

مطالعه آسب شناسی بافتی و تجمع زیستی فلزات سنگین سرب و کروم در آبشش و کبد ماهی شوریده (*Otolithes ruber*) در دریای عمان

پروین صادقی^{۱*}، امید کوهکن^۲، فاطمه خنیاگر^۳

تاریخ دریافت: تیر ۹۶

تاریخ پذیرش: آبان ۹۶

چکیده

هدف از انجام این مطالعه بررسی میزان تجمع فلزات سنگین سرب و کروم در بافت کبد و آبشش ماهی شوریده (*Otolithes ruber*) و استفاده از آسب شناسی بافتی آبشش و کبد برای ارزیابی اثرات آلاینده‌های دریای عمان بر این گونه است. از این رو، ماهی شوریده از چهار ایستگاه آب شیرین کن کنارک، بریس، پسابندر و گواتر جمع‌آوری شد (میانگین وزن $382/5 \pm 1/93$ گرم). نمونه‌های کبد و آبشش توسط روش‌های مرسوم بافت‌شناسی مورد مطالعه قرار گرفتند. سنجش میزان فلزات سرب و کروم در بافت کبد و آبشش ماهی شوریده توسط دستگاه جذب اتمی انجام شد. بیشترین تغییرات مشاهده شده در بافت کبد تخریب بافتی، واکوئوله شدن هپاتوسیت، اتساع فضای دیسک، رکود صفرا، پرخونی و خونریزی، افزایش تجمعات ملانوماکروفازی، تجمع چربی، پیکنوز و نکروز بود. در آبشش نیز لیفتینگ اپیتلیوم، چماقی شدن، هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های کلراید، ترشح موکوس، کوتاه شدن تیغه‌ها و نکروز به ثبت رسید. نتایج نشان داد که ایستگاه پسابندر بیشترین شدت آسب‌های بافتی و بیشترین میزان تجمع زیستی فلزات در بافت‌های کبد و آبشش را داشت. آسب‌شناسی بافتی در ماهی شوریده می‌تواند به عنوان یک شاخص زیستی مناسب جهت نشان دادن اثرات منفی آلودگی در منطقه مورد مطالعه در نظر گرفته شود.

واژگان کلیدی: آبشش، کبد، ماهی شوریده، تجمع زیستی.

- ۱- استادیار گروه زیست‌شناسی دریا، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه دریانوردی و علوم دریایی چابهار، چابهار، ایران.
 - ۲- مربی گروه زیست‌شناسی دریا، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه دریانوردی و علوم دریایی چابهار، چابهار، ایران.
 - ۳- دانشجوی کارشناسی ارشد زیست‌شناسی جانوران دریا، گروه زیست‌شناسی دریا، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه دریانوردی و علوم دریایی چابهار، چابهار، ایران.
- * نویسنده مسئول: parvin.sadeghi@gmail.com

مقدمه

طیف گسترده‌ای از آلاینده‌ها سبب آلودگی اکوسیستم‌های آبی شده‌اند و در چند دهه اخیر نگرانی‌های زیادی را به دنبال داشته‌اند. فلزات از اجزاء طبیعی محیط‌های آبی هستند، اما سطوح آن‌ها به دلیل افزایش فعالیت‌های صنعتی، معادن و آبریز پروری به حد زیادی بالا رفته است (Lang et al., 2006). شرایط محیطی اکوسیستم‌های دریایی پایدار نیست و فعالیت‌های آنتروپوژنیک تاثیرات زیادی بر این محیط‌ها دارند (سلیمانی و همکاران، ۱۳۹۱). این عوامل در نهایت باعث تغییر تنوع گونه‌ای اکوسیستم‌های آبی می‌شوند. امروزه بررسی آسیب‌شناسی بافتی به صورت گسترده‌ای به عنوان یک ابزار زیستی برای کنترل وضعیت سلامت ماهیان تحت معرض در شرایط آزمایشگاهی، مورد استفاده قرار می‌گیرد (Kaptaner et al., 2014). آلاینده‌های موجود در محیط دارای دو نوع اثر بر بافت آبزیان هستند که شامل تاثیر مستقیم آلاینده‌ها بر بافت است که منجر به تغییرات نکرور و دژنراسیون می‌شود. نقش دیگر اثر بر مکانیسم دفاعی بافت برای جلوگیری از نفوذ بیشتر آلاینده‌ها است که در نهایت منجر به تغییراتی چون هیپرتروفی می‌شود (Mazon, 2003 Fernandes and).

همچنین آلاینده‌ها سبب ایجاد بسیاری از ناهنجاری‌ها در جمعیت‌های طبیعی ماهی و نمونه‌های آزمایشگاهی آن‌ها می‌شوند (Cheng et al., 2000). اگر مدت زمان مواجهه با آلاینده‌ها از محدوده تحمل زیستی آبزیان فراتر رود، پاسخ‌های دفاعی منجر به بروز ناهنجاری‌های برگشت‌ناپذیری خواهند شد. این تغییرات مختص آلاینده‌های خاصی نیست و با طیف وسیعی از آلاینده‌ها ایجاد می‌شوند (Triebakon et al., 2008). آبشش مهم‌ترین اندام تنفسی و حیاتی ماهی با عملکرد چندگانه است که ارتباط مستقیم با محیط اطراف خود دارد و فعالیت‌هایی مانند تبادلات گازی و تنظیم یونی را انجام می‌دهد (Lang et al., 2006). به دلیل تماس دائمی آبشش با آب، این عضو حساس تحت تاثیر استرس‌ها قرار می‌گیرد و اختلال در هر یک از عملکردهای فیزیولوژیکی آن منجر به مرگ جاندار می‌شود (سلیمانی و همکاران، ۱۳۹۱). کبد ماهی اندام بسیار مهم برای مطالعات سم‌شناسی است و نقش مهمی در خنثی کردن و دفع سموم دارد. از این رو مستعد آسیب‌های پاتولوژیکی و متابولیکی است (Camargo and Martinez, 2007). نقش متابولیکی کبد با موقعیت منحصر به فرد آن در

سیستم گردش خون مرتبط است به همین دلیل یک شاخص خوب برای مطالعات آسیب‌شناسی بافتی است. همچنین این اندام نسبت به آلودگی بسیار حساس است (Giulio and Hinton, 2008).

ماهی شوریده از خانواده Sciaenidae با نام علمی *Otolithes ruber* جزء ماهیان استخوانی است که از نواحی ساحلی دریا تا عمق ۴۰ متر در بسترهای گلی و دهانه رودخانه‌ها پراکنش دارد. این ماهی از میگوهای و ماهیان کوچک و بی‌مهرگان تغذیه می‌کند (Ninan and Zynudheen, 2014). ماهی شوریده از گونه‌های با ارزش تجاری است که در طول نوار ساحلی دریای عمان (آب‌های ساحلی چابهار) صید می‌شود (محمدخانی و یلقی، ۱۳۸۹). تعمیر و نگهداری شناورهای صیادی در طی سالیان متمادی در اسکله‌های صیادی دریای عمان سبب ایجاد آلودگی شدید رسوبات بستر شده است و خطرات زیست‌محیطی زیادی به زیست‌بوم ساحلی منطقه وارد کرده است. مهم‌ترین آلاینده‌های مناطق رمین، بریس، پسابندر و گواتر مربوط به شناورهای صیادی و در مقدار کم فاضلاب‌های انسانی است (حمزه و همکاران، ۱۳۹۳). خلیفی و همکاران (۱۳۹۳)، سلامات و سلیمانی (۱۳۹۳)، کامران‌زاده و همکاران (۱۳۹۴)، Velkova-Jordanoska و Kostoski (۲۰۰۵)، Mohamed (۲۰۰۹) و Mabika و Barson (۲۰۱۳) تغییرات آسیب‌شناختی بافتی متعددی را در کبد ماهیان مانند هیپرتروفی هسته، خونریزی، تخریب سلول‌های خونی، نکروز کانونی، دژنراسیون چربی، افزایش تجمعات ملانوماکروفاژی، نکروز هسته، اتساع فضای دیسک و در آبشش لیفتینگ اپیتلیوم، چسبندگی و چماقی شدن تیغه‌ها، بی‌نظمی در تیغه‌ها، هیپرتروفی و هیپرپلازی سلول‌های کلراید و اتساع رگ‌های خونی، گزارش کرده‌اند. بالا بودن میزان آلاینده‌های محیطی از جمله فلزات سنگین در خلیج چابهار و دریای عمان در مطالعات سال‌های اخیر به اثبات رسیده است که از جمله این مطالعات می‌توان به Hamzeh و همکاران (۲۰۱۳)، Sadeghi و همکاران (۲۰۱۵) و Agah و همکاران (۲۰۱۶) اشاره کرد. از سوی دیگر ماهی شوریده یکی از ماهیان با ارزش بالای غذایی و بازارپسندی مناسب در جنوب کشور است. مطالعات درباره این گونه در ایران بیشتر محدود به خلیج فارس است و مطالعاتی در مورد بررسی تغییرات بافتی و اثرات آلاینده‌ها در این گونه در دریای عمان انجام نگرفته است. از این رو، مطالعه حاضر با هدف بررسی آسیب‌شناسی

پس از ۴۸ ساعت از محلول بوئن خارج و تا زمان انجام مراحل بعدی در الکل ۷۰ درصد نگهداری شدند (Tchounwou, Velma and 2010).

مراحل آماده‌سازی بافت با استفاده از روش‌های استاندارد مرسوم توسط دستگاه هیستوکینت (MK1420, Pooyan, ایران) تحت برنامه زمان‌بندی شده صورت گرفت. سپس از قالب‌های پارافینی حاوی بافت مورد نظر، توسط دستگاه میکروتوم (MK1420, Pooyan, ایران) برش‌های ۵ میکرومتری تهیه شد. مقاطع بافتی پس از رنگ‌آمیزی به روش هماتوکسیلین و ائوزین (H&E) و عکس‌برداری توسط میکروسکوپ نوری (Eclipse50i, Nikon, ژاپن) مجهز به دوربین عکاسی دیجیتال، مورد بررسی قرار گرفتند (Bhuvaneshwari et al., 2015). نتایج تغییرات آسیب‌شناسی بافتی مشاهده شده در بافت‌های آبشش و کبد ماهی شوریده بر اساس میزان گستردگی ضایعات به صورت کیفی ارزیابی شد و در پنج گروه «-»: بدون ضایعه، «±»: مشاهده ضایعه در برخی نمونه‌ها، «+»: ضایعه < ۲۰٪، «++»: ۲۰٪ < ۶۰٪ ضایعه < ۲۰٪ و «+++»:

بافت‌های کبد و آبشش این ماهی و میزان تجمع زیستی فلزات سنگین سرب و کروم در این دو اندام حیاتی صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر، در قالب مطالعه محیطی در پاییز ۱۳۹۴ در چهار ایستگاه انجام شد. انتخاب ایستگاه‌ها بر اساس مطالعات قبلی درباره آلودگی منطقه صورت گرفت (Hamzeh et al., 2013; Sadeghi et al., 2014). ماهی شوریده (*Otolithes ruber*) به تعداد ۱۲ قطعه از چهار ایستگاه آب شیرین‌کن کنارک، بريس، پسابندر و گواتر توسط صیادان به روش صید گوشگیر تهیه شد. لازم به ذکر است که نمونه ماهی شاهد از ایستگاه آب شیرین‌کن کنارک به علت آلودگی کمتر این منطقه نسبت به سه ایستگاه مذکور جمع‌آوری شد. نمونه‌ها بلافاصله پس از صید به آزمایشگاه انتقال یافتند. نمونه‌های صید شده دارای میانگین وزن $382/5 \pm 1/93$ گرم و طول کل $33/62 \pm 5/41$ سانتی‌متر بودند.

برای مطالعات بافت‌شناسی، نمونه ماهی تشریح شد و بافت‌های کبد و آبشش (به ابعاد ۰/۵ سانتی‌متر) جداسازی شدند و در ظروف حاوی محلول تثبیت کننده بوئن قرار گرفتند. نمونه‌ها

شد. نمودارها نیز با استفاده از نرم‌افزار Microsoft Excel 2010 رسم شد. همچنین داده‌های مربوط به هر سنجش به صورت مقدار میانگین \pm انحراف معیار (mean \pm SD) بیان شد.

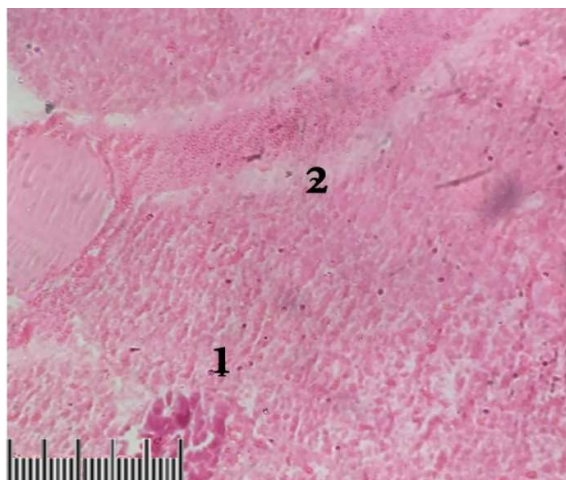
نتایج

نتایج به دست آمده از مطالعات میکروسکوپی بافت‌های کبد و آبشش ماهی شوریده نشان داد که نمونه‌های بافت کبد ماهیان ایستگاه آب شیرین کن کنارک به عنوان شاهد ضایعات بافتی کمتری نسبت به سه ایستگاه بريس، پسابندر و گواتر داشته است. لوبول‌های کبدی هپاتوسیت‌ها به شکل صفحاتی با آرایش شعاعی در اطراف یک رگ وریدی دیده شد و سینوزوئیدهای کبدی در فاصله میان صفحات سلول‌های کبدی قرار داشتند. هپاتوسیت‌ها به شکل سلول‌های چند وجهی دارای هسته بزرگ روشن با هستک مشخص و سیتوپلاسم کاملاً اسیدوفیلی قابل مشاهده بودند (شکل ۱). در ایستگاه آب‌شیرین کن کنارک عوارضی از قبیل اتساع فضای دیسک، رکود صفرا، افزایش تجمعات ملانوماکروفاژی، خونریزی و پرخونی و نکروز هپاتوسیت مشاهده شد که فراوانترین عارضه آن اتساع فضای دیسک

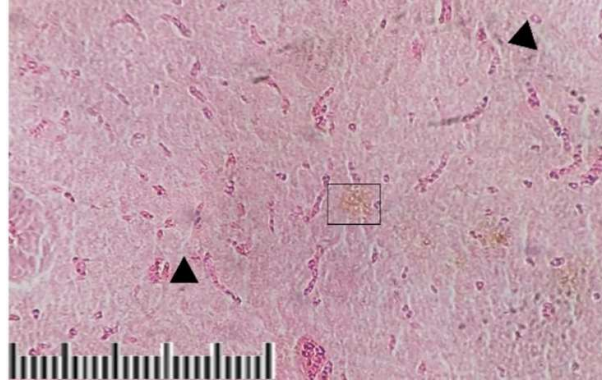
ضایعه $< 60\%$ دسته‌بندی شد (Abdel-Moneim et al., 2012).

برای اندازه‌گیری میزان فلزات سنگین سرب و کروم در بافت کبد و آبشش ماهی شوریده، بافت‌های مذکور پس از جداسازی در دستگاه خشک‌کن انجمادی (Jaldeb, GFD-2L، ایران) خشک شد. سپس یک گرم از نمونه خشک شده به وسیله ۱۰ میلی‌لیتر $HNO_3-H_2O_2$ به نسبت ۱:۱ روی هات‌پلیت با دمای ۱۴۰ درجه سانتی‌گراد هضم شد (Ganjavi et al., 2010). در نهایت نمونه هضم شده برای سنجش فلزات سرب و کروم به دستگاه جذب اتمی (AA220، Varian، استرالیا) تزریق شد. غلظت فلزات سنگین با سه تکرار اندازه‌گیری شد. پردازش آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 20 انجام شد. به این ترتیب که ابتدا از آزمون شاپیرو-ویلک برای اطمینان از نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. پس از حصول اطمینان از نرمال بودن توزیع مشاهدات، از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (One-Way ANOVA) به منظور مقایسه میانگین‌ها و بررسی اختلاف بین داده‌ها استفاده شد و در صورت وجود اختلاف معنی‌دار بین داده‌ها، پس‌آزمون توکی برای تفکیک داده‌ها اجرا شد. اختلاف بین نمونه‌ها در سطح اطمینان بالای ۹۵٪ ($P < 0/05$) بررسی

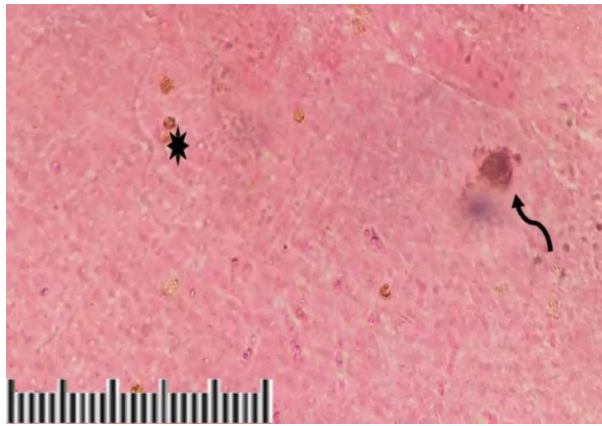
و رکود صفرا بود (شکل ۲). در ایستگاه بریس اتساع فضای دیسک، پرخونی، رکود صفرا، تخریب خونی، افزایش تجمعات ملانوماکروفاژی و خونریزی مشاهده شد که فراوان‌ترین عارضه ثبت شده پرخونی و رکود صفرا بود (شکل ۳). در ایستگاه پسابندر واکوئوله شدن، خونریزی، پرخونی، اتساع فضای دیسک، افزایش تجمعات ملانوماکروفاژی، رکود صفرا، تجمع چربی، نکروز هپاتوسیت و تخریب خونی مشاهده شد که فراوان‌ترین عارضه آن با شدت بالا وجود واکوئول گودال‌مانند و خونریزی شدید در ایستگاه پسابندر بود (شکل ۴). در ایستگاه گواتر خونریزی، پرخونی، نکروز بافت و پیکنوز هسته، رکود صفرا، تخریب خونی، واکوئوله شدن، اتساع فضای دیسک و تجمع چربی مشاهده شد که فراوان‌ترین ضایعه خونریزی و پرخونی ثبت شد (شکل‌های ۵ و ۶). شدت آسیب‌های بافتی در ایستگاه آب شیرین کن کنارک و گواتر نسبت به ایستگاه‌های دیگر کمتر مشاهده شد. شدت آسیب‌های مشاهده در بافت کبد ماهی شوریده در ایستگاه‌های نمونه‌برداری در جدول ۱ ارائه شده است.



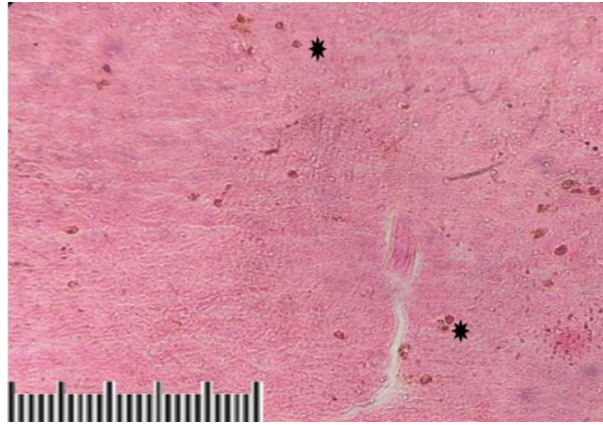
شکل ۱: مقطع میکروسکوپی بافت کبد ماهی شوریده ایستگاه آب شیرین کن کنارک. ۱: هپاتوسیت؛ ۲: سینوزوئید کبدی. مقیاس: ۲۰ μm (H&E).



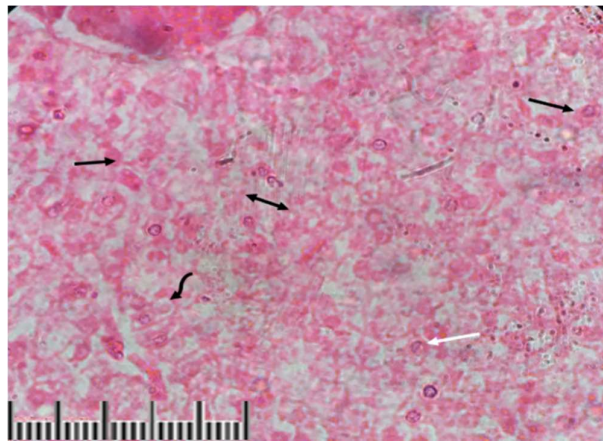
شکل ۲: مقطع میکروسکوپی بافت کبد ماهی شوریده ایستگاه آب شیرین کن کنارک. ▲: اتساع فضای دیسک؛ □: رکود صفرا. مقیاس: ۲۰μm (H&E).



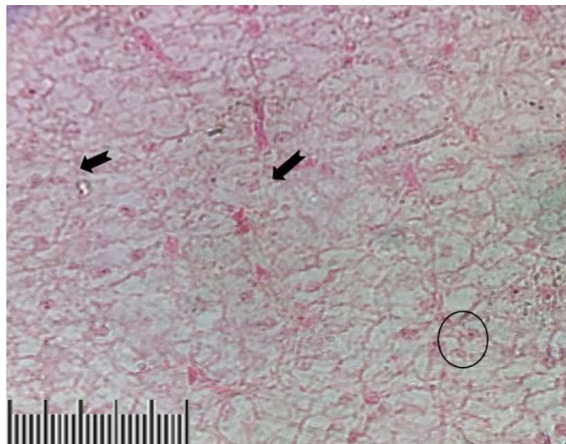
شکل ۳: مقطع میکروسکوپی بافت کبد ماهی شوریده ایستگاه بريس. فلش خمیده: تخریب خونی؛ ★: افزایش تجمعات ملانوماکروفاژی. مقیاس: ۲۰μm (H&E).



شکل ۴: مقطع میکروسکوپی بافت کبد ماهی شوریده ایستگاه پسابندر. * افزایش تجمعات ملانوماکروفازی. مقیاس: ۲۰ μm (H&E).



شکل ۵: مقطع میکروسکوپی بافت کبد ماهی شوریده ایستگاه گواتر. ↔ خونریزی شدید؛ □ نکروز؛ هپاتوسیت؛ فلش سفید: پیکنوز هسته؛ فلش خمیده: واکوئوله شدن هسته. مقیاس: ۱۰ μm (H&E).



شکل ۶: مقطع میکروسکوپی بافت کبد ماهی شوریده در ایستگاه گوآتر. پیکان: تجمع چربی؛ دایره: پیکنوز هسته. مقیاس: ۲۰μm (H&E).

جدول ۱: شدت ضایعات مشاهده شده در کبد ماهی شوریده ایستگاه‌های مختلف

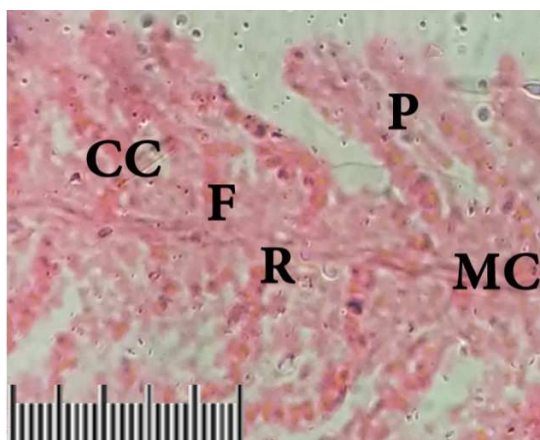
ایستگاه	عارضه	تخریب خونی	اتساع فضای دیسک	رگود صفرا	پرخونی	خونریزی	افزایش تخصصات ملائوماکروفاژاری	تجمع چربی	واکوئوله شدن	نکروز	پیکنوز
آب شیرین کن کنارک	-	-	+	±	+	+	+++	-	-	±	-
بریس	±	±	+++	+	+++	+++	+	-	-	-	-
پسابندر	±	±	++	++	++	+++	±	±	+++	±	-
گوآتر	-	-	±	+	++	+++	-	±	-	++	+

-: بدون ضایعه؛ ±: در برخی نمونه‌ها؛ +: ضایعه < ۲۰٪؛ ++: ۲۰٪ < ضایعه < ۶۰٪؛ +++: ضایعه > ۶۰٪.

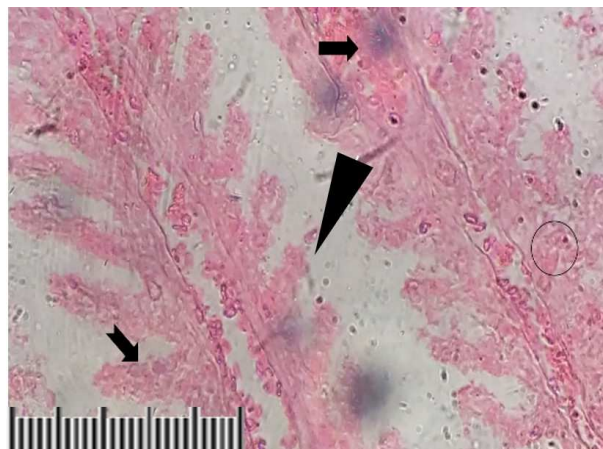
مشاهدات میکروسکوپی بافت آبشش ماهیان ایستگاه آب شیرین کن کنارک به عنوان گروه شاهد نشان داد که ساختار این بافت از لحاظ بافت‌شناسی نسبت به سه ایستگاه ذکر شده دارای عارضه کمتری بود (شکل ۷). در ایستگاه آب شیرین کن کنارک لیفتینگ اپیتلیوم آبششی، پرخونی، هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های خونی و موکوسی، چسبندگی و کوتاه

شدن و چماقی شدن تیغه‌ها، هیپرتروفی سلول‌های کلراید و نکروز بافت مشاهده شد که فراوان‌ترین عارضه لیفتینگ اپیتلیوم و چسبندگی تیغه‌های آبشش بود (شکل ۸). در ایستگاه بريس ضایعات لیفتینگ اپیتلیوم آبششی، پرخونی، چماقی شدن تیغه‌ها، هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های کلراید و سلول‌های خونی، هیپرپلازی سلول‌های موکوسی، بهم‌ریختگی تیغه‌ها، نکروز بافت و کوتاه شدن و بهم‌چسبندگی تیغه‌ها مشاهده شد. فراوان‌ترین عارضه قابل مشاهده چماقی شدن تیغه‌ها، لیفتینگ اپیتلیوم آبشش و هیپرپلازی سلول‌های کلراید بود (شکل ۹). در ایستگاه پسابندر عوارضی از قبیل لیفتینگ

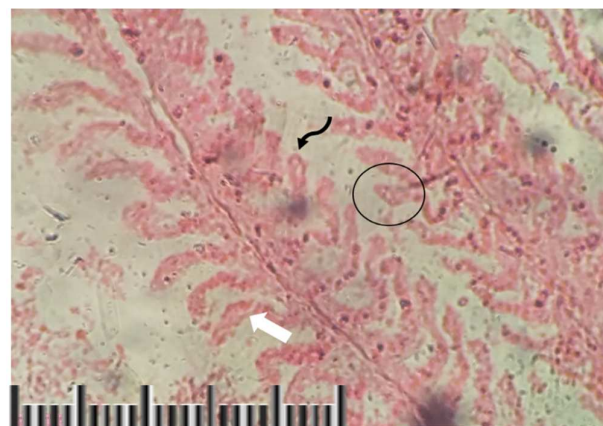
اپیتلیوم آبششی، پرخونی، چماقی شدن تیغه‌ها، هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های کلراید و سلول‌های خونی، بهم‌ریختگی تیغه‌ها، کوتاه شدن تیغه‌ها، خونریزی و نکروز مشاهده شد و تمام این عارضه‌ها با گستردگی بالا و فراوان دیده شد (شکل ۱۰). در ایستگاه گواتر چماقی شدن، کوتاه شدن و بهم‌ریختگی تیغه‌ها، لیفتینگ اپیتلیوم آبششی، هیپرتروفی سلول‌های موکوسی، هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های کلراید و سلول‌های خونی و نکروز دیده شد که لیفتینگ اپیتلیوم، ترشح موکوس و کوتاه شدن تیغه‌های آبششی با گستردگی بالایی مشاهده شد (شکل‌های ۱۱ و ۱۲).



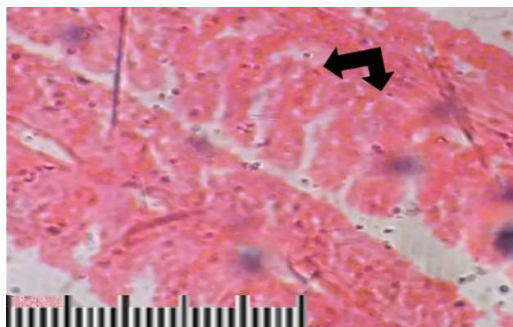
شکل ۷: مقطع میکروسکوپی بافت آبشش ماهی شوریده. F: رشته‌های آبششی؛ P: سلول‌های ستونی؛ R: گلبول‌های قرمز؛ CC: سلول‌های کلراید؛ MC: سلول‌های موکوسی. مقیاس: ۱۰μm (H&E).



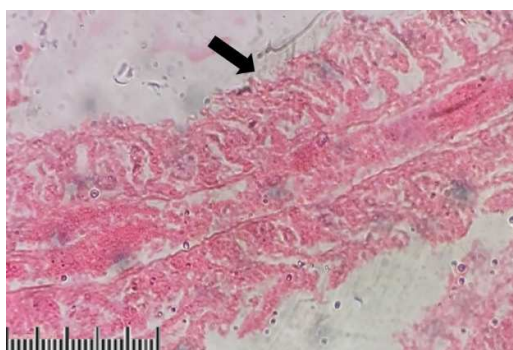
شکل ۸: مقطع میکروسکوپی بافت آبشش ماهی شوریده ایستگاه آب شیرین کن کنارک. نوک ◄: کوتاه شدن تیغه؛ ◄: نکروز بافت؛ ○: هیپرتروفی سلول‌های موکوسی. مقیاس: ۱۰μm (H&E).



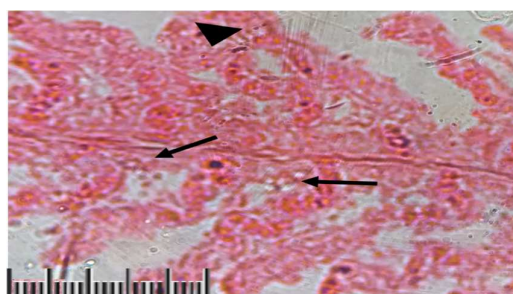
شکل ۹: مقطع میکروسکوپی بافت آبشش ماهی شوریده ایستگاه بریس. فلش خمیده: لیفتینگ اپیتلیوم؛ ○: چماقی شدن تیغه‌ها؛ فلش سفید: هیپرپلازی سلول‌های موکوسی. مقیاس: ۲۰μm (H&E).



شکل ۱۰: مقطع میکروسکوپی بافت آبشش ماهی شوریده ایستگاه پسابندر. ↑: هیپرپلازی سلول‌های کلراید. مقیاس: ۲۰μm (H&E).



شکل ۱۱: مقطع میکروسکوپی بافت آبشش ماهی شوریده در ایستگاه گوآتر. ←: تخریب کامل آرایش بافت. مقیاس: ۲۰μm (H&E).



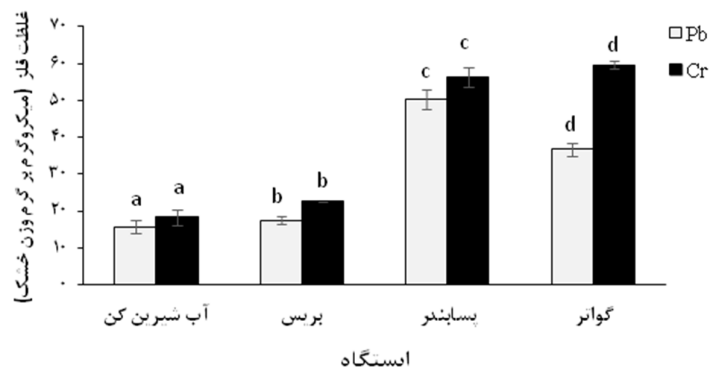
شکل ۱۲: مقطع میکروسکوپی بافت آبشش ماهی شوریده در ایستگاه گوآتر. ←: هیپرپلازی سلول‌های موکوسی؛ ◀: بی‌نظمی آرایش تیغه‌ها. مقیاس: ۲۰μm (H&E).

گسترده‌گی عارضه‌های مذکور و شدت آسیب‌های بافتی در ایستگاه آب شیرین‌کن کنارک و بريس نسبت به ایستگاه‌های دیگر کمتر بود. شدت آسیب‌های مشاهده در بافت آبشش ماهی شوریده در ایستگاه‌های نمونه‌برداری در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج سنجش میزان فلزات سنگین سرب و کروم در ماهی شوریده نشان داد که بیشترین میزان فلز سرب و کروم در بافت کبد ماهی به ترتیب برابر با 50.7 ± 2.8 و 56.3 ± 2.6 میکروگرم بر گرم وزن خشک بود که در ایستگاه پسابندر ثبت شد. همچنین کمترین میزان فلز سرب و کروم در بافت کبد ماهی شوریده نیز در ایستگاه آب شیرین‌کن کنارک به ترتیب برابر با 15.7 ± 2.2 و 18.3 ± 1.8 میکروگرم بر گرم وزن خشک محاسبه شد (شکل ۱۳). ترتیب توالی فلز سرب در بافت کبد در ایستگاه‌های نمونه‌برداری به صورت پسابندر < گواتر < بريس < آب شیرین‌کن کنارک و برای فلز کروم به صورت گواتر < پسابندر < بريس < آب شیرین‌کن کنارک بود. نتایج به دست آمده از تجزیه و تحلیل داده‌ها، بیانگر اختلاف آماری معنی‌دار در سطح اطمینان ۹۵ درصد بود. همچنین اختلاف آماری معنی‌دار بین تمام ایستگاه‌ها مشاهده شد ($P < 0.05$ ؛ شکل‌های ۱۳ و ۱۴).

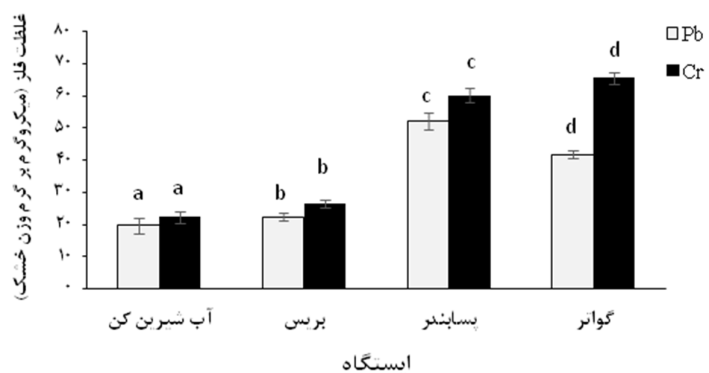
جدول ۲: شدت ضایعات مشاهده شده در آبشش ماهی شوریده در ایستگاه‌های نمونه‌برداری شده

ایستگاه	نکروز	لیفتینگ اپیتلیوم موکوسی	هیپرتروفی سلول‌های		پر خونی	چماقی شدن تیغه	خونریزی	کوتاه شدن	بهم ریختگی	بهم چسبندگی	هیپرپلازی		هیپرتروفی	
			سلول‌های	سلول‌های							سلول کلراید	سلول خونی	سلول کلراید	سلول خونی
آب شیرین‌کن کنارک	±	++	±	±	+	++	-	+	-	++	-	+	+	±
بریس	+	+++	+	++	++	+++	±	±	±	±	±	+++	+++	+++
پسابندر	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
گواتر	+++	+++	+++	+++	-	++	-	±	+++	-	±	++	++	±

- : بدون ضایعه؛ ± : در برخی نمونه‌ها؛ + : ضایعه < ۲۰٪؛ ++ : ۲۰٪ < ضایعه < ۶۰٪؛ +++ : ضایعه < ۶۰٪.



شکل ۱۳: میانگین غلظت فلزات سرب و کروم (میکروگرم بر گرم وزن خشک) در بافت کبد ماهی شوریده (میانگین \pm انحراف معیار). حروف نامتشابه نشان‌دهنده وجود اختلاف معنی‌دار است ($P < 0.05$).



شکل ۱۴: میانگین غلظت فلزات سرب و کروم (میکروگرم بر گرم وزن خشک) در بافت آبشش ماهی شوریده (میانگین \pm انحراف معیار). حروف نامتشابه نشان‌دهنده وجود اختلاف معنی‌دار است ($P < 0.05$).

در مطالعه (Bhuvaneshwari et al., 2015).

حاضر برای نخستین بار ضایعات بافتی کبد و آبشش ماهی شوریده در دریای عمان مورد بررسی قرار گرفت. کبد به دلیل نقش اساسی که در سوخت و ساز عمومی بدن، ذخیره‌سازی

بحث

تغییرات آسیب‌شناسی بافتی در اندام کبد و آبشش ماهیان به عنوان شاخص مناسبی برای تشخیص آلاینده‌ها و ارزیابی سلامت اکوسیستم‌های آبی مورد استفاده قرار می‌گیرند

آلاینده‌های چربی دوست و سم‌زدایی دارد و آبشش به علت جذب، دفع، انتقال آلاینده‌ها به خون و فرآیند تنظیم اسمزی از اندام‌های مهم ماهی برای ارزیابی آلاینده‌های محیط آبی به شمار می‌روند (Fernandes and Mazon, 2003; Bhuvaneshwari et al., 2015).

در مطالعه حاضر، بافت کبد به دست آمده از ماهیان شوریده ایستگاه آب شیرین کن کنارک به عنوان نمونه شاهد، دارای سلول‌های کبدی (هپاتوسیت‌ها) با ساختارهای چند وجهی، هسته کروی بزرگ و روشن، هستک‌های مشخص و سیتوپلاسم اسیدوفیلی بود. هپاتوسیت‌ها به شکل صفحات مرکزی با آرایش شعاعی پیرامون سیاهرگ مرکزی قرار گرفته بودند و سطح خارجی کبد توسط یک کپسول از جنس بافت همبند پوشانده شده بود. نتایج این پژوهش ضایعات و صدمات گسترده‌ای در کبد ماهی شوریده نشان داد. در کبد فراوان‌ترین ضایعات خونریزی، واکوئوله شدن، اتساع فضای دیسک، رکود صفرا و مراکز ملانوماکوفاج بود. گستردگی ضایعات در چهار ایستگاه متفاوت بود. خونریزی و پرخونی در ایستگاه آب شیرین کن کنارک نسبت به سه ایستگاه بريس، پسابندر و گواتر کمتر بود. در ایستگاه پسابندر شدت پرخونی و خونریزی نسبت به ایستگاه‌های دیگر در بالاترین حد ثبت شد. در پژوهش سلامات و سلیمانی (۱۳۹۳) که اثر آلاینده‌های پتروشیمی بر ماهی بیاح و شانک زردباله بررسی شد، علت ضایعات بافتی تماس حاد با مواد سمی اعلام شد. این نوع آسیب‌ها می‌تواند بر متابولیسم هپاتوسیت‌های درگیر در واکنش‌هایی مانند ذخیره مواد مغذی و سم‌زدایی شیمیایی، اثر بگذارند.

واکوئوله شدن فراوان با شدت گستردگی بالا در ایستگاه پسابندر به صورت گودال‌های بزرگ مشاهده شد (جدول ۱). در مطالعات Mohamed (۲۰۰۹) بر ماهیان *Tilapia zillii* و *Solea vulgaris* Sultana و همکاران (۲۰۱۶) بر ماهی *Labeo rohita* Kaptaner و همکاران (۲۰۱۴) بر ماهی *Chalcalburnus tarichi* نیز ضایعات در گستردگی‌های متفاوت مشاهده شد. در این مطالعات، واکوئوله شدن هپاتوسیت‌ها در کبد، یک آسیب رایج در ماهیان قرار گرفته در معرض آلاینده‌ها عنوان شد. همچنین افزایش واکوئوله شدن هپاتوسیت را مرتبط با فرآیند تجزیه و تخریب متابولیسمی مواد دانسته‌اند.

گستردگی ضایعه نکروز بیشتر در بافت کبد ماهیان ایستگاه گواتر مشاهده شد (جدول ۱). نکروز کبد به دلیل اتساع عروق و همولیزه شدن عروق بیان شد. Abdel-Moneim و همکاران

(۲۰۱۲) گزارش کردند که نکروز در اثر استرس اکسیداتیو و وجود رادیکال‌های آزاد است و باعث مهار سنتز پروتئین به ویژه آنزیم‌ها، آسیب غشایی سلولی و در نهایت باعث مرگ سلول و تخریب ساختار هیپاتوسیت در پاسخ به آلاینده‌های شیمیایی می‌شود. در پژوهش‌های سلامتی و سلیمانی (۱۳۹۳)، Saenphet و همکاران (۲۰۰۹) و Sultana و همکاران (۲۰۱۶) بر روی ماهیان نکروز مشاهده شد. رکود صفر در ایستگاه بریس دارای بیشترین فراوانی بود و کمترین آن در ایستگاه آب شیرین‌کن کنارک مشاهده شد (جدول ۱). همچنین، عارضه‌هایی مانند پکنوز هسته، تخریب خونی، اتساع فضای دیسک و تجمع چربی در پژوهش حاضر دیده شد که در ایستگاه گواتر بیشترین گستردگی را داشت. در مطالعه سلامتی و سلیمانی (۱۳۹۳) بر ماهی بیاج و شانک زردباله تحت تاثیر آلاینده‌های پتروشیمی و کامران‌زاده و همکاران (۱۳۹۴) بر ماهی بیاج نیز این عوارض گزارش شد.

افزایش تجمعات ملانوماکروفاژی در ایستگاه‌های آب شیرین‌کن کنارک و پسابندر در مطالعه حاضر مشاهده شد که به صورت منفرد یا گروهی در مجاری پانکراس و لابه‌لای هیپاتوسیت‌ها حضور داشتند و شدت گستردگی آن در ایستگاه آب شیرین‌کن کنارک بیشتر بود. رنگدانه‌های ملانوماکروفاژ نقش مهمی در ذخیره مواد خارجی دارند و نشانگر مفیدی برای کیفیت آب، گاز حل شده و مواد شیمیایی منبع آلوده هستند. حضور ملانوماکروفاژ در نمونه‌های در معرض آلودگی شاخص اثر سمیت است و می‌تواند به عنوان شاخص زیستی مواجهه آلاینده‌ها محسوب شود (Langet la., 2006).

وجود این عارضه در مطالعه کامران‌زاده و همکاران (۱۳۹۴) و Kaptaner و همکاران (۲۰۱۴) نیز گزارش شد. در مطالعه Kaptaner و همکاران (۲۰۱۴) روی ماهی *Chalcalburnus tarichi* تحت استرس اکسیداتیو و Camargo و Martinez (۲۰۰۷) روی ماهی *Prochilodus lineatus* در معرض پساب‌های آلوده شهری نیز افزایش تجمعات ملانوماکروفاژی دیده شد.

حضور آلاینده‌هایی چون فلزات سنگین در محیط زیست در دراز مدت منجر به کاهش توان تولیدمثلی آبزیان، مشکلات تنفسی و عصبی و غیره می‌شود و همچنین تجمع فلزات در بافت‌های مختلف بدن ماهی و انتقال از طریق زنجیره غذایی به مصرف‌کنندگان بعدی می‌تواند عوارض غیرقابل جبرانی را ایجاد کند (Chale, 2002).

Vinodhini و Narayanan (۲۰۰۸) در

به صورت عمود بر کمان آبششی و تیغه‌های آبششی عمود بر رشته‌ها در هر دو سطح آن‌ها مشاهده شد. در آبشش ماهی شوریده عارضه‌های بافتی همچون چسبندگی تیغه‌های آبششی مجاور به ویژه در قسمت راسی، چماقی شدن انتهای تیغه‌ها، کوتاه شدن تیغه‌ها، هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های خونی و کلراید، پرخونی و نکروز ثبت شد (جدول ۲). در پژوهش حاضر مقایسه بافت آبشش ایستگاه شاهد با نمونه‌های آلوده، تغییرات متعددی را نشان داد. در آبشش بین خون و آب چند میکرومتر فاصله وجود دارد و تبادلات گازی به آسانی انجام می‌شود. از سوی دیگر، این وضعیت باعث می‌شود که آبشش در معرض انواع آلاینده‌های محیط آبی قرار گیرد و در نتیجه حضور مواد سمی سبب تغییرات عملکردی و ریختی آبشش می‌شود (Flores-Lopes and Thomaz, 2011).

در ایستگاه آب شیرین کن کنارک و پسابندر عارضه لیفتینگ اپیتلیوم در بالاترین حد ممکن مشاهده شد (جدول ۲). در مطالعات Sultana و همکاران (۲۰۱۶)، Mabika و Barson (۲۰۱۳)، Tribskon و همکاران (۲۰۰۸)، Flores-Lopes و Thomaz (۲۰۱۱) و همچنین Camargo و Martinez (۲۰۰۷)،

مطالعه‌ای که به منظور بررسی الگوی تجمع زیستی فلزات سنگین (Cr و Cd, Pb, Ni) در بافت‌های ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) انجام دادند، دریافتند که بیشترین تجمعات فلزی در بافت کبد بود. مطالعات متعددی حساسیت بالای کبد را به عنوان یک شاخص زیستی در بررسی اثرات آلاینده‌ها نشان داده‌اند، به عنوان مثال Paris-Palacios و همکاران (۲۰۰۰) مطالعاتی بر روی ماهی گورخری (*Brachydanio rerio*) انجام دادند و مشاهده کردند که فلز سنگین روی سبب تغییر شکل در هسته‌های سلول‌های کبدی می‌شود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ایستگاه پسابندر بیشترین شدت آسیب‌های بافتی و همچنین بیشترین میزان تجمع زیستی فلزات در بافت‌های کبد و آبشش را نسبت به ایستگاه‌های دیگر داشت. از آنجا که این منطقه یک حوضه آبی نیمه بسته است، می‌تواند با حداکثر آلودگی روبه‌رو شود که خود دلیلی برای بالا بودن میزان تجمع فلزات و عارضه‌های بافتی است.

در مورد بافت آبشش در ایستگاه آب شیرین کن کنارک به عنوان ایستگاه شاهد، بافت آبشش دارای ساختار طبیعی و الگوی مشابه با دیگر ماهیان استخوانی بود. رشته‌های آبششی

لیفتینگ در گستردگی‌های متفاوت گزارش شد. در اثر آلاینده‌های صنعتی، فاضلاب‌های خانگی و کشاورزی و فلزات سنگین لفتینگ ایجاد می‌شود (Abdel-Moneim et al., 2012). در بافت آبشش عارضه لیفتینگ اپیتلیوم به دلیل کاهش فعالیت پمپ سدیم-پتاسیم ATPase برای انتقال فعال یون‌ها و یا کاهش غلظت یون سدیم و کلر در خون صورت می‌گیرد (Abdel-Moneim et al., 2012) و سبب ایجاد فاصله زیاد بین آبشش و آب می‌شود. اگر جاندار در مدت زمان بیشتری تحت استرس قرار گیرد عمل لیفتینگ رشته‌ها رخ می‌دهد و باعث خفگی جاندار می‌شود (Mabika and Barson, 2013).

در ایستگاه آب شیرین‌کن کنارک، گواتر، بریس و پسابندر چماقی شدن تیغه‌ها دیده شد که انتهای تیغه آبششی حالت چماقی پیدا کرده بودند (جدول ۲). چماقی شدن نوع دیگری از عامل حمایتی است که در برابر وجود ماده تحریک کننده ایجاد می‌شود زیرا سطح تماس آبشش در معرض آسیب کاهش می‌یابد (Camargo and Martinez, 2007). در مطالعات صابری و همکاران (۱۳۹۳) و Mabika و Barson (۲۰۱۳) نیز چماقی شدن انتهای تیغه‌ها مشاهده شد.

در ایستگاه پسابندر هیپرتروفی سلول‌های کلراید و خونی به صورت فراوان با گستردگی بالایی دیده شد (جدول ۲). هیپرتروفی سلول به دلیل کاهش فضای تیغه‌های آبششی باعث چسبندگی شده، مانع تبادل آب با خون می‌شود که در نهایت خونریزی مویرگ‌ها را به همراه خواهد داشت و هیپرتروفی اتفاق می‌افتد (Camargo and Martinez, 2007). خلیفی و همکاران (۱۳۹۳) و Abdel-Moneim و همکاران (۲۰۱۲) این عارضه را گزارش کردند. هیپرپلازی سلول‌های کلراید و سلول‌های خونی در ماهیان ایستگاه بریس و پسابندر گستردگی و شدت بالایی داشت (جدول ۲). هیپرپلازی به دلیل پاسخ دفاعی سیستم گردش خون به آلاینده‌ها رخ می‌دهد (Camargo and Martinez, 2007). در انواع آلودگی‌های تحت تاثیر فلزات سنگین و سموم، تعداد سلول‌های کلراید افزایش می‌یابد که به عنوان یک مکانیسم دفاعی برای حفظ تعادل اسمزی و یون‌های سلولی و غشای سلولی عمل می‌کند و بدیهی است که افزایش غلظت مواد سمی به ویژه محرک‌های یونی بر تعداد سلول‌هایی که در فرآیند تنظیم اسمزی دارای نقش هستند (سلول کلراید) اثر دارند (Lang et al., 2006). سلیمانی و همکاران (۱۳۹۱)، Jehan و

گازهای تنفسی و تنظیم یون‌ها می‌شود و از ترمیم ساختار آبشش جلوگیری می‌کند. Sultana و همکاران (۲۰۱۶) و همچنین Mohamed (۲۰۰۹) نکرورز بافت را گزارش کردند. کوتاه شدن تیغه‌های آبششی در ایستگاه‌های گواتر و آب شیرین‌کن کنارک مشاهده شد. پرخونی بیشتر در ایستگاه‌های بریس و پسابندر مشاهده شد (جدول ۲). به دلیل افزایش غلظت آلاینده‌ها برخی تغییرات در عروق خونی رخ می‌دهد که در این حالت سلول‌های پیلار آسیب می‌بینند و باعث افزایش جریان خون در تیغه‌ها می‌شوند که منجر به بروز ضایع پرخونی می‌شود. این امر بیشتر به آلودگی‌های فاضلاب‌های شهری، کشاورزی و صنعتی نسبت داده می‌شود (Camargo and Martinez, 2007).

همچنین Khezri و همکاران در سال ۲۰۱۴ به مطالعه تجمع زیستی فلزات سنگین سرب، کادمیوم و جیوه در بافت عضله، آبشش و کبد چهار گونه ماهی شامل شوریده، شیرماهی، کفشک و شانک زردباله در آب‌های خلیج فارس پرداختند. آن‌ها مشاهده کردند که تجمع فلزات در کبد بیشتر از آبشش و در آبشش بیشتر از عضله بود. فلزات در کفشک‌ماهی بیشتر و در شیرماهی از همه کمتر بود (Khezri et al.,

Harbey (۲۰۱۲)، Mabika و Barson (۲۰۱۳)، Gamble و Bancroft (۲۰۰۲) نیز مشابه این عارضه را گزارش کردند.

بی‌نظمی و چسبندگی تیغه‌ها در هر چهار ایستگاه مشاهده شد که در ایستگاه پسابندر بی‌نظمی و چسبندگی رشته‌های آبششی فراوان و با گستردگی بالا ثبت شد (جدول ۲). ترشح موکوس در دو ایستگاه گواتر و پسابندر ثبت شد (جدول ۲). ترشح بیش از حد موکوس در اثر عفونت‌های شدید رخ می‌دهد که به عنوان یک سد از ورود آلاینده‌ها جلوگیری می‌کند و عاملی برای کاهش جریان آب و جذب مواد سمی است. ولی در مقابل تبدلات گازی را دچار مشکل می‌کند و در نهایت باعث مرگ ماهی می‌شود (صابری و همکاران ۱۳۹۳). در مطالعه Triebakon و همکاران (۲۰۰۸) و سلیمانی و همکاران (۱۳۹۱) ضایعه موکوس مشاهده شد. نکرورز شدن بافت با گستردگی متفاوت دیده شد (جدول ۲). این ضایعه به دلیل استرس‌های شدید که منجر به تغییراتی در عروق خونی آبشش می‌شوند، به وجود می‌آیند. در این موارد اغلب سلول‌های ستونی تیغه‌ها آسیب می‌بینند که باعث افزایش جریان خون درون تیغه‌ها و در نتیجه گشاد شدن رگ‌های خونی و احتقان خون شده، باعث اختلال تعادل

باهوکلات به این منطقه وارد می‌شوند، با بار آلودگی بالایی همراه است. از طرفی ویژگی‌های زیستی موجود آبی نیز بر شدت ضایعات بافت تاثیر دارد و با توجه به ویژگی‌های زیستی ماهی شوریده که بستری است و از موجودات بنتیک تغذیه می‌کند، این ماهی پتانسیل بالایی برای جذب آلاینده‌های سطح بستر خواهد داشت و آسیب‌های مشاهده شده در بافت آبشش و کبد ماهی شوریده می‌تواند به عنوان یک شاخص زیستی مناسب برای نشان دادن اثرات منفی آلودگی در این اکوسیستم آبی در نظر گرفته شود.

2014). بررسی الگوی تجمع زیستی فلزات کادمیوم، مس، سرب و روی در ماهی *Rastrelliger kanagurta* نشان داد که تجمع فلزات در بافت کبد بیشتر از عضله و باله دم بود (Mziray and Aaron Kimirei, 2016). نتایج مطالعه حاضر نشان داد که همانند بافت کبد، بافت آبشش ماهی شوریده در ایستگاه پسابندر بیشترین شدت آسیب‌های بافتی و همچنین بیشترین میزان تجمع زیستی فلزات را داشت.

مطالعه حاضر نشان داد که ایستگاه پسابندر بیشترین شدت آسیب‌های بافتی را داشت. به این دلیل که این حوضه آبی نیمه بسته در اثر فعالیت صیادان و فلزاتی که توسط رودخانه

منابع

- حمزه م.ع.، محمود قرایی م.ح. و بسکله غ.ر. ۱۳۹۳. بررسی ژئوشیمیایی منشا و اثرات آلودگی فلزات سنگین در بنادر صیادی رمین و بریس. مجله اقیانوس‌شناسی، ۵(۱۷): ۳۱-۲۱.
- خلیفی خ.، سلامات ن.، موحدی‌نیا ع.ع. و سلاطی ا.پ. ۱۳۹۳. استفاده از درجه تغییرات بافتی آبشش کفشک راستگرد (*Euryglossa orientalis*) به عنوان بیواندیکاتور آلودگی خور موسی. مجله فیزیولوژی و بیوتکنولوژی آبزیان، ۲(۳): ۸۹-۱۰۵.
- سلامات ن. و سلیمانی ز. ۱۳۹۳. بررسی تغییرات پاتولوژیک بافت کبد ماهی (*Acanthopagrus latus*) و بیاح (*Liza abu*) درخور موسی در پاسخ به آلاینده‌های پتروشیمی. مجله تحقیقات دامپزشکی، ۶۹(۳): ۳۰۱-۳۱۰.
- سلیمانی ز.، سلامات ن.، صفاهیه ع.ر.، سواری ا. و رونق م.ت. ۱۳۹۱. بررسی آسیب‌شناسی آبشش ماهی بیاح (*Liza abu*) تحت تاثیر آلودگی خور موسی. مجله پاتولوژی مقایسه‌ای، preliminary assessment of metals in the surface sediments of Chabahar Bay, Oman Sea. Marine Pollution Bulletin, 107(1): 383-388.
- Bancroft J.D. and Gamble M. 2002.** Theory and Practice of Histological Techniques. Elsevier Science, USA. 323P.
- صابری م.، عبدی ر.، مروتی ح.، رونق م.ت. و دهقانی ر. ۱۳۹۳. مطالعه ضایعات ایجاد شده در بافت آبشش ماهی گاریز (*Liza klunzingeri*) در سواحل غربی بندرعباس. فصلنامه علمی پژوهشی محیط زیست جانوری، ۶(۳): ۲۲۵-۲۳۱.
- کامران‌زاده ف.، سلامات ن.، سالاری م.ع. و موحدی‌نیا ع.ع. ۱۳۹۴. مطالعه ساختار کبد ماهی بیاح (*Liza abu*) در مواجهه با آلاینده‌های خور موسی. کنفرانس ملی زیست‌شناسی و علوم زیست محیطی، گرگان، مرکز علمی و کاربردی خانه کارگر گرگان. ۱۰ص (IRZIST01-06).
- محمدخانی ح. و یلقی س. ۱۳۸۹. ارزیابی ذخایر ماهی شوریده در سواحل ایرانی دریای عمان (منطقه میدانی تا خلیج گواتر). مجله علمی شیلات، ۴(۱): ۸۵-۹۴.
- Abdel-Moneim A.M., Kahtani M.A. and Elmenshauy O.M. 2012.** Histopathological biomarkers in gills and liver of *Oreochromis niloticus* from polluted wetland environments Saudi Arabia. Chemosphere, 88(8): 1028-1035.
- Agah A., Saleh A., Darvish Bastami K. and Sheijooni Fumani N. 2016.** Ecological risk, source and

- Bhuvaneshwari R., Padmanaban K. and Rajendran R. 2015.** Histopathological alterations in muscle, liver and gill tissues of zebrafish *Danio rerio* due to environmentally relevant concentrations of organochlorine pesticides and heavy metals. *International Journal of Environmental Research*, 9(4): 1365–1372.
- Camargo M.M. and Martinez C.B. 2007.** Histopathology of gills, kidney and liver of a Neotropical fish caged in an urban stream. *Neotropical Ichthyology*, 5: 327–336.
- Chale F.M. 2002.** Trace metal concentrations in water, sediments and fish tissue from Lake Tanganyika. *Science of the Total Environment*, 299(1-3): 115–121.
- Cheng S.H., Wai A.W.K., So C.H. and Wu R.S.S. 2000.** Cellular and molecular basis of cadmium-induced deformities in zebrafish embryos. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 19: 3024–3031.
- Fernandes M.N., Mazon A.F. 2003.** Environmental pollution and fish gill morphology. P: 203–231. In: Val A.L. and Kapoor B.G. (Eds.). *Fish Adaptation*. Science Publishers, USA.
- Flores-Lopes F. and Thomaz A.T. 2011.** Histopathologic alterations observed in fish gills as a tool in environmental monitoring. *Brazilian Journal of Biology*, 71(1): 179–188.
- Ganjavi M., Ezzatpanah H., Givianrad M.H. and Shams A. 2010.** Effect of canned tuna fish processing steps on lead and cadmium contents of Iranian tuna fish. *Food Chemistry*, 118(3): 525–528.
- Giulio R.T. and Hinton D.E. 2008.** *The toxicology of fishes*. Taylor and Francis Publication, CRC Press, USA. 1096P.
- Hamzeh M.A., Shah-Hosseini M. and Naderi Beni A. 2013.** Effect of fishing vessels on trace metal contamination in sediments of three harbors along Iranian Oman Sea coast. *Environmental Monitoring and Assessment*, 185: 1791–1807.
- Jehan M.S. and Harbey D.A. 2012.** Histological and ultrastructural changes in gills of tilapia fish from Wadi Hanifah stream, Riyadh, Saudi Arabia. *Journal of American Science*, 82: 180–186.
- Kaptaner B., Kankaya E., Dogan A. and Celik I. 2014.** Histo-pathology and oxidative stress in the liver of *Chalcalburnus tarichi* living in Lake Van, Turkey. *Life Science Journal*, 11(8): 66–77.
- Khezri K.P., Takhsha M., Aein Jamshid and Aghshenas A. 2014.** Assessment level of heavy metals (Pb, Cd, Hg) in four fish species of

- Persian Gulf (Bushehr-Iran). International Journal of Advanced Technology and Engineering Research, 4(3): 7–11.
- Lang T., Wosniok W., Barsiene J., Borg K., Kopecka J. and Parkhonen J. 2006.** Liver histopathology in Baltic flounder (*Platichthys flesus*) as indicator of biological effects of contaminants. Marine Pollution Bulletin, 53(8): 488–496.
- Mabika N. and Barson M. 2013.** Histological assessment of gill pathology in two fish species (*Clarias gariepinus*, *Oreochromis niloticus*) from the Sanyati Basin in lake Kariba Zimbabwe. International Journal of Development and Sustainability, 2(2): 1476–1486.
- Mohamed F.A.S. 2009.** Histopathological studies on (*Tilapia zillii*) and (*Solea vulgaris*) Lake Qarun, Egypt. World Journal of Fish and Marine Sciences, 1(1): 29–39.
- Mziray P. and Aaron Kimirei I. 2016.** Bioaccumulation of heavy metals in marine fishes (*Siganus sutor*, *Lethrinus harak*, and *Rastrelliger kanagurta*) from Dar es Salaam Tanzania. Regional Studies in Marine Science, 7: 72–80.
- Ninan G. and Zynudheen A.A. 2014.** Evaluation of quality and shelf life of two commercially important fish *Otolithes ruber* and *Mugil cephalus* in iced conditions. Proceedings of the National Academy of Sciences, India Section B: Biological Sciences, 84(4): 1035–1042.
- Paris-Palacios S., Biagianti-Risbourg S. and Vernet G. 2000.** Biochemical and (ultra) structural hepatic perturbations of *Brachydanio rerio* (Teleostei, Cyprinidae) exposed to two sublethal concentrations of copper sulfate. Aquatic Toxicology, 50(1): 109–124.
- Sadeghi P., Kazerouni F., Savari A., Movahedinia A.A., Safahieh A. and Ajdari D. 2015.** Application of biomarkers in Epaulet grouper (*Epinephelus stoliczkae*) to assess chromium pollution in the Chabahar Bay and Gulf of Oman. Science of the Total Environment, 15: 554–561.
- Sadeghi P., Savari A., Movahedinia A.A., Safahieh A.R. and Ajdari D. 2014.** An assessment of hematological and biochemical responses in the tropical fish *Epinephelus stoliczkae* of Chabahar Bay and Gulf of Oman under chromium exposure: Ecological and experimental tests. Environmental Science and Pollution Research, 21(9): 6076–6088.
- Saenphet S., Thaworn W. and Saenphet K. 2009.** Histopathological alterations of the gills, liver and kidney of *Anabas testudineus* (Bloch) fish living in an unused

- lignite Mine, Li District, Lamphun Province, Thailand. *Tropical Medicine and Public Health*, 40: 1121–1126.
- Sultana T., Butt S., Al-Ghanim K.A., Mubashra R., Bashir N., Ahmad Z., Ashraf A. and Mahboob S. 2016.** Histopathological changes in liver, gills and intestine of *Labeo rohita* inhabiting industrial waste contaminated water of river Ravi. *Pakistan Journal of Zoology*, 48(4): 1171–1177.
- Triebakon R.I., Telcean H., Casper A., Farkas H. and Kohler H.R. 2008.** Monitoring pollution in River Mures, Romania. *Environmental Monitoring Assessment*, 141: 177–188.
- Velkova-Jordanoska L. and Kostoski G. 2005.** Histopathological analysis of liver in fish (*Barbus meridionalis peteryi*) in reservoir Trebenista. *Natura Croatica*, 14(2): 147–153.
- Velma V. and Tchounwou P.B. 2010.** Chromium induced biochemical genotoxic and histopathologic effects in liver and kidney of gold fish *Carassius auratus*. *Mutation Research*, 698: 43–51.
- Vinodhini R. and Narayanan M. 2008.** Bioaccumulation of heavy metals in organs of fresh water fish *Cyprinus carpio* (common carp). *International Journal of Environmental Science and Technology*, 5 (2): 179–182.



Histopathological study and heavy metal lead and chromium bioaccumulation in gills and liver of tigertoath croaker (*Otolithes ruber*) in the Gulf of Oman

Parvin Sadeghi^{1*}, Omid Koohkan², Fatemeh Khonyagar³

Received: July 2017

Accepted: November 2017

Abstract

The aim of this study was investigated the accumulation of lead and chromium in liver and gills of tigertoath croaker (*Otolithes ruber*) and use of histopathological changes of gills and liver to evaluate the effects of Oman Sea pollutants. Tigertoath croakers with an average weight of 382.5 ± 1.93 g were collected from four stations include: Konarak desalination, Beris, Pasabandar and Gowatr and samples of liver and gill tissues were studied based on the routine histological methods. Chromium and lead concentrations in liver and gill tissues were measured by atomic absorption spectrophotometer. Most of the observed changes in liver tissue were destruction, vacuolation of hepatocytes, expansion of disk space, recession bile, hyperemia and hemorrhage, melanomacrophage centers, fat accumulation, pyknosis and necrosis. Also, in the gills, lifting epithelium, clubbing, hyperplasia and hypertrophy of chloride cells, mucus secretion, shorter blade and necrosis were recorded. The results showed that the Pasabandar station had the highest severity of tissue lesions and the highest bioaccumulation of metals in liver and gill tissues. Histopathological lesions of the tissue in tigertoath croaker can be considered as a bioindicator of the negative effects of contamination in the studied area.

Key words: *Gill, Liver, Otolithes ruber, Bioaccumulation.*

1- Assistant Professor in Department of Marine Biology, Faculty of Marine Sciences, Chabahar Maritime and Marine Science University, Chabahar, Iran.

2- Scientific Member in Department of Marine Biology, Faculty of Marine Sciences, Chabahar Maritime and Marine Science University, Chabahar, Iran.

3- M.Sc. Student in Marine Biology, Marine Biology Department, Faculty of Marine Sciences, Chabahar Maritime and Marine Science University, Chabahar, Iran.

*Corresponding Author: parvin.sadeghi@gmail.com