

## تعیین میزان تجمع زیستی آلومینیوم در بافت‌های کبد، آبشش و عضله ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)

محدثه میری<sup>۱\*</sup>، هاشم خندان بارانی<sup>۲</sup>

۱- گروه مدیریت اکوسیستم‌های طبیعی، پژوهشکده تالاب بین‌المللی هامون، دانشگاه زابل، زابل، سیستان و بلوچستان

۲- گروه شیلات، پژوهشکده تالاب بین‌المللی هامون، دانشگاه زابل، زابل، سیستان و بلوچستان

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۲/۲۰ تاریخ پذیرش: ۹۴/۳/۲۹

### چکیده

آلومینیوم جزء عناصر فراوان پوسته زمین است و ممکن است غلظتش به دلیل وقایع طبیعی و فعالیت‌های صنعتی در اکوسیستم‌های آبی افزایش یابد. هدف از این مطالعه بررسی تجمع زیستی آلومینیوم در بافت‌های کبد، آبشش و عضله ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) است که در غلظت‌های ۱، ۲، ۴ و ۶ میلی‌گرم بر لیتر آلومینیوم در محیط آزمایشگاهی انجام شد. میزان آلومینیوم در بافت‌های مورد نظر بعد از هضم شیمیایی توسط دستگاه اسپکتروفتومتر جذب اتمی سنجیده شد. مقایسه میزان تجمع آلومینیوم در بافت‌های آبشش، کبد و عضله در غلظت‌های مختلف آلومینیوم با گروه شاهد اختلاف معنی‌دار نشان داد ( $P < 0.05$ ). بیشترین میزان تجمع آلومینیوم در بافت آبشش، کبد و عضله به ترتیب  $0.4 \pm 0.13$ ،  $0.5 \pm 0.186$  و  $0.3 \pm 0.118$   $\mu\text{g/g D.W}$  در گروه شاهد مشاهده شد. نتایج به دست آمده نشان داد که بیشترین میزان تجمع زیستی آلومینیوم در بافت‌های مختلف به ترتیب در آبشش، کبد و عضله می‌باشد. همچنین مشخص شد که با افزایش غلظت آلومینیوم در محیط میزان شاخص تجمع زیستی کاهش می‌یابد که دلیل این کاهش ممکن است فعالیت فیزیولوژیک بافت‌ها باشد. همبستگی پیرسون ارتباط معنی‌دار بین زمان و تجمع آلومینیوم در بافت‌های عضله و کبد نشان داد ( $P < 0.01$ ). آبشش بهترین اندام هدف برای فلز آلومینیوم است که می‌توان از آن به عنوان شاخص آلودگی محیط استفاده نمود.

کلمات کلیدی: تجمع زیستی، آلومینیوم، ماهی کپور، بافت

## مقدمه

آلودگی محیط زیست با فلزات به دلیل سمی بودن و تجمع در موجودات یک نگرانی جدی برای سلامت است (Mendil et al. 2010; Shah et al. 2010). فلز آلومینیوم جزء سه عنصر فراوان زمین است که به صورت ترکیب شده با اکسیژن، سیلیکون، فلئوئور و دیگر عناصر موجود در خاک، سنگ و خاک رس دیده می‌شود. تاکنون هیچ عملکرد بیولوژیک برای فلز آلومینیوم مشاهده نشده است (Sigel and Sigel, 1988). امروزه به طور گسترده در سراسر جهان به خصوص در کشورهای در حال توسعه از ظروف آلومینیومی استفاده می‌شود (Lin et al. 1997). استفاده از این ظروف احتمال در معرض قرارگیری انسان‌ها را افزایش می‌دهد به ویژه هنگامی که برای نگهداری غذاهای شور، اسیدی یا قلیایی استفاده می‌شود (Sharma and Mishra, 2006). علاوه بر این، انسان‌ها در زندگی روزمره در معرض آلومینیوم و نمک‌هایش قرار دارند. بنابراین آلومینیوم می‌تواند سلامت انسان‌ها و حیوانات را تحت تأثیر قرار دهد (Osinska et al. 2004). آژانس مواد سمی و ثبت بیماری، فلز آلومینیوم را به عنوان ماده سمی برای انسان اعلام نموده و گزارش کرده است که این فلز در استخوان، کبد، بیضه، کلیه و مغز توزیع شده و ایجاد اختلال می‌کند (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 2008). ترکیبات آلومینیوم به شکل گسترده‌ای در پزشکی استفاده می‌شوند که می‌توان آنتی اسیدها، اسپرین‌های بافری، واکسن‌ها و آلرژن‌های تزریقی را مثال زد. مشخص شده است که خوردن ترکیبات آلومینیوم همراه با آب میوه‌ها یا اسید سیتریک سبب افزایش در جذب معدی-روده‌ای و دفع ادراری آلومینیوم در افراد سالم می‌شود (Khattab, 2007). فاضلاب خانگی، آب زهکشی کشاورزی و دیگر مواد زائد حاوی فلزات و حشره‌کش‌ها هستند (Alne, 1998; Khalla et al., 2003, 1998). طبق مطالعه (Aauthman 2011) مشخص شد که این فاضلاب‌ها حاوی مقادیر بالایی از آلومینیوم بوده که وارد محیط آبی می‌شوند.

ماهی‌ها به دلیل ارزش اقتصادی و حساسیت در مقابل آلاینده‌ها از اهمیت خاص برخوردارند و در آزمایشات زیست‌سنجی در بعد وسیعی استفاده می‌شوند. ماهیان نسبت به سایر موجودات آبی نسبت به سمیت آلومینیوم

حساس‌تر هستند (Zahedi, 2014). بنابراین هدف از مطالعه این تحقیق، بررسی تجمع زیستی فلز آلومینیوم در بافت‌های کبد، آبشش و ماهیچه ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) است.

## مواد و روش‌ها

۱۸۰ قطعه ماهی کپور با میانگین وزنی  $(4 \pm 0.4)$  گرم از مرکز تکثیر و بازسازی ذخایر ماهیان زهک سیستان تهیه و به پژوهشکده تالاب بین‌المللی هامون منتقل شدند. ماهی‌ها پس از سازگاری با شرایط آزمایشگاه (نگهداری در تانک‌های ۱۰۰۰ لیتری فایبرگلاس به مدت سه هفته)، داخل ۱۵ آکواریوم ۲۰ لیتری به تعداد ۱۰ قطعه ماهی توزیع شدند. برای انجام آزمایش، از سولفات آلومینیوم  $(Al_2(SO_4)_3 \cdot 18H_2O)$  با درجه خلوص ۹۹/۹ درصد استفاده شد. این آزمایش شامل ۴ تیمار با غلظت‌های مختلف (۱، ۲، ۴ و ۶ mg/L) و یک گروه شاهد با سه تکرار از هر غلظت بود (Zahedi et al. 2014). آزمایش بر اساس راهنمای OECD و در شرایط استاتیک (ثابت) صورت گرفت، بدین معنی که غلظت آلومینیوم در آب آکواریوم‌ها تغییر نکرده و روزانه آب آکواریوم‌ها تعویض شده تا غلظت آلومینیوم ثابت نگه داشته شود. پس از گذشت ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت از در معرض قرارگیری با آلومینیوم بافت‌های کبد، عضله پستی و آبشش ماهی جداسازی شدند و در ظروف شیشه‌ای کوچک در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری گردید. پس از اسیدشویی و آماده‌سازی لوازم آزمایشگاهی، نمونه‌های عضله، کبد و آبشش هر ماهی برای مدتی کوتاه در دمای محیط نگهداری تا از حالت انجماد خارج شوند و سپس توسط آون در دمای ۸۰ درجه سانتیگراد به مدت ۲۴ ساعت خشک شدند (MOOPAM, 1999). با استفاده از ترازو با دقت ۰/۰۰۱ گرم، از نمونه‌های خشک و هموژنیزه شده عضله، آبشش و کبد هر نمونه به طور جداگانه وزن و به هر ۱ گرم از نمونه‌ها ۵ میلی‌لیتر اسید نیتریک، ۲/۵ میلی‌لیتر اسید سولفوریک و ۱ میلی‌لیتر اسید هیدروکلریک اضافه شد. سپس نمونه‌ها برای مدت ۴۵ دقیقه در حمام آبی ۱۰۰ درجه سانتیگراد قرار داده شدند (AOAC, 1995). محلول‌های شفاف به دست آمده با آب مقطر دو بار تقطیر به حجم ۲۰ میلی‌لیتر رسانده و پس از عبور از کاغذ صافی واتمن (Wattman) ۴۲ در ظروف مخصوص جهت تزریق

شاهد افزایش معنی‌دار داشته است ( $P < 0.05$ ). بیشترین و کمترین میزان تجمع آلومینیوم در بافت آبشش به ترتیب  $51.3 \pm 0.4 \mu\text{g/g D.W}$  در غلظت ۶ میلی‌گرم (۹۶ ساعت) و  $1.20 \pm 0.1 \mu\text{g/g D.W}$  (ساعت) مشاهده شد. مقایسه ساعات مختلف در معرض قرارگیری ماهیان با آلومینیوم در بافت آبشش افزایش معنی‌دار نشان داد ( $P > 0.05$ ) (شکل ۱). بیشترین میزان آلومینیوم در بافت کبد به میزان  $20.86 \pm 0.50 \mu\text{g/g D.W}$  در غلظت ۶ میلی‌گرم (۹۶ ساعت) و کمترین میزان  $1.18 \pm 0.03 \mu\text{g/g D.W}$  به دست آمد. همچنین نتایج نشان داد که با گذشت زمان میزان تجمع آلومینیوم در بافت کبد افزایش معنی‌دار دارد ( $P < 0.05$ ) (شکل ۲). بیشترین و کمترین میزان تجمع آلومینیوم در بافت عضله به ترتیب  $11.50 \pm 0.28 \mu\text{g/g D.W}$  و  $0.18 \pm 0.03 \mu\text{g/g D.W}$  مشاهده شد. نتایج نشان می‌دهد که میزان تجمع با گذشت زمان در معرض قرارگیری ماهیان با فلز آلومینیوم در بافت عضله به صورت معنی‌دار افزایش می‌یابد ( $P < 0.05$ ) و غلظت آلومینیوم بین زمان‌های مختلف در عضله اختلاف معنی‌دار نشان داد ( $P < 0.05$ ) (شکل ۳). مقایسه میانگین تجمع آلومینیوم بین بافت‌های مختلف اختلاف معنی‌دار نشان داد ( $P < 0.05$ ). روند افزایش تجمع آلومینیوم در بافت‌های مختلف به ترتیب آبشش < کبد < عضله می‌باشد (شکل ۴).

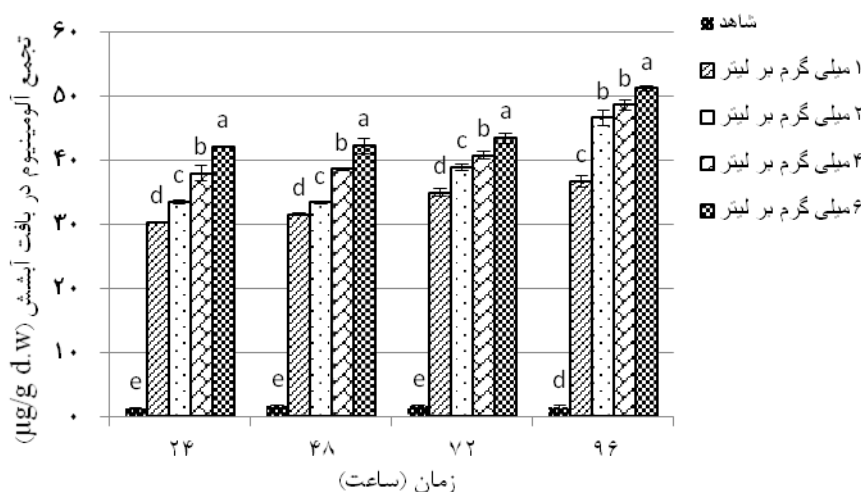
به دستگاه جذب اتمی نگهداری و سپس توسط دستگاه اسپکتومتر جذب اتمی (Chemtech Analytical) (CTA 3000, UK) غلظت فلز آلومینیوم در بافت‌های آبشش، کبد و ماهیچه اندازه‌گیری شد. برای تعیین شاخص تجمع زیستی در بافت‌های مختلف از فرمول زیر استفاده شد (Otitolaju, 2009):

$$\text{شاخص تجمع زیستی} = \frac{\text{غلظت فلز در بافت‌های ماهی}}{\text{غلظت فلز در آب}}$$

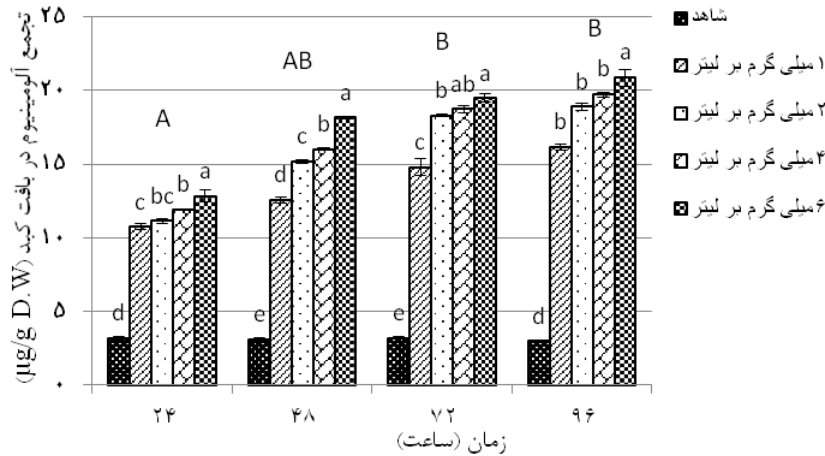
تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS 16.0 انجام پذیرفت. در ابتدا با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov نرمال بودن داده‌ها مورد تایید قرار گرفت. با استفاده از آزمون واریانس دوطرفه (Two-Way ANOVA) تیمارهای مختلف با گروه شاهد و در روزهای متفاوت مقایسه شده و در صورت اختلاف معنی‌دار بودن ( $P < 0.05$ ) توسط پس آزمون Duncan از هم جدا شدند. همبستگی بین زمان و تجمع فلز آلومینیوم در بافت‌های مختلف توسط همبستگی پیرسون مشخص شد. سپس، با استفاده از نرم‌افزار Excel 2010 نمودارها رسم گردید.

## نتایج

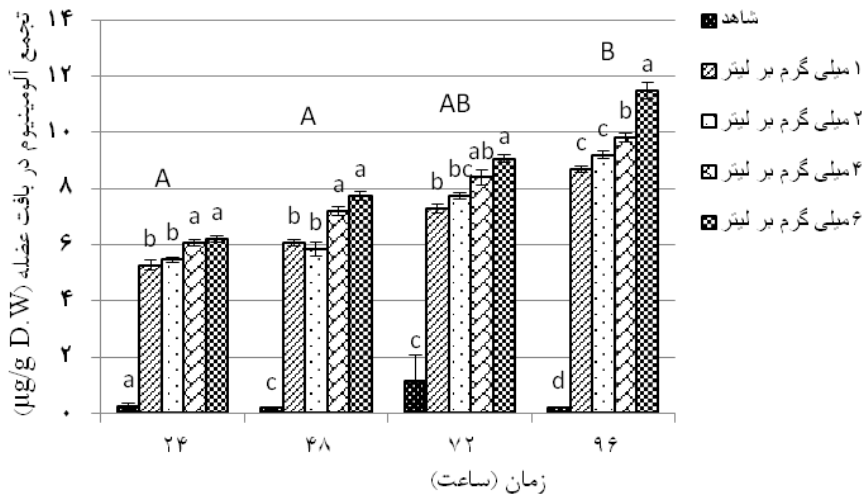
مقایسه میانگین میزان تجمع آلومینیوم در بافت‌های آبشش، کبد و عضله در شکل‌های ۱، ۲ و ۳ آمده است. میزان تجمع آلومینیوم در این بافت‌ها در مقایسه با گروه



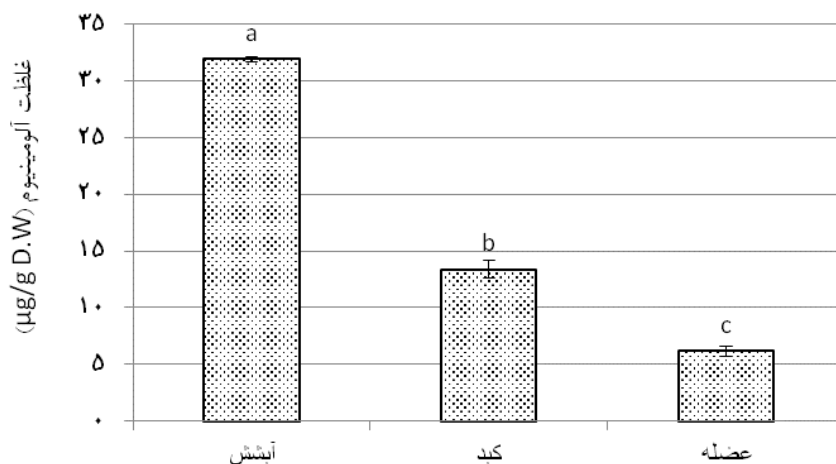
شکل ۱- مقایسه میانگین تجمع آلومینیوم در بافت آبشش در غلظت‌ها و زمان‌های متفاوت. حروف کوچک نامشابه اختلاف بین غلظت‌های مختلف را در سطح  $P < 0.05$  نشان می‌دهند.



شکل ۲- مقایسه میانگین تجمع آلومینیوم در بافت کبد در غلظت‌ها و زمان‌های متفاوت. حروف کوچک نامشابه اختلاف بین غلظت‌های مختلف و حروف بزرگ نامشابه اختلاف بین زمان‌های متفاوت را در سطح  $P < 0.05$  نشان می‌دهند.



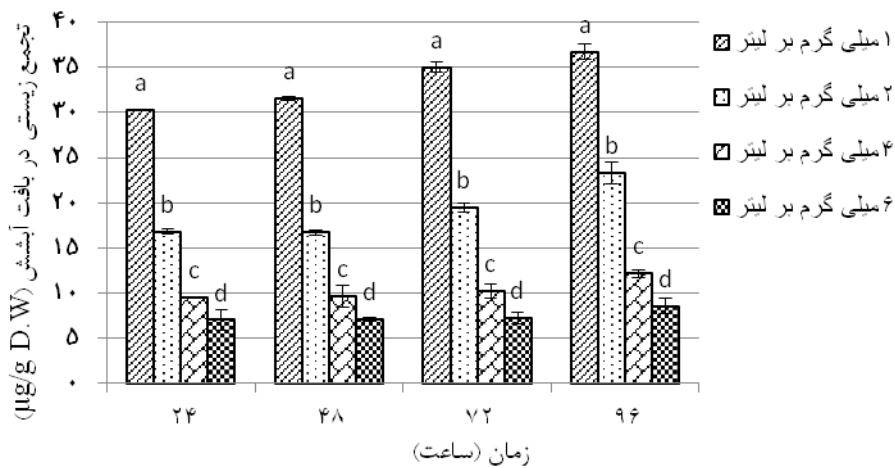
شکل ۳- مقایسه میانگین تجمع آلومینیوم در بافت عضله در غلظت‌ها و زمان‌های متفاوت. حروف کوچک نامشابه اختلاف بین غلظت‌های مختلف و حروف بزرگ نامشابه اختلاف بین زمان‌های متفاوت را در سطح  $P < 0.05$  نشان می‌دهند.



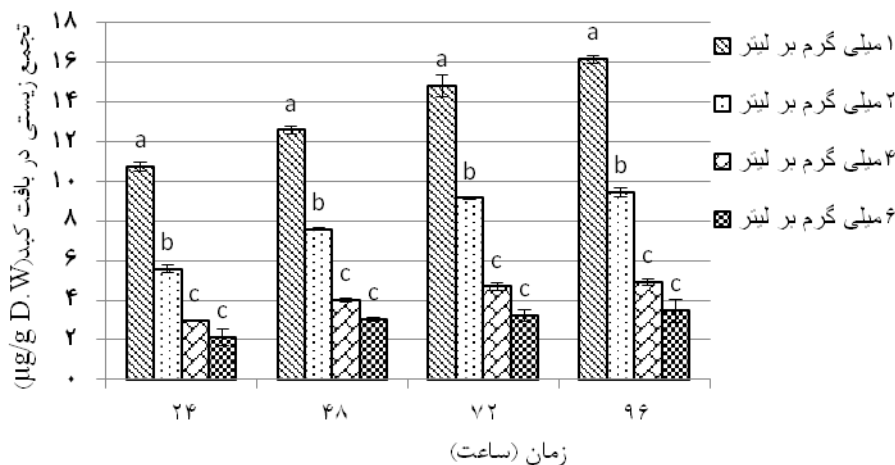
شکل ۴- مقایسه میانگین تجمع آلومینیوم در بافت‌های مختلف. حروف نامشابه اختلاف بین غلظت‌های مختلف را در سطح  $P < 0.05$  نشان می‌دهد.

(شکل ۶). طبق نتایج مشخص شد که بیشترین و کمترین میزان تجمع آلومینیوم در بافت عضله به ترتیب  $\mu\text{g/g}$   $۸/۷$  D.W در غلظت  $۱ \text{ mg/L}$  (۹۶ ساعت) و  $\mu\text{g/g}$   $۱/۰۳$  D.W در غلظت  $۶ \text{ mg/L}$  (۲۴ ساعت) است (شکل ۷). بنابراین نتایج نشان می‌دهد که با افزایش غلظت آلومینیوم در محیط میزان شاخص تجمع زیستی در بافت‌های مختلف به صورت معنی‌دار کاهش یافته ( $P > ۰/۰۵$ ) و با گذشت زمان شاخص تجمع زیستی افزایش می‌یابد اما این افزایش معنی‌دار نیست ( $P > ۰/۰۵$ ) (شکل‌های ۵، ۶ و ۷).

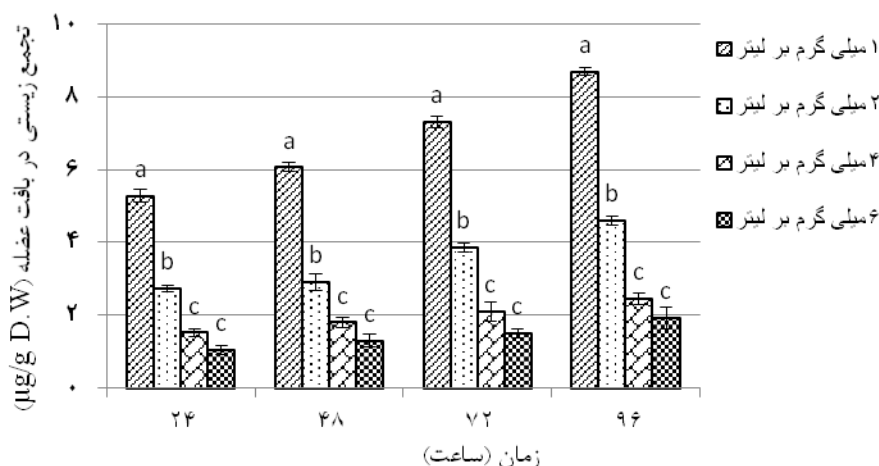
مقایسه میانگین شاخص زیستی نشان می‌دهد که میزان تجمع زیستی آلومینیوم در بافت‌های آبشش، کبد و ماهیچه در غلظت‌های مختلف اختلاف معنی‌دار دارد ( $P < ۰/۰۵$ ) (شکل‌های ۵، ۶ و ۷). بیشترین و کمترین میزان تجمع زیستی آلومینیوم در بافت آبشش به ترتیب  $\mu\text{g/g}$   $۳۶/۷$  D.W در غلظت  $۱ \text{ mg/L}$  (۹۶ ساعت) و  $\mu\text{g/g}$   $۷/۰۲$  D.W در غلظت  $۶ \text{ mg/L}$  (۲۴ ساعت) مشاهده شد (شکل ۵). بیشترین میزان تجمع زیستی در بافت کبد به میزان  $\mu\text{g/g}$   $۱۶/۱۳$  D.W در غلظت  $۱ \text{ mg/L}$  (۹۶ ساعت) و کمترین میزان  $\mu\text{g/g}$   $۲/۱۳$  D.W در غلظت  $۶ \text{ mg/L}$  (۲۴ ساعت) به دست آمد



شکل ۵- مقایسه میانگین شاخص تجمع زیستی آلومینیوم در بافت آبشش در غلظت‌های مختلف. حروف نامشابه اختلاف بین غلظت‌های مختلف را در سطح  $P < ۰/۰۵$  نشان می‌دهند.



شکل ۶- مقایسه میانگین شاخص تجمع زیستی آلومینیوم در بافت کبد در غلظت‌های مختلف. حروف نامشابه اختلاف بین غلظت‌های مختلف را در سطح  $P < ۰/۰۵$  نشان می‌دهند.



شکل ۷ - مقایسه میانگین شاخص تجمع زیستی آلومینیوم در بافت عضله در غلظت‌های مختلف. حروف نامشابه اختلاف بین غلظت‌های مختلف را در سطح  $P < 0.05$  نشان می‌دهند.

همبستگی پیرسون بین بافت‌ها و مدت زمان در معرض قرارگیری با آلومینیوم در جدول ۱ آمده است. همبستگی معنی‌دار بین بافت‌های کبد و عضله با مدت زمان در معرض قرارگیری با فلز آلومینیوم مشاهده شد ( $P < 0.01$ )، اما بافت آبشش همبستگی معنی‌داری را نشان نداد ( $P > 0.01$ ). این نتایج نشان می‌دهد که با گذشت زمان میزان آلومینیوم در بافت‌های کبد و عضله افزایش می‌یابد (جدول ۱).

جدول ۱ - همبستگی پیرسون بین غلظت آلومینیوم در بافت‌های مختلف و زمان.

عضله	کبد	آبشش	زمان
$r = 0.67^*$	$r = 0.56^*$	$r = 0.18$	
$P = 0.003$	$P = 0.004$	$P = 0.16$	

\*اختلاف در سطح  $P < 0.01$  است.

Alikhan و Karthikeyan و Palaniappan (۲۰۰۹)

و Zia (۱۹۸۹) مشابه است. میزان تجمع زیستی در بافت عضله نسبت به سایر بافت‌ها کمتر است و بیشترین میزان تجمع آلومینیوم در این بافت به میزان  $0.28 \pm 11/50$   $\mu\text{g/g D.W}$  در ۹۶ ساعت مشاهده شد که ممکن است به دلیل نقش فیزیولوژیک این بافت باشد. همچنین، میزان فعالیت متابولیکی کم بافت عضله نسبت به سایر اندام‌ها و تمایل زیاد پروتئین‌های انقباضی برای پیوند با یون‌های کلسیم باشد (Wong et al. 2009). اما نتایج Sivakumar و همکاران (۲۰۱۲)، تجمع فلز آلومینیوم را در بافت‌های مختلف ماهی *Cirrhinus mrigala* به مدت ۹۰ روز مورد بررسی قرار دادند. الگوی تجمع آلومینیوم در بافت‌های مختلف ماهی کپور معمولی به ترتیب

#### بحث

تجمع فلزات در اندام‌های مختلف مسیری برای کاهش سمیت فلزات در جانوران می‌باشد (Heier et al. 2013). مقایسه میانگین غلظت فلز آلومینیوم در بافت‌های مختلف ماهی کپور معمولی نشان می‌دهد که تجمع فلز در بافت‌های مختلف متفاوت است. این تفاوت ممکن است ناشی از توان فلز برای غلبه بر پیوندهای فلزی پروتئین‌ها، تفاوت نیازهای اکولوژیک و فعالیت‌های متابولیک بافت‌ها باشد (Canli and Atli, 2003; Karthikeyan et al. 2007; Oliveira Filho et al. 2010). همچنین قابلیت‌های متفاوت بافت‌ها را در تنظیم جذب فلزات نشان می‌دهد (Palaniappan, 2008). طبق نتایج به دست آمده از مطالعه حاضر، تجمع فلز آلومینیوم در بافت‌های مختلف ماهی کپور معمولی به ترتیب آبشش < کبد < عضله می‌باشد که با نتایج

نماید. از این رو کبد تولید کننده بزرگ پروتئین‌های باند شده با فلزات است که غلظت بالای ذخیره فلزات به خصوص آلومینیوم را نشان می‌دهد (Sivakumar et al., 2012). اما در مطالعه Sivakumar و همکاران (۲۰۱۲)، کمترین تجمع در بافت کبد مشاهده شد که ممکن است به دلیل جذب و تجمع در مسیر گوارش بوده باشد که بعد از آن به کبد حمل شده و در آنجا تجمع یافته است (Bhagwant and Bhikarjee, 2000). حداکثر تجمع زیستی آلومینیوم در بافت آبشش به میزان  $0.4 \pm 51/3$   $\mu\text{g/g}$  D.W در غلظت ۶ میلی‌گرم (۹۶ ساعت) مشاهده شد که در مقایسه با گروه شاهد اختلاف معنی‌دار نشان داد. همچنین نسبت به سایر اندام‌ها بیشترین تجمع زیستی را نشان داد که نشان دهنده این است که آبشش نخستین ارگان هدف به دلیل ارتباط با محیط آبی و تبادل کننده گازها در ماهیان است. آبشش به عنوان یک مانع از جذب زیستی فلزات از محیط خارج عمل می‌کند. از این رو توزیع فلز در آبشش نشان دهنده مکانیسم جذب در ماهی است. غلظت قابل توجهی از فلزات در آبشش ماهیان ممکن است به دلیل پوشش لایه مخاطی و بسته شدن ارتباطش با محیط اطراف باشد. تأثیر هیپوکسی نسبت به اختلال در تنظیم یونی در ماهیان در معرض آلومینیوم شایع‌تر است. ماهیان از طریق تجمع آلومینیوم در آبشش به حضور این فلز در محیط واکنش نشان می‌دهند (Alexopoulos et al., 2003). آلومینیوم هم به صورت درون سلولی و هم خارج سلولی در اپیتلیوم آبشش ماهیان تجمع می‌یابد (Jensen and Weber, 1987). آلومینیوم با اختلال در تنفس و تنظیم یونی بر روی عملکرد آبشش تأثیر می‌گذارد (Howells et al., 1990). به طور مثال بر اسیدوز پلاسما، هیپوکسی، از دست دادن الکترولیت‌ها به ویژه سدیم و کلر، افزایش هماتوکریت خون و کاهش اسمولالیته پلاسما اثر گذاشته است. همچنین، برخی از محققین التهاب، تورم و حتی گاهی به هم چسبیدگی لاملاها و افزایش میزان موکوس آبشش در ماهیان در معرض آلومینیوم را مشاهده نمودند (Goossenaerts et al., 1988; Dietrich and Schlatter, 1989; Jagoe et al., 1993). آلومینیوم باعث افزایش نفوذپذیری اپیتلیوم آبششی می‌شود. آلومینیوم با تجمع در سطوح خارج سلول اپیتلیال باعث اختلال در هموستاز سیتوزولی کلسیم می‌شود. از ویژگی-

عضله آبشش <کلیه> <مغز> کبد مشاهده شد که نتایج مشابهی با مطالعه حاضر نداشت. ممکن است این عدم تشابه به علت مدت زمان در معرض قرارگیری با فلز آلومینیوم باشد زیرا با گذشت زمان میزان بیشتری فلز در بافت عضله ذخیره می‌یابد. طبق جدول همبستگی بافت عضله و کبد همبستگی مثبت و معنی‌دار با مدت زمان در معرض قرارگیری نشان می‌دهد. بنابراین با گذشت زمان میزان تجمع فلز آلومینیوم در این بافت‌ها افزایش می‌یابد. ماهی برای افزایش توانایی خود فلزات را در بافت عضله و سایر ارگان‌ها ذخیره می‌نماید (Varshiney, 1991)، اما بین بافت آبشش و زمان همبستگی معنی‌دار مشاهده نشد. بسیاری از مطالعات نشان داده است که فلزات در اندام‌هایی با سوخت و ساز بالا مثل کبد که محل ذخیره فلزات برای سمیت زدایی است، تجمع می‌یابند. بنابراین کبد یک نشانگر زیستی برای آب‌های آلوده می‌باشد (Karadede et al., 2004; Yilmaz et al., 2007). نتایج آماری حاصل از مطالعه حاضر نشان می‌دهد که آلومینیوم در بافت کبد نسبت به بافت عضله بیشتر تجمع یافته است و میزان تجمع با افزایش غلظت آلومینیوم در محیط به صورت معنی‌دار در بافت کبد افزایش یافته تا جایی که در غلظت  $6 \text{ mg/L}$  به میزان  $0.50 \pm 20/86$   $\mu\text{g/g}$  D.W در ۹۶ ساعت به دست آمد که نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌دار نشان داد. Authman (۲۰۱۱)، اثرات فلز آلومینیوم را بر کبد ماهی *O. niloticus* مورد مطالعه قرار داد. در این مطالعه مشخص شد که علاوه بر اینکه آلومینیوم در کبد تجمع یافته، بلکه آلومینیوم باعث ضایعات هیستوپاتولوژیک شده است. آن‌ها بیان داشتند که کبد می‌تواند به عنوان شاخص زیستی در سمیت آلومینیوم مورد مطالعه قرار گیرد. بنابراین کبد نقش مهمی در ذخیره، توزیع مجدد، سمیت زدایی و حمل و نقل مواد سمی بازی می‌کند و مرکز فعال از اثرات پاتولوژیک ایجاد شده توسط سموم به شمار می‌آید (Moon et al., 1985; Triebkorn et al., 1997). کبد یک اندام هدف مهم برای هموستاز خون در ماهیان است. مواد قبل از ورود از دستگاه گوارش به سیستم گردش خون، از کبد عبور کرده و بعد وارد سیستم گردش خون اصلی می‌شوند. بنابراین کبد باعث حذف سموم از گردش خون شده و آنها را به ادرار و صفرا ترشح می‌کند حتی ممکن است بین سایر اندام‌های بدن توزیع

پارامترهای خون مربوط به تنفس می‌شود (Booth et al. 1988). گروهی و همکاران (۱۳۸۷)، اثر سمیت حاد آلومینیوم بر بافت آبشش ماهی کلمه *Rutilus rutilus* مورد مطالعه قرار دادند. آنها مشاهده نمودند که بافت آبشش ماهیان در معرض آلومینیوم با pH اسیدی در مقایسه با بافت آبشش ماهیان در pH خنثی دچار هیپرتروفی، هیپرپلازی، افزایش سلول‌های مخاطی، پرخونی، آنوریسم و نکروز بافتی شدند (گروبی و همکاران، ۱۳۸۷). pH یکی از مهم‌ترین فاکتورها در سمیت فلزات به خصوص سمیت آلومینیوم در محیط آبی است. با کاهش pH آب میزان انحلال آلومینیوم افزایش یافته بنابراین، میزان جذب زیستی نیز افزایش می‌یابد (تقی زاده و همکاران، ۱۳۹۲؛ Poleo, 1995). نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که شاخص تجمع زیستی در بافت‌های مختلف ماهی کپور معمولی با افزایش غلظت آلومینیوم در محیط کاهش می‌یابد که مشابه نتایج Alikhan و Zia (۱۹۸۹)، Karthikeyan (۲۰۰۹) و Sivakumar و همکاران (۲۰۱۲) است. علت کاهش می‌تواند ترشح موکوس و عملکرد فیزیولوژیک اندام‌ها باشد (Graney et al. 1984; Palaniappan and Karthikeyan, 2009).

گروبی، ح.، ش.، جمیلی، م.، رستمی. ۱۳۸۷. اثر سمیت حاد سولفات آلومینیوم بر بافت آبشش ماهی کلمه (*Rutilus rutilus*). پژوهش و سازندگی در امور دام و آبزیان ۷۹: ۱۹۶-۱۹۳.

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2008. Toxicological profile for Aluminium. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, 1-8.

Alexopoulos, E., McCrohan, C.R, Powell, J.J. Jugdaohsingh, R., White, K.N. 2003. Bioavailability and Toxicity of Freshly Neutralized Aluminium to the Freshwater Crayfish *Pacifastacus leniusculus*. Archives of Environmental Contamination and Toxicology 45: 509-514.

های اصلی فلز آلومینیوم، تأثیر بر نفوذپذیری غشا آبشش و مرگ سلولی است (Exley et al. 1991). در مطالعه Herier و همکاران (۲۰۱۳)، تجمع فلز آلومینیوم در آبشش و تغییر در پارامترهای بیوشیمیایی خون مشاهده شد. Wauer و Teien (۲۰۱۰) میزان آلومینیوم را در ماهی کپور نقره‌ای و سوف ماهی در دریاچه‌ای با آب سخت مورد بررسی قرار دادند. بیشترین مقدار آلومینیوم در بافت آبشش ماهی سوف به میزان ۱۰۰ میکروگرم بر گرم وزن خشک مشاهده شد. بنابراین بیان داشتند که سمیت آلومینیوم برای هر گونه ماهی متفاوت بوده و در این دریاچه آلومینات منجر به افزایش غلظت آلومینیوم در بافت ماهیان شده است. Zahedi و همکاران (۲۰۱۴)، تأثیر فلز آلومینیوم را بر ماهی سفید خزر (*Rutilus kutum*) به مدت چهار روز مورد مطالعه قرار دادند. آنها بیشترین میزان تجمع این فلز را در آبشش مشاهده کردند. آنها بیان داشتند که فلز آلومینیوم بر تنظیمات یونی آبشش تأثیر منفی گذاشته است. آلومینیوم به سطح آبشش متصل شده و باعث تورم و ادغام با لاملاها و افزایش فاصله انتشار برای تبادل گازها می‌شود (Karlsson-Norrgren et al. 1986) که در نتیجه منجر به از دست دادن نفوذپذیری غشا، کاهش جذب یونی، از دست دادن یون‌های پلاسما و تغییر در

## منابع

تقی‌زاده، و.، ایمانپور، م.ر.، آذرین، ه.، حسین‌زاده، م. ۱۳۹۲. پاسخ لاروهای دارای کیسه زرده ماهی قرمز نسبت به pH اسیدی و آلومینیوم: تبادل یون سدیم، تکامل و فعالیت (*Carassius auratus gibelio*).

مجله بهره‌برداری و پرورش آبزیان ۴: ۱۳-۱.

Alikhan, M.A., Zia, S. 1989. Nickel uptake and regulation in copper-tolerant decapods, *Cambarus bartoni* (Fabricius) (Decapods, Crustacea). Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology 42: 94-102.

Alne, A.A. 1998. The illegal fish farms in the Egyptian Delta: External lesions frequency, liver histopathology and heavy metals concentrations in the muscle tissue. Egyptian Journal of Aquatic Biology and Fisheries 2: 119-144.



- AOAC. 1995. Association of analytical chemist's official methods of analysis, 16th ed, Washington, DC.
- Authman M.M.N. 2011. Environmental and experimental studies of aluminium toxicity on the liver of *Oreochromis niloticus* (Linnaeus, 1758) fish. Life Science Journal 8: 764-776.
- Bhagwant, S., Bhikarjee, M., 2000. Introduction of hypochromic macrocytic anemia in *Oreochromis hybrid* (Cichlid), exposed to 100 mg/L (sub-lethal dose) of aluminium. Sciences and Technology Research Journal 5: 9-20.
- Booth, C., McDonald, D., Simons, B., Wood, C. 1988. Effects of aluminium and low pH on net ion fluxes and ion balance in the brook trout (*Salvelinus fontinalis*). Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences 45: 1563-74.
- Canli, M., Atli, G. 2003. The relationships between heavy metal (Cd, Cr, Cu, Fe, Pb, Zn) levels and the size of six Mediterranean fish species. Environmental Pollution 121: 129-136.
- Dietrich, D., Schlatter, Ch. 1989. Aluminium toxicity to rainbow trout at low pH. Aquatic Toxicology 15: 197-212.
- Exley, C., Chappell, J.S., Birchall, J.D. 1991. A mechanism for acute aluminium toxicity in fish. Journal of Theoretical Biology 151: 417-428.
- Goossenaerts, C., Van Grieken, R., Jacob, W., Witters, H., Vanderborcht, O. 1988. A microanalytical study of the gills of aluminium exposed rainbow trout (*Salmo gairdneri*). International Journal of Environmental Analytical Chemistry 34: 227-237.
- Graney, R.L., Chery, D.S., Cairns, J. 1984. The influence of substrate, pH, diet and temperature upon cadmium accumulation in the Asiatic clam (*Corbicula fluminea*) in laboratory artificial streams. Water Research 18: 833-842.
- Heier, L.S., Teien, H.C., Oughton, D., Tollefsen, K., Olsvik P.A., Rosseland, B.O., Lind, O.C., Farmen, E., Skipperud, L., Salbu, B. 2013. Sublethal effects in Atlantic salmon (*Salmo salar*) exposed to mixtures of copper, aluminium and gamma radiation. Journal of Environmental Radioactivity 121: 33-42.
- Howells, G., Dalziel, T.R.K., Reader, J.P., Solbe, J.F. 1994. Aluminium and freshwater fish water quality criteria. In: Water quality for freshwater fish. England: Gordon and Breach Science Publication 55-115.
- Jagoe, C.H., Matey, V.E., Haines, T.A., Komov, V.T. 1993. Effect of beryllium on fish in acid water is analogous to aluminium toxicity. Aquatic Toxicology 24: 241-256.
- Jensen, F.B., Weber, R.W., 1987. Internal hypoxia hyprecapnoia in trench exposed to aluminium in acid water. Effect of blood gas transport, acid-base status and electrolyte composition in arterial blood. Journal of Experimental Biology 127: 427-442.
- Karadede, H., Oymak, S.A., Ünlü, E. 2004. Heavy metals in mullet, *Liza abu* and Catfish, *Silurus triostegus*, from the Atatürk Dam Lake (Euphrates), Turkey. Environment International 30: 183-188.
- Karlsson - Norrgren, L., Dickson, W., Ljungberg, O., Runn, P. 1986. Acid water and aluminium exposure: gill lesions and aluminium accumulation in farmed brown trout, *Salmo trutta* L. Journal of Fish Diseases 9: 1-9.
- Karthikeyan, S., Palaniappan, P. R., Sabhanayakam, S. 2007. Influence of pH and water hardness upon nickel accumulation in edible fish *Cirrhinus mirigala*. Journal of Environmental Sciences 28: 489-92.
- Khallaf, E.A., Galal, M., Authman, M. 1998. Assessment of heavy metals pollution and their effects on *Oreochromis niloticus* in aquatic drainage water. Journal of Egyptian German Society for Zoology 26: 39-74.

- Khallaf, E.A., Galal, M., Authman, M. 2003. The biology of *Oreochromis niloticus* in a polluted canal. *Ecotoxicology* 12: 405-416.
- Khattab, I.K.F. 2007. Histological and ultrastructural studies on the testis of rat after treatment with aluminium chloride. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences* 1: 63-72.
- Lin, L., Yang, Y.J., Yang, S.S., Leu, M.L. 1997. Aluminium utensils contribute to aluminium accumulation in patients with renal disease. *American Journal of Kidney Diseases* 30: 653-658.
- Mendil, D., Demirci, Z., Tuzen, M., Soylak, M. 2010. Seasonal investigation of trace element contents in commercially valuable fish species from the Black sea, Turkey. *Food and Chemical Toxicology* 48: 865-870.
- Moiseenko, T.I., Gashkina, N.A., Sharova, Yu.N., Kudriavtseva, L.P. 2008. Ecotoxicological assessment of water quality and ecosystem health: A case study of the Volga River. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 71: 837-850.
- Moon, T.W., Walsh, P.J., Mommsen, T.P. 1985. Fish hepatocytes: a model metabolic system. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 42: 1772-1782.
- MOOPAM, 1999. Manual of oceanographic observation and pollutant analysis methods. Kuwait.
- Oliveira-Filho, E.C., Muniz, D.H.F., Ferreira, M.F.N. 2010. Cesar Koppe Grisolia evaluation of acute toxicity, cytotoxicity and genotoxicity of a nickel mining waste to *Oreochromis niloticus*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 85: 467-471.
- Osinska, E., Kanoniuk, D., Kusiak, A. 2004. Aluminium hemotoxicity mechanisms. *Annals Universities Mariae Curie-Sklodowska. Sectio D: Medicina* 59: 411-416.
- Otitoloju, A., Elegba, O., Osibona, A. 2009. Biological responses in edible crab, *Callinectes amnicola* that could serve as markers of heavy metals pollution. *Journal of Environmental Science* 29: 37-46.
- Palaniappan, P., Karthikeyan, S. 2009. Bioaccumulation and depuration of chromium in the selected organs and whole body tissues of freshwater fish *Cirrhinus mrigala* individually and in binary solutions with nickel. *Journal of Environmental Sciences* 21: 229-236.
- Poleo, A.B.S. 1995. Aluminium polymerization - a mechanism of acute toxicity of aqueous aluminium to fish. *Aquatic Toxicology* 31: 347-356.
- Shah, A.Q. 2009. Assessment of toxic metals in raw and processed milk samples using electrothermal atomic absorption spectrophotometer. *Food and Chemical Toxicology* 47: 2163-2169.
- Sharma, P., Mishra, K. 2006. Amelioration of aflatoxin B1 hepatotoxicity in mice by depletion of T cells with anti-Thy-1.2. *Reproduction Toxicology* 21: 313-321.
- Sigel, H., Sigel, A.E. 1988. Metals ions in dialysis dementia syndrome and aluminium toxication. *Nephrology* 31: 1-10.
- Sivakumar, S., Prasad Khatiwada, C., Sivasubramanian, J. 2012. Bioaccumulations of aluminium and the effects of chelating agents on different organs of *Cirrhinus mrigala*. *Environmental Toxicology and Pharmacology* 34: 791-800.
- Tietge, J.E., Johnson, R.D., and Bergman, H.L. 1988. Morphometric changes in gill secondary lamellae of brook trout (*Salvelinus fontinalis*) after long-term exposure to acid and aluminium. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 45: 1643-1648.
- Triebkorn, R., Köhler, H.R., Honnen, W., Schramm, M., Adams, S.M. 1997. Induction of heat shock proteins, changes in liver ultra-structure, and alterations of fish behavior: are these biomarkers related and are they useful to reflect the state of pollution in the

- field. *Journal of Aquatic Ecosystem Stress and Recovery* 6: 57-73.
- Varshiney, C.K. 1991. *Effect of Heavy Metals on Aquatic Organisms in Water Pollution and Management*. Wiley Easter Ltd. Publications, New Delhi, 88-89.
- Wauer, G., Teien, H.C. 2010. Risk of acute toxicity for fish during aluminium application to hardwater lakes. *Science of the Total Environment* 408: 4020-4025.
- Wong, C.K., Wong, P.P.K., Chu, L.M. 2000. Heavy metal concentrations in marine fishes collected from fish culture sites in Hong Kong. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 40: 60-69.
- Yilmaz, F., Özdemir, N., Demirak, A., Levent Tuna, A. 2007. Heavy metal levels in two fish species *Leuciscus cephalus* and *Lepomis gibbosus*. *Food Chemical Sciences* 100: 830-835.
- Zahedi, S., Vaezzade, H., Rafati, M., Zarei Dangesaraki, M. 2014. Acute toxicity and accumulation of iron, manganese and aluminium in Caspian Kutum fish (*Rutilus kutum*). *Iranian Journal of Toxicology* 8: 1028-1033.

## Determination of aluminium bioaccumulation in liver, gill and muscle tissues of the common carp (*Cyprinus carpio*)

Mohadeseh Miri<sup>1\*</sup>, Hashem Khandan Barani<sup>2</sup>

1- Natural Ecosystems Management Department, Hamoun International Wetland Research Institute, University of Zabol, Zabol, Sistan & Baluchistan, Iran

2- Fisheries Department, Hamoun International Wetland Research Institute, University of Zabol, Zabol, Sistan & Baluchistan, Iran

Received 11 March 2015; accepted 19 June 2015

### Abstract

Aluminium is an abundant metal on earth and its concentration has increased in aquatic environments as a result of natural and industrial activities. The aim of this study was to examine the bioaccumulation of aluminium in tissues of liver, gill and muscle of common carp (*Cyprinus carpio*) that was used in concentrations of 1, 2, 4 and 6 mg/L in vitro. The metal in the tissues after chemical digestion was measured by atomic absorption spectrophotometer. Compare the amount of aluminium accumulation in the tissues of gill, liver and muscle showed significant differences in different concentrations of aluminium with the control group ( $P < 0.05$ ). The highest amount of aluminium accumulation in gill, muscle and liver were  $51.3 \pm 0.4$ ,  $20.86 \pm 0.5$  and  $11.50 \pm 0.28$   $\mu\text{g/g D.W}$  at a concentration of 6 mg (96 hours), respectively, and the lowest were  $1.2 \pm 0.01$ ,  $2.9 \pm 0.1$  and  $0.18 \pm 0.3$   $\mu\text{g/g D.W}$  in the control group. The results showed that the highest bioaccumulation of aluminium in different tissues were gill, liver and muscle, respectively. Also, it was found that with increasing concentration of aluminium in the environment, bio-accumulation index decreased because of probably physiological activity of tissues. Significant relationship was observed between exposed time and aluminium accumulation in muscle and liver tissue. The gill is the target organ for aluminium that can be used as an indicator of environmental contamination.

**Keywords:** Bioaccumulation index, Aluminium, Common carp, Tissues

\*Corresponding author: mirimohadesea@yahoo.com