مجله ایمنی زیستی
دوره چهارم، شماره چهارم، تابستان ۹۱

اثر حشره‌کش 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 g ۱۵± ۲۰۰ به‌طور تصادفی در قالب گروه کنترل (بدون تیمار)، شاهد (دریافت کننده سرم فیزیولوژی) و ۳ گروه تیمار تقسیم شدند. گروه‌های تیمار طی ١٤ 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) وآزمون 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 عدم‌استفاده 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

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

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

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

مقدمه

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، علاوه‌بر اطلاع از میزان سمی بودن آن‌ها، باید چگونگی ورود، پخش و رفتار این ترکیب‌ها در طبیعت نیز شناخته شود. آفت‌کش‌ها علاوه‌بر انتشار در داخل یک محیط، از محیطی به محیط دیگر می‌روند و علاوه‌بر موجود هدف، دیگر موجودات نیز درگیر می‌شوند. بنابراین رابطه بین دوز آفت‌کش و عکس‌العمل موجود زنده در سم‌شناسی اهمیت اساسی دارد (٤). دلتامترین حشره‌کشی با فرمول شیمیایی C22H19Br2NO3 و نام تجاری دسیس و بوتوکس است. نحوه ورود آن به بدن، گوارشی، تماسی و سیستمیک بوده و با اثر بسیار سریع است (١١).

این حشره‌کش در مبارزه با آفت‌های محصولات زراعی و درختان استفاده گسترده‌ای دارد. ماندگاری آن روی گیاهان ۱۰روز است و ۱ تا ۲ هفته در خاک باقی می‌ماند. ۲ تا ٤ روز پس از خورده شدن توسط موش صحرایی از بدن وی دفع می‌شود (١٥). آفت‌کش‌های سنتزی همیشه به علت اثر بر سلامت انسان و سایر موجودات زنده موجب نگرانی بوده‌اند (٩).

سم دلتامترین جزء سم‌های پیروتروئید 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 پیرتروئید می‌تواند بیشتر از ترکیب اولیه سمی باشد (٦).

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

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

گاهی باعث ایجاد بیماری و ناهنجاری‌های ارگانیک می‌شود. 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 (١٤)، دستگاه عصبی (١٣)، التهاب سیستم ایمونولوژیک (٧)، مهار استیل کولین استراز (١٨) و اختلال دستگاه ادراری ایجاد می‌کند (١٠).

کبد و کلیه اندام اصلی متابولیسم و دفع این سم از طریق ادرار و مدفوع هستند (١١). موجودات مورد مواجهه با حشره‌کش دلتامترین عوارضی چون اختلال دستگاه ادراری (١٠) و ایجاد تغییراتی در میزان چربی، کلسترول، لیپوپروتئین، گلوکز، اوره، کراتینین و دیگر پارامترهای بیوشیمیایی پلاسما نشان داده‌اند (١٦). دفع برخی از داروها و سم‌ها نیز به‌صورت اولیه یا ثانویه طی یک روند پیشرونده منجر به نارسایی مزمن کلیه می‌شود (١٠). بنابراین از اثرهای سو احتمالی این سم بر دو اندام مهم درگیر در متابولیسم و دفع سم (کبد و کلیه) نباید غافل شد.

با وجود عوارض مذکور، سم‌های پایروتیروئیدی در مقایسه با سم‌های فسفره، خطر کم‌تری برای انسان و بسیاری از پستانداران دارند و در این میان، دلتامترین بیشترین مورد مصرف را در کشور ما دارد (١٧).

بسیاری از حشره‌کش‌ها از طریق فعال شدن متابولیکی ترکیبات به مواد واکنش‌گر مانند رادیکال‌های آزاد، موجب آسیب سلولی می‌شوند. این رادیکال‌ها با حمله به اسیدهای چرب غیراشباع و آلکیله کردن گروه‌های پروتئینی و دیگر ماکرومولکول‌های سلولی منجر به پراکسیداسیون لیپیدها در غشا شده، تغییر فعالیت آنزیمی و در نهایت ایجاد آسیب سلولی و نکروز را باعث می‌شوند (٧).

به استناد پژوهش‌های 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 راههای خوراکی، تنفس و پوست نیز در ایجاد مسمومیت مهم هستند (١١).

کبد بزرگ‌ترین غده و عضو اساسی در متابولیسم مواد و دفع سم‌ها است و کلیه هم در دفع بعضی مواد و از جمله این سم نقش دارد. در این پژوهش اثر آفت‌کش دلتامترین

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

بـر تغییـرات بـافتی کلیـه و کبـد در مـوش صحرایی مورد بررسی قرار گرفت تا از نتـایج آن در جهـت حفـظ سـلامت محـیط زیسـت استفاده کرد.

مواد و روش‌ها

در این پژوهش تعداد ۵۰ مـوش صـحرایی مـــاده بـــالغ نـــژاد ویســـتار بـــا وزن ۱۵± ۲۰۰ گرم انتخاب و به‌طور تصادفی در ۵ گروه ۱۰ تایی گروه‌بندی شدند. پـس از تهیـه امولسیونی از ۰/۲ میلی‌لیتر سـم دلتـامترین بـه اضافه ۱۰ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی تزریـق بـه ۱۰ مـــوش، دوز کشـــنده (LD50) بـــرای موش‌هـای ایـن آزمـایش (۲۰ میلـی‌گـرم بـر کیلوگرم وزن بدن) تعیین شد. بـر اسـاس دوز کشنده، سـه دوز حـداقل، متوسـط و حـداکثر انتخاب شـد. مـوش‌هـا بـه‌طـور تصـادفی بـه گروه‌های زیر تقسیم شدند.

- گروه کنترل (بدون هیچ‌گونه تزریقی)
- گروه شاهد (موش‌های دریافت کننده سـرم فیزیولوژی به‌عنوان حلال سم)
- گروه موش‌های دریافت کننده سم به مقـدار ۵mg/kg/ b.wt
- گروه موش‌های دریافت کننده سم به مقـدار ۷mg/kg/ b.wt
- گروه موش‌های دریافت کننده سم به مقـدار ۱۰mg/kg/ b.wt

بعد از ۱٤ روز، موش‌ها بی‌هوش و پـس از تشریح، کبد و کلیه آنها جدا شـد. بافـت جـدا شده را در فرمالین ۱۰ درصـد تثبیـت کـرده و مراحل پاسـاژبافتی شـامل تثبیـت، آب‌گیـری، شفاف‌سازی، آغشـته‌سـازی و قالـب‌گیـری در دسـتگاه tissue processor بـه‌طـور خودکـار انجام گرفت. مقـاطع بـا ضـخامت ۵ میکـرون توسط میکروتوم دوار تهیه شد و اسـلایدها بـا هماتوکسیلین و ائوزین رنگ آمیزی شد (۲).

از اسـلایدها بـا میکروسـکوپ مجهـر بـه دوربین، میکروگراف‌هایی تهیـه شـد و توسـط میکروسکوپ نوری با بـزرگ‌نمـایی ٤۰ و۱۰۰ بررسـی شـد. پارامترهـایی از قبیـل هجـوم لنفوسیتی در نواحی پـورت، تغییـرات چربـی، دانه دانـه شـدن سیتوپلاسـم، تغییـرات جـدار هسته و نکروز سلولی در بافـت کبـد بررسـی شد. تغییرات مجاری ادراری و کپسـول بـومن هم در بافت کلیه بررسی شد. داده‌های حاصل از اندازه‌گیری قطـر مجـاری ادراری براسـاس میانگین $\pm$ خطای معیار میـانگین $(\overline{X} \pm SEM)$ با نرم‌افزار آمـاری SPSS نسـخه ۱۷ و بـه‌کـار

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

جدول ۱- مقایسه میانگین گروه‌های مختلف.

	کنترل	شاهد	تیمار۱	تیمار۲	تیمار۳
قطر بخش قشری (mm)	a ۰/۲۱۸±۰/۰۲٤	a ۰/۲۱۸±۰/۰۲۲	a ۰/۲۱۸±۰/۰۳۳	a ۰/۲۱۸±۰/۰۱۸	a ۰/۲۱۸±۰/۰٤٤
قطر بخش مرکزی (mm)	a ۰/٤۱±۰/۰٦	a ۰/۳۳۱±۰/۱۱	a ۰/٤٤٦±۰/۰۸	a ۰/٤٤۱±۰/۰۵	a ۰/٤۵۳±۰/۰٦
جسمک کلیوی (mm)	ab ۰/۵۵٦±۰/۰۳۲	b ۰/۵٦٤±۰/۰۵	ab ۰/۵۱۳±۰/۰٦۸	ab ۰/۵۳٦±۰/۰۲۷	ab ۰/٤۸±۰/۰۵۲
گلومرول (mm)	b ۰/٤۸۵±۰/۰۷	ab ۰/٤۷۲±۰/۰۲۷	ab ۰/٤۱۵±۰/۰٤٦	ab ۰/٤۱۸±۰/۰۲۲	a ۰/۳۸۸±۰/۰۳۷
کپسول کلیوی (mm)	b ۰/۲۹۹±۰/۲	a ۰/۰٤۲±۰/۰۲	a ۰/۰٤۸±۰/۰۱	a ۰/۰۵۵±۰/۰۰۷	a ۰/۰۳۹±۰/۰۱
لوله پروکسیمال (mm)	a ۰/۲۰۱±۰/۰۱۷	a ۰/۱۹۱±۰/۰۲۵	a ۰/۱۹۳±۰/۰۲۵	a ۰/۱۹۷±۰/۰۲۹	a ۰/۱۹±۰/۰۲۳
لوله دیستال (mm)	a ۰/۱۵۱±۰/۰۱٦	a ۰/۱٤۲±۰/۰۱۱	a ۰/۱۳٦±۰/۰۱۳	a ۰/۱٤۱±۰/۰۰۷	a ۰/۱٤۲±۰/۰۱
قوس هنله (mm)	a ۰/۰٦۵±۰/۰۱۲	a ۰/۰۳٤±۰/۰۱۵	a ۰/۰٦۳±۰/۰۰٦	a ۰/۰٦۵±۰/۰۰۷	a ۰/۰٦۲±۰/۰۱۳
لوله جمع‌کننده ادرار (mm)	d ۰/۱٦۱±۰/۰۱	bcd ۰/۱۵۵±۰/۰۱٦	a ۰/۱۲۹±۰/۰۰۹	abcd ۰/۱۳۹±۰/۰۱۵	a ۰/۱۲۳±۰/۰۰٤

* 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 به‌صورت نمودار با نرم‌افزار اکسل رسم شد و وجود حداقل یک حرف مشترک در نمودارها نشانه عدم وجود اختلاف معنادار است. داده‌های حاصل با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ و آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) تحلیل و گروه‌های تیمار با آزمون توکی در

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

سطح ($p <$ ۰/۰۵) مقایسه شدند.

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 ٦) 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 (نمودار۹) در گروه تجربی ۱ و ۳ در مقایسه با گروه کنترل کاهش معناداری را نشان دادند ($p <$ ۰/۰۵).

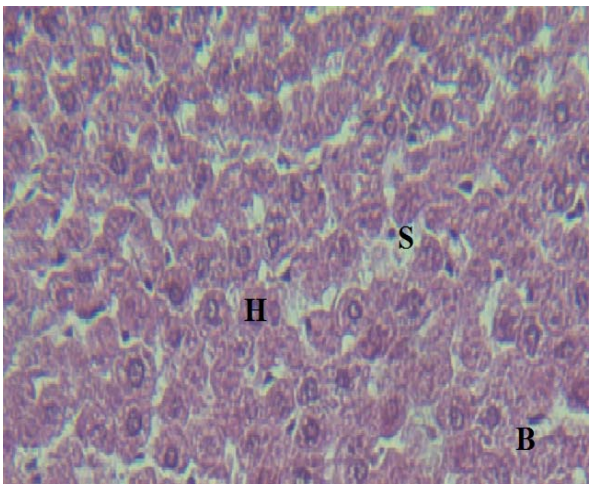
در این پژوهش از تزریق درون صفاقی به دلیل احتمال آلودگی کمتر، ایمنی و سرعت اثر بیشتر نسبت به تزریق وریدی، روش‌های تنفسی و خوراکی استفاده شد.

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.

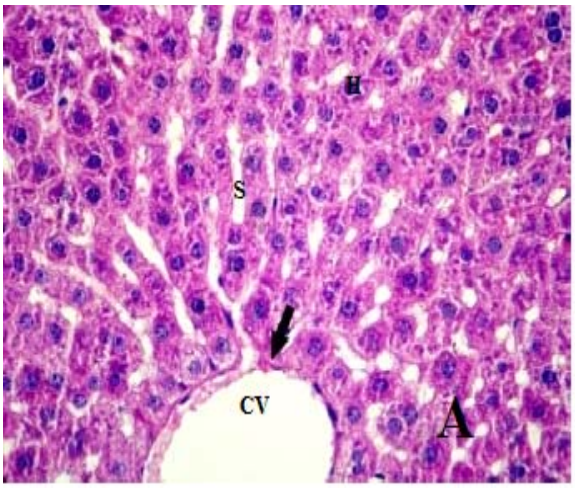
با توجه به اثرهای تخریبی ایجاد شده به‌خصوص در دوزهای بالاتر دلتامترین (میکروگراف‌های E, K, F, H, M) در مقایسه با گروه کنترل و شاهد (میکروگراف‌های A, B, C, D)، این احتمال که دلتامترین با اثر بر غشا و تغییر نفوذپذیری غشا، باعث پراکسیداسیون لیپیدی آن شده مطرح می‌شود. این پدیده باعث ورود آب به همراه سدیم به درون سلول‌های کبدی و ایجاد تورم سیتوتوکسیک شده است (١٦).

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

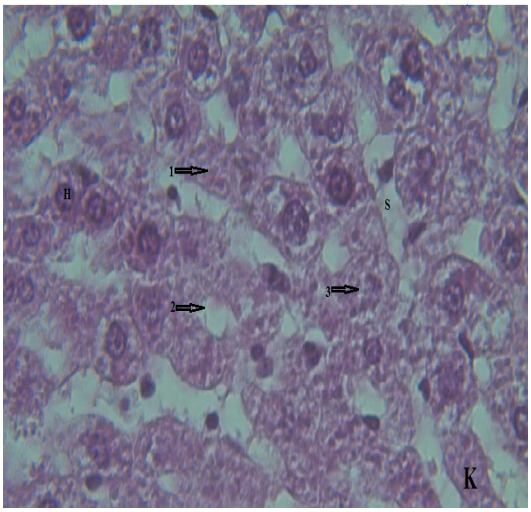
[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]



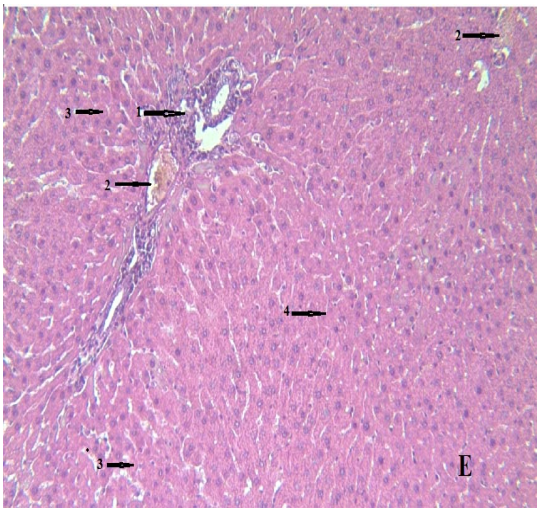
شکل ۱- فتومیکروگراف B: بافت کبد در شاهد.
(سلول‌های کبدی (H) طبیعی با سیتوپلاسم و هسته مشخص است. وریدچه سیاهرگی (CV) و سینوزوییدها (S) نیز طبیعی هستند.)
بزرگنمایی:x ٤٠ – رنگ امیزی: هماتوکسیلین – ائوزین



شکل ۲- فتومیکروگراف A: بافت کبد در کنترل.
(سلول‌های کبدی (H) طبیعی با سیتوپلاسم و هسته مشخص است. وریدچه سیاهرگی (CV) و سینوزوییدها (S) نیز طبیعی هستند.)
بزرگنمایی:x ٤٠ – رنگ امیزی: هماتوکسیلین – ائوزین



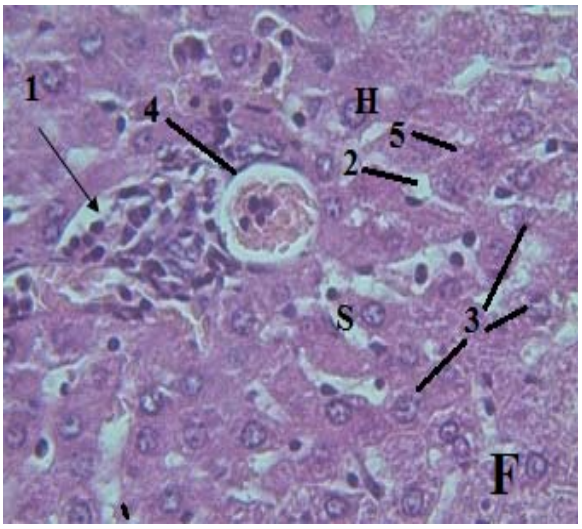
شکل ۳- فتومیکروگراف K: بافت کبد در تیمار با متوسط سم.
(به‌هم ریختگی سلول‌ها (۱)، اینفیلتراسیون التهابی ناچیز (۲)، سیتوپلاسم ائوزینوفیلیک و گرانولار (۳)).
بزرگنمایی:x ٤٠ – رنگ امیزی: هماتوکسیلین – ائوزین



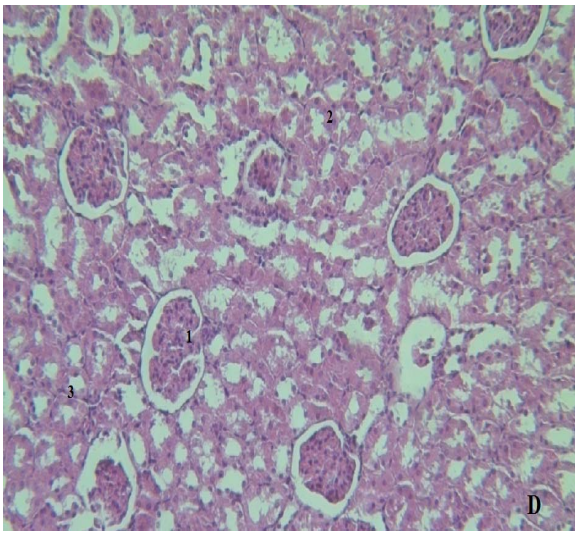
شکل ٤- فتومیکروگراف E: بافت کبد درتیمار با حداقل سم.
(هجوم لنفوسیتی شدید (۱)، پر خونی سلول‌ها (۲)، سیتوپلاسم گرانولار (۳)).
بزرگنمایی:x ٤٠ – رنگ امیزی: هماتوکسیلین – ائوزین

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

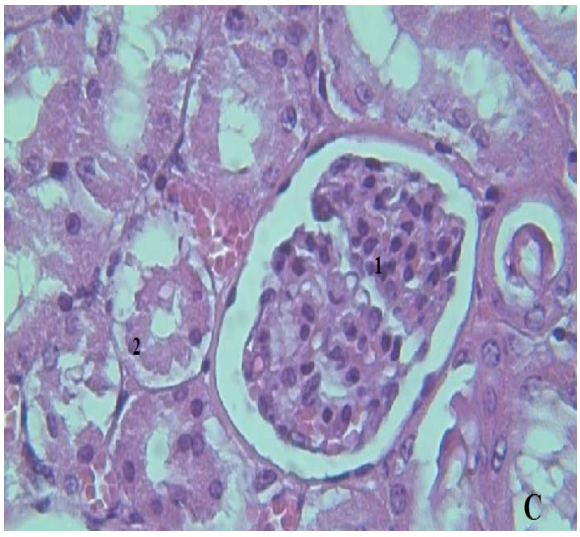
[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]



شکل ٥- 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(٤)، نکروز سلول کبدی(٥))
بزرگنمایی:**x** ٤٠ – رنگ‌آمیزی: هماتوکسیلین – ائوزین



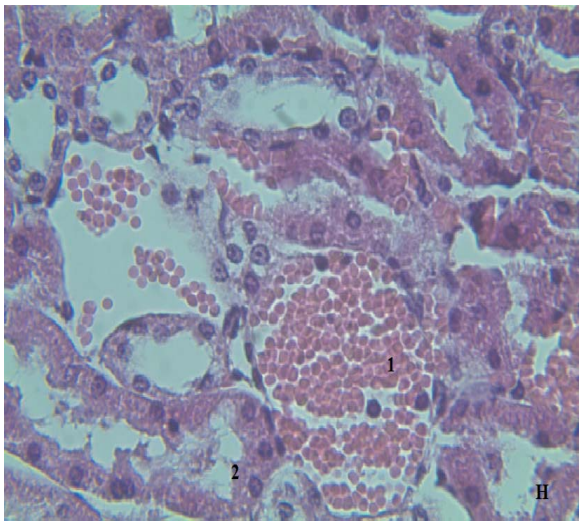
شکل ٦- فتومیکروگراف D: بافت کلیه در گروه شاهد.
(گلومرول و فضای کپسول بومن(۱)، لوله پروکسیمال (۲)، لوله دیستال (۳)، بافت در هر دو گروه طبیعی است.)
بزرگنمایی:**x** ٤٠ –رنگ امیزی: هماتوکسیلین – ائوزین



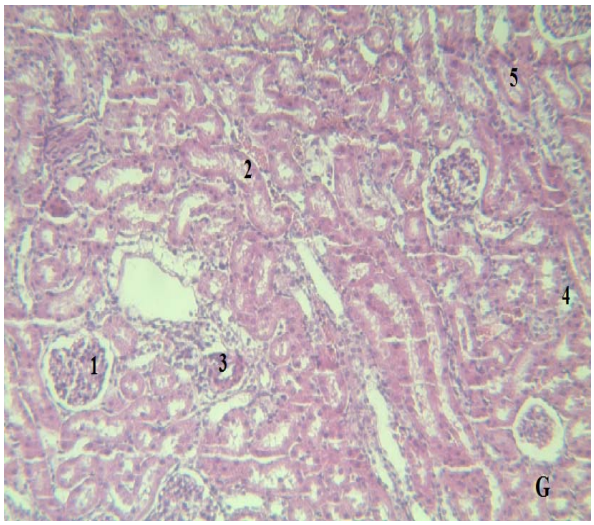
شکل ۷- فتومیکروگراف **C**: بافت کلیه در گروه کنترل
(گلومرول و فضای کپسول بومن(۱)، لوله پروکسیمال (۲)، لوله دیستال (۳)، بافت در هر دو گروه طبیعی است.)
بزرگنمایی:**x** ۱۰۰ –رنگ امیزی: هماتوکسیلین– ائوزین

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

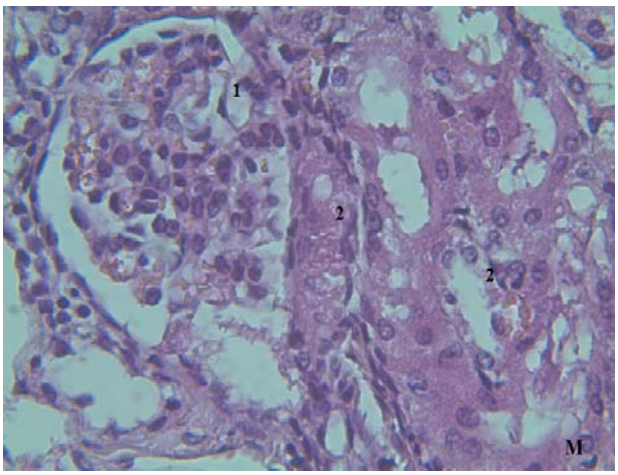
[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]



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 (٤)).
بزرگنمایی × ۱۰۰ رنگ آمیزی هماتوکسیلین – ائوزین



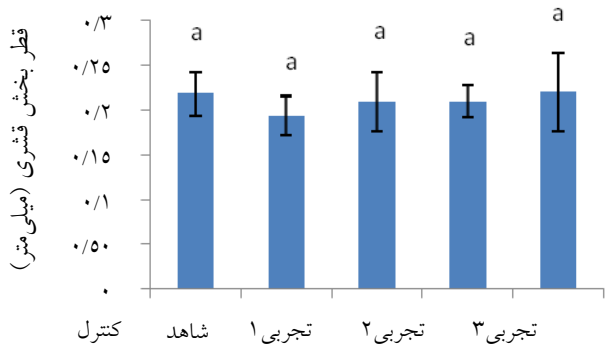
شکل ۹- فتومیکروگراف G: بافت کلیه در تیمار با حداقل سم.
(پر خون شدن بافت (۱)، تخریب سلولی در لوله‌ها (۲)، لوله پروکسیمال (۳)، لوله دیستال (٤)).
بزرگنمایی × ٤۰ رنگ آمیزی هماتوکسیلین – ائوزین



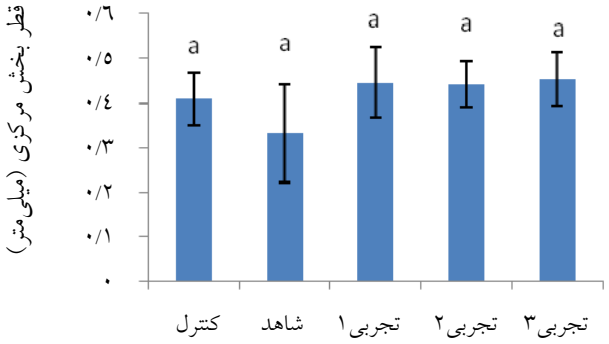
شکل ۱۰- فتومیکروگراف M: بافت کلیه در تیمار با حداکثر سم.
(بهم ریختگی بافت (۱)، تخریب سلولی در لوله‌ها (۲)، با شدت بیشتر قابل تشخیص است.)
بزرگنمایی × ٤۰ رنگ آمیزی هماتوکسیلین – ائوزین

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

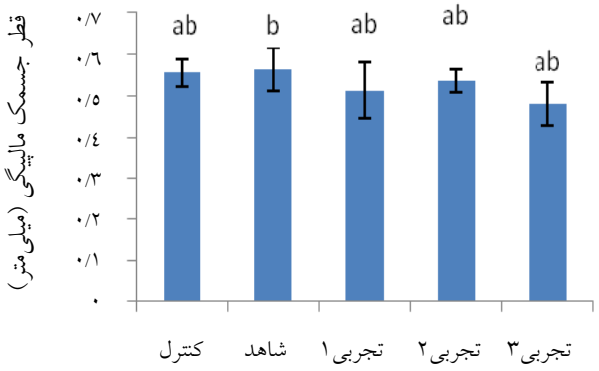
[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]



نمودار ۱- قطر بخش قشری کلیه در گروه‌های مختلف.



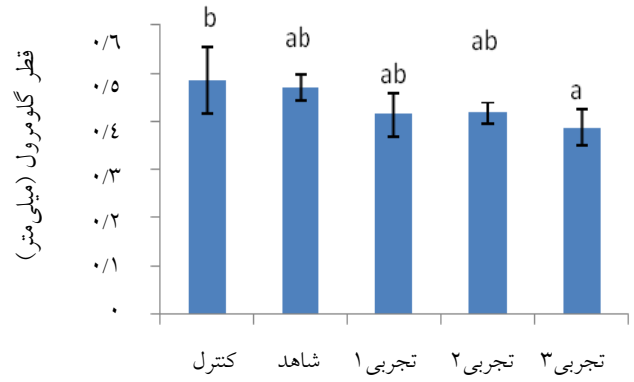
نمودار ۲- قطر بخش مرکزی در گروه‌های مختلف.



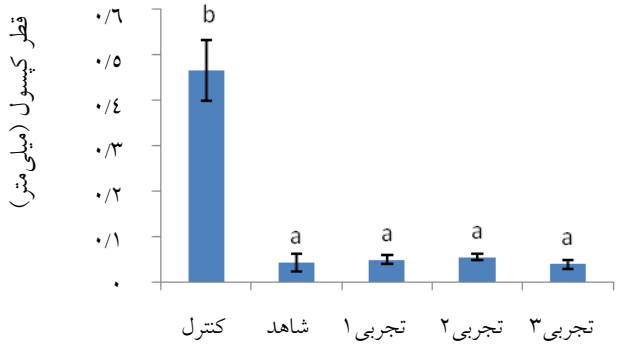
نمودار ۳- قطر جسمک مالپیگی در گروه‌های مختلف.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

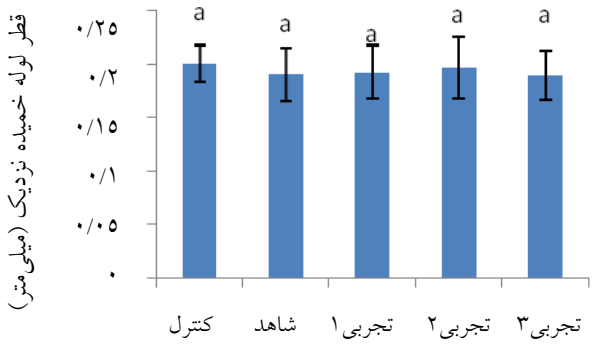
[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]



نمودار ٤- قطر گلومرول در گروه‌های مختلف.



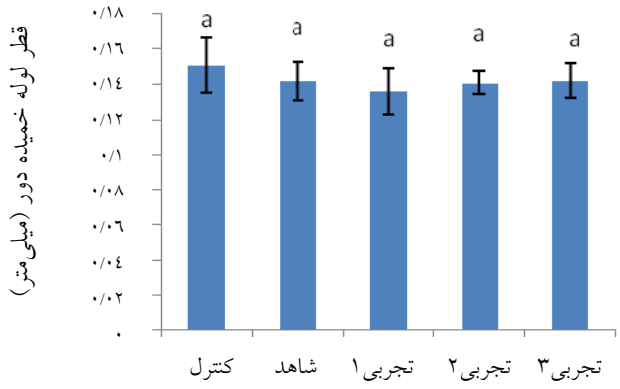
نمودار ٥- قطر کپسول در گروه‌های مختلف.



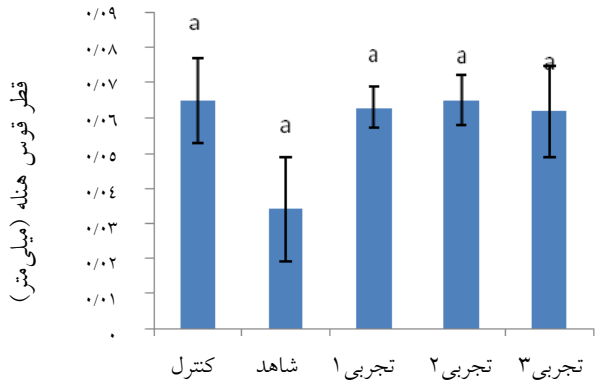
نمودار ٦- قطر لوله خمیده نزدیک در گروه‌های مختلف.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

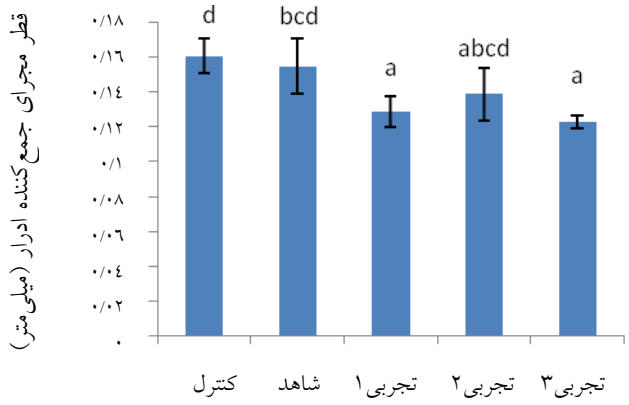
[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]



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.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

یکی از مهم‌ترین 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 سلول‌های کبدی اتفاق می‌افتد. این رادیکال‌ها با حمله به اسیدهای چرب غیراشباع و آلکیله کردن گروه‌های پروتئینی و دیگر ماکرومولکول‌های سلولی منجر به تغییر فعالیت آنزیمی و در نهایت ایجاد آسیب سلولی و نکروز می‌شوند. مصرف دلتامترین فعالیت آنزیمی آمینوترانسفرازها و فسفاتازها را افزایش داده و باعث رشد بیش از حد سلول‌های کبدی و افزایش قابل توجه سلول‌های کوپفر، اختلال در گردش خون و نکروز کانونی در کبد شده است (۱۶).

گرچه نمی‌توان در رابطه با مکانسیم این حشره‌کش در بروز نتایج فوق به‌طور صریح نظر داد اما چون ترکیبی از آب و الکل (استر) است احتمال دارد با ایجاد گروه‌های فعال و اکسید کردن لیپیدهای غشا، باعث تغییر نفوذپذیری غشای سلول‌ها شده و تخریب و حتی مرگ سلولی را القا کند (۷).

کلیه‌ها نقش اساسی در فیلتراسیون، متابولیسم و دفع سم‌ها و محصولات متابولیک آن‌ها را دارند. مواد شیمیایی و یا شکل‌های فعال متابولیک آن‌ها ممکن است از پلاسما به لوله‌های کلیوی منتقل شوند و تا چند برابر سطحی که در دیگر بافت‌ها یافت می‌شوند تغلیظ شوند که در این امر کلیه کانال‌های مربوط به هموستازی بدن دخیل هستند (۱۹). عوارض ناشی از سمی بودن بعضی ترکیب‌ها، باعث به‌هم 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 سلول‌ها، ضخامت دیواره و کاهش قطر مجاری است (۳). عدم کاهش قطر لوله‌های خمیده دور، نزدیک و هنله (نمودار ٦ تا ۸)، تابع ساختار بافتی لوله است چنان‌که تغییر در قطر کپسول بومن و گلومرول (نمودار ۵ و ٦) به‌دلیل پرخون بودن بافت مشاهده شد. بنابراین این احتمال وجود دارد که هر گونه اختلال در جریان کانال‌های مربوط به تنظیم فعالیت متابولیک کلیه به‌خصوص کانال‌های سدیمی موجب تغییر و آتروفی بافت کلیه می‌شود (۸). چنانچه در پژوهش حاضر نیز کاهش قطر مجرای جمع کننده ادرار در گروه‌های تیمار نیز مؤید این مطلب است.

ایجاد رادیکال آزاد بر فیلتراسیون

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

گلومرولی و سلول‌های اپیتلیال لوله‌ها اثر می‌گذارد و به‌واسطه تغییر pH دراثر 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 به‌صورت 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).

علاوه‌بر عواملی چون کافی‌نبودن دوز مصرفی و شرایط فیزیولوژیک اندام مورد مواجهه، دوام کوتاه‌مدت این حشره‌کش که یکی از دلایل کاربرد بیشترآن نسبت به بقیه حشره‌کش‌ها است‌نیز می‌تواند در عوارض‌کمتر آن‌در کلیه اثرگذار باشد(۱۱).

نتیجه‌گیری

با استناد به نتایج پژوهش حاضر آفت‌کش دلتامترین دارای اثر تخریبی وابسته به دوز بر هر دو اندام کلیه و کبد و با شدت بیش‌تر بر کبد است. با توجه به لزوم استفاده از این حشره‌کش، 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 سم‌پاشی هستند نهایت احتیاط را به عمل بیاورند. در سند ملی باید نسبت به مخالفت با محصولات مقاوم به آفات به‌ویژه ارقام تراریخته مانند برنج تراریخته مقاوم به آفات تجدیدنظر کرده و از این رهگذر مصرف سموم شیمیایی خطرناک مانند دلتلمترین را به حداقل ممکن کاهش داد.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

سپاسگزاری

بدینوسیله مراتب سپاس و امتنان خود را از مسئولین و کارشناسان محترم دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم که صمیمانه ما را در اجرای این پژوهش یاری کردند ابراز می‌داریم.

منابع مورد استفاده **References**

۱. فولادساز ک.، کلانتری 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 جنتایمایسین و فعالیت آنزیم تبدیل کننده آنژیوتنسین در کلیه، ریه و سرم موش صحرایی. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایران. ۹(۲۸): ۷۵- ۸۸.

۴. طالبی‌جهرمی خ. (۱۳۸۵). سم‌شناسی آفت‌کش‌ها (حشره‌کش‌ها، آفت‌کش‌ها، موش‌کش‌ها)، دانشگاه تهران، انتشارات دانشگاه تهران.

۵. مهدی‌زاده م.، مولایی ف.ا.، نوبخت م.، پریور م.، محمدزاده ف. (۱۳۸۳). بررسی تأثیر کلرید کادمیوم روی گلومرول‌های کلیوی جنین و نوزاد موش صحرایی. ۱۱ (٤٤): 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 l. (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.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]

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.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-23]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1391.4.4.2.9]