



اثر تغذیه طولانی مدت کلرید کادمیوم بر غلظت آن در بافت‌ها، ادرار و مدفوع و غلظت عناصر آهن، روی و مس در بافت‌های گوساله‌های نر هلشتاین

محمد علی خراشادی زاده^{۱*}، رضا ولی زاده^۲، عباسعلی ناصریان^۳

۱- دانشجوی دکتری گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد

۲- استاد گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد

۳- استاد گروه علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه فردوسی مشهد

(تاریخ دریافت: ۹۵/۸/۲ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۱/۱۸)

چکیده

در این آزمایش تأثیر تغذیه طولانی مدت عنصر کادمیوم بر غلظت کادمیوم در بافت‌های مختلف کبد، کلیه، ریه، عضلات، استخوان و خون و غلظت آن در ادرار و مدفوع و همچنین اثر آن بر غلظت عناصر آهن، روی و مس در بافت‌های کبد، کلیه، استخوان و عضلات در گوساله‌های نر هلشتاین مورد بررسی قرار گرفت. تعداد ۲۰ رأس گوساله نر هلشتاین با میانگین وزن ۲۰۳ کیلوگرم و سن ۱۸۵ روز در قالب یک طرح کاملاً تصادفی با چهار گروه و پنج تکرار مورد مطالعه قرار گرفتند. جیره غذایی هر چهار گروه یکسان بود و فقط مقدار کادمیوم اضافه شده به جیره آنها متفاوت بود (به ترتیب صفر، ۲، ۵ و ۱۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک خوراک). پس از پایان آزمایش (۳۰۰ روز)، گوساله‌ها ذبح شدند و نمونه‌های بافتی از کبد، کلیه، ریه، استخوان قلم پا، عضله ران، عضله قلب و طحال گرفته شد. همچنین در سه روز پایانی، نمونه‌های خون، ادرار و مدفوع گوساله‌ها جمع‌آوری گردید. نتایج نشان داد که با افزایش مقدار کادمیوم جیره، غلظت کادمیوم در بافت‌ها و به‌ویژه کبد و کلیه‌ها به شکل معنی‌داری افزایش یافت ($P < 0.05$). با افزایش مصرف کادمیوم، غلظت کادمیوم ادرار و مدفوع نیز افزایش یافت ($P < 0.05$). همچنین همراه با افزایش مصرف کادمیوم، مقدار مس کبد و استخوان و مقدار آهن و روی کلیه‌ها و کبد، کاهش معنی‌داری داشت ($P < 0.05$). به‌طور کلی می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که آلودگی محیط و به‌ویژه خاک و آب با کادمیوم با افزایش ورود آن به تولیدات دامی و طبیعتاً بدن انسان و بروز اثرات سمی آن همراه خواهد بود.

واژه‌های کلیدی: فلزات سنگین، کادمیوم، کبد، کلیه، گوساله‌های نر هلشتاین

مقدمه

باشد، حلالیت کادمیوم بیشتر بوده و مقدار بیشتری توسط گیاه جذب می‌شود (Malakouti et al., 2001). حداکثر غلظت مجاز کادمیوم در آب آشامیدنی، یک میکروگرم در لیتر است که این مقدار در فاضلاب‌های شهری و صنعتی بسیار بالاتر است (Fay et al., 2007). بیش از ۹۰ درصد از کادمیوم موجود در پوسته زمین، حاصل فعالیت‌های صنعتی و کشاورزی انسان است. مقدار کادمیوم در خاک‌های غیرآلوده کمتر از ۰/۰۲ میلی‌گرم است که این میزان در مناطق آلوده بیشتر از یک میلی‌گرم در کیلوگرم است (ATSDR, 1999). از دیگر منابع کادمیوم می‌توان، سوزاندن سوخت‌های فسیلی مثل زغال سنگ و سوزاندن پسماندهای شهری را نام برد. همچنین کارخانجات تولید آهن و استیل و کارخانجات تولید باتری، خوشبوکننده‌ها، حشره‌کش‌ها و لوله‌های پلاستیکی نیز از منابع تولید این فلز هستند (Sahmounet et al., 2005). حتی غلظت‌های کم کادمیوم هم می‌تواند تأثیرات منفی زیادی بر فرآیندهای متابولیسمی بدن جانوران داشته باشد (Harding et al., 1995). مسمومیت حاد با کادمیوم باعث صدمات ریوی، کلیوی، کبدی و همچنین صدمات شدید استخوانی می‌شود (Golt et al., 2006). تحقیقات نشان می‌دهد که مسمومیت با کادمیوم باعث آسیب بافت‌های مختلف بدن از قبیل، کبد، کلیه‌ها، ریه‌ها، بیضه‌ها و سیستم خون‌سازی در بدن حیوانات می‌شود (Kocak and Akc, 2006). مصرف مقادیر زیاد کادمیوم در گاوها باعث کاهش اشتها، کم‌خونی، رشد ضعیف بدن، سقط جنین و ایجاد اشکال در فعالیت کبد و کلیه‌ها می‌شود. همچنین بر متابولیسم عناصری چون روی، مس و آهن تأثیرات منفی می‌گذارد (Lopez Alonso et al., 2002; Lopez Alonso et al., 2004; Ayaret et al., 2009).

در زمان تغذیه دام‌ها با علوفه آلوده به کادمیوم، بدن به عنوان یک فیلتر بیولوژیک عمل کرده و بخش زیادی از کادمیوم وارد شده، جذب نمی‌شود و مقادیر جذب شده نیز ابتدا به استخوان‌ها، کبد و کلیه‌ها منتقل شده و در آنجا تجمع می‌یابند. حداکثر قابلیت جذب کادمیوم از دستگاه گوارش گاو بین ۱/۵ تا ۲۰ درصد است که بسته به شرایط فیزیولوژیکی و سن دام و همچنین نوع خوراک آلوده و نوع منبع فلزات سنگین متفاوت است. از طرف دیگر حدود ۸۰ تا ۹۰ درصد از کادمیوم جذب شده به

کادمیوم یک فلز سنگین به رنگ سفید متمایل به آبی است. این فلز نسبت به سایر فلزات سنگین به مقدار بسیار بیشتری در پوسته زمین یافت می‌شود و در طبیعت بیشتر به شکل معدنی بوده و از معادن استخراج می‌شود (Bernard, 2004). از فعالیت‌های صنعتی بشر سالانه چندین میلیون تن کادمیوم در جهان تولید می‌شود و این مقدار همچنان رو به افزایش است و نتیجه آن آلودگی محیط انسانی با این فلز خواهد بود (Howard, 2002).

توسعه روز افزون صنعت، تکنولوژی و شهرنشینی، در کنار مزایای قابل توجه، باعث ایجاد مشکلات خاصی نیز شده که می‌توان به آلودگی شدید محیط زیست به انواع و فرم‌های مختلف اشاره کرد. یکی از مهمترین این عوارض، آلودگی مواد غذایی مصرفی انسان و دام به فلزات سنگین است. این فلزات سنگین چون سرب، کادمیوم، جیوه و آرسنیک قادرند همراه با مواد غذایی وارد بدن شوند و در صورت تداوم، باعث بروز مسمومیت‌های حاد یا مزمن شوند. این عناصر برای بدن ضروری تشخیص داده نشده‌اند و به همین دلیل حضور آنها در بدن نشانه آلودگی به این عناصر است (Charter, 2000). مشخص شده است که کادمیوم هیچ‌گونه نقش و وظیفه فیزیوشیمیایی در بدن انسان و گاو ندارد. بنابراین حضور آن در بدن خطرناک بوده و عواقب خطرناکی در پی خواهد داشت چراکه نیمه عمر این فلز در بدن بالا بوده و پس از ورود، در بدن انباشته می‌شود (Bernard, 2008). از طرف دیگر، در بسیاری از مناطق جهان، گوشت و فرآورده‌های دامی به دلیل ارزش غذایی بالا، بخش مهمی از رژیم غذایی انسان‌ها را تشکیل می‌دهند، اما آلودگی این منابع غذایی با ارزش با فلزات سنگین، می‌تواند عوارض جبران ناپذیری بر سلامت مصرف کنندگان داشته باشد. از مهمترین منابع کادمیوم که خاک مزارع کشاورزی و به‌دنبال آن گیاهان را آلوده می‌کند، می‌توان کودهای فسفاته و استفاده از آنها در مزارع را نام برد چرا که این کودها بسته به منبع، دارای ۳ تا ۵۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم کادمیوم هستند (Satarug et al., 2003). همچنین آبیاری مزارع با فاضلاب‌های شهری و صنعتی از دیگر منابع کادمیوم در خاک مزارع است که در نهایت باعث آلوده شدن خوراک دام و انسان می‌شود. هر چه اسیدیته آب و یا خاک بالاتر

مواد و روش‌ها

تعداد ۲۰ رأس گوساله نر هلستاین با میانگین سن ۱۸۵ روز و میانگین وزن ۲۰۳ کیلوگرم به طور تصادفی انتخاب شده و به چهار گروه آزمایشی تقسیم شدند. این آزمایش در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۴ تیمار و ۵ تکرار، انجام شد. جیره مورد استفاده برای کلیه گوساله‌ها یکسان بود و فقط مقدار کادمیوم اضافه شده به آنها متفاوت و در جیره‌های ۱ الی ۴ به ترتیب برابر صفر، ۲، ۵ و ۱۰ میلی‌گرم کادمیوم در هر کیلوگرم ماده خشک خوراک بود. شرایط نگهداری تمام گوساله‌ها یکسان بود. جیره پایه شامل ۴۰ درصد علوفه (۳۵ درصد سیلوی ذرت و ۵ درصد کاه گندم) و ۶۰ درصد کنسانتره (۴۰ درصد جو، ۱۰ درصد کنجاله تخم پنبه، ۷ درصد سبوس و ۳ درصد مکمل‌ها و نمک) بود. گوساله‌ها به مدت ۳۰۰ روز با جیره‌های آزمایشی تغذیه شدند. علوفه و کنسانتره به شکل کاملاً مخلوط (TMR) در اختیار گوساله‌ها قرار گرفت و کلرید کادمیوم مستقیماً به کنسانتره اضافه شد. میانگین مصرف خوراک روزانه در کل دوره ۱۰/۲۸۰ کیلوگرم بود و بنابراین گروه دوم، سوم و چهارم به ترتیب روزانه ۱۵۰، ۳۰۰ و ۳۰۰ میکروگرم کادمیوم در هر کیلوگرم وزن بدن دریافت کردند. خوراک روزانه در دو نوبت در ساعات ۹ صبح و ۷ عصر در اختیار گوساله‌ها قرار گرفت. محدوده غلظت کادمیوم، مس، آهن و روی در جیره پایه به ترتیب ۱۰ تا ۳۰ میکروگرم، ۸ تا ۱۲، ۱۵۰ تا ۱۶۰ تا ۴۵ تا ۵۵ میلی‌گرم در هر کیلوگرم ماده خشک خوراک بود. گوساله‌ها به شکل جداگانه نگهداری شدند و کادمیوم به شکل کلرید کادمیوم به جیره اضافه شد. گوساله‌ها در ابتدا و انتهای دوره وزن‌کشی شدند.

نمونه‌گیری: در اولین روز آزمایش، از هر گروه آزمایشی یک گوساله به طور تصادفی انتخاب شد و طی سه روز نمونه‌های خون، ادرار و مدفوع آنها گرفته شد و سپس ذبح شدند و نمونه‌هایی از کبد، کلیه، ریه، استخوان قلم پا، عضله ران، قلب و طحال این حیوانات تهیه شد. همچنین در سه روز پایانی دوره آزمایش از تمام گوساله‌ها نمونه‌های خون کامل، ادرار و مدفوع جمع‌آوری شد. سپس گوساله‌ها ذبح شدند و نمونه‌هایی از کبد، کلیه، ریه، استخوان قلم، عضله ران، قلب و طحال آنها تهیه شد (از هر بافت سه نمونه تهیه شد). بر اساس دستورالعمل

استخوان‌ها، کبد و کلیه‌ها رفته و در آنجا تجمع می‌یابند (Sedki *et al.*, 2003). کادمیوم موجود در خاک غالباً وارد ریشه گیاهان (تریچه، شلغم، پیاز و هویج) و همچنین برگ گیاهان (یونجه، کاهو، اسفناج و ذرت‌علوفه‌ای) و دانه‌ها می‌شود و کمتر در بخش‌های فیبری چون ساقه قرار می‌گیرد. بنابراین استفاده از علوفه تازه و پر برگ غلات نسبت به علوفه خشبی احتمال ورود کادمیوم به بدن دام‌ها را افزایش می‌دهد (Ward and Savage, 1994). حد مجاز مصرف کادمیوم در جیره گاوهای شیری بر اساس استاندارد اتحادیه اروپا (EFSA)، یک میلی‌گرم در هر کیلوگرم خوراک تعیین شده است، ولی در برخی منابع حداکثر مقدار مجاز کادمیوم در جیره گاوهای شیری ۱۰ میلی‌گرم در هر کیلوگرم ماده خشک خوراک است (NRC, 2005). مطالعات نشان داده است که مصرف علوفه و آب آلوده به کادمیوم توسط گاوها، باعث آلوده شدن گوشت و بافت آنها به این عنصر می‌شود. همچنین در گاوهایی که در مزارع چرا می‌کردند، ارتباط مستقیمی بین مقدار کادمیوم موجود در خاک مراتع و کادمیوم موجود در گوشت و بافت‌های خوراکی گاوها گزارش شد (Sabir *et al.*, 2003; Wilkinson *et al.*, 2003). مطالعات نشان می‌دهد که مصرف مداوم و طولانی مدت کادمیوم، باعث انباشته شدن این عنصر در کبد و کلیه گاوها می‌شود. به طوری که غلظت کادمیوم در عضلات و کبد گاوهایی که در نزدیکی مراکز صنعتی پرورش می‌یابند، و یا آنهایی که از پسماندها و زباله‌های شهری تغذیه می‌کنند، بسیار بالاتر از حد مجاز است. همچنین پیشنهاد شده است که کبد و کلیه‌های گاوهایی که در مزارع نزدیک به شهرک‌های صنعتی پرورش می‌یابند برای تغذیه انسان مناسب نیستند (Juknaet *al.*, 2006; Dodganoc, 1996; Korenkovaet *al.*, 2002).

مطالعات بسیار کمی در ایران در زمینه آلودگی گوشت و فرآورده‌های دامی به فلزات سنگین انجام شده است (Javadi *et al.*, 2005)، در حالی که در سایر نقاط جهان تحقیقات قابل ملاحظه‌ای صورت گرفته و آلودگی تولیداتی چون گوشت، شیر و بافت‌های خوراکی با این فلزات گزارش گردیده است (Pan *et al.*, 2010; Nriaguet, 1972; Mills and Doganoc, 2009; *al.*). این آزمایش کوششی در این جهت بود.

طحال، عضله قلب و خون و همچنین در ادرار و مدفوع در چهار گروه آزمایشی در جدول ۱ آمده است.

نتایج و بحث

همان طور که در جدول ۱ دیده می‌شود، بیشترین غلظت کادمیوم مربوط به بافت‌های کلیه و پس از آن کبد است که نشان‌دهنده آن است که محل اصلی تجمع کادمیوم جذب شده از دستگاه گوارش، بافت‌های کبد و کلیه هستند. در یک مطالعه اثر مقادیر بالای کادمیوم جیره در گوسفندان بررسی شد و مشخص شد که بخش اصلی کادمیوم جذب شده از دستگاه گوارش در کلیه‌ها تجمع پیدا می‌کند، و در گوسفندانی که جیره حاوی ۱۰ میلی‌گرم کادمیوم در هر کیلوگرم وزن بدن دریافت می‌کردند، مقدار کادمیوم کلیه‌ها تا ۱۱۰۰ میکروگرم در کیلوگرم افزایش یافته بود (Houper et al., 1997). همچنین غلظت کادمیوم در کلیه‌های گاوهایی که در نزدیکی مناطق بسیار آلوده و صنعتی چرا می‌کردند، تا ۳۸ میلی‌گرم در کیلوگرم بود که بسیار بالا و خطرناک است (Cai et al., 2009). حد مجاز کادمیوم در کلیه و کبد برای مصارف انسانی، بر اساس استاندارد کودکس (Kodex, 2000; Kodex, 2007) به ترتیب ۱ و ۰/۵ میلی‌گرم در کیلوگرم است. مطالعات نشان دادند که مقدار کادمیوم موجود در کبد و کلیه‌ها کاملاً وابسته است به مقدار کادمیوم موجود در جیره و سن دام‌هایی که خوراک آلوده مصرف می‌کنند، و تحت تاثیر این فاکتورها، مقدار کادمیوم کبد و کلیه‌ها افزایش می‌یابد (Smith et al., 1991; Rogowska et al., 2008).

AOAC: 986-15 (AOAC, 2000)، تمامی نمونه‌ها در ظروف پلاستیکی درپوش‌دار جمع‌آوری شدند و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به آزمایشگاه ارسال شدند. برای اطمینان از آلوده نبودن ظروف نمونه‌گیری، ابتدا این ظروف به مدت ۲۴ ساعت در اسید نیتریک ۱۰ درصد غوطه‌ور شدند و سپس با آب دوبار تقطیر شده، آبکشی شدند و سپس برای نمونه‌گیری مورد استفاده قرار گرفتند.

آماده‌سازی و اندازه‌گیری غلظت فلزات سنگین: در آزمایشگاه سه نمونه مربوط به هر بافت با هم مخلوط شدند و یک نمونه همگن از آنها به دست آمد و به این ترتیب ۲۰۰ نمونه مورد آزمایش قرار گرفت. آماده‌سازی نمونه‌ها بر اساس دستورالعمل AOAC: 925-20 (AOAC, 1995)، صورت گرفت. غلظت کادمیوم نمونه‌ها توسط دستگاه اسپکتروفتومتری جذب اتمی (PG Instruments, England) مجهز به شعله و کوره گرافیتی اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از رویه MIXED برنامه SAS تجزیه و تحلیل آماری شدند. میانگین مشاهدات توسط Lsmmeans در سطح احتمال ۰/۰۵ مورد مقایسه قرار گرفتند.

مقدار کادمیوم اندازه‌گیری شده در ابتدای آزمایش در بافت‌های کبد، کلیه، ریه، عضله ران، استخوان قلم پا، طحال، عضله قلب و مدفوع به ترتیب ۷۰، ۱۷۰، ۲۰، ۲۰، ۳۰، ۳۵، صفر و ۲۵ میکروگرم در کیلوگرم، و در خون و ادرار به ترتیب صفر و ۱۰ میکروگرم در لیتر بود. میانگین مقادیر کادمیوم اندازه‌گیری شده در انتهای آزمایش در بافت‌های کبد، کلیه، ریه، عضله ران، استخوان قلم پا،

جدول ۱ - مقدار کادمیوم در نمونه‌های گرفته شده از کبد، کلیه، عضله ران، عضله قلب، طحال، استخوان و مدفوع (میکروگرم در کیلوگرم) و خون و ادرار (میکروگرم در لیتر) در گوساله‌های نر هلشتاین

Table 1. The cadmium concentration in samples of liver, kidney, muscle, heart, spleen, bone and feces ($\mu\text{g}/\text{kg}$), blood and urine ($\mu\text{g}/\text{L}$) in Holstein male calves.

Variable	Tissues										
	Liver	Kidney	Muscle	Heart	Bone	Lung	Spleen	Blood	Urine	Feces	
Cadmium (mg/kg) of diet	0	325 ^a	848 ^a	138 ^a	72 ^a	82 ^a	28 ^a	31 ^a	0.26 ^a	0.15 ^a	106 ^a
	2	2162 ^b	4938 ^a	213 ^b	142 ^b	138 ^b	48 ^b	127 ^a	0.43 ^b	0.27 ^b	1982 ^b
	5	11975 ^c	19338 ^b	390 ^c	557 ^c	997 ^c	130 ^c	499 ^b	0.86 ^c	0.75 ^c	21800 ^c
	10	20437 ^d	54275 ^c	588 ^d	802 ^d	1560 ^d	333 ^d	1163 ^c	1.52 ^d	1.17 ^d	41637 ^d
	SEM	201.75	1841.23	11.41	9.14	13.75	5.41	66.32	0.033	0.038	137.05
P-value	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	0.05	

^{a,b} Means with different superscripts in the same column and section are significantly different ($P < 0.05$).

نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار غلظت کادمیوم در ادرار به ویژه در گروه آزمایشی سوم و چهارم، همراه با افزایش کادمیوم در جیره بود ($P < 0.05$). گزارش شده است که افزایش ۲۰ میلی‌گرم کلرید کادمیوم به هر لیتر آب آشامیدنی در موش‌ها باعث شده است کادمیوم موجود در ادرار افزایش بسیار زیادی داشته باشد و به حدود یک میکروگرم در لیتر برسد.

همچنین محققین بیان می‌کنند که میزان و سرعت دفع کادمیوم از طریق ادرار بسیار پایین‌تر از میزان و سرعت جذب آن از دستگاه گوارش است، ولی متناسب با مقدار کادمیوم جذب شده از دستگاه گوارش، افزایش و کاهش می‌یابد (Klaassen *et al.*, 2009). کادمیوم در کلیه‌ها بازجذب شده و غالب آن در کبد و کلیه‌ها تجمع می‌یابد و بخش کمتری از آن به استخوان‌ها، ماهیچه‌ها، ریه‌ها و سایر بافت‌ها می‌رود (Wilkinson *et al.*, 2003).

مقدار کادمیوم موجود در عضلات (عضله ران و عضله قلب) نسبت به کادمیوم موجود در کلیه‌ها و کبد پایین‌تر بود، به طوری که میانگین کادمیوم در عضله ران و عضله قلب در چهار گروه آزمایشی به ترتیب (۱۳۸، ۲۱۳، ۳۹۰، ۵۸۸) و (۷۲، ۱۴۲، ۵۵۷ و ۸۰۲) میکروگرم در کیلوگرم بود. البته این مقادیر از حد مجاز تعیین شده توسط اتحادیه اروپا (۵۰ میکروگرم در کیلوگرم) بالاتر بود. مطالعات نشان می‌دهد که تنها زمانی کادمیوم در ماهیچه به مقدار زیاد تجمع پیدا می‌کند که مقدار آن در جیره بسیار بالا و حداقل ۳۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ماده خشک خوراک باشد (Wilkinson *et al.*, 2003).

مقدار کادمیوم موجود در ریه در تمامی گروه‌ها پایین‌تر از سایر بافت‌ها بود که دلیل آن هم استفاده از کادمیوم در جیره است که وارد دستگاه گوارش می‌شود. در حالی که اگر کادمیوم از طریق سیستم تنفسی وارد بدن دام شود، باعث آلودگی سیستم تنفسی و افزایش غلظت کادمیوم در ریه‌ها می‌شود. چرا که قابلیت جذب کادمیوم از سیستم تنفسی و ریه‌ها بسیار بالا و حدود ۱۰ تا ۵۰ درصد است (Roggeman *et al.*, 2014). قابلیت جذب کادمیوم در ریه‌ها بسیار بالاتر از سایر فلزات سنگین است و کادمیوم موجود در اتمسفر پس از ورود به ریه‌ها، جذب کیسه‌های هوایی شده و سپس وارد جریان خون می‌شود و

میانگین مقدار کادمیوم خون در گروه‌های آزمایشی به ترتیب ۰/۲۶، ۰/۴۳، ۰/۸۶ و ۱/۵۲ بود. همان طور که مشاهده می‌شود در ابتدای این مطالعه غلظت کادمیوم خون پایین بوده و با افزودن کادمیوم به جیره به شکل معنی‌داری غلظت کادمیوم خون بالا می‌رود، که به ویژه در گروه‌های سوم و چهارم بالاتر از دو گروه دیگر بود ($P < 0.05$). در آزمایشات نیز از خون به عنوان یک مارکر خوب برای اندازه‌گیری میزان کادمیوم موجود در بدن و خوراک استفاده می‌شود (Nakata *et al.*, 2015). بخش کمی از کادمیوم خون در پلاسما قرار دارد و بیشتر آن به همراه سلول‌های قرمز خون یافت می‌شود (Alexander *et al.*, 2009). مطالعات نشان می‌دهد که در میش‌های غیرآبستن اضافه کردن ۲ میلی‌گرم کادمیوم به هر کیلوگرم ماده خشک خوراک، باعث افزایش میزان کادمیوم خون تا ۵ میکروگرم در لیتر می‌شود (Houperter *et al.*, 1995). همچنین این محققین گزارش کردند که پس از آلوده شدن بدن به کادمیوم حداقل ۱۱۰ تا ۱۵۰ روز طول می‌کشد تا سطح کادمیوم خون به حالت اولیه برگردد (Houperter *et al.*, 1997). مطالعات انجام شده روی خوک‌ها نشان داد که، غلظت کادمیوم خون تا ۷۰ روز پس از یک دوره مصرف کوتاه مدت کادمیوم، به سطح اولیه برنمی‌گردد (Hoogenboon *et al.*, 2015).

میانگین مقدار کادمیوم مدفوع در چهار گروه آزمایشی به ترتیب ۱۰۶، ۱۹۸۲، ۲۱۸۰۰ و ۴۱۶۳۷ میکروگرم در کیلوگرم ماده خشک مدفوع بود که نشان دهنده آن است که بیش از ۹۰ درصد از کادمیوم خورده شده توسط حیوان از طریق مدفوع دفع شده است و به همین دلیل همراه با افزایش مقدار کادمیوم جیره، مقدار کادمیوم مدفوع به شکل معنی‌داری افزایش یافته است. دیگر مطالعات نیز نشان می‌دهد که در زمان ورود کادمیوم به بدن، دستگاه گوارش به عنوان یک فیلتر بیولوژیک عمل کرده و بخش اصلی کادمیوم موجود در خوراک جذب نشده و از طریق مدفوع دفع می‌شود و در زمان مصرف مقادیر بالای کادمیوم در گاوهای شیری، بیش از ۹۵ درصد از کادمیوم خورده شده از طریق مدفوع دفع می‌شود (Sunderman, 2001). در این مطالعه میانگین مقدار کادمیوم در ادرار در چهار گروه آزمایشی به ترتیب ۰/۱۵، ۰/۲۷، ۰/۷۵ و ۱/۱۷ میکروگرم در لیتر بود که

زمینه تجمع فلزات سنگین در این بافت وجود دارد. در مطالعه حاضر با افزودن کادمیوم به جیره، مقدار کادمیوم طحال افزایش یافت که تنها در گروه سوم و چهارم بالا و معنی‌دار بود ($P < 0.05$).

مقدار عناصر مس، آهن و روی در بافت‌های کبد، کلیه، ماهیچه ران و استخوان قلم پا در ابتدای آزمایش به ترتیب (۱۷، ۶۵، ۳ و ۱/۹)، (۲۱۰، ۳۲۰، ۱۲۴ و ۱۸) و (۱۳۰، ۱۶۰، ۱۷۵ و ۴۵) بود. اثر اضافه کردن کادمیوم به جیره گوساله‌ها به مدت ۳۰۰ روز بر مقدار عناصر روی، آهن و مس موجود در بافت‌های کبد، کلیه، استخوان و ماهیچه به ترتیب در جداول ۲، ۳ و ۴ آمده است. روابط متقابل کادمیوم با سایر عناصر توسط سایر محققین نیز گزارش شده است. و افزایش غلظت کادمیوم جیره در طولانی مدت باعث کاهش مقدار عنصر مس در کبد شده است (Lopez Alonso *et al.*, 2004; Lopez Alonso *et al.*, 2002).

بخشی مستقیماً در ریه‌ها تجمع پیدا می‌کند (Bressler *et al.*, 2004).

افزایش مصرف کادمیوم در این مطالعه باعث افزایش غلظت کادمیوم در استخوان قلم پا شد که به‌ویژه در گروه سوم و چهارم و همراه با مصرف غلظت‌های بالای کادمیوم معنی‌دار بود ($P < 0.05$). مطالعات نشان می‌دهد که افزایش مصرف کادمیوم، باعث تجمع این عنصر در استخوان‌ها و جایگزین شدن آن بجای کلسیم استخوان می‌شود (Alfven *et al.*, 2002). همچنین از آنجایی که کادمیوم و کلسیم در جذب از دستگاه گوارش با هم رقابت می‌کنند، افزایش کادمیوم جیره در طولانی مدت باعث ایجاد مشکلات اسکلتی می‌گردد (Alfven *et al.*, 2004).

نتایج نشان داد که با افزودن کادمیوم به جیره، در همه تیمارها مقدار کادمیوم طحال نسبت به کبد و کلیه‌ها افزایش بسیار کمتری داشت و از آنجا که این بافت مورد استفاده انسان قرار نمی‌گیرد، گزارشات بسیار کمی در

جدول ۲- اثر اضافه کردن کلرید کادمیوم به جیره بر مقدار روی (Zn) بافت‌ها در گوساله‌های نر هلشتاین (میلی‌گرم در کیلوگرم)
Table 2. The effect of adding cadmium chloride to diet on Zn content of tissues in Holstein male calves (mg/kg).

Variable		Tissues			
		Liver	Kidney	Muscle	Bone
Cadmium (mg/kg) of diet	0	290.0 ^a	197.5 ^a	195 ^a	66.2 ^a
	2	262.7 ^b	176.5 ^b	186 ^a	60.0 ^a
	5	165.0 ^c	111.2 ^c	156 ^b	51.2 ^b
	10	136.7 ^d	92.5 ^d	152 ^b	51.2 ^b
	SEM	5.68	3.15	2.959	2.31
	P-value	0.05	0.05	0.05	0.05

^{a,b}Means with different superscripts in the same column and section are significantly different ($P < 0.05$).

جدول ۳- اثر اضافه کردن کلرید کادمیوم به جیره بر مقدار آهن (Fe) بافت‌ها در گوساله‌های نر هلشتاین (میلی‌گرم در کیلوگرم)
Table 3. The effect of adding cadmium chloride to diet on Fe content of tissues in Holstein male calves (mg/kg).

Variable		Tissues			
		Liver	Kidney	Muscle	Bone
Cadmium (mg/kg) of diet	0	310.0 ^a	367.50 ^a	151.2 ^a	14.2 ^a
	2	291.2 ^b	353.7 ^b	150.0 ^a	14.0 ^{ab}
	5	232.2 ^c	246.2 ^c	138.7 ^b	13.2 ^b
	10	182.2 ^d	188.2 ^d	120.0 ^c	12.0 ^c
	SEM	4.49	2.90	1.50	0.27
	P-value	0.05	0.05	0.05	0.05

^{a,b}Means with different superscripts in the same column and section are significantly different ($P < 0.05$).

جدول ۴- اثر اضافه کردن کلرید کادمیوم به جیره بر مقدار مس (Cu) بافت‌ها در گوساله‌های نر هلشتاین (میلی‌گرم در کیلوگرم)
Table 4. The effect of adding cadmium chloride to diet on rate of Cu contain of tissues in Holstein male calves (mg/kg).

Variable		Tissues			
		Liver	Kidney	Muscle	Bone
Cadmium (mg/kg) of diet	0	54.5 ^a	18.2 ^a	5.02 ^a	4.55 ^a
	2	21.7 ^b	18.2 ^a	5.00 ^a	3.27 ^b
	5	11.2 ^c	16.8 ^b	3.12 ^b	2.10 ^c
	10	7.12 ^d	16.6 ^b	3.05 ^b	1.45 ^d
	SEM	0.72	0.28	0.074	0.068
	<i>P</i> -value	0.05	0.05	0.05	0.05

^{a,b}Means with different superscripts in the same column and section are significantly different ($P < 0.05$).

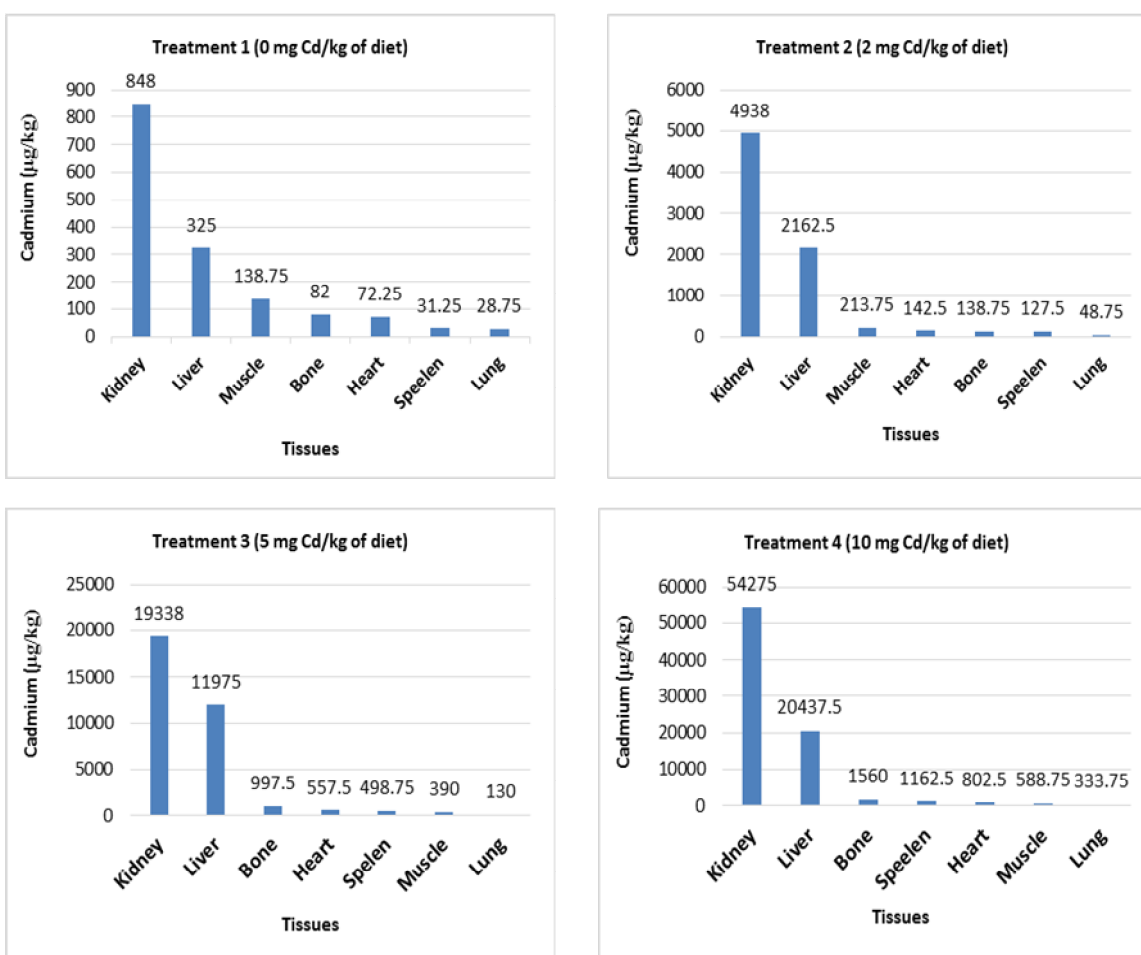


Fig 1. Cadmium measured in tissues from maximum to minimum value in four treatments at the end of experiment (mg/kg).

شکل ۱- کادمیوم اندازه‌گیری شده بافت‌ها از حداکثر به حداقل مقدار در چهار گروه آزمایشی در پایان دوره آزمایش (میکروگرم در کیلوگرم)

جذب از دستگاه گوارش با هم رقابت دارند (Peraza *et al.*, 1998).

نتایج نشان داد که افزودن کادمیوم باعث کاهش معنی‌دار غلظت عنصر آهن در کبد، کلیه و ماهیچه شد که این کاهش در کبد و کلیه بسیار بالاتر بود ($P < 0.05$). اطلاعات کمی در مورد ارتباط بین عناصر کادمیوم و آهن در نشخوارکنندگان وجود دارد، ولی مطالعات نشان می‌دهد که کمبود آهن در زنان باردار باعث افزایش میزان جذب کادمیوم می‌شود (Akesson *et al.*, 2002).

نتیجه‌گیری کلی

بر اساس نتایج این آزمایش، حضور مقادیر زیاد کادمیوم در جیره می‌تواند باعث انباشته شدن این فلز سنگین در گوشت و سایر فرآورده‌های دامی مورد استفاده انسان شود و از آنجا که آلودگی‌های شهری، صنعتی و بزرگ‌راه‌ها از عوامل مهم افزایش کادمیوم در محیط و به‌دنبال آن خوراک دام‌ها هستند و متأسفانه فراوانی چنین گاوداری‌هایی بالا است، می‌توان پیش بینی کرد که ورود کادمیوم به بدن گاوهای این مناطق بسیار بیشتر از حد مجاز است. لذا توصیه می‌شود، در یک برنامه جامع به این مهم توجه شود و برای کاهش این عناصر اقدامات اساسی صورت گیرد.

همچنین گزارشاتی در مورد ارتباط عناصر کلسیم، روی و آهن با کادمیوم وجود دارد (Peraza *et al.*, 1998). نتایج این آزمایش نیز نشان داد که افزودن کادمیوم باعث کاهش غلظت مس در بافت‌های کبد و استخوان قلم پا شده است. هر چند اثر آن بر مقدار مس بافت‌های کلیه و ماهیچه ران معنی‌دار نبوده است ($P < 0.05$). گزارش شده است که افزودن یک تا ۵ میلی‌گرم کادمیوم به هر کیلوگرم ماده خشک جیره گاوهای شیری باعث کاهش معنی‌دار مقدار مس کبد می‌شود (Smith *et al.*, 1991). زمانی‌که در جیره گاوهای شیری مقادیر زیادی کادمیوم وجود داشته باشد، اضافه کردن عناصری چون آهن، مس و روی به جیره باعث کاهش مقدار جذب کادمیوم از دستگاه گوارش می‌شود که نشان‌دهنده رقابت این عناصر در جذب می‌باشد (Rogowska *et al.*, 2008). پیشنهاد شده است که حضور بیش از ۵ میلی‌گرم کادمیوم در هر کیلوگرم خوراک دام‌ها باعث کاهش رشد دام‌ها از طریق کاهش جذب عناصر مس و روی می‌شود (NRC, 2005).

اضافه کردن کادمیوم به جیره باعث کاهش معنی‌دار عنصر روی در کبد و کلیه شد ($P < 0.05$)، که این کاهش در گروه سوم و چهارم بسیار زیاد بود. دیگر مطالعات نیز نشان می‌دهد که حضور مقادیر زیاد کادمیوم در جیره بر متابولیسم عنصر روی اثر منفی دارد و این دو عنصر در

فهرست منابع

- Akesson A., Berglund M., Schutz A., Bjellerup P., Bermme K. and Vahter M. 2002. Cadmium exposure in pregnancy and lactation in relation to iron status. *American Journal of Public Health*, 92: 248-287.
- Alexander J., Benford D. and Cockburn A. 2009. Cadmium in food-scientific opinion of the panel on contaminations in the food chain. *EFSA Journal*, 980: 1-139.
- Alfven T., Järup L. and Elinder C. G. 2002. Cd and lead in blood in relation to low bone mineral density and tubular proteinuria. *Environmental Health Perspectives Journal*, 110: 699-702.
- Alfven T., Elinder C. G., Hellström L., Lagarde F. and Järup L. 2004. Cd exposure and distal forearm fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*, 19: 900-905.
- AOAC International. 2000. *Official Methods of Analysis of the AOAC International*. 17th ed. Published by AOAC. Int., Gaithersburg, MD.
- AOAC International. 1995. *Official Methods of Analysis of the AOAC International*. 16th ed. Published by AOAC. Int., Viginia, USA. Chapter 9: 16-28.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1999. *Toxicological profile for cadmium*. US Department of Human and Health Services. USA.
- Ayar A., Sert D. and Akin N. 2009. The trace metal levels in milk and dairy products consumed in middle Anatolia-Turkey. *Environmental Monitoring and Assessment Journal*, 152: 1-12.
- Bernard A. 2004. Renal dysfunction induced by cadmium: biomarkers of critical effects. *Biometals*, 17: 519-23.
- Bernard A. 2008. Cadmium and its adverse effects on human health. *Indian Journal of Medical Research*, 128: 557-564.

- Bressler J. P., Olivi L., Cheong J.H., Kim Y. and Bannon D. 2004. Divalent metal transporter in lead and cadmium transport. *Annals of the New York Academy of Science*, 1012: 142-152.
- Cai Q., Long M. L., Zhu M., Zhou Q. Z., Zhang L. and Liu J. 2009. Food chain transfer of cadmium and lead to cattle in a lead-zinc smelter in Guizhou, China. *Environmental Pollution*, 157: 3078-3082.
- Charter M.H. 2000. *Food Safety and Toxicology*. Wolf Publication, Pp: 54-56.
- Codex alimentarius commtssion. 2000. Evaluation of certain food additives and contaminants. Report of the joint FAO/WHO expert committee on food additives. Geneva, Switzerland, Pp: 90-120.
- Codex alimentarius commission. 2007. Report of the 35th Session of codex committee on food Additives and contaminants. Arusha, Tanzania, Pp: 85-109.
- Doganoc D. Z. 1996. Lead and cadmium concentrations in meat, liver and kidney of Slovenian cattle and pigs from 1989 to 1993. *Food Additives and Contaminants*, 13: 237-241.
- Fay D., Kramers G., Zhang C., McGrath D. and Grennan E., 2007. *Soil Geochemical Atlas of Ireland*. Colourbooks Ltd., Dublin, Ireland. Pp. 48-75.
- Golt J., Scheidig F., Grosse-Siestrup C., Esche V., Brandenburg P., Reich A. and Groneberg A. 2006. The toxicity of cadmium and resulting hazards for human health. *Journal of Occupational Medicine Toxicology*, 1: 22-23.
- Harding F. 1995. *Milk quality*. Springer Technology & Industrial Translated by: Karim, G., Dayyani, A. and Khaliji, A.H. University of Tehran press, Pp, 177-179. (Translated in Persian).
- Hoogenboon R. L., Hattink J. and van Polanen A. 2015. Carryover of cadmium from feed in growing pigs. *Food Additives and Contaminants*, 32: 68-79.
- Howard H. 2002. Human health and heavy metal exposure, in: life support: the Environment and Human Health. MIT press, Pp: 1-13.
- Houper P., Mehennaoui S., Joseph-Enriquez B., Federspiel B. and Milhaud, G. 1995. Pharmikinetics of cadmium following intravenous and oral administration to nonlactating ewes. *Veterinary Research*, 26: 145-154.
- Houper P., Federspiel B. and Milhaud G. 1997. Toxicokinetics of cadmium in lactating and nonlactating ewes after oral and intravenous administration. *Environmental Research*, 72: 140-150.
- Javadi I., Haghghi B., Abdolahi A. and Nejat H. 2005. Evaluation and Determination of Toxic Metals (Mercury, Lead, Cadmium and Chromium) in cow's milk. *Research Journal of University of Esfahan*, 22:57-70. (In Persian).
- Jukna C., Jukna V. and Siugzdaitė J. 2006. Determination of heavy metals in viscera and muscles of cattle. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 9: 35-41.
- Klaassenn C. D., Liu J. and Diwan B. A. 2009. Metallothionein protection of cadmium toxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 238: 215-220.
- Kocak M. and Akc E. 2006. The effects of chronic cadmium toxicity on the hemostatic system. *Pathophysiology of Haemostasis and Thrombosis*, 35: 411-416.
- Korenekova B., Magdalena S. and Nai P. 2002. Concentration of some heavy metals in cattle reared in the vicinity of a metallurgic industry. *Veterinary Archives*, 72: 259-267.
- López Alonso M., Benedito J. L., Miranda M., Castillo C., Hernández J. and Shore R. F. 2002. Interactions between toxic and essential trace metals in cattle from a region with low levels of pollution. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 42: 165-172.
- López Alonso M., Montaña F. P., Miranda M., Castillo C., Hernández J. and Benedito, J. L. 2004. Interactions between toxic (As, Cd, Hg and Pb) and nutritional essential (Ca, Co, Cr, Cu, Fe, Mn, Mo, Ni, Se, Zn) elements in the tissues of cattle from NW Spain. *BioMetals*, 17: 389-397.
- Mills C.F. and Dalgarno A. C. 1972. Copper and zinc status of ewes and lambs receiving increased dietary concentrations of cadmium. *Nature*, 239, 171-176.
- Nakata H., Nakayama S. M. and Ikenaka Y. 2015. Metal extent in blood of livestock from Dandora dumping site, Kenya: source identification of Pb exposure by stable isotope analysis. *Environmental Pollution*, 205:8-15.
- NRC (National Research Council). 2005. *Mineral tolerance of animals*, 2nd revised edition. The National Academy of Sciences Press, Washington DC, USA.
- Nriagu J., Boughanen M., Linder A., Howe A., Grant C., Rattray R., Vutchkov M. and Lalor G. 2009. Levels of As, Cd, Pb, Cu, Se and Zn in bovine kidneys and livers in Jamaica. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 72: 564-571.
- Pan J., Plant J. A., Voulvoulis N., Oates C. J. and Ihlenfeld C. 2010. Cadmium levels in Europe. Implications for human health. *Environmental Geochemistry and Health*, 32: 1-12.
- Peraza M. A., Ayala-Fierro F., Barber D. S., Casarez E. and Rael L.T. 1998. Effects of micronutrients on metal toxicity. *Environmental Health Perspectives*, 106: 203-216.

- Roggeman S., de Boeck G., De Cock H., Blust R. and Bervoets L. 2014. Accumulation and detoxification of metals and arsenic in tissues of cattle (*Bos taurus*) and the risks for human consumption. *Science of Total Environment*, 466-467, 175-184.
- Rogowska K.A., Monkiewicz J. and Kaszyca S. 2008. Correlations in cadmium concentrations in the body of the sheep poisoned subacutely and nourished with or without a supplement of detoxicating preparation. *Bulletin of the Veterinary Institute in Pulawy*, 52: 135-140.
- Sedki A., Lekouch N., Gamon S. and Pineau A. 2003. Toxic and essential trace metals in muscle, liver and kidney of bovines from a polluted area of Morocco. *Science of Total Environment*, 317: 201-205.
- Sabir S. M., Khan S. W. and Hayat I. 2003. Effect of environmental pollution on quality of meat in district Bagh. Azad Kashmir. *Pakistan Journal of Nutrition*, 2: 98-101.
- Sahmoun A. E., Case L. D., Jackson S. A. and Schwartz G. G. 2005. Cadmium and prostate cancer: A critical epidemiological analysis. *Cancer Investigation Journal*, 23: 256-263.
- Satarug S., Baker J. R., Urbenjapol S., Haswell-Elkins M., Reilly P.E. B., Williams D. J. and Moore M. R. 2003. A global perspective on cadmium pollution and toxicity in non-occupationally exposed population. *Toxicology Letters*, 137: 65-83.
- Smith R. M., Leach R. M., Muller L. D., Jr. Griel L. C. and Baker D. E. 1991. Effect of long-term dietary cadmium chloride on tissue, milk, and urine mineral concentrations of lactating dairy cows. *Journal of Animal Science*, 66: 4088-4096.
- Sunderman Jr., F. W. 2001. Nasal toxicity, carcinogenicity, and olfactory uptake of metals. *Annals of Clinical and Laboratory Science*, 31: 3-24.
- Ward N. I. and Savage J. M. 1994. Metal dispersion and transportational activities using food crops as biomonitors. *Science of the Total Environment*, 146: 309-319.
- Wilkinson J. M., Hill J. and Phillips C.J. C. 2003. The accumulation of potentially-toxic metals by grazing ruminants. *Proceeding of the Nutrition Society*, 62: 267-277.



The effect of long-term dietary cadmium chloride on cadmium concentration in tissues, urine and feces and concentration of iron, zinc and copper in tissues in Holstein male calves

M. A. Khorashadi Zadeh^{1*}, R. Valizadeh², A. Naserian³

1. PhD Student, Department of Animal Sciences, Faculty of Agricultural Science, Ferdowsi University of Mashhad, Iran

2. Professor, Department of Animal Sciences, Faculty of Agricultural Science, Ferdowsi University of Mashhad, Iran

3. Professor, Department of Animal Sciences, Faculty of Agricultural Science, Ferdowsi University of Mashhad, Iran

(Received: 10-23-2016 – Accepted: 2-6-2017)

Abstract

The effects of long-term consumption of cadmium (Cd) on its concentration in liver, kidney, lungs and muscles tissues, blood, urine and feces and also iron, zinc and copper content in liver, kidney, bones and muscles tissues in Holstein male calves were studied in this study. Twenty Holstein male calves (with average body weight of 203 kg and age of 185 days) were allocated to four groups in a completely randomized design. All of the animals were fed a similar diet but differing in concentration of Cd (0, 2, 5 and 10 mg/kg of dry matter) for a period of 300 days. The blood, urine and feces of all experimental calves were sampled at the end of last 3 days of the experimental period. The calves were slaughtered at the end of experimental period and their liver, kidney, lungs, shinbone, thigh and heart muscles and spleen were also sampled. The results revealed that, Cd concentration in liver and kidney tissues urine, and feces samples were significantly ($P<0.05$) higher than the control calves. With increasing Cd intake, the copper concentration in liver and bone and the zinc concentration in liver and kidney decreased significantly ($P<0.05$). It was concluded that soil and water pollution with Cd could increase its concentration in animal body and products which is harmful for their consumers.

Keywords: Cadmium, Heavy metals, Holstein male calves, Liver, Kidney

*Corresponding author: khorashadi55@yahoo.com