مجله بوم شناسی آبزیان

Journal homepage: http://jae.hormozgan.ac.ir

پاسخ هیستوپاتولوژیکی هپاتوپانکراس و آبشش خرچنگ (Forskal, 1775) *Metopograpsus messor* در مواجهه با آلاینده کادمیوم

صدیقه پوررضا، نرگس امراللهی بیوکی*، محمدرضا طاهری زاده

گروه زیست شناسی دریا، دانشکده علوم و فنون دریایی، دانشگاه هرمزگان

نوع مقاله:
پژوهشی

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۹۴/۰۲/۲۳
اصلاح: ۹۴/۰۶/۰۵
پذیرش: ۹۴/۰۸/۰۱

کلمات کلیدی:
بیومارکر
خرچنگ
فلزات سنگین

چکیده

در سال‌های اخیر پایش اکوسیستم‌های آبی از سنجش کمی مقدار آلاینده در آب، رسوب و بافت ماهی به سنجش‌های کیفی اثرات آلاینده‌ها بر آبزیان و بررسی وضعیت سلامت آبزیان و نهایتاً اکوسیستم سوق پیدا نموده است. مطالعه حاضر به منظور بررسی پاسخ هیستوپاتولوژیکی هپاتوپانکراس و آبشش خرچنگ *Metopograpsus messor* در مواجهه با آلاینده کادمیوم در سه تکرار انجام شد. به این صورت که، آکواریوم‌هایی با غلظت ۵ µg/L کادمیوم آماده شد و همچنین، یک تیمار به عنوان شاهد در نظر گرفته شد. نمونه‌برداری از خرچنگ‌ها در۲ مرحله کوتاه مدت (۷۲ ساعت) و بلند مدت (۱۴ روز) پس از شروع آزمایش صورت گرفت. پس از انجام مراحل معمول بافت‌شناسی، رنگ‌آمیزی به روش هماتوکسیلین-ائوزین انجام شد. عوارض مشاهده شده در آبشش‌ها شامل: شکسته شدن سلول‌های پیلار و فروپاشی تیغه، هیپرپلازی، نکروز، جدا شدن کوتیکول، چماقی شدن رئوس انتهایی آبشش، واکوئله شدن، بدشکلی در رأس آبشش‌ها و انحراف اندک تیغه‌ها و در هپاتوپانکراس شامل: آرایش غیر عادی لومن، نکروز، ضخیم شدن لامینا بازال، افزایش در تعداد سلول‌های B، حضور سلول‌های RI و گسترش حفره‌های خونی بود. مقایسه بین دو گروه مختلف زمانی نشان داد که ارتباط مستقیمی بین زمان و شدت آسیب‌های ایجاد شده وجود دارد.

مقدمه

فلزات سنگین[1] از معمول‌ترین آلاینده‌هایی هستند که به طور طبیعی در محیط زیست و در مقادیر متفاوت در تمام زمین و آب‌های سطحی یافت می‌شوند. این فلزات، یکی از پنج نوع اصلی آلاینده‌های سمی در اکوسیستم‌های آبی محسوب می‌شود (Wu and Chen, 2004; Van Dyk *et al.*, 2007). در سال‌های اخیر پایش اکوسیستم‌های آبی از سنجش کمی مقدار آلاینده در آب، رسوب و بافت ماهی به سنجش‌های کیفی اثرات آلاینده‌ها بر آبزیان و بررسی وضعیت سلامت آبزیان و نهایتاً اکوسیستم سوق پیدا نموده است (Pereira *et al.*, 2006). بیومارکرها[2] یا نشانگرهای زیستی شاخص‌های ژنتیکی، بیوشیمیایی، سلولی، بافتی، خون‌شناسی، آنزیمی و جمعیتی هستند که به ردیابی اثرات ثانویه آلاینده‌ها بر آبزیان می‌پردازند و وضعیت فیزیولوژیک آبزی را جهت ارزیابی سلامت آبزیان و نهایتاً اکوسیستم آبی مورد بررسی قرار می‌دهند. از مزایای بیومارکرها می‌توان به تشخیص

* نویسنده مسئول، پست الکترونیک: bionab1@gmail.com

[1] Heavy metals
[2] Biomarkers

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

به موقع اثرات آلاینده‌هـا پـیش از بـروز آسـیب‌هـای اکولوژیـک، سـهولت در اجـرا، عـدم پیچیـدگی روش‌هـا، نیـاز بـه صـرف هزینـه کـم و اجـرا در شـرایط مختلـف آزمایشـگاهی و محیطـی نـام بـرد (Schlenk, 2006). Fossi و همکـاران (۲۰۰۰)، در گزارش خود اظهار داشتند با توجه بـه اینکـه، بـی‌مهرگـان ۹۵ درصـد از تمـام گونـه‌هـای جـانوری را تشـکیل مـی‌دهنـد، اجزای اصلی تمام اکوسیستم‌ها هسـتند و اغلـب جمعیتشـان زیـاد اسـت بـه‌طـوری‌کـه، نمونـه‌هـا مـی‌تواننـد بـرای تجزیـه و تحلیل بـه کـار گرفتـه شـوند بـدون اینکـه تـأثیر قابـل‌تـوجهی روی پویـایی جمعیـت آن‌هـا بگـذارد، بنـابراین بـرای ارزیـابی خطـرات زیسـت محیطـی ارجحیـت دارنـد. خرچنـگ‌هـا از جملـه بـی‌مهرگـانی هسـتند کـه بـه عنـوان موجـودات نگهبـان انتخـاب مـی‌شـوند، چـرا کـه جمـع‌آوری و همچنـین نگـه داشـتن آن‌هـا تحـت شـرایط آزمایشـگاهی آسـان اسـت (Gomiero *et al*., 2006).

کادمیوم[1] از جمله، فلزاتی است که امروزه نگرانی‌های زیادی را ایجاد کرده و در گروه فلزات سنگین بسـیار سـمی طبقـه‌بنـدی شده است (Hetzer *et al*., 2006). کادمیوم حتی در غلظت‌های بسیار کم باعث مسمومیت در موجـودات آبـزی مـی‌شـود و بـه عنوان یکی از سمی‌ترین عناصر در محـیط در نظـر گرفتـه شـده اسـت (Padmanaban and Mohan, 2013). جـانوران در اثـر مسمومیت با کادمیوم دچار فقر آهن خون، بیماری‌های کبدی و آسیب‌های مغزی- عصبی می‌شـوند. اثـرات سـمی کـادمیوم از برهم زدن تعادل اسمزی تا مرگ می‌تواند متغیر باشد (Ghiasi *et al*., 2007). این فلز حلالیـت بـالایی در آب دارد و همچنـین ظرفیت بالایی برای تجمع زیستی[2] در بسیاری از گونه‌های آبزی دارد (Liu *et al*., 2013) همچنین مـی‌توانـد توسـط آبزیـان از طریق سیستم تنفسی، سیستم گوارشی و سطح بدن جـذب شـود (Rainbow and White, 1989; Van Hatton *et al*., 1989). مطالعات متعددی نشان داده‌اند که، در برخی از بی‌مهرگان آبزی، جذب فلز سنگین از طریق فاز محلـول بیشـتر از جـذب آن از طریق غذا است (Beltrame *et al*., 2010). در نتیجه، جذب عمده فلزات توسط خرچنگ ممکن است از طریق ستون آب و بـه وسیله بافت آبشش صورت گیرد (Ben-Khedher *et al*., 2013). آبشش اندام تنفسی خرچنگ و در تماس مستقیم با آب اسـت (Wang *et al*., 2012). غده‌ی گوارشی سخت‌پوستان ده‌پا[3] در جذب و ذخیره‌ی مواد غذایی، در سنتز آنزیم‌هـای گوارشـی و در سمیت‌زدایی[4] مواد شیمیایی نقش دارد (Schuwerack and Lewis, 2003). از آنجایی‌که، آبشش‌ها نخستین اندام برای تماس با آلودگی زیست محیطی هستند و هپاتوپانکراس اندام سم‌زدا و ذخیره‌گـاه اصـلی فلـزات سـنگین مـی‌باشـد (Pan and Zhang, 2006)، می‌توان نتیجه گرفت که آبشش و هپاتوپانکراس می‌توانند از مهمترین اندام‌های تجمع کادمیوم در خرچنـگ محسـوب شوند (Liu *et al*., 2013).

مطالعات متعددی حساسیت بالای هپاتوپانکراس و آبشش را به عنوان نشانگرهای زیستی در بررسـی اثـرات آلاینـده‌هـا نشـان داده‌اند. به‌عنوان مثال: Allayie و همکاران (۲۰۱۲) مطالعاتی بر روی آبشش خرچنـگ مـانگرو *Neoepisesarma medri* انجـام داده و مشاهده کردند که، در معرض‌گذاری حاد با آمونیاک سبب تغییرات هیستوپاتولوژیکی مشخصی نظیر نکروز، هیپـرپلازی، شکسته شدن سلول‌های پیلار و فروپاشی کل لاملا می‌شود و Kavitha و همکاران (۲۰۱۳)، در بررسی هپاتوپانکراس خرچنـگ گلی *Scylla olivacea* تحت استرس نانوذرات کادمیوم مشاهده کردند که، تزریق نانوذرات کادمیوم به خرچنگ موجب تغییرات بافتی مانند واکوئله شدن شدید و نکروز در هپاتوپانکراس هر دو جنس نر و ماده *S. olivacea* می‌شود.

هدف از این مطالعه بررسی تغییرات هیسـتوپاتولوژیک بافـت هپاتوپـانکراس و آبشـش خرچنـگ *Metopograpsus messor* در مواجهه با آلاینده کادمیوم در دو دوره‌ی زمانی کوتاه‌مدت و بلندمدت بود. در واقع، شناسایی و بررسی آسیب‌های ایجاد شده در بافت‌های مذکور می تواند به عنوان نشانگر هیستوپاتولوژیکی برای پایش آلودگی در سایر اکوسیستم‌ها استفاده شود.

مواد و روش‌ها

[1] Cadmium
[2] Bioaccumulation
[3] Decapoda
[4] Detoxification

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

نمونه‌برداری از خرچنگ‌ها در آذر ماه سال ۱۳۹۲ طی یک هفته در منطقه‌ی خواجه عطا در شهرستان بندرعباس واقع در استان هرمزگان انجام شد. منطقه‌ی نمونه‌برداری از لحاظ موقعیت جغرافیایی در عرض شمالی ۲۷ درجه و ۱۰ دقیقه و ۵۷/۰۵ ثانیه و طول شرقی ۵۶ درجه و ۱۸ دقیقه و ۵۳/۳۹ ثانیه واقع شده است.

نمونه‌های زنده خرچنگ به صورت تصادفی و با کمترین استرس با استفاده از روش صید با دست جمع‌آوری شدند که در مجموع ۲۴ نمونه جمع‌آوری شد و پس از قرار دادن نمونه‌ها در ظرف حاوی آب دریا به آزمایشگاه زیست‌شناسی دانشگاه هرمزگان انتقال یافتند.

خرچنگ‌ها جهت سازگاری با شرایط آزمایشگاه در آکواریوم‌های شیشه‌ای پر شده با آب دریا فیلتر شده به مدت ۱۴ روز نگهداری شدند (Kavitha *et al*., 2013). در طول دوره‌ی سازگاری و در معرض‌گذاری، نمونه‌ها دوبار در روز با تکه‌های کوچکی از گوشت ماهی به صورت دستی غذادهی می‌شدند (Ferrer *et al*., 2006).

شرایط آب در طول دوره‌ی سازگاری و در معرض‌گذاری به شرح ذیل بود:

درجه حرارت ۱°C±۲۱، شوری ۴۵ppt، اسیدیته (pH): ۸/۳، اکسیژن محلول (DO): ۲/۷۵ mg/L و دوره‌ی نوری ۱۲L/۱۲D.

پس از سازگاری نمونه‌ها با شرایط آزمایشگاهی، نمونه‌های بالغ که از نظر ظاهری کاملاً سالم بودند، با میانگین طول کاراپاس ۱/۹۸ mm ± ۲۰/۱۳ برای آزمایش انتخاب شدند.

بر اساس مطالعات صورت گرفته و سایز گونه خرچنگ و گونه‌های مشابه یک غلظت زیرکشنده از فلز سنگین کادمیوم به مقدار ۵µg/L در دو بازه‌ی زمانی کوتاه مدت (۷۲ساعت) و بلندمدت (۱۴روز) برای پژوهش حاضر در نظر گرفته شد. همه‌ی شرایط موجود برای نمونه‌های تیمار مشابه شرایط ایجاد شده برای دوره‌ی سازگاری بود (Liu *et al*., 2013). آزمایشی در ارتباط با تأثیر فلز سنگین کادمیوم با سه تکرار انجام شد. همچنین یک تیمار بدون در معرض‌گذاری به عنوان شاهد (گروه کنترل) نگه داشته شد (Kavitha *et al*., 2013). خرچنگ‌های شاهد فقط در معرض آب تمیز قرار گرفتند و در شرایطی مشابه با شرایط خرچنگ‌های تیمار نگه داشته شدند (Wang *et al*., 2012).

نمونه‌برداری از خرچنگ‌ها در ۲ مرحله از در معرض‌گذاری کوتاه‌مدت (۷۲ساعت) و بلندمدت (۱۴روز) پس از شروع آزمایش صورت گرفت. به این صورت که، در هر زمان نمونه‌گیری، دو خرچنگ از هر تکرار از گروه‌های در معرض قرار گرفته و شاهد نمونه‌برداری شد. پس از اتمام هر دوره‌ی زمانی، خرچنگ‌ها را با قرار دادن آن‌ها به مدت ۱۵ دقیقه بر روی یخ بی‌هوش کرده (Liu *et al*., 2011; Wang *et al*., 2008; Liu *et al*., 2013) سپس هپاتوپانکراس و آبشش با دقت جدا شده و به مدت ۴۸ ساعت در محلول بوئن تثبیت و بعد از آن به الکل ۷۰ درصد منتقل شدند. تهیه مقاطع بافتی بر اساس روش پارافینه انجام گرفت. برش‌های بافتی ۵ میکرونی تهیه شده بر اساس روش هماتوکسیلین- ائوزین رنگ‌آمیزی شدند. بررسی اثرات تخریبی کادمیوم بر روی بافت‌های هپاتوپانکراس و آبشش در زیر میکروسکوپ نوری در بزرگنمایی‌های مختلف انجام شد. تغییرات بافتی ساختارهای هپاتوپانکراس و آبشش 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.

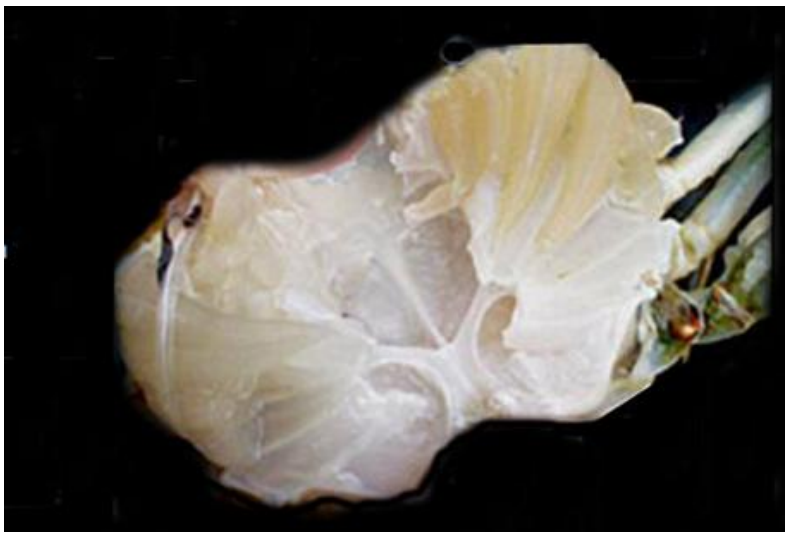
نتایج

یکی از اهداف این تحقیق بررسی ساختار آبشش خرچنگ *M. messor* در معرض آلاینده کادمیوم بود که در پایان نتایج قابل‌توجهی به دست آمد. براساس نتایج بافتی، آبشش‌ها در اتاقک آبشش در منطقه قدامی- شکمی قفسه سینه قرار گرفته‌اند. آبشش‌ها زوج هستند و ساختار هلالی شکلی دارند و به طور جانبی در هر دو طرف هپاتوپانکراس و لوله گوارشی قرار گرفته‌اند (شکل ۱). آبشش‌های *M. messor* از تعدادی لاملا یا صفحات مسطح تشکیل شده است، یک لایه نازک از کیتین کل سطح خارجی آبشش را می‌پوشاند و در فواصل نامنظم، تیغه‌های آبششی توسط سلول‌های پیلار پیوسته شده اند. حضور و پراکنش

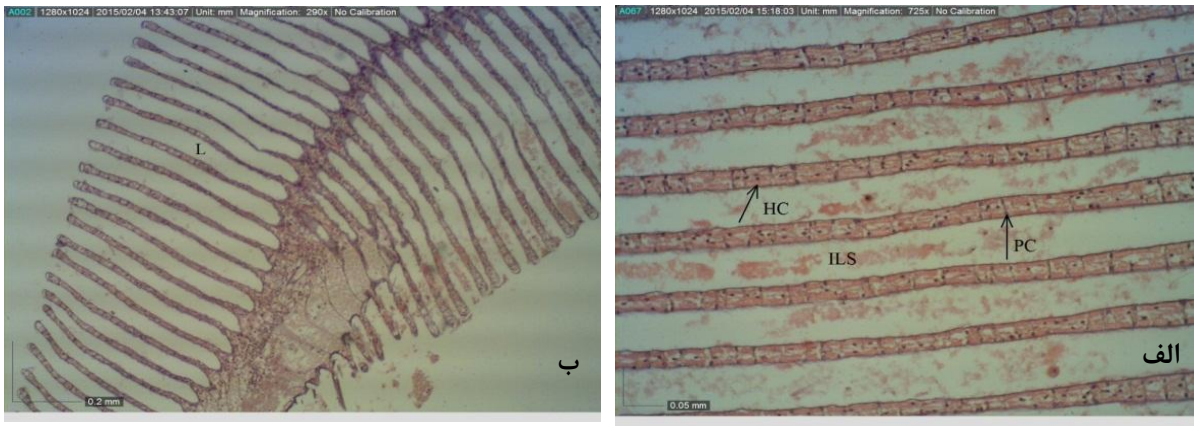
[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

تناوبی سلول‌های پیلار در داخل تیغه آبشش در حمایت ساختاری و هدایت جریان همولنف کمک می‌کنـد. براسـاس مطالعـات بافت‌شناسی تغییرات پاتولوژیکی شاخصی در نمونه‌های کنترل مشاهده نشد. آبشش‌های خرچنگ‌های کنترل آرایش یکنواخـت تیغه (L[1]) همراه با فضای یکنواخت داخلی تیغه (ILS[2]) و فضای خونی طبیعی با تعداد مناسبی از هموسیت‌ها در جریان خـون (HC[3]) را نشان می‌دهند و هیچ ناهنجاری و بدشکلی ساختاری (MF[4]) در رأس آبشش‌های گروه کنترل مشـاهده نشـد (شـکل ۲).



شکل ۱. نمایی از شکل ظاهری آبشش خرچنگ



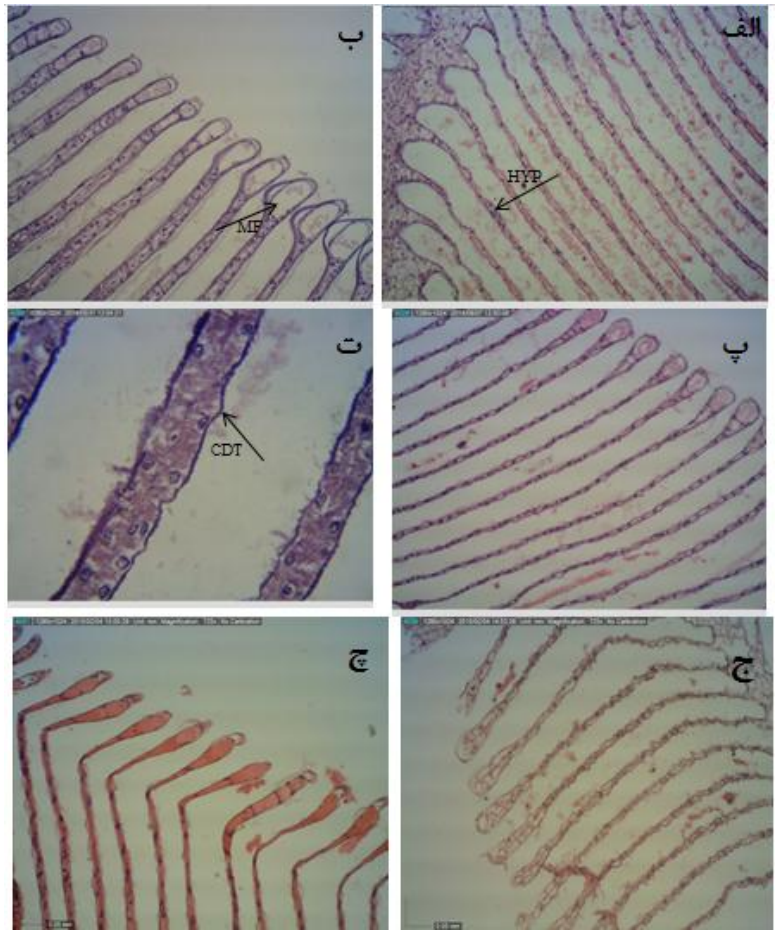
شکل ۲. ساختار عمومی آبشش در گروه کنترل

الف) سلول‌های پیلار (PC[5])، هموسیت‌ها (HC)، فضای یکنواخت داخلی لاملا (ILS) (H&E, ob.10). ب) آرایش طبیعی لاملا (L) (H&E, ob. 4).

[1] Lamellae
[2] Interlamellar space
[3] Haemocytes
[4] Malformation
[5] Pillar cells

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

نتایج حاصل از بررسی پاتولوژیکی بافت آبشش در خرچنگ *M. messor* گروه‌های آزمایشی قرار گرفته در معرض فلز سنگین کادمیوم نشان می‌دهد که، تغییرات قابل توجهی در تیمارهای مختلف در مقایسه با گروه کنترل وجود دارد. این تغییرات عبارتند از: شکسته شدن سلول‌های پیلار و جمع شدگی و تا شدگی لاملا[1]، هیپرپلازی[2]، نکروز[3]، جدا شدن کوتیکول[4]، چماقی شدن رئوس انتهایی لاملا[5]، واکوئله شدن[6]، بدشکلی در رأس آبشش‌ها[7] و خمیدگی اندک لاملا[8] (شکل‌های ۳ و ۴).



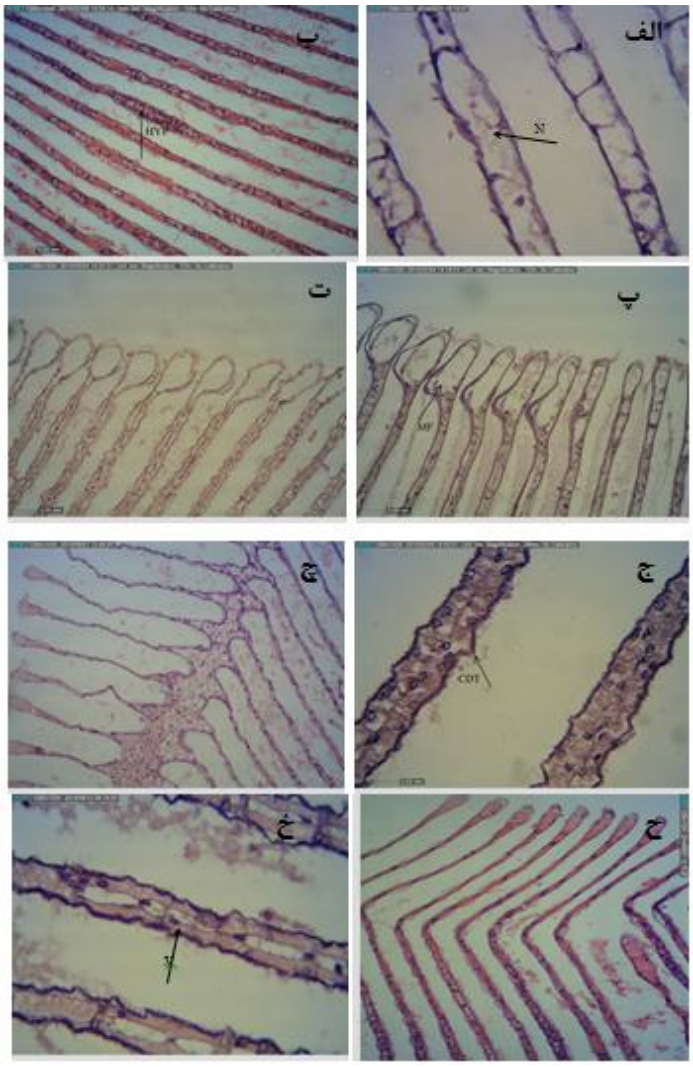


شکل ۳. نمایی از عوارض ایجاد شده در آبشش‌هایی که به مدت ۷۲ساعت تحت تأثیر فلزسنگین کادمیوم قرار گرفته‌اند.

(الف) هیپرپلازی (HYP) (H&E, ob.10)، ب) بدشکلی در رأس آبشش‌ها (MF) (H&E, ob. 10)، پ) چماقی شدن رئوس انتهایی لاملا (H&E, ob.10)، ت) جدا شدن کوتیکول (CDT) (H&E, ob. 40)، ج) شکسته شدن سلول‌های پیلار و لاملا (H&E, ob. 10)، چ) خمیدگی اندک لاملا (H&E, ob.10)، ح) واکوئله شدن (V) (H&E, ob.40).

[1] Disruption of the pillar cells and collapsing of lamellae
[2] Hyperplasia
[3] Necrosis
[4] Detached Cuticle
[5] Club-shaped distal tips of gill lamellae
[6] Vacuolisation
[7] Malformation at tip of the gills
[8] Slight lamellae distortion

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]



شکل ۴. نمایی از عوارض ایجاد شده در آبشش‌هایی که بـه مدت ۱۴روز تحت تأثیر فلزسنگین کادمیوم قرار گرفته‌اند.

الـف) نکـروز (N)(H&E, ob.40)، (ب) هیپـرپلازی (HYP) (H&E, ob.10)، پ) بدشـکلی در رأس آبشـش‌هـا (MF) (H&E, ob. 10)، ت) چماقی شـدن رئـوس انتهـایی لامـلا (H&E, ob.10)، ج) جدا شـدن کوتیکـول (CDT) (H&E, ob. 40)، چ) شکسته شدن سلول‌های پیلار و جمع شـدگی و تـا شـدگی لامـلا (H&E, ob. 10)، ح) خمیـدگی انـدک لامـلاهـا (H&E, ob.10)، خ) واکوئلـه شـدن (V) (H&E, ob.40).

براساس بررسی‌های انجام شده مشاهده گردید که، با افزایش مدت زمان در معرض‌گذاری عوارض بافـت شناسـی ناشـی از فلـز سنگین کادمیوم بر ساختار و ریخت‌شناسی بافت آبشش بیشتر می‌شود (جدول ۱).

از دیگر اهداف این تحقیق بررسی ساختار هپاتوپانکراس خرچنگ *M.messor* در معرض آلاینده کادمیوم بود. هپاتوپانکراس به شکل یک اندام زرد- قهوه ای در امتداد هر دو سمت معده به طور مساوی قرار گرفته است (شکل ۵). کل هپاتوپانکراس، از توبول‌های کور متعدد تشکیل شده که توسط یک غشا یا آسترتونیکا محصور شده است. غشا توبول‌ها را می‌پوشاند و پیوستگی اندام را حفظ می‌کند. مطالعه بافت‌شناسی نشان می‌دهد که هر توبول هپاتوپانکراس توسط فضاهای خونی که شامل هموسیت‌ها و رگ‌های خونی مشخص است، احاطه شده است.

توبول‌های هپاتوپانکراس توسط یک لایه بازال با لومن مرکزی محصور شده‌اند. سه نوع از سلول‌های اپیتلیال در این توبول‌ها دیده می‌شوند سلول‌های R، F و B. سلول‌های R فراوان‌ترین نوع سلول مشاهده شده هستند. سلول‌های F سلولهای با سیتوپلاسم شدیدا بازوفیلیک هستند و سلول‌های B که به واسطه دارا بودن یک واکوئل منفرد بزرگ مشخص می‌شوند. براساس مطالعات بافت‌شناسی تغییرات پاتولوژیکی شاخصی در نمونه‌های کنترل مشاهده نشد. در هپاتوپانکراس خرچنگ‌های کنترل، لومن (Lu[1]) و همچنین سینوس‌های میان‌بافتی بین توبول‌ها طبیعی بودند (شکل ۶).

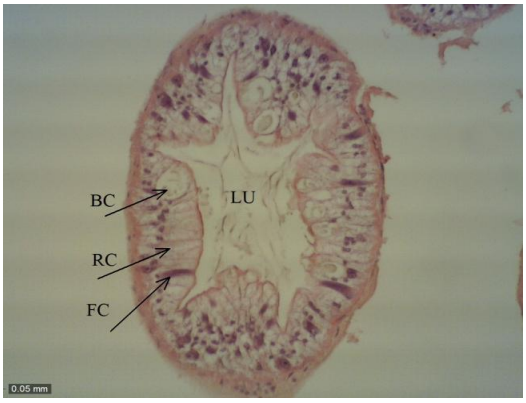
[1] lumen

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

جدول ۱. خلاصه‌ای از اثرات پاتولوژیکی مشاهده شده در بافت آبشش خرچنگ *M. messor* در معرض ۵µg/L کادمیوم. بدون تغییر (-)، تغییرات خفیف و کم (+)، تغییرات متوسط (++)، تغییرات زیاد (+++).

نوع عارضه	کنترل	۷۲ ساعت در معرض‌گذاری	۱۴ روز در معرض‌گذاری
شکسته شدن سلول‌های پیلار و جمع شدگی و تا شدگی لاملا	-	+	++
هیپرپلازی	-	+	++
نکروز	-	-	+
کوتیکول جدا شده	-	++	+++
چماقی شدن رئوس انتهایی لاملا	-	++	+++
واکوئله شدن	-	++	+++
بدشکلی در رأس آبشش‌ها	-	+	++
خمیدگی اندک لاملاها	-	+	++



شکل ۶. ساختار عمومی هپاتوپانکراس در گروه کنترل

لومن طبیعی (LU)، سلول‌های B (BC)، سلول‌های F (FC)، سلول‌های R (RC) (H&E, ob. 10).



شکل ۵. نمایی از شکل ظاهری هپاتوپانکراس خرچنگ

نتایج حاصل از بررسی بافت هپاتوپانکراس در خرچنگ *M. messor* گروه‌های آزمایشی در معرض قرار گرفته با فلز سنگین کادمیوم نشان می‌دهد که، تغییرات قابل توجهی در تیمارهای مختلف در مقایسه با گروه کنترل وجود دارد. این تغییرات عبارتند از: آرایش غیرعادی لومن[1]، نکروز[2]، ضخیم شدن لامینا بازال[3]، افزایش در تعداد سلول‌های B[4]، حضور سلول‌های RI[5] و اتساع حفره‌های خونی[6] (شکل ۷ و ۸).

[1] Formation of abnormal lumen
[2] Necrosis
[3] Thickened basal laminae
[4] Increase in number of B-cells
[5] The presence of Reserve Inclusion
[6] Dilation of the hemal sinuses

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

براساس بررسی‌های انجام شده مشاهده گردید که، با افزایش مدت زمان در معرض‌گذاری، تأثیر فلز سنگین کادمیوم بر ساختار و ریخت‌شناسی بافت هپاتوپانکراس بیشتر می‌شود.



شکل ۷. نمایی از عوارض ایجاد شده در بافت هپاتوپانکراس که به مدت ۷۲ ساعت تحت تأثیر فلزسنگین کادمیوم قرار گرفته‌اند.

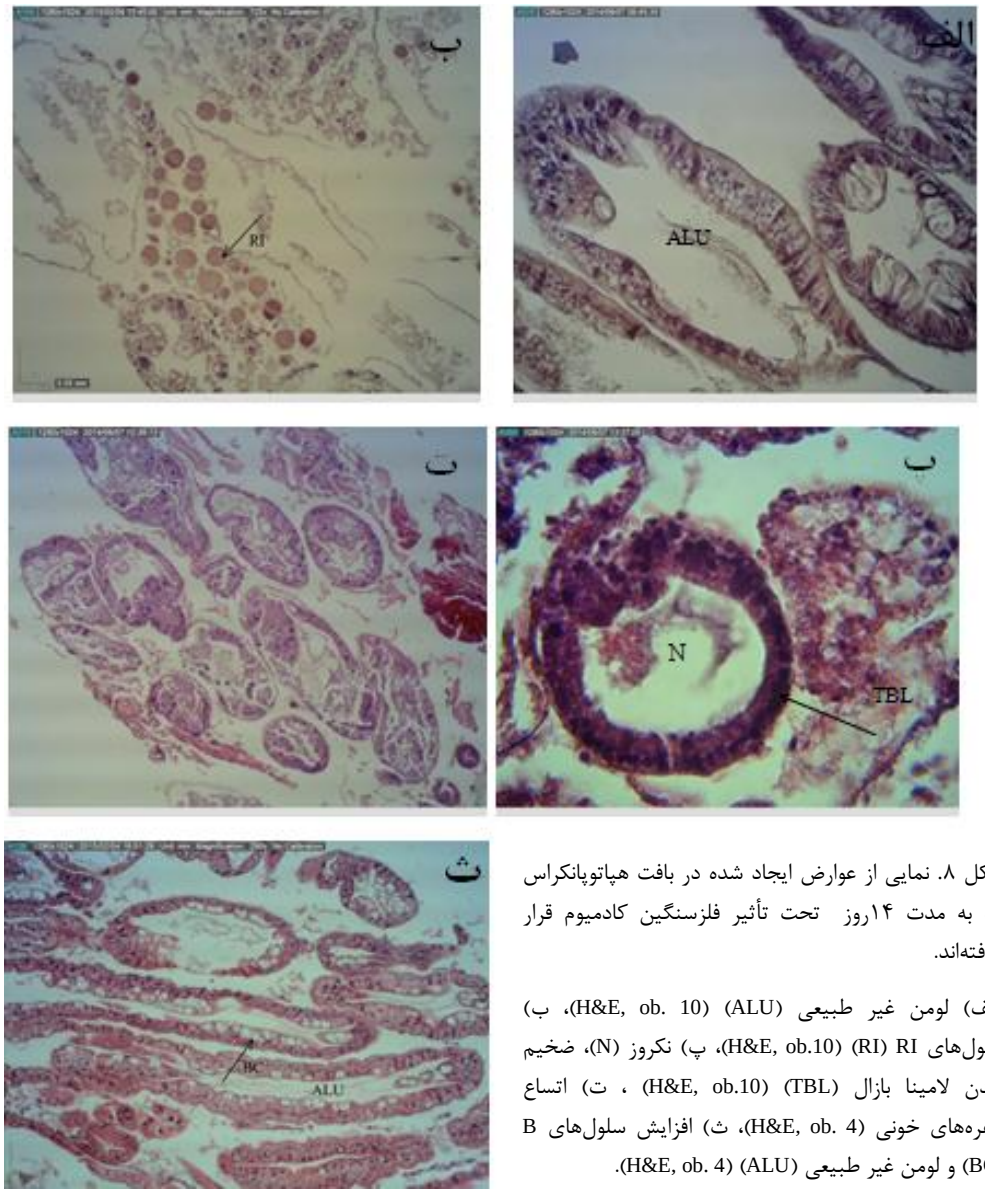
الف) لومن غیر طبیعی (ALU) (H&E, ob. 10)، ب) سلول‌های RI (RI) (H&E, ob.10)، پ) نکروز (N)، ضخیم شدن لامینا بازال (TBL) (H&E, ob.10) ، ت) اتساع حفره‌های خونی (H&E, ob. 4) ث) افزایش سلول‌های B (BC) (H&E, ob. 10).

جدول ۲. خلاصه‌ای از اثرات پاتولوژیکی مشاهده شده در بافت هپاتوپانکراس خرچنگ *M.messor* در معرض ۵µg/L کادمیوم. بدون تغییر (-)، تغییرات خفیف و کم (+)، تغییرات متوسط(++)، تغییرات زیاد(+++).

نوع عارضه	کنترل	۷۲ ساعت در معرض‌گذاری	۱۴ روز در معرض‌گذاری
آرایش غیر عادی لومن	-	++	+++
نکروز	-	+	++
ضخیم شدن لامینا بازال	-	+	++
سلول‌های B	+	+	++
سلول‌های RI	-	+	++
اتساع حفره‌های خونی	-	++	+++

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]



شکل ۸. نمایی از عوارض ایجاد شده در بافت هپاتوپانکراس که به مدت ۱۴روز تحت تأثیر فلزسنگین کادمیوم قرار گرفته‌اند.

الف) لومن غیر طبیعی (ALU) (H&E, ob. 10)، ب) سلول‌های RI (H&E, ob.10)، پ) نکروز (N)، ضخیم شدن لامینا بازال (TBL) (H&E, ob.10) ، ت) اتساع حفره‌های خونی (H&E, ob. 4)، ث) افزایش سلول‌های B (BC) و لومن غیر طبیعی (ALU) (H&E, ob. 4).

بحث

در سال‌های اخیر، اثر بیولوژیکی فلزات سنگین در سیستم‌های آبی به یک نگرانی بزرگ تبدیل شده است. یکی از مهمترین مسایل در حوزه آلاینده های فلزات سنگین، اثر گذاری مقادیر بسیار کم این ترکیبات در سیستم‌های زیست محیطی است. در این رابطه، بی‌مهرگان به عنوان شاخص مفید سنجش سلامت محیط به‌کار می‌روند. تمایل تجمع فلزات سنگین به ویژه کادمیوم و سرب در بی‌مهرگان نسبت به سایر موجودات آبزی به اثبات رسیده است (Meyer *et al*., 1991). مطالعات هیستوپاتولوژی در ارزیابی پتانسیل آلودگی ناشی از سموم فلزات سنگین مفید هستند، زیرا حتی مقدار ناچیزی از این مواد شیمیایی که منجر به مرگ حیوانات نمی‌شوند می‌توانند آسیب‌های قابل ملاحظه‌ای در ساختار بافتی اندام های بدن ایجاد کنند (Chourpagar and Kulkarni, 2013) برای مثال، مواجهه طولانی مدت ترکیبات فلزی، تغییرات هیستوپاتولوژیکی آشکاری در هپاتوپانکراس و آبشش خرچنگ ایجاد می‌کند (Krishnaja *et al*., 1987).

در تفسیر تغییرات مشاهده شده در بافت آبشش خرچنگ‌های تحت استرس کادمیوم، می‌توان بیان نمود که، آبشش‌ها از جمله اندام‌های مهم سخت‌پوستان بوده و مسئول تبادل گاز، دفع آمونیاک، تنظیم اسمزی و متعادل کردن اسید- باز هستند (Romano and Zeng, 2007) و همچنین یکی از اصلی‌ترین مکان‌های جذب فلزات سنگین موجود در محیط می‌باشند

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]
[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

(Shaganas, 2007). آبشش‌ها اولین نواحی هستند که توسط سموم از جمله فلزات سنگین آسیب مـی بیننـد. در واقـع، سـطح جذب وسیع، عبور حجم زیادی از آب در طول سطح آبشش و بیومس نسبتاً کوچک آبشش‌ها در مقایسه با سطوح دیگـر منجـر به حضور غلظت‌های بالای فلزات سنگین، به‌خصوص کادمیوم در این اندام تنفسی شده است (Meyer *et al*., 1991). همچنین، سلول‌های اپیدرمی تیغه آبشش، برخلاف بقیه پوسـت دارای تنهـا یـک پوشـش خیلـی نـازک از کوتیکـول هسـتند در نتیجـه آبشش‌های سخت‌پوستان نفوذپذیرترین قسمت از پوستشان را تشکیل می‌دهند، بنابراین نسبت به حملـه میکروبـی و صـدمات آسیب‌پذیرند (Vogan *et al*., 2001). علاوه بر این، آبشش‌های سخت‌پوستان در تنفس و تنظیم فشار اسمزی مهـم بـوده و هـر نوع آسیب سلولی که منجر به بهم ریختگی ساختار طبیعی بافت آبشـش شـود مـی‌توانـد عواقـب جـدی در بـر داشـته باشـد. تحقیقات نشان داده که فلزات سنگین باعث اختلال در توانایی تنظیم اسمزی در خرچنـگ هـا مـی شـوند (Krishnaja *et al*., 1987). تجمع کادمیوم در آبشش‌ها منجر به تغییرات مورفولوژیکی در سطح سلولی می‌شود که اثراتی روی عملکرد انـدامک‌هـا نشان می‌دهد (Shaganas, 2007).

هیپرپلازی رشته‌های آبششی بیشتر یک پاسخ بلندمدت سلول‌های سنگفرشی است که اغلب در پاسـخ بـه میـزان کـم عوامـل آسیب‌رسان اتفاق می‌افتد. هیپرپلازی سلول‌های پوششی به عنوان پاسخ مزمن علیه عفونت‌های میکروبی و انگلی و یا تحریکات شیمیایی می‌باشند (Sharifpour *et al*., 2011). هیپرپلازی ایجاد شده در اثر تماس با آلاینده‌هـایی همچـون هیـدروکربن‌هـای نفتی و فلزات سنگین، در سلول‌های پوششی آبشش ناشی از عدم توانایی سلول‌ها در تفکیک شدن می‌باشـد کـه در نتیجـه بـه افزایش تقسیم سلولی یا میتوز می‌انجامد (Rostami Bashman *et al*., 1997). تخریب سلول‌های پیلار ناشـی از جریـان شـدید خون به درون تیغه‌های آبششی و یا حتی اثر مستقیم آلاینده بر روی این سلول‌هـا مـی‌باشـد. چمـاقی شـدن لامـلا دلیلـی بـر تغییرات مزمن آبشش می‌باشد (Sharifpour *et al*., 2011). در دید میکروسکوپی، سلول‌هـای اپیتلیـال در رأس لاملاهـا تجمـع یافته که به این دلیل منظره‌ای شبیه به چماق پیدا کرده‌انـد (Ahmadmoradi *et al*., 2013). بسـیاری از عوامـل آسـیب‌رسـان باعث واکوئله شدن و نکروز بافت پوششی تیغه‌های آبششی می‌شوند (Sharifpour *et al*., 2011). واکوئله شدن سلول‌هـا ممکـن است یک شکست برای تنظیم مقدار حجم آب نشان دهد. در واقع واکوئله شدن به طور بالقوه‌ای روی فرآیندهای فیزیولـوژیکی در آبشش توسط افزایش فاصله انتشار برای گازهای تنفسی و یون‌ها اثر خواهد گذاشـت (Ben-Khedher *et al*., 2013). نکـروز ضایعه‌ای است که در آن سلول‌ها فعالیت کمتری دارند و حتی می‌میرند. هسته این سلول‌ها دچار تغییراتی شـده و سیتوپلاسـم آن‌ها معمولاً یکنواخت می‌گردد. نهایتاً این سلول‌ها سیتولیز یا فاگوسیت می‌شوند (Haschek *et al*., 2010).

عواقب فیزیولوژیکی تغییرات بافتی مانند نکروز، آسیب اپیتلیال و فروپاشی لاملا. عوارض بافتی مانند نکروز[1]، آسـیب اپیتلیـال و فروپاشی لاملا با اثر بر تبادل گازهای تنفسی و ایجاد اختلال در فشار اسمزی می‌تواند بر روی میزان بهره برداری صـنایع آبـزی پروری تاثیرگذار باشد. افزایش وسیع هموسیت‌ها، همراه با جمع شدگی و تا شدگی تیغه آبشش احتمالاً منجر به کاهش جریان همولنف لازم برای تبادل گاز در داخل ساختار آبشش می‌شود (Romano and Zeng, 2007).

در تفسیر تغییرات مشاهده شده در بافـت هپاتوپـانکراس خرچنـگ‌هـای تحـت اسـترس کـادمیوم، مـی‌تـوان بیـان نمـود کـه، هپاتوپانکراس مکان اصلی متابولیسم است و به‌راحتی به تغییرات ایجاد شده در شرایط آب مانند حضور آلاینده‌ها واکنش نشـان می‌دهد (Maharajan *et al*., 2012). در واقع، غده‌ی گوارشی سخت‌پوستان مکان اصلی برای تجمع و سـم‌زدایـی فلـزات اسـت (Ben-Khedher *et al*., 2013) و از آنجایی که، این اندام هیستوپاتولوژی بحرانی و تغییرات فراساختاری در مراحل بسـیار اولیـه از در معرض‌گذاری با مواد سمی را نشان می‌دهد می‌تواند به‌عنوان یک اندام هدف برای سنجش آلودگی فلزات سنگین شناخته شود (Maharajan *et al*., 2012). هپاتوپانکراس سخت‌پوستان در ترشح آنزیم‌های گوارشی، جذب و انتقال غـذا مهـم هسـتند و همچنین به عنوان یک منبع ذخیره‌سازی مهم برای گلیکوژن، چربی و مواد معدنی شناخته شده اند. بنابراین، هر آسیبی به این اندام می‌تواند اثرات نامطلوبی بر این آبزیان داشته باشد (Krishnaja *et al*., 1987).

در معرض قرارگیری با فلزات تغییراتی در ساختار توبول‌ها و سلول‌های اپیتلیال به وجود خواهـد آورد (Ben-Khedher *et al*., 2013). واکوئله شدن گسترده هپاتوپانکراس در پاسخ به در معرض‌گذاری شیمیایی و باکتریایی گزارش شده اسـت (Vogan *et*

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

al., 2001). برای مثال، Anderson و همکاران (۱۹۹۷) اظهار داشتند که سلول‌های R مسئول افزایش واکوئلـه در پاسـخ بـه در معرض‌گذاری شیمیایی هستند.

افزایش ضخامت لامینا بازال جنبه‌ی دیگری از تغییرات مشاهده شده در غده‌ی گوارشی *M. messor* در مواجهه با فلـز سـنگین کادمیوم بود. این ضخامت ممکن است به دلیل فعال شدن دیواره توسط هموسیت یا به دلیل تولید فیبرهـای کـلاژن و ملانـین باشد. همچنین ممکن است نشان دهنده یک واکنش دفاعی در مقابل سـمیت فلـزات باشـد (Ben-Khedher *et al*., 2013). در حقیقت، اختلال در عملکرد دستگاه گـوارش بـا فرآینـدهای جـذب در خرچنـگ تـداخل خواهـد داشـت. در مراحـل نهـایی از مسمومیت کادمیوم، اختلالات بیشتر و جدی‌تری مشاهده شده بود. این چرخه نادرسـت منجـر بـه نکـروز سـلولی و در نهایـت اختلال در عملکرد اندام می‌شود (Liu *et al*., 2013).

منابـع

Ahmadmoradi, E., Mousavi, S.M., Rezaie, A. 2013. Histopathological study of gill and skin of *carassius auratus* and *ptreophyllum* sp In Abadan and Khorramshahr. Iranian Veterinary Journal. 9(3): 13-26.

Allayie, S.A., Hemalatha, S., Elanchezhiyan, C., Manoharan, V. 2012. Acute Effect of NH_3 on Mangrove Crab Neoepisesarma medri (Crustacea- decapoda). Insight Ecology. 1(1): 1-6.

Anderson, M.B., Reddy, P., Preslan, J.E., Fingerman, M., Bollinger, J., Jolibois, L., Maheshwarudu, G., George, W.J. 1997. Metal accumulation in crayfish, *Procambarus clarkii*, exposed to a petroleum-contaminated bayou in Louisiana. Ecotoxicology and Environmental Safety.37: 267-272.

Beltrame, M.O., De Marco, S.G., Marcovecchio, J.E. 2010. Influences of sex, habitat, and seasonality on heavy-metal concentrations in the burrowing crab (*Neohelice Granulata*) from a coastal lagoon in Argentina. Archives of Environmental Contamination and Toxicology. 58: 746-756.

Ben-Khedher, S., Jebali, j., Houas, Z., Naweli, H., Jrad, A., Banni, M., Boussetta, H. 2013. Metals bioaccumulation and histopathological biomarkers in *Carcinus maenas* crab from Bizerta lagoon, Tunisia. Environmental Science and Pollution Research. 21: 4343-4357.

Chourpagar, A.R., Kulkarni, G.K. 2013. Impact of Copper sulphate on Gill structure of a Freshwater Female Crab, *Barytelphusa cunicularis* (Westwood). Journal of Academia and Industrial Research. 2: 167-169.

Ferrer, L., Andrade, S., Asteasuain, R., Marcovecchio, J. 2006. Acute toxicities of four metals on the early life stages of the crab *Chasmagnathus granulate* from Bahı´a Blanca estuary, Argentina. Ecotoxicology and Environmental Safety. 65: 209-217.

Fossi, M.C., Casini, S., Savelli, C., Corbelli, C., Franchi, E., Mattei, N., Sanchez-Hernandez, J.C., Corsi, I., Bamber, S., Depledge, M.H. 2000. Biomarker responses at different levels of biological organisation in crabs (*Carcinus aestuarii*) experimentally exposed to Benzo (a) Pyrene. Chemosphere. 40: 861-874.

Ghiasi, F., Mirzargar, S., Salar Amoli, J., Bahonar, A., Ebrahimzadeh Mousavi, H. 2007. Study on hematology and serum biochemistry of common carp, *Cyprinus carpio* after low cadmium concentration exposure. Journal of Veterinary Research. 65(1): 61-66.

Gomiero, A., Pampanin, D.M., Bjørnstad, A., Larsen, B.K., Provan, F., Lyng, E., Andersen, O.K. 2006. An ecotoxicoproteomic approach (SELDI-TOF mass spectrometry) to biomarker discovery in crab exposed to pollutants under laboratory conditions. Aquatic Toxicology. 78: 34-41.

Hetzer, A., Daughney, C.J., Morgan, H.W. 2006. Cadmium ion Biosorption by the thermophilic bacteria *Geobacillus stearothermophilus* and *G. thermocatenulatus*. Applied Environmental Microbiology. 6: 4020-4027.

Kavitha, R., Deepa Rani, S., Sivagnanam, S., Padmaja, M. 2013. Cadmium Nanoparticle Induced Histological and Biochemical changes in Hepatopancreas of Mud Crab *Scylla olivacea* (Herbst, 1796). Journal of Academia and Industrial Research. 2: 205-209.

Krishnaja, A.P., Rege, M.S., Joshi, A.G. 1987. Toxic effects of certain heavy metals (Hg, Cd, Pb, As, and Se) on the intertidal crab *Scylla serrate*. Marine Environmental Research. 21: 109-119.

Liu, D., Yan, B., Yang, J., Lei, W., Wang, L. 2011. Mitochondrial pathway of apoptosis in the hepatopancreas of the freshwater crab *Sinopotamon yangtsekiense* exposed to cadmium. Aquatic Toxicology. 105: 394-402.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]

Liu, D., Yang, J., Wang, L. 2013. Cadmium induces ultrastructural changes in the hepatopancreas of the freshwater crab *Sinopotamon henanense*. The International Research and Review Journal for Microscopy. 47: 24-32.

Maharajan, A., Rajalakshmi, S., Vijayakumaran, M., Kumarasamy, P. 2012. Sublethal effect of copper toxicity against histopathological changes in the spiny lobster, *Panulirus homarus* (Linnaeus, 1758). Biological Trace Element Research. 145: 201-210.

Meyer, W., Kretschmer, M., Hoffmann, A., Harisch, G. 1991. Biochemical and Histochemical Observations on Effects of Low-Level Heavy Metal Load (Lead, Cadmium) in Different Organ Systems of the Freshwater Crayfish, *Astacus astacus* L. (Crustacea: Decapoda). Ecotoxicology and Environmental Safety. 21: l37-156.

Padmanaban, A.M., Mohan, K. 2013. Toxic effects of cadmium chloride on hematological changes in fresh water field crab *Paratelphusa hydrodromous* (decapoda: brachyura). International Journal of Innovative Research in Science. Engineering and Technology. 8: 2319-8753.

Pan, L., Zhang, H. 2006. Metallothionein, antioxidant enzymes and DNA strand breaks as biomarkers of Cd exposure in a marine crab, *Charybdis japonica*. Comparative Biochemistry and Physiology. 144: 67-75.

Pereira, R., Pereira, M.L., Ribeiro, R., Gonçalves, F. 2006. Tissues and hair residues and histopathology in wild rats (*Rattus rattus* L.) and Algerian mice (*Mus spretus* Lataste) from an abandoned mine area (Southeast Portugal). Environmental Pollution., 139: 561-575.

Rainbow, P.S., White, S. L. 1989. Comparative strategies of heavy metal accumulation by crustaceans: zinc, copper and cadmium in a decapod, an amphipod and a barnacle. Hydrobiologia. 174: 245-262.

Romano, N., Zeng, C. 2007. Ontogenetic changes in tolerance to acute ammonia exposure and associated gill histological alterations during early juvenile development of the blue swimmer crab, *Portunus pelagicus*. Aquaculture. 266: 246-254.

Rostami Bashamn, M., Soltani, M., Sasani, F. 1997. A survey on Copper, Zinc, Mercury, Cadmium histopathological lesions in common carp (*Cyprinus carpio*). Journal of Veterinary Research. 55 (4): 1-3.

Schlenk, D. 2006. Mechanisms of stereoselective sulfoxidation and toxicity of the organophosphate, fenthion, in three fish species. Marine Environmental Research. 62: 39.

Schuwerack, P.M.M., Lewis, J.W. 2003. The mode of action of acute and chronic concentrations of waterborne Cd in the digestive gland of the acclimated infested freshwater crab (*Potamonautes warreni*). Cell and Tissue Research. 312: 249-263.

Shaganas, B.B. 2007. Studies on the effect of toxic heavy metal Mercury on the physiology and biochemistry of an estuarine crab *Scylla serrata* (Forskal). Ph.D. thesis. School of Environmental Studies Cochin University of Science And Technology Kochi. 682 022, Kerala. 187 p.

Sharifpour, I., Abtahi, B., Heidary Jamebozorgi, F., Seyfabadi, S., Taghizadeh, R. 2011. Experimental assessment of the histopathological effects of water-soluble fraction of crude oil on gill tissue of juvenile *Rutilus frisii kutum.* Iranian Scientific Fisheries Journal. 20(1): 89-100.

Van Dyk, J.C., Pieterse, G.M., Van Vuren, J.H.J. 2007. Histological changes in the Liver of *Oreochromis mossambicus* (Cichlidae) after exposure to cadmium and zinc. Ecotoxicology and Environmental Safety. 66: 432-440.

Van Hatton, B., De Voogt, P., Van Den Bosch, L. 1989. Bioaccumulation of cadmium by the freshwater isopod *Asellus aquaticus* (L.) from aqueous and dietary sources. Environmental Pollution. 62: 129-151.

Vogan, C.L., Ramos, C.C., Rowley, A.F. 2001. A histological study of shell disease syndrome in the edible crab *Cancer pagurus.* Diseases of Aquatic Organisms. 47: 209-217.

Wang, J., Wang, Q., Li, J., Shen, Q., Wang, F., Wang, L. 2012. Cadmium induces hydrogen peroxide production and initiates hydrogen peroxide-dependent apoptosis in the gill of freshwater crab, *Sinopotamon henanense*. Comparative Biochemistry and Physiology. 156: 195-201.

Wang, L., Yan, B., Liu, N., Li, Y., Wang, Q. 2008. Effects of cadmium on glutathione synthesis in hepatopancreas of freshwater crab, *Sinopotamon yangtsekiense*. Chemosphere. 74: 51-56.

Wu, J.P., Chen, H.C. 2004. Effects of cadmium and zinc on oxygen consumption, ammonium excretion, and osmoregulation of white shrimp (*Litopenaeus vannamei*). Chemosphere. 57: 1591-1598.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.6.7]