"مقاله پژوهشی"

اثرات حاد و مزمن حشره‌کش دلتامترین بر فعالیت آنزیم‌های استیل‌کولین‌استراز مغز، کاتالاز خون و آسیب‌شناسی‌بافتی ماهی طلایی *Carassius auratus* در حضور ویتامین C

مریم بهتری‌پور[۱]، سعید مشکینی[۲*]، علی اکبر طافی[۱]

۱- گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

۲- گروه بهداشت و کنترل کیفی مواد غذایی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه، ارومیه، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۸/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۲/۲۴

چکیده

هدف این مطالعه تعیین سمیت حاد و مزمن حشره‌کش دلتامترین و تأثیر آن بر فعالیت آنزیم‌های استیل‌کولین‌استراز مغز و کاتالاز سرم و بافت‌های آبشش و کبد ماهی کاراس طلایی (*Carassius auratus*) در حضور ویتامین C بود. در آزمایش سمیت حاد LC_{50} دلتامترین با آزمون پروبیت (Probit test analysis) *محاسبه شده* و تأثیر غلظت مزمن آن بر ماهیان (۱۰/۵ g±۰) در چهار تیمار: یک شاهد (فاقد سم و ویتامین)، دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) و چهار (۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) بررسی شد. در پایان آزمایش برای مطالعات آنزیمی و آسیب‌شناسی بافتی، نمونه‌های خون و بافت آبشش و کبد ماهیان تهیه شد. نتایج نشان داد دلتامترین (تیمار دو) باعث کاهش فعالیت استیل‌کولین‌استراز و کاتالاز در مقایسه با شاهد شد که این کاهش در مورد استیل‌کولین‌استراز معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$). اما ویتامین C در تیمار سه بطور معنی‌داری ($p<۰/۰۵$) باعث افزایش فعالیت این آنزیم نسبت به تیمار دوم شد. دلتامترین (تیمار دو) موجب ایجاد نکروز، کوتاهی، اتصال و هیپرپلازی تیغه‌های ثانویه در بافت آبشش‌ها، و خون‌ریزی، نکروز و ایجاد واکوئل چربی در بافت کبد گردید. شدت آسیب‌های بافتی در تیمار سه (دلتامترین و ویتامین C)، کمتر از تیمار دوم (دلتامترین) بود. براساس نتایج، ویتامین C در جیره غذایی ماهی کاراس طلایی باعث بهبود شرایط آنزیمی سیستم آنتی‌اکسیدانی و کاهش آسیب‌های بافتی ناشی از دلتامترین در آبشش و کبد ماهیان می‌شود.

کلمات کلیدی: دلتامترین، کاتالاز، استیل‌کولین‌استراز، ویتامین C، *Carassius auratus*.

* عهده‌دار مکاتبات: meshkiniy@urmia.ac.ir

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]

[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

مقدمه

تغییر کیفیت آب تمامی جوامعی که در آن محیط زندگی می‌کنند، را تحت تأثیر جدی قرار می‌دهد (Mishra *et al*., 2014). حشره‌کش‌ها بطور گسترده‌ای در فعالیت‌های کشاورزی مورد استفاده قرار می‌گیرند و قسمت عمده‌ای از آن‌ها وارد اکوسیستم‌های آبی می‌شوند (Das and Mukherjee, 2003; Mishra *et al*., 2014). این آفت‌کش‌ها به تدریج وارد زنجیره‌های غذایی موجود در آب‌ها شده و از طریق پلانکتون‌ها به ماهی‌ها منتقل، و در نهایت به سفره غذایی انسان وارد می‌شوند. موجودات غیرهدف مانند بی‌مهره‌گان آبزی و ماهیان به اثرات نوروتوکسیک حشره‌کش‌ها که به منابع آبی وارد می‌شوند، بسیار حساس هستند (Shankar Murthy *et al*., 2013). در حال حاضر پیرتروئیدها به دلیل فعالیت انتخابی، سمیت پایین برای ارگانیسم‌های غیر هدف و فعالیت بالایشان در برابر طیف وسیعی از حشرات، یکی از بیشترین حشره‌کش‌های مورد استفاده در کشاورزی و جنگلداری محسوب می‌شوند. یکی از ترکیبات سنتتیک در گروه پیرتروئیدها دلتامترین است که بطور وسیعی در فعالیت‌های کشاورزی و خانگی برای کنترل حشرات مورد استفاده قرار می‌گیرد (Aznar-Alemany *et al*., 2017) و حوضه استفاده گسترده از این سم، تحقیق و بررسی اثرات آن را بر محیط زیست و جانوران غیرهدف با اهمیت تر نموده‌است.

ماهیان مهمترین موجودات آبزی می‌باشند که به علت ارزش اقتصادی و حساسیت در برابر آلاینده‌ها از اهمیت خاصی برخوردار بوده، و به‌همین دلیل جهت انجام آزمایشات زیست‌سنجی در بعد وسیعی از آن‌ها استفاده می‌گردد. ماهی طلایی به‌عنوان یک نمونه بیولوژیکی مهم جهت مطالعات فیزیولوژیکی در نظر گرفته می‌شود و نتایج در خصوص این گونه با طیف وسیعی از گونه‌های ماهی مقایسه می‌شود (Eslamloo *et al*., 2014). سمیت پیرتروئیدها برای ماهی‌ها ممکن است مهلک باشد یا منجر به استرس شود که به نوبه خود باعث سرکوب سیستم ایمنی و حساسیت به عفونت ثانویه می‌شود (Vani *et al*., 2011).

بیشتر سموم ارگانوفسفره از جمله دلتامترین با تاثیر بر میزان آنزیم‌هایی همچون استیل‌کولین استراز و کاتالاز نقش منفی خود را در کاهش پاسخ‌های سیستم ایمنی و تضعیف توان آنتی‌اکسیدانی بدن آبزیان اعمال می‌کنند (Ozcan *et al*., 2012). سطح فعالیت این آنزیم‌ها از شاخص‌های مهم بیوشیمیایی در زمینه تعیین حساسیت ناشی از تماس ماهیان با سموم و یا حضور سموم در محیط یا بدن آنهاست. لذا بررسی میزان تغییرات این آنزیم‌ها در بدن و همچنین پژوهش در زمینه استفاده از موادی که باعث جلوگیری از تغییرات شدید این آنزیم‌ها شده و در تعدیل میزان فعالیت آنها موثر باشد، بسیار دارای اهمیت است (علی عسگری و همکاران، ۱۳۹۷).

ویتامین C یا اسید آسکوربیک یکی از آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی است که می‌تواند تأثیر منفی رادیکال‌های آزاد را در بدن محدود کرده و با تاثیر بر میزان آنزیم‌های سیستم آنتی‌اکسیدانی از آسیب رسیدن به بافت‌ها جلوگیری کند. ویتامین C دارای توانایی در حفاظت از سیتوسولیک (Cytosolic) و ترکیبات غشایی سلول‌ها در برابر آسیب‌های اکسیدانی است. محققین گزارش کرده‌اند که مکمل‌سازی جیره با ویتامین C برای ارگانیسم‌های آبزی از آسیب‌های منفی استرس جلوگیری می‌کند و مسمومیت ایجاد شده

بواسطه آب‌های آلوده را به حداقل رسانده است و واکنش‌های ایمنی را افزایش می‌دهد (Ozcan *et al.*, 2012). باتوجه به اهمیتی که تاثیر سموم کشاورزی بر محیط زیست و ارگانیسم‌های آبزی دارد، پژوهشگران مختلفی از جمله ترخانی و هدایتی (۱۳۹۲) و حسین‌پور و همکاران (۱۳۹۲) در مطالعات خود میزان سمیت سموم پرکاربردی همچون دلتامترین و دیازینون را به ترتیب در ماهی کاراس طلایی (*Carassius auratus*) و ماهی آنجل (*Pterophyllum scalare*) مورد بررسی قرارداده‌اند، و سمیت بالای این سموم را برای این ماهیان زینتی گزارش کرده‌اند (ترخانی و هدایتی، ۱۳۹۲؛ حسین‌پور و همکاران ۱۳۹۲). بنابراین، در مطالعه حاضر، با توجه به کاربرد گسترده سم دلتامترین در کشاورزی و نفوذ این سم به اکوسیستم‌های آبی و سمیت آن برای آبزیان، میزان سمیت این حشره‌کش بر سیستم آنتی‌اکسیدانی ماهی کاراس طلایی (*Carassius auratus*) و نقش آنتی‌اکسیدانی ویتامین C در کاهش سمیت آن، مورد بررسی قرارگرفت.

مواد و روش‌ها

تهیه ماهیان و آزمایشات سمیت حاد و مزمن

تعداد ۳۴۸ قطعه ماهی طلایی با میانگین وزنی ۱۰/۵±۰ g از یکی از مراکز تکثیر و پرورش ماهیان زینتی تبریز تهیه و پس از ضدعفونی با محلول نمک طعام ۵ درصد، جهت سازگاری با شرایط محیط آزمایشگاه (دمای آب ۲۴ °C و pH=۷/۴) به مدت یک هفته در مخزن ۱۰۰۰ لیتری نگهداری شدند.

آزمایش تعیین سمیت حاد و مقدار عددی LC_{50} براساس دستورالعمل شماره ۲۰۳ سازمان همکاری و توسعه اقتصادی (OECD) و بصورت استاتیک انجام شد (OECD, 2001). تعداد ۱۸۰ قطعه ماهی طلایی در پنج تیمار و با سه تکرار (در هر تکرار ۱۲ ماهی) به مدت ۹۶ ساعت در معرض مقادیر ۰/۰۷۵ ppm، ppm ۰/۱۵، ppm ۰/۳ و ppm ۰/۶ سم دلتامترین (با افزودن سم به آب و سپس معرفی ماهیان به آکواریوم‌ها) قرار داده شدند. طی این مدت تعویض آب صورت نگرفته و هوادهی آب به وسیله پمپ‌های هوادهی انجام گرفت. دمای آب به وسیله بخاری‌های برقی و در درجه حرارت ۲۴ °C تنظیم گردید و به منظور خروج مواد دفعی ماهیان روزانه عمل سیفون کردن انجام شد. از آغاز آزمایش میزان مرگ و میر ماهیان هر ۲۴ h ثبت و ماهیان تلف شده بلافاصله از سیستم حذف شدند. پس از اتمام آزمایش مقدار عددی LC_{50} 96h سم دلتامترین برای ماهیان براساس آزمون آنالیز پروبیت (Probit Analysis Test) محاسبه شد (Asifa *et al.*, 2016).

برای تعیین اثرات مسمومیت مزمن سم دلتامترین، تعداد ۱۶۸ قطعه ماهی طلایی در چهار تیمار به صورت، تیمار اول: شاهد (تغذیه با غذای بدون سم و ویتامین)، تیمار دوم: دلتامترین با غلظت یک دهمِ مقدار LC_{50} 96h (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، تیمار سوم: دلتامترین با غلظت یک دهمِ مقدار LC_{50} 96h (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) و تیمار چهارم: ویتامین C با مقدار ۲۰۰ mg/Kg Food، با سه تکرار (هر تکرار حاوی ۱۴ قطعه ماهی) در ۱۲ آکواریوم شیشه‌ای حاوی ۳۰ لیتر آب تقسیم‌بندی شدند. تعویض آب آکواریوم‌ها با توجه به نیمه عمر سم دلتامترین (دو هفته) انجام گردید (MacLachlan, 2014). ضمن تعویض آب، هوادهی و عمل سیفون نیز به منظور خروج مواد دفعی و زائدات مواد غذایی، بصورت روزانه انجام گردید. برای تغذیه ماهیان از

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

پلت‌های غذایی (OPTIMUM ساخت کشور تایلند) استفاده شد. ویتامین C مورد استفاده در تغذیه گروه‌های مربوطه اسیدآسکوربیک با فرمول شیمیایی $C_6H_8O_6$ ساخت شرکت EMD-Millipore کشور آلمان بود. غذادهی به مدت ۳۰ روز و روزانه دو بار و به مقدار دو درصد وزن ماهیان صورت گرفت.

تهیه نمونه‌های سرم خون و بافت ماهی

برای نمونه‌برداری در انتهای دوره‌ی ۳۰ روزه‌ی آزمایش، غذادهی ماهیان به مدت ۲۴ h قطع گردید و از هر تکرار ۶ ماهی بصورت تصادفی پس از بیهوشی در ppm ۱۵۰ محلول پودر گل میخک، با قطع ساقه دمی از آن‌ها خون‌گیری شدند. نمونه‌های خونی پس از انعقاد به مدت min ۱۵ با دور rpm ۳۰۰۰ سانتریفوژ شدند و سرم آن‌ها با سمپلر جداسازی شد. نمونه‌های سرم تا زمان استفاده برای اندازه‌گیری آنزیم کاتالاز در دمای ۸۰°C- نگهداری‌شدند (Amin and Hashem, 2012). برای اندازه‌گیری آنزیم استیل‌کولین‌استراز مغز نمونه‌های بافت مغز از ماهیان گرفته شده و تا زمان آزمایش در دمای ۸۰°C- نگهداری‌شدند. برای مطالعات آسیب‌شناسی بافتی، بافت‌های کبد و آبشش ماهیان جدا شده و پس از شستشو با سرم فیزیولوژی در فرمالین ٪ ۱۰ قرار داده‌شدند (Kan *et al.*, 2012). پس از مراحل پاساژ بافتی، با استفاده از دستگاه میکروتوم مقاطع بافتی با ضخامت ۵ میکرون تهیه شده و با روش هماتوکسیلن - ائوزین رنگ‌آمیزی‌شدند. میکروگراف‌های بافتی تهیه شده توسط میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۴۰ بررسی شده و عکسبرداری‌شدند. تصاویر تهیه شده از مقاطع بافتی برای بررسی تغییرات پاتولوژیکی، با نمونه‌های شاهد مورد مقایسه قرار گرفتند.

اندازه‌گیری آنزیم‌ها

فعالیت آنزیم استیل‌کولین‌استراز بافت مغز براساس روش Freitas و همکاران (2016)، اندازه‌گیری گردید. نمونه‌های بافت مغز ماهیان بطور دقیق وزن شده و ۰/۲ g از هر نمونه بافت مغز را در ml ۲ از محلول KCl ۱۰ درصد موجود در دستگاه هموژنایزر اضافه کرده و کاملا هموژن شده و با دستگاه سانتریفیوژ به مدت min ۱۰ با سرعت rpm ۱۰۰۰۰ سانتریفیوژ شدند و مایع رویی که همان عصاره بافت مغز بود جداسازی‌گردید. عصاره بافت مغز در داخل چاهک‌های میکروپلیت ۹۶ خانه‌ای ریخته شده و به تمام چاهک‌های حاوی نمونه و چاهک‌های حاوی محلول استاندارد مقدار µl ۱۰۰۰ محلول Pyrophosphate افزوده‌شد و مجموعه حاصل min ۳ دقیقه در دمای ۳۷ C° در داخل انکوباتور قرار گرفتند. سپس مقدار ۲۵۰µl محلول Butyrylthiocholine به نمونه‌ها افزوده‌شد و پس از گذشت min ۲، جذب نوری نمونه‌ها چهار مرتبه و با فواصل زمانی یک دقیقه‌ای بوسیله دستگاه Elisa Reader (DANA, USA) در طول موج nm ۴۰۵ قرائت گردید. برای محاسبه فعالیت آنزیم استیل‌کولین‌استراز مغز، براساس دستورالعمل، میانگین تفاوت جذب نوری نمونه‌ها در هر قرائت در عدد ۶۸۵۰۰ ضرب گردید (Freitas *et al.*, 2016). اندازه‌گیری آنزیم کاتالاز سرم به روش الایزا و کیت اندازه‌گیری کاتالاز (به شماره ab123456، شرکت Abcam، کشور انگلستان) و بوسیله دستگاه الایزاریدر (مارک AWARENESS، کشور آمریکا) انجام شد.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

تجزیه و تحلیل آماری

برای تعیین LC_{50} 96h از آزمون Probit Analysis Test استفاده گردید. نمودارهای مربوطه توسط نرم‌افزار Excel رسم و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه (Two Way ANOVA) و جهت بررسی اختلاف میانگین داده‌ها از آزمون Tukey در نرم‌افزار SPSS استفاده گردید. کلیه آزمون‌ها در سطح اطمینان ۹۵ درصد و میزان معنی‌داری ۰/۰۵ صورت گرفتند.

نتایج

نتایج مربوط به LC_{50} دلتامترین

تلفات حاصل از مجاورت ماهی طلایی با غلظت‌های افزایشی دلتامترین در زمان‌های ۲۴ h، ۴۸ h، ۷۲ h و ۹۶ h ساعت در (جدول ۱) آورده شده‌است.

جدول ۱: تعداد تلفات تجمعی ماهیان طلایی در غلظت‌های مختلف سم دلتامترین، طی مدت زمان ۹۶ ساعت

غلظت دلتامترین (ppm)	تعداد ماهیان	تعداد تلفات تجمعی ماهیان طی زمان			
		۲۴ ساعت	۴۸ ساعت	۷۲ ساعت	۹۶ ساعت
۰	۳۶	۰	۰	۰	۰
۰/۰۷۵	۳۶	۰	۰	۶	۱۲
۰/۱۵	۳۶	۰	۶	۱۲	۱۲
۰/۳	۳۶	۶	۱۲	۱۸	۲۴
۰/۶	۳۶	۱۸	۳۰	۳۶	۳۶

براساس میزان مرگ و میر ماهیان طلایی در آزمایش سمیت کشنده، LC_{50} ۹۶ ساعته سم دلتامترین برای ماهیان کاراس طلایی با آزمون Probit نرم‌افزار SPSS محاسبه گردید که در (جدول ۲) نشان داده شده است.

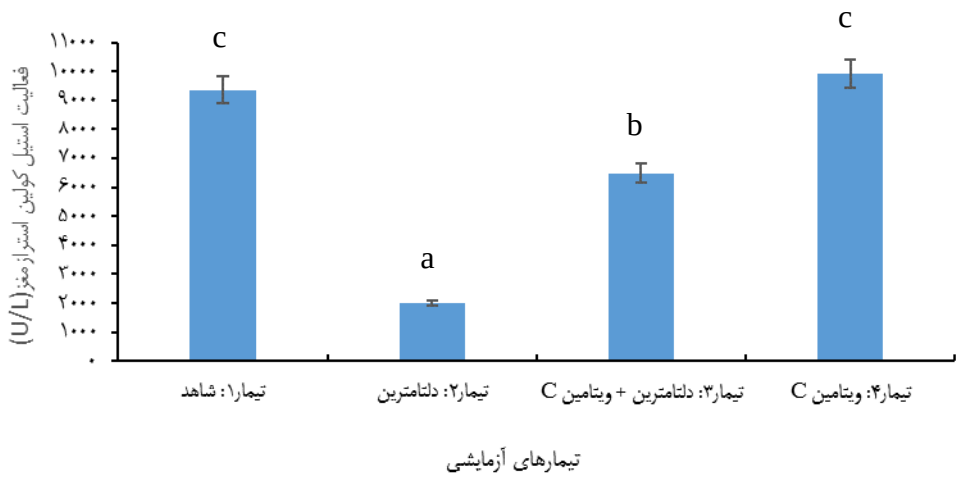
جدول ۲: نتایج جدول آزمون Probit برای تعیین LC_{50} 96h سم دلتامترین برای ماهیان طلایی

	غلظت* (ppm) (درجه اطمینان ٪۹۵)
LC_1	۰/۰۱۷
LC_{10}	۰/۰۴۶
LC_{30}	۰/۰۹۶
LC_{50}	**۰/۱۵۸**
LC_{70}	۰/۲۶۲
LC_{90}	۰/۵۴۳
LC_{99}	۱/۴۸۴

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

نتایج فعالیت آنزیم استیل کولین‌استراز مغز

نتایج حاصل از آنالیز مقادیر اندازه‌گیری شده فعالیت آنزیم استیل کولین‌استراز در تیمارهای مختلف نشان داد که فعالیت آنزیم استیل کولین‌استراز در هر دو تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) و سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) در مقایسه با تیمار شاهد کاهش معنی‌داری را نشان دادند ($p<0/05$)، این در حالی است که (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C)، در مقایسه با تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) دارای افزایش معنی‌دار در فعالیت آنزیم استیل کولین‌استراز بود ($p<0/05$). تیمار چهار (۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) نیز افزایش نیز افزایش در فعالیت آنزیم استیل کولین‌استراز مغز را نشان داد که این افزایش در مقایسه با تیمار شاهد معنی‌دار نبود (شکل ۱).

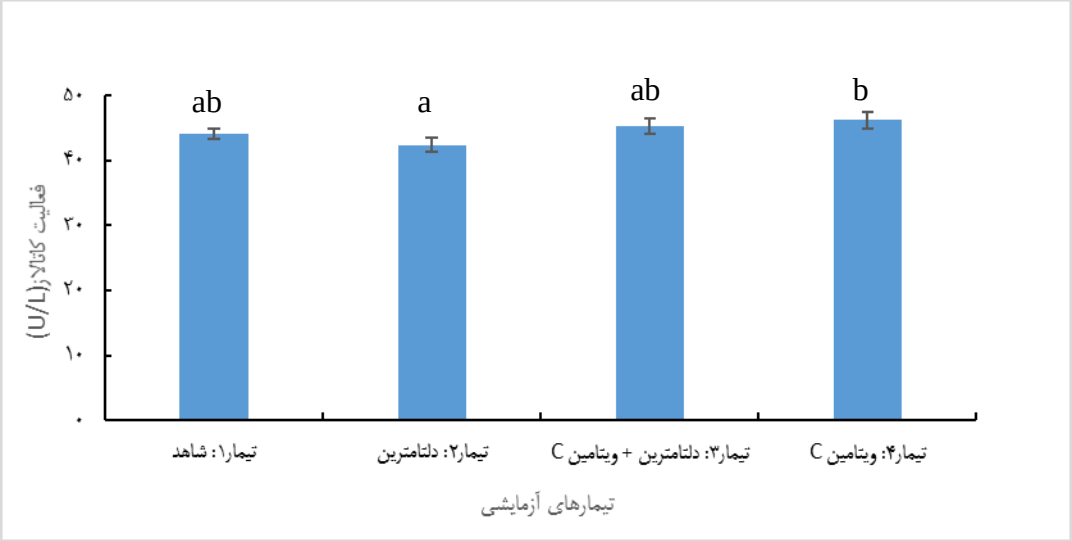


شکل ۱: مقایسه میزان فعالیت آنزیم استیل کولین‌استراز مغز در تیمارهای مختلف

نتایج فعالیت آنزیم کاتالاز

نتایج نشان داد که سم دلتامترین در تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) باعث کاهش فعالیت آنزیم کاتالاز گردید که در مقایسه با تیمار شاهد تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p>0/05$). تیمارهای سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) و چهار (۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) منجر به افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز شدند. اما این افزایش فعالیت در مقایسه با تیمار شاهد معنی‌دار نبود ($p>0/05$). تیمار چهار (۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) نسبت به تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) افزایش معنی‌دار فعالیت کاتالاز را به‌دنبال داشت ($p>0/05$) (شکل ۲).

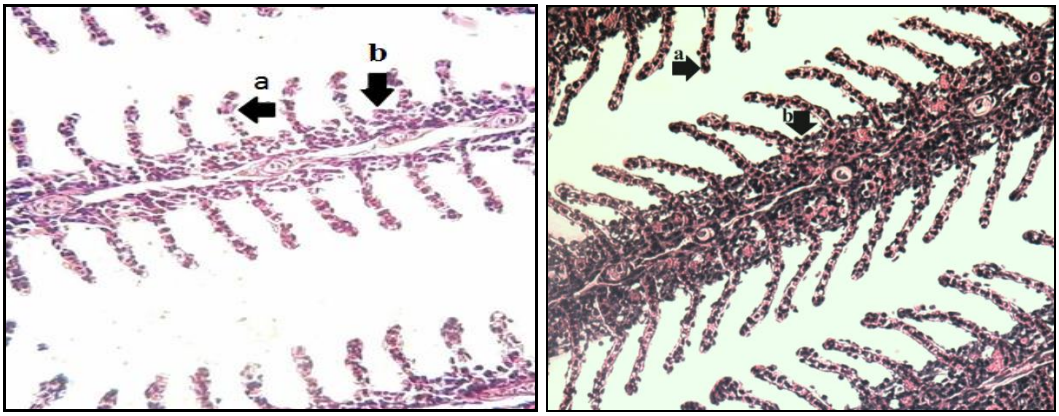
[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]



شکل ۲: میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در تیمارهای مختلف

نتایج آسیب شناسی بافتی آبشش و کبد ماهی طلایی

مشاهدات آسیب‌شناسی بافتی گروه شاهد و تیمار چهار (۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) ، نشان دهنده ساختار بافتی طبیعی بوده که در ساختمان هر کمان آبششی، تیغه‌های آبششی اولیه دارای تعداد زیادی تیغه-های آبششی ثانویه در طرفین خود هستند (شکل ۳).



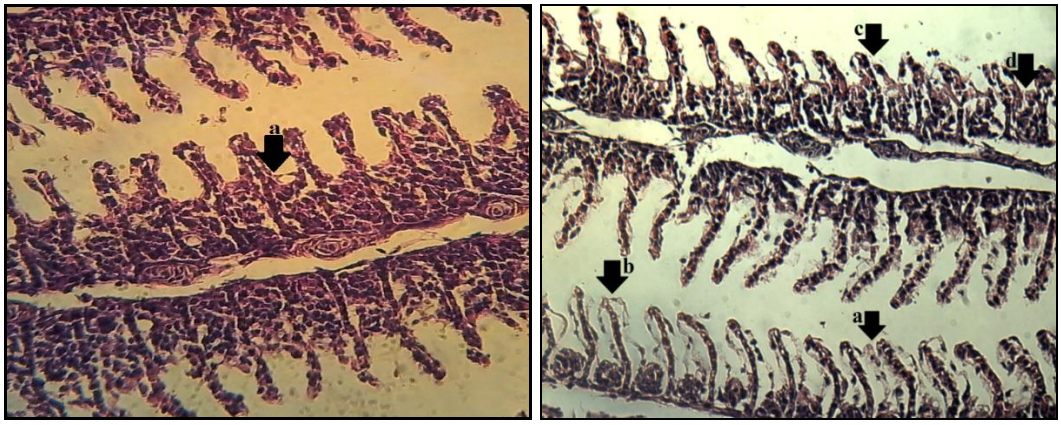
شکل ۳: ساختمان تیغه‌های آبششی شاهد (سمت راست) و تیمار تغذیه شده با ویتامین C (سمت چپ) در ماهی طلایی، a- تیغه ثانویه، b- تیغه اولیه (H&E 400x)

در تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، آسیب‌های بافت‌شناسی از جمله کوتاه شدن تیغه‌های ثانویه، پهن شدن تیغه‌های اولیه و ثانویه، ادم، نکروز تیغه‌های ثانویه، هیپرپلازی در تیغه‌ها و بهم چسبیدگی تیغه‌های ثانویه در مقایسه با تیمار شاهد مشاهده شد (شکل ۳).

در تیمار سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + mg/Kg Food ۲۰۰ ویتامین C)، نیز آسیب‌هایی مانند هیپرپلازی

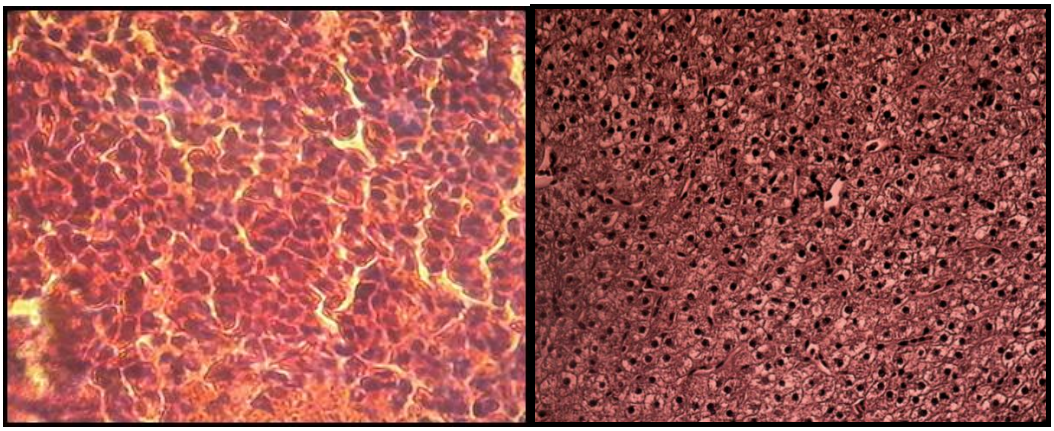
[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

و بهم چسبیدگی تیغه‌های ثانویه مشاهده شدند اما این آسیب‌ها نسبت به تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) شدت کمتری داشتند (شکل ۴).



شکل ۴: ساختمان تیغه‌های آبششی تیمار دلتامترین (سمت راست) و دلتامترین+ویتامین C (سمت چپ) در ماهی طلایی، a- چسبندگی تیغه‌ها، b- ادم، c- کوتاه شدن تیغه‌های ثانویه، d- پهن شدن تیغه اولیه (H&E 400x)

مشاهدات آسیب‌شناسی بافت کبد تیمار شاهد و تیمار چهار (۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C)، نشان دهنده ساختار بافتی طبیعی بود (شکل ۵).



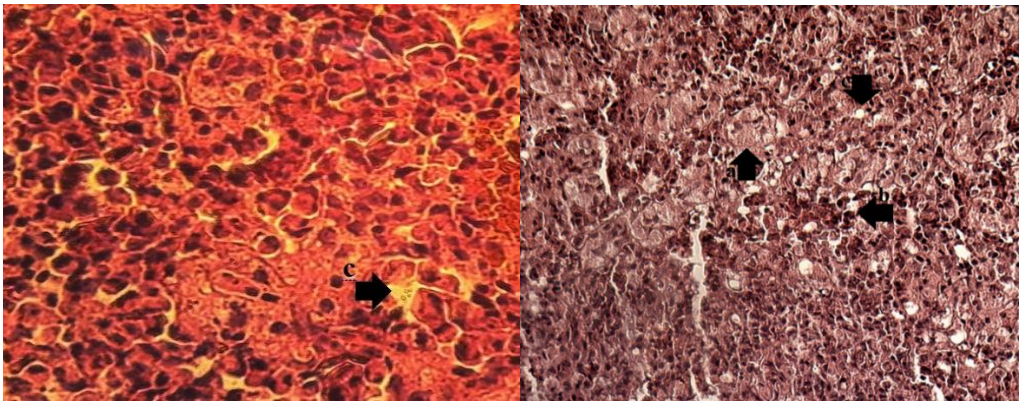
شکل ۵: بافت سالم سلول‌های کبدی شاهد (سمت راست) و تیمار تغذیه شده با ویتامین C (سمت چپ) در ماهی طلایی، (H&E 400x)

در نتایج آسیب‌شناسی تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) در مقایسه با تیمار شاهد، آسیب‌های بافتی همچون تورم سلولی سلول‌های کبدی، واکوئل‌های چربی در سلول‌های کبدی، خون ریزی و نکروز در تعدادی از سلول‌های کبدی مشاهده شد (شکل ۶).

در تیمار سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + mg/Kg Food ۲۰۰ ویتامین C) نیز آسیب‌هایی همچون نفوذ واکوئل‌های چربی در سلول‌های کبدی مشاهده شد و شدت این آسیب‌های بافتی نسبت به تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) کمتر بود (شکل ۶). بررسی

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

مقایسه‌ای آسیب‌های بافتی در تیمارهای مختلف در جدول ۳ آورده شده است.



شکل ۶: سلول‌های کبدی تیمار حاوی سم دلتامترین (سمت راست) و تیمار دلتامترین+ویتامین C (سمت چپ) در ماهی طلایی، a- تورم سلول‌های کبدی، b- خونریزی و مشاهده سلول‌های خونی، c- نفوذ واکوئل‌های چربی در هپاتوسیت‌ها (H&E 400x)

جدول ۳: مقایسه شدت آسیب‌های بافتی در بافت آبشش و کبد ماهیان طلایی در تیمارهای مختلف

بافت	آسیب‌های بافتی	تیمارها			
		شاهد	۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین	۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg Kg/Food ویتامین C	۲۰۰ mg Kg/Food ویتامین C
آبشش	ادم	-	+++	+	-
	هیپرپلازی در تیغه‌ها	-	++	++	-
	بهم چسبیدگی تیغه‌های ثانویه	-	+	+	-
	نکروز تیغه‌های ثانویه	-	+	+	-
	کوتاه شدگی تیغه‌های ثانویه	-	+	+	-
	پهن شدن تیغه‌ها	-	++	+	-
کبد	نکروز	-	++	+	-
	خون‌ریزی	-	++	++	-
	تورم سلولی	-	++	+	
	واکوئل چربی	-	+	+	-

-: عدم مشاهده، +: خفیف، ++: متوسط، +++: شدید

بحث

محققین زیادی تأثیر دلتامترین را بر روی آبزیان مورد بررسی قرار داده‌اند و براساس نوع گونه و دیگر شرایط آزمایش، مقادیر متفاوتی را برای LC_{50} 96h دلتامترین گزارش کرده‌اند. میزان LC_{50} برای ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) در مطالعه Velisek و همکاران (۲۰۰۷) ۰/۰۲ mg/L گزارش گردید (Velisek *et al.*, 2007). طی بررسی‌های Sadeghi و Hedayati (۲۰۱۴) بر روی ماهی سیچلاید زندانی (*Cryptoheros*

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

nigrofasciatus) و Josephine و همکاران (۲۰۰۶) بر روی ماهی تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*)، میزان LC_{50} 96h دلتامترین برای ماهیان نامبرده بترتیب ۰/۱۵ ppm و ۱۵/۴۷ µg/l بدست آمد (Josephine *et al*., 2006; Sadeghi and Hedayati, 2014). در مطالعه حاضر هم غلظت کشنده در طی ۹۶ h برای ۵۰ درصد از جمعیت ماهیان طلایی برابر با ۰/۱۵۸ ppm بدست آمد. در مطالعه حاضر فعالیت آنزیم استیل‌کولین‌استراز در تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) در مقایسه با شاهد، بطور معنی‌داری کاهش یافته است و با نتایج مطالعه Mohammed و همکاران (۲۰۱۶) روی ماهی تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) و Velisek و همکاران روی قزل‌آلای رنگین‌کمان همخوانی دارد، به طوری که ایشان هم کاهش معنی‌دار فعالیت استیل‌کولین‌استراز مغز را به ترتیب در ماهی تیلاپیای نیل و قزل‌آلای رنگین‌کمان در اثر سم دلتامترین گزارش کرده‌اند و دلیل این موضوع را اثر مهاری ترکیبات پیرتروئیدی موجود در ترکیب دلتامترین بیان کرده‌اند (Mohammed *et al*., 2016; Velisek *et al*., 2007).

براساس گزارشات پژوهشگران برخی ویتامین‌ها، از جمله ویتامین C نقش مهمی در کاهش استرس‌های اکسیداتیو و کاهش آثار برخی سموم در بدن آبزیان دارند (Dabrowski, 2001; Li *et al*., 1999). در مطالعه حاضر هر چند دلتامترین در تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) باعث کاهش فعالیت آنزیم استیل‌کولین‌استراز شده است اما استفاده از ویتامین C در کنار این سم در تیمار سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) باعث افزایش معنی‌دار فعالیت این آنزیم در مقایسه با تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین) شده است. نتایج این پژوهش با یافته‌های Vaniو همکاران (۲۰۱۱)، مطابق بوده بطوری که در پژوهش مذکور فعالیت این آنزیم در ماهی کاتلا (*Catla catla*) بدنبال تماس آن با سم دلتامترین و جیره دارای ویتامین C، در مقایسه با تیمار شاهد، به میزان جزئی کاهش پیدا کرده بود. این مسئله ممکن است بدلیل عملکرد محافظتی و ضد استرسی ویتامین C باشد (Vani *et al*., 2011). همچنین نتایج مطالعه Yousef و همکاران (۲۰۰۶) نیز تأییدکننده نقش ویتامین‌ها در کاهش آثار سموم روی فعالیت آنزیم استیل‌کولین‌استراز مغز می‌باشد (Yousef *et al*., 2006).

همانگونه که یافته‌های مطالعه حاضر در نمودار ۲ نشان می‌دهد، فعالیت آنزیم کاتالاز در تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، در مقایسه با تیمار شاهد معنی‌دار نبود. در حالی که نتایج تحقیقات Dinu و همکاران (۲۰۱۰) نشان دهنده کاهش معنی‌دا فعالیت آنزیم کاتالاز کبد ماهی طلایی (*Carassius auratus gibelio*) در مواجهه با دلتامترین بود (Dinu *et al*., 2010). در بررسی دیگری نیز دلتامترین باعث کاهش معنی‌دار فعالیت آنزیم کاتالاز ماهی تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) شد (Abdelkhalek *et al*., 2015). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ویتامین C در تیمار سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) در مقایسه با تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، افزایش فعالیت کاتالاز را بدنبال داشته اما این افزایش فعالیت در مقایسه با تیمار شاهد، معنی‌دار نبود .

بررسی‌های بافت‌شناسی ابزار مناسبی برای تشخیص اثرات مستقیم ترکیبات شیمیایی در اندام‌های هدف

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

ماهیان مطرح شده‌اند (Kan *et al.*, 2012) و پژوهشگران تاثیر مخرب سموم و حشره‌کش‌های مورد استفاده در کشاورزی را بر بافت‌های ماهیان گزارش کرده‌اند (شاملوفر و همکاران، ۱۳۹۴؛ کشتکار لنگرودی و تهرانی‌فرد، ۱۳۹۷). از آنجا که بافت آبشش ماهیان در تماس مستقیم با محیط خارج است، نسبت به آلودگی‌های زیست محیطی بسیار حساس بوده و آسیب‌های وارده به آن براحتی قابل مشاهده می‌باشد (Cengiz, 2006). در تحقیق حاضر در گروه شاهد و تیمار چهار (۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) ساختار آبشش طبیعی بود، اما در تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، در بافت آبشش ماهی طلایی ضایعاتی همچون کوتاه شدن تیغه‌های ثانویه، ادم، نکروز تیغه‌های ثانویه، هیپرپلازی در تیغه‌ها، بهم چسبیدگی تیغه‌ها مشاهده شد. در تحقیقات انجام شده توسط سایر محققین نیز، علائم مشابهی در آبشش ماهیان قرار گرفته در معرض این سم مشاهده شد، بطوری که Velisek و همکاران (۲۰۰۷) تغییرات پاتولوژیکی شدید ناشی از سم سیپرمترین را در تیغه‌های ثانویه آبشش ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) گزارش کردند. نتایج ایشان نشان داد که حتی سطوح بسیار پایین پیرتروئیدها در آبها به شدت توسط آبشش‌ها قابل جذب هستند (Velisek *et al.*, 2007). همچنین یافته‌های تحقیق Cengiz و Unlu (۲۰۰۶) در زمینه تأثیر منفی دلتامترین بر آبشش پشه ماهی (*Gambusia affinis*)، تایید کننده نتایج مطالعه حاضر است (Cengiz and Unlu, 2006). در تیمار سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C)، نیز آسیب‌های بافتی همچون تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، مشاهده شد، اما تعداد و میزان آسیب‌های آن از شدت کمتری برخوردار بودند. طی تماس ماهی تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) با سم دلتامترین و جیره حاوی ویتامین E نیز بعضی از تغییرات آسیب‌شناختی ایجاد شده در بافت آبشش توسط دلتامترین کاهش پیدا کرده اما ویتامین مورد نظر نقش حفاظتی خود را کاملا ایفا نکرده است (Kan *et al.*, 2012). بررسی‌های آسیب‌شناسی Korkmaz و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد که آسیب‌های ایجاد شده توسط سم سیپرمترین در بافت آبشش ماهیان تیلاپیای نیل نسبت به تیمار حاوی سم و ویتامین C شدیدتر بود (Korkmaz *et al.*, 2009).

مکانیسم‌های تنظیمی کبد در اثر افزایش غلظت ترکیبات سمی دچار اختلال شده و متعاقبا منجر به آسیب‌های ساختاری در این اندام مهم می‌گردد (Kan *et al.*, 2012). در مطالعه حاضر، در گروه شاهد و تیمار چهار (۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C) آسیب بافتی خاصی مشاهده نشد (تصویر ۳)، اما در تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، آسیب‌های بافتی همچون تورم سلولی، واکوئل‌های چربی و نکروز در تعدادی از سلول‌های کبدی مشاهده شد. در مطالعات محققین دیگر هم چنین آسیب‌هایی در بافت کبد ماهیان در اثر مواجهه با سموم مختلف گزارش شده است. Kan و همکاران (۲۰۱۲)، جراحاتی همچون هایپرتروفی سلول‌های کبدی، واکوئل‌های چربی و نکروز موضعی در بافت کبد ماهی تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) در اثر تماس با سم دلتامترین را گزارش کرده‌اند (Kan *et al.*, 2012). به نظر می‌رسد نکروز یا مرگ سلول‌ها ممکن است بوسیله اتولیز یا تجزیه سریع به وقوع بپیوندد. اتولیز بوسیله آنزیم‌های خود سلول که در اثر مرگ سلولی در محیط پخش می‌شود، ایجاد

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

می‌گردد و این ترکیبات نه تنها خود سلول، بلکه موجب متلاشی شدن سایر سلول‌های مجاور نیز می‌گردد (پورغلام و همکاران، ۱۳۹۱). در تیمار سه (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین + ۲۰۰ mg/Kg Food ویتامین C)، نیز آسیب‌های بافتی همچون تیمار دو (۰/۰۱۵۸ ppm دلتامترین)، مشاهده شد. اما میزان آسیب‌ها در این تیمار از شدت کمتری برخوردار. در بررسی دیگری مواجهه موش‌های صحرایی با دلتامترین بهمراه ویتامین C، آسیب‌های بافتی کمتری نسبت به تیمار بدون ویتامین نشان داد ولی اختلاف معنی‌داری میان این دو تیمار مشاهده نشد (قاسمی و همکاران، ۱۳۹۳). اما در تحقیق دیگری تجویز ویتامین E در جیره غذایی ماهی تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) که در معرض سم دلتامترین قرار گرفته بودند، باعث کاهش چشمگیر آسیب‌های بافتی در کبد این ماهیان شد (Kan *et al.*, 2012). در مطالعه حاضر، دلتامترین که از سموم پیرتروئیدی می‌باشد در غلظت بکار رفته، آثار منفی بر بافت‌ها و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی ماهی طلایی داشته و ویتامین C بکار برده شده قادر بوده تا حدودی این آثار را کاهش دهد. با توجه به نتایج مطالعه حاضر، تغییرات بافتی و آنزیمی می‌توانند بعنوان بیومارکرهای آلودگی محیط زیست ماهی و سایر آبزیان به سموم مختلف پیرتروئیدی، کاربرد مؤثری داشته باشند. همچنین باید در استفاده از این سموم و آگاهی از دوز مناسب آن‌ها احتیاط لازم به عمل بیاید. استفاده از مکمل‌های ویتامین C در جیره غذایی آبزیان می‌تواند تا حدودی باعث حفاظت از ماهیان در برابر اثرات مخرب سموم پیرتروئیدی بر سیستم آنزیمی و بافت‌های حیاتی آنها شود.

سپاسگزاری

در اینجا بر خود لازم می‌دانیم از زحمات تمام کسانی که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند سپاسگزاری نماییم.

منابع

۱- پورغلام، ر.، قیاسی، م.، رضایی، م.، نصرالله زاده، ح.، سعیدی، ع.، صفری، ر.، بهروزی، ش.، و پورغلام، م.ع.، ۱۳۹۱. بررسی آسیب شناسی تأثیر غلظت‌های تحت کشنده سم دیازینون بر برخی از اندام‌های کپور علفخوار (آمور) (*Ctenopharyngodon idella*). مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ۲۲(۹۸)، ۳۲۶-۳۲۳.

۲- ترخانی، ر.، و هدایتی، س. ع. ا.، ۱۳۹۲. تعیین غلظت کشنده سموم دیازینون و دلتامترین در ماهی کاراس طلایی (*Carassius auratus gibelio*). نشریه بهره‌برداری و پرورش آبزیان، ۲(۲)، ۱۳۱-۱۲۱.

۳- حسین‌پور، م.، مرادزاده، م.، ترخانی، ر.، بهرامی، م.، حسین‌نیا، ز.، عباسی، م.، و سلمرودی، م.، ۱۳۹۲. تعیین غلظت کشنده سموم دلتامترین و دیازینون در ماهی آنجل. فصلنامه علوم تکثیر و آبزی‌پروری، ۱(۲)، ۴۵-۵۴.

۴- شاملوفر، م.، جرجانی، س.، و قلیچی، ا.، ۱۳۹۴. تعیین LC50 و بررسی ضایعات بافتی ناشی از سم سوین در بچه ماهیان سفید *Rutilus frisii kutum*. نشریه توسعه آبزی‌پروری، ۹(۱)،۵۱-۴۳.

۵- علی عسگری، ا.، ماشینچیان مرادی، ع.، احتشامی، ف.، جمیلی، ش.، و ربانی، م.، ۱۳۹۷. بررسی

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

تغییرات فصلی آنزیم گلوتاتیون اس ترانسفراز، کاتالاز و استیل کولین استراز در اندازه‌های مختلف صدف دوکف‌های مرواریدساز *Pinctada radiate*. فصلنامه علمی پژوهشی محیط زیست جانوری، ۱۰(۲)، ۳۳۰-۳۱۹.

۶- قاسمی، ف.، سعدونی، ه.، و جوهری، ح. ا.، ۱۳۹۳. اثر حفاظتی ویتامین C بر تغییرات بافتی کلیه موش صحرایی مورد مواجهه با آفت‌کش دلتامترین. مجله علوم پزشکی پارس، ۱۳(۱)، ۵۵-۴۵.

۷- کشتکارلنگرودی، ا.، و تهرانی فرد، ا.، ۱۳۹۷. تاثیر زیر حد کشندگی سم دیازینون بر پارامترهای خونی و بافت‌های آبشش و عضله بچه ماهی قره‌برون. نشریه توسعه آبزی‌پروری، ۱۲(۳)، ۱۲۸-۱۱۹.

8- Abdelkhalek, N.K.M., Ghazy, E.W., Abdel-Daim, M.M., 2015. Pharmacodynamic interaction of *Spirulina platensis* and deltamethrin in freshwater fish Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*: impact on lipid peroxidation and oxidative stress. Environmental Science and Pollution Research, 22, 3023–3031.

9- Amin, K.A., Hashem, K.S., 2012. Deltamethrin-induced oxidative stress and biochemical changes in tissues and blood of catfish (*Clarias gariepinus*): antioxidant defense and role of alpha-tocopherol. BioMed Central Veterinary Research, 45, 1-8.

10- Asifa, K.P., Vidya, P.V., Chitra, K.C., 2016. Assessment of median lethal concentration (LC50 - 96h) and behavioural modification of nonylphenol in the Cichlid fish, *Etroplus maculatus* (Bloch, 1795). International Journal of Advanced Life Sciences, 9(2), 190-195.

11- Aznar-Alemany, O., Eljarrat, E., Barcelo, D., 2017. Effect of pyrethroid treatment against sea lice in salmon farming regarding consumers' health. Food and Chemical Toxicology, 105, 347-354.

12- Cengiz, E.I., 2006. Gill and kidney histopathology in the freshwater fish *Cyprinus carpio* after acute exposure to deltamethrin. Environmental Toxicology and Pharmacology, 22(2), 200-204.

13- Cengiz, E.I., Unlu, E., 2006. Sublethal effects of commercial deltamethrin on the structure of the gill, liver and gut tissues of mosquitofish *Gambusia affinis*, a microscopic study. Environmental Toxicology and Pharmacology, 21(3), 246-253.

14- Dabrowski, K., 2001. Ascorbic Acid in aquatic organisms, Chemical Rubber Company (CRC) press, Florida, 288 p.

15- Das, B.K., Mukherjee, S.C., 2003. Toxicity of cypermethrin in *Labeo rohita* fingerlings: biochemical, enzymatic and haematological consequences. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology Pharmacology, 134(1), 109-121.

16- Dinu, D., Marinescu, D., Munteanu, M.C., Staicu, A.C., Costache, M., Dinischiotu, A., 2010. Modulatory Effects of Deltamethrin on Antioxidant Defense Mechanisms and Lipid Peroxidation in *Carassius auratus gibelio* Liver and Intestine. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 58, 757–764.

17- Freitas, A.P., Santos, C.R., Sarcinelli, P.N., Silva Filho, M.V., Hauser-Davis, R.A., Lopes, R.M., 2016. Evaluation of a Brain Acetylcholinesterase Extraction Method and Kinetic Constants after Methyl-Paraoxon Inhibition in Three Brazilian Fish Species. Public Library of Science (PLOS) ONE, 11(9), e0163317.

18- Eslamloo, K.h., Akhavan, S.R., Jamalzad Fallah, F., Henry, M.A., 2014. Variations of physiological and innate immunological responses in goldfish (*Carassius auratus*) subjected to recurrent acute stress. Fish and Shellfish Immunology, 37(1), 147-53.

19- Josephine, O.B., Nunoo, F.K.E., Dankwa, H.R., Ocran, M.H., 2006. Acute Toxic Effects of Deltamethrin on Tilapia, *Oreochromis niloticus* (Linnaeus, 1758). West Africa Journal of Applied Ecology (WAJAE), 9, 1-5.

20- Kan, Y., Ipek Cengiz, E., Ugurlu, P., Yanar, M., 2012. The protective role of vitamin E on gill and liver tissue histopathology and

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]

micronucleus frequencies in peripheral erythrocytes of *Oreochromis niloticus* exposed to deltamethrin. Environmental toxicology and pharmacology, 34, 170–179.
21- Korkmaz, N., Cengiz, E.I., Unlu, E., Uysal, E., Yanar, M., 2009. Cypermethrin-induced histopathological and biochemical changes in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*), and the protective and recuperative effect of ascorbic acid. Environmental Toxicology and Pharmacology, 28, 198–205.
22- MacLachlan, D., 2014. Deltametrin (135), First edition, FAO, Australia, 191 p.
23- Mishra, A., Meshram, L., and Chubey, K., 2014. Study of lethal effects of pesticides (Trichlorfon) on fish *Heteropneustis fossilis*. Journal of Industrial Pollution Control, 30(2), 293-295.
24- Mohammed, R.A., Tohamy, A.F., Mahmoud, M.A., Elhady, M.A., Soliman, M.M., 2016. Subchronis toxicity of deltamethrin and tetramethrin in *Nile tilapia* fish. World journal of pharmacy and pharmaceutical sciences, 5(10), 28-52.
25- OECD (Organiztion Economic Cooperation Development)., 2001. Guideline for testing of chemicals. No. 210. Section 2. Effect on biotic system direction, pp. 1-39.
26- Ozkan, F., Gul Gunduz, S., Berkoz, M., Ozluer Hunt, A., Yalın, S., 2012. The protective role of ascorbic acid (vitamin C) against chlorpyrifos-induced oxidative stress in *Oreochromis niloticus*. Fish Physiology Biochemistry, 38, 635–643.
27- Sadeghi, A., Hedayati, A.A., 2013. Investigation of Acute Toxicity Diazinon, Deltamethrin, Butachlor and pretilachlor on Zebra Cichlid (*Cryptoheros nigrofasciatus*). Iranian Journal of Toxicology, 8(25), 1086-1092.
28- Shankar Murthy, K., Kiran, B.R., Venkateshwarlu, M., 2013. A review on toxicity of pesticides in Fish. International Journal of Open Scientific Research, 1(1), 15-36.
29- Vani, T., Saharan, N., Mukherjee, C., Ritesh, R., Rajesh, K., Brahmchari, K., 2011. Deltamethrin induced alterations of hematological and biochemical parameters in fingerlings of *Catla catla* (Ham.) and their amelioration by dietary supplement of vitamin C. Pesticide Biochemistry and Physiology, 101, 16–20.
30- Velisek, J., Jurcıkova, J., Dobsıkova, R., Svobodova, Z., Piackova, V., Machova, J., Novotny, L., 2007. Effects of deltamethrin on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Environmental Toxicology and Pharmacology, 23, 297–301.
31- 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, 240–247.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1401.16.2.6.0]
[DOI: 10.52547/aqudev.16.2.49]