دانشگاه گنبد کاووس
نشریه "پژوهش‌های ماهی شناسی کاربردی"
دوره پنجم، شماره چهارم، زمستان ۹۶
http://jair.gonbad.ac.ir

تاثیر آفت‌کش سایپرمترین بر تخریب بافت آبشش ماهی آفانیوس صوفیا *Aphanius sophiae* (Heckel, 1847) در سطوح مختلف شوری

مریم نصراله پورمقدم[۱]، هادی پورباقر[۲*] و سهیل ایگدری[۲]
[۱]دانشجوی دکتری شیلات، دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه تهران، کرج، ایران
[۲]دانشیار، گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه تهران، کرج، ایران

تاریخ ارسال: ۹۴/۰۹/۰۲ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۶/۰۱/۱۱

چکیده

ماهی آفانیوس صوفیا (*A. sophiae*) یوری هالین بوده و قادر به تحمل شوری از صفر تا ppt ۱۴ می‌باشد. هدف از این مطالعه مشخص نمودن تاثیر قرارگیری ماهیان در شوری‌های مختلف بر آسیب‌پذیری آن‌ها از آلودگی‌های سموم حاصل از فعالیت‌های کشاورزی می‌باشد. برای این منظور، ماهیان در غلظت ۰/۰۲ میکروگرم بر لیتر سایپرمترین و در دو شوری صفر و ۱۴ppt برای مدت چهارده روز در شرایط آزمایشگاهی نگه‌داری شدند. بافت آبشش به طور واضح با تغییر شوری تغییر کرد. بیشترین تغییرات در آبشش شامل: هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیوم راسی لاملای ثانویه، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه، اپیتلیال لیفتینگ، خمیدگی لاملای ثانویه، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه، هایپرتروفی سلول‌های پیلار، فیوژن، کوتاه شدگی لاملای ثانویه و آنوریسم بود. نتایج نشان داد که حساسیت این ماهی نسبت به سایپرمترین در سطوح مختلف شوری متفاوت است. از این‌رو به‌علت یکسان عمل نکردن این ماهی در شوری‌های مختلف، کاندید مناسبی به عنوان اندیکاتور جهت بررسی حضور سم در محیط نیست.

واژه‌های کلیدی: *A. sophiae*، **آبشش، سایپرمترین، شوری.**

*نویسنده مسئول: poorbagher@ut.ac.ir

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

مقدمه

آلودگی منابع آب با سموم آفت‌کش یکی از معضلات زیست‌محیطی محسوب می‌شود. به دلیل حجم بالای سموم آفت‌کش مصرفی، مواجهه انسان با این مواد تقریبا غیر قابل اجتناب بوده و این تماس می‌تواند ناخواسته و تصادفی باشد. در نتیجه استفاده از آن‌ها، این سموم در محیط زیست باقی مانده و از طریق تغذیه انسان از تولیدات آبی می‌توانند برای جوامع بشری مشکل‌ساز شوند (Mellanby, 1967).

پایرتروییدهای مصنوعی یک دسته از آفت‌کش‌های مصنوعی هستند. استفاده شدید از آفت‌کش‌های پایرتروییدی در سال‌های اخیر برای کنترل آفات محصولات کشاورزی به ناچار سبب افزایش سطح این آفت‌کش‌ها در اکوسیستم‌های آبی شده است (Jin *et al*., 2011a). ترکیبات پایرتروییدی در مقایسه با ترکیبات ارگانوکلره، ارگانوفسفره و کاربامات‌ها به دلیل دوام کمتر در طبیعت بی‌خطر در نظر گرفته می‌شوند (Bradbury and Coats, 1989). به‌دلیل محدودیت اخیر در مورد استفاده از آفت‌کش‌های ارگانوفسفره، انتظار می‌رود استفاده از پایرتروییدهای مصنوعی افزایش یابد (Qin and Gan, 2006). این درحالی است که این دسته از سموم برای جوامع زئوپلانکتونی (Tidou *et al.,* 1992) و ماهی‌ها (Srivastava *et al.,* 1997) بسیار سمی هستند.

سایپرمترین (CYP)، آلفا-سیانو-۳-فنوکسی بنزیل استر۲،۲- دی متیل-۳- (۲،۲- دی کلروونیل) سیکلوپروپان کربوکسیلیک اسید یکی از پراستفاده‌ترین آفت‌کش‌های پایرتروییدی است (Jin *et al*., 2011b). وزن مولکولی آن ۴۱۶/۳ گرم بر مول و فرمول مولکولی آن $C_{22}H_{19}Cl_2NO_3$ می‌باشد. این ماده یک حشره‌کش عصبی است که روی کانال‌های سدیم در طناب عصبی اثر می‌گذارد و برای کنترل بسیاری از آفات، از جمله پروانه‌ها و آفات پنبه و سویا استفاده می‌شود (Carriquiriborde *et al.,* 2007) و به‌دلیل سمیت کم آن برای پستانداران برای کنترل آفات داخلی نیز استفاده می‌شود. در نتیجه سایپرمترین یکی از شایع‌ترین آلاینده‌ها در سیستم‌های آب شیرین است (Carriquiriborde *et al.,* 2007). باتوجه به گزارش‌های قبلی، غلظت سایپرمترین در بیشتر موارد در آب‌های سطحی، کمتر از یک میکروگرم بر لیتر است (House *et al*., 1997)، اما می‌تواند تا ۲/۸ میکروگرم بر لیتر نیز وجود داشته باشد (Jaensson *et al*., 2007). یکی از موارد مصرف سموم پایرتروییدی در ایران برای مبارزه با پسیل پسته است. درصورتی که هیچ توصیه‌ای به کاربرد آن‌ها از طرف مراکز مسئول نشده است، این دسته از سموم توسط کشاورزان در مقیاس نسبتا زیاد به مصرف می‌رسد.

ماهی آفانیوس صوفیا با نام علمی *Aphanius sophiae* از خانواده Cyprinodontidae (کپوردندان‌داران) و راسته Atheriniformes است که در ایران پراکنش وسیع دارند (Coad, 1988). دامنه تحمل این ماهیان به دما و شوری بالاست و آلودگی و میزان کم اکسیژن در آب را به خوبی

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

تحمل می‌کنند (Frenkel and Goren, 2000). قادر به زندگی در محیط‌هایی با شوری زیاد و از گونه‌های فراوان درآب‌های ساحلی شور، لب‌شور و تالاب‌ها و آب‌های کم‌عمق هستند (Al-Daham *et al*., 1977; Leonardoes and Sinis, 1998).

با توجه به پراکنش گسترده ماهی آفانیوس در ایران، می‌توان از این ماهی به‌عنوان اندیکاتوری برای وجود سموم کشاورزی استفاده کرد که امروزه مشکلات زیادی را در کشور ایجاد کرده‌اند. این ماهی در مهار پشه‌ها، به‌عنوان یک ماهی آکواریومی و همچنین از نظر تغذیه ماهیان بزرگ‌تر ارزشمند بوده و حفاظت از آن اهمیت دارد. از طرف دیگر، در مورد سمیت سایپرمترین در مراحل مختلف زندگی ماهی آفانیوس صوفیا اطلاعاتی در دست نیست، هر چند با استفاده از آزمون‌های سمیت، مقدار دوز کشنده یک سم را تعیین می‌کنند، اما اثر عوامل زیست‌محیطی بر میزان سمیت یک مسموم کننده کمتر مورد توجه قرار گرفته است. در ماهیان، بافت آبشش به‌دلیل این که سطح تماس بزرگی را بین محیط داخلی و خارجی ماهی تشکیل می‌دهد به‌عنوان اولین اندام هدف در برابر آلاینده‌ها می‌باشد. آبشش‌ها نسبت به شرایط نامساعد محیطی بسیار حساس بوده بنابراین آسیب‌های وارد بر ساختار آبشش می‌تواند به‌عنوان یک اندیکاتور مناسب در بررسی اثرات آلاینده‌ها به‌کار رود. نظر به این‌که این ماهی دارای دامنه تحمل شوری بالایی از صفر تا ۱۴ ppt می‌باشد (Al-Daham *et al*. 1977; Leonardoes and Sinis, 1998)، مطالعه حاضر در نظر دارد تا امکان مورد استفاده قرار گرفتن این ماهی به‌عنوان اندیکاتور را بررسی نماید. باتوجه به این‌که این گونه قادر به تحمل شوری‌های مختلف می‌باشد، آیا قرار گرفتن در معرض شوری‌های متفاوت بر پاسخ این موجود به مواد آلاینده یکسان خواهد بود یا تغییر خواهد کرد، که در صورت دوم اندیکاتور قلمداد نمودن این گونه به پاسخ‌های درستی منتج نخواهد شد.

مواد و روش‌ها

۱۰۰ عدد ماهی آفانیوس صوفیا (*A. sophiae*) با وزن متوسط ۰/۶ گرم و میانگین طولی ۳/۳ سانتی‌متر از رودخانه شور اشتهارد (N ’۳۵°۵۰ و E ’۵۱°۹) تهیه گردید. به‌منظور سازگاری با شرایط آزمایشگاهی، ماهی‌ها در ۴ آکواریوم ۲۰ لیتری که قبل از شروع آزمایش به‌وسیله پرمنگنات پتاسیم و آب نمک با غلظت ۷۰ درصد ضدعفونی شده بودند، قرار گرفتند. آکواریوم‌ها حاوی آب کلرزدایی شده با دمای ۱± ۲۳ درجه سانتی‌گراد بودند که به‌صورت ۲۴ ساعته هوادهی می‌شد. ماهی‌ها به‌مدت یک هفته در دوره نوری ۱۰ ساعت تاریکی و ۱۴ ساعت روشنایی به‌عنوان دوره آداپتاسیون نگه‌داری و طی این دوره دو بار در روز با آرتمیا و غذای دستی در حد سیری تغذیه شدند. از آن‌جا که آب رودخانه شور در زمان نمونه‌گیری دارای شوری ppt ۱۴ بود، جهت سازگاری نمودن نیمی از جمعیت ماهیان (۵۰ عدد) هر روز به میزان ppt ۲ از شوری آب آکواریوم‌های مورد نظر کاسته شد و کاهش شوری

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

اندازه‌گیری شد. به این صورت پس از گذشت یک هفته عمل سازگاری به آب شیرین برای این ماهیان صورت پذیرفت. بعد از سازگاری ماهیان با شرایط آزمایشگاه، ۴ تیمار آزمایشی شامل ۱) عدم حضور سم و شوری ppt ۱۴، ۲) عدم حضور سم و شوری صفر، ۳) حضور سم و شوری صفر، ۴) حضور سم و شوری ppt ۱۴ آماده و در هر آکواریوم ده عدد ماهی به‌طور تصادفی معرفی شد. در مورد هر تیمار سه تکرار (۳ ماهی برای هر تکرار) جهت انجام آزمایش در نظر گرفته شد. با توجه به غلظت سایپرمترین درآب‌های سطحی (House *et al*., 1997) غلظت ۰/۰۲ میکروگرم بر لیتر سایپرمترین (۱۰ درصد) با حل کردن مقدار مناسب در آب و با در نظر گرفتن درصد ماده موثره تهیه گردید و به دو آکواریوم ۱۰ لیتری تزریق شد درحالی که دو آکواریوم دیگر فاقد سم بود. سایر پارامترهای آب در همه آکواریوم‌ها مشابه بود. تعویض آب هر ۲۴ ساعت یک‌بار انجام شد و غلظت سم در آکواریوم‌ها تمدید می‌گردید. پس از پایان آزمایش در یک دوره ۱۴ روزه، تاثیر شوری در مدت مسمومیت ماهی آفانیوس توسط سایپرمترین باتوجه به تغییرات بافت آبشش بررسی شد.

جدول ۱- رتبه‌بندی تغییرات هیستوپاتولوژیکی مشاهده شده در تیمارهای مختلف تخریب بافت آبشش ماهی آفانیوس صوفیا (*A. sophiae*).

رتبه تخریب بافت	تغییرات هیستوپاتولوژیکی
۱	آبشش دارای حالت طبیعی می‌باشد
۲	هایپرپلازی سلول‌های راسی لاملای ثانویه، اپیتلیال لیفتینگ لاملای ثانویه
۳	هایپرپلازی سلول‌های راسی لاملای ثانویه، اپیتلیال لیفتینگ لاملای ثانویه، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه، انحنا لاملای ثانویه
۴	اپیتلیال لیفتینگ لاملای ثانویه، خمیدگی لاملای ثانویه، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه، پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه، هایپرتروفی سلول‌های پیلار، واکوئله شدن در پایه لاملای اولیه و فیوژن
۵	خمیدگی، فیوژن، کوتاه شدگی لاملای ثانویه، آنئوریسم و تخریب وسیع بافت آبشش

برای مطالعات بافت‌شناسی، ابتدا ماهیان در عصاره پودر گل میخک با غلظت ۵۰ میلی‌گرم بر لیتر بیهوش شدند. سپس آبشش‌های استخراج شده از ماهیان در محلول بوئن فیکس گردید. سپس بافت‌ها در پارافین قرار گرفته و با ضخامت ۵ میکرومتر برش داده شد. پس از آن اسلایدها با هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی گردید و در نهایت بافت‌های تهیه شده توسط میکروسکوپ نوری با نرم‌افزار Dino capture 2 مورد بررسی قرار گرفتند (Banaee *et al.*, 2013). در این آزمایش همه آسیب‌های وارد شده بر آبشش مورد بررسی قرار گرفت و شدت تخریب رتبه دهی و به ۵ مرحله تقسیم شد. به این ترتیب که با افزایش آسیب ماهی رتبه بالاتری را به‌خود اختصاص داد (جدول ۱).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

کلیه آنالیزها با استفاده از نرم‌افزار R 3.0.1 انجام گردید و برای این‌منظور از پکیج Rfit استفاده شد (R Core Team, 2013). تجزیه به‌روش ANOVA دو طرفه رتبه بندی شده برای ارزیابی اثر سم و شوری بر رتبه تخریب آبشش انجام شد (Kloke and McKean, 2012).

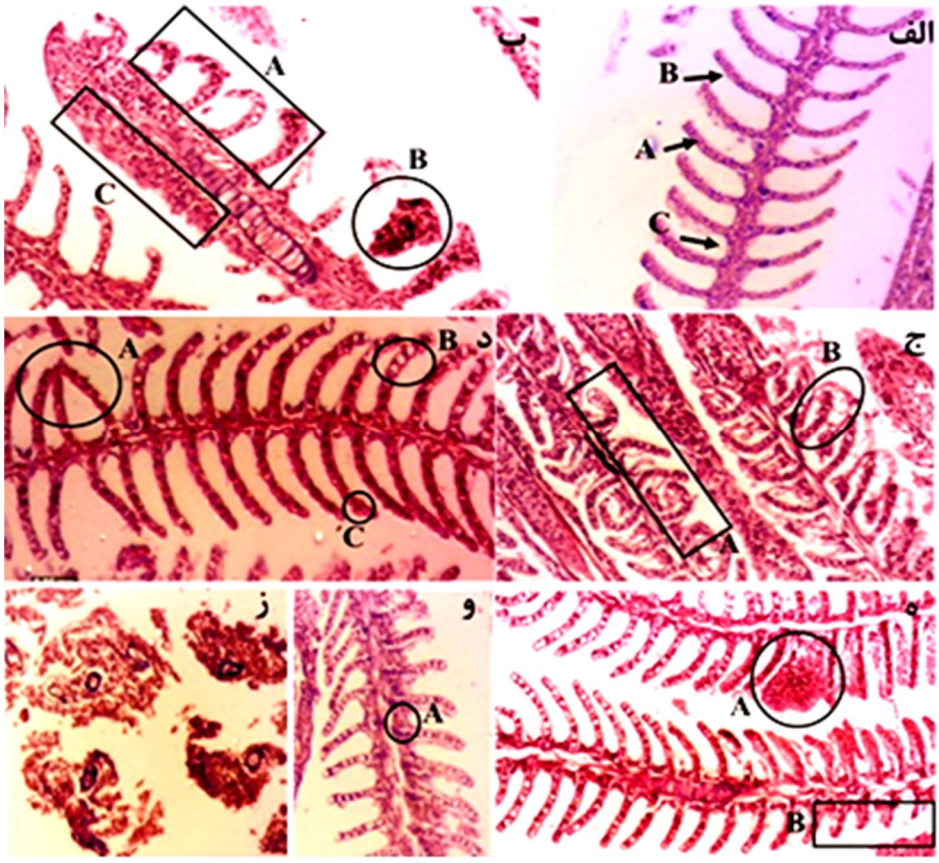
نتایج

آبشش ماهی در گروه شاهد و در شرایط عدم حضور سم و شوری ppt ۱۴ دارای حالت طبیعی بود و سلول‌های اپیتلیال، لاملاهای ثانویه و لاملای اولیه تغییراتی را نشان ندادند (شکل ۱- الف). این درحالی است که پس از گذشت چهارده روز از آغاز آزمایش، ساختار طبیعی آبشش‌ها در شرایط عدم حضور سم و شوری صفر، تغییرات زیادی را نسبت به حالت قبل در برخی قسمت‌ها از خود نشان داد. مهم‌ترین این تغییرات به صورت هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیوم راسی لاملای ثانویه (شکل۱- ب) و هایپرپلازی سلول‌های موکوسی درلاملای اولیه (شکل ۱- ب) و خمیدگی لاملای ثانویه بود (شکل ۱- ج).

همچنین بیشترین تغییرات مشاهده شده در شرایط حضور سم و شوری ppt ۱۴ شامل هایپرپلازی لاملای ثانویه (شکل۱- ب)، اپیتلیال لیفتینگ (شکل ۱- ج)، خمیدگی لاملای ثانویه (شکل ۱- ج)، کوتاه شدگی لاملای ثانویه (شکل ۱- ه)، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه (شکل ۱- ب)، پوسته پوسته شدن اپیتلیال ثانویه (شکل ۱- د)، هایپرتروفی سلول‌های پیلار (شکل ۱- د)، فیوژن (شکل ۱- د) و آنوریسم (شکل ۱- ه) بود. شدیدترین آسیب درآبشش در زمان حضور سم و شوری صفر مشاهده شد به‌طوری که بافت آن پس از چهارده روز دچار تخریب وسیع گشت (شکل ۱-ز).

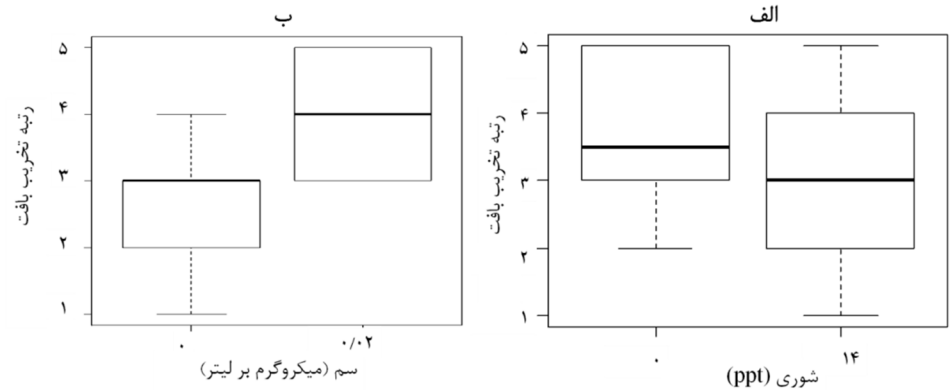
بررسی نتایج حاصل از تجزیه واریانس دوطرفه رتبه بندی شده نشان داد فاکتورهای سم ($F=74.34, p<0.05$)، شوری ($F=30.04, p<0.05$) دارای اثر بسیار معنی‌داری بر تخریب بافت هستند. شوری‌های کمتر و حضور سم تخریب بافت آبشش را افزایش داد (شکل ۲). اثر متقابل معنی‌داری بین دو فاکتور غلظت سم و شوری دیده نشد ($F=-0.24, p<0.05$). این نتایج بیان کننده آن است که در شرایط طبیعی و بدون حضور سم آداپتاسیون ماهی آفانیوس صوفیا به کاهش شوری می‌تواند سبب بروز آسیب در آبشش ماهی مذکور گردد. همچنین در زمان حضور حشره‌کش سایپرمترین در آب، افزایش شوری تاثیر محسوسی در کاهش آسیب‌های وارد شده بر آبشش خواهد داشت.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]



شکل ۱- تغییرات بافت آبشش در ماهی آفانیوس صوفیا (*A. sophiae*): شکل الف. A: سلول‌های اپیتلیال، B: لاملاهای ثانویه، C: لاملای اولیه. شکل ب. A: خمیدگی لاملا ثانویه، B: هایپرپلازی سلول‌های راسی لاملا ثانویه، C: هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملا اولیه. شکل ج. A: خمیدگی لاملا ثانویه، B: اپیتلیال لیفتینگ. شکل د. A: فیوژن، B: پوسته پوسته شدن اپیتلیال لاملای ثانویه، C: هایپرتروفی سلول‌های پیلار. شکل ه. A: آنوریسم، B: کوتاه شدگی لاملای ثانویه. شکل و. A: واکوئله شدن در پایه لاملای اولیه. شکل ز. تخریب وسیع بافت آبشش.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]



شکل ۲- نمودار تخریب بافت آبشش در ماهی آفانیوس صوفیا (*A. sophiae*): الف) شوری صفر و ۱۴ گرم بر لیتر، ب) غلظت‌های سم صفر و ۰/۰۲ میکروگرم بر لیتر.

بحث و نتیجه‌گیری

مواد سمی می‌توانند با صدمه زدن به آبشش سبب کاهش مصرف اکسیژن یا اختلال در تنظیم اسمزی موجودات آبزی شوند (Saravana *et al*., 2000). مطالعه حاضر، نشان داد که آفت‌کش سایپرمترین سمیت بالایی برای ماهی آفانیوس صوفیا دارد، که این سمیت در شوری‌های مختلف، متفاوت است. ساختار آبشش در معرض این سم به‌طور واضح با تغییر شوری تغییر کرد. به‌صورتی که این آسیب‌ها شامل هایپرپلازی سلول‌های راسی لاملای ثانویه، اپیتلیال لیفتینگ، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی در لاملای اولیه، خمیدگی لاملای ثانویه، هایپرتروفی سلول‌های پیلار، پوسته پوسته شدن لاملای ثانویه، فیوژن، کوتاه شدگی لاملای ثانویه و آنوریسم بود. رایج‌ترین پاسخ از آبشش به محرک‌ها، هایپرپلازی سلول‌های اپیتلیال می‌باشد که طی آن سایز بافت به‌واسطه افزایش تعداد سلول‌ها بیشتر می‌شود و به‌تدریج منجر به کوتاه شدگی و فیوژن در لاملای ثانویه می‌گردد و کاهش سطح تنفسی را به دنبال دارد. در اپیتلیال لیفتینگ، غشاء پایه تیغه‌های آبشش از اپیتلیوم جدا می‌شود. ترشح زیاد موکوس به‌عنوان یک پاسخ دفاعی علیه سموم در نظر گرفته می‌شود (Mallat, 1985). اگرچه تکثیر سلول‌های مخاطی ممکن است در کاهش اثر سم مفید باشد ولی سبب افزایش فاصله برای تبادل گاز در امتداد تیغه‌های ثانویه با محیط خارج می‌گردد. به‌طور مشابه تغییرات آسیب شناختی آبشش در ماهی گوپی (*Lebistes reticulatus*) در معرض سایپرمترین (Caliskan *et al*., 2003)، ماهی طلایی (*Cyprinus carpio*)، سوف زرد (*Perca flavescens*)، ماهی آبشش آبی (*Lepomis macrochirus*) و کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) پس از قرارگیری در معرض آلودگی‌های نفتی (Nero *et al*., 2006)، در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) پس از آلودگی با دلتامترین

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

(Cengiz, 2006)، ماهی تیلاپیا با گلایفوسفات (Ayoola, 2008) و ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) با کاربایل (Boran *et al*., 2010)، دیازینون (Banaee, 2010; Banaee *et al*., 2011) و دلتامترین (Cengiz, 2006) مشاهده شده است.

در مطالعه حاضر در زمان عدم حضور سم ماهیان سازگار شده به آب شیرین تغییراتی در ساختار آبشش خود نسبت به حالت طبیعی نشان دادند. شوری از فاکتورهای مهم در مقوله کیفیت آب‌هاست و می‌توان گفت که هر یک از گونه‌های آبزیان دارای دامنه شوری مناسب تعریف شده هستند که در خارج از آن دامنه مجبور به صرف انرژی در جهت تنظیم اسمزی، به‌جای استفاده از آن در جهت تغذیه و رشد می‌باشند. بیشترین آسیب مشاهده شده در این گروه از ماهیان، هایپرپلازی سلول‌های موکوسی درلاملای اولیه بود. این آسیب نشان دهنده آن است که ماهی در مقابل اثرات مخرب تغییر شوری اقدام به ترشح موکوس به عنوان یک پاسخ دفاعی نموده است. به‌طور بالقوه آبشش، پوست و روده سه مکان اصلی برای انتقال آب و یون در ماهیان استخوانی یوری هالین می‌باشند (Rankin and Jensen, 2013) و سلول‌های کلریدی آبشش، مکان اصلی در دفع یون‌های اضافی در ماهی بالغ هستند (Imsland *et al*. 2002) و ماهیان یوری هالین به‌خوبی قادر به تنظیم اسمولاریته پلاسما در برابر تغییرات شوری می‌باشند (Varsamos *et al*. 2001). مورگان و ایواما (Morgan and Iwama, 1991) گزارش کردند که هزینه مصرف انرژی برای تنظیم یونی با تغییر شوری افزایش می‌یابد و این موضوع برای مدت طولانی سبب آسیب بافت‌ها از جمله آبشش می‌گردد.

گزارشات در دسترس، اکثراً سمیت سایپرمترین را بر بخش‌های مختلف بدن بررسی کرده است، اما مطالعه‌ای درمورد کنش متقابل سایپرمترین با عواملی نظیر شوری و بررسی بافت در ماهی انجام نشده است. در مطالعه حاضر مشخص شد که افزایش سطح شوری به‌طور معنی‌داری بر سمیت سایپرمترین تاثیر می‌گذارد، به‌طوری که ماهیان در شوری ppt ۱۴ آسیب کمتری متحمل شدند. این نتیجه با نتایج به‌دست آمده از پژوهشی که به‌منظور بررسی تأثیر فاکتورهای محیطی مانند سختی، درجه حرارت، شوری و pH بر سمیت سایپرمترین در ماهی *Poecilia reticulata* انجام شد مطابقت دارد (Gautam and Gupta, 2007). این در صورتی است که اولین و همکاران (Evelyn *et al.,* 2002) بیان کردند که سمیت آفت‌کش‌های ارگانوفسفات با افزایش شوری بیشتر می‌شود. همچنین وانگ و همکاران (Wang *et al*., 2001) گزارش کردند افزایش شوری به‌طور واضح سبب افزایش سمیت حشره‌کش آلدیکارب از گروه کاربامات‌ها در ماهی قزل‌آلای رنگین کمان (*O. mykiss*) می‌شود. ابیر و همکاران (Abir *et al.,* 2001) نیز نشان دادند که فاکتورهای محیطی مثل شوری سبب افزایش سمیت آلدیکارب برای ماهی مداکا (*Orziaslatipas*) می‌گردد. اگرچه ماهی آفانیوس صوفیا یک گونه یوری هالین می‌باشد، با این حال تغییر شوری می‌تواند سبب افزایش حساسیت این ماهی در برابر زنوبایوتیک‌ها شود. کاهش شوری

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

آب نسبت به حالت طبیعی برای ماهی آفانیوس صوفیا می‌تواند سبب افزایش مصرف انرژی برای تنظیم اسمزی در این ماهی گردد و این مسئله باعث کاهش توان ماهی برای مقابله با سموم می‌شود. در نتیجه آسیب‌های وارد شده بر بافت‌ها و خصوصا آبشش در این حالت افزایش می‌یابد. این نتایج نشان می‌دهد که سمیت سایپرمترین برای ماهی آفانیوس صوفیا با افزایش شوری کاهش می‌یابد.

تغییر شوری می‌تواند سمیت برخی از آفت‌کش‌ها از جمله سایپرمترین را تغییر دهد. به‌طور کلی، طی این مطالعه مشخص شد در تیمارهای بدون سم ماهیانی که به آب شیرین سازگارشدند نسبت به ماهیانی که در شوری طبیعی رودخانه بودند تغییرات بیشتری در ساختار آبشش خود نشان دادند. در تیمارهای آلوده به سایپرمترین کاهش شوری به‌طور واضح باعث افزایش اثر سم شد. در نهایت، این تحقیق آشکار نمود در زمان حضور آفت‌کش سایپرمترین در آب، کاهش شوری برای ماهی آفانیوس صوفیا مضر می‌باشد که طی آن تولید مخاط بیش از حد، تورم سلول‌های پوششی و فیوژن و سایر آسیب‌های وارد شده به بافت باعث افزایش فاصله انتشار از آب به خون، کاهش فشار اکسیژن و افزایش تنفس در این ماهی می‌شود. هر چندکه ماهی آفانیوس صوفیا به میزان کم آلاینده سایپرمترین نیز پاسخ می‌دهد، استفاده ازاین ماهی به‌عنوان یک شاخص زیستی می‌تواند با خطا همراه باشد. متغیرهای دیگر از جمله: دما، دفعات غذادهی، pH، سختی، سایز و جنس ماهی و حضور سموم دیگر نیز ممکن است بر تأثیر پذیری ماهی آفانیوس صوفیا از حشره‌کش سایپرمترین موثر باشد. همچنین پیشنهاد می گردد علاوه بر مطالعات بافت‌شناسی، تغییرات بیوشیمیایی و آنزیمی نیز مد نظر قرار گیرد که همه این موارد مطالعات بیشتری را در آینده می‌طلبد.

منابع

Abir T., Grisle S., Schlenk D. 2001. Characterization of salinity enhanced toxicity af aldicarb to Japanese Medaka: Sexual and developmental differences. Environmental Toxicology Chemistry, 20: 2093-2098.

Al-Daham N.K., Huq M.F., Sharma K.P. 1977. Note on the ecology of fishes of the genus *Aphanius* and *Gambusia affinis* in Southern Iraq. Freshwater Biology, 7: 245-251.

Ayoola S.O. 2008. Toxicity of Glyphosate Herbicide on Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) juvenile. African Journal of Agricultural Reserch, 3(12): 825-834.

Banaee M. 2010. Influence of Silymarin in decline of sub-lethal Diazinon-induced oxidative stress in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Ph.D. Thesis, Natural Resource Faculty, Tehran University, Iran. (In Persian).

Banaee M., Mirvaghefi A.R., Mojazi Amiri B., Rafiee G.R., Nematdost B. 2011. Hematological and Histopathological effects of Diazinon poisoning in common carp (*Cyprinus carpio*). Iranian Journal of Natural Resourses, 64 (1): 1-13.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

Banaee M., Sureda A., Mirvagefei A.R., Ahmadi K. 2013. Biochemical and histological changes in the liver tissue of Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed to sub-lethal concentrations of Diazinon. Fish Physiology and Biochemistry, 39(3): 489-501.

Boran H., Altinok I., Capkin E. 2010. Histopathological changes induced by Maneb Andcarbaryl on some tissues of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. Tissue and Cell, 42(3): 158-164.

Bradbury S.P., Coats J.R. 1989. Toxicokinetics and toxicodynamics of Pyrethroid insecticides in fish. Environmental Toxicology and Chemistry, 8: 373-380.

Caliskan 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: 117- 120.

Carriquiriborde P., Diaz J., Mugni H., Bonetto C., Ronco A.E. 2007. Impact of Cypermethrin on stream fish populations under field-use in biotech-soybean production. Chemosphere, 68: 613–621.

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

Coad B.W. 1988. *Aphanius vladykovi*, a new species of tooth-carp from the zagros mountains of Iran: (Osteichthyes: Cyprinodontidae). Environmental Biology of Fishes, 23: 115-125.

Evelyn H., Heugens W., Hendricks A.J., Dekkor T., Straalen N.M., Admiraal W. 2002. A review of the effects of multiple stressors on aquatic organisms and analysis of uncertainty factors for use in risk assessment. Critical Reviews in Toxicology, 31: 247-284.

Frenkel V., Goren M. 2000. Factors affecting growth of killifish, (*Aphanius dispar*), a potential biological control of mosquitoes. Aquaculture, 184: 255-265.

Gautam P.P., Gupta A.K. 2007. Toicity of Cypermethrin to the juveniles of freshwater fish *Poecilia reticulata* (Peters) in relation to selected environmental variables. Natural Product Radiance, 7(4): 314-319.

House W., Leach D., Long J., Cranwell P., Smith C., Bharwaj L., Meharg A., Ryland G., Orr D., Wright J. 1997. Micro-organic compounds in the Humber river. Science Total Environment, 194(195): 357–371.

Imsland A.B., Gunnarson S., Foss A., Stefansson S.O. 2002. Gill Na+, K+-ATPaseactivity, plasma chloride and osmolalilty in juvenile turbot (*Scophthalmus maximus*) reared at different temperatures and salinities. Aquaculture, 218: 671-682.

Jaensson A., Scott A.P., Moore A., Kylin H., Olsen K.H. 2007. Effects of a pyrethroid pesticide on endocrine responses to female odours and reproductive

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

behaviour in male parr of brown trout (*Salmo trutta L.*). Aquatic Toxicology, 81: 1–9.

Jin Y., Zheng Sh., Fu Zh. 2011a. Embryonic exposure to Cypermethrin induces apoptosis and immunotoxicity in Zebrafish (*Danio rerio*). Fish and Shellfish Immunology, 30: 1094-1054.

Jin Y., Zheng Sh., Pu Y., Shu L., Sun L., Liu W., Fu Z. 2011b. Cypermethrin has the potential to induce hepatic oxidative stress, DNA damageand apoptosis in adult Zebrafish (*Danio rerio*). Chemosphere, 82: 398–404.

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

Leonardoes I., Sinis A. 1998. Reproductive strategy of *Aphanius fasciatus* Nardo, 1827 (Pisces: Ciprinodontidae) in the Mezolongy and Etolikon lagoons (W. Greece). Fisheries Research, 35: 171-181.

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

Mellanby K. 1967. The New Naturalist: Pesticides and Pollution. Collins Clear-type Press, London and Glasgow. 224P.

Morgan J.D., Iwana G.K. 1991. Effects of salinity on growth, metabolism, and ion regulation in Juvenile Rainbow and Steelhead trout (*Oncorhynchus mykiss*) and Fall Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). Journal Fisheries Aquatic Science, 48: 2083–2093.

Nero V., Farwell A., Lister A., Van Der Kraak G., Lee L.E.J., Van Meer T., MacKinnon M.D., Dixon D.G. 2006. Gill and liver histopathological changes in Yellow perch (*Perca flavescens*) and Goldfish (*Carassius auratus*) exposed to oil sands process-affected water. Ecotoxicolgy and Environmental Safety, 63: 365-377.

Qin S.J., Gan J.Y. 2006. Enantiomeric differences in permethrin degradation pathways in soil and sediment. Journal of Agriculture and Food Chemistry, 54: 9145–9151.

R Core Team. 2013. R: A language and environment for statisticalcomputing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL http://www.R-project.org/.

Rankin J.C., Jensen F.B. 2013. Fish Ecophysiology (Fish & Fisheries Series). Springer. 421P.

Saravana Bhavan P., Geraldine P. 2000. Histopathology of the hepatopancreasand gills of the prawn *Macrobrachium malcolmsonii* exposed to Endosulfan. Aquatic Toxicology, 50: 331–339.

Srivastava A.K., Srivastava S.K., Srivastav S.R. 1997. Impact of Deltamethrin on serum calcium and inorganic phosphate of freshwatercatfish, (*Heteropneustes fossilis*). Bulletin Environmental Contamination and Toxicology, 59: 841–846.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]

Tidou A.S., Moreteau J.C., Ramade F. 1992. Effects of Lindane and Deltamethrin on zooplankton communities of experimental ponds. Hydrobiologia, 232: 157–168.

Varsamos S., Connes R., Diaz J.P., Barnabe G., Charmantier G. 2001. Ontogeny of osmoregulation in the European sea bass (*Dicentrarchus labrax* L). Marine Biology,138: 909-915.

Wang J., Girsle S., Schlenk D. 2001. Effect of a salinity on Aldicarb toxicity in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and Strped bass (*Morone saxatilis x chrysops*). Science, 64: 200-207.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-06-06]