دانشگاه گنبد کاووس
نشریه "پژوهش‌های ماهی شناسی کاربردی"
دوره ششم، شماره اول، بهار ۹۷
http://jair.gonbad.ac.ir

ارزیابی نشانگرهای زیستی استرس‌های اکسیداتیو در ماهی کُلمه *Rutilus caspicus* (Yakovlev, 1870) در معرض قرارگرفته با غلظت‌های تحت حاد دیازینون

خیراله خسروی کتولی[1*]، حامدپاک‌نژاد[2]، باقر مجازی امیری[2]، حامد آزادی[1]

[1]دانشجوی دکتری تکثیر و پرورش آبزیان، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران
[2]استادیار گروه شیلات، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران
[3]استاد گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ ارسال: ۹۵/۳/۳۰ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۵/۶/۹

چکیده

در این مطالعه ابتدا غلظت کشنده ۹۶ ساعته سم دیازینون برای بچه ماهیان کُلمه (*R. caspicus*) تعیین شد. برای بررسی اثرات تحت حاد دیازینون بر نشانگرهای زیستی، ماهیان به‌مدت ۱۴ روز در معرض غلظت‌های تحت حاد قرار گرفتند و سپس به‌منظور بررسی سطوح این نشانگرها پس از یک دوره بازیابی، ماهیان به‌مدت ۱۰ روز در آب فاقد دیازینون قرار گرفتند. پس از ۱۴ روز در معرض قرارگیری، میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی به‌استثناء لاکتات دهیدروژناز، در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی داری افزایش پیدا کرد. افزایش فعالیت در گلوتاتیون S ترانسفراز و کاتالاز وابسته به غلظت دیازینون بود به‌طوری‌که در بالاترین غلظت، بیشترین فعالین این آنزیم مشاهده شد. همچنین پس از دوره ۱۰ روزه بازیابی، فعالیت آنزیم‌های کبدی در تیمارهای در معرض قرارگرفته به سطوح اولیه خود بازگشت، به‌طوری‌که در تمامی آنزیم‌ها به‌استثناء سوپر اکسید دیسموتاز، اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های در معرض قرارگرفته و شاهد وجود نداشت. با توجه به نتایج این مطالعه می‌توان گفت، دیازینون باعث فعال شدن سیستم آنتی‌اکسیدانی در ماهی کُلمه شد و پس از یک دوره بازیابی، شرایط سیستم اکسیداسیونی تا حد زیادی به حالت اولیه خود بازگشت. لذا پیشنهاد می شود که نشانگرهای زیستی اکسیداتیو، شاخص مناسبی برای نشان دادن وضعیت سلامت آبزیان در معرض قرارگرفته با آفت‌کش‌ها می‌باشد.

***واژه‌های کلیدی*: *R. caspicus*، استرس اکسیداتیو، دیازینون**

*نویسنده مسئول: khosravi.kh@ut.ac.ir

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

مقدمه

فعالیت عمده مردم در نواحی شمالی ایران کشاورزی می‌باشد و ازجمله مهم‌ترین محصولات این مناطق می‌توان به برنج و مرکبات اشاره کرد (Taghvaii and Bay, 2012). باتوجه به صنعتی شدن و بهینه‌سازی کشاورزی و درنتیجه افزایش تولید محصول در مزارع، استفاده از آفت‌کش‌ها در این مناطق افزایش یافته است (Nouri *et al*., 2000). دیازینون سمی از گروه سموم ارگانوفسفره است و به‌منظور کنترل آفات در مزارع برنج و باغات مرکبات به‌طور گسترده‌ای استفاده می‌شود (Honarpajouh, 2003; Shayeghi *et al*., 2006). این سم (غالباً) از طریق زهکش و حتی به‌صورت مستقیم می‌تواند وارد آب‌های جاری شود (Rosseland *et al*., 2001) و سرانجام روی موجودات غیر هدف از جمله ماهیان و آبزیان دیگری که از نظر اقتصادی برای انسان دارای اهمیت می باشند، نیز تأثیر منفی بگذارد. باتوجه به استفاده زیاد این سم در مزارع کشاورزی استان گلستان، این سم توانسته است خود را به رودهای بزرگ این استان برساند به‌طوری‌که سطوح بالای سم دیازینون در رودخانه قره‌سو نیز گزارش‌شده است (۲۲/۴ ppm در فصل تابستان) (Shayeghi *et al*., 2006).

آفت‌کش‌های ارگانوفسفره از طریق محدودسازی فعالیت آنزیم استیل کولین استراز و به‌واسطه عمل فسفریلاسیون ناشی از تجمع استیل کولین، سمیت خود را اعمال می‌کنند (Fulton and Key, 2001). دیازینون ممکن است از طریق تولید رادیکال آزاد اکسیژن (ROS) باعث القاء واکنش اکسیداتیو شود (Kehrer, 1993) اطلاعات مربوط به القاء استرس اکسیداتیو تحت تأثیر ترکیبات ارگانوفسفره، به‌خصوص روی آبزیان بسیار محدود است. آنزیم‌های کلیدی برای کاهش سمیت ناشی از تولید رادیکال آزاد اکسیژن شامل کاتالاز (CAT)، لاکتات دهیدروژناز (LDH)، گلوتاتیون S ترانسفراز (GST) و سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) می‌باشد (Oruç and Usta, 2007). در شرایط طبیعی این آنزیم‌ها از سلول‌ها و بافت‌ها در برابر تخریب‌های اکسیداسیونی محافظت می‌کنند و در واقع بین تولید و حذف رادیکال‌های آزاد تعادل وجود دارد. در صورت ایجاد شرایطی که این تعادل را به هم بزند -مانند قرار گرفتن در معرض آلاینده‌ها- استرس اکسیداتیو به‌وجود می‌آید و متعاقب آن نیز آسیب‌های جدی سلولی ایجاد می‌شود. در بعضی از مطالعات از این ترکیبات آنتی‌اکسیدانی به‌عنوان شاخصی برای آلاینده‌ها در آبزیان استفاده کرده‌اند (Van der Oost *et al*., 2003; Pandey *et al*., 2000). در مطالعه‌ای که ژینگ و همکاران (Xing *et al*., 2012) انجام دادند، مشخص شد که پس از در معرض قرارگیری با آترزین و کلرفریفوس، آنزیم‌های کبدی در تیمارهای در معرض قرارگرفته به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد کاهش یافتند. نتایج بافت‌شناسی این مطالعه نشان داد که بافت کبد و مغز پس از ۴۰ روز در معرض قرارگیری با آترزین و کلرپریفوس تخریب‌های گسترده‌ای نشان دادند. همچنین در مطالعه دیگری که بررسی اثرات آفت کش های ارگانوکلره بر عملکرد سیستم آنتی‌اکسیدانی ماهیان پرداخته بود

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

مشخص شد که پس از در معرض قرارگیری کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) با غلظت‌های تحت حاد trichloroethane diphenyl dichloro (DDT) مشخص شد که سطوح آنزیم‌های SOD و همچنین CAT در ماهیان در معرض قرار گرفته به‌طور معنی‌داری کاهش پیدا کرد. همچنین بیان ژن‌های CYP1 A و GPX نیز کاهش پیدا کرد (Karaca *et al*., 2014).

ماهی کُلمه (*R. caspicus*) یکی از گونه‌های بومی دریای خزر می‌باشد که بیشترین جمعیت آن در جنوب شرقی دریای خزر (استان گلستان) و به‌خصوص در رودخانه قره‌سو زیست می‌کند (Coad, 1980). به دلیل اینکه ماهی کُلمه در اوایل زنجیره غذایی قرارداشته و طعمه خوبی برای ماهیان با ارزشی مانند خاویاری، سوف و اردک‌ماهی است، ارزش اکولوژیکی بسیاری دارد و همچنین این ماهی برای مردم ساحل‌نشین و صیادان نیز ارزش اقتصادی دارد. در سال‌های اخیر به‌دلایل مختلف (صید زیاد، آلودگی مناطق تخم‌ریزی، کاهش مهاجرت تولید مثلی) میزان ذخایر ماهی کلمه به‌شدت کاهش‌یافته است (Soleimani *et al*., 2012). به‌همین خاطر سازمان شیلات ایران جهت تأمین و حفظ ذخایر آن‌ها در دریای خزر، با تولید چندین میلیون قطعه بچه‌ماهی انگشت‌قد در سال و رهاسازی آن به رودخانه‌های منتهی به دریا اقدام به بازسازی ذخایر این‌گونه کرده است.

همان‌طور که در بالا اشاره شد، باتوجه به گزارش حضور دیازینون در رودخانه قره‌سو، و همچنین رهاسازی بچه ماهیان کُلمه در مصب این رودخانه، احتمال قرارگرفتن آن‌ها در معرض سم دیازینون وجود دارد. بنابراین هدف از انجام این مطالعه بررسی وضعیت نشانگرهای زیستی در دو مرحله قرارگیری با غلظت تحت حاد دیازینون به‌مدت ۱۴ روز و دوره بازیابی ۱۰ روزه، در ماهی کُلمه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

گونه ماهی مورد مطالعه و طرح کلی تحقیق: ۲۴۰ قطعه ماهی کُلمه با میانگین وزنی ۰/۱۲±۱۰ گرم و طول کل ۰/۸۳±۱۳ سانتی‌متر از کارگاه تکثیر ماهیان استخوانی سیجوال (استان گلستان، ایران) تهیه شد. برای سازگاری ماهیان با شرایط آزمایشگاهی، قبل از شروع آزمایش ماهیان به‌مدت دو هفته در مخازن ۱۰۰۰ لیتری با رژیم نورانی ۱۴ ساعت روشنایی و ۱۰ ساعت تاریکی نگهداری شدند. آب مخازن به‌طور دائم هوادهی و شرایط کیفی آب در طول دوره آزمایش در شرایط زیر نگهداری شد: دما: ۲۳ درجه سانتی‌گراد، اکسیژن: ۷ میلی‌گرم در لیتر، اسیدیته: ۷/۸.

تعیین غلظت کشنده: سم دیازینون با خلوص ۹۹< درصد از شرکت پرتونور (تهران، ایران) خریداری شد. کشندگی حاد سم دیازینون بر اساس استاندارد OECD[1] انجام شد. غلظت‌های اسمی که در این

1. Organization for Economic Cooperation and Development (OECD)

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

مطالعه از آن‌ها استفاده شد شامل صفر (شاهد)، ۵، ۱۰، ۲۰ و ۳۰ میلی‌گرم در لیتر بود. از ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمایش و همچنین هنگام در معرض قرارگیری ماهیان در این مطالعه غذادهی ماهیان قطع گردید. سه تکرار برای هر غلظت در نظر گرفته شد و ۱۰ ماهی به هر مخزن فایبرگلاس محتوی ۱۰۰ لیتر آب به‌صورت تصادفی اضافه گردید. تلفات ماهیان در ساعات ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ثبت گردید و سپس خارج گردیدند. غلظت کشنده ۵۰ درصد[1] با استفاده از آنالیز Probit محاسبه شد.

۱۰ و ۲۰ درصد غلظت کشنده، به‌عنوان غلظت تحت کشنده دیازینون برای ماهی کُلمه در نظر گرفته شد (Banaee *et al*., 2011)، و ماهیان به‌مدت ۱۴ روز در معرض قرار گرفتند پس‌ازاین دوره، ماهیان باقی‌مانده برای بررسی اثرات دوره بازیابی بر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، به مدت ۱۰ روز در آب فاقد دیازینون نگهداری شدند. در این آزمایش نیز برای هر تیمار سه تکرار در نظر گرفته شد و در هر تکرار نیز ۱۰ قطعه ماهی معرفی گردید. به‌استثناء اضافه شدن دیازینون، سایر شرایط مشابه با آزمایش در معرض قرارگیری ماهیان با غلظت‌های تحت حاد بود. در زمان در معرض قرارگیری ماهیان در مواجهه با غلظت‌های تحت حاد و همچنین در زمان نگهداری در دوره بازیابی، ۲۰ درصد از آب مخازن روزانه تعویض شدند و غلظت سم تعویضی محاسبه و دوباره به مخازن اضافه شد.

نمونه‌برداری: نمونه‌برداری در انتهای دوره تحت حاد (۱۴ روز پس از در معرض قرارگیری) و دوره بازیابی (۱۰ روز پس از شروع دوره بازیابی) انجام گرفت. برای این منظور، ماهیان با استفاده از ۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر عصاره گل میخک بی‌هوش و سپس کشته شدند (Anderson *et al*., 1997). سپس بافت کبد ماهیان برای بررسی میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان خارج‌شده و تا زمان انجام آزمایشات مربوطه در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

سنجش فعالیت آنزیم‌های شاخص استرس اکسیداتیو: نمونه‌های بافت کبد توزین و سپس به نسبت ۱:۱۰ در بافر فسفات سالین (PBS) همگن شدند و نمونه‌ها در دور ۱۲۰۰۰ rpm در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس محلول رویی جمع‌آوری و جهت سنجش شاخص‌های اکسیداتیو استفاده شد.

سنجش فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز: فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز با استفاده از روش وینتربورن و همکاران (Winterbourn *et al*., 1975) سنجیده شد. حجم مناسبی از بافت همگن‌شده EDTA ۰/۱ مولار در سدیم سیانید ۰/۳ میلی مولار و NBT[2] ۱/۵ میلی مولار در یک کووت اضافه و بعد از مخلوط کردن به‌مدت ۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. سپس ریبوفلاوین ۰/۱۲ میلی مولار در بافر فسفات پتاسیم ۰/۰۶۷ مولار با pH ۷/۸ اضافه و به‌مدت ۱۰ دقیقه

1. Lethal Concentration (LC50)
2. Nitroblue Tetrazolium

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

درجه حرارت اتاق قرار گرفتند. جذب در طی ۵ دقیقه در طول‌موج ۵۶۰ نانومتر قرائت و فعالیت ویژه بر حسب واحد بر میلی‌گرم پروتئین محاسبه شد.

سنجش فعالیت آنزیم گلوتاتیون S ترانسفراز: فعالیت آنزیم گلوتاتیون S ترانسفراز با روش هابیگ و همکاران (Habig *et al*., 1981) سنجیده شد. ۱ میلی‌لیتر محلول واکنش حاوی بافر فسفات پتاسیم ۵۰ میلی مولار با pH ۷/۴ شامل EDTA یک میلی مولار، گلوتاتیون ۲۰ میلی مولار و CDNB[1] ۲۰ میلی مولار است. واکنش با اضافه کردن حجم معینی از عصاره بافتی شروع و تغییرات جذب در طول‌موج ۳۴۰ نانومتر بر میلی‌گرم پروتئین بیان شد.

سنجش فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز: فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز توسط کیت پارس آزمون صورت گرفت. اساس این اندازه‌گیری بر پایه احیای پیوات به لاکتات می‌باشد که در حضور $NADH_2$ انجام گرفت. جذب نمونه‌ها در طی ۳ دقیقه در طول‌موج ۳۴۰ نانومتر قرائت و فعالیت ویژه بر حسب واحد بر میلی‌گرم پروتئین بیان شد (Buffet *et al*., 2011).

سنجش فعالیت آنزیم کاتالاز: فعالیت آنزیم کاتالاز با استفاده از روش آبی با دنبال نمودن تجزیه پراکسید هیدروژن (H_2O_2) در طول‌موج ۲۴۰ نانومتر اندازه‌گیری شد (Aebi, 1984). به حجم معینی از عصاره بافتی اتانول مطلق (۰/۰۱ میلی‌لیتر در میلی‌لیتر) اضافه و به مدت نیم ساعت در یخ انکوبه شد. سپس به آن تریتون X-۱۰۰ ۱۰ درصد با غلظت نهایی یک درصد اضافه گردید. این محلول جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم استفاده شد. واکنش با اضافه کردن آب‌اکسیژنه ۳۰ میلی‌مولار به حجم مناسبی از عصاره نمونه بافتی در بافر فسفات سدیم ۵۰ میلی مولار با pH ۷ شروع و سپس جذب در طی ۳ دقیقه در طول‌موج ۲۴۰ نانومتر قرائت خواهد شد. فعالیت ویژه‌بر حسب واحد بر میلی‌گرم پروتئین محاسبه شد.

تجزیه و تحلیل آماری: قبل از انجام تجزیه و تحلیل، برای ایجاد حالت همگنی در نمونه از آزمون کلموگروف– اسمیرنوف[2] استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آنالیز آماری ANOVA یک‌طرفه انجام گرفت و جهت بررسی اختلافات معنی‌دار از آزمون دانکن در سطح احتمال ۵ درصد استفاده شد.

نتایج

همان‌طور که از نتایج تعیین غلظت کشنده مشخص است (جدول ۱)، غلظت حاد دیازینون باگذشت زمان کاهش پیدا کرد به‌طوری‌که از ۲۵/۶ در ساعت ۲۴، به ۱۰/۷۸ میلی‌گرم در لیتر در

1. Chloro-2,4-dinitrobenzene
2. Kolmogorov-Smirnov

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

ساعت ۹۶ رسید. غلظت حاد ۵۰ درصد، در زمان‌های ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت به ترتیب برابر با ۲۵/۶، ۱۶/۱۲، ۱۲/۰۲ و ۱۰/۷۸ میلی‌گرم در لیتر بود.

جدول ۱- غلظت کشنده ۵۰ درصد دیازینون در زمان‌های ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت در بررسی ارزیابی نشانگرهای زیستی استرس‌های اکسیداتیو در ماهی کُلمه (*R. caspicus*)

غلظت کشنده (میلی‌گرم در لیتر)	زمان در معرض گذاری (ساعت)
۲۵/۶	۲۴
۱۶/۱۲	۴۸
۱۲/۰۲	۷۲
۱۰/۷۸	۹۶

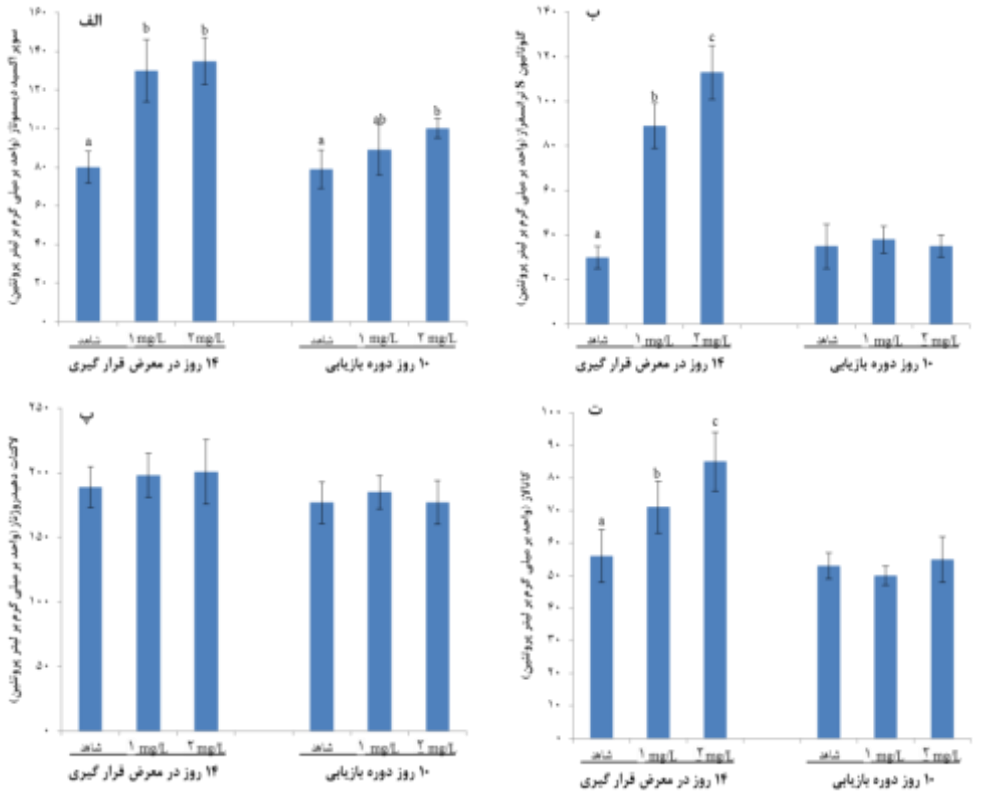
غلظت‌های تحت حاد سم دیازینون بر اساس تقریباً ۱۰ و ۲۰ درصد غلظت حاد دیازینون در نظر گرفته شد و در طول ۱۴ روز آزمایش هیچ تلفاتی مشاهده نشد. فعالیت آنزیم سوپر اکسید دیسموتاز پس از در معرض قرارگیری با غلظت‌های تحت حاد دیازینون افزایش پیدا کردند ($p<0.05$) اما بین دو غلظت ۱ و ۲ میلی‌گرم در لیتر دیازینون اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($p>0.05$). همچنین نتایج نشان داد که پس از ۱۰ روز بازیابی ماهیان، سطوح این آنزیم کاهش یافت اما در تیمار ۲ میلی‌گرم در لیتر همچنان در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌داری نشان می‌داد ($p<0.05$) (شکل ۱، الف).

فعالیت آنزیم گلوتاتیون S ترانسفراز نیز پس از ۱۴ روز در معرض قرارگیری، در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌داری را نشان داد ($p<0.05$) و نتایج نشان داد که میزان فعالیت این آنزیم در غلظت ۲ میلی‌گرم بر لیتر بیشتر بود. همچنین این مطالعه نشان داد که پس از دوره بازیابی میزان فعالیت این آنزیم به حالت اولیه خود بازگشته به‌طوری‌که اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد نداشت ($p>0.05$) (شکل ۱، ب).

فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز پس از در معرض قرارگیری با غلظت‌های مختلف دیازینون اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد پیدا نکرد ($p>0.05$) و این روند در دوره بازیابی نیز همچنان ادامه پیدا کرد (شکل ۱، پ).

سطوح آنزیم کاتالاز در گروه‌های در معرض قرارگرفته افزایش معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد داشت ($p>0.05$) و بیشترین سطح این آنزیم نیز در تیمار ۲ میلی‌گرم در مشاهده شد که نشان‌دهنده تغییرات وابسته به غلظت دیازینون در این آنزیم بود. میزان فعالیت این آنزیم در گروه‌هایی که در قسمت اول آزمایش در معرض قرارگرفته بودند، در دوره بازیابی کاهش پیدا کرد به‌طوری اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد نداشت (شکل ۱، ت).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]



شکل ۱ (الف- ت)- تأثیر غلظت‌های تحت حاد سم دیازینون و یک دوره بازیابی بر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان کبدی ماهی کُلمه (*R. caspicus*) پس از دوره‌ای به‌مدت به‌ترتیب ۱۴ و ۱۰ روز.

حروف انگلیسی متفاوت نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار بین تیمارها می‌باشد ($p<0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

حضور غلظت‌های بالای آفت‌کش‌ها در منابع آبی مختلف گزارش‌شده و تعداد زیادی از مطالعات نشان دادند که این مواد حتی در غلظت‌های بسیار پایین نیز برای آبزیان به‌خصوص ماهیان سمی می‌باشند (Nouri *et al*., 2000; Shayeghi *et al*., 2006; Min and Kang, 2008). آلاینده‌هایی مانند ترکیبات ارگانوفسفره باعث از بین رفتن بسیاری از فعالیت‌های فیزیولوژیک ماهیان می‌شوند (John, 2007). در مطالعات مختلف مشخص شده است که دیازینون می‌تواند سلامت آبزیان را به‌خطر بیاندازد (Shayeghi *et al*., 2006; Isik and Celik, 2008). در مطالعات مختلف مشخص‌شده است که وضعیت

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌تواند شاخص مناسبی برای تشخیص میزان سمیت ترکیبات شیمیایی مختلف باشد (Van der Oost *et al*., 2003; Pandey *et al*., 2000).

سمیت دیازینون بر ماهی کُلمه با افزایش زمان و غلظت افزایش پیدا کرد. وقتی ماهیان در معرض ۵ میلی‌گرم در لیتر دیازینون قرار گرفتند، تقریباً ۳۹ درصد تلفات ثبت شد درحالی‌که پس از ۲۴ ساعت از در معرض قرارگیری ماهیان با ۳۰ میلی‌گرم در لیتر دیازینون، ۱۰۰ درصد تلفات ثبت شد. میزان غلظت کشنده دیازینون در گونه‌های مختلف ماهیان محاسبه‌شده است، به‌طور مثال ۰/۴۶ میلی‌گرم در لیتر برای *(Lepomis macrochirus)* bluegill sunfish، ۷/۸۰ میلی‌گرم در لیتر برای (*Pimephales promelas*) fathead minnow، ۰/۹ میلی‌گرم در لیتر برای قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) و ۱/۴ میلی‌گرم در لیتر برای کپور معمولی (*Cyprinodon variegates*) (Sharma, 1990). علت اصلی اختلاف غلظت حاد به‌دست‌آمده در این مطالعه با سایر مطالعات، احتمالاً به خاطر تغییرات گونه‌ای، نحوه در معرض قرارگیری، سن و فاکتورهای فیزیکوشیمیایی محیط آبی مورد آزمایش می‌باشد (Gonga *et al*., 2004).

به‌طورکلی بین تولید و حذف رادیکال‌های آزاد اکسیژن در سلول‌ها تعادل وجود دارد. پس از آنکه آلاینده‌ها وارد بدن شدند، از طریق تبدیل ترکیبات، رادیکال آزاد اکسیژن به وجود می‌آید و اگر این روند برای مدت طولانی ادامه داشته باشد می‌تواند منجر به به‌هم خوردن این تعادل و به دنبال آن تخریب فعالیت فیزیولوژیک موجودات شوند (Nel *et al*., 2006). با توجه به ظرفیت بالای سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در واکنش به آلاینده‌ها، به‌طور گسترده‌ای به‌عنوان شاخص‌های زیست‌شیمیایی، مورداستفاده قرار گرفته‌اند (Ballesteros *et al*., 2009). سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی شامل آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مختلفی می‌باشد که وزن مولکولی پایینی دارند. این آنزیم‌ها نقش بسیاری در حذف یا کاهش تأثیرات سمی ترکیبات شیمیایی در سطح سلولی دارند (Van der Oost *et al*., 2003; Pandey *et al*., 2000).

در این مطالعه برای بررسی میزان سمیت دیازینون برای ماهیان کُلمه، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان اصلی شامل سوپر اکسید دیسموتاز، گلوتاتیون S ترانسفراز، لاکتات دهیدروژناز و کاتالاز پس از ۱۴ روز در معرض قرارگیری با غلظت‌های تحت حاد دیازینون مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. همچنین برای نشان دادن تأثیر بازیابی بر سیستم آنتی‌اکسیدانی، پس از دوره در معرض قرارگیری، ماهیان به‌مدت ۱۰ روز در آب فاقد دیازینون قرار گرفتند.

مطالعات زیادی اثبات کردند که سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌توانند به‌طور چشمگیری تحت تأثیر استرس‌های مختلف القاء شوند (Altuntas *et al*., 2000; Xiong *et al*., 2011). در این مطالعه در بسیاری از موارد پس از در معرض قرارگیری با دیازینون، سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی افزایش پیدا

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

کرد. سوپر اکسید دیسموتاز اولین آنزیمی است که با اکسی رادیکال‌ها مقابله می‌کند و باعث کالالیز دیسموتیشن رادیکال‌های سوپر اکسیداز O^{2-} به O_2 و H_2O_2 می‌شود. در این مطالعه تغییرات سوپر اکسید دیسموتاز نشان داد که پس از ۱۴ روز در معرض قرارگیری با دیازینون افزایش چشمگیری در مقایسه با گروه شاهد داشت. علت این افزایش احتمالاً به خاطر استفاده و تبدیل رادیکال‌های آزاد و درنتیجه حذف آن‌ها است. افزایش میزان این آنزیم در کبد، آبشش و مغز ماهی کپور که در معرض نانو ذرات تیتانیوم قرارگرفته بودند نیز گزارش شد (Hao and Chen, 2012). مشابه با نتایج این مطالعه، ژیانگ و همکاران (Xiong *et al*., 2011) نشان دادند که قرار گرفتن ماهی گورخری (*Danio rerio*) تحت ۵ میلی‌گرم در لیتر از فلز روی، باعث افزایش فعالیت این آنزیم در کبد این ماهی شد. همچنین افزایش وابسته به غلظت فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز در کبد ماهی مداکا (*Oryzias latipes*) قرارگرفته شده در معرض آهن گزارش شد (Li *et al*., 2009). در مطالعه دیگری که به تازگی توسط توپال و همکاران (Topal *et al*., 2015) برای بررسی اثرات یک آفت‌کش ارگانوفسفره بر عملکرد رفتاری و همچنین سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان انجام گرفت، ماهیان در معرض غظت‌های ۲/۵، ۵ و ۱۰ میلی گرم در لیتر گلی‌فسفات به‌مدت ۴ روز و همچنین غلظت‌های ۲/۵ و ۵ میلی‌گرم در لیتر گلی‌فسفات به‌مدت ۲۱ روز قرار گرفتند. نتایج نشان داد که در همه غلظت‌ها فعالیت آنزیم گلوتاتیون پروکسیداز (GPx) و همچنین کاتالاز افزایش یافت. این درحالی بود که فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز هیچ اختلافی با گروه شاهد نداشت. همچنین نتایج آن‌ها نشان داد که پس از ۴ و ۲۱ روز در معرض قرارگیری با غلظت‌های گلی‌فسفات، تخریب‌های زیادی در بافت‌شناسی کبد مشاهده شد و تغییرات رفتاری نیز در ارتباط با تغییرات ناشی از سیستم آنتی‌اکسیدانی گزارش شد.

گلوتاتیون S ترانسفراز یکی از ترکیبات مهم سولفریل با وزن مولکولی پایین می‌باشد که به‌عنوان یک آنزیم محافظت‌کننده در برابر بسیاری از آلاینده‌ها از طریق همکاری با سایر آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی عمل می‌کند و باعث حلالیت و دفع طیف وسیعی از سموم و آلاینده‌ها می‌شود، بنابراین در محافظت از بافت‌ها نقش مهمی دارد (Masella *et al*., 2005; Moreno *et al*., 2005). فعالیت گلوتاتیون S ترانسفراز وابسته به غلظت دیازینون می‌باشد به‌طوری‌که در بالاترین غلظت بیشترین فعالیت را نشان داد. این نتایج در راستای نتایج لی و همکاران (Li *et al*., 2009) و ژیانگ و همکاران (Xiong *et al*., 2011) بود که گزارش کردند فعالیت این آنزیم در مواجه به آلاینده‌های محیطی افزایش یافت. ازآنجایی‌که عملکرد سیستم آنتی‌اکسیدانی در واکنش به آلاینده‌ها در آبزیان و پستانداران تقریباً مشابه است (Oruç and Usta, 2007)، در مطالعاتی که موش را در معرض آفت‌کش‌های مختلف از لیندان، دیازینون و کلروپیریفوس قرار دادند میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی افزایش یافت (Altuntas *et al*., 2000; Ananya *et al*., 2005; Ncibi *et al*., 2008). البته کاهش این آنزیم‌ها تحت

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

تأثیر آلاینده‌ها هم در مطالعات مختلف گزارش شد که احتمالاً به دلیل اختلاف گونه‌ای، آلاینده، بافت و همچنین نحوه در معرض قرارگیری می باشد (Khan *et al*., 2005; Yousef *et al*., 2006).

در این مطالعه لاکتات دهیدروژناز پس از ۱۴ روز در معرض قرارگیری با غلظت‌های تحت حاد دیازینون، هیچ اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد مشاهده نشد. تیان و همکاران (Tian *et al*., 2010) گزارش کردند که درصورتی‌که میزان سمیت تا حدی توسط بخشی از سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی حذف شود، این سیستم از همه ظرفیت خود برای ادامه حذف سمیت این مواد استفاده نمی‌کند. در این مطالعه تنها در قسمت نهایی آزمایش در معرض قرارگیری، نمونه‌برداری انجام شد و نمونه‌برداری میان دوره انجام نگرفت، با توجه به گفته فوق، ممکن است در مراحل اولیه مقداری فعالیت این آنزیم افزایش پیداکرده باشد اما در ادامه با سازگاری ماهی با شرایط به وجود آمده و همچنین عملکرد سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی، میزان فعالیت این آنزیم کاهش پیداکرده باشد (Remacle *et al*., 1992). بااین‌حال، هنوز ابهامات زیادی درباره مکانیسم فعالیت و همچنین مکانیسم‌های مربوط به بازخورد آنزیم‌های مختلف سیستم آنتی‌اکیسدانی وجود دارد. دلیل دیگری که می‌تواند این موضوع را توضیح دهد، اختلاف در میزان ترشح این آنزیم‌ها در بافت‌های مختلف است، به‌طوری‌که در مطالعه هائو و چن (Hao and Chen, 2012) نشان داده شد که مقادیر آنزیم‌های شاخص اکسیداتیو در بافت‌های مختلف، متفاوت می‌باشد. از آنجایی‌که افزایش فعالیت لاکتات دهیدروژناز رابطه مستقیمی با مرگ سلولی دارد (Agrahari *et al*., 2000)، می‌توان گفت غلظت‌های پایین و تحت حاد دیازینون پس یک دوره ۱۴ روزه تأثیرات زیادی روی مرگ سلولی ندارد. برخلاف نتایج این مطالعه، افزایش فعالیت این آنزیم در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) گزارش شد (Gül *et al*., 2004).

کاتالاز آنزیمی است که نقش مهمی در کاتالیز مولکول‌های اکسیژن H_2O_2 دارد و می‌تواند همراه با سایر آنزیم‌ها باعث تبدیل رادیکال‌های آزاد به سایر مواد غیر سمی در بدن شوند و از افزایش تخریب سلول‌ها در بافت‌های مختلف جلوگیری کند. همان‌طور که نتایج این تحقیق نشان می‌دهد، روند تغییرات کاتالاز همانند گلوتاتیون S ترانسفراز بوده و میزان فعالیت آن وابسته به غلظت دیازینون می‌باشد. بنابراین می‌توان گفت که حساسیت این آنزیم‌ها در مواجهه با آلاینده‌های ارگانوفسفره مثل دیازینون بالاتر از سایر آنزیم‌ها می‌باشد. مشابه با نتایج این مطالعه، در مطالعه دیگری که تاثیر آلاینده‌های مختلف ارگانوفسفره را روی دفاع آنتی‌اکسیدانی بررسی کردند، گزارش کردند که پس از قرارگرفتن در معرض آلاینده‌ها میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در بافت‌های مختلف ماهیان افزایش پیدا کرده است (Oruç and Usta, 2007; Bainy *et al*., 1996). مخالف با نتایج این مطالعه، هائو و همکاران (Hao and Chen, 2012) گزارش نمودند. در مطالعه‌ای که در انجام شد، ماهی تیلاپیا (*Oreochromis mossambicus*) در معرض کوئینالفوس (یک آفت‌کش ارگانوفسفره) قرار گرفت (Surya *et al*., 2015).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

نتایج نشان داد که پس از ۴ روز در معرض قرارگیری با غلظت‌های حاد این آفت‌کش، فعالیت گلوتاتیون رداکتاز، کاتالاز و همچنین سوپر اکسید دیسموتاز کاهش و همچنین فعالیت لیپید پروکسیدشن در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌داری داشت. در این مطالعه نیز مشاهده شد که در معرض قرارگیری با یک آفت‌کش ارگانوفسفره، واکنش سیستم آنتی‌اکسیدانی را در یک گونه ماهی در پی داشت. در مطالعه بلاهوا و همکاران (Blahova *et al.*, 2013)، ماهی زبرا فیش (*Danio rerio*) در معرض غلظت‌های تحت حاد آترزین (آفت‌کش ارگانوفسفره) قرار گرفتند و وضعیت سیستم آنتی-اکسیدانی این ماهی در مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که پس از ۲۸ روز در معرض قرارگیری با غلظت‌های ۰/۳، ۳، ۳۰ و ۹۰ میکروگرم بر لیتر آترزین، مقدار گلوتاتیون S ترانسفراز، کاتالاز، و رداکتاز در مقایسه با گروه شاهد کاهش معنی‌داری پیدا کردند. همچنین نتایج آن‌ها نشان داد که در معرض قرارگیری با آترزین در بلند مدت می‌تواند منجر به سازگاری بیشتر سیستم آنتی‌اکسیدانی در ماهی زبرافیش در معرض قرارگرفته با آترزین باشد.

نتایج این مطالعه برای اولین بار نشان داد که پس از یک دوره بازیابی ۱۰ روزه، میزان فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در ماهیان در معرض قرارگرفته کاهش می‌یابد و به استثناء آنزیم سوپر اکسیداز دیسموتاز، سایر آنزیم‌ها تقریباً به مقادیر اولیه خود بر می‌گردند که این در واقع نشان از قدرت بازیابی سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در ماهیان دارد و با توجه به این نتایج می‌توان گفت که تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و حذف آن‌ها دوباره به وجود می‌آید. البته این ابهام هنوز وجود دارد که آیا در غلظت‌های بالاتر نیز این بازیابی به وجود می‌آید؟

ماهیان با ایجاد تغییرات در سیستم دفاع اکسیداسیونی خود، به در معرض قرارگیری با آلاینده‌های محیطی همچون دیازینون واکنش نشان می‌دهند و از طریق پایش این نشانگرهای زیستی می‌توان به وضعیت سلامت آن‌ها پی برد. در این مطالعه، در بعضی از آنزیم‌ها تغییرات وابسته به غلظت بود که احتمالاً ناشی از حساسیت بیشتر این آنزیم‌ها در واکنش با آلاینده‌های محیطی می‌باشد. همچنین باتوجه به این مطالعه می‌توان گفت که پس یک دوره بازیابی برای ماهیانی که در معرض غلظت‌های پایین آلاینده‌ها قرار می‌گیرند، سیستم دفاع آنتی‌اکسیداسیونی تا حد زیادی به شرایط قبل از در معرض قرارگیری با آلاینده بازخواهد گشت، اما این موضوع نمی‌تواند همیشه اتفاق افتد و بسته به غلظت، گونه و زمان در معرض قرارگیری و حتی نحوه در معرض‌گذاری با آلاینده، می‌تواند متفاوت باشد. بنابراین به مطالعات بیشتری در زمینه واکنش سیستم دفاع آنتی‌اکسیداسیونی در واکنش با آلاینده‌ها نیاز می‌باشد و باتوجه به محدود بودن اطلاعات مربوط به این موضوع در آبزیان، این نیاز بیشتر احساس می‌شود. باتوجه به نتایج این مطالعه می‌توان گفت در معرض قرارگیری ماهیان کُلمه با غلظت‌های تحت حاد دیازینون که نزدیک به غلظت‌های محیطی می‌باشد، می‌تواند باعث القاء سیستم

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

دفاع آنتی‌اکسیدانی در آن‌ها شود. همچنین پیشنهاد می‌گردد برای بررسی بهتر عملکرد سیستم آنتی-اکسیدانی، نمونه‌برداری بین دوره نیز انجام گردد.

تشکر و قدردانی

این مطالعه در آزمایشگاه موسسه تحقیقات شیلات ایران واقع در روستای قره‌سو بندر ترکمن در سال ۱۳۹۳ انجام شد و بدین وسیله از ریاست و سایر کارکنان محترم این آزمایشگاه کمال تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

Aebi H. 1984. Catalase in vitro. Methods In Enzymology, 105: 121-126.

Agrahari S., Pandey K.C., Gopal K. 2000. Biochemical alteration induced by monocrotophos in the blood plasma of fish, *Channa punctatus* (Bloch). Pesticide Biochemistry and Physiology, 88(3): 268-272.

Altuntas I., Kilinc, I., Orhan H., Demirel R., Koylu H., Delibas N. 2000. The effects of diazinon on lipid peroxidation and antioxidant enzymes in erythrocytes in vitro. Human & Experimental Toxicology, 23(1): 9-13.

Ananya R., Subeena S., Kumar D.A., Kumar D.T., Kumar M.S. 2005. Oxidative stress and histopathological changes in the heart following orallindane (*gamma hexachlorohexane*) administration in rats. Medical Science Monitor, 11(9): 325-329.

Anderson W.G., McKinley R.S., Colavecchia M. 1997. The use of clove oil as an anesthetic for rainbow trout and its effects on swimming performance. North American Journal of Fisheries Management, 17(2): 301-307.

Bainy A.C., Saito E., Carvalho P.S., Junqueira V.B. 1996. Oxidative stress in gill, erythrocytes, liver and kidney of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) from a polluted site. Aquatic Toxicology, 34(2): 151-162.

Ballesteros M.L., Wunderlin D.A., Bistoni M.A. 2009. Oxidative stress responses in different organs of Jenynsia multidentata exposed to endosulfan. Ecotoxicology and Environmental Safety, 72(1): 199-205.

Banaee M., Sureda A., Mirvaghefi A.R., Ahmadi K. 2011. Effects of diazinon on biochemical parameters of blood in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Pesticide Biochemistry and Physiology, 99(1): 1-6.

Blahova J., Plhalová L., Hostovský M., Divišová L., Dobšíková R., Mikulíková I., Svobodová Z. 2013. Oxidative stress responses in zebrafish *Danio rerio* after subchronic exposure to atrazine. Food and Chemical Toxicology, 61: 82-85.

Buffet P.E., Tankoua O.F., Pan J.F., Berhanu D., Herrenknecht C., Poirier L., Guibbolini M. 2011. Behavioural and biochemical responses of two marine

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

invertebrates Scrobicularia plana and Hediste diversicolor to copper oxide nanoparticles. Chemosphere, 84(1): 166-174.

Coad B.W. 1980. Environmental change and its impact on the freshwater fishes of Iran. Biological Conservation, 19(1): 51-80.

Fulton M.H., Key P.B. 2001. Acetylcholinesterase inhibition in estuarine fish and invertebrates as an indicator of organophosphorus insecticide exposure and effects. Environmental Toxicology and Chemistry, 20(1): 37-45.

Gonga H.Y., Wu J.L., Huang W.T., Lin C.J.F., Weng C.F. 2004. Response to acute changes in salinity of two different muscle type creatine kinase isoforms, from euryhaline teleost (*Oreochromis mossambicus*) gills. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects, 1675(1): 184-191.

Gül Ş., Belge-Kurutaş E., Yıldız E., Şahan A., Doran F. 2004. Pollution correlated modifications of liver antioxidant systems and histopathology of fish (Cyprinidae) living in Seyhan Dam Lake, Turkey. Environment International, 30(5): 605-609.

Habig W.H, Jakoby W.B. 1981. Glutathion Stransferases (rat and human). Methods Enzymology, 77: 218-31.

Hao L., Chen L. 2012. Oxidative stress responses in different organs of carp (*Cyprinus carpio*) with exposure to ZnO nanoparticles. Ecotoxicology and Environmental Safety, 80: 103-110.

Honarpajouh K. 2003. Study and Identification of OP pesticides residues (Azinphosmethyl and Diazinon) in the Mahabad and Siminerood Rivers[Thesis]. Type, M. Sc. Thesis, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran. (In Persian).

Isik I., Celik I. 2008. Acute effects of methyl parathion and diazinon as inducers for oxidative stress on certain biomarkers in various tissues of rainbowtrout (*Oncorhynchus mykiss*). Pesticide Biochemistry and Physiology, 92(1): 4-38.

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.

Karaca M., Varışlı L., Korkmaz K., Özaydın O., Percin F., Orhan H. 2014. Organochlorine pesticides and antioxidant enzymes are inversely correlated with liver enzyme gene expression in *Cyprinus carpio*. Toxicology letters, 230(2): 198-207.

Kehrer J.P. 1993. Free radicals as mediators of tissue injury and disease. Critical Reviews in Toxicology, 23(1): 21-48.

Khan S.M., Sobti R.C., Kataria L. 2005. Pesticide-induced alteration in mice hepato-oxidative status and protective effects of black tea extract. Clinical Chemical, 358(1): 131-138.

Li H., Zhou Q., Wu Y., Fu J., Wang T., Jiang G. 2009. Effects of waterborne nano-iron on medaka (*Oryzias latipes*): antioxidant enzymatic activity, lipid

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

peroxidation and histopathology. Ecotoxicology and Environmental Safety, 72(3): 684-692.

Masella R., Di Benedetto R., Varì R., Filesi C., Giovannini C. 2005. Novel mechanisms of natural antioxidant compounds in biological systems: involvement of glutathione and glutathione-related enzymes. The Journal of Nutritional Biochemistry, 16(10): 577-586.

Min E.Y., Kang J.C. 2008. Effect of waterborne benomyl on the hematological and antioxidant parameters of the Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. Pesticide Biochemistry and Physiology, 92(3): 138-143.

Moreno I., Pichardo S., Jos A., Gomez-Amores L., Mate A., Vazquez C.M., Camean A.M. 2005. Antioxidant enzyme activity and lipid peroxidation in liver and kidney of rats exposed to microcystin-LR administered intraperitoneally. Toxicolog, 45(4): 395-402.

Ncibi S., Othman M.B., Akacha A., Krifi M.N., Zourgui L. 2008. Opuntia ficus indica extract protects against chlorpyrifos-induced damage on mice liver. Food and Chemical Toxicology, 46(2): 797-802.

Nel A., Xia T., Mädler L., Li N. 2006. Toxic potential of materials at the nanolevel. Science, 311(5761): 622-627.

Nouri J., Arjomandi R., Bayat H. 2000. Ecological investigation of application of pesticides in rice fields. Iranian Journal of Public Health, 29(1/4): 137-146. (In Persian).

Oruç E.Ö., Usta D. 2007. Evaluation of oxidative stress responses and neurotoxicity potential of diazinon in different tissues of *Cyprinus carpio*. Environmental Toxicology and Pharmacology, 23(1): 48-55.

Remacle J., Lambert D., Raes M., Pigeolet E., Michiels C., Toussaint O. 1992. Importance of various antioxidant enzymes for cell stability. Confrontation between theoretical and experimental data. Biochemical Journal, 286(1): 41-46.

Rosseland B.O., Kroglund F., Staurnes M., Hindar K., Kvellestad A. 2001. Tolerance to acid water among strains and life stages of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). Water, Air and Soil Pollution, 130(1-4): 899-904.

Sharma R.M. 1990. Effect of endosulfan on acid and alkaline phosphatase activity in liver, kidney, and muscles of *Channa gachua*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 44(3): 443-448.

Shayeghi M., Hosseini M., Abtahi M. 2006. The determination of dimethoate insecticide residues upon the cucumber product (Fars Province). Journal of Environmental Science Technology, 27: 30-35. (In persian).

Soleimani N., Hoseinifar S.H., Merrifield D.L., Barati M., Abadi Z.H. 2012. Dietary supplementation of fructooligosaccharide (FOS) improves the innate immune response, stress resistance, digestive enzyme activities and growth performance of Caspian roach (*Rutilus rutilus*) fry. Fish and Shellfish Immunology, 32(2): 316-321.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

Surya P., Vidya, P.V., Chitra, K.C. 2015. Influence of quinalphos, an organophosphorous pesticide, on the antioxidant defense system in hepatic subcellular fractions of fish, *Oreochromis mossambicus* (Peters, 1852). Intentional Journal of Zoological Research, 5: 7-16.

Taghvaii M., Bay N. 2012. The assessment of Impart Quantity of counties of Golestan province by Analytical Hierarchy Process, Geographical Research Journal, 3:1-20. (In persian).

Tian W.J., Bai W., Zhao C.L., Zhang Z.Y., Cui J.A., He X., Zhao Y. 2010. Effects of ZnO nanoparticles on antioxidant enzyme system of zebrafish embryos. Zhongguo Huanjing Kexue/China Environmental Science, 30(5): 705-709.

Topal A., Atamanalp M., Uçar A., Oruç E., Kocaman E.M., Sulukan E., Ceyhun S.B. 2015. Effects of glyphosate on juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): Transcriptional and enzymatic analyses of antioxidant defence system, histopathological liver damage and swimming performance. Ecotoxicology and Environmental Safety, 111: 206-214.

Van der Oost R., Beyer J., Vermeulen N.P. 2003. Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment: a review. Environmental Toxicology and Pharmacology, 13(2): 57-149.

Winterbourn C.C., Hawkins R.E., Brian M., Carrell R.W. 1975. The estimation of red cell superoxide dismutase activity. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine, 85(2): 337-341.

Xing H., Li S., Wang Z., Gao X., Xu S., Wang X. 2012. Histopathological changes and antioxidant response in brain and kidney of common carp exposed to atrazine and chlorpyrifos. Chemosphere, 88(4): 377-383.

Xiong D., Fang T., Yu L., Sima X., Zhu W. 2011. Effects of nano-scale TiO 2, ZnO and their bulk counterparts on zebrafish: acute toxicity, oxidative stress and oxidative damage. Science of the Total Environment, 409(8): 1444-1452.

Yousef M.I., Awad T.I., Mohamed E.H. 2006. Deltamethrin-induced oxidative damage and biochemical alterations in rat and its attenuation by Vitamin E. Toxicology, 227(3): 240-247.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-22]