تأثیر کوتاه مدت عنصر کادمیوم بر روی پارامترهای مرتبط با متابولیسم استخوان در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus Carpio* L.)

*پدرام ملک پوری[۱]، محمد کاظمیان[۲]، سیدعلی اصغر مشتاقی[۳] و مهدی سلطانی[۴]

[۱]دانش‌آموخته کارشناسی‌ارشد شیلات، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، [۲]دانشگاه آزاداسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران،دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، گروه شیلات، [۳]دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، دانشکده علوم پایه، گروه بیوشیمی، اصفهان، [۴]دانشگاه تهران، دانشکده دامپزشکی، گروه بهداشت و بیماری‌های آبزیان

چکیده

در این تحقیق تأثیر کوتاه مدت دوزهای مختلف کادمیوم بر روی پارامترهای سرمی مرتبط با متابولیسم استخوان شامل کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز در ماهی‌کپور معمولی مورد بررسی قرار گرفت. در این آزمایش ۳ تیمار از کادمیوم با دوزهای ppm ۰/۲۲، ۱/۱ و ۲/۲ و یک گروه شاهد، در ۳ تکرار برای یک دوره ۱٤ روزه در نظر گرفته شد. پس از پایان آزمایش از هر آکواریوم ۳ ماهی به‌صورت تصادفی نمونه‌برداری شد، نمونه‌ها بیهوش شده و سپس از آنها خون‌گیری به‌عمل آمد و در نهایت سرم خون برای اندازه‌گیری پارامترهای مورد نظر جداسازی شد. نتایج بدست آمده حاکی از افزایش مقادیر فسفر و آلکالین فسفاتاز در سرم خون ماهیان متعاقب افزایش دوز کادمیوم است، به‌عبارتی دیگر مقادیر فسفر و آلکالین فسفاتاز نیز در دوزهای ppm ۱/۱ و ۲/۲ افزایش معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) از خود نشان داد. این در حالی است که مقادیر کلسیم سرم خون ماهیان به میزان ۲۷/۷، ۳٦/۸ و ۹۸/۹ درصد نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) از خود نشان داده است که این خود حاکی از تأثیر تخریبی کادمیوم بر بافت استخوانی است.

واژه‌های کلیدی: کادمیوم، کپورمعمولی (*Cyprinus Carpio*)، متابولیسم استخوان،

مقدمه

کادمیوم بعنوان یک آلاینده صنعتی سبب ایجاد مسمومیت‌های حاد و مزمن در انسان و حیوانات می‌شود. کادمیوم می‌تواند در مسیرهای متابولیکی بسیاری از عناصر از جمله روی، مس، کلسیم و غیره وارد شود و فعالیت‌های بیولوژیکی آنها را بهم زند (Jezierska و Witeska، ۲۰۰۱؛ Moshtaghie و همکاران، ۱۹۹۷؛ Fairbanks، ۱۹۸۲). کادمیوم می تواند سبب بر هم زدن تعادل الکترولیت‌ها در پلاسما نیز شود (Witeska و همکاران، ۲۰۰٦).

اختلالات اسکلتی و بدشکلی‌های استخوانی در ماهیان ممکن است در نتیجهٔ تراکم بیش از حد در محیط‌های پرورشی (Roberts و همکاران، ۲۰۰۱)، اختلالات ژنتیکی (Saddler و همکاران، ۲۰۰۱؛ Madsen و Dalsgaard، ۱۹۹۹؛ McKay و Gjerde، ۱۹۸٦)، سوء تغذیه (Shearer و همکاران، ۱۹۸۷) و یا حتی تحت تأثیر فلزات سنگین بروز نماید (Begtsson و همکاران، ۱۹۸۸؛ Begtsson و

* مسئول مکاتبه: p.malekpouri@gmail.com

Larsson، ۱۹۸٦؛ Koyama و Itazawa، ۱۹۷۷). آسیب‌های اسکلتی در ماهی مینوس متعاقب تاثیر کادمیوم گزارش شده است (Bengtsson و همکاران، ۱۹۷۵). Muramoto (۱۹۸۱) مشکلات استخوانی و کمبود کلسیم را در ماهی کپور معمولی پس از قرار گرفتن در معرض عنصر کادمیوم گزارش نمود. مطالعات صورت گرفته توسط محققین مختلف نشان داده است که کادمیوم سبب ایجاد هیپوکلسمیا در ماهیان مختلف می‌شود (Hans و همکاران، ۲۰۰٦؛ Zohouri و همکاران، ۲۰۰۱؛ Haux و همکاران، ۱۹۹۸) و همچنین میزان آلکالین فسفاتاز را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد (Babu و همکاران، ۲۰۰۸؛ Al Attar، ۲۰۰۵؛ Gill و همکاران، ۱۹۹۱؛ Sastry و Subhadra، ۱۹۸۳).

تأثیر عوامل تغذیه‌ای و برخی عناصر کمیاب نیز در فرایند متابولیسم بافت استخوانی در انسان و حیوانات مختلف گزارش شده است (Lall و Lewis، ۲۰۰۷؛ Beattie و Avenell، ۱۹۹۲). از میان ماکروالمنت‌ها نیز کلسیم و فسفر نقش مهمی را در ساختمان بافت استخوانی موجودات آبزی ایفا می‌کنند. بسیاری از عناصر کمیاب ضروری مانند روی، منگنز نیز برای فرایند استخوان‌سازی ماهیان لازم به نظر می‌رسد (Lall، ۲۰۰۲).

مسئله اساسی در این تحقیق تعیین تأثیر یون کادمیوم بر فعالیت استخوان سازی در ماهی کپور معمولی در محیط آزمایشگاهی (*In Vitro*) بوده است. همانطورکه پیش از این بیان شد، در موارد متعدد ناهنجاری‌های استخوانی در نتیجه مجاورت با کادمیوم در هچری‌های پرورش ماهی گزارش شده است؛ لذا تعیین مؤثرترین دوز تحت کشنده کادمیوم در این تحقیق مد نظر قرار گرفت. ماهی کپور معمولی به‌عنوان یکی از گونه‌های مهم پرورشی محسوب می‌شود و بنابراین در صنعت آبزی‌پروری دارای ارزش اقتصادی می‌باشد. تغییر در فرآیند استخوان‌سازی در این ماهی می‌تواند سبب بدشکلی ماهی شود که خود بازار پسندی آن را کاهش می‌دهد. در این مطالعه سعی شده است تا با توجه به امکانات موجود، میزان تاثیرگذاری کادمیوم در فرایند متابولیسم بافت استخوانی در ماهی‌کپور معمولی مورد بحث و بررسی قرار گیرد.

مواد و روش‌ها

در این تحقیق، کادمیوم کلراید ($Cd\ Cl_2,\ 2.5\ H_2O$) محصول کمپانی BDH مورد استفاده قرار گرفت. جهت انجام این تحقیق از ماهی کپور معمولی (*Cyprinus Carpio* Linnaeus، ۱۷۵۸) با میانگین وزنی ۳۰/۷۳±۷۹/۱۵ گرم استفاده شد. حجم آب هر یک از آکواریوم‌ها ۲٤۰ لیتر بود و تراکم ماهیان در هر یک از این آکواریوم‌ها ۱۰ عدد در نظر گرفته شد. این آزمایش در قالب یک طرح کاملاً تصادفی در چهار تیمار (سه تیمار کادمیوم و یک تیمار شاهد) در سه تکرار انجام شد، به‌عبارتی برای هر تیمار سه آکواریوم به‌عنوان تکرار در نظر گرفته شد (جمعاً ۱۲ آکواریوم). در طول آزمایش تعویض آب صورت نگرفت، اما به‌منظور تامین اکسیژن، به‌وسیلهٔ پمپ هوا، هوادهی صورت گرفت. فاکتورهای کیفیت آب برای هر یک از آکواریوم‌ها بصورت روزانه اندازه گیری شد. میزان اکسیژن محلول در آب mgL^{-1} ٦/٥-۸/۸ (دستگاه Genway مدل ۹۷۰، ساخت انگلستان)، هدایت الکتریکی ms/m^2 ۰/۳۸-۰/٤۱، شوری ppt ۰/۱۹-۰/۲۱، pH ۷/٤۰-۸/۰٦ و دما ۱٦/٤-۱٥/٥ درجه سانتی‌گراد (دستگاه Hanna Combo، ساخت ایتالیا) اندازه‌گیری شد.

در این آزمایش به بررسی اثر دوزهای مختلف کادمیوم بر روی پارامترهای مرتبط با متابولیسم

استخوان در ماهی کپور معمولی طی یک دورهٔ ۱٤ روزه پرداخته شد. برای تهیه محلول استوک در ابتدا با استفاده از نسبت جرم اتمی یون کادمیوم به نمک مورد استفاده (کادمیوم کلراید)، میزان دوز نهایی مطلوب به دست آمد. سپس با حل نمودن ۵ گرم نمک کادمیوم کلراید در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر، محلول استوک تهیه شد. سپس با برداشتن ۲، ۱۰ و ۲۰ میلی‌لیتر از این محلول و رقیق نمودن در هر یک از آکوارایوم‌ها (حجم ۲٤۰ لیتر) تیمارهای مختلف به‌ترتیب با دوزهایی برابر با ۰/۲۲ppm، ۱/۱ و ۲/۲ تهیه شد. این دوزها براساس ۱، ۵ و ۱۰ درصد میزان LC50-96h برای این ماهی در نظر گرفته شد (Wase و همکاران، ۱۹۹۷). ماهیان روزانه به میزان ۳٪ وزن بدن خود با استفاده از پلت معمول جیره کپور ماهیان مورد تغذیه قرار گرفتند. گروه شاهد نیز به‌طور همزمان در نظر گرفته شده بودند.

در پایان آزمایش ۳ ماهی از هر آکورایوم بـه‌صورت کاملاً تصادفی نمونه‌برداری شد. ماهیان با عصاره گل میخک به میزان ۱۰۰ppm (Coyle و همکاران، ۲۰۰٤) بیهوش شده و سپس ۲ میلی‌لیتر خون از ناحیهٔ ساقه دمی‌ماهی گرفته شد. سرم بوسیلهٔ سانتریفیوژ با ۲۰۰۰ دور در هر دقیقه از سلول های خونی جداسازی شد. میزان پارامترهای مرتبط با متابولیسم استخوان، یعنی میزان کلسیم، فسفر و آلکالین فسفاتاز بوسیلهٔ شیوه‌های متداول آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. دستگاه Biomerix Photometer-Visual برای تعیین میزان جذب در هر یک از نمونه ها مورد استفاده واقع شد.

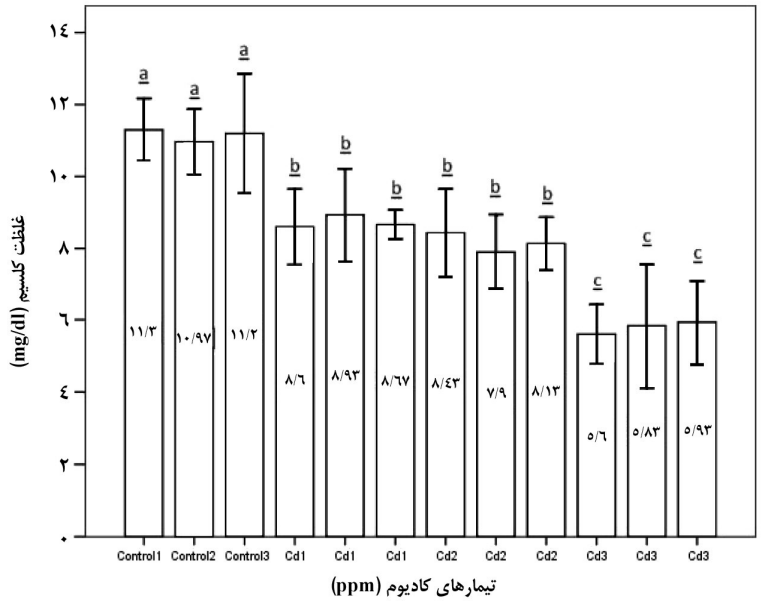
برای آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار SPSS13 استفاده شد. آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA one way) و آزمون‌های تکمیلی LSD در سطح اطمینان ۹۵ درصد (معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵) مورد استفاده قرار گرفتند.

نتایج

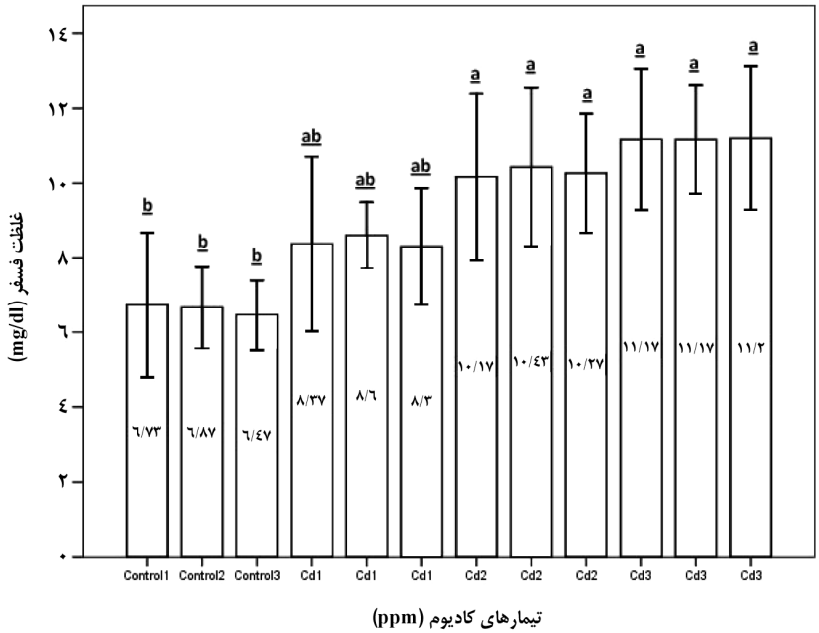
همانطور که در قسمت مواد و روش‌ها مطرح شد، برای هر تیمار سه تکرار در نظر گرفته شد و از هر تکرار، سه نمونه به‌صورت کاملاً تصادفی گرفته شد. پس از انجام آنالیزهای مربوطه، میزان تغییرات غلظت هر یک از پارامترها نسبت به گروه شاهد مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت. همانطور که از شکل ۱ بر می‌آید، دوزهای مختلف کادمیوم سبب کاهش معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) غلظت کلسیم در سرم خون ماهیان شده است. با افزایش دوز کادمیوم، غلظت کلسیم سرم خون ماهیان به‌ترتیب به میزان ۲۷/۷، ۳٦/۸ و ۹۸/۹ درصد در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافته است (شکل ۱). بنابراین حداکثر و حداقل غلظت کلسیم به ترتیب در تیمارهای شاهد و کادمیم (۳) (با غلظت ppm ۲/۲) قابل مشاهده است.

این امر در حالی است که متعاقب مجاورت با تیمارهای مختلف کادمیم، افزایش سطح فسفر در سرم خون ماهیان نیز مشاهده شده است. تغییرات مشاهده شده عبارتند از ۲۷/۲ درصد افزایش در تیمار اول (از لحاظ آماری معنی‌دار نبود NS)، ۵۵/٤ درصد افزایش ($P<۰/۰۵$) در تیمار دوم و ۷٦/۷ درصد افزایش ($P<۰/۰۵$) در تیمار سوم در مقایسه با تیمار شاهد (شکل ۲).

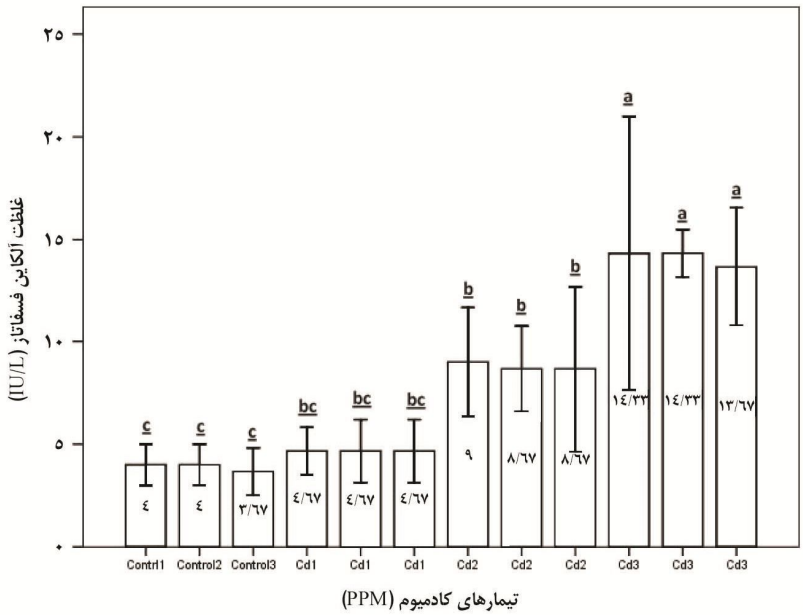
در نهایت غلظت آنزیم آلکالین فسفاتاز در سرم خون ماهیان تیمار شده با کادمیوم اندازه‌گیری شده و با گروه شاهد مقایسه شدند. وجود رابطه معکوس در غلظت این آنزیم با افزایش دوز کادمیوم در تیمارهای مورد استفاده مشهود است. به‌عبارت دیگر، نتایج به‌دست آمده حاکی از افزایش غلظت آلکالین فسفاتاز به‌ترتیب به میزان ۱/۲ (NS)، ۲/۲۳ ($P<۰/۰۵$) و ۳/٦۲ ($P<۰/۰۵$) برابر در مقایسه با گروه شاهد است (شکل ۳).



شکل ۱- میانگین و انحراف معیار غلظت کلسیم سرم خون ماهی کپور معمولی برای هر یک از تیمارهای آزمایشی طی یک دوره زمانی ۱۴ روزه را نشان می‌دهد. هر یک از میانگین‌ها با استفاده از ۳ نمونه تصادفی مورد محاسبه قرار گرفته است. اختلافات معنی‌دار با استفاده از حروف الفبای انگلیسی در سطح $P<0/05$ نشان داده شده است. به گروه شاهد نیز هیچ کادمیومی افزوده نشد. (cd1= ۰/۲۲ppm، cd2= ۱/۱ppm و cd3=۲/۲ppm)



شکل ۲- غلظت فسفر سرمی را در ماهی کپور معمولی متعاقب تاثیر تیمارهای مختلف کادمیوم (cd1=۰/۲۲ppm، cd2=۱/۱ppm و cd3=۲/۲ppm) در طی یک دوره زمانی ۱۴ روزه نشان می‌دهد. هر یک از میانگین ها و انحراف معیار ها با استفاده از ۳ نمونه برداری تصادفی بدست آمده است. به گروه های شاهد هیچ کادمیومی‌افزوده نشده است. اختلافات معنی‌دار نیز باحروف الفبای انگلیسی نمایش داده شده است ($P<0/05$)



شکل۳- میانگین و انحراف معیار غلظت آلکالین فسفاتاز در سرم خون ماهیان مسموم شده با کادمیوم (cd1= ۰/۲۲ppm، cd2=۱/۱ppm و cd3=۲/۲ppm) و همچنین گروه‌های شاهد را نشان می‌دهد. هر یک از اعداد نمایانگر ۳ نمونه تصادفی هستند. اختلافات معنی‌دار با استفاده از آزمون تکمیلی LSD و در سطح ($P<0/05$) محاسبه شده است و با استفاده از حروف الفبای انگلیسی نشان داده شده است.

بحث

در حال حاضر به خوبی مشخص شده است که کادمیوم سبب اختلالات وسیعی در فعالیت‌های بدنی می‌شود (Jezierska و همکاران ۲۰۰۱؛ Szczerbik و همکاران، ۲۰۰۶؛ Moshtaghie و همکاران، ۱۹۹۷؛ Hallen و همکاران، ۱۹۸٤؛ Fairbanks، ۱۹۸۲).

داده‌های حاصل از تحقیقات قبلی ما نشان داده است که این عنصر در فعالیت‌های کبد و کلیه رات‌های آزمایشگاهی تأثیرگذار بوده است (Moshtaghie و همکاران، ۱۹۹۱) و آسیب‌های جدی به فرایند متابولیسم آهن وارد می‌آورد که در نتیجه سبب بروز آن می‌شود (Moshtaghie و همکاران، ۱۹۹۷).

تنها مطالعات اندکی در زمینهٔ تجمع کادمیوم در بافت استخوانی ماهیانی که تحت تاثیر کادمیوم دچار بدشکلی شده بودند، صورت گرفته است (Buhringer و همکاران، ۱۹۹۰). بر اساس اطلاعات موجود هیچ گونه تحقیق جامعی در خصوص تاثیر کادمیوم بر پارامترهای مرتبط با متابولیسم بافت استخوانی در ماهی‌کپور معمولی صورت نگرفته است.

داده‌های ارائه شده در این مقاله نشان می‌دهد که ناراحتی‌های استخوانی در ماهیانی که در معرض دوزهای مختلف کادمیوم قرار گرفته‌اند، ممکن است رخ دهد. مطالعات انجام شده بر روی ماهی مینوس (Bengtsson و همکاران، ۱۹۷۵) نتایج‌ها را تایید می‌نماید. ناراحتی‌های استخوانی متعاقب تأثیر کادمیوم در ماهی کپور معمولی پیش از این نیز گزارش شده است (Muramato، ۱۹۸۱). تخریب استخوان در نتیجه تاثیر کادمیوم سبب جدا شدن آنزیم آلکالین فسفاتاز از استخوان و ریزش آن به درون خون شده است، چراکه این آنزیم در سلول‌های استئوبلاست حضور دارد (Skillen و Harrison، ۱۹۷۳). همچنین نقش مهمی در مینراله شده بافت استخوانی در ماهیان دارد (Bernet و همکاران، ۲۰۰۱؛ Lan و همکاران، ۱۹۹۵).

در نتیجه غلظت این آنزیم در سرم خون ماهی افزایش یافته است (شکل ۳). افزایش غلظت فسفر در سرم خون ماهیان نیز در نتیجه تخریب بافت‌استخوانی حاصل شده است، چرا که فسفر در ساختمان استخوان‌ها به‌صورت یک پلیمر هیدروکسیله با کلسیم وجود دارد (Simkiss و Wilbur، ۱۹۸۹؛ Moss، ۱۹۶۱) و احتمالاً تخریب به‌وجود آمده سبب آزاد شده این عنصر به درون خون می‌گردد (شکل ۲).

کاهش سطح کلسیم سرمی نشان‌دهنده ایجاد نوعی هیپوکلسمیا در ماهیانی که در معرض کادمیوم قرار گرفته‌اند، می‌باشد (شکل ۱). ایجاد حالت هیپوکلسمیا در ماهیان ممکن است به‌علت رقابت بین یون کادمیوم و کلسیم در ساختمان بافت استخوانی باشد. در تأیید این مطلب می‌توان به مطالعات صورت گرفته توسط Muramoto (۱۹۸۱) اشاره نمود که نشان داده است که یون کادمیوم می‌تواند در متابولیسم بافت استخوانی تاثیر گذار بوده و ساختمان آن را دچار آسیب نماید و حتی منجر به ایجاد حالت هیپوکلسمیا نیز شود. ظهوری و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که کادمیوم می‌تواند سبب ایجاد حالت هیپوکلسمیا در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان نیز بشود. همچنین ایجاد حالت هیپوکلسمیا به‌عنوان بارزترین اثر کادمیوم در ماهی کپور معمولی عنوان شده است (Hans و همکاران، ۲۰۰۶).

تخریب بافت استخوانی متعاقب تاثیر تیمارهای مختلف کادمیوم سبب افزایش غلظت آلکالین فسفاتاز و فسفر در سرم خون ماهیان شده است. مطالعات صورت گرفته بر روی ماهی تیلاپیای نیل (*tilapia nilotica*) نشان داده است که مقدار این آنزیم در بافت‌های مختلف متعاقب تاثیر فلزاتی چون کادمیوم، روی، سرب و مس به‌صورت جداگانه افزایش یافته است (Al Attar، ۲۰۰۵؛ Atli و Canli، ۲۰۰۷). اما تأثیر ترکیبی فلزات موجود در پساب بر روی ماهی قزل‌آلا سبب کاهش سطح آلکالین فسفاتاز در سرم خون ماهیان شده است (Bernet و همکاران، ۲۰۰۱). افزایش فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز در معده، کبد و آبشش ماهی Rosy Barb نیز متعاقب تأثیر کادمیوم گزارش شده است (Gill و همکاران، ۱۹۹۱). افزایش معنی‌دار فعالیت این آنزیم در بافت‌های مختلف در گربه ماهی (*Clarias Gariepienus*) انگشت قد متعاقب تاثیر کادمیوم گزارش شده است (Babu و همکاران، ۲۰۰۸). البته کاهش فعالیت این آنزیم در تخمدان و عضلات گربه ماهی آب‌شیرین که بصورت طبیعی در معرض کادمیوم بوده است نیز گزارش شده است (Sastry و Subhadra، ۱۹۸۳). اختلاف بین این نتایج ممکن است به‌دلیل اختلاف در دوز کادمیوم، نوع ماهی و بافت‌های مورد اندازه‌گیری در هر یک از این تحقیق‌ها باشد.

به‌طور کلی رخداد چنین حالاتی در ماهی می‌تواند در نتیجهٔ رقابت بین یون کادمیوم و کلسیم باشد و در نتیجهٔ آن تخریب بافت استخوانی و احتمالاً استئومالسیا (نرمی‌استخوان) در ماهیان مسموم شده دیده شود. مطالعات اخیر در زمینه بررسی مینرالیه شدن و مقایسه محتوی مواد غیر آلی موجود در بافت استخوانی جمعیت ماهیان Killifish (*Aphanius fasciatus*) ساکن در آب‌های آلوده با کادمیوم و ماهیان ساکن در آب‌های سالم، تاییدکنندهٔ این مطلب می‌باشد (Kessabi و همکاران، ۲۰۰۹). کادمیوم می‌تواند فعالیت هورمون‌های موثر در تنظیم کلسیم و فرآیند استخوان‌سازی را نیز دچار اشکال کند (Verbost و همکاران، ۱۹۸۹) و در نتیجه کاهش سطح کلسیم در سرم خون ماهیان شود.

کادمیوم می‌تواند فعالیت کلیه را بر هم زند و تعادل کلسیم و فسفر را نیز بر هم زند، چراکه باز جذب و دفع این یون‌ها از توبول‌های کلیوی نیز ممکن است دچار اختلال شود (Witeska و همکاران، ۲۰۰۶؛ Moshtaghie و همکاران، ۱۹۹۱).

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی تغییرات مشاهده شده در پارامترهای مذکور مخصوصاً تغییر در غلظت آلکالین‌فسفاتاز پیامد تغییرات و دگرگونی‌های به‌وجود آمده در فعالیت‌های فیزیولوژیکی و ساختمانی در ماهیان، متعاقب مسمومیت با فلزات بوده است (Li و همکاران، ۲۰۰٤؛ Jiraungkoorskul و همکاران، ۲۰۰۳). نتایج به‌دست آمده از این مطالعه نیز تغییرات به‌وجود آمده در سطوح سرمی پارامترهای مرتبط با متابولیسم بافت استخوانی را نشان می‌دهد که خود مبین تغییرات ظریف در بافت استخوانی متعاقب مجاورت با دوزهای تحت کشندهٔ کادمیوم است. بنابراین می‌توان از این پارامترها برای تعیین سلامت آبزیان و به‌عنوان یک شاخص زیستی (biomarker) در سم‌شناسی آبزیان استفاده نمود؛ چراکه اندازه‌گیری این پارامترها نسبت به اندازه‌گیری هر یک از فلزات در بافت‌های مربوطه به مراتب کم هزینه‌تر و ساده تر بوده و در عین حال نشان‌دهنده وضعیت متابولیسم بافت استخوانی نیز می‌باشد.

منابع

1.Al Attar, A.M., 2005. Biochemical Effects of Short-term Cadmium Exposure on the Freshwater Fish*, Oreochromis niloticus*. J. Biol. Sci. 5, 260-265.

2.Atli, G., and Canli, M., 2007. Enzymatic response to metal exposure in a freshwater fish *Oreocheromis niloticus*.Comp. Biochem. Physiol. 145. C, 282-287.

3.Babu, V., Mariadoss, S., Elif, I.C., and Ersin, U., 2008. Levels of Transaminases, Alkaline Phosphatase, and Protein in Tissues of *Clarias gariepienus* Fingerlings Exposed to Sub lethal Concentrations of Cadmium Chloride. Environ. Toxicol. 23, 672-678.

4.Beattie, J.H., and Avenell, A., 1992. Trace element nutrition and bone metabolism. Nutr. Res. Rev. 5, 167–188

5.Bengtsson, A.A., Bengtsson, B.E., and Lithner, G., 1988. Vertebral defects in fourhorn sculpin, *Myoxocephalus quadricornis* L., exposed to heavy metal pollution in the Gulf of Bothnia. J. Fish. Biol. 33, 373–384.

6.Bengtsson, B.E., and Larsson, A., 1986. Vertebral deformities and physiological effects in fourhorn sculpin (*Myxoxocephalus quadricornis* L.) after long-term exposure to simulated heavy metal containing effluent. Aqua. Toxicol. 9, 215-229.

7.Bengtsson, B., Carlin, C., Larsson, A., and Svanberg, O., 1975. Vertebral damage in minnows (*phoxinus phoxinus* L.) exposed to cadmium. Ambio. 4, 166-168.

8.Bernet, D., Schmidt, H., Wahli, T., and Burkhardt-Holm, P., 2001. Effluent from a sewage treatment works causes changes in serum chemistry of brown trout (*Salmo trutta* L.). Ecotoxicol. Environ. Saf. 48, 140–147.

9.Buhringer, H., Sperling, K., and Wunder, W., 1990. Spinal shortening (osteosclerosis) in spawners of rainbow trout. Arch. Fischereiwiss 40, 205–228

10.Coyle, S.D., Durborow, R.M., and Tidwell, J.H., 2004. Anesthetics in Aquaculture. SRAC Publication No. 3900.

11.Fairbanks, V.F., 1982. Hemoglobin, Hemoglobin derivatives and myoglobin in fundamental of clinical chemistry (N.W. Tietz, Ed.). Saunders Company, Philadelphia, pp. 411-414.

12.Gill, T.S., Tewari, H., and Pande, J., 1991. In vivo and in vitro effects of cadmium on selected enzymes in different organs of the fish Barbus conchonius ham.(RosyBarb). Com. Biochem. and Physiol. 100, 501-504

13.Hans, R., Karen, V.C., Lieven, B., Wim, D.M., and Ronny, B., 2006. Dynamics of cadmium accumulation and effects in common carp (*Cyprinus carpio*) during simultaneous exposure to water and food (Tubifex tubifex). Environ. Toxicol. and chem. 25, 1558-1567.

14.Haux, C., Björnsson, B.Th., Förlin, L., Larsson, A., and Deftos, L.J., 1988. Influence of cadmium exposure on plasma calcium, vitellogenin and calcitonin in vitellogenic rainbow trout. Marine Environ. Res. 24, 199-202.

15.Jezierska, B., and Witeska, M., 2001. Metal Toxicity to Fish. Wydawnictwo Akademii Podlaskiej, Siedlce, 318 pp.

16.Jiraungkoorskul, W., Upatham, E.S., Kruatrachue, M., Shaphong, S., Vichasri- Grams, S., and Pokethitiyook, P., 2003. Biochemical and histopathological effects of glyphosate herbicide on Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). Environ. Toxicol. 18, 260–267.
17.Kessabi K., Kerkeni A., Saiid K., Messaoudi I., 2009. Invovlvement of Cd bioaccumulation in spinal deformities occurrence in natural population of Mediterranean Killifish. Biol. Trace Elem. Res. 128, 72-87.
18.Koyama, J., and Itazawa Y., 1977. Effects of oral administration of cadmium on fish -I. Analytical results of the blood and bones. Nippon Suisan Gakkaishi 43, 523-526.
19.Lall, S.P., and Lewis, L.M., 2007. Role of nutrients in skeletal metabolism and pathology in fish- An overview. J. Aquat. 267, 3–19.
20.Lall, S.P., 2002. The minerals, In: Halver, J.E., Hardy, R.W. (Eds.), Fish Nutrition, 3rd edition. Academic Press Inc., San Diego, pp. 259–308.
21.Lan, W.G.,Wong, M.K., Chen, N., and Sin, Y.M., 1995. Effect of combined copper, zinc, chromium and selenium by orthogonal array design on alkaline phosphatase activity in liver of the red sea bream Chrysophrys major. J. of Aquacul. 131, 219–230.
22.Li, X.Y., Chung, I.K., Kim, J.I., Lee, J.A. 2004. Sub chronic oral toxicity of microcystin in common carp (*Cyprinus carpio* L.) exposed to Microcystis under laboratory conditions. Toxicon. 44, 821–827.
23.Madsen, L., Dalsgaard, I., 1999. Vertebral column deformities in farmed rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). J. Aquat. 171, 41–48.
24.McKay, L.R., Gjerde, B., 1986. Genetic variation for spinal deformity in Atlantic salmon *Salmo salar*. J. Aquat. 52, 263–272.
25.Moshtaghie, A.A., Taghikhani, M., and Sandoughchin, M., 1997. Cadmium interaction with iron metabolism. Clin. Chem. Enzyme Comm. 7, 307-316
26.Moshtaghie, A.A., Raisi, A., and Goodarzi, H.A., 1991. Study of the effect cadmium toxicity on serum proteins and its relation to proteinuria in rats. J. of Aca. of Sci. 4, 192-195
27.Moss M.L., 1961. Studies of the acellular bone of teleost Fish. 1. Morphological and systematic variations. Acta Anat. 46, 343–462.
28.Muramoto, S., 1981. Vertebral column damage and decreases of calcium concentration in fish exposed experimentally to cadmium. Environ. Pollut. Ser. 24, 125-133.
29.Roberts, R.J., Hardy, R.W., and Sigiura, S.H., 2001. Screamer disease in Atlantic salmon, *Salmo salar* L., in Chile. J. Fish Dis. 24, 543–549.
30.Saddler, J., Pankhurst, P.M., and King, H.R., 2001. High prevalence of skeletal deformity and reduced gill surface area in triploid Atlantic salmon (*Salmo salar* L.). J. Aquat. 198, 369–386.
31.Sastry, K.V., and Subhadra, K.M., 1983. *In vivo* effect of cadmium on some enzyme activities in tissues of the freshwater catfish, *Heteropneustes fossilis* .Environ. Res. 36, 32-45.
32.Skillen A.W., Harrison J., 1973. Serum alkaline phosphatase effect of pH and buffer on optimum substrate concentration. Clin Chem Acta 45, 287.
33.Shearer, K.D., and Hardy, R.W., 1987. Phosphorus deficiency in rainbow trout fed a diet containing deboned fillet crap. Prog. Fish Cul. 49, 192-197.
34.Simkiss K., and Wilbur K.M., 1989. Vertebrates—phosphatic endoskeltons. In: Simkiss, K. (Ed.), Biomineralization: Cell Biology and Mineral Deposition. Academic Press, San Diego, pp. 274–295.
35.Szczerbik, P., Mikołajczyk, T., Sokolowska- Mikolajczyk, M., Socha, M., Chyb, J., and Epler, P., 2006. Influence of long-term exposure to dietary cadmium on growth, maturation and reproduction of goldfish (subspecies: Prussian carp *Carassius auratus gibelio* B.). Aquat. Toxicol. 77, 126-135.
36.Verbost, P.M., Van Roolj, J., Flick, G., Lock, R.A.C., and Wendelaar Bonga, S.E., 1989. The movement of cadmium through freshwater trout branchial epithelium and its interference with calcium transport. J. Exp. Biol. 145, 185-197.
37.Wase, j., and Forster, C., 1997. Biosorbent for materials. CRC Press, 238 pp.
38.Witeska, M., Jezierska, B., and Wolnicki, J., 2006. Respiratory and hematological response of tench, *Tinca tinca* (L.) to a short-term cadmium exposure. Aquat. Int. 14, 141–152.
39.Zohouri, M.A., Pyle, G.G., and Wood, C.M., 2001. Dietary Ca inhibits waterborne Cd uptake in Cd- exposure rainbow trout, *Onchorhynchus mykiss*. Com. Biochem. and Physiol. 130, 347-356.

Journal of Fisheries
Islamic Azad University, Azadshahr Branch
Vol. 5, No. 1, Mey 2011

Short-term effect of Cadmium on parameters related to bone metabolism in Common Carp fish (*Cyprinus Carpio* L.)

[*]P. Malekpouri[1], M. Kazemian[2], A.A.Moshtaghie[3] and M. Soltani[4]
[1]M.Sc. Graduated in Fisheries, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, [2]Dept. of Fisheries, Faculty of Agricultural and Natural Resources, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, [3]Dept. of Biochemistry, Faculty of Basic Sciences, Islamic Azad University, Tehran, [4]Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran

Abstract

The short term influence of waterborne cadmium (Cd^{+2}) on serum parameters related to bone metabolism including Calcium (Ca), Phosphorus (P) and Alkaline phosphatase (ALP) of Common Carp fish (*Cyprinus Crarpio* L.) were studied. Fish were treated with varying concentration of Cd^{+2}(0.22, 1.1 and 2.2 mg L^{-1}) with three replications for 14 consequent days. At the end of the experiment, three random fishes were kept from each aquarium. After that the fishes were anesthetized, then blood samples were withdrawn and sera were prepared. The results obtained showed that serum P and ALP concentration were elevated by increasing of Cd^{+2} doses; whereas the serum Ca levels was decreased significantly (P<0.05) by 27.7%, 36.8%, 98.9% in comparison to Control treatment. The role of Cd^{+2} on disturbances on serum parameters related to bone metabolism in this manuscript also discussed.

Keywords: Cd^{+2}; Common Carp (*Cyprinus Carpio);* Bone metabolism

[*]- Corresponding Author; Email: p.malekpouri@gmail.com