القاء و همزمان‌سازی اوولاسیون ماهی تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) با استفاده از آنالوگ LHRH و آنتاگونیست‌های اختصاصی رسپتورهای دوپامینی D2 و D4

داود ضرغام*[1]، علی شعبانی[1] ، همایون حسین زاده صحافی[2] ، محمدرضا ایمانپور[1]

۱- گروه تکثیر و پرورش آبزیان، دانشکده شیلات و محیط زیست، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران، صندوق پستی: ۵۷۴۷۸-۴۹۱۷۸

۲- مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، تهران تهران، ایران، صندوق پستی: ۱۴۹/۱۴۹۶۵

تاریخ دریافت: ۲۵ شهریور ۱۳۹۵ تاریخ پذیرش: ۳ بهمن ۱۳۹۵

چکیده

تیلاپیا یکی از پر مصرف‌ترین ماهی‌های جهان است و به همین دلیل کشورهای پرورش‌دهنده و میزان تولید آن با سرعت بسیار زیادی رو به افزایش است. بیولوژی تولید مثل جنس *Oreochromis niloticus* دارای برخی ویژگی‌های منفی مانند هماوری پایین و تخم‌ریزی غیر همزمان است و به همین دلیل تلاش‌هایی برای کم کردن این مشکلات صورت گرفته است. یکی از مشکلات و چالش‌ها در کارگاه‌های تکثیر تیلاپیا نیز همین عدم همزمانی در رسیدگی جنسی مولدین و تخم‌ریزی ماهی‌های مولد ماده می‌باشد. در این تحقیق اثر تحریکی یک آنالوگ LHRH به تنهایی و نیز همراه با دو آنتاگونیست دوپامینی نسل سوم به نام Olanzapine و Clozapine که به ترتیب محدودکننده عملکرد رسپتورهای دوپامینی D2 و D4 می‌باشند بر همزمانی و افزایش راندمان تکثیر ماهی تیلاپیای نیل مورد بررسی قرار گرفته و با یک آنتاگونیست شناخته شده عمومی (دامپریدون) مقایسه گردید. نتایج تحقیق حاکی از بهبود راندمان تولید مثلی تیلاپیا در شاخص‌های کیفی و کمی مورد بررسی تحت تأثیر آنتاگونیست‌های دوپامینی بود که در بسیاری از موارد اختلاف معنی‌داری با تیماری بود که تنها آنالوگ LHRH را دریافت کرده بود. این نتایج نشان‌دهنده وجود ممانعت دوپامینرژیک در ماهی تیلاپیای نیل می‌باشد. تسریع و همزمانی تخم‌ریزی در مولدین، افزایش قطر تخمک، افزایش درصد تخم‌ریزی مولدین و افزایش شاخص اوولاسیون بخشی از اثرات مثبت تزریق آنتاگونیست‌های دوپامینی در تکثیر این ماهی بود. با جمع‌بندی مقایسه شاخص‌های تکثیر تیمارها می‌توان نتیجه گرفت که تیمارهای نسل سوم در شاخص‌های تکثیر کمی بهتر از دامپریدون عمل کرده‌اند. همچنین نتایج بهتر دوزهای اولانزاپین نسبت به کلوزاپین نشان می‌دهد که رسپتورهای D2 در ماهی تیلاپیا نقش مؤثرتری در تأخیر فرایند تولیدمثل دارند و بلاک کردن این رسپتورها مفیدتر از بلاک کردن رسپتورهای D4 است که احتمالا تأثیر کم‌تری در ممانعت از تولید مثل دارند.

کلمات کلیدی: تیلاپیای نیل، دوپامین، آنتاگونیست دوپامین، اوولاسیون

* عهده دار مکاتبات: Davoodzargham61@gmail.com

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

مقدمه

تیلاپیا دومین گروه مهم ماهیان پرورشی هستند و پرورش آنها در سه دهه اخیر به دلیل پرورش و بازاریابی آسان رشد قابل توجهی را دارا بوده است، به طوری‌که از ۱/۵ میلیون تن در سال ۲۰۰۴ به ۳/۹۶ میلیون تن در سال ۲۰۱۰ افزایش یافته است و هم‌اکنون در بیش از ۱۳۰ کشور دنیا پرورش داده می‌شود (FAO, 2013). یکی از خصوصیات مثبت پرورشی تیلاپیا، تحمل کیفیت پایین آب پرورشی و نیز توان استفاده از محدوده وسیعی از غذاهای زنده می‌باشد. پرورش تیلاپیا در دنیا به خوبی در آب‌های شیرین، لب شور و دریایی انجام شده است (Campos-Mendoza *et al.,* 2004). همچنین این ماهی توان پرورش چند گونه‌ای (polyculture) را به همراه سایر گونه‌های پرورشی را نیز داراست (Green *et al.,* 2002). گونه *Oreochromis niloticus* یا تیلاپیای نیل مهم‌ترین و اقتصادی‌ترین گونه تیلاپیای پرورشی در جهان است که بیش از ۹۰ در صد سهم پرورش در بین گونه های مختلف تیلاپیا را در دنیا به خود اختصاص داده است (Wang and lu, 2015). این گونه توان رشد مناسب تا شوری ۱۵ ppt را دارا می‌باشد و در شوری زیر ۱۰-۱۵ ppt قابلیت تکثیر دارد. ماهی تیلاپیای ماده بسته به شرایط محیطی و نحوه پرورش هر ۱-۴ هفته و به‌طور غیر همزمان (asynchronous) تخم‌ریزی می‌کند (Baroiller *et al.*, 1997). درحقیقت باید این ماهی را یک ماهی با شکل تولیدمثلی Multi Spowning قلمدادکرد. خصوصیات ذکر شده و مجموع مشخصات فیزیولوژیک این ماهی، آن را به یک ماهی مدل مخصوصا در بررسی های مرتبط با فیزیولوژی تولید مثل تبدیل نموده است (Levavi-Sivan *et al.*, 2010).

تولید و پرورش تیلاپیا در ایران سابقه چندانی ندارد. تنها اقدام انجام شده مربوط به وارد کردن تیلاپیای نیلی و قرمز در سال ۱۳۸۷ توسط مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی ایران باهدف معرفی گونه جدید به صنعت آبزی‌پروری می‌باشد. تحقیقات روی تکثیر، پرورش، تغذیه و سایر عوامل مربوط به تولید این ماهی در مرکز تحقیقات ماهیان آب شور بافق استان یزد با موفقیت در حال انجام است.

در فرایند تولیدمثل ماهیان استخوانی، به علت عدم وجود ارتباط خونی بین هیپوتالاموس و هیپوفیز، تعداد کثیری از نوروهورمون‌های هیپوتالاموسی مسئولیت تنظیم ترشح GtH را بر عهده دارند (Wang *et al.*, 2011) که از مهم‌ترین این نوروهورمون‌ها می‌توان به GnRH و دوپامین اشاره کرد (Levavi-Sivan *et al.*, 2010). طبق تحقیقات انجام شده، معرفی آنالوگ‌های GnRH راندمان القاء بلوغ و تخم‌ریزی را در بسیاری از گونه‌های ماهیان دریایی ارتقا می‌دهد (Park *et al.*, 2007). در برخی از گونه‌های ماهی‌ها مانند قزل‌آلا و برخی ماهیان دریایی، GnRH به تنهایی رسیدگی جنسی را القاء و روند تخم‌ریزی را تسریع می‌کند. ولی در بسیاری از ماهیان به علت وجود بازدارندگی‌های دوپامینرژیک اثرممانعتی دوپامین درون‌زاد به حدی قوی است که شدیداً توان GnRH وارد شده به بدن ماهی جهت افزایش ترشح گنادوتروپین خنثی می‌کند. اهمیت و شدت ممانعت‌های دوپامینرژیک در بین ماهیان استخوانی متفاوت است. وجود این بازدارندگی در ماهی تیلاپیا به اثبات رسیده است (De Leeuw *et al.*, 1989; Levavi-Sivan *et al.*, 1995). به علت وجود این بازدارندگی‌های دوپامینرژیک در این گروه از ماهیان ضرورت اضافه کردن ترکیبات آنتاگونیست

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

دوپامین به منظور ترشح گنادوتروپین‌ها در پاسخ به GnRHa و تقویت عملکرد GnRH احساس شد (Peter *et al*., 1988; Podhorec *et al*., 2012). طبق این روش‌ها استفاده همزمان یک آنتاگونیست قوی رسپتور دوپامین و آنالوگ فوق فعال GnRH پاسخ به GnRH را از طریق کاهش فعالیت بازدارندگی دوپامینرژیک در گونه هدف تقویت و باعث ترشح گنادوتروپین درون-زاد (GtH) می‌شود (Sharaf, 2012; Wang *et al*., 2009). به‌کار بردن چنین تیمارهای ترکیبی به عنوان " روش Linpe " شناخته شده است (Lin *et al*., 1986; Peter *et al*., 1988).

در ماهی‌ها دو گروه رسپتور دوپامین به نام D1 like و D2 like وجود دارند که تحریک رفتار جنسی جنس ماده در حیوانات مختلف، پس از دستکاری رسپتورهای گروه D2 گزارش شده است. گروه رسپتورهای D2 شامل رسپتورهای D2، D3 و D4 می‌باشد. آزمایشات مختلفی درگیری و حضور رسپتورهای D2 Like را در ممانعت دوپامینرژیک برای ترشح گنادوتروپین مستقیما در سطح هیپوفیز اثبات و بیان کرده‌اند. (Vacher *et al*., 2000; Levavi-Sivan *et al*., 2005; Peter *et al*., 1991)

بیولوژی تولیدمثل جنس *Oreochromis* دارای برخی ویژگی‌های منفی مانند هماوری پایین و تخم‌ریزی غیر هم‌زمان است (Rana 1990; Ridha 2004) و به همین دلیل تلاش‌هایی برای کم کردن این مشکلات صورت گرفته است (Little *et al.,* 1993; Bhujel, 2000). در این تحقیق اثر تحریکی یک آنالوگ LHRH (des-Gly10, [D-Ala6] LH-RH Ethylamide) به تنهایی و نیز همراه با دو آنتاگونیست دوپامینی نسل سوم به نام Clozapine و Olanzapine که محدودکننده عملکرد رسپتورهای دوپامینی گروه D2 می‌باشند بر هم‌زمانی و افزایش راندمان تکثیر ماهی تیلاپیای نیل مورد بررسی قرار گرفته و با یک آنتاگونیست شناخته شده عمومی (دامپریدون) مقایسه شده است. Olanzapine آنتاگونیست اختصاصی رسپتورهای D2 و Clozapine آنتاگونیست اختصاصی رسپتورهای دوپامینی D4 هستند و میل ترکیبی آنها با رسپتورهای غیر اختصاصی خود به شدت پایین است. اولانزاپین به طور اختصاصی رسپتورهای D2 (DRD2) را تحت تأثیر قرار می‌دهد و با آنها اتصال برقرار می‌کند و کلوزاپین به‌طور اختصاصی گرایش به رسپتورهای D4 (DRD4) دارد (Bohmler *et al*., 2007; Van tol *et al*., 1991). به طوری‌که گرایش کلوزاپین به اتصال با رسپتورهای D4 ۱۰ برابر بیش‌تر از رسپتورهای D2 است (Sanyal and Van Tol, 1997).

مواد و روش‌ها

مراحل عملی این تحقیق از فروردین تا مرداد ۱۳۹۳ در مرکز تحقیقات ماهیان آب شور مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی ایران واقع در شهر بافق استان یزد انجام شد.

آماده‌سازی و نگه‌داری ماهی‌ها

به منظور شروع کار، مولدین ماده و نر تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) موجود در مرکز به نسبت ۱:۳ و به طریق Mix Breeding تکثیر شدند. از نسل حاصله، تعدادی بچه‌ماهی جهت انجام این تحقیق به طور جداگانه نگهداری شدند (Arabaci and Sari., 2004). بچه‌ماهی‌های به‌دست آمده تا پیش از اولین بلوغ در شرایط عادی پرورش و رژیم نوری ۱۲ + L

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

12 D نگه‌داری و با تراکم ۵ بچه ماهی در لیتر پرورش داده شدند (El-Sayed., 2006). در شرایط طبیعی این مرکز اولین تکثیر ماهیها بالای وزن ۸۰ گرم صورت می‌پذیرد (مشایی، ۱۳۹۲). با نزدیک شدن به سن بلوغ، ماهی‌ها به طور هفتگی به‌منظور بررسی مرحله رسیدگی گنادی معاینه و توزین شدند. زمانی که میانگین وزن ماهی‌ها به نزدیک ۸۰ گرم رسید، تزریق آنتاگونیست‌ها انجام شد.

آماده‌سازی محلول‌های تزریقی

برای انجام این تحقیق آنالوگ LHRH با نام D-Ala6-des-Gly10 LHRH ethylamide ساخت شرکت Syndel کانادا استفاده شد. همچنین دامپریدون مورد نیاز این آزمایش ساخت شرکت VASUDHA PHARMA CHEM LTD هندوستان بود. دو آنتاگونیست مورد استفاده در این آزمایش Clozapine و Olanzapine بودند که به‌ترتیب ساخت شرکت Cambrex profarmaco ایتالیا و شرکت Lee Pharma هندوستان بودند. این دو آنتاگونیست جزو نسل سوم آنتاگونیست‌های دوپامینی به‌شمار می‌آیند (Gerald and Maguire; 2002). حلال مورد استفاده در این آزمایش دی‌متیل سولفوکساید (DMSO) و ساخت شرکت DAEJUNG چین بود (Wang *et al*., 2009). LHRHa جهت تزریق در حلال DMSO حل و رقیق شد تا نهایتا برای تیماری که می‌بایست LHRHa تنها را دریافت کند به‌میزان ۲۰ میکروگرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن LHRHa به ماهی‌ها تزریق گردید (تیمار LHRH). برای تیماری که می‌بایست LHRHa و دامپریدون دریافت کند (تیمار DOM)، دامپریدون نیز در حلال DMSO حل شد و با مقادیر لازم از محلول LHRHa مخلوط شد به‌طوری‌که به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن ماهی‌های این تیمار ۱۰ میلی‌گرم دامپریدون و ۲۰ میکروگرم LHRHa تزریق شود (Wang *et al*., 2009; Pham *et al*., 2010; Podhorec *et al*., 2012; Peykan Heyrati *et al*., 2007). اولانزاپین و کلوزاپین نیز به صورت محلول تهیه شد و تیمارهای دریافت کننده اولانزاپین به‌ترتیب ۵، ۱۰ و ۱۵ میلی‌گرم دارو را به همراه ۲۰ میکروگرم LHRHa به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن ماهی دریافت کردند (تیمارهای OLA1, OLA2, OLA3). همچنین تیمارهای دریافت کننده کلوزاپین به ترتیب ۵، ۱۰ و ۱۵ میلی‌گرم دارو را به همراه ۲۰ میکروگرم LHRHa به ازای هر کیلوگرم وزن بدن ماهی دریافت کردند (تیمارهای CLO1, CLO2, CLO3). یک تیمار نیز ترکیب ۵ میلی‌گرم در کیلوگرم کلوزاپین و ۵ میلی‌گرم اولانزاپین را به همراه ۲۰ میکروگرم در کیلوگرم LHRHa را دریافت کرد (تیمار CO) تیمار شاهد مثبت فقط مورد تزریق با حلال قرار گرفت (تیمار PC). تیمار شاهد منفی نیز بدون تزریق در شرایط برابر با تیمارها نگهداری شد (تیمار NC). حجم تزریق ۰/۱ تا ۰/۱۵ میلی‌گرم به‌ازای هر ماهی بود (Peykan Heyrati *et al*., 2007).

عملیات تزریق و تکثیر

آزمایش در ۱۱ تیمار انجام گرفت و هر تیمار به ۳ تکرار تقسیم گردید. مجموعاً ۱۶۵ ماهی پیش‌مولد ماده در ۳۳ تکرار آزمایش تقسیم و آماده تزریق گردید. تزریق داروها به صورت یک‌مرحله ای و به‌روش درون‌صفاقی یا Intraperitonial صورت گرفت (Podhorec *et al*., 2012; Park *et al*., 2007). پس از تزریق ماهی‌های ماده به نسبت ۱:۱ در کنار مولدین نر

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

در تانک‌های فایبرگلاس و با تراکم ۱۲ ماهی در تانک ۲۰۰۰ لیتری نگهداری شدند و از ۶ ساعت پس از تزریق جهت بررسی اوولاسیون در فواصل ۴ ساعته به طور منظم معاینه شدند. در زمان تزریق pH آب برابر با ۸/۲۲، شوری ۸/۷-۸/۹ ، دما ۲۶/۹ و اکسیژن محلول ۶/۵۶ ثبت شد. تعداد ماهی‌هایی که تا ۵ روز پس از تزریق در هر تیمار تخم‌ریزی کردند یادداشت و به عنوان موفقیت تخم‌ریزی یا درصد تخم‌ریزی ثبت گردید. فاصله زمان تخم‌ریزی نمونه‌های هر تیمار با تزریق به عنوان دوره تاخیر (Latency period) منظور و ثبت شد. پس از تکثیر، قطر تخمک استحصالی از هر تیمار اندازه‌گیری و درصد باروری هر تیمار نیز ثبت گردید (Szabo *et al*., 2002). ماهی‌ها پس از تکثیر به منظور بررسی و توزین گناد و نمونه‌برداری از گناد و کبد به آرامی کشته شدند. پس از تشریح، گنادها بیرون آورده و به منظور محاسبه شاخص گنادوسوماتیک توزین شدند و باقی‌مانده تخمک‌های درون تخمدان جهت تعیین شاخص اوولاسیون (OI) (نسبت تخمک استحصالی از هر ماهی به کل تخمک تولیدشده) شمارش شد و نرخ اوولاسیون یا موفقیت اوولاسیون (نسبت ماهیان اوولـه شده به کل ماهی‌های تزریقی) محاسبه گردید. همچنین کبد ماهی‌ها جهت محاسبه شاخص هپاتوسوماتیک جداسازی و توزین گردید (Sharaf, 2012; wang *et al*., 2009). در نهایت تلفات هر کدام از تیمارها در طول دوره آزمایش به منظور مقایسه تأثیرات منفی داروها یادداشت گردید.

آنالیز آماری

نتایج حاصله در این تحقیق به‌صورت میانگین ± انحراف از معیار (Mean ± SD) ارائه گردیده‌اند. به منظور بررسی‌های آماری نرم افزار SPSS نسخه ۲۰.۰ مورد استفاده قرار گرفت. در اولین گام نتایج سطوح هورمونی، موفقیت تخم‌ریزی، دوره تاخیر، شاخص اوولاسیون، موفقیت باروری، غلظت ویتلوژنین، آنزیم آروماتاز، GSI و قطر اووسیت از نظر نرمال بودن داده ها با آزمون One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test بررسی شدند و پس از تأیید نرمال بودن نتایج، آزمون پارامتریک آنالیز واریانس یک طرفه (One-Way ANOVA) جهت بررسی معنی‌دار بودن اختلافات اجرا شد. سپس تست چند دامنه‌ای دانکن (Duncan Multiple Range Test). جهت تعیین اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها اجرا گردید و نتایج به دست آمده با سطح اطمینان ۹۵٪ (P≤۰/۰۵) بیان گردید(Pham *et al*., 2010)

نتایج

با اندازه‌گیری و محاسبه شاخص‌های مختلف تکثیر نتایج زیر حاصل گردید: نتایج مربوط به موفقیت تخم ریزی به این‌صورت بود که کم‌ترین درصد تخم‌ریزی در تیمارهای شاهد مثبت و شاهد منفی با ۲۰٪ موفقیت تخم‌ریزی اتفاق افتاد که تنها ۳ ماهی از ۱۵ ماهی این دو تیمار تخم‌ریزی کردند. بالاترین درصد تخم‌ریزی نیز متعلق به تیمار OLA1 با ۸۰٪ موفقیت بود (جدول شماره ۱). البته همگی تیمارهای تزریقی آزمایش درصد بالاتری از تخم‌ریزی را نشان دادند و از این نظر دارای اختلاف معنی‌دار با تیمارهای شاهد بودند (P≤۰/۰۵). میانگین دوره تأخیر تخم‌ریزی تیمار شاهد منفی۴ ±۴۸ ساعت و میانگین دوره تأخیر تیمار شاهد مثبت ۸ ±۵۲ ساعت ثبت گردید. این دو تیمار طولانی ترین دوره تأخیر را داشتند و از این نظر اختلاف

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. تیمار DOM با ۵ ±۲۰ ساعت و تیمار OLA 1 با دوره تأخیر ۴ ±۲۰ سریع‌ترین جواب‌دهی را دارا بودند. در این شاخص هم همه تیمارهای تزریقی با تیمارهای شاهد دارای اختلاف معنی‌دار بودند (جدول ۱). میزان لقاح یا موفقیت باروری در بین تخم‌های استحصالی از ماهی‌های تیمار های مختلف اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشتند و نتایج همه تیمارها از ۶۸٪ تا ۷۵٪ متغیر بود. نتایج شاخص اوولاسیون در مورد تیمارهای مختلف آزمایش به این‌صورت بود که تیمار شاهد منفی با ۴ ±۴۵ درصد کم‌ترین شاخص اوولاسیون را دارا بود و این عدد در مورد تیمار شاهد مثبت ۲ ±۵۷ درصد به‌دست آمد. بالاترین مقدار شاخص اوولاسیون نیز برای تیمار OLA2 با ۶ ±۷۴ درصد ثبت گردید. این شاخص در تیمارهای DOM ، OLA1 ، OLA2 و CO اختلاف معنی‌داری با تیمارهای شاهد و LHRH دارا بود (جدول ۱). تلفات تیمارها از زمان تزریق تا ۵ روز پس از آزمایش به این ترتیب بود که تیمار شاهد منفی هیچ گونه تلفاتی نداشت ولی در تیمار شاهد مثبت ۱ ماهی تلف شد. تیمار LHRH نیز تلفاتی را در طول این مدت نداشت و بالاترین تلفات نیز متعلق به تیمار OLA3 بود که ۴ ماهی در آن تیمار تلف گردید (جدول شماره ۲). کم‌ترین قطر تخمک‌های استحصالی از تیمارهای آزمایش در تیمار شاهد مثبت و معادل ۰/۴۱ ±۱/۷ میلی‌متر بود و تیمار ترکیبی CO با ۰/۳۶ ±۳/۱ بالاترین قطر تخمک را در بین تیمارها دارا بود. قطر تخمک در تیمارهای DOM، OLA1، OLA2 و OLA3 نیز اختلاف معنی‌داری با تیمارهای شاهد و LHRH داشت (جدول ۲).

جدول ۱: نتایج مربوط به موفقیت تخم‌ریزی، دوره تأخیر، موفقیت باروری و شاخص اوولاسیون(میانگین±انحراف ازمعیار)

نام تیمار	موفقیت تخمریزی (درصد)	دوره تأخیر (ساعت)	موفقیت باروری (درصد)	شاخص اوولاسیون (درصد)
NC	۲۰^{a}	۴۸± ۴^{c}	۷۵± ۲^{a}	۴۵± ۴^{a}
PC	۲۰^{a}	۵۴± ۸^{c}	۷۱± ۴^{a}	۵۷± ۲^{ab}
LHRH	۴۰^{b}	۲۸± ۶^{b}	۷۴± ۶^{a}	۶۲± ۶^{b}
DOM	۶۶^{c}	۲۰± ۵^{a}	۶۸± ۴^{a}	۶۷± ۳^{c}
OLA 1	۸۰^{c}	۲۰± ۴^{a}	۶۸± ۲^{a}	۷۰± ۵^{c}
OLA 2	۷۲^{c}	۲۲± ۲^{a}	۶۹± ۳^{a}	۷۴± ۶^{c}
OLA 3	۶۰^{bc}	۲۴± ۴^{a}	۷۴± ۴^{a}	۶۲± ۲^{b}
CLO 1	۴۷^{b}	۳۴± ۶^{b}	۷۵± ۷^{a}	۶۴± ۵^{b}
CLO 2	۵۹^{bc}	۲۶± ۴^{a}	۷۶± ۴^{a}	۶۸± ۱^{bc}
CLO 3	۵۳^{b}	۲۴± ۲^{a}	۷۰± ۱^{a}	۶۵± ۴^{b}
CO	۷۲^{c}	۲۴± ۰^{a}	۷۲± ۲^{a}	۶۷± ۳^{c}

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

جدول ۲: نتایج مربوط به شاخص‌های درصد تلفات، قطر تخمک، شاخص گنادوسوماتیک و شاخص هپاتوسوماتیک (میانگین±انحراف از معیار)

نام تیمار	تلفات (درصد)	قطر تخمک (میلی متر)	شاخص گنادوسوماتیک (درصد)	شاخص هپاتوسوماتیک (درصد)
NC	-	۲± ۰/۱۲^{a}	۳/۱۹± ۰/۱^{a}	۲/۳۱± ۰/۲^{a}
PC	۶/۶	۱/۷± ۰/۴۱^{a}	۳/۲۱± ۰/۳۵^{a}	۲/۲۴± ۰/۴۶^{a}
LHRH	-	۱/۹± ۰/۲۷^{a}	۳/۹۲± ۰/۵۱^{ab}	۲/۲۷± ۰/۳^{a}
DOM	۱۳/۲	۲/۵± ۰/۳۲^{b}	۵/۱± ۰/۶۷^{c}	۲/۸۵± ۰/۶۵^{b}
OLA 1	۶/۶	۲/۶± ۰/۴^{ab}	۵/۲۷± ۰/۸^{c}	۳/۵۷± ۰/۵^{bc}
OLA 2	۱۳/۲	۲/۴± ۰/۴۳^{b}	۴/۷± ۰/۸^{b}	۳/۶۳± ۰/۸۱^{bc}
OLA 3	۲۷	۲/۷± ۰/۱۶^{b}	۴/۶۱± ۰/۶۱^{b}	۳/۸۵± ۰/۹۷^{c}
CLO 1	-	۱/۸± ۰/۲۱^{a}	۳/۹۵± ۰/۴۵^{ab}	۲/۳۵± ۰/۵^{a}
CLO 2	۱۳/۲	۱/۹± ۰/۱۳^{a}	۴/۰۳± ۰/۲^{ab}	۲/۵۳± ۰/۷۵^{a}
CLO 3	۲۰	۲/۲± ۰/۴۳^{ab}	۴/۲۳± ۰/۳۵^{ab}	۲/۶۹± ۰/۵۸^{ab}
CO	۱۳/۲	۳/۱± ۰/۳۶^{b}	۴/۵۶± ۰/۷۸^{b}	۳/۰۱± ۰/۶۸^{b}

نتایج مربوط به شاخص گنادوسوماتیک به این ترتیب بود که تیمار شاهد منفی با ۰/۱ ±۳/۱۹ و تیمار شاهد مثبت با ۰/۳۵±۳/۲۱ کم‌ترین مقادیر را دارا بودند و از این نظر اختلاف معنی‌داری نداشتند. بالاترین رقم مربوط به تیمار OLA1 و برابر با ۰/۸ ±۵/۲۷ به‌دست آمد که به‌جز تیمار DOM با سایر تیمارها اختلاف معنی داری داشت (جدول ۲).

نتایج مربوط به شاخص هپاتوسوماتیک تیمارهای مختلف به‌این‌صورت بود که این شاخص برای تیمار شاهد منفی معادل ۰/۲ ±۲/۳۱ و برای تیمار شاهد مثبت برابر ۰/۴۶ ±۲/۲۴ به‌دست آمد. در مورد تیمار LHRH این عدد اختلاف معنی‌داری با تیمارهای شاهد منفی و مثبت نداشت. این شاخص در تیمار DOM با تیمارهای شاهد مثبت و شاهد منفی و تیمار LHRH اختلاف معنی داری داشت ($P\leq ۰/۰۵$). این اختلاف معنی‌دار در مورد تیمارهای OLA1 ، OLA 2 و OLA 3 هم مشاهده شد اما در تیمارهای CLO1 و CLO2 و CLO3 اختلاف معنی‌داری با تیمارهای شاهد و LHRH دارا نبود. تیمار ترکیبی CO دارای شاخص هپاتوسوماتیک ۰/۶۸ ±۳/۰۱ بود که این عدد اختلاف معنی‌داری با نتایج مربوط به تیمارهای شاهد و تیمار LHRH داشت (جدول ۲).

بحث

یکی از مشکلات و چالش‌ها در کارگاه‌های تکثیر تیلاپیا عدم هم‌زمانی در رسیدگی جنسی مولدین و تخم ریزی ماهی‌های مولد ماده می‌باشدکه برای یک کارگاه تکثیر دشوار و هزینه‌بر است (El-sayed, 2006). وقوع تخم‌ریزی در تیمارهای شاهد نشان‌دهنده انتخاب مناسب سایز ماهی‌های مورد آزمایش آمادگی جنسی ماهی‌های انتخاب شده برای آزمایش بود. مشایی(۱۳۹۲) نیز نخستین سایز بلوغ را در شرایط

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

مذکور در همین محدوده وزنی ذکر کرده است. دلیل انتخاب ماهی‌های پیش‌مولد این بود که ممانعت دوپامینرژیک در مرحله پیش‌بلوغ شروع می‌شود و اوج این ممانعت در مرحله ویتلوژنز دیده می‌شود (Levavi-Sivan *et al*., 2010). مقایسه نتایج شاخص‌های تکثیر در تیمارهای آنتاگونیستی با تیمار LHRH تأیید کننده وجود ممانعت دوپامینرژیک در وقایع رسیدگی تخمدانی و تخم‌ریزی ماهی تیلاپیا می‌باشد که مانع از عملکرد LHRH در فرایند تولیدمثل می‌شود. وجود این ممانعت دوپامینرژیک در ماهی تیلاپیای نیل توسط Levavi-Sivan و همکاران در سال‌های ۱۹۹۵ و ۲۰۰۳ بیان شده است. جداول ۱ و ۲ نشان می‌دهد که نتایج تکثیر گروه‌های کنترل مثبت و منفی تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که حلال دی متیل سولفوکساید در روند تولیدمثل بی‌تأثیر است. در تحقیقات دیگری نیز از این ماده به عنوان حلال استفاده شده است که گزارشی از تأثیر آن بر روند تولیدمثل ماهی‌ها وجود ندارد (Wang *et al*., 2009). نتایج موفقیت باروری در بین تیمارهای آزمایش اختلاف معنی‌داری را نشان نمی‌داد که این مسأله نشان می‌دهد که استفاده از LHRHa، دامپریدون، کلوزاپین و اولانزاپین تاثیر منفی بر روی زیست‌پذیری (Viability) تخمک آزاد شده ماهی‌ها ندارد. نتایج مشابهی نیز در مورد کپور معمولی (Dorafshan *et al*., 2003)، شاه‌ماهی مرواریدی (Arabasi and Sari, 2004) و ماهی سفید (Paykan Heyrati *et al*., 2007) گزارش شده است. موفقیت باروری در تیمارهای این آزمایش از ۶۸٪ تا ۷۵٪ متفاوت بود که کمی پایین‌تر از نتایج گزارش شده توسط هوی و همکاران در سال ۲۰۱۲ می‌باشد که حداکثر باروری را ۸۷/۵٪ گزارش کرده‌اند. احتمالاً این اختلاف به‌علت تفاوت در فاکتورهای فیزیکوشیمیایی آب تکثیر در دو آزمایش است. Hui و همکاران (۲۰۱۲) بهترین ترکیب درجه حرارت/ شوری/ pH برای به‌دست آوردن بالاترین درصد باروری در تیلاپیای نیل را چنین اعلام می‌کند: درجه حرارت ۲۷/۶ در جه سانتی‌گراد/ شوری ۹/۵ گرم در لیتر و pH برابر با ۷/۵. همچنین مشایی(۱۳۹۴) نیز بهترین شوری را برای تکثیر تیلاپیای نیل ۸ میلی‌گرم در لیتر بیان می‌دارد. بالاترین قطر تخمک در تیمار CO با ۰/۳۶ ±۳/۱ میلی‌متر و کم‌ترین آن۴۱ در تیمار شاهد با ۰/۴۱ ±۱/۷ میلی‌متر ثبت گردید. Kjorswik و همکاران (۱۹۹۰) افزایش سایز تخمک را ناشی از افزایش ویتلوژنین خون و جذب بالاتر آن توسط اووسیت در حال رشد می دانند. مشایی (۱۳۹۲) میانگین قطر تخمک ماهی تیلاپیای نیل مولد را در شرایط پرورشی مشابه ۰/۰۰۹ ±۲/۵۸ بیان کرده است. همچنین Campos-Mendoza و همکاران (۲۰۰۴) نیز بالاترین قطر تخمک تیلاپیای نیل را در تحقیق خود ۰/۰۲ ±۲/۴۷ میلی‌متر و کم‌ترین میزان را ۰/۰۲ ±۲/۳۶ میلی‌متر اندازه‌گیری کردند که این اعداد در محدوده نتایج تحقیق حاضر قرار دارد. نتایج شاخص گنادوسوماتیک در تیمارهای DOM و OLA1 در بالاترین حد بود و پایین‌ترین میزان آن متعلق به تیمارهای شاهد، LHRH و CLO1 بود. این نتایج با نتایج سایر شاخص‌ها به جز قطر تخمک انطباق و مشابهت دارد. شاخص هپاتوسوماتیک در تیمار OLA3 بیش‌ترین مقدار بود که این نتیجه با نتایج قطر تخمک انطباق دارد. نتایج این شاخص می‌تواند علت قطر بالای تخمک را در این تیمار توجیه کند. بدین‌ترتیب که افزایش سایز کبد ناشی از عملکرد بالای

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

ویتلوژنیک ماهی بوده که تأثیر خود را در سنتز و آزادسازی بیش‌تر ویتلوژنین و به تبع آن جذب ویتلوژنین و ترکیبات زرده و آب بیش‌تر توسط تخمک می‌گذارد (Kjorswik *et al*., 1990). نتایج سه تیمار اولانزاپین نشان می‌دهد که دوز پایین‌تر این دارو بهترین عملکرد را در فرایند تکثیر و تولیدمثل ماهی تیلاپیا ایجاد می‌کند و نتایج آن از دامپریدون نیز بهتر است. این مسأله قدرت بالاتر آنتاگونیست‌های دوپامینی نسل سوم را در مقایسه با نسل‌های قبل آنتاگونیست‌ها نشان می‌دهد. Gerald و Maguire (۲۰۰۲) نیز قدرت بالاتر آنتاگونیست‌های نسل سوم را نسبت به نسل‌های قبلی بیان کرده‌اند. این در حالیست که دوز بهینه اولانزاپین نصف دوز دامپریدون مورد استفاده است و در مقایسه با دامپریدون مقدار کم‌تری دارو به بدن ماهی وارد می گردد. همچنین این نتایج اثبات می‌کند که رسپتورهای دوپامینی D2 نقش اصلی را در ممانعت دوپامینرژیک ماهی تیلاپیا ایفا می-کنند و جلوگیری از عملکرد این رسپتورها عملکرد دوپامین را مختل و تضعیف می‌کند. Salingaut و همکاران (۱۹۹۸) نیز رسپتورهای دوپامینی D2 را دارای بیش‌ترین نقش در ایفای اثر ممانعتی دوپامین بر آزادسازی گنادوتروپین دانسته‌اند. اما با توجه به بالاتر بودن شاخص هپاتوسوماتیک و قطر تخمک در تیمار OLA3 می‌توان نتیجه گرفت که اولانزاپین در دوز بالا توانسته است ویتلوژنز را در ماهی به بهترین شکل القا کند اما دوز بالای دارو احتمالاً دارای اثرات جانبی منفی (Side effects) است که مانع از تخم‌ریزی بیش‌تر و سریع‌تر ماهی‌ها شده است و در دوزهای بالا بصورت تلفات نمایان می‌گردد (Kieran *et al*., 2012). با درنظر گرفتن نتایج تکثیر این دو تیمار، دوز ۱۰ میلی‌گرم کلوزاپین راندمان بهتری را نسبت به دوز ۵ میلی‌گرم ارائه داد و تلفات این تیمار نیز ۱ ماهی در طول دوره آزمایش بود. تیمار CLO3 در مقایسه با دو تیمار دیگر کلوزاپین در مورد شاخص‌های دوره تأخیر، قطر تخمک، شاخص گنادوسوماتیک و شاخص هپاتوسوماتیک نتایج بهتری را از خود نشان داد ولی در مورد شاخص‌های موفقیت تخم‌ریزی، موفقیت باروری و شاخص اوولاسیون عملکرد ضعیف‌تری نسبت به تیمار CLO2 داشت. تلفات این تیمار نیز بالاتر از دو تیمار قبلی و به تعداد ۲ ماهی در طول دوره آزمایش بود. نتایج بهتر تیمارهای کلوزاپین نسبت به تیمارهای شاهد و LHRH نیز تأییدکننده وجود ممانعت دوپامینی در ماهی تیلاپیاست و نشان می‌دهد که رسپتورهای دوپامینی D4 نیز علاوه بر رسپتورهای D2 در کنترل فرایند رسیدگی جنسی ماهی تیلاپیا نقش دارند. با مقایسه عملکرد آنتاگونیست کلوزاپین با اولانزاپین به روشنی می‌توان دریافت که این آنتاگونیست عملکرد ضعیف‌تری نسبت به اولانزاپین داشته است. به‌عنوان مثال همه تیمارهای هورمونی به‌جز تیمار CLO1 اختلاف معنی‌داری از نظر شاخص اوولاسیون با تیمارهای شاهد دارا بودند. تأثیرگذاری این آنتاگونیست در دوز ۱۰ میلی‌گرم و ۱۵ میلی‌گرم نشان‌دهنده اینست که قدرت(potency) مهارکنندگی این دارو نسبت به اولانزاپین کم‌تر است و در دوز پایین اثربخشی مطلوبی ندارد. بنابراین نتیجه بررسی شاخص‌های تکثیر نشان می‌دهد که رسپتورهای دوپامینی D4 به اندازه رسپتورهای D2 در ایفای نقش ممانعتی دوپامین در فرایند تولید مثل تأثیرگذار و دخیل نیستند و به نظر می‌رسد که دوپامین همان‌طور که شواهد قبلی نیز در این مورد ارائه گردیده است، اثر مهاری خود را بیش‌تر از طریق رسپتورهای D2 القاء

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

می‌کند (Salingaut *et al*., 1998). نتایج تیمار CO نیز نشان‌دهنده اثر مثبت ترکیب دو آنتاگونیست D2 و D4 دوپامین در بهبود روند رسیدگی جنسی تیلاپیا است. در مورد تیمار CO نیز با این‌که دوز اولانزاپین این تیمار برابر با تیمار OLA1 بود ولی نتایج شاخص‌های تکثیر این تیمار ضعیف‌تر از تیمار OLA1 بود و البته بهتر از تیمارهای کلوزاپین بود. به‌نظر می‌رسد علت این مسأله بالا بودن دوز آنتاگونیستی تزریق شده به ماهی‌ها (مجموعاً ۱۰ میلی‌گرم) باشد که مانند تیمار OLA2 که کاهش راندمان را نسبت به تیمار OLA1 شاهد بودیم، در این تیمار نیز دوز بالای آنتاگونیست فراتر از تحمل ماهی‌ها بوده باشد.

به‌عنوان نتیجه‌گیری می‌توان بیان کرد که ممانعت دوپامینرژیک در روند تولیدمثل ماهی تیلاپیای نیل وجود دارد و آنالوگ‌های LHRH به تنهایی قادر به القاء و تسریع اوولاسیون در این ماهی نیستند. همچنین نتایج بهتر دوزهای اولانزاپین نسبت به کلوزاپین نشان می‌دهد که رسپتورهای D2 در ماهی تیلاپیا نقش مؤثرتری در تأخیر فرایند تولیدمثل دارند و بلاک کردن این رسپتورها مفیدتر از بلاک کردن رسپتورهای D4 است که احتمالا تأثیر کم‌تری در ممانعت از تولید مثل دارند.

سپاسگزاری

بدین‌وسیله از خانم مهندس مشایی رییس مرکز تحقیقات آب شور بافق یزد و همه پرسنل خونگرم آن مرکز به علت همکاری و مساعدت در انجام این تحقیق صمیمانه سپاس‌گزاری می‌گردد.

منابع

۱. مشایی، ن.، ۱۳۹۲. تعیین بیوتکنیک تکثیر و تولید بچه‌ماهیان نورس تیلاپیای پرورشی در شرایط آب لب‌شور (گزارش نهایی)، مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، ۷۵ صفحه.

۲. مشایی، ن.، ۱۳۹۴. تعیین اپتیمم‌های تکثیر(شوری، دوره نوری، تراکم، و نسبت جنسی مولدین) ماهیان تیلاپیای پرورشی سیاه در شرایط آب لب شور بافق (گزارش نهایی)، مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، ۸۳ صفحه.

3. Arabaci, M., Sari, M., 2004. Induction of ovulation in endemic pearl mullet (*Chalcalburnus tarichi*), living in the highly alkaline Lake Van, using GnRHa ([D-Ser(tBu)6,Pro9-Net]-GnRH) combined with haloperidol. Short communication. Aquaculture, 238, 529–535.

4. Baroiller, J.F., Desprez, D., Carteret, Y., Tacon P., Borel, F., Hoaraeu, M.C., Mélard C., Jalabert, B., 1997. Influence of environmental and social factors on the reproductive efficiency in three tilapia species, *Oreochromis niloticus*, O. aureus, and the red tilapia (Red Florida Strain). In: El-Sayed, A.M., 2006. Tilapia Culture, CABI Publishing, Oxford, London, UK, 112-139.

5. Bhujel, R.C., 2000. A review of strategies for the management of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) broodfish in seed production systems, especially hapa-based systems. Aquaculture, 181, 37-59.

6. Boehmler, W.T., Carr, C., Thisse, B., Thisse, A., Canfield Levenson, R., 2007. D4 Dopamine receptor genes of zebrafish and effects of the antipsychotic clozapine on larval swimming behavior, Genes. Brain and behavior, 6, 155-165.

7. Campos-Mendoza, A., McAndrew, B.J., Coward, K., Bromage, N., 2004. Reproductive response of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) to photoperiodic manipulation; effects on spawning periodicity, fecundity and egg size. Aquaculture, 231, 299–314.

8. De Leeuw, R., Habibi, H.R., Nahorniak, C.S. and Peter, R.E., 1989. Dopaminergic regulation of pituitary gonadotropin-releasing hormone receptor activity in the goldfish (*Carassius*-

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

Auratus). Journal of Endocrinology, 121, 239–247.
9. Dorafshan, S., Mostafavi, H., Amiri, B.M., 2003. Induction of spawning in common carp (*Cyprinus carpio*) using pituitary extract and GnRH analogue in combination with Domperidone. Iranian Journal of Biotech, 1, 213–217.
10. El-Sayed, A.M., 2006. Tilapia Culture. CABI Publishing, Oxford, London, UK, pp. 112-139.
11. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO), 2013. Food and Agriculture Organization of the United Nations FishStatJ: A Tool for Fishery Statistics Analysis, Version 1.0.1. Available at: http://www.fao.org/fishery/statistics/software/fishstatj/en (Accessed 26 March 2013).
12. Gerald, A., Maguire, M.D., 2002. Prolactin elevation with antipsychotic medications: Mechanism of action and clinical consequences. Journal of clinical psychiatry, 63(4), 56-62.
13. Green B.W. El Nagdi Z., Hebicha, H., 2002. Evaluation of Nile tilapia pond management sterategies in Egypt. Aquaculture research, 33, 1037-1048.
14. Hui, W., Xiaowen Z., Haizhen, W., Jun Q., Pao, X., Ruiwei L., 2012. Joint effect of temperature, salinity and pH on the percentage fertilization and hatching of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). Aquaculture research, 1-11.
15. Kieran, J., Davey, S., Cryan, J.F., 2012. Gender-dependent consequences of chronic olanzapine in the rat: effects on body weight, inflammatory, metabolic and microbiota parameters. psycopharmacology, 221, 155-169.
16. Kjorsvik, E., Magnor-Jensen, A., Holmefjord, I., 1990. Egg quality in fishes. Adv. Mar. Biology, 26, 71–113.
17. Levavi-Sivan, B., Avitan, A., Kanias, T., 2003. Characterization of the inhibitory dopamine receptor from the pituitary of tilapia. Fish Physiol. Biochemistry, 28, 73 –75.
18. Levavi-Sivan, B., Ofir, M., Yaron, Z., 1995. Possible sites of dopaminergic inhibition of gonadotropin release from the pituitary of a Teleost fish, tilapia. Mol. Cell. Endocrinology, 109, 87–95.
19. Levavi-Sivan, B., Bogerd, J., Mananos E.L., Gómez, A., Lareyre, J.J., 2010. Perspectives on fish gonadotropins and their receptors. General and Comparative Endocrinology, 165, 412–437.
20. Lin, H.R., Kraak, G., Liang, J.Y., Peng, C., Li. G.Y., Lu, L.Z., Zhou, X.J., Chang M.L., Peter R.E., 1986. The effect of LHRH analogue and drugs which block the effects of domapine on gonadotropin secretion and ovulation in fish cultured in China. In: Billard R., Marcel J. (Eds.), Aquaculture of Cyprinids. INRA, Paris, France, 139–150.
21. Little, D.C., Macintosh, D.J., Edwards, P., 1993. Improving spawning synchrony in the Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. Aquaculture and FisheriesManagement, 24, 399-405.
22. Park, W., Lee, C. H., Kim, D., Kim, J.H., Tamaru, C.S., Sohn, Y.C., 2007. Effects of a gonadotropin-releasing hormone analog combined with pimozide on plasma sex steroid hormones, ovulation and egg quality in freshwater-exposed female chum salmon (*Oncorhynchus keta*). Aquaculture, 271, 488–497.
23. Peter, R.E., Lin, H.R., Van, Der Kraak, G., 1988. Induced ovulation and spawning in cultured fresh water fish in China: advanced in application of GnRH analogue and dopamine antagonists. Aquaculture, 74, 1–10.
24. Paykan Heyrati, F.P., Mostafavi, H., Toloee, H., Dorafshan, S., 2007. Induced spawning of kutum, *Rutilus frisii kutum* (Kamenskii, 1901) using (D-Ala6, Pro9-NEt) GnRHa combined with domperidone. Aquaculture, 265, 288–293.
25. Pham, H.Q., Kjorsvik, E., Nguyen, A.T., Nguyen, M.D., Arukwe, A., 2010. Reproductive cycle in female Waigieu seaperch (*Psammoperca waigiensis*) reared under different salinity levels and the effects of dopamine antagonist on steroid hormone levels. Journal of Experimental Marine Biology and Ecology, 383, 137–145.
26. Podhorec, P., Socha, M., Sokolowska-Mikolajczyk, M., Policar, M., Svinger, V. W., Drozd, B., Kouril J., 2012. Dopamine control of LH release in the tench (*Tinca tinca*), Short communication. General and Comparative Endocrinology, 175, 34–38.
27. Rana, K.J., 1990. Reproductive biology and the hatchery rearing of tilapia eggs and fry. In: Recent Advances in Aquaculture (ed. by J.F. Muir, R.J. Roberts), pp. 343-406. Croom Helm, London, UK.
28. Ridha, M.T., 2004. Observations on the reproductive performance of three mouth-brooding tilapia species in low-salinity underground water. Aquaculture research, 35, 1031-1038.
29. Saligaut, C., Linard, B., Mananos, E.L., Kah, O., Breton, B., Govoroun, M., 1998. Release of pituitary gonadotrophins GtH I and GtH II in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*):

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]

34. Van Tol, H.H., Bunzow, J.R., Guan, H.C., Sunahara, R. K., Seeman, P., Niznik, H. B., Civelli, O., 1991. Cloning of the gene for a human dopamine D4 receptor with high affinity for the antipsychotic clozapine. Nature, 350, 610–4.
35. Wang, W., Hu, M., Wang, W., Liu, X., Cheung S.G., Shin P.K.S., Song L., 2009. Effects of GnRHa (D-Ala6, Pro9-NEt) combined with domperidone on ovulation induction in wild loach (*Misgurnus anguillicaudatus*). Aquaculture, 291, 136–139.
36. Wang, X., Zhao, T., Wei, H., Zhou, H., 2011. Regulation of dopamine D2 receptor expression in grass carp pituitary cells: A possible mechanism for dopaminergic modification of luteinizing hormone synthesis. General and Comparative Endocrinology, 173, 48–55.
37. Wang, M., Lu, M., 2015. Tilapia polyculture: a global review. Aquaculture research, 1-12.

modulation by estradiol and catecholamines. Gen. Comp. Endocrinology, 109, 302–309.
30. Sanyal, S., Van Tol, H.H., 1997. Review the role of dopamine D4 receptors in schizophrenia and antipsychotic action. Journal of Psychiatr Research, 31, 219–32.
31. Sharaf, S.M., 2012. Effect of GnRHa, pimozide and Ovaprim on ovulation and plasma sex steroid hormones in African catfish Clarias gariepinus. Theriogenology, 77, 1709–1716.
32. Szabo, T., Medgyasszay, C., Horvath, L., 2002. Ovulation induction in nase (*Chondrosmoma nasus*, Cyprinidae) using pituitary extract or GnRH analogue combined with domperidone. Aquaculture, 203, 389–395.
33. Vacher, C., Mananos, E.L., Breton, B., Marmignon, M.H., Saligaut, C., 2000. Modulation of pituitary dopamine D1 or D2 receptors and secretion of follicle stimulating hormone and luteinizing hormone during the annual reproductive cycle of female rainbow trout. J. Neuroendocrinology, 12, 1219–1226.

[Downloaded from aqudev.liau.ac.ir on 2025-07-28]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1396.11.1.6.3]