

اثرات هیستوپاتولوژیک کلرید جیوه بر بافت کلیه و روده بچه تاسماهی ایرانی *Acipenser persicus*

سعیده مسافر خورجستان^{(۱)*}؛ صابر خدابنده^(۲) و زهرا خشنود^(۳)

Mosafer_Saeedeh@yahoo.com

دانشکده منابع طبیعی و علوم دریایی دانشگاه تربیت مدرس، مازندران، نور- ایران.

تاریخ دریافت: آبان ۱۳۹۱ تاریخ پذیرش: دی ۱۳۹۱

چکیده

به منظور مطالعه اثرات کلرید جیوه روی بافت کلیه و روده بچه تاسماهیان ایرانی *Acipenser persicus* بچه ماهیان در آب شیرین حاوی ۱۵ ppb کلرید جیوه و گروه شاهد در آب شیرین فاقد کلرید جیوه به مدت ۴۸ ساعت نگهداری شدند. مهمترین اثرات هیستوپاتولوژیک کلرید جیوه بر بافت کلیه در مقایسه با گروه شاهد شامل گشادشدگی مویرگ‌های گломرولی و در نتیجه افزایش حجم گلومرول، اشغال کامل کپسول بومن، جدا شدن غشای پایه سلولهای توبول‌های کلیوی، کاهش فضای داخلی توبول‌ها، نکروزه شدن سلول‌ها، کاهش بافت پیوندی در دیواره میزنای و همچنین کاهش انسجام بافت کلیه به دلیل تخریب شدید بافت لنفوماتوپوئتیک بود. در بافت روده از بین رفتن و کنده شدن حاشیه مسواکی سلولهای اپیتلیومی روده، نکروزه شدن سلولهای اپیتلیومی، کاهش سلولهای ترشحی، چروکیده شدن و تغییر شکل یافتن فولیکولهای ترشحی و همچنین کاهش یا بسته شدن لومن فولیکولهای ترشحی مشاهده گردید. بررسی نتایج نشان می‌دهد حتی مقادیر کم (۱۵ ppb) جیوه غیرآلی می‌تواند اثرات نامطلوبی بر سلامت بچه تاسماهیان ایرانی که از گونه‌های اقتصادی مهم و در معرض خطر دریای خزر محسوب می‌شود، داشته باشد.

لغات کلیدی: کلرید جیوه، تاسماهی ایرانی، کلیه، روده، هیستوپاتولوژی

*نویسنده مسئول

در مورد اثرات منفی و مخرب جیوه بر موجودات زنده و تاثیر آن بر سلامت انسانها مطالعات زیادی صورت گرفته است (WHO, 1990).

تاثیرات هیستوپاتولوژی جیوه روی اندامهای مختلف مانند کبد، کلیه، آبشش، اپی تلیوم بویایی و طحال ماهیانی که در آب دارای جیوه غیرآلی قرار گرفته‌اند مطالعه شده است (Filenko et al., 1998; Allen et al., 1994; Banerjee & Bhattacharya, 1995; Jagoe et al., 1996; Samson & Shenker, 2000; Oliveira Ribeiro et al., 1996, Oliveira, 2000; Ribeiro & Torres, 1995).

حساسیت زیاد بافت کلیه نسبت به تأثیرات نامطلوب فلزات سنگین کاملاً مورد تأیید قرار گرفته (Foulkes, 1974) و مشخص گردیده است که کلیه بدلیل ماهیت نفوذپذیری و ترشحی خود اولین اندام هدف برای جذب و تجمع جیوه غیرآلی می‌باشد (Oliveira Ribeiro & Torres, 1995; Zalups, 2000).

برغم مطالعات وسیعی که در مورد اثرات هیستوپاتولوژیک فلزات سنگین بر بافتهای آبشش، کلیه و کبد ماهیان صورت گرفته است این مطالعات در مورد بافت روده و دستگاه گوارش کمتر مورد توجه قرار گرفته است (Fracocio et al., 2003). در حالیکه دستگاه گوارش مسیر اصلی عبور طیف وسیعی از مواد سمی از طریق جیره غذایی یا آب محیط است (Banerjee & Bhattacharya, 1995).

تاسماهیان، ماهیان غضروفی-استخوانی از گروه ماهیان قدیمی هستند که دست کم ۲۰۰ میلیون سال پیش بر سطح زمین ظاهر شده‌اند (McEnroe & Cech, 1985). تمام گونه‌های ماهیان خاویاری که محل زندگی آنها دریای خزر و حوضه‌های آبریز اطراف آن می‌باشد، در فهرست گونه‌های در معرض خطر سازمان IUCN (International Union for Conservation Nature) قرار دارند (IUCN, 1996). همچنین از سال ۱۹۹۷ نام این ماهیان در فهرست کنوانسیون بین‌المللی نظارت بر تجارت گونه‌های در معرض خطر CITES (Convention on International Trade in Endangered Species of Fauna and Flour) قرار گرفته است (Ivano & Vlasenko, 2002).

بچه ماهیان خاویاری که امروزه از کارگاههای تکثیر ماهیان خاویاری کشور به رودخانه‌ها و مصب دریا رهاسازی می‌شوند عمدتاً در اوزان ۲ تا ۳ گرم هستند. در حال حاضر یکی از مشکلات تاسماهیان دریای خزر تلفات بهاره بچه ماهیان در رودخانه‌ها و مناطق مصبی (محل اصلی رهاسازی) است. این ماهیان با مشکلات زیادی از قبیل کم آبی رودخانه‌ها، آلودگی‌های مختلف آب، تورهای صیادی، ماهیان شکارچی، مشکلات تغذیه‌ای و مشکلات تنظیم اسمزی برای ورود به دریا مواجه هستند (فدایی و همکاران، ۱۳۷۶). در مورد مرگ ناشی از آلودگی‌های صنعتی و کشاورزی آب، فلزات سنگین و از جمله جیوه می‌تواند یکی از عوامل مؤثر در این مرگ و میر باشد. لذا در تحقیق حاضر، اثرات حاد هیستوپاتولوژیک کلرید جیوه بر سلولهای کلیه و روده بچه تاسماهی ایرانی *Acipenser persicus* در شرایط آزمایشگاهی مطالعه شده است.

مواد و روش کار

بچه ماهیان ۲ تا ۳ گرمی تاسماهی ایرانی *Acipenser persicus* از مجتمع تکثیر و پرورش شهید رجایی ساری گرفته شده و به آزمایشگاه تحقیقات آبزیان دانشکده علوم دریایی دانشگاه تربیت مدرس منتقل شدند. بچه ماهیان به مدت ۵ روز به منظور سازگاری با شرایط آزمایشگاه (آب شیرین هوادهی شدهٔ چاه، دما ۲۶-۲۵ درجه سانتیگراد، دوره نوری ۱۲ ساعت روشنائی و ۱۲ ساعت تاریکی) نگهداری شدند. به منظور بررسی اثرات کلرید جیوه بر بافتهای مورد نظر؛ ۳۰ عدد بچه ماهی به هر آکواریوم ۱۰۰ لیتری حاوی آب شیرین (تیمار شاهد) و آب شیرین حاوی ۱۵ ppb کلرید جیوه منتقل شدند. بعد از ۴۸ ساعت، تعداد ۶ عدد ماهی زنده بصورت تصادفی از هر آکواریوم نمونه‌برداری و در محلول بوئن تثبیت شدند.

نمونه‌ها ابتدا به مدت ۲۴ ساعت در محلول بوئن تثبیت شدند. پس از آن چندین مرتبه با الکل اتانول ۷۰ درصد مورد شستشو قرار گرفتند. سپس توسط الکل اتانول‌های ۹۵ و ۱۰۰ و نهایتاً توسط الکل بوتانول آبگیری شدند. نمونه‌ها پس از قرار گیری به مدت ۳ ساعت در گرزلن، به منظور پارافینه کردن در داخل آون در پارافین مایع قرار داده شدند و سپس با پارافین (Merck) قالب‌گیری شدند. از بافت‌ها برش‌هایی به ضخامت ۳ میکرومتر تهیه شد. لامها پس از نگهداری ۴۸ ساعته در داخل

آون (دمای ۳۷ درجه سانتیگراد)، پارافین‌زدایی شده و با استفاده از همتوکسیلین- فوشین رنگ آمیزی شدند (Martoja & Pierson, 1967) و از میکروسکوپ نوری Micros دارای دوربین برای مطالعه و عکسبرداری استفاده گردید.

نتایج

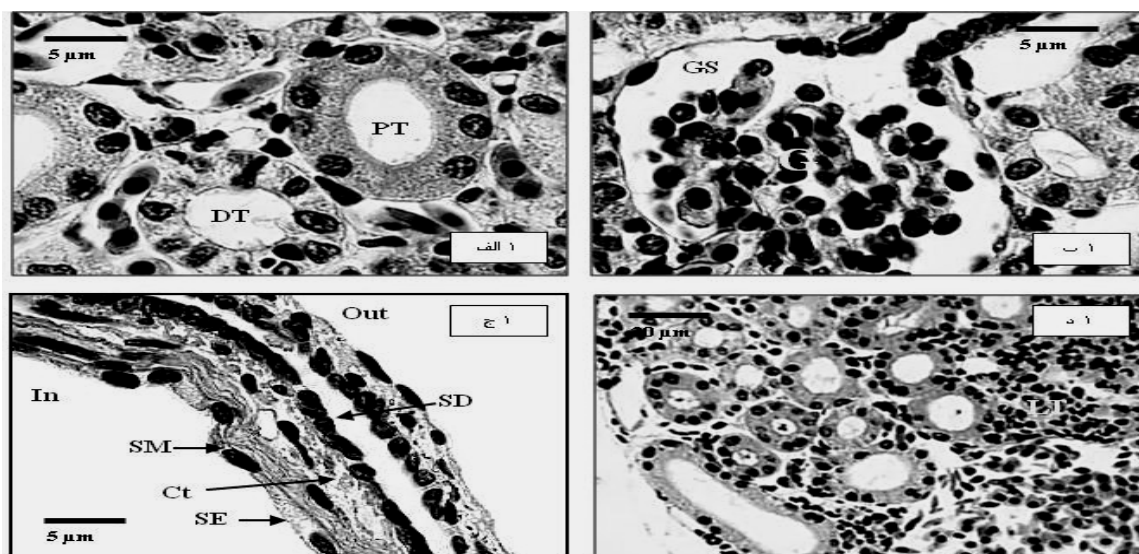
تعداد ۳۰ عدد از بچه ماهیان در مرحله سازگاری با محیط آزمایشگاه، از لحاظ طول و وزن مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند. بچه ماهیان دارای طولی در محدوده ۹/۱۲-۸/۳۰ سانتیمتر و وزنی در محدوده ۲-۳ گرم بودند. در آب شیرین (تیمار شاهد) هیچگونه مرگ و میری در طول آزمایش دیده نشد. اما در تیمار کلرید جیوه تا اتمام طول مدت مورد مطالعه (۴۸ ساعت) در حدود ۲۰ درصد تلفات به ثبت رسید.

مشاهدات میکروسکوپی بافت کلیه و روده بچه ماهیان گروه شاهد نشان داد سلولهای این بافتها از لحاظ بافت‌شناسی طبیعی بوده و عارضه هیستوپاتولوژیک خاصی در آنها دیده نشد (شکل ۱).

گشادشدگی مویرگ‌های گلومرولی و در نتیجه افزایش حجم گلومرول و اشغال کامل کپسول بومن از مهمترین تغییرات مشاهده شده در ساختار گلومرول بود (شکل ۲ ب). در سلولهای

قسمت پروگزیمال نسبت به سایر بخشها آسیب دیدگی بیشتری مشاهده گردید (اشکال ۲ الف و ۲ د). در توبولهای آسیب دیده فضای داخلی توبولها بسیار کوچک و در مواردی کاملاً از بین رفته بود و در قسمت‌هایی که تغییرات شدید بود توبولها شدیداً نکروزه شده بودند (اشکال ۲ الف، ۲ ج و ۲ د). افزایش قابل توجه ترشحات توبولی بویژه در توبولهای دیستال (شکل ۲ ج)، کنده شدن سلولهای اپیتلیالی سنگفرشی، کاهش بافت پیوندی در دیواره میزنای (شکل ۲ ه) و همچنین کاهش انسجام بافت کلیه بدلیل تخریب شدید بافت لنفوهما توپوئیک نمایان بود، بطوریکه بافت لنفوهما توپوئیک بین توبول‌ها را کاملاً پر نکرده و فضاهای خالی بین توبولها قابل توجه بود (شکل ۲ و).

از بین رفتن و کنده شدن حاشیه مسواکی (میکروویلی) سلولهای اپیتلیومی روده (Enterocyte)، نکروزه شدن سلولهای اپیتلیومی، کاهش سلولهای جامی (Gablet Cell) به میزان قابل توجه (اشکال ۳ ب و ۳ د)، چروکیده شدن و تغییر شکل یافتن سلولهای فولیکول‌های ترشچی (در شکل ۳ ب موقعیت فولیکول ترشچی که زیر اپیتلیوم روده قرار دارد، قابل مشاهده است) و همچنین کاهش و یا بسته شدن لومن فولیکولهای ترشچی (شکل ۳ و) از جمله اثرات هیستوپاتولوژیک کلرید جیوه بر سلولهای بافت روده بود.



شکل ۱: برش عرضی از توپول های کلیوی و بخش های مختلف کلمه در بچه تاسماهیان ایرانی تیمار شاهد (رنگ آمیزی با هماتوکسیلین-خوشین).

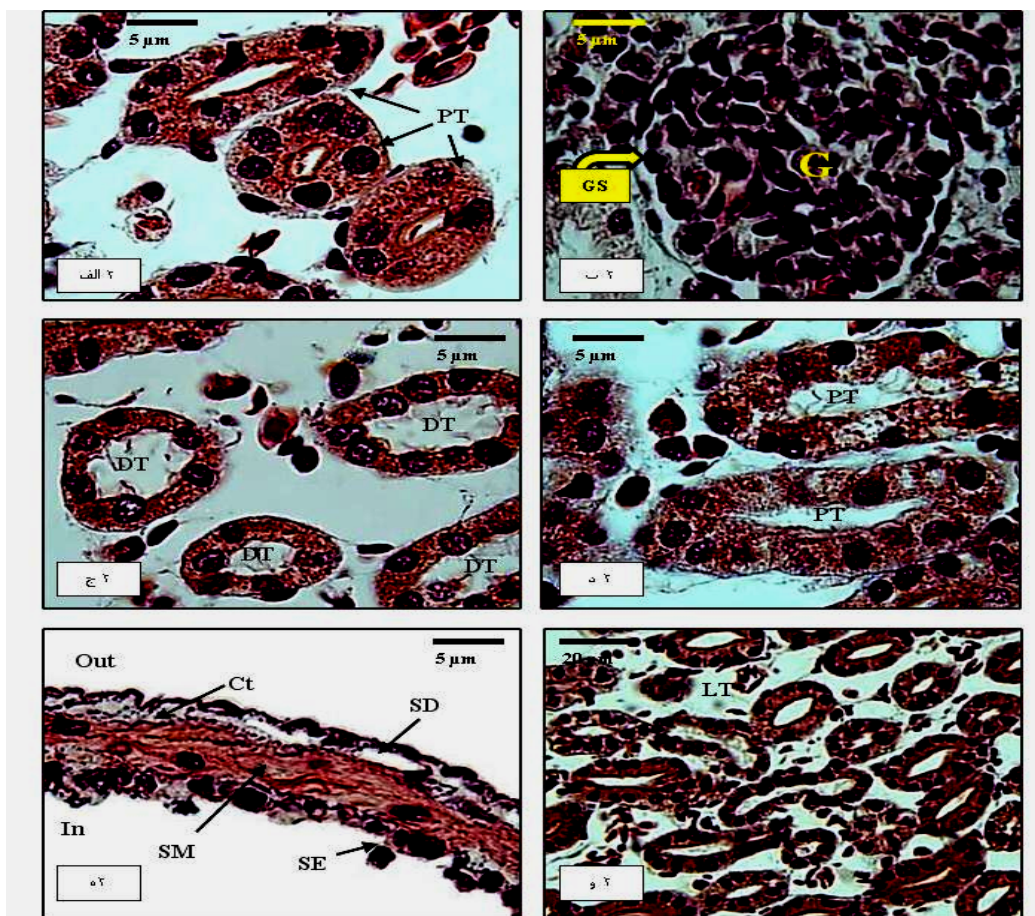
الف: توپول پروکسیمال با سلول های استوانه ای و هسته های قاعده ای، حاشیه های مسواکی واقع در بخش رأسی این سلول ها واضح است. توپول های دیستال با سلول های مکعبی، فاقد حاشیه مسواکی و هسته های مرکزی.

ب: لایه خارجی کپسول بومن دارای سلول های سنگفرشی ساده با هسته های نوکی یا کشیده و لایه داخلی دارای سلول های مکعبی کوتاه و هسته های کروی درشت.

ج: سه لایه در میزهای دیده شد. لایه داخلی از نوع بافت پوششی مسطح، لایه میانی از نوع بافت پیوندی و ماهیچه های صاف و لایه خارجی نیز از نوع بافت پیوندی.

د: انسجام بافت کلیوی در تیمار آب شیرین.

Ct: بافت پیوندی (Connective Tissue); DT: توپول دیستال (Distal Tubule); G: گلومرول (Glomerulus); BS: فضای کپسول بومن (Bowman's Space); LT: بافت لنفوهماتوپوئیک (Lymphohematopoeitic Tissue); PT: توپول پروکسیمال (Proximal Tubule); SD: مجرای جنسی (Sexual Duct); SM: ماهیچه صاف (Smooth Muscle); SE: اپی تلیال سنگفرشی (Squamous Epithelium).



شکل ۲: برش عرضی از توبول های کلیوی و بخش های مختلف کلیه در بچه تاسماهیان ایرانی تیمار شده با آب شیرین حاوی کلرید جیوه (۱۵ ppb) (رنگ آمیزی با همتوکسیلین-فوشین).

الف: توبول های پروکسیمال، کوچک شدن لومن و نکروزه شدن سلول ها مشهود است.

ب: در کپسول بومن کاهش فضای گلومرولی و گشاد شدن مویرگها قابل مشاهده است.

ج: توبول های دیستال که دارای حالت غیرطبیعی بوده و ترشحات زیادی نیز در این توبول ها مشاهده شد.

د: نکروزه شدن شدید توبول های پروکسیمال.

ه: دیواره میزنای که سلول های اپیتلیالی سنگفرشی کنده شده اند و سایر بافت ها نیز حالت طبیعی خود را از دست داده اند.

و: کاهش انسجام بافت کلیوی که به دلیل کاهش یافت لنفوهماپوئیک ایجاد شده است.

Ct: بافت پیوندی (Connective Tissue); DT: توبول دیستال (Distal Tubule); G: گلومرول (Glomerulus); BS: فضای کپسول بومن (Bowman's Space); LT: بافت لنفوهماپوئیک (Lymphohematopoietic); PT: توبول پروکسیمال (Proximal Tubule); SD: مجرای جنسی (Sexual Duct); SM: ماهیچه صاف (Smooth Muscle); SE: اپی تلیال سنگفرشی (Squamous Epithelial).

بحث

مطالعات انجام شده در زمینه تأثیر جیوه غیر آلی، آسیب‌پذیری کلیه نسبت به جیوه را اثبات کرده است (Handy & Penrice, 1993; Banerjee & Bhattacharya, 1993, 1994; Oliveira Ribeiro & Terro, 1995).

از مهمترین علت‌های تخریب توبول‌ها جریان پروتئین در آنها و تشکیل ذرات هیالینی در داخل سلول‌های توبول‌ها و در نتیجه هیپرتروفی و در نهایت پارگی سلول‌ها است. علت جریان پروتئین‌ها به داخل توبول‌ها و سلول‌ها، تغییرات ساختار گلومرول و افزایش نفوذپذیری غشای گلومرول می‌باشد که این موارد با قرار گرفتن ماهی در آب دارای دیگر فلزات سنگین نیز گزارش شده است (Thophon et al., 2002).

مطالعه اثرات ۱۰۰ppb کلرید جیوه بر روی کلیه *Trichomycterus brasiliensis* پس از گذشت ۲۴ ساعت نشان داد که در این تیمار کلیه‌ها ساختمان خود را از دست می‌دهند و اندازه توبول‌ها تغییر می‌کنند (Oliveira Ribeiro & Terro, 1995). تغییرات معمول در بافت کلیه ماهیانی که در معرض آلودگی با فلزات سنگین قرار گرفته‌اند بصورت تخریب سلول‌های توبولی، گشاد شدن مویرگ‌ها و کاهش فضای کپسول بومن گزارش شده است (Takashima & Hibiya, 1995). علاوه بر این Handy و Penrice (۱۹۹۳) کاهش فضای کپسول بومن را در گونه‌های *Salmo trutta* و تیلاپیا *Oreochromis mossambicus* که در معرض آلودگی کلرید جیوه قرار گرفتند، از جمله مهمترین تغییرات ایجاد شده در بافت کلیه ذکر کردند. در مطالعه حاضر نیز این تغییرات در بافت کلیه بچه ماهیان تیمار شده مشاهده گردید.

بطور کلی اطلاعات کمی در مورد مکانیسم‌های حفاظتی اپی‌تلیوم روده در برابر جذب جیوه غیرآلی وجود دارد و مطالعات نشان داده است که اثر جیوه غیرآلی روی بافت روده از لحاظ هیستوپاتولوژیک در گونه‌های مختلف متفاوت است (Oliveira Ribeiro et al., 2002). برای مثال مطالعات میکروسکوپی نشان داده است که در آب یا جیره غذایی حاوی مقادیر ناچیز جیوه غیرآلی، اثرات هیستوپاتولوژیک مشخصی در بافت روده ماهیان از جمله گونه‌های *Chanos punctatus* و *Heteropneustes fossilis* قابل مشاهده است در حالیکه در برخی ماهیان از جمله *Salvelinus alpinus* با وجود مقادیر

جیوه دارای اثرات سمی قوی روی سلول‌های اپی‌تلیال توبول‌های کلیه می‌باشد که می‌توان به اثر این فلز بر پراکنش یون‌های کلسیم در داخل و خارج سلول‌ها، توقف فعالیت آنزیم و آکواپورین‌ها اشاره کرد (Zalups, 2000) که این اثرات می‌توانند منجر به عدم کارکرد درست سلول‌ها و در نهایت مرگ سلولی شوند. همچنین تحقیقات نشان داده است که قسمت پروگزیمال توبول‌های کلیه نخستین بخشی است که یون‌های جیوه در آنجا مستقر شده و تجمع می‌یابند (Zalups, 2000). در مطالعه حاضر نیز بیشترین تخریب توبول‌ها در قسمت پروگزیمال دیده شد، که یکی از دلایل آن می‌تواند تجمع زیاد جیوه در این بخش نفرون‌های کلیوی باشد.

قابل توجهی جیوه غیرآلی در جیره غذایی تغییرات هیستوپاتولوژیک خاصی در این اندام دیده نمی‌شود (Oliveira Ribeiro et al., 2002).

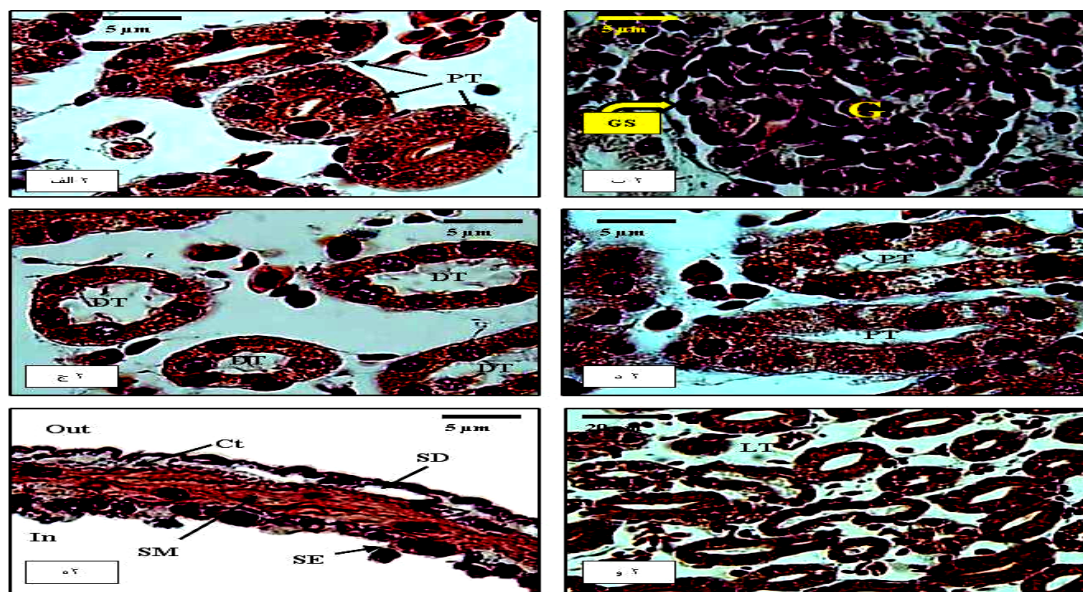
بیشتر فلزات سنگین پس از ورود به سلول‌ها تمایل زیادی برای اتصال به پروتئین‌ها دارند، از سوی دیگر سلول‌ها بویژه سلول‌های اندام‌های دخیل در سم‌زدایی و دفع مواد زاید بدن از جمله کبد، کلیه و روده دارای ترکیبات پروتئینی به نام متالوتیونین (Metallothionein) هستند که وظیفه این پروتئین ایجاد اتصال با فلزات سنگین وارد شده به سیتوپلاسم و دور کردن آنها از سایر ترکیبات سلولی هستند، این ترکیب وارد وزیکول‌های ساخته شده توسط دستگاه گلژی شده نهایتاً با اتصال به لیزوزوم‌ها تجزیه می‌گردند (Foulkes, 2000).

جیوه بدلیل واکنش با گروه‌های سیستینیل سولفیدریل پروتئین‌ها سبب ایجاد تغییر در عملکرد آنها می‌گردد. فرم غیرآلی جیوه دارای اثرات سمی ویژه‌ای روی سلول‌های اپی‌تلیومی بوده و با بسیاری از پروتئین‌های ناقل سلولی مانند پمپ سدیم و کانال‌های کلر واکنش می‌دهد (Charles et al., 2003).

در پژوهش حاضر نیز مهمترین عوارض مشاهده شده در روده در اثر مواجه شدن بچه تاسماهیان با کلرید جیوه از بین رفتن و کنده شدن حاشیه مسواکی (میکروویلی) سلول‌های اپی‌تلیومی روده (Enterocyte)، نکروزه شدن سلول‌های اپی‌تلیومی، کاهش سلول‌های ترشحی (Gablet Cell) بود که این نتایج با نتایج سایر محققین در این زمینه مطابقت دارد.

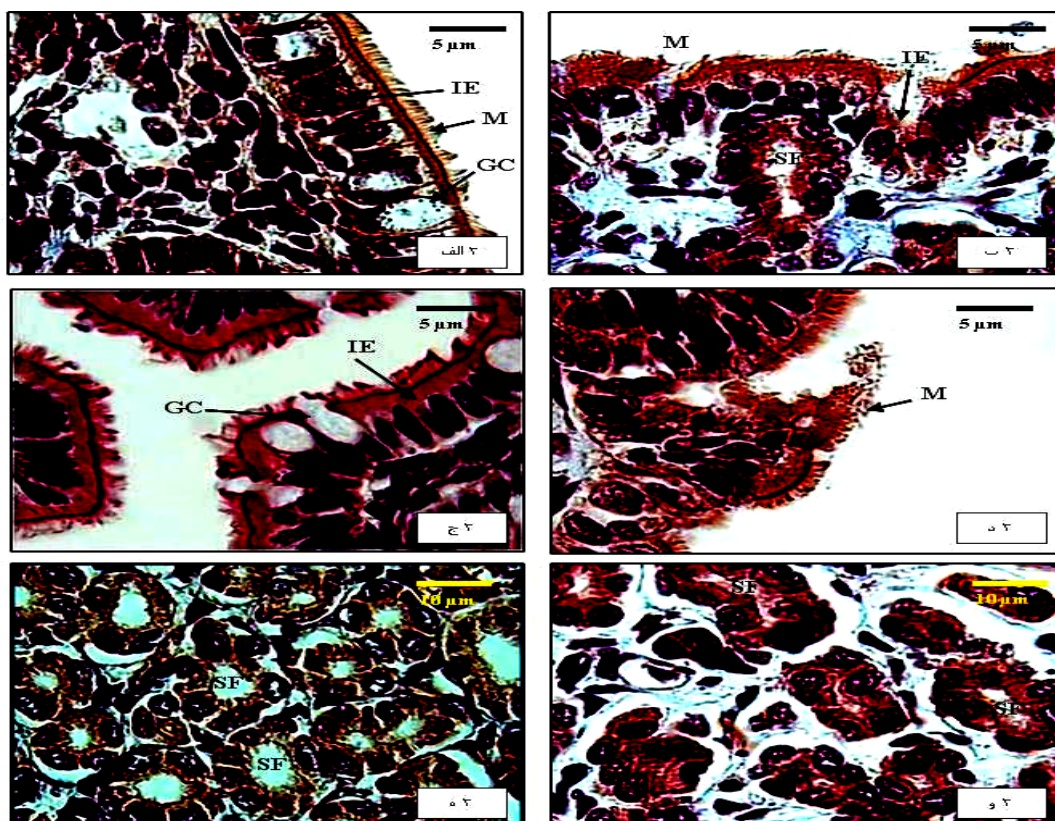
با توجه به نتایج بدست آمده در این پژوهش می‌توان به این نتیجه رسید که حتی مقادیر کم جیوه غیرآلی (۱۵ ppb) می‌تواند اثرات نامطلوبی بر سلامت بچه تاسماهیان رهاسازی شده در رودخانه‌ها و مصب‌ها باشد که شدت آنرا می‌توان مرتبط با شیرین بودن آب، مدت زمان تماس، میزان حساسیت و سن بچه ماهیان دانست. از آنجاییکه مطالعات کمی در مورد تاثیر فلزات سنگین و بخصوص جیوه روی ماهیان خاویاری در دنیا صورت گرفته این مطالعه می‌تواند گامی موثر برای آشنایی بیشتر با اثرات این فلز سمی روی این گونه بسیار ارزشمند تلقی شود.

در آبزیان جیوه سبب تغییر در وضعیت شیمیایی خون و آنزیم های بدن می گردد. مهمترین آنزیمهایی که در حفظ تعادل فیزیولوژیک بدن نقش دارند از جمله Na^+ , K^+ -ATPase عمدتاً به آلاینده‌های چربی دوست و فلزات سنگین بسیار حساس بوده بطوریکه اکثر محققین بر این باورند که اثرات سمی آلاینده‌ها ابتدا از طریق مختل کردن روند هیدرولیز ATP و تولید انرژی است (Webb, 1966). اثر مخرب جیوه روی ریخت شناسی سلول های دخیل در فرایند های تنظیم اسمزی و نقل و انتقالات یونی (Ionocytes) که دارای مقادیر زیادی Na^+ , K^+ -ATPase هستند و همچنین کاهش میزان فعالیت Na^+ , K^+ -ATPase در این سلول ها بارها توسط محققان گزارش شده است (Klönne & Johnsin, 1988; Oliveira Ribeiro *et al.*, 1996, 2000, 2002; Khodabandeh & Golzari, 2006).



شکل ۲: برش عرضی از توبول های کلیوی و بخش های مختلف کلیه در بچه تاسماهیان ایرانی تیمار شده با آب شیرین حاوی کلرید جیوه (۱۵ ppb) (رنگ آمیزی با هماتوکسیلین-فوشین).
 الف: توبول های پروکسیمال، کوچک شدن لومن و نکروزه شدن سلول ها مشهود است.
 ب: در کپسول بومن کاهش فضای گلومرولی و گشاد شدن مویرگها قابل مشاهده است.
 ج: توبول های دیستال که دارای حالت غیرطبیعی بوده و ترشحات زیادی نیز در این توبول ها مشاهده شد.
 د: نکروزه شدن شدید توبول های پروکسیمال.
 ه: دیواره میزانی که سلول های اپیتلیالی سنگفرشی کنده شده اند و سایر بافت ها نیز حالت طبیعی خود را از دست داده اند.
 و: کاهش انسجام بافت کلیوی که به دلیل کاهش بافت لنفوهماپوئیک ایجاد شده است.

بافت پیوندی (Connective Tissue): DT؛ توبول دیستال (Distal Tubule): G؛ گلومرول (Glomerulus)؛ فضای کپسول بومن (Bowman's Space): LT؛ بافت لنفوهماپوئیک (Lymphohematopoietic)؛ توبول پروکسیمال (Proximal Tubule): SD؛ مجرای جنسی (Sexual Duct): SM؛ ماهیچه صاف (Smooth Muscle): SE؛ اپی تلیال سنگفرشی (Squamous Epithelial).



شکل ۳: برش عرضی از روده بچه تاسماهی در تیمار شاهد و تیمار آب حاوی کلرید جیوه (۱۵ ppb).
 الف ۲: برش عرضی از سلول های اپیتلیومی روده در تیمار شاهد که در آن سلول های جامی، حاشیه مسواکی منظم، نحوه قرار گیری سلول های اپیتلیومی و تغییر شکل یافتن فولیکول ترشحی قابل مشاهده است.
 ب و ۳: برش عرضی از سلول های اپیتلیومی روده در تیمار جیوه که در آن سلول های جامی به وضوح مشاهده نمی شود، حاشیه مسواکی به هم چسبیده و در بخشهای وسیعی جدا شده اند، سلول های اپیتلیومی تغییر شکل داده و نکروزه شده اند.
 د: برش عرضی از فولیکول های ترشحی در تیمار شاهد.
 و ۳: برش عرضی از فولیکول های ترشحی در تیمار جیوه که در آن بسته شدن فولیکول ها و تغییر شکل سلول ها مشهود است.

GC: سلول جامی (Gablet Cell); IE: اپیتلیوم روده (Intestinal Epithelium); M: حاشیه مسواکی (Microvilli); SF: فولیکول ترشحی (Secretory Follicle).

منابع

- فدایی، ب.، پورکاظمی، م.، بهمنی، م.، نوعی، م. ر.،
 پرندآور، ح.، ایمانپور، ج. و جوشیده، ه. ۱۳۷۶. بررسی
 رهاکرد بچه ماهیان خاویاری از ابتدای رهاسازی تا ورود به
 دریا. انستیتو تحقیقات بین المللی ماهیان خاویاری بخش
 ارزیابی ذخایر. ۵ صفحه.
- Allen P., 1994. Distribution of mercury in the soft tissues of the blue tilapia *Oreochromis aureus* (Steindachner) after acute exposure to mercury (II) chloride. The Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology. 40:178-184.
- Banerjee S. and Bhattacharya S., 1995. Histopathological changes induced by chronic nonlethal levels of elsan, mercury, and ammonia in the small intestine of *Channa punctatus* (Bloch). Ecotoxicology and Environmental Safety, 31:62-68.
- Filenko O. F., Xihua D., Xulong C. and Yuqi Z., 1989. Distribution of mercury in the tissues of carp and its biological effects. Journal of Hydrobiology, 24:64-68.

- Foulkes E.C., 1974.** Excretion and retention of cadmium, zinc, and mercury by rabbit kidney. *American Journal of Physiology*, 227:1356-1360.
- Foulkes E.S., 2000.** Transport of the heavy metals across cell membranes. *Society for Experimental Biology and Medicine*, 223:234-240.
- Handy R.D. and Penrice W.S., 1993.** The influence of high oral doses of mercuric chloride on organ toxicant concentrations and histopathology in rainbow trout, *Oncorhynchus mydiss*. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 106C:717-724.
- IUCN., 1996.** The 1996 red list of threatened animals. IUCN, Gland, Switzerland, 369P.
- Ivanov V.P. and Vlasenko A.D., 2001.** The relict fish of the Caspian Sea, the sturgeon. *Fish Farming and Fisheries*, 1:20-21.
- Jagoe C.H., Faivre A. and Newman M.C., 1996.** Morphological and morphometric changes in the gills of Mosquitofish (*Gambusia holbrooki*) after exposure to mercury (II). *Aquatic Toxicology*, 34:163-183.
- Khodabandeh S. and Golzari A., 2006.** Immunolocalization of Na⁺, K⁺-ATPase in the branchial cavity of *Palaemon elegans* (Decapoda, Crustacea) and effects of mercury on Na⁺, K⁺-ATPase immunoreactivity. *Integrative and Comparative Biology*, 45B:1153-1161.
- Klonne D.R. and Johnson D.R., 1988.** Enzyme activity and sulfhydryl status in rat renal cortex following mercuric chloride and dithiothreitol administration. *Toxicology Letter*, 42:199-205.
- Martoja R. and Martoja-Pierson M., 1967.** Initiation Aux Techniques de l histology animale. Masson et Cie, Paris, 345P.
- McEnroe M. and Cech J.J., 1985.** Osmoregulation in juvenile and adult white sturgeon, *Acipenser transmotanus*. *Environmental Biology of Fish*, 14:23-30.
- Oliveira Ribeiro C.A., Fernandes L.N., Carvalho C.S., Cardoso R.I. and Turcatti N.M., 1995.** Acute effects of inorganic mercury on olfactory epithelium of *Trichomycterus brasiliensis*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 31:104-109.
- Oliveira Ribeiro C.A., Fanta E., Turcatti N.M., Cardoso R.J. and Carvalho C.S., 1996.** Lethal effects of inorganic mercury on cells and tissues of *Trichomycterus brasiliensis*. *Biocell*. 20:171-178.
- Oliveira Ribeiro C.A., Pelletier E., Pfeiffer W.C. and Rouleau C., 2000.** Comparative gill damages and bioaccumulation of inorganic mercury on Tropical and Nordic fish. *Environmental Research*, 83A:286-292.
- Oliveira Ribeiro C.A., Belger L., Pelletier E. and Rouleau C., 2002.** Histopathological evidence of inorganic mercury and methyl mercury toxicity in the arctic charr (*Salvelinus alpinus*). *Environmental Research*, 90: 217-225.
- Oliveira Ribeiro C.A. and Torres R.F., 1995.** Acute effects evaluation of inorganic mercury on epidermis of *Trichomycterus brasiliensis*. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 32:260-266.
- Samson J.C. and Shenker J., 2000.** The teratogenic effects of methyl mercury on early development of the zebrafish, *Danio rerio*. *Aquatic Toxicology*, 48:343-354.
- Takashima F. and Hibya T., 1995.** An atlas of fish histology: Normal and pathological features, 2nd ed. Tokyo, Kodansha. 245P.
- Thophon S., Kruatrachue M., Upatham E.S., Pokethitiyook P., Sahaphong S. and Jaritkhuam S., 2002.** Histopathological alteration of white seabass, *Lateo calcarifer* in acute and subchronic cadmium exposure. *Environmental Pollution*, 121:307-320.
- Webb J.L., 1966.** Enzyme and metabolic inhibitors, Vol. 11. Academic Press, New York, USA. pp.729-985.
- WHO, 1990.** Environmental health criteria 101: Methyl mercury. Geneva: World health organization.
- Zalups R.K., 2000.** Molecular interactions with mercury in the kidney. *Pharmacological Reviews*. 52P.

Histopathological Effects of Mercuric Chloride on Kidney and Intestine of Persian Sturgeon, *Acipenser persicus* fry

Mosafer Khoorjestaan S. ^{*}; Khodabandeh S. and Khoshnood Z.

Mosafer_saeedeh@yahoo.com

Faculty of Natural Resources and Marine Science, Tarbiat Modares University, P.O.Box: 64414-356
Noor Iran

Received: November 2012 Accepted January 2013

Keywords: Mercuric Chloride, Persian Sturgeon, Kidney, Intestine, Histopathology

Abstract:

To study the effects of mercuric chloride on kidney and intestine tissue of Persian Sturgeon, *Acipenser persicus* fry, fish exposed freshwater contain 15 ppb of mercuric chloride and control group were kept in non polluted freshwater for 48 hours. Histological studies of the processed tissues showed marked histological alterations than the control group that exposed only to freshwater. The pathologic lesions of the kidney included severely epithelial cell necrosis, lesion of epithelial cells from the basement membrane in the proximal and distal tubules. Proximal tubule also showed inflammation and incorporation of brush borders. Decrease of lymphoid and hematopoietic tissue observed. Pathologic lesions of intestine tissue were showed the epithelial necrosis, shrinkages of secretory follicle, lesion of epithelial microvilli in intestine. Results showed that low concentration of mercuric chloride can pose undesirable alternation in Persian Sturgeon fry, an economic and endangered species of the Caspian Sea.

*Corresponding author