی در کشورهایی از قبیل کانادا (DFO, 1998)، نروژ، چین، دانمارک و دیگر کشورهای عضو اتحادیه اروپا وضع و عملی شده است (Hallerman and Kapuscinski, 1995; Dunham, 1999). در کشورهایی از قبیل شیلی، قوانین و سیاست‌های مرتبط با زیست‌فناوری آبزی‌پروری وجود ندارد. بعلاوه، باتوجه‌به گستره رو به رشد تجارت بین‌المللی و اتصال محیط آب‌های شیرین با آب‌های دریایی، سیاست‌های ملی دارای محدودیت‌های اساسی می‌باشد.

استانداردهای بین‌المللی عملکرد

استانداردهای عملکردی پایه‌گذاری شده توسط مؤسسه ادموندز، در نقش یک انگیزه برای آغاز تلاش‌های بین‌المللی دیگر در بررسی مشکلات، ارزیابی و مدیریت خطرات در مقیاس تجاری عمل کرد (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). یک شیوه‌نامه به‌منظور ارزیابی اثرات حاصله بر روی اکوسیستم و سلامت انسان برای تمامی آرایه‌های ارگانیسم‌های GMO وضع شد (Klinger, 1998). دانشمندان متخصص در زمینهٔ مطالعات امنیت زیستی (۱۹۹۸) چهار هدف اصلی امنیت زیستی را شناسایی و به‌صورت زیر شرح دادند: از پیش تعیین کردن مخاطرات احتمالی وارده بر سلامتی انسان و محیط‌زیست در صورت رهاسازی یک GMO خاص به محیط؛ پیش‌بینی زمان مخاطره‌آمیز بودن مصرف یک ارگانیسم تراریخته و یا فرآورده‌های حاصل از آن درصورتی‌که توسط انسان مصرف شود؛ شناسایی مزیت‌های واقعی یک GMO طراحی شده؛ اطمینان یافتن از این‌که هیچ‌گونه زیانی به هنگام انتقال داخلی و بین‌المللی GMO ها متوجه اکوسیستم‌ها و کشورهای مختلف نشود. این چهار هدف در غالب مجموعه‌ای از درخت‌های تصمیم‌گیری طراحی شده که به کاربران امکان شناسایی، ارزیابی و مدیریت خطرات خاص ناشی از یک GMO معین و همچنین کاربردهای مختلف آن را می‌دهد. این دفترچه راهنما برپایه استانداردهای عملکردی ایالات متحده استوار بوده و گسترده زیادی دارد؛ زیرا فلوچارت‌های آن مسائلی از قبیل امنیت محیطی و غذایی انسان و همچنین آرایه‌های آبزیان دیگری را از قبیل جلبک‌ها، گیاهان آبزی آوند دار و میکروارگانیسم‌های آبزی پوشش می‌دهد (www.edmonds-institute.org).

کانادا

در این کشور پیشنهاد شده است که مسئولیت قانون‌گذاری در زمینهٔ امنیت غذایی انسان از اداره بهداشت به اداره آبزی‌پروری منتقل شود (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). این موارد توسط بعضی افراد به‌عنوان یک تضاد منفعتی در نتیجهٔ وجود سوءظن‌های توجیهی و گاهاً بی‌اساس دولتی بین بخش‌های آبزی‌پروری و کشاورزی شناخته می‌شود. از طرف دیگر سازمان‌های منابع طبیعی می‌توانند از جهت‌های دیگری اقدام به وضع محدودیت‌ها کنند که این امر ممکن است در تضاد با منافع بوده و حتی برخلاف منافع آبزی‌پروری باشند. اهداف مرتبط با مدیریت منابع طبیعی و آبزی‌پروری یا حافظت از منابع طبیعی باید در یک راستا قرار داشته و طوری باشد که طرفین بتوانند از اهداف یک دیگر بهره‌مند شوند. وجود برخی از رویکردهای تعادلی مبتنی بر اساس واقعیت‌های علمی بدین منظور موردنیاز است.

به نظر می‌رسد که در کانادا قوانین دولتی دارای عملکرد باشند. شیوه‌نامه‌های اجرایی در مزارع تکثیر آکوابانتی کاملاً از قوانین دولتی پیروی می‌کنند (DFO, 1998). مفاد مجوزهای لازم برای صدور پروانه مزارع آکوآبانتی عبارت‌اند از: تولید GMOها در سیستم‌های پرورشی بسته به‌منظور محدود کردن اثرات آن‌ها و التزام القاء تریپلوئیدی به‌منظور پرورش آزادماهیان تراریخته در قفس و پن‌ها. انجمن سلطنتی کانادا رویکردی محافظه‌کارانه‌تری را در زمینهٔ استفاده از ماهیان تراریخته پیشنهاد کرد. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که در نتیجهٔ فرار ماهیان تراریخته اثرات نامشخصی بر روی جمعیت‌های وحشی اعمال شده و بازدهی عقیم‌سازی ماهیان تراریخته امری غیرقابل پیش‌بینی می‌باشد. این گزارش یک مهلت قانونی را به‌منظور پرورش ماهیان GMO در قفس را به کاربران پیشنهاد داده و همچنین توصیه می‌کند که پرورش ماهیان تراریخته تنها در محوطه‌های بسته (محافظت شده) صورت پذیرد.

انگلستان

قوانین و مقررات مرتبط با استفاده از ماهیان تراریخته در کشورهای اروپایی رویه‌ای سخت‌گیرانه دارد. به‌طورکلی افکارعمومی در مورد محصولات GM منفی است. انجمن سلطنتی انگلستان در مورد جانوران تراریخته، از جمله ماهی، تحقیق و بررسی به عمل آورد و بیانیه‌هایی را در مورد مصرف آنها ارائه نمود (Royal Society (UK), 2001). به طور خلاصه انجمن سلطنتی انگلستان به این نتیجه رسید که مباحثه در مورداستفاده از GMO ها تنها نباید به مسائل اخلاقی و اجتماعی محدود شود، بلکه تمامی آن‌ها باید بر مبنای رویکردهای علمی باشد. در این رویکردها جانوران تراریخته به‌عنوان ابزار و مدل‌هایی برای تحقیق در زمینهٔ بیماری‌های انسانی و نیاز حیاتی به آن‌ها به‌منظور تولید ترکیبات درمانی و جلوگیری از استخراج چنین ترکیباتی از بافت‌های انسان که می‌تواند در بردارنده ویروس‌ها باشد، ایفای نقش می‌کنند. انجمن معتقد بود که بیشتر تکنولوژی به‌کارگرفته‌شده برای فعالیت‌های کشاورزی هنوز در مراحل اولیه خود قرار داشته و به‌منظور شناسایی مزیت‌های انتقال ژن تحقیقات بیشتری باید صورت پذیرفته و همچنین برای تعیین میزان سوددهی نیاز است که روش‌هایی از قبیل کلون سازی و سایر تکنیک‌های زیست‌فناوری با روش‌های تکثیر سنتی مقایسه شوند. به همین منظور پیشنهاد شد که دانسته ها به علت محدود بودن وسعت آن به اشتراک گذاشته شده و در کشورهای درحال‌توسعه و مخصوصاً در مناطقی که نیاز به کنترل آفات حس شده امکان استفاده از GMO ها فراهم شود. اهمیت توسعه حشرات تراریخته‌ای که به طور عادی ناقل بیماری‌های انسان‌ها بوده در این است که آنها دیگر توانایی انتقال بیماری‌ها را نداشته و می‌توانند جایگزین جمعیت‌های طبیعی شوند.

انجمن سلطنتی انگلستان با استناد به گزارش ارائه شده توسط انجمن سلطنتی کانادا که در آن ذکر شده بود در نتیجهٔ فرار ماهیان تراریخته اثرات نامشخصی بر روی جمعیت‌های وحشی اعمال شده و بازدهی عقیم‌سازی ماهیان تراریخته امری غیرقابل پیش‌بینی است؛ پیشنهاد پرورش ماهیان تراریخته در قفس و پن‌ها در یک محدوده زمانی قانونی را تأیید و همچنین توصیه‌ای را مبتنی بر التزام پرورش ماهیان تراریخته در محیط‌هایی بسته (خشکی) ارائه کرد.

تمامی حیوانات و ماهیان تراریخته تولید شده در انگلستان، با صرف‌نظر از کاربرد آنها باید توسط چارچوب جامع کمیته‌ها و قوانینی که کاربری جانوران GM را تنظیم می‌کنند، ارزیابی شوند. این سیاست توسط کمیته جدید زیست‌فناوری کشاورزی و محیط‌زیست[1] (AEBC) که مستقل از دولت دولت انگلیس بوده وضع شده است. کمیته زیست‌فناوری کابینه دولت مسئول هماهنگی سیاست‌های دولتی و قانون‌گذاری بوده که امری بسیار پیچیده است. این سیاست از این نظر پیچیده بوده که عموم مردم خواهان چاپ یک کتابچه راهنما ساده بوده و باتوجه‌به این امر دانشمندان می‌توانند رویه‌های دریافت مجوز برای انجام تحقیقات را درک کنند. گرچه جامعه مزایای بزرگ بالقوه مهندسی ژنتیک و تکنیک‌های زیست فناورانه جدید را به رسمیت می‌شناسد، اما آن‌ها نگرانی‌های خود را در باب مخاطرات این ارگانیسم‌ها، تجزیه‌وتحلیل هزینه/ سود و اثرات این تغییرات ژنتیکی بر روی رفاه حیوانات را نیز اعلام کرده‌اند. بااین‌وجود آن‌ها حس کردند که مسائل مشابهی در مورد رفاه حیوانات، صرف‌نظر از اینکه آن‌ها در نتیجهٔ رویکرد سنتی یا زیست فناورانه جدید ایجاد شده‌اند، وجود دارد. نظر این جامعه در مورد موجودات GMO و تراریخته، برگزاری مذاکرات آزاد، بی‌پرده و عمومی بود.

قوانین مرتبط با مهندسی ژنتیک در انگلستان وسعت زیادی دارد (Royal Society (UK), 2001). از سال ۱۹۶۸ بعد نه قانون عملکردی در زمینهٔ فعالیت و استفاده از فناوری انتقال ژن وضع شده و هشت دستورالعمل اروپایی نیز در این زمینه وجود داشته که همگی آن‌ها توسط جامعه سلطنتی UK به تصویب نرسیده است. بیش از چهار سازمان از انجمن UK این سیاست‌ها را تنظیم می‌کنند. تمامی تحقیقات علمی با حیوانات در انگلستان باید برطبق قوانین وضع شده مرتبط با حیوانات (برطبق رویه‌های علمی) ۱۹۸۶ و مشابه مقررات رفاهی مرتبط با حیوانات در ایالات متحده باشد. باید اثبات شود که ماهی و حیوانات GM تحت اعمال این قانون متحمل هیچ‌گونه استرسی نمی‌شوند. هر آزمایشگاهی که در انگلستان تحقیقات مرتبط با فرایند انتقال ژن را انجام می‌دهد، باید تحت‌نظر قوانین وضع شده در مورد ارگانیسم‌های تراریخته (۲۰۰۰) و توسط هیئت رئیسه امنیت و سلامت[2] (HSE) به ثبت برسند. تقریباً نه کمیته برنامه‌ها را بررسی می‌کنند و بازرسان

---

[1] Agriculture and Environment Biotechnology Commission (AEBC)

[2] Health and Safety Executive (HSE)

HSE از انطباق این برنامه‌ها با مقررات اطمینان حاصل می‌کنند. انجام‌دادن این تحقیقات نباید سبب آسیب رسیدن به انسان‌ها شود. ارزیابی مخاطرات زیست‌محیطی این گونه تحقیقات باید برآورد شود.

کاربرد GMO ها تحت نظر قانون حفاظت از محیط‌زیست در سال ۱۹۹۰ تنظیم شده است. برطبق قسمت پنجم این قانون، بدون اخذ اجازه از مراجع قانوی، رهاسازی هدفمند یا تصادفی GMO ها به محیط‌زیست امری غیر قانونی تلقی می‌شود. در صورت وجود اجبار در رهاسازی حیوانات GM به خارج از یک محدوده محافظتی، ضمن درخواست رضایت‌نامه ویژگی‌های موجود تراریخته باید شرح داده شده و مخاطرات احتمالی آن‌ها بر روی سلامت انسان و امنیت محیط‌زیست برطبق مقررات وضع شده در مورد موجودات دست‌کاری شده ژنتیکی در سال‌های ۱۹۹۲، ۱۹۹۵ و ۱۹۹۷ که توسط سازمان محیط‌زیست تنظیم شده، به مرحله اجرا گذشته شده و توسط نه کمیته ذکر شده بررسی شود. هیچ‌گونه برنامه‌ای به‌منظور آزادسازی یا فروش حیوانات GM در انگلستان وجود ندارد.

صدور تأییدیه به‌منظور استفاده و تجاری‌سازی ماهیان و جانوران دست‌کاری شده نیز توسط دفاتر استانداردهای مواد غذایی به‌جهت تعیین امنیت غذایی جانوران تراریخته به‌منظور مصارف غذایی انجام شده و تاکنون هیچ‌گونه تقاضایی در این مورد ثبت نشده است. سرانجام، تعبیه ژن‌های تراریخته نباید باعث ایجاد اثرات جانبی در رفاه حیوانات شده و این مورد توسط انواعی از قانون که تصویبیه آن‌ها به قبل از سال ۱۹۱۲ باز می‌گردد، کنترل و تنظیم می‌شود. موضع کشور انگلستان در مورد مصرف غذاهای GM ممکن است تغییر کند. تلاش‌های این کشور منجر به استفاده وسیع‌تر فرآورده‌های تراریخته در اروپا صورت خواهد شد.

نام‌گذاری

یکی از مشکلات پیش‌رو توسعه قانون‌گذاری و مقررات دولتی معتبر، عدم وجود یک سیستم نام‌گذاری مشترک و قابل‌درک برای GMOها است. این امر به‌علت وجود اصطلاحات خاص یک علم یا صنف و یک زبان جدید به نام زبان ژنتیک بیشتر مختل شده است (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). متخصصان ژنتیکی آبزی‌پروری در چهارمین نشست بین‌المللی ژنتیک آبزی‌پروری، از پیش‌نویس کردن یک تعریف فنی خودداری کرده و سازمان CBD تاکنون موفق به تعریف LMO نشده است (D. Bartley, FAO, 2003, personal communication). به‌صورت کلی، سازمان‌های قانونی بین‌المللی و صنایع تعریف ارگانیسم‌های GMO را به تراریختگی محدود می‌کنند، درحالی‌که برخی از دستورالعمل‌های اختیاری تعاریف گسترده‌تری را در این زمینه ارائه داده که دست‌کاری‌های ژنتیکی دیگر از قبیل

دورگه‌گیری، دســت‌کاری‌های کروموزومی، تغییر جنســیت و تکثیر انتخابی نیز شــامل این تعاریف می‌شود.

سازمان ICES یک GMO را به‌صورت زیر تعریف می‌کند:

یک موجود زنده‌ای که ســاختار ژنتیکی آن با اســتفاده از فناوری‌های ســلولی و ژنی تغییر کرده است. این موارد شامل تکنیک‌هایی از قبیل جداسازی، شناسایی و اصلاح ژن‌ها و سپس معرفی آن‌ها به ســلول‌های زنده، ویروس‌های حاوی DNA و همچنین روش‌هایی به‌منظور تولید ســلول‌هایی (از طریق القاء دو یا چند ســلول) که حاوی ســاختار ژنتیکی جدید می‌باشند، است (Bartley, 1999; Kapuchinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001).

استانداردهای عملکردی USDA در زمینهٔ تحقیق در مورد GMO ها به‌منظور ارزیابی تغییرات ژنی که شــامل تغییرات در (تعداد و ســاختار) ژن‌ها، عناصــر جابه‌جا شــدنی، DNA غیر کد کننده (شــامل توالی‌های تنظیمی)، توالی‌های DNA سنتزی و DNA میتوکندریایی شده، اعمال می‌شود. اعمال دســت‌کاری‌های کروموزومی هدف‌دار از قبیل دســت‌کاری در تعداد و قطعات کروموزومی؛ و اعمــال دورگــه‌گیری بین‌گونــه‌ای هــدف‌دار (بــه غیر از گونــه‌های غیرقابل اعمال)، دورگه‌گیری بین گونه‌های دارای طبقه‌بندی مجزا توسط انسان، اشاره می‌کند (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). ســازمان USDA ارگانیســم‌هایی را که مشــمول این فرآیندها را نشــده به‌عنوان گونه‌های اصــلاح شــده درون‌گونه‌ای انتخابی و دورگه‌های بین‌گونه‌ای متداول و متعارفی که فاقد اثرات زیان‌بار اکولوژیکی بوده، تعریف می‌کند.

ســازمان CBD ارگانیسم‌های زنده اصلاح شده[1] (LMO) را شکل زیر تعریف می‌کند: هر موجود زنده‌ای که دارای یک ســاختار ژنتیکی جدید بوده که این ســاختار در نتیجهٔ اســتفاده و به‌کارگیری تکنیک‌های زیســت‌فناوری مدرن ایجاد شــده اســت (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). ارگانیســم زنده اصــلاح شــده " به معنی هر جز بیولوژیکی قــادر بــه انتقــال یــا تکثیر مواد ژنتیکی اســــت". از این اجزای بیولوژیکی می‌توان بــه ارگانیســم‌های عقیم، ویروس‌ها و ویروئیدها اشاره کرد. زیست‌فناوری مدرن به معنی به‌کارگیری: (i) تکنیک‌های اســتفاده از اســیدهای نوکلئیک در آزمایشــگاه شــامل بهره‌گیری از DNA نوترکیب و انتقال مســتقیم نوکلئیک اسـید به درون سلول‌ها و اندامک‌ها؛ و (ii) تلفیق سلول‌ها غیر هم رده که باعث غلبه بر موانع تولیدمثلی فیزیولوژیکی طبیعی یا بازســازی طبیعی می‌شــود. این تکنیک‌ها جز فرایندهای مرتبط با تکثیر و انتخاب سنتی طبقه‌بندی نمی‌شوند.

---

[1] Living modified organism (LMO)

اتحادیه اروپا GMO یک را به‌عنوان "یک ارگانیســـمی که در آن مواد ژنتیکی به‌گونه‌ای تغییر کرده که امکان تشـــکیل این ترکیب از طریق جفت‌گیری طبیعی یا نوترکیبی طبیعی وجود نخواهد داشـت" تعریف کرده اسـت (Bartley, 1999). سـاختار ژنتیکی میکروارگانیسـم‌های اصـلاح شـده ژنتیکی از طریق مهندســـی ژنتیکی به‌گونه‌ای تغییر کرده که در حالت طبیعی وجود ندارد. واضـــح است که تعریف GMO به میزان قابل‌توجهی متفاوت بوده و دامنه آن می‌تواند از یک کاربر به کاربر دیگر متفاوت باشـد (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001).

تجارت بین‌المللی

بدنه حاکم بر تجارت بین‌المللی، ســازمان تجارت جهانی (WTO) از طریق توافق‌نامه کلی در زمینهٔ مالیات و تجارت[1] (GATT) در ســال ۱۹۹۵ پس از برگزاری نشـــست مذاکرات تجاری در اروگوئه ایجاد شـده و هم‌اکنون ۱۳۴ کشـور عضـو آن هسـتند (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). مسئولیت‌های آن شامل اداره تجارت بین‌المللی، حل اختلافات بین‌المللی تجاری، ترویج آزادسازی تجارت که شامل عدم تبعیض و ایجاد شرایط برای تشـکیل تجارت پایدار، قابل پیش‌بینی و شـفاف می‌باشـد. مرکز حقوق بین‌المللی محیط‌زیسـت[2] (CIEL) بـه این نتیجـه رســـید که با روابط متقابل بین تجارت و دیگر مســـائل از جمله حفاظت محیط‌زیسـت، فعالیت‌های سـازمان تجارت جهانی[3] (WTO) اکنون دارای شـاخه‌های گسترده‌تری است (http://www.igc.apc.org/ciel/shmptur.html). اهداف WTO شامل به حداقل رساندن و حذف موانع تجاری، ترویج تجارت بین‌المللی و ایجاد دستورالعمل برای حفاظت از مالکیت معنوی، امتیازدهی و نام‌گذاری موجودات تراریخته آبزی می‌باشد.

عدم یکپارچگی جوامع جهانی در مورد مسائل زیست فناورانه امری شگفت‌آور نیست. کشورهای عضـــو ســـازمان CBD و همکار در WTO در مورد مســـائل مهمی از قبیل انتقال ارگانیســـم‌های تراریخته بین کشـــورها، قواعد پیشـــگیرانه مؤثر در تصـــمیم‌گیری‌های مرتبط با امنیت زیســـتی، مسـئولیت در مورد اثرات منفی بر روی سـلامت انسان‌ها و تنوع زیستی، اثرات اقتصادی و اجتماعی ممکن در زمینـهٔ فرهنـگ‌های روســـتایی، تنظیم محصـــولات تراریخته در مرزها، امنیت غذایی و محافظت از کالاهای تجاری تراریخته اختلاف دارند.

---

[1] General Agreement on Tariffs and Trade (GATT)
[2] Center for International Environmental Law (CIEL)
[3] World Trade Organization (WTO)

تضـادهای موجود در سـازمان WTO و مسـائل کلیدی مربوط به زیسـت‌فناوری، باعث بن‌بست رسـیدن مذاکرات وزرای بازرگانی در نشـسـت WTO در سـیاتل گردید (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). ایالات متحده در سازمان WTO خواسـتار ایجاد یک کارگروه در زمینهٔ کالاهای GM به‌منظور وضـع قوانینی بود که توانایی حمایت از تجارت از این کالاها را داشـته باشـد، اما در کشـورهای اروپایی باتوجه‌به اینکه ایمنی اسـتفاده از چنین محصـولاتی اثبات نشـده بود، وضـع شـدن این قوانین رد شـد (Kaiser and Burgess, 1999). سـرانجام یک گروه در WTO به‌منظور مطالعه تجارت بین‌المللی کالاهای GM شـکل گرفت (Pearlstein, 1999). اعضـای اروپایی سـازمان WTO از پذیرفتن کالاهای تراریخته تولید شـده در ایالات متحده اجتناب کردند. این مسـئله سـپس تاحدی حل شده و کشورهای EU واردات محصولات تراریخته را در صورت برچسب دار بودن آنها قبول کردند. کشورهای شرکت‌کننده در WTO اقدامات اولیه را به‌منظور حل برخی از اختلاف نظرهای مطرح شـده در سـال ۲۰۰۱ را انجام دادند. وضـع قوانین بین‌المللی، شـیوه‌نامه‌ها و برنامه‌های عملکردی برای حل این مسـائل همچنـان ادامه داد. مقررات EU اثرات قابل‌توجهی در زمینهٔ تجارت بین‌المللی دارد (Henard *et al*., 2008). سـازمان حل اختلاف WTO تصـریح کرد که اتحادیه اروپا ماده ۸ از توافق‌نامه صـدور مجوز بهداشـت و سـلامت تصـویب شـده در سـال ۲۰۰۶ را که به‌موجب آن یک مهلت قانونی برای تأیید اسـتفاده از موجودات تراریخته تعیین شده، نقض کرده است. تنش‌های مداوم و مذاکرات بین کمیسـیون اروپا و ایالات متحده امریکا در مورد رایج سـازی تجارت محصـولات GM به دلیل وجود اختلافات در سـیاسـت‌های اروپا همچنان ادامه دارد. سـیاسـت‌های متناقض جهانی می‌تواند بر روی دسترسی و قیمت‌ها اثر گذاشته و سبب تعطیلی بازارها شود.

حقوق مالکیت معنوی

IPR [1] در مـورد مـوجودات آبزی GM موضـوعی بحـث‌برانگیز اسـت (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO 2001). برخی‌ها احساس می‌کنند که ثبت امتیاز شـکل‌های زیسـتی امری غیراخلاقی بوده و وجود چنین سـیسـتم‌هایی دسـترسـی کشاورزان به این محصولات را در کشورهای درحال‌توسعه محدود ساخته و یا بسیار پرهزینه می‌کند. ایده دیگر در این مورد به‌صـورت زیر اسـت: سـرمایه‌گذاری در زمینهٔ تحقیقات تنها زمانی تحقق خواهد یافت که حمایت‌های لازم از IPR صورت‌پذیرفته و این حمایت و تجاری‌سازی نهایتاً منجر به دسـترسـی بیشـتر کشـورهای درحال‌توسعه به ذخایر ژنتیکی اصلاح شود. همچنین به‌هنگام انتقال

[1] Intellectual property right (IPR)

منابع بیولوژیکی یا ژنتیکی بین کشورها، بحث‌هایی در مورد مالکیت محصول وجود داشته و هزینه دسترسی باید برای کشورهای صادرکننده حفظ شود.

سازمان WTO اولین سیستم جهانی وضع شیوه‌نامه‌های IPR مرتبط با تنوع زیستی، مخصوصاً برای گیاهان را به‌منظور حمایت از سرمایه‌گذاران و افزایش نوآوری را ابداع کرد (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). توافق‌نامه مرتبط با جنبه‌های تجارتی حقوق مالکیت معنوی[1] (TRIPS) افراد عضو را به‌منظور وضع حقوق انحصاری معنوی در مورد مصرف غذاهای خاص و استفاده از ارگانیسم‌های زنده را ترغیب می‌کند. ماده ۲۷(۳)(b) TRIPS امکان ثبت امتیاز برای اشکال‌زیستی را مجاز کرده و امکان صدور چنین مجوزهایی را منوط به توسعه سیستم‌های مالکیت معنوی در کشورهای درحال‌توسعه در سال ۲۰۰۰ و در سال ۲۰۰۵ در کشورهای توسعه‌یافته دانسته است. برطبق این ماده اشکال‌زیستی قابل انحصار باید با معیارهای تازگی، نوآوری و کاربرد صنعتی تطابق داشته باشد. قوانین TRIPS نقطه ضعف‌هایی نیز دارد؛ زیرا کشورهای عضو TRIPS این اختیار را به‌منظور حمایت کردن یا نکردن از گیاهان یا جانورانی که دارای حق انحصاری و یا حق ثبت امتیاز بوده را داشته و این حق دارند که این امتیازها به رسمیت شناخته و یا نشناسند.

قانون DG XII از EC دستورالعمل‌های مشابهی را برای حمایت از IPR ها به کار می‌برند، به جز در مواردی که EC بیان توصیه کرد" انواع گیاهان و جانوران و انواع فرایندهای بیولوژیکی ضروری به‌کارگرفته شده برای تولید گیاهان یا جانوران از قبیل آمیزش یا انتخاب قابلیت ثبت امتیاز و انحصاری شدن را نداشته" و همچنین امکان ثبت چنین مواردی برای فرایندهای زیست فناورانه وجود نخواهد داشت (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001; FAO, 2001). محافظت از تنوع گیاهی و ثبت نژادهای خالص تاحدی جای این خلأ محافظتی غیر معتبر را در آمریکا پر می‌کند. عقیم‌سازی ژنتیکی حمایت نهایی از IPR را باعث می‌شود. اکنون از ابداعات بیوتکنولوژیکی در اروپا با استناد به وجود قوانین مشترک برای ثبت اختراع که در ماده جدید ۹۸/۴۴/EC به آن اشاره شده، با توان بیشتری حمایت می‌شود (http://europa.eu.int/).

حمایت از حق مالکیت و امتیازها توسط سازمان‌ها و کشورهای مختلف همواره امری پیچیده و تعرض‌آمیز بوده است (Bartley, 1999; Kapuscinski *et al*., 1999; Dunham *et al*., 2001). در برخی از کشورهایی که قوانین ثبت امتیاز وجود نداشته و حقوق ثبت امتیاز جهانی نیز به رسمیت شناخته نمی‌شود، کار کردن با آنها سخت بوده و یا امکان عملی کردن اقدامات مربوطه در آنها وجود نخواهد داشت. در کشورهایی مثل ویتنام که حقوق IPR به هیچ گیاه یا جانوری

[1] Trade-related Aspects of Intellectual Property Rights (TRIPS)

نمی‌گیرد، امکان استفاده از برخی منابع ژنتیکی را به دست نخواهند آورد. سازمان WTO و ایالات متحده اجازه ثبت امتیاز موجودات زنده را می‌دهند، درحالی‌که در EC چنین مجوزی صادر نمی‌شود (http://www.uspto.gov/web/offices/pac/doc/general/what.htm)، بنابراین تجارت امری پیچیده و متفرق خواهد شد. سازمان FAO نیز در این عرصه وارد عمل شده است؛ زیرا کمیسیون منابع ژنتیکی برای مواد غذایی و کشاورزی سازمان[1] FAO در حال ایجاد و وضع یک شیوه‌نامه اجرایی در زمینهٔ زیست‌فناوری که بخشی از آن به IPR تعلق دارد.

یک تضاد میان افرادی که خواهان دسترسی آزاد به منابع ژنتیکی طبیعی و کسانی که می‌خواهند حق مالکیت را محدود کرده تا از این طریق مزایا و سود به کشورهای درحال‌توسعه یعنی در جایی که ژن‌های مفید معمولاً از آنجا منشأ گرفته باز گردد، وجود دارد (Charles, 2001a,b; Doyle, 2003). شرکت‌های آگرو بیوتکنولوژی[2] (زیست‌فناوری کشاورزی) چند ملیتی و برخی از سازمان‌های بین‌المللی توسعه کشاورزی مایل به دسترسی آزاد هستند، درحالی‌که دولت‌های ملی، طرافداران حفاظت از محیط‌زیست و گروه‌های حامی از حقوق بومیان خواستار اعمال محدودیت هستند. سازمان CBD در بیش از ۵۰ کشوری که در آنها صادرات بذر گیاهان یا سایر مواد ژنتیکی (در بعضی موارد ژن‌های انسانی) با محدودیت همراه است، و به‌منظور محدود کردن استثمار کشورهای درحال‌توسعه توسط کشورهای چند ملیتی میان جگری کرده و قانون‌هایی را وضع کرده است؛ اما بااین‌حال، یکی از پی‌آمدهای منفی این مورد بدین شکل است که تحقیقات غیر انتفاعی و ذخیره‌سازی ژنی (ایجاد بانک ژنی) که تاحدی برای توسعه کشاورزی در کشورهای فقیر مفید واقع می‌شد، در حال متوقف شدن می‌باشد (Charles, 2001a; Doyle, 2003). وجود سدهای قانونی در کشورهای جهان سومی که در مورد ذخیره‌سازی بذرها وضع شده، کشاورزان و محققان را مجبور به کاهش گزینه‌های مورد نظر خود و محدود کردن دسترسی آنها به تنوع کرده که این امر نوعی بهره‌برداری نامعتبر از منابع ژنتیکی محسوب می‌گردد (Charles, 2001a,b). به‌عنوان‌مثال، یک سویه از ذرت مقاوم به خشکی توسط مرکز بین‌المللی اصلاح ذرت و گندم در کشور کنیا تولید شده و به‌صورت رایگان در مزراع موجود در جنوب آفریقا توزیع شده است (Charles, 2001a). این امر بدون دسترسی آزاد به بذر ذرت‌های محلی پرورشی موجود در آمریکا که اکنون دسترسی به آنها غیرممکن است، امکان‌پذیر نخواهد بود. در حال حاضر منابع ژنتیکی عمدتاً از جهت شمال به جنوب، به‌جای عکس آن در جریان هستند. اخیراً به‌ازای هر نمونه بذری که کشورهای درحال‌توسعه به بانک‌های ژنی بین‌المللی ارسال شده، این بانک در حدود ۶۰ نمونه را به آنها باز می‌گردانند (Charles, 2001a; Doyle, 2003). در حال حاضر کشاورزان در کشورهای

---

[1] FAO Commission on Genetic Resources for Food and Agriculture (FAO CGRFA)

[2] Agrobiotechnology

فقیر به بذرهای حفظ شـده توسـط بانک‌های ژنی داخلی و یا بانک‌های ژنی موجود در کشـورهای توسـعه‌یافته متکی بوده و اگر کشـورهای فقیر جامعه‌ای را تشـکیل داده و مجبور شوند که به‌منظور دسـترسی به منابع ژنتیکی با این بانک ها معامله کنند، امکان از بین رفتن آنها وجود خواهد داشت (Charles, 2001a; Doyle, 2003). بدیهی اسـت که این امر دارای مفاهیمی به‌منظور توسـعه، اشتراک‌گذاری و بهره‌گیری از منابع ژنتیکی به‌دست‌آمده از ارگانیسم‌های آبزی در آینده می‌باشد.

تصویب‌نامه دولتی در زمینهٔ مصرف گیاهان/ جانوران/ ماهیان تراریخته

دولت‌های چین، کوبا و ایالات متحده تصویب قانون مصرف ماهیان تراریخته شده با GH را در دست کـار قرار داده‌اند. تمامی این برنامه‌ها در حالت تعلیق قرار دارند. دولت آمریکا اسـتفاده از بعضـی جانوران تراریخته خاص را تصویب کرده است (FDA, 2006).

کشـوهای زیر اقدام به پرورش محصـولات تراریخته گیاهانی کرده‌اند: اسـترالیا، کانادا، جمهوری چک، آلمان، پرتغال، اسـلواکی، اسـپانیا و ایالات متحده آمریکا. اما بااین‌حال در کشورهایی (ایالات و اسـتان ها) از قبیل اتریش، بلغارسـتان، فرانسه، یونان، مجارستان، ایرلند، ایتالیا، ژاپن، لوکزامبورگ، زلاندنو، هلند، قسمت جنوبی استرالیا و تاسمانی استفاده از محصولات تراریخته منع شده است.

در بخش‌هـای مندوسـینو، ترینتی و مارین در ایالت کالیفرنیا، تولید کلون و GMO ها ممنوع شـده اسـت. این ممنوعیت‌ها مبنای علمی نداشـته و قانون‌های وضـع شـده در این زمینه حاوی خطاهای علمی نادرسـتی می‌باشـد. در واقع، درصـورتی‌که بخواهیم از قانون پیروی کنیم تمامی انگورهای موجود در دره ناپا باید از بین برود، زیرا این گونه‌های انگور کلون می‌باشند.

با وجود اینکه در کشـورهای اروپایی محصولات تراریخته زیادی پرورش داده نمی‌شود، اما آن‌ها یکی از بزرگ‌ترین مصرف‌کنندگان سویا ترتریخته هستند. تحقیقات زیست‌فناوری در اروپا در نتیجهٔ وجود فشارهای سیاسی در حال کاهش است.

فصل بیست و چهارم

راهکارهایی به‌منظور حفاظت ژنتیکی، بانکداری ژنی و حفظ کیفیت ژنتیکی

فرایند بانکداری ژنی یا محافظت ژنتیکی را می‌توان با استفاده از روش‌هایی از قبیل محافظت از جمعیت‌های بومی (شکل ۲۴-۱)، تکثیر مصنوعی انواع ژنوتیپ‌ها، لاین‌ها، سویه‌ها و یا از طریق محافظت به‌وسیله انجماد انجام داد. اسپرم گونه‌های مختلفی از ماهیان در شرایط انجماد حفظ شده و امری نسبتاً متداول محسوب می‌شود؛ اما بااین‌حال، روشی که با استفاده از آن بتوان تخم و جنین‌های آبزیان را در شرایط انجماد را حفظ کرد هنوز ابداع نشده است. روش دیگر شامل نگه‌داری سلول‌های جنینی بلاستولا در شرایط انجماد است. این سلول‌ها را پس از ذوب کردن می‌توان در یک درون یک جنین میزبان تعبیه کرد. درصورتی‌که شخص اهدا کننده تریپلوئید باشد، تنها سلول‌های زنده موجود در گنادها از بلاستولای منجمد منشأ گرفته و تمامی ژنوم یک فرد، از قبیل ژن‌های میتوکندریایی و سیتوپلاسمی آن به‌صورت نسبی حفظ و نگه‌داری می‌شود. در مورد اسپرم حفظ شده در شرایط انجماد، حتی درصورتی‌که شخص از طریق فرایند نرسازی مجدداً تولید شود، مسلم است که سیتوپلاسم و mtDNA ماهی اصلی از بین رفته و بنابراین کل ژنوم مرتبط با گونه و کنش‌های متقابل آن با سیتوپلاسم نیز از بین خواهد رفت.

شکل ۲۴-۱: گربه‌ماهی بزرگ مکونگ *Pangasius gigas* در تایلند.
مثالی از یک گونه بالقوه به‌منظور اعمال محافظت ژنتیکی.

در حال حاضر نگهداری طولانی‌مدت تخم یا جنین‌های ماهیان امری غیرممکن بوده و کارایی آن به‌منظور بهره‌گیری در بانکداری ژنی به شدت کاهش پیدا می‌کند. اما بااین‌حال، نرزایی روشی بالقوه به‌منظور بازیابی ژنوتیپ‌های دیپلوئید از اسپرم‌های منجمد شده بوده و مسلماً روشی پاسخ‌گو خواهد بود. مشکلات زیادی در زمینهٔ استفاده از این تکنولوژی وجود دارد؛ زیرا افراد نرزاد توانایی زیست‌پذیری پایینی را داشته، تمامی افراد ۱۰۰ درصد هموزیگوس بوده و بخش مربوط با mtDNA

از ژنوم می‌تواند با افرادی که اسپرم آنها منجمد شده بود متفاوت باشد، مگر اینکه تخمک‌های اهدا کننده دقیقاً از همان خانواده و یا ژنوتیپ مشتق شده باشد.

کلون کردن افراد از سلول‌های سوماتیک روشی دیگر به‌منظور بازیابی افراد می‌باشد. یکی از مشکلات مرتبط با کلون کردن برتری آن نسبت به روش نرزایی از لحاظ تئوری است؛ زیرا افراد نرزاد ۱۰۰ درصد هموزیگوس بوده و کلون‌های تولید شده می‌توانند واریاسیون ژنتیکی را از هرکدام از لکوس‌های فرد حفظ کنند، اما سیتوپلاسم و mtDNA کلون‌ها همانند افراد نرزاد از سلول‌های گیرنده منشأ گرفته و متعلق به خود آنها نمی‌باشد. فرایند کلون کردن امروزه به یک واقعیت تبدیل شده است.

روش بالقوه دیگر در محافظت از یک گونه می‌تواند منوط به جداسازی SSC[1]ها یا سلول‌های بنیادی اسپرماتوگونی باشد. درصورتی‌که این سلول‌ها به‌اندازه کافی منجمد شده و بتوان آن‌ها را از طریق روش‌های آزمایشگاهی را به سلول‌های گونه‌های دیگر منتقل کرد، بیضه‌های آنها از سلول‌ها خالی و عملاً عقیم خواهند شد. SSC ها سپس در بیضه‌های نر میزبان کلونیزه شده و به سلول‌های اسپرم تبدیل شده سپس می‌تواند به‌منظور لقاح تخم‌ها مورداستفاده قرار گیرد. سلول‌های بنیادی با استفاده از انجماد حفظ و سپس ذوب خواهد شد. عملکرد این سلول‌های ذوب شده کاملاً مشابه با سلول‌های شاهد منجمد نشده است. در روش بیگانه‌زایی که در فصل ۱۰ راجع‌به آن بحث شد، از تکنولوژی سلول‌های بنیادی استفاده می‌شود. به‌هنگام انتقال SSCها به یک رویان ماده تریپلوئید، تخمدان‌ها و تخمک‌های گونه دهنده توسعه خواهد یافت. بنابراین، لاین‌ها، سویه‌ها و گونه‌ها را می‌توان با استفاده از این روش به شکلی دقیق مجدداً تولید کرد. نتاج تولید شده به این روش حاوی nDNA، mtDNA و سیتوپلاسم گونه میزبان بوده و در مقایسه با روش حفظ در شرایط انجماد از مزایای بسیار بیشتری برخوردار است. بنابراین در صورت به خرج دادن پیش‌نگری‌های کافی در مورد احداث بانک‌های اسپرم انجمادی، در صورت قرارگیری یک گونه‌یا لاین ژنتیکی در معرض خطر انقراض می‌توان با استفاده از این روش مانع از نابودی آن‌ها شد. به شکل مشابهی می‌توان سلول‌های بنیادین تخمدان‌ها را به‌منظور بازیابی مجدد بافت تخمدانی جایگزین کرده که از لحاظ تئوری امکان از دست رفتن ژنوتیپ mtDNA اصلی و سیتوپلاسم گونه دهنده وجود نخواهد داشت.

روش بالقوه دیگر به‌منظور حفظ ماده‌ژنتیکی افراد در بانک‌های ژنی و یا به‌منظور فرایندهای انتقال ژنی می‌تواند به شکل انتقال ژن به سلول‌های بلاستولا کشت داده شده و سپس الحاق مجدد سلول‌های بلاستولا نرمال یا تراریخته شده به جنین‌ها از طریق روش انتقال هسته‌ای می‌باشد. از سوی دیگر می‌توان بلاستولاهای دیپلوئید، عادی یا تراریخته را به افراد تریپلوئید منتقل کرد.

---

[1] Spermatogonial stem cells(SSC)

درصورتی‌که این سلول‌های انتقالی به بخشی از سلول‌های جنسی آن‌ها تبدیل شوند، یک فرد بارور در نتیجهٔ این عمل مجدداً تواید خواهد شد. Chen و همکاران (۱۹۸۶) توانستند سلول‌های بلاستولا کشت داده شده نسل پنجاه و نهم را به کپور کاراس منتقل کنند. نرخ پیوند هسته‌ای گاسترولا ۷/۹ درصد بود. سلول‌های حاصل شده از گاسترولا سپس به‌صورت متوالی به سلول‌های بدون هسته کپور کاراس منتقل شده که در نتیجهٔ این عمل تولید یک ماهی بالغی بود که به مدت ۳ سال زندگی کرد. متأسفانه این ماهی آنئوپلوئید بوده و برخی از مشکلات حاصله در نتیجهٔ انتقال هسته‌ای سلول‌های بلاستولا را نشان می‌داد. غدد جنسی‌این ماهی تشکیل نشد.

همین محققان با استفاده از روشی مشابه سلول‌های بنیادی کلیه را انتقال دادند و توانستند یک ماده بارور را تولید کنند؛ اما بااین‌حال، آنها اطلاعتی کافی را به‌منظور تأیید اینکه هسته‌های تزریقی به سمت نمو جهت پیدا کرده یا خیر را ارائه نکردند. Gasaryan و همکاران (۱۹۷۹) سلول‌های بلاستولا سگ‌ماهی را به‌عنوان یک گونه دهنده در معرض پرتو قرار داده و سپس هسته‌های ۱N، ۲N، ۳N و ۴N تولید شده را به گونه‌های میزبان منتقل کردند. فرایند انتقال هسته‌ای در بعضی از موارد با مشکل همراه بود.

Tufto (۲۰۰۱) امکان بازیابی مجدد یک جمعیت منقرض شده را با استفاده از تکثیر حیوانات در شرایط اسارت بررسی و پیشنهاد کرد که حیوانات مذکور ممکن است از اپتیمم میزان شایستگی بومی فاصله بگیرند. همراهی کردن ذخایر وحشی با رهاسازی حیوانات اهلی یا جانوران حاصله از بانک‌های ژنی می‌تواند به شایستگی جمعیت وحشی باقی‌مانده آسیب وارد کند. مدل‌های تعیین‌کننده‌ای که او ایجاد کرده، نتایجی پیچیده‌ای را بر مبنای شدت انتخاب، نرخ مهاجرت، نرخ نوترکیبی، حضور یا عدم حضور رقبا، نرخ ذاتی افزایش طبیعی[1] و ظرفیت برد با خود به همراه داشت (Doyle, 2003). هنگامی‌که مقیاس مهاجرت و انتخاب کوچک باشد، تنها درصورتی‌که جانوران با شایستگی پایین مهاجرت کرده به دور از مقدار اپتیتم باشند جمعیت به زیر ظرفیت بارگیری کاهش پیدا می‌کند. از این امر می‌توان نتیجه گرفت که به‌منظور تشکیل بانک‌های ژنی باید از اهلی شدن جانوران جلوگیری کرد. هنگامی‌که انتخاب قوی بوده و وابستگی به تراکم ضعیف باشد، همان‌طور که ممکن است در مراحل ابتدایی معرفی مجدد دیده شود، استفاده از افراد نامناسب به‌منظور احداث یک جمعیت می‌تواند امری شدنی باشد (Doyle, 2003). درصورتی‌که حمایت مداوم از طریق رهاسازی ماهیان با نرخ کم و ثابتی ادامه پیدا کند، جمعیت جدید به‌اندازه کافی تطابق پیدا کرده و به‌سرعت به تعادلی پایدار می‌رسد (Tufto, 2001).

---

[1] Basal intrinsic rate of increase

فصل بیست و پنجم

اخلاقیات

در این فصل بخشی از قطعنامه های FAO/WHO (۲۰۰۳f) با اخد اجازه از آنها چاپ مجدد شده است. Matthias و Kaiser نویسندگان مسئول این بخش از قطعنامه های FAO/WHO هستند.

تولید حیوانات GH نگرانی‌های اخلاقی قانونی زیادی را ایجاد کرده است. به چنین نگرانی‌هایی باید به طور آشکار و بدون هیچ تعصب و اغراقی که توسط جامعه منتقدین بیان شده و برخی از دست آوردهای زیست‌فناوری مدرن را زیر سؤال می‌برند، پاسخ داده شود. در تصمیم گیری و وضع سیاست‌های مسئولانه علاوه بر توجه به عوامل مهم در شروع بررسی مخاطرات، توجه به اخلاقیات نیز امری ضروری است.

مباحث اخلاقی در ادیان جهان و در فلسفه سکولار ریشه دوانده است، اما مفهوم و ارزش اخلاقی برای همگان مشترک است. بحث اخلاق در زندگی ما دو بعد را شامل می‌شود؛ بعد مثبت در ارتباط با تصورات مثبت ما از زندگی یا جامعه آرمانی و بعد منفی در ارتباط با قضاوت های ما از آنچه که از لحاظ اخلاقی اشتباه است. به‌عنوان‌مثال، با درنظرگرفتن آداب دینی در مورد مصرف خوک استفاده از برخی فرآورده‌های ژنتیکی حاصل از خوک در برخی از تمدن‌ها و مذاهب می‌تواند مشکل‌ساز باشد.

اخلاق زیست‌محیطی و رفاه حیوانات

در عمده مباحث اخلاقیات غربی، گونه انسانی موضوع اصلی نگرانی‌های اخلاقی است. همگام با پیشرفت دانش، بسیاری از مردم به این واقعیت پی‌بردند که دلایلی زیادی به‌منظور افزایش محدوده نگرانی‌های اخلاقی در زمینهٔ حیوانات و حتی شاید در زمینهٔ اکوسیستم‌ها وجود دارد. این وضعیت منجر به ایجاد مذاکراتی در زمینهٔ وضعیت اخلاقی حیوانات و همچنین معطوف شدن بیشتر توجهات به مسائل رفاهی حیوانات، که مسائل رفاهی مرتبط با جانوران تراریخته را نیز شامل می‌شد، گردید. به‌عنوان‌مثال، نتایج حاصل شده از یک سری از آزمایش‌های اولیه در مورد آزاد ماهیان بهبود رشدیافته حاکی از این است که تعدادی از آزاد ماهیان دارای بدریختی‌های جمجمه‌ای هستند (Devlin *et al*., 1995a). به‌عنوان یک قاعده کلی اما نه به‌صورت غیر عقلانی، استفاده از حیوانات GM به‌عنوان غذا حاکی از علاقه تولیدکننده به‌منظور افزایش سلامتی حیوانات و همچنین برقراری رفاهی مناسب برای حیوانات است. بنابراین، جنبه‌های رفاهی حیوانات تراریخته باید توسط‌های سازمان‌های مربوطه به‌صورت دقیقی مورد ارزیابی قرار گیرد.

عدم قطعیت

اتخاد تصـمیم‌های اخلاقی مسـئولانه، به بهترین اسـتفاده از دانش موجود و همچنین آگاهی از عدم قطعیت‌های مرتبط با آن‌ها بستگی دارد. ارزیابی مناسب مخاطرات مستلزم اندازه‌گیری عدم قطعیت اسـت. در حال حا حاضـر ابزارهایی به‌منظور روشـن کردن این عدم قطعیت‌ها ابداع شـده اسـت. اما بااین‌حال، تحقیق در این زمینه در یک دهه گذشـته پیشـرفت چشـمگیری را داشـته و به‌منظور نشـان‌دادن عدم قطعیت های مربوطه ابزارهای مفید و با ارزشـی اکنون موجود می‌باشد (Walker *et al.*, 2003). این امر از لحاظ اخلاقی حائز اهمیت می‌باشـد؛ زیرا در بعضی از موارد، عدم قطعیت ها به وضـعیت دانش ما مرتبط می‌باشـند (بنابراین به تحقیقات بیشتری نیاز داشته) اما در بعضی از موارد، عـدم قطعیـت هـا به ویژگی‌های ذاتی سـیسـتم مطالعاتی ما از قبیل وجود هرج و مرج یا پیچیدگی، یا وضعیت‌های تعادلی مختلف بدون تغییر حالات نهایی یا خطی می‌باشد. در مواردی که پیش‌بینی ذاتاً محدود شـده، باید طرح‌هایی معتبر به منطور مدیریت این شـک‌ها اتخاد شـود. این نکتـه را در دو مورد می‌توان لحـاظ کرد؛ اقـدامـات احتیـاطی در برنـامـه‌های مدیریت خطر و تهیه یـافتـه‌های علمی برای مدیریت این برنامه‌ها. احتیاط به معنای یک تصـور غیرواقعی از عدم وجود خطر نمی‌باشـد. گاهی بهترین اقدامات احتیاطی شامل اعمال دقت در کنترل و نظارت و توسعه گام به گام می‌باشـد. عدم قطعیت‌های موجود در ارزیابی‌های ما باید به‌صـورت صـریح شـناسایی شده و به‌منظور مدیریت معتبر با طرح‌ها همسان‌سازی شود.

بحث عمومی و شفاف‌سازی

یکی از جنبه‌های مدیریت متعبر به رسمیت شناختن استقلال مصرف کننده و حق انتخاب آزادانه و بازاریابی آگاهانه اسـت. یکی دیگر از جنبه ها به ایجاد نگرانی در بخش‌هایی از جامعه ارتباط داشـته که احتمال ثبت حقوق برای روش‌های جدید ژنتیکی ممکن نبوده و یا توجیه اخلاقی نداشـته باشد. تعمیم خطرات و مزایا ممکن اسـت از لحاظ اخلاقی مشـکل‌سـاز بوده و محدوده مزایا ممکن اسـت نامشـخص شـود. در حال حاضـر، حتی عدم وجود اطلاعات در مورد چنین تعمیم‌هایی می‌تواند به‌عنوان یک نگرانی مطرح شود.

نگرانی‌هـای مشـابهی در مورد تقسـیم تکنولوژی و توزیع مزایا و مخاطرات بین کشـورهای توسـعه‌یافته و درحال‌توسـعه وجود دارد. این مشکل اغلب از طریق وجود قوانین IPR و ثبت حقوق انحصاری که مزایا را حیطه قلمروهای دانش و علوم فنی جابه‌جا می‌کند، غالباً حادتر می‌شود. بدیهی اسـت که مسـائل مرتبط با صـلاحیت و عدالت از اهمیت بسـزایی برخوردار هسـتند. تمامی این ملاحضـات به جنبه‌های مثبت اخلاقی یا به‌عبارت‌دیگر بحث در مورد هدف، مزایا و مخاطرات اشـاره می‌کند. این موارد در طی مراحله اولیه توسـعه و پیش از ورود به جامعه باید مورد ارزیابی قرار گیرد

(Sagar *et al*., 2000; Kapuscinski *et al*., 2003). برای این منظور بـایـد از ارزیـابی‌هـای پیشـگیرانه و همچنین بهره‌گیری از داده‌های علمی به‌منظور شـرح جزئیات این ارزیابی‌ها اسـتفاده کرد. مدیران مدیریت بحران و تصمیم گیرندگان باید چنین اقداماتی را با همکاری افراد دینفع انجام دهند.

نقش قواعد اخلاقی در ارزیابی‌ها

در ارتباط با سـلامتی انسـان و مسـائل مرتبط با پزشـکی در حال حاضـر یک روش سنتی به‌منظور ارزیابی اخلاقیات عملکردی وجود دارد. در زمینهٔ زیسـت پزشـکی چهار اصـل اخلاقی بنیادین وضع شـده اسـت کـه عبـارت اسـت از: احترام بـه اسـتقلـال، خیرخواهی، عـدم تبه کاری و عدالت (Beauchamp and Childress, 2001). ظاهراً این اصـول به‌صـورت گسـترده‌ای پذیرفته شـده، اصـول‌های اخلاقی مهمی را در برگرفته و اکثر مشـکلات موجود در زمینهٔ زیسـت پزشکی را پوشش می‌دهد.

درصـورتی‌که مباحث اخلاقی به بخشی جدایی ناپذیر از وضع مقررات و بحث‌های سیاسی تبدیل شـود، در مورد جانوران دسـت‌کاری شـده نیز باید موضـع مشـابهی اعمال گردد. رویکردهای اصلی موجود در زیسـت‌شـناسـی پزشـکی به سـایر مسـائل مربوط به فن آوری و محیط‌زیسـت از قبیل رویکردهای اخلاقی ماتریکس، بسط پیدا کرده است (Mepham, 1996; Kaiser and Forsberg, 2000; Schroeder and Palmer, 2003). ایده اصـلی در این چارچوب شـامل ترکیب استفاده از چندین اصـول با دیدگاه‌های مورد علاقه ذینفعان مختلف و دیگر ارگانیسـم‌های بالقوه آسـیب‌دیده و محیط‌زیسـت آنهـا می‌باشـد. مبنای این چارچوب ها و رویکردها شـفاف‌سـازی و علمی کردن ارزیـابی‌های اخلاقی بوده که در نتیجهٔ آن کیفیت کار افزایش پیدا خواهد کرد (اطمینان پیدا کردن به کیفیت کار).

جدول ۲۵-۱: ماتریس اخلاقی ساده شده با هدف شفاف‌سازی. (گزینه‌های علامت‌دار در جدول مستقیماً به توضیحات علمی مرتبط با ارزیابی سودمندی و امنیت حیوانات اصلاح شده ژنتیکی مرتبط می‌باشد).

عدالت/ بی‌طرفی	رتبه/ استقلال	رفاه به‌عنوان بهبود جنبه‌های مثبت	رفاه به‌عنوان از بین بردن تسهیلات منفی	ماتریس اخلاقی برای ماهیان GM
معامله عادلانه در تجارت	آزادی در پذیرفتن یا نپذیرفتن	درآمد کافی و امنیت کار	وابستگی به طبیعت و شرکت‌ها	تولیدکننده های کوچک
توانایی خرید محصولات غذایی	احترام به انتخاب مصرف کننده (برچسب‌گذاری)	*کیفیت تغذیه‌ای	*غذای ایمن	مصرف کننده‌ها
احترام به ظرفیت های طبیعی	آزادی رفتاری	*افزایش مقاومت به بیماری	*رفاه مناسب برای جانور	ماهیان درمان شده
عدم وجود فشار بر روی منابع طبیعی منطقه ای	حفظ تنوع زیستی	افزایش پایداری	*آلودگی و فشار بر روی منابع طبیعی	بیوتا

طرحی از یک ارزیابی اخلاقی

با فرض اینکه ما می خواهیم جنبه‌های اخلاقی اصلاح ژنتیکی یک گونه خاصی را به‌منظور تولید غذا در یک منطقه ارزیابی کنیم، برطبق رویکرد اخلاقی ماتریکس ما باید در ابتدا به مسائل مرتبط با ذینفعان مربوطه رسیدگی کنیم. ما همچنین باید در مورد گونه‌ها و مؤلفه‌های اثر پذیرفته زیست‌محیطی آن‌ها از قبیل ماهیان و سایر موجودات آبزی، اتفاق نظر داشته باشیم. بعد از این امر نیاز است که مجموعه مناسبی از قواعد اخلاقی از قبیل عدالت/ بیطرفی، مرتبه/ خودمختاری و ملاحظات رفاهی که متضمن حذف ویژگی‌های رفاهی منفی و افزایش ویژگی‌های رفاهی مثبت بوده، وضع شود. پس از حصول یک درک مشترک از این اصول، تعیین قواعد برای هر جنبه فکری حائز اهمیت است.

از طریق ارائه یک ماتریس اخلاقی نمونه (به جدول ۲۵-۱ نگاه کنید) روشن می‌شود که برخی از آیتم ها (نوشته‌های علامت‌دار در جدول ۲۵-۱) مستقیماً به توضیحات علمی ارائه شده در زمینهٔ ارزیابی‌های ایمنی و مزایای جانوران GM مرتبط می‌باشد.

بنابراین نوعی هم‌پوشـــانی بین ارزیابی اخلاقی و ارزیابی خطرات و مدیریت وجود دارد. اکنون با اســـتفـاده از ماتریس می‌توان پی‌آمدهای تکنولوژی جدید و همچنین عدم قطعیت های موجود در دانسته های خود را شرح داد. این امر امکان ارزیابی وسیع تر مسائل را فراهم می‌آورد.

فصل بیست و ششم

موانع و محدودیت‌های ژنتیک زیست‌فناوری

طی کنفرانس بین‌المللی آبزی‌پروری در هزاره سوم (۲۰۰۰)، یک کارگروه ژنتیکی برای تعیین مسائلی از قبیل موانع و محدودیت‌های ژنتیک آبزی‌پروری در آینده، تشکیل شده است. اعضای این کارگروه به ترتیب عبارت بودند از: Rex A. Dunham (به‌عنوان هیئت رئیسه)، Kshitish Majumdar (نایب رئیس)، Zhanjiang (John) Liu، Eric Hallerman، Gideon Hulata، Trgve Gjedrem، Peter Rothlisberg، David Penman، Nuanmanee Pongthana، Ambekar Eknath، Modadugu Gupta، Graham Mair، P.V.G.K. Reddy، Janos Bakos، S. Ayyappan، Devin Bartley و Gabriele Hoerstgen Schwark. مطالب ذکر شده در زیر از دونهم و همکاران (۲۰۰۱) اقتباس شده و این مطالب، نتایج حاصله از کارگروه ذکر شده در رابطه با این مسائل می‌باشد.

به‌منظور دستیابی به بیشترین اثر و سود در سال‌های آتی، باید تعدادی از موانع و محدودیت‌های احاطه‌کننده ژنتیک آبزی‌پروری را حذف کرد. این محدودیت‌ها دربرگیرنده مسائل مرتبط با محیط‌زیست از قبیل تنوع زیستی، حفاظت ژنتیکی و مخاطرات زیست‌محیطی حاصل شده از ارگانیسم‌های آبزی تراریخته شده، مسائل مرتبط با تحقیق از قبیل سرمایه، آموزش متخصصان و ارزیابی اثرات، مسائل اقتصادی از قبیل حقوق مالکیت، امنیت غذایی و آگاهی مصرف‌کننده، و در آخر مسائل سیاسی از قبیل آیین‌نامه دولتی و همکاری‌های جهانی می‌باشد.

مسائل مرتبط با تحقیق

نیروی انسانی (عدم وجود متخصصان ژنتیک مولکولی و سنتی در آبزی‌پروری) از جمله موانع محدودیت بالقوه‌ای است که باید موردتوجه قرار گیرد. ارزیابی اثرات از جمله موانع دیگری بوده که باید بیشتر موردتوجه قرار گیرد. این امر برای حصول اطمینان از اینکه تحقیقات و ژرم‌پلاسم‌های تولید شده علمی مناسب بخش تجاری بوده و به‌منظور حصول بیشترین اثر به‌خوبی استفاده و منتشر شده، لازم است. تحقیق در زمینهٔ ارزیابی اثرات باید در طراحی پربازده‌ترین برنامه‌های تکثیر و استراتژی گسترش پیشرفت تأثیرگذار باشد.

در طی ۱۰ سال گذشته آموزش دانشجویان کارشناسی در زمینهٔ ژنتیک مولکولی شدت زیادی گرفته و جای خالی آن در حال پرشدن می‌باشد. افزایش محبوبیت، نفوذ و قدرت تکنولوژی‌های ژنومیک از طرفی و فقدان بودجه از سوی دیگر، باعث کاهش پیشرفت دانشجویان علاقه‌مند به ژنتیک و تکثیر سنتی شده است. باتوجه‌به بلوغ علم ژنومیک و تولید داده‌های بسیار زیاد در این زمینه، استفاده کاربردی این علم برای مشاهده توان بالقوه آبزی‌پروری امری ضروری است. برای تسریع بهره‌گیری کاربردی از دانش ژنومیک لازم است که دانشمندان تعلیم‌دیده شده در زمینهٔ

دانش ژنتیک و ژنتیک کمی سنتی برای از بین شکاف بین این دو رشته مرتبط با هم اقدام کنند. در کشور آمریکا تعداد زیادی از اساتید ارشد موجود در رشته‌های علوم کشاورزی و آبزی‌پروری و همچنین علوم شیلاتی و متخصصان ژنتیک شیلاتی در آینده‌ای نزدیک بازنشست خواهند شد. برای پر کردن جای خالی این دانشمندان تربیت افراد جوان امری ضروری است.

توصیه‌های کلی

بهبود ژنتیکی ماهی و بی‌مهرگان آبزی پرورشی باید توسط سازمان‌های دولتی، غیردولتی و تجاری در بالاترین اولویت قرار داده شوند. این امر باعث افزایش تولید و نرخ گردش مالی شده که نتیجهٔ آن استفاده بهتر از منابع و کاهش هزینه‌های تولید خواهد بود. برنامه‌های انتخاب چند صفتی باید بیشتر توسعه پیدا کند. طرح‌های اصلاح نژادی کارا باید توسعه پیدا کرده که در آن‌ها فرایندی از قبیل انتخاب با سایر فرایندهای ژنتیکی ترکیب شود. به‌منظور نظارت بر پیشرفت برنامه‌ها تکثیر به توسعه شاهدهای ژنتیکی بهتری نیاز است. برنامه‌های آموزشی و پژوهشی بیشتری برای توسعه بیشتر دانش ژنتیک در زمینهٔ آبزی‌پروری و خصوصاً در کشورهای درحال‌توسعه موردنیاز است. برقراری بازرسی‌های ژنتیکی ملی و بین‌المللی، از قبیل احداث جمعیت‌های کلونی خالص و ناخالص از چند گونه کلیدی، می‌تواند به مقایسه نتایج ژنتیکی ژرم‌پلاسم‌های حاصل شده از مؤسسات تحقیقاتی مختلف کمک کند که در نتیجهٔ آن همکاری جهانی افزایش‌یافته و کارایی تحقیق افزایش پیدا می‌کند. اهلی سازی بعضی گونه‌های پرورشی وحشی از قبیل میگوها لازم می‌باشد.

در طی ده سال بعد، به‌جز مسئله تربیت دانشمندان در کشورهای درحال‌توسعه که پیشرفت قابل‌توجهی در آن مشاهده خواهد شد، سایر مسائل در همان وضعیت باقی خواهند ماند. اما بااین‌وجود، قاره آفریقا در این زمینه عقب‌مانده و در کشورهای آن نیاز مبری به افراد متخصص در زمینهٔ آبزی‌پروری و همچنین ژنتیک ماهیان حس می‌شود. پیشرفت‌های خوبی به‌منظور اهلی‌سازی میگو و سایر گونه‌ها صورت پذیرفته است.

مسائل مرتبط با توسعه

نیاز بیشتری به‌منظور شفاعت و همکاری در احداث کارگاه‌های هچری و مدیریت برنامه‌های تکثیر برای تولید گونه‌های کم‌ارزش/ کم‌بازده در کشورهای درحال‌توسعه وجود دارد. باید برای مقابله با اثرات ژنتیکی منفی حاصل شده از درون‌آمیزی، ذخیره مولدین را به‌خوبی مدیریت کرد. به‌منظور تعیین بهتر مسائل مرتبط با امنیت غذایی، گونه و صفت‌های مرتبط با سیستم‌های کم‌توان در برنامه‌های اصلاح ژنتیکی باید در اولویت قرار گیرند.

شبکه‌سازی (شبکه بین‌المللی ژنتیک در آبزی‌پروری (INGA)) می‌تواند به‌عنوان راهی به‌منظور غلبه بر عدم وجود منابع (انسانی یا سازمانی) در کشورهای درحال‌توسعه، و به‌منظور تعدیل اشتراک اطلاعات، نظرات تخصصی، آموزش و پژوهش و کمک در فراهم کرده بودجه، باید توسعه پیدا کند. باید تلاش‌های لازم برای طراحی و ترویج استراتژی‌های انتشار عادلانه صورت پذیرد تا اطمینان حاصل شود که پیشرفت‌های ژنتیکی اثرات مثبتی را بر روی آبزی‌پروری و امنیت غذایی و افزایش معیشت گذاشته است. به‌منظور ارزیابی اثر تحقیق، توسعه و انتشار ذخیره‌های بهبودیافته ژنتیکی شامل مسائل مرتبط با IPR، تحقیقات لازم صورت پذیرد. نیاز است که به‌منظور تعیین بهتر امنیت غذایی جهانی، گونه‌ها و صفت‌ها را برای برنامه‌های بهبود ژنتیکی اولویت‌بندی کنیم.

در طی ده سال گذشته، پیشرفت‌های خوبی در زمینهٔ بهبود ژنتیکی گونه‌های کم‌توان در آسیا صورت پذیرفت، اما در سایر کشورهای درحال‌توسعه پیشرفت زیادی حاصل نگردید. در مورد مسائل مرتبط با IPR، پیشرفت زیادی صورت نپذیرفت. مسائل مرتبط با رشد باید همچنان بیشتر موردتوجه قرار گیرند.

مسائل مرتبط با تنوع زیستی

تنوع زیستی آبزیان باید مشخص و محافظت شود. ژنتیک جمعیت بسیاری از گونه‌ها نیاز به بررسی بیشتری دارند. با استفاده از مدل‌سازی، تعاملات میان گونه‌های وحشی و اهلی شده را باید با دقت بیشتری مورد مطالعه قرار داد. باید تلاش‌های بیشتری را در زمینهٔ ایجاد بانک‌های ژنی - مولکولی، منجمد و زنده به خرج داد. در زمینهٔ تکنیک‌های عقیم‌سازی مؤثر برای اعمال آن در گونه‌های آبزی تراریخته و اهلی شده باید تحقیقات بیشتری را صورت داد. تلاش‌های بیشتری باید به‌منظور کنترل انتقال بین‌مرزی ژرم‌پلاسم‌های آبزی صورت پذیرد.

به علت وجود مزایای بالقوه‌ای در ارگانیسم‌های آبزی تراریخته (به‌خصوص در کشورهای درحال‌توسعه)، مطالعه بر روی آنها باید ادامه پیدا کند؛ اما بااین‌حال، درک بسیار بیشتری از اثرات زیست‌محیطی بالقوه حاصل از آنها نیاز است. به‌منظور رسیدگی به مسائل ژنتیکی و حمایت از توسعه مقررات کاربردی و سیاست‌گذاری، باید پیوندهایی میان جامعه مدنی، سازمان‌ها، دانشمندان، صنایع و دولت‌ها تشکیل شود. توزیع ارگانیسم‌های آبزی تراریخته در بخش آبزی‌پروری تنها باید بر اساس چارچوب مقررات و سیاست‌های تصویب شده صورت پذیرد.

به استثنا ماهی GloFish® که در صنعت ماهیان آکواریومی مورداستفاده قرار می‌گیرد، انتشار سایر ماهیان تراریخته در مقیاس تجاری هنوز تصویب نشده است. پیشرفت در زمینهٔ محافظت از تنوع ژنتیکی زیستی به‌تدریج صورت می‌پذیرد؛ اما تلاش‌های بیشتری در این زمینه حس می‌شود. باید توجه شود که بانکداری ژنی مولکولی در این زمینه از اهمیت زیادی برخوردار بوده و

پیشـرفت‌های زیادی نیز در این زمینه صورت پذیرفته است. فرایند حفاظت از ژرم‌پلاسم و بانکداری از کل ژنوم یک ارگانیسم برای حفاظت از آینده تنوع ژنتیکی ارگانیسم‌های آبزی هنوز کامل نشده و به پیشرفت‌های قابل‌توجهی نیاز دارد.

مسائل سیاسی

سـیاسـت‌های جهانی مرتبط با تحقیق و فروش غذاهای تراریخته یا وجود نداشته و یا همانند موارد مشـاهده شـده در EU بسـیار سـخت‌گیرانه است. مقررات دولتی بر مبنای داده‌های علمی در مورد گونه‌های تراریخته پرورشـی بسـیار محدود بوده و به وضع قوانین بیشتری نیاز دارد. باتوجه‌به موارد ذکر شـده، عدم اتحاد جهانی در مورد مسـائل مربوط به زیسـت‌فناوری امری غیرعادی نمی‌باشـد. کشـورهای عضـو در CBD و WTO بر مبنای مسـائل مهم زیر طبقه‌بندی می‌شـوند: حمل‌ونقل موجودات تراریخته بین کشورها، اصول پیشگیرانه مرتبط با امنیت زیستی، مسئولیت‌پذیری در مورد اثرات منفی ایجاد شده بر روی سلامت انسان و تنوع زیستی، اثرات اجتماعی و اقتصادی احتمالی بر روی جوامع روسـتایی، تنظیم مقررات مرتبط با محصـولات تراریخته در بین مرزها، ایمنی غذایی و حفـاظـت از تجـارت کـالاهای تراریخته. به‌منظور شـفاف‌سـازی این نگرانی‌ها، قوانین بین‌المللی، دستورالعمل‌ها و روش‌های عملکردی، یا ایجاد شده و یا در حال ایجاد شدن می‌باشند.

مسائل اقتصادی

در میان مسـائل کلیدی، مسـائل اقتصـادی به‌ویژه آن‌هایی منوط به موارد حقوق اختصـاصـی شـده مشـاهده می‌شـود. مسـائل زیادی در این زمینه از جمله مسـائل مرتبط با تنوع زیسـتی و ژنتیک مولکولی وجود دارد؛ زیرا ارگانیسم‌های موجود در یک کشور حاوی ژن‌هایی بوده که برای موجودات موجود در یک کشور دیگر بسیار ارزشمند است. مالکیت در موارد انتقال بین‌المللی ژرم‌پلاسم‌ها یکی از مسـائل مربوطه اسـت. انجام یک تحقیق ژنتیکی و یک برنامه اصلاح نژاد به حمایت‌های مالی نیاز دارد. توزیع مناسـب و مالکیت ژرم‌پلاسـم تولیدی با اسـتفاده از پول‌های مالیاتی یا کمک‌های مالی اهدا شـده، با هدف اثرگذاری مثبت بر روی فقرزدایی در کشـورهای درحال‌توسـعه، یک موضـوع پیچیده و بحث‌برانگیز می‌باشد. این امر یکی از مسائل بسیار مشکل‌ساز می‌باشد؛ زیرا با شروع به کار شـرکت‌های اصـلاح‌نژاد و زیسـت‌فناوری خصـوصی، گزینه‌های جایگزین برای انتشار دولتی با وجود ویژگی‌هـایی از قبیـل اثرگذاری و تولید درآمد برای فرصـت‌های مطالعاتی اعلام وجود خواهد کرد. مقرون به‌صـرفه‌ترین اسـتراتژی‌های انتشـار با بیشـترین میزان اثر هنوز کاملاً تعریف و بررسی نشده است. این مسائل در سال ۲۰۱۱ هنوز در کنار ما قرار دارد.

واژه‌نامه تخصصی

A

روش ژن یابی از آغاز (روش *ab*) ***ab initio* gene discovery**

روشی به‌منظور شناسایی ژن‌های احتمالی در طول یک توالی ژنومی که به مفروضات قبلی از قبیل تشابه یک ژن از یک گونه دیگر یا یکسانی با رونوشت دیگر مرتبط نیست. در اغلب روش‌های شناسایی *ab*، از یک مدل مخفی مارکوف به‌منظور شناسایی توالی‌های تکراری از قبیل چارچوب‌های قرائت آزاد طویل، سیگناتورهای مرزی اینترون - اگزون و واحدهای تکراری تنظیمی محافظت شده که به‌صورت معمول در ژن‌ها یافت می‌گردند، استفاده می‌گردد.

کروموزوم اِسنتریک (فاقد مرکز) **acentric chromosom**

کروموزومی که فاقد سانترومر است.

قطعه آسنتریک **acentric fragment**

این قطعه در نتیجهٔ شکستگی کروموزوم ایجاد شده، سانترومر خود را ازدست‌داده و در حین تقسیم سلولی از بین خواهد رفت.

آکریدین **acridine**

یک ماده شیمیایی جهش‌زا که در بین بازهای مولکول DNA قرار گرفته که باعث الحاق بازهای منفرد یا شکستگی آنها می‌گردد.

کروموزوم آکروسنتریک **acrocentric chromosome**

کروموزومی که سانترومر آن در قسمت انتهایی آن قرار دارد.

تطابق **adaptation**

هر ویژگی از یک موجود زنده که شانس بقا و تولیدمثل او را در محیط افزایش می‌دهد. فرایندی تکاملی که یک موجود زنده تحت تأثیر آن قرار گرفته و به‌صورت تدریجی نرخ بقا و توانایی تولیدمثل خود را در یک محیط افزایش می‌دهد.

قانون افزایش (افزایشی) **addition rule**

طبق این اصل احتمال بروز مجموعه‌ای از رویدادهای منحصربه‌فرد، به‌تنهایی برابر است با جمع احتمالات رویدادهای جداگانه.

واریانس ژنتیکی افزایشی **additive genetic variance**

واریانس ژنتیکی یا وراثتی که تحت تأثیر ژن‌های افزایشی قرار دارد؛ به‌عبارت‌دیگر یک ژن علی‌رغم وجود جفت آللی خود می‌تواند اثرات مثبت و یا منفی را از خود بروز دهد.

آدنین **adenine (A)**

باز نیتروژن دار پورینی که در مولکول DNA و RNA یافت می‌گردد.

تفکیک همجوار **adjacent segregation**

نوعی تفکیک (انتقالی) از یک تغییر مکان دوجانبه هتروزیگوس به‌صورتی که (قطعات) یک کروموزوم با ساختار طبیعی به‌وسیلهٔ یک کروموزوم انتقالی تفکیک می‌گردد. در تفکیک هم‌جوار نوع یک سانترومرهای همولوگ به قطب‌های مخالف اولین دوک تقسیم و در جدایی هم‌جوار نوع دو سانترومرهای همولوگ به سمت قطب‌های مشابه اولین دوک تقسیم حرکت می‌کنند.

هم‌ترازی **alignment**

فرایندی که دو یا تعداد بیشتری از DNAها و یا پروتئین‌ها در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند؛ با استفاده از این روش بیشترین نوکلئوتید و توالی‌های مشابه با به حداقل رسیدن تعداد عوامل غیرمشابه و گپ‌ها، شناسایی خواهند شد.

فراوانی آللی **allele frequency**

عبارت است از مقادیر نسبی تمامی آلل‌های یک ژن که به یک نوع صفت تخصیص می‌یابد.

آلل/ شکل آللی **allele/allelomorph**

یکی از دو و یا چند شکل یک ژن که در یک لکوس معین بر روی یک کروموزوم قرار می‌گیرد (اشکال مختلف یک آلل)؛ عضوی از یک جفت (یا سری) از فاکتورهای مورثی متفاوت که ممکن است در یک لکوس معین بر روی یک کروموزوم خاص قرار گرفته و به هنگام تشکیل گامت‌ها تفکیک گردد.

آلو پلی پلوئید **allopolyploid**

یک جاندار پلی‌پلوئیدی که به‌وسیله فرایند هیبریداسیون بین دو گونه متفاوت ایجاد می‌گردد.

آلوزایم **allozyme**

تمامی اشکال متناوب (مختلف) حاصله از الکتروفورز یک پروتئین که به‌وسیله آلل‌های مختلف یک ژن ایجاد می‌گردد.

ساتلایت آلفا **alpha satellite**

توالی‌های بسیار پر تکرار از DNA که در سانترومر پستانداران مشاهده می‌شود.

تفکیک متناوب **alternate segregation**

تفکیک (جدایی) کروموزوم‌ها در تقسیم اول میوزی؛ در این فرایند کروموزوم‌هایی که به‌صورت دوجانبه (از ناحیه سانترومر) از هم تفکیک شده، از کروموزوم‌های معمولی جدا خواهند شد. تفکیک دوجانبه از حالت هتروزیگوسیتی.

ویرایش متناوب **alternative splicing**

در طی این فرایند گروه‌های اگزونی حاصله از رونوشت‌های ابتدایی مشابه به‌منظور ایجاد دو یا و یا تعداد بیشتری از RNA های پیامبر بالغ ابتدایی به یکدیگر متصل می‌گردند. مشاهدات متعارفی که در یوکاریوت‌های عالی تر مشاهده می‌گردند حاکی از این است که یک ژن منفرد می‌تواند چندین پروتئین ایزوفرم (پروتئین‌های هم شکل که از زیر واحدهای متفاوتی تشکیل شده‌اند) را تولید کند.

کدون آمبر **amber codon**

نوکلئوتید سه‌گانه UAG که یکی از سه کدون خاتمه دهنده سنتز پروتئین می‌باشد.

جهش آمبر **amber mutation**

بروز هر تغییر در DNA که باعث ایجاد یک کدون آمبر می‌گردد. در این نقطه سابقاً کدونی وجود داشته که آمینواسید آن در ساختار پروتئین شرکت داشته است. این جهش باعث قطع پروتئین‌سازی می‌گردد.

بازدارنده‌های آمبر **amber suppressors**

ژن‌های جهش‌زایی که tRNA ها را رمز می‌کنند. این آنتی کدون‌های جهش‌یافته به کدون‌های UAG پاسخ می‌دهند و یا می‌توانند به‌مانند کدون‌های قبلی با آن‌ها رفتار کنند در این صورت پروتئین‌سازی ادامه یافته و زنجیره پلی‌پپتیدی بلندتر می‌گردد.

آمینواسید **amino acid**

تمامی گروه‌های مولکولی آلی که حاوی یک گروه آمینو و یک گروه کربوکسیل در ترکیب خود هستند آمینواسید نامیده می‌گردند. به طور معمول ۲۰ آمینواسید مختلف در ساختار پروتئین‌ها دخالت دارند.

آر ان آی حامل آمینواسیلی شده **aminoacylated transfer RNA (tRNA)**

یک tRNA که به یک وسیله پیوند کووالانسی به آمینواسید خود متصل می‌شود. tRNA حمل‌کننده آمینواسید یا tRNA باردار. پیوند کووالانسی در این ترکیب بین گروه NHQ از آمینواسید و گروه OH– باز انتهایی ′۲ یا ′۳ tRNA برقرار می‌باشد.

آنزیم عامل اتصال آمینواسیل به tRNA **aminoacyl-tRNA synthetase**

آنزیم‌هایی که آمینواسیدها را به‌وسیله پیوندهای کووالانسی به قسمت‌های پذیرنده (گروه OH– باز انتهایی ′۲ یا ′۳) RNA حامل متصل می‌کنند.

پایانه آمینو **amino terminus**

انتهای یک زنجیره پلی‌پپتیدی که آمینواسید در آن به شکل یک گروه آمینو ($-NH_2$) آزاد می‌گردد.

تکثیر (توسعه) ژن‌ها **amplification of genes**

فرایند تولید نسخه‌های اضافی از یک قطعه کروموزومی. این فرایند در DNA کروموزوم‌های داخلی (هسته‌ای) و خارجی یافت می‌گردد.

چند شکلی طولی قطعات تکثیر شده **amplified fragment length polymorphism (AFLP)**

در این روش DNA ژنومی با استفاده از دو آنزیم محدودکننده EcoRI و MseI برش داده شده، آداپتورهای مناسب به قطعات متصل شده و قطعات DNA متصل به آغازگرهای مختلف به‌صورت انتخابی تکثیر شده و سپس محصولات به‌دست‌آمده به‌وسیله ژل الکتروفورز مشاهده خواهند شد. محصولات به‌دست‌آمده به‌وسیله AFLP بسیار پلی مورفیک (چندشکلی) بوده و قاعده مولکولی چندشکلی بودن قطعات AFLP بر مبنای جایگزینی بازها در جایگاه‌های محدودکننده، الحاق یا حذف بازها بین جایگاه‌های محدودکننده، جایگزینی بازها در مرحله پیش مقدماتی و در مرحله انتخاب باز، و به هنگام آرایش مجدد کروموزوم‌ها می‌باشد. باندها در این روش به‌صورت غالب به ارث می‌رسند.

آنافاز **anaphase**

مرحله‌ای از تقسیم میتوز یا میوز که طی آن کروموزوم‌ها به انتهای مخالف دوک‌های تقسیم حرکت می‌کنند. در آنافاز میوز I سانترومرهای همولوگ از هم جدا می‌شوند؛ در آنافاز میوز II کروماتیدهای خواهری از یکدیگر جدا می‌گردند.

نیا **ancestor**

جانوری حاصل از نسل‌های قبل که ژن‌های خود را به فرزندان منتقل کرده است.

نرزاد **androgen**

شخصی که تمامی DNA هسته‌ای خود را از پدر نر به ارث برده شده است. همچنین واژه‌ای به‌منظور توصیف هورمون‌هایی که فعالیت اندام‌های جنسی و صفت‌های جنسی را به نرینگی تحریک و القاء می‌کند. از جمله این هورمون‌ها می‌توان به تستوسترون اشاره کرد که به این نوع هورمون‌ها غالباً هورمون‌های نرینگی اطلاق می‌گردد.

آنوپلوئید **aneuploid**

به یک سلول و یا موجود زنده‌ای اطلاق شده که تعداد کروموزوم‌های آن مضرب دقیقی از عدد هاپلوئیدی نمی‌باشد؛ به‌صورت کلی آنوپلوئیدی به حالتی اطلاق شده که ژن‌ها و مناطق

کروموزومی معین در موجودات جدید به نسبت نوع وحشی در نسخه‌های بیشتری و یا کمتری وجود دارند. در این حالت ساختار ژنومی به‌واسطه فرایندهایی از قبیل حذف و مضاعف شدگی قطعات کروموزومی با ساختار ژنومی نوع دیپلوئید متفاوت خواهد بود.

تفسیر **annotation**

تفسیر به معنای ارتباط توالی‌های یک ژن به داده‌های ژنتیکی از قبیل عملکرد، بیان، فنوتیپ‌ها و یا پروتئین‌های جهش‌یافته مرتبط با آن لکوس و همچنین مقایسه داده‌ای پروتئین‌های همولوگ در سایر گونه‌ها می‌باشد. تفسیر در زمینهٔ توالی‌یابی ژنومی به معنای شناسایی ژن‌های مفروض با استفاده از ترکیبی از یکی از روش‌های ژن یابی از آغاز *ab*، تحقیقات همولوژی (همسان شناختی)، و شواهد طبیعی می‌باشد.

آنتی‌بادی (پادتن) **antibody**

یک پروتئین خونی که در پاسخ به یک آنتی‌ژن خاص تولید شده و توانایی اتصال به آنتی‌ژن را دارد (ایمنی اختصاصی ایجاد می‌کند).

رشته ضد رمز **anticoding strand**

یک رشته الگو از DNA دو رشته‌ای که منظور ساختن مستقیم رشته RNA مکمل آن رشته مورداستفاده قرار می‌گیرد.

آنتی کدون **anticodon**

به سه باز موجود در مولکول tRNA که مکمل سه باز کدون موجود در mRNA می‌باشد.

آنتی‌ژن **antigen**

به ماده‌ای که توانایی تحریک تولید آنتی‌بادی‌ها را داشته باشد آنتی‌ژن می‌گویند.

موازی ناهمسو **antiparallel**

عبارت است موقعیت شیمیایی رشته‌ها در مولکول دو رشته‌ای اسید نوکلئیک نسبت به یکدیگر؛ جهت‌های ′۵ به ′۳ در دو رشته در جهت‌های مخالف یکدیگر هستند.

پروتئین‌های آنتی ترمینال (ضد پایان) **antitermination proteins**

این پروتئین‌ها به آنزیم RNA پلی‌مراز این امکان را می‌دهد که رونویسی را از محل‌های پایان‌دهنده معینی ادامه دهند.

اِندونوکلئاز AP **AP endonuclease**

یک اندونوکلئاز (آنزیم نوکلئاز) که باعث شکسته شدن رشته DNA در هر نقطه‌ای که در آنجا دئوکسی ریبوز فاقد یک باز باشد می‌شود؛ این آنزیم در مولکول DNA را از نقاطی که فاقد بازهای پورین و پیریمیدین بوده و از جهت ′۵ مولکول اقدام به شکستن می‌کند.

القاء کننده **apoinducer**

پروتئینی که به DNA متصل شده تا از این طریق فرایند نسخه‌برداری به‌وسیله RNA پلی‌مراز آغاز شود.

مرگ سلولی **apoptosis**

فرایند برنامه‌ریزی شـده مرگ سلولی از طریق مکانیسم ژنتیکی، این امر مخصوصاً در سلول‌های در حال نمو جنینی مشاهده می‌شود.

کمک مهارکننده **aporepressor**

پروتئینی که با اتصال با یک مولکول خاص، از فرایند نسخه‌برداری ممانعت به عمل می‌آورد.

آتاویسم **atavism**

پیدایش دوباره یکی از صـفات اجدادی بعد از چند نسل؛ این واژه همچنین تحت عنوان بازگشت نیز تفسـیر می‌گردد؛ این حالت معمولاً در نتیجهٔ پوشیده ژن مغلوب توسط آلل‌های غالب نیاکان در طی نسل‌های مختلف ایجاد می‌شود.

کروموزوم X به هم چسبیده **attached X chromosome**

کروموزومی که در آن دو کروموزوم X به یک سـانترومر مشـترک متصل شده‌اند. این کروموزوم همچنین تحت عنوان کروموزوم X ترکیبی شناخته می‌گردد.

کاهش/ کاهش دهنده **attenuation/attenuator**

توالی تنظیمی در نزدیکی شـروع یک مولکول mRNA که در این نقطه نسـخه‌برداری می‌تواند متوقف شـود. هنگامی این توالی تنظیم‌کننده وجود داشته باشد قبل از توالی‌های کدگذاری قرار می‌گیرد.

تعیین مستقل **autonomous determination**

فرایند افتراق سـلولی امری ذاتی و بی‌واسـطه می‌باشـد و به سیگنال‌های خارجی و برهم‌کنش با سایر سلول‌ها وابسته نمی‌باشد.

ارگانیسم آتوپلی پلوئید **autopolyploid organism**

به موجودی اطلاق شده که سلول‌های او دارای بیش از دو ردیف از کروموزوم‌های اصلی می‌باشد؛ به این موجودات همچنین پلی پلوئید درون‌گونه‌ای نیز اطلاق می‌گردد.

خود تنظیمی **autoregulation**

به فرایند تنظیم بیان ژن که به‌وسیله فرآورده‌های خود ژن صورت می‌پذیرد.

اتوزوم‌ها **autosomes**

بـه جفـت کروموزوم‌هایی اطلاق شـــده که در هر دو جنس نر و ماده مشـــابه هســـتند؛ تمامی کروموزوم‌ها به جز کروموزوم‌های جنســی اتوزوم نامیده می‌شـوند؛ یک سلول دیپلوئید دارای دو نسخه از هر اتوزوم می‌باشد.

B

آمیزش برگشتی **backcross**

به تلاقی میان یکی از افراد هتروزیگوت نسـل اول با شخصی که دارای ژنوتیپ مشابهی با یکی از والدین او را دارد اطلاق می‌گردد.

کروموزوم سنتزی باکتریایی **bacterial artificial chromosome (BAC)**

پلازمید ناقل با نواحی مشـتق شده از پلازمیدF که این پلازمید حاوی یک قطعه بزرگ از DNA کلون شده می‌باشد.

کروموزوم‌های متعادل‌کننده **balancer chromosomes**

کروموزوم‌های طراحی شـده به‌وسیله مهندسی ژنتیک که به‌منظور متوقف کردن کراسینگ اوور نـاقـل چنـدین توالی وارانـه بوده کـه می‌توان از آنها به‌منظور حفظ جهش‌های نهفته در ذخیره ژنتیکی استفاده کرد. متعادل‌کننده‌ها همچنین به‌صورت معمول حاوی یک مارکر ژنتیکی مغلوب و یا غالب کشنده می‌باشند.

باندهای کروموزوم‌های پلی تن **bands of polytene chromosomes**

نواحی متراکم قابل‌مشـاهده که حاوی مقدار زیادی مولکول DNA می‌باشـد، باندهای حاصله از کروموزوم‌هـای میتوزی نســـبتاً بســـیار بزرگ‌تر و به شـــکل مناطقی ایجاد می‌گردند که رنگ تیمارهای شیمیایی خاص را به خود می‌گیرند.

بدنه بار **Barr body**

یک بدنه به رنگ‌پذیری سیاه که در مرحله اینترفاز هسته‌ای سلول‌های خاصی از پستانداران ماده دیده می‌شود؛ این جسم سیاه رنگ شامل کروموزوم X متراکم غیرفعال می‌باشد.

باز **base**

بخش تک‌حلقه‌ای (پیریمیدین) یا دو حلقه‌ای (پورین) یک نوکلئیک اسید باز نامیده می‌شود.

شبه باز **base analogue**

مولکول‌هایی که ساختار شیمیایی آنها بسیار شبیه به یکی از بازهای طبیعی است، این شبه بازها می‌توانند (از طریق جهش) در ساختار DNA قرار بگیرند.

جفت باز **base pair**

جفت باز نیتروژنی؛ این شکل بیشتر بین یک پورین و پیریمیدین و به‌واسطه پیوندهای هیدروژنی در یک مولکول اسیدنوکلئیک دو رشته‌ای دیده می‌شود. یک جفت باز را به‌اختصار به‌صورت (bp) نشان می‌دهند. این واژه غالباً به‌جای جفت نوکلئوتید مورداستفاده واقع می‌شود. جفت بازهای معمول در مولکول DNA به‌صورت A-T و G-C می‌باشند.

جهش جایگزینی بازها **base-substitution mutation**

به وارد شدن یک باز نادرست در ساختار یک DNA دو رشته‌ای گفته می‌شود.

مسیر بیوشیمیایی **biochemical pathway**

نموداری که مراحل تولید یک مولکول حد واسط را در طی سنتز یا از بین رفتن یک متابولیت درون‌سلولی نشان می‌دهد.

بای والنت **bivalent**

یک جفت کروموزوم همولوگ که هرکدام حاوی دو کروماتید خواهری در میوز I است؛ این ساختار شامل تمامی هر چهار کروماتید (دو کروماتید در هر همولوگ) در شروع میوز می‌باشد.

بلاستودرم **blastoderm**

ساختاری که در مراحل اولیه نمو لارو یک حشره تشکیل می‌گردد بلاستودرم نامیده می‌شود؛ بلاستودرم پیوسته یاخته (سین شیال) از تقسیم‌های مکرر هسته سلول زیگوت بدون تقسیم سیتوپلاسمی تشکیل شده است؛ بلاستودرم سلولی در اثر مهاجرت به سطح و قرارگرفتن آنها در غشاهای سلولی مجزا (تمایز سلول‌ها) تشکیل می‌گردد.

بلاستولا **blastula**

یک کره توخالی از سلول‌ها که در مراحل ابتدایی نمو یک جانور تشکیل می‌گردد.

مانع در یک مسیر بیوشیمیایی **block in a biochemical pathway**

قطع شدن یک سلسله واکنش به علت نقص یا نبود یک آنزیم.

ساختمان قرائت مسدود شده **blocked reading frame**

ساختمانی که نمی‌تواند به پروتئین‌ها ترجمه شود زیرا به‌وسیلهٔ یکی از کدون‌های پایان‌دهنده قطع شده است.

پایانه‌های بی نوک **blunt ends**

پایانه‌های یک مولکول DNA که در این قسمت‌ها تمامی بازهای انتهایی به‌صورت جفت هستند؛ این واژه معمولاً به پایانه‌های تشکیل شده به‌وسیلهٔ یک آنزیم محدودکننده که پایانه‌های تک رشته‌ای را ایجاد نمی‌کند اشاره دارد.

اتصال پایانه‌های بی نوک **blunt-end ligation**

واکنشی که طی آن دو رشته مولکول DNA مستقیماً از قسمت‌های انتهایی به یکدیگر متصل می‌گردند.

شکست و باز پیوست **breakage and reunion**

روشی از نوترکیبی ژنتیکی می‌باشد که طی آن مولکول‌ها از دو DNA دو رشته‌ای در نقاط نظیر به نظیر شکسته شده و به شکل ضربدری به یکدیگر متصل می‌گردند (در طی این فرایند طولی از DNA که در اطراف نقاط اتصال قرار دارد ناجور DNA دو رشته‌ای ((DNA هترودوپلکس)) نامیده می‌گردد).

نژاد **breed**

به گروهی از جانوران اطلاق شده که دارای ویژگی‌های نژادی و هویتی مشترکی می‌باشند و آنها را از سایر گروه‌ها مجزا کرده و در گروه‌های نژادی معینی قرار می‌دهد.

ارزش نژادی **breeding value**

ارزش ژنتیکی ژنوتیپ یک جانور برای یک صفت معین ارزش نژادی آن موجود نامیده می‌شود.

مفهوم کلی وراثت‌پذیری **broad-sense heritability**

عبارت است از نسبت واریانس ژنوتیپی به واریانس فنوتیپی کل.

C

نوار بندی C **C banding**

فرایندی که به‌منظور ایجاد نواحی نشان‌دار (لکه‌دار کردن) در اطراف سانترومرها.

مقدار C **C value**

عبارت است از مقدار کل DNA در یک (سلول) هاپلوئید.

مجموعه cAMP-CRP **cAMP–CRP complex**

یک مجموعه (کمپلکس) تنظیمی در پروکاریوت‌ها که شامل AMP حلقوی (cAMP) و پروتئین گیرنده cAMP (CRP) می‌باشد. این کمپلکس به‌منظور رونویسی از اپران‌های خاصی موردنیاز می‌باشد. این ترکیب رونویسی را به‌وسیله اتصال به نقاط معینی از DNA، یعنی در جایی که مستقیماً با RNA پلی‌مراز واکنش دهد آغاز می‌کند. این فرایند در نتیجهٔ میانجی‌گری پروتئین CRP صورت می‌پذیرد. (نماد این پروتئین‌ها به هنگامی‌که نقش آنها "پروتئین تنظیم‌کننده کاتابولیت catabolite regulation protein باشد به‌صورت CRP است. این پروتئین‌ها گاهی وقت‌ها که نقش آنها به‌صورت "پروتئین فعال‌کننده کاتابولیت catabolite activator protein" باشد پروتئین‌های CAP نامیده می‌گردند.

ژن کاندید **candidate gene**

ژنی پیشنهادی که به‌منظور تعیین ژنتیکی یک صفت انتخاب می‌گردد. این ژن به دلیل نقش فرآورده‌های آن در سلول و یا جاندار انتخاب شده و برای تعیین ماهیت ژنی صفت مورد نظر استفاده می‌گیرد.

کلاهک **cap**

یک ساختار پیچیده در انتهای ′۵ اغلب مولکول‌های mRNA یوکاریوتی که نوع اتصال آن‌ها به‌جای شیوه اتصال معمول ´۵-´۳ به‌صورت ′۵-′۵ می‌باشد؛ این ساختار در انتهای ′۵ مولکول‌های mRNA یوکاریوتی به‌واسطه اتصال فسفات انتهایی قسمت ′۵- گوانوزین تری فسفات (GTP) به باز انتهایی mRNA بعد از فرایند نسخه‌برداری ایجاد می‌شود. باز اضافه شده G (و در بعضی از مواقع سایر بازها) متیله شده و ساختاری به شکل 7MeG5′ppp5′Np را ایجاد می‌کند.

کربوکسیل انتهایی **carboxyl terminus**

عبارت است از انتهای یک زنجیره پلی‌پپتیدی که در آن نقطه آمینواسید دارای یک گروه کربوکسیل آزاد می‌باشد (COOH-).

جعبه CARG **CARG box**

قسمتی از یک توالی محافظت شده که در قسمت بالادست نقاط شروع واحدهای نسخه‌برداری قرار دارد؛ این جعبه به‌وسیلهٔ یک گروه بزرگی از عوامل نسخه‌برداری شناسایی می‌گردد.

ناقل **carrier**

به یک فرد هتروزیگوت اطلاق شده که دارای آلل مغلوب می‌باشد.

DNA مکمل کلون **cDNA clone**

یک توالی از DNA دو رشته‌ای که یک RNA موجود در وکتور کلون سازی را نشان می‌دهد.

چرخه سلولی **cell cycle**

عبارت است از چرخه رشد یک سلول؛ این چرخه در یوکاریوت‌ها به زیر مرحله‌های G1 (گپ اول)، S (سنتز DNA)، G2 (گپ دوم) و M (میتوز) تقسیم می‌شود.

سرنوشت سلول **cell fate**

به مسیر تمایزی که یک سلول در حالت عادی طی می‌کند گفته می‌شود.

رده‌بندی سلول **cell lineage**

به روابط نیا-والد یک سری از سلول‌ها به هنگام نمو.

آنکوژن سلولی (آنکوژن ابتدایی) **cellular oncogene (proto-oncogene)**

یک ژن کد کننده یکی از فاکتورهای رشد سلولی است. بیان شدن غیرمعمولی این ژن (در اثر عوامل جهش‌زا) باعث بروز تومور می‌گردد.

سانتی مورگان (cM) **centimorgan**

عبارت است از یک واحد فاصله در نقشه ژنی که برابر است با ۱درصد نوترکیبی؛ این واژه همچنین تحت عنوان یک واحد نقشه نیز به کار برده می‌شود؛ واحد استاندارد فاصله ژنتیکی - اصطلاحی بوده که به‌منظور بیان درصد پیشرفت یک رویداد نوترکیبی بین دو نشانگر اشاره می‌کند.

قاعده اصلی **central dogma**

عقیده‌ای که بیان می‌دارد که اطلاعات ژنتیکی از توالی نوکلئوتیدهای DNA به توالی‌های نوکلئوتیدهای یک RNA رونویسی شده و سپس توالی RNA به توالی آمینواسیدی و این توالی به یک زنجیره پلی‌پپتیدی تبدیل می‌شود (امروزه استثناهایی ثابت شده است – به ترنسکریپتاز معکوس مراجعه گردد).

سانتریول **centriole**

به لوله‌هایی کوچک و توخالی اطلاق شده که از میکروتوبول‌ها تشکیل شده‌اند. این لوله ها در طی تقسیم میتوز در نزدیکی قطب‌های سلولی قرار می‌گیرند. آنها در سنتروزوم ها قرار دارند.

سنترومر **centromere**

ناحیه‌ای از کروموزوم که با رشته‌های دوک مرتبط بوده و در طی میتوز و میوز در حرکت‌های عادی کروموزوم‌ها شرکت دارد؛ یک ناحیه فشرده شده در یک کروموزوم که شامل محل اتصال دوک میتوزی و یا میوزی می‌باشد (به کینتوکور نیز مراجعه گردد).

سنتروزوم **centrosome**

مناطقی در قطب‌های یک سلول میتوزی که در این نواحی میکروتوبول‌ها سازماندهی می‌شوند. در سلول‌های جانوری هر سنتروزوم شامل یک جفت سانتریول احاطه شده با یک ناحیه غیرشفاف متراکم است که میکروتوبول‌ها به آن متصل می‌گردند.

طولانی کردن زنجیره **chain elongation**

به فرایند اضافه‌شدن متوالی آمینواسیدها به انتهای رونده یک زنجیره پلی‌پپتیدی گفته می‌شود.

شروع زنجیره **chain initiation**

فرایندی که طی آن سنتز پلی پپتید آغاز می‌گردد.

خاتمه زنجیره **chain termination**

فرایند خاتمه سنتز پلی پپتید و آزاد شدن پلی پپتید از یک ریبوزوم؛ بروز یک جهش پایان زنجیره‌ای باعث ایجاد یک کدون پایان شده که نتیجهٔ آن اتمام پیش از موعد سنتز زنجیره پلی‌پپتیدی است.

توالی‌یابی خاتمه زنجیره **chain termination sequencing**

رایج‌ترین روش توالی‌یابی از کلون‌هایی از DNA که طول آنها بیش از یک کیلوباز است. این روش برای اولین‌بار توسط Fred Sanger پایه‌گذاری شد. برطبق این روش در اثر ترکیب یک دی‌دئوکسی‌نوکلئوتید (ddNTPR) و در نتیجهٔ قطع تصادفی ساخت DNA توسط آنزیم DNA پلی‌مراز، مولکول‌هایی تولید شده که حاوی تمامی طول‌های مورد نظر هستند.

tRNA باردار **charged tRNA**

یک مولکول RNA حامل که یک آمینواسید به آن متصل شده باشد. tRNA اسیلی شده.

کیاسما (جمع کیاسماتا) **chiasma (pl. chiasmata)**

عبارت است از نمایش سلول‌شناسی کراسینگ اوور؛ تبادل تقاطعی بین کروماتیدهای غیر خواهری کروموزوم‌های همولوگ که در مرحله پروفاز میوز I قابل‌مشاهده است؛ ناحیه‌ای که در آن به نظر می‌رسد دو کروموزوم همتا در حین میوز قطعاتی را با یکدیگر تبادل کرده‌اند.

ژن کایمریک (چند عضوی) **chimeric gene**

عبارت است از ژنی که به‌وسیله فرایند نوترکیبی و یا به‌وسیله مهندسی ژنتیک ایجاد شده است؛ این ژن در نتیجهٔ ترکیب توالی‌های DNA دو یا تعداد بیشتری از ژن‌ها ایجاد شده است.

کروماتید **chromatid**

هر یک از زیر واحدهای خطی که به‌وسیله فرایند همانندسازی کروموزوم‌ها تولید می‌شود؛ نسخه‌های یک کروموزوم که به‌وسیله همانندسازی تولید می‌شود. این واژه معمولاً به هنگام توصیف آنها قبل از جداشدن آنها متعاقب با تقسیم سلولی به کار برده می‌شود.

تداخل کروماتید **chromatid interference**

در تقسیم میوز، تأثیری که بروز یک کراسینگ اوور بر روی یک جفت از کروماتیدهای غیرخواهری می‌گذارد، ممکن است این احتمال را همراه خود داشته باشد که یک کراسینگ اوور دیگر در همان کروموزوم که یا شامل همان کروماتیدها و یا کروماتیدهای دیگری است رخ دهد. تداخل کروماتید معمولاً رخ نمی‌دهد.

کروماتین **chromatin**

عبارت است از مجموعه DNA و پروتئین‌های هیستون که یک کروموزوم یوکاریوتی را تشکیل می‌دهند؛ ترکیبی از DNA و پروتئین موجود در هسته در مرحله اینترفاز سلولی. کروموزوم‌ها به هنگامی‌که در مرحله کروماتینی قرار دارند به‌راحتی قابل تشخیص نیستند به غیر زمانی که در تقسیم میوز یا میتوز قرار بگیرند. کروماتین در اثر واکنش با رنگ‌های مخصوصی که برای DNA وجود دارد قابل تشخیص است.

کروموسنتر **chromocentre**

عبارت است از یک توده هتروکروماتینی از کروموزوم‌های مختلف.

کرومومر **chromomere**

یک مارپیچ ضخیم، ناحیه‌ای به شکل دانه تسبیح در یک کروموزوم که در زیر مرحله پاکی تن از میوز به‌سهولت قابل‌مشاهده است؛ دانه‌هایی که بر روی یک کروموزوم پلی تن وجود دارد؛ ظاهری بندبند را به کروموزوم می‌بخشد؛ دانه‌های رنگی متراکم در کروموزوم‌ها که تحت شرایط خاصی مخصوصاً در اوایل میوز قابل‌مشاهده هستند، یعنی هنگامی‌که یک کروموزوم ممکن است قابل‌مشاهده باشد که در یک سری از کروموزوم‌ها وجود داشته باشد.

کروموزوم مکمل **chromosome complement**

عبارت است از مجموعه‌ای از کروموزوم‌ها در یک سلول و یا یک موجود زنده.

نقشه کروموزومی **chromosome map**

عبارت است از یک تصویر که جایگاه‌ها و فاصله‌های نسبی ژن‌ها را در طول یک کروموزوم نشان می‌دهد.

رنگ‌آمیزی کروموزوم **chromosome painting**

استفاده از رشته‌های DNA اختصاصی کروموزومی نشان‌دار شده افتراقی برای هیبریداسیون با کروموزوم‌ها به‌منظور علامت‌دار کردن هر کروموزوم یا قسمتی از یک کروموزوم با یک رنگ متفاوت.

نظریه توارث کروموزومی **chromosome theory of heredity**

فرضیه‌ای که بیان می‌دارد کروموزوم‌ها در بردارنده ژن‌ها می‌باشند.

کروموزوم پیمایی **chromosome walking**

عبارت است از تفکیک ترتیبی کلون‌هایی که حاوی قطعات همپوشان از DNA باشند که این امر امکان پوشش دادن نواحی بزرگی از کروموزوم را فراهم می‌آورد. پیمایش همچنین به‌کرات به‌منظور دستیابی به لکوس خاص مورد نظر مورداستفاده قرار می‌گیرد

کروموزوم‌ها **chromosomes**

عبارت‌اند از اجســـام تیره رنگ موجود در هســـته‌های ســـلولی که مواد وراثتی را با خود حمل می‌کنند. آنها در سلول‌های سوماتیک به‌صورت جفتی بوده که تعداد آن‌ها بستگی به ویژگی‌های گونـه مورد نظر دارد. در یوکـاریوت‌ها، یک مولکول DNA دارای ژن‌های اســـت که ترتیب آنها به‌صـورت خطی بوده، به پروتئین‌های زیادی متصـل شـده، حاوی یک سانترومر و در هر انتهای خود دارای یک تلومر می‌باشـــند. در ســـلول‌های پروکاریوتی، DNA همراه با تعداد کمتری از پروتئین‌های می‌باشـــد، فاقد تلومرها و ســـانترومر بوده و غالباً به‌صـــورت حلقوی می‌باشـــند. در ویروس‌ها، کروموزوم یا به‌صورت DNA یا RNA، تک رشته‌ای یا دو رشته‌ای، خطی یا حلقوی و غالباً عاری از پروتئین‌های متصـــل می‌باشـــند؛ واحدهای مجزای ژنومی که توانایی حمل تعداد زیادی از ژن‌ها را دارند. هر کروموزوم شـــامل یک مولکول DNA دو رشـــته‌ای بســـیار طویل و تقریباً دارای مقدار برابری از پروتئین‌ها می‌باشـد. کروموزوم‌ها تنها به هنگام تقسـیم سلولی قابل رویت می‌باشند.

لکوس فعال‌کننده سیس **cis-acting locus**

تنهـا بر روی عملکرد توالی‌هایی از DNA تأثیر می‌گذارد که این لکوس بر روی آن مولکول‌های DNA وجود داشـــته باشـــد. این خاصـــیت معمولاً دلالت بر این دارد که لکوس پروتئینی را رمز نمی‌کند.

پروتئین فعال‌کننده سیس **cis-acting protein**

پروتئینی که تنها بر روی مولکول DNA تولیدکننده خود اثر می‌گذارد که از آن بیان می‌گردد.

آرایش سیس **cis configuration**

عبارت اســـت از دو مکان بر روی مولکول‌های DNA یکســـان. آرایش ژن‌های پیوســـته در یک هتروزیگوت مضـــاعف به‌صـــورتی که هر دو جهش در بر روی کروموزوم‌های مشـــابه قرار داشـــته باشند - به‌عنوان‌مثال b1b2/++؛ این آرایش را همچنین جفت‌شدگی نیز می‌نامند.

سیس غالب **cis-dominant**

عبـارت اســـت از جهشـــی کـه تنها بیان ژن‌های موجود در همان کروموزوم را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

آزمون سیس-ترانس **cis/trans test**

اثرات نســـبی آرایش فضـــایی بر روی بیان دو جهش. در یک هتروزیگوت مضـــاعف، دو جهش در یک ژن، فنوتیپ جهش‌یافته در آرایش ترانس و نوع وحشی را در آرایش سیس نشان می‌دهد.

سیسترون **cistron**

عبارت اســت از یک توالی DNA که یک عملکرد ژنتیکی منفرد را تعیین کرده و به‌وســیلهٔ یک آزمون مکمل‌ســازی ژنتیکی مشــخص می‌گردد؛ عبارت اســت از یک توالی نوکلئوتیدی که یک زنجیره پلی‌پپتیدی را رمز می‌کند. واحد ژنتیکی که به‌وسیله آزمون سیس-ترانس تعریف شده و برابر است با ژنی که یک واحد از DNA بوده و در پروتئین بروز پیدا می‌کند.

تقسیم جنینی (کیلواژ) **cleavage division**

عبارت است از بروز تقسیم میتوز در اولین مراحل جنینی.

کلون **clone**

عبارت است از افرادی که از لحاظ ژنتیکی مشابه یکدیگر هستند؛ یک مجموعه از ارگانیسم‌هایی که از یک والد منفرد مشــتق شــده‌اند و به‌اســتثنای افراد جهش‌یافته از لحاظ ژنتیکی با آن والد همانند هســتند. در مهندسی ژنتیک، یک قطعه از DNA نوترکیب و وکتور آن بعد از الحاق آن ژن بــه یک وکتور که معمولاً یک پلازمید اســـت و نیز پیوند یک ژن خاص و یا قطعه DNA به یک مولکول DNA قابل تعویض از قبیل یک پلازمید و یا DNA فاژ را کلون می‌نامند.

رشته DNA کلون شده **cloned DNA sequence**

عبارت اســت از یک قطعه از DNA که به یک وکتور الحاق شــده و به ارگانیســم میزبان انتقال داده می‌شود.

ژن کلون شده **cloned gene**

عبارت از یک زنجیره DNA که به یک مولکول وکتور الحاق شده است. این وکتور توانایی تکثیر در همان نوع موجود و یا انواعی از موجودات را دارد.

کلون کردن **cloning**

عبارت است فرایند تولید ژن‌های کلون شده.

وکتور (ناقل) کلون کردن **cloning vector**

عبارت اســت از یک پلازمید و یا یک فاژ که به‌منظور حمل DNA خارجی الحاق شــده به آن و برای اهــدافی از قبیــل تولیــد مقــادیر بیشـــتری از مواد ژنتیکی و یــا یــک محصـــول پروتئینی مورداستفاده واقع می‌گردد.

چارچوب قرائت بسته **closed reading frame**

شامل کدون‌های پایانی بوده که از ادامه فرایند ترجمه به پروتئین ممانعت به عمل می‌آورند.

ناحیه کدکننده **coding region**

قســـمتی از یک توالی DNA اســـت که حاوی رمزهایی به‌منظور تبدیل آمینواســـیدها به یک پروتئین می‌باشد.

توالی کدکننده **coding sequence**

بخشــی از یک رشته DNA توالی‌های آن با توالی‌های موجود در ناحیه کدکنندگی یک RNA پیامبر مشابه بوده و با این تفاوت که در DNA به‌جای U باز T وجود دارد.

هم بارزی **co-dominance**

عبارت است از بیان هر دو آلل در یک هتروزیگوت.

آلل‌های هم بارز **co-dominant alleles**

آلل‌هایی که هر دوی آنها در تجلی فنوتیپ شــرکت دارند؛ حتی درصــورتی‌که یک آلل بر دیگری حالت غالبیت داشته باشد.

کدون **codon**

یک توالی تشــکیل شــده از ســه نوکلئوتید هم‌جوار (سه تایی) در یک مولکول mRNA؛ اثر هر کدون به‌صورت حضور یک آمینواسید و یا سیگنال توقف ساخت پروتئین نمایان می‌گردد.

ضریب تغییرات **coefficient of variation**

عبارت اســت از انحراف معیار (اســتاندارد) یک صــفت در تمامی افراد یک جمعیت که به‌صــورت درصدی از میانگین و ضرب درصد بیان می‌گردد.

انتهای چسبنده **cohesive end**

یک ناحیه تک‌رشـــته‌ای در انتهای مولکول DNA دو رشـــته‌ای که می‌تواند به یک توالی مکمل تک‌رشته‌ای در انتهای دیگر و یا به مولکول دیگر متصل شود.

خویشاوندان درجه دو **collateral relatives**

عبارت از افرادی که مســـتقیماً به یکدیگر مربوط نیســـتند، به‌عنوان‌مثال می‌توان به عمه، عمو، پسرعموها و... اشاره کرد.

هم‌خطی **collinearity**

رابطــه خطی میان راســـته آمینواســـیدها در یک زنجیره پلی‌پپتیدی و توالی‌های نظیر به نظیر نوکلئوتیدها در مولکول DNA هم‌خطی نام دارد.

کلنی **colony**

یک خوشــه قابل‌مشــاهده از ســلول‌ها که به‌وســیله تقســیمات تکراری یک سلول والدی منفرد و سلول‌های دختری حاصل از آن که بر روی محیط کشت جامد ایجاد می‌گردد.

آزمون هیبریداسیون کلنی **colony hybridization assay**

روشی به‌منظور شناسایی کلنی‌هایی که در بردارنده یک ژن خاص کلون شده می‌باشند؛ بسیاری از کلونی‌ها به یک صافی منتقل شده و سپس تحت فرایند تجزیه سلولی (لیز) قرار می‌گیرند و بعد از آن به‌منظور تکمیل کردن توالی DNA مورد نظر در معرض RNA و یا DNA رادیواکتیو قرار می‌گیرند، بعد از آن که هرکدام از کلنی‌ها، در بردارنده یک توالی مکمل به‌عنوان یک پروب (کاوشگر) شدند، به‌وسیله اتورادیوگرافی تعیین محل می‌گردند.

کنترل ترکیبی **combinatorial control**

عبارت است استراتژی تنظیم ژنی. این فرایند به‌صورتی است که تعداد نسبتاً اندکی از عناصر مثبت و منفی زمانی - و مخصوص بافتی - به‌منظور کنترل بیان ژن تعداد بسیار زیادی از ژن‌ها، به‌صورت ترکیب با هم مورداستفاده واقع می‌گردند.

قابلیت ترکیب یا شکاف **combining or nicking ability**

عبارت است از توانایی دو مولد، رقم و یا نژاد در تولید هتروزیس به هنگام تلاقی.

DNA مکمل **(cDNA) complementary DNA**

یک مولکول DNA که به‌وسیله کپی‌برداری از RNA با فرایند رونوشت برداری معکوس تولید می‌گردد؛ یک DNA تک رشته‌ای مکمل یک RNA که در محیط آزمایشگاهی و به‌وسیله فرایند رونوشت برداری معکوس از آن RNA تولید می‌گردد.

تکمیل سازی **complementation**

پدیده‌ای که دو جهش مغلوب با فنوتیپ‌های مشابه در یک فنوتیپ نوع وحشی بروز پیدا می‌کنند، این حالت زمانی تجلی پیدا می‌کند که هر دو آلل هتروزیگوت در یک ژنوتیپ مشابه باشند. تکمیل سازی به این معنی می‌باشد که جهش‌ها در ژن‌های مختلف وجود دارند؛ این پدیده به توانایی مستقل (غیر آللی) ژن‌ها جهت تولید محصولات قابل انتشاری که باعث تولید یک فنوتیپ وحشی به هنگامی‌که دو عامل جهش‌زا در غالب ترانس یک فرد هتروزیگوت مورد ارزیابی قرار می‌گیرند، اشاره دارد.

گروه تکمیل‌کننده **complementation group**

به یک گروه از جهش‌ها اشاره دارد که توانایی تکمیل کردن یکدیگر را ندارند؛ یک سری از جهش‌ها به هنگامی‌که به‌صورت ترکیب‌های دو به دو در پیکربندی ترانس قرار می‌گیرند توانایی کامل کردن را ندارند؛ عبارت است از یک واحد ژنتیکی (سیسترون) که بهتر است یک گروه غیر تکمیل کننده نامیده شود.

آزمون تکمیل کننده **complementation test**

آزمونی ژنتیکی به‌منظور تعیین کردن اینکه آیا هر دو جهش به‌صورت آللی هستند یا خیر (در ژن‌های عملکردی مشابهی حضور دارند یا خیر).

صفت مرکب **complex trait**

یک صفت چند عاملی که تحت تأثیر فاکتورهای گوناگونی از قبیل گزاره‌های ژنتیکی و محیطی قرار گرفته است، هرکدام از این مؤلفه‌ها اثرات نسبتاً کوچکی داشته و اثر متقابل خود را بر روی صفت می‌گذارد.

کنکاتامر **concatamer**

مولکول DNA که شامل یک سری از توالی‌های واحد (مجزا از هم) می‌باشد که به‌صورت پی‌درپی به یکدیگر متصل شده‌اند.

حلقه‌های به هم چسبیده **concatenated circles**

DNA که به‌صورت حلقه‌ها بر روی یک زنجیره متصل شده است.

تکامل انجمنی **concerted evolution**

توانایی دو ژن مرتبط برای نمو یافتن با یکدیگر. مثل تشکیل دادن یک جایگاه منفرد.

جهش شرطی **conditional mutation**

جهشی که در شرایط محیطی خاص باعث ایجاد یک فنوتیپ جهش‌یافته شده، اما تحت سایر شرایط (محیط معمولی) یک فنوتیپ نوع وحشی را ایجاد می‌کند.

صورتبندی **conformation**

عبارت است از ویژگی‌های قابل‌مشاهده خارجی یا تفاوت‌های قابل‌اندازه‌گیری در شکل یا نسبت‌های بدن جانوران (به گونه نیز مراجعه شود).

توالی عمومی **consensus sequence**

یک توالی عمومی از نوکلئوتیدها که از توالی‌های بسیار نزدیکی که در تعداد زیادی از مناطق ژنومی یک موجود و یا موجودات دیگر یافت می‌شود، اشتقاق یافته است؛ هر موقعیت در توالی عمومی شامل بازهایی شده که در اکثر توالی‌های آن موقعیت یافت می‌شوند؛ یک توالی ایده‌آل که هر موقعیت آن نمایانگر فراوان‌ترین بازهایی بوده که در توالی‌های دیگر به فراوانی یافت می‌شوند.

نوترکیبی حفاظتی **conservative recombination**

شکستن و پیوستگی مجدد رشته‌های DNA موجود بدون سنتز هیچ‌گونه رشته جدید از DNA

جابه‌جایی محافظتی **conservative transposition**

حرکت عناصر بزرگ، در ابتدا تحت عنوان ترانسپوزون‌ها طبقه‌بندی می‌شدند اما اکنون تحت عنوان اپی زوم‌ها مطرح هستند. مکانیسم حرکت آن مشابه با فاژ لاندا است.

توالی محافظت شده **conserved sequence**

یک زنجیره بازی و یا آمینواسیدی که در طی دوره تکامل با سرعت بسیار اندکی تغییر می‌کند.

ناحیه ثابت پادتن **constant antibody region**

بخش‌های سبک و سنگین زنجیره‌های یک مولکول پادتن که دارای توالی آمینواسیدی مشابهی در میان تمامی آنتی‌بادی‌های مشتق شده از ژن‌های زنجیره سبک و سنگین مورد نظر می‌باشد.

ژن‌های ساختمانی **constitutive genes**

به‌منظور ایجاد میان کنش بین آنزیم RNA پلی‌مراز با راه‌انداز بدون عوامل تنظیمی اضافی بیان می‌شوند؛ این ژن‌ها همچنین گاهی اوقات در زمینهٔ عملکردهای بیان شده در تمامی سلول‌ها در یک سطح پایین (غیر تخصصی)، ژن‌های خانه‌دار نامیده می‌شوند.

هتروکروماتین ساختاری **constitutive heterochromatin**

عبارت است از حالت خنثی توالی‌هایی که هیچ‌گاه بیان نمی‌شوند، معمولاً DNA ستلایت از این نوع هستند.

جهش ساختاری **constitutive mutant**

جهشی که به هنگام سنتز یک مولکول mRNA خاص (و پروتئین‌هایی که توسط آن رمز می‌گردد) با سرعتی ثابت و مستقل از حضور و یا عدم حضور هر مولکول القاء کننده و یا گیرنده رخ می‌دهد؛ جهش ساختاری باعث بیان بی‌قاعده ژن‌هایی شده که به‌صورت قاعده دار بیان می‌شوند.

کانتیگ **contig**

عبارت است از یک مجموعه از قطعات DNA کلون شده که قطعات از قسمت‌های انتهایی با یکدیگر هم‌پوشانی می‌کنند. این هم‌پوشانی به‌صورتی است که در ناحیه پیوسته ژنومی یک پوشش مسلسل (نامنفصل) ایجاد می‌شود. یک گانتیگ فاقد شکاف است.

صفت پیوسته **continuous trait**

اشاره به صفتی دارد که فنوتیپ‌های احتمالی حاصل از آن دارای یک دامنه پیوسته (دو حد آستانه‌ای) می‌باشند. این صفات در طبقات گسسته قرار نمی‌گیرند.

ژن هم‌مرتبه **coordinate gene**

هر گروه از ژن‌هایی که بنیان اولیه محورهای پیشین - پسین و پشتی - شکمی رویان ابتدایی را بنا دهند.

تنظیم هم‌مرتبه **coordinate regulation**

عبارت است از کنترل سنتز تعداد زیادی از پروتئین‌ها به‌وسیلهٔ یک عنصر کنترلی منفرد؛ در پروکاریوت‌ها، پروتئین‌ها معمولاً از یک مولکول mRNA منفرد ترجمه می‌گردند.

تغییرات تعداد رونوشت **copy number variation (CNV)**

پلی مورفیسم در تعداد رونوشت‌ها از یک قطعه از DNA که شامل حذفیات و تکثیرهای کل ژنوم می‌باشد.

ذره مرکزی **core particle**

عبارت است از توده هیستون‌ها و DNA در یک نوکلئوزوم بدون DNA متصل کننده آن‌ها.

کورپرسور **co-repressor**

یک مولکول کوچک که با اتصال به یک اپورپرسور یک مولکول بازدارنده عملکردی را ایجاد می‌کند؛ مولکول کوچکی که به‌وسیله اتصال به یک پروتئین تنظیمی از شروع رونویسی جلوگیری می‌کند.

پاسخ مرتبط **correlated response**

تغییر میانگین یک صفت در یک جمعیت همراه با انتخاب برای یک صفت دیگر.

همبستگی **correlation**

عبارت است از همبستگی موجود بین صفت‌های افراد. ضریب همبستگی یک مقیاس آماری از درجه ارتباط می‌باشد و از ۰/۱- تا ۰/۱+ متغیر است (به رگرسیون نیز مراجعه شود).

ضریب همبستگی **correlation coefficient**

میزان ارتباط بین جفت اعداد، برابر است با حاصل تقسیم کوواریانس بر حاصل‌ضرب‌های به‌دست‌آمده از انحراف معیار.

کاسمیدها **cosmids**

پلازمیدهایی که به آنها جایگاه‌های cos فاژ لامبادا الحاق گردیده است؛ در نتیجه، DNA پلازمید را می‌توان در شرایط آزمایشگاهی در یک پوشش فاژ بسته‌بندی کرد.

انتقال مشترک **co-transduction**

انتقال دو یا تعداد بیشتری از نشانگرهای ژنتیکی پیوندی به‌وسیلهٔ یک ذره انتقال‌دهنده.

جفت‌شدگی (کوپلینگ) **coupling**

آرایش سیس.

هم پراکنش (کوواریانس) **covariance**

عبارت اســـت از تغییراتی که در میان دو صـــفت مشـــترک اســـت. این امر می‌تواند در نتیجهٔ ویژگی‌های توارثی مشترک و یا تأثیرات زیست‌محیطی باشد. اندازه‌گیری ارتباط بین جفت اعداد که تحت عنوان میانگین حاصل‌ضرب انحراف‌ها از میانگین نسبی می‌باشد.

جزایر CpG **CpG islands**

قطعـاتی از DNA مهره‌داران که معمولاً طولی به‌اندازه ۱ تا ۲ kb دارد و توالی جفت نوکلئوتید CG در این جزایر، ده بار بیشـــتر از هر جای دیگر از ژنوم اســـت. این جزایر معمولاً در انتهای ′۵ ژن‌ها یافت می‌گردند.

سیستم نوترکیبی Cre-lox **Cre-lox recombination system**

یک مجموعه از محل آنزیم نوترکیب کننده (Cre) و محل تشخیص آن (lox) از باکتریوفاژ P1 می‌باشـد که به‌منظور تسهیل عمل نوترکیبی مورد نظر از طریق فرایند مهندسی ژنتیک به ژنوم مخمر و سلول‌های یوکاریوتی وارد می‌گردد.

دورگه **crossbreed/crossbred**

یک جانور که در نتیجهٔ آمیزش دو یا تعداد بیشتری از مولدین، نژادها و یا رقم‌های خالص تولید می‌شود. افراد دورگه در نتیجهٔ آمیزش‌های درون‌گونه‌ای ایجاد می‌گردند.

دورگه‌گیری (آمیخته‌گری) **crossbreeding**

نوعی از ســـیســـتم‌های آمیزشـــی بوده که فرد دورگه در نتیجهٔ ترکیب مواد وراثتی دو یا تعداد بیشتری از مولدین، نژادها و یا رقم‌های خالص ایجاد می‌گردد.

کراسینگ اوور **crossing over**

فراینـد جـابه‌جایی قطعات بین کروموزوم‌های غیر خواهری یک جفت از کروموزوم‌های همولوگ که باعث ایجاد نوترکیبی در ژن‌های پیوســته می‌شـود. عبارت اسـت از جابه‌جایی دو طرفی مواد ژنتیکی بین کروموزوم‌ها که در فرایند میوز رخ‌داده و باعث ایجاد نوترکیبی ژنتیکی می‌گردد.

تثبیت کراس اوور **crossover fixation**

یک پی‌آمد ممکن در نتیجهٔ یک کراســـینگ اوور نابرابر (ناقص) که می‌تواند باعث انتشـــار یک جهش از یکی از اعضـــای گروه به کل گروه گردد (یا باعث حذف آن گردد) (منظور از گروه یک جفت کروموزوم همولوگ است).

تداخل کراس اوور **crossover interference**

این پدیده هنگامی روی می‌دهد که بروز یک کراسینگ اوور منفرد احتمال بروز یک کراسینگ اوور مجاور را که ممکن است در حدود همان منطقه را رخ دهد در طی فرایند میوز، کاهش یا منع می‌کند. وجود یک تداخل مثبت نشان‌دهنده این است که در اغلب این مناطق یک پدیده کراسینگ اوور منفرد در هر بازوی کروموزومی رخ‌داده است.

ساختار صلیبی شکل **cruciform**

ساختاری صلیبی شکل که می‌تواند به‌صورت بالقوه‌ای در تکرارهای معکوس DNA تولید شود. تولید این ساختار در گرو این است که جفت توالی‌های تکراری با جفت‌های مکمل خود بر روی همان رشته باشد (به‌جای این‌که با دیگر مکمل معین خود در رشته‌ای دیگر از DNA دو رشته‌ای قرار داشته باشد).

ماهواره مخفی **cryptic satellite**

یک زنجیره از DNA ستلایت که حتی با اعمال پیک شیب چگالی نیز نمی‌توان آن را تعیین کرد؛ به همین دلیل است این قطعه بر روی باند اصلی DNA مشاهده خواهد شد.

محل پیرایش مخفی **cryptic splice site**

یک محل بالقوه ویرایش که به‌صورت معمول در پیرایش RNA استفاده نمی‌شود مگر اینکه یک محل ویرایش معمولی مسدود و یا جهش یابد.

سایکلین **cyclin**

یکی گروه از پروتئین‌هایی که در کنترل چرخه سلولی دخالت می‌کنند. انواع مختلفی از سایکلین‌ها با زیر واحد کیناز p34 واکنش داده و انتقال از مرحله G1 به S و G2 به میتوز را کنترل می‌کنند. این پروتئین‌ها به این دلیل سایکلین نامیده می‌شوند که فراوانی آنها در طی چرخه سلولی افزایش‌یافته و به‌مرور کاهش می‌یابد.

علم سیتوژنتیک **cytogenetics**

دانش مطالعه ظاهر فیزیکی کروموزوم‌ها.

سیتوکینز **cytokinesis**

فرایند پایانی تقسیم میتوز که شامل تفکیک و حرکت مجزا سلول‌های دختری می‌باشد.

باند سیتولوژیکی **cytological band**

یک منطقه در کروموزوم که الگوی رنگی آن با مناطق اطراف آن متفاوت است.

نقشه سیتولوژیکی **cytological map**

الگوهای باندی (متفاوتی) که بر روی یک گسترش کروموزومی رنگ شده، از طریق میکروسکوپ قابل‌مشاهده است؛ یک نوع نقشه کروموزومی که ژن‌ها بر مبنای یافته‌های سیتولوژیکی و به کمک جهش‌های کروموزومی مکان‌یابی می‌گردند؛ همچنین عبارت است از یک نمایش هندسی از یک کروموزوم.

سیتوپلاسم **cytoplasm**

ماده‌ای که بین غشای پلاسمایی و هسته را پر می‌کند.

توارث سیتوپلاسمی **cytoplasmic inheritance**

یک از مشخصات ژن‌های موجود در میتوکندری و کلروپلاست‌ها (یا احتمالاً سایر هسته‌های خارجی اندامک‌ها).

سنتز پروتئین‌ها سیتوپلاسمی **cytoplasmic protein synthesis**

ترجمه mRNA های هسته‌ای؛ این عمل به‌وسیله ریبوزوم‌های متصل به اسکلت های سلولی انجام می‌گردد.

سیتوزین (C) **cytosine (C)**

یک باز نیتروژن دار پیریمیدین که در DNA و RNA یافت می‌گردد.

D

حلقه D **D loop**

یک ناحیه در DNA میتوکندریایی که در آن یک قطعه کوچک از RNA با یک رشته از DNA جفت شده و جانشین رشته اصلی DNA در این ناحیه می‌گردد. این واژه همچنین به‌منظور توصیف جابه‌جایی یک ناحیه از یک رشته DNA دو رشته‌ای با یک تک رشته مهاجم که در واکنش کاتالیز شده با پروتئین RecA ایجاد می‌شود، نیز به کار برده می‌شود.

والد ماده **dam**

والد ماده، مادر یک حیوان.

عادی کردن داده‌ها **data normalization**

فرایند حذف جهت‌گیری‌های سیستماتیک از داده‌های ریز آرایه‌ای. عدم حذف این انحرافات سبب سو تعبیر تفاوت‌های ظاهری در فراوانی‌های رونوشت می‌گردد.

رشته دختری **daughter strand**

یک رشته DNA یا کروموزوم منفرد تازه ساخته شده.

چندحالتی بودن **degeneracy**

در مبحث رمزهای ژنتیکی اشاره به بی‌اثر بودن تغییرات زیاد در سومین باز کدون بر نوع آمینواسیدی که تولید می‌کند اشاره دارد.

ژن‌های زیان‌آور **deleterious genes**

اشاره به ژن‌هایی دارد که چه در حالت هموزیگوس و چه در حالت هتروزیگوس اثرات نامطلوبی را بر روی توانایی بقا و کارایی فرد می‌گذارد.

حذف **deletion**

حذف یک بخش از ماده ژنتیکی از یک کروموزوم؛ این فرایند همچنین نقص یا ناکارایی نیز نامیده می‌شود. حذف در اثر جداشدن یک توالی از DNA ایجاد می‌گردد. بعد از حذف شدن نواحی طرف‌های دیگر به یکدیگر متصل می‌گردند.

تغییر ماهیت (DNA یا RNA) **denaturation (DNA or RNA)**

تغییر شکل از حالت دو رشته‌ای به شکل تک رشته‌ای؛ تفکیک رشته‌ها در اکثر موارد به‌وسیله حرارت‌دهی صورت می‌پذیرد.

تغییر ماهیت (پروتئین) **denaturation (protein)**

تغییر حالت از شکل فیزیولوژیکی به تعدادی از ترکیبات دیگر (فرم غیرفعال).

دئوکسی ریبوز **deoxyribose**

مولکول قند ۵ کربنه که در DNA.

پورین زایی **depurination**

فرایند حذف بازهای پورین از مولکول DNA .

وضعیت فعال شده **derepressed state**

اشاره به ژنی که فعال شده است. این حالت با فرایند القاء شدن در وضعیت طبیعی یک ژن مترادف است؛ دارای معنای مشابهی همانند تشکیل‌دهنده، به هنگام شرح اثر جهش دارد.

دیاکینز **diakinesis**

یکی از زیر مرحله‌های (آخرین مرحله) پروفاز I میوز که بعد از آن متافاز I بلافاصله شروع می‌شود. در این حالت بای والنت‌ها (تتراد) در بیشترین تراکم و کوتاه شدگی قرار دارند.

کروموزوم دو سانترومری (دو مرکزی) **dicentric chromosome**

عبارت است از یک کروموزوم با دو سانترومر؛ این کروموزوم محصول اتصال دو قطعه کروموزوم است که هرکدام یک سانترومر دارد. این کروموزوم ناپایدار بوده و ممکن است به هنگام کشیده شدن سانترومرها به قطب‌های مخالف در طی میوز شکسته گردد.

روش توالی برداری دی دئوکسی **dideoxy sequencing method**

پروسه‌ای برای توالی‌یابی DNA . در این روش یک رشته الگو از طریق توالی یک پرایمر معین تکثیر می‌گردد و به‌وسیله اتصال یک نوکلئوتید که به‌جای دئوکسی ریبوز حاوی دای دئوکسی ریبوز می‌باشد، فرایند تکثیر پایان می‌یابد؛ قطعات حاصله با استفاده از الکتروفورز و بر اساس اندازه از یکدیگر تفکیک می‌گردند.

دی دئوکسی ریبوز **dideoxyribose**

یک قند دئوکسی ریبوز که فاقد گروه هیدروکسیل در ′۳ می‌باشد؛ این قند هنگامی‌که در یک زنجیره پلی نوکلئوتیدی قرار می‌گیرد، از امتداد یافتن زنجیره (بعد از خود) جلوگیری می‌کند.

دی هیبرید **dihybrid**

موجودی که در هر دو جایگاه ژنی (لکوس) هتروزیگوت است؛ نتاج به‌دست‌آمده از یک طلاقی میان والدین خالص، یا هموزیگوس و یا سویه‌هایی که از لحاظ ژنتیکی در دو لکوس (دو جفت ژن) با یکدیگر متفاوت هستند.

دیپلوئید **diploid**

سلول‌هایی با دو مؤلفه از هر جفت کروموزوم. این حالت وضعیت ۲N نامیده می‌شود و از ویژگی‌های سلول‌های سوماتیک بسیاری گونه‌های ماهیان می‌باشد. یک سلول یا موجود زنده با دو ردیف کامل از کروموزوم‌های همولوگ، یک مجموعه از کروموزوم‌ها شامل دو نسخه از هر اتوزوم و دو کروموزوم جنسی.

دیپلوتن **diplotene**

یکی از زیر مرحله‌های پروفاز میوز I که بلافاصله بعد از پاکی تن و قبل از دیاکینز می‌باشد. در طی این مرحله جفت کروماتیدهای خواهری که تشکیل یک بای‌والنت (تتراد) را می‌دهند، شروع به جداشدن از یکدیگر کرده و کیاسما قابل رویت می‌گردد.

تکرار مستقیم **direct repeat**

نسخه‌هایی از یک توالی بازی یکسان یا تعدادی از زنجیره (های) بازی در DNA یا RNA در مولکول (های) یکسان (DNA یا RNA) و در جهت‌های مشابه؛ توالی‌های مشابه که در دو یا تعداد بیشتری نسخه درجهتی مشابه و در مولکول (های) DNA مشابه قرار دارند؛ آنها لزوماً هم‌جوار نیستند.

همانندسازی ناپیوسته **discontinuous replication**

سنتز قطعات کوچک DNA (اوکازاکی) که بعد توسط آنزیم لیگاز به یکدیگر متصل شده و تشکیل یک زنجیره پیوسته را می‌دهند.

تفکیک **disjunction**

حرکت اعضای یک جفت کروموزوم به قطب‌های مخالف در طول تقسیم سلولی؛ در طی تقسیم میتوز و میوزII، کروماتیدهای خواهری که از یکدیگر جدا می‌شوند؛ در اولین تقسیم میوزی، این فرایند بر روی جفت کروماتیدهای خواهری انجام می‌شود.

پراکنش **distribution**

عبارت است از یک رابطه ریاضی در ژنتیک کمی که نسبت‌های فنوتیپی افراد را در یک جمعیت نشان می‌دهد.

واگرایی **divergence**

درصد تفاوت در زنجیره‌های نوکلئوتیدی بین دو زنجیره DNA مرتبط و یا در زنجیره‌های آمینواسیدی بین دو پروتئین.

نسخه‌برداری جهت‌دار **divergent transcription**

شروع نسخه‌برداری در دو راه‌انداز موجود در رشته‌های DNA مخالف و برخلاف جهت یکدیگر، بنابراین همانندسازی از یک نقطه مرکزی به دو جهت پیش می‌رود.

دئوکسی ریبوز نوکلئیک اسید (DNA) **DNA (deoxyribonucleic acid)**

ماده توارثی اصلی تمامی موجودات زنده. این ماده از واحدهایی بنیادین یا نوکلئوتیدها که هرکدام از آنها شامل یک باز آلی، یک قند و فسفات بوده تشکیل شده است. DNA یک ماده شیمیایی مرکب (پیچیده) با مولکول‌هایی غول پیکر در یک مارپیچ می‌باشد، آرایش مارپیچ مضاعف توانایی تشکیل تعداد نامحدودی از تغییرات ساختمانی را دارد؛ DNA درشت مولکولی است که معمولاً از دو زنجیره پلی نوکلئوتیدی قطبیده شده و موازی ناهمسو در یک مارپیچ مضاعف تشکیل شده است که حامل اطلاعات ژنتیکی در تمامی سلول‌ها و بسیاری از ویروس‌ها می‌باشد.

واحدهای متصل به DNA **DNA-binding motif**

یک قطعه کوتاه از DNA که معمولاً بین ۸ تا ۱۰ نوکلئوتید دارد، و این قسمت‌ها به‌وسیله پروتئین‌های متصل به آن (پروتئین‌های متصل به DNA) شناسایی می‌گردند. این واحدها به‌وسیله پروفیل فراوانی هر یک از چهار نوکلئوتید در هر موقعیت توالی قابل‌شناسایی است. آنها توالی‌های معینی بوده که در فرایند تنظیم بیان ژن‌ها نقش داشته و از اجزای مهم این فرایند محسوب می‌گردند.

تراشه DNA **DNA chip**

عبارت است از یک صفحه کوچک سیلیکونی، شیشه‌ای و یا تشکیل شده از سایر مواد که شامل آرایه‌هایی (ردیف‌هایی) از الیگونوکلئوتیدها بوده که DNA های نمونه می‌توانند در آن هیبرید (جفت) شوند.

کتابخانه DNA **DNA library**

مجموعه‌ای از صدها هزار کلون بوده که هرکدام از آنها شامل یک قطعه متمایز ژنومی یا cDNA می‌باشد. کلون درصورتی‌که توانایی رونویسی و ترجمه داشته باشد، کتابخانه حاصل از آن یک کتابخانه بیانی نامیده می‌شود.

DNA لیگاز **DNA ligase**

آنزیمی که تشکیل یک پیوند کووالانسی را بین پایانه‌های ′۵-فسفات و ′۳-هیدروکسیل را در یک رشته پلی نوکلئوتیدی شکسته شده در یک DNA دو رشته‌ای را کاتالیز می‌کند.

حلقوی شدن DNA **DNA looping**

مکانیسمی که طی آن بهبوددهنده‌هایی که در کنار راه‌انداز قرار ندارند (دورتر از پروموتور) می‌توانند همچنان فرایند رونوشت برداری را تنظیم کنند؛ بهبوددهنده و راه‌انداز، هر دو به فاکتورهای پروتئینی مناسب متصل شده و از طریق ایجاد ساختار DNA حلقوی خارجی در میان خود، ارتباط فیزیکی غیرمستقیمی را بین خود ایجاد می‌کنند. این برهم‌کنش فیزیکی، فرایند رونویسی را تحریک می‌کند.

DNA متیلاز **DNA methylase**

یک آنزیم که گروه متیل ($-CH_3$) را به بازهای معینی، مخصوصاً باز سیتوزین می‌افزاید.

DNA پلی‌مراز **DNA polymerase**

هر آنزیمی که سنتز DNA را از دئوکسی نوکلئوزید ′۵-تری فسفات و با استفاده از یک رشته الگو انجام دهد؛ آنزیمی که رشته‌های DNA دختری از روی رشته‌های الگو می‌سازد. ممکن است در فرایند ترمیم یا رونوشت برداری نیز شرکت کند.

ترمیم DNA **DNA repair**

عبارت است از هرکدام از چندین فرایند مختلفی که به‌منظور جایگزینی صحیح ترتیبی بازها به‌جای بازهای اشتباهی که در یک مولکول DNA قرار گرفته‌اند و یا به بازهایی که ساختار شیمیایی متفاوتی دارند اشاره می‌کند.

DNA رپلیکاز **DNA replicase**

یک آنزیم سنتزکننده DNA که وجود آن برای فرایند همانندسازی یک التزام محسوب می‌گردد.

همانندسازی DNA **DNA replication**

عبارت است از نسخه‌برداری نیمه حفاظت شده از یک مولکول DNA .

آنزیم حل‌کننده DNA **DNase**

آنزیمی که به پیوندهای موجود در DNA حمله کرده و باعث واسرشته آن می‌گردد.

DNA تایپینگ **DNA typing**

تعیین هویت الکتروفورزی هر فرد به‌وسیله استفاده از DNA پروب‌ها برای نواحی به شدت چند ریختی DNA تکراری در ژنوم، به‌صورتی که ژنوم هر شخص یک الگو باندی منحصربه‌فردی را (در ژل الکتروفورز) به نمایش می‌گذارد؛ این فرایند گاهی اوقات انگشت‌نگاری DNA نامیده می‌شود.

DNA یوراسیل گلیکوسیلاز **DNA uracyl glycosylase**

آنزیمی که به هنگام حضور در DNA دو رشته‌ای، بازهای یوراسیل را حذف می‌کند.

واریانس غالبیت **dominance variance**

بخشی از واریانس وراثت یا ژنتیکی که علت آن غالبیت می‌باشد. بخشی از واریانس ژنتیکی و یا وراثت که مقادیر بالاتر از آن را می‌توان در نتیجهٔ وجود اثرات افزایشی دانست و ویژگی است که به علت غالبیت ایجاد می‌گردد. متناوباً می‌توان علت انحرافات غالبیت را از یک توصیف مبتنی بر اثرات اضافی فرضی دانست.

ژن غالب **dominant gene**

شکل آللی از یک ژن که اثرات آن هنگامی‌که تنها در یکی از جفت کروموزوم‌ها قرار داشته باشد، قابل رویت خواهد بود. نتیجهٔ وجود این آلل در یک ژنوتیپ هتروزیگوت، بروز فنوتیپی با ویژگی‌های همان آلل خواهد بود و فنوتیپ ناشی از آلل دیگر نهفته باقی خواهد ماند.

تصحیح دوزاژ **dosage compensation**

یک مکانیسم تنظیم‌کننده در ژن‌های پیوسته به X که فعالیت آن در نرها و ماده‌ها برابر می‌باشد؛ در پستانداران، نتیجهٔ غیرفعال‌شدن یک کروموزوم X در ماده‌ها تولید مقادیر یکسانی از محصولات ژن‌های وابسته به X در نرها و ماده می‌باشد.

DNA دو رشته‌ای **double-stranded DNA**

یک مولکول DNA حاوی دو رشته ناهمسو که در زنجیره نوکلئوتیدی مکمل یکدیگر هستند.

جهش‌های راه‌انداز پایینی **down promoter mutations**

این عمل میزان رونوشت برداری ابتدایی را کاهش می‌دهد.

توالی‌های پایین‌دست **downstream**

منظور توالی‌هایی است که دورتر از قسمت‌های جهت بیان قرار می‌گیرند، برای مثال ناحیه کدگذاری پایین‌تر از کدون آغاز قرار دارد.

DNA دورشته‌ای **duplex DNA**

یک مولکول DNA دو رشته‌ای.

مضاعف شدگی **duplication**

یک انحراف کروموزومی است به‌صورتی که یک قطعه کروموزومی بیش از یک‌بار در ژنوم هاپلوئید تجلی پیدا می‌کند؛ درصورتی‌که دو قطعه هم‌جوار با هم باشند، این فرایند یک مضاعف شدگی متوالی نامیده می‌شود.

E

بیان (ژنی) نابه جا **ectopic expression**

عبارت است از فرایند بیان یک ژن در یک بافتی که به‌صورت معمول در آن بافت بیان نمی‌گردد، به‌عنوان‌مثال بیان یک ژن در یک بافت غیرمعمول در یک جانور دست‌کاری شده ژنتیکی.

عملکرد ویرایشی **editing function**

عبارت است از فعالیت یک آنزیم DNA پلی‌مراز که نوکلئوتیدهای غلط قرار گرفته شده در یک زنجیره را حذف می‌کند. این عمل همچنین فرایند تصحیح نیز نامیده می‌شود.

الکتروفورز **electrophoresis**

روشی که مولکول‌ها را بر مبنای تفاوت سرعت حرکت آنها در پاسخ به یک میدان الکتریکی معین، توسط یک ژل (الکتروفورز) جداسازی می‌کند.

فاکتورهای تطویل (EF در پروکاریوت-ها، eEF در یوکاریوت‌ها) **elongation factors**

عبارت است از پروتئین‌هایی که در حین اضافه‌شدن هر آمینواسید به زنجیره پلی‌پپتیدی، به‌صورت چرخشی به ریبوزوم‌ها متصل می‌گردند.

سلول‌های جنینی بنیادی **embryonic stem cells**

سلول‌های موجود در بلاستوسیت که با رشد خود (سلول‌های) بدن جنین را تشکیل می‌دهند.

انتهای ′۳ **3′ end**

انتهـای رشـــته یک مولکول DNA یا RNA که به یک قند ختم می‌گردد، بنابراین دارای یک گروه هیدروکسیل آزاد بر روی کربن شماره ۳ می‌باشد.

انتهای ′۵ **5′ end**

انتهای رشـــته یک مولکول DNA یا RNA که به یک گروه فســـفات آزاد ختم می‌گردد. این گروه فسفات در ادامه به مولکول قند متصل نمی‌گردد.

نشان‌دار کردن بخش انتهایی **end labelling**

اضافه‌کردن گروه‌های نشان‌دار رادیواکتیو به یک انتها- ′۳ یا ′۵- یک رشته از DNA .

کیسه‌های درون‌سلولی **endocytic vesicles**

ذره‌هایی غشـــایی که پروتئین‌ها را از طریق اِندوســـیتوز انتقال می‌دهند؛ این کیســـه‌ها همچنین تحت عنوان کیسه‌های کالترین کاتدی شده شناخته می‌شوند.

اِندوسیتوز **endocytosis**

فرایندی که طی آن پروتئین‌های موجود در سـطح سـلول‌ها به درون سـلول‌ها منتقل می‌گردند. این انتقال توسط کیسه‌های غشایی صورت می‌پذیرد.

اِندونوکلئاز **endonuclease**

آنزیمی که پیوندهای فسـفو دی اسـتر داخلی یک مولکول نوکلئیک اسـید تک یا دو رشته‌ای را می‌شکند؛ این آنزیم معمولاً برای DNA یا RNA به‌صورت اختصاصی عمل می‌کند؛ آنزیمی که پیوندهای موجود در (داخل) یک زنجیره نوکلئیکی را می‌شکافد؛ این آنزیم می‌تواند برای RNA یا DNA تک یا دو رشـته‌ای به‌صـورت اختصـاصـی عمل کند (هرکدام به‌صورت جداگانه آنزیم مخصوص به خود را دارند).

مضاعف‌سازی درونی **endoreduplication**

فرایند دوبله شـــدن کروموزوم مکمل (در مرحله S چرخه ســـلولی) به علت رونوشـــت برداری از کروموزوم و همچنین تقسیم سانترومرها بدون تقسیم هسته‌ای یا سیتوپلاسمی.

بازداری از تولید نهایی **end-product inhibition**

توانایی یک فرآورده مسیر متابولیسمی به‌منظور محدود کردن فعالیت یک آنزیم که مراحل اولیه همان مسیر را کنترل می‌کند.

تقویت‌کننده (بهبوددهنده یا تسهیل‌کننده) **enhancer**

یـک توالی بازی در یوکاریوت‌ها و ویروس‌های یوکاریوتی که نرخ رونویســـی از ژن‌های مجاور را افزایش می‌دهد؛ نیاز به هم‌جواری با ژن‌ها به‌منظور رونویســـی از آنها از ویژگی‌ها بارز توالی‌های

تقویت کننده می‌باشد؛ یک توالی فعال سیس که بهره‌برداری از (بعضی) راه‌اندازهای یوکاریوتی را افزایش می‌دهد، و همچنین می‌تواند هم در همان موقعیت و هم در هر مکان مرتبط با راه‌انداز (پایین و بالادست) فعالیت کند.

سد تقویت کننده **enhancer trap**

عنصری جابه‌جا شدنی و اصلاح شده است، بنابراین هنگامی‌که به درون ژنوم و در مجاورت یک ژن قرار می‌گیرد، باعث فعال‌شدن تقویت کننده‌هایی که سبب بیان ژن شده و همچنین بیان ژن گزارشگری که بر روی این عنصر قرار گرفته است را نیز به جلو هدایت می‌کند.

محیط‌زیست **environment**

عبارت است از تمامی فاکتورهای احاطه‌کننده یک جانور که انفعال ژنوتیپ‌های او با این عوامل، فنوتیپ‌های جاندار را تعیین می‌کند.

واریانس زیست‌محیطی **environmental variance**

عبارت است از تمامی ویژگی‌های یک جمعیت که به علت اثرات زیست‌محیطی ایجاد شده است. بخشی از واریانس زیست‌محیطی که قابل استناد به تفاوت‌های زیست‌محیطی می‌باشد.

آنزیم **enzyme**

پروتئینی که یک واکنش بیوشیمیایی خاص را کاتالیز کرده و در طی واکنش تغییری نمی‌کند.

تغییرات اپی ژنیک **epigenetic changes**

این تغییرات فنوتیپ را بدون تغییر ژنوتیپ تغییر می‌دهد. این فرآیندها شامل بروز تغییرات در خواص گروهی از سلولی‌های است که موروثی بوده اما تغییری در اطلاعات ژنتیکی از خود برجای نگذاشته است.

اثر اپیستازی **epistasis**

اثرات ژنتیکی حاصله از میان کنش‌های بین دو یا چند جفت (یا چندین سری) از ژن‌های غیر آللی (ژن‌های موجود در لوکوس‌های مختلف). واژه‌ای که به کنش‌های متقابل بین ژن‌های غیر آللی و اثری که بر روی یک صفت می‌گذارند اشاره دارد. به‌طورکلی، اپیستازی به معنای هر نوع میان‌کنشی است که ژنوتیپ موجود در یک لکوس تجلی فنوتیپی ژنوتیپ یک لکوس دیگر را تحت تأثیر قرار دهد. به‌صورت تخصصی‌تر، اپیستازی به یک جایگزینی اشاره دارد به‌صورتی که ژنوتیپ موجود در یک لکوس از طریق پوشاندن تجلی ژنوتیپ موجود در لکوس دیگر، فنوتیپ را تعیین می‌کند؛ تجلی یک ژن اثرات فنوتیپی ژن دیگر را در لکوس دیگر محو می‌کند.

واریانس اپیستازی **epistatic variance**

بخش کوچکی از واریانس وارثتی است که به علت کنش‌های متقابل ژن‌های غیر آللی ایجاد شده و ناشی از اثرات افزایشی و غالبیت نیستند.

تقسیم متعادل **equational division**

این اصطلاح به دومین تقسیم میوزی اشاره دارد زیرا کروموزوم مکمل هاپلوئید کاملاً حفظ می‌شوند (تقسیم کاهشی صورت نمی‌پذیرد).

ژن حیاتی **essential gene**

ژنی که در صورت حذف برای موجود کشنده خواهد بود.

یوکروماتین (کروماتین حقیقی) **euchromatin**

ناحیه‌ای از یک کروموزوم که در طی مرحله اینترفاز نسبتاً فشرده نشده بوده و خواص رنگ‌پذیری معمولی را دارد و متحمل چرخه‌های طبیعی به هم فشردگی میتوزی می‌گردد؛ در نوکلئوس اینترفازی نسبتاً پیچ نخورده است (در مقایسه با کروموزوم‌های فشرده شده)، ظاهراً شامل اغلب ژن‌ها می‌باشد.

یوپلوئید **euploid**

یک سلول یا یک موجود زنده که تعداد کروموزوم‌های آن دقیقاً مضربی از عدد هاپلوئیدی آن موجود است.

تکامل **evolution**

تغییرات تجمعی در ویژگی‌های ژنتیکی یک گونه در طول زمان.

آنزیم قطع کننده **excisionase**

آنزیمی که به‌منظور قطع کردن پروفاز موردنیاز است؛ با آنزیم اینتگراز، به‌صورت مشترک عمل می‌کنند.

برش ترمیمی **excision repair**

عبارت است از نوعی ترمیم DNA که طی آن قطعاتی از یک رشته DNA که به‌صورت شیمیایی آسیب‌دیده است، از طریق فرایند آنزیمی حذف شده و دوباره بازسازی می‌گردد، در طی این عمل از رشته دیگر به‌عنوان الگو استفاده می‌گردد؛ عملی که طی آن یک زنجیره DNA تک رشته‌ای با بازهای آسیب‌دیده و یا بازهای جفت شده غیر صحیح حذف شده و با سنتز مجدد یک رشته از روی زنجیره مکمل، جایگزین رشته آسیب‌دیده می‌شود. (این فرایند در DNA دو رشته‌ای صورت می‌پذیرد).

اگزون **exon**

توالی‌های موجود در یک ژن که پس از حذف اینترون‌ها در فرایندی که بعد از رونویسی اولیه صورت می‌پذیرد، در mRNA باقی خواهند ماند؛ هر قسمت از یک ژن منقطع که در یک mRNA بالغ وجود دارد.

به هم آمیختن اگزونی **exon shuffle**

نظریه‌ای که بیان می‌دارد ژن‌های جدید می‌توانند به‌وسیله درکنار هم قرارگرفتن اگزون‌های جداگانه حاصله از ژن‌های قبلی تکامل یابند، هر (واحد) کدگذاری به (صورت) یک واحد عملکردی گسسته در یک پروتئین جدید عمل می‌کند.

اگزونوکلئاز **exonuclease**

آنزیمی است که یک نوکلئوتید انتهایی را به‌وسیله قطع کردن پیوند فسفو دی استر پایانی در یک زنجیره پلی نوکلئوتیدی حذف می‌کند؛ نوکلئوتیدهای به‌صورت پشت‌سرهم و به‌صورت یک در میان حذف می‌گردند؛ این آنزیم‌ها معمولاً برای DNA و RNA و نوکلئیک اسیدهای تک و دو رشته‌ای به‌صورت اختصاصی عمل می‌کنند. اگزونوکلئاز ۵′ به ۳′ نوکلئوتیدها را به ترتیب از انتهای ۵′ جدا می‌کند و بالعکس؛ جداشدن نوکلئوتیدها یکی یکی از انتهای یک زنجیره پلی نوکلئوتیدی صورت می‌پذیرد؛ این آنزیم ممکن است برای انتهای ۵′ یا ۳′ DNA یا RNA به‌صورت اختصاصی عمل کند.

قطعه توالی بیان شده **expressed sequence tag(EST)**

یک بخش یا کل توالی DNA مکمل (cDNA) که کوتاه است، توالی تک انتها cDNA؛ قسمت‌های بالا و پایین‌دست cDNA از طریق رونوشت برداری معکوس از یک mRNA به‌دست‌آمده و به‌صورت تصادفی از کتابخانه کلون‌های cDNA انتخابی تولید می‌شوند.

کتابخانه بیانی **expression library**

یک کتابخانه از کلون‌های cDNA در یک وکتور که امکان بیان فرآورده‌های ژنی (رونویسی و ترجمه) را از طریق یک روش کنترل شده فراهم می‌آورد.

ناقل بیان **expression vector**

یک وکتور همانندسازی به‌گونه‌ای طراحی شده که یک توالی کدگذاری در ناحیه خاصی به آن الحاق شده که سرانجام رونویسی و سپس به یک پروتئین ترجمه خواهد شد.

قدرت تظاهر ژن **expressivity**

درجه بروز یک صفت در افراد تحت تأثیر قرار گرفته.

ژن‌های خارج هسته‌ای **extranuclear genes**

منظور ژن‌های خارج هسته‌ای موجود در اندامک‌ها از قبیل میتوکندری و کلروپلاست می‌باشد.

F

ضریب درون‌آمیزی *F* ***F* Inbreeding coefficient**

مقادیر آن بین ۰ و ۱ متغیر است که عدد صفر بیانگر روی ندادن درون‌آمیزی می‌باشد.

نسل اول **F_1**

فرزند هیبرید، نتاج دورگه یا نسل اول فرزندان از یک تلاقی معین؛ اولین نسل یک دودمان حاصله از یک تلاقی معین.

نسل دوم **F_2**

نتاج حاصله از تلاقی میان $F_1 \times F_1$ یا نسل دوم فرزندان؛ دومین نسل یک دودمان حاصله از یک تلاقی معین. این نتاج از طریق خود لقاحی یا دگرلقاحی افراد نسل اول تولید می‌شوند.

نسل سوم **F_3**

نتاج حاصله از تلاقی میان $F_2 \times F_2$ یا سومین نسل فرزندان.

نسل n **F_n**

ادامه توسعه موارد ذکر شده.

خانواده **family**

در حیوانات پرورشی گاهی اوقات به‌منظور مشخص‌کردن یک لاین از نسل (مشابه با نام‌های خانوادگی در انسان‌ها) به کاربرده می‌شود اما بیشتر اوقات به‌منظور نشان‌دادن گروهی از حیوانات که دارای یک ارتباط ژنتیکی هستند به کار برده می‌شود. در ژنتیک آبزیان، معمولاً به تمامی فرزندان حاصله از یک تخم‌ریزی بین یک ماهی نر و ماده اطلاق می‌گردد.

رشته ۳۰ نانومتری **30 nm fibre**

سطح فشردگی یک کروموزوم یوکاریوتی در نتیجهٔ پیچ‌خوردگی رشته‌های DNA پیوسته به نوکلئوزوم.

انگشت‌نگاری (DNA) **fingerprint (DNA)**

یک طرح از قطعات چند شکلی برشی که در بین ژنوم افراد با یکدیگر متفاوت است.

انگشت‌نگاری (پروتئین) **fingerprint (protein)**

الگو قطعات (معمولاً بر روی یک ژل الکتروفورز دوبعدی) تشکیل شده به‌وسیله تجزیه با یک آنزیم از قبیل تریپسین.

اولین تقسیم میوزی **first meiotic division**

(اولین) تقسیم میوزی که عدد کروموزومی را کاهش می‌دهد؛ بعضی اوقات تقسیم کاهشی نامیده می‌گردد.

اولین تقسیم تفکیکی **first-division segregation**

عبارت است از جداشدن یک جفت از آلل‌ها و ورود به هسته‌های متمایز در اولین تقسیم میوزی؛ به هنگامی روی می‌دهد که هیچ‌گونه کراسینگ اووری میان ژن و سانترومر در یک سلول معین رخ ندهد.

شایستگی **fitness**

عبارت است مقیاسی از میانگین توانایی موجودات زنده با ژنوتیپی معین برای بقا و تولیدمثل.

آلل ثابت **fixed allele**

یک آلل که فراوانی آللی آن برابر است با ۱/۰.

پیچش معکوس DNA **fold-back DNA**

شامل قطعات تکراری معکوس شده‌ای که به‌وسیله ترکیب مجدد رشته‌های داخلی DNA واسرشته شده، دوباره به وضع قبل باز می‌گردند.

قسمت تاشونده **folding domain**

یک منطقه کوچک در یک زنجیره پلی‌پپتیدی که کنش متقابل آمینواسیدها در این قسمت باعث تشکیل یک ساختار سه بعدی می‌گردد. این پیچ‌خوردگی نسبتاً مستقل از سایر پیچ‌خوردگی‌های مابقی مولکول است.

جاپانگاری **footprinting**

تکنیکی به‌منظور شناسایی مکان برخی از پروتئین‌های متصل به مولکول DNA. این پروتئین‌ها از پیوندهای موجود در این ناحیه در برابر حمله نوکلئازها محافظت می‌کنند.

ژنتیک پیشرو **forward genetics**

آنالیز ژنتیکی که با یک فنوتیپ آغاز شده و به سمت جداسازی ژن‌های تشکیل‌دهنده این فنوتیپ پیش می‌رود.

جهش پیشرو **forward mutation**

تغییر حالت از یک آلل وحشی به یک آلل جهش‌زا. این عمل یک ژن نوع وحشی را غیرفعال می‌کند.

اثر بنیانگذار **founder effect**

وجود تعداد زیادی از افراد در یک جمعیت که همگی آن‌ها دارای کروموزوم‌های مشابه (یا منطقه‌ای از یک کروموزوم) حاصله از یک جد مشترک را دارند.

کروموزوم X شکننده **fragile-X chromosome**

نوعی کروموزوم X که حاوی یک ناحیه در انتهای بازو بزرگ بوده و در محیط‌های کشت سلولی فقیر از پیش ماده‌های DNA، تمایل به شکستن دارد؛ این عمل سندروم کروموزوم X شکننده را ایجاد می‌کند.

جهش در چارچوب **frameshift mutation**

یک رویداد جهشی که به‌وسیله الحاق یا حذف یک یا دو جفت نوکلئوتید در یک ژن ایجاد می‌گردد. این امر باعث بروز یک جابه‌جایی در چارچوب قرائت تمامی کدون‌ها بعد از محل جهش می‌گردد؛ این عمل در اثر حذف و یا الحاق بازهایی ایجاد شده که مضربی از ۳pb نیستند؛ تغییر در چارچوب کدهای سه‌گانه‌ای که به پروتئین‌ها ترجمه می‌گردند.

فراوانی هم عبور **frequency of co-transduction**

عبارت است از نسبت حامل‌هایی که یک نشانگر ژنتیکی انتخابی را با ژن یک مارکر ژنتیکی غیرانتخابی را حمل می‌کنند.

فراوانی نوترکیبی **frequency of recombination**

عبارت است از نسبت گامت‌هایی که ترکیبی از آلل‌هایی را حمل می‌کنند که در هیچ یک از کروموزوم‌های والدی مشاهده نمی‌گردد.

تمام خویشاوند یا هم نیاها **full sibs or siblings**

افرادی با پدر و مادر یکسان، برادر یا خواهرهای تنی یا یک جفت خواهر و برادر تنی.

ژنومیک کاربردی **functional genomics**

یک شاخه از علم ژنومیک که ارتباط میان تجلی ژنوم و عملکرد ژن‌ها را مورد مطالعه قرار می‌دهد.

ترکیب ژنی **fusion gene**

ژنی که در نتیجهٔ الحاق توالی‌های کنترل رونویسی از یک ژن با توالی‌های ساختاری از یک ژن دیگر به وجود می‌آید.

G

G1 **اولین مرحله رشد**

مرحله‌ای از چرخه سلول‌های یوکاریوتی که بین آخرین میتوز و شروع همانندسازی DNA قرار دارد.

G2 **دومین مرحله رشد**

مرحله‌ای از چرخه سلول‌های یوکاریوتی که بین پایان همانندسازی DNA و شروع میتوز بعدی قرار دارد.

G banding **نواربندی G**

روشی که یک الگو نواری را در کروموزوم‌های متافازی ایجاد می‌کند و از این طریق اعضای یک ردیف هاپلوئیدی قابل تشخیص خواهند بود.

gain-of-function mutation **القاء جهش عملکردی**

جهشی که طی آن یک ژن بیش از حد یا به‌صورت نامناسب بیان می‌گردد.

gamete **گامت**

یک سلول بالغ تولیدمثلی یا یک سلول زایشی. در جانور نر گامت نر اسپرم یا اسپرماتوزوآ و در جانور ماده تخم یا شکاف نامیده می‌شود. گامت‌ها کروموزوم‌های کاهشی 1N یا کروموزوم‌هایی با عدد هاپلوئیدی را حمل می‌کنند.

gap **شکاف**

عبارت است از فقدان یک یا تعداد بیشتری نوکلئوتید در یکی از زنجیره‌های DNA دو رشته‌ای.

gene (cistron) **ژن (سیسترون)**

واژه‌ای رایج (برای بیان) واحد اصلی وراثت. به‌صورت عملکردی، ژن با سیسترون برابر است. واحد وراثت به‌صورت آزمایشگاهی و به‌وسیله آزمون تکمیل‌سازی تعیین می‌گردد. در حیطه مولکولی، یک ناحیه از مولکول DNA که حاوی اطلاعات ژنتیکی بوده و معمولاً به مولکول RNA رونویسی می‌گردد و این مولکول RNA در طی که تغییراتی که به آن تحمیل شده یا به‌صورت مستقیم مورداستفاده قرار گرفته و یا به یک زنجیره پلی‌پپتیدی ترجمه می‌گردد؛ یک ژن می‌تواند به شکل‌های مختلفی جهش پیدا کند که در این صورت آلل نامیده می‌شود؛ قطعه‌ای از مولکول DNA که در تولید زنجیره پلی‌پپتیدی شرکت می‌کند؛ ناحیه کدگذاری دارای نواحی پیشین و پسین بعد و قبل از خود می‌باشد، همچنین توالی‌های میانی (اینترون‌ها) بین قطعات کد کننده (اگزون‌ها) قرار دارند.

تکثیر ژن **gene amplification**

فرایندی که در طی آن ژن‌هایی معین در معرض همانندسازی‌های افتراقی درون کروموزومی و یا خارج کروموزومی (موقتاً یا دائمی) قرار گرفته و تعداد نسخه‌های آن افزایش پیدا می‌کند.

خوشه ژنی **gene cluster**

گروهی از ژن‌های مجاور که همانند یا مرتبط هستند.

تبدیل ژن **gene conversion**

پدیده‌ای که طی آن محصولات (تعداد ژن‌ها) یک تقسیم میوزی در یک ژنوتیپ هتروزیگوت دارای نسبت متمایزی از نسبت‌های قابل‌انتظار 1A:1a می‌باشند، برای مثال 3A:1a ، 1A:3a ، 5A:3a یا 3A:5a؛ بروز تغییر در یکی از رشته‌های DNA غیر مشابه به‌منظور مکمل شدن با رشته دیگر در هر موقعیتی که بازهای غیر مکمل دارد.

مقدار ژن **gene dosage**

تعداد نسخه‌های ژنی؛ این مقدار تعداد نسخه‌های یک ژن معین در ژنوم را مشخص می‌کند.

بیان ژن **gene expression**

فرایندی چندمرحله‌ای که طی آن یک ژن تنظیم شده و محصولات آن ساخته می‌شوند؛ این محصولات در ایجاد فنوتیپ نقش دارند.

ژن خانوادگی **gene family**

گروهی از ژن که اگزون‌های آنها با هم مرتبط‌اند؛ گروهی از ژن‌ها که به‌وسیله مضاعف‌سازی و دگرگونی بعضی از ژن‌های نیایی ایجاد و مشتق شده‌اند.

فراوانی ژنی **gene frequency**

عبارت است از لکوس‌های یک سری آللی معین در یک جمعیت که به‌وسیلهٔ یک ژن خاص اشغال شده است یا فراوانی یک ژن در یک لکوس در یک جمعیت.

داخل کردن ژن **gene knock-in**

جایگزین‌کردن یک ژن داخلی با یک قطعه کارکردی متمایز در مولکول DNA که این ژن الحاق شده به‌جای ژن اصلی تجلی می‌یابد.

خاموش کردن ژن **gene knockout**

جهشی که یک ژن خاص را هدف قرار می‌دهد، به‌وسیله نوترکیبی همولوگ و با جایگزین‌کردن یک اگزون هدف با یک قطعه از DNA بیگانه ایجاد می‌گردد. جهش‌های القائی نیز می‌توانند باعث خاموشی ژن‌ها شوند.

خزانه ژنی **gene pool**

عبارت است از تمامی اطلاعات ژنی موجود در یک جمعیت از موجودات زنده.

محصول ژنی **gene product**

این اصطلاح برای شرح یک زنجیره پلی‌پپتیدی که به ترتیب به‌وسیله ترجمه (از یک مولکول mRNA) و رونویسی از یک ژن ایجاد شده است به کار برده می‌شود؛ درصورتی‌که مولکول RNA ترجمه نشود (برای مثال rRNA)، مولکول RNA حاصله محصول نهایی ژنی نامیده می‌شود.

تنظیم ژنی **gene regulation**

فرایندی که در طی پاسخ به سیگنال‌های خارجی و داخلی پروسه تجلی ژنی کنترل می‌شود.

هدف‌گیری ژنی **gene targeting**

قطع یا جهش یک ژن معین به‌وسیله نوترکیبی همولوگ.

انتقال ژن **gene transfer**

معمولاً به انتقال یک ژن معین یا یک قطعه از DNA از یک گونه یا موجود زنده به دیگری اشاره دارد. برای این عمل از فناوری نوترکیبی DNA استفاده می‌شود.

فاکتور نسخه‌برداری عمومی **general transcription factor**

منظور مولکول پروتئینی است که قبل از شروع فرایند رونویسی باید به یک راه‌انداز متصل شود؛ فاکتورهای رونویسی جز عوامل ضروری بوده اما (به‌تنهایی) برای رونویسی کافی نیستند و آنها غالباً در میان بسیاری از راه‌اندازهای متمایز مشترک هستند.

فاصله نسل **generation interval**

میانگین سنی والدین به هنگام تولد نتاج حاصله از آنها که این نتاج ذخیره مولدین نسل بعدی را تشکیل می‌دهند.

ساختار ژنتیکی **genetic architecture**

ویژگی فاکتورهای ژنتیکی و زیست‌محیطی که در ایجاد یک صفت ترکیبی و کنش‌های متقابل آنها (مؤلفه‌ها) شرکت می‌کنند.

رمز ژنتیکی **genetic code**

رمزهای سه تایی در DNA (یا RNA) و آمینواسیدها در پروتئین؛ مجموعه ۶۴ تایی از بازهای سه‌گانه (کدون‌ها) که با ۲۰ آمینواسید موجود در پروتئین‌ها مرتبط بوده و حاوی پیام‌هایی برای شروع و خاتمه سنتز پلی پپتیدها می‌باشند.

ارتباط ژنتیکی **genetic correlation**

ارتباط میان ویژگی‌های افراد به علت اثرات (یا نفوذهای) ژنتیکی.

رانش ژنتیکی **genetic drift**

تغییرات در فراوانی ژن‌ها و آلل‌های یک جمعیت به علت تغییرات تصادفی در نسبت گامت‌هایی که ژن‌هایی خاصی را حمل کرده و یا موفق می‌شوند در عمل لقاح شرکت کنند. این فرایند همچنین رانش ژنتیکی تصادفی نیز نامیده می‌شود و در نتیجهٔ تولیدمثل تعداد اندکی از افراد یک جمعیت ایجاد می‌گردد.

مهندسی ژنتیک **genetic engineering**

برنامه دست‌کاری ژنتیکی به‌منظور بهره‌وری از تکنولوژی نوترکیبی DNA و انتقال ژن. ارتباط دادن دو مولکول DNA به‌وسیله فرایند دست‌کاری در محیط آزمایشگاه به‌منظور تولید یک ارگانیسم جدید با ویژگی‌های مطلوب.

ناهمگنی ژنتیکی **genetic heterogeneity**

بررسی این موضوع که (بروز یک) فنوتیپ می‌تواند چندین دلیل متمایز ژنتیکی داشته باشد. اگر این موضوع برای یک لکوس منفرد روی دهد، اثر حاصله یک ناهمگنی آللی می‌باشد.

نقشه ژنتیکی **genetic map**

توصیفی از ترتیب نسبی نشانگرهای ژنتیکی در گروه‌های پیوسته. در این ترتیب فاصله نسبی در بین نشانگرها تحت عنوان واحد نوترکیبی بیان می‌گردد.

نشانگر ژنتیکی **genetic marker**

هر جفت آللی یا زنجیره DNA که توارث آن از طریق یک آمیزش و یا از طریق یک شجره‌نامه قابل تشخیص باشد.

واریانس ژنتیکی **genetic variance**

واریانس فنوتیپی قابل استناد به فاکتورهای ژنتیکی.

دانش ژنتیک **genetics**

دانش مرتبط با تعیین نوع توارث یا انتقال ویژگی‌های بیولوژیکی از یک نسل به نسل دیگر در گیاهان، جانوران و ارگانیسم‌های رده پایین‌تر. دانش مطالعه توارث بیولوژیکی.

ژنوم **genome**

عبارت است از کل ملحقات ژنی موجود در یک سلول یا ویروس؛ معمولاً به تمامی ژن‌های موجود در یک ردیف کامل از کروموزوم‌های هاپلوئید در یوکاریوت‌ها گفته می‌شود.

مطالعه گسترده ارتباط ژنومی genome-wide association study (GWAS)

مطالعه‌ای که تمامی ژنوم را برای شناسایی یک چند شکلی نوکلئوتیدی منفرد (SNPs) و تغییرات تعداد رونوشت‌هایی (CNVs) که به یک ویژگی مربوط هستند را ارزیابی می‌کند. به‌عنوان‌مثال به تعداد ۵۰۰/۰۰۰ متغیر ژنتیکی متمایز به‌منظور بررسی این چندشکلی‌ها و تغییرات اندازه‌گیری و مشاهده شده است.

علم ژنومیک genomics

مطالعه و تکامل نقشه‌های فیزیکی و ژنتیکی، توالی‌یابی DNA در مقیاس گسترده، اکتشاف ژن (بر پایه) سیستم‌های مبتنی بر کامپیوتر به‌منظور اداره و کنترل داده‌های ژنومی؛ مطالعه ژن‌ها و عملکرد آن‌ها، مطالعه ژنوم، ویژگی‌های اختصاصی تمامی ژن‌های یک گونه، مطالعه فراگیر اطلاعات ژنتیکی یک سلول یا یک ارگانیسم، مطالعه هم‌زمان ساختار و عملکرد تعداد زیادی از ژن‌ها، مطالعه ساختار، محتوی و تکامل ژنوم‌ها و دانش مطالعه ژنوم.

ژنوتیپ genotype

عبارت است از تمامی ساختار ژنتیکی یک فرد. همچنین می‌تواند بخشی از ساختار جزئی یا بخصوصی از یک لکوس باشد؛ به ساختار آللی دوگانه‌ای که یک فرد دارد اشاره دارد. تمامی ساختار ژنتیکی همچنین تحت عنوان ژنوم شناخته می‌شود.

کنش متقابل ژنوتیپ و جنسیت genotype-by-sex interaction

تعیین ژنتیکی که در میان جنس‌ها متفاوت است. نتیجهٔ این امر بروز فنوتیپ‌های متمایزی برای همان ژنوتیپ است که به جنسیت افراد بستگی دارد.

ارتباط محیط‌زیست - ژنوتیپ genotype–environment association

شرایطی که در آن ژنوتیپ‌ها و محیط‌ها در ترکیب تصادفی با هم قرار ندارد.

کنش متقابل ژنوتیپ و محیط‌زیست genotype–environment (GE) interaction

عبارت است از تغییر درجهٔ مقدار یک ژنوتیپ، به نسبت ژنوتیپ‌های دیگر به هنگام تغییرات زیست‌محیطی. (ژنوتیپ‌های دیگر در اثر کنش متقابل محیط تغییر نمی‌کنند).

فراوانی ژنوتیپ genotype frequency

عبارت است از نسبت افرادی از یک جمعیت که دارای یک ژنوتیپ معین می‌باشند.

واریانس ژنوتیپی genotypic variance

قسمتی از واریانس فنوتیپی که قابل استناد به تفاوت‌ها در ژنوتیپ می‌باشد.

سلول جنسی germ cell

یک سلول که با رشد کردن به سلول‌های تولیدمثلی تبدیل می‌گردد.

قانون GT-AG **GT–AG rule**

قانونی که به وجود ثابت این دی نوکلئوتیدها در دو موقعیت ابتدایی و انتهایی اینترون‌های ژن‌های هسته‌ای، اشاره دارد.

گوانین (G) **guanine**

یک باز نیتروژن دار پورینی که در DNA و RNA یافت می‌گردد.

RNA راهنما **guide RNA**

رشته RNA الگو موجود در تلومراز.

ماده‌زاد **gynogen**

شخصی که DNA خود را تماماً از مادر به ارث برده باشد.

H

ساختار سنجاق‌سری **hairpin**

یک ناحیه مارپیچی مضاعف که به‌وسیله جفت شدن بازهای هم‌جوار (وارانه) توالی‌های مکمل در یک DNA یا RNA تک رشته‌ای ایجاد می‌گردد.

نیمه خویشاوند **half sib**

یکی از یک جفت جانوری که دارای یک والد مشترک می‌باشد؛ خواهر یا برادر ناتنی.

هاپلوئید **haploid**

سلول‌هایی با یک عضو از هر جفت کروموزوم. این حالت وضعیت 1N نامیده می‌شود و غالباً به زمانی اشاره دارد که عدد کروموزومی کاهش‌یافته است. سلول‌هایی تولیدمثلی یا گامت‌ها دارای یک عدد هاپلوئیدی از کروموزوم‌ها هستند. یک سلول یا موجود زنده‌ای از یک گونه که دارای یک ردیف کروموزومی می‌باشد معمولاً در گامت‌ها یافت می‌گردد. ردیفی از کروموزوم‌ها که حاوی یک نسخه از هر اتوزوم و یک کروموزوم جنسی می‌باشد؛ عدد هاپلوئیدی N ویژگی گامت‌های ارگانیسم‌های دیپلوئید می‌باشد.

هاپلوتایپ **haplotype**

ترکیب خاصی از آلل‌ها در یک ناحیه معین بعضی از کروموزوم‌ها که تحت تأثیر ژنوتیپ (معین) در ابعاد بسیار کوچک ایجاد می‌گردد. در اصل به‌منظور شرح ترکیبات آلل‌های" مجموعه اصلی سازگاری بافتی (MHC)" به کار برده می‌شود، اما اکنون ممکن است به‌منظور توصیف ترکیبات معین قطعات RFLP و DNA میتوکندریایی (mtDNA) به کار برده شود؛ یک گروه چندشکلی در یک کروموزوم..

قانون هاردی - وینبرگ **Hardy–Weinberg law**

قانونی که بیان می‌دارد که در یک با جمعیت با آمیزش تصادفی، بدون بروز مهاجرت، انتخاب یا جهش نسبت انواع ترکیباتی حاصل شده برای هر جفت آللی در سلول‌های تخم مستقیماً متناسب است با جذر فراوانی گامتی مربوط به آنها.

همی زیگوت **hemizygote**

یک شخص دیپلوئید که یک نسخه از یک ژن معین را ازدست‌داده است (برای مثال، از دست رفتن یک کروموزوم) بنابراین تنها دارای یک نسخه از آن می‌باشد. همچنین یک موجود زنده دست‌کاری شده تک کروموزومی با یک ژن جدید معرفی شده در آن.

توارث **hereditary**

شرایطی که به‌وسیله عمل ژن کنترل شده یا چندین درجه تأثیر پذیرفته است. این شرایط با زمانی که صفات تماماً به‌وسیله متغیرهای زیست‌محیطی کنترل می‌شوند در مغایرت قرار دارد.

واریانس توارث **hereditary variance**

واریانس هر صفت در یک جمعیت که در نتیجهٔ تأثیرات ژنتیکی، افزایشی، غالبیت و اپیستازی ایجاد می‌شود (به وراثت‌پذیری نیز رجوع شود).

وراثت‌پذیری (h^2) **heritability**

عبارت است از بخش یا کسری از واریانس کل برای هر صفت در یک جمعیت که تحت تأثیر واریانس ژنتیک افزایشی ایجاد می‌شود.

هتروکروماتین **heterochromatin**

کروماتینی که در مرحله اینترفاز (مرحله استراحت سلولی) پر رنگ (به هنگام رنگ‌پذیری) و متراکم باقی می‌ماند؛ معمولاً در نزدیکی سانترومرها و تلومرهای کروموزوم‌ها وجود دارند. برخی از کروموزوم‌ها در ابتدا ترکیبی از هتروکروماتین می‌باشند. قسمت‌هایی از ژنوم که همواره در یک وضعیت تراکمی قرار داشته و در بسیاری از مواقع به‌صورت ژنتیکی بیان نمی‌شود.

رشته مضاعف ناجور (هیبرید) **heteroduplex (hybrid)**

تمام و یا بخشی از یک مولکول نوکلئیک اسید دو رشته‌ای که دو رشته آن دارای منشأ وراثتی متمایزی است؛ این رشته‌ها یا به‌عنوان یک عضو واسطه (یا میانجی) در نوترکیبی و یا به‌وسیله اتصال مولکول‌های تک رشته‌ای مکمل در آزمایشگاه تولید می‌گردند؛ مولکول DNA که به‌وسیله اتصال جفت بازهای رشته‌های مکمل از مولکول‌هایی مضاعف با منشأ متفاوت تشکیل شده است؛ این مولکول در طی نوترکیبی ژنتیکی‌ایجاد می‌گردد.

DNA مضاعف ناجور **heteroduplex DNA**

یک مولکول DNA دو رشته‌ای حاوی یک چند شکلی، این مولکول در نتیجهٔ بازسازی مجدد محصولات PCR از دو آلل مختلف تشکیل می‌گردد.

ناجور گامتی **heterogametic**

دارای کروموزوم‌ها یا ژن‌هایی که مشابه هم نیستند. جنس هتروگامت دارای کروموزوم دیپلوئید به‌صورت 2A+XY می‌باشد.

RNA هسته‌ای نامتجانس **heterogeneous nuclear RNA (hnRNA)**

رونوشتی از ژن‌های هسته‌ای که به‌وسیله RNA پلی‌مراز II ساخته می‌شود؛ دارای یک پراکنش گسترده بوده و پایداری آن اندک است و پیش ساز RNA پیام‌رسان می‌باشد.

ناجور هسته **heterokaryon**

سلولی که دارای دو (یا تعداد بیشتری) هسته در یک سیتوپلاسم مشترک است. این سلول در نتیجهٔ الحاق سلول‌های سوماتیک تولید می‌شوند.

پروتئین‌های ناجور زیرواحدی **heteromultimeric proteins**

دارای زیر واحدهای غیر مشابه هستند (به‌وسیله ژن‌های متفاوتی رمز شده‌اند).

هتروزیس **heterosis**

تفاوت‌های مثبت یا منفی عملکرد نتاج نسبت به میانگین عملکرد گونه‌های والدی در یک آمیخته‌گری یا دورگه‌گیری (به بنیه هیبرید نیز مراجعه شود). برتری بالاتر دورگه‌ها در یک یا دو صفت نسبت به هرکدام از والدین.

هتروزیگوت (ناخالص) **heterozygote (adj. heterozygous)**

اشاره به شخصی دارد که در یک لکوس معین موجود در یک جفت کروموزوم حامل اعضا یا جفت و یا سری‌های آللی نامشابه می‌باشد؛ حامل آلل‌های غیر مشابه؛ حامل آلل‌های غیر مشابه در یک یا تعداد بیشتری از ژن‌ها می‌باشد؛ شخصی که هموزیگوت نیست (در یک لکوس معین)؛ شخصی با آلل‌های متفاوت در بعضی از لکوس‌های معین.

برتری هتروزیگوت **heterozygote superiority**

عبارت است از جفت ژن‌هایی (یا سری) که در افراد هتروزیگوت نسبت به هر نوع فرد هموزیگوس در حالت جفت یا سری، برتری دارند. این امر اصولاً فوق غالبیت نامیده می‌گردد. شرایطی که در طی آن ژنوتیپ ناخالص دارای شایستگی بسیار بالاتری نسبت به هر دو حالت ژنوتیپ خالص دارد.

هگزاپلوئید **hexaploid**

سلول یا موجود زنده‌ای که دارای شش ردیف کروموزومی کامل می‌باشد.

DNA به‌شدت تکراری **highly repetitive DNA**

عبارت است از اولین عضو به‌منظور ترکیب مجدد؛ این ترکیب با DNA ستلایت برابر است.

هیستون‌ها **histones**

پروتئین‌هایی در سلول‌های یوکاریوتی که مولکول DNA به دور آن می‌پیچد (به DNA متصل شده و باعث پیچ خوردن این مولکول به دور خود می‌گردد و نقش محافظتی دارد) و ساختاری به نام نوکلئوزوم را تشکیل می‌دهد.

هومئوباکس **homoeobox**

یک توالی محافظت شده که بخشی از ناحیه کد کننده ژن‌های هومئوتیک مگس سرکه می‌باشد؛ این بسته همچنین در ژن‌های بعضی از گیاهان یافت شده و در مراحل ابتدایی نمو رویان تجلی می‌یابد.

ژن‌های هموئوتیک **homoeotic genes**

این ژن‌ها به‌وسیله جهش ایجاد می‌شود به‌طوری‌که یک قسمت از بدن به قسمتی دیگر تبدیل می‌گردد؛ به‌عنوان‌مثال ممکن است یک پای یک حشره به‌جای شاخک آن قرار گیرد.

هموگامتیک (هم گامت) **homogametic**

دارای کروموزوم‌های جنسی یا ژن‌هایی مشابه. جنس هموگامتیک دارای ساختار کروموزومی به شکل 2A+XX می‌باشد.

همتاها **homologs**

لوکوس‌های به شدت محافظت شده که از یک نیای مشترک مشتق شده‌اند.

کروموزوم‌های همتا **homologues**

کروموزوم‌هایی که ترکیبات ژنی مشابهی را حمل می‌کنند؛ یک سلول دیپلوئید دارای دو نسخه از هر کروموزوم همولوگ بوده و هرکدام از آن‌ها از یک والد به ارث برده است.

پروتئین با زیر واحد همتا **homomultimeric protein**

پروتئینی که دارای زیر واحدهای یکسانی است.

هموزیگوت (خالص) **homozygote (adj. homozygous)**

عبارت است از شخصی که هر دو عضو از یک جفت کروموزوم آن دارای ژن‌های یکسانی در یک لکوس معین است؛ بنابراین افراد هموزیگوت از لحاظ ژنتیکی در یک جفت یا مجموعه‌ای از

مؤلفه‌های وراثتی معین خالص هستند. شخصی که آلل‌های مشابهی را در جایگاه‌های متناظر موجود بر روی یک جفت کروموزوم همولوگ دارد.

horizontal gene transfer **انتقال ژن افقی**

عبارت است از انتقال یک ژن از ژنوم یک فرد به یک فرد دیگر در مسیری غیر از انتقال جنسی یا انتقال عمودی.

hot spot **نقطه بحرانی**

یک مکان در داخل ژنوم که میزان جهش (یا نوترکیبی) در آنجا بسیار افزایش پیدا کرده است (مکان‌هایی فوق‌العاده جهش پذیر).

hox genes **ژن‌های هاکس**

گروهی از ژن‌های پستانداران که شامل هوئوموباکس‌ها می‌باشد.

housekeeping (constitutive) genes **ژن‌های خانه‌دار (ساختمانی)**

اشاره به ژن‌هایی دارد که در تمامی سلول‌ها بیان می‌گردند. این ژن‌ها تمامی فعالیت اساسی موردنیاز برای حفظ همگی سلول‌ها را فراهم می‌آورند.

hybrid **دورگه**

به‌صورت اختصاصی اشاره به فرزندان والدینی دارد که هرکدام از آن‌ها در یک یا تعداد بیشتری از جفت فاکتورهای وراثتی خالص (هموزیگوس) هستند (بنابراین فرد دورگه در صفت مورد نظر خالص است)، اما این دو والد برای دیگر اجزای آللی جفت یا سری هموزیگوت می‌شوند. در عمل این واژه محدوده گسترده‌تری را شامل می‌شود از جمله نتاج حاصله از آمیزش بین گونه‌ها، اولاد تولید شده در نتیجهٔ تلاقی لاین‌های همخون و در بعضی مواقع آمیخته‌گری. یک ارگانیسمی که در نتیجهٔ آمیزش بین والدین نامشابه (از لحاظ ژنتیکی) ایجاد می‌گردد. به دلیل این‌که در تولیدمثل ماهی‌ها به‌صورت روزمره از واژه‌های – آمیزش درون و برون گونه‌ای - استفاده می‌گردد، به‌منظور جلوگیری از سردرگمی به شدت توصیه می‌گردد که این واژه تنها برای آمیزش‌های بین‌گونه‌ای (interspecific crosses) یا هیبریدها استفاده شود.

hybrid (DNA) **DNA (دورگه)**

یک مولکول نوکلئیک اسید دو رشته‌ای که هرکدام از رشته‌های آن از یک منشأ می‌باشد.

hybrid-arrested translation **ترجمه هیبرید ضبط شده**

تکنیکی آزمایشگاهی که در طی آن می‌توان یک cDNA را از روی mRNA متناظر آن و با استفاده از توانایی جفت شدن بازها با RNA، به‌منظوری جلوگیری از ترجمه شناسایی کرد.

توان یا بنیه هیبرید **hybrid vigour**

عبارت از افزایش توان یا بازدهی که غالباً در افراد هیبرید، دورگه یا کراس لاین، در مقایسه با میانگین (توان) گونه‌های والدی مشاهده می‌گردد. معنای تکاملی این اصطلاح متفاوت است و به مواردی اشاره دارد که طی آن هیبریدها یا دورگه‌های نسل اول نسبت‌های بیشتری از ژن‌ها را در تشکیل نسل بعدی نسبت به گونه‌های والدی به اشتراک می‌گذارند.

I

ایدئوگرام **ideogram**

یک نمایش تصویری از الگوی نوار بندی G (G-banding) یک کروموزوم.

نقش‌پذیری **imprinting**

فرایند پیرایش DNA در مرحله ساخت گامت‌ها که بر روی بیان ژن در سلول تخم تأثیر می‌گذارد؛ مکانیسم محتمل متیلاسیون بازهای معینی در DNA می‌باشد؛ بیانگر بروز یک تغییر در یک ژن به هنگام عبور اسپرم به تخمک بوده و باعث می‌شود که آلل‌های پدری و مادری در مراحل ابتدایی رویانی، ویژگی‌های متمایزی را از خود بروز دهند.

درون‌آمیزی **inbreeding**

نوعی دستگاه آمیزشی بوده که برطبق آن آمیزش بین افراد خویشاوند به نسبت افراد غیرخویشاوند جمعیت بسیار بیشتر است؛ آمیزش بین خویشاوندان.

ضریب درون‌آمیزی **inbreeding coefficient**

عبارت است از ارزیابی اثرات ژنتیکی درون‌آمیزی، یا به‌اصطلاح کاهش ناخالصیت (هتروزیگوسیتی) در یک فرد همخون به نسبت ناخالصیت قابل‌انتظار برای فردی که در نتیجهٔ یک آمیزش تصادفی تولید می‌شود.

کاهش ناشی از درون‌آمیزی **inbreeding depression**

عبارت است از کاهش عملکرد در نتیجهٔ درون‌آمیزی.

نفوذپذیری ناقص **incomplete penetrance**

شرایطی که در طی آن یک فنوتیپ جهش‌یافته در تمام موجوداتی که دارای ژنوتیپ جهش‌یافته هستند، تجلی نمی‌یابد.

ایندل **indel**

عبارت است از چندشکلی که در نتیجهٔ حذف یا الحاق به وجود می‌آید. اندازه این ایندل‌ها از محدوده یک یا تعداد اندکی باز تا چندین کیلوباز متغیر است. ایندل‌های بزرگ غالباً حاوی مؤلفه‌های جابه‌جا شدنی می‌باشند.

قانون تفکیک مستقل **independent assortment**

رفتار حرکتی ژن‌های موجود در جفت کروموزوم‌های متمایز در تقسیم میوز. توزیع تصادفی ژن‌های گسسته در گامت‌ها، مشابه ژن‌های موجود در کروموزوم‌های متمایز (غیر همتا) یا ژن‌هایی که بسیار دورتر از یک کروموزوم. فراوانی نوترکیبی در میان آنها برابر با ۰/۵ می‌باشد.

انتخاب غیرمستقیم **indirect selection**

انتخاب یک صفت به‌وسیله گزینش دومین صفت (رسیدن به صفت اول از طریق انتخاب صفت دوم).

گزینش انفرادی **individual selection**

انتخابی که بر مبنای ویژگی‌های فنوتیپی هر فرد صورت می‌پذیرد.

جهش القاء شده **induced mutation**

جهشی که تحت تأثیر یک ماده شیمیایی جهش‌زا یا اشعه ایجاد می‌گردد.

القاء کننده **inducer**

یک مولکول کوچک که یک رپرسور را غیرفعال می‌سازد. این مولکول معمولاً با اتصال به رپرسور و تغییر توانایی آن به‌منظور اتصال به یک اپران، رپرسور را غیرفعال می‌سازد؛ یک مولکول کوچک که به‌وسیله اتصال به یک پروتئین تنظیم‌کننده، باعث راه‌اندازی نسخه‌برداری از ژن می‌گردد.

رونویسی القاء پذیر **inducible transcription**

رونویسی از یک، یا یک گروه از ژن‌ها تنها در حضور یک مولکول القاء کننده.

القاء **induction**

عبارت است از فعال‌سازی یک ژن قابل القاء؛ القاء پروفاژ مانع زدایی از یک پروفاژ که یک چرخه لیتیک از نمو فاژ را راه‌اندازی می‌کند.

آغاز فرآیند **initiation**

عبارت است از فرایند اولیه سنتز پروتئین.

مؤلفه‌های شروع (IF در پروکاریوت‌ها، eIF در یوکاریوت‌ها) **initiation factors**

پروتئین‌هایی هستند که مخصوصاً در مرحله ابتدایی سنتز پروتئین، به زیر واحدهای کوچک ریبوزوم متصل می‌گردند.

اینوزین (I) **inosine**

یکی از بازهای غیرمعمولی (تغییر یافته) که در tRNA یافت می‌گردد.

جهش‌زایی الحاقی **insertional mutagenesis**

فرایند ایجاد جهش‌ها به‌وسیله الحاق کنترل شده یک مؤلفه متحرک در مجاورت ژن مورد نظر.

ملحقات **insertions**

به‌وسیله وجود یک قطعه اضافی از جفت بازها در DNA شناسایی می‌گردند.

هیبریداسیون در محل **in situ hybridization**

عملی است که به‌وسیله دناتوره کردن DNA سلول‌های له شده بر روی یک اسلاید میکروسکوپ صورت می‌پذیرد که در این صورت امکان انجام شدن یک واکنش با RNA یا DNA تک رشته‌ای اضافه شده به اسلاید وجود دارد؛ قطعه اضافه شده به‌صورت ایمنولوژیکی یا رادیواکتیوی نشان‌دار شده است و مولکول دورگه حاصل از آن به‌وسیله اتورادیوگرافی یا رنگ‌پذیری مخصوص قابل تشخیص می‌باشد. شناسایی یک mRNA معین در یک بافت نمونه به این گونه است که هیبرید شدن DNA یا RNA کاوشگر مکمل با mRNA مورد نظر، از طریق اتصال کاوشگر با یک قطعه از محتوی کل (RNA یا DNA) بافت صورت می‌پذیرد. این رشته کاوشگر با یک ماده فلورسنت یا یک عنصر رادیواکتیو یا یک ترکیب کوچک نشان می‌گردد که امکان تشخیص آن را از طریق یک آنتی‌بادی فراهم می‌آورد.

تعبیه کردن **integration**

عبارت است از تعبیه یک زنجیره DNA به درون ژنوم یک میزبان. این زنجیره به‌وسیله پیوند کووالانسی به قسمت‌های دیگر توالی‌های میزبان متصل می‌گردد.

مکمل شدن بین آللی **interallelic complementation**

عبارت است از تغییر خواص یک پروتئین چند زیر واحدی. این امر به علت برهم‌کنش زیر واحدهایی صورت می‌پذیرد که به‌وسیله دو آلل متمایز جهش‌یافته رمزگذاری شده است؛ این پروتئین چند زیر واحدی ممکن است نسبت به پروتئینی که دارای زیر واحدهایی منحصراً از یک نوع یا نمونه‌های دیگر است، کم و بیش فعال‌تر باشد.

باندهای میانی **interbands**

منطقه‌هایی نسبتاً پراکنده در کروموزوم‌های پلی تن که در بین باندها قرار می‌گیرند.

جا دادن **intercalation**

عبارت است تعبیه یک مولکول دو وجهی (مانند داروها یا رنگ‌های معین) در میان بازهای مجاور در یک مولکول DNA دو رشته‌ای.

ناحیه بین دو ژن کد کننده **intercistronic region**

فاصله بین کدون انتهایی یک ژن و کدون آغاز ژن دیگر.

تداخل **interference**

بروز یک گراسینگ اوور در یک نقطه، تشکیل یک کراسینگ اوور دیگر در آن نزدیکی را با محدودیت مواجه می‌کند.

ترکیب (های) حد واسط **intermediate component(s)**

در طی یک واکنش اتصال مجدد، واکنش‌هایی که در میان ترکیبات سریع (DNA ستلایت) و کند (DNA غیر تکراری) ایجاد می‌شود؛ DNA تکراری میانی یا حد واسط.

اینترفاز **interphase**

عبارت است از بازه زمانی میان تقسیم میتوزی سلول‌ها. محدوده آن از پایان تلوفاز یک تقسیم تا شروع پروفاز تقسیم بعدی می‌باشد؛ اینترفاز به سه زیر مرحله G1 ، S و G2 تقسیم می‌گردد.

نقشه‌برداری فاصله‌ای **interval mapping**

یک روش برای نقشه‌برداری جایگاه صفت کمی (QTL) که از ژنوتیپ‌های دو نشانگر ژنتیکی مرتبط به‌منظور تعیین ژنوتیپ در هر نقطه‌ای در حد فاصل بین دو نشانگر استفاده می‌شود (تعیین ژنوتیپ بین دو نشانگر).

توالی‌های بینابینی (اینترون) **intervening sequence**

یک توالی غیرکدکننده از DNA در یک ژن که از روی آن رونویسی صورت می‌پذیرد، اما در بعد از رونویسی اولیه و به هنگام تشکیل یک مولکول mRNA بالغ از زنجیره حذف می‌گردد؛ اصولاً در سلول‌های یوکاریوتی یافت می‌گردند.

دخول **introgression**

عبارت است از معرفی بخش کوچکی از یک ژنوم به زمینهٔ ژنتیکی ژنوم دیگر. این فرایند به‌وسیله تلاقی‌های برگشتی مکرر به‌همراه با انتخاب ناحیه مورد نظر صورت می‌پذیرد.

اینترون **intron**

یک توالی غیر کدکننده در یک مولکول DNA که رونوشت برداری شده و در RNA هسته‌ای که غیرمتناجس مشاهده شده اما در رونوشت (اصلی) حذف می‌گردد و توالی‌هایی که در دو طرف این قطعات قرار دارند (اگزون‌ها) به یکدیگر متصل می‌گردند.

وارانگی **inversion**

عبارت است از یک تغییر کروموزومی، به شکلی که یک قطعه کروموزومی بعد از جداشدن ۱۸۰^{o} نسبت به رشته متصل شده به آن می‌چرخد و مجداد به همان محل قطع شده متصل می‌گردد. یک انحراف ساختاری در یک کروموزوم به‌صورتی که ترتیب تعداد زیادی از ژن‌ها، نسبت به ترتیب معمول آنها وارانه می‌گردد. یک وارانگی پری سنتریک که طی آن سانترومرها در ناحیه

وارانه شده قرار می‌گیرند. در وارانگی پاراسنتریک (اطراف مرکز) سانترومر در ناحیه جابه‌جا شده قرار نمی‌گیرد.

حلقه وارانگی **inversion loop**

ساختار حلقه مانندی که به‌وسیله سیناپس ژن‌های همولوگ در یک جفت کروموزوم که یکی از آنها دچار وارانگی شده است، ایجاد می‌گردد.

تکرار معکوس **inverted repeat**

هرکدام از یک جفت توالی‌های بازی موجود در یک مولکول که مشابه یا تقریباً مشابه بوده اما در جهت مخالف یکدیگر قرار دارند؛ غالباً در انتهای عناصر جابه‌شدنی وجود دارند.

تکرارهای معکوس انتهایی **inverted terminal repeats**

توالی‌های کوچک مشابه یا نزدیک به هم در موقعیت‌های وارانه در انتهای بعضی از ترانسپوزون‌ها.

همسان **isogenic**

هموزیگوس برای کل بخش ژنومی مطرح شده.

ایزوزایم‌ها **isozymes**

اشکال چندگانه مولکولی یک آنزیم. این اشکال چندگانه می‌توانند در نتیجهٔ آلل‌های دیگر در یک لکوس منفرد (آلوزایم‌ها) یا محصولات لوکوس‌های مختلفی باشند که چندین نسخه از ژن‌ها در ایجاد زیر واحدهای آنزیمی مشابه نقش داشته باشند.

K

کاریوتایپ **karyotype**

شکلی کامل از کروموزوم‌های یک سلول یا یک فرد؛ کاریوتایپ به‌وسیله آرایش متافازی کروموزوم‌ها که به ترتیب طول و موقعیت سانترومر آنها می‌باشد، نمایش داده می‌شود.

جفت کیلوباز (kbp) **kilobase pair (kbp)**

واحد طول یک مولکول DNA دو رشته‌ای؛ این واحد برابر است با هزار جفت باز.

کینِتوکور **kinetochore**

یک ساختار سلولی بوده که در ارتباط با سانترومر قرار دارد. به هنگام فرایند تقسیم سلولی رشته‌های دوک به این ناحیه متصل می‌گردند. کینتکور یک ویژگی ساختاری از کروموزوم‌ها است که میکروتوبول‌های حاصل از دوک میتوزی به آن متصل می‌گردند (به سانترومر نیز توجه گردد).

L

lariat structure **ساختار کمند مانند**

ساختار یک اینترون بلافاصله بعد از قطع شدن از پایانه‌های حلقوی انتهایی ′۵ و ایجاد پیوستگی ′۵-′۳ با یک نوکلئوتید دیگر.

leader **راهنما**

توالی ترجمه نشده در پایانه ′۵ یک مولکول mRNA که قبل از کدون آغاز قرار دارد.

leader polypeptide **پلی پپتید راهنما**

عبارت است از یک پلی پپتید کوتاه رمز شده در توالی راهنما بعضی از اوپران‌ها که برای کد کردن آنزیم‌ها در بیوسنتز آمینواسیدها شرکت می‌کنند؛ ترجمه پلی پپتید راهنما از طریق تضعیف در تنظیم اپران شرکت می‌کند.

leader sequence **زنجیره راهنما**

یک زنجیره کوتاه از یک پروتئین که انتهای آن نیتروژن دار بوده (N-terminal) و وظیفه آن انتقال (مواد) به درون غشا یا از طریق آن می‌باشد.

leading strand **رشته پیشرو**

عبارت است از رشته DNA که به‌صورت یک واحد پیوسته و مکمل رشته الگو سنتز می‌شود؛ به‌صورت پیوسته درجهت ′۳-′۵ سنتز می‌گردد.

leaky mutations **جهش‌های خفیف**

عبارت از جهشی که امکان بیان مابقی ژن را فراهم می‌آورد.

left splicing junction **اتصال پیوند از چپ**

عبارت است از مرز بین پایانه سمت راست یک اگزون و پایانه سمت چپ یک اینترون.

leptotene **لپتوتن**

نخستین زیر مرحله پروفاز میوز I . در این مرحله کروموزوم‌ها ساختاری شبیه به رگه‌های جفت نشده دارند که به‌وسیله میکروسکوپ نوری قابل رویت است.

lethal gene **ژن کشنده**

ژنی است که (بروز آن) در برخی از مراحل زندگی مرگ فرد را به دنبال خواهد داشت. ژن‌های کشنده ممکن است حالت غالبیت داشته و اثرات خود را در یک فرد ناخالص بروز دهند. چنین ژن‌هایی نسبتاً نادر بوده و مطالعه بر روی آنها سخت است زیرا این ژن‌ها به‌سرعت از یک جمعیت حذف می‌گردند، مگر این‌که این ژن‌ها اثرات خود را در سنین بالاتر یعنی به هنگامی‌که

افراد تحت تأثیر قرار گرفته بتوانند زاد و ولد کنند بروز دهند. اغلب ژن‌های کشـــنده مغلوب بوده و اثرات خود را هنگامی بروز می‌دهند که تنها در حالت خالص باشند.

لکوس کشنده **lethal locus**

هر ژنی که بتواند یک جهش کشـــنده را بروز دهد (معمولاً به‌وســـیله حذف ژن این حالت ایجاد می‌گردد).

کتابخانه **library**

یک گروه از قطعات کلون شده که روی هم رفته نمایانگر کل ژنوم می‌باشند.

لیگاند **ligand**

عبارت اسـت از مولکولی که به یک گیرنده خاص متصل می‌گردد (اتصال به جایگاه پذیرش ویژه خود).

اتصال **ligation**

تشـــکیل یک پیوند فســـفو دی اســـتر در یک رشـــته از یک DNA دو رشـــته‌ای، میان دو باز هم‌جواری که به‌وســـیلهٔ یک شـــکاف از هم جدا شده‌اند (این واژه را همچنین می‌توان برای اتصال انتهای ضـــخیم (blunt-end ligation) و به‌منظور اتصـــال (این رشـــته) به RNA نیز به کار برد).

رقم یا لاین **line**

یک جمعیت یا گروه ژنتیکی می‌باشـــد که معمولاً به‌وســـیله انواعی از زاد و ولد هدایت شـــده که شامل درون‌آمیزی، لاین بیریدیگ یا انتخاب می‌باشند، تولید می‌گردد.

لاین بیریدینگ **line-breeding**

یک نوع از درون‌آمیزی که طی آن تلاشـــی به‌منظور حفظ بالا نگاه‌داشـــتن ارتباطات، با یک نیا معین به‌منظور تشکیل نسل بعدی صورت می‌پذیرد.

پیوستگی **linkage**

پیوســـتگی ژنی اشـــاره به جفت ژن‌ها (یا سری‌های از ژن‌ها) یا قطعاتی که بر روی یک کروموزوم قرار دارنـد، یا قطعاتی (ژن‌ها) که در طی میوز تمایل دارند در کنار یکدیگر باقی بمانند (بســـیار فراتر از حد انتظار حتی اگر آنها به‌صـــورت مســـتقل جفت شـــوند). تمایل ژن‌های موجود بر روی یک کروموزوم به‌منظور به ارث رسـیدن با یکدیگر در میوز، بسـیار بیشتر از جفت‌شدگی مستقل آن‌ها می‌باشد؛ تمایل ژن‌ها به‌منظور به ارث رسیدن به یکدیگر در نتیجهٔ قرار داشتن بر روی یک کروموزوم؛ میزان پیوستگی بر اساس درصد نوترکیبی میان (دو) لکوس اندازه‌گیری می‌گردد.

عدم تعادل پیوستگی **linkage disequilibrium**

وضعیتی که طی آن برخی از ترکیبات نشانگرهای ژنتیکی در یک جمعیت معین بسیار بیشتر یا کمتر از نسبت فاصله بین آنها در حالت عدم پیوستگی می‌باشد. این وضعیت به گروهی از ژن‌هایی اشاره دارد که با هم دیگر به ارث می‌رسند. این می‌تواند در نتیجهٔ کاهش نوترکیبی در یک ناحیه یا به علت اثر بنیان‌گذار باشد که زمان کافی برای رسیدن به تعادل در آن‌ها وجود نداشته است زیرا یکی از نشانگرها از قبل به جمعیت معرفی شده است. پیوستگی‌های غیرتصادفی بین دو ناحیه.

گروه پیوستگی **linkage group**

عبارت است از گروهی از ژن‌ها که با یکدیگر بر روی یک کروموزوم قرار دارند. یک گروه پیوسته شامل تمام لوکوس‌هایی است که با یکدیگر به‌وسیله روابط پیوستگی در ارتباط هستند (به‌صورت مستقیم یا غیرمستقیم)؛ یک گروه پیوسته برابر است با یک کروموزوم.

نقشه پیوستگی (نقشه ژنتیکی) **linkage map (genetic map)**

یک تصویر از ترتیب ژن‌ها در یک کروموزوم است که فاصله بین ژن‌های هم‌جوار برابر است با نسبت میزان نوترکیبی در میان آنها؛ همچنین یک نقشه ژنتیکی نیز نامیده می‌گردد.

رابط DNA **linker DNA**

در مهندسی ژنتیک، عبارت است از قطعات DNA مصنوعی که شامل نقاط برش آنزیم محدوده بوده و به‌منظور اتصال به مولکول‌های DNA مورداستفاده قرار می‌گیرد (به نوکلئوزوم نیز توجه شود).

جمعیت بومی **local population**

یک گروه از ارگانیسم‌های متعلق به یک گونه که در منطقه معین قرار دارند. نحوه ارتباط آنها به‌صورتی است که بیشتر افراد منفرد می‌توانند جفت خود را پیدا کنند؛ واژه‌های مترادف با این اصطلاح برابر است دیم (deme دسته‌ای از موجودات زنده مرتبط با یکدیگر) و جمعیت مندلی.

لکوس **locus**

عبارت است از محل یا موقعیتی بر روی یک کروموزوم که یک جفت ژن یا مجموعه آللی معینی بر روی آن قرار گرفته باشند؛ جایگاه معینی بر روی یک کروموزوم که ژن مربوط به یک صفت خاص در آن قرار دارد؛ یک لکوس ممکن است به‌وسیله هرکدام از آلل‌های مربوط به یک ژن اشغال شده باشد.

ضریب LOD **LOD score**

عبارت است از اندازه پیوستگی ژنتیکی که به‌صورت نسبت log_{10} داده‌های حاصله از لکوس پیوسته نسبت به‌احتمال داده‌های حاصله از لکوس‌های ناپیوسته می‌باشد. آستانه متعارف برای بیان اظهار پیوستگی، ضریب LOD برابر با ۳/۰ که برابر است با نسبت ۱:۱۰۰۰. (این نسبت باید با نسبت ۱:۵۰ که در آن هر جفت لکوس انتخاب شده تصادفی به‌صورت ناپیوسته بوده، مقایسه شود).

جهش اتلاف کننده عملکرد **loss-of-function mutation**

یک جهش که عملکرد یک ژن را حذف می‌کند؛ جهش منفی نیز نامیده می‌گردد.

آلل حذف شده **lost allele**

یک آللی که دیگر جمعیت وجود ندارد؛ فراوانی آن برابر است با صفر.

تکرار انتهایی طویل (LRT) **long terminal repeat**

یک توالی که عیناً در دو پایانه یک DNA پسگرد ویروسی تکرار می‌گردد.

ژن‌های لاکچری **luxury genes**

ژن‌های موجود در انواع خاصی از سلول‌ها (معمولاً در سلول‌های بافتی) که محصولات عملکردی خاصی را (معمولاً در مقادیر بالا) رمز می‌کنند.

M

شیار اصلی **major groove**

در شکل B از DNA ، فرورفتگی بزرگ‌تر پیوسته (از مجموع دو فرورفتگی، منظور فرورفتگی و برآمدگی‌های رشته مضاعف DNA)، به شکل منحنی به سمت خارج رشته مضاعف قرار می‌گیرد.

لکوس اصلی سازگاری بافتی **major histocompatibility locus (MHC)**

یک ناحیه بزرگ کروموزومی که شامل گروه بزرگی از ژن‌های (ژن‌های خوشه‌ای) رمز کننده آنتی‌ژن‌ها و سایر پروتئین‌هایی است که در سطح لنفوسیت‌ها یافت می‌گردد.

کلون کردن بر مبنای نقشه **map-based cloning**

یک استراتژی به‌منظور کلون کردن ژن‌ها که بر مبنای موقعیت یک ژن در نقشه ژنتیکی انجام می‌گردد؛ این فرایند همچنین کلون کردن موقعیتی نیز نامیده می‌گردد.

فاصله (بر روی) نقشه **map distance**

بر مبنای سانتی مورگان (cM) محاسبه می‌گردد که برابر است با درصد نوترکیبی (گاهی مضمون تطابق‌ها می‌باشد).

عملکرد نقشه‌برداری **mapping function**

عبارت است ارتباط ریاضی بین فاصله نقشه ژنتیکی در طول یک فاصله (معین) و درصد نوترکیبی مشاهده شده در فاصله مورد نظر. یک تابع ریاضی که فراوانی نوترکیبی‌ها را به‌وسیله محاسبه وقوع کراس اوورهای مضاعف (یا دو طرفه) بین نشانگرها، به فراوانی نوترکیبی‌ها در فواصل نقشه ژنومی تبدیل می‌کند. دو تابع رایج ذکر شده به ترتیب هالدن (Haldane) و کوزامبی (Kosambi) نامیده می‌شوند. کوزامبی همچنین داده‌های وراثتی را تنظیم می‌کند.

واحد نقشه **map unit**

یک واحد فاصله در یک نقشه پیوسته که برابر است با یک درصد از فراوانی نوترکیبی. از لحاظ فنی، فاصله نقشه‌ای یک شکاف در واحدهای ژنی برابر است با نصف میانگین تعداد کراس اوورها در یک فاصله (فاصله معین ژنی) که به‌صورت درصد بیان می‌گردد. واحدهای ژنی گاهی اوقات سانتی مورگان (cM) نامیده می‌شوند.

mRNA پنهان **masked mRNA**

به mRNA ای اشاره دارد که در صورت نبود واحدهای تنظیمی معین، عمل ترجمه از روی آن صورت نمی‌پذیرد؛ این مولکول در سلول‌های یوکاریوتی، مخصوصاً در تخم‌ها وجود دارد؛ mRNA ذخیره‌ای.

نشانگر (ژنتیکی) **marker (genetic)**

عبارت است از هر آلل یا توالی DNA مدنظر در طی یک آزمایش.

انتخاب بر مبنای نشانگر **marker-assisted selection (MAS)**

انتخاب یک صفت بر مبنای DNA مارکرهای مرتبط با فنوتیپ مورد نظر، به‌جای انتخاب فنوتیپ.

اثرات مادری **maternal effect**

ویژگی‌هایی از قبیل کیفیت تخم، رشد و ویژگی‌های زیستی نوزاد بعد از لقاح می‌باشد که تحت تأثیر اندازه، سن و شرایط جنس ماده ایجاد می‌گردند؛ آن دسته از ویژگی‌های زیست‌محیطی که با ترکیب با ویژگی‌های جنس ماده، فنوتیپ‌های نتاج او را تعیین می‌کند.

اثر ژن مادری **maternal-effect gene**

عبارت است از ژنی که در تخم‌های موجود در شکم مادر تجلی یافته و اثرات خود را در مراحل ابتدایی نمو رویان بروز می‌دهند. این ژن‌ها را می‌توان از طریق وجود محصولات ژنی در سلول اووسیت تشخیص داد.

توارث مادری **maternal inheritance**

به ارث رسیدن خارج هسته‌ای یک صفت از طریق فاکتورهای سیتوپلاسمی یا اندامک‌های موجود در گامت جنس ماده؛ همچنین به بقای متمایز مارکرهای ژنتیکی که توسط یک والد ایجاد می‌گردد نیز اشاره می‌کند.

میانگین **mean**

برابر است با میانگین تمام ویژگی‌های اندازه‌گیری شده معین در یک جمعیت.

میلیون جفت باز **megabase pair**

عبارت از واحد طول یک مولکول نوکلئیک اسید دو رشته‌ای که برابر است با یک میلیون جفت باز.

میوسیت **meiocyte**

یک سلول زایشی که با متحمل شدن تقسیم میوز، گامت‌ها را در جانوران و اسپورها را در گیاهان تولید می‌کند.

میوز **meiosis**

چرخه سلولی در طی تشکیل سلول‌های جنسی که طی آن عدد کروموزومی کاهش می‌یابد به‌صورتی که هر سلول دختری تنها یک عضو از هر جفت کروموزوم را دریافت می‌کند. فرایند تقسیم هسته‌ای در گامت یا اسپور سازی که طی آن در دو تقسیم پی‌درپی هسته، به‌منظور تولید چهار هسته هاپلوئید، کروموزوم‌ها یک‌بار تقسیم می‌گردند. میوز شامل دو تقسیم متوالی هسته‌ای (میوز I و II) بوده که تعداد کروموزوم‌های آن در شروع تقسیم از ۴N (منظور تعداد مولکول DNA در یک جفت کروموزوم) به ۱N در هر سلول تولید شده کاهش می‌یابد. سلول‌های حاصل از این تقسیم ممکن است به سلول‌های جنسی (اسپرم و تخمک) تبدیل شوند.

ماده‌زاد میوزی **meiotic gynogen**

ماده‌زادی که به‌وسیله ممانعت از خروج دومین جسم قطبی ایجاد می‌گردد.

ژنتیک مندلی **Mendelian genetics**

مکانیسم وراثت مندلی. ارتباطات آماری بین پراکنش صفات در زاد و ولدهای پی‌درپی بستگی به عوامل زیر دارد: (i) ذره‌های وراثتی تعیین‌کننده (ژن‌ها)؛ (ii) تولید تصادفی گامت‌ها؛ و (iii) تفکیک عوامل وارثتی تعیین‌کننده در سلول‌های تولیدمثلی.

RNA پیام‌رسان **messenger RNA(mRNA)**

یک مولکول RNA که از روی یک قطعه DNA رونویسی شده و به زنجیره آمینواسیدی یک پلی پپتید ترجمه می‌گردد. در یوکاریوت‌ها، طی رونویسی اولیه RNA هسته‌ای غیریکنواخت تولید شده که در طی یک فرایند ویرایشی دقیق به mRNA تبدیل می‌گردد.

مسیر متابولیک **metabolic pathway**

مجموعه‌ای از واکنش‌های شیمیایی که با ترتیب معینی انجام می‌شود. در طی این عمل یک مولکول اولیه معین به یک یا تعداد بیشتری از فرآورده‌های معین تبدیل می‌گردد.

متابولیت **metabolite**

هر مولکول کوچکی که به‌عنوان یک بستر عمل می‌کند، یک ترکیب حد واسط یا یک محصول تولید شده در یک مسیر متابولیکی.

کروموزوم متاسنتریک **metacentric chromosome**

کروموزومی که سانترومر آن در نزدیکی مرکز قرار دارد بنابراین طول بازوهای آن برابر یا تقریباً برابر است.

متافاز **metaphase**

یک مرحله از تقسیم هسته‌ای در میتوز، میوز I و II که سانترومرهای کروموزوم‌های فشرده شده به‌صورت یک صفحه در میان دو قطب دوک تقسیم قرار می‌گیرند.

صفحه متافازی **metaphase plate**

یک صفحه کروموزومی در یک سلول متافازی که فاصله آن نسبت به هر طرف دوک تقسیم برابر است. آرایش صفحه متافازی در نتیجهٔ اتصال رشته‌های دوک به سانترومرها می‌باشد.

ریز آرایه **microarray**

یک مجموعه از ژن‌های کاوشگر که به‌صورت نقطه‌هایی بر روی یک اسلاید شیشه‌ای قرار گرفته‌اند، یا ژن‌های کاوشگری که به‌عنوان اولیگونوکلئوتیدها بر روی یک تراشه سیلیکونی قرار گرفته‌اند، یا یک مجموعه از دانه‌ها.

ریزماهواره **microsatellite**

یک رشته از DNA تکراری که از تعداد متغیری از نوکلئوتیدها تشکیل شده است. این توالی‌های نوکلئوتیدی عمدتاً به‌صورت دی یا تری‌نوکلئوتیدی و در غالب قطعات تکراری هزار عددی و یا بیشتر مشاهده می‌شوند.

مهاجرت **migration**

مفهوم ژنتیکی مهاجرت به معنای معرفی ژن‌ها به یک جمعیت، از جمعیتی دیگر با منشأ خارجی است. حرکت جمعیت‌ها در زیر جمعیت‌ها؛ همچنین به حرکت مولکول‌ها در الکتروفورز نیز مهاجرت می‌گویند.

شیار کوچک **minor groove**

در شکل B از DNA، فرورفتگی کوچک‌تر (از مجموع دو فرورفتگی) که به‌صورت منحنی به سمت خارج از رشته مضاعف قرار می‌گیرد.

ترمیم جفت‌شدگی‌های غلط **mismatch repair**

حذف یک نوکلئوتید از یک جفت (باز) که توانایی برقراری پیوند هیدروژنی صحیحی را ندارد (زیرا باز مناسب نیست)، و جایگزینی آن با یک نوکلئوتید که توانایی برقراری پیوند هیدروژنی را دارد.

جهش تغییردهنده معنا **missense mutation**

یک تغییر در یک توالی رمز کننده در مولکول DNA که نتیجهٔ آن قرارگرفتن یک آمینواسید دیگر در پلی پپتید است.

DNA میتوکندریایی **mitochondrial DNA (mtDNA)**

DNA حلقوی موجود در میتوکندری که تقریباً همیشه تنها از طریق مادر به ارث می‌رسد.

میتوز **mitosis**

نوعی تقسیم هسته سلول (مخصوص سلول‌های سوماتیک) است که طی آن کروموزوم‌ها مضاعف‌سازی شده و سلول‌های دختری دارای عدد کروموزومی مشابهی همانند سلول والد هستند. فرایند تقسیم هسته‌ای که طی آن کروموزوم‌های مضاعف شده تقسیم شده و هسته سلول‌های دختری دارای عدد کروموزومی و ترکیب ژنتیکی مشابه با هسته والدی می‌باشد.

ماده‌زاد میتوزی **mitotic gynogen**

ماده‌زادی که در نتیجهٔ ممانعت از تکمیل شدن اولین تقسیم سلولی حاصل می‌شود.

مد **mode**

گروهی با حداکثر فراوانی هنگامی‌که ارزیابی‌های یک صفت معین در یک جمعیت به‌صورت فهرست در می‌آید (حداکثر فراوانی یک صفت در یک جمعیت).

بازهای اصلاح شده **modified bases**

عبارت‌اند از تمامی بازها به غیر چهار باز رایج در DNA (A,T,C,G) یا RNA (A,U,C,G)؛ آنها در نتیجهٔ تغییرات پس ساختی در نوکلئیک اسید به وجود می‌آیند.

ژنتیک مولکولی **molecular genetics**

عبارت است از دانش مطالعه تغییرات ژنتیکی در سطوح مولکولی.

mRNA تک سیسترونی **monocistronic mRNA**

تنها یک پروتئین را کد می‌کند.

مونوهیبرید **monohybrid**

ژنوتیپی که برای یک از آلل‌ها هتروزیگوت می‌باشد؛ نتاج حاصله از یک تلاقی میان ژنوتیپ‌هایی که برای آلل‌های مختلف یک ژن هموزیگوت هستند.

مونوپلوئید **monoploid**

عبارت است از مجموعه کروموزومی اصلی که به‌منظور تشکیل ژنوم گونه‌هایی که در مجموعه‌های پلی‌پلوئیدی قرار دارند، مضاعف شده‌اند؛ کوچک‌ترین عدد کروموزومی هاپلوئید در یک سری پلی‌پلوئیدی.

مونوزومی **monosomic**

حالتی خاص در یک ارگانیسم دیپلوئید که طی آن یک عضو از یک جفت کروموزوم آن از دست می‌رود (۲N-۱).

موزائیک **mosaic**

جانداری که از دو یا تعداد بیشتری از سلول‌های متمایز ژنتیکی تشکیل شده است.

موتیف **motif**

یک توالی حفظ شده از نوکلئوتیدها یا آمینواسیدها، غالباً به حفظ عملکرد اشاره دارد.

صفت چند عاملی **multifactorial trait**

صفتی که به‌وسیله عمل تعداد زیادی از فاکتورها، به‌عنوان‌مثال تعدادی از مؤلفه‌های ژنتیکی و تعدادی از مؤلفه‌های زیست‌محیطی تعیین می‌گردد.

پروتئین‌های چند زیرواحدی **multimeric proteins**

پروتئینی که بیشتر از یک زیر واحد دارد.

آلل‌های چندگانه **multiple alleles**

یک ژن که در یک جمعیت معین بیش از دو آلل دارد. یک مجموعه تشکیل شده از بیش از دو ژن که می‌توانند یک لکوس معین را در یک کروموزوم به خود اختصاص دهند.

محل‌های کلون سازی چندگانه **multiple cloning site**

قسمتی از یک پلازمید توسط یک آنزیم محدوده کننده منحصربه‌فرد برش داده شده و DNA خارجی به آن متصل می‌شود؛ یک ارتباط دهنده چندگانه.

multiple gene heredity **توارث ژنی چندگانه**

نوعی شکل توارثی که طی آن بیش از یک جفت ژن (یا سری) بر روی یک ویژگی خاص از یک جانور یا گیاه تأثیر می‌گذارند.

multiplex PCR **PCR ترکیبی**

تکثیر هم‌زمان چندین قطعه DNA متفاوت با به‌کارگیری چندین جفت از پرایمرهای مخصوص ژنی، در واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR).

mutagen **جهش‌زا**

یک عامل که توانایی افزایش نرخ جهش را دارد.

mutant **جهش‌یافته**

هر واحد بیولوژیکی قابل توارثی که با نوع وحشی آن متفاوت است. مثل مولکول DNA ، آلل جهش‌یافته، ژن جهش‌یافته، کروموزوم جهش‌یافته، سلول جهش‌یافته، موجود جهش‌یافته یا فنوتیپ جهش‌یافته قابل توارث؛ همچنین یک سلول یا ارگانیسمی که یک آلل جهش‌یافته در آن بیان شده است.

mutation **جهش**

یک تغییر ناگهانی قابل توارث در ماده ژنتیکی. از لحاظ شیمیایی، یک جهش به علت تغییر DNA در یک نقطه معین در یک کروموزوم می‌باشد. یک دگرگونی قابل توارث در یک ژن یا یک کروموزوم؛ همچنین فرایندی که در طی آن چنین دگرگونی‌هایی رخ می‌دهد.

mutation rate **نرخ جهش**

احتمال وقوع یک جهش جدید در یک ژن خاص که می‌توان آن را در گامت یا نسل برآورد کرد.

muton **موتون**

کوچک‌ترین واحد ژنتیکی که مستعد تغییر یا جهش می‌باشد. یک باز منفرد در یک نوکلئوتید.

1

narrow-sense heritability **وراثت‌پذیری خصوصی**

عبارت است از نسبت واریانس ژنتیکی افزایشی به کل واریانس فنوتیپی.

natural selection **انتخاب طبیعی**

عبارت است از فرایند سازگاری تکاملی که طی آن به‌منظور حفظ بقا و تولیدمثل در یک محیط معین، ژنوتیپ‌ها از لحاظ ژنتیکی در مناسب‌ترین حالت خود قرار می‌گیرند. در این محیط نتاج حاصله به‌صورت نامتناجس پراکنده می‌گردند پس این فرایند به‌تدریج توانایی کلی جمعیت را به‌منظور حفظ بقا و تولیدمثل در آن محیط به‌تدریج افزایش می‌دهد.

تکمیل شدگی منفی **negative complementation**

این حالت هنگامی رخ می‌دهد که فرایند جفت‌شدگی بین آللی به یک زیر واحد جهش‌یافته این امکان را می‌دهد که فعالیت یک زیر واحد نوع وحشی را در یک پروتئین چند زیر واحدی مختل کند.

کنترل منفی **negative regulation**

نوعی کنترل تجلی ژنی بوده و تا زمانی که یک رپرسور از روی ژن موجود بر روی DNA حذف نگردد، mRNA ساخته نمی‌شود. تنظیم‌کننده‌های منفی از طریق خاموش کردن رونویسی یا ترجمه عمل می‌کنند.

سوپرکویلینگ منفی **negative supercoiling**

عبارت است از چرخیدن یک مولکول DNA دو رشته‌ای در فضا و در جهت‌های مخالف یکدیگر به‌منظور چرخیدن رشته‌ها در یک مارپیچ مضاعف.

جایگزینی‌های خنثی **neutral substitutions**

به تغییرات آمینواسیدهای موجود در یک پروتئین اشاره دارد که اثری بر روی عملکرد آن ندارد.

نظریه خنثی **neutral theory**

فرضیه خنثی، توزیع تغییرات مولکولی در جمعیت‌های طبیعی و در عدم حضور انتخاب طبیعی شرح می‌دهد. مؤلفه‌هایی که تکامل خنثی را تحت تأثیر قرار می‌دهند عبارت‌اند از: فشار ناشی از جهش، نرخ مهاجرت، اندازه جمعیت، ساختار تولیدمثلی و ضریب نوترکیبی.

توالی‌یابی نسل بعد **next-generation sequencing**

توالی‌یابی به‌وسیله گرما، تکنولوژی حد واسط برگشت‌پذیر، توالی‌یابی انعقادی که به نسبت روش‌های توالی‌یابی DNA معمول مبتنی بر دی‌دئوکسی، سریع و اقتصادی‌تر می‌باشد.

شکاف **nick**

عبارت است از یک بریدگی تک رشته‌ای در یک مولکول DNA . یک بریدگی (یا شکاف) در یک مولکول DNA دو رشته‌ای در نتیجه فقدان یک پیوند فسفو دی استر بین دو نوکلئوتید مجاور در یک رشته می‌باشد.

بریدگی **nicking**

یک وضعیت که طی آن نتاج حاصله نسبت به هر یک والدین برتر هستند یا این‌که یک پیامد ناگهانی مطلوب از طریق آمیزش دو مولد یا دو نژاد حاصل می‌گردد (به توانایی ترکیب معین نیز توجه شود).

ترجمه شکاف **nick translation**

توانایی DNA پلی‌مراز I *Escherichia coli* در استفاده از یک شکاف به‌عنوان یک نقطه شروع از یکی از رشته‌های DNA دو رشته‌ای که بتواند آن را تخریب و به‌وسیله سنتز مجدد مواد جدید، آن را جایگزین کند؛ در شرایط آزمایشگاهی به‌منظور معرفی نوکلئوتیدهای علامت‌دار شده با مواد رادیواکتیو به DNA به کار برده می‌شود.

مؤلفه‌های کنترل‌کننده غیر ارادی **non-autonomous controlling elements**

عبارت‌اند از ترانسپوزون‌های معیوبی که تنها به هنگام حضور مؤلفه کنترل‌کننده غیر ارادی هم نوع (یا نوع یکسان)، توانایی جابه‌جاکردن را دارند.

عدم تفکیک کروموزوم‌ها **non-disjunction**

عبارت است از عدم توانایی کروماتیدها (کروموزوم‌های مضاعف) در جداشدن (تفکیک) از یکدیگر و کشیده شدن به سمت قطب‌های مخالف دوک تقسیم در طی میوز یا میتوز؛ نتیجهٔ این عمل از دست دادن یا حصول یک کروموزوم می‌باشد.

جابه‌جایی تکرار نشدنی **non-replicative transposition**

هنگامی‌که ترانسپوزون‌ها بدون تکرار شدن حرکت می‌کنند؛ بنابراین آن‌ها نسخه‌های بیشتری از خود را تولید نمی‌کنند. ترانسپوزون خود را از کروموزوم جدا کرده، سپس حرکت کرده و خود را از طریق عمل آنزیم ترانسپوساز دوباره در کروموزوم جای می‌دهد.

کدون بی‌معنی **nonsense codon**

هرکدام از کدون‌های سه‌گانه (UAG, UAA, UGA) که سنتز پروتئین را به پایان می‌رسانند. (UAG به‌عنوان کدون آمبر و UAA به‌عنوان کدون اُکر شناخته می‌شوند).

جهش پایان‌دهنده **nonsense mutation**

عبارت است از جهشی که کدون رمز کننده یک آمینواسید را به یک کدون پایان تبدیل می‌کند که این امر باعث می‌شود ساخت زنجیره پلی‌پپتیدی بیش از موعد خاتمه یابد.

بازدارنده پایان‌دهنده **nonsense suppressor**

ژنی که یک tRNA جهش‌زا را کد می‌کند. این tRNA توانایی پاسخ به یک یا تعداد بیشتری از کدون‌های پایان را دارد.

جداکننده ترجمه نشده **non-transcribed spacer**

عبارت است از ناحیه‌ای بین واحدهای رونویسی در یک گروه ژنی پیوسته.

پراکنش نرمال **normal distribution**

یک توزیع زنگوله‌ای شکل متقارن که مشخصه‌های میانگین و واریانس می‌باشد؛ در یک پراکنش (یا توزیع) نرمال تقریباً ۶۸ درصد از بررسی‌ها دارای انحراف معیاری به‌اندازه ۱ واحد از میانگین بوده و تقریباً ۹۵ درصد از آنها دارای انحراف معیار ۲ می‌باشند.

نوردن بلاتینگ **Northern blotting**

روشی به‌منظور انتقال RNA از یک ژل آگارز به یک فیلتر نیتروسلولوزی که RNA در درون آن می‌تواند به یک DNA مکمل تبدیل شود.

DNA هسته‌ای **nuclear DNA (nDNA)**

عبارت از DNA موجود در هسته سلول.

نوکلئاز **nuclease**

آنزیمی که پیوندهای فسفو دی استر را در مولکول‌های اسید نوکلئیک می‌شکند.

اسید نوکلئیک **nucleic acid**

یک پلیمر که از واحدهای تکرارشونده قند پنج کربنه – باز نیتروژن دار که با پیوندهای فسفری به هم متصل شده‌اند، تشکیل شده است؛ DNA و RNA.

هیبریداسیون اسید نوکلئیک **nucleic acid hybridization**

ساخت یک مولکول اسیدنوکلئیک مضاعف از روی تک رشته‌های مکمل.

سازمان‌دهنده هستکی **nucleolar organizer**

قسمتی از یک کروموزوم که حاوی ژن‌های کد کننده RNA ریبوزومی (rRNA) می‌باشد.

هستک **nucleolus (pl. nucleoli)**

اندامک‌هایی در درون هسته که rRNA را می‌سازد و همچنین در ساخت بخشی از ریبوزوم‌ها دخالت دارد؛ معمولاً با ناحیه سازمان‌دهنده هستکی (NOR) پیوسته است. یک هسته ممکن است از تعداد زیادی هستک تشکیل شده باشد. یک هستک، یک ناحیه مجزا در درون هسته است که به‌وسیله رونوشت برداری از rRNA ایجاد می‌گردد.

نوکلئوزید **nucleoside**

عبارت است از یک باز پورین یا پیریمیدین که با پیوند کووالانسی به یک قند متصل شده است.

نوکلئوزوم **nucleosome**

زیر واحد تکراری اصلی کروماتین که از یک ذره هسته مانند تشکیل شده است. این ذره ترکیبی از دو ردیف مولکولی بوده که هرکدام از آنها از چهار هیستون متفاوت تشکیل شده و مولکول DNA به طول تقریبی ۱۴۵ جفت نوکلئوتید به دور آن می‌پیچید، اتصال این هسته به هسته

مجاور به‌وسیله ۵۵ جفت نوکلئوتید از DNA پیوندی صورت پذیرفته که با هیستون نوع پنجم (H1) در ارتباط است. نوکلئوزوم زیر واحد ساختمانی اصلی کروماتین بوده که تقریباً شامل ۱۴۷ جفت باز و هشت نوع پروتئین هیستون می‌باشد.

nucleotide
نوکلئوتید

عبارت است از یک نوکلئوزید فسفات.

nucleotide analogue
نظیر نوکلئوتید

مولکولی که از لحاظ ساختاری مشابه با یک نوکلئوتید معمولی می‌باشد و می‌تواند در مولکول DNA قرار بگیرد.

nucleotide diversity
تنوع نوکلئوتیدی

مقدار متوسط تفاوت‌های نوکلئوتیدی در میان تمامی جفت بازهای موجود در یک نمونه (میانگین تفاوت بین نوکلئوتیدها).

null mutation
جهش منفی

حذف کامل عملکرد یک ژن که معمولاً در اثر حذف فیزیکی ژن‌ها ایجاد می‌گردد.

O

ochre codon
کدون اُکر

منظور کدون UAA بوده که یکی از سه کدون پایان‌دهنده سنتز پروتئین می‌باشد.

ochre mutation
جهش اُکر

هر تغییر در مولکول DNA که باعث ایجاد یک کدون UAA، در قسمتی که سابقاً یک کدون دیگر وجود داشته است، جهش اُکر نام دارد.

ochre suppressor
بازدارنده اُکر

ژن جهش‌زایی که یک tRNA جهش‌زا را کد می‌کند. این مولکول توانایی پاسخ به کدون UAA را دارا بوده بنابراین باعث ادامه فرایند ساخت پروتئین می‌گردد؛ بازدارنده‌های اُکر همچنین کدون‌های آمبر را نیز متوقف می‌کنند (یعنی در صورت وجود کدون آمبر نیز پروتئین‌سازی همچنان ادامه پیدا می‌کند).

oestrogen
استروژن

یک واژه عمومی برای بیان اثرات بیولوژیکی موادی که ویژگی هورمون‌های استروژنی را دارند. غالباً به هورمون‌های زنانه اطلاق می‌گردد. این هورمون‌ها در بسیاری از فعالیت‌های تولیدمثلی شرکت می‌کنند.

قطعه اوکازاکی **Okazaki fragment**

هرکدام از رشته‌های کوچک DNA تولید شده در طی همانندسازی ناپیوسته از رشته DNA مرزی؛ این قطعه همچنین یک رشته پیش‌ساز نیز نامیده می‌گردد.

آغازگر اولیگونوکلئوتیدی **oligonucleotide primer**

یک نوکلئیک اسید کوتاه تک رشته‌ای که در واکنش PCR به‌عنوان یک آغازگر به‌منظور توالی‌یابی از DNA مورداستفاده قرار می‌گیرد. این رشته به‌صورت مصنوعی در آزمایشگاه تولید می‌گردد.

سرطان‌زا **oncogene**

ژنی که مخصوصاً به‌هنگامی بروز جهش یا مختل شدن بیان آن می‌تواند باعث ایجاد تومور گردد.

چارچوب قرائت آزاد **open reading frame (ORE)**

در رشته کد کننده DNA یا در mRNA، ناحیه‌ای که شامل مجموعه‌ای از کدون‌ها (حداقل ۲۰ عدد) که به‌وسیله هیچ‌کدام از کدون‌های پایان قطع نشده و بنابراین مستعد تولید یک زنجیره پلی‌پپتیدی می‌باشند.

اوپراتور **operator**

یک ناحیه کنترلی در DNA پروکاریوت‌ها که به‌منظور کنترل نسخه‌برداری از ژن‌های ساختمانی مجاور، با یک پروتئین بازدارنده معین پیوند برقرار کرده و این بازدارنده بر روی اپراتور قرار می‌گیرد. اپراتور قسمتی بر روی DNA بوده که به‌منظور ممانعت از شروع رونویسی ژن‌های مجاور حاوی راه‌انداز، یک پروتئین بازدارنده (رپرسور) به آن متصل می‌گردد.

اوپران **operon**

یک مجموعه از ژن‌های ساختاری هم‌جوار در موجودات پروکاریوتی که به‌وسیلهٔ یک اپراتور و یک بازدارنده کنترل می‌گردد. به چارچوب قرائت آزاد نگاه کنید. یک اپران شامل یک واحد تجلی ژنی و کنترلی است که از ژن‌های ساختاری عناصر تنظیمی در DNA تشکیل شده که این عناصر به‌وسیله محصولات ژن تنظیم‌کننده قابل‌شناسایی هستند.

بی‌نشان‌ها **orphans**

اشاره به ژن‌هایی دارد که عملکرد آنها شناخته نشده است.

(ژن‌های) اورفون **orphons**

ژن‌های منفرد جدا شده‌ای که در مکان‌های ایزوله شده یافت می‌گردند، اما به اعضای یک خوشه ژنی مربوط هستند. (معمولاً به ژن‌هایی اشاره شده که در خارج از کروموزوم‌های هسته قرار دارند).

اُرتولوگ‌ها (همولوگ‌های حقیقی) **orthologues (true homologues)**

دو ژن موجود در دو گونه مجزا که بدون همتاسازی ژنی از یک نیا مشترک مشتق شده‌اند.

آمیزش غیرخویشاوندی **outbreeding**

عبارت است از یک سیستم آمیزشی که طی آن آمیزش‌ها نسبت به افرادی که در جمعیت بین همدیگر آمیزش کرده‌اند، کمتر به هم مرتبط و نزدیک می‌باشد.

دگر آمیزی **outcrossing**

عبارت است از آمیزش میان جانوران غیرخویشاوند که هرکدام از آنها متعلق به یک نژاد خالص هستند. تفسیر "غیرخویشاوند" اغلب به معنای عدم وجود نیای مشترک در چهار الی شش تولید نسل ابتدایی، در دودمان افراد مربوطه می‌باشد.

فوق غالبیت **overdominance**

یک حالت ژنتیکی که در آن افراد ناخالص برای یک جفت ژن (یا یک مجموعه) در تعدادی از صفت‌ها، نسبت به هر فرد هتروزیگوت برتر هستند. فوق غالبت منفی هنگامی رخ می‌دهد که افراد نسل اول نسبت به هر دو والد نامرغوب باشند.

P

عنصر جابه‌جا شدنی *P* ***P* transposable element**

یک عنصر جابه‌جا شدنی از مگس سرکه *Drosophila* که به‌منظور القاء جهش، تغییر شکل سلول‌های زایشی، و سایر فعالیت‌های مهندسی ژنتیک مورداستفاده واقع می‌گردد.

کروموزوم مصنوعی P1 **P1 artificial chromosome**

عبارت است از یک پلازمید ناقل که شامل مناطقی از باکتریوفاژ P1 و یک قطعه DNA بزرگ الحاق شده می‌باشد

نسل P_1 **P_1 generation**

عبارت است از والدین استفاده شده در یک تلاقی یا والدین اصلی (اولیه) که در یک مجموعه از زاد و ولدها شرکت می‌کنند؛ همچنین در صورتی یک نسل، نسل P نامیده می‌شود که هیچ شانسی در شناسایی پدر و مادربزرگ و همچنین نیاکان دور وجود نداشته باشد.

پاکی تن **pachytene**

زیر مرحله میانی پروفاز میوز I که طی آن کروموزوم‌های همولوگ به شدت به همدیگر نزدیک می‌شوند (اصطلاحاً تشکیل سیناپس کروموزومی می‌دهند).

متقارن **palindrome**

به یک زنجیره از DNA اشـاره دارد که در صورت خوانده شدن از چپ به راست، یا از راست به چـپ ترتیـب نوکلئوتیـدها در آن مشـــابه اســـت؛ یک توالی که حاوی تکرارهای هم‌جوار وارانه می‌باشد.

وارانگی پاراسنتریک **paracentric inversion**

یک وارانگی که سانترومر شامل آن نمی‌گردد.

پارالوگ‌ها **paralogues**

ژن‌های مشـابهی که در نتیجهٔ تکثیر یک ژن نیایی در یک یا دو دودمان قبل از انشعاب تکاملی، ایجاد شـــده‌اند (منظور ژن‌هایی که در نیاکان یک یا دو نســـل قبل وجود داشـــته‌اند و به دودمان تکاملی که از آنها انشعاب یافته است منتقل شده‌اند).

ترکیب والدی **parental combination**

آلـل‌هـای موجود در کروموزوم یکی از نتـاج کـه دارای همـان ترکیـب آللی بوده کـه در یکی از کروموزوم‌های والدی یافت می‌گردد.

رشته والد **parent strand**

رشته‌ای که در همانندسازی DNA به‌عنوان رشته الگو عمل کرده و رشته جدید به‌منظور ایجاد DNA دو رشته‌ای از روی آن ساخته می‌گردد.

شجره‌نامه **pedigree**

عبارت است از یک پیشینه از جانوران که نشان می‌دهد (یک جاندار) از کدامین فرد منشأ گرفته است. این اصطلاح در مورد یک فرد شامل طیف وسیعی از جانورانی است که به‌صورت عرضی به او مرتبط هســتند. در تکثیر جانوران اصطلاح" سوابق شجره" شامل شناسایی نیاکان و ارتباطات عرضی و اطلاعاتی در مورد عملکردشان یا پیشینه نتاج می‌باشد. یک نموداری است که ارتباطات خانوادگی را در میان خویشاوندان نشان می‌دهد.

نفوذپذیری **penetrance**

نســـبتی از افرادی کـه دارای یـک ژنوتیـپ معین بوده و فنوتیـپ متنـاظر با آن ژنوتیپ را بروز می‌دهند. درصـورتی‌که فنوتیپ همواره تجلی یابد، نفوذپذیری کامل اســت؛ در غیر این صــورت ناقص است.

وضعیت محدود نشده **permissive condition**

یک وضـعیت زیست‌محیطی که طی آن فنوتیپ حاصل از یک جهش شرطی تجلی نمی‌یابد؛ این وضعیت با وضعیت غیر مجاز یا محدودکننده در تضاد است.

فنوکپی **phenocopy**

عبارت است از یک جهش زیست‌محیطی القاء شده که مشابه یک جهش ژنتیکی شناخته شده عمل می‌کند.

فنوتیپ **phenotype**

عبارت است از سیمای خارجی، عملکرد یا بعضی از ویژگی‌های قابل‌مشاهده یا قابل‌اندازه‌گیری در یک فرد. ویژگی‌های قابل‌مشاهده یک سلول یا یک موجود زنده که در نتیجهٔ یک ژنوتیپ، محیط‌زیست و کنش متقابل میان ژنوتیپ و محیط‌زیست ایجاد شده است.

واریانس فنوتیپی **phenotypic variance**

واریانس کل که به علت تأثیر فاکتورهای زیست‌محیطی و وراثتی ایجاد می‌گردد.

پیوند فسفو دی استر **phosphodiester bond**

پیوند کووالانسی تشکیل شده بین گروه فسفات ۵′ (5-P′) یک نوکلئوتید و گروه هیدروکسیل ۳′ (3-OH′) نوکلئوتید مجاور در یک مولکول نوکلئیک اسید؛ این پیوندها ستون فقرات یک مولکول نوکلئیک اسید را تشکیل می‌دهند.

جاپانگاری فیلوژنیک **phylogenetic footprinting**

فرایند تطبیقی توالی‌های موجود در یک رشته از DNA که از چندین گونه مختلف به‌دست‌آمده است (تطبیق توالی‌های یک رشته با رشته‌ها دیگر). این تطابق به‌منظور شناسایی مؤلفه‌های محافظت شده تکامل‌یافته‌ای بوده که ممکن است ژن‌ها یا سایر توالی‌های مهم DNA را رمز کنند.

ردپا زنی فیلوژنیک **phylogenetic shadowing**

فرایند تطابق توالی‌های موجود در یک رشته از DNA با (توالی‌های موجود در یک رشته از DNA) تعدادی از گونه‌های خویشاوند بسیار نزدیک، به‌منظور شناسایی توالی‌هایی غیرمعمول DNA بسیار محافظت شده‌ای که ممکن است عوامل تنظیمی را رمز کنند.

درخت فیلوژنیک (تبار زایشی) **phylogenetic tree**

یک نموداری که ارتباطات شجره‌ای را میان یک گروه از ژن‌ها یا گونه‌ها نشان می‌دهد.

نقشه فیزیکی **physical map**

نقشه‌ای که موقعیت‌های نسبی جانماهای (لندمارک) فیزیکی را در یک مولکول DNA نشان می‌دهد؛ جانماهای رایج شامل موقعیت محل‌های محدودکننده و توالی‌های معینی از DNA می‌باشد. یک نقشه فیزیکی تشکیل شده از یک مجموعه از رشته‌های پیوسته از DNA کروموزومی یا کانتیگ‌ها می‌باشد.

پلازمید **plasmid**

یک مؤلفه ژنتیکی خارج کروموزومی که به‌صورت مستقل از کروموزوم میزبان همانندسازی کرده و معمولاً در پروکاریوت‌ها یافت می‌شود؛ این مؤلفه ممکن به تعداد یک نسخه یا بیشتر به اعضای هر سلول وجود داشته باشد و ممکن است در طی فرایند تقسیم سلولی، به روش کنترل شده یا تصادفی به سلول‌های دختری وارد شود. برخی از پلازمیدها از قبیل فاکتور F ، ممکن است در کروموزوم سلول میزبان قرار بگیرد.

پلیوتروفی **pleiotropy**

حالت‌هایی ژنتیکی می‌باشد که طی آن یک ژن بر روی بیش از یک ویژگی کمی یا کیفی، یا صفت یک فرد تأثیر می‌گذارد.

پلوئیدی **ploidy**

عبارت است از تعداد نسخه‌های مجموعه کروموزومی موجود در یک سلول؛ یک هاپلوئید دارای یک نسخه، دیپلوئید دارای دو نسخه و به همین ترتیب.

جهش‌های نقطه‌ای **point mutations**

نوعی جهش در DNA است که طی آن تغییرات در یک جفت باز بروز می‌دهند.

قطبیت **polarity**

جهت‌گیری ′۵ به ′۳ یک رشته از نوکلئیک اسید.

دم پلی-A **poly-A tail**

یک توالی از آدنین‌ها که در حین پردازش بسیاری از مولکول‌های mRNA یوکاریوتی، به انتهای ′۳ آنها افزوده می‌گردند.

mRNA چند ژنی **polycistronic mRNA**

یک مولکول mRNA که دو یا تعداد بیشتری پلی پپتید از آن ترجمه می‌گردد؛ اصولاً در پروکاریوت‌ها یافت می‌گردند. این مولکول حاوی نواحی کدگذاری مشتق شده از بیش از یک ژن می‌باشد.

پلی لینکر (پیوند دهنده چندگانه) **polylinker**

یک زنجیره DNA کوچک که در یک وکتور وجود دارد. این زنجیره حاوی تعدادی از نقاط محدودکننده منحصربه‌فرد بوده که به‌منظور فرایند کلون کردن ژن مناسب می‌باشد.

واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR) **polymerase chain reaction**

شامل چرخه‌هایی تکراری از واسرشته سازی DNA، ساخت مجدد با توالی‌های اولیگونوکلئوتیدی آغازکننده و تکثیر (رشته مورد نظر) که نتیجهٔ آن رشد نمایی تعداد نسخه‌هایی از توالی از DNA بوده که بین دو آغازگر واقع شده‌اند. PCR تکنیکی است که طی آن چرخه‌هایی از واسرشته سازی، ساخت مجدد با آغازگر و توسعه به‌وسیله آنزیم DNA پلی‌مراز، به‌منظور افزایش تعداد نسخه‌های توالی DNA هدف به بیش از $۱۰^{۶}$ نسخه، مورداستفاده واقع می‌شود.

ژن چند شکلی **polymorphic gene**

ژنی که بیش از یک آلل معمول در یک جمعیت دارد.

چندشکلی **polymorphism**

منظور حالتی است که یک لکوس بیش از دو چند آلل دارد. وجود دو یا تعداد بیشتری از شکل‌های رایج یک ژن، کروموزوم یا صفتی که به‌صورت ژنتیکی تعیین شده است.

زنجیره پلی نوکلئوتیدی **polynucleotide chain**

یک پلیمر از نوکلئوتیدهایی که به‌وسیله پیوند کووالانسی به یکدیگر متصل شده‌اند.

پلی پپتید/ زنجیره پلی‌پپتیدی **polypeptide/polypeptide chain**

یک پلیمر از آمینواسیدها که به‌وسیله پیوندهای پپتیدی به یکدیگر متصل شده‌اند.

پلی پلوئید **polyploid**

اصطلاحی عمومی است که در مورد سلول‌هایی با عدد پلوئیدی سه یا بیش از آن به کار برده می‌شود. حالتی از یک سلول یا ارگانیسمی که دارای بیش از دو ردیف کامل از کروموزوم‌ها می‌باشد.

پلی زوم **polysome**

مجموعه‌ای از دو یا چند ریبوزوم که به یک مولکول mRNA مرتبط بوده و به‌صورت فعالانه در سنتز پلی پپتید (ترجمه) شرکت می‌کنند؛ یک پلی ریبوزوم.

پلی زومی **polysomy**

شرایطی که طی آن یک سلول یا ارگانیسم دیپلوئید دارای سه یا چند نسخه از یک کروموزوم معین می‌باشد. این وضعیت می‌تواند برای بسیاری از کروموزوم‌ها صحت داشته باشد، اما همه کروموزوم‌ها را در مجموعه کروموزومی شامل نمی‌گردد.

کروموزوم پلی تن **polytene chromosome**

یک کروموزوم بزرگ که شامل تعداد زیادی از رشته‌های مشابه است که به‌صورت پهلو به پهلو در مقابل یکدیگر قرار گرفته‌اند. این شکل مشخصه الگو نوار بندی عرضی می‌باشد.

جمعیت **population**

یک گروه از ارگانیسم‌های متعلق به یک گونه که در یک واحد جغرافیایی معین زندگی کرده و تشکیل یک واحد مجزا را می‌دهند.

ژنتیک جمعیت **population genetics**

بخشی از دانش ژنتیک می‌باشد که برخلاف بررسی فرایندهای ژنتیکی موجود در یک فرد، ژنتیک مربوط به یک گروه یا جمعیت مورد نظر قرار می‌گیرد و بررسی می‌شود. تعمیم قوانین مندل و سایر قواعد علم ژنتیک به کل جوامع یا موجودات زنده.

زیرساخت جمعیت **population substructure**

سازمان‌بندی یک جمعیت به گروه‌های تولیدمثلی کوچک که مهاجرت در بین آن‌ها محدود شده است. این عبارت زیربخش جمعیتی نیز نامیده می‌شود.

اثر موقعیت **position effect**

پدیده‌ای است که غالباً در گیاهان و جانوران دست‌کاری شده مشاهده می‌گردد. در این پدیده محل الحاق نقش بسیار زیادی را بر روی سطح تجلی ژن منتقل شده ایفا خواهد کرد.

کلون کردن موقعیتی **positional cloning**

یکی از روش‌های کلون کردن ژن که بر مبنای موقعیت مکانی یک ژن بر روی نقشه صورت می‌پذیرد؛ این فرایند همچنین کلون کردن بر مبنای نقشه ژنی نیز نامیده می‌گردد.

داده‌های موقعیتی **positional information**

سیگنال‌های نموی انتقال یافته به یک سلول از طریق موقعیت نسبی آن در جنین.

تنظیم مثبت **positive regulation**

نوعی مکانیسم تنظیم ژنی که طی آن به‌منظور راه‌اندازی فرایند رونویسی، مؤلفه رونویسی باید در شکل فعال خود قرار داشته باشد و به مولکول DNA متصل گردد. تنظیم مثبت عکس تنظیم منفی می‌باشد که طی آن به‌منظور شروع رونویسی، عنصر تنظیمی باید از روی DNA حذف شود.

ترمیم بعد از تکثیر **post-replication repair**

ترمیم مولکول DNA است در مولکول غیر همانندساز یا بعد از انشعاب همانندسازی و در مناطقی دور از ناحیه آسیب‌دیده صورت می‌پذیرد.

قطعه پیشساز **precursor fragment**

به قطعه اوکازاکی مراجعه گردد.

رونوشت اولیه **primary transcript**

یک نسخه RNA از یک ژن؛ در یوکاریوت‌ها این رونوشت باید به‌منظور تشکیل یک مولکول mRNA قابل ترجمه، پردازش و ویرایش شود.

پرایمر (آغازکننده) **primer**

یک RNA کوچک یا یک قطعه DNA تک رشته‌ای که در طی فرایند پلیمری شدن (پلیمریزاسیون) به‌عنوان یک نقطه رویینده عمل می‌کند. آغازکننده یک زنجیره کوچک (اغلب از RNA) بوده که با یک رشته از DNA جفت شده و یک گروه آزاد 3′-OH انتهایی را ایجاد می‌کند، بعد از این فرایند یک DNA پلی‌مراز سنتز یک زنجیره دئوکسی ریبونوکلئوتیدی را آغاز می‌کند.

پرایموزوم **primosome**

یک مجموعه آنزیمی که به‌منظور همانندسازی DNA در سلول‌های یوکاریوتی، پرایمری از RNA را تولید می‌کند.

کاوشگر، ردیاب **probe**

یک مولکول RNA یا DNA آغشته شده به مواد رادیواکتیو که در فرایند شناسایی هیبریداسیون DNA-DNA و DNA-RNA مورداستفاده قرار می‌گیرد.

شبه ژن پردازشی **processed pseudogene**

نسخه‌ای غیرفعال از یک ژن که برخلاف نسخه فعال ژن (حاوی اینترون)، فاقد اینترون‌ها می‌باشد. چنین ژن‌هایی احتمالاً در نتیجهٔ نسخه‌برداری معکوس از mRNA و الحاق یک نسخه مضاعف در درون ژنوم ایجاد می‌گردند.

مولکول فرآورده **product molecule**

مولکولی که محصول پایانی یک واکنش بیوشیمیایی یا یک مسیر متابولیک است.

نتاج **progeny**

عبارت است از فرزندان حاصل از یک تلاقی بین دو فرد معین.

آزمون نتاج **progeny test**

ارزش یا ساختار ژنتیکی یک فرد را از طریق اندازه‌گیری یا مشاهده عملکرد، مشخصات ظاهری یا سایر ویژگی‌های یک گروه از نتاج مورد ارزیابی قرار می‌دهد.

مرگ سلولی برنامه‌ریزی شده **programmed cell death**

رخداد مرگ سلول به‌عنوان بخشی از فرایند معمول مربوط به رشد (به فرایند مرگ سلولی نیز مراجعه شود).

راه‌انداز **promoter**

DNA تنظیم‌کننده که فرایند نسخه‌برداری از یک ژن را آغاز یا متوقف می‌کند. یک توالی از DNA که با اتصال آنزیم DNA پلی‌مراز به آن، فرایند رونویسی را آغاز می‌کند.

پروفاز **prophase**

اولین مرحله میوز یا میتوز که بعد از اینترفاز شروع شده و با مرتب شدن کروموزوم‌ها در یک ردیف در طی مرحله متافاز پایان می‌یابد؛ این مرحله بین میوز I و II غالباً کوتاه بوده یا وجود ندارد.

ناحیه شبه اتوزومی **pseudo-autosomal region**

بخش کوچکی از کروموزوم X و Y پستانداران است که حاوی ژن‌های همولوگ می‌باشد.

شبه ژن‌ها **pseudogenes**

ترکیبات ژنومی غیرفعال اما پایدار که در اثر جهش از ژن‌های فعال نیایی ایجاد می‌گردند.

پاف **puff**

توسعه یک باند از یک کروموزوم پلی‌تن در نتیجهٔ سنتز یک RNA مربوط به این کروموزوم در برخی از جایگاه‌های ژنی ایجاد شده در باندها.

نسل خالص **pure-breed/pure-bred**

یک جانور که هر دو والد آن در یک گله جمعیت یا دسته یک نسل معین ثبت شده‌اند.

پورین **purine**

یک باز آلی که در نوکلئیک اسیدها یافت می‌گردند؛ آدنین و گوانین جز پورین‌های رایج هستند.

پیریمیدین **pyrimidine**

یک باز آلی که در نوکلئیک اسیدها یافت می‌گردد؛ سیتوزین، یوراسیل (فقط در RNA) و تیمین (فقط در DNA) جز پیریمیدین های رایج می‌باشند.

جفت پیریمیدن **pyrimidine dimer**

دو باز پیریمیدین هم‌جوار، به‌عنوان‌مثال یک جفت تیمین که در رشته‌های پلی نوکلئوتیدی به‌واسطه یک پیوند شیمیایی به‌هم متصل شده‌اند؛ رایج‌ترین آسیبی که در اثر قرارگیری DNA در معرض اشعه ماورابنفش ایجاد می‌گردد، تشکیل جفت پیریمیدین می‌باشد.

Q

توارث کیفی **qualitative inheritance**

وراثت مربوط به صفت‌هایی که می‌توانند جمعیت‌ها را به گروه‌هایی گسسته تقسیم کند. تجلی ژنی این صفات به‌وسیلهٔ یک جفت یا تعداد کمتری از آلل‌های یک ژن صورت می‌پذیرد و به‌وسیله میان کنش این آلل‌ها با محیط‌زیست کنترل می‌گردد.

توارث کمی **quantitative inheritance**

وراثت مربوط به صفت‌هایی است که جمعیت‌ها در پاسخ به آنها، آرایه‌ای پیوسته از تغییرپذیری را از خود بروز می‌دهند. تجلی ژنی این صفات به‌وسیله چندین جفت (یا سری) از ژن‌ها صورت پذیرفته و به‌وسیله واکنش این آلل‌ها با محیط کنترل می‌گردد. تأثیرات ناشی از ژن‌ها به‌تنهایی، به‌سختی قابل‌شناسایی می‌باشد.

صفت کمی **quantitative trait**

به صفتی اشاره دارد که نحوه قیاس آن‌ها به‌صورت پیوسته است، صفت‌هایی از قبیل ارتفاع یا وزن که در نتیجهٔ ترکیبی از میان کنش‌های حاصله بین تعداد زیادی از ژن‌ها و مؤلفه‌های زیست‌محیطی ایجاد می‌گردند.

جایگاه (لکوس) صفت کمی (QTL) **quantitative trait locus**

لکوسی که آلل‌های آن اثرات متمایز و قابل قیاسی را بر روی بیان یک صفت کمی می‌گذارند.

ساختمان چهارم **quaternary structure**

ساختمان مولتی مری یک پروتئین.

R

نقشه‌برداری هیبریدی تششعی **radiation hybrid mapping**

یک روش به‌منظور گردآوری نقشه‌های ژنتیکی مهره‌داران و یا گیاهان به‌صورتی که قطعات ژنوم یک گونه به همراه قطعات ژنوم گونه‌های دیگر به لاین‌های سلولی هیبریدی منتقل می‌گردند. تفکیک هم‌زمان توالی‌ها در لاین‌های چندگانه نشان‌دهنده این است که دو توالی به‌صورت فیزیکی به هم متصل بوده‌اند.

DNA چندشکلی تکثیرشده تصادفی **random amplified polymorphic DNA (RAPD)**

در این روش از یک یا یک جفت از آغازگرهای الیگونوکلئوتیدی تصادفی کوتاه (به طول bp ۸-۱۲) استفاده می‌گردد (به‌عنوان پرایمر) سپس، زنجیره‌های DNA چند شکلی بعد از فرایند PCR به‌وسیله ژل الکتروفورز جدا می‌گردند. چندشکلی‌ها در نتیجهٔ تغییرات بازهای در نقاط اتصال پرایمرها و یا تغییرات طولی توالی‌ها که در نتیجه فرایندهایی از قبیل الحاق، حذف و یا آرایش مجدد می‌باشند، تشکیل می‌شوند. هنگامی‌که دو نقطه اتصال به‌اندازه کافی نزدیک به هم باشند (bp۳۰۰۰ یا کمتر)، یک باند RAPD بر روی ژل تشکیل می‌شود. هر آغازگر RAPD معمولاً تعداد زیادی از باندها را ایجاد کرده و نشانگرهای RAPD و به‌عنوان آلل‌های غالب بیان و طبقه‌بندی می‌گردند.

رانش ژنتیکی تصادفی **random genetic drift**

نوسان نسل به نسل در فراوانی آلل‌ها که در نتیجهٔ اندازه محدود جمعیت ایجاد می‌گردد.

آمیزش تصادفی **random mating**

نوعی وضعیت تولیدمثلی که طی آن احتمال آمیزش هر جنس نر یا ماده با هر جنس مخالف خود در جمعیت، صرف‌نظر از شباهت یا عدم شباهت ظاهری، ویژگی‌های قابل‌اندازه‌گیری یا (ویژگی‌های) والدی برابر است. نوعی دستگاه تولیدمثلی که آمیزش بین افراد به‌صورت مستقل از ویژگی‌های فنوتیپی و ژنوتیپی صورت می‌پذیرد.

چارچوب قرائت **reading frame**

مرحله‌ای که طی آن نوکلئوتیدهای سه تایی متوالی در مولکول mRNA تشکیل کدون‌ها را می‌دهند؛ برطبق چارچوب قرائت، در مولکول mRNA یک نوکلئوتید معین باید در موقعیت اول، یکی در دومین و دیگری در سومین جایگاه یک کدون قرار بگیرد. اولین کدون موجود در چارچوب قرائت آزاد کدون AUG است. چارچوب قرائت یکی از سه راه ممکن قرائت یک زنجیره نوکلئوتیدی در غالب یک سری از (توالی‌های) سه تایی می‌باشد.

پیوند مجدد **reassociation**

جفت‌شدن رشته‌های منفرد مکمل به‌منظور تشکیل یک DNA مارپیچ مضاعف پس از جداشدن رشته‌ها.

گیرنده **receptor**

پروتئینی ترا غشایی است که در غشا پلاسمایی واقع شده است. این گیرنده‌ها با یک پیوند لیگاندی به یک طرف از منطقه خارج سلولی متصل شده و در اثر اتصال مولکول اختصاصی به آنها، باعث تغییر فعالیت ناحیه سیتوپلاسمی می‌گردند. (همین واژه گاهی در مورد گیرنده‌هایی

استروئیدی نیز استفاده می‌شود، اینها جز فاکتورهای رونویسی بوده که در صورت اتصال لیگاندی استروئیدها یا سایر مولکول‌های کوچک فعال می‌شوند).

آلل مغلوب **recessive allele**

عبارت از ژن‌هایی است که اثرات خود را بروز نمی‌دهند مگر تا زمانی که هر دو عضو آن در یک جفت کروموزوم قرار داشته باشند؛ یک آللی که اثر فنوتیپی مربوط به آن تنها در حالت هموزیگوت، تجلی می یابد. درصورتی‌که این آلل در حالت هتروزیگوت قرار داشته باشد، اثر آن در فنوتیپ به‌وسیله آلل بارز پوشانده می‌شود.

مغلوب کشنده **recessive lethal**

عبارت از آللی است که در حالت خالص باعث مرگ سلول حامل آن می‌گردد.

نوترکیبی معکوس **reciprocal recombination**

تولید ژنوتیپ‌های جدید به‌وسیله آرایش معکوس آلل‌های پدری و مادری.

جابه‌جایی معکوس **reciprocal translocation**

عبارت است از تبادل قطعات بین کروموزوم‌های غیر همولوگ. در طی این جابه‌جایی قسمتی از یک کروموزوم با قسمتی از یک کروموزوم دیگر جابه‌جا می‌گردد.

نوترکیب **recombinant**

کروموزومی است که در نتیجهٔ کراسینگ اوور ایجاد شده و حاوی ترکیبی از آلل‌هایی بوده که با دیگر کروموزوم‌های شرکت‌کننده در کراسیگ اوور متفاوت می‌باشد؛ کروموزوم یا سلولی که شامل یک کروموزوم نوترکیب می‌باشد.

DNA نوترکیب **recombinant DNA**

مولکول DNA ای است که حاوی یک یا چند قطعه از مولکول‌های DNA دیگر می‌باشد.

نتاج نوترکیب **recombinant progeny**

دارای یک ژنوتیپ متمایز از هر یک والدین می‌باشد.

نوترکیبی **recombination**

ترکیبات ژنتیکی جدید که در والدین یافت نمی‌شود. تبادل قطعات بین مولکول‌های DNA یا کروموزوم‌ها؛ نوترکیبی در یوکاریوت‌ها معمولاً شامل یک تبادل دو طرفی از قطعات می‌باشد، اما در پروکاریوت‌ها معمولاً غالباً دو طرفه نیست.

برآمدگی‌های نوترکیبی (گره‌ها) **recombination nodules (nodes)**

نواحی متراکم موجود بر روی کمپلکس سیناپتونمال (پیچیده اتصالی)؛ این گره‌ها می‌توانند در کراسینگ اوور شرکت کنند.

ترمیم نوترکیبی **recombination repair**

روشی که طی آن شکاف موجود در یک رشته از DNA دو رشته‌ای به‌واسطه تولید مجدد آن از روی رشته همولوگ پر خواهد شد.

توان گیری **recruitment**

فرایندی که طی آن یک پروتئین فعال‌کننده انتقالی با یک یا تعداد بیشتری از مؤلفه‌های مرکب نسخه‌برداری واکنش داده و آن را به سمت پروموتور جذب می‌کند.

تقسیم کاهشی **reductional division**

واژه‌ای که در باب اولین تقسیم میوزی به کار برده می‌شود، زیرا در طی این فرایند عدد کروموزومی (برحسب تعداد سانترومرها) از دیپلوئید به هاپلوئید کاهش پیدا می‌کند.

چند نسخه‌ای **redundancy**

از ویژگی‌های کدهای ژنتیکی بوده که طی آن یک آمینواسید به بیش از یک کدون مربوط می‌گردد؛ این حالت هم‌ترازی نیز نامیده می‌شود.

ژن تکراری **redundant gene**

یک ژنی که عملکرد آن در صورت جهش یافتن، می‌تواند به‌وسیله ژن یا ژن‌های دیگر جایگزین گردد.

رگرسیون **regression**

میزان تغییر در یک ویژگی که مرتبط است با یک واحد تغییر در صفت دیگر در یک جمعیت.

ژن تنظیم‌کننده **regulatory gene**

ژنی که یک RNA یا پروتئینی را کد کرده که فرایند تجلی سایر ژن‌ها را کنترل می‌کند.

خویشاوند **related**

اصطلاحی است که بیان می‌دارد دو شخص داری یک یا تعداد بیشتری نیای مشترک هستند یا شخصی که زاده از دیگری می‌باشد. در بیان روزمره، معمولاً جانورانی خویشاوند محسوب می‌گردند که در چهار تا ششمین نسل ابتدایی دارای نیای مشترک در دودمان خود باشند.

خویشاوندی **relationship**

درجه خویشاوندی افراد که بسیار بیشتر از میانگین خویشاوندی افراد در یک جمعیت است.

شایستگی نسبی **relative fitness**

عبارت است از نسبت شایستگی یک فنوتیپ تجلی‌یافته نسبت به فنوتیپ دیگر.

تکرارپذیری **repeatability**

عبارت است از تمایل یک جانور برای تکرار کارایی خود (در جمعیت)، به‌عنوان‌مثال، یک گاو شیرده در شیردهی‌های مکرر، وزن بره‌های متوالی از شیر گرفته شده توسط یک گوسفند، اندازه‌گیری‌های خطی یا رشدی به‌دست‌آمده توسط هر جانور در دوره‌های توارثی و غیره. در اصطلاح آماری عبارت است از نسبت واریانس کل در یک جمعیتی که به علت شباهت عملکرد افراد آن، عملکرد آنها بیش از یک‌بار اندازه‌گیری یا برآورد می‌گردد.

محل‌های جانشینی **replacement sites**

در یک ژن، مکان‌هایی که بروز جهش‌ها باعث تغییر آمینواسیدی شده که توسط این مکان‌ها کد می‌شود.

دوراهی همانندسازی **replication fork**

در یک مولکول DNA در حال همانندسازی، عبارت از ناحیه‌ای است که نوکلئوتیدها به رشته‌های درحال‌توسعه افزوده می‌شوند.

مبدأ همانندسازی **replication origin**

توالی از بازها که سنتز DNA از آنجا شروع می‌شود.

لغزش همانندسازی **replication slippage**

فرایندی که طی آن تعداد نسخه‌های یک تکرار متوالی کوچک (یک زنجیره کوچک)، در زمان همانندسازی می‌تواند کاهش یا افزایش یابد.

جابه‌جایی تکرارشونده **replicative transposition**

یک مکانیسم جابه‌جایی در زیست‌شناسی مولکولی که طی واکنش، مؤلفه‌های جابه‌جا شونده مضاعف می‌شوند. جابه‌جایی تکرارشونده از مشخصه‌های رتروترانسپوزون‌ها (ژن‌ها انتقالی) می‌باشد و به‌صورت منظم در ترانسپوزون‌های رده II یافت می‌گردد.

رپلیکون **replicon**

عبارت است از مولکول DNA ای که دارای یک خواستگاه همانندسازی است.

ژن گزارشگر **reporter gene**

یک واحد رمز کننده که فرآورده آن به‌راحتی تشخیص داده شود (از قبیل کلرام فنیکول ترانس استیلاز)؛ این ژن می‌تواند به هر پروموتوری متصل شده که در این صورت می‌توان عملکرد پروموتور را مورد ارزیابی قرار داد.

نسخه‌برداری مهار شدنی **repressible transcription**

یک فرایند تنظیمی که طی آن یک ژن به‌صورت موقتی غیرفعال شده و توانایی رونویسی شدن را نخواهد داشت.

بازدارنده **repressor**

پروتئینی که به‌صورت اختصاصی به یک توالی تنظیمی که در مجاورت یک ژن قرار دارد متصل می‌گردد، و فرایند رونوشت برداری از آن ژن را متوقف می‌کند.

ناهمسو **repulsion**

به آرایش ترانس مراجعه شود.

اندونوکلئاز محدودکننده **restriction endonuclease**

یک نوکلئاز که یک زنجیره کوچک نوکلئوتیدی (جایگاه محدودکننده) را در مولکول DNA تشخیص داده و مولکول را در این جایگاه می‌شکند؛ آنزیم محدودکننده نیز نامیده می‌شود.

آنزیم محدودکننده **restriction enzyme**

به اندونوکلئاز محدودکننده مراجعه شود.

قطعه محدودکننده **restriction fragment**

یک قطعه از مولکول DNA دو رشته‌ای که به‌واسطه شکستن از یک مولکول DNA بزرگ‌تر و به‌وسیلهٔ یک آنزیم محدودکننده تولید می‌شود.

چندشکلی طولی قطعات محدود شده **restriction fragment length polymorphism (RFLP)**

تغییر ژنتیکی موجود در یک جمعیت که به‌اندازه قطعات محدود شده (که شامل توالی‌های همولوگ از یک مولکول DNA کاوشگر معین هستند) مربوط می‌باشد؛ این چندشکلی در نتیجهٔ موقعیت جایگاه‌های محدودکننده واقع شده در جناحین کاوشگر می‌باشد. RFLP به تفاوت‌های موروثی در جایگاه‌های مربوط به آنزیم‌های محدودکننده (برای مثال تفاوت‌هایی که در اثر تغییرات بازی در جایگاه هدف ایجاد گردیده است) که در نتیجهٔ تفاوت‌های طولی ایجاد شده توسط آنزیم محدوده کننده قابل رویت می‌شود، اشاره می‌کند. از قطعات RFLP به‌منظور نقشه‌کشی ژنی و برای ارتباط مستقیم ژنوم به مارکر ژنتیکی متعارف استفاده می‌شود.

نقشه محدودکننده **restriction map**

یک نقشه از یک مولکول DNA بوده و مکان‌های شکستگی که به‌وسیلهٔ یک یا تعداد بیشتری از اندونوکلئازهای محدودکننده ایجاد می‌شود. یک نقشه محدودکننده شامل یک آرایه خطی از جایگاه‌هایی بر روی مولکول DNA بوده که به‌وسیله آنزیم‌های محدودکننده گوناگون شکسته شده است.

جایگاه محدودکننده **restriction site**

یک زنجیره از بازها بوده که توسط یک اندونوکلئاز محدودکننده معین برش داده می‌شود.

وضعیت محدودکننده **restrictive condition**

یک وضعیت رشدی بوده که طی آن فنوتیپ ناشی از یک جهش شرطی تجلی می‌باید.

رتروپوزون **retroposon**

یک ترانسپوزونی که از طریق یک نوع RNA ایجاد و حرکت می‌کند؛ مؤلفه به یک RNA رونویسی شده و سپس از طریق رونوشت برداری معکوس به DNA تبدیل می‌شود. این DNA به یک جایگاه جدید در ژنوم تعبیه می‌گردد.

رترو ویروس **retrovirus**

یکی از رده‌های ویروس‌های جانوری حاوی RNA که از طریق ساخت DNA مکمل از روی RNA ژنومی خود، باعث بروز بیماری می‌گردند. یک ویروس RNA دار که از طریق تغییر ماده ژنتیکی خود به DNA دو رشته‌ای تکثیر می‌شود. DNA مضاعفی که به‌وسیله رونوشت برداری معکوس از روی RNA ژنومی تولید شده، ممکن است با ژنوم میزبان توأم گردد.

ژنتیک معکوس **reverse genetics**

فرایندی که طی آن جهش‌ها به‌صورت هدف‌دار در ژن‌های کلون شده تولید شده و به سلول‌ها و یا لاین‌های زایشی یک موجود زنده، بازگردانده می‌شوند.

جهش معکوس **reverse mutation**

عبارت است از جهشی که اثر ناشی از جهش قبلی را خنثی می‌کند.

ترانسکریپتاز معکوس **reverse transcriptase**

یک آنزیمی که یک DNA را از روی یک RNA تک رشته‌ای الگو ایجاد می‌کند.

ترانس کریپتاز معکوس با استفاده از PCR **reverse transcriptase PCR (RT-PCR)**

افزایش تعداد (تکثیر) مولکول‌های DNA. در این روش با استفاده از یک RNA الگو می‌توان یک مولکول DNA را به‌وسیله رونوشت برداری معکوس ایجاد کرد.

رونوشت برداری معکوس **reverse transcription**

سنتز DNA با استفاده از یک RNA الگو؛ این فرایند به‌وسیله آنزیم ترانس کریپتاز صورت می‌پذیرد.

ترجمه معکوس **reverse translation**

یک روش برای جداسازی ژن‌ها (یا mRNA ها) می‌باشد. در این روش بر مبنای توانایی ژن‌ها در دورگه شدن با یک زنجیره الیگونوکلئوتیدی کوچک که در نتیجهٔ پیش‌بینی توالی اسیدنوکلئیک از یک توالی پروتئینی معین تولید شده است، ژن‌ها شناسایی می‌شوند.

بازگشت **reversion**

عبارت است از بازگردان یک فنوتیپ جهش‌یافته به حالت نوع وحشی، با استفاده از جهشی دیگر.

ریبوز **ribose**

عبارت است از قند پنج کربنه موجود در RNA.

آر ان ای ریبوزومی **ribosomal RNA (rRNA)**

مولکول‌های RNA که بخشی از زیر واحدهای سازنده ریبوزوم‌ها را تشکیل می‌دهند؛ در یوکاریوت‌ها چهار نوع مولکول rRNA که شامل- ۵S، ۵٫۸S، ۱۸S و ۲۸S می‌باشد، و در پروکاریوت‌ها سه نوع از آنها که شامل- ۵S، ۱۶S و ۲۳S می‌باشد، وجود دارند.

ریبوزوم **ribosome**

جز اندام‌های سلولی می‌باشد که کدون‌های موجود در mRNA را در طی فرایند سنتز پروتئین، به آمینواسیدها ترجمه می‌کنند. ریبوزوم شامل دو زیر واحد می‌باشد که هرکدام از آنها ترکیبی از RNA و پروتئین می‌باشد. در پروکاریوت‌ها زیر واحد ها شامل ذره‌های ۳۰S و ۵۰S می‌باشند و در یوکاریوت‌ها شامل ۴۰S و ۶۰S می‌باشند.

محل اتصال به ریبوزم **ribosome-binding site**

عبارت از زنجیره بازی موجود در یک مولکول mRNA که یک ریبوزوم می‌تواند به‌منظور شروع همانندسازی به آن متصل گردد؛ همچنین به زنجیره شین - دالگارنو (Shine–Dalgarno) نیز شهرت دارد.

جابه‌جایی ریبوزومی **ribosomal translocation**

عبارت است از حرکت ریبوزوم در طول یک مولکول mRNA در حین فرایند ترجمه.

محل‌های اتصال tRNA به ریبوزوم **ribosome tRNA-binding sites**

این محل‌ها شامل مکان‌هایی بر روی ریبوزوم می‌باشد که مولکول‌های tRNA به آن متصل می‌گردند. محل آمینواسیل tRNA حاوی آمینواسید را دریافت کرده، سپس محل پپتیدیل مولکول‌های tRNA را با زنجیره پلی‌پپتیدی در حال تولید نگاه‌داشته و نهایتاً در نقطه خروج tRNA را بدون بار خواهد کرد.

ribozyme **ریبوزایم**

یک مولکول RNA که توانایی کاتالیز یک یا تعداد بیشتری از واکنش‌های بیوشیمیایی را دارد.

ring chromosome **کروموزوم حلقوی**

کروموزومی که پایانه‌های آن به هم متصل شده است؛ کروموزومی که فاقد تلومر است.

ribonucleic acid **ریبونوکلئیک اسید (RNA)**

یک نوکلئیک اسید که قند سازنده آن ریبوز می‌باشد؛ مولکول‌های RNA معمولاً تک رشته‌ای بوده و از چهار باز آدنین، سیتوزین، گوانین و یوراسیل تشکیل شده است.

RNA polymerase **RNA پلی‌مراز**

آنزیمی است که به‌وسیله نسخه‌برداری از توالی بازهای موجود در یک رشته از DNA، RNA را می‌سازد.

RNA processing **پردازش RNA**

عبارت است از فرایند تبدیل رونوشت اولیه به مولکول mRNA، rRNA یا tRNA . این فرایند شامل برش، اتصال، اصلاح پایانه‌ها و اصلاح بازهای داخلی (در مولکول tRNA) می‌باشد.

RNA splicing **پیرایش RNA**

این فرایند شامل برش اینترون‌ها و اتصال اگزون‌ها می‌باشد.

Robertsonian translocation **جابه‌جایی رابرتسونی**

یک تغییر کروموزومی می‌باشد که طی آن بازوهای بزرگ دو کروموزوم آکروسنتریک به یکدیگر متصل شده و یک کروموزوم متاسنتریک را تشکیل می‌دهند.

rolling-circle replication **طومار حلقوی همانندسازی**

نوعی همانندسازی که طی آن یک مولکول والد حلقوی یک زنجیره خطی از DNA تازه تشکیل شده را به وجود می‌آورد.

S

S phase **مرحله S**

یک مرحله کوتاه (محدود) در چرخه سلولی یوکاریوت‌ها که طی آن مولکول DNA سنتز می‌شود.

S1 nuclease **نوکلئاز S1**

آنزیمی که به شکل اختصاصی زنجیره‌های جفت نشده (تک‌رشته‌ای) مولکول DNA را تخریب می‌کند.

DNA ماهواره‌ای **satellite DNA**

DNA یوکاریوتی که بر مبنای شیب چگالی متفاوت با سایر بخش‌های DNA سلولی، یک باند متفاوت در شیب چگالی ایجاد می‌کند. شامل زنجیره‌های کوچک تکراری با فراوانی بالا در ژنوم (DNA با تکرار بسیار زیاد) یا در DNA میتوکندریایی یا کلروپلاستی می‌باشد. DNA ماهواره‌ای شامل تعداد بسیار زیادی از توالی‌های تکراری متوالی (همانند یا مربوط به هم) از یک واحد تکرارشونده ابتدایی کوچک می‌باشد.

تراکم اشباع **saturation density**

بیشترین تراکم از سلول‌های یوکاریوتی کشت داده شده در شرایط آزمایشگاهی قبل از محدود کردن تقسیم به‌وسیله تماس سلول به سلول.

چارچوب **scaffold**

یک ماده پروتئینی موجود در کروموزوم که مسئول بخشی از متراکم سازی کروماتین می‌باشد. چارچوب در کروموزوم‌ها یک پروتئین ساختاری بوده که در غالب یک جفت کروماتین خواهری یافت شده و به هنگام تهی شدن کروموزوم از هیستون‌ها تشکیل می‌گردند. همچنین یک ردیف از کانتیگ‌های تشکیل‌دهنده کل ژنوم.

تفکیک در دومین تقسیم **second-division segregation**

عبارت است از تفکیک یک جفت از آلل‌ها به درون هسته‌های متمایز در دومین تقسیم میوزی. این آلل‌ها در نتیجهٔ بروز کراسینگ اوور بین ژن و سانترومر یک جفت از کروموزوم‌های همولوگ می‌باشد.

دومین تقسیم میوز **second meiotic division**

فرایندی که در طی آن سانترومرها نصف شده اما عدد کروموزومی کاهش نمی‌یابد؛ نام دیگر این تقسیم، تقسیم تعادلی است.

قطعه **segment**

هر سری از واحدهای مورفولوژیکی تکرارشونده در بدنه یک نقشه.

ژن قطعه‌ساز **segmentation gene**

هر یک از گروه‌های ژنی که الگو سه بعدی قطعات و شبه قطعات را در نمو مگس سرکه مشخص می‌کند.

قطبیت ژن قطعه‌ای **segment-polarity gene**

هر یک از گروه‌های ژنی که الگو مکانی نمو قطعه‌های لارو مگس سرکه را به هنگام نمو تعیین می‌کند.

تفکیک **segregation**

عبارت است از جدایی اعضای یک جفت از فاکتورهای وراثتی در تقسیم میوز به هنگام تشکیل سلول‌های زایشی. جدایی اعضای یک جفت از آلل‌ها در طی تقسیم میوز و قرارگرفتن آنها در گامت‌های مختلف.

انتخاب **selection**

اعمال یک اثر خارجی در یک جمعیت که می‌تواند به‌صورت طبیعی یا مصنوعی القاء شود. این امر احتمال مشارکت بعضی از ژنوتیپ‌های را در تشکیل خزانه ژنی نسل‌های متعاقب را افزایش می‌دهد که طی این امر فراوانی ژن‌ها تغییر می‌کند. انتخاب تحمیلی است که از طریق یک مولد اعمال می‌شود، بدین ترتیب تنها ارگانیسم‌هایی با فنوتیپ‌هایی معین امکان زاد و ولد دارند.

ضریب انتخاب **selection coefficient**

عبارت است مقداری از شایستگی نسبی (که در اثر انتخاب) کاهش یا افزایش پیدا می‌کند.

شاخص انتخاب **selection index**

یک سیستم وزنی که به‌منظور طبقه‌بندی صفت‌ها به آن‌ها وزن یا مقدار می‌دهد. این شاخص به‌منظور ارزیابی این‌که کدام‌یک از گروه‌های جانوری معین را می‌توان در تکثیر استفاده کرد و کدامین را حذف کرد، مورداستفاده واقع می‌شود.

محدوده انتخاب یا پلاتو **selection limit or plateau**

وضعیتی که طی آن یک جمعیت از پاسخ‌گویی به یک انتخاب مصنوعی برای یک صفت معین، جلوگیری به عمل می‌آورد.

فشار انتخاب **selection pressure**

عبارت است میزان یا شدت یک انتخاب برای یک صفت به‌منظور حفظ و یا حذف آن.

جهش خنثی انتخابی **selectively neutral mutation**

جهشی که بر روی شایستگی اثر منفی نمی‌گذارد.

DNA خودمختار **selfish DNA**

توالی‌هایی از DNA که در شایستگی یک موجود زنده نقشی ندارند اما از طریق توانایی همانندسازی و در بعضی از مواقع جابه‌جایی خود، در ژنوم باقی می‌مانند.

همانندسازی نیمه محافظت شده **semi-conservative replication**

روش معمول همانندسازی DNA بوده که طی آن هر رشته از یک مولکول مضاعف به‌عنوان یک رشته الگو برای ساخت رشته مکمل جدید عمل می‌کند. مولکول‌های دختری تشکیل شده

ترکیبی از یک رشته والدی (رشته قدیمی) و یک رشته جدید تازه ساخته شده (از روی رشته الگو) می‌باشد.

ژن نیمه کشنده **semi-lethal gene**

ژنی است که اثرات سویی را بر روی قابلیت زیست افراد حامل آن می‌گذارد. درصورتی‌که این موجودات در محیط‌های مطلوب زیست کنند، این ژن‌ها ممکن است اثرات مرگ‌بار را به همراه خود نداشته باشند.

جایگاه توالی علامت‌دار (STS) **sequence-tagged site**

یک توالی از DNA که تنها در ژنوم هاپلوئید مشاهده می‌گردد. به‌منظور شناسایی کلون‌هایی که حاوی توالی (مورد نظر هستند)، می‌توان STS ها را به‌وسیله استفاده از آغازکننده‌های الیگونوکلئوتیدی مناسب در واکنش PCR گسترش داد.

تجزیه‌وتحلیل زنجیره‌ای تجلی ژن **serial analysis of gene expression (SAGE)**

عبارت است از یک روش در مطالعه بیان ژن بر مبنای توالی‌یابی تعداد زیادی از توالی‌های علامت‌دار منحصربه‌فرد مرتبط با ژن مربوط به خود در ژنوم.

کروموزوم‌های جنسی **sex chromosomes**

کروموزوم‌هایی که به‌مانند سایر کروموزوم‌ها تفکیک شده اما در از لحاظ ریخت‌شناسی در هر دو جنس متفاوت هستند. این کروموزوم‌ها حاوی فاکتورهایی هستند که به‌صورت جزئی یا کلی مسئولیت تعیین جنسیت را بر عهده دارند.

کروموزوم تعیین‌کننده جنسیت **sex-determining chromosome**

کروموزوم‌هایی هستند که ممکن است از لحاظ ریخت‌شناسی قابل تفکیک نباشند، اما نقش عمده‌ای را بر روی تعیین جنسیت دارند.

پیوستگی جنسی **sex linkage**

صفاتی که نحوه توارث آنها مبتنی بر فاکتورهایی است که بر روی کروموزوم‌های جنسی واقع شده است. پیوستگی جنسی شامل یک الگو از توارث است که به‌وسیله ژن‌های موجود بر روی یک کروموزوم جنسی (برای مثال کروموزوم X) ترسیم می‌گردد.

نسبت جنسی **sex ratio**

عبارت است از نسبت نرها به ماده‌ها در یک مرحله معین از زندگی، مثل مرحله تولد.

تغییر جنسیت **sex reversal**

عبارت است از فرایند ایجاد یک جنسیت فنوتیپی برخلاف جنسیت ژنتیکی (فنوتیپ متفاوت با ژنوتیپ) از طریق به کار بردن هورمون‌های جنسی در مرحله‌ای مناسب از فرایند نمو.

توالی‌یابی به روش شلیک **shot gun sequencing**

تعیین توالی یک رشته DNA بلند در نتیجهٔ شکستن تصادفی آن به یک مجموعه از کلون‌های کوچک در طی یک مرحله که این امر هرکدام از قطعات را پنج تا ده برابر تکثیر می‌کند. کانتیگ ایجاد شده سپس به‌وسیله هم‌ترازی توالی‌های هم پوشان و با استفاده از کامپیوتر کنار هم قرار می‌گیرند.

خواهر یا برادر **sib/sibling**

یک برادر یا خواهر، هرکدام از آنها والدین مشابهی دارند.

رابطه خواهر - برادری **sibship**

عبارت است از یک گروه از خواهرها یا برادرها.

توالی نشانه/توالی راهنما **signal sequence/leader sequence**

ناحیه‌ای از یک پروتئین (معمولاً انتهای نیتروژن دار) که مسئول الحاق یا انتقال آن به درون غشاهای شبکه آندوپلاسمی در هنگام ترجمه و یا پس از ترجمه می‌باشد.

انتقال سیگنال **signal transduction**

فرایندی که طی آن یک گیرنده با یک ایجاد یک پیوند لیگاندی با سطح سلول واکنش نشان می‌دهد و به‌منظور راه‌اندازی یک فرایند بیوشیمیایی در سلول، یک سیگنال پیام را به درون سلول ارسال می‌کند.

جهش خاموش **silent mutation**

جهشی که هیچ‌گونه اثر فنوتیپی از خود به‌جای نمی‌گذارد.

DNA با توالی ساده **simple-sequence DNA**

DNA ماهواره‌ای.

چندشکلی ساده پشت‌سرهم تکراری **simple tandem-repeat polymorphism (STRP)**

یک چندشکلی DNA در یک جمعیت که بر مبنای تعداد نسخه‌های یک زنجیره کوتاه نوکلئوتیدی تکراری پشت‌سرهم می‌باشد.

عناصر کوتاه و پراکنده هسته‌ای **Short interspersed nuclear element (SINE)**

یک ردیف از رتروپوزون‌ها که تحت عنوان تکرارهای کوتاه متفرقه در ژنوم پستانداران یافت می‌گردد؛ این نسخه‌ها در نتیجهٔ رونوشت برداری از RNA پلی‌مراز III ایجاد می‌شود.

چندشکلی تک نوکلئوتیدی **single nucleotide polymorphism (SNP)**

عبارت است بروز هر نوع تغییر در بازها در هر محل از ژنوم که در میان افراد به وجود می‌آید؛ یک محل در DNA که به‌وسیله زوج نوکلئوتیدهای متفاوت در میان افراد یک جمعیت اشغال می‌شود.

DNA تک رشته‌ای **single-stranded DNA**

مولکول DNA ای که تنها دارای یک زنجیره پلی‌نوکلئوتیدی می‌باشد.

پدر **sire**

والد پدر، پدر یک حیوان.

کروماتیدهای خواهری **sister chromatids**

کروماتیدهایی که به‌وسیله همانندسازی یک کروموزوم منفرد ایجاد می‌شوند. کروماتیدهای خواهری نسخه‌هایی از یک کروموزوم بوده که در نتیجهٔ همانندسازی همان کروموزوم ایجاد می‌گردند.

ذرات کوچک هسته‌ای ریبونوکلئوپروتئینی **small nuclear ribonucleoprotein particles (snRNP)**

عبارت است از ذرات کوچک هسته‌ای که حاوی مولکول‌های RNA کوچک و چندین پروتئین می‌باشد. آن‌ها در فرایند حذف اینترون‌ها و سایر فرایندهای ویرایشی مولکول‌های RNA شرکت می‌کنند؛ تمامی رده‌ها از ذره‌های ریبونوکلئوپروتئینی در فرایند ویرایش RNA شرکت می‌کنند.

سلول بدنی (سوماتیک)- سلول غیرجنسی **somatic cell**

تمامی سلول‌های یک موجود چندسلولی به غیر از گامت‌ها و سلول‌های زایشی که از طریق آنها گامت‌ها نمو پیدا می‌کنند. سلول‌های غیرجنسی شامل تمامی سلول‌های بدنی، به جز دسته سلول‌های جنسی.

جهش بدنی (سوماتیک) **somatic mutation**

جهشی که در سلول‌های بدنی رخ می‌دهد. این جهش‌ها تنها بر روی سلول‌های بدنی اثر گذاشته و بنابراین به ارث نمی‌رسند.

لکه سادرن **Southern blot**

روشی به‌منظور دورگه کردن نوکلئیک اسید می‌باشد که طی آن بعد جداسازی مولکول‌ها به‌وسیله الکتروفورز، DNA دناتوره (واسرشته) شده از یک ژل آگارز به یک فیلتر نیتروسلولزی منتقل شده و در معرض DNA یا RNA نشان‌دار شده به‌وسیله مواد رادیواکتیو قرار گرفته و با آن‌ها جفت می‌شود.

گونه **species**

یک گروه از گیاهان یا جانورانی که در یک یا تعداد بیشتری از ویژگی‌های بارز دارای اشتراک می‌باشند و به هنگام آمیزش با سایر افراد گروه کاملاً بارور می‌باشند. گونه‌ها در نتیجه وجود انواع مختلفی از مکانیسم‌های جداکننده تولیدمثلی، از لحاظ ژنتیکی با سایر گونه‌ها متمایز باقی می‌مانند.

قابلیت ترکیب‌شدگی اختصاصی **specific combining ability**

عبارت است از توانایی دو مولد، دسته (لاین) یا نژاد در تولید اثرات خاص (مطلوب یا نامساعد) در نتاج به هنگامی‌که با همدیگر تلاقی پیدا می‌کنند.

دوک **spindle**

ساختاری تشکیل شده از پروتئین‌های رشته‌ای که کروموزوم‌ها را در مرحله متافاز در یک صفحه قرار می‌دهند و باعث جدایی آنها از یکدیگر در مرحله آنافاز می‌شوند.

پذیرنده پیوند **splice acceptor**

انتهای ′۵ یک اگزون.

دهنده پیوند **splice donor**

انتهای ′۳ یک پیوند.

اسپلایسوزوم (ناحیه ویرایشی) **spliceosome**

یک ذره تشکیل شده از RNA و پروتئین در هسته سلول که در طی فرایند ویرایش رونوشت‌های RNA و به هنگام حذف اینترون‌ها ایجاد می‌گردد.

ویرایش **splicing**

عبارت است از فرایند حذف اینترون‌ها و اتصال اگزون‌ها به یکدیگر در مولکول RNA؛ بنابراین در این فرایند اینترون‌ها برش داده شده و از مولکول خارج شده و اگزون‌ها به یکدیگر متصل می‌شوند. مولکول‌های DNA جدا شده از هم طی فرایند لیگاندی به هم متصل می‌شوند.

اتصالات ویرایشی **splicing junctions**

فرایند اتصال آنی توالی‌های موجود در میان اگزون‌ها و اینترون‌ها.

جهش خود به خودی **spontaneous mutation**

جهشی که در نتیجهٔ عدم وجود عوامل جهش‌زای شناخته شده روی می‌دهد. جهش‌هایی که در نتیجهٔ عدم وجود عوامل القاء کننده جهش و افزایش نرخ جهش‌زایی رخ می‌دهند.

برش‌های شطرنجی **staggered cuts**

ایجاد برش در مولکول DNA دو رشـــته‌ای باعث ایجاد نقاط برشـــی متفاوت در نزدیکی یکدیگر می‌شود.

انحراف معیار **standard deviation**

برابر اســت با ریشــه دوم واریانس برای یک صـفت اندازه‌گیری شده در تمامی افراد یک جمعیت (به واریانس نیز مراجعه گردد).

کدون آغاز **start codon**

یکی از کـدون‌هـای موجود در mRNA که ســـنتز پلی پپتید از آن آغاز می‌گردد. اولین کدون موجود در mRNA، معمولاً AUG است.

نقطه شروع (محل شروع) **start point (start site)**

موقعیتی بر روی DNA که مترادف با اولین باز وارد شده به RNA می‌باشد.

پایانه چسبنده **sticky end**

یک پایانه تک رشـــته‌ای از یک قطعه DNA که به‌وســـیله آنزیم‌های محدودکننده معین ایجاد شـده و این رشـته توانایی اتصـال مجدد با رشته مکمل موجود در رشته دیگر را دارد. پایانه‌های چســـبنده رشـــته‌های مکملی از DNA تک رشـــته‌ای بوده که از پایانه‌های معکوس یک مولکول مضاعف یا از پایانه‌های مولکول‌های مضاعف مختلف، تولید شده‌اند؛ این پایانه‌ها می‌تواند به‌وسیله برش‌های شطرنجی در DNA دو رشته‌ای ایجاد گردد.

کدون پایان **stop codon**

یکی از ســه کدون UAG، UAA و UGA در مولکول mRNA که سنتز زنجیره پلی‌پپتیدی را خاتمه می‌دهد.

نژاد (سویه) **strain**

یک واحد تولیدمثلی در داخل یک گونه با ســرچشــمه و منبعی یکسان که حداقل با داشتن یک ویژگی منحصربه‌فرد از سایر نژادها متمایز می‌شود.

ژن ساختاری **structural gene**

به ژنی اطلاق شده که RNA یا فرآورده پروتئینی غیر تنظیمی را رمز می‌کند.

کروموزوم ساب متاسنتریک **submetacentric chromosome**

کروموزومی که ســـنترومر آن بازوها را به قســـمت‌هایی نامســـاوی تقســـیم می‌کند. (طول بازوها متفاوت است).

زیر جمعیت **subpopulation**

هرکـدام از گروه‌های تولیدمثلی موجود در یک جمعیت بزرگ که مهاجرت بین آنها با محدودیت مواجه شده است.

مولکول سوبسترا **substrate molecule**

ماده‌ای که با یک آنزیم وارد واکنش می‌شود.

قطعات کروموزومی اضافی **supernumerary chromosome fragments**

عبارت اســت از قطعات کروموزومی کوچکی که در نتیجهٔ تابش اشــعه گاما به افراد ماده‌زاد یا نر زاد ایجاد می‌شود.

فوق بازدارنده **super-repressed**

تحریک ناپذیر.

سرکوبی **suppression**

وقوع تغییراتی که اثرات یک جهش را بدون بازگشت تغییر اصلی در DNA، حذف می‌کند.

بازدارنده (خارج ژنی) **suppressor (extragenic)**

ژنی کـه معمولـاً یـک tRNA جهش‌دار را رمز می‌کنـد. این مولکول یک کدون جهش‌یافته و یا یک کدون جایگزین را رمز می‌کند.

بازدارنده (درون ژنی) **suppressor (intragenic)**

یـک جهش جبرانی کـه چـارچوب قرائـت اصـــلی را بعد از بروز جهش در آن، با حالت اولیه باز می‌گرداند.

سیناپس **synapsis**

جفت‌شدگی کروموزوم‌های همولوگ یا نواحی کروموزومی در زیر مرحله زیگوتن در پروفاز اولین تقســیم میوز. ســیناپس ارتباط دو جفت از کروموزوم‌های خواهری که در دو کروموزوم همولوگ قرار دارند را در شـروع تقسیم میوز شرح می‌دهد؛ ساختار تشکیل شده یک بای والنت (یا تتراد) نامیده می‌گردد.

پیچیده سیناپسی **synaptonemal complex**

عبارت است از ساختار مورفولوژیکی کروموزوم‌های تشکیل‌دهنده سیناپس.

هم‌مکانی ژنتیکی لکوس‌ها **syntenic genetic loci**

منظور لکوس‌هایی بوده که بر روی جف کروموزوم قرار دارند.

هم‌مکان **synteny**

حفظ ترتیب ژنی بر روی کروموزوم‌های یک گونه.

T

tandem duplication **مضاعف‌شدگی متوالی**

یک جفت توالی DNA مشابه که هم‌جوار بوده و دارای مبدأ یکسانی هستند.

tandem repeats **تکرارهای متوالی**

چندین نسخه از توالی‌های مشابه که در یک سری (یک مولکول DNA) قرار دارند.

TATA-binding protein (TPB) **پروتئین چسبنده به توالی TATA**

عبارت از پروتئینی که به توالی TATA در راه‌انداز یک ژن متصل می‌گردد.

TATA box **جعبه TATA**

توالی بازی ′۵ – TATA -′۳ در راه‌انداز یک مولکول DNA. جعبه TATA (سپتامر septamer) یک توالی غنی از بازهای AT است که حدوداً در ۲۵ جفت باز عقب‌تر از نقطه شروع هر واحد نسخه‌برداری یوکاریوتی که توسط RNA پلی‌مراز III صورت می‌پذیرد، وجود دارد؛ این جعبه ممکن است در تعیین موفقیت صحیح آنزیم عمل کند.

telomerase **تلومراز**

آنزیمی که به‌منظور تشکیل تلومرها نوکلئوتیدهای معینی را به نوک کروموزوم‌ها اضافه می‌کنند. تلومراز یک آنزیم ریبونوکلئوپروتئینی است که به‌وسیله افزودن بازهای منفرد، واحدهای تکرارشونده را در یک رشته ازتلومر ایجاد می‌کند.

telomere **تلومر**

عبارت است از پایانه طبیعی یک کروموزوم؛ توالی DNA شامل یک واحد تکرارشونده ساده با یک پایانه تک رشته‌ای بیرون‌زده شده است که ممکن است یک ساختار سنجاق‌سری را تشکیل دهد؛ نوک یک کروموزوم شامل یک زنجیره از DNA بوده که به‌منظور ثبات پایانه کروموزومی نیاز است.

telophase **تلوفاز**

مرحله پایانی تقسیم میوز یا میتوز در طی تقسیم هسته سلول.

temperature-sensitive mutation **جهش حساس به درجه حرارت**

یک جهش شرطی است که تنها در درجه حرارت‌های معینی باعث بروز یک تغییر فنوتیپی می‌شود.

template **الگو**

یک رشته نوکلئیکی که در واکنش پلی مریزاسیون و به‌منظور ایجاد رشته‌های مکمل DNA یا RNA به‌عنوان یک رشته الگو عمل می‌کند.

کدون پایانی **termination codon**

یکی از توالی‌های سه‌گانه، UAG (آمبر)، UAA (اُکر)، یا UGA که باعث پایان سنتز پروتئین می‌گردد؛ این کدون‌ها همچنین، کدون‌های بی‌معنی نیز نامیده می‌گردند.

پایان‌دهنده **terminator**

یک توالی از DNA که در انتهای رونوشت وجود دارد. این توالی باعث پایان نسخه‌برداری توسط RNA پلی‌مراز می‌شود.

ساختار سوم **tertiary structure**

عبارت است از آرایش فضایی یک زنجیره پلی‌پپتیدی.

تست کراس (آمیزش آزمون) **test cross**

این آمیزش شامل یک تلاقی میان یک ژنوتیپ نامعلوم با یک فرد خالص مغلوب است، بنابراین فنوتیپ نتاج ایجاد شده به طور مستقیم با کروموزوم‌های موجود در والدین ژنوتیپ نامعلوم ارتباط دارد. متناوباً، می‌توان از یک آزمونگر هتروزیگوتی نیز استفاده کرد که به‌منظور تعیین ژنوتیپ والد نامعلوم از دقت کمتری برخوردار است.

فاکتورهای تعیین‌کننده نرینگی **testis-determining factor (TDF)**

عامل ژنتیکی موجود بر روی کروموزوم Y پستانداران که نرینگی را تعیین می‌کند.

تتراد **tetrad**

چهار کروماتید تشکیل‌دهنده یک جفت کروموزوم همولوگ در پروفاز و متافاز میوز I؛ همچنین چهار سلول هاپلوئیدی تولید شده در نتیجهٔ یک تقسیم میوز.

تتراپلوئید **tetraploid**

سلول‌ها یا افرادی با چهار عضو از هر گروه کروموزومی. سلول یا فردی که دارای چهار ردیف کامل از کروموزوم‌ها می‌باشد؛ در حالت آتوتتراپلوئید گروه‌های کروموزومی همولوگ می‌باشند. در یک آلوتتراپلوئید ردیف‌های کروموزومی شامل یک دیپلوئید مکمل کامل است که هرکدام از آنها از دو گونه نیایی متمایز مشتق شده است (هر مجموعه ۲N از یک گونه).

آمیزش سه عاملی **three-point cross**

آمیزشی که طی آن سه ژن تفکیک خواهد شد؛ از این نوع تلاقی برای به‌دست‌آوردن شاهدی صریح از ترتیب‌های ژنی استفاده می‌شود.

صفت آستانه‌ای **threshold trait**

یک صفت مخاطره‌آمیز با توزیع پیوسته؛ موجودات با مقادیری بزرگ‌تر از میانگین مقادیر آستانه‌ای، فنوتیپ مورد نظر را بروز می‌دهند، مثل یک بی‌نظمی.

تیمین (T) **thymine**

یک باز نیتروژن دار پیریمیدینی که در DNA یافت می‌شود.

توپوایزومراز **topoisomerase**

آنزیمی که باعث القاء و یا حذف ساختار تحت پیچشی یا فوق پیچشی در مولکول DNA می‌گردد. این آنزیم به‌وسیله ایجاد یک شکستگی تک رشته‌ای، موقعیت‌های نسبی رشته‌ها را تغییر داده و شکستگی را ترمیم می‌کند.

واریانس کل **total variance**

برابر است با مجموعه واریانس‌های ژنتیکی و زیست‌محیطی.

دنباله **trailer**

یک توالی ترجمه نشده در پایانه ′۳ یک مولکول mRNA که به دنباله کدون پایان قرار دارد.

صفت **trait**

هر یک از ویژگی‌های ظاهری، رفتاری، رشدی، بیوشیمیایی یا سایر مشخصه‌های یک موجود زنده.

آرایش ترانس ***trans* configuration**

آرایش ایجاد شده در توارث پیوستگی که در یک ژنوتیپ هتروزیگوس برای دو جایگاه جهش‌یافته، هر یک از جایگاه‌های جهش‌یافته از یکی از والدین به ارث می‌رود - برای مثال a,+/+az . آرایش ترانس دو جایگاه همچنین به وجود آنها در دو مولکول DNA مجزا (دو کروموزوم) اشاره دارد.

رونوشت فاصله‌دار **transcribed spacer**

بخشی از واحد نسخه‌برداری rRNA ریبوزومی بوده که رونوشت برداری شده اما در طی بلوغ مولکول rRNA از ساختار آن خارج می‌شود؛ بنابراین این ساختار در مولکول rRNA (بالغ) شرکت نمی‌کند.

رونوشت **transcript**

یک‌رشته RNA که از روی یک رشته الگو موجود در DNA ساخته شده و مکمل آن است.

رونوشت برداری **transcription**

فرایندی که به‌وسیله آن از اطلاعات موجود بر روی یک رشته الگو در DNA، رونوشت برداری صورت می‌پذیرد و طی آن اطلاعات به RNA تک رشته‌ای که مکمل رشته الگو است منتقل می‌شود. رونوشت برداری فرایند ساخت مولکول RNA از روی یک مولکول DNA (تک رشته‌ای) الگو می‌باشد.

مجموعه رونوشت برداری **transcription complex**

ترکیبی از RNA پلی‌مراز (شامل زیر واحدهای آنزیم) با سایر زیر واحدهای پلی‌پپتیدی که رونوشت برداری را ممکن می‌سازند.

پروتئین فعال‌کننده رونوشت برداری **transcriptional activator protein**

مؤلفه تنظیم‌کننده مثبتی که با اتصال به جایگاه‌هایی معینی در DNA ، فرایند رونوشت برداری را تحریک می‌کند.

ترانسکریپتوم (ناحیه رونوشت برداری شده) **transcriptome**

تمامی گروه‌های رونوشت برداری شده که در یک سلول یا بافت خاص، تحت شرایطی معینی تجلی یافته‌اند.

RNA حامل **transfer RNA (tRNA)**

مولکول RNA کوچکی است که در حین فرایند پروتئین‌سازی، یک کدون را به یک آمینواسید ترجمه می‌کند. این مولکول از یک توالی که محتوی سه باز است تشکیل شده و آنتی کدون نامیده شده و مکمل کدون در مولکول mRNA می‌باشد. این مولکول همچنین از یک جایگاه اتصال آمینواسید اختصاصی تشکیل شده است.

تراریختگی **transformation**

تغییر ژنوتیپ یک سلول یا یک موجود زنده در نتیجهٔ قراردادن آن موجود یا سلول در معرض یک DNA جدا شده از یک ژنوتیپ دیگر. همچنین تبدیل یک سلول جانوری که نحوه رشد آن در محیط کشت محدود شده است، به یک سلول تومور مانند که الگو رشد آن با یک سلول معمولی متفاوت است نیز تراریختگی نامیده می‌شود.

تراریخته **transgenic**

افرادی که دارای یک DNA خارجی و یا قسمتی از آن است. منشأ این قسمت‌ها می‌تواند از یک گونه دیگر، گونه مشابه و یا حتی یک گونه مصنوعی باشد. یک جانور یا گیاهی که DNA جدید در ترکیب با سلول‌های زایشی آنها قرار دارد. این گونه موجودات به‌وسیله وارد کردن زنجیره‌های DNA جدید به سلول‌های زایشی از طریق اضافه‌کردن آنها به اسپرم، تخم لقاح نیافته، سلول تخم یا رویان اولیه ایجاد می‌گردند.

ترجمه **translation**

فرایندی که طی آن بر مبنای توالی نوکلئوتیدی موجود در مولکول mRNA، توالی آمینواسیدی یک پلی پپتید در ریبوزوم ساخته می‌شود. ترجمه عبارت است از ساخت پروتئین از روی یک mRNA الگو.

جابه‌جایی (کروموزوم) **translocation (chromosome)**

در این فرایند یک قسمت از کروموزوم به‌وسیله شکستگی جدا شده و به قسمت دیگری از کروموزوم متصل می‌گردد. یک ترتیب مجدد.

جابه‌جایی (ژن) **translocation (gene)**

پیدایش یک نسخه جدید از یک توالی ژنی در موقعیتی متفاوت از نسخه اصلی در ژنوم.

جابه‌جایی (پروتئین) **translocation (protein)**

عبارت است از عبور یک پروتئین از مقطع عرضی غشا.

جابه‌جایی (ریبوزوم) **translocation (ribosome)**

حرکت ریبوزوم بر روی یک کدون در طول یک مولکول mRNA بعد از اضافه‌شدن هر مولکول آمینواسید به زنجیره پلی‌پپتیدی.

جابه‌جایی تعویضی **translocation interchange**

عبارت است از جابه‌جایی قطعات در بین کروموزوم‌های غیر همولوگ؛ همچنین، حرکت mRNA نسبت به یک ریبوزوم در طول پروتئین‌سازی نیز جابه‌جایی تعویضی نامیده می‌گردد.

گیرنده انتقال‌دهنده غشایی **transmembrane receptor**

یک پروتئین غشایی (حاوی توالی‌هایی از آمینواسیدها است) که بر روی غشا سلول یک پل ایجاد می‌کند.

توانایی انتقال دهندگی **transmitting ability**

میانگین برتری یا تنزل (در یک یا مجموعه‌ای از صفات) ژنتیکی‌ای است که توسط یک والد به فرزندانش منتقل می‌گردد.

عنصر جابه‌جا شونده **transposable element**

یک زنجیره از DNA که توانایی حرکت (جابه‌جایی) از یک موقعیت به موقعیت دیگر را در ژنوم دارد.

ترانسپوزاز **transposase**

پروتئینی (یک آنزیم) که برای جابه‌جایی موردنیاز است. آنزیمی است که در جای‌گذاری ترانسپوزون در یک جایگاه جدید شرکت می‌کند.

جابه‌جایی **transposition**

عبارت است از جابه‌جایی یک عنصر جابه‌جا شونده. جابه‌جایی به انتقال ترانسپوزون‌ها به یک جایگاه جدید در ژنوم اشاره دارد. (به جابه‌جایی غیر تکراری، جابه‌جایی تکراری و جابه‌جایی محافظتی نیز مراجعه گردد).

مصونیت جابه‌جایی **transposition immunity**

عبارت است از توانایی ترانسپوزون‌های خاص به‌منظور جلوگیری از جابه‌جایی ترانسپوزونی‌های مشابه به همان مولکول DNA .

ترانسپوزون **transposon**

یک عنصر متحرک حاوی ژن‌های باکتریایی. به‌عنوان‌مثال، ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک؛ این واژه ندرتاً به‌عنوان مترادف عنصر جابه‌جا شونده در نظر گرفته می‌شود. یک ترانسپوزون شامل یک زنجیره از DNA بوده که می‌تواند بدون هیچ‌گونه ارتباط زنجیره‌ای (با لکوس هدف)، خود را در مکانی جدید در ژنوم جای دهد.

نشان‌دار کردن ترانسپوزون **transposon tagging**

عبارت است از جای‌گذاری یک ترانسپوزون حاوی یک نشانگر ژنتیکی، به درون یک ژن معین.

آلوده‌سازی **transvection**

توانایی یک لکوس در اثرگذاری بر روی فعالیت یک آلل موجود در لکوس همولوگ، تنها به هنگام سیناپس شدن دو کروموزوم.

جهش متقاطع **transversion mutation**

نوعی جهش است که در آن یک باز پورین جایگزین یک پیریمیدین می‌گردد و بالعکس.

تکرارهای سه نوکلئوتیدی **trinucleotide repeat**

توالی‌های تکراری سه نوکلئوتیدی متوالی. ناپایداری ژنتیکی در تکرارهای سه نوکلئوتیدی باعث بروز برخی از بیماری‌های وراثتی در انسان‌ها می‌شود.

رمز سه‌تایی **triplet code**

یک کد موجود در هر کدون که حاوی سه باز است.

تریپلوئید **triploid**

سلول یا کروموزوم‌هایی که دارای سه عضو از هر ردیف کروموزومی می‌باشند. یک سلول یا موجود زنده که دارای سه ردیف کروموزومی کامل می‌باشد.

تریزومی **trisomic**

یک موجود دیپلوئید که دارای یک نسخه اضافی از یک کروموزوم می‌باشد.

سه بنیانی **trivalent**

ساختاری تشکیل شده از سه کروموزوم همولوگ در میوز I یک موجود تریپلوئید یا کروموزوم تریزومی. این ساختار هنگامی تشکیل شده که هر همولوگ ابتدا از ناحیه طولی با همولوگ دیگر (دومین) و دومی با سومین همولوگ جفت می‌گردد.

تولیدمثل حقیقی **true-breeding**

یک سویه، نسل یا واریته‌ای از یک ارگانیسم که نتاجی را همانند خود تولید می‌کند؛ تولید خالص.

نقطه برش **truncation point**

ارزشی از فنوتیپ در انتخاب مصنوعی است که نشان می‌دهد کدام ارگانیسم برای تکثیر نگاه‌داشته شده و کدامین حذف می‌گردد.

ژن سرکوب‌کننده تومور **tumour-suppressor gene**

ژنی که حذف آن سبب ایجاد سرطان می‌شود؛ همچنین یک ضد - آنکوژن (ضد سرطان) نیز نامیده می‌شود.

گونه **type**

کلمه‌ای است که در مبحث پرورش حیوانات در مورد ظاهر آنها بحث کرده، اما دارای معانی ضمنی بسیاری است. این واژه گاهی اوقات و کم و بیش مترادف با واژه "صورت‌بندی (یا ترکیب)" در نظر گرفته می‌شود. این اصلاح همچنین به‌منظور نشان‌دادن نوع جانوران به‌عنوان‌مثال گوشتی در برابر شیری، بزرگ در برابر کوچک، کم مو در برابر پر مو و غیره به کار برده می‌شود (به‌صورت بندی نیز مراجعه گردد).

U

کراسینگ اوور نابرابر **unequal crossing over**

کراسینگ اوور بین نسخه‌های غیر آللی (کروموزوم‌های) همانندسازی شده یا سایر توالی‌های تکراری. برای مثال، در یک همانندسازی پی‌درپی بین نسخه بالادست یک کروموزوم با نسخه پایین‌دست کروموزوم همولوگ. کراسینگ اوور نابرابر شرحی از یک رویداد نوترکیبی بوده که طی آن دو جایگاه نوترکیبی، بر روی دو محل نابرابر در دو مولکول DNA والدی قرار می‌گیرند.

یک بنیانی **univalent**

ساختار تشکیل شده در میوز I یک فرد منوپلوئید یا یک منوزومی به هنگامی‌که یک کروموزوم هیچ‌گونه شریکی برای جفت شدن ندارد.

بالا دست **upstream**

به توالی‌های موجود در جهت مخالف تجلی (ژن) اشاره دارد (توالی‌های موجود در طرف ′۵). برای مثال، راه‌انداز باکتریایی در بالا دست واحد رونوشت برداری قرار دارد، یا کدون آغاز در بالا دست ناحیه کدگذاری قرار دارد.

یوراسیل (U) **uracil**

یک باز نیتروژن دار پیریمیدینی که در ساختار RNA وجود دارد.

URF

یک چارچوب قرائت آزاد ناشناخته است که احتمال کد کردن پروتئین توسط آن زیاد است، اما تاکنون هیچ محصولی از آن یافت نشده است.

V

بیان متغیر **variable expressivity**

تفاوت شدت بیان شده یک ژنوتیپ خاص.

واریانس **variance**

متوسط مربع انحراف از میانگین یک صفت که در تمامی افراد یک جمعیت اندازه‌گیری شده است. یک مقیاس از وسعت پراکنش آماری؛ متوسط مربع انحراف از میانگین.

تغییرات **variation**

تفاوت‌های مشاهده در میان افراد (یک جمعیت) برای یک صفت قابل‌اندازه‌گیری یا قابل‌مشاهده. تغییرات در طبیعت ممکن است پیوسته (کمی) یا گسسته (کیفی) باشد.

حامل (وکتور) **vector**

عبارت از یک مولکول DNA با قابلیت همانندسازی. با استفاده از تکنیک‌های نوترکیبی می‌توان یک ژن یا یک قطعه از DNA را درون آن تعبیه کرد؛ یک وسیله برای کلون کرد.

W

جفت شدن بازها به روش واتسون - کریک **Watson–Crick base pairing**

به جفت شدن بازها در DNA و RNA اشاره دارد و طی آن A با T (یا U در RNA) و G با C جفت می‌گردد.

نوع وحشی **wild type**

رایج‌ترین فنوتیپ یا ژنوتیپ موجود در یک جمعیت طبیعی. همچنین ژنوتیپ یا فنوتیپی که به‌صورت قراردادی به‌عنوان یک معیار به‌منظور مقایسه قرار داده شده است.

ووبل (حرکت ناپایدار) **wobble**

جفت‌شدگی قابل‌قبول چندین باز ممکن در یک آنتی کدون با بازهایی که در موقعیت سوم یک کدون قرار دارند.

فرضیه ووبل **wobble hypothesis**

عبارت است از توانایی یک tRNA در شناسایی چندین کدون با استفاده از جفت‌شدگی غیرمعمول (بدون CG، AT) با سومین باز از یک کدون. (اولین و دومین بازهای موجود در آنتی کدون به‌خوبی با هم جفت می‌گردند اما سومین باز موجود در آنتی کدون می‌تواند با بیش از یک باز جفت شود که این امر فرضیه انعطاف پذیری آنتی کدون را مطرح می‌کند).

X

کروموزوم X **X chromosome**

کروموزومی است که در تعیین جنسیت مادگی نقش دارد. در حالت هموگامتی دو نسخه از آن وجود دارد و در حالت هتروگامتی یک نسخه از آن وجود دارد.

بیگانه‌زایی **xenogenesis**

ارگانیسمی که شامل مؤلفه‌هایی (ژن) خارجی نسبت به‌گونه‌ای که به آن تعلق دارد است. روشی تولیدمثلی که در آن نسل‌های متوالی با یکدیگر متفاوت هستند.

ژن وابسته X **X-linked gene**

ژنی که در کروموزوم X قرار دارد؛ وراثت وابسته X معمولاً گواهی بر تولید گروه‌های نامشابهی از نتاج در تلاقی‌های دوطرفی می‌باشد.

Y

کروموزوم Y **Y chromosome**

کروموزومی جنسی است که تنها در جنس هتروگامت وجود دارد؛ در پستانداران کروموزوم تعیین‌کننده نرینگی می‌باشد.

کروموزوم مصنوعی مخمر (YAC) **yeast artificial chromosome**

وکتور کلون شونده‌ای در مخمر بوده که توانایی پذیرش قطعات بسیار بزرگ DNA را دارد؛ یک کروموزوم معرفی شده به مخمر است و شامل DNA از یک ارگانیسم دیگر می‌باشد.

Z

پروتئین انگشتی حاوی روی **zinc-finger protein**

دارای ساختاری تکراری از آمینواسیدها است و ویژگی بارز آن وجود سیستئین‌هایی در فواصل مساوی است که ممکن است با عنصر روی پیوند برقرار کرده باشند؛ از مشخصه بعضی از پروتئین‌هایی بوده که به DNA یا RNA متصل می‌شوند.

تخم (زیگوت) **zygote**

سلول تشکیل شده در اثر لقاح یک اسپرم و تخمک. نتیجهٔ ترکیب یک گامت ماده با یک گامت نر در تولیدمثل جنسی؛ یک تخم لقاح یافته.

زیگوتن **zygotene**

زیر مرحله‌ای از پروفاز میوز I است که طی آن کروموزوم‌های همولوگ تشکیل سیناپس می‌دهند.

ژن زیگوتی **zygotic gene**

هرکدام از گروه‌های ژنی که مراحل اولیه نمو را از طریق تجلی خود در زیگوت کنترل می‌کنند.

University of Guilan Press

Aquaculture and Fisheries Biotechnology
Genetic Approaches
2nd Edition

By:
Rex A. Dunham

Translated by:
Majidreza Khoshkholgh, Ph. D
Saman Farasati