مقایسه و بررسی تغییرات سختی و قلیائیت با مسمومیت فلز سنگین روی در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)

قوتی، ن.، محمدی، س.، و محمدی، و.، ۱۳۹۰. مقایسه و بررسی تغییرات سختی و قلیائیت با مسمومیت فلز سنگین روی در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*). مجله تالاب، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز، سال دوم، شماره هشتم، تابستان ۱۳۹۰، صفحات ۲۸-۲۱.

چکیده

در این مطالعه به بررسی تاثیر تغییرات فاکتورهای شیمیایی آب از لحاظ سختی و قلیائیت بر سمیت فلز سنگین روی و تاثیرات آن بر فاکتورهای بیوشیمیایی خون (قند خون، پروتئین کل، آنزیم الکالین فسفاتاز و یون‌های سرم خون) در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) پرداخته شده است. تعداد ۱۵۰ ماهی در اردیبهشت ماه ۱۳۸۶ از یک کارگاه پرورش ماهی در شهر رشت تهیه و با استفاده از تانک‌های مخصوص حمل ماهی با حجم ۲۰۰ لیتر و مجهز به کپسول اکسیژن به آزمایشگاه دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران انتقال داده شد. در این آزمایش‌ها ماهی‌ها به مدت ۱۰ روز در معرض غلظت مزمن فلز سنگین روی در LC_{50} ۰/۱ ۹۶ ساعته قرار داده شدند. نحوه بررسی مبتنی بر اندازه‌گیری فاکتورهای مذکور در چهار تیمار سختی و قلیائیت (H150, H300 وA250, A350) و گروه کنترل در روزهای اول، پنجم و دهم بعد از مواجهه با تیمار فلز سنگین بود. افزایش معنی‌دار پروتئین و گلوکز پلاسما در ماهیانی که در معرض سمیت روی قرار داشتند در مقایسه با ماهیان گروه شاهد کاملا مشهود بود ($P<0.05$). تاثیرات آسیب شناسی بافتی سمیت فلز سنگین بر روی بافت‌های کلیه، طحال و آبشش ماهی کپور معمولی نیز با میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفت. در بررسی نمونه‌های بافتی تهیه شده از ماهیان پس از مجاورت با روی در بافت آبشش،گنجیدگی و در برخی از موارد بروز خون‌ریزی و نکروز بافتی و همچنین ملانیزه‌شدن سلول‌ها دیده شد. در بررسی بافت طحال نیز دژنره شدن سلول‌ها و پیکنوزه شدن و همچنین خون‌ریزی و تجمع ملانوماکروفاژها مشاهده شد. تغییرات معنادار آنزیم‌ها و فاکتورهای بیوشیمیایی خون، بیانگر تاثیر سوء فلز سنگین روی بر سیستم ایمنی و فیزیولوژیک ماهیان می‌باشد. با توجه به تغییر معنادار تیمار قلیائیت H150, A350 نسبت به سایر تیمارها می‌توان از آن به عنوان یک تیمار شاخص برای کاهش سمیت روی استفاده کرد.

واژگان کلیدی: کپور معمولی، *Cyprinus carpio*، فلز سنگین روی، فاکتورهای خونی و بیوشیمیایی

ندا قوتی[۱]
سعید محمّدی[۲*]
وحید محمّدی[۳]

۱. دانشگاه تهران، دانشکده منابع طبیعی، دانشجوی دکتری شیلات، تهران، ایران
۲. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران
۳. دانشگاه تهران، دانشکده دامپزشکی، دکتری کلینیکال پاتولوژی، تهران، ایران

* **نویسنده مسئول مکاتبات**
saeed.mohammadi3@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۰۴/۲۳
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۵/۰۲

این مقاله برگرفته از طرح پژوهشی می باشد.

مقدمه

تحولات ایجاد شده در بخش‌های صنعتی و کشاورزی و ارتقاء سطح زندگی بشر در دهه‌های اخیر، کاربرد فلزات سنگین را در زمینه‌های مختلف اجتناب‌ناپذیر نموده است. این فلزات که به روش‌های مختلف نظیر استخراج، فرآیند ذوب، احتراق مواد سوختی و صنعتی شدن به محیط زیست راه یافته‌اند، از مسیرهای گوناگونی مانند نزولات جوی، تخلیه مواد زائد، نشت اتفاقی، تخلیه آب توازن کشتی، تخلیه فاضلاب‌های صنعتی، کشاورزی و خانگی و فرسایش خاک به محیط‌های آبی منتقل می‌شوند و به دلیل تاثیرات منفی آنها بر آبزیان نظیر کاهش رشد، تغییرات رفتاری، تغییرات ژنتیکی، مرگ و میر و همچنین به سبب سمیت و تمایل به تجمع در زنجیره غذایی موجب ایجاد نگرانی در مصرف آبزیان گردیده‌اند (رستمی و همکاران، ۱۳۷۹). علیرغم پیشرفت‌های زیادی که در زمینه مدیریت تصفیه و پالایش مواد زائد در محیط زیست صورت گرفته، فلزات سنگین هنوز بعنوان یک خطر جدی برای انسان‌ها و سایر موجودات زنده محسوب می‌شود. زیرا این مواد بر خلاف سایر آلاینده‌ها که می‌توانند بطور کامل بواسطه باکتری‌ها و میکروارگانیسم‌ها تجزیه شده و از بین برود، قابلیت تجزیه

Archive of SID

www.SID.ir

زیستی ندارند و به نوعی غیر قابل تجزیه هستند (Wepener, 1997). اندازه‌گیری‌های شیمیایی فلزات سنگین در آب اگر چه بسیار حساس و دقیق است ولی اطلاعات جامع و کامل در مورد میزان قابلیت دسترسی زیستی فلزات سنگین ارائه نمی‌کند. از سوی دیگر کاربرد روش‌های زیستی در پایش و ارزیابی آلودگی فلزات سنگین و بررسی اثرات آن بر آبزیان هدف سودمند است. در این راستا فاکتورهای زیستی در سطوح مختلف سلولی، تحت سلولی، بافت، فرد، جامعه و اکوسیستم قابل بررسی هستند. استفاده از ماهی به عنوان یک شاخص زیستی در برنامه‌های پایش آلودگی در اکوسیستم‌های آبی در سطح گسترده سفارش می‌شود (ناجی و همکاران، ۱۳۸۵). متداول‌ترین پارامترهای مورد بررسی در مطالعات آبزیان، فاکتورهای خونی و بیوشیمیایی مانند آنزیم‌ها و پروتئین‌های درگیر در متابولیسم سم‌زدایی این فلزات هستند (Trachman et al., 1992).

روی درطبیعت به ندرت به صورت یون‌های آزاد وجود دارد و اغلب در ترکیب با سایر عناصر معدنی یافت می‌شود. این عنصر در مقادیر بالاتر از نیاز زیستی برای آبزیان سمی است. افزایش سطوح روی در اکوسیستم‌های آبی می تواند بر اثر تخلیه پساب‌های صنعتی تخلیه و رسوب روی از طریق اتمسفر، شستشوی فاضلاب‌های محلی و مواد زائد فعالیت‌های معدنی، آفت‌کش‌ها و فرآیندهای گالوانیزاسیون باشد. در عرصه پرورش ماهی قلیائیت آب بسیار حائز اهمیت است و دی‌اکسیدکربن یکی از عوامل مهم نگهداری قلیائیت آب می‌باشد. از سوی دیگر سختی آب، عامل مهمی است که بر میزان سمیت فلزات سنگین در ماهیان اثرگذار است. به طور کلی در آب شیرین با افزایش سختی، سمیت فلزات سنگین کاهش پیدا می‌کند و این امر به دلیل رقابت میان فلزات سنگین با یون‌های کلسیم و منیزیم می‌باشد. به بیان دیگر یون‌های مذکور مانع از دسترسی موجود به فلزات سنگین می‌شوند، بنابراین در آب‌های با سختی کم، سمیت فلزات سنگین افزایش پیدا می‌کند (Yim and kim, 2006).

سمیت روی نیز به واسطه فاکتورهای شیمیایی آب شامل غلظت اکسیژن، سختی، pH و دمای آب تغییر پیدا می‌کند. دمای بالا نیز سبب افزایش سمیت فلز سنگین روی می‌شود. در حالی که افزایش در سختی آب، قلیاییت و ترکیبات آلی می‌توانند سبب کاهش کشندگی حاد ناشی از مسمومیت روی می‌شود. محتوای اکسیژنی پایین درآب سبب افزایش سمیت روی می‌شود (Kargin and Cogun, 1999). هدف از این پژوهش بررسی و مقایسه تاثیر فاکتورهای شیمیایی آب به لحاظ سختی و قلیائیت بر مسمومیت فلز سنگین روی و تاثیرات آن بر فاکتورهای خونی مانند گلبول‌های سفید، گلبول‌های قرمز، قند خون، پروتئین کل، آنزیم آلکالین فسفاتاز و یون‌های سرم خون در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) است.

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۵۰ عدد ماهی کپور با وزن g ۳۳/۴±۲۲۱ در اردیبهشت ماه ۱۳۸۶ از یک کارگاه پرورش ماهی در شهر رشت تهیه و به آزمایشگاه دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران انتقال داده شد. به منظور سازگاری با شرایط آزمایشگاه، ماهیان به تانک‌های ۱۰۰۰ لیتری فایبرگلاس که از قبل آب‌گیری و هوادهی شده بود منتقل شدند. ماهی‌ها به مدت یک هفته در این تانک‌ها نگهداری شدند و در طول این مدت روزانه ۲۰ درصد آب تانک‌ها تعویض گردید و ماهیان دو نوبت در روز به میزان ۱/۵ در صد وزن بدن تغذیه شدند. همچنین ۱۵ تانک ۳۰۰ لیتری نیز که برای انجام آزمایش مد نظر بودند، آب‌گیری و هوادهی شدند (ناجی و همکاران، ۱۳۸۵). پس از تعیین و اندازه‌گیری سختی و قلیائیت آب مورد استفاده در کارگاه، به منظور ساخت تیمارهای سختی و قلیائیت از سولفات کلسیم و بی کربنات سدیم استفاده گردید. علت انتخاب این مواد این است که به واسطه آن می‌توان سختی و قلیائیت آب را به صورت دو فاکتور مستقل از هم، متناسب با تیمارهای مورد نظر تغییر داد (Yim and Kim, 2006). بدین منظور از مواد با خلوص ۹۸/۹ درصد استفاده گردید. برای ساخت تیمار سختی ۳۰۰ از ۲۱۵ گرم وتیمار سختی ۱۵۰ از ۸۶ گرم $CaSO_4$ و برای تیمار ۳۵۰ و ۲۵۰ قلیائیت به ترتیب از ۱۹/۲ و ۴۶/۸ گرم $NaHCO_3$ استفاده گردید. لازم به ذکر است که نمک سولفات کلیسم استفاده شده متبلور بوده و وزن اتمی آن ۱۷۲ می‌باشد که باید در محاسبات لحاظ گردد. بدین‌ترتیب با محاسبه دقیق مقدار نمک مورد نیاز تانک‌ها با غلظت‌های مذکور آماده شد. در مجموع ۱۵ تانک برای

Archive of SID

www.SID.ir

چهار تیمار سختی و قلیائیت (H150, H300 وA250, A350) و گروه کنترل در روزهای اول، پنجم و دهم در نظر گرفته شد. برای انجام مطالعات بیوشیمیایی، سرم خون را جدا نموده و با استفاده از دستگاه Auto Analyzer (Ependorf, EPOS) و کیت های اختصاصی شرکت MAN در آزمایشگاه انجام گردید. پروتئین کل به روش Modi-biuret و مقدار آلکالین فسفاتاز پلاسما نیز با روش DGLC اندازه‌گیری گردید. برای تهیه بافت نیز از روش بافت‌شناسی پارافینه کردن استفاده شده است. این روش یکی از متداول‌ترین روش‌های تهیه مقاطع بافتی در مطالعات بافت‌شناسی است. نمونه‌های تهیه شده از دومین تیغه آبششی برای بررسی‌های بافت‌شناسی بکار برده شد. کلیه مهمترین اندام در جهت حفظ تعادل اسیدی بازی، هموستازی محیط داخلی و اندام، کنترل و تنظیم فشار اسمزی و دفع مواد زائد در ماهی می‌باشد. تغییرات بافت‌های این اندام نیز تحت تاثیر فلز سنگین روی مورد بررسی قرار گرفت. برای رنگ‌آمیزی بافت‌ها نیز از روش رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین–ائوزین استفاده شد. مشاهده بافت‌ها توسط میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۴۰ عدسی شیئی انجام گرفت (بنایی و همکاران، ۱۳۹۰). داده‌های بدست‌آمده در این پژوهش که حاصل از طرح کاملاً تصادفی برای بررسی تاثیر سمیت روی و تیمارهای سختی و قلیائیت بر میزان سمیت آن است و در چهار تیمار با استفاده از نرم‌افزارها Excel 2003 و SPSS نسخه ۱۴ انجام گرفت. برای بررسی وضعیت نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگرف–اسمیرنف بهره گرفته شد. جهت مقایسه میانگین داده‌ها آزمون تجزیه واریانس یکطرفه بکار برده شد (پورغلام و همکاران، ۱۳۸۹).

نتایج

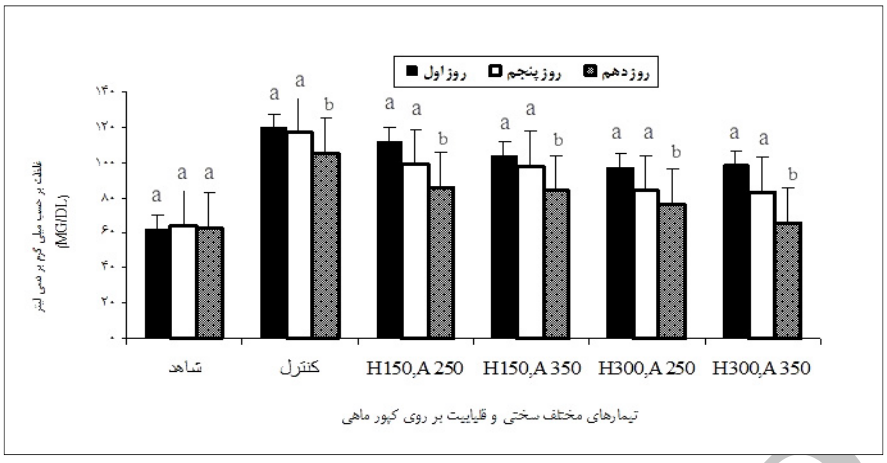
در بررسی نتایج حاصل از اندازه‌گیری قند خون در تیمارهای انجام شده پس از ۲۴ ساعت مشاهده شد که میانگین سطح قند خون در تیمار شاهد فلز سنگین نسبت به گروه کنترل بطور معناداری افزایش یافته است ($P<0.05$). تیمارH300, A350 در مقایسه با تیمار شاهد تفاوتی نداشت (شکل ۱). سطح الکالین فسفاتاز بررسی‌شده در روز اول در تیمار شاهد و تیمار فلز سنگین دارای اختلاف معنی‌داری می‌باشد ($P<0.05$)، سایر تیمارهای سختی و قلیائیت نیز نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌دار دارند ولی بین گروه شاهد و تیمار (H300, A350) اختلافی مشاهده نشد. در روز پنجم نمونه‌گیری اختلاف معنی‌داری در میزان آلکالین فسفاتاز در کلیه تیمارهای سختی (H150, A250)، (H300, A250)، (H150, A350) و (H300, A350) نسبت به گروه کنترل مشاهده گردید ($P<0.05$). میانگین تیمار H300, A250 بطور معناداری بیشتر از تیمار شاهد فلز سنگین بود ($P<0.05$). اما میان تیمارهای (H300, A350) و (H300, A250) تفاوتی به لحاظ آماری با تیمار شاهد مشاهده نگردید. اختلاف تیمار (H300, A350) با سایر تیمارها نیز معنادار می‌باشد ($P<0.05$). در روز دهم نمونه‌گیری اختلاف معنادار ($P<0.05$) در میزان آلکالین فسفاتاز در کلیه تیمارهای سختی (H150, A250) و (H300, A250) و (H150, A350) و (H300, A350) نسبت به گروه کنترل بود (شکل ۲). بررسی تغییرات سطوح پروتئین پلاسما در روز اول نمونه‌گیری بیانگر وجود اختلاف معنی‌دار میان تیمار فلز سنگین و گروه کنترل می‌باشد ($P<0.05$). اختلاف میان گروه (H300, A350) و گروه شاهد و همچنین گروه (H300, A250) و سایر سطوح تیمارهای سختی و قلیائیت (H150, A350) و (H150, A250) معنی‌دار نمی‌باشد (شکل ۳). مقدار پروتئین پلاسمای اندازه‌گیری شده در روز پنجم نشانگر وجود تفاوت معنادار در تیمار تحت تأثیر فلز سنگین نسبت به کنترل بود.

تیمار (H150, A250) نیز نسبت به تیمار شاهد فلز سنگین تغییر معنی‌داری ($P<0.05$) را نشان داد. تفاوت میان تیمار (H150, A250) و گروه کنترل نیز معنادار می‌باشد. سطوح تیمارهای (H300, A350) و (H150, A350) و همچنین (H300, A250) تغییر معناداری نسبت به گروه کنترل نشان داد امّا تفاوتی میان خود تیمارها و همچنین با تیمار شاهد فلز سنگین مشاهده نگردید. مقدار پروتئین پلاسمای اندازه‌گیری شده در روز دهم نشانگر وجود تفاوت معنادار در تیمار تحت تأثیر فلز سنگین و نسبت به کنترل بود.

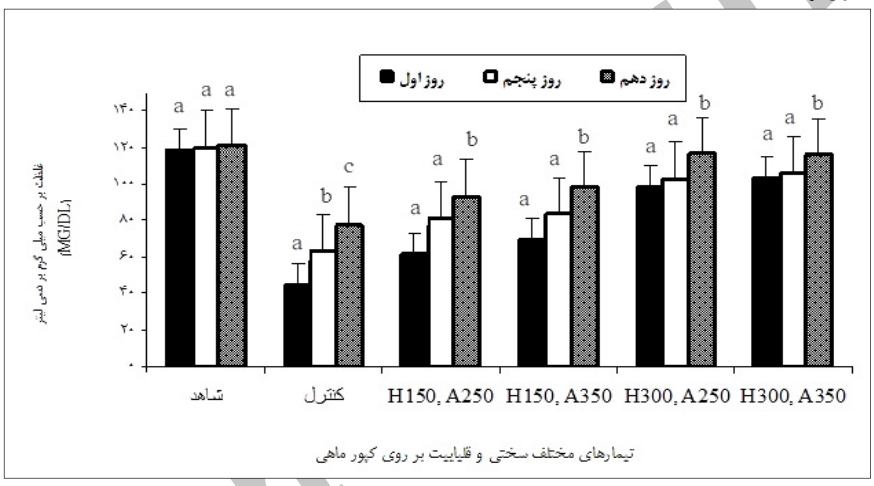
تیمار (H300, A350) نیز نسبت به تیمار شاهد فلز سنگین دارای اختلاف معنی‌داری بود ($P<0.05$). تفاوت میان تیمار (H150, A350) و گروه کنترل نیز معنادار می‌باشد. سطوح تیمارهای (H150, A350) و (H300, A250) و همچنین (H150, A250) تغییر معناداری نسبت به گروه کنترل نشان داد امّا تفاوتی میان خود تیمارها و همچنین با تیمار شاهد فلز سنگین مشاهده نگردید.

Archive of SID

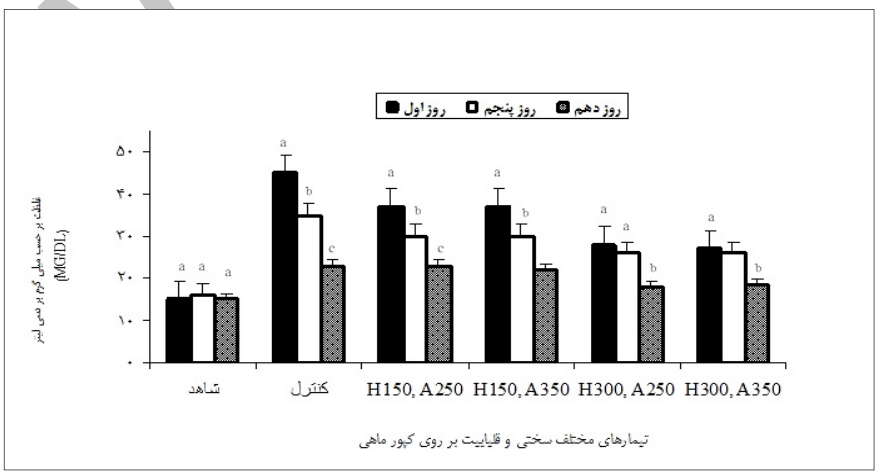
www.SID.ir



شکل ۱: تغییر شاخص گلوکز پلاسمای خون ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) به مدت ۱۰روز در معرض فلز سنگین روی در گروه‌های تیمار، کنترل و شاهد. مقادیر ارائه شده میانگین ± اشتباه معیار، حروف متفاوت بالای نمودار نشان دهنده تفاوت معنادار (ANOVA) است.



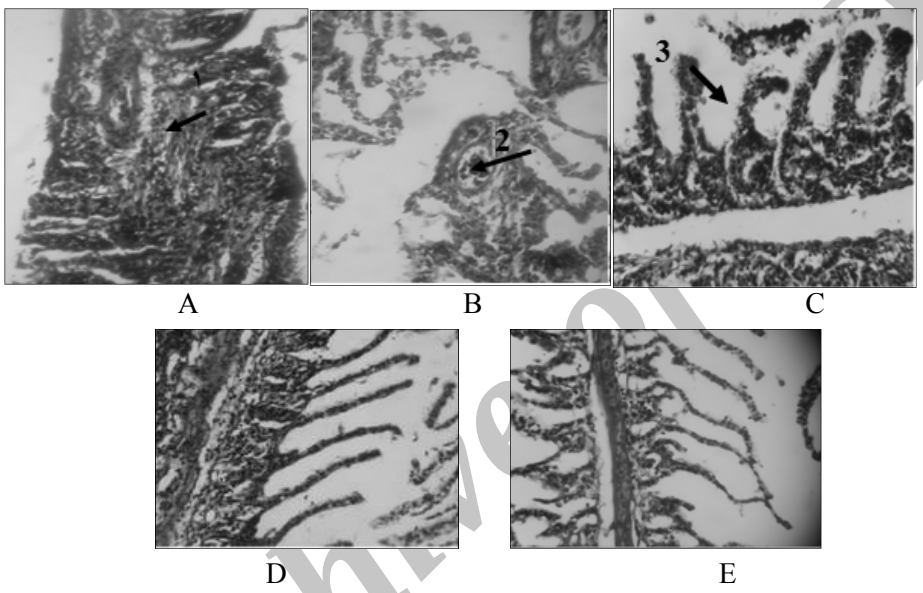
شکل ۲: تغییر شاخص آلکالین فسفاتاز ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) به مدت ۱۰روز در معرض فلز سنگین روی در گروه‌های تیمار، کنترل و شاهد. مقادیر ارائه شده میانگین ± اشتباه معیار، حروف متفاوت بالای نمودار نشان دهنده تفاوت معنادار (ANOVA) است.



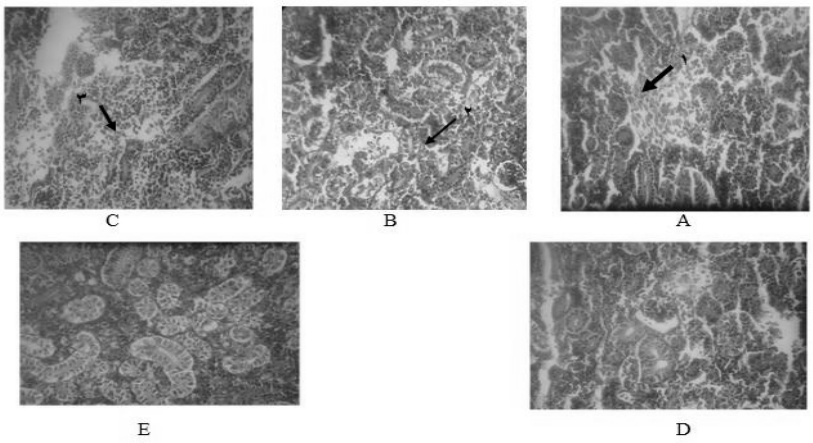
شکل ۳: تغییرات سطوح پروتئین پلاسما ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) به مدت ۱۰روز در معرض فلز سنگین روی در گروه‌های تیمار، کنترل و شاهد. مقادیر ارائه شده میانگین ± اشتباه معیار، حروف متفاوت بالای نمودار نشان دهنده تفاوت معنادار (ANOVA) است.

www.SID.ir

نتایج حاصله حاکی از تخریب بافت آبشش در مجاورت دز کشنده فلز سنگین روی در مقایسه با گروه H300, A350 می‌باشد (شکل ۴). در نمونه‌های تحت تاثیر فلز سنگین روی (A-B-C) به وضوح آثار نکروز بافتی و ملانیزه‌شدن سلول‌ها و تخریب اپیتلیوم نسبت به نمونه‌های (D-E) در تیمار H250, A350 مشاهد گردید که می‌توان آن را از آثار شدید مجاورت با فلز سنگین روی بحساب آورد (شکل ۴). در نمونه تهیه شده (A-B-C) تحت تیمار فلز سنگین روی می‌توان خونریزی‌های پراکنده و افزایش ملانوماکروفاژها و همچنین نکروز بافتی را در این تیمارها، نسبت به نمونه (D-E) در تیمار (H300, A350) مشاهده نمود (شکل ۵). از جمله تاثیرات قابل مشاهده در طحال ماهیان تحت تاثیر فلز سنگین، می‌توان به افزایش مراکز ملانوماکروفاژ اشاره نمود. در بررسی نمونه حاصل از تیمارهای تاثیر فلز سنگین روی (A) (شکل ۶) نسبت به نمونه (B) از تیمار H300, A350 اختلالاتی نظیر پیکنوزه‌شدن بافتی و افزایش مراکز ملانوماکروفاژ و در برخی موارد دژنره‌شدن بافت مشاهده شد.

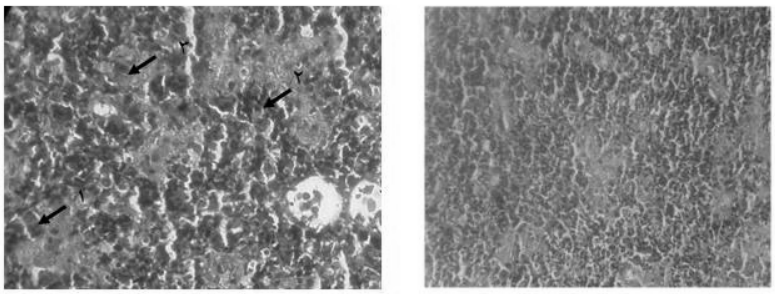


شکل ۴: بافت شناسی آبشش ماهیان کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)؛ در نمونه های تحت تاثیر فلز سنگین روی (A-B-C) به وضوح آثار نکروز بافتی (۱)، ملانیزه شدن سلول‌ها (۲) و تخریب اپیتلیوم (۳) نسبت به نمونه‌های (D-E) در تیمار (H250,A350) مشاهده گردید که می‌توان آنرا از آثار شدید مجاورت با فلز سنگین روی بحساب آورد.



شکل ۵: بافت شناسی کلیه ماهیان کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)؛ در نمونه‌های تهیه شده (A-B-C) تحت تیمار فلز سنگین روی می‌توان خونریزی‌های پراکنده (۱)، افزایش ملانوماکروفاژها (۲) و همچنین نکروز بافتی (۳) را در این تیمارها، نسبت به نمونه (D-E) در تیمار (H300,A350) مشاهده نمود.

www.SID.ir



A B

شکل ۶: بافت‌شناسی طحال ماهیان کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)، در بررسی نمونه حاصل از تیمارهای تاثیر فلز سنگین روی (A) نسبت نمونه (B) از تیمار (H300,A350) می‌توان بروز اختلالاتی نظیر پیکنوزه شدن بافتی (۱)، افزایش مراکز ملانو ماکروفاژ (۲) و در برخی موارد دژنره شدن بافت (۳) را مشاهده نمود.

بحث و نتیجه گیری

در سایر مطالعات انجام شده، تاثیر فلزات سنگین و روی بر روی کبد و کلیه کاهش فعالیت آلکالین فسفاتاز در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*) تحت تاثیر فلزات سنگین گزارش شده است (Mc Geer *et al*., 2000). همچنین نتایج آزمایش اثر فلزات سنگین و بررسی اثرات مسمومیت تحت کشنده روی در ماهی کپور معمولی نیز نشان‌دهنده کاهش مقدار آلکالین فسفاتاز در گروه آزمایش نسبت به گروه شاهد بوده است (سلطانی و خوشباوررستمی، ۱۳۸۱). مقدار پروتئین پلاسما در نمونه‌گیری روز اول، پنجم و دهم در مجاورت روی در مقایسه با گروه کنترل بطور معناداری به ترتیب افزایش یافته است. در پژوهش‌های مشابه افزایش معنی‌دار غلظت پروتئین‌های پلاسمای خون کپور ماهیان در معرض سمیت روی و کادمیوم توسط Hansen و همکاران (۲۰۰۲) گزارش شده است.

افزایش پروتئین‌های پلاسمای خون به تولید متالوتیونین‌ها در کبد و رهاسازی آنها به خون برای اتصال با یون‌های فلز سنگین روی، ارتباط دارد. همچنین افزایش معنی‌دار پروتئین پلاسمای خون در ماهیانی که در معرض کادمیوم و مس قرار گرفته‌اند، نیز گزارش شده است (سلطانی و خوشباوررستمی، ۱۳۸۱). این تغییرات در ماهی کپور و ماهی استخوانی آب شیرین (*Channa punctata*) بعد از مسمومیت تحت کشنده با روی گزارش شده است (رستمی و همکاران، ۱۳۷۹). افزایش گلوکز خون در طی دوره‌های نمونه‌برداری در روزهای اول، پنجم و دهم آزمایش در مجاورت فلز سنگین در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی‌داری مشاهده می‌شود. در شرایط تنش‌زا، ترشحات هورمون‌های گلوکورتیکوتروپینی نیز باعث افزایش فعالیت واکنش‌های نوسازی گلوکز می‌گردد. این هورمون‌ها با افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها در بافت‌ها، موجب افزایش جذب اسیدهای آمینه توسط کبد و افزایش فعالیت آنزیم‌های آمینوترانس فراز و سایر آنزیم‌های مؤثر در چرخه بازسازی گلوکز در کبد می‌شوند. علاوه بر این گلوکوکورتیکوئیدها، از مصرف گلوکز توسط بافت‌های خارج کبدی نیز جلوگیری می‌نمایند و این امر موجب افزایش گلوکز خون می‌شود. اختلال در تنظیم قند خون در پستانداران و سایر جانوران موجب اختلال در سیستم تنظیم ایمنی بدن می‌شود که با سایر اختلالات خود ایمنی همراهی خواهد بود. بطورکلی کاهش معنی‌دار در مقادیر برخی از فاکتورهای خونی و آنزیم‌های کبدی بیانگر تاثیر سوء فلزات سنگین بر روی سیستم ایمنی و فیزیولوژیکی ماهیان می‌باشد.

آبشش ماهیان به عنوان یکی از حیاتی ترین اندام‌ها محسوب می‌شود که علاوه بر تبادلات گازی نقش مهمی در تنظیم اسمزی به عهده دارد. لذا مطالعه تاثیر فاکتورهای محیطی بر ساختار و عملکرد آن از اهمیت بالایی برخوردار است. فاکتورهای محیطی نظیر شوری، pH و آلاینده‌های صنعتی با تاثیر با بافت آبشش، عملکرد آن را تحت تاثیر قرار می‌دهند. در نمونه‌های گرفته شده در این پژوهش نیز خونریزی و در برخی نقاط ملانیزه‌شدن بافت و حتی بروز نکروز بافتی در مجاورت با روی مشاهده گردید. مراکز خون ساز یکی از مهمترین

Archive of SID

www.SID.ir

بافت های جانوری است که تحت تاثیر سموم دچار پیامدها و عوارض نامطلوبی می‌گردد. یکی از مهمترین بخش‌های مراکز خون ساز در ماهیان، مراکز ملانوماکروفاژی است که معمولا در اندام‌های مختلف ماهیان اعم از کلیه، کبد و طحال یافت می‌شود. افزایش اندازه و تعداد مراکز ملانوماکروفاژ بخصوص در طحال یکی از مهمترین شاخص‌های زیستی مورد استفاده در تشخیص شرایط استرس‌زا و بیماری‌های عفونی است (بنایی و همکاران، ۱۳۹۰). نتایج محققین موید تجمع بیش از حد هموگلوبین و هموسیدرین در طحال ماهی سی‌باس (*Dicentrarchus labrax*) که در معرض آلاینده‌ها و فلزات سنگین موجود در آب قرار گرفته‌اند، می‌باشد (Garin *et al*., 1978).

در مقطع میکروسکوپیک قشر کلیه در تیمار شاهد بخش‌های مختلفی نظیر مجرای درهم پیچیده نزدیک و ملانوماکروفاژها، مجرای درهم پیچیده دور، گلومرول‌ها، فضای ادرای و بافت پوششی گلومرول قابل تشخیص می‌باشد. در نمونه‌های تهیه شده دژنره شدن و از بین رفتن لوله‌های ادراری در تیمارهای حاوی فلز سنگین نسبت به تیمار H250, A350 مشاهده گردید. آسیب‌های وارده به لوله‌های ادرای و یا گلومرول‌ها در اثر سمیت روی باعث ناپدیدشدن تدریجی آن‌ها و جایگزینی آن‌ها با بافت لنفاوی بینابینی می‌گردد. در پژوهشی مشابه توسط Dave and Xiu (1991) نتایج نشان‌دهنده افزایش تعداد ماکروفاژهای در کلیه و طحال خورشید ماهی آبشش آبی، پس از قرار گرفتن در معرض روی می‌باشد. همچنین قرار گرفتن ماهی سرماری منقوط (*Channa punctatus*) در معرض روی منجر به ایجاد اختلال در بافت لوله‌ای کلیه ماهی و تخریب بافت‌های خون‌ساز کلیه منجر به کاهش سلول‌های خونی و کاهش ایمنی غیر اختصاصی در ماهیان می‌شود (Anees, 1978). اختلال در فعالیت آنزیم‌هایی که روی با آن‌ها واکنش می‌دهد نیز بر روی بافت کلیوی ماهیان تاثیرگذار است (Gill *et al*., 1991). خونریزی‌های پراکنده و خون‌مردگی در کلیه‌های ماهی بارب قرمز (*Barbus conchonius Hamilton*) تنها پس از دو روز که در معرض روی قرار داشته، مشاهده شده است. نکروز لوله‌های کلیوی و دژنره‌شدن اساسی بافت‌های لنفاوی اطراف پس از هفت روز که ماهی در معرض روی قرار داشته است، تائیدکننده این مطلب است (Schlenk and Benson 2001). از هم گسیختگی لوله‌های دیستال نیز در این ماهیان مشاهده شده است. در ماهیان (*Channa punctatus*)، که در معرض روی قرار داشته‌اند، نیز اثرات مشابهی مشاهده شده است (Schlenk and Benson 2001). تشخیص دقیق آسیب‌های بافتی در بافت بینابینی کلیه، بدلیل مشکل بودن دسته‌بندی دقیق اجزای اصلی بافت بینابینی، سلول‌های هموبلاست و سلول‌های نابالغ خونی نابالغ در حال رشد، بسیار مشکل است. آسیب‌های وارده به سلول‌های خون‌ساز بافت بینابینی کلیه منجر به کاهش تعداد لکوسیت‌ها و کم‌خونی در طی مسمومیت با فلزات سنگین و آلاینده‌های محیطی می‌شود (Farag *et al*., 2006).

در مجموع می‌توان چنین نتیجه گرفت که تغییرات آشکار آنزیم‌ها و فاکتورهای بیوشیمیایی خون، بیانگر تاثیر سوء فلز سنگین روی بر سیستم ایمنی و فیزیولوژیک ماهیان می‌باشد. با توجه به تفاوت معنادار تیمار قلیائیت H250, A350 نسبت به سایر تیمارها می‌توان از آن به عنوان یک تیمار شاخص برای کاهش سمیت روی استفاده کرد.

Archive of SID

www.SID.ir

منابع

بنایی، م.، میرواقفی، ع.، مجازی‌امیری، ب.، رفیعی، غ.، نعمت‌دوست، ب.، ۱۳۹۰. بررسی خون‌شناسی و آسیب‌شناسی تجربی با دیازینون در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*). نشریه شیلات، مجله منابع طبیعی ایران، دوره ۶۴، شماره ۱. صفحات ۱۳-۱.

پورغلام، ر.، مکرمی رستمی، ع.، سعیدی، ع. ا.، شریف‌پور، ع.، غرقی، ا.، پورغلام، ح.، ۱۳۸۹. بررسی اثرات حاد باکتری استرپتوکوکس فسیوم (*Streptococcus faecium*) روی بعضی از بافت‌ها و مشخصه‌های خونی بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین کمان. مجله علمی شیلات ایران. سال نوزدهم، شماره ۲. صفحات ۱۸-۹.

رستمی ، م.، سلطانی، م.، ساسانی، ف.، ۱۳۷۹. مطالعه اثرات هیستوپاتولوژی برخی از فلزات سنگین (سولفات مس، سولفات روی و سولفات جیوه- کلرور کادمیم) بر بافت‌های ماهی کپور معمولی. مجله دامپزشکی دانشگاه تهران. دوره ۵۵. شماره ۴. صفحات ۳-۱.

سلطانی، م.، خوشباور رستمی، ح .، ۱۳۸۱. مطالعه اثر دیازینون بر برخی شاخص‌های خونی وبیوشیمیایی چالباش (*Acipenser guldunstadi*) . مجله علوم و فنون دریایی ایران. جلد اول، شماره ۴. صفحات ۷۵-۶۵.

ناجی، ط.، عریان، ش.، کرمی، س.، ۱۳۸۵. تعیین LC_{50} کلرید کبالت در ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*). فصلنامه علوم و تکنولوژی محیط زیست. جلد هشتم، شماره ۴. صفحات ۵۷-۵۱.

Anees, M.A., 1978. Hematologikal abnormality in the fresh water teleost, Channa punctatus exposed to sublethal and chornic level of three organophosphorus insecticide, Hnt. J. Ecol. Environ. Sci, 4: 53-60.

Dave, G. and Xiu, R., 1991. Toxicity of mercury, copper, nickel, lead, and cobalt to embryos and larvae of zebrafish, *Brachydanio rerio*. Environmental Contamination and Toxicology, 21(1): 126-134.

Farag, A. M., Marty, G. D., Eston, M. and Harper, D. D., 2006. The effect of chromium exposure on the heels of Chinok salmon (*Onchorhynchus tshawytscha*). Aquatic Toxicology, 76:246-257.

Garin, D., Rombaut, A. and Freminet, A., 1987. Determination of glucose turnover in sea bass *Dicentrarchus labrax*. Comparative aspects of glucose utilization. Comp. Biochem. Physiol. 87B, 981–988.

Gill, T. S., Pande, J. and Tewari, H., 1991. Hematological changese associated with experimental aldicarb poisoning in fish (*Puntius cochonius*). Bulletin of environmental Contamination and Toxicology, 47: 501-505.

Hansen, J. A., Welsh, P. G., Lipton, J., Cacela, D. and Dailey, A. D., 2002. Relative sensitivity of bull trout (*Salvelinus confluentus*) and rainbowtrout (*Oncorhynchus mykiss*) to acute exposures of cadmium and zinc. Environmental Toxicology Chemistry, 21: 67–75.

Kargin, F. and Cogun, H.Y., 1999. Metal interactions during accumulation of zinc and cadmium in tissues of freshwater fish (*Tilapia nilotica*). Enviro.Contam.Toxicol,63: 511-519.

McGeer, J. C., Szebedinszky. Ch., Gordon Mc Donald, D. and Wood, Ch. M., 2000. Effects of chronic sublethal exposure to waterborne Cu, Cd or Zn in rainbow trout. 1: Iono-regulatory disturbance and metabolic costs, Aquatic Toxicology, 50: 231–243.

Schlenk, D. and Benson, W. H., 2001. Target organ Toxicity in Marine and fresh water teleost, pp: 133-139.

Trachman, H., Wilson, D. and Roap, P.S., 1992. The role of oxygen free radcals in the development of chronic renal failure. Life Sciences, 50: 1877-1883.

Wepener, V., 1997. Metal ecotoxicology of olifants river in the kruger national park and the effect of thereof on fish heamatology. PhDthesis, South Africa University.

Yim, J.H. and Kim, S. D., 2006. Effects of hardness on acute toxicity of metal mixtures using Daphnia magna. Hazar.Materi,138:16-21.

Archive of SID

www.SID.ir