بررسی اثر سمیت کادمیوم (Cd) بر برخی از پارامترهای بیوشیمیایی خون بچه ماهی فیتوفاگ پرورشی (*Hypophthalmichthys molitrix*)

مهزاد شکوری[1*]، سورنا ابدالی[2]و سمیه شکوهی[3]

۱. گروه بیولوژی دریا، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات
۲و۳.گروه بیولوژی دریا، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران شمال
تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۱/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۵/۱۲

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی سمیت فلز سنگین کادمیوم بر برخی فاکتورهای سرولوژیکی خون ماهی فیتوفاگ طی مجاورت کوتاه مدت با این فلز می باشد. به منظور انجام این مطالعه ۱۳۵ عدد بچه ماهی فیتوفاگ با وزن متوسط ۱۰ ± ۵۰ گرم و طول متوسط ۱±۱۳سانتی متر ، در مجاورت غلظت های ۰، ۵ و ۱۰ میلی گرم در لیتر کادمیوم کلراید ($CdCl_2$) در ۹ دستگاه آکواریوم هر یک به ظرفیت ۹۰ لیتر قرار داده شدند. نمونه برداری خون از سیاهرگ دمی به صورت کاملا تصادفی، به تعداد ۳ عدد ماهی از هر آکواریوم (دو تیمار و یک شاهد)، هر ۱۲ ساعت یکبار تا ۹۶ ساعت صورت گرفت. نتایج نشان داد که سطوح تری گلیسرید در ۲۴ و۴۸ ساعت کاهش و در ۹۶ ساعت افزایش معنی داری نشان داد ($P<۰/۰۵$) ولی در زمان ۷۲ ساعت اختلاف معنی داری مشاهده نشد($P\geq۰/۰۵$). سطح کلسترول در زمان های ۲۴ و ۴۸ ساعت با افزایش غلظت کادمیوم به طور معنی داری افزایش یافت ولی در ۷۲ و۹۶ ساعت با افزایش کادمیوم به طور معنی داری کاهش یافت. سطح گلوکز تا ۷۲ ساعت نسبت به شاهد افزایش، ولی در ۹۶ ساعت نسبت به آن کاهش یافت. میزان پروتئین کل در ۲۴ و ۹۶ ساعت با افزایش غلظت فلز کادمیوم به طور معنی داری کاهش یافت و در۷۲ ساعت افزایش معنی داری نشان داد. سطوح آلبومین پلاسما در ۹۶ ساعت بطور معنی داری افزایش یافت. بر اساس نتایج حاصل، پارامترهای بیوشیمیایی فاکتورهای مناسب برای پایش سمیت کادمیوم و استرس ناشی از آن به ویژه در غلظت های حاد(کشنده)در ماهی فیتوفاگ می باشند.

واژگان کلیدی: کادمیوم، گلوکز،آلبومین، پروتئین، تری گلیسرید، ماهی فیتوفاگ(*Hypophthalmichthys molitrix*)

---

*نگارنده پاسخگو: **mahzadshakoori@yahoo.com**

مقدمه

پیشرفت فن آوری و افزایش جمعیت در مناطق شهری و روستایی سبب ورود آلاینده های گوناگون نظیر عناصر سنگین از طریق پساب های کشاورزی، صنعتی و فاضلاب های شهری به اکوسیستم های آبی گردیده است (Agah *et al*., 2009؛ Ganjavi *et al*., 2010; Saei-Dehkordi *et al*., 2013).از جمله آلاینده های مهم محیطی می توان به فلزات سنگین اشاره نمود. برخی از این عناصر در محیط پایدار بوده و مشکلات مهمی را برای اکوسیستم و موجودات آبزی ایجاد می نمایند. فلزات سنگین به دلیل پایداری در محیط زیست و تمایل به تجمع در موجودات آبزی به عنوان یکی از مهم ترین منابع آلاینده در محیط آبی به شمار می آیند (Guardiola *et al*., 2013). علاوه بر این، امروزه یکی از نگرانی های مهم در تمام جهان تخلیه فلزات سنگین به محیط دریایی می باشد و به خوبی اثبات شده است که فلزات سنگین به علت سمیت و انباشتگی دارای اهمیت بوم شناختی بسیاری هستند، این عناصر بر روی اکوسیستم و تنوع گونه های دریایی اثرات مخرب دارند (Agah *et al*., 2009؛ Ganjavi *et al*., 2010; Saei-Dehkordi *et al*., 2013).

آبزیان به طور مداوم در مجاورت فلزات سنگین موجود در آب های آلوده قرار دارند. برخی از فلزات سنگین مانند مس، آهن و روی برای سوخت و ساز بدن ضروری هستند و میزان اندک آن از طریق آب، غذا و یا رسوب توسط آبزیان جذب و استفاده می شوند. با وجود این، برخی از عناصر سنگین غیرضروری مانند جیوه، کادمیوم و سرب در مقادیر بسیار پایین برای آبزیان سمی هستند و بدون استفاده در بین بافت های مختلف در بدن تجمع می یابند (McGeer *et al*., 2012; Suresh, 2009).

تجمع فلزات در بافت های مختلف آبزیان به عوامل مختلفی هم چون غلظت و مدت زمان مواجهه با فلز، عوامل فیزیک و شیمیایی آب و نیز مراحل زیستی آبزیان(لاروی، جوانی و بلوغ)بستگی دارد. به علاوه موارد فوق، منشا آلودگی نیز بر شدت تجمع فلز سنگین در بافت های مختلف تأثیرگذار است(Kim *et al*., 2004; Apostoli *et al*., 2011).

کادمیوم یکی از آلوده کننده های محیط های آبی محسوب می شود که در مقادیر بحرانی و خطرناک در سامانه های آبی یافت می شود(Sweety *et al*., 2007). کادمیوم معمولاً به طور طبیعی در آب های سطحی زیر زمینی وجود دارد (اسماعیلی ساری، ۲۰۰۹).کادمیوم فلزی غیر ضروری است که نقشی در واکنش های بیوشیمیایی بدن موجودات زنده ایفا نمی کند، بنابراین اثرات آلایندگی بیشتری نسبت به سایر فلزات سنگین دارد و می تواند سبب مسمومیت موجودات آبزی حتی در غلظت های پایین شود به طوری که کادمیوم به عنوان یکی از سمی ترین آلاینده های آب معرفی شده است (Witesko, 2001). اثرات مضر کادمیوم بر قابلیت رشد، تولیدمثل و تنظیم اسمزی ماهیان به اثبات رسیده است(Kim *et al*., 2004). کادمیوم به طور فعال در بافت های مختلف آبزیان نظیر کلیه، استخوان، مغز و سیستم عصبی مرکزی تجمع می یابد و به این طریق قادر به ایجاد تغییرات مخرب در عملکردهای سیستم ایمنی، تولیدمثلی، ساختار و عملکرد کبد و سیستم گردش خون است (Witeska *et al*., 2006).

ماهی یک منبع مهم غذایی و از اجزای اصلی اکوسیستم آبی محسوب می شود . صنایع آبزی پروری در سراسر جهان و نیز محیط های آب های طبیعی نظیر رودخانه ها و دریاها به طور مداوم و طولانی مدت در مجاورت آلاینده های زیست محیطی خصوصاً فلزات سنگین هستند، لذا در جنبه های مختلف زیستی و اکولوژیک آبزیان تأثیرگذار خواهند بود (Barhoumi *et .al*., 2009; Jarup, 2003; Apostoli & Catalani, 2011).

به نظر می رسد که ماهیان مختلف در مقابل حضور فلزات سنگین در آب کاملاً بی دفاع هستند و ورود آنها در بدن و تجمع آنها در بافت های مختلف به طور کلی متأثر از غلظت آلاینده در محیط باشد. با این حال، به نظر می رسد حضور پروتئین های متالوتیونئین در کبد و کلیه و نقش آن در کاهش استرس اکسیداتیو در ماهیان توجیه کننده تجمع بیشتر آن در این دو بافت باشد (Alvarado *et al*., 2006).

تحلیل تغییرات ریخت شناختی و بافت شناسی، ابزاری مؤثر برای تشخیص پیامدهای فیزیولوژیکی آلودگی های نزدیک به غلظت کشندگی است(Romao *et al*., 2006). فاکتورهای بیوشیمیایی و ریخت شناختی خون از جمله شاخص های زیستی دیگری هستند که در تشخیص پیامدهای فیزیولوژیکی آلودگی های نزدیک به غلظت کشندگی مورد استفاده قرار می گیرند (Bhagwant &Bhikagee, 2000; Atef *et al*.,

.(2005 تغییرات پارامترهای خونی اغلب به تغییرات فیزیولوژیکی و محیطی وابسته هستند. در شرایطی که ماهیان در معرض آلاینده های فلزات سنگین قرار می گیرند، برخی پارامترهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی خون آنها تغییر می کند (Sweety *et al*., 2007; Cicik &Engin., 2005; Sikorska &Wolnicki, 2006).

بافت خون به عنوان یک شاخص مهم، وضعیت فیزیولوژیک اندام های بدن را نشان می دهد. آنالیز خون محیطی از نظر پارامترهای هماتولوژی، سرولوژی و بیوشیمیایی در تشخیص بیماری های خونی، سم شناسی متابولیک و کنترل روند زیستی موجودات زنده از جمله آبزیان به ما کمک می کند (Gholamian, 2004).

اندازه گیری پارامترهای بیوشیمیایی و فیزیولوژیک خون می تواند به عنوان یک ابزار تشخیصی در سم شناسی و پایش زیستی به کار رود. تغییر در میزان و سطوح این پارامترها می تواند منعکس کننده پاسخ های ماهیان به تغییرات در محیط زندگی آنها باشد(Satheeshkumar *et al*., 2010). از آنجا که اطلاعات کافی در مورد اثر فلز کادمیوم بر گونه فیتوفاگ پرورشی وجود ندارد، این مطالعه با هدف بررسی اثرات فیزیولوژیکی فلز سنگین کادمیوم بر برخی فاکتورهای بیوشمیایی خون ماهی فیتوفاگ پرورشی به انجام رسید.

مواد و روش ها

تحقیق حاضر در بهار سال ۱۳۹۰ در بخش های فیزیولوژی و بیوشیمی انستیتو تحقیقات بین المللی ماهیان خاویاری دکتر دادمان رشت به انجام رسید. برای مطالعه اثر غلظت های مختلف فلز کادمیوم تعداد ۱۳۵ عدد بچه ماهی فیتوفاگ از مرکز پرورش ماهیان گرمابی کوئی کارپ واقع در ۱۰ کیلومتری جاده تهران -رشت خریداری و به انستیتو تحقیقات بین المللی ماهیان خاویاری دکتر دادمان واقع در جاده سنگر منتقل شد. پس از سازگاری بچه ماهیان، بر اساس تیمارهای مورد نظر در ۹ آکواریوم ۱۰۰ لیتری حاوی ۹۰ لیتر آب شهر(کلر زدایی شده و مجهز به هوادهی)، تعداد ۱۵ عدد ماهی با میانگین وزنی ۱۰±۵۰ گرم و میانگین طول کل ۱±۱۳سانتی متر در هر آکواریوم قرار داده شدند. برای ثابت نگهداشتن شرایط محیطی، در طول آزمایش پارامترهای فیزیکی نظیر دما توسط دماسنج جیوه ای، pH (توسط pH سنج دیجیتال مدل Multi 340I ساخت آلمان) و میزان اکسیژن محلول توسط دستگاه اکسیژن سنج دیجیتال مدل(WIW 3301ساخت آلمان) اندازه گیری شد. دمای آب در طول آزمایش برابر با ۱±۲۴ درجه سانتی گراد، و میانگین pH برابر با ۰±۸/۲ ، و میانگین میزان اکسیژن محلول آب در طول آزمایش برابر با ۵/۲ میلی گرم در لیتر بوده است. در مجموع ۳ گروه، شامل یک گروه شاهد و تیمارهای با غلظت ۵ و ۱۰ میلی گرم در لیتر کادمیوم کلرید و هر تیمار با سه تکرار در نظر گرفته شد. غلظت های مورد نظر کادمیوم کلرید بر اساس جرم مولی و به روش جرمی _ حجمی تعیین شد. (Hovis *et al*., 2005). در طول آزمایش آب تعویض نشد و غلظت فلز کادمیوم در طول مراحل تحقیق ثابت بود.

در بررسی، فاکتورهای بیوشیمیایی از ماهیان در زمان های ۹۶و۴۸،۲۴،۱۲ از ساقه دمی توسط سرنگ ۲ میلی لیتر هپارینه خونگیری به عمل آمد. به منظور تعیین فاکتورهای بیوشیمیایی خون، ضرورت دارد خون هپارینه هر چه سریع تر سانتریفیوژ گردد. برای تهیه سرم از روش پولینگ (pooling) استفاده شد.

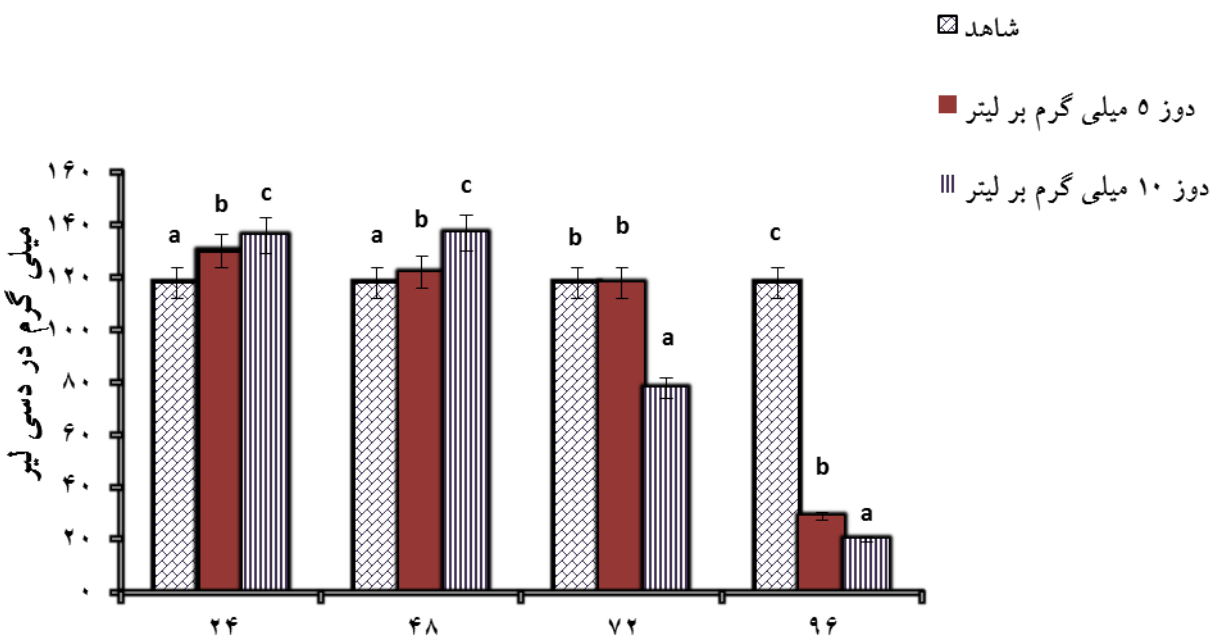
جداسازی سرم از سلول های خونی توسط دستگاه سانتریفیوژ(مدل Labofuge 200)، ساخت شرکت Heraeus sepatech آلمان با سرعت ۳۰۰۰ دور در مدت زمان ۱۰ دقیقه انجام گرفت. سرم جدا شده، به لوله های آزمایش منتقل و سپس میزان جذب گلوکز و کلسترول و تری گلیسرید با طول موج ۵۴۶ نانومتر، پروتئین تام با طول موج ۵۶۰ نانومتر و آلبومین با طول موج ۶۳۰ نانومتر، توسط دستگاه اسپکتروفتومتر (مدلUV/VI ۶۵۰۵ ساخت شرکت Jenway انگلیس) اندازه گیری شدند(کاظمی و همکاران، ۱۳۸۹).

آنالیز آماری

داده ها در نرم افزار میکروسافت Excel ثبت و برای بررسی وضعیت نرمال بودن داده ها از آزمون (کولموگرف- اسمیرنف) بهره گرفته شد. و با استفاده از نرم افزار آماری SPSS V.14 مقایسه به روش آنالیز واریانس یک طرفه (One - way ANOVA) انجام شد (پور غلام و همکاران، ۱۳۸۹).

نتایج

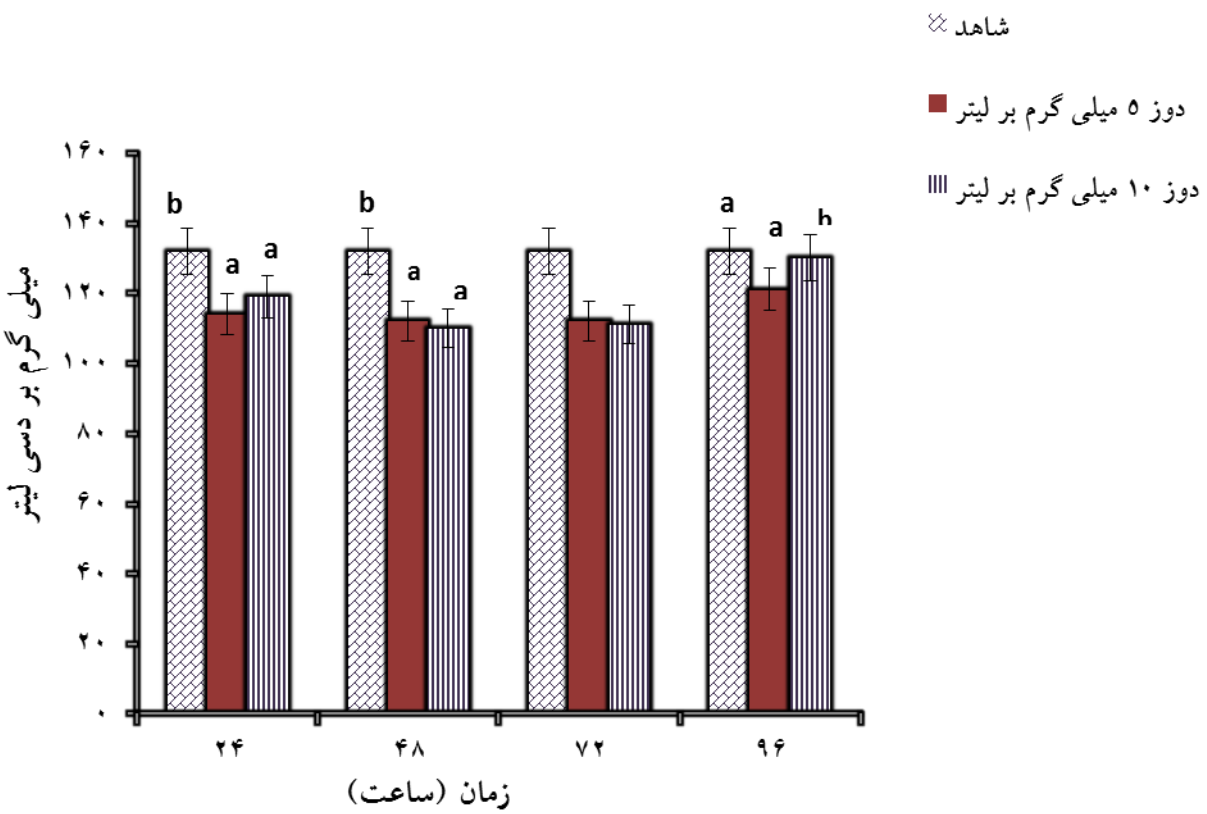
نتایج تحقیق حاضر نشان داد که متوسط کلسترول در تیمارهای شاهد، ۵ و ۱۰ میلی گرم در لیتر در ۹۶ ساعت به ترتیب برابر۱۱۸،۲۱/۲±۳/۸و۳۸/۳±۸/۱و۱۹/۴میلی گرم بر دسی لیتر بوده است(شکل۱)، میانگین کلسترول در تیمارها و زمان های مختلف دارای نوسان بود، به طوریکه در زمان های ۲۴ و ۴۸ ساعت با افزایش غلظت فلز سنگین کادمیوم به طور معنی داری افزایش یافت($P<0/05$). در حالی که در زمان های ۷۲ و ۹۶ ساعت متوسط کلسترول با افزایش غلظت فلز کادمیوم بطور معنی داری ($P<0/05$)کاهش یافت و در غلظت ۱۰ میلی گرم در لیتر به حداقل رسید.



شکل ۱- میانگین کلسترول پلاسمای خون بچه ماهی فیتوفاگ پرورشی در معرض کلرید کادمیوم درتیمارهای مختلف مورد مطالعه (حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی دار است) (آنتنکها نشان دهنده انحراف معیار هستند)

شکل ۱- میانگین کلسترول پلاسمای خون بچه ماهی فیتوفاگ پرورشی در معرض کادمیوم کلرید درتیمارهای مختلف مورد مطالعه (حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی دار است) (آنتنکها نشان دهنده انحراف معیار هستند)

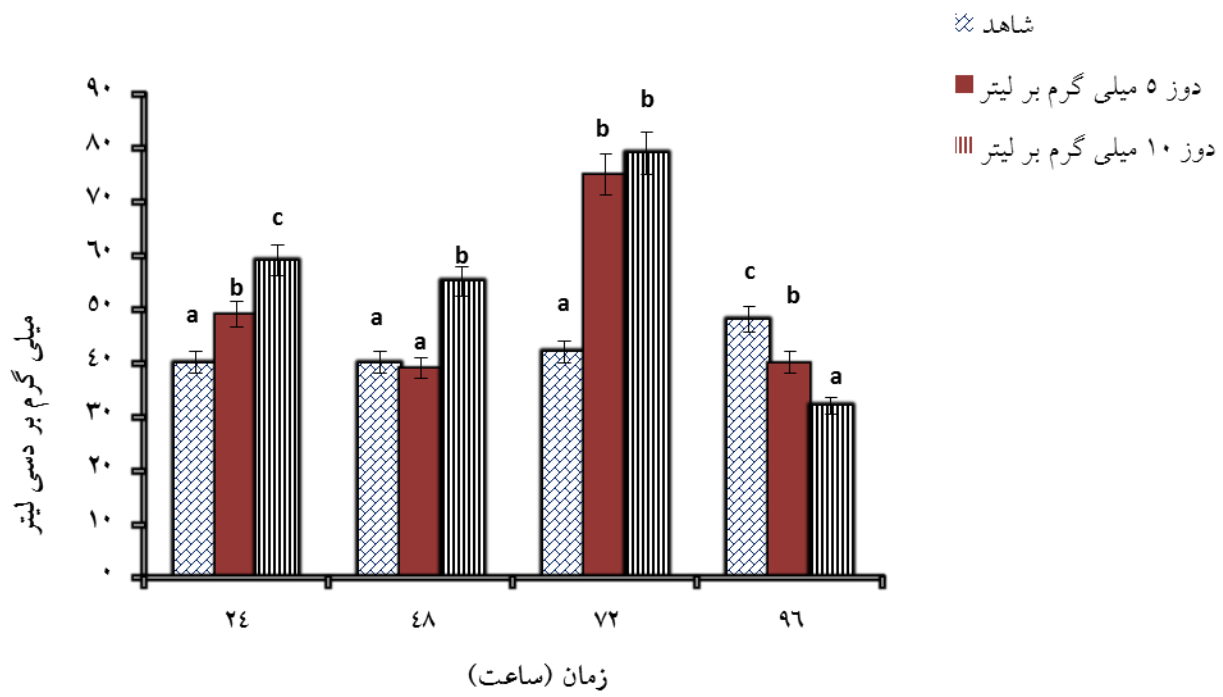
در این تحقیق متوسط تری گلیسرید خون در گروه شاهد، تیمارهای ۵ و۱۰ میلی گرم بر لیتر در ۹۶ ساعت به ترتیب برابر۱۲۰،۳۰±۳/۲و۱۲۱±۲۳/۱۲و۱۳۸میلی گرم بر دسی لیتر به دست آمد(شکل۲)، میانگین تری گلیسرید روند متفاوتی را در زمان های مختلف نشان داد، بطوریکه در زمان های ۲۴ و ۴۸ ساعت در تیمارهای ۵ و ۱۰ میلی گرم در لیتر کلرید کادمیوم با شاهد، کاهش و در زمان ۹۶ ساعت افزایش معنی داری نسبت به شاهد نشان داد. در حالیکه در ۷۲ ساعت اختلاف معنی داری مشاهده نگردید ($P\geq0/05$).



شکل ۲- میانگین تری گلیسرید پلاسمای خون بچه ماهی فیتوفاگ پرورشی در معرض کادمیوم کلرید درتیمارهای مختلف مورد مطالعه (حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی دار است) (آنتنک ها نشان دهنده انحراف معیار هستند)

در تحقیق حاضر متوسط گلوکز در گروه شاهد، تیمارهای ۵ و ۱۰ میلی گرم بر لیتر در ساعت ۹۶ به ترتیب برابر با۵۲/۳±۲/۲۱، ۴۸/۸±۳/۳۲و۳۴/۷±۱۲/۵میلی گرم بر دسی لیتر ارزیابی گردید

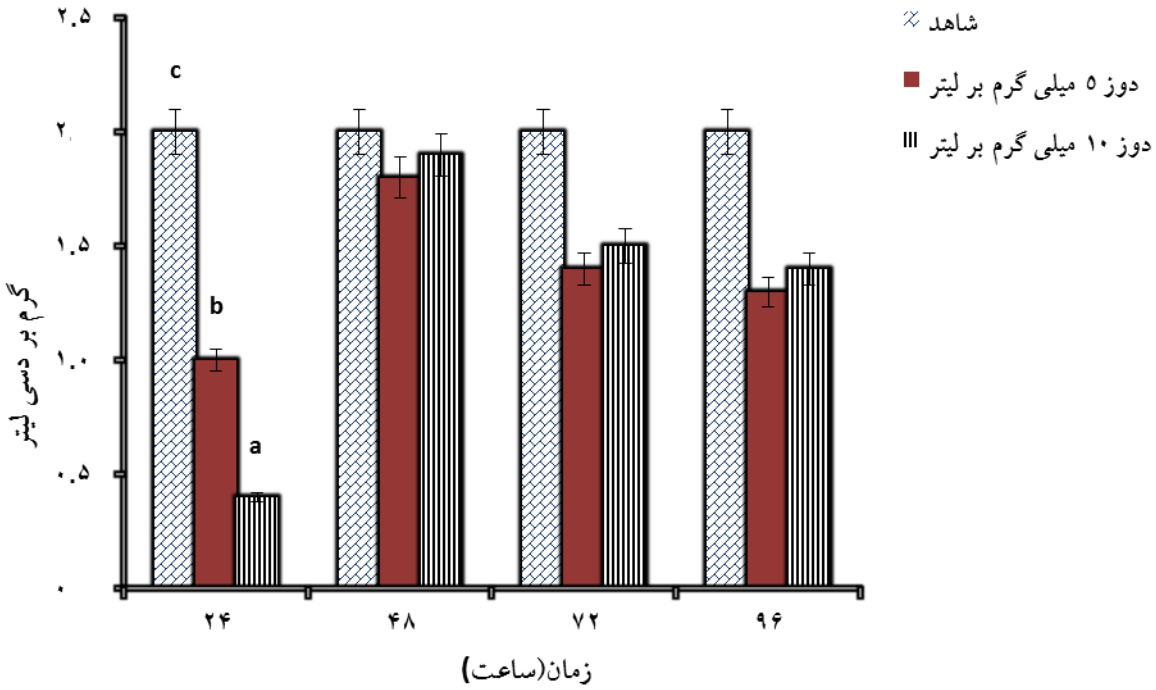
میانگین گلوکز دارای نوسان بود و تا زمان ۷۲ ساعت با افزایش غلظت فلز کادمیوم بطور معنی داری (P<۰/۰۵) نسبت به گروه شاهد افزایش یافت و در غلظت ۱۰ میلی گرم در لیتر در زمان ۷۲ ساعت به حداکثر مقدار خود رسید. در حالیکه در زمان ۹۶ ساعت نسبت به تیمار شاهد کاهش معنی داری(P<۰/۰۵) نشان داد و در غلظت ۱۰ میلی گرم در لیتر به حداقل رسید.



شکل ۳- میانگین گلوکز پلاسمای خون بچه ماهی فیتوفاگ پرورشی در معرض کادمیوم کلرید در تیمارهای مختلف مورد مطالعه (حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی دار است) (آنتنک ها نشان دهنده انحراف معیار هستند)

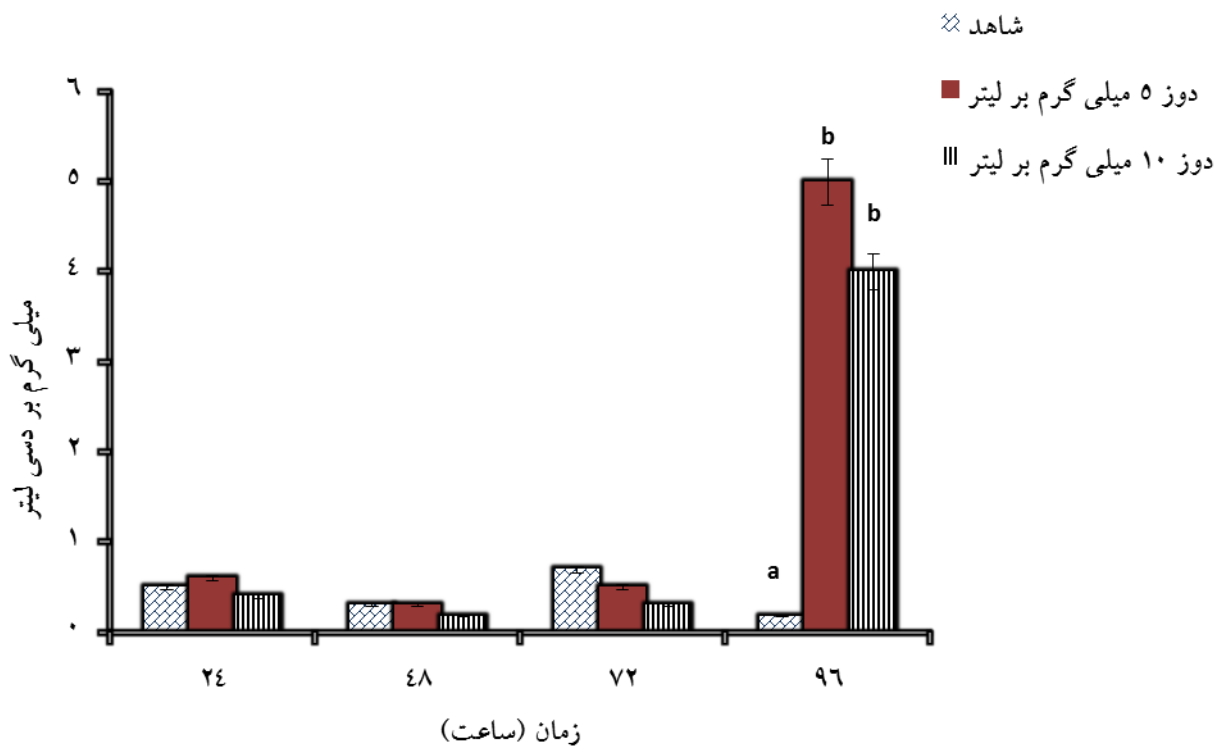
در تحقیق حاضر متوسط پروتئین کل در گروه شاهد، تیمارهای ۵ و ۱۰ میلی گرم بر لیتر در ساعت ۹۶ به ترتیب برابر با۵۶/۳±۲، ۳۲/۱±۱/۳ و۵۳/۱±۱/۴۲میلی گرم بر دسی لیتر بود.

متوسط پروتئین کل در زمان ۲۴ ساعت با افزایش غلظت فلز سنگین بطور معنی داری کاهش یافت ($P<0/05$). در حالیکه در سایر زمانها روند معکوسی داشته و فاقد اختلاف معنی دار بود($P>0/05$). همچنین با افزایش مدت زمان مجاورت با فلز کادمیوم متوسط پروتئین کل تا زمان ۷۲ ساعت افزایش و در زمان ۹۶ ساعت کاهش یافت.



شکل ۳- میانگین پروتئین کل خون بچه ماهی فیتوفاگ پرورشی در معرض کلرید کادمیوم درتیمارهای مختلف مورد مطالعه (حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی دار است) (آنتنک ها نشان دهنده انحراف معیار هستند)

میانگین آلبومین پلاسمای خون در گروه شاهد، تیمارهای ۵ و ۱۰ میلی گرم بر لیتر در ساعت ۹۶ به ترتیب برابر با۰/۳±۵۶/۳، ۶/۳±۳۲/۱ و۵/۴۲±۵۳/۱ میلی گرم بر دسی لیتر بود، میانگین آلبومین پلاسمای خون تا زمان ۷۲ ساعت فاقد اختلاف معنی دار بود($P\geq ۰/۰۵$)، ولی در زمان ۹۶ ساعت سیر صعودی معنی داری را نسبت به تیمار شاهد نشان داد($P<۰/۰۵$).



شکل ۴- میانگین آلبومین خون بچه ماهی فیتوفاگ پرورشی در معرض کلرید کادمیوم درتیمارهای مختلف مورد مطالعه (حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی دار است) (آنتنک ها نشان دهنده انحراف معیار هستند)

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که متوسط کلسترول در گروه شاهد و تیمارهای ۵ و ۱۰ میلی گرم در لیتر در ۹۶ ساعت به ترتیب برابر۱۱۸/۲±۸، ۳۸/۳±۳/۲۱ و ۱۹/۴±۸/۱میلی گرم بر دسی لیتر می باشد (شکل۱)، متوسط تری گلیسرید خون در گروه شاهد، تیمارهای ۵ و۱۰ میلی گرم بر لیتر در ۹۶ ساعت به ترتیب برابر۳/۲±۳۰،۱۲۰±۱۲۱و۲۳/۱۲±۱۳۸میلی گرم بر دسی لیتر به دست آمد(شکل۲)، متوسط گلوکز در گروه شاهد، تیمارهای ۵ و ۱۰ میلی گرم بر لیتر در ساعت ۹۶ به ترتیب برابر با۲/۲±۵۲/۳، ۴۸/۸±۳/۳۲ و ۱۲/۵±۳۴/۷میلی گرم بر دسی لیتر بود(شکل۳). متوسط پروتئین کل در گروه شاهد، تیمارهای ۵ و ۱۰ میلی گرم بر لیتر در ساعت ۹۶ به ترتیب برابر با۵۶/۳±۲، ۱/۳±۳۲/۱ و۵۳/۱±۱/۴۲میلی گرم بر دسی لیتر بود(شکل۴). میانگین آلبومین پلاسمای خون در گروه شاهد، تیمارهای ۵ و ۱۰ میلی گرم بر لیتر در ساعت ۹۶ به ترتیب برابر با۵۶/۳±۰/۳، ۶/۳±۳۲/۱ و۵۳/۱±۵/۴۲ میلی گرم بر دسی لیتر بود(شکل۵).

سطوح تری گلیسرید خون در ۲۴ و۴۸ ساعت نسبت به شاهد کاهش معنی دار (P<۰/۰۵) و در ۹۶ ساعت افزایش معنی داری نشان نداد (P≥۰/۰۵). میزان کلسترول در ۲۴ و۴۸ ساعت افزایش و در ۷۲ و۹۶ ساعت کاهش معنی داری یافت ((P<۰/۰۵)کلسترول پیش ماده ساخت هورمون های استروئیدی است که تحت شرایط استرس، غلظت آن در خون افزایش می یابد و ممکن است باعث افزایش ساخت هورمون کورتیزول باشد. افزایش بیش از حد کلسترول بیانگر بی نظمی سوخت و ساز چربی و لیپوپروتئین بویژه تخریب کارایی فیزیولوژیک کبد است (Gul *et al*., 2011; Zhou *et al*., 2009). سطوح گلوکز تا ۷۲ ساعت نسبت به گروه شاهد افزایش داشت ، در حالی که در۹۶ ساعت نسبت به گروه شاهد کاهش یافته بود. مطالعات Engin و Cicik در سال ۲۰۰۵ نشان می دهد که رابطه مثبتی بین افزایش غلظت کادمیوم در محیط و افزایش میزان گلوکز سرم ماهی کپور *C carpio*.وجود دارد که علت آن، تغییر توسط تغییر در متابولیسم کربوهیدرات و تأثیر آن به روی گلوکز سرم بیان شده است (Cicik & Engin.,2005). نتایج مشابهی در

خصوص ماهی*Mugil cephalus* نیز گزارش شده است(Hilmy *et al*., 1987). علت افزایش غلظت گلوکز خون ماهی می تواند ناشی از ترشح حجم وسیعی از موکوس و تورم همراه با نکروز بافتی در اطراف سطح آبشش، به عنوان پاسخ ماهی در محیط آلوده به فلزات سنگین از جمله کادمیوم باشد. این امر می تواند به ناتوانی اعمال تنفس و سرانجام کاهش جذب اکسیژن و کاهش متابولیسم ماهی ها منجر شود و از طرفی حضور فلزات سنگین غلظت گلیکوژن که فعالیت های آنزیم های تاثیرگذار در متابولیسم کربوهیدرات در کبد را بر عهده دارند را کاهش می دهد. لذا این عمل باعث افزایش دو چندان گلوکز خون می شود(Langston, 1989). در مطالعه ای مشابه که بر روی ماهی *Heteropneustes fossillis* انجام شد، مشخص شد که کادمیوم با تأثیر بر روی میزان فعالیت آنزیم های گلیکولیتیک مانند لاکتات دهیدروژناز، پیروات دهیدروژناز و سوکسینات دهیدروژناز باعث کاهش ذخیره گلیکوژن می شود و پیرو آن غلظت گلوکز خون را افزایش می دهد (Sastry & Subhadra, 2000). تنش نیز از جمله عوامل افزایش دهنده غلظت گلوکز خون به شمار می آید. سطح گلوکز به عنوان حساس ترین شاخص بیان وضعیت یک ماهی به کار برده می شود. به این معنی که غلظت آن در خون نشان می دهد که ماهی تحت تنش بوده و از ذخیره انرژی استفاده می کند(Remyla *et al*., 2007; Vosyliene, 2004). از طرفی افزایش گلوکز می تواند تا حدی تحت تأثیر تغییرات غدد درون ریز و افزایش کورتیزول باشد که پیرو آن موجب افزایش متابولیسم گلیکوژنولیتیک گلوکز می شود (Levesque *et al*., 2002; Vosyliene, 2004 & Carrick, 1999; Pottinger).

Levesque و همکاران در سال ۲۰۰۲ در تحقیقی نشان دادند که فلزات سنگین می توانند با تحت تاثیر قرار دادن فعالیت های آنزیم هایی که در متابولیسم کربوهیدرات ها نقش دارند، ذخیره گلیکوژن را در ماهی و بی مهرگان کاهش دهند. کادمیوم باعث کاهش ذخیره گلیکوژن در *Heteropneustes fossilis* با تحت تاثیر قرار دادن آنزیم های گلیکولیتیک مانند لاکتات دهیدروژناز، پیروان دهیدروژناز و ساکسینات دهیدروژناز می شود. در این مطالعه نیز کادمیوم به عنوان یک عامل تنش زا در محیط شناخته شده که می تواند بر سطوح گلوکز خون تاثیر گذار باشد.

Sastry و همکاران در سال ۲۰۰۰ در تحقیقی دیگر نشان دادند که در ماهی *O.niloticus* که مدت ۷ روز تحت تاثیر فلز کادمیوم قرار گرفته بود، هیچ تغییری در میزان ذخیره گلیکوژن مشاهده نشد، در حالی که غلظت پروتئین کل کاهش یافت و سطح گلوکز سرم خون افزایش پیدا کرده بود(Almeida *et al*.,2001).

براساس نتایج تحقیق حاضر میزان پروتئین کل در ۲۴ ساعت به طور معنی داری کاهش معنی داری یافت و تا زمان ۷۲ ساعت افزایش معنی داری نشان نداد در حالی که در ۹۶ ساعت کاهش معنی داری یافت($P<۰/۰۵$). در مطالعه ای مشابه که توسط Levesque و همکاران در سال ۲۰۰۲ و Almeida و همکاران در سال ۲۰۰۱ انجام شد در مدت زمان ۳۲ روز ماهی کپور تحت تاثیر فلز سنگین کادمیوم قرار گرفت و افزایش معنی داری در میزان گلوکز خون صورت گرفت که به دلیل استرس ایجاد شده در اثر فلز سنگین و هایپرگلیسمیا می باشد.

Yammawakiو همکاران در سال ۱۹۸۶ ماهیان کپور ۱۳۵ گرمی را در معرض مقادیر۱۰،۲ و۴۲ قسمت در بیلیون(ppb) کادمیوم کلرور برای مدت۳۰ روز قرار دادند و مشاهده نمودند که سطوح پروتئین کل، آلبومین، ،گلبولین و گلوکز کاهش، و آنزیم های AST ، ALT، LDH در مجاورت کادمیوم افزایش یافت. در مواجه سازی کپور هندی *Catla catla* تحت غلظت های کشنده ۹۶ ساعت و غلظت تحت کشنده ۷ روز کادمیوم کلرید کاهش معنی داری در میزان پروتئین، لیپید وگلیکوژن آبشش، عضله، کبد، قلب و کلیه مشاهده شده است(Sobha *et al*., 2007; Suresh, 2009) .

shakoori و همکاران در سال۲۰۰۱ گزارش دادند که افزایش فعالیت های آنزیمی در نتیجه کمبود این آنزیم ها از سلول های هپاتیک و در نتیجه بالا رفتن آنها در سطح خون می باشد.

در مطالعه ای که Omima در سال ۲۰۱۰، در مورد اثر سرب، جیوه، کادمیوم بر پاسخ ایمنی در گونه تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) انجام داد، دریافت که تیتر آنتی بادی در ماهیان قرار گرفته در مجاورت این فلزات در مقایسه با شاهد بیشتر بود. همچنین دریافتند که این فلزات اثر بازدارندگی بر عملکرد سیستم ایمنی هومورال دارند. این اثر بازدارندگی فلزات مذکور بر پاسخ سیستم ایمنی می تواند

ناشی از اثرات وارده به اندام های کبد، طحال و کلیه باشد (Omima, 2010).

Canli & Atli در سال 2003، گزارش کردند که درصد فاگوسیتوز در گونه های قرار گرفته در مجاورت فلز کادمیوم نسبت به گروه شاهد کاهش یافت. اما تفاوت معنی داری را بین سرب استات و کادمیوم کلرید پس از یک هفته مجاورت مشاهده نشد و نتایج آنها تقریباً مشابه بود. بر اساس نتایج حاصل، سطوح بالای فلز سنگین کادمیوم بر سیستم ایمنی و سلامت ماهی فیتوفاگ اثر می گذارد. فعالیت بیش از حد ماهی در زمانی که در معرض مواد سمی قرار می گیرد ممکن است ناشی از کمبود اکسیژن در بافت های بدن باشد که موجب آسیب سیستم تنفسی توسط تحریک و افزایش میزان هموگلوبین که ممکن است جبران کنندی کارائی سیستم تنفسی از کار افتاده باشد، می گردد (Chitra & Ramana Rao, 1986).

با توجه به نتایج حاصل از تحقیق حاضر، فلز کادمیوم اثرات سمی شدیدی حتی در غلظت های پایین بر ماهی فیتوفاگ پرورشی دارد و با افزایش غلظت کادمیوم و یا افزایش زمان در معرض قرار گیری ماهی فیتوفاگ اثر سمیت نیز افزایش پیدا می نماید، بنابر این به نظر می رسد پارامترهای بیوشیمیایی فاکتورهای مناسبی برای پایش سمیت کادمیوم و استرس ناشی از آن به ویژه در غلظت های حاد(کشنده)در ماهی فیتوفاگ می باشند.

منابع

اسماعیلی ساری، ع. ۱۳۸۱.آلاینده ها، بهداشت واستاندارد در محیط زیست. تهران، انتشارات نقش مهر.

پورغلام، ر.، مکرمی رستمی، سعیدی، ع.، غرقی، ا. و پورغلام، ح. ۱۳۸۹. بررسی اثرات حاد باکتری استرپتوکوکوس فسیوم(*Streptococcus Faecium*) روی برخی از بافتها و مشخصه های خونی بچه ماهیان قزل آلای رنگین کمان. *مجله علمی شیلات ایران*،۱۹(۲):۹-۱۸.

کاظمی، ر.، یوسفی جوردهی، ا.، پوردهقانی، م.، یارمحمدی، م. و نصری تجن، ع. ۱۳۸۹. فیزیولوژی دستگاه گردش خون آبزیان و فنون کاربردی خون شناسی ماهیان. نشر بازرگان. رشت.

Agah, H., Leermakers, M., Marc Elskens, S. & Fatemi, M. 2009.Accumulation of trace metals in the muscle and liver tissues of five species from the Persian Gulf. *Environmental Monitoring Assess*, 157: 499-514.

Almeida, J. A., Novelli, E. L. B., Dal-Pai Silva, M. & Alves-Junior, R. 2001. Environmental cadmium exposure and metabolic responses of the Nile tilapia *Oreochromis niloticus*. *Environmental Pollutant Journal*, 114: 169-175.

Alvarado, N.E., Quesada, I., Hylland, K., Marigomez, I. & Soto, M. 2006. Quantitative changes in metallothionein expression in target cell-types in the gills of turbot (*Scophthalmus maximus*) exposed to Cd, Cu, Zn and after a depuration treatment. *Aquatic Toxicology*, 77: 64-77.

Apostoli, P. & Catalani, S. 2011. Metal ions affecting reproduction and development. *Metal Ions Life Science*, 8: 263-303.

Atef, M. Al-Attar. 2005.Th influence of Nickel Exposure on Selected Physiological Parameters and Gill Structure in the Teleost Fish,*Oreochromis niloticus*. *Journal of Biological Sciences*, 7(1): 77-85.

Barhoumi, S., Messaoudi, I., Deli, T., Saïd, K. & Kerkeni, A. 2009. Cadmium bioaccumulation in three benthic fish species, Salaria *basilisca*, *Zosterisessor ophiocephalus* and Solea *vulgaris* collected from the Gulf of Gabes in Tunisia. *Journal of Environmental Science*, 21: 980-984.

Burger, J. 2008. Assessment and management of risk to wildlife from cadmium. *Science Total Environment*, 389: 37-45.

Bhagwant, S. & Bhikagee, M. 2000. Induction of hypochromic *Macrocytic Anemia* in Oreohromis hybrid (Cichlidae) exposed to 100mg/L (sub lethal dose) of Aluminum. *Science*

Hilmy, A.M., Shabana, M.B. & Daabbes, A.Y. 1987. Effects of cadmium toxicity upon the in vivo and in vitro activity of proteins and five enzymes in blood serum and tissue homogenates of *Mugil cephalus*. *Comparative Biochemistry and Physiology Journal*, 81C: 145-153.

Hovis, M., Kimball, R. & Peterson, J. 2005.Mathematics exercises in biotechnology. Dilutions of stock liquid solutions. *National Science Foundation*, 2: 12-14.

Jarup, L. 2003. Hazards of heavy metal contamination. *Brazilian Medical Bulletin*, 68: 167-182.

Kim, S.G., Kim, J.W. & Kang, J.C. 2004. Effect of dietary cadmium on growth and hematological parameters of juvenile rockfish, *Sebastes schlegeli* (Hilgendorf). *Aquaculture Research*, 35: 80-86.

Langston, R.W. 1989. Toxic effects of metals and the incidence of marine ecosystem. In: Furness, R.W., Rainbow, P.S., Eds. Heavy metals in the marine environment. CRC Press, New York.

Levesque, H. M., Moon, T.W., Campbell, P. G. C. & Hontela, A. 2002. Seasonal variation in carbohydrate and lipid metabolism of yellow perch (*Perca flavescens*) chronically exposed to metals in the field. *Aquatic Toxicology Journal*, 60: 257 – 267.

McGeer, J.C., Niyogr, S. & Smith, D.S. 2012. Cadmium, homeostasis and toxicology of non-

essential metals, Fish physiology. 1st Edition. Print Book & E-Book. V: 31B.

Omima, A.S.A. 2010. Impact of pollution with lead, mercury and cadmium on the immune response of *Oreochromis niloticus. Science Journal*, 3:12-16.

Pottinger, T.G. & Carrick, T.R. 1999. A comparison of plasma glucose and plasma cortisol as selection markers for high and low stress-responsiveness in *and Technology- Research Journal*, 5: 8-20.

Canli, M. & Atli, G. 2003. The relationships between heavy metal (Cd, Cr, Cu, Fe, Pb, Zn) levels and the size of six Mediterranean fish species. *Environmental pollutants*, 121: 129–36.

Chitra, T. & Ramana, R. J.V.1986. Temperature induced changes in certain hematological parameters in mercury treatment fish Channa *punctatys* (Bloch). *Comparative Physiological and Ecological Journal*, 11:49-53.

Cicik, B. & Engin, K. 2005. The effects of cadmium on levels of glucose in serum and glycogen reserves in the liver and muscle tissues of *Cyprinus carpio* (L., 1758). *Turk Journal of Animal Science*, 29:113-117.

Ganjavi, M., Ezzatpanah, H., Givianrad, M.H. & Shams, A. 2010. Effect of canned tuna fish processing steps on cadmium and cadmium contents of Iranian tuna fish. *Food Chemistry*, 118: 525-528.

Gholamian, S. 2004. Evaluation of copper toxicity effects on liver and measuring of crude protein and some blood serum enzymes in common carp (*Cyprinus carpio). Iranian Journal of Toxicology*, 8(2):120-126.

Guardiola, F.A., Cuesta, A., Meseguer, J., Martínez, S., Martínez-Sánchez, M.J. & Pérez-Sirvent, C.M.A. 2013. Accumulation, histopathology and immunotoxicological effects of waterborne cadmium on gilthead sea bream (*Sparus aurata*). *Fish and Shellfish Immunology*, 35:792-800.

Gul, Y., Gao, Z.X., Qian, X.Q. & Wang, W.M. 2011. Hematological and serum biochemical characterization and comparison of wild and cultured northern snakehead (*Channa argus* Cantor, 1842). *Journal Applied Ichthyology*, 27: 122-128.

fish, Catla *catla* (Hamilton) exposed to the heavy metal toxicant cadmium chloride. *Engineering and Technology*, 3(2): 1-11.

Suresh, N. 2009. Effect of cadmium chloride on liver, spleen and kidney melano macrophage

centers in *Tilapia mossambica*. *Journal of Environmental Biology*, 30: 505-508.

Sweety, R.R., Sajwan, K.S. & Kumar, K.S. 2007.Influence of zinc on cadmium induced hematological and biochemical responses in freshwater teleost fish *Catla catla*. *Fish Physiology and Biochemical Journal*. 34:169-174

Vosylienë, M.Z. 2004. The effect of long-term exposure to copper on physiological parameters of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). 2. Studies of haematological parameters. *Ekologija*, 1: 3-6.

Witeska, M. 2001. Changes in the common carp blood cell picture after acute exposure to cadmium. *Acta Zoological Lituanica*, 11(4).25-35.

Witeska, M., Jezierska, B. & Wolnicki, J. 2006. Respiratory and haematological responses of Tench, *Tinca tinca* (L.) to a short- term cadmium exposure. *Aquaculture International*, 14: 141-152.

Yamawaki, K.W., Hoshimoto, K., Fujii, J., Koyama, T., Ikeda & Ozaki, H. 1986. Hemochemical changes in Carp exposed to low cadmium concentrations. *Bulletin of Asian Fisheries Society*, 1:56-60.

Kim, S.G., Jee, J.H. & Kang, J.C. 2004.Cadmium accumulation and elimination in tissues of juvenile olive flounder, Paralichthys *olivaceus* after sub-chronic cadmium exposure. *Environmental Pollution*, 127: 117-123.

Zhou, X., Li, M., Abbas, Kh. & Wang, W. 2009. Comparison of hematology and serum biochemistry of cultured and wild Dojo loach *Misgurnus anguillicaudatus*. *Fish Physiology and Biochemical Journal*. 35: 435-441.

female rainbow trout. *Aquaculture*, 175: 351–363.

Remyla, S.R., Ramesh, M., Sajwan, K.S. & Kumar, K.S. 2007. Influence of zinc on cadmium induced freshwater teleost fish *Catla catla. Fish Physiology and Biochemistry*, 34:280-286.

Romao, S., Donatti, L., Freitas, M., Teixeira, J. & Kusma, J. 2006. Blood parameter analysis and morphological alternations as biomarkers on the health of *Hoplias malabaricus* and *Geophagus brasiliensis*. *The Journal Brazilian Archives of Biology and Technology*, 49: 441-448.

Saei-Dehkordi, S. S., Fallah, A.Z. & Nematollahi, A. 2010. Arsenic and mercury in commercially valuable fish species from the Persian Gulf: influences of season and habitat. *Food and Chemical Toxicology*, 48: 2945-2950.

Sastry, K.V. & Subhadra, K. 2000. Effect of cadmium on some aspects of carbohydrate metabolism in a freshwater catfish *Heteropneustes fossilis*. *Journal of Eurotox Toxicology Letter*, 14: 45-55.

Satheeshkumar, P., Ananthan, G., Senthilkumar, D. & Jeevanantham, K. 2010. Comparative investigation on hematological and biochemical studies on wild marine teleost fishes from Vellar Estuary, southeast coast of India. *Journal of Comparative Clinical Pathology*, 10:1091-1095.

Shakoori, A. R., Alam, J., Aziz, F. & Ali, S.S. 2001. Biochemical effect of bifenthrin (talstar) administered orally for one month on the blood and liver of rabbit. *Proceedings of Pakistan Congress of Zoology*, 10:61-81.

Sikorska, J. & Wolnicki, J. 2006. Cadmium toxicity to Rudd (*Scardinus erythrophthalmus* (L) larvae after short-term exposure. *Archive of Polish Fisheries*, 14:15-27.

Sobha, K., Poornima, A., Harini, P. & Veeraiah, K. 2007. A study on biochemical changes in the fresh water

Investigation of Cadmium on Some Biochemical Indices of the Farmed Silver Carp (*Hypophthalmichthys molitrix*)

Shakoori*[1], M., Abdali [2], S. & Shokohi, S.[3]

1. Dept. of Marine Biology, Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran
2, 3. Dept. of Marine Biology, Faculty of Science and Technology, Islamic Azad University, Tehran North Branch

Abstract

The aim of this study was to evaluate the toxicity effect of Cadmium heavy metal on some serological parameters of Silver carp which have been in the vicinity of cadmium for a short term. In this study a total of 135 fish with mean weight of 50±10gr and mean length of 13±1cm were placed in 9 aquariums of 90-liter capacity, in contact with 0.5 and 10 mg/L of $CdCl_2$. Sampling of fish was done randomly every 12 hours until 96 hours from caudal vein. The results showed that, the level of triglyceride in 24 and 48 hours decreased significantly, but showed no significant increase in 72 hours. The level of cholesterol increased significantly at 72 and 96 hours with increasing the concentration of cadmium (P<0/05). Glucose level increased significantly in 72 hours, but significantly decreased with increasing the concentration of cadmium in 72 and 96 hours (P<0/05). The level of total protein decreased significantly in 24 and 96 hours with increasing the concentration of cadmium, and in 72 hours increased significantly (P<0/05). The level of albumin increased significantly in 96 hours. Based on these results, biochemical parameters are useful for monitoring of cadmium acute toxicity in Silver Carp.

Key word: Cadmium, Glucose, Albumin, Protein, Cholesterol, Triglyceride, Silver carp (*Hypophthalmichthys molitrix)*

*Corresponding author: Mahzadshakoori@yahoo.com