بهره‌برداری و پرورش آبزیان
جلد هشتم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۹۸
۶۳-۷۷
http://japu.gau.ac.ir
DOI: 10.22069/japu.2020.16464.1492

مکانیسم‌های فیزیولوژی تولیدمثلی در ماهیان استخوانی

طاهره باقری*

استادیار مرکز تحقیقات آب‌های دور، مؤسسه تحقیقات شیلات ایران، سازمان تحقیقات، ترویج و آموزش کشاورزی، چابهار، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۱/۱٤؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۲/۰۸

چکیده

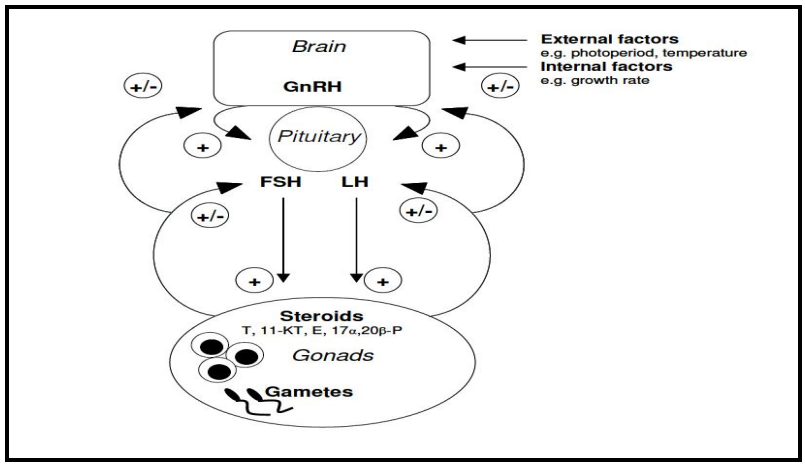
تولیدمثل شامل فرایندهای تنظیم‌شده هورمونی است، مانند رشد و بلوغ اندام‌های جنسی و سلول‌های زایشی، تولید سلول‌های زایشی عملکردی (تخمک‌ها و اسپرم‌ها) که بتوانند در لقاح شرکت کنند برای بقای یک گونه رویداد مهمی هستند. بنابراین، بافت‌های تولیدمثلی باید در طی نمو جنینی تولید شوند و رشد و بلوغ سلول‌های زایشی باید پس از بلوغ جنسی موجود عمل کند. ماهیان ممکن است راهبردهای تولیدمثلی زیادی را به‌کارگیری کنند که عبارتند از: زنده‌زایی (لقاح داخلی، جنین درون بدن مادر نمو می‌یابد و توسط مادر مواد مغذی جهت رشد جنین فراهم می‌گردد)، زنده تخم‌گذار (لقاح داخلی، مادر تخم‌های زرده دار می‌گذارد که این تخم‌ها تا زمان تخم‌گشایی درون لوله تخم‌بر می‌مانند) و تخم‌گذار (لقاح خارجی، جنین خارج از بدن مادر نمو می‌یابد). در مقاله حاضر انواع مکانیسم‌های مختلف تولیدمثلی ماهیان استخوانی از جمله فعال‌سازی محور مغز- هیپوفیز- اندام جنسی در طی بلوغ، هورمون‌های آزادکننده گنادوتروپین‌ها، غده هیپوفیز، گنادوتروپین‌ها، استروئیدهای جنسی، فرایند اسپرم‌سازی، فرایند نمو تخمک، رشد اووسیت، فرایند زرده‌سازی و بلوغ اووسیت و تخمک‌سازی مورد توجه قرار خواهد گرفت.

واژه‌های کلیدی: اسپرم، بلوغ، تخمک، تولیدمثل، ماهی استخوانی

* مسئول مکاتبه: bagheri1360@gmail.com

مقدمه

بلوغ فرایندی است که به‌موجب آن یک جانور نابالغ برای نخستین بار توانایی تولیدمثل را به‌دست می‌آورد. آغاز بلوغ در ماهیان استخوانی به‌واسطه شروع فرایند تولید اسپرم در نرها (شولز و همکاران، ۲۰۱۰) و زرده‌سازی در ماده‌ها (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰) مشخص می‌گردد. فعالیت تولیدمثلی در ماهیان استخوانی توسط محور مغز- هیپوفیز- گناد[1] تنظیم می‌گردد (شکل ۱). هورمون آزادکننده گنادوتروپین[2] که در هیپوتالاموس تولید می‌شود، تولید و رهاسازی گنادوتروپین‌های هیپوفیز[3] را فعال می‌سازد که خود استروئیدهای جنسی را تحریک می‌کنند که باعث تولید سلول‌های جنسی شده پسخورهای[4] منفی و مثبت را به‌طور مستقیم در سطح هیپوفیز یا از طریق مغز اعمال می‌کنند.

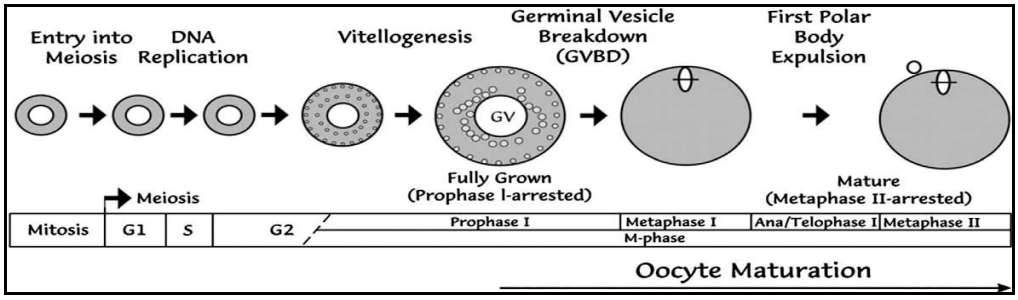


شکل ۱- محور مغز- هیپوفیز- اندام جنسی (B-P-G) (موگارس و همکاران، ۲۰۰۷).

تولیدمثل در ماهیان استخوانی: تولیدمثل شامل فرایندهای تنظیم‌شده هورمونی است، مانند رشد و بلوغ اندام‌های جنسی و سلول‌های زایشی، تولید سلول‌های زایشی عملکردی (تخمک‌ها و اسپرم‌ها) که بتوانند در لقاح شرکت کنند که برای بقای یک گونه رویداد مهمی هستند (باب و لابی، ۲۰۱۰). بنابراین، بافت‌های تولیدمثلی بایستی در طی نمو جنینی تولید شوند و رشد و بلوغ سلول‌های زایشی باید پس از بلوغ جنسی موجود عمل کند. ماهیان ممکن است راهبردهای تولیدمثلی زیادی را بکارگیری کنند که عبارتند از: زنده‌زایی (لقاح داخلی، جنین درون بدن مادر نمو می‌یابد و توسط مادر مواد مغذی جهت رشد جنین فراهم می‌گردد)، زنده تخم‌گذار (لقاح داخلی، مادر تخم‌های زرده‌دار می‌گذارد که این تخم‌ها تا زمان تخم‌گشایی درون لوله تخم‌بر می‌مانند) و تخم‌گذار (لقاح خارجی، جنین خارج از بدن مادر نمو می‌یابد). در گونه‌های تخم‌گذار و زنده تخم‌گذار تمام مواد مغذی درون تخم قرار دارند که این مواد شامل پروتئین‌ها، چربی‌ها، ویتامین‌ها و مواد معدنی ضروری برای بقا و نمو جنین تا مرحله تغذیه می‌باشند (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰).

الگوی رشد و رسیدگی اووسیت مستقل از راهبرد تولیدمثلی گونه‌های استخوانی است (شکل ۲). نمو اووسیت در پروفاز اول میتوز[5] متوقف شده و تا زمانی‌که رشد و رسیدگی اتفاق بیفتد غیرفعال باقی می‌ماند (باب و لابی، ۲۰۱۰).

1- Brain-Pituitary-Gonad axis
2- Gonadotropin Releasing Hormone
3- Gonadotropic Hormone
4- Feedbacks
5- Mitosis



شکل ۲- مراحل نموی اووسیت در ماهیان استخوانی. از چپ به راست: از اووسیت اولیه تا اووسیت وتیلوژنیک و بالغ (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰) .

شروع رشد اووسیت توسط محرک‌های خارجی مانند شدت نور (دوره نوری)، تغذیه و دمای آب القا می‌گردد که مراکز هیپوتالاموسی را جهت تولید و رهاسازی گنادوتروپین‌ها نشانه می‌روند. محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد در شکل ۱ نشان داده شده است. در ماهی دو نوع گنادوتروپین، FSH[1] و LH[2] تشخیص داده شده است (پلاناس و همکاران،۲۰۰۰). FSH به‌عنوان انتقال‌دهنده اولیه سیگنال‌ها برای شروع رشد اووسیت عمل می‌کند، در حالی‌که LH در کنترل رسیدگی اووسیت نقش دارد. FSH رشد اووسیت را از طریق القاء افزایش اندازه و تعداد سلول‌های فولیکولی احاطه‌کننده اووسیت اولیه و تولید استرادیول[3]، قویترین استروژن در ماهیان استخوانی، کنترل می‌کند. استروژن‌ها یکی از خانواده‌های هورمون‌های جنسی ماده هستند که تولیدمثل، نمو، تمایز ریخت‌شناسی[4]، رشد و متابولیسم را کنترل می‌کنند. تولید استروژن توسط دو نوع سلول انجام می‌شود. سلول‌های تکا تستوسترون را از کلسترول تولید می‌کنند و سپس تستوسترون تولید شده به سلول‌های گرانولوزا وارد می‌شوند که در آن‌جا توسط آنزیم‌های آروماتاز به استروژن تبدیل می‌شوند (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰). استروژن تولیدشده به درون جریان خون ترشح می‌شود که در جریان خون به‌طور تقریبی ۹۵ درصد استروژن به پروتئین‌های اتصالی استروئید سرم[5] یا آلبومین‌ها متصل می‌شود که از تجزیه[6] استروژن قبل از ورود به سلول هدف محافظت می‌کند (برگ، ۲۰۰۳). استرادیول به شکل متصل به پروتئین‌های اتصالی استروئید سرم غیرفعال است. استروژن به سلول‌های هدف انتقال می یابد و در سلول هدف استروژن آزاد فعالیت‌های غیرژنومی را توسط گیرنده‌های غشایی اجرا می‌کند (برگ، ۲۰۰۳) و یا از طریق انتشار تسهیل‌شده وارد سلول هدف می‌گردد و از طریق تمایل بالای اتصال به گیرنده استروژنی[7] خاص جذب می‌گردد. گیرنده استروژنی غیرفعال به پروتئین شوک حرارتی (HSP90[8]) اتصال دارد و در سیتوپلاسم سلولی مکان‌یابی شده است (پرات و تافت، ۱۹۹۷). وقتی استروژن به گیرنده استروژنی متصل می‌شود، ترکیب HSP90 جدا می‌شود و ترکیب استرادیول- گیرنده استروژنی به درون هسته انتقال می‌یابد. هم‌چنین نشان داده شده است که تحریکات استروژنی تغییراتی را در ریخت‌شناسی کبد القا می‌کند، از جمله تکثیر شبکه اندوپلاسمیک خشن و دستگاه گلژی. استروژن هم‌چنین تولید ویتلوژنین پیش‌ساز زرده تخم، پروتئین‌های پوشش زرده و هم‌چنین تولید و

1- Follicle-Stimulating Hormone
2- Luteinizing Hormone
3- Estradiol, E2
4- Morphological differentiation

5- Serum steroid binding proteins
6- Degradation
7- Estrogen Receptor
8- Heat Shock Protein

رهاسازی FSH و LH را تحریک می‌کند. کبد ماهی ماده محتوی سطح بالایی از گیرنده‌های استروژنی است که اجازه تولید ویتلوژنین و پروتئین‌های پوشش زرده را به‌دنبال تحریک استروژنی می‌دهد. از طرفی، کبد ماهیان نر و همچنین ماده‌های نابالغ هم محتوی گیرنده‌های استروژنی و ماشین ژنتیکی تولید ویتلوژنین است و القا تولید ویتلوژنین در نرها و ماده‌های نابالغ وسیله تشخیصی فعالیت استروژنی مواد شیمیایی مشکوک به فعالیت غدد درون ریز می‌باشد (اسپانو و همکاران، ۲۰۰٤).

فعال‌سازی محور مغز- هیپوفیز- اندام جنسی در طی بلوغ

هورمون‌های آزادکننده گنادوتروپین‌ها: پیام‌های مربوط به عوامل داخلی و خارجی مانند دوره نوری[1] و دمای آب توسط اندام‌های حسی دریافت و در مغز تجمع می‌یابند، فرایندی که به آن انتقال داده‌ها[2] می‌گویند. سپس سیستم عصبی مرکزی اطلاعاتی را سنتز می‌کند. اگر پیام‌های ثبت شده در جهت مثبت باشد (مثلاً افزایش درجه حرارت یا دوره نوری)، هیپوتالاموس تحریک به تولید و رهاسازی هورمون آزادکننده گنادوتروپین می‌شود و سنتز و رهاسازی گنادوتروپین‌های هیپوفیز را تنظیم می‌کند (شکل ۱). به‌عبارتی تنظیم ترشح گنادوتروپین‌ها به‌طور اصولی وابسته به فعالیت هورمون‌های عصبی آزادکننده گنادوتروپین‌ها است (زوهار و همکاران، ۲۰۰۹). این هورمون یک دکاپپتید[3] است و انواع مولکولی چندگانه از آن، حداقل دو شکل از GnRH، به‌همراه گیرنده‌هایشان در ماهیان استخوانی وجود دارند (زوهار و همکاران، ۲۰۰۹). تعداد مشخصی از سلول‌های عصبی GnRH در مغز، در نزدیکی سلول‌های هیپوفیز مکان‌یابی شده‌اند که آکسون‌هایشان در تنظیم گنادوتروپین‌ها نقش دارند و فعالیت اصلی این پپتید تحریک ترشح گنادوتروپین‌ها در هیپوفیز است.

غده هیپوفیز: غده هیپوفیز[4] یک غده درون ریز[5] است که در یک حفره استخوانی کوچک، در پایه مغز قرار دارد و به‌عنوان یک واسطه بین سیستم عصبی مرکزی[6] و اندام هدف عمل می‌کند. هیپوفیز هورمون‌هایی را تحت کنترل سیستم عصبی مرکزی سنتز و رهاسازی می‌کند و در نتیجه سایر غدد درون ریز را نیز تحریک می‌کند. هیپوفیز به آدنوهیپوفیز[7] (پارس دیستالیس و پارس اینترمدیا) و نوروهیپوفیز[8] (پارس نروسا) تقسیم می‌شود. آدنوهیپوفیز محتوی سلول‌های آدنوکورتیکوپیک، پرولاکتیک، تیروتروپ‌ها، سوماتوتروپ‌ها و گنادوتروپ‌هاست. بر خلاف پستانداران، ماهیان استخوانی فاقد سیستم پورتال (باب سیاهرگی) هیپوتالاموس- هیپوفیز برای انتقال نوروپپتیدها به آدنوهیپوفیز هستند. آدنوهیپوفیز مشابه نوروهیپوفیز، عصب‌رسانی[9] مستقیم از بخش‌های مختلف سیستم عصبی مرکزی، از جمله منطقه پری‌اپتیک، هیپوتالاموس مدیوسال، سیستم بویایی و تگمنتوم مغز میانی دریافت می‌کند (زوهار و همکاران، ۲۰۰۹). بر خلاف پستانداران که گنادوتروپین‌ها توسط همان سلول‌ها در هیپوفیز تولید و ترشح می‌شوند، در استخوانی‌ها هورمون تحریک‌کننده فولیکول و هورمون زرده‌ساز در انواع سلول‌های متفاوتی سنتز می‌گردد (شمیتز و همکاران، ۲۰۰۵).

گنادوتروپین‌ها: همانند پستانداران، دو گنادوتروپین هیپوفیز، هورمون تحریک‌کننده فولیکول و هورمون زرده‌ساز در استخوانی‌ها جداسازی و شناسایی شده است (موگارس، ۲۰۰۷). گنادوتروپین‌ها گلیکوپروتئین‌های

1- Photoperiod
2- Transduction
3- Decapeptide

4- Hypophysis
5- Endocrine gland
6- Central Nervous System
7- Adenohypophysis
8- Neurohypophysis
9- Innervations

هترودایمر[1] هستند که تشکیل شده‌اند از یک زیرواحد آلفا[2] که به‌صورت غیرکوالانسی به یک زیرواحد بتا[3] ویژه هورمون که فعالیت زیستی هورمون را اعمال می‌کند، متصل شده‌اند (سوآنسون و همکاران، ۲۰۰۳). GtHI مشابه FSH پستانداران است و تصور می‌شود که فعال‌سازی رشد اندام جنسی و تولید سلول‌های جنسی را القا می‌نمایند. GtHII مشابه LH پستاندارن است و تصور می‌شود مسئول رسیدگی اندام جنسی و تخمریزی باشد (کاواوچی و همکاران، ۱۹۸۹).

استروئیدهای جنسی: استروئیدهای جنسی در فرایند تولید سلول‌های جنسی[4]، رفتارهای تولیدمثلی و بروز صفات ثانویه جنسی دخالت دارند (بورگ، ۱۹۹٤). در ماهی نر، تستوسترون (T)[5] و به‌خصوص ۱۱- کتوتستوسترون (11-KT)[6] به‌عنوان آندروژن‌های اصلی مورد توجه قرار گرفته‌اند (بورگ، ۱۹۹٤) و همراه با ۱۷ آلفا، ۲۰ بتا- دی‌هیدروکسی-٤- پرگنن-۳-آن (17α,20β-P)[7] در فرایند اسپرم‌سازی[8] و اسپرم‌ریزی[9] دارای اهمیت هستند (شولز و همکاران، ۲۰۱۰). استروژن‌ها نقش حیاتی در نمو تخمک‌ها و تحریک سنتز زرده تخمک در ماهی ماده ایفا می‌نمایند (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰). تولید استروئیدها یک فرایند پیچیده است و تولید این استروئیدها نیازمند فعالیت هم‌زمان آنزیم‌های مختلف قرار گرفته در میتوکندری یا شبکه آندوپلاسمی موجود در سلول‌های اندام جنسی (سلول‌های لایدیگ و سرتولی در نرها و فولیکول‌ها در ماده) می‌باشد (موگارس، ۲۰۰۷). تمام استروئیدهای جنسی از کلسترول مشتق شده‌اند (لوچ، ۲۰۰۱). استرادیول و ۱۱- کتوتستوسترون از تستوسترون مشتق می‌شوند (اگرچه ۱۱- کتوتستوسترون می‌تواند از آندرستندیون[10] هم تولید شود). کلسترول خود می‌تواند یا از طریق کلسترول پلاسما برای سلول فراهم شود یا از استات توسط ۳- هیدروکسی-۳- متیل گلوتاریل کوآنزیم A ردوکتاز (HMG-CoA)[11]، که خود توسط GtH فعال می‌گردد، سنتز شود (لوچ، ۲۰۰۱).

در پستانداران، مرحله محدودکننده سرعت[12] در این فرایند انتقال کلسترول از خارج غشاء میتوکندری به داخل غشاست که بستگی به پروتئین حامل استروئید، یک پروتئین تنظیمی حاد تولیدکننده استروئید (StAR)[13]، دارد (فلاک و همکاران، ۲۰۱۱). درون میتوکندری، مسیر تولید استروئید با تبدیل کلسترول به پرگننولون[14] آغاز می‌شود. پرگننولون توسط آنزیم سیتوکروم P450 آنزیم شکاف زنجیره کناری کلسترول (P450scc,CYP11A) که در غشاء داخلی میتوکندری وجود دارد کاتالیز می‌شود. سپس پرگننولون توسط ۳ بتا- هیدروکسی استروئید دهیدروکسی ژناز (3β-HSD)[15] و سیتوکروم P450 به استروئیدهای جنسی تبدیل می‌گردد (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰).

فرایند اسپرم‌سازی: فرایند اسپرم‌سازی تشکیل سلول‌های جنسی نر در بیضه است. بیضه محتوی سلول‌های زایشی هاپلوئید به‌صورت هم‌زمان یا در مراحل نموی مختلف است. همچنین سلول‌های سوماتیک، مثل سلول‌های سرتولی و لایدیگ، فرایند اسپرم‌سازی را تنظیم و پشتیبانی می‌کنند. سلول‌های سرتولی ارتباط نزدیکی با سلول‌های زایشی دارند و آن‌ها را از نظر فیزیکی حمایت نموده و تغذیه می‌نمایند. سلول‌های

1- Heterodimeric glycoprotein
2- α-subunit
3- β-subunit
4- Gametogenesis
5- Testosterone
6- 11-ketostesterone
7- 3-one- 17 α,20 β -dihydroxy-4-pregnen
8- Spermatogenesis
9- Spermiation
10- Androstenedione
11- Reductase 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A
12- Rate-limiting step
13- Steroidogenic acute regulatory protein
14- Pregnenolone
15- 3 β -hydroxysteroid dehydrogenase / _5-_4-isomerase

لایدیگ در بافت پیوندی احاطه‌کننده واحدهای سلولی زایشی- سرتولی یافت‌شده اصولاً استروئیدهای جنسی را تولید می‌کنند. سازماندهی بیضه می‌تواند لوبولار یا توبولار باشد. در طی فرایند تولید اسپرم، اندازه سلول‌ها کاهش می‌یابد، اسپرماتوگونیای اولیه بزرگ‌ترین سلول و اسپرماتوزوآ کوچک‌ترین سلول است (شولز و همکاران، ۲۰۱۰).

تغییرات خصوصیات شناخت سلولی در طی فرایند اسپرم‌سازی ناشی از تکثیر میتوزی سلول‌های زایشی اسپرماتوگونیال. در واقع شروع تولید اسپرم عبارت است از میتوزهای متوالی اسپرماتوگونیا. تکثیر غیرهم‌زمان[1] منجر به تشکیل اسپرماتوگونیای تمایز نیافته می‌شود. اسپرماتوگونیای اولیه به‌طور هم‌زمان چندین بار تقسیم می‌شود تا اسپرماتوگونیای ثانویه را تولید کند که وارد میوز می‌شود. در طی مرحله تقسیم فشرده میتوزی تعداد اسپرماتوگونیا به‌طور تصاعدی افزایش می‌یابد (آندو و همکاران، ۲۰۰۰). پس از تقسیمات متعدد، گروهی از اسپرماتوگونیای کوچک ظاهر می‌شوند، که درون یک غشاء (سیست) قرار گرفته‌اند. سیست‌ها در کانال‌های گناد نر قرار گرفته‌اند (لومن مرکزی). تعداد سلول‌های درون غشاء بستگی به‌شدت تقسیم میتوزی دارد که یک ویژگی خاص گونه ایست. این سلول‌ها اسپرماتوسیست‌های اولیه را تشکیل می‌دهند. نخستین تقسیم میوزی، یعنی فرایند کاهش کروموزومی (از دیپلوئید به هاپلوئید)، اسپرماتوسیت‌های اولیه را تبدیل به اسپرماتوسیت‌های ثانویه می‌کند. در انتهای این مرحله، اسپرماتوسیست‌ها طویل می‌شوند. اسپرماتوسیست‌های اولیه دو بار تقسیم می‌شوند تا به‌صورت اسپرماتیدهای ثانویه در آیند و دومین تقسیم میوزی در اسپرماتوسیت‌های ثانویه آغاز می‌شود. پس از دومین تقسیم میوزی، اسپرماتوسیت‌های ثانویه به‌صورت اسپرماتیدها تغییر می‌کنند. اسپرماتیدها در طی تولید اسپرم آهسته آهسته دست‌خوش تغییراتی در هسته و سیتوپلاسم می‌گردند و به‌صورت اسپرماتوزوآ نمو می‌یابند. این تغییرات شامل طویل شدن[2]، همراه با تشکیل سر اسپرم، تراکم هسته، وجود یک قطعه میانی و یک تاژک می‌باشد. به‌عبارتی دیگر، در سیتوپلاسم خصوصیات ساختار اسپرماتوزوئید شکل می‌گیرد، یک ساختار آکروزومی، اجزای گردن و دم و یک تاژک نمو می‌یابد و اسپرماتیدها از بافت حمایت کنندشان (سلول‌های سرتولی) جدا شده تبدیل به اسپرماتوزوآ می‌شوند. در طی همین مرحله از نمو است که اسپرماتوزوآ تفاوت‌های شکلی خصوصیات گونه‌ای را به‌دست می‌آورند. پس از تکمیل تشکیل اسپرماتوزوآی بالغ، ارتباطات میان سلول‌های سرتولی و اسپرماتوزوآ شکسته شده، غشاء شکافته‌شده، در کانال‌های گناد نر منتشر می‌شود. این کانال‌ها به‌طور طبیعی منتهی به مجاری وابران می‌شوند که به سوراخ تناسلی[3] ختم می‌گردد. در هر سیست، سلول‌ها در مراحل مشابه از فرایند تولید اسپرم هستند، اما سیست‌های درون یک گناد بسته به نوع اسپرم‌ریزی ممکن است در مراحل نموی مختلف باشند. سلول‌های سرتولی یک محیط کوچک مطلوب[4] جهت نمو و حفظ تولیدات اسپرم فراهم می‌کنند. بر خلاف پستانداران که در شرایط طبیعی در بالغین تکثیر سلول سرتولی مشاهده نشده است، سلول‌های سرتولی در طی تولید اسپرم در ماهی تکثیر می‌شوند و اجازه افزایش فضای مورد نیاز برای نمو سیست‌های تولیدکننده اسپرم[5] را می‌دهد (شولز و همکاران، ۲۰۰۵).

سیستم تقسیم‌بندی فرایند تولید اسپرم: فرایند تولید اسپرم از میان مراحل نموی مختلف عبور می‌کند و

1- Asynchronous

2- Elongation
3- Urogenital pore
4- Favourable microenvironment
5- Spermatogenic cysts

این مراحل به ٦ مرحله تقسیم می‌شوند (باقری و همکاران، ۲۰۱۳):

مرحله I: ظهور اسپرماتوگونیای بزرگ در بیضه به‌تنهایی، یعنی مرحله نارس.

مرحله II: تکثیر انبوه اسپرماتوگونیا.

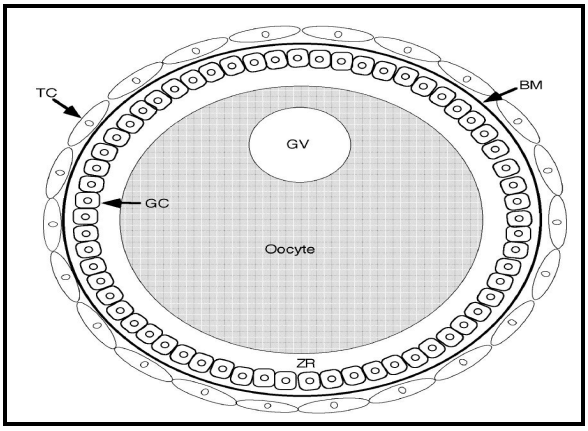
مرحله III: زیاد شدن سریع حجم بیضه. سلول‌های جنسی در تمام مراحل اسپرم‌سازی وجود دارند. در انتهای این مرحله اسپرماتیدها و اسپرماتوزوآ تشکیل می‌گردد.

مرحله IV: پایان فرایند تولید اسپرم. برخی کانال‌های گنادی پر از اسپرماتوزوآی رسیده هستند و سایرین به اسپرماتوژنزز ادامه می‌دهند.

مرحله V: انتشار اسپرماتوزوآی بالغ.

مرحله VI: بازجذب اسپرماتوزوآی باقی‌مانده.

فرایند نمو تخمک: نمو تخمک در تخمدان‌ها فرایند تخمک‌سازی گفته می‌شود. ساختار فولیکول تخمدانی بالغ در بیش‌تر گونه‌های ماهی مشابه است (شکل ۳). اووسیت در حال نمو در مرکز فولیکول یک لایه غیرسلولی زونا رادیاتا دارد. زیر لایه سلول‌های گرانولوزا این ناحیه را احاطه می‌کنند. اووسیت و سلول‌های گرانولوزا توسط کانال‌های منفذی (میکروپیل[1]ها) از طریق زونارادیاتا با هم ارتباط دارند و احتمالاً به مواد مغذی و پیامبرهای متابولیکی اجازه عبور می‌دهند (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰).



شکل ۳- شکل کلی فولیکول تخمدانی ماهی نابالغ؛ اووسیت در حال نمو در مرکز فولیکول یک لایه غیرسلولی زونا رادیاتا (ZR) دارد. زیر لایه سلول‌های گرانولوزا (GC) این ناحیه را احاطه می‌نمایند. اووسیت و سلول‌های گرانولوزا توسط کانال‌های منفذی (میکروویلی) در زونا رادیاتا با هم ارتباط دارند. لایه فولیکولی خارجی تشکیل شده از سلول‌های تکا (TC) که توسط غشا پایه‌ای (BM) از سلول‌های گرانولوزا جدا می‌شود (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰).

لایه فولیکولی خارجی شامل سلول‌های تکا هستند که توسط یک غشاء پایه‌ای از لایه سلولی گرانولوزا جدا شده‌اند. اووژنزیز اصولاً در سه مرحله پیش می‌رود: تکثیر، رشد و بلوغ. طبق صفات کلاسیکی نمو تولیدمثلی ماده، این مراحل به چهار دوره تقسیم می‌شوند:

تکثیر- دوره نخستین اووگونیال: اووگونیوم در طی رسیدگی در نخستین تقسیم میتوزی تبدیل به اووسیت (اووم) می‌گردد (تکمیل دومین تقسیم میتوزی به‌واسطه لقاح تخم انجام می‌شود). پس از تقسیمات میتوزی متعدد، اووگونیا رشد را آغاز می‌کند و تبدیل به اووسیت می‌شود. لوب‌های تخمدان تشکیل می‌شوند.

1- Microvilli

رشد اووسیت

دوره رشد سیتوپلاسمی: این دوره، رشد سیتوپلاسمی نامیده می‌شود. در ابتدا، اووسیت‌ها به‌آهستگی رشد می‌کنند، در حالی‌که فرایندهای درون هسته که به‌عنوان پدیده‌های پیش‌میوزی[1] شناخته شده‌اند، سریع‌تر پیش می‌رود و یک الی دو هستک درون هسته نمو می‌یابد. شکل هسته گرد است و تعداد هستک‌ها ممکن است به‌طور کلی سی یا بیش‌تر باشد. پس از آن سنتز سیتوپلاسمی آغاز می‌شود و قطر هسته‌ها به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد. در اووسیت‌های بزرگ‌تر، گرانول‌های زرده تولید می‌شوند که از دستگاه گلژی و میتوکندری منشا می‌گیرند. تشکیل یک غشا با منشا داخلی، یعنی زونا رادیاتا، همچنین آغاز می‌شود. کم‌کم، فولیکول و لایه‌های بافتی رابط ظاهر می‌شوند. اووسیت در طی دوره سیتوپلاسمی دو لایه سلولی فولیکولی به‌دست می‌آورد که می‌تواند برای یک دوره زمانی نسبتاً طولانی، گاهی اوقات چندین سال پیش از آن‌که ماهی از نظر جنسی کاملاً بالغ شود، ادامه یابد.

در طی نمو تمام اووسیت‌ها توسط یک لایه سلولی فولیکولار احاطه می‌شوند. به‌منظور تولید تخم با قابلیت باروری، اووسیت ماهیان استخوانی پیش از رسیدگی اووسیت وارد فاز رشد می‌شوند. رشد به‌علت تجمع زیاد زرده تخم عمدتاً وابسته به تولید و رهاسازی استروژن از سلول‌های فولیکولار است و به آن زرده‌سازی[2] می‌گویند (استروژن تولید و جذب زرده را کنترل می‌کند). در طی فاز رشد همچنین استروژن تولید پروتئین پوشش زرده[3] لازم برای تجمع پوسته تخم را تحریک می‌کند.

تغییرات اووسیت در طی مرحله رشد: در آغاز رشد، اووسیت در یک لایه منفرد سلول‌های گرانولوزا احاطه شده است. گنادوتروپین‌هایی که در این مرحله رهاسازی می‌شوند سلول‌های گرانولوزا را تحریک به افزایش اندازه و تعداد و تشکیل یک لایه سلولی ضخیم می‌نمایند. همزمان، سلول‌های مزانشیم[4] تخمدان به‌صورت سلول‌های تکا تمایز یافته و یک لایه سلولی خارجی ضخیم که از سلول‌های گرانولوزا توسط یک غشا پایه[5] جدا شده، تشکیل می‌دهند. در طی فاز رشد، غشا اووسیت میکروویلی‌هایی[6] را تشکیل خواهد داد که بین غشا پلاسما و سلول‌های گرانولوزا امتداد می‌یابد. در بیش‌تر ماهیان استخوانی نشان داده شده است که استروژن تولید شده توسط سلول‌های گرانولوزا، سلول‌های کبدی را تحریک به تولید پروتئین‌های پوشش زرده خواهند کرد که برای تولید پوسته تخم ضروریست. در برخی گونه‌ها مثل کپور[7] (چنگ و همکاران، ۱۹۹٦)، ماهی قرمز[8] (چنگ و همکاران، ۱۹۹۷) و ماهی زبرا[9] (ونگ و گونگ، ۱۹۹۹)، ترکیبات پوسته تخم به‌طور اصولی در تخمدان تولید می‌شوند. پروتئین‌های پوشش زرده که در کبد سنتز می‌شوند، از طریق جریان خون به تخمدان‌ها منتقل می‌گردند. اعتقاد بر این است که تجمع پوسته تخم از پایه میکروویلی‌ها آغاز می‌گردد. این فرایند پیش از ویتلوژنزیز شروع می‌گردد و تجمع پوشش زرده در طی کل مرحله رشد اووسیت ادامه می‌یابد.

فرایند زرده‌سازی: در طی این فرایند تشکیل واکوئل‌های اووسیت و تجمع زرده و چربی روی می‌دهد. پیش‌ساز زرده تخمک در حال گردش در جریان خون توسط اووسیت‌ها جذب می‌شود و به گرانول‌های زرده‌ای تغییر می‌یابد و رسوب می‌نماید. مواد زرده‌ای تشکیل شده‌اند از پروتئین، چربی، لیپید و

1- Premeiotic
2- Vitellogenesis
3- Vitellin Envelope Protein

4- Mesenchyme
5- Basal lamina
6- Microvillies
7- Carp (*Cyprinus carpio*)
8- Goldfish (*Carassius auratus*)
9- Zebrafish (*Danio rerio*)

مقداری کربوهیدرات. دستگاه گلژی در تشکیل ساختار زرده شرکت می‌کند. پیش‌ساز زرده در پاسخ به استرادیول توسط کبد تولید می‌شود (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰). خود استرادیول توسط سلول‌های فولیکولی تخمدانی در پاسخ به فعالیت گنادوتروپین‌ها ترشح می‌شود. در طی این فرایند، وزن گنادها به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. در بسیاری از گونه‌های ماهی فرایند تشکیل واکوئل از حاشیه به مرکز اووسیت پیش می‌رود و بخش‌های بیش‌تر و بیش‌تری از سیتوپلاسم را اشغال می‌کند. در آغاز، گرانول‌های زرده‌ای در ناحیه غیرواکوئلی هستند، اما به‌تدریج تمام سیتوپلاسم را پر می‌کنند و واکوئل‌ها را به حاشیه اووسیت سوق می‌دهند. واکوئل‌ها به‌سمت کورتیکولار آلوئولی بزرگ‌تر جوش می‌خورند. واکوئل‌ها به‌صورت حفره‌های قشری در هم آمیخته می‌شوند. واکوئل‌ها محتوی پروتئین‌ها، موکوپلی ساکاریدهای خنثی و اسیدی هستند. در انتهای این دوره اووسیت‌ها به حداکثر اندازه خود می‌رسند (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰؛ باقری و همکاران، ۲۰۱۳).

همراه با تجمع زرده، غشاها تغییر شکل می‌دهند، فرایندی که در انتهای این دوره متوقف می‌شود. این فرایند عبارتست از تشکیل درون‌زاد غشاهای اولیه درون اووسیت (یعنی زونا رادیاتا) و تشکیل غشاهای ثانویه اپی‌تلیوم فولیکولار. در برخی از گونه‌ها (مثل ماهی خاویاری[1])، زونارادیاتا به لایه‌های خارجی و داخلی تقسیم می‌شود. در گونه‌هایی که تخم چسبناک تولید می‌کنند، عمدتاً کپور ماهیان، یک لایه کرک‌دار خارجی وجود دارد، که به تخمک‌ها کمک می‌کند خودشان را به بستر تخمریزی متصل نمایند. در برخی از گونه‌ها (مثل سوف‌ماهیان[2] و گربه‌ماهیان[3]) یک غشاء ژله مانند بین زونا رادیاتا و لایه‌های سلولی فولیکولار تشکیل می‌شود که منجر به تشکیل یک رشته تخم[4] در زمان تخمریزی می‌گردد.

در انتهای دوره زرده‌سازی، میکروپیل‌ها تشکیل می‌شوند. این میکروپیل‌ها کانال‌های قیفی شکل در میان زونارادیاتا هستند که توسط سلول‌های فولیکولی بزرگ شده پوشیده شده‌اند. تخمک‌های ماهیان خاویاری ٦ الی ١١ میکروپیل دارند، در حالی‌که کپور ماهیان و سوف ماهیان تنها یک میکروپیل دارند.

ویتلوژنین (پیش‌ساز زرده تخم): در سال ۱۹۳۵ یک فسفوپروتئین خاص در پلاسمای مرغ‌های تخمگذار کشف شد (برگ، ۲۰۰۳). این پروتئین پلاسما، ویتلین سرم نامیده شد و تنها در پلاسمای ماده‌هایی که از نظر جنسی بالغ بودند وجود دارد، اما تولید این پروتئین در خروس‌هایی که در معرض استروژن قرار گرفتند هم دیده شد. پیشنهاد شده که این پروتئین به‌صورت یک کازئین عمل می‌کند که به کلسیم متصل می‌شود و آن را به اووسیت در حال رشد انتقال می‌دهد (برگ، ۲۰۰۳). مطالعات بیش‌تر بر روی این پروتئین آن را به‌عنوان پیش‌ساز پروتئینی اصلی زرده در مرغ‌ها طبقه‌بندی کرد. به‌خاطر این یافته‌ها نامگذاری پروتئین خاص پلاسمای ماده بازنگری شد و به ویتلوژنین تغییر یافت. نام ویتلوژنین یک اصطلاح بود که برای تمام پیش‌سازهای زرده تخم در پلاسمای حشرات به‌کار می‌رفت که به‌عنوان یک نام برای تمام پیش‌سازهای زرده در تمام گونه‌های تخم‌گذار تنظیم شد. منشأ پروتئین خاص پلاسما در ماهیان استخوانی ماده، هپاتوسیت (سلول‌های کبدی) است و در سال ۱۹۷۳ نخستین ویتلوژنین ماهیان استخوانی از آیو[5]، به‌عنوان یک پروتئین خاص پلاسمایی ماده که تحت کنترل استروژن در کبد افراد بالغ جنسی تولید شده بود، مشخص شد (برگ، ۲۰۰۳).

1- Acipenser
2- Perch (*Perca fluviatilis*)
3- Sheat-fish (*Silurus glanis*)
4- Egg-strand
5- Ayu (*Plecoglossus altivelis*)

ویتلوژنین در ماهیان استخوانی یک فسفوگلیکولیپوپروتئین است و در انواع گونه‌های استخوانی از جمله: قزل‌آلای رنگین‌کمان[1]، قزل‌آلای قهوه‌ای[2]، ماهی کفشک[3]، گرگ ماهی[4]، تاس‌ماهی سفید[5]، سیم دریایی سر قرمز[6]، مینو سرچاق[7]، روغن ماهی[8] و چار قطبی[9] تشخیص داده شده است (برگ، ۲۰۰۳). این پیش‌ساز زرده تحت کنترل استروژنی در کبد ماهیان ماده بالغ تولید می‌شود و از کبد به‌صورت یک دایمر از طریق جریان خون به اووسیت انتقال می‌یابد (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰). اووسیت در حال رشد ویتلوژنین را از طریق گیرنده به‌واسطه اندوسیتوز جذب می‌کند و پروتئازهای درون سلول ویتلوژنین را به‌صورت واحدهای زرده کوچک‌تر لیپوویتلین[10]، فسویتین[11] و فسوت‌ها[12] می‌شکنند که به‌عنوان ماده مغذی جهت رشد جنین عمل می‌کنند. زرده‌سازی برای نمو نرمال جنین حیاتی است و اختلال در این سیستم منجر به گرسنگی مفرط جنین و صدمات کبدی در بالغین می‌گردد (فولمار و همکاران، ۲۰۰۱).

ویتلوژنین همچنین به‌عنوان یک انتقال‌دهنده فلز- یون عمل می‌کند. از آن‌جا که دریافته‌اند پروتئین و هم‌چنین متابولیت‌هایش محتوی روی، مس و منیزیم هستند؛ وجود فلز- یون برای رسیدگی اووسیت و نمو جنینی حیاتی است چون در متابولیسم پروتئین، لیپید و کربوهیدرات ضروری است (والی و فالچوک، ۱۹۹۳؛ فالچوک، ۱۹۹۸) و یون‌های فلزی خاص برای چین‌خوردگی و ثبات متالوپروتئین‌ها لازم و ضروری هستند. هم‌چنین پیشنهاد شده است که ویتلوژنین دارای توانایی اتصال استروئیدی است که به استروئیدهای مادری که جهت نمو جنینی لازمند اجازه انتقال به اووسیت در حال رشد را می‌دهد (ریس هنریک و همکاران، ۲۰۰۰).

پیش‌ساز زرده در امتداد غشاء اووسیت[13]، از طریق گیرنده‌های اتصالی غشا[14] به درون اووسیت در حال رشد انتقال می‌یابد. یافته‌های جدید نشان می‌دهند که گیرنده‌های پیش‌ساز زرده چندکاره[15] هستند و به انواع لیگاندها مثل لیپوپروتئین‌های با تراکم بسیار پایین[16]، پروتئین‌های اتصالی ریبوفلاوین و a2- ماکروگلوبولین‌ها[17] متصل می‌شوند (برگ، ۲۰۰۳). جذب پیش‌ساز زرده توسط اووسیت در حال رشد حداکثر ۲۵ برابر سریع‌تر از جذب سایر پروتئین‌های پلاسماست، که نشان می‌دهد از طریق اندوسیتوز وابسته به گیرنده روی می‌دهد.

اندکی پس از آن‌که پیش‌ساز زرده به گیرنده متصل می‌شود، ترکیب (پیش‌ساز زرده- گیرنده پیش‌ساز زرده) از طریق غلاف‌شدگی[18] و جوانه‌زدن[19] غشا پلاسما به درون اووسیت وارد می‌شود. برای آن‌که اووسیت تردد بین‌غشایی[20] را کنترل کند، غلاف‌شدگی تنها زمانی اتفاق می‌افتد که گیرنده‌های پیش‌ساز زرده در مناطق خاصی از غشا سلول وجود داشته باشند که به این مناطق حفرات پوشش‌دار[21] می‌گویند. این حفرات پوشش‌دار مناطقی هستند (تقریباً ۲ درصد منطقه سطحی) با تراکم الکترونی بالا و توالی بالایی از یک پروتئین پوشش‌دار[22]. وقتی وزیکول‌های پوشش‌دار

1- *Oncorhynchus mykiss* (rainbow trout)
2- Brown trout (*Salmo trutta*)
3- Turbot (*Scophtalmus maximus*)
4- Wolfish (*Anarchichas lupus*)
5- White sturgeon (*Acipenser transmontanus*)
6- Gilthead seabream (*Sparus aurata*)
7- Fathead minnow (*Pimephales promelas*)
8- Cod (*Gadus morhua*)
9- Arctic char (*Salvelinus alpinus*)
10- Lipovitelin
11- Phosvitin
12- Phosvettes
13- Oolemma
14- Membrane bound VTG receptors (VTG-R)
15- Multifunctional
16- Low-density lipoprotein receptor
17- a2-macroglobulins
18- Invagination
19- Budding
20- Transmembrane traffic
21- Coated pits
22- Clathrin

وارد سلول‌ها می‌شوند پوشش برداشته‌شده و با سایر وزیکول‌ها در منطقه ذخیره اندوزومال[1] یکی می‌شوند؛ کاهش pH منجر به جدا شدن پیش‌ساز زرده و پیش‌ساز زرده- گیرنده می‌شود و پیش‌ساز زرده به‌صورت پروتئین‌های زرده‌ای کوچک‌تر شکسته خواهند شد در حالی‌که پیش‌ساز زرده- گیرنده مجدداً استفاده می‌گردد (برگ، ۲۰۰۳).

پروتئین‌های پوشش زرده: تمام گونه‌های مهره‌دار تخمکی را تولید می‌کنند که توسط یک پوشش غیرسلولی احاطه شده است. پوشش محافظتی احاطه‌کننده تخم دارای عمل‌کردهای متعددی از جمله جذب مواد مغذی، شناوری، محافظت از اووسیت در حال رشد، اتصال‌دهنده‌های اسپرمی خاص گونه، هدایت اسپرم به میکروپیل (پودولسکی، ۲۰۰۲) و البته دارای خواص باکتری‌کشی می‌باشند. هم‌چنین بسیار مهم است که پوسته تخمک به‌درستی تجمع پیدا کند. تجمع صحیح پوسته تخمک نیز برای تخم‌گشایی جنین حیاتی است.

بلوغ اووسیت: این دوره که به تخمک‌سازی ختم می‌شود، با یک پلاریزاسیون (ایجاد دو قطبی) در اووسیت‌ها آغاز می‌شود و با تخمک‌ریزی به‌انتها می‌رسد، که تخمک‌ریزی در مهره‌داران در متافاز دومین تقسیم میوزی اتفاق می‌افتد. هسته شروع به مهاجرت به قطب حیوانی می‌کند و غشاء هسته متلاشی می‌گردد. تغییرات هم‌زمان در غشاء فولیکولی هم روی می‌دهد. جذب آب توسط اووسیت‌ها قطرشان را افزایش می‌دهد و به حداکثر اندازه‌شان می‌رسند.

تغییرات اووسیت در طی مرحله بلوغ: وقتی اووسیت کاملاً رشد کرد در مرحله آخر G2 نخستین میوز[2] متوقف می‌شود تا زمانی‌که مرحله بلوغ آغاز گردد (باب و لابی، ۲۰۱۰). وزیکول ژرمینال[3] در یک اووسیت نابالغ در مرکز اووسیت قرار دارد. وزیکول ژرمینال محتوی RNA مادری[4]، RNA ریبوزومی[5] و پروتئین‌های خاصی هم‌چون نوکلئوپلاسمین[6]، پروتئینی که در تشکیل پیش‌هسته در طی لقاح شرکت دارد، می‌باشد (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰). نشانه اولیه رسیدگی اووسیت شروع مهاجرت ژرمینال وزیکول به‌سمت قطب حیوانی اووسیت است. وقتی‌که ژرمینال وزیکول به قطب حیوانی رسید، غشایی که ژرمینال وزیکول را احاطه نموده، در طی فرایندی که مشهور به شکست وزیکول ژرمینال[7] است، می‌شکند و محتویات ژرمینال وزیکول به درون سیتوپلاسم اطراف منتشر می‌گردد. در این مرحله اووسیت تکاملش را از طریق میوز ۱ ادامه می‌دهد، کروموزوم‌ها برای میوز ۲ در یک ردیف قرار می‌گیرند و تا زمان لقاح در این مرحله متوقف می‌شوند. شروع فاز رسیدگی اووسیت به‌واسطه یک مکانیزم غشایی پلاسما ست که آبشاری از انتقال سیگنال‌ها را هدف می‌گیرد و منجر به رسیدگی اووسیت می‌شود. این محرک‌ها ممکن است هورمونی یا مکانیکی (لقاح) باشند و محرکی که باعث شروع بلوغ باشد در میان گونه‌ها متفاوت است.

در ماهیان استخوانی هورمون لوتئینه‌کننده اصولاً رسیدگی اووسیت را از طریق افزایش تولید ۱۷ آلفا- هیدروکسی پروژسترون[8] توسط سلول‌های تکا و سنتز ۲۰ بتا- هیدروکسی استروئید دهیدروژناز (20β-HSD) در سلول‌های گرانولوزا القا می‌نماید (شکل ۳). ۱۷ آلفا- هیدروکسی پروژسترون تولیدشده از سلول‌های تکا به سلول‌های گرانولوزا، جایی‌که 20β-HSD آن را به

1- Endosomal
2- Meiosis

3- Germinal vesicle
4- Maternal RNA
5- Ribosomal RNA
6- Nucleoplasmin
7- Germinal vesicle breakdown (GVBD)
8- 17α- hydroxyprogesterone

استروئید القاکننده بلوغ[1] تبدیل می‌کند، انتقال می‌یابد (لوبزنز و همکاران، ۲۰۰۹؛ زوهار و همکاران، ۲۰۰۹).

در ماهیان استخوانی، دو شکل مختلف از استروئید القاکننده بلوغ شناسایی شده است: استروئیدهای ۲۱ کربنه: ۱۷ آلفا،۲۰بتا- دی هیدروکسی-٤- پرگنن-۳-آن[2] (17,20β-P) در گونه‌های آزاد ماهیان و ۱۷ آلفا، ۲۰ بتا، ۲۱- تری‌هیدروکسی-٤- پرگنن-۳-آن[3] (20β-S) برای برخی از سوف‌ماهیان مثل شوریده ماهیان[4] (لوبزنز و همکاران، ۲۰۰۹). استروئید القاکننده بلوغ توسط سلول‌های گرانولوزا رهاسازی‌شده، به گیرنده‌های جفت‌شده G پروتئین خاص[5] که بر روی سطح غشای اووسیت قرار گرفته‌اند متصل می‌شود و عامل انتقالی سیگنال سیتوپلاسمی را فعال می‌کند. این عامل، که عامل پیش‌برنده بلوغ[6] نامیده می‌شود، به‌عنوان ترکیب فسفوری‌شده CDC-2 kinase- Cyclin B[7] که شروع شکست وزیکول ژرمینال را القا می‌کند شناسایی شده است. به‌دنبال شکست وزیکول ژرمینال اووسیت کاملاً رسیده می‌شود و ممکن است اوولاسیون و لقاح روی دهد (لوبزنز و همکاران، ۲۰۱۰).

بلوغ نهایی اووسیت: بلوغ نهایی اووسیت‌ها توسط گنادوتروپین کنترل می‌شود که تولید استروئید القاءکننده رسیدگی اووسیت، مثل پروژستین‌های هیدروکسیلی از سلول‌های تکا را باعث می‌شوند. این استروئید سپس توسط سلول‌های گرانولوزا تغییر می‌یابد. سپس استروئید القاءکننده رسیدگی از میان زونارادیاتا می‌گذرد و رسیدگی اووسیت‌ها را القا می‌کند. به‌نظر می‌رسد که تقاطع‌های زونارادیاتا توسط هورمون تنظیم می‌شود و انتقال استروئید القاءکننده رسیدگی را به اووسیت کنترل می‌کند. مانند بیش‌تر مهره‌داران، طی اوولاسیون، اووسیت‌های ماهی بالغ از فولیکول‌هایش جدا می‌شود. آنزیم‌های پروتئولیتیک از سلول‌های فولیکولی شکست[8] فولیکولی را تسهیل می‌کند و هم‌چنین به رهاسازی اووسیت به‌واسطه انقباض سلول‌های تکا تخصص‌یافته[9] کمک می‌کند.

نمو تخمدان می‌تواند هم‌زمان[10]، هم‌زمان گروهی[11] و یا غیرهم‌زمان[12] باشد (میلوناس و همکاران، ۲۰۱۰). در ماهی تک‌چرخشی[13] مثل ماهی آزاد اقیانوس آرام[14] و مارماهی آب شیرین[15]، تمام اووسیت‌ها به‌طور هم‌زمان نمو می‌یابند و ماهی تنها یک‌بار در طول دوره زندگی تخمریزی می‌کند[16]. در ماهی چند چرخشی[17] انواع متعددی در نمو سلول‌های جنسی هستند و هم‌چنین مطابق با زمان‌ها، دوره‌ها و تواتر تخمریزی ماهی را می‌توان به‌صورت گروه‌های زیر تقسیم کرد:

الف- هم‌زمان گروهی: در آن دو یا بیش از دو نسل از اووسیت‌ها در مراحل نموی مختلف هم‌زمان وجود دارند و بنابراین ماهیان هم‌زمان گروهی قادرند پس از تکمیل سیکل تخمدانی دوباره تخمریزی کنند. تخمریزی سالانه در یک زمان، ابتدای بهار مثل سوف و اردک‌ماهی و در پاییز مثل ماهی سفید روی می‌دهد.

ب- ماهی غیرهم‌زمان: محتوی اووسیت‌هایی در تمام مراحل رسیدگی است که اجازه اوولاسیون متوالی را

1- Maturation-inducing steroid, MIS
2- 17α,20ß-dihydroxy-4-pregnen-3-one
3- 17α,20ß,21-trihydroxy-4-pregnen-3-one
4- Sciaenids
5- Specific G-protein coupled receptors
6- Maturation-promoting factor, PMF
7- Phosphorylated CDC-2 kinase – Cyclin B complex
8- Rupture
9- Specialised theca cells
10- Synchronous
11- Group synchronous
12- Asynchronous
13- Monocycle fish
14- Pacific salmons
15- Freshwater eels (*Anguilla* spp.)
16- Semelparity
17- Polycycle

مانند آن‌چه در لای‌ماهی[1] و گاوماهی[2] است می‌دهد. تخمریزی به‌طور ادواری (متناوب) و اصولاً در تابستان اتفاق می‌افتد مثل ماهی قرمز.

ج- گونه‌هایی که بسته به شرایط محیطی تخمریزی منفرد یا متناوب نشان می‌دهند. تخمریزی در انتهای بهار و یا در تابستان، مانند سیم[3]، اتفاق می‌افتد.

د- نمو مستمر اووسیت‌ها همراه با تخمریزی کمابیش در تمام یک سال، عمدتاً در ماهیان حاره‌ای[4] روی می‌دهد.

سیستم تقسیم‌بندی فرایند تخمک‌سازی: نمو تخمک از اووگونیوم تا اووسیت رسیده از مراحل مختلفی می‌گذرد. به‌نظر می‌رسد سیستم ٦ مرحله‌ای برای بیش‌تر ماهی‌ها قابل استناد است (باقری و همکاران، ۲۰۱۳):

مرحله I، اووگونیا و میوز اولیه: این مرحله دوره بسیار کوتاهی دارد، یعنی چند ماه نخست پس از تخم‌گشایی. این مرحله به‌واسطه نمو اووگونیا (قطر ۱۰ µm و اووسیت‌ها ۳۵-۲۰ µm) در میوز اولیه قابل شناسایی هستند.

مرحله II، رشد سیتوپلاسمی: قطر اووسیت‌ها افزایش می‌یابد. این مرحله ممکن است چندین سال در ماهی نوجوان، پیش از آن‌که به بلوغ جنسی برسد، به طول انجامد. اما برای ماهی بالغ هم‌زمان گروهی تنها چند ماه بین تخمریزی و آغاز دوره بعدی رشد اووسیت طول می‌کشد.

مرحله III، زرده‌سازی: دوره اصلی رشد اووسیت به‌واسطه افزایش زیاد در وزن اووسیت قابل شناسایی است. تشکیل واکوئل در سیتوپلاسم و تجمع گرانول‌های زرده آغاز می‌شود. از انتهای این مرحله، اووسیت با مواد تروفی (غذایی) پر می‌شود و غشاها کاملاً تکامل می‌یابد. اووسیت به حداکثر اندازه خود می‌رسد.

مرحله IV، رسیدگی: هسته به قطب حیوانی مهاجرت می‌کند. غشاء هسته از هم می‌پاشد، دومین تقسیم میوزی آغاز می‌شود و نهایتاً تخم برای اوولاسیون آماده است.

مرحله V، مرحله اوولاسیون: طول مدت این مرحله بستگی به نوع تخمریزی دارد (برای ماهی تخمریز خوشه‌ای طولانی‌تر است).

مرحله VI، پس از تخمریزی: بازجذب، یعنی تخلیه فولیکول‌ها روی می‌دهد. این مرحله به مدت یک الی یک و نیم ماه طول می‌کشد.

رهیافت ترویجی

موفقیت در تکثیر و حتی پرورش ماهیان بدون آگاهی از مکانیسم‌های فیزیولوژی تولیدمثلی در آن‌ها امکان‌پذیر نمی‌باشد. دانش فیزیولوژیکی از زمان تعیین جنسیت لارو و پارامترهای مؤثر در جنسیت ماهی، عوامل مؤثر بر بلوغ جنسی ماهی و زمان مناسب دستکاری‌های هورمونی و غیره همگی مستلزم شناخت فیزیولوژی تولیدمثلی ماهی جهت بهبود راندمان تکثیر و پرورش تک‌جنسی و قبل از بلوغ می‌باشد.

1- Tench
2- Gudgeon (*Gobio gobio*)
3- Bream (*Abramis brama*)
4- Tropical fish

منابع

1. Ando, N., Miura, T., Nader, M.R., Miura, C., and Yamauchi, K. 2000. A method for estimating the number of mitotic divisions in fish testes. Fisheries Science. 66: 299-303.
2. Bagheri, T., Imanpoor, M.R., Jafari, V., and Bennetau-Pelissero, C. 2013. Reproductive impairment and endocrine disruption in goldfish by feeding diets containing soybean meal. Animal Reproduction Science. 139: 136-144.
3. Berg, H. 2003. Teleost reproduction: Aspects of Arctic char (*Salvelinus alpinus*) oocyte growth and maturation. Doctoral thesis Swedish University of Agricultural Sciences, Umeå. 45p.
4. Bobe, J., and Labbé, C. 2010. Egg and sperm quality in fish. General and Comparative Endocrinology. 165: 3. 535-548.
5. Borg, B. 1994. Androgens in teleost fishes. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology and Toxicology. 109: 3. 219-245.
6. Chang, Y.S., Wang, S.C., Tsao, C.C., and Huang, F.L. 1996. Molecular cloning, structural analysis, and expression of carp ZP3 gene. Mol. Reprod. Dev. 44: 295-304.
7. Chang, Y.S., Hsu, C.C., Wang, S.C., Tsao, C.C., and Huang, F.L. 1997. Molecular cloning, structural analysis, and expression of carp ZP2 gene. Mol. Reprod. Dev. 46: 258-67.
8. Fluck, C.E., Pandey, A.V., Dick, B., Camats, N., Fernandez-Cancio, M., Clemente, M., Gussinye, M., Carrascosa, A., Mullis, P.E., and Audi, L. 2011. Characterization of Novel StAR (Steroidogenic Acute Regulatory Protein) Mutations Causing Non-Classic Lipoid Adrenal Hyperplasia. PLoS ONE. 6: 5. 1-9.
9. Folmar, L., Gardner, G., Schreibman, M., Ma gliulo-Cepriano, L., Mills, L., Zaroogian, G., Gutjahr-Gobell, R., Haebler, R., Horowitz, D., and Denslow, N. 2001. Vitellogenin induced pathology in male summer flounder (*Paralichthys dentatus*). Aquatic Toxicology. 51: 431-441.
10. Kawauchi, H., Suzuki, K., Itoh, H., Swanson, P., Naito, N., Nagahoma, Y., Nezaki, M., Nabai, Y., and Itoh, S. 1989. The duality of teleosts gonadostropins. Fish Physiology and Biochemistry. 7: 29-38.
11. Leusch, F.D.L. 2001. Mechanisms of action of phytostrols on goldfish (*Carassius auratus*) gonadal steroidogenesis. A Master of Science Thesis. The University of New Brunswick.
12. Lopes, Paula. Teresa Pinheiro, Maria Cristin Santos, Maria da Luz Mathias, Maria Joao Collares-Pereira, Ana Maria Viegas-Crespo. 2001. Response of antioxidant enzymes in freshwater fish populations Leuciscus alburnoides complex to inorganic pollutants exposure. The Science of the Total Environment. 280. 153-163.
13. Lubzens, E., Young, G., Bobe, J., and Cerdà, J. 2010. Oogenesis in teleosts: How fish eggs are formed. General Comparative Endocrinology. 165: 367-389.
14. Maugars, G. 2007. Endocrine Regulation of Early Sexual Maturation in Male Atlantic Salmon Parr. Doctoral thesis Swedish University of Agricultural Sciences, Umeå. 44p.
15. Mylonas, C.C., Fostier, A., and Zanuy, S. 2010. Broodstock management and hormonal manipulations of fish reproduction. General and Comparative Endocrinology. 165: 516-534.
16. Planas, J.V., Athos, J., Goetz, F.W., and Swanson, P. 2000. Regulation of ovarian steroidogenesis in vitro by follicle-stimulating hormone and luteinizing hormone during sexual maturation in salmonid fish. Biology of Reproduction. 62: 5. 1262-9.
17. Podolsky, R.D. 2002. Fertilization ecology of egg coats: physical versus chemical contributions to fertilization success of free-spawned eggs. J. Exp. Biol. 205: 1657-68.
18. Pratt, W.B., and Toft, D.O. 1997. Steroid receptor interactions with heat shock protein and immunophilin chaperones. Endocrine Reviews. 18: 3. 306-360.
19. Reis-Henriques, M.A., Ferreira, M., Silva, L., and Dias, A. 2000. Evidence for an involvement of vitellogenin in the steroidogenic activity of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) vitellogenic oocytes. General and Comparative Endocrinology. 117: 2. 260-267.

20.Schulz, R.W., França, L.R.D., Lareyre, J.J., LeGac, F., Chiarini-Garcia, H., Nobrega, R.H., and Miura, T. 2010. Spermatogenesis in fish. General and Comparative Endocrinology. 165: 3. 390-411.
21.Schmitz, M., Aroua, S., Vidal, B., Le Belle, N., Elie, P., and Dufour, S. 2005. Differential regulation of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone expression during ovarian development and under sexual steroid feedback in the European eel. Neuroendocrinology. 81: 2. 107-119.
22.Spanò, L., Tyler, C.R., Aerle, R.V., Devos, P., Mandiki, S.N.M., Silvestre, F., Thomé, J.P., and Kestemont, P. 2004. Effects of atrazine on sex steroid dynamics, plasma vitellogenin concentration and gonad development in adult goldfish, *Carassius auratus*. Aquatic Toxicology 6: 369-379.
23.Swanson1, P., Dickey, J.T., and Campbell, B. 2003. Biochemistry and physiology of fish gonadotropins. Fish Physiology and Biochemistry. 28: 53-59.
24.Taranger, G.L., Carrillo, M., Schulz, R.W., Fontaine, P., Zanuy, S., Felip, A., Weltzein, F.N., Dofour, S., Karlsen, O., Norberg, B., Andersson, E., and Hansen, T. 2010. Control of puberty in farmed fish. General and Comparative Endocrinology. 165: 3. 483-515.
25.Wang, H., and Gong, Z. 1999. Characterization of two zebrafish cDNA clones encoding egg envelope proteins ZP2 and ZP3. Biochimica et Biophysica Acta - Gene Structure and Expression. 1446: 1-2. 156-60.
26.Zohar, Y., Muoz-Cueto, J.A., Elizur, A., and Kah, O. 2009. Neuroendocrinology of reproduction in teleost fish. General and Comparative Endocrinology. 165: 3. 438-455.