فصلنامه علمی پژوهشی فیزیولوژی و تکوین جانوری
شماره پیاپی ۴۷، جلد ۱۲، شماره ۴، پائیز ۹۸، صفحه ۶۱ تا ۷۴
Qjaphd.sinaweb.net ISSN: ۱۷۳۵-۹۸۸۰

تغییرات برخی آنزیم‌های کبدی و فاکتورهای خونی سی‌باس‌آسیایی (*Lates calcarifer*) در سطوح مختلف شوری

شیرین حامدی[۱]، روح اله رحیمی[۲]، محمود نفیسی بهابادی[۳]، مریم عضدی[۴] سیده عاطفه میراحمدی[۵]
۱-دانش آموخته کارشناسی ارشد شیلات، گروه شیلات و محیط زیست، دانشکده منابع طبیعی و علوم زمین، دانشگاه شهرکرد، چهار محال بختیاری. ایران.
۲-استادیار، گروه شیلات و محیط زیست، دانشکده منابع طبیعی و علوم زمین، دانشگاه شهرکرد، چهار محال بختیاری. ایران.rrahimi6083@gmail.com
۳-دانشیار، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی ، دانشگاه خلیج فارس، بوشهر. ایران.
٤-کارشناس ، مرکز مطالعات دانشگاه خلیج فارس، بوشهر. ایران.
۵- دانشجوی کارشناسی ارشد شیلات، گروه شیلات و محیط زیست، دانشکده منابع طبیعی و علوم زمین، دانشگاه شهرکرد، چهار محال بختیاری. ایران.

تاریخ دریافت:۹۷/۱۲/۲۱ تاریخ پذیرش: ۹۸/۷/۳۰

چکیده

زمینه و هدف: ماهی سی‌باس‌آسیایی یک گونه‌پرورشی یوری‌هالین می‌باشد و قادر است تا طیف وسیعی از شوری را تحمل کند، از آن جایی که تاثیرات سطوح مختلف شوری می‌تواند بر فعالیت برخی از اندام‌ها و فاکتورهای خونی موثر باشد، لذا بررسی سطوح مختلف شوری برفاکتورهای سلولی خون، فاکتورهای بیوشیمیایی خون و هم‌چنین فعالیت آنزیم‌های کبدی به دلیل اهمیت کبد به عنوان بزرگ‌ترین ارگان داخلی بدن ماهی و محل استقرار اصلی سموم بدن، باعث می‌گردد تا این مطالعه اهمیت ویژه‌ای پیدا نماید.

روش کار: به منظور مطالعه سطوح مختلف شوری بر فعالیت آنزیم‌های GPT، GOT وALP و تعیین میزان هماتوکریت و هموگلوبین هم‌چنین تعداد گلبول‌های سفید و قرمز خون در ماهی سی‌باس‌آسیایی تعداد ۲۵۰ قطعه ماهی در چهار سطح شوری متفاوت شامل تیمار شاهد(۵۰گرم در لیتر)، تیمار اول(۳۵میلی گرم در لیتر)، تیماردوم(۱۵ میلی گرم در لیتر) و تیمار سوم(صفر میلی گرم در لیتر یا همان آب شیرین) که هر تیمار شامل ۳ تکرار بود بر روی بچه ماهیان با میانگین وزنی ۰/٤۱۱ ± ۳٤/۳٦ گرم مورد آزمایش و مطالعه قرار گرفت

یافته ها: در ارتباط با شوری و میزان هماتوکریت و هموگلوبین در بین تیمار ها اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید($p\geq ۰/۰۵$). هم چنین در ارتباط با تعداد گلبول‌های قرمز و در بررسی گلبول‌های سفید نیز در بین تیمار ها اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد($p\geq ۰/۰۵$)، در این مطالعه در رابطه با آنزیم ALP در بین تیمارهای مختلف اختلاف معنی‌داری($p\geq ۰/۰۵$) مشاهده نگردید. مطالعات صورت گرفته بر روی آنزیم GPT نشان‌داد که بین دو تیمار شاهدو تیمار دوم از لحاظ بررسی این آنزیم اختلاف معنی‌داری($p<۰/۰۵$). از نظر آماری مشاهده شد. مطالعات صورت گرفته برروی آنزیم GOT نشان‌می‌دهد که در طول دوره آزمایش هیچ گونه اختلاف معنی-داری($p\geq ۰/۰۵$) بین تیمارها و تیمارشاهد و حتی در بین خود تیمارها وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: به طور کلی نتایج به دست آمده نشان داد که ماهی سی‌باس‌آسیایی، تغییرات شوری در حد آب‌های لب‌شور یا آب-هایی با شوری‌های معمولی را می‌پسندد و می‌توان این ماهی را برای پرورش در فصول گرم سال در مزارع با آب‌های لب‌شور در استان بوشهر معرفی کرد.

واژه های کلیدی: ماهی سی باس آسیایی، شوری، آنزیم کبدی، فاکتورهای خونی.

مقدمه

سی باس آسیایی که تحت عنوان باراموندی(Baramundi) نیز شناخته می‌شود از ماهیان رودکوچ بوده که قابلیت سازگار شدن در هر دو محیط آب شور و شیرین را دارد(۲۷). باس دریایی، ماهی یوری هالین که قادر به زندگی در طیف گسترده‌ای از شوری، از بسیار شور تا آب شیرین است، به خوبی در محیط‌هایی که دارای شوری متغیرند، مثل مصب‌ها زندگی می‌کند. بنابراین، آن‌ها استراتژی‌های فیزیولوژیکی توسعه یافته‌ای برای انطباق با چنین تغییراتی دارند(۲۹). چندسالی است که ماهی سی باس آسیایی به عنوان یک گونه پرورشی وارد کشور شده است. این گونه از یک سو دارای

اهمیت پرورشی، اقتصادی و بازارپسندی بالایی است و از سوی دیگر با توجه به قابلیت تحمل دامنه وسیع شوری می‌تواند به عنوان یک گونه پرورشی مناسب به منابع آب‌های شیرین معرفی شود. عوامل فیزیکوشیمیایی آب تأثیر بسیار زیادی روی رشد، بقاء و متابولیسم ماهی دارند که انحراف از حد مجاز آن‌ها منجر به بروز مشکلاتی در پرورش ماهیان خواهد شد(۲۶) شوری یکی از فاکتورهای محیط زیستی است که بر فیزیولوژی، کارایی رشد و جذب غذا در ماهی موثر می‌باشد(۲۸). شوری می‌تواند تاثیر شدیدی بر نمو ماهی از نظر مورفولوژیکی و فیزیولوژیکی در دریا بگذارد و این ماهیان ممکن است پاسخ‌های فیزیولوژیک متفاوت و معنی‌داری را در شوری‌های مختلف بروز دهند. موفقیت ماهیان در هر زیستگاه با شرایط معین بستگی به توانایی آن در غلبه بر تغییرات شوری در هنگام تنظیم اسمزی دارد، اگرچه به طور عمده اکثر ماهیان قادرند تغییرات کم شوری را تحمل کنند ولی بعضی از ماهیان یوری هالین از جمله ماهی سی باس آسیایی توانایی سازگار شدن با شوری‌های مختلف را دارند. شوری و تغییراتش یکی از فاکتورهای کلیدی است که روی بقاء، متابولیسم و تقسیمات جنینی طی تکامل ماهی اثر دارد(۳۶). به طور کلی نتایج نشان می‌دهد ماهیانی که در زمان قرار گرفتن در معرض شوری‌های مختلف آب دچار استرس چندانی شده و فاکتورهای خونی و ایمنی مرتبط با استرس در آن‌ها تغییر چندانی ندارد در گروه ماهیان مقاوم به شوری (Euryhaline) قرار می‌گیرند(۲۴). خون، به عنوان یک بافت سیال و سهل الوصول یکی از مهم‌ترین مایعات بیولوژیک بدن بوده که تحت تأثیر حالات مختلف فیزیولوژیک و پاتولوژیک، ترکیبات آن دستخوش نوسان و تغییر می‌گردند، لذا در اختیار داشتن مقادیر طبیعی پارامترهای خونی و بررسی چگونگی تغییرات آن‌ها در بیماری‌های مختلف همواره از ابزارهای مهم تشخیص در بسیاری از بیماری‌های آبزیان بوده است(۴). در رابطه با آبزیان و از جمله ماهی نیز این مهم با تغییر مقادیر طبیعی پارامتر های بیوشیمیایی سرم خون ماهی به عنوان مبنا و شاخصی برای مقایسه و تشخیص بیماری ها مورد تاکید قرار گرفته است(۵). یکی از اثرات شوری تاثیر بر فاکتور های سلول‌های خونی می‌باشد که از آن-جمله می توان به میزان هماتوکریت و هموگلوبین هم-چنین تعداد گلبول‌های قرمز و سفید اشاره داشت. گلبول‌های قرمز بیشترین سلول‌های خونی هستند، تعداد گلبول‌های قرمز می‌تواند تاثیرات معنی‌داری بر توازن کل انرژی بدن داشته باشد لذا هنگامی که ماهی فعالیت کمتری دارد، شمار زیادی از گلبول‌های قرمز مورد نیاز نیستند و تعداد آن‌ها رو به کاهش می‌گذارد(۱۶). درماهی‌ها چندین نوع گلبول سفید چند هسته‌ای وجود دارد، از جمله عوامل مؤثر بر تعداد گلبول‌های سفید می-توان به بیماری‌ها، التهاب، استرس، دما، وضعیت تغذیه-ای، سن و جنس اشاره کرد(۱۸). تغییر در تعداد گلبول-های قرمز(هماتوکریت مقدار تقریبی آن را نشان می-دهد)، یا مقدار هموگلوبین بعد از وارد شدن استرس می-تواند نشان‌گر این باشد که رقیق شدن یا غلیظ شدن خون روی داده است(۲۰). اندازه‌گیری غلظت هماتوکریت و هموگلوبین به عنوان شاخص‌های خون‌شناسی در پاسخ-های ثانویه استرس به طور فراوان مورد استفاده قرار می-گیرند(۲۰). یکی دیگر از اثرات شوری تاثیر بر آنزیم‌های کبدی(ALP,GOT,GPT) می باشند. کبد بزرگ‌ترین اندام داخلی بدن ماهیان است و در بسیاری از عملکرد های ضروری بدن نقش دارد(۹) و در واقع مهم‌ترین اندام ماهیان از نظر فعالیت های سم‌زدایی(detoxification) در زمان مواجهه شدن با آالاینده‌های محیطی است. از آن‌جا که این ارگان اعمال متفاوت بیوشیمیایی، سنتتیک و ترشحی را بر عهده دارد از آنزیم های آن به عنوان شاخص‌های بیوشیمیایی در تشخیص نارسایی های کبدی

استفاده می شود(۳۵، ۳۴). آنزیم های GPT و GOT در ماهیان وجود دارند و عضوی از خانواده ترانس‌آمیناز ها هستند، این آنزیم ها در بافت کبد تغلیظ می‌شوند. در بیماری های حاد کبدی که منجر به ایجاد صدمات غشایی یا نکروز سلولی می شوند، فعالیت GPT در سرم خون به طور قابل توجهی افزایش می یابد(۹، ۷). آلکالین فسفاتاز نیز آنزیمی است که دارای انواع روده ای، استخوانی و کبدی می باشد. میزان این آنزیم در بیماری-های حاد کبدی افزایش می‌یابد و به محض گذر از مرحله حاد سطح سرم آن به سرعت کاهش می یابد (۹، ۸). در واقع روال منطقی افزایش آنزیم های ترانسفرازی، رهاسازی آمینو ترانسفراز ها از سلول های آسیب دیده است بنابراین سلول های آسیب دیده محتویاتشان را که شامل آمینو ترانسفراز است به طرف جریان خون رها کرده و باعث می‌شود که سطح این آنزیم در سرم افزایش یابد. بنابراین در این مطالعه سعی گرید تا به بررسی تاثیر سطوح مختلف شوری بر تغییرات برخی از فاکتورهای سلولی خون و هم‌چنین برخی از پارامترهای بیوشیمیایی خون از جمله آنزیم‌های کبدی در ماهی سی-باس آسیایی پرداخته شود.

مواد و روش ها

مکان و زمان انجام تحقیق:

کلیه مراحل عملی و اجرایی این تحقیق از دی ماه تا اسفند ماه ۱۳۹۳ در ایستگاه تحقیقاتی ماهیان دریایی پژوهشکده دانشگاه خلیج فارس بوشهر به انجام رسید. مراحل آنالیزهای آماری در دانشکده منابع طبیعی و علوم زمین دانشگاه شهرکرد انجام گرفت.

مرحله پیش آزمایش و طراحی سیستم های آزمایشی:

تعداد ۲۵۰ قطعه بچه ماهی خریداری و به مرکز تحقیقات دانشگاه خلیج فارس منتقل شدند. در این آزمایش از ۱۲مخزن فایبر گلاس مدور ۳۰۰ لیتری استفاده گردید. در طول مدت آزمایش مخازن از تابش مستقیم آفتاب محافظت گردیده و سایر پارامترهای محیطی به طور مستقیم تحت تاثیر شرایط محیط قرار داشت. دوره‌ی نوری در زمان انجام تحقیق به صورت طبیعی و بین ۱۲-۱۰ ساعت روشنایی و ۱۲- ۱۰ ساعت تاریکی متغیر بود.

تامین آب تیمارها:

به منظور تامین آب شور مورد نیاز از آب خلیج-فارس، بعد از انجام پروسه ته‌نشینی استفاده گردید هم-چنین آب شیرین مورد نیاز از چاه موجود در محل تامین گردید. برای تامین آب تیمارهای ppt ۱۵ و ۳۵ عمل رقیق سازی با محاسبه‌ی نسبت میزان مورد نیاز از آب شور به وسیله آب شیرین لازم برای مخلوط سازی صورت پذیرفت، سپس با دستگاه شوری سنج صحت شوری‌های تهیه شده بررسی شد تا به طور دقیق مطابق با شوری مورد نظر تانک برای آزمایش باشد.

تیماربندی و ذخیره سازی:

در شروع آزمایش ماهیان به مدت ۲۴ ساعت قبل از انتقال به تیمارهای آب شور قطع غذادهی شده و بعد از انجام عملیات زیست‌سنجی(اندازه گیری وزن)، تعداد ۱۸۰ قطعه ماهی با میانگین وزن ۰/۴۱۱ ±۳۴/۳۶ گرم انتخاب شدند. بچه ماهیان ابتدا در یک طرح کاملاً تصادفی بین ۱۲ تانک فایبر گلاس توزیع شدند(۱۵ قطعه ماهی به ازاء هر مخزن)که اختلاف معنی داری از لحاظ وزنی نداشته، مابقی ماهیان در تانک‌های جداگانه‌ای با همان تیمارهای مورد آزمایش به عنوان ذخیره نگهداری شدند. به منظور بررسی اثرات تیمارهای شوری بر روی فاکتورهای هماتولوژیکی و بیوشیمیایی خونی چهار تیمار(تیمار اول: شوری ppt ۰ ، تیمار دوم: شوری ppt ۱۵ ، تیمار سوم: شوری ppt ۳۵ و تیمار چهارم: شوری ppt ۵۰) با سه تکرار در نظر گرفته شد که به مدت ۳۰ روز در طول دوره‌ی آزمایش مورد بررسی قرار گرفتند. تنظیم شوری به تدریج و در طی مدت ۱۵ روز انجام پذیرفت که جهت سازگاری ماهیان به تیمارهای مورد

نظر، روزانه به میزان ppt ۳ شوری آب ماهی‌ها کاهش پیدا کرد تا به شوری‌های مورد نظر رسیدند.

زیست سنجی:

عملیات خونگیری در پایان دوره آزمایش، ۳۰ روز پس از انتقال ماهی‌ها به تیمارهای آب شور و با استفاده از ماده‌ی بیهوشی(ethylene glycol monophenyl ether) با دوز ۰/۵ سی سی به ازای هرلیتر آب و در شرایط یکسان برای آن‌ها انجام گرفت. از هرتانک بطور کاملا تصادفی ۴ قطعه ماهی انتخاب(در کل ۱۲ قطعه ماهی از هر تیمار) و زیست سنجی نمونه(ثبت طول کل و وزن کل) انجام شد. روزانه علائم ظاهری ماهیان ثبت می‌شد و ماهیان تلف شده برای جلوگیری از آلودگی سریعاً از مخازن تخلیه می‌شدند. وزن سایر ماهیان در پایان آزمایش با زیست سنجی توده‌ای ثبت گردید.

نمونه برداری و آنالیز پارامتر های هماتولوژیکی و فاکتورهای سلول‌های خونی:

در پایان آزمایش چهار نمونه از هر تانک(در مجموع دوازده نمونه از هر تیمار) به طور تصادفی انتخاب گردید. پلاسمای خون توسط سانتریفیوژ Eppendorf ساخت کشور آلمان(به مدت ۱۰ دقیقه در دور rpm ۳۰۰۰) جداسازی و در داخل تیوب‌های اپندورف تا انجام آزمایشات تعیین مقادیر فاکتورهای بیوشیمیایی(GOT, GPT, ALP) در دمای ۲۰- °C دجه سانتی گراد نگهداری شدند(۱۹). کلیه تست‌های بیوشیمیایی سرم با استفاده از روش دستگاهی و از طریق Auto analyzer(مدل DANA, 1700) استفاده گردید. تعیین مقادیر آنزیم‌های مربوطه در سرم با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون انجام شد. برای اندازه‌گیری آنزیم-ها از روش اسپکتروفتومتری استفاده و در نهایت مقدار آنزیم‌ها بر حسب U/L مورد سنجش قرار گرفت(۲۹). برای تعیین میزان هماتوکریت از روش میکرو هماتوکریت استفاده شد. مقدار هموگلوبین هر نمونه‌ی خون به وسیله ی کیت مخصوص شرکت پارس آزمون(کرج، ایران) و به روش کلرومتریک با طول موج ۵۴۰ نانومتر در دستگاه اسپکتروفتومتر، مقدار جذب نور ثبت و غلظت هموگلوبین محاسبه شد(۴۲). تعداد گلبول قرمز با استفاده از لام نئوبار بعد از رقیق سازی خون منعقد نشده با محلول ریس(رقت ۱/۲۰۰) شمارش و تعداد گلبول‌های قرمز در یک میلی متر مکعب خون محاسبه گردید(۴۳). تعداد گلبول‌های سفید با استفاده از لام نئوبار بعد از رقیق سازی خون منعقد نشده با محلول ریس(رقت ۱/۵۰) شمارش و تعداد گلبول‌های سفید در یک میلی متر مکعب خون محاسبه گردید(۴۳). به منظور معرفی و آشنایی با آنزیم های مورد مطالعه در تحقیق در جدول ۱ نام و علایم اختصاری فاکتور های بیوشیمیایی مشاهده می شود.

تجزیه و تحلیل آماری:

ابتدا وضعیت داده‌ها با استفاده از آزمون (Shapiro-Wilk)برای نرمال بودن داده‌ها بررسی شد. تفاوت‌های احتمالی بین تیمارها با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه(ANOVA) انجام و آزمون‌های Post-hoc در مواردی که نتایج ANOVA معنی‌دار بود با استفاده از آزمون‌های Tukey انجام گرفت. مقایسات چندگانه صورت گرفت، آزمون‌ها در محیط نرم افزار(version 16) SPSS و در سطح خطای ۰/۰۵ انجام شد. داده‌ها به صورت(mean±Se ، میانگین± انحراف استاندارد) ارائه شدند. هم چنین برای رسم نمودار از نرم افزار 2013 Excel استفاده‌شد.

نتایج

هموگلوبین

غلظت هموگلوبین در بین تیمارهای مختلف اختلاف معنی‌داری نشان نداد($P \geq ۰/۰۵$)، اما با این حال بیشترین میزان هموگلوبین۱/۰۰۷± ۸ در شوری ۳۵ گرم در لیتر و کمترین میزان در آب شیرین، ۰/۴۷±۶/۱۷ مشاهده شد به طوری که میزان آن در دو تیمار ۳۵ و ۱۵ گرم در لیتر از تیمار ۵۰ بالاتر بود.

هماتوکریت:

درصد هماتوکریت بین تیمارهای مختلف آزمایش تفاوت معنی‌داری نشان نداد($P \geq ۰/۰۵$). بیشترین درصد میزان هماتوکریت در شوری ۳۵ گرم در لیتر، ۴/۵۸ ±۲۸ و کم‌ترین آن ۱/۰۰± ۲۱ در آب شیرین مشاهده و میزان آن در دو تیمار ۳۵ و ۱۵ گرم در لیتر از تیمار ۵۰ بالاتر بود.

گلبول سفید:

در تعداد گلبول‌های سفید در طول مدت دوره‌ی آزمایش تفاوت معنی‌داری($P \geq ۰/۰۵$) بین تیمارها با گروه شاهد و حتی در بین خود تیمارها نیز مشاهده نشد با این حال تعداد گلبول‌های سفید در هر سه تیمار پائین‌تر از تیمار ۵۰ گرم در لیتر بود(با این که این کاهش معنی-دار نبود) و با کاهش شوری ، میزان آن نیز کاهش یافته بود. کمترین آن ۳۳/۳۳±۱۹۶۶/۶۷ در آب شیرین و بیشترین تعداد در شوری ۵۰ گرم در لیتر ، ۵۷/۷۳ ±۲۱۰۰ بود، در نتیجه میزان گلبول سفید با کاهش شوری کاهش پیدا کرد.

گلبول قرمز:

با وجود این که تعداد گلبول‌های قرمز نیز در بین تیمارهای مختلف آزمایش اختلاف معنی‌داری نشان نداد($P \geq ۰/۰۵$) اما تعداد این گلبول‌ها در شوری‌های ۱۵و ۳۵ گرم در لیتر از تیمار ۵۰ گرم در لیتر بیشتر بود و بیشترین تعداد آن در شوری ۱۵، ۱۷۳۹۰۰±۲۸۶۰۰۰۰ و در آب شیرین نسبت به تمامی تیمارها کمتر و ۳۶۰۶۰±۲۳۴۰۰۰۰ بود.

میزان فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز(ALP) :

میزان آلکالین فسفاتاز در بین تیمارهای مختلف اختلاف معنی‌داری نشان نداد($P \geq ۰/۰۵$)، اما با این حال بیشترین میزان این هورمون(ALP) ۱/۸۵± ۱۱۳/۶۷ در آب شیرین و کمترین میزان در تیمار شاهد، شوری ۵۰ گرم در لیتر، ۵/۸۹±۹۸/۳۳ مشاهده شد به طوری که میزان آن در تمامی تیمارهای مورد آزمایش از تیمار ۵۰ بالاتر بود.

میزان فعالیت آنزیم گلوتامیک پیروویک ترانس آمیناز(GPT):

بین دو تیمار ۱۵ و ۵۰ گرم در لیتر از لحاظ بررسی میزان هورمون گلوتامیک پیرووبک ترانس آمیناز اختلاف آماری معنی‌دار مشاهده شد($P<۰/۰۵$). به طوری که بیشترین میزان آن در تیمار شاهد(شوری ۵۰ گرم در لیتر) ۱/۱۵±۸ و کمترین میزان در شوری ۱۵ گرم در لیتر۰/۳۳ ± ۴/۳۳ بود. مقدار این هورمون در سایر تیمارها با هم و یا بین آن‌ها با تیمار شاهد اختلاف معنی-داری نشان نداد و سایر تیمارها هورمون GPT کمتری در مقایسه با تیمار شاهد داشتند.

میزان فعالیت آنزیم گلوتامیک اگزالواستیک ترانس آمیناز(GOT):

در میزان فاکتور گلوتامیک اگزالواستیک ترانس آمیناز در طول مدت دوره‌ی آزمایش تفاوت معنی-داری($P \geq ۰/۰۵$) بین تیمارها با تیمار ۵۰ گرم در لیتر و حتی در بین خود تیمارها نیز مشاهده نشد با این حال با این که این کاهش معنی‌دار نبود میزان این هورمون در دو تیمار ۱۵ و ۳۵ گرم در لیتر پائین‌تر از تیمار ۵۰ گرم در لیتر و در آب شیرین بالاتر از آن بود.

جدول ۱- فاکتورهای بیوشیمیایی خون مورد بررسی در این آزمایش

فاکتور بیوشیمیایی	واحد اندازه‌گیری	علامت اختصاری
گلوتامیک اگزالواستیک ترانس آمیناز	واحد بر لیتر (U/l)	GOT
گلوتامیک پیرووبک ترانس آمیناز	واحد بر لیتر (U/l)	GPT
آلکالین فسفاتاز	واحد بر لیتر (U/l)	ALP

جدول ۲- مقادیر فاکتورهای خونی بچه ماهیان سی باس در تیمارهای مختلف آزمایشی (Mean± S.E).

تیمار / پارامتر	آب شیرین	شوری ۱۵	شوری ۳۵	شوری ۵۰
RBC (number/mm^3)	۲۳۴۰۰۰۰±۳۶۰۶۰	۲۸۶۰۰۰۰±۱۷۳۹۰۰	۲۸۴۰۰۰۰±۴۸۱۲۰۰	۲۵۱۰۰۰۰±۸۱۸۵۰
WBC(number/mm)^3	۱۹۶۶/۶۷±۳۳/۳۳	۲۰۵۰/۰±۲۸/۸۶	۲۰۶۶/۶۷±۶۶/۶۶	۲۱۰۰/۰±۵۷/۷۳
Ht (%)	۲۱/۰۰±۱/۰۰	۲۷/۷۵±۱/۳۱	۲۸/۰۰±۴/۵۸	۲۳/۶۷±۰/۳۳
Hb (g/dl)	۶/۱۷±۰/۴۷	۷/۳۲±۰/۲۴	۸/۰۰±۱/۰۰	۷/۱۰±۰/۰۵

جدول ۳- مقادیر فاکتورهای بیوشیمیایی خون بچه ماهیان سی باس در تیمارهای مختلف آزمایشی(Mean± S.E)

پارامتر / تیمار	ALP	GPT	GOT
آب شیرین	۱۱۳/۶۷±۱/۸۵	۶±۰/۵۷ ^{ab}	۹±۰/۵۷
شوری ۱۵	۱۱۰±۴/۷۲	۴/۳۳±۰/۳۳^{a}	۶/۶۷±۱.۲۰
شوری ۳۵	۱۱۱/۳۳±۷/۸۸	۵±۰/۵۷ ^{ab}	۷/۶۷±۱/۲۰
شوری ۵۰	۹۸/۳۳±۵/۸۹	۸±۱/۱۵^{b}	۸/۳۳±۰.۸۸

حروف متفاوت در هر ستون نشان دهنده اختلاف معنی‌دار بین تیمارهای مختلف می‌باشد ($P<۰/۰۵$).

بحث و نتیجه گیری

شاخص‌های خونی در ماهیان می‌تواند متاثر از مواردی چون گونه پرورشی، اندازه، سن، وضعیت فیزیولوژیکی، شرایط محیطی و رژیم‌غذایی باشد(۲۰). یکی از روش‌های بررسی خصوصیات فیزیولوژیک ماهیان تعیین شاخص‌های خون‌شناسی است که نسبت به روش‌های دیگر ساده‌تر و کم هزینه‌تر می‌باشد(۱). بررسی شاخص‌های خون‌شناسی ابزاری را جهت تسهیل مدیریت سلامت ماهی فراهم کرده است که می‌تواند در بررسی اثرات استرس مورد استفاده قرار بگیرد، به عنوان مثال تغییرات محیطی مانند شوری و دما هم بر غلظت یون‌ها و هم بر تعداد سلول‌های خون مؤثر است(۱۸). تغییرات فاکتورهای خونی همراه با تغییر فاکتورهای محیطی امری غیرقابل انکار است و در ماهیان به دلیل خونسرد بودن آن‌ها، این امر به وضوح دیده می‌شود(۲). قابلیت سازگاری ماهیان با سطوح مختلف شوری محیط به میزان زیادی بستگی به قابلیت آن‌ها در تنظیم و تعادل جذب و ترشح یون‌ها و حفظ تعادل آن‌ها دارد(۳). در ارتباط با شوری و میزان هماتوکریت و هموگلوبین در ماهیان این تحقیق اختلاف معنی‌داری بین تیمارها مشاهده نشد($P\geq ۰/۰۵$). در مطالعه‌ی Imsland و همکاران(۲۰۰۸) مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت ماهی هالیبوت اقیانوس اطلس(*Hippoglossus hippoglossus* L.) پس از پرورش ماهی درشوری‌های مختلف دچار تغییر نشد. در مطالعه بر روی ماهی استروژن سفید (*Acipenser transmontanus*) توسط Mojazi Amiri و همکاران(۲۰۰۹) و مطالعه‌ی Lim و همکاران در سال ۲۰۰۵، میزان هماتوکریت خون با افزایش شوری کاهش یافت. در مطالعه روضاتی و همکاران در سال ۱۳۹۲ بر روی بچه ماهی کپور تغییرات معنی‌دار هماتوکریت بین تیمارهای مختلف در ارتباط با شوری مشاهده شد. محمدی مکوندی و همکاران(۱۳۹۰)، بیان کردند که با افزایش شوری میزان هموگلوبین و هماتوکریت خون ماهی کپور نقره‌ای کاهش یافته و تفاوت‌های مشاهده شده درقسمت نتایج حاصله از تغییرات فاکتورهای محیطی بر شاخص‌های خونی ممکن است در یک محدوده به صورت افزایشی و در

محدوده دیگر به صورت کاهشی باشد که می‌تواند ناشی از تفاوت در محدوده اپتیمم شوری هر ماهی و هم‌چنین قابلیت ویژگی‌های تطابقی ماهی با تغییرات شوری باشد. نتایج این تحقیق با مطالعه(غلام‌پور و همکاران، ۱۳۹۰; Ziegeweid and Black, 2010) هم-خوانی داشته که آن را به علت عدم وابستگی تغییرات اسمزی با نیاز اکسیژنی ماهی دانسته‌اند. دلیل عدم ارتباط معنی‌دار بین شوری با هماتوکریت و هموگلوبین را به این دلیل می‌توان ارتباط داد که در تحقیقات محققین ذکر شده، شوری به طور ناگهانی بالا رفت، ولی در تحقیق حاضر روند تغییرات شوری در داخل تانک‌ها تدریجی بود که از این نظر با تحقیقات صورت گرفته توسط Luz و همکاران(۲۰۰۸) که پس از ۲۱ روز قرار گرفتن ماهی کاراس طلایی در معرض شوری میزان هماتوکریت و هموگلوبین تحت تاثیر قرار نگرفت و علت آن را سازش یافتن ماهی و افزایش تدریجی شوری و هم‌چنین طولانی بودن دوره مطالعه معرفی کردند، هم‌خوانی داشت. دلیل دیگر این تناقض ممکن است به خاطر این باشد که طول دوره‌ی آزمایش در این تحقیق ، بلند در نظر گرفته شد بنابراین احتمالاً این مدت نتوانسته است کاهش متابولیسم را در بچه ماهیان موجب شود و بچه ماهیان به نحوی خود را با این استرس سازگار کرده اند. مطالعات صورت گرفته علت افزایش هماتوکریت در سطوح استرس را ناشی از عواملی از قبیل جذب آب در گلبول‌های قرمز(محمدی مکوندی و همکاران، ۱۳۹۰; حسینی و همکاران، ۱۳۹۱) کاهش حجم پلاسما، تورم گلبول های قرمز و آزاد شدن تعداد بیشتر اریتروسیت‌های خون از بافت‌های خونساز بیان می‌کند، تغییر هر یک از فاکتورهای فوق منجر به تغییر هماتوکریت می شود(Benfey and Biron,2000) . نتایج مورد مطالعه بر روی ماهی یوری‌هالین سی‌باس در این تحقیق نشان داد با کاهش شوری در گلبول‌های قرمز جذب آب اتفاق نمی‌افتد در نتیجه عدم تورم در گلبول‌های قرمز از کاهش حجم پلاسما جلوگیری کرده و تغییر معنی-داری در میزان فاکتورهای خونی در تیمارهای مختلف نشان نداد. بطور کلی تغییر در سطح هماتوکریت یا تعداد گلبول‌های قرمز یک روش رویایی ماهیان با شرایط تنش‌زا است (روضاتی و همکاران، ۱۳۹۲)، بنابراین احتمالاً این مدت نتوانسته است تغییرات غلظت خون در این بچه ماهیان را موجب شود که با توجه به عدم تغییرات غلظت پلاسما و حجم گلبول‌ها و متعاقب آن عدم اختلاف معنی‌دار در مقدار هماتوکریت و هموگلوبین می‌توان نتیجه گرفت کاهش شوری برای این بچه ماهیان به عنوان استرس شناخته نمی‌شود. در این تحقیق با کاهش میزان شوری آب، تعداد گلبول-های قرمز در بین تیمارهای مختلف آزمایش اختلاف معنی‌داری نشان نداد ($P>0.05$). در بررسی تعداد گلبول‌های سفید این تحقیق نیز با اینکه اختلاف آماری معنی‌داری بین تیمارها با هم مشاهده نشد ($P>0.05$) اما با این حال با کاهش شوری، تعداد گلبول‌ها کاهش پیدا کرد. سلاطی و همکاران در سال ۱۳۸۹ اظهار داشتند، با قرارگیری ماهی کپور معمولی در برابر شوری‌های مختلف، تعداد گلبول‌های قرمز با افزایش شوری، افزایش پیدا کرد. زمینی و همکاران در سال ۱۳۸۶، با مطالعه تأثیر نوسانات شوری بر تعداد گلبول‌های قرمز خون بچه ماهیان انگشت قد تاس ماهی ایرانی نشان دادند که گلبول‌های قرمز در شوری‌های ۴، ۸ و ۱۲ گرم در لیتر اختلاف آماری معنی‌داری با گروه شاهد نداشتند. حسینی و همکاران (۱۳۹۱) بیان کردند با افزایش شوری تعداد گلبول‌های قرمز کاهش یافت. مطالعه‌ی Lim و همکاران در سال ۲۰۰۵، روی بچه ماهیان قزل آلای رنگین کمان، بیان داشت که استرس شوری سبب کاهش تعداد گلبول‌های قرمز می‌شود،

که علت این کم‌خونی پیش آمده را از دست دادن آب گلبول‌ها دانستند. نصیری (۱۳۸۶) با بررسی گلبول‌های سفید و قرمز بچه تاس ماهی انگشت قد ایرانی در شوری‌های مختلف نشان داد که تعداد گلبول‌های سفید با افزایش شوری افزایش یافته ولی در گلبول‌های قرمز هیچ اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. Farabi و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه بر روی بچه ماهی سفید، با افزایش شوری در تعداد گلبول‌های سفید و قرمز اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نکردند. مسائلی و همکاران در سال ۱۳۸۹، با مطالعه بر روی ماهی قزل آلای رنگین کمان، اظهار داشتند میانگین تعداد گلبول-های قرمز و سفید خون با افزایش شوری افزایش پیدا کرد. در مطالعه‌ی روضاتی و همکاران (۱۳۹۲)، نیز با افزایش شوری، تعداد گلبول‌های قرمز خون بچه ماهی کپور بطور معنی‌داری افزایش یافت. بررسی حسینی و همکاران(۱۳۹۱) روی بچه ماهیان قزل آلای رنگین کمان کاهش گلبول‌های سفید با افزایش شوری را نشان داد که علت آن را در ماهیت عملکردی این یاخته‌ها در بدن دانسته است. هنگامی که ماهیان دریایی در معرض آب شیرین قرار می‌گیرند، به این دلیل که مایعات بدن غلیظ‌تر از آب پیرامون آن‌ها است بر اساس خاصیت اسمزی مقدار زیادی آب جذب می-کنند. در واقع نیروی اسمزی باعث حرکت آب از محیط پیرامون به سمت بدن ماهی و جذب آب در بدن می‌شود. اولین راهکار ماهیان برای جلوگیری از این امر، از دست دادن آب به مقدار زیاد است، اما چنانچه بچه ماهیان موفق به تنظیم اسمزی پلاسمای خون خود نشوند ممکن است پدیده‌ی رقیق شدن سلول‌های خونی اتفاق بیفتد. به عبارتی سلول‌های خونی با جذب آب مواجه می‌شوند که چنانچه ادامه داشته باشد ممکن است این سلول‌ها تخریب شوند. اما با توجه به عدم اختلاف معنی‌دار در تیمارهای این آزمایش می‌توان نتیجه گرفت دهیدراته شدن و تخریب گلبول‌های قرمز به شکل معنی‌داری اتفاق نیفتاده است. بنابراین با بررسی شوری در این آزمایش می‌توان نتیجه گرفت که در این تیمارها نیز گلبول‌های قرمز با از دست دادن آب مواجه بودند، ولی این فقدان آب به اندازه‌ای که سبب تخریب و از بین رفتن کامل سلول‌ها شود نبوده است. دلیل عدم اختلافات معنی‌دار درتعداد گلبول‌های سفید در مطالعه حاضر را می‌توان مقاومت بدنی ماهیان به این نوع استرس و ذخایر زیاد انرژی موجود در ماهیان دانست (۱۳). بنابراین می‌توان عنوان کرد این تیمارهای شوری نتوانسته‌اند سبب تخریب سیستم ایمنی شوند و بچه ماهیان توانستند در این شوری‌ها فیزیولوژی خون بدن خود را در حد ثابتی نگه دارند و خود را با استرس ایجاد شده طی این مدت طولانی سازگار کنند. کاهش در تعداد گلبول‌های سفید ممکن است به علت صدمه پذیری توانایی سیستم دفاعی بدن ماهی طی استرس وارد شده در طول مدت آزمایش باشد. بنابر این در مطالعه‌ی انجام شده با وجود معنی‌دار نبودن اختلاف بین تیمارها می‌توان نتیجه گرفت که سطوح شوری طولانی مدت نتوانسته است سطح ایمنی بدن ماهی سی باس و مقاومت آن در طی این استرس را کاهش دهد. یکی از این پارامتر های مهم خون شناسی مطالعه برخی از فاکتور های شیمایی خون شامل آنزیم های مربوط به فعالیت کبد می با شد . در این مطالعه که بر روی ماهی سی باس آسیایی صورت گرفت میزان-آنزیم های ALP,GOT,GPT تحت تاثیر سطوح مختلف شوری مورد بررسی قرار گرفت و نتایج تحقیقات در ۳ تیماربا سطوح مختلف شوری نسبت به تیمار شاهد بررسی گردید. تحقیقات در رابطه با آنزیم آلکالین فسفاتاز (ALP) حاکی از آن است که میزان این هورمون بیوشیمیایی در بین تیمار های مختلف اختلاف معنی داری نشان نداد، اما با این حال بیشترین

میزان هورمون مربوط به آب شیرین و کمترین میزان در تیمار شاهد با شوری ۵۰گرم در لیتر مشاهده گردید که این خود نشان از ارتباط معکوس میزات این آنزیم و سطح شوری می باشد البته در مطالعه ای که توسط رنگرز و همکاران (۱۳۹۳) صورت گرفت بالاترین سطح آنزیم ALP در بیشترین میزان شوری در فصل تابستان بدست آمد که این مطالعه با نتایج حاصل آزمایشات ما مطابقت ندارد (۱۰).البته لازم به بیان است که افزایش آنزیمALP بیانگر مشکلات ناشی از انسداد مجاری صفراوی می‌باشند(۴۰) در نتیجه می توان این عدم همخوانی را مربوط به مشکلات صفراوی دانست و بیان داشت که تغییرات سطوح شوری در سی باس آسیایی و زیست آن در آب های شیرین می تواند منجر به عوارض صفراوی ودر نتیجه افزایش میزان ALP سرم خون گردد. آنزیم های آلانین آمینو ترانسفراز(GPT) و آسپارتات آمینو ترانسفراز(GOT) به طور معمول در داخل سلول های کبدی قرار دارند و زمانی که کبد دچار آسیب می شود سلول های کبدی،آنزیم ها را وارد جریان خون می کنند .بالا رفتن سطح آنزیم ها در خون نشانه آسیب کبدی است. البته لازم به بیان است که قسمت عمده آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز بر عکس آسپارتات آمینو ترانسفراز، به طور طبیعی در کبد یافت می شود بنابراین این آنزیم در نتیجه آسیب کبدی وارد خون می گردد بنابراین نسبتا از این آنزیم به عنوان شناساگر ویژه موقعیت کبدی استفاده می شود. در بررسی اثر شوری بر آنزیم GPT مشخص گردید که بین دوتیمار ۱۵ و ۵۰ گرم در لیتر از لحاظ میزان این هورمون اختلاف معنی داری وجود داشت و بیشترین میزان این آنزیم در سطوح شوری بالا (۵۰گرم در لیتر) مشاهده گردید .یافته های محققین نشان می دهد که سطوح مختلف شوری می تواند بر میزان فعالیت آنزیم ها تاثیر بگذارد. در همین راستا*shalaby* (۲۰۰۵) بیان نمود که افزایش شوری می تواند منجر به افزایش (GPT)ALT سرم شود (۲۵).*Rajabipour* و همکاران (۲۰۰۹)نیز در تحقیقی مشابه به مقایسه فعالیت های آنزیم های سرمی در فیل ماهیان پرورش یافته در حوضچه های آب شیرین (شهید مرجانی گرگان)و لب شور(بافق) پرداختند و بیان داشتند که افزایش شوری منجر به افزایش فعالیت آنزیم های سرمی می شود (۱۱). در مطالعه ای که توسط رنگرز و همکاران (۱۰) صورت گرفت نیز بالاترین سطح آنزیم (GPT)ALT در فصل تابستان نسبت به فصول پاییز و بهار با افزایش میزان شوری افزایش یافت. بنابراین در رابطه به سطح فعالیت این آنزیم در مطالعه صورت گرفته از طریق ما هیچ گونه مغایرتی با نتایج بدست آمده از مطالعات قبلی مشاهده نگردید . همچنین در میزان فاکتور گلوتامیک اگزالواستیک ترانس آمیناز در طول مدت دوره‌ی آزمایش تفاوت معنی‌داری ($P>0.05$) بین تیمارها با تیمار ۵۰ گرم در لیتر و حتی در بین خود تیمارها نیز مشاهده نشد با این حال با اینکه این کاهش معنی‌دار نبود میزان این هورمون در دو تیمار ۱۵ و ۳۵ گرم در لیتر پائین‌تر از تیمار ۵۰ گرم در لیتر و در آب شیرین بالاتر از آن بود .در این راستا مطالعه رنگرز و همکاران نشان می دهد که میزان هورمون AST (GOT) در فصل بهار نسبت به زمستان با افزایش شوری افزایش یافت که با نتایج و دستاورد های سایر محققین همخوانی داشت (۱۰). افزایش فعالیت آمینوترانسفرازهای (AST)GOT,(ALT)GPT احتمالا به علت نقش آن ها در فراهم آوردن شرایط لازم و کافی جهت فرآیند گلوکونئوژنز و تامین انرژی مورد نیاز در شرایط استرس ناشی از شوری می باشد. در واقع (AST)GOT,(ALT)GPT آنزیم های درگیر با کلوکونئوژنز آمینواسیدها بوده و بر روی فعالیت های

ترانس آمیناز ها موثر اند و افزایش ترانس آمیناز ها یک مکانیسم ایمنی است که در مراحل اولیه استرس رخ می‌دهد.بنابراین تغییرات سطح شوری با افزایش سطح استرس موجب تغییر در آنزیم های مذکور شده و در نتیجه با درگیر کردن کبد ایجاد بیماری می نماید. همچنین ترانس آمیناز ها (ALT)GPT,(AST)GOT)) در واقع یکی از مسیر های اصلی برای سنتز دی آمیناسیون کردن اسید های آمینه می باشند که در ارزیابی وضعیت کبد و بعضی از اندام های درگیر می تواند در نظر گرفته شوند پس افزایش آنزیم های کبدی به سبب آسیب نفوذپذیزی غشای سلولی حتی در محدوده طبیعی با افزایش آسیب کبدی در ارتباط است(۱۱). در نتیجه دلالیل ذکر شده می تواند در روند توجیه افزایش آنزیم های مذکور قابل بیان باشد. همچنین لازم به ذکر می‌باشد که (AST)GOT در صدمات حاد کبدی افزایش می یابد اما در گلبول های قرمز خون ،کلیه ها،پانکراس،ماهیچه های قلب و غیره هم حضور داشته و بنابراین اختصاصی کبد نیست.در نتیجه افزایش سطح آنزیم (AST)GOT نشان‌گر اختصاصی برای برای آسیب سلولهای کبدی نمی-باشد(۳۹، ۳۸). نکته‌ی قابل ذکر دیگر این است که کاهش فعالیت آنزیم های ALT,AST ماهیان می تواند نشان دهنده غیر فعال شدن ترانس آمیناسیون و کاهش کاتابولیسم اسیدآمینه می باشد(۱۱). این آنزیم ها اسیدآمینه را کاتابولیسم کرده و گروه آمینو را به آلفا کتو اسید منتقل می کند .اما زمانی که اسیدآمینه موجود کاهش یابد ،کتواسیدها ممکن است کاهش یافته که سبب کاهش فعالیت این آنزیم ها می شود(۱۱). که این خود کاهش سطح آنزیم های آینوترانسفرازی را توجیه می‌نماید. در نهایت آن‌چه که مشخص است این می باشد که تحقیقات مختلف نشان داده است که آنزیم-های سرم خون تحت شرایط محیطی مختلف می توانند دارای تغییرات متفاوتی باشند(۶). نتیجه گیری کلی این که تفاوت شرایط تغذیه ای، محیطی، گونه ماهی، سن، جنس و غیره از جمله فاکتورهایی هستند که می تواند عامل تفاوت نتایج به دست آمده باشند .ولی با توجه به محدودیت منابع و مطالعات اندک صورت گرفته بر روی تاثیر سطوح مختلف شوری بر آنزیم های مذکور و با توجه به گسترش روز افزون صنعت آبزی‌پروری انتظار می‌رود تا مطالعات بیشتری در ارتباط با این پارامترها و چگونگی تغییرات آن ها در شرایط مختلف فیزیولوژیک و پاتولوژیک صورت پذیرد تا به موازات گسترش این صنعت بتوان پاسخگوی نیاز های علمی بود.

منابع

دریای خزر(*Salmo trutta caspius*). مجله علمی شیلات، سال یازدهم، شماره ۱. صفحه ۳۴-۲۵.

٤-حسینی، پ.، وهاب‌زاده رودسری، ح.، صیاد بورانی، م.، کاظمی، ر.، زمینی، ع. ۱۳۹۱. بررسی اثرات ناشی از افزایش شوری آب بر برخی از فاکتورهای خونی بچه ماهیان قزل آلای رنگین کمان (*Oncorhynchus mykiss*) مجله علمی-پژوهشی زیست شناسی دریا. سال۴. شماره ۱۴.صفحه ۵۶-۴۵.

۱-بهمنی، م.، یوسفی جوردهی، ا. ۱۳۹۰. قابلیت سازگاری لارو های ۲۰ روزه تاسماهی ایرانی (*Acipenser persicus*) در شوری های مختلف. مجله زیست شناسی ایران ۱۳۹۰ جلد ۲۴ ، شماره ۵ . صفحه ۶۷۸-۶۶۹.

۲-پیغان،ر.۱۳۷۸.بررسی تجربی مسمومیت حاد با آمونیاک در ماهی کپور معمولی ،پایان‌نامه دکترای تخصصی از دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران،شماره ۸۹.

۳-جمالزاده، ح.، کیوان، ا.، جمیلی، ش.، عریان، ش.، سعیدی، ع. ۱۳۸۱. بررسی فاکتورهای خونی آزاد ماهی

۱۲–ستاری، م. ۱۳۸۱. ماهی شناسی(۱) تشریح و فیزیولوژی. انتشارات نقش مهر با همکاری دانشگاه گیلان. ۶۵۹ صفحه.

۱۳–سلاطی ا.م، باغبان زاده ع.، سلطانی م.، پیغان ر .و ریاضی غ.ح. ۱۳۸۹. پاسخ پارامترهای هماتولوژیکی و متابولیتی پلاسما نسبت به درجات شوری مختلف در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*). مجله بین المللی تحقیقات دامپزشکی. دوره ۴. شماره ۱. صفحه ۵۲–۴۹.

۱٤–سلطان‌زاده، س.، اورجی، ح.، اسماعیلی فریدونی، ا.، خلیلی، خ.۱۳۹۴.تاثیر تغذیه آرد باقالا بر سطح سرمی لیپید ها و عملکرد کبد در فیل ماهی پرورشی،مجله تحقیقات دامپزشکی،دوره۷،شماره ۱، ۳۹–۴۶.

۱۵–شیشه‌ئیان، ب.، سعیدی، ف.۱۳۷۸. خون‌شناسی پزشکی، انتشارات دانشجو، ص ۲۲۳.

۱٦–عنایت غلامپور، ط.، ایمانپور، م.، حسینی، ع. شعبانپور، ب. ۱۳۹۰. تأثیر سطوح مختلف شوری بر شاخصهای رشد، میزان بازماندگی، غذا گیری و پارامترهای خونی در بچه ماهیان سفید(*Rutilus frisii kutum*) . مجله زیست شناسی ایران جلد ۲۴ ، شماره ۴. صفحه ۴۱۷–۴۰۹.

۱۷–غیاثی،ف.میرزرگر،س.سالارآملی،ج.باهنر،ع.ابراهیم-زاده موسوی،ح،ع.۱۳۸۹.مطالعه پارامترهای خونی و بیوشیمی سرمی کپور معمولی متعاقب مواجهه با غلظت کم کادمیوم،مجله تحقیقات دامپزشکی تهران۶۵: ۶۱–۶۶.

۱۸–فرخی، ف.، جمیلی، ش.، شهیدی، م.، ماشینچیان، ع.، وثوقی، غ.۱۳۹۴. بررسی تاثیر حشره کش مالاتیون بر بافت تیماربندی وذخیره‌سازی و آنزیم‌های کبدی ماهی کلمه دریای خزر،مجله علوم شیلات،سال۲۴،شماره۴.

۱۹–کامگار، م.، حبیبی، ف.، لطفی نژاد، ح.، سعیدی، ع. ا.، پورغلام، ر. و یوسفیان، م.۱۳۷۸. مقایسه تعداد گلبول های سفید خون و شمارش افتراقی آنها در ماهیان خاویاری قره برون و دراکول.مجله پژوهش و سازندگی. شماره ۴۴. صفحات ۱۳۳–۱۳۱.

۲۰–مجابی،ع.۱۳۷۹.بیوشیمی درمانگاهی دامپزشکی، انتشارات نور بخش، ص۵۱۱.

۵–خانی،ف.،ایمانپور،م،ر.، کلنگی میاندره، ح.، قائدی،ع.، تقی‌زاده، و.۱۳۹۴.اثر تنش شوری بر پارامتر های خونی و بیوشیمیایی سرم خون بچه ماهیان قره برون تغذیه شده با سطوح متفاوت نوکلئوتید جیره،مجله پژوهش‌های جانوری،جلد۲۸،شماره۳.

٦–خواجه، غ.، پیغان، ر.۱۳۸۶. بررسی برخی فاکتور های بیوشیمیایی سرم خون ماهی قزل آلای رنگین کمان پرورش یافته در استخر های خاکی، مجله تحقیقات دامپزشکی، دوره۶۲، شماره۱۹۷،۳–۲۰۳.

۷–رحیمی بشر، م.، تهرانی فرد، ا.، قاسمی نژاد، ا.، علیپور، و.، فلاح چای، م. ۱۳۸۶. تعیین برخی از فاکتورهای خونی ماهی سفید دریای خزر(*Rutilus frissii Kutum*) در مراحل مختلف رشد گنادی. مجله علوم زیستی واحد لاهیجان – سال اول –پیش شماره سوم . صفحه ۵۶–۴۵.

۸–رعنای اخوان، س.، اسلاملو، خ.، جمال‌زاده فلاح، ف. ۱۳۹۱. اثر استرس های حاد بر تغییرات کورتیزول، آنتی پروتئاز و پارامترهای خونی ماهیان طلائی (*Carassius auratus*). مجله توسعه آبزی پروری، سال ششم، شماره دوم. صفحه ۲۳–۳۵.

۹–رنگرز، م.، جعفریان، ج.، گلزاریان‌پور، ک.، عقیلی نژاد، س.م.۱۳۹۴.مقایسه فصلی آنزیم های کبدی و پارامترهای خون فیل‌ماهی پرواری در پن، تغذیه و بیوشیمی‌آبزیان،سال دوم،شماره اول.۶–۱۲.

۱۰–روضاتی، ع.، حقی، ن.، آورجه، س. ۱۳۹۲. اثرات استرس شوری و دما بر فاکتورهای خونی بچه ماهی کپور (*Cyprinus carpio*). فیزیولوژی و بیوتکنولوژی آبزیان سال اول، شماره دوم. صفحه ۱۱۳–۹۵.

۱۱–زمینی، ع.، محمودی، ک .و جلیل پور، ج. ۱۳۸۶. تأثیر نوسانات شوری بر تعداد گلبول های سفید و قرمز خون بچه ماهیان انگشت قد تاسماهی ایرانی (*Acipenser persicus*). فصلنامه علمی -پژوهشی علوم زیستی واحد لاهیجان .پیش شماره دوم. سال اول. ۵۰–۳۴.

۲۱–محمدی مکوندی ز.، کوچنین ، پ. پاشا زانوسی ح . ۱۳۹۰. بررسی اثرات شوری بر مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت ماهی کپور نقره ای انگشت قد(*Hypophthalmichthys molitrix*). مجله تالاب دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز، سال دوم، شماره هفتم . ص: ۱۷-۱۱.

۲۲–مسائلی، ش. حسین‌زاده صحافی، ه. علیزاده، م. نگارستان، ح. ۱۳۸۹. مقایسه فاکتورهای خونی و میزان رشد ماهی قزل آلای رنگین کمان(*Oncorhyncus mykiss*) .در آب لب شور و شیرین. مجله علوم و فنون دریایی . شماره دوم. صفحه ۸۲-۷۵.

۲۳–نصیری، ل. ۱۳۸۶. بررسی اثرات استرس زایی نوسانات شوری بر تاس ماهی انگشت قد ایرانی با تاکید بر شاخص-های خونی. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه آزاد لاهیجان. ۹۸ص.

۲٤–نفیسی بهابادی، م ۱۳۹۳. تغییر شاخص های رشد و پاسخ های هورمونی ماهی قزل آلای رنگین کمان(*Oncorhynchus mykiss*)در مرحله انگشت قدی در سازش با شوری های مختلف محیط پرورشی. مجله پژوهشهای جانوری (مجله زیست شناسی ایران). جلد ۷، شماره ۳. صفحه ۴۲۹-۴۱۷.

25. Adias, T. C., Egerton, E., Erhabor, O. (2013). Evaluation of coagulation parameters and liver enzymes among alcohol drinkers in Port Harcourt, Nigeria. International journal of general medicine, 6; 489.

26. Amiri, B. M., Baker, D., Morgan, J., & Brauner, C. (2009). Size dependent early salinity tolerance in two sizes of juvenile white sturgeon, Acipenser transmontanus. Aquaculture, 286(1-2); 121-126.

27. Barros, M. M., Lim, C., Evans, J. J., Klesius, P. H. (2000). Effect of iron supplementation to cottonseed meal diets on the growth performance of channel catfish, Ictalurus punctatus. Journal of Applied Aquaculture, 10(1); 65-86.

28. Bayunova, L., Barannikova, I., Semenkova, T. (2002). Sturgeon stress reactions in aquaculture. Journal of Applied Ichthyology, 18(4-6); 397-404.

29. Brunt, J., Austin, B. (2005). Use of a probiotic to control lactococcosis and streptococcosis in rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss* (Walbaum). Journal of fish diseases, 28(12); 693-701.

30. Chakraborty, B., Mirza, M. (2007). Effect of stocking density on survival and growth of endangered bata, Labeo bata (Hamilton–Buchanan) in nursery ponds. Aquaculture, 265(1-4); 156-162.

31. Chen, C.-Y., Wooster, G. A., Bowser, P. R. (2004). Comparative blood chemistry and histopathology of tilapia infected with Vibrio vulnificus or Streptococcus iniae or exposed to carbon tetrachloride, gentamicin, or copper sulfate. Aquaculture, 239(1-4); 421-443.

32. Drabkin, D. (1945). Crystallographic and optical properties of human hemoglobin. A proposal for the standarization of hemoglobin. Am. J. Med., 209; 268-270.

33. Farabi, S., Hajimoradloo, A., Bahmani, M. (2007). Study on salinity tolerance and some physiological indicators of ion-osmoregulatory system in juvenile beluga, Huso huso (Linnaeus, 1758) in the south Caspian Sea: Effect of age and size. Iranian Journal of Fisheries Sciences, 6(2); 15-32.

34. Giboney, P. T. (2005). Mildly elevated liver transaminase levels in the asymptomatic patient. Am Fam Physician, 71(6); 1105-1110.

35. Hann, H.-W., Wan, S., Myers, R. E., Hann, R. S., Xing, J., Chen, B., Yang, H. (2012). Comprehensive analysis of common serum liver enzymes as prospective predictors of hepatocellular carcinoma in HBV patients. PloS one, 7(10); e47687.

36. Imsland, A. K., Gústavsson, A., Gunnarsson, S., Foss, A., Árnason, J., Arnarson, I., Thorarensen, H. (2008). Effects of reduced salinities on growth, feed conversion efficiency and blood physiology of juvenile Atlantic halibut (Hippoglossus hippoglossus L.). Aquaculture, 274(2-4);254-259.

37. Katersky, R. S., Carter, C. G. (2005). Growth efficiency of juvenile barramundi, Lates calcarifer, at high temperatures. Aquaculture, 250(3-4); 775-780.

38. Kew, M. C. (2000). Serum amino transferase concentration as evidence of hepatocellular damage. The Lancet, 355(9204); 591-592.

39. Lim, C., Yildirim-Aksoy, M., Welker, T., Veverica, K. (2006). Effect of feeding duration of sodium chloride-containing diets on growth

performance and some osmoregulatory parameters of Nile tilapia, Oreochromis niloticus, after transfer to water of different salinities. Journal of Applied Aquaculture, 18(4); 1-17.

40.López-Olmeda, J., Oliveira, C., Kalamarz, H., Kulczykowska, E., Delgado, M., Sánchez-Vázquez, F. (2009). Effects of water salinity on melatonin levels in plasma and peripheral tissues and on melatonin binding sites in European sea bass (*Dicentrarchus labrax*). Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology, 152(4); 486-490.

41. Luz, R., Martínez-Álvarez, R., De Pedro, N., Delgado, M. (2008). Growth, food intake regulation and metabolic adaptations in goldfish (*Carassius auratus*) exposed to different salinities. Aquaculture, 276(1-4); 171-178.

42. Melo, J. F. B., Lundstedt, L. M., Metón, I., Baanante, I. V., Moraes, G. (2006). Effects of dietary levels of protein on nitrogenous metabolism of Rhamdia quelen (Teleostei: Pimelodidae). Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology, 145(2); 181-187.

43. Paterson, B. D., Rimmer, M. A., Meikle, G. M., & Semmens, G. L. (2003). Physiological responses of the Asian sea bass, Lates calcarifer to water quality deterioration during simulated live transport: acidosis, red-cell swelling, and levels of ions and ammonia in the plasma. Aquaculture, 218(1-4); 717-728.

44. Rajabipour, F., Shahsavani, D., Moghimi, A., Jamili, S., Mashaii, N. (2010). Comparison of serum enzyme activity in great sturgeon, Huso huso, cultured in brackish and freshwater earth ponds in Iran. Comparative clinical pathology, 19(3); 301-305.

45.Řehulka, J. (2000). Influence of astaxanthin on growth rate, condition, and some blood indices of rainbow trout, Oncorhynchus mykiss. Aquaculture, 190(1-2); 27-47.

46. Rizzo, J. (2005). Embryology, anatomy, and physiology of the afferent visual pathway. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 3-82.

47. Shalaby, A. M., Abbassa, A. H. (2009). The opposing effect of ascorbic acid (vitamin C) on ochratoxin toxicity in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). Acta Polenica, 2; 18-22.

48. Varsamos, S., Nebel, C., Charmantier, G. (2005). Ontogeny of osmoregulation in postembryonic fish: a review. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology, 141(4); 401-429.

49. Ziegeweid, J. R., Black, M. C. (2010). Hematocrit and plasma osmolality values of young-of-year shortnose sturgeon following acute exposures to combinations of salinity and temperature. Fish physiology and biochemistry, 36(4); 963-968.

Study of Some Liver Enzymes Changes (*Lates calcarifer*) at Different Levels of Water Salinity

Sh. Hamedi[1], **R. Rahimi[1]**, M. Nafisi Bahabadi[2], M. Azodi[2], Sey A. Mirahmadi[1]

1. Department of Fisheries Sciences, Faculty of Natural Resources and Earth Sciences, Shahrekord University, Shahrekord,Iran.

2. Department of Fisheries, Faculty of Natural Resources, Persian Gulf University, P.O. Box 75615-415 Bushehr, Iran.

.

Received:2019.11. 3 **Accepted: 2019.22.10**

Abstract

Inroduction & Objective: Present study aimed to investigate salinity effects liver enzymes (AST, GOT and GPT) in Asian Sea bass *(Lates calcarifer).*

Material and Method: For this purpose, juvenile fish with an average weight of 34.36±0.41 g were evaluated for 30 days. After 14 days of adaptation, the experiment carried out with 4 treatments and 3 replicates including 15, 35 and 50 gram per liter and fresh water. 15 fish were randomly distributed in each of the 12 fiberglass 300-liter cylindrical tanks. Fish were fed with feed pellets two times daily. Water salinity was reduced up to 3 ppt daily. At the end of experiment, blood samples was collected.

Results: The Alkaline phosphatase and GOT measurements showed no significant differentiation in all treatment. Moreover, difference were observed between 15 ppt group and control.Overall, at the present study sea bass fish showed a good compatibility in response to different salinity levels after 30 days.

Conclusion: The obtained results indicated that this species could tolerate salinity changes up to brackish water and high salinity water.

.

Keywords: Asian Sea bass, Kidney Tissue, Salinity, Histopathology.

.