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

تاثیر سم ارگانوفسفره کلرپیریفوس بر برخی شاخص‌های خونی ماهی کپور علفخوار *Ctenopharyngodon idella* (Valenciennes, 1844)

نبات نقشبندی*[1]، مجید عسکری حصنی[2]

[1]مربی گروه زیست‌شناسی، دانشگاه پیام نور واحد اشنویه، اشنویه، ایران

[2]استادیار گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

تاریخ ارسال: ۹۵/۴/۸؛ تاریخ پذیرش: ۹۵/۶/۹

چکیده

سموم کشاورزی از آلاینده‌های شیمیایی مهم می‌باشند که سالانه به مقدار زیاد در سراسر جهان استفاده می‌شوند. در این مطالعه تأثیر سمیت تحت کشنده سم کلرپیریفوس بر پارامترهای خونی ماهی کپور علفخوار (*C. idella*) مطالعه شد. در تحقیق حاضر ابتدا میزان غلظت کشنده (LC50) سم کلرپیریفوس بدست آمد. سپس اثر غلظت‌های ۱۰، ۲۰ و ۳۰ درصد غلظت کشنده سم کلرپیریفوس بر کورتیزول، گلوکز، گلبول‌های قرمز، هماتوکریت، هموگلوبین، گلبول‌های سفید و سایر فاکتورهای خونی ماهی کپور علفخوار در بازه زمانی ۱۴ روز مطالعه شد. خونگیری از ماهیان در زمان‌های ۱۲، ۲۴، ۹۶ ساعت، ۷ و ۱۴ روز انجام و فاکتورهای خونی مورد نظر برطبق روش استاندارد اندازه‌گیری شدند. نتایج نشان داد که با افزایش غلظت سم، افزایش معنی‌دار در غلظت گلوکز و کورتیزول، گلبول‌های قرمز، هماتوکریت، هموگلوبین و شاخص‌های حجم متوسط گلبول‌های قرمز (MCV)، مقدار متوسط هموگلوبین در گلبول‌های قرمز (MCH)، غلظت متوسط هموگلوبین (MCHC)، در گروه‌های آزمایشی در ۱۲ و ۲۴ ساعت و سپس کاهش آنها در پایان دوره آزمایش مشاهده می‌شود. گلبول‌های سفید، لنفوسیت و ائوزینوفیل با افزایش غلظت سم به مرور افزایش معنی‌دار داشتند. اما میزان مونوسیت و بازوفیل کاهش معنی‌دار نشان داد. باتوجه به نتایج، سم کلرپیریفوس تأثیرات شدیدی بر فیزیولوژی و ایمنی ماهی کپور علفخوار دارد و پارامترهای خونی به‌ویژه تعداد گلبول‌های قرمز و سفید می‌توانند به‌عنوان شاخص زیستی تعیین سلامت ماهی کپور علفخوار و محیط آبی معرفی گردند.

***واژه‌های کلیدی*: *C. idella*، پارامترهای خونی، شاخص زیستی، سموم کشاورزی.**

*نویسنده مسئول: nabat_naqshbandi@yahoo.com

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

مقدمه

توسعه و پیشرفت فن‌آوری‌های نوین در زمینه کشاورزی و صنایع در سال‌های اخیر اگر چه باعث رفاه و آسایش بشر شده، امّا پیامدهای زیست‌محیطی مختلفی را به‌دنبال داشته است. امروزه افزایش فعالیت‌های کشاورزی و به‌دنبال آن استفاده از کودهای شیمیایی و سموم کشاورزی، گسترش صنایع مختلف در حاشیه اکوسیستم‌های آبی و استفاده نادرست از منابع طبیعی سبب ورود مقادیر زیادی مواد شیمیایی مضر و آلاینده به این اکوسیستم‌ها شده است. آلودگی آب نه تنها ممکن است با تغییرات فیزیکی و بیولوژیکی همراه باشد، بلکه به‌دلیل حل شدن فزاینده مواد سمی و نامطلوب در آب، آلودگی شیمیایی نیز ایجاد می‌شود و تأثیر بسیار زیادی بر زنجیره غذایی موجود در اکوسیستم‌های آبی دارد (Anon, 1995).

سموم ارگانوفسفره به‌همراه سموم کارباماتی به‌علت تجزیه سریع در محیط، جزء مهم‌ترین سموم مورد استفاده در جهان هستند که بیش از ۵۰ درصد سموم مصرفی در جهان را تشکیل می‌دهند (Assis *et al.*, 2010). این سموم در فعالیت‌های کشاورزی و خانگی برای کنترل حشرات و سایر جانوران موذی مورد استفاده قرار می‌گیرند و به‌علت پراکنش گسترده در محیط‌های آبی و خشکی، اثرات زیان بار زیادی بر جانوران غیرهدف مانند بی‌مهرگان، ماهیان، دوزیستان، پستانداران و سایر مهره داران گذاشته‌اند (Assis *et al.*, 2010; Watts, 2013).

کلرپیریفوس یکی از سموم ارگانوفسفره قوی می‌باشد که میزان مصرف آن تا سال ۲۰۰۰ بسیار بالا بود. امّا به‌علت اثرات مضر آن بر جوامع غیر هدف، آژانس حفاظت محیط‌زیست آمریکا میزان مصرف آن را محدود کرد. امّا در کشورهای در حال توسعه همچنان میزان مصرف آن بالا می‌باشد (Elelaimy *et al.*, 2012; Assis *et al.*, 2010). سم کلرپیریفوس از املاح آلی اسید فسفریک می‌باشد و باعث مهار آنزیم‌های کولین استراز در بدن می‌گردد. چون تاکنون حشرات و کرم‌هایی که برای دفع آنها از این سموم استفاده می‌کنند در برابر آنها مقاومتی از خود بروز نداده‌اند، این گروه حشره‌کش‌ها به‌طور وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرند (Elelaimy *et al.*, 2012).

سموم کشاورزی با مولکول‌های بیولوژیکی حساس و آسیب‌پذیر داخل سلول‌ها واکنش می‌دهند و باعث القاء سمیت سلولی و در نهایت آسیب‌های زیادی مانند اختلالات فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و هیستولوژیکی در موجودات زنده می‌شوند (Koprucu *et al.*, 2006 ; Mekkawy *et al.*, 2011; Prusty *et al.*, 2011; Watts, 2013). سم کلرپیریفوس به‌علت خاصیت چربی دوستی براحتی از غشای سلولی گذشته و تغییرات فیزیولوژیک زیادی از جمله تغییر در فعالیت و متابولیسم آنزیم‌ها و هورمون‌ها دارد (Uzun *et al.*, 2010). همچنین در القای استرس اکسیداتیو و تغییر فاکتورهای بیوشیمیایی و سلولی خون تأثیر دارد (Ambali *et al.*, 2010; Sunanda *et al.*, 2016).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

فاکتورهای خونی به‌عنوان یکی از مهمترین شاخص‌های تعیین سلامت موجودات زنده در شرایط استرس و همچنین در تعیین اثرات آلاینده‌ها بر موجودات زنده و تعیین شرایط سلامت اکوسیستم‌ها هستند (Mekkawy *et al.*, 2011). تغییرات در پارامترهای خونی ماهی نشان‌دهنده وجود آسیب‌های احتمالی در برخی بافت‌ها و اندام‌های داخلی می‌باشد و می‌توانند به‌عنوان شاخص‌های تعیین سلامت ماهیان بکار روند (Simonato *et al.*, 2008; Mekkawy *et al.*, 2011). مطالعات نشان داده سم کلرپیریفوس بر آنزیم‌های کبدی (Banaee *et al.*, 2013)، تخریب ساختار DNA (Ali *et al.*, 2009)، سلول‌های آبشش (Topal *et al.*, 2014)، میزان پروتئین و گلیکوژن کبد و کلیه و تغییرات هورمون‌های تیروییدی (Khatun and Mahanta, 2014) در ماهیان مختلف تأثیر منفی دارد.

ماهی آمور یا کپور علفخوار (*C. idella*) نوعی ماهی آب شیرین گیاهخوار از خانواده کپورماهیان (Cyprinidae) و بومی شرق آسیا می‌باشد (Weimin, 2004). این ماهی به‌دلیل رشد بسیار سریع و امکان علوفه‌زدایی استخرها، کانال‌ها و رودخانه‌ها بصورت بیولوژیک و همچنین به‌دلیل پرورش اقتصادی مناسب در تمامی جهان پخش و انتشار یافته است. به‌طوری‌که در سال ۲۰۱۰ بیش از ۵ میلیون تن ماهی کپور علفخوار در جهان تولید شده است. این گونه را بیش‌تر در استخرها و کانال‌های زهکش کشاورزی پرورش می‌دهند (Weimin, 2004). بنابراین در معرض مستقیم سموم و فاضلاب‌های کشاورزی قرار دارد. تاکنون مطالعات جامعی در مورد بررسی دقیق اثرات سم ارگانوفسفره کلرپیریفوس روی فاکتورهای خونی ماهیان بخصوص ماهی کپور علفخوار صورت نگرفته است. مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر سم کلرپیریفوس بر فاکتورهای خونی ماهی کپور علفخوار از جمله میزان سلول‌های خونی قرمز، درصد هموگلوبین، هماتوکریت، حجم متوسط گلبول‌های قرمز، مقدار متوسط هموگلوبین در گلبول‌های قرمز، غلظت متوسط هموگلوبین و همچنین فاکتورهای سرمی شامل گلوکز و کورتیزول صورت گرفته است تا بتوان تغییرات تعادل فاکتورهای خونی و سرمی را تحت تاثیر سم کلرپیریفوس بررسی نمود.

مواد و روش‌ها

ماهی کپور علفخوار (آمور) مورد نیاز آزمایش از استخرهای پرورش ماهی بخش خصوصی تهیه و به آزمایشگاه تحقیقاتی منتقل شدند. قبل از انجام آزمایش، جهت سازگاری با شرایط آزمایشگاه نمونه‌ها به‌مدت ۱۰ روز در وان‌های پلاستیکی ۳۰۰ لیتری نگهداری شدند. سپس نمونه‌ها در ۱۵ وان با حجم آب ۱۵۰ لیتر جهت تعیین غلظت کشنده (LC_{50}) سم کلرپیریفوس قرار گرفتند. سپس غلظت کشنده تعیین ($LC_{50}96hr= 0.22$ mg/l) و پس از آن ۸۰ قطعه ماهی به‌مدت ۱۴ روز در شرایط آزمایش تحت کشنده قرار گرفتند.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

برای آزمایش تحت کشنده ۳ غلظت ۱۰ (۰/۰۲۲mg/l)، ۲۰ (۰/۰۴۴mg/l) و ۳۰ (۰/۰۶۶mg/l) درصد غلظت کشنده سم کلرپیریفوس و یک گروه شاهد با سه تکرار آماده گردید و در هر تیمار ۲۰ قطعه ماهی کپور علفخوار با میانگین وزن ۱/۲±۱۳ گرم به‌مدت ۱۴ روز در معرض تیمارهای مورد نظر قرار گرفتند.

ماهیان در طول دوره آزمایش با غذای پلیت غذادهی می‌شدند. یک روز قبل از شروع آزمایش و همچنین یک روز قبل از خونگیری غذادهی صورت نگرفت (Mishra and Mohanty, 2008). پارامترهای کیفی آب به‌طور روزانه کنترل می‌شد و سعی شد تا تمام شرایط در طول دوره آزمایش ثابت باقی بماند و تنها عامل متغیر دوزهای مختلف سم باشد. دوره روشنایی آزمایشگاه در طی آزمایش شامل ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی بود. علاوه براین بعضی ویژگی‌های فیزیکی و شیمیایی آب از قبیل دما (۱±۲۸)، اکسیژن حل شده (۰/۴±۶/۸ میلی گرم بر لیتر) pH (۰/۲±۷/۹) و شوری (۸۴۵µs/cm) روزانه اندازه‌گیری شد. آب تانک‌ها در طول دوره آزمایش به صورت روزانه ۲۰ درصد تعویض می‌گردید.

در زمان‌های ۱۲، ۲۴ و ۹۶ ساعت و همچنین ۷ و ۱۴ روز از هر تیمار ۶ قطعه ماهی به آرامی صید و در تانک آب حاوی پودر میخک قرار گرفتند پس از بیهوشی ماهیان، از ناحیه ساقه دمی آنها حدود ۱ الی ۱/۵ میلی لیتر خون‌گیری انجام شد. از هر ماهی دو نمونه خون استخراج گردید. نمونه اول خون هر ماهی برای سنجش فاکتورهای خونی به ویال‌های حاوی ماده ضدانعقاد و نمونه دوم برای سنجش فاکتورهای سرمی داخل لوله آزمایش بدون هر گونه ماده ضد انعقاد منتقل و پس از حدود ۲ الی ۳ دقیقه حرکت آرام به فلاسک حاوی پودر یخ انتقال یافت. سپس بلافاصله پس از اتمام خون‌گیری به آزمایشگاه خون شناسی منتقل شد.

میزان سلول‌های خونی قرمز (RBC)، درصد هموگلوبین (Hb)، هماتوکریت (Ht)، حجم متوسط گلبول‌های قرمز (MCV)، مقدار متوسط هموگلوبین در گلبول‌های قرمز (MCH)، غلظت متوسط هموگلوبین (MCHC) در نمونه اول خون سنجش شد. نمونه دوم خون، سانتریفوژ (۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰) و سرم (فاز رویی) به آرامی توسط سرنگ کشیده و به لوله‌های اپندورف ۱/۵ میلی‌لیتر منتقل شد و سپس فاکتورهای سرمی شامل گلوکز و کورتیزول سنجش شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 20 و آنالیز واریانس یک‌طرفه انجام شد. در صورت وجود اختلاف معنی‌دار بین تیمارها، پس آزمون دانکن برای گروه بندی میانگین‌های دارای اختلاف معنی‌دار استفاده شد ($p<۰/۰۵$). رسم نمودارها توسط نرم‌افزار Excel 2010 صورت گرفت.

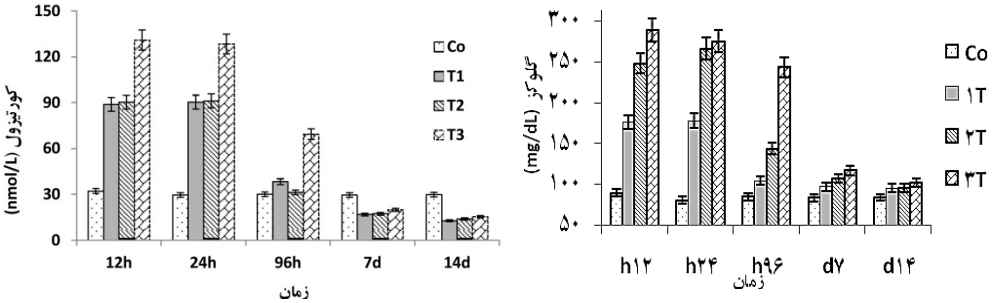
نتایج

براساس نتایج مشاهده شده میزان گلوکز خون در تمام تیمارها در زمان‌های ۱۲، ۲۴ و ۹۶ ساعت افزایش چشمگیری نسبت به گروه شاهد داشت ($p<۰/۰۵$). پس از آن میزان گلوکز خون در روز ۷ و

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

۱۴ کاهش یافت امّا بااین وجود اختلاف معنی‌دار بین تیمارهای آزمایشی و گروه شاهد دیده شد ($p<۰/۰۵$). در روز ۱۴ نزدیک به گروه شاهد بود و اختلاف معنی‌دار بین تیمار شاهد و تیمار ۲ و ۳ مشاهده گردید ($p<۰/۰۵$) امّا با تیمار ۱ اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$) (شکل ۱). بیش‌ترین میزان گلوکز در زمان ۱۲ ساعت در تیمار ۳ و پس از آن تیمار ۲ و ۱ مشاهده گردید. آنالیز واریانس نشان می‌دهد که گروه شاهد و تیمارهای ۱ ، ۲ و ۳ برای زمان‌های ۱۲ ساعت، ۲۴ ساعت و ۹۶ ساعت و ۷ روز با هم اختلاف آماری معنی‌دار دارند ($p<۰/۰۵$).

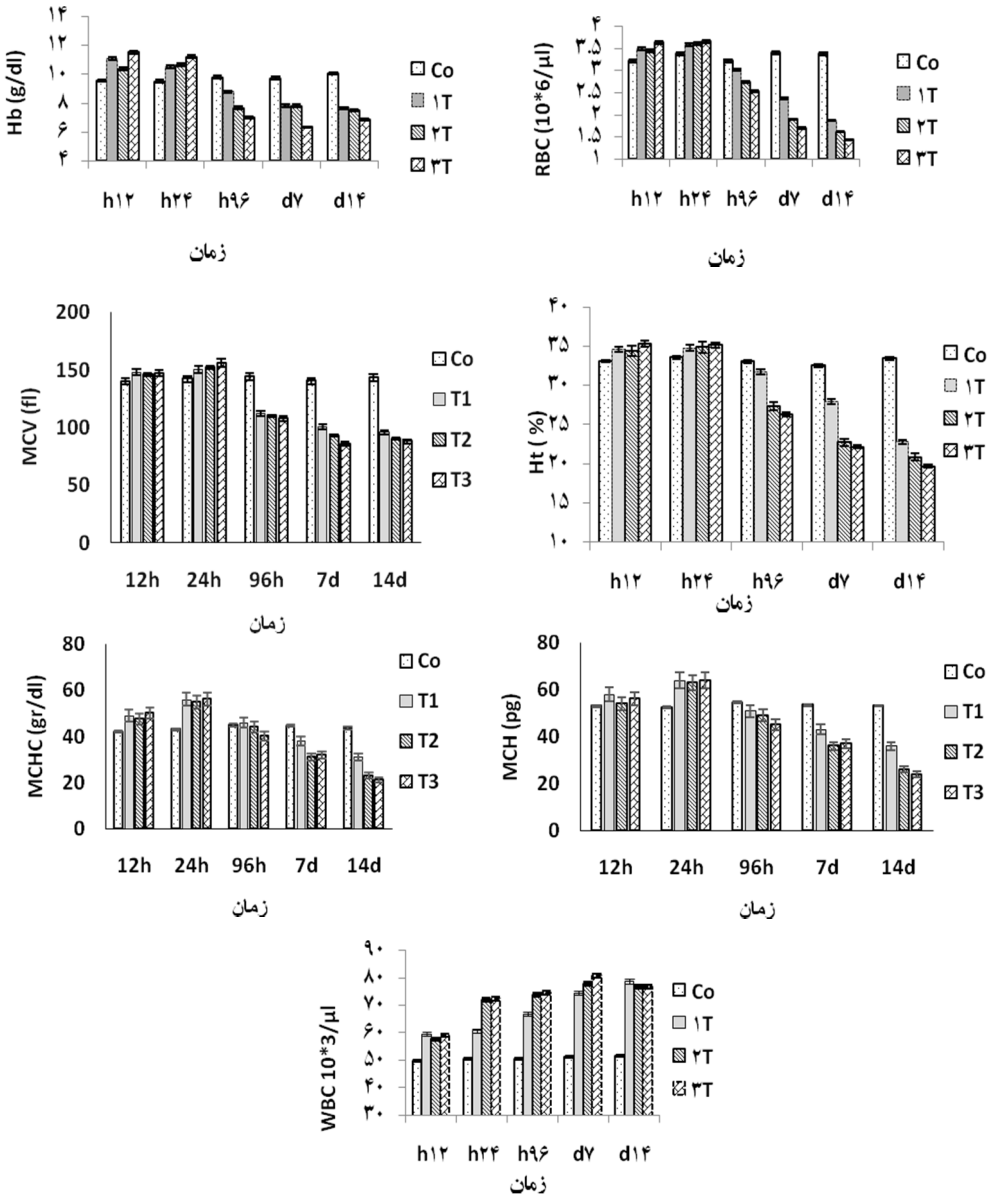
براساس نتایج مشاهده شده دراین پژوهش میزان کورتیزول سرم خون در تمام تیمارها در زمان‌های ۱۲ ساعت و ۲۴ ساعت افزایش چشمگیری نسبت به گروه شاهد داشت ($p<۰/۰۵$). پس از آن در ۹۶ ساعت به میزان زیادی کاهش یافت اما باز هم تیمارهای ۱ و ۳ با گروه شاهد اختلاف معنی‌دار نشان دادند ($p<۰/۰۵$). در روز ۷ و ۱۴ اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های آزمایشی دیده نشد ($p>۰/۰۵$) اما با گروه شاهد و گروه‌های آزمایشی اختلاف معنی‌دار نشان دادند ($p<۰/۰۵$) و در زمان‌های ۱۲ و ۲۴ ساعت بین تیمارهای ۱ و ۲ اختلاف معنی‌داری دیده نشد ($p>۰/۰۵$). به‌طور کلی بیش‌ترین میزان کورتیزول در تیمار ۳ و پس از آن تیمار ۲ و ۱ مشاهده گردید (شکل ۱).



شکل ۱- میزان گلوکز و کورتیزول ماهی کپور علفخوار (*C. idella*) در مواجهه با غلظت‌های مختلف سم کلرپیریفوس.

بر اساس نتایج بدست آمده میزان سلول‌های خونی قرمز (RBC)، درصد هموگلوبین (Hb)، هماتوکریت (Ht)، حجم متوسط گلبول‌های قرمز (MCV)، مقدار متوسط هموگلوبین در گلبول‌های قرمز (MCH)، غلظت متوسط هموگلوبین (MCHC) در گروه‌های آزمایشی و شاهد در زمان‌های مختلف متغیر بود. در زمان‌های ۱۲ و ۲۴ ساعت، بالاتر از گروه شاهد و پس از آن به‌طور معنی‌داری کاهش داشت ($p<۰/۰۵$). در روز ۱۴ کمترین میزان فاکتورهای نامبرده در تیمار شماره ۳ مشاهده گردید که با تمامی تیمارها اختلاف معنی‌دار نشان داد ($p<۰/۰۵$) (شکل ۲).

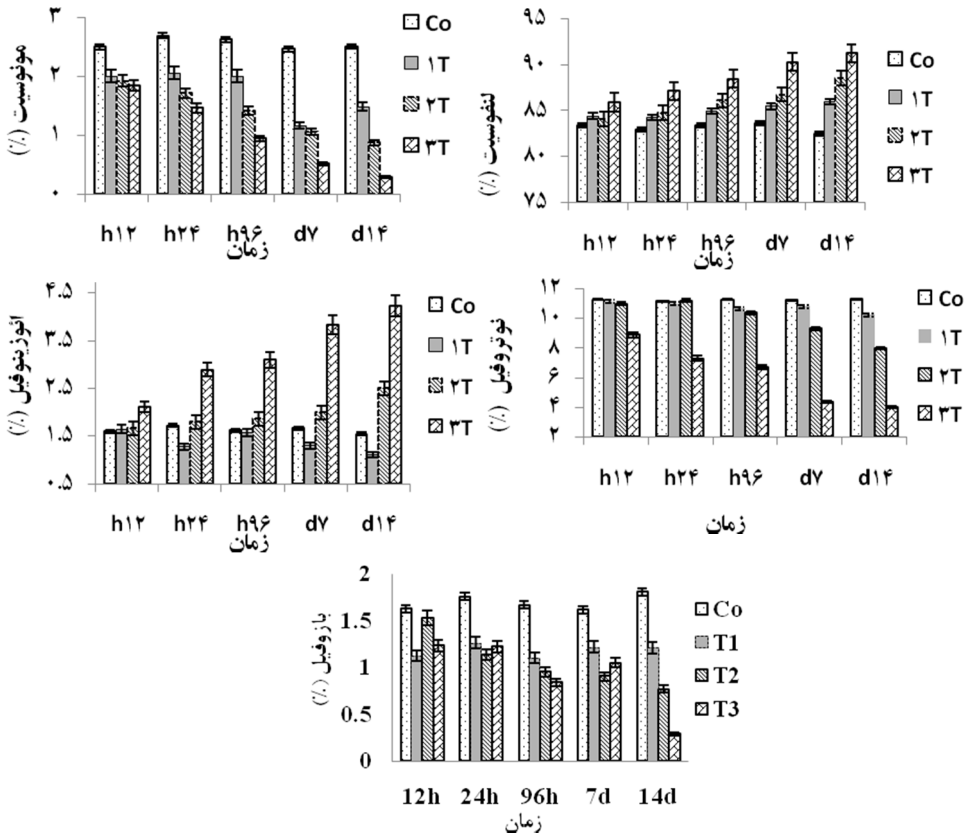
[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]



شکل ۲- تغییرات میزان سلول‌های خونی قرمز (RBC)، درصد هموگلوبین (Hb)، هماتوکریت (Ht)، حجم متوسط گلبول‌های قرمز (MCV)، مقدار متوسط هموگلوبین در گلبول‌های قرمز (MCH)، غلظت متوسط هموگلوبین (MCHC) ماهی کپور علفخوار (*C. idella*) در مواجهه با غلظت‌های مختلف سم کلرپیریفوس در زمان‌های مختلف.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

براساس نتایج مشاهده شده تعداد سلول‌های خونی سفید، در گروه شاهد پایین‌تر از تیمارهای مختلف بود. تغییرات تعداد سلول‌های مذکور در تیمارها و زمان‌های مختلف دارای نوسان بود اما به‌طور کلی بیش‌ترین تعداد سلول‌های خونی سفید در تیمار شماره ۳ مشاهده گردید ($p<0/05$) (شکل ۳). میزان نوتروفیل‌ها در طول دوره آزمایش دارای توسانات مختلفی بودند و از شروع آزمایش تا زمان ۲۴ ساعت نزدیک به گروه کنترل بودند اما پس از آن کاهش معنی‌داری در تمام تیمارها نشان دادند ($p<0/05$)، (شکل ۳).



شکل۳- تغییرات میزان سلول‌های خونی سفید (WBC)، درصد نوتروفیل، لنفوسیت، مونوسیت، ائوزینوفیل و بازوفیل ماهی کپور علفخوار (*C. idella*) در مواجهه با غلظت‌های مختلف سم کلرپیریفوس در زمان‌های مختلف.

بر اساس نتایج بدست آمده میزان مونوسیت‌ها و بازوفیل‌ها در گروه شاهد بالاتر از تیمارهای آزمایشی مختلف بود. تغییرات تعداد سلول‌های مذکور در تیمارها و زمان‌های مختلف دارای نوسان بود.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

اما به‌طور کلی تغییرات روند کاهشی داشت و کم‌ترین تعداد این سلول‌ها در روز ۱۴ مشاهده شد و تمام تیمارها با گروه شاهد در تمام زمان‌ها اختلاف معنی‌دار داشتند ($p<۰/۰۵$) (شکل ۳). میزان لنفوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها در تیمارها و زمان‌های مختلف دارای نوسان بودند اما به‌طور کلی بیش‌ترین میزان آنها در تیمار شماره ۳ مشاهده گردید ($p<۰/۰۵$). به‌طور کلی تغییرات، روند افزایشی داشت و بیش‌ترین تعداد این سلول‌ها در روز ۱۴ مشاهده شد ($p<۰/۰۵$) (شکل ۳).

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر تغییرات سطوح گلوکز خون به‌عنوان شاخص استرس سنجیده شد. در تمام تیمارها در زمان‌های ۱۲ و ۲۴ ساعت میزان گلوکز بالاتر از گروه شاهد بود که دلیل آن می‌تواند شکستن گلیکوژن در بافت‌های بدن بخصوص کبد باشد (Wendelaar-Bonga, 1997). یکی از آنزیم‌های موجود در کبد بنام گلوکز ۶-فسفاتاز است که سبب جداشدن گروه فسفریل و تشکیل گلوکز آزاد و فسفات می‌باشد. این آنزیم در سمت داخل غشای آندوپلاسمی صاف قرار دارد و در پایان گلوکونئوژنز نیز همین آنزیم سبب رهایی گلوکز آزاد می‌گردد. گلوکز ۶- فسفات حاصل از تجزیه گلیکوژن به شبکه آندوپلاسمی منتقل می‌شود و گلوکز و فسفات حاصل از هیدرولیز دوباره به سیتوزول باز می‌گردد. این آنزیم در بسیاری از بافت‌ها وجود ندارد و بنابراین قند گلوکز۶- فسفات برای تولید انرژی (ATP) در آن بافت‌ها باقی می‌ماند. امّا کبد که دارای این آنزیم است سبب تشکیل گلوکز می‌شود از گلوکز به‌عنوان سوخت اصلی خود استفاده نمی‌کند. لذا کبد در حین فعالیت ماهیچه‌ای و در بین وعده‌های غذایی و همچنین در زمان‌های ضرورت از جمله افزایش فعالیت یا بروز استرس و اضطراب در ماهیان، گلیکوژن کبد تجزیه و گلوکز را وارد خون می‌کند که توسط مغز و اندام‌های حیاتی و ماهیچه‌های اسکلتی جذب می‌شود (Martinez-Porchas *et al*., 2009; Coban and Sen, 2011).

در مطالعات مشابه روی ماهیان مختلف مشابه تحقیق حاضر افزایش گلوکز مشاهده نموده اند. الغنیم (Al-Ghanim, 2012) در ماهی تیلاپیای نیل تحت سمیت سم ارگانوفسفره مالاتیون و احمد (Ahmad, 2011) روی ماهی کپور معمولی در معرض سم دیازینون، مشاهده نمودند. یکی از دلایل افزایش گلوکز در مطالعات سم‌شناسی و ورود استرس محیطی، احتمالاً کاهش انسولین و افزایش گلوکوکورتیکوئیدها می‌باشد که به‌دنبال افزایش کورتیزول تحت تاثیر استرس اتفاق می‌افتد (Ahmad, 2011). این هورمون‌ها به همراه کورتیزول باعث تحریک و افزایش تولید گلوکز از طریق فرآیند گلیکوژنزیز می‌شود تا انرژی مورد نیاز سلول‌های تحت استرس فراهم شود (Al-Ghanim, 2012). در مراحل انتهایی آزمایش (روزهای ۷ و ۱۴) میزان گلوکز کاهش یافت که دلیل عدم مشاهده تفاوت

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

معنی‌دار، احتمالاً به‌دلیل مصرف سریع ذخیره انرژی (گلوکز) و تأمین همئوستازی بدن توسط سیستم عصبی مرکزی در بازه زمانی طولانی می‌باشد (Evans, 1997).

هورمون کورتیزول یک هورمون چندکاره است و در پاسخ به استرس، تنظیم اسمزی، متابولیسم، رشد و سیستم ایمنی بدن ماهیان نقش دارد (Martinez-Porchas *et al*., 2009). بنابراین، مطالعه و بررسی میزان این هورمون در بدن ماهیان در شرایط مختلف محیطی حائز اهمیت است (Farrell *et al*., 2011). نتایج حاصل از تحقیق حاضر حاکی از افزایش میزان کورتیزول در تمام تیمارهای حاوی سم کلرپیریفوس در زمان های ۱۲ و ۲۴ ساعت و کاهش آن در انتهای آزمایش بود. می‌توان گفت که افزایش میزان هورمون کورتیزول در تیمارهای قرار گرفته در معرض غلظت‌های مختلف تحت حد کشندگی سم کلرپیریفوس، به‌علت افزایش سنتز هورمون در سلول‌های بینابینی کلیه در پاسخ به تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-غده بین کلیوی (HPI) توسط سم می‌باشد (Flodmark *et al*., 2002).

در تمام تیمارها میزان هورمون به حالت نرمال یا کمی پایین‌تر از حد نرمال کاهش یافت، که این نشان دهنده سازگاری نسبی و ایجاد فرآیند تعادل و هومئوستازی اولیه در ماهی می‌باشد. سازگاری بر یک سری از تغییرات در مراحل فیزیولوژیکی دلالت نموده و باعث ایجاد حالت هومئوستازیس در موجود می‌شود. بنابراین می‌توان گفت که محور HPI نیز یکی از سیستم‌های مسئول در ایجاد سازش در ماهی می‌باشد (Flodmark *et al*., 2002). از طرفی این کاهش می‌تواند نشان‌دهنده وجود فرسودگی و تخلیه محور HPI باشد زیرا کاهش میزان هورمون کورتیزول در انتهای استرس طولانی و ایجاد خستگی در ماهیانی که به‌مدت طولانی در معرض مواد سمی قرار داشتند، دیده می‌شود (Friedman *et al*., 1996).

در مطالعه حاضر میزان گلبول قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت و سایر فاکتورهای اریتروسیتی با افزایش غلظت سم در زمان‌های ۱۲ و ۲۴ ساعت افزایش و پس از آن کاهش نشان داد. مشابه تحقیق حاضر ماهی استخوانی *Prochilodus lineatus* تحت اثر سموم کشاورزی در طی ۲۴ ساعت اولیه میزان سلول‌های خونی قرمز و همچنین هموگلوبین و هماتوکریت افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشت و پس از ۹۶ ساعت سلول‌های خونی سفید و لنفوسیت‌ها افزایش و مونوسیت، نوتروفیل، بازوفیل و ائوزینوفیل‌ها کاهش معنی‌دار نشان داد (Modesto and Martinez, 2010). در ماهی کپور معمولی *Cyprinus carpio* در معرض ماده شیمیایی lindane پس از ۲۵ روز میزان سلول‌های خونی قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت کاهش و سلول‌های خونی سفید نیز افزایش معنی‌داری نشان داد (Saravanan *et al*., 2011). در ماهی تیلاپیای نیل در معرض سم مالاتیون تا ۴۸ ساعت میزان فاکتورهای اریتروسیتی افزایش و سپس کاهش نشان دادند و لوکوسیت‌ها در مراحل انتهایی آزمایش

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

پس از ۷ روز بیش‌ترین میزان را نشان دادند. دلیل افزایش اولیه فاکتورهای اریتروسیتی وجود شرایط هیپوکسی می‌باشد. به‌طوری‌که در مواجهه با استرس سم کلرپیریفوس به‌دلیل افزایش متابولیسم نیاز اکسیژنی بدن افزایش می‌یابد که این نیاز ازطریق افزایش مقادیر حامل‌های اکسیژنی خون (هموگلوبین و نهایتاً هماتوکریت) مرتفع می‌شود. ولی مکانیسم‌های ذکر شده در زمان کوتاه و استرس‌های تحت کشنده انجام پذیرند، اما با طولانی شدن استرس ناشی از آلودگی، بافت‌های بدن ماهی دچار آسیب شده و توانایی تولید بیشتر حامل‌های اکسیژنی را ندارد، از این رو مقدار این حامل‌ها در خون کاهش می‌یابند. به‌همین دلیل تفاوت در روند تغییرات این شاخص‌ها در شرایط تحت‌کشنده و محیطی تا حدودی طبیعی به‌نظر می‌رسد (Saravanan *et al.*, 2011). افزایش لنفوسیت و کاهش مونوسیت و نوتروفیل یک پاسخ سازگاری و فیزیولوژیکی در جانوران است که تحت اثر آلاینده‌های مختلف بعضی سلول‌های ایمنی بدن فعالتر می‌شوند و این افزایش لنفوسیت نشان از افزایش فعالیت ایمنی بدن ماهی برای مقابله با عوامل استرس‌زا و بیگانه می‌باشد (Modesto and Martinez, 2010). تغییرات شدید در فاکتورهای خونی و ایمنی در ماهیان نشان‌دهنده این است که ماهیان در موقعیت ایمنی وخیمی قرار دارند. بنابراین این فاکتورها می‌توانند به‌عنوان شاخص‌زیستی مهمی در ارزیابی سلامت بدن و محیط ماهیان مورد استفاده قرار گیرند (Wester *et al*., 1994; Tort, 2011).

با توجه به نتایج می‌توان نتیجه گرفت که سموم کشاورزی ارگانوفسفره مانند کلرپیریفوس اثرات شدید و مضری بر سیستم ایمنی و فیزیولوژیک ماهیان دارند و باتوجه به سنجش فاکتورهای خونی می‌توان به سلامت اکوسیستم و ماهیان پی برد. بنابراین این فاکتورها می‌توانند به‌عنوان شاخص زیستی تعیین سلامت اکوسیستم‌های آبی کاربرد داشته باشند. باتوجه به نتایج به‌دست آمده، ماهی کپور علفخوار حساسیت نسبتاً بالایی به سم کلروپیریفوس دارد و این سم تأثیرات شدیدی بر فیزیولوژی و ایمنی ماهی کپور علفخوار دارد. پارامترهای خونی به‌ویژه تعداد گلبول‌های قرمز و سفید می‌توانند به‌عنوان شاخص‌زیستی تعیین سلامت ماهی کپور علفخوار و محیط آبی معرفی گردند.

منابع

Ahmad Z. 2011. Toxicity bioassay and haematological changes induced by diazinon in common carp, *Cyprinus carpio*. African Journal of Biotechnology, 10: 13852-13859.

Al-Ghanim K.A. 2012. Acute toxicity and effects of sub-lethal malathion exposure on biochemical and haematological parameters of *Oreochromis niloticus*. Scientific Research and Essays, 7(16): 1674-1680.

Ali D., Nagpure N.S., Kumar S., Kumar R., Kushwaha B., Lakra W.S. 2009. Assessment of genotoxic and mutagenic effects of chlorpyrifos in freshwater

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

fish *Channa punctatus* (Bloch) using micronucleus assay and alkaline single-cell gel electrophoresis. Food and Chemical Toxicology, 47(3): 650-656.

Ambali S.F., Abubakar A.T., Shittu M., Yaqub L.S., Anafi S.B., Abdullahi A. 2010. Chlorpyrifos-induced alteration of hematological parameters in Wistar rats: Ameliorative effect of zinc. Research Journal of Environmental Toxicology, 4(2): 55-66.

Anon 1995. Annual report of the working party on pesticide residues. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Health and Safety Executive, UK. Supplement to the Pesticides Register 1995, London HMSO.

Assis C.R., Castro P.F., Amaral I.P., Carvalho E.V., Carvalho L.B. J., Bezerra R.S. 2010. Characterization of acetylcholinesterase from the brain of the Amazonian tambaqui (*Colossoma macropomum*) and in vitro effect of organophosphorus and carbamate pesticides. Environmental Toxicology and Chemistry, 29(10): 2243-2248.

Banaee M, Haghi B.N., Ibrahim T.A. 2013. Sub-lethal toxicity of chlorpyrifos on common carp, *Cyprinus carpio* (Linnaeus, 1758): biochemical response. International Journal of Aquatic Biology, 1(6): 281-288.

Coban M.Z., Sen D. 2011. Examination of liver and muscle glycogen and blood glucose levels of *Capoeta umbla* (Heckel, 1843) living in Hazar Lake and Keban Dam Lake (Elazig, Turkey). African Journal of Biotechnology, 10(50): 10271-10279.

Elelaimy I.A., Ibrahim H.M., Abdel Ghaffar F.R., Alawthan Y.S. 2012. Evaluation of sub-chronic chlorpyrifos poisoning on immunological and biochemical changes in rats and protective effect of eugenol. Journal of Applied Pharmaceutical Science, 2(6): 51-61.

Evans D.H. 1997. The Physiology of Fishes. CRC Press, Boca Raton. 519P.

Farrell A.P., Stevens E.D., Cech J.J., Richards J.G. 2011. Encyclopedia of fish physiology: From genome to environment. Academic Press, Elsevier, London. 2163P.

Flodmark L.E., Urke H.A., Halleraker J.H., Arenkleiv J.V., Vollestad L.A., Poleo A.B.S. 2002. Cortisol and glucose responses in juvenile brown trout subjected to a fluctuating flow regime in an artifical stream. Journal of Fish Biology, 60: 238-248.

Friedman A.S., Watzin M.C., Brinck-Johnsen T., Leiter J.C. 1996. Low levels of dietary methylmercury inhibit growth and gonadal development in juvenile walleye (*Stizostedion vitreum*). Aquatic Toxicology, 35: 256-278.

Khatun N., Mahanta R. 2014. A Study on the Effect of Chlorpyrifos (20% EC) on Thyroid Hormones in Freshwater Fish, *Heteropneustes fossilis* (Bloch.) by using EIA Technique. The Science Probe, 2(2): 8-16.

Koprucu S.Ş., Koprucu K., Ural M.Ş., Ispir U., Pala M. 2006. Acute toxicity of organophosphorous pesticide diazinon and its effects on behavior and some

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

hematological parameters of fingerling European catfish (*Silurus glanis* L.). Pesticide Biochemistry and Physiology, 86(2): 99-110.

Martinez-Porchas M., Martinez-Cordova L.F., Ramos-Eneiquez R. 2009. Cortisol and Glucose: Reliable indicators of fish stress? Pan-American Journal of Aquatic Sciences, 4(2): 158-178.

Mekkawy I.A., Mahmoud U.M., Sayed A.E.D.H. 2011. Effects of 4-nonylphenol on blood cells of the African catfish *Clarias gariepinus* (Burchell, 1822). Tissue and Cell, 43(4): 223-9.

Mishra A.K., Mohanty B. 2008. Acute toxicity impacts of hexavalent chromium on behavior and histopathology of gill, kidney and liver of the freshwater fish, *Channa punctatus* (Bloch). Environmental Toxicology and Pharmacology, 26: 136–141.

Modesto K.A., Martinez C.B.R. 2010. Effects of Roundup Transorb on fish: Hematology, antioxidant defenses and acetylcholinesterase activity. Chemosphere, 81: 781–787.

Prusty A.K., Kohli M.P.S., Sahu N.P., Pal A.K., Saharan N., Mohapatra S., Gupta S.K., 2011. Effect of short term exposure of fenvalerate on biochemical and haematological responses in *Labeo rohita* (Hamilton) fingerlings. Pesticide Biochemistry and Physiology, 100: 124–129.

Saravanan M., Kumar K.P., Ramesh M. 2011. Haematological and biochemical responses of freshwater teleost fish *Cyprinus carpio* (Actinopterygii: Cypriniformes) during acute and chronic sublethal exposure to lindane. Pesticide Biochemistry and Physiology, 100: 206-211.

Simonato J.D., Guedes C.L.B., Martinez C.B.R. 2008. Biochemical, physiological, and histological changes in the neotropical fish *Prochilodus lineatus* exposed to diesel oil. Ecotoxicology and Environmental Safety, 69: 112–120.

Sunanda M., Sekhara Rao J.C., Neelima P., Govinda Rao K., Simhachalam G. 2016. Effects of Chlorpyrifos (an Organophosphate Pesticide) in Fish. International Journal of Pharmaceutical Sciences Review and Research, 39(1): 299-305.

Topal A., Atamanalp M., Oruç E., Demir Y., Beydemir S., Isik A. 2014. In vivo changes in carbonic anhydrase activity and histopathology of gill and liver tissues after acute exposure to chlorpyrifos in rainbow trout. Archives of Industrial Hygiene and Toxicology, 65: 377-385.

Tort L. 2011. Stress and immune modulation in fish. Developmental and Comparative Immunology, 35(12): 1366-1375.

Uzun F.G., Demir F., Kalender S., Bas H., Kalender Y. 2010. Protective effect of catechin and quercetin on chlorpyrifos-induced lung toxicity in male rats. Food and Chemical Toxicology, 48(6): 1714-20.

Watts M. 2013. Chlorpyrifos. Pesticide Action Network Asia and the Pacific (PAN AP), Malaysia. 67P.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

Wendelaar-Bonga S.E. 1997. The Stress Response in Fish. Physiological Review, 77: 591-625.

Weimin M. 2004. Cultured Aquatic Species Information Programme. *Ctenopharyngodon idellus*. In: FAO Fisheries and Aquaculture Department [online]. Rome. Updated 1 January 2004. [Cited 28 June 2016].

Wester P.W., Vethaak A.D., Van Muiswinkel W.B. 1994. Fish as biomarkers in immunotoxicology. Toxicology, 86: 213-232.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]