مقاله علمی– ترویجی

آماده سازی یک مدل دیابتی از ماهی دانیوی گورخری (*Danio rerio*) با روش افزودن مستقیم گلوگز مونوهیدرات در آب

حسن محمدی[۱]، حامد منوچهری*[۱]، رضا چنگیزی[۱]، فاطمه بوترابی[۲]، محمدرضا خرمی‌زاده[۵]

*manouchehri@baboliau.ac.ir

۱- گروه شیلات، واحد بابل، دانشگاه آزاد اسلامی، بابل، ایران.
۲- دانشکده علوم پزشکی و زیستی، دانشگاه تامپره، فنلاند.
۳- آزمایشگاه ماهی گورخری، پژوهشکده غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران.

تاریخ دریافت: اردیبهشت ۱۴۰۰ تاریخ پذیرش: مرداد ۱۴۰۰

چکیده

این آزمایش با هدف بررسی امکان ایجاد هایپرگلایسمی در این ماهی با افزودن مستقیم گلوکز مونوهیدرات در آب انجام شد. تعداد ۶۰ عدد ماهی گورخری گونه دانیو، در دو تیمار با گلوکز و بدون گلوکز (شاهد) در سه تکرار برای هر تیمار به صورت تصادفی در ۶ مخزن تقسیم شدند. در تیمار حاوی گلوکز، غلظت گلوکز منوهیدرات درآب انکوباتورها طی مدت ۹ روز از صفر به ۷۲ گرم در دو لیتر(۳۶ گرم در لیتر) رسانیده شد. سپس ماهیان به مدت سه هفته در شرایط مذکور نگهداری و تغذیه (از خوراک مشابه) و در پایان دوره میزان قند خون با قطع ساقه دمی سنجیده شد. نتایج نشان داد، ماهیان تیمار حاوی گلوکز مونوهیدرات، دارای ۲۲/۴ درصد گلوکز بالاتری در خون نسبت به تیمار بدون گلوکز در شروع آزمایش بودند. در انتهای آزمایش پس از ۲۱ روز مواجه با گلوکز مونوهیدرات، میزان قند در خون ماهیان تحت تاثیر گلوکز مونوهیدرات به مقدار ۲۴/۳ درصد بالاتر از تیمار شاهد بود. میزان قند خون در هر دو تیمار در ابتدای آزمایش نسبت به انتهای آزمایش (پس از دوره ۲۱ روزه) از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری نشان داد ($p<0.05$). مطابق با نتایج این آزمایش، روش افزودن مستقیم گلوگز مونوهیدارت برای تولید یک ماهی گورخری مدل، جهت انجام تحقیقات دیابت با این روش قابل انجام است.

کلمات کلیدی: ماهی گورخری، دیابت، هایپرگلایسمی، گلوکز مونوهیدرات

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.24234575.1400.8.4.2.2]

مقدمه

ماهی گورخری (*Danio rerio*) یک گونه کوچک از ماهی‌های استخوانی متعلق به خانواده Danionidae از راسته Cypriniformes و از ماهیان زینتی بسیار زیبا در آب شیرین و مناطق گرمسیری است. شکل بدن ماهی گورخری، باریک و دراز بوده و دارای نوارهای طلایی و آبی رنگ است که در طول بدن و دم آن کشیده می شود (Hill *et al*., 2005). ماهی گورخری به علت عادت‌پذیری خوبی که دارد، به عنوان ماهی زینتی شرایط آکواریوم را به‌راحتی تحمل می‌کند و دارای رژیم غذایی همه‌چیزخواری است (Quigley and Parich, 2002). در طول ۳-۲ ماه بالغ می‌شود و می‌تواند در ماه سوم شروع به تولیدمثل کند (Perry *et al*., 2010). چرخه طبیعی روشنایی و تاریکی بر زمان تخمک‌گذاری آنها تأثیر زیادی دارد و با شروع زمان روشنایی، تخمک‌گذاری آغاز می‌شود (Spence *et al*., 2008). جنس ماده هر ۳-۲ روز قادر به تخم‌ریزی می‌باشد و می‌تواند تا ۲۰۰ تخمک در هفته تولید کند (Wolpert *et al*., 2002).

استفاده از ماهی گورخری را اولین بار Streisinger و همکاران در سال ۲۰۰۸ به عنوان یک مدل ژنتیکی به اثبات رساندند (Streisinger *et al*., 2008). سپس، این ماهی به صورت گسترده جهت ارزیابی‌های ژنتیکی در آزمایشگاه‌های مختلف و جهت کشف داروها به‌کار گرفته شد (Haffter *et al*., 1996). ماهی گورخری در سال‌های اخیر به علت شباهت‌های بالای ژنتیکی، فیزیولوژیک و فارماکولوژیک با انسان، جهت تشخیص مواد طبیعی با پتانسیل‌های درمانی مختلف، به عنوان یک موجود مدل، بسیار مناسب به‌نظر می‌رسد (Zon, 2005; Walker and Streisinger, 1983). این ماهی می‌تواند بیشترین اطلاعات سیستم شبیه‌سازی سلول را فراهم کند (Lieschke and Currie, 2007).

از آنجایی‌که ۷۰ درصد از ژنوم ماهی دانیوی گورخری شباهت ژنتیکی و نیز شباهت‌های فیزیولوژیک و آناتومیک با انسان دارد، این مدل می‌تواند برای پیش‌بینی اثرات سمیت در انسان مورد استفاده قرار گیرد (Hill *et al*., 2005; Barllan *et al*., 2009). همچنین به دلیل پاسخ فیزیولوژیک مشابه این ماهی نسبت انسان در مواقع افزایش قند خون، محققان علاقه به استفاده از این ماهی برای تحقیقات مرتبط با دیابت می‌باشند. لوزالمعده ماهی گورخری نیز مانند پستانداران از دو نوع بافت غده‌ای درون ریز تشکیل شده است که هر یک از آنها عملکردهای اساسی فیزیولوژیک را انجام می‌دهند (Gnugge *et al*., 2004). این بافت برای تنظیم متابولیسم گلوکز، انسولین، سوماتوستاتین و گلوکاگون را به طور مستقیم به جریان خون می‌ریزد (Petersen and Shulman, 2012).

شیوع دیابت (DM) در کشورهای در حال توسعه و توسعه یافته به طرز چشم‌گیری افزایش یافته است و میلیون‌ها انسان را تحت تأثیر قرار داده است و پیش‌بینی می‌شود این تعداد تا سال ۲۰۳۰ به حدود ۴۳۹ میلیون نفر برسد (Hu, 2011). لذا، تحقیقات بسیاری در زمینه دیابت همچنان در حال انجام است. به همین دلیل استفاده از ماهی زبرا دانیو در آزمایشگاه‌ها به عنوان یک موجود زنده مدل، نسبت به موش افزایش یافته است. اولین قدم در انجام این تحقیقات، القاء هایپرگلایسمی در این ماهیان است. از آنجایی‌که برای انجام تحقیقات مربوط به دیابت بر ماهی گورخری، ابتدا نیاز است تا در این ماهی القاء هایپرگلایسمی یا افزایش قند خون صورت پذیرد، معرفی یک روش کاربردی، ساده و مطمئن برای این منظور لازم به‌نظر می‌رسد. عموماً محققین با ایجاد پرخوری باعث ایجاد هایپرگلایسمی در این ماهیان می‌شوند. برای مثال، Zang و همکاران (۲۰۱۷) به بررسی برای القاء دیابت نوع ۲ در ماهی گورخری پرداختند. در این روش تغذیه بیش از حد (۶ وعده در روز به میزان ۱۲۰ میلی‌گرم برای ۱۰ عدد ماهی) در یک دوره ۸ هفته‌ای، تغذیه بیش از حد انجام شد. با این توصیف، تحقیق حاضر با هدف بررسی امکان ایجاد هایپرگلایسمی با افزودن مستقیم گلوکز مونوهیدرات در آب انجام شد.

مواد و روش‌ها

این آزمایش در زمستان ۱۳۹۷ در آزمایشگاه اختصاصی ماهی گورخری واقع در پژوهشکده غدد و متابولیسم (دانشگاه علوم پزشکی ایران)، انجام شد (شکل ۱). آزمایش بر ۶۰ عدد ماهی دانیوی گورخری با نقشه ژنتیکی مشخص (wild-type)، (تهیه شده از آزمایشگاه مرکزی ماهی گورخری کشور فنلاند) و وزن تقریبی ۰/۳±۲ گرم و طول ۰/۵±۳ سانتی متر صورت گرفت. ماهیان به صورت تصادفی به تعداد ۱۰ عدد در ۶

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-06-10]

[DOR: 20.1001.1.24234575.1400.8.4.2.2]

مخزن ویژه این ماهی، با حجم ۲ لیتر به نسبت جنسی ۱ به ۱ و در دمای ۲۸ درجه سانتی‌گراد با رژیم نوری ۱۰ ساعت تاریکی نگه‌داری شدند. اکسیژن محلول طی دوره نگهداری ماهی‌ها بالاتر از ۷/۲ میلی‌گرم در لیتر بود. غذادهی سه بار در روز با خوراک تولیدی در شرکت GEMMA micro ساخت آمریکا (۵۹ درصد پروتئین، ۱۴ درصد چربی و ۰/۲ درصد فیبر) در حد سیری انجام شد. شرایط نگهداری ماهیان مطابق با کتاب ماهی گورخری انجام شد (Westerfield, 2007).

شکل ۱: آزمایشگاه ماهی گورخری، پژوهشکده غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی ایران (عکس از نگارنده)

ماهیان در دو تیمار با گلوکز و بدون گلوکز در سه تکرار برای هر تیمار (۶ آکواریوم) تقسیم شدند. برای افزایش میزان قند خون ماهیان، گلوکز به طور مستقیم به آب مخازن مورد نظر، مطابق با روش Zang و همکاران (۲۰۱۷) ولی با ایجاد تغییر در نحوه افزودن آن به آب، انجام شد. در روش حاضر گلوکز به صورت تدریجی به آب افزوده شد. گلوکز مورد استفاده با فرمول گلوکز منوهیدرات (D(+)-Glooucose Monohydrate) ساخت کشور آمریکا، در آب مخازن طی مدت ۹ روز از صفر به ۷۲ گرم در دو لیتر آب (۳۶ گرم در هر لیتر) مخازن رسانیده شد. ماهیان به مدت ۴ روز در غلظت ۵۰ میلی مولار (۱۸گرم در لیتر) و پس از آن به مدت ۳ روز دیگر هم در دوز ۱۰۰ میلی مولار (۳۶ گرم) و بعد در نهایت به مدت ۲ روز در غلظت ۲۰۰ میلی مولار (۷۲ گرم در لیتر) گلوکز منو هیدرات در دو لیتر آب قرار قرار داده شدند. سپس ماهیان به مدت سه هفته در شرایط مذکور نگهداری و تغذیه شدند. با این توصیف کل مدت آزمایش و نگهداری ۳۰ روز شد. برای سنجش میزان قند خون ماهی‌ها در تیمارهای مختلف، پس از رسیدن به هرکدام از غلظت‌های ۵۰، ۱۰۰ و در نهایت ۲۰۰ میلی مولار، به مدت ۲۴ ساعت قطع غذادهی انجام و پس از آن، ۵ عدد ماهی از هر تکرار جهت سنجش میزان قند خون، نمونه برداری شد. محاسبه مقدار گلوکز منو هیدرات با توجه به وزن مولکولی انجام شد (Tseng *et al*, 2009). سپس ماهی‌ها با یک قطره اوژنول (عصاره آبی- الکلی گل میخک ساخت شرکت گل دارو)، در ۲۰۰ سی سی آب بیهوش شده و پس از آن ساقه دمی بریده شد و قند خون با قرار دادن نوار تست گلوکزمتر مدل One ، Accu Check Touch Ultra (به ازاء هر ماهی یک نوار گلوکومتر انسانی) به طور مستقیم بر ساقه دمی قطع شده، انجام شد (Eames *et al.*, 2010). قبل از این عمل، ماهی‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در مخزن با آب بدون گلوکز قرار داده شدند. این عمل برای جلوگیری از ورود گلوکز بر موکوس ماهی به نوار دستگاه مذکور انجام شد (Gleeson *et al.*, 2007). طی دوره آزمایش، تعویض آب انجام نشد. برای جبران تبخیر، آب با حفظ غلظت گلوکز، به مخازن افزوده شد.

غلظت قند خون در ماهیان گورخری گروه شاهد که میزان گلوکز محلول در آب محل نگهداری آنها صفر بود، در ابتدای آزمایش (روز نهم) ۲۷/۱۵±۹۹/۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (mg/dl) تعیین شد در حالی‌که غلظت قند در خون ماهیان

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-06-10]

[DOR: 20.1001.1.24234575.1400.8.4.2.2]

تیمار دوم که تحت تاثیر مستقیم گلوکز در آب اطراف خود بودند، در همان ابتدای آزمایش ۳۲/۵۹±۱۲۷/۶۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر تعیین شد (جدول ۱). مطابق جدول ۱، در انتهای آزمایش پس از ۳۰ روز مواجه با گلوکز مونوهیدرات میزان گلوکز در خون ماهیان در تیمار بدون گلوکز ۱۱/۰۰±۶۳/۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در خون ماهیان تحت تاثیر گلوکز ۴۱/۲۳±۸۳/۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر اندازه گیری شد. میزان قند خون در هر دو تیمار در ابتدای آزمایش نسبت به انتهای آزمایش (پس از دوره ۲۱ روزه) از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری نشان داد ($p<0.05$). هیچ تلفاتی در تیمارها طی دوره پرورش مشاهده نشد.

جدول ۱: میزان تغییرات قند خون در تیمارهای مختلف با گلوکز مونوهیدرات و بدون آن، طی دوره ۳۰ روزه.

تیمار	میزان گلوکز محلول در آب gl^{-1}	غلظت گلوکز در خون در ابتدای آزمایش (روز ۹) mg/dl	غلظت گلوکز در خون در انتهای آزمایش (روز ۳۰) mg/dl
کنترل (بدون گلوکز)	۰	۲۷/۱۵±۹۹/۰۰	۱۱/۰۰±۶۳/۰۰
گلوکز مونوهیدرات	۷۲	۳۲/۵۹±۱۲۷/۶۰	۴۱/۲۳±۸۳/۳۰

بحث

همان‌طوری‌که در نتایج این آزمایش مشاهده شد، روش افزودن مستقیم گلوگز مونوهیدارت جهت تولید ماهی گورخری مدل برای تحقیقات دیابت، منجر به افزایش معنی‌دار میزان قند خون ماهیان تیمار شد ($p<0.05$). مطابق با جدول ۱ مواجهه مستقیم ماهیان با گلوکز مونوهیدرات توانست منجر به افزایش ۲۲/۴ درصدی قند خون ماهیان گورخری تیمار مورد نظر شود. میزان قند خون صبحگاهی (ناشتا) در ماهی گورخری، ۷۵-۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است (Jorgens *et al.*, 2012). بالارفتن میزان گلوکز محلول در محیط زندگی ماهی گورخری می‌تواند منجر به پیدایش دیابت (هایپرگلایسمی) در این ماهیان شود. دیابت یک گروه ناهمگن از اختلالات متابولیک است که به دلیل مقاومت بدن در پاسخ به انسولین یا به دلیل تولید ناکافی انسولین در لوزالمعده رخ می‌دهد که هر دو باعث بالا رفتن قند خون (هایپرگلایسمی) می‌شوند (Stumvoll *et al.*, 2005). هایپرگلایسمی نتیجه عدم تولید انسولین، ناکافی بودن انسولین یا عدم پذیرش سلول‌ها به انسولین است (Killingley, 2010). میزان قند خون نرمال در ماهی گورخری (ناشتا) در مقایسه با نتایج این پژوهش، در گروه تحت تاثیر گلوکز مونوهیدرات، قند خون ماهیان در این تیمار به میزان ۷۷/۶۰-۵۲/۶۰ میلی‌گرم در لیتر (حدود دو برابر میزان قند خون ناشتا) در ماهی گورخری افزایش داشته است. Gleeson و همکاران (۲۰۰۷) جهت القاء دیابت نوع ۲، ماهی گورخری را در معرض گلوکز ۲ درصد (محلول در آب) قرار دادند. نتایج تحقیق ایشان نشان داد که میزان قند خون ناشتای این ماهیان افزایش یافته و به میزان ۸۹-۷۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر رسید. همچنین رتینوپاتی (اختلال و از دست دادن دید) نیز در این ماهیان مشاهده شد. پس از طی یک دوره ۳۰ روزه، میزان قند خون ناشتا در این ماهیان از ۲۰۰ میلی‌گرم در هر دسی‌لیتر خون عبور کرد. Carnovali و همکاران (۲۰۱۶) غلظت دو برابر (۴ درصد) را طی ۲۸ روز برای این منظور آزمایش کردند. نتایج تحقیق ایشان هم مقاومت در برابر انسولین و رتینال واسکوپاتی را نشان داد. کلیه این تحقیقات بیانگر نتایج کم و بیش مشابه با تحقیق حاضر بودند. اگرچه روش القاء هایپرگلایسمی و سن ماهیان در تحقیقات مختلف، تفاوت داشت. Salehpour و همکاران (۲۰۲۱) با استفاده از یک سیستم امتیازدهی، ۲۶ روشی که تا این تاریخ برای تولید ماهی گورخری مدل دیابتی ۲ که محققین مختلف انجام داده بودند را مرور کردند. نتایج بررسی ایشان نشان داد بیشترین امتیاز برای تولید ماهی گورخری مدل دیابتی را روش ژنتیکی glyoxalase 1 using 9 با بکار بردن CRISPR/Cas9 داشته است. Capiotti و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی اختلال مداوم متابولیسم گلوکز در مدل ماهی گورخری هایپرگلایسمی پرداختند. نتایج تحقیقات نشان داد که قرار گرفتن ماهی گورخری بالغ در معرض ۲۰۰ میلی مولار گلوکز قادر به تحریک تغییرات

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-06-10]

[DOR: 20.1001.1.24234575.1400.8.4.2.2]

متابولیکی مداوم است که احتمالاً تحت تاثیر تراوش زیاد انسولین و اختلال در متابولیسم گلوکز محیطی است. همچنین Capiotti و همکاران (۲۰۱۴) گزارش دادند که قرار دادن ماهی گورخری در غلظت بالای ۲۰۰ میلی مولار گلوکز نیز قادر به ایجاد تغییرات متابولیک مداوم در بدن ماهی است. نتایج تحقیقات Singh و همکاران (۲۰۱۹) نشان داد که قرار گرفتن در معرض گلوکز بالای ۵۰ میلی مولار برای توسعه شبکیه چشم ماهی گورخری در دوره جنینی مضر بوده و ممکن است تا دوره بزرگسالی گسترش یابد. برخی از مشکلات ناشی از غلظت بالای گلوکز در خون ماهی گورخری عبارت است از: تغییر مورفولوژی چشم و ضخامت لایه‌های سلول شبکیه به‌طوری‌که تکثیر سلول شبکیه به دنبال قرار گرفتن در معرض گلوکز زیاد کاهش می‌یابد. تعداد سلول‌های گانگلیونی شبکیه و مولر را کاهش می‌دهد، باعث ایجاد تغییرات ریز عروقی و نشت رگ‌های خونی شبکیه می‌شود (Singh *et al*., 2019). با این توصیف، روش مورد استفاده در این آزمایش می‌تواند به عنوان یک روش علمی برای القاء دیابت یا هایپرگلایسمی در ماهی گورخری مورد استفاده قرار گیرد.

منابع

Barllan, O., Albrecht, R.M., Fako, V.E. and Furgeson, D.Y., 2009. Toxcicity assessment multisized silver and golden nanoparticles in Zebrafish embrios. *Nano Micro Small Journal*. 16: 1897-1910.

Capiotti, K.M., Antonioli, R., Wilges Kist, L., Reis Bogo, M., Denise Bonan, C. Souza Da Silva, R., 2014. Persistent impaired glucose metabolism in a zebrafish hyperglycemia model. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*, 2014. 171: pp. 58-65.

Carnovali, M., Luzi, L., Banfi, G. and Mariotti, M., 2016. Chronic hyperglycemia affects bone metabolism in adult zebrafish scale model. *Endocrine*, 54, 808–817.

Eames, S.C., Philipson, L.H., Prince, V.E. and Kynkel, M.D., 2010. Blood sugar measurement in zebrafish reveals dynamics of glucose homeostasis. *Zebrafish*, 7(2): pp. 205-13.

Gleeson, M., V. Connaughton, Arneson, L.S. 2007. Induction of hyperglycaemia in zebrafish (*Danio rerio*) leads to morphological changes in the retina. *Acta Diabetol*, 44(3): pp. 157-63.

Gnugge, L., Meyer, D., Driever, W., 2004. Pancrease development in Zebrafish. *Methodes in Cell Biology*, 76:531-551.

Haffter, P., Granato, M., Brand, M., Mullins, M.C., Hammerschmidt, M., Kane, D.A., Odenthal, J., F.J., Eeden, F.J.V., Jiang, Y.J., Heisenberg, C.P., Kelsh, R.N., Furutani-Seiki, M., Vogelsang, E., Beuchle, D., Schach, U., Fabian, C. and Nusslein-Volhard C., 1996. The identification of genes with unique and essential functions in the development of the zebrafish, Danio rerio. *Development for Advances for Developmental Biology and Steam Cells*, 123: 1-36.

Hill, A., Teraoka, H., Heideman, W., Peterson, R., 2005. Zebrafish as a model vertebrate for investigating chemical toxicity. *Toxicological Sciences*, 1:6-19.

Hu, F. B., 2011. Globalization of Diabetes, The role of diet, lifestyle, and gene. *Diabetes Care*, 34(6): 1249-1257.

Jörgens, K., Hillebrands, J. L., Hammes, H. P., Kroll, J., 2012. Zebrafish: A Model for Understanding Diabetic Complications. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 120(04): 186-187.

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-06-10]
[DOR: 20.1001.1.24234575.1400.8.4.2.2]

Killingley. J., .2010. Diabetic Retinopathy: Examining Pericyte-Endothelial Ratios UsingZebrafish and Rat Retinas. *Submitted to the College of Arts and SciencesAmerican University*, 179: 3-11.

Lieschke, G.C. and Currie, P. D., 2007. Animal models of human disease: Zebrafiss swim in to view. *Nature Riviews Genetics*, 8: 353-367.

Perry, S. F., Braun, M. H., Noland, M., Dawdy, J. and Walsh, P.J., 2010. Do zebrafish Rh proteins act as dual ammonia–CO2 channels. JEZ-A. *Ecological and Intragative Physiology*, 9:618-621.

Petersen, K.F. and Shulman, G.I., 2012. New Insights into the Pathogenesis of Insulin Resistance in Humans Using Magnetic Resonance Spectroscopy. *Obesity a Research Journal*, 14:34-40.

Quigley, I.K. and Parich, D.M., 2002. Pigment pattern formation in Zebrafish: A model for developmental genetics and the evolution of form. *Microscopy Research and Technique*, 58: 442-455.

Salehpour, A., Rezaei, M., Khoradmehr, A., Tahamtani, Y. and Tamadon, A., 2021. Which Hyperglycemic Model of Zebrafish (*Danio rerio*) Suites My Type 2 Diabetes Mellitus Research? A Scoring System for Available Methods. *Frontiers in Cell and Developmental* Biology, 9:652061. DOI: 10.3389/fcell.2021.652061

Singh, A., Castillo, H. A., Brown, J., Kaslin, J., Dwyer, K. M., Gibert, Y., 2019. High glucose levels affect retinal patterning during zebrafish embryogenesis. *Scientific Reports*, 9:4121-4130.

Spence, R., Gerlach, G., Lawrence, C. and Smith, C., 2008. The behaviour and ecology of the zebrafish, Danio rerio. *Biological Reviews*, 83:13-34.

Streisinger, G., Singer, F., Walker, C., Knauber, D., Dower, N., 2008. Segration analysis and gene-centromere distances in Zebrafish. *Genetics Journal*, 2:311-319.

Stumvoll, M., Goldstein, B.J. and Haeften, T.W., 2005. Type 2 diabetes: principles of pathogenesis and therapy. *Lancet*, 365: 1333-1346.

Tseng, Y. C., Chen, R. D., Lee, J.R., Liu, S.T., Lee, S.J. and Hwang P.P., 2009. Specific expression and regulation of glucose transporters in zebrafish ionocytes. *Regulatoray Inreative and Comprative Physiology*, 297: 324-354.

Walker, C. and Streisinger, G., 1983. Iduction of Mutation by γ-rays in pregonial germ cells of Zebrafish embrios. *Genetics Journal*, 103:125-136.

Westerfield, M., 2007. A guide for the laboratory uses of zebrafish (Danio rerio). University of Oregon Press. 765 P.

Wolpert, L., Beddington, R., Jessell, T., Lawrence, P., Meyerowitz, E. and Smith, J., 2002. Principles of Development. Oxford Univ. Press. 696 P.

Zang, L., Yasihito, S. and Norihiro, N., 2017. Development of a Novel Zebrafish Model for Type 2 Diabetes Mellitus. *Scientific Reports*, 7(1): pp. 1-11.

Zon, L. and Peterson, R.T., 2005. Invivo druge discovery in Zebrafish. *Nuture Riviews Druge Discovery*, 4: 35-44.

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-06-10]

[DOR: 20.1001.1.24234575.1400.8.4.2.2]

Preparation of a diabetic model of zebrafish (*Danio rerio*) by direct addition of glucose monohydrate in water

Mohammadi H.[1]; Manouchehri H.[1*]; Changizi R.[1]; Bootorabi F.[2]; Khorramizadeh M.R.[3]

1- Department of Aquaculture Science, Babol Branch, Islamic Azad University, Babol, Iran.
2- Faculty of Medicine and life Sciences, University of Tampere, Tampere, Finland.
3-Biosensor Research Center, Endocrinology and Metabolism Molecular-Cellular Sciences Institute, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Abstract

The aim of this study was to investigate the possibility of hyperglycemia in Zebrafish by adding glucose monohydrate directly to the water of its habitat. A group of 60 Zebrafish were collected from stock tanks of Zebrafish lab core facility in Endocrinology and Metabolism Research Institute (EMRI), and randomly divided into 6 tanks in two treatments with glucose and without glucose (control) in three replicates for each treatment. In the treatment containing glucose, the concentration of glucose monohydrate in the water of incubators was increased from zero to 72 g in two liters (36 g / l) of tank water for 9 days. Then the fish were kept and fed for three weeks in the mentioned conditions and at the end of the period, the blood sugar level was measured by cutting off the caudal peduncle. The results showed that the treated fish containing glucose monohydrate had 22.4% higher blood glucose than the treatment without glucose at the beginning of the experiment. At the end of the experiment, after 21 days of exposure to glucose monohydrate, the blood sugar level of fish affected by glucose monohydrate was measured 24.3% higher than the control treatment. Blood glucose levels in both treatments at the beginning of the experiment compared to the end of the experiment (after a period of 21 days) showed a statistically significant difference ($p < 0.05$). According to the results of this study, the method of directly adding glucose monohydrate to make a model zebrafish for diabetes research can be achived.

Keywoards: Zebra Danio, Hyperglycemia, Glucose monohydrate, Diabetes

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-06-10]

[DOR: 20.1001.1.24234575.1400.8.4.2.2]