

تأثیر نانوذرات نقره و جیوه بر شاخص استرس های ماهی آزمایشگاهی

مختار فتحی^۱، برهان منصوری^{۲*}، نامعلی آزادی^۳، بهروز داوری^۴، افشین ملکی^۴

۱- استادیار علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران.

۲- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

۳- گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۴- مرکز تحقیقات بهداشت محیط، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران

آدرس مکاتبه: borhanmansouri@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: حضور همزمان آلاینده‌های محیطی در محیط‌های آبی می‌تواند اثرات متفاوت تری نسبت به حالت‌های مجزای آن‌ها بر آزیان و دیگر موجودات زنده بگذارد. از این رو هدف از این مطالعه بررسی اثر جیوه و نانوذرات نقره بر شاخص‌های استرس بافت آبشش ماهی آزمایشگاهی می‌باشد.

مواد و روش کار: در این مطالعه از ۱۸۰ عدد ماهی مدل آزمایشگاهی استفاده شد. برای بررسی میزان شاخص‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در بافت آبشش ماهی از یک غلظت غیرکشنده کلرید جیوه، یک غلظت غیرکشنده نانوذرات نقره، حالت ترکیب کلرید جیوه و نانوذرات نقره به همراه گروه شاهد استفاده شد. برای بررسی تفاوت معنی‌دار در گروه‌های مختلف از آزمون واریانس یکطرفه استفاده گردید.

یافته‌ها: میانگین شاخص سوپراکسید دیسموتاز در گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌دار آماری نداشت ($P < 0.05$)، در حالی که میانگین شاخص کاتالاز در گروه‌های مختلف تفاوت معنی‌دار آماری بدست آمد ($P > 0.05$). همچنین این نتایج نشان داد که حضور همزمان جیوه و نانوذرات نقره باعث افزایش میزان شاخص‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در بافت آبشش شده است، ولیکن این افزایش غلظت اختلاف معنی‌دار آماری نداشت ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این مطالعه، در کوتاه مدت حضور همزمان جیوه و نانوذرات نقره در محیط‌های آبی می‌تواند اثر تشدیدکنندگی بر میزان شاخص کاتالاز در بافت آبشش داشته باشد.

واژه‌های کلیدی: سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، نانوسم شناسی، ماهی

مقدمه

می‌گردد. یون نقره در محیط آبی با یون جیوه تشکیل آمالگام جامد Ag-Hg داده و در محیط آبی ته نشین می‌شود و این حالت احتمالاً موجب کاهش دسترسی زیستی جیوه در محیط می‌گردد (۱۰، ۱۱).

استرس اکسیداتیو زمانی رخ خواهد داد که رادیکال آزاد تولید شده بیش از ظرفیت آنتی‌اکسیدانی یک سلول باشد (۱۲)، و در نتیجه آن گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) تولید می‌گردد. مواجهه موجودات زنده با آلاینده‌های محیطی همچون فلزات سبب تولید ROS می‌گردد و قابلیت آسیب و ایجاد تغییراتی در سطح DNA، پروتئین‌ها و غشاهای بدن را دارد (۱۳). در یک شرایط نرمال در بدن، آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و غیرآنزیمی قابلیت حذف ROSها را دارند و مانع تأثیرات مخرب آن‌ها می‌شوند (۱۴). از مهم‌ترین آنزیم‌های موجود در بدن برای سمیت‌زدایی ROSها، می‌توان به سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، پراکسیداز (POD) و لیپید پراکسیدیشن (LPO) اشاره نمود (۱۵). به‌طوری‌که سوپراکسید دیسموتاز تجزیه آنزیماتیک O_2^- را به H_2O_2 تامین می‌کند و کاتالاز نیز H_2O_2 را به O_2 و آب تبدیل می‌کند (۱۶). تغییرات ایجاد شده در سطح این آنزیم‌های اکسیداتیو استرس به عنوان اندیکاتور در بدن ماهی‌ها مورد استفاده قرار گرفته‌است (۱۷). از آنجایی‌که بررسی اثرات همزمان نانوذرات نقره و یون جیوه، به عنوان سمی‌ترین عنصر فلزی برای آبزیان (۱۸)، بر روی اکسیداتیو استرس ماهیان مورد مطالعه قرار گرفته نشده‌است، این مطالعه با هدف تعیین استرس اکسیداتیو در بافت آبشش ماهی گل‌فیش در شرایط آزمایشگاهی صورت گرفت.

مواد و روش کار

نانوذرات نقره از جمله پرمصرف‌ترین نانوذرات فلزی بوده که در طیف وسیعی از تولیدات و کاربردهای خانگی، کارخانجات نساجی، صنایع الکترونیک، تولیدات پزشکی و تکنولوژی‌های حذف آلاینده‌ها به کار برده می‌شود (۱). کاربرد رو به افزایش این نانوذرات، احتمال ورود آن‌ها به بوم‌سازگان آبی را بیشتر کرده است. مطالعات مختلفی در سراسر دنیا در رابطه با تأثیر سمیت نانوذرات نقره و فلزاتی نظیر جیوه بر روی آبزیانی همچون ماهی صورت گرفته‌است (۴-۲)، به طوری‌که Mansouri و همکاران در سال ۲۰۱۲ در طی مطالعه‌ای سمیت حاد نیترات نقره و کلراید جیوه را بر روی سیاه ماهی مورد بررسی قرار دادند، و مطالعه آن‌ها نشان داد که میزان سمیت نقره بیشتر از جیوه است (۴). همچنین مطالعاتی در رابطه با تأثیر نانوذرات نقره، دی‌اکسید تیتانیوم و نانوذرات روی بر روی استرس اکسیداتیو ماهیان صورت گرفته است (۷-۵)، اما بررسی تأثیر همزمان نانومواد با دیگر آلاینده‌ها فلزی، نظیر یون جیوه بر روی اکسیداتیو استرس نادیده گرفته شده و کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. یافته‌های اخیر بر روی هیپاتوسیت‌ها (سلول‌های بافت پارانشیمی کبد) نشان داده‌است که افزودن نانوذرات دی‌اکسید تیتانیوم به همراه DDT موجب افزایش سمیت ژنی بواسطه افزایش استرس اکسایشی، اکسایش ترکیبات DNA، شکستن DNA و آسیب‌های کروموزومی شده‌است (۸). همچنین نتایج تحقیقات منصوری و همکاران در سال ۲۰۱۶ نشان داد که نانوذرات نقره موجب کاهش بافتی بافت آبشش در مواجهه با یون جیوه در ماهی زبرا شده‌است (۹). مطالعات نشان داده‌است که نانوذرات نقره خاصیت ایجاد واکنش با یون‌های جیوه در محیط‌های آبی را دارد و باعث کاهش میزان یون جیوه در محیط‌های آبی

گروه‌های مختلف از آزمون واریانس یکطرفه (نرم افزار SPSS نسخه ۱۸) استفاده گردید.

از آنجا که در این تحقیق فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در چهار گروه نانوذرات نقره؛ کلراید جیوه؛ گروه ترکیب نانوذرات نقره با کلراید جیوه و یک گروه به عنوان شاهد در یک گونه زیستی (ماهی گلدفیش) مورد مطالعه قرار می‌گیرند، برای تحلیل نمونه‌ها از آنالیز آماری واریانس یک-طرفه استفاده شد. بنابراین نیاز است که حجم نمونه بر مبنای این تحلیل آماری بدست آید. بدین منظور از فرمول زیر استفاده گردید.

$$\Phi^2 = \frac{nD^2}{2\alpha\sigma^2}$$

که در آن α بیانگر تعداد گروه‌ها (چهار گروه)، D تفاوت میزان آسیب نانوذرات نقره و کلراید جیوه، n تعداد تکرارهای مورد نیاز، و مقدار Φ از منحنی‌های مشخصه عملیات (Operating characteristic curves) بدست می‌آید. از آنجا که از انحراف معیار بین گروه‌های مختلف اطلاع قبلی در دست نیست، با فرض معنی دار بودن تفاوت کلینیکی $1/5\sigma$ بین میانگین آسیب نانوذرات نقره و کلراید جیوه، آنگاه:

$$\Phi^2 = 0,28 n \rightarrow \Phi = 1,83$$

با فرض $\alpha = 0,05$ منحنی‌های مشخصه عملیات برای $n = 20$ تکرار مقدار خطای نوع دوم تقریباً برابر $\beta = 0,20$ (توان آزمون ۸۰ درصد) را برای این طرح آزمایشی بدست می‌دهد. بنابراین تعداد کل ماهیان، برابر $20 * 2 = 40$ نمونه می‌باشد. از آنجایی که ماهی‌ها در شرایط نگهداری در آزمایشگاه همراه با تلفات بوده، با در نظر گرفتن ۱۰ درصد میزان تلفات، حجم نهایی ماهی گلدفیش مورد استفاده ۱۷۲ قطعه می‌باشد.

نانوذرات نقره از شرکت نانو ثانی (مشهد - ایران) خریداری شد. همچنین پودر یون کلراید جیوه ($HgCl_2$) نیز از شرکت مرک آلمان خریداری شد. در ابتدا ماهی‌های گلدفیش از مراکز فروش ماهی در سطح شهر سمنان تهیه گردید. ماهی‌های گلدفیش به آزمایشگاه دانشکده بهداشت انتقال داده شد. سپس ماهی‌ها به مدت یک هفته در داخل آکواریوم ۶۵ لیتری در دوره سازگاری قرار داده شد. در طول دوره سازگاری ماهی‌های گلدفیش روزانه ۲ بار تغذیه (۳ درصد وزن بد ماهی) شدند.

در این پژوهش از یک غلظت غیرکشنده نانوذرات نقره، یک غلظت غیرکشنده کلراید جیوه، ترکیب غلظت نانوذرات نقره و کلراید جیوه و یک گروه شاهد در یک دوره ۴ روزه مواجهه براساس استاندارد OECD 203 اروپا استفاده گردید. در پایان دوره، ۳ عدد ماهی به صورت کاملاً تصادفی از هر تکرار برداشت شد و پس از آن بافت آبشش ماهی گلدفیش خارج شد.

با استفاده از روش Winterbourn فعالیت آنزیم SOD بر پایه قدرت سوپراکسید دیسموتاز در مهار احیاء نیتروبلوتترازولوم بوسیله یون سوپراکسید انجام گرفت. همچنین برای فعالیت آنزیم کاتالاز از روش Aebi و با استفاده از تجزیه پراکسید هیدروژن در طول موج ۲۴۰ نانومتر اندازه‌گیری انجام شد (۵، ۶). برای تعیین غلظت پروتئین از روش برادفورد استفاده شد (۱۸). بدین منظور حجم مناسبی از عصاره بافتی را به حجم ۱ میلی‌لیتر رسانده و ۳ میلی‌لیتر از محلول برادفورد به آن اضافه شد و پس از آن به مدت ۱۰ دقیقه اینکوبه گردید. و در نهایت جذب آن در طول موج ۵۹۵ نانومتر قرائت گردید. برای بیان اختلاف میزان غلظت شاخص‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در

یافته‌ها

آبشش، میانگین غلظت جیوه، نانوذرات نقره و حالت ترکیبی جیوه با نانوذرات نقره بیشتر از گروه شاهد بدست آمد و این مقدار نیز دارای اختلاف معنی‌دار آماری بود ($P > 0.05$). همچنین این نتایج نشان داد که حضور همزمان جیوه و نانوذرات نقره باعث افزایش میزان شاخص‌های سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز در ماهی گلدفیش شده است، ولیکن این افزایش غلظت اختلاف معنی‌دار مشاهده نشد ($P < 0.05$).

نتایج میانگین شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت آبشش ماهی گلدفیش در جدول ۱ ارائه شده است. براساس نتایج سنجش آنزیم سوپراکسیددیسموتاز در بافت آبشش، میانگین غلظت جیوه، نانوذرات نقره و حالت ترکیبی جیوه با نانوذرات نقره بیشتر از گروه شاهد بدست آمد، ولیکن اختلاف معنی‌دار آماری در میانگین غلظت‌ها مشاهده نگردید ($P < 0.05$). از طرفی دیگر، براساس نتایج سنجش آنزیم کاتالاز در بافت

جدول ۱: میانگین شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز در بافت آبشش ماهی گلدفیش

F value	p value	جیوه + نانوذرات نقره	نانوذرات نقره	جیوه	شاهد	شاخص	تیمار
		۷/۲۲	۷/۵۱	۷/۰۵	۶/۹	میانگین	سوپراکسیددیسموتاز
		۱/۴۷	۰/۸	۱/۱۳	۱/۳	انحراف معیار	سوپراکسیددیسموتاز
۰/۱۲	۰/۹۴					سطح معنی‌داری*	سوپراکسیددیسموتاز
		۰/۱۸	۰/۱۴	۰/۱۲	۰/۰۸	میانگین	کاتالاز
		۰/۰۱	۰/۰۴	۰/۰۱	۰/۰۲	انحراف معیار	کاتالاز
۵/۲۹	۰/۰۲					سطح معنی‌داری	کاتالاز

* آنالیز واریانس یکطرفه برای بررسی تفاوت بین تیمارهای مختلف

اکسیدانی در رابطه با تبدیل رادیکال‌های آزاد H_2O_2 به آب و اکسیژن می‌باشند. این آنزیم‌ها به عنوان اولین سد دفاعی در مقابل با سمیت استرس اکسیداتیو در سطح سلولی می‌باشد (۱۹). نتایج این مطالعه نشان داد که حضور جیوه و نقره نسبت به گروه شاهد در محیط‌های آبی سبب افزایش شاخص‌های آنزیم کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز در بافت آبشش ماهی گلدفیش شد. افزایش فعالیت سوپراکسیددیسموتاز سبب افزایش میزان H_2O_2 و کاهش رادیکال‌های سوپراکسید و افزایش فعالیت کاتالاز باعث کاهش میزان H_2O_2 و جلوگیری از آسیب بافتی می‌شود (۲۰). افزایش فعالیت

بحث و نتیجه‌گیری

آلاینده‌های محیطی از جمله فلزات سنگین و نانوذرات می‌توانند منجر به تولید رادیکال‌های آزاد گردند و این رادیکال‌ها قابلیت تاثیرگذاری بر ماکرومولکول‌های بدن همچون پروتئین، لیپیدها و اسیدهای نوکلئیک‌ها دارند، و با افزایش این حالت در بدن موجود زنده، تخریب ساختمان و عملکرد آن‌ها را به دنبال دارد. در مقابل این وضعیت، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بدن نظیر کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز فعال می‌گردند (۵-۷). آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسیددیسموتاز از آنزیم‌های کلیدی در سیستم دفاعی آنتی

کلراید جیوه باعث افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت‌های آبزیان شده است، به طوری که یافته‌های Ibrahim (۲۴) نشان داد که کلراید جیوه باعث افزایش میانگین آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در گربه ماهی آفریقایی شده است. همچنین Govindasamy و Rahuman (۲۵) نشان دادند که نانوذرات نقره باعث افزایش شاخص‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در ماهی تیلپیا شده اند. براساس این مطالعات می‌توان گفت که مواجهه موجودات آبی با آلاینده‌های محیطی واکنش و تغییراتی در سطح شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی بافت به عنوان مکانیسم دفاعی به همراه دارد و تفاوت در میزان شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی به عوامل مختلفی همچون نوع آلاینده محیطی، گونه مورد بررسی و شرایط فیزیکی و شیمیایی محیط آبی وابسته می‌باشد.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر توسط کمیته تحقیقات دانشجویی با شماره گزنت IR.muk.REC.1395/153 تصویب گردیده است. همچنین نویسندگان این تحقیق از همکاری‌های معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کردستان در روند تأیید و تصویب این طرح تشکر و قدردانی می‌نمایند.

References

1. Ates M, Demir V, Adiguzel R, Arslan Z. Bioaccumulation, subacute toxicity, and tissue distribution of engineered titanium dioxide nanoparticles in goldfish (*Carassius auratus*). J Nanomat <http://dx.doi.org/10.1155/2013/460518>
2. Mansouri B, Johari SA. Effects of short term exposure to sublethal concentrations of silver nanoparticles on histopathology and ultrastructure of zebrafish (*Danio rerio*) gill. Iran J Toxicol. 2016; 10:15-20.
3. Johari SA, Mansouri B, Dekani L, Asghari S. Bioconcentration of silver nanoparticles in narrow-clawed crayfish (*Astacus leptodactylus*). Zanko J Med Sci. 2015; 16 (47): 26-32 [In Persian].
4. Mansouri B, Baramaki R, Ebrahimpour M. Acute toxicity bioassay of mercury and silver on *Capoeta fusca*. Toxicol Ind Health 2012; 28(5): 393-398

کاتالاز به عنوان مکانیسم دفاعی، بیانگر تطابق بافت با استرس ایجاد شده توسط جیوه و نانوذرات نقره در بدن ماهی می‌باشد. از طرفی افزایش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز ممکن است به دلیل افزایش تولید ROS توسط جیوه و نانوذرات نقره باشد (۲۱). اگرچه حضور همزمان نانوذرات نقره و کلراید جیوه سبب افزایش میزان شاخص‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در ماهی گلدفیش شد، ولیکن این افزایش در طول ۴ روز معنی‌دار نبوده است. این احتمال می‌رود اگرچه در کوتاه مدت اثرات قابل ملاحظه‌ای در بافت آبشش ماهی گلدفیش مشاهده نشده است.

مطالعات متعددی در رابطه با اثرگذاری فلزات و نانوذرات مختلف بر شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی آبزیان از جمله ماهی انجام شده است، به طوری که نتایج تحقیقات Zhu و همکاران (۲۲) نشان داد که نانوذرات دی‌اکسید تیتانیوم باعث افزایش میانگین آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در صدف دریایی سواحل چین شده است. همچنین نتایج Kim و همکاران (۲۳) نشان داد که نانوذرات دی‌اکسید تیتانیوم باعث افزایش غلظت آنزیم کاتالاز و کاهش غلظت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در گونه دافنی شده است. هرچند در برخی دیگر از مطالعات حضور نانوذرات نقره و

5. Linhua H, Zhenyu W, Baoshan X. Effect of sub-acute exposure to TiO₂ nanoparticles on oxidative stress and histopathological changes in Juvenile Carp (*Cyprinus carpio*). J Environ Sci 2009; 21:1459–1466.
6. Lee BC, Kim KT, Cho JG, Lee JW, Ryu TK, Yoon JH, et al. Oxidative stress in juvenile common carp (*Cyprinus carpio*) exposed to TiO₂ nanoparticles. Mol Cell Toxicol. 2012; 8: 357-366.
7. Rajakumar Govindasamy, Abdul Abdul Rahuman. Histopathological studies and oxidative stress of synthesized silver nanoparticles in Mozambique tilapia (*Oreochromis mossambicus*). J Environ Sci. 2012; DOI: 10.1016/S1001-0742(11)60845-0
8. Shi Y, Zhang JH, Jiang M, Zhu LH, Tan HQ, Lu B. Synergistic genotoxicity caused by low concentration of titanium dioxide nanoparticles and p,p'-DDT in human hepatocytes. Environ Mol Mutagen. 2010; 51: 192–204.
9. Mansouri B, Rahmani R, Johari SA, Azadi N. Combined effects of silver nanoparticles and mercury on gill histopathology of zebrafish (*Danio rerio*). J Coast Life Med. 2016; 4(6): 930-934.
10. Yordanova T, Vasileva P, Karadjova I. Submicron silica spheres decorated with silver nanoparticles as a new effective sorbent for inorganic mercury in surface waters. Analyst. 2014, 139, 1532
11. Katok KV, Whitby RLD, Fukuda T, Maekawa T, Bezverkhyy I, Mikhalovsky SV, et al. Hyperstoichiometric interaction between silver and mercury at the anoscale. J Hazard Mater. 2013; DOI: 10.1002/anie.201106776
12. Rau MA, Whitaker J, Freedman JH, Di Giulio RT. Differential susceptibility of fish and rat liver cells to oxidative stress and cytotoxicity upon exposure to prooxidants. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology. 2004;137(4):335-42.
13. Leonard SS, Harris GK, Shi X. Metal-induced oxidative stress and signal transduction. Free Radical Biol Med. 2004; 37: 1921–1942.
14. Jos Á, Pichardo S, Prieto AI, Repetto G, Vázquez CM, Moreno I. Toxic cyanobacterial cells containing microcystins induce oxidative stress in exposed tilapia fish (*Oreochromis sp.*) under laboratory conditions. Aquat Toxicol. 2005; 72: 261–271.
15. Winston GW, Giulioz RTD. Prooxidant and Antioxidant in aquatic organisms. Aquat Toxicol. 1991; 19: 137–161.
16. Kochhann D, Pavanato MA, Llesuy SF, Correa LM, Konzen Riffel AP, Loro VL, et al. Bioaccumulation and oxidative stress parameters in silver catfish (*Rhamdia quelen*) exposed to different thorium concentrations. Chemosphere. 2009; 77: 384–391.
17. Oliveira M, Pacheco M, Santos MA. Organ specific antioxidant responses in golden grey mullet (*Liza aurata*) following a short-term exposure to phenanthrene. Sci Total Environ. 2008; 396: 70–78.
18. Bradford MM. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. Anal Biochem. 1976 7;72(1-2):248-54.
19. Fang YZ, Zheng RL. Theory and Application of Free Radical Biology. Science Press Beijing. 2002: pp. 122–161.
20. Izadi F, Jafari M, Bahdoran H, Asgari A, Divsalar A, Salehi M. The Role of N-Acetyl Cysteine on Reduction of Diazinon-Induced Oxidative Stress in Rat Liver and Kidney. J Rafsanjan Univ Med Sci. 2014; 12 (11) :895-906
21. De Flora S, Bennicelli C, Camoirano A, Serra D, Romano M, Rossi GA, et al. In vivo effects of Nacetylcysteine on glutathione metabolism and on the biotransformation of carcinogenic and/or mutagenic compounds. Carcinogenesis. 1985; 6: 1735-45

22. Zhu X, Zhou J, Cai Z. The toxicity and oxidative stress of TiO₂ nanoparticles in marine abalone (*Haliotis diversicolor supertexta*). *Mari Pollut Bull.* 2011;63(5):334-8.
23. Kim KT, Klaine SJ, Cho J, Kim SH, Kim SD. Oxidative stress responses of *Daphnia magna* exposed to TiO₂ nanoparticles according to size fraction. *Sci Total Environ.* 2010;408(10):2268-72.
24. Ibrahim ATA. Effects of Mercury Chloride on Oxidative Stress Biomarkers of Some Tissues of the African Catfish *Clarias gariepinus* (Burchell, 1822). *J Veterinar Sci Technol.* 2015; 6: 242. doi:10.4172/2157-7579.1000242
25. Govindasamy R, Rahuman AAl. Histopathological studies and oxidative stress of synthesized silver nanoparticles in Mozambique tilapia (*Oreochromis mossambicus*). *J Environ Sci.* 2012; 24: 1091–1098.

Effect of Silver Nanoparticles and Mercury on Stress Index of Laboratory Fish

Mokhtar Fathi¹, Borhan Mansouri^{2*}, Namamali Azadi³, Behroz Davari⁴, Afshin Maleki⁴

1- Assistant Professor, Department of Animal Science, College of Agriculture, Payame Noor University, P.O.

Box 19395-3697, Tehran, Iran.

2- Student Research Committee, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran; borhanmansouri@yahoo.com

3- Statistical Faculty, Health Department, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- Environmental Health Research Center, Kurdistan University of Medical Sciences, Sanandaj, Iran

Abstract

Backgrounds and Aim: The simultaneous presence of environmental contaminants in the aquatic environment could be more different effects to separate them on fish and other organisms. The aim of this study was to evaluate the simultaneous effects of mercury and silver nanoparticles on the oxidative stress of laboratory fish gill tissue.

Material and Methods: In this study of 180 laboratory fish were used. To determine of superoxide dismutase and catalase in the gills of fish, a non-lethal dose of mercuric chloride, a non-lethal concentrations of silver nanoparticles, the composition of mercury chloride and silver nanoparticles with control group were used. To evaluate for significant differences in different groups one-way ANOVA was used.

Results: The levels of superoxide dismutase showed no significant difference in different groups ($p > 0.05$), while the levels of catalase in different groups was statistically significant ($p < 0.0$). The results showed that the simultaneous presence of mercury and silver nanoparticles enhances the concentrations of superoxide dismutase and catalase index in the gill of fish, but this increase was not significant differences ($p > 0.05$).

Conclusion: According to this study, in the short term, simultaneous presence silver nanoparticles with mercury in the aquatic environment can have a synergistic effect on the catalase index in fish.

Keywords: Superoxide Dismutase, Catalase, Nano-toxicology, Fish