بررسی اثر مسمومیت مزمن با سم فلونیکامید بر غلظت یون‌های خون و آسیب‌های آبشش و کلیه در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)

علی طاهری میرقائد*[۱،۲]، ملیکا قلیچ پور[۱،۲]، سید مرتضی حسینی[۲،۳]، آملیا پرز خیمنز[۴،۵]

[۱]گروه بهداشت و بیماریهای آبزیان، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

[۲]مرکز مطالعات و همکاری‌های علمی بین المللی (CISSC)، تهران، ایران.

[۳]مرکز تحقیقات ذخایر آبزیان آب‌های داخلی، موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، گرگان، ایران.

[۴]گروه جانورشناسی، دانشگاه گرانادا، گرانادا، اسپانیا.

[۵]مرکز تحقیقات علوم دریایی و محیط زیست، دانشگاه پورتو، پورتو، پرتغال.

*نویسنده مسئول: mirghaed@ut.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۸/۶/۲۲ تاریخ پذیرش: ۹۸/۱۰/۲۸

چکیده

با توجه به فعالیت کشاورزی در نزدیکی مزارع پرورش ماهی و منابع آبی، احتمال مسمومیت با سموم کشاورزی در ماهی‌ها زیاد است و به همین دلیل، این تحقیق به هدف بررسی اثر مسمومیت با فلونیکامید بر غلظت یون‌های خون و آسیب‌های بافتی آبشش و کلیه ماهی کپور بود. به این منظور، پس از تعیین LC_{50} ۹۶ ساعته، ماهی‌های در معرض ۱۰ درصد غلظت LC_{50} (۴/۳ میلی‌گرم در لیتر) قرار گرفتند و پس از ۲۱ روز مواجهه با سم، نمونه خون و بافت آبشش و کلیه از ماهی‌ها گرفته شد. نتایج نشان داد که مسمومیت با فلونیکامید باعث کاهش معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) غلظت کلر و افزایش غلظت پتاسیم در خون ماهی‌ها می‌شود، ولی اثری بر سدیم و کلسیم خون ماهی‌ها نداشت. همچنین، مسمومیت با فلونیکامید باعث آسیب‌های متعدد در آبشش و کلیه ماهی‌ها شد. در مقاطع آبشش ماهی‌ها، ادم لاملای ثانویه، چسبیدگی لاملای ثانویه و هایپرپلازی لاملای اولیه در آبشش مشاهده شد. همچنین، تجمع اگزودا و ملانوماکروفاژ و دژنره شدن لوله‌های کلیوی در مقاطع کلیه ماهی‌ها مشاهده گردید. در نهایت نتایج این تحقیق نشان داد که سم فلونیکامید اثرات جدی بر بافت آبشش و کلیه ماهی کپور گذاشت. این آسیب‌ها مسئول بخشی از تغییرات یونی در خون ماهی می‌باشد. بنابراین توصیه می‌شود که در مناطقی که از این سم در مزارع استفاده می‌شود از ورود این سموم به منابع آبی جلوگیری شود تا سلامت ماهی‌ها در خطر قرار نگیرد.

واژگان کلیدی: سلامت، آفت‌کش، بافت‌شناسی، خون.

مقدمه

آفت‌کش‌ها با کنترل و از بین بردن آفات گیاهی، نقش بسیار مهمی در افزایش تولیدات کشاورزی دارند. تراکم کشت محصولات مختلف در زمین‌های کشاورزی منجر به استفادهٔ زیاد آفت‌کش‌هایی از قبیل انواع حشره‌کش، قارچ‌کش و علف‌کش در این مناطق می‌شود. این ترکیبات از طریق شستشوی خاک مزارع در اثر بارش باران و نشت زه‌آب کشاورزی، به رودخانه‌ها، مخازن آبی و نیز استخرهای پرورش ماهی راه یافته، در نتیجه اکوسیستم‌های آبی و گونه‌های آبزی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در حال حاضر کنترل قابل توجهی بر سرنوشت آفت‌کش‌های مصرف شده در مزارع وجود نداشته و این ترکیبات قادرند با ورود به بدن ماهیان و سایر جانوران آبزی به‌عنوان موجودات غیر هدف، سبب بروز پاسخ‌های زیستی در آنها شوند (Rao, 2006). از جملهٔ این پاسخ‌ها می‌توان به آسیب‌های بافتی، پاسخ‌های فیزیولوژیک، اختلالات هورمونی، کاهش تحمل استرس، کاهش رشد، بدشکلی لارو و مرگ و میر اشاره نمود (قادری رمازی و همکاران، ۱۳۹۳).

فلونیکامید یکی از حشره‌کش‌های جدید سیستمیک است که در اواخر دهه نود توسط شرکت ایشی هارای ژاپن به جهان معرفی شد (Ghelichpour *et al.*, 2019). نام تجاری این حشره‌کش تپکی است. این ترکیب کارایی بالایی در کنترل شته‌های روی سیب، هلو، سیب زمینی، گندم

و صیفی‌جات دارد. فلونیکامید با فرمول شیمیایی (IKI220; N-cyanomethyl-4-trifluoromethyl nicotinamide) از گروه حشره‌کش‌های پیردین-کربوکسامید است که با اثر روی کانال‌های یونی منطقهٔ دهانی آفت مورد نظر، اختلال در فعالیت تغذیه‌ای حشره ایجاد کرده و این اختلال تا زمان مرگ حشره ادامه دارد (Staez *et al*., 2006). این حشره‌کش نیز مصرف بالایی در مزارع کشاورزی برای مبارزه با آفات دارد و تاکنون مطالعه‌ای از اثرات سوء آن بر ماهی به‌عنوان گونهٔ حساس آبزی و غیرهدف صورت نگرفته است. از این‌رو تحقیق حاضر ضروری به نظر می‌رسد.

زمان‌یکه آبزیان در معرض غلظت‌های تحت-کشنده از مواد شیمیایی قرار گیرند، ممکن است تغییراتی در سطح سلولی بافت‌ها ایجاد شده و منجر به‌بروز آسیب‌هایی شود که به‌صورت معنی‌دار عملکرد بافت‌ها را تحت تأثیر قرار داده و دچار تغییر کند. استفاده از روش‌های آسیب‌شناسی بافتی به‌عنوان یک شاخص زیستی مفید می‌باشد زیرا اجازهٔ بررسی و آزمایش اندام‌های هدف و سلول‌هایی که تحت تأثیر آلاینده‌های شیمیایی محیط قرار گرفته‌اند را به ما می‌دهند (Hedayati *et al*., 2014). به‌طورکلی آسیب‌شناسی بافتی ناشی از تغییرات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی در ماهی است. استفاده از تجزیه و تحلیل بافت‌شناسی می‌تواند برای تعیین تغییرات ناشی از مواد شیمیایی در انواع بافت‌ها و اندام‌های جانوران آبزی به‌کار رود. از جمله بافت‌های مهم و حساس به سموم در مطالعات مربوط به آلودگی‌ها می‌توان به بافت آبشش و کلیه اشاره کرد که نقش مهمی در تنظیم اسمزی و تنظیم یونی دارند (Kaya *et al*., 2013). در همین راستا، تعیین سطوح یون‌های خون به همراه آسیب‌های بافت آبشش و کلیه می تواند تصویر مناسبی از وضعیت تنظیم اسمزی ماهی در مواجه با سم ارائه نماید.

با توجه به این‌که مطالعه‌ای در خصوص سمیت فلونیکامید در ماهی انجام نشده است، هدف از این تحقیق بررسی اثر مسمومیت مزمن با سم فلونیکامید بر آسیب‌های بافتی آبشش و کلیه و سطوح یون‌های خون ماهی کپور معمولی بود.

مواد و روش‌ها

غلظت کشندهٔ (LC50;96h) سم فلونیکامید با استفاده از دستورالعمل استاندارد به روش نیمه ایستا (Semi-static) تعیین شد (OECD, 1992). برای این منظور از ۵ غلظت مختلف برای سم (۵۰ درصد خلوص شرکت گل سم) با سه تکرار استفاده گردید. پس از ۹۶ ساعت و ثبت تلفات ماهیان، LC_{50} فلونکامید محاسبه شد (۴۳/۲ میلی‌گرم در لیتر). پس از تعیین LC_{50}، ۲ تیمار با ۴ تکرار در غالب ۸ تانک در نظر گرفته شد [شاهد (آب فاقد سم) و آب حاوی ۳/۴ میلی‌گرم در لیتر فلونیکامید (۱۰ درصد غلظت کشندهٔ سم)] و ۲۰۰ قطعه ماهی ۴۰-۵۰ گرمی به-طور مساوی در ۱۸۲ تانک ۳۰۰ لیتری (با حجم آب ۱۶۰ لیتر) توزیع گردید (در هر تانک ۲۵ عدد ماهی). ماهیان به‌مدت یک هفته با شرایط غذادهی روزانه ۱/۵ درصد، تعویض آب روزانه ۷۵ درصد و هوادهی مداوم با شرایط آزمایشگاهی سازگار شدند. پس از سازگاری، مقدار معینی از سم فلونیکامید به تانک‌های تیمار فلونیکامید اضافه شد، ولی گروه شاهد در آب فاقد سم پرورش یافت. این شرایط به مدت سه هفته (۲۱ روز) ادامه یافت که در طول این دوره غذادهی روزانه به‌میزان ۱/۵ درصد وزن بدن و تعویض آب روزانه ۷۵ درصد حجم آب تانک بود. هر روز پس از تعویض آب مقدار لازم از سم مجدداً به آب تیمار حاوی سم اضافه شد تا غلظت اولیه سموم تانک‌های حاوی سم ثابت باقی بماند. تمام تانک‌ها در کل دوره هوادهی مستمر شدند. فاکتورهای فیزیکوشیمیایی آب به طور مرتب اندازه گیری شد تا شرایط آزمایش کاملاً کنترل شده باشد. دما ۱/۲۵±۲۷/۵ درجهٔ سانتی‌گراد، میزان اکسیژن محلول ۰/۸۴±۷/۱ میلی-گرم بر لیتر، هدایت الکتریکی ۵۵±۴۶۳۰ میکروزیمنس بر سانتی‌متر، میزان شوری آب ۰/۱۵±۲/۶۳ گرم بر لیتر و pH برابر با ۰/۲۵±۸/۵ در طول آزمایش اندازه‌گیری و کنترل شدند. سختی کل با میزان ۱۷/۵±۳۰۰ میلی‌گرم بر لیتر ($CaCO_3$)، آلکالینیتی با میزان ۲۰/۳±۳۵۰ میلی‌گرم بر لیتر ($CaCO_3$) و کلسیم ۱۱/۷±۱۱۰ میلی‌گرم بر لیتر با استفاده از دستگاه فتومتر پرتابل (Wagtech 7100, Berkshire, UK) اندازه‌گیری شدند.

نمونه‌گیری خون و بافت در پایان دوره مسمومیت

جدول ۱ - غلظت یون‌های سدیم، کلر، پتاسیم و کلسیم در خون ماهی کپور پس از ۲۱ روز مواجهه با سم فلونیکامید (میانگین ± انحراف معیار).

	سدیم	کلر	پتاسیم	کلسیم
شاهد	۱۶۰ ± ۳/۲۶	۱۱۶ ± ۱۱/۸a	۱/۲۰ ± ۰/۲۰b	۷/۷۲ ± ۱/۵۰
فلونیکامید	۱۵۶ ± ۶/۶۰	۹۳/۸ ± ۱۰/۴b	۱/۸۰ ± ۰/۳۲a	۸/۲۹ ± ۲/۳۸
P-value	۰/۲۷	۰/۰۳	۰/۰۲	۰/۷۰

جدول ۲ - شدت آسیب‌های بافتی در ماهیان در مواجهه با فلونیکامید. آسیب شدید (+++): هر شش ماهی مورد بررسی آسیب مورد نظر را نشان دادند؛ آسیب متوسط (++): ۴ ماهی از شش ماهی مورد بررسی آسیب مورد نظر را نشان دادند؛ آسیب خفیف (+): ۲ ماهی از شش ماهی مورد بررسی آسیب مورد نظر را نشان دادند.

	شاهد	فلونیکامید
هایپرپلازی لاملای اولیه آبشش	-	++
هایپرپلازی لاملای ثانویه آبشش	-	-
ادم لاملای ثانویه آبشش	-	+++
چسبیدگی لاملای ثانویه آبشش	-	+
تجمع اگزودا	-	+++
تجمع ملانوماکروفاژ در کلیه	-	++
پرخونی کلیه	-	-
دژنره شدن لوله های کلیه	-	+

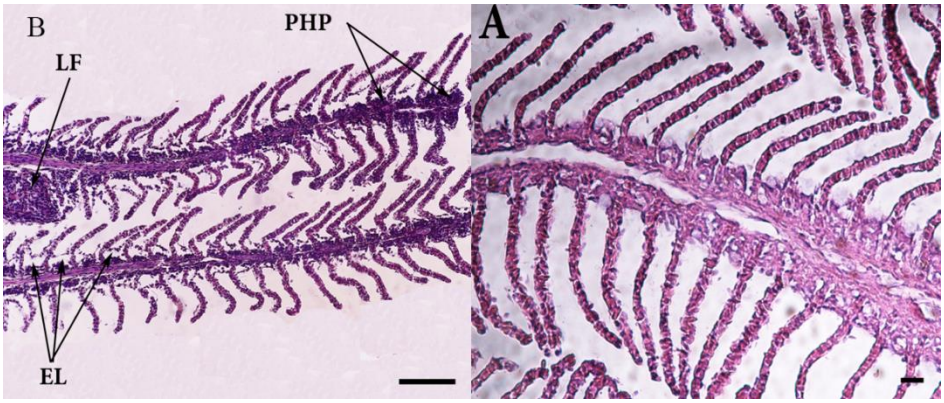
انجام گردید. جهت نمونه‌گیری ۲ عدد ماهی از هر تانک خارج شده و پس از بیهوشی با یوجینول (یوجینول ۱۰۰ میلی‌گرم بر لیتر)، با استفاده از سرنگ غیر هپارینه خونگیری از ورید دمی صورت گرفت. بدین ترتیب از هر تانک دو تکرار و مجموعاً از هر تیمار ۸ تکرار نمونهٔ خون وجود دارد. جهت جداسازی سرم، نمونه‌های خون به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شده و نمونه‌های سرم در دمای منهای بیست درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. پس از خون-گیری، ماهی ها با قطع نخاع آسان کشی شده و بافت‌های آبشش و کلیه در فرمالین بافر ۱۰درصد فیکس شدند. پس از ۱۲ ساعت محلول فرمالین تعویض و درپوش ظرف‌ها به کمک نوار پارافیلم مهروموم شده تا مقاطع بافتی تهیه شوند. نمونه‌ها برای آبگیری و پارافینه شدن در دستگاه تیشوپروسسور پاساژ یافت و در مرحلهٔ بعد با استفاده از پارافین بلوکه شدند. بلوک‌های پارافینی پس از سرد شدن به وسیلهٔ دستگاه میکروتوم برش داده شده و برش‌ها روی لام قرار می‌گیرند. رنگ‌آمیزی به روش ائوزین-هماتوکسیلین انجام و در نهایت عوارض هیستوپاتولوژی بررسی شد (Jabeen *et al.*, 2018). اندازه‌گیری سدیم و پتاسیم سرم به روش شعله سنجی انجام شد. اندازه گیری کلر و کلسیم سرم با استفاده از کیت‌های تشخیصی زیست شیمی و پارس آزمون و دستگاه اسپکتروفتومتری انجام شد.

نمونه‌برداری‌ها به‌روش کاملا ً تصادفی صورت گرفته و تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط آزمون تحلیل واریانس دو طرفه انجام شد. در صورتی‌که اثر برهمکنشی فاکتورها بر شاخص‌های اندازه‌گیری معنی‌دار بود، از تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد. وجود اختلاف معنی‌دار بین تیمارها توسط آزمون دانکن بررسی گردید. معنی‌داری در سطح ۵ درصد بررسی شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS انجام شد.

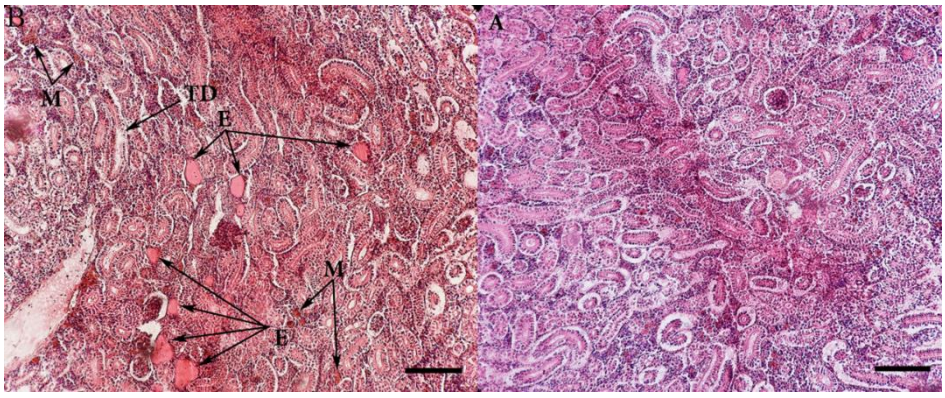
نتایج

غلظت یون‌های خون ماهی کپور در تیمار شاهد و فلونیکامید در جدول ۱ ارائه شده است. مسمومیت با سم فلونیکامید باعث کاهش معنی‌دار در غلظت کلر و افزایش معنی‌دار غلظت پتاسیم خون شد، ولی اثری بر غلظت سدیم و کلسیم نداشت.

مقاطع بافتی آبشش و کلیه ماهی کپور بعد از مواجهه با سم فلونیکامید در شکل‌های ۱ و ۲ و جدول ۲ ارائه شده است. ماهیان مسموم شده با فلونیکامید ادم لاملای ثانویه، چسبیدگی لاملای ثانویه و هایپرپلازی لاملای اولیه در آبشش داشتند. همچنین، این ماهیان تجمع اگزودا و ملانوماکروفاژ و دژنره شدن لوله‌های کلیوی به نمایش گذاشتند.



شکل ۱ - مقطع آبشش ماهی کپور پس از ۲۱ روز مواجهه با سم فلونیکامید. PHP: هایپرپلازی لاملای اولیه، LF: چسبیدگی لاملای ثانویه، EL: ادم لاملای ثانویه. میله مقیاس نشان دهنده ۵۰۰ میکرون است.



شکل ۲ - مقطع کلیه ماهی کپور پس از ۲۱ روز مواجهه با سم فلونیکامید. E: تجمع اگزودا، M: تجمع ملانوماکروفاژ، TD: دژنره شدن لوله‌های کلیه. میله مقیاس نشان دهنده ۵۰۰ میکرون است.

بحث

تغییر در غلظت یون‌های خون به دلایل مختلفی ممکن است رخ دهد که آسیب به اندام‌های تنظیم کننده یونی یکی از آن‌ها است. در ماهی‌ها، آبشش و کلیه نقش مهمی در تنظیم یون‌های پلاسما دارند و آسیب به این بافت‌ها باعث تغییر غلظت یون‌های مختلف می‌شود (Hoseini *et al*., 2016). افزایش غلظت پتاسیم در روز ۲۱ ممکن است به‌دلیل همولیز گلبول‌های قرمز باشد. غلظت پتاسیم در گلبول‌های قرمز بالا است و آسیب به این سلول‌ها باعث افزایش مقدار پتاسیم در خون می‌شود (Taheri Mirghaed *et al*., 2017). کاهش مقدار کلراید پلاسما در تیمار فلونیکامید می‌تواند به دلیل آسیب به بافت آبشش و نیز بروز استرس در این تیمار باشد. استرس باعث افزایش دفع یون کلر از طریق کلیه‌ها و کاهش غلظت آن در خون می‌شود (Ghelichpour *et al*., 2017). نتایج این تحقیق تا حدودی با تحقیقات پیشین روی سایر سموم در ماهی کپور هم راستا است. به‌عنوان مثال، Suvetha و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که ۲۱ روز مسمومیت مزمن با سم سایپرمترین باعث کاهش کلر و سدیم خون و افزایش پتاسیم می‌شود. همچنین، Logaswamy و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که مسمومیت با سم دی متوآت باعث کاهش سدیم و کلر و افزایش پتاسیم خون پس از ۱۴ روز می‌شود.

یکی از مهم‌ترین اثرات سموم در ماهیان ایجاد آسیب‌های باقتی در اندام‌های حیاتی است که باعث برهم خوردن فعالیت طبیعی آن‌ها می‌شود (Haschek, 2010). آبشش و کلیه از اندام‌های مهم در تنظیم اسمزی هستند که هدف سموم مختلف قرار می‌گیرند. ادم لاملای ثانویه و هایپرپلازی واکنش‌های دفاعی بافت آبشش به سموم هستند. این تغییرات باعث افزایش فاصله آب آلوده به سموم و محیط داخلی بدن می‌شوند و به این ترتیب اثرات آن را کاهش می‌دهند (Ghelichpour *et al*., 2016). وقتی لاملاهای ثانویه دچار ادم می شوند و لایه

اپیتلیال از بافت جدا می‌شود، لاملاهای مجاور به هم می‌چسبند. در مجموع کلیه این تغییرات باعث کاهش کارایی تنفس و تنظیم اسمزی می‌شوند (Ghelichpour *et al*., 2016). ملانوماکروفاژها در پاسخ به آسیب سلولی در محل آسیب دیده جمع شده و علاوه بر نقش ایمنی، بقایای سلول‌های نکروزه تجزیه می‌کنند (Agius, 1985). التهاب ناشی از مسمومیت باعث تجمع اگزودا در کلیه می‌شود و دژنره شدن لوله‌های کلیوی می‌تواند به‌دلیل اثر مستقیم سموم بر آنها و یا در نتیجه حمله رادیکال-های آزاد ناشی از استرس اکسیداتیو باشند. مطالعات پیشین روی سایر سموم مانند ایندوکساکارب (Ghelichpour *et al*., 2017; Taheri Mirghaed *et al*., 2018) نیز بروز آسیب‌های بافتی در آبشش و کلیه ماهی کپور تحت مسمومیت را گزارش نمودند.

در نهایت نتایج این تحقیق نشان داد که سم فلونیکامید آسیب‌های جدی با اندام‌های تنظیم اسمزی ماهی کپور وارد نموده که باعث برهم خورد تعادل آب و املاح خون می‌شود. لذا در استفاده از این آفت‌کش باید نهایت دقت به خرج داده شود تا وارد استخرهای پرورش ماهی یا منابع آبی طبیعی وارد نشود.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با حمایت مرکز مطالعات و همکاری‌های علمی بین المللی (CISSC) وزارت علوم، تحقیقات و فن‌آوری کشور به انجام رسیده است.

منابع

Agius C. 1985. The melano-macrophage centres of fish: a review. In: Fish immunology. Academic Press. pp. 85-105

Ghelichpour M., Mirghaed A.T., Perez-Jimenez A. 2019. LC50 determination and intoxication symptoms of a new pyridine carboxamide pesticide Flonicamid on common carp *Cyprinus carpio*. *RUDN Journal of Agronomy and Animal Industries* 14, 279-288.

Ghelichpour M., Rajabiesterabadi H., Hoseini S.M. 2016. Gill histopathological characteristics of Caspian roach (*Rutilus rutilus caspicus*) fingerlings treated with potassium permanganate and formalin. *Aquaculture Research* 47, 276-282.

Ghelichpour M., Taheri Mirghaed A., Mirzargar S.S., Joshaghani H., Ebrahimzadeh Mousavi H. 2017. Plasma proteins, hepatic enzymes, thyroid hormones and liver histopathology of *Cyprinus carpio* (Linnaeus, 1758) exposed to an oxadiazin pesticide, indoxacarb. *Aquaculture Research* 48, 5666-5676.

Haschek W.M., Wallig M.A., Rousseaux C.G. 2010. Fundamentals of toxicologic pathology, Academic press, San Diego, California.

Hedayati A., Hoseini S.M., Ghelichpour M. 2014. Acute toxicity of waterborne manganese to Rutilus caspicus (Yakovlev, 1870)–gill histopathology, immune indices, oxidative condition, and saltwater resistance. *Toxicological & Environmental Chemistry* 96, 1535-1545.

Hoseini S.M., Hedayati A., Taheri Mirghaed A., Ghelichpour M. 2016 Toxic effects of copper sulfate and copper nanoparticles on minerals, enzymes, thyroid hormones and protein fractions of plasma and histopathology in common carp *Cyprinus carpio*. *Experimental and Toxicologic Pathology* 68, 493-503.

Jabeen G., Manzoor F., Javid A., Azmat H., Arshad M., Fatima S. 2018. Evaluation of fish health status and histopathology in gills and liver due to metal contaminated sediments exposure. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 100, 492-501.

Kaya H., Çelik E.Ş., Gürkan M., Yılmaz S., Akbulut M. 2013. Effects of subchronic exposure to phosalone on oxidative stress and histopathological alterations in common carp (*Cyprinus carpio*, L., 1758). *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A* 76, 853-864.

Logaswamy S., Radha G., Subhashini S., Logankumar K. 2007. Alterations in the levels of ions in blood and liver of freshwater fish, *Cyprinus carpio* var. communis exposed to dimethoate. *Environmental Monitoring and Assessment* 131, 439-444.

Rao J.V. 2006. Toxic effects of novel organophosphorus insecticide (RPR-V) on certain biochemical parameters of euryhaline fish, *Oreochromis mossambicus*. *Pesticide Biochemistry and Physiology* 86,

78-84.
Staetz C., Black B., Hayashi J., Kinne L., Kelly G., Treacy K., Joost H. 2006. Flonicamid: a novel mode of action for piercing sucking insects. In Proceedings of the Beltwide Cotton Conferences.
Suvetha L., Ramesh M., Saravanan M. 2010. Influence of cypermethrin toxicity on ionic regulation and gill Na+/K+-ATPase activity of a freshwater teleost fish *Cyprinus carpio*. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 29, 44-49.
Taheri Mirghaed A., Ghelichpour M., Hoseini S.M., Amini K. 2017. Hemolysis interference in measuring fish plasma biochemical indicators. *Fish Physiology and Biochemistry* 43, 1143-1151.
Taheri Mirghaed A., Ghelichpour M., Mirzargar S.S., Joshaghani H., Ebrahimzadeh Mousavi H. 2018. Toxic effects of indoxacarb on gill and kidney histopathology and biochemical indicators in common carp (*Cyprinus carpio*). *Aquaculture Research* 49, 1616-1627.

Effect of chronic flonicamide intoxication on blood ions concentration and gill and kidney damage in common carp (*Cyprinus carpio*)

Ali Taheri Mirghaed[*1,2], Melika Ghelichpour[1,2], Seyyed Morteza Hoseini[2,3], Amalia Perez-Jimenez[4,5]

[1]Department of Aquatic Animal Health, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran.
[2]Center for International Scientific Studies & Collaboration (CISSC), Ministry of Science Research Technology, Tehran, Iran.
[3]Inland Waters Aquatics Resources Research Center, Iranian Fisheries Sciences Research Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Gorgan, Iran.
[4]Departamento de Zoología, Universidad de Granada, Campus de Fuentenueva, Granada, Spain.
[5Centro] Interdisciplinar de Investigação Marinha e Ambiental (CIIMAR), Universidade do Porto, Terminal de Cruzeiros Do Porto de Leixões, Matosinhos, Portugal.

*Corresponding author: mirghaed@ut.ac.ir
Received: 2019/9/13 Accepted: 2020/1/18

Abstract

Considering the agricultural activities near the fish farm and water bodies, intoxication of fish is likely; thus, the aim of this study was to evaluate the effect of flonicamid intoxication on blood ions concentration and gill and kidney damage in common carp. To this, after 96 h-LC_{50} determination, the fish were exposed to 10% of LC_{50} concentration (4.3 mg / l) and after 21 days of exposure, the blood, gill and kidney were taken. The results showed that flonicamid intoxication decreased chlorine and increased potassium concentrations in fish blood, but had no effect on sodium and calcium levels. In addition, the flonicamid exposure was caused numerous damages to the gills and kidney. In the gill, the secondary lamellar edema, secondary lamellar fusion and primary lamellar hyperplasia were observed in the gill. Also, the exudate and melanomacrophage accumulation and degeneration of renal tubules were observed in kidney of the pesticide-exposed fish. The results showed that flonicamid has serious effects on the gill and kidney tissues of carp. These injuries are responsible for some of the ionic changes in fish blood. Therefore, it is recommended that this pesticide is used in farms, care should be taken to prevent the pesticide from entering the water resources in order not to threaten fish health.

Keywords: Health, Pesticide, Histopathology, Blood.