تعیین LC50 و بررسی ضایعات بافتی ناشی از سم سوین در بچه ماهیان سفید *"Rutilus frisii kutum"*

مهشید شاملوفر*[۱]، سارا جرجانی [۱]، افشین قلیچی [۱]

۱- گروه شیلات، واحد آزادشهر، دانشگاه آزاد اسلامی، آزادشهر، ایران، صندوق پستی: ۱۳۱

تاریخ دریافت: ۱۶ مهر ۱۳۹۳ تاریخ پذیرش: ۲۷ بهمن ۱۳۹۳

چکیده

سمیت حاد و اثرات سم سوین بر ضایعات ایجاد شده در برخی بافت‌های بچه ماهیان سفید، در شرایط کیفی ثابت آب و دمای ۲ ±۲۰ درجه سانتی‌گراد مورد مطالعه قرار گرفت. دراین آزمایش میانگین وزنی بچه ماهیان سفید ۰/۴۶±۲/۹۸ گرم بود. میزان LC50 ۹۶ ساعته این سم برای ماهی سفید ۳/۰۶۵۴ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد. هم‌چنین حداکثر غلظت مجاز سم سوین در محیط‌های طبیعی بر گونه سفید ۰/۳۰۶۵ میلی‌گرم در لیتر محاسبه شد. بر اساس طبقه‌بندی جدول سطوح سمیت حشره‌کش‌ها، سم سوین برای ماهی سفید جزء سموم با "سمیت متوسط" طبقه‌بندی شد. در بررسی ضایعات ناشی از سم، ماهیان مسموم از نظر بالینی علایمی از قبیل شنای غیر عادی، چرخش، از دست دادن تعادل را از خود نشان دادند. هم‌چنین ماهیان مسموم رنگ پریده تر بوده و دچار اختلال تنفسی شدند. برای انجام مطالعات بافت‌شناسی ماهیان با میانگین وزنی۰/۲۳ ±۳/۱ گرم در معرض غلظتی کمتر از LC50 ۹۶ ساعته (۳ میلی گرم در لیتر) به مدت چهارروز قرارگرفتند، نمونه برداری‌ها از بافت‌های کبد، کلیه، آبشش و روده در دو گروه شاهد و در معرض سم انجام شد. از نظر آسیب‌شناسی بافتی نیز پر خونی، التهاب، ادم و هیپرتروفی در بافت آبشش و پرخونی، ادم و التهاب در بافت روده و کبد مشاهده شد. در بافت کلیه علاوه بر ضایعات فوق الذکر نکروز و اتساع فضای بومن نیز مشاهده شد. از نتایج این تحقیق می توان این‌طور نتیجه‌گیری نمود که، بررسی ضایعات بافتی بچه ماهیانی که در معرض غلظتهایی از مواد سمی آلاینده محیط قرار می‌گیرند می تواند در شناسایی نحوه عملکرد این سموم و اندام‌های هدف آنها بسیار مفید باشد.

کلمات کلیدی: ماهی سفید (*Rutilus frisii kutum*)، سوین، سمیت حاد، بافت‌شناسی

* عهده‌دار مکاتبات (✉). Shamloofar@yahoo.com

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 جنگل و محیط‌های آبی و حفاظت بناها و دیگر ساختارها استفاده می‌شوند. ارزیابی‌ها نشان می‌دهد که حداکثر یک درصد آفت‌کش‌های مصرفی، صرف از بین بردن آفات شده و در نتیجه مقادیر قابل توجهی از آنها وارد محیط زیست می‌گردند و منابع آبی و خاکی را آلوده می‌سازند (Young,1987). این مواد سمی به طرق مختلف وارد آب شده و آن را آلوده می‌کنند، این در حالی است که منابع آب محدود، ولی رشد جمعیت به طور تصاعدی در حال افزایش است و همین منابع محدود به وسیله آلوده کننده‌های مختلف فیزیکی شیمیایی و بیولوژیک آلوده می‌گردد (سکری، ۱۳۷۸). آمار نشان می‌دهد که از مجموع حدود ۳۵۰۰۰ تن ماده دفع آفات نباتی توزیع شده در سطح کشور، حدود ۲۵۰۰۰ تن آن در اراضی کشاورزی استان‌های شمالی کشور مورد مصرف کشاورزان قرار می‌گیرد (موسوی، ۱۳۷۶) اگرچه تمامی بوم سامانه‌ها در برابر اثرات سمیت آفت‌کش‌ها حساسند، اما این حساسیت در بوم سامانه‌های آبی به مراتب بیشتر است (پاشایی چلکاسری و همکاران، ۱۳۹۱). ماهیان یکی از مهم‌ترین موجودات آبزی می‌باشند که به علت ارزش اقتصادی وحساسیت در مقابل آلاینده‌ها از اهمیت خاصی برخوردار هستند و به همین دلیل جهت انجام آزمایشات زیست سنجی، در بعد وسیعی از آنها استفاده می‌گردد (اولا، ۱۳۶۹). داده‌های مربوط به سمیت ناشی از استعمال آفت‌کش ها و تاثیر آن بر روی موجودات غیر هدف مثل ماهی به عنوان مبنا و پایه‌ای برای سنجش و تعیین خطرات اکوتوکسیکولوژیکی آفت‌کش‌ها بر روی اکوسیستم‌های آبی می‌باشد (Gangolli, 1999).

سوین با نام اصلی کاربایل (Carbaryle) و فرمول مولکولی " C12H11NO2" یکی از پرمصرف‌ترین سموم گروه کاربامات‌ها در جهان است (Joseph, 2007; Patnaik, 2010). ترکیبات کاربامات یکی از مهم‌ترین مهارکننده‌های کولین استراز می‌باشند. کولین استراز از مهم‌ترین آنزیم‌هایی است که برای عملکرد درست دستگاه عصبی موجود مورد نیاز است (*et al*., Oakeshott 2005). سوین از طریق تماسی- گوارشی تا ۱۵۰ گونه حشره را تحت تاثیر می‌گذارد و بر روی طیف وسیعی از حشرات شامل مگس خانگی، شته‌ها وکنه‌های گیاهی اثر دارد و برای کنترل آفات و حشرات میوه‌ها، سیزیجات، صیفی‌جات، علوفه و پنبه و دیگر محصولات کشاورزی استفاده می‌شود (Mathew *et al*., 1995).

ماهی سفید (*Rutilus frisii kutum*) یکی از مهم‌ترین گونه‌های کپور ماهیان دریای خزر است که با توجه به تلاش‌های مستمری که در جهت تامین و حفظ ذخایر آنها در دریای خزر با تولید چند میلیون قطعه ماهی انگشت قد در سال و رهاسازی آن به رودخانه‌های منتهی به دریای خزر انجام می‌شود، لکن میزان صید آن طی سال‌های اخیر رو به کاهش نهاده است (محمد نژاد شموشکی و همکاران، ۱۳۹۱). این امر گویای کاهش ذخایر آن در دریای خزر است. با توجه به بررسی‌های به عمل آمده عوامل مختلفی می‌توانند در این امر دخیل باشد اما مهم‌ترین عاملی که امروزه بیشترین توجه محافل علمی را به خود جلب نموده آلودگی محیط زیست به‌ویژه افزایش روز افزون فاضلاب‌های صنعتی و پیشرفت بشر قرار دارد. اما این

سوال که چه مقدار از غلظت این عناصر و سموم می‌تواند حیات آبزیان را به مخاطره اندازد مورد تحقیق قرار دارد. لذا در این پژوهش با توجه به اینکه اغلب رودخانه‌های محل مهاجرت، تخم‌ریزی و پرورش اولیه لاروی ماهیان مهاجر آب شیرین به طور عام و محل رها کرد بچه ماهیان سفید به طور خاص در مجاورت اراضی کشاورزی مصرف‌کننده سم سوین به عنوان سم آفت‌کش قرار داشتند، آثارسمیت حاد (Acute toxicity) روی بافت‌های مختلف این بچه ماهیان مورد مطالعه قرارگرفت. هم‌چنین با علم به اینکه تعیین میانه غلظت کشنده یا LC50 برای مطالعات توکسیکولوژی ضروری است، ابتدا میزان مذکور در مورد سم سوین در این گونه طی ۹۶ ساعت تعیین شد و به موازات این اقدام آثار رفتاری و بافت‌شناسی نیز مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

برای انجام این آزمایش از تعداد ۲۱۶ عدد بچه ماهی سفید به وزن تقریبی ۰/۴۶±۲/۹۸ گرم که از مرکز تکثیر ماهیان استخوانی (سیجوال) بندر ترکمن تهیه شده بودند، استفاده شد. این آزمایش در ۱۸ عدد وان گرد فایبر گلاس با حجم ۵۰ لیتر به صورت استاتیک یا ساکن (نوعی از آزمایشات سمیت است که محلول آزمایش در طی آزمایش تغییر نکرده و جایگزین نمی‌شود) بر اساس دستورالعمل OECD(2001) 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 به صورت اتفاقی جمع-آوری و ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمایشات 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 بچه ماهیان در شرایط طبیعی آزمایش و محیط عاری از سم در ۳ تکرار انجام شد.

وان‌ها در هر آزمایش با آب دکلرینه شده آبگیری شدند و به ازای هر لیتر آب یک گرم بچه ماهی به هر وان اضافه شد. پس از قرارگرفتن بچه ماهیان در وان‌ها غذادهی کلاً قطع گردید. برای تعیین محدوده کشندگی سم سوین در بچه ماهیان سفید، تعداد ۱۰ قطعه بچه ماهی با میانگین وزنی ۳/۲ گرم در وان‌هایی که به میزان ۳۰ لیتر آبگیری شده بود، قرار گرفتند. در این آزمایش محدوده بین ۳ تا ۶ میلی‌گرم در لیتر به عنوان غلظت کشنده سم سوین بر روی گونه سفید در نظر گرفته شد. آزمایشات اصلی در ۵ تیمار آزمایشی و یک تیمار شاهد در سه تکرار انجام شد. غلظت‌های در نظر گرفته شده برای انجام آزمایشات اصلی عبارت بودند از(۶، ۵/۰۳، ۴/۲۴، ۳/۵۶، ۳) میزان LC50 بعد از ۹۶ ساعت در معرض قرارگیری با استفاده از نرم‌افزار Mini tab و روش آماری Probit program 1.5 version محاسبه شد(Finney, 1971). کلیه آزمایشات در درجه حرارت ۲۴ درجه سانتی‌گراد و در شرایط نوری ۱۶ ساعت روشنایی و ۸ ساعت تاریکی و با سه تکرار همزمان انجام شد. هر ۲۴ ساعت یکبار تلفات تیمارها جمع آوری و ثبت گردید. معیار اصلی در تعیین میانگین غلظتی از سموم در تیمارهای متوالی بود که باعث تلفات ۵۰ درصد ماهیان مورد آزمایش می شد. کلیه نتایج آزمایش‌های فاکتورهای فیزیکوشیمیایی آکواریوم‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱: مقادیر برخی از متغییرهای فیزیکو شیمیایی آب مورد استفاده طی انجام آزمایشات

متغییر	مقدار
درجه حرارت	۲/۰۵ ± ۲۰/۲۷ درجه سانتی گراد
اکسیژن محلول	۰/ ۴۰۱ ± ۷/۹۶ میلی گرم در لیتر
نیتریت	۰/۰۲۷ میلی گرم در لیتر
سختی کل	۱۹۸ میلی گرم در لیتر
pH	۰/۱۱ ± ۸/۸
هدایت الکتریکی	۲۹۹۲/۴۳ میکروموس در لیتر

ماهیان مورد آزمایش از نظر رفتاری کنترل و علایم بالینی آنها به صورت روزانه ثبت گردید. هم‌چنین از کلیه، کبد و آبشش و روده ماهیان تلف شده در پایان آزمایشات نمونه‌برداری و در فرمالین ۱۰درصد تثبیت گردید و در آزمایشگاه به وسیله دستگاه shandom 315 برش‌های ۵ میکرونی از آنها تهیه و به روش هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی گردیدند تا برای آسیب‌های بافتی ناشی از اثر سم در زیر میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرارگیرند (Holchik, 1995).

نتایج

پس از نگهداری ماهیان در شرایط کیفی یکسان برای آزمایش بقاء به مدت ۸ روز تقریبا هیچ‌گونه مرگ و میری مشاهده نشد. بنابر این می توان نتیجه گرفت که در طول ۴ روز آزمایش هیچ عاملی باعث مرگ و میر ماهیان نشده و فقط افزودن سم به آب می تواند دلیل مرگ و میر ماهیان باشد.

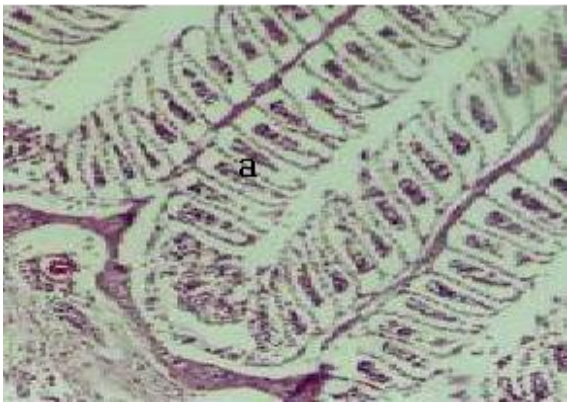
نتایج به‌دست آمده برای مقادیرسمیت حاد سم سوین (LC50 96 h) دربچه ماهیان ماهی سفید در جدول ۲ آمده است. میزان LC50 ۹۶ ساعته سم سوین در گونه ماهی سفید ۳/۰۶۵۴ mg/l دست آمد. حداکثر غلظت مجاز (MAC value) این سم که به عبارتی غلظت غیر موثر (NOEC) نیز خوانده می شود، ۰/۳۰۶۵۵ mg/l می‌باشد. هم‌چنین حداقل غلظت موثر (LOEC) این سم که به LC10 96h اطلاق می گردد، ۲/۲۹۹۸ mg/l تعیین گردید.

جدول ۲ – مقادیر LC سم سوین برای بچه ماهیان سفید (میلی گرم در لیتر)

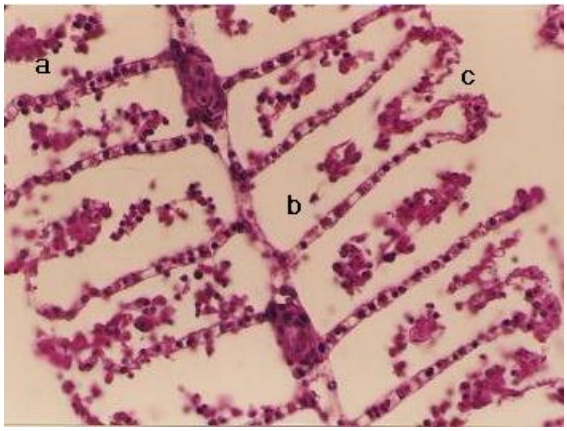
LC	۲۴ ساعت	۴۸ ساعت	۷۲ ساعت	۹۶ ساعت
10	۳/۳۸۶۱	۲/۹۳۲۲	۲/۷۵۲۹	۲/۲۹۹۸
50	۵/۳۳۳۳	۴/۴۹۰۵	۴/۱۶۱۹۸	۳/۰۶۵۴
90	۸/۳۹۴۵	۶/۸۷۷	۶/۲۸۰۵	۴/۰۸۶۰

ماهیانی که در معرض این سم قرار گرفته بودند دچار اختلالات تنفسی شده به طوری که سرپوش‌های آبششی را تندتر باز و بسته کرده و اطراف سنگ هوا و حباب‌های هوا شنا می‌کردند. اضطراب ماهیان به صورت افزایش عکس‌العمل در مقابل محرک‌های بیرونی، گرفتگی عضلات دور دهانی و باله‌ای و تنفس ناموزون و غیر عادی نمود یافت. بیرون زدگی چشم وجود مخاط فراوان روی سطح بدن و ایجاد لکه‌های خونی دراطراف چشم و پرخونی آبشش‌ها از عوارض ظاهری قرارگرفتن ماهیان در معرض این سم بود معمولترین عارضه برای ماهیان مسموم شده با این سم، انحناء ستون فقرات (Lordosis) و فلج عصبی بود.

بافت‌های آبشش، کلیه و کبد و روده ماهیانی که در معرض ۳ میلی‌گرم در لیتر از سم سوین قرارگرفته بودند و نیز بافت سالم آبشش،کلیه و کبد و روده بچه ماهی سفید از گروه شاهد مورد مطالعات آسیب شناسی قرارگرفتند که نتایج این بررسی‌ها به شرح زیراست: قرارگرفتن ماهی سفید در مجاورت سم سوین منجر به بروز پرخونی در آبشش، تورم رشته‌های اولیه آبششی، جدا شدن لایه پایه رشته‌های آبششی، بهم چسبیدگی رأس لاملاها و نیز تجمع مایع میان بافتی گردید. آبشش سالم بچه ماهی سفید از گروه شاهد به منظور مقایسه در شکل ۱ نشان داده شده است (شکلهای ۱ و ۲).

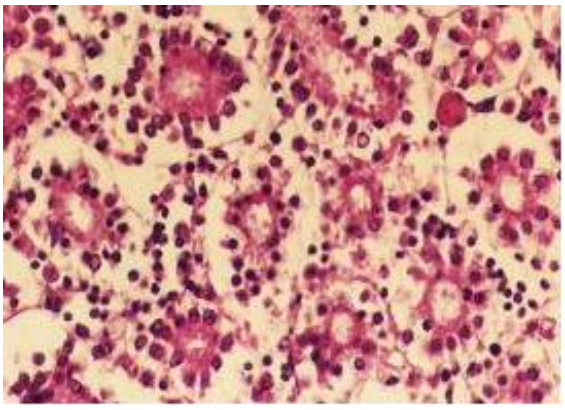


شکل۱: آبشش سالم بچه ماهی سفید گروه شاهد
(هماتوکسیلین ائوزین بزرگنمایی ×۴۰)

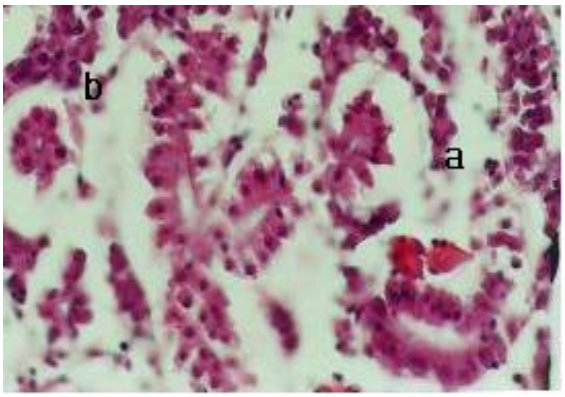


شکل ۲: منظره عمومی آبشش آسیب دیده بچه ماهی سفید در معرض سم سوین، پر خونی (a) تجمع مایع میان بافتی (ادم) (b) بهم چسبیدگی رأس لاملاها) (هماتوکسیلین ائوزین بزرگنمایی ×۱۰۰)

در بافت کلیه ماهیانی که در مجاورت سم قرار گرفتند عروق کلیوی وشبکه گلومرولی اندکی پرخون بوده و سلول‌های پوششی لوله های ادراری از بین رفته و هم‌چنین نکروز وسیع اپیتلیوم لوله‌های ادراری مشاهده گردید این علایم در بافت کلیه ماهیان گروه شاهد مشاهده نشد (شکلهای۳ و ۴).



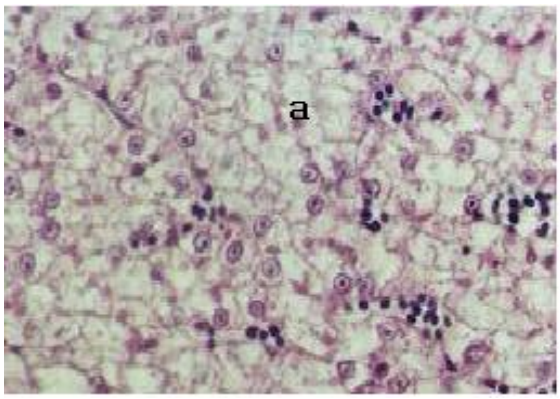
شکل ۳: بافت کلیه در بچه ماهیان سفید گروه شاهد
(هماتوکسیلین ائوزین بزرگنمایی ×۱۰۰)



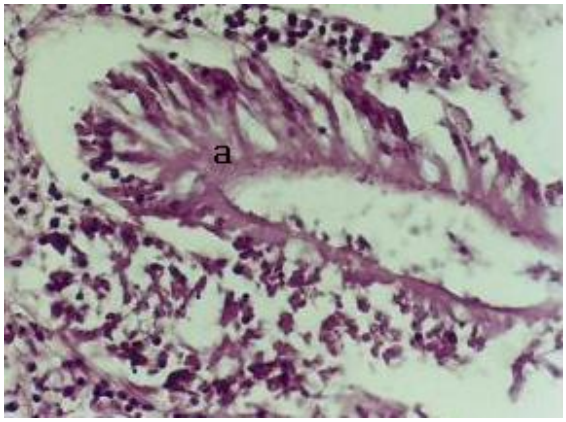
شکل ۴: بافت کلیه در بچه ماهیان سفیددر معرض سم سوین، از بین رفتن سلول‌های پوششی لوله‌های ادراری (a)، نکروز وسیع اپیتلیوم لوله‌های ادراری (b) (هماتوکسیلین ائوزین بزرگنمایی ×۱۰۰)

در بافت کبد نیز پرخونی عروق، دژنرسانس سلول‌های کبدی و تا اندازه‌ای نکروز در برخی از قسمت‌ها قابل رویت بود (شکل۵). در بافت روده نیز در

بچه ماهیان سفید در معرض سم سوین، از بین رفتن سلول‌های استوانه‌ای روده قابل مشاهده بود (شکل ۶).



شکل ۵: بافت کبد در بچه ماهیان سفید در معرض سم سوین، دژنرسانس و نکروز شدیدسلول‌های کبدی (a) (هماتوکسیلین ائوزین بزرگنمایی ×۱۰۰)



شکل ۶: بافت روده در بچه ماهیان سفید در معرض سم سوین ، از بین رفتن سلول‌های استوانه‌ای روده (هماتوکسیلین ائوزین بزرگنمایی ×۱۰۰)

بحث

در این تحقیق، مسمومیت‌زایی سم سوین بر گونه سفید همراه با تأثیر این سموم بر رفتارهای بالینی و نیز تغییرات بافتی این بچه ماهیان مورد مطالعه قرار گرفت. طی مدت ۹۶ ساعت کلیه آزمایشات سمیت حاد هیچ‌گونه تلفاتی در ماهیان گروه شاهد مشاهده نشد و هم‌چنین میزان اکسیژن در کلیه آزمایشات از ۶۰٪ اشباع تنزل پیدا نکرد. کلیه فاکتورهای شمیایی ازجمله pH، EC و سختی برابر با آب کارگاه و برای تکثیر و پرورش بچه ماهیان مناسب بود. مقادیر این فاکتورها در اثر اضافه‌کردن سموم به آب در هیچ یک از آزمایشات تغییری نکرد.

نتایج به‌دست آمده برای LC50 درمدت ۹۶ ساعت آزمایشات نشان می‌دهد که میزان LC50 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 LC50 در ۲۴ ساعت اولیه آزمایش همواره بیشتر از LC50 در پایان ۹۶ ساعت می‌باشد. بنا به نظرشریف‌پور و همکاران (۱۳۸۲) یکی از عوامل تأثیرگذار در مسمومیت آبزیان عامل زمان است. هنگامی که 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. علاوه بر این در مواردی تجمع سم در بافت‌های ماهی نیز باعث افزایش تأثیر سوء آن بر بدن ماهی و در مدت ۹۶ ساعت انجام آزمایشات موجب پایین آمدن LC50 می‌شود. نتایج به‌دست آمده از آزمایشات سمیت حاد سم سوین و دلتامترین بر گونه کپور معمولی (Svoboda, 2001,2003) و ترکیب فنل و ۱- نفتول بر گونه سیم و سفید (شریعتی و همکاران،۱۳۸۲) نیز این امر را تصدیق می‌کند که مقدار LC50 در طول ۹۶ ساعت آزمایش همواره روند کاهشی داشته است. جدول ۳ سطوح مختلف سمیت حشره‌کش‌ها را در ماهی و بی‌مهرگان آبزی نشان می‌دهد (Zucker, 1985).

جدول ۳: سطوح سمیت حشره کش های مختلف بر ماهی و بی‌مهرگان آبزی (Zucker, 1985)

LC50	درجه سمیت
≥۱۰۰ میلی گرم در لیتر	تقریبا غیر سمی
۱۰۰-۱۰ میلی گرم در لیتر	سمیت کم
۱۰-۱ میلی گرم در لیتر	سمیت متوسط
۱-۰/۱ میلی گرم در لیتر	سمیت زیاد
≤ ۰/۱ میلی گرم در لیتر	سمیت خیلی زیاد

با توجه به میزان (Lc50 96 h) به‌دست آمده در این آزمایش (۳/۰۶۵۴ mg/l) و مقایسه آن با جدول طبقه‌بندی سمیت سموم بر روی ماهی، سم سوین برای ماهی سفید جزء سموم با "سمیت متوسط" طبقه‌بندی شد. شاملوفر و حاجی مرادلو (۱۳۷۸) میزان (Lc50 96 h) سم سوین را برای گونه کپور معمولی ۱۴/۱۸۷ میلی‌گرم در لیتر محاسبه نمود و این سم را برای گونه کپور معمولی جز سموم با سمیت کم طبقه بندی نمودند. Joseph(۲۰۰۷) میزان (Lc50 96 h) ساعته سم سوین را در ماهی آب شیرین *Mystus vittatus* ۷ mg/l گزارش نمود. هم‌چنین Patnaik و Patra(۲۰۰۶) میزان (Lc50 96 h) این سم را در ماهی *Clarias batrachus*، ۱۵/۳ mg/l تعیین کردند.

مقایسه (Lc50 96 h) سم سوین بر روی ماهیان مختلف نشان داد، بچه ماهی سفید به ترتیب ۲/۳۳ و۴/۷۲ و نیز ۴/۹۹ برابر حساس تر از *Mystus vittatus*، کپور معمولی و*Clarias batrachus* است. این نتیجه‌گیری مؤید نظریه Montez (۱۹۸۳) می‌باشد که سمیت سموم در گونه‌های مختلف ماهیان متفاوت است و در یک گونه بستگی به سن، جنسیت، اندازه ماهی، شرایط آب و هوایی و فرمول آفت‌کش، خصوصیات شیمیایی محیط و فاکتورهای دیگر دارد لذا با توجه به مطالعات محدودی که تا کنون بر روی حشره‌کش سوین در آبزیان انجام شده و با توجه به مقایسه آن با تحقیق حاضر می توان بیان نمود که از لحاظ حساسیت به سم گونه‌های مختلف به صورت *Rutilus frisii* <*Cyprinus carpio* < *Mystus vittatus*<*kutum* *Clarias batrachus* می‌باشند.

حداکثر غلظت مجاز سم در محیط‌های طبیعی (MAC) در حقیقت غلظتی از سم است که در طول مدت آزمایش هیچ اثر سویی بر ماهی مورد آزمایش نگذارد و سلامتی آن رابه خطر نیاندازد. حداکثرغلظت مجاز سموم (MAC value) به طور متوسط ۰/۱ میزان LC50 است. حداکثر غلظت مجاز سم سوین بربچه ماهی سفید mg/l ۰/۳۰۶۵ تعیین شد.

رفتارهای غیر طبیعی مشاهده شده در ماهیان در معرض سمیت حاد سوین، نظیر بی‌تابی شدید، اضطراب به صورت افزایش عکس‌العمل در مقابل محرک‌های محیطی بیرونی، اختلالات تنفسی، تجمع در اطراف سنگ هوا، گرفتگی عضلات دور دهانی و باله‌ای و تنفس ناموزون و غیر عادی، بیرون زدگی چشم، وجود مخاط فراوان روی سطح بدن و ایجاد لکه‌های خونی دراطراف چشم و پرخونی آبشش‌ها با علایم اشاره شده در تحقیق شاملوفر و حاجی مرادلو (۱۳۷۸) و Joseph John (۲۰۰۷) در مورد سم سوین و نیز گزارش‌های Svoboda و همکاران (۲۰۰۱)، Rahman و همکاران (۲۰۰۲)، Khoshbavar-Rostami و همکاران (۲۰۰۴) و سلطانی و خوشباوررستمی (۱۳۸۱) در مورد سم دیازینون مشابه می‌باشد.

سم سوین بر روی اندام‌های حیاتی آبشش، کلیه و کبد و روده عوارضی نظیر پر خونی، تورم، دژنرسانس

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 تاثیر سم بر روی سلول‌های اندام‌های فوق‌الذکر به وجود می‌آید. نکروز کبدی و کلیوی از آسیب‌هایی است که توسط Urdaneta و همکاران (۱۹۸۷) در ماهیان پرورشی پس از استفاده از سم آندوسولفان و آلدرین و توسط شریف پور و همکاران (۱۳۸۲) در بچه فیل ماهی پس از استفاده از سم آندوسولفان گزارش شده است. آسیب‌های آبشش نیز توسط Bhatnagar و همکاران در سال ۱۹۸۲ در گربه ماهی(*Clarias batrachus*) و Toledo و Jonsson (۱۹۹۲) در ماهی گوره خری *Branchydanio rerio* بعد از استفاده آزمایشی از سم آندوسولفان نیز گزارش گردیده است. تغییرات دیستروفیک در کلیه و کبد بر اثر استفاده از سم سوین در ماهی کپور توسط شاملوفر و حاجی مرادلو (۱۳۸۷) نیز گزارش شده است. از آنجا که ضایعات بوجود آمده در کلیه و کبد وآبشش ماهیانی که در معرض سم سوین قرار گرفته‌اند به حد شدید و خطرناکی نبوده به‌طوری که 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 تاثیر سم بر روی سیستم عصبی، قطع زنجیره تنفسی و انقباض غیر عادی شدید عضلات از جمله عضله قلب دانست که این امر نیازمند مطالعات بیشتری می‌باشد.

در یک نتیجه‌گیری کلی بر اساس نتایج این تحقیق و سایر مطالعات انجام گرفته در خصوص تاثیر سم سوین بر ماهی و سایر آبزیان می‌توان گفت که این سم برای آبزیان سمی بوده و و اثرات زیانبار مستقیم و غیر مستقیمی بر روی اکوسیستم‌های آبی و آبزیان می‌گذارد که کاهش اثرات سوء، مستلزم مدیریت پایدار جهت استفاده بهینه از این سم است. 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.

سپاسگزاری

در اینجا بر خود لازم می‌دانیم که از زحمات تمام کسانی که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند سپاسگزاری نماییم.

منابع

۱. اولا، ی.، ۱۳۶۹. آلودگی ناشی از فضولات خانگی، شهری، کشاورزی، صنعتی و طبیعی، ساختار و نقش تالاب انزلی در مقابل آنها. اسناد مرکز تحقیقاتی شیلات استان گیلان، ۲، ۳۸ صفحه.

۲. پاشایی چلکاسری، ح.، فرخ روز، م.، زمینی، ع.، ابراهیمیان، ی.، ۱۳۹۱. تعیین غلظت کشنده(LC_{50}96h) حشره‌کش دیازینون (Diazinon) و علف‌کش ماچتی (Butachlor) بر روی بچه‌ماهی سیاه‌کولی (*Vimba vimba* persa). مجله اقیانوس‌شناسی، ۳(۹)، ۶۸-۶۳.

۳. سکری، م.، ۱۳۷۸. تعیین میزان (LC50 ۹۶ ساعته) سموم علف کش رنستار و ریلوف -اچ بر بچه ماهیان قره برون و ازون برون. پایان نامه کارشناسی ارشد رشته شیلات، دانشگاه آزاد اسلامی واحد لاهیجان، ۲۱ صفحه.

۴. سلطانی، م.، خوشباور رستمی، ح.، ۱۳۸۱. مطالعه اثر سم دیازینون بر شاخص‌های خونی و بیوشیمیایی تاس

ماهی روسی (چالباش). مجله علوم دریایی ایران، ۴، ۷۵-۶۵.

۵. شاملوفر، م.، حاجی مرادلو، ع.، ۱۳۸۷. تعیین LC50 و بررسی ضایعات بافتی ناشی از سم سوین در بچه‌ماهیان کپور (*Cyprinus carpio*). مجله شیلات دانشگاه آزاد اسلامی آزادشهر، ۲(۳)، ۳۴-۲۷.

۶. شریف‌پور، ع.، سلطانی، م.، جوادی، م.، ۱۳۸۲. تعیین LC50 و ضایعات بافتی ناشی از سم آندوسولفان در بچه فیل ماهی *Huso huso*، مجله علمی شیلات ایران، ۱۲(۴)، ۸۴-۶۹.

۷. شریعتی، ف.، اسماعیلی ساری، ع.، پیری، م.، ۱۳۸۲. تعیین سمیت و LC50 فنل و ۱-نفتول روی ماهیان انگشت قد سیم و سفید. مجله علمی شیلات ایران، ۱۲(۴)، ۶۷-۵۷.

۸. محمدنژاد شموشکی، م.، سلطانی، م.، شریف‌پور، ع.، ایمانپور، م.ر.، بهارلویی، ا.، ۱۳۹۱. بررسی تأثیر غلظت‌های تحت حاد سم ارگانوفسفره دیازینون بر برخی از بافت‌های مولدین نر ماهی سفید *Rutilus frisii kutum*. مجله بهره‌برداری و پرورش آبزیان، ۱(۲)، ۸۳-۹۵.

۹. موسوی، م.ح.، رستگار، م.ع.، ۱۳۷۶. آفتکش‌ها در کشاورزی. انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی واحد ورامین. ۳۰۰ صفحه.

10. Bhatnager, M.C., Bana, A.K., Tyagi, M., 1982. Respiratory distress to Clarias batrach exposed to endosulfat- ahistological approach. Journal of Environmental Biology, 13, 227-231.
11. Finney, D., 1971. Probite analysis. Cambridge University, 1-33. Chem: 465-489.
12. Gangolli, E.D., 1999. The dictionary of toxic substances and their effects. Edition ,Royal Society of Chemistry, Cambridge, 3, 351-354.
13. John, P.J., 2007. Alteration of certain blood parameters of freshwater teleost *Mystus vittatus* after chronic exposure to Metasystox and Sevin. Fish Physiology and Biochemistry, 33(1),15– 20.
14. Holchik, J., 1995. New fata on the ecology of kutum, *Rutilus frissi kutum* (Nordman, 1840) From the Caspian Sea. Ecology of Fresh Water Fish, 4, 175-179.
15. Khoshbavar Rostami, H., Soltani, M., Hassan, H.M.D., 2004. Acute toxicity and some hematological and biochemical changes in giant sturgeon (*Huso huso*) exposed to diazinon. Bulletin of European Association Fish Pathologist, 24(2), 92-99.
16. Mathew, L., Reddy, M.L.P., Rao, T.P., Iyer, C.S.P., Damodaran, A.C., 1995. Simple spectrophotometric method for the determination of carbaryl in soil and insecticide formulations, Analyst, 120, 1799-1801.
17. Montez, W.E.J., 1983. Effect of Organophosphate Insecticides on Aspects of Reproduction and Survival in small mammals. Ph.D. thesis. Virginia Polytech. Inst. State univ: 176-177.
18. OECD Guideline for testing of chemicals No.210, 2001. Section 2. Effect on biotic system direction:1-39.
19. Oakeshott, J.G., Devonshire, A.L., Claudianos, C., Sutherland, T.D., Horne, I., Campbell, P.M., 2005. Comparing the organophosphorus and carbamate insecticide resistance mutations in cholin- and carboxyl-esterases. Chemico-Biological Interactions, 157-158, 269-276.
20. Patnaik, L., Patra, A.K., 2006. Haematological Alterations Induced by Sevin in Clarias batrachus. Journal of Applied Sciences and Environmental Management, 10(3), 5-7.
21. Patnaik, L., 2010. Biochemical Alterations Induced by Sevin in Clarias batrachus. Asian Journal of Experimental Biological Sciences, 1(1), 124 – 127.
22. Rahman, M.Z., Hossain, Z., Mollah, M.F.A., Ahmed, U.G., 2002. Effect of Diazinon 60 EC 0n *Anabas testudineus, Channa punctatus* and *Barbodes gonionotus*. Naga, The iclarm quarterly, 25(2), 8-12.
23. Svoboda, M., Luskova, V., Drastichova, J., Zlabek, V., 2001. The effect of Diazinon on haematological indices of common carp *(Cyprinus carpio.L)"*. Acta Vet Brno, 70: 457-465.
24. Svobodova, Z.V., Luscova, J., Drastichova, M., Svoboda, V. Zlabek., 2003. Effect of deltamethrin on haematological indices of common carp (*Cyprinus carpio*). Acta vet. Brno, 72, 79-85.
25. Toledo, M.C.F., Jonsson, C.M., 1992. Bioaccumulation and elimination of endosulfat in zebra fish (*Brachydanyo rerio*). Pesticide Science, 36, 207-211.
26. Urdaneta, H., Camacho, Ch., Quinones, G., 1987. Amalignant Lymphoma in bager

pintado (*Pimelodus clarias*) from Zulia state venezuela. Acta Cientifica venezolana, 38: 279-281.
27. Young, A.L., 1987. Minimising the risk aociated with peticides minimizing the risk.

ragsdale R. J. kuhr (Eds). ACS symp. ser. 336 Amer.chem. soc.wahington. D. C.
28. Zucker, E., 1985. Hazard Evaluation Division - Standard Evaluation Procedure - Acute Toxicity Test for Freshwater Fish. U. S. EPA Publication 540/9-85-006. 14 p.