

بررسی اثرات سولفات روی بر بافت آبش بچه ماهی کپور معمولی (Cyprinus carpio)

طاهره ناجی

استاد یار دانشکده داروسازی دانشگاه آزاد اسلامی تهران، ایران

شیلا صفائیان

استادیار دانشکده علوم و فنون دریایی واحد تهران شمال دانشگاه آزاد اسلامی

مینا رستمی

استاد یار دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

مهرناز صبرجو

دانشجوی دانشکده علوم و فنون دریایی واحد تهران شمال دانشگاه آزاد اسلامی (عهده دار مکاتبات)

تاریخ پذیرش: ۸۵/۱۱/۸

تاریخ دریافت: ۸۵/۴/۱

چکیده

روی عنصری ضروری جهت انجام متابولیسم سلولی است که سمیت جزئی دارد، ولی در صورتی که مقدار آن از حد معینی تجاوز کند جزء عناصر سمی به شمار می رود. در این پژوهش اثر سمیت حاد فلز روی بر گونه ماهی کپور معمولی (Cyprinus carpio) در شرایط آزمایشگاهی بررسی شده است.

در ابتدا میزان LC50-۹۶-۱ فلز روی ماهیان با وزن ۱۳۰-۱۲۰ گرم محاسبه گردید و در ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت به ترتیب ۷۸، ۶۴، ۵۶، ۵۰ میلی گرم در لیتر روی محاسبه گردید.

سپس بافت آبش بچه ماهی کپور معمولی در مجاورت با غلظت های مختلف فلز روی قرار داده شد و از نظر ضایعات میکروسکوپی و هیستوپاتولوژیک مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاصله نشان داد که قرار گرفتن آبش در مجاورت فلز روی منجر به بروز پدیده هایی مانند هایپرتروفی و هایپرپلازی سلول های پوششی آبش، فیوژن یا چسبندگی لاملاهای ثانویه به یکدیگر و افزایش و تکثیر سلول های مخاطی می گردد. در نهایت می توان نتیجه گرفت که فلز روی جزء عناصر سنگینی است که سمیت آن در غلظت های زیاد در ماهی آشکار گردیده و همچنین باعث تغییرات بافتی می شود.

واژه های کلیدی: آماهی کپور معمولی، سولفات روی، بافت آبش، LC50

مقدمه

ماهیان به عنصر روی (Zn) که به عنوان یکی از عناصر نادر محسوب می شود، نیازمند می باشند [۲] که این فلز را می توانند از طریق آب و غذا به دست آورند [۳ و ۴]. این عنصر به صورت یک یون دو ظرفیتی است که برای فرایند های فیزیولوژیک نظیر رشد و تقسیم سلولی، متابولیسم، بهبود زخم ها، سیستم دفاعی و تولید مثل، عملکرد سیستم چشایی و بینایی ضروری است [۵].

یکی از مهم ترین وظایف بیو شیمیایی این فلز، تاثیر بر فعالیت بیش از ۳۰۰ آنزیم شامل اکسید و ردوکتاز، ترانسفراز، هیدرولاز، ایزومراز و لیگاز است. به عبارت دیگر کوفاکتور این آنزیم ها است.

نوسانات عوامل زیستی و غیر زیستی در تعادل و پایداری هر اکوسیستم نقش عمده ای دارند. کلیه این عوامل در حد مطلوب، مفید بوده ولی کاهش یا افزایش زیاد آن ها سبب بر هم زدن تعادل یا روابط موجود در محیط می گردد که این امر، تغییرات شدید در جمعیت موجودات زنده را به دنبال خواهد داشت. فلزات سنگین از جمله این عوامل می باشند که به طور طبیعی کمتر از ۱ درصد از وزن بدن موجودات زنده را تشکیل می دهند و نوسانات غلظتی آن ها سبب ناپایداری محیط و ایجاد اختلال در موجود می شود [۱].

همکارانش غلظت روی را در بافت های مختلف کیپور ماهی معمولی با بافت های سایر موجودات مقایسه کردند [۱۲]. در این پژوهش با توجه به حضور مکرر فلز روی در آب مزارع پرورشی و مشکلات ناشی از آن، اثرات این ماده بر بافت حساس و حیاتی آبشش بچه ماهیان کیپور معمولی مورد بررسی و سنجش قرار گرفت و همچنین غلظت های کشنده این ماده در بچه ماهیان کیپور معمولی نیز تعیین گردید.

روش بررسی

این تحقیق در تابستان سال ۱۳۸۴ در آزمایشگاه دانشکده علوم و فنون دریایی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شمال انجام گرفت. ابتدا آکواریوم هایی با گنجایش ۵۰ لیتر تهیه، شستشو و آماده گردید. تعداد ۱۵ قطعه ماهی کیپور ۱۳۰-۱۲۰ گرمی در هر آکواریوم قرار داده شد. سختی آب آکواریوم ها ۱۲۰ میلی گرم در لیتر کربنات کلسیم اندازه گیری شد و دمای آب 25 ± 1 درجه سانتی گراد و pH آب حدود ۷/۱ محاسبه گردید. به مدت یک هفته ماهی ها در این آب سازگار شدند. در این مدت هوادهی از طریق پمپ های هواده انجام شد. ۲۴ ساعت قبل از اضافه نمودن سولفات روی به آب، غذادهی قطع گردید. یک آکواریوم نیز به عنوان شاهد بدون حضور سولفات روی در نظر گرفته شد.

برای اندازه گیری LC₅₀ به آکواریوم ها به ترتیب غلظت های ۷۰، ۶۰، ۵۰ و ۸۰ میلی گرم در لیتر روی اضافه گردید که این محدوده غلظت در اثر تکرار و استفاده از غلظت پایین فلز روی (۳۰ ppm) تا غلظت ۸۵ ppm به دست آمد، به طوری که در ۳۰ ppm هیچ گونه تلفاتی مشاهده نشد و در ۸۵ ppm صد در صد ماهیان تلف شدند. بنابراین غلظت های فوق انتخاب شد. در هر ۲۴ ساعت آکواریوم ها بازدید شد و آمار مرگ و میر ماهی ها یادداشت و ماهی های مرده خارج گردید. این عمل به مدت ۴ روز (۹۶ ساعت) انجام شد. تمامی آزمون ها با ۳ بار تکرار انجام شد.

برای بررسی بافت آبشش از ۵ آکواریوم که هر کدام حاوی ۱۵ قطعه ماهی کیپور معمولی بود استفاده شد. یکی از این آکواریوم ها به عنوان شاهد و بدون حضور سولفات روی در نظر گرفته شد و به ۴ آکواریوم دیگر غلظت های ۷۰، ۶۰، ۵۰

عنصر روی به طور مستقیم در کاتالیز واکنش برخی مولکول ها دستخوش تغییر می شود [۶] همچنین روی دارای نقش فعال کننده برای برخی از آنزیم های ماهیان می باشد [۷] که در استخرها به کار می رود.

Adhikari و Ayyappan در سال ۲۰۰۴ نشان دادند که استفاده از روی به عنوان بارور کننده استخر، سودمند بوده و تولید پلانکتونی و در نتیجه افزایش رشد ماهی در استخرهای پرورش را به دنبال خواهد داشت.

نگرانی های مربوط به تاثیرات آلودگی های محیطی در اکوسیستم های آب شیرین در حال افزایش است. فلزات سنگین از منابع طبیعی و غیر طبیعی به طور پیوسته وارد اکوسیستم آبی می شوند [۸] و به دلیل مسمویت، حضور طولانی، آلودگی موجودات زنده و حضور در زنجیره غذایی موجودات زنده، تهدیدی جدی برای اکوسیستم به شمار می روند [۹].

فاضلاب های صنعتی و شهری و پساب های کشاورزی هر کدام حاوی مقادیر معتدایی فلزات سنگین هستند که این مواد پس از ورود به اکوسیستم های آبی موجب آلودگی و تجمع در بدن موجودات آبی می شوند. یکی از عمده ترین این آلاینده ها روی است، که قادر به تجمع در بافت های آبیان می باشد و خطرات ناشی از آن در بافت های آلوده و در مواردی به دلیل تغییر در ساختار و عملکرد دستگاه های حیاتی مانند آبشش، می تواند منجر به مرگ آبیان گردد [۱۰].

روی به عنوان یک ریزمغذی به منظور افزایش تولید پلانکتون ها و در نتیجه افزایش رشد ماهی به آب استخرها اضافه می شود [۱۱] بنابراین تاثیر مصرف زیاد روی از این نظر هم حایز اهمیت است.

در مورد اثر فلز روی بر بافت های ماهی کیپور، به دفعات تحقیقاتی در اکثر مناطق جهان صورت گرفته است. به عنوان مثال Qureshi و همکارانش در سال ۱۹۹۲ تغییرات بیوشیمیایی فلز روی بر کبد ماهی کیپور را بررسی کردند و یا در سال ۱۹۹۷ Breniarz و همکارانش توانایی تولید مثل و تکثیر کیپور ماهی معمولی را در غلظت های مختلف فلز روی مورد بررسی قرار دادند. همچنین در سال ۱۹۹۸ Sun, L و

بررسی بود. همچنین مشخص شد که با افزایش سولفات روی نیز این ضایعات شدید تر می شود. چسبندگی لاملاهای ثانویه به یکدیگر به دنبال هایپرپلازی ناشی از غلظت بالای سم، باعث چسبندگی شدید تعدادی از مویرگ های موجود در بین سلول های پوشش هایپرپلازی شده، گردیده بود. همچنین پرخونی در لاملاها و تکثیر سلولی افزایش یافت. با افزایش موکوس و همراه با آن از دست دادن خصوصیت موکوپلی ساکاریدی سطحی اش موجب گردید تا لاملاهای ثانویه به صورت کانونی یا سرتاسری به هم بچسبند. همچنین در ماهیان تحت تیمار با غلظت های ۶۰،۵۰ و ۷۰ میلی گرم در لیتر سولفات روی در مقایسه با ماهیان شاهد، تفاوت چندانی مشاهده نشد و بیشترین ضایعات در غلظت ۸۰ میلی گرم در لیتر روی مشاهده شد.

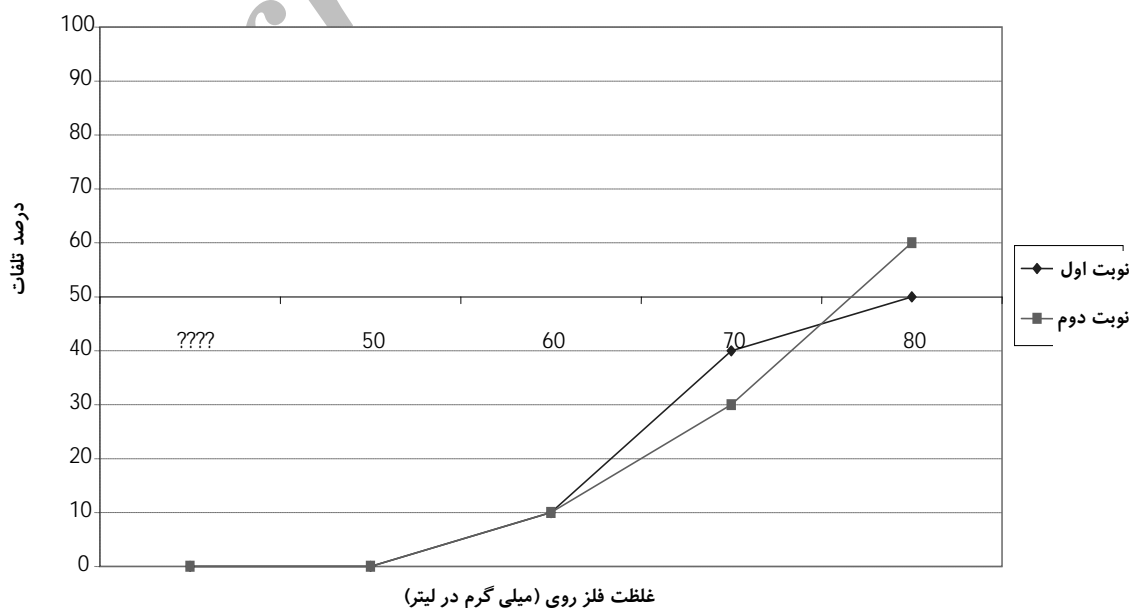
در غلظت ۸۰ میلی گرم در لیتر روی تلانژکتازی یا اتساع عروقی به وضوح دیده شد که در نتیجه از بین رفتن سلول های پشتیبان لاملاهای ثانویه (Pillar) ایجاد گردید و منجر به انسداد عروق و کاهش اکسیژن و تحریک موضعی در آبشش ها و نهایتاً خفگی ماهی شد. تکثیر سلول های پوشش آبشش از ناحیه نوک لاملاهای ثانویه آغاز و به تدریج با افزایش روی تا ۸۰ میلی گرم در لیتر در تمام طول آن گسترش یافت. (شکل ۲).

و ۸۰ میلی گرم در لیتر روی اضافه شد. پس از اضافه نمودن محلول سولفات روی، در زمان های ۷۲،۴۸،۲۴ و ۹۶ ساعت بافت آبشش ماهیان خارج شده و در ظروف حاوی فرمالین ۱۰ درصد قرار داده شد. نمونه های بافتی در آزمایشگاه پس از طی مراحل پاساژ بافت، آماده برش گیری و رنگ آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین شد. سپس از لام های تهیه شده توسط میکروسکوپ مجهز به دوربین عکسبرداری شد.

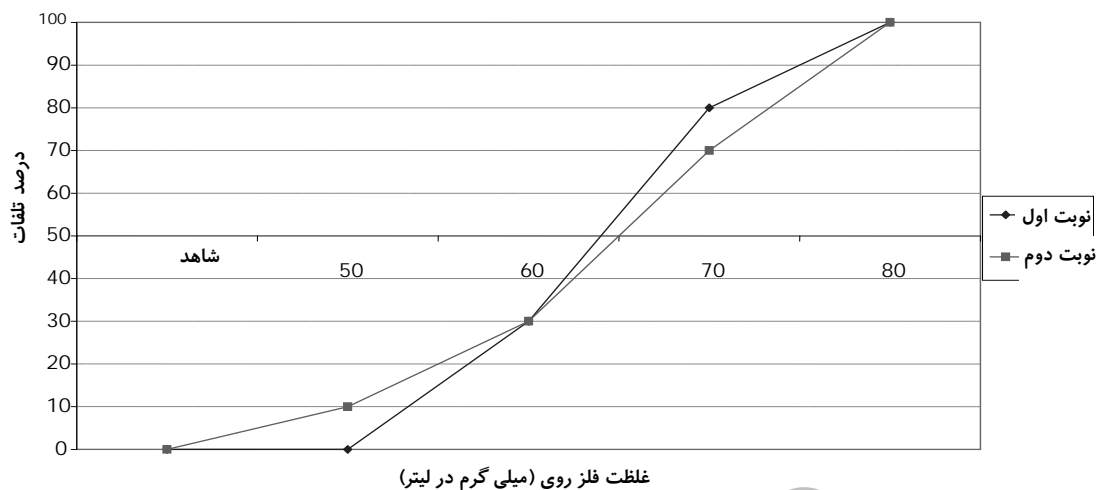
نتایج

پس از انجام آزمایش تعیین LC₅₀ تعداد ماهیان مرده در هر غلظت شمارش و در جدولی ثبت گردید (جدول ۱) بر این اساس میزان LC₅₀ با استفاده از نمودارهای تعیین LC₅₀ (نمودارهای ۱، ۲، ۳ و ۴) برای هر دوره زمانی به دست آمد (جدول ۲) نتایج کار بافت شناسی آبشش به شرح زیر می باشد:

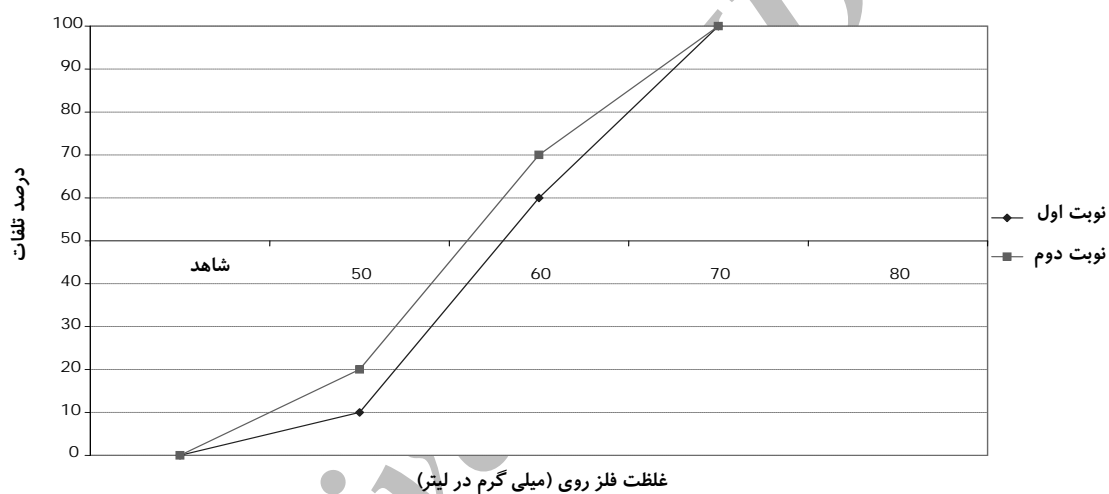
نتایج بافت شناسی آبشش ماهیان شاهد (شکل ۱) و مقایسه آن با بافت آبشش ماهیانی که تحت تاثیر غلظت های ۷۰،۶۰،۵۰ و ۸۰ میلی گرم در لیتر سولفات روی قرار داشتند (شکل ۲)، نشان دهنده ضایعات هستیوپاتولوژیک آبشش مانند: هایپرتروفی و هایپرپلازی سلول های پوشش آبشش، چسبندگی لاملاهای ثانویه به یکدیگر یا فیوژن و افزایش و تکثیر سلول های مخاطی در هر ۴ غلظت مورد



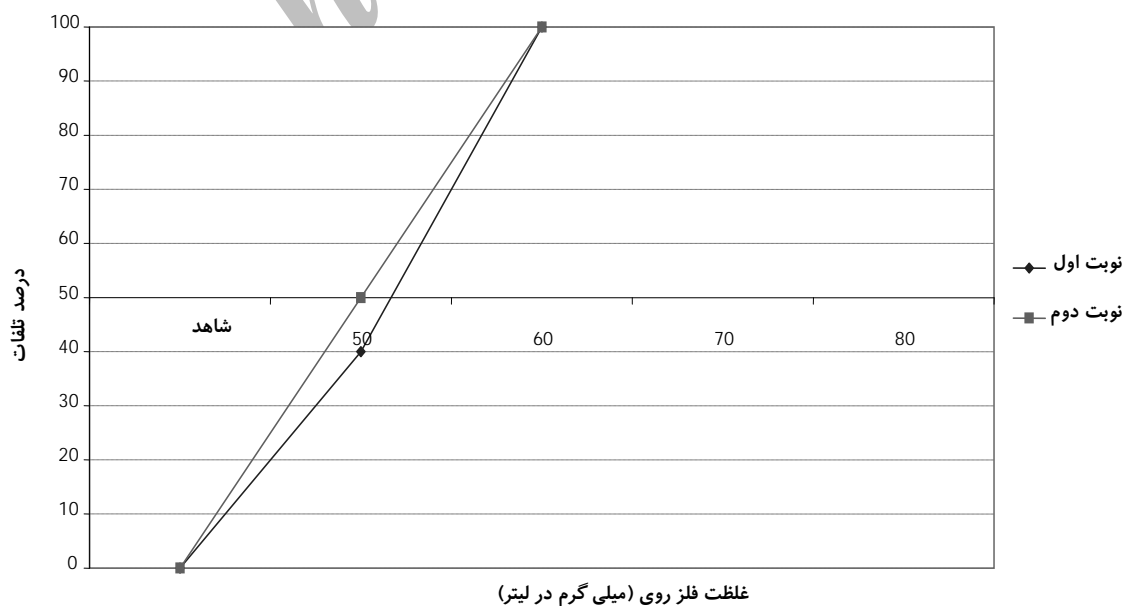
نمودار ۱: میزان LC₅₀ در غلظت های مختلف فلز روی در مدت زمان ۲۴ ساعت



نمودار ۲: میزان LC۵۰ در غلظت های مختلف فلز روی در مدت زمان ۷۲ ساعت



نمودار ۳: میزان LC۵۰ در غلظت های مختلف فلز روی در مدت زمان ۷۲ ساعت



نمودار ۴: میزان LC۵۰ در غلظت های مختلف فلز روی در مدت زمان ۹۶ ساعت

جدول ۱- درصد مرگ و میر کپور ماهیان با وزن ۱۳۰-۱۲۰ گرم در آزمایشگاه جهت تعیین LC₅₀ (غلظت بر حسب میلی گرم در لیتر و زمان بر حسب ساعت)

غلظت روی مصرفی (mg/lit)		شاهد		۵۰		۶۰		۷۰		۸۰	
نوبت اول	نوبت دوم	نوبت اول	نوبت دوم	نوبت اول	نوبت دوم	نوبت اول	نوبت دوم	نوبت اول	نوبت دوم	نوبت اول	نوبت دوم
۰	۰	۰	۰	۰	۰	۱۰	۱۰	۳۰	۴۰	۵۰	۶۰
۰	۰	۰	۰	۱۰	۳۰	۳۰	۸۰	۷۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
۰	۰	۰	۰	۲۰	۶۰	۶۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
۰	۰	۰	۰	۵۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰
زمان (ساعت)											
۲۴											
۴۸											
۷۲											
۹۶											

ماهیانی که تحت تاثیر این سم قرار گرفتند دچار اختلالات تنفسی شدند به طوری که سرپوش آبششی را تند تر باز و بسته کرده و در اطراف سنگ هوا و حباب های هوا شنا می کردند. رنگ ماهیان نیز در طول این دوره روشن بوده و ماهی دچار رنگ پریدگی و تشنج و لرز بود. در هنگام آزمایش تعیین محدوده کشندگی، در غلظت های بالا، رفتار و حالت های غیر عادی ماهیان افزایش می یافت. در آبشش ها نیز علائمی نظیر کم خونی و رنگ پریدگی قابل مشاهده بود.

ماهیانی که تحت تاثیر این سم قرار گرفتند دچار اختلالات تنفسی شدند به طوری که سرپوش آبششی را تند تر باز و بسته کرده و در اطراف سنگ هوا و حباب های هوا شنا می کردند. رنگ ماهیان نیز در طول این دوره روشن بوده و ماهی دچار رنگ پریدگی و تشنج و لرز بود. در هنگام آزمایش تعیین محدوده کشندگی، در غلظت های بالا، رفتار و حالت های غیر عادی ماهیان افزایش می یافت. در آبشش ها نیز علائمی نظیر کم خونی و رنگ پریدگی قابل مشاهده بود.

جدول ۲- میزان LC₅₀

مقدار LC ₅₀ (PPM)	زمان (ساعت)
۷۸	۲۴
۶۴	۴۸
۵۶	۷۲
۵۰	۹۶



شکل ۱- بافت آبشش در ماهیان کپور معمولی گروه شاهد (هماتوکسیلین ، ائوزین بزرگ نمایی × ۱۰)



شکل ۲- بافت آبشش در ماهیان مورد آزمایش با غلظت ۸۰ lit سولفات روی (هماتوکسیلین بزرگنمایی × ۴۰)

تفسیر نتایج

یکی از مشکلات اساسی، یافتن غلظتی از عنصر روی است که برای آبی خطرناک نبوده (NOEC)^۱ و کمبود آن مشکلات بیولوژیک و سوء هاضمه ای را به وجود نیاورد. هدف از انجام این تحقیق، مشخص نمودن حداکثر غلظت مجاز این عنصر (MATC)^۲ است که به طرق مختلف وارد استخر می گردد، به طوری که حتی الامکان مقادیر به دست آمده در این پژوهش قابل به کارگیری در مزارع باشد. با وجود این همواره بررسی میدانی و نمونه برداری

1- NOEC: No Observed Effect Concentration

2-MATC: Maximum Allowable Toxicant Concentration

کاهش وزن طحال و تحلیل مخاط معده و تغییر ویژگی های طبیعی بافت آبشش و سلول های کلرید می باشد. تغییرات آسیب شناسی در بافت ها نظیر هایپرتروفی بافت بین کلیوی، تحلیل رفتن مخاط معده و تغییرات سلولی در طحال نیز در ماهی تحت استرس رخ می دهد که البته بیشتر مربوط به حالت مزمن می باشد [۱۴]، که در صورت بازگشت ماهی به شرایط طبیعی و حذف آلودگی این احتمال وجود دارد که بافت های آسیب دیده ترمیم یابند. اما در صورتی که آسیب از حد معینی بالاتر باشد، این بازگشت امکان پذیر نبوده و بافت مورد نظر با نکروز شدید مواجه و منجر به مرگ ماهی می شود (مانند مرگ ماهیان مورد آزمایش در غلظت های ۷۰ و به خصوص ۸۰ میلی گرم در لیتر روی).

بافت طحال نیز در صورتی که آلودگی به صورت مزمن در آید دچار تغییرات سلولی می شود اما در تحقیق حاضر علاوه بر تاثیرات بارز در فاکتورهای خونی، غلظت های بالای روی سبب آسیب جدی به بافت آبششی و در نتیجه از بین رفتن قابلیت های ساختاری آن گردید. بافت طحال می تواند تا حدودی سلول های خونی از بین رفته در طی آلودگی با فلز روی را برای ماهی جبران نماید. تمامی این تغییرات با نظارت سیستم غدد درون ریز ماهی تنظیم و کنترل می شود. آزاد سازی و افزایش سطح کورتیزول خون ماهی از به صورت موارد این کنترل محسوب می شود [۱۵]. در این راستا و با افزایش محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و اینترنال در اغلب مشاهدات و بررسی های انجام شده در مورد پارامترهای خونی و بافت آبشش، شرایط به وضع طبیعی باز می شود و در صورت حذف آلودگی در همان زمان امکان ادامه زندگی برای ماهی فراهم می گردد، اما افزایش غلظت فلز روی به میزان فراتر از حد کشنده، سبب از بین رفتن کارایی بافت های مختلف ماهی از جمله آبشش و ایجاد تاثیرات غیر قابل بازگشت می شود. این مورد را به راحتی می توان در غلظت ۷۰ میلی گرم در لیتر روی در زمان ۴۸ و همچنین غلظت ۸۰ میلی گرم در لیتر روی در زمان ۲۴ مشاهده کرد.

تغییرات ایجاد شده در بافت آبشش از قبیل ادم لاملای ثانویه و همین طور ادم در سطح فیلامنت اولیه، هایپر پلازی سلول های پوششی لاملای ثانویه، چسبندگی

در این پژوهش تعیین LC₅₀ فلز روی و تغییرات هیستوپاتولوژیک در آبشش به عنوان نمونه مورد بررسی قرار گرفت. مقدار غلظتی که ماهیان در تماس با آن قرار گرفتند پس از چند سری آزمایش به دست آمد. به عبارت دقیق تر در ابتدا ماهیان در تماس با غلظت های کم (۳۰) تا زیاد (۸۰) قرار گرفتند و سپس با توجه به تلفات صد در صد ماهیان در غلظت ۸۰ میلی گرم در لیتر فلز روی، غلظت ۴۰ میلی گرم در لیتر روی به عنوان حداکثر غلظت مجاز عنصر (MATC) و غلظت ۳۰ میلی گرم در لیتر روی به عنوان غلظتی که هیچ اثر قابل توجهی نداشته است انتخاب شد (NOEC).

در این پژوهش میزان LC₅₀ برای مدت زمان ۲۴ ساعت ۷۸ میلی گرم در لیتر به دست آمد و مقدار آن برای زمان ۹۶ ساعت ۵۰ میلی گرم در لیتر روی محاسبه شد. در صورتی که در تحقیقی که توسط Lam در سال ۱۹۹۸ در هنگ کنگ و روی ماهی تیلپیا و ماهی کپور انجام شد میزان LC₅₀ برای ماهی کپور معمولی با وزن ۵ تا ۸ گرم در زمان های ۲۴ و ۹۶ به ترتیب ۲۳ و ۱۷ میلی گرم در لیتر روی به دست آمد و در آزمایش دیگری روی ماهی تیلپیا در دو زمان مذکور میزان LC₅₀ به ترتیب ۲۴/۳ و ۱۶/۵ میلی گرم در لیتر روی گزارش داده شد [۴]. در تحقیق دیگری مقدار LC₅₀ فلز روی برای ماهی قزل آبی رنگین کمان ۷/۲۱ میلی گرم در لیتر روی تعیین شد که این نتیجه حاکی از این است که ماهی قزل آلا نسبت به ماهی کپور معمولی حساس تر است.

در سال ۱۹۹۸ Tuneja و همکارانش مقدار LC₅₀ فلز روی در ماهی *Channa bancatatus murel* با طول ۱۴±۲ را ۲۴/۴ میلی گرم در لیتر روی به دست آوردند که در مقایسه با نتیجه به دست آمده در این پژوهش، ماهی مذکور از ماهی کپور معمولی مقاوم تر است [۱۲].

در مورد تغییرات متعدد بیوشیمیایی که در اثر فلز روی و به طور کلی استرس در ماهی کپور معمولی رخ می دهد، آزمایشات بافت شناسی و بررسی های آسیب شناسی سلولی می تواند اطلاعات زیادی را در زمینه تاثیر این فلز فراهم آورد. تغییرات بافتی که معمولاً در ماهی و در جهت برگشت به حالت طبیعی رخ می دهد شامل تخلیه گلیکوژن کبدی،

- als in fish, In: Taulor E.W. (Ed), Toxicology of aquatic pollution: physiological cellular and molecular approaches, Cambridge University press, Cambridge, England, 29-60.
5. Aggett , P and Comeford, Jg (1995). Zinc and human health. Nutr Rev; 53 : 16-22
 6. Berg, JM and Y, shi. 1996. The galvanization of biology: a growing appreciation for roles of zinc. Science; 271: 1081-50.
 7. Adhikari , S ,2004 . Interference of magnesium on zinc adsorption by pond sediment and on zinc accumulation in a freshwater teleost , Labeo rohita (Hamilton). Ecotoxicology and environmental safety 59, 228- 231
۸. شاپوری، م. ۱۳۸۲. بررسی اثرات حاد فلز مس و تعیین LC_{50} و تغییرات ایجاد شده در بافت های گناد، عضله و کبد در ماهی کپور معمولی. پایان نامه کارشناسی ارشد شیلات، واحد تهران شمال، دانشگاه آزاد اسلامی. تهران. ایران.
9. Eisler, R. 1988. Zinc hazards to fish. Wildlife and invertebrates: a synoptic review. US fish wildlife serve. Biol. Rep. Vol. 85.
 10. Boudou, A. And F, Ribayre. 1989. Fish as biological model «for experimental studies in Ecotoxicology. [: Bodou, A. Ribayre and F. (Eds.), Aquatic Ecotoxicology, Fundamental concepts and Methodology, Vel II. CRC.Press , Boca Raton . FL, USA. 127- 162.
 11. Adhikari, S. and Ayyappan. S. 2004. Behavioral
- لاملاهای ثانویه به یکدیگر، متاپلازی و دیسپلازی سلول های موکونیدی، افزایش سطح مخاطی در تمام نواحی داخل لاملائی و بین لاملائی، آماس و التهاب در آبشش، ترشح مخاط و ترکیبات کوتیکولی که به خصوص در قسمت قاعدگی لاملائی اولیه شروع شده و به تدریج در تمامی نواحی تشکیل یک لایه پوششی خارجی محکم و استواری را می دهد. همچنین تلانژکتازی (ضایعه هیستوپاتولوژیک که احتمالاً به دلیل تغییرات ادم و هایپرپلازی و به دنبال آن چسبندگی لاملاهای ثانویه که اختلالات گردش خون و کاهش فشار خون موضعی را سبب می شود)، به حدی است که برگشت پذیر نبوده و بقای ماهی را به شکل جدی تحت تاثیر قرار می دهد.
- سپاسگزاری**
- با سپاس فراوان از سرکار خاتم هایده وگیلی، مسئول آزمایشگاه دانشکده علوم و فنون دریایی که در انجام این تحقیق از هیچ کمکی به پژوهشگران دریغ نکردند. همچنین با تشکر از جناب آقای مهندس جاذبی زاده و آقای مهندس یوسف که زحمات فراوانی را در جهت پیشرفت این تحقیق متقبل شدند.
- منابع**
1. Clark, R. B., 1986. Marine pollution clarendon Press. Oxford. Pp. 64-82
 2. Watanabe, T. and V, Kiron, S. Satah. 1997. Trace mineral in fish nutrition. Aquaculture. 151, pp 185 -207.
 3. Wood, C.M. (2001). Toxic responses of the gill. In schlenk, D, Benson, W.H. (Eds), Target organ. Toxicity in marine and freshwater teleost, Vol.1. Taylor and Francis, London, 1-89.
 4. Handy, R.D. 1996. Dietary exposure to toxic met-

heavy metals in sewage – Grown fishes. Elsevier science. Limited. Printed in Great Britain 10-12

role of zinc on primary productivity, plankton and grow of a fresh water teleost .Labeo rohita. (Homilton). Aquaculture. 231(14), 327- 336

۱۵. اعلمی، ع. ۱۳۸۱. بررسی اثرات سمی کادمیوم بر برخی

فاکتورهای خونی و بافت های خون ساز در ماهی قزل آلای رنگین کمان. (*Oncorhynchus mykiss*). پایان نامه کارشناسی ارشد شیلات . واحد تهران شمال. دانشگاه آزاد اسلامی. تهران. ایران.

۱۲. محمد خانلو عشایری، ص. ۱۳۸۲. تعیین LC_{50} بررسی اثرات حاد فلز روی بر تغییرات بافت های عظمه، گنادها و کبد در ماهی کپور معمولی. پایان نامه کارشناسی ارشد شیلات، واحد تهران شمال، دانشگاه آزاد اسلامی. تهران. ایران.

16. Lam K. powoiko (1998). Metal toxicity and metal-Iothiunein Gene expression studies on Common carp and Tilapia. Marine Environmental research. Vol. 46, No. 1-5, 563-566

13. Akaheri, A. Jozwiak, z. (1999). Effect of Zinc on Common Carp (*Cyprinus carpio*) erythrocytes, Elsevier Science Inc. 16-17

14. wedmeyer and Gray A. 1990. Accumulation of

Archive of SID