مجله تحقیقات دامپزشکی، ۱۳۸۸، دوره ۶۴، شماره ۳، ۱۹۸ - ۱۹۳

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

مینا رستمی * مهدی سلطانی

گروه بهداشت و بیماری های آبزیان، دانشکده دامپزشکی تهران، تهران - ایران.

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

چکیده

سولفات مس از آلاینده‌های محیط آبی 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 وگنادها، به منظور مشاهده تغییرات میکروسکوپی در مجاورت مزمن با سولفات مس بمیزان ۰/۰۱ میلی گرم در لیتر به مدت یکماه و در دمای آب ۱± ۱۹ درجه سانتیگراد قرارگرفتند. پس از پایدار کردن بافت‌ها در فرمالین ۱۰ در صد، مقاطع بافتی به ضخامت ۵ میکرون تهیه و به روش هماتوکسیلین - ائوزین رنگ‌آمیزی گردیدند. سپس مقاطع میکروسکوپی مربوطه توسط میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرارگرفتند. مهمترین ضایعات کبدی شامل نکروز کانونی، واکوئله‌شدن، تغییرات پیکنوتیک و کاریورکسی در هسته هپاتوسیت‌ها، 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، هیپرتروفی لاملاهای ثانویه، هیپرپلازی سلول‌های پوششی آبشش، چسبندگی لاملاهای ثانویه بیکدیگر، افزایش سلول‌های کلراید و مخاطی، پرخونی 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 میلی گرم در لیتر به مدت یکماه قرارگرفتند، ضایعات بافتی فوق الذکر رخ می‌دهد.

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

مقدمه

موجودات آبزی 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 سایرموجودات مورد استفاده قرار می‌گیرند بسیارحائز 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 آبزی مانند ماهیان پرورشی و نیز جوامع انسانی و یا حتی سایرموجودات مصرف کننده این نوع آبزیان آلوده می‌باشد (۴).

فلزات سنگین یکی از آلوده کننده‌های محیط‌های آبی هستند که می‌توانند مشکلات اساسی بدلیل سمیت و تجمع در بافت‌های بدن آبزیان 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 خانگی‌اند(۱۰). همچنین برخی از ترکیبات که در صنایع پرورشی ماهی تحت عنوان جلبک کش و قارچ کش مورد استفاده قرارمی گیرند 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 کارگاه‌های پرورشی ماهی، موجب آلودگی آب و ماهی می‌گردند. در این مطالعه، ضایعات هیستوپاتولوژی 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 قرارگرفت، 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 مزرعه داران 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 میلی گرم 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 اما نسبت 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

*)نویسنده مسؤول: تلفن: ۶۱۱۱۷۱۹۵-۰۲۱، نمابر: ۶۶۹۳۳۲۲۲-۰۲۱ Email: rostami @ut .ac .ir

۱۰درصد 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 قرارگرفتند. 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 نمونه های بافتی آنها نیز مورد مطالعه قرارگرفت.

نتایج

در نمونه های بافتی آبشش، پوست، کلیه، کبد و گنادهای ماهیان کپور معمولی که در مجاورت با دوز مزمن سولفات مس قرارگرفته بودند ضایعات میکروسکوپی ذیل مشاهده گردیدند:

الف: تغییرات بافت هپاتوپانکراس: پر خونی، افزایش مراکز ملانو ماکروفاژ، التهاب بافت هپاتوپانکراس مشخص بودند (تصویر۱).

ب:ضایعات در آبشش: شامل ادم سلول‌های پوششی آبشش، هیپر تروفی لاملاهای ثانویه، هیپر پلازی سلول‌های پوششی لاملاهای ثانویه و افزایش سلول‌های کلراید، چسبندگی لاملاهای ثانویه بیکدیگر بودند (تصویر۲).

همچنین متاپلازی و دیسپلازی سلول‌های موکوئیدی، پرخونی، 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 ۳و۴).

ج: تغییرات اپی درم و درم پوست: حضور واکنش آماسی در پوست و هیپر پلازی 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 (تصویر۵).

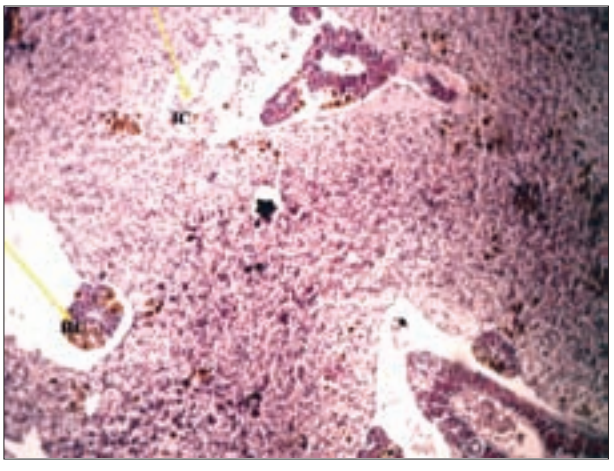
ص :ضایعات بافت کلیه: اتساع کپسول بومن و افزایش فضای ادراری، هیپر پلازی بافت خونساز و از بین رفتن محاری ادراری یا تغییرات نکروتیک لوله‌ها بخصوص در لوله‌های پروگزیمال و تجمع سلول‌های آماسی در دیواره عروق خونی کلیه (ترومبوز میورال) (vasculitis) قابل روچیت بودند (تصویر ۶).

د: ضایعات غدد جنسی (بیضه و تخمدان): در بیضه، تماس با سولفات مس، موجب التهاب، پر حونی، افزایش بافت همبند استروما، نکروز اسپرماتوگونی‌ها و رسوب هموسیدرین گردیده بود (تصویر۷).

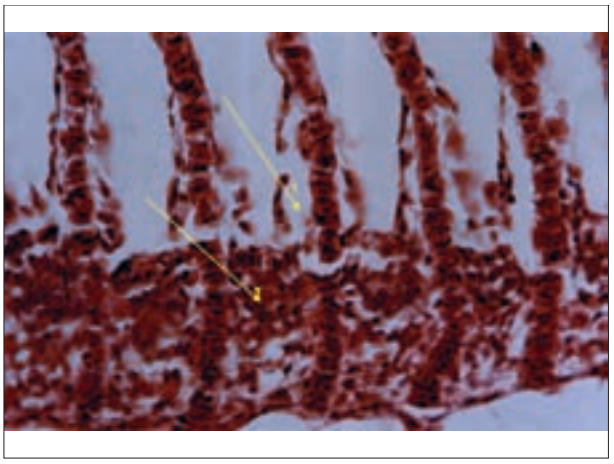
در تخمدان‌ها التهاب، ادم، رسوب هموسیدرین و حضور ملانین در اطراف عروق تخمدان از جمله ضایعات قابل مشاهده بودند (تصویر۸).

بحث

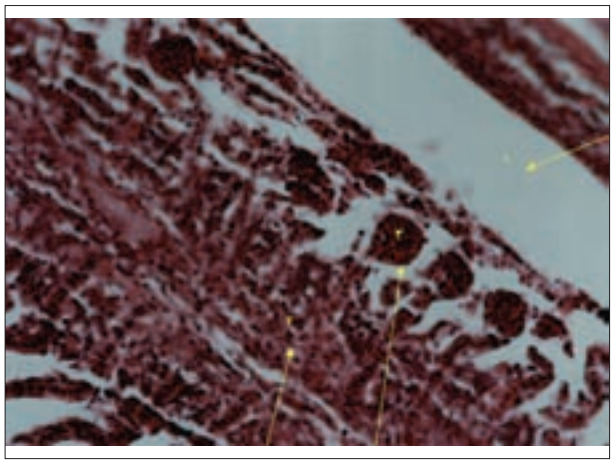
سولفات مس به اشکال مختلف (پودر یا مایع) به عنوان قارچ کش و گیاه



تصویر۱- 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 ملانوماکروفاژها، رسوب رنگدانه هموسیدرین (HC)، نکروزهای کانونی و التهاب بافت هپاتوپانکراس (IC) قابل مشاهده است (H&E، درشت نمایی × ۴۰).

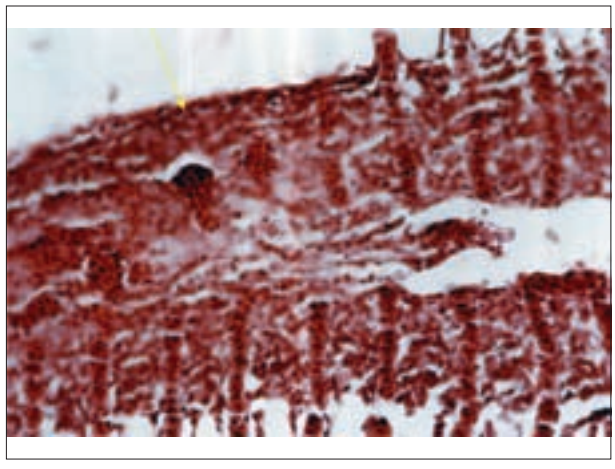


تصویر۲- ادم (۱)، هیپر پلازی سلول‌های پوششی آبشش در قاعده لاملاهای ثانویه و افزایش سلول‌های مخاطی (۲) در بافت آبشش قابل رأیت است (H&E و درشت نمایی × ۲۰).

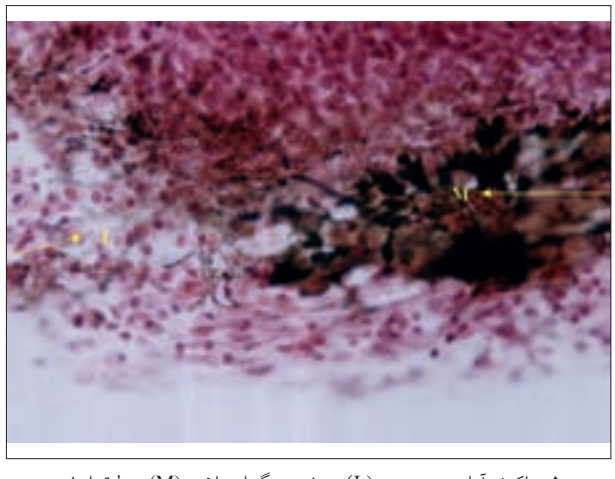


تصویر۳- آبشش ماهی کپور در معرض با سولفات مس (۰/۰۱gm/L) که در آن ادم(۱)، هیپر پلازی(۲) و تلانژیکتازی عروق(۳) بصورت تشکیل فضاهای عروقی مدور در انتهای لاملای ثانویه دیده می‌شود (H&E و درشت نمایی × ۴۰).

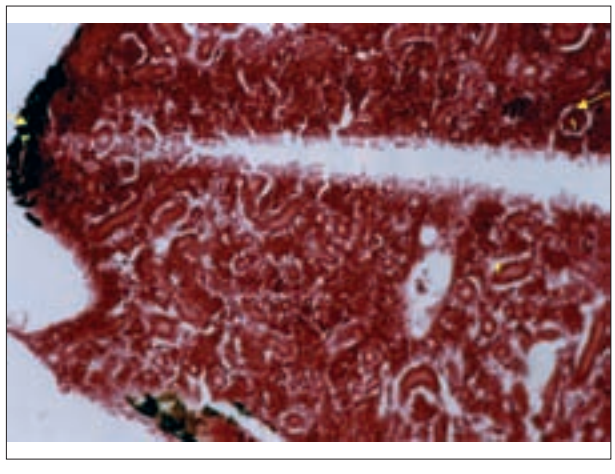
کش در حذف جلبک‌ها و علف‌های هرز، در رفع و درمان بیماری‌های



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 متا پلازی سنگفرشی مشاهده می‌گردد (H&E و درشت نمایی ×۴۰).

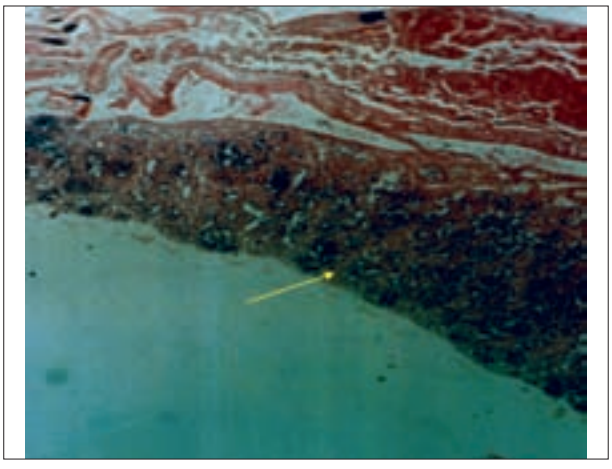


تصویر ۵- واکنش آماسی در پوست (L) و حضور رنگدانه ملانین (M) در طبقه اسفنجی درم قابل رایت است (H&E و درشت نمایی × ۱۰۰).

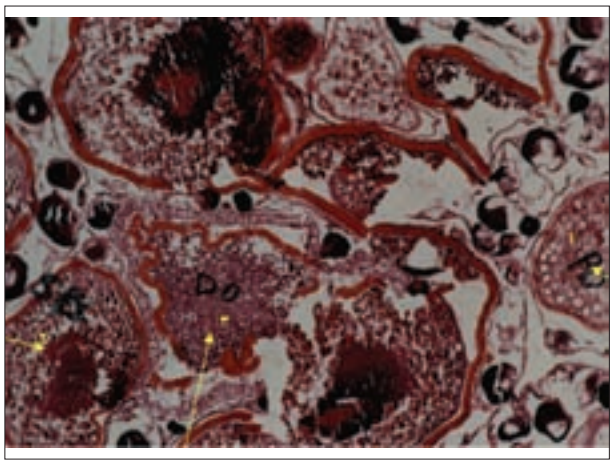


تصویر ۶- در کلیه اتساع کپسول بومن (۱)، نکروز توبولار (۲) و رسوب هموسیدرین (۳) قابل مشاهده اند (H&E و درشت نمایی × ۱۰۰).

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



تصویر ۷- التهاب و پر خونی در قسمت سطحی بافت بیضه (H&E و درشت نمایی × ۴۰).



تصویر ۸- در این تصویر اووسیت اولیه ;(po)(۱)، اووسیت ثانویه):(so)(۲) و دژنره شدن اووسیت‌ها (do) (۳) قابل رؤیت است (H&E و درشت نمایی × ۱۰۰).

گزارش‌های مختلفی آمده است. سمیت مس در حد گرم تا پائین تراز آن در حد مایکرو 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 پرخونی آبشش ها 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 مطلعه 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

هماتوپوئتیک 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 japonicaa* با وزن ۰/۶۵ گرم و شرائط کیفیت آب ۱± ۲۸ درجه سانتیگراد و pH: ۷ در مدت زمان‌های ۲۴ الی ۹۶ ساعت مطالعه نمودند. در همین بررسی ماهی تیلاپیا نیز مورد بررسی قرارگرفت. در اندام‌های مختلف ماهیان مورد آزمایش تجمع فلز مس مورد اندازه‌گیری قرارگرفت. در بررسی هیستوپاتولوژیکی که Vanvuren سال ۱۹۹۹ بر روی تغییرات گنادهای ماهی تیلاپیا 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 لاروماهیان 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 ۲و۳ دی منوکاپتوپروپان DMPS (Di Monocapto Propane Sodium) یک آنتا گونیسم مناسب برای مس می‌باشد. در تحقیقاتی که توسط Kaviraj انجام شد (۱۰) از EDTA (Ethylen 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 مسمومیت زا 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) (Metalothionine)، 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 تا 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 آفزایش سختی آب را جهت کاهش اثر سمیت مس تأیید می‌کنند.

توسط Marek و همکاران در سال ۱۹۹۱ (۱۴) در مورد تاچثیرات سولفات مس برروی 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 التهاب مشاهده شد. افزایش کانون‌های خونسازی (Hematopoetic) در کبد دلیل بر وجود کم خونی توکسیک همولیتیک در ماهی در اثر مجاورت با سولفات مس می‌باشد. بعبارت دیگرمجاورت 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 حساس ترین اندام ماهیان استخوانی بوده و بسیار آسیب پذیر است، این اندام در ابتدا مورد نمونه برداری و مطالعه قرارگرفت. 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 وسیستمیک گردند. درمطالعه حاضر در نمونه‌های آبششی، ادم، هیپرتروفی، 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 اولترافیلترا سیون 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 لاملایی 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). تلانژیکتازی 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 اطرافی خود می چسبند 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 گرزی شکل، نفوذ لنفوسیت‌ها وجود داشتند. مقدار زیادی آسیب ملانوفوری در داخل ملانوزوم‌های طبقه اسفنجی درم دیده شد. در کلیه‌ها دژنرسانس هیدروپیک شدید (change Hydropic & degenerative) بیشتر در لوله‌های پروگزیمال کلیوی رخ داد. لوله‌های پروگزیمال بیشترین لیزوزم را در خود دارند که موجب عبور و فیلتراسیون ماکروملکولی از آنها می‌گردد(۱۸). از دیگر ضایعات بافتی،

ضایعات گنادها می باشند. دستگاه تولید مثل در ماهیان از اهمییت خاصی بر خوردار است و می تواند به عنوان اندیکاتور یا شاخص تحت تاثیر تحریکات مرمن سولفات مس قرارگیرند. در بیضه‌ها، التهاب، رسوب رنگدانه ملانین، و تغییرات در میزان بافت همبندی زمینه، پر خونی و نکروز دیده شد. در تخمدان‌ها، بعضی از فولیکول‌ها دژنره شده بودند التهاب، ادم، رسوب هموسیدرین و حضور ملانین در اطراف عروق تخمدان مشاهده می‌گردیدند که، ضایعات غدد جنسی مورد مشاهده در این مطالعه با نتایج گزارش‌های 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 سلول‌های جنسی گنادها آشکار گردید. با توجه به نتایج به دست آمده در مطلعه حاضر، می توان به این نتیجه رسید که سولفات مس با دوز ۰/۰۱ میلی گرم در لیتر، در اندام‌هایی مانند آبشش، کلیه، کبد، پوست و گنادهای ماهیان کپور مورد آزمایش باعث ظهور ضایعات هیستوپاتولوزی گردیده بود.

تشکر و قدردانی

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

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. (2^{nd}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 Actinatted Charcoal and Inorganic Fertilizer (single super phosphate) on the Histophatological Changes of Common carp Exposed to Copper sulphate. Proc. Nata-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. 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) Petrolium 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, Bailiere Tindall London Publication. London, UK. (2nd ed.) 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.

J. Vet. Res. 64, 3:193-198, 2009

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. 0 1 mg/L as a constant bath was studied on Common carp (*Cyprinus carpio*) weighing about 100g. at 19±1°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 moucus 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 occure in different organs of common carp after chronic exposure to copper sulfate (0. 0 1 mg/L).

Key words: Common carp, copper sulfate, histopathology.

***Corresponding author's email: rostami@ut. ac. ir, Tel: 021-61117195, Fax: 021-66933222**