مجله بوم شناسی آبزیان

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

تغییرات سطوح آنزیم‌های متابولیک تحت تاثیر فلزهای سنگین روی و کادمیوم در ماهی سفیدک سیستان (*Schizothorax zarudnyi*)

هاشم خندان بارانی *، محدثه میری

سیستان و بلوچستان، زابل، دانشگاه زابل، پژوهشکده تالاب بین المللی هامون

نوع مقاله:
پژوهشی

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۹۵/۰ ۸/۲۶
اصلاح: ۹۵/۱۲/۱۰
پذیرش: ۹۶/۰ ۱/۲۲

کلمات کلیدی:
آلودگی‌های محیطی
سمیت
شاخص زیستی
ماهی سفیدک

چکیده

امروزه ورود آلاینده‌ها از جمله فلزات سنگین به محیط زیست حیات آبزیان را تهدید می‌کنند. لذا در مطالعه حاضر تأثیر کلرید روی (۶ میلی‌گرم در لیتر) و کلریدکادمیوم (۵ میلی‌گرم در لیتر) به‌مدت ۳۰ روز بر فعالیت برخی آنزیم‌های متابولیک در بافت‌های بدن ماهی سفیدک سیستان (*Schizothorax zarudnyi*) مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج نشان داد که فلز روی به‌طور معنی‌داری باعث افزایش سطح استیل کولین استراز در مغز، آسپارتات آمینوترانسفراز در کبد و عضله و آلکالین فسفاتاز تنها در کبد گردید ($p<0/05$). کادمیوم نیز باعث کاهش معنی‌دار میزان استیل‌کولین استراز در مغز گردید ($p<0/05$). سطوح آلانین آمینوترانسفراز در کبد و آبشش و آسپارتات آمینوترانسفراز تنها در آبشش تحت تاثیر کادمیوم به‌طور معنی‌داری افزایش یافت ($p<0/05$). اثر تحریکی کادمیوم بر آلکالین فسفاتاز در بافت‌های مختلف معنی‌دار نبود. در این گونه کادمیوم سمیت بیشتری نسبت به فلز روی نشان داد و بیشترین حساسیت و اثر پذیری در بین بافت‌های مورد مطالعه نسبت به وجود کادمیوم و روی در محیط در کبد مشاهده شد. بنابراین ارزیابی سطوح آنزیم‌های متابولیک به ویژه در کبد و آنزیم استیل کولین استراز در مغز ماهی سفیدک پتانسیل استفاده به عنوان شاخص مناسب جهت نشان دادن سلامت جانور و وجود آلودگی فلزات سنگین را در اکوسیستم آبی دارند.

مقدمــه

محیط‌های آبی در جهان به‌شدت در معرض خطر آلودگی به‌وسیله آلاینده‌های مختلف از جمله فلزات سنگین قرار دارند (Rahman *et al.*, 2012). آلودگی ناشی از فلزات سنگین به‌علت ثبات شیمیایی، تجزیه‌ناپذیری و داشتن قدرت تجمع زیستی در بدن موجودات زنده به یک مشکل جدی تبدیل شده است (Javed and Abdullah, 2006; Ye *et al.*, 2012). این فلزات اگر چه به‌طور طبیعی در محیط زیست وجود دارند، اما میزان آنها توسط فعالیت‌های انسانی از قبیل رشد سریع صنایع، شهر نشینی و افزایش فاضلاب‌ها رو به افزایش است (Rahman *et al.*, 2012). فلزات با داشتن ساختار پیچیده، باعث اختلال در فعالیت طبیعی سلول‌ها می‌شوند و این امر پاسخ‌های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی متفاوتی را در بدن موجودات زنده به‌دنبال دارد (Gagnon *et al.*, 2006; El-Greisy and El-Gamal, 2015).

فلز روی و کادمیوم دارای اثرات سمی بر بافت‌های مختلف بدن هستند و به عنوان آلاینده‌های مهم محیط زیست به شمار می‌روند. اختلالات رفتاری و تغییر در عملکرد بیوشیمیایی بسیاری از بافت‌های بدن همچون بافت کبد و سیستم عصبی

* نویسنده مسئول، پست الکترونیک: hashem.barani@uoz.ac.ir

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

مرکزی تحت تاثیر این دو فلز مشاهده شده است (Carageorgiou *et al*., 2004). اگر چه فلز روی در غلظت‌های بالا اثرات سمی دارد، اما این فلز مهمترین فلز بعد از آهن در بدن جانوران نیز به شمار می‌رود. روی به عنوان کوآفاکتور، نقش مهمی در ساخت بسیاری از پروتئین‌ها دارد و در مجموع در بیش از ۳۰۰ فعالیت آنزیمی و هورمونی شرکت دارد. همچنین در تقسیم سلولی و سنتز پروتئین نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد (Hogstrand and Wood, 1996; Camakaris *et al*., 1999). اما از طرف دیگر کادمیوم از معدود عناصری است که هیچ‌گونه نقش ساختاری در بدن جانوران ندارد و اثرات سمی زیادی از جمله بر سیستم عصبی مرکزی دارد (Watanabe *et al*., 1997; Carageorgiou *et al*., 2004). این فلز ساختار اسیدهای نوکلئیک، فعالیت‌های خاص آنزیمی، جذب کاتکولامین‌ها و سطوح انتقال دهنده‌های عصبی مختلف را تحت تاثیر قرار می‌دهد (Cooper and Manalis, 1984). به طور کلی حضور این فلزات در اکوسیستم‌های آبی در دراز مدت منجر به کاهش توان تولیدمثلی آبزیان، مشکلات تنفسی، عصبی و غیره شده و همچنین با توجه به قابلیت تجمع این فلزات در بدن و انتقال آنها به مصرف‌کنندگان بعدی از جمله انسان می‌تواند عوارض غیرقابل جبرانی را ایجاد نماید (Fernandes *et al*., 2007; Das and Mukherjee, 2013; El-Greisy and El-Gamal, 2015). بنابراین، ضروری است تا آلودگی اکوسیستم‌های آبی ناشی از فلزات سنگین به‌طور دائم کنترل و پایش شوند.

امروزه علم آنزیم‌شناسی جهت ارزیابی آسیب‌های سلولی، فرآیندهای متابولیک غیرطبیعی بدن و اثر تحریکی و یا مهاری سموم و داروها بر آنزیم‌های مختلف کاربرد زیادی دارد (Casillas *et al*., 1983). در مطالعات سم‌شناسی تغییر در فعالیت آنزیم‌ها نشان‌دهنده آسیب سلولی یک اندام خاص و یا اختلال در فرآیند متابولیک می‌باشد. لذا مطالعه فعالیت آنزیم‌ها به‌عنوان یک شاخص بیوشیمیایی مهم و یک استراتژی مهم جهت ارزیابی شرایط محیط و وجود ترکیبات سمی مورد توجه می‌باشد (Baghshani and Shahsavani, 2013). همچنین عواملی همچون حساسیت، ارزان بودن و سهولت آنالیزها و اهمیت اکولوژیک باعث شده که مطالعه آنزیم‌ها افزایش یافته و تبدیل به فاکتورهای مهمی در ارزیابی‌های سمی- اکولوژیک شوند (Nunes, 2011).

آنزیم استیل کولین استراز یک ناقل عصبی مهم است که فعالیت‌های مختلفی را در سیستم عصبی مرکزی بر عهده دارد. در مطالعات سم شناسی این آنزیم از مهمترین آنزیم‌هایی است که مورد استفاده قرا می‌گیرد. زیرا این آنزیم هیدرولیز استیل کولین را در اتصالات سیناپسی کاتالیز کرده و انتقال پیام عصبی را از یک نورون کولینرژیک به نورون بعدی تسهیل می‌کند (Bainy *et al*., 2006; Moser and Padilla, 2011). لذا به نظر می‌رسد که این آنزیم پارامتر مهمی در ارزیابی اثرات زیستی بسیاری از آلاینده‌های سمی- عصبی در زیستگاه‌های آبی باشد (Kirby *et al*., 2000). در مطالعات بسیاری، استیل کولین استراز به عنوان شاخص مورد استفاده در پایش آلودگی‌های محیط زیست گزارش شده است (Lionetto *et al*., 2003; Yadav *et al*., 2009). در برخی ماهیان نیز تغییر میزان این آنزیم تحت تاثیر فلزات سنگین نشان داده شده است (Bainy *et al*., 2006; Gioda *et al*., 2013).

آنزیم آمینوترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) نقش بسیار مهمی در فرآیندهای متابولیک بدن و سلامت ماهیان داشته و به عنوان نشانگرهای زیستی مناسب در مطالعات سم شناسی معرفی شده‌اند (Beninca *et al*., 2011; Senger *et al*., 2011). این آنزیم‌ها در سلول‌های بافت‌های مختلف از قبیل کبد، قلب، کلیه، عضلات و مغز وجود دارند. برخی شرایط فیزیولوژیک مانند آسیب و اختلالات کبدی و اسکلتی باعث افزایش فعالیت این آنزیم‌ها می‌شوند (Boge *et al*., 1992). به خوبی مشخص شده است که فلزات سنگین می‌توانند اثرات مخربی بر بافت‌های بدن ماهیان داشته باشند. آسیب بافت و تغییر پروفایل آنزیمی از جمله در کبد و آبشش در اثر غلظت تحت کشنده فلزات سنگین در ماهیان مختلف گزارش شده است (Abedi *et al*., 2013; Baghshani and Shahsavani, 2013; Khandan Barani *et al*., 2016). ماهیان پاسخ‌های آنزیمی متفاوتی را (شامل کاهش یا افزایش فعالیت آنزیم‌ها) در مقابل آلودگی ناشی از فلزات سنگین

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

نشان داده‌اند که نوع گونه، فلز، غلظت مورد مطالعه و شرایط فیزیکوشیمیایی آب در این زمینه به عنوان عوامل موثر معرفی شده‌اند (Jiraungkoorskul *et al*., 2003; Sanchez *et al*., 2005).

ماهی *Schizothorax zarudnyi* که به آن ماهی سفیدک نیز گفته می‌شود (شکل ۱) متعلق به رده ماهیان استخوانی Teleostei، راسته کپور ماهی شکلان Cypriniforms، خانواده کپورماهیان Cyprinidae و جنس شیزوتوراکس Schizothorax است (Mostajeer and Vossoughi, 1994) که پراکنش جهانی آنها به آب‌های شیرین مناطق نیمه گرمسیری غرب آسیا مربوط می‌شود (Bianco and Banarescu, 1982). این گونه بومی ایران بوده و منحصراً در حوضه آبریز منطقه سیستان (به ویژه مخازن چاه نیمه‌های سیستان) یافت می‌شود (Abdoli, 1999).

شکل ۱. *Schizothorax zarudnyi*، منطقه سیستان

ماهی سفیدک از نظر شیلاتی و بوم شناختی در منطقه از اهمیت زیادی برخوردار است و همچنین می‌تواند به‌عنوان یک گونه پرورشی به صنعت آبزی‌پروری کشور معرفی گردد. در سال‌های اخیر چاه نیمه‌های سیستان که بعد از خشک شدن تالاب هامون زیستگاه اصلی این ماهی محسوب می‌شوند تحت تاثیر عوامل مختلفی از قبیل توسعه فعالیت‌های کشاورزی و ورود فاضلاب‌های منابع انسانی به این مخازن و همچنین خصوصیات زمین‌شناختی در معرض گسترش آلودگی‌ها به‌ویژه فلزات سنگین قرار دارند به طوری‌که میزان برخی از فلزات در این مخازن فراتر از استاندارد سازمان بهداشت جهانی گزارش شده است (Rajaei *et al*., 2012). از این‌رو احتمال تجمع فلزات و ایجاد مسمومیت در صورت تماس مستمر در این ماهی وجود دارد. همچنین با توجه به این‌که ماهیان به طور گسترده‌ای جهت ارزیابی سلامت اکوسیستم‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند و تغییرات فیزیولوژیک در بدن آنها به عنوان شاخص‌های نشان دهنده آلودگی‌های محیطی مورد توجه هستند (Kock *et al*., 1996)، لذا در این مطالعه به بررسی اثرات غلظت تحت کشنده کلرید روی و کلرید کادمیوم بر سطوح آنزیم استیل کولین استراز (AChE)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) در بافت‌های کبد، آبشش، مغز و عضله ماهی سفیدک سیستان پرداخته شد تا تغییر سطوح این آنزیم‌ها در طول دوره آزمایش در این گونه بومی مشخص شود و در ارزیابی سلامت ماهی و محیط مورد استفاده قرار گیرند.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه برای انجام آزمایش‌ها از ۹۰ قطعه ماهی سفیدک با میانگین وزن ۹/۲±۷۵ گرم استفاده شد. ماهیان جهت سازگاری با شرایط جدید و رفع استرس به مدت دو هفته نگهداری شدند. در طی دوره آزمایش، ماهیان دو بار در روز با غذای تجاری (پروتئین ۳۶٪، کربوهیدرات ۳۳٪، چربی ۱۱٪، رطوبت ۸/۵٪، خاکستر ۸٪ و فیبر ۳٪) غذادهی شدند و سیفون کردن باقیمانده‌های غذا و سایر مواد زائد روزانه انجام شد. پس از پایان دوره سازگاری، ماهیان به‌طور تصادفی در سه گروه اصلی (هر

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

گروه با سه تکرار و ۱۰ عدد ماهی برای هر تکرار) قرار گرفتند. گروه اول تحت شرایط طبیعی (بدون افزودن هیچ فلزی) نگهداری و به عنوان گروه شاهد در نظر گرفته شد. گروه دوم و سوم به مدت ۳۰ روز به ترتیب در معرض غلظت تحت کشنده کلرید روی (۶ میلی‌گرم در لیتر) و کلرید کادمیوم (۵ میلی‌گرم در لیتر) قرار گرفتند. غلظت تحت کشنده معادل ۱۰٪ غلظت نیمه کشنده (LC_{50}) برای هر فلز در نظر گرفته شد (Gioda *et al*., 2013). برای تعیین غلظت نیمه کشنده فلز ات از دستور العمل O.E.C.D در شرایط ساکن آب و روش آماری Probit Analysis در نرم افزار TOXSTAT استفاده شد. در این آزمایش از کلرید روی ($ZnCl_2$) و کلرید کادمیوم ($CdCl_2$) به عنوان ماده موثر استفاده گردید. آب مخازن برای حفظ غلظت مورد نظر فلزات هر دو روز یک بار تعویض گردید (Richetti *et al*., 2011). در طول دوره آزمایش سنجش پارامترهای فیزیکوشیمیایی آب شامل دما، اکسیژن محلول، pH و سختی کل آب به صورت روزانه انجام شد و به ترتیب ۱±۲۴ درجه سانتی‌گراد، ۰/۵±۶/۵ میلی‌گرم بر لیتر، ۰/۳±۷/۵ و ۱۸±۱۹۴ میلی‌گرم در لیتر ثبت شد. این شرایط محیطی برای تمام تیمارها یکسان بود.

در پایان دوره آزمایش از هر تیمار به‌طور تصادفی ۹ قطعه ماهی (۳ قطعه از هر تکرار) جهت جداسازی بافت مغز، کبد، آبشش و عضله انتخاب شدند. نمونه‌های جدا شده روی یخ به کمک بافر فسفات (۱۰۰ mM, pH: ۷/۲) حاوی ۰/۰۵ درصد ترایتون و به کمک دستگاه هموژنایزر همگن‌سازی شدند. سپس به مدت ۲۰ دقیقه با دور ۱۱۰۰۰ در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و عصاره حاصل جهت اندازه‌گیری فعالیت آنزیم جدا و تا زمان سنجش در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری گردید.

عصاره بافت‌ها جهت سنجش آنزیم‌های بافتی شامل استیل‌کولین‌استراز (AChE)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) مورد آنالیز قرار گرفتند. سنجش آنزیم استیل‌کولین‌استراز به روش المن (Ellman *et al*., 1961) و با استفاده از کیت Abcam و آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) نیز با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون و بر اساس دستورالعمل کیت انجام شد.

در ابتدا با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov نرمال بودن داده‌ها مورد تأیید قرار گرفت. سپس نتایج مربوط به هر فلز با گروه شاهد به صورت جداگانه مقایسه شد و برای این منظور از آزمون t تست استفاده گردید و $p \leq 0/05$ به‌عنوان مرز استنتاج آماری در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS(۱۶) انجام پذیرفت.

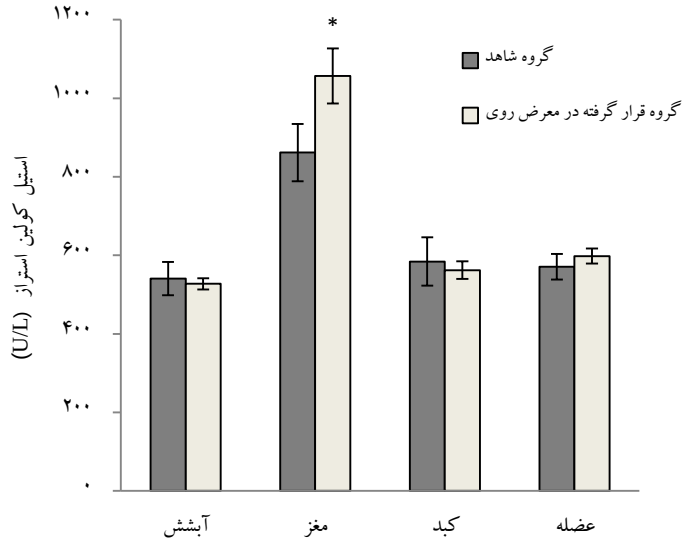
نتایـج

اثر فلز روی بر آنزیم‌ها

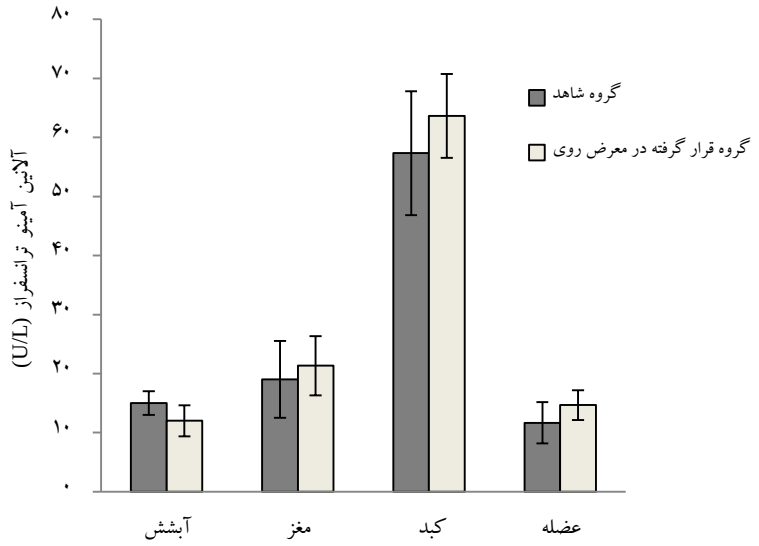
نتایج تأثیر فلز روی بر آنزیم‌های متابولیک در کبد، آبشش، مغز و عضله ماهی سفیدک سیستان در شکل‌های ۲، ۳، ۴ و ۵ نشان داده شده است. در شکل ۲ مشاهده می‌شود که سطوح آنزیم استیل کولین استراز به‌طور معنی‌داری تنها در مغز ماهیان قرار گرفته در معرض روی نسبت به گروه شاهد افزایش یافته است ($p<0/05$) و در سایر بافت‌های مورد مطالعه از این نظر بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نمی‌شود. تاثیر قرار گرفتن ماهیان در معرض روی بر آنزیم آلانین آمینوترانسفراز در شکل ۳ نشان می‌دهد که اگر چه میزان این آنزیم تحت تأثیر روی در مغز، کبد و عضله در این گروه افزایش یافته است، اما این تغییر در هیچکدام از بافت‌ها نسبت به گروه شاهد معنی‌دار نمی‌باشد. در شکل ۴ مشاهده می‌شود که قرار گرفتن ماهیان در معرض فلز روی باعث افزایش معنی‌دار میزان آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز در کبد و عضله‌ی آنها نسبت به گروه شاهد شده است ($p<0/05$). در شکل ۵ مشاهده می‌شود که میزان آنزیم آلکالین فسفاتاز فقط در کبد ماهیان قرار گرفته در معرض روی نسبت به گروه شاهد به طور معنی داری افزایش یافته است ($p<0/05$) و در سایر بافت‌ها بین دو گروه تفاوت معنی‌داری دیده نمی‌شود.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

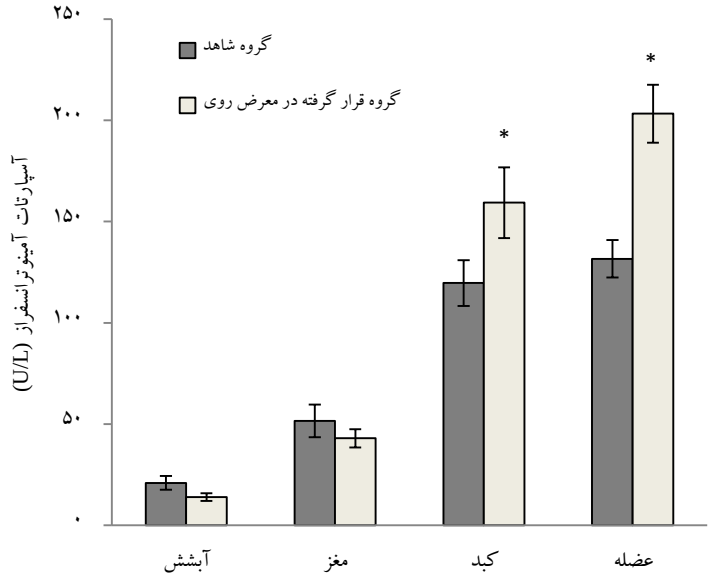
[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]



شکل ۲. اثر فلز روی بر میزان آنزیم استیل-کولین‌استراز در بافت‌های مختلف بدن ماهی سفیدک سیستان. علامت ستاره (*) نشان دهنده تفاوت معنی‌دار گروه تحت تاثیر فلز روی با گروه شاهد است.

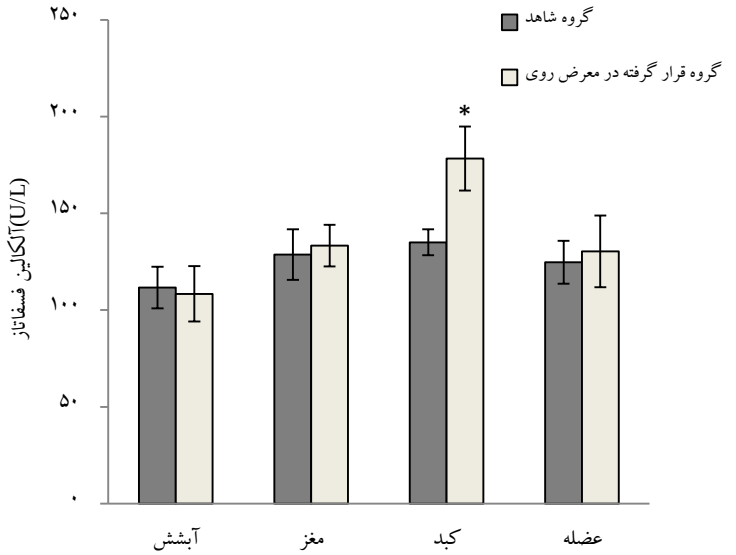


شکل ۳. اثر فلز روی بر میزان آنزیم آلانین آمینوترانسفراز در بافت‌های مختلف بدن ماهی سفیدک سیستان. عدم وجود علامت ستاره (*) نشان دهنده نبود تفاوت معنی‌دار بین گروه تحت تاثیر فلز روی با گروه شاهد است.



شکل ۴. اثر فلز روی بر میزان آنزیم آسپارتات آمینو ترانسفراز در بافت‌های مختلف بدن ماهی سفیدک سیستان. علامت ستاره (*) نشان دهنده تفاوت معنی‌دار گروه تحت تاثیر فلز روی با گروه شاهد است.

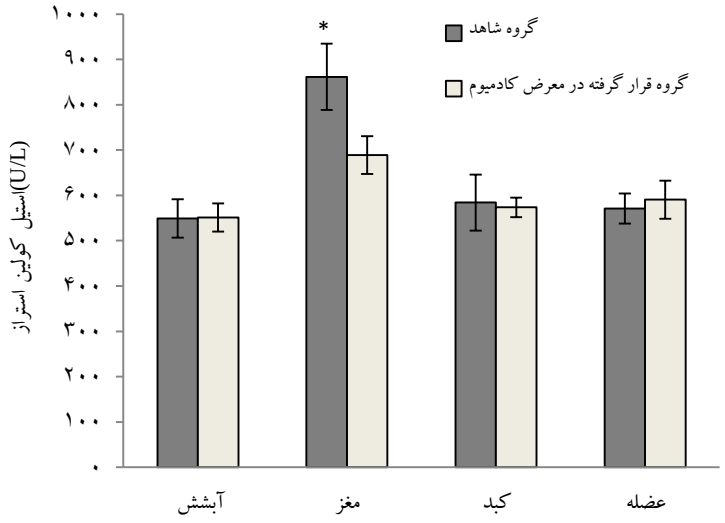
[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]
[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]



شکل ۵. اثر فلز روی بر فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز در بافت‌های مختلف بدن ماهی سفیدک سیستان. علامت ستاره (*) نشان-دهنده تفاوت معنی‌دار گروه تحت تأثیر فلز روی با گروه شاهد است.

اثر فلزکادمیوم بر آنزیم‌ها

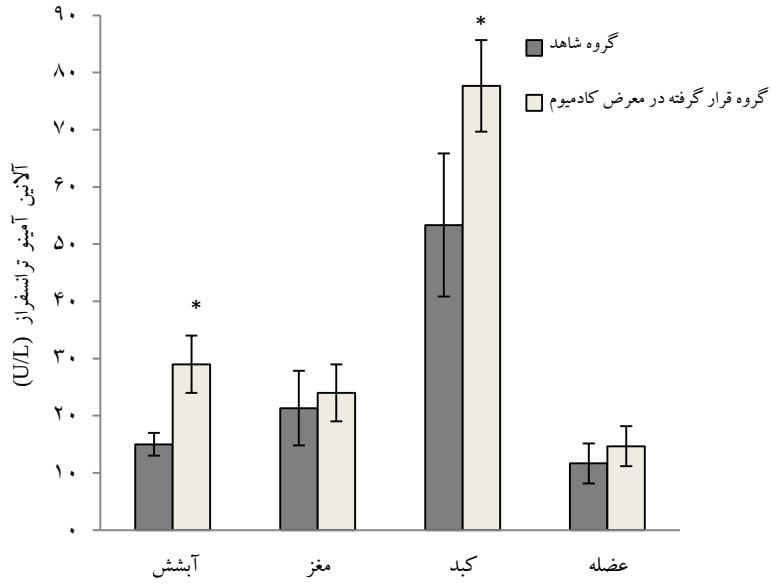
نتایج تأثیرکادمیوم بر آنزیم‌های متابولیک در کبد، آبشش، مغز و عضله ماهی سفیدک سیستان در شکل‌های ۶، ۷،۸ و ۹ نشان داده شده است. با توجه به شکل ۶ مشاهده می‌شود که میزان آنزیم استیل کولین تحت تاثیر کادمیوم به‌طور معنی‌داری فقط در مغز ماهیان کاهش یافته است ($p<0/05$). در شکل ۷ مشاهده می‌شود که میزان آنزیم آلانین آمینوترانسفراز در آبشش و کبد ماهیان قرار گرفته در معرض کادمیوم نسبت به گروه شاهد به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است ($p<0/05$). در شکل ۸ مشاهده می‌شود که میزان آنزیم آسپارتات آمینو ترانسفراز تحت تأثیر کادمیوم فقظ در بافت آبشش نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری افزایش یافته است و در بافت‌های دیگر بین دو گروه تفاوت معنی داری وجود ندارد ($p<0/05$). در شکل ۹ نیز مشاهده می‌شود که میزان آنزیم آلکالین فسفاتاز در بافت‌های مختلف ماهیان قرار گرفته در معرض کادمیوم تغییر معنی‌داری را نسبت به گروه شاهد نشان نمی‌دهند.



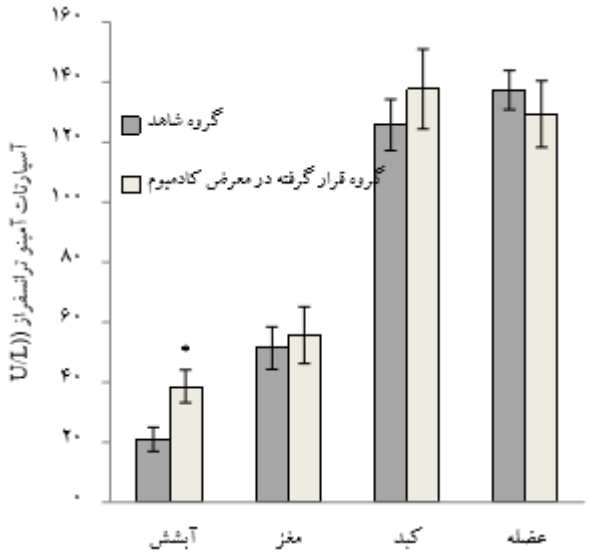
شکل ۶. اثر فلز کادمیوم بر فعالیت آنزیم استیل‌کولین‌استراز در بافت‌های مختلف بدن ماهی سفیدک سیستان. علامت ستاره (*) نشان دهنده تفاوت معنی‌دار گروه تحت تاثیر فلز کادمیوم با گروه شاهد است.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

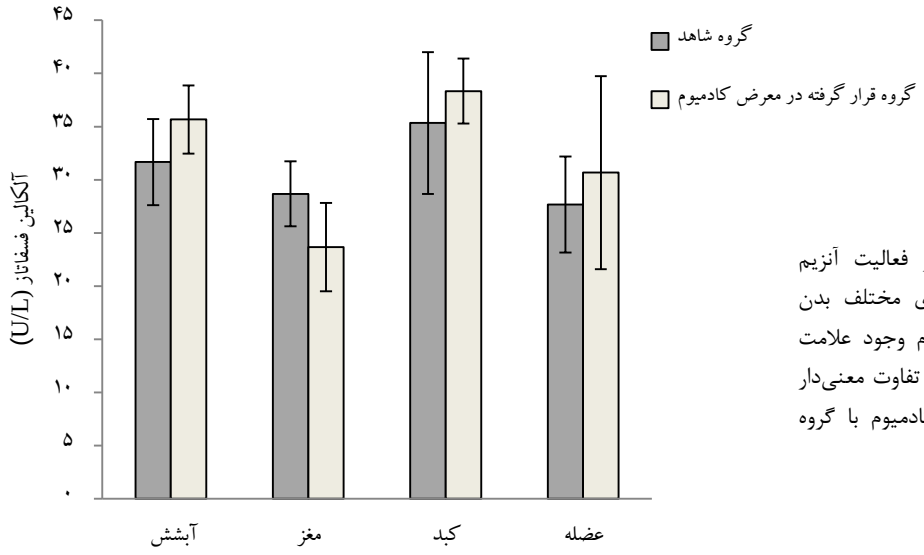
[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]



شکل ۷. اثر فلز کادمیوم بر فعالیت آنزیم آلانین آمینوترانسفراز در بافت‌های مختلف بدن ماهی سفیدک سیستان. علامت ستاره (*) نشان دهنده تفاوت معنی‌دار گروه تحت تأثیر فلز کادمیوم با گروه شاهد است.



شکل ۸. اثر فلز کادمیوم بر فعالیت آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز در بافت‌های مختلف بدن ماهی سفیدک سیستان. علامت ستاره (*) نشان دهنده تفاوت معنی‌دار گروه تحت تأثیر فلز کادمیوم با گروه شاهد است.



شکل۹. اثر فلز کادمیوم بر فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز در بافت‌های مختلف بدن ماهی سفیدک سیستان. عدم وجود علامت ستاره (*) نشان دهنده نبود تفاوت معنی‌دار بین گروه تحت تاثیر فلز کادمیوم با گروه شاهد است.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]
[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

بحث

عوامل استرس‌زای محیطی از جمله وجود فلزات سنگین در محیط باعث تغییر پارامترهای بیوشیمیایی از جمله آنزیم‌ها در بدن جانوران می‌شوند. اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های مختلف در ماهیان می‌تواند جهت بررسی سلامت آنها و ارزیابی هر گونه تغییر در شرایط محیط و وجود ترکیبات سمی مورد استفاده قرار گیرند (Gabriel *et al*., 2012). شواهد زیادی حاکی از تغییر پارامترهای بیوشیمیایی در بافت‌های بدن و خون ماهیان مختلف تحت تاثیر فلزات سنگین می‌باشد (Baghshani and Shahsavani, 2013; Has-Schon *et al*., 2015).

در مطالعه حاضر اثر فلز روی و کادمیوم بر میزان برخی آنزیم‌های مهم در بافت‌های بدن ماهی سفیدک سیستان مورد مطالعه قرار گرفت. نتایج نشان داد که آنزیم استیل کولین استراز در مغز ماهیان قرار گرفته در معرض فلز روی به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد افزایش یافته است. Gioda و همکاران (۲۰۱۳) نیز افزایش فعالیت آنزیم استیل کولین استراز را در مغز ماهی *Leporinus obtusidens* تحت تاثیر فلز روی گزارش کردند که با مطالعه حاضر همخوانی دارد. فلز روی می‌تواند با کلسیم در اتصال به برخی گیرنده‌های موجود در غشاءهای سلولی رقابت کند. در هنگام رسیدن پیام عصبی به نورون پیش سیناپسی غلظت سیتوزولی کلسیم به دلیل باز شدن کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ افزایش می‌یابد. افزایش کلسیم موجب رها شدن پیام رسان عصبی (استیل کولین) به شکاف سیناپسی می‌شود. بر این اساس در این مطالعه می‌توان پیشنهاد کرد که رقابت فلز روی با کلسیم در غشاء رتیکولوم اندوپلاستیک، جذب کلسیم را تغییر می‌دهد و در نتیجه غلظت زیادی از این یون در فضای خارج سلولی باعث تداوم رهاسازی استیل کولین و افزایش فعالیت استیل کولین استراز می‌شود (Gioda *et al*., 2013).

در این مطالعه کادمیوم باعث مهار آنزیم استیل کولین استراز در مغز ماهی سفیدک گردید. مطابق با نتایج مطالعه حاضر، De Lima و همکاران (۲۰۱۳) نیز کاهش فعالیت آنزیم استیل کولین استراز را توسط کادمیوم در ماهی زبرا گزارش کردند. این در حالی است که افزایش فعالیت این آنزیم تحت تأثیر کادمیوم در ماهی *Seriola dumerilli* (Jebali *et al*., 2006) و *Barbus conchonius* (Gill *et al*., 1991) به ثبت رسیده است. هچنین عدم تاثیرگذاری کادمیوم بر فعالیت استیل کولین استراز در ماهی کپور معمولی نشان داده شده است (De la Torre *et al*., 2000). تفاوت‌های مشاهده شده در پاسخ استیل‌کولین‌استراز نسبت به فلزات سنگین در مطالعات مختلف احتمالاً به‌دلیل تفاوت در گونه مورد مطالعه، غلظت به کار رفته و یا سایر عوامل ناشناخته می‌باشد.

شواهد نشان می‌دهد که تغییر فعالیت این آنزیم توسط فلزات سنگین ناشی از اتصال این فلزات به گروه‌های عملکردی پروتئین مانند ایمیدازول، سولفیدریل و کربوکسیل است که باعث مختل شدن فعالیت آنزیم شده و یا در غلظت‌های کم باعث تحریک فعالیت آنزیم می‌شوند (Bainy *et al*., 2006). احتمال دیگر که برای اثر بازدارندگی کادمیوم مطرح است جایگزین شدن کادمیوم به جای یون‌های فلزی نظیر مس و کلسیم در متالوآنزیم‌ها بوده که این امر باعث کاهش عملکرد آنزیم‌ها می‌شود (Jacobsen and Turner, 1980, Viarengo *et al*., 1997, Vaglio and Landdriscina, 1999, Romeo *et al*., 2000). Mukherjee و همکاران (۱۹۸۸) نیز پیشنهاد کردند که اثر مخرب آلودگی فلزات سنگین بر فعالیت‌های آنزیمی را می‌توان در مختل کردن فرآیند رونویسی، ترجمه و تولید پروتئین بررسی نمود. با توجه به اثرات سمی- ژنتیکی کادمیوم در سلول‌های مختلف این عامل را نیز می‌توان در کاهش میزان آنزیم استیل کولین استراز در ارتباط با کادمیوم در این مطالعه موثر دانست.

آنزیم‌های AST و ALT به‌طور متداول جهت تشخیص آسیب بافت‌های ماهیان مورد استفاده قرار می‌گیرند. همچنین این آنزیم‌ها می‌توانند به‌طور حساسی میزان آلودگی محیط و سمیت ناشی از فلزات سنگین را قبل از بروز اثرات خطرناک نشان دهند (Oner *et al*., 2009). در این مطالعه تغییر معنی داری در میزان آنزیم‌های AST و ALT تحت تاثیر فلز روی در اکثر بافت های بدن ماهیان مشاهده نشد و تنها در کبد میزان AST به طور معنی داری افزایش نشان داد. مشابه با این نتایج، Ali و همکاران (۱۹۸۸) نیز عدم تغییر فعالیت این دو آنزیم را در ماهی کپور معمولی پس از چهار هفته مواجهه با روی گزارش کردند. افزایش میزان AST در بافت کبد در مطالعه حاضر می‌تواند با تجمع بیشتر فلز روی در کبد و آسیب آن در ارتباط باشد. در مطالعات متعددی به خوبی نشان داده شده است که بیشترین تجمع فلز روی در بین بافت‌های بدن ماهیان در کبد

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

صورت می‌گیرد (Weber *et al*., 2013; El-Moselhy *et al*., 2014). همچنین افزایش میزان این آنزیم به آسیب کبدی نسبت داده شده است (Wu *et al*., 2003). Younis و همکاران (۲۰۱۲) افزایش معنی دار آنزیم AST و ALT را در سرم خون ماهی *Oreochromis niloticus* در شرایط مواجهه با غلظت تحت کشنده روی مشاهده کردند و علت آن را آسیب کبد به علت تجمع فلز روی و رهاسازی این آنزیم‌ها در سرم خون بیان کردند. با توجه به موارد فوق می‌توان گفت که در این مطالعه احتمالاً این غلظت از فلز روی برای عملکرد بیوشیمیایی آنزیم‌های AST و ALT در بافت‌های آبشش، عضله و مغز در ماهی سفیدک سیستان چندان سمی نیست. اگر چه ممکن است در دوز بالاتر و یا ترکیب با سایر فلزات اثرات سمی فلز روی افزایش یابد. همچنین کبد در مقایسه با سایر بافت‌های مورد مطالعه حساسیت بیشتری نسبت به وجود روی در محیط دارد.

در این مطالعه کادمیوم نیز باعث افزایش میزان آنزیم‌های AST و ALT در کبد و آبشش شد. مطابق با نتایج مطالعه حاضر، افزایش فعالیت این دو آنزیم در بافت‌های بدن گربه ماهی آفریقایی (Velmurugan *et al*., 2008) و بافت کبد *Sparus aurata* (Vaglio and Landriscina, 1999) کبد و آبشش ماهی کپور معمولی (De la Torre *et al*., 2000) تحت تاثیر کادمیوم گزارش شده است. این در حالی است که Gill و همکاران (۱۹۹۱) کاهش فعالیت این آنزیم‌ها را در بافت کبد، آبشش و کلیه در ماهی *Barbus conchonius* به علت مسمومیت با کادمیوم گزارش کردند. Oner و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که مسمومیت با فلزات سنگین اگر چه باعث افزایش فعالیت AST در کبد ماهی تیلاپیا شد ولی فعالیت آنزیم ALT در اثر مسمومیت در این ماهی کاهش یافته است. برخی از مطالعات نیز عدم تغییرات معنی‌دار این دو آنزیم را در بافت‌ها و سرم خون برخی ماهیان تحت تاثیر فلزات سنگین گزارش کردند (Almeida *et al*., 2001; De Smet and Blust, 2001).

افزایش آنزیم‌های AST و ALT در ماهیان قرار گرفته در معرض کادمیوم در این مطالعه احتمالاً ناشی از آسیب بافتی کبد و آبشش می‌باشد. Fırat و Kargın (۲۰۱۰) نیز آسیب بافتی در گونه *Oreochromis niloticus* و در نتیجه افزایش میزان این دو آنزیم را گزارش کردند. همچنین از طرف دیگر با توجه به این که AST و ALT جزو خانواده آنزیم‌های آمینوترانسفراز هستند و افزایش فعالیت آنها در مطالعه حاضر ممکن است به نقش آن‌ها در تنظیم فرآیند گلوکونئوژنز جهت پاسخ به تقاضای انرژی جانور در شرایط استرس (ناشی از وجود کادمیوم) مرتبط می‌باشد. AST و ALT نقش مهمی در تنظیم متابولیسم پروتئین و آمینواسیدها و فعالیت ترانس‌آمینازها دارند (Atli *et al*., 2006). افزایش ترانس‌آمینازها یک مکانیسم ایمنی است که در مراحل اولیه استرس روی می‌دهد (Lin *et al*., 1997).

آنزیم ALP از چند ایزو آنزیم تشکیل شده است که تقریباً در تمام بافت‌های بدن به ویژه در غشاء سلولی یافت می‌شوند. این آنزیم هیدرولیز استرهای منوفسفات را تسریع می‌کند و نقش مهمی را در حمل و نقل مواد از غشاء سلولی ایفا می‌کند و در شکل‌گیری استخوان‌ها نیز مؤثر است (Molina *et al*., 2005). آنزیم ALP به‌علت حساسیت نسبت به مسمومیت سلولی در اثر مواد زنوبیوتیک به‌عنوان یک شاخص مناسب مورد توجه می‌باشد (Lohner *et al*., 2001). در مطالعه حاضر، روی باعث افزایش معنی‌دار این آنزیم تنها در کبد ماهیان نسبت به گروه شاهد شد. مشابه با نتایج مطالعه حاضر افزایش فعالیت این آنزیم در کبد ماهی تیلاپیا به علت مواجهه با روی نشان داده شده است (Atli and Canli, 2007). همچنین در برخی مطالعات، عدم تغییر این آنزیم در مقابل برخی فلزات از قبیل روی، نقره و کروم نیز گزارش شده است (Oner *et al*., 2009).

در مطالعه حاضر کادمیوم نیز باعث افزایش میزان این آنزیم در کبد، آبشش و عضله ماهیان گردید (اگر چه این تاثیر معنی‌دار نبود). افزایش میزان این آنزیم تحت تاثیر کادمیوم در آبشش، کبد و کلیه ماهی *Oreochromis mossambicus* (Thirumavalavan, 2010) و همچنین در کبد ماهی کپور معمولی و تیلاپیا نیز گزارش شده است (Atli and Canli, 2007; Rajamanickam and Muthuswamy, 2008). این در حالی است که کاهش فعالیت این آنزیم نیز به علت وجود کادمیوم گزارش شده است (El-Demerdash and Elagamy, 1999).

افزایش میزان آنزیم ALP در شرایط قرار گرفتن در معرض فلزات سنگین به واکنش تطبیقی جهت کاهش سمیت فلزات نسبت داده شده است (Rajamanickam and Muthuswamy, 2008). همچنین مشخص شده است که تحت تاثیر برخی فرآیندهای پاتولوژیک از قبیل اختلال در عملکرد اندام‌های خاص از قبیل کبد و کلیه نیز میزان این آنزیم افزایش می‌یابد (Yang and Chen, 2003). در ماهیان نیز تغییر فعالیت ALP تحت تاثیر تغییرات فیزیولوژیک و عملکردی در معرض فلزات به

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

اثبات رسیده است (Jiraungkoorskul *et al.*, 2003; Li *et al.*, 2004). به عنوان مثال در ماهی کپور معمولی نشان داده شده است که به علت تغییرات بافتی و آسیب سلولی میزان آلکالین فسفاتاز در شرایط مواجهه با مس در ماهی کپور معمولی افزایش یافته است (Karan *et al.*, 1998). بنابراین به‌نظر می‌رسد که افزایش این آنزیم نشانه‌ای از آسیب در بافت‌های بدن ماهی سفیدک به ویژه کبد باشد.

به طور کلی، نتایج مطالعه حاضر نشان داد که فعالیت آنزیمی شامل استیل‌کولین‌استراز (AChE)، آلکالین‌فسفاتاز (ALP)، آلانین‌آمینوترانسفراز (ALT) و آسپارتات‌آمینوترانسفراز (AST) به‌علت وجود روی و کادمیوم در محیط در بافت‌های مختلف ماهی سفیدک سیستان تغییر می‌کند و با تغییر سطوح طبیعی آنزیم‌ها در نهایت سلامت ماهی را تحت تاثیر قرار می‌دهند. در این گونه کادمیوم سمیت بیشتری نسبت به فلز روی نشان داد. همچنین بیشترین حساسیت در بین بافت‌های مورد مطالعه نسبت به وجود کادمیوم و روی در محیط در کبد ماهیان مشاهده شد که ناشی از نقش مهم کبد در فرآیند سم زدایی ترکیبات است. تغییر فعالیت آنزیم‌ها تحت تاثیر فلز روی و کادمیوم در این مطالعه از الگوی کاهشی و افزایشی یکسانی پیروی نکرده و با توجه به نوع فلز، آنزیم و بافت نتایج متفاوتی مشاهده شد. بر این اساس جهت بررسی آلودگی ناشی از روی تغییر میزان آنزیم استیل کولین استراز در بافت مغز و آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز در کبد و برای کادمیوم تغییر میزان آنزیم استیل کولین استراز در بافت مغز و آلانین آمینو ترانسفراز در کبد برای ماهی سفیدک سیستان مناسب است. اختلافات مشاهده شده در بین گونه‌های مختلف ماهیان از جمله این گونه در ارتباط با تغییرات پروفایل آنزیمی در مقابل فلزات سنگین احتمالاً به علت تفاوت در گونه، نوع ماده اثر کننده، دوز و زمان در معرض قرار گرفتن و یا سایر عوامل ناشناخته می‌باشد. با توجه به نتایج مطالعه حاضر پایش پروفایل آنزیمی در بافت‌های بدن این ماهی مانند سایر ماهیان جهت تشخیص سلامتی این ماهی خوراکی و اندام های معیوب به علت حضور فلزات سنگین در محیط مفید می‌باشد. همچنین مطالعات بیشتری در مورد اثرات مسمومیت حاد، آسیب‌های بافت شناسی و سلولی ناشی از آلودگی فلزات سنگین در این گونه مورد نیاز است.

منابـع

Abdoli, A. 1999. The inland water fishes of Iran. Natural and wild life museum of Iran, Tehran. 378 p.

Abedi, Z., Hasantabar, F., Khalesi M.K., Babaei, S. 2013. Enzymatic Activities in Common Carp, Cyprinus carpio Influenced by Sublethal Concentrations of Cadmium, Lead, Chromium. World Journal of Fish and Marine Sciences. 5: 144-151.

Ali, S.S., Qureshi, M.A., Iqbal, M.J., Shakoori, A.R. 1988. Biochemical effects of zinc on the muscle of common carp, *Cyprinus carpio*. Punjab University Journal Zoology. 3: 71-78.

Almeida, J.A., Novelli, E.L.B., Dal Pai Silva, M., Junior, A.R. 2001. Environmental cadmium exposure and metabolic responses of the Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. Environmental Pollution. 11: 169-175.

Atli, G., Alptekin, O., Tukel, S., Canli, M. 2006. Response of catalase activity to Ag^{+}, $Cd2^{+}$, $Cr6^{+}$, $Cu2^{+}$ and Zn^{2+} in five tissues of freshwater fish *Oreochromis niloticus*. Comparative Biochemistry and Physiology. 143: 218-224.

Atli, G., Canli, M. 2007. Enzymatic responses to metal exposures in a freshwater fish *Oreochromis niloticus*. Comparative Biochemistry and Physiology. 145: 282-287.

Baghshani, H., Shahsavani, D. 2013. Effects of lead acetate exposure on metabolic enzyme activities in selected tissues of common carp, *Cyprinus carpio*. Comparative Clinical Pathology. 22: 903-907.

Bainy, A.C.D., de Medeiros, M.H.G., Mascio, P.D., de Almeida, E.A. 2006. In vivo effects of metals on the acetylcholinesteras e activity of the *Perna perna* mussel's digestive gland. Biotemas. 19: 35-39.

Bianco, P.G., Banarescu, P. 1982. A contribution to the knowledge of the cyprinidae of Iran (Pisces, Cypriniformes). Cybium. 6: 75-96.

Beninca, C., Ramsdorf, W., Vicari, T., de OliveiraRibeiro, C.A., de Almeida, M.Z., Silva de Assis, H.C. 2011. Chronic genetic damages in *Geophagus brasiliensis* exposed to anthropic impact in Estuarine Lakes at Santa Catarina Coast–Southern of Brazil. Environmental Monitoring and Assessment. 18: 2045-2056.

Boge, G., Leydet, M., Houvet, D. 1992. The effects of hexavalent chromium on the activity of alkaline phosphatase in the intestine of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Aquatic Toxicology. 23: 247-260.

Camakaris, J., Voskoboinik, I., Mercer, J.F. 1999. Molecular mechanisms of copper homeostasis. Biochemical and Biophysical Research Communications. 261: 225-232.

Carageorgiou, H., Tzotzes, V., Pantos, C., Mourouzis, C., Zarros, A., Tsakiris, S. 2004. In vivo and in vitro effects of cadmium on adult rat brain total antioxidant status, acetylcholinesterase, (Na^{+}, K^{+}) ATPase and Mg^{2+}–ATPase activities: protection by L-cysteine. Basic Clinical Pharmacology Toxicology. 94: 112-118.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

Casillas, E., Meyers, M., Ames, W. 1983. Relationship of serum relationship of serum chemistry values to liver and kidney histopathology in English sole, *Parophrys vetulus*, after acute exposure to carbon tetrachloride. Aquatic Toxicology. 3: 61-78.

Cooper, G.P., Manalis, R.S. 1984. Cadmium: effects on transmitter release at the frog neuromuscular junction. European Journal of Pharmacology. 99: 251-256.

Das, S., Mukherjee, D. 2013. Effect of cadmium chloride on secretion of 17b-estradiol by the ovarian follicles of common carp, *Cyprinus carpio*. General and Comparative Endocrinology. 181: 107-114.

De La Torre, F.R., Salibian, A., Ferrari, L. 2000. Biomarkers assessment in juvenile *Cyprinus carpio* exposed to waterborne cadmium. Environmental Pollution. 109: 277-282.

De Lima, D., Roque, G.M., De Almeida, E.A. 2013. In vitro and in vivo inhibition of acetylcholinesterase and carboxylesterase by metals in zebrafish, *Danio rerio*. Marine Environmental Research. 91: 45-51.

De Smet, H., Blust, R. 2001. Stress responses and changes in protein metabolism in carp *Cyprinus carpio* during cadmium exposure. Ecotoxicology and Environmental Safety. 48: 255-262.

El-Demerdash, F.M. Elagamy, E.I. 1999. Biological effects in *Tilapia nilotica* fish as indicators of pollution by cadmium and mercury. International Journal of Environmental Research and Public Health. 9: 173-186.

El-Greisy, Z.A. El-Gamal, A.H. 2015. Experimental studies on the effect of cadmium chloride, zinc acetate, their mixture and the mitigation with vitamin C supplementation on hatchability, size and quality of newly hatched larvae of common carp, *Cyprinus carpio*. Egyptian Journal of Aquatic Research. 41: 219-226.

El-Moselhy, K.M., Othman, A.I., Abd El-Azem, H., El-Metwally, M.E.A. 2014. Bioaccumulation of heavy metals in some tissues of fish in the Red Sea, Egypt. Egyptian Journal of Basic and Applied Sciences. 1: 97-105.

Ellman, G.L., Courtney, K.D., Andres, V.J. 1961. A new and rapid colorimetric determination of acetylcholinesterase activity. Biochemical Pharmacology. 7: 88-95.

Fırat, Ö. Kargın, F. 2010. Individual and combined effects of heavy metals on serum biochemistry of Nile Tilapia, *Oreochromis niloticus*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology. 58: 151-157.

Fernandes, C., Fontainhas-Fernandes, A., Peixoto, F., Salgado, M.A. 2007. Bioaccumulation of heavy metals in *Lisa saliens* from the Esmoriz-Paramos coastal lagoon, Portugal. Ecotoxicology and Environmental Safety. 66: 426-431.

Gabriel, U.U., Akinrotimi, O.A., Ariweriokuma, V.S. 2012. Changes in metabolic enzymes activities in selected organs and tissue of *Clarias gariepinus* exposed to cypermethrin. Chemical Engineering and Thechnology.1: 25-30.

Gagnon, A., Jumarie, C., Hontela, A. 2006. Effects of Cu on plasma cortisol and cortisol secretion by adrenocortical cells of rainbow trout, *Oncorhynchus mykiss*. Aquatic Toxicology. 78: 59-65.

Gill, T.S., Tewari, H., Pande, J. 1991. In vivo and in vitro effects of cadmium on selected enzymes in different organs of the fish *Barbus conchonius* Ham. Comparative Biochemistry and Physiology. 100: 501-505.

Gioda, C.R., Loro, V.L., Pretto, A., Salbego, J., Dressler, V., Flores, E.M.M. 2013. Sublethal zinc and copper exposure affect acetylcholinesterase activity and accumulation in different tissues of *Leporinus obtusidens*. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. 90: 12-16.

Has-Schon, E., Bogut, I., Vukovic, R., Galovic, D., Bogut, A., Horvatic, J. 2015. Distribution and age-related bioaccumulation of lead (Pb), mercury (Hg), cadmium (Cd), and arsenic (As) in tissues of common carp, *Cyprinus carpio*, and European catfish, Sylurus glanis, from the Buško Blato reservoir (Bosnia and Herzegovina). Chemosphere. 135: 289-296.

Hogstrand, C., Wood, C.M. 1996. The physiology and toxicology of zinc in fish. In: Taylor, E.W. (Ed.). Toxicology of Aquatic Pollution. Physiology, Cellular and Molecular Approaches. Cambridge. pp. 61-84.

Javed, M., Abdullah, S. 2006. Studies on the acute and lethal toxicities of iron and nickel to fish. Pakistan Journal of Biological Sciences. 9: 330-335.

Jebali, J., Banni, M., Guerbej, H., Almeida, E.A., Banaoui, A. Boussetta, H. 2006. Effects of Malathion and cadmium on acetylcholinesterase activity and metallothionein levels in the fish *Seriola dumerilli*. Fish Physiology and Biochemistry. 32: 93-98.

Jacobsen, K.B., Turner, J.E. 1980. The interaction of cadmium and certain other metal ions with proteins and nucleic acids. Toxicology. 1: 1-37.

Jiraungkoorskul, W., Upatham, E.S., Kruatrachue, M., Shaphong, S., Vichasri- Grams, S., Pokethitiyook, P. 2003. Biochemical and histopathological effects of glyphosate herbicide on Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*. Environmental Toxicology. 18: 260-267.

Karan, V., Vitorovic, S., Tutundzic, V., Poleksic, V. 1998. Functional enzymes activity and gill histology of carp after copper sulfate exposure and recovery. Ecotoxicology and Environmental Safety. 40: 49-55.

Kirby, M.F., Morris, S., Hurst, M., Kirby, S.J., Neall, P., Tylor, T., Fagg, A. 2000. The use of cholinesterase activity in flounder, *Platichthys flesus*, muscle tissue as a biomarker of neurotoxic contamination in UK estuaries. Marine Pollution Bulletin. 40: 780-791.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

Khandan Barani, H., Miri, M., Dahmardeh, H.A. 2016. Effects of lead (heavy metal) on profile enzyme in some tissues and selection of acceptable indices of snow trout, *Schizothorax zarudnyi*. Experimental Animal Biology. 4: 1-11.

Kock, G., Triendl, M., Hofer, R. 1996. Seasonal patterns of metal accumulation in Arctic char, *Salvelinus alpinus*, from an oligotrophic Alpine lake related to temperature. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences. 53: 780-786.

Li, X.Y., Chung, I.K., Kim, J.I., Lee, J.A. 2004. Subchronic oral toxicity of microcystin in common carp, *Cyprinus carpio*, exposed to Microcystis under laboratory conditions. Toxicon. 44: 821-827.

Lin, L., Yang, Y.J., Yang, S.S., Leu, M.L. 1997. Aluminum utensile contribute to aluminum accumulation in patients with renal disease. American Journal of Kidney Diseases. 30: 653-658.

Lionetto, M.G., Caricato, R., Giordano, M.E., Pascariello, M.F., Marinosci, L., Schettino, T. 2003. Integrated use of biomarkers (acetylcholinesterase and antioxidant enzymes activities) in *Mytilus galloprovincialis* and *Mullus barbatus* in an Italian coastal marine area. Marine Pollution Bulletin. 46: 324-330.

Lohner, T.W., Reash, R.J., Williams, M. 2001. Assessment of tolerant sunfish populations (*Lepomis* sp.) inhabiting seleniumladen coal ash effluents: 2. Tissue biochemistry evaluation. Ecotoxicology and Environmental Safety. 50: 217- 224.

Molina, R., Moreno, I., Pichardo, S., Jos, A., Moyano, R., Monterde, J.G., Camean, A. 2005. Acid and alkaline phosphatase activities and pathological changes induced in Tilapia fish (*Oreochromis* sp.) exposed subchronically to microcystins from toxic cyanobacterial blooms under laboratory conditions. Toxicon. 4: 725-735.

Moser, V.C., Padilla, S. 2011. Esterase metabolism of cholinesterase inhibitors using rat liver in vitro. Toxicology. 281: 56-62.

Mostajeer, B., Vossoughi, G. 1994. Freshwater fishes. Tehran University Publications, Tehran. 317 p.

Mukherjee, A., Giri, A.K., Sharma, A., Taluker, G. 1988. Relative efficacy of short-term tests in detecting genotoxic effects of cadmium chloride in mice in vivo. Mutation Research. 206: 285-296.

Nunes, B. 2011. The use of cholinesterases in ecotoxicology. Reviews of Environmental Contamination and Toxicology. 212: 29-59.

Oner, M., Atli, G., Canli, M. 2009. Effects of metal (Ag, Cd, Cr, Cu, Zn) exposures on some enzymatic and non-enzymatic indicators in the liver of *Oreochromis niloticus*. Environmental Contamination and Toxicology. 82: 317-321.

Rahman, M. S., Molla, A. H., Saha, N., Rahman, A. 2012. Study on heavy metals levels and its risk assessment in some edible fishes from Bangshi River, Savar, Dhaka. Bangladesh. Food Chemistry. 134: 1847-1854.

Rajaei, Q., Jahantigh, H., Mir, A., Hesari Motlagh, S., Hasanpour, M. 2012. Evaluation of concentration of heavy metals in Chahnimeh water reservoirs of Sistan-va-Baloochestan. Mazandaran University Medicine Scince. 22: 105-112. (In Persian).

Rajamanickam, V., Muthuswamy, N. 2008. Effect of heavy metals induced toxicity on metabolic biomarkers in common carp, Cyprinus Carpio. Maejo International Journal of Science and Technology. 2: 192-200.

Richetti, S.K., Rosemberg, D.B., Ventura-Lima, J., Monserrat, J.M., Bogo, M.R., Bonan, C.D. 2011. Acetylcholinesterase activity and antioxidant capacity of zebrafish brain is altered by heavy metal exposure. Neuro Toxicology. 32: 116-122.

Romeo, M., Bennani, M., Gnassia-Barelli, M., Lafaurie, M., Girard, J.P. 2000. Cadmium and copper display different responses toxards oxidative stress in the kidney of the sea bass *Dicentrarchus labrax*. Aquatic Toxicology. 48: 185-194.

Sanchez, W., Palluel, O., Meunier, L., Coquery, M., Porcher, J.M., Ait-Aissa, S. 2005. Copper-induced oxidative stress in three-spined stickleback: relationship with hepatic metal levels. Environmental Toxicology and Pharmacology. 19: 177-183.

Senger, M.R., Seibt, K.J., Ghisleni, G.C., Dias, R.D., Bogo, M.R., Bonan, C.D. 2011. Aluminum exposure alters behavioral parameters and increases acetylcholinesterase activity in zebra fish (*Danio rerio*) brain. Cell Biology and Toxicology. 27: 199-205.

Thirumavalavan, R. 2010. Effect of cadmium on biochemical parameters in fresh water fish, *Oreochromis mossambicus*. Asian Journal of Science and Technology. 5: 100-104.

Vaglio, A., Landdriscina, C. 1999. Changes in liver enzyme activity in the teleost *Sparus aurata* in response to cadmium intoxication. Ecotoxicology and Environmental Safety. 43: 111-116.

Velmurugan, B., Selvanayagam, M., Cengiz, E.I., Uysal, E. 2008. Levels of transaminases, alkaline phosphatase, and protein in tissues of *Clarias gariepienus* fingerlings exposed to sublethal concentrations of cadmium chloride. Environmental Toxicology. 23: 672-678.

Viarengo, A., Ponzano, E., Dondero, F., Fabbri, R. 1997. A simple spectrophotometric method for metallothionein evaluation in marine organism: an application to Mediterranean and Antarctic molluscs. Marine Environmental Research. 44: 69-84.

Watanabe, T., Kiron, V. and Satoh, S. 1997. Trace minerals in fish nutrition. Aquaculture. 15:185-207.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]

Weber, P., Behr, E.R., Knorr, C.D.L., Vendruscolo, D.S., Flores, E.M.M., Dressler, V.L., Baldisserotto, B. 2013. Metals in the water, sediment, and tissues of two fish species from different trophic levels in a subtropical Brazilian river. Microchemical Journal. 106: 61-66.

Wu, R.S., Pollino, C.A., Au, D.W., Zheng, D.W., Yuen, B., Lam, P.K. 2003. Evaluation of biomarkers of exposure and effect in juvenile areolated grouper, *Epinephelus areolatus*, on food-borne exposure to benzo-a-pyrene. Environmental Toxicology and Chemistry. 22: 68-73.

Yadav, A., Gopesh, A., Pandey, R.S., Rai, D.K., Sharma, B. 2009. Acetylcholinesterase: a potential biochemical indicator for biomonitoring of fertilizer industry effluent toxicity in freshwater teleost, *Channa striatus*. Ecotoxicology. 18: 325-333.

Yang, J.L., Chen, H.C. 2003. Serum metabolic enzyme activities and hepatocyte ultrastructure of *common carp* after gallium exposure, Zoological Studies. 42: 455-461.

Ye, F., Huang, X., Zhang, D., Tian, L., Zeng, Y. 2012. Distribution of heavy metals in sediments of the Pearl River Estuary, Southern China: Implications for sources and historical changes. Journal of Environmental Sciences. 24: 579-588.

Younis, E.M., Abdel-Warith, A.A., Al-Asgah, N.A. 2012. Hematological and enzymatic responses of Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*, during short and long term sublethal exposure to zinc. African Journal Biotechnology. 11: 4442-4446.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-05-19]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1396.6.4.4.2]