بررسی تلفات و ضایعات پاتولوژیکی ناشی از حمام نمک ۱ و۲۴ ساعته در آبشش ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*)

کبریتی، م.، پیغان، ر. و محمدیان، ب.، ۱۳۸۹. بررسی تلفات و ضایعات پاتولوژیکی ناشی از حمام نمک ۱ و۲۴ ساعته در آبشش ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*). مجله تالاب، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز، سال دوم، شماره ششم، زمستان ۱۳۸۹، صفحات ۵۶-۴۹.

مهناز کبریتی*[1]
رحیم پیغان[2]
بابک محمدیان[3]

۱. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات خوزستان، دانشجوی کارشناسی ارشد شیلات، اهواز، ایران
۲. دانشگاه شهید چمران اهواز، دانشکده دامپزشکی، استاد گروه دامپزشکی، اهواز، ایران
۳. دانشگاه شهید چمران اهواز، دانشکده دامپزشکی، استادیار گروه دامپزشکی، اهواز، ایران

*** نویسنده مسئول مکاتبات**
mahnaz_kebriti @yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱/۲۵
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۴/۲۸

چکیده

به منظور تعیین غلظت بهینه حمام نمک و ضایعات بافتی ناشی از حمام بر روی آبشش ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای ماهیان به مدت ۲۴ ساعت در معرض شوری‌های ۴، ۶، ۸، ۱۰ و ۱۲ گرم در لیتر و شوری‌های ۴، ۸، ۱۶،۲۴،۳۰ و ۳۶ گرم در لیتر به مدت ۱ ساعت در مهرماه ۱۳۸۸ قرار گرفتند. علائم رفتاری، مرگ و میر و تغییرات میکروسکوپیک بافت آبشش مورد بررسی قرار گرفت. در حمام کوتاه مدت تلفات از شوری ۲۴ گرم بر لیتر آغاز و در ۳۰ و ۳۶ گرم در لیتر به ۱۰۰ درصد رسید. در حمام طولانی مدت تا شوری ۱۲ گرم در لیتر تلفاتی مشاهده نشد. در هر دو حمام کاهش معنی داری در طول تیغه‌های ثانویه آبشش مشاهده شد. ادم، هیپرتوفی، هیپرپلازی سلول‌های پوششی و پرخونی ضایعات شایع در تیغه‌های ثانویه آبشش بود که با افزایش غلظت نمک شدت ضایعات فوق افزایش یافتند. به هر حال نتایج نشان دادند در حمام کوتاه مدت شوری کمتر از ۶ و حمام طولانی مدت شوری کمتر از ۱۶ گرم در لیتر در دمای ۲۵/۵ درجه سانتی‌گراد برای ماهیان فیتوفاگ انگشت قد کم‌ترین خطر را خواهد داشت.

واژگان کلیدی: ضایعات آبشش، تلفات، حمام نمک، لاملا، ماهی کپور نقره‌ای

مقدمه

تولید ماهیان گرمابی یکی از فعالیت‌های رایج در بخش آبزی پروری کشور است با توجه به هزینه‌های سنگین تولید این محصول تلاش برای پیشگیری از وقوع بیماری و یا در صورت امکان برطرف کردن آن باعث می‌شود که تولید از توجیه اقتصادی بیشتری برخوردار شود. اگرچه بسیاری از مواد شیمیایی جهت درمان ماهیان در دسترس هستند اما استفاده از آن‌ها به طور کلی به دلیل مسائل ناشی از عدم آگاهی نسبت به میزان سمیت آن‌ها و همچنین توسعه مقاومت به پاتوژن های مختلف ایجاد مشکل می‌کند. به علت تنوع تحمل شیمیایی در گونه‌های مختلف بررسی حساسیت نسبی یک گونه قبل از هرگونه درمان با مواد شیمیایی خاص توصیه می‌شود. نمک یک ماده ارزان قیمت و تقریباً بی خطر برای ماهیان می‌باشد که معمولاً برای کنترل انگل‌های پوستی و آبشش، قارچ (Schreier *et al.,* 1996) و باکتری‌ها (Noga, 2000; Robert, 2001) در آبزیان استفاده می‌شود. این ماده از طریق افزایش تولید مخاط و ایجاد کم آبی در پاتوژن به بهبود بیماری در آبزیان کمک می‌کند. در عین حال در حفظ تعادل اسموتیک از طریق کاهش انتشار یون ها در آب و در نتیجه کاهش استرس موثر است (Carneiro and Urbinati, 2001). علاوه بر آن نمک در نگهداری هموستاز بدنی نقش مهمی دارد (Decarvalho *et al.,* 2002 و King and Farrel, 2002) و باعث افزایش بقای ماهی می‌شود (Tsuzuki *et al.,* 2007). همچنین در جلوگیری و کاهش اثرات سمی نیتریت در جهت رقابت بین CL^- و NO_2^-عمل می‌کند (Atwood *et al.,* 2001). اما استفاده از نمک مشروط بر دانستن دوزهای درمانی و سلامتی آن در گونه‌های مختلف ماهیان می‌باشد.

Archive of SID

www.SID.ir

بافت آبشش یکی از حساس‌ترین اندام‌های ماهی به دلیل تماس مستقیم با آب است و به علت موقعیت خارجی مرتباً تحت تأثیر عوامل و محرک‌های گوناگون محلول و معلق در آب است. بنابراین محیط مناسبی جهت ایجاد ضایعات اولیه می‌باشد. تحقیقات بافت شناسی در اغلب موارد به طور مستقیم و غیر مستقیم سهم قابل ملاحظه‌ای در تشخیص، سبب شناسی و پیشگیری از بیماری‌ها داشته است. با توجه به مطالب بالا بافت شناسی را می‌توان بخش مهمی از علم شیلات به حساب آورد (پوستی و صدیق مروستی، ۱۳۸۷). گزارش‌های مکتوب و مستندی از اثرات درمانی کلرید سدیم (نمک طعام) در پوست ماهی وجود دارد (Brown *et al.,* 1980). اغلب مطالعات مربوط به تأثیر Nacl بر روی میزان مرگ و میر و بقا (Deacon and Hecht, 1999) تغییرات سلول‌های کلراید (عزیزی، ۱۳۸۷) تغییرات کورتیزول، تغییرات رشد، تنظیم یونی فعالیت پمپ‌های سدیم پتاسیم بوده (Moser and Miller, 1994) و تنها در موارد بسیار اندکی پژوهش راجع به تغییرات آبششی در حضور Nacl انجام شده است. جمیلی در سال ۱۳۷۰ میزان تحمل نسبی ماهی بنی (*Barbus sharpeyi*) را در مقابل تغییرات شوری سنجید. صیاد بورانی و همکاران در سال ۱۳۸۶ تأثیر اندازه را بر روند تنظیم اسمزی بچه ماهی آزاد خزر بررسی نمودند. Tsuzuki و همکاران در سال ۲۰۰۷ میزان بقاء را در ماهی باراکودای نابالغ (*Centropomus parallelus*) پس از انتقال مستقیم به آب شور بررسی نمودند. Denson و همکاران در سال ۲۰۰۳ تأثیر شدت شوری را بر میزان بقاء، رشد و دامنه‌ی تحمل ماهی سوکلا (*Rachycentrun canadum*) بررسی نمودند. به طور کلی اطلاعات در دسترس در ارتباط با سمیت و یا موارد استفاده نمک در گونه‌های ماهیان آب شیرین نادر و کمیاب است (Carneiro and Urbinati, 2001 و Decarvalho *et al.,* 2002).

مواد و روش‌ها

تعداد ۱۲۰ قطعه ماهی کپور نقره‌ای با متوسط طول ۱/۱۴ ±۱۹/۱۲ سانتی متر و وزن ۰/۱۷±۵۱/۰۲ گرم از مرکز تکثیر شهید ملکی اهواز با رعایت شرایط انتقال به آزمایشگاه انتقال داده شد. ماهی‌ها در آب لوله کشی کلر زدایی شده بدون غذا دهی نگهداری شدند. برای حمام نمک ماهیان ابتدا مقادیر مورد نیاز از نمک تبخیری دریا را در آون با دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد قرار داده و از طریق حل کردن آن در آب کلرزدایی شده شهری شوری مورد نظر تهیه شد. ماهیان در گروه‌های ۱۰ تایی جهت حمام کوتاه مدت با شوری ۴، ۶، ۸، ۱۰، و ۱۲ گرم در لیتر به مدت ۲۴ ساعت و شوری‌های ۴، ۸، ۱۶، ۲۴، ۳۰ و ۳۶ گرم در لیتر به مدت ۱ ساعت به صورت چشمی با طول و وزن تقریباً یکسان دسته بندی شدند. یک گروه از ماهیان در آب شیرین (آب لوله کشی اهواز با شوری ۱/۴ گرم در لیتر) به عنوان شاهد باقی ماندند (Robert, 2001) در طول مدت آزمایش تعویض آب انجام نشد و جریان هوادهی دائمی برقرار شد. بعد از حمام، تلفات و ماهیان زنده از آب خارج و ماهیان زنده با ضرباتی بر سر، بیهوش شده و بیومتری و توزین گردیدند. جهت تهیه مقطع بافت آبشش قسمتی از کمان آبششی دوم از نیمه آبششی سمت راست ماهی جدا و داخل محلول تثبیت کننده بافر فرمالین ۴ درصد به مدت ۲۴ساعت تثبیت گردید (Robert, 2001). پس از تثبیت بافت، مراحل پاساژ بافت شامل آب گیری، قرار دادن در محلول میکس (الکل زایلول)، شفاف سازی انجام گرفت. در مرحله بعد مقاطع بافتی در پارافین مذاب آغشته شدند و به دنبال آن قالب گیری ، پیرایش قالب‌های بافتی انجام شد. پس از تهیه قالب به کمک دستگاه میکروتوم دورانی مقاطی با ضخامت ۵ میکرو متر تهیه در حمام آب گرم قرار داده شد. سپس برش‌ها را بر روی لام آغشته به آلبومین انتقال داده به مدت ۲-۳ ساعت در محیط آزمایشگاه باقی ماندند (van Heerden *et al.,* 2005) و به دنبال آن مراحل رنگ آمیزی شامل پارافین گیری، آبدهی و رنگ آمیزی با هماتوکسیلین و شستشو با آب جاری و رنگ آمیزی با رنگ ائوزین ۱٪ و شستشو با آب مقطر مجدداً آبگیری و شفاف سازی و نهایتاً چسباندن لامل روی لام به طوری که هوای آن خارج شود صورت گرفت (Hwang *et al.,* 1998; Guner *et al.,* 2005) سپس لامها به کمک میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفتند.

از نرم افزار SPSS-17 جهت آزمون یک‌طرفه و پس آزمون توکی استفاده شد. جهت رسم نمودار و همچنین آمار توصیفی از نرم افزار اکسل استفاده گردید. معنی داری اختلاف داده‌ها نیز در سطح خطای ۵٪ (۰/۰۵) مورد بررسی قرار گرفت.

Archive of SID

www.SID.ir

نتایج

در جدول ۱ تعداد ماهیان زنده در غلظت های مختلف نمک پس از حمام های ۱ و ۲۴ ساعته نشان داده شده است. بررسی جدول تلفات نشان می‌دهد با افزایش میزان شوری شدت تلفات افزایش می‌یابد.

جدول۱: میزان تلفات ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای(*Hypophthalmichthys molitrix*) پس از حمام نمک۱ساعت و۲۴ ساعت نمک (مهر۱۳۸۸)

غلظت نمک (گرم بر لیتر)	تعداد ماهیان زنده پس از ۱ ساعت	غلظت نمک (گرم بر لیتر)	تعداد ماهیان زنده پس از ۲۴ ساعت
شاهد (۱/۶)	۱۰	شاهد (۱/۶)	۱۰
۴	۱۰	۴	۱۰
۸	۱۰	۶	۱۰
۱۶	۱۰	۸	۱۰
۲۴	۸	۱۰	۱۰
۳۰	۰	۱۲	۱۰
۳۶	۰		

شدت ضایعات مشاهده شده (ادم، هیپرپلازی، دژنره و پرخونی) در آبشش ماهیان انگشت قد کپور نقره ای طی حمام های ۱ و ۲۴ ساعته نمک به ترتیب در جداول ۲ و ۳ آمده است. لازم به ذکر است که شدت ضایعات بر اساس میزان آسیب دیدگی به ۵ درجه تقسیم گردید.

جدول ۲: شدت ضایعات مشاهده شده در ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) پس از حمام نمک۱ ساعت (مهر۱۳۸۸)

غلظت نمک (گرم بر لیتر) / نوع ضایعه	۱/۴ (شاهد)	۴	۸	۱۶	۲۴	۳۰	۳۶
ادم	۰	۰	۱	۲	۲	۴	۴
هیپرپلازی	۰	۰	۱	۲	۲	۲	۲
دژنره	۰	۰	۱	۲	۳	۳	۳
پرخونی	۰	۱	۱	۲	۳	۳	۴

۰: ضایعه‌ای دیده نشد، ۱: شدت ضایعه کم (کمتر از ۲۵رصد) ،۲: شدت ضایعه متوسط (بین ۲۵ تا ۵۰ در صد)،
۳: شدت ضایعه زیاد (۵۰ تا ۷۵ درصد)، ۴: شدت ضایعه خیلی زیاد (بالاتر از ۷۵ درصد).

جدول ۳: شدت ضایعات مشاهده شده در ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) پس از حمام نمک۱ ساعت (مهر۱۳۸۸)

غلظت نمک (گرم بر لیتر) / نوع ضایعه	۱/۴ (شاهد)	۴	۶	۸	۱۰	۱۲
ادم	۰	۱	۱	۲	۲	۳
هیپرپلازی	۰	۱	۱	۱	۲	۳
دژنره	۰	۱	۱	۲	۲	۳
پرخونی	۰	۱	۱	۲	۲	۳

۰: ضایعه‌ای دیده نشد، ۱: شدت ضایعه کم (کمتر از ۲۵رصد) ،۲: شدت ضایعه متوسط (بین ۲۵ تا ۵۰ در صد)،
۳: شدت ضایعه زیاد (۵۰ تا ۷۵ درصد)، ۴: شدت ضایعه خیلی زیاد (بالاتر از ۷۵ درصد).

میانگین طول لاملای ثانویه آبشش ماهیان انگشت قد کپور نقره ای در حمام های ۱ و ۲۴ ساعته نمک در جداول ۴ و ۵ نشان داده شده است.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۴: میانگین طول لاملای ثانویه در ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) پس از حمام نمک۱ ساعت (مهر۱۳۸۸)

غلظت نمک (گرم بر لیتر)	میانگین (میکرون)	خطای معیار
شاهد	۱۲۰/۱۲ (a)	۱/۶۲
۴	۱۱۷/۵۶ (a)	۴/۴۴
۸	۱۱۵/۲۴ (ab)	۲/۹۳
۱۶	۱۰۹/۸ (ab)	۲/۳۰
۲۴	۱۰۶/۷ (b)	۱/۴۱
۳۰	۱۰۸/۰۰ (b)	۱/۳۸
۳۶	۱۱۰/۵۵ (ab)	۱/۷۹

حروف غیر مشابه اختلاف معنی دار با یکدیگر دارند.

جدول ۵: میانگین طول لاملای ثانویه در ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) پس از حمام نمک۲۴ ساعت (مهر۱۳۸۸)

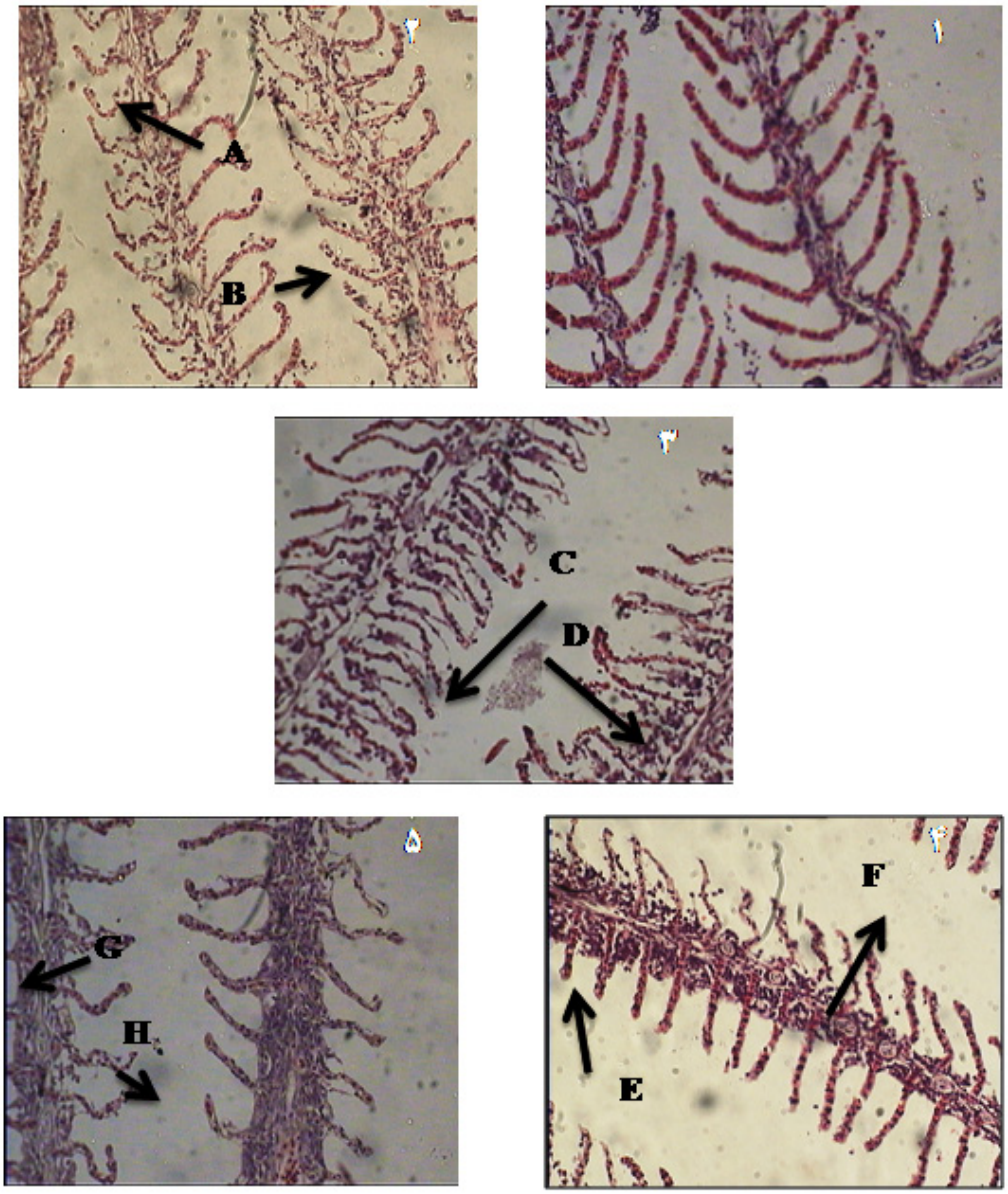
غلظت (گرم بر لیتر)	میانگین(میکرون)	خطای استاندارد
شاهد	۱۲۰/۱۲ (a)	۱/۶۲
۴	۱۱۵/۷۲ (ab)	۲/۱۳
۶	۱۱۲/۲۲ (cb)	۱/۲۵
۸	۱۱۱/۸۹ (cb)	۱/۸۲
۱۰	۱۰۸/۳۳ (cd)	۱/۶۷
۱۲	۱۰۴/۶۶ (d)	۰/۸۶

حروف غیر مشابه اختلاف معنی دار با یکدیگر دارند.

در اشکال ۱ تا ۵ ضایعات ادم، هیپرپلازی، پرخونی، جمع شدن لاملا و دژنرگی مقاطع آبشش ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) نشان داده شده است.

Archive of SID

www.SID.ir



شکل۱: مقطع آبشش ماهی انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) نمونه شاهد با مورفولوژی طبیعی (۱۳۸۸) (H&E×60)

شکل۲: مقطع آبشش ماهی انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) در معرض ۱۶ppt نمک به مدت ۱ ساعت (۱۳۸۸) (H&E×60) A : ادم، B:هیپرپلازی

شکل۳: مقطع آبشش ماهی انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) در معرض ۳۰ppt نمک به مدت ۱ ساعت (۱۳۸۸) (H&E×60) C: ادم، D: پرخونی

شکل۴: مقطع آبشش ماهی انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) در معرض ۸ppt نمک به مدت ۲۴ ساعت (۱۳۸۸) (H&E×60) E: هیپرپلازی، F: جمع شدن لاملا

شکل۵: مقطع آبشش ماهی انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*) در معرض ۱۰ppt نمک به مدت ۲۴ ساعت (۱۳۸۸) (H&E×60) G: دژنرگی، H: هیپرپلازی

www.SID.ir

بحث و نتیجه گیری

هنگام بررسی تأثیر آلودگی بر موجودات زنده باید به این نکته توجه داشت که هر واکنش بیوشیمیایی که در اثر ورود مواد شیمیایی به بدن موجود زنده ایجاد می‌شود باید تغییرات مورفولوژیکی حداقل در سطح سلول ایجاد نماید که قابل استناد گردد. بنابراین بررسی بافت شناسی یک پارامتر جامع است که به صورت کامل وضعیت سلامت ماهی را مشخص می‌کند (Van der Oost *et al*., 2003). مطالعات رفتاری، الگوهای شنا ،الگوهای تنفسی، عکس‌العمل‌های داخلی و خارجی بدن روش مناسبی برای ارزیابی پاسخ موجود به استرس‌های محیطی است (Kane and Salierno, 2005). در حالی که بررسی هیستوپاتولوژی یک وسیله مناسب برای تعیین تغییرات مورفولوژیکی است (Gernhofer *et al*., 2000). نظر به اینکه سیستم تنفسی ماهی یا آبشش حساس‌ترین اندام ماهیان استخوانی بوده و بسیار آسیب پذیر است این اندام در ابتدا مورد نمونه برداری و مطالعه قرار گرفت .آبشش‌ها چون دارای موقعیت خارجی بوده و پرخون می‌باشند و تماس بسیار نزدیکی با آب دارند مرتباً تحت تأثیر عوامل و محرک‌های گوناگون محلول و یا معلق در آب قرار دارند و صدمه می‌بینند به همین دلیل آبشش‌ها محیط مناسبی جهت ایجاد ضایعات اولیه می‌باشند.

در تحقیق حاضر پس از بررسی نتایج مشاهده شده کاهش طول لاملا پس از انتقال مستقیم ماهیان از آب شیرین به شوری‌های ۴، ۸، ۱۶ و ۲۴ گرم در لیتر بسیار چشمگیر بود. اما از شوری ۲۴ گرم در لیتر به بالا کاهش طول لاملا کمتر صورت گرفت که این امر احتمالاً به دلیل مرگ و میر صورت گرفته از شوری ۲۴ گرم در لیتر به بالا بوده است که لاملا مدت زمان کمتری در معرض شوری‌های ۳۰ و ۳۶ گرم در لیتر بوده است. بیشترین طول لاملا در شاهد با اندازه ۱/۶۲± ۱۲۰/۱۲ و کم‌ترین طول لاملا در شوری۲۴ گرم در لیتر ۱/۴۱± ۱۰۶/۷ میکرون ثبت گردید. در حمام طولانی مدت نیز با افزایش شوری کاهش معنی داری در طول تیغه‌های ثانویه آبشش مشاهده شد. باریکه بیشترین طول لاملا در تیمار شاهد با اندازه۱/۶۲± ۱۲۰/۱۲میکرون و کم‌ترین طول لاملا در شوری۱۲ گرم در لیتر با اندازه ۰/۸۶± ۱۰۴/۶۶ میکرون مشاهده شد (جدول ۴ و ۵).

ضایعات مشاهده شده در هر دو حمام شامل ادم سلول‌های پوششی آبشش، هیپرپلازی سلول‌های پوششی لاملای ثانویه، پرخونی و نیز دژنراسیون سلول‌های فوق بوده (جداول ۲و۳) و همان‌طور که نتایج نشان دادند با افزایش شوری و نیز افزایش مدت زمان در معرض قرار گرفتن شدت ضایعات فوق افزایش یافتند. ادم به همراه نکروز سلول‌های پوششی لاملا موجب بهم خوردن سیستم تنظیم اسمزی می‌گردد. علاوه بر آن نفوذ پذیری غشا مویرگی آبشش‌ها بسیار کم گردیده و به دنبال آن اولترافیلتراسیون متقابل در آبشش‌ها مختل می‌گردد (شکل ۲). کاهش در نفوذ پذیری غشاء مویرگی منجر به ادم متقابل در آبشش‌ها می‌گردد (Kaviraj, 1995).

شدت هیپرپلازی در مطالعه انجام شده در حمام طولانی مدت بیشتر از حمام کوتاه مدت بوده(شکل ۵) و به نظر می‌رسد زمان در این امر دخیل بوده و با افزایش زمان شدت ضایعات فوق‌الذکر افزایش یافت هیپرپلازی لاملا ها در نواحی حاشیه برجسته لاملای ثانویه و پر شدن فضای داخلی لاملایی و ایجاد حالت چسبندگی آن‌ها به یکدیگر منجر به کاهش فضای تنفسی می‌گردد (گرویی و همکاران، ۱۳۸۵).

Yohana همکاران در سال۲۰۰۷ طی بررسی که بر روی مرحله جوانی و بلوغ ماهیان *Orinocensis metynnis* انجام داد متوجه شد که در معرض قرار گرفتن آبشش در مقادیر بالاتر از ۱۰گرم در لیتر نمک طعام به مدت ۹۶ ساعت منجر به بروز ضایعاتی همچون هیپرپلازی، جوش خوردن لاملا، خون‌ریزی و پرخونی می‌شود. علاوه بر آن شدت ضایعات فوق با افزایش غلظت نمک طعام افزایش می‌یابد که این امر با نتایج این تحقیق مطابقت دارد . هیپرپلازی لاملا موجب کاهش در تبادلات دی اکسید کربن می‌شود و ایجاد اسیدوز تنفسی می‌کند از طرفی موجب کاهش تمایل اتصال اکسیژن با هموگلوبین (گلبول قرمز)که ناشی از اثر بوهر بوده (Bohr) در ماهی‌ها می‌شود(شکل ۴).

پرخونی در غلظت‌های بالای نمک توسط (Robert, 2001) تایید شد. او همچنین معتقد بود هیپرپلازی در جهت افزایش سطح انتشار و در نتیجه کاهش جذب آلاینده به خون صورت می‌گیرد در حقیقت هیپرپلازی یک پاسخ محافظ به عوامل سمی در نظر گرفته می‌شود

Archive of SID

www.SID.ir

(شکل ۳). در مطالعه حاضر آسیب شدید وارد شده در شوری‌های بالا ۳۰و ۳۶ گرم بر لیتر احتمالاً می‌تواند موجب هیپوکسی بافت و در نهایت مرگ شود (Tortet *et al*., 2002).

افزایش شوری در ماهیان مورد مطالعه سبب بروز تظاهراتی در رفتار و ظاهر ماهی شد، اولین علائم ظاهری، بی قراری، افزایش سرعت تنفسی و در نهایت شنای عمودی و رفتن به کف و به پهلو افتان ماهی است. ضمناً در شوری‌های ۳۰ و ۳۶ گرم بر لیتر حمام یک‌ساعته آبشش به شدت پرخون شده بود. در صورت بازگشت ماهی به شرایط طبیعی این احتمال وجود دارد که بافت‌هایی که کمتر آسیب دیده‌اند ترمیم یابند مانند ضایعاتی که در شوری‌های ۴و ۶ گرم بر لیتر در حمام طولانی مدت و شوری‌های ۴، ۸ و۱۶ گرم بر لیتر در حمام کوتاه مدت دیده شد. اما در صورتی که آسیب از حد معینی بالاتر باشد این بازگشت امکان پذیر نبوده و منجر به مرگ ماهیان می‌شود مانند مرگ ماهیان در غلظت‌های ۲۴، ۳۰ و۳۶ گرم بر لیتر در حمام کوتاه مدت و ۱۶و۱۴ گرم بر لیتر در حمام طولانی مدت به این علت که غلظت‌های بالای نمک آسیب جدی به بافت آبشش وارد کرده و موجب از بین رفتن قابلیت‌های ساختاری آن می‌گردد. در حقیقت آسیب‌های وارده به بافت آبشش باعث می‌شود قابلیت آن در گرفتن اکسیژن و دفع دی اکسید کربن به شدت کاهش یابد و در صورتی که این ضایعات شدید باشد می‌تواند منجر به خفگی و مرگ ماهی شود. اما در صورتی که ضایعات شدید نباشد این تغییرات قابل برگشت است (Roberts, 2001).

در مطالعه حاضر ماهیانی که در معرض شوری‌های ۲۴ بودند ۲۰ درصد تلفات و ماهیانی که در معرض۳۰ و ۳۶ گرم در لیتر بودند ۱۰۰ درصد تلفات داشتند(جدول ۱). Franklin و همکارانش در سال ۱۹۹۲ نشان دادند در هنگام انتقال سریع و ناگهانی ماهی آزاد سوکی (Sockeye salmon) به آب دریا، گروهی از ماهی‌ها که به طور موفقیت آمیزی در آب دریا سازگار شده‌اند تغییرات یونهای سرم خون و سطح هورمون کورتیزول در روز اول نوسان داشت و بعد از آن ثابت شد اما در گونه‌های غیر سازگار غلظت یونهای پلاسما تنظیم نشد و ماهی‌ها به شدت آب زدایی شدند، آن‌ها بیان کردند مرگ و میر ماهی‌ها در آب دریا با استرس‌های فیزیولوژیکی که در هنگام انتقال، به آن‌ها وارد می‌شود، در ارتباط است.لیکن در مطالعه حاضر به نظر می‌رسد قرار گرفتن ماهیان فیتوفاگ با میانگین وزنی۰/۱۷ ±۵۱/۰۲ گرم ، در دمای آب ۲۵/۵ درجه سانتی‌گراد و PH=۷/۲ , اکسیژن محلول ۱۸/ ± ۷/۵ در شورهای کمتر از ۱۶ ppt در حمام کوتاه مدت (۱ ساعته) و شوری‌های کمتر از ۶ppt برای حمام ۲۴ ساعته جهت دفع انگل باکتری و ... مناسب باشد البته لازم به ذکر است غلظت ذکر شده در شرایط بهینه برای ماهی بدست آمده است. در شرایط پرورشی همواره عوامل نامساعد محیطی از قبیل کمبود اکسیژن محلول، افزایش درجه حرارت، وجود مواد سمی (متان و سولفید هیدروژن) می‌تواند ضایعات فوق را تشدید کند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله، مراتب تقدیر و تشکر خود را از آقایان دکتر محمدی و دکتر ابراهیم رجب زاده و زحمات مسئولین و پرسنل محترم آزمایشگاه پاتولوژی دانشکده دامپزشکی چمران اهواز که در اجرای این پروژه یاری فرمودند به عمل می آورد.

منابع

پوستی ، ا.، صدیق مروستی ،م. ۱۳۷۸. اطلس بافت شناسی ماهی- اشکال طبیعی و آسیب شناسی (تالیف تاکاشی هایبیا) ، انتشارات دانشگاه تهران ،ص ۱۴۹- ۱۶۵ و ص ۲۵۲.

جمیلی،ش.، ۱۳۷۰. میزان تحمل نسبی ماهی بنی (*Barbus sharpeyi*) در مقابل تغییرات شوری.پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران.۷۳ص.

صیاد بورانی، م.، ابطحی، ب.، بهمنی،م. ۱۳۸۶. تأثیر اندازه بر روند تنظیم اسمزی بچه ماهی آزاد خزر. دومین کنفرانس سراسری علوم جانوری. گیلان،ایران(خلاصه).

عزیزی ،ش .۱۳۸۷.تأثیر درجات مختلف شوری بر تغییرات بافتی آبشش و کلیه کپور معمولی.پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر. ص۲۴۲.

Archive of SID

www.SID.ir

گرویی، ح.، جمیلی، ش .،رستمی ، م. ۱۳۸۵. اثر سمیت حاد سولفات آلومینیوم بر بافت آبشش ماهی کلمه . مجله پژوهش و سازندگی در امـور دام و آبزیان.شماره ۷۹، ۱۹۶-۱۹۴.

Atwood , H.L., Fontenot, J.R. and Isely, J.J., 2001. Toxicity of nitrite to Nile tilapia: effect of fish size and environmental chloride, N. Am. Journal of Aquaculte. 63 . pp 49–51.

Brown, J.A., Oliver, J.A., Henderson, I.W.and Jachson, B.A., 1980. Angiotensin and single nephron glomerular function in the *Trout Salmo gairdndi*. Am Journal Physiology Regul Integr Comp Physiol. R509-R514.

Carneiro, P.C.F, and Urbinati, E.C., 2001. Salt as a stress response mitigator of *matrinxã, Brycon cephalus* (Günther), during transport, Aquacult. Res. 32, pp. 297–304.

Deacon, N. and Hecht, T., 1999. The effect of reduced salinity on growth, food conversion and protein efficiency ration in juvenile spotted grunter, *Pomadasys commersonnii* (Lacépède) (Teleostei: Haemulidae), Aquacult. *Res.* **30** ,pp. 13–207.

De Carvalho, G.R., Roubach ,C., and Araujo-Lima, O., 2002. Transporte de peixes, Revista Panorama da Aquicultura 72.pp.50-51.

Denson, M.,Stuart, K., Smith, T., 2003. Effects of salinity survival, growth and hematological parameters of juvenile cobia Rachycentron canadum. Journal of the World Aquaculture Society.34,496-504

Franklin, C.E., Forster, M.E., and Davision, W., 1992. Plasma cortisol and osmoregulatory changes in sockeye salmon transferred to sea water :Comparision between successful and unsuccessful adaptation. J. Fish Biology,41(1),113-122.

Gernhofer, M., Pawert, M., and Schramm, E., 2000. Ultrastructural biomarkers as tools to characterize the health status of fish in contaminated streams, Journal of Aquat Ecosystem . Health 8 , pp. 241–260.

Guner, Y., Ozden, O., Cagirgan, H., Altunok, M., and Kizak, V., 2005. Effect of salinity on the osmoregulatory function of the gills in Nile Tilapia(*Orcrohynchus mykiss*), Aqua.Tox.,40,257-291.

Hwang, p.p.and Hirano, R.1998.. Effect of environmental salinity on intercellular organization and junctional structure of chloride cells in early stages of teleost development, J.exper.zool.236:115-126.

Kane, J.D., Salierno , S.K. 2005. Fish models in behavioral toxicology: automated techniques, updates and perspectives. In: G. Ostrander, Editor, Methods in Aquatic Toxicology, Lewis Publishers, Boca Raton,FL , pp. 559–590.

Kaviraj, A., Das, S.1995. Influence of chelating agent EDTA, Absorbent Actinnatted charcoal and Inorganic Fertilizer (Single Super Phosphat) on the Histophatological changes of common carp Exposed to Copper Sulfate. Proc. NaTA-Sci.India.B.Biol.sci.65,305-308.

King, K.P., Farrell, P .2002. Sensitivity of juvenile Atlantic sturgeon to three therapeutic chemicals used in aquaculture, N. Am. J. Aquacult., pp. 60–65.

Moser, M.L and Miller, .M.1994. Effects of salinity fluctuation on routine metabolism of juvenile spot , *Leiostomus Xanthums*, J. Fish Biolody ,45. pp.335-340

Noga, E.J . 2000. Fish Disease: Diagnosis and Treatment, Iowa State University Press, Iowa, USA . p. 367.

Roberts , R.J.2001. Fish Pathology, W.B. Saunders, Edinburgh .pp 472.

Schreier, T.M., Rach , J.J., Howe, G.E., 1996. Efficacy of formalin, hydrogen peroxide, and sodium chloride on fungal-infected *rainbow trout* eggs, Aquaculture 140, pp. 323–331.

Tortet, M.J., Pasnik,D.J., Fernandez-cobas, C., Wooster, G.A. and Bowser, P.R., 2002. Quantitative scoring of gill pathology of Walleyes exposed to hydrogen peroxide, J.Aquant.Anim.Health 14.pp.154-159.

Tsuzuki, M.Y., Cerqueira, V.R., Teles, A., Doneda, S. 2007. Salinity tolerance of laboratory reared juveniles of the fat *snook centropomus parallelus*.Brazilian Journal of Oceanography.55,97-102.

Van der Oost, R.J., Beyer, J and Vermeulen, N., 2003. Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment :a review.Environmental Toxicology and pharmacology,13:57-149.

van Heerden, D., Vosloo, A.C. and Nikinmaa, M., 2005. Effects of short-term copper exposure on gill structure, metallothionein and hypoxia-inducible factor-1 alpha (HIF-1alpha) levels in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*).J. Aquat Toxicol **69**, pp. 271–280

Yohana , M. Pabloe, C., 2007. Behavioral and gill histopathologyical effects of acute exposure to sodium choloride *in Moneda*.Environmental Toxicology and Pharmacology.Vol 25,Issue 3.pp 365-372.

Archive of SID

www.SID.ir