دانشگاه گنبد کاووس
نشریه "پژوهش‌های ماهی‌شناسی کاربردی"
دوره ششم، شماره چهارم، زمستان ۹۷
http://jair.gonbad.ac.ir

بررسی مسمومیت حاد با نیکل و آهن (96h) در ماهی سفید دریای خزر *Rutilus kutum* (Kamensky, 1901) تحت آزمایشات آب ساکن

محمد فرهنگی[1]، رحمان پاتیمار[2]

[1]استادیار، گروه شیلات، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه گنبدکاووس، گنبد کاووس، ایران
[2]دانشیار، گروه شیلات، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه گنبدکاووس، گنبد کاووس، ایران

تاریخ ارسال: ۹۶/۱/۱۹ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۶/۳/۷

چکیده

آزمایشات به‌منظور تعیین غلظت کشنده فلزات نیکل (سولفات‌نیکل) و آهن (سولفات‌آهن) در ماهی سفید دریای خزر (*R. kutum*) انجام شد. آزمایشات به روش آب ساکن درمدت ۹۶ ساعت اجرا شد. ۱۳ قطعه بچه‌ماهی سفید با وزن متوسط ۰/۵±۱ گرم در معرض غلظت‌های مختلفی از نیکل (۴۰، ۳۵، ۳۰، ۲۵، ۱۵، ۵ میلی‌گرم درلیتر) و آهن (۱۶۰، ۱۵۵، ۱۵۰، ۱۴۰، ۱۲۰، ۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر) قرار گرفتند. از نمک سولفات نیکل به‌عنوان یون نیکل و سولفات‌آهن دوظرفیتی به‌عنوان یون آهن در آزمایشات استفاده شد. یک گروه ۱۰ تایی از ماهیان نیز به‌عنوان شاهد درنظر گرفته شد. دما و pH در طول آزمایشات ثابت بود. بعد از گذشت ۹۶ ساعت و تحت شرایط ثابت با هوادهی، غلظت کشنده نیکل برابر ۴۰ میلی‌گرم در لیتر و غلظت کشنده آهن برابر ۱۵۵ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد. با استفاده از منحنی درصدتلفات در غلظت‌های مخلتف غلظت نیمه‌کشنده نیکل و آهن به ترتیب برابر ۱۸/۵۴ و ۱۲۴/۹ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد. نتایج حاصل از آزمایشات نشان داد، با افزایش غلظت نیکل و آهن درصد-تلفات به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد. در غلظت‌های بالای نیکل و آهن تشنجات عصبی، باز و بسته شدن سریع سرپوش‌های آبششی مشاهده شد. در بررسی‌های آسیب‌شناسی آبشش ماهیان بیشترین ضایعات شامل خونریزی، پرخونی، هیپرپلازی و نکروز سلول‌های پوششی آبشش بود.

* نویسنده مسئول: s.farhangi@yahoo.com

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

***واژه‌های کلیدی*: *R. kutum*، تشنجات عصبی، غلظت نیمه‌کشنده، سولفات نیکل، آهن.**

مقدمه

ماهی سفید (*R. kutum*) یکی از گونه‌های مهم و اقتصادی ماهیان‌استخوانی دریای خزر است. باتوجه به محیط زیست ماهی حفظ کیفیت آب و آشنایی با مواد شیمیایی سمی موجود در آب و به‌دست آوردن میزان دقیق غلظت کشنده مواد، به‌عنوان یکی از عوامل مهم در دست‌یابی به تولید مناسب مطرح می‌باشد (Khunyakari *et al*., 2001). حضور فلزات در آب از جمله مواردی هستند که سبب برهم زدن کیفیت آب می‌شوند و همواره از فاکتورهای اساسی کاهش تولید آبزیان به‌حساب می‌آیند. عناصر فلزی موجود در آب در غلظت‌های بالا می‌توانند مسمومیت‌های کشنده را در ماهی به‌وجود آورند (Thirumavalavan, 2010). فلزات سنگین کمتر از ۱٪ وزن بدن موجودات زنده را تشکیل می‌دهند، به‌طوری‌که نوسانات غلظت آن سبب ناپایداری محیط و ایجاد اختلال می‌شود. ازجمله واکنش‌های استرس‌زا که در نتیجه حضور فلزات سمی در آب رخ می‌دهد می‌توان به تغییرات فیزیولوژی (تغییر ترکیب خون) اشاره کرد (Ololade and Oginni, 2010). بررسی‌های انجام شده در مناطق آلوده لوئیزیانای‌جنوبی در ایالات‌متحده‌آمریکا بر تغییرات محیطی فلزات روی، مس، نیکل، آهن، سرب، کروم، آلومینیم، کادمیم و نقره مشخص کرد که میزان فلزات فوق در رسوبات سطحی رودخانه‌های منطقه، بیش از مقادیر همین عناصر در رسوبات عمیق است. این بررسی‌ها نشان داد فاضلاب‌های شهری بیشترین تأثیر را در افزایش بار فلزات تخلیه شده در محیط دارند (Ramelow, 1992). منابع اصلی فلزات سنگین معمولاً پساب‌های صنعتی حاصل از کارخانه‌جات تولیدی، آب‌فلزکاری و معادن می‌باشد. سایر منابع این فلزات در آب‌های سطحی، فاضلاب‌های شهری و همچنین آب‌های حاصل از شست و شوی جاده‌ها است (Naserabad *et al*., 2015). میزان جذب و تجمع فلزات سنگین توسط آبزیان به نوع عنصر و آبزی، فیزیولوژی بدن جاندار، شرایط اکولوژیک، رفتار تغذیه‌ای، آلودگی‌های محیطی، سطح غذا، سن، اندازه، زمان ماندگاری فلزات و فعالیت‌های تنظیمی همئوستازی بدن بستگی دارد (Ololade and Oginni, 2010; Witeska and Jezierska, 2003). در هر صورت جانداران آبزی در معرض غلظتهای مختلفی از فلزات سنگین در محیط‌های آبی هستند. این مواد می‌توانند سبب تجمع در بافت‌های ماهی و انباشت زیستی شوند (Zahedi *et al*., 2014). تاکنون مطالعات مختلفی در زمینه مسمومیت با عناصر سمی در ماهی‌سفید صورت گرفته است (Naserabad, *et al*., 2015; Khoshnood, *et al*., 2014) اما بررسی مسمومیت حاد با فلزات آهن و نیکل در ماهی سفید تازگی دارد. لذا ضرورت انجام این طرح با هدف تعیین غلظت کشنده نیکل و آهن در ماهی سفید تحت شرایط آزمایشگاهی صورت می‌گیرد. دانستن غلظت کشنده فلزات در ماهی سفید می‌تواند کمک شایانی در رفع و پیشگیری این عارضه توسط استفاده از مواد

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

رزینی همچون زئولیت‌ها نموده و اطلاعات به‌دست آمده در خصوص تعیین سطوح سمیت، نقش مؤثری در بهبود جمعیت ماهیان در ضمن مهاجرت خواهد داشت.

مواد و روش‌ها

آزمایشات تحت شرایط ثابت دما و pH ($T=25\pm1^{O}C$ ، $pH=8/1\pm0/2$) در محیط آزمایشگاهی صورت گرفت. آزمایشات به‌روش آب ساکن (Water Static Method) در مدت ۹۶ ساعت انجام شد. از سنگ هوا، به منظور هوادهی استفاده شد. بچه‌ماهیان سفید با وزن متوسط ۱±۰/۵ گرم از کارگاه تکثیر و پرورش سیجوال (بندرترکمن) تهیه شدند. در طول آزمایشات غذادهی انجام نمی‌شد. ظروف آزمایش، تشت‌های پلاستیکی با حجم آبی ۳ لیتر بود. آزمایشات با ۶ تیمار و سه تکرار صورت گرفت. یک گروه نیز به‌عنوان شاهد در نظر گرفته شد که فاقد مقادیر سولفات نیکل و آهن بود.

آزمایشات در دو مرحله انجام شد. مرحله اول از نمک سولفات نیکل ($NiSO_4$) به‌عنوان فلز نیکل در آزمایشات استفاده شد (Ololade and Oginni, 2010). درمرحله دوم از نمک سولفات آهن ($FeSO_4$) به عنوان فلز آهن استفاده شد (Zahedi *et al.*, 2014). نمک‌های مورد نظر پس از تعیین حجم آبی به‌صورت پودر و پس از انتقال ماهی‌ها به ظروف آزمایشی به آب اضافه شد. به این منظور براساس آزمایشات مقدماتی مقدار مورد نظر از نمک براساس جرم مولکولی محاسبه و به نسبت حجم آبی هر تیمار به آن اضافه گردید (فرمول ۱):

$$NiSO4, 5H2O \longrightarrow Ni \qquad \text{(فرمول ۱)}$$
$$FeSO4, 5H2O \longrightarrow Fe$$

۱۳ قطعه بچه‌ماهی سفید در معرض غلظت‌های مختلفی از سولفات نیکل از ۰ تا ۴۰ میلی‌گرم در لیتر (۴۰، ۳۵، ۳۰، ۲۵، ۱۵، ۵ میلی‌گرم در لیتر) و سولفات‌آهن از ۱۰۰ تا ۱۶۰ میلی‌گرم در لیتر (۱۶۰، ۱۵۵، ۱۵۰، ۱۴۰، ۱۲۰، ۱۰۰ میلی‌گرم در لیتر) قرار گرفتند. در هر مرحله از آزمایش برای رسیدن به غلظت مورد نظر (غلظت کشنده) یکسری آزمایشات مقدماتی درچندین مرحله با غلظت‌های فرضی برای نیکل (۱۰۰، ۵۰، ۸۰، ۲۰، ۵، ۰/۵، ۰ میلی‌گرم در لیتر) و آهن (۲۰۰، ۱۵۰، ۱۰۰، ۵۰، ۰ میلی‌گرم درلیتر) انجام شد که در آن تعداد تلفات، درصد تلفات و درصد بقاء ماهی در هر مرحله ثبت گردید.

علایم ظاهری و رفتاری مسمومیت با فلزات آهن و نیکل در طول آزمایشات ثبت شد. به‌منظور بررسی علایم مسمومیت، از آبشش ماهیانی که در معرض غلظت‌های کشنده آهن و نیکل قرار داشتند، برش‌هایی تهیه و پس از تثبیت در فرمالین ۱۰٪ و انتقال به آزمایشگاه پاتوبیولوژی، مقاطع بافتی به‌روش مرسوم تهیه و با استفاده از روش هماتوکسیلین–ائوزین (Haematoxillin-Eosin) رنگ‌آمیزی انجام شد (Ramírez-Duarte, *et al*., 2008).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

آزمایش با استفاده از طرح کاملاً تصادفی با ۶ تیمار و سه تکرار برای هر مرحله صورت گرفت. داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه (ANOVA) و با استفاده از آزمون دانکن در سطح معنی‌داری ۵٪ مقایسه شدند. جهت تعیین غلظت‌های کشنده از منحنی شیب درصد تلفات در غلظت‌های مختلف و براساس مدل میکاییل- منتن و با استفاده از نرم‌افزار SPSS-15 استفاده شد.

نتایج

درصد تلفات ماهی در غلظت‌های مختلف نیکل (۴۰ و ۳۵، ۳۰، ۲۵ ، ۱۵، ۵، ۰ میلی‌گرم در لیتر) بعد از گذشت ۹۶ ساعت به‌ترتیب برابر ۱۰۰ و ۹۲/۳۰، ۸۴/۶۱، ۵۳/۸۴، ۴۶/۱۵، ۱۵/۳۸، ۰ به‌دست آمد (جدول ۱). باتوجه به درصد تلفات ماهی و منحنی شیب خط رگرسیون غلظت نیمه‌کشنده (LC_{50}) نیکل برابر با ۱۸/۵۴ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد (شکل ۱). با افزودن نمک نیکل به ظروف آزمایشی در همان ساعات اولیه تلفات ماهی نمایان شد. از طرفی با افزایش غلظت نیکل اختلاف معنی‌داری در درصد بقاء و درصد تلفات در گروه‌های مورد آزمایش مشاهده شد ($P<0/05$).

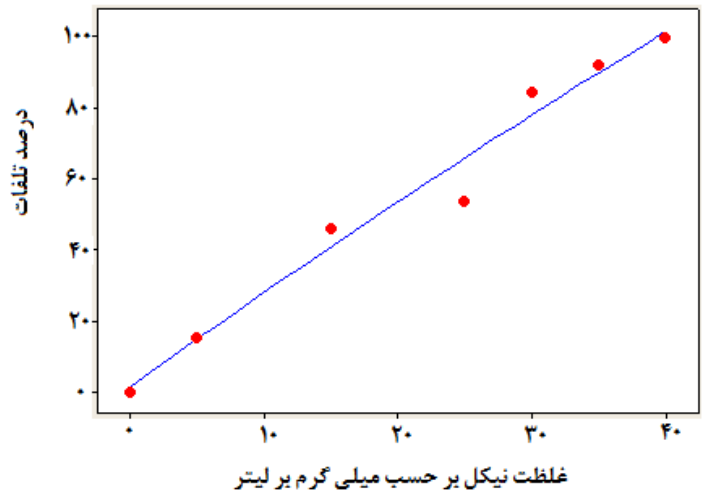
پس از گذشت ۹۶ ساعت غلظت کشنده آهن برای ماهی سفید ۱۵۵ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد (جدول ۲). نتایج حاصل از آزمایشات مقدماتی بیانگر افزایش درصد تلفات با افزایش غلظت آهن بود. به‌طوری‌که مطالعات نشان داد، درصد تلفات ماهی در غلظت ۱۸۰ میلی‌گرم در لیتر در ۲۴ ساعت اول برابر ۱۰۰ درصد بود. درصد تلفات ماهی در غلظت ۱۶۰ میلی‌گرم در لیتر در ۲۴ساعت اول برابر ۴۶/۱۵ درصد، در ۴۸ ساعت برابر ۶۹/۲۳ درصد و در ۷۲ ساعت برابر ۱۰۰ درصد بود. نتایج حاصل از آزمایش نشان داد درصد تلفات ماهی در غلظت نهایی (۱۵۵ میلی گرم در لیتر) در ۲۴ ساعت اول برابر با ۳۸/۴۶ درصد، در ۴۸ ساعت برابر با ۵۳/۸۴ درصد، در ۷۲ ساعت برابر ۹۲/۳ درصد و در ۹۶ ساعت برابر با ۱۰۰ درصد بوده است (جدول ۳). نتایج مطالعات بیانگر اختلاف معنی‌دار در بین گروه‌ها در زمان‌های مختلف بود ($P<0/05$) با استفاده از منحنی درصد تلفات ماهی در غلظت‌های مخلتف آهن غلظت نیمه‌کشنده ماهی در مدت ۹۶ ساعت (LC_{50}-96h) برابر ۱۲۴/۹ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد (شکل ۲).

علائم ظاهری مسمومیت با آهن و نیکل در طی آزمایشات بصورت تشنجات عصبی، برخورد ماهی با کناره‌های تشت، سعی در بیرون پریدن از ظروف آزمایشی، باز و بسته شدن سریع سرپوش‌های آبششی و دهان، حرکات متناوت خم شدن ستون فقرات و پرخون شدن آبشش‌ها بود. بررسی مقاطع بافتی تهیه شده از آبشش ماهیانی که در معرض غلظت کشنده فلزات بودند، بیانگر خونریزی در آبشش، نکروز سلول‌های پوششی آبشش و هیپرپلازی راس سلول‌های آبششی بود (شکل‌های ۳ الی ۶).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

جدول ۱- درصد تلفات بچه‌ماهی سفید (*R. kutum*) در غلظت‌های مختلف نیکل بعد از گذشت ۹۶ ساعت تحت شرایط ثابت

تیمار مورد آزمایش	غلظت نیکل (میلی‌گرم درلیتر)	تعداد تلفات	درصد تلفات	تعداد زنده‌ها	درصد بقاء
۱	۰	۰	۰	۱۳	۱۰۰
۲	۵	۲	۱۵/۳۸	۱۱	۸۴/۶۱
۳	۱۵	۶	۴۶/۱۵	۷	۵۳/۸۴
۴	۲۵	۷	۵۳/۸۴	۶	۴۶/۱۵
۵	۳۰	۱۱	۸۴/۶۱	۲	۱۵/۳۸
۶	۳۵	۱۲	۹۲/۳۰	۱	۷/۶۹
۷	۴۰	۱۳	۱۰۰	۰	۰



شکل ۱- منحنی شیب خط رگرسیون درصد تلفات بچه‌ماهی سفید (*R. kutum*) در معرض غلظت‌های مختلف نیکل بعد از گذشت ۹۶ ساعت

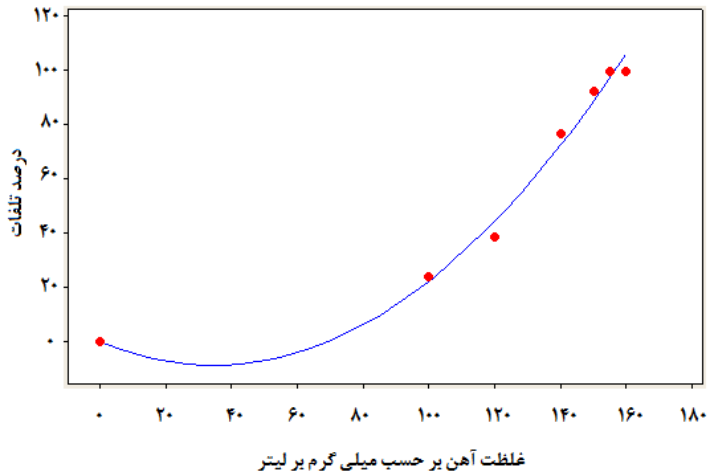
[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

جدول ۲- درصد تلفات بچه‌ماهی سفید (*R. kutum*) در برابر غلظت های مختلف آهن بعد از گذشت ۹۶ ساعت تحت شرایط ثابت

تیمار مورد آزمایش	غلظت آهن (میلی‌گرم درلیتر)	تعداد تلفات	درصد تلفات	تعداد زنده-ها	درصد بقاء
شاهد	۰	۰	۰	۱۳	۱۰۰
۱	۱۰۰	۳	۲۳/۰۷	۱۰	۷۶/۹۲
۲	۱۲۰	۵	۳۸/۴۶	۸	۶۱/۵۳
۳	۱۴۰	۱۰	۷۶/۹۲	۳	۲۳/۰۷
۴	۱۵۰	۱۲	۹۲/۳۰	۱	۷/۶۹
۵	۱۵۵	۱۳	۱۰۰	۰	۰
۶	۱۶۰	۱۳	۱۰۰	۰	۰

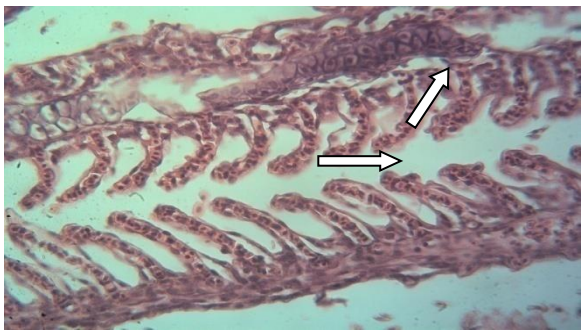
جدول ۳- درصد تلفات بچه‌ماهی‌سفید (*R. kutum*) در معرض غلظت کشنده نیکل (۱۵۵ میلی‌گرم درلیتر) طی زمان‌های مختلف

زمان‌های مورد آزمایش	بعد از گذشت ۲۴ ساعت	بعد از گذشت ۴۸ ساعت	بعد از گذشت ۷۲ ساعت	بعد از گذشت ۹۶ ساعت
تعداد تلفات	۵	۷	۱۲	۱۳
درصد تلفات ماهی	۳۸/۴۶	۵۳/۸۴	۹۲/۳	۱۰۰



شکل ۲- منحنی شیب خط رگرسیون درصد تلفات بچه‌ماهی سفید (*R. kutum*) در معرض غلظت‌های مختلف آهن بعد از گذشت ۹۶ ساعت

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]



شکل ۳-آبشش بچه‌ماهی سفید (*R. kutum*) که در معرض غلظت کشنده آهن قرار داشتند. نوک پیکان پرخونی و چماغی شدن رشته‌های آبشش را نشان می‌دهد (بزرگنمایی ۴۰۰ ، رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین – ائوزین).

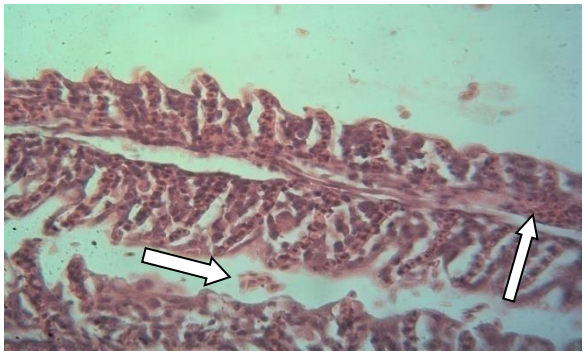


شکل ۴- آبشش بچه‌ماهی‌سفید (*R. kutum*) که در معرض غلظت کشنده آهن قرار داشتند. نوک پیکان ادم را در رشته‌های آبشش نشان می‌دهد (بزرگنمایی ۴۰۰، رنگ آمیزی هماتوکسیلین – ائوزین).



شکل ۵- آبشش بچه‌ماهی سفید (*R. kutum*) که در معرض غلظت کشنده نیکل قرار داشتند. نوک پیکان پرخونی و هیپرپلازی راس رشته‌های آبشش را نشان می‌دهد (بزرگنمایی ۴۰۰ ، رنگ آمیزی هماتوکسیلین – ائوزین).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]



شکل ۶- آبشش بچه‌ماهی سفید (*R. kutum*) که در معرض غلظت کشنده نیکل قرار داشتند. نوک پیکان خونریزی و پرخونی رشته‌های آبشش را نشان می دهد (بزرگنمایی ۴۰۰ ، رنگ آمیزی هماتوکسیلین – ائوزین).

بحث و نتیجه‌گیری

آزمایشات حاضر به‌منظور تعیین غلظت کشنده فلزات نیکل و آهن در ماهی سفید به مدت ۹۶ ساعت تحت شرایط آزمایشگاهی صورت گرفت. حساسیت ماهی به مواد سمی یک فاکتور مهم برای تعیین غلظت نیمه‌کشنده مواد است. عواملی مختلفی در مقاومت ماهی در برابر سموم نقش دارند که از جمله سن، جنس ماهی، گونه و شرایط محیطی خصوصاً دما و pH قابل ذکر می‌باشد (Giguere *et al*., 2004) افزایش بیش از حد هر یک از عناصر نیکل و آهن در محیط‌های آبی می‌توانند سبب مسمومیت شدید ماهی با آن شود. همانطوریکه نتایج حاصل از آزمایش نشان داد، علائم ظاهری مسمومیت با فلز نیکل و آهن شامل تشنجات عصبی شدید در ماهی، سعی در بیرون پریدن ماهی از تشت‌های آزمایش، بلعیدن هوا از سطح، رنگ‌پریدگی در ماهی و خمیدگی مداوم عضلات ماهی بود. ماهیان در غلظت‌های بالا به شدت در اطراف سنگ‌های هوا تجمع کرده و سعی در بیرون پریدن از تشت‌ها داشتند. این امر با یافته‌های سایر محقیقن مطابقت دارد (Ololade and Oginni, 2010; Farhangi and Hajimoradloo, 2009). تحقیقات انجام شده روی گربه ماهی آفریقایی نشان داد که میانگین پیش‌بینی شده غلظت نیمه‌کشنده سولفات نیکل در ۹۶ ساعت برابر با ۸/۸ میلی‌گرم در لیتر است (Ololade and Oginni, 2010). همچنین تحقیقات نشان داد که در غلظت بالای نیکل شنای نامنظم، افزایش سطحی لایه مخاطی، ضایعه اندامی پوست و نهایتاً مرگ در ماهیان اتفاق می‌افتد (Naserabad *et al*., 2015; Ololade and Oginni, 2010). در مطالعات صورت گرفته توسط شهبازی ناصرآباد و همکاران (Naserabad *et al*., 2015) ثابت شد که ماهیان‌سفیدی که در معرض غلظت-های سمی از قارچ‌کش قرار داشتند رفتارهای غیرطبیعی همچون فعالیت سریع سرپوشهای آبششی، شنای ناموزون، کبودی باله دمی و بیرون زدگی چشم از خود نشان دادند. آزمایشات حاضر نشان داد، تغییرات

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

رفتاری ماهی در مقابله با فلز نیکل در مقایسه با فلز آهن شدیدتر است. همان‌طوری‌که در نمودار ۱ و ۲ نشان داده شده است با افزایش غلظت نیکل و آهن در آزمایشات درصد تلفات ماهی نیز بطور معنی‌داری افزایش یافت ($P<0/05$). در هر صورت نتایج حاصل از آزمایشات نشان داد که بیشترین درصد تلفات در همان ساعات اولیه آزمایش رخ داد (۲ تا ۴ ساعت پس از آزمایش). آزمایشات مختلف نیز مؤید این امر است (Farhangi and Hajimoradloo, 2009; Naji *et al*., 2007; Naserabad *et al*., 2015).

شهبازی ناصرآباد و همکاران (Naserabad *et al*., 2015) در مطالعات خود روی ماهی سفید بیان کردند که در غلظت نیمه‌کشنده، بیشترین تلفات در ۲۴ ساعت اول رخ می‌دهد و با گذشت زمان میزان تلفات کاهش می‌یابد. آزمایشات مقدماتی نشان داد، غلظت بی‌اثر برای فلز نیکل ۲۰ میلی‌گرم در لیتر و برای فلز آهن ۵۰ میلی‌گرم در لیتر بود که در این غلظت‌ها هیچ علایمی از تغییرات ظاهری، رفتاری و فیزیولوژی در ماهی مشاهده نشد (NOEC). همان‌طوری‌که آزمایشات نشان می‌دهد شدت اثرگذاری فلز نیکل در مقایسه با فلز آهن به مراتب بالاتر است و این امر حساسیت ماهی سفید را به نیکل نشان می‌دهد. با مطالعه اثرات سمیت عناصر روی، نیکل و آهن بر ماهی سفید مشاهده می‌شود ماهی سفید به روی نسبت به مواد دیگر حساسیت کمتری نشان می‌دهد و نسبت به نیکل از حساسیت بیشتری برخوردار است.

به‌هرحال در شرایط طبیعی عوامل مختلفی می‌تواند در شدت اثر یک آلاینده تأثیرگذار باشند که این عوامل در شرایط آزمایشی تحت کنترل می‌باشد. مطالعات نشان داده است با افزایش عناصر سمی در آب، این مواد ضمن اثرات مستقیم بر اندام‌های ماهی، به‌طور غیرمستقیم نیز از طریق افزایش دفع آمونیاک توسط ماهی، افزایش مصرف اکسیژن در اثر استرس وارد شده، تأثیر بگذارد (Sajid and Javed, 2006). اولولاده و اوگینی (Ololade and Oginni, 2010) بیان داشتند که استرس، یک پاسخ عمومی به عوامل ناخواسته در محیط است که می‌تواند باعث تحریکات عصبی، تغییر در ترکیب خون و مکانیزم دفاعی شود. غلظت‌های تأثیرگذار مواد سمی می‌توانند بر متابولیسم ماهی و کارآیی بافت‌های ماهی تأثیر به‌سزایی بگذارند. نتایج حاصل از آسیب شناسی بافت ماهیانی که در معرض غلظت‌های مخلتف آهن و نیکل قرار داشتند نشان داد که بیشترین ضایعات در آبشش شامل هیپرپلازی راس رشته‌های آبششی، اتساع لاملاهای ثانویه و ادم می‌باشد. درخصوص نتایج به‌دست آمده از بافتهای کبد و کلیه نیز ضایعات شامل نکروز سلول‌های کبدی و مجاری کلیوی و خونریزی بوده است. گرچه شدت اثرگذاری هر سم بر هر بافت متغیر بوده، با این حال نتایج مطالعات مختلف مؤید این امر است (Zahedi *et al*., 2014; Athikesavan *et al*., 2006). در تحقیقات صورت گرفته توسط زاهدی و همکاران (Zahedi *et al*., 2014) بر ماهی کُلمه (*Rutilus rutilus caspicus*) مشخص شد که در بین سمیت ۴ فلز آهن، منیزیم و آلومینیوم، کمترین سمیت ایجاد شده مربوط به آهن بود (۱۲۲/۹۸ میلی‌گرم در لیتر). آتیکیساوان و همکاران (Athikesavan *et al*., 2006) اثرات سمیت نیکل را بر ترکیبات شیمیایی آبشش، روده، کلیه، کبد و بافت ماهیچه‌ای ماهی

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

فیتوفاگ بررسی نمودند. آنها بیان داشتند، با افزایش زمان قرارگیری ماهی درمعرض فلز نیکل لاملای ثانویه از بین رفته، هیپرپلازی سطح پوششی و تجمع گلبول های قرمز خون اتفاق افتاده است. خونیاکاری و همکاران (Khunyakari *et al*., 2001) سمیت عناصر مس، روی و نیکل را بر ماهی *Poecili areticulata* مورد مطالعه قرار دادند. آنها بیان کردند در ماهیانی که درمعرض مواد سمی قرار گرفتند، ترشح موکوس افزایش یافته و دفع بیش از اندازه صورت می‌گیرد.

در بافت ماهیان گروه شاهد اثرات خفیفی از هیپرپلازی راس رشته‌های آبششی دیده شد که می‌تواند ناشی از اثر یک عامل خارجی به‌عنوان یک فاکتور استرس‌زا باشد. آنچه که مسلم است رفتارهای ظاهری انواع ماهیان درمعرض سموم مختلف به یک شکل ظاهر می‌شود. گرچه شدت این تظاهرات در گونه‌های مختلف متفاوت است.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر مستخرج از طرح تحقیقاتی به شماره ثبت ۶/۵۸۹ و تحت حمایت مالی دانشگاه گنبدکاووس بوده است. بدینوسیله از معاونت محترم آموزشی- پژوهشی، مدیریت پژوهشی و فن‌آوری و گروه شیلات دانشگاه گنبدکاووی کمال تشکر را دارد.

منابع

Athikesavan S., Vincent S., Ambrose T., Velmurugan B. 2006. Nickel induced histopathological changes in the different tissues of freshwater fish, *Hypophthalmichthys molitrix* (Valenciennes). Journal of Environmental Biology, 27(2): 391-395.

Farhangi M., Gholipour Kanani H., Aliakbariyan A., Kashani K. 2014. Effect of copper sulphate on behavioral and histopathological changes in roach, *Rutilus rutilus caspicus*. Caspian Journal Environment Science, 12(1): 73-79.

Farhangi M., Hajimoradloo A.M. 2009. Effect of Clinoptilolite Zeolite to prevent of mortality of rainbow trout *(Oncorhynchus mykiss)* by total ammonia concentration.The first international congress on aquatic animal health management and diseases. Tehran, Iran.

Gharedaashi E., Nekoubin H., Imanpoor M.R., Taghizadeh V. 2013. Effect of copper sulfate on the survival and growth performance of Caspian Sea kutum, *Rutilus frisii kumum*. Springer Plus, 2(498): 1-5.

Giguere A., Campbell P.G.C., Hare L., McDonald D.G., Rasmussen J.B. 2004. Influence of lake chemistry and fish age on Cadmium , Copper, Zinc concenterations in various organs of indigenous yellow perch (*Perca flavescens*). Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Science, 61:1702-1716.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

Khoshnood Z., Jamili Sh., Khodabandeh S., Mashinchian Moradi A., Motallebi Moghanjoghi A.A. 2014. Histopathological effects and toxicity of atrazine herbicide in Caspian Kutum, *Rutilus frisii kutum*, fry. Iranian Journal of Fisheries Science, 13(3): 702-718.

Khunyakari R.P., Vrushali T., Sharma R.N., Tare V. 2001. Effects of some trace heavy metals on *Poecilia reticulate*, Journal of Environment Biology, 22(2): 141-144.

Naji T., Safaeiyan S.H., Rostami M., Sabrjoo M. 2007. The study of effect Zn Sulfate salt on *Cyprinus carpio* gill. Journal of Environmental Sciences and Technology, 9 (2): 29-36. (In Persian).

Naserabad S.S., Mirvaghefi A., Gerami M.H., Farsani H.G. 2015. Acute toxicity and behavioral changes of Caspian kutum (*Rutilus frisii Kutum* Kamensky, 1991) and Caspian roach (*Rutilus rutilus caspicus* Jakowlew, 1870) exposed to the fungicide hinosanan. African Journal of Biotechnology, 14(20): 1737-1742.

Ololade A., Oginni I. 2010. Toxic stress and hematological effects of African catfish, *Clarias gariepinus*, fingerlings. Journal of Environmental Chemistry and Ecotoxicology, 2 (2): 14-19.

Ramelow R. 1992. The identification of point sources of heavy metals in industrially impacted water way by periphyton and surface sediment monitoring. Water Air and Soil Pollution, 65(157): 527-641.

Ramírez-Duarte W.F., Rondón-Barragán I.S., Pedro R., Eslava-Mocha P.R. 2008. Acute toxicity and histopathological alterations of Roundup herbicide on cachama blanca (*Piaractus brachypomus*). Pesquisa Veterinária Brasileira, 28(11): 1001-1007.

Sajid A., Javed M. 2006. Studies on acute toxicity of metals to the fish *Catla catla.* Pakistan Journal of Biological Sciences, 9(9): 1807-1811.

Thirumavalavan R. 2010. Effect of copper on carbohydrate metabolism fresh water fish, *Catla catla*. Asian Journal of Science and Technology, 5: 095-099.

Witeska M., Jezierska B. 2003. The effect of environmental factors on metal toxicity to fish. Fresenius Environmental Science and Pollution Research, 10(5): 824-829.

Zahedi S., Vaezzade H., Rafati M., Zarei Dangesaraki M. 2014. Acute toxicity and accumulation of iron, manganese and, aluminum in Caspian Kutum fish (*Rutilus kutum*). Iranian Journal of Toxicology, 8(24): 1028-1033.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-11-05]