التاثيرات الكيموحيوية لمبيد الكلايفوسيت في اسماك الكارب الاعتيادي *Cyprinus carpio*

عبد الصاحب كاظم علي عباس ناجي بلاسم امل جبار مطر

الملخص

ظهر في اثناء تعريض اسماك الكارب الاعتيادي ***Cyprinus carpio*** الى تراكيز من مبيد الكلايفوسيت (**48%**) مقاديرها **2.5**، **5.0** ، **6.5**، **7.5**، **8.5**، **9.5** و**10** أجزاء بالمليون لمدة **72** ساعة ودرجة حرارة **25–27**م. ان التركيز القاتل لنصف عدد الاسماك **Lc50** كان **8.5** جزء بالمليون في حالة التعرض الحاد.

استعملت التحليلات المصلية المتمثلة في انزيمات **Glutamic Oxaloacetic Transaminase (GOT)**، **Glutamic Pyruvic Transaminase (GPT)** و**Alkaline Phosphatase** فضلاً عن تقدير كمية البروتين الكلي لمعرفة التاثيرات الكيموحيوية لهذا المبيد في مصل اسماك الكارب الاعتيادي.

اجري الفحص بعد مرور **7**، **14**، **21**، **30** و**60** يوما على تعريض الاسماك تعريضا حاداً او مزمناً للتركيزين **0.25** و**5.0** جزء بالمليون فضلا عن مجموعة السيطرة. اظهرت النتائج ان هذه التراكيز سببت زيادة في قيم انزيمات **GOT**، **GPT** و**Alkaline Phosphtase** بعد اسبوع من التعرض للمبيد واستمرت هذه الزيادة بعد مرور شهرين على تعرض الاسماك للمبيد. وان التعرض المزمن اكثر تاثيرا من التعرض الحاد. اما بخصوص تاثير المبيد على كمية البروتين الكلي فقد اظهرت النتائج انخفاضاً في معدل كمية البروتين الكلي بعد مرور اسبوعين من التعرض للتركيزين المذكورين انفا من المبيد.

المقدمة

يؤدي طرح الكثير من الملوثات الى الماء الى حدوث أضرار في البيئة المائية ،وتعد المبيدات احد اهم هذه الملوثات، اذ انها تستعمل لمكافحة الافات الزراعية والادغال والامراض (**2**، **3**) ويتم ذلك اما بصورة مباشرة عند رشها في المسطحات المائية (**20**) او عند استعمالها بصورة غير قانونية في الصيد الجائر (**5**) او بشكل غير مباشر عند انجرافها من الاراضي الزراعية التي استعملت فيها.

تعد الاسماك من الاحياء المائية ذات التماس المباشر بملوثات المياه لذلك فهي مؤشر جيد لاكتشاف ملوثات البيئة المائية حيث انها يمكن ان تؤيض وتركز وتخزن هذه المبيدات بصورة تراكمية في انسجة أجسام الاسماك بسبب احتياجها الى كميات كبيرة من الماء في اثناء عملية التنفس (**9**، **10**).

ثبت ان المبيدات تحدث حثا في انزيمات الكبد **Hepatic Enzymes Induction** حيث ان زيادة افراز هذه الانزيمات تبدو من الظواهر المميزة للتاثيرات الكيموحياتية المتعلقة بالمبيدات (**6**).كما تعطي تحاليل مكونات المصل **Serum Constituents** فوائد كبيرة في الكشف وتشخيص الاضطرابات الايضية والحالات المرضية، حيث تستخدم انزيمات **Glutamic Oxaloacetic Transaminase (GOT)** و **Glutamic Pyruvic Transaminase (GPT)** في التشخيص السريري لهذه الاضطرابات (**8**، **18**).

تبين ان انزيم **GOT** لايتاثر بكل من الوزن والطول والجنس، ولكن عندما يتعرض كبد الاسماك الى التسمم فانه يحدث فرق كبير في النتائج المستحصلة في الكبد السليم او الكبد المصاب اذ يصاب الكبد بسمية المبيد مما يودي الى افراز انزيماته وظهورها في مصل الدم. اذ ان قياس مستوى الانزيمين المذكورين يعد كافياً للتمييز بين الحالة الصحية

وزارة العلوم والتكنولوجيا– بغداد، العراق.

والمرضية للاسماك (11). يؤدي الكبد والكلى دوراً مهماً في فرز الانزيمات، اذ تؤدي هذه الانزيمات التفاعلات التاكسدية الموجودة في الكبد وتعمل على ابطال سمية هذه المبيدات واخراجها مع البول او البراز (23).

لمبيد الكلايفوسيت تاثيرات سلوكية دموية ونسيجية ووراثية خلوية في اسماك الكارب المعرضة الى تراكيز تزيد على 2 ملغم /لتر (7).كما ان هذا المبيد يسبب نخر وتنكس الخلايا الكبدية وبالتالي يؤثر في اداء الكبد بسبب تاثيره في انزيمات التحولات الحيوية للسموم Xenobiotic Biotransformation Enzymes (17، 25). ان الهدف من الدراسة الحالية هو معرفة التاثيرات السمية لمبيد الكلايفوسيت عبر تقويم أداء العمليات الحيوية وذلك باختبار فعالية بعض النظم الانزيمية التي تعطي دليلاً لكشف وتشخيص الاضطرابات الايضية والمرضية لهذا المبيد.

المواد وطرائق البحث

الاسماك المستعملة

استعملت في هذه الدراسة اسماك الكارب الاعتيادي *Cyprinus carpio* ،باعمار اقل من سنة،تم تحديد العمر عن طريق الحراشف حسب Lagler (22)، وكان معدل اوزانها 30 – 45غم ومعدل اطوالها تراوحت بين 15.5–18.6سم. أقلمت الاسماك لمدة اسبوعين قبل اجراء الدراسة في احواض زجاجية تراوحت بين 30×30×60 سم تحوي 100 لتر ماء ومزودة بالاوكسجين، تم تغذية الاسماك في اثناء هذه المدة على العليقة المصنعة.اجريت التجربة في نهاية عام 2002 في مركز بحوث الاسماك التابع لمنظمة الطاقة الذرية العراقية.

قياس التركيز القاتل لنصف العدد LC50

عرضت سبع مجموعات من اسماك الكارب الاعتيادي *Cyprinus carpio* بواقع ثماني اسماك لكل مجموعة لتراكيز من مبيد الكلايفوسيت بمقادير بلغت 2.5، 5.0، 6.5، 7.5، 8.5 ، 9.5 و10 ملغم/لتر، فضلا عن مجموعة السيطرة. وضعت كل مجموعة على حدة في احواض زجاجية قياس 30×30×60 سم تحوي 36 لتر ماء ومزودة بالاوكسجين، اذ تم تحديد التركيز القاتل للنصف بعد مرور 72 ساعة من بدء التعرض في درجة حرارة 21م.

دراسة التاثيرات السمية الحادة والمزمنة

قسمت الاسماك الى مجموعتين،المجموعة الاولى لدراسة التاثيرات السمية الحادة والتي تضم مجموعتين وبواقع عشر اسماك للمجموعة الواحدة عرضت للتركيزين 2.5 و5 ملغم/لتر من مبيد الكلايفوسيت لمدة 72 ساعة اضافة الى مجموعة السيطرة. اما المجموعة الثانية لدراسة التاثيرات السمية المزمنة والتي ضمت عشر اسماك فقد عرضت لتركيز مقداره 2.5 ملغم /لتر بجرعة يومية لمدة اسبوعين، فضلا عن مجموعة السيطرة. تمت مراقبة سلوك الاسماك في اثناء مدة التعرض (التنفس، الحركة، ردود الفعل وقابلية الاسماك على التغذية) وبعد انتهاء مدة التعرض نقلت الاسماك الى احواض اخرى تحوي ماءً نظيفاً خالياً من المبيد، وبعد مرور 7، 14، 21، 30 و60 يوماً على انتهاء التعرض اجريت الفحوص الكيموحياتية عليها.

الفحوص الكيموحياتية

تم سحب 1 مللتر من دم الاسماك المدروسة ووضع في انبوبة اختبار وترك لمدة 15 دقيقة، فصل المصل بجهاز الطرد المركزي ثم اجريت التحاليل الكيميوحياتية استناداً الى Sandnes وWaagb (29).

قياس انزيمي GOT و GPT

تم قياس هذين الانزيمين في مصل الاسماك المعرضة وغير المعرضة للمبيد باستخدام عدة kit من شركة Randox وذلك بقياس الامتصاصية على طول موجي 546 نانومتر باستخدام جهاز المطياف الضوئي

Spectrophotometer. اما حساب التركيز فكان من حاصل الفرق بين القراءتين للنموذج الواحد (قراءة الاختبار **Test**– قراءة السيطرة **Control**)، اذ ان الفرق بينهما يعطي قيمة معينة تحول الى مايقابلها باستخدام جدول مثبت فيه التعليمات الخاصة بعدة العمل حيث يكون التركيز بالوحدة القياسية (وحدة/لتر).

قياس انزيم Alkaline Phosphatase

تم قياس هذا الانزيم في مصل الاسماك المعرضة وغير المعرضة للمبيد باستخدام عدة من شركة **Biomerieux** وذلك بقياس الامتصاصية على طول موجي **510** نانومتر باستخدام جهاز المطياف الضوئي، ويتم قياس الانزيم وفق المعادلة التالية:

$$\text{Alkaline Phosphatase (وحدة/لتر)} = \frac{\text{قراءة العينة المجهولة – قراءة العينة الضابطة}}{\text{قراءة العينة القياسية – قراءة العينة الضابطة}} \times 142$$

قياس كمية البروتين الكلي

جرى قياس كمية البروتين الكلي في مصل دم الاسماك المدروسة باستخدام عدة من شركة **Randox** وذلك بقياس الامتصاصية على طول موجي **546** نانومتر باستخدام جهاز المطياف الضوئي،و تم قياس كمية البروتين الكلي وفق المعادلة التالية:

$$\text{كمية البروتين الكلي (غرام/ ديسيلتر)} = \frac{\text{قراءة العينة المجهولة – قراءة العينة الضابطة}}{\text{قراءة العينة القياسية – قراءة العينة الضابطة}} \times 6$$

التحليل الاحصائي

اجرى التحليل الاحصائي باستعمال اختبار دنكن **Duncan** (**13**) لمعرفة الفروق المعنوية بين الاسماك المعرضة وغير المعرضة للمبيد خلال المدد المدروسة عند مستوى معنوية ($p<0.05$).

النتائج والمناقشة

يبين الجدول (**1**) بان التركيز القاتل للنصف **Lc50** لاسماك الكارب الاعتيادي المعرضة لتراكيز مختلفة من مبيد الكلايفوسيت هو **8.5** ملغم/لتر لمدة **72** ساعة. ان التباين في قيمة **Lc50** بين الدراسة الحالية والدراسات السابقة تعد ضمن المتعارف عليها. اذ اشارت الى ان اختلاف نوع وعمر الاسماك المستعملة ووزنها وطولها ومحتواها الوراثي يؤدي الى اختلاف التركيز القاتل للنصف،اضافة الى درجة الحرارة والاس الهايدروجيني **pH** وقابلية ذوبان المركب بالماء (**15**، **25**)،كما ان وجود المواد العالقة في الماء يعمل على امتزاز المبيد وبهذا يقلل من وجوده بصورة حرة وبالتالي تتغير كمية المبيد الماخوذة من قبل الاسماك (**24**، **27**).

جدول **1**: تاثير اضافة مبيد الكلايفوسيت في بقاء اسماك الكارب بعد مرور مدة **72** ساعة في درجة حرارة **21**م

التركيز(ملغم /لتر)	عدد الاسماك	الهلاكات	نسبة الهلاكات%
0	8	0	0
2.5	8	0	0
5	8	1	12.5
6.5	8	1	12.5
7.5	8	2	25
8.5	8	4	50
9.5	8	7	87.5
10	8	8	100

اما التغيرات السلوكية التي ابدتها الاسماك عند التعرض الحاد الى تراكيز مختلفة من المبيد والتي تضمنت زيادة افراز المادة المخاطية. وظهور علامات عصبية بعد مرور 45 دقيقة على وضع المبيد في الماء، ويعزى ذلك الى التاثير السمي العصبي Neurotoxic للمبيد حيث يعمل مبيد الكلايفوسيت على تثبيط انزيم الاستيل كولين استريز Acetyl Choline Esterase وبالتالي تجمع مادة الاستيل كولين عند نهاية الاعصاب مؤدية الى ابقاء قنوات الصوديوم في الاغشية العصبية مفتوحة وهذا يعني زيادة التنبيه العصبي مؤديا بذلك للاجهاد وفقدان التوازن، وهذا يتفق مع ماشارت اليه دراسات سابقة (4، 30).كما لوحظ استعادة الاسماك اتزانها وحركتها الطبيعية في اليوم الثالث من التعرض مما قد يشير الى حالة تلاشي المبيد في ماء الحوض (7، 16). كذلك تضمنت التغيرات السلوكية انخفاض معدل التنفس في الاسماك المعرضة للمبيد ويعزى ذلك الى تاثير المبيد في الفعاليات التنفسية حيث يعمل على تثبيط الانزيمات التي تنظم العمليات التنفسية وتقل مستويات فعالية هذه الانزيمات في الكبد والدماغ مما يحدث حالة نقص الاوكسجين في الانسجة (28).

أظهرت التاثيرات الكيميائية الحياتية لمبيد الكلايفوسيت في اسماك الكارب الاعتيادي في جميع الفحوص الكيموحياتية للانزيمات (Alkaline Phosphatase, GPT, GOT) التي اجريت على مصل اسماك الكارب الاعتيادي المعرضة تعرضا حادا لتركيزي 2.5 و5 ملغم/لتر وتعرضا مزمنا لتركيز2.5 ملغم/لتر ومجموعة السيطرة حدوث زيادة في تلك القيم للاسماك بعد مرور اسبوع على انتهاء التعرض للمبيد مقارنة مع مجموعة السيطرة. ان هذه الزيادة تزداد طرديا مع تركيز المبيد كما موضح في الجداول (2، 3، 4، 5 و6).

ان حدوث الزيادة في انزيمات Alkaline Phosphatase, GPT, GOT في الاسماك المعرضة مقارنة مع الاسماك غير المعرضة يعزى الى حدوث خلل في وظيفة الكبد والكلى من جراء التعرض لهذا المبيد،حيث اوضحت الدراسات السابقة ان الكبد غالبا مايكون العضو الاساس الذي يصيبه التلف والضرر جراء التعرض للمبيد او الاجهاد (1، 14). وهذه النتائج تتفق مع ماشارت اليه دراسة سابقة (26) اذ وجد ان المبيدات تحدث اضراراً كيموحيوية نتيجة حصول نخر الكبد.ان التعرض للمبيد يؤدي الى حصول تورم في الخلايا الكبدية وهذه التغيرات سوف تؤثر في اداء الكبد،اذ ان هذه الخلايا تحتوي على تراكيب الافراز والبناء الحيوي Secretary and Biosynthetic Structure مثل اجسام كولجي والشبكة الاندوبلازمية الخشنة التي تحوي انزيمات التحولات الحيوية للسموم (17، 21).كما اكد حدوث تغيرات في نسيج كبد اسماك الكارب المعرضة لمبيد الكلايفوسيت (4، 7)، كما لوحظ بان هناك زيادة طفيفة في وظائف الكبد في عمال مصانع المبيدات وهذه الزيادة يعتقد بانها نتيجة نشاط انزيمات الكبد (6).

اما مايخص تاثير المبيد في كمية البروتين الكلي لمصل الاسماك المعرضة،فقد اظهرت النتائج الموضحة في الجداول (2، 3، 4، 5 و6) عدم وجود فروق معنوية ($p>0.05$) في معدل كمية البروتين الكلي في مصل دم الاسماك المعرضة تعرضا حاداً لتراكيز 2.5 و5 ملغم/لتر من المبيد بعد مرور اسبوع على التعرض، بينما وجد ان هناك انخفاضا بدء بعد مرور 14 يوما على التعرض الحاد والمزمن. وازداد الانخفاض في قيم كمية البروتين الكلية مع زيادة التركيز بعد مرور شهرين على التعرض بدأت قيم معدلات البروتين الكلي ترتفع بحيث لم تسجل فروقاً معنوية بين مجموعات الاسماك المعرضة تعرضا حادا للتركيز 2.5 ملغم/لتر عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة (جدول 4). قد يعزى سبب انخفاض معدل البروتين الكلي الى ان المبيد سبب تغيرات في الاحماض النووية باعتبارها المواقع التي تستهدفها المواد الكيميائية مما يودي الى تغيرات في نواتج التعبير الجيني Gene Expression من ضمنها البروتينات، فمن المحتمل حدوث التغيرات في m-RNA والرايبوسومات التي تعمل على تخليق البروتينات او مواقع الربط بين m-RNA والرايبوسومات مما يؤدي الى خلل في عملية تخليق البروتينات (19، 24).وهذا يتفق مع ما اشار اليه Desiah and Koch (12) ان تاثير المبيد يكون سلبيا في نمو الاسماك وذلك من تاثيرها في انزيم TPase. كما اكد Al-sabti (10) بان العديد من المواد الكيميائية ومنها المبيدات تؤثر في جزيئة DNA .كما وجدت تغيرات في المادة الوراثية في اسماك الكارب العشبي المعرضة لتركيز 6.6 ملغم/لتر من مبيد الكلايفوسيت (7).

جدول2: الفحوص الكيموحياتية لمصل دم اسماك الكارب الاعتيادي بعد مرور 7 ايام على التعرض لمبيد الكلايفوسيت

تركيز المبيد(ملغم /لتر) / الفحوص الكيموحيوية	مجموعة التعرض الحاد(ppm) المعدل±الانحراف المعياري (الزمن/72 ساعة)			مجموعة التعرض المزمن(ppm) المعدل± الانحراف المعياري (الزمن/2 اسبوع)	
	مجموعة السيطرة	2.5	5.0	مجموعة السيطرة	2.5
انزيم GOT (وحدة /لتر)	a1.43 ± 9.03	b 1.75±12.12	c 1.18± 20.5	a 1.53± 9.33	b 2.04± 12.28
انزيمGPT (وحدة /لتر)	a 1.39 ± 8.70	b 0.98±10.98	c 1.85±15.82	a 1.33 ±8.63	bc 2.003±12.04
انزيم Alk.Phosphatase (وحدة /لتر)	a 10.33±44.5	b 6.67±56.32	c 9.17±76.44	a 13.68±44.73	b 5.96±56.07
كمية البروتين الكلي في مصل الدم(غم /ديسلتر)	a 0.57± 3.8	a 1.37± 3.4	a 1.21±3.9	a 0.70±3.77	a 0.27±3.3

* المعدلات التي تحمل حروفا مختلفة ضمن الصف تختلف معنويا (p< 0.05)

جدول 3: الفحوص الكيموحياتية لمصل دم اسماك الكارب الاعتيادي بعد مرور 14 يوما على التعرض لمبيد الكلايفوسيت

تركيز المبيد(ملغم /لتر) / الفحوص الكيموحيوية	مجموعة التعرض الحاد(ppm) المعدل± الانحراف المعياري (الزمن /72 ساعة)			مجموعة التعرض المزمن(ppm) المعدل ± الانحراف المعياري (الزمن/ 2 اسبوع)	
	مجموعة السيطرة	2.5	5.0	مجموعة السيطرة	2.5
انزيم GOT (وحدة /لتر)	a 1.57 ± 11.86	b 2.66±17.98	c 1.18± 23.37	a 1.72± 10.53	bc 1.99± 20.37
انزيمGPT (وحدة /لتر)	a 1.23 ± 9.64	b 2.99±11.25	c 1.75±144.4	a 1.86±9.8	b 2. 35±12.83
انزيم Alk.Phosphatase (وحدة /لتر)	a 11.39±47.52	b 23.6±73.23	c 9.82±80.37	a 8.9±47.52	c 2.003±80.23
كمية البروتين الكلي في مصل الدم (غم/ديسلتر)	a 0.612 ± 3.27	b 0.314± 2.27	c 0.49±1.63	a 0.47±3.3	b 0.617±2.6

* المعدلات التي تحمل حروفا مختلفة ضمن الصف تختلف معنويا (p< 0.05).

جدول 4: الفحوص الكيموحياتية لمصل دم اسماك الكارب الاعتيادي بعد مرور 21 يوما على التعرض لمبيد الكلايفوسيت

تركيز المبيد(ملغم /لتر) / الفحوص الكيموحيوية	مجموعة التعرض الحاد(ppm) المعدل± الانحراف المعياري (الزمن /72 ساعة)			مجموعة التعرض المزمن(ppm) المعدل ± الانحراف المعياري (الزمن / 2 اسبوع)	
	مجموعة السيطرة	2.5	5.0	مجموعة السيطرة	2.5
انزيم GOT (وحدة /لتر)	a 1.59 ± 10.84	b 4.15±20.97	d 6.6± 26.63	a 1.164± 10.43	bc 4.63± 23.3
انزيمGPT (وحدة /لتر)	a 2.8 ± 10.33	b 1.52±13.19	c 2.83 ±16.5	a 1.46 ±9.6	c 3.78±16.07
انزيم Alk.Phosphatase (وحدة /لتر)	a 9.16 ±46.5	b 5.98±71.4	c 6.05 ±86.47	a 7.5 ±52.7	c 8.49±82.32
كمية البروتين الكلي في مصل الدم(غم /ديسلتر)	a 0.612 ±3.53	c 0.39± 1.89	c 0.42 ±1.52	a 0.40 ±3.8	b 0.31 ±2.23

* المعدلات التي تحمل حروفا مختلفة ضمن الصف تختلف معنويا (p< 0.05).

جدول 5: الفحوص الكيموحياتية لمصل دم اسماك الكارب الاعتيادي بعد مرور30 يوما على التعرض لمبيد الكلايفوسيت

تركيز المبيد(ملغم /لتر) / الفحوص الكيموحيوية	مجموعة التعرض الحاد(ppm) المعدل ± الانحراف المعياري (الزمن /72 ساعة)			مجموعة التعرض المزمن(ppm) المعدل ± الانحراف المعياري (الزمن / 2 اسبوع)	
	مجموعة السيطرة	2.5	5.0	مجموعة السيطرة	2.5
انزيم GOT (وحدة /لتر)	a 1.53 ± 10.75	b 2.57±21.63	c 2.49± 29.43	a 2.36± 11.2	c 5.69± 27.8
انزيمGPT (وحدة /لتر)	a 1.16 ± 9.28	b 1.89±14.62	bc 2.54 ±17.65	a 2.1 ±9.93	c 3.63±19.07
انزيم Alk.Phosphatase (وحدة /لتر)	a 6.74 ±52.9	b 5.05±70.23	c 10.4 ±88.3	a 9.1 ±53.97	c 11.17±90.8
كمية البروتين الكلي في مصل الدم(غم /ديسلتر)	a 0.47±3.25	b 0.36± 2.09	b 0.39 ±1.85	a 0.58 ±2.88	a 0.75 ±2.27

* المعدلات التي تحمل حروفا مختلفة ضمن الصف تختلف معنويا (p< 0.05).

جدول 6: الفحوص الكيموحياتية لمصل دم اسماك الكارب الاعتيادي بعد مرور60 يوما على التعرض لمبيد الكلايفوسيت

تركيز المبيد(ملغم /لتر) / الفحوص الكيموحيوية	مجموعة التعرض الحاد(ppm) المعدل ± الانحراف المعياري (الزمن /72 ساعة)			مجموعة التعرض المزمن(ppm) المعدل ± الانحراف المعياري (الزمن / 2 اسبوع)	
	مجموعة السيطرة	2.5	5.0	مجموعة السيطرة	2.5
انزيم GOT (وحدة /لتر)	a 1.64 ± 10.43	b 4.92±19.6	b 2.66± 22.37	a 1.67± 10.27	bc 3.66± 24.2
انزيمGPT (وحدة /لتر)	a 1.42 ± 9.57	b 3.05±14.17	c 3.61 ±18.13	a 2.26 ±9.5	c 2.6±18.23
انزيم Alk.Phosphatase (وحدة /لتر)	a 7.41 ±52.83	b 6.36±64.6	c 13.12 ±75.23	b 7.463 ±57.3	d 3.68±84.08
كمية البروتين الكلي في مصل الدم(غم /ديسلتر)	a 0.35±3.53	a 0.397.± 2.54	b 0.513 ±2.43	a 0.67 ±2.94	b 0.62 ±2.43

* المعدلات التي تحمل حروفا مختلفة ضمن الصف تختلف معنويا (p< 0.05).

المصادر

1- الاشعب، مهند حباس؛ علي حسين سلمان؛ سليمان داود محمد وامل جبار مطر (2007). تاثير اضافة المستحضر الانزيمي Safizyme XP100 في اداء النمو وبعض الصفات الفسلجية لاصبعيات اسماك الكارب العادي *Cyprinus carpio* المرباة في الاجواء الدافئة. مجلة الزراعة العراقية (عدد خاص)، 12 (2): 82-89.

2- الحيالي، صالح حسن سمير (1996). التقيم الحيوي والبيئي والكيمياوي لمبيد الكلايفوسيت عند استخدامه لمكافحة القصب البري *Phagmites australis* (Cav)trin. في احواض الاسماك. اطروحة دكتوراه- كلية الزراعة- جامعة بغداد، العراق.

3- العادل، خالد محمود ومولود كامل عبد (1979).المبيدات الكيمياوية في وقاية النباتات.مديرية دار الكتب للطباعة والنشر .جامعة الموصل، ص: 397.

4- العطار، ايمان عبد علي (1998). تاثير مبيد الكلايفوسيت في اسماك الكارب الاعتيادي في حالتي وجود الاوكسجين ونقصه. رسالة ماجستير -كلية التربية للبنات- جامعة بغداد، العراق.

5- بلاسم، عباس ناجي، صادق محمد جواد الشيخ وسحر امير عبد الاحد (1998). دراسة التاثيرات الوراثية الخلوية ومتبقيات مبيد الدانتول على اسماك الكارب الاعتيادي. مجلة الطبيب البيطري، 8:103 – 113.

6- محمد، عبد الله ابراهيم، محمد عبد الجواد العوشار وثابت عبد المنعم الدركزلي (1999). مقدمة في علم السموم والتلوث البيئي. منشورات جامعة غار يونس، بنغازي.

7- مطر، أمل جبار (2000). التاثيرات المرضية والوراثية الخلوية لمبيد الكلايفوسيت في اسماك الكارب العشبي.رسالة ماجستير -كلية الطب البيطري – جامعة بغداد، العراق. ص: 84.

8- Al-Drin, J. F.; J.L. Messager and F. Bandin Laurecin (1982).Labiochemie clinque an equaculture: Interet perspectives. CNEXO Actes collag., 291–326.

9- Al-Sabti, K. (1986). Comparative micronucleated erythrocyte cell induction in three cyprinids by five carcinogenic mutagenic chemicall. Cytobioc, 47: 147-154.

10- Al-Sabti K. (1991) Handbook of genotoxic effect and fish chromosomes Ljubljana, p:221.

11- Bell, G. R. (1968). Distribution of transaminases (Aminotransferases) in the tissues of pacific salmon (*Oncorhynchus*) with emphasis on the properties and diagnositic use of glutamic oxalacetic transaminase. J. fish. Res. Bd. Can., 25(6): 1247–1268.

12- Desiah, D. and R.B. Koch. (1975).Toxaphene inhibition of ATPase activity in catfish *Ictolurus punctatus* tissue. Bull. Environ. Contam. Toxicol, 13:238 – 244.

13- Duncan, D. B. (1955). Multiple range and multiple F. test Biometrics, 11:1 – 42.

14- Eller, L.L. (1971). Histopathologic lesions in cutthroat trant (*Salmo clarki*) exposed chronically to the insecticide endrin. Amer., J. Pathol., 64: 321-336.

15- Folmer, L. C.; H.O. Sanelers and A.M. Julin (1979).Toxicity of herbicide glyphosate and several of its formulation to fish and aquatic invertebrate Arch. Environ. Contam. Toxicol., 8: 269-278

16- Goldsborough, L.G. and A.E. Beck (1987). Rapid dissipation of glyphosate in small forest ponds. Arch. Environ. contam. Toxicol., 18: 537-544

17- Health, A. G. (1987). Water pollution and fish physiology. CRC press.

18- Ji Su Kim, J. B.; C. Chang Won, and K. Sei Chang, (2006). Hypoglycemic and Antihyperlipidemic Effect of Four Korean Medicinal Plants in Alloxan Induced Diabetic Rats. American Journal of Biochemistry and Biotechnology, 2(4): 154-160.

19- Kligerman, A.D.; R. E. Chapin; G. L. Erexon; D. R. Germolecm and R.S.H. Yang (1993). Analysis of cytogenetic damage in rodents following exposure to stimulate. Ground water contaminated with pesticides and a fertilizer, Mutat. Res., 300:125-134.

20- Kanazawa, J. (1981).Measurement of the bioconcentration factors of pesticide by freshwater fish and their correlation with physiochemical properties or acute toxicities. Pesti. Sci., 12:417-424.

21- Kechrid, Z. and N. Bouzerna (2004) Effect of zinc deficiency and experimental diabetes on glutamate oxaloacetate, glutamate pyruvate aminotransferases and alkaline phosphatase activities in rats. Int. J. Diabetes avd Metabolism, 11: 14-18

22- Lagler, K.F. (1956).Freshwater fishery biology 2nd .W. M. Brown. Co. Publ., Dubqu, lowa.

23- Mastumura, F. (1985).Toxicology of insecticides 4th (ed.) Plenum Press. New-York.

24- Murty, A.S. (1988).Toxicity of pesticides to fish, Vol. 11, CRC Press Boca Raton, p:125.

25- Neskovic, N.K.; I. Polekesic; V. Elezovic. and M. Budimir (1996). Biochemical and histopathological effects of glyphosate on carp *Cyprinus carpio* L., Bull. Environ. Contam. Toxicol, 56(2): 294-302.

26- Pfeifer, K.F.; L.J. Weber and R.E. Laeson (1977). Alanine aminotransferase (GPT) in rainbow trout:plasma enzyme levels as an index of liver damage due to carbon tetrachloride intoxication. Proc. West. Pharmacol. Soc., 20:431-437.

27- Pipke,R. and N. Amerhin (1988).Degradation of the propionate herbicide glyphosate by *Arthobacter atocyaneos* ATCC13752.APP. Environm. Microbial, 54:1293-1296.

28- Rao, R.S.; K.P. Rao; L.K. Sahib and V.R. Rao (1981).Comparative evaluation of the toxicity of elsan in continuous flow and ststic system with reference to oxygen consumption and excretion. InO. Punctatus Indian. J. Fish., 28: 245-258.

29- Sandnes, K. Lie. And R. Waagb (1988).Normal ranges of some blood chemistry parameters in adult farmed Atlantic salmon, *Salmon salar*. J. Fish, Biol., 32: 129-136.

30- Wan, M.T.; R.G. Watts. and D.J. Moul (1989). Effect of different dilution water type on the acute toxicity. To juvenile pacific salmonds and rain bow trout of glyphosate and its formulated products. Bull. Environ. Contam. Toxicol, 43: 378-385.

THE BIOCHEMICAL EFFECT OF GLYPHOSATE IN COMMON CARP *Cyprinus carp*io L.

A. K. Ali A. N. Balasem A. J. Mutter

ABSTRACT

When *Cyprinus carpio* was exposed to different concentrations of glyphosate 2.5, 5.0, 6.5, 7.5, 8.5, 9.5, 10 ppm for 72 hrs at 25 – 27 C. The Lc50 was 8.5 ppm on acute exposure.

We used serological test that included Glutamic Oxaloacetic Transaminase (GOT), Glutamic Pyruvic Transaminase (GPT), Alkaline Phosphatase and total protein estimation to determine the biochemical effect of herbicide in the serum of *Cyprinus carpio.*

The test have performed after 7, 14, 21, 30 and 60 days of the acute and chronic exposure to 5.0 and 0.25 ppm in addition to control group .The results showed an increase in GPT, GOT and Alkaline Phosphatase enzyme values after one week and still after two mouths of exposure to glyphosate .The chronic exposure was more effective than acute exposure, while there were a decrease in total protein concentrations after two weeks of glyphosate exposure.

Ministry of Sci. and Tech.- Baghdad, Iraq.