



دانشگاه گرداری و منابع طبیعی گنبد کاووس

بهره‌برداری و پرورش آبزیان

جلد پنجم، شماره سوم، پاییز ۱۳۹۵

<http://japu.gau.ac.ir>

بررسی اثرات غلظت تحت کشنده کادمیوم بر روی بافت‌های کبد و آبشش بچه ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)

*صدیقه نمرودی^۱، سهراب بوذریور^۲، محمد هرسیج^۳ و حامد کلنگی میاندره^۴

^۱دانش‌آموخته کارشناسی ارشد زیست دریا، گروه زیست‌شناسی، دانشگاه گنبد کاووس، آستادیار گروه زیست‌شناسی،

دانشگاه گنبد کاووس، آستادیار گروه شیلات، دانشکده شیلات، دانشگاه گنبد کاووس،

^۴آستادیار گروه تکثیر و پرورش آبزیان، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۰/۴؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۵/۱۲/۱۰

چکیده

در این پژوهش اثر سمیت تحت کشنده یون کادمیوم بر بافت کبد و آبشش ماهی کپور معمولی در شرایط آزمایشگاهی بررسی شده است. پس از قرارگیری بچه ماهی کپور معمولی در مجاورت غلظت (50/LC 0/1) کادمیوم نمونه‌گیری در روزهای ۱ و ۳ و ۷ و ۱۴ از کبد و کمان دوم آبشش سمت راست انجام شد و از نظر ضایعات هیستوپاتولوژیک مورد بررسی قرار گرفت. پس از بررسی شدت و زمان بروز عوارض این طور استنباط می‌شود که در ساعات اولیه مواجهه، آسیب‌های التهابی ایجاد می‌شود و در ادامه آسیب‌های تخریبی بروز می‌کند، مهم این که کبد ماهی کپور این توانایی را دارد که برخی از آسیب‌های التهابی (هایپر تروفی هپاتوسیت‌ها و هیپر تروفی هسته‌ای) را کنترل کند به طوری که در روز سوم این آسیب‌ها به حداقل می‌رسد، اما آسیب‌های التهابی در آبشش با بیشتر شدن زمان مواجهه شدت بیشتری پیدا کرد. در برابر آسیب‌های تخریبی هیچ فرایند تعدیل کننده‌ای در بافت کبد و آبشش مشاهده نشد و با افزایش زمان مواجهه شدت آسیب‌ها افزایش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی: ماهی کپور معمولی، هیستوپاتولوژیک، کادمیوم، آبشش، کبد

*مسئول مکاتبه: asnamroodi@yahoo.com

مقدمه

مصرف بی‌رویه کودهای شیمیایی فسفره که با میزان کادمیوم بالا تهیه می‌شوند و جاری شدن پساب صنعتی کارخانه‌ها در حوضه آبریز رودخانه‌ها باعث ورود کادمیوم به آب می‌شود، بیشتر کادمیوم ورودی به آب‌های شیرین، ممکن است به سرعت جذب مواد معلق شده و در اکوسیستم‌های آبی منتشر شوند و تجمع آن در بدن موجودات زنده باعث بیماری‌های مہلکی می‌گردد. سالانه ۳۰۴ تن کادمیوم وارد دریای خزر می‌شود. بیشترین آلودگی از سوی همسایگان شمالی این دریا است که به دلیل شیب خزر این آلودگی‌ها به سمت ایران پیشروی می‌کند (خیاط، گوهری). بالاترین میزان صید ماهی در استان گلستان در طی ۱۰ سال مورد بررسی به ترتیب مربوط به ماهی کپور <کفال> سفید < کلمه با میزان ۳۹/۲۳، ۳۳/۷۶، ۲۹/۵۴ و ۰/۴۷ درصد از میزان کل صید می‌باشد. (محمدنژاد شמושکی، ۱۳۹۲) با استناد به این منبع میزان مصرف و صید کپور در جنوب شرق خزر بیشتر از ماهیان دیگر است، بنابراین میزان آسیب‌پذیری آن در برابر آلاینده‌ها دارای اهمیت می‌باشد.

آبشش‌ها در معرض مداوم محیط خارجی قرار دارند و اولین اندام هدف برای آلاینده‌ها می‌باشند بنابراین، معمولاً آلاینده‌ها در مدت کوتاه سبب آسیب و تخریب آبشش‌ها می‌شوند. کبد به‌عنوان اندام مسئول سم‌زدایی بیش از سایر بافت‌ها تحت تأثیر آلاینده‌ها قرار گرفته و تأثیر آلاینده‌های فلزات سنگین به‌صورت تغییرات هیستوپاتولوژیک کبدی بروز می‌کند (روچا و مونتیرو، ۱۹۹۹) میزان و شدت این تأثیرات بستگی مستقیم به نوع و غلظت فلز، گونه ماهی، مدت زمان در معرض آلاینده بودن و سایر فاکتورها دارد. (پاریس پالاکیوس و همکاران، ۲۰۰۰) به همین دلیل بررسی تغییرات هیستوپاتولوژیک کبد و آبشش شیوه‌ای دقیق و مطمئن برای ارزیابی تأثیر کادمیوم بر ماهی کپور می‌باشد.

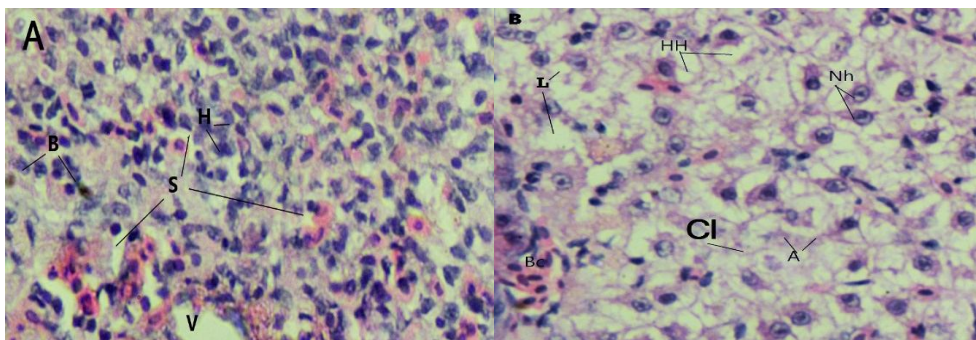
مواد و روش‌ها

از مرکز تحقیقاتی تکثیر و پرورش کردکوی تعداد ۱۰۰ قطعه بچه ماهی کپور تهیه و به مدت دو هفته در آزمایشگاه نگه داری شدند. محلول کلرید کادمیوم با غلظت (LC₅₀ ۰/۱) یون کادمیوم آماده شد و تعدادی از ماهی‌ها در این محلول قرار داده شد، میزان غلظت LC₅₀ کادمیوم برای بچه کپور ماهیان با وزن ۸ تا ۱۰ گرم (۴/۶۴ mg/l¹⁰) می‌باشد (مکاو و همکاران، ۲۰۱۲).

برای تهیه نمونه بافتی، ماهی‌ها پس از صید شدن با استفاده از گل میخک بیهوش و سپس با ضربه به سرکشته شدند و پس از کالبد شکافی کبد و کمان آبششی دوم، آبشش سمت راست هر ماهی جدا شد و هر نمونه جداگانه در میکروتیوب نشان دار حاوی محلول فرمالین ۱۰ درصد فیکس شد. نمونه‌گیری با سه تکرار در روزهای ۷، ۳، ۱ و ۱۴ انجام شد (۴ تیمار) و پس از اتمام کار نمونه‌گیری، از نمونه‌ها مقاطع بافتی بر اساس روش پارافینه (پاستی و صدیق مرواستی، ۲۰۱۱) تهیه شد. برش‌های بافتی تهیه شده پنج میکرون بوده و رنگ‌آمیزی آن‌ها بر اساس روش هماتوکسیلین ائوزین انجام گردید. بررسی اثرات تخریبی کادمیوم بر روی بافت‌های آبشش و کبد توسط میکروسکوپ نوری انجام شد.

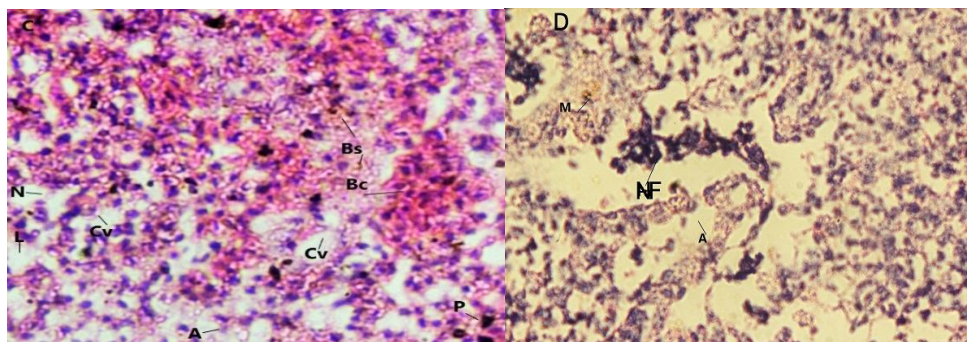
نتایج

سلول‌های کبدی بیشتر کروی شکل و نسبتاً درشت و برخی نیز چند وجهی می‌باشند و هسته آن‌ها عموماً یوکروماتین و کناری می‌باشند. همچنین در بررسی‌های میکروسکوپی مورگ‌های سینوزوئید به صورت فضاهای روشن قابل مشاهده می‌باشد. (شکل ۱ تصویر A) در نمونه بافت کبد شاهد، در طول دوره پژوهش هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای مشاهده نشد. اما در سایر تیمارها آسیب‌های بافتی زیر مشاهده شد. پس از یک روز مواجهه با یون کادمیوم ضایعات بافتی هیپرتروفی هپاتوسیت‌ها، هیپرتروفی هسته‌ای برای تمام سلول‌ها مشاهده شد. تجمع چربی و پر خونی نیز به صورت پراکنده مشاهده شد. آتروفی به همراه تورم ابری در بعضی نقاط دیده می‌شود. (شکل ۱. تصویر B)



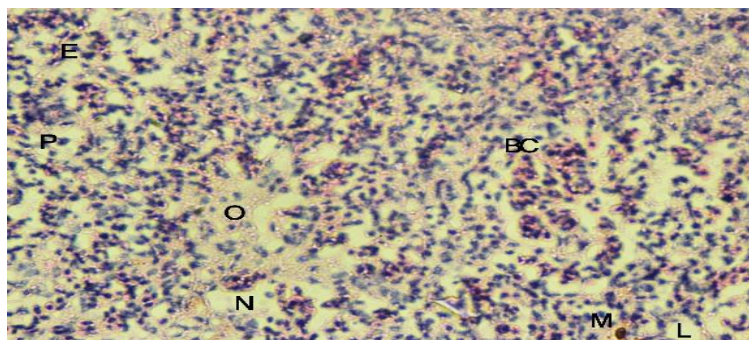
شکل ۱- تصویر A. بافت کبد نمونه شاهد می‌باشد. در این تصویر S- سینوزوئید حاوی سلول‌های خون H- سلول‌های هپاتوسیت با هسته مرکزی B- مجرای صفراوی V- ورید مرکزی- تصویر B. بافت کبد پس از یک روز مواجهه با کادمیوم در این تصویر HH هیپرتروفی هپاتوسیت‌ها L- تجمع چربی Bc پر خونی Nh هیپرتروفی هسته‌ای A- آتروفی- CI تورم ابری.

در مواجهه سه روزه هایپر تروفی هیپاتوسیت‌ها و هایپر تروفی هسته‌ای به ندرت مشاهده می‌شود و جای خود را به واکوئل زایی سیتوپلاسمی با نسبت کمتر داده است، پرخونی بیشتر، رکود صفرا نیز مشاهده می‌شود. پدیده‌های نکروز و پیکنوزه شدن هسته به صورت پراکنده با مقدار فراوانی خیلی کم مشهود می‌باشد (شکل ۲ تصویر C). پس از یک هفته مجاورت با یون کادمیوم شدت تجمع چربی، پرخونی سینوزئیدها، آتروفی، نکروز، پیکنوزه شدن هسته سلول‌ها، واکوئل‌زایی سیتوپلاسمی بیشتر می‌شود به طوری که هسته‌های پیکنوزه شده کنارهم تجمع پیدا می‌کنند و به هم متصل می‌شوند، همین‌طور تجمع ملانو ماکروفاژها نیز به صورت پراکنده مشاهده شد (شکل ۲ تصویر D).



شکل ۲- تصویر C بافت کبد در مواجهه سه روزه با کادمیوم را نشان می‌دهد. تصویر D بافت کبد در مواجهه ۷ روزه با کادمیوم را نشان می‌دهد، L تجمع چربی، N نکروز، BS رکود صفرا، Bc پر خونی، Cv واکوئل زایی سیتوپلاسمی، NF همجوشی هسته‌ها، A آتروفی، P پیکنوزه شدن هسته سلول‌ها، M تجمع ملانو ماکروفاژها.

بعد از گذشت دو هفته مواجهه کادمیوم، نکروز، آتروفی، پیکنوزه شدن، تجمع چربی و واکوئل‌زایی باعث از بین رفتن هیپاتوسیت‌ها می‌شوند و سینوزئیدها نا منظم می‌شود و این امر باعث زایش سلول‌های بیضی شکل می‌شود. (شکل ۳) به جز برخی از آسیب‌های التهابی که ماهی کپور توانایی کنترل آن‌ها را دارد و فقط در روزهای اولیه مشاهده شد، بقیه آسیب‌ها با افزایش زمان مواجهه شدت یافتند (جدول ۱).

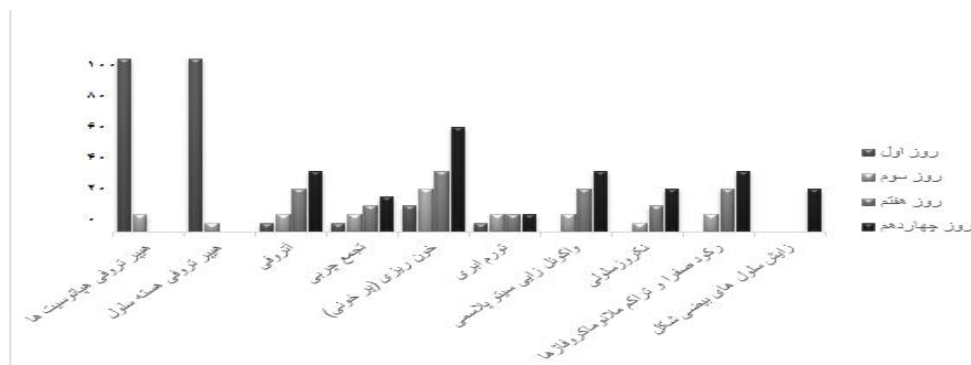


شکل ۳- تصویر E. بافت کبد در مواجهه ۱۴ روزه با کادمیوم را نشان می‌دهد، L تجمع چربی، N نکروز، BC پر خونی، P پیکنوزه شدن هسته‌ای، O زایش سلول‌های بیضی شکل، M تراکم ملانوماکروفاژها.

تغییرات بافتی ساختارهای کبد براساس روش نیمه کمی با استفاده از امتیازات از (-) تا (+++) بر اساس درجه تغییر مورد ارزیابی قرار گرفت. در این روش (-) بدون تغییر، (+) تغییر خفیف، (++) تغییر متوسط و (+++) تغییر شدید می‌باشد (روی و همکاران، ۲۰۱۳)

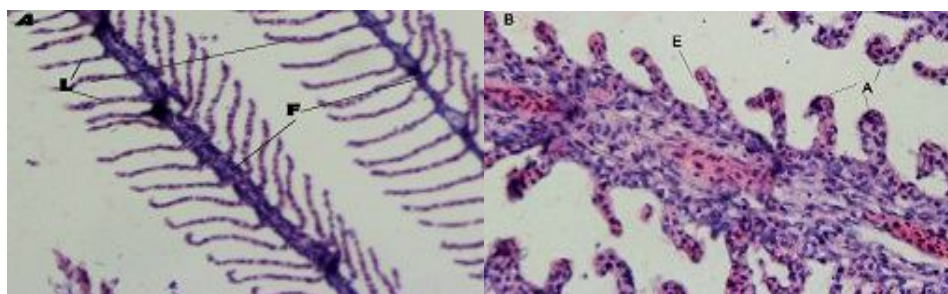
جدول ۱- اثرات هیستوپاتولوژیکی کبد ماهی کپور معمولی در غلظت (۰/۱ LC₅₀) یون کادمیوم.

نمونه‌ها	شاهد	مواجهه یک روزه	مواجهه سه روزه	مواجهه هفت روزه	مواجهه چهارده روزه
تغییرات هیستوپاتولوژیکی					
هیپر تروفی هپاتوسیت‌ها	-	+++	+	-	-
هیپر تروفی هسته سلول	-	+++	-	-	-
آنروفی	-	+	+	++	++
تجمع چربی	-	+	+	++	++
خون‌ریزی (پر خونی)	-	+	+	++	++
تورم ابری	-	+	+	+	+
واکوتل زایی سیتو پلاسمی	-	-	+	++	+++
نکروز سلولی	-	-	+	++	+++
رکود صفرا و تراکم ملانوماکروفاژها	-	-	+	++	++
زایش سلول‌های بیضی شکل	-	-	-	-	+



شکل ۴- درصد فراوانی نسبی آسیب‌های هیستوپاتولوژیک کبد ماهی در مواجهه ۱۴ روزه با یون کادمیوم.

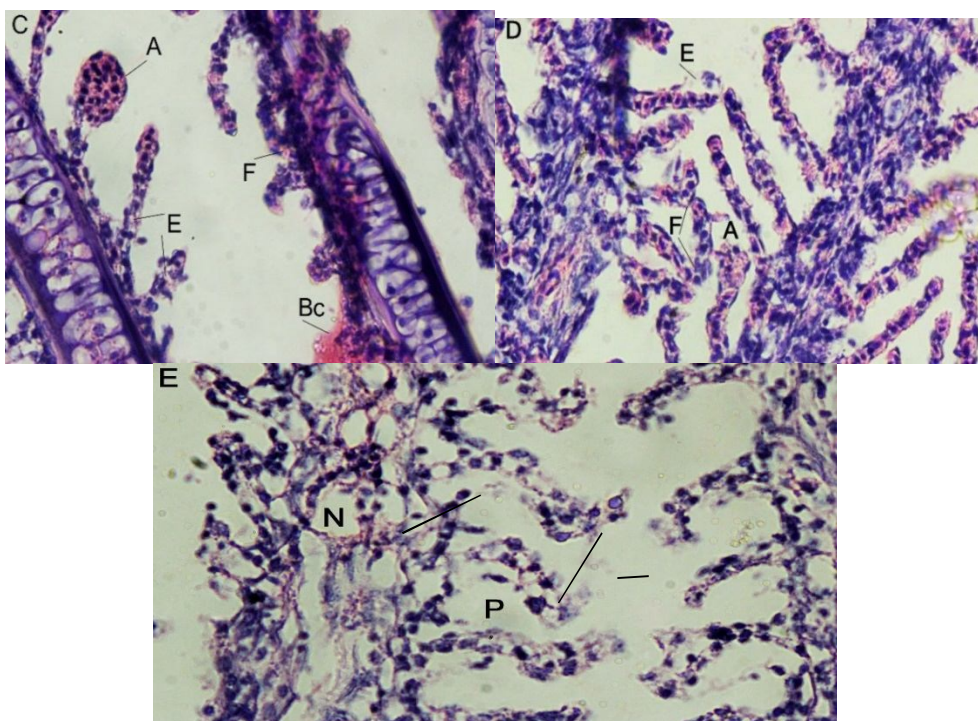
بر روی هر کمان آبششی رشته‌ها (F) و تیغه‌های آبششی (L) دیده می‌شود. طی ۱۴ روز هیچ تغییر قابل ملاحظه‌ای در نمونه‌های شاهد بافت آبشش ماهی کپور مشاهده نشد (شکل ۴ تصویر A). پس از مواجهه یک روزه با کلرید کادمیوم، پدیده‌های پرخونی رشته‌های آبششی، آنوریسیم (گریزی شدن) برخی از تیغه‌های آبششی و ادم زیر اپی تلیالی با شدت کم در برخی از تیغه‌های آبششی قابل رویت می‌باشد (شکل ۵ تصویر B).



شکل ۵- در تصویر A (۱۰x)، F فیلامنت‌ها یا رشته‌های آبششی و L لامیناها یا تیغه‌های آبششی طبیعی در نمونه شاهد می‌باشند. در تصویر B، (۴۰x) آبشش ماهی پس از مواجهه یک روزه با کلرید کادمیوم، A آنوریسیم، E ادم زیر اپی تلیالی می‌باشد.

پس از مواجهه سه روزه آنوریسیم با پراکندگی بیشتر و گرزهای بزرگتر بروز می‌کند و ادم بیشتری قابل مشاهده است، علاوه بر این خونریزی تیغه‌های آبششی نیز ایجاد می‌شود، چسبیدن تیغه‌های

آبششی (فیوژن) هم به ندرت مشاهده شد (شکل ۵ تصویر C). پس از گذشت یک هفته مجاورت آبشش با غلظت (۰/۱LC₅₀) کادمیوم پدیده‌های آنوریسیم، ادم و خونریزی با شدت بیشتر مشاهده می‌شود. فیوژن نه تنها در طول یک رشته آبششی بیشتر تیغه‌ها را درگیر کرده، بین تیغه‌های دو رشته مجاور هم مشاهده می‌شود. پدیده‌های پیکنوزه شدن هسته سلول‌ها و نکروز هم به ندرت مشاهده می‌شود (شکل ۶ تصویر D). در روز چهاردهم مواجهه، همه عوارض و آسیب‌ها با شدت و پراکندگی بیشتری مشاهده می‌شود و سلول‌های مخاطی بیشتر تکثیر می‌یابند (جدول ۲).

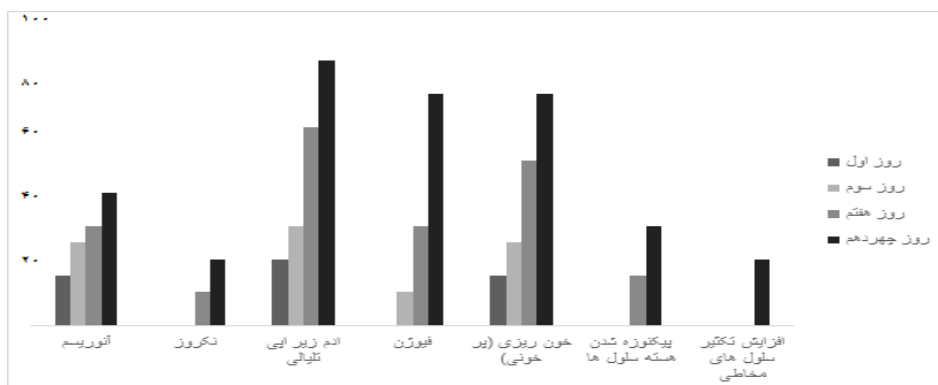


شکل ۶- تصویر C، آبشش ماهی پس از مواجهه سه روزه با کلریدکادمیوم، A آنوریسیم، E ادم زیر اپی تلیالی، F فیوژن، BC خونریزی می‌باشد و تصویر D پس از مواجهه هفت روزه می‌باشد و تصویر E پس از مواجهه ۱۴ روزه می‌باشد، N نکروز، P پیکنوزه.

بهره‌برداری و پرورش آبزیان (۵)، شماره (۳) پاییز ۱۳۹۵

جدول ۲- امتیازدهی نیمه کمی ساختار بافت آبشش ماهی کپور در مواجهه با کادمیوم در غلظت (LC₅₀ ۰/۱)

نمونه‌ها اثرات هیستوپاتولوژیک	شاهددر دوهفته	نمونه مواجهه یک روزه	نمونه مواجهه سه روزه	نمونه مواجهه هفت روزه	نمونه مواجهه چهارده روزه
آنوریسیم	-	+	+	++	++
نکروز	-	-	-	+	++
ادم زیر اپی تلیالی	-	+	++	+++	+++
فیورژن	-	-	+	++	+++
خون ریزی (پر خونی)	-	+	++	+++	+++
پیکنوزه شدن هسته سلول‌ها	-	-	-	+	++
افزایش سلول‌های مخاطی	-	-	-	-	+



شکل ۷- فراوانی نسبی آسیب‌های هیستوپاتولوژیک آبشش ماهی در مواجهه ۱۴ روزه با یون کادمیوم.

بحث

ماهی کپور از مهمترین گونه‌های مصرفی ساحل نشینان خزر است از این‌رو حساسیت آن به کادمیوم و تجمع کادمیوم در بدن ماهی آسیب‌های اقتصادی و در بلند مدت بیماری‌های خطرناکی ایجاد می‌کند. بافت کبد از جمله بافت‌های متابولیکی مهمی است که در فعل و انفعالات بدن مسمومیت‌زدایی مواد زائد نقش بسزایی دارد. چرا که کبد با تجمع و ذخیره فلزات، باعث سمیت‌زدایی و توزیع مجدد به بافت می‌باشد. (ونگ و همکاران، ۲۰۰۱). مهار و جلوگیری از جذب کلسیم یکی از مکانیسم‌های کلیدی سمیت ناشی از کادمیوم در ماهی می‌باشد. کادمیوم همچنین می‌تواند تعادل یونی

را به واسطه تغییر در قابلیت نفوذپذیری غشاها مختل کرده و به ساختار آبشش ماهیان آسیب جدی وارد کند (لی و استیوینگ، ۱۹۹۰)

آسیب‌هایی که در مراحل اولیه مواجهه با کادمیوم در بافت کبد و آبشش ماهی مشاهده می‌شود از جمله آسیب‌های التهابی هستند و براساس درجه مشاهده می‌توان به دو گروه تقسیم کرد، پدیده‌های هیپر تروفی هیپاتوسیت‌ها و هیپرتروفی هسته‌ای در کبد که به دلیل ناتوانی سلول در نگه داشتن تعادل یونی ایجاد می‌شود، از همان روز اول شروع شده و تقریباً در تمام سلول‌ها بروز می‌کند، ولی در روزهای بعد کمتر مشاهده می‌شود؛ احتمالاً سلول‌های کبد ماهی کپور توانایی برقراری تعادل یونی جدید در شرایط بحرانی را دارد. گروه دوم آسیب‌های التهابی مانند پرخونی سینوزوئیدها در کبد و آنورسم و ادم زیر اپی تلیالی در آبشش که از همان روز اول مواجهه مشاهده شد و درجه مشاهده آن با افزایش زمان تغییر معنی‌داری نکرد، این‌طور به نظر می‌رسد که در صورت شرایط مساعد محیطی بهبود خواهد یافت.

غلظت فلزات سنگین در اندام‌های داخلی کپور رودخانه امور بررسی شد و در کبد بالاترین غلظت کادمیوم را گزارش نمودند. تغییرات هیستوپاتولوژیک از قبیل واکوئولیزاسیون سلول‌های کبدی، هایپرتروفی هیپاتوسیت‌های متعدد، وجود تعداد زیادی هسته نامنظم در سلول‌های کبدی، پیکنوزه شدن هسته‌ای، نکروز منتشر سلول‌های کبدی (در برخی موارد فاصله کانونی) و ادم در کبد آن‌ها تشخیص داده شد. (سیاسینا و همکاران، ۲۰۱۲) در شرایط آزمایشگاهی حساسیت این ماهی به کادمیوم با غلظت ۵ تا ۳۵ میلی‌گرم در لیتر در ۹۶ ساعت بررسی شد و همین تغییرات هیستوپاتولوژیک به‌طور عمده در کبد گزارش شد. (سویینا و همکاران، ۱۹۹۳) تشکیل واکوئل به‌عنوان مکانیسم دفاعی سلول در برابر مواد مضر است که این مکانیسم مسئول جمع‌آوری عناصر مضر و جلوگیری از تداخل آن‌ها در فعالیت بیولوژیکی این سلول‌ها می‌باشد (مولندرف، ۱۹۷۳) در هیپاتوسیت‌های کبد ماهی کپور از روز سوم این پدیده مشاهده شد و با افزایش زمان مواجهه بر میزان بروز آن افزوده شد، افزایش واکوئل‌زایی هیپاتوسیت‌ها سیگنالی از فرایند تخریبی می‌باشد که آسیب متابولیکی را بیان می‌کند. فرایند آتروفی که با کوچک شدن سلول و اندامک‌های آن همراه می‌باشد، با قرارگیری هیپاتوسیت‌ها در معرض یون کادمیوم در ارتباط می‌باشد زیرا با افزایش زمان مواجهه با درجه بیشتری مشاهده می‌شود. افزایش تجمع چربی در هیپاتوسیت‌ها نیز یک تغییر متابولیکی در مواجهه با فلزات سنگین می‌باشد، که در مواجهه با کادمیوم هم مشاهده شد. آسیب‌های از جمله نکروز سلولی و پیکنوزه شدن هسته‌ای یعنی متراکم شدن

کروماتین، که منجر به از بین رفتن هیپاتوسیت‌ها می‌شوند، پس از مواجهه سه روزه با کادمیوم مشاهده شد و با افزایش زمان مواجهه بر درجه مشاهده آن‌ها اضافه شد. مجاری عبور صفرا بر اثر التهاب بسته شده و رکود صفرا از روز سوم مشاهده شد و پدیده تراکم ملانو ماکروفاژها با افزایش زمان مواجهه بر اثر از بین رفتن سلول‌های مجاری عبور صفرا مشاهده شد. سینوزوئیدها در روزهای اول پر خون شده ولی با افزایش زمان مواجهه با فرو ریختن سلول‌های دیواره آن‌ها، سینوزوئیدهای نا منظم به فراوانی مشاهده می‌شود، تجمع هسته سلول‌ها و همجوشی هسته‌ها بعد از مواجهه یک هفته‌ای بروز کرد و با افزایش زمان مواجهه بیشتر مشاهده شد. در مواجهه ۱۴ روزه سلول‌های هیپاتوسیت آسیب‌های زیادی دیده و با از بین رفتن هیپاتوسیت‌ها، سلول‌های بیضی شکل ایجاد شد.

پس از یک روز مواجهه با کادمیوم با غلظت (50 LC ۵۰) در آبشش ماهی آسیب‌های التهابی مانند ادم زیر اپی تلیالی و گریزی شدن سرتیغه‌های آبششی بروز می‌کند. در مواجهه سه روزه پدیده‌های پرخونی تیغه‌های آبششی و فیوژن هم مشاهده می‌شود، ادم با شدت بیشتری مشاهده می‌شود، به طوری که به جدا شدگی اپی تلیوم می‌انجامد، آنوریسم با گرزهای بزرگتر و حجیم تر، پر خونی نیز در سطح وسیع تری دیده می‌شود. ادم زیر اپی تلیالی اولین آسیبی است که در معرض آلودگی ایجاد شده و با افزایش شدت می‌تواند به جدا شدگی اپیتلیوم تبدیل شود، این علائم در کنار سایر آسیب‌ها می‌توانند به عنوان مکانیزم‌های دفاعی محسوب گردند. مثلاً جداشدگی اپیتلیوم، مسافتی که قرار است آلودگی طی نماید تا به جریان خونی راه پیدا کند را افزایش داده (فیگیویردو فیناندسیت و همکاران، ۲۰۰۷) و چسبندگی تیغه‌های آبشش سطح جذب آبشش را برای تماس با آلاینده‌ها کاهش می‌دهد (سانتوس و همکاران، ۲۰۱۲)

در مواجهه هفت روزه آنوریسم (گریزی شدن)، ادم زیر اپی تلیالی، پرخونی رشته‌ها و تیغه‌های آبششی و فیوژن تیغه‌های آبششی مشاهده شد، فیوژن در طول فیلامنت باعث چسبندگی همه تیغه‌ها به هم شد. در مواجهه چهارده روز علاوه بر مشاهده پدیده‌های آنوریسم (گریزی شدن)، ادم زیر اپی تلیالی، پرخونی و فیوژن با درجه بیشتر، پدیده‌های پیکنوزه شدن هسته، نکروز و افزایش تکثیر سلول‌های مخاطی مشاهده شد.

از آنجایی که در بررسی آماری تمامی آسیب‌های بافتی از نظر نوع آسیب به یک میزان امتیازدهی شده بودند و یا به عبارت دیگر در این روش ارزش یکسانی برای آن‌ها در نظر گرفته شده بود، تفاوت آماری بین تیمارهای مورد مطالعه نمی‌تواند ملاک قرار گیرد و نیاز است که به صورت توصیفی نیز

مورد مقایسه قرار گیرند. آسیب‌های التهابی فعالیت‌های سلول را دچار اختلال می‌کند اما آسیب‌های تخریبی منجر به توقف فعالیت‌های متابولیکی بافت می‌شود. اگر چه فراوانی بروز آسیب‌های تخریبی کمتر از آسیب‌های التهابی است ولی اثرات متابولیکی آن بیشتر است. با توجه به نتایج به‌دست آمده از این پژوهش و مطالعه پژوهش‌های مشابه می‌توان استنباط کرد، ماهی کپور هر چه زمان بیشتری در معرض کادمیوم قرار بگیرد آسیب‌های تخریبی شدیدتر و وسیع‌تر می‌شود و می‌تواند باعث مرگ ماهی شود.

سپاسگذاری

با تشکر از گروه زیست‌شناسی و گروه شیلات دانشگاه گنبد کاووس و گروه شیلات و محیط زیست دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، که مرا در این پژوهش همراهی نمودند.

منابع

1. Gohary, M., and Khyat, M. 2009. The negative effects of pollutants on reducing the ecological balance of the Caspian Sea.
2. Safari, R., Shhbany, A., Ramazanipour, S., and Kolangi, H. 2016. The effect of sublethal pesticide endosulfan on HSP70 gene expression and gill tissue damage in the Persian sturgeon. (*Acipenser persicus*. Borodin, 1897). *Expansion of aquaculture*. 9(2): 65-80.
3. Mohammad Nejad Shamoushaki, M., Gilani, G., and Yahyaei, M. 2014. Analyzing the trend caught white fish, mullet, carp and word during 2000 to 2009 in Golestan province. *Fisheries*. 7: 61-68.
4. Lee, Y.H., and Stuebing, R.B. 1990. Heavy metal contamination in the river toad, *Bufo Juxtasper* (Inger), near a copper mine in east Malaysia. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. 45: 272-279.
5. Mollendroff, 1973. *Cytology and cell physiology*. 3rd ed. Academic press. New York.
6. Mekkawy, I.A.A. Mahmoud, U.M. Wassif, E.T., and Naguib, M. 2012.) Protective Roles of Tomato Paste and Vitamin E on Cadmium-induced Histological and Histochemical Changes of Liver of *Oreochromis niloticus*. *Journal of Fisheries and Aquatic Science*, 7: 240-265.
7. Paris-Palacios, S., Biagianti-Risbourg, S., and Vernet G. 2000. Biochemical and (ultra) structural hepatic perturbation of *Brachydanio rerio* (Teleostei, Cyprinidae) exposed to two sub lethal concentrations of copper sulphate. *Aquatic Toxicology*, 50: 109-124.

8. Posti, I., and Sedigh Marvasti, A. 2011. An Atlas of Fish Histology Normal and Pathological Features. (F. Takashi Hibiya). Tehran University Press. (Original work published 1984)
9. Rocha, E., and Monteiro, R.A.F. 1999. Histology and cytology of fish liver: In Saksena D.N. (ed.) Ichthyology: Recent research advances. Science Publishers. Enfield, New Hampshire
10. Roy, D., Ghosh, D., and Kumar Mandal, D. 2013. Cadmium induced histopathology in the olfactory epithelium of a Snakehead fish, *Channa punctatus* (Bloch). International Journal of Aquatic Biology. 1(5): 221-227
11. Sövényi, J., and Szakolczai, J. 1993. Studies on the toxic and immunosuppressive effects of cadmium on the common carp. Acta Vet Hung. 41(3-4): 15-26.
12. Syasina, IG1., Khlopova, AV., and Chukhlebova, LM. 2012. Assessment of the state of the gibel carp *Carassius auratus gibelio* in the Amur River Basin: heavy-metal and arsenic concentrations and histopathology of internal organs. Environ Contam Toxicol., 62(3): 465-78.
13. Wong, C.K., Wong, P.P.K., and Chu, L.M. 2001. Heavy metal concentrations in marine fishes collected from fish culture sites in Hong Kong. Environmental Contamination and Toxicology. 40: 60-69.