زیست سپهر

Biosphere

مقاله مروری

نشانگرهای زیستی (بیومارکرهای) آلودگی و نقش آنها در جانوران

معصومه محمودی[1*]

[1]دانشجوی دکتری آلودگی محیط زیست دانشگاه تهران

نویسنده مسئول: معصومه محمودی

mahmoodimasoomeh@gmail.com

چکیده

در سال‌های اخیر پایش اکوسیستم‌های آبی از سنجش کمیِ مقدار آلاینده در آب، رسوب و بافت ماهی به سنجش‌های کیفی اثرات آلاینده‌ها بر آبزیان و بررسی وضعیت سلامت آبزیان و نهایتا اکوسیستم سوق پیدا نموده است. بیومارکرها یا علائم زیستی شاخص‌های ژنی، بیوشیمیایی، سلولی، بافتی، خون شناسی، آنزیمی و جمعیتی هستند که به ردیابی اثرات ثانویه آلاینده‌ها بر آبزیان می‌پردازند و وضعیت فیزیولوژیک آبزی را جهت ارزیابی سلامت آبزیان و نهایتا اکوسیستم آبی مورد بررسی قرار می‌دهند. از مزایای علائم زیستی می‌توان به تشخیص به موقع اثرات آلاینده‌ها پیش از بروز آسیب‌های اکولوژیک، سهولت در اجرا، عدم پیچیدگی روش‌ها، نیاز به صرف هزینه کم و اجرا در شرایط مختلف آزمایشگاهی و محیطی نام برد. پروتئین‌های ویژه‌ای که به عنوان نشانه بکار رفته اند دربردارنده آنزیم‌های درگیر در سم‌زدایی و آنزیم‌های کنترل کننده متابولیسم و دفع موادشیمیایی خارجی می‌باشند. این پروتئین‌ها شامل متالوتیونین‌ها و آنزیم‌های سیتوکروم p450، پروتئین‌های استرس است. دسته دیگری از پروتئین‌ها که به عنوان علائم زیستی بکار رفته‌اند پروتئین‌های درگیر در زادآوری ماهی یا نمو اولیه جنینی می‌باشند. این دسته در بردارنده ویتلوجنین, پروتئین‌های تخم و گیرنده‌های مختلف سلولی مانند گیرنده‌های استروژن هستند. علائم زیستی آلودگی در آبزیان بسته به نوع آلاینده شامل القاء پروتئین، تغییرات تیتر هورمونی، تغییرات جنسی و غیره می‌باشند که در ادامه به طور مفصل به تفکیک نوع آلاینده و موجود آبزی آمده است.

کلید واژه: علائم زیستی، آلاینده‌ها، آبزیان

انواع و منشا آلاینده‌های دریایی

آلاینده‌ها هنگام بارندگی از راه شستشوی باران از روی سطوح شهری (جاده‌ها، بام‌ها، پارکینگ‌ها، مکان-های ساخت و ساز)، پساب‌های کشاورزی و همچنین پساب‌های صنعتی و حمل و نقل دریایی و سکوهای نفت و ریزش‌ها و حوادث نفتی وارد محیط‌های آبی می‌شوند. آلاینده‌های بالقوه عبارتند از: مواد آلی (خاک‌برگ، فاضلاب) فلزات سنگین، مواد شیمیایی آلی (هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای، ارگانوکلرین، دیوکسین)، نوترینت‌ها، عوامل بیماری زا و رسوبات که همگی می‌توانند اثرات منفی روی بوم سازگان دریایی داشته باشند. بیفنول‌های چند کلره (PCB) آلاینده‌های پایداری هستند که در بدن جانداران تجمع می‌یابند و گزارش شده که با اختلالات نموی، عصبی و ایمونولوژیک در انسان همراه است. فلزات در کشاورزی، صنعت و پزشکی

کاربرد دارند و گروهی از آلاینده‌های با گسترش نسبتاً جهانی را تشکیل می‌دهند. برخی فلزات مانند Fe، Cu، Co، Mn، Zn و Cr فلزات ضروری هستند و بسته به میزان غلظت‌شان می‌توانند اثرات مثبت یا منفی داشته باشند. فلزات سنگین دیگر مانند Hg، Pb، Cd و As در هیچ فرایند زیستی لازم شناخته نشده‌اند و می‌توانند اثرات نامطلوب عمده‌ای روی جانداران داشته باشند. آلاینده‌ها هنگامی که به محیط رها می‌شوند تحت تأثیر فرایندهای فیزیکوشیمیایی قرار می‌گیرند که تعیین کننده سرنوشت مختلف و پراکندگی آن‌ها در زمین سپهر، آب سپهر، هوا سپهر و بوم سپهر است. بسیاری از پژوهشگران، محیط‌های دریایی را گیرنده‌های اصلی مواد زنوبایوتیک میدانند، مواد سمی از هوا سپهر، رودخانه‌ها، پساب‌های پالایش آب و همچنین خود آلودگی‌هایی که در فعالیت‌های دریایی تولید می‌شوند (شیلات و آبزی پروری دریایی، کشتی‌رانی، حفاری) همگی به دریا می‌رسند. نگرانی‌های فراوانی درباره آلاینده‌های دریایی آلی شامل ترکیبات ارگانوکلره، هیدروکربن‌ها و ترکیبات فلزی آلی وجود دارد. بسیاری از آن‌ها مانند آفت کش‌های ارگانوکلره (OCP)، بیفنیل‌های چندکلره) (PCB، هیدروکربن‌های حلقوی(PAH) و دیوکسین ها و فوران‌ها بنام آلاینده‌های آلی پایدار (POP) نامیده شده‌اند، آلاینده‌های آلی پایدار نیمه فرارند و نیمه عمر طولانی دارند و از راه فرایندهای مختلفی در جهان گسترش می‌یابند. در حقیقت بقایای آلاینده‌های آلی پایدار در همه جای دنیا ردیابی می‌شوند، حتی در جاهایی که خودشان منبع آلاینده آن را ندارند مانند مناطق قطبی نیز یافت می‌شوند. نگرانی‌ها درباره حضور آن‌ها در محیط زیست بیشتر به دلیل کشش آن‌ها برای تجمع زیستی در موجودات و بزرگنمایی زیستی در زنجیره غذایی است، که می‌تواند موجب اثرات سمی آسیب زننده‌ای باشد. اثرات آن‌ها روی جانداران و انسان‌ها ازجمله سرطان زایی، جهش زایی، برهم زدن غددرون ریز و دیگر موارد گزارش شده است.

علائم زیستی

در سال‌های اخیر پایش اکوسیستم‌های آبی از سنجش کمیِ مقدار آلاینده در آب، رسوب و بافت ماهی به سنجش‌های کیفی اثرات آلاینده‌ها بر آبزیان و بررسی وضعیت سلامت آبزیان و نهایتاً اکوسیستم سوق پیدا نموده است. پایش سنتی آلودگی فلزات سنگین در اکوسیستم‌های دریایی شامل اندازه‌گیری آن‌ها در آب، رسوب و گونه‌های بومی هر منطقه است. استفاده از آب در سنجش فلزات سنگین مشکلاتی را به همراه دارد، سنجش‌های مربوط به آب بسیار پرهزینه و پرزحمت است. معمولاً غلظت‌های پایینی از فلزات سنگین در آب دریا وجود دارد، در نتیجه اندازه گیری آن‌ها در آب نیازمند تغلیظ حجم زیادی از آب می‌باشد که علاوه بر بالا بردن هزینه‌های آزمایش، باعث بروز اشتباه در سنجش می‌گردد. علاوه بر این، همه اشکال فلزات در آب قابل دسترس نبوده و همچنین یک میانگین مناسب برای پیش بینی دقیق اثرات نامطلوب فلزات سنگین در آب‌ها وجود ندارد. استفاده از رسوبات جهت پایش فلزات سنگین در دریاها علی رغم سودمندی در تعیین پراکنش آلاینده‌ها، مشکلاتی را نیز به همراه دارد. غلظت فلزات در رسوبات بر اثر عواملی نظیر سرعت ته نشینی، اندازه ذرات، سرعت رسوب‌گذاری ذرات معلق و میزان مواد آلی موجود در رسوبات دچار نوسان می‌گردد. علاوه بر مشکلات ذکر شده، مهم‌ترین نقیصه در پایش

فلزات سنگین با استفاده از عوامل غیر زنده (آب و رسوب) عدم تطبیق مقادیر بدست آمده فلزات با میزان دسترس بودن آلاینده‌های پایدار برای آبزیان است. از گونه‌های ویژه‌ای از موجودات زنده می‌توان به عنوان پایشگر زیستی محیط‌های آبی استفاده نمود. این موجودات که به شاخص زیستی یا بیواندیکاتور معروفند توانایی تجمع آلاینده‌ها را در بافت‌های خود دارند به نحوی که این تجمع همبستگی با تغییرات آلاینده‌ها در محیط دارند، بنابراین غلظت فلزات تجمع یافته در یک پایشگر زیستی کسری از کل دسترسی زیستی یکپارچه آن فلز ناچیز برای آن موجود است. این موجودات می‌توانند به عنوان بیومانیتور یا پایشگر زیستی اکوسیستم استفاده شوند. خیلی مواقع واژه پایشگر زیستی و شاخص زیستی به جای یکدیگر قرار می‌گیرند، اما در واقع این دو متفاوت هستند. شاخص زیستی یک موجود یا قسمتی از یک موجود یا جامعه‌ای از یک موجود زنده است که اطلاعاتی را در مورد کیفیت محیطش ارائه می‌دهد (اطلاعات کیفی)، در حالی که پایشگر زیستی یک موجود یا قسمتی از یک موجود یا جامعه‌ای از یک موجود زنده است که کمیت مربوط به کیفیت آن محیط را اندازه گیری می‌کند یا کیفیت محیط را از لحاظ کمی می‌سنجد (اطلاعات کمی). سنجش‌های فیزیکی و شیمیایی اطلاعاتی درباره حالت فلز و سطح آلودگی اکوسیستم می‌دهد، در صورتی که مطالعات پایش زیستی اطلاعات بیشتری را در مورد سطح تجمع زیستی و تأثیرات سمی به وجود آمده ارائه می‌کند. ولی این شاخص‌ها وضعیت فیزیولوژیکی موجود و نحوه تغییرات و سازش‌های اکوفیزیولوژیک آن در مواجهه با آلاینده‌ها را مورد بررسی قرار نمی‌دهند. از این رو نیاز به شاخص جدیدی که وضعیت فیزیولوژیکی آبزی را در مواجهه با آلاینده‌ها نشان دهد ضروری به نظر می‌رسد. بیومارکرها یا علائم زیستی شاخص‌های ژنی، بیوشیمیایی، سلولی، بافتی، خون شناسی، آنزیمی و جمعیتی هستند که به ردیابی اثرات ثانویه آلاینده‌ها بر آبزیان می‌پردازند و وضعیت فیزیولوژیک آبزی را جهت ارزیابی سلامت آبزیان و نهایتاً اکوسیستم آبی مورد بررسی قرار می‌دهند. از مزایای علائم زیستی می‌توان به تشخیص به موقع اثرات آلاینده‌ها پیش از بروز آسیب‌های اکولوژیک، سهولت در اجرا، عدم پیچیدگی روش‌ها، نیاز به صرف هزینه کم و اجرا در شرایط مختلف آزمایشگاهی و محیطی نام برد. فنون و علائم مختلفی جهت تشخیص آلودگی زیست محیطی وجود دارد. تکنیک‌ها شامل بیان ژن افتراقی RAPD، روش‌های ایمونولوژیک و پروتئومیکس هستند. علائم شامل آسیب‌های ژنوتاکسین مانند تشکیل ترکیبات اضافه DNA، جهش ژنی، شکافت DNA، آلوزایم‌ها سنتز پروتئین‌های عمومی یا پروتئین‌های ویژه مانند گلوتاتیون S ترانسفراز پروتئین‌های heat-shock و متالوتیونین هستند.

زیست علائم پروتئینی: پروتئین‌های ویژه‌ای که به عنوان علائم بکار رفته‌اند دربردارنده آنزیم‌های درگیر در سم‌زدایی و آنزیم‌های کنترل کننده متابولیسم و دفع موادشیمیایی خارجی می‌باشند. این پروتئین‌ها شامل متالوتیونین‌ها و آنزیم‌های سیتوکروم‌p450، پروتئین‌های استرس مانند heat shock proteins (HSPs) superoxide dismutase (SOD) , xanthine oxidase (XOD)و پروتئین‌های مسیرهای دفاعی آنتی اکسیدانت ها مانند گلاتاتیون s ترانسفراز، کاتالاز و گلوتاتیون است. دسته دیگری از پروتئین‌ها که به عنوان علائم زیستی به کار رفته‌اند پروتئین‌های درگیر

در زادآوری ماهی یا نمو اولیه جنینی می‌باشند. این دسته در بر دارنده ویتلوجنین، پروتئین‌های تخم و گیرنده‌های مختلف سلولی مانند گیرنده‌های استروژن و steroidogenic factor-1 constitutive androstane receptor (CAR), pregnelone X receptor (PXR/SXR) and peroxisome proliferator activated receptor (PPAR), testicular receptors and TR4 orphan receptor (TR2) هستند. بیشترین بررسی‌ها روی گیرنده‌های هورمون تیروئید و گیرنده‌های استروژن انجام شده است.

در ارزیابی ریسک زیست محیطی (ERA)، علائم زیستی به طور گسترده‌ای به عنوان یک سیگنال هشدار اولیه آلاینده‌های زیست محیطی استفاده شده است، پاسخ نشانگر منجر به نوسانات در ساختار جامعه، کاهش اندازه جمعیت و دیگر شاخص اکولوژی زیستی می شود (Lee et al, 2015). در ادامه برخی مطالعات مربوط به بیومارکرها به تفکیک در آبزیان مختلف آورده شده است:

Top of Form

بیومارکرهای آلودگی در خرس قطبی

خرس قطبی (*Ursus maritimus*) یک شکارچی رأس هرم تغذیه در اکوسیستم‌های دریایی قطب شمال است. هرمافرودیسم (دوجنسی) کاذب در خرس قطبی، به واسطه در معرض قرارگیری مشاهده شده است. دو خرس قطبی ماده درجزایراسوالبارد (نروژ) در اقیانوس منجمد شمالی دارای هردو اندام تناسلی نر و ماده بوده‌اند (Helle et al., 1976). دانشمندان معتقدند که این دوجنسی کاذب به واسطه PCBs می‌باشد که در بافت چربی آن‌ها به مقدار زیادی تغلیظ یافته است Skaare و همکاران (۱۹۹۸) یک وابستگی و رابطه بین آلاینده‌های ارگانوکلرین و رتینول (ویتامین a) و همچنین هورمون‌های تیروئید T4 و T3 در پلاسمای خون خرس قطبی گرفته شده از جزایر اسوالبارد پیدا کرد. غلظت رتینول و نسبت T4 total (TT4) به T free (FT4) به طور خطی با افزایش غلظت PCB و HCB کاهش می‌یابد، که می‌تواند علامت زیستی این آلاینده‌ها در خرس قطبی باشد (Hutchinson et al 1994). ایمنو گلوبولین (آنتی بادی) در پلاسمای خون خرس قطبی مشاهده شده است که با افزایش سن افزایش یافته و در نرها به شدت بیشتر از ماده‌ها است. غلظت ایمنوگلوبولین ضریب همبستگی منفی با سطح PCB و HCB دارد (Bernard et al., 1999).

نهنگ‌ها

De Guise و همکاران هرمافرودیت واقعی را نهنگ *Delphinapterus leucas* گزارش کردند. این حیوان دو بیضه و دو تخمدان مجزا دارد اما مجراهای بیرونی کامل برای هر یک از این جنس‌ها را ندارد. افزایش بقایای PCBs، DDT در بافت چربی نوعی دلفین(Dall's porpoises) یک رابطه منفی با میزان تستوسترون در خون دارد. غلظت تستوسترون در یک سطح آماری معنی دار با افزایش DDT ،کاهش می‌یابد.

علائم زیستی آلودگی در ماهی

ایجاد (القاء) پروتئین VTG و ZRP به عنوان نشانه زیستی استروژن محیطی

این دو فرایند توسط استرادیول درونی (E2) مترشحه از تخمک‌ها در پاسخ به علائم محیطی که از غده هیپوفیز و هیپوتالاموس منشأ می‌گیرد، انجام می‌شود. ایجاد VTG در ماهیان نر اولین اثر آلودگی استروژن بود که از محیط آب شیرین گزارش شد (Purdom, 1994). تولید VTG در افراد نر یک بیومارک (علامت زیستی) ممتاز در معرض قرارگیری با استروژن‌های محیطی بوده و رفتار تقلید گرایی این استروژن‌های محیطی از طریق گیرنده‌های استروژن کبدی صورت می‌گیرد که در بیشتر مطالعات آزمایشگاهی ثابت شده است (Allen et al 1999,Christensen et al ,1999)، همچنین می‌تواند با بزرگ شدن کبد و آسیب به کلیه همراه شود (این عوارض به ترتیب به دلیل تولید و سعی در دفع به وجود می‌آیند) و به طور کلی با درجه‌های متفاوتی از مداخله‌های تولیدمثلی در غلظت‌های استروژن محیطی پایین‌تر و مشابه همراه است (Van den Belt et al., 2001; Herman et al., 1998) مسئله جالب این بود که زمانی که لارو خورشید ماهی (*Morone saxatilis x M. chrysops*) به طور آزمایشی و به مدت چهار روز در معرض خروجی فاضلاب شهر نیویورک قرار گرفته شد، نه تنها VTG بلکه گیرنده‌های استروژن هم ایجاد شدند (Todorov et al., 2002). این تنظیم و ایجاد گیرنده‌های استروژن در ماهی قزل‌آلای در معرض قرار گرفته با اکتی فنل یا E2 نیز مشاهده شد (Knudsen et al., 1998) و پیشنهاد شد که در معرض قرارگیری اولیه با استروژن آن‌ها را برای حساسیت‌های بعدی نسبت به استروژن مهیا می‌کند. این مسئله به واقع به طور آزمایشی در ماهیان مزارع برنج ژاپن، که پاسخ تولید VTG بیشتری نسبت به E2 نشان می‌دادند، اگر در مرحله لاروی با تقلیدگر استروژنِ o,p′-DDT در معرض قرار می گرفتند (Metcalfe et al., 2000). داده‌ها نشان داده است که ایجاد VTG و ZRP در جنس نر ماهیان بزرگ دریای مدیترانه *Xiphiasgladiuas* که آرواره بالی آن‌ها به شکل شمشیر است یک شکارچی رأس هرم که از تنگه Messinaدر نزدیکی سیسیل در آب‌های آزاد اطلس و در حواشی جزایر Azore، گرفته شده چندین برابر ماهیان اقیانوس اطلس است (Kirby et al., 2003) .به نظر می‌رسد که القاء VTG و ZRP با افزایش سن افزایش می‌یابد، که پیشنهاد می‌شود که مربوط به تجمع دراز مدت مواد استروژنی چربی دوست است. که این مسئله با ماهی پهن مصب‌های انگلستان در تضاد است که حتی در برخی جاها ماهیان نابالغ نیز القاء شدید VTG را نشان دادند و این که تقلیدگر استروژن چربی دوست فقط به یک مقدار متوسطی در بالغین تجمع زیستی می‌یابد.کادمیوم نیز (نه به عنوان تقلید گر استروژن) باعث افزایش تولید VTG در جنس ماده (*Micropogonias undulatus*) می‌شود، که این مسئله به علت عمل (اقدام) سمی مستقیم بر روی غده هیپوفیز است، که منجر به تغییر ترشح هورمون گنادوتروپین می‌شود (Thomas, 1989 ,1990) و در نهایت مسئله قابل توجه این است که کاهش تیتر (میزان VTG) در ماهی‌های ماده از بنادر آلوده بارها گزارش شده است (Pereira et al., 1992; Thomas, 1990) یک دلیل آن می‌تواند مربوط به در معرض قرار گیری با آندروژن یا آنتی استروژن‌ها باشد، و یا تنش‌های کلی که منجر به کاهش سنتز VTG می‌شود. به طور خلاصه داده‌های موجود نشان می‌دهد که ماهیان پلاژیک در مصب ها و آب‌های ساحلی و آن‌هایی که شکارچیان رأس پلاژیک بوده و دارای آلاینده‌های biomagnified هستند، می‌توانند به طور

قابل توجهی در معرض استروژن محیطی قرار گرفته که منجر به ایجاد VTG و ZRP در نرها و یا ایجاد زودرس این دو پروتئین در ماده‌ها شوند. بر خلاف آن در رودخانه‌ها وقتی که القاء VTG مشاهده می‌شود، عمدتاً مربوط به هورمون استروژن طبیعی و مصنوعی در فاضلاب است (Desbrow et al., 1998).

ایجاد (القاء) پروتئین spiggin به عنوان یک نشانه زیستی آندروژن محیطی

Spiggin یک پروتئین چسبناک است که به طور طبیعی در کلیه ماهی آبنوس نر تولید شده و از طریق مثانه خارج شده و به منظور آشیانه سازی به کار می‌رود.(Allen et al., 2002) مطالعه اثرات آندروژنی در ماهی هم در آزمایشگاه و هم در محیط با استفاده از پاسخ‌های بیولوژیکی از قبیل خصوصیات ثانویه جنسی (ظاهری) نر در ماهی‌های نزدیک خروجی فاضلاب کارخانه کاغذ سازی بررسی شد (Cody and Bortone,1997). مطالعه بر روی ماهی آبنوس در این باره منجر به کشف یک نشانه زیستی حساس و مهم برای اندازه گیری در معرض قرارگیری با مواد آندروژنی گردید، که رقیب آندروژن در محیط‌های آبی هستند، از طریق تولید پروتئین Spiggin در سلول‌های اپیتلیال کلیه ماهی آبنوس ماده (که این پروتئین به طور نرمال در آن‌ها سنتز نمی‌شود) و یک نشانگر زیستی برای در معرض قرارگیری با آندروژن است (Allen et al., 2002) ماهی آبنوس ماده که در تیمار آندروژن های α-MT۱۷ و DHT و ۱۱-KTقرار داده شد، افزایش چسب (وابسته به این ترکیبات) را نشان داد و α-MT ۱۷اندکی از DHT تأثیر بیشتری دارد. این آزمایش سپس با استفاده از آنتی آندروژن دارویی فلوتامید،که از تحریک تولید مخاط به وسیله ترکیبات بالا جلوگیری می‌کند تایید شد. سپس عنوان شد که این استروییدها مستقیماً با گیرنده‌ها وارد عمل می‌شوند. همچنین در ماهی نر افزایش این پروتئین نسبت به آندروژن در محیط‌های آبی مشاهده شد(Allen et al., 2002).

تغییر در تیتر هورمون‌های استروئیدی جنسی

مطالعات مربوط به تغییر در میزان هورمون‌های استروئیدی جنسی بر مبنای ماهیان آب شیرین بوده است. با این حال اثر آلاینده‌ها بر تیتر (میزان مورد نیاز) هورمون‌های استروئیدی در ماهی‌های دریا نیز مورد انتظار است اما گزارشات کمی در این زمینه موجود است. در اصل این تغییر در سطح (تراز) استروئیدها در پلاسما ممکن است به واسطه مداخله در سنتز استروئید از طریق محور هیپوفیز - غدد جنسی و یا به دلیل اثر بر روی متابولیسم و دفع استروئید باشد. برای مثال در معرض قرار گیری در خروجی فاضلاب کارخانه کاغذ سازی با مواد فنولیک با وزن مولکولی پایین منجر به افت تستوسترون در ماهی کپور مصبی کوچک (*Fundulus heteroclitus*) می‌شود (MacLatchy et al., 2000, 2001). احتمالاً به دلیل یک یا تعداد بیشتری مکانیسم‌های مستقل شامل عمل هیپوفیز روی ترشح هورمون‌های گنادوتروپین، کاهش در دسترس بودن کلسترول، بارداری از آنزیم‌هایی که ترکیبات استروئیدی جنسی را کاتالیز می‌کنند.کاهش مشابه آندروژن‌های پلاسما نیز در ماهی (*Perca fluviatilis*)، که از نزدیکی خروجی کارخانه کاغذ سازی در دریای بالتیک گرفته شده است، گزارش شده است (Larsson et al, 1997).

یکی از مطالعات کمی که بر روی ماهیان دریا صورت گرفته نشان داد که پلاسمای افراد نر *P. flesus* گرفته شده از مصب های Tyne و Mersey آلوده به مواد استروژنی دارای پنج برابر E2 بیشتر از ماهیان گرفته شده از آب‌های آزاد دریای شمال است. اما همین مقدار بسیار کمتر از میزان آن در ماهی ماده طبیعی است (Scottet al 2000). مطالعات آزمایشگاهی In vitroبر روی بافت تخمدان *P. flesus* در معرض قرار گرفته با دوزهای بالای PAH نشان داد، که این ترکیبات می‌تواند از آنزیم‌های استروئیدوژنیک P450، کاتالیزکننده باندهای دوگانه، بازداری کنند (Monteiro et al., 2000). مطالعه آزمایشگاهی دیگری بر روی ماهی ماده (*M. undulatus*) انجام گرفت و مشاهده شد که در معرض قرار گیری با E2 و یا تقلیدگر استروژن o,p′-DDT باعث افزایش هورمون گنادوتروفین شده و پس از آن رشد تخمدان را در پی دارد.که ممکن است به دلیل افزایش در تیتر E2 باشد (Khan and Thomas,1998). داده‌ها نشان می‌دهد که این آلاینده می‌تواند باعث کاهش یا افزایش تیتر هورمون‌های استروئیدی در پلاسمای ماهیان دریا (بسته به جنسیت و نوع آلاینده) شوند. این تغییر می‌تواند رنج وسیعی از تأثیرات را در بر داشته باشد که تغییر در صفات ثانویه جنسی، که تحت کنترل استروئیدهای جنسی هستند، یکی از آن‌ها می‌باشد.

ناهنجاری در رشد غدد جنسی یا ویژگی‌های جنسی ثانویه

اکثر گزارش‌های مکرر از نابهنجاری رشد غدد جنسی در ماهیان دریا، که در برخی مواقع به طور حتم فرمی از آشفتگی هورمونیِ مربوط به در معرض قرارگیری استروژن هستند دو جنسیتی Intersex یا Ovotestis است. یعنی وجود سلول تخم اولیه یا ثانویه در بافت بیضه گونه‌هایی که به طور طبیعی دارای جنس‌های کاملا مجزا هستند. مکانیسم دقیق آن نامعلوم است. در برخی از مصب‌های انگلستان که به استروژن آلوده‌اند (Mersey, Tyne, Clyde, Forth)، بیش از ۱۵ تا ۲۰ ٪ ماهیان نر *P. flesus* در برخی جاها این عارضه را نشان دادند (Allen et al., 1999; Matthiessen et al., 2002). که Ovotestis در این گونه‌ها وقتی که از جاهای غیر آلوده (Alde)گرفته می‌شدند هرگز مشاهده نشد. این عارضه همچنین در همین گونه ماهی در مصب Seine در فرانسه نیز مشاهده شد(Minier et al 2000). همچنین در ماهی *P. yokohamae* در خلیج توکیو در ژاپن (Hashimoto et al., 2000)، ماهی*Z. Viviparous* در سواحل بالتیک در آلمان (Gercken and Sordyl, 2002) و *Xiphiasgladius* در دریای مدیترانه (De-Metrio et al., 2003) مشاهده شد. در موارد اشاره شده فقط سلول تخم اولیه (اصلی) در بافت بیضه مشاهده شد، و سایر نابهنجاری‌های بیضه از قبیل اسپرماتوژنز غیر طبیعی در اکثر موارد گزارش نشد. در صورتی که این قبیل نابهنجاری‌ها در ماهی پهن مصب Tyne در انگلستان مشاهده شد و بافت بیضه در برخی از ماهیان پهن دو جنسیتی ظاهر به شدت نابهنجاری داشت (Matthiessen et al., 1998) در معرض قرارگیری اولیه با استروژن در افراد ماده می‌تواند باعث توسعه جنسی زودرس شود ، مثال آن ماهی پهن دریایی است (Collier et al., 1998).

Matthiessen و همکاران گزارش کرد که۶۰-۵۲٪ بچه ماهیان جنس*Z. Viviparous* در مصب Forth, Clyde, Tyneماده هستند (Larsson et al., 1997). پیشنهاد کردند که نسبت جنسی در بچه ماهیان غیر آلوده ۵۰ :۵۰ است و گذشته از آن نشان دادند که بچه ماهیان *Z. viviparous* در نزدیکی خروجی کارخانه کاغذ سازی در دریای بالتیک بیش از ۵۸ درصد نر هستند که احتمالاً به سبب خاصیت آندروژنی این فاضلاب است.

کاهش موفقیت تولید مثلی و میزان جمعیت

مطالعات نشان داده که ایجاد VTG و عارضه ovotestis در ماهی نر منجر به گستره‌ای از نابهنجاری‌های تولید مثلی در گروه‌های بچه ماهی، شامل؛ کاهش تولیدتخم، کاهش موفقیت تولید مثلی و کاهش بقاء لاروها شده است. که هر کدام از این‌ها باعث کاهش جمعیت می‌شود. بسیاری از داده‌های میدانی نشان داده‌اند که مقدار زیاد آلاینده‌های چربی دوست در ماهیان دریا می‌تواند با کاهش موفقیت تولید مثلی همراه شود. برای Hose و همکاران در سال ۱۹۸۹ نشان دادند که در جمعیت *Genyonemuslineatus* آلوده به DDT در کالیفرنیا، زمانی که بقایای ددت در بافت تخمدان آن (یک فرد) بیش از ng/g۴۰۰۰ وزن‌تر باشد،کاهش باروری و تخم ریزی مشاهده می‌شود. در گونه‌های مختلفی از ماهیان پهن مانند *P. bilineatus* و *P. vetulus* از مناطق آلوده در مصب Puget بلوغ جنسی زود رس، تأخیر در رشد غدد جنسی، کاهش وزن تخم و کاهش موفقیت تخم ریزی مشاهده شده است (Johnson et al., 1998). این ماهیان با انواع مختلفی از PAH ها و PCB ها که به طور بالقوه مواد مسبب به عنوان آنتی استروژن (برخی از PAH ها) و تقلیدگر استروژن (برخی از PCB ها) می‌باشند، آلوده هستند. تعدادی از مطالعات میدانی با کاهش موفقیتت تخم ریزی و بقاء لاروها نسبت به افزایش آلاینده‌های چربی دوست در تخم‌ها همراه شده است. برای مثال Von Westernhagenو همکاران در سال ۱۹۸۱ نشان داد که افزایش میزان PCB تا بیش از ng/g ۱۲۰ وزن تر در تخمدان ماهی پهن دریای بالتیک *P. flesus* رابطه معنی داری با رشد تخم و بقاء لاروها دارد. مشابه آن شاه ماهی دریای بالتیک *Clupeaharengus* که بقایای DDE در تخمدان آن بیش ازng/g ۱۸وزن تر و یا بقایای PCB بیش ازng/g ۲۰ وزن تر است، به طور معنی داری با بقاء تخم همراه است. مرگ و میر زیاد لاروها و کاهش موفقیت تخم‌ریزی در ماهی cod دریای بالتیک *Gadus morhua* نیز به ارگانوکلرین ها نسبت داده شده است (Petersen et al 1997).

سایر علائم زیستی در ماهی

دو غده درون ریز دیگر شامل؛ غدد آدرنال و تیروئید با مسیرهای سیگنال استروژنی، مورد دیگر از اثر متقابل بین مواد شیمیایی در ماهی است. غدد آدرنال یک بخش حیاتی در پاسخ به استرس‌ها ایفا می‌کند. در حالی که هورمون‌های تیروئید بر تعدادی از فرایندها در ماهی نفوذ دارد شامل؛ توسعه اعصاب، متابولسیم، پوست اندازی در ماهیان خانواده سالمونیده (قزل‌آلا) و دگردیس در ماهیان پهن. مسئله قابل توجه این است که تداخل‌های معنی داری بین دو سیستم متفاوت وجود دارد، بنابراین مداخله یکی از آن‌ها باعث ایجاد اثرات زنجیره‌ای در سایر سیستم‌ها می‌شود. یک نمونه

این سینرژی بین هورمون تیروئید و عمل هورمون گنادوتروپین در مدت توسعه اولیه تخمدان‌ها می‌باشد.به طور متقابل افزایش E2 در پلاسما می‌تواند منجر به کاهش فعالیت تیروئید و کاهش میزان هورمون ۳،۵،۳′-triiodo-L-thyronine (T3) شود. تنها مورد گزارش شده تداخل سیستم تیروئید در ماهیان دریا مربوط به (*Fundulus heteroclitus*) که در خلیج کوچک Piles در نیوجرسی زندگی می‌کند، یک محیط آلوده به فلزات سنگین، PCB و DDT در میان سایر آلاینده‌ها، می‌باشد (Zhou et al., 1999,2000).

در مقایسه با مکان‌های تمیز، ماهیان این مناطق تنبل‌تر بوده و شکارهای ضعیفی را صید می‌کنند. که این به مداخله سیستم تیروئید نسبت داده می‌شود. ماهیان این مناطق دارای حفره تیروئید بزرگ‌تر و نیز سلول‌های این حفره‌ها بسیار بزرگ هستند و دارای تیتر (میزان) تیروکسین T4 بالایی در پلاسما هستند. در ماهیان غیر آلوده‌ای که به این مناطق آورده شده و نگه داشته شدند نیز میزان T4 بالا رفت. نکته قابل توجه این بود که ماهیان این مناطق آلوده نابهنجاری تولید مثلی نشان ندادند و گامت ها و لاروهای آنان نسبت به برخی آلاینده‌ها مقاوم شدند مکانیسم این عمل هنوز کاملاً مشخص نیست، اما بخش زیادی از آن ممکن است به دلیل دخالت سیستم آدرنال باشد (Zhou et al, 1999) به طور طبیعی هورمون استرس کورتیزول تبدیل T4 را به T3 تحریک می‌کند، و اما آلودگی‌های فلزی و آلی به طرز غیر ویژه (غیر هدف) هورمون کورتیزول درون سلول‌های داخلی را تخلیه می‌کند (Hontela et al 1997)، که منجر به افزایش تولید T4 می‌شود. به هر حال تعابیر مختلفی می‌تواند جایگزین این تعبیر شود برای مثال بازداری فلزات سنگین از آنزیم monodeiodinase-′۵ که تبدیل T4 به T3 را کاتالیز می‌کند. آلودگی‌ها در اکثر موارد منجر به کاهش پاسخ کورتیزول به استرس‌ها در ماهیان آب شیرین شده است، در حالی که تنها گزارش در مورد دریا مربوط به ماهی پهن مخطط *Pleuronectes yokohamae* صید شده از مناطق آلوده خلیج توکیو است. این اثر با تخریب رها کننده کورتیزول در غدد فوق کلیه در پاسخ به هورمون آدرنو کورتیکو تروفیک در محیط آزمایشگاه وابسته است.

در مطالعه دیگری میزان تجمع زیستی فلز جیوه و بیوسنتز متالوتیونین به عنوان نشانه زیستی این فلز در بافت‌های کبد و آبشش ماهی زروک پس از قرار گیری در معرض غلظت‌های متفاوت جیوه ۳۰ و۲۰ و۱۰ mg/l در خلال ۷۲ و ۴۸ و ۲۴ ساعت مورد ارزیابی قرار گرفت. میزان تجمع زیستی جیوه توسط روش CVAAS309 میزان متالوتیونین توسط روش ELISA310اندازه گیری شد. بافت‌های مختلف ماهی نسبت به تحریک سنتز متالوتیونین الگوهای متفاوتی را نشان داد. همچنین تحریک سنتز متالوتیونین در کبد پس از قرار گیری در معرض غلظت‌های مختلف جیوه در زمان‌های مختلف نسبت به نمونه شاهد اختلاف معنی داری داشت. این افزایش میزان متالوتیونین با میزان تجمع زیستی جیوه نیز رابطه معنی داری را نشان داد. بیوسنتز متالوتیونین با تجمع زیستی جیوه در بافت آبشش نیز دارای رابطه معنی داری بود. نتایج این تحقیق نشان می‌دهد تحریک بیوسنتز این فرم از متالوتیونین درماهی زروک و همچنین پاسخ و واکنش سریع این گونه نسبت به

سطوح مختلف آلودگی جیوه می‌باشد (سینایی، ۱۳۹۱).

بیس فنل آ (BPA) مونومری است که به دلیل استفاده از آن در تولید پلاستیک‌های پلی کربناته و رزین‌های اپوکسی به طور گسترده از راه‌های مختلف وارد زیست بوم‌های آبی شده است. این ماده یکی از ترکیبات مختل کننده اندوکرینی است. در مطالعه ای اثر BPA بر تعادل هورمون‌های تیروئیدی و پتانسیل سیتوژن و توکسیک این ماده در جنس نر ماهی شانک Acanthopagrus latus صیدشده از منطقه خورموسی مورد بررسی قرار گرفت .نتایج حاصل نشان دهنده کاهش معنی داری در مقادیر هورمون تریید و تیرونین پلاسما و افزایش مقادیر تیروکسین پلاسمای ماهیان تیمار شده در مقایسه با ماهیان کنترل و در یک رفتار وابسته به دوز بود . همچنین BPA باعث القای میکرو نوکلئوس در روندی وابسته به دو زشد . داده های این مطالعه نشان دهنده پتانسیل BPA در ایجاد اختلالات اندوکرینی و سمیتسیتوژنتیکی است(نگین تاجی و همکاران ۱۳۹۲).

در مطالعه دیگری امکان سنجی استفاده از شاخص‌های استرس اکسیداتیو، آنزیم گلوتاتیون S– ترانسفراز - GST ، آنزیم کاتالاز CAT و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی LPx ، به عنوان شاخص زیستی آلاینده‌های فلزات سنگین بررسی شد. برای تحقق این هدف، سطح فعالیت آنزیم GST و CAT به همراه غلظت مالون دی الدئید MDA به عنوان معرف شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در دوکفه ای *Saccostrea cucullata*، در دو فصل زمستان و تابستان در سواحل استان بوشهر سنجش گردید. علاوه بر این غلظت فلزات کروم، روی و مس نیز در بافت این دوکفه‌ای در هر دو فصل سرد و گرم اندازه گیری شد. نتایج نشان داد که بیشترین غلظت فلزات کروم۰/۲۶±۱/۷۳ و مس ۲۷/۱۱۴±۴۳/۴ در فصل زمستان و فلزکادمیم ۰/۵±۷/۸ در فصل تابستان در نمونه‌های ایستگاه جزیره خارک اسکله‌ای وجود دارد بالاترین میزان سطح فعالیت آنزیم گلوتاتیون S– ترانسفراز و مالون دی آلدئید در فصل زمستان و برای آنزیم کاتالاز در فصل تابستان، در دوکفه‌ای‌های جزیره خارک بدست آمد بررسی‌های آماری همچنین نشان داد که فلز مس بالاترین همبستگی را هم با آنزیم GST r = 0.83 و هم با شاخص LPx r = 0.98 برقرار کرده است. این در حالی است که آنزیم کاتالاز همبستگی پایین و غیر معنی داری با محتوای فلزات اندازه گیری شده در بافت دوکفه‌ای‌ها نشان داد از مجموع نتایج به دست آمده می‌توان نتیجه گرفت که آنزیم GST و شاخص LPx می‌توانند به عنوان نشانگرهای زیستی مناسبی برای مطالعه اثرات فلزات سنگین در فرایندهای ارزیابی‌های زیست محیطی مورد استفاده قرار گیرند (اسدی و همکاران۱۳۹۳).

کادمیم فلز سنگینی است که از آن به عنوان آلوده کننده محیط‌های آبی نام برده می‌شود. این فلز می‌تواند با اثرگذاری بر فعالیت طبیعی غدد درون ریز و فعالیت‌های متابولیکی ماهی‌ها اثرات زیانبار خود را اعمال کند. با توجه به اهمیت هورمون‌های تیروئیدی در رشد، نمو و تولید مثل ماهی، اثر مقادیر مختلف کادمیم بر عملکرد غده تیروئید در ماهی۹ و ۱۲ ،۶ ،۳ ، شانک زرد باله بررسی شد. بدین منظور ماهی شانک زرد باله بر اساس تست کشنده با غلظت‌های ۱میلی گرم بر لیتر کادمیم در مدت زمان ۲ هفته در معرض

کادمیم قرار داده شد. در ۷ و ۱۴ روز پس از شروع آزمایش از ماهیان نمونه برداری به عمل آمد. غلظت هورمون‌های تیروئیدی پلاسما به روش رادیوایمونواسی سنجش شد. و همچنین افزایش مقادیر هورمون‌تری یدوتیرونین T 3 پلاسما و شاخص T3/T4 و همچنین افزایش مقادیر تیروکسین T4 پلاسمای ماهیان تیمار شده در مقایسه با ماهیان کنترل و در یک رفتار وابسته به دوز مشاهده شد . نتایج حاصل از این تحقیق نشان دهنده اثرات منفی فلز سنگین کادمیم بر تعادل هورمون‌های تیروئیدی از طریق مهار آنزیم ' ۵- مونودیودیناز و کاهش تبدیلT3 به T4 است (وابونیان و موحدی نیا ۱۳۹۳).

در مطالعه‌ای دیگر بیان ژن P450 در بچه ماهیان تاسماهی ایرانی در مواجهه چهارده روزه با غلظت‌های تحت کشنده(۲۰۰، ۴۰۰ و۸۰۰ میکروگرم در لیتر) کادمیوم مورد بررسی قرار گرفت. بدین منظور نمونه برداری از بافت‌های کبد و آبشش در روزهای اول، دوم، هفتم و چهاردهم انجام شد. نتایج نشان داد که در بافت‌های کبد و آبشش بیان نسبی mRNA-P450در نمونه‌های تحت تیمار در تمام روزهای مواجهه در مقایسه با گروه شاهد افزایش یافت($P<0.05$). آبشش بیان نسبی mRNA-P450 پاسخ وابسته به زمان را در هر دو بافت بعد از مواجهه با کلرید کادمیوم نشان داد. روند مشابهی در تمام غلظت‌های مورد مطالعه در دو بافت مورد بررسی مشاهده شد. اگرچه در این مطالعه افزایش بیان نسبی mRNA-P450 در هر دو بافت مورد مطالعه مشاهده شد، اما بیان نسبی آن به طور معنی‌داری در بافت کبد از بافت آبشش بالاتر بود ($P<0.05$). بیان نسبی mRNA-P450 در تمام روزهای مواجهه نیز در غلظت‌های بالاتر مقادیر بالاتری را نشان داد (صفری و همکاران، ۱۳۹۳).

علائم زیستی آلودگی در خزندگان

خزندگان به عنوان مدلی برای مطالعات درون ریز شناسی

از دیر باز خزندگان به عنوان بیو اندیکاتور آلاینده‌های محیطی استفاده می‌شوند. از طرفی این گروه از جانداران دارای پتانسیل روشن ساختن مکانیزم عمل مواددارای ویژگی اختلال درون ریزرهستند. خزندگان به طور ویژه مدل‌های مناسبی برای مطالعه ترکیبات تغییر دهنده سیستم درون ریز هستند به دلیل این امر که گونه‌های مختلف خزندگان دارای روش های مختلفی برای تعیین جنسیت هستند (تعیین جنسیت ژنوتیپی یا تعیین جنسیت وابسته به دما) و روش های مختلف تولید مثل (زنده زایی یا تخم گذاری). مطالعه آزمایشگاهی بر روی خزندگان تخم گذار تعیین جنسیت شده وابسته به دما نشان دادکه تحت تأثیر قرار دادن جنین آن با هورمون‌ها طبیعی و مواد شیمیایی انسان ساخت (PCB ها و علف کش های معمول) باعث ایجاد تغییرات ماندگار درکارکرد سیستم تولید مثلی می‌شود. این مسئله باعث به وجود آمدن این فرض می‌شود که این تغییرات سازمانی پایدار ممکن است در خزندگان در معرض قرار گرفته با آلاینده های اندوکرینی رخ دهد (Crain and Guillette, 1998).

در برخی از خزندگان جنسیت در زمان نهفتگی به وسیله دمای رسیده به تخم تغییر می‌کند. یعنی

جنسیت وابسته به دما است (TSD) همه تمساح‌ها، برخی از لاک پشت‌ها و سوسمارها فاقد کروموزم‌های جنسی متمایز هستند و جنسیت آن‌ها در زمان لقاح ایجاد نمی شود. بلکه در طول ساخته شدن ارگان‌ها و تحت تأثیر دما مشخص می‌شود.

علاوه بر دما، عمل ۱۷ b-استرادیول بر روی تخم در طول دوره حساسیت به دما باعث تبدیل جنسیت نر ایجاد شده تحت دما به فنوتیپ ماده می‌شود، در لاک پشت‌ها و سوسمارها و تمساح‌ها (Crain et al 1997) می‌شود. بنابراین استرادیول و دما دریک مسیر معمول برای تعیین جنسیت این تیپ حیوانات با هم شرکت می‌کنند. به علاوه در معرض قرارگیری با سایر استروژن‌ها، استروژن واستریولوآندروژن‌های آروماتاز، آندروستِندیون و تستوسترون باعث مونث شدن جنسیت نرِ به وجود آمدهِ تحت تأثیر دما، درزمان نهفتگی می‌شود. بر عکس به کار بردنِ آندروژن‌ها در تخم‌های دارای جنسیت ماده تحت دما در زمان نهفتگی، آن‌ها را تبدیل به جنس ماده نمی‌کند (Wibbels and Crews, 1992). اما به هر حال تشکیل جنس نر در دمای جنسیت ماده بعد از در معرض قرار گیری با باز دارنده‌های آروماتازممکن است. این نتایج در مجموع نشان می‌دهد که مکانیسم‌هایی که منجر به تولید جنس نر می‌شود غالب‌تر از مکانیسم‌هایی است، که منجر به تولید جنس ماده می‌شود. به هر حال جانورانی که از این الگوی تعیین جنسیت پیروی می‌کنند نسبت به در معرض قرارگیری باهورمون های محیطی بسیار حساس بوده و تعیین جنسیت وابسته به دما، می‌تواند با در معرض قرار گیری با هورمون تغییر کند. علاوه بر استروژن‌های طبیعی درونی، در معرض قرار گیری با مواد شیمیایی ساخته دست بشر نیز مسیر طبیعی تفکیک جنسیت در موجودات TSD را تغییر می‌دهد. برای مثال در معرض قرار گیری تخم‌های لاک پشت گوش قرمز (*Trachemys scripta elegans*) با برخی از PCB ها باعث مونث سازی شده است، حتی اگر تخم‌ها در دمای تولید جنس نر باشند Crews et al, (1995).

این نتیجه همانند تخم‌هایی است که در معرض استرادیول قرار گرفته اند و پیشنهاد شد که این PCB ها دارای اثر استروژنی بر روی غدد جنسی نارس هستند. اثرات PCB و استرادیول نشان داد که موادشیمیایی محیطی می‌توانند ساختار سیستم تولید مثل را تغییر دهند. با توجه به فعالیت آنزیم ویژه جنسیت، این موجودات از لحاظ جنسی دارای الگوی دو شکلی ناشی از فعالیت آنزیم در کبد و غدد جنسی می‌باشند و تحقیقات نشان داده که این دو شکلی از طریق در معرض قرار گیری جنین با استروئیدهای محیطی مستقر می‌شود. این دو شکلی طبیعی می‌تواند به وسیله در معرض قرارگیری جنین با استروئیدهای محیطی تغییر یابد، آندروژن می‌تواند در کبد افراد ماده مذکرسازی و استروژن در کبد نرها مونث سازی می‌کند (Gustafsson, 1994). به طور مشابه در معرض قرار گیری جنین بامواد مخرب سیستم هورمونینیز می‌تواند ساختار طبیعی الگوی آنزیمی دوشکلی را تغییر دهد. برای مثال در معرض قرارگیری جنین تمساح با دوزهای بالای علف کش آترازین ppm ۱۴باعث بروز افزایش فعالیت آروماتاز غدد جنسی در تمساح های نر نوزاد می‌شود Crain). (et al., 1997آروماتاز آنزیمی است که باعث تبدیل آندروژن به استروژن از طریق پیوند C19 به

سوبسترای آندروژن شده و برخی از واکنش‌ها را کاتالیز می‌کند که منجر به ویژگی حلقه فنولیک استروژن‌ها می‌شود (Simpson et al., 1994) .

علائم زیستی آلودگی در نرمتنان

شکم پایان شاخهprosobranch

تأثیر TBT بر شکم پایان شاخه prosobranch یکی از نمونه‌های کامل تأثیر مواد فعال در زمینه اختلالات هورمونی در نرمتنان می‌باشد. این ماده به طور عمده به عنوان یک آفت کش در رنگ‌های ضد رسوب در شکل‌های مختلف استفاده می‌شود. این ترکیبات باعث ایجاد انواع نا بهنجاری‌های ریختی در موجودات دریایی علی الخصوص نرمتنان می‌شود. شروع اثرات TBTبر موجودات غیر هدف از اوایل ۱۹۸۰ بود. اثرات مخرب اولیه TBT بر روی نرمتنان در Crassostrea gigas در مصب Arcachon یکی از مراکزآبزی پروری اروپایی، با شکل دفرمه پوسته (به صورت توپی) درصدف‌های بالغ دیده شد. بررسی‌های میدانی و آزمایشگاهی نشان داد که TBT عامل مسبب این تغییر، با غلظت بسیار ناچیز ۱۰ ng TBT/L در آب‌های محصور است (Bryan and Gibbs.۱۹۹۱) به شکلی پوسته در اویسترها و همچنین در دوکفه‌ای‌ها به طور موفقیت آمیز در سال‌های پی در پی به عنوان نشانگر زیستی اثرات TBT به کار برده شد. سایر تأثیرات این ماده در نرمتنان در اوایل ۱۹۷۰ مشاهده شد، نر شدگی کاذب در افراد ماده شاخه prosobranchs که Imposex نامیده می‌شود. Imposex با پیدایش penis و vas deferens در افراد ماده شاخه prosobranchs تشخیص داده می‌شود و در پایین ترین غلظت TBT نسبت به سایر اثرات این ترکیب ایجاد می‌شود. به علاوه یک واکنش خاص نسبت به ترکیبات قلع آلی در شرایط میدانی است. این عارضه امروزه در بیش از ۱۵۰ گونه از prosobranchsمشاهده می‌شود.

در سطح مولکولی مداخله TBT در متابولیسم هورمون، احتمالا بوسیله بازداری از آروماتیک سازی وابسته به سیتوکروم P450 ، باعث افزایش میزان آندروژن می‌شود. حال آن که یافته‌های سال ۱۹۸۰ نشان داد که TBT باعث بازداری ترشح عوامل درون ریز عصبی از غشاء سلول‌های عصبی، که مسئول جلوگیری از ایجاد penise در افراد ماده است، می‌شود و در نتیجه منجر به توسعه Imposex می‌گردد. اگر چه این قضیه پذیرفته شده است که Imposex به طور نوعی توسط TBT ایجاد می‌شود (deFur et al ,1998) ، دست کم در صدف صخره زی دریایی *Thais clavigera* و حلزون آب شیرین *Marisa cornuarietis* نه تنها تری بوتیل قلع بلکه تر فنیل قلع TPT نیز می‌تواند مسبب ایجاد Imposex شود. در حالی که در سایر گونه‌های prosobranchs، مانند *Nucella lapillus* , *Nassarius reticulates* ، TPT نمی تواند باعث بروز این پدیده گردد). Schulte-Oehlmannet al 2000)

جدول۱: اثرات آزمایشگاهی و میدانی مواد مختلف بر روی نرمتنان.

شاخه	گونه (دوره زندگی)	آلاینده (محدوده غلظت)	اثرات مشاهده شده	آزمایشگاه/ محیط
Mollusca	*Marisa cornuarietis* (بلوغ) *Potamopyrgus antipodarum, Nucella lapillus , Nassarius reticulates* (بلوغ)	Bisphenol A (BPA) (0.05–100 µg/l), OP (1–100 µg/l)	فوق مادگی (تحریک تخمک و در نتیجه تولید انبوه تخم و تخم ریزی، اندام‌های جنسی ماده اضافی*Marisa*) و افزایش مرگ و میر ماده‌ها *Marisa*	آز
	M. cornuarietis *N. lapillus* *N. reticulates* (بلوغ)	TPT (0.005–0.5 µg as Sn/l)	توسعه (Imposex*Marisa)*، تحلیل و از بین رفتن غدد جنسی ماده، اختلال در اسپرماتوژنز و اووژنز	آز
	M. cornuarietis *N. lapillus* *N. reticulates* (بلوغ)	Cyproterone acetate (1.25 mg/l), vinclozolin (0.03–1 µg/l)	سرکوب و بازداریImposex ناشی از TBT ، تحلیل غدد و اندام جنسی نر، توسعه رکود (استراحت) جنسی	آز
	Mya arenaria (بلوغ)	Estradiol, NP, PCP, contaminated natural sea water	تولید پروتئین‌های مشابه ویتلوجنین توسط مواد آزمایشگاهی، کاهش میزان تولیدآن در محیط (به واسطه وجود استروژن‌ها و آنتی استروژن‌ها)	آز/مح
	Mya arenaria بلوغ	مجهول	تاخیر در گامتوژنز ، عملکرد بد در vitellogene سازی	مح
	Crassostrea gigas مرحله لاروی	NP (0.1–10000 µg/l)	کاهش بقاء، لارو بد شکل	آز
Annelida	*Dinophilus gyro ciliatus* (adults)	NP	تحریک تولید تخم و کاهش بقاء آن	آز
Crustacea	*Daphnia magna* بلوغ	(3.4–27 nM)	کاهش نرخ باروری در افراد نسل دوم، پوست اندازی ناقص، مرگ زودرس	آز

D. magna بلوغ	Cyproterone acetate (0.3–5 µM)	پوست اندازی، کاهش تعداد تخم ریزی ،	آز	
D. magna بلوغ	Androstenedione (6.2–25 µM) DES (0.75–3 µM)	توسعه اندام های حسی تحریک فرایندهای شکمی	آز	
Gammarus pulex بلوغ	بررسی‌های میدانی نامشخص	اووسیت (سلول تخم) بد فرم در طول ویتلو ژنز ، کاهش درجه و میزان تمایز نر و ماده	مح	
Corophiumvolu tator (juv. – adults)	NP (>10 µg/l)	مرگ ومیر، کاهش رشد، افزایش باروری افراد ماده، افزایش طول شاخک‌های حسی	آز	
Balanus amphitrite (larval stages)	NP (0.01–1 µg/l) estradiol (1 µg/l)	Induction of CMP (cypris major protein)	آز	
Elminius modestus (larval stages)	NP (0.01–10 µg/l) estradiol (10 µg/l)	تغییر زمان توسعه لارو، کاهش رشد	آز	
Palaemonetes pugio	Pyrene	ایجاد و القاء پروتئین ویتلین	آز	

در مطالعه‌ای که در بندر امام خمینی انجام شد جهت تعیین غلظت‌های تحت کشنده کادمیوم برای اویستر .Crassostrea sp، ابتدا تست LC50 انجام شد. اویسترها با میانگین سایز ۵ ±۴۲/۷ میلی متر در تیمارهای ۰، ۲، ۴، ۸ و ۱۶ میلی گرم در لیتر کادمیوم قرار گرفتند. تست مواجهه۶۰ روز به طول انجامید و پس از اتمام آن، تست پاک‌سازی به مدت یک ماه انجام شد. طی دوره مواجهه و دوره پاکسازی نمونه برداری از اویسترها جهت سنجش mRNA متالوتیونین و سنجش کادمیوم در بافت نرم انجام شد. سنجش بیان ژن با استفاده از Real time PCR و به روش مقایسه‌ای انجام پذیرفت. نتایج نشان داد سنجش میزان دقیق آلودگی کادمیوم در منطقه از طریق سنجش آب و رسوب امکان پذیر نیست و بهترین راه تشخیص میزان آن در محیط، مطالعات پایش زیستی کادمیوم در موجودات زنده می‌باشد. تجمع کادمیوم در اویستر در مواجهه با غلظت‌های مختلف کادمیوم یک داری بین غلظت کادمیوم در محیط با بیان ژن متالوتیونین در اویستر وجود دارد ($P<0.05$). روند هماهنگ و همزمان تجمع زیستی کادمیوم و بیان ژن متالوتیونین در بافت نرم اویستر باعث گردید تا بیان ژن متالوتیونین به عنوان بیومارکری اختصاصی، دقیق و سریع مواجهه با آلودگی کادمیوم در سطح مولکولی مطرح گردد. تجمع کادمیوم در اویستر در غلظت‌های پایین به صورت خطی و در غلظت‌های بالا به صورت منحنی لگاریتمی (کاهنده) انجام می‌گردد. روند حذف کادمیوم از اویستر طی دوره پاکسازی نشان داد که

اویستر مذکور کادمیوم را به دو شکل مختلف ذخیره پایدار و ذخیره ناپایدار در بدن انباشت می‌کند. همچنین یافته ها نشان داد به دلیل تأثیرپذیری فرآیندهای تغذیه و تنفس از نرخ فیلتراسیون در دوکفه‌ای‌ها، می‌توان از نرخ فیلتراسیون به عنوان نشانه زیستی رفتاری مواجهه با فلز سنگین کادمیوم در سطح ارگانیسم استفاده کرد. با توجه به اهمیت علائم زیستی در ارزیابی سطح سلامت هر اکوسیستم و برآورد اثرات ثانویه آلاینده‌ها و ردیابی بیولوژیک آن‌ها، پژوهش کنونی بیان ژن متالوتیونین را به عنوان یک نشانه زیستی مولکولی و نرخ فیلتراسیون را به عنوان یک نشانه زیستی رفتاری و سریع پاسخ در اویستر *Crassostrea sp.*، به عنوان یک گونه تازه شناخته شده، معرفی می‌کند (سرمدیان ۱۳۹۳).

در مطالعه دیگری اثر PAHs در تغییرات آنزیم CAT و SOD، در بافت بارناکل‌ها بررسی شد. بدین منظور بارناکل‌ها از 8 ایستگاه با درجات مختلف آلودگی جمع آوری شدند. برای اندازه گیری میزان PAHs در بافت بارناکل‌ها از GC.MS استفاده شد. همچنین از کیت سنجش آنزیم-cayman- برای اندازه گیری سطح آنزیم در بافت استفاده شد (superoxidase dismutase assay kit .no.706002) از کیت سنجش آنزیم (catalas assay kit) no.707002 cayman برای اندازه گیری سطح آنزیم در بافت استفاده شد. پارامترهای محیطی در هر ایستگاه نیز مورد سنجش قرار گرفت. بالاترین میزان غلظت PAHs متعلق به سکوی نفتی سروش (70.3 ppb) و پایین‌ترین آن متعلق به ایستگاه دیلم (7.6 ppb) بود. بیشترین فعالیت ویژه SOD مربوط به سکوی نفتی نوروز قدیم (512 U/ml/mg protein) با غلظت PAHs برابر با ppb 59.1 و پایین ترین آن در اسکله بهرگان (4.59 U/ml/mg protein)با غلظت PAHs برابر با 12.4 ppbبود. نتایج نشان دادند که همبستگی مثبتی بین SODو غلظت PAHs کل تجمع یافته در بافت دیده وجود دارد (0.3=) بیشترین فعالیت ویژه کاتالاز در ایستگاه دیلم (41.92 U/ml/mg protein) و پایین-ترین آن در سکوی نفتی نوروز قدیم (11.96 U/ml/mg protein)مشاهده شد. فعالیت ویژه کاتالاز در سکوی سروش برابر 18.71 U/ml/mg protein بوده است. نتایج نشان داد که همبستگی معنی دار مثبتی بین کاتالاز و غلظت PAHs کل تجمع یافته در بافت وجود ندارد (0.5=). همچنین، مشخص شد که SODمی‌تواند نشانگر زیستی PAHs در بارناکل‌های منطقه بهرگان محسوب گردد (امتیازجو، ۱۳۸۸).

منابع

سینایی, م. ۱۳۹۱. پروتئین متالوتیونین به عنوان بیومارکر در ماهی اسکات S.argus، اولین همایش ملی علوم زیستی، فلاورجان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد فلاورجان.

سرمدیان، س. ۱۳۹۳. وزارت علوم، تحقیقات و فناوری - دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر - دانشکده علوم دریایی و اقیانوسی . پایان‌نامه دکترای تخصصی.

امتیاز جو، م.، زینلی، م.، سلیمی، ل.، نیک بین، ن. ۱۳۸۸. بررسی امکان معرفی آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) به عنوان بیومارکر هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای PAHs در بارناکل‌های *Balanus amphitrite* منطقه بهرگان-

خلیج فارس دانش زیستی ایران، دوره ۴, شماره ۱: ۴۱-۵۴.

احمد نگین تاجی، ا.، ارچنگی، ب.، موحدی نیا، ع.، صفاهیه، ع.، اسکندری، غ. ۱۳۹۲. استفاده از هورمون-های تیروئیدی و میکرونوکلئوس به عنوان بیومارکرهای اولیه در مواجهه با ماده آلاینده بیسفنل در ماهی شانک زرد باله *(Acanthopagrus latus)*. اقیانوس شناسی، دوره ۴، شماره ۱۶: ۲۳-۳۲.

اسدی، ن.، نبوی، م.ب.، میراولیایی، م.، صفاهیه، ع. ۱۳۹۳. بررسی امکان سنجی استفاده از آنزیم‌های گلوتاتیون S – ترانسفراز، کاتالاز و شاخص پراکسیداسیون لیپیدی به عنوان بیومارکر آلاینده‌های فلزات سنگین در دوکفه‌ای *Saccostrea cucullata* درسواحل استان بوشهر. اولین همایش ملی پدافند غیرعامل در علوم دریایی.

وابونیان، ع.، موحدی نیا، ع. ۱۳۹۳. تاثیر غلظت‌های تحت کشنده کادمیم بر هورمون‌های تیروئیدی ماهی شانک زردباله *(Acanthopagrus latus)*. اقیانوس شناسی، سال پنجم، شماره ۱۹،: ۳۴-۲۷.

صفری، ر.، کلنگی میاندره، ح.، جافرنوده، ع. ۱۳۹۳. بررسی بیان ژن P450 در بافت‌های کبد و شش تاس ماهی ایرانی *Acipenser persicus* در معرض کلرید کادمیوم. نشریه" پژوهشهای ماهی شناسی کاربردی". دوره دوم، شماره ۳، ۵۸-۴۳.

Lee, J.W., Won, E, J., Raisuddin, S., Lee, J.S., 2015. Significance of adverse outcome pathways in biomarker-based environmental risk assessment in aquatic organisms. Journal of environmental science. 3 5, 1 1 5 – 1 2 7.

Helle, E., Olsson, M., Jensen. S., 1976. Seals in the Baltic Sea and environmental poisons. Fauna Flora .71: 41–48.

Skaare. J., Wiig, A. E., Derocher, M. M., Cronin, J. U., 1998. Polychlorinated Biphenyls and Reproductive Hormones in Female Polar Bears at Svalbard.Wildl. Dis. 34: 792–796.

Hutchinson, J. D., Simmonds, M. P., 1994. Organochlorine contamination in pinnipeds. Rev. Environ. Contam. Toxicol. 136: 123–167.

Bernard, A., Hermans, C., Broeckaert, F., De Poorter, G., De Cock, A., Houins, G., 1999. Food contamination by PCBs and dioxins. An isolated episode in Belgum is unlikely to have affected public health. Nature. 401:231-232.

Purdom, C.E., Hardiman, P.A., Bye, V.J, Eno, N.C., Tyler, C.R., Sumpter, J.P., 1994. Estrogenic effects of effluents from sewage treatment works.Chem. Ecol. 8: 275-285.

Allen, Y., Scott, A.P., Matthiessen, P., Haworth, S., Thain, J.E., Feist, S.,1999. Survey ofestrogenic activity in United Kingdom estuarine and coastal waters and its effects on gonadal development of the flounder Platichthys flesus Environ Toxicol Chem. 18: 1791-1800.

Christensen, L.J., Korsgaard, B., Bjerregaard, P., 1999. The effect of 4-nonylphenol on the synthesis of vitellogenin in the flounder Platichthys flesus. Aquat Toxicol. 46: 211-219.

Van den Belt, K., Verheyen, R., Witters, H., 2001. Reproductive Effects of Ethynylestradiol and 4t-Octylphenol on the Zebrafish (*Danio rerio*). Arch. Environ. Contam. Toxicol. 41: 458–467.

Herman, R.L., Kincaid, H.L., 1988. Pathological effects of orally administered estradiol to rainbow trout. Aquacult. 72: 165-172.

Knudsen, F.R., Arukwe, A., Pottinger, T.G., 1998. The in vivo effect of combinations of octylphenol, butylbenzylphthalate and estradiol

of exposure to kraft mill effluent. Bull. Environ. Contam.Toxicol. 58: 429-436.

MacLatchy, D., 2001. Identification and treatment of a waste stream at a bleached-kraft pulp mill that depresses a sex steroid in the mummichog (*Fundulus heteroclitus*). Environ Toxicol Chem. 20: 985–995.

MacLatchy, D.L., Dube, M. G., 2000.Endocrine responses of Fundulus heteroclitus to effluent from a Bleached-Kraft pulp mill before and after installation of reverse osmosis treatment of a waste stream. Environ. Toxicol.Chem.19: 2788-2796.

Larsson, a., Forlin, L., Lindesjoo, E., Sandstrom, O., 1997. Monitoring of individual organism responses in fish populations exposed to pulp mill effluents. Rotura, New Zealand, Proc. Conf on Environmental Fate and Effects of Pulp and Paper Mill Effluents.

Scott, A.P., Stewart C., Allen, Y., Matthiessen, P., 2000. 17-beta-oestradiol in male flatfish. In: Norberg, B., Kjesbu, O.S., Taranger, G.L., Andersson, E., Stefansson, S.O., 1999.Proceedings of the 6th International Symposium on the Reproductive Physiology of Fish.Marine Research and University of Bergen, Norway. pp: 382.

Monteiro, P.R., Reis-Henriques, M.A., Coimbra, J., 2000. Polycyclic aromatic hydrocarbons inhibit in vitro ovarian steroidogenesis in the flounder (*Platichthys flesus L*). Aquat Toxicol. 48: 549–559.

Khan, I.A., Thomas, P., 1998. Estradiol-17b and o.p'-DDT stimulate gonadotropin release in Atlantic croaker. Mar Environ Res. 46: 149-152.

Matthiessen, P., Allen, Y. T., Bamber, S., Craft J., Hurst, M., Hutchinson, T., Feist, S., Katsiadaki, I., Kirby, M., Robinson, C., Scott, S., Thain, J.and Thomas, K. 2002. The impact of oestrogenic and androgenic contamination on marine organisms in the United Kingdom – on liver estradiol receptor modulation and induction of zona radiata proteins in rainbow trout: no evidence of synergy. Environ. Pollut. 103: 75-80.

Metcalfe, T.L., Metcalfe, C.D., Kiparissis, Y., Niimi, A.J., Foran, C.M., Benson, W.H., 2000. Gonadal development and endocrine responses in Japanese medaka (*Oryzias latipes*) exposed to o, p_-DDT in water or through maternal transfer. Environ Toxicol Chem. 19: 1893-1900.

Kirby, M., Bignell, J., Brown, E., Craft, J., Davies, I., Dyer, R., 2003. The presence of morphologically intermediate papilla syndrome in United Kingdom populations of sand goby (*Pomatoschistus spp.*): Endocrine disruption? Env. Toxicol. Chem. 22: 239-251.

Thomas, P., 1990. Teleost Model for Studying the Effects of Chemicals on Female Reproductive Endocrine Function. Exp. Zool. 4: 126–128.

Thomas, P., 1989. Effects of Aroclor 1254 and cadmium on reproductive endocrine function and ovarian growth in Atlantic croaker. Mar. Environ. Res. 28: 499-503.

Pereira, J.J., Ziskowski, J., Mercaldo-Allen, R., Kuropat, C., Luedke, D., Gould, E., 1992. Vitellogenin in winter flounder (*Pleuronectes americanus*) from Long Island Sound and Boston Harbor. Estuaries. 15: 289–297.

Desbrow, C., Routledge, E.J., Brighty, G.C., Sumpter, J.P., Waldock, M.,1998. Identification of estrogenic chemicals in STW efflu ent: 1. Chemical fractionation and in vitro biological screening. Environ. Sci.Technol. 32: 1549–1558.

Allen, Y., Balaam, J., Bates, H., Best, G., Bignell, J., ….,2002. EndocrineDisruption in The Marine Environment (EDMAR), Environment Agency. pp: 8,9,40-42.

Cody, R.P., Bortone, S.A., 1997. Masculinisation of mosquitofish as an indicator

Collier, T.K., Johnson, L.L., Stehr, C.M., Myers, M.S., Stein, J.E., 1998.Acomprehensive assessment of the impacts of contaminants on fish from an urban waterway. Mar Environ Res. 46: 243-247

Johnson, L.L., Casillas, E., Collier, T.K., McCain, B.B., Varanasi, U., 1988.Contaminant effects on ovarian development in English sole (Parophrys vetulus) from Puget Sound, Washington. Fish Aquat Sci. 45: 2133-2146.

Petersen, G.I., Gerup, J., Nilsson, L., Larsen, J.R., Schneider, R., 1997. Body burdens of lipophilic xenobiotics and reproductive success in Baltic cod (Gadus morhua L.). International Council for the Exploration of the Sea, pp :22.

Zhou, T., John-Alder, H. B., Weis, J. S., Weis, P., 2000. Endocrine disruption: thyroid dysfunction in mummichogs (*Fundulus heteroclitus*) from a polluted habitat. Mar. Environ. Res. 50: 393-397.

Zhou, T., John-Alder, H., Weis, J.S.,1999. Thyroidal status of mummichogs (*Fundulus heteroclitus*) from a polluted vs a reference habitat. Environ.Toxicol. Chem. 18: 2817-2823.

Hontela, A., Dumont, P., Duclos, D., Fortin, R., 1995. Endocrine and metabolic dysfunction in yellow perch, Perca flavescens, exposed to organic contaminants and heavy metals in the St Lawrence river. Environ Toxicol Chem. 14: 725-731.

Crain, D.A., Guillette, L.J., 1998. Reptiles as models of contaminantinduced endocrine disruption. Anim Reprod Sci. 53: 77-86

Crain, D.A., Guillette, L.J. Jr., Pickford, D.B., Percival, H.F., Woodward, A.R., 1997. Sex-steroid and thyroid hormone concentrations in juvenile alligators_Alligator mississippiensis. from contaminated and reference lakes in Florida. Environ. Toxicol. Chem. 17: 446–452.

summary of the EDMAR programme. Mar. Environ. Res. 54: 645-649.

Minier, C., Levy, F., Rabel, D., Bocquene, G., Godefroy, D., Burgeot, T., Leboulenger, F., 2000.Flounder health status in the Seine Bay. A multi biomarker study. Mar. Environ. Res. 50: 373-377.

Hashimoto, S., Bessho, H., Hara, A., Nakamura, M., Iguchi, T., Fujita, K.,2000. Elevated serum vitellogenin levels and gonadal abnormalities in wild male flounder (Pleuronectes yokohamae) from Tokyo Bay, Japan. Mar Environ Res. 49: 37-53.

Gercken, J., Sordyl, H., 2002.Intersex in Feral Marine and Feresh water fish from northeastern Germany. Mar. Environ. Res. 54: 651–655.

De Guise, A. Bisaillon, B. Seguin, A. Lagace. 194. The anatomy of the male genital system of the beluga whale, *Delphinapterus leucas*, with special reference to the penis. Anat. Histol. Embryol. 23 (3), 207–216.

De Metrio, G., Corriero, A., Desantis, S., Suban, D., Cirillo, F., Deflorio, M., 2003. Evidence of high percentage of intersex in the Mediterranean swordfish (*Xiphias gladius*). Mar.Pollut. Bull. 46: 358–483.

Matthiessen, P., Allen, Y.T., Allchin, C.R., Feist, S.W., Kirby, M.F., Law, R.J., Scott, A.P., Thain, J.E., Thomas, K.V., 1998. Oestrogenic endocrine disruption in flounder (*Platichthys flesus L.*) from United Kingdom estuarine and marine waters. Science Series Technical Report Lowestoft: Centre for Environment, Fisheries and Aquaculture Science, pp:48.

Collier, T.K., Johnson, L.L., Stehr, C.M., Myers, M.S., Stein, J.E., 1998.Acomprehensive assessment of the impacts of contaminants on fish from an urban waterway. Mar Environ Res. 46: 243-247.

Graham-Lorence, S., Amarneh, B., Ito, Y., Fisher, C.R., Michael, M.D., Mendelson, C.R., Bulun, S.E., 1994. Aromatase cytochrome P450, the enzyme responsible for estrogen biosynthesis. Endocr. Rev. 15: 342–355.

Bryan, G. W., Gibbs, P. E., 1991. In: Newman, M. C., McIntosh, A. W., Metal Ecotoxicology: Concepts and Applications., Lewis, Ann Arbor.pp:323–361.

Schulte-Oehlmann, U., Watermann, B., Tillmann, M., Scherf, S., Markert, B., Oehlmann, J., 2000. Effects of Endocrine Disruptors on Prosobranch Snails (Mollusca: Gastropoda) in the Laboratory. Part II: Triphenyltin as a Xeno-Androgen. Ecotoxicol. 9: 399–412.

Wibbels, T., Crews, D., 1992. Specificity of steroid hormone-induced sex determination in a turtle. Endocrinol. 133: 121–129.

Crews, D., Cantu, A.R., Bergeron, J.M., Rhen, T., 1995. The relative effectiveness of androstenedione, testosterone, and estrone, precursors to estradiol, in sex reversal in the red-eared slider _Trachemys scripta., a turtle with temperature-dependent sex determination. Gen. Comp. Endocrinol. 100: 119–127.

Gustafsson, J. A., 1994. In: Short, R.V., Balaban, E., Regulation of Sexual Dimorphism in the Rat Liver. Cambridge Univ. Press Cambridge, UK, pp: 231–242.

Simpson, E.R., Mahendroo, M.S., Means, G.D., Kilgore, M.W., Hinshelwood, M.M.,

Biomarkers of contamination and their role in animals

Masoomeh Mahmoodi[1]

Department of environment, Faculty of Natrual Resources, University of Tehran, Karaj, Iran

Abstract

In recent years, monitoring of aquatic ecosystems has shifted from quantitative measuring of the water contaminants, sediment and fish tissues to qualitative measurements of the effects of pollutants on aquatic organisms, assessing the health status of aquatic organisms and ultimately health status of ecosystems. Biomarkers or biological markers are genetic, biochemical, cellular, tissue, hematological, enzymatic and population indicators that track the secondary effects of pollutants on aquatic organisms and examine the aquatic physiological status for assessing aquatic health and eventually aquatic ecosystems. The advantages of biomarkers include on-time detection of the effects of pollutants before ecological damage, ease of implementation, non-complexity of procedures, low cost and implementation in various laboratory and environmental conditions. Specific proteins used as markers include enzymes involved in detoxification and enzymes controlling the metabolism and excretion of foreign chemicals. These proteins include metallothioneins and cytochrome p450 enzymes, stress proteins. Another batch of proteins used as biomarkers are proteins involved in fish or early embryonic development. This category contains vitilogenin, egg proteins, and various cell receptors such as estrogen receptors. Contamination biomarkers in aquatic animals, depending on the type of contaminant, include protein induction, hormonal changes, sexual changes, etc., which are further detailed in terms of the type of contaminant and aquatic species.

Keywords: Biomarker, Pollutions, Aquatic organisms