مجله بوم شناسی آبزیان

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

تأثیر سطوح مختلف غلظت ۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول بر شاخصه‌های رشد و میزان بازماندگی میگوی زینتی ردچری (*Neocaridina davidi*) طی تخم‌ریزی‌های متوالی

آسیه محمدیان[۱]، ابوالقاسم اسماعیلی فریدونی[۱*]، عبدالعلی موحدی‌نیا[۲]، ابراهیم ذبیحی نیشابوری[۳]

[۱] گروه شیلات، دانشکده علوم دامی و شیلات، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری، ساری

[۲] گرو زیست دریا، دانشکده علوم دریایی و اقیانوسی، دانشگاه مازندران، بابلسر

[۳] گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی، بابل

نوع مقاله:
پژوهشی

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۹۸/۱۲/۱۳
اصلاح: ۹۹/۰۳/۲۴
پذیرش: ۹۹/۰۷/۰۷

کلمات کلیدی:
استروژن
تخم‌ریزی
غدد درون‌ریز
میگوی ردچری
هورمون

چکیده

۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول (EE_2) به عنوان یک ترکیب مختل‌کننده غدد درون‌ریز اثرات واضح بر عملکردهای حیاتی موجودات دارد. در این مطالعه، اثرات EE_2 در سطوح غلظتی غیرکشنده صفر (شاهد)، ۰/۰۲، ۰/۲، ۲، ۲۰ و ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر آب بر عملکرد رشد و میزان بازماندگی میگوی زینتی ردچری (*Neocaridina davidi*) طی سه مرحله متوالی از تخم‌ریزی بررسی شد. نتایج نشان داد که غلظت‌های ۰/۰۲، ۰/۲ و ۲ میکروگرم بر لیتر اثرات تحریک‌کننده بر رشد میگو دارند. وزن نهایی و درصد افزایش وزن بدن، طول نهایی و درصد افزایش طول بدن، نرخ رشد ویژه و متوسط نرخ رشد روزانه در این سطوح بالاتر از گروه کنترل و سایر سطوح بود. میزان رشد میگو با افزایش غلظت EE_2 در غلظت‌های ۲۰ و ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر روند معکوس کاهشی نشان داد. وزن نهایی مولدین ماده در سه تخم‌ریزی متوالی متأثر از غلظت‌های EE_2 قرار گرفت. میزان بازماندگی میگوها روند معنادار کاهشی را با افزایش غلظت EE_2 نشان داد. بر اساس نتایج می‌توان بیان کرد که EE_2 حتی در غلظت‌های کم منجر به اختلال رشد، نوسانات وزنی مولدین و تلفات در میگوی ردچری می‌شوند. وجود این ترکیبات می‌تواند عواقب زیان‌باری در این گونه مدل و احتمالاً سایر آبزیان در اکوسیستم‌های آبی ایجاد نماید.

مقدمــه

انسان و فعالیت‌های انسانی به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل تخریب محیط زیست ازجمله اکوسیستم‌های آبی محسوب می‌شوند، چراکه اکثر آلاینده‌های ناشی از فعالیت‌های انسانی در نهایت وارد محیط‌های طبیعی (هوا، آب و خاک) می‌گردند. ترکیبات شیمیایی مختل‌کننده غدد درون‌ریز (Endocrine-disrupting chemicals; EDCs) از آلاینده‌های مهم زیست‌محیطی هستند که با تداخل در سنتز، رهاسازی، متابولیسم و عملکرد هورمون‌های درون‌ریز روی هموستازی (تنظیم و تعادل)، رشد و نمو، رفتار و تولیدمثل موجودات زنده ازجمله آبزیان تأثیر می‌گذارند (Carnevali *et al.*, 2018; Huang *et al.*, 2014). اکثر ترکیبات EDCs به دلیل پایداری و چربی‌دوست بودن قابلیت متابولیزه شدن ندارند و نهایتاً در بافت‌های چربی موجودات (ازجمله آبزیان) تجمع می‌یابند. همچنین، این ترکیبات قابلیت پیوند با گیرنده‌های هورمونی داشته و می‌توانند آن‌ها را فعال و

* نویسنده مسئول، پست الکترونیک: a.esmaeili@sanru.ac.ir

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]

یا سرکوب کنند (Carnevali *et al.*, 2018). مکانیزم چنین روندی از طریق اتصال به گیرنده‌های هسته‌ای، گیرنده‌های هورمون استروئید غیرهسته‌ای، گیرنده‌های غیراستروئیدی و یا با پروسه‌های بدون دخالت گیرنده بر سیستم‌های تولیدمثلی و اندوکرینی می‌باشد (Diamanti- Kandarakis *et al.*, 2009).

استروژن ۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول (17-α- Ethynylestradiol; EE_2) یکی از پرمصرف‌ترین استروژن‌ها در جهان بوده که در انسان به عنوان استروژن فعال در قرص‌های ضدبارداری استفاده می‌شود (Lu *et al.*, 2011; Kostich *et al.*, 2013). این استروژن مصنوعی از قدرت پیوند بالایی برخوردار است؛ به‌طوری‌که با قدرت ۱۰ برابر نسبت به استرادیول با گیرنده‌های استروژنی باند می‌شود (Thorpe *et al.*, 2003). نیمه‌عمر زیستی اتنیل‌استرادیول و بتااسترادیول به ترتیب حدود ۳۳ ساعت و ۱۳ ساعت می‌باشد (Kostich *et al.*, 2013). با مصرف قرص‌های ضدبارداری، بخشی از EE_2 در بدن متابولیزه شده درحالی‌که مابقی آن از طریق ادرار و مدفوع دفع می‌شود. مطالعات قبلی نشان دادند که میزان دفع EE_2 از بدن به شدت به مقدار دارو، مدت زمان مصرف دارو و نوع کاربر وابسته است به‌طوری‌که حدوداً ۲۷ درصد از EE_2 مصرفی از ادرار و ۳۰ درصد از طریق مدفوع (به شکل EE_2 آزاد و یا در ترکیب با سولفات و یا گلوکورنید) از بدن خارج شده و نهایتاً می‌تواند وارد منابع آبی گردد (Johnson and Williams, 2004; Mao *et al.*, 2004).

اکوسیستم‌های آبی محل نهایی ته‌نشست و دپوی ترکیبات مختلف شیمیایی از طریق تخلیه فاضلاب‌ها و شیرابه زباله‌ها می‌باشند (Scholz and Mayer, 2008). در این میان ترکیبات EDCs در هوا، آب و خاک، بافت‌های بدن انسان، حیات وحش، پرندگان دریایی و آبزیان شناسایی شدند. ولی بیشترین مقادیر آن‌ها معمولاً در سطوح بالاتر زنجیره‌های غذایی در آب‌ها یافت می‌شوند. مطالعات در کشورهای پیشرفته نشان داده است که EE_2 می‌تواند از مسیرهای مختلف ازجمله فرآیندهای صنعتی و دفع فضولات انسانی به آب‌های سطحی و زیرزمینی راه یابد (Pye and Patrick, 1983; Petrovic *et al.*, 2004). با توجه به معضلات ایجاد شده توسط این ترکیبات آلاینده در آب‌ها، به نظر می‌رسد که تصفیه فاضلاب به عنوان بهترین روش جهت حذف و یا کاهش مقادیر EE_2 در آب‌ها باشد. ولی محدودیت‌های متعددی درزمینهٔ حذف و یا کاهش مقادیر آن‌ها در تصفیه فاضلاب در مقایسه با سایر استروژن‌های طبیعی وجود دارد. مقاوم بودن EE_2 در برابر تجزیه‌های بیولوژیکی و خاصیت آب-گریزی آن‌ها سبب اتصال این ترکیبات با لجن، منابع کلوئید و سایر منابع مواد آلی در آب‌ها می‌شود؛ به‌طوری‌که معمولاً ۱۰ تا ۶۶ درصد از این ترکیب همچنان به صورت حذف نشده و حتی پس از سیستم تصفیه در آب‌ها باقی می‌ماند (Jackson and Klerks, 2019). بر این اساس مقادیر مختلفی از EE_2 در بخش‌هایی از محیط‌های آبی شامل رسوبات، آب‌های زیرزمینی، آب‌های سطحی دریاچه‌ای، فاضلاب‌های تصفیه‌خانه‌ها و حتی در آب‌های آشامیدنی گزارش گردید (Campbell *et al.*, 2006). از طرف دیگر این ترکیبات می‌توانند با گذشت زمان در بدن موجودات (ازجمله آبزیان) تجمع یافته و تجمع زیستی آن‌ها در بدن در کوتاه و یا درازمدت اثرات نامطلوبی در آن‌ها ایجاد نماید (Lai *et al.*, 2002; Nash *et al.*, 2004; Johnson *et al.*, 2008). بر این اساس، مقادیر مختلفی از EE_2 در آب‌های سطحی و پساب‌ها و همچنین در ورودی و خروجی‌های فاضلاب‌های شهری در محیط آبی باقی‌مانده که می‌تواند به‌طور بالقوه به عنوان عامل مهمی در اختلالات رشدی و تولیدمثلی حتی در نسل‌های متوالی در آبزیان به شمار رود (Nash *et al.*, 2004; Schäfers *et al.*, 2007).

امروزه نگرانی‌های فراوانی درباره اثرات مخرب این داروها و ترکیبات مشابه شیمیایی بر عملکرد سیستم‌های غدد درون‌ریز در انسان، حیات‌وحش و آبزیان وجود دارد (Van den Bergh *et al.*, 2003). اکثر مطالعات قبلی در زمینه تأثیر ترکیبات مختل-کننده غدد درون‌ریز روی مهره‌داران انجام شده و تحقیقات محدودی در بی‌مهرگان به خصوص بی‌مهرگان آبزی علی‌رغم جایگاه مهم اکولوژیکی آن‌ها در آب‌ها صورت گرفته است (Van den Bergh *et al.*, 2003; Schramm *et al.*, 2008).

میگوی ردچری (Red cherry shrimp) با نام علمی (*Neocaridina davidi*) نوعی سخت‌پوست زینتی آب شیرین بوده که متعلق به زیررده Caridina و خانواده Atyidae است. زیستگاه اصلی جنس *Neocaridina* آب‌های شیرین با جریان کم، چشمه‌ها و مناطق نهری کشورهای جنوب شرق آسیا مانند چین، تایوان، ژاپن، کره و ویتنام می‌باشد. این میگو به دلیل ویژگی‌های متنوع ازجمله نگهداری آسان، سازگاری بالا در برابر پارامترهای کیفی آب، تخم و بدن شفاف، چرخه تولیدمثلی

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]

کوتاه، هم‌آوری نسبتاً بالا، قابلیت واکنش سریع و حساسیت به مواد سمی به عنوان یک آبزی مدل ایده‌آل در مطالعات تولیدمثلی، سم‌شناسی و اکوتوکسیکولوژی محسوب می‌شود (Kenny *et al.*, 2014; Sung *et al.*, 2014). مطالعه حاضر به بررسی تأثیر ۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول (استروژن فعال در قرص‌های ضدبارداری) بر شاخصه‌های رشد و میزان بازماندگی میگوی ردچری در سه مرحله متوالی از تخم‌ریزی متمرکز گردید.

مواد و روش‌ها

تهیه و سازگاری میگوی ردچری با شرایط آکواریوم

تعداد ۹۰۰ قطعه بچه میگوی ردچری از مراکز معتبر خصوصی (مرکز تکثیر ماهی زینتی هامون، شهرک مارلیک، تهران) خریداری و به مدت دو هفته در آکواریوم‌های با ظرفیت آبگیری ۸۰ لیتر و در درجه حرارت ۲۷-۲۶ درجه سانتی‌گراد، طول دوره نوری ۱۲:۱۲ (روشنایی: تاریکی)، pH آب ۷/۲-۷/۱ و شوری صفر در هزار همراه با هوادهی ملایم نگهداری شدند. غذادهی میگوها یک بار در روز و به میزان ۳ درصد از وزن بدن با جیره غذایی تجاری (با نام تجاری CP: میزان پروتئین و چربی به ترتیب ۳۰ و ۹ درصد) انجام گرفت (Shih and Cai, 2007).

تشخیص و جداسازی مولدین نر و ماده

میگوهای ماده دارای اندازه بزرگ‌تر و بخش شکمی گسترده‌تری نسبت به نرها هستند. ماده‌ها دارای تخمدان در سطح پشتی شکمی و منحنی کوچکی (Curved underbelly) در زیر دم می‌باشند (Klotz and Rintelen, 2014). وجود زین پشت (saddle) یکی از مهم‌ترین ویژگی‌ها در تشخیص جنسیت میگوی ردچری می‌باشد؛ به‌طوری‌که این زین دقیقاً در پشت سر میگوی ماده و دو طرف کمر قرار دارد (Shih and Cai, 2007). بر این اساس، میگوهای نر و ماده جداسازی شده و در آکواریوم‌های مخصوص نگهداری مولدین تا شروع انجام مطالعه قرار گرفتند.

مواجهه میگوی ماده ردچری با EE_2

ابتدا ترکیب خالص ۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول از شرکت داروسازی ابوریحان (تهران، تهران‌پارس) تهیه و مقادیر مختلف غلظتی با کمک حلال اتانول در غلظت‌های لازم آماده‌سازی شد. در این مطالعه، ۶ سطح از غلظت EE_2 (هر سطح به عنوان یک تیمار و هر تیمار در سه تکرار) شامل سطوح غلظتی غیرکشنده صفر، ۰/۰۲، ۰/۲، ۲، ۲۰ و ۲۰۰ میکروگرم EE_2 در هر لیتر از آب آکواریوم تأمین شد. غلظت‌های مذکور بر اساس مطالعات قبلی در زمینه تعیین غلظت کشندگی ترکیب اتنیل‌استرادیول در سخت‌پوستان انتخاب شدند (Van den Bergh *et al.*, 2003; Wisniewska and Szaniawska, 2015).

در مرحله بعد، تعداد ۳۰ قطعه میگوی ماده (با میانگین وزن اولیه ۱/۴±۴۰/۲ میلی‌گرم و طول اولیه ۰/۲۹±۱۰/۹ میلی‌متر) در آکواریوم‌های با ظرفیت مفید آبگیری ۱۰ لیتر و مجموعاً در ۱۸ آکواریوم (هرکدام به عنوان تکرار- مجموعاً ۵۴۰ میگوی ماده) توزیع شدند. جهت مواجهه میگوها با EE_2 از روش مواجهه نیمه-استاتیک استفاده شد؛ به‌طوری‌که آب آکواریوم‌ها با توجه به نیمه‌عمر EE_2، در هر دو روز یک‌بار به‌طور کامل تخلیه شده و با آبگیری مجدد از تانک ذخیره، غلظت موردنظر از EE_2 مجدداً تعیین و به آکواریوم‌ها افزوده شد (Van den Bergh *et al.*, 2003). اثرات مواجهه مزمن میگوها با EE_2 تا سه مرحله متوالی از تکثیر (تخم‌ریزی) و جمعاً به مدت ۱۲۰ روز بررسی شد.

در طول دوره آزمایش، آب موجود در تانک‌های ذخیره همانند آب استفاده شده در آکواریوم‌ها بود و پارامترهای کیفی آب در طول دوره در کلیه آکواریوم‌ها دارای درجه حرارت ۲۷-۲۶ درجه سانتی‌گراد، pH آب ۷/۷-۱/۲، میزان اکسیژن محلول ۶/۱-۵/۸ میلی‌گرم بر لیتر و سختی آب ۱۲۵-۹۰ میلی‌گرم بر لیتر کربنات کلسیم بود. میگوها در طول دوره مواجهه ۲ بار در روز (ساعات ۷ صبح و ۱۹ عصر) و با غذای تجاری به میزان ۳ درصد از وزن بدن غذادهی شدند (Shih and Cai, 2007).

شاخصه‌های رشد و میزان بازماندگی میگوها

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]

جهت بررسی روند رشد طولی و وزنی میگوها، نمونه‌برداری و بیومتری از میگوهای ماده به منظور اندازه‌گیری طول و وزن میگوها (با استفاده از کولیس دیجیتال و ترازوی یک‌هزارم) در هر مرحله و قبل از آغاز تکثیر با نمونه‌برداری تصادفی از سه میگو از هر آکواریوم (تکرار) انجام شد. نظر به اهمیت هر دو پارامتر وزن و طول در آبزیان زینتی، شاخصه‌های مربوط به هر دو پارامتر مذکور در میگوها بررسی شدند.

شاخصه‌های رشدی میگوها در تیمارهای مختلف شامل درصد افزایش وزن بدن (Weight gain percentage)، درصد افزایش طول بدن (Length gain percentage)، نرخ رشد ویژه (وزن و طول) (Specific growth rate)، متوسط نرخ رشد روزانه (Average daily growth rate)، فاکتور وضعیت (Condition factor) و میزان بازماندگی (Survival rate) بر اساس روابط زیر تعیین شد (Kumlu *et al.*, 2000):

درصد افزایش وزن بدن = (وزن نهایی- وزن اولیه) / وزن اولیه × ۱۰۰

درصد افزایش طول بدن = (طول نهایی - طول اولیه) / طول اولیه × ۱۰۰

نرخ رشد ویژه وزنی = (لگاریتم نپرین وزن نهایی - لگاریتم نپرین وزن اولیه) / طول دوره پرورش × ۱۰۰

نرخ رشد ویژه طولی = (لگاریتم نپرین طول نهایی - لگاریتم نپرین طول اولیه) / طول دوره پرورش × ۱۰۰

متوسط نرخ رشد روزانه وزنی = (وزن نهایی - وزن اولیه) / طول دوره پرورش

متوسط نرخ رشد روزانه طولی = (طول نهایی - طول اولیه) / طول دوره پرورش

فاکتور وضعیت = [وزن نهایی / (طول نهایی)^3] × ۱۰۰

میزان بازماندگی (درصد) = (تعداد کل میگوی سالم باقی‌مانده / تعداد کل اولیه میگوی معرفی شده) × ۱۰۰

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌های مطالعه بعد از نرمال‌سازی در قالب طرح کاملاً تصادفی وارد شده و تجزیه و تحلیل داده‌ها با کمک نرم‌افزار SPSS و با روش آنالیز واریانس یک‌طرفه (One -way ANOVA) انجام گرفت. به منظور مقایسه میانگین بین تیمارهای مختلف از آزمون چند دامنه‌ای دانکن (Duncan) در سطح معناداری ۵ درصد ($P<۰/۰۵$) استفاده شد. از نرم‌افزارهای Excel برای ترسیم نمودارها استفاده شد. کلیه مقادیر به صورت میانگین به همراه خطای استاندارد از میانگین (mean ± SEM) ارائه شدند.

نتایـج

وضعیت شاخصه‌های رشد میگوی ردچری مواجهه شده با سطوح مختلف از غلظت‌های EE_2 در طی دوره پرورش ۱۲۰ روزه نشان داد که بیشترین وزن نهایی بدن (۹۲/۲۷ میلی‌گرم)، درصد افزایش وزن بدن (۱۲۸/۱ درصد)، طول نهایی بدن (۱۸/۴ میلی‌متر) و درصد افزایش طول بدن (۶۷/۶ درصد) در میگوهای مواجه شده با غلظت ۰/۲ میکروگرم بر لیتر و کمترین مقادیر شاخصه‌های مذکور در میگوهای مواجه شده با غلظت ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر به دست آمد. مقادیر فاکتور وضعیت اختلاف معناداری بین تیمارها نشان نداد ($P>۰/۰۵$)؛ با این‌حال بیشترین و کمترین مقادیر آن به ترتیب در گروه شاهد (۱/۶۹) و تیمار مواجهه ۰/۲ میکروگرم بر لیتر (۱/۴۸) به ثبت رسید. همچنین، میگوهای گروه شاهد بیشترین میزان بازماندگی (۷۹/۶ درصد) همراه با اختلافات معنادار با سایر تیمارها را نشان دادند ($P<۰/۰۵$) و کمترین بازماندگی (۵۷/۹ درصد) در میگوهای مواجه شده با غلظت ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر بود که با سایر تیمارها به غیر از تیمارهای ۲ و ۲۰ میکروگرم در لیتر اختلاف معنادار نشان نداد ($P>۰/۰۵$) (جدول ۱).

روند وزن نهایی میگوهای ماده ردچری در هر یک از دفعات تخم‌ریزی متأثر از غلظت‌های مختلف EE_2 نشان داد که میانگین وزن نهایی میگوها در تخم‌ریزی اول آن‌ها در غلظت ۰/۲ میکروگرم بر لیتر نسبت به سایر تیمارها به‌طور معناداری افزایش داشت ($P<۰/۰۵$). اختلاف در میانگین وزن نهایی میگوها در تخم‌ریزی‌های دوم و سوم در بین تیمارها به مراتب شدیدتر بود به‌طوری‌که بیشترین میانگین وزن نهایی در غلظت ۰/۲ میکروگرم بر لیتر و کمترین مقدار در غلظت ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر حاصل شد ($P<۰/۰۵$) (شکل ۱).

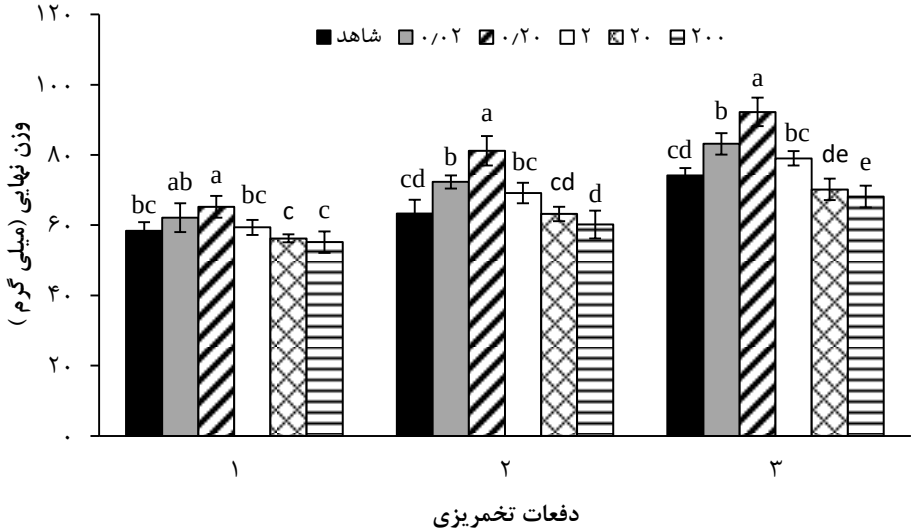
[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]

جدول ۱. شاخصه‌های رشد میگوی ردچری (*Neocaridina davidi*) مواجه شده با سطوح مختلف از غلظت ۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول (EE_2) در طول دوره پرورش (۱۲۰ روز)

شاخصه	غلظت‌های ۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول (میکروگرم بر هر لیتر آب)					
	شاهد (صفر)	۰/۰۲	۰/۲	۲	۲۰	۲۰۰
وزن اولیه (میلی‌گرم)	۴۰/۵±۱/۰۵	۳۹/۷±۱/۳۶	۴۰/۴±۱/۷۶	۴۰/۴±۱/۱۵	۳۹/۹±۱/۸۴	۴۰/۲±۲/۴۴
وزن نهایی (میلی‌گرم)	۷۴/۱۸±۲/۱۲^{cd}	۸۳/۱۶±۳/۰۶^{b}	۹۲/۲۷±۴/۰۴^{a}	۷۹/۰۳±۲/۰۳^{bc}	۷۰/۲±۳/۰۷^{de}	۶۸/۱۵±۳/۱۱^{e}
افزایش وزن بدن (درصد)	۸۳/۱±۷/۷^{cd}	۱۰۹/۹±۱۳/۷^{ab}	۱۲۸/۱±۲/۱^{a}	۹۶±۹/۴^{bc}	۷۵/۹±۳/۱^{d}	۷۰±۱۷/۵^{d}
طول اولیه (میلی‌متر)	۱۰/۹±۰/۲۹	۱۰/۸±۰/۱۹	۱۱±۰/۸۳	۱۰/۷±۰/۵۱	۱۰/۹±۰/۷۳	۱۰/۸±۰/۵۸
طول نهایی (میلی‌متر)	۱۶/۴±۰/۱^{cd}	۱۷/۱±۰/۴۴^{b}	۱۸/۴±۰/۴۷^{a}	۱۶/۸±۰/۱^{bc}	۱۶/۲±۰/۴۲^{cd}	۱۵/۹±۰/۵۴^{d}
افزایش طول بدن (درصد)	۵۰/۳±۴/۱^{b}	۵۹/۵±۶/۸^{ab}	۶۷/۶±۸/۹^{a}	۵۶/۷±۷/۴^{ab}	۴۸/۸±۷/۳^{b}	۴۷/۱±۳/۴^{b}
فاکتور وضعیت	۱/۶۹±۰/۰۲	۱/۶۵±۰/۰۷	۱/۴۸±۰/۱۸	۱/۶۸±۰/۰۵	۱/۶۷±۰/۲	۱/۶۹±۰/۱
میزان بازماندگی (درصد)	۷۹/۶±۷/۰۵^{a}	۷۰±۲/۹^{b}	۶۹/۷±۲/۶^{b}	۶۳/۴±۳/۰۲^{bc}	۶۱/۳±۳/۱۵^{c}	۵۷/۹±۱/۱۴^{c}

* حروف متفاوت نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح ۵ درصد بر اساس آزمون آماری دانکن می‌باشند ($P<0/05$).

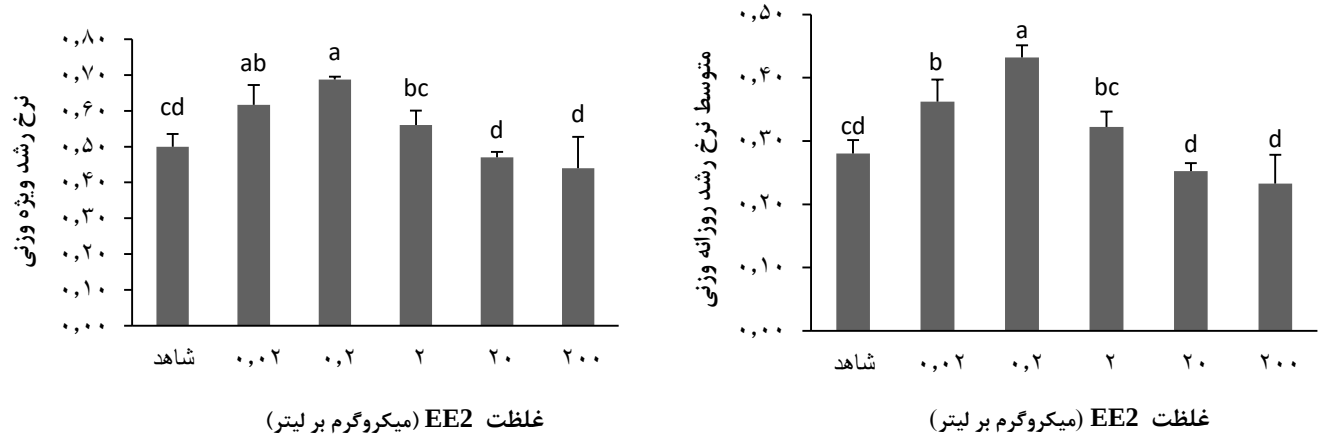


شکل ۱. میانگین وزن نهایی بدن در میگوی ردچری (*Neocaridina davidi*) مواجه شده با سطوح مختلف از ۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول (EE_2) در هر یک از دفعات تخم‌ریزی (سه مرحله متوالی تخم‌ریزی) در طول دوره پرورش (۱۲۰ روز)

نرخ رشد ویژه و متوسط نرخ رشد روزانه وزنی اختلاف معناداری در بین تیمارها داشت ($P<0/05$). بالاترین سرعت رشد ویژه در میگوهای مواجهه شده در غلظت‌های ۰/۰۲ و ۰/۲ میکروگرم بر لیتر در مقایسه با سایر گروه‌ها بود ($P<0/05$) ولی بین غلظت‌های ۲۰ و ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر اختلافات معناداری مشاهده نشد ($P>0/05$). بیشترین سرعت رشد روزانه در میگوهای مواجه شده با غلظت ۰/۲ میکروگرم بر لیتر همراه با اختلاف معنادار با سایر تیمارها به دست آمد ($P<0/05$) درحالی‌که کمترین مقادیر در سطوح غلظتی ۲۰ و ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر به ثبت رسید (شکل ۲).

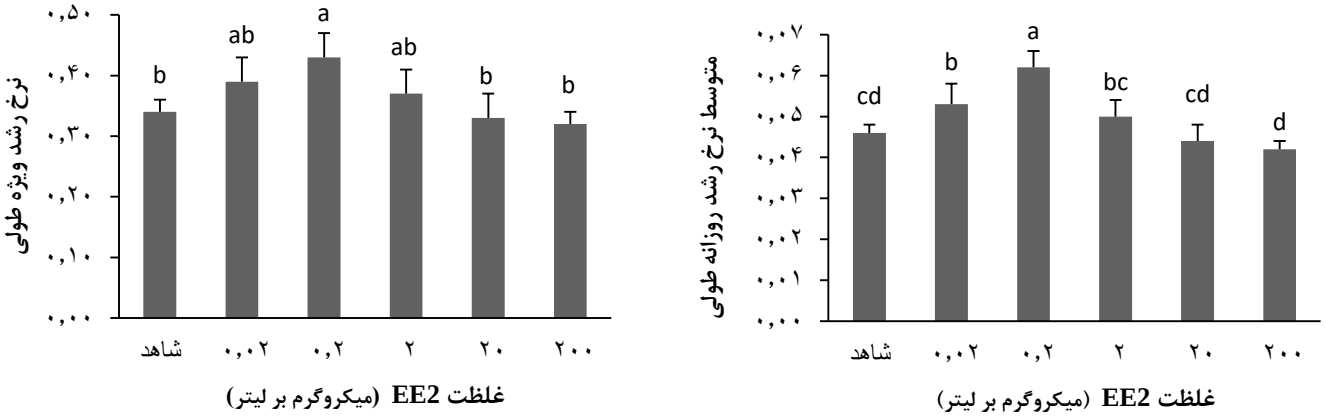
[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]



شکل ۲. نرخ رشد ویژه و متوسط نرخ رشد روزانه وزنی در میگوی ردچری (*Neocaridina davidi*) مواجه شده با سطوح مختلف از ۱۷- آلفااتینیل-استرادیول (EE_2) در طول دوره پرورش (۱۲۰ روز)

مقایسه نرخ رشد ویژه و متوسط نرخ رشد روزانه طولی در میگوهای در معرض قرار گرفته با غلظت‌های مختلف نشان داد که بیشترین میزان این شاخصه‌ها در میگوهای مواجهه شده با غلظت ۰/۲ میکروگرم بر لیتر همراه با اختلاف معناداری با سایر تیمارها مشاهده شد ($P<۰/۰۵$). کمترین میزان متوسط نرخ رشد روزانه طولی در میگوهای واقع در غلظت ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر همراه با اختلاف معناداری با میگوهای مواجهه شده با غلظت‌های ۰/۰۲ و ۰/۲ میکروگرم بر لیتر دیده شد ($P<۰/۰۵$) (شکل ۳).



شکل ۳. نرخ رشد ویژه و میانگین نرخ رشد روزانه طولی در میگوی ردچری (*Neocaridina davidi*) مواجه شده با سطوح مختلف از ۱۷- آلفااتینیل-استرادیول (EE_2) در طول دوره پرورش (۱۲۰ روز)

بحث

ترکیب ۱۷-آلفااتینیل‌استرادیول (EE_2) در طیف وسیعی از محصولات دارویی اعم از قرص‌های ضدبارداری، داروهای جایگزین هورمون برای درمان علائم یائسگی یا پس از یائسگی، اوفورکتومی (برداشتن تخمدان)، وازوموتور (vasomotor)، تومورهای بدخیم سینه و پروستات، سندرم ترنر و سایر بیمارها، مکمل‌های غذایی و دامپزشکی استفاده می‌شود (Daughton and Ternes, 1999; Daigle, 2010; Jackson and Klerks, 2019). امروزه نگرانی‌های شدیدی در زمینه جذب و تجمع این ترکیبات به عنوان یک آلاینده دارویی در بدن موجودات زنده اعم از آبزیان وجود دارد. از این نظر بررسی‌های درازمدت تأثیر

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]

این نوع از ترکیبات دارویی بر آبزیان ازجمله میگوی زینتی ردچری (به عنوان یک سخت‌پوست آبزی مدل) می‌تواند بیانگر اثرات احتمالی آن بر بسیاری از شاخصه‌های حیاتی و فیزیولوژیکی آبزیان باشد.

بررسی نتایج مطالعه حاضر نشان از اثرات واضح EE_2 بر شاخصه‌های رشد و میزان بازماندگی میگوی ردچری دارد. شاخصه‌های رشدی میگوی ردچری در پایان سه مرحله متوالی از تکثیر نشان داد که EE_2 بسته به میزان غلظت خود دو روند کاملاً متفاوت را بر پارامترهای رشدی میگو ایجاد می‌کند. غلظت‌های کم EE_2 در آب (۰/۰۲، ۰/۲ و ۲ میکروگرم بر لیتر) اثر تحریک‌کننده بر شاخصه‌های رشد میگو داشتند؛ به‌طوری‌که کلیه شاخصه‌های رشد شامل وزن و طول نهایی، درصد افزایش طولی و وزنی بدن، نرخ رشد ویژه (طولی و وزنی) و میانگین نرخ رشد روزانه (طولی و وزنی) بیشتر از گروه کنترل و غلظت‌های ۲۰ و ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر بود. این در حالی است که روند کاملاً معکوسی روی شاخصه‌های رشد با افزایش غلظت EE_2 در آب (۲۰ و ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر) دیده شد؛ به‌طوری‌که رشد میگوها با افزایش میزان EE_2 علی‌رغم عدم اختلاف معنادار با گروه شاهد کاهش یافت. وضعیت ایجاد اختلالات رشدی و دلایل احتمالی چنین روندی قبلاً در سایر مطالعات و در آبزیان مواجه شده با EE_2 (به عنوان نوعی از اگزواستروژن‌ها) نیز ارائه گردید. از این نظر یافته‌های مطالعه حاضر در بسیاری از موارد با نتایج این محققین علی‌رغم انتخاب سطوح غلظتی متفاوت، نوع و سن گونه آبزی و شرایط متفاوت آزمایشی مطابقت دارد (Fenske *et al.*, 2005; Shved *et al.*, 2007; Chen *et al.*, 2017). به عنوان مثال، Melvin (۲۰۱۶) بیان کرد که ماهیان امپراطور قطب (*Hypseleotris compressa*) در مواجهه کوتاه مدت با محلول‌های ۵۰ و ۱۰۰ درصد آب فاضلابی حاوی مقادیر بالای EDCs، روند افزایشی قابل توجهی در وزن بدن نسبت به سایر تیمارها (صفر، ۱۲/۵ و ۲۵ درصد آب فاضلاب) نشان دادند. از طرفی، Lorik و همکاران (۲۰۱۰) عنوان کردند که افزودن ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم از ترکیب ۱۱- کیتوتستوسترون (11- Ketotestosterone) به جیره غذایی سبب افزایش معنادار در رشد ماهی تیلاپیا (*Oreochromis mossambicus*) گردید. در مطابقت با نتایج مطالعه حاضر، Chen و همکاران (۲۰۱۷) پیش‌تر در گربه ماهی زرد (*Pelteobagrus fulvidraco*) نتایجی مبنی بر بالاتر بودن قابل ملاحظه نرخ رشد ویژه (۰/۹–۰/۸۲) و میزان افزایش وزن بدن (۵/۲۸–۵/۱۸ گرم) در ماهیان مواجه شده با غلظت‌های کم EE_2 (۰/۱ و ۱ نانوگرم بر لیتر) نسبت به گروه کنترل (به ترتیب ۰/۵۷ و ۳/۳۹ گرم) گزارش کردند.

در مطالعه حاضر مشاهده شد که کاهش قابل ملاحظه‌ای در میزان رشد میگوهای واقع در سطوح غلظتی بالای EE_2 (۲۰ و ۲۰۰ میکروگرم بر لیتر) در مقایسه با سطوح غلظتی پایین‌تر ایجاد گردید. نتایج به وضوح نشان از روند کاهشی در عملکرد رشد میگوی ردچری با افزایش میزان EE_2 در آب دارند که دلایل احتمالی آن به اثر مهارکنندگی EE_2 در غلظت‌های بالا بر پارامترهای رشد برمی‌گردد (Daigle, 2010). چنین اثراتی قبلاً در مطالعات Shved و همکاران (۲۰۰۷) در ماهیان نوجوان تیلاپیای نیل (*Oreochromis niloticus*) تغذیه شده با غلظت‌های بالای EE_2 گزارش شد. در مطالعات آن‌ها افزودن ۱۲۵ میکروگرم EE_2 در هر گرم غذا به مدت یک ماه سبب اختلالات شدید رشد (طول و وزن) در هر دو جنس نر و ماده گردید؛ به‌طوری‌که حتی بعد از ۴ ماه پس از خاتمه تیمار استروژنی، وزن و طول نهایی بدن همچنان در نرها به ترتیب ۴۰ و ۱۹/۵ درصد و ماده‌ها به ترتیب ۴۰ و ۱۵ درصد نسبت به گروه کنترل کاهش داشت که نشان از ماندگاری درازمدت تأثیر این نوع از ترکیبات استروژنی در ماهیان داشت.

ایجاد اختلالات رشدی و دلایل آن از نظر فیزیولوژیکی ممکن است ارتباط واضحی با اختلال در سنتز و میزان ترشح هورمون رشد (Growth hormone; GH) داشته باشد. مطالعه Shved و همکاران (۲۰۰۷) نشان داد که میزان بیان mRNA هورمون رشد در هیپوفیز تیلاپیای نیل (*O. niloticus*) تیمار شده با EE_2 به شدت کاهش یافت. آن‌ها نتیجه گرفتند که این کاهش احتمالاً می‌تواند ناشی از اثرات مستقیم EE_2 بر سلول‌های ترشح کننده هورمون رشد در هیپوفیز باشد. همچنین این احتمال وجود دارد که EE_2 موجب مهار رهاسازی GH در سطح هیپوتالامیک گردد، همان‌طورکه هورمون استروژن (E_2) بیان سوماتوستاتین (GHIH) (هورمون مهارکننده هورمون رشد) در مغز ماهی گلدفیش (*Carassius auratus*) مواجه شده با E_2 افزایش داد (Canosa *et al.*, 2002). نتایج برخی از مطالعات هم نشان از قابلیت مختل‌کنندگی استروژن‌هایی مانند E_2 و EE_2 بر محور هورمون رشد- فاکتور رشد شبه‌انسولین (GH- IGH-1) در ماهیان دارد (Filby *et al.*, 2007; Shved *et al.*, 2007). به عنوان مثال، یک کاهش ۳۰ درصدی فاکتور رشد شبه‌انسولین در سرم همراه با یک کاهش شدید در میزان بیان mRNA

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]

این فاکتور در کبد تیلاپیای تیمارشده با EE_2 گزارش گردید (Shved *et al.*, 2007). فاکتور رشد شبه‌انسولین (Insulin- like growth factor I; IGH) یک هورمون قوی میتوژنیک بوده که موجب تحریک رشد و تمایز در انواع اندام‌های هدف می‌شود. تولید این هورمون عمدتاً در کبد و متأثر از هورمون رشد صورت می‌گیرد (Shved *et al.*, 2007). اگرچه بررسی چنین شاخص‌هایی در مطالعه حاضر انجام نشده است ولی نتایج مرفولوژیکی حاصل از این مطالعه می‌تواند مقدمه‌ای بر انجام مطالعات دقیق‌تر در آینده و به خصوص در مورد سخت‌پوستان آبزی باشد.

از نظر میزان بازماندگی میگوهای ردچری، اثرات EE_2 حتی از سطوح غلظتی پایین به‌واسطه ایجاد تلفات در طول دوره مواجهه در مطالعه حاضر نمایان گردید که می‌تواند نشان از اثرات احتمالی سمیت این ترکیب روی میگوها باشد. بررسی نتایج نشان داد که میزان تلفات میگوها روند افزایشی تدریجی را با افزایش غلظت EE_2 داشتند؛ به‌طوری‌که میگوهای مواجه شده در کلیه سطوح غلظتی EE_2 دارای میزان بازماندگی به‌مراتب کمتری در مقایسه با گروه کنترل بودند. به دلیل عدم وجود مطالعات قبلی در زمینه تأثیر مقادیر EE_2 بر میزان بازماندگی در سخت‌پوستان آبزی، مقایسه نتایج مطالعه حاضر با برخی از یافته‌های قبلی انجام شده روی ماهیان نشان از مطابقت با آن مطالعات دارند. به عنوان مثال، مواجهه ۵۰ روزه با EE_2 در سطوح غلظتی ۰/۰۵، ۰/۱، ۰/۵، ۱ و ۵ میکروگرم بر لیتر منجر به افزایش تلفات به ترتیب ۷، ۱۱، ۱۴، ۵۷ و ۵۸ درصدی در ماهیان نوجوان گربه ماهی (*Clarias gariepinus*) شد (Sridevi *et al.*, 2015). همچنین، Chen و همکاران (۲۰۱۷) بیان کردند که مواجهه مزمن با EE_2 موجب افزایش معنادار در مقدار و فعالیت آلانین‌آمینوترانسفراز و آسپارات‌ترانس‌آمیناز در گربه ماهی زرد (*P. fulvidraco*) گردید. این آنزیم‌ها به عنوان شاخصی برای تشخیص تخریب‌های بافتی (کبد، عضلات و آبشش) بوده و علی‌رغم نقش مهم‌شان در متابولیسم پروتئین‌ها و اسیدهای آمینه معمولاً در زمان آسیب‌های بافتی به درون پلاسما ترشح می‌شوند (Atli *et al.*, 2015).

دلایل احتمالی در افزایش میزان تلفات در میگوهای ردچری مطالعه حاضر با افزایش غلظت EE_2 در طول دوره مواجهه را بایست با بررسی‌های دقیق‌تر مکانیزم‌های تأثیرگذار بر فعالیت‌های ایمنی، شاخصه‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی و اندازه‌گیری برخی از آنزیم‌های شاخص در سلامت بافتی بدن میگو مشخص نمود. با این‌حال نتایج برخی از مطالعات نشان داد که هر یک از عوامل مذکور می‌توانند متأثر از عوامل مختلف ازجمله غلظت EE_2، مدت زمان مواجهه، نوع و سن گونه آبزی و مراحل مختلف رشد آبزی قرار گیرند (Thilagam *et al.*, 2009; Chen *et al.*, 2017). در مطالعه حاضر ردیابی مکانیزم‌های مؤثر بر شاخصه‌های فوق‌الذکر مورد بررسی قرار نگرفته و این موضوعات نیاز به تحقیقات بیشتر در مطالعات آینده به خصوص در مورد گونه‌های مختلف از سخت‌پوستان آبزی دارند.

بر اساس نتایج حاصل از مطالعه حاضر می‌توان بیان کرد که سطوح مختلف غلظتی از ۱۷- آلفااتینیل‌استرادیول در آب حتی در غلظت‌های کم می‌توانند منجر به بروز اختلال در عملکرد رشد به خصوص در مولدین (ماده) و ایجاد تلفات در میگوی ردچری گردند. با توجه به نقش کلیدی انتقال انرژی در طول زنجیره‌های غذایی از بی‌مهرگان آبزی به لارو ماهیان در اکوسیستم‌های آبی و با توجه به عوارض شدید ناشی از این آلاینده دارویی در این سخت‌پوست مدل می‌توان عنوان کرد که وجود ۱۷- آلفا اتینیل‌استرادیول در منابع آبی می‌تواند یک زنگ خطر بالقوه برای پایداری جمعیت گونه‌های موجود در یک اکوسیستم آبی محسوب گردد.

منابـع

Atli, G., Ariyurek, S.Y., Kanak, E.G., Canli, M. 2015. Alterations in the serum biomarkers belonging to different metabolic systems of fish (*Oreochromis niloticus*) after Cd and Pb exposures. Environmental Toxicology and Pharmacology. 40: 508-515.

Campbell, C.G., Borglin, S.E., Green, F.B., Grayson, A., Wozei, E., Stringfellow, W. 2006. Biologically directed environmental monitoring, fate, and transport of estrogenic endocrine disrupting compounds in water: a review. Chemosphere. 65: 1265-1280.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]

Canosa, L.F., Lin, X., Peter, R.E. 2002. Regulation of expression of somatostatin genes by sex steroid hormones in goldfish forebrain. Neuroendocrinology. 76: 8-17.

Carnevali, O., Santangeli, S., Forner-Piquer, I., Basili, D., Maradonna, F. 2018. Endocrine- disrupting chemicals in aquatic environment: what are the risks for fish gametes? Fish Physiology and Biochemistry. 44(6): 1561-1576.

Chen, Y., Li, M., Yuan, L., Xie, Y., Li, B., Xu, W., Meng, F., Wang, R. 2017. Growth, blood health, antioxidant status and immune response in juvenile yellow catfish *Pelteobagrus fulvidraco* exposed to α -ethinylestradiol (EE_2). Fish and Shellfish Immunology. 69: 1-5.

Daigle, J.K. 2010. Acute responses of freshwater and marine species ethinyl estradiol and fluoxetine. Master Thesis. Agricultural and Mechanical College. Louisiana State University. 137p.

Daughton, C., Ternes, T. 1999. Pharmaceuticals and personal care products in the environment: agents of subtle change? Environmental Health Perspectives. 107(6): 907-938.

Diamanti-Kandarakis, E., Bourguignon, J.P., Giudice, L.C., Hauser, R., Prins, G.S., Soto, A.M., Zoeller, R.T., Gore, A.C. 2009. Endocrine disrupting chemicals: an endocrine society scientific statement. Endocrine Reviews. 30: 293-342.

Fenske, M., Maack, G., Schafers, C., Segner, H. 2005. An environmentally relevant concentration of estrogen induces arrest of male gonad development in zebrafish, *Danio rerio*. Environmental Toxicology and Chemistry. 24: 1088-1098.

Filby, A.L., Thorpe, K.L., Maack, G., Tyler, C.R. 2007. Gene expression profiles revealing the mechanisms of anti-androgen and estrogen-induced feminization in fish. Aquatic Toxicology. 81: 219-231.

Huang, Y., Wang, X.L., Zhang, J.W., Wu, K.S. 2014. Impact of endocrine disrupting chemicals on reproductive function in zebrafish (*Danio rerio*). Reproduction in Domestic Animals. 50(1): 1-6.

Johnson, A.C., Jürgens, M.D., Williams, R.J., Kümmerer, K., Kortenkamp, A., Sumpter, J.P. 2008. Do cytotoxic chemotherapy drugs discharged into rivers pose a risk to the environment and human health? An overview and UK case study. Journal of Hydrology. 348: 167-175.

Jackson, L.M., Klerks, P.L. 2019. Impact of long-term exposure to 17α-ethinylestradiol in the live-bearing fish *Heterandria formosa*. Environmental Contamination and Toxicology. 77: 51-61.

Johnson, A.C., Williams, R.J. 2004. A model to estimate influent and effluent concentrations of estradiol, estrone, and ethinylestradiol at sewage treatment works. Environmental Science and Technology. 38: 3649-3658.

Kenny, N.J., Sin, Y.W., Shen, X., Zhe, Q., Wang, W., Chan, T.F., Tobe, S.S., Shimeld, S.M., Chu, K.H., Hui, J.H. 2014. Genomic sequence and experimental tractability of a new decapod shrimp model, *Neocaridina denticulate*. Marine Drugs. 12: 1419-1437.

Klotz, W., Rintelen, T. 2014. To "bee" or not to be on some ornamental shrimp from Guangdong Province, Southern China and Hong Kong SAR, with descriptions of three new species. Zootaxa. 3889(2): 151-184.

Kostich, M., Flick, R., Martinson, J. 2013. Comparing predicted estrogen concentrations with measurements in US waters. Environmental Pollution. 178: 271-277.

Kumlu, M., Eroldogan, O., Aktas, M. 2000. Effects of temperature and salinity on larval growth, survival and development of *Penaeus semisulcatus* . Aquaculture. 188: 167-173.

Lai, K.M., Scrimshaw, M.D., Lester, J.N. 2002. Prediction of the bioaccumulation factors and body burden of natural and synthetic estrogens in aquatic organisms in the river systems. Science of the Total Environment. 289: 159-168.

Lorik, D., Bradley, F.K., Chhorn, L., Darrent, L., Tetsuya, H., Gordon, G.E. 2010. Effects of 11-ketotestosterone and fishmeal in the feed on growth of juvenile tilapia (*Oreochromis mossambicus*). Aquaculture. 305: 143-149.

Lu, G., Yan, Z., Wang, Y., Chen, W. 2011. Assessment of estrogenic contamination and biological effects in Lake Taihu. Ecotoxicology. 20: 974-981.

Mao, L., Chengjun, S., Hong, Z., Yongxin, L., Desheng, W. 2004. Determination of environmental estrogens in human urine by high performance liquid chromatography after fluorescent derivatization with *p*-nitrobenzoyl chloride. Analytical Chimica Acta. 522: 241-246.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]

Melvin, S.D. 2016. Short-term exposure to municipal wastewater influences energy, growth, and swimming performance in juvenile Empire Gudgeons (*Hypseleotris compressa*). Aquatic Toxicology. 170: 271-278.

Nash, J.P., Kime, D.E., Van der Ven, L.T.M., Wester, P.W., Brion, F., Maack, G., Stahlschmidt-Allner, P., Tyler, C.R. 2004. Long-term exposure to environmental concentrations of the pharmaceutical ethynylestradiol causes reproductive failure in fish. Environmental Health Perspectives. 112(17): 1725-1733.

Petrovic, M., Eljarrat, E., Lopez De Alda, M.J., Barcelo, D. 2004. Endocrine disrupting compounds and other emerging contaminants in the environment: a survey on new monitoring strategies and occurrence data. Analytical Bioanalytical Chemistry. 378: 549-562.

Pye, V.I., Patrick, R. 1983. Ground water contamination in the United States. Science. 221: 713-718.

Schäfers, C., Teigeler, M., Wenzel, A., Maack, G., Fenske, M., Segner, H. 2007. Concentration and time-dependent effects of the synthetic estrogen, 17α-ethinylestradiol on reproductive capabilities of the zebrafish (*Danio rerio*). Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A: Current Issues. 70(9): 768-779.

Scholz, S., Mayer, I. 2008. Molecular biomarkers of endocrine disruption in small model fish. Molecular and Cellular Endocrinology. 293: 57-70.

Schramm, K.W., Jaser, W., Welzl, G., Pfistera, G., Wohler-Moorhoff, G.F., Hense, B.A. 2008. Impact of 17- α-ethinylestradiol on the plankton in freshwater microcosms- I: Response of zooplankton and abiotic variables. Ecotoxicology and Environmental Safety. 69: 437-452.

Shih, H.T., Cai, Y. 2007. Two new species of the land-locked freshwater shrimps genus, *Neocaridina kubo* (Decapoda: Caridea: Atyidae) from Taiwan, with notes on speciation on the island. Zoological Studies. 46: 694-680.

Shved, N., Berishvili, G., D'Cotta, H., Baroillller, J.F., Segner, H., Eppler, E., Reinecke, M. 2007. Ethinylestradiol (EE_2) differentially interferes with insulin-like growth factor- I (IGF-I) in liver and extrahepatic sites during development of male and female bony fish. Endocrinology. 195: 513-523.

Sridevi, P., Chaitanya, R.K., Prathibha, Y., Balakrishna, S.L., Dutta-Gupta, A., Senthilkumaran, B. 2015. Early exposure of 17-α-ethynylestradiol and diethylstilbestrol induces morphological changes and alters ovarian steroidogenic pathway enzyme gene expression in catfish, *Clarias gariepinus*. Environmental Toxicology. 30(4): 439-451.

Sung, H.H., Chiu, Y.W., Wang, S.Y., Chen, C.M., Huang, D.J. 2014. Acute toxicity of mixture of acetaminophen and ibuprofen to Green Neon shrimp, *Neocaridina denticulate*. Environmental Toxicology and Pharmacology. 38: 8-13.

Thilagam, H., Gopalakrishnan, S., Bo, J., Wang, K.J. 2009. Effect of 17- beta-estradiol on the immunocompetence of Japanese sea bass (*Lateolabrax japonicus*). Environmental Toxicology and Chemistry. 28: 1722-1731.

Thorpe, K.L., Cummings, R.I., Hutchinson, T.H., Scholze, M., Brighty, G., Sumpter, J.P., Tyler, C.R. 2003. Relative potencies and combination effects of steroidal estrogens in fish. Environmental Science and Technology. 37: 1142-1149.

Van den Bergh, G.F., Adriaens, D., Verslycke, T., Janssen, C.R. 2003. Effects of 17- α-ethinylestradiol on sexual development of the amphipod *Hyalella azteca*. Ecotoxicology and Environmental Safety. 54: 216-222.

Wisniewska, M., Szaniawska, A. 2015. Effect of 17- α-ethinylestradiol on the time needed for males and females of *Gammarus tigrinus* (Sexton, 1939) to re-couple. Journal of Environmental Science and Engineering. 4: 419-425.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1399.10.3.4.4]