بررسی اثر سمیت مزمن علف‌کش آترازین (Atrazine) بر روند تجمع‌پذیری آن در فیله‌ی ماهی شیربت (*Barbus grypus*)

علی خبازیان زاده[۱]*، علی دادالهی سهراب[۲]، مجتبی علیشاهی[۳]، سید حسین خزاعی[۲]، حسین محمد عسگری[۲]

* Alikhabazian2011@gmail.com

۱-دانش آموخته کارشناسی ارشد رشته محیطزیست‌دریا دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر
۲- عضو هیئت علمی دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، دانشکده منابع‌طبیعی دریا، گروه محیطزیست
۳- دانشیار گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

تاریخ دریافت: تیر ۱۳۹۳ تاریخ پذیرش: شهریور ۱۳۹۳

چکیده

علف‌کش آترازین یکی از مهمترین آلاینده‌های اکوسیستم‌های آبی است. یکی از بزرگترین مزارع نیشکر خاور میانه در استان خوزستان می‌باشد که این سم در مراحل کشت این گیاه به وفور مصرف می‌شود. لذا هدف این تحقیق در وهله اول محاسبه سمیت حاد آترازین در ماهی شیربت (*Barbus grypus*)، و سپس اثر سمیت مزمن این سم بر روند تجمع زیستی آن در فیله‌ی این ماهی می‌باشد. برای تعیین سمیت حاد این سم از روش سازمان همکاری و توسعه اقتصادی (OECD)، استفاده گردید غلظت نیمه کشنده (LC_{50}) ۹۶ ساعته آترازین در ماهی شیربت با استفاده از نرم افزار Probit تعیین شد. سپس ۱۸۰ قطعه ماهی شیربت با میانگین (±SD) وزن ۱۵±۱۰۲ گرمی به ۴ گروه در سه تکرار تقسیم گردیدند. گروه ۱، ۲ و ۳ به ترتیب با غلظت-های ۵٪ ($۳/۲۵\ mg\ l^{-1}$)، ۱۰٪ ($۶/۵\ mg\ l^{-1}$) و ۲۰٪ ($۱۳\ mg\ l^{-1}$) LC_{50} ۹۶ ساعته آترازین مجاور شدند. گروه ۴ نیز بدون مجاورت با سم به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد. دوره‌ی مجاورت ۲۱ روز بوده و در روزهای صفر، ۷، ۱۴ و ۲۱ نمونه-برداری انجام گرفت. نتایج نشان داد آترازین در ماهی شیربت سبب سمیت شده و این سمیت با افزایش غلظت و نیز مدت مجاورت افزایش می‌یابد. LC_{50} ۹۶ ساعته این سم در ماهی شیربت ۶۵ میلی‌گرم در لیتر محاسبه گردید. میزان تجمع‌پذیری آترازین در گروه‌های ۲ و ۳ با افزایش طول دوره نمونه‌گیری معنی‌دار بود. در مجموع با توجه به افزایش معنی‌دار تجمع‌پذیری سم آترازین، می‌توان نتیجه‌گرفت که هنگامی که ماهی شیربت در معرض غلظت های زیاد سم آترازین قرار گیرد منجر به افزایش تجمع پذیری سم در این ماهی می شود.

لغات کلیدی: آترازین، سمیت مزمن، تجمع‌پذیری زیستی، ماهی شیربت.

*نویسنده‌مسئول

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]

مقدمه

پیشرفت تکنولوژی در کشاورزی و افزایش تولید در واحد سطح باعث بالا رفتن میزان بیماری‌ها و آفات گیاهی در طول دوره‌ی کشت شده است و به‌کارگیری سموم آفت‌کش تا زمانی‌که استفاده از روش‌های بیولوژیک مبارزه، توسعه کافی نیافته‌اند، امری اجتناب‌ناپذیر است. از علف‌کش‌ها با اهداف مختلف در کشاورزی استفاده می‌گردد که عمده‌ترین این اهداف، مبارزه با علف‌های هرز می‌باشد. علف‌کش‌ها دسته‌ای از آفت‌کش‌ها هستند که در جهان استفاده می‌شوند (Cerdeira *et al*., 2004). در بین علف‌کش‌های مورد استفاده در جهان آترازین از پرمصرف‌ترین علف‌کش‌ها در کشاورزی می‌باشد. استفاده از علف‌کش‌ها برای مدیریت استخرهای ماهی برای کنترل علف‌های موجود در آب، معمول است (Correll & Wu, 1982). آترازین در چهل سال گذشته کاربرد وسیعی در بسیاری از کشورها از جمله ایران داشته است. این سم بعد از تأثیر در محیط باقی‌مانده و با شستشو توسط باران یا آبیاری زمین‌های کشاورزی وارد منابع آبی می‌شود و موجودات آبزی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. راه یافتن آترازین به آب‌های سطحی تأثیر نامطلوبی بر اکوسیستم آب خواهد داشت (Ghosh & Philip, 2004). هر چند این سم در کشاورزی به‌علت اثرات کم‌تر بر گیاهان زراعی ایده‌آل به‌نظر می‌رسد، ولی به‌علت ماندگاری بالا در خاک و احتمال راه یافتن آن به آب، اثرات زیست‌محیطی نامـطلوب دارد (Forouzangohar *et al*., 2005). آترازین توسط موجودات آبزی جذب شده و اثرات متعددی روی قسمت‌های بدن ازجمله سیستم خونی (Prasad *et al*., 1990)، متابولیسم لیپیدها (Prasad *et al*., 1991)، غدد درون‌ریز (Moore & Waring, 2001) و سیستم ایمنی (Rymuszka *et al*., 2007) موجودات آبزی به‌ویژه ماهی‌ها دارد. در استان خوزستان نیز فعالیت‌های کشاورزی در سطحی وسیع انجام شده، به‌طوری‌که بیش از صدهزار هکتار مزارع نیشکر در این استان وجود دارد که بیش از سیصد هزار کیلوگرم از علف‌کش آترازین در این مزارع مصرف می‌شود (حاجی شرفی و شکوه‌فر، ۱۳۸۸). ازجمله منابع آبی که این علف‌کش می‌تواند در آن راه یابد، رودخانه‌های کارون، اروند و تالاب شادگان می‌باشد، که این منابع با ورود پساب واحدهای کشت و صنعت نیشکر و دیگر مورد تهدید قرار گرفته است. در سال‌های اخیر این تالاب تحت تأثیر عوامل غیر طبیعی و ورود آلاینده‌ها ازجمله پساب‌های کشاورزی توأم با انواع سموم دفع آفات نباتی، آسیب شدید دیده است، که حیات‌وحش و موجودات زنده‌ی تالاب را تهدید می‌کند (خواجه پور و همکاران، ۱۳۸۹) و می‌دانیم که حدود ۳۰٪ آب‌های سطحی کشور در این استان جریان داشته و احتمال آلودگی آب‌های سطحی، رودخانه‌ها و تالاب‌ها (ازجمله تالاب شدگان) به این سم بالاست (حاجی شرفی و شکوه‌فر، ۱۳۸۸)؛ از طرفی ماهی شیربت از لحاظ بومی بودن و هم به لحاظ جایگاه آن در ترکیب صید از اهمیت خاصی برخوردار است؛ لذا هدف این تحقیق در وهله‌ی اول محاسبه‌ی سمیت حاد آترازین در ماهی شیربت (*Barbus grypus*) و سپس بررسی اثرات مسمومیت مزمن با این سم بر میزان تجمع‌پذیری آترازین در فیله‌ی ماهی شیربت می‌باشد.

مواد و روش‌ها

تعداد ۳۵۰ قطعه ماهی شیربت (۱۷۰ قطعه با میانگین (±SD) وزن حدود ۱/۱۲ ±۱۰ گرم و ۱۸۰ قطعه با میانگین (±SD) وزن حدود ۱۵±۱۰۲ گرم) از یکی از مراکز پرورش ماهی واقع در کیلومتر ۱۰ جاده‌ی شوشتر ـ مسجدسلیمان خریداری و با استفاده از مخازن مخصوص، با اعمال کم‌ترین استرس به سالن آکواریوم بخش بهداشت و بیماری‌های آبزیان دانشکده‌ی دامپزشکی اهواز منتقل و ذخیره‌سازی گردیدند. ماهی‌ها به مدت ۷ روز به‌منظور سازش‌پذیری با شرایط در مخازن نگه‌داری شدند. هدف از دوره‌ی سازش‌پذیری، کم‌شدن و برطرف شدن استرس حمل و نقل، سازش‌یافتن ماهی به شرایط نگهداری می‌باشد.

سم علف‌کش آترازین در بسته‌های یک کیلوگرمی شرکت مشک‌فام فارس تهیه شد، پودر این علف‌کش درجه خلوص ۸۰٪ دارد و در آب رقیق می‌شود.

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]

شرایط فیزیکوشیمیایی آب مورد استفاده در تحقیق به‌قرار زیر بود دما با میانگین (±SD) ۱±۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد، اکسیژن محلول میانگین (±SD) ۱۰-۱±۹ میلی‌گرم در لیتر، pH معادل ۸/۲، NO_2<۰/۰۱ و NH_3<۰/۱ میلی‌گرم در لیتر. ده درصد آب هر یک از آکواریوم‌ها روزانه با آب ذخیره‌شده‌ی بدون کلر تعویض شد.

بعد از گذراندن دوره‌ی سازش‌پذیری با محیط، برای مطالعه‌ی سمیت حاد، از روش OECD و کد شماره ۲۰۳ (Static- renewal test condition) استفاده گردید. غلظت-های متوالی آترازین در ۷ تیمار و هر تیمار در سه تکرار (مجموعا ۲۱ آکواریم) تهیه‌شد و به هر آکواریوم تعداد ۸ قطعه ماهی با میانگین (±SD) وزن ۱/۱۲ ±۱۰ گرم اضافه گردید. همه‌ی آکواریوم‌ها مجهز به سیستم هوادهی و دارای شرایط فیزیکوشیمیایی یکسان بودند. بر اساس نتایج به‌دست آمده در جدول ۱ و آنالیز داده‌ها با نرم‌افزار Probit غلظت ایجاد کننده‌ی ۵۰٪ تلفات بعد از ۹۶ ساعت ۶۵ میلی‌گرم در لیتر محاسبه شد.

بعد از محاسبه LC_{50} ۹۶ ساعته، که همان سمیت حاد سم آترازین بود، اقدام به ایجاد سمیت مزمن در ماهی گردید. به این منظور میزان ۵ ،۱۰ و ۲۰ درصد میزان LC_{50} ۹۶ ساعته آترازین (۶۵ میلی گرم در لیتر) در نه آکواریوم (سه تیمار در سه تکرار) تهیه شده که این میزان به‌ترتیب برابر ۳/۲۵، ۶/۵ و ۱۳ میلی‌گرم در لیتر برای سه گروه درنظر گرفته‌شد و یک تیمار (۳ آکوریوم) با شرایط مشابه به‌عنوان گروه کنترل، بدون اضافه نمودن سم، در نظرگرفته‌شد. به هر آکواریوم ۱۵ قطعه ماهی با میانگین (±SD) وزن ۱۵ ±۱۰۲ گرم و ۱۵۰ لیتر آب اضافه گردید. هر ۳ روز یک‌بار آب آکواریوم‌ها با همان غلظت سم تعویض گردید.

در روزهای ۰، ۷، ۱۴ و ۲۱، ۳ قطعه ماهی از هر آکواریوم (۹ ماهی از هر تیمار) صید شده با ۳۰۰ میلی‌گرم در لیتر ماده بیهوشی دو فنوکسی اتانول ساخت شرکت سیگمای آلمان بیهوش می شدند. سپس، نمونه‌ی فیله از عضله‌ی پشتی بزرگ، به میزان حدود ۷ گرم تهیه شده و بلافاصله نمونه‌ها به فریزر ۸۰- منتقل و در شرایط مناسب نگه‌داری شده و آنالیز نمونه‌ها توسط دستگاه کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (HPLC) مدل Knaver ساخت کشور آلمان، صورت گرفت.

برای اندازه‌گیری میزان تجمع‌پذیری آترازین در فیله ماهی شیربت مراحل زیر به ترتیب انجام گرفت:

الف) نمونه برداری و استخراج

ابتدا حدود ۲ گرم عضله با ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم توزین نموده و به یک فالکون ۱۵ میلی‌لیتری منتقل شد، سپس به آن ۴ میلی‌لیتر استونیتریل جهت استخراج سم از نمونه اضافه گردید و به مدت سه دقیقه به‌شدت توسط دستگاه ورتکس به شدت هم زده شد و سپس به آن ۱ گرم سدیم سولفات بدون آب اضافه شد و دوباره به مدت ۱ دقیقه توسط دستگاه ورتکس به‌شدت تکان داده و بعد به مدت ۵ دقیقه با دور ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید و سپس به مدت ۴ ساعت در دمای ۲۰- درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شد. پس از این مدت آب و چربی منجمد شده و فاز استونیتریل به شکل مایع باقی می‌ماند سپس ۳ میلی‌لیتر از این مایع به یک فالکون ۱۰ میلی‌لیتری منتقل گردید.

ب) تصفیه و خالص‌سازی

جهت تصفیه و خالص‌سازی به سوسپانسیون، ۰/۵ گرم PSA (Primary Secondary Amine)، و ۰/۱ گرم GCB (Graphitized carbon black)، که هر دو ماده ساخت شرکت سیگمای آلمان می باشد، اضافه شد و به‌مدت ۲ دقیقه با دستگاه ورتکس هم زده شد و سپس به مدت ۳ دقیقه با دور ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد، سپس ۲ میلی‌لیتر آن به ویال شیشه‌ای ۲ میلی‌لیتری منتقل شده و توسط جریان نیتروژن تا خشک‌شدن تبخیر گردید، سپس مقدار باقی‌مانده در ۰/۲ میلی‌لیتر استونیتریل حل شد، در این مرحله، نمونه برای تزریق به‌دستگاه کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (HPLC)، آماده شد.

ج) تعیین میزان باقی‌مانده

۲۰ میکرولیتر از نمونه، به دستگاه تزریق و از طریق برون‌یابی منحنی کالیبراسیون و ضرایب رقت غلظت آنالیت در نمونه محاسبه گردید (Sobhanzadeh *et* al., 2011 , Sherma, 1995).

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]

شرایط دستگاه کروماتوگرافی مایع

ستون: ODS (Octa Decyl Silane) ابعاد ۲۵۰ در ۴/۶ میلی‌متر با اندازه ذرات ۵ میکرومتر

آشکار ساز: Uv (Ultraviolet) با طول موج ۲۵۴ نانومتر

فاز متحرک: مخلوط استونیتریل ـ آب + ۰/۱٪ اسید فسفریک با نسبت (۲۵:۷۵) به صورت گرادیان به‌نسبت (۹۰:۱۰) در مدت ۲۵ دقیقه برسد و ۲ دقیقه در این شرایط بماند.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

برای تعیین میزان سمیت آترازین از نرم افزار Probit ویرایش ۱/۵ استفاده گردید. برای آنالیز اطلاعات مربوط به میزان جذب آترازین از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ استفاده شد. پس از اطمینان از نرمال بودن داده‌ها از آزمون Leven statistic test برای بررسی یکنواخت بودن خطای استاندارد اطلاعات استفاده گردید و پس از اطمینان از یک‌نواختی خطای استاندارد اطلاعات، از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه برای بررسی تفاوت میانگین اطلاعات تیمارهای تحقیق استفاده‌گردید. برای بررسی معنی‌دار بودن تفاوت میانگین‌ها از تست تکمیلی Duncan در سطح معنی‌داری ۹۵ درصد استفاده گردید (Atamanalp & Yanik, 2003). همچنین ترسیم نمودار در فضای نرم‌افزار Excel (نسخه‌ی ۲۰۱۰) انجام گرفت.

نتایج

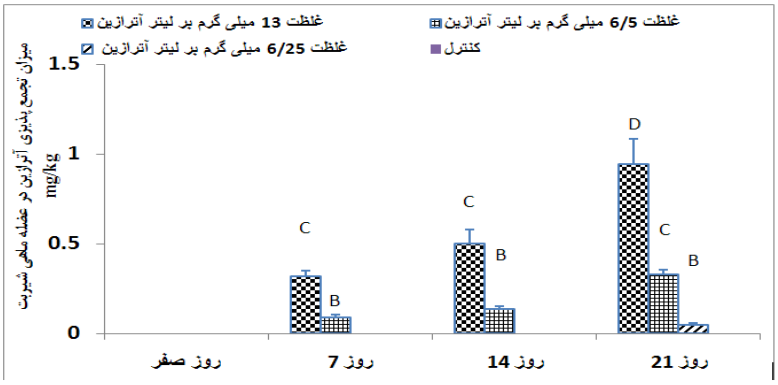
تعیین تعیین غلظت‌های کشنده سم آترازینجدول ۱ نتایج حاصل از نرم‌افزار پروبیت که شامل ۱۰، ۵۰، ۸۰ و ۹۰ درصد تلفات ایجاد شده در ماهی شیربت مجاور شده با غلظت‌های مختلف سم آترازین بعد از ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت را نشان می‌دهد. همانطور که در جدول فوق مشاهده می شود سمیت و تعداد تلفات با فزایش غلظت سم و طول مدت مجاورت ماهی با این سم، افزایش می یابد.

نمودار ۱ مقایسه میزان تجمع‌پذیری آترازین در فیله‌ی ماهی در روزها و غلظت‌های مختلف نمونه‌گیری را نشان می‌دهد با توجه به این که میزان تجمع‌پذیری در فیله‌ی ماهی در غلظت‌های ۶/۵ و ۱۳ میلی‌گرم در لیتر آترازین با افزایش طول دوره نمونه‌گیری افزایش پیدا کرد اما در غلظت ۳/۲۵ میلی‌گرم در لیتر آترازین تنها در روز ۲۱ نسبت به گروه شاهد و سایر گروه‌ها افزایش داشته که این افزایش نسبت به گروه شاهد معنی‌دار بود (p<۰/۰۵، df=۳ و F=۶۵۹۴/۶۵). هم‌چنین در غلظت‌های ۶/۵ و ۱۳ میلی‌گرم در لیتر آترازین در همه‌ی روزهای نمونه‌گیری نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌دار نشان داد (p<۰/۰۵، df=۹ و F=۲۸۳۹/۷۹).

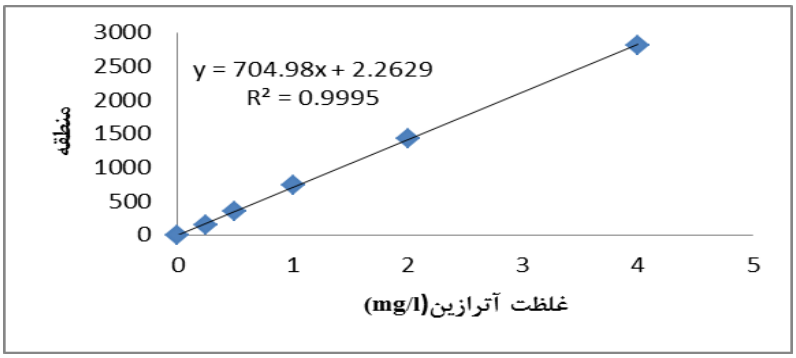
جدول ۱ : نتایج حاصل از آنالیز تلفات ایجاد شده در ماهی شیربت مجاور شده با غلظت‌های مختلف سم آترازین بعد از ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت (خروجی نرم افزارProbit)

غلظت کشنده	۲۴ساعته میلی‌گرم در لیتر	۴۸ساعته میلی‌گرم در لیتر	۷۲ساعته میلی‌گرم در لیتر	۹۶ساعته میلی‌گرم در لیتر
LC_{10}	۸۸/۰۷۳	۵۱/۱۷۲	۴۲/۸۴۶	۳۵/۲۶۱
LC_{50}	۱۹۲/۶۰۵	۱۵۳/۰۷۸	۹۲/۴۹۵	۶۵/۰۴
LC_{80}	۳۸۳/۶۵۸	۳۷۱/۳۱۸	۱۷۲/۳۴	۱۰۸/۵۲۰
LC_{90}	۴۴۶/۰۴۲	۴۵۷/۹۲۴	۱۹۹/۶۷۷	۱۲۲/۲۲۴

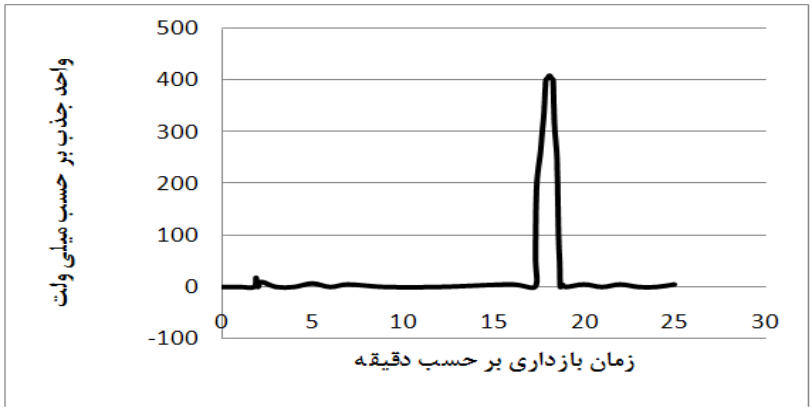
[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]



نمودار ۱: مقایسه میانگین تجمع‌پذیری آترازین در فیله‌ی ماهی شیربت در روزهای ۰، ۷، ۱۴ و ۲۱ نمونه‌گیری در مجاورت با غلظت‌های ۳/۲۵، ۶/۵ و ۱۳ میلی‌گرم سم آترازین در ماهی شیربت

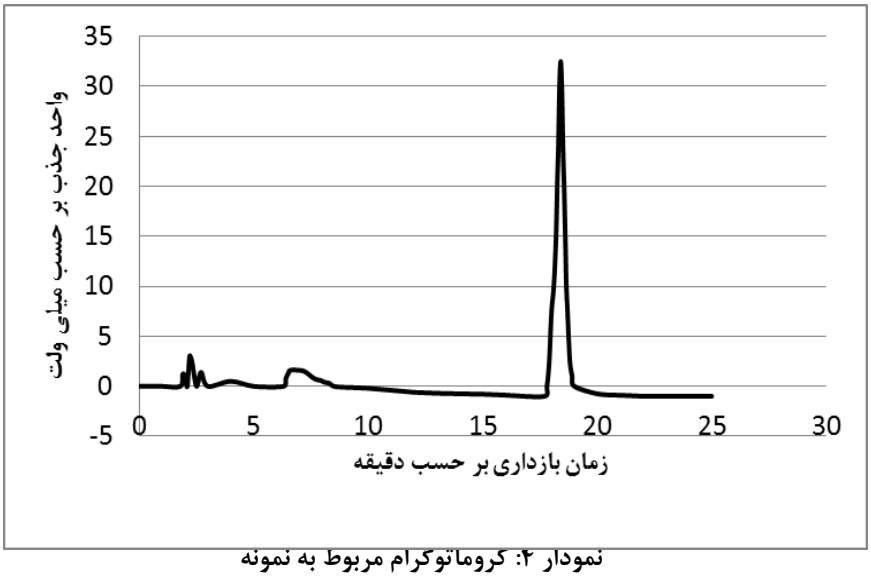


نمودار ۲ – منحنی استاندارد آترازین



نمودار ۳: کروماتوگرام غلظت ۴ میلی گرم بر لیتر استاندارد آترازین

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]



نمودار ۴: کروماتوگرام مربوط به نمونه

بحث

نتایج این بررسی نشان داد که اولاً آترازین در ماهی شیربت سمیت بالایی دارد و سمیت آن هم با افزایش زمان مجاورت و هم با افزایش دوز سم افزایش می‌یابد، بطوریکه غلظت ایجاد کننده ۵۰٪ تلفات پس از ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت به‌ترتیب برابر: ۱۹۲/۶۰۵، ۱۵۳/۰۷۸، ۹۲/۴۹۵ و ۶۵/۰۴ میلی‌گرم در لیتر بودند.

Solomon و همکاران (۱۹۹۶)، LC_{50} ۹۶ ساعته آترازین را در قزل‌آلای‌کانادایی ۶۳۰۰ میکروگرم در لیتر گزارش نمودند. Bekeh و همکاران (۲۰۱۲)، LC_{50} ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعته آترازین در تیلاپیای نیل با میانگین وزن ۹/۸ گرم و اندازه ۶/۸۳ سانتی‌متر را به‌ترتیب ۷/۹، ۷/۶، ۷/۳ و ۷/۲ میلی-گرم در لیتر اعلام کردند. Ramesh و همکاران (۲۰۰۹)، LC_{50} ۲۴ ساعته آترازین در کپور معمولی با میانگین وزن ۶ گرم و اندازه ۷/۵ سانتی‌متر را ۱۸/۵ میلی‌گرم در لیتر گزارش کردند. Abdali و همکاران (۲۰۱۱)، LC_{50} ۹۶ ساعته آترازین در ماهی کپور علف‌خوار با میانگین وزن ۳۳/۶۳ گرم و میانگین (±SD) اندازه ۱/۱±۱۴/۱۱ سانتی‌متر را ۸۰ میلی‌گرم در لیتر گزارش کردند. در طول مدت این تحقیق، تلفات جزئی ماهی نیز مشاهده شد، ضمن اینکه رفتار ماهی با خون‌ریزی، کاهش شنا و تغذیه و عکس‌العمل محیطی همراه بود.

Hussein و همکاران (۱۹۹۶)، پیشنهاد کردند که این تغییرات رفتاری، نتیجه‌ی کاهش فعالیت آنزیم استیل‌کولین استراز می‌باشد. توجه به نتایج تحقیق جاری که در تطابق با تحقیقات ذکر شده در بالا دارد، هم افزایش غلظت و هم افزایش مدت مجاورت با سم، باعث افزایش تلفات در تیمارها شده است که گویای سمیت حاد آترزین در ماهی شیربت می باشد. البته با توجه به غلظت نسبتا بالای LC_{50} این سم در ماهی شیربت (۶۵ میلی گرم در لیتر) می توان ادعا نمود که ماهی شیربت مقاومت نسبتا مناسبی در برابر سمیت حاد با این سم دارد.

با توجه به استفاده‌ی گسترده آترازین در کشاورزی و قابلیت انحلال آن در آب، انتظار می‌رود که آترازین در موجودات زنده قابلیت تجمع‌پذیری داشته باشد (Jacomini *et al.*, 2006).

با توجه به نمودار ۱ مقایسه میزان تجمع‌پذیری آترازین در فیله‌ی ماهی در روزها و غلظت‌های مختلف نمونه‌گیری را نشان می‌دهد که میزان آن در غلظت‌های ۶/۵ و ۱۳ میلی‌گرم در لیتر با افزایش طول دوره نمونه‌گیری افزایش پیدا کرد اما در غلظت ۳/۲۵ میلی‌گرم تنها در روز ۲۱ نسبت به گروه شاهد و سایر گروه‌ها افزایش داشته که این افزایش نسبت به گروه شاهد معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$). هم‌چنین در غلظت‌های ۶/۵ و

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]

۱۳ میلی‌گرم در لیتر در همه‌ی روزهای نمونه‌گیری نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌دار (p<۰/۰۵) نشان داد.

Jacomini و همکاران (۲۰۰۶)، برای ارزیابی میزان تجمع‌پذیری آترازین، یک مطالعه‌ی آزمایشگاهی را بر روی دو نوع صدف که در مدت ۴۸ ساعت انجام دادند و نتایج آن‌ها نشان دادند که هر دوگونه صدف، توانایی تجمع‌پذیری آترازین را دارند. این آزمایش در ۴ گروه مختلف (A, B, C, D) که به‌ترتیب غلظت آترازین در آب: ۰/۰۸، ۰/۳، ۰/۰۶ و ۰/۰۳۴ میلی‌گرم بر لیتر بود و نتایج آن‌ها نشان داد که میزان تجمع-پذیری آترازین در گروه A، ۰/۵۹ و در گروه B، ۲/۵۷ و در گروه C، ۰/۵۷ و در گروه D، ۲/۵۹ میکروگرم بر گرم است که بین گروه‌های A و D، B و C اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد، اما بین گروه‌های A و B، C و D اختلاف معنی‌داری مشاهده شد. هم‌چنین بیشترین مقدار تجمع‌پذیری آترازین در توده‌ی داخلی بدن و سیفون صدف مشاهده گردید.

Du Preez و Van Vuren (۱۹۹۲)، برای ارزیابی میزان تجمع‌پذیری آترازین، یک مطالعه‌ی آزمایشگاهی را بر روی ماهی تیلاپیا که در غلظت‌های ۰/۳۲ تا ۶/۶۷ گرم بر میلی‌لیتر اندام‌های ماهی تیلاپیا حتی در غلظت بالای آترازین، پایین است.

با توجه به این‌که میزان تجمع‌پذیری آترازین در فیله‌ی ماهی در روز ۲۱ در غلظت ۱۳ میلی‌گرم بر لیتر، حدود ۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم بدست آمد؛ در مقایسه با تحقیقات مشابه بر روی سایر گونه‌های ماهی، می‌توان نتیجه‌گرفت که احتمالاً آترازین قابلیت تجمع‌پذیری کمی در فیله‌ی ماهی شیربت داشته و میزان تجمع پذیری این سم وابسته به غلظت سم و مدت مجاورت با سم نیز می‌باشد. هم‌چنین احتمالاً علت تجمع‌پذیری پایین در فیله‌ی ماهی به دلیل میزان چربی پایین این بخش نسبت به سایر بخش‌ها از جمله کبد و تخمدان ماهی است.

با توجه به مطالعه‌ی حاضر، آترازین سمیت نسبتا بالایی در ماهی شیربت داشته و مجاورت طولانی مدت این ماهی با غلظت بالای آترزین منجر به ایجاد تغییرات فیزیولوژیک و تجمع زیستی آن در ماهی شیربت می‌گردد، در نتیجه استفاده آترازین در مدت ۷۲ ساعت انجام دادند و نتایج آن‌ها نشان‌داد که در کبد، قلب، عضله، مغز و غدد تناسلی تجمع‌پذیری آترازین رخ داده است. که بیشترین مقدار آن در تخمدان (۵۰ میکروگرم بر گرم) و در کبد (۴۰ میکروگرم بر گرم) است. و میزان تجمع‌پذیری آترازین در فیله‌ی ماهی ۷/۷ میکروگرم بر گرم را محاسبه نمودند. هم‌چنین گزارش دادند که آترازین تمایل بیش‌تری برای تجمع‌پذیری در بافت چربی دارد؛ که علت تجمع‌پذیری پایین‌تر در فیله‌ی ماهی به دلیل میزان چربی کمتر در مقایسه با کبد و تخمدان است.

Klassen و Kadoum (۱۹۷۹)، در ماهی (*Lepomis macrochirus*)، میزان تجمع‌پذیری آترازین را در بافت عضله کمتر از ۰/۳ میکروگرم بر گرم به‌دست آوردند. همچنین Gluthو همکاران (۱۹۸۵)، در یک‌نوع ماهی کپور، کمتر از ۰/۴ میکروگرم بر گرم محاسبه کردند.

Du Preez و Van vuren (۱۹۹۲)، علیرغم گزارش غلظت بیش از ۷ میکروگرم در گرم در غضله‌ی ماهی تیلاپیا، نتیجه گرفتند که تجمع‌پذیری آترازین در بافت و سایر

از علف‌کش آترازین باید در حداقل میزان مؤثر و ترجیحا در مناطقی که زهآب مزارع به آبهای آزاد راهی ندارد، مورد استفاده قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

تحقیق جاری با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر و معاونت پژوهشی دانشگاه شهید چمران انجام گرفت. از مسئولین محترم آزمایشگاه اداره کل استاندارد و تحقیقات صنعتی استان تهران و دانشکده‌ی دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز و آقایان: دکتر مهرزاد مصباح، دکتر عبدالمحمد عطاران، دکتر تکاور محمدیان، دکتر فرید براتی، مهندس شهاب ولی‌پور و مهندس محسن قربانعلی زاده تشکر می‌نمایم.

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]

منابع

حاجی شرفی غ.، و شکوه فر ع.،۱۳۸۸. جایگزینی علف-کش‌های نیشکری به‌منظور مصرف سموم شیمیایی و استفاده بهینه از نهاده‌های کشاورزی در مزارع نیشکر استان خوزستان. فصلنامه‌ی علمی تخصصی فیزیولوژی گیاهان زراعی، ۷۹-۸۸ :(۱)۱.

خواجه پور م.، گلابکش ش. و غیاثی خیاط، م.، ۱۳۸۹. بررسی اهمیت تالاب بین المللی شادگان (ارزش ها، تهدیدها و روش های بهبود آن). همایش ملی تالاب ها و نقش آن در مدیریت جامع منابع آب، ۴۱-۵۲ :(۳)۲.

Abdali S., Yousefi Jourdehi A., Kazemi R. and Yazdani M.A., 2011. Effects of Atrazine (Herbicide) on blood biochemical indices of Grass Carp (Ctenopharhyngoden idella). Journal of the Persian Gulf, 2: 51-56.

Atamanalp M. and Yanik T., 2003. Alternations in hematological parameters of rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) exposed to mancozeb.Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences, 27(5).

Bekeh Ada F., Ayotunde E.O. and Bayim B.P.R., 2012. Some biological and hematological responses of Oreochromis niloticus juveniles exposed to Atrazine herbicide. Aquaculture, Aquarium, Conservation & Legislation-International Journal of the Bioflux Society (AACL Bioflux), 5.

Cerdeira A., Santos N., Ueta J., Shuhama I., Pessoa M., Smith S. and Lanchote V., 2004. Atrazine in water and biodegradation in a recharge area of Guarany Aquifer in Brazil. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 73: 117-124.

Correll D.L. and Wu T.L., 1982. Atrazine toxicity to submersed vascular plants in simulated estuarine microcosms. Aquatic Botany, 14: 151-158.

Du Preez H.H. and Van Vuren J., 1992. Bioconcentration of atrazine in the banded tilapia *Tilapia sparrmanii*. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Comparative Pharmacology, 101: 651-655.

Forouzangohar M., Haghnia G.H. and Koocheki A., 2005. Organic amendments to enhance atrazine and metamitron degradation in two contaminated soils with contrasting textures. Soil & Sediment Contamination, 14: 345-355.

Ghosh P.K. and Philip L., 2004. Atrazine degradation in anaerobic environment by a mixed microbial consortium. Water Research, 38: 2277-2284.

Gluth G. and Hanke W., 1985. A comparison of physiological changes in carp, *Cyprinus carpio*, induced by several pollutants at sublethal concentrations: I. The dependency on exposure time. Ecotoxicology and Environmental Safety, 9: 179-188.

Hussein S., El-Nasser M. and Ahmed S., 1996. Comparative studies on the effects of herbicide atrazine on freshwater fish Oreochromis niloticus and Chrysichthyes auratus at Assiut, Egypt. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology, 57: 503-510.

Jacomini A.E., Avelar W.E.P., Martinêz A.S. and Bonato P.S., 2006.

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]

Bioaccumulation of atrazine in freshwater bivalves Anodontites trapesialis (Lamarck, 1819) and *Corbicula fluminea* (Müller, 1774). Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 51: 387-391.

Klaassen H.E. and Kadoum A.M., 1979. Distribution and retention of atrazine and carbofuran in farm pond ecosystems. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 8: 345-353.

Moore A. and Waring C.P., 2001 . The effects of a synthetic pyrethroid pesticide on some aspects of reproduction in Atlantic salmon. Aquatic Toxicology, 52: 1-12.

Prasad T., Srinivas T., Rafi G.M. and Reddy D., 1991. Effect in vivo of atrazine on haematology and O2 consumption in fish, Tilapia mossambica. Biochemistry International, 23: 157-161.

Prasad T., Srinivas T., Rafi M. and Reddy D., 1990. Chronic effect of atrazine on hydromineral balance in the crab. Biochemistry International, 22: 435-440.

Ramesh M., Srinivasan R. and Saravanan M., 2009. Effect of atrazine (Herbicide) on blood parameters of common carp *Cyprinus carpio* (Actinopterygii: Cypriniformes). African Journal of Environmental Science and Technology, 3(12).

Rymuszka A., Siwicki A.K. and Sieroslawska A., 2007. Determination of modulatory potential of atrazine on selected functions of immune cells isolated from rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Centre European Journal Immunology, 32: 97–100.

Sherma J., 1995. Pesticides. Analytical Chemistry, 67:, 1R-20R.

Sobhanzadeh E., Abu Bakar N.K., Abas M.R.B. and Nemati K., 2011. Low temperature followed by matrix solid-phase dispersion-sonication procedure for the determination of multiclass pesticides in palm oil using LC-TOF-MS. Journal of Hazardous Materials, 186: 1308-1313.

Solomon K.R., Baker D.B., Richards R.P., Dixon K.R., Klaine S.J., La Point T.W., Kendall R.J., Weisskopf C.P., Giddings J.M. and Giesy J.P., 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North American surface waters. Environmental Toxicology and Chemistry, 15: 31-76.

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]
[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]
[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]

Effect of herbicide Atrezine chronic toxicity on bioaccumulation process in fillet of *Barbus grypus*

Khabazian Zadeh A.[1]; Dadolahi Sohrab A.[2]; Alishahi M.[3]; Khazaei S.H.[2] ; Mohammad Asgari H.[2]

* Alikhabazian2011@gmail.com

1-Graduated Student MS of Marine Environment Khorramshahr University of Marine Science and Technology.

2-Department of Environmental Sciences, Faculty of Marine Natural Resources, Khorramshahr University of Marine Science and Technology.

3-Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.

Key words: Atrazine, Chronic toxicity, Bioaccumulation, *Barbus grypus.*

Abstract

Atrazine is one of the most important and effective pollutant in aquatic ecosystems. The largest sugar cane farms of Middle East is located in Khouzestan Province, Iran in which large amounts of Atrezine are being used in farming. The aim of this study was to investigate acute toxicity (LC_{50} 96 h) of atrazine on *barbus grypus* and the effects of chronic toxicity with sub-lethal concentration of atrazine on bioaccumulation of atrazine in fish fillet. LC_{50} 96 h of atrazine on *barbus grypus* was measured according to the OECD standard method, 180 *barbus grypus* were divided into 4 equal groups (in triplicates). Groups 1, 2 and 3 were exposed to 3.25 mg l-1 (5%), 6.5 mg l-1 (10%) and 13 mg l-1 (20%) of LC_{50} 96 h concentrations, respectively. Group 4 exposed to toxin free water as a control group. Experimental exposures did last for 21 days, muscles samples of the large dorsal muscle were taken on days 0, 7, 14 and 21 of experiment. Bioaccumulation of Atrazine was measured in the muscle at days 0, 7, 14 and 21 in all groups. Results indicated that atrazine was toxic for *barbus grypus* and its toxicity increased not only with increase in atrazine but also with increase in the exposure time. The bioaccumulation of atrazine in fish muscles was increased significantly in groups 2 and 3 in all sampling periods and in groups 1 only in day 21.

The results of present study showed that placing *barbus grypus* in the presence of chronic and sub lethal concentrations of the herbicide Atrazine for three weeks may lead to accumulation of toxins in the fish fillets.

*Corresponding author

[Downloaded from isfj.ir on 2025-12-22]

[DOR: 20.1001.1.10261354.1393.23.3.8.8]

[DOI: 10.22092/ISFJ.2014.103538]