



دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

بهره‌برداری و پرورش آبزیان

جلد دوم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۹۲

<http://japu.gau.ac.ir>

پاسخ لاروهای دارای کیسه زرده ماهی قرمز نسبت به پی اچ اسیدی و آلومینیوم: تبادل یون سدیم، تکامل و فعالیت (*Carassius auratus gibelio*)

* وحید تقی‌زاده^۱، محمدرضا ایمانپور^۲، هاجر آذرین^۳ و محبوبه حسین‌زاده^۳

^۱ استادیار گروه شیلات، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، آستاد گروه شیلات، دانشگاه علوم کشاورزی و

^۲ منابع طبیعی گرگان، ^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد شیلات دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۹/۷؛ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۱/۲۳

چکیده

لاروهای دارای کیسه زرده ماهی قرمز (*Carassius auratus gibelio*) به مدت ۲۴ ساعت در معرض غلظت‌های ۰، ۵۰، ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pHهای ۵/۲۵، ۵/۷۵ و ۶/۷۰ قرار گرفتند و تعداد ماهیان مرده، طول کل لاروها، طول کیسه زرده، شناگری، تعداد حرکات سرپوش آبششی و تعداد ضربان قلب بعد از گذشت ۳۰ ثانیه در آب‌های اسیدی و آب‌های دارای آلومینیوم اندازه‌گیری شد. نتایج تجزیه واریانس پارامترهای بررسی شده نشان داد که بعد از گذشت ۲۴ ساعت تیمارهای مختلف، تفاوت‌های معنی‌داری در فعالیت شناگری، تعداد حرکات سرپوش آبششی و تعداد ضربان قلب نشان دادند. مقایسه میانگین پارامترهای بررسی شده به وسیله آزمون دانکن نیز نشان داد که بعد از گذشت ۲۴ ساعت کمترین میزان تلفات در لاروهایی مشاهده گردید که در معرض ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم قرار گرفته بودند. بیشترین تعداد لاروهای شناگر در آب‌های دارای ۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۶/۷۰ و همچنین در آب‌های دارای ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم مشاهده گردید. کمترین تعداد ماهیان غیرشناگر نیز در گروه شاهد مشاهده شد. تعداد حرکات سرپوش آبششی در آب‌های دارای ۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۵/۲۵ دارای کمترین میزان و در

*مسئول مکاتبه: vahid_taghizadeh54@yahoo.com

آب‌های اسیدی با $pH=6.7$ دارای بیشترین میزان بود. تعداد ضربان قلب بین گروه شاهد و لاروهای که در معرض آب‌های اسیدی با $pH=6.7$ و آب‌های دارای ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم قرار گرفته بودند اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($P>0.05$) و این لاروها نسبت به سایر دوزهای آزمایشی دارای بیشترین تعداد ضربان قلب بودند.

واژه‌های کلیدی: ماهی قرمز، لارو، آب‌های اسیدی، آلومینیوم، فعالیت شناگری، ضربان قلب

مقدمه

تحولات ایجاد شده در بخش‌های صنعتی و کشاورزی و ارتقاء سطح زندگی بشر در دهه‌های اخیر، کاربرد فلزات سنگین در زمینه‌های مختلف را اجتناب‌ناپذیر نموده است. این فلزات که به روش‌های مختلف نظیر استخراج، فرایند ذوب، احتراق مواد سوختی و صنعتی شدن به محیط‌زیست راه یافته‌اند، از مسیرهای گوناگونی مانند نزولات جوی، تخلیه مواد زائد، نشت اتفاقی مواد، تخلیه آب توازن کشتی، تخلیه فاضلاب‌های صنعتی، کشاورزی و خانگی و فرسایش خاک به محیط‌های آبی منتقل می‌شوند و به دلیل تأثیرات منفی آن‌ها بر آبزیان نظیر کاهش رشد، تغییرات رفتاری، تغییرات ژنتیکی، مرگ و میر و همچنین به سبب سمیت و تمایل به تجمع در زنجیره غذایی موجب ایجاد نگرانی در مصرف آبزیان گردیده‌اند (رستمی و همکاران، ۲۰۰۰).

در اکوسیستم‌های آبی میزان فلزات سمی به‌طور مستقیم توسط رسوبات اتمسفری، تخلیه فاضلاب و رواناب یا به‌طور غیرمستقیم از طریق افزایش تجمع و انحلال رسوبات (مثل آهن و آلومینیوم) افزایش می‌یابند. مس، آلومینیوم و کروم به‌طور مستقیم روی تعادل سدیم و کلسیم اثر می‌گذارند و تعادل آن‌ها را مختل می‌سازند (مک دونالد و وود، ۱۹۹۳).

ارزیابی سمیت روی موجود خاصی که در معرض سمیت خاصی قرار داده شده است حقایقی در مورد سلامت اکوسیستم و حتی سلامت انسان بازگو می‌کند که نتایج آن برای حمایت از اکوسیستم مفید واقع می‌شود. آزمایش‌های سمیت، حساسیت یک موجود را در برابر یک ماده سمی خاص نشان می‌دهند که این امر به تعیین حد مجاز یک نوع ماده سمی در اکوسیستم کمک می‌نماید (شوهای و همکاران، ۲۰۱۰). از طرفی استفاده از لاروهای تازه تفریخ شده و مراحل اولیه زندگی ماهی در

مطالعات سمیت مواد شیمیایی در محیط‌های آبی نیاز می‌باشد زیرا استمرار جمعیت ماهیان به تولید بچه‌ماهیان بستگی دارد (زابل و همکاران، ۱۹۹۵).

توانایی مقاومت در برابر فلزات با توجه به گونه ماهی و مرحله زندگی متغیر می‌باشد، به طوری که لاروهای تازه تفریخ شده حساس‌تر می‌باشند (روسلان، ۱۹۹۹). آلودگی آب‌ها با فلزات سنگین اثرات گوناگونی بر فرایندهای فیزیولوژیکی ماهیان از جمله تولیدمثل و تکامل دارد که نتیجه آن کاهش کمیت و کیفیت مولدین ایجاد شده می‌باشد. فلزات سنگین اغلب میزان تفریخ را کاهش می‌دهند و باعث تفریخ زود هنگام، ناهنجاری‌های شکلی و مرگ و میر در لاروهای تازه تفریخ شده می‌شوند. همه این اختلالات باعث کاهش تعداد و کیفیت بد لاروها می‌شوند که به شکل کوچک بودن اندازه و افزایش بد شکلی بدن و کاهش قابلیت زیست خود را نشان می‌دهد (باربارا و همکاران، ۲۰۰۹).

pH اسیدی و غلظت بالای آلومینیوم غیرآلی از جمله آلاینده‌هایی هستند که فیزیولوژی و رفتار ماهی را تحت تأثیر قرار می‌دهند و یکی از فاکتورهای کلیدی سمیت در آب‌های اسیدی می‌باشند (روسلان و هنریکسن، ۱۹۹۰). معمولاً غلظت آلومینیوم در اغلب آب‌های شیرین بسیار کم است و به طور کلی کمتر از ۱ میلی‌گرم در لیتر می‌باشد اما در آب‌هایی با pH کم (حدود ۵/۵ میلی‌گرم در لیتر) و توان یونی کم، غلظت آلومینیوم محلول در آب ممکن است افزایش یابد به طوری که برای موجودات آبی سمی می‌باشد. بسیاری از مطالعات مورفومتریک و فیزیولوژیکی نشان دادند که افزایش آلومینیوم در آب‌هایی با pH کم باعث آسیب به آبشش‌ها می‌شود (هاولس و همکاران، ۱۹۹۰). همچنین وجود ترکیبات آلومینیومی در آب‌های اسیدی محیط‌زیست ماهی در طی دراز مدت ممکن است باعث به تأخیر انداختن فرایند تولیدمثل ماهی شود (وورینن و همکاران، ۱۹۹۲).

غلظت آلومینیوم موجود در آب به طور معکوس با pH در ارتباط می‌باشد (گیباید و گوتیرر، ۲۰۰۳) و قابلیت انحلال آن به تدریج تا pH زیر ۴/۵ کاهش می‌یابد و در این صورت به عنوان یک فاکتور مهم برای مرگ و میر ماهیان می‌باشد (والکر و همکاران، ۲۰۰۱). با کاهش pH قابلیت انحلال فلزات در آب بیشتر می‌شود. کاهش میزان pH باعث شدت یافتن سمیت آلومینیوم در آب می‌شود، بنابراین pH به تنهایی عامل زیان‌آور نیست، بلکه ترکیب pH پایین و فلزات است که برای موجود مضر می‌باشد (روسلان، ۱۹۹۹). بیشتر گونه‌های استخوانی تغییرات مزمن pH در حدود ۴ تا ۵ و یا pH حدود ۹ تا ۱۰ را می‌توانند تحمل کنند، در صورتی که غلظت‌های کمتر یا بیشتر از این مقدار در مدت کوتاهی می‌تواند کشنده باشد (زانیلی - فیلهو و همکاران، ۲۰۰۲). pH خیلی کم باعث آسیب به آبشش، پوست

و چشم، کاهش رشد و در نهایت منجر به مرگ ماهی می‌گردد (رانالد، ۱۹۹۱؛ ودمیر، ۱۹۹۶). وجود آلومینیوم در آب منجر به جذب آن از طریق آبشش و استرس‌های اسمزی می‌شود (روسالاند، ۱۹۹۹) و در صورتی‌که میزان جذب زیاد باشد باعث آسیب به سیستم عصبی می‌گردد و همچنین باعث افزایش ترشح موکوس و کاهش جذب اکسیژن و در نهایت مرگ موجود آبی خواهد شد. با توجه به موارد ذکر شده هدف از این بررسی قرار دادن لاروهای تازه تفریخ شده و دارای کیسه زرده ماهی قرمز در معرض مقادیر مختلف pH و غلظت‌های مختلف آلومینیم به مدت ۲۴ ساعت و اندازه‌گیری پارامترهایی از قبیل تعداد ماهیان مرده، تعداد لاروهای شناگر، تعداد لاروهای غیرشناگر، طول کل لارو، طول کیسه زرده، تعداد حرکات سرپوش آبششی و تعداد ضربان قلب و پیدا کردن زمینه‌های فیزیولوژیکی برای واکنش لاروهای تازه تفریخ شده ماهی قرمز نسبت به آب‌های اسیدی و آلومینیم‌دار می‌باشد.

مواد و روش‌ها

تهیه لارو ماهی قرمز: این پژوهش در آزمایشگاه آبی‌پروری شهید فضلی برآبادی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان انجام شد.

در این پژوهش به‌منظور تهیه لاروهای دارای کیسه زرده، مولدین ماهی قرمز با عصاره هیپوفیز مورد تزریق قرار گرفتند. تزریق در مولدین ماده طی ۲ مرحله و در مولدین نر طی ۱ مرحله و همزمان با تزریق نهایی مولدین ماده انجام شد. ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تزریق نهایی، مولدین تخم‌کشی و اسپرم‌کشی شدند. تخمک ۳ تا ۴ ماهی ماده با اسپرم ۲ تا ۳ ماهی نر مخلوط شد و لقاح مصنوعی انجام پذیرفت. تخم‌های لقاح یافته در شرایط کنترل شده در دمای ۱۸ درجه سانتی‌گراد، پس از ۳ الی ۴ روز تفریخ شدند. لاروهای یک روزه ماهی قرمز در این آزمایش‌های مورد استفاده قرار گرفتند.

آماده‌سازی محیط آزمایش: برای گروه شاهد از آب معمولی استفاده شد که pH آن ۸ بود و محیط‌های دیگر با حل کردن مواد شیمیایی در آب تهیه گردید. مقدار مشخصی از آب‌های موردنیاز در داخل ظرفی ریخته و با تریس HCl تا pH موردنظر اسیدی شدند. pH آب به‌صورت روزانه به‌وسیله pH متر اندازه‌گیری شده و میزان آن با تریس HCl و تریس تنظیم می‌شد. برای این‌که pH آب‌های آزمایش ثابت باقی بمانند، در طول روز به‌طور مکرر سه بار بررسی و تنظیم می‌شدند. بعد از هر بار اضافه کردن اسید آب‌ها هوادهی می‌شدند. برای تهیه آب‌های دارای آلومینیوم، ۵۰، ۱۵۰ و ۲۵۰

میلی‌گرم در لیتر سولفات آلومینیوم در آب معمولی و همچنین در آب‌های با pH ۵۰، ۱۵۰ و ۲۵۰ حل گردید.

طراحی آزمایش: لاروهای دارای کیسه زرده به ظروف آزمایش با گنجایش ۳۰۰ میلی‌لیتر منتقل شدند. هر تیمار دارای ۳ تکرار بود و در هر تکرار ۳۰ عدد لارو به کار برده شد. یک تیمار نیز به عنوان گروه شاهد (فاقد آلومینیوم و pH ختنی) در نظر گرفته شد. لاروها تا پایان آزمایش تغذیه نشدند و در طول آزمایش از کیسه زرده استفاده کردند. دما در طول دوره آزمایش ۱۸-۲۰ درجه سانتی‌گراد بود. متوسط طول کل لاروها 66.3 ± 4.3 میلی‌متر و متوسط طول کیسه زرده 28.8 ± 3.1 میلی‌متر بود.

لاروها در معرض غلظت‌های ۰، ۵۰، ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pHهای ۵/۲۵، ۵/۷۵ و ۶/۷۰ قرار داده شدند و پس از گذشت ۲۴ ساعت مرگ و میر، فعالیت شناگری، تعداد حرکت سرپوش آبشش، طول کل لارو، طول کیسه زرده و تعداد ضربان قلب مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. تعداد لارهای مرده، شناگر و غیرشناگر در هر کدام از تیمارهای آزمایشی شمارش شدند. اندازه‌گیری طول کل لارو و طول کیسه زرده با قرارگیری لارو زیر لوپ میکرومتردار صورت پذیرفت. برای اندازه‌گیری تعداد حرکت سرپوش آبششی و ضربان قلب، لاروها از ظرف آزمایش خارج و درون پتری‌دیش قرار داده شدند. برای کاهش استرس لارو، پس از گذشت ۳۰ ثانیه، پتری‌دیش در زیر میکروسکوپ قرار داده شد و تعداد حرکت سرپوش آبششی و ضربان قلب لارو در مدت ۳۰ ثانیه شمارش و ثبت گردید.

آنالیز داده‌ها: برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تجزیه واریانس دوطرفه (ANOVA) Two-way استفاده شد. پس از آزمون نرمال بودن داده‌ها، به منظور مقایسه میانگین‌ها از آزمون چند دامنه‌ای دانکن استفاده گردید و وجود یا عدم وجود اختلاف در سطح اطمینان ۹۵ درصد تعیین گردید. برای انجام محاسبات فوق از نرم‌افزار آماری SPSS16 و Excel استفاده گردید.

نتایج

نتایج حاصل از در معرض قرارگیری لاروهای ماهی قرمز (*Carassius auratus gibelio*) در غلظت‌های مختلف آلومینیوم و آب‌های اسیدی به مدت ۲۴ ساعت در جدول ۱ آمده است.

بهره‌برداری و پرورش آبزیان (۲)، شماره (۴) زمستان ۱۳۹۲

جدول ۱- مقایسه میانگین‌های پارامترهای بررسی شده در لارو ماهی قرمز (*Carassius auratus gibelio*) بعد از قرار گرفتن در غلظت‌های مختلف آلومینیوم و آب‌های اسیدی به مدت ۲۴ ساعت

متغیر	تعداد ماهیان مرده	تعداد لاروهای شناگر	تعداد لاروهای غیرشناگر	طول کل لارو	طول کیسه زرده	تعداد حرکات سرپوش آبششی	تعداد ضربان قلب
۰-۸/۰۰	۰/۶۶±۱/۱۵ ^c	۱۸/۶۶±۱۳/۳۱ ^c	۵/۶۶±۴/۹۲ ^c	۷±۱ ^a	۳۲/۳۳±۱/۱۵ ^a	۱۹/۳۳±۰/۵۷ ^c	۵۹/۰۰±۱/۰۰ ^a
۰-۵/۲۵	۳۰/۰۰±۰/۰۰ ^a	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^d	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e
۰-۵/۷۵	۱۳/۳±۲/۵۱ ^c	۴/۶۶±۳/۰۵ ^e	۱۲/۰۰±۱/۰۰ ^b	۶۰/۳۳±۱/۵۲ ^c	۲۸/۶۶±۱/۱۵ ^c	۲۹/۰۰±۱/۰۰ ^c	۳۹/۶۶±۱/۵۲ ^c
۰-۶/۷۰	۲/۳۳±۱/۱۵ ^e	۲۱/۶۶±۰/۵۷ ^b	۶/۰۰±۱/۰۰ ^c	۶۱/۶۶±۱/۱۵ ^c	۲۲/۳۳±۱/۵۲ ^f	۴۵/۳۳±۱/۱۵ ^a	۵۴/۰۰±۸/۵۴ ^a
۵۰-۸/۰۰	۱/۳۳±۰/۵۷ ^e	۱۴/۳۳±۰/۵۷ ^d	۱۴/۳۳±۰/۵۷ ^b	۷۰/۶۶±۱/۱۵ ^a	۳۲/۳۳±۱/۱۵ ^a	۳۱/۰۰±۱/۷۳ ^b	۴۶/۰۰±۵/۵۶ ^b
۵۰-۵/۲۵	۰/۶۶±۱/۱۵ ^e	۳/۶۶±۰/۵۷ ^e	۲۵/۶۶±۰/۵۷ ^a	۶۲/۰۰±۲/۰۰ ^c	۲۵/۰۰±۲/۰۰ ^e	۱۲/۶۶±۱/۱۵ ^f	۳۶/۶۶±۶/۱۱ ^d
۵۰-۵/۷۵	۳۰/۰۰±۰/۰۰ ^a	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^d	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e
۵۰-۶/۷۰	۱/۶۶±۰/۵۷ ^e	۲۸/۳۳±۰/۵۷ ^a	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۶۱/۳۳±۱/۱۵ ^c	۳۰/۰۰±۱/۰۰ ^b	۲۵/۶۶±۰/۵۷ ^d	۴۷/۰۰±۴/۰۰ ^b
۱۵۰-۸/۰۰	۰/۰۰±۰/۰۰ ^f	۲۲/۳۳±۱/۵۲ ^a	۷/۶۶±۱/۵۲ ^c	۷۰/۳۳±۰/۵۷ ^a	۳۱/۶۶±۱/۵۲ ^a	۲۴/۶۶±۰/۵۷ ^d	۵۱/۰۰±۲/۰۰ ^a
۱۵۰-۵/۲۵	۳۰/۰۰±۰/۰۰ ^a	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^d	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e
۱۵۰-۵/۷۵	۲۵/۶۶±۲/۵۱ ^b	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۴/۳۳±۲/۵۱ ^d	۶۷/۰۰±۲/۰۰ ^b	۲۸/۳۳±۰/۵۷ ^c	۳۲/۳۳±۲/۰۸ ^b	۳۸/۶۶±۳/۰۵ ^c
۱۵۰-۶/۷۰	۲/۳۳±۰/۵۷ ^e	۱۵/۳۳±۱/۱۵ ^d	۱۲/۳۳±۰/۵۷ ^b	۶۹/۳۳±۰/۵۷ ^a	۳۰/۰۰±۱/۰۰ ^b	۱۷/۶۶±۲/۵۱ ^e	۴۰/۰۰±۴/۵۸ ^c
۲۵۰-۸/۰۰	۳۰/۰۰±۰/۰۰ ^a	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^d	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e
۲۵۰-۵/۲۵	۳۰/۰۰±۰/۰۰ ^a	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e	۰/۰۰±۰/۰۰ ^d	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^j	۰/۰۰±۰/۰۰ ^e
۲۵۰-۵/۷۵	۱۰/۶۶±۲/۰۸ ^d	۶/۶۶±۱/۱۵ ^c	۱۲/۶۶±۲/۰۸ ^b	۷۰/۶۶±۰/۵۷ ^a	۲۷/۳۳±۱/۱۵ ^d	۳۲/۳۳±۱/۱۵ ^b	۳۷/۰۰±۸/۸۸ ^d
۲۵۰-۶/۷۰	۱/۳۳±۰/۵۷ ^e	۲۵/۳۳±۱/۵۲ ^a	۳/۳۳±۱/۵۲ ^d	۶۵/۳۳±۲/۵۱ ^b	۲۹/۶۶±۰/۵۷ ^c	۳۲/۳۳±۲/۰۸ ^b	۳۹/۶۶±۸/۷۳ ^c

حروف انگلیسی متفاوت در هر ستون بیانگر وجود اختلاف معنی‌دار ($P < ۰/۰۵$) بین تیمارهاست

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار می‌باشد

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌گردد، لاروهای ماهی قرمز در آب‌های اسیدی با pH=۵/۲۵، در آب‌های دارای ۱۵۰ و ۲۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۵/۷۵، در آب‌های دارای ۲۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و همچنین در آب‌های دارای ۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم pH=۵/۷۵ زنده نماندند. کمترین میزان تلفات در لاروهای مشاهده گردید که در معرض ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم قرار گرفته بودند. بین گروه لاروهای شاهد با لاروهای که در معرض غلظت‌های مختلف آلومینیوم و pH قرار گرفته بودند نیز اختلاف معنی‌دار وجود داشت ($P < ۰/۰۵$) که میانگین تلفات در گروه لاروهای شاهد ۰/۶۶±۱/۱۵ بود. بیشترین تعداد لاروهای شناگر در آب‌های دارای ۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۶/۷۰ و همچنین در آب‌های دارای ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم مشاهده گردید. تعداد لاروهای شناگر در آب‌هایی که دارای ترکیبی از آلومینیوم و

pH اسیدی بودند (۲۵۰-۵/۷۵، ۱۵۰-۶/۷ و ۵۰-۵/۲۵) نسبت به آب‌هایی که تنها دارای آلومینیوم (۵۰-۸/۰۰) و یا آب‌هایی که دارای pH اسیدی بودند (۶/۷-۰) به‌طور معنی‌داری کمتر بود ($P < ۰/۰۵$). در مورد تعداد ماهیان غیرشناگر بین گروه شاهد با گروه‌هایی که در معرض غلظت‌های مختلف آلومینیوم و pH قرار گرفته بودند (۲۵۰-۵/۷۵، ۱۵۰-۶/۷، ۱۵۰-۵/۷۵، ۵۰-۵/۲۵، ۵۰-۸/۰۰، ۰-۵/۷۵) اختلاف معنی‌داری وجود داشت که کمترین تعداد ماهیان غیر شناگر در گروه شاهد مشاهده گردید.

تعداد حرکات سرپوش آبششی در آب‌های دارای ۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۵/۲۵ دارای کمترین میزان و در آب‌های اسیدی با pH=۶/۷ دارای بیشترین میزان بود. تعداد حرکات سرپوش آبششی در لاروهایی که در معرض غلظت‌های مختلف pH و آلومینیوم قرار گرفته بودند به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد بیشتر بود ($P < ۰/۰۵$) و همچنین بین گروه شاهد با لاروهایی که در معرض ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۶/۷ قرار گرفته بودند اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$). تعداد ضربان قلب بین گروه شاهد و لاروهایی که در معرض آب‌های اسیدی با pH=۶/۷ و آب‌های دارای ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم قرار گرفته بودند اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$) و این لاروها نسبت به سایر دوزهای آزمایشی دارای بیشترین تعداد ضربان قلب بودند. همچنین بین لاروهایی که در معرض آب‌های اسیدی با pH=۵/۷۵، آب‌های دارای ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۵/۷۵ و همچنین آب‌های دارای ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۶/۷ بودند اختلاف معنی‌داری وجود نداشت ($P > ۰/۰۵$). تعداد ضربان قلب بین لاروهایی که در معرض ۱۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و لاروهایی که در معرض ۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۶/۷ قرار گرفته بودند دارای اختلاف معنی‌دار نبود ($P > ۰/۰۵$).

بحث

آلومینیوم می‌تواند از فلزات مضر برای اکوسیستم‌های آبی باشد که باعث ایجاد سمیت و پیامدهای جدی اکولوژیکی می‌شود (نایاک، ۲۰۰۲). تغییرات فیزیولوژیکی مشاهده شده در گونه‌های مختلف ماهی که در معرض آلومینیوم قرار می‌گیرند به‌طور عمده شامل تغییر در فاکتورهای خونی، تنفس، تنظیم یونی (پولتو، ۱۹۹۵)، تولیدمثل (وورینن و همکاران، ۲۰۰۱)، متابولیسم و آسیب‌های جلدی به آبشش (برودر و همکاران، ۲۰۰۱) می‌باشد.

در ماهیان آب‌های شیرین، به دلیل رسوب آلومینیوم روی آبشش تنظیمات یونی و تنفس مختل می‌گردد (پولنو، ۱۹۹۵). همچنین غلظت‌هایی از آلومینیوم باعث کاهش زرده‌سازی در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان می‌شود و تولیدمثل این ماهی را دچار مشکل می‌سازد (هونگ و همکاران، ۲۰۰۰). همچنین اسیدی شدن ناگهانی آب با تأثیر روی هم‌آوری، بقای تخم، موفقیت تولیدمثلی و تکامل گناد، تولیدمثل ماهیان را با مشکل مواجه می‌سازد (ووتین و وورینن، ۱۹۹۱).

سمیت آلومینیوم وابسته به میزان pH است، چرا که انحلال آلومینیوم به تدریج با کاهش pH افزایش می‌یابد و در آب‌های اسیدی به یک فاکتور مهم کشنده برای ماهی تبدیل می‌شود (شارما، ۲۰۰۳).

شدت تأثیر pH و آلومینیوم در بین گونه‌ها و حتی مراحل مختلف زندگی متفاوت است. بچه‌ماهیان دارای کیسه زرده نسبت به تخم حساس‌تر هستند اما در طول جذب کیسه زرده حساسیت آن‌ها بیشتر می‌شود (هان و همکاران، ۱۹۸۷).

کینانن و همکاران (۲۰۰۰) واکنش لاروهای دارای کیسه زرده را نسبت به pH اسیدی و آلومینیوم در دو گونه حساس به اسید (ماهی کلمه) و مقاوم به اسید (اردک ماهی) مورد بررسی قرار دادند. نتایج بیانگر کاهش فعالیت شناگری، نرخ تهویه اکسیژن، جذب کیسه زرده و رشد بود.

با قرار گرفتن موجود در معرض غلظت‌های بالای آلومینیوم و همچنین آب‌های اسیدی میزان مرگ و میر افزایش می‌یابد. هین و ویلسون (۱۹۹۷) بیان کردند که pH کم و غلظت بالای آلومینیوم باعث مرگ و میر ماهیان آب‌های شیرین در شرایط آزمایشگاهی می‌شود. در این مطالعه نیز زمانی‌که آلومینیوم به آب‌های اسیدی اضافه شد، شرایط برای لاروها سخت‌تر و مرگ و میر بیشتری در لاروها دیده شد. در واقع با کاهش میزان pH و همزمان با آن، افزایش آلومینیوم، حساسیت لاروها نیز بیشتر شد و مرگ و میر لاروها افزایش یافت. آسیب به پوست و آبشش و در نتیجه اختلال در تنفس و تعادل یونی می‌توانند از عواملی باشند که باعث مرگ و میر لاروها می‌شوند. زمانی‌که آبی در معرض آب‌های اسیدی و آلومینیوم‌دار قرار می‌گیرد، به دلیل کاهش ظرفیت سلول‌های کلراید آبشش و کاهش فعالیت سدیم/پتاسیم-ATPase، تنظیم اسمزی مختل می‌شود و تعادل یونی از بین می‌رود (کامارگو و همکاران، ۲۰۰۹). همچنین به علت حل نشدن آلومینیوم در آب، آلومینیوم روی آبشش رسوب می‌کند و برای ماهی کشنده می‌شود (نویل، ۱۹۸۵). در بسیاری از مواقع در لاروهای تازه تفریخ شده به علت تکامل نیافتن آبشش‌ها و حساس بودن نقش پوست در جذب اکسیژن (رومبوگ و یور، ۱۹۹۱) وجود

آلومینیوم باعث ایجاد شرایط بحرانی در لاروهای دارای کیسه زرده نسبت به ماهیان بالغ و جوان می‌شود (اینگرسول و همکاران، ۱۹۹۰).

دامنه pH مناسب برای بقای ماهی قرمز ۶ تا ۸ گزارش شده‌است فردا و مک دولاند (۱۹۸۸). در این پژوهش نیز لاروهای تازه تفریخ شده ماهی قرمز در آب‌های دارای pH= ۵/۲۵ پس از ۲۴ ساعت مردند و متوسط لاروهای زنده در دامنه pH بین ۵/۷۵ تا ۶/۷ مشاهده شد. نورگران و دگرمان (۱۹۹۲) با مطالعه روی آزادماهی اقیانوس اطلس مشاهده کردند که این گونه نسبت به آب‌های اسیدی حساس است و در pH= ۵/۱ همه لاروها مردند. همچنین نتایج مشابهی نیز توسط جزیرسکا و ویتسکا (۱۹۹۵) روی لاروهای کپور معمولی در pH=۵/۵ به دست آمد. میزان مرگ و میر اکثر ماهیان استخوانی در آب‌های اسیدی نسبت به آب‌های قلیایی بیشتر می‌باشد (پارا و بالیسروتو، ۲۰۰۷).

وجود آلومینیوم در آب منجر به ایجاد استرس‌های تنفسی می‌گردد که این نیز به نوبه خود باعث توقف یا کاهش رفتارهای شناگری می‌شود (آلین و ویلسون، ۲۰۰۰). ماهیانی که در معرض آلومینیوم قرار داده شدند فعالیت شناگری کمی داشتند و در نتیجه میزان بقا در این ماهیان کمتر بود (نویل، ۱۹۸۵). کاهش فعالیت شناگری در لاروهای تازه تفریخ شده اردک ماهی در آب‌های دارای آلومینیوم و اسیدی توسط کینانن و همکاران (۲۰۰۰) گزارش شد که از این لحاظ با نتایج تحقیق این پژوهش مشابهت دارد.

قرار گرفتن لاروهای تازه تفریخ شده در معرض آلومینیوم تکامل لاروی را به تأخیر می‌اندازد و کیسه زرده به مدت طولانی‌تری باقی می‌ماند و تأخیر در جذب کیسه زرده باعث جلوگیری از تکامل لارو می‌شود (کالتا، ۲۰۰۲). در پژوهش دیگری کالتا (۲۰۰۲) تأخیر در جذب کیسه زرده را یکی از عوامل جلوگیری‌کننده از رشد و فعالیت شناگری لاروها دانست. او بیان کرد که در صورت کاهش فعالیت شناگری، میزان بقا کاهش می‌یابد.

تأثیر آلومینیوم و pH کم، روی رفتار شناگری بسیار متغیر است و ممکن است به عوامل مختلفی بستگی داشته باشد، که یکی از این فاکتورها شدت سمیت می‌باشد (برودر و همکاران، ۲۰۰۱).

در این پژوهش مدت زمان جذب کیسه زرده به‌عنوان یک منبع غذایی، در لاروهایی که در معرض آب‌های اسیدی و آلومینیوم‌دار قرار داده شدند نسبت به گروه شاهد طولانی‌تر شد و همچنین با افزایش غلظت آلومینیوم میزان جذب کیسه زرده در لاروها کاهش یافت. در طول این مطالعه آب‌های اسیدی و آلومینیومی اثر معنی‌داری در جذب کیسه زرده و رشد لاروهای تازه تفریخ شده داشت که

می‌تواند به علت کاهش فعالیت متابولیسمی و شناگری لاروها در آب‌های اسیدی و آلومینیوم‌دار باشد که منجر به تأخیر در جذب کیسه زرده می‌شود. این نتیجه با نتایج پژوهش‌های ویرنن و همکاران (۱۹۹۳) روی لاروهای دارای کیسه زرده اردک ماهی و همچنین پژوهش‌های بوکلر و همکاران (۱۹۹۵) روی آزادماهیان و کینانن و همکاران (۲۰۰۰) روی اردک ماهی و کلمه هم‌خوانی دارد.

در بین گونه‌هایی که نسبت به آب‌های اسیدی حساس هستند مثل کپور معمولی، طول کیسه زرده بیشترین تغییرات را در محدوده pH ۵/۵-۵ نسبت به گروه شاهد داشت (کوروین-کوساکوسکی، ۱۹۸۸). همچنین نرخ رشد در نوعی قزل‌آلای وحشی (*Oncorhynchus clarki*)، زمانی که لاروها در معرض آلومینیوم با غلظت ۵۰ میکروگرم در لیتر و pH=۵ قرار گرفتند، کاهش یافت (فاراگ و همکاران، ۱۹۹۳).

پس از گذشت ۲۴ ساعت تعداد حرکات سرپوش آبششی در لاروهایی که در معرض آب‌های اسیدی و آلومینیوم‌دار بودند نسبت به گروه شاهد بیشتر بود و در بین گروه‌های تیمار، در آب‌های دارای ۵۰ میلی‌گرم در لیتر آلومینیوم و pH=۵/۲۵ دارای کمترین میزان و در آب‌های اسیدی با pH=۶/۷ دارای بیشترین میزان بود. احتمالاً استرس‌های تنفسی ناشی از قرار گرفتن در معرض آب‌های آلومینیوم‌دار و pH اسیدی و همچنین کاهش فعالیت شناگری و متابولیسمی در لارو منجر به کاهش حرکت سرپوش آبششی می‌شود. نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که آلومینیوم یک فاکتور کلیدی در کاهش بقای لاروهای تازه تفریخ شده می‌باشد. بنابراین برای لاروهای تازه تفریخ شده ماهی قرمز می‌تواند اثر سمی داشته باشد و سمیت این فلز وابسته به اسیدیته آب می‌باشد به طوری که با کاهش میزان pH سمیت آلومینیوم نیز افزایش می‌یابد و اثرات مضرتری روی لاروها دارد. با این وجود حتی در شرایط کمی اسیدی زمانی که غلظت آلومینیوم در آب افزایش یابد، اثرات منفی ایجاد شده بر لاروها افزایش می‌یابد.

سپاسگزاری

به این وسیله از همکاران گرامی آزمایشگاه آبی‌پروری شهید فضل‌ی برآبادی دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، نهایت تشکر و قدردانی را می‌نمایم.

منابع

1. Alin, C.J. and Wilson, R.W. 2000. Effects of pre-acclimation to aluminium on the physiology and swimming behavior of juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) during a pulsed exposure. *Aquatic Toxicology*, 51: 213-224.
2. Barbara, J., Katarzyna, L. and Malgorzata, W. 2009. The effects of heavy metals on embryonic development of fish. *Fish Physiology Biochemistry*, 35: 625-640.
3. Brodeur, J.C., Okland, F., Finstad, B., Dixon, G.D. and McKinley, R.S. 2001. Effects of subchronic exposure to aluminium in acidic water on bioenergetics of atlantic salmon (*Salmo salar*). *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 49:226-234.
4. Buckler, D.R., Cleveland, L., Little, E.E. and Brumbaugh, W.G. 1995. Survival, sublethal responses, and tissue residues of Atlantic salmon exposed to acidic pH and aluminum. *Aquatic Toxicology*, 31: 203-216.
5. Calta, M. 2002. Dose brow trout (*Salmo trutta*) larval development retardation caused by short-term exposure to low pH and elevated aluminum concentration affect second episode of toxicity. *Journal of Applied Ichthyology*, 18: 210-215.
6. Camargo, M.M.P., Fernandes, M.N. and Martinez, C.B.R. 2009. How aluminium exposure promotes osmoregulatory disturbances in the neotropical freshwater fish, *Prochilus lineatus*. *Aquatic Toxicology*, 94: 40-46.
7. Farag, A.M., Woodward, D.F., Little, E.E., Steadman, B. and Vertucci, F.A. 1993. The effects of low pH and elevated aluminum on yellowstone cutthroat trout (*Oncorhynchus clarki bouvieri*). *Environmental Toxicology and Chemistry*, 12: 719-731.
8. Freda, J. and McDonald, D.G. 1988. Physiological correlates of interspecific variation in acid tolerance in fish. *Journal of Experimental Biology*, 136: 243-258.
9. Howells, G., Dalziel, T.R.K., Reader, J. and Solbe, J.F. 1990. EIFAC water quality criteria for European fresh water fish: report on aluminium. *Chemistry and Ecology*, 4: 117-173.
10. Hunn, J.B., Cleveland, L. and Little, E.E. 1987. Influence of pH and aluminum on developing brook trout in low calcium water. *Environmental Pollutant*, 43: 63-73.
11. Hwang, U.G., Kagawa, N. and Mugyia, Y. 2000. Aluminium and cadmium inhibit vitellogenin and its mRNA induction by estradiol-17 β in the primary culture of hepatocytes in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *General and Comparative Endocrinology*, 119: 69-76.
12. Hyne, R.V. and Wilson, S.P. 1997. Toxicity of acid-sulphate soil leachate and aluminium to the embryos and larvae of Australian bass in estuarine water. *Environmental Pollution*, 79: 221-227.
13. Jezierska, B. and Witeska, M. 1995. The influence of pH on embryonic development of common carp (*Cyprinus carpio*). *Archives of Polish Fisheries*, 3: 85-94.

14. Keinanen, M., Peuranen, S., Nikinmaa, M., Tigerstedt, C. and Vuorinen, P.J. 2000. Comparison of the responses of the yolk-sac fry of pike (*Esox lucius*) and roach (*Rutilus rutilus*) to low pH and aluminium: sodium influx, development and activity. *Aquatic Toxicology*, 47: 161-179.
15. Korwin-Kossakowski, M. 1988. Larval development of carp (*Cyprinus carpio*) in acidic water. *Journal of Fish Biology*, 32: 17-26.
16. McDonald, D.G. and Wood, C.M. 1993. Branchial mechanisms of acclimated freshwater fish. *Fish Ecophysiology*, 9: 297-321.
17. Nayak, P. 2002. Aluminum: impacts and disease. *Environmental Research*, 89: 101-115.
18. Neville, C.M. 1985. Physiological response of juvenile rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to acid and aluminum-prediction of field responses from laboratory data. *Canadian Journal of Fish and Aquatic Science*, 42: 2004-2019.
19. Norrgren, L. and Degerman, E. 1992. The influence of liming on embryos and yolk-sac fry of Atlantic salmon and brown trout in an acidified river in Sweden. *Journal of Fish Biology*, 23: 567-576.
20. Parra, J.E.G. and Baldisserotto, B. 2007. Effect of water pH and hardness on survival and growth of freshwater teleosts. Baldisserotto, B., Mancera, J.M., Kapoor, B.G. (Eds) *Fish osmoregulation*. Science Publishers, Enfield.
21. Poleo, A.B.S. 1995. Aluminum polymerization- a mechanism of acute toxicity of aqueous aluminum to fish. *Aquatic Toxicology*, 31: 347-356.
22. Rombough, P.J. and Ure, D. 1991. Partitioning of oxygen uptake between cutaneous and branchial surfaces in larval and young juvenile Chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*). *Physiology and Zoology*, 64: 717-727.
23. Rosseland, B.O. and Henriksen, A. 1990. Acidification in Norway-loss of fish populations and the 1000-lake survey. *The Science of the Total Environment*, 96: 45-56.
24. Rosseland, B.O. 1999. Vannkvalitetens betydning for fiskehelse. In: *Fiskehelse og fiskekvalitet* (ed. T. Poppe). Universitetsforlaget (in Norwegian).
25. Rostami, M.V., Soltani, M. and Sasni, F. 2000. Histopathological studies of some heavy metals on common carp tissue. *Tehran University Veterinary Journal*, 4: 1-3. (In Persian)
26. Shuhaimi-Othman, M.Y., Nadzifah, and Ahmad, A.K. 2010. Toxicity of copper and cadmium to freshwater fishes. *World Academic of Science Engineering and Technology*. 65: 869-871.
27. Vuorinen, M., Vuorinen, P.J., Hoikka, J. and Peuranen, S. 1993. Lethal and sublethal threshold values of aluminium and acidity to pike (*Esox Lucius*), whitefish (*Coregonus lavaretus pallasii*), pike perch (*Stizostedion lucioperca*) and roach (*Rutilus rutilus*) yolk-sac fry. *Recent Science of the Total Environment Articles*, 134: 953-967.

28. Vuorinen, P.J., Keinänen, M., Peuranen, S. and Tigerstedt, C. 2003. Reproduction, blood and plasma parameters and gill histology of vendace, *Coregonus albula* in long-term exposure to acidity and aluminium. *Ecotoxicology Environmental Safety* 54: 255-276.
29. Zabel, E.W., Cook, P.M. and Peterson, R.E. 1995. Toxic equivalency factors of polychlorinated dibenzo-p-dioxin, dibenzofuran and biphenyl congeners based on early life stage mortality in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquatic Toxicology*, 31: 315-328.

