[DOI: 10.29252/joc.8.32.1]
Downloaded from joc.inio.ac.ir at 17:11 IRDT on Sunday May 27th 2018

تغییر تعادل هورمون‌های تیروئیدی ماهی انگشت قد بنی *Mesopotamichthys sharpeyi* (Günther, 1874) در مواجهه با غلظت‌های تحت کشنده کادمیوم

علیرضا صفاهیه[۱*]، راضیه نصراله‌زاده[۲]، احمد نگین‌تاجی[۳]

۱- استادیار گروه بیولوژی دریا، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، پست الکترونیکی: safahieh@hotmail.com

۲- دانش آموخته کارشناسی ارشد بیولوژی دریا، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، پست الکترونیکی: r_nasrolahzadeh@yahoo.com

۳- دانشجوی دکتری بیولوژی دریا، گروه زیست شناسی دریا، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، پست الکترونیکی: ahmad_negintaji@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۶/۱۱/۱ ** نویسنده مسوول* *تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۲/۲۶*

چکیده

هدف از این مقاله تعیین سمیت کادمیوم بر ماهی بنی (*Mesopotamichthys sharpeyi*) و بررسی تغییرات هورمون‌های تیروئیدی این گونه، تحت تاثیر غلظت‌های تحت کشنده کادمیوم است. بدین منظور جهت ارزیابی اثرات مواجهه با کادمیوم، آزمایشی برای تعیین غلظت میانه کشندگی کادمیوم (LC_{50}) ماهی بنی به عنوان گونه مدل انجام گرفت. غلظت میانه کشندگی کادمیوم در ماهی بنی، ۳۷/۵۶ میلی‌گرم بر لیتر بدست آمد. سپس، سطوح هورمون‌های تیروئیدی پلاسمای ماهیان به منظور ارزیابی اثر مختل کنندگی اندوکرینی این فلز، در معرض غلظت‌های تحت کشنده مختلفی از کادمیوم قرار گرفتند و در طی دو هفته مطالعه شدند. سنجش میزان هورمون‌های تیروئیدی پلاسما به روش رادیوایمونواسی انجام گرفت. سطوح تیروکسین در ماهیان تیمار شده با کادمیوم پس از ۷ و ۱۴ روز در معرض‌گذاری، در یک رفتار وابسته به غلظت کادمیوم افزایش یافت و غلظت تری یدوتیرونین در ماهیان تیمار شده در مقایسه با ماهیان کنترل کاهش یافت. نتایج نشان داد که فلز کادمیوم می‌تواند تعادل هورمون‌های تیروئیدی را مختل نماید. بنابراین، در معرض قرارگیری با این فلز تهدیدی برای رشد و سلامت ماهیان است.

کلمات کلیدی: *کادمیوم، نشانگر زیستی، تیروکسین، تری یدوتیرونین، Mesopotamichthys sharpeyi.*

۱. مقدمه

تاثیرات سوء آلاینده‌های محیطی بر سلامت انسان و سایر جانداران باعث ایجاد نگرانی در محافل علمی شده است. از مهمترین این آلاینده‌ها فلزات سنگین هستند. آلودگی بوم‌سامانه-های آبی به فلزات سنگین اثرات متعدد فیزیولوژیک بر ماهیان دارد که می تواند تولیدمثل، رشد و تکامل آنها را تحت تأثیر قرار دهد. فلزات سنگین عناصری هستند که جرم مخصوص بیش از ۵ گرم در سانتیمتر مکعب دارند و در غلظت‌های بالا، مانع از رشد، اختلال در مبادله مواد و فعالیت نرمال بدن آبزیان می‌شوند. فلزات

[DOI: 10.29252/joc.8.32.1]
Downloaded from joc.inio.ac.ir at 17:11 IRDT on Sunday May 27th 2018

سنگین به علت اثرات سمی و توان تجمع در گونه‌های مختلف آبزیان و حتی به دلیل وارد شدن به زنجیره‌های غذایی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار هستند. موجودات آبزی توانایی تجمع فلزات سنگین از منابع مختلف شامل رسوبات، فلزات فرسایش یافته خاک، رواناب و همچنین فلزات موجود در فاضلاب‌های تخلیه شده به آب را دارند (Labonne et al., 2001). این آلاینده‌ها از راه‌های مختلف گوارشی، تنفسی و پوستی وارد بدن شده و بسته به گونه، جنس، شرایط محیطی و نیز سن موجود در اندام‌های مختلف بدن با مقادیر مختلف انباشته می‌گردند. مقدار جذب عناصر سنگین در بافت‌های مختلف آبزیان متفاوت بوده و به میزان قابلیت تجمع زیستی فلز، شرایط فیزیولوژیک و عادات غذایی آبزی ارتباط دارد. چنانچه میزان این عناصر به دلایل گوناگونی از حدود معینی فراتر روند، موجب به مخاطره افتادن حیات آبزیان می‌گردند، زیرا سبب بر هم خوردن تعادل بوم شناختی شده و زوال زیستی بوم‌سامانه را فراهم می‌آورند (Cizdziel et al., 2003; Gilbertson and Carpenter, 2004). همچنین، این فلزات به دلیل اینکه توانایی اختلال در عملکرد غدد درون ریز را دارند به عنوان مختل کننده های اندوکرینی نیز به حساب می آیند.

کادمیوم به وسیله آژانس مواد خطرناک و ثبت بیماری‌ها، یکی از مهم‌ترین آلایندهای محیطی خطرناک شناخته شده است و سالیانه در حدود ۳۰۰۰۰ تن در محیط رها می‌شود که ۱۳۰۰۰– ۴۰۰۰ تن آن در نتیجه فعالیت‌های انسانی است (ATSDR, 2007). افزایش نگرانی‌های بین‌المللی در رابطه با تأثیرات کادمیوم بر محیط، موجب افزایش توجه به این فلز و تلاش به منظور کاهش ورود این آلاینده به محیط‌های دریایی شده است. دلیل اصلی این امر را می‌توان افزایش مقدار فلزات ورودی به مناطق ساحلی دانست که اثرات زیان‌بار این آلاینده، پس از قرارگرفتن موجودات دریایی با آن مشاهده می‌شود (Funes et al., 2006). تجمع کادمیوم در بدن ماهی اثراتی را در پی دارد که می‌توان به تغییرات ژنتیکی، اختلالات سلولی و بافتی، تغییرات فیزیولوژیک از طریق مکانیسم‌هایی نظیر برهم زدن تعادل کلسیم درون سلولی، ایجاد تغییرات در پتانسیل غشا، تغییر در سنتز پروتئین‌ها، ایجاد اثرات نامطلوب در شاخص‌های خون شناسی، هیستوپاتولوژی آنزیمی و هورمونی در آبزیان می‌گردد (Martin-Diaz et al., 2005; Devlin, 2006). در نهایت تداوم وجود این آلاینده در محیط زندگی موجود از جمله ماهیان، می‌تواند موجب مرگ و میر به و در نهایت تأثیر بر سطوح بالای زیست‌شناختی از جمله جمعیت و جامعه شود (Nielsen and Hultman, 2002; Lawrence and Hemingway, 2003; Sutton and Tchounwou, 2006). بنابراین، می‌توان با اندازه‌گیری تغییرات فیزیولوژیک و بیوشیمیایی در خون ماهی‌هایی که در معرض دوره‌های کوتاهی از تنش‌های تحت کشنده قرار گرفته‌اند، موجبات پیشرفت روش-هایی به منظور پیش بینی اثرات آلاینده‌ها بر رشد، تولیدمثل و یا حتی چگونگی تحمل تنش را ایجاد کرد (Risso-de Faverney 2003; Goodwin, et al., 2001). هورمون های تیروئیدی (T_3 و T_4) نقش‌های فیزیولوژیک متعددی از جمله تنظیم رشد، نمو، متابولیسم و تعادل سلولی در ماهیان دارند (Evans, 2009; Li et al., 2009; Wang et al., 2013). مطالعات نشان می‌دهند که تولید و عملکرد هورمون‌های تیروئیدی از مهم‌ترین اهداف ترکیبات مختل کننده‌های اندوکرینی هستند (Jugan et al., 2010). یکی از شیوه‌های بررسی اثرات فلزات سنگین بر سلامت بوم‌سامانه‌های آبی بررسی نشانگرهای زیستی است. استفاده از نشانگرهای زیستی روش دقیق‌تری نسبت به بیواندیکاتورها محسوب می‌شوند و تخمین دقیق‌تری از شدت و وسعت اثرات وارده توسط فلزات سنگین را به دست می‌دهند. این موضوع به این دلیل است که نشانگرهای زیستی بر اساس تغییرات فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و ... که در سطح موجود مطرح هستند، بیان می‌گردند (Van der Oost et al., 2003). استفاده از گونه‌های مهم هر بوم-سامانه آبی، در سنجش وضعیت محیط بسیار ضروری هستند. از طرف دیگر، تعیین اندام هدف هر موجود در مواجهه با آلاینده‌ها به خصوص فلزات سنگین احتمال موفقیت مطالعات نشانگرهای زیستی را افزایش می‌دهد (Hesp et al., 2004).

ماهی بنی (*Barbus sharpeyi*)، ماهی بومی و با ارزش شیلاتی است. در سال‌های اخیر به دلیل صید زیاد و آلودگی بوم-سامانه‌های آبی جمعیت آن کاهش یافته است (محمدیان و همکاران، ۱۳۹۳). با توجه به اهمیتی که هورمون‌های تیروئیدی در رشد، نمو، تکامل، تمایز و فعالیت‌های تولید مثلی در ماهی ها دارند؛ هرنوع تغییر در مقدار طبیعی آن در بدن موجود و یا تغییر نسبت دو هورمون T_3 و T_4 می‌تواند اثرات زیانباری بر فیزیولوژی موجود داشته باشد (Brown et al., 2004). بنابراین، هدف از این مطالعه، بررسی میزان اثر غلظت‌های مختلف فلز کادمیوم بر تغییر تعادل هورمون‌های تیروئیدی است که هم سطوح کم اثر فلز کادمیوم بر ماهی ها مشخص گردد و هم پتانسیل این هورمون‌ها

[DOI: 10.29252/joc.8.32.1]
Downloaded from joc.inio.ac.ir at 17:11 IRDT on Sunday May 27th 2018

به عنوان نشانگر زیستی مواجهه با این گونه آلاینده‌ها مورد آزمون قرار گیرند.

۲. مواد و روش‌ها

برای انجام آزمون‌های حاد و تحت کشنده، پیش آزمون انجام شد. بنابراین، به دلیل عدم وجود اطلاعات سم شناسی در ماهی بنی و فقدان اطلاعات در مورد غلظت کشندگی حاد (LC_{50}) این فلز در گونه مذکور، انجام این آزمون ضروری به نظر می رسید. بدین منظور، ماهی‌ها در ۵ مخزن فایبرگلاس ۳۰۰ لیتری پر شده از ۲۰۰ لیتر آب توزیع شدند. برای انجام آزمون، تعیین محدوده کشندگی ۵ تیمار با غلظت‌های مختلف شامل ۰/۱، ۱، ۱۰ و ۱۰۰ میلی گرم بر لیتر کادمیوم و یک تیمار شاهد در نظر گرفته شد. در هر مخزن ۱۰ عدد ماهی قرار داده شد. طول دوره آزمایش ۹۶ ساعت بود و میزان مرگ و میر در زمان‌های ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت ثبت گردید. در طی این مدت آب تانک‌ها تعویض نگردید (Di Giulio and Hinton, 2008).

در آزمایش تعیین غلظت کشندگی حاد ۹۶ ساعته (LC_{50-96})، غلظت های کادمیوم مورد استفاده با توجه به نتایج حاصل از آزمایش تعیین محدوده کشندگی کادمیوم و آزمون و خطاهایی که در مرحله پیش آزمون انجام شد انتخاب گردید. بدین منظور، ماهیان در ۸ تیمار و ۳ تکرار و هرکدام با ۱۲ ماهی توزیع شدند. پس از دوره سازگاری یک هفته ای، ماهیان به مدت ۹۶ ساعت در معرض غلظت‌های مورد نظر قرار داده شدند. میزان مرگ و میر در زمان‌های ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت ثبت گردید. پارامترهای کیفی آب به صورت روزانه اندازه گیری شدند و برای حفظ کیفیت آب، ماهیان مرده به سرعت از تانک‌ها خارج گردیدند. آزمون LC_{50-96} به روش ساکن و بدون تعویض آب انجام شد (Frias-Espericueta et al., 2008). میزان LC50 با محدوده اطمینان ۹۵٪ با آزمون Probit analysis در نرم افزار SPSS، نسخه ۲۰ محاسبه شد.

به منظور انجام آزمون سمیت تحت کشنده فلز کادمیوم در ماهی بنی، تعداد ۷۲ قطعه ماهی بنی انگشت قد با میانگین وزنی (± خطای استاندارد) ۱/۴± ۵/۸۶ گرم که از مرکز تکثیر ماهیان گرمابی شهید ملکی اهواز خریداری شده بودند استفاده شد. پس از انتقال ماهی‌ها به آزمایشگاه دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، طول و وزن آنها ثبت گردید. سپس، به صورت تصادفی در ۶ تانک (۱۲ عدد ماهی در هر تانک) ۳۰۰ لیتری پر شده از ۲۰۰ لیتر آب و تحت سیکل نوری ۱۲ ساعت روشنایی/تاریکی قرار داده شدند. ماهیان در ۵ تیمار با غلظت های تحت کشنده ۱، ۳، ۶، ۹ و ۱۲ میلی‌گرم بر لیتر و در طول ۲ هفته در معرض فلز کادمیوم قرار گرفتند. یک گروه نیز به عنوان تیمار شاهد در نظر گرفته شد. غلظت‌های تحت کشنده کادمیوم براساس آزمایش سمیت حاد و درصدهای مختلفی از حدمیانه کشندگی (LC_{50}) انتخاب شدند. خصوصیات فیزیکوشیمیایی آب شامل دما، pH و اکسیژن محلول به صورت روزانه ثبت گردید. پس از پایان یک هفته که برای سازگاری ماهی ها با شرایط جدید در نظر گرفته شده بود، آزمایش درمعرض گذاری با فلز آغاز گردید. آب تانک‌ها در طول دوره آزمایش به صورت روزانه ۲۰ درصد تجدید می‌شد. ماهیان در طول دوره آزمایش با غذای پلت تغذیه می شدند و ۲۴ ساعت قبل از نمونه برداری غذادهی قطع گردید.

۲-۱ *نمونه‌برداری*

در روزهای ۰، ۷ و ۱۴نمونه‌برداری انجام پذیرفت. ماهیان به آرامی به وسیله یک تور دستی از تانک های آزمایش، صید شدند. سپس درون ظروف پلاستیکی ۱۰ لیتری حاوی محلول دو فنوکسی اتانول ۰/۲ درصد (Merck, Germany)، بیهوش شدند. ماهیان بیهوش شده از ظرف بیهوشی خارج شدند و سریعا پس از وزن کردن دوباره، به وسیله ترازوی دیجیتال (با دقت ۰/۰۱ گرم) از سیاهرگ دمی خون‌گیری انجام گرفت. پس از انجام خون‌گیری، خون به سرعت سانتریفیوژ شد (۵۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) و پلاسما جداسازی گردید. پلاسما به آرامی توسط سمپلر کشیده و به میکروتیوب‌های ۱/۵ میلی لیتر جدید منتقل می‌شد و در دمای ۸۰°C- تا زمان آنالیز هورمون‌های تیروئیدی نگهداری شدند. سنجش میزان هورمون‌های تیروئیدی پلاسما به روش رادیوایمونواسی و با استفاده از کیت T_3, T_4 RIA[1] شرکت Immunotech کشور فرانسه انجام گرفت.

[1] Radioimmunoassay Kit

[DOI: 10.29252/joc.8.32.1]
Downloaded from joc.inio.ac.ir at 17:11 IRDT on Sunday May 27th 2018

۲-۲ *تجزیه و تحلیل آماری*

آنالیز داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS، نسخه ۲۰ و آنالیز واریانس یک طرفه انجام شد. در صورت وجود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها، پس آزمون دانکن برای گروه بندی استفاده گردید (P<۰/۰۵). داده‌ها به صورت میانگین ± خطای استاندارد بیان شده‌اند. برای رسم نمودارها نیز از برنامه Excel، نسخه۲۰۱۰ استفاده گردید.

۳. نتایج و بحث

به دلیل فقدان اطلاعات سم شناسی در زمینه اثرات کادمیوم بر ماهی بنی، آزمونی به منظور تعیین محدوده کشندگی با ۴ غلظت به صورت ۰/۱، ۱، ۱۰ و ۱۰۰ میلی گرم بر لیتر و یک گروه شاهد انجام شد (جدول ۱). با توجه به نتیجه این آزمایش و عدم مرگ و میر ماهیان در غلظت‌های ۰، ۰/۱، ۱ و ۱۰ میلی گرم بر لیتر و از بین رفتن همه ماهیان در غلظت ۱۰۰ میلی گرم بر لیتر، محدوده کشندگی بین ۱۰۰-۱۰ میلی گرم بر لیتر تعیین شد. نتیجه این آزمایش به تفکیک در ساعات ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ نشان داده شده است (جدول ۱). تعداد ماهی در هر تانک آزمایش، ۱۰ قطعه بود.

جدول ۱: میزان مرگ و میر ماهی‌ها در آزمون تعیین محدوده کشندگی کادمیوم

زمان (ساعت) / غلظت (میلی گرم بر لیتر)	۰	۰/۱	۱	۱۰	۱۰۰
۲۴	۰	۰	۰	۰	۶
۴۸	۰	۰	۰	۰	۳
۷۲	۰	۰	۰	۰	۱
۹۶	۰	۰	۰	۰	۰

پس از مشخص شدن محدوده کشندگی فلز کادمیوم بر ماهی بنی که محدوده ای بین ۱۰۰-۱۰ میلی گرم بر لیتر تعیین شد، آزمون تعیین غلظت کشندگی حاد در ۸ تیمار مطابق با جدول ۲ و در مدت زمان ۹۶ ساعت انجام گردید. میزان مرگ و میر به صورت روزانه ثبت گردید (جدول ۲). نتایج به دست آمده از این آزمایش نشان داد که با افزایش غلظت کادمیوم میزان مرگ و میر ماهی بنی افزایش می یابد. پس از ثبت میزان مرگ و میر در غلظت‌های عنوان شده در هر ۲۴ ساعت با استفاده از روش تحلیل آماری Probit Analysis در نرم افزار SPSS، میزان $LC_{50-96\ h}$ در محدوده اطمینان ۹۵ درصد، ۳۷/۵۶۲ میلی‌گرم بر لیتر به دست آمد.

جدول ۲: میزان مرگ و میر ماهی بنی در آزمون سمیت حاد (LC_{50-96}) کادمیوم (تعداد ماهی: ۱۲ قطعه در هر مخزن)

زمان (ساعت) / غلظت (میلی گرم بر لیتر)	۰	۱۵	۲۵	۳۵	۴۵	۵۵	۶۵	۹۵
۲۴	۰	۰	۱	۲	۳	۴	۷	۱۱
۴۸	۰	۰	۰	۲	۳	۳	۵	۱
۷۲	۰	۰	۱	۰	۲	۲	-	-
۹۶	۰	۰	۰	۱	۱	۲	-	-

۳-۱ *سمیت تحت کشنده*

سطوح پلاسمایی هورمون‌های تیروئیدی ماهی بنی پس از ۷ و ۱۴ روز از در معرض گذاری با غلظت های مختلفی از فلز کادمیوم تغییر کرد. در شکل ۱ الف میانگین سطوح هورمون T_3 ماهیان بنی تیمار شده با غلظت های مختلف تحت کشنده کادمیوم در مقایسه با ماهیان شاهد پس از هفت روز از در معرض گذاری نشان داده شده است. طبق این شکل، غلظت T_3 ماهیان تیمار شده در یک روند معکوس با غلظت کادمیوم کاهش می یابد که روند کاهشی تا غلظت ۹ میلی گرم بر لیتر قابل مشاهده است. کاهش T_3 ماهیان تیمار شده با غلظت های مختلف کادمیوم در مقایسه با ماهیان شاهد معنی‌دار است (P<۰/۰۵). در روز ۱۴ (شکل ۱ب) مقایسه سطوح T_3 ماهیان تیمار شده با شاهد نشان می‌دهد که در تمامی غلظت‌های کادمیوم، اختلاف معنی‌داری با گروه شاهد قابل مشاهده است (P<۰/۰۵).

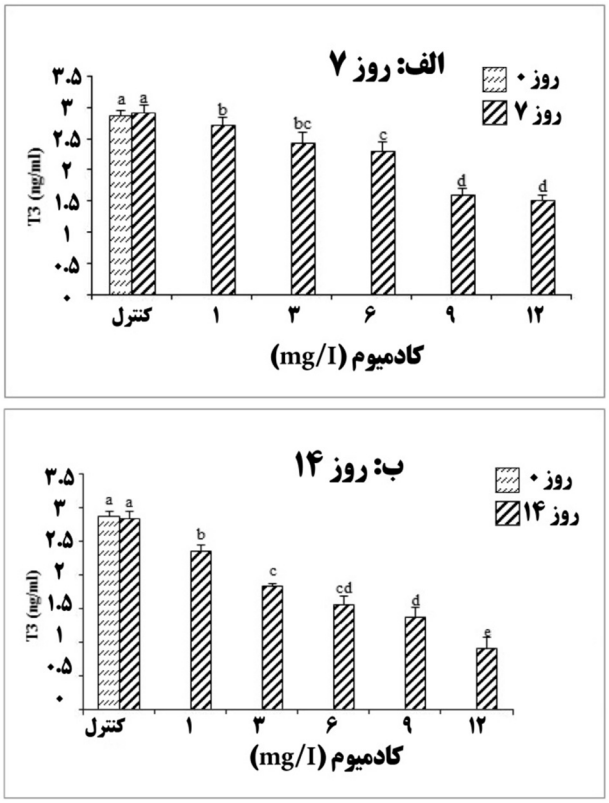
همانطور که در شکل ۲الف مشاهده می‌شود، سطوح T_4 پلاسمای ماهیان تیمار شده با کادمیوم در مقایسه با ماهیان شاهد و در یک روند وابسته به غلظت کادمیوم، افزایش پیدا کردند. اگرچه بین تیمارهای ۱ و ۳ و همین‌طور تیمارهای ۶ و ۹ میلی گرم بر لیتر اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

طبق شکل ۱ب، در روز ۱۴ نیز این روند افزایشی سطوح پلاسمایی T_4 در ماهیان تیمار شده در مقایسه با ماهیان شاهد به طور مشهودتری نشان داده شده است. این افزایش نیز همانند روز ۷ در یک روند وابسته به غلظت است به طوری که در تمامی تیمارها به جز تیمار ۱ میلی گرم بر لیتر اختلاف معنی داری با گروه شاهد مشاهده می گردد (P<۰/۰۵).

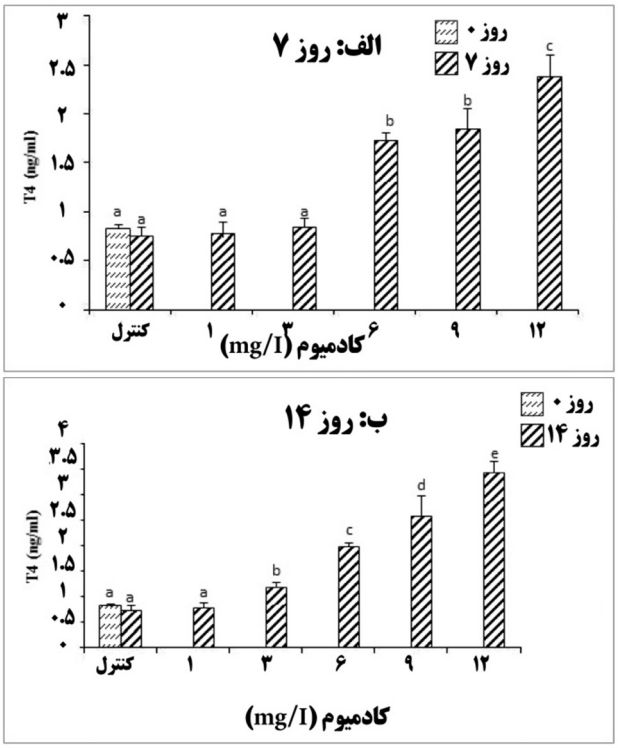
اثرات تحت کشنده مسمومیت به فلزات سنگین در محیط‌های آبی، به صورت مرگ و میر در موجودات آبزی بیان نمی‌گردد. بلکه به صورت اثراتی از طریق اختلال در سطوح مختلف زیستی از جمله مولکولی و بیوشیمیایی، هورمونی، سلولی و بافتی، تغییرات اندام‌ها و اثر بر سطوح بالاتر شامل جمعیت، جامعه و

[DOI: 10.29252/joc.8.32.1]
Downloaded from joc.inio.ac.ir at 17:11 IRDT on Sunday May 27th 2018

بوم‌سامانه بیان می‌گردد. تغییر در هورمون‌های تیروئیدی پلاسما از آن جمله است. اثرات مخرب آلاینده‌های مختلف به خصوص فلزات سنگین بر میزان و نسبت های تعادلی هورمون های تیروئیدی گونه‌های مختلف آبزیان، توسط پژوهشگران زیادی تأیید شده است (Deane et al., 2001; Snyder et al., 2004; Mommsen and Moon, 2005; Eales and Brown, 2005). ترکیبات شیمیایی با کاهش ترشح، افزایش متابولیسم یا مداخله در عملکرد، باعث اختلال در سیستم هورمونی بدن می‌شوند. Ricard و همکاران (۱۹۹۸)، با مطالعه اثر کادمیوم بر قزل آلای رنگین کمان (*Oncorhynchus mykiss*) نشان دادند که کادمیوم موجب کاهش هومون‌های تیروئیدی ماهیان تیمارشده با این فلز می‌گردد. همچنین، Pratima و همکاران (۱۹۹۷)، با در معرض قراردادن گربه ماهی *Clarias batrachus* با فلز کادمیوم، کاهش میزان هورمون T3 و افزایش هورمون T4 را در مقایسه با گروه شاهد گزارش کردند.



شکل ۱: الف) غلظت T3 در پلاسمای ماهیان بنی در ارتباط با غلظت‌های مختلف کادمیوم بعد از ۷ روز از در معرض گذاری. ب) غلظت T3 در پلاسمای ماهیان بنی در ارتباط با غلظت‌های مختلف بعد از ۱۴ روز از در معرض قرارگیری به کادمیوم. حروف غیرمشابه، اختلاف معنی‌دار بین تیمارهای مختلف را نشان می‌دهند (P<۰/۰۵).



شکل ۲: الف) غلظت T_4 در پلاسمای ماهیان بنی در ارتباط با غلظت‌های مختلف کادمیوم بعد از ۷ روز از در معرض‌گذاری. ب) غلظت T_4 در پلاسمای ماهیان بنی در ارتباط با غلظت‌های مختلف بعد از ۱۴ روز از در معرض قرارگیری به کادمیوم. حروف غیرمشابه، اختلاف معنی‌دار بین تیمارهای مختلف را نشان می‌دهند (P<۰/۰۵).

در مطالعه دیگری Li و همکاران (۲۰۱۴)، پس از در معرض قرار دادن ماهی *Gobiocypris rarus* با کادمیوم، تغییرات سطوح بیان ژن محور هیپوتالاموس-هیپوفیز- تیروئید و اختلال در میزان هورمون‌های تیروئیدی بافت های مختلف را نشان دادند. در مطالعه حاضر نیز کاهش میزان هورمون T3 و افزایش هورمون T4در پلاسمای ماهیان بنی تیمارشده در مقایسه با گروه شاهد نشان داده شد که با مطالعه Thangavel و همکاران (۲۰۰۵)، بر ماهی آب شیرین *Oreochromis mossambicus* مطابقت دارد. همین‌طور، در مطالعات دیگری که توسط وابونیان و موحدی نیا (۱۳۹۳) و نگین تاجی و همکاران (۱۳۹۲)، روی ماهی شانک زردباله صورت گرفت؛ افزایش میزان هورمون T_4 و کاهش هورمون T_3 را در ماهیان تیمارشده به ترتیب با غلظت های مختلف کادمیوم و بیس فنل آ گزارش نمودند. در ماهیان استخوانی هورمون اصلی تولید شده به وسیله فولیکول‌های تیروئید، T_4 است که در خون به وسیله اتصال به پروتئین‌های حامل به بافت های هدف منتقل می شود (Brown et al., 2004;

[DOI: 10.29252/joc.8.32.1]
Downloaded from joc.inio.ac.ir at 17:11 IRDT on Sunday May 27th 2018

Blanton and Specker, 2007). در این بافت‌ها مجموعه‌ای از آنزیم‌های دیودیناز (دیودیناز ۱ و ۲) با حذف یک ید از حلقه خارجی آن باعث تبدیل T_4 به T_3 می‌شوند (Blanton and Specker, 2007; Fort et al., 2007). بنابراین، قسمت عمده T_3 موجود در موجودات مهره دار، مشتق از T_4 است و از تبدیل T_4 به T_3 در نتیجه حذف یک ید از حلقه بیرونی تیروزین (5′) بوده که به وسیله آنزیم مونودیودیناز کاتالیز می‌گردد (Brown et al., 2004). همانطور که گفته شد عمده ترین میزان T_3 موجود در بافت‌ها از تبدیلT_4 به T_3 توسط حذف یک ید از حلقه خارجی تیروزین تحت تأثیر آنزیم '۵- مونودیودیناز ساخته می‌شود (Becker, 2001). در نتیجه اختلال در فعالیت این آنزیم میزان تبدیل T_4 به T_3 را تحت تأثیر قرار خواهد داد. قبل از این نشان داده شده که استرادیول قادر است فعالیت آنزیم '۵-مونودیودیناز را در ماهی قزل آلای رنگین کمان (*Oncorhynchus mykiss*) کاهش دهد (Okimoto et al., 1991). Adams و همکاران (۲۰۰۰)، با در معرض قرار دادن ماهی پهن آمریکایی (*Hippoglossoides platessoides*) به بی فنیل پلی کلرینه (PCB)[1]، کاهش در فعالیت آنزیم دیودیناز کبدی را نشان دادند. بنابراین، گمان می‌رود کادمیوم به طریق مکانیسمی مشابه با ترکیبات آلاینده عنوان شده، فعالیت آنزیم '۵- مونودیودیناز را کاهش داده که در نتیجه این فرآیند، میزان تبدیل T_4 به T_3 را کاهش دهد. بنابراین کاهش در میزان T_3 در ماهی بنی در این مطالعه ممکن است در نتیجه تغییر در هومئوستازی یا عملکرد آنزیم '۵- مونودیودیناز در این ماهیان در مواجهه با کادمیوم باشد.

۴. نتیجه‌گیری

میزان LC_{50-96} کادمیوم در ماهی بنی ۳۷/۵۶ میلی‌گرم بر لیتر تعیین گردید. سطوح تعادلی هورمون های تیروئیدی ماهی بنی نیز در مواجهه با غلظت های تحت کشنده کادمیوم مختل گردیدند. با توجه به نقش کلیدی هورمون های تیروئیدی در رشد، تولید مثل، تکامل و هومئوستازی ماهیان، هر گونه تغییر در این هورمون‌ها می‌تواند وضعیت کلی متابولیک و فیزیولوژیک ماهی بنی را طی تنش آلودگی کادمیوم تغییر داده و اثرات جبران ناپذیری بر جای گذارد. از طرفی، با توجه به نقش بارز هورمون‌های تیروئیدی در نمو و تکامل موجودات زنده، عدم توجه به اثرات مخرب ناشی از این گونه ترکیبات بخصوص در مرحله حساس نوزادی می‌تواند جمعیت و تنوع آبزیان را تحت تأثیر قرار دهد. آگاهی از وضعیت تغییر هورمون‌ها و مکانیسم این تغییرات ناشی از آلاینده‌ها، می‌تواند به تعیین بیومارکرهای اختصاصی آلاینده‌های مختلف کمک کند. از این بیومارکرها می توان در برنامه های ارزیابی زیست محیطی و سلامت جمعیت ماهیان در محیط های آلوده استفاده کرد.

۵. سپاسگزاری

مطالعه حاضر از سمینار دکتری آقای احمد نگین تاجی و کارشناسی ارشد خانم راضیه نصراله‌زاده استخراج شده است که در گروه بیولوژی دریا، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر به تصویب رسیده است. از مدیر محترم گروه شیلات، جناب آقای دکتر حسینی و تمامی کسانی که در انجام این پژوهش همکاری نمودند، تشکر و قدردانی بعمل می‌آید.

منابع

محمدیان، ت.؛ سیلاوی، م.؛ حسینی ا.ر.؛ حیدری، ب.؛ مصباح، م.؛ بیتا، س.، ۱۳۹۳. زی فن نوین تکثیر مصنوعی ماهی بنی در ایران. شیلات، مجله منابع طبیعی ایران، ۶۷ (۳): ۴۱۲-۴۰۵.

نگین تاجی، الف.؛ ارچنگی، ب.؛ موحدی نیا، ع.؛ صفاهیه، ع.؛ اسکندری، غ.، ۱۳۹۲. استفاده از هورمون‌های تیروئیدی و میکرونوکلئوس به عنوان بیومارکرهای اولیه در مواجهه با ماده آلاینده بیس فنل آ در ماهی شانک زردباله (*Acanthopagrus latus*). نشریه اقیانوس شناسی، ۱۶: ۳۲-۲۳.

وابونیان، ع.؛ موحدی نیا، ع.، ۱۳۹۳. تاثیر غلظت‌های تحت کشنده کادمیوم بر هورمون‌های تیروئیدی ماهی شانک زردباله (*Acanthopagrus latus*). نشریه اقیانوس شناسی، ۱۹: ۳۴-۲۷.

Adams, B.A.; Cyr, D.G.; Eales, J.G., 2000. Thyroid hormone deiodination in tissues of American plaice, *Hippoglossoides platessoides*: characterization and short-term responses to polychlorinated biphenyls (PCBs) 77 and 126. Comparative Biochemistry and Physiology - Part C: Toxicology and Pharmacology,

[1] polychlorinated biphenyl

[DOI: 10.29252/joc.8.32.1]
Downloaded from joc.inio.ac.ir at 17:11 IRDT on Sunday May 27th 2018

Funes, V.; Asensio, E.; Ponce, M.; Infante, C.; Canavate, J.P.; Manchado, M., 2006. Insulin-like growth factors I and II in sole *Solea senegalensis*: cDNA cloning and quantitation of gene expression in tissues and during larval development. General and Comparative Endocrinology, 149: 166-172.

Fort, D.J.; Degitz, S.; Tietge, J.; Touart, L.W., 2007. The hypothalamic–pituitary–thyroid (HPT) axis in frogs and its role in frog development and reproduction. Critical Reviews in Toxicology, 37: 117-161.

Frias-Espericueta, M.G.; Castro-Longoria, R.; Barrón-Gallardo, G.J.; Osuna-López, J.I.; Abad-Rosales, S.M.; Páez-Osuna, F.; Voltolina, D., 2008. Histological changes and survival of *Litopenaeus vannamei* juveniles with different copper concentrations. Aquaculture, 278: 97-100.

Goodwin, G.M., 2003. Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. Journal of Psychopharmacology, 17: 149-173.

Gilbertson, M.; Carpenter, D.O., 2004. An ecosystem approach to the health effects of mercury in the Great Lakes basin ecosystem. Environmental Research, 95: 240-246.

Jugan, M.L.; Levi, Y.; Blondeau, J.P., 2010. Endocrine disruptors and thyroid hormone physiology. Biochemical Pharmacology, 79: 939-947.

Labonne, M.; Othman, D.B.; Luck, J.M., 2001. Lead isotopes in muscels as tracers of metal sources and water movements in a Lagoon (Thau Basin, S. France). Chemical Geology, 181: 181-191.

Lawrence, A.; Hemingway, K., 2003. Effects of pollution on fish, molecular effects and population responses. Blackwell Science Ltd, 362.

Li, W.; Zha, J.M.; Li, Z.L.; Yang, L.H.; Wang, Z.J., 2009. Effects of exposure to acetochlor on the expression of thyroid hormone related genes in larval and adult rare 127: 367-378.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry., 2007. Interaction profile for chlorpyrifos, lead, mercury, and methylmercury. Atlanta, GA: Agency for Toxic Substances and Disease Registry. http://www.atsdr.cdc.gov/interactionprofiles/IP-11/ip11.pdf. June 14, 2007.

Becker, K.L., 2001. Principles and practice of endocrinology and metabolism. Lippincott Williams and Wilkins. 2477P.

Brown, S.B.; Adams, B.A.; Cyr, D.G.; Eales, J.G., 2004. Contaminant effects on the teleost fish thyroid. Environmental Toxicology and Chemistry, 23: 1680-1701.

Blanton, M.L.; Specker, J.L., 2007. The hypothalamic–pituitary–thyroid (HPT) axis in fish and its role in fish development and reproduction. Critical Reviews in Toxicology, 37: 97-115.

Cizdziel, J.; Hinners, T.; Cross, C.; Pollard, J., 2003. Distribution of mercury in the tissues of five species of fresh water fish from Lake Mead, USA. Journal of Environmental Monitoring, 5: 802-807.

Deane, E.E.; Li, J.; Woo, N.Y.S., 2001. Hormonal status and phagocytic activity in sea bream infected with vibriosis. Comparative Biochemistry and Physiology, 129: 687-693.

Devlin, E.W., 2006. Acute toxicity, uptake and histopathology of aqueous methyl mercury to fathead minnow embryos. Ecotoxicology and Environmental Safety, 15: 97–110.

Di Giulio, R.T.; Hinton, D.E., 2008. The Toxicology of Fishes. New York: Taylor & Francis, 1101P.

Eales, J.G.; Brown, S.B., 2005. Thyroid hormones. In Biochemistry and molecular biology of fishes. Environmental Toxicology, 6: 397-412.

Evans, G.O., 2009. Animal Hematotoxicology. CRC Press, 204P.

[DOI: 10.29252/joc.8.32.1]
Downloaded from joc.inio.ac.ir at 17:11 IRDT on Sunday May 27th 2018

Toxicology, 34: 377-381.

Risso-de Faverney, C.; Devaux, A.; Lafaurie, M.; Girard, J.P.; Bailly, B.; Rahmani, R., 2001. Cadmium induces apoptosis and genotoxicity in rainbow trout hepatocytes through generation of reactive oxygen species. Aquatic Toxicology, 53: 65-76.

Snyder, E.M.; Snyder, S.A.; Kelly, K.L.; Gross, T.S.; Villeneuve, D.L.; Fitzgerald, S.D.; Villalobos, S.A.; Giesy, J.P., 2004. Reproductive responses of common carp (*Cyprinus carpio*) exposed in cages to influent of the Las Vegas Wash in Lake Mead, Nevada, from late winter to early spring. Environmental Science and Technology, 38: 6385-6395.

Sutton, D.J.; Tchounwou, P.B., 2006. Mercury-induced externalization of phosphatidylserine and caspase 3 activation in human liver carcinoma (HepG2) cells. International Journal of Environmental Research and Public Health, 3(1): 38-42.

Thangavel, P.; Sumathiral, K.; Karthikeyan, S.; Ramaswamy, M., 2005. Endocrine response of the freshwater teleost, *Sarotherodon mossambicus* (Peters) to dimecron exposure. Chemosphere, 61: 1083-92.

Van der Oost, R.; Beyer, J.; Vermeulen, N.P.E., 2003. Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment: a review. Environmental Toxicology and Pharmacology, 13: 57-149.

Wang, Q.W.; Liang, K.; Liu, J.F.; Yang, L.H.; Guo, Y.Y.; Liu, C.S.; Zhou, B.S., 2013. Exposure of zebrafish embryos/larvae to TDCPP alters concentrations of thyroid hormones and transcriptions of genes involved in the hypothalamic-pituitary-thyroid axis. Aquatic Toxicology, 126: 207-213.

minnow (*Gobiocypris rarus*). Aquatic Toxicology, 94: 87-93.

Li, Z.H.; Chen, L.; Wu, Y.H.; Li, P.; Li, Y.F.; Ni, Z.H., 2014. Effects of waterborne cadmium on thyroid hormone levels and related gene expression in Chinese rare minnow larvae. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C 161: 53-57.

Martin-Diaz, M.L.; Villena-Lincoln, A.; Bamber, S.; Blasco, J.; DelValls, T.A., 2005. An integrated approach using bioaccumulation and biomarker measurements in female shore crab, *Carcinus maenas*. Chemospher, 58: 615-626.

Mommsen, T.P.; Moon, T.W., 2005. Environmental toxicology-biochemistry and molecular biology of fishes. Elsevier Science Ltd, 577P.

Nielsen, J.B.; Hultman, P., 2002. Mercury-induced autoimmunity in mice. Environmental Health Perspectives, 110: 877-881.

Okimoto, D.; Tagawa, M.; Koide, Y.; Grau, E.; Hirano, T., 1991. Effects of various adenohypophysial hormones of chum salmon on thyroxine release in vitro in the medaka, *Oryzias latipes*. Zoological Science, 8: 567-573.

Pratima, G.; Chaurasia, S.S.; Anand, K.; Maiti, P.K.; Gupta, P.; Kar, A., 1997. Influence of cadmium on thyroid hormone concentrations and lipid peroxidation in a fresh water fish, *Clarias batrachus*. Fresenius Environmental Bulletin, 6: 355-358.

Ricard, A.C.; Daniel, C.; Anderson, P.; Hontela, A., 1998. Effects of subchronic exposure to cadmium chloride on endocrine and metabolic functions in Rainbow Trout *Oncorhynchus mykiss*. Environmental Contamination