

اثر حشره کش دلتامترین بر بافت کبد و کلیه در موش صحرایی

هیفا سعدونی، فرنگیس قاسمی*، ملیحه دانشور

دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم

ghassemi.fr@gmail.com

چکیده

مصرف زیاد سم‌های کشاورزی یکی از دلایل اصلی آلودگی چرخه مواد در طبیعت بوده و دلتامترین حشره‌کشی با اثرهای زیان‌بار بر موجودات زنده است. با توجه به کاربرد گسترده این حشره‌کش و سهولت انتقال آن از یک طرف و اهمیت سلامت اکوسیستم‌ها و چرخه‌های زیستی از طرف دیگر، این پژوهش انجام شد. بدین منظور، ۵۰ سر موش صحرایی نژاد ویستار با وزن 200 ± 15 g به‌طور تصادفی در قالب گروه کنترل (بدون تیمار)، شاهد (دریافت کننده سرم فیزیولوژی) و ۳ گروه تیمار تقسیم شدند. گروه‌های تیمار طی ۱۴ روز، به‌ترتیب ۱۰، ۵ و ۲/۵ mg/kg/b.wt از سم دلتامترین، به‌صورت تزریق درون صفاقی دریافت کردند. پس از دوره تیمار، کبد و کلیه موش‌ها را جدا کرده و پس از تثبیت بافت‌های مذکور در محلول فرمالین ۱۰ درصد، با انجام مراحل پاساژ بافتی و تهیه مقاطع رنگ‌آمیزی شده، مورد بررسی بافت شناسی قرار گرفتند. داده‌های حاصل با استفاده از نرم‌افزار SPSS(17) و آزمون ANOVA تحلیل و گروه‌ها در سطح معنی‌دار $P < 0.05$ با آزمون توکی با هم مقایسه شدند. نتایج پژوهش حاکی از تغییرات در جدار هسته سلول‌ها، هجوم لنفوسیتی تا نکروز سلولی در بافت کبد و کاهش قطر گلومرول در تیمار با دوز حداکثر، قطر کپسول بومن و مجرای جمع کننده ادراری در هر سه گروه تیمار در مقایسه با گروه کنترل بود. نتایج بالا نشان داد که اثر تخریبی دلتامترین بر هر دو بافت وابسته به دوز بوده و در کبد با شدت بیشتر بروز کرده است. اصرار بر عدم استفاده از محصولات تراریخته مقاوم به آفات از سوی مدیران میانی در وزارت جهاد کشاورزی و سازمان حفاظت محیط زیست موجب استمرار روش‌های تولید غذا با

تکيه بر سموم دفع آفات گیاهی شیمیایی خطرناک شده و موجب تزریق سم خطرناک دلتامترین در سبد غذایی مصرف کنندگان ایرانی خواهد بود.

واژه‌های کلیدی: سلول‌های کبدی، مجاری ادراری، دلتامترین، بافت، نکروز.

مقدمه

این حشره‌کش در مبارزه با آفت‌های محصولات زراعی و درختان استفاده گسترده‌ای دارد. ماندگاری آن روی گیاهان ۱۰ روز است و ۱ تا ۲ هفته در خاک باقی می‌ماند. ۲ تا ۴ روز پس از خورده شدن توسط موش صحرایی از بدن وی دفع می‌شود (۱۵). آفت‌کش‌های سنتزی همیشه به علت اثر بر سلامت انسان و سایر موجودات زنده موجب نگرانی بوده‌اند (۹).

سم دلتامترین جزء سم‌های پیروترئید مصنوعی است که از نظر ساختمان شیمیایی، استر اسید و الکل است. این سم روی سیستم عصبی عمل کرده و با اثر بر کانال‌های یونی Na^+ و K^+ ، باعث قطع نفوذپذیری غشای سلول‌های عصبی نسبت به اتم سدیم می‌شود. گاهی متابولیت‌های یک پیروترئید می‌تواند بیشتر از ترکیب اولیه سمی باشد (۶).

آلوده شدن آب، خاک، گیاهان (از طریق جذب ریشه) و حتی هوا با حشره‌کش مزبور، موارد غیر هدف را نیز تحت اثر قرار داده و

گرچه آفت‌کش‌ها باعث از بین رفتن گونه‌های مهاجم آفت‌ها در جنگل‌ها، مراتع و زمین‌های کشاورزی می‌شوند اما اثرهای مخرب آنها را روی سایر موجودات نمی‌توان نادیده گرفت. برای پیش‌بینی اثرهای این مواد در اکوسیستم، علاوه بر اطلاع از میزان سمی بودن آنها، باید چگونگی ورود، پخش و رفتار این ترکیب‌ها در طبیعت نیز شناخته شود. آفت‌کش‌ها علاوه بر انتشار در داخل یک محیط، از محیطی به محیط دیگر می‌روند و علاوه بر موجود هدف، دیگر موجودات نیز درگیر می‌شوند. بنابراین رابطه بین دوز آفت‌کش و عکس‌العمل موجود زنده در سم‌شناسی اهمیت اساسی دارد (۴). دلتامترین حشره‌کشی با فرمول شیمیایی $C_{22}H_{19}Br_2NO_3$ و نام تجاری دسیس و بوتوکس است. نحوه ورود آن به بدن، گوارشی، تماسی و سیستمیک بوده و با اثر بسیار سریع است (۱۱).

خطری کمتری برای انسان و بسیاری از پستانداران دارند و در این میان، دلتامترین بیشترین مورد مصرف را در کشور ما دارد (۱۷).

بسیاری از حشره کش ها از طریق فعال شدن متابولیکی ترکیبات به مواد واکنش گر مانند رادیکال های آزاد، موجب آسیب سلولی می شوند. این رادیکال ها با حمله به اسیدهای چرب غیراشباع و آکسید کردن گروه های پروتئینی و دیگر ماکرومولکول های سلولی منجر به پراکسیداسیون لیپیدها در غشا شده، تغییر فعالیت آنزیمی و در نهایت ایجاد آسیب سلولی و نکروز را باعث می شوند (۷).

به استناد پژوهش های انجام شده روی حیوانات آزمایشگاهی، راه ورود سموم پیرتروئیدها به بدن در به وجود آمدن مسمومیت حاد مؤثر است. بیشترین مسمومیت از طریق مغز و خون است اما راه های خوراکی، تنفس و پوست نیز در ایجاد مسمومیت مهم هستند (۱۱).

کبد بزرگ ترین غده و عضو اساسی در متابولیسم مواد و دفع سم ها است و کلیه هم در دفع بعضی مواد و از جمله این سم نقش دارد. در این پژوهش اثر آفت کش دلتامترین

گاهی باعث ایجاد بیماری و ناهنجاری های ارگانیکی می شود. دلتامترین براساس نوع اثر، مدت زمان اثر، چگونگی تماس و حتی ساختار بافت هدف، دارای سمیت حاد و مزمن بوده و عوارضی از جمله اختلال در تکوین جنین (۱۴)، دستگاه عصبی (۱۳)، التهاب سیستم ایمنولوژیک (۷)، مهار استیل کولین استراز (۱۸) و اختلال دستگاه ادراری ایجاد می کند (۱۰).

کبد و کلیه اندام اصلی متابولیسم و دفع این سم از طریق ادرار و مدفوع هستند (۱۱). موجودات مورد مواجهه با حشره کش دلتامترین عوارضی چون اختلال دستگاه ادراری (۱۰) و ایجاد تغییراتی در میزان چربی، کلسترول، لیپوپروتئین، گلوکز، اوره، کراتینین و دیگر پارامترهای بیوشیمیایی پلاسما نشان داده اند (۱۶). دفع برخی از داروها و سم ها نیز به صورت اولیه یا ثانویه طی یک روند پیشرونده منجر به نارسایی مزمن کلیه می شود (۱۰). بنابراین از اثرهای سوء احتمالی این سم بر دو اندام مهم درگیر در متابولیسم و دفع سم (کبد و کلیه) نباید غافل شد.

با وجود عوارض مذکور، سم های پایروتروئیدی در مقایسه با سم های فسفره،

بر تغییرات بافتی کلیه و کبد در موش
صحرائی مورد بررسی قرار گرفت تا از نتایج
آن در جهت حفظ سلامت محیط زیست
استفاده کرد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تعداد ۵۰ موش صحرائی
ماده بالغ نژاد ویستار با وزن
 200 ± 15 گرم انتخاب و به‌طور تصادفی در ۵
گروه ۱۰ تایی گروه‌بندی شدند. پس از تهیه
امولسیون از ۰/۲ میلی‌لیتر سم دلتامترین به
اضافه ۱۰ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی تزریق به
۱۰ موش، دوز کشنده (LD50) برای
موش‌های این آزمایش (۲۰ میلی‌گرم بر
کیلوگرم وزن بدن) تعیین شد. بر اساس دوز
کشنده، سه دوز حداقل، متوسط و حداکثر
انتخاب شد. موش‌ها به‌طور تصادفی به
گروه‌های زیر تقسیم شدند.

- گروه کنترل (بدون هیچ‌گونه تزریقی)

- گروه شاهد (موش‌های دریافت کننده سرم
فیزیولوژی به‌عنوان حلال سم)

- گروه موش‌های دریافت کننده سم به مقدار
 5 mg/kg/ b.wt

- گروه موش‌های دریافت کننده سم به مقدار

7 mg/kg/ b.wt

- گروه موش‌های دریافت کننده سم به مقدار
 10 mg/kg/ b.wt

بعد از ۱۴ روز، موش‌ها بی‌هوش و پس از
تشریح، کبد و کلیه آنها جدا شد. بافت جدا
شده را در فرمالین ۱۰ درصد تثبیت کرده و
مراحل پساژبافتی شامل تثبیت، آب‌گیری،
شفاف‌سازی، آغشته‌سازی و قالب‌گیری در
دستگاه tissue processor به‌طور خودکار
انجام گرفت. مقاطع با ضخامت ۵ میکرون
توسط میکروتوم دوار تهیه شد و اسلایدها با
هماتوکسیلین و ائوزین رنگ آمیزی شد (۲).

از اسلایدها با میکروسکوپ مجهر به
دوربین، میکروگراف‌هایی تهیه شد و توسط
میکروسکوپ نوری با بزرگ‌نمایی ۴۰ و ۱۰۰
بررسی شد. پارامترهایی از قبیل هجوم
لنفوسیتی در نواحی پورت، تغییرات چربی،
دانه دانه شدن سیتوپلاسم، تغییرات جدار
هسته و نکروز سلولی در بافت کبد بررسی
شد. تغییرات مجاری ادراری و کپسول بومن
هم در بافت کلیه بررسی شد. داده‌های حاصل
از اندازه‌گیری قطر مجاری ادراری براساس
میانگین $\pm$ خطای معیار میانگین ($\bar{X} \pm SEM$)
با نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ و به‌کار

"سعدونی و همکاران، مقایسه اثر حشره کش دلتامترین بر بافت کبد و کلیه در موش صحرایی"

جدول ۱- مقایسه میانگین گروه‌های مختلف.

کنترل	شاهد	تیمار ۱	تیمار ۲	تیمار ۳
a	a	a	a	a
قطر بخش قشری (mm)	۰/۲۱۸±۰/۰۲۴	۰/۲۱۸±۰/۰۲۲	۰/۲۱۸±۰/۰۳۳	۰/۲۱۸±۰/۰۴۴
a	a	a	a	a
قطر بخش مرکزی (mm)	۰/۴۱±۰/۰۰۶	۰/۳۳۱±۰/۰۱۱	۰/۴۴۶±۰/۰۰۸	۰/۴۵۳±۰/۰۰۶
ab	b	ab	ab	ab
جسمک کلیوی (mm)	۰/۵۵۶±۰/۰۰۳۲	۰/۵۶۴±۰/۰۰۵	۰/۵۱۳±۰/۰۰۶۸	۰/۴۸±۰/۰۰۵۲
b	ab	ab	ab	a
گلو مریول (mm)	۰/۴۸۵±۰/۰۰۷	۰/۴۷۲±۰/۰۰۲۷	۰/۴۱۵±۰/۰۰۴۶	۰/۳۸۸±۰/۰۰۳۷
b	a	a	a	a
کپسول کلیوی (mm)	۰/۲۹۹±۰/۰۰۲	۰/۰۴۲±۰/۰۰۲	۰/۰۴۸±۰/۰۰۱	۰/۰۳۹±۰/۰۰۱
a	a	a	a	a
لوله پروکسیمال (mm)	۰/۲۰۱±۰/۰۰۱۷	۰/۱۹۱±۰/۰۰۲۵	۰/۱۹۳±۰/۰۰۲۵	۰/۱۹±۰/۰۰۲۳
a	a	a	a	a
لوله دیستال (mm)	۰/۱۵۱±۰/۰۰۱۶	۰/۱۴۲±۰/۰۰۱۱	۰/۱۳۶±۰/۰۰۱۳	۰/۱۴۲±۰/۰۰۱
a	a	a	a	a
قوس هنله (mm)	۰/۰۶۵±۰/۰۰۱۲	۰/۰۳۴±۰/۰۰۱۵	۰/۰۶۳±۰/۰۰۰۶	۰/۰۶۲±۰/۰۰۱۳
d	bcd	a	abcd	a
لوله جمع کننده ادرار (mm)	۰/۱۶۱±۰/۰۰۱	۰/۱۵۵±۰/۰۰۱۶	۰/۱۲۹±۰/۰۰۰۹	۰/۱۲۳±۰/۰۰۰۴

* میانگین‌های موجود در هر ردیف که حداقل دارای یک حرف مشترک هستند بر اساس آزمون دانکن اختلاف معناداری با هم ندارند.

بردن آزمون تجزیه واریانس یک طرفه (ANOVA) تحلیل و گروه‌های مورد بررسی با آزمون دانکن در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ با هم مقایسه شدند. نتایج به صورت نمودار با نرم افزار اکسل رسم شد و وجود حداقل یک حرف مشترک در نمودارها نشانه عدم وجود اختلاف معنادار است. داده‌های حاصل با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ و آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) تحلیل و گروه‌های تیمار با آزمون توکی در

سطح ($p < 0/05$) مقایسه شدند.

در این پژوهش از تزریق درون صفاقی به دلیل احتمال آلودگی کمتر، ایمنی و سرعت اثر بیشتر نسبت به تزریق وریدی، روش‌های تنفسی و خوراکی استفاده شد.

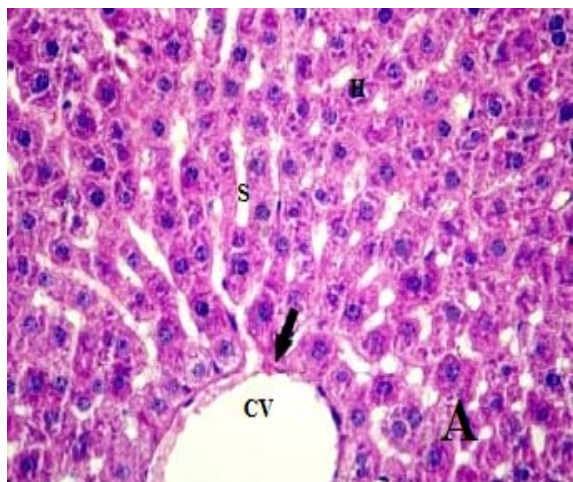
کبد و کلیه از مهم‌ترین اندام‌های بدن هستند که نقش آن‌ها در سم‌زدایی و متابولیسم مواد به اثبات رسیده است (۱۹). بیشتر ترکیبات سمی با واکنش‌های اکسیداتیو همراه بوده و با تغییر نفوذپذیری غشای سلول‌ها و ضخیم شدن شریان‌ها و لوله‌های کلیوی، تعادل یونی را بهم زده، در فیلتراسیون یون‌ها اشکال ایجاد می‌شود و نتیجه این فرایند، آسیب گلومرولی است (۹ و ۱۳). که موافق با نتایج این پژوهش است.

با توجه به اثرهای تخریبی ایجاد شده به‌خصوص در دوزهای بالاتر دلتامترین (میکروگراف‌های E, K, F, H, M) در مقایسه با گروه کنترل و شاهد (میکروگراف‌های A, B, C, D)، این احتمال که دلتامترین با اثر بر غشا و تغییر نفوذپذیری غشا، باعث پراکسیداسیون لیپیدی آن شده مطرح می‌شود. این پدیده باعث ورود آب به همراه سدیم به درون سلول‌های کبدی و ایجاد تورم سیتوتوکسیک شده است (۱۶).

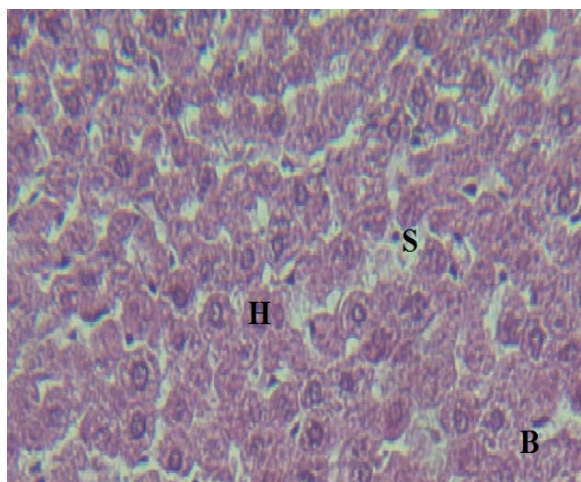
نتایج و بحث

نتایج بافت‌شناسی پژوهش حاضر حاکی از آسیب بافت کبد در اثر سم دلتامترین بود که در گروه‌های تیمار با دلتامترین، تغییرات در جدار هسته، هجوم لنفوسیتی، نکروز سلولی و دانه دانه شدن سلول‌ها و تغییرات چربی با شدت‌های متفاوتی مشاهده می‌شود. اثرهای تخریب در دوزهای بیشتر شدیدتر بود.

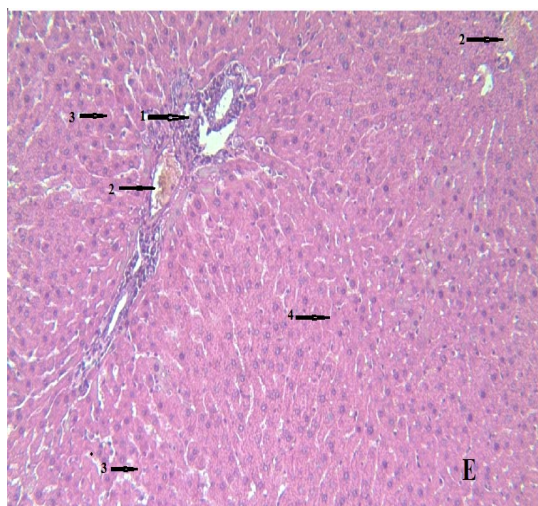
نتایج بدست آمده از بررسی بافت کلیه، عدم اختلاف معنی‌دار در میانگین قطر بخش قشری کلیه (نمودار ۱)، قطر بخش مرکزی کلیه (نمودار ۲)، قطر جسمک مالپیکی (نمودار ۳)، قطر لوله خمیده دور (نمودار ۷)، قطر مجرای خمیده نزدیک (نمودار ۶) و قطر قوس هنله (نمودار ۸) در هر سه گروه، در مقایسه با گروه کنترل و گروه شاهد را نشان داد. میانگین قطر گلومرول در گروه تجربی ۳ (نمودار ۵)، قطر کپسول در هر سه گروه تجربی و قطر مجرای جمع‌کننده ادرار (نمودار ۹) در گروه تجربی ۱ و ۳ در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری را نشان دادند ($p < 0/05$).



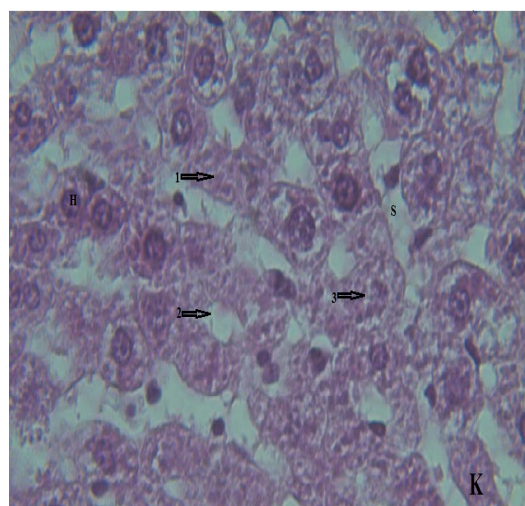
شکل ۲- فتومیکروگراف A: بافت کبد در کنترل.
(سلول‌های کبدی (H) طبیعی با سیتوپلاسم و هسته مشخص است. وریدچه سیاهرگی (CV) و سینوزوئیدها (S) نیز طبیعی هستند.)
بزرگنمایی: X ۴۰ - رنگ امیزی: همتاکسیلین - اتوزین



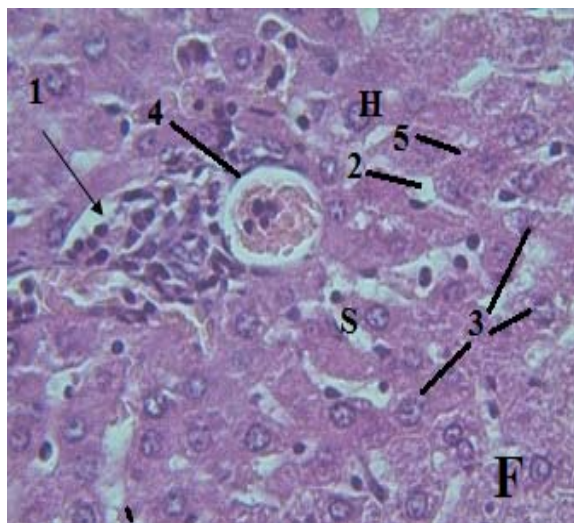
شکل ۱- فتومیکروگراف B: بافت کبد در شاهد.
(سلول‌های کبدی (H) طبیعی با سیتوپلاسم و هسته مشخص است. وریدچه سیاهرگی (CV) و سینوزوئیدها (S) نیز طبیعی هستند.)
بزرگنمایی: X ۴۰ - رنگ امیزی: همتاکسیلین - اتوزین



شکل ۴- فتومیکروگراف E: بافت کبد در تیمار با حداقل سم.
(هجوم لنفوسیتی شدید (۱)، پر خونی سلول‌ها (۲)، سیتوپلاسم گرانولار (۳)).
بزرگنمایی: X ۴۰ - رنگ امیزی: همتاکسیلین - اتوزین

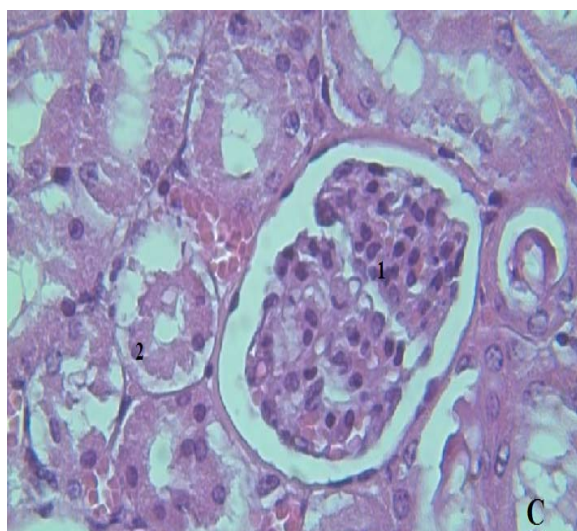


شکل ۳- فتومیکروگراف K: بافت کبد در تیمار با متوسط سم.
(به هم ریختگی سلول‌ها (۱)، اینفیلتراسیون التهابی ناچیز (۲)، سیتوپلاسم اتوزینوفیلیک و گرانولار (۳)).
بزرگنمایی: X ۴۰ - رنگ امیزی: همتاکسیلین - اتوزین



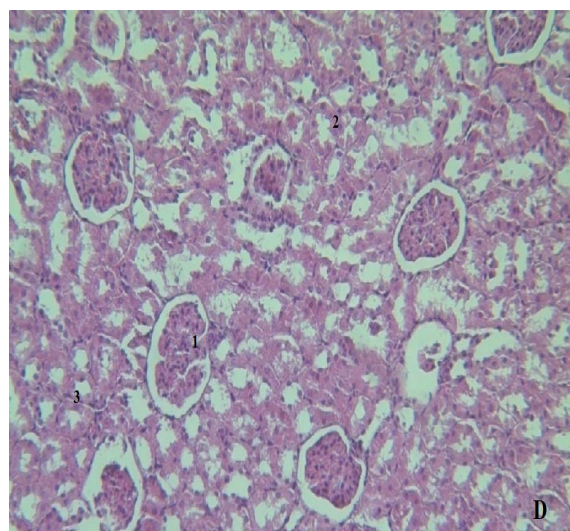
شکل ۵- فتومیکروگراف F: بافت کبد در تیمار با حداکثر سم.

(هجوم لنفوسیتی اطراف ورید چه مرکزی (۱)، دژنره شدن سلول چربی (۲)، تخریب هپاتوسیتی (۳)، تغییر جدار سلولها (۴)، نکروز سلول کبدی (۵))
بزرگنمایی: X ۴۰ - رنگ آمیزی: هماتوکسیلین - ائوزین



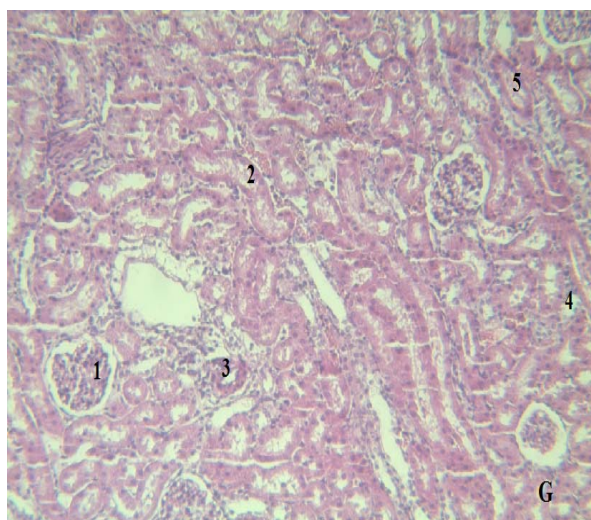
شکل ۷- فتومیکروگراف C: بافت کلیه در گروه کنترل

(گلومرول و فضای کپسول بومن (۱)، لوله پروکسیمال (۲)، لوله دیستال (۳)، بافت در هر دو گروه طبیعی است).
بزرگنمایی: X ۱۰۰ - رنگ آمیزی: هماتوکسیلین - ائوزین



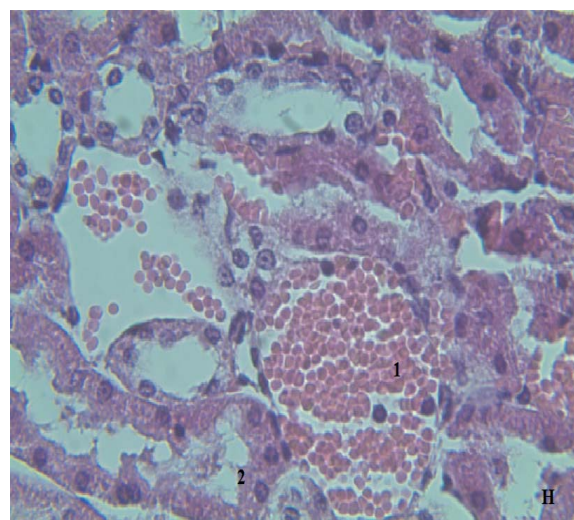
شکل ۶- فتومیکروگراف D: بافت کلیه در گروه شاهد.

(گلومرول و فضای کپسول بومن (۱)، لوله پروکسیمال (۲)، لوله دیستال (۳)، بافت در هر دو گروه طبیعی است).
بزرگنمایی: X ۴۰ - رنگ آمیزی: هماتوکسیلین - ائوزین



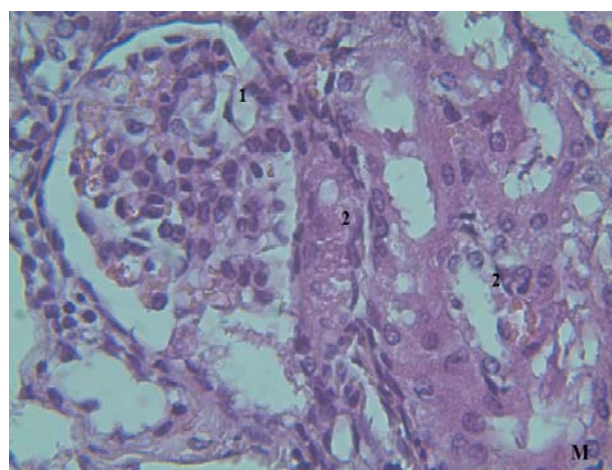
شکل ۹- فتومیکروگراف G: بافت کلیه در تیمار با حداقل سم.

(پر خون شدن بافت (۱)، تخریب سلولی در لوله‌ها (۲)، لوله پروکسیمال (۳)، لوله دیستال (۴)).
بزرگنمایی $\times 40$ رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین



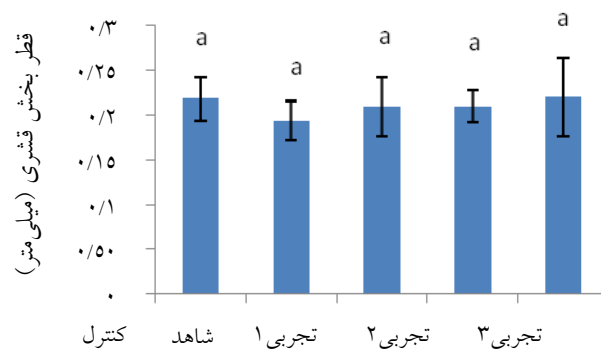
شکل ۸- فتومیکروگراف H: بافت کلیه در تیمار با متوسط سم.

(پر خون شدن بافت (۱)، تخریب سلولی در لوله‌ها (۲)، لوله پروکسیمال (۳)، لوله دیستال (۴)).
بزرگنمایی $\times 100$ رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین

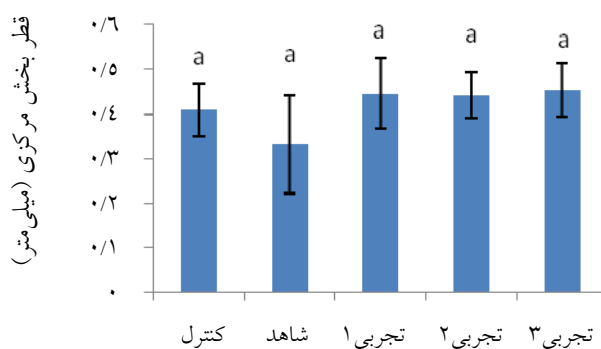


شکل ۱۰- فتومیکروگراف M: بافت کلیه در تیمار با حداکثر سم.

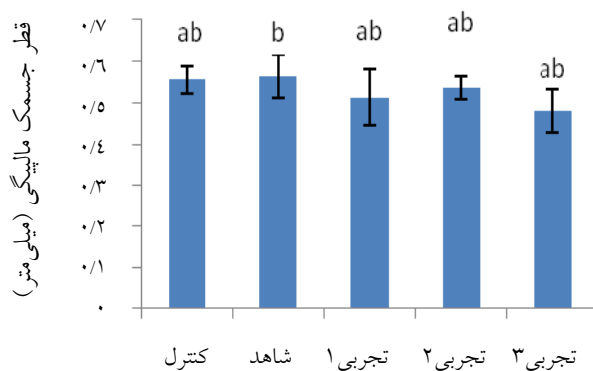
(بهم ریختگی بافت (۱)، تخریب سلولی در لوله‌ها (۲)، با شدت بیشتر قابل تشخیص است).
بزرگنمایی $\times 40$ رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین



نمودار ۱- قطر بخش قشری کلیه در گروه‌های مختلف.

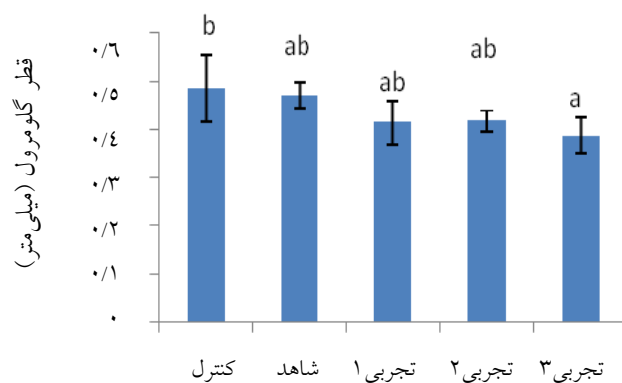


نمودار ۲- قطر بخش مرکزی در گروه‌های مختلف.

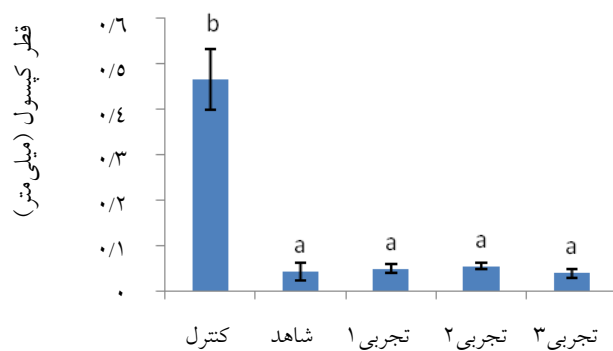


نمودار ۳- قطر جسمک مالپیگی در گروه‌های مختلف.

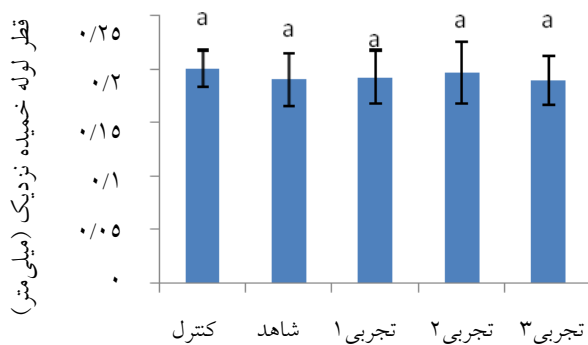
"سعدونی و همکاران، مقایسه اثر حشره کش دلتامترین بر بافت کبد و کلیه در موش صحرایی"



نمودار ۴- قطر گلومرول در گروه‌های مختلف.

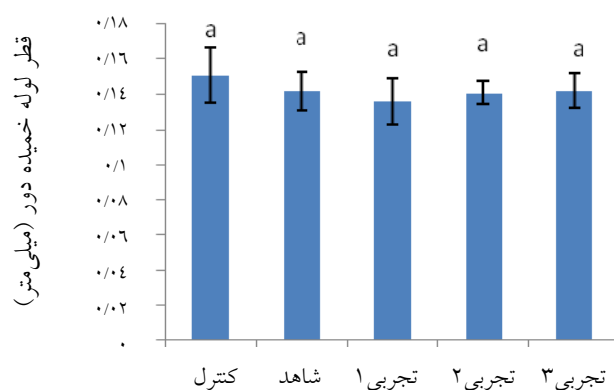


نمودار ۵- قطر کپسول در گروه‌های مختلف.

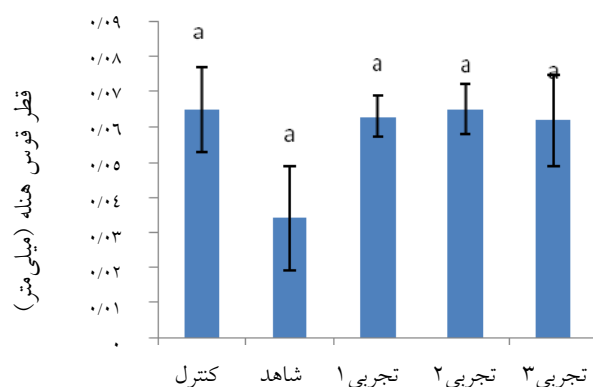


نمودار ۶- قطر لوله خمیده نزدیک در گروه‌های مختلف.

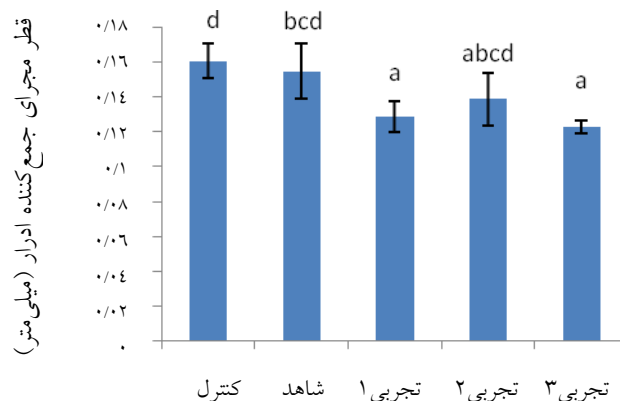
"مجله ایمنی زیستی، دوره چهارم، شماره چهارم، تابستان ۹۱"



نمودار ۷- قطر لوله خمیده دور در گروه‌های مختلف.



نمودار ۸- قطر قوس هنله در گروه‌های مختلف.



نمودار ۹- قطر مجرای جمع‌کننده ادرار در گروه‌های مختلف.

* میانگین‌های موجود در هر ردیف که حداقل دارای یک حرف مشترک هستند، در سطح ۵٪ آزمون دانکن اختلاف معنی داری با هم ندارند.

یکی از مهم ترین اثرهای پراکسیداسیون لیپیدی است که در نتیجه عمل سم در ایجاد رادیکال آزاد پراکسید است و متعاقب آن، با تغییر نفوذپذیری غشا، دژنره شدن چربی و تجمع آن در سلول های کبدی اتفاق می افتد. این رادیکال ها با حمله به اسیدهای چرب غیراشباع و آلکیل کردن گروه های پروتئینی و دیگر ماکرومولکول های سلولی منجر به تغییر فعالیت آنزیمی و در نهایت ایجاد آسیب سلولی و نکروز می شوند. مصرف دلتامترین فعالیت آنزیمی آمینوترانسفرازها و فسفاتازها را افزایش داده و باعث رشد بیش از حد سلول های کبدی و افزایش قابل توجه سلول های کوپفر، اختلال در گردش خون و نکروز کانونی در کبد شده است (۱۶).

گرچه نمی توان در رابطه با مکانسیم این حشره کش در بروز نتایج فوق به طور صریح نظر داد اما چون ترکیبی از آب و الکل (استر) است احتمال دارد با ایجاد گروه های فعال و اکسید کردن لیپیدهای غشا، باعث تغییر نفوذپذیری غشای سلول ها شده و تخریب و حتی مرگ سلولی را القا کند (۷).

کلیه ها نقش اساسی در فیلتراسیون، متابولیسم و دفع سم ها و محصولات متابولیک

آن ها را دارند. مواد شیمیایی و یا شکل های فعال متابولیک آن ها ممکن است از پلاسما به لوله های کلیوی منتقل شوند و تا چند برابر سطحی که در دیگر بافت ها یافت می شوند تغلیظ شوند که در این امر کلیه کانال های مربوط به هموستازی بدن دخیل هستند (۱۹). عوارض ناشی از سمی بودن بعضی ترکیب ها، باعث به هم خوردن تعادل یونی شده از جمله ترشح موادی چون فسفر و کلسیم به داخل ادرار یا از دست رفتن مواد لازم که نتیجه آن تغییراتی در سلول ها، ضخامت دیواره و کاهش قطر مجاری است (۳). عدم کاهش قطر لوله های خمیده دور، نزدیک و هنله (نمودار ۶ تا ۸)، تابع ساختار بافتی لوله است چنان که تغییر در قطر کپسول بومن و گلومرول (نمودار ۵ و ۶) به دلیل پر خون بودن بافت مشاهده شد. بنابراین این احتمال وجود دارد که هر گونه اختلال در جریان کانال های مربوط به تنظیم فعالیت متابولیک کلیه به خصوص کانال های سدیمی موجب تغییر و آتروفی بافت کلیه می شود (۸). چنانچه در پژوهش حاضر نیز کاهش قطر مجرای جمع کننده ادرار در گروه های تیمار نیز مؤید این مطلب است. ایجاد رادیکال آزاد بر فیلتراسیون

گلو مرولی و سلول‌های اپیتلیال لوله‌ها اثر می‌گذارد و به واسطه تغییر pH در اثر تجمع بعضی مواد و انسدادهای فیلتراسیون کلیه باعث اختلالاتی در عملکرد کلیه می‌شود (۱). دو سوم اسیداوریک از طریق کلیه دفع می‌شود (۵). افزایش آن در این پژوهش با القای استرس اکسیداتیو ناشی از دریافت سم مذکور، قابل انتظار بود.

بروز شدیدتر اثر در کبد که به صورت نکروز و هجوم لنفوسیتی در اطراف وریدچه مرکزی (میکروگراف M) دیده می‌شود به علت وجود غلظت بیشتر آنزیم‌های متابولیزه کننده سم‌ها در این ناحیه است (۹). رادیکال‌های آزاد به سلول‌های کبدی هجوم آورده و سبب ایجاد نکروز در سلول‌های پارانشیمی می‌شوند که این سلول‌ها پاسخ‌های التهابی را در کبد به راه می‌اندازند و سبب هجوم سلول‌های التهابی تک هسته‌ای به بافت آسیب دیده می‌شوند (۱۲). سلول‌های نکروز شده میانجی کننده‌های پیش التهابی را آزاد می‌کنند و این امر سبب تشدید آسیب کبدی القا شده با سم می‌شود (۱۶). از آن گذشته کبد در دفع سم‌ها نسبت به کلیه اولویت دارد و گاهی متابولیت‌های حاصل از متابولیسم

سموم در کبد، سمی‌تر از ماده اولیه است (۱۱). علاوه بر عواملی چون کافی نبودن دوز مصرفی و شرایط فیزیولوژیک اندام مورد مواجهه، دوام کوتاه مدت این حشره کش که یکی از دلایل کاربرد بیشتر آن نسبت به بقیه حشره کش‌ها است نیز می‌تواند در عوارض کمتر آن در کلیه اثرگذار باشد (۱۱).

نتیجه گیری

با استناد به نتایج پژوهش حاضر آفت کش دلتامترین دارای اثر تخریبی وابسته به دوز بر هر دو اندام کلیه و کبد و با شدت بیش تر بر کبد است. با توجه به لزوم استفاده از این حشره کش، اگر دوز مصرفی کنترل شده باشد می‌توان از اثرهای مخرب آن جلوگیری کرد و نظر به سهولت انتقال آن، توصیه می‌شود که افرادی که در معرض سم پاشی هستند نهایت احتیاط را به عمل بیاورند. در سند ملی باید نسبت به مخالفت با محصولات مقاوم به آفات به ویژه ارقام تراریخته مانند برنج تراریخته مقاوم به آفات تجدیدنظر کرده و از این رهگذر مصرف سموم شیمیایی خطرناک مانند دلتامترین را به حداقل ممکن کاهش داد.

"سعدونی و همکاران، مقایسه اثر حشره کش دلتامترین بر بافت کبد و کلیه در موش صحرایی"

سپاسگزاری

اسلامی واحد جهرم که صمیمانه ما را در

بدینوسیله مراتب سپاس و امتنان خود را از
اجرای این پژوهش یاری کردند ابراز
مسئولین و کارشناسان محترم دانشگاه آزاد
می‌داریم.

References

منابع مورد استفاده

۱. فولادساز ک.، کلاتری ص.، شریفی ف. (۱۳۸۸). ارزیابی عملکرد کلیه در بیماران مبتلا به پرکاری تیروئید و افراد سالم مراجعه کننده به آزمایشگاه بوعلی زنجان. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران. ۱۶(۶۸): ۳۵-۴۱.
۲. رجحان م.ص. (۱۳۸۲). بافت شناسی انسانی پایه، انتشارات چهره، چاپ اول، ص ۲۶۴-۲۶۰.
۳. ضیایی ع.، محمودیان م.، صالحیان پ. (۱۳۸۱). بررسی رابطه بین مقادیر سمی جنتامایسین و فعالیت آنزیم تبدیل کننده آنژیوتنسن در کلیه، ریه و سرم موش صحرایی. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران. ۹(۲۸): ۷۵-۸۸.
۴. طالبی جهرمی خ. (۱۳۸۵). سم شناسی آفت کش ها (حشره کش ها، آفت کش ها، موش کش ها)، دانشگاه تهران، انتشارات دانشگاه تهران.
۵. مهدی زاده م.، مولایی ف.ا.، نوبخت م.، پریور م.، محمدزاده ف. (۱۳۸۳). بررسی تأثیر کلرید کادمیوم روی گلو مروزل های کلیوی جنین و نوزاد موش صحرایی. ۱۱ (۴۴): ۱۰۳۵-۱۰۴۳.
6. Braguini W.L. Silvia C. Eva GSC. Maria ERocha. and Maria BM. (2004). Effects of deltamethrin on functions of rat liver mitochondria and on native and synthetic model membranes. Toxicology Letters. 152 (3): 191-202.
7. Birsen Aydin. Effects of thiacloprid, deltamethrin and their combination on oxidative stress in lymphoid organs, polymorphonuclear leukocytes and plasma of rats. Pesticide Biochemistry and Physiology, 2011; 100 (2):165-171.
8. Bruke AC. (2006). Urinary tract infection. Females Emedicine. 67:66-71.
9. Cengiz E.I. Unlu E. and Subletha I. (2006). 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.
10. Costin A. Staicu A. Huculeci R. (2007). Renal effects of deltamethrin induced intoxication in *Carassius*. Biotechnology in Animal Husbandry 23 (5-6), 399-404.

11. Dehghani RA. (2010). Environmental Toxicology. Tehran Tree Publishing. Kashan University of Medical Sciences. P:93-109.
12. Hazarika A. Sarkar S.N. Hajare S. Kataria M. and Malik J.K. (2003). Influence of malathion pretreatment on the toxicity of anilofos in male rats: a biochemical interaction study. Toxicology. 185(1-2):1-8.
13. Kirby ML. Castagnoli K. and Bloomquist J.R. (2007). In Vivo Effects of Deltamethrin on dopamine neurochemistry and the role of augmented neurotransmitter release. Pesticide Biochemistry and Physiology. 65(3): 160-168.
14. Koprucu K. Rahmi A. (2004). The toxic effects of pyrethroid deltamethrin on the common carp (*Cyprinus carpio* L.) embryos and larvae. Pesticide Biochemistry and Physiology; 80(1): 47-53.
15. Manna S. Bhattacharvya D. Mandal T.K. Das S. (2005). Repeated dose toxicity of deltamethrin in rats. Indian journal of pharmacology, 37 (3): 160- 164.
16. Mokhtari M., Shariati M. and Azarnoosh Z.H. (2010). Gabergolyn effect on liver enzymes and serum proteins in rats. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 12 (45): 45- 50.
17. Mosavi M.R. (2010). And application of pesticides (herbicides, pesticides and mites), first edition, Tehran, frontier science, abnegah. p: 310- 19.
18. Raushan H.R. Vaqar M.A. Seth P.K. (2010). Bihavioral neurochemical and neuromorphological effects of deltamethrin in adult rats. Journal of Toxicology and Environmental Health, 48 (5): 515- 516.
19. Shanl G. Massry Richard J. Glassoc, K. (2000). Textbook of nephrology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; p. 818-19.
20. Rakhshani E. Talebi A.A. and Taheri A.H. (2005). Principles of Toxicology agriculture (pesticides). Printing, Publishing dictionary, Tehran. P: 20- 25.
21. Vozarova B. Stefan N. Lindsay R.S. Saremi A. Pratley R.E. Bogardus C. Tataranni P.A. (2002). High alanine aminotransferase is associated with decreased hepatic insulin sensitivity and predicts the development of type 2 diabetes. Diabet; 51: 1889-1895.