مجله سلامت و محیط زیست، فصلنامه‌ی علمی پژوهشی
انجمن علمی بهداشت محیط ایران
دوره دهم، شماره سوم، پاییز ۱۳۹۶، صفحات ۳۳۹ تا ۳۴۸

Available online: http://ijhe.tums.ac.ir

مقاله پژوهشی

# اثرات نانوذرات نقره تولید شـــده با روش احیاء زیســـتی بر پاســـخ سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بافت آبشش ماهی کپور معمولی

سراج بیتا[۱،*]، مهرزاد مصباح[۲]، علی شهریاری[۳]، مسعود قربان پور نجف‌آبادی[٤]

۱- گروه شیلات، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه دریانوردی و علوم دریایی چابهار، چابهار، ایران

۲- گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۳- گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

٤- گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

**اطـــــلاعـــــات مقـــــالـــه:**

**تاریخ دریافت:** ۹٦/۰۵/۱۸
**تاریخ ویرایش:** ۹٦/۰۸/۰۸
**تاریخ پذیرش:** ۹٦/۰۸/۱۳
**تاریخ انتشار:** ۹٦/۰۹/۲۱

**واژگان کلیدی:** نانوذرات نقره، احیاء زیســـتی، آبشش، کپور معمولی

**پست الکترونیکی نویسنده مسئول:**
serajbita@yahoo.com

## چکـــــیده

**زمینه و هدف:** نانوذرات بطور گسترده‌ای در تکنولوژی، پزشکی و تولیدات مصرفی مورد استفاده قرار می‌گیرند ولی اطلاعات محدودی در رابطه با تاثیرشان بر روی محیط‌های آبی وجود دارد. هدف از مطالعه حاضر بررسی پاسخ سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی آبشش ماهی کپور معمولی در مواجهه با نانوذرات نقره تولید شده با روش احیاء زیستی است.

**روش بررسی:** ماهیان کپور معمولی به مدت ۱٤ روز در معرض غلظت‌های ۰/۱۱، ۱/۱۳ و ۵/٦۷ mg/L نانوذرات نقره تولید شده با روش احیاء زیستی قرار گرفتند. یک تیمار نیز به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شد. بعد از هر بار نمونه‌برداری، جهت تهیه عصاره بافت ماهی ۱ g از بافت آبشش وزن شده و با ۵ mL بافر فسفات مخلوط گردید. نمونه‌های هموژن شده جهت سنجش فعالیت کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل و مالون دی‌آلدئید مورد آنالیز قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** فعالیت کاتالاز بافت آبشش در غلظت‌های ۵/٦۷ و ۱/۱۳ mg/L نسبت به تیمار شاهد کاهش معنی‌داری داشت ($p<0/05$). فعالیت گلوتاتیون و میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در تیمارهای مختلف با تیمار شاهد از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشتند ($p>0/05$). فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و مالون دی‌آلدئید در روزهای مختلف نمونه‌برداری در تمام تیمارها دارای نوسانات افزایشی و کاهشی بوده است، البته فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در مواجهه با غلظت‌های ۵/٦۷ و ۱/۱۳ mg/L نسبت به تیمار شاهد معنی‌دار بوده است ($p<0/05$).

**نتیجه‌گیری:** طبق نتایج می‌توان گفت که آبشش ماهی به‌عنوان یکی از اندام‌های مستعد آسیب اکسیداتیو در مواجهه با نانوذرات نقره است، که این امر می‌تواند بر روی سلامت ماهی کپور معمولی و در نتیجه احتمال ابتلاء به بیماری در این ماهی را افزایش دهد.

*Please cite this article as: Bita S, Mesbah M, Shahryari A, Ghorbanpoor Najafabadi M. Effects of silver nanoparticles synthesized by bioreduction method on gill antioxidant defense system response of common carp, Cyprinus carpio. Iranian Journal of Health and Environment. 2017;10(3):339-48.*

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

## مقدمه

نانوذرات با توجه به خواص منحصر بفرد فیزیکی و شیمیایی که دارند می‌توانند در بسیاری از مطالعات بیولوژیکی و زیست‌محیطی مورد استفاده قرار گیرند و از این‌رو توجه زیاد دانشمندان و محققان را به خود جلب کرده‌اند، نانوذرات نقره با توجه به اندازه کوچک و سطح فعال بالا، در کنار سایر ویژگی‌های فیزیکی، شیمیایی مانند آلاینده‌های فلزی و بار سطحی، ممکن است اثرات سمی غیرقابل پیش‌بینی بر آبزیان داشته باشند. آنها ممکن است باعث صدمه به DNA به‌طور غیرمستقیم با افزایش استرس اکسیداتیو و تاثیر بر وضعیت اکسیدان/آنتی‌اکسیدان یا پاسخ‌های التهابی شوند (۱). نانوذرات نقره وارد شده به محیط‌های آبی ممکن است بر روی آبزیان و محیط زیست اثرات منفی داشته باشند، گزارش شده که نانوذرات با پروتئین‌ها و آنزیم‌های سلول‌های پستانداران فعل و انفعال نشان داده و تولید رادیکال آزاد می‌کنند. زمانی‌که کاهش مکانیسم دفاعی آنتی‌اکسیدانی و تولید رادیکال‌های آزاد اتفاق می‌افتد، پاسخ التهابی ایجاد شده می‌تواند منجر به اختلال و تخریب میتوکندری‌ها و در نتیجه مرگ برنامه‌ریزی شده سلول شود. سایر سطوح سلولی که در ارتباط با این نوع مکانیسم سمیت تغییر می‌کنند شامل میزان گلوتاتیون (GSH)، استرس اکسیداتیو و ژن‌های التهابی هستند. مکانیسم اصلی سمیت نانوذرات نقره ناشی از آزادسازی یون‌های نقره از نانوذرات است که منجر به استرس اکسیداتیو (تاثیر بر وضعیت اکسیدان/آنتی‌اکسیدان)، آسیب چربی‌ها، کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و DNA می‌شود (۲). در حال حاضر استفاده از روش‌های زیستی در تولید نانوذرات فلزی که در پروتکل سنتز آنها از ترکیبات شیمیایی سمی استفاده نمی‌شود، در بحث نانوتکنولوژی مورد توجه قرار گرفته است. در این روش میکروارگانیسم مورد نظر با استفاده از احیای زیستی یون‌های نقره سبب تولید نانوذرات نقره خواهد شد (۳). مشخص شده که بیومولکول‌هایی مانند پروتئین‌ها، فنول‌ها، فلاونوئیدها و برخی از ترکیبات فیتوشیمیایی موجود در جلبک سارگاسوم قادر به احیاء زیستی یون‌های فلزی به فرم نانو است (٤). آبشش به‌عنوان یکی از بافت‌های اصلی برای تماس با سموم خارجی در محیط‌های آبی است (۵). نانوذرات می‌توانند با پروتئین‌ها و آنزیم‌های سلول‌های موجودات زنده فعل و انفعال داشته و با ممانعت از مکانیسم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی سبب تولید اکسیژن واکنش گونه‌ای، شروع پاسخ التهابی و اختلال و تخریب میتوکندری و در نتیجه سبب آپوپتوزیس و نکروز شوند (٦). اثرات نانوذرات فلزی تولید شده با روش احیاء شیمیایی بر پاسخ سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی ماهیان توسط محققین مختلف گزارش شده است (۵، ۷-۱۳) که طبق نتایج این محققین نانوذرات فلزی تولید شده با روش احیاء شیمیایی حتی در غلظت‌های بسیار پایین اثرات بسیار مضری بر روی اندام‌های مختلف ماهی به‌ویژه کبد و آبشش دارند، بیشتر این مطالعات در رابطه با نانوذرات نقره، سمیت آنرا از طریق مسیر استرس اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد نسبت داده‌اند، بنابراین شناخت اثرات نانوذرات نقره تولید شده با روش احیاء زیستی بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو ماهی کپور نیز از این جهت دارای اهمیت است. با توجه به این‌که نانوذرات مورد استفاده در این مطالعه با روش احیاء زیستی تولید شده است انتظار می‌رود که در مقایسه با نانوذرات تولید شده با روش شیمیایی اثرات مضر کمتری بر روی محیط زیست و سلامت ماهی داشته باشد، بنابراین هدف از این بررسی تاثیر نانوذره نقره تولید شده با استفاده از جلبک سارگاسوم بر روی برخی شاخص‌های استرس اکسیداتیو بافت آبشش ماهی کپور و شناسایی غلظت مناسب این ماده جهت استفاده از آن به‌عنوان یک ترکیب طبیعی در مقایسه با مواد شیمیایی در مراکز تکثیر و پرورش ماهی کپور معمولی به‌عنوان یک ماده باکتری‌کش و ضدعفونی‌کننده سطح است.

## مواد و روش‌ها

برای انجام این تحقیق تعداد ۳۰۰ قطعه بچه ماهی کپور معمولی با میانگین وزنی g ۱٦/٤٥ ± ۷۸/۹۹ به‌طور کاملا تصادفی در آکواریوم‌های L ۱۰۰ با تراکم ۲۵ قطعه ماهی در هر آکواریوم ذخیره‌سازی شدند. همه آکواریوم‌ها به‌طور مداوم هوادهی شده



[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

و آب آکواریوم‌ها هر ۲ روز یک بار به میزان ۲۰ درصد تعویض شدند. برای سنتز نانوذرات نقره از عصاره جلبک سارگاسوم به‌عنوان عامل احیاء کننده و محلول نیترات نقره استفاده شد. به‌منظور احیاء یون‌های $Ag^{+}$، ۱۰ mL عصاره جلبک سارگاسوم به ۹۰ mL محلول نیترات نقره ۱ mM اضافه شد. به منظور انتخاب غلظت نانوذرات نقره در تیمارهای مختلف پس از انجام آزمایشات مقدماتی و تعیین $LC_{50}$(متوسط غلظت کشندگی)، مشخص شد که میزان $LC_{50}$ ۹۶ ساعته این نانوذره در ماهی کپور معمولی ۱۱/۳٤ mg/L است، بنابراین ماهیان در ۳ غلظت مختلف نانوذرات نقره سنتز شده، شامل $LC_{50}$ ۱ درصد (۰/۱۱ mg/L)، $LC_{50}$ ۱۰درصد (۱/۱۳mg/L) و $LC_{50}$ ۵۰ درصد (۵/٦۷ mg/L)، مواجهه شدند. آزمایشات شامل ٤ تیمار آزمایشی و هر کدام از تیمارها در ۳ تکرار بود که این تیمارها شامل تیمار فاقد نانوذرات نقره به‌عنوان تیمار شاهد و تیمارهای مواجهه با غلظت‌های ۰/۱۱ mg/L، ۱/۱۳ و ۵/٦۷ نانوذرات نقره تولید شده با روش احیاء زیستی از جلبک سارگاسوم بود (٤). مدت زمان مواجهه با نانو ذرات مذکور ۱٤ روز بود. نمونه‌برداری از ماهیان در بازه زمانی ۱، ۳، ۷ و ۱٤ روز پس از آغاز آزمایش بود. در هر بار نمونه‌برداری تعداد ۹ قطعه ماهی از هر تیمار از آکواریوم‌ها به‌طور تصادفی با ساچوک صید شده و پس از بیهوشی ماهیان در محلول پودر گل میخک (۳۰۰ ppm)، بافت آبشش خارج گردیده و نمونه‌های جداسازی شده در دمای $-80^{0}C$ تا زمان آنالیز نگهداری شدند. برای آنالیز نمونه‌ها، ۱ g از بافت آبشش وزن شد و با ۵ mL بافرفسفات سرد ۱۰ mM با pH=۷/٤ با دستگاه هموژنایزر با دور ۱٤۰۰۰ rpm به مدت ۲ min کاملا یکنواخت گردید. در مرحله بعد بافت یکنواخت‌شده با سرعت ۱۳۰۰۰ rpm به مدت ۱۵ min سانتریفیوژ شد و مایع‌رویی به‌عنوان عصاره بافتی جهت سنجش فاکتورهای سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی (کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل و مالون دی‌آلدئید (MDA))، مورد استفاده قرار گرفت. سنجش فعالیت کاتالاز براساس کاهش جذب نوری آب اکسیژنه (۱٤)، گلوتاتیون با استفاده از معرف المن که با گروه‌های سولفیدیل احیاء واکنش داده و تولید کمپلکس رنگی می‌کند (۱۵)، ظرفیت آنتی اکسیدانی کل با استفاده از تری پیریدیل تری آذین (TPTZ) و براساس روش Benzie و همکاران در سال ۱۹۹٦ (۱٦) و تعیین میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و مالون دی‌آلدئید به ترتیب با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت راندوکس (انگلستان) و آنزان شیمی (ایران) صورت گرفت. برای پردازش آماری از نرم افزار SPSS, 21 استفاده شد (داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند). برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون آماری آنالیز واریانس دو طرفه (Two-way ANOVA) و تست توکی (Tukey) در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ درصد استفاده شد.

## یافته‌ها

طبق آزمون آماری واریانس دو طرفه، میانگین فعالیت کاتالاز بافت آبشش در غلظت‌های ۱/۱۳ mg/L و ۵/٦۷ نانوذرات نقره نسبت به تیمار شاهد کاهش معنی‌داری داشت ($p<0/05$). در غلظت ۰/۱۱ mg/L فعالیت کاتالاز در بافت آبشش نسبت به تیمار شاهد اختلاف معنی‌داری نشان نداد ($p>0/05$)، اما در مقایسه با تمام تیمارها از روند کاهشی یکنواختی برخوردار بود به‌طوری‌که میزان آن از ۳۷/٤۰ در روز اول نمونه‌برداری به ۲۹/۰۲ U/g tissue در روز چهاردهم رسید (جدول ۱). کمترین میزان فعالیت کاتالاز بافت آبشش در روز چهاردهم نمونه‌برداری مشاهده شد (۱/۵۷±٤/٤۱). در تیمار شاهد بالاترین سطح فعالیت کاتالاز مربوط به روز هفتم به میزان ٤۰/٦۸±٤/۵۰ و پایین‌ترین مربوط به روز چهاردهم به میزان ۲۹/۰۲±٦/۳۰ بود که از نظر آماری اختلاف معنی‌داری در روزهای مختلف مشاهده نشد ($p>0/05$).

سطوح فعالیت گلوتاتیون در تمام تیمارهای مواجهه با نانوذرات نقره با تیمار شاهد اختلاف معنی‌داری نشان نداد ($p>0/05$). کمترین و بیشترین سطح فعالیت گلوتاتیون به ترتیب در مواجهه با غلظت‌های ۱/۱۳ mg/L و ۵/٦۷ و در روز ۱٤ نمونه‌برداری بوده است (جدول ۲). در تیمار شاهد کمترین سطح فعالیت گلوتاتیون در روز هفتم (۰/۸۹±۵/۹۵) و



[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

**جدول ۱- اثرات نانوذرات نقره بر سطح فعالیت کاتالاز (U/g tissue) آبشش ماهی کپور معمولی**

| روزهای نمونه برداری | غلظت نانوذرات نقره | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ۰ mg/L (شاهد) | ۰/۱۱mg/L | ۱/۱۳mg/L | ۵/۶۷mg/L |
| ۱ | a<br>۳۴/۴۰ ± ۵/۸۷ | a<br>۳۷/۴۰ ± ۲/۴۰ | b<br>۱۸/۸۳ ± ۷/۵۹ | b<br>۱۵/۲۶ ± ۰/۶۷ |
| ۳ | a<br>۳۸/۹۸ ± ۳/۸۴ | a<br>۳۴/۷۱ ± ۱/۵۹ | b<br>۱۰/۴۹ ± ۱/۳۹ | b<br>۲۰/۹۵ ± ۴/۱۶ |
| ۷ | a<br>۴۰/۶۸ ± ۴/۵۰ | a<br>۳۲/۶۱ ± ۳/۷۱ | b<br>۱۵/۹۹ ± ۳/۳۸ | b<br>۱۷/۸۲ ± ۴/۳۲ |
| ۱۴ | a<br>۲۹/۰۲ ± ۶/۳۰ | a<br>۲۹/۰۲ ± ۳/۰۷ | b<br>۲۴/۶۹ ± ۵/۸۶ | b<br>۴/۴۱ ± ۱/۵۷ |

- حروف یکسان نشان‌دهنده عدم تفاوت معنی‌دار در سطح فعالیت کاتالاز هستند.

**جدول ۲- اثرات نانوذرات نقره بر سطح فعالیت گلوتاتیون (µmol/g tissue) آبشش ماهی کپور معمولی**

| روزهای نمونه برداری | غلظت نانوذرات نقره | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ۰ mg/L (شاهد) | ۰/۱۱ mg/L | ۱/۱۳ mg/L | ۵/۶۷ mg/L |
| ۱ | a<br>۶/۸۰ ± ۱/۵۸ | a<br>۷/۴۱ ± ۲/۰۹ | a<br>۷/۸۷ ± ۲/۵۷ | a<br>۶/۰۵ ± ۱/۵۱ |
| ۳ | a<br>۹/۱۵ ± ۲/۷۳ | a<br>۷/۱۹ ± ۳/۱۴ | a<br>۶/۵۴ ± ۱/۷۸ | a<br>۴/۶۷ ± ۱/۸۳ |
| ۷ | a<br>۵/۹۵ ± ۰/۸۹ | a<br>۷/۰۱ ± ۱/۸۹ | a<br>۵/۱۹ ± ۱/۶۹ | a<br>۶/۳۷ ± ۳/۱۹ |
| ۱۴ | a<br>۷/۲۴ ± ۱/۱۵ | a<br>۶/۷۲ ± ۲/۵۲ | a<br>۲/۷۵ ± ۰/۸۲ | a<br>۱۴/۹۰ ± ۵/۲۸ |

- حروف یکسان نشان‌دهنده عدم تفاوت معنی‌دار در سطح فعالیت گلوتاتیون هستند.

بیشترین در روز سوم (۲/۷۳±۹/۱۵) مشاهده شد که اختلاف معنی‌داری در بین روزهای مختلف وجود نداشت ($p>0/05$). میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در مواجهه با غلظت ۱/۱۳ mg/L نانوذرات نقره در مقایسه با تیمار شاهد کاهش معنی‌دار ($p<0/05$) و در غلظت ۵/۶۷ mg/L با تیمار شاهد افزایش معنی‌دار داشت ($p<0/05$). در غلظت ۱/۱۳ mg/L در روز هفتم نمونه‌برداری در مقایسه با بقیه تیمارها کمترین میزان فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (۰/۷۸±۰/٤٦) مشاهده گردید (جدول ۳). در تیمار شاهد کمترین و بیشترین سطح فعالیت سوپراکسید دیسموتاز به‌ترتیب مربوط به روز سوم و هفتم نمونه‌برداری بود (جدول ۳).

طبق آزمون آماری واریانس دو طرفه و آزمون توکی، بین میانگین میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در تیمارهای مختلف با تیمار شاهد از نظر آماری اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($p>0/05$)، اما در مواجهه با غلظت ۵/٦٧ mg/L نانوذرات نقره با گذشت زمان روند کاهشی یکنواختی نشان داد (جدول ٤). طبق جدول ٤، در تیمار شاهد ظرفیت آنتی اکسیدانی کل هر چند که تغییرات نامنظمی داشت و کمترین میزان آن در



[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

جدول ۳- اثرات نانوذرات نقره بر سطح فعالیت سوپر اکسید دیسموتاز (U/g tissue) آبشش ماهی کپور معمولی

| روزهای نمونه برداری | غلظت نانوذرات نقره | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ۰ mg/L (شاهد) | ۰/۱۱ mg/L | ۱/۱۳ mg/L | ۵/۶۷ mg/L |
| ۱ | a<br>۱/۸۸ ± ۰/۲۰ | a<br>۱/۸۷ ± ۰/۲۸ | b<br>۱/۲۶ ± ۰/۲۸ | c<br>۳/۴۵ ± ۰/۲۱ |
| ۳ | a<br>۱/۶۵ ± ۰/۳۱ | a<br>۱/۶۳ ± ۰/۶۴ | b<br>۱/۱۴ ± ۰/۴۶ | c<br>۳/۳۳ ±۰/۲۸ |
| ۷ | a<br>۱/۸۹ ± ۰/۳۳ | a<br>۱/۷۵ ± ۰/۳۲ | b<br>۰/۷۸ ± ۰/۴۶ | c<br>۳/۳۳ ± ۰/۴۲ |
| ۱۴ | a<br>۱/۷۹ ± ۰/۳۲ | a<br>۱/۸۱ ± ۰/۳۸ | b<br>۰/۸۴ ± ۰/۴۸ | c<br>۳/۳۹ ± ۰/۱۸ |

- حروف یکسان نشان‌دهنده عدم تفاوت معنی‌دار در سطح فعالیت سوپراکسید دیسموتاز هستند.

روز سوم به میزان ۱/۱۲±۳/۹۹ مشاهده شد، اما از نظر آماری اختلاف معنی‌داری بین روزهای مختلف مشاهده نشد.

سطح فعالیت مالون دی‌آلدئید بافت آبشش در غلظت ۱/۱۳ mg/L نانوذرات نقره علیرغم این‌که با گذشت زمان کاهش یافت، اما نسبت به تیمار شاهد و بقیه تیمارها از نظر آماری افزایش معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$). بیشترین و کمترین میزان فعالیت مالون دی‌آلدئید به‌ترتیب مربوط به تیمار ۱/۱۳ mg/L (۱۳/۴۷±۶۹/۶۱) و تیمار ۰/۱۱ mg/L نانوذرات نقره (۵/۵۱±۲۰/۲۸) است (جدول ۵). در تیمار شاهد بیشترین و کمترین میزان فعالیت مالون دی‌آلدئید به‌ترتیب مربوط به روز اول (۵/۶۷±۳۴/۵۰) و چهاردهم (۲/۳۴±۲۶/۶۷) بود اما اختلاف معنی‌داری بین روزهای مختلف در تیمار شاهد وجود نداشت ($p>۰/۰۵$).

جدول ٤- اثرات نانوذرات نقره بر سطح فعالیت آنتی‌اکسیدانی کل (µmol/g tissue) آبشش ماهی کپور معمولی

| روزهای نمونه برداری | غلظت نانوذرات نقره | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ۰ mg/L (شاهد) | ۰/۱۱ mg/L | ۱/۱۳ mg/L | ۵/۶۷mg/L |
| ۱ | a<br>۲/۲۷ ± ۰/۳۳ | a<br>۲/۹۹ ± ۱/۱۲ | a<br>۴/۸۳ ± ۰/۹۸ | a<br>۳/۶۶ ± ۱/۸۹ |
| ۳ | a<br>۳/۹۹ ± ۱/۱۲ | a<br>۲/۶۰ ± ۰/۴۴ | a<br>۳/۱۰ ± ۰/۴۴ | a<br>۳/۳۰ ± ۱/۲۳ |
| ۷ | a<br>۲/۶۷ ± ۰/۴۷ | a<br>۲/۶۹ ± ۰/۵۶ | a<br>۲/۸۴ ± ۰/۴۵ | a<br>۳/۲۶ ± ۰/۲۴ |
| ۱۴ | a<br>۲/۵۳ ± ۰/۴۲ | a<br>۳/۱۰ ± ۱/۲۶ | a<br>۲/۲۳ ± ۰/۵۱ | a<br>۴/۶۰ ± ۰/۶۴ |

- حروف یکسان نشان‌دهنده عدم تفاوت معنی‌دار در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل هستند.



[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

جدول ۵- اثرات نانوذرات نقره بر سطح فعالیت مالون دی‌آلدئید (nmol/g tissue) آبشش ماهی کپور معمولی

| روزهای نمونه برداری | غلظت نانوذرات نقره | | | |
|---|---|---|---|---|
| | ۰ mg/L (شاهد) | ۰/۱۱mg/L | ۱/۱۳mg/L | ۵/۶۷mg/L |
| ۱ | a<br>۳۴/۵۰ ± ۵/۶۷ | a<br>۳۴/۲۹ ± ۸/۶۴ | b<br>۵۷/۰۲ ± ۹/۴۹ | a<br>۳۸/۳۷ ±۲/۳۹ |
| ۳ | a<br>۳۲/۷۱ ± ۵/۰۸ | a<br>۳۲/۴۱ ± ۴/۴۱ | b<br>۶۹/۶۱ ± ۱۳/۴۷ | a<br>۳۵/۱۰ ±۴/۸۹ |
| ۷ | a<br>۲۹/۲۰ ± ۲/۵۹ | a<br>۳۹/۷۱ ± ۴/۶۶ | b<br>۴۱/۶۵ ± ۱۴/۲۲ | a<br>۴۰/۶۷ ± ۳/۹۲ |
| ۱۴ | a<br>۲۶/۶۷ ± ۲/۳۴ | a<br>۲۰/۲۸ ± ۵/۵۱ | b<br>۳۸/۰۶ ± ۱۱/۱۸ | a<br>۳۵/۷۴ ± ۴/۳۶ |

- حروف یکسان نشان‌دهنده عدم تفاوت معنی‌دار در میزان فعالیت مالون دی‌آلدئید هستند.

## بحث

آبشش ماهی یکی اندام های اصلی و اولین اندام برای مواجهه با مواد شیمیایی و سموم است. فعال شدن سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان آبزیان و سایر موجودات زنده یکی از واکنش‌های مهم در پاسخ به سمیت ایجاد شده با استفاده از نانوذرات نقره است (۱۷). کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز از آنزیم‌های کلیدی سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان هستند و گلوتاتیون به عنوان فراوانترین آنتی‌اکسیدان غیرآنزیمی داخل سلول، در پاک‌سازی رادیکال‌های آزاد نقش مهمی دارد (۱۸، ۱۹). سطح فعالیت کاتالاز در مواجهه با غلظت‌های ۱/۱۳ mg/L و ۵/۶۷ نانوذرات نقره در مقایسه با تیمار شاهد کاهش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$)، که با افزایش غلظت نانوذرات نقره این کاهش بیشتر بوده است به‌طوری‌که در غلظت ۵/۶۷ mg/L نانوذرات نقره در روز چهاردهم نمونه‌برداری به کمترین میزان خود رسید، که این نشان می‌دهد تاثیر نانوذرات نقره سنتزشده از جلبک سارگاسوم بر فعالیت کاتالاز بافت آبشش به‌صورت وابسته به دوز است. تمایل به کاهش بیشتر در میزان کاتالاز آبشش نشان‌دهنده این است که یا سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی آبشش متحمل استرس بیشتری شده است و آنزیم کاتالاز توانایی مقابله با رادیکال‌های آزاد تولیدشده از نانوذرات نقره ندارد و یا اینکه کاهش نیاز به آنزیم فوق جهت دفاع آنتی اکسیدانی و فعال شدن سایر مسیرهای آنتی‌اکسیدانی است (۲۰). هرچند که فعالیت کاتالاز پاسخ متفاوتی را در مطالعات مختلف در مواجهه با آلاینده‌ها نشان داده است به‌طوری‌که در برخی مطالعات کاهش و برخی دیگر فعالیت افزایشی نشان داده است که فعالیت افزایشی آن نشان‌دهنده پاسخ آنتی‌اکسیدانی آن در مقابله با آسیب استرس اکسیداتیو است (۲۱). در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۱ توسط Xiong و همکاران تغییرات فعالیت کاتالاز بافت آبشش در بیشتر تیمارها محسوس نبوده هرچند که در غلظت ۵ mg/L نانواکسید روی سبب افزایش اندک در فعالیت کاتالاز گردید (۲۲). سطح فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در مواجهه با غلظت ۱/۱۳ mg/L نانوذرات نقره نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌دار ($p<۰/۰۵$) و در غلظت ۵/۶۷ mg/L نانوذرات نقره در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌دار نشان داد ($p<۰/۰۵$). فعالیت این آنزیم حتی در بین غلظت‌های مختلف نانوذرات نقره با یکدیگر نیز از نظر آماری معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$). کاهش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز ناشی از تشکیل رادیکال‌های فعال اکسیژن است اما افزایش در فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان در مواجهه با یک آلاینده، بیانگر تطابق سلول یا بافت با استرس ایجاد شده است (۲۳).



[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

مواجهــه ماهی زبــرا (Zebra) بــا دوز ۵۰ mg/L نانوذرات دی‌اکســید تیتانیوم تغییرات معنی‌داری در فعالیت سوپراکسید دیســموتاز بافت آبشــش ایجاد نکرد. همچنین در سال ۲۰۰۸، Zhu و همکاران گزارش کردند که فعالیت SOD در آبشــش و مغــز ماهــی حــوض طلایــی (*Carassius auratus*) در مواجهــه بــا غلظت‌هــای ۰/۰٤ mg/L و ۱ نانوذرات $C_{60}$ اختلاف معنی‌داری با گروه شــاهد نداشــت (۲٤)، که با نتایج تحقیق حاضر مطابقت ندارد، که به دلیل تفاوت در گونه ماهی، نــوع نانوذرات و روش ســنتز نانوذره اســت. در مطالعه‌ای در ســال ۲۰۱۲ توســط Lee و همکاران انجام شد، هیچ اختلاف معنی‌داری در ســطوح سوپراکسید دیســموتاز در غلظت‌های مختلف نانوذرات نقره مشــاهده نشــد (۵)، که با نتایج مطالعه حاضــر مطابقت ندارد، این محققین عــدم اختلاف معنی‌داری در میزان سوپراکســید دیسموتاز را ناشــی از فعال شدن سایر مســیرهای آنتی‌اکســیدانی و غلبه شــدن بر رادیکال‌های آزاد شــده ذکر کردند. در مطالعه حاضر ســطوح گلوتاتیون در تمام تیمارهای مواجهه با نانوذرات نقره با تیمار شاهد از نظر آماری معنــی‌دار نبود ($p>0/05$)، اما در تیمار ۱/۱۳ mg/L نانوذرات نقــره، میــزان گلوتاتیون بافت آبشــش با گذشــت زمان روند کاهشی یکنواختی را نشان داد. در سال ۲۰۰٤، Oberdorster با بررسی تاثیر نانوذرات فلورن بر فاکتورهای استرس اکسیداتیو در ماهــی باس دهان بــزرگ دریافت که در مقــدار گلوتاتیون آبشــش روند کاهشی قابل مشاهده اســت (۲۵)، وی بیان کرد که تمایل به کاهش در میزان گلوتاتیون آبشش نشان‌دهنده این است که سیســتم دفاعی آنتی‌اکسیدانی آبشش متحمل استرس شده است که با مطالعه حاضر مطابقت دارد. در سال ۲۰۱۲ در مطالعــه Shaw و همکاران در ماهی قــزل‌آلای رنگین کمان، افزایش اندکی در میزان گلوتاتیون آبشش در روز دهم مشاهده شــد (۲٦). در ســال ۲۰۰۸ در مطالعــه Sanders و همکاران مواجهه ماهی ســه خاره با نانوســولفید کادمیوم سبب افزایش در میزان گلوتاتیون بافت آبشــش گردید (۲۷). به نظر می‌رسد اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکســیدانی کل نسبت به شاخص‌های انفرادی وضعیت آنتی‌اکســیدانی مثل آنزیم‌های آنتی اکسیدان، بهتر باشــد، زیرا در محیط زنده فعل و انفعالات پیچیده‌ای بین نیروهــای آنتی اکســیدانی و اکســیدان‌ها روی می‌دهد و آنچه توســط این شاخص برآورد می‌شــود نتیجه خالص این فعل و انفعالات است. نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان‌دهنده عدم اختلاف معنی‌دار در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل بافت آبشش در غلظت‌های مختلف نانوذرات نقره با گروه شــاهد اســت. عدم اختلاف معنی‌داری نشــان‌دهنده اثر تطابقی دفاع آنتی اکسیدانی بــدن و یا کاهــش تولیــد رادیکال‌های آزاد اســت. در مطالعه انجام شده در سال ۲۰۱۲ توسط Govindasamy و همکار، فعالیت کاهشــی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان و مقدار پایین ظرفیت آنتی‌اکســیدان تام در آبشــش و کبد ماهی تیلاپیــا در مواجهه با نانوذرات نقره مشــاهده شــد، که این کاهــش به‌دلیل تجمع سنگین رادیکال‌های آزاد ایجاد شده در اثر نانوذرات نقره است (۲۸). در ســال ۲۰۰٤ در مطالعه‌ای توسط Morgan و همکار مشــخص شــد که ظرفیت آنتی‌اکســیدانی تام در بافت آبشش ماهی قزل‌آلای رنگین کمان در مواجهه با نانوذرات نقره نسبت بــه تیمار شــاهد اختلاف معنی‌داری داشــت (۲۹)، که با نتایج مطالعــه حاضر مطابقت ندارد، زیرا ماهی قزل‌آلا در مقایســه با کپــور معمولی دارای قدرت تحمل کمتــری در برابر آلاینده‌ها اســت. مالون دی‌آلدئید به‌عنوان آخرین محصول تجزیه لیپیدها است که افزایش سطح آن نشان‌دهنده اختلال در مکانیسم‌های دفاعــی آنتی‌اکســیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی اســت (۳۰). ســطح فعالیت مالون دی‌آلدئید بافت آبشــش در تیمار ۱/۱۳ mg/L نانوذرات نقره با گروه شــاهد افزایش معنی‌داری داشت که نشــان می‌دهد در مواجهه با این غلظت بافت آبشش دچار آسیب اکســیداتیو شده است. مشخص شده که، نانوذرات نقره می‌توانند از طریق کاهش مقدار گلوتاتیون و فعالیت سوپراکسید دیســموتاز و افزایش ســطوح مالون دی‌آلدئید ســبب استرس اکســیداتیو شوند (۳۱). مشابه نتایج این مطالعه، در سال ۲۰۰۷ در مطالعه Federici و همکاران نیز در ماهی قزل‌آلای رنگین کمان، آسیب پراکسیداسیون لیپیدی در آبشش مشاهده شد (۷). در مطالعــه‌ای در ســال ۲۰۱۱ توســط Xiong و همکاران در ماهــی زبرا در مواجهــه با نانوذرات دی‌اکســید تیتانیوم، میزان



[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

مالون دی‌آلدئید در بافت آبشش نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری نشان داد (۲۲). همچنین برخلاف نتایج این مطالعه، در مواجهه ماهی باس دهان‌بزرگ با نانوذرات فلورن، میزان پراکسیداسیون لیپیدی در آبشش و کبد افزایش پیدا نکرد، اما در بافت مغز افزایش چشمگیری داشت، که دلیل این امر دفاع آنتی‌اکسیدانی بهتر این اندام‌ها در مقایسه با مغز ذکر شد (۲۵). با توجه به مطالعه حاضر نیاز هست که اثرات این نانوذرات بر سیستم ایمنی ماهی و بیان ژن‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو و ایمنی مورد مطالعه قرار گیرد، همچنین مقایسه اثرات دو نوع نانوذره تولید شده با روش شیمیایی و زیستی نیز بر روی محیط زیست و اکوسیستم‌های آبی و دیگر آبزیان در ایران مورد بررسی قرار گیرد تا مشخص شود که کدام نوع نانوذرات تولید شده اثرات مضر بیشتری دارند.

## نتیجه‌گیری

مقایسه نتایج مطالعه حاضر با نتایج سایر محققین که از نانوذرات تولید شده با روش احیاء شیمیایی استفاده نموده‌اند بیانگر اثرات مضر کمتر نانوذرات نقره تولید شده با روش احیاء زیستی بر سلامت ماهی است. هر چند که اثرات مشاهده شده نانوذرات نقره بر فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون و نیز مالون دی‌آلدئید آبشش ماهی کپور معمولی برای درک تا حدودی مشکل است، به‌طوری‌که هم افزایش و هم کاهش در میزان آنها با غلظت‌های مختلف نانوذرات نقره مشاهده گردید. اما مواجهه ماهیان کپور معمولی با غلظت ۱/۱۳ mg/L سبب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و کاهش فعالیت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی و در نتیجه افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و ایجاد استرس اکسیداتیو بیشتری در مقایسه با بقیه تیمارها شده است. بنابراین در مراکز تکثیر و پرورش ماهی کپور جهت استفاده از این ماده به‌عنوان ضدعفونی کردن سطوح با غلظت‌های بیشتر از ۰/۱۱ mg/L می‌بایست احتیاط نمود.

## منابع


1. Liu WT. Nanoparticles and their biological and environmental aplications. Journal of Bioscience and Bioengineering. 2006;102(1):1-7.
2. Choi JE, Kim S, Ahn JH, Youn P, Kang JS, Park K, et al. Induction of oxidative stress and apoptosis by silver nanoparticles in the liver of adult zebra fish. Aquatic Toxicology. 2010;100(2):151-59.
3. Singaravelu G, Arockiamary J, Kumar VG, Govindaraju K. A novel extracellular synthesis of monodisperse gold nanoparticles using marine alga, Sargassum wightii Greville. Colloids and Surfaces B: Biointerfaces. 2007;57:97-101.
4. Bita S, Mesbah M, Shahryari A, Ghorbanpour M. Biosynthesis of silver nanoparticles using Sargassusm angustifolium seaweed. Journal of Marine Sciences and Technology. 2015;14(1):81-90.
5. Lee BC, Kim KT, Cho JG, Lee JW, Ryu TK, Yoon JH, et al. Oxidative stress in juvenile common carp (Cyprinus carpio) exposed to TiO2 nanoparticles. Molecular Cell Toxicology. 2012;8:357-66.
6. Schrand AM, Rahman MF, Hussain SM, Schlager JJ, Smith DA, Syed AF. Metal-based nanoparticles and their toxicity assessment. Wiley Interdisciplinary Reviews: Nanomedicine and Nanobiotechnology. 2010;2(5):544-68.
7. Federici G, Shaw BJ, Handy RD. Toxicity of titanium dioxide nanoparticles to rainbow trout, (Oncorhynchus mykiss): gill injury, oxidative stress, and other physiological effects. Aquatic Toxicology. 2007;84:415-30.
8. Hongcheng L, Qunfang Z, Yuan W, Jianjie F, Thanh W, Guibin J. Effects of waterborne nano-iron on medaka(Oryzias latipes): Antioxidant enzymatic activity, lipid peroxidation and histopathology. Ecotoxicology and Environmental Safety. 2009;72:684-92.
9. Linhua H, Zhenyu W, Baoshan X. Effect of subacute exposure to TiO2 nanoparticles on oxidative stress and histopathological changes in Juvenile Carp (Cyprinus carpio). Journal of Environmental Sciences. 2009;21:1459-66.
10. Ahamed M, Posgai R, Geory TJ, Nielsen M, Hussain SM, Rowe JJ. Silver nanoparticles induced heat shock protein 70, oxidative stress and apoptosis in Drosophila melanogaster. Toxicology and Applied Pharmacology. 2010;242(3):263-69.
11. Farkasa J, Christianc P, Gallegourread JA, Roose




[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

N, Hassellövd M, Tollefsena KE. Uptake and effects of manufactured silver nanoparticles in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) gill cells. Aquatic Toxicology. 2011;101:117-25.
12. Ramesh R, Kavitha P, Kanipandian N, Arun S, Thirumurugan S, Subramanian P. Alteration of antioxidant enzymes and impairment of DNA in the SiO 2 nanoparticles exposed zebra fish (Danio rerio). Environmental Monitoring and Assessment. 2013;185:5873-81.
13. Abdel-Khalek A, Kadry M, Hamed A, Marie M. Ecotoxicological impacts of zinc metal in comparison to its nanoparticles in Nile tilapia; Oreochromis niloticus. The Journal of Basic and Applied Zoology. 2015;72:113-25.
14. Koroluk MA, Ivanova LI, Maiorova IG, Tokarev VE. A method for measuring catalase activity. Laboratornoe Delo Journal. 1988;1:16-19.
15. Ellman GL. Tissue sulfhydryl groups. Archive of Biochemistry and Biophysics. 1959;82:70-77.
16. Benzie IFF, Strain JJ. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power: The FRAP assay. Analytical Biochemistry. 1996;239:70-76.
17. Nel A, Xia T, Mädler L, Li N. Toxic potential of materials at the nanolevel. Science. 2006;311:622-27.
18. Limon-Pacheco J, Gonsebatt ME. The role of antioxidants and antioxidant-related enzymes in protective responses to environmentally induced oxidative stress. Mutation Research. 2009;674(2):137-47.
19. Sleven H, Gibbs JE, Heales S, Thom M, Cock HR. Depletion of reduced glutathione precedes inactivation of mitochondrial enzymes following limbic status epilepticus in the rat hippocampus. Neurochemistry International. 2006;48(2):75-82.
20. Ruas CBG, dos Santos Carvalho C, de Araújo HSS, Espíndola ELG, Fernandes MN. Oxidative stress biomarkers of exposure in the blood of cichlid species from a metal-contaminated river. Ecotoxicology and Environmental Safety. 2008;71(1):86-93.
21. Cao L, Huang W, Liu J, Yin X, Dou SH. Accumulation and oxidative stress biomarkers in Japanese flounder larvae and juveniles under chronic cadmium exposure. Comparative Biochemistry and Physiology. 2010;151:386-92.
22. Xiong D, Fang T, Yu L, Sima X, Zhu W. Effects of nano-scale TiO2, ZnO and their bulk counterparts on zebrafish: Acute toxicity, oxidative stress and oxidative damage. Science of the Total Environment. 2011;409:1444-52.
23. John S, Kale M, Rathore N, Bhatnagar D. Protective ffect of vitamine E in dimethoate and malathion induced oxidative stress in rat erythrocytes. Journal of Nutrition Biochemistry. 2001;12:500-504.
24. Zhu XS, Zhu L, Lang YP, Chen YS. Oxidative stress and growth inhibition in the freshwater fish Carassius auratus induced by chronic exposure to sublethal fullerene aggregates. Environmental Toxicology and Chemistry. 2008;27(9):1979-85.
25. Oberdorster E. Manufactured nanomaterials (fullerenes, C60) induce oxidative stress in the brain of juvenile Largemouth Bass. Environmental Health Perspectives. 2004;112:1058-62.
26. Shaw BJ, Al-Bairuty G, Handy RD. Effects of waterborne copper nanoparticles and copper sulphate on rainbow trout, (Oncorhynchus mykiss): Physiology and accumulation. Aquatic Toxicology. 2012;116:90-101.
27. Sanders MB, Sebire M, Sturve J, Christian P, Katsiadaki I, Lyons BP. Exposure of sticklebacks (Gasterosteus aculeatus) to cadmium sulphide nanoparticles: biological effects and the importance of experimental design. Marine Environmental Research. 2008;66:161-4.
28. Govindasamy R, Rahuman AA. Histopathological studies and oxidative stress of synthesized silver nanoparticles in Mozambique tilapia (Oreochromis mossambicus). Journal of Environmental Sciences. 2012;24(6):1091-98.
29. Morgan TP, Wood CM. A relationship between gill silver accumulation and acute silver toxicity in the freshwater rainbow trout: support for the acute silver biotic ligand model. Environmental Toxicology and Chemistry. 2004;23(5):1261-67.
30. Valavanidis A, Vlahogianni T, Dassenakis M, Scoullos M. Molecular biomarkers of oxidative stress in aquatic organisms in relation to toxic environmental pollutants. Ecotoxicology and Environmental Safety. 2006;64:178-89.
31. Arora S, Jain J, Rajwade J, Paknikar K. Cellular responses induced by silver nanoparticles: In vitro studies. Toxicology Letters. 2008;179(2):93-100.



[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]

Available online: http://ijhe.tums.ac.ir

Original Article

# Effects of silver nanoparticles synthesized by bioreduction method on gill antioxidant defense system response of common carp, *Cyprinus carpio*

S Bita[1,*], M Mesbah[2], A Shahryari[3], M Ghorbanpoor Najafabadi[4]

1- Department of Fisheries, Faculty of Marine Sciences, Chabahar Maritime University, Chabahar, Iran

2- Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

3- Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

4- Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

**ARTICLE INFORMATION:**

**Received:** 9 August 2017
**Revised:** 30 October 2017
**Accepted:** 4 November 2017
**Published:** 12 December 2017

**Key words:** Silver nanoparticles, Bioreduction, Gill, *Cyprinus carpio*

***Corresponding Author:**
serajbita@yahoo.com

**ABSTRACT**

**Background and Objective:** Nanoparticles are already widely used in technology, medicine and consumer products, but there are limited data on their effects on the aquatic environments. The aim of this study was to evaluate the response of antioxidant defense system in common carp gills exposed to silver nanoparticles, which are produced by bioreduction method.

**Materials and Methods:** Common carp fish were exposed to the silver nanoparticles at concentrations of 0.11, 1.13 and 5.67 mg/L for 14 days. A treatment without silver was considered as a control. After sampling, 1 g of gill was weighed and homogenized in 5 mL phosphate buffer. The homogenized samples were analyzed for measuring the activity of catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), glutathione (GSH), total antioxidant capacity (TAC) and malondialdehyde (MDA).

**Results:** CAT activity in gill at the concentrations of 1.13 and 5.67 mg/L AgNPs was significantly reduced compared to that of the control ($p<0.05$). When the activities of GSH and TAC of different treatments and the control were compared, no significant difference ($p>0.05$) was observed. Activity of SOD and MDA of all treatments sampled at different days was fluctuated, that is, it was either increased or decreased. However, superoxide dismutase activity was significantly higher in exposure to concentrations of 5.67 mg/L and 1.13 mg/L.

**Conclusion:** According to the results, fish gills are one of the most susceptible organs of oxidative damage in exposure to silver nanoparticles. This can affect the health of common carp and thus increase the risk of disease in the fish.

*Please cite this article as: Bita S, Mesbah M, Shahryari A, Ghorbanpoor Najafabadi M. Effects of silver nanoparticles synthesized by bioreduction method on gill antioxidant defense system response of common carp, Cyprinus carpio. Iranian Journal of Health and Environment. 2017;10(3):339-48.*

[ Downloaded from journals.tums.ac.ir on 2026-04-07 ]