

مطالعه اثرات بافتی دوز مزمن سولفات مس بر برخی اندام‌های ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)

مینا رستمی* مهدی سلطانی

گروه بهداشت و بیماری‌های آبزیان، دانشکده دامپزشکی تهران، تهران-ایران.

(دریافت مقاله: ۴ دی ماه ۱۳۸۶، پذیرش نهایی: ۱ آذر ماه ۱۳۸۷)

چکیده

سولفات مس از آلاینده‌های محیط‌آبی است. هدف از این مطالعه بررسی تغییرات هیستوپاتولوژیکی سولفات مس بر روی اندام‌های مختلف ماهی کپور بوده است. در این مطالعه، برخی اندام‌های حیاتی ماهی کپور معمولی (با وزن تقریبی ۱۰۰ گرم)، شامل آبشش، پوست، کبد، کلیه و گنادها، به منظور مشاهده تغییرات میکروسکوپی در مجاورت مزمن با سولفات مس بمیزان ۰/۰۱ میلی‌گرم در لیتر به مدت یکماه و در دمای آب ۱۹±۱ درجه سانتیگراد قرار گرفتند. پس از پایدار کردن بافت‌ها در فرمالین ۱۰ درصد، مقاطع بافتی به ضخامت ۵ میکرون تهیه و به روش هماتوکسیلین-انوزین رنگ‌آمیزی گردیدند. سپس مقاطع میکروسکوپی مربوطه توسط میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرار گرفتند. مهمترین ضایعات کبدی شامل نکروز کانونی، واکونله شدن، تغییرات پیکنوتیک و کاربوریسی در هسته‌ها، تانسیت‌ها، پرخونی و هجوم لنفوسیت‌ها در بافت همبندی کپسول کبدی بودند. ضایعات غدد جنسی شامل رسوب رنگدانه هموسیدرین و نفوذ سلول‌های آماسی بودند. در آبشش ادم، هیپر تروفی لاملاهای ثانویه، هیپر پلازی سلول‌های پوششی آبشش، چسبندگی لاملاهای ثانویه بیکدیگر، افزایش سلول‌های کلراید و مخاطی، پر خونی و حضور لنفوسیت‌ها مشاهده گردید. در بافت کلیه تغییرات نکروتیک لوله‌ها بخصوص در لوله‌های پروگزیمال قابل مشاهده بودند. با توجه به مشاهدات موجود در این مطالعه می‌توان ابراز داشت که در مورد ماهیانی که در مجاورت مزمن سولفات مس بمیزان ۰/۰۱ میلی‌گرم در لیتر به مدت یکماه قرار گرفتند، ضایعات بافتی فوق‌الذکر رخ می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: ماهی کپور معمولی، سولفات مس، هیستوپاتولوژی.

کارگاه‌های پرورشی ماهی، موجب آلودگی آب و ماهی می‌گردند. در این مطالعه، ضایعات هیستوپاتولوژیکی احتمالی ناشی از حضور مقادیر مزمن سولفات مس بر برخی اندام‌های ماهی کپور معمولی شامل آبشش، پوست، کلیه، کبد و گنادها مورد مطالعه قرار گرفت. غلظت مذکور که در تحقیق مورد استفاده قرار گرفت، بر اساس مقادیر گزارش شده توسط سازمان محیط زیست کشور از رودخانه‌ها و منابع آبی کشور تعیین گردیده است. نکته قابل اشاره این می‌باشد که سولفات مس نه تنها به عنوان یکی از منابع آلودگی از طریق صنایع و فاضلاب‌ها ممکن است به منابع آبی پرورش راه یابد بلکه مکرراً توسط مزرعه‌داران به عنوان یک داروی درمانی و کنترلی علیه عوامل انگلی، باکتریایی و قارچی استفاده می‌شود.

مواد و روش کار

تعداد ۳۵ قطعه ماهی کپور معمولی با وزن حدود ۱۰۰ گرم از محل موسسه تحقیقاتی امین آباد وابسته به دانشکده دامپزشکی تهران تهیه گردید و به آکواریوم‌های ۲۰۰۰ لیتری موجود در دانشکده منتقل شدند. آب آکواریوم‌ها از آب لوله کشی تهران همراه با هوادهی تأمین گردید. درجه حرارت آب ۱±۱۹ درجه سانتیگراد بود. پس از سازگاری ماهیان با شرایط جدید، سولفات مس با دوز ۰/۰۱ میلی‌گرم به ازای هر لیتر به آب حاوی ماهیان اضافه شد. ماهی‌ها به مدت یکماه در این آب نگهداری گردیدند. در طول مدت نگهداری هیچگونه تعویض آبی صورت نگرفته امانسبت به برداشت فضولات آب اقدام گردید. در خاتمه این مدت ماهی‌ها مورد کالبد گشایی قرار گرفته و بلافاصله نمونه‌های بافت‌های آبشش، پوست، کبد، کلیه و گنادها به وسیله فرمالین

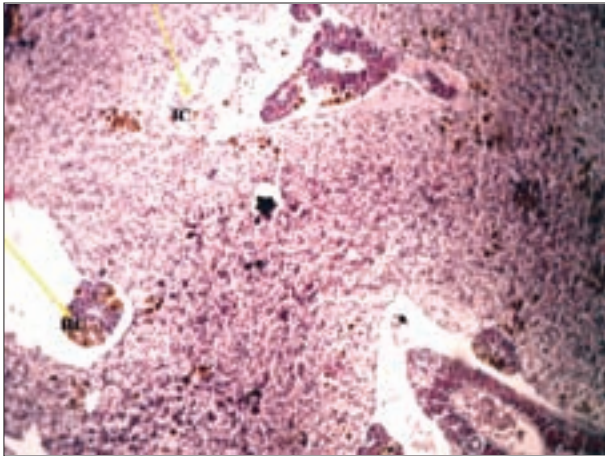
مقدمه

موجودات آبی یکی از منابع مهم تأمین مواد غذایی جوامع بشری می‌باشند. از اینرو بهداشتی بودن و بویژه عاری بودن آنها از سموم و داروها به عنوان یکی از منابع مهم که در تغذیه انسان و سایر موجودات مورد استفاده قرار می‌گیرند بسیار حائز اهمیت است. افزایش جمعیت مناطق شهری و روستایی و توسعه بخش‌های مختلف صنایع موجب آلودگی آب‌های سطحی و زیر زمینی شده است که نتیجه آن به مخاطره انداختن حیات موجودات آبی مانند ماهیان پرورشی و نیز جوامع انسانی و یا حتی سایر موجودات مصرف کننده این نوع آبیان آلوده می‌باشد (۴).

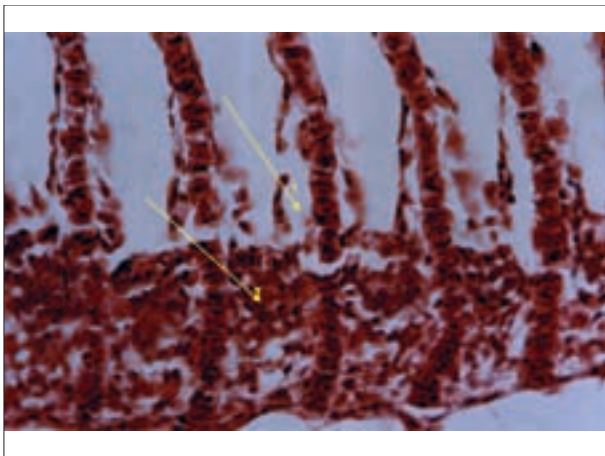
فلزات سنگین یکی از آلوده کننده‌های محیط‌های آبی هستند که می‌توانند مشکلات اساسی بدلیل سمیت و تجمع در بافت‌های بدن آبیان ایجاد کنند (۸). این سمیت بدلیل حضور غذای ماهی در رژیم غذایی انسان از اهمیت بالایی برخوردار است. منشاء فلزات آلوده کننده اکوسیستم‌های آبی از فاضلاب‌های صنعتی حاصل از صنایعی مثل پالایش نفت، استخراج، ذوب و پرداخت و آبکاری فلزات، نقاشی، تولید رنگ و فاضلاب‌های خانگی اند (۱۰). همچنین برخی از ترکیبات که در صنایع پرورشی ماهی تحت عنوان جلبک کش و قارچ کش مورد استفاده قرار می‌گیرند دارای مقادیری از این فلزات هستند (۱۶). به علاوه ترکیبات موجود در سنگ‌های صخره‌ای می‌توانند در اثر برخورد آب شسته شوند و موجب آلودگی آب گردند (۱).

سولفات مس علاوه بر حضور در فاضلاب‌های صنعتی، از طریق مصرف سولفات مس به عنوان جلبک کش، انگل کش، باکتری کش و قارچ کش در

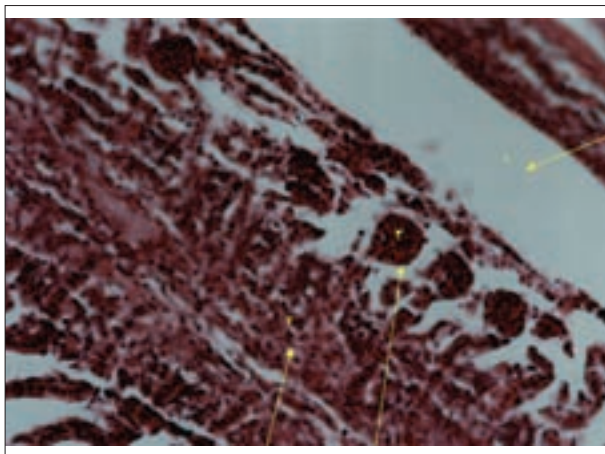




تصویر ۱- مقطع میکروسکوپی از بافت کبد ماهی کپور در معرض قرار گرفته با سولفات مس به میزان ۰/۰۱ میلی گرم در لیتر به مدت یکماه، که در آن افزایش مراکز ملانوماکروفازها، رسوب رنگدانه هموسیدرین (HC)، نکروزهای کانونی و التهاب بافت هپاتوپانکراس (IC) قابل مشاهده است (H&E، درشت نمایی $\times 40$).



تصویر ۲- ادم (۱)، هیپرپلازی سلول‌های پوششی آیشش در قاعده لاملاهای ثانویه و افزایش سلول‌های مخاطی (۲) در بافت آیشش قابل رأیت است (H&E درشت نمایی $\times 20$).



تصویر ۳- آیشش ماهی کپور در معرض با سولفات مس (0.01 gm/L) که در آن ادم (۱)، هیپرپلازی (۲) و تلانژیکتازی عروق (۳) بصورت تشکیل فضاهای عروقی مدور در انتهای لاملای ثانویه دیده می‌شود (H&E و درشت نمایی $\times 40$).

۱۰ درصد پایدار شده و پس از ۴۸ ساعت مراحل پاساژ بافتی را گذرانده و مقاطع بافتی به ضخامت ۵ میکرون تهیه و به روش هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) رنگ آمیزی گردیدند و در زیر میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرار گرفتند. تعداد ۱۰ قطعه ماهی نیز به عنوان شاهد در شرایط یکسان اما بدون در معرض قرارگیری با سولفات مس نگهداری و مقاطع تهیه شده از نمونه‌های بافتی آنها نیز مورد مطالعه قرار گرفت.

نتایج

در نمونه‌های بافتی آیشش، پوست، کلیه، کبد و گندهای ماهیان کپور معمولی که در مجاورت با دوز مزمن سولفات مس قرار گرفته بودند ضایعات میکروسکوپی ذیل مشاهده گردیدند:

الف: تغییرات بافت هپاتوپانکراس: پر خونی، افزایش مراکز ملانوماکروفاز، التهاب بافت هپاتوپانکراس مشخص بودند (تصویر ۱).

ب: ضایعات در آیشش: شامل ادم سلول‌های پوششی آیشش، هیپر تروفی لاملاهای ثانویه، هیپرپلازی سلول‌های پوششی لاملاهای ثانویه و افزایش سلول‌های کلراید، چسبندگی لاملاهای ثانویه بیکدیگر بودند (تصویر ۲).

همچنین متاپلازی و دیسپلازی سلول‌های موکوییدی، پر خونی، حضور لنفوسیت‌ها، ترشحات مخاطی، و تلانژیکتازی یا آنوریسم به اشکال بیضوی یا گرد در انتهای لاملا و یا بین لاملاهای ثانویه قابل مشاهده بودند (تصاویر ۳ و ۴).

ج: تغییرات اپی درم و درم پوست: حضور واکنش آماسی در پوست و هیپرپلازی در اپیدرم مشاهده شد. تغییرات درمی شامل پر خونی و ترشح اکسوداتیو همراه با حضور لنفوسیت‌ها در لایه اسفنجی گردیده بودند و همچنین افزایش سلول‌های موکوسی، سلول‌های کرزی شکل (کلاب سلزها) و نکروز لایه بیرونی، افزایش ملانوفورها و رسوب رنگدانه ملانین در لایه اپیدرم قابل مشاهده بودند (تصویر ۵).

ص: ضایعات بافت کلیه: اتساع کیسول بومن و افزایش فضای ادراری، هیپرپلازی بافت خونساز و از بین رفتن محاری ادراری یا تغییرات نکروتیک لوله‌ها بخصوص در لوله‌های پروگزیمال و تجمع سلول‌های آماسی در دیواره عروق خونی کلیه (ترومبوز میورال) (vasculitis) قابل رویت بودند (تصویر ۶).

د: ضایعات غده جنسی (بیضه و تخمدان): در بیضه، تماس با سولفات مس، موجب التهاب، پر خونی، افزایش بافت همبند استروما، نکروز اسپرما توگونی‌ها و رسوب هموسیدرین گردیده بود (تصویر ۷).

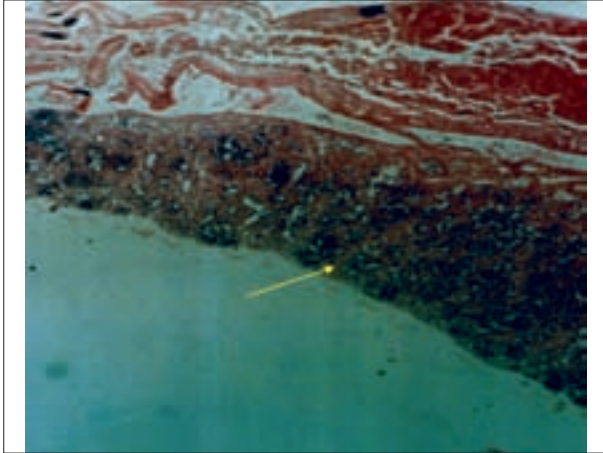
در تخمدان‌ها التهاب، ادم، رسوب هموسیدرین و حضور ملانین در اطراف عروق تخمدان از جمله ضایعات قابل مشاهده بودند (تصویر ۸).

بحث

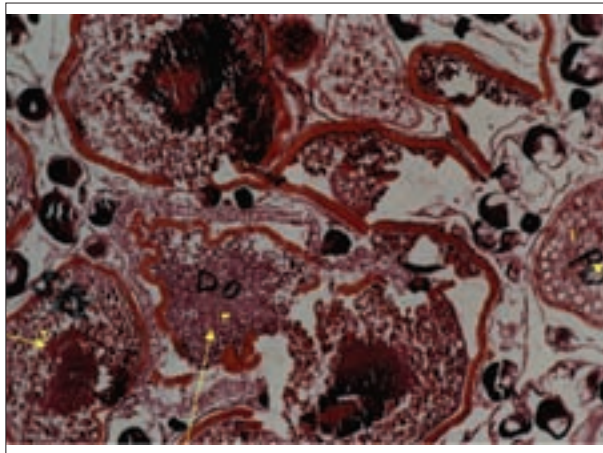
سولفات مس به اشکال مختلف (پودر یا مایع) به عنوان قارچ کش و گیاه

کش در حذف جلبک‌ها و علف‌های هرز، در رفع و درمان بیماری‌های



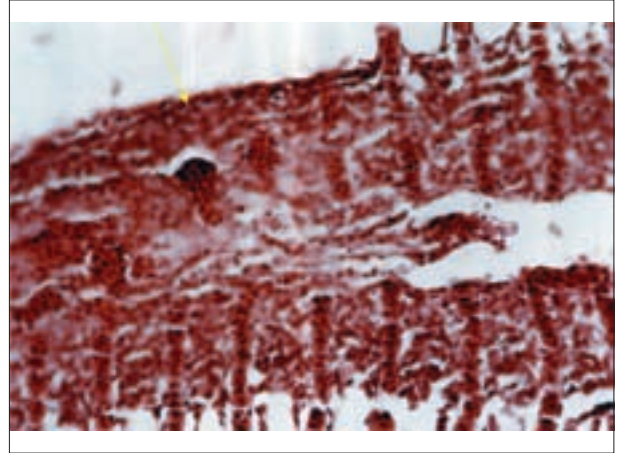


تصویر ۷- التهاب و پر خونی در قسمت سطحی بافت بیضه (H&E و درشت نمایی $\times 40$).

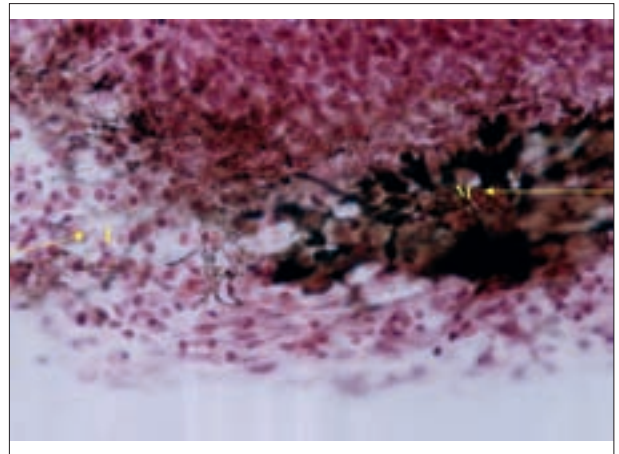


تصویر ۸- در این تصویر اوسیت اولیه (po) (۱)، اوسیت ثانویه (so) (۲) و دژنه شدن اوسیت ها (do) (۳) قابل رؤیت است (H&E و درشت نمایی $\times 100$).

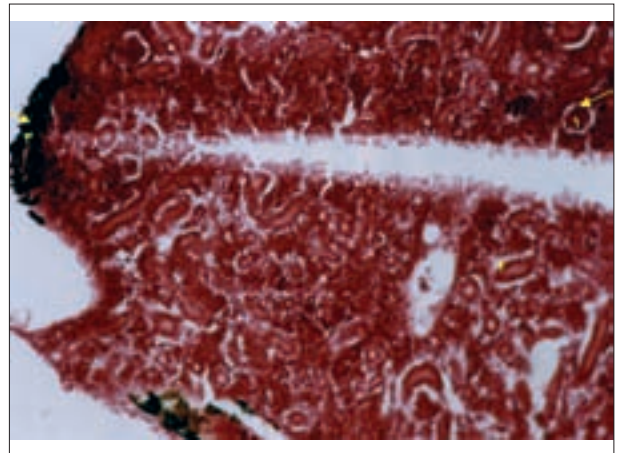
گزارش‌های مختلفی آمده است. سمیت مس در حد گرم تا پائین تراز آن در حد میکرو گرم در لیتر، به اثبات رسیده است، راهنمای کیفی آب‌های استرالیا اشاره می‌نماید که غلظت‌های مس در آب‌های دریایی نباید از ۵ میکرو گرم در لیتر تجاوز نماید. توسط Kumar و همکارانش در سال ۲۰۰۱ (۱۲) در مورد تاثیرات مقایسه‌ای سولفات مس بر روی گنادهای ماهیان تیلاپیا *Tilapia* مطالعاتی انجام گرفت، که در آن ضایعاتی از جمله پر خونی، نکروز بیضه و آتروفی تخمدان‌ها مشاهده شده است. در مطالعه دیگری که توسط Straus در سال ۲۰۰۳ (۲۰) انجام گرفت تجمع و تغییرات هیستوپاتولوژی مس بر روی ماهی تیلاپیا *oreochromis niloticus* مطالعه شده است که شامل خونریزی باله‌ها، و پر خونی آبشش‌ها بودند. در مطالعه دیگری توسط chen Chun- yao در سال ۲۰۰۴ (۵) در ماهی تیلاپیا *Tilapia* تغییرات تابلوی خونی و هیستوپاتولوژی آبشش‌ها به اثبات رسید. در مطالعه چخ‌چخ‌چخ در سال ۲۰۰۳ بر روی ماهی تیلاپیا که در مجاورت با دوزهای مختلف ۰/۲ تا ۰/۷ میکروگرم در لیتر از سولفات مس در زمان‌های کوتاه در معرض قرارگیری و دوزهای ۰/۴ الی ۰/۲ و ۰/۱ میکروگرم در لیتر با زمان‌های طولانی تر تماس با مس مورد مطالعه قرار گرفته بودند، شدت ضایعات کبد، آبشش و بافت‌های



تصویر ۴- در مقاطع بافتی تهیه شده از آبشش ماهیان مورد آزمایش، چسبندگی، الحاق لاملاهای ثانویه بیکدیگر در سطحی که بیشتر در تماس با آب هستند (ناحیه مشخص شده) و افزایش ترشحات مخاطی و متاپلازی سنگفرشی مشاهده می‌گردد (H&E و درشت نمایی $\times 40$).



تصویر ۵- واکنش آماسی در پوست (L) و حضور رنگدانه ملانین (M) در طبقه اسفنجی درم قابل رایت است (H&E و درشت نمایی $\times 100$).



تصویر ۶- در کلیه اتساع کپسول بومن (۱)، نکروز توبولار (۲) و رسوب هموسیدرین (۳) قابل مشاهده اند (H&E و درشت نمایی $\times 100$).

باکتریایی در محصولات کشاورزی و نیز محصولات دریایی و در امر پرورش ماهی به فراوانی استفاده می‌گردد. مسمومیت با سولفات مس در



التهاب مشاهده شد. افزایش کانون‌های خونسازی (Hematopoetic) در کبد دلیل بروز جود کم خونی توکسیک همولیتیک در ماهی در اثر مجاورت با سولفات مس می‌باشد. بعبارت دیگر مجاورت با دوز مزمن سولفات مس در کبد منجر به ایجاد ضایعات بافتی متعددی چون نکروز فوکال یا کانونی، پر خونی، ادم داخل سلولی و حضور سلول‌های لنفوسیتیک گردید، که دلیل بر وجود کم خونی توکسیک همولیتیک در ماهیان مورد آزمایش می‌باشد.

نظر به اینکه سیستم تنفسی ماهی یا آبشش‌ها حساس‌ترین اندام ماهیان استخوانی بوده و بسیار آسیب‌پذیر است، این اندام در ابتدا مورد نمونه برداری و مطالعه قرار گرفت. آبشش‌ها چون دارای موقعیت خارجی و پر خون اند و تماس بسیار نزدیکی با آب دارند، مرتباً تحت تاثیر عوامل و محرک‌های گوناگون محلول یا معلق در آب قرار دارند و صدمه می‌بینند. آبشش‌ها محیط مناسبی جهت ایجاد ضایعات اولیه می‌باشند که ممکن است تبدیل به عفونت عمومی و سیستمیک گردند. در مطالعه حاضر در نمونه‌های آبششی، ادم، هیپر تروفی، افزایش موکوس، و نهایتاً تهاجم لنفوسیت‌ها و پر خونی ایجاد گردیده بود. ادم همراه با نکروز سلول‌های پوششی لاملاها موجب بهم خوردن سیستم اسمزی می‌گردد. علاوه بر آن نفوذ پذیری غشاء مویرگی آبشش‌ها بسیار کم گردیده و اولترافیلتراسیون متقابل در آبشش‌ها مختل می‌گردد. کاهش در نفوذ پذیری غشاء مویرگی آبشش‌ها منجر به ادم متقابل در آبشش‌ها می‌گردد (۱۰). مشاهده، افزایش سلول‌های ائوزینوفیلیک کلراید دلیل بر تحریک، تکثیر و تمایز این سلول‌ها در اثر مجاورت با دوز سولفات مس است. هایپر پلازی لاملاها در نواحی حاشیه بر جسته لاملاهای ثانویه (clubbing) و هم در نواحی پروگزیمال قابل مشاهده بودند. افزایش سلول‌های مخاطی و پر شدن فضای داخل لاملائی از سلول‌های مخاطی و مالپیگی آبششی پرولیفراسیون یافته یا ایجاد حالت جسبندگی آنها بیکدیگر منجر به کاهش فضای تنفسی می‌گردد. آماس، پر خونی، نکروز سلول‌های پوششی آبشش و پر خونی نیز در مقاطع مورد مطالعه دیده شدند. هیپوکسی، ایسکمی، اختلال در گردش خون و افزایش فشار خون موضعی موجب اختلال در فسفوریلاسیون اکسیداتیو و ایجاد ادم می‌گردد (۱۸). تالانژیکتازی بصورت نواحی قرمز کوچک مدور تا بیضوی در انتها و بین لاملاهای ثانویه دیده شدند. از بین رفتن سلول‌های پیلار، اتساع مویرگی را موجب می‌گردند و ترومبوز و فیبروز رخ داده و لاملاهای ثانویه به لاملاهای ثانویه مجاور اطراف خود می‌چسبند و منجر به دیسپلازی و بد شکل شدن واضح و آشکار آبشش می‌گردند (۱۰).

در پوست، در بین سلول‌های اپی درم، ضایعات مزمن از جمله افزایش سلول‌های موکوسی، سلول‌های گریزی شکل، نفوذ لنفوسیت‌ها وجود داشتند. مقدار زیادی آسیب ملانوفوری در داخل ملانوزوم‌های طبقه اسفنجی درم دیده شد. در کلیه‌ها دژنراسانس هیدروپیک شدید (change Hydroptic & degenerative) بیشتر در لوله‌های پروگزیمال کلیوی رخ داد. لوله‌های پروگزیمال بیشترین لیزوزم را در خود دارند که موجب عبور و فیلتراسیون ماکرومولکولی از آنها می‌گردد (۱۸). از دیگر ضایعات بافتی،

هماتوپوئیک بستگی به میزان دوز مصرفی داشت. در مطالعه دیگری که توسط Keith در سال ۱۹۹۸ (۱۱) انجام شد ضایعات آبشش و کلیه در زمان بکارگیری مس با دوز ۱۰۰ میکروگرم در لیتر در ماهی حوض را گزارش نمود. S Wen- Jiunn و Hong- chen C. در سال ۲۰۰۰ سمیت سولفات مس و دوز کشنده آن را در مار ماهی ژاپنی *Anguilla japonica* با وزن ۰/۶۵ گرم و شرایط کیفیت آب 1 ± 28 درجه سانتیگراد و pH: ۷ در مدت زمان‌های ۲۴ الی ۹۶ ساعت مطالعه نمودند. در همین بررسی ماهی تیلپیا نیز مورد بررسی قرار گرفت. در اندام‌های مختلف ماهیان مورد آزمایش تجمع فلز مس مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. در بررسی هیستوپاتولوژیکی که Vanvuren سال ۱۹۹۹ بر روی تغییرات گنادهای ماهی تیلپیا در اثر دوز ۲ میلی گرم در لیتر سولفات مس انجام داد.

در گزارش Karan در سال ۲۰۰۲ (۸) آمده است که با افزایش میزان فلزات در آب بقای تخم و لارو ماهیان کاهش می‌یابد، در این مطالعه تخم‌ها حساس تر از لاروها بودند. با افزایش سن در ماهیان میزان حساسیت آنها به سموم فلزی کاهش می‌یابد. Basinger در سال ۱۹۸۲ (۳) نشان دادند که سدیم ۳ و ۲ دی منوکاپتوپروپان (Di Monocapto Propane Sodium) DMPS یک آنتا گونیسم مناسب برای مس می‌باشد. در تحقیقاتی که توسط Kaviraj انجام شد (۱۰) از EDTA (Ethylene Diamine tetra- acetic acid) به عنوان شلاته کننده و از زغال فعال شده (Coal) به عنوان جاذب و بارورکننده‌های غیر آلی جهت کاهش سمیت عوامل مسمومیت‌زا استفاده شده است. در تحقیقات Otsuka و همکاران در سال ۱۹۹۴ (۱۷) به روش کروماتوگرافیک نشان داده شده که مقدار عمده مس در کبد با متالوتیونین (MT) (Metallothionine)، پروتئینی با وزن ملکولی کم باند شده است و اثر مهم آن به عنوان آنتی توکسین مهم فلزات سنگین شناخته شده است. Ashley در سال ۱۹۷۲ (۲) نشان داد که ماهی آزاد شومانی Coho salmon در صورت تغذیه و تماس با رژیم غذایی حاوی ۱ گرم در لیتر مس، با کاهش رشد مواجه می‌شود.

Sandifer در سال ۱۹۹۶ (۱۹) گزارش نمود که سمیت فلز مس با افزایش pH ۵ برابر کاهش می‌یابد. در تحقیقاتی Pieterse Gesina در سال ۲۰۰۴ و همکارانش روی گربه ماهی، ماهی قنات و بر روی میگوی آب‌های شیرین انجام دادند، همگی افزایش سختی آب را جهت کاهش اثر سمیت مس تأیید می‌کنند.

توسط Marek و همکاران در سال ۱۹۹۱ (۱۴) در مورد تاچثیرات سولفات مس بر روی ماهیان کپور جوان مطالعاتی انجام گرفته است، که در آن سولفات مس در کبد و آبشش از بیشترین تجمع بر خوردار بوده است. در مطالعه‌ای دیگر توسط Kaviraj در سال ۱۹۹۵ (۱۰) از EDTA به عنوان شلاته کننده و زغال فعال شده جاذب و بارور کننده غیر آلی مثل سوپر فسفات در جهت کاهش سمیت استفاده شده است، که بطور قابل ملاحظه‌ای میزان سمیت و تغییرات هیستوپاتولوژیکی را در ماهی کپور معمولی کاهش داده است (۱۰). در بررسی حاضر، در کبد به دنبال مجاورت با دوز مزمن سولفات مس، ضایعاتی چون نکروز کانونی کبد، پر خونی، افزایش رنگدانه هموسیدرین و



References

1. Alam, M., Maughan, K. (1995) Acute Toxicity of Heavy Metals to common carp. *J. Environ. Sci. Health*. 30: 1807-1816.
2. Ashley, R. (1993) Coho salmon tolerated copper at 1000 mg/kg in the diet. *Nutrient Requirements of Fish*. The National Academies Press. Washington D. C., USA. pp. 19.
3. Basinger, M., Jones, M. (1992) Determinations of Total Mercury in Drinking Water and of Methylmercury in Air by Graphite-Furnace Atomic Absorption Spectrophotometry Using 2, 3-Dimercaptopropane-1-sulfonate as a Complexing Agent. *J. Fish. Aquat. Sci.* 49: 1010.
4. Bickford, N., Hamilton, B., Hanningan, R. (2004) Trace - element chemistry of fish tissues: Uptake routes in genus *Moxostoma*. *Environ. Geosci.* 11: 77-85.
5. Chun-Yao, Ch., Gregory, A., Woodster, Paul, R. (2004) Comparative blood chemistry and histopathology of tilapia infected with *Vibrio* or streptococcus or exposed to carbon tetrachloride, GM, or SO₄ Cu. *Aquaculture*. 239: 421-443.
6. Gary, M. (1995) *Fundamentals of Aquatic Toxicology*; Talor and Francis Publication. (2nd ed.) Washington D. C., USA. pp. 545-547.
7. Heart, T. (1999) New Generation Water Quality Guidelines for Ecosystem Protection. *Freshwat. Biol.* 41: 347-359.
8. Karan, V., Victoric, S., Tutundic, V., Poleksic, V. (2002) Functional Enzymes Activity and Histology of Carp after Copper Sulfate Exposure and Recovery. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 40: 49-55.
9. Kaur, K., Bajwa, K. (1987) Effect of Copper on Early Life Stages of Common carp. *ANN. BIOL.* 3: 28-33.
10. Kaviraj, A., Das, S. (1995) Influence of Chelating Agent EDTA, Absorbent Activated Charcoal and Inorganic Fertilizer (single super phosphate) on the Histopathological Changes of Common carp Exposed to Copper sulphate. *Proc. Natl-Sci. India. B. Biol. Sci.* 65: 305-308.
11. Keith, M. (1981) Susceptibility of Steelhead trout *Salmo gairdneri* Richardson to redmouth infection *Yersinia ruckeri* following Exposure to Copper. *J.*

ضایعات گنادها می باشند. دستگاه تولید مثل در ماهیان از اهمیت خاصی برخوردار است و می تواند به عنوان اندیکاتور یا شاخص تحت تاثیر تحریکات مرمن سولفات مس قرار گیرند. در بیضه ها، التهاب، رسوب رنگدانه ملانین، و تغییرات در میزان بافت همبندی زمینه، پر خونی و نکروز دیده شد. در تخمدان ها، بعضی از فولیکول ها دژنره شده بودند التهاب، ادم، رسوب هموسیدرین و حضور ملانین در اطراف عروق تخمدان مشاهده می گردیدند که، ضایعات غدد جنسی مورد مشاهده در این مطالعه با نتایج گزارش های ارائه شده توسط Pieterse Gesina در سال ۲۰۰۴، همخوانی دارد. در مطالعه هیستولوژیکی و توکسیکولوژیکی آنها، در اثر مجاورت با دوز مزمن سولفات مس به میزان ۲ میلی گرم در لیتر، نیز تغییرات در تعداد، توسعه و تکامل سلول های جنسی گنادها آشکار گردید. با توجه به نتایج به دست آمده در مطالعه حاضر، می توان به این نتیجه رسید که سولفات مس با دوز ۰/۰۱ میلی گرم در لیتر، در اندام هایی مانند آبشش، کلیه، کبد، پوست و گنادهای ماهیان کپور مورد آزمایش باعث ظهور ضایعات هیستوپاتولوژی گردیده بود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران بدلیل حمایت های مالی بی دریغشان و از جناب آقای مهندس یعقوب صیدانلو، کارشناس محترم آزمایشگاه تخصصی آسیب شناسی آبزیان بخاطر همکاری های ارزنده ایشان صمیمانه کمال قدردانی و سپاسگزاری بعمل می آید.

Fish Dis. 4: 33-40.

12. Kumar, VGS. (1983) Effect of Heavy Metal Pollution on Growth, Carotenoid Content and Bacterial Flora in Fish. *Curr. Sci.* 81: 10.
13. Mann, L. (2002) Copper Toxicity and Cyanobacteria Ecology in the Sargasso Sea. *Limnol. Oceanogr.* 47: 976-988.
14. Marek, J. (1991) The Effects of Copper on Carps. *Pol. Arch. Hydrobiol.* 38: 485-494.
15. Nelson, K. (1999) Elevated Blood Urea Nitrogen (BUN) Levels in Gold fish as an Indicator of Gill Dysfunction. *J. Aquat. Anim. Health.* 11: 52-60.
16. Onwumere, B. G., Oladimeji, A. A. (1990) Accumulation of metals and histopathology in *Oreochromis niloticus* exposed to treated NNPC kaduna (Nigeria) Petroleum refinery effluent. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 19: 123-134.
17. Otsuka, F. (1994) Purification and characterization of



a protein that binds to metal responsive elements of the human metallothionein IIA gene. J. Biol. Chem. 38: 23700-23707.

18. Ronald, J. R. (1989) Fish Pathology, Bailliere Tindall London Publication. London, UK. (2nded.) pp. 357-359.
19. Sandifer, S. (1996) Effects of pH on the toxicity of cadmium, copper, lead and zinc to *Folsomia candida* Willem, 1902 (Collembola) in a standard laboratory test system. Chemosphere. 33: 103-111.
20. Straus, D. (2003) The acute toxicity of copper to blue tilapia in dilutions of settled pond water. Aquaculture. 219: 233-240.
21. Wen- Jiunn, S., Hong- chen, C. (2000) Acute toxicity of copper, cadmium, and mercury to the freshwater fish *Varicarbinus barbatus* and *Zacco barbata*. Acta Zool. Taivanica. 11: 33-45.



HISTOPATHOLOGICAL EFFECTS OF COPPER SULPHATE CHRONIC DOSES ON COMMON CARP (*CYPRINUS CARPIO*)

Rostami, M. *, Soltani, M.

Departments of Health and Aquatic Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran- Iran.

(Received 25 December 2007 , Accepted 22 November 2008)

Abstract:

Copper sulfate is one of the most important pollutant in aquaculture systems. The aim of the present study was of the histopathological changes of some organs of common carp. copper sulphate can be considered as a toxic agent for fish. The effect of copper sulphate at 0.01 mg/L as a constant bath was studied on Common carp (*Cyprinus carpio*) weighing about 100g. at $19\pm 1^{\circ}\text{C}$ for one month. Tissue samples of liver, gill, gonads and skin were obtained, fixed in 10% formalin, processed using routine histotechnique method and the 5 micron sections were stained with hematoxylin and eosin. Focal necrosis, vacuolation, picnosis, karyorrhexis of neuclear hepatocytes, infiltration of lymphocytes into connective tissue of liver and hyperemia were observed in liver samples. In the gonads tissue, inflam matory cells infiltrations and hemosiderin pigment were observed. There were, edema, hyperplasia, fusion of branchial cells, increased number of mucus and chloride cells observable in the gill sections. The main renal lesions were necrosis in proximal ducts. Accordingly, we can conclude that some tissue lesions occur in different organs of common carp after chronic exposure to copper sulfate (0.01 mg/L).

Key words: Common carp, copper sulfate, histopathology.

*Corresponding author's email: rostami@ut.ac.ir, Tel: 021-6117195, Fax: 021-66933222

