تاثیر غلظت تحت کشنده دیازینون بر تغییرات هیستوپاتولوژیک بیضه و تخمدان ماهی کپور معمولی (*Cyprnius carpio*)

مهدی بنایی[۱]، علیرضا میرواقفی[۲]، کمال احمدی[۳]، رضا عاشوری[۴]
دانشجوی دکتری شیلات، دانشگاه تهران
استادیار دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه تهران
دانشجوی کارشناسی ارشد شیلات، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال
کارشناس آزمایشگاه، دانشکده منابع طبیعی دانشگاه تهران

Email: Mahdibanaee@yahoo.com

چکیده

استفاده از دیازینون جهت کنترل آفات نباتی در بسیاری از مزارع کشاورزی که در مجاورت منابع آب شیرین واقع شده‌اند بسیار رایج می‌باشد. از اینرو در این مطالعه به بررسی سمیت تحت کشنده این آفت کش ارگانوفسفره به عنوان یک آلاینده بوم سازگان های آبی، بر روی تغییرات آسیب شناسی بافت بیضه و تخمدان ماهی‌های کپور معمولی، *Cyprinus carpio*، پرداخته شده است. در این آزمایش ماهی‌ها به مدت ۳۰ روز در معرض غلظت تحت کشنده ۶۰ µg/L و ۱۲۰ دیازینون قرار داده شدند. تاثیرات آسیب شناسی بافتی دیازینون بر روی بافت بیضه و تخمدان ماهی‌های کپور معمولی، *Cyprinus carpio*، نیز با میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی، تاثیر منفی دیازینون بر روی بافت بیضه و تخمدان ماهی‌ها مشخص گردید. از بین رفتن لوله‌های اسپرم‌ساز، آتروفی سلول‌ها و نیز پیدایش واکوئل در بافت بیضه از مهمترین تغییرات مشاهده شده در ماهی‌های تحت تیمار سم بود. آترزی سلول‌های اووسیت و افزایش فاگوسیتوز سلول‌های دژنره شده در بافت تخمدان نیز در ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون، مشاهده گردید. این تغییرات هیستوپاتولوژیک با افزایش غلظت سم، بطور معنی‌داری افزایش یافت.

کلمات کلیدی: دیازینون، ماهی کپور، آسیب شناسی بافتی، بیضه، تخمدان

www.SID.ir

مقدمه

دیازینون یکی از مهمترین آفت کش‌های ارگانوفسفره می‌باشد که بطور وسیعی در کشاورزی و منازل به منظور کنترل حشرات در خاک، گیاهان، میوه و محصولات زراعی دیگر استفاده می‌شود. دیازینون مورد استفاده در مزارع کشاورزی محتوی ۶۰ – ۹۰ ٪ دیازینون است، که معمولا پس از سم‌پاشی دیازینون بر روی محصولات و گیاهان زارعی، این سم به سهولت شسته شده و وارد آبهای سطحی و زیر زمینی می‌شود و در نهایت، مقادیر زیادی از این سم وارد محیط‌های آبی خواهد شد (Coppage and Mathews, 1974). اگرچه دیازینون بسرعت تجزیه می‌شود ولی تحت شرایط خاص، پایین بودن دما، رطوبت پایین، قلیائیت بالا و فقدان فعالیت تجزیه‌ای میکروبی، می-تواند تا ۶ ماه و حتی بیشتر از نظر زیستی در خاک فعال باقی بماند (Eisler, 1986).

توزیع دیازینون در آب، می‌تواند بر دامنه گسترده‌ای از موجودات غیرهدف مانند بی‌مهرگان، پستانداران، پرندگان و ماهی‌ها، که در اکوسیستم‌های آبی زیست می‌کنند تاثیر بگذارد (Burkepile *et al*., 2000). دیازینون از طریق باند شدن با آنزیم های عصبی استیل کولین استراز و بلوکه نمودن آن سبب اسپاسم عضلانی در جانوران می‌گردد. مقدار LC50 دیازینون بسیار متغیر است و به سن، وزن، جنسیت موجود و شرایط اقلیمی محیط بستگی دارد. دوزهای تحت کشنده دیازینون ممکن است منجر به کاهش رشد و توان تولید مثلی و بقای بی‌مهرگان آبزی و همچنین کاهش توان زادآوری، تاخیر در بلوغ جنسی اختلال در تغذیه و افت وزن بدن و نیز ناهنجاری‌های عصبی و رفتاری در ماهی‌ها، دوزیستان، پرندگان و پستانداران می‌شود (Eisler, 1986; Dutta and Arends, 2003). ورود دیازینون به آب‌های سطحی و قرار گرفتن ماهیان در معرض آن حتی در دوزهای پایین نه تنها موجب بروز اختلالات عصبی در ماهیان می‌گردد بلکه سبب بروز ناهنجاری‌هایی در آبشش (Dutta *et al*., 1996) سیستم ایمنی(Dutta *et al*., 1997)، سیستم بویایی و اختلال در بروز رفتارهای تولیدمثلی (Moore and Waring, 1996) و همچنین تخریب ساختار تخمدان (Dutta and Maxwell, 2003) و بیضه ماهی‌ها(Dutta and Meijer, 2003) نیز می‌شود.

متاسفانه مصرف بیش از حد این سم در ایران و ورود آن از طریق زهکش مزارع کشاورزی بویژه پس از بارش باران به آب‌های سطحی (شایقی و جوادیان، ۱۳۷۸؛ شایقی و همکاران، ۱۳۸۶؛ سهرابی و همکاران، ۱۳۸۰) خطری جدی و بالقوه‌ای برای آبزیان رودخانه‌ها، تالاب‌ها و آب‌بندها و استخرها محسوب می‌شود. لذا با توجه به پیامدهای نامطلوب

Archive of SID

www.SID.ir

دیازینون بر روی فرایند تولید مثلی جانوران بالاخص ماهی‌ها حتی پیش از بلوغ کامل جنسی و به مخاطره افتادن تداوم نسل و بقای آنها مطالعه در این زمینه و بررسی اثر سم دیازینون بر روی فیزیولوژی تولید مثلی ماهی‌ها در معرض خطر ضروری به نظر می رسد. ماهی کپور یکی از مهمترین گونه‌های پرورشی در مناطق مختلف ایران محسوب می شود و اغلب در نزدیکی زمین های کشاورزی پرورش داده می‌شود. از نظر زیست شناسی نیز شباهت بسیاری بین این ماهی و ماهی‌های بومی رودخانه‌های ایران وجود دارد و به خوبی با شرایط آزمایشگاهی، سازگار می‌شود. بنابراین این مطالعه با هدف بررسی اثر سم دیازینون بر روی تغییرات هیستوپاتولوژیک غدد جنسی در ماهی‌های کپور معمولی انجام شد.

مواد و روش ها

تعداد ۱۲۰ عدد ماهی کپور با وزن متوسط ۲۲/۶ ± ۳۶۵ گرم از مزرعه تحقیقاتی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران خریداری و به آزمایشگاه تکثیر و پرورش گروه شیلات و محیط زیست دانشکده منابع طبیعی دانشگاه تهران انتقال داده شد. ماهیان بطور تصادفی در مخازن فایبرگلاس ۲۰۰ لیتری توزیع و به مدت ۱۴ روز با شرایط آزمایشگاهی (دمای آب ۴±۲۵ درجه سانتی گراد، غلظت اکسیژن محلول ۶ تا ۷ میلی گرم در لیتر) سازگار و در این مدت با غذای تجاری ۲ بار در روز و به نسبت ۲ درصد وزن بدن تغذیه شدند.

این آزمایش براساس دستورالعمل OECD و بصورت نیمه استاتیک در سازگان نیمه مدار بسته و در قالب یک طرح کاملا تصادفی به ترتیب در دو تیمار سم به غلظت $\mu g/L$ ۶۰ و ۱۲۰، یک تیمار کنترل با ۳ تکرار انجام گردید. ماهی‌ها به مدت ۳۰ روز در معرض سم دیازینون قرار می‌گیرند و پس از گذشت دوره‌ی آزمایش، ۹ ماهی از هر تیمار بصورت تصادفی صید و پس از بیهوشی با پودر گل میخک (۱ به ۵۰۰۰)، از آنها خون گیری صورت گرفت. پس از کالبدشکافی و تعیین جنسیت ماهی‌ها، بافت گناد ماهی‌ها نیز جهت مطالعه آسیب‌شناسی بافت استحصال و در محلول بوئن فیکس گردید.

برای ارزیابی هیستوپاتولوژیک، پس از کالبد شکافی و تعیین جنسیت، بیضه و تخمدان را خارج گردید. سپس قطعات کوچکی از بخش‌های ابتدایی، میانی و انتهایی هر بافت جدا و در محلول بوئن فیکس گردید. سپس نمونه‌ها جهت آبگیری در درجات مختلف الکل اتلیک (۷۰ تا ۱۰۰٪) قرار داده شد. پس از آبگیری، نمونه‌ها جهت شفاف سازی و الکل گیری، در محلول گزیلول قرار داده شدند. در طی شفاف سازی در مرحلول گزیلول، ترکیبات لیپیدی معمولا از

Archive of SID

www.SID.ir

بین می‌رود، لذا برای حفظ حالت طبیعی بافت‌ها، و همچنین حفظ استحکام و پایداری در تهیه اسلاید بویژه در مرحله‌ی برش‌برداری، نمونه‌ها در پارافین مذاب در دمای ۵۸- ۶۰ درجه سانتی‌گراد قرار می‌گیرند و پس از اتمام این مرحله، قالب گیری در پارافین صورت می‌گیرد. تهیه اسلاید و برش برداری بوسیله‌ی دستگاه میکروتوم صورت گرفت و در نهایت لام‌های تهیه شده با هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی گردید و با استفاده از لامل و چسب بالزام سطح نمونه‌ها پوشیده شد.

نتایج

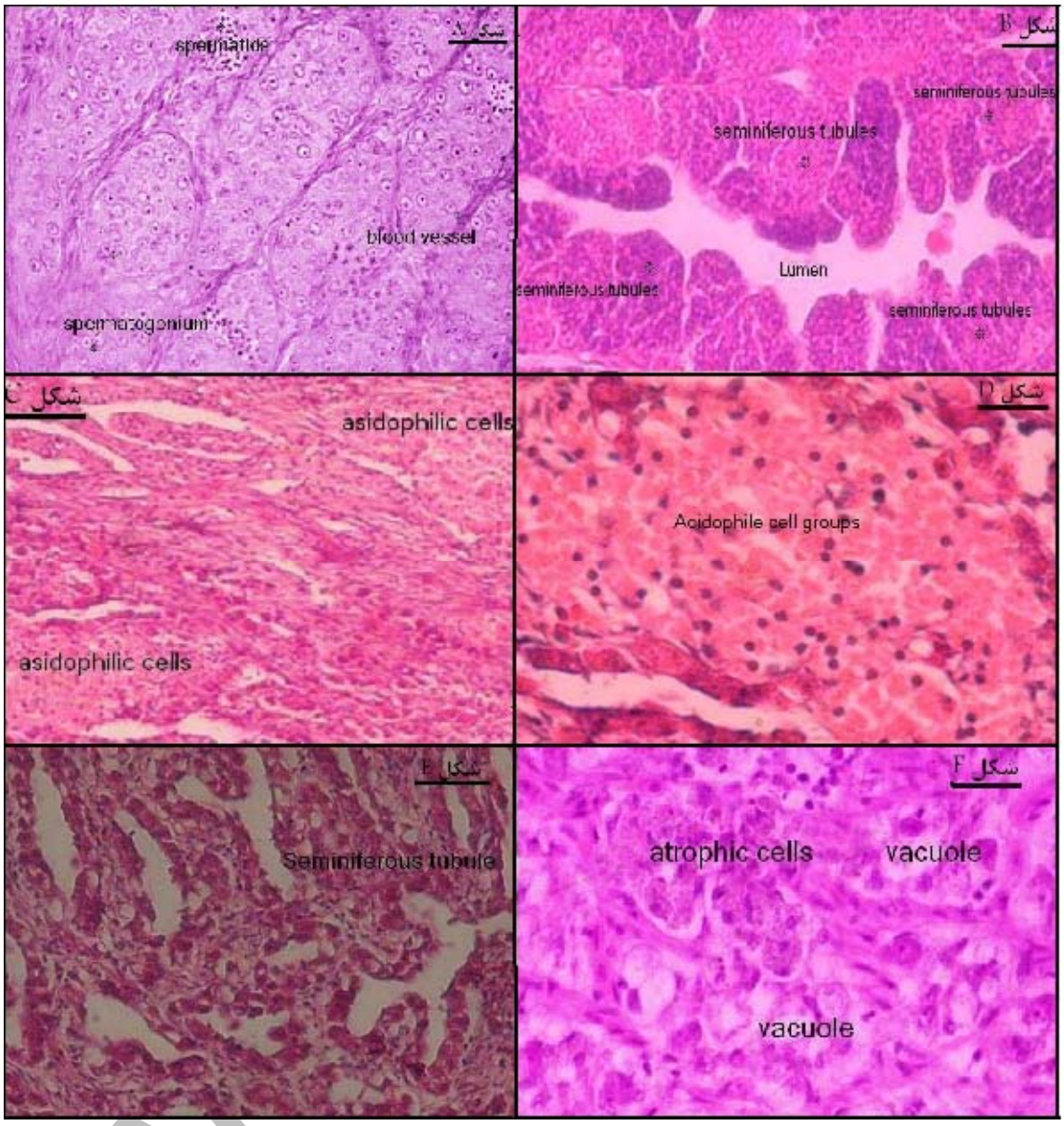
در طی دوره‌ی آزمایش در هیچ یک از تیمارهای آزمایشی و گروه کنترل مرگ و میری مشاهده نشد. تغییرات رفتاری در ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون در روزهای پایانی دوره‌ی آزمایشی کاملا مشهود بود. عدم تعادل در شنا، تشنج و رعشه، واکنش‌های عصبی به محرک‌های خارجی، بی‌اشتهایی از مهمترین تغییرات رفتاری بود، که در این ماهی‌ها مشاهده گردید. اما از نظر مرفولوژی غدد جنسی ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون، بویژه در غلظت ۱۲۰ µg/l در مقایسه با تخمدان و بیضه‌ی ماهی‌های گروه کنترل، کوچک‌تر و تا حدودی نیز از استحکام کمتری برخوردار است. عمده‌ی ناهنجاری‌های بافت‌شناسی در گروه تحت تیمار ۱۲۰ µg/l دیازینون مشاهده گردید. این تغییرات هیستوپاتولوژیک در بافت تخمدان و بیضه بیش از ۶۰ درصد از ماهی‌های تحت تیمار دیده شد.

بررسی‌های بافت شناسی و هیستوپاتولوژیک بافت بیضه در ماهی‌های نر که در معرض سم دیازینون قرار داشتند (شکل ۱) نشان دهنده بروز ناهنجاری‌های ساختاری در این بافت است. از بین رفتن مجاری اسپرم‌بر و بافت بینابینی، دژنره شدن سلول‌های لایدیگ و آتروفی سلول‌های بافت بیضه از مهمترین تغییرات ساختاری مشاهده شده در ماهی‌هایی است که در معرض سم دیازینون قرار داشتند. فاگوسیتوز سلول‌های آسیب دیده و در نتیجه پیدایش واکوئل‌های سلولی در ساختار بافت بیضه بویژه در ماهی‌های تحت تیمار ۱۲۰ µg/l دیازینون دیده شد.

تعداد تخم‌های دژنره شده و فولیکول‌های آترزیا شده در تخمدان ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون، بویژه در غلظت ۱۲۰ µg/l بطور معنی‌داری در مقایسه با ماهی‌های گروه کنترل افزایش یافته است. در این ماهی‌ها همچنین فاگوسیتوز تخم‌های دژنره شده به وضوح در نمونه‌های بافت‌شناسی قابل روئیت است (شکل ۲). به عبارتی دیگر، این تغییرات هیستوپاتولوژیک با افزایش دوز سم ملموس‌تر است.

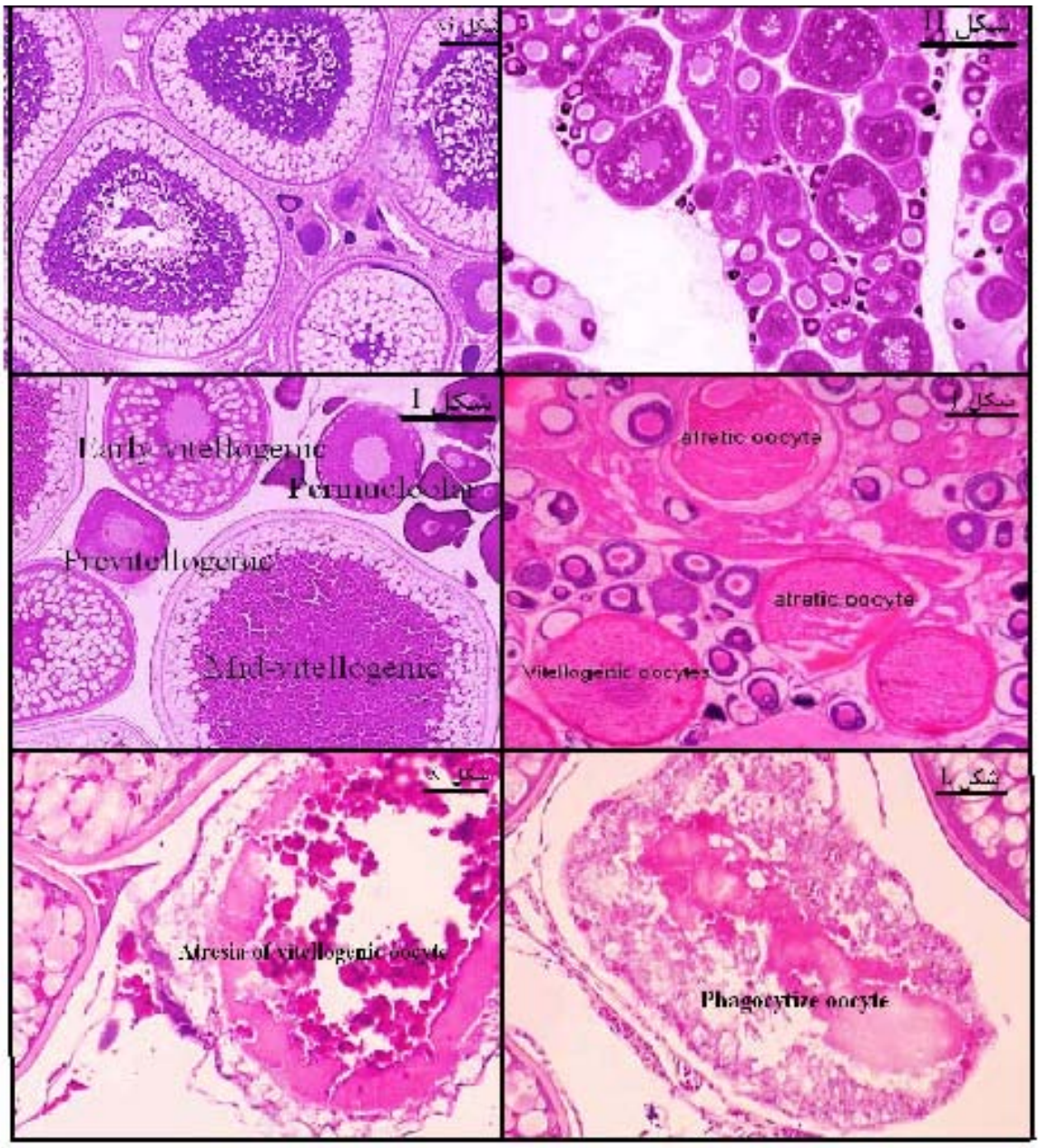
Archive of SID

www.SID.ir



شکل ۱: در شکل (A) سلول‌های اسپرماتوگونیا، اسپرماتیدها و همچنین عروق خونی و در شکل (B) مجاری اسپرم‌ساز و نیز فضای لومن در بافت‌شناسی بیضه‌ی ماهی‌های کپور معمولی متعلق به گروه کنترل با علامت ستاره مشخص شده است. در شکل (C و D) افزایش تعداد سلول‌های اسیدوفیلیک در بافت بینابینی بیضه‌ی ماهی‌های کپور معمولی متعلق ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون (غلظت ۶۰ µg/l)، افزایش تعداد سلول‌های اسیدوفیلیک در بافت بینابینی بیضه دیده شد. در شکل (E) دژنره شدن و از بین رفتن لوله‌های اسپرم‌ساز بافت بیضه و نیز در شکل (F) دژنره شدن و آتروفی سلول‌های بافت بیضه و پیدایش واکوئل در ساختار بافت بیضه‌ی ماهی‌های کپور معمولی تحت تیمار ۱۲۰ µg/l سم دیازینون مشاهده گردید.

www.SID.ir



شکل ۲: در شکل (G، H و I) مراحل مختلف تکامل اووسیت، از اوسیت‌های اولیه تا مراحل پایانی زرده‌زایی در بافت‌شناسی تخمدان ماهی‌های کپور متعلق به گروه کنترل قابل روئیت است. در شکل (J)، اووسیت‌هایی که دچار آترزیا شده‌اند در بافت‌شناسی تخمدان ماهی‌های کپور متعلق به تیمار ۶۰ µg/l دیازینون مشاهده گردید. در شکل (K و L) نیز آترزیا در اووسیت‌ها در مرحله‌ی زرده‌زایی و همچنین اووسیت‌های در حال تجزیه و فاگوسیتوز در ماهی‌های تحت تیمار ۱۲۰ µg/l دیازینون دیده شد.

www.SID.ir

بحث و نتیجه گیری

نفوذ زهکش مزارع کشاورزی، رواناب‌های سطحی و فاضلاب‌های شهری حاوی سم دیازینون به منابع مختلف آبی همچون رودخانه‌ها، تالابها، دریاچه‌ها، آب بندها و مزارع پرورش‌ماهی و دیگر آبزیان بویژه پس از بارش باران‌های فصلی می‌تواند بر طیف گسترده‌ای از موجودات غیر هدف نظیر ماهی‌ها، که در این اکوسیستم‌های آبی زیست می‌کنند، تاثیر بگذارد و حتی موجب مرگ و میر بسیاری از آنها و تجمع زیستی این سم در بدن آنها گردد (Burkepile *et al*., 2000). دیازینون از طریق آبشش‌ها، پوست و سیستم گوارشی به راحتی وارد بدن ماهی‌ها می‌شود. قابلیت انحلال این سم در چربی سبب شده تا این سم به راحتی از ساختار فسفولیپیدی غشاهای زیستی عبور نماید و در طی کمتر از ۲۴ ساعت از قرار گرفتن ماهی‌ها در معرض سم دیازینون غلظت این سم در بافت‌های مختلف بدن بویژه خون به سطح مشابه غلظت این سم در محیط می‌رسد و در بافت‌های مختلف بدن تجمع می‌یابد (Vale, 1998). اگرچه بخش عمده ای از سم وارد شده به بدن پس از سم زدایی در کبد از بدن دفع می گردد ولی بخش از آن نیز ممکن است در بافت‌های مختلف بدن از جمله غدد جنسی تجمع یابد و با تاثیر گذاشتن بر روی سلول‌های غدد جنسی سبب بروز ضعف و کاهش توان زادآوری در جانوران گردد (Abdel Aziz *et al*., 1994).

اندازه‌ی کوچک‌تر و تحلیل غدد جنسی در ماهی‌های تحت تیمار سم دیازینون، بویژه در گروه تحت تیمار ۱۲۰ µg/l در مقایسه با ماهی‌های گروه کنترل و نیز خونریزی در سطح خارجی غدد جنسی این ماهی‌ها از مهم‌ترین علائم ظاهری مشاهده شده در این آزمایش است. مطالعه آسیب‌های بافت شناسی غدد جنسی ماهی‌هایی که در معرض سم دیازینون قرار داشتند نیز حاکی از بروز آسیب‌های شدید هیستوپاتولوژیکی در غدد جنسی آنها است. در واقع، قرار گرفت ماهی‌ها در معرض سمومی نظیر دیازینون می‌تواند تاثیر بسزایی در کاهش انرژی تخصص یافته جهت رشد و تکامل غدد جنسی گردد. به عبارتی دیگر، ماهی‌ها پس از قرار گرفتن در معرض یک آلاینده، بخش قابل توجهی از انرژی دریافتی از طریق غذا را صرف برقرار هموستازی و حفظ تعادل فیزیولوژیکی خود در جهت مقابله به پیامدهای ناخواسته‌ی ورود سم به بدن خود می‌نمایند. از سویی دیگر کاهش اشتهای این ماهی‌ها و همچنین ایجاد تغییر در توانایی در یافتن و گرفتن غذا ناشی از تاثیر سم دیازینون بر حواس بویایی و چشایی و نیز بلوکه نمودن فعالیت استیل کولین‌استراز نیز موجب تشدید وخامت وضعیت فیزیولوژیکی این ماهی‌ها می‌گردد

Archive of SID

www.SID.ir

(Fulton and Key, 2001). از اینرو انرژی کمتری به منظور رشد و تکامل غدد جنسی و تولید سلول‌های جنسی اختصاص خواهد یافت و کاهش رشد غدد جنسی آنها در تماس با سم دیازینون امری طبیعی خواهد بود.

براساس نتایج بدست آمده از مطالعات آسیب‌شناسی بافت بیضه، می‌توان چنین نتیجه گرفت که تجمع سم دیازینون در غدد جنسی این ماهیان، علاوه بر آتروفی سلول‌های لایدیگ و می‌تواند موجب کاهش سطح سنتز هورمون‌های جنسی در این ماهی‌ها گردد. کاهش اندازه و تعداد سلول‌های زایا و ژرمینال فعال، و کاهش قطر مجاری اسپرم‌ساز از دیگر تاثیرات دیازینون بر بیضه ماهیان نری که در معرض سم دیازینون قرار داشته‌اند، می‌باشد، که نتایج بدست آمده توسط دیگر محققین نیز موید همین امر است (Dutta and Meijer, 2003). افزایش تعداد سلول‌های اسیدوفیلیک در بیضه‌ی ماهی‌های تحت تیمار ۶۰ µg/l دیازینون، نشان دهنده‌ی افزایش سطح پراکسیداسیون لیپیدی غشای سلول‌های بافت بیضه و افزایش حجم متابولیت‌های فسفولیپیدی غشاهای سلولی در نتیجه دژنره شدن لایه‌ی فسفولیپیدی غشا است که سرآغاز نکروز سلولی می‌شود. تغییرات هیستوپاتولوژیک لوله‌های اسپرم‌ساز می‌تواند به تخریب اپیتلیوم زایای بیضه منجر گردد. از اینرو قرار گرفتن ماهی‌ها در معرض دیازینون ممکن است با نکروز سلول‌های اسپرماتوژنیک و نیز سلول‌های سرتولی توام باشد. در واقع پیدایش واکوئل‌ها در سلول‌های سرتولی و تغییرات آسیب‌شناسی بافت بیضه ظاهرا به علت فعالیت فاگوسیتوزی و تحلیل و تضعیف فعالیت سلول‌های سرتولی است، که این امر می تواند موجب ایجاد وقفه در فرایند اسپرماتوژنز و به تاخیر افتادن روند تولید و بلوغ اسپرماتوزوئیدها شود. رادیکال‌های آزاد تولید شده در حین متابولیسم سم دیازینون در کبد می‌توانند با ایجاد پراکسیداسیون لیپیدی و تخریب غشای سلولی سلول‌های بیضه از کارایی بیضه‌ها در سنتز هورمون و تولید محصولات تناسلی با کیفیت بکاهند (Dutta and Meijer, 2003).

در اغلب تخمک‌های در مرحله‌ی زرده‌زایی وقوع آترزیا یا به عبارتی دژنره شدن اووسیت ممکن است از نظر فیزیولوژیک امری طبیعی بنظر آید. اما افزایش تعداد اووسیت‌هایی که دچار آترزیا می‌شوند ممکن است در شرایط نامساعد محیطی و فیزیولوژیکی به عنوان یک شاخص زیستی محسوب شود (Mytilineou, 2000). قرار گرفتن ماهی‌ها در معرض دیازینون، در غلظت‌های ۱۲۰ µg/l و ۶۰ سبب افزایش تعداد اووسیت‌های آترزیا شده، گردیده است. از مهمترین مشخص‌های این اووسیت‌ها که دچار آترزیا شده‌اند، می‌توان به از هم‌پاشیدگی هسته، تجزیه غشای زرده و همچنین افزایش در تعداد و اندازه‌ی سلول‌های لایه‌ی فولیکولی و تغییر حالت و آبکی شدن گلبول‌های زرده و نیز تغییر رنگ محتویات سلولی اشاره کرد. تغییرات دژنراتیو یا به عبارتی آترزیای اووسیت‌ها در نهایت منجر به مرگ

Archive of SID

www.SID.ir

سلولی، توقف فرایند میتوز در سلول‌های لایه فولیکولی، بویژه سلول‌های لایه گرانولوزا می‌گردد. در طی آترزیای سلولی و مرگ اووسیت‌ها، سلول‌های فاگوسیتوزی آنها را از بین می‌برند. از اینرو افزایش فاگوسیتوز اووسیت‌های دژنره شده، بویژه در تخمدان ماهی‌هایی که در تماس با غلظت ۱۲۰ µg/l دیازینون قرار داشته‌اند، نیز موید همین امر است که در نهایت ممکن است به کاهش هماوری این ماهی‌ها منجر گردد. از طرفی دیگر، دژنرسانس سلول‌های لایه‌ی فولیکولی نیز ممکن است به کاهش سطح سنتز استروئیدهای جنسی و تاخیر در روند بلوغ سلول‌های جنسی و نیز تحلیل تخمدان‌ها بیانجامد. نتیجه‌ی تحقیقات صورت گرفته بر روی ماهی آبشش آبی در تماس با سم دیازینون نشان می‌دهد که با افزایش غلظت سم و نیز زمان تماس ماهی با سم می‌تواند پیامدها و تغییرات هیستوپاتولوژیکی بیشتری در بافت تخمدان این ماهی‌ها رخ دهد (Dutta and Maxwell, 2003).

از سوی دیگر این نکته را نیز باید مد نظر داشت که سموم ارگانوفسفره نظیر دیازینون می توانند با ایجاد اختلال در عملکرد نوروترانسمیترها و همچنین فعالیت غده هیپوفیزی بطور مستقیم فعالیت غدد جنسی را مهار نمایند (Sarkar *et al*., 2000). در واقع دیازینون همچنین با تاثیر گذاشتن بر روی سلول‌های گنادوتروپ هیپوفیز، در سنتز و ترشح گنادوتروپین نیز اخلال ایجاد می نمایند که این امر نیز به نوبه خود می تواند فرایند گامتوژنز و سنتز هورمون‌های جنسی را در ماهی‌ها مختل نماید (Maxwell and Dutta, 2005).

مطالعات مختلف نشان داد که سمومی نظیر دیمتوآت و لیندان مستقیما با تخریب پروتئین‌های تنظیم کننده استروئیدها و همچنین ایجاد تغییرات هیستوپاتولوژیکی در بافت بیضه، تولید آنها را در سلول‌های لایدیگ مهار می‌کنند و این سبب کاهش سطح سنتز تسوسترون در جانوران می‌گردد

(Walsh *et al*., 2000; Ray *et al*., 1992). ارگانوفسفره‌ها سطح هورمون‌های استروئیدی پلاسما را از طریق افزایش کاتابولیسم آنها، کاهش می‌دهند. بررسی‌های صورت گرفته در این زمینه نشان می‌دهد که سمومی نظیر دی‌کلروفوس، دروسبان، دیازینون، فورادان و کلروپیریفوس تولید هورمون‌های استروئیدی را مهار می نمایند (Civen and Brown, 1974). به عبارتی، کاهش سطح هورمون‌های جنسی نیز می تواند موجب به تاخیر افتادن بلوغ جنسی، کاهش شاخص گنادوسوماتیک و تحلیل رفتن غدد جنسی در ماهی‌ها گردد. در نتیجه ماهی‌ها توان زادآوری خود را از دست داده و نسل آنها در طی مدت زمانی کوتاه منقرض خواهد گردید.

دیازینون و متابولیت‌های آن پس از ورود به بدن و گذر از سدهای بیولوژیک بدن با ایجاد اختلالات فیزیولوژیکی بطور مستقیم و غیر مستقیم بر تولیدمثل ماهی‌ها تاثیر بگذارد. نتایج بدست آمده در این تحقیق به خوبی گویایی این امر

Archive of SID

www.SID.ir

است که دیازینون می‌توان با ایجاد تغییرات شدید هیستوپاتولوژیک در بافت غدد جنسی ماهی‌ها، از جمله دژنرسانس لوله‌های اسپرم‌ساز، نکروز سلول‌های اسپرماتوسیت و نیز ایجاد واکوئل‌هایی در سلول‌های سرتولی بافت بیضه و همچنین نکروز اووسیت‌ها و افزایش فرایند فاگوسیتوز اووسیت‌های آترزیایی شده و در نتیجه کاهش هماوری ماهی‌ها زمینه ساز نابودی نسل آنها گردد. لذا با توجه به این امر و گزارش دیگر محققین توصیه می شود پیش از مصرف هر گونه سم دفع آفات نباتی به پیامدهای مخرب زیست محیطی آن و احتمال نابودی آبزیان ساکن در بوم سازگان‌های نزدیک به مزارع کشاورزی توجه شود. زیرا در غیر اینصورت بایستی شاهد تشدید روند نابودی ماهی‌های بومی و نیز تجاری در نتیجه اخلال در فیزیولوژی تولیدمثل آنها باشیم.

سپاسگزاری

بخش از هزینه‌های مالی این تحقیق با حمایت معاونت مالی و تحصیلات تکمیلی دانشکده منابع طبیعی دانشگاه تهران تامین گردیده است. بدین وسیله از معاونین محترم مالی و تحصیلات تکمیلی و همچنین کارشناسان آزمایشگاه شیلات که در انجام این پروژه ما را یاری نمودند قدردانی می‌گردد.

Archive of SID

www.SID.ir

منابع

۱. سهرابی، ت. حسینی، ع. ا. طالبی، خ. ۱۳۸۰. تغییرات کیفی رواناب در شالیزارهای گیلان و فومنات. علوم و فنون کشاورزی و منابع طبیعی، جلد ۵، شمار اول. صفحات ۱ تا ۱۴.

۲. شایقی، م. جوادیان، س. ا. ۱۳۷۸؛ بررسی باقی مانده حشره کش های لیندن و دیازینون در محصول برنج شالیزارهای شهرستان تنکابن. مجله علوم و تکنولوژی محیط زیست تابستان ۱۳۸۰؛ (۹):۵۱-۵۸.

۳. شایقی، م. دارابی، ح. ابطحی حسینی، م. صادقی، م. پاک باز، ف. گلستانه، س. ر. ۱۳۸۶؛ بررسی و تعیین مقدار بقایای حشره‌کش‌های دیازینون و مالاتیون در آب رودخانه‌های شاهپور، مند و دالکی (استان بوشهر). مجله طب جنوب؛ (۱۰): ۵۴- ۶۰.

4. Abdel Aziz, M. I. Sahlab, A. M. Abdel Khalik, M. 1994; Influence of diazinon and deltamethrin on reproductive organs and fertility of male rats. Dtsch Tierarztl Wochenschr; 101(6): 230-2.

16. Burkepile, D. E. Moore, M. T. Holland, M. M. 2000; The susceptibility of five nontarget organisms to aqueous diazinon exposure. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 64, 114–121.

5. Civen M, Brown CB. The effect of organophosphate insecticides on adrenal corticosterone formation. Pesticide Biochem Physiol 1974; 4(3): 254-9.

6. Coppage, D. C. Matthews, E. 1974; Short term effects of organophosphate pesticide on cholinesterases of estuarine fishes and pink shrimp. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 32, 483–488.

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

8. Dutta, H. M., Arends, D., 2003. Effects of endosulfan on brain acetylcholinesterase activity in juvenile bluegill sunfish. Environmental Research 91, 157–162.

9. Dutta, H. M., Maxwell, L., 2003. Histological examination of sublethal effects of Diazinon on ovary of Bluegill, Lepomis macrochirus. Environ. Poll. 121, 95–102.

10. Dutta, H. M., Munshi, J. S. D., Roy, P. K., Singh, N. K., Adhikari, S., Killius, J., 1996. Ultrastructural changes in the respiratory lamellae of the catfish, Heteropneustes fossilis, after sublethal exposure to malathion. Environ. Poll. 92, 329–341.

11. Dutta, H. M., Qadri, N., Ojha, J., Singh, N. K., Adhikari, S., Datta Munshi, J. S., Roy, P. K., 1997. Effect of diazinon on macrophages of bluegill sunfish, Lepomis macrochirus: a cytochemical evaluation. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 58, 134–141.

12. Eisler, R., 1986. Diazinon hazards to fish, wildlife, and invertebrates: a synoptic review. U. S. Fish and Wildlife Service, U. S. Dep. Int. Was. DC 85 (1.9), 1–38.

13. Fulton, M. H., Key, P. B., 2001. Acetylcholinesterase inhibition in estuarine fish and invertebrates as an indicator of organophosphorus insecticide exposure and effects. Environ. Toxicol. Chem. 20, 37.

14. Maxwell, L. B. and Dutta, H. M. 2005; Diazinon-induced endocrine disruption in bluegill sunfish, Lepomis macrochirus. Ecotoxicol Environ Saf; 60(1): 21-7.

15. Moore, A., Waring, C. P., 1996. Sublethal effects of the pesticide Diazinon on olfactory function in mature male Atlantic salmon parr. J. Fish. Biol. 48, 758–775.

16. Ray, A. Chattarjes, S. Ghosh, S. Bhattacharya, K. Pakrashi, A. Deb, C. 1992; Quinalphos-induced suppression of spermatogenesis, plasma gonadotrophins, testicular testosterone production, and secretion in adult rats. Environ Res; 57(2): 181-9.

Archive of SID

www.SID.ir

17. Sarkar, R. Mohanakumar, K. P. 2000; Chowdhury M. Effects of an organophosphate pesticide, quinalphos, on the hypothalamo pituitary gonadal axis in adult male rats. J Reprod Fertil; 118(1): 29–38.
18. Vale, J. A., 1998. Toxicokinetic and toxicodynamic aspects of organophosphorus OP insecticide poisoning. Toxicol. Lett. 102–103, 649.
19. Walsh, L. P. Webster, D. R. Stocco, D. M. 2000; Dimethoate inhibits steroidogenesis by disrupting transcription of the steroidogenic acute regulatory (StAR) gene. J Endocrinol; 167(2): 253–63.

Archive of SID

www.SID.ir

The effect of diazinon on histophatological changes of testis and ovaries of common carp (*Cyprinus carpio*)

Mahdi Banayi[1], Alireza Mirvaghefi[2], Kamal Ahmadi[3], Reza Ashori[4].

Email: Mahdibanaee@yahoo.com

Abstract

Diazinon is commonly used for pest control in the agricultural fields surrounding freshwater reservoirs. So this study was conducted to determine the sub-lethal toxicity of this organophosphorous pesticide, contaminating aquatic ecosystems as a pollutant, and its effects on histopathology of testis and ovaries common carp, Cyprinus carpio. Diazinon was applied at sub-lethal concentrations of 60 µg/l and 120 µg/l at 30 days. The histhopathological effects of diazinon on testis and ovaries tissues of Cyprinus carpio were determined by light microscopy. In this study, negative effect of diazinon on the testicular and ovarian tissues of common carp is investigated. The degeneration of seminiferous tubules, atrophy and vacuolation in testicular tissues are most important changes observed in treated fish by diazinon. The atretic oocyte and degenerative cell phagocytize in ovarian tissues of fish exposed to diazinon were seen. Histopathological changes were significantly increased related with increasing diazinon concentrations.

Keyword: *diazinon, histopathology, Common Carp, testis*

www.SID.ir