



دانشگاه گیلان، دانشکده شیلاتی و پرورش ماهی
بهره‌برداری و پرورش آبزیان
جلد سوم، شماره اول، بهار ۱۳۹۳
<http://japu.gau.ac.ir>

مقایسه سمیت آفت‌کش ارگانوفسفره دیازینون در چهار گونه‌ی ماهی بومی استان

خوزستان: بنی، شیربت، گطان و برزم

* مجتبی علیشاهی^۱ و اسماعیل عبدی^۲

^۱ دانشیار گروه علوم در مانگای دانشگاه شهید چمران اهواز، ^۲ فارغ التحصیل دکترای عمومی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۴/۱۶؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۷/۲۱

چکیده

در این پژوهش سمیت حاد سم ارگانوفسفره‌ی دیازینون در چهار گونه‌ی ماهی بومی استان خوزستان، شامل ماهی بنی، شیربت، برزم و گطان مورد بررسی قرار گرفت. به این منظور از روش استاندارد OECD جهت تعیین سمیت حاد دیازینون استفاده گردید. به این صورت که هر گونه ماهی در مجاورت هفت غلظت متوالی دیازینون (در سه تکرار) و به مدت ۹۶ ساعت قرار داده شده و تلفات روزانه ثبت گردید. داده‌های بدست آمده با نرم‌افزار Probit آنالیز شد. نتایج مشخص ساخت که دیازینون برای هر چهار گونه فوق سمیت داشته و سمیت آن هم با افزایش غلظت و هم با افزایش مدت مجاورت افزایش می‌یابد. LC_{50} ۹۶ ساعته دیازینون در ماهی بنی و گطان فاقد تفاوت معنی‌دار ($P > 0.05$) بوده و به ترتیب برابر $1/80.5 \pm 0.12$ و $2/77.5 \pm 0.23$ میلی‌گرم در لیتر بود، ولی سمیت دیازینون در دو ماهی شیربت و برزم تفاوت معنی‌داری ($P < 0.05$) نسبت به دو گونه بنی و گطان داشته و به ترتیب برابر $6/51.4 \pm 0.53$ و $6/32.2 \pm 0.52$ میلی‌گرم در لیتر بود. ماهی بنی و گطان حساسیت بیشتری نسبت به ماهی شیربت و برزم در برابر مسمومیت با دیازینون دارند. با توجه به آلودگی اکثر آب‌های جاری کشور با دیازینون، بهتر است علاوه بر بررسی سمیت سایر سموم در گونه‌های مهم پرورشی، در بازسازی ذخایر ماهیان بومی در منابع آبی استان خوزستان، بیشتر از گونه‌های شیربت و برزم که مقاومت بیشتری به این سم دارند، استفاده گردد.

واژه‌های کلیدی: دیازینون، ماهیان بومی، استان خوزستان، سمیت حاد

*مسئول مکاتبه: alishahim@scu.ac.ir

مقدمه

گسترش کشاورزی مکانیزه و بالا بردن تولید در واحد سطح در جهان، گسترش استعمال سموم به‌ویژه ترکیبات ارگانوفسفره را به دنبال داشته است. سموم مورد استفاده راه خود را به منابع آبی سطحی یافته و اثرات این سموم روی موجودات غیر هدف یکی از نگرانی‌های امروزه جامعه بشری است (قاسم‌پور و همکاران، ۲۰۰۲؛ گالووی و هندی، ۲۰۰۳). اثر این سموم بر جوامع زیستی آب‌های طبیعی و اثرات بالقوه آن بر جمعیت و سلامت موجودات آبی به‌ویژه ماهی‌ها، نگرانی‌های گسترده‌ای را از جهات مختلف زیست محیطی و بهداشتی باعث شده است (بورکپایل و همکاران، ۲۰۰۰). هرچند این محیط‌ها به عنوان محیط هدف سموم دفع آفات نباتی و دامی نمی‌باشند، ولی نتایج بسیاری از پژوهش‌های پایشی حضور دیازینون و متابولیت آن (دیازوکسون) را در آب‌های سطحی نمایان ساخته‌اند (شایقی و همکاران، ۲۰۰۷؛ بنائی و همکاران، ۲۰۱۰).

دیازینون [O, O- دی اتیل O- (۲-ایزوپروپیل - ۴ متیل - ۶- پایریمینیل) فسفورو تیوایت] یکی از پرمصرف‌ترین سموم ارگانوفسفره در کشاورزی می‌باشد (لارکین و جردما، ۲۰۰۰؛ بذرافشان و همکاران، ۲۰۰۷). دیازینون در محیط آبی یا بدن موجود زنده به متابولیت اکسون فعال دیازوکسون (Diazoxon) [O, O- دی اتیل O- (۲-ایزوپروپیل - ۴ متیل - ۶- پایریمینیل) فسفات] می‌شکند که سمیت ایجاد شده در موجودات زنده در اثر این ماده است. سم دیازینون با ممانعت از فعالیت استیل کولین استراز باعث آسیب به سیستم عصبی ماهی می‌گردد (دوتا و آرنلذ، ۲۰۰۳؛ پساندو و همکاران، ۲۰۰۳). اثر مهارکنندگی این سم باعث تغییر رفتار و عملکرد ماهی می‌گردد. همچنین این ممانعت فعالیت آنزیمی باعث اختلال در رشد، بقا، تغذیه و تولید مثل ماهی می‌گردد (دوتا و همکاران، ۱۹۹۵؛ هام و هیئتون، ۲۰۰۰؛ دوتا و آرنلذ، ۲۰۰۴؛ آیدین و گوپراچو، ۲۰۰۵). همچنین دیازینون باعث آسیب بافتی بویژه در بافت کبد و بافت‌های خونساز می‌گردد (بنایی و همکاران، ۲۰۰۸؛ اسپک و سلیک، ۲۰۰۸). دیازینون به‌طور وسیعی در داخل کشور استفاده می‌شود (هنرپژوه، ۲۰۰۳؛ شایقی و همکاران، ۲۰۰۷؛ رحیمی‌نژاد و همکاران، ۲۰۰۹) برخی گزارشات بیانگر آلودگی آب‌های سطحی کشور به این سم است، که بیشتر در اثر شست‌وشوی سموم مصرفی در کشاورزی و راه یافتن آن‌ها به آب‌های طبیعی است (قاسم‌پور و همکاران، ۲۰۰۲؛ رحیمی‌نژاد و همکاران، ۲۰۰۹). هر چند این سم نسبت به سموم دیگر به‌ویژه سموم ارگانوکلره ماندگاری کمتری در طبیعت دارد ولی به علت مصرف مداوم آن در کشاورزی اکثر آب‌های طبیعی نزدیک مراکز کشاورزی به نسبت‌های مختلف به این سم آلوده هستند

(ارجمندی و همکاران، ۲۰۱۰). معمولا حضور این سم در منابع آبی طبیعی در حد غیر کشنده است (وریزاس و همکاران، ۲۰۰۹) ولی گاهی بعد از مصرف با دوز بالا در کشاورزی و شستشوی سطحی خاک، مسمومیت و تلفات ماهی نیز در اثر مسمومیت با این سم در منابع آبی طبیعی گزارش شده است (باقری، ۲۰۰۷).

با وجود گزارش مسمومیت بالای این سم در ماهی‌ها، تفاوت بسیار زیادی در مورد حساسیت گونه‌های مختلف ماهی نسبت به این سم قابل مشاهده است. به طوری که LC₅₀ ۹۶ ساعته دیزاینون در ماهی گوپی (*Poecilia reticulata*) ۰/۸ میلی گرم در لیتر و همین شاخص در ماهی دانیوی گورخری (*Brachydanio rerio*) ده برابر گوپی و برابر ۸ میلی گرم در لیتر می‌باشد. سمیت متفاوت دیزاینون در گونه‌های مختلف ماهی به قدرت و میزان تولید استیل کولین استراز، قدرت سم‌زدایی زیستی و نیز میزان جذب بیولوژیک سم در بدن بستگی دارد (کیزر و همکاران، ۱۹۹۱).

شدت سمیت دیزاینون در بین گونه‌های مختلف متفاوت است و این تفاوت علاوه بر گونه تابع سن، جنس، اندازه بدن، فاکتورهای محیطی و نیز شیمی محیط زیست می‌باشد (اوه و همکاران، ۱۹۹۱).

حدود ۳۰ درصد آب‌های جاری کشور در رودخانه‌های بزرگ استان خوزستان جریان دارند که سرچشمه بیشتر آن‌ها استان‌های مجاور می‌باشد. این رودخانه‌ها در سرتاسر مسیر خود مزارع کشاورزی بسیاری را مشروب می‌سازد و در نهایت به استان خوزستان که یکی از قطب‌های کشاورزی و آبی پروری کشور است می‌رسند. شست‌وشوی سموم ضدآفات گیاهی از مزارع کشاورزی و راهیابی آن‌ها به این رودخانه‌ها گریزناپذیر می‌باشد. افزایش روز افزون مصرف این سموم در کشاورزی، اثرات ناخواسته‌ای در منابع آبزیان بومی استان و نیز آبی پروری استان که ۲۲ درصد تولید ماهیان گرمابی کشور را شامل می‌شود، خواهد داشت (گزارش آماری شیلات، ۲۰۰۸-۲۰۰۰). بنابراین در این پژوهش چهار گونه ماهی بومی رودخانه‌های استان (بنی *Barbus sharpeyi*، شیربت *Barbus grypus*، برزم *Barbus barbulus* و *Barbus xanthopterus*) که پراکنش آن‌ها در جهان محدود به قسمت‌هایی از ایران، عراق و سوریه است در نظر گرفته شدند. هر چهار گونه در برنامه‌های بازسازی ذخایر منابع آبی شیلات بصورت مصنوعی تکثیر شده و سالانه بیش از ۲۰ میلیون قطعه بچه ماهی از این چهار گونه در منابع آبی استان رهاسازی یا بصورت پلی کالچر همراه سایر کپورماهیان در استخرهای خاکی پرورش داده می‌شوند (گزارش آماری شیلات، ۲۰۰۸-۲۰۰۰). بنابراین در این پژوهش اثرات سمی دیزاینون در چهار گونه فوق بررسی و مقایسه شد، تا بر اساس نتایج این پژوهش غلظت کشنده

و حداکثر غلظت قابل قبول^۱ دیازینون در این چهار گونه مشخص شود و بتوان از این اطلاعات در بازسازی ذخایر و نیز پژوهش‌ها روی اثر آلودگی با دیازینون بر فون ماهیان بومی استان استفاده نمود.

مواد و روش‌ها

ماهی: چهار گونه ماهی بنی، شیربت، برزم و گطان (۴۰۰ قطعه از هر گونه با وزن متوسط ۵-۷ گرم) از دو مرکز انحصاری تکثیر ماهیان بومی استان خوزستان واقع در حمیدیه و نیز مرکز شهید ملکی در حومه‌ی شهرستان اهواز تهیه شد. ماهی‌ها به مدت یک هفته برای سازش‌یابی با شرایط سالن آکواریوم، نگهداری گردیدند.

شرایط فیزیکوشیمیایی آب مورد آزمایش: دمای به‌صورت روزانه با ترمومتر دیجیتال ثبت گردید، که برابر 27 ± 1 درجه سانتی‌گراد بود، میزان pH نیز با دستگاه pH متر دیجیتال هانا ساخت ایتالیا اندازه‌گیری شد که برابر $pH = 7.8 \pm 0.8$ بود. سختی بر اساس میزان کربنات کلسیم بوسیله سختی‌سنج Aqualitic آلمان مدل AL20COND به‌صورت هفتگی اندازه‌گیری شد و برابر $EC = 920$ میکروزیمنس بر سانتیمتر مربع مشخص شد. میزان اکسیژن محلول با دستگاه اکسیژن متر لوترون مدل DO-5510 ساخت تایوان اندازه‌گیری شده و برابر 8.1 ± 0.2 میلی‌گرم در لیتر بود. میزان NO_2 و NO_3 با استفاده از کیت‌های ایران شیمی اندازه‌گیری شده و کمتر از 0.1 میلی‌گرم در لیتر و میزان NO_3 کمتر از 0.1 میلی‌گرم در لیتر بود.

سم دیازینون: دیازینون مورد مصرف معمول کشاورزی در استان خوزستان برای این منظور استفاده شد. دیازینون با نام تجاری Basudin 60 EM با ماده موثره ۶۰ درصد دیازینون خالص [O, O- دی اتیل O- (۲-ایزوپروپیل - ۴ متیل - ۶-پایریمینیل) فسفورتیوایت] محلول در ۴۰ درصد استون به عنوان استوک اولیه مورد استفاده قرار گرفت.

روش تعیین سمیت دیازینون (LC₅₀ و MAC): برای تعیین سمیت دیازینون از روش استاندارد OECD^۲ راهنمای شماره ۲۰۳ (Static-renewal test condition) استفاده گردید (تی سی ار، ۱۹۸۴). در چهار گونه ماهی فوق، از آنجا که اطلاعاتی در مورد بررسی سمیت دیازینون در گونه‌های ماهی موجود نبود، ابتدا اقدام به انجام آزمایشات مقدماتی در سطح کوچک برای بدست آوردن حدود

1- Maximum acceptable concentration

2- Organization for Economic Cooperation and Development

غلظت کشنده این ماده در هر گونه ماهی گردید و سپس بر اساس این اطلاعات بدست آمده، بین ۷ غلظت متوالی از دیازینون برای هر گونه در نظر گرفته شد، بطوری که غلظت ایجاد کننده ۱۰۰ درصد تلفات و غلظت غیرکشنده در بین این غلظت‌ها قرار گیرد. هر یک از غلظت‌های دیازینون در سه تکرار و هر تکرار در یک مخزن ۲۰ لیتری مورد بررسی قرار گرفت. هر مخزن مجهز به سیستم هوادهی و شرایط فیزیکی شیمیایی آب در تمام مخازن مشابه بود. به هر مخزن ۱۲ قطعه ماهی (از گونه مورد بررسی) به معرفی گردید. با توجه به اصول روش کار مورد استفاده در این پژوهش (Static-renewal test condition) برای جلوگیری از اثر متابولیت‌ها و مواد آلی دفعی ماهی و نگهداری غلظت دیازینون در حد غلظت اولیه در نظر گرفته شده، آب تمام مخازن روزانه با آب حاوی همان غلظت دیازینون تعویض می‌گردید. ماهی‌های بی‌حرکت و فاقد حرکت سرپوش آبششی مرده محسوب شده و از آب خارج می‌گشتند (تی سی ار، ۱۹۸۴). ثبت تلفات به‌صورت روزانه (۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت) انجام شده و بعد از ثبت تلفات، اقدام به تعیین LC₁₀، LC₅₀ و LC₉₀، ۲۴، ۴۸ و ۹۶ ساعته با استفاده از نرم‌افزار Probit ویرایش ۱/۵ گردید. در این روش از رگرسیون بین تعداد تلفات و لگاریتم غلظت دیازینون استفاده می‌شود (آیدین و کپراچو، ۲۰۰۵). ترسیم نمودار در فضای نرم افزار اکسل (۲۰۰۷) انجام شد. غلظت‌های مورد استفاده در مورد هر گونه در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱- تعداد تیمار و غلظت‌های بکار رفته برای تعیین LC₅₀ دیازینون در گونه‌های ماهی مورد بررسی

نوع ماهی	تعداد تیمارها	غلظت نانو ذرات مورد استفاده (µg/ml)
بنی	۷	صفر، ۱، ۳، ۶، ۹، ۱۲ و ۱۵
شیربت	۷	صفر، ۳، ۶، ۹، ۱۲، ۱۵ و ۱۸
برزم	۸	صفر، ۳، ۶، ۹، ۱۲، ۱۵ و ۱۸
گطان	۸	صفر، ۱، ۳، ۶، ۹، ۱۲ و ۱۵

ابتدا ماهی‌ها به مدت ۷ روز برای سازش‌یابی با شرایط سالن آکواریوم، نگهداری گردیدند، سپس غلظت‌های مورد نظر در هر یک از آکواریوم‌ها ایجاد گردید. ۱۰ قطعه ماهی از هرگونه به هر مخزن اضافه شده و تلفات روزانه ثبت گردید. ثبت تلفات تا ۹۶ ساعت (۴ روز) ادامه یافت.

ثبت علائم در ماهیان در غلظت‌های مختلف: در طول عملیات اندازه‌گیری میزان سمیت دیازینون در ماهی‌ها، علائم ماهی‌ها به‌صورت متوالی در غلظت‌های مختلف ثبت شده و ماهیانی که بعد از نشان

دادن علائم در کف مخزن دو ساعت بدون حرکت سرپوش آبششی قرار می‌گرفتند، مرده محسوب شده و از آب خارج می‌گردیدند.

حداکثر غلظت مجاز^۱ با تقسیم نمودن غلظت ایجاد کننده ۵۰ درصد تلفات در ۹۶ ساعت دیازینون در هر گونه بر عدد ده محاسبه گردید (تی سی آر، ۱۹۸۴).

آزمون آماری: برای آنالیز اطلاعات پژوهش از نرم‌افزار Probit نسخه ۱/۵ و نیز نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده گردید. اطلاعات خروجی از نرم‌افزار Probit ابتدا با آزمون Leven statistic test برای بررسی نرمال بودن اطلاعات بررسی گردید. پس از اطمینان از نرمالیتی دیتاها، از آزمون ANOVA یکطرفه و تست تکمیلی دانکن (در سطح اطمینان ۹۵ درصد) برای بررسی تفاوت میانگین اطلاعات پروبیت بین ۴ گونه ماهی استفاده گردید.

نتایج

نتایج بررسی اثرات سمی دیازینون در چهار گونه ماهی مورد بررسی که خروجی آنالیز نرم‌افزار پروبیت می‌باشد، در جدول ۲ آورده شده است. در این جدول غلظت ایجاد کننده ۱۰، ۲۰، ۵۰ و ۹۰ درصد تلفات بعد از ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت بعد از مجاورت با دیازینون مشخص گردید. در تمام ماهی‌های مورد بررسی با افزایش غلظت دیازینون تلفات نیز افزایش یافت. در مورد ماهی بنی و گطان غلظت‌های کمتر دیازینون باعث ایجاد تلفات مشابه نسبت به ماهی شیربت و برزم شد، یعنی ماهی بنی و گطان حساسیت بیشتری نسبت به ماهی شیربت و برزم در برابر مسمومیت با دیازینون دارند.

ارتباط بین غلظت سم دیازینون و تلفات ایجاد شده در ۴ گونه ماهی مورد بررسی نیز در شکل ۱ آورده شده است. همانطور که در نمودار مشخص است در هر چهار گونه ماهی افزایش مدت مجاورت باعث کاهش غلظت ایجاد کننده‌ی ۵۰ درصد تلفات گردیده است، البته این غلظت در گونه‌های مورد بررسی دارای تفاوت معنی‌دار بود ($P < 0/05$).

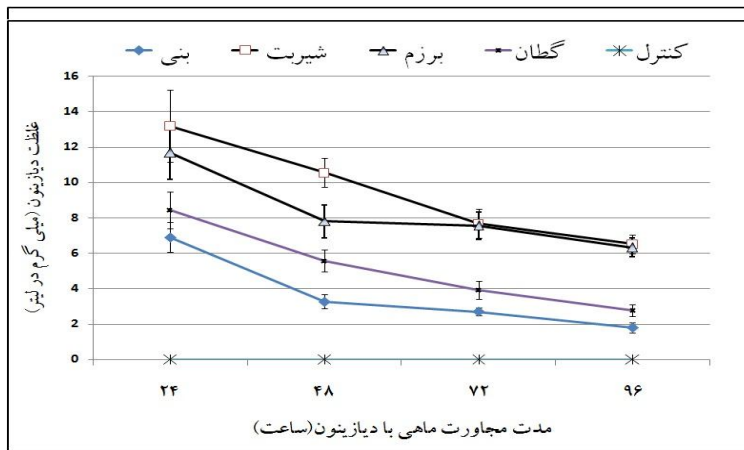
1- Maximum acceptable concentration (MAC)

مجتبی علیشاهی و اسماعیل عبدی

جدول ۲- غلظت‌های ایجاد کننده ۱۰، ۲۰، ۵۰ و ۹۰ درصد تلفات در گونه‌های ماهی مورد بررسی بعد از ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت

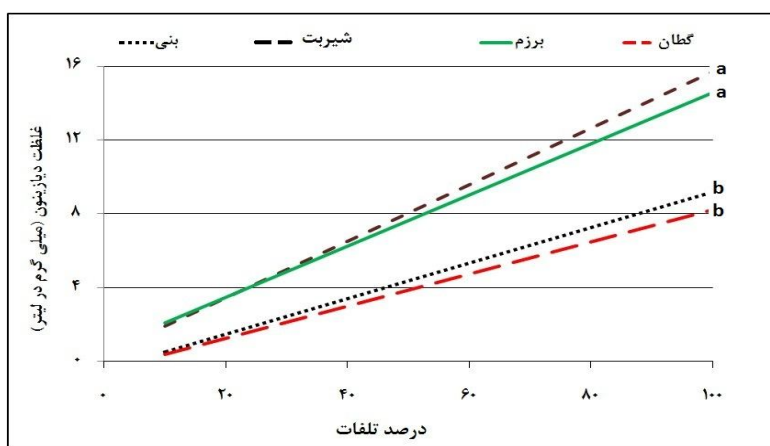
دوز کشته (mg/l)	مدت مجاورت گونه ماهی	۲۴ ساعته	۴۸ ساعته	۷۲ ساعته	۹۶ ساعته
LC ₁₀	بنی	۶۳۴۴±۰/۴۵ ^{aC}	۲/۷۶۴±۰/۲۴ ^{aB}	۲/۳۳۷±۰/۱۹ ^{bB}	۱/۵۱۵±۰/۱۱ ^{bA}
	شیربت	۶۷۲۱±۰/۶۵ ^{aD}	۴/۴۰۸±۰/۴۲۴ ^{bC}	۳/۶۸۷±۰/۳۹ ^{cB}	۲/۸۳۲±۰/۲۱ ^{cA}
	برزم	۶۳۱۵±۰/۵۶ ^{aC}	۳/۹۸۱±۰/۴ ^{bB}	۳/۶۹۱±۰/۳۲ ^{cB}	۲/۸۷۹±۰/۱۷ ^{cA}
	گطان	۴/۴۲۳±۰/۳۵ ^{bD}	۲/۳۶۴±۰/۲۲ ^{aC}	۱/۵۳۶±۰/۱۹ ^{aB}	۰/۹۷۶±۰/۰۷ ^{aA}
LC ₂₀	بنی	۶۷۹±۰/۸۵ ^{bD}	۳/۲۶۵±۰/۳۲ ^{aC}	۲/۷۱±۰/۲۱ ^{bB}	۱/۷۰۵±۰/۱۲ ^{bA}
	شیربت	۷/۶۴۶±۰/۹۷ ^{bC}	۵/۱۹۹±۰/۵۴ ^{bB}	۴/۲۳±۰/۴۱ ^{cB}	۳/۳۱±۰/۲۵ ^{cA}
	برزم	۷/۱۰۲±۰/۸۶ ^{bC}	۴/۵۲۸±۰/۴۲ ^{bAB}	۴/۲۳۳±۰/۴۱ ^{cAB}	۳/۳۴۴±۰/۲۵ ^{cA}
	گطان	۵/۰۵±۰/۷۸ ^{aC}	۲/۷۸۵±۰/۳۲ ^{aB}	۱/۸۳۶±۰/۱۹ ^{aAB}	۱/۱۹۲±۰/۱۲ ^{aA}
LC ₅₀	بنی	۶۷۹±۰/۸۵ ^{aD}	۳/۲۶۵±۰/۳۲ ^{aC}	۲/۷۱±۰/۲۱ ^{aB}	۱/۸۰۵±۰/۱۲ ^{aA}
	شیربت	۱۳/۱۸±۲/۶۸ ^{bC}	۱۰/۵۴±۰/۸۲ ^{dB}	۷/۶۸۳±۰/۸۱ ^{cA}	۶/۵۱۴±۰/۵۳ ^{cA}
	برزم	۱۱/۶۷±۲/۶۵ ^{bC}	۷/۸۰۴±۰/۹۳ ^{cB}	۷/۵۵۲±۰/۷۸ ^{cB}	۶/۳۲۲±۰/۵۲ ^{cA}
	گطان	۸/۴۴±۱/۰۵ ^{aD}	۵/۵۶۹±۰/۶۲ ^{bC}	۳/۹۰۷±۰/۵ ^{bB}	۲/۷۷۵±۰/۲۳ ^{bA}
LC ₉₀	بنی	۱۵/۲۷±۲/۱۵ ^{aB}	۱۵/۷۶±۱/۹۷ ^{bB}	۱۰/۹۷±۱/۷ ^{aA}	۹/۴۶±۱/۶۸ ^{aA}
	شیربت	۲۵/۸۶±۲/۹۵ ^{bB}	۲۴/۷۶±۱/۷۲ ^{aB}	۱۶/۰۲±۱/۲۱ ^{bA}	۱۴/۹۸±۱/۱۲ ^{bA}
	برزم	۲۱/۵۸±۲/۶۵ ^{bC}	۱۵/۲۹±۱/۵ ^{bA}	۱۵/۴۵±۱/۰۲ ^{bB}	۱۳/۸۸±۱/۳۲ ^{bA}
	گطان	۱۶/۱۱±۱/۹۱ ^{aD}	۱۳/۱۲±۱/۶۶ ^{bC}	۹/۹۴±۰/۷۸ ^{aB}	۷/۸۶±۰/۷۳ ^{aA}

* حروف کوچک لاتین غیر همنام نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ در هر ستون و حروف بزرگ لاتین غیر همنام نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در هر ردیف در سطح ۰/۰۵ می‌باشد.



شکل ۱- غلظت دیازینون ایجاد کننده ۵۰ درصد تلفات بعد از ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت مجاورت با دیازینون در ماهیان: بنی، شیربت، گطان و برزم (غلظت صفر دیازینون مورد آزمایش در مورد هر گونه کنترل محسوب شده است)

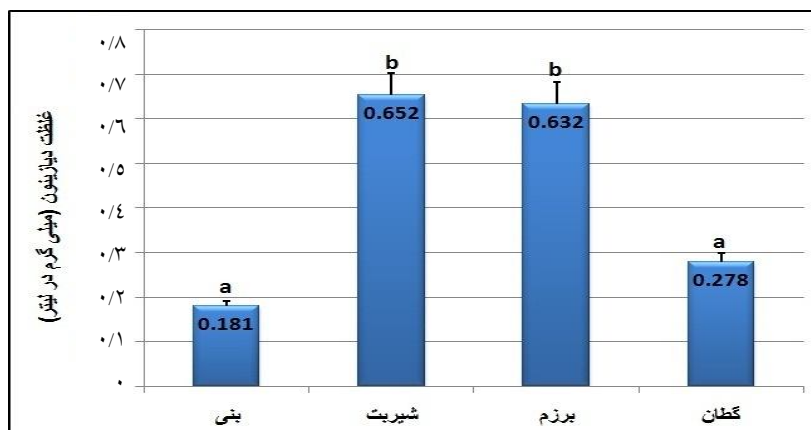
ارتباط بین غلظت دیازینون و درصد تلفات ایجاد شده در چهار گونه‌ی ماهی مورد بررسی نیز در شکل ۲ نشان داده شده است. در عین مشاهده نسبت مستقیم بین غلظت دیازینون و تلفات در هر چهار گونه ماهی، شیب خطوط مربوط به گونه‌ها تفاوت داشته و تفاوت بین گطان و بنی با دو ماهی شیربت و برزم از نظر آماری معنی‌دار است.



شکل ۲- ارتباط بین غلظت دیازینون و درصد تلفات ایجاد شده بعد از ۹۶ ساعت مجاورت با سم دیازینون در ماهیان: بنی، شیربت، گطان و برزم (حروف غیر همانام لاتین نشان دهنده‌ی تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ می‌باشد)

علایم مسمومیت در ماهی‌ها: علایم مسمومیت در تمام گونه‌های مورد بررسی چه در ماهیانی که بعداً تلف می‌شدند و چه در ماهیانی که در نهایت بهبود می‌یافتند به وضوح مشهود بود که این علایم شامل به هم خوردن تعادل و شنای غیرعادی، عمودی قرار گرفتن در آب، حرکات سریع سرپوش آبششی، شنای سریع و شنا در سطح آب و بی‌حرکت ماندن در کف مخزن آب تقریباً در تمام غلظت‌های بالای ۱ میلی‌گرم در لیتر دیازینون بود.

حداکثر غلظت قابل قبول دیازینون: نتیجه محاسبه میزان حداکثر غلظت قابل قبول سم دیازینون در چهار گونه ماهی مورد بررسی در شکل ۳ نشان داده شده است. همانطور که در نمودار مشخص است این غلظت در مورد برزم و شیریت مشابه و بطور معنی‌داری بیشتر از غلظت این ماده در گطان و بنی می‌باشد ($P < 0.05$).



شکل ۳- مقایسه حداکثر غلظت قابل قبول (MAC) سم دیازینون در ماهیان: بنی، شیریت، گطان و برزم

بحث

در بسیاری از پژوهش‌ها حضور سموم دفع آفات نباتی بویژه سموم ارگانوفسفره گزارش شده است (مونتیرو و همکاران، ۲۰۰۶؛ ابھیلاش و ناندیتا، ۲۰۰۹). موجودات آبی به‌ویژه ماهی نسبت به این آلودگی‌های محیطی حساس بوده و سلامت ماهی تحت تاثیر این سموم قرار می‌گیرد. با این حال تفاوت زیادی بین گونه‌های مختلف ماهی از نظر حساسیت به سموم، بویژه مسمومیت با دیازینون مشاهده شده است، که علاوه بر فاکتورهای محیطی آب، سن و اندازه‌ی ماهی (دوتا و همکاران، ۱۹۹۵)،

به فاکتورهایی مانند قدرت و میزان تولید استیل کولین استراز، قدرت سم‌زدایی زیستی بدن و نیز میزان جذب بیولوژیک سم در بدن بستگی دارد (اوه و همکاران، ۱۹۹۱).

نتایج این پژوهش نشان داد که دیازینون برای هر چهار گونه ماهی مورد بررسی سمیت دارد. از طرفی درصد تلفات با افزایش غلظت و نیز افزایش زمان مجاورت ماهی‌ها با این سم افزایش یافت، به عنوان مثال در مورد ماهی بنی غلظت‌های ۱/۵۱۵، ۱/۷۰۵، ۱/۸۰۵ و ۹/۴۶ میلی‌گرم در لیتر به ترتیب ایجاد ۱۰، ۲۰، ۵۰ و ۹۰ درصد تلفات نمود. از طرفی غلظت ایجاد کننده ۵۰ درصد تلفات بعد از ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت مجاورت ماهی بنی با سم دیازینون به ترتیب برابر ۶/۹، ۳/۲۶۵، ۲/۷۱ و ۱/۸۰۵ میلی‌گرم در لیتر بود که نشان‌دهنده ارتباط معکوس غلظت کشنده سم با مدت مجاورت با ماهی است. لذا دیازینون در این چهار گونه ماهی سمیت وابسته به غلظت و زمان مجاورت دارد که در پژوهش‌های دیگر نیز این ویژگی در مورد سم دیازینون گزارش شده است (بورکپایل و همکاران، ۲۰۰۰؛ بنائی و همکاران، ۲۰۱۰) البته برخی گزارشات از عدم وابستگی سمیت برخی سموم با زمان مجاورت سم با ماهی وجود دارد، به‌طوریکه لاکوتا و همکاران (۱۹۹۸) سمیت دلتامترین و سایپرمتترین را در ماهی قزل‌آلا مستقل از زمان مجاورت با سم گزارش نمودند (لاکوتا و همکاران، ۱۹۹۸).

با وجود نسبت فیلوژنیکی نزدیک گونه‌های مورد بررسی در این پژوهش (همه از جنس باربوس ماهیان می‌باشند) سمیت دیازینون به‌ویژه LC₅₀ ۹۶ ساعته این سم در این چهار گونه ماهی تفاوت معنی‌داری داشت ($P < 0/05$). به‌طوری‌که گونه بنی و گطان حساسیت بیشتری را نسبت به این سم داشته (غلظت ایجاد کننده ۵۰ درصد تلفات بعد از ۹۶ ساعت به‌ترتیب برابر $1/805 \pm 0/12$ و $2/775 \pm 0/23$ میلی‌گرم در لیتر) و شیربت و برزم حساسیت کمتری را نسبت به این سم نشان دادند (به ترتیب LC₅₀ ۹۶ ساعته برابر $6/514 \pm 0/53$ و $6/322 \pm 0/52$ میلی‌گرم در لیتر). این تفاوت بین غلظت‌های ایجاد کننده ۱۰، ۲۰، و ۹۰ درصد تلفات نیز بین این گونه‌ها مشاهده شد ($P < 0/05$).

در مطالعات مشابه نیز سمیت سموم ارگانوفسفره بویژه دیازینون در گونه‌های مختلف ماهی تفاوت زیادی داشته‌اند. به‌طوری‌که آژانس حفاظت محیط زیست آمریکا (USEPA) LC₅₀ ۹۶ ساعته دیازینون را در ماهی آبشش آبی (*Lepomis macrochirus*) برابر ۰/۴۶ میلی‌گرم در لیتر، قزل‌آلای رنگین‌کمان برابر ۱/۶۵-۰/۹۵ میلی‌گرم در لیتر و ماهی مینوی سرچربی (*Pimephales minnow*) را ۷/۸ میلی‌گرم در لیتر گزارش نمود. محققین مختلف نیز گزارشات متفاوتی از سمیت دیازینون در گونه‌های مختلف ماهی ارائه نموده‌اند. مثلاً LC₅₀ ۹۶ ساعته در قزل‌آلای حلق بریده

Onchorhynchus clarki (۲/۱۵ میلی گرم در لیتر (سگوچی و آساکا، ۱۹۹۹) و در قزل‌آلای رن‌گین کمان ۱/۱۳ میلی گرم در لیتر (بنائی، ۲۰۱۰) گزارش گردیده‌اند، در حالی که هر دو جزء خانواده آزاد ماهیان هستند. با توجه به میزان سمیت دیازینون در ماهی‌های مورد بررسی، ماهی بنی و گطان حساسیت متوسط و دو گونه‌ی برزم و شیریت، حساسیت نسبتاً کمی در برابر این سم دارند. از طرفی با توجه به اطلاعات جدول ۲ مشاهده می‌شود که روند تلفات با افزایش غلظت و نیز روند کاهش غلظت دیازینون با افزایش زمان مجاورت، در هر چهار گونه ماهی مشابه بوده و مشخص می‌نماید که نحوه تاثیر و احتمالاً مکانیسم اثر سم در هر چهار گونه مشابه می‌باشد.

علت تفاوت حساسیت گونه‌های مختلف ماهی در برابر سموم ارگانوفسفره به‌ویژه دیازینون در اثر تفاوت گونه‌های مختلف ماهی در میزان جذب سم و یا به علت کارایی متفاوت سیستم سم‌زدایی ماهی‌ها و سرعت دفع متفاوت سم از بدن می‌باشد (کیزر و همکاران، ۱۹۹۱؛ دونگیون و همکاران، ۲۰۰۶). این پژوهش می‌تواند پایه‌ی مطالعات مربوط به بررسی مکانیسم‌های سمیت زایی دیازینون و نیز نحوه جذب، متابولیسم و دفع آن از بدن ماهی‌های مورد بررسی، به منظور یافتن علت تفاوت سمیت دیازینون در این چهار گونه باشد.

از نظر رفتاری، باوجود فقدان هرگونه تغییر رفتاری در ماهیان تیمار شاهد (غلظت صفر دیازینون)، در تیمارهای حاوی دیازینون علائم نورو‌توکسیک حاد مشاهده گردید. این علائم مشابه علائمی است که در مسمومیت دیازینون در ماهی گویی (ویران و همکاران، ۲۰۰۳)، گربه ماهی آب شیرین (سها و کاوراج، ۲۰۰۹) و کپور معمولی (کالتا و اورال، ۲۰۰۴) گزارش گردیده است. البته با توجه به برخی گزارشات که کاهش نسبی حساسیت ماهی‌ها نسبت به سموم ارگانوفسفره با افزایش سن را تایید نموده‌اند (والکر و تامپسون، ۱۹۹۱؛ دوتا و همکاران، ۱۹۹۵) و با عنایت به استفاده از بچه ماهی انگشت قد برای محاسبه سمیت دیازینون در این چهار گونه ماهی، می‌توان احتمال داد که غلظت کشنده دیازینون در ماهی‌های بالغ این چهار گونه بالاتر از غلظت‌های بدست آمده در این پژوهش باشد. از طرفی با افزایش غلظت سم، علائم نیز بیشتر و عمیق‌تر مشاهده گردید. از آنجا که مکانیسم اثر این سم ممانعت از عمل استیل کولین استراز است، بنابراین تجمع استیل کولین در پایانه‌های عصبی باعث علائم عصبی و اختلال در تغذیه، شنا، درک محیطی می‌گردد که حتی در صورتی که مرگ ماهی را باعث نشود، حتی مسمومیت مزمن این سم در طبیعت می‌تواند سلامت، رشد و مقاومت ماهی به استرس‌های محیطی را تهدید نماید (اونر و همکاران، ۲۰۰۶؛ بنایی و همکاران، ۲۰۰۸).

بنابراین با توجه به اثرات سمی دیازینون در ماهی‌ها و نیز حساسیت چهار گونه ماهی مورد بررسی در این پژوهش و از طرفی مصرف بالای این سم در کشاورزی که ورود آن‌ها به منابع آبی استان خوزستان را گریز ناپذیر می‌سازد، می‌توان نتیجه گرفت که ماهیان بومی آب‌های جاری رودخانه‌های استان خوزستان تحت تاثیر این سموم قرار داشته و در بین گونه‌های مورد بررسی گونه‌های بنی و گطان بیشتر تحت تاثیر این سموم می‌باشد. البته گونه‌های شیربت و برزم کمتر تحت تاثیر این سموم قرار می‌گیرند. بنابراین با توجه به مقاومت بیشتر این دو گونه، در مناطقی که احتمال آلودگی با دیازینون وجود دارد، به منظور بازسازی ذخایر (که در مورد هر چهار گونه در خوزستان انجام می‌شود) بهتر است از این دو گونه استفاده گردد.

سپاسگزاری

این پژوهش با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز و از محل پژوهانه‌ی مولفین انجام پذیرفت.

منابع

1. Abhilash, P.C., and Nandita, S. 2009. Pesticide use and application: An Indian scenario. *Journal of Hazardous Materials*. 165: 1-12.
2. Annual statistical Report of performance of the Iran Fisheries Organization (2008). Pp: 18-40.
3. Annual Report of performance of the Ministry of Agriculture of Iran, 2008, Pp: 215-217.
4. Arjmandi, R., Tavakol, M., and Shayeghi, M. 2010. Determination of organophosphorus insecticide residues in the rice paddies. *International Journal of Environmental Science and Technology*. 7(1): 175-182.
5. Aydin, R., and Köprücü, K. 2005. Acute toxicity of diazinon on the common carp (*Cyprinus carpio* L.) embryos and larvae. *Pesticide Biochemistry and Physiology*. 82(3): 220-225.
6. Bagheri, F. 2007. Study of pesticide residues (Diazinon, Azinphosmethyl) in the rivers of Golestan province (GorganRoud and Gharehsou), M.Sc. Thesis, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran, Pp: 1-105.
7. Banaee, M., Mirvagefei, A.R., Rafei, G.R., and Majazi Amiri, B. 2008. Effect of sub-lethal diazinon concentrations on blood plasma biochemistry. *International Journal of Environmental Research*. 2: 189-198.

8. Banaee, M., Sureda, A., Mirvaghefi, A.R., and Ahmadi, K. 2010. Effects of diazinon on biochemical parameters of blood in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Pesticide Biochemistry and Physiology. 99(1): 1-6.
9. Bazrafshan, E., Naseri, S., Mahvi, A.H., and Shayedhi, M. 2007. Performance evaluation of electrocoagulation process for diazinon removal from aqueous environments by using iron electrons, Iranian Journal of Environmental Health Science and Engineering. 4: 127-132.
10. Burkepille, D.E., Moore, M.T., and Holland, M.M. 2000. The susceptibility of five nontarget organisms to aqueous diazinon exposure. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. 64: 114-121.
11. Çalta, M., and Ural, M.O. 2004. Acute toxicity of the synthetic pyrethroid deltamethrin to young mirror carp, *Cyprinus carpio*. fresenius environmental bulletin. 13: 1179-1183.
12. Dongyun, Y., Xin, J., Guifen, Y., Zhenhua, Z., Yongrong, B., and Fang, W. 2006. Quantitative structure–toxicity relationships of organophosphorous pesticides to fish (*Cyprinus carpio*). Chemosphere. 63: 744-750.
13. Dutta, H.M., and Arends, D.A. 2003. Effects of endosulfan on brain acetylcholinesterase activity in juvenile bluegill sunfish. Environmental Research. 91: 157-162.
14. Dutta, H.M., and Arends, D.A. 2004. Effects of endosulfan on brain acetylcholinesterase activity in juvenile bluegill sunfish. Environmental Research. 91: 157-162.
15. Dutta, H.M., Munshi, J.S.D., Dutta, G.R., Singh, N.K., and Adhikari, S. 1995. Age related differences in the inhibition of brain acetylcholinesterase activity of *Heteropneustes fossilis* (Bloch) by malathion. Comparative Biochemistry and Physiology. 2: 331-334.
16. Galloway, T., and Handy, R. 2003. Immunotoxicity of organ phosphorous pesticides. Ecotoxicology. 12: 345-63.
17. Ghassempour, A., Mohammadkhah, M., Najafie, M., and Rajabzadeh, A. 2002. Monitoring of the pesticide diazinon in soil, stem and surface water of rice fields. Analytical sciences. International Journal of Japanese Sociology. 18(7): 779-783.
18. Hamm, J.T., and Hinton, D.E. 2000. The role of development and duration of exposure to the embryotoxicity of diazinon. Aquatic Toxicology. 48(4): 403-418.
19. Honarpajouh, K. 2003. Study and Identification of OP pesticides residues (Azinphosmethyl and Diazinon) in the Mahabad and Siminerood Rivers, M.Sc. Thesis, Tehran University of Medical Science, Tehran, Iran, Pp: 1-95.
20. Isik, I., and Celik, I. 2008. Acute effects of methyl parathion and diazinon as inducers for oxidative stress on certain biomarkers in various tissues of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Pesticide Biochemistry and

- Physiology. 92: 38-42.
21. Keizer, J., DeAgostino, G., and Vittozzi, I. 1991. The importance of biotransformation in the toxicity of xenobiotics to fish. 1: Toxicity and bioaccumulation of diazinon in guppy (*Poecilia reticulata*) and zebra fish (*Brachydanio rerio*). Aquatic Toxicology. 2: 239-254.
 22. Lakota, S., Razska, A., Utracki, T., and Chmiel, Z. 1998. Side-effect of deltamethrin and cypermethrin in the environment of water biocenoses. Organika. 71: 71-77.
 23. Larkin, D.J., and Tjeerdema, R.S. 2000. Fate and effects of diazinon. Reviews of Environmental Contamination and Toxicology. 166: 49-82.
 24. Monteiro, M., Quintaneiro, C., Pastorinho, M., Pereira, M.L., and Morgado, F. 2006. Soares, Acute effects of 3, 4-dichloroaniline on biomarkers and spleen histology of the common goby *Pomatoschistus microps*. Chemosphere. 62: 1333-1339.
 25. Oh, H.S., Lee, S.K., Kim, Y.H., and RohMechanism, J.K. 1991. Selective toxicity of diazinon to killifish (*Oryzias latipes*) and loach (*Misgurnus anguillicaudatus*). Aquatic Toxicology. Risk Asses. 14: 343-353.
 26. Pesando, D., Huitorel, P., Dolcini, V., Angelini, C., Guidetti, P., and Falugi, C. 2003. Biological targets of neurotoxic pesticides analysed by alteration of developmental events in the Mediterranean Sea urchin, *Paracentrotus lividus*. Mar. Environ. Res. 55: 39-57.
 27. Rahiminezhad, M., Shahtaheri, S.J., Ganjalim, R., Rahimi Foroushani, A., and Golbabaee, F. 2009. Molecularly imprinted solid phase extraction for trace analysis of diazinon in drinking water. Iranian Journal of Environmental Health Science and Engineering. 6: 97-106.
 28. Saha, S., and Kaviraj, A. 2009. Effects of cypermethrin on some biochemical parameters and its amelioration through dietary supplementation of ascorbic acid in freshwater catfish *Heteropneustes fossilis*. Chemosphere. 74: 1254-1259.
 29. Shayeghi, M., Darabi, H., Abtahi, H., Sadeghi, M., Pakbaz, F., and Golestaneh, S.R. 2007. Assessment of persistence and residue of diazinon and malathion in three Rivers (Mond, Shahpour and Dalaky) of Bushehr province in 2004–2005 years. Iranian South Medical Journals. 10(1): 54-60.
 30. TCR, 1984. OECD guideline for testing of chemicals. Section 2. Effect on biotic systems.
 31. Uner, N., Oruc, E.O., Sevgiler, Y., ahin, N.S., Durmaz, H., and Usta, D. 2006. Effects of diazinon on acetylcholinesterase activity and lipid peroxidation in the brain of *Oreochromis niloticus*. Environmental Toxicology and Pharmacology. 21:241-245.
 32. Viran, R., Erkoç, F.Ü., Polat, H., and Koçak, Ö. 2003. Investigation of acute toxicity of deltamethrin on guppies (*Poecilia reticulata*). Ecotoxicology and

- Environmental Safety. 55: 82-85.
33. Vryzas, Z., Vassiliou, G., Alexoudis, C., and Papadopoulou-Mourkidou, E. 2009. Spatial and temporal distribution of pesticide residues in surface waters in northeastern Greece. *Water Research*. 43: 1-10.
34. Walker, C.H., and Thompson. H.M. 1991. Phylogenetic distribution of cholinesterase and related esterases, in: P. Mineau (Ed.), *Cholinesterase-Inhibiting Insecticides-Their Impact on Wildlife and the Environment*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam. Pp: 1-18.

