

تجمع زیستی متیل جیوه خوراکی در فیل ماهیان جوان (*Huso huso*)احمد قرایی<sup>۱\*</sup>، عباس اسماعیلی ساری<sup>۲</sup>، سعید کیوان شکوه<sup>۳</sup> و رقیه کرمی<sup>۴</sup>

۱- گروه شیلات، پژوهشکده تالاب بین المللی هامون، دانشگاه زابل

۲- گروه محیط زیست، دانشکده منابع طبیعی و علوم دریایی نور، دانشگاه تربیت مدرس

۳- گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی دریایی، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر

۴- گروه محیط زیست، شرکت مهندسی مشاور پیرامون

## چکیده

جیوه در اشکال مختلف آلی و معدنی یک ماده سمی محسوب می‌شود که فاقد فعالیت بیولوژیک طبیعی در بدن موجودات است. تا به حال در اثر در معرض قرار گیری با جیوه صدمات بسیار گسترده ای از لحاظ فیزیولوژیک، تولید مثل و بیوشیمیایی در ماهیان گزارش شده است ولی اطلاعات نسبتاً کمی درباره تجمع زیستی متیل جیوه و چگونگی اثرات آن در مقادیر تحت کشنده در ماهی‌ها موجود است. هدف از این مطالعه بررسی جذب متیل جیوه و تجمع زیستی آن در دوره طولانی مدت از طریق خوراکی در بچه فیل ماهیان جوان، به‌عنوان یکی از بزرگترین و مهم ترین گونه‌های بومی و تجاری و در حال انقراض دریای خزر می‌باشد. برای این منظور فیل ماهیان جوان (*Huso huso*) با میانگین وزنی  $86 \pm 4$  گرم با چهار نوع جیره غذایی حاوی غلظت های مختلف متیل جیوه شامل گروه شاهد با  $0.04/0$ ، گروه غلظت پایین با  $0.766/0$ ، گروه غلظت متوسط با  $8/7$  و گروه غلظت بالا با  $22/16$  میلی گرم در کیلوگرم متیل جیوه طی 70 روز تحت تیمار قرار گرفتند. نتایج نشان داد که تجمع متیل جیوه در 70 روز به‌صورت خطی بوده و در عضله بچه ماهیان در 35 روز اول میزان تجمع در تمامی گروه‌های تیماری بطور معنی‌داری بیشتر از 35 روز دوم است ( $P < 0.05/0$ ). میزان تجمع زیستی متیل جیوه در هر چهار تیمار نشان داد که بین غلظت متیل جیوه موجود در غذای بچه ماهیان و متیل جیوه در عضله رابطه مستقیم با همبستگی بالا وجود دارد ( $R^2 = 0.97$ ). بررسی میزان درصد جذب طی 35 روز اول و دوم آزمایش هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری بین تیمارها نشان نداد ( $P > 0.05/0$ )، ولی این میزان در 35 روز دوم کمتر از 35 روز اول کلیه گروه های تیماری بود. درصد جذب متیل جیوه در 35 روز اول بین 57-67 درصد و در 35 روز دوم بین 42-45 درصد متغیر بود. نتایج این مطالعه نشان داد که آلودگی جیوه می‌تواند اثرات زیانباری در زندگی فیل ماهی حتی در مراحل اولیه رشدی به همراه داشته باشد و عدم خروج یا جابجایی آلاینده‌ها در دریای خزر احتمالاً باعث تشدید این روند می‌شود.

واژگان کلیدی: متیل جیوه، تجمع زیستی، جذب، فیل ماهی، دریای خزر

\* نویسنده مسئول: پست الکترونیک: agharaei551@gmail.com

## ۱- مقدمه

تجمع می‌یابد (Grieb *et al.*, 1990, Bloom, 1992). Agusa و همکاران (2004) با بررسی غلظت 21 عنصر کمیاب در بافت عضله ماهیان خاویاری دریای خزر (فیل ماهی، تاسماهی روسی، تاسماهی ایرانی، شیپ و ازون برون) که از مناطق ساحلی آذربایجان، ایران، قزاقستان و ترکمنستان در سال‌های 2000 و 2001 صید شده بودند، نشان داد که عضله 24 عدد از 40 عدد فیل ماهی صید شده حاوی میزان جیوه بالاتر از حد مجاز است و میزان آن  $81/0 \mu\text{g/g}$  وزن تر گزارش شد که تقریباً  $7/2$  برابر میزان حد مجاز خوراکی آن در کشور انگلستان (MAFF) است.

هدف از این مطالعه بررسی درصد جذب متیل جیوه و نرخ تجمع زیستی آن در طولانی مدت از طریق خوراکی در بچه فیل ماهیان جوان است که به‌عنوان یکی از بزرگترین و مهم‌ترین گونه‌های بومی و تجاری و در حال انقراض دریای خزر محسوب می‌شود.

## ۲- مواد و روش‌ها

تعداد 400 قطعه بچه فیل ماهی جوان با می‌انگن وزن  $4 \pm 86$  گرم از استخرهای خاکی به ونیروهای فایبرگلاس با حجم تقریبی 2000 لیتر منتقل شدند. بچه ماهیان به طور کاملاً تصادفی در 16 عدد ونیرو (چهار گروه تیمار و چهار گروه تکرار) و به تعداد 25 قطعه در هر ونیرو تقسیم شدند. برای بررسی و اطمینان از سلامت بچه ماهیان از لحاظ ظاهری و آسیب شناسی و همچنین سازگاری بچه ماهی‌ها با محیط جدید به مدت یک‌ماه با جیره شاهد حاوی  $4/39\%$  پروتئین،  $93/17\%$  چربی،  $5\%$  فیبر،  $17/9\%$  خاکستر و با انرژی خام  $46/18$  (MJ/Kg) تغذیه شدند. کلیه عوامل محیطی (به جز غذای مورد استفاده) در طول دوره تیمار بچه ماهی‌ها یکسان نگه داشته شد (جریان آبی معادل 2 لیتر در دقیقه به ازای هر ونیرو با

آلودگی جیوه در اکوسیستم‌های آبی یک مشکل پیچیده اکولوژیک و جدی به شمار می‌رود. جیوه قابلیت تبدیل به اشکال معدنی و آلی در شرایط فیزیکوشیمیایی و زیست محیطی مختلف آب را دارا می‌باشد. از دیدگاه سم شناسی متیل جیوه اهمیت بسیار زیادی دارد (قرایی و همکاران، 1385، Bloom, 1992). در اکوسیستم آبی موجودات آبی به سرعت متیل جیوه را از ستون آب جذب می‌کنند و در موجودات بزرگتر هضم غذای حاوی جیوه باعث می‌شود تا جیوه از طریق لوله گوارش وارد بافت‌های بدن گردد (Gochfeld, 2003). بررسی‌های انجام شده در گونه‌های مختلف ماهیان آب شور و شیرین نشان داده است که با افزایش سن ماهی میزان جیوه موجود در بافت گوشت آن نیز افزایش پیدا می‌کند (WHO, 1989).

اثرات جیوه و سمیت متیل جیوه می‌تواند در کلیه سطوح شبکه غذایی از کاهش فتوسنتز در فیتوپلانکتون‌ها تا اثرات نورووتوکسیک در مهره داران ظاهر شود (Gharaei *et al.*, 2008). تجمع زیستی جیوه در شبکه غذایی آبی باعث می‌شود تا در سطوح غذایی بالاتر فرصت بیشتری برای تجمع زیستی جیوه و متیل جیوه فراهم شود. اثرات سمی این فلز در اکوسیستم‌های آبی دامنه‌ای از نابودی کامل بخش زنده آن‌ها تا اثرات مزمن بر روی میزان تولید مثل جمعیت‌ها، رشد و مرگ و میر می‌باشد (Peterle, 1991). معمولاً گونه‌های ماهی که زندگی کوتاه‌تری دارند، تغذیه کمی هم در زنجیره غذایی دارند یا آن‌هایی که رشد خیلی سریعی دارند جیوه کمتری نسبت به ماهیان گوشتخوار با دوره زندگی طولانی در بدن آن‌ها تجمع می‌یابد (Wiener and Spry, 1996). بر خلاف دیگر مواد شیمیایی آلی، تجمع متیل جیوه بیشتر وابسته به سن ماهی است تا محتوی چربی آن (Bloom, 1992) و تحقیقات قبلی نشان داده است که بیش از  $95\%$  جیوه جذب شده در بافت عضله

95 درصد برآورد گردید ( Al-Majed and Preston, 2000) (جدول 1). بر همین اساس نیز میزان جیوه در جیره غذایی گروه شاهد با  $0.04/0 \pm 0.02/0$ ، غلظت پایین با  $76/0 \pm 0.09/0$ ، غلظت متوسط با  $8/7 \pm 54/0$  و غلظت بالا با  $22/16 \pm 89/0$  میلی گرم در کیلوگرم جیوه قرائت شد.

غذادهی بر اساس 5 درصد وزن بیوماس طی سه وعده غذایی به میزان یکسان در همه گروه‌ها طی 70 روز انجام گرفت. برای اندازه گیری تجمع زیستی جیوه در روزهای 35 و 70 تعداد 10 قطعه بچه ماهی و در روز 42 تعداد 6 قطعه از هر گروه تیمار بطور تصادفی انتخاب و بافت گوشتی آنها در قسمت ساقه دمی نمونه برداری و تا زمان آنالیز جیوه در  $20^\circ\text{C}$  نگهداری شدند. با توجه به این حقیقت که بیش از 95٪ جیوه انباشته شده در بافت عضله از نوع متیل جیوه می باشد (Gochfeld, 2003, Bloom, 1992) برای ارزیابی درصد جذب و تجمع زیستی از فرمول‌های زیر ( Houck and Cech, 2004) استفاده شد.

نمونه‌های بافت گوشت پس از خشک شدن در انکوباتور در دمای  $70^\circ\text{C}$  درجه سانتی گراد توسط هاون چینی پودر شدند و سنجش میزان جیوه با استفاده از دستگاه Mercury Analyzer LECO AMA254 با دامنه دقت 98-105 درصد و با سه بار تکرار به ازای هر نمونه انجام پذیرفت.

برای آگاهی از انتقال متیل جیوه از طریق آب به آبشش ماهیان تحت تیمار پس از تغذیه بچه ماهی‌ها با جیره غذایی با غلظت بالای متیل جیوه نمونه‌های آب جهت بررسی میزان جیوه محلول در آب طی زمان‌های مختلف با سه تکرار گرفته شد و پس از آنالیز نمونه‌ها غلظت جیوه در آب پس از 10 دقیقه، 2 ساعت و 4 ساعت به ترتیب  $8/9 \pm 9/1$ ،  $69/4 \pm 02/1$  و  $16/2 \pm 06/0$  نانوگرم در لیتر به دست آمد.

درجه حرارت  $(25 \pm 2^\circ\text{C})$ ، اکسیژن دهی مناسب در تمامی ونیروها انجام گرفت و در هر هفته سه بار میزان اکسیژن محلول اندازه گیری شد که معادل 6-7 mg/l ثبت شد. در تمام طول مدت آزمایش میزان آمونیاک آب ناچیز و غیر قابل اندازه گیری (با استفاده از دستگاه Palintest 8000 و روش تیتراسیون) بود و pH آب نیز بصورت هفته ای اندازه گیری و معادل  $5/7-1/8$  ثبت شد. مدت زمان تیمار با متیل جیوه 70 روز و با چهار غلظت مختلف که با غذای بچه ماهی‌ها مخلوط شده بود. گروه‌های تیمار شامل: گروه تیمار شاهد با صفر، گروه تیمار غلظت پایین با  $8/0$  (معادل با آلودگی جیوه در دریای خزر، Agusa et al., 2004)، گروه تیمار غلظت متوسط با 8 و گروه تیمار غلظت بالا با 16 میلی گرم در کیلوگرم در نظر گرفته شد. سپس میزان متیل جیوه پودری خالص با توجه به وزن جیره غذایی و غلظت جیوه مورد نظر توزین و در الکل مطلق کاملاً حل شد. بعد از فراهم آوردن کلیه مواد اولیه جهت ساخت غذا، محلول متیل جیوه تهیه شده به آبی که قرار بود با جیره غذایی مخلوط شود اضافه گردید. پلت‌های تهیه شده در دمای  $35^\circ\text{C}$  در دستگاه خشک کن غذا به مدت 24 ساعت خشک شد. برای جلوگیری از تبخیر شدن متیل جیوه، پلت‌های غذایی تهیه شده در کیسه های 300 گرمی پلاستیکی بسته بندی و در  $20^\circ\text{C}$  تا زمان مصرف نگهداری شدند. پس از تهیه غذا با غلظت های مفروض برای تست نهایی میزان جیوه موجود در غذاهای ساخته شده، نمونه برداری به صورت تصادفی از پلت‌های غذایی مربوط به هر گروه تیمار در سه تکرار و با استفاده از دستگاه Mercury Analyzer LECO AMA254 انجام شد. به منظور ارزیابی توانایی و دقت آنالیز جیوه توسط این دستگاه، میزان جیوه سه نمونه مرجع استاندارد تایید شده توسط موسسه ملی استاندارد و تکنولوژی آمریکا (1633b, 2709, 2711) طی 7 بار تکرار اندازه گیری شد و در نهایت کارایی آن 105-

الف) مقدار غذای قابل دسترس (گرم) = مقدار غذای از دسترس خارج شده در اثر حلالیت A - مقدار غذای داده شده در هر ونیرو (گرم)

ب) میزان کل جیوه تجمع یافته (ppm) = میزان جیوه اولیه در بافت گوشت (ppm) - میزان جیوه در بافت گوشت (ppm)

ج) میزان جیوه در هر ماهی (μg) = وزن ماهی × درصد بافت گوشت ماهی × میزان جیوه در بافت گوشت (μg/g)

پس از جدا نمودن بافت گوشتی از سر و باله و امعاء و احشای بچه ماهیان (10 نمونه) میزان درصد بافت گوشت 31٪ به دست آمد.

د) مقدار غذای خورده شده توسط هر ماهی (گرم) = تعداد ماهی در ونیرو / (مقدار غذای خورده نشده (گرم) - مقدار غذای در دسترس (گرم))  
برای اندازه گیری مقدار غذای خورده نشده با استفاده از سیفون کردن غذاهای خورده نشده در هر ونیرو بر روی کاغذ صافی از قبل توزین شده و خشک کردن آن در دمای 80° C و محاسبه اختلاف وزن کاغذ صافی قبل و بعد از خشک شدن این میزان به دست آمد.

ه) درصد جذب جیوه = 100 × (مقدار غذای خورده شده توسط هر ماهی / میزان جیوه در هر ماهی (μg))

و) نرخ تجمع زیستی: میزان کل جیوه تجمع یافته  $\times (t_2 - t_1) - 1$

t: زمان (بر حسب روز)

جدول 1: حدود اطمینان از نتایج میزان جیوه اندازه گیری شده توسط دستگاه Mercury Analyzer

| مواد مرجع استاندارد (SRM) | تعداد تکرار | میزان واقعی جیوه (mg/kg) | میانگین میزان به دست آمده جیوه (mg/kg) | انحراف معیار (S. D. ) | درصد کارایی (R) |
|---------------------------|-------------|--------------------------|--|-----------------------|-----------------|
| NIST -1633 b              | 7           | 141/0                    | 135/0                                  | 018/0                 | 95              |
| NIST - 2709               | 7           | 400/1                    | 470/1                                  | 0/136                 | 105             |
| NIST - 2711               | 7           | 250/6                    | 340/6                                  | 215/0                 | 101             |

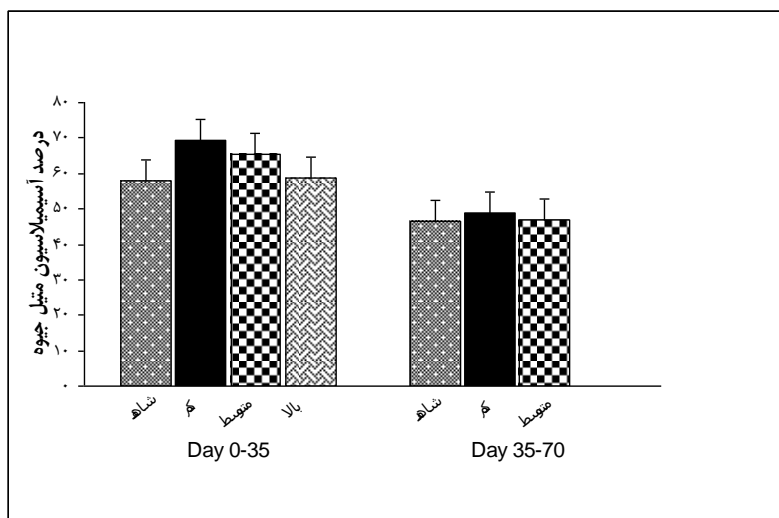
SRM: Standard Reference Material, S. D.: Standard Deviation, Recovery (%)

بررسی تجمع متیل جیوه در بچه ماهی‌ها در 70 روز نشان داد که طی 35 روز اول در تمامی گروه‌ها تجمع جیوه کاملاً خطی بود ولی در طی 35 روز دوم از شدت تجمع جیوه کاسته شده است طوری که شیب خط تجمع جیوه در نمودار کمتر می‌شود (نمودار 2). در گروه تیمار با غلظت بالای متیل جیوه از روز 38 تلفات بچه ماهی‌ها آغاز شد که به ترتیب طی روزهای 38، 39، 40 و 41 میزان تلفات 13، 19، 25 و 28 درصد ثبت شد و پس از 42 روز مرگ و میر کامل بچه ماهی‌ها رخ داد. جهت اندازه‌گیری میزان جیوه جذب شده از تعداد 6 نمونه بافت عضله بچه ماهی در روز 42 استفاده شد. اما در گروه‌های تیماری بچه ماهیان دیگر در طی 70 روز دوره آزمایش مرگ و میری مشاهده نشد. میزان تجمع زیستی محاسبه شده در هر چهار گروه نشان داد که بین غلظت متیل جیوه موجود در غذای بچه ماهی‌ها و تجمع متیل جیوه در بافت گوشتی رابطه مستقیم با همبستگی بالا ( $R^2=0.97$ ) وجود دارد (نمودار 3).

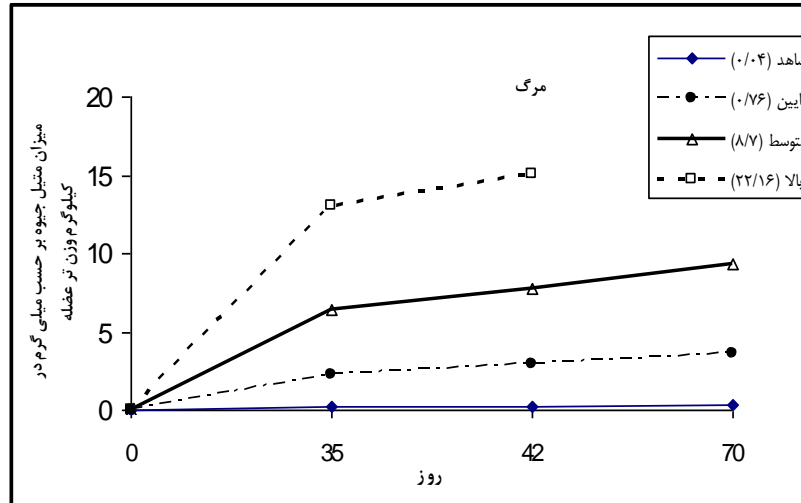
پس از جمع‌آوری داده‌های خام ابتدا نرمال بودن داده‌ها به وسیله آزمون کولموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. در صورت نرمال بودن، برای مقایسه کلی بین تیمارها از آزمون تجزیه واریانس یک طرفه (One-Way ANOVA) در سطح 95٪ اطمینان و برای مقایسه میانگین بین تیمارها از آزمون توکی استفاده شد. در صورت غیر نرمال بودن داده‌ها اقدام به نرمال کردن داده‌ها و در صورت نرمال نشدن از آزمون‌های غیر پارامتریک کروسکال والیس برای مقایسه کلی بین تیمارها و برای مقایسه میانگین بین تیمارها از آزمون من-ویتنی در نرم افزار SPSS ویرایش دهم استفاده شد.

### ۳- نتایج

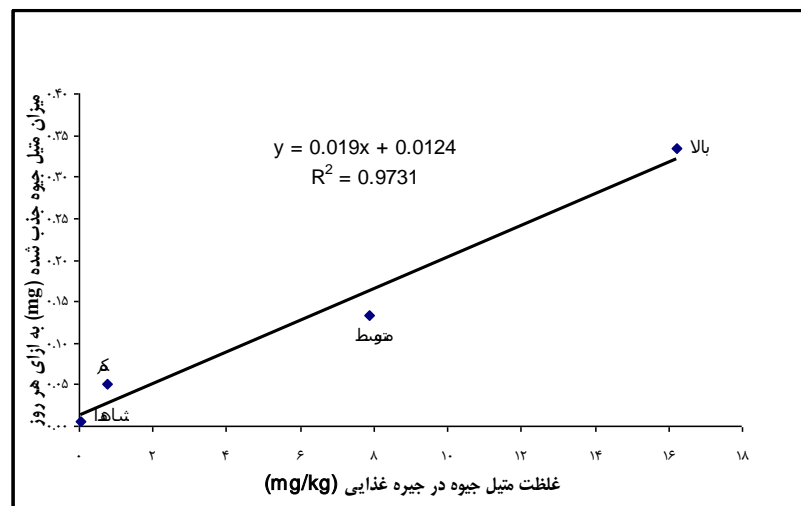
میزان جذب متیل جیوه در طی دو نیمه 35 روزه دوره آزمایش بین گروه کنترل با گروه‌های دیگر اختلاف معنی‌داری نداشت (نمودار 1). بطوری‌که میانگین میزان جذب متیل جیوه در طی 35 روز اول 57-67 درصد و در طی 35 روز دوم 42-45 درصد به دست آمد.



نمودار ۱- درصد جذب متیل جیوه در گروه‌های تیماری مختلف پس از ۳۵ و ۷۰ روز



نمودار 2- تجمع متیل جیوه در بافت تر عضله بچه فیل ماهی‌های جوان در گروه‌های تی‌ماری مختلف در طی زمان‌های مختلف



نمودار 3- ارتباط بین میزان متیل جیوه موجود در غذا و متیل جیوه جذب شده در بافت گوشت به ازای هر روز با غلظت آن در جیره‌های غذایی گروه‌های تحت تیمار

(al., 2008, Choi et al., 1998, Mason et al., 1995). از آنجا که Choi و همکاران (1998) ثابت کردند که اضافه شدن کربن آلی محلول در آبی که در معرض متیل جیوه قرار دارد، جذب متیل جیوه از طریق آبشش را تا 80٪ کاهش می‌دهد که می‌تواند ناشی از ایجاد کمپلکس متیل جیوه با کربن آلی (اسید هومیک) باشد. احتمالاً در این آزمایش نیز کمپلکس‌های مشابه با توجه به مواد پروتئینی موجود در غذا تشکیل شده و برای

#### ۴- بحث

تجمع زیستی در حقیقت ترکیبی از فرایندهای انباشتگی و تغلیظ است. نتایج نشان داد که نرخ تجمع زیستی ( $\mu\text{g}$  متیل جیوه تجمع‌یافته به ازای هر ماهی) به میزان زیادی به غلظت متیل جیوه موجود در غذا بستگی دارد. جذب متیل جیوه از طریق روده بهتر و سریعتر نسبت به آبششها صورت می‌پذیرد (Gharaei et

قبلی نشان داد. اما در طی 35 روز دوم این میزان در گروه‌های تیمار کاهش پیدا کرد و همچنین تجمع زیستی جیوه در 35 روز اول با شدت بیشتری نسبت به 35 روز دوم در تمامی گروه‌ها بود. کاهش جذب و کاهش شدت تجمع زیستی در طی 35 روز دوم نسبت به 35 روز اول احتمالا بدلیل نزدیک شدن به حالت سازش متقابل بین مکانیسم‌های سلولی در برابر ورود متیل جیوه به داخل آن‌ها و همچنین نزدیک شدن به حالت اشباعیت بافت زنده در مقابل جیوه (Houck and Cech, 2004) باشد و یا ممکن علت کاهش تجمع در ارتباط با کاهش جذب یا افزایش دفع و یا هر دو مورد باشد. همچنین مشخص شده است که زمان ماندگاری طولانی، ضریب نفوذپذیری پایین کاتیون‌های دو ظرفیتی از طریق چربی دو لایه ای دیواره روده و کارایی باندشدن یون‌های فلزی دارای بار مثبت با پروتئین‌های دارای بار منفی روی موکوس غشایی در جذب فلز موجود در غذا مؤثر است. انتقال از طریق سلول‌های اپی‌تلیال روده ممکن است با درگیر شدن لیگاندهای خارج سلولی که فلزات را از قسمت راسی به سطوح قاعده‌ای-جانبی غشاء روده جابجا می‌کنند در ارتباط باشد (قرای، 1388).

در بسیاری از مطالعات اخیر ثابت شده است که متیل جیوه اغلب از غشاهای سلولی به‌عنوان یک کمپلکس آبدوست (هیدروفیلیک) عبور می‌کند و به احتمال زیاد به‌صورت یک ترکیب L-cysteine بر روی آمینواسیدهای انتقال دهنده منتقل می‌شود (Simmons-Willis et al., 2002). همبستگی بالا بین میزان تجمع زیستی متیل جیوه با غلظت متیل جیوه خوراکی می‌تواند به این دلیل باشد که متیل جیوه تقریباً بطور کامل توسط روده و از طریق مکان‌های اختصاصی بر روی غشای اپی‌تلیال روده و به میزان بسیار کم از طریق آبشش جذب می‌شود (Goehfeld, 2003; Oliveira Ribeiro et al., 2002) و سپس جذب

همین میزان جیوه حل شده موجود در نمونه‌های آب بسیار پایین تر از میزان آن در غذا می‌باشد. به‌طوری‌که میزان جیوه در جیره غذایی با غلظت بالای متیل جیوه بسیار بیشتر از میزان آن در آب پس از 4 ساعت است. براساس این شواهد و مدارک احتمال انتقال جیوه از طریق آبشش در مقایسه با انتقال آن از طریق غذا ناچیز و قابل اغماض می‌باشد.

در این مطالعه میزان مرگ و میر بچه ماهی‌ها در هیچ‌یک از گروه‌های تیماری بجز در گروه تیمار با غلظت بالای متیل جیوه معنی دار نبود. اخیراً مطالعات مختلف نشان داده اند که یکی از اثرات بارز و شدید پس از ورود متیل جیوه، باند شدن با پروتئین‌های حاوی گروه تیول داخل سلول می‌باشد که باعث اختلال و بر هم زدن شیب غلظت برخی از یون‌های مهم از جمله  $Ca^{+2}$  و  $Na^{+}$  در غشاء سلولی می‌شود که این موضوع در نهایت باعث اختلال در هومئوستاز سلولی خواهد شد (Kang et al., 2006; Limk et al., 2004). از طرف دیگر Shafer (1998) طی مطالعه‌ای اثبات کرد که متیل جیوه حتی در غلظت‌های بسیار کم (قسمت در می‌لی‌ون) قادر است جریان  $Ca^{+2}$  را از طریق کانال‌های  $Ca^{+2}$ -induced high-voltage در سلول م‌هار نماید که باعث اختلال در فعالیت پروتئین‌های سلولی و فقدان ATP در سلول می‌شود که این وضعیت خود سبب بازدارندگی فعالیت  $Na^{+}$ - $K^{+}$  ATPase شده و در اثر دپولاریزاسیون غشاء پلاسمایی باعث مرگ سلولی خواهد شد. بنابراین ممکن است از دلایل مرگ و میر دسته جمعی بچه ماهیان در گروه تیمار با غلظت بالا بر هم خوردن تعادل هومئوستاز سلولی در بافت‌های مختلف بدن و واقعه مرگ سلولی در آن‌ها باشد.

جذب متیل جیوه از منابع غذایی در ماهی‌ها دامنه ای از 20٪ در Northern pike تا 70-80٪ در قزل آلا متغیر است (قرای، 1388). میزان جذب متیل جیوه در بچه فیل ماهی‌ها در 35 روز اول مشابه با مطالعات

### نتیجه گیری

اگر چه گستره سطوح جیوه در بافت فیل ماهی دریای خزر از 33/0 تا 4/1 و بطور متوسط 81/0 میلی گرم بر کیلوگرم وزن تر بدن گزارش شده است (Agusa et al., 2004) اما در طولانی مدت بر اساس نتایج این مطالعه این میزان تجمع می تواند اثرات زیانباری را بر روی زندگی فیل ماهی داشته باشد. همچنین بسته بودن دریای خزر و عدم خروج یا جابجایی آلاینده ها به خارج از آن نیز باعث می شود که اثرات ناشی از مواد آلاینده در این دریاچه سرعت بیشتری بگیرد. از طرفی اثبات نرخ تجمع زیستی خطی نیز به مدیران بهداشت عمومی، شیلاتی و کیفیت آب در تصمیماتشان درباره ذخائر ماهی در سیستم های آبی آلوده به متیل جیوه کمک خواهد کرد.

### تقدیر و تشکر

از آقایان مهندس قاسمپوری، مهندس امین زاده، مهندس کریم آبادی، نصر... احمدی فرد، هادی درودی، حسین نادری، مهندس بور به جهت همکاری در اجرای پروژه صمیمانه تشکر می گردد.

### منابع

قرایی، ا.، اسماعیلی ساری، ع.، نظری، ر. م.، کرمی، ر. و شهریاری، م. ۱۳۸۵. تعیین غلظت کشنده و میزان انباشتگی زیستی کلرید جیوه در بچه ماهی سفید (*Rutilus frisii kutum*). مجله علمی شیلات ایران، سال پانزدهم، صفحه ۱۰۲.

قرایی، ا. ۱۳۸۸. شناسایی، کلونینگ و توالی یابی ژن های هورمون آزاد کننده گنادوتروپین و بررسی اثر متیل جیوه بر میزان بیان آن ها در بچه فیل ماهیان جوان (*Huso huso*). پایان نامه دوره دکتری شیلات، دانشکده

آن همراه با جذب کمپلکس های Cysteine, Lysine, Hystidine, Arginine, Metyonine-MeHg وارد بافت زنده موجود می شود (Goechfeld, 2003).

متابولیسم و دفع متیل جیوه در ماهی ها بسیار کمتر از پستانداران است که احتمالاً بدلیل درجه حرارت بدن آن ها باشد. در حالی که نیمه عمر بیولوژیک متیل جیوه در موش بین 4-13 روز می باشد در ماهی ها این دامنه بین 202-516 روز در قزل آلا و در کفشک ماهی (*Pleuronectes flesus*) تا بیش از 1000 روز متغیر می باشد (قرایی، 1388).

نرخ جذب متیل جیوه در بچه ماهی ها در 35 روز اول 67 - 57 درصد بود اما پس از 70 روز این میزان به 45-42 درصد در گروه های تیمار کاهش پیدا کرد. همچنین تجمع زیستی جیوه در 35 روز اول با شی ب بیشتری نسبت به 35 روز دوم در تمامی گروه ها بود که علت این امر می تواند احتمالاً بدلیل پیش رفتن به سوی پدیده اشباعیت (Saturation effect) باشد که در طی این پدیده یا مکانیسم های جذب به شدت تحت تاثیر قرار می گیرند و یا اینکه به حالت سازش نسبی می رسند (Houck and Cech, 2004). از طرف دیگر احتمالاً هر چه مدت زمان در معرض قرارگیری بیشتر می شود وضعیت فیزیولوژیکی بدن این ماهیان به حالت تعادل و ثبات نزدیک تر شده و علت کاهش تجمع نیز می تواند کاهش جذب، افزایش دفع و یا هر دو مورد باشد. همچنین همبستگی بالای بین میزان جیوه جذب شده به ازای هر روز در بافت گوشت بچه ماهیان و غلظت متیل جیوه در جیره های غذایی نشان می دهد که میزان زیادی از متیل جیوه از طریق خوراکی وارد بدن بچه ماهیان شده و پس از بازتوزیع در بدن آن ها در بافت گوشت انباشته شده است.



phospholipase C. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 216: 206-215.

Limke, T. L. and Atchison, W. D. 2002. Acute exposure to methylmercury opens the mitochondrial permeability transition pore in rat cerebellar granule cells. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 178: 52-61.

Mason, R., Reinfelder, J. and Morel, F. 1995. Bioaccumulation of mercury and methylmercury. *Water Air Soil Pollut.* 80: 915-921.

Oliviera Robeiro, C. A., Belger, L., Pelletier, E. and Rouleau, C. 2002. Histopathological evidence of inorganic mercury and methylmercury toxicity in the arctic charr (*Salvelinus alpinus*). *Environ. Res.* 90:217-225.

Peterle, T. 1991. *Wildlife Toxicology*. Van Nostrand Reinhold, New York, USA, p: 322.

Shafer, T. J. 1998. Effects of Cd<sup>2+</sup>, Pb<sup>2+</sup> and CH<sub>3</sub>Hg<sup>+</sup> on high Voltage-activated calcium currents in pheochromocytoma (PC12) cells: potency, reversibility and interactions with extracellular Ca<sup>2+</sup> and mechanisms of block. *Toxicol. Letters* 99: 207-221.

Simmons-Willis, T. A., Kohl, A. S., Clarkson, T. W. and Ballatori, N. 2002. Transport of a neurotoxicant by molecular mimicry: the methylmercury-l-cysteine complex is a substrate for human l-type large amino acid transporter LAT1 and LAT2. *Biochem. J.* 367: 246-299.

Wiener, J. G. and Spry, D. J. 1996. Toxicological significance of mercury in freshwater fish. In: Redmon-Norwood A. W. (Ed.), *Environmental Contaminants in Wildlife, Interpreting Tissue Concentrations*. CRC/Lewis Publishers, Boca Raton pp: 297-339 .

World Health Organization (WHO) 1989. *Mercury-Environmental aspects*. WHO, Geneva, Switzerland p: 452.

منابع طبیعی و علوم دریایی، دانشگاه تربیت مدرس، ۱۱۴ ص.

Agusa, T., Kunita, T., Tanabe, S., Pourkazemi, M. and Aubrey, D. 2004. Concentration of trace elements in muscle of sturgeons in the Caspian Sea. *Marine Pollut. Bull.* 49:789-80.

Al-Majed, N. B. and Preston, M. R. 2000. Factors influencing the total mercury and methyl mercury in the hair of the fishermen of Kuwait. *Environ. Pollut.* 109: 239-250.

Bloom, N. S. 1992. On the chemical form of mercury in edible fish and marine invertebrate tissue. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 49: 1010-1017.

Choi, M. H., Cech Jr., J. J. and Lagunas-Solar, M. C. 1998. Bioavailability of methylmercury to Sacramento blackfish (*Orthodon microlepidotus*): dissolved organic carbon (DOC) effects. *Environ. Toxicol. Chem.* 17: 695-701.

Gharaei, A., Esmaili-Sari, A., Jafari-shamshaki, V. and Ghafari, M. 2008. Beluga (*Huso huso*, Brandet 1869) bioenergetics under dietary methylmercury. *Fish Physiol. Biochem.* 34: 473-482.

Gochfeld, M. 2003. Cases of mercury exposure, bioavailability, and absorption. *Ecotoxic. Environ. Safety* 56: 174-179.

Grieb, T. M., Driscoll, C., Gloss, S., Schofield, C., Bowie, G. and Porcella, D. 1990. Factors affecting mercury accumulation in fish in the Upper Michigan Peninsula. *Environ. Toxicol. Chem.* 9: 919-930.

Houck, A. and Cech, J. J. 2004. Effects of dietary methylmercury on juvenile Sacramento blackfish bioenergetics. *Aquat. Toxicol.* 69: 107-123.

Kang, M. S., Jeong, J. Y., Seo, J. H., Jeon, H. J., Jung, K. M., Chin, M., Moon, C., Bonventre, J. V., Jung, S. Y. and Kim, D. K. 2006. Methylmercury-induced toxicity is mediated by enhanced intracellular calcium through activation of phosphatidylcholine-specific