

راهکارهای اصلاح نژاد و تولید لاین‌های مقاوم به بیماری در میگوی سفید غربی

رضا پسندیده^{۱*}؛ محمدخلیل پذیر^۱؛ مجید پسندیده^۲؛ عقیل دشتیان نسب^۱

Rezapasandideh63@gmail.com

۱. پژوهشکده میگوی کشور، موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، بوشهر، ایران.

۲. گروه علوم دامی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری، ساری، مازندران، ایران.

چکیده

اثر برای مقاومت در جمعیت و انتخاب به کمک نشانگر (MAS) می‌تواند راهکارهای موثری جهت تولید لاین‌های مقاوم در برابر عوامل بیماری‌زا به ویژه ویروس سندروم لکه سفید باشند. لذا هدف از این مقاله، آشنایی با مفاهیم پایه‌ای اصلاح نژاد در میگو و نیز مرور برنامه‌های بهبود ژنتیکی جهت تولید لاین‌های مقاوم به بیماری در میگوی سفید غربی (وانامی) است.

کلمات کلیدی: اصلاح نژاد، پیشرفت ژنتیکی، لاین، مقاومت به بیماری، میگوی سفید غربی (وانامی)

مقدمه

امروزه صنعت میگوی پرورشی، نقش برجسته‌ای در ایجاد فرصت‌های شغلی و توسعه صادرات غیر نفتی کشور دارد به گونه‌ای که این صنعت، به عنوان یکی از محورهای اصلی اشتغال‌زایی استان‌های جنوبی و شمالی، جایگاه ویژه‌ای در برنامه‌های توسعه‌ای کشور ایفا نموده است. با توجه به اینکه هدف اصلی پرورش میگو، تولید حداکثری و پایداری صنعت می‌باشد، بنابراین از میان اولویت‌های متعدد، بهبود صفاتی از قبیل افزایش سرعت رشد و بازماندگی برای فعالان این صنعت از اهمیت بیشتری برخوردار است. رشد سریع (Wyban & Sweeney, 1991)، تراکم پذیری بالا، بازماندگی بالا در مرحله لاروی

رسیدن به اهداف توسعه آیزی پروری پایدار در کشور، مستلزم استفاده از جمعیت‌های متنوع ژنتیکی و عاری از بیماری و پرورش میگوهای اصلاح نژاد شده با رعایت موارد امنیت زیستی است. امروزه بیماری‌ها و همه‌گیری ناشی از آن‌ها به عنوان اساسی‌ترین مشکل در سیستم‌های پرورش متراکم میگو، مورد توجه قرار گرفته‌اند. از آنجا که مقابله با عوامل بیماری‌زا، ریشه‌کنی و یا کنترل آن‌ها در شرایط پرورشی دشوار است، لذا اصلاح نژاد انتخابی میگو به منظور تولید لاین‌های مقاوم در برابر عوامل بیماری‌زا، می‌تواند یک گزینه مناسب برای کنترل بیماری باشد. دو ویروس سندرم لکه سفید (WSSV) و سندرم توراً (TSV) بیشترین خسارات اقتصادی را بر صنعت پرورش میگو داشته‌اند، بنابراین اصلاح‌گران میگو بیشتر تلاش خود را برای تولید لاین‌های مقاوم در برابر آن‌ها متمرکز نموده‌اند. محققان توانسته‌اند مقاومت در برابر ویروس سندرم توراً را با موفقیت بهبود بخشند. با این حال، به دلیل وراثت پذیری خیلی پایین صفت مقاومت به ویروس سندروم لکه سفید، افزایش بازماندگی به آن دشوارتر بوده است. اخیراً تحقیقات امیدوارکننده‌تری به منظور تولید لاین‌های مقاوم به ویروس سندروم لکه سفید گزارش شده است. در کنار انتخاب فنوتیپی، استفاده از روش‌های انتخاب ژنوتیپی نظیر ردیابی ژن‌های بزرگ

اصلاح نژاد انتخابی برای مقاومت در برابر ویروس سندرم توراً در اواسط دهه ۱۹۹۰ به دنبال همه‌گیری این ویروس و از بین رفتن جمعیت میگوی وانامی در اکوادور و در ادامه گسترش این بیماری در سراسر قاره آمریکا آغاز شد.



ژنتیکی صفت رشد در دام‌های اهلی، ۵ درصد به ازای هر نسل گزارش شده است ولی معمولاً این رقم در آبزیان، ۵ تا ۶ برابر بیشتر است (مرادیان و محمودی، ۱۳۹۸). به‌منظور توسعه پایدار و کاهش خطرپذیری سرمایه‌گذاری در صنایع شیلاتی، به‌گزینی، اصلاح نژاد و بومی‌سازی گونه‌های پرورشی میگو، همچنان یکی از اولویت‌های اصلی موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور است. لذا هدف از این مقاله، آشنایی با مفاهیم پایه‌ای اصلاح نژاد در میگو و نیز مرور راهکارهای بهبود ژنتیکی جهت تولید لاین‌های مقاوم به بیماری در میگوی سفید غربی (وانامی) می‌باشد.

برنامه‌های اصلاح نژاد انتخابی برای میگو طی چند سال اخیر، استفاده پرورش دهندگان میگو از لاروهای حاصل از مولدین نگهداری شده در اسارت افزایش یافته است تا از این طریق میزان شیوع عوامل بیماری‌زا را در استخرهای خود به حداقل برسانند (Moss & Moss, 2009). استفاده از میگوهای عاری از عوامل بیماری‌زای خاص (SPF) و بکارگیری برنامه‌های جامع ایمنی زیستی، توانسته تا حد قابل توجهی وضعیت بیماری را در مولدین اسیر کنترل نماید و بنابراین ورود و گسترش عوامل بیماری‌زا را در مراکز مولد سازی و تکثیر میگو کاهش دهد (Moss et al., 2003a). در حال حاضر، جمعیت‌های عاری از عوامل بیماری‌زای خاص فقط برای میگوهای سفید غربی (وانامی) به صورت تجاری و در مقیاس وسیع توسعه یافته‌اند، بنابراین وانامی به عنوان مهم‌ترین میگوی پرورشی در جهان مطرح بوده و گونه مورد انتخاب برای بیشتر برنامه‌های اصلاح نژاد تجاری، به ویژه در نیمکره غربی، است. به دنبال توسعه جمعیت‌های اولیه عاری از عوامل بیماری‌زای خاص برای میگوهای سفید غربی در اوایل دهه ۱۹۹۰ (Moss & Moss, 2009)، چندین برنامه اصلاح نژادی تحقیقاتی و تجاری میگو عمدتاً در نیمکره غربی صورت گرفت. این برنامه‌ها موجب شکل‌گیری اطلاعات پایه‌ای در مورد ژنتیک کمی میگوی پنائیده از جمله برآوردهای وراثت پذیری، برآورد واریانس فنوتیپی و

(Briggs et al., 2004)، تحمل شوری و دما و مقاومت در برابر عوامل بیماری‌زا (Cock et al., 2009) از جمله مزایای مهم میگوی سفید غربی می‌باشند. با این حال، طبق گزارش‌های ارائه شده توسط سازمان دامپزشکی کل کشور، شیوع مجدد سندرم ویروسی لکه سفید در طی سال‌های اخیر می‌تواند زنگ خطری برای بقاء این صنعت و کاهش قابلیت‌های بالقوه این گونه باشد. لذا به‌گزینی و دستیابی به فناوری ایجاد لاین‌های اصلاح نژاد شده، که یکی از الزامات توسعه پایدار صنعت میگوی پرورشی ایران است، طبق برنامه راهبردی میگو، در دستور کار موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور قرار گرفت.

بیشتر صفات مورد علاقه اصلاح‌گران میگو، صفات کمی مانند وزن و طول بدن هستند که اغلب، فنوتیپ‌هایی با توزیع پیوسته را در جمعیت بروز می‌دهند. صفات کمی معمولاً چند ژنی هستند و ممکن است توسط صدها یا هزاران ژن کنترل شوند، اگرچه تعداد زیادی از این ژن‌ها، اثرات کوچکی بر فنوتیپ میگو دارند و فقط تعداد کمی از آن‌ها ممکن است بزرگ اثر باشند. فنوتیپ صفات کمی معمولاً تحت تأثیر عوامل محیطی نیز می‌باشد. برای مثال، عواملی نظیر تراکم ذخیره‌سازی، دمای آب، کیفیت آب و کیفیت خوراک با اصلاح نژاد میگو در ارتباط هستند.

در یک برنامه اصلاح نژادی تک صفتی ساده برای میگو، والدین با فنوتیپ مطلوب از یک جمعیت پایه انتخاب می‌شوند و برای تولید نتاج با یکدیگر آمیزش داده می‌شوند. اصلاح‌گر می‌تواند با محاسبه پیشرفت ژنتیکی یا پاسخ به انتخاب (R)، میزان بهبود صفت مورد نظر را در نتاج پیش بینی کند. میزان تغییر میانگین صفات مورد نظر ناشی از تغییر میانگین ارزش‌های اصلاحی افراد در اثر انتخاب، پیشرفت ژنتیکی یا پاسخ به انتخاب نامیده می‌شود.

به دلیل فاصله نسل کوتاه، تعداد بالای تولید تخم (هماوری بالا)، وراثت پذیری نسبتاً بالای صفت رشد و تنوع ژنتیکی و فنوتیپی زیاد اغلب صفات مهم اقتصادی در میگو، پیشرفت ژنتیکی زیادی در برنامه‌های اصلاح نژادی آن‌ها می‌تواند حاصل شود. بطوری که پیشرفت

طی چند سال اخیر، استفاده پرورش دهندگان میگو از لاروهای حاصل از مولدین نگهداری شده در اسارت افزایش یافته است تا از این طریق میزان شیوع عوامل بیماری‌زا را در استخرهای خود به حداقل برسانند



ژنتیکی، همبستگی‌های فنوتیپی و ژنوتیپی و اثرات متقابل ژنوتیپ و محیط شدند. در تمامی این برنامه‌ها تاکید شده است که اصلاح نژاد انتخابی میگو می‌تواند منجر به بهبود صفات مهم تجاری شود. هم اکنون، برنامه‌های اصلاح نژادی میگو در آمریکا، آسیا، استرالیا، کالدونیای جدید، ماداگاسکار و خاورمیانه در حال اجرا است (Rosenberry, 2003; Clifford & Preston, 2006).

صفات اصلی مورد علاقه اصلاح‌گران میگو، رشد و مقاومت در برابر عوامل بیماری‌زای ویروسی هستند (Clifford & Preston, 2006). اصلاح‌گران میگو می‌توانند از چندین برنامه مختلف انتخاب از جمله انتخاب فردی یا توده‌ای و انتخاب خانوادگی برای بهبود این صفات استفاده کنند. انتخاب فردی بر اساس فنوتیپ یا عملکرد خود فرد است و حذف و یا انتخاب افراد بر اساس فنوتیپ خودشان نسبت به میانگین جمعیت انجام می‌شود. انتخاب خانوادگی بر اساس میانگین عملکرد خانواده انجام می‌شود و به دو صورت انتخاب بین خانواده و انتخاب درون خانواده تقسیم بندی می‌شود. انتخاب بین خانواده متکی بر مقایسه میانگین خانواده‌ها است که در آن کل خانواده بر اساس میانگین عملکرد خانواده، حذف یا انتخاب می‌شوند. انتخاب درون خانواده بر اساس رتبه بندی عملکرد یک فرد در هر خانواده انجام می‌شود و افراد بر اساس رابطه خود با خانواده، حذف یا انتخاب می‌شوند (Gjedrem & Thodesen, 2005).

مناسب‌ترین روش انتخاب به عوامل مختلفی از جمله وراثت‌پذیری صفت مورد انتخاب و درجه واریانس محیطی بستگی دارد. انتخاب فردی به طور معمول برای بهبود صفات با وراثت‌پذیری بالا استفاده می‌شود، در حالی که از انتخاب خانوادگی برای بهبود صفات با وراثت‌پذیری پایین یا زمانی که منابع غیر قابل کنترل واریانس محیطی (VE) یا $VG \times E$ وجود دارد، استفاده می‌شود (Moss & Moss, 2009). انتخاب فردی می‌تواند منجر به پیشرفت ژنتیکی سریع در یک دوره زمانی کوتاه برای صفات با وراثت‌پذیری بالا شود. علاوه بر این، هزینه مورد

نیاز برای اجرای یک برنامه اصلاح نژادی بر مبنای انتخاب فردی در مقایسه با برنامه‌های اصلاح نژادی مبتنی بر خانواده نسبتاً کم است. با این حال، یک عیب عمده در استفاده از انتخاب فردی، احتمال بروز همخونی است زیرا معمولاً روابط ژنتیکی بین خانواده‌های مختلف یک جمعیت اصلاح نژادی در نظر گرفته نمی‌شود. همخونی، حاصل جفتگیری افرادی است که از نظر جد مشترک با یکدیگر خویشاوند هستند و می‌تواند باعث کاهش هتروزیزگوسیتی در یک جمعیت شوند (Falconer & Mackay, 1996). از آنجا که سطح همخونی در جمعیت تجمع پیدا می‌کند، افت ناشی از همخونی می‌تواند منجر به کاهش میانگین عملکرد فنوتیپی صفات خاص شود (معمولاً صفات مرتبط با شایستگی نظیر بازماندگی و همآوری). با نگهداری تعداد زیادی از مولدین در جمعیت اصلاح نژادی (حدود ۵۰ جفت مولد در هر نسل)، می‌توان از تجمع سریع همخونی در برنامه‌های انتخاب فردی جلوگیری نمود (Bentsen & Olesen, 2002).

با استفاده از انتخاب خانوادگی می‌توان همخونی را کنترل کرد زیرا اصلاح‌گر می‌تواند از جفتگیری افراد نزدیک به یکدیگر (به عنوان مثال خواهر و برادر یا پسر عمو و دختر عمو) جلوگیری نماید. این امر می‌تواند با جدا نمودن فیزیکی خانواده‌ها از یکدیگر یا با استفاده از نشانگر برای تمایز بین خانواده‌ها و ثبت دقیق اطلاعات شجره حاصل شود. در برخی از برنامه‌های اصلاحی میگو، تگ‌های الاستومر ایمپلنت قابل مشاهده (VE) به عنوان نشانگر برای نشانه‌گذاری خانواده‌ها استفاده می‌شوند (Godin et al., 1996). این تگ‌ها از الاستومر رنگی و غیر سمی ساخته شده‌اند که دقیقاً در زیر اندوکوتیکول به بافت پیوندی میگو تزریق می‌شوند و از روی اسکلت خارجی، قابل رویت هستند (تصویر ۱- الف). با این حال، در برخی موارد ممکن است کارایی این تگ‌ها مطلوب نباشد و تگ‌های چشمی به عنوان گزینه مناسب‌تری برای نشانه‌گذاری میگوهای بالغ بزرگ استفاده شوند (تصویر ۱- ب) (Hastein et al., 2001). از نشانگرهای

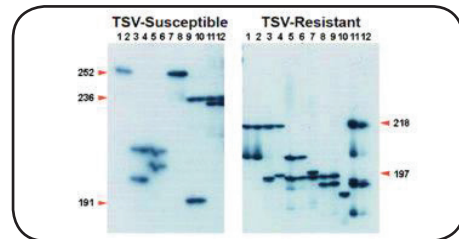
**انتخاب فردی
می‌تواند منجر به
پیشرفت ژنتیکی
سریع در یک دوره
زمانی کوتاه برای
صفات با وراثت
پذیری بالا شود.**



عملکردی را ادغام و آنالیز کنند (به عنوان مثال، آنالیزهای بهترین پیش بینی ناریب خطی (BLUP)؛ Moss & Moss, 2009). علاوه بر میگوی وانامی، برنامه‌های اصلاح نژادی برای سایر گونه‌های پنائیده، از جمله *Penaeus (Fenneropenaeus) chinensis*, *Penaeus (Litopenaeus) stylirostris* (Goyard et al., 1999)، *Penaeus (Marsupenaeus) japonicas* و *P. monodon* (Preston et al., 2004) در حال انجام هستند، اگرچه بیشتر این برنامه‌ها تحقیق محور هستند یا در مراحل اولیه توسعه تجاری می‌باشند (Moss & Moss, 2009).



(الف) (ب)



(ج)

تصویر ۱- الف) تزریق یک تگ الاستومر ایمپلنت قابل مشاهده (VIE) به ناحیه پشتی از قطعه ششم شکمی یک میگوی سفید جوان. ب) تگ چشمی ساخته شده از یک حلقه پلاستیکی شماره‌دار در یک میگوی وانامی. ج) ژل‌های پلی اکریل آمید نشان دهنده ریزماهوره‌های دو سویه مختلف از میگو. ال‌های اختصاصی هر سویه با فلش مشخص شده‌اند.

راهکارهای بهبود مقاومت به بیماری در میگو:

تا به امروز، اصلاح‌گران میگو بیشتر تلاش خود را بر تولید لاین‌هایی با مقاومت بیشتر در برابر ویروس سندرم توراً (TSV) و ویروس سندرم

مولکولی مانند ریزماهوره‌ها نیز می‌تواند برای تعیین نسبت استفاده کرد (تصویر ۱- ج) (Jerry et al., 2004). ریز ماهوره‌ها، توالی‌های DNA کوتاه و غیر رمزگذار هستند که با فراوانی زیاد در سرتاسر ژنوم ارگانسیم تکرار می‌شوند. ویژگی‌هایی نظیر همباز بودن، چند شکلی بالا و توارث مندلی از دلایل مناسب بودن این نشانگرها برای تعیین نسبت هستند (Argue, 1991). از آنجا که استفاده از نشانگرهای مولکولی، نیاز به مناطق جداگانه پرورش یا استفاده از تگ‌های فیزیکی را برطرف می‌کند، می‌توان برنامه اصلاح نژادی را با شدت انتخاب بالاتر انجام داد و در نتیجه پیشرفت‌های ژنتیکی سریع‌تری حاصل نمود. با این حال، استفاده از نشانگرهای مولکولی نیاز به فناوری‌هایی دارد که معمولاً برای اکثر پرورش دهندگان میگو در دسترس نیست (به عنوان مثال واکنش زنجیره ای پلیمرز، PCR) و ممکن است هزینه زیادی داشته باشد. در حال حاضر، در چند برنامه اصلاح نژاد میگو، از انتخاب خانوادگی و تگ‌های فیزیکی برای بهبود رشد و مقاومت در برابر بیماری استفاده می‌شود. انتخاب خواهر- برادری، نوعی انتخاب بین خانواده است و هنگامی استفاده می‌شود که برای اندازه گیری صفت موردنظر (مثلاً نسبت عضله به وزن بدن) باید میگو کشته شود. این شکل از انتخاب به ویژه در برنامه‌های اصلاح نژاد میگوهای عاری از عوامل بیماری‌زای خاص که برای بهبود مقاومت در برابر بیماری طراحی شده‌اند، بسیار مفید است. با استفاده از این رویکرد، تصمیم‌گیری برای حذف یا انتخاب یک خانواده بر اساس میانگین بازماندگی خانواده‌ها (عملکرد فنوتیپی میگوها) پس از یک آزمایش مواجهه- بیماری است. در نهایت خواهران و برادران عاری از عوامل بیماری‌زای خاص که از بهترین خانواده‌ها زنده مانده‌اند، برای تولید نسل بعدی استفاده می‌شوند (Moss & Moss, 2009).

امروزه برنامه‌های اصلاح نژادی پیچیده‌تری با استفاده از نرم افزارهای رایانه‌ای و محاسبه ارزش‌های اصلاحی برآورد شده توسعه یافته‌اند که می‌توانند اطلاعات شجره و داده‌های

در نهایت
خواهران و
برادران عاری از
عوامل بیماری‌زای
خاص که از
بهترین خانواده‌ها
زنده مانده‌اند،
برای تولید نسل
بعدی استفاده
می‌شوند



تا زیاد مناسب‌ترند (Falconer & Mackay, 1996).

اصلاح‌گران میگو در شرایط کنترل شده آزمایشگاهی می‌توانند با قرار دادن میگوهای انتخاب شده از خانواده‌های مختلف در معرض ویروس زنده (از طریق تغذیه بافت آلوده یا با تزریق هموزنات حاوی بافت آلوده) و سپس برآورد بازماندگی خانواده پس از مدت زمان مشخص، معمولاً چند روز تا چند هفته، مقاومت در برابر بیماری را به طور موثرتری بهبود بخشند (Prior et al., 2003; White et al., 2002). سپس از این اطلاعات برای تعیین اینکه چه خانواده‌هایی باید در تولید نسل بعدی میگو مشارکت کنند، استفاده شود. همان طور که قبلاً گفته شد، انتخاب خواهر-برادری به طور معمول در این گونه برنامه‌های اصلاح نژادی استفاده می‌شود.

در رابطه با استفاده از آزمون‌های مواجهه‌سازی آزمایشگاهی برای ارزیابی مقاومت به بیماری در میگو نگرانی‌هایی وجود دارد (Gitterle, 2005a, b, 2006). به طور خلاصه، این نگرانی‌ها عبارتند از: (۱) بازماندگی میگو در شرایط آزمایشگاهی مصنوعی ممکن است نشان دهنده بازماندگی آن در استخرهای باز و تجاری نباشد. (۲) بازماندگی میگو ممکن است در آزمایشگاه‌ها و یا بین آزمون‌های مواجهه‌سازی مختلف به دلیل تفاوت در دستورالعمل‌های مواجهه‌سازی (به عنوان مثال نحوه قرار گرفتن در معرض بیماری، سن و اندازه میگو در مواجهه، مدت زمان مواجهه، کیفیت آب و تراکم) متفاوت باشد و (۳) در حین مواجهه‌سازی اگر انتقال بیماری از طریق بلعیدن باشد، میگوها دوزهای مساوی از بافت آلوده را نمی‌خورند و این امر می‌تواند منجر به بروز دامنه متفاوتی از عفونت درون و بین خانواده‌ها شود. برای بهینه سازی و استانداردسازی دستورالعمل‌های مواجهه‌سازی بیماری، تحقیقات بیشتری لازم است تا بتوان پیشرفت ژنتیکی بیشتری برای بهبود مقاومت در برابر بیماری به دست آورد. برخی دیگر از ویروس‌ها و پروکاریوت‌ها همچنان بر صنعت جهانی پرورش میگو

لکه سفید (WSSV) متمرکز کرده‌اند زیرا این دو ویروس، بیشترین خسارات اقتصادی را بر صنعت پرورش میگو داشته‌اند (Lightner, 2003). یک استثنای قابل توجه توسط Tang et al. (2000) گزارش شده است که شواهد صریحی مبنی بر تولید یک لاین انتخابی از میگوی آبی برای مقاومت کامل در برابر ویروس نکروز بافت خون ساز هیپودرم عفونی (IHHNV) ارائه داده‌اند. نتایج آن‌ها نشان داد که این بیماری در پست لاروها و میگوهای آبی جوان تکثیر نشد، اگرچه مبنای ژنتیکی مقاومت به IHHNV گزارش نشده است.

اصلاح‌گران میگو می‌توانند از چندین راهکار برای بهبود مقاومت به بیماری در میگو بهره‌مند شوند. کم هزینه ترین روش، انتخاب توده‌ای از بازماندگان در استخرهای آلوده است. اگر میگو در شرایط غیر ایمن زیستی پرورش داده شود، این روش ممکن است در بهبود صفت بازماندگی در برابر ویروس سندرم توراً موثر باشد، اما برای یک برنامه اصلاحی با هدف ایجاد لاین عاری از عوامل بیماری‌زای خاص، نامناسب است (Lotz, 1997). به عنوان مثال اصلاح‌گران میگو در کلمبیا، بازماندگان را از استخرهای آلوده به ویروس سندرم توراً جمع‌آوری و پس از پنج نسل انتخاب، مشاهده نمودند که بازماندگی در استخر از ۱۰٪ به ۷۰٪ افزایش یافت (Gitterle, 1999). با این حال، این میگوها ناقل ویروس سندرم توراً بودند و هنگامی که با میگوهای غیر آلوده پرورش داده شدند، مرگ و میر زیادی رخ داد (Flegel, 2001). اگرچه انتخاب توده‌ای ممکن است فواید محدودی در افزایش مقاومت به ویروس سندرم توراً در شرایط غیر ایمن زیستی داشته باشد، اما بهبود مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید با این روش دشوارتر بوده است (Pe' rez et al., 2001). دلیل این موضوع را می‌توان به وراثت پذیری بسیار پایین صفت مقاومت به ویروس سندرم لکه سفید نسبت داد زیرا راهکارهای انتخاب توده‌ای برای صفاتی با وراثت پذیری متوسط

در حین مواجهه‌سازی اگر انتقال بیماری از طریق بلعیدن باشد، میگوها دوزهای مساوی از بافت آلوده را نمی‌خورند و این امر می‌تواند منجر به بروز دامنه متفاوتی از عفونت درون و بین خانواده‌ها شود.



چالش‌های مربوط به این موضوع آشکار شده است. بر خلاف صفت رشد، برآوردهای وراثت پذیری برای مقاومت به ویروس سندرم توراً، کم تا متوسط محاسبه شده‌اند (Fjalestad et al., 1997) \geq h²) میانگین برآوردهای وراثت پذیری برای مقاومت به ویروس سندرم توراً در میگوی وانامی را $09/0 \pm 22/0$ (SE و Argue et al., 2002) برآورد وراثت پذیری برای نانتی‌ها را $0/08 \pm 0/19$ و پس یک نسل انتخاب در همان گونه $0/14 \pm 0/28$ گزارش کردند.

با وجود وراثت پذیری کم تا متوسط برای مقاومت در برابر ویروس سندرم توراً، پیشرفت‌های قابل توجهی از طریق انتخاب در این صفت ایجاد شده است. (Argue et al., 2002) پس از یک نسل انتخاب، افزایش $18/4$ درصدی را برای بازماندگی در برابر ویروس سندرم توراً در یک جمعیت میگوی وانامی در مقایسه با گروه شاهد گزارش کردند. در مطالعه‌ای دیگر روی همان گونه، پاسخ به انتخاب برای بازماندگی در برابر ویروس سندرم توراً، $12/4$ درصد در هر نسل گزارش شد (Fjalestad et al., 1997) میانگین بازماندگی در برابر ویروس سندرم توراً را از 24% به 37% در میان خانواده‌های انتخاب شده میگوی وانامی طی یک دوره سه ساله گزارش کردند. علاوه بر این، در بین خانواده‌های با بهترین عملکرد در همان بازه زمانی، بازماندگی از 65% به 100% افزایش یافته است. (Gitterle, 1999) گزارش داد که پس از شیوع اولیه ویروس سندرم توراً در کلمبیا، بازماندگی استخر به طور معمول حدود 45% گردید ولی پس از تنها سه نسل انتخاب توده‌ای شدید (انتخاب بازماندگان از استخرهای آلوده)، بازماندگی به سطح قبل از شیوع ویروس که حدود 80% بود، بازگشت. همانطور که بیان شد، با وجود وراثت پذیری کم تا متوسط برای مقاومت در برابر ویروس سندرم توراً، امکان بهبود این صفت از طریق انتخاب وجود دارد که این موضوع تا حدودی

تأثیر منفی می‌گذارند. با این حال، تاکنون توجه کمتری از سوی اصلاح‌گران میگو به این عوامل بیماری‌زا شده است. این موضوع ممکن است به این دلیل باشد که اصلاح نژاد میگو برای مقاومت در برابر بیماری یک روند پرهزینه و طولانی است و فقط در صورتی توجیه دارد که اولاً عامل بیماری‌زا از نظر اقتصادی تأثیر قابل توجهی بر تولید داشته باشد، ثانیاً هیچ اقدام مقرون به صرفه دیگری برای پیشگیری یا درمان عفونت وجود نداشته باشد و ثالثاً اینکه توارث صفت مقاومت به آن عامل بیماری‌زا، بیشتر تحت کنترل ژن‌های افزایشی باشد تا بتوان برای آن انتخاب موثرتری انجام داد. علاوه بر این، در صورت استفاده از برنامه‌های اصلاح نژادی مبتنی بر خانواده، باید دستورالعمل‌های قابل اعتمادی برای مواجهه‌سازی با بیماری ایجاد شود. نهایتاً توجه به این نکته حایز اهمیت است که هر صفتی که به یک برنامه انتخابی اضافه می‌شود، به طور حتم منجر به کند شدن پیشرفت ژنتیکی برای صفات مورد نظر می‌شود (یعنی موجب پاسخ به انتخاب کمتر در هر نسل می‌شود)، حتی اگر صفات با یکدیگر همبستگی مثبت داشته باشند. این امر تعداد صفاتی که می‌توان در یک برنامه اصلاح نژادی میگو وارد نمود را محدود می‌کند.

تولید لاین‌های مقاوم میگو در برابر ویروس سندرم توراً:

ویروس سندرم توراً از ویروس‌های دارای RNA تک رشته‌ای است و به خانواده Dicistroviridae تعلق دارد. اصلاح نژاد انتخابی برای مقاومت در برابر ویروس سندرم توراً در اواسط دهه ۱۹۹۰ به دنبال همه گیری این ویروس و از بین رفتن جمعیت میگوی وانامی در اکوادور و در ادامه گسترش این بیماری در سراسر قاره آمریکا آغاز شد. با اجرای برنامه‌های اصلاح نژادی برای افزایش مقاومت به ویروس سندرم توراً، اطلاعات ارزشمندی در مورد ژنتیک کمی مقاومت به بیماری در میگو بدست آمده و برخی از

ویروس

سندرم توراً

از ویروس‌های

دارای RNA تک

رشته‌ای است

و به خانواده

Dicistroviridae

تعلق دارد.



و به سرعت در سراسر آسیا گسترش یافت. ویروس سندرم لکه سفید، یک ویروس با DNA دو رشته‌ای و متعلق به خانواده Nimaviridae است که منجر به بروز تلفات شدید در مزارع پرورش میگو می‌شود به طوری که میزان مرگ و میر جمعی میگو در استخرهای آلوده به این ویروس بیش از ۹۰٪ گزارش شده است (Gitterle et al., 2005).

برآوردهای وراثت پذیری برای مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید معمولاً کمتر از مقادیر گزارش شده برای ویروس سندرم توراً هستند. دامنه برآوردهای منتشر شده وراثت پذیری برای مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید در میگوی وانامی از صفر تا ۰/۲۱ است که بیشتر این برآوردها کمتر از ۰/۱ هستند (Gitterle, 2006a,b). بنابراین قابل انتظار است که از طریق انتخاب، فقط بهبود کمی برای مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید ایجاد شود. (Gitterle et al., 2005) گزارش کردند که پس از یک نسل انتخاب در جمعیت میگوی وانامی، تنها ۲/۸٪ افزایش در میانگین پیشرفت ژنتیکی در مقاومت به ویروس سندرم لکه سفید ایجاد شد. علاوه بر این، پس از دو نسل انتخاب در جمعیت دیگری از میگوی وانامی، هیچ افزایشی در بازماندگی در برابر ویروس سندرم لکه سفید دیده نشد. میانگین بازماندگی در این جمعیت در نسل‌های صفر، ۱ و ۲ به ترتیب ۱۱/۶، ۸/۸ و ۷/۹ درصد بود. اخیراً (Gitterle et al. 2006a) گزارش دادند

که دامنه بازماندگی در برابر ویروس سندرم لکه سفید در جمعیت میگوی وانامی از ۳/۱٪ تا ۳۳/۳٪ متغیر است. این محققان بیان کردند که میزان بازماندگی تحت تاثیر لاین میگو، نسل و روش مواجهه‌سازی، متفاوت بود اما به طور معمول کمتر از ۱۰ درصد بدست آمد. (Pérez et al. 2005) میگوهای وانامی جوان را از سه برنامه اصلاحی مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید مورد بررسی قرار دادند. دو مورد از این برنامه‌ها

به تنوع زیاد فنوتیپی و ژنوتیپی در صفت بازماندگی در برابر این ویروس نسبت داده می‌شود. این تنوع، امکان ایجاد یک تمایز انتخاب بزرگتر (و شدت انتخاب بالاتر) را فراهم می‌کند. در نتیجه موجب افزایش پاسخ به انتخاب (پیشرفت ژنتیکی) می‌شود. (Argue et al., 2002) گزارش دادند که دامنه بازماندگی در برابر ویروس سندرم توراً از ۱۵٪ تا ۹۴٪ در بین ۸۰ خانواده میگوی وانامی که در یک آزمون مواجهه‌سازی آزمایشگاهی در معرض این ویروس قرار گرفته بودند، متغیر بود. به همین ترتیب، (White et al., 2002) گزارش دادند که دامنه بازماندگی در برابر این ویروس از صفر تا ۱۰۰ درصد در میان ۱۷۶ خانواده متغیر بود. اگرچه تنوع زیادی در بازماندگی در برابر ویروس سندرم توراً در بین خانواده‌های میگوی وانامی مشاهده شده است، اما ممکن است میزان این تنوع با ادامه یافتن انتخاب کاهش یابد. به عنوان مثال، در حالی که میانگین بازماندگی خانوادگی در برابر ویروس سندرم توراً در میان یک جمعیت از میگوی وانامی در موسسه (OI) Oceanic، وایمانالو، هاوایی) پس از پنج نسل انتخاب از ۴۴٪ به ۸۴٪ افزایش یافت، ولی ضریب تنوع (CV) برای این صفت از ۴۳/۳ به ۱۳/۶ کاهش یافت. این کاهش در تنوع با ادامه یافتن انتخاب، قابل انتظار است و در نتیجه به تدریج پاسخ‌های انتخاب کمتری ایجاد می‌شود (Falconer & Mackay, 1996).

تولید لاین‌های مقاوم میگو در برابر ویروس سندرم لکه سفید:

علاوه بر تولید لاین‌های مقاوم‌تر میگو در برابر ویروس سندرم توراً، امکان اصلاح نژاد میگو برای ایجاد لاین‌های مقاوم در برابر ویروس سندرم لکه سفید نیز بررسی شده است. این تلاش‌ها به دنبال ورود و شیوع این ویروس در سراسر قاره آمریکا از اواسط تا اواخر دهه ۱۹۹۰ آغاز گردید. ویروس سندرم لکه سفید ابتدا در سال ۱۹۹۲ در تایوان شناسایی شد

ویروس سندرم لکه سفید، یک ویروس با DNA دو رشته‌ای و متعلق به خانواده Nimaviridae است که منجر به بروز تلفات شدید در مزارع پرورش میگو می‌شود.



میگوهای انتخاب شده برای پنج نسل در دامنه ۱۲ تا ۴۵ درصد متغیر بود، در حالی که این مقدار برای میگوهای انتخاب نشده (گروه شاهد) کمتر از ۱ درصد گزارش شد. اغلب تلاش‌های انجام شده جهت تولید لاین‌های مقاوم در برابر ویروس سندرم لکه سفید بر اساس انتخاب‌های فنوتیپی بوده و توجه اندکی به انتخاب ژنوتیپی شده است. با ظهور روش‌های ردیابی ژن‌ها در جمعیت و بررسی تاثیر ژن‌های بزرگ اثر در بروز مقاومت، می‌توان به بهبود بیشتر مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید در آینده نزدیک امیدوار بود. روش انتخاب به کمک نشانگر (MAS) می‌تواند در کنار انتخاب‌های فنوتیپی، راهکار موثری جهت تولید لاین‌های مقاوم در برابر عوامل بیماری‌زا به ویژه ویروس سندرم لکه سفید در میگو باشد.

ارتباط مقاومت به بیماری با سایر صفات مهم تجاری در میگو

ممکن است مقاومت به بیماری در میگو با سایر صفات مهم تجاری، ارتباط منفی یا مثبت داشته باشد. برای مثال، بین میانگین وزن خانواده و میانگین بازماندگی خانواده در برابر ویروس سندرم توراً در یک نسل از میگوی وانامی، ارتباط ژنتیکی منفی گزارش شده است ($r = -0.46 \pm 0.18$, $SE = 0.18$). به طور مشابه، سایر محققان گزارش کردند که وزن برداشت میگوی وانامی با بازماندگی در برابر ویروس سندرم لکه سفید در آزمون‌های مواجهه‌سازی آزمایشگاهی رابطه منفی داشت (Gitterle, 2005). این نتایج نشان می‌دهد که ممکن است ژن‌های پلیوتروپیک (ژن‌هایی که مستقیماً روی دو یا چند صفت تأثیر می‌گذارند)، دلیل رابطه معکوس بین مقاومت به بیماری و رشد میگو باشند. ممکن است عوامل دیگری از جمله خطای نمونه گیری، ترکیب ژنتیکی جمعیت مورد مطالعه (از جمله میزان همخونی) و همبستگی‌های محیطی روی پاسخ‌های همبسته موثر باشند. همبستگی‌های محیطی به دلیل تغییرات

از انتخاب توده‌ای برای افزایش مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید استفاده کردند (یعنی میگوهای جوان از استخرهای آلوده به ویروس سندرم لکه سفید با مرگ و میر بیش از ۹۵٪ انتخاب شدند)، در حالی که در برنامه دیگر، میگوها در معرض این ویروس نبودند. این محققان بیان کردند که پس از در معرض ویروس قرار گرفتن میگوها، تفاوت معنی داری در بازماندگی بین میگوهای انتخاب شده و گروه شاهد وجود نداشت. در این جمعیت، میانگین بازماندگی ($SD \pm$) از ۱/۷ \pm ۱/۷ تا ۳/۳ \pm ۳/۳٪ متغیر بود. با این حال، اخیراً تحقیقات امیدوارکننده‌تری برای تولید لاین‌های مقاوم به ویروس سندرم لکه سفید گزارش شده است. برای مثال، (Huang et al. 2012) نشان دادند که میزان بازماندگی، تولید و وزن بدن در خانواده‌های مقاوم به ویروس سندرم لکه سفید در میگوی وانامی به ترتیب ۲۵/۳۳٪، ۸۲/۱۴٪ و ۳۴/۵۱٪ از میگوهای انتخاب نشده بیشتر و میزان ضریب تبدیل غذایی آن‌ها ۱۳/۸۶٪ کمتر بود. همچنین (Huang et al., 2011) گزارش کردند که نرخ بازماندگی در برابر ویروس سندرم لکه سفید پس از سه نسل انتخاب در میگوی وانامی در خانواده‌های "با مقاومت نسبتاً بالا" افزایش یافت. همچنین نتایج آن‌ها نشان داد که این خانواده‌ها توانستند تکثیر ویروس سندرم لکه سفید را مهار کنند، بنابراین در برابر این ویروس به شکل معنی‌داری مقاوم بودند. (Cuellar-Anjel et al. 2011) گزارش کردند که نرخ بازماندگی به ویروس سندرم لکه سفید در خانواده‌های انتخاب شده از ۲۳٪ تا ۵۷٪ نسبت به گروه شاهد افزایش یافت. تلاش برای بهبود مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید در میگوی گوشتی چینی نیز امیدوارکننده بوده است. (Kong et al., 2003) گزارش دادند که بازماندگی در جمعیتی از این گونه میگو، پس از سه سال انتخاب توده‌ای در استخرهای آلوده به ویروس، از صفر تا ۱۰٪ به صفر تا ۳۰٪ افزایش یافت. علاوه بر این، بازماندگی

بین میانگین وزن خانواده و میانگین بازماندگی خانواده در برابر ویروس سندرم توراً در یک نسل از میگوی وانامی، ارتباط ژنتیکی منفی گزارش شده است



اساس انتخاب‌های فنوتیپی بوده و توجه اندکی به انتخاب ژنوتیپی شده است. با ظهور روش‌های ردیابی ژن‌ها در جمعیت و بررسی تاثیر ژن‌های بزرگ اثر در بروز مقاومت، می‌توان به بهبود صفت مقاومت در برابر ویروس سندرم لکه سفید در آینده نزدیک امیدوار بود. روش انتخاب به کمک نشانگر (MAS) می‌تواند در کنار انتخاب‌های فنوتیپی، راهکار موثری جهت تولید لاین‌های مقاوم در برابر عوامل بیماری‌زا به ویژه ویروس سندرم لکه سفید در میگو باشد.

توصیه ترویجی

تولید و تأمین مولدین میگوی اصلاح نژاد شده که سرعت رشد، تحمل پذیری و مقاومت آن‌ها در برابر عوامل بیماری‌زا و شرایط محیطی دارای کیفیت مطلوبی باشد، باعث ایجاد ثبات در تولید و اشتغال در صنعت شیلات کشور خواهد شد. بنابراین در راستای نیل به اهداف توسعه آبی پروری پایدار در کشور و رسیدن به خودکفایی در این صنعت، به‌گزینی، اصلاح نژاد و پرورش میگوهای بهبود ژنتیکی یافته در محیط‌های ایمن زیستی توصیه می‌شود.

فهرست منابع

۱. مرادیان ح. و محمودی ر. ۱۳۹۸. اهمیت و مزایای اجرای برنامه‌های اصلاح نژاد در آبی پروری. فصلنامه علوم آبی پروری پیشرفته. ۳ (۲): ۱۳-۱.
2. ARGUE, B. 1999. Genetics and breeding applied to the penaeid shrimp farming industry. Controlled and Biosecure Production Systems: Preliminary Proceedings of a Special Session on Evolution and Integration of Shrimp and Chicken Models.
3. ARGUE, B. J., ARCE, S. M., LOTZ, J. M. & MOSS, S. M. 2002. Selective breeding of Pacific white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) for growth and resistance to Taura Syndrome

شیلاتی کشور قرار گرفته است. با وجود اهمیت اقتصادی میگو، صنعت جهانی پرورش میگو نسبت به سایر صنایع مرتبط با تولید گوشت، در بکارگیری راهکارهای اصلاح نژادی و ایمنی زیستی تاخیر داشته است. با این حال، در سال‌های اخیر با تولید لاین‌های تجاری اصلاح نژاد شده و عاری از بیماری برای میگوی وانامی در جهان، این صنعت به سرعت در حال تغییر است. این تغییر موجب افزایش تولید و سودآوری پرورش دهندگان و کاهش قیمت برای مصرف کنندگان جهانی میگو خواهد شد. چالش‌های مهمی برای این صنعت وجود دارند که باید برطرف شوند. اگر پرورش میگو در محیط‌هایی با حضور عوامل بیماری‌زا صورت گیرد، میگوهای بهبود ژنتیکی یافته نمی‌توانند پتانسیل تولیدی خود را بروز دهند. بنابراین، پرورش دهندگان باید از راهکارهای زیستی و مقرون به صرفه برای کاهش خطر عوامل بیماری‌زا در استخرهای پرورشی خود استفاده کنند. علاوه بر تأمین محیط پرورشی سالم، نهادهای مسئول واردات مولدین و نیز مجریان تکثیر کشور باید وجود تنوع ژنتیکی در ذخایر میگوی خود را به طور مرتب بررسی نمایند. در برنامه‌های اصلاح نژادی میگو بایستی از افزایش همخونی در جمعیت (بیشتر از ۱۰ درصد) جلوگیری نمود زیرا منجر به افت ناشی از همخونی و کاهش تولید و سودآوری خواهد شد. اصلاح‌گران میگو توانسته‌اند مقاومت در برابر ویروس سندرم توراً را با استفاده از انتخاب خواهر- برادری و نیز اطلاعات بازماندگی خانوادگی بدست آمده از آزمون‌های مواجهه‌سازی، با موفقیت بهبود بخشند. با این حال، به دلیل وراثت پذیری خیلی پایین صفت مقاومت به ویروس سندرم لکه سفید، افزایش بازماندگی به این ویروس دشوارتر بوده است. اخیراً تحقیقات امیدوارکننده‌تری برای تولید لاین‌های مقاوم به ویروس سندرم لکه سفید گزارش شده است. اغلب تلاش‌های انجام شده جهت تولید لاین‌های مقاوم در برابر ویروس سندرم لکه سفید بر

آنالیز نشده بین استخرها یا شرایط آزمایشگاهی مختلف ایجاد می‌شوند؛ برای مثال تغذیه، تراکم جمعیت و دما بر عملکرد میگو تأثیر می‌گذارند (Moss & Moss, 2009). برای بررسی اساس ژنتیکی این نوع از روابط، به تحقیقات بیشتری نیاز است تا بتوان راهکارهای موثرتری برای اصلاح نژاد به منظور تولید لاین‌های مقاوم به بیماری ارایه داد. اگر اصلاح‌گران بتوانند لاینی از میگو را تولید کنند که در برابر چند بیماری دارای مقاومت باشد، از نظر اقتصادی و کاربردی سودمند خواهد بود. با این حال، نتایج بدست آمده امکان تولید لاینی برای مقاومت همزمان در برابر ویروس سندرم توراً و ویروس سندرم لکه سفید را تأیید نمی‌کند. محققان مرکز Waddell Mariculture Center (چارلستون، کارولینای جنوبی) و OI، پس از بررسی خانواده‌های انتخاب شده برای ویروس سندرم توراً و ویروس سندرم لکه سفید از میگوی وانامی جوان، گزارش کردند که هیچ ارتباط فنوتیپی معنی‌داری در بازماندگی خانواده بین این دو عامل بیماری‌زا وجود نداشت ($rP=0/02$). در تحقیق مشابه دیگری که توسط یک تولیدکننده مولد تجاری در هاوایی انجام شد، هیچ همبستگی معنی‌داری بین بازماندگی خانواده در برابر ویروس سندرم توراً و ویروس سندرم لکه سفید در آزمون‌های مواجهه‌سازی آزمایشگاهی وجود نداشت (Wyban, 2000). با این حال، (Jiang et al. 2004) یک همبستگی مثبت اما اندک را بین بازماندگی خانواده به ویروس سندرم توراً و ویروس سندرم لکه سفید در جمعیت میگوی وانامی گزارش نمودند ($rP=0/29$).

نتیجه گیری

به‌گزینی و دستیابی به فناوری ایجاد لاین‌های اصلاح نژاد شده در میگوهای پرورشی یکی از الزامات توسعه پایدار صنعت میگوی پرورشی ایران است که طبق برنامه راهبردی میگو ۱۴۰۴، در دستور کار موسسه تحقیقات علوم



- H., HAGINO, G., SEGURA, F., SWEENEY, J. N. & BLANKENSHIP, L. 1996. Evaluation of a fluorescent elastomer internal tag in juvenile and adult shrimp *Penaeus vannamei*. *Aquaculture*, 139, 243-248.
19. GOYARD, E., PATROIS, J., REIGNON, J., VANAA, V., DUFOUR, R. & BEDIER, E. 1999. IFREMER's shrimp genetics program. *Global Aquaculture Advocate*, 2, 26-28.
20. HASTEIN, T., HILL, B., BERTHE, F. & LIGHTNER, D. 2001. Traceability of aquatic animals. *Revue Scientifique Et Technique De L Office International Des Epizooties*, 20, 564-583.
21. HUANG, Y., YIN, Z., WENG, S., HE, J. & LI, S. 2012. Selective breeding and preliminary commercial performance of *Penaeus vannamei* for resistance to white spot syndrome virus (WSSV). *Aquaculture*, 364, 111-117.
22. HUANG, Y.-C., YIN, Z.-X., AI, H.-S., HUANG, X.-D., LI, S.-D., WENG, S.-P. & HE, J.-G. 2011. Characterization of WSSV resistance in selected families of *Litopenaeus vannamei*. *Aquaculture*, 311, 54-60.
23. JERRY, D. R., PRESTON, N. P., CROCOS, P. J., KEYS, S., MEADOWS, J. R. & LI, Y. 2004. Parentage determination of Kuruma shrimp *Penaeus (Marsupenaeus) japonicus* using microsatellite markers (Bate). *Aquaculture*, 235, 237-247.
24. JIANG, D., ROCHA, J. L., CIOBANU, D., MILEHAM, A., VAN DER STEEN, H., WHITE-NOBLE, B. L. & LIGHTNER, D. V. 2004. Quantitative, molecular genetic selection for shrimp disease resistance. *Global response to viral pathogens. The New Wave, Proceedings of the special session on sustainable shrimp culture, Aquaculture*, 2001, 254-78.
13. GITTERLE, T. 1999. Evaluación de la resistencia de diferentes poblaciones del camarón marino *Litopenaeus vannamei* (Boone 1931) al virus del síndrome del Taura (TSV) bajo condiciones controladas. 1999. 74p. Tesis (Doctorado)-Universidad Jorge Tadeo Lozano, Bogotá.
14. GITTERLE, T., GJERDE, B., COCK, J., SALAZAR, M., RYE, M., VIDAL, O., LOZANO, C., ERAZO, C. & SALTE, R. 2006a. Optimization of experimental infection protocols for the estimation of genetic parameters of resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 261, 501-509.
15. GITTERLE, T., ØDEGÅRD, J., GJERDE, B., RYE, M. & SALTE, R. 2006b. Genetic parameters and accuracy of selection for resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* using different statistical models. *Aquaculture*, 251, 210-218.
16. GITTERLE, T., SALTE, R., GJERDE, B., COCK, J., JOHANSEN, H., SALAZAR, M., LOZANO, C. & RYE, M. 2005. Genetic (co) variation in resistance to White Spot Syndrome Virus (WSSV) and harvest weight in *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 246, 139-149.
17. GJEDREM, T. & THODESEN, J. 2005. Selection. Selection and breeding programs in aquaculture. Springer.
18. GODIN, D. M., CARR, W. *Virus. Aquaculture*, 204, 447-460.
4. BENTSEN, H. B. & OLESEN, I. 2002. Designing aquaculture mass selection programs to avoid high inbreeding rates. *Aquaculture*, 204, 349-359.
5. BOURDON, R. M. & BOURBON, R. M. 2000. Understanding animal breeding.
6. BRIGGS, M., FUNGE-SMITH, S., SUBASINGHE, R. & PHILLIPS, M. 2004. Introductions and movement of *Penaeus vannamei* and *Penaeus stylirostris* in Asia and the Pacific. *RAP publication*, 10, 92.
7. CLIFFORD, H. & PRESTON, N. 2006. Genetic improvement. Operating Procedures for Shrimp Farming: Global Shrimp OP Survey Results and Recommendations", Global Aquaculture Alliance, St. Louis, 73-77.
8. COCK, J., GITTERLE, T., SALAZAR, M. & RYE, M. 2009. Breeding for disease resistance of Penaeid shrimps. *Aquaculture*, 286, 1-11.
9. CUÉLLAR-ANJEL, J., WHITE-NOBLE, B., SCHOFIELD, P., CHAMORRO, R. & LIGHTNER, D. V. 2012. Report of significant WSSV-resistance in the Pacific white shrimp, *Litopenaeus vannamei*, from a Panamanian breeding program. *Aquaculture*, 368, 36-39.
10. FALCONER, D. S. & MACKAY, T. F. C. 1996. Introduction to quantitative genetics, Pearson Education India.
11. FJALESTAD, K., GJEDREM, T., CARR, W. & SWEENEY, J. 1997. Final report: the shrimp breeding program, selective breeding of *Penaeus vannamei*. The Oceanic Institute, Waimanalo, HI, USA.
12. FLEGEL, T. The shrimp



- method for estimating Taura syndrome virus resistance in selected lines of Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei*. *Journal of the World Aquaculture Society*, 33, 341-348.
39. WYBAN, J. 2000. Breeding shrimp for fast growth and virus resistance. *Global Aquaculture Advocate*, 3, 32-33.
40. WYBAN, J. & SWEENEY, J. 1991. *The Oceanic Institute shrimp manual: intensive shrimp production technology*. The Oceanic Institute, Hawaii.
- P. J., KEYS, S. J., COMAN, G. J. & KOENIG, R. 2004. Comparative growth of selected and non-selected Kuruma shrimp *Penaeus (Marsupenaeus) japonicus* in commercial farm ponds; implications for broodstock production. *Aquaculture*, 231, 73-82.
33. PRIOR, S., BROWDY, C. L., SHEPARD, E. F., LARAMORE, R. & PARNELL, P. G. 2003. Controlled bioassay systems for determination of lethal infective doses of tissue homogenates containing Taura syndrome or white spot syndrome virus. *Diseases of aquatic organisms*, 54, 89-96.
34. ROSENBERRY, B. 2003. *World shrimp farming 2003*, Shrimps news international.
35. TANG, K. F., DURAND, S. V., WHITE, B. L., REDMAN, R. M., PANTOJA, C. R. & LIGHTNER, D. V. 2000. Postlarvae and juveniles of a selected line of *Penaeus stylirostris* are resistant to infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus infection. *Aquaculture*, 190, 203-210.
36. TREECE, G. D. 2000. Shrimp maturation and spawning. *Proceedings of the 28th US-Japan Natural Resources Aquaculture Panel*. UJNR Technical Report, 121-134.
37. WHITE, B. L., SCHOFIELD, P. J., POULOS, B. T. & LIGHTNER, D. V. 2002. A laboratory challenge method for estimating Taura syndrome virus resistance in selected lines of Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei*. *Journal of the World Aquaculture Society*, 33, 341-348.
38. WHITE, B. L., SCHOFIELD, P. J., POULOS, B. T. & LIGHTNER, D. V. 2002. A laboratory challenge Aquaculture Advocate, 7, 52-55.
25. KONG, J., ZHANG, Q., LIU, P., YUE, Z. & WANG, Q. 2003. Selective breeding raises WSSV resistance in fleshy prawns. *Global Aquaculture Advocate*, 6, 25-26.
26. LIGHTNER, D. V. 2003. Exclusion of specific pathogens for disease prevention in a penaeid shrimp biosecurity program. *Biosecurity in Aquaculture Production Systems: Exclusion of Pathogens and Other Undesirables*. The World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA, USA, 81-116.
27. LOTZ, J. 1997. Disease control and pathogen status assurance in an SPF-based shrimp aquaculture industry, with particular reference to the United States. *Diseases in Asian aquaculture III*, 243-254.
28. MOSS, S., ARCE, S. & MOSS, D. 2003. SPF Defined: Pathogen-Free Status of Shrimp Limited. *Global Aquaculture Advocate*, 6, 86-87.
29. MOSS, S. & MOSS, D. 2009. *Selective breeding of penaeid shrimp*. Shellfish Safety and Quality. Elsevier.
30. MOSS, S. M., DOYLE, R. W. & LIGHTNER, D. V. 2005. Breeding shrimp for disease resistance: challenges and opportunities for improvement. *Diseases of Asian Aquaculture V*. Fish Health Section. American Fisheries Society, Manila, Philippines, 379-393.
31. PÉREZ, F., VOLCKAERT, F. A. & CALDERÓN, J. 2005. Pathogenicity of white spot syndrome virus on postlarvae and juveniles of *Penaeus (Litopenaeus) vannamei*. *Aquaculture*, 250, 586-591.
32. PRESTON, N. P., CROCOS,