



سیرانه‌گذاری برای تولید

وزارت جهاد کشاورزی  
سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی



موسسه آموزش و ترویج کشاورزی

معاونت علمی و فناوری  
شبکه دانش کشاورزی

سلسله برنامه‌های ویدیو کنفرانس انتقال دانش به روز در گستره ملی بخش کشاورزی

عنوان:

مخاطرات آلودگی به فلزات سنگین در آبزیان

سخنران:

سهیل عل‌نژاد

عضو

عضو هیأت علمی موسسه آموزش و ترویج کشاورزی

۲۲ مهر ۱۴۰۴ - ساعت: ۱۱/۱۵ - ۱۰

بیماری‌های غذا زاد بیماری‌هایی هستند که توسط مواد غذایی ایجاد می‌شوند و مواد غذایی با منشای آبزیان در ایجاد گروهی از این بیماری‌ها نقش دارند.

میزان تقاضا برای مواد غذایی با منشای آبزیان رو به افزایش است که حاصل آن افزایش سرانه مصرف جهانی است. غذاهای با منشای آبزیان در کنار همه مزایایی که دارند، ممکن است شامل مخاطرات زیستی مانند باکتری‌ها، انگل‌ها یا آلاینده‌های شیمیایی مانند دیوکسین‌ها (Dioxins)، فلزات سنگین، سم‌های کشاورزی و غیره ناشی از آبی که در آن زندگی می‌کنند، یا خوراکی که از آن تغذیه می‌کنند، باشند. مقدار آلاینده‌ها از جمله فلزات سنگین در ماهی و سایر آبزیان به عوامل متعددی بستگی دارد.

مخاطراتی که مصرف آبزیان برای انسان به همراه دارد، به‌طور عمده به زیستگاه آن‌ها، از جمله دریاچه، رودخانه، استخرهای پرورش، دریا، اقیانوس و غیره وابسته است. گاهی حتی ممکن است آبزیان موجود در قسمت‌های بالای رود و پایین رود مخاطرات متفاوتی را به‌همراه داشته باشند. این مخاطرات در دو بخش کلی زیستی و شیمیایی بحث می‌شوند. از آنجایی که مقدار آلاینده‌ها به محل صید ماهی، نوع ماهی و تغذیه آن بستگی دارد، بنابراین باید قضاوت در مورد سلامت آبزیان با توجه به محل صید و نیز دستورکارهای ملی کشورها به ویژه سازمان دامپزشکی صورت گیرد.

در آبریزان پرورشی هم منابع آلودگی فلزات سنگین اغلب از مواد تشکیل دهنده مورد استفاده در تولید خوراک و هم چنین عوامل محیطی مانند منابع آب آلوده ناشی می شود. تجمع این فلزات در ماهی می تواند تحت تأثیر بار فلزی در آب، رسوبات و خوراک قرار گیرد، که ماهیت به هم پیوسته شیوه های آبریز پروری و سلامت محیط را برجسته می کند.

آلودگی محیط زیست یکی از مهم ترین چالش ها در جامعه بشری مدرن است و آلودگی آن با فلزات سنگین تهدیدی جدی و نگران کننده به حساب می آید. در طی چند دهه اخیر توسعه صنایع و افزایش فعالیت های صنعتی در مناطق ساحلی و رهاسازی پساب و آلاینده های ناشی از این صنایع به دریا، باعث آلودگی محیط زیست دریایی شده است.

آلودگی های ناشی از یوتریفیکاسیون، فلزات سنگین، مواد آلی، آلودگی های میکروبی و آلودگی های نفتی پیامدهای افزایش فعالیت های انسان در مناطق ساحلی می باشند و از سال ۱۹۴۰ سرعت حرکت و انتقال آنها در محیط بسیار شتاب گرفته است.

در این میان شرایط در محیط های آبی بسته بدتر است. خلیج فارس از طریق تنگه هرمز به آب های بین المللی متصل می شود و زمان تعویض آب در این حوضه بین ۵ - ۳ سال است. در خلیج فارس با وجود جابجایی آب عنوان شده است که آلاینده ها برای زمان قابل ملاحظه ای باقی می ماند ولی دریاچه خزر کاملاً محصور بوده و فقط ورودی آب دارد، بنابراین در طول زمان به دلیل تبخیر آب، با انباشت انواع آلاینده ها روبرو می باشد.

## منابع آلاینده دریا در سه گروه قرار می‌گیرند

گروه اول: شامل منابع آلاینده با منشای خشکی است که عمده‌ترین منبع آلاینده دریا را تشکیل می‌دهند. این منبع آلاینده به واسطه عدم مدیریت صحیح در دفع آلاینده‌های ناشی از فعالیت‌های شهری و صنعتی است که در نزدیکی سواحل یا آبراه‌های ورودی به دریاها انجام شده است.

گروه دوم: منابع آلاینده نظیر تأسیسات نفت و گاز که در خود دریا واقع هستند.

گروه سوم: منبع سوم آلاینده دریاها ناشی از آلودگی هوا است که به واسطه نزولات جوی وارد آن می‌شود.

دریای عمان و خلیج فارس به آب‌های آزاد راه دارند، اگر آلودگی وارد آن‌ها شود با گردش جریان‌های دریایی و اقیانوسی و حجم زیاد آب، به مرور زمان از بین می‌رود. اما دریای خزر چون زیست بوم بسته دارد، آلاینده‌های ورودی به آن به مرور انباشته شده و چون میزان آلودگی ورودی از ظرفیت خودپالایی این دریاچه بیش‌تر می‌شود، زنگ خطر را برای دریای خزر به صدا درخواهد آورد.

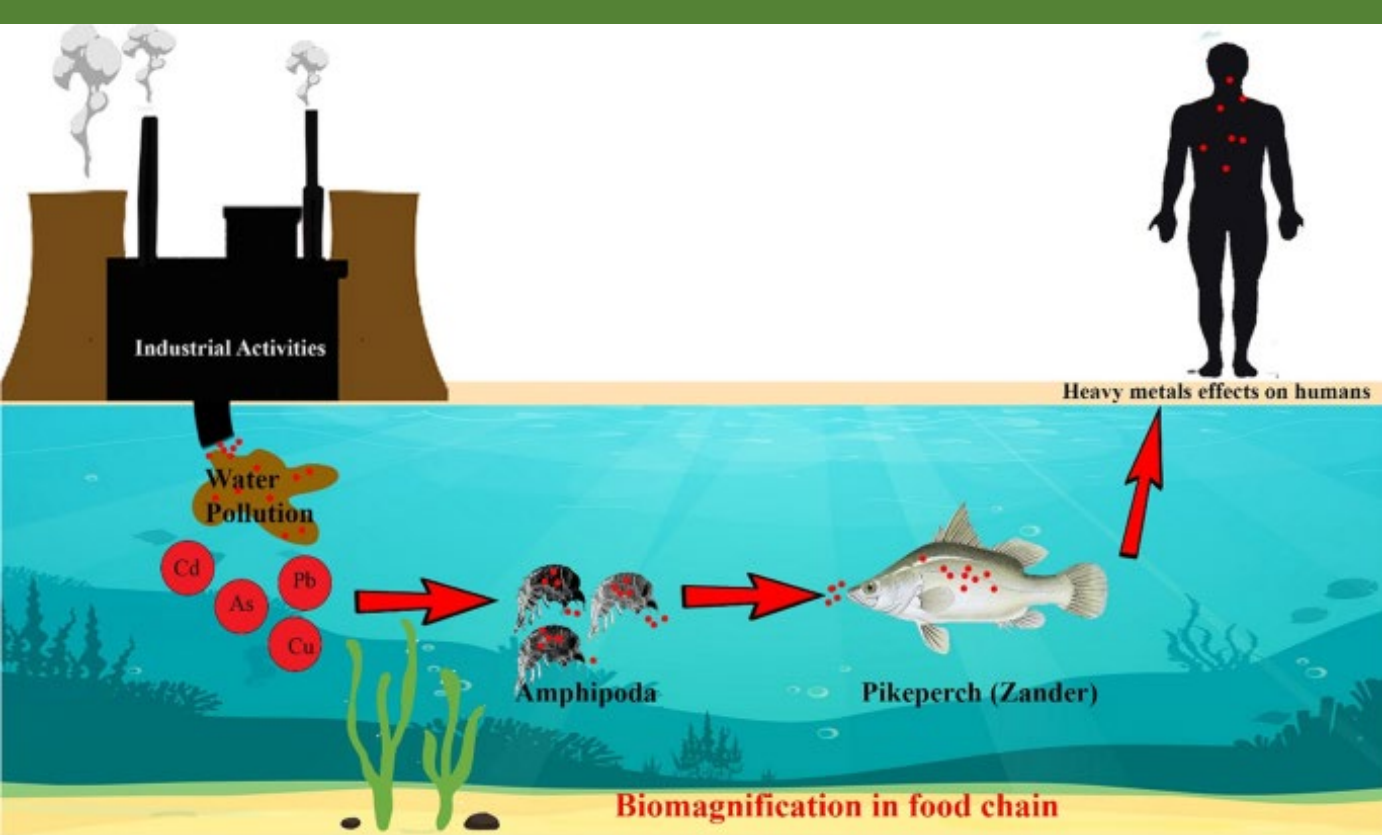




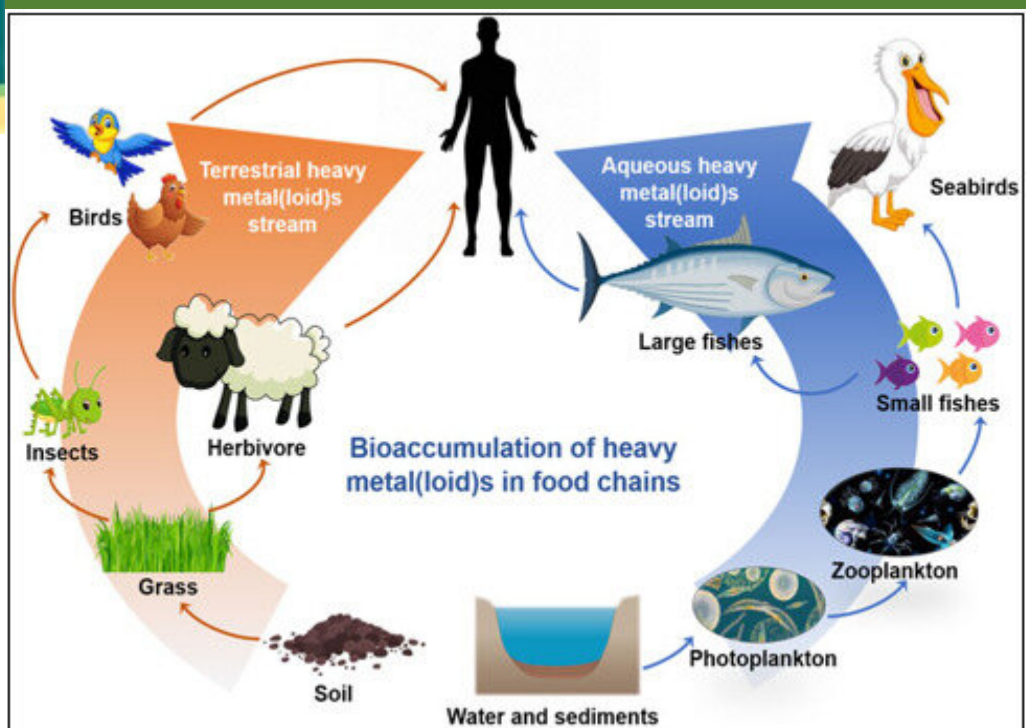


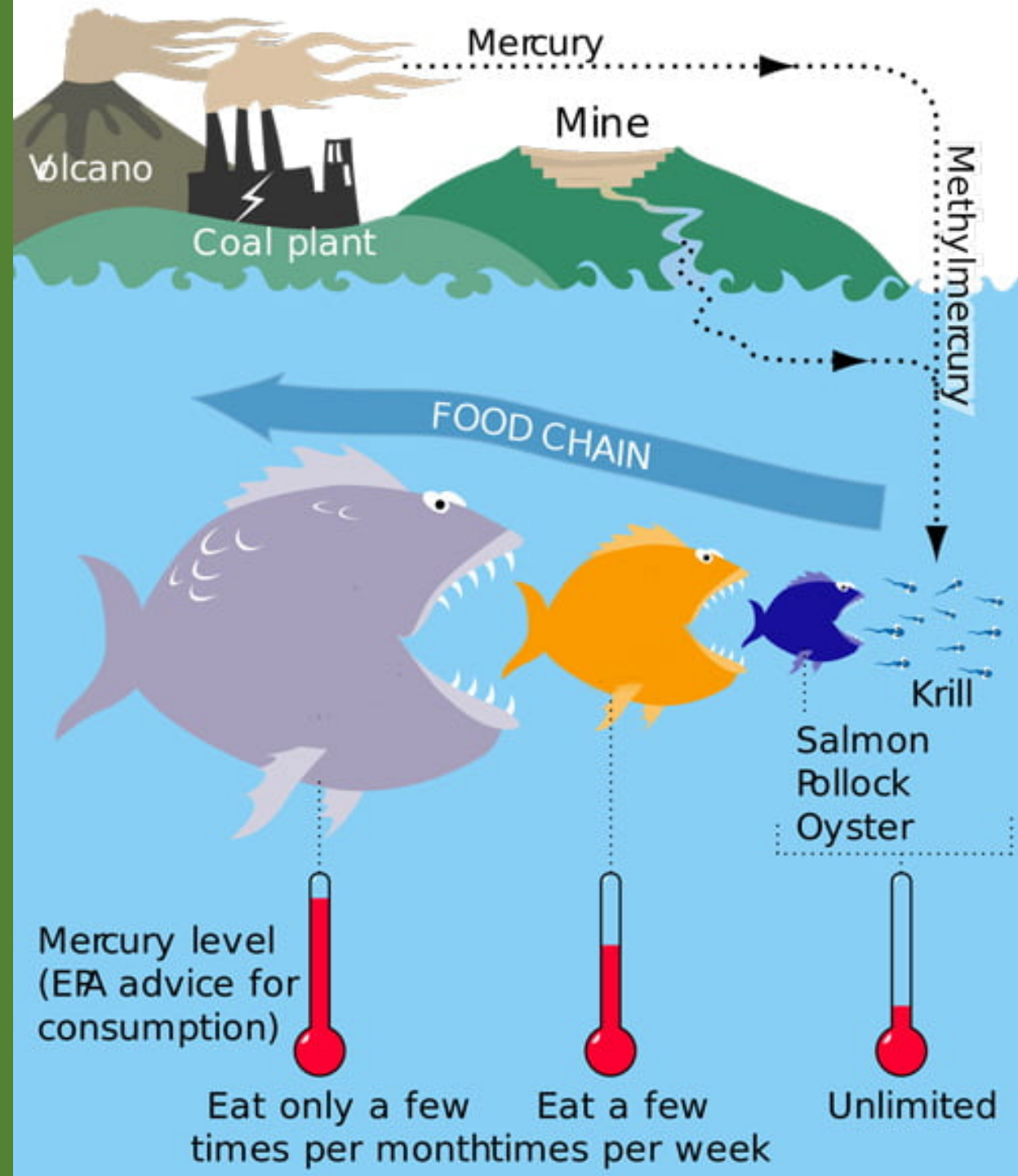
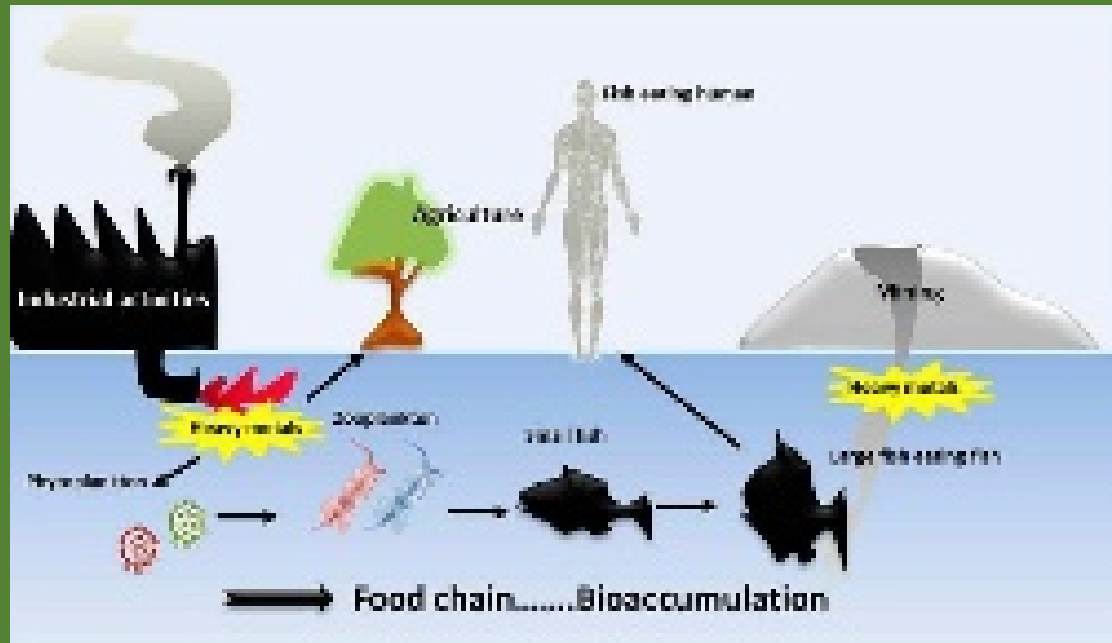
در دهه‌های اخیر آلودگی اکوسیستم‌های طبیعی با طیف گسترده‌ای از آلاینده‌های زیست محیطی به‌خصوص فلزات سنگین، توجه زیادی را به خود جلب کرده است. این فلزات به علت داشتن وزن اتمی بالا فلزات سنگین نامیده می‌شوند و به‌عنوان یکی از گروه‌های اصلی آلاینده‌های اکوسیستم‌های آبی در اثر فعالیت‌های طبیعی و نیز به‌طور عمد در اثر فعالیت‌های انسانی به محیط‌های آبی راه می‌یابند. این فلزات هر ساله سهم قابل توجهی از میزان کل آلاینده‌ها را به خود اختصاص می‌دهند و طیف گسترده‌ای از اثرات منفی در اکوسیستم‌های آبی را سبب می‌شوند. فلزات سنگین به‌دلیل پایداری زیاد و تجزیه ناپذیری می‌توانند برای سلامت انسان و آبریان خطرناک باشند.

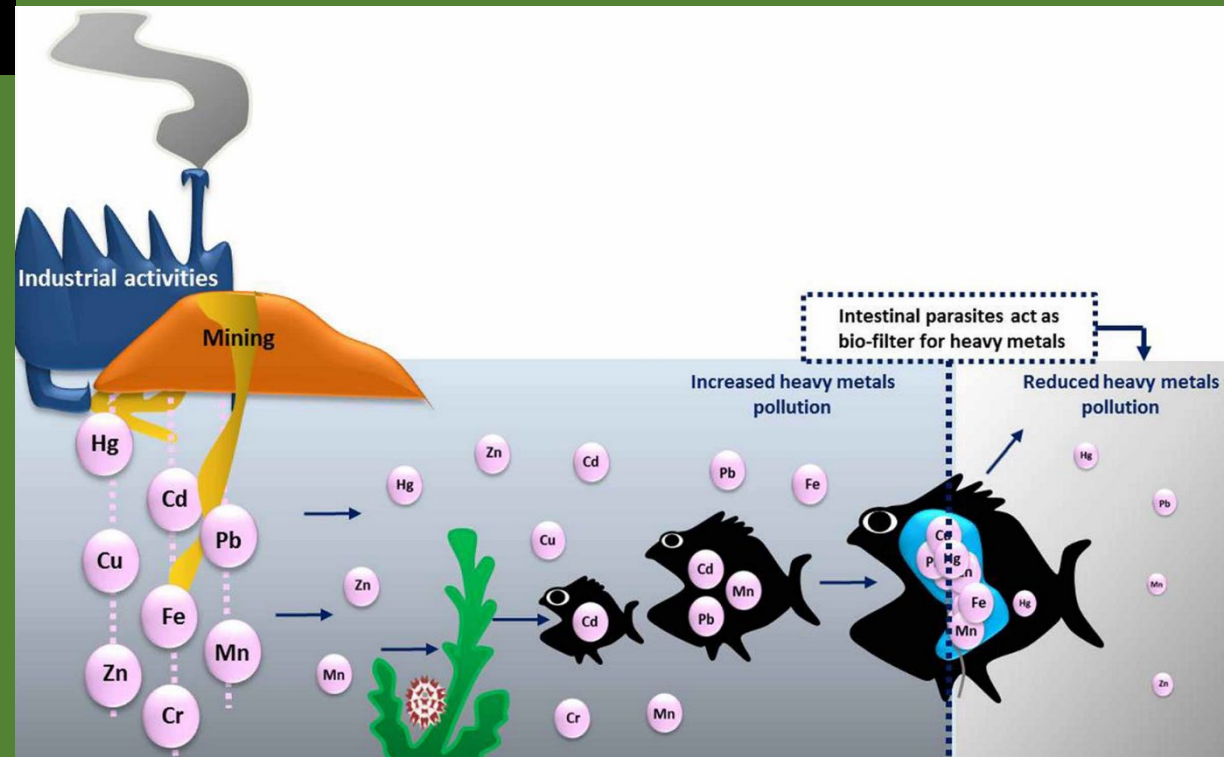
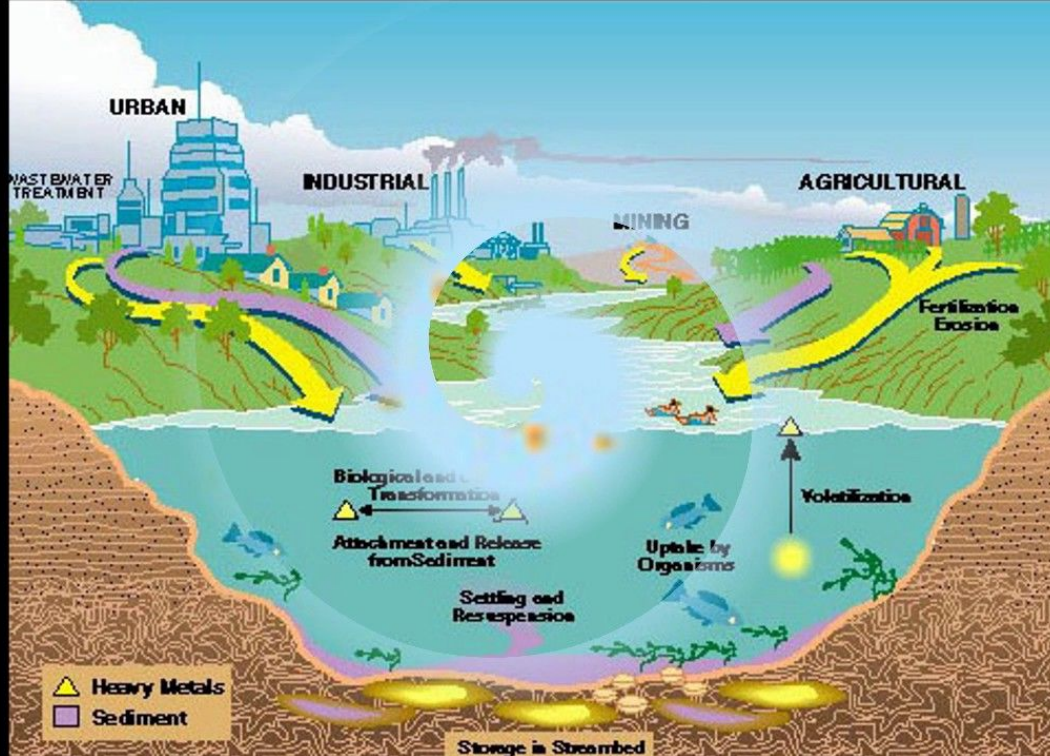
فلزات سنگین به‌طور طبیعی در غلظت‌های بسیار کم در محیط آب یافت می‌شوند، اما غلظت آن‌ها به دلیل فعالیت‌های انسانی افزایش یافته است. این فلزات معمولاً در مقابل تصفیه شیمیایی مقاوم می‌باشند و به‌راحتی می‌توانند باعث آلودگی محیط زیست آبریان به‌خصوص ماهی‌ها شوند، که یکی از مهم‌ترین زنجیره‌های غذایی انسان‌ها محسوب می‌شوند. سن، طول، وزن، جنسیت، عادت تغذیه‌ای، نیازهای اکولوژیک، غلظت فلزات سنگین در آب و رسوب، مدت زمان ماندگاری ماهی در محیط آبی، فصل صید و خواص شیمیایی آب (شوری، سختی، دما) عوامل مؤثر در تجمع فلزات سنگین در اندام‌های مختلف ماهی می‌باشند.



**Biomagnification in food chain**







آلاینده‌های آلی و معدنی از جمله عناصر سنگین پس از تجمع در بدن آبزیان و در جریان چرخه‌های زیستی به سطوح غذایی بالاتر و در نهایت به انسان منتقل می‌شوند. فلزات سنگین به علت اثرات سمی، توان تجمع زیستی در گونه‌های مختلف آبزیان و به دلیل وارد شدن به زنجیره‌ی غذایی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار می‌باشند. ورود فلزات سنگین غیر ضروری، فلزات سمی و نیز فلزات ضروری به بدن بیش از حد مورد نیاز، باعث ایجاد مسمومیت می‌شود. انسان و حیوانات همیشه در معرض آلودگی با فلزات سنگین قرار دارند. این گونه فلزات با ترکیب‌های ضروری بدن از قبیل اکسیژن، گوگرد و ازت به صورت گروه‌هایی از قبیل  $S-S$ ،  $SH$ ،  $OH$ ،  $COO$  و  $COOH$  پیوند برقرار می‌نمایند. بیش‌تر ترکیب‌های ضروری بدن از جمله آنزیم‌ها و پروتئین‌ها دارای چنین گروه‌هایی هستند، در نتیجه فلزات سنگین موجب وقفه در فعالیت آنزیم‌ها و اختلال در ساخت ترکیب‌های ضروری بدن می‌شوند.

فلزات از نظر میزان سمیت به سه دسته با سمیت کم، سمیت زیاد و سمیت شدید تقسیم می‌شوند. آلومینیوم، آهن، آرسنیک، کروم و منگنز مهم‌ترین عناصر در گروه فلزات با سمیت ملایم در سم شناسی ماهی قرار می‌گیرند. فلزات دارای سمیت زیاد شامل کادمیوم، سرب و نیکل هستند. فلزات دارای سمیت شدید شامل مس، جیوه و روی می‌باشند که دارای قدرت کشندگی زیاد در ماهی‌ها می‌باشند.

فلزات سنگین قابل تجزیه نیستند و حتی پس از حذف منبع، برای مدت زمان طولانی در محیط باقی می‌مانند. از طرف دیگر این فلزات در موجودات آبی نیز قابل تجزیه نبوده و به‌سختی دفع می‌شوند بنابراین درنهایت به سطوح بالاتر غذایی انتقال می‌یابند. این یافته‌ها حاکی از این است که فلزات سنگین در مطالعات سم شناسی جزو خطرناک‌ترین آلاینده‌ها در نظر گرفته می‌شوند. تجمع زیستی فلزات سنگین توسط ارگانیس‌ها ممکن است غیرفعال یا انتخابی باشد. اختلاف در تجمع فلزات سنگین توسط ارگانیس‌ها می‌تواند به‌عنوان نتیجه اختلاف در جذب، هضم یا هر دو باشد. بر اساس تحقیقات انجام شده، فلزات سنگین غیرضروری مانند کادمیوم، جیوه و سرب هیچ نقش اساسی در موجودات زنده ندارند و تهدیدهای اساسی برای همه اشکال زندگی به‌خصوص سلامت انسان محسوب می‌شوند. اثرات سمی این مواد وقتی رخ می‌دهد که مکانیس‌های دفع کننده، متابولیک، ذخیره سازی و سم زدایی دیگر قادر به مقابله با جذب نیستند که در نهایت منجر به تغییرات فیزیولوژیکی و بافت شناسی می‌شود.

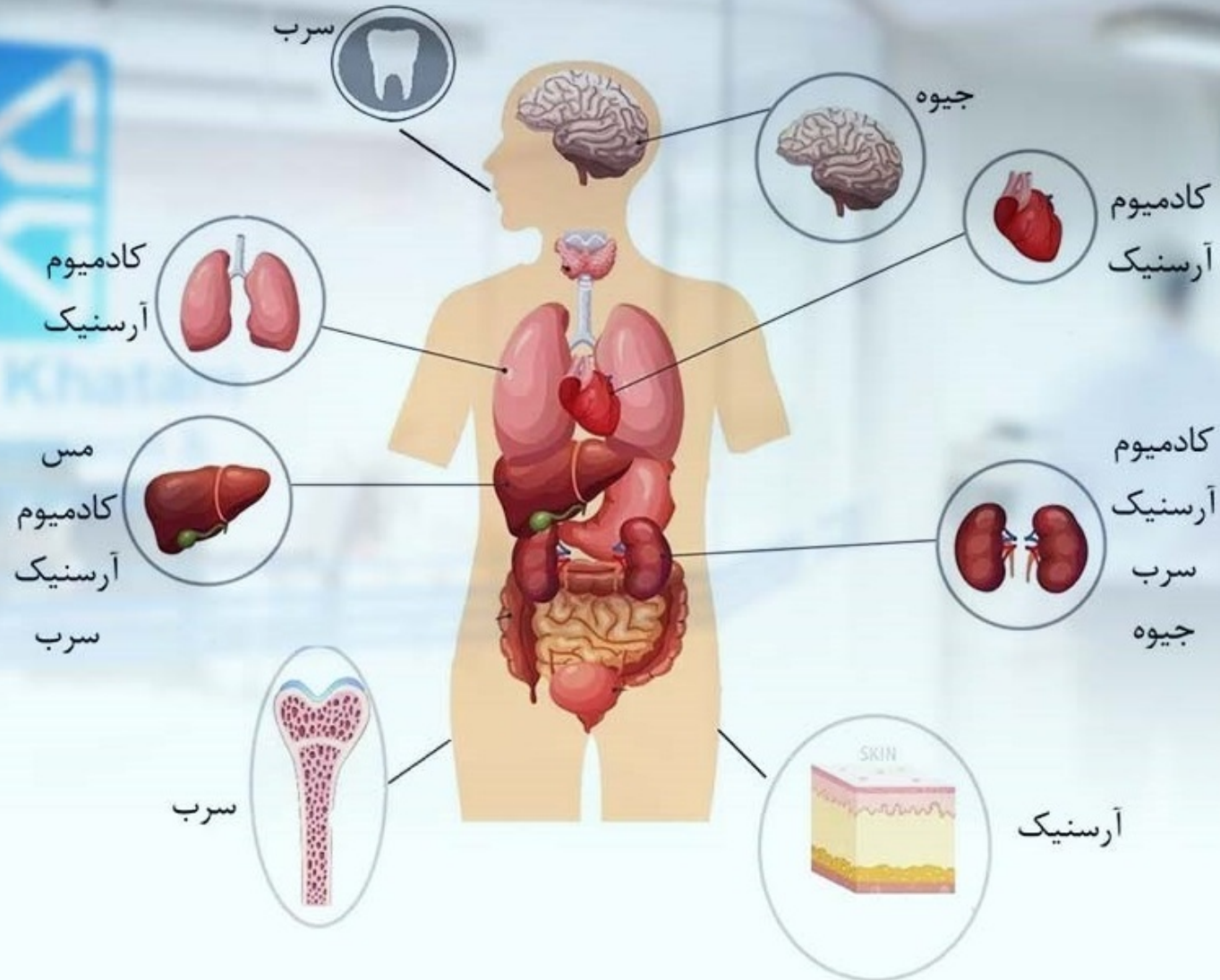
لذا اندازه‌گیری غلظت این فلزات در جهت تعیین استانداردهای سلامت عمومی و حفاظت از محیط زیست دریایی حایز اهمیت است. مهم‌ترین فلزاتی که بیش‌ترین تأثیر را در آلوده کردن آب‌ها دارند Zn، Cu، Ni، Hg، Cd و Pb هستند. برخی از فلزات نظیر Ni، Cr، Cu و Zn از جمله عناصری هستند که به مقدار جزئی برای موجودات زنده ضروری بوده، اما در صورتی که غلظت آن‌ها از یک حد مجاز فراتر رود، جزو مواد سمی قرار خواهند گرفت. این در حالی است که حتی غلظت کمی از برخی عناصر مثل Cd و Pb نیز سمی است، زیرا کاربرد زیستی نداشته و برای موجودات ضروری نیستند و گاهی در اثر پاره‌ای از فعل و انفعالات، سمی‌تر نیز می‌شوند.

خطرات ناشی از مسمومیت با فلزات سنگین در آب‌ها و گونه‌های مختلف آبی، متفاوت بوده و سمیت آن‌ها در آب‌های شیرین و سبک نسبت به آب‌های شور و سنگین بیش‌تر است. فلزات سنگین تقریباً در همه موارد در ظاهر، طعم و بوی محصول تغییر خاصی ایجاد نکرده و در مصرف‌کننده عموماً علایمی در زمان مصرف مشاهده می‌شود. معمولاً زمان بروز علایم با توجه به حساسیت فردی، میزان تجمع و نوع فلز نسبت به بیماری‌های مسری دیگر طولانی‌تر است.

فلزات سنگین اندام هدف خود را بر اساس میزان فعالیت متابولیک آن انتخاب می‌کنند که همین موضوع می‌تواند علت تجمع اغلب این فلزات در بافت‌هایی نظیر کبد، کلیه و آبشش‌ها نسبت به بافت ماهیچه‌ای (با فعالیت متابولیک پایین) باشد. اثرات منفی فلزات سنگین در انسان نیز با مصرف بافت‌های آلوده و جذب فلزات سنگین به صورت حاد و مزمن بروز می‌کند. میزان تأثیر فلزات سنگین بر انسان و آبیان بستگی به غلظت و نوع فلز دارد. از آنجا که محدوده تحمل فلزاتی نظیر سرب، آرسنیک، جیوه و کادمیوم بسیار ناچیز است، این دسته از فلزات برای انسان بسیار سمی محسوب می‌شوند.

مسمومیت با فلزات سنگین می‌تواند اثرات زیادی بر سلامتی انسان داشته باشد. فلزات سنگین می‌توانند به عمل کرد اندام‌هایی مانند مغز، کلیه، ریه‌ها، کبد و خون آسیب برسانند. سمیت فلزات سنگین می‌تواند اثرات حاد یا مزمن داشته باشد. مواجهه طولانی مدت بدن با فلزات سنگین می‌تواند به تدریج منجر به فرآیندهای دژنراتیو عضلانی، جسمی و عصبی شود که شبیه بیماری‌هایی مانند بیماری پارکینسون، ام-اس (Multiple sclerosis)، دیستروفی عضلانی و بیماری آلزایمر است. هم‌چنین، محققان بیان داشتند که مواجهه طولانی مدت با برخی از فلزات سنگین ممکن است باعث ابتلا به سرطان شود. تاکنون گزارش‌های مختلفی پیرامون اثرات ناشی از مصرف انواع فلزات سنگین در بدن انسان ثبت شده است.

# بیشترین نقاطی از بدن که فلزات سنگین در آنها ذخیره می‌شوند.



سطوح بدن ماهی که در تماس با محیط هستند اولین محل برای رسوب، تجمع و انتقال فلزات سنگین هستند. این سطوح شامل آبشش، پوست، باله‌ها و روده است.

مسیر جذب فلزات و مکانیسم انتقال آن‌ها به بدن ماهی به عوامل مختلفی وابسته است. شکل شیمیایی فلز (یونی یا نمک‌های آن) در تعیین این مسیر بسیار مهم است. یون‌های فلزی اغلب از طریق آبشش جذب می‌شوند، اما ترکیبات فلزی که حاصل اتصال با مواد آلی هستند از طریق روده جذب می‌شوند.

فلزات سنگین به‌طور معمول در آب‌های طبیعی به مقدار ناچیزی وجود دارند. در صورت افزایش غلظت آن‌ها به بیش از حد طبیعی اولین قسمتی که درگیر می‌شود لایه موکوسی سطح بدن است که با آسیب دیدن آن فعالیت‌های حیاتی ماهی به خطر می‌افتد.

اندام بعدی آبشش و پوست است. به‌همین جهت آبشش اندام مناسبی برای نمونه‌گیری و بررسی فلزات سنگین است. به‌طور کلی فلزات محلول توسط آبشش‌ها (در ماهی‌های آب شیرین) و روده (در ماهی‌های آب شور) جذب می‌شوند. فلزات سنگین بعد از ورود به بدن وارد گردش خون شده و به اندام‌های مختلف می‌روند.

غلظت فلزات سنگین در بافت‌های گوناگون متفاوت بوده که ناشی از متغیر بودن آن‌ها در غلبه بر پیوندهای فلزی پروتئین‌ها مانند متالوتیونین‌ها می‌باشد، همچنین تفاوت نیازهای اکولوژیک و فعالیت متابولیکی ماهی‌ها نیز عامل دیگری محسوب می‌شود. فلزات سنگین اندام هدف خود را بر اساس میزان فعالیت متابولیک آن انتخاب می‌کنند که همین موضوع می‌تواند علت تجمع اغلب فلزات سنگین را در بافت‌هایی نظیر کبد، کلیه و آبشش‌ها نسبت به بافت ماهیچه‌ای (با فعالیت متابولیک پایین) را بیان نماید.

## عوامل موثر در میزان سمیت فلزات سنگین برای ماهی‌ها

میزان سمیت فلزات سنگین برای ماهی‌ها بسته به شکل شیمیایی آن (معدنی یا آلی)، وجود سایر فلزات سنگین، فاکتورهای محیطی مانند دما، اکسیژن محلول، شوری، سختی آب، pH و مرحله زیستی ماهی (تخم، لارو، بچه ماهی، مولد و ...)، جنس و شرایط عمومی بدن متفاوت است.

در آب‌های سخت با pH بیش از ۸، یون فلزات سنگین به صورت کربنات رسوب می‌کند و سمیت آن‌ها کاهش می‌یابد. حضور فلزات مختلف بر میزان جذب و نیز اثرات سمی آن‌ها بر بدن می‌تواند موثر باشد. مثلاً فلز روی می‌تواند از تجمع فلز مس در بافت‌ها جلوگیری کند و مانع از اثرات سمی آن شود یا سمیت فلز روی نیز در حضور آرسنیک، سرب، کادمیوم و آنتیموان افزایش می‌یابد.

محل زیست ماهی نیز از دیگر عوامل تأثیرگذار است. غلظت فلزات سنگین در عضلات ماهی‌های سطحی‌زی از کفزی‌ها کم‌تر است. البته غلظت فلزات سنگین با مقادیر بالاتر در ماهی‌های گوشت‌خوار نیز تایید شده است.

سلامت بافت عضله ماهی‌ها به عنوان اصلی‌ترین بخش مورد تغذیه انسان اهمیت زیادی دارد. به همین جهت فلزاتی که بیش‌تر در عضلات تجمع می‌یابند به دلیل احتمال انتقال بیش‌تر به انسان نسبت به سایر فلزات مهم‌تر هستند.

## مقابله ماهی با فلزات سنگین

۱- کاهش سرعت جذب

۲- اتصال فلزات به لیگاندها

۳- دفع

۱- کاهش سرعت جذب: جابجایی ماهی‌ها از مناطق آلوده به آب‌های سالم، افزایش تولید موکوس، حذف سلول‌های حاوی فلزات سنگین (سلول‌های پوششی روده به تدریج پوسته پوسته شده و دفع می‌شوند و همراه با آن‌ها فلزات سنگین وارد شده به آن‌ها نیز دفع می‌شود).

۲- اتصال فلزات به لیگاندها: فلزات سنگین میل ترکیبی زیادی با گیرنده‌هایی مانند گروه SH آمینواسیدها، پپتیدها و پروتئین‌ها دارند. مهم‌ترین پروتئین در این زمینه متالوتیونین است.

حضور فلزات سنگین در بدن موجب تولید بیش‌تر این پروتئین می‌شود. نقش اصلی این پروتئین در بدن سم‌زدایی فلزات سنگین است. در واقع مسمومیت زمانی رخ می‌دهد که ظرفیت اتصال متالوتیونین کامل شده و فلزات سنگین به پروتئین‌های دیگر داخل سلولی متصل می‌شوند.

۳- دفع: فلزات سنگین در فعالیت‌های طبیعی بدن شرکت نمی‌کنند و به همین جهت در بدن به تدریج ذخیره و تجمع پیدا می‌کنند. بنابراین بهترین راه‌کار، دفع آن‌ها است.

فلزات سنگین از طریق آبشش، پوست، روده، کبد، صفرا یا کلیه دفع می‌شوند.

## پیامدهای زیست محیطی فلزات سنگین

پیامدهای زیست محیطی قرار گرفتن در معرض فلزات سنگین در آبزی پروری فراتر از خود ماهی است. با رسوب فلزات سنگین در مزارع آبزی پروری، این مزارع اغلب به مخزن فلزات سنگین تبدیل می‌شوند که در نهایت از طریق مسیرهای مختلف وارد زنجیره غذایی می‌شوند. در واقع رسوبات در مزارع پرورش ماهی می‌توانند سطوح بالایی از فلزات سنگین را انباشته کنند، که ممکن است متعاقباً بر اکوسیستم و ارگانیسم‌های آبی اطراف تأثیر بگذارد. این تجمع می‌تواند منجر به چرخه آلودگی شود که در آن موجودات کف این فلزات را می‌بلعند و آنها را به زنجیره غذایی منتقل می‌کنند و در نهایت بر شکارچی‌های بزرگ‌تر از جمله انسان تأثیر می‌گذارد.

یکی از منابع تامین کننده پروتئین حیوانی از نوع آبزیان در کشور، ماهی کپور معمولی است که سه منبع اصلی تامین کننده این ماهی در کشور شامل ۱- دریای خزر ۲- رودخانه‌ها و دریاچه‌های داخلی و ۳- مزارع پرورشی می‌باشند. اخیراً در سال ۱۴۰۲، طی تحقیقی ۴ عنصر روی، کادمیم، سرب و جیوه در ماهی کپور وحشی در استان گیلان مورد بررسی قرار گرفت.

جهت اندازه‌گیری فلزات سنگین، عضله ناحیه سینه به‌عنوان بهترین قسمت جهت مصرف خوراکی انتخاب شد. این ماهی کفزی بوده و با توجه به نوع تغذیه می‌تواند نمایان‌گر آلودگی در منطقه باشد. نتایج نشان داد که مقادیر فلزات سنگین روی، کادمیوم، سرب و جیوه در کپور ماهی‌های معمولی وحشی استان گیلان، پایین‌تر از حد مجاز استانداردهای بین‌المللی (FAO/WHO) و استاندارد ملی کشور (سازمان دامپزشکی کشور) بود.





مورد بعدی بررسی میزان آلودگی ماهی کفشک تیزدندان به ۴ فلز سنگین سرب، کادمیوم، روی و کروم در سال ۱۳۹۲ بود. از آنجا که آب‌های جنوب کشور به دلیل رفت و آمد نفت‌کش‌ها، ورود فاضلاب‌های صنعتی، شهری و ... در معرض آلودگی می‌باشند، ماهی‌های خوراکی صید شده در این آب‌ها می‌بایست از لحاظ فلزات سنگین خطرآفرین مورد بررسی قرار گیرند. کفشک تیز دندان نیز ماهی کفزی بوده و با توجه به محل زندگی و نوع رژیم غذایی می‌تواند به‌عنوان شاخص در نظر گرفته شود.



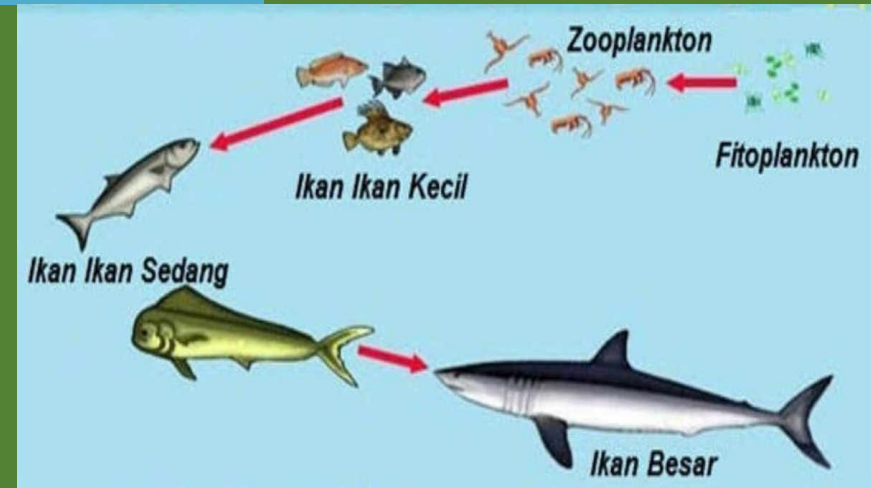
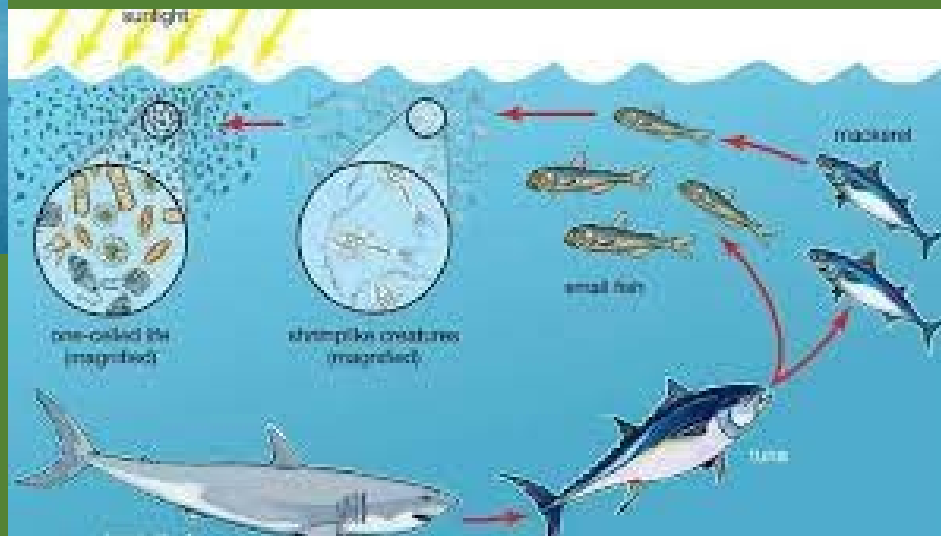




کفشک ماهیان به لحاظ کفزی بودن و تماس با ترکیبات رسوبی می‌توانند به عنوان شاخصی حیاتی در بررسی اکوسیستم و برخی عناصر خطر آفرین موجود در محیط آبی مطرح باشند، ضمن این‌که این ماهی از ماهی‌های خوراکی بوده و در رژیم غذایی مردم به‌خصوص در منطقه جنوب کشور قرار دارد.

با توجه به محل زندگی و نوع تغذیه کفشک تیز دندان انتظار بر این بود که میزان آلودگی به این چهار فلز سنگین نسبت به ماهی‌های سطحی‌زی بیشتر باشد که در تحقیقات حاضر میزان تجمع این آلاینده‌ها در عضله سینه هنوز تا حد مجاز فاصله قابل توجهی داشت. از این‌رو می‌توان نتیجه گرفت علی‌رغم فعالیت‌های نفتی، صنعتی و غیره، وضعیت سلامتی در ماهی‌های سطحی‌زی به لحاظ فلزات سنگین بررسی شده باید در شرایط مطلوبی باشد.

**البته در ماهیان شکارچی که در بالای راس هرم زنجیره غذایی قرار دارند باید دقت بیشتری بشود.**



## چهار بیماری بزرگ آلودگی محیطی ژاپن

چهار بیماری بزرگ ژاپن اشاره به گروهی از بیماری‌های ساخته دست بشر دارد که همگی در اثر آلودگی محیطی ناشی از حمل نادرست زباله‌های صنعتی توسط شرکت‌های ژاپنی ایجاد شدند. اولین مورد مشاهده این دسته از بیماری‌ها در سال ۱۹۱۲ و سه مورد دیگر، در دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰ مشاهده شدند.

سال	منبع	علت	منطقه تحت تأثیر قرار گرفته	نام بیماری
۱۹۱۲	شرکت معدن و ذوب میتسویی	مسمومیت با فلز کادمیم	استان تویاما	بیماری ایتای-ایتای
۱۹۵۶	شرکت چیسو	متیل جیوه	استان کوماموتو	بیماری میناماتا
۱۹۵۶	شرکت شووا دنکو	متیل جیوه	استان نیگاتا	بیماری نیگاتا میناماتا
۱۹۶۱	آلودگی هوا در یوکایچی	گوگرد دی‌اکسید	استان میه	آسم یوکایچی

اولین مورد بیماری میناماتا در استان کوماموتو و در سال ۱۹۵۶ گزارش شد. پس از یک بررسی گسترده، بیماری میناماتا به عنوان یک مسمومیت با فلزات سنگین، به ویژه مسمومیت با متیل جیوه شناخته شد که از طریق خوردن ماهی‌های آلوده به متیل جیوه از خلیج میناماتا ایجاد می‌شود. متیل جیوه درون ماهی آلوده به سیستم عصبی مرکزی بیمار آسیب دیده حمله کرده و باعث بروز علائم مختلفی می‌شد.

## تاریخچه

در اوایل ۱۹۵۰ ساکنین محلی ساحل شهر میناماتا در استان کوماموتو در ژاپن متوجه رفتارهای عجیب و غریبی در حیوانات آن منطقه شدند. گربه‌ها حرکاتی عصبی از خودشان نشان می‌دادند و به‌طور ناگهانی جیغ می‌کشیدند، پرنده‌گان از آسمان سقوط می‌کردند و علائم بیماری هم‌چنین در ماهی‌ها و صدف‌ها هم مشاهده شد که قسمت مهمی در برنامه‌ی غذایی قشر ماهی‌گیران بود. مردم محلی نام این بیماری را در ابتدا بیماری رقص گربه‌ها (به ژاپنی: 猫踊り病) نامیده بودند. علائم این بیماری با مشکلاتی در راه رفتن، سخن گفتن، بینایی، شنوایی، بی‌حسی اعضای بدن، گرفتگی عضلانی، گفتار نامفهوم و هم‌چنین از دست دادن هوشیاری و تعادل در ساکنین این منطقه در سال ۱۹۵۶ شروع شد. اکثر بیماران مبتلا به میناماتا ترکیبی از علائم را نشان می‌دادند.

در همان سال، دختری به نام شینوبه ساکاموتو در شهر میناماتا به دنیا آمد که پدر و مادرش در زمانی کوتاه متوجه وجود ناهنجاری‌هایی در او شدند. شینوبه در سن معمول، توانایی راست نگه داشتن گردن را به دست نیاورده بود و تا سه سالگی نمی‌توانست راه برود. اما شهری که شینوبه در آن به دنیا آمده بود، از سال‌ها پیش شاهد وقایع عجیبی بود. در این شهر، پرنده‌ها قدرت پرواز خود را از دست می‌دادند و گربه‌ها رفتارهایی شبیه رقص از خود نشان داده و می‌مردند. این بیماری با نام رقص گربه‌ها و رقص مرگ شهرت یافت و تا سال ۲۰۰۱ بیش از ۲۰۰۰ نفر قربانی گرفت.

## علت بیماری

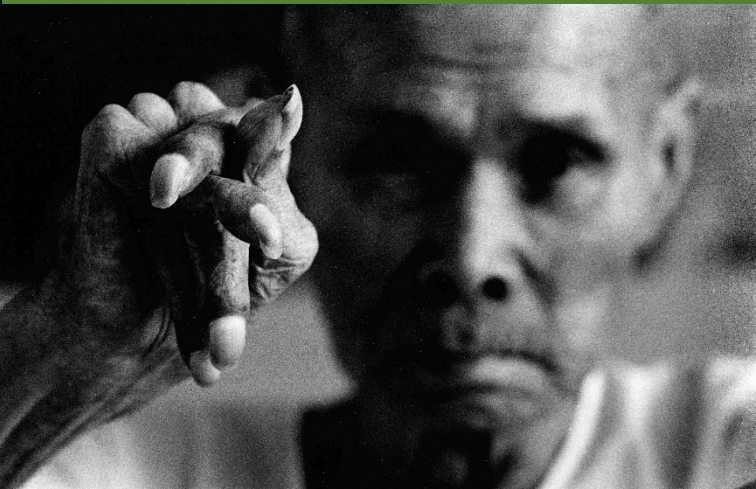
منبع این بیماری در منطقه خلیج میناماتا و علت آن، تخلیه متیل جیوه توسط شرکت چیسو به خلیج میناماتا بود. متیل جیوه، یک محصول جانبی در ساخت محصولات این شرکت بود، به همین علت، متیل جیوه به عنوان ضایعات شیمیایی به خلیج میناماتا ریخته می‌شد. در نخستین روز ماه می سال ۱۹۵۶ میلادی، مقام‌های محلی بهداشت عمومی شهر میناماتای ژاپن گزارشی بهت‌آور را از مدیر بیمارستان کارخانه شرکت چیسو که در همان شهر واقع بود دریافت کردند. این گزارش، از شیوع یک بیماری ناشناخته در سیستم اعصاب مرکزی خبر می‌داد.

این گزارش، به انجام تحقیقاتی در دانشگاه کوماموتو منجر شد که نشان می‌داد مسمومیت غذایی با فلزات سنگین، باید عامل بروز این بیماری باشد. مدتی نگذشت که کشف شد عامل اصلی «بیماری میناماتا»، مصرف شدن مواد غذایی آلوده به جیوه بوده است.

شرکت چیسو از ترکیب سولفات جیوه به‌عنوان کاتالیزور در تولید کارخانه استفاده می‌کرد و مواد زاید فلزات سنگین را به داخل دریا خالی می‌کرد. یکی از محصولات‌های این واکنش، متیل جیوه بود که یک ترکیب آلی و بسیار سمی جیوه به حساب می‌آید. هرچند پس از کشف علت بیماری، شرکت چیسو اعلام نمود فیلتری را برای تصفیه فاضلاب صنعتی تعبیه نموده، اما این کارخانه استفاده از این واکنش سنتزی و روانه نمودن جیوه سمی به آب دریا را تا سال ۱۹۶۸ میلادی ادامه داد و تلاش‌های قربانی‌های بیماری و مردم محلی در متوقف نمودن روند آلودگی تا آن زمان بی‌نتیجه ماند. بعدها مشخص گردید فیلتر نصب شده در پاک‌سازی آب از جیوه آلی بی‌تأثیر بوده است.

فلزات سنگین از طریق ماهی‌ها و صدف‌ها به رژیم غذایی انسان‌ها باز می‌گشت و وارد زنجیره غذایی سایر موجودات زنده نیز می‌شد.

از طرف دیگر بسیاری از مردم محلی به سبب آن که همان کارخانه منبع کسب درآمدشان بود، حاضر نبودند نتایج علمی اثبات کننده اثرات وحشتناک این کارخانه را بر سلامت مردم بپذیرند. مسئولین محلی و سهامداران این کارخانه نیز برای نپذیرفتن این نتایج و مطالبات آن تلاش می کردند تا واقعیت را به گونه ای دیگر جلوه دهند. اما پی گیری های مستمر مبتنی بر مطالعات سبب شد که پدیده بیماری میناماتا به شهرتی جهانی برسد. پرداخت غرامت های هنگفت به هزاران قربانی این بیماری شکلی قانونی به خود گرفت و معاهده ای بین المللی برای مدیریت آلودگی های فلزات سنگین پدید آمد. تا ماه مارس سال ۲۰۰۱، ۲۲۶۵ تن به طور رسمی به عنوان قربانی بیماری میناماتا تأیید شده اند. از این تعداد، ۱۷۸۴ نفر جان خود را از دست داده اند. بیش از ده هزار نفر از شرکت چیسو غرامت مالی دریافت کرده اند.



## مقاله‌های متعددی در کشور در مورد آلودگی آبزیان به فلزات سنگین چاپ شده است که به چند مورد اشاره می‌شود:

۱- تعیین غلظت جیوه در ماهی خوراکی بیاح (*Liza abu*) رودخانه کارون، ۱۳۹۲، میترا چراغی و همکاران: بررسی در عضله ماهی انجام شد. نتایج نشان داد شاخص ریسک (HQ) بیش‌تر از ۱ (۱/۱۱) بود که بر این اساس مصرف ماهی بیاح این منطقه خطراتی برای مصرف‌کنندگان از نظر میزان جیوه در پی خواهد داشت و برای حفظ سلامتی، میزان مجاز مصرف آن ۲۷ گرم در روز و یک وعده در هفته توصیه می‌شود.

۲- بررسی غلظت فلزات سنگین در عضله کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) تالاب بین‌المللی هامون پس از دوره بیست ساله خشک‌سالی، ۱۴۰۱، ساحل پاکزاد توچایی و همکاران: ماهی کپور معمولی تالاب‌های هامون پوزک، هیرمند و صابوری مورد بررسی قرار گرفت. بین ۳ دریاچه اختلاف معنی‌دار بود. دریاچه صابوری دارای بیش‌ترین غلظت فلزات بود. مصرف ماهی کپور معمولی می‌تواند برای کودکان بویژه در مورد عنصر Cd آسیب به همراه داشته باشد.

۳- مقایسه تجمع برخی فلزات سنگین (جیوه، مس و روی) در بافت کبد و عضله ماهی کپور پرورشی و کپور دریایی (*Cypinus carpio*)، ۱۳۹۷، سعید مشکینی و هیمن رسولی اقدم: غلظت سه فلز سنگین جیوه، مس و روی در بافت عضله و کبد ماهی کپور وحشی دریای خزر و کپور پرورشی (مزرعه‌ای در اطراف شهر ارومیه با منبع آب چاه) به ترتیب به عنوان نمونه‌های دریایی و پرورشی و برآورد میزان خطر مورد بررسی قرار گرفت. مقایسه این فلزات با حد مجاز استانداردهای جهانی نشان داد که مقدار روی در کپور پرورشی از حد مجاز تمامی استانداردهای ذکر شده بالاتر است.

۴- بررسی غلظت فلزات سنگین سرب، نیکل و روی در بافت‌های عضله، کبد، آبشش و کلیه ماهی سفید ( *Rutilus frisii kutum* ) استان‌های گیلان و مازندران، ۱۳۹۹، فرشته حمیدوند و همکاران: مقدار نیکل ثبت شده در اکثر بافت‌ها از استانداردهای ارایه شده به‌طور معنی‌داری بیش‌تر بود. با توجه به بالا بودن غلظت نیکل و صید بسیار ماهی سفید از شمال کشور و هم‌چنین با در نظر گرفتن ارتباط مستقیم اثر فلزات سنگین بر یکدیگر، باید در هنگام تغذیه از ماهی سفید دقت بیش‌تری مبذول داشت.

۵- بررسی میزان تجمع فلزات سنگین کادمیوم، سرب و روی در بافت خوراکی عضله ماهی کاراس ( *Carassius auratus* ) تالاب بین‌المللی بندرانزلی، ۱۳۹۵، علی اصغر خانی پور و همکاران: نتایج بدست آمده نشان داد که به‌جز غلظت کادمیوم، غلظت سرب و روی به‌ترتیب از حد مجاز استانداردهای FDA و WHO بالاتر می‌باشد. افزایش این فلزات می‌تواند یک هشدار برای تهدید سلامت مصرف این ماهی در گروه‌های آسیب‌پذیر جامعه باشد.

۶- تعیین سطح غلظت فلزات سنگین مس، روی و آهن در بافت عضله ماهی صبیتی ( *Acanthopagrus cuvieri* ) در بندر بوشهر، ۱۳۹۸، عبدالحسن دولاح و رزاق عبیدی: میزان فلز سنگین آهن بیش‌تر از مقدار مجاز اعلام شده توسط سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA) اعلام شد. از این‌رو استفاده از این‌گونه برای مصارف انسانی مشکل‌چندانی را از دیدگاه سلامت و بهداشت عمومی ایجاد نخواهد کرد.

۷- تجمع زیستی فلزات سنگین سرب، روی و مس در عضله و کبد ماهی شانک زردباله ( *Acanthopagrus latus* ) (Houttuyn, 1782) در آب‌های سواحل دیلم، شمال خلیج فارس، ۱۳۹۵، عالی حسینی و همکاران: میزان تجمع عنصر سرب در بافت عضله بالاتر از حد مجاز و سطوح عناصر مس و روی پایین‌تر از حد اعلام شده توسط WHO مشاهده شد.

۸- بررسی فلزات سنگین و ارتباط آن با برخی شاخص‌های زیست‌سنجی در عضله و آبشش ماهی سفید (*Rutilus frisii kutum*) دریای خزر، ۱۳۹۷، سید امیر موسوی مقدم و همکاران: مقایسه تجمع فلزات سنگین در بافت عضله از حد مجاز اعلام شده توسط سازمان بهداشت جهانی در خصوص فلزات سنگین سرب، کادمیوم، جیوه، آرسنیک، کروم، مس، آهن و روی پایین‌تر بود. بنابراین، میزان تجمع فلزات سنگین در ماهی سفید در حد بسیار پایین بوده و این ماهی برای مصارف انسانی سمی نمی‌باشد.

۹- بررسی تجمع زیستی فلزات سنگین ضروری (آهن، مس و روی) و نیمه ضروری (نیکل، کبالت و منگنز) در بافت خوراکی ماهی کپور (*Cyprinus carpio*) دریای خزر، ۱۳۹۳، حوریه یونسی پور: در این تحقیق میانگین غلظت فلزات سنگین به دست آمده در ماهی کپور دریای خزر بر حسب وزن تر پایین‌تر از حداکثر میزان مجاز تعیین شده از سوی سازمان بهداشت جهانی بوده است.

۱۰- مطالعه تجمع برخی از فلزات سنگین در بافت خوراکی ماهی کپور (*Cyprinus Carpio*) و برآورد میزان سیبل خطر در حوزه ایرانی دریای خزر سال (۱۳۸۹)، ۱۳۹۲، حسن نصراله زاده ساروی و همکاران: مقادیر فلزات نیکل، کادمیم و سرب در عضله ماهی کپور دریای خزر در مقایسه با حد مجاز استانداردهای مختلف ناچیز بوده اما غلظت جیوه بیش‌تر از حد مجاز WHO مشاهده گردید.

۱۱- بررسی میزان فلزات سنگین سرب و کادمیوم در بافت عضله ماهیان پرورشی سردآبی استان گلستان، ۱۴۰۱، نقی محمدخانی و همکاران: مقایسه غلظت فلزات سنگین در ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان در استان گلستان با سایر مناطق کشور نشان داد که این میزان از پایین‌ترین مقادیر گزارش شده در کشور بوده که بیان‌گر سلامت کامل ماهی قزل‌آلا در استان گلستان دارد. مقادیر سرب و کادمیوم در آب و عضله ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان پایین‌تر از تمامی استانداردهای ملی و بین‌المللی بوده و از حداکثر مجاز پیشنهادی کم‌تر بود.

۱۲- تجمع فلزات سنگین در بافت‌های سه گونه ماهی در آب‌های خلیج فارس و ارتباط آن با برخی مشخصات زیست‌سنجی، ۱۳۹۸، مهرنوش نوروزی و همکاران: غلظت فلزات سنگین As، Hg، Cd و Pb در بافت‌های عضله، پوست و آبشش در سه گونه گیش‌گوژ پشت (*Alectis indicus*)، هامور منقوط قهوه‌ای (*Epinephelus chlorostima*) و سرخو مخطط زرد (*Lutjanus imniscatus*) اندازه‌گیری شد. با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، میزان تجمع فلزات سنگین سرب، کادمیوم، جیوه و آرسنیک در گونه‌های مورد بررسی متفاوت، اما در هر سه گونه بالاتر از حد استاندارد بود. از آنجایی که توانایی موجودات برای جذب، تجمع، برداشت یا سم‌زدایی فلزات سنگین به‌طور اساسی با هم فرق می‌کند، لذا با توجه به گوشت‌خوار بودن این ماهی‌ها احتمال انتقال این فلزات از زنجیره غذایی و از طریق تغذیه نیز وجود دارد. از بین سه گونه مورد بررسی، بیش‌ترین تجمع فلزات جیوه و آرسنیک در سرخو مخطط زرد دیده شد که احتمالاً به‌دلیل تغذیه این ماهی از بی‌مهرگان کفزی است. بعضی از موجودات مانند سخت‌پوستان و نرم‌تنان، فلزات و دیگر آلودگی‌ها را در خود ذخیره می‌کنند و هنگامی که ماهی از آن‌ها تغذیه می‌کند این آلودگی‌ها به ماهی منتقل می‌شود.

همچنین گیش گوژ پشت بالاترین آلودگی به سرب و کادمیوم را نشان داد. گیش گوژ پشت وارد مناطق مصبی می‌شود و مناطق مصبی به دلیل ورود پساب‌های آلوده به این دو فلز حاصل از فعالیت‌های کشاورزی، صنایع و تخلیه فاضلاب، آلوده به این فلزات می‌باشد. بیش‌ترین میزان تجمع ۴ فلز سنگین سرب، کادمیوم، جیوه و آرسنیک در بافت آبشش و کم‌ترین تجمع در بافت عضله بود که این میزان از نظر آماری معنی‌دار بود. تفاوت در سطوح غلظت در اندام‌ها و بافت‌های مختلف ماهی می‌تواند در درجه اول به تفاوت در نقش فیزیولوژیک هر اندام مربوط باشد. توانایی تنظیم، عادات رفتاری و تغذیه‌ای از دیگر فاکتورهای موثر در تفاوت در تجمع در اندام‌های مختلف است. ماهیچه‌ها بافت فعالی در ذخیره‌سازی فلزات سنگین نیستند.



سیرانه‌گذاری برای تولید

وزارت جهاد کشاورزی  
سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی



موسسه آموزش و ترویج کشاورزی

معاونت علمی و فناوری  
شبکه دانش کشاورزی

سلسله برنامه‌های ویدیو کنفرانس انتقال دانش به روز در گستره ملی بخش کشاورزی

عنوان:

مخاطرات آلودگی به فلزات سنگین در آبزیان

سخنران:

سهیل عل‌نژاد

عضو

عضو هیأت علمی موسسه آموزش و ترویج کشاورزی

۲۲ مهر ۱۴۰۴ - ساعت: ۱۱/۱۵ - ۱۰