علاقة جين هرمون النمو ببعض الصفات الفسلجية لأسماك الكارب الشائع *Cyprinus carpio* L.

معاذ عبد الجبار نايف العزاوي و محمد شاكر الخشالي*
*قسم الانتاج الحيواني- كلية الزراعة- جامعة بغداد
E.mail: maathabd92@gmail.com

الخلاصة

أجريت هذه الدراسة في محمية اسماك الرضوانية (بغداد) للمدة من 2016/10/15 الى 2017/2/5 بهدف تحديد تعدد المظاهر الوراثية(Polymorphism) في جين هرمون النمو وعلاقتها بعدد من الصفات الفسلجية (الكلوكوز والكولسترول وAST وALT وHDL وLDL) لاسماك الكارب الشائع، تم تحديد تعدد المظاهر الوراثية للنيوكلوتيدة المفردة (Single Nucleotide polymorphism –SNP) في جين هرمون النمو الاول (GH1)عن طريق التسلسل المباشر واظهرت النتائج وجود طفرة في الموقع G1217T وارتبطت بشكل معنوي مع تركيز الكلوكوز والكولسترول في الدم اذ بلغ الكلوكوز في الاسماك الحاملة للتركيب الوراثي الهجين (GT) 79.90 ملغم/ 100مل بينما بلغ في التركيب الوراثي البري (GG) 67.27 ملغم/100مل وبلغ الكولسترول 147.84 ملغم/100مل في التركيب الوراثي GT و 129.16 ملغم/100مل في التركيب الوراثي GG، ولم تظهر النتائج تفوق معنوي في صفات AST وALT وHDL وLDL ، يمكن الاستنتاج من هذه الدراسة بامكانية اعتماد تعدد المظاهر الوراثية في جين هرمون النمو كعلامة للتنبؤ باداء الاسماك الفسلجي وانتخابها لتكون اباء للاجيال القادمة.

كلمات مفتاحية: جين هرمون النمو، تعدد المظاهر الوراثية، الصفات الفسلجية، الكارب الشائع.

المقدمة

يعد تحديد التباين الوراثي (Genetic variability) خطوة اساسية لتنفيذ برامج التحسين الوراثي التي تركز على اختيار الاسماك التي تتميز بسرعة النمو وارتفاع معدلات التحويل الغذائي ومقاومة الامراض (Lupchinski *et al.*, 2011)، وتمثل دراسات التنوع الوراثي على مستوى الحمض النووي حقل التوسع في تربية الاحياء المائية التي تهدف الى معرفة التباين الوراثي المرتبط بالمظاهر الانتاجية، وذلك لاستخدامها أدوات للمساعدة في أختيار الافراد في مرحلة مبكرة والتنبؤ بإداءها الانتاجي (Nakorn & Na-Moeikm, 2009) وتعرف هذه الطريقة بالانتخاب بمساعدة الجين(Gene-Assisted Selection–GAS) (De-Santis &Jerry, 2007).

يقع تنظيم عملية النمو في الفقريات تحت سيطرة عدد كبير من المسارات الفسلجية، اذ يؤدي هرمون النمو(Growth Hormone–GH) المحور الاهم في النمو بين الهرمونات، ويعد أحد العوامل الرئيسة المسؤولة عن النمو بعد الفقس وبناء العظام والعضلات (Sellier, 2000)، وفضلاً عن دوره في النمو الجسمي للاسماك فإن هرمون النمو يشارك في عدد من وظائف التمثيل الغذائي والتكاثر والتنظيم الازموزي والنمو الخطي وهضم الغذاء (Almuly *et al.*, 2005)، ونظراً للدور المهم الذي يؤديه في النمو فقد كان الجين المسؤول عن انتاج هرمون النمو (GH Gene) متميز التسلسل كلياً او جزئياً في عدد من اهم انواع الاسماك المستخدمة في الاستزراع السمكي مثل السالمون الاطلسي *Salmo salar* (Johansen وآخرون، 1989) والكارب الفضي *Hypophthalmichthys molitrix* (Hong & Schartl, 1993) والبلطي النيلي *Oreochromis niloticus* (Blanck *et al.*, 2009) والكارب الشائع *Cyprinus carpio* (Elbily, 2012)، وقد تبين ان هناك زيادة كبيرة في معدل النمو يمكن ان تتحقق من خلال ارتفاع مستويات هرمون النمو في الجسم ونتيجة لهذا فإن التعديل الوراثي (Genetic modification) عن طريق نقل الجينات تم تنفيذه في الانواع ذات الاهمية التجارية عن طريق ادراج جين هرمون النمو في جينوم الاسماك، وثبت أنها نمت بشكل اسرع بكثير من غير المعدلة وراثيا التابعة إلى الفئة العمرية نفسها (Devlin *et al.*, 2004)، ومن المعروف ان اساس اي برنامج في التربية يكمن في اختلاف الصفات القابلة للتوريث.

يرتبط جين هرمون النمو مع عدد من الخصائص في الاداء مثل النمو وانتاج البيض ومقاومة الامراض في الدواجن (Marques, 2009)، وزيادة الوزن وانتاج اللحوم في الماشية (Curi *et al.*, 2006)، ومعدل النمو في الاسماك (Sanchez-Ramos *et al.*, 2006) ويتم حاليا استخدام عدد من الواسمات الوراثية (Genetic Markers) مثل تعدد المظاهر للنيوكلوتيدات المفردة(Single Nucleotide polymorphism–SNP) بالاشتراك مع خصائص الاداء لانها تمثل النوع الاكثر وفرة في التباين في الجينوم (Wang *et al.*, 2008)، ويعود ذلك الى التقدم التكنولوجي الذي يحقق دقة عالية واداءً كفوء وانخفاض التكلفة واختزال الوقت في الكشف عن تعدد المظاهر الوراثية (Caetano, 2009)، ونظرا لندرة الدراسات الجارية بهذا الخصوص في العراق فقد هدفت الدراسة الحالية الى تحديد التشكل الوراثي في جين هرمون النمو واستخراج التكرار الاليلي في عينة من اسماك الكارب الشائع ومعرفة علاقة التراكيب الوراثية المختلفة بعدد من الصفات االفسلجية ذات التأثير المباشر بنمو الاسماك.

مواد وطرائق العمل

أجريت الدراسة في محمية اسماك الرضوانية في بغداد للمدة من 2016/10/15 الى 2017/2/5 اذ جُمعت 40 عينة من اسماك الكارب الشائع بعمر5 اشهر وربيت لمدة 110 يوم في احواض كونكريتية تقع داخل محمية اسماك الرضوانية احدى دوائر وزارة الزراعة العراقية تبلغ مساحتها 7 x 3 x 1.2 متر، والتي يتم تزويدها بماء النهر مباشرة عن طريق مضخة غاطسة، وغذيت الاسماك بعليقة تجارية تحتوي على نسبة بروتين تبلغ 26.8% ودهن 1.5% ورطوبة 5.5٪، وبلغت الطاقة 3165 كيلو سعرة. وضعت جميع الاسماك تحت ظروف بيئية متماثلة من الاوكسجين والحرارة والتغذية، تم ترقيم الأسماك بوساطة جهاز Hallprint Fish Tags للاغراض البحثية (أسترالي المنشأ) اذ ثُبت الرقم المحدد قرب الزعنفة الكتفية وسجلت المعلومات الخاصة لكل سمكة وحسب الارقام.

استخلاص الحمض النووي وتفاعل البلمرة المتسلسل

استخلص الحمض النووي DNA من عينات الدم في اسماك الكارب الشائع حسب طريقة Geneaid المجهزة لعدة الاستخلاص، واعتمدت طريقة(1989) Sambrook *et al.* للتأكد من وجود الحمض النووي DNA عن طريق Nano Drop، ورحلت العينات على طاقة كهربائية مقدارها 70 فولت وبتيار 40 ملي أمبير ولمدة ساعة، وتم تصوير الناتج بوساطة جهاز التوثيق الفوتغرافي (Photo documentation system).

تم تجهيز البادئ من قبل شركة Bioneer الكورية ويظهر تسلسله في جدول (1) حسب ماورد عن (2008) Murakaeva وتم التأكد منه عن طريق البرنامج Primer3 plus (Gene bank) EU333984 ويعمل البادئ حسب الظروف الخاصة به والموضحة كما يلي: مرحلة المسخ الاولي $94C^{\circ}$، دورة واحدة لمدة 3 دقائق، المسخ $94\ C^{\circ}$، 35 دورة مدة 30 ثانية للدورة الواحدة ، مرحلة الالتحام$54\ C^{\circ}$ ، 35 دورة مدة 30 ثانية للدورة الواحدة، مرحلة الاستطالة $72\ C^{\circ}$، 35 دورة مدة 1 دقيقة للدورة الواحدة، مرحلة الاستطالة النهائية $72C^{\circ}$، دورة واحدة لمدة 5 دقيقة.

جدول (1) تسلسل البادئ والمنطقة التي يشملها من جين هرمون النمو

منطقة الجين	تسلسل البادئ
الاكسون الثالث والانترون الثالث والاكسون الرابع (bp770)	GH-c: 5´-AGG AAC GCA GAC AGC TGA GTAA – 3´ GH-d: 5´-TAC GGT CAG GCT GTT TGA GA – 3´

الكشف عن النيوكلوتيدات المفردة والتراكيب الوراثية

تم تحديد التسلسل المباشر (Direct sequencing) لعينات الاسماك عن طريق شركة Macrogen باستخدام جهاز B DNA sequencing system، وحدد تعدد المظاهر الوراثية في النيوكلوتيدات المفردة (SNPs) والتراكيب الوراثية (Genotypes)عن طريق البرنامج Geneious software (الاصدار10.3.1) اذ قورنت تسلسلات الاسماك مع جين هرمون النمو في بنك االجينات العالمي (LOC 109081196).

تحاليل الدم

جمع 2 مل من دم الاسماك اذ تم سحب الدم من عضلة القلب مباشرة ووضع في انبوبة سعة 5 مل خالية من مانع التخثر (EDTA) وتم الحصول على البلازما من خلال الطرد المركزي 3000دورة/دقيقة لمدة 15 دقيقة ووضعت في انابيب معقمة للتحليلات البيوكيميائية وتحليلات البلازما وشملت الكلوكوز (Glucose) والكولسترول (Cholesterol) والانزيمات ناقلة الامين أسبارتات (Aspartate Amino Transferase- AST) وناقلة الامين الالانين(Alanine amino transferase–ALT) والبرتينات الدهنية عالية الكثافة (High-density lipoprotein –HDL) والبروتينات الدهنية واطئة الكثافة Low-(density lipoprotein-LDL) واجريت الاختبارات بوساطة عدة شركات Agappe الهندية وحسب مامذكور في النشرة المرفقة .

التحليل الاحصائي

تم استخدام البرنامج الإحصائي (Statistical Analysis System –SAS) في تحليل البيانات (SAS, 2012) وفق التصميم العشوائي الكامل (Complete Randomized Design- CRD) باستخدام الانموذج الخطي العام General linear (model – GLM) للبيانات المفقودة لدراسة تأثير التراكيب الوراثية في صفات الاسماك التي تم قياسها، وقورنت الفروق المعنوية بين المتوسطات باستخدام اختبار دنكن متعدد الحدود (Duncan test multiple range) (Duncan,1985) على مستوى احتمالية (0.05).

النتائج

اظهرت نتائج تحديد التسلسل وكشف SNP وجود طفرة في الموقع 1217 bp اذ تغيرت القاعدة النتروجينية G الى T(G1217T)T وان الطفرة الحاصلة هي طفرة تحول

(Transversion) من مجموعة البيورين (Purine) الى مجموعة البايريمدين (Pyrimidine) كما واسفرت نتائج المقارنة بين عينات الاسماك في الحصول على تركيبين وراثيين (شكل1) اذ يدل وجود منحنى واحد اصفر على التركيب الوراثي البري (GG) بينما ظهور منحنيين اصفر واخضر فيدل على التركيب الوراثي الهجين(GT).

شكل (1): التراكيب الوراثية لجين هرمون النمو في الموقع G1217T

توزيع التراكيب الوراثية والتكرار الاليلي في الموقع G1217T

يوضح الجدول (2) اعداد ونسب توزيع التراكيب الوراثية والتكرار الاليلي اذ شكلت نسبة التركيب الوراثي البري (GG) 55% من مجموع العينات المدروسة وبفارق معنوي (P<0.05) عن التركيب الوراثي الهجين (GT) الذي شكل 45 % من مجموع العينات المدروسة. وبلغ تكرار الاليل G في الموقع المدروس 0.78 في حين بلغ تكرار الاليل T 0.22.

علاقة تعدد المظاهر الوراثية (Polymorphism) في مستويات الكلوكوز و AST وALT

يوضح الشكل (2) تأثير الاليلات المختلفة لجين هرمون النمو في نشاط الكلوكوز واظهرت النتائج فروقا معنوية (P<0.05) في مستوى سكر الدم الذي بلغ 79.90 ملغم/100مل في التركيب الوراثي الهجين (GT) مقارنة مع التركيب الوراثي البري(GG) الذي سجل 67.27 ملغم/100 مل، لم تسجل فروقات معنوية بين انزيمات الكبد ناقل امين الاسبارتات (AST) وناقل امين الالانين (ALT) باختلاف التراكيب الوراثية لجين هرمون النمو.

جدول (2): العدد والنسب المئوية للتراكيب الوراثية (genotypes) والتكرار الاليلي في جين هرمون النمو الاول (GH1)

التركيب الوراثي (Genotype)	العدد	النسبة المئوية(%)
GG	22	55
GT	18	45
المجموع	40	% 100
قيمة مربع كاي (χ^2)	----	4.287 *
الاليل	التكرار الاليلي	
G	0.78	
T	0.22	
*وجود فروق معنوية بين نسب توزيع التراكيب الوراثية (P<0.05).		

علاقة جين هرمون النمو في الكولسترول وHDL وLDL

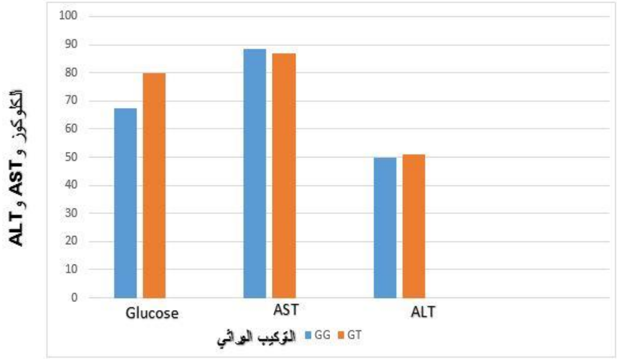
يشير الشكل(3) الى مستوى الكولسترول والاحماض الدهنية عالية الكثافة(HDL) والاحماض الدهنية واطئة الكثافة (LDL) في الدم، اذ يلُاحظ ارتفاع مستوى الكولسترول في التركيب الوراثي الهجين (GT) الذي سجل 147.84 ملغ/100 مل مقارنة بالتركيب البري (GG) الذي بلغ 129.16 ملغ/100 مل واشارت النتائج لفروق معنوية بين التراكيب الوراثية (P<0.05) اما HDL فلم تسجل النتائج فروقاً معنوية بين مختلف التراكيب الوراثية مع ملاحظة ارتفاع طفيف في التركيب الوراثي الهجين (40.86 ملغ/100مل) مقارنة مع التركيب البري (36.15 ملغ/100مل) اما مستوى LDL فقد تعرض لارتفاع غير معنوي في التركيب البري وجاءت النسب 79.0 ملغ/100مل و76.7 ملغ/100مل للتركيبن GG وGT على التوالي.

المناقشة

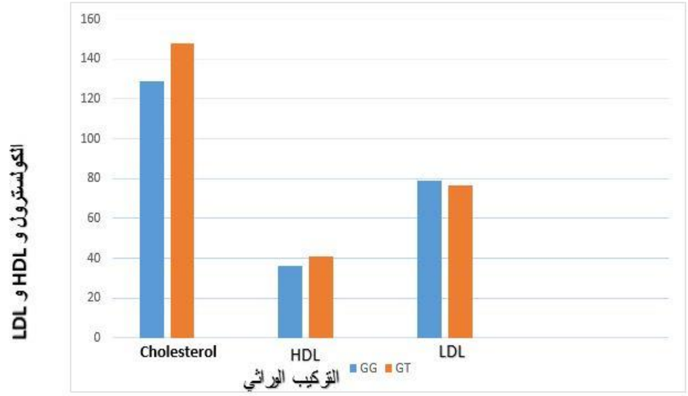
تحتوي المناطق غير المشفرة في جين هرمون النمو الاختلاف في الاليلات، في حين ان المناطق المشفرة متشابهة الى حد كبير بسبب الوظيفة المحددة للهرمون (Ma *et al.*, 2012)، وفي هذه الدراسة تم العثور على عدة طفرات لجين هرمون النمو، ووجدت اختلافات كبيرة في تسلسل الجين وان اغلب هذه الاختلافات وجدت في الانترون، ومن المعروف ان الانترونات لاتؤدي الى تغيير تسلسل الاحماض الامينية للجين وتتم ازالتها بعملية Splicing

عند نسخ mRNA، وانما تؤدي دورا في تنظيم تعبير هرمون النمو داخل الجسم، ونلاحظ وجود نسبة كبيرة من الاسماك الحاملة للطفرة (الاليل T) مايدل على وجود تضريب وخلط غير مسيطر عليه بين سلالات الكارب الشائع ،لاسيما وان المياه الداخلية العراقية تحتوي سلالات من الكارب الشائع من اماكن ومصادر مختلفة، وان التزاوج بين هذه السلالات

قد ادى الى انتاج هذه الاشكال، وتتفق هذه النتائج مع دراسات سابقة اذ آشار Ni *et al.* (2012) الى ان نسب توزيع التراكيب الوراثية في آسماك Large yellow croaker *Larimichthys crocea* بلغت 65.09% للتركيب الوراثي AA و34.91 % للتركيب الوراثي AB، بينما بلغ التكرار الاليلي في دراسة Remigiusz Panicz *et al.* (2014) في اسماك التراوت القزحي (Rainbow trout) 0.51 للاليل A و0.49 للاليل B.



شكل (2): قيم الكلوكوز(ملغم/ 100مل) و AST وALT (وحدة دولية) في دم اسماك الكارب الشائع



شكل (3): الكولسترول الكلي و HDL و LDL (ملغم /100 مل) في دم اسماك الكارب الشائع

تعد تأثيرات هرمون النمو بشكل عام مضادة لفعل هرمون الانسولين فيما يتعلق بالكلوكوز والدهون الايضية وفي ظل الظروف الطبيعية فإن هرمون النمو لايؤثر على اجمالي دوران الكلوكوز مباشرة ، كما توجد ادلة على ان هرمون النمو يقلل بشكل كبير من اكسدة الكلوكوز ويقلل امتصاص العضلات من الكلوكوز مما يشير الى ان هرمون النمو يعيد توزيع الكلوكوز الى مسار اخر غير مؤكسد (Moller *et al.*, 1991)، نلاحظ من خلال هذه الدراسة وجود زيادة معنوية بمستوى كلوكوز الدم في الاسماك الهجينة GT وقد يعود ذلك لتأثير الطفرة الحاصلة في الانترون التي اثرت في تنظيم تدفق هرمون النمو في مراكز التعبير في الكبد الذي أثر بدوره في رفع نشاط الكلوكليونين الذي يعمل على تكسير السكر وتدفقه في الدم مما ادى الى ارتفاع مستوى الكلوكوز في الدم وهذا ما اكدته بعض الدراسات حول زيادة نشاط الكلوكليونين وزيادة نسبة السكر في الدم باضافة هرمون النمو وقد يكون لذلك علاقة بالتمثيل الغذائي (Sangio-Alvarellos, 2005)، وتعد هذه النتائج مقاربة للتراكيز الطبيعية للكلوكوز في اسماك الكارب الشائع والتي ذكرها Baghizadeh &Khara (2015) و تتراوح بين 78-84 ملغ/ 100مل بعمر 9 اشهر الى سنة.

تعمل الاضافة الخارجية لهرمون النمو على زيادة نشاط AST وALT في الاسماك كاملة التعظم الحديثة (Teleosts) وذلك عن طريق تحفيز الكلوكليونين، وسجلت قيم AST في مصل الدم 37.73 ملغ /100مل في معاملة السيطرة بينما سجلت 89 و45.7 ملغ /100 مل عند تطبيق الهرمون ب0.1 و0.2 ملغ/غم من وزن الجسم وسجلت قيم ALT 33.93 و 81.99و60.17 ملغ/100 مل في معاملة السيطرة و0.1 و0.2 ملغ/غم من وزن الجسم على التوالي مايشير لزيادة مستوى هذين الانزيمين عند ارتفاع مستوى هرمون النمو في الجسم لحد معين ويرجع ذلك للدور الذ يلعبه هرمون النمو في التأثير في كلوكوز الدم ويصبح نشاطه تثبيطي عند زيادة مستوياته لحد كبير (Leena *et al.*, 1999)، وفي الدراسة الحالية كانت مستويات هذين الانزيمين ضمن الحدود الطبيعية مع عدم وجود فرق معنوي باختلاف التراكيب الوراثية ما يعني ان الطفرة الحاصلة في الموقع G1217T لجين هرمون النمو لم تؤثر في نشاط هذين الانزيمين.

يمارس هرمون النمو تأثيره البايلوجي على الدهون من خلال تنظيم النسخ واحداث التغييرات الكبيرة في النشاط التحفيزي في العديد من الانزيمات اذ يعمل على تحفيز مستقبلات LDL الكبدية وبالتالي زيادة امتصاص الكولسترول في الانسجة، ويعتمد تراكم الاحماض الدهنية الحرة (Free fatty acids) (FFA) في الأنسجة الدهنية على نشاط لايبيز البروتين الدهني (lipoprotein lipase-LPL) الذي يحلل الدهون الثلاثية

(Triglycerides)، يثبط هرمون النمو LPL في الأنسجة الدهنية، في حين أن الأنسولين يزيد من عمله، من ناحية أخرى فإن هرمون النمو يزيد من نشاط LPL في العضلات، الأمر الذي يؤدي إلى زيادة استخدام الاحماض الدهنية الحرة (FFA) من قبل العضلات والهيكل العظمي (Leroith وYakar ،2007)، ودعمت النتائج الحالية من قبل دراسة Hirano (2015) التي تناولت تأثير هرمون النمو على HDL وLDL واشارت النتائج بعدم وجود فروق معنوية في اسماك torafugu *Takifugu rubripes* المعاملة بهرمون النمو اذ بلغت قيم HDL 54 و51.4 ملغم / 100مل في الاسماك غير المعاملة و المعاملة على التوالي بينما بلغت قيم LDL 39.4 و24.7 ملغم /100 مل على التوالي مع وجود فروق معنوية ($P<0.05$) مايفسر الدور الكبير الذي يلعبه هرمون النمو في التأثير في الدهون الايضية.

إن الزيادة الكبيرة في تركيز الكولسترول التي اظهرتها نتائج الدراسة الحالية في اسماك الكارب الشائع التي تحمل التركيب الوراثي GT ناتجة عن التأثير المباشر لهرمون النمو في مراكز التعبير في الأنسجة المستهدفة، وهذا التأثير أدى إلى السيطرة على تخليق الدهون والتمثيل الغذائي في مصل الدم، اذ يتم نشاط هرمون النمو في التمثيل الغذائي للدهون منخلال تفعيل مجموعة الخلات(Acetate corporation) في الدهون الكبدية مما يؤثر في تكون الدهون(Hilsdorf & Orfao, 2011)، ويعد وجود الطفرات في تسلسل الجين و نمط إفراز هرمون النمو والظروف الخارجية من العوامل الأساسية التي تحدد تركيز الكولسترول في مصل الدم كما ان التضريب غير المسيطر عليه بين مختلف سلالات الكارب الشائع ربما ادى لوجود هذه الطفرات في الخريطة الجينية لهذه الانواع من الاسماك.

الاستنتاجات

استنادا إلى النتائج التي تم الحصول عليها من المحتمل جدا أن يكون للتركيب الوراثي (Genotype) تأثير كبير في نمو اسماك الكارب الشائع وان الطفرة الحاصلة في الانترون ارتبطت معنويا مع كلوكوز الدم والكولسترول ، اما تحاليل AST وALT و HDL وLDL فلم تتأثر باختلاف التراكيب الوراثية في الموقع G1217T.

اجراء المزيد من الدراسات في مواقع اخرى من جين هرمون النمو وجينات اخرى ذات علاقة مباشرة بصفات النمو والتحويل الغذائي ومقاومة الامراض، والتوصل الى افضل تركيبة جينية يتم من خلالها تحقيق اقصى انتاج في اسماك الكارب الشائع.

المصادر

Almuly, R. ; Poleg-Danin, Y. ; Gorshkov, S. ; Gorshkova, G. ; Rapoport, B. ; Soller,M. ; Kashi, Y. and Funkenstein, B.(

2005). Characterization of the 5′ flanking region of the growth hormone gene of the marine teleost, gilthead sea bream (*Sparus aurata*): analysis of a polymorphic microsatellite in the proximal promoter. Fish Sci., 71: 479–490.

Baghizadeh, E. and Khara, H. (2015). Variability in hematology and plasma indices of common carp *Cyprinus carpio*, associated with age, sex and hormonal treatment, Iran J. Fish Sci., 14(1):99-111.

Blanck, D. V. ; Gasparino, E. ; Ribeiro, R. P. and Marques, D. S. (2009). Polymorphism in the GH1-PstI gene associated to corporal characteristics in Nile tilapia strains. pesq. agropec. Bras., 44:599-604.

Caetano, A. R. (2009). SNP Conceitos básicos aplicações no manejo e no melhoramento animal e perspectivas para o futuro. R. Bras. Zootec., 38: 64-71. (Translated to English).

Chiou, C. S.; Chen, H. T. and Chang, W. C.(1990).The complete nucleotide sequence of the growth-hormone gene from the common carp. Biochim. Biophys. Acta., 1087: 91-94.

Curi, R. A. ; Palmieri, D. A. ; Suguisawa, L. ; Oliveira, H. N. ; Silveira, A. C. and Lopes, C. R.(2006). Growth and carcass traits associated with GH1/Alu I and POU1F1/Hinf I gene polymorphisms in Zebu and crossbred beef cattle. Genet. Mol. Biol., 29 (1): 56-61.

De-Santis, C. and Jerry, D. R.(2007). Candidate growth genes in finfish-where should we be looking? Aquaculture, 272:22-38.

Devlin, R. H.; Biagi, C. A. and Yesaki, T. Y.(2004). Growth, viability and genetic characteristics of GH transgenic coho salmon strains. Aquaculture, 236: 607-632.

Duncan, D. B.(1985).Multiple range and multiple test Biometrics. 11:1-42.

Elbily, Zizy (2012). Molecular genetics studies on common carp species. Ph.D- Thesis, exandaria university, Egypt.

Hilsdorf, A.W.S. and Orfao, L.H.(2011). General aspects of genetic improvement in fish in Brazil. Rev. Bras. zootec, 40:34-39. (translated to English).

Hirano, yuki (2015). Studies on growth hormone as a regulator of lipid metabolism in torafugu *Takifugu rubripes*. Ph.D., Thesis, Tokyo University.

Hong, Y. and Schartl, M.(1993). Sequence of the growth hormone (GH) gene from the silver carp (*Hypophthalmichthy molitrix*) and evolution of GH genes in vertebrates. BBA Gene Struct. Expr., 1174:285–288.

Johansen, B.; Johmsen, O.C. and Valla, S. (1989). The complete nucleotide sequence of the growth hormone gene from Atlantic salmon. Gene 77:317–324.

Leena,S.; Shameena,B. and Oommen,O.V. (1999). Studies on the Effect of Growth Hormone *in vivo and in vitro on* LiPogenic Enzemes and Transaminases in A Teleost Anabas testudineus (Bloch). Endocr. Res., 25(3&4): 341-355.

Lupchinski, J.R.; Vargas,E.; Lopera-Barrero,L.; Ribeiro,N.M.; Povh,R.P.; Gasparino,J.A., and Braccini, G. L. (2011). Genetic characterization of three Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) strains. Arch .Zootec., 60:985-995.

Ma, Q.; Liu, S.; Zhuang, Z.; Lin, L.; Sun, Z.; Liu, C.; Tang, Q. (2012).Genomic structure, polymorphism and expression analysis of the growth hormone (GH) gene in female and male Half-smooth tong sole (*Cynoglossus semilaevis*). Gene, 493: 92–104.

Marques, D. S. (2009). Polymorphisms in the Growth Hormone gene in quail lines (Couturnix japonica) and its association with performance characteristics. 73 f. thesis (Master in Animal Science) - State University of Maringá, Maringá, Paraná. (translated to English).

Møller N.; Jørgensen J.O.L.; Abildgärd N. ; Ørskov L. ; Schmitz O. ; Christiansen J.S.(1991). Effects of Growth Hormone on Glucose Metabolism. Horm. Res. ,36:32–35.

Murakaeva, B.A. (2008). Structure, evolution and expression of the duplicated growth hormone genes of common carp (*Cyprinus carpio L.*). Ph.D. thesis, Humboldt University, Berlin, Germany.

Na-Nakorn, U. and Moeikum, T.(2009). Genetic diversity of domesticated stocks of striped catfish, *Pangasianodon hypophthalmus* (Sauvage, 1878), in Thailand: Relevance to broodstock management regimes. Aquaculture, 297:70-77.

Ni, J.; You, F.; Xu, J.; Xu, D.; Wen, A.; Wu, Z. and Zhang, P. (2012). Single nucleotide polymorphisms in intron 1 and intron 2 of *Larimichthys crocea* growth hormone gene are correlated with growth traits. Chin. J. Oceanol. Limnol., 30: 279–285.

Remigiusz Panicz, Sławomir Zych and Grzesiak Wilhelm.(2014). A novel Polymorphism Within Intron B of growth hormone gene (*GH*2) of the Rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Pol. J. Natur. Sc., 29(2): 153-160.

Sambrook,J.;Maniatis,T.and Fritsch,E.F.(1989).Molecuar Cloning :A labrotray manual.cold spring harbor labrotray press,Cold Spring Harbor,N.Y.

Sánchez-Ramos, I.; Barrios, M.; Cross, I. and Rebordinos, L. (2006). Identification of RFLP in genes related to growth in *Sparus aurata* L., 1758. Bol. Inst. Esp. Oceanogr., 21:253-259.

Sangiao-Alvarellos, S.; Miguez, JM. and Soengas, J.L.(2005). Actions of growth hormone on carbohydrate metabolism and osmoregulation of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Gen. Comp. Endocrinol., 141:214–225.

SAS . (2012). SAS User's Guide : Statistics Version 6th ed., SAS Institute Inc.

Sellier,P.(2000).Genetically caused retarded growth in animals. Domest. Anim. Endocrin., 19: 105–119.

Wang, S.; Sha, Z., Sonstegard, T. S.; Liu, H., Xu, P.; Somridhivej, B., Peatman, E., Kucuktas, H. and Liu, Z.(2008). Quality assessment parameters for EST-derives *SNPs* from catfish. BMC Genomics, 9:1-11.

Relationship of Growth Hormone Gene with Some physiological Characteristics of Common carp *Cprinus carpio*.L

Muath A.N. AL-Azzawy **Mohammed S. Al-Khshali***

*Dept. of Animal Production-College. of Agriculture., Univ .of Baghdad.

Abstract

This study was carried out at Al-Radhwaniyah Fish Reservoir (Baghdad) for the period from 16/9/2016 to 16/2/2017 to investigate the polymorphism of GH Gene and Relationship with glucose, cholesterol, AST, ALT, HDL and LDL in common carp. Single nucleotide polymorphism (SNPs) in GH gene was analyzed by direct sequencing. Results showed that there was a mutation in the site of G1217T, this SNP was significantly ($p<0.05$) associated with the concentration of glucose and cholesterol in the blood. Heterozygote genotype (GT) recorded glucose concentration of 79.90 mg / 100ml while wild genotype (GG) 67.27 mg/100ml. Cholesterol reached 147.84 mg / 100 ml in GT genotype and 129.16 mg/100ml in GG genotype. The Results indicated was no significant associated with AST, ALT, HDL and LDL characteristics. The conclusion of this study, the polymorphism of GH gene is possible to adopt as a mark to predict the performance and selection of fish to be parents for future generations.

Key Words: Growth hormone Gene, polymorphisms, physiological characteristics, common carp.