تأثیر سم دیازینون بر روی فاکتورهای خونی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*)

محمد نوریان[۱]، هومن شجیعی[۱*]، مجید محمدنژاد شموشکی[۲]

۱- گروه زیست‌شناسی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران
۲- گروه زیست‌شناسی، واحد بندرگز، دانشگاه آزاد اسلامی، بندرگز، ایران
*نویسنده مسئول مکاتبات : drhshajiee@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۳/۹/۱۱ تاریخ پذیرش: ۹۳/۱۰/۲۴

چکیده

سم حشره‌کش دیازینون (امولسیون ۶۰ درصد تجاری) از جمله سموم پرمصرف در زمین‌های کشاورزی می‌باشد. استفاده از این سموم در بسیاری از موارد باعث ایجاد عوارض شدید در موجودات غیرهدف از جمله ماهی می‌گردد وهمچنین دیازینون یک آفت‌کش فسفره‌ی آلی است، که در اکوسیستم‌های آبی ایران یافت می‌شود. در طی سال‌های اخیر نگرانی درباره‌ی تأثیر این ترکیب بر سلامت ماهی‌ها افزایش یافته است. در این مطالعه، تأثیر غلظت‌های ۰/۰۷، ۰/۰۸، ۰/۱، ۰/۱۳ و ۰/۱۶ میلی‌گرم بر لیتر دیازینون بر فاکتورهای خونی ماهی قزل‌آلای رنگین-کمان (*Oncorhynchus mykiss*) بررسی شده است. کاهش معنی‌دار تعداد گلبول‌های قرمز و درصد هماتوکریت، لنفوسیت‌ها ($p<0/05$)، افزایش معنی‌دار تعداد گلبول‌های سفید و نوتروفیل ($p<0/05$) مشاهده گردید. افزایش میزان MCH و MCV احتمالاً ناشی از تأثیر مستقیم سم بر بافت های خونساز کلیه و طحال است ولی مکانیسم دقیق این تغییرات نامشخص است. فعالیت آلبومین در پلاسما به طور معنی‌داری کاهش یافته است ($p<0/05$). سطح گلوکز خون ماهی‌های تحت تیمار دیازینون به طور معنی‌داری بیشتر از ماهی‌های گروه کنترل در طول دوره‌ی آزمایش بوده است.

کلمات کلیدی: دیازینون، شاخص‌های خونی، قزل‌آلای رنگین‌کمان

مقدمه

دیازینون یکی از شناخته شده‌ترین سموم حشره‌کش فسفره‌ی آلی است که در اوایل دهه‌ی ۱۹۵۰ به بازار معرفی گردید. دیری نگذشت که استفاده از این حشره‌کش فسفره در فضاهای عمومی، مزارع کشاورزی به ویژه شالیزارها، همچنین باغ‌های میوه و همچنین در دامپزشکی جهت کنترل برخی از انگل‌های خارجی حیوانات اهلی مرسوم گردید [۱]. امروزه این حشره‌کش با نام‌های تجاری مختلفی نظیر دیانون، کنوکس‌اوت و باسودین نیز در بازارهای تجاری جهان عرضه می‌شود، که به رغم برتری‌های نسبی این سم در مقایسه با سموم کلره‌ی آلی، به علت سمیت بالای آن برای موجودات زنده‌ی غیرهدف و همچنین پیامدهای ناخواسته‌ی زیست‌محیطی، مصرف آن در بسیاری از کشورهای جهان نیز در طی سال‌های اخیر ممنوع شده است [۳]. در واقع، تقریبا بیش از ۹۰ درصد از سموم آفت‌کش مورد استفاده در مزارع کشاورزی هرگز به جانور هدف نمی‌رسد و در عوض در هوا، خاک و آب پراکنده می‌شود [۳]. این حشره‌کش غالبا پس از استفاده، از طریق زهکش مزارع کشاورزی و یا آبشویی مزارع کشاورزی، در پی آبیاری بیش از حد و یا پس از بارش باران‌های فصلی، از سطح گیاهان و خاک شسته شده و وارد آب‌های سطحی و حتی زیرزمینی می‌گردد [۴]. به گونه‌ای که تا به حال، گزارش‌های متعددی مبنی بر وجود این سم و متابولیت‌های آن در آب‌های سطحی و زیرزمینی حتی پس از گذشت ۳ تا ۵ ماه از زمان سم پاشی، در مناطق مختلف جهان صورت

گرفته است. لذا استفاده از مدل‌های جانوری در پایش آلودگی‌های زیست محیطی و بررسی اثرات بیولوژیکی سموم بر شاخص‌های سلامت مدل‌های آزمایشگاهی و جانوری، می‌تواند به عنوان یکی از متداول‌ترین روش‌ها در مطالعات سم‌شناسی، مورد توجه قرار گیرد [۵]. ماهی قزل-آلای رنگین‌کمان یکی از مهم‌ترین گونه‌های پرورشی و تجاری در مناطق مختلف ایران محسوب می‌شود، که متاسفانه به علت کاهش کمیت و کیفیت آب قابل دسترس پرورش دهندگان در طی سال‌های اخیر، سطح تولید آن در برخی از استان‌ها به طور چشمگیری کاهش یافته است. از آنجایی که آب‌های سطحی و زیرزمینی یکی از مهمترین منابع تامین کننده‌ی آب مورد نیاز سیستم‌های پرورش ماهی-های سردابی است، لذا آلودگی این منابع می‌تواند تهدیدی جدی برای آینده تکثیر و پرورش آبزیان در ایران باشد. براساس گزارش‌های مختلف ارائه شده بر مبنای 96hr LC50، میزان سمیت دیازینون برای اغلب آبزیان، به ویژه ماهی‌ها در حد نسبتا خطرناک تا بسیار خطرناک گزارش شده است [۱۱]. هدف از این مطالعه، بررسی تغییرات شاخص‌های خونی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) به عنوان یک مدل آزمایشگاهی در مسمومیت تجربی با دیازینون است.

مواد و روش کار

در این آزمایش از ۲۷۰ عدد ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان به وزن متوسط (۵±۴۵ گرمی) استفاده شد . ماهیان در ۱۸ مخزن (در هر مخزن ۱۵ عدد ماهی) و در قالب طرح کاملا تصادفی و در ۶ تیمارو ۳ تکرار برای هر تیمار توزیع شدند و به مدت ۱۵ روز نگهداری شدند تا کاملا به شرایط آزمایشگاهی سازگار شوند. اکسیژن در حد مطلوب توسط یک اکسیژن ده مرکزی برای تانک‌ها فراهم شد. آزمایش سم‌شناسی مطابق به دستورالعمل OECD صورت گرفت.در طی مدت آزمایش شرایط فیزیکوشیمیایی آب بطور مرتب و روزانه کنترل گردید. آزمایش سمیت مزمن روی قزل‌آلای رنگین‌کمان برای ۲۸ روز و در قالب یک طرح کاملا تصادفی صورت گرفت. ماهی‌های تحت تیمار دیازینون با غلظت های ۰/۰۷، ۰/۰۸، ۰/۱، ۰/۱۳ و ۰/۱۶ میلی‌گرم بر لیتر قرار گرفتند و یک تیمار هم به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شد. در طی دوره آزمایش، و پس از هر تعویض آب میزان سم متناسب با آب تعویض شده تجدید گردید. پس از گذشت ۲۸ روز پس از مواجه ماهی‌ها با سم، ۹ ماهی از هر تیمار (۳ ماهی از هر مخزن) بصورت تصادفی صید و پس از بیهوشی با پودر گل میخک (۱ به ۵۰۰۰)، از آنها خون‌گیری صورت گرفت و بلافاصله در آزمایشگاه گسترش خونی تهیه شد. پس از بیهوش کردن با عصاره پودر گل میخک (۱:۵۰۰۰) ماهی‌ها را خارج کرده و قسمت دمی ماهی را با حوله کاملا خشک کرده و خونگیری به این طریق انجام شد که ماهی را به صورت معمولی و از پهلو بر روی میز آزمایشگاه گذاشته و سرنگ از بالای ساقه دمی با زاویه ۴۵ درجه در کنار خط جانبی وارد عضله شد و وقتی سرنگ به ستون مهره‌های جانور رسید با حرکت و جابه جایی نوک سوزن در آن ناحیه، سوزن به رگهای موجود در این ناحیه رسیده و بعد از رسیدن سوزن به به رگ، خون تحت تاثیر فشار خلاء ناشی از سرنگ های دارای خلاء به داخل سرنگ کشیده شده و مقدار خون مورد نیاز به دست آمد. در این آزمایش جهت تهیه خون مورد نیاز از سرنگ خلاء ۴ سی‌سی که دارای ماده ضد انعقاد EDTA برای جلوگیری از لخته شدن خون بود، استفاده گردید. شمارش سلول‌های قرمز (RBC) و سفید (WBC) خون به روش هموسیتومتری انجام گرفت. مقدار هماتوکریت (Hct) نیز به ترتیب به روش میکروهماتوکریت سنجش گردید، در شمارش افتراقی گلبول‌های سفید نیز، گسترش خونی تهیه و با گیمسا رنگ آمیزی گردید. به منظور کاهش احتمال خطای آزمایش در حین شمارش گلبول‌های سفید و قرمز شمارش

گلبول‌ها در طی ۳ مرتبه انجام شد.

شمارش گلبول‌های قرمز: $RBC= N\times10000$

شمارش گلبول‌های سفید: $WBC= N\times500$

هماتوکریت HCT: هماتوکریت با استفاده از لوله‌های میکروهماتوکریت اندازه‌گیری شد، به این ترتیب که لوله‌های میکروهماتوکریت در شیارهای مخصوص در سانتریفیوژ میکروهماتوکریت قرار گرفتند. پس از قرار دادن سرپوش محفظه، برای تعیین هماتوکریت لوله‌های مویینه به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۱۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. در پایان عمل سانتریفیوژ، میزان هماتوکریت بر حسب درصد با خط کش میکروهماتوکریت تعیین شد.

هموگلوبین Hb: دستگاه اسپکتروفتومتر با محلول درآبکین شاهد صفر شده و سپس برای اندازه‌گیری جذب نوری محتویات لوله‌ها، دستگاه با طول موج ۵۴۶–۵۴۰ نانومتر تنظیم شد. مقدار قرائت شده از روی دستگاه برای محاسبه میزان هموگلوبین با منحنی استاندارد مقایسه شد و بر حسب گرم در ۱۰۰ میلی لیتر به دست آمد.

$MCV= Hct\times10/RBC$ (میانگین حجم گویچه‌ها بر حسب فمتولیتر) که Hct درصد هماتوکریت و RBC تعداد کل گلبول های قرمز است.

$MCH= Hb\times10/RBC$ (میانگین هموگلوبین گویچه‌ها بر حسب پیکوگرم) که Hb: غلظت هموگلوبین بر حسب گرم در دسی لیتر است.

$MCHC= Hb\times100/Hct$ (میانگین غلظت هموگلوبین گویچه‌ها بر حسب گرم در دسی لیتر)

فاکتورهای بیوشیمیایی خون: پس از خون‌گیری، نمونه‌های خون جهت استحصال پلاسما، در دستگاه سانتریفوژ با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه قرارداده شد. اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی خون با استفاده از کیت‌های تهیه شده از شرکت پارس آزمون و با دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی صورت گرفت. آلبومین پلاسما براساس واکنش برموکرزول‌گرین و در طول موج ۶۳۰ نانومتر، گلوکز پلاسما براساس روش آنزیمی گلوکز اکسیداز و در طول موج ۵۰۰ نانومتر، سطح کلسترول پلاسما نیز به روش آنزیمی (CHO-PAP) در طول موج ۵۱۰ نانومتر اندازه‌گیری گردید.

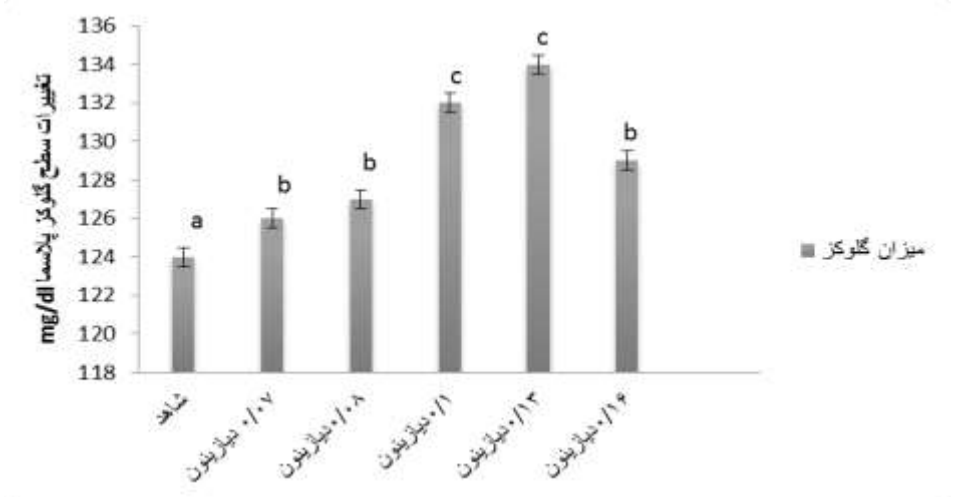
نتایج

براین اساس، ماهی‌ها در مرحله‌ی بررسی اثرات سمیت ، در معرض غلظت‌های ۰/۰۷، ۰/۰۸، ۰/۱، ۰/۱۳ و ۰/۱۶ میلی‌گرم بر لیتر دیازینون قرار داده شدند. در این مرحله تغییرات رفتاری و تغییر در شاخص‌های خونی و فاکتورهای بیوشیمایی در طی ۲۸ روز مورد بررسی قرار گرفت. روند تغییر در سطح فاکتورهای خونی و بیوشیمیایی خون ماهی‌های تحت تیمار دیازینون و گروه کنترل در جدول ۱ و نمودارهای ۱ تا ۳ ارائه گردید. در این مرحله، هیچ گونه مرگ و میری در ماهی‌های تحت آزمایش مشاهده نگردید. تغییر الگوی رفتاری، افزایش مقدار موکوس جلدی، شنای نامتعادل و در سطح آب، افزایش وازنش سرپوش آبششی و همچنین تغییر الگوی رنگ بدن ماهی‌ها، به خصوص در مراحل پایانی آزمایش، از مهمترین تغییرات ظاهری مشاهده شده در ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون است اختلاف معنی‌دار بین تیمارهای مختلف در هر مرحله از نمونه‌برداری با حروف انگلیسی مشخص شده است.

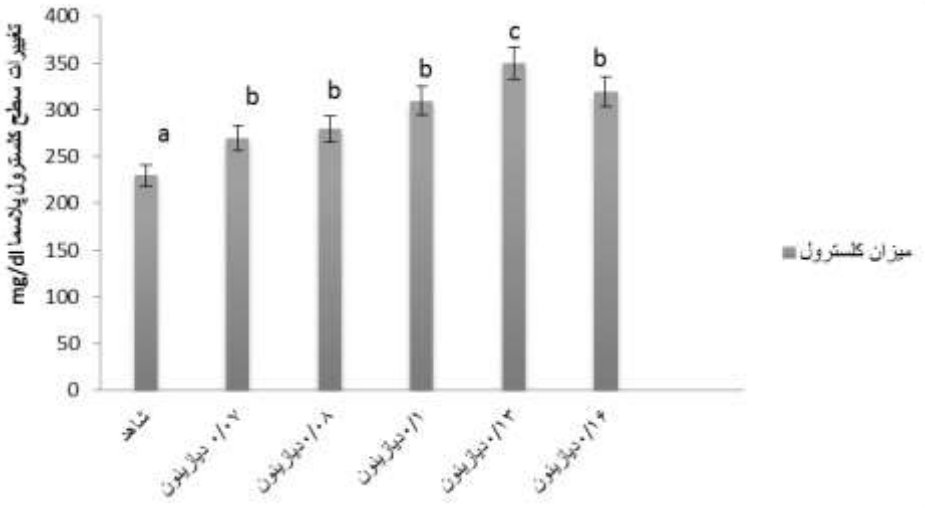
جدول۱ـ تغییرات شاخص‌های خونی و فاکتورهای بیوشیمیایی ماهیان قزل آلای قرار گرفته در معرض سم دیازینون بر حسب میلی‌متر مکعب

تیمار	شاهد	غلظت ۰/۰۷ میلی‌گرم بر لیتر دیازینون	غلظت ۰/۰۸ میلی‌گرم بر لیتر دیازینون	غلظت ۰/۱ میلی‌گرم بر لیتر دیازینون	غلظت ۰/۱۳ میلی‌گرم بر لیتر دیازینون	غلظت ۰/۱۶ میلی‌گرم بر لیتر دیازینون
تعداد RBC	$^{a}۱۲۹\times۱۰^{۴}\pm۱۲\times۱۰^{۴}$	$^{a}۱۱۸\times۱۰^{۴}\pm۸۵\times۱۰^{۳}$	$^{a}۱۱۵\times۱۰^{۴}\pm۴\times۱۰^{۴}$	$^{b}۸۹\times۱۰^{۴}\pm۴۲\times۱۰^{۳}$	$^{c}۸۱\times۱۰^{۴}\pm۲۴\times۱۰^{۳}$	$^{d}۷۲\times۱۰^{۴}\pm۶۴\times۱۰^{۳}$
تعداد WBC	$^{a}۱۲۹۲۰\pm ۱۰۴۰$	$^{b}۱۶۴۵۰\pm ۹۵۰$	$^{b}۱۸۷\times۱۰^{۲}\pm ۸۳۰$	$^{c}۲۵۳\times۱۰^{۲}\pm۱۱\times۱۰^{۲}$	$^{d}۱۹۵\times۱۰^{۲}\pm۱۰۵۰$	$^{a}۱۳۶\times۱۰^{۲}\pm۶۲۰$
HCT	$^{a}۴۳/۶\pm۲/۹$	$^{a}۴۰/۲\pm۱/۸$	$^{b}۳۷/۸\pm۲/۱$	$^{c}۳۴/۴\pm۱/۱$	$^{d}۲۹/۵\pm۱/۰$	$^{e}۲۶/۲\pm۱/۳$
Hb	$^{a}۷/۴\pm۰/۶$	$^{a}۶/۹\pm۰/۲۹$	$^{b}۶/۴\pm۰/۳۷$	$^{c}۵/۷\pm۰/۲$	$^{d}۵/۱\pm۰/۲۵$	$^{e}۴/۶\pm۰/۳۲$
MCH	$^{a}۶۳/۴\pm۴/۱$	$^{a}۶۴/۲\pm۲/۵$	$^{a}۶۴/۸\pm۳/۰$	$^{a}۶۵/۱\pm۴/۱$	$^{a}۶۶/۵\pm۳/۸$	$^{b}۷۲/۸\pm۳/۰$
MCHC	$^{a}۶۴/۲\pm۴/۱$	$^{a}۶۴/۸\pm۲/۷$	$^{a}۶۵/۳\pm۳/۰$	$^{a}۶۵/۹\pm۲/۷$	$^{a}۶۶/۴\pm۳/۴$	$^{a}۷۳\pm۲$
MCV	$^{a}۳۵۹/۲\pm۲۸$	$^{a}۳۶۳\pm۲۲$	$^{a}۳۶۸\pm۱۸$	$^{ab}۳۸۲\pm۲۱$	$^{ab}۳۹۳\pm۲۳$	$^{b}۴۱۲\pm۲۴$
نوتروفیل	$^{a}۱۶/۸\pm۳/۹$	$^{b}۲۲/۴\pm۲$	$^{c}۲۸/۶\pm۴/۶$	$^{d}۳۲/۷\pm۴$	$^{e}۴۰/۴\pm۷/۱$	$^{c}۲۵/۶\pm۴/۱$
لنفوسیت	$^{a}۸۳/۶\pm۴/۲$	$^{a}۷۸/۲\pm۳/۶$	$^{a}۷۴/۴\pm۴$	$^{b}۶۵/۸\pm۴/۴$	$^{c}۵۷/۱\pm۶/۸$	$^{d}۷۱/۳\pm۲/۷$

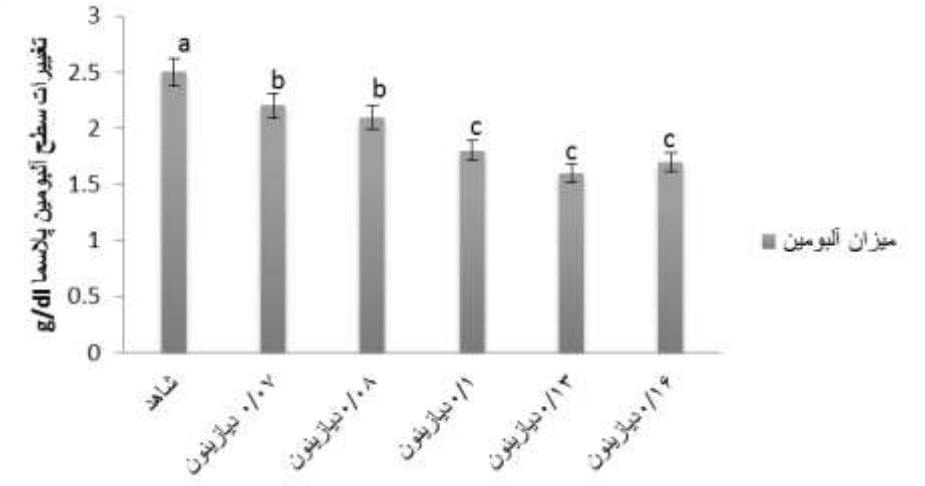
حروف کوچک انگلیسی نمایانگر وجود یا عدم وجود اختلاف معنی‌دار آماری می‌باشد. حروف انگلیسی همانند شاهد عدم معنی دار بودن و مابقی معنی دار بودن را نشان می‌دهد.



نمودار۱ـ نمودار تغییرات سطح گلوکز در پلاسمای ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون



نمودار ۲ـ نمودار تغییرات سطح کلسترول در پلاسمای ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون



نمودار ۳ـ نمودار تغییرات سطح آلبومین در پلاسمای ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون

بحث

کاهش تعداد گلبول‌های قرمز، غلظت هموگلوبین و میزان هماتوکریت، همگی از نشانه‌های کم خونی در اثر مسمومیت با سموم هستند. این کم خونی بیشتر به دلیل اثر سموم بر روی کبد و تا حدودی کلیه می باشد. کاهش معنی‌دار ($p < ۰/۰۵$) تعداد سلول های قرمز خونی (RBC) و مقدار هماتوکریت (Hct) در ماهیانی که در معرض سم دیازینون با غلظت ۰/۱، ۰/۱۳ و ۰/۱۶ میلی‌گرم قرار گرفته بودند در مقایسه با ماهی‌های گروه شاهد از مهمترین پاسخ خونی مشاهده شده در این آزمایش است. به عبارت دیگر، کاهش تعداد سلول-های قرمز خونی و مقدار هماتوکریت یکی از شاخص‌های بارز کم خونی در این جانوران می‌باشد. این کم خونی ناشی از اثر رادیکال‌های آزاد اکسیژنی تولید شده توسط سم بر بافت طحال و کلیه که مراکز خونساز در ماهیان هستند، می‌باشد که همین امر باعث کاهش تولید گلبول‌های قرمز خواهد شد. همچنین سم با اثر بر گلبولهای قرمز باعث از بین رفتن آنها می‌شود [۷]. از اینرو حذف گلبول‌های قرمز آسیب دیده ناشی اثر سم سبب آزاد شدن آهن هموگلوبین و تجمع ترکیبات پروتئینی حاوی آهن نظیر هموسیدرین و

فریتین در طحال این ماهی‌ها می‌گردد. افزایش معنی‌دار ($p < ۰/۰۵$) تعداد گلبول‌های سفید، کاهش لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها و نیز افزایش معنی دار ($p < ۰/۰۵$) نوتروفیل‌ها در ماهیانی که در معرض سم دیازینون قرار گرفته‌اند در مقایسه با گروه کنترل کاملا مشهود است. افزایش تعدا گلبول‌های سفید در خون به خوبی مؤید وجود عامل نامناسب خارجی در بدن جانوران است. نوتروفیل‌ها دارای یک آنزیم منحصر به فرد به نام میلوپراکسیداز می‌باشند که نقش مهمی در فعالیت بیگانه‌خواری ایفا می‌نماید. این آنزیم با استفاده از رادیکال اکسیداتیو H_2O_2 و هالیدها، اسیدهای هیپوهالیک تولید می‌کند، و از این طریق موجب مرگ پاتوژن‌ها می‌گردد [۲]. از اینرو، این فرایند به عنوان یکی از مهمترین فرایندهای دفاعی هممورال در از بین بردن عوامل خارجی و باکتری‌ها شناخته می‌شود [۹]. افزایش میزان MCH و MCV احتمالاً ناشی از تأثیر مستقیم سم بر بافت های خونساز کلیه و طحال است ولی مکانیسم دقیق این تغییرات نامشخص است. علت احتمالی افزایش نوتروفیل‌ها می‌تواند ناشی از عمل بیگانه‌خواری سلول های دفاعی میزبان باشددرحالی که لنفوسیت‌های ماهی به طور عمده در سیستم ایمنی مایعی موثر می‌باشد. یکی از عوامل تأثیرگذار در مسمومیت آبزیان زمان است [۸]. هنگامی که ماهی در معرض غلظت ثابتی از سم باشد، به مرور زمان هم مقاومت ماهی تحلیل می‌رود و هم سم فرصت بیشتری برای تأثیر گذاری روی ماهی پیدا می‌کند. ضمن اینکه در مواردی تجمع سم در بافت های ماهی نیز باعث افزایش تأثیر سوء آن بر بدن ماهی می‌شود. فرآیندهای آسیب شناسی خون ماهیان در اثر مسمومیت را می‌توان این طور تقسیم‌بندی کرد که افزایش غلظت هموگلوبین در خون ماهیان به عنوان اولین پاسخ این موجودات به مسمومیت با مواد سمی است و متعاقب این افزایش، کاهش تدریجی هموگلوبین تا رسیدن به غلظت کمتر از نرمال رخ می‌دهد.

می‌توان چنین نتیجه‌گیری نمود که کاهش ایمنی غیر اختصاصی می‌تواند ناشی از کاهش تعداد لوکوسیت، لنفوسیت و افزایش نوتروفیل ماهیانی باشد که در معرض سمیت حاد آفت‌کش‌ها قرار گرفته‌اند. این گونه ماهیان به آسانی به عوامل ثانویه پاتوژن‌ها مبتلا می‌شوند. این موضوع به ویژه در مورد ماهیان قزل‌آلا از اهمیت خاصی برخوردار است زیرا در صورت آلودگی مکان‌های پرورش بچه ماهیان و ایجاد مسمومیت‌های مزمن یا تحت حاد زمینه تلفات بالای ناشی از تهاجم عوامل ثانویه فراهم می‌شود. تغییرات غلظت گلوکز در بسیاری از موارد با آسیب‌های وارده به کلیه ماهی‌ها و اختلالات کبدی مرتبط می‌باشد [۱۰]. از سویی دیگر، غلظت گلوکز سرم بوسیله مکانیسم‌های پیچیده‌ی هورمونی نظیر گلوکاگان، انسولین و دیگر هورمون‌ها نظیر کورتیکواستروئیدها، اپی نفرین و تیروکسین تنظیم می‌شود، لذا در اثر قرار گرفتن در معرض استرس های محیطی، سطح گلوکز پلاسما می تواند بطور معنی‌داری افزایش یابد [۱۱]. کاهش ذخایر گلیکوژن کبدی و افزایش گلوکز خون یکی از معمولی‌ترین واکنش‌های ماهی‌ها در تماس با آلاینده‌های شیمیایی محسوب می‌شود. در واقع در چنین شرایطی، گلوکز ۶- فسفات حاصل از تجزیه‌ی گلیکوژن کبدی، به وسیله‌ی گلوکز ۶-فسفاتاز هیدرولیز شده و گلوکز حاصل به داخل خون آزاد می‌گردد [۷]. افزایش کلسترول پلاسما نیز نشان دهنده‌ی بروز اختلالات کبدی است. انسداد مجاری صفراوی، مسمومیت کبدی، اختلال در عملکرد پانکراس و حتی افزایش گلوکز خون، تخریب ساختار غشاهای زیستی از جمله غشای سلول‌های عصبی می‌تواند عامل افزایش کلسترول پلاسما باشد [۶].

گلوکز در مسیر گلیکولیز به پیروات تبدیل می‌شود و پیروات نیز در بافت‌های هوازی به استیل CoA متابولیزه می‌شود، که می‌تواند به عنوان پیش‌ساز اسیدهای چرب و کلسترول در چرخه‌ی اسید سیتریک عمل نماید[۱۲]. لذا در شرایطی

که ماهی‌ها تحت استرس ناشی از مسمومیت با دیازینون قرار گرفته‌اند، افزایش گلوکز خون و اختلال در عملکرد پانکراس، می‌تواند موجب افزایش اکسیداسیون گلوکز در بافت‌ها و به تبعیت آن افزایش سطح کلسترول گردد.

نتیجه‌گیری

افزایش سطح آلبومین نیز به این صورت است که آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) در بافت‌های مختلفی نظیر کبد، قلب، ماهیچه‌های اسکلتی، کلیه، پانکراس، طحال، گلبول‌های قرمز و آبشش ماهی‌ها یافت می‌شود. این آنزیم‌ها غالبا در داخل میتوکندری سلول-ها، به ویژه در سلول‌های کبدی قرار دارد. لذا هر گونه آسیب خفیف، التهاب یا نکروز سلول‌های کبد موجب آزاد شدن این آنزیم‌ها و افزایش سطح آن در پلاسما می‌گردد افزایش سطح فعالیت این آنزیم در پلاسمای ماهی‌های تحت تیمار دیازینون می‌تواند حاکی از بروز آسیب‌های هیستوپاتولوژیکی به بافت‌های مختلف، بویژه بافت کبد باشد. آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز نقش مهمی در مراحل نهایی تجزیه پروتئین جهت تولید ATP ایفا می‌کند به عبارت دیگر، افزایش سطح فعالیت این آنزیم‌ها نقش موثری بر میزان آلبومین بازی می‌کند.

تشکر و قدردانی

بدینوسلیه از جناب آقای دکتر شهرام شرفی عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی دامغان که ما را در تهیه این نوشتار و جناب آقای نصیری مسئول استخر پرورش ماهی شماره ۲ منطقه فرحزاد شهرستان شاهرود که نهایت همکاری برای نگهداری ماهی‌ها را با ما داشته نهایت تقدیر و تشکر را داریم.

منابع

۱- بنایی، م. میرواقفی، ع. ر. احمدی، ک. بنایی، س. ۱۳۸۷. تعیین LC_{50} و بررسی تاثیر سمیت حاد دیازینون بر روی شاخص‌های خون شناسی در کپور (*Cyprinus carpio*). مجله پژوهش های علوم وفنون دریایی. سال سوم، شماره دوم، صفحات ۱۰-۱.

۲- خوش باوررستمی ح. ,سلطانی.م ,یلقی.س. ۱۳۸۴؛ اثر سم دیازینون روی شاخص های خونی ماهی خاویاری ازون برون (*Acipenser stellatus*) و تعیین LC50. مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی آذر - دی.

۳- سعیدی فر، م. وهاب زاده رودسری، ح. زمینی، ع.. کاظمی، ر. ۱۳۹۱. تأثیر آفت کش دیازینون بر رفتار و برخی شاخص‌های خونی بچه ماهی قزل آلای رنگین کمان. مجله شیلات دانشگاه آزاد اسلامی، واحد آزادشهر، سال ششم، شماره اول، صفحات ۱۰۶-۹۵,

۴- شیشه‌ئیان، ب. سعیدی، ف. ۱۳۷۸. خون‌شناسی پزشکی. انتشارات دانشجو، ۲۱۰ صفحه

5- Bernstein R.M., Schluter S.F., Marchalonis J.J. (1997), Immunity. In:" The Physiology of Fish". (2nd ed) Evans, D. H (Ed).. New York. CRC Press. 215-242.

6- Cuesta A., Mesenger J., Esteban M.A. (2004), Total serum immunoglubolin M levels are affected by immune modulators in seabream. Journal of Veterinary and Immunopothology 101: 203-210.

7- Edsall C.C. (1999), A blood chemistery profile for lake trout. J.Aq. Animal Health; 11;.81-86.

8- Ellis A.E. (1997), In: Developmental Immunology".Solomon J. B. and Horton, J. D. (Eds). Elsevier. pp: 225-231

9- Evelyn T.P.T. (1996), Infection and disease. In: The fish Immune System: Organism, Pathogen, and Environment. Iwama, G. and Nakanishi, T. (Eds). Academic Press. San Diego, USA.: 339-366.

10- Holland M.C.H., Lambris J.D. (2002), The complement system in teleosts. Fish shellfish Immunol. 11: 399-420.

11- Kaattari S.L., Piganelli J.D. (1996), The specific immune system humoral defence: In:" The Fish Immune System: Organism, Pathogen and Environment press, Inc. USA.233-239

12- Kazi N., Radvany R., Oldman T. (1997), Immunomodulatory effect of β- carotene on T lymphocyte subsets in patients with resected colonic polyps and cancer .Nut. cancer; 28: 140-5.