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

تاثیر مکمل غذایی اسپیرولینا (*Spirulia Platensis*) بر آسیب اکسیداتیو بافتی ماهی کپور معمولی *Cyprinus carpio* Linnaeus, 1785 در مواجهه با سیانید

مهرزاد مهرابیان فرد[۱]، حسن باغشنی*[۲]، داور شاهسونی[۳]، حسنا قلی‌پور کنعانی[۴]

[۱]دانش‌آموخته دکتری دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
[۲]دانشیار گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
[۳]استاد گروه بهداشت مواد غذایی و آبزیان، دانشکده دامپزشکی دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
[۴]استادیار گروه شیلات، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی دانشگاه گنبد کاووس، گنبد کاووس، ایران

تاریخ ارسال: ۹۴/۱۰/۲۰ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۵/۱/۱۹

چکیده

آسیب اکسیداتیو ناشی از سیانید می‌تواند در ایجاد ضایعات بافتی ناشی از مواجهه با دز تحت کشنده سیانید دخیل باشد. در تحقیق حاضر برخی شاخص‌های وضعیت اکسیداتیو به‌دنبال مواجهه تجربی با سیانید در بافت‌های کبد، کلیه، آبشش و مغز ماهی کپور معمولی (*C. carpio*) مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین اثرات احتمالی مفید جلبک اسپیرولینا در بهبود وضعیت اکسیداتیو و جلوگیری از تغییرات ایجاد شده بررسی گردید. ۹۰ قطعه ماهی کپور معمولی (باوزن تقریبی ۶۰ گرم) به سه گروه ۳۰ تایی تقسیم شدند. گروه ۱ به‌عنوان کنترل در نظر گرفته شد. گروه ۲ تحت تأثیر دوز ۰/۴ mg/L پتاسیم سیانید قرار گرفت و جیره فاقد اسپیرولینا دریافت نمود. گروه ۳ طی دوره مواجهه با سیانید پتاسیم (۰/۴ mg/L)، با غذای حاوی اسپیرولینا پلاتنسیس (۱۰٪ در جیره) برای مدت ۳۰ روز تغذیه شد. نتایج این تحقیق نشان دهنده افزایش معنی‌دار میزان مالون‌دی-آلدهید در بافت کبد، کلیه و مغز کپور معمولی به‌دنبال مواجهه با سیانید بود. علاوه براین مسمومیت با سیانید باعث افزایش گروه‌های کربونیل پروتئین‌ها در بافت کبد و کلیه شد، اگرچه این افزایش فقط در کلیه معنی‌دار بود. مصرف اسپیرولینا در گروه ۳ به طور مؤثری سطوح مالون‌دی‌آلدهید را در کبد، کلیه و مغز کاهش داد و همچنین موجب کاهش گروه‌های کربونیل پروتئین‌ها در بافت کلیه شد طوری که میزان این پارامترها اختلاف

*نویسنده مسئول: baghishani@um.ac.ir

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

معنی‌داری با گروه کنترل نداشتند. نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که اسپیرولینا تا حدودی اثر کاهنده بر آسیب اکسیداتیو ناشی از سیانید در بافت‌های ماهی کپوردارد. براساس نتایج حاضر می‌توان پیشنهاد نمود که اسپیرولینا می‌تواند اثرات پیشگیری کننده در موارد مسمومیت با سیانید در ماهی کپور داشته باشد و مصرف مکمل خوراکی آن بخصوص در ماهیانی که در محیط‌های آبی آلوده زندگی می‌کنند می‌تواند اثرات مفیدی داشته باشد.

***واژه‌های کلیدی*: *C. carpio*، سیانیدپتاسیم، اسپیرولینا، مالون دی آلدهید، گروه‌های کربونیل پروتئین**

مقدمه

سیانید یکی از قوی‌ترین سموم شناخته شده است که انتشار محیطی گسترده‌ای دارد. ترکیبات سیانید شامل بخش سیانیدی (-C≡N) می‌باشند. بسیاری از مواد طبیعی، هم‌چنین محصولات صنعتی حاوی سیانید می‌باشند. سیانید در برخی حشره‌کش‌ها، جونده‌کش‌ها، محلول‌های آب‌فلزکاری، سنتز مواد شیمیایی و پلاستیکی، عکاسی و در فرآیندهای مرتبط با استخراج و ذوب فلزات کاربرد دارد. تخلیه و نفوذ فاضلاب‌های صنعتی به آبراه‌ها می‌تواند موجب مسمومیت حاد یا مزمن با سیانید در ماهیان گردد (Eisler , 1991; Aslani *et al*., 2004). سیانید با مهار سیتوکروم اکسیداز باعث توقف تنفس سلولی و هایپوکسی سیتوکسیک می‌شود و از این طریق موجب مرگ سلولی سریع در مسمومیت حاد می‌شود. مسمومیت و مرگ و میر ناشی از مسمومیت حاد با سیانید در انسان و گونه‌های مختلف حیوانات گزارش شده است (Eisler , 1991; Krishna and Katoch, 1989 ; Aslani *et al*., 2004). علاوه بر مسمومیت حاد، مسمومیت مزمن با سیانید نیز در انسان و حیوانات در سال‌های اخیر به‌طور مکرر گزارش شده است. ضایعات عصبی، ضایعات پانکراس، کلیه و کبد و آسیب‌های چشم و تیروئید در ارتباط با مسمومیت مزمن با سیانید در انسان و گونه‌هایی از حیوانات گزارش گردیده است (Sousa *et al*., 2002; Mathangi *et al*., 2011). برخی ضایعات هیستوپاتولوژیک کبدی متعاقب مسمومیت مزمن سیانید در قزل‌آلای رنگین‌کمان گزارش شده است. با با این وجود، مکانیسم دقیق ایجاد این اثرات مضر بافتی به‌دنبال مواجهه با غلظت‌های تحت کشنده سیانید هنوز به‌طور دقیق مشخص نشده است. گرچه برخی محققین آسیب‌های اکسیداتیو ناشی از سیانید (مانند افزایش گونه‌های فعال اکسیژن و نیتریک اکساید- مهارآنزیم‌های آنتی اکسیدان و مهار زنجیره تنفسی میتوکندری) را در ایجاد بخشی از اثرات سیتوتوکسیک این ترکیب دخیل می‌دانند (Hariharakrishnan *et al*., 2009).

برای درمان مسمومیت‌ها یا پیشگیری از اثرات مضر آنها کاربرد ترکیبات مختلف با منشاء طبیعی به‌صورت روز افزونی درحال گسترش است. تعداد زیادی از آنتی دوت‌های معمول شناخته شده که برای

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

درمان مسمومیت با سیانید استفاده می‌شوند عوارض جانبی جدی دارد (Bhattacharya, 2000). اثر محافظتی ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان (ویتامین‌های A, E, C) در جلوگیری از ایجاد ضایعات بافتی مرتبط با سیانید به اثبات رسیده است (Okolie and Iroanya, 2003). اسپیرولینا یک جلبک سبز آبی، پرسلولی، تاژکدار و مارپیچی شکل است که معمولاً به‌عنوان یک منبع غنی از پروتئین، ویتامین، اسیدآمینه‌های ضروری، مواد معدنی، اسیدهای چرب ضروری و انواعی از رنگدانه‌های آنتی‌اکسیدان در نظر گرفته می‌شود (Chamorro-Cevallos *et al.*, 2008; Deng and Chow, 2010). خواص آنتی‌اکسیدانی این ترکیب ممکن است در کاهش یا پیشگیری از آسیب‌های اکسیداتیو القا شده توسط سیانید مؤثر باشد. گزارشاتی مبنی بر تاثیر مصرف اسپیرولینا در پیشگیری از آسیب ایجاد شده توسط توکسین‌ها در بافت‌هایی نظیر قلب،کلیه، چشم، نورون‌ها، تخمدان و بیضه‌ها وجود دارد (Chamorro-Cevallos *et al.*, 2008).

گلیکوزیدهای سیانوژنیک به‌طور وسیعی در سلسله گیاهی وجود دارد. بیش از ۲۵۰۰ گونه گیاهی شناخته شده است که حاوی ترکیبات سیانوژنیک می‌باشند (Eisler, 1991; Aslani *et al.*, 2004). گلیکوزیدهای سیانوژنیک به‌عنوان ترکیبات ضد تغذیه‌ای در برخی غذاهای مورد استفاده دام و آبزیان مطرح هستند. به‌طور مثال منهوت (Cassava) و دانه کتان به‌طور قابل ملاحظه‌ای باعث کاهش رشد ماهیان می‌گردند (Ufodike and Matty, 1983; Hossain and Jauncey, 1989). باتوجه به اهمیت مسمومیت با سیانید و گستردگی ابعاد زیان‌های بهداشتی و اقتصادی حاصل از آن، در تحقیق حاضر تاثیر مواجهه تجربی با دوزهای غیر کشنده سیانید بر میزان برخی شاخص‌های وضعیت اکسیداتیو در ماهی کپور مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین اثرات احتمالی جلبک اسپیرولینا در بهبود وضعیت اکسیداتیو و پیشگیری از تغییرات ایجاد شده بررسی شد.

مواد و روش‌ها

تعداد ۹۰ عدد ماهی کپور (*C. carpio*) سالم و تقریباً هم‌اندازه به وزن ۵ ±۶۰ گرم تهیه و به سه گروه ۳۰ تایی تقسیم گردیدند و در ۳ آکواریوم شیشه‌ای مجزا که هر کدام حاوی ۲۵۰ لیتر آب بود، قرار داده شدند. دوره آزمایش به‌مدت یک ماه به‌طول انجامید. هر سه گروه در شرایط محیطی و تغذیه‌ای مشابهی نگه‌داری شدند. گروه ۱ (گروه کنترل) تحت تاثیر سم سیانید نبوده، جیره عاری از اسپیرولینا دریافت نمود. گروه ۲ تحت تاثیر دوز ۰/۴ mg/L پتاسیم سیانید قرار گرفت و جیره فاقد اسپیرولینا دریافت نمود. گروه ۳ طی دوره مواجهه با سیانید پتاسیم (۰/۴ mg/L)، با غذای حاوی اسپیرولینا پلاتنسیس (۱۰٪ در جیره) برای مدت ۳۰ روز تغذیه شد. دمای آب در طول آزمایش برای

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

تمامی گروه‌ها ۱± ۲۵ درجه سانتی‌گراد و میزان اکسیژن ppm ۶-۵/۵ و ۰/۵ ± PH=۷ بود. ماهیان در مدت آزمایش در دو نوبت صبح و عصر به میزان ۳ درصد وزن بدن تغذیه گردیدند.

در پایان دوره آزمایش از هر گروه تعداد ۱۰ عدد ماهی به‌طور تصادفی انتخاب شد و پس از کالبد گشایی از بافت‌های آبشش، کبد، کلیه و مغز به نحو مطلوب نمونه‌برداری انجام شد. چربی و سایر مواد خارجی از بافت‌های مربوطه پاک‌سازی گردید. نمونه‌های بافتی تهیه شده تا زمان انجام آزمایشات در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند. برای تهیه عصاره بافتی، نمونه‌های بافتی با بافر فسفات (PH=۷/۴ ،۰/۰۵Mm) به نسبت یک به ده (w/v) مخلوط شده، با هموژنایزر هموژنیزه گردید و پس از سانتریفیوژ (۴۰۰۰ g به مدت ۱۵ دقیقه)، مایع رویی برای انجام آزمایشات مورد استفاده قرار گرفت (Baghshani and Shahsavani, 2013).

مالون دی آلدهید (MDA) به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی بر مبنای واکنش آن با تیوباربیتوریک اسید (TBARS) و بر اساس روش گزارش شده توسط لاتا و پاری اندازه‌گیری شد. در این روش MDA با دو ملکول تیوباربیتوریک اسید (TBA) واکنش می‌دهد و ترکیبی با رنگ متمایل به قرمز ایجاد می‌کند که در طول موج ۵۳۲ نانومتر میزان جذب نوری آن قرائت می‌شود. ضریب جذب مولی $156,000\ M^{-1}\ cm^{-1}$ برای محاسبه غلظت استفاده گردید (Latha and Pari, 2008). میزان گروه‌های کربونیل پروتئین‌ها به‌عنوان شاخصی از اکسیداسیون پروتئین‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. گروه‌های کربونیل پروتئین‌ها بر پایه واکنش با ۲و۴ دی نیتروفنیل هیدرازین و بر اساس روش گزارش شده توسط جیانگ و همکاران سنجش شد. دراین روش میزان جذب نوری نمونه در طول موج ۳۷۰ نانومتر قرائت می‌شود. ضریب جذب مولی $22,000\ M^{-1}cm^{-1}$ برای محاسبه غلظت استفاده گردید (Jiang *et al*., 2010).

برای آنالیز آماری داده‌ها از آنالیز یک‌طرفه واریانس استفاده شد و آزمون مقایسه‌ای دانکن برای مقایسه میانگین‌ها استفاده گردید. بیان نتایج برمبنای میانگین و خطای معیار میانگین (Mean±SE) پارامترهای مورد سنجش می‌باشد. سطح معنی‌داری با دقت $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

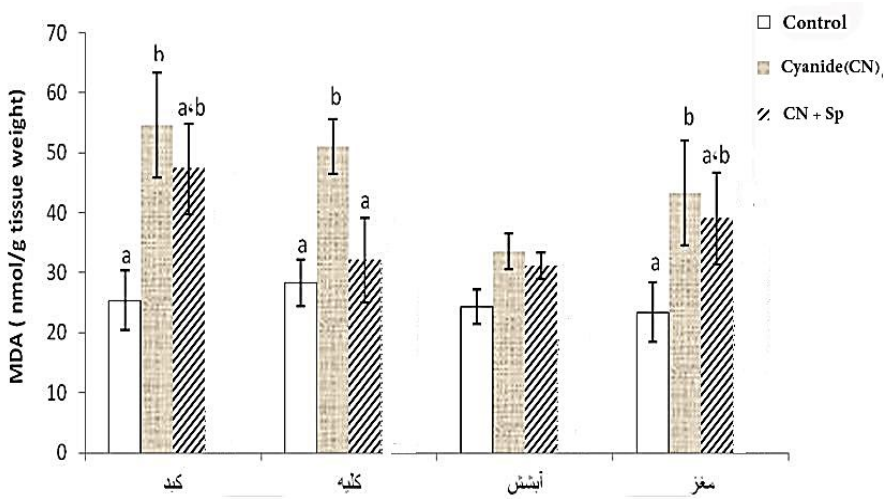
نتایج

میانگین و خطای معیار میانگین (Mean±SE) پارامترهای مورد سنجش در شکل‌های ۱ و ۲ نشان داده شده است. همان‌طور که در شکل ۱ نشان داده شده میزان MDA در بافت کبد، کلیه و مغز به دنبال تجویز خوراکی سیانید افزایش معناداری را در مقایسه با گروه کنترل نشان می‌دهد ($p<۰/۰۵$). تجویز اسپیرولینا در گروه سوم موجب کاهش معنادار میزان MDA در بافت کبد در مقایسه با گروه ۲ گردید. همچنین تجویز اسپیرولینا باعث کاهش غیر معنی‌دار مقادیر MDA در بافت کبد و مغز در

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

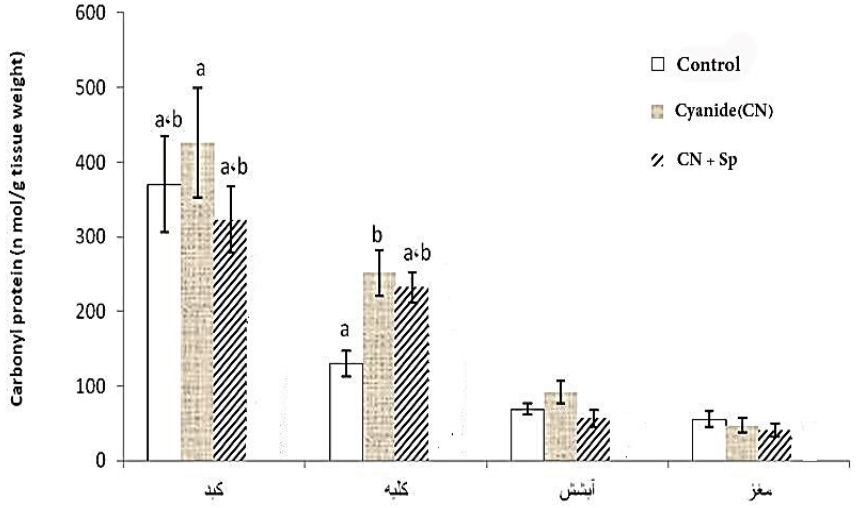
مقایسه با گروه ۲ شد، البته لازم به ذکر است که میزان کاهش به اندازه‌ای بود که مقدار MDA در این دو بافت اختلاف معناداری با گروه کنترل نیز نداشتند. تغییرات مقادیر اندازه‌گیری شده MDA بافت آبشش بین گروه‌های مختلف معنادار نبود ($p>۰/۰۵$).

به‌دنبال تجویز خوراکی سیانید میزان گروه‌های کربونیل پروتئین‌ها در بافت‌های کبد و کلیه در مقایسه با گروه کنترل روند افزایشی نشان می‌دهد (شکل ۲)، البته این افزایش فقط در بافت کلیه در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار است ($p< ۰/۰۵$). تجویز اسپیرولینا در گروه سوم موجب کاهش غیر معنی‌دار میزان گروه‌های کربونیل در بافت کبد و کلیه در مقایسه با گروه ۲ گردید ($p>۰/۰۵$). تجویز اسپیرولینا در گروه سوم تا حدودی در کاهش گروه‌های کربونیل پروتئین‌های کلیه مؤثر بود. طوری‌که میزان آن‌ها در گروه ۳ تفاوت معناداری با گروه کنترل نداشت. مقادیر اندازه‌گیری شده گروه‌های کربونیل در آبشش و مغز بین گروه‌های مختلف تفاوت معناداری نداشتند ($p>۰/۰۵$) (شکل ۲).



شکل ۱- میزان MDA (نانو مول بر گرم وزن بافت) در بافت‌های مختلف گروه‌های تحت آزمایش کپور معمولی (*C. carpio*) (n=10 در هر گروه). بیان داده‌ها به صورت Mean±SE می‌باشد. حروف غیر متشابه نشان دهنده اختلا ف معنی‌دار است.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]



شکل ۲ - میزان گروه‌های کربونیل (نانو مول بر گرم وزن بافت) در بافت‌های مختلف گروه‌های تحت آزمایش (n =10 در هر گروه). بیان داده‌ها به صورت Mean±SE می‌باشد. حروف غیر متشابه نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار است.

بحث و نتیجه‌گیری

آسیب اکسیداتیو ناشی از سیانید می‌تواند در ایجاد ضایعات بافتی ناشی از مسمومیت با این ترکیب سمی نقش داشته باشد (Hariharakrishnan *et al*., 2009). اثر حمایتی ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانت در کاهش آسیب‌زایی ناشی از سیانید نیز تایید کننده نقش استرس اکسیداتیو در این مسمومیت می‌باشد (Okolie and Iroanya, 2003 ;Okolie and Asonye, 2004). سیانید می‌تواند با افزایش انواع اکسیژن واکنش‌پذیر (ROS) نظیر آنیون‌های سوپراکسید، رادیکال‌های هیدروکسیل، هیدروژن پراکسید و ... در سلول‌ها موجب بروز آسیب‌های اکسیداتیو گردد (Tulsawani *et al*., 2005; Hariharakrishnan *et al*., 2009). بسیاری از بیوملکول‌های سلولی می‌توانند هدف آسیب-های اکسیداتیو قرار گیرند. سنجش مواد ایجاد شده به دنبال استرس‌های اکسیداتیو می‌تواند به‌عنوان شاخص‌های ارزیابی نتیجه غیر قابل برگشت آسیب‌های اکسیداتیو در بافت یا پلاسما استفاده شوند. مالون دی آلدهید یکی از محصولات با وزن مولکولی پایین حاصل از پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد که اغلب به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی سنجش می‌شود. اندازه‌گیری مالون دی آلدهید یکی از بهترین پیش‌بینی‌کننده‌های آسیب اکسیداتیو است و اغلب همبستگی بسیار خوبی هم با سایر شاخص‌ها نشان می‌دهد (Latha and Pari, 2003 ; Jiang *et al*., 2010). میزان گروه‌های کربونیل

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

پروتئین‌ها نیز به‌عنوان شاخصی از اکسیداسیون پروتئین‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. هنگامی که پروتئین‌ها اکسید می‌شوند، گروه‌های کربونیل در زنجیره جانبی اسیدهای آمینه آنها تشکیل می‌گردد (Jiang *et al*., 2010).

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد مواجهه با سیانید پتاسیم باعث افزایش معنادار MDA در بافت کبد، کلیه و مغز در مقایسه با گروه کنترل شده است. هم‌چنین نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که سیانید باعث افزایش گروه‌های کربونیل پروتئین‌ها در بافت‌های کبد ،کلیه و آبشش در مقایسه با گروه کنترل شده است. البته این افزایش فقط در بافت کلیه در مقایسه با گروه کنترل معنی‌دار بود. در شباهت با یافته‌های تحقیق حاضر، متانگی و همکاران (Mathangi *et al.,* 2011) گزارش نمودند تجویز سیانید پتاسیم به‌مدت ۹۰ روز در موش‌های صحرایی باعث افزایش معنی‌دار غلظت MDA پلاسما و همچنین باعث آسیب اکسیداتیو همراه با افزایش پراکسیداسیون لیپیدها در مغز و کبد شده است. هم‌چنین در توافق با یافته‌های حاضر، افزایش پراکسیداسیون لیپیدها در مغز و کلیه به‌دنبال تجویز سیانید پتاسیم گزارش شده است (Ardelt *et al*., 1994). در تحقیقی دیگر افزایش معنی‌دار غلظت MAD بافت مغز و کاهش غلظت GSH بافت مغز، پس از تجویز KCN مشاهده شد، اما این نتایج در بافت کبد مشاهده نگردید و پیشنهاد شد که مغز در مقایسه با کبد حساسیت بیشتری به استرس‌های اکسیداتیو ایجاد شده توسط سیانید دارد (Tulsawani *et al*., 2005). سیتوتوکسیتی ایجاد شده توسط سیانید با واسطه آسیب‌های اکسیداتیو در سلول‌های اپیتلیوم کلیه میمون گزارش شده است (Hariharakrishnan *et al*., 2009). هم‌چنین گزارش شده است که سیانید با مهار آنزیم‌های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز باعث ایجاد آسیب اکسیداتیو در چشم خرگوش و در نتیجه کدر شدن عدسی شده است (Okolie and Osobase, 2005). هم‌چنین گزارش شده است که سیانید باعث کاهش قابل توجه سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز و افزایش معنادار غلظت MDA در عدسی چشم خرگوش می‌گردد (Okoli and Asonye , 2004).

اسپیرولینا بصورت گسترده به‌عنوان یک مکمل‌غذایی برای انسان استفاده می‌شود و اخیراً استفاده از آن در حیوانات نیز آغاز شده و حدوداً ۳۰ درصد از تولید جهانی آن به‌عنوان مکمل غذایی حیوانات به‌فروش می‌رسد. اسپیرولینا یکی از ریز جلبک‌های پرکاربرد در تغذیه ماهی بوده که به‌صورت مجزا و یا ترکیبی با سایر منابع پروتئینی در جیره استفاده می‌گردد (Belay, 2002; Habib *et al*., 2008). علاوه بر ارزش غذایی مناسب، اسپیرولینا دارای خواص درمانی فراوانی است که از جمله آنها می‌توان به خواص هیپولیپیدمیک، ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانی اشاره نمود (Deng and Chow, 2010; Chamorro-Cevallos *et al*., 2008). علاوه براین گزارشاتی مبنی بر تأثیر مفید این جلبک در پیشگیری از آسیب‌ها و تغییرات بیوشیمیایی ناشی از مواجهه با برخی ترکیبات سمی نیز وجود دارد

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

(Ray *et al*., 2007; Upasani *et al*., 2001). نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که مصرف اسپیرولینا در گروه ۳ به‌طور مؤثری سطوح MDA را در کبد، کلیه و مغز کاهش داد و نیز موجب کاهش گروه‌های کربونیل پروتئین‌ها در بافت کلیه شد طوری که میزان این پارامترها اختلاف معنی‌داری با گروه کنترل نداشتند.

در شباهت با نتایج تحقیق حاضر، گزارش شده است که اسپیرولینا در کاهش مقادیر افزایش یافته MDA ناشی از مسمومیت با سرب در موش صحرایی مؤثر است (Upasani *et al*., 2001). هم‌چنین در مطالعه دیگری در موش صحرایی نشان داده شد که مصرف اسپیرولینا در مسمومیت با سیکلوسپورین می‌تواند موجب کاهش معنادار MDA در بافت‌ها و پلاسما گردد (Khan *et al*., 2006). در بررسی دیگری گزارش شد که اسپیرولینا می‌تواند نقش پیشگیری‌کننده مؤثری در جهت ممانعت از افزایش پراکسیداسیون لیپیدی القا شده به‌وسیله Flurouracil دربافت کبد داشته باشد (Ray *et al*., 2007). بسیاری از اثرات مفید اسپیرولینا در ارتباط با وجود ترکیبات آنتی‌اکسیدانت متنوع در این جلبک می‌باشد. اثرات حمایت‌کننده اسپیرولینا در برابر مسمومیت با سیانید ممکن است در ارتباط با ویتامین‌ها و رنگدانه‌هایی مانند فیکوسیانین و کاروتنوئیدها در جلبک باشد که با دارا بودن خاصیت آنتی‌اکسیدانی در کاهش یا پیشگیری از آسیب‌های اکسیداتیو القا شده توسط سیانید نقش ایفا می‌نمایند (Deng and Chow, 2010; Romay *et al*., 1998). در تأیید این فرضیه اثر مفید برخی ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانت در کاهش ضایعات بافتی ناشی از سیانید گزارش شده است (Okolie and Iroanya, 2003). اوکولی و آسونی (Okoli and Asonye, 2004) گزارش نمودند تجویز ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانت (مخلوطی از ویتامین‌های A، E و C) افزایش غلظت MDA ایجاد شده توسط سیانید را برطرف می‌کند اما اثری بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانت ندارد. باوجود اینکه ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانت اثری بر فعالیت کاهش یافته کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز در کبد، کلیه و ریه خرگوش نداشت اما آزمایشات بافت‌شناسی نشان داد خرگوش‌هایی که ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانت و سیانید دریافت کرده‌اند در مقایسه با خرگوش‌هایی که صرفا سیانید دریافت کرده‌اند تغییرات دژنراتیو ملایم‌تری در سطح بافت داشته‌اند. این نشان می‌دهد که ترکیبات آنتی‌اکسیدانت می‌توانند نقش محافظتی علیه آسیب‌زایی ناشی از سیانید داشته باشند (Okolie and Asonye, 2004).

نتایج مطالعه حاضر، تغییرات ایجاد شده در برخی شاخص‌های وضعیت اکسیداتیو را به‌دنبال مسمومیت با سیانید و تعدیل این تغییرات را به‌دنبال تجویز اسپیرولینا در ماهی کپور نشان داد. بر اساس نتایج این مطالعه مشخص گردید اسپیرولینا می‌تواند تغییرات اکسیداتیو ایجاد شده توسط سیانید را کاهش دهد و ممکن است اثرات درمانی و پیشگیری‌کننده در موارد مسمومیت با سیانید داشته باشد. مصرف مکمل خوراکی این جلبک می‌تواند در آبزیان، بخصوص در مکان‌هایی که به‌دلیل

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

آلودگی‌های صنعتی، فاضلاب‌های شهری و احتمالاً رژیم غـذایی امکـان مواجـه بـا سـیانید وجـود دارد، دارای اثرات پیشگیری‌کننده باشد. مطالعات بیش‌تری به‌منظور توضیح اسـاس مولکـولی خـواص بهبـود دهنده اسپیرولینا در مسمومیت با سیانید مورد نیاز است.

تشکر و قدردانی

به این وسیله از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه فردوسی مشهد به خاطر حمایت مالی از این پـروژه تحقیقاتی قدردانی می‌گردد.

منابع

Ardelt B.K., Borowitz J.L., Maduh E.U., Swain S.L., Isom G.E. 1994. Cyanide-induced lipid peroxidation in different organs: subcellular distribution and hydroperoxide generation in neuronal cells. Toxicology, 89(2) : 127–37.

Aslani M.R., Mohri M., Maleki M., Sharifi K., Mohammadi G.R., Ghamsaz M. 2004. Mass cyanide intoxication in sheep. Veterinary and Human Toxicology, 46: 186–187.

Baghshani H., Shahsavani D. 2013. Effects of lead acetate exposure on metabolic enzyme activities in selected tissues of common carp (*Cyprinus carpio*). Comparative Clinical Pathology, 22: 903–907.

Belay A. 2002. The potential application of *spirulina* (*Arthrospira*) as a nutritional and thearapeutic supplement in health management. Journal of the American Nutraceutical Association, 5(2): 26–48.

Bhattacharya R. 2000. Antidotes to cyanide poisoning: present status. Indian Journal of Pharmacology, 32: 90–101.

Chamorro–Cevallos G., Barron B.L., Vasquez-sanchez J. 2008. Toxicologic Studies and Antitoxic Properties of Spirulina. In: Greshwin ME, Belay A (Eds.). Spirulina in Human Nutrition and Health, CRC press, pp: 27–50.

Deng R., Chow T.J. 2010. Hypolipidemic, Antioxidants and Anti-inflammatory Activities of microalgae *spirulina.* Cardiovascular Therapeutics, 28(4): 33–45.

Eisler R. 1991. Cyanide Hazards to Fish, Wildlife, and Invertebrates: A Synoptic Review. Contaminant Hazard Reviews Report 23; Biological Report 85(1.23), U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, 58P.

Habib M.A.B., Parvin M., Huntington T.C., Hasan M.R. 2008. A review on culture, production and use of spirulina as food for humans and feeds for domestic animals and fish. FAO Fisheries and Aquaculture Circular NO. 034. 34P.

Hariharakrishnan J., Satpute R.M., Prasad G.B.K.S., Bhattacharya R. 2009. Oxidative stress mediated cytotoxicity of cyanide in LLC-MK2 cells and its

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

attenuation by Alpha-ketoglutarate and N- acetyl cysteine. Toxicology Letters, 185: 132–141.

Hossain M.A., Jauncey K. 1989. Nutritional evaluation of some Bagladeshi oilseedmeals as partial substitutes for fishmeal in the diet of common carp, *Cyprinus carpio* L. Aquaculture and Fisheries Management, 20: 255–268.

Jiang W.D., Feng L., Liu Y., Jiang J., Hua K., Li S.H., Zhou X.Q. 2010. Lipid peroxidation, protein oxidant and antioxidant status of muscle, intestine and hepatopancreas for juvenile Jian carp (*Cyprinus carpio* var. Jian) fed graded levels of myo-inositol. Food Chemistry, 120: 692–7.

Khan M., Shobha J.C., Mohan T.K., Rao Naidu M.U., Prayag A., Kutala V.K. 2006. *Spirulina* attenuates cyclosporine–induced nephrotoxicity in Rats. Journal of Applied Toxicology, 26: 444–451.

Krishna L., Katoch R.C. 1989. Investigation of mysterious disease in livestock: hydrocyanic acid poisoning. Veterinary and Human Toxicology, 31(6): 566–567.

Latha M., Pari L. 2003. Preventive effects of *Cassia auriculata* L. Lowers on brain lipid peroxidation in rats treated with streptozotoci . Molecular and Cellular Biochemistry, 243: 23–28.

Mathangi D.C., Shyamala R., Vijayashree R., Rao K.R., Ruckmani A., Vijayaraghavan R. 2011. Effect of alpha–ketoglutarate on neurobehavioral, neurochemical and oxidative changes caused by sub-chronic cyanide poisoning in rats. Neurochemical Research, 36(3): 540–548.

Okolie N.P., Asonye C.C. 2004. Mitigation of cataractogenic potential of cyanide by antioxidant vitamin administration. Journal of Medicine and Biomedical Research, 3(1): 48–52.

Okolie N.P., Iroanya C.U. 2003. Some histologic and biochemical evidence for mitigation of cyanide–induced by antioxidants vitamin administration in rabbits. Food and chemical Toxicology, 41: 463–467.

Okolie N.P., Osobase S. 2005. Cataractogenic potential of cyanide-induced oxidative stress in rabbits. Global Journal of Pure and Applied Sciences, 11(1): 57–62.

Ray S., Roy K., Sengupta C. 2007. In vitro evaluation of protective effects of ascorbic acid and extract of *spirulina platensis* on flurouracil-induced lipid peroxidation. Acta Poloniae Pharmaceutica, 7: 187–202.

Romay C., Armesto J., Gonzalez R., Ledon N. 1998. Antioxidant and anti-inflammatory properties of C-phycocyanin from spirulina, Inflammation Research, 47: 36–41.

Sousa A.B., Soto-Blanco B., Guerra J.L., Kimura E.T., Gorniak S.L. 2002. Does prolonged oral exposure to cyanide promote hepatotoxicity and nephrotoxicity? Toxicology, 174: 87–95.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

Tulsawani R.K., Debnath M., Pant S.C., Kumar O., Prakhsh A.O., Vijayaraghavan R., Bhattacharya R. 2005. Effect of sub acute oral cyanide administration in rats: protective efficacy of alpha-ketoglutarate and sodium thiosulfate. Chemico-Biological Interactions, 156(1): 1–12.

Ufodike E.B.C., Matty A.J. 1983. Growth responses and nutrient digestibility mirror carp (*Cyprinus carpio*) fed different levels of cassava and rice. Aquaculture, 31: 41–50.

Upasani C.D., Khera A., Balaraman R. 2001. Effect of lead with vitamin E, C, or Spirulina on malondialdehyde, conjugated dienes and hypoperoxidase in Rats. Indian Journal of Experimental Biology, 39: 70–74.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-14]