

بررسی تغییرات برخی آنزیمهای سرمی، اوره و کلسترول خون ماهی کپور معمولی در مسمومیت تجربی حاد با آمونیاک*

دکتر پروانه خضرائی‌نیا^۱، دکتر رحیم پیغان^۲، دکتر قباد آذری‌تاکامی^۲

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۵، شماره ۳، ۳۲-۲۹، (۱۳۷۹)

بررسی قرار دادند و تغییرات معنی‌داری در آنزیمهای AST و ALT مشاهده کردند (۱۳).

با توجه به اهمیت مسمومیت با آمونیاک در آبی‌پروری و مشکلاتی که در تشخیص و رفع این عارضه وجود دارد، لزوم یافتن روشهای جدید تشخیص و پیشگیری که مطابق با امکانات موجود کشور باشد، احساس گردید. به دلیل اینکه همیشه نمی‌توان به اندازه‌گیری آمونیاک آب اعتماد کرد (پرورش‌دهنده اغلب پس از گذشت زمان و پس از تعویض آب مراجعه می‌کند) آنزیمهای سرمی و افزایش ازت اوره سرم می‌تواند به‌عنوان یک شاخص با ثبات‌تر مورد استفاده قرار گیرد. به‌طور کلی این تحقیق به‌منظور دستیابی به اهداف زیر اجرا گردیده است:

- ۱- به‌دست آوردن غلظت ۵۰ درصد‌کشنده آمونیاک در طی ۲۴ ساعت (LC₅₀)
- ۲- مشخص کردن تغییرات آنزیمهای سرمی آلانین ترانس آمیناز (ALT) (Alanine transaminase)، آسپاراتات ترانس آمیناز (AST) (Aspartate transaminase)، فسفاتاز قلیایی (Alkaline phosphatase (ALP)) و لاکتات دهیدروژناز (Lactate dehydrogenase (LDH)) در ماهیهای گروههای مختلف.
- ۳- مشخص کردن تغییرات اوره و کلسترول سرم در ماهیهای گروههای مختلف.

مواد و روش کار

در سال ۱۳۷۶ تعداد ۳۰۰ قطعه ماهی کپور معمولی با وزن متوسط ۵۷۰ گرم (محدوده ۲۵۰ تا ۷۶۰ گرم) از مؤسسه تحقیقاتی امین‌آباد (وابسته به دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران) به آکواریومهای دانشکده منتقل گردیدند. به‌منظور عادت پیدا کردن ماهیها به محیط جدید و رفع استرس ناشی از صید و حمل و نقل، ماهیها به مدت ۱۰ روز در آکواریومها باقی ماندند. تعدادی از ماهیها قبل از انجام آزمایشات از نظر آلودگی انگلی بررسی شده و سلامتی آنها مورد تأیید قرار گرفت. لازم به ذکر است ماهیها از نظر ظاهری فاقد هرگونه علایم بیماری بوده و در مدت نگهداری در آکواریومها تغذیه نمی‌شدند.

ماهیها در گروههای ۱۵ تایی در معرض غلظتهای مختلف آمونیاک (۵۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۳۰ و ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک کل) قرار داده شدند. منظور از آمونیاک کل مجموع یون آمونیوم و آمونیاک غیر یونیزه می‌باشد. تعیین این غلظتها براساس انجام یکسری آزمایشات اولیه بوده است. به‌طوری که در این غلظتها از صفر تا ۱۰۰ درصد تلفات در ماهیها مشاهده شده است. برای این منظور از کلرور آمونیوم ساخت کارخانه مرک آلمان استفاده شده است (۱/۳ وزن این ملکول مربوط به قسمت آمونیاک آن است).

آب مورد استفاده برای انجام آزمایشها، آب لوله‌کشی شهر تهران بوده که پس از کلرزدایی مورد استفاده قرار می‌گرفت و شرایط کاملاً مشابهی داشت. مدت زمان در معرض قرارگیری برای هر گروه ۲۴ ساعت بود و در این مدت درصد تلفات و علایم مسمومیت ثبت گردید. یک گروه ۱۵ تایی نیز به‌عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شد که در آب معمولی نگهداری می‌شد.

با استفاده از روش مسمومیت تجربی حاد با آمونیاک (در آب ساکن)، ۵ گروه ماهی کپور معمولی در معرض ۵ غلظت مختلف آمونیاک (۶۰ تا ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک کل معادل ۲۲/۵ تا ۷۵/۵ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک مولکولی) قرار داده شدند و یک گروه نیز به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شد. غلظت‌کشنده ۵۰ درصد، فعالیت آنزیمهای سرمی، آلکالین فسفاتاز (ALP)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) و غلظت اوره و کلسترول پس از ۲۴ ساعت اندازه‌گیری گردید. تحت شرایط مناسب آب (دمای ۲۲-۲۰ درجه سانتیگراد، pH: ۷-۷/۲، اکسیژن محلول ۶-۷ میلی‌گرم در لیتر) غلظت‌کشنده ۲۴ ساعت (LC₅₀) برابر با ۱۲۳ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک کل (۴۵/۵ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک مولکولی) بود. در بررسی آنزیمهای سرمی، میزان آنزیم ALP گروههایی که در معرض آمونیاک قرار گرفته بودند به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بوده است. میزان آنزیم LDH در گروه ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک کل، از گروه شاهد به‌طور معنی‌داری بیشتر بوده است (P<۰/۰۵). میزان ازت اوره خون نیز در ماهیهایی که در معرض آمونیاک کل به میزان ۱۳۰ و ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر قرار گرفته بودند به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بوده است. در میزان AST، ALT و کلسترول سرم خون گروههای مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P<۰/۰۵).

واژه‌های کلیدی: آنزیمهای سرمی، اوره، کلسترول، ماهی کپور، مسمومیت، آمونیاک.

افزایش آمونیاک آب یکی از مشکلات عمده در آبی‌پروری می‌باشد. این افزایش خصوصاً در سیستمهای تکثیر ماهی و میگو، سیستمهای فوق متراکم پرورش ماهی یا گردش مجدد آب، آکواریومها و در هنگام انتقال ماهی همواره مطرح بوده است.

در پرورش نیمه متراکم هم در مواردی از قبیل کوددهی بیش از حد، ورود فضلاب شهری و صنعتی، آلودگی آب به آمونیاک ممکن است باعث تلفات شدید ماهیان شود (۲۴).

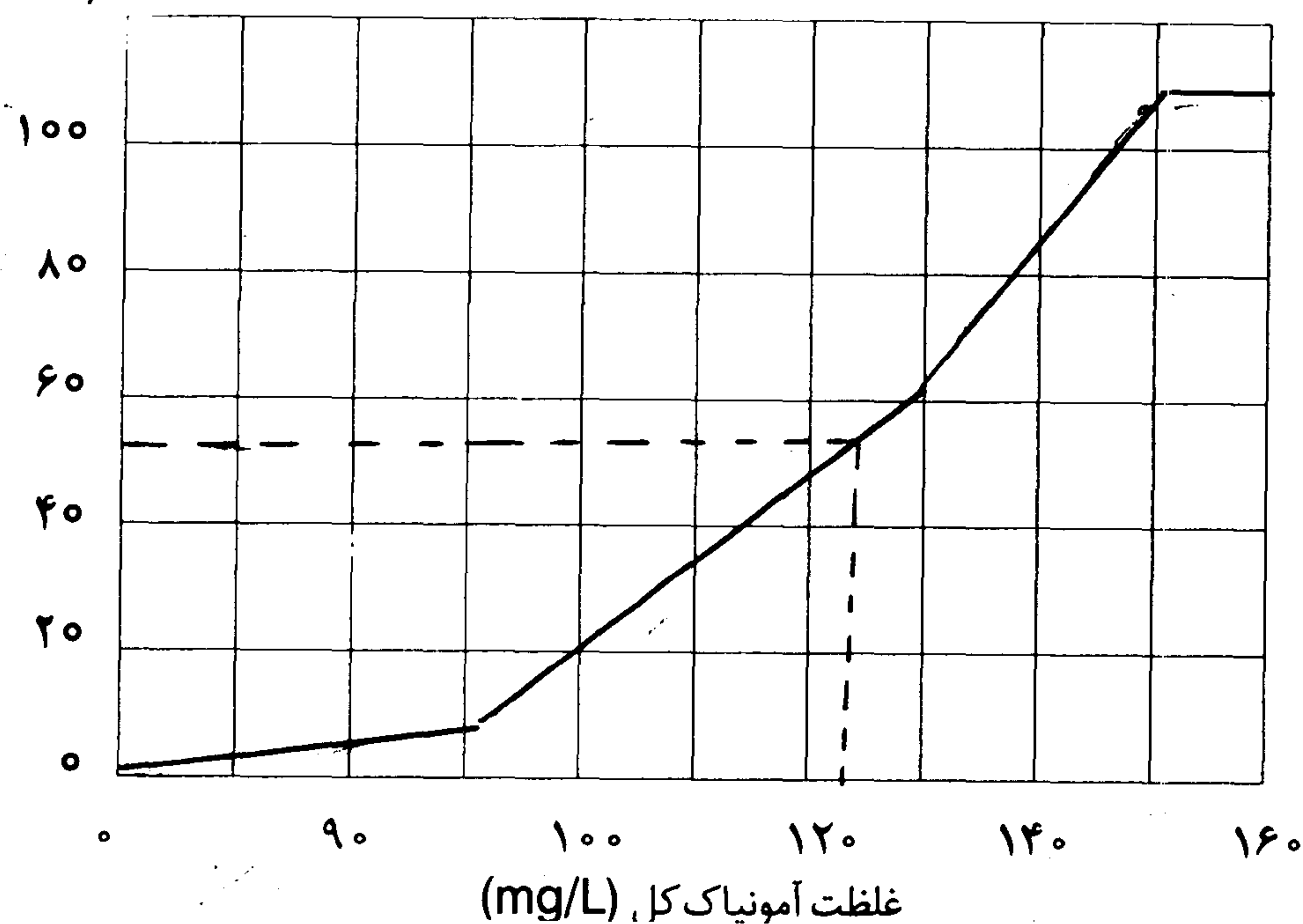
در ارتباط با ضایعات پاتولوژیک آمونیاک در ماهی و تأثیرات آمونیاک بر آنزیمهای سرمی و فاکتورهای خونی ماهی نیز تحقیقاتی صورت گرفته است. آمونیاک در غلظتهای بالا باعث ایجاد تغییرات پاتولوژیک در آبششها و اندامهای داخلی و خون ماهی شده است (۲۶، ۲۵، ۲۱، ۲۰، ۱۹).

سلولهای بدن دارای آنزیمهای مختلفی می‌باشند که در متابولیسم و فعالیتهای اختصاصی آن سلولها نقش دارند. هنگامی که سلولها دچار ضایعه شوند، غشاء سلولی آنها قادر به نگهداری این آنزیمها نخواهد بود. لذا این آنزیمها به مایع میان بافتی و از آنجا به خون وارد می‌شوند. بنابراین سنجش آنزیمهای فوق در سرم می‌تواند نشانگر وجود ضایعات بافتی باشد. طبق تحقیقات پالاکوا (Palackova, 1988 and 1990) قرار دادن ماهی کپور در معرض غلظتهای تحت‌کشنده آمونیاک باعث افزایش فعالیت آنزیمهای سرمی شده است که نسبت به گروه شاهد دارای تفاوت معنی‌داری بوده است (۲۰ و ۱۹). جنینی و همکاران (Jeney et al, 1992) با قرار دادن ماهیان کپور معمولی در معرض غلظتهای تحت‌کشنده آمونیاک، تغییرات آنزیمهای کبدی را مورد

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
۲) گروه آموزشی بهداشت و بیماریهای آبزیان دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران - ایران.
* بررسی مزبور بخشی از طرح تحقیقاتی بررسی مسمومیت تجربی حاد با آمونیاک در ماهی کپور براساس تغییرات هیستوپاتولوژیک و آنزیمهای سرمی و امکان پیشگیری آن با ژنولیت می‌باشد.



% تلفات



نمونه‌ار ۱ - منحنی تغییرات تلفات ماهیها در غلظتهای مختلف آمونیاک. خط چین میزان غلظت کشنده ۵۰ درصد را نشان می‌دهد.

میزان کلسترول خون ماهیان گروه شاهد ۱۸۹/۰۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بوده است که تفاوت معنی‌داری با گروههای دیگر نداشته است ($P > 0/05$) ولی ازت اوره خون ماهیان گروه ۴ با ۹۵ درصد اطمینان ($P < 0/05$) و گروه ۵ با ۹۹ درصد اطمینان از گروه شاهد بیشتر بوده است ($P < 0/01$) (جدول ۲).

بحث

تحقیقات زیادی در ارتباط با مسمومیت ماهی با آمونیاک در جهان صورت گرفته است که هر کدام جنبه خاصی را مدنظر قرار داده است (۱-۲۶). با این حال اطلاعات محدودی در مورد مسمومیت با آمونیاک در ماهی کپور معمولی وجود دارد (۱۳، ۱۲، ۷، ۶) و تحقیقی در رابطه با تغییرات آنزیمهای سرمی و ضایعات پاتولوژیک ماهی کپور معمولی در مسمومیت حاد با آمونیاک تاکنون صورت نگرفته است. ماهی کپور معمولی یکی از گونه‌های مهم پرورشی گرمابی کشورمان می‌باشد که قسمت عمده تولید ماهیان آب شیرین کشور مربوط به این ماهی است. کپور معمولی اغلب در هنگام نقل و انتقال از جایی به جای دیگر می‌تواند در معرض مسمومیت با آمونیاک قرار گیرد. از طرفی کوددهی بیش از حد و وارد شدن فاضلابهای شهری و صنعتی نیز می‌تواند باعث افزایش آمونیاک آب شود. در بررسی آنزیمهای سرمی به جز ALP و LDH تفاوت معنی‌داری در مقادیر دیگر آنزیمها، در گروههای مختلف مشاهده نگردید. آنزیمهای ALT، AST، ALP، LDH از جمله آنزیمهایی هستند که به‌طور معمول در تشخیص بیماریهای انسانی به‌کار برده می‌شوند. این آنزیمها در حالت طبیعی در غشای

از تمامی ماهیانی که در معرض آمونیاک قرار گرفته بودند و ماهیهای گروه شاهد نمونه‌گیری بعمل آمد. برای این کار با استفاده از سرنکهای یکبار مصرف از ساقه دم ماهیها خونگیری شد. ابتدا خون را سانتریفوژ کرده و سرم آن جدا گردید. سرم به‌دست آمده در شیشه‌های درب‌دار تا زمان اندازه‌گیری به‌صورت منجمد نگهداری گردیدند. فعالیت آنزیمهای سرمی (LDH، ALT، ALP، AST)، کلسترول و ازت اوره با استفاده از کیت‌های اختصاصی (پارس آزمون و دستگاه اتوآنالیزر) (Eppendorf, Analyzer 5060) اندازه‌گیری شدند. نتایج حاصله با استفاده از برنامه SPSS و با روش تجزیه واریانس مورد مقایسه قرار گرفتند.

نتایج

همان‌طوری که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، با افزایش غلظت آمونیاک کل، درصد تلفات نیز به همان نسبت افزایش یافته است. در غلظتهای ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۳۰ و ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک کل درصد تلفات در ۲۴ ساعت به ترتیب ۰، ۶/۶، ۴۰، ۸۰ و ۱۰۰ درصد بوده است. با رسم منحنی تغییرات تلفات در غلظتهای مختلف، غلظت کشنده ۵۰ درصد (LC_{50}) در ۲۴ ساعت برابر با ۱۲۳ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک کل به‌دست آمد که با توجه به pH و دمای آب، معادل ۴۵/۵ میلی‌گرم در لیتر آمونیاک مولکولی می‌باشد.

جدول ۱ - نتایج حاصله از فرارگرفتن ماهیها در معرض غلظتهای مختلف آمونیاک در طی ۲۴ ساعت

گروه	غلظت آمونیاک کل (mg/L)	تعداد تلفات	درصد تلفات
شاهد	۰	۰	۰
۱	۶۰	۰	۰
۲	۹۰	۱	۶/۶
۳	۱۲۰	۶	۴۰
۴	۱۳۰	۱۲	۸۰
۵	۱۵۰	۱۵	۱۰۰

دمای آب) ۲۲-۲۰-۷/۲-۷ (pH، حجم آب) ۵۰ لیتر، تعداد ماهی در هر گروه) ۱۵ قطعه.

همان‌طوری که در جدول ۲ دیده می‌شود، مقادیر متوسط آنزیمهای ALT و سرم ماهیان گروه شاهد به ترتیب ۱۳۶/۳ و ۱۰/۳۳ واحد در لیتر بوده است که نسبت به گروههای دیگر تفاوت معنی‌داری نداشته‌اند ($P > 0/05$) در حالی‌که فعالیت آنزیم ALP در گروه ۱، ۴ و ۵ با ۹۹ درصد اطمینان از گروه شاهد بیشتر بود ($P < 0/01$) و گروه ۲ با ۹۵ درصد اطمینان از گروه شاهد بیشتر بوده است ($P < 0/05$). در ارتباط با آنزیم LDH فقط گروه ۵ با ۹۵ درصد اطمینان از گروه شاهد بیشتر است ($P < 0/05$). ولی تفاوت معنی‌داری در میزان آنزیم LDH در بین دیگر گروههای مورد مطالعه و گروه شاهد مشاهده نشد ($P > 0/05$).

جدول ۲ - تغییرات آنالیت‌های مختلف سرم ($M \pm SE$) در گروههای مختلف ماهیان در مسمومیت حاد با آمونیاک

گروه	آنالیت	AST (U/L)	ALT (U/L)	ALP (U/L)	LDH (U/L)	Cholestrol (mg/dl)	BUN (mg/dl)
شاهد		۱۳۶/۳ ± ۲۱/۳	۱۰/۳۳ ± ۱/۱۸	۵۹/۵ ± ۶/۶۱	۷۷۸ ± ۱۵۶	۱۸۹/۰۸ ± ۱۱/۴	۴/۱۳ ± ۰/۵
۱		۱۱۵/۴ ± ۱۶/۶	۸/۶۱ ± ۰/۹۷	۲۸۷/۳ ± ۶۹/۹	۸۳۹ ± ۲۷۳	۱۸۴/۷۷ ± ۱۴/۲	۳/۸۴ ± ۰/۵۱
۲		۱۳۷/۵ ± ۱۵/۵	۱۰/۵۷ ± ۱/۱۵	۱۷/۰۱ ± ۴۵	۱۰۹۳ ± ۲۵۶	۲۰۶ ± ۱۰/۲	۴/۱۹ ± ۰/۴۳
۳		۱۲۸/۸ ± ۲۲/۱	۸/۸۲ ± ۱/۸۷	۱۴۹/۶ ± ۶۴/۹	۸۰۰ ± ۱۶۵	۱۵۸/۵۵ ± ۱۵/۵	۴/۱۸ ± ۰/۳۳
۴		۱۳۰/۱ ± ۱۲/۳	۹/۴۲ ± ۲/۰۴	۱۵۶/۳ ± ۲۰/۴	۱۰۵۰ ± ۹۴	۲۰۹/۰۸ ± ۱۹/۵	۶/۳۱ ± ۰/۶۲
۵		۱۶۹/۱ ± ۲۹/۸	۸/۳۶ ± ۱/۳۱	۱۸۲/۷ ± ۳۹/۲	۱۳۳۴ ± ۲۱۴	۲۰۲/۰۷ ± ۱۵	۶/۴۳ ± ۰/۶۴
		NS	NS	S	S	NS	S

(S اختلاف آماری معنی‌دار وجود دارد، NS اختلاف آماری معنی‌دار وجود ندارد).



اندازه‌گیری فعالیت آنزیمهای سرمی با روشی مشابه به پستانداران و با همان کیتها قابل انجام است زیرا کیت حاوی اسیدهای آمینه و معرف است و در واقع فعالیت آنزیم اندازه‌گیری می‌شود لذا احتیاجی به کیت اختصاصی برای ماهی نمی‌باشد. از نظر دمای فعالیت آنزیم نیز ذکر این نکته ضروری است که آنزیمهای ماهی نیز در دمایی نزدیک به ۶۰ درجه سانتیگراد از کار می‌افتد و علت مرگ ماهیها در دمای بالاتر از حد تحمل آنها به دلیل اختلال در حمل اکسیژن است و به دلیل از کارافتادن آنزیمهای آنها نمی‌باشد. بنابراین اندازه‌گیری فعالیت آنزیمهای ماهی در ۳۷ درجه سانتیگراد نیز مقدور است. در میزان ازت اوره خون ماهیان گروه ۴ و ۵ افزایش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد مشاهده گردید. با توجه به اینکه آمونیاک در کبد ماهی تبدیل به اوره می‌شود، افزایش اوره خون در مسمومیت با آمونیاک قابل پیش‌بینی است. توانایی ماهی در حذف آمونیاک و تبدیل آن به اوره در گونه‌های مختلف یکسان نیست. این موضوع می‌تواند به‌عنوان یکی از علل تفاوت‌گونه‌ای در حساسیت به آمونیاک باشد. احتمالاً یکی از دلایل اینکه کپور معمولی می‌تواند مقادیر بالای آمونیاک را تحمل کند، توانایی آن در تبدیل آمونیاک به اوره می‌باشد. با توجه به اینکه اندازه‌گیری آمونیاک خون همانند دیگر گازهای خونی با مشکلاتی همراه است و امکان خطا در آن زیاد می‌باشد، می‌توان با اندازه‌گیری اوره، به‌طور غیرمستقیم مسمومیت با آمونیاک را تشخیص داد.

سلولی، سیتوپلاسم و میتوکندریها وجود دارند. در صورت آسیب‌دیدن غشای سلولی و یا نکرور سلول، این آنزیمها به بیرون راه پیدا کرده و میزان آنها در سرم خون افزایش می‌یابد. البته ذکر این نکته ضروری است که آنزیمهای سرمی تحت تأثیر فاکتورهای فیزیولوژیک و محیطی نیز قرار می‌گیرند. برای مثال نوع جیره غذایی، دمای محیط، سن ماهی و شوری در میزان آنزیمهای سرمی و فعالیت آنها مؤثر است. لذا همواره مقایسه موارد مورد مطالعه با گروه شاهد ضرورت دارد (۱۰، ۶، ۵).

تغییرات آنزیمهای سرمی ماهی در بسیاری از بیماریها از جمله ویبریوز و آلودگی به بعضی از انگلها و سموم گزارش شده است (۲۲ و ۱۷). جنئی و همکاران (Jeney et al, 1992) نیز گزارش کرده‌اند افزایش فعالیت ALT و AST در ماهی شبیه بقیه مهره‌داران است و ALT شاخص خوبی برای ضایعات کبدی است (۱۳). طبق نتایج به‌دست آمده به‌نظر می‌رسد ضایعات بافتی به حدی نبوده است که باعث افزایش معنی‌دار آنزیمهای ALT و AST شود. برخلاف آنزیمهای دیگر فعالیت آنزیمهای ALP و LDH افزایش یافته است. احتمالاً افزایش LDH را با علایم بالینی تشنج عضلانی می‌توان توجیه نمود. بویژه اینکه فعالیت این آنزیم در گروه ۵ که حداکثر علایم بالینی را نشان داده بودند بیشتر بود. ایزوآنزیمهای این آنزیم در کبد، کلیه و آبشش نیز وجود دارند (۸). میزان آنزیم ALP در بافت کلیه‌ها بالاست (۸). احتمالاً ضایعات کلیوی ناشی از مسمومیت با آمونیاک، علت افزایش سرمی این آنزیم بوده است.

References

1. Bruno, D.W. Changes in serum parameters of rainbow trout *Salmo gairdneri* Richardson and Atlantic salmon, *Salmo salar*, infected with *renibacterium salmoninarum*. 205-211, (1986).
2. Christensen, G.M., Flandt, J.T. and Poeschl, B.A. Cells, proteins and certain physical-chemical properties of brook trout (*Salvelinus fontinalis*) blood. *Journal of Fish Biology*. 12(1), 51-60, (1978).
3. Colt, J. and Tchobanoglous, G. Evaluation of the short-term toxicity of nitrogenous compounds to channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Aquaculture*. 15, 353-372, (1976).
4. Colt, J. and Tchobanoglous, G. Chronic exposure of channel catfish, *Ictalurus punctatus*, to ammonia: effect of growth and survival. *Aquaculture*. 15, 353-372, (1978).
5. Costillas, E. and Smith, L.S. Effect of stress on blood coagulation and haematology in rainbow trout. *Journal of Fish Biology*, 10, 481-491, (1977).
6. Deng, H., Wang, J. and Zhang, X. The changes in biochemical constituents in serum, liver and muscular tissues of German mirror carp under different period of starvation. *Journal of Fish Biology*, 10, 481-491, (1993).
7. Fasaic, K. and Palackova, J. Total protein and serum fraction values in two-year carp, *Cyprinus carpio*, *Acta Biol. Lugosl. Ichthyol*, 22(1), 23-30, (1990).
8. Gaudet, M., Racicot, J.G. and Leray, C. Enzyme activities of plasma and selected tissues in rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson. *Journal of Fish Biology*. 7, 505-512, (1975).
9. Georgier, G.S. and Kamenov, Y. Studies on the blood proteins of trout infected with haemorrhagic septicemia rhabdovirus. 17(1), 52-57, (1980).
10. Hrubec, T.C., Rubertson, J.L. and Smith, S.A. Effect of temperature on hematologic and serum biochemical profiles of hybrid striped bass. *American Journal of Veterinary Research*. 58(2), 126-130, (1997).
11. Ikeda, Y., Ozaka, H., Hayama, K., Ikeda, S. and Minami, T. Diagnostic study on blood constituents in the yellow-tail inoculated with *Nocardia kamachi*. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries*. 42(9), 1055-1064, (1976).
12. Jeney, Z.S., Nemcsok, J., Jeney, G. and Olah, J. Acute effect of sublethal ammonia concentrations on common carp. 1: effect of ammonia on adrenalin and noradrenalin levels in different organs. *Aquaculture*. 104(0), 139-148, (1992).
13. Jeney, G., Nemcsok, J., Jeney, Z.C. and Olah, J. Acute effect of sublethal ammonia concentration on common carp. 2: effect of ammonia on blood plasma transaminases (GOT, GPT), enzyme activity and ATP value. *Aquaculture*. 104(0), 149-156, (1992).
14. Knoph, M.B. Acute toxicity of ammonia to atlantic salmon *Salmo salar*, parr. *Comparative Biochemistry and physiology*. 101(2), 275-282, (1992).
15. Knoph, M.B. Gill ventilation frequency and mortality of atlantic salmon, *Salmo salar*, exposed to high ammonia levels in sea water. *Water Research Oxford*, 30, 4, 837-842, (1996).
16. Knoph, M.B. and Thorud, K. Toxicity of ammonia to atlantic salmon, *Salmo salar*, in sea water, effect on plasma osmolarity, ion, ammonia, uria and glucose levels and hematologic parameters, (1996).



17. Kurovskaya, L.A. Physiological, biochemical features of the white Amur infested with helminthes. *Soviet Journal of Ecology*. 17(3), 168-177, (1986).
18. Moyner, K. Changes in serum protein composition occur in Atlantic salmon, *Salmo salar*, L. during *Aeromonas salmonicida* infection. *Journal of Fish Diseases*. 16(6), 601-604, (1993).
19. Palackova, J., Jirasek, J. and Paul, A. The effect of sublethal ammonia concentration on selected physiological characteristics in carp (*Cyprinus carpio*) *Zirocisna vyroba*. 31(10), 893-900, (1986).
20. Palackova, J. Effect of sublethal concentration of ammonia in water on changes in correlation of some biochemical indices in carp fry. *Acta Biol. Lugosl. Ichthyol.* 22(1), 57-67, (1990).
21. Person, L.J., Chartois, H. and Quemener, L. Comparative acute ammonia toxicity in marine fish and plasma ammonia response. *Aquaculture*. 136(0), 181-194, (1995).
22. Richards, R.H. and Pichering, A.D. Changes in serum parameters of saprolegnia infected brown trout, *Salmo trutta*, L. *Journal of Fish Diseases*. 2(3), 197-206, (1979).
23. Sauer, D.M. and Heidar, G. Enzyme activities in the plasma of rainbow trout, *Salmo gairdneri*, Richardson. The effect of nutritional status and salinity. *Journal of Fish Biology*. 14, 407-412, (1979).
24. Svobodova, Z. and Vykusova, B. Diagnostic, prevention and therapy of fish diseases and intoxications. *Manual of international training course of fresh water diseases and intoxication*. PP: 167-203, (1991).
25. Wlasow, T. and Darbrowska, H. Haematology of carp in acute intoxication with ammonia. *Pol. Arch. Hydrobiol.* 37(3), 419-428, (1990).
26. Wu, Y., Zhang, F., Gui, Y. and Jiang, R. Changes of physiological and biochemical index for Chinese carp in winter; serum protein composition. *Journal of Dolan Fish Coll.* 10(4), 19-26, (1995).

Studies on the effect of experimental acute ammonia toxicity on serum enzymes, urea and cholestrol in common carp

Khazraiiinia, P.¹, Payghan, R.², Azari Takami, Gh.²

¹Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran. ²Department of Fish Diseases and Health, Faculty of Veterinary Medicine, Tehran University, Tehran - Iran.

Study was carried out on experimental acute ammonia toxicity in common carp (*Cyprinus carpio*) using static water method. Carps with average weight 570 grams were exposed to five different water ammonia levels ranging from 60-150 mg/liter total ammonia nitrogen (22.2 to 75.5 molecular ammonia nitrogen). A group of 15 fish were also used as control groups. LC₅₀, serum enzymes (ALT, AST, ALP, LDH), urea and cholestrol levels were measured after 24 hours. Under optimal environmental conditions (20-22°C, pH: 7-7.2 and 6-7 mg/L dissolved oxygen) LC₅₀ averaged 123 mg/L total ammonia (45.5 mg/L molecular ammonia) after 24 hour. In comparison with control group, the ALP level in the serum of all group were significantly higher than control group. LDH level of group with 150 mg/L total ammonia and Urea level of group with 130 and group with 150 mg/L total ammonia was also significantly higher than control group. There was no significant difference in other enzymes and cholestrol level between experimental groups and control group.

Key words : Serum enzymes, Urea, Cholestrol, Ammonia, Toxicity.

