

التغيرات المرضية النسجية الناتجة من تعرض اسماك الكارب الاعتيادي *Cyprinus carpio* L. لمبيد الديازينون  
Histopathological changes resulted exposure the common carp fish  
*Cyprinus carpio* L. to diazinon pesticide

سراب رضا مصطفى رسل بهاء الدين حسين شيماء ملاح علي سهها عبد الحكيم علي  
وزارة العلوم و التكنولوجيا  
Sarab R.M. Russul B.A. Shaimaa M. A. Suha A.A.  
Ministry of science and technology

## المخلص

درست بعض المؤشرات الآتية لمعرفة تأثير مبيد الديازينون في اسماك الكارب الاعتيادي: تضمنت تحديد التركيز المميت الوسطي ( $LC_{50}$ ) خلال 72hr، و التغيرات المرضية العيانية والنسجية I. ولان الاسماك في الطبيعة يمكن ان تتعرض تعرضا حادا Acute exposure أو تعرضا شبيه حاد Sub acute exposure فقد صممت التجربة لمعرفة ما يحدث في الطبيعة بتعرض مجاميع من الاسماك بصورة حادة للمبيد لمدة 72hr و لتراكيز قدرها (0.025، 0.500، 0.150، 0.100، 0.200، 0.250، 0.300) جزء بالمليون و كذلك درس التأثير شبيه الحاد التراكمي للتركيز (0.006) جزء بالمليون لمدة 15 يوما. اظهرت نتائج الدراسة الحالية ان التركيز المميت الوسطي ( $LC_{50}$ ) خلال 72hr في درجة حرارة C15 وأس هيدروجيني (7.5) هو 0.150 جزء بالمليون. ظهرت تغيرات مرضية عيانية ونسجية على الاسماك المعرضة بصورة حادة و شبيه حادة تراكمية و التي اظهرت شدتها للمدد 3 و 15 و 30 و 45 يوما ( الغلاصم و الكبد و الكلية ) تمثلت بتكاثر القنوات الصفراوية للكبد و تغيرات مرضية شديدة للانسجة ناتجة من الاستجابة الالتهابية للتخلص من التأثير السمي للمبيد.

الكلمات المفتاحية: التغيرات المرضية النسجية ، الديازينون ، اسماك الكارب الاعتيادي

## Abstract

In the present study, the effects of diazinon on *Cyprinus carpio* L. were investigated according to the following parameters: determination of median lethal concentration ( $LC_{50}$ ), gross pathological lesions and histopathological changes. To simulate the situation in the nature regarding the possible mode of exposure of fishes to pesticide, experiments of acute and accumulate subacute exposures were designed. For acute exposure, groups of fish were exposed to 0.025, 0.050, 0.100, 0.150, 0.200, 0.250 and 0.300ppm, respectively for 72 hrs. at 15 °C and pH7.5 to simulate the subacute exposure, a group of fishes were exposed to 0.006 ppm as an accumulated concentration during 15 days. The most prominent results was as following the  $LC_{50}$  was found to be 0.150 ppm. Gross lesions and microscopically examination of tissues of acutely or chronically exposed fish after 3, 15, 30 and 45day from the end exposure was conducted the examination revealed histopathological changes in (gills, livers and kidneys) damage of all the tissues were observed as inflammatory response of fish to get rid of the toxic material also proliferation of bile duct in liver was observed.

Key words: histopathological changes, diazinon ,common carp

## المقدمة

ازداد استعمال مبيدات الحشرات بصورة واسعة في الزراعة و السيطرة الوبائية على الحشرات المراد التخلص منها و اثر الاستعمال غير المحدود لهذه المواد الكيميائية في الأحياء المائية [1]، ويعد مبيد الديازينون من المبيدات الفسفورية العضوية شائعة الاستعمال محليا و عالميا وصف من قبل Gasser 1953 و أنتجته شركة [2] Ciba-Geigy و يعود الى مجموعة Thiophosphate التي تستخدم لمكافحة الحشرات في حقول الرز و الذي بدوره ينتقل إلى الماء حيث يكون ساما جدا للأسماك [3] حيث يحدث التأثير السمي بصورتين الحاد Acute و المزمن Chronic فالديازينون ذو سمية عالية للأسماك فتركيز اقل من جزء واحد لكل مليون جزء من الماء يعد قاتلا [4]، و تعد اسماك الكارب الاعتيادي أكثر تحسسا من الأسماك الذهبية [5] *carassiusauratus*. يدخل الديازينون إلى مجرى الدم أو القناة الهضمية [6] و يساعد في ذلك التجهيز الدموي للغلاصم [7] حيث أشار Dutta [8] إلى التأثيرات التحطمية العديدة للديازينون على غلاصم سمكة زرقاء الغلاصم *Lepomismacro chirus* Blue gills فقد وجد في الأسماك البالغة المعرضة لتراكيز مختلفة من مبيد الديازينون حدوث تغيرات عيانية و نسجية تمثلت بامتاع Sloughing طبقة الظهارة و فرط تنسجها و تنخرها و توسفها Desquamation مع ضمور Atrophy الصفائح الغلصمية و اندماجها [9]، كما وجد Satry [10] تغيرات مرضية في الكبد تمثلت بتفجي هيولي الخلايا الكبدية و زيادة في حجم أنويتها و تمزق غشاء الخلية الكبدية و انعدام ترتيب صفوف الخلايا الكبدية ،وذلك لتأنيص المبيد في الكبد إلى ناتج ايضي هو Diazoxon و الذي يكون أكثر سمية [11] بواسطة المايكروسومات microsomes، ومن العوامل المهمة في تحديد السمية لأي مركب هو نواتج و معدل الايض ففي الغالب يؤدي الايض إلى فقدان السمية ، غير ان هنالك بعض الاستثناءات إذ ان في بعض الحالات كما في مبيد الديازينون يساهم الايض في تنشيط هذه المبيدات الحشرية و ذلك بتحويل المبيد إلى Diazoxon [12].

وجد Dutta و اخرون سنة 1997 [13] تغيرات تنكسية في ظهارة النبيبات الكلوية تمثلت بتفجي هيولي و تنكس استسقائي و فرط الصبغة و توسع تجويف النبيبات و احتوائها على مواد بروتينية على قوالب خلوية Cellular cast و حصول تنخر النبيبات Tubular necrosis، أما في الأمعاء وجد صغرا في حجم النواة في خلايا الظهارة العمودية و تنكسا شديدا في هيولي و زيادة في حجم و أعداد الخلايا الكاسية Goblet cells المخاطية و حصول تفجي و تنخر الطبقة تحت المخاطية و ارتشاح التهابي للطبقة تحت المخاطية .

## المواد و طرائق العمل

## اولاً: اسماك التجربة

استخدمت 40 سمكة من اسماك الكارب الاعتيادي *Cyprinus carpio* الخالية من الاصابات الطفيلية الخارجية او اي اعراض مرضية اخرى، اعمارها اقل من سنة و معدل اوزانها بين 50-100 غم، تراوحت اطوالها الكلية بين 10-15 سم، حيث وزعت الاسماك بصورة عشوائية على احواض زجاجية معقمة حيث كانت درجة حرارة الماء طول مدة التجربة  $15 \pm 2$  م. و قبل البدء بالتجربة تركت الاسماك لغرض التأقلم لمدة 14 يوماً حيث غذيت خلال هذه المدة على اعلاف اصطناعية خاصة للاسماك. استخدم مبيد الديازينون بتركيز 60%.

## 1- قياس التركيز المميت الوسيطى Median Lethal Concentration

جدول (1) يبين التراكيز التي استخدمت لاستخراج التركيز القاتل للنصف لمبيد الديازينون مقاسا على أساس تركيز المادة الفعالة و المدة الزمنية التي عرضت فيها الاسماك لمبيد و هي (72) ساعة، إذ اعتمدت طريقة Propit (Finney, 1952) لحساب  $LC_{50}$  بعد تحويل النسبة المئوية للهلاكات الى ما يعادلها من أرقام الـ Propit و تحويل التراكيز الى الأرقام اللوغارتمية و من ثم حساب الـ  $LC_{50}$  الانحدار الخطي للتأثير المميت للمبيد. كما تم إجراء دراسة تجريبية لتحديد التركيز غير القاتل  $LC_0$  و القاتل لجميع الاسماك  $LC_{100}$  و كان (0.025) و (0.300) جزء بالمليون على التوالي على التوالي و على النحو الاتي:

تم تقسيم الاسماك إلى سبع مجاميع كل مجموعة تضم 10 اسماك كارب اعتيادي فضلا عن مجموعة السيطرة و وضعت في الأحواض المحضرة سابقا و الحاوية على ماء حذيفة خال من الكلور. و فيما يلي تراكيز المبيد التي استخدمت لتحديد التركيز المميت الوسيطى:  $LC_{50}$ : (0.050, 0.100, 0.200, 0.250, 0.300) (جزء بالمليون) على التوالي.

## جدول (1): تراكيز مبيد الديازينون على اسماك الكارب لتحديد التركيز المميت الوسيطى

التركيز (جزء بالمليون)	لوغارتم التركيز	عدد الاسماك الكلي	عدد الاسماك الهالكة	نسبة الهلاك	ما يعادلها من البروبيت
0.025	1.397	10	0	0%	0
0.050	1.698	10	1	12.0%	3.85
0.100	2	10	2	25%	4.33
0.150	2.176	10	4	50%	5
0.200	2.30	10	6	75%	5.67
0.250	2.397	10	7	87%	6.13
0.300	2.477	10	8	100%	7.50
السيطرة		10	0	0	

## 2- التأثيرات السمية الحادة وشبه الحادة للمبيد

## أ- مجموعة التعرض السمي الحاد للمبيد

قسمت الاسماك الى مجموعتين كل مجموعة ضمت (10) اسماك، عرضت المجموعة الاولى للتركيز (0.050) جزء بالمليون لمدة 72 ساعة و تركت الثانية كمجموعة سيطرة و من ثم نقلت الاسماك بعد انتهاء مدة التعرض الى احواض ماء خالية من المبيد 0.

## ب- مجموعة التعرض السمي تحت الحاد التراكمي

قسمت الاسماك الى مجموعتين ضمت كل مجموعة عشر اسماك كارب عادي عرضت المجموعة الاولى للتركيز (0.006) جزء بالمليون من المبيد حيث تم تحضير نموذج stock من المبيد بتركيز (200) جزء بالمليون و استخراج مقدار الجرعة التي تمثل (0.006) جزء بالمليون و كانت (1.08) مل اضيفت يوميا و لمدة 45، 30، 15، 3 يوماً و تركت المجموعة الثانية كمجموعة سيطرة و نقلت الاسماك بعد انتهاء مدة التعرض الى احواض مائية خالية من المبيد.

## الفحوصات المرضية

## أ- الفحص المرضي العياني

اجريت الصفة التشريحية على مجاميع التعرض بعد قتلها بفصل الراس عن الجسم pithing و فحصت الاعضاء الداخلية و التي شملت الغلاصم و الكبد و الكلية و العضلات لملاحظة التغيرات المرضية العيانية من حيث موقع العضو و حجمه و لونه و عملت مقاطع من هذه الاعضاء .

## ب - الفحص المرضي النسجي

تم تحضير مقاطع نسجية من الغلاصم و الكبد و الكلية لمجاميع التعرض الحاد و شبه الحاد التراكمي و صبغت حسب طريقة [14] ثم فحصت بالمجهر الضوئي

## النتائج و المناقشة

لوحظت تغيرات عيانية في الغلاصم في مجاميع التعرض السمي الحاد و شبه الحاد التراكمي 0.050 ، 0.006 جزء بالمليون في المدد 3 ، 15 ، 30 يوماً من التعرض للمبيد ظهور الخزب بين طبقات الصفائح و الخيوط الغلصمية. و عزى ذلك الى الاجهاد السمي الذي يحفز افراز الستيرويدات القشرية في بداية الاستجابة الانتهائية و التي تبدأ بفرط الدم و الذي ينتج عنه توسع الاوعية الدموية الشعرية الغلصمية و زيادة نفاذيتها مع حدوث الخزب [15]. ان ظهور النزف في أنسجة الغلاصم ناتج عن التأثير السمي المباشر في أنسجة الغلاصم و تحطيمها و قد يعزى الى احتقان الاوعية الدموية الشعرية و زيادة نفاذيتها و خروج عدد من كريات الدم الحمراء خارج الوعاء الدموي الى النسج . ان انتفاخ و تحطم الخلايا الظهارية المبطنة للصفائح الغلصمية و انتعافها عن ظهارة الغلاصم يعزى الى زيادة نفاذية الخلايا الظهارية مؤدية للحصول اضطراب في عملية الفسفرة التأكسدية و دخول الماء الى الخلية و انتفاخها ثم تنكسها [16] ان ارتشاح الصفائح الغلصمية بالخلايا الالتهابية يعني وجود تفاعل التهابي الذي يمكن ان يشار اليه من حصول ارتفاع الظهارة التنفسية [17] ان حصول فرط تنسج خلايا الصفائح الغلصمية مؤدية الى تنكسها و التحامها و لاسيما قمة الخيوط الغلصمية لزيادة مساحة الانتشار و حماية السمكة من تأثير المبيد [18] و قد يعزى فرط التنسج الى التخريش المستمر من قبل المبيد في الصفائح الغلصمية. وكما مبين في شكل (3).

بينت التغيرات المرضية العيانية النسجية في الكبد حصول التضخم مع تغير لونه من البني الغامق الى الاصفر الشاحب وهشاشة ملمسه مع انتفاخ خلوي حاد للخلايا الكبدية واحتوائها على فجوات تمثل التكتس الدهني وضيق وانعدام الجيبانيات اذ ان حالة قلة الاوكسجين تعد من الاسباب الشائعة للتكتس الدهني وكما مبين في شكل (4) الناجم عن التأثير السمي للمبيد والمباشر والذي ادى بدوره الى عرقلة التبادل الغازي مما اثر على شبكة هيولي الباطنة الخشنة الذي يقوم بتصنيع البروتينات ، لذا قل انتاج البروتين الشحمي المتمثل بالعامل الدهني محدثا قلة في صناعة الشحوم الفوسفاتية وزيادة استرة لـ Diglycerides الى Triglycerides متجمعا في هيولي الخلايا الكبدية، فضلا عن الاذى الناتج عن ازالة السمية [19] مؤديا الى تحطم عدد من الخلايا الكبدية من جراء الاجهاد السمي، ان ضيق وانعدام الجيبانيات يعود الى انتفاخ في حجم الخلايا الكبدية من التأثير السمي للمبيد على حساب الجيبانيات مؤدية الى ضيقها.

لوحظ وجود النخر التجلطي والناتج عن شدة التأثير السمي المستمر في الخلايا الكبدية مما ادى الى تنكسها وتخرها وكذلك الارتشاح بالخلايا اللمفية وخلايا كوفر وكما مبين في شكل (1) في منطقة الباحة البابية المحتوية على الوريد البابي الكبدى لكونها من المناطق القريبة للضرر على الخلايا، ان التورم الغيمي الحاد وتغلظ انوية الخلايا الكبدية بعد مرحلة اولية لتتخر الانوية والذي يؤدي الى تحطمتها وبذلك تتحطم سلسلة الببتايد الى الحوامض الامينية الحرة المكونة لها [20]، وقد اظهرت قناة الصفراء فرط تضخم وتنسج ظاهرتها مما ادى الى زيادة حجمها وضيق في التجويف للبعض و انسداد البعض الاخر اذ ان التخريش المزمع والمستمر لظاهرة الخلايا يؤدي الى فرط تضخمها وتنسجها [21] ، اما تكاثر القنوات الصفراوية كما مبين في شكل (1) فقد عزي الى النشاط الكبدى المستمر للتخلص من المادة السامة باسرع ما يمكن والى التأثير السمي الشديد الذي أحدثه المبيد في خلايا الكبد [22].

اوضحت النتائج وجود تغيرات سمية كلوية عيانية ونسجية تمثلت بوجود فرط الدم مع خرب وبقع نزفية حبرية في منطقة القشرة. ان حدوث فرط الدم يعد بداية للاستجابة الالتهابية والذي ينجم عنه احتقان الاوعية الدموية مما يؤدي الى زيادة نفاذيتها وخروج السوائل خارج الاوعية الدموية وتجمعها بالانسجة والمعروف بالخرب [23] اما النزف الحبري فيعزى الى هروب بعض خلايا الدم الحمراء نتيجة احتقان الاوعية الدموية و ايضا وجود تغيرات تنكسية تمثلت بالكلا الخلوي الحاد المتمثل بموه الخلايا المبطنة للنببيات الكلوية مما ادى الى ضيق تجاوبها او انسدادها فالكلا الخلوي المتمثل بموه الخلايا المبطنة للنببيات الكلوية تاجم عن عرقلة المبيد لتنظيم ايون الصوديوم والبيوتاسيوم لخلايا الكلية ادى الى قلة الارواء الكلوي المتسبب عن قلة الاوكسجين والطاقة اللازمة [24].

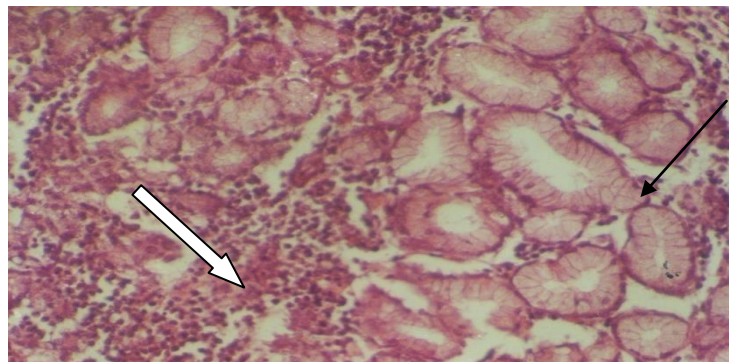
المدد	العضو	التغيرات العيانية	التغيرات النسجية
3 أيام	الغلاصم	الخرب الشديد بين الصفائح الغلصمية	انتفاخ وتحطم النسيج الظهاري المبطن للصفائح الغلصمية و انتعافه و توسفه كما لوحظ الاحتقان الشديد للاوعية الدموية الشعرية مع النزف ، ارتشاح الصفائح الغلصمية بالخلايا الالتهابية متعددة الانوية معظمها خلايا العدلة و بعض الخلايا اللمفية
	الكبد	تضخم في حجمه مع شحوب لونه من البني الغامق الى الاصفر الشاحب	تورم خلوي حاد Acute cellular swelling للخلايا الكبدية و احتوائه على فجوات vacuoles تمثل التكتس الدهني مع ضيق وانعدام الجيبانيات Sinusoid
	الكلية	وجود بقع نزفية حبرية petichial ووجود بقع نزفية حبرية في منطقة القشرة hemorrhage	تغيرات تنكسية حادة تمثلت بالكلا الخلوي الحاد acute cellular nephrosis تمثلت بموه الخلايا المبطنة للنببيات الكلوية مم ادى الى ضيق تجاوبها ، احتقان اللمة الكبيبية Glomerular tuft والشعيرات الدموية بين النببيات الكلوية توسف بطانة النببيات الكلوية و ارتشاح طفيف للعدلات
15 يوم	الغلاصم	خرب شديد بين الصفائح الغلصمية مع زيادة سمكها والتصاقها مع بعضها	انتفاخ الخلايا الظهارية المبطنة للصفائح الغلصمية مع فرط تنسج hyperplasia وزيادة سمك الصفائح الغلصمية والتصاقها مع بعض fusion وهذا الالتصاق شديد في قمة الخيوط الغلصمية .
	الكبد	تضخم الكبد مع شحوب لونه و احتوائه على مناطق نزفية حبرية على السطح الخارجي له	تورم شديد للخلايا الكبدية مع التكتس الدهني و النخر التجلطي حول الباحة البوابية اضافة الى ضيق الجيبانيات و ارتشاح نسيج الكبد بالخلايا اللمفية و البلاعم الكبيرة Kupffer cell
30 يوم	الكلية	احتقان الكلية و تضخمها ضعف الحجم الطبيعي	وجود تغيرات تنكسية و نخرية مع ارتشاح العدلات و البلاعم الكبيرة و الخلايا البلازمية في النسيج الخلالي للكلية فضلا عن وجود ضيق او انسداد محفظة بومان كما لوحظ النزف المنتشر في النسيج الخلالي للكلية مما ادى الى ظهور الهيموسدرين بكميات كبيرة بصورة حرة او ملتهم داخل خلايا البلاعم الكبيرة.
	الغلاصم	تغيرات عيانية مشابهة للمدة 15 يوم لمجاميع التعرض	تغيرات نسجية مشابهة للمدة 15 يوم لمجاميع التعرض مع شدة في فرط التنسج خلايا الصفائح الغلصمية مؤديا الى تنسجها مع احتقان الاوعية الشعرية الدموية و النزف الشديد بين طبقات الصفائح الغلصمية
	الكبد	تضخم مع تلونه باللون البني المائل للرمادي	تورم غيمي حاد للخلايا الكبدية و التكتس الدهني مع تغلظ انوية الخلايا الكبدية و انعدام الجيبانيات اضافة الى احتقان الأوردة المركزية و فرط التضخم و تنسج ظهارة قناة الصفراء مؤدية الى زيادة في حجمها و ضيق في التجويف للبعض و انسداد البعض الآخر مؤدية الى تجمع صبغة الصفراء في الخلايا الكبدية
45 يوم	الكلية	لم تلاحظ اي تغيرات مرضية عيانية مهمة	تغيرات نسجية مشابهة للمدة 15 يوم في اسماك التعرض السمي الحاد
	الغلاصم	زيادة سمك الصفائح الغلصمية و التصاقها مع بعضها	انسلاخ و توسف خلايا الظهارة المبطنة للصفائح الغلصمية و ارتشاحها بالخلايا البلازمية اضافة الى تغلظ الاوعية الدموية الشعرية للغلاصم كافة مع فرط تنسج ظهارة الصفائح الغلصمية
30 يوم من التعرض	الكبد	سجلت التغيرات المرضية العيانية تشابها في الافات المرضية مع المدة 30 يوم من التعرض	سجلت التغيرات المرضية النسجية تشابها في الافات المرضية مع المدة 30 يوم من التعرض

تغيرات مرضية عيانية مشابهة للمدة 30	تغيرات مرضية نسيجية مشابهة للمدة 30 يوم من التعرض	الكلية	
-------------------------------------	---	--------	--

جدول (2): يبين التغيرات العيانية والنسجية الناتجة من التعرض للتركيز الحاد لمبيد الديازينون

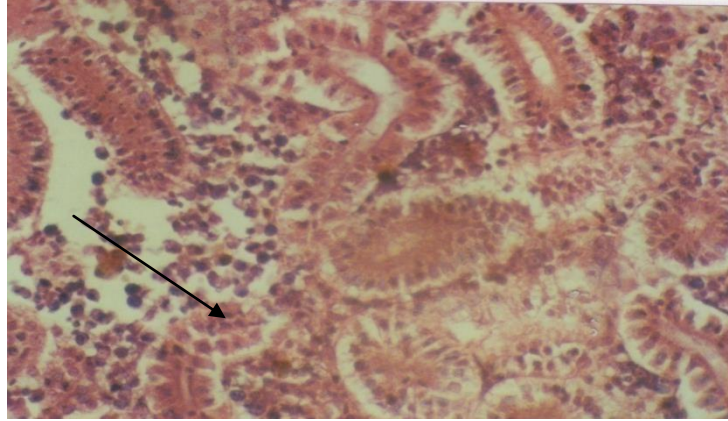
جدول (2): يبين التغيرات العيانية والنسجية الناتجة من التعرض للتركيز التراكمي تحت الحاد لمبيد الديازينون

المدد	العضو	التغيرات العيانية	التغيرات النسيجية
15 يوم	الغلاصم	خزب شديد بين الصفائح الغلصمية مع زيادة سمكها والتصاقها مع بعضها مع وجود نزف حبري على السطح الخارجي للصفائح الغلصمية	انتفاخ و تفجى الخلايا الظهارية المبطن للصفائح الغلصمية مع فرط التضخم و فرط التنسج مما أدى إلى زيادة في سمك الصفائح الغلصمية و تخزينها إضافة إلى ارتشاح الصفائح الغلصمية بالخلايا الالتهابية معظمها من الخلايا اللمفية و البلاعم الكبيرة و الخلايا البلازمية
	الكبد	تضخم الكبد مع شحوب لونه مع وجود مناطق نخرية منخفضة عن سطح الكبد شاحبة اللون	تورم شديد للخلايا الكبدية مع التنكس الدهني أشد من التركيز الحاد و النخر التجلطي حول الباحة البوابية إضافة إلى ضيق الجيبانيات و ارتشاح نسيج الكبد بالخلايا اللمفية و البلاعم الكبيرة kupffer cell أكثر عددا من التركيز الحاد
	الكلية	احتقان الكلية و تضخمها ضعف الحجم الطبيعي مع وجود مناطق نزفية غير منتظمة في قشرة الكلية	وجود تغيرات تنكسية و نخرية مع ارتشاح العدلات و البلاعم الكبيرة و الخلايا البلازمية في النسيج الخلالي للكلية فضلا عن وجود ضيق أو انسداد محفظة بومان كما لوحظ النزف المنتشر في النسيج الخلالي للكلية مما أدى إلى ظهور الهيموسدرين بكميات كبيرة بصورة حرة أو ملتهم داخل خلايا البلاعم الكبيرة
30 يوم	الغلاصم	خزب شديد بين الصفائح الغلصمية مع زيادة سمكها والتصاقها مع بعضها مع وجود نزف حبري على السطح الخارجي للصفائح الغلصمية	ارتشاح شديد باعداد كبيرة من الخلايا اللمفية و البلاعم الكبيرة و الخلايا البلازمية كما لوحظ احتقان الاوعية الدموية مع تجلط الاوعية الدموية كافة فضلا عن الخزب
	الكبد	اشد من الحاد التصاق شديد للكبد مع الاعضاء المجاورة له كالامعاء و الطحال	فرط التضخم و فرط التنسج لقنوات الصفراء في الباحات البوابية مع تكاثرها و زيادة في اعدادها و احاطتها باعداد كبيرة من الخلايا الالتهابية كالعدلات و خلايا البلاعم الكبيرة و الخلايا البلازمية و الخلايا العملاقة متعددة النوى فضلا عن احاطتها بالارومات الليفية البعض من هذه القنوات المتكاثرة تعاني من التنكس و التخر.
	الكلية	وجود التصاقات ما بين الكلى و المحفظة مع شحوب لون الكلية	تغيرات تنكسية و نخرية ووجود بؤر متعددة من الخلايا اللمفية و البلاعم الكبيرة من الكلية كما لوحظ تكاثر خلايا اللمة الكبيبية التي ادت الى انسداد او ضيق في محفظة بومان
45 يوم	الغلاصم	زيادة سمك الصفائح الغلصمية و التصاقاتها مع عدم انتظام ترتيب الخيوط الغلصمية و سهولة كسرها باليد	قصر في طول الخيوط الغلصمية و عدم وصوله الى الطول الطبيعي مودية بذلك في بعض الاماكن من النسيج الى انعدام وجود الخيوط الغلصمية ، فضلا عن زيادة ثخن الصفائح الغلصمية و ارتشاحها بالخلايا وحيدة النواة و احتقان بعض الاوعية الشعرية الغلصمية و تجلط البعض الاخر
	الكبد	مشابهة للمدة 30 يوم من التعرض	تكاثر قنوات الصفراء و عدم انتظام احجامها و اشكالها إضافة الى تنخر البعض الاخر منها و الارتشاح الشديد بالخلايا الالتهابية الوحيدة النواة معظمها خلايا لمفية و خلايا البلاعم الكبيرة مع بداية تكون المحفظة حول المنطقة الالتهابية
	الكلية	مشابهة للمدة السابقة الا انها اكثر شدة	مشابهة للمدة السابقة الا انها اكثر شدة

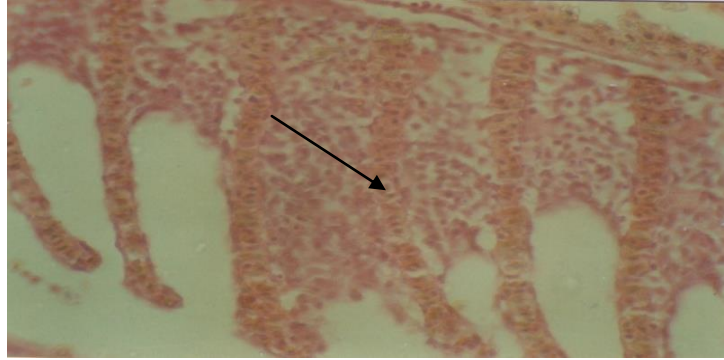


شكل (1): مقطع نسيجي في كبد اسماك للتعرض السمي شبه الحاد التراكمي 0.006 ppm

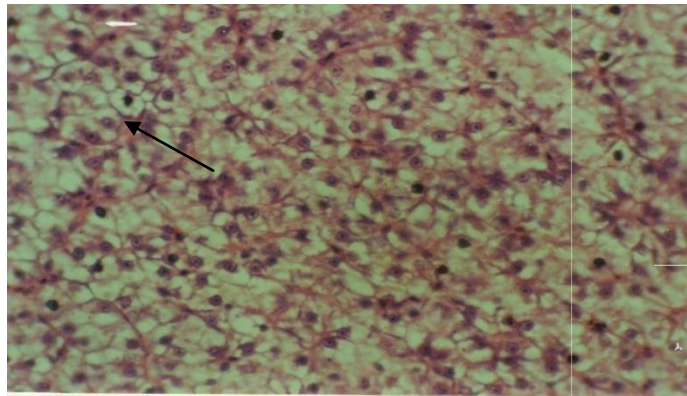
يشير الى تكاثر قنوات الصفراء  
 يشير الى الارتشاح بالخلايا الالتهابية المزمنة



شكل (2): مقطع نسجي في كلية اسماك التعرض السمي شبه الحاد التراكمي 0.006ppm  
 يشير الى تجمعات للخلايا الالتهابية على شكل بؤر متعددة معظمها خلايا لمفية و بلعمية



شكل (3): مقطع نسجي في غلاصم اسماك التعرض السمي شبه الحاد التراكمي 0.006ppm  
 زيادة في سمك الصفيحة الغلصمية مع ارتشاحها بالخلايا اللمفية



شكل (4): مقطع نسجي في كبد اسماك التعرض السمي شبه الحاد التراكمي 0.006ppm  
 التكتس الدهني fatty degeneration مع زيادة في اعداد خلايا kupfer

#### المصادر

1. Ferrando, M.D. Sancho, E. and Andreu- Moliner, E. (1991). Comparative acute toxicities of selected pesticides to *Anguilla Anguilla*, J. Environ. Contam. Agric. Wastes, B26 (5-6) : 491-498.
2. WHO. (1998). Environmental health criteria 198, diazinon: United Nation Program, International Program on chemical Safty. p 99.

3. Sancho, E., Ferrando, M.D., Andreu, E. and Gamon, M. (1993). Acute toxicity, Uptake and clearance of diazinon by the European eel (*Anguilla Anguilla*). J. Environ. Sci. Health, Part – B:-Pestic.,-Food-Contam., Agric.-wastes. B27 (2) : 209-221.
4. U. S. EPA. (1986). Office of pesticides program. Pesticides fact sheet. Diazinon, 96, Washington, D.C.
5. Yoshida, K. and Nishiuchi, Y. (1972). Toxicity of pesticides to some freshwater organisms, Bull. Agric. Chem. Inspect. Stn, 12: 122-128. (Cited by WHO, 1986).
6. Pan, G. and Dutta, H. (2000). Diazinon induced changes in the serum protein of largemouth bass, *Micropterus salmoides*, bull. Of Environ. Contam. and Toxicol. 64 (2) : 287-293.
7. Heath, A.G. (1987). Water pollution and fish physiology. CRC Press.
8. Dutta, H.M., Richmonds, C.R. and Zeno, T. (1993). Effect of diazinon on the gills of bluegill sunfish, *Lepomis macrochirus*: J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. 12 (4): 219 – 227.
9. Murty, A.S. (1988). Toxicity of pesticides to fish, 11, CRC – Press, Boca Raton: 115 p.
10. Satry, K.V. and Malik, P.V. (1982). Histopathological and enzymological alteration in the digestive system of a freshwater teleost fish. (*Heteropneustes fossilis*), exposed acutely and chronically to diazinon. Environ. Safe. 6 : 223-235.
11. Cremllyn, R.J. (1991). Agrochemicals: Preparation and mode of action. Chichester, U.K.: John Wiley & Sons: 123-135.
12. Walker, C.H. (1981). The correlation between *invivo* and *invitro* metabolism of pesticide in vertebrates. In: Huston, D.H. and Robert, T.R. (Eds.) progress in pesticides biochemistry., 1 John Wiley and Sons Ltd., New York. 247-282.
13. Dutta, H.M., Qadri, N., Ojha, J., Singh, N.K., Adhikari, S., Munshi, J.S.D. and Roy, P.K. (1997). Effect of diazinon.
14. Luna, L.G. (1968). Manual of histopathological staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3<sup>rd</sup>ed . U.S.A. Mcgrew Hill Book.
15. Demeal, A., Lepont, D., Lossarini, M. and Monod, G. (1987). Effect of hexachlorocyclo-hexan (Lindane) on carp *Cyprinus carpio* Ecotoxicology and Environmental Safty. 13: 346-35.
16. Isik, I. and Celik, I. ( 2008). Acute effects of methyl parathion and diazinon as inducers for oxidative stress on certain biomarkers in various tissues of rainbowtrout (*Oncorhynchus mykiss*). Pest. Biochem. Physiol. 92, 38-42.
17. Neskovic, N.K., Poleksic, I., Elezovic, V., Karan, M. and Budimir, M. (1996). Bicochemical and histopathological effects of glyphosate on carp (*Cyprinus carpio*L.), Bull. Environ. Contam. Toxicol., 56(2): 295-302.
18. Lee, S.S. (2001). Diazinon poisoning: Acute toxicity ratio clinical and pathological findings in common carp. J. Agric. Food . Chem. 32 : 165-182.
19. Khan, M.A. (1977). Pesticide in aquatic environments. 10. Plenum Press, New York. p89.
20. Kent, D.W. and Layton, M.A. (2001). Accumulation of organo phosphorus insecticides. in liver tissues. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 79:222-236.
21. Ansari, B.A. and Kumar, K. (1988). Diazinon toxicity : effect on protein and nucleic acid metabolism in the liver of zebra fish, *Brachydaniorerio* (Cyprinidae). Sci. Total Environ. 76:63-68.
22. Goodman, L.R., Hassen, D.J., Manning, C.S. and Fass, L.F. (1982). Effect of kypone on the sheephead minnow in an entire life-cycle toxicity test. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 11 :335-241.
23. Housset, C. (2000). Biliary epithelium, hepatocytes and oval cells. Rev. Pral., 50 (19): 2106-2111.(Abstract).
24. Bradburg, S.P., Mckim, J.M. and Coast, J.R. (1987). PP acute fenvalerate in toxication. Pestic. Biochem. Physoil. 27:175-288.