مطالعة انباشتگي جيوه و ضايعات بافتي آن درکليه و آبشش ماهي کفال طلايي (*Liza aurata*)

محسن شهرياري مقدم[1]، صابرخدابنده[2]*، انسيه غني‌زادة کازروني[3]، عباس اسماعيلي ساري[4]

۱- دانش‌آموخته کارشناسي ارشد بيولوژي دريا، دانشکدة منابع طبيعي و علوم دريايي، دانشگاه تربيت مدرس، نور
۲- استاديار گروه بيولوژي دريا، دانشکدة منابع طبيعي و علوم دريايي، دانشگاه تربيت مدرس، نور
۳- دانشجوي کارشناسي ارشد بيولوژي دريا، دانشکدة منابع طبيعي و علوم دريايي، دانشگاه تربيت مدرس، نور
۴- دانشيار، دانشکدة منابع طبيعي و علوم دريايي، دانشگاه تربيت مدرس، نور

چکيده

ميزان انباشتگی جيوه در بافت آبششی و ضايعات بافتی حاصل از آن در آبشش و کليه ماهی کفال طلائی مورد بررسی قرار گرفت. بدين منظور تعداد ۲۰ قطعه بچه ماهی (به وزن ۱/۵ تا ۲g) از ساحل دريای خزر (نور، بهار ۱۳۸۴) صيد و به آکواريومهای ۵۰ ليتری آب دريای خزر و دارای غلظتهای ۰، ۵۰، ۱۰۰ و ۳۵۰ppb کلريد جيوه محلول در آب، منتقل شدند. نمونه‌برداری پس از گذشت ۹۶ ساعت انجام گرفت. در طول مدت مطالعه، تلفاتی در ماهيان تيمارهای ۰، ۵۰ و ۱۰۰ppb کلريد جيوه ديده نشد، ولی تمام ماهيان در تيمار ۳۵۰ppb پس از ۲ ساعت تلف شدند. ميزان تجمع جيوه در آبشش ماهيهای شاهد (۰ ppb) و تيمارهای ۵۰ppb و ۱۰۰ به ترتيب ۵۹۴/۵ppb، ۱۸۹۳/۱، ۳۳۶۴/۷ اندازه‌گيری شد. در ماهيها تيمار۳۵۰ppb کلريد جيوه، پس از گذشت ۲ ساعت ميزان تجمع جيوه بسيار بالا (۱۵۳۰۰/۲ppb) تعيين گرديد. تغييرات بافت آبششی شامل جداشدن سلولهای اپی‌تليال از سطح تيغه‌های آبششی، جداشدگی و پارگی غشای پايه سلولهای اپی‌تليال آبششی، چسبيدن تيغه‌های آبششی به‌يکديگر و هيپرپلازی سلولهای آبششی در تمام تيمارهای حاوی کلريد جيوه مشاهده شد، اما نکروز شديد سلولها و بافتهای آبشش تنها در تيمار۳۵۰ppb مشاهده شد. ضايعات مشاهده شده در کليه‌ها شامل گشادشدگی مويرگهای گلومرولی، اشغال کامل فضای کپسول بومن و واکوئله‌شدن سلولهای کليوی بويژه سلولهای توبول پروگزيمال بود. تفاوت مشخصی در ميزان تغييرات سلولهای کليوی در بين تيمارهای مختلف مشاهده نشد.

کليد واژگان: کفال طلايی، *Liza aurata (Mugil auratus)* ، هيستوپاتولوژی، کلريد جيوه، کليه، آبشش.

۱- مقدمه

در بين فلزات سنگين، جيوه فلزی منحصر به فرد است که در طبيعت دارای اشکال فيزيکی و شيميايی مختلفی می‌باشد. باتوجه به ماهيت شيميايی جيوه و زمان قرارگرفتن در معرض اين فلز ميزان تأثيرات جيوه بر موجود زنده متغير است [۱].

مطالعات هيستوپاتولوژی، روش ارزشمندی برای ارزيابی آثـار محيطی آلاينده‌ها روی ماهيها می‌باشد[۲]. در شرايط آزمايشگاهی آلاينده‌های مختلف باعث ايجاد آسيبهای بافتی مشخصی در اندامهای ماهيها می‌شوند که با تعيين اين نـوع آسيبها، از آنها می‌توان به عنوان نشانگر زيستی بـه منظور بررسی وجود آلاينده‌ها در اکـوسيستمهای طبيعی استفاده کرد [۳]. تأثيرات هيستوپاتولوژی جيوه بر اندامهای مختلف نظير کبد، کليه، آبشش، اپی‌تليوم بـويـايـی و طحـال ماهيانی که در آب دارای جيوه غيرآلی قرار گرفته‌اند، مطالعه شده است [۳-۱۲].

* نويسندۀ مسؤول مقاله: تلفن: ۰۱۲۲-۶۲۵۳۱۰۱، صندوق پستی: ۳۵۶-۴۶۴۱۴، Email: surp78@yahoo.com

Archive of SID
www.SID.ir

از آنجا که آبششها در تماس مستقیم با مواد آلاینده موجود در آب قرار دارند، می‌توان از آنها به عنوان شاخص حساس برای ردیابی تأثیرات سمی جیوه در اکوسیستمها استفاده کرد. تأثیر متقابل جیوه با گازها و الکترولیتها در آبششها موجب اختلال در عملکرد این اندام [۳] و باعث بروز آسیبهای مورفولوژیک در این اندام می‌شود [۳، ۴، ۵].

حساس بودن زیاد کلیه نسبت به تأثیرات نامطلوب فلزات سنگین به وضوح مورد تأیید قرار گرفته [۱۳] و مشخص شده است که کلیه اولین اندام هدف برای جذب و تجمع جیوه غیرآلی می‌باشد[۱، ۴].

با وجود انجام تحقیقات فراوان در مورد آثار هیستوپاتولوژیک فلزات سنگین روی ساختار کلیه و آبشش در ماهیان مختلف، تعداد تحقیقات روی آثار جیوه محدود بوده و تحقیقی درخصوص خانواده کفال ماهیان (Mugilidae) انجام نگرفته است. در ایران نیز بجز اندازه‌گیری میزان تجمع برخی از فلزات سنگین و از جمله جیوه در اندامهایی مثل کبد، عضله و طحال در ماهیان کفال بالغ [۱۴، ۱۵، ۱۶]، کاری روی آثار هیستوپاتولوژیک آن انجام نشده است. درحال حاضر یکی از مشکلات کفال ماهیان دریای خزر تلفات بهاره بچه ماهیان در سواحل است که شاید فلزات سنگین و از جمله جیوه یکی از عوامل مؤثر در این مرگ و میر باشد. بنابراین در تحقیق حاضر، علاوه بر اندازه‌گیری میزان جیوه در آبشش بچه ماهیان صید شده از دریای خزر، میزان انباشتگی جیوه در آبشش و آثار حاد هیستوپاتولوژیک غلظتهای مختلف آن بر سلولهای آبشش و کلیه کفال طلایی *Mugil auratus* در شرایط آزمایشگاهی مطالعه شده است. اهمیت این مطالعه از این جهت است که چند سالی است در ایام مهاجرت این ماهیان به مناطق ساحلی دریا دچار تلفات سنگینی می‌شوند، اگرچه برخی جنبهٔ مربوط به عوامل محیطی آنها مورد توجه قرار گرفته است اما به بررسی تأثیر برخی فلزات سنگین از جمله جیوه توجهی نشده است [۱۷].

۲- مواد و روش‌کار

بچه ماهیان کفال طلایی به وزن ۱/۵ تا ۲g از ساحل دریای خزر (شهرستان نور) به‌وسیلهٔ تور دستی در تابستان ۱۳۸۴ صید شدند. ماهیها بلافاصله به آزمایشگاه آبزیان دانشکدهٔ علوم دریایی دانشگاه تربیت مدرس منتقل شدند و به مدت ۳ روز با شرایط آزمایشگاه در آب دریای خزر با شوری ۱۲ppt سازش داده شدند. سپس تعداد ۲۰ عدد ماهی به هر آکواریوم ۵۰ لیتری که بـه ترتیب دارای غلظتهـای ۵۰ ، ۱۰۰ و ۳۵۰ppb کلـرید جیـوه ($HgCl_2$) بودند، منتقل شدند. طی دورهٔ آزمایش، آکواریومها به طور یکسان هوادهی شدند و به ماهیها غذا داده نشد. پس از گذشت ۹۶ ساعت تجمع جیوه در بافت آبشش نمونه‌ها به‌وسیلهٔ دستگاه AMA LECOs ۲۵۴D-۶۷۲۲ و طبق دستورالعمل استاندارد سنجش جیوه (EPA, ASTM) تعیین شدند. همچنین از هر آکواریوم ۱۰ عدد ماهی برای مطالعات بافت‌شناسی به صورت تصادفی انتخاب و در محلول بوئن تثبیت گردیدند.

نمونه‌ها بعد از ثابت شدن به مدت ۲۴ ساعت در محلول بوئن، برای نگهداری و آبگیری در اتانل ۷۰٪ قرار داده شدند. مراحل آبگیری به ترتیب با استفاده از الکلهای ۹۰، ۹۵ و ۱۰۰٪ و در نهایت با الکل بوتیلیک (۱۲ساعت) انجام گردید. مراحل شفاف‌سازی نمونه‌ها با استفاده از تولوئن انجام شد. نمونه‌ها بعد از ۹ ساعت نگهداری در داخل پارافین مایع (داخل اون با دمای ۶۰°C) در داخل پارافین قالب‌گیری شدند. سپس از نمونه‌های آماده شده مقاطع ۴ میکرونی با استفاده از میکروتوم تهیه شد. برشهای تهیه شده با رنگهای هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی و با استفاده از میکروسکوپ نوری مطالعه شدند [۱۸، ۱۹].

Archive of SID
www.SID.ir

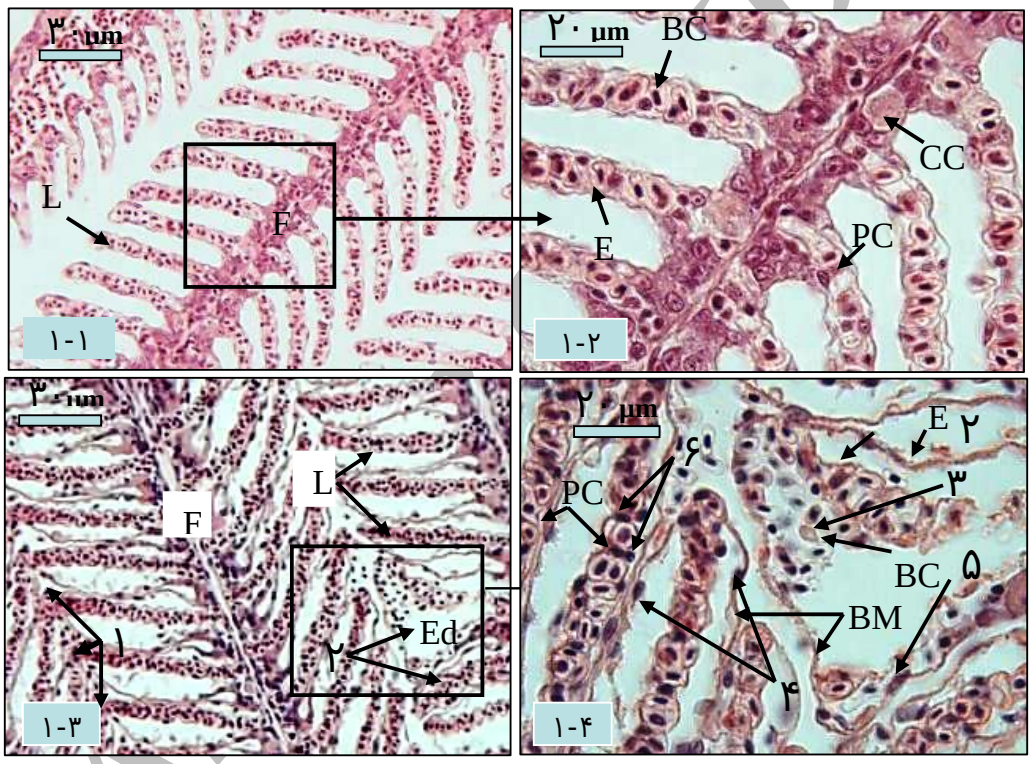
۳- نتايج

۳-۱- انباشتگي جيوه در آبشش و زنده‌ماني ماهيها

ميانگين غلظت جيوه در آبششهای ماهيان شاهد ۵۹۴/۵ppb بود. پس از ۹۶ ساعت تيمار، ميزان تجمع جيوه در ماهيان قرارگرفته در تيمارهای دارای۵۰ و۱۰۰ppbجيوه محلول در آب، به ترتيب ۱۸۹۳/۶ و ۳۳۶۴/۷ ppb بود و تلفاتی در اين تيمارها مشاهده نشد. متوسط ميزان جيوه در آبشش ماهيان قرارگرفته در آب دارای ۳۵۰ppb، ۱۵۳۰۰/۲ppb بود و ماهيها در کمتر از ۲ ساعت تلف شدند.

۳-۲- بافت‌شناسي نمونه‌هاي شاهد

بررسی آبشش و کليه ماهيان صيد شده از دريای خزر به عنوان شاهد نشان داد که عارضهٔ هيستوپاتولوژيک در آنها ديده نمی‌شود (شکلهای ۵-۳ ، ۱-۳ ، ۲-۱، ۱-۱).



بافت شناسی آبشش بچه ماهيان کفال طلايی، رنگ‌آميزی شده با هماتوکسيلين و ائوزين

شکلهاي ۱-۱ و ۱-۲ : ساختار کلی رشته آبششی در يک ماهی شاهد؛ تيغه های آبششی به صورت منظم در دو سمت رشته آبششی قرار گرفته اند و اپی تليوم روی آنها را پوشانده است. سلولهای کلراید، پيلار و خونی ديده می‌شوند.

شکلهاي ۱-۳ و۱-۴: ساختار رشته آبششی در ماهيهای تيمار شده با آب دارای ۵۰ppb جيوه؛ ۱- چسبيدن تيغه‌های آبششی به هم ۲- ادم ۳- جمع شدن سلولهای خونی(آنيوريسم)۴- جدا شدن اپی تليوم آبششی ۵- پارگی غشاء پايه۶- به هم خوردن ساختار سلولهای پيلار مشاهده می‌شوند.

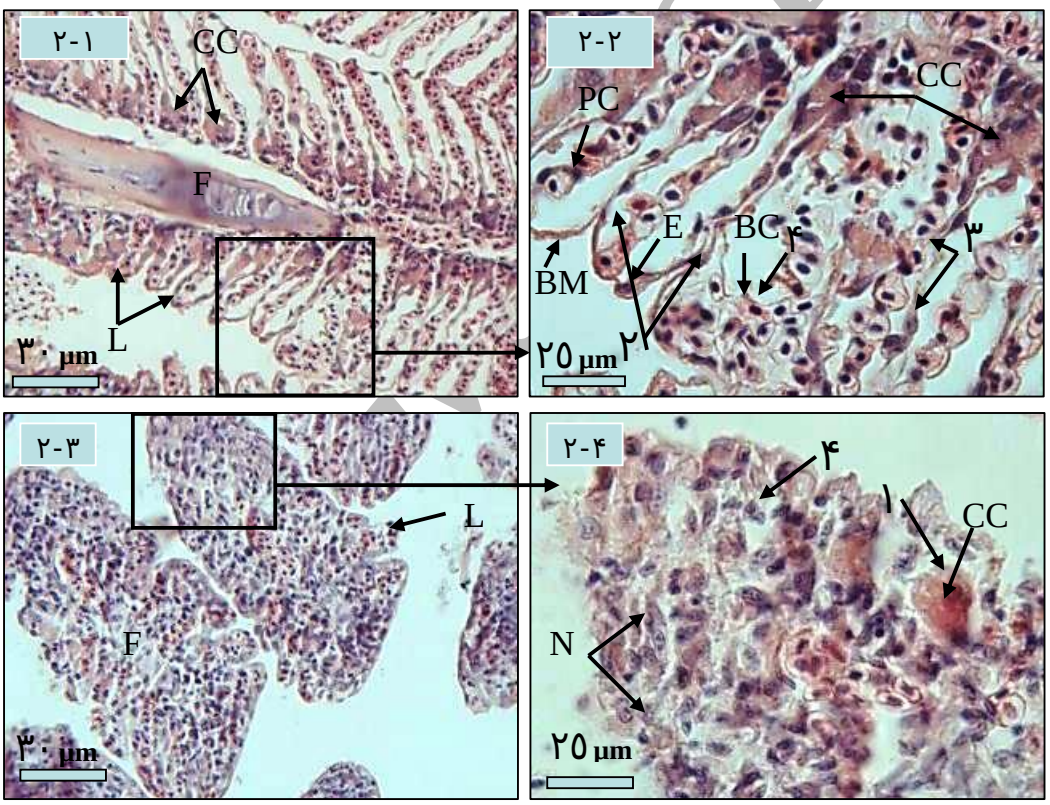
BC: سلولهای خونی، BM : غشاء پايه ، CC: سلول کلراید، E: اپی تليوم ، Ed: ادم ، F: رشته آبششی، L: تيغه آبششی، PC : سلول پيلار

www.SID.ir

۳-۳- بـافت‌شناسي نمونه‌هاي قرارگرفته در آب داراي كلريد جيوه

۳-۳-۱- آبششها

تغييرات سلولهاى بافت آبشش و بويژه سلولهاى اپى‌تليوم آبشش در تمام تيمارها مشاهده شد (شكلهاى ۳-۱، ۲-۲، ۲-۱). تيغه‌هاى آبشش در بيشتر قسمتها تغيير شكل داده بودند، بـه گونه‌اى كـه اپى‌تليوم پـوشاننده آنها جـدا شده و سـاختار سلولهاى پيـلار از بيـن رفتـه و سلولهاى اپى‌تليومى دچار هيپرتـروفى شـده بـودند. جداشدگى و پارگى غشاى پايه سلولهاى اپى‌تليال آبشش براحتى قابل مشاهده بود (شكلهاى ۴-۱، ۲-۲). هيپرپلازى سلولهاى اپى‌تليومى در پايه تيغه‌هاى آبششى نيز مشاهده شد (شكل۴-۱). فاصله بين تيغه‌هاى آبششى در اكثر قسمتها از بين رفته و تيغه‌ها روى هم قرارگرفته بودند (شكلهاى ۴-۱، ۲-۲، ۴-۲). چسبيدن تيغه‌هاى آبششى به يكديگر در قسمت رأسى رشته‌هاى آبششى بيشتر مشاهده شد (شكل۴-۲). جمع‌شدن خون در رگهاى خـونى تيغه‌هاى آبششى (آنيوريسم) در تمـام تيمارها مشاهده شد (شكلهاى ۴-۱، ۲-۲). نكروز شديد بافت آبشش و ازبين رفتن ساختار كامل تيغه‌هاى آبششى در تيمار كشنده (۳۵۰ppb) مشاهده گرديد (شكل۴-۲). هيپرتروفى و نكروز سلولهاى كلراید در كليه تيمارهاى جيوه مشاهده شد(شكلهاى۴-۲، ۲-۲).

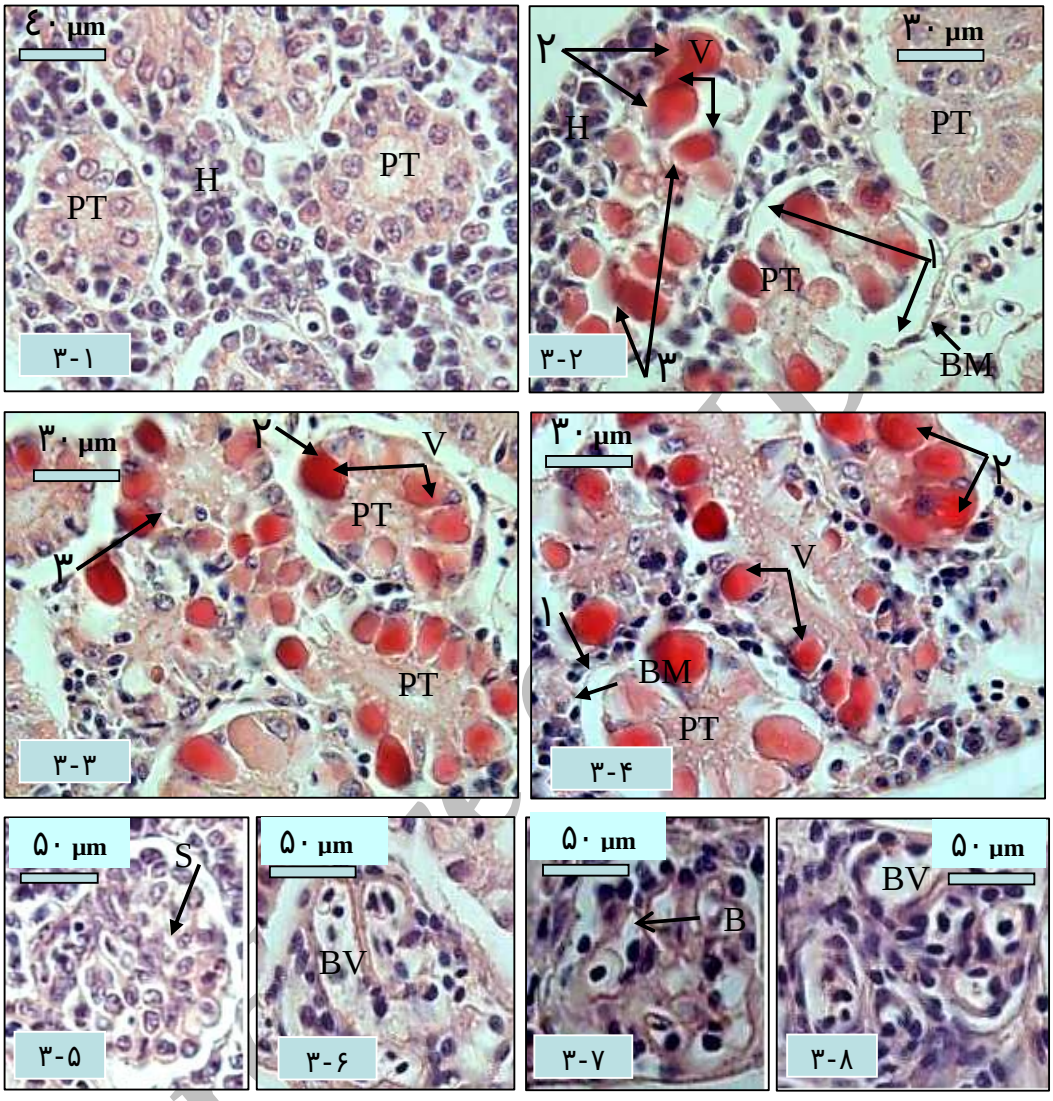


بافت‌شناسى آبشش بچه ماهيان كفال طلايى تيمار شده با كلريد جيوه؛ رنگ آميزى شده با هماتوكسيلين و ائوزين

شكلهاي ۱-۲ و ۲-۲: ساختار يک رشته آبششى در ماهى قرار گرفته در تيمار داراى ۱۰۰ppb كلريد جيوه؛۱- افزايش اندازه و نكروز سلولهاى كلراید ۲- چسبيدن تيغه‌هاى آبششى به يكديگر ۳- جدا شدن غشاء پايه و پاره شدن اپى‌تليوم آبششى۴- بيرون ريختن سلولهاى خونى مشاهده مى‌شود.

شكلهاي ۳-۲ و ۴-۲: ساختار رشته آبششى در ماهى قرار گرفته در تيمار داراى ۳۵۰ppb كلريد جيوه، نكروز شديد و به هم ريختن ساختار تيغه‌هاى آبششى مشاهده مى شود.BC : سلولهاى خونى، BM : غشاء پايه، CC: سلول كلراید، E: اپى تليوم، F: رشته آبششى، L: تيغه آبششى، N: نكروز، PC : سلول پيلار

www.SID.ir



بافت‌شناسی کلیه بچه ماهیان کفال طلایی، رنگ‌آمیزی شده با هماتوکسیلین و ائوزین

شکل ۳-۱ : ساختار توبولهای کلیوی در ماهی شاهد

شکلهای ۳-۲ ، ۳-۳ و ۳-۴: به ترتیب ساختار توبولهای کلیه در ماهیهای قرار گرفته در آب دارای ۵۰، ۱۰۰و۳۵۰ ppb کلرید جیوه محلول در آب؛ ۱- جدا شدن غشای پایه توبولها۲- افزایش حجم سلولهای توبولی و واکوئله شدن آنها۳- نکروز و بسته شدن فضای داخلی توبولها و به هم ریختن ساختار آنها مشاهده می‌شود.

شکل ۳-۵: ساختار گلومرول در ماهی شاهد.

شکلهای ۳-۶ ، ۳-۷ و ۳-۸ : به ترتیب ساختار گلومرول در ماهیهای قرار گرفته در تیمارهای دارای ۵۰ ، ۱۰۰و ۳۵۰ppb کلرید جیوه محلول در آب، گشادشدگی مویرگها و کاهش اندازه فضای بومن دیده می‌شود.

BM: غشای پایه، BV : رگ خونی،H : بافت خون ساز بینابینی کلیه، PT: توبول پروگزیمال، S: فضای کپسول بومن، V: واکوئلهای ائوزین دوست

www.SID.ir

۳-۳-۲- کلیه

گشادشدگی مویرگهای گلومرولی و درنتیجه افزایش حجم گلومرول و اشغال کامل کپسول بومن از مهمترین تغییرات مشاهده شده در ساختار گلومرول بود (شکلهای ۸-۳، ۷-۳). جداشدن غشای پایه سلولهای توبولهای کلیوی در تمام تیمارها به روشنی دیده شد (شکلهای ۲-۳، ۳-۳، ۴-۳). تعداد زیادی از توبولهای کلیه نیز دچار دژنرسانس ذرات هیالینی شده بودند که این واکوئلها به رنگ قرمز دیده شدند (شکلهای۲-۳، ۳-۳، ۴-۳، ۶-۳). میزان این آسیب به حدی شدید بود که براحتی قابل رؤیت و تشخیص بود. آسیب‌دیدگی بیشتر در سلولهای قسمت پروگزیمال توبولها مشاهده گردید (شکلهای۲-۳، ۳-۳، ۴-۳). در توبولهای آسیب دیده فضای داخلی لوله‌ها بسیار کوچک و در مواردی به طور کامل از بین رفته بود و در قسمتهایی که تغییرات شدید بود توبولها به شدت نکروز شده بودند که واکوئلهای قرمز رنگ بزرگ در اطراف قسمت نکروز شده مشاهده شد(شکلهای ۲-۳، ۳-۳، ۴-۳). از بین رفتن هسته‌های سلولهای توبولی نیز در تمام تیمارها دیده شد. به طور کلی از دید میکروسکوپ نوری تفاوت مشخصی در میزان آسیبهای توبولی در بین ماهیان تیمارهای مختلف مشاهده نشد.

۴- بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه انباشتگی جیوه غیرآلی در گربه ماهی (*Clarias lazera*) نشان داده است که غلظت جیوه در آبشش این گونه به‌سرعت افزایش می‌یابد [۲۰]. در مطالعه حاضر روی کفال طلایی نیز غلظت جیوه در آبششها در تمام تیمارها به‌سرعت افزایش یافت که تأیید کننده نتایج این محققان است.

بروز آسیبهای شدید در آبشش ماهیانی که در آب دارای جیوه آلی و غیرآلی قرار گرفته‌اند به‌وسیلهٔ محققان زیادی مطالعه شده است[۳ ، ۵ ، ۲۱، ۲۲]. جدا شدن اپی‌تلیوم آبششی و واکوئله شدن آن، ادم، متلاشی‌شدن سلولهای پیلار، اتصال تیغه‌های آبششی، هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولهای آبشش مهمترین عوارض هیستوپاتولوژیک بافت آبششی در ماهی قرار گرفته در آب دارای کلرید جیوه غیرآلی می‌باشد [۳، ۵، ۲۱، ۲۳]، که نتایج حاصل از این تحقیق نیز مؤید مطالعات پیشین می‌باشد.

مطالعات بافت‌شناسی روی آبشش *Salvelinus alpinus* که تحت تیمار جیوه با غلظت ۱۵ppb در دمای آب۱°C±۵ قرار گرفته بودند، نشان داد که آسیب وارده به تیغه‌های آبششی پس از گذشت ۹۶ ساعت قابل تشخیص است [۴]. این در حالی است که عوارض ناشی از تیمار جیوه با غلظتهای۵۰، ۱۰۰و ۳۵۰ppb روی آبشش کفال طلایی در تحقیق حاضر بسیار شدیدتر بود؛ به عنوان مثال عوارض مشاهده شده در این تحقیق مانند چسبیدن کامل تیغه‌های آبششی به یکدیگر در گونه *S. alpinus* قابل مشاهده نبود. این مسأله می‌تواند به دلیل بالابودن غلظت جیوه تیمارها و کوچک بودن انداز ماهیهای مورد مطالعه (۱/۵ تا ۲g) در مقایسه با ماهیان ۴۰- ۸۰g *S. alpinus* باشد. البته دما نیز می‌تواند به دلیل بالابردن سطح متابولیسم و افزایش میزان جذب جیوه عامل تعیین کننده‌ای باشد [۵]. در این خصوص مطالعات انجام شده روی گونه *Trichomycterus zonatus* نیز بیانگر مؤثر بودن عامل دما و همچنین کوچکتر بودن اندازه ماهیان مورد مطالعه بر عوارض ناشی از قرارگرفتن در معرض جیوه غیرآلی است [۴].

نتایج تأثیرات حاد جیوهٔ غیرآلی روی آبشش قزل‌آلای رنگین‌کمان نشان داد که در نتیجهٔ اتصال لاملاها به یکدیگر، هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولهای اپی‌تلیومی روی می‌دهد، نتایج مطالعه حاضر روی کفال طلایی مشابه نتایج این محققان است[۲۱].

بررسی دیگری نشان داد که ۱۰۰ppb کلرید جیوه در ۲۴ ساعت باعث مرگ*Trichomycterus brasiliensis* می‌شود. در این دوز آبششها بشدت آسیب می‌بینند [۵]. در مطالعه حاضر، تغییرات مشاهده شده در بافت آبشش در دو تیمار۵۰ و ۱۰۰ppb شبیه به هم و مشابه با نتایج این محققان بود. این در

Archive of SID
www.SID.ir

حالی است که هیچ تلفاتی در این دو تیمار پس از گذشت ۹۶ ساعت مشاهده نشد. این امر نشان‌دهندهٔ مقاومت بیشتر کفال طلایی به جیوه محلول در آب نسبت به *T. brasiliensis* می‌باشد. البته در این دو تیمار نیز نمونه‌ها آسیب هیستوپاتولوژیک قابل ملاحظه‌ای (به خصوص در کلیه‌ها) نشان دادند اما علت زنده ماندن آنها طی آزمایش، احتمال دارد عدم گرفتار شدن بخشهایی از آبششها و کلیه‌ها باشد.. به‌عبارتی مشاهدات نشان داد که این دو اندام هنوز به شدت در جهت دفع جیوه فعالیت می‌کنند. در قسمتهای آسیب دیده صدمات رسیده بر غشای پایه سلولها زیاد بود که معمولاً غیرقابل برگشت می‌باشد، بنابراین، اگر این ماهیان مدت زیادی نگهداری می‌شدند احتمال مرگ و میر بالای آنها قابل پیش‌بینی نبود.

شایان ذکر است که مطالعه روی *T. brasiliensis* در آب شیرین انجام شد، اما تحقیق حاضر در آب با شوری ۱۲ppt انجام گرفت. شرایط فیزیکی و شیمیایی آب در نفوذپذیری آبششها و بنابراین جذب جیوه محلول در آب و آسیب به بافت آبشش عاملی تأثیرگذار می‌باشد [۲۴]. در مطالعه حاضر نیز ممکن است یکی دیگر از دلایل مقاومت نسبی کفال طلایی به جیوه محلول در آب نسبت به *T. brasiliensis*، وجود املاح بیشتر در آب تیمارها و درنتیجه کاهش آثار سمی جیوه باشد.

در تیمار ۳۵۰ppb تمام ماهیها در کمتر از ۲ ساعت تلف شدند. نکروز شدید بافت آبششها و از بین رفتن ساختار تیغه‌های آبششی در این ماهیها مشاهده شد. در این تیمار میزان انباشتگی جیوه در آبششها ۲۵/۷ برابر نسبت به شاهد افزایش یافت، در حالی که در دو تیمار ۵۰ و ۱۰۰ppb به ترتیب ۳/۱ و۵/۶ برابر نسبت به شاهد افزایش یافت که نشان می‌دهد احتمالاً تجمع سریع جیوه در آبششها منجر به نکروز شدید آبششها شد.

قرار گرفتن ماهی باس دهان بزرگ (*Micropterus salmoides*) در جیوهٔ محلول، باعث آسیب به بافت آبششی و مهار پمپ سدیم- پتاسیم و در نتیجه تنظیم یونی و اسمزی می‌شود [۲۵]. در مطالعه حاضر نیز علت تخریب شدید آبششها را می‌توان به نقش جیوه در مختل‌کردن تنظیم یونی و اسمزی در این اندام و به موجب آن هیپرتروفی و نکروز سلولهای بافت و به خصوص سلولهای کلراید بیان کرد.

مطالعات انجام شده در زمینه تأثیر جیوه غیرآلی، آسیب‌پذیری کلیه نسبت به جیوه را اثبات کرده است [۲۲،۱۰،۵]. تحقیقات زیادی نشان داده‌اند که تخریب توبولی در تیمارهای حاد با فلزات سنگین بسیار شدید می‌باشد [۳، ۲۶]. در مطالعه حاضر نکروز شدید سلولهای توبولی در تمام تیمارها مشاهده شد. از مهمترین علتهای تخریب توبولها جریان پروتئین در آنها و تشکیل ذرات هیالینی در داخل سلولهای توبولها و در نتیجه هیپرتروفی و در نهایت پارگی سلولهاست. علت جریان پروتئینها به داخل توبولها و سلولها، تغییرات ساختار گلومرول و افزایش نفوذپذیری غشای گلومرول، نیز انهدام سلولها و رهاسازی آنزیمها و پروتئینهای داخل سیتوپلاسمی است. این عارضه با قرارگرفتن ماهی در آب دارای دیگر فلزات سنگین نیز گزارش شده است [۲۶].

مطالعه آثار ۱۰۰ppb کلرید جیوه روی کلیه *T. brasiliensis* پس از گذشت ۲۴ ساعت نشان داد که در این تیمار کلیه‌ها ساختمان خود را از دست می‌دهند و اندازهٔ توبولها تغییر می‌کند[۵]. این نتایج با یافته‌های تحقیق حاضر روی کفال طلایی مطابقت دارد.

جیوه دارای آثار سمی قوی روی سلولهای اپی‌تلیال توبولهای کلیه می‌باشد که می‌توان به اثر این فلز بر پراکنش یونهای کلسیم در داخل و خارج سلولها، توقف فعالیت آنزیم و آکواپورینها اشاره کرد [۱] که این آثار می‌توانند به عدم کارکرد درست سلولها و در نهایت مرگ سلولی منجر شوند. همچنین تحقیقات نشان داده است که قسمت پروگزیمال توبولهای کلیه نخستین بخشی است که یونهای جیوه در آنجا مستقر می‌شوند و تجمع می‌یابند[۱]. در مطالعه حاضر نیز بیشترین تخریب توبولها در قسمت پروگزیمال دیده شد که یکی دیگر از دلایل آن می‌تواند تجمع زیاد جیوه در این بخش باشد.

Archive of SID
www.SID.ir

نتیجه‌گیری کلی اینکه که دوز کشنده جیوه غیرآلی محلول در آب (۳۵۰ppb)، در کوتاه مدت آثار شدیدتری در بافت آبششی نسبت به دوزهای غیرکشنده در کفال طلایی می‌گذارد اما آسیبهای بافتی مشابهی در بافت کلیوی نسبت به دوزهای غیرکشنده ایجاد می‌کند. در دوزهای غیرکشنده این تحقیق (۵۰ و ۱۰۰ppb) نیز آسیبهای زیادی به سلولها وارد شد اما این آسیبها تفاوت مشخصی را از دید میکروسکوپ نوری با هم نشان نداد، بنابراین مطالعات میکروسکوپ الکترونی ضرورت دارد. در تحقیقی میزان جیوه در آب دریای خزر (سواحل نور) ۴/۵ppb اندازه‌گیری شد[۱۵]. این میزان کمتر از یک دهم اندازه جیوه در تیمار پایین تحقیق حاضر (۵۰ppb) است. بنابراین می‌توان گفت که گرچه وجود این میزان جیوه در آب دریای خزر در درازمدت برای بچه کفال ماهیان بی‌تأثیر نیست، اما تلفات بهاری آنها را نمی‌توان به آلودگی جیوه نسبت داد.

۵- منابع

[1] Zalups R. K.; Molecular interactions with mercury in the kidney; Pharmacological Reviews. 2000; 52: No.

[2] Teh S. J., Adams S. M., Hinton D. E.; «Histopatologic biomarkers in feral freshwater fish populations exposed to different types of contaminant stress»; *Aquat. Toxicol.* 1997; 37: 51–70.

[3] Oliveira Ribeiro C. A., Belger E., Pelletier., Rouleau C.; Histopathological evidence of inorganic mercury and methyl mercury toxicity in the arctic charr (*Salvelinus alpinus*); Environmental Research. 2002; 90: 2-217.

[4] Oliveira Ribeiro C. A., Fernandes L. N., Carvalho C.S., Cardoso R. I., Turcatti N. M.; «Acute effects of inorganic mercury on olfactory epithelium of *Trichomycterus brasiliensis*»; *Ecotoxicol. Environ. Saf.*; 1995; 31: 104–109.

[5] Oliveira Ribeiro C. A., Torres R. F.; «Acute effects evaluation of inorganic mercury on epidermis of *Trichomycterus brasiliensis*»; *Ecotoxicol. Environ. Saf.*; 1995; 32: 260–266.

[6] Oliveira Ribeiro C. A., Fanta E., Turcatti N. M., Cardoso R. J., Carvalho C. S.; «Lethal effects of inorganic mercury on cells and tissues of *Trichomycterus brasiliensis*»; *Biocell.* 1996; 20: 171–178.

[7] Oliveira Ribeiro C. A., Pelletier E., Pfeiffer W. C., Rouleau C.; «Comparative gill damages and bioaccumulation of inorganic mercury on Tropical and Nordic fish». *Environ. Res.* 2000; 83A: 286–292.

[8] Samson J. C., Shenker J.; «The teratogenic effects of methyl mercury on early development of the zebrafish, *Danio rerio*». *Aquat. Toxicol.* 2000; 48: 343–354.

[9] Jagoe C. H., Faivre A., Newman M. C.; «Morphological and morphometric changes in the gills of Mosquitofish (*Gambusia holbrooki*) after exposure to mercury (II)»; *Aquat. Toxicol.* 1996; 34:163–183.

[10] Banerjee S., Bhattacharya S.; Histopathology of kidney of *Channa punctatus* exposed to chronic nonlethal level of Elsan, mercury, and ammonia; Ecotoxicol Environ Saf. 1994; 29(3): 75-265.

[11] Allen P.; Distribution of mercury in the soft tissues of the blue tilapia *Oreochromis aureus* (Steindachner) after acute exposure to mercury (II) chloride; *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 1994; 40: 178–184.

[12] Filenko O. F., Xihua D., Xulong C., Yuqi Z.; «Distribution of mercury in the tissues of carp and its biological effects»; *Hydrobiol. J.*; 1989; 24: 64–68.

Archive of SID
www.SID.ir

[13] Foulkes E. C.; Excretion and retention of cadmium, zinc, and mercury by rabbit kidney; Am J Phisyol. 1974; 227: 1356-1360.

[۱۴] صباغ ک. آ.؛ «تعیین برخی فلزات سنگین در عضله، کبد، آبشش و تخمدان ماهی *Liza auratus* در سواحل جنوبی دریای خزر»؛ *پایان نامه کارشناسی ارشد*؛ دانشگاه تربیت مدرس.

[۱۵] یزدانی ل.؛ «سنجش آلودگی جیوه در بافتهای ماهی کفال طلایی *(Liza auratus)* سواحل غربی استان مازندران»؛ *پایان‌نامه کارشناسی ارشد*؛ دانشگاه تربیت مدرس.

[۱۶] امینی رنجبر غ. ر.، ستوده نیا ف.؛ «تجمع فلزات سنگین در بافت عضله ماهی کفال طلایی (*Mugil auratus*) دریای خزر در ارتباط با برخی مشخصات بیومتریک (طول استاندارد، وزن، سن و جنسیت)؛ *مجله علمی شیلات ایران*؛ ۱۳۸۴؛ صص.۱-۱۹.

[۱۷] سلطانی م.، رهاننده م.؛ «گزارش عارضه نفخ در کفال ماهیان دریای خزر»؛ *مجله دانشکده دامپزشکی*؛ دانشگاه تهران؛ ۱۳۸۰، صص. ۱۰۵-۱۰۶.

[18] Khodabandeh S., Charmantier G., Blasco C., Grousset E., Charmantier-Danures M.; Ontogeny of the antennal glands in the crayfish *Astacus leptodactylus* (Crustacea, decapoda), anatomical and cell differentiation; Cell and Tissue Research. 2005a; Vol. 319: 153-165.

[۱۹] خدابنده ص.، تقی‌زاده ز.؛ «مکان‌یابی آنزیم - Na^+, K^+ ATPase و سلولهای یونوسیت در آبشش گربه ماهی *Silurus glanis* به روش ایمونو هیستوشیمی»؛ *مجله یاخته*؛ شماره۱، بهار ۱۳۸۵؛ صص. ۴۵-۵۲.

[20] Hilmy A., Domiaty N., Daabees A. Y., Moussa F. I.; Short-term effects of mercury on survival behavior bioaccumulation and ionic patter in the catfish *Clarias lazera*. Comp. Biochem. Physiol; 1987; 87: 303-308.

[21] Daoust p. k., Wobeser G., Newstead J. D.; Acute pathological effects of inorganic mercury and copper in gills of rainbow trout; Veterinary Pathology. 1984; 21: 93-101.

[22] Handy R. D., Penrice W. S.; «The influence of high oral doses of mercuric chloride on organ toxicant concentrations and histopathology in rainbow trout, *Oncorhynchus mydiss*»; *Comp. Biochem. Physiol.*; 1993; 106C: pp. 717–724.

[23] Jagoe C. H., Faivre A., Newman M. C.; «Morphological and morphometric changes in the gills of Mosquitofish (*Gambusia holbrooki*) after exposure to mercury (II)»; *Aquat. Toxicol*. 1996; 34: 163–183.

[24] Post J. J., Rudd J. W. M., ST-Louis V.; Increases in total and methylmercury in zooplankton following flooding of a peathland reservoir. Environ. Sci. Technol. 1998; 32: 3868-3874.

[25] Charles H. J., Patricia L. Shaw-Allen., Sandy B.; «Gill Na^+/K^+-ATPase activity in largemouth bass (*Micropterus salmoides*) from three reservoirs with different levels of mercury contamination»; *Aquatic Toxicology*. 1996; 3:161- 176.

[26] Thophon S., Kruatrachue M., Upatham E. S., Pokethitiyook P., Sahaphong S., Jaritkhuam S.; Histopathological alteration of white seabass, *Later calcarifer* in acute and subchronic cadmium exposure; Environmental Pollution. 2002; 121: 307-320.

Archive of SID
www.SID.ir