نشریه فن‌آوری‌های نوین در توسعه آبزی‌پروری، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد آزادشهر/ ISSN: 2008-0026 سال سیزدهم، شماره سوم، پاییز ۹۸ / صفحات: ۱۰-۱

تعیین LC_{50} و بررسی ضایعات بافتی ناشی از سم سوین در بچه‌ماهیان کپور *"Cyprinus carpio"*

مهشید شاملوفر[۱] و عبدالمجید حاجی مرادلو[۲]

[۱]گروه شیلات، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آزادشهر، آزادشهر، ایران

[۲]گروه شیلات، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران

تاریخ دریافت: ۹۸/۲/۲۰ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۸/۶/۱۵

چکیده

سمیت حاد و اثرات سم سوین بر ضایعات ایجاد شده در برخی بافت‌های بچه‌ماهیان کپور، براساس دستورالعمل O.E.C.D، به‌صورت استاتیک (ساکن)، در شرایط کیفی ثابت آب و دمای ۲±۲۰ درجه سانتی‌گراد مورد مطالعه قرار گرفت. در آزمایش‌های سمیت حاد میانگین وزنی بچه‌ماهیان کپور ۰/۲۶±۳/۶۳ گرم بود. میزان LC_{50} ۹۶ ساعته این سم برای گونه کپور ۱۴/۱۸۷ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد. همچنین حداکثر غلظت مجاز سم سوین در محیط‌های طبیعی بر گونه کپور ۱/۴۱۸۷ میلی‌گرم در لیتر محاسبه شد. براساس طبقه‌بندی جدول سطوح سمیت حشره‌کش‌ها، سم سوین برای گونه کپور جزو سموم "سمیت متوسط" طبقه‌بندی شد. در بررسی ضایعات ناشی از سم، ماهیان مسموم از نظر بالینی علائمی از قبیل شنای غیرعادی، چرخش، تند شدن حرکات تنفسی و افتادن به کف وان را از خود نشان دادند. همچنین ماهیان مسموم دچار انحنا ستون فقرات و رنگ‌پریدگی آبشش شدند. برای انجام مطالعات بافت‌شناسی ماهیان با میانگین وزنی ۰/۴۲±۳/۸ گرم در معرض غلظتی کمتر از LC_{50} ۹۶ ساعته (۱۰ میلی‌گرم در لیتر) به‌مدت چهار روز قرار گرفتند. نمونه‌برداری‌ها از بافت‌های کبد، کلیه، آبشش و روده در دو گروه شاهد و در معرض سم انجام شد. از نظر آسیب‌شناسی بافتی نیز پرخونی، التهاب، ادم و هیپرتروفی در بافت آبشش و پرخونی، ادم و التهاب در بافت روده و کبد مشاهده شد. در بافت کلیه علاوه‌بر ضایعات مذکور نکروز بافت کلیوی و اتساع فضای بومن نیز مشاهده شد. از نتایج این تحقیق می‌توان این‌طور نتیجه‌گیری نمود که بررسی ضایعات بافتی بچه‌ماهیانی که در معرض غلظت‌هایی از مواد سمی آلاینده محیط قرار می‌گیرند، می‌تواند در شناسایی نحوه عملکرد این سموم و اندام‌های هدف آنها بسیار مفید باشد.

واژه‌های کلیدی: سوین، سمیت حاد، ماهی کپور، مطالعات بافت‌شناسی

مقدمه

امروزه سموم و آفت‌کش‌ها در کشاورزی و بسیاری از اهداف گوناگون همچون حفظ سلامت بشر و حیوانات به‌کار می‌روند و برای کنترل آفت در مزارع و محیط‌های آبی و حفاظت بناها و دیگر ساختارها استفاده می‌شوند. اما کاربرد روزافزون و بیش از حد آفت‌کش‌ها سلامت بشر را به مخاطره انداخته و اثرات معکوسی بر موجودات غیرهدف داشته و موجب آلودگی منابع آب و خاک و هوا می‌گردد (سکری، ۱۳۷۸). به‌طور کلی سمیت یک آلاینده از طریق آزمایش سنجش زیستی ارزیابی می‌گردد که به‌وسیله آن غلظت لازم جهت ایجاد تلفات نیمی از

*نویسنده مسئول: shamloofar@gmail.com

2- Organisation Economic Coopration Development

موجودات مورد آزمایش در یک دوره زمانی مشخص (کوتاه و بلند مدت) معلوم می‌شود. این آزمایش‌ها شاخه‌ای از علم اکوتوکسیکولوژی[1] بوده و وظیفه آن قضاوت درباره توان بالقوه مواد آلاینده و بررسی تأثیرات زیان بخش این مواد بر اکوسیستم‌ها و موجودات زنده در آن می‌باشد (شریف‌پور و همکاران، ۱۳۸۲).

ماهیان یکی از مهمترین موجودات آبزی می‌باشند که به‌علت ارزش اقتصادی وحساسیت در مقابل آلاینده‌ها از اهمیت خاصی برخوردار هستند و به همین دلیل جهت انجام آزمایشات زیست‌سنجی، در بعد وسیعی از آنها استفاده می‌گردد (Piri Zirkoohi و Ordog، ۱۹۹۷). حساسیت گونه‌های مختلف ماهی به مواد سمی متفاوت، متغیر است، از این‌رو آزمایش‌های سم‌شناسی بر روی ماهیان مختلف صورت می‌گیرد (Finney، ۱۹۷۱).

سم سوین در گروه سموم کاربامات طبقه‌بندی شده است. این سم با نام اصلی کاربارِیل دارای فرمول مولکولی $C_{12}H_{11}NO_2$ می‌باشد. این حشره‌کش یکی از پرمصرف‌ترین سموم گروه کاربامات‌ها است. سوین از طریق تماسی- گوارشی تا ۱۵۰ گونه حشره را تحت تأثیر می‌گذارد و بر روی طیف وسیعی از حشرات شامل مگس خانگی، شته‌ها و کنه‌های گیاهی اثر دارد (خانجانی و پورمیرزا، ۱۳۸۰). در این تحقیق با توجه به اینکه اغلب رودخانه‌های محل مهاجرت، تخم‌ریزی و پرورش اولیه لاروی ماهیان مهاجر آب شیرین به‌طور عام و محل رها کرد بچه ماهیان کپور به‌طور خاص در مجاورت اراضی کشاورزی مصرف‌کننده سم سوین به‌عنوان سم آفت‌کش قرار داشتند، آثار این سم روی بافت‌های مختلف این بچه‌ماهیان مورد مطالعه قرار گرفت. همچنین با علم به این‌که تعیین میانه غلظت کشنده یا LC_{50} برای مطالعات توکسیکولوژی ضروری است، ابتدا میزان مذکور در مورد سم سوین در این‌گونه طی ۹۶ ساعت تعیین شد و به موازات این اقدام آثار رفتاری و بافت‌شناسی نیز مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

این تحقیق در مرکز تکثیر و پرورش ماهیان خاویاری شهید مرجانی گرگان انجام شد. بچه‌ماهیان از استخرهای آماده رهاسازی، در مرکز تکثیر ماهیان استخوانی (سیجوال) بندرترکمن تهیه و پس از انتقال به مرکز شهید مرجانی درحوضچه‌های مصنوعی در کارگاه نگهداری شدند.

برای انجام این آزمایش از تعداد ۲۰۲ عدد بچه‌ماهی کپور به وزن تقریبی ۰/۲۶±۳/۶۳ گرم استفاده شد. این آزمایش در ۱۸ عدد وان گرد فایبر گلاس با حجم ۵۰ لیتر و قطر و ارتفاع به‌ترتیب ۵۳ و ۲۵ سانتی‌متر به‌صورت ساکن (نوعی از آزمایشات سمیت است که محلول آزمایش در طی آزمایش تغییر نکرده و جایگزین نمی‌شود) براساس دستورالعمل OECD No.210 انجام شد. ماهیان پس از انتقال به حوضچه‌های مصنوعی جهت رفع استرس و سازگاری، به‌مدت ۸ روز در محیط جدید نگهداری و تغذیه شدند. سپس تعداد مورد نیاز ماهی به‌صورت اتفاقی جمع‌آوری و ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمایش‌ها به ۱۵ وان فایبرگلاس که کاملاً ضدعفونی و شستشو داده شده بودند، منتقل و تغذیه آنها قطع گردید. آزمایش بقا برای اندازه‌گیری توان زیستی و تعیین وضعیت بقاء در بچه‌ماهیان در شرایط طبیعی آزمایش و محیط عاری از سم در ۳ تکرار انجام شد.

وان‌ها در هر آزمایش با آب دکلرینه شده آبگیری و هوادهی شدند و به ازای هر لیتر آب یک گرم بچه‌ماهی به هر وان اضافه شد. پس از قرار گرفتن بچه‌ماهیان در وان‌ها، غذادهی قطع گردید. برای تعیین محدوده کشندگی سم سوین در گونه کپور، ۱۰ قطعه

1- Ecotoxicology

بچه‌ماهی با میانگین وزنی ۳/۲ گرم در وان‌هایی که به‌میزان ۳۰ لیتر آبگیری شده بود، قرار گرفتند. در این آزمایش غلظت بین ۱ تا ۲۵ میلی‌گرم در لیتر به‌روش لگاریتمی به ۵ تیمار (۱، ٦، ۱۳، ۱۹ و ۲۵) میلی‌گرم در لیتر تقسیم شد. این آزمایشات در سه تکرار انجام شد و یک تیمار شاهد، نیز در نظر گرفته شد. در ماهیان مورد آزمون تا غلظت ۱۳ میلی‌گرم در لیتر تلفاتی بسیار کم بود. اما در غلظت ۱۹ میلی‌گرم در لیتر تقریباً همه ماهیان در مدت ۹٦ ساعت تلف شدند، لذا برای انجام آزمایش‌های اصلی، غلظت بین ۱۳ تا ۲۰ میلی‌گرم در لیتر به ۵ تیمار تقسیم شد. غلظت‌های در نظر گرفته شده برای انجام آزمایش‌های اصلی عبارت بودند از (۲۰، ۱۸/۱، ۱٦/۲، ۱٤/۵، ۱۳) میزان LC_{50} بعد از ۹٦ ساعت در معرض قرارگیری با استفاده از نرم‌افزار Mini tab و روش پروبیت آنالیز محاسبه شد.

کلیه آزمایش‌ها در درجه حرارت ۲٤ درجه سانتی‌گراد و در شرایط نوری ۱٦ ساعت روشنایی و ۸ ساعت تاریکی و با سه تکرار همزمان انجام شد. هر ۲٤ ساعت یکبار تلفات تیمارها جمع‌آوری و ثبت گردید. معیار اصلی در تعیین میانگین غلظتی از سموم در تیمارهای متوالی بود که باعث تلفات ۵۰ درصد ماهیان مورد آزمایش می‌شد. ماهیان مورد آزمایش از نظر رفتاری کنترل و علائم بالینی آنها ثبت گردید.

همچنین از کلیه، کبد و آبشش و روده ماهیان تلف شده نمونه‌برداری و در فرمالین ۱۰ درصد تثبیت گردید. سپس از نمونه‌های فیکس شده مقاطع بافتی تهیه و به روش هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی و با میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرار گرفتند.

نتایج

در زمان انجام آزمایش‌ها کلیه فاکتورهای فیزیکوشیمیایی آکواریوم‌ها کنترل و ثبت گردید (جدول ۱).

پس از نگهداری ماهیان در شرایط کیفی یکسان برای آزمایش بقاء به‌مدت ۸ روز تقریباً هیچ‌گونه مرگ و میری مشاهده نشد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که در طول ٤ روز آزمایش هیچ عاملی باعث مرگ و میر ماهیان نشده و فقط افزودن سم به آب می‌تواند دلیل مرگ و میر ماهیان باشد. میزان LC_{50} ۹٦ ساعته سم سوین در گونه کپور ۱/۵۰۰۷ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد (جدول ۲).

جدول ۱- مقادیر برخی از متغییرهای فیزیکوشیمیایی آب مورد استفاده طی انجام آزمایش‌ها

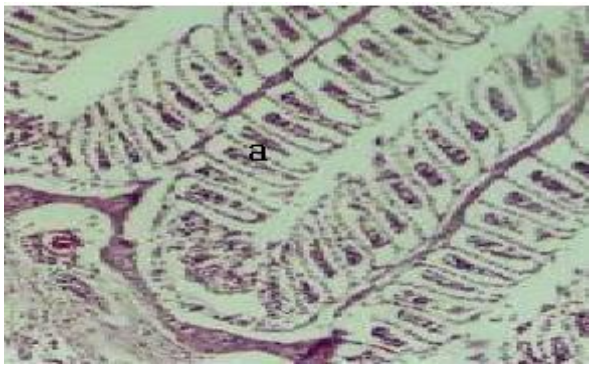
متغییر	مقدار
درجه حرارت	۲/۰۵ ± ۲۰/۲۷ درجه سانتی‌گراد
اکسیژن محلول	۰/٤۰۱ ± ۷/۹٦ میلی‌گرم در لیتر
نیتریت	۰/۰۲۷ میلی‌گرم در لیتر
سختی کل	۱۹۸ میلی‌گرم در لیتر
pH	۸/۸ ± ۰/۱۱
هدایت الکتریکی	۲۹۹۲/٤۳ میکروموس در لیتر

جدول ۲- مقادیر LC سم سوین برای بچه‌ماهیان کپور (میلی‌گرم در لیتر)

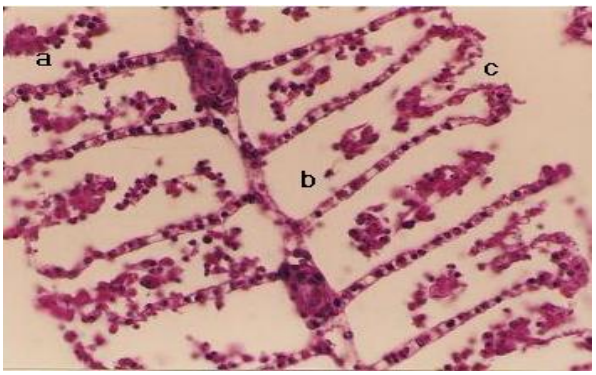
LC	۲٤ ساعت	٤۸ ساعت	۷۲ ساعت	۹٦ ساعت
10	۱۸/۸٦۵	۱۰/۲۵۸۹	۷/۹٦۱۵	۷/۲٤۱۰
50	۲۵/۱۵۸٦	۲۲/٤۹۵۷	۱٦/۲۳٦۷	۱٤/۱۸۷
90	٤۳/۱٦۹۵	۳۹/۳۰٦۰	۳۳/۱۰۵٤	۲۷/۷۹۰

همچنین از مقادیر LC_{10} و LC_{50} مقدار حداقل غلظت مؤثر (LOEC) سم سوین بر گونه کپور۷/۲٤۱۰mg/l و حداکثر غلظت مجاز (MAC) این سم بر گونه یاد شده ۱/٤۱۸۷ mg/l محاسبه شد. معمول‌ترین عارضه برای ماهیان مسموم شده با این سم، انحناء ستون فقرات (Lordosis) و فلج عصبی بود. بیرون‌زدگی چشم وجود مخاط فراوان روی سطح بدن و ایجاد لکه‌های خونی در اطراف چشم و پرخونی آبشش‌ها از عوارض ظاهری قرار گرفتن ماهیان در معرض این سم بود. ماهیانی که در معرض این سم قرار گرفته بودند دچار اختلالات تنفسی شده به‌طوری‌که سرپوش‌های آبششی را تندتر باز و بسته کرده و اطراف سنگ هوا و حباب‌های هوا شنا می‌کردند. اضطراب ماهیان به‌صورت افزایش عکس‌العمل در مقابل محرک‌های بیرونی، گرفتگی عضلات دور دهانی و بالهای و تنفس ناموزون و غیرعادی نمود یافت. بافت‌های آبشش، کلیه و کبد و روده ماهیانی که در معرض ۱٤ میلی‌گرم در لیتر از سم سوین قرار گرفته بودند مورد مطالعات آسیب‌شناسی قرار گرفتند که نتایج این بررسی‌ها به شرح زیر می‌باشد:

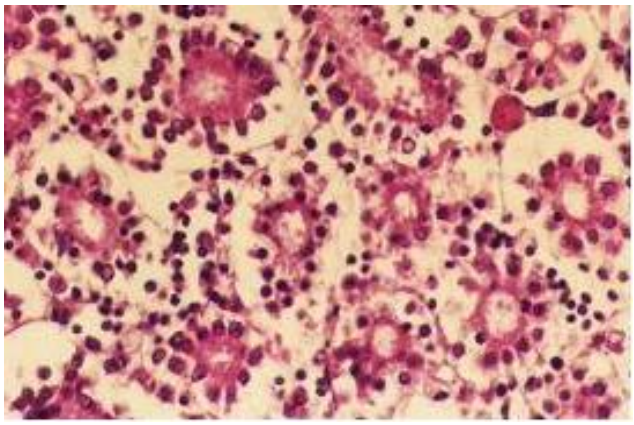
در آبشش‌ها پرخونی، تورم و جدا شدن لایه پایه رشته‌های آبششی قابل مشاهده بود (شکل ۲). در بافت کلیه بیشتر نمونه‌ها ضایعات فراوانی مشاهده شد ولی در تعدادی از نمونه‌ها عروق کلیوی و شبکه گلومرولی اندکی پر خون بوده و در سلول‌های اپی‌تلیال شبکه گلومرولی، لوله‌های ادراری و همچنین بافت بینابینی کلیه، نکروز بافتی مشاهده گردید (شکل ٤). در بافت کبد نیز پرخونی عروق، دژنرسانس سلول‌های کبدی و تا اندازه‌ای نکروز در برخی از قسمت‌ها قابل رویت بود (شکل ۵).



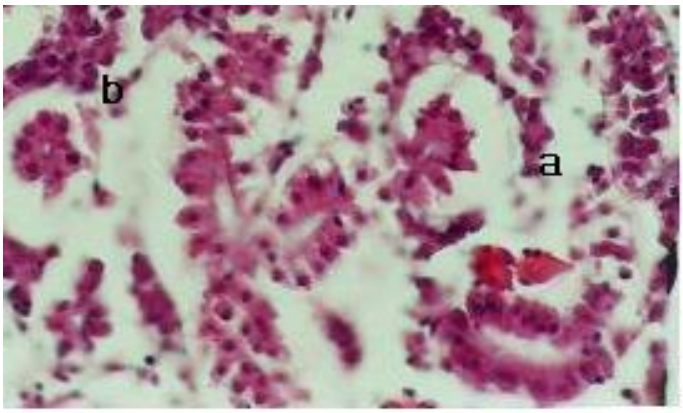
شکل ۱- آبشش سالم بچه‌ماهی کپور گروه شاهد (a) لاملای آبششی ماهی سالم (هماتوکسیلین ائوزین، بزرگنمائی ×٤۰)



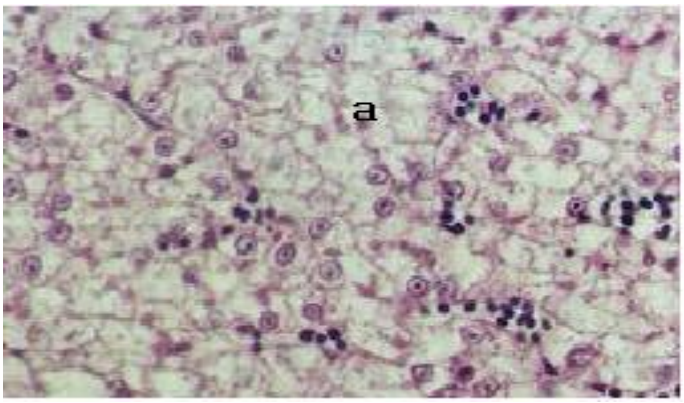
شکل ۲- منظره عمومی آبشش آسیب دیده بچه‌ماهی کپور در معرض سم سوین، پر خونی (a) تجمع مایع میان بافتی (ادم) (b) بهم چسبیدگی رأس لاملاهای ثانویه) (هماتوکسیلین ائوزین، بزرگنمائی ×۱۰۰)



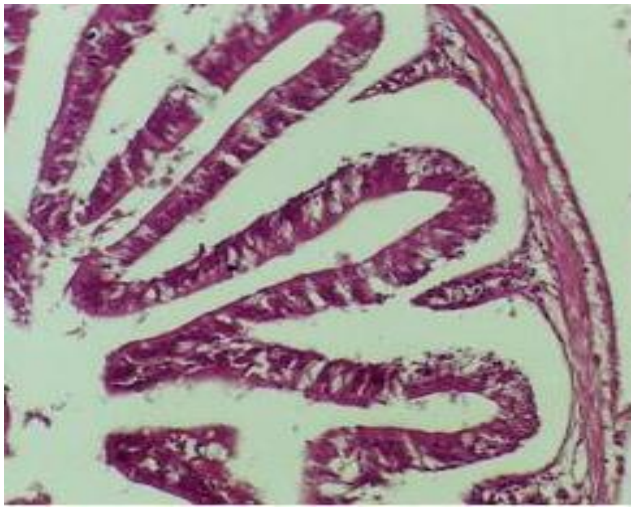
شکل ۳- بافت کلیه در بچه‌ماهیان کپور گروه شاهد (هماتوکسیلین ائوزین، بزرگنمائی ×۱۰۰)



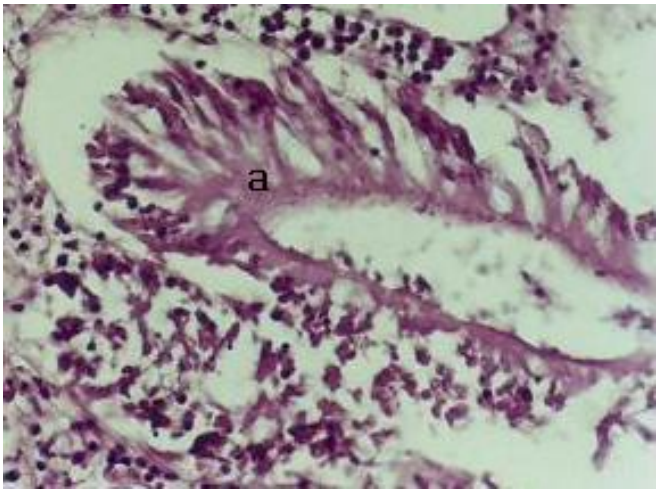
شکل ٤- بافت کلیه در بچه‌ماهیان کپوردر معرض سم سوین، از بین رفتن سلول‌های پوششی لوله‌های ادراری (a)، نکروز وسیع اپیتلیوم لوله‌های ادراری (b) (هماتوکسیلین ائوزین، بزرگ‌نمائی ×۱۰۰)



شکل ٥- بافت کبد در بچه‌ماهیان کپوردر معرض سم سوین، دژنرسانس و نکروز شدید سلول‌های کبدی (a) (هماتوکسیلین ائوزین، بزرگنمائی ×۱۰۰)



شکل ٦- بافت روده در بچه‌ماهیان کپور گروه شاهد (هماتوکسیلین ائوزین، بزرگنمائی×۱۰۰)



شکل ۷- بافت روده در بچه‌ماهیان کپور در معرض سم سوین، از بین رفتن سلول‌های استوانه‌ای روده (هماتوکسیلین ائوزین، بزرگنمائی ×۱۰۰)

بحث

در این تحقیق، مسمومیت‌زایی سم سوین برگونه کپور همراه با تأثیر این سموم بر رفتارهای بالینی و نیز تغییرات بافتی این بچه‌ماهیان مورد مطالعه قرار گرفت. طی مدت ۹٦ ساعت کلیه آزمایش‌های سمیت حاد هیچ‌گونه تلفاتی در ماهیان گروه شاهد مشاهده نشد و همچنین میزان اکسیژن در کلیه آزمایش‌ها از ٦۰ درصد اشباع تنزل پیدا نکرد و همواره تلاش بر آن بود که درجه حرارت محیط مناسب و دلخواه بچه‌ماهیان خاویاری باشد. کلیه فاکتورهای شیمیایی از جمله pH، EC و سختی برابر با آب کارگاه شهید مرجانی و برای تکثیر و پرورش بچه‌ماهیان مناسب بود (جدول ۱). مقادیر این فاکتورها در اثر اضافه کردن سموم به آب در هیچ‌یک از آزمایشات تغییری نکرد. ارقام اندازه‌گیری شده برای فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی آب نزدیک به مقادیر ذکر شده در تحقیق سلطانی و رستمی (۱۳۸۱) بر میزان سمیت سم دیازینون بر ماهی چالباش، شریف‌پور و همکاران (۱۳۸۲) بر سمیت سم

آندوسولفان روی بچه فیل‌ماهیان و شاملوفر و همکاران (۱۳۸۵) بر سمیت سم دیازینون روی بچه‌فیل‌ماهیان است (درجه حرارت ۱±۲۲ °C، اکسیژن محلول ۱±۸ میلی‌گرم در لیتر، نیتریت ۰/۰۲۵ میلی‌گرم در لیتر، سختی کل ۱۴۵ میلی‌گرم در لیتر، هدایت‌الکتریکی ۲۱۱۰ میکروموس، pH ۷/۹) و این موضوع نشان می‌دهد که این دامنه از تغییرات فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی آب، برای ماهیان مناسب است.

با توجه به‌میزان LC_{50} ۹۶ ساعته به‌دست آمده در این آزمایش و مقایسه آن با جدول طبقه‌بندی سمیت سموم بر روی موجودات زنده سم سوین برای گونه کپور جزو سموم "سمیت متوسط" طبقه‌بندی شد (LC_{50} بین ۱۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر).

سلطانی و خوشباور رستمی (۱۳۸۲) سم دیازینون را برای دو گونه شیپ و چالباش جزو سموم "سمی" طبقه‌بندی کردند (LC_{50} بین ۱ تا ۱۰ میلی‌گرم در لیتر) شاملوفر و همکاران (۱۳۸۵) نیز سم دیازینون را برای گونه فیل‌ماهی جزء مواد سمی طبقه‌بندی کردند (LC_{50} بین ۱ تا ۱۰ میلی‌گرم در لیتر). Kumar Das and Chandra Mukherjee (۲۰۰۰) سم هگزاکلروسیکلوهگزان را برای گونه کپور هندی (*Labeo rohita*) را جزو مواد سمیت متوسط دانسته‌اند.

با مقایسه نتایج به‌دست آمده در این سری از آزمایش‌ها مشخص گردید که سموم مختلف حساسیت‌ها و تأثیرات متغییری در ماهیان مختلف خواهند داشت.

این نتیجه‌گیری مؤید نظریه Monte است که در سال ۱۹۸۳ بیان کرد که سمیت سم سوین در گونه‌های مختلف ماهیان متفاوت است و به سن ارگانیسم، جنسیت، اندازه بدن، شرایط آب و هوایی و فرمول آفت‌کش، خصوصیات شیمیایی محیط و فاکتورهای دیگر بستگی دارد.

نتایج به‌دست آمده برای LC_{50} در مدت ۹۶ ساعت آزمایش‌ها نشان می‌دهد که میزان LC_{50} با افزایش ساعات آزمایش کاهش یافته است. به‌عبارت دیگر با افزایش ساعات آزمایش میزان غلظت کمتری از سم لازم است تا ۵۰ درصد از جمعیت ماهیان تلف شوند و مقدار LC_{50} در ۲۴ ساعت اولیه آزمایش همواره بیشتر از LC_{50} در پایان ۹۶ ساعت می‌باشد. بنا به‌نظر شریف‌پور و همکاران (۱۳۸۲) یکی از عوامل تأثیرگذار در مسمومیت آبزیان عامل زمان است. هنگامی‌که ماهی در معرض غلظت ثابتی از سم باشد، به مرور زمان هم مقاومت ماهی تحلیل می‌رود و هم سم فرصت بیشتری برای تأثیرگذاری روی ماهی دارد. علاوه‌بر این در مواردی تجمع سم در بافت‌های ماهی نیز باعث افزایش تأثیر سوء آن بر بدن ماهی و در مدت ۹۶ ساعت انجام آزمایش‌ها موجب پایین آمدن LC_{50} می‌شود.

نتایج به‌دست آمده از آزمایش‌ها سمیت حاد سم دیازینون و دلتامترین بر گونه کپور معمولی (Svoboda و همکاران، ۲۰۰۱؛ Svobodova و همکاران، ۲۰۰۳) و ترکیب فنل و ۱- نفتول بر گونه سیم و سفید (شاملوفر و همکاران، ۱۳۸۵) نیز این امر را تصدیق می‌کند که مقدار LC_{50} در طول ۹۶ ساعت آزمایش همواره روند کاهشی داشته است.

حداکثر غلظت مجاز سموم در محیط‌های طبیعی (MAC) با توجه به مقادیر LC_{50} به‌دست آمده به‌طور متوسط ۰/۱ میزان LC_{50} است. سم سوین بر روی اندام‌های حیاتی آبشش، کلیه و کبد و روده عوارضی نظیر پر خونی، تورم، د ژنرسانس و نکروز ایجاد نمود که بعضی از این عوارض مثل پرخونی و تورم، پاسخ آماسی بافت به ماده محرک و بعضی دیگر از جمله

دژنرسانس و نکروز، تخریب بافتی است که در پی تأثیر سم برروی سلول‌های اندام‌های فوق‌الذکر به‌وجود می‌آید.

Fanta و همکاران در سال ۲۰۰۳ در بررسی تغییرات بافتی ماهی *Corydoras paleatus* در معرض سم متیل پاراتیون بیان کردند که لاملاهای آبششی در بخش اپیتلیال دچار هایپر پلازی (پر یاختگی)، ادم و جدا شدن لایه پایه آبششی شده‌اند، همچنین در ماهیانی که از غذاهای مسموم با این سم تغذیه کرده بودند، واکوئل‌های چربی در سلول‌های روده‌ای و تورم کبد، نکروز در نقاط مختلف کبد و توقف در عملکرد صفرا مشاهده شد. نکروز کبدی و کلیوی از آسیب‌هایی است که توسط Urdaneta و همکاران در سال ۱۹۸۷ در ماهیان پرورشی پس از استفاده از سم آندوسولفان و آلدرین گزارش شده است.

آسیب‌های آبشش نیز توسط Bhatnagar و همکاران در سال ۱۹۸۲ در گربه‌ماهی (*Clarias batrachus*) و Toledo & Jonsson در سال ۱۹۹۲ در ماهی گوره‌خری *Branchydanio rerio* بعد از استفاده آزمایشی از سم آندوسولفان نیز گزارش گردیده است.

تغییرات دیستروفیک در کلیه و کبد بر اثر سموم ارگانوکلره نیز ذکر شده است (غفاری و شریف‌پور، ۱۳۸۰). میزان عکس‌العمل و ضایعات ناشی از این سم در آبزیان به عواملی مانند سن، گونه و وضعیت فیزیولوژیکی بدن آبزی و نیز شرایط کیفی آب مانند درجه حرارت، سختی کل و pH بستگی دارد (Rijijohan و Jayabalan، ۱۹۹۳).

کبد اولین عضو از بدن است که فرایند سم‌زدایی از ارگان‌ها را بر عهده دارد. تعداد زیادی از حشره‌کش‌ها و سایر مواد ساخت بشری به‌مقدار زیادی در کبد تجمع می‌یابند (Meteleeve و همکاران، ۱۹۷۱) و باعث آسیب‌های زیادی به این ارگان می‌شوند. تغییرات بافتی کبد با آسیب‌های بافتی کلیه و آبشش مرتبط است، هر ماده سمی که وارد بدن ماهیان می‌شود جهت ذخیره‌سازی یا انتقال توسط سیستم گردش خون وارد کبد می‌شود. در صورتی‌که در کبد تجمع نیابد وارد صفرا شده و جهت دفع به آبشش و کلیه منتقل می‌شود (Lindstoma-Seppa و همکاران، ۱۹۸۱).

از آنجا که ضایعات به‌وجود آمده در کلیه و کبد و آبشش ماهیانی که در معرض سم سوین قرار گرفته‌اند به حدی شدید و خطرناکی نبوده به‌طوری‌که بتواند موجب مرگ ماهیان در زمان کمی شود (در غلظت بالا در کمتر از یک دقیقه مرگ اتفاق می‌افتد)، بنابراین علت مرگ را می‌توان در اثر عوامل دیگر مانند تأثیر سم بر روی سیستم عصبی، قطع زنجیره تنفسی و انقباض غیرعادی شدید عضلات از جمله عضله قلب دانست که این امر نیازمند مطالعات بیشتری می‌باشد.

در یک نتیجه‌گیری کلی براساس نتایج این تحقیق و سایر مطالعات انجام گرفته در خصوص تأثیر سم سوین بر ماهی و سایر آبزیان می‌توان گفت که این سم برای آبزیان سمی بوده و جزء سموم خطر ناک محسوب می‌شود.

منابع

۱- خانجانی، ع.، پورمیرزا، م.، ۱۳۸۰. سم‌شناسی، چاپ اول، دانشگاه بوعلی سینا، صفحات ۱۵۳-۱۵۲، ۱٦٤-۱٦۲.

۲- سلطانی، م.، و خوشباور رستمی، ح.، ۱۳۸۱. مطالعه اثر سم دیازینون بر شاخص‌های خونی و بیوشیمیایی تاس‌ماهی روسی (چالباش). مجله علوم دریایی ایران؛ شماره چهارم، صفحات ۷۵-٦۵.

۳- سکری، م.، ۱۳۷۸. تعیین میزان (LC_{50} ۹٦ ساعته) سموم علف‌کش رنستار و ریلوف- اچ بر بچه‌ماهیان قره‌برون و ازون‌برون. پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد رشته شیلات، دانشگاه آزاد اسلامی واحد لاهیجان.

۳- شاملوفر، م.، کمالی، ا.، پیری، م.، یغمائی، ف، مخدومی، ن.، ۱۳۸۵. تعیین LC_{50} سم دیازینون و غلظت تحت کشنده آن بر عوامل خونی بچه فیل‌ماهی "*Huso huso*". مجله علمی شیلات ایران، شماره ٤، سال پانزدهم، صفحات ۷۹-٦۹.

٤- شریعتی، ف.، اسماعیلی‌ساری، ع.، و پیری، م.، ۱۳۸۲. تعیین سمیت و LC_{50} فنل و ۱- نفتول روی ماهیان انگشت قد سیم و سفید. مجله علمی شیلات ایران، شماره ٤، سال دوازدهم، صفحات ٦۷-۵۷.

۵- شریف‌پور، ع.، سلطانی، م.، جوادی، م.، ۱۳۸۲. تعیین LC_{50} و ضایعات بافتی ناشی از سم آندوسولفان در بچه فیل ماهی*"Huso huso"*. مجله علمی شیلات ایران، شماره ٤، سال دوازدهم، صفحات ۸٤-٦۹.

٦- شریف‌روحانی، م.، ۱۳۷٤. تشخیص، پیشگیری و درمان بیماری‌ها و مسمومیت‌های ماهی (ترجمه). معاونت تکثیر و پرورش شیلات ایران، ۲۵٦ صفحه.

۷- غفاری، م.، و شریف‌پور، ع.، ۱۳۸۰. کیفیت آب و بهداشت ماهی. معاونت تکثیر و پرورش شیلات ایران، ص ۲۵٦.

8.Alyakrinskyay, I.O., and S.N. Dolgora, U. 1984. Haematological features of sturgeons. J. Ichthyolog, 24 (3): 135-139.

9.Bhatnager, M.C., Bana, A.K., and Tyagi, M. 1982. Respiratory distress to *Clarias batrach* exposed to endosulfat- ahistological approach. Journal of Environmental Biology, 13: 227-231.

10.Fanta, E., Rios, F.S., Romão, S., Vianna, A.C., and Freiberger, S. 2003. Histopathology of the fish *Corydoras paleatus* contaminated with sublethal levels of organophosphorus in water and food. Jornal of Ecotoxicology and Environmental Safety, 54: 119-130.

11.Finney, D., 1971. Probite analysis. Cambridge University: 465-489.

12.Kumar Das, B., and Chandra Mukherjee, S. 2000. A histophathological study of carp (*Lobeo rohita)* exposed to hexachlorocyclohexane. Journal of Veterinarski arhiv, 70(4): 169-180.

13.Lindstoma-Seppa, P.V., Koivussri, and Hanninen D.O. 1981. Exterahepatic Xenobiont metabolism in north European freshwater fish. Comp. Biochem. Physiol, 69: 291.

14.Meteleeve, V.V., Kanaev, A.L., and Diasokhva, N.G. 1971. Water toxicity. Amerind Publishing Co.Pvt. Ltd. New Delhi.

15.Montez, W.E., JR. 1983. Effect of organophosphate Insecticides on Aspects of Reproduction and Survival in small mammals. Ph.D. thesis. Virginia Polytech. Inst. State univ: 176-177.

16.OECD Guideline for testing of chemicals No. 210, 2001. section 2. Effect on biotic system direction, pp.1-39.

17.Piri Zirkoohi, M., and Ordog, V. 1997. Effect of some pesticides commonly used in Agriculture on Aquatic food chain. Tesis for Ph.D. degree submitted to the academy of agricultural sciences Budapest-Hungary, Pp.1-31.

18.Rijijohan, K., and Jayabalan, N. 1993. Sublethal effect of endosulfan on histology and protein pattern of *Cyorinus carpio* gill. J. Appl. Ichthyologh. 9:49-56.

19.Svoboda, M., Luscova, V., Drastichova, J., and Ilabek, V. 2001. The effect of diazinon on hematological indices of common carp (*Cyprinus carpio*). Acta vet Brno, 10:457-465.

20.Svobodova, Z., Luscova, V., Drastichova, J., Svoboda, M., and Zlabek, V. 2003. Effect of deltamethrin on haematological indices of common carp (*Cyprinus carpio*). Acta vet. Brno., 72:79-85

21.Stoskopf, M.K., 1993. Fish medicine. Chapter 9:Clinical pathology. W.B. Saunders Co: 113-131.

22.Toledo, M.C.F., and Jonsson, C.M. 1992. Bioaccumulation and elimination of endosulfat in zebra fish (*Brachydanyo rerio*). Pesticide Science, 36: 207-211.

23.Urdaneta, H., Camacho, Ch., and Quinones, G. 1987. Amalignant Lymphoma in bager pintado (*Pimelodus clarias*) from Zulia state venezuela. Acta Cientifica venezolana, 38: 279-281.

New Technologies in Aquaculture Development, Islamic Azad University, Azadshahr Branch
Vol. 13, No. 3, Autumn 2019

Determination of LC_{50} and Some Histopatological Changes Due to Sevin in Common carp *"Cyprinus carpio"* Juveniles

M. Shamloofar[1], A.M. Hajimoradlou[2]
[1]Dept. of Fisheries, Azadshahr Branch, Islamic Azad University, Azadshahr, Iran,
[2]Dept. of Fisheries, Gorgan University of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gorgan, Iran

Abstract

The acute toxicity and histopathology of common carp fish exposed to sevin were assessed following the O.E.C.D. Guideline and performed statically in 20±2˚C.In acute toxicity experiments the mean body weight of the juveniles was 3.63±0.26 g. The 96h LC_{50} value of sevin for common carp juveniles was 14.187 mg/l Therefore the MAC value of sevin in natural waters for "*Cyprinus carpio"* was 1.4187 mg/l. According to the table of sorting the toxicity of insecticides, sevinn was toxic for common carp .The following clinical symptoms were observed in this study consisted of lordosis and neural paralytic syndrom in fish exposed to this pesticide. Some abnormal reactions such as losing the balance and swimming in a half circle , expressive pigmentation mainly on the dorsal part and block of respiration movements were seen in these juveniles. Histopathological experiments performed on control and treatment group of common carp fish with 3.8±0.42 g mean body weight after 96h exposure to sevin in concentration lower than LC_{50} 96h (10mg/l). Samples were taken from tissues of liver, kidney, gills, spleen, gut in both treatmentl and control groups. Sever hyperplasia, edema, inflamation and degenaratin of lamellas were observed in tissues of gills in experimental group. Also vacuolization, necrosis and multifocal hemosiderosis were seen in liver and spleen. More than this lesions, there was kidney`s tissue necrosis and enlargement of bowman`s capsule In kidney`s tissue. The result revealed that, it is concluded that histopathology of these juveniles exposed to environmental contaminants may provide useful information to target organs and mechanism of toxic substance actions.

***Keywords*:** Sevin; Acute toxicity; Histopathological changes; Common carp *(Cyprinus carpio)*

*Corresponding Author; shamloofar@gmail.com