مجله بوم شناسی آبزیان

Journal homepage: http://jae.hormozgan.ac.ir

تأثیر غلظت‌های مختلف سم سایپرمترین بر بافت آبشش سیاه ماهی (*Capoeta damascina*, Valenciennes, 1842)

فهیمه صفوی، هادی پورباقر*، آرش جوانشیر، سهیل ایگدری

گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه تهران، کرج، صندوق پستی ۴۳۱۴

نوع مقاله:
پژوهشی

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۹۳/۰۳/۲۱
اصلاح: ۹۳/۰۶/۱۹
پذیرش: ۹۳/۰۷/۲۵

کلمات کلیدی:
آبشش
سایپرمترین
سیاه ماهی
هایپرپلازی

چکیده

هدف از این مطالعه بررسی اثرات غلظت و مدت زمان در معرض قرارگیری با سم سایپرمترین بر بافت آبشش سیاه‌ماهی *Capoeta damascina* می‌باشد. برای انجام این آزمایش از سیاه‌ماهیان صید شده از رودخانه کردان کرج با وزن متوسط ۱۵۰ گرم و میانگین طولی ۱۲ سانتی‌متر استفاده شد. به طور کلی ماهیان در چهار تیمار (۰/۲۵، ۰/۵، ۰/۷۵ میکروگرم در لیتر و یک گروه شاهد) هر کدام با سه تکرار در معرض غلظت‌های تحت کشنده سم سایپرمترین قرار گرفتند. نمونه‌برداری از آبشش ماهیان در روزهای اول، پنجم و دهم آزمایش صورت گرفت. در این پژوهش، آسیب‌هایی نظیر هایپرپلازی سلول‌های رأسی تیغه‌های آبششی، پوسته پوسته شدن اپیتلیال تیغه‌های آبششی، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در رشته‌های آبششی، فیوژن، کوتاه شدگی تیغه‌های آبششی، تورم رگی با شدت متفاوت در تیمارهای مختلف مورد بررسی مشاهده گردید. نتایج این تحقیق نشان داد که با افزایش غلظت سم و زمان در معرض بودن ماهیان در برابر سم، آسیب‌های بافتی بیشتری بر آبشش ماهیان وارد می‌شود.

مقدمــه

حشره‌کش‌ها به‌طور گسترده‌ای در فعالیت‌های کشاورزی استفاده می‌شوند. اغلب، قسمت عمده‌ای از آن‌ها وارد اکوسیستم‌های آبی می‌شوند (Das and Mukherjee, 2003). این آفت‌کش‌ها قادرند از طریق پلانکتون‌ها به ماهی‌ها منتقل گردیده و در نهایت به سفره غذایی انسان وارد شوند. موجودات غیرهدف مانند بی‌مهره‌گان آبزی و ماهیان به اثرات نوروتوکسیک حشره‌کش‌ها که به سطح منابع آبی وارد می‌شوند، بسیار حساس هستند (Philip *et al*., 1995). حشره‌کش‌های pyrethroid به علت خاصیت حشره‌کشی قوی خود ترجیحاً بیشتر از سموم ارگانوکلره و ارگانوفسفره استفاده می‌شوند (Cengiz, 2006). مطالعات مختلف نشان داده است که سموم پایرتروییید برای ماهیان نسبت به پستانداران و پرندگان، در غلظت‌های قابل مقایسه، ۱۰۰۰ برابر سمی‌تر می‌باشد (Eell *et al*., 1993). سایپرمترین (cypermethrinme) آفت‌کش غیر سیستمیک و یکی از فرآورده‌های بسیار مؤثر سموم پایروتروئید می‌باشد که از نظر سمیت در گروه A قرار گرفته است و با داشتن گروه سیانو-۳ فنوکسی بنزیل کانال‌های سدیم رشته‌های عصبی را مسدود کرده و باعث اختلال در ورود و خروج این یون‌ها به داخل و خارج سیستم عصبی می‌شود. این سموم گیرنده‌های گابا در سیستم عصبی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهند (Hayes, 1994) و به‌راحتی در آب‌های طبیعی تجزیه می‌شوند (Velmurugan *et al*., 2009). از این حشره‌کش‌ها برای کنترل انگل‌های خارجی و حشراتی که در سیستم‌های پرورش نوزادگاهی وجود دارند، استفاده می‌شود (Mukherjee *et al*., 2000). قرار گرفتن در معرض آلاینده‌های

* نویسنده مسئول، پست الکترونیک: poorbagher@ut.ac.ir

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-07-03]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1394.4.4.11.5]

شیمیایی می‌تواند ضایعات و آسیب‌های متعددی را به بافت‌ها و سلول‌های مختلف ماهی وارد کند، آزمایشات آسیب شناسی بافتی، ابزاری مفید به منظور ارزیابی میزان آلودگی و بررسی اثرات آلاینده، به ویژه اثرات حاد و مزمن بر موجودات زنده می‌باشد (Cengiz and Unlu, 2006). در ماهیان آسیب شناسی بافتی به دلیل انتقال آلاینده‌ها به وسیله آب رخ می‌دهد، از آنجاییکه بافت آبشش در تماس مستقیم با محیط خارج است، نسبت به آلودگی‌های زیست محیطی بسیار حساس بوده و آسیب‌های وارده بر آن، به‌راحتی قابل مشاهده می‌باشد (Cengiz, 2006). ماهیان یکی از مهم‌ترین موجودات آبزی می‌باشند که به علت ارزش اقتصادی و حساسیت در مقابل آلاینده‌ها از اهمیت خاصی برخوردار هستند (Dutta and Meijer, 2003)، از این رو، به طور گسترده از ماهی‌ها برای مطالعات زیست سنجی و بررسی تأثیر سموم مختلف بر اندام‌های مختلف آن به خصوص آبشش استفاده می‌شود (Smith and Stratton, 1986). در واقع تغییرات بافتی که در اثر قرار گرفتن موجود زنده در معرض غلظت تحت حاد از یک سم بروز می‌دهد، واکنشی از موجود زنده است که اطلاعاتی در مورد ماهیت مواد سمی را فراهم می‌کند (Jayachandran and Pugazhendy, 2009). حساسیت گونه‌های مختلف ماهیان به مواد سمی، متغیر است، از این‌رو ضروری است آزمایش‌های سم شناسی برای ماهیان مختلف صورت گیرد (Finney, 1971).

مطالعات گذشته در زمینه بررسی تغییرات بافتی ماهیان قرار گرفته در معرض آلاینده‌ها، نشان داده است که آبشش ماهی شاخص کارآمدی از کیفیت آب می‌باشد. مطالعات متعددی در زمینه بررسی تأثیر سم سایپرمترین و سایر آلاینده‌ها بر بافت آبشش ماهیان مختلف صورت گرفته است که به طور مثال می‌توان به تأثیر آمونیاک بر آبشش ماهی تیلاپیای نیل *Oreochromis niloticus* (Benli *et al.*, 2008)، اثرات سدیم کلراید بر این بافت در ماهی *Metynnis orinocensis* (Velasco-Santamaria and Cruz-Casallas, 2008)، اثر سم پایروتروییدی دلتامترین بر کپور معمولی (Cengiz, 2006) و اثرات سم سایپرمترین بر آبشش گربه ماهی آفریقایی *Clarias gariepinus* (Ayoola and Ajani, 2008)، گربه ماهی *Heterobranchus bidorsalis* (Olufayo and Alade, 2012) و قزل‌آلای رنگین کمان *Oncorhynchus mykiss* (Velisek *et al.*, 2006) اشاره کرد.

ماهی *Capoeta damascina* Valenciennes, 1842 از ماهیان خانواده Cyprinidea با نام فارسی سیاه ماهی، توئینی (چهارمحال و بختیاری) و گل چراغ (خوزستان) می‌باشد که در ترکیه، سوریه، لبنان، فلسطین و ایران پراکنش دارد. این ماهی در چشمه‌ها، رودخانه‌ها و تالاب‌های آب شیرین به فراوانی یافت شده و از جلبک‌ها و گیاهان آبزی تغذیه می‌کند. هم‌چنین این گونه از لحاظ ماهی‌گیری در آب‌های داخلی، صید ورزشی و تا حدی اقتصادی دارای اهمیت است (عبدلی، ۱۳۷۸).

مقایسه تغییرات آسیب شناسی بافت آبشش سیاه ماهی می‌تواند به عنوان یک نشانگر زیستی مناسب جهت سنجش آلودگی در استخرهای پرورش ماهی و یا محیط‌های طبیعی مانند رودخانه‌ها به‌کار رود که با هزینه بسیار کمی می‌توان آلودگی محیط و هم‌چنین میزان تأثیر آلودگی بر روی ماهیان را مشخص نمود. از میان سایر حشره‌کش‌های پرکاربرد، سایپرمترین به علت مصرف بالایی که دارد، به عنوان سم مورد آزمایش انتخاب شد. با توجه به این که تاکنون مطالعه‌ای در زمینه تأثیر سایپرمترین بر تغییرات بافتی آبشش سیاه ماهی به عمل نیامده و هم‌چنین مطالعات قبلی مضر بودن این آفت‌کش را برای ماهیان به اثبات رسانیده است و از طرفی اغلب رودخانه‌های محل زندگی، تخم‌ریزی و پرورش مرحله لاروی سیاه ماهی به طور خاص در مجاورت باغ‌ها و زمین‌های کشاورزی مصرف کننده سم سایپرمترین واقع شده‌اند، در این تحقیق بررسی اثرات این سم بر روی آبشش سیاه ماهی مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

برای انجام مطالعات آزمایشگاهی از سیاه ماهی با وزن متوسط ۱۵۰ گرم و میانگین طولی ۱۲ سانتی‌متر که از رودخانه کردان (N ’۳۵°۵۶ و E ’۵۰°۴۹) به فاصله ۲۰ کیلومتری کرج به وسیله الکتروشوکر با ولتاژ بالا و آمپر پایین صید شده بودند، استفاده شد. پس از تخلیه ماهیان از تانک حمل و نقل مجهز به کپسول اکسیژن، ماهیان به منظور سازگاری با شرایط آزمایشگاهی به مدت ۹۶ ساعت در آکواریوم‌هایی به ابعاد ۹۰×۱۲۰×۱۲۰ سانتی‌متر که از نظر اکسیژن، درجه حرارت، pH در

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-07-03]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1394.4.4.11.5]

شرایط مطلوبی بود، قرار گرفتند (دمای ۲۲ درجه سانتی‌گراد و۷ =pH). آزمایش در ۴ تیمار کلی و در قالب طرح آزمایشی کاملاً تصادفی اجرا شد. یکی از تیمارها به عنوان شاهد و بدون حضور سم سایپرمترین در نظر گرفته شد. با توجه به این‌که Olufayo and Alade (2012)، LC_{50} سم سایپرمترین را ۰/۰۳۶ میلی‌لیتر در لیتر گزارش نموده بود، بنابراین به ۳ تیمار دیگر غلظت‌های ۰/۲۵، ۰/۵ و ۰/۷۵ میکرو گرم در لیتر سم سایپرمترین اضافه شد. به هر تیمار ۱۵ عدد ماهی اضافه شد. طی دوره تحت تأثیر قرار دادن ماهیان در معرض سم سایپرمترین در روزهای اول، پنجم و دهم در نهایت ماهیان به سرعت بی‌هوش شده و بافت آبشش آنها برای مطالعات بافت‌شناسی جدا گردید. نمونه‌ها ابتدا به مدت ۲۴ ساعت در محلول بوئن تثبیت شدند. سپس چندین مرتبه با الکل اتانول ۷۰ درصد مورد شستشو قرار گرفتند. پس از آن توسط الکل ۹۵ و ۱۰۰ و نهایتاً توسط الکل بوتانول آبگیری شدند. پس از قرار دادن نمونه‌ها در گزیلول به مدت سه ساعت به منظور شفاف سازی، برای پارافینه کردن در پارافین مایع در داخل آون قرار داده شدند و سپس با پارافین قالب گیری شدند. از بافت‌ها برش‌هایی به ضخامت ۶-۵ میکرومتر تهیه شد. پس از نگهداری به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۳۷ درجه آون به روش استاندارد هماتوکسیلین ائوزین رنگ آمیزی صورت گرفت. در نهایت به منظور بررسی عوارض بافتی ناشی از اثر سم و مقایسه بافت‌های مورد نظر با نمونه‌های شاهد از میکروسکوپ نوری مجهز به دوربین عکس‌برداری استفاده گردید (Martoja and Martoja-Pierson, 1967).

در این مطالعه ابتدا تغییرات بافت آبشش رتبه‌دهی و به پنج مرحله کلی که شامل آسیب‌های مشخصی بود، تقسیم گردید. در این شیوه‌ی تقسیم‌بندی هر میزان که آسیب شدت بیشتری پیدا کرده بود، رتبه تخریب بافتی بیشتری، به آن اختصاص داده شد، به طوری که در مرحله پنج بیشترین تغییرات و حتی تخریب آبشش روی می‌دهد (جدول ۱). سپس داده‌ها به نرم افزار R انتقال داده شد و با استفاده از بسته Rfit (تخمین‌های مبتنی بر رتبه برای مدل‌های خطی) استفاده شد (Kloke and McKean, 2012)

جدول ۱. رتبه بندی تغییرات بافت‌شناسی مشاهده شده درآبشش در تیمارهای مختلف

رتبه تخریب بافت	تغییرات بافت‌شناسی
۱	آبشش دارای حالت طبیعی می‌باشد.
۲	هایپرپلازی سلول‌های راسی لاملای ثانویه، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه
۳	هایپرپلازی سلول های موکوسی لاملای اولیه، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه، خمیدگی لاملای ثانویه
۴	پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه، هایپرپلازی رشته های آبششی
۵	فیوژن، کوتاه شدگی لاملای ثانویه، تورم رگی و_تخریب وسیع بافت آبشش

نتایــج

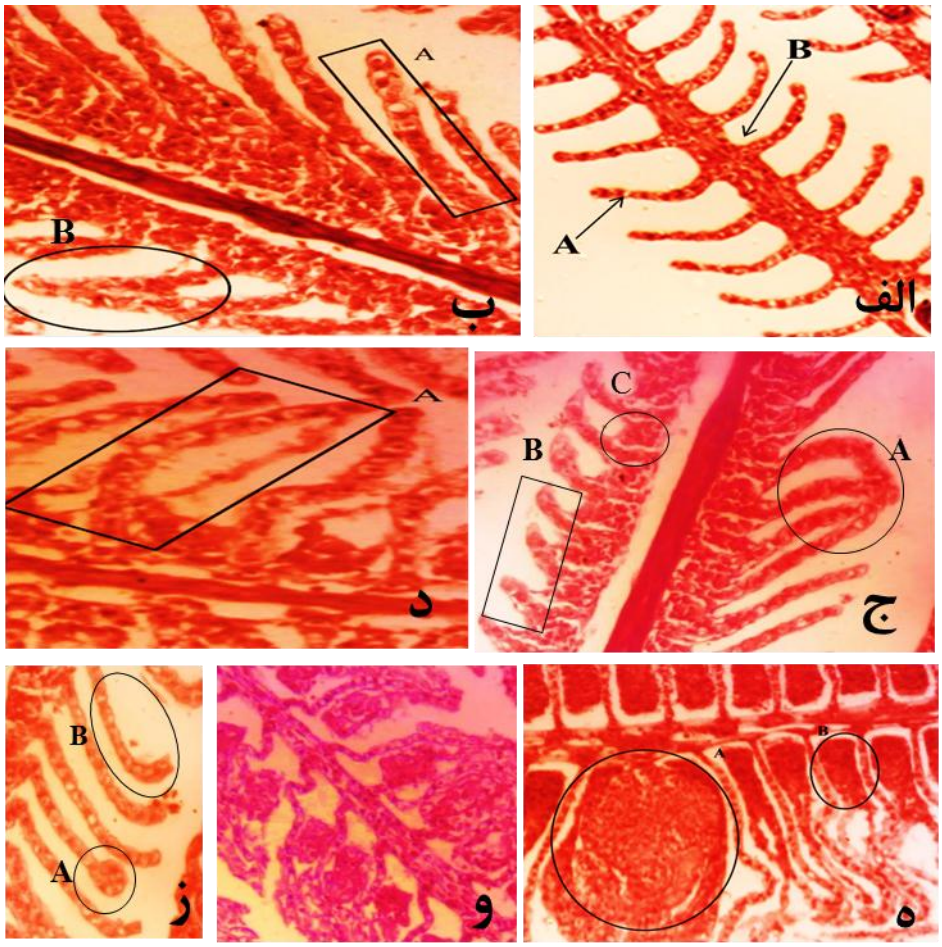
تغییرات بافت شناسی در نمونه‌های قرار گرفته در معرض سم سایپرمترین مشهود بود در حالیکه هیچ تغییر قابل تشخیصی در آبشش ماهیان گروه شاهد مشاهده نشد و سلول‌های اپیتلیال و لاملاهای ثانویه و اولیه تغییراتی را نشان ندادند و دارای حالت نرمال بودند. پس از گذشت یک روز از آغاز آزمایش ساختار نرمال آبشش‌ها در گروه قرار گرفته در معرض تیمار ۰/۲۵ میکروگرم در لیتر سایپرمترین تغییرات بسیار جزئی را در برخی قسمت‌ها نشان دادند که عمده‌ترین این تغییرات به صورت هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیوم رأسی لاملای ثانویه (شکل ۱- ز) و هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه (شکل ۱- ج) بود. مهم‌ترین تغییرات در غلظت ۰/۵ میکروگرم در لیتر سایپرمترین در روز اول به صورت هایپرپلازی سلول‌های رأسی لاملای ثانویه (شکل ۱- ز)، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه (شکل ۱- د) و هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه بود (شکل ۱- ج). بیشترین تغییرات مشاهده شده در آبشش ماهیان در روز اول در تیمار ۰/۷۵ میلی گرم در لیتر

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-07-03]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1394.4.4.11.5]

سایپرمترین به‌صورت هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیوم رأسی لاملای ثانویه (شکل ۱- ز)، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه (شکل ۱- د) و هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه (شکل ۱- ج) بود.

تغییرات آبشش ماهیان قرار گرفته در معرض تیمار ۰/۲۵ میکروگرم در لیتر سایپرمترین پس از گذشت ۵ روز از آغاز آزمایش تا حد زیادی مشابه تغییرات در غلظت ۰/۲۵ میکروگرم در لیتر در روز اول آزمایش بود، این تغییرات در این تیمار به صورت هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیوم رأسی لاملای ثانویه (شکل ۱- ز)، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه (شکل ۱- د)، نمود یافت. تغییرات مشاهده شده در ماهیان قرار گرفته در معرض غلظت ۰/۵ میکروگرم در لیتر سایپرمترین در روز پنجم به صورت هایپرپلازی سلول‌های موکوسی لاملای ثانویه (شکل ۱- ج)، اپیتلیال لیفتینگ لاملای ثانویه (شکل ۱- د)، خمیدگی لاملای ثانویه (شکل ۱- ز)، بود. همچنین بیشترین تغییرات مشاهده شده آبشش در روز پنجم در تیمار ۰/۷۵ میکروگرم در لیتر سایپرمترین به صورت اپیتلیال لیفتینگ لاملای ثانویه (شکل ۱- د)، هایپرپلازی رشته های آبشش (شکل ۱- ب)، کوتاه شدگی لاملای ثانویه (شکل ۱-ج) و فیوژن (شکل ۱- ب) بود.



شکل ۱. تغییرات بافت آبشش در سیاه ماهی. الف. A: لاملای ثانویه، B: لاملای اولیه. ب. A: هایپرپلازی رشته‌های آبششی، B: فیوژن. ج. A: فیوژن، B: کوتاه شدگی لاملای ثانویه، C: هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه.د. A: اپیتلیال لیفتینگ. ه. A: تورم رگی، B: هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه. و. تخریب وسیع بافت آبشش. ز. A: هایپرپلازی راسی لاملای ثانویه، B: خمیدگی لاملای ثانویه.

خمیدگی لاملای ثانویه (شکل ۱- ز)، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه (شکل ۱- ج)، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه (شکل ۱- د)، ازآسیب‌های آبششی مشاهده شده در ماهیان بعد از گذشت ۱۰ روز در غلظت ۰/۲۵ سم سایپرمترین بودند. پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه (شکل ۱- د)، ، هایپرپلازی رشته های آبشش (شکل ۱- ب) و

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-07-03]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1394.4.4.11.5]

فیوژن (شکل ١- ب) از بیشترین تغییرات مشاهده شده در ماهی‌های قرار گرفته در معرض غلظت ٠/٥ میلی گرم در لیتر سایپرمترین در روز دهم بودند. فیوژن، کوتاه شدگی لاملای ثانویه (شکل ١- ج)، تورم رگی[1] (شکل ١- ه) و تخریب وسیع بافت آبشش (شکل ١- و) از مهم‌ترین تغییرات مشاهده شده در آبشش ماهیان در روز دهم و در تیمار ٠/٧٥ میکروگرم در لیتر سایپرمترین بودند.

نتایج آنالیز واریانس رتبه‌بندی شده نشان داد که فاکتور زمان در معرض قرارگیری با سم (t = -٢/٣٢٩ ارزش، -٥×١٠^{-١} = آماره ،P = ٠/٠٢) دارای اثر معنی‌داری بر تخریب بافت آبشش می‌باشد. هم‌چنین اثر متقابل سم و زمان قرارگیری در معرض سم (t = ٦/٣٧٨ ارزش ،٥×١٠^{-١} = آماره ، $P = ٣/٦٤\times١٠^{-٧}$) معنی‌دار بود. بررسی‌ها نشان داد در روز اول بین دو سطح سم در غلظت ٠/٥ میکروگرم در لیتر از سم و شاهد تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. هم‌چنین در روز پنجم بین دو غلظت شاهد و ٠/٥ اختلاف معنی‌داری بود، از طرف دیگر در روز دهم تفاوت معنی‌داری بین شاهد و غلظت ٠/٧٥ مشاهده شد.

بحث

مطالعات آسیب شناسی بافتی به عنوان ابزاری حساس برای تشخیص اثرات مستقیم مواد شیمیایی بر اندام‌های هدف ماهیان در شرایط آزمایشگاهی محسوب می‌شود (Schwaiger *et al.*, 1996). به طور کلی آبشش ماهیان به عنوان شاخص کارآمدی از کیفیت آب در نظر گرفته می‌شود؛ چراکه علاوه بر وسیع بودن سطح، آبشش‌ها عملکردهای مختلفی دارند که شامل تنفس، تنظیم اسمزی، دفع مواد زائد نیتروژن‌دار و تعادل اسید و باز می‌باشد. بنابراین اختلال عملکرد آبششی ناشی از آلاینده‌ها به طور قابل توجهی به بهداشت و سلامت ماهی مرتبط می‌شود و آبشش ماهی به عنوان مهم‌ترین شاخص سطوح آلودگی آب در نظر گرفته می‌شود (Alazemi *et al.*, 1996).

در این مطالعه هایپرپلازی سلول‌های رأسی لاملای ثانویه، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه، هایپرپلازی رشته‌های آبشش، فیوژن، کوتاه‌شدگی لاملای ثانویه و تورم رگی در آبشش ماهیان پس از قرار گرفتن در معرض سایپرمترین مشاهده شد. چندین مطالعه دیگر، اثرات مشابهی از آفت‌کش‌ها را در آبشش ماهی نشان دادند (Sinhaseni and Tesprateep, 1987; Cengiz and Unlu, 2006). Velmurugan و همکاران (٢٠٠٩) با بررسی تأثیر سم سایپرمترین بر بافت‌های ماهی *Clarias gariepinus*، هایپرتروفی و هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیال، فیوژن تیغه‌های ثانویه، نکروز و پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه را در آبشش ماهیان قرار گرفته در معرض سم مشاهده نمودند. همچنین Caliskan و همکاران (٢٠٠٣) بلند شدن لایه اپیتلیال لاملای آبشش، هایپرپلازی، کوتاه شدن تیغه‌های ثانویه و نکروز در آبشش ماهی *Lebistes reticulates* قرار گرفته در معرض سایپرمترین را گزارش کردند. بسیاری از محققان تغییرات بافت‌شناسی در آبشش گونه‌های مختلف ماهی را که در معرض آفت‌کش‌های پایروتروییید قرار گرفته بودند گزارش کرده‌اند. Cengiz در سال (٢٠٠٦) با بررسی اثرات بافت‌شناسی دلتامترین بر آبشش کپور معمولی پس از قرار گرفتن در معرض غلظت حاد ٠/٠٢٩ و ٠/٠٤١ میکروگرم در لیتر، پوسته پوسته شدن، نکروز، تورم رگی تیغه‌های ثانویه، بلند شدن اپیتلیوم لاملار، هایپرپلازی اپیتلیال را مشاهده کرد.

در مطالعه حاضر معمول‌ترین تغییرات در تمام غلظت‌های سایپرمترین هایپرپلازی سلول‌های رأسی لاملای ثانویه، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه بود. محققان در گذشته معمولاً ضایعات آبششی را در دو گروه تقسیم‌بندی کرده‌اند: (١) اثرات آسیب مستقیم مواد محرک و (٢) پاسخ دفاعی ماهی. نکروز آبششی و پوسته‌ریزی اپیتلیوم آبشش پاسخ‌های مستقیم ناشی از عمل سموم است. پاسخ دفاعی بالارفتن اپیتلیوم و فیوژن لاملاست (Cengiz and Unlu, 2006). پوسته پوسته شدن اپیتلیال در تیغه‌های آبششی به دلیل عدم فیلتراسیون مایع میان بافتی ایجاد شده که باعث کاهش مبادله گاز از طریق افزایش فاصله‌ی انتشار و کاهش فاصله بین لاملایی می‌شود، همچنین این عارضه می‌تواند موجب کاهش جذب مواد سمی گردد (Jayachandran and Pugazhendy, 2009). به عبارت دیگر برآمدگی اپیتلیوم،

[1] aneurysm

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-07-03]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1394.4.4.11.5]

فاصله رسیدن ماده سمی به جریان خون را افزایش می‌دهد (Cengiz and Unlu, 2006). هایپرپلازی افزایشی غیرطبیعی در تعداد سلول‌های اپی‌تلیوم آبشش است. این عارضه بر تبادل گاز و تنفس تأثیر گذاشته و در حالات شدیدتر می‌تواند، منجر به اتصال تیغه‌های مجاور به یکدیگر و جلوگیری از تبادل گاز شود (Nowak, 1992). در واقع هایپرپلازی به عنوان یک مکانیسم دفاعی منجر به کاهش سطح تنفسی و افزایش فاصله سطح انتشار سم در خون می‌شود (Cengiz and Unlu, 2006).

در پژوهش حاضر هم‌زمان با افزایش غلظت و زمان در معرض قرارگیری با سم، عارضه فیوژن در آبشش ماهیان مشاهده شد. فیوژن لاملایی می‌تواند محافظی در کاهش میزان آسیب‌پذیری سطح آبشش باشد. در اثر عارضه فیوژن، اپیتلیوم دو تیغه‌ی ثانویه مجاور به واسطه هایپرپلازی و یا برآمدگی و در برخی موارد هایپرتروفی اپیتلیوم به هم اتصال می‌یابد و موجب توقف تبادل گاز از طریق سطوح مربوطه می‌شود (Nowak, 1992; Mallat, 1985). بنابراین به طور کلی به نظر می‌رسد که تغییرات هیستوپاتولوژیک ایجاد شده در آبشش سیاه ماهیان مورد مطالعه پس از مواجهه با سم سایپرمترین نوعی پاسخ فیزیولوژیک است که جاندار برای ممانعت از ورود این مواد به بدن خود و جلوگیری از آسیب‌های وارده ایجاد کرده است (Albassam *et al.*, 1987).

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. در مطالعه حاضر همان‌طور که نتایج نشان داد، حتی در تیمارهای با غلظت یکسان سم، با گذشت زمان تخریب بیشتری در بافت آبشش صورت گرفت. به طور مثال در غلظت ۰/۵ میلی گرم در لیتر سم سایپرمترین در روز اول آزمایش فقط تغییرات هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیوم رأسی لاملای ثانویه، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه و پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه قابل مشاهده بود در حالی‌که در همین تیمار در روز پنجم آزمایش، خمیدگی لاملای ثانویه نمایان شده بود و در روز دهم آزمایش، تغییرات تخریبی شدیدتری نظیر هایپرپلازی رشته‌های آبششی و فیوژن نیز رخ داده بود. برای غلظت ۰/۷۵ میلی گرم در لیتر نیز چنین روندی به طور مشخص‌تری قابل مشاهده بود و با گذشت زمان اثرات تخریبی بیشتری بر بافت آبشش قابل مشاهده بود. در روز دهم آزمایش در غلظت ۰/۷۵ میلی گرم در لیتر تخریب آبشش در سطح وسیعی نمود یافت. به نظر می‌رسد در طول دوره، در این تیمار ماهی از نظر فیزیولوژیک آن‌قدر ضعیف شده است که توانایی بازسازی بافت خود را ندارند. در حالی‌که برای غلظت ۰/۲۵ میلی گرم در لیتر، تغییرات در تمام طول دوره تقریباً یکسان بود، که دلیل آن را می‌توان سازگاری و توانایی ماهی برای ترمیم قسمت‌های آسیب دیده عنوان کرد.

نتایج مطالعه Cengiz و Unlu (۲۰۰۶) نشان داد با افزایش دوره آزمایش از ۱۰ به ۳۰ روز آسیب‌های شدیدتری در آبشش گامبوزیا ماهیانی که در معرض سم دلتامترین قرار گرفته بودند، قابل مشاهده است. به طوری که در ۳۰ روز پس از شروع آزمایش در غلظت ۰/۵ و ۰/۲۵ میلی گرم در لیتر نکروز و پوسته پوسته شدن آن قابل مشاهده بود و این در حالی است که در روز ۱۰ و ۲۰ آزمایش چنین علایمی با شدت بسیار کمتری نمود یافته بود. همچنین مطالعه شریف‌پور و همکاران در سال (۱۳۹۰) نشان داد که با افزایش زمان قرار گرفتن ماهی در برابر فاز محلول در آب نفت خام، آسیب‌های آبششی شدیدتر شده و تعداد بیشتری از تیغه‌های آبششی آسیب دیده است. این مطالعه هم‌چنین نشان داد که با افزایش زمان آزمایش، پرخونی در سطح وسیع‌تری از تیغه‌های آبششی رخ داده است. به طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که با افزایش زمان قرار گرفتن در معرض آلاینده آسیب‌های وارده شدیدتری قابل مشاهده است.

در مطالعه حاضر با افزایش غلظت سم نیز میزان ضایعات بر بافت آبشش بیشتر بود، Velmurugan و همکاران در سال (۲۰۰۹) با بررسی اثرات آسیب شناسی بافتی سایپرمترین در آبشش، کبد و کلیه در ماهی آب شیرین *Clarias gariepinus* نشان دادند که با بالا بردن میزان غلظت سم آسیب‌های بافتی افزایش یافت.

تغییرات بافت‌شناسی بافت آبشش مشاهده شده در این آزمایش و یافته‌های مطالعات قبلی، ممکن است به مشکلات فیزیولوژیکی شدیدی منجر شود که در نهایت منجر به مرگ ماهی شود. این مطالعه نشان داد که سایپرمترین برای ماهی سمی است و باعث تغییرات بافتی در اندام‌های آنها می شود. بنابراین همجواری رودخانه‌های محل زندگی این ماهیان با باغ‌ها و مزارع

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-07-03]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1394.4.4.11.5]

کشاورزی و استفاده بیش از حد این سموم می‌تواند آسیب‌های شدیدی به مولدین این نوع ماهی وارد کرده و در نتیجه بر میزان تولید آنها اثر بگذارد.

منابـع

شریف‌پور، ع.، ابطحی، ب.، حیدری جامع بزرگی، ف.، سیف‌آبادی، ج.، تقی زاده رحمت‌آبادی، ز. ۱۳۹۰. آسیب‌شناسی اثرات فاز محلول نفت خام بر بافت آبشش بچه ماهی سفید دریای خزر (*Rutilus frisii kutum*) در شرایط آزمایشگاهی. مجله علمی شیلات ایران. سال بیستم، شماره اول، صفحات ۱۰۰-۸۹.

عبدلی، ا. ۱۳۷۸. ماهیان آبهای داخلی ایران. انتشارات موزه حیات وحش شهرداری تهران. ۳۷۶ ص.

Alazemi, B.M., Lewis, J.W., Andrews, E.B. 1996. Gill damage in the freshwater fish *Gnathonemus petersii* (family: Mormyridae) exposed to selected pollutants: an ultrastructural study. Environmental Technology.17 (3): 225–238.

Albassam, M., Moore, J., Sharma, A. 1987. Ultrastructural and clinicopathological studies on the toxicity of cationic acrylamide-based flocculant to *rainbow trout*. Veterinary Pathology. 24: 34-43.

Ayoola, S.O., Ajani, E.K. 2008. Histopathological effects of cypermethrin on juvenile African catfish (*Clarias gariepinus*). World Journal of Biological Research. 1(2): 1-14.

Benli, A.C.K., Köksal, G., Özkul, A. 2008. Sublethal ammonia exposure of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus L.*): Effects on gill, liver and kidney histology. Chemosphere. 72(9): 1355-1358.

Çaliskan, M., Erkmen, B., Yerli, S.V. 2003. The effects of zeta cypermethrin on the gills of common guppy *Lebistes reticulatus*. Environmental Toxicology and Pharmacology. 14(3): 117-120.

Cengiz, E.I. 2006. Gill and kidney histopathology in the freshwater fish *Cyprinus carpio* after acute exposure to deltamethrin. Environmental Toxicology and Pharmacology. 22(2): 200-204.

Cengiz, E.I., Unlu, E. 2006. Sublethal effects of commercial deltamethrin on the structure of the gill, liver and gut tissues of mosquitofish *Gambusia affinis*, A microscopic study. Environmental Toxicology and Pharmacology. 21(3): 246-253.

Das, B.K., Mukherjee, S.C. 2003. Toxicity of cypermethrin in *Labeo rohita* fingerlings: biochemical, enzymatic and haematological consequences. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology Pharmacology. 134(1): 109-121.

Dutta, H.M., Meijer, H.J.M. 2003. Sublethal effects of diazinon on the structure of the testis of bluegill, *Lepomis macrochirus*: a microscopic analysis. Environmental Pollution. 125: 355-360.

Eell, J.T., Rasmussen, J.L., Bantedtini, P.A., Propp, J.M. 1993. Differences in the neuroexcitatory actions of pyrethroid insecticides and sodium channel specific neurotoxins in rat and *trout brain* synaptosomes. Toxicology and Applied Pharmacology. 84: 512–522.

Finney, D. 1971. Probit analysis, a statistical treatment of the sigmoid response curve. Cambridge. 256 p.

Jayachandran, K., Pugazhendy, K. 2009. Histopathological changes in the gill of *Labeo rohita* (Hamilton) fingerlings exposed to atrazine. American-Eurasian Journal of Scientific Research. 4: 219-221.

Hayes, A.W. 1994. Principles and Methods of Toxicology. Raven Press, New York. 1468 pp.

Kloke, J.D., McKean, J.W. 2012. Rfit: rank-based estimation for linear models. The R Journal. 4(2): 57-64.

Mallatt, J. 1985. Fish gill structural changes induced by toxicants and other irritants: a statistical review. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences. 42: 630– 648.

Martoja, R., Martoja–Pierson, M. 1967. Initiation Aux Techniques de l histology animale. Masson et Cie, Paris. 345 p.

Mukherjee, S.C., Das, B.K., Murjani, G., Pattnaik, P., Swain, P. 2000. Problems of argulosis in fresh water fishes and a suitable control Abst. In Fifth Indian Fisheries Forum. Central Institute of Freshwater Aquaculture. Kausalyaganga, Bhubaneswar. 122 p.

Nowak, B. 1992. Histological changes in gills induced by residues of endosulfan. Aquatic Toxicology. 23(1): 65-83.

Olufayo, M., Alade, O. 2012. Acute toxicity and histological changes in gills, liver and kidney of catfish, *Heterobranchus bidorsalis* exposed to cypermethrin concentration. African Journal of Agricultural Research. 7(31): 4453-4459.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-07-03]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1394.4.4.11.5]

Philip, G.H., Reddy, P.M., Sridevi, G. 1995. Cypermethrin-induced in vivo alterations in the carbohydrate-matabolism of freshwater fish, *Labeo rohita*. Ecotoxicol. Environment Safety. 31(2): 173-178.

Schwaiger, J., Fent, K., Stecher, H., Ferling, H., Negele, R.D. 1996. Effects of sublethal concentrations of triphenyltinacetate on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Archives of Environmental Contamination and Toxicology. 30(3): 327-334.

Sinhaseni, P., Tesprateep, T. 1987. Histopathological effects of Paraquat and Gill function of *Puntius gonionotus*, Bleeker. Bulletin of environmental contamination and toxicology. 38(2): 308-312.

Smith, T.M., Stratton, G.W. 1986. Effect of synthetic pyrethroid insecticides on non-target organisms. Residue Reviews. 97: 93-120.

Velasco-Santamaría, Y.M., Cruz-Casallas, P.E. 2008. Behavioural and gill histopathological effects of acute exposure to sodium chloride in moneda (*Metynnis orinocensis*). Environmental Toxicology and Pharmacology. 25(3): 365-372.

Velisek, J., Wlasow, T., Gomulka, P., Svobodova, Z., Dobsikova, R., Novotny, L., Dudzik, M. 2006. Effects of cypermethrin on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Veterinarni Medicina-PRAHA. 51(10): 469-476.

Velmurugan, B., Mathews, T., Cengiz, E.I. 2009. Histopathological effects of cypermethrin on gill, liver and kidney of fresh water fish *Clarias gariepinus* (Burchell, 1822), and recovery after exposure. Environmental Technology. 30(13): 1453-1460.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-07-03]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1394.4.4.11.5]