نشریه پژوهش‌های ماهی‌شناسی کاربردی
Journal homepage: http://jair.gonbad.ac.ir
وزارت علوم، تحقیقات و فناوری
دانشگاه گنبد کاووس

بررسی اثرات آسیب‌شناسی بافتی سمیت‌حاد سولفات روی و مس در گونه فیل‌ماهی دریای‌خزر

محمد فرهنگی*، حجت‌اله جعفریان، ضیاء کردجزی، بهروز محمدزاده، حسنی قلی‌پورکنعانی
گروه شیلات، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه گنبدکاووس، گنبدکاووس، ایران

نوع مقاله:
پژوهشی اصیل

https://doi.org/10.22034/jair.10.3.2

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۰۰/۰۸/۲۸
پذیرش: ۰۰/۱۲/۰۱

نویسنده مسئول مکاتبه:
محمد فرهنگی، گروه شیلات، دانشکده کشاورزی و منابع طبیعی، دانشگاه گنبدکاووس، گنبدکاووس، ایران.

ایمیل: s.fathangi@yahoo.com

چکیده

در تحقیق حاضر اثرات بافت‌شناسی مواجهه حاد با سولفات‌مس و روی در ۲۵۰ بچه فیل‌ماهی دریای‌خزر مورد مطالعه قرار گرفت. براساس آزمون محدوده کشندگی، ماهیان در تیمارهایی با غلظت ۰/۸، ۰/۷، ۰/۶، ۰/۴، ۰/۲ و ۰/۱ میلی‌گرم در لیتر در معرض سولفات‌مس و غلظت‌های ۸۵، ۸۰، ۷۵، ۵۰، ۲۵و ۵ میلی‌گرم در لیتر در معرض سولفات‌روی به‌مدت ۴ روز قرار گرفتند. در طول آزمایش، علایم رفتاری و کلینیکی ماهیان ثبت گردید. به‌منظور بررسی‌های آسیب‌شناسی، از بافت‌های کلیه، کبد و آبشش ماهیان در حال مرگ و تازه تلف شده نمونه‌برداری صورت گرفت. براساس نتایج حاضر، میزان غلظت نیمه‌کشنده برای سولفات‌مس و روی به‌ترتیب بعد از گذشت ۹۶ ساعت برابر ۰/۵۲ و ۵۴/۲۱ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد. در این بررسی، در بافت‌های کلیه، کبد و آبشش تمام ماهیان علایم آسیب‌بافتی خفیف همچون پرخونی و نفوذ سلول‌های آماسی (غلظت تحت کشنده) تا شدید شامل خون‌ریزی و نکروز (غلظت کشنده) مشاهده گردید. شدت آسیب‌های بافتی مشاهده شده در تمام بافت‌ها با افزایش غلظت و زمان در معرض قرارگیری سولفات‌مس و روی افزایش یافت. براساس نتایج حاضر، میزان سمیت مس نسبت به روی بالاتر و ضایعات بوجود آمده شدیدتر بود.

واژه‌های کلیدی:
آسیب‌شناسی، سمیت‌حاد، سولفات‌مس، سولفات روی، فیل‌ماهی دریای‌خزر

۱ | مقدمه

فیل‌ماهی یا بلوگا (*Huso huso*) از راسته تاس‌ماهیان، از بزرگ‌ترین ماهیان استخوانی و بزرگ‌ترین ماهی دریای‌خزر است که به‌علت از بین رفتن زیستگاه و تغییرات اکولوژیک محیط‌زیست و همچنین صید بی‌رویه و آلودگی‌های شیمیایی تنها محدود به دریای‌خزر، آزوف، اورال و دریای‌سیاه شده‌اند (Pourkazemi, 2006) و هم‌اکنون در فهرست گونه‌های به‌شدت در معرض خطر انقراض قرار دارد (Carmona *et al.*, 2009). سمیت فلزی یا مسمومیت فلزی، به اثر سمی برخی فلزات بر موجودات زنده گفته می‌شود. بعضی از فلزات وقتی ترکیب محلول تشکیل می‌دهند، سمی می‌شوند. برخی فلزات دیگر هیچ نقش بیولوژیکی ندارند و جزء مواد معدنی ضروری نیستند، یا در شکل خاصی سمی هستند (Kosnett, 2010).

عناصر روی (Zinc) و مس (Copper) به‌عنوان ریزمغذی در تغذیه ماهیان نقش به‌سزایی دارند، با این حال افزایش بیش از حد نیاز زیستی برای آبزیان سمی است. سطح طبیعی عنصر روی و مس در ماهیان آب‌شیرین و آب‌شور به‌منظور پاسخگویی به نیاز رشد آبزی ناکافی گزارش شده است، لذا این عناصر به‌عنوان ریزمغذی ضروری در تغذیه ماهیان بیشتر مورد توجه قرار گرفته است. آنچه مسلم است دریای خزر تحت تأثیر استفاده روزافزون صنایع موجود در استان‌های حاشیه خزر و ورود فاضلاب‌های حامل این مواد قرار گرفته و متأسفانه آلودگی ناشی از آنها باعث نگرانی‌های روزافزون شده است. لذا امروزه بیومارکرها به‌عنوان جدیدترین روش‌های بررسی آلاینده‌ها، با بررسی اثرات ثانویه آلودگی بر محیط به پایش وضعیت سلامت آبزیان منطقه و کل اکوسیستم می‌پردازند. تاکنون مطالعات گوناگونی در خصوص سمیت‌های مس و روی در گونه‌های مختلف صورت گرفته است (Morenoa *et al.*, 2019; Farhangi and Jafaryan, 2020; Calfee *et al.*, 2014)، لکن مطالعه برروی گونه فیل ماهی بسیار محدود می باشد، ضمن آنکه تاکنون گزارشی بر سمیت این دو فلز و اثرات آسیب‌شناسی آنها در فیل ماهی دریای خزر دیده نشده است (Bagherzadeh Lakani *et al.*, 2016; Moeinnejad *et al.*, 2019; Farhangi *et al.*, 2013; Khodabakhsh *et al.*, 2013, Khoshbavar-Rostami, 2015; Mohammadnezhad *et al.*, 2016, Khoshbavar-Rostami and Yelghi, 2020).

آنچه مسلم است، باتوجه به اهمیت دریای‌خزر به‌عنوان مأمن اصلی زیست تاس‌ماهیان و همچنین در بین گونه‌های با ارزش تاس‌ماهیان، فیل‌ماهی به‌عنوان یک گونه ارزشمند اقتصادی و در معرض خطر انقراض و به‌عنوان یک گونه معرفی شده جهت تولید و پرورش در مزارع، و از طرف دیگر نقش تعیین کننده بافت‌های آبشش، کلیه و کبد در بررسی‌های اکوتوکسیکوژی، سبب شد تا مطالعه فوق به بررسی میزان سمیت‌حاد سولفات‌مس و روی و ضایعات ناشی از آنها به بافت‌های آبشش، کبد و کلیه فیل‌ماهی دریای‌خزر بپردازد.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]
[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]

۲ | مواد و روش‌ها

جهت انجام آزمایش از فیل‌ماهیان پرورش یافته در یکی از کارگاه‌های پرورش ماهیان خاویاری استان مازندران (شهرستان ساری، شرکت آبزی‌گستران ساعی) با میانگین وزنی ۳/۱± ۳۸/۲ گرم استفاده شد. ۳۰۰ قطعه بچه فیل‌ماهی بعد از انتقال به آزمایشگاه تکثیر و پرورش دانشگاه گنبدکاووس به‌منظور سازگاری با محیط، به‌مدت یک هفته در ونیروهای پرورشی با گنجایش ۲۰۰ لیتر آب نگهداری شدند. ماهیان به‌مدت یک هفته به‌منظور صحت سلامت کامل تغذیه شدند.

برای انجام آزمایش، ماهیان در گروه‌های ۱۳ عددی در مخازن ونیرو با گنجایش ۵۰ لیتر آب جایابی شدند (حداقل ۱گرم بر لیتر بر اساس) (TRC, 1984). پارامترهای فیزیک و شیمیایی آب در طول دوره آزمایش ثابت بود. فاکتورهایی چون اکسیژن‌محلول، پی‌اچ و دمای‌آب توسط دستگاه مولتی‌پارامتر مدل هک ساخت کشور آلمان (Hack, 2000) اندازه‌گیری شد. به‌منظور تأمین اکسیژن لازم از سنگ-هوا به‌عنوان هواده در تشت‌های آزمایشی استفاده شد. میزان اکسیژن-محلول در هر اشباع نگه داشته شد. اکسیژن تولیدی توسط هر سنگ هوا در ۲۴ ساعت معادل ۲/۴ میلی‌گرم در لیتر بود. ماهیان ۲۴ ساعت قبل از آزمایش قطع غذادهی شدند و در طول مدت آزمایش تغذیه صورت نگرفت.

آزمایش‌ها با استفاده از روش آب‌ساکن و بر اساس دستورالعمل استاندارد O.E.C.D صورت گرفت (TRC, 1984). مدت زمان آزمایش برای هرگروه ۹۶ ساعت بود. در این‌مدت درصد تلفات و علائم مسمومیت ثبت گردید. برای پیداکردن محدوده کشندگی سولفات‌روی و مس (Range Finding Test)، پس از یکسری مطالعات مقدماتی در خصوص اثرات سمیت‌حاد مس و روی بر روی ماهیان خاویاری (Farhangi *et al*., 2013; Moeinnejad *et al*., 2020; Gündoğdu, 2008) ابتدا غلظت‌های فرضی برای سولفات‌روی (۱۵۰، ۱۰۰، ۵۰، ۲۵، ۰ میلی‌گرم در لیتر) و سولفات‌مس (۳، ۱، ۰/۵، ۰/۰۵، ۰ میلی‌گرم در لیتر) جهت برآورد میزان تلفات ماهی و شدت اثرپذیری ماهی در غلظت‌های نزدیک به آزمایش تعیین شد. در نهایت با احتساب صددرصدی تلفات ماهی در غلظت ۱۰۰ و ۱ میلی‌گرم در لیتر به‌ترتیب برای روی و مس در مدت ۲۴ ساعت غلظت‌های مختلف ۸۵، ۸۰، ۷۵، ۵۰، ۲۵، ۵ میلی‌گرم در لیتر برای فلز روی و غلظت‌های مختلف ۰/۸، ۰/۷، ۰/۶، ۰/۴، ۰/۲، ۰/۱ میلی‌گرم برای فلز مس استفاده شد. آزمایش موردنظر به‌صورت جداگانه برای فلزات روی و مس هر کدام با ۶ تیمار به‌شکل سمیت‌حاد انجام گرفت. یک تیمار با غلظت صفرکه بدون حضور مس و روی بود به‌عنوان شاهد درنظر گرفته شد. به‌منظور تأمین سمیت فلزات مس و روی در آب، از نمک سولفات‌روی‌آبدار ($ZnSO_4, 5H_2O$) و سولفات مس‌آبدار ($CuSO_4, 5H_2O$) ساخت آلمان (Merc) استفاده شد. حجم آب در طول آزمایش ثابت بود. در ادامه، پس ازتعیین حجم آب و به‌ازای واحد حجمی، سولفات‌روی و مس توزین و به آب به‌شکل محول اضافه گردید. برای حل کردن سولفات‌روی و مس در آب تشت، ابتدا آن‌را در بشر حل و سپس محلول حاصله به تشت آزمایش اضافه گردید، تا محلول یکنواختی به‌دست آید. قبل از آب‌گیری، ظروف آزمایشی به‌وسیله آب نمک غلیظ ٪ ۷۰ کاملاً شسته شدند تا محیط عاری از هر گونه آلودگی و بیماری برای ماهیان فراهم گردد (Jamshidi *et al*., 2013). در پایان آزمایش غلظت‌های بی‌اثر NOEC (No Observed Effect Concentration)، کم‌اثر LOEC (Lowest Observed Effect Concentration) و حداکثر غلظت مجاز MATC (Maximum Allowable Toxicant) تعیین شد (Sadeghi and Imanpour, 2015).

پس از افزودن فلزات روی و مس به تشت‌های آزمایشی، نشانه‌های رفتاری ماهی در برابر سمیت و آسیب‌های قابل مشاهده با چشم در طول آزمایش ثبت گردید. به‌منظور بررسی آسیب‌های ناشی ازسمیت فلزات روی و مس بر بافت‌های ماهی، هر ۱۲ ساعت یک بار ماهیان مرده بلافاصله جمع‌آوری و در ظروف حاوی فرمالین ۱۰ درصد تا پایان آزمایش نگهداری شدند (Ettah *et al*., 2017; Mazandarani *et al*., 2015). در پایان ۹۶ ساعت، تمام ماهیان مورد آزمایش (زنده – مرده) که در معرض غلظت‌های مختلف سولفات‌روی و مس قرار داشتند، جمع‌آوری و در محلول فرمالین تثبت شدند (Ettah *et al*., 2017). از نمونه‌های بافت آبشش، کلیه و کبد فیکس شده در محلول فرمالین ۱۰درصد، پس از طی مراحل آب‌گیری، شفاف‌کردن و پارافینه کردن، با استفاده از میکروتوم دوار مقاطع ۵ میکرونی تهیه و به‌روش هماتوکسیلین - ائوزین رنگ‌آمیزی شدند. نهایتا با استفاده از میکروسکوپ نوری و کلیدهای موجود مورد مطالعه قرار گرفتند (Roberts, 2012).

آزمایش موردنظر در طرح کاملاً تصادفی صورت گرفت. به‌منظور تعیین غلظت نیمه‌کشنده از نرم‌افزار پروبیت (Probite) و شیب خط رگرسیون تحت نرم‌افزار Spss-15 استفاده شد.

۳ | نتایج

درصد بقاء و تلفات بچه فیل‌ماهیان در مواجهه با غلظت‌های مختلف سولفات‌روی و مس درجدول ۱ آمده است. براساس جدول فوق، افزایش مقادیر روی و مس به تیمارهای آزمایشی میزان تلفات ماهی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. با این‌حال صددرصد تلفات ماهی به‌ترتیب درغلظت۸۵ میلی‌گرم در لیتر برای روی و ۰/۷ میلی‌گرم در لتیر برای مس اتفاق افتاد. نتایج حاصل از آزمایش نشان داد که کمترین غلظتی که سبب تلفات در ماهی شد برای فلز روی برابر ۲۵ میلی‌گرم در لیتر و برای فلز مس ۰/۲ میلی‌گرم در لیتر پس از مدت ۹۶ ساعت بود (LOEC)(جدول ۱).

نتایج حاصل از آزمایش ثابت کرد، با افزایش غلظت هر دو فلز مس و روی میزان درصد تجمعی تلفات ماهی نیز افزایش معنی‌داری داشت، به‌طوری‌که تلفات ماهی پس از ۹۶ ساعت در معرض قرارگیری روی، در غلظت‌های ۲۵، ۵۰ و ۸۰ میلی‌گرم در لیتر به‌ترتیب برابر ۲ قطعه (۱۵/۳۸ درصد)، ۵ قطعه (۳۸/۴۶ درصد) و ۱۲ (۹۲/۳۱ درصد) بود. همچنین تلفات کامل ماهی در غلظت ۸۵ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد (جدول ۱). این در حالی است که نتایج به‌دست آمده برای فلز مس

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]
[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]

باتوجه به سمیت آن، با مقادیر کمتری رخ داده است، به‌طوری‌که کمترین و بیشترین غلظتی از مس که سبب تلفات در ماهی شد به‌ترتیب برابر ۰/۲ و ۰/۸ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد. در هر دو آزمایش مشخص گردید، گرچه میزان تلفات ماهی در غلظت‌های بالاتر بیشتر است، با این‌حال در تمامی تیمارها میزان تلفات ماهی در ۲۴ ساعت اولیه بیشترین میزان را داشته است (جدول ۱). بر اساس نتایج حاصل از جدول پروبیت، غلظت نیمه‌کشنده (LC50, 96h) روی و مس به‌ترتیب برابر با ۵۴/۲۱ و ۰/۵۲میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد (جدول ۲). میزان LC10, 96h و LC90, 96h و LC95, 96h برای فلز روی به‌ترتیب برابر ۲۶/۷۱، ۸۱/۷۱ و ۱۰۴/۱۴ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد.

جدول ۱- نتایج قرارگرفتن ماهی در معرض غلظت‌های مختلف سولفات‌روی (تعداد ماهی ۱۳ قطعه، اکسیژن‌محلول ۱/۱±۷/۹ دمای ^{OC} ۱±۲۵ و پی‌اچ ۰/۲±۷/۸=pH)

تیمار	ماده سمی	غلظت (میلی‌گرم درلیتر)	تعداد تلفات				تعداد تلفات تجمعی	درصد تلفات تجمعی
			۲۴ ساعت	۴۸ ساعت	۷۲ ساعت	۹۶ ساعت		
۱	مس	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰
	روی	۰	۰	۰	۰	۰	۰	۰
۲	مس	۰/۱	۰	۰	۰	۰	۰	۰
	روی	۵	۰	۰	۰	۰	۰	۰
۳	مس	۰/۲	۰	۰	۰	۱	۱	۷/۶۹
	روی	۲۵	۰	۰	۱	۱	۲	۱۵/۳۸
۴	مس	۰/۴	۱	۰	۱	۰	۲	۱۵/۳۸
	روی	۵۰	۲	۲	۱	۱	۵	۴۶/۳۸
۵	مس	۰/۶	۳	۱	۳	۰	۷	۵۳/۸۵
	روی	۷۵	۵	۳	۰	۱	۹	۶۹/۲۳
۶	مس	۰/۷	۷	۰	۲	۳	۱۲	۹۲/۳۱
	روی	۸۰	۷	۳	۱	۱	۱۲	۹۲/۳۱
۷	مس	۰/۸	۹	۲	۲	۰	۱۳	۱۰۰
	روی	۸۵	۸	۳	۲	۰	۱۳	۱۰۰

جدول ۲- غلظت‌کشنده (LC_{10-95}) با حدود اطمینان ۹۵٪ در طی زمان ۹۶ ساعت

LC		غلظت-کشنده	حدود اطمینان	
			حدپایین	حدبالا
LC10	روی	۲۶/۷۱	۸/۵۵	۳۷/۱۸
	مس	۰/۳۲	۰/۱۸	۰/۴۲
LC20	روی	۳۶/۱۵	۲۱/۸۱	۴۵/۱۲
	مس	۰/۳۹	۰/۲۸	۰/۴۶
LC40	روی	۴۸/۷۷	۳۸/۵۹	۵۶/۶۷
	مس	۰/۴۸	۰/۴۱	۰/۵۵
LC50	روی	۵۴/۲۱	۴۵/۲۶	۶۲/۲۱
	مس	۰/۵۲	۰/۴۶	۰/۵۹
LC60	روی	۵۹/۶۵	۵۱/۴۶	۶۸/۲۰
	مس	۰/۵۶	۰/۵۰	۰/۶۴
LC80	روی	۷۲/۲۸	۶۴/۱۴	۸۳/۸۶
	مس	۰/۶۶	۰/۵۹	۰/۷۶
LC90	روی	۸۱/۷۱	۷۲/۵۲	۹۶/۶۸
	مس	۰/۷۲	۰/۶۵	۰/۸۵
LC95	روی	۸۹/۵۲	۷۹/۰۴	۱۰۷/۶۵
	مس	۰/۷۹	۰/۷۰	۰/۹۴
LC99	روی	۱۰۴/۱۴	۹۰/۷۹	۱۲۸/۷۲
	مس	۰/۸۹	۰/۷۸	۱/۱۰

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]

[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]

وجود مقادیر بالای روی و مس در تشت‌های آزمایشی سبب ایجاد استرس در ماهیان همراه با شنای نامنظم و کاهش ایمنی شد. در غلظت‌های تحت‌کشندگی مس (۰/۳ و ۰/۳۵ میلی‌گرم در لیتر) خون‌ریزی‌هایی در ناحیه آبششی دیده شد. این درحالی است که در مسمومیت با فلز روی قرمزشدن آبشش قابل مشاهده بود. افزایش میزان ترشح موکوس در هردو حالت (مس و روی) دیده شد. انقباضات و اسپاسم‌های عضلانی اتفاق افتاده و نهایتاً ماهی به پهلو افتاد. دهان و سرپوش آبششی در بعضی از ماهیان به‌دلیل اسپاسم شدید باز ماند. آنچه مشخص بود، علائم مسمومیت با مس و روی، با رفتار غیرطبیعی ماهی همراه بود. شنای با شتاب و بی‌هدف در جهات مختلف و در مسیرهای کوتاه، بلعیدن اکسیژن‌محلول از سطح آب، عدم تعادل و قرارگرفتن ماهی به پشت و فرو رفتن ماهی در عمق آب و ایجاد انحنای ستون‌فقرات از دیگر تغییر رفتار ماهی در مواجهه با فلزات روی و مس بود.

مشاهده مقاطع بافتی تهیه شده از ماهیانی که در معرض غلظت-کشنده مس و روی قرار داشتند، ضایعات مشابهی را نشان داد (جدول ۳). از جمله خون‌ریزی، هیپرپیلازی، ادم و چماغی شدن رشته‌های آبششی. در گروه‌هایی که در معرض غلظت‌های بالایی از فلز مس قرار گرفته بودند ضایعات با شدت بیشتری دیده شد. در آبشش ماهیان شاهد ضایعه‌ای دیده نشد (شکل‌های ۱، ۲ و ۳). میزان ضایعه وارد شده در آبشش ماهیانی که در معرض غلظت‌های پایین مس و روی قرار داشتند، حاکی از آسیب‌پذیری بیشتر فلز مس در مقابل با فلز روی بود. علایم مشاهده شده در بافت کلیه ماهیانی که در معرض غلظت کشنده مس و روی قرار داشتند به‌صورت خون‌ریزی، تخریب مجاری کلیوی و گلرمرول‌ها بود (شکل‌های ۴ و ۵). تجمع سلول‌های آماسی با افزایش سمیت افزایش یافت. در بافت کبد نیز نکروز سلول‌های کبدی، خون-ریزی و پرخونی، رکود صفرا و نفوذ سلول‌های آماسی بوضوح دیده شد. علاوه بر آن مرزنشینی هسته‌ها یا به‌عبارت دیگر حرکت هسته از مرکز به مجاورت دیواره‌سلولی به‌وضوح و خصوصاً در غلظت‌های بالا مشهود بود (شکل‌های ۶ الی ۷). تفاوت آشکاری در ضایعه وارد شده بر کبد و کلیه ماهیان در مواجهه با سولفات‌روی و مس دیده نشد. در ماهیان گروه شاهد هیچ عارضه‌ای مشاهده نشد.

جدول ۳- ضایعات مشاهده شده در بافت‌های آبشش، کلیه و کبد پس از ۹۶ ساعت قرارگیری در معرض فلز

الف- ضایعات مشاهده شده در آبشش

غلظت فلز (میلی‌گرم در لیتر)	ادم	پرخونی	خون‌ریزی	چماغی‌شدن	فیوژن	هایپرپلازی
۰	-	-	-	-	-	-
۰	-	-	-	-	-	-
۱۰	-	-	-	-	+	+
۰/۱	-	+	-	-	+	++
۳۰	+	+	+	+	++	++
۰/۲	+	++	+	++	+	+++
۵۰	+	+++	+	+	+++	+++
۰/۴	++	+++	+++	++	+++	+++
۷۰	++	+++	+++	++	+++	+++
۰/۶	++	+++	+++	+++	+++	+++
۸۰	+++	+++	+++	+++	+++	+++
۰/۷	+++	+++	+++	+++	+++	+++
۹۰	+++	+++	+++	+++	+++	+++
۰/۸	+++	+++	+++	+++	+++	+++

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]

[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]

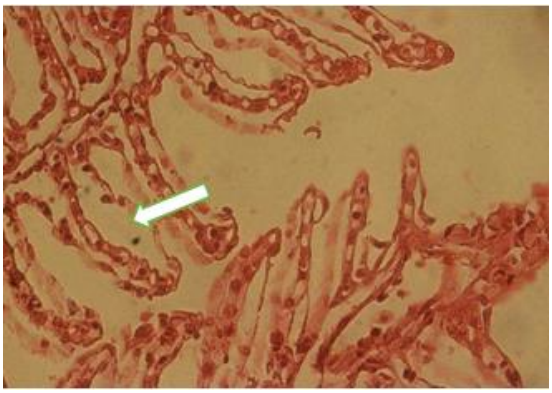
ب- ضایعات مشاهده شده در کلیه

غلظت فلز (میلی‌گرم در لیتر)	تخریب مجاری	تخریب گلومرل ها	خون‌ریزی	نفوذ سلولهای آماسی
۰	-	-	–	-
۰	–	–	-	–
۱۰	–	–	–	+
۰/۱	–	–	+	+
۳۰	+	+	++	++
۰/۲	+	-	++	+++
۵۰	++	++	++	+++
۰/۴	+++	++	+++	+++
۷۰	+++	+++	+++	+++
۰/۶	+++	+++	+++	+++
۸۰	+++	+++	+++	+++
۰/۷	+++	+++	+++	+++
۹۰	+++	+++	+++	+++
۰/۸	+++	+++	+++	+++

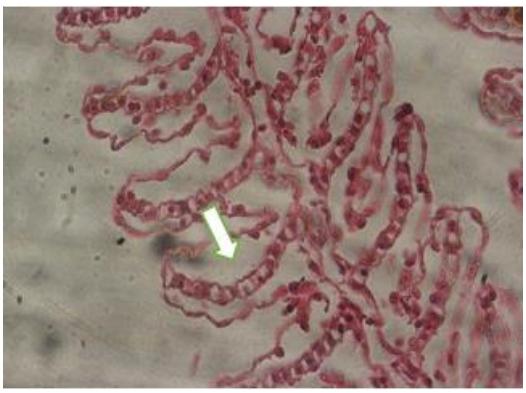
ج- ضایعات مشاهده شده در کبد

غلظت فلز (میلی‌گرم در لیتر)	نکروز	خون ریزی	رکود صفرا	مزرنشینی هسته
۰	–	–	–	–
۰				
۱۰	–	+	–	–
۰/۱	–	+	–	+
۳۰	+	+	+	++
۰/۲	+	++	+	++
۵۰	++	++	+	++
۰/۴	++	+++	++	++
۷۰	++	+++	++	+++
۰/۶	+++	+++	++	+++
۸۰	+++	+++	+++	+++
۰/۷	+++	+++	+++	+++
۹۰	+++	+++	+++	+++
۰/۸	+++	+++	+++	+++

(-): بدون آسیب در بافت؛ (+): آسیب ۲۰٪> ؛ (++): آسیب های ۶۰-۲۰٪؛ (+++): آسیب های ۶۰٪<



الف

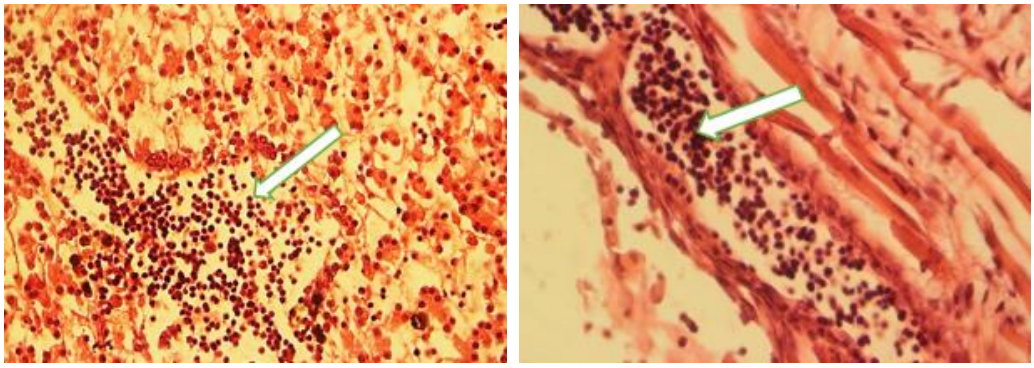


ب

شکل ۱- مقطع تهیه شده از آبشش ماهیانی که درمعرض غلظت کشنده فلز روی (الف) و مس (ب) قرار داشتند. نوک پیکان ادم را نشان می‌دهد (رنگ‌آمیزی H&E 40، بزرگنمایی ۴۰۰).

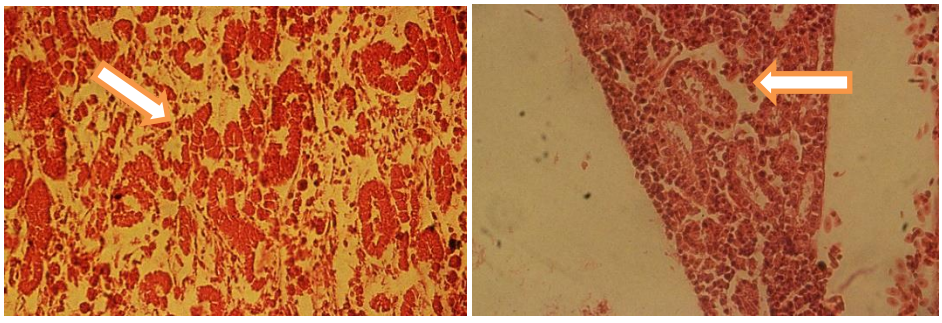
[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]

[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]



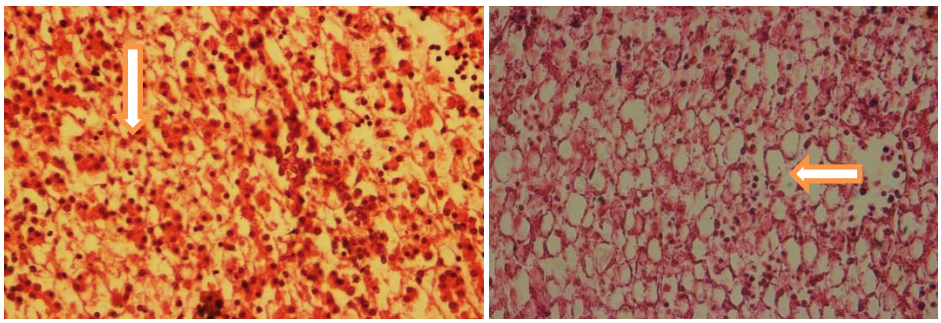
الف ب

شکل ۲- مقطع تهیه شده از آبشش ماهیانی که درمعرض غلظت کشنده روی (الف) و کبد ماهیان در غلظت کشنده مس (ب) قرار داشتند. نوک پیکان وجود سلول‌های آماسی را نشان می‌دهد (رنگ‌آمیزی H&E ، بزرگنمایی ۴۰۰).



الف ب

شکل ۳- مقطع تهیه شده از کلیه ماهیانی که درمعرض غلظت تحت کشنده روی (الف) و مس (ب) قرار داشتند. نوک پیکان‌ها نواحی تخریب مجاری کلیوی را نشان می‌دهد (رنگ‌آمیزی H&E ، بزرگنمایی ۴۰۰).



الف ب

شکل ۴- مقطع تهیه شده از کبد ماهیانی که درمعرض غلظت کشنده روی (الف) و مس (ب) قرار داشتند. نوک پیکان تخریب هپاتوسیت‌ها را نشان می‌دهد (رنگ‌آمیزی H&E ، بزرگنمایی ۴۰۰).

۴ | بحث و نتیجه‌گیری

به‌طور کلی از آزمون‌های سمیت‌حاد به‌عنوان یک شاخص مناسب جهت بررسی اثرات کوتاه مدت آلاینده‌ها و همچنین یک مقایسه ساده بین مقدار اثرات مختلف آلاینده‌ها بر ماهی و همچنین میزان حساسیت ماهی استفاده می‌شود (Moeinnejad *et al.*, 2019). در تحقیق حاضر نیز غلظت‌های کشنده و نیمه‌کشنده سولفات‌روی و مس پس از گذشت ۹۶ ساعت برای فیل‌ماهیان دریای‌خزر به‌ترتیب برابر با ۸۵، ۵۴/۲۱ (سولفات‌روی) و ۰/۸، ۰/۵۲ (سولفات‌مس) میلی‌گرم در لیتر است. با مقایسه سمیت نفت خام (۴۶/۶۸ میلی‌گرم) (Khodabkhsh *et al.*, 2013) و آمونیاک (۵۰ میلی‌گرم در لیتر) (Farhangi *et al.*, 2013) در بچه فیل‌ماهی دریای‌خزر با نتایج حاضر می‌توان بیان کرد، حساسیت بچه‌فیل‌ماهی دریای خزر نسبت به فلزات روی > آمونیاک> نفت خام > مس است.

محمدنژاد شموشکی (Mohammadnejad Shamoushaki, 2004) غلظت‌کشنده سولفات‌روی را برای بچه‌ماهی شیپ (*Acipenser nudivenrtis*) در مدت ۹۶ ساعت به روش آب‌ساکن برابر با ۷۳/۸۲۵ میلی‌گرم در لیتر به دست آورند. باتوجه به نتایج حاضر

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]

[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]

گرچه سمیت روی برای بچه‌ماهی شیپ کمتر از فیل‌ماهی است، لکن محدوده سمیت روی برای ماهیان خاویاری را می‌توان ۹۰-۷۰ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آورد. جمشیدی و همکاران (Jamshidi *et al*., 2013) اثرات سمیت نیترات‌روی را در تاس‌ماهی ایرانی (*A. persicus*) ارزیابی کردند. در این تحقیق میزان LC50, 96h برابر ۷۴۶/۵۵ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آمد. این امر حاکی از سمیت بسیار زیاد سولفات‌روی در مقایسه با نیترات‌روی است. مشتاقی و همکاران (Moshtaghi *et al*., 2014) با مطالعه اثرات سمیت‌حاد سولفات‌مس و پرمنگنات‌پتاسیم در بچه تاس‌ماهیان ایرانی غلظت‌کشنده فلز مس و پرمنگنات‌پتاسیم را در مدت ۹۶ ساعت به‌ترتیب برابر ۰/۱۵ و ۰/۴۱ میلی‌گرم در لیتر به‌دست آوردند. در مقایسه با نتایج حاضر، تاس‌ماهی ایرانی در مقایسه با گونه فیل‌ماهی حساسیت بیشتری نسبت به مس نشان داده است، هرچند شرایط آزمایش متفاوت باشد. به محض مواجهه ماهی با سولفات‌روی و مس، ماهی دچار رفتارهای غیرطبیعی گردید. براساس نتایج فوق، با افزایش غلظت و زمان در معرض قرارگیری ماهی با فلزات روی و مس شدت رفتارها افزایش یافت. علائم ظاهری مسمومیت با فلز روی و مس در غلظت‌های نزدیک به غلظت‌کشنده یکسان بود. به‌طوری که ماهی در همان ساعت اولیه دچار خون‌ریزی، تشنجات عصبی به‌صورت پریدن به بیرون و شنای وحشت آمیز گردید. در غلظت‌های پایین رنگ پریدگی، شنای ناموزون، تجمع در اطراف سنگ‌های هوا، بلعیدن هوا از سطح آب بروز کرد. در ادامه ماهیانی که زنده بودند به‌شکل بی‌حال در کف تشت قرار گرفتند. رزاقی قاضیانی (Razaghi ghaziani *et al*., 2017) با مطالعه غلظت کشندگی سم دیازینون بر بافت کبد و آبشش ماهیان استرلیاد (*A. ruthenus*) بیان کردند که علایم رفتاری ناشی از مواجهه شدن در برابر سم شامل انحنای ستون فقرات (فلج عصبی)، قرمزی روی سطح زیرین بدن و آبشش، شنای چرخشی، باز و بست سریع آبشش‌ها و خوابیدن به پشت بود که با نتایج حاضر مطابقت دارد. با مقایسه نتایج فوق و نتایج به‌دست آمده توسط سایر محققین بر روی انواع گونه‌های ماهی ژنگ و همکاران (Zeng *et al*., 2018) می‌توان اظهار داشت که واکنش رفتاری ماهی در مواجهه سموم به یک شکل بروز می‌کند. آلاینده‌های شیمیایی اندام‌های مختلفی از جمله آبشش‌ها، کلیه و کبد را تحریک می‌کنند و این بافت‌ها ارائه دهنده یک ابزار مفید جهت سنجش تاثیرات آلاینده‌های خارجی هستند. بافت آبشش دارای محافظت کمتری نسبت به سایر بافت‌هاست و به‌طور مستقیم در مجاورت با آب قرار دارد، بنابراین از حساسیت بیشتری نیز برخوردار است. شاید اولین سد دفاعی بدن در مواجهه با آلاینده‌های شیمیایی باشد. با بررسی صورت گرفته در تخریب بافت آبشش بچه فیل‌ماهیان مورد مطالعه در مواجهه با فلز روی و مس ضایعاتی همچون پرخونی، خون‌ریزی، هیپرپلازی راس رشته‌های آبشش، ادم، اتساع لاملاهای ثانویه دیده شد. گرچه میزان آنها در سمیت با روی و مس متفاوت بود. در مطالعه حاضر، در غلظت‌های پایین آسیب‌های وارده بر بافت آبشش در مواجهه با روی کمتر از مس بود. با این‌حال شدت آسیب‌های وارده در غلظت‌کشنده برای هر دو یکسان بود.

کبد اندامی است که بیشترین ارتباط را با سم‌زدائی و فرآیندهای تغییرشکل زیستی دارد که به‌دلیل این عملکرد و وجود خون فراوان در آن، یکی از اندام‌هایی است که بیشترین تأثیر را از آلاینده‌های موجود در آب می‌پذیرد(Tophan and Prescott, 2001, Roberts, 2012). اندام کبد مسئول اعمال حیاتی همچون تجمع‌زیستی، تغییر شکل زیستی و عوامل بیگانه از جمله آلاینده‌ها می‌باشند، از این‌رو مطالعه بر روی اندام کبد از دیرباز مورد توجه بوده است. شناسایی تغییرات یافت شده در این اندام آسان‌تر از انواع تغییرات عملکردی بوده و به‌عنوان یک علامت هشدار دهنده به سلامت جانور عمل می‌کند (Altinok and Capkin, 2007, Khodabakhsh *et al*., 2013). خدابخش و همکاران (Khodabakhsh *et al*., 2013) اثرات سمیت نفت‌خام را بر کبد فیل‌ماهی دریای‌خزر به‌شکل پرخونی عروق، اتساع و پرخونی سینوزوئیدهای کبدی، هیپرتروفی، رکود صفرا و همین‌طور نکروز، سیروز و فیبروز بافت کبدی بیان کردند. خوش‌باور رستمی و همکاران (Khoshbavar-Rostami *et al*., 2015) با بررسی سمیت دیازینون بر فیل‌ماهی بیان کردند، گرفتگی رگ‌های خونی، افزایش هپاتوسیت-های کبدی و کلفت‌شدن سلولهای پایه‌ای کپسول بومن در کلیه، بهم جوش خوردگی و هیپرپلازی لاملاهای ثانویه در آبشش از جمله اثرات تخریبی سم دیازینون بود. در مطالعه حاضر نیز بیشترین اثرات بر بافت کلیه به‌شکل خون‌ریزِی، تخریب مجاری کلیوی و گلومرول‌ها و نفوذ سلول‌های آماسی بود. در کبد ماهیان نیز ضایعات عموما به‌شکل خون-ریزی، رکود صفرا، نفوذ سلول‌های آماسی، نکروز هپاتوسیت‌ها و گوشه-نشینی هسته‌ها (حرکت هسته‌ها به کناره‌ها) بود. آنچه از بررسی ضایعات رخ داده شده بر می‌آید، در غلظت‌کشنده با سولفات‌مس و روی اثرات تخریبی یکسانی اتفاق افتاد و لکن در غلظت‌های پایین‌تر اثرات سمیت‌مس بیشتر مشهود بود.

آنچه براساس مطالعه فوق مشهود است، اثرات تخریبی سموم مختلف بر بافت‌های ماهی با افزایش غلظت و زمان، متفاوت و متنوع می‌باشد. جمشیدی و همکاران (Jamshidi *et al*., 2013) اثرات نیترات‌روی را بر بافت‌های تاس‌ماهی ایرانی به‌شکل هیپرپلازی، چسبندگی لاملای ثانویه، خونریزی و نکروز سلولی (در آبشش) و پرخونی، نکروز سلولی، رکود صفراوی و آتروفی در کبد بیان کردند. آنها بیان کردند شدت تغییرات بافتی در هر تیمار متنوع بود و بیشترین عارضه در تیمارهای ۴ و ۵ (بالاترین غلظت) مورد آزمایش بود، که با نتایج حاضر مطابقت داشت. رزاقی قاضیانی (Razaghi ghaziani *et al*., 2017) با مطالعه غلظت کشندگی سم دیازینون بر بافت کبد و آبشش ماهیان استرلیاد (*A. ruthenus*) بیان کردند، در بافت آبشش بچه‌ماهیان، ادم رشته‌های اولیه، الحاق تیغه‌های ثانویه، بالونینگ و پهن شدن، واکوئل‌دار شدن، پوسته پوسته شدن تیغه‌های ثانویه و جداشدن سلول‌ها، نکروز، پرخونی عمومی مشاهده شد که شدت آن در غلظت-های ۴/۴ و ۵ میلی‌گرم در لیتر بیشتر مشهود بود. در بافت کبد نیز واکوئل‌دار شدن سلولها، از بین رفتن غشای سیتوپلاسمی، از بین رفتن ظاهر دانه‌دار سیتوپلاسم، پیکنوزه شدن هسته سلول‌ها، کاریورکسیس، کاریولیز، نکروز و تجزیه کامل غشای سلول‌های کبدی مشاهده گردید. کشتکار لنگرودی و تهرانی‌فرد (Keshtkar Langroudi and

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]
[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]

Tehranifard, 2018) سمیت آفت‌کش دیازینون را بر ماهی قره‌برون بررسی کردند. آنها بیان کردند، تغییرات آسیب‌شناسی بافتی با افزایش غلظت سم به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد و میزان مرگ و میر با افزایش میزان غلظت سم افزایش خواهد یافت.

آنچه مشخص است سمیت مس به مراتب بیشتر از روی بوده و اثرات تخریبی آنها در غلظت‌های کشنده مشابه می‌باشد، با این تفاوت که شدت تخریب بافت‌ها خصوصا ضایعات وارده بر آبشش که در مواجهه مستقیم با سم بوده‌اند، در مسمومیت با فلز مس شدیدتر بود.

۵ | تشکر و قدردانی

این طرح با حمایت مالی دانشگاه گنبدکاووس و با مصوبه شورای پژوهشی دانشگاه به‌شماره پرونده ۶/۰۰/۱۷ اجرا شده است. بدینوسیله از حمایت‌های ریاست محترم دانشگاه و مدیریت محترم پژوهشی دانشگاه و همکاران گروه شیلات تقدیر و تشکر می‌نماییم. همچنین برخود واجب می‌دانیم از راهنمایی جناب آقای دکتر مازندرانی عضو هیات علمی دانشگاه علوم‌کشاورزی و منابع‌طبیعی که در راستای آسیب شناسی بافتی نهایت همکاری را داشتند، تشکر نماییم.

پست الکترونیک نویسندگان

محمد فرهنگی: s.farhangi@yahoo.com
حجت‌اله جعفریان: hojat.jafaryan@gmail.com
ضیاء کردجزی: z.kordjazi@gmail.com
بهروز محمدزاده: behrooz9@gmail.com
حسنی قلی‌پور کنعانی: gholipourk@gmail.com

REFERENCES

Altas L. 2009. Inhibitory effect of heavy metals on methaneproducing anaerobic granular sludge. Journal of Hazard Mater, 162: 1551-6.

Altinok I., Capkin E. 2007. Histopathology of rainbow trout exposed to sublethal concentrations of methiocarb or Endosulfan. Toxicology Patholigy, 35: 405-410.

Bagheri T., Hedayati S.A.K. 2019. Effect of oil pollutions on strogen fish. The First National Conference on the Opportunites and Challenges of the Caspian Sea, Gorgan Iran. https://civilica.com/doc/973867.

Bagherzadeh Lakani F., Sattari M., Sharifpour I., Kazemi R., Hallajian A. 2016. Effects of different oxygen levels on the spleen in two weight groups of beluga *(Huso huso)*. Journal of Aquaculture Development, 10(2): 30-21.

Butrimavičienė L., Nalivaikienė R., Kalcienė V., Rybakovas A. 2021. Impact of copper and zinc mixture on haematological parameters of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): acute exposure and recovery. Ecotoxicology, https://doi.org/10.1007/s10646-021-02404-7.

Calfee R.D., Little E.L., Puglis H.J., Scott E., Brumbaugh W.G., Mebane CH.A. 2014. Acute sensitivity of white sturgeon (*Acipenser transmontanus*) and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) to copper, cadmium, or zinc water-only laboratory exposures. Environmental Toxicology and Chemistry, 33(10): 2259-2272.

Carmona R., Domezain, A., Garcia-Gallego, M., Antonio Hernando, J., Rodriguez, F., and Ruiz-Rejon, M. 2009. Biology, conservation and sustainable development of sturgeons. Springer, NewYork, USA. 467p.

Ettah I., Ibor O., Bassey A., Akaninyene J., Christopher N. 2017. Toxicity and histological effects of two liquid soaps on African Mud Catfish (*Clarias gariepinus*, Buchell, 1822) fingerlings. Asian Journal of Environment and Ecology, 3(4): 1-9.

Farhangi M., Jafaryan H. 2021. The Assessment of Histopathological Change Induced in the Tissues of the Cyprinus Carpio and Rutilus Caspicus Fry after Acute Exposure of Copper (Cuso4). Journal of Aquaculture Development, 4 (1): 69-81.

Farhangi M., Gholipour-Kanani H., Rostami-Charati F. 2013. Prevention of acute ammonia toxicity in bluga (*Huso huso*), using natural zeolite. Journal of Toxicology and Environmental Health Sciences, 5(3): 2400-2407.

Gündoğdu, A. 2008. Acute toxicity of zinc and copper for rainbow trout (*Onchorhyncus mykiss*). Journal of FisheriesSciences, 2(5):711-720.

Hakimi B., Khara H., Pazhand Z. 2015. Determining the Lethal Concentration of Formalin to Persian Sturgeon (*Acipenser persicus* Borodin, 1897) and Stellate (*Acipenser stellatus* Pallas, 1811) Fingerlings. Journal of Fisheires, 9 (2): 1-7.

Hosseini SH., Kamali A., Yazadani M.A., Khara H. 2017. The effect of different iron levels on some of growth indices and carcass composition in Ship Sturgeon *Acipenser nudiventris* Lovetsky, 1828 juveniles. Journal Applied Ichthyology Reacerch, 5(1): 101-116.

Keshtkar Langroudi E., Tehranifard A. 2018. Sublethal effects of diazinon on hematological parameters and gills and muscle tissue of sturgeon fish (*Acipenserp ersicus* Borodin, 1897), Iran. Journal of Aquaculture Development, 3 (12): 119-129.

Khodabakhsh E., Jamili SH., Motalebi A., Mashinchian A., Nasrolahzadeh Saravi H., Hoseini M. 2013. The acute effects of water soluble-fraction crude oil on liver tissue ofbeluga (*Husohuso Linnaeus*, 1754) fingerlings inthe Caspian Sea. Journal of Marian Biology, 5(3): 1-14.

Khoshbavar-Rostami H.A., Sharifpour I., Mokarami-Rostami, A. 2015. Sublethal toxicity of organophosphate, diazinon on some organs of great sturgeon (*Huso huso*). Iranian Journal of Aquatic Animal Health, 1(1): 27-35.

Khoshbavar-Rostami, H.A., Yelghi S. 2020. Acute toxicity and hematological indices and biochemical parameters of giant sturgeon, *Huso huso* after acute exposure to crude oil. Iranian Journal of Fisheries Sciences, 19(3): 1292-1303.

Kosnett M.J. 2010. Chelation for Heavy Metals (Arsenic, Lead, and Mercury): Protective or Perilous?" Clinical Pharmacology and Therapeutics, 88(3): 412-415.

Kumara N., Kumar Chandan N., Wakchaure G.C., Singha N.P. 2020. Synergistic effect of zinc nanoparticles and temperature on acute toxicity with response to biochemical markers and histopathological attributes

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]

[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]

and kidney *Acipenser persicus*. Journal of Animal Physiology and Development, 6(3): 23-32.
Mazandarani M., Sodagar M., Namroodi S. 2015. Histopathological effects of acute copper sulphate exposure on kidney, liver and gill of common carp, *Cyprinus carpio*, fingerlings. Journal of Aquatic Ecology, 5(1): 9-16.
Mohammadnejad Shamoushaki SH., Nezami Balouchi SH., Esmaeili Sari A., Khara H., Pazhand Z. 2004. Determination of lethal concentration (LC5096h) of Pb, Zn and Cd on *Acipenser nudivenrtis*. Journal of Marian Sciences and Technology, 4(3): 45-53.
Mohammadnezhad Sh., Shariati F., Keshavarz A., Vahabzadeh H. 2016. The toxicity of zinc oxide nanoparticles on blood factors of *Huso huso* and *Cyprinus carpio*. Journal of Pharmaceutical and Health Sciences, 4(2): 123-133.
Moeinnejad S., Naeemi A.S., Nazarhaghighi F., Nasr E. 2019. Sub-acute effects of copper oxide nanoparticles on enzymes and hematological parameters of the juvenile beluga (*Huso huso*). Veterinary Reaserches and Bilogical Products, 1 (1): 84-96.
Morenoa D.H., Valdehitaa A., Conde E., Rucandiob I., Navas J.M., Cruza M.L.F. 2019. Acute toxic effects caused by the co-exposure of nano particles of ZnO and Cu in rainbow trout. Science of the Total Environment, 687(15): 24-33.
Moshtaghi B., Nezami SH., Khara H., Pazhand Z., Shenavar Masouleh A., Hallajan A., Fathollahi R., Manafi Havigh Z. 2012. Effect of acute toxicity of copper sulfate and potassium permanganate on gill and liver tissues of Persian sturgeon, *Acipenser persicus* Borodin, 1897. Journal of Marian Biology, 4(15): 1-11.
Pourkazemi M. 2006. Caspian Sea sturgeon conservation and fisheries: past, present and future. Journal of Applied Ichthyology, 22(1):12-16.
Razaghi ghaziani M., Imanpour J., Pazhand Z. 2017. Determination of Lethal Concentration (LC50 96 H) of Diazinon and Effects on Histological and Hematological Parameters on Sterlet (*Acipenser Ruthenus*). Journal of Aquaculture Development, 2 (11): 49-60.
Roberts R.J. 2012. Fish pathology. 4th edition. Wiley-Blackwell, UK. 590 p.
Sadeghi A., Imanpour M.R. 2015. Investigation of LC50, NOEC, and LOEC of Oxadiazon, Deltamethrin and Malathion on Platy Fish (*Xiphophorus Maculatus*). Iranian Journal of Toxicology, 9(28): 1271-1276.
Soltani Z., Ghorbani R., Hedayati S.A.K., Adeli A., Mazandarani M. 2015. The comparison of sub lethal concentration effects of zinc sulfate and zinc nano-oxide on gill histopathological lesions of *Capoeta capoeta gracilis* (Keyserling, 1861). Journal Applied Ichthyology Reacerch, 4(2): 13-22.
TRC. 1984. OECD Guideline for testing of chemical, Section 2, Effects on biotic systems. OECD. 39p.
Zeng L., Huang L., Zhao M., Liu SH., He ZH., Feng J., Qin CH., Yuan D. 2018. Acute toxicity of zinc sulfate heptahydrate (ZnSO4.7H2O) and copper (II) sulfate pentahydrate (CuSO4.5H2O) on freshwater fish, *Percocypris pingi*. Fisheries and Aquaculture Journal, 9(1): 1-5.
Jamshidi A., Khara H., Pazhand Z. 2013. Effects of LC50, 96h and histopathological Zn $(NO_3)_2$ on the gill, liver in fish. Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology and Pharmacology, 229: Abstract.

نحوه استناد به این مقاله:

فرهنگی م.، جعفریان ح.، کردجزی ض.، محمدزاده ب.، قلی‌پور کنعانی ح. ۱۴۰۱. بررسی اثرات آسیب‌شناسی بافتی سمیت‌حاد سولفات روی و مس در گونه فیل‌ماهی دریای‌خزر. نشریه پژوهش‌های ماهی‌شناسی کاربردی، (۲)۱۰: ۷۴-۶۵.
https://doi.org/10.22034/jair.10.3.2

Farhangi M., Jafaryan H., Kordjazi Z., Mohammadzadeh B., Gholipour Kanani H. 2022. The study of histopathlogy of acute toxicity rate of Zinc and Copper sulfate on Caspian beluga -Species *(Huso huso)*. Journal of Applied Ichthyological Research, 10(2): 65-74.
https://doi.org/10.22034/jair.10.3.2

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]

[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]

The study of histopathlogy of acute toxicity rate of Zinc and Copper sulfate on Caspian beluga - Species *(Huso huso)*

Farhangi M*., Jafaryan H., Kordjazi Z., Mohammadzadeh B., Gholipour Kanani H.
Dept of Fisheries, Faculty of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gonbad Kavous University, Gonbad Kavous, Iran.

Type:

Original Research Paper

https://doi.org/10.22034/jair.10.3.2

Paper History:

Received: 19-11-2021
Accepted: 20-02- 2022

Corresponding author:

Farhangi M. Dept of Fisheries, Faculty of Agricultural Sciences and Natural Resources, Gonbad Kavous University, Gonbad Kavous, Iran.

Email: s.farhangi@yahoo.com

Abstract

Toxicity tests will reveal the organism's sensitivity to a particular toxicant and help us determine the permissible limit of a toxicant in an ecosystem. Hence, in the present study histological effects of copper and Zinc sulphate on, 250 Caspian beluga (*Huso huso*) fingerlings were studied. On the based of RFT (Range Finding Test), fish of treatment groups were exposed to 0.1, 0.2, 0.4, 0.6, 0.7 and 0.8 mg/l of copper and 5, 25, 50, 75, 80 and 85 mg/l of Zinc sulphate during 4 days respectively. Behaviours and clinical signs of fish were recorded during the experiment. Samples were cut from kidney, liver and gill of moribund and fresh dead fish for histopathological signs. On the present study, LC50 value for 96 hours exposure were calculated as 0.52 and 54.21 mg/l, respectively for Copper and Zinc. Mild (Sublethal dose) to severe (lethal dose) histopathological signs were observed in kidney, liver and gill of all treatment fish specimens such as hyperemia, inflammatory cell infiltration (subllethal dose), hemorrhage and necrosis (lethal does). Pathologic severity signs in sampled tissues were increased by increasing in concentration and exposure times of copper and Zinc sulphate. On the based of present study, toxicity of copper was more than zinc and lesions were more severity.

Keywords: Histopathology, Acute Toxicity, Copper sulphate, Zinc sulphate Caspian beluga

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-10-10]

[DOI: 10.22034/jair.10.3.2]