

بررسی اثر فلز سرب بر بافت کبدی و آبششی ماهی کلمه (*Rutilus rutilus caspius*)

- پرشیا محمدزاده: واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران صندوق پستی: ۱۴۵۱۵-۷۷۵
- شهلا جمیلی*: واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران صندوق پستی: ۱۴۵۱۵-۷۷۵
- موسسه تحقیقات شیلات ایران، تهران صندوق پستی: ۱۴۱۵۵-۶۱۱۶
- علی ماشینچیان: واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی، تهران صندوق پستی: ۱۴۵۱۵-۷۷۵
- عباس متین‌فر: موسسه تحقیقات شیلات ایران، تهران صندوق پستی: ۱۴۱۵۵-۶۱۱۶
- مینا رستمی: دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، صندوق پستی: ۱۴۱۵۵-۶۴۵۳
- تاریخ دریافت: خرداد ۱۳۸۹
- تاریخ پذیرش: مهر ۱۳۸۹

چکیده

سرب یکی از آلاینده‌های مخرب محیط‌زیست می‌باشد و می‌تواند اثرات بسیار نامطلوبی بر بافت‌های بدن موجودات زنده داشته باشد. در این تحقیق اثر سرب بر بافت کبد و آبشش ماهی کلمه مورد بررسی قرار گرفت و به همین منظور تأثیر این آلاینده در غلظت‌های مختلف روی ماهی کلمه در شرایط آزمایشگاهی برای مشاهده میزان تغییرات بافتی بررسی شد. نمونه‌ها در آکواریوم در معرض غلظت‌های ۰/۱، ۰/۲، ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر سرب به مدت ۴۶، ۹۶، ۱۴۴ و ۱۶۸ ساعت قرار داده شدند. نمونه‌ها در زمانهای ذکر شده، از آکواریوم‌های شاهد و تیمار خارج سپس بافت‌های کبدی و آبشش آنها برای تعیین آسیب‌های بافتی استخراج شدند. اسلایدهای آماده شده پس از رنگ‌آمیزی با عدسی ۱۰ و ۴۰ میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفتند. تغییرات هیستوپاتولوژیک در کبد عبارت بودند از: اتساع سینوزویدی، واکوئوله شدن، پرخونی و خونریزی، پیکنوزه شدن هسته، نکروز هپاتوسیت‌ها، تجمع هموسیدرین در سلولهای ملانوماکروفاژ و اسیدوفیلیک شدن سلولها، هجوم لنفوسیتها و نکروز کانونی مشاهده شد و در آبشش ضایعاتی مانند: ادم، فیلامنت و لاملای ثانویه، نکروز سلولی، هایپرتروفی و هایپرپلازی، پرخونی و خونریزی، هجوم سلولهای آماسی، چسبندگی در لاملای ثانویه، تجمع موکوس، تلاژیکتازی، دیسپلازی و متاپلازی سلولهای پوششی به سلولهای موکوسی یا مخاطی آبشش و حالت چماقی شدن بصورت دیستال در لاملای ثانویه مشاهده شد. هر چه غلظت آلاینده بیشتر باشد این ضایعات شدیدتر شده به این صورت که در غلظت ۰/۱ میلی‌گرم بر لیتر سرب حداقل آسیب بافتی مشاهده شد ولی با افزایش زمان در غلظت‌های ۰/۱، ۰/۲ و ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر سرب حداکثر آسیب بافتی مشاهده شد.

کلمات کلیدی: سرب، ماهی کلمه، بافت کبد، بافت آبشش



مقدمه

کاهش استرس نیز رعایت شد. از هر ۱۰ آکواریوم بعد از گذشت ۴۸ ساعت، ۳ عدد ماهی برداشت شد. همین عمل بعد از زمانهای ۹۶، ۱۴۴ و ۱۶۸ ساعت نیز انجام گردید. بلافاصله بعد از برداشت هر ماهی در زمانهای مشخص شده ابتدا کبد و سپس آبشش ماهی جدا گردید. سپس در تیوپ‌هایی که حاوی محلول فرمالین ۱۰ درصد برای فیکس کردن نمونه‌ها بود، قرار گرفت. برای تثبیت مجدد ۲۴ ساعت بعد در فرمالین دوم قرار گرفت و با آب شستشو داده و سپس آنها در الکل قرار داده شدند تا زمانی که نمونه‌ها آماده تحویل به دستگاه پاساژ شوند. مراحل آبگیری (dehydration)، شفاف‌سازی (clearing) و آکنده‌گی به پارافین مذاب (Impregnation) بافتها در دستگاه پاساژ انجام شد. سپس مرحله قالب‌گیری (Embedding) انجام گردید و از بافتها توسط دستگاه میکروتوم (RM2255 LEICA) برش‌هایی به ضخامت ۶ میکرون تهیه شد. پس از آن با استفاده از میکروسکوپ نوری مورد بررسی و تجزیه تحلیل قرار گرفتند. تمام مراحل فوق مجدداً توسط متخصص بافت‌شناسی سه بار تکرار شدند.

نتایج

در مقادیر مورد مطالعه (۰/۱، ۰/۲ و ۰/۴ میلی‌گرم در لیتر) محلول نیترات سرب آسیب‌های زیادی به سلولهای آبشش و کبد وارد شد که این آسیب‌ها در دوز ۰/۱ به حداقل رسید و با افزایش دوز شدت می‌یابند. هر چه مدت زمان در معرض قرار گرفتن سرب نیز افزایش یابد تأثیرات تخریبی وارد بر بافتها نیز افزایش می‌یابد.

طی ۱۶۸ ساعت در بافت کبدی نمونه‌های شاهد تقریباً هیچ اختلالی مشاهده نشد. هسته‌ها بطور منظم در بافت پراکنده و فاصله سینوزوئیدی نرمال مشاهده شد (شکل ۱).

نتایج مطالعه حاضر در بافت کبدی نمونه‌های تیمار در اشکال ۲، ۳ و ۴ نشان داده شده است:

- ۱) اتساع سینوزوئیدی و پرخونی
- ۲) آتروفی و نکروز سلولهای کبدی
- ۳) التهاب و آماس در بافت کبدی (هجوم لنفوسیت‌ها و سلولهای آماسی)

۴) رسوب هموسیدرین

در نتایج حاصل از بررسی بافت آبششی نمونه‌های شاهد طی ۱۶۸ ساعت در بافت آبشش نمونه‌های شاهد تقریباً هیچ اختلالی مشاهده نشد (شکل ۵).

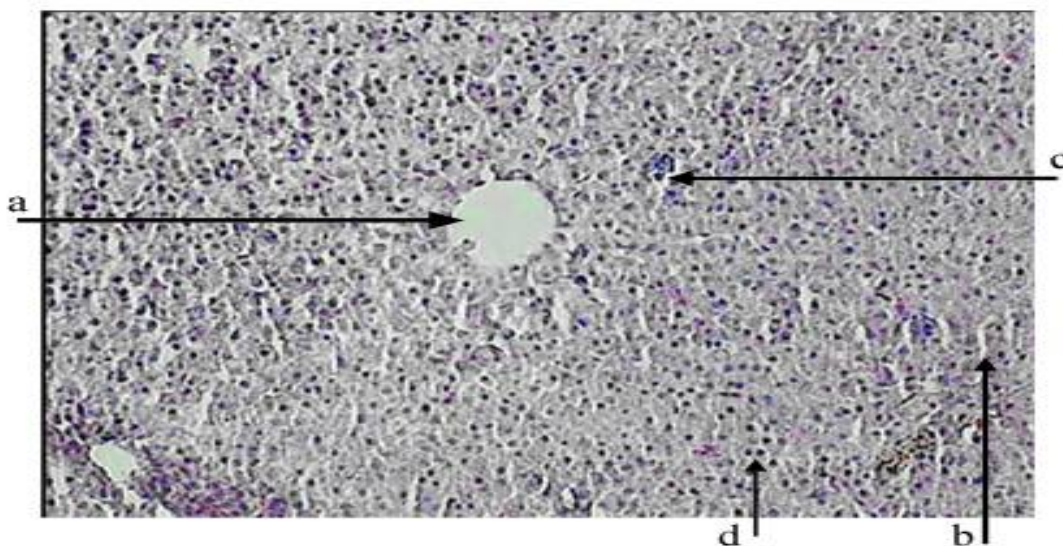
شناسایی آلاینده‌ها و اثر آن بر مکانیسم‌های فیزیولوژیکی از مسائل مهم توکسیکولوژی بشمار می‌رود. فاضلاب‌های صنعتی که وارد رودخانه‌ها و دریا می‌شوند حاوی ترکیبات مختلفی از سرب می‌باشند. سرب و ترکیبات آن منجر به آلودگی آب شده و اثرات مختلفی در ماهی ایجاد کرده که غلظت مشخصی از آن در نهایت مرگ ماهی را موجب می‌شود. یکی از مهم‌ترین و کاربردی‌ترین راههایی که می‌توان میزان آلودگی محیط (اکوسیستم‌های آبی) و اثرات سوء آن بر موجودات را مطالعه کرد روش‌های بررسی تغییرات بافتی آبزیان در نتیجه تأثیر فلزات سنگین می‌باشد. هزاران ترکیب شیمیایی که می‌توانند اثرات خطرناک زیادی بر موجودات آب شیرین و دریایی داشته باشند، امروزه به اکوسیستم‌های آبی وارد شده‌اند با توجه به این که، این آلاینده اثرات بسیار مخرب و سویی بر پیکره اکوسیستم‌های آبی داشته و خسارات جبران ناپذیری را به بار آورده است، لذا بررسی میزان تأثیر سرب بر اکوسیستم‌های آبی و دریایی دارای اهمیت بالایی می‌باشد. این آلاینده تأثیر بسیار نامطلوبی بر ویژگی‌های اکوسیستمی، میزان تولید مثل موجودات این مناطق، نحوه پراکنش آنها، بقا و بطور کلی حیات، داشته است. این آلاینده بسیار سرطان‌زا و جهش‌زا بوده و امروزه از راههای مختلف و به مقادیر بسیار زیادی وارد اکوسیستم‌های آبی و دریایی شده است (۴).

مطالعات هیستوپاتولوژی، روش ارزشمندی برای ارزیابی آثار محیطی آلاینده‌ها بر ماهیان می‌باشند (۱۷). در شرایط آزمایشگاهی آلاینده‌های مختلف باعث ایجاد آسیبهای بافتی مشخصی در اندامهای ماهیها می‌شوند که با تعیین این نوع آسیبها، از آنها می‌توان بعنوان نشانگر زیستی به منظور بررسی وجود آلاینده‌ها در اکوسیستم‌های طبیعی استفاده کرد (۱۳). تأثیرات هیستوپاتولوژی سرب بر اندامهای مختلف مانند کبد، کلیه، آبشش، ایپیلیوم بویایی و طحال ماهیانی که در آب دارای سرب قرار گرفته‌اند، مطالعه شده است (۱۱ و ۱۳). هدف از این تحقیق بررسی تأثیر سرب بر بافت آبششی و بافت کبدی ماهی کلمه می‌باشد.

مواد و روشها

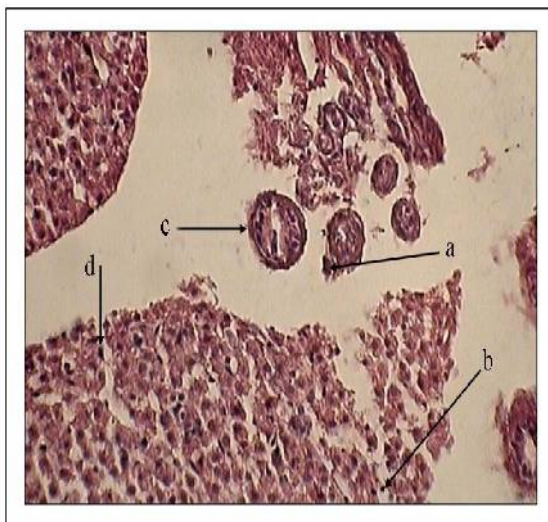
تعداد ۲۰۰ ماهی کلمه از ایستگاه تحقیقات شیلات روستای قره‌سو واقع در بندر ترکمن تهیه و به آکواریوم آزمایشگاه واحد علوم و تحقیقات دانشگاه آزاد منتقل گردیدند. این ماهیان به مدت ۷ روز در آکواریوم در آب سالم نگهداری شدند تا با شرایط جدید سازش یابد. از غلظتهای ۰/۱، ۰/۲ و ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر سرب سه تیمار تهیه شد. بعلاوه یک آکواریوم شاهد نیز تهیه گردید. تمام مسائل





شکل ۱: تصویر میکروسکوپی از بافت کبدی شاهد (X 400)

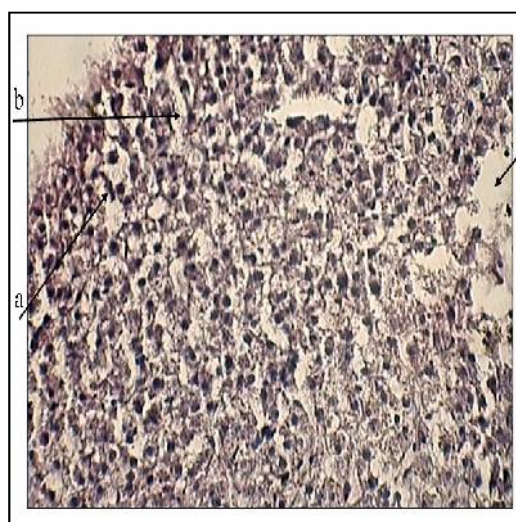
a - ورید مرکز لبولی (central vein) b - سینوزوئید c - هسته d - هپاتوسیت



شکل ۳: بافت کبدی نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم بر

لیتر طی ۱۶۸ ساعت (X 40)

a - رسوب هموسیدرین b - پیکنوزه شده هسته c - مجرای صفراوی d - نکروز

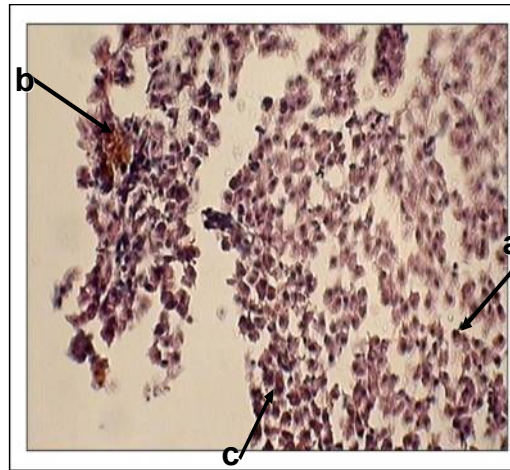


شکل ۲: بافت کبدی نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم بر

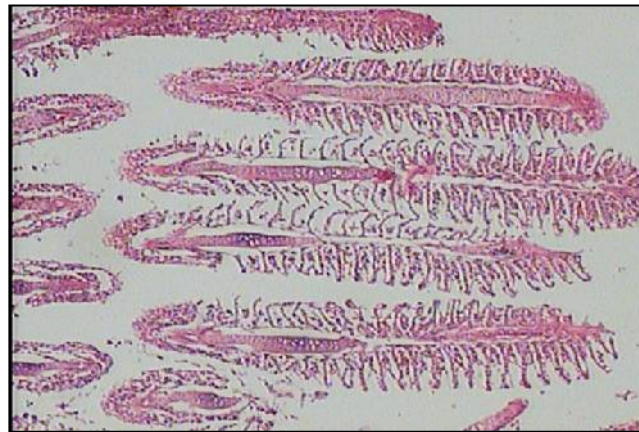
لیتر طی ۴۸ ساعت (X 40)

a - نکروز b - اتساع سینوزوئیدها c - نکروز کانونی یا نکروز فوکال





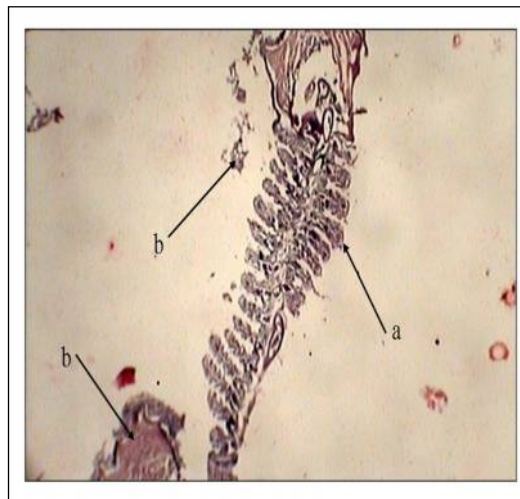
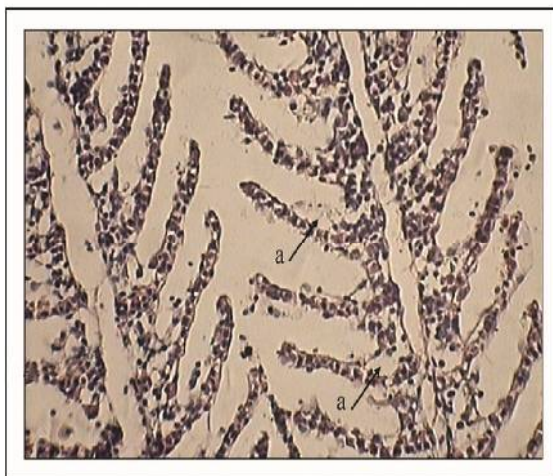
شکل ۴: بافت کبدی نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر طی ۱۶۸ ساعت (۴۰X)
 a- نکروز b- رسوب هموسیدرین c- اتصال سینوزوئیدها



شکل ۵: تصویر میکروسکوپی بافت آبشش نمونه شاهد (نرمال) (۱۰ X)

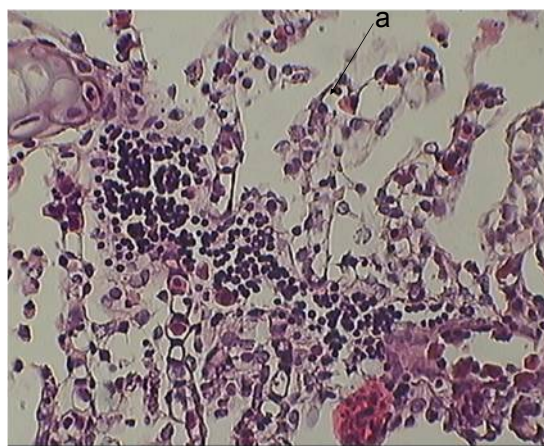
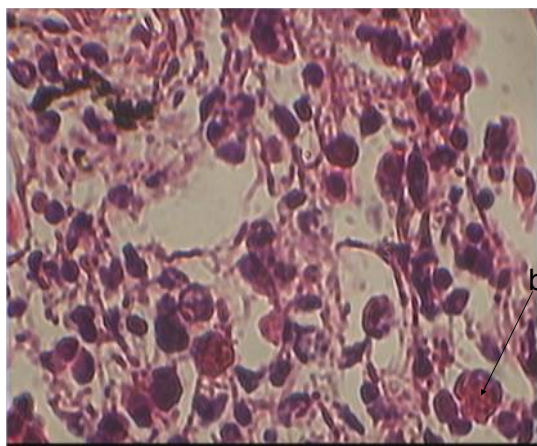
(Eosinophylic Granular Cells) (۷) دیسپلازی و متاپلازی
 (۸) تلانژیکتازی در اشکال ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰ و ۱۱ نشان داده شده
 است.

نتایج مطالعه حاضر در بافت آبششی ماهی کُلمه شامل: (۱)
 ادم (۲) هایپرتروفی و هایپرپلازی (۳) نکروز سلولها (۴) پرخونی
 (۵) خونریزی و تجمع موکوس (۶) فیوژن (۷) EGCs



شکل ۶: بافت آبخش نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۲ میلی‌گرم بر لیتر طی ۹۶ ساعت (۴۰x) **a** - گزری شدن ناحیه دیستال **b** - خونریزی

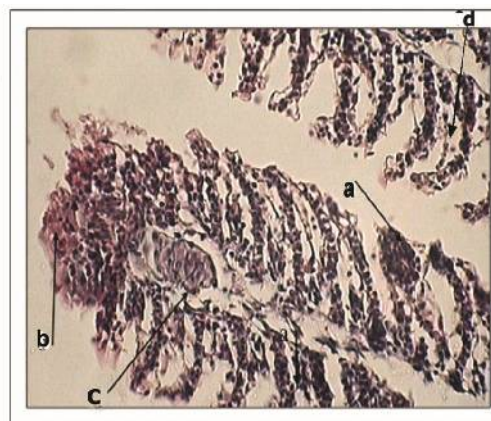
شکل ۷: بافت آبخش نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر طی ۱۶۸ ساعت (۴۰x) **a** - ادم



شکل ۹: بافت آبخش نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر طی ۱۴۴ ساعت (100x) **b** - EGCs

شکل ۸: بافت آبخش نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر طی ۱۴۴ ساعت (100x) **a** - سلولهای موکوسی





شکل ۱۰: بافت آبشش نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر طی ۱۶۸ ساعت (۴۰x) **a** - تلانزیکتازی **b** - موکوس **c** - کندروسیت‌ها **d** - ادم

شکل ۱۱: بافت آبشش نمونه‌های تیمار با غلظت ۰/۴ میلی‌گرم بر لیتر طی ۱۴۴ ساعت (۱۰x) **a** - هایپرپلازی و هایپرتروفی **b** - نکروز **c** - خونریزی وسیع و نفوذ سلولهای آماسی

بحث

آلودگی محیط‌زیست یکی از مسائل متداول در دنیا می‌باشد که فلزات سنگین از موارد بسیار مهم این آلودگی بشمار می‌رود. پیشرفت‌های صنعتی منجر به نشر آلاینده‌ها در اکوسیستم می‌شوند (۱۰).

سرب باعث تخریب یا تغییر شکل بافت‌های کبدی و آبششی ماهی شده و با توجه به افزایش غلظت سرب و زمان تحت تاثیر قرار گرفتن میزان آسیب بافتی افزایش می‌یابد که نتایج حاصل از مطالعه حاضر نیز فرضیات فوق را تأیید می‌کند. به این صورت که مطالعات بافت‌شناسی روی کبد و آبشش ماهی کلمه که تحت تیمار سرب با غلظت ۰/۱ppm در دمای آب ۲۱ درجه سانتیگراد قرار گرفته بودند نشان داد که آسیب وارده به آن پس از گذشت ۴۸ ساعت قابل تشخیص است. این در حالی است که عوارض ناشی از تیمار سرب با ۰/۲ppm و ۰/۴ بسیار شدیدتر بود.

نتایج مطالعه حاضر روی آبشش ماهی کلمه ادم فیلامنت و لاملاهای ثانویه که با جدا شدن سلولهای پوششی آبشش از غشا پایه قابل مشاهده بود. هایپرتروفی (باد کردن سلولهای پوششی) هایپرپلازی (افزایش سلولهای پوششی) که باعث می‌شود فضای بین دو لاملائی ثانویه پر شود و به همدیگر بچسبند که همان پدیده فیوزن یا چسبندگی نامیده می‌شوند که پدیده مورد نظر

می‌تواند اختلال در تبادل اکسیژن شود. پرخونی، خونریزی، گریز شدن تیغه‌های آبششی در منطقه دیستال و وجود آمدن سلولهای EGCS (سلولهای گرانوله دارای دانه‌های قرمز رنگ) در نقاط دیستال لاملاهای ثانویه دیده شد که نشان‌دهنده تحریک سلولها می‌باشند. در نمونه‌ها تلانزیکتازی دیده شد، دیسپلازی و متاپلازی سلولهای پوششی و تبدیل آنها به سلولهای مخاطی، نکروز سلولهای پیلار و کلراید، واکوئوله شدن و تورم سیتوپلاسم سلولهای اپی‌تلیال فیلامنت‌ها که همراه لاگرانوله شدن سیتوپلاسم بود. نفوذ سلولهای آماسی و هجوم لنفوسیت‌ها نیز دیده شد.

موضوعی دیگر نیز تحت عنوان بررسی تأثیر آلومینیوم روی بافت آبششی ماهی کلمه توسط گروهی (۱۳۸۶) انجام شده که در این تحقیق تعیین غلظت نیمه کشنده سولفات آلومینیوم بعنوان ماده آلاینده در pH اسیدی و تأثیر سمیت حاد آن ماده بر بافت آبشش ماهی کلمه مورد بررسی قرار گرفته است.

با بررسی بافت‌های آبششی آسیب‌های بافتی بین بافت آبشش ماهیانی که در معرض غلظتهای مختلف آلومینیوم قرار گرفته، از قبیل هایپرتروفی، هایپرپلازی، افزایش سلولهای مخاطی و ترشحات آنها، پرخونی، خونریزی، آنوریسم، آماس و



نکروز بافتی مشاهده شد (۳).

مطالعه انباشتگی جیوه و ضایعات بافتی آنها در کلیه و آبشش ماهی کفال طلایی انجام شد (۱). در این تحقیق ۲۰ عدد بچه ماهی به وزن ۱/۵ تا ۲ گرم از ساحل دریای خزر صید شده و در غلظت‌های صفر، ۵۰، ۱۰۰ و ۳۵۰ ppb کلرید جیوه محلول در آب منتقل شدند و تحت بررسی بافتی قرار گرفتند. تغییرات حاصل در آبشش‌ها شامل: نکروز شدید و هیپرپلازی می‌باشد و در کلیه آسیب‌های مشاهده شده شامل: گشاد شدگی گلومرولی و واکنش شدن سلولهای کلیوی بود.

تغییرات بافت‌شناسی در کبد و آبشش در ماهی *Sole senegalensis* در معرض مس انجام شد که نشان داد این ماهی در معرض غلظت ۱۰۰ میکروگرم بر لیتر SO₄CU برای ۷ روز نگهداشته شد در کبد قطره‌های چربی زیادی در مقایسه با گونه‌های شاهد مشاهده شد تخریب جزئی در میکروویلی و آندوتلیال و سینوزوئید در کبد مشاهده شد نتایج این مطالعه تغییرات بافتی را حتی در غلظت زیر کننده فلزات سنگین در محیط آبی نشان داد (۷).

در آزمایشی که ماهی کپور معمولی در معرض مقادیر زیادی از کبالت قرار می‌گیرد، سلولهای ناحیه میانی فیلامنت، تخریب شده بنحویکه قابل تشخیص نبود و در لبه‌های سطحی آنها تغییراتی بوجود می‌آمد و تولید موکوس در این سلولها افزایش می‌یافت، افزایش تولید موکوس، بسیار مشخص و واضح بود. هر چه غلظت سم افزایش می‌یافت تولید موکوس بیشتر می‌شد که در تحقیق حاضر نیز افزایش موکوس در سطح فیلامنت‌ها بخصوص در روز هفتم در دوز ۰/۴ قابل رویت است. در ماهیانی که در معرض مقادیر کمی سم قرار گرفته بودند، سلولهای موکوسی در انتهای سلول بین سلولهای اپی‌تلیال ظریف قرار داشتند بعد از پارگی سلولهای موکوسی مخاط خود را به داخل آب ترشح کرده، که این مخاط از سطح فیلامنتها و لاملاها می‌گذشت. از دیگر تغییرات ظاهری که در ماهیانی که در معرض استرس قرار گرفته‌اند به میزان بسیار زیاد دیده شده است بعنوان مثال تغییر در سلولهای اپی‌تلیال به شکل غیرطبیعی بود. در تحقیق حاضر نیز این تغییر به شکل دیسپلازی و متاپلازی سلولهای پوششی (سلولهای اپی‌تلیال) به سلولهای مخاطی مشاهده شد (۲).

در مجموع تغییرات مشاهده شده در بافت‌های آبشش ماهی در شرایط مختلف استرس، برای تعیین رابطه آنها با تغییرات

ایجاد شده از سم در متابولیسم بسیار ارزشمند می‌باشد.

در تحقیق حاضر انسداد عروق مشروب کننده سلولها و آسیب به غشا سلولی و ثبات یونی، آسیب به تنفس هوایی سلولها، آسیب به ATPase و اختلال در فسفوریلاسیون سلولی و اختلال در تولید ATP و اختلال در سنتز پروتئین‌های آنزیمی و ساختمانی این مکانیسم‌ها به همراه اثرات بیومولکولی فلز سرب و در نتیجه تغییرات بیوشیمیایی درون سلولی، تغییرات مورفولوژیکی در سلول ایجاد می‌کنند.

در تاثیر سمی کبالت بر آبشش ماهی کپور معمولی با افزایش غلظت کبالت مصرفی حجم موکوس و سلولهای موکوسی در سطح آبشش زیاد شده است. هایپرتروفی سلولهای پوششی لاملاهای ثانویه، ضخیم شدن (گری شدن) لاملاهای ثانویه و چسبندگی شدید لاملاهای ثانویه به همراه پرخونی و اتساع عروق و خونریزی مشاهده گردید.

در ارتباط با آسیب‌های وارده به آبشش‌ها باید هایپرپلازی سلولهای اپی‌تلیوم لاملاهای اولیه و ثانویه را ذکر کرد. هر چه بر غلظت کبالت افزوده می‌شد بر شدت هایپرپلازی سلولها افزوده می‌گردید. چسبندگی لاملاهای ثانویه که بدنبال هایپرپلازی لاملاها رخ می‌دهد موجب چسبندگی محکم تعدادی از مویرگهای موجود در بین سلولهای پوششی هایپرپلازی می‌گردد و با ایجاد هیپوکسی و اختلال در گردش خون آبشش باعث افزایش فشار خون موضعی می‌شود و در آخر تکثیر سلولی و افزایش غلظت موکوس به همراه از دست دادن خصوصیات موکولی ساکاریدی موکوس، همگی باعث بهم چسبیدن کانونی لاملاهای ثانویه شده و ایجاد یک لاملا مشبک را می‌نماید که باعث اشکال در تنفس می‌گردد (۱۳).

آسیب‌شناسی متیل جیوه در بچه کپور ماهیان توسط Devlin (۲۰۰۵) در استرالیا بررسی شد که در این تحقیق کپور ماهیان تازه به دنیا آمده در آزمایشگاه در شرایط خاص تحت تأثیر متیل جیوه واقع شده و مورد بررسی قرار گرفتند. نتیجه این بررسی‌ها سمیت حاد جیوه را اثبات کرده و تأثیر منفی آن را روی تولیدات پروتئینی، رشد، تقسیمات میتوزی نشان داده است (۳).

تجمع سدیم و کادمیوم در بافت و ارگان‌های *Oreochromis niloticus* نشان داد که کادمیوم تغییرات پاتولوژیکی در کبد، مغز، سیستم عصبی، آبشش و سیستم اسکلتی نشان می‌دهد (۸).



در آزمایشی که اثر سمی دو فلز سنگین کادمیم و روی، بر تغییرات بافت کبد ماهی آب شیرین آفریقای جنوبی مورد بررسی قرار گرفت آثار هیستوپاتولوژیک مشابهی در نمونه بافتی کبد که تحت تاثیر دو فلز سنگین سرب و روی بوده است وجود آمده. که این تغییرات بافتی شامل: ۱- نکروز سلولهای هیپاتوسیت کبدی ۲- پرخونی و خونریزی (تراکم خونی در رگها) ۳- حضور سلولهای لنفوسیت (سلولهای آماسی) ۴- واکوئوله شدن سلولهای هیپاتوسیت (۱۵).

در مطالعه‌ای، تراکم فلزات سنگین در چهار گونه ماهی در آبهای سواحل کم عمق فرانسه بین کانال شرقی انگلیس و خلیج جنوبی دریای شمال مورد بررسی قرار گرفت. تمام گونه‌ها تراکم متفاوتی را از فلزات کادمیم، سرب، مس و منگنز را در کبد نشان دادند بالاترین تراکم برای ماهی Flounder و کمترین آن برای ماهی Cod تشخیص داده شد.

در یکی از نقاط، مقایسه تراکم کادمیم، مس و سرب میان ماهیان سالم و بیمار روی بافت ماهیچه و کبد صورت گرفت. نتایج این مطالعه مقدماتی، رابطه‌ای را میان تراکم فلزات و وضعیت آسیب‌شناسی ماهیان نشان می‌دهد (۳).

Abdelmeuguid و همکاران (۲۰۰۲) در مطالعه‌ای مشخص می‌سازند که در محیط‌های آلوده به فلزات سنگین وضعیت قرار گرفتن سلولهای کبدی نسبت به یکدیگر تغییر کرده و وضعیت قرار گرفتن واکوئول‌های چربی در آنها مقاوم و پایدار و دیواره واکوئولها دژنره می‌گردد، سینوزوئیدها پر خون و اندامک‌های سلولی وضعیت طبیعی خود را ندارند که در این تحقیق هم سینوزوئیدها پر خون و نکروز هسته (اندامک‌های سلولی وضعیت طبیعی خود را ندارند) نیز دیده شد. مطالعات بافت‌شناسی روی کپور ماهیان تازه به دنیا آمده در آزمایشگاه که تحت تاثیر غلظت ۳۰ و ۵۰ ppm متیل جیوه قرار گرفته بودند نشان‌دهنده عوارض ناشی در معرض قرار گرفتن جیوه پس از گذشت ۴۸ ساعت بود که در مقایسه با تحقیق حاضر، زمان بروز عوارض در ماهی کلمه پس از گذشت ۴۸ ساعت شروع می‌شود که از جمله این عوارض خونریزی ادم، هایپرتروفی، هایپرپلازی، پرخونی و گریزی شدن سلولهای پوششی در منطقه دیستال لاملای ثانویه پس از گذشت ۴۸ ساعت بخصوص در دوز بالای سرب (۰/۴) می‌باشد. طبق نتایج مطالعه خدابنده و همکاران (۱۳۸۵) انباشتی جیوه روی ماهی کفال طلائی نشان داد که غلظت جیوه در آبشش این گونه به سرعت افزایش می‌یابد. در مطالعه حاضر نیز غلظت سرب در

تجمع فلزات سنگین در اندام‌های ماهی کپور *Cyprinus carpio* نشان داد که تجمع فلزات سنگین در آبشش و کبد برترتیب $cd > Pb > Ni$ و $pb > cd$ تجمع سرب و کادمیم افزایش معنی‌داری را در بافت‌های ماهی کپور نشان داد (۱۹).

در مطالعات حاضر نیز تراکم سرب در بافت کبد و تغییرات مخرب بافتی در نمونه کبد گونه *Rutilus rutilus* مشاهده شد. بررسی‌های انجام شده تاکنون نشان می‌دهد که کبد می‌تواند اندیکاتور مناسبی برای نشان دادن آلودگی فلزات سنگین بخصوص در غلظت‌های بالا در اکوسیستم‌های آبی باشد. در بافت‌شناسی بافت‌های کبدی و آبششی در *Clarias gariepinus* در معرض سرب نیز درجه‌ای از تخریب در کبد و آبشش‌ها در غلظتهای مختلف فلزات سنگین مشاهده شد (۱۴). در تحقیقی بر روی توزیع فلزات سنگین در بافت‌های ماهی آب شیرین در lithuanian بیشترین تجمع فلزات سنگین در کبد پیدا شد (۱۸).

آسیب‌شناسی کبد در زندگی طبیعی ماهی‌ها در نتیجه‌ی افزایش جیوه توسط Diagonanolin و همکاران (۲۰۰۶) در اسپانیا بررسی شد که در این تحقیق چندین نوع از ماهی‌های رودخانه‌ی سینیسوا واقع در شمال شرقی اسپانیا که سطح بالایی از جیوه در آن وجود دارد جمع‌آوری شده و مورد مطالعه آسیب‌شناسی بافتی قرار گرفتند که تحلیل آسیب‌شناسی نمونه‌های مورد آزمایش نشان می‌دهد بیشترین آسیب بافتی در اثر جیوه موجود در بافت کبد این ماهیان اتفاق افتاده است (۱۶). نتایج مطالعه حاضر روی کبد ماهی کلمه شامل: خونریزی در تمام مراحل، نکروز (سیتوپلاسم در تمام قسمت‌های سلول‌های نکروز یکنواخت بود، هسته آن کوچک شده و کروماتین اطراف آن متراکم می‌گردد)، اتروفی (کاهش اندازه سلولی نسب به اندازه طبیعی آن)، پر خونی (در سیاهرگهای کوچک و سینوزوئیدهای کبدی بوجود می‌آید)، هجوم لنفوسیت‌ها (حضور سلولهای آماسی)، رسوب هموسیدرین در سلول‌های ملانوماکروفاژ اطراف مجاری صفراوی، افزایش فاصله سینوزوئیدی و افزایش تراکم هسته‌ای و نکروز کانونی می‌باشد.

نتایج تأثیرات جیوه روی بافت کبد و کلیه ماهی *Hoplias malabaricus* نیز نشان‌دهنده وجود آسیب‌های فراوانی مانند نکروز، اتروفی و خونریزی می‌باشد (۱۲). قرار گرفتن ماهی گورخری (*Zebra*) در جیوه محلول باعث آسیب به بافت عضلانی شامل نکروز و اتروفی شده است (۶).



- sole, *Solea senegalensis*. Ecotoxicol. Environ. Saf., Vol. 44, No. 1, pp.62-72.
- Cicik, B.**; Ay, O. and Karayakar, 2004. Effect of lead and cadmium interation metalaccumulation in tissue and organs of Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*). Bull. Environ. Contam. Toxicol., 72:147-148.
- 9- **Devlin, E.**, 2006. Acute toxicity, uptake and histopathology of aqueous methyl mercury to fathead minnow embryos. Ecotoxicol., 15:97-110.
- 10- **Diagomanolin, V., Farhang, M., Chazi-Khansari, M. and Jafarzadeh, N.**, 2004. Heavy metals (Ni,Cr,Cu) in the Karoon water way river, Iran. pp.63-68.
- 11- **Fileenko, O.F.; Xihua, D.; Xulong, C. and Yuqi, Z.**, 1989. Distribution of mercury in the tissues of carp and its biological effects. Hydrobiol. J., 24:64-68.
- 12- **Mela, M.; Ventura, D.F.; Randi, M.A.F. and Carvalho, C.E.V.**, 2007. Effects of dietary methylmercury on liver and kidney histology in the neotropical fish *Hoplias malabaricus*. Ecotoxicol. Enviro. saf., 68:426-435.
- 13- **Oliveria Ribeiro, C.A.; Belger, E. and Rouleau, C.**, 2002. Histopathological evidence of morganic mercury and methyl mercury toxicity in the arctic charr (*Salvelinus alpinus*). Enviro. Res., 90:2-217.
- 14- **Olojo, E.A.A.; Olin, K.B.; Mbaraka, G. and Olumimo, A.D.**, 2005. Histopathology of the gill and liver tissue of the African catfish, *Clarias gariepinus* exposed to lead. African J. Biotechnol., Vol. 4, No. 1, pp.117-122.
- 15- **Park, A.**, 2006. Histological changes in the liver of *Oreochromis mossambicus* (Cichlidae) after exposure to cadmium and zinc. Source آبشش و کبد ماهی کلمه در تمام تیمارها به سرعت افزایش می‌یابد که تایید کننده نتایج این محققین است.
- ### منابع
- ۱- خدابنده، ص.؛ شهریاری، مقدم، م.؛ غنی‌زاده کازرونی، ا. و اسماعیلی ساری، ع.، ۱۳۸۵. مطالعه انباشتگی جیوه و ضایعات بافتی آن در کلیه و آبشش ماهی طلایی (*Liza aurata*). مجله علوم و فنون دریایی، سال پنجم، شماره ۱-۲، صفحات ۱۹ تا ۲۷.
- ۲- کرمی، س.، ۱۳۸۴. بررسی اثرات سمی کبالت بر برخی فاکتورهای خونی و بافت آبشش در ماهی کپور معمولی.
- ۳- گروبی، ح.، ۱۳۸۶. بررسی تأثیر آلومینیوم بر بافت آبشش ماهی کلمه. پایان‌نامه کارشناسی ارشد دانشکده علوم و فنون دریایی واحد علوم تحقیقات. صفحات ۵ تا ۸.
- ۴- محمدزاده باران، س.؛ وثوقی، غ.؛ ماشین‌چیان مرادی، ع.؛ عباسی، ف. و قوام مصطفوی، پ.، ۱۳۸۸. بررسی اثر غلظت‌های گوناگون کلرید جیوه بر بافت عضلانی ماهی کلمه دریای خزر *Rutilus rutilus* در شرایط آزمایشگاهی. زیست‌شناسی جانوری، سال اول، شماره ۴، صفحات ۴۱ تا ۵۰.
- 5- **Abdelmeguid, N.; Kheirallah, A.M.; Abou-Shabana, A.K., and Abdel-Moneim, A.**, 2002. Histochemical and biochemical changes in liver of *Tilapia zillii* G. as a consequence of water pollution. J. Biol. Sci., Vol. 2, No. 4, pp.224-229.
- 6- **Alberto de Oliveira Ribeiro; Mesmer-Dudons Nathalie; Patrice Gonzalez; Dominique Yannick; Bourdineaud Jean-Paul; Alain Boudou and Jean Charles Massabua** Laboratorio de Toxicologia Celular, Departamento de Biologia Celular, Universidade Federal do Parana, CP 19031, CEP:81.531-990, Curitiba, PR, Brazil Université Bordeaux 1, CNRS, UMR 5805 EPOC, Place du Dr Peyneau, 33120, Arcachon,
- 7- **Arellano, J.M.; Storch, V.; Sarasquete, C.**, 1999. Histological changes and copper accumulation in liver and gills of the *Senegales*



- Department of Zoology, University of Johannesburg, Johannesburg, South Africa.
- 16-Raldua, D.; Diez, S. and Barcelo, D., 2007.** Mercury levels and liver pathology in feral fish living in the vicinity of a mercury cell chlor alkali factory. *Chemosphere*, 66:1217-1225.
- 17- The, S.J.; Adams, S.M. and Hinton, D.E., 1997.** Histopatologic biomarkers in feral fresh water fish populations exposed to different types of contaminant stress. *Aqua. Toxicol.*, 37:51-70.
- 18- Staniskiene, B.; Matusevicius, P.; Budreckiene, R. and Skibniewska, K.A., 2000.** Distribution of heavy metals in tissues of freshwater fish in Lithuania. *Polish J Environ Stud.*, Vol. 15, No. 4, pp.585-591.
- 19- Vinodhini, R. and Narayanan, M., 2008.** Bioaccumulation of heavy metals in organs of freshwater fish *Cyprinus carpio* (Common carp). *Int. J. Environ. Sci. Tech.*, Vol. 5, No. 2, pp.179-182.

