Journal of Marine Medicine
Spring 2022, Volume 4, Issue 1
Pages: 68-78
10.30491/4.1.68

A Review of the Biotoxin of Marine Dinoflagellates; Mechanism of Action, Methods of Analysis, and Effects of These Toxins on the Environment and Human

Mohammad Ali Asefi [1], Gilan Attaran-Fariman [2 *]

[1] M.Sc., Department of Marine Biology, Faculty of Marine Sciences, Chabahar University of Maritime and Marine Sciences, Chabahar, Iran
[2] Assoc. Professor., Department of Marine Biology, Faculty of Marine Sciences, Chabahar University of Maritime and Marine Sciences, Chabahar, Iran

Received: 7 November 2021 **Accepted:** 18 March 2022

Abstract

The blooming of marine benthic dinoflagellates with the potential to produce biotoxins is a phenomenon that has recently caused growing concern in the health, economic and ecological sectors of tourist and fishing areas. Since the early 1980s, the occurrence of toxic marine algae blooms has increased and caused widespread poisoning in humans. Recently, many harmful and toxic dinoflagellates have been reported from the coastal areas of southern Iran, which have played a role in most of the harmful algal blooms in the coastal strip of the Sea of Oman and the Persian Gulf. Many of these dinoflagellates are benthic and epiphytic in the sense that they generally live on the seabed or on coral reefs and macroalgae and can cause extensive health and economic damage during large-scale blooms due to their proximity to the coast. Also by entering the food web, they can also be transmitted from small organisms such as zooplankton to larger aquatic organisms such as fish, thereby threatening human health. The present study, to evaluate the potential dangers of toxic dinoflagellates causing harmful algal blooms, conducted review studies using library resources. Also, by analyzing the relevant contents of the articles and searching in Iranian and international scientific databases, the biotoxin of marine dinoflagellates and its effects on the aquatic, marine ecosystem, and human health were studied. The results of this study show that 80 species of phytoplankton have the potential to produce toxins, of which about 20 benthic species produce the strongest marine biotoxins, which are deadly to aquatic animals and even humans. The most dangerous of these biotoxins include saxitoxins, gonyautoxins, palytoxins, brevetoxins, yessotoxins, ciguatoxins, maitotoxin, okadaic acids, and azaspiracids and if harmful algal blooms are formed, they can lead to widespread death of aquatic organisms and if they enter the human body, they can cause acute and deadly poisoning. Findings from a review of related studies clearly demonstrate the importance of identifying toxic benthic dinoflagellates and the need to include them in programs to monitor harmful algal blooms on coasts.

Keywords: Harmful Algal Blooms, Biotoxin, Dinoflagellate, Sea of Oman, Persian Gulf.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.30491/4.1.68]

[*] **Corresponding author:** Gilan Attaran-Fariman**, Email**: Gilan.Attaran@gmail.com
Address: Faculty of Marine Sciences, Chabahar University of Maritime and Marine Sciences, Chabahar, Iran.

مجله طب دریا
دوره ۴، شماره ۱، بهار ۱۴۰۱
صفحات: ۷۸-۶۸
10.30491/4.1.68

مروری بر بیوتوکسین داینوفلاژله‌های دریایی؛ مکانیسم عمل، روش‌های تجزیه‌وتحلیل و اثرات این سموم بر محیط‌زیست و انسان

محمدعلی آصفی[۱]، گیلان عطاران فریمان [۲]*

[۱] کارشناسی ارشد رشته زیست‌شناسی دریا، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه دریانوردی و علوم دریایی چابهار، چابهار، ایران
[۲] دانشیار گروه زیست‌شناسی دریا، دانشکده علوم دریایی، دانشگاه دریانوردی و علوم دریایی چابهار، چابهار، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۰/۰۸/۱۶ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۰/۱۲/۲۷

چکیده

شکوفایی داینوفلاژله‌های بنتیک دریایی با پتانسیل تولید بیوتوکسین‌ها، پدیده‌ای است که اخیراً باعث نگرانی‌های فزاینده در بخش‌های بهداشتی، اقتصادی و اکولوژیکی مناطق توریستی و صیادی شده است. از اوایل دهه هشتاد میلادی، وقوع شکوفایی ریزجلبک‌های سمی دریایی افزایش پیداکرده و باعث مسمومیت‌های گسترده در انسان‌ها گردیده است. به‌تازگی بسیاری از داینوفلاژله‌های مضر و سمی از مناطق ساحلی جنوب ایران گزارش شده است که در اکثر شکوفایی‌های جلبکی مضر در نوار ساحلی دریای عمان و خلیج‌فارس نقش ایفا کرده‌اند. بسیاری از این داینوفلاژله‌ها، بنتیک و اپی‌فیتیک هستند به این مفهوم که عموماً در بستر نواحی ساحلی و یا بر روی صخره‌های مرجانی و ماکروجلبک‌ها زندگی می‌کنند و در زمان شکوفایی گسترده، به علت نزدیکی به ساحل، می‌توانند خسارات بهداشتی و اقتصادی گسترده‌ای ایجاد کنند، همچنین با ورود به شبکه غذایی، می‌توانند از موجودات کوچک مانند زئوپلانکتون‌ها به بدن آبزیان بزرگ‌تر مانند ماهی‌ها راه یافته و از این طریق سلامت انسان‌ها را تهدید کنند. مطالعه حاضر به‌منظور ارزیابی خطرات بالقوه داینوفلاژله‌های عامل شکوفایی جلبکی مضر به‌عنوان گونه‌هایی با پتانسیل تولید سم بر اساس مطالعات مروری- توصیفی و با استفاده از منابع کتابخانه‌ای و استخراج و تحلیل مطالب مرتبط از مقالات و همچنین جستجو در پایگاه‌های ایرانی و بین‌المللی به بررسی بیوتوکسین داینوفلاژله‌های دریایی و اثرات آن بر روی آبزیان، اکوسیستم دریایی و سلامت انسان پرداخته است. نتایج این بررسی نشان می‌دهد تعداد ۸۰ گونه از فیتوپلانکتون‌ها پتانسیل تولید سم دارند که در حدود ۲۰ گونه بنتیک از آن‌ها قوی‌ترین بیوتوکسین‌های دریایی را تولید می‌کنند که برای آبزیان و حتی انسان کشنده است. خطرناک‌ترین این بیوتوکسین‌ها شامل ساکسی‌توکسین، گونیاتوکسین، پالی‌توکسین، بروتوکسین، یسوتوکسین، سیگواتوکسین، مایتوتوکسین، اوکادائیک اسید و آزاسپیراسید می‌باشند که عامل مرگ‌ومیر گسترده موجودات آبزی در صورت شکوفایی جلبکی مضر می‌شوند و در صورت ورود به بدن انسان عامل بروز مسمومیت‌های حاد و کشنده می‌شوند. یافته‌های مرور مطالعات پیشین به‌وضوح اهمیت شناخت داینوفلاژله‌های سمی بنتیک و نیاز به گنجاندن آنها در برنامه‌های نظارت بر شکوفایی‌های جلبکی مضر در سواحل را نشان می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: بیوتوکسین، شکوفایی جلبکی مضر، داینوفلاژله، دریای عمان، خلیج‌فارس.

*نویسنده مسئول: **گیلان عطاران فریمان**. پست الکترونیک: Gilan.Attaran@gmail.com
آدرس: دانشکده علوم دریایی، دانشگاه دریانوردی و علوم دریایی چابهار، چابهار، ایران.

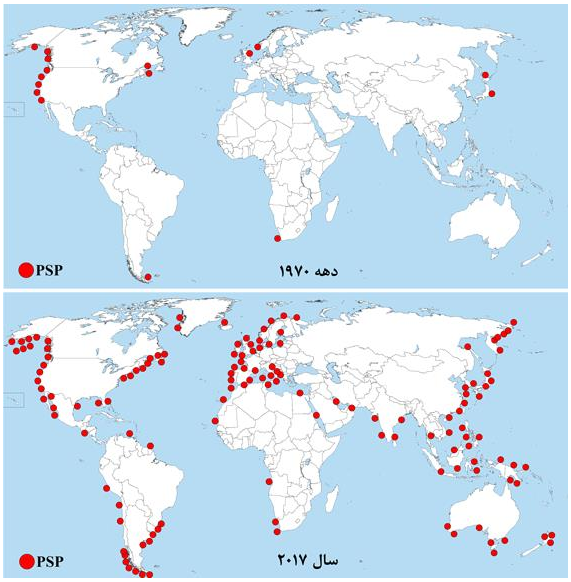
[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.30491/4.1.68]

مقدمه

دینوفلاژله‌ها یکی از گروه‌های بزرگ آغازیان تاژک‌دار هستند که توانایی زیست در شرایط بسیار متغیر را دارند، به‌طوری‌که می‌توانند در اکوسیستم‌های مختلف آبی مانند دریا، آب‌شور و آب شیرین زندگی کنند. این ریزجلبک‌ها با تطابق فیزیولوژی خود با پارامترهای غیرزیستی مانند دما، شوری و عمق در محیط‌های مختلف قابلیت سکونت یافته‌اند (۱). برخی از گونه‌های ریزجلبک در بسیاری از مناطق دریایی جهان عامل ایجاد کشندِ سرخ هستند و به همین دلیل می‌توان از آنها برای بررسی شاخص سلامت زیست‌محیطی اکوسیستم‌های آبی استفاده نمود. کشند سرخ به انواع شکوفایی جلبکی گفته می‌شود که تعداد سلول‌های ریزجلبک در آن به بالای یک‌میلیون سلول در لیتر برسد، این رخداد موجب تغییر رنگ آب به قرمز، نارنجی، سبز، شیری و قهوه‌ای می‌شود (۲). از عوامل ایجاد این پدیده می‌توان به فعالیت‌های انسانی مانند حمل‌ونقل دریایی، پرورش غیراستاندارد آبزیان، رهاسازی روان‌آب‌ها و فاضلاب‌ها در محیط‌های آبی، آلودگی‌های ناشی از دفع نامناسب زباله‌های صنعتی، خانگی و غیره و همچنین عوامل طبیعی محیطی مانند طوفان، زلزله، فراچاهندگی اقیانوسی (Upwelling)، تغییر اقلیم و یا شرایط ایده‌آل رشد به‌واسطه افزایش بیش‌ازحد مواد مغذی (نوترینت‌ها) اشاره کرد که هرکدام از آنها می‌توانند باعث افزایش یوتریفیکاسیون و یا شکوفایی جلبکی شوند (۳،۴). در پژوهش حاضر، بیوتوکسین دینوفلاژله‌های دریایی با مطالعه منابع اسنادی و کتابخانه‌ای با استفاده از اطلاعات مندرج در نشریات، مطالعات پژوهشی و پایگاه‌های علمی معتبر (Science Direct, Pubmed, Springer, Civilica, SID) بررسی گردید و سپس به‌مرور مطالعات انجام شده و نتایج کلی پرداخته شد.

اصطلاح شکوفایی جلبکی مضر (HAB) (Harmful Algal Blooms) برای توصیف شکوفایی گسترده جلبک‌ها استفاده می‌شود که معمولاً باعث آسیب به اکوسیستم‌های آبی خواهد شد. شکوفایی جلبکی مضر به دلیل تعامل بسیاری از میکروارگانیسم‌ها مانند باکتری‌ها، سیانوباکتری‌ها، فیتوپلانکتون‌ها (دیاتومه‌ها و دینوفلاژله‌ها) و زئوپلانکتون‌ها اتفاق می‌افتد. تغییر در بسیاری از پارامترهای زیستی و غیرزیستی مانند دما، pH، شوری و مواد مغذی مانند نیترات، فسفات و سیلیکات باعث ایجاد شکوفایی جلبکی مضر می‌شود. آسیب‌های ناشی از این شکوفایی‌ها در برخی موارد به دلیل تولید سموم توسط ریزجلبک‌ها است، اما در موارد دیگر این آسیب از تجمع زیست‌توده جلبکی ناشی می‌شود که می‌تواند با ایجاد سایه در سطح آب مانع نفوذ نور شده و متعاقباً باعث تجزیه فیتوپلانکتون‌ها در لایه‌های پایین‌تر آب شود؛ بنابراین زیست‌توده گیاهی در منطقه مورد شکوفایی قادر به فتوسنتز و تأمین اکسیژن نبوده و محیط مذکور فاقد اکسیژن لازم برای حیات آبزیان می‌شود، بدین‌صورت اکوسیستم با اختلالات گسترده مواجه خواهد شد. بر طبق مطالعات دانشمندان، شکوفایی جلبک‌های مضر نسبت به گذشته بیشتر، گسترده‌تر، با تراکم بالاتر و ازنظر زمان ماندگاری و وقوع، مداوم‌تر شده‌اند (شکل-۱).



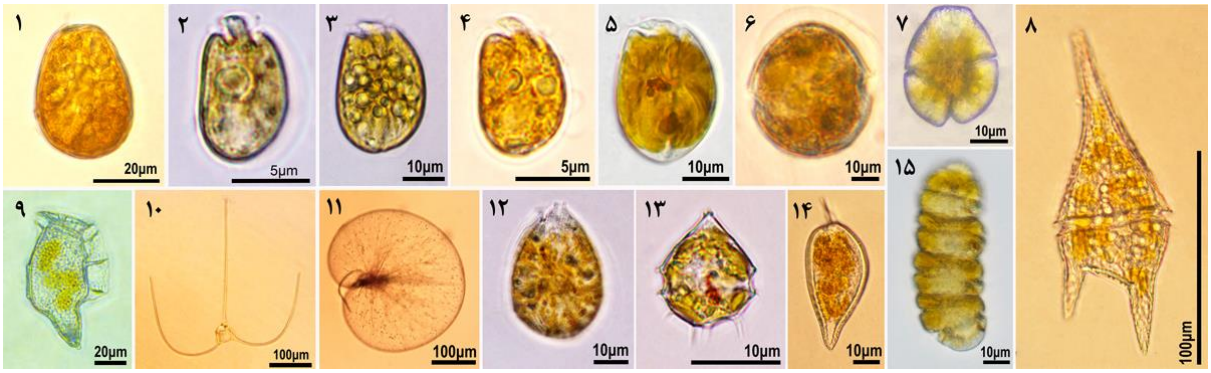
شکل-۱. گسترش سموم PSP در مناطق دریایی جهان در بازه زمانی ۱۹۷۰ تا ۲۰۱۷ میلادی (۹).

اکثر گونه‌هایی که شکوفایی جلبکی مضر در محیط دریایی ایجاد می‌کنند از دینوفلاژله‌ها هستند. گونه‌های HAB با توجه به نوع اکوسیستم و پارامترهای دخیل در محیط زندگی، به‌صورت سلول‌های منفرد، اتصال به هم به‌صورت زنجیره‌های طولانی و در برخی موارد در غالب کلنی‌های بزرگ مشاهده می‌شوند (۵). شکل-۲ برخی از دینوفلاژله‌هایی با پتانسیل ایجاد HAB در خلیج چابهار در دریای عمان را نشان می‌دهد. حدود ۶٪ (حداقل ۲۰۰ گونه) از همه گونه‌های فیتوپلانکتون شناخته‌شده باعث ایجاد شکوفایی جلبکی می‌شوند که در حدود ۸۰ گونه از آن‌ها توانایی تولید سموم مضر را نیز دارند. شکوفایی‌های مضر می‌توانند اثرات زیان‌باری داشته باشند؛ مرگ‌ومیر آبزیان در مقیاس بزرگ، خسارت به منابع اقتصادی و طبیعی، تعلیق عملیات آب‌شیرین‌کن‌ها و آسیب به صنعت توریسم و گردشگری منطقه، نمونه‌هایی از اثرات ایجاد پدیده شکوفایی جلبکی مضر در اکوسیستم‌های آبی است. سموم ریزجلبک‌ها حتی در غلظت‌های پایین می‌توانند برای آبزیان اکوسیستم دریایی و نیز انسان مرگ‌آفرین باشند (۵). در میان گونه‌هایی که قادر به ایجاد HAB هستند، حدود ۲۰ گونه دریایی بنتیک وجود دارند که طیف گسترده‌ای از سموم، ازجمله قوی‌ترین سموم موجود در طبیعت را تولید می‌کنند (۸-۶). دینوفلاژله‌های بنتیکِ تولیدکننده بیوتوکسین، بر روی ماکروجلبک‌ها، علف‌های دریایی، صخره‌های مرجانی، لابه‌لای رسوبات دریایی و بسترهای آبی جنگل‌های حرا زندگی می‌کنند. سموم تولیدشده توسط دینوفلاژله‌های بنتیک می‌تواند از طریق سطوح مختلف تغذیه، شکار و فرآیندهای زیست‌انباشتگی (Bioaccumulation processes) به موجودات دریایی گیاهخوار و موجودات دارای

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]
[DOI: 10.30491/4.1.68]

تغذیه فیلتری (پالیده خواری؛ Filter feeder؛ جاندارانی که غذای خود را از طریق پالایش آب دریا تأمین می‌کنند) منتقل شود و از این طریق به غلظت بالایی در بدن موجودات دیگر در شبکه غذایی اکوسیستم دریایی برسد که توسط انسان قابل استفاده است (۶).

با توجه به این‌که این سموم در مقابل حرارت از خود پایداری نشان می‌دهند و اثرات منفی آنها بر سلامت جانداران کاهش نمی‌یابد؛ هرگونه از ریزجلبک‌های سمیِ بنتیک می‌تواند مسئول به خطر انداختن سلامتی آبزیان و انسان‌ها باشد و حتی منجر به مرگ نیز خواهد شد. در میان داینوفلاژله‌ها گونه‌های زیادی در بروز شکوفایی جلبکی نقش ایفا می‌کنند. ولی مهم‌ترین داینوفلاژله‌های سمی بنتیک که باعث وقوع شکوفایی‌های جلبکی مضر در سراسر جهان می‌شوند مربوط به گونه‌های .*Gambierdiscus* spp، *Fukuyoa ovata*، *Ostreopsis* spp.، *Prorocentrum Coolia monotis* و *Amphidinium carterae* است. دراین‌بین جنس‌های *Gambierdiscus* و *Ostreopsis* از داینوفلاژله‌هایی هستند که به سنتز نوروتوکسین‌های قوی شناخته می‌شوند و در صورت شکوفایی با تراکم بالا باعث مسمومیت‌های جدی در انسان‌ها می‌شوند (۶). یکی از تولیدات داینوفلاژله‌ها، متابولیت‌های طبیعی بنام فیکوتوکسین (Phycotoxins) است. این سموم که معمولاً از جنس اسیدهای آمینه، آلکالوئیدها و پلی‌کتایدها (Polyketide) هستند، می‌توانند با ورود به شبکه غذایی، در اندام‌های داخلی آبزیان تجمع یابند. با آن که عوامل مؤثر بر تولید این سموم در داینوفلاژله‌ها به‌درستی شناخته نشده است، بااین‌وجود پارامترهای محیطی در کنار ویژگی‌های ژنتیکی و حتی باکتری‌های همزیست با ریزجلبک‌ها می‌توانند در این میان تا حد زیادی نقش داشته باشند. سموم داینوفلاژله‌ها عموماً بر اساس نحوه تأثیر آنها بر سلامت انسان به ۵ گروه مختلف طبقه‌بندی می‌شوند که عبارت‌اند از: مسمومیت با سم سیگواترا CFP، مسمومیت با آزاسپیراسید AZP، مسمومیت اسهالی با صدف DSP، مسمومیت نوروتوکسیک با صدف NSP و مسمومیت فلج‌کننده با صدف PSP (۱۱). جدول-۱ مهم‌ترین این توکسین‌های دریایی و علائم بیماری‌زای آنها را نشان می‌دهد.



شکل-۲. برخی از گونه‌های داینوفلاژله با پتانسیل تشکیل شکوفایی جلبکی مضر شناسایی‌شده در خلیج چابهار (دریای عمان)

۱: *Prorocentrum lima*, ۲: *Amphidinium* sp.,۳: *A. operculatum*, ۴: *A. carterae*, ۵: *Amphidinium* sp.2, ۶: *Scrippsiella trochoidea*, ۷: *Gyrodinium instriatum*, ۸: *Tripos furca*, ۹: *Dinophysis caudata*, ۱۰: *Tripos macroceros*, ۱۱: *Noctiluca scintillans*, ۱۲: *Ostreopsis* sp., ۱۳: *Peridinium quinquecorne*, ۱۴: *Prorocentrum micans*, ۱۵: *Cochlodinium polykrikoides* (۹ ،۱۰).

جدول-۱. مهم‌ترین توکسین‌ها در اکوسیستم دریایی، منابع و نشانگان بالینی آنها (۱۳،۱۲).

سندرم	ارگانیسم‌های مسبب	سم تولیدشده	راه‌های انتقال	علائم بالینی
Ciguatera fish poisoning (CFP)	*Gambierdiscus* species *Amphidinium*	Ciguatoxins, maitotoxin	سم از طریق زنجیره غذایی دریایی وارد بدن می‌شود. این بیماری ناشی از خوردن ماهی‌های بزرگ و گوشت‌خوار است.	گاستروآنتریت (التهاب معده‌ای روده‌ای)، اسهال، استفراغ و کرامپ شکمی، پارستزی (اختلال حس لمس بدن) و سایر علائم عصبی، میالژی و بی‌حسی.
Paralytic shellfish poisoning (PSP)	*Alexandrium* species, *Gymnodinium catenatum*, *Pyrodinium bahamense* var. *compressum*	Saxitoxins	صدف‌های دوکفه‌ای (ماسل‌ها، اویستر و کلام‌ها) برداشت‌شده از مناطق آلوده	پارستزی حاد و سایر تظاهرات عصبی؛ ممکن است به‌سرعت به فلج تنفسی و مرگ منجر شود.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.30491/4.1.68]

سندرم	ارگانیسم‌های مسبب	سم تولیدشده	راه‌های انتقال	علائم بالینی
Neurotoxic shellfish poisoning (NSP)	*Karenia brevis* *Gymnodinium brevis*	Brevetoxins	حلزون صدف‌دار و خرچنگ برداشت‌شده از مناطق آلوده؛ سموم ممکن است با اثر موج در هوا پراکنده شود.	علائم گوارشی (درد شکمی، تهوع و اسهال) و عصبی (میالژی، سرگیجه، آتاکسی، پارستزی عضلات)؛ تحریک تنفسی و چشم با آئروسل‌ها.
Diarrhetic shellfish poisoning (DSP)	*Dinophysis* species; *Prorocentrum lima*	Okadaic acid and others	مصرف صدف برداشت‌شده از مناطق آلوده‌شده توسط شکوفایی جلبکی مضر	گاستروآنتریت حاد.
Azaspiracid shellfish poisoning (AZP)	*Azadinium spinosum*	Azaspiracids	مصرف صدف برداشت‌شده از مناطق آلوده‌شده توسط شکوفایی جلبکی مضر	اثرات نوروتوکسیک با آسیب شدید به روده، طحال و بافت‌های کبدی (در حیوانات آزمایش‌شده).
Amnesic shellfish poisoning (ASP)	*Pseudo-nitzschia australis* *Nitzschia* spp	Domoic acid	صدف (یا احتمالاً ماهی) برداشت‌شده از مناطق آلوده‌شده توسط شکوفایی جلبکی مضر	گاستروآنتریت، تظاهرات عصبی (سردرد، گیجی، از دست دادن حافظه، تشنج) و گوارشی نامعمول که در موارد شدید منجر به فراموشی، کما و مرگ می‌شود.

خطرناک‌ترین بیوتوکسین‌های دریایی

ساکسی‌توکسین (STX): ساکسی‌توکسین (Saxitoxin) در گروه مسمومیت فلج‌کننده با صدف (PSP) قرار دارد. این سم با فرمول شیمیایی $C_{10}H_{17}N_7O_4$ غیرپروتئینی، باقابلیت حل شوندگی در آب و در مقابل حرارت بسیار پایدار است و به‌عنوان یکی از قوی‌ترین سموم طبیعی شناخته می‌شود. اعضای سه جنس از دینوفلاژله‌ها شامل *Alexandrium* spp.، *Gymnodinium catenatum* و *Pyrodinium bahamense* از مهم‌ترین تولیدکننده‌های ساکسی‌توکسین شناخته می‌شوند (۱۴،۱۵،۴۶).

گونیاتوکسین (GTX): گونیاتوکسین (Gonyautoxin) در گروه مسمومیت فلج‌کننده با صدف خوراکی (PSP) قرار دارد. این سم با فرمول شیمیایی $C_{10}H_{17}N_7O_8S$ بخشی از گروه ساکسی‌توکسین می‌باشد و به‌طور طبیعی توسط چند گونه دینوفلاژله دریایی مانند *Alexandrium* sp.، *Gonyaulax* sp. و *Protogonyaulax* sp. تولید می‌شود. گونیاتوکسین سیستم عصبی را تحت تأثیر قرار می‌دهد به‌طوری‌که در عملکرد سلول‌های عصب و ماهیچه اختلال ایجاد می‌کند، همچنین انتقال پیام‌های عصبی را مسدود می‌کند که این عمل فلج موقت عضلات را در پی خواهد داشت (۱،۴۷).

برِوتوکسین (PbTx): برِوتوکسین (Brevetoxins) در گروه مسمومیت نوروتوکسیک با صدف خوراکی (NSP) قرار دارد. برِوتوکسین‌ها مجموعه‌ای از ترکیبات حلقوی پلی‌اتری محلول در چربی هستند که برای نخستین بار از یک‌گونه دینوفلاژله به نام *Karenia brevis* استخراج گردیده است. این سموم همانند بسیاری از سموم دریایی خواصی شامل بی‌مزه و بی‌بو بودن دارد و در مقابل حرارت (تا ۳۰۰ درجه سانتی‌گراد) مقاوم است. برِوتوکسین بر اساس ساختار خود دارای دو نوع مختلف A و B می‌باشد. ترکیب برِوتوکسین در بدن، باعث آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی از انتهای عصب می‌شود. متعاقباً این عمل موجب آزادسازی استیل‌کولین شده و درنتیجه انقباض عضلات صاف‌نای و همچنین دگرانوله شدن ماست‌سل بزرگ را در پی خواهد داشت (۱).

یسوتوکسین (YTX): یسوتوکسین (Yessotoxins) در گروه مسمومیت نوروتوکسیک با صدف‌های خوراکی (NSP) قرار دارد. این سم با فرمول شیمیایی $C_{55}H_{82}O_{21}S_2$ در برخی از دینوفلاژله‌ها شامل *Protoceratium reticulatum*، *Lingulodinium polyedrum* و *Gonyaulax spinifera* وجود دارد. یسوتوکسین در صورت ورود به اندام نرم‌تنان دوکفه‌ای ازجمله صدف‌ها و حلزون‌های اسکالوپ، در بافت‌های آنان تجمع یافته و از این طریق به زنجیره غذایی بالاتر منتقل می‌شود. بااین‌حال، تاکنون گزارشی مبنی بر مسمومیت ناشی از این سم در انسان گزارش نشده است (۱۷،۱۶).

پالی‌توکسین (PLTX): پالی‌توکسین (Palytoxin) با فرمول شیمیایی $C_{129}H_{223}N_3O_{54}$ برای اولین بار در سال ۱۹۷۱ از یک مرجان (zoanthid) به نام *پالی‌توا توکسیکا* (*Palythoa toxica*) استخراج گردید (۲۱). امروزه حضور اوواتوکسین‌های (Ovatoxins) a، d و e، ماسکارنوتوکسین (Mascarenotoxins) A و B و اوسترئوسین (Ostreocin) D به‌عنوان آنالوگی از پالی‌توکسین در دینوفلاژله *Ostreopsis siamensis* تأییدشده است. پالی‌توکسین یک ترکیب سمّی است که میل اتصالی بسیار بالایی به بخش خارج سلولی زیر واحد آلفا پمپ سدیم–پتاسیم (ATPase) دارد که این امر باعث تشکیل یک کانال می‌شود. این مسئله باعث می‌شود که یون‌های تک‌ظرفیتی مثبت (سدیم و پتاسیم) درخلاف شیب غلظت، آزادانه منتشر شوند و درنتیجه گرادیانت یونی سلول تخریب گردد (۱۹) در حالت عادی حدود ۱۰۰

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]
[DOI: 10.30491/4.1.68]

یون از طریق این کانال عبور می‌کنند، اما با حضور PLTX در هر ثانیه میلیون‌ها یون از کانال منتشر می‌شوند (۱۸). PLTX یکی از سمی‌ترین و ازنظر شیمیایی پیچیده‌ترین توکسین‌های غیرپروتئینی است که در اکوسیستم دریایی مشاهده‌شده و می‌تواند مسمومیت‌های شدید و حتی گاهی کشنده را در انسان ایجاد کند. PLTX و آنالوگ‌های آن (استروئوسین، ماسکارنوتوکسین و اواتوکسین) در گونه‌های مختلف دینوفلاژله‌های دریایی متعلق به جنس *Ostreopsis* شناسایی شدند (۲۰).

سیگواتوکسین (CTX): سیگواتوکسین (Ciguatoxins) در گروه مسمومیت با ماهی سیگواترا (CFP) قرار دارد. مسمومیت با ماهی سیگواترا که شایع‌ترین بیماری ناشی از سموم دریایی در سراسر جهان است در هر سال می‌تواند بیش از ۵۰ هزار نفر را مسموم کند. سندرم سیگواترا ناشی از سمومی است که توسط دینوفلاژله‌های مختلف تولیدشده و تأثیرات متفاوتی بر روی انسان ایجاد می‌کند. سیگواتوکسین معمولاً توسط دینوفلاژله اپی‌فیت *Gambierdiscus toxicus* تولید می‌شود و یک ترکیب سمّی چند حلقه‌ای پلی‌اتری محلول در چربی است. این دینوفلاژله معمولاً به‌صورت همزیست با ماکروجلبک‌ها و مرجان‌ها مشاهده می‌شود (۲۳ ،۲۲). مطالعات نشان می‌دهد که میزان تولید سیگواتوکسین توسط *Gambierdiscus* می‌تواند تحت تأثیر عوامل محیطی مانند نور، شوری، دما، مقدار مواد مغذی و مراحل رشد سلولی ریزجلبک تغییر کند. سیگواتوکسین بر اساس ساختار شیمیایی دارای ۳ نوع متفاوت است؛ تایپ ۱ شامل CTX1-3 و CTX-4 (A,B)، تایپ ۲ شامل CTX-2 (A1)، CTX-3C و تایپ ۳ شامل C-CTX1 می‌باشد (۱). این سم و متابولیت‌های آن در اندام بیش از ۴۰۰ گونه ماهی مانند کوترماهیان، هامورماهیان و سرخوماهیان تجمع می‌یابد و هر ساله بیش از ۲۵ هزار انسان با مصرف این ماهی‌ها دچار بیماری‌های عصبی مانند بی‌حسی اندام‌ها، دهان و لب، درد عضلات و مفاصل، مشکلات قلبی–عروقی و گوارشی (اسهال و استفراغ) می‌شوند. البته این علائم از فردی به فرد دیگر متفاوت است و به مقدار سموم واردشده به بدن و همچنین منشأ جغرافیایی ماهی مصرفی بستگی دارد (۲۴).

مایتوتوکسین (MTX): مایتوتوکسین (Maitotoxins) نیز در گروه مسمومیت با ماهی سیگواترا (CFP) قرار دارد. مایتوتوکسین با فرمول شیمیایی $C_{164}H_{256}O_{68}S_2Na_2$ یکی دیگر از ترکیبات سمّی بسیار قوی و محلول در آب است که توسط دینوفلاژله *Gambierdiscus toxicus* تولید می‌گردد. سه شکل از مایتوتوکسین شامل MTX-1، MTX-2 و MTX-3 در این گونه دینوفلاژله شناسایی شده است. مایتوتوکسین با وزن مولکولی ۳۴۲۴ یکی از بزرگ‌ترین و قوی‌ترین سموم غیرسنتزی دریایی است که تاکنون شناخته‌شده است. به‌طوری‌که این توکسین حداقل ۵ برابر سمی‌تر از تترودوتوکسین (Tetrodotoxin) است. مطالعات نشان داده است که تزریق داخل صفاقی ۰/۱۷ میکروگرم بر میلی‌لیتر از این سم می‌تواند در موش کشنده باشد (۱).

آزاسپیراسید (AZAs): آزاسپیراسید (Azaspiracids) با فرمول شیمیایی $C_{47}H_{71}NO_{12}$ از سموم پلی‌اتری است که توسط گونه‌های مولد توکسین *Azadinium* و دینوفلاژله *Protoperidinium crassipes* تولید می‌شود. سموم AZA در صدف‌های خوراکی تجمع می‌یابد و مصرف این صدف‌ها توسط انسان، بیماری‌های گوارشی را در پی خواهد داشت (۱).

اوکادائیک اسید (OA): اوکادائیک اسید (Okadaic acid) در گروه مسمومیت اسهالی با صدف (DSP) قرار دارد. اوکادائیک اسید با فرمول شیمیایی $C_{44}H_{68}O_{13}$ یکی از سموم دریایی چربی‌دوست تولیدشده توسط دینوفلاژله‌های *Prorocentrum lima*، *Prorocentrum concavum*، *Dynophysis acuta* و *Dynophysis fortii* است. در ابتدا تصور می‌شد که اوکادائیک اسید و آنالوگ‌های آن به‌طور اختصاصی تنها پروتئین‌فسفاتازهای A۱(PP1) و A۲ (PP2) را مورد هدف قرار می‌دهند، اما امروزه اثر این توکسین‌ها بر روی پروتئین‌فسفاتازهای دیگر (PP2B، PP4 و PP5) نیز به اثبات رسیده است در مجموع اطلاعات کمی در مورد مکانیسم‌های مولکولی و اجزای درگیر در پاسخ‌های سلولی ناشی از اوکادائیک اسید وجود دارد. گسترده‌ترین اثر سیتوتوکسیک OA مربوط به القای پدیده آپوپتوز است. این توکسین باعث مهار رشد یا آپوپتوز در بسیاری از انواع سلول‌ها مانند سلول‌های روده، سلول‌های عصبی، سلول‌های کبدی، سلول‌های ریه، سلول‌های خونی و غیره می‌شود (۲۵). ازآنجایی‌که اوکادائیک اسید مهارکننده PP2A است، امروزه به‌عنوان ابزاری مفید در غربالگری داروهای دخیل در پیشگیری و درمان بیماری آلزایمر، مطالعه پاتولوژی آلزایمر و شناخت مکانیسم تنظیم دژنراسیون سلول‌های عصبی، شناخته‌شده است (۲۷ ،۲۶).

تأثیر بیوتوکسین دینوفلاژله‌ها در چرخه حیات آبزیان

به‌طورکلی جانداران در مراحل اولیه رشد نسبت به سموم حساس‌ترند زیرا فاقد سیستم‌های آنزیمی مؤثر برای سم‌زدایی هستند و به دلیل سرعت رشد متابولیک، بیشتر در معرض سموم قرار دارند. همچنین بیوتوکسین‌ها ممکن است باعث کاهش میزان یا کیفیت گامت‌ها شوند یا بر رشد جنین تأثیر بگذارند. به‌طورکلی اطلاعات زیادی در مورد اثرات سموم تولیدشده توسط دینوفلاژله‌ها بر روی بی‌مهرگان دریایی به‌ویژه در مراحل اولیه رشد جنینی وجود ندارد (۲۸). بااین‌حال نتایج مطالعات نشان می‌دهد ریزجلبک‌های سمی دریایی می‌توانند با تأثیر مخرب در مراحل اولیه زندگی گونه‌های بی‌مهرگان، توانایی گامت‌ها در تولیدمثل جانور را مختل کرده و با ایجاد بیماری و اختلال در اندام‌های موجود، باعث مشکلات عدیده در سراسر زندگی این آبزیان شوند، این عوامل می‌توانند بر بقای آنها تأثیر بگذارند و تعادل اکوسیستم محل زندگی

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]
[DOI: 10.30491/4.1.68]

آنها را مختل کرده و به تغییرات قابل‌توجه جمعیت منجر شوند (۲۹). در نظر گرفتن این نکته مهم است که نرخ بقا در موجوداتی که در معرض توکسین ریزجلبکی قرار دارند ممکن است نشان‌دهنده درجاتی از مقاومت در برابر سم باشد که به‌طور طولانی‌مدت در جمعیت آن موجود تأثیرگذار خواهد بود. این موضوع به این دلیل حائز اهمیت است که ازنظر اکولوژیکی، زئوپلانکتون‌های مقاوم در برابر سم که از ریزجلبک‌های مضر تغذیه می‌کنند، برای تجمع سموم دارای پتانسیل بیشتری هستند و می‌توانند عامل انتقال سموم به مصرف‌کنندگان بالاتر و پراکندگی سموم از طریق زنجیره غذایی دریایی شوند، به همین علت موجوداتی که در برابر سم مقاومت می‌کنند از موجودات حساس به سم خطرناک‌تر هستند (۲۹). فعل‌وانفعالات بین ریزجلبک‌های مضر و شکارچی‌های آنها باید بهتر بررسی شود تا تأثیرات زیست‌محیطی بالقوه فیکوتوکسین‌ها بر شکارچی‌های آن‌ها و توزیع توکسین‌ها از طریق شبکه‌های غذایی دریایی ارزیابی شود. ازآنجاکه بسیاری از دینوفلاژله‌های مضر، بنتیک هستند احتمال دارد با تغییر پارامترهای زیست‌محیطی براثر تغییرات اقلیم و تأثیر آن بر صخره‌های مرجانی، شاهد تراکم بالای این گونه‌ها بر روی این اکوسیستم‌ها باشیم که در این صورت می‌توان انتظار افزایش مرگ‌ومیر بیشتر بی‌مهرگان دریایی مختلف و لارو گونه‌هایی با اهمیت اکولوژیکی و اقتصادی را در اثر انتشار سم در این مناطق داشت.

مکانیسم اثرگذاری بیوتوکسین

ساختارهای شیمیایی و مکانیسم عمل بیوتوکسین دینوفلاژله‌های دریایی می‌توانند با یکدیگر بسیار متفاوت باشند به‌نحوی‌که این سموم ازنظر عملکردی به دو گروه نوروتوکسین و هپاتوتوکسین تقسیم‌بندی می‌شوند که سهم نوروتوکسین‌ها به‌مراتب بسیار بیشتر است (۱). این بیوتوکسین‌های چند حلقه‌ای اتری و یا پلی‌کتایدی از طریق مکانیسم‌هایی مانند تغییر در کانال و یا پمپ‌های یونی غشا سلولی، اثر بر عملکرد طبیعی بافت‌های عصبی، مهار سرین/ ترئونین فسفوپروتئین فسفاتازها، اختلال در مکانیسم کنترل سلولی و تغییر در اسکلت سلولی نقش عملکردی خود را ایفا می‌نمایند (۳۰). به‌عنوان‌مثال اهمیت سموم پالی‌توکسین به مکانیسم اثرگذاری قدرتمند آنالوگ‌های آن در تغییر کارکرد هموستاز یون در بدن موجود زنده است که باعث اختلال در عملکرد غشای سلولی و از دست دادن تنظیم یونی می‌شود و این عامل ممکن است منجر به نارسایی تنظیم‌کننده اسمزی بدن شود که یکی از بارزترین نمونه‌های سازگاری با محیط زندگی در برخی آبزیان است (۲۰). سیگواتوکسین‌ها نیز از نوروتوکسین‌هایی هستند که به کانال‌های سدیم حساس به ولتاژ در غشای سلولی متصل می‌شوند (۲۹). در همه گونه‌های HAB، تولید سم خاصیت سازنده سلول است، به این معنی که اگر سم تولید شود، در تمام مراحل چرخه زندگی و رشد سلولی وجود خواهد داشت. بااین‌حال، مقدار سم در یک سلول می‌تواند با شرایط رشد، به‌طور چشمگیری متفاوت باشد، به‌طوری‌که بعضی از گونه‌ها، مانند *Dinophysis* با توانایی تولید اسید اوکادائیک در زمان تقسیم سلولی فعال (فاز رشد نمایی)، نسبت به زمانی که توسط برخی از عناصر غذایی محدود شده باشند (فاز ثابت) میزان سم کمتری تولید می‌کنند. دقیقاً عکس این مسئله در مورد گونه‌های جنس *Alexandrium* که ساکسی‌توکسین تولید می‌کنند رخ می‌دهد. بدین‌صورت که در این گونه‌ها، بالاترین میزان تولید سم در طی چرخه رشد، هنگامی اتفاق می‌افتد که سلول‌ها به‌طور تصاعدی بیشتر می‌شوند (فاز رشد).

علاوه بر این میزان سم تولیدشده در دینوفلاژله‌ها می‌تواند با انواع مختلف محدودیت مواد مغذی متغیر باشد. به‌عنوان‌مثال سلول‌هایی که فسفر آنها تمام می‌شود، ساکسی‌توکسین بسیار بیشتری نسبت به سلول‌های دیگر تولید می‌کنند. همچنین با کاهش منابع نیتروژن، سلول‌ها بسیار سمی‌تر می‌شوند؛ بنابراین پارامترهای زیستی و غیرزیستی اثرگذار بر مواد غذایی مصرفی گونه‌های عامل ایجاد HAB می‌تواند تا ۱۰ برابر بر روی میزان سمیت آنها مؤثر باشد، به‌طوری که سویه‌های یک گونه‌ی خاص که در دو مکان مختلف یا در دو زمان متفاوت جداسازی شده‌اند می‌توانند ازنظر وجود سم و اثر آن بر موجود زنده به طرز چشمگیری متفاوت باشند، حتی زمانی که این گونه‌ها تحت شرایط یکسان رشد کنند (۱۲). به‌عنوان نمونه پژوهشگران با بررسی دو جنس دینوفلاژله *Ostreopsis ovata* و *Coolia monotis* در دو منطقه دریایی در اروپا و آسیا، متوجه شدند گونه‌های آسیایی و اروپایی هر جنس بااینکه یک گونه واحد هستند ولی می‌توانند با خویشاوند خود در مناطق دیگر تفاوت‌های فیلوژنتیکی داشته باشند. این بدان معنی است که احتمالاً گونه‌های واحد ولی مجزای اروپایی و آسیایی در هر جنس باگذشت زمان به‌طور مستقل مشمول تکامل شده و از یکدیگر تمایزیافته‌اند (۳۱)؛ بنابراین این احتمال وجود دارد که برخی از گونه‌های ریزجلبک که در مراحل اولیه زندگی خود سمیت نشان نداده‌اند، زمانی که محتوای سلولی آنها به‌صورت ترکیبات فعال زیستی در محیط دریایی آزاد شود برای سلامت دیگر موجودات خطرناک باشند.

آگاهی از ساختار و مکانیسم اثر این بیوتوکسین‌ها می‌تواند روشی مفید در مبارزه با مسمومیت‌زایی آنها و یا ابزاری برای طراحی داروهای جدید باشد (۳۰)، چرا که برخی از ریزجلبک‌ها برخلاف اثرات سمی، ممکن است دارای کارکردهای مفید مانند فعالیت‌های ضد قارچی، ضد میکروبی و ضد سرطانی با ویژگی‌های درمانی بالقوه باشند (۳۴-۳۲). به‌عنوان‌مثال جنس *Amphidinium* علاوه بر آمفیدینول‌ها، مواد همولیتیک مانند ماکرولیدهای سیتوتوکسیک (Cytotoxic macrolides) و آمفیدینولیدها (Amphidinolides) را تولید می‌کند. ترکیبات فعال زیستی تولیدشده توسط این جنس می‌تواند رشد برخی از رده‌های سلولی سرطان، به‌ویژه غده سرطانی بدخیم پستان (MCF-7) و

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.30491/4.1.68]

غده سرطانی بدخیم ریه (SKLU) را مهار کند (۳۵). به همین دلیل، پتانسیل بیوتکنولوژیکی این‌گونه دینوفلاژله‌ها باید بیشتر مورد مطالعه قرار گیرد تا اثرات ترکیبات مولکول‌های زیست فعال آنها به‌طور دقیق‌تری شناخته شود. مطالعات بیشتر برای شناسایی شیوه‌های مختلف عملکرد ترکیبات سمی متنوع تولیدشده توسط دینوفلاژله‌های بنتیک در اکوسیستم‌هایی که آنها حضور فعال دارند ضروری است. این جنبه از پژوهش، نیاز به یک رویکرد دقیق‌تر هدفمند دارد و باید بخشی از تحقیقات با دقت بالا بر جنبه‌های سلولی این‌گونه مطالعات باهدف درک بهتر مکانیسم‌های سمی این ترکیبات متمرکز شود.

روش‌های تجزیه‌وتحلیل بیوتوکسین‌ها

امروزه روش‌های تحلیلی متفاوتی به‌منظور تجزیه‌وتحلیل بیوتوکسین‌های چربی‌دوست مورداستفاده قرار می‌گیرد. در این زمینه کروماتوگرافی مایع طیف‌سنجی‌جرمی (LC-MS/MS) از سال ۲۰۱۱ به‌عنوان روش مرجع در اتحادیه اروپا تعیین‌شده است. یکی دیگر از روش‌های اندازه‌گیری بیوتوکسین‌ها استفاده از سنجش زیستی به‌واسطه آزمایش بر روی موش است که تأثیر رفتار جانور در مواجهه با سموم ریزجلبکی بررسی می‌شود و یک روش جایگزین در این زمینه در نظر گرفته می‌شود (۳۶). تعدادی دیگر از تکنیک‌های جایگزین یا مکمل، طبق مقررات کمیسیون اروپا شماره ۲۰۱۱/۱۵، به‌صورت جداگانه یا به‌صورت ترکیبی مجاز است، به شرطی که دستورالعمل‌های «تأمین سلامت عمومی» را نقض نکند. این روش‌ها شامل سنجش بیوتوکسین به‌وسیله کروماتوگرافی، ازجمله کروماتوگرافی مایع با عملکرد بالا (HPLC)، کروماتوگرافی لایه‌نازک (TLC)، کروماتوگرافی گازی–طیف‌سنجی‌جرمی (GC-MS) و کروماتوگرافی گازی–طیف‌سنجی مادون‌قرمز (GC-IV) است (۳۷). بااین‌حال، این روش‌ها دارای اشکالاتی هستند، به‌عنوان‌مثال استفاده از آن‌ها هزینه بالایی دارد و علاوه بر آن نیاز به نیروی کار متخصص (در مورد کروماتوگرافی مایع و گاز) دارند؛ بنابراین حتی اگر از HPLC-MS که یکی از پرکاربردترین آزمایش‌ها برای سنجش کمّی مقدار سم است استفاده شود بااین‌حال نیاز به انجام آزمایش‌های اثرات سم‌شناسی برای تخمین تعیین آستانه مرگ‌ومیر موجودات دریایی در طول شکوفایی‌های جلبکی مضر یک ضرورت است. بدین ترتیب سنجش‌های اکوتوکسیکولوژیکی مانند آزمایش سم بر روی آبزیان به‌طورمعمول در نظارت بر محیط‌های آلوده و همچنین در ارزیابی مواد فعال زیستی و بیوتوکسین‌ها اعمال می‌شود. دراین‌بین بررسی اثرات فیکوتوکسین‌ها بر گونه‌های متعلق به جنس *آرتمیا* جزو سنجش‌ها و آزمایش‌های اصلی در بسیاری از کشورها محسوب می‌شود (۳۸).

حضور دینوفلاژله‌های سمی در دریای عمان و خلیج‌فارس

پدیده شکوفایی جلبکی باعث نابودی بسیاری از گونه‌های آبزی در اکوسیستم‌های مختلف دریایی در بسیاری از مناطق جهان شده است. در این میان دریای عمان و خلیج‌فارس نیز از هجوم این دینوفلاژله‌های سمی در امان نمانده‌اند به‌طوری‌که ریزجلبک‌های مضر در طول سال در این مناطق به‌صورت مکرر و دوره‌ای شکوفایی ایجاد می‌کنند و در برخی موارد باعث آسیب به صنعت شیلات و آبزی‌پروری نیز می‌شوند. بارزترین مثال این ادعا، شکوفایی گونه *Cocholodinium polykrikoides* در خلیج‌فارس در سال ۱۳۸۷ است (۴۲) که خسارات جبران‌ناپذیری را به منطقه تحمیل کرد. شکوفایی مضر پلانکتونی مذکور به مدت ۸ ماه در خلیج‌فارس ادامه داشت و باعث مرگ‌ومیر بیش از ۳۴ تن از آبزیان گردید. همچنین دریای عمان در سال‌های ۱۳۸۷ و ۱۳۸۹ درگیر شکوفایی‌های جلبکی مضر به‌صورت طولانی‌مدت شد به‌نحوی‌که بوی بد ناشی از تجزیه فیتوپلانکتون‌ها تا مدت‌ها باعث آزار و اذیت ساحل‌نشینان شده بود، این پدیده خسارات اقتصادی، اجتماعی و زیست‌محیطی گسترده‌ای به دنبال داشت (۴۴، ۴۳). در دیگر نقاط ساحلی دنیا هم شکوفایی‌های مضر پیامدهای اقتصادی و اجتماعی و زیست‌محیطی داشته است، به‌عنوان نمونه در تابستان ۱۹۸۳ شکوفایی گونه *Pyrodinium bahamens* در دریای سامار در فیلیپین موجب مسمومیت ۷۰۰ نفر و کشته شدن ۷۰ نفر و همین‌طور آسیب ۵۰۰ هزار دلاری به اقتصاد منطقه شد (۳۹) همچنین مرگ‌ومیر ناشی از مصرف خرچنگ *Demania reynaudii* مشکوک به آلودگی PLTX در فیلیپین (۴۰) و همچنین مرگ‌ومیر ناشی از مصرف ماهی ساردین *Herklotsichthys quadrimaculatus* در ماداگاسکار ازاین‌دست موارد هستند (۴۱)؛ بنابراین ازنظر زیست‌محیطی، پیامدهای خطرناک سموم طبیعی دریایی می‌تواند از طریق عواملی مانند تجمع زیستی در طول زنجیره غذایی گسترش باید (۲۸). محصولات شیلاتی یک منبع عمده و مهم معیشتی برای مردم بومی ساکن در جنوب ایران هستند و این وابستگی شدید به رژیم غذایی مبتنی بر ماهی، جامعه محلی این مناطق را به‌ویژه در برابر مسمومیت‌های مربوط به غذاهای دریایی آسیب‌پذیر می‌کند و همین امر ضرورت نمونه‌برداری‌های بیشتر را نه‌تنها برای نظارت بر روند رشد و پراکنش این گونه‌ها بلکه جهت شناسایی متغیرهای محیطی که می‌توانند بر الگوی شکوفایی این گونه تأثیر بگذارند، نشان می‌دهد.

ارائه راه‌حل‌هایی جهت پیشگیری از شکوفایی جلبکی و پایش محیطی

به‌طورکلی افزایش فراوانی دینوفلاژله‌های مضر در محیط‌های ساحلی می‌تواند تأثیرات منفی اقتصادی بر صنایع شیلات، آبزی‌پروری و فعالیت‌های گردشگری که منابع درآمد مهم محلی مناطق ساحلی هستند، به‌ویژه در کشورهای درحال‌توسعه مانند

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]
[DOI: 10.30491/4.1.68]

ایران، اعمال کند. با توجه به این موارد داینوفلاژله‌های بنتیک سمی که سرعت تکثیر بالایی دارند و از توانایی مهم تولید سیست در شرایط نامطلوب بهره می‌برند ممکن است با افزایش منابع غذایی (نوترینت‌ها) که به‌واسطه انسان وارد دریا شده و یا در ارتباط با تغییر اقلیم رخ می‌دهد به مناطق دیگر گسترش یابند و با شکوفایی در حد وسیع تهدید بالقوه‌ای برای موجودات دریایی و سلامت انسان باشند. دست‌کاری حوضه‌های آبخیز ساحلی برای کشاورزی، صنعت، مسکن و تفریحات باعث افزایش شدید بار مواد مغذی در آب‌های ساحلی شده است. همان‌طور که استفاده از کود در چمن‌ها می‌تواند رشد چمن را افزایش دهد، جلبک‌های دریایی نیز در پاسخ به ورود مواد مغذی به آب‌های ساحلی رشد می‌کنند. کودهای کشاورزی از طریق رواناب مزارع به دریاچه‌ها و اقیانوس‌ها راه پیدا می‌کند. مواد مغذی دیگر نیز از طریق جوی‌ها، فرسایش خاک، مزارع آبزی‌پروری و فاضلاب‌های شهری و صنعتی وارد اکوسیستم‌های آبی می‌شوند. به نظر می‌رسد که آب‌های کم‌عمق و محدود ساحلی بیشتر درگیر مشکلات شکوفایی‌های جلبکی مرتبط به ازدیاد مواد مغذی هستند. غنی‌سازی مواد مغذی در این مناطق غالباً منجر به تولید بیش‌ازحد مواد آلی شده و فرآیند یوتریفیکاسیون را تسریع می‌بخشد و متعاقباً باعث افزایش تراکم و دوره شکوفایی ریزجلبکی، ازجمله HAB–ها می‌گردد (۳). دراین‌بین کشتی‌ها نیز می‌توانند صدها میلیون گونه زنده HAB را در آب توازن منتقل کنند، به‌عنوان‌مثال، HAB–ها برای اولین بار به این طریق به آب‌های استرالیا و نیوزیلند وارد شدند (۴).

شناسایی گونه‌ها و شمارش سلول‌ها در زمان شکوفایی مضر جلبکی بسیار اهمیت دارد، اما برآورد تهدید شکوفایی بدون اطلاع دقیق از میزان سمیت گونه در آن منطقه، اطلاعات قابل‌اعتمادی ارائه نمی‌دهد. به‌طورکلی بررسی احتمال سمی بودن گونه‌های جلبکی مضر و اثرات توکسین آنها در کنار شناسایی دقیق محل شکوفایی این گونه‌ها، یک ابزار مفید در جهت مطالعات گسترده‌تر بر کنترل و نظارت مناطقی ارائه خواهد داد که احتمال شکوفایی و مخاطرات زیست‌محیطی می‌رود؛ بنابراین با شناخت و مطالعه داینوفلاژله‌های سمی که به‌عنوان ریزجلبک‌های مضر عامل کشند سرخ شناخته می‌شوند و می‌توانند با شکوفایی پرتراکم سلولی باعث مرگ‌ومیر آبزیان در سواحل شوند و سلامت انسان‌ها را نیز تهدید کنند. مناطقی که مستعد شکوفایی پلانکتونی این گونه‌ها هستند را شناسایی باید کرد و جهت جلوگیری و یا تقلیل مضرات زیست‌محیطی و خسارات اقتصادی به صنعت شیلات و ماهیگیری منطقه، برنامه‌های معمول پایش را به‌عنوان بخشی از مدیریت بهداشت محیط و ایمنی غذاهای دریایی در نظر گرفته و راهکارهای مربوطه را اخذ نمود.

همچنین جهت پیش‌بینی شکوفایی جلبکی با دقت بالا، نیاز به سیستم‌هایی است که به‌طور خاص گونه‌های ریزجلبکی را مشاهده و شناسایی کرده و غلظت و نوع مواد مغذی آب، پروفیل‌های دما و شوری، سموم، بادهای سطحی، تابش خورشیدی و اندازه CO_2 محلول را اندازه‌گیری نماید (۴۵). تلاش‌های تحقیقاتی آینده باید بر توسعه مدل‌های شبیه‌سازی‌تجربی، نظری و عددی متمرکز باشد تا مشاهدات، آزمایش‌ها و اعتبارسنجی فرضیه‌ها و پیش‌بینی خطر وقوع HAB و تأثیرات آن بر سلامت انسان انجام شود. چنین مدل‌هایی نیاز به اندازه‌گیری هم‌زمان پارامترهای زیست‌محیطی، فیزیکی و بیولوژیکی دارند که از طریق نظارت هرروزه و مداوم در دسترس قرار خواهند گرفت؛ بنابراین استفاده از تجهیزات ویژه سنجش‌ازدور، آزمایش‌های میدانی و پایش هرروزه مناطق ساحلی به جهت کنترل و ارزیابی خطرات احتمالی وقوع شکوفایی جلبکی مضر کاملاً ضروری می‌نماید. در همین راستا پیشنهاد می‌شود برای تجزیه‌وتحلیل خطرات احتمالی شکوفایی داینوفلاژله‌های مضر و سمی به‌عنوان آلاینده‌های در حال ظهور در محیط‌های دریایی و هایپرسالین، مطالعات وسیع و دقیق انجام پذیرد و داده‌های مطالعات آن برای غنی‌سازی پایگاه داده ریزجلبک‌های سمی دریایی که برای پیش‌بینی و مدیریت شکوفایی جلبکی مضر ضروری است، استفاده شود.

نتیجه‌گیری

بیوتوکسین‌های دریایی تولیدشده توسط ریزجلبک‌های سمی، از مهم‌ترین عوامل مرگ‌ومیر گسترده موجودات آبزی طی شکوفایی‌های جلبکی مضر به‌خصوص در مناطق ساحلی محسوب می‌شوند. این بیوتوکسین‌ها در اغلب موارد با ایجاد سندرم‌های مرتبط با سم مانند مسمومیت با سم سیگواترا CFP، مسمومیت با آزاسپیراسید AZP، مسمومیت اسهالی با صدف DSP، مسمومیت نوروتوکسیک با صدف NSP و مسمومیت فلج‌کننده با صدف PSP باعث ایجاد علائم حاد عصبی، گوارشی و تنفسی در فرد شده و می‌توانند به‌واسطه آسیب جدی به اندام‌های حساس مانند کبد، به مرگ انسان بیانجامد بنابراین در صورت تغذیه انسان از آبزیان حامل این سموم، می‌توان انتظار بروز مسمومیت‌های شدید و حتی کشنده را داشت. چندین مورد منحصربه‌فرد از این سموم شامل سیگواتوکسین، پالی‌توکسین، اوکادائیک اسید و ساکسی‌توکسین از اصلی‌ترین سمومی هستند که حیات در اکوسیستم‌های دریایی را تهدید می‌کنند؛ بنابراین روش‌های سنجش این سموم و تعریف یک استاندارد ملی جهت بررسی وجود حداقل میزان سم بی‌خطر در محصولات آبزی حائز اهمیت است. از گذشته تاکنون روش‌های متفاوتی جهت سنجش بیوتوکسین‌های دریایی بکار گرفته شده است بااین‌وجود استفاده از روش‌های سنجش زیستی با بی‌مهرگان دریایی به‌ویژه *آرتمیا* به همراه استفاده از روش‌های سنجش محتویات سموم با استفاده از دستگاه‌هایی مانند اچ‌پی‌ال‌سی جهت ارائه بهترین نتایج پیشنهاد می‌شود. اخیراً بسیاری از گونه‌های جلبکی مضر و سمی در مناطق ساحلی ایران به‌ویژه نوار ساحلی شمال دریای عمان و خلیج‌فارس گزارش شده است. با توجه به

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.30491/4.1.68]

اینکه منبع اصلی درآمد و معیشت مردم محلی مناطق جنوبی ایران از صیادی و آبزی‌پروری تأمین می‌شود و در صورت شکوفایی جلبکی مضر، خسارات متعددی نه‌تنها به صنعت شیلات این مناطق وارد می‌شود بلکه سلامت مردم را نیز تهدید می‌کند، شناخت هر چه‌بهتر گونه‌های تولیدکننده بیوتوکسین و مکانیسم عمل این سموم می‌تواند به کنترل هر چه مؤثرتر شکوفایی‌های خطرناک در مناطق مذکور کمک کرده و یک ابزار مفید در جهت نظارت مناطقی که احتمال شکوفایی و مخاطرات زیست‌محیطی می‌رود، ارائه خواهد داد.

تشکر و قدردانی: از همه صاحب‌نظرانی که در انجام مطالعه حاضر، یاری رساندند، سپاسگزاری می‌گردد.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحبت مطالب مندرج در آن را می پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Wang D-Z. Neurotoxins from marine dinoflagellates: a brief review. Mar Drugs. 2008; 6 (2):349-71. doi:10.3390/md6020349
2. Attaran-Fariman G. Initial Assessment on Dispersion of Harmful Algae Bloom along South-East Coast of Oman Sea. Iran; 2010. p. 99.
3. Hallegraeff GM, Anderson DM, Cembella AD, Enevoldsen HO. Manual on harmful marine microalgae. Unesco; 2004.
4. Castro P, Huber ME. Marine biology. New York. NY McGraw Hill. 2013.
5. Hallegraeff GM. Harmful algal blooms: a global overview. Man Harmful Mar Microalgae. 2004;33: 25-50.
6. Boisnoir A, Pavaux AS, Schizas NV., Marro S, Blasco T, Lemée R, et al. The use of stable isotopes to measure the ingestion rate of potentially toxic benthic dinoflagellates by harpacticoid copepods. J Exp Mar Bio Ecol. 2020;524:151285. doi:10.1016/j.jembe.2019.151285
7. Rodríguez F, Riobó P, Crespín GD, Daranas AH, de Vera CR, Norte M, et al. The toxic benthic dinoflagellate Prorocentrum maculosum Faust is a synonym of Prorocentrum hoffmannianum Faust. Harmful Algae. 2018;78:1-8. doi:10.1016/j.hal.2018.06.009
8. Chomérat N, Bilien G, Derrien A, Henry K, Ung A, Viallon J, et al. Ostreopsis lenticularis Y. Fukuyo (Dinophyceae, Gonyaulacales) from French Polynesia (South Pacific Ocean): A revisit of its morphology, molecular phylogeny and toxicity. Harmful Algae. 2019;84:95-111. doi:10.1016/j.hal.2019.02.004
9. Asefi MA, Attaran-Fariman G. An Overview of the Impact of Climate Change and Acidification of the Oceans on the Growth and Bloom of Marine Algae with Emphasis on Harmful Algae Blooms (HABs). Journal of the Persian Gulf. 2018 Sep 10; 9(33):7-17.
10. Asefi MA, Attaran-fariman G. Identification, purification and morphological study of dinoflagellate species with red tide potential in Chabahar Bay (Sea of Oman) in the summer of 2020. In: 21th National & 9th International Congress on Biology. Semnan; 2020.
11. Gallardo-Rodríguez J, Sánchez-Mirón A, García-Camacho F, López-Rosales L, Chisti Y, Molina-Grima E. Bioactives from microalgal dinoflagellates. Biotechnol Adv. 2012;30(6):1673-84. doi:10.1016/j.biotechadv.2012.07.005
12. Hess P, Villacorte LO, Dixon MB, Boerlage SF, Anderson DM, Kennedy MD, et al. Harmful algal blooms (HABs) and desalination: a guide to impacts, monitoring and management. 2017.
13. Isbister GK, Kiernan MC. Neurotoxic marine poisoning. Lancet Neurol. 2005;4(4):219-28. doi:10.1016/S1474-4422(05)70041-7
14. Cusick KD, Sayler GS. An overview on the marine neurotoxin, saxitoxin: Genetics, molecular targets, methods of detection and ecological functions. Mar Drugs. 2013;11(4):991-1018. doi:10.3390/md11040991
15. Silva M, Rey V, Botana A, Vasconcelos V, Botana L. Determination of gonyautoxin-4 in echinoderms and gastropod matrices by conversion to neosaxitoxin using 2-mercaptoethanol and post-column oxidation liquid chromatography with fluorescence detection. Toxins (Basel). 2016;8(1):11. doi:10.3390/toxins8010011
16. Tubaro A, Dell'Ovo V, Sosa S, Florio C. Yessotoxins: A toxicological overview. Toxicon. 2010;56(2):163-72. doi:10.1016/j.toxicon.2009.07.038
17. Alfonso A, Vieytes MR, Botana LM. Yessotoxin, a promising therapeutic tool. Mar Drugs. 2016;14(2):30. doi:10.3390/md14020030
18. Rossini GP, Bigiani A. Palytoxin action on the Na+,K+-ATPase and the disruption of ion equilibria in biological systems. Toxicon. 2011;57(3):429-39. doi:10.1016/j.toxicon.2010.09.011
19. Braz FAF, Cruz JS, Faria-Campos AC, Campos SVA. Palytoxin inhibits the sodium-potassium pump - An investigation of an electrophysiological model using probabilistic model checking. In: Lecture Notes in Computer Science (including subseries Lecture Notes in Artificial Intelligence and Lecture Notes in Bioinformatics). Springer; 2012. p. 35-50. doi:10.1007/978-3-642-33296-8_5
20. Faimali M, Giussani V, Piazza V, Garaventa F, Corrà C, Asnaghi V, et al. Toxic effects of harmful benthic dinoflagellate Ostreopsis ovata on invertebrate and vertebrate marine organisms. Mar Environ Res. 2012;76:97-107. doi:10.1016/j.marenvres.2011.09.010
21. Seemann P, Gernert C, Schmitt S, Mebs D, Hentschel U. Detection of hemolytic bacteria from Palythoa caribaeorum (Cnidaria, Zoantharia) using a novel palytoxin-screening assay. Antonie van Leeuwenhoek, Int J Gen Mol Microbiol. 2009;96(4):405-11. doi:10.1007/s10482-009-9353-4
22. Lehane L, Lewis RJ. Ciguatera: Recent advances but the risk remains. Int J Food Microbiol. 2000;61(2-3):91-125. doi:10.1016/S0168-1605(00)00382-2
23. Nicholson GM, Lewis RJ. Ciguatoxins: Cyclic polyether modulators of voltage-gated ion channel function. Mar Drugs. 2006;4(3):82-118. doi:10.3390/md403082

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.30491/4.1.68]

24. Chinain M, Gatti CM, Roué M, Darius HT. Ciguatera poisoning in French Polynesia: insights into the novel trends of an ancient disease. New Microbes New Infect. 2019;31:100565. doi:10.1016/j.nmni.2019.100565
25. Valdiglesias V, Prego-Faraldo MV, Paśaro E, Meńdez J, Laffon B. Okadaic Acid: More than a diarrheic toxin. Mar Drugs. 2013;11(11):4328-49. doi:10.3390/md11114328
26. Kamat PK, Nath C. Okadaic acid: A tool to study regulatory mechanisms for neurodegeneration and regeneration in Alzheimer's disease. Neural Regen Res. 2015; 10(3):365-7. doi:10.4103/1673-5374.153679
27. Ferrer I, Gomez-Isla T, Puig B, Freixes M, Ribe E, Dalfo E, et al. Current Advances on Different Kinases Involved in Tau Phosphorylation, and Implications in Alzheimers Disease and Tauopathies. Curr Alzheimer Res. 2005;2(1):3-18. doi:10.2174/1567205052772713
28. Ramos V, Vasconcelos V. Palytoxin and analogs: Biological and ecological effects. Mar Drugs. 2010;8(7):2021-37. doi:10.3390/md8072021
29. Neves RAF, Fernandes T, Dos Santos LN, Nascimento SM. Toxicity of benthic dinoflagellates on grazing, behavior and survival of the brine shrimp Artemia salina. PLoS One. 2017;12(4):e0175168. doi:10.1371/journal.pone.0175168
30. Mohebi G, Najafi A, Khodabandeh S, Vazirizadeh A, Jafari M, Taheri N, et al. Encyclopedia of Marine Toxinology. Bushehr: Bushehr University of Medical Sciences Publications, Bushehr, Iran; 2016. 366 p.
31. Penna A, Vila M, Fraga S, Giacobbe MG, Francesco A, Riobó P, et al. Characterization of Ostreopsis and Coolia (Dinophyceae) isolates in the western Mediterranean Sea based on morphology, toxicity and internal transcribed spacer 5.8s rDNA sequences. J Phycol. 2005;41(1):212-25. doi:10.1111/j.1529-8817.2005.04011.x
32. Echigoya R, Rhodes L, Oshima Y, Satake M. The structures of five new antifungal and hemolytic amphidinol analogs from Amphidinium carterae collected in New Zealand. Harmful Algae. 2005; 4(2): 383-9. doi:10.1016/j.hal.2004.07.004
33. Kobayashi J, Kubota T. Bioactive macrolides and polyketides from marine dinoflagellates of the genus Amphidinium. J Nat Prod. 2007;70(3):451-60. doi:10.1021/np0605844
34. Meng Y, Van Wagoner RM, Misner I, Tomas C, Wright JLC. Structure and biosynthesis of amphidinol 17, a hemolytic compound from Amphidinium carterae. J Nat Prod. 2010;73(3):409-15. doi:10.1021/np900616q
35. Mejía-Camacho AL, Durán-Riveroll LM, Cembella AD. Toxicity Bioassay and Cytotoxic Effects of the Benthic Marine Dinoflagellate Amphidinium operculatum. J Xenobiotics. 2021;11(2):33-45. doi:10.3390/jox11020003
36. Visciano P, Schirone M, Berti M, Milandri A, Tofalo R, Suzzi G. Marine Biotoxins: Occurrence, Toxicity, Regulatory Limits and Reference Methods. Front Microbiol. 2016;7:1051. doi:10.3389/fmicb.2016.01051
37. Fujii I, Yasuoka Y, Tsai HF, Chang YC, Kwon-Chung KJ, Ebizukal Y. Hydrolytic polyketide shortening by Ayg1p, a novel enzyme involved in fungal melanin biosynthesis. J Biol Chem. 2004; 279(43):44613-20. doi:10.1074/jbc.M406758200
38. Pavaux AS, Ternon E, Dufour L, Marro S, Gémin MP, Thomas OP, et al. Efficient, fast and inexpensive bioassay to monitor benthic microalgae toxicity: Application to Ostreopsis species. Aquat Toxicol. 2020; 223(April):105485.doi:10.1016/j.aquatox.2020.105485
39. Maclean JL. Indo-Pacific red tides, 1985-1988. Mar Pollut Bull. 1989;20(7):304-10. doi:10.1016/0025-326X(89)90152-5
40. Alcala AC, Alcala LC, Garth JS, Yasumura D, Yasumoto T. Human fatality due to ingestion of the crab Demania reynaudii that contained a palytoxin-like toxin. Toxicon. 1988;26(1):105-7. doi:10.1016/0041-0101(88)90142-0
41. Onuma Y, Satake M, Ukena T, Roux J, Chanteau S, Rasolofonirina N, et al. Identification of putative palytoxin as the cause of clupeotoxism. Toxicon. 1999; 37(1):55-65. doi:10.1016/S0041-0101(98)00133-0
42. Rohani-Ghadikolaei K, Ng WK, Abdulalian E, Naser A, Yusuf A. The effect of seaweed extracts, as a supplement or alternative culture medium, on the growth rate and biochemical composition of the microalga, Isochrysis galbana (Park 1949). Aquac Res. 2012;43(10):1487-98. doi:10.1111/j.1365-2109.2011.02951.x
43. Hamzei S, Bidokhti AA, Mortazavi MS, Gheibi A. Utilization of Satellite Imageries for Monitoring Harmful Algal Blooms at the Persian Gulf and Gulf of Oman. In: International Conference on Environmental, Biomedical and Biotechnology (IPCBEE). 2012. p. 171-4.
44. Seraji F. The Latest Status. Proc Recomm Rep Plankt Bloom South Waters Iran Reports Occur Red Tide, Iran Fish Res Cent. 2009;9.
45. Wong, KT, Lee, JH, & Hodgkiss, I. A simple model for forecast of coastal algal blooms. Estuarine, Coastal and Shelf Science. 2007; 74(1-2), 175-196. doi:10.1016/j.ecss.2007.04.012
46. Vilariño N, Louzao MC, Abal P, Cagide E, Carrera C, Vieytes MR, Botana LM. Human poisoning from marine toxins: Unknowns for optimal consumer protection. Toxins. 2018;10(8):324. doi:10.3390/toxins10080324
47. Meriluoto J, Spoof L, Codd GA, editors. Handbook of cyanobacterial monitoring and cyanotoxin analysis. John Wiley & Sons; 2017 Jan 30. doi:10.1002/9781119068761

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-01]

[DOI: 10.30491/4.1.68]