

ارزیابی تنش اکسیژنی روی آسیب‌های بافت آبشش و طحال بچه‌ماهی آزاد دریای خزر (*Salmo trutta caspius*)

- شقایق رضاخانی: گروه شیلات، واحد بندرعباس، دانشگاه آزاد اسلامی، بندرعباس، ایران
- فلورا محمدی‌زاده: گروه شیلات، واحد بندرعباس، دانشگاه آزاد اسلامی، بندرعباس، ایران
- حسین خارا*: گروه شیلات، واحد لاهیجان، دانشگاه آزاد اسلامی، لاهیجان، ایران
- امیر هوشنگ بحری: گروه شیلات، واحد بندرعباس، دانشگاه آزاد اسلامی، بندرعباس، ایران
- محدثه احمدنژاد: پژوهشکده آبی‌پروری آب‌های داخلی، موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، بندرانزلی، ایران

تاریخ دریافت: آذر ۱۳۹۸ تاریخ پذیرش: اسفند ۱۳۹۸

چکیده

ماهی آزاد دریای خزر یکی از با ارزش‌ترین ماهیان دریای خزر است و به دلیل بازارپسندی، شکل ظاهری و طعم گوشت از ارزش بالایی برخوردار است. این تحقیق به منظور تعیین اثر تنش‌های اکسیژنی روی آسیب‌شناسی بافتی آبشش و طحال بچه‌ماهی آزاد دریای خزر در مرکز تکثیر و پرورش آزاد ماهیان شهید باهنر کلاردشت در زمستان ۱۳۹۵ انجام شد. تعداد ۲۱۰ قطعه بچه‌ماهی آزاد با میانگین وزنی 10 ± 50 گرم به‌طور کاملاً تصادفی انتخاب شدند و در مخازن مجهز به هواده و کپسول اکسیژن قرار گرفتند. ماهیان در ۳ تیمار ۱ یا هیپوکسی: ۲ تا ۳ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن، ۲ یا نرموکسی: ۷ تا ۸ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن (شاهد یا اکسیژن آب مرکز) و ۳ یا هایپراکسی: ۱۲ تا ۱۴ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن تقسیم شدند و هر تیمار دارای سه تکرار بود. در پایان آزمایش نمونه‌برداری از آبشش و طحال جهت ارزیابی آسیب‌های وارد شده انجام گرفت. نمونه آبشش و طحال برای بررسی هیستوپاتولوژیک به پژوهشکده آبی‌پروری آب‌های داخلی- بندر انزلی انتقال داده شدند. نتایج بررسی اسلایدهای بافت آبشش و طحال نشان داد که علائم در همه تیمارها وجود دارد که این علائم شامل خونریزی، چماقی شدن یا پیچ خوردگی نوک لاملا، هایپرتروفی اپیتلیوم، هایپرپلازی موضعی و منتشر، نکروز، پرخونی، تلائوکتازی، به هم چسبیدگی لاملا و جداشدن اپیتلیوم از لاملا در آبشش و پرخونی، نکروز، واکوئل شدن سیتوپلاسم سلول‌ها، هموسیدرین و سینوزوئیدها در طحال می‌باشد. در یک نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت که سطح اکسیژنی ۷ تا ۸ میلی‌گرم در لیتر، مطلوب‌ترین شرایط برای پرورش بچه‌ماهی آزاد دریای خزر می‌باشد.

کلمات کلیدی: ماهی آزاد دریای خزر، تنش اکسیژنی، آبشش، طحال



مقدمه

می‌شود و در مورد ساختمان میکروسکوپی سلول‌های سالم، بافت‌ها و اعضای جانداران بحث می‌نماید (پوستی و صدیق‌مروستی، ۱۳۷۸). آسیب‌شناسی بافتی روشی مفید برای بررسی سلامت آبزیان می‌باشد و زمانی که نشانه‌های آسیب یا تغییرات بافت ماهی با استفاده از آزمایش‌های ساختاری و ماکروسکوپی قابل ردیابی نمی‌باشد به آسانی قابل استفاده می‌باشد (Hao و همکاران، ۲۰۱۳) و یک نشانگر مهم در نظارت به‌وسیله مشاهده اندام‌های حیاتی است (Velkova- Jordanoska و Kostoski، ۲۰۰۵). بافت آبشش یک اندام مهم جهت انجام مطالعات آسیب‌شناسی بافتی می‌باشد (Farkas و همکاران، ۲۰۱۱). محیط داخلی ماهی با یک اپیتلیوم ظریف آبششی از محیط خارجی جدا می‌شود (Cengiz، ۲۰۰۶). آبشش ماهی در تماس ناگهانی با محیط قرار می‌گیرد و به‌طور کلی به‌عنوان یک شاخص خوب کیفیت آب و یک الگوی مناسب برای مطالعات تأثیرات زیست محیطی در نظر گرفته می‌شود (Velmurugan و همکاران، ۲۰۰۷). به‌علت موقعیت خارجی آبشش، این اندام به‌طور مداوم متاثر از عوامل خارجی بوده و همین سبب شده تا آبشش یکی از حساس‌ترین اندام‌های ماهی باشد (کبریتی و همکاران، ۱۳۸۹). نواحی سطحی آبشش وسیع می‌باشد (Wang و همکاران، ۲۰۱۳). آبشش در تنظیم یونی (کوهکن، ۱۳۹۵) و تبادل گازهای اصلی تنفسی (Takabe و همکاران، ۲۰۱۲) نقش بسیار موثری دارد. افزایش تیغه‌های آبششی، نزدیک‌تر شدن فاصله بین آن‌ها و افزایش طول تیغه‌ها از جمله روش‌هایی است که ماهیان استفاده کرده تا نواحی سطحی آبشش را افزایش دهند و در نتیجه اکسیژن بیشتری دریافت نمایند (Bowden و همکاران، ۲۰۱۴). طحال بزرگ‌ترین و مهم‌ترین اندام لنفاوی بدن محسوب شده (شیبانی، ۱۳۸۴) و علی‌رغم این که دارای ارتباط با اندام گوارشی است، اما نقش اصلی آن تولید گلبول‌های خونی می‌باشد (ستاری، ۱۳۸۱). بافت اریتروپوئیتی طحال در سنتز گلبول‌های قرمز دخیل است، زیرا طحال تنها اندام موجود در ماهی است که آنتی ژن‌ها را به دام می‌اندازد (Weber و Wells، ۱۹۹۰). از عملکردهای طحال می‌توان به ذخیره‌سازی خون اشاره کرد که به‌دلیل وجود ساختار اسفنجی پالپ قرمز، این قابلیت برای خون وجود دارد که در عروق و سینوزوئیدهای طحال ذخیره شود (شیبانی، ۱۳۸۴). با کاهش فعالیت ماهی، از تعداد گلبول‌های قرمز خون محیطی کاسته شده و سلول‌های خونی ذخیره‌ای طحال افزایش می‌یابد اما زمانی که استرس یا فعالیت‌های فیزیکی زیاد رخ می‌دهد، به‌علت آزاد شدن سلول‌های خونی در سیستم گردش خون، تعداد گلبول‌های قرمز خون افزایش یافته و طحال نیز نازک می‌شود (پوستی و صدیق‌مروستی، ۱۳۷۸). آزادماهیان یکی از مهم‌ترین گونه‌های پرورشی در دنیا می‌باشند که قرن‌هاست در جوامع مختلف پرورش می‌یابند (Donaldson و Lee، ۲۰۰۱). ماهی آزاد دریای خزر

امروزه با توجه به روند افزایشی رشد جمعیت جهان و نیاز انسان به منابع پروتئینی سالم، صنعت آبی‌پروری یکی از راه‌هایی خواهد بود که در تأمین پروتئین مورد نیاز نقش مهمی ایفا کند (Bell و Sargent، ۲۰۰۳). از لحاظ پویاشناسی محیط طبیعی ماهی، عمدتاً تحت تأثیر فعالیت‌های انسانی بسیار قابلیت تغییر دارد (Rojik و همکاران، ۱۹۸۳). حیوانات آبی به‌ویژه ماهیان می‌توانند به‌عنوان شاخص‌های بیولوژیکی برای تخریب محیط‌زیست و آلاینده‌های موجود در زیستگاه‌های آبزیان مورد استفاده قرار گیرند (Balasundaram، ۲۰۰۱). ماهیان از اعضای مهم اکوسیستم‌های آبی و منبع مهم غذای انسان هستند. پساب‌های کشاورزی، شهری و صنعتی که به‌طور مستقیم در منابع آب طبیعی تخلیه می‌شوند، منجر به مرگ و میر سنگین ماهیان به‌علت هیپوکسی، مقادیر زیاد مواد آلی، نمک‌های معدنی و فلزات سنگین می‌شوند (Zaghloul و همکاران، ۲۰۰۷). اکسیژن محلول مهم‌ترین پارامتر کیفی آب (Mallya، ۲۰۰۷)، اساسی‌ترین فاکتور حیاتی برای موجودات آبی (اسماعیلی‌ساری، ۱۳۸۳) و پارامتری بحرانی در آبی‌پروری می‌باشد (تکریمی، ۱۳۸۶). مدیریت خوب اکسیژن عاملی مهم در میزان موفقیت تولید ماهی است (Mallya، ۲۰۰۷). امروزه افزودن اکسیژن به آب به منظور افزایش زی توده و تولید در پرورش متراکم بسیاری از گونه‌ها بسیار رایج است (Olsvik و همکاران، ۲۰۰۶). قرار گرفتن در معرض هیپوکسی (سطوح پایین اکسیژن محلول، ۲-۳ میلی‌گرم در لیتر) و هایپراکسی (سطوح بالای اکسیژن محلول، ۱۰-۹ میلی‌گرم در لیتر) ممکن است سبب آسیب شود، که منجر به رشد کم‌تر از حالت بهینه و در نتیجه تولید زیست توده کم‌تر در ماهی می‌شود. هیپوکسی به پدیده‌ای اطلاق می‌شود که در آن، میزان اکسیژن محلول در محیط‌های آبی تا حد مضر برای موجود زنده کاهش می‌یابد (اعدلیان، ۱۳۸۸). هیپوکسی پدیده‌ای شایع در محیط‌های آبی است که بیش‌تر در اواخر تابستان یا زمستان رخ می‌دهد. با افزایش دمای آب، رخدادهای هیپوکسیک شدت می‌یابد (Parker، ۲۰۱۳). کاهش اکسیژن محلول یا هیپوکسی عامل اصلی در مصرف غذا می‌باشد (Mallya، ۲۰۰۷) و حتی در مدت کوتاه برای ماهیان مضر یا کشنده است (Terova و همکاران، ۲۰۰۸). هم‌چنین، قرار گرفتن در معرض هایپراکسی باعث کاهش تهویه آبشش و افزایش فشار جزئی CO₂ در خون و در نتیجه اسیدوز تنفسی و کلرمیا می‌شود (Heisler، ۱۹۹۳). اسیدوز تنفسی ممکن است طی چند روز جبران شود، اما قرار گرفتن کوتاه مدت در معرض هایپراکسی ممکن است باعث صدمه به سلول‌های اکسایشی آبشش شود (Brauner و همکاران، ۲۰۰۰). بافت‌شناسی زیرشاخه علم ریخت‌شناسی محسوب



بررسی آناتومیکی و هیستومورفولوژیکی طحال و لوزالمعده در ماهی برزم (*Barbus pigmentis*)، Bagherzadeh Lakani و همکاران (۲۰۱۳) روی بررسی اثرات شرایط هیپوکسی، نورموکسی و هایپرآکسی روی هیستوپاتولوژی در دو گروه وزنی فیلم ماهی (*Huso huso*) و Ibrahim (۲۰۱۳) روی تأثیر تغییرات کیفیت آب روی بافت‌شناسی کلیه و آبشش ماهی *Oreochromis niloticus* در آب‌های ساکن در رودخانه نیل، شاخه روزتا، مصر اشاره کرد. این پژوهش با هدف تعیین اثر تنش‌های اکسیژنی روی بافت آبشش و طحال ماهی آزاد دریای خزر و تعیین بهترین دوز اکسیژن که کم‌ترین آسیب را بر جای می‌گذارد انجام گردید.

مواد و روش‌ها

این آزمایش در زمستان ۱۳۹۵ در مرکز تکثیر و پرورش آزاد ماهیان شهید باهنر کلاردشت واقع در غرب استان مازندران انجام شد. تعداد ۲۱۰ قطعه ماهی بچه‌ماهی آزاد دریای خزر با میانگین وزنی 10 ± 50 گرم استفاده شد. ۲ عدد تراف و ۲۱ عدد سینی تراف در کنار یکدیگر قرار داده شد و آب مورد نیاز از منبع آب مورد استفاده در مرکز شهید باهنر تأمین شد. جهت تنظیم اکسیژن نیز از هواده و کیسول اکسیژن استفاده شد. به‌طوری‌که برای اکسیژن کم هوادهی قطع و برای اکسیژن بالا هوادهی تشدید می‌شد. پس از آماده‌سازی مخازن و رساندن آب مخازن به مقادیر اکسیژنی مورد نظر ماهیان به تراف‌ها انتقال یافتند. این تحقیق در قالب یک طرح تصادفی انجام شد و شامل ۳ تیمار (هر تیمار دارای سه تکرار) بود. تیمارها به ترتیب شامل تیمار ۱ یا هیپوکسی: ۲ تا ۳ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن و دمای آب مرکز (۱۰-۸ درجه سانتی‌گراد)، تیمار ۲ یا نرموکسی: ۷ تا ۸ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن (شاهد یا اکسیژن آب مرکز) و دمای آب مرکز (۱۰-۸ درجه سانتی‌گراد) و تیمار ۳ یا هایپرآکسی: ۱۲ تا ۱۴ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن و دمای آب مرکز (۱۰-۸ درجه سانتی‌گراد) بودند (Brett و Groves، ۱۹۷۹؛ Boyd، ۱۹۸۲؛ Jobling، ۱۹۹۵؛ Buentello و همکاران، ۲۰۰۰). در هر تیمار ۳۰ عدد ماهی (هر تکرار ۱۰ عدد) در نظر گرفته شد. هم‌چنین، پارامترهای فیزیکی و شیمیایی آب شامل اکسیژن و درجه حرارت با استفاده از دستگاه اکسی‌متر OXI3210/WTW سه بار در روز و pH با استفاده از دستگاه pHmeter مدل (PH330i/SET) یک‌بار در روز اندازه‌گیری شدند. در هر آزمایش پس از قرار گرفتن ماهیان در تیمار تنش اکسیژنی مورد نظر نمونه‌برداری از بافت آبشش و طحال در سه تکرار صورت پذیرفت. سپس نمونه‌های بافت جهت آسیب‌شناسی بافتی به پژوهشکده آبی پروری آب‌های داخلی بندرانزلی انتقال یافتند. جهت بررسی بافت‌شناسی

(*Salmo trutta caspius*) یکی از با ارزش‌ترین ماهیان دریای خزر است. عواملی نظیر آلودگی آب دریاها و منابع آبی، نابودی زیستگاه‌ها و مناطق تخم‌ریزی، موانع سر راه مهاجرت ماهیان در زمان تخم‌ریزی، تخلیه فاضلاب‌های شهری به آب رودخانه‌ها و وجود صیادان غیرمجاز سبب گردیده تا بقای نسل آن به‌خطر افتد (Bahre kazemi و همکاران، ۲۰۱۱)، به گونه‌ای که کاهش شدید ذخایر و صید در سال‌های اخیر رخ داده است (Hajirezaee و همکاران، ۲۰۱۰؛ Habibi و همکاران، ۲۰۱۳). از این‌رو، تکثیر مصنوعی این گونه به‌منظور رهاسازی و بازسازی ذخایر طبیعی در مراکز نظیر مرکز تکثیر و پرورش ماهیان سردآبی شهید باهنر کلاردشت انجام شد. پرورش دهندگان نیز به‌علت قیمت بالاتر این گونه نسبت به گونه‌هایی نظیر قزل‌آلای رنگین‌کمان، رویکرد قابل توجهی جهت پرورش آن دارند (قبادی و خدابخش، ۱۳۹۲). علی‌رغم رشد کندتر و قیمت بالاتر این گونه نسبت به قزل‌آلای رنگین‌کمان به‌دلیل بازارپسندی، شکل ظاهری و طعم گوشت از ارجحیت بالاتری برخوردار است (صیادبورانی و همکاران، ۱۳۹۱). تاکنون مطالعاتی درباره بافت‌شناسی طحال و آبشش در آبیان مختلف انجام شده است که می‌توان به مطالعه باقرزاده‌لاکانی و همکاران (۱۳۹۵) روی اثرات سطوح مختلف اکسیژن بر بافت طحال در دو گروه وزنی فیلم ماهی (*Huso huso*)، عابدی و همکاران (۱۳۹۵) روی آسیب‌شناسی بافت طحال تحت تأثیر سطوح مختلف اکسیژن در دو گروه وزنی ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*)، فرخی و همکاران (۱۳۹۵) روی بررسی هیستوپاتولوژیک حشره‌کش مالتیون بر بافت‌های کبد و آبشش ماهی کلمه (*Rutilus rutilus caspicus*)، نصراله پورمقدم و همکاران (۱۳۹۵) روی بررسی اثرات دما و دفعات غذادهی بر تأثیر سایبرمترین در بافت آبشش ماهی آفانیوس صوفیا (*Aphanius sophiae*)، خورشیدی و همکاران (۱۳۹۶) روی اثرات تنش‌های طولانی مدت دما روی برخی فاکتورهای خونی و هیستوپاتولوژیک آبشش قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*)، ترمه‌یوسفی و همکاران (۱۳۹۷) روی ارزیابی اثرات استرس‌های ناشی از آمونیاک روی فاکتورهای خونی، فاکتورهای استرس و بافت آبشش ماهی سوروم (*Heros severus*)، کیانی و علیخانی (۱۳۹۸) روی تأثیرات فیزیولوژیک سم گلایفوزیت (راندپ) بر بافت آبشش و کبد قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*)، رهاننده و همکاران (۱۳۹۸) روی مطالعه آسیب‌شناسی انگل *Diclobothrium armatum* در آبشش فیلم ماهیان پرورشی در گیلان، Matey و همکاران (۲۰۰۸) روی تأثیر هیپوکسی بر مورفولوژی آبشش و وضعیت تنظیم یونی در کپور بدون فلس دریاچه چینگ‌های (*Gymnocypris przewalskii*)، Saber (۲۰۱۱) روی سازگاری بافتی با تغییرات دمایی در آبشش ماهیان کپور (*Cyprinus carpio*)، Khaksary Mahabady و همکاران (۲۰۱۲) روی



اپیتلیوم لاملا و نکروز به‌میزان متوسط و پرخونی، هایپرتروفی، هایپرپلازی، خونریزی و چسبندگی لاملا به‌میزان کم دیده شد. در تیمار هایپراکسی (۱۲ تا ۱۴ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن)، خونریزی و چسبندگی لاملا به‌میزان زیاد، تلائنکتازی، پیچ خوردگی لاملا و نکروز به‌میزان متوسط و جدا شدن اپیتلیوم لاملا، پرخونی و هایپرتروفی به‌میزان کم وجود داشت. ضایعات آبششی حاصل از تنش‌های اکسیژنی در جدول ۱ و شکل ۱ ارائه شده است.

در بررسی میکروسکوپی اسلایدهای تهیه شده از بافت طحال بچه ماهی آزاد دریای خزر در نتیجه تنش‌های اکسیژنی ضایعات بافتی متعددی مشاهده شد که میزان آن در تیمارهای تحقیق متفاوت بود. در تیمار شاهد (شرایط کارگاه) یا نرموکسی (۷ تا ۸ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن)، واکنش شدن سیتوپلاسم سلول‌ها و هموسیدرین به‌میزان متوسط، پرخونی به‌میزان کم و افزایش میزان سینوزوئیدها به‌میزان زیاد را شاهد بودیم. در تیمار هیپوکسی (۲ تا ۳ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن)، نکروز و واکنش شدن به‌میزان زیاد، هموسیدرین و سینوزوئیدها به‌میزان متوسط و کاهش شدید گلبول قرمز را شاهد بودیم. در تیمار هایپراکسی (۱۲ تا ۱۴ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن)، هموسیدرین به‌میزان زیاد، نکروز، واکنش شدن سیتوپلاسم سلول‌ها و سینوزوئیدها به‌میزان متوسط، شکل غیرطبیعی گلبول‌های قرمز و پرخونی را به‌میزان کم شاهد بودیم. ضایعات طحال حاصل از تنش‌های اکسیژنی در جدول ۲ و شکل ۲ ارائه شده است.

آبشش و طحال آزاد ماهیان، یک سانتی‌متر از بافت طحال و آبشش را برداشته و در محلول بوئن فیکس شد. با استفاده از الکل ۱-بوتانول با درجات مختلف (۵۰، ۷۰، ۸۰، ۹۶) نمونه‌های فیکس شده را آبگیری کرده و سپس شفاف‌سازی (جایگزینی کلروفرم به‌جای الکل و جذب چربی بافت) انجام شد. در ادامه، نمونه‌های بافت طحال و آبشش توسط پارافین مذاب پارافینه و قالب‌گیری شدند (پوستی و همکاران، ۱۳۸۲). با استفاده از میکروتوم برش‌های بافتی به ضخامت ۷ میکرون از قالب‌های پارافینه حاوی بافت طحال و آبشش (Akhundov و Fedorov، ۱۹۹۵) تهیه شد و با استفاده از ائوزین-هماتوکسیلین برش‌های بافتی رنگ‌آمیزی شدند. سپس، با استفاده از میکروسکوپ نوری مجهز به دوربین و متصل به کامپیوتر، نمونه بافت‌ها بررسی شدند (حلاجیان و همکاران، ۱۳۹۰).

نتایج

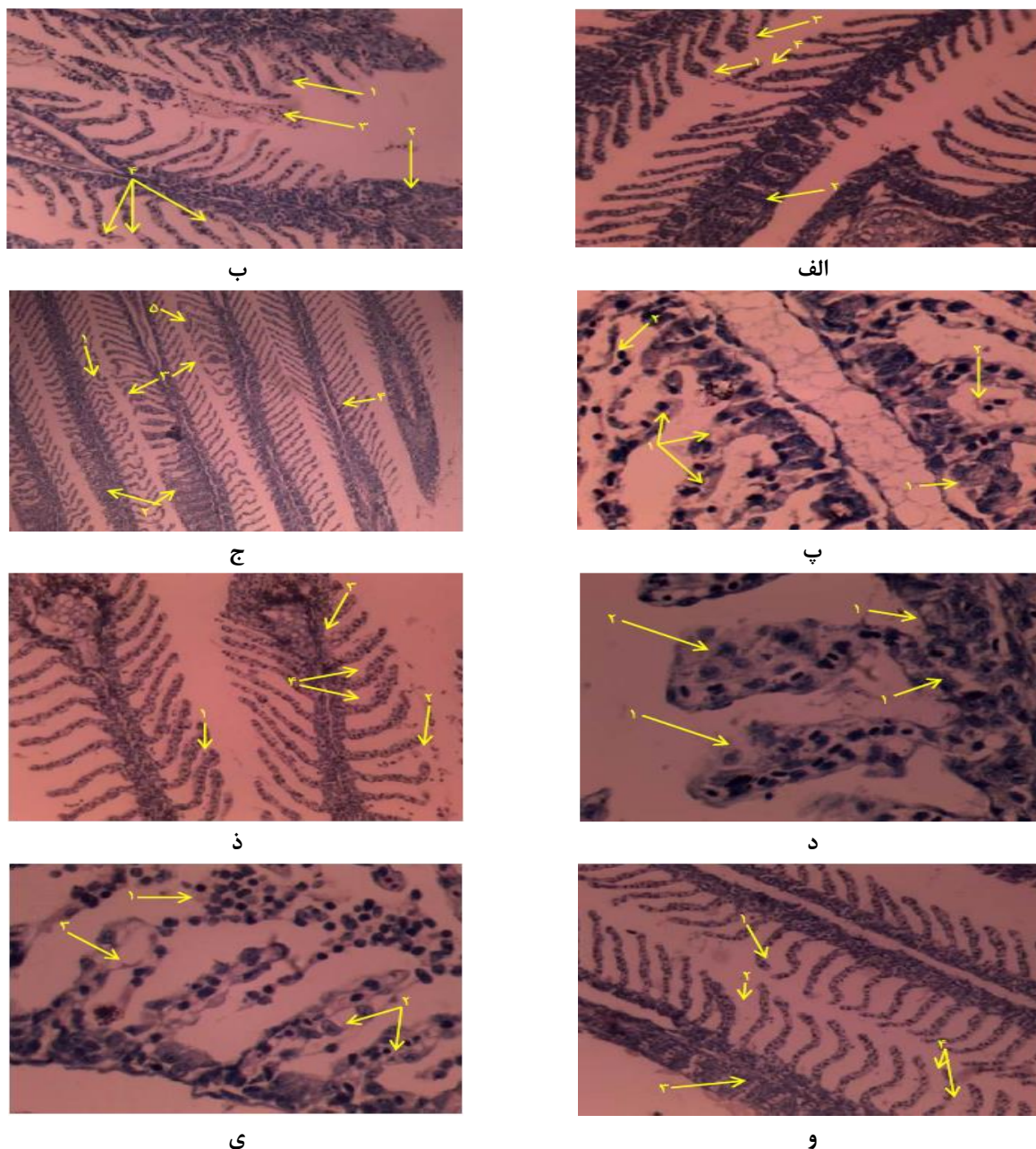
نتایج بررسی میکروسکوپی اسلایدهای تهیه شده از بافت آبشش بچه‌ماهی آزاد دریای خزر در نتیجه تنش‌های اکسیژنی نشان داد که در تیمار شاهد (شرایط کارگاه) یا نرموکسی (۷ تا ۸ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن)، هایپرپلازی، پیچ خوردگی نوک لاملا، خونریزی، نکروز به‌میزان متوسط و هایپرتروفی، جدا شدن اپیتلیوم لاملا و چسبندگی لاملا به‌میزان کم مشاهده شد. در تیمار هیپوکسی (۲ تا ۳ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن)، پیچ خوردگی نوک لاملا به‌میزان زیاد، جدا شدن

جدول ۱: اثر تنش‌های اکسیژنی بر بافت آبشش بچه‌ماهی آزاد دریای خزر

ضایعه	تیمار شاهد یا نرموکسی: ۷ تا ۸ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن	تیمار هیپوکسی: ۲ تا ۳ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن	تیمار هایپراکسی: ۱۲ تا ۱۴ میلی‌گرم در لیتر اکسیژن
جدا شدن اپیتلیوم از لاملا	+	++	+
پرخونی	-	+	+
هایپرتروفی اپیتلیوم	+	+	+
هایپرپلازی موضعی و منتشر	++	+	-
تلائنکتازی	-	-	++
چماقی شدن یا پیچ خوردگی نوک لاملا	++	+++	++
خونریزی	++	+	+++
نکروز	++	++	++
به‌هم چسبیدگی لاملا	+	+	+++

فقدان ضایعه بافتی (-)، کم (+)، متوسط (++)، زیاد (+++)



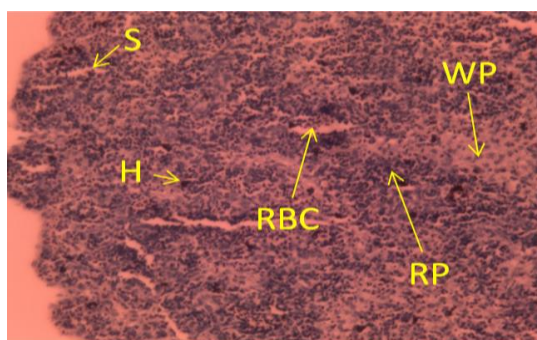


شکل ۱: مقطع بافت آبخش بچه ماهی آزاد دریای خزر. الف. تیمار شاهد (نرموکسی): (۱- پیچ خوردگی نوک لاملا، ۲- به هم چسبیدگی لاملاها، ۳- هایپر تروفی، ۴- خونریزی: بزرگ‌نمایی $\times 100$)، ب. تیمار شاهد (نرموکسی): (۱- پیچ خوردگی نوک لاملا، ۲- هایپر بلازی و به هم چسبیدگی لاملاها، ۳- خونریزی، ۴- نکروز در اپیتلیوم لاملا: بزرگ‌نمایی $\times 100$)، پ. تیمار هیپوکسی: (۱- نکروز، ۲- هایپر بلازی در اپیتلیوم لاملا: بزرگ‌نمایی $\times 400$)، ج. تیمار هیپوکسی: (۱- پیچ خوردگی نوک لاملا، ۲- به هم چسبیدگی لاملاها، ۳- تلانژکتازی، ۴- جدا شدن اپیتلیوم لاملا، ۵- هایپر تروفی اپیتلیوم لاملا: بزرگ‌نمایی $\times 40$)، د. تیمار هیپوکسی: (۱- نکروز، ۳- هایپر تروفی و هایپر بلازی در اپیتلیوم لاملا: بزرگ‌نمایی $\times 400$)، ذ. تیمار هایپراکسی: (۱- پیچ خوردگی نوک لاملا، ۲- خونریزی ۳- جدا شدن اپیتلیوم لاملا، ۴- هایپر تروفی در اپیتلیوم لاملا: بزرگ‌نمایی $\times 100$)، و. تیمار هایپراکسی: (۱- پیچ خوردگی نوک لاملا، ۲- هایپر تروفی اپیتلیوم لاملا، ۳- هایپر بلازی در اپیتلیوم فیلامنت و به هم چسبیدگی لاملاها، ۴- نکروز: بزرگ‌نمایی $\times 100$)، ی. تیمار هایپراکسی: (۱- خونریزی، ۲- هایپر تروفی در اپیتلیوم لاملا، ۳- جدا شدن اپیتلیوم لاملا: بزرگ‌نمایی $\times 400$) (رنگ آمیزی ائوزین-هماتوکسیلین).

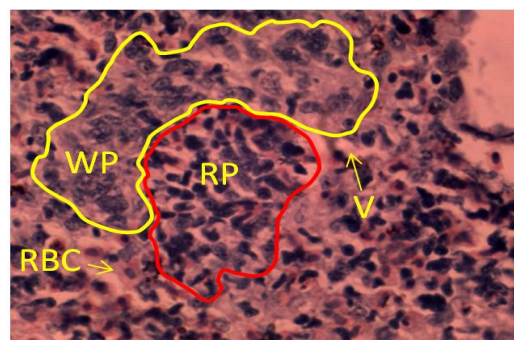
جدول ۲: اثر تنش‌های اکسیژنی بر بافت طحال بچه‌ماهی آزاد دریای خزر

تیمار هایپراکسی: ۱۲ تا ۱۴ میلی گرم در لیتر اکسیژن	تیمار هیپوکسی: ۲ تا ۳ میلی گرم در لیتر اکسیژن	تیمار شاهد یا نرموکسی: ۷ تا ۸ میلی گرم در لیتر اکسیژن	ضایعه
+	-	+	پر خونی
++	+++	-	نکروز
++	+++	++	واکوئله شدن سیتوپلاسم سلول‌ها
+++	++	++	هموسیدرین
++	++	+++	میزان سینوزوئیدها

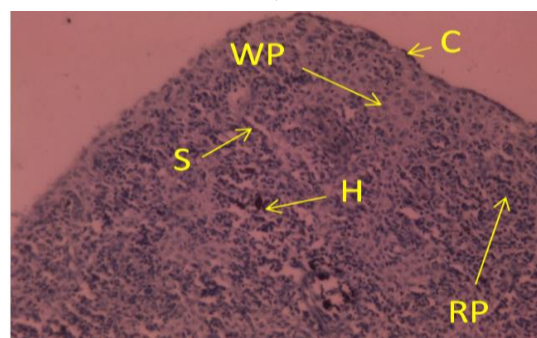
فقدان ضایعه بافتی (-)، کم (+)، متوسط (++)، زیاد (+++)



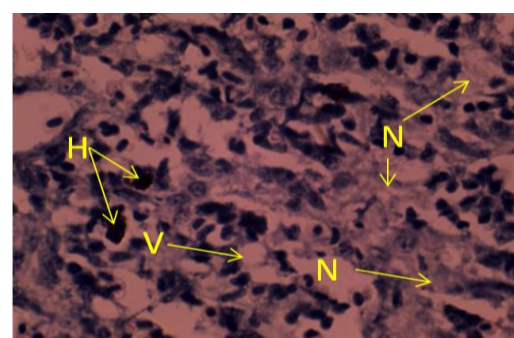
ب



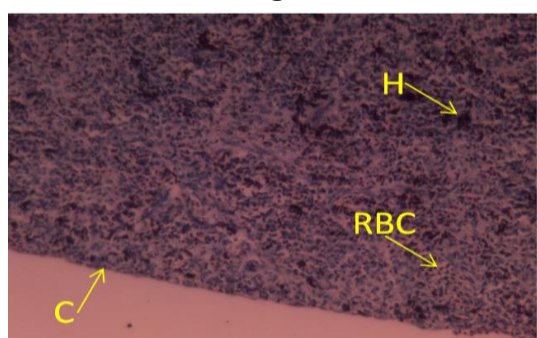
الف



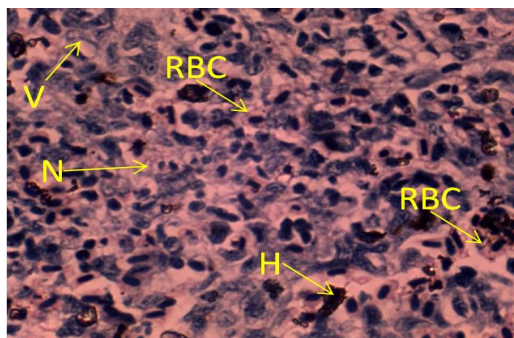
ج



پ



د



د

شکل ۲: مقطع بافت طحال بچه‌ماهی آزاد دریای خزر. الف. تیمار شاهد (نرموکسی): (بزرگ‌نمایی $\times 400$)، ب. تیمار شاهد (نرموکسی): (بزرگ‌نمایی $\times 100$)، پ. تیمار هیپوکسی: (کاهش شدید گلبول‌های قرمز درون بافت طحال و افزایش واکوئله شدن سیتوپلاسم و وجود نکروز: بزرگ‌نمایی $\times 400$)، ج. تیمار هایپوکسی: (بزرگ‌نمایی $\times 100$)، د. تیمار هایپراکسی: (وجود گلبول‌های قرمز با ظاهر غیرطبیعی، دژنره شدن در بخشی از بافت و وجود نکروز و ازدیاد واکوئله شدن سیتوپلاسم: بزرگ‌نمایی $\times 400$)، ذ. تیمار هایپراکسی: (میزان زیاد گلبول قرمز و هموسیدرین در بافت طحال: بزرگ‌نمایی $\times 100$) H: هموسیدرین، RBC: گلبول قرمز، RP: پالپ قرمز، S: سینوزوئید، V: واکوئله شدن، WP: پالپ سفید، C: کپسول، N: نکروز (رنگ آمیزی اتوزین-هماتوکسیلین).



بحث

آسیب بافتی بود. در طحال نیز، تیمار شاهد یا نرموکسی (اکسیژن ۷ تا ۸ میلی گرم در لیتر) دارای کمترین ضایعات بافتی بود و تیمارهای هیپوکسی (۲ تا ۳ میلی گرم در لیتر اکسیژن) و هایپراکسی (۱۲ تا ۱۴ میلی گرم در لیتر) دارای بالاترین مقادیر آسیب بافتی بودند. علائمی مانند خونریزی، چماقی شدن یا پیچ خوردگی نوک لاملا، هایپرتروفی اپیتلیوم، هایپرپلازی موضعی و منتشر، نکروز، پرخونی، تلانژکتازی، به هم چسبیدگی لاملا و جداسدن اپیتلیوم از لاملا در آبشش مشاهده شد. علاوه بر این، بافت‌شناسی طحال نشان‌دهنده وجود علائمی نظیر پرخونی، نکروز، واکوئل شدن سیتوپلاسم سلول‌ها، هموسیدرین و سینوزوئید می‌باشد. در تحقیقی نتایج حاصل از بافت‌شناسی آبشش کپور معمولی حاکی از آن است که در زمان هیپوکسی، بازسازی آبششی رخ نداده است. تکثیر سریع توده سلولی بین لاملاری منجر به هم‌جوشی سلولی لاملای ثانویه مجاور در ماهیان کپوری شد که در معرض هیپوکسی متوسط بودند (Parker, 2013). تأثیر هیپوکسی بر مورفولوژی آبشش و وضعیت تنظیم یونی ماهی کپور بدون فلس دریاچه چینگ‌های نشان داد که تغییرات چشمگیر در ساختار آبشش شامل کاهش تدریجی ضخامت اپیتلیال رشته ($>0.5\%$)، کشیدگی لاملای تنفسی، گسترش نواحی سطحی تنفسی لاملا ($>0.6\%$) و کاهش در فاصله انتشار آب-خون اپیتلیال ($<0.5\%$) بود. هم‌چنین، افزایش فعالیت کاسپاز ۳ در آبشش‌ها پس از قرار گرفتن ۲۴ ساعته در معرض هیپوکسی رخ داد که نشانگر درگیری احتمالی آپوپتوز در بازسازی آبشش است. تولید گسترده مخاط آبشش در حین هیپوکسی ممکن است بخشی از پاسخ استرس کلی باشد یا ممکن است در تبادل یونی و تعادل آب نقش داشته باشد. افزایش زیاد سطح لاملا و کاهش فاصله انتشار احتمالاً انتقال گاز را در حین هیپوکسی (خصوصاً در صورت افزایش تولید مخاطی) افزایش می‌دهد (Matey و همکاران، 2008). در طی هیپوکسی، تکثیر سلولی در لاملای تنفسی وجود دارد که با کاهش اندازه سلول و تغییر در سطح سلول همراه است و منجر به گسترش سطح تنفسی لاملا می‌شود (van der Meer و همکاران، 2005). در فیل ماهی چماقی شدن لاملا ثانویه در تیمار هیپوکسی و هایپراکسی مشاهده شد (Bagherzadeh Lakani و همکاران، 2013). چماقی شدن لاملا ثانویه پس از قرار گرفتن در معرض حاد نیتريت محیطی در ۹۶ ساعت در ماهی خاویاری سیبری (*Acipenser baerii*) (Gisberta و همکاران، 2004)، توربوت جوان (*Psetta maxima*) و پس از قرار گرفتن در معرض غلظت تحت کشنده اکسیدانتهای تولید شده از ازن در آب حاوی ازن (Reiser و همکاران، 2010؛ Reiser و همکاران، 2011) گزارش شده است. در مطالعه حاضر نیز چماقی شدن نوک لاملا در هر دو تیمار هیپوکسی و هایپراکسی مشاهده گردید که در تیمار هیپوکسی شدیدتر بود.

این تحقیق با هدف بررسی اثر تنش‌های اکسیژنی بر آسیب بافتی آبشش و طحال بچه‌ماهی آزاد دریای خزر انجام شد. واکنش فیزیولوژیکی آبشش به استرس به‌عنوان پاسخی دفاعی در نظر گرفته می‌شود (Mallatt, 1985). ضایعات آبششی ممکن است سطح عملکرد آبشش را برای تبادل گاز کاهش دهند و سبب اختلال در عملکرد تنفسی شوند (Bagherzadeh Lakani و همکاران، 2013). هم‌چنین، هیپوکسی هم بر اشتها و هم رشد ماهی تأثیر می‌گذارد (Wang و همکاران، 2009). کاهش مصرف غذا ممکن است نشانه استرس بالا باشد (Falahatkar و Rafatnezhad, 2011) که از طریق آن هیپوکسی طولانی مدت رشد را کاهش داده و ممکن است راهی برای کاهش انرژی و تقاضای اکسیژن باشد (Pichavant و همکاران، 2001). حوادث و کنترل نامناسب اکسیژن رسانی و مدیریت نادرست استخرها ممکن است منجر به اشباع شدید اکسیژن شود و بیماری حباب‌گازی ممکن است ایجاد گردد (Salas-Leiton و همکاران، 2009). در مطالعه حاضر، در تیمارهای مختلف اکسیژنی بچه‌ماهیان آزاد فاقد هر گونه تلفات بودند. مطالعه روی اثرات سطوح مختلف اکسیژن بر رشد و ترکیب عضله در دو گروه وزنی از فیل‌ماهیان پرورشی نیز نشان داد که بازماندگی در همه تیمارها ۱۰۰٪ بود (باقرزاده‌لاکانی و همکاران، ۱۳۹۱). هم‌چنین، باقرزاده‌لاکانی و همکاران (۱۳۹۴) با بررسی اثرات هیپوکسی، نرموکسی و هایپراکسی بر فاکتورهای هماتولوژی و پارامترهای بیوشیمیایی خون دو گروه وزنی از فیل‌ماهی پرورشی نیز میزان بقا را ۱۰۰٪ بیان کردند. مطالعه روی سوف زرد (*Perca flavescens*) نشان داد که بقا با کاهش اکسیژن محلول کاهش نیافت، اما رشد چه در ماهیان دارای کیسه‌شنای متورم (در ۳۲٪ اکسیژن اشباع) و چه در ماهیان فاقد کیسه‌شنای متورم (در ۳۳٪ و ۴۸٪ اکسیژن اشباع) به‌طور قابل توجهی کاهش یافت که این کاهش رشد در ماهیان فاقد کیسه‌شنای متورم ۵۰٪ و در ماهیان دارای کیسه‌شنای متورم ۲۴٪ بود (Parker, 2013). مطالعات نشان می‌دهد که هیستوپاتولوژی نشانگر مفیدی برای آلودگی‌های زیست محیطی می‌باشد (Saber, 2011). بررسی اسلایدهای تهیه شده از بافت آبشش و طحال نشان داد که اثر اکسیژن روی تمام تیمارها وجود دارد که باعث شده تا علائمی مشاهده شود و این کم و زیاد بودن علائم سبب ایجاد تفاوت می‌شود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که در بین نمونه‌های بافت آبشش ماهیان، تیمار شاهد یا نرموکسی (اکسیژن ۷ تا ۸ میلی گرم در لیتر) دارای کمترین علائم بافتی در آبشش بود و پس از آن تیمار هیپوکسی (۲ تا ۳ میلی گرم در لیتر اکسیژن) قرار داشت و سپس تیمار هایپراکسی (۱۲ تا ۱۴ میلی گرم در لیتر) دارای بالاترین مقادیر



دمای پایین آب باشد (Chandra, ۱۹۸۷). بررسی روی فیل‌ماهی نشان دهنده وجود واکنش‌های بی‌شماری در لاملای اولیه و ثانویه در تیمار هایپراکسی می‌باشد (Bagherzadeh Lakani و همکاران، ۲۰۱۳). وجود حفرات حاوی موکوس در رشته‌های آبششی کپور ممکن است به‌عنوان یک تله یونی برای غلظت عناصر کمیاب از آب اطراف و کمک به چسبندگی سلولی بین تیغه‌های ثانویه مجاور باشد (Tao و همکاران، ۲۰۰۰) که امکان دارد این عمل برای حفاظت سلول‌های اپیتلیوم در برابر سایش مکانیکی و عفونت استفاده شود (Olson و Fromm، ۱۹۷۳). در مطالعه حاضر نیز در هر دو تیمار چسبندگی لاملا وجود داشت. ادم، بلندشدن اپیتلیال و هم‌جوشی لاملا مکانیسم‌های دفاعی هستند که باعث کاهش ناحیه سطحی آبششی در تماس با محیط خارجی می‌شوند. این مکانیسم‌ها هم‌چنین سد انتشار برای آلاینده‌ها را افزایش می‌دهند (Van Heerden و همکاران، ۲۰۰۴). بلند شدن اپیتلیال ممکن است نتیجه کاهش نواحی سطحی آبشش ناشی از نیاز به حفظ پایداری اسمزی در ضمن فقدان تصاعدی سلول‌های اپیتلیال باشد (Pane و همکاران، ۲۰۰۴؛ Schwaiger، ۲۰۰۴). در فیل‌ماهی لاملای ثانویه آبشش کوتاه شد و سطح عملکردی اندام را کاهش داد (Bagherzadeh Lakani و همکاران، ۲۰۱۳). کوتاه شدن لاملای ثانویه پس از قرار گرفتن در معرض zeta cypermethrin در گونه گویی (*Lebistes reticulatus*) (Caliskan و همکاران، ۲۰۰۳) و غلظت تحت کشنده نیترات در ماهی سوکلا (*Rachycentron canadum*) (Rodrigues و همکاران، ۲۰۱۱) گزارش شده است. عابدی و همکاران (۱۳۹۵) با بررسی بافت طحال ماهی کپور معمولی در دو گروه وزنی که تحت تاثیر سطوح مختلف اکسیژن قرار داشت بیان کردند که در تیمار هیپوکسی هر دو گروه وزنی پرخونی مشاهده گردید. هم‌چنین، در گروه وزنی پایین، استحاله سلولی و پیکنوزه شدن هسته نیز وجود داشت. تیمار هایپراکسی نیز دارای تورم سلولی و واکنش شدن سیتوپلاسم در هر دو گروه وزنی بود. هر دو گروه وزنی از اختلاف معنی‌داری در نسبت وزن طحال به وزن برخوردار بودند. باقرزاده لاکانی و همکاران (۱۳۹۵) با مطالعه اثرات سطوح مختلف اکسیژن بر بافت طحال در دو گروه وزنی فیل‌ماهی بیان کردند که در تیمار هیپوکسی هر دو گروه وزنی پرخونی وجود دارد و در گروه وزنی پایین، وجود استحاله سلولی و واکنش شدن سیتوپلاسم سلول‌ها مشاهده گردید. در تیمار هایپراکسی تورم سلولی و واکنش شدن سیتوپلاسم در هر دو گروه وزنی وجود داشت. در هر دو گروه وزنی اختلاف معنی‌داری در وزن ماهیان و وزن طحال مشاهده شد. با توجه به کاهش معنی‌دار وزن طحال نسبت به وزن بدن و مشاهده پرخونی و نواحی غنی از گلبول قرمز در تیمار هیپوکسی می‌توان عنوان کرد که بافت طحال فیل‌ماهی در شرایط هیپوکسی گلبول قرمز آزاد کرده و از

مواجهه ماهی قزل‌آلا با کلرید جیوه و متیل جیوه و کاهش اکسیژن ناشی از آن سبب ظهور استحاله سلولی و از بین رفتن ساختارهای سیتوپلاسمی در آبشش گردید (Olson و همکاران، ۱۹۷۳). Bagherzadeh Lakani و همکاران (۲۰۱۳) با بررسی اثرات شرایط هیپوکسی، نورموکسی و هایپراکسی بر آبشش فیل‌ماهی بیان کردند که عمده‌ترین تغییرات بافت‌شناسی که در آبشش‌ها مشاهده شدند شامل هایپرپلازی، از بین رفتن لاملای ثانویه، خونریزی و تراکم در لاملای اولیه و ثانویه، هم‌جوشی لاملاری، بلند شدن اپیتلیال در لاملای ثانویه، چماقی شدن لاملای ثانویه، تلانژکتازی، افزایش رنگدانه‌های ملانین و تعداد زیادی واکنش در لاملای اولیه و ثانویه (در تیمار هایپراکسی) بودند. در مطالعه روی ماهی آزاد دریای خزر نیز عارضه‌هایی نظیر چماقی شدن نوک لاملا، هایپرپلازی و خونریزی در تیمار هیپوکسی و خونریزی، تلانژکتازی و چماقی شدن در تیمار هایپراکسی مشاهده گردید. شایع‌ترین ناهنجاری‌های مورفولوژیکی در مطالعه روی فیل‌ماهی هایپرپلازی بود (Bagherzadeh Lakani و همکاران، ۲۰۱۳). وجود عارضه هایپرپلازی در چندین مطالعه دیگر نیز گزارش شده است (Korai و همکاران، ۲۰۱۰؛ Good، ۲۰۱۰؛ Barillet، ۲۰۱۰؛ Sharifpour و همکاران، ۲۰۱۱). هایپرپلازی آبشش ممکن است به‌عنوان یک مکانیسم دفاعی منجر به کاهش سطح تنفس و افزایش فاصله انتشار سم-خون گردد (Cengiz، ۲۰۰۶). اثرات فیزیولوژیکی هایپرپلازی آبشش ممکن است مربوط به شرایط هیپوکسی باشد (Bagherzadeh Lakani و همکاران، ۲۰۱۳). تغییرات تیغه‌های آبششی سبب افزایش فاصله انتشار آب اطراف به مویرگ‌ها و افزایش مقدار بافت تیغه‌های ثانویه و اختلال انتشار اکسیژن از طریق اپیتلیوم متورم می‌شود (Elahee و Bhagwant، ۲۰۰۲). در زمان استرس شدید در ماهیان، تجمع خون در آبشش رخ داده که در این حالت، سلول‌های پیلار آسیب دیده باعث ایجاد یک جریان خونی زیاد در داخل تیغه می‌شوند (Rosety-Rodriguez و همکاران، ۲۰۰۲؛ Martinez و همکاران، ۲۰۰۴). در مطالعه حاضر نیز پرخونی در هر دو تیمار مشاهده گردید. هم‌جوشی لاملا ثانویه حاصل از هایپرپلازی لاملا می‌تواند سبب یک هم‌جوشی در بسیاری یا تمام مویرگ‌های لاملاری شود و به‌دلیل تغییر در قوام موکوسی، تیغه‌های ثانویه انفرادی ممکن است به‌صورت مرکزی به هم بچسبند. این پاسخ به‌همراه تعدادی از محرک‌ها مانند عفونت انگلی تک یاخته‌ای (Goldes و همکاران، ۱۹۸۸)، اثرات مزمن آلومینیوم (باران اسیدی) و کاهش دما رخ می‌دهد (Karlsson-Norrgren و همکاران، ۱۹۸۶a؛ Karlsson-Norrgren و همکاران، ۱۹۸۶b؛ Saber، ۲۰۱۱). هم‌چنین، انقباض عروق خونی آبششی و آتروفی سلولی ممکن است به‌دلیل شرایط محیطی نامساعد مانند کاهش سطح آب و محتوای اکسیژنی نسبتاً کم در ارتباط با



۲. این طریق به ماهی در تحمل شرایط کمبود اکسیژن، کمک می‌کند. در مطالعه حاضر نیز واکنش شدن سیتوپلاسم سلول‌ها و پرخونی مشاهده گردید. مواجهه ماهی گوپی (*Poecilia reticulata*) با Chlorpyrifos و ایجاد شرایط هیپوکسی نشان‌دهنده افزایش واکنش‌ها شدن در این ماهی است (De Silva و Samayawardhena, ۲۰۰۲). هیپوکسی باعث افزایش تعداد گلبول‌های قرمز در حال گردش در ماهیان می‌شود که البته پاسخ بین گونه‌های مختلف ماهیان متفاوت است (Farrell و Gallagher, ۱۹۹۸). این افزایش به دلیل رهاسازی گلبول قرمز توسط طحال و افزایش سطوح اریتروپویتین است (Taylor و Miller, ۲۰۰۱). توده‌های ماکروفاژی موجود در طحال به‌عنوان یک شاخص زیستی هیستوپاتولوژیک قابل اعتماد برای سلامت ماهی و تخریب محیط‌زیست عمل می‌کند (Fournie و همکاران, ۲۰۰۱) باقرزاده لاکانی و همکاران (۱۳۹۵) در بررسی فیل‌ماهی قسمت‌های غنی از گلبول قرمز موجود در تیمار هیپوکسی را نشان‌دهنده نیاز اکسیژنی شدید ماهی و نقش طحال در ساخت و رهاسازی این گلبول‌ها می‌دانند. با توجه به نتایج به‌دست آمده از اثرات تنش‌های اکسیژنی بر آسیب بافتی آبشش و طحال بچه‌ماهی آزاد دریای خزر می‌توان بیان کرد که سطح اکسیژنی نرموکسی (۷ تا ۸ میلی‌گرم در لیتر) مطلوب ترین شرایط برای پرورش بچه‌ماهی آزاد دریای خزر می‌باشد. چرا که نتایج بافت‌شناسی نشان داد که تیمار شاهد اکسیژن دارای کم‌ترین ضایعات بافتی در آبشش و طحال بود. با این حال، با توجه به سایر مطالعات می‌توان بیان کرد که گونه ماهی، اندازه ماهی، زمان در معرض قرار گرفتن و ... روی نوع اثرگذاری فاکتورها موثر می‌باشند. همچنین، نوع سازگاری نیز در قبال فاکتور موردنظر می‌تواند با توجه به گونه ماهیان متفاوت باشد.
۳. اعدلیان، ن.، ۱۳۸۸. اثر هیپوکسی بر ساختار آبشش ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*). پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد بیولوژی دریا، دانشگاه گیلان. ۴۶ صفحه.
۴. باقرزاده‌لاکانی، ف.؛ ستاری، م.؛ یزدانی‌ساداتی، م.ع.؛ کاظمی، ر. و جعفرزاده، ا.، ۱۳۹۱. اثرات سطوح مختلف اکسیژن بر رشد و ترکیب عضله در دو گروه وزنی از فیل‌ماهیان (*Huso huso*) پرورشی. مجله علوم و فنون دریایی. دوره ۱۱، شماره ۹، صفحات ۱۳ تا ۲۴.
۵. باقرزاده‌لاکانی، ف.؛ ستاری، م.؛ کاظمی، ر.؛ یزدانی‌ساداتی، م.ع.؛ پوردهقانی، م. و عشوری، ق.، ۱۳۹۴. اثرات هیپوکسی، نورموکسی و هایپراکسی بر فاکتورهای هماتولوژی و پارامترهای بیوشیمیایی خون دو گروه وزنی از فیل‌ماهی (*Huso huso*) پرورشی. اقیانوس‌شناسی. سال ۶، شماره ۲۲، صفحات ۵۹ تا ۸۶.
۶. باقرزاده‌لاکانی، ف.؛ ستاری، م.؛ شریف‌پور، ع.؛ کاظمی، ر. و حلاجیان، ع.، ۱۳۹۵. اثرات سطوح مختلف اکسیژن بر بافت طحال در دو گروه وزنی فیل‌ماهی (*Huso huso*). نشریه توسعه آبی پروری. سال ۱۰، شماره ۲، صفحات ۲۱ تا ۳۰.
۷. پوستی، آ. و صدیق‌مروستی، م.، ۱۳۷۸. اطلس بافت‌شناسی ماهی- اشکال طبیعی و آسیب‌شناسی. تالیف تاکاشی هایبیا. انتشارات دانشگاه تهران. ۳۳۱ صفحه.
۸. پوستی، آ.؛ ادیب‌مرادی، م. و فضیلی، آ.، ۱۳۸۲. بافت‌شناسی مقایسه‌ای و تکنیک‌های بافت‌شناسی. انتشارات دانشگاه تهران. ۵۴۶ صفحه.
۹. ترمه‌بوسفی، ا.؛ خارا، ح. و احمدنژاد، م.، ۱۳۹۷. ارزیابی اثرات استرس‌های ناشی از آمونیاک روی فاکتورهای خونی، فاکتورهای استرس و بافت آبشش ماهی سوروم (*Heros severus Heckel, 1840*). مجله پژوهش‌های جانوری. دوره ۳۱، شماره ۲، صفحات ۱۳۶ تا ۱۴۶.
۱۰. تکریمی، س.م.، ۱۳۸۶. اکولوژی دریایی. انتشارات مؤسسه آموزش عالی علمی-کاربردی. ۲۰۹ صفحه.
۱۱. حلاجیان، ع.؛ کاظمی، ر.؛ محسنی، م.؛ دژندیان، س.؛ یوسفی‌جوردی، آ.؛ بهمنی، م.؛ پوردهقانی، م.؛ یزدانی، م.ع. و یگانه، ه.، ۱۳۹۰. تکه‌برداری به‌روش جراحی و مطالعه بافت‌شناسی گناد تاس‌ماهی ایرانی (*Acipenser persicus*) پرورشی. مجله تحقیقات دامپزشکی. شماره ۳، صفحات ۲۲۹ تا ۲۳۳.
۱۲. خورشیدی، ش.؛ خارا، ح. و احمدنژاد، م.، ۱۳۹۶. اثرات تنش‌های دمایی روی برخی فاکتورهای خونی، شاخص‌های استرس و هیستوپاتولوژیک آبشش قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*). فصلنامه محیط زیست جانوری. دوره ۹، شماره ۳، صفحات ۲۱۹ تا ۲۳۲.
۱۳. رهانده، م.؛ رهانده، م.؛ حلاجیان، ع. و آوخ کیسمی، م.، ۱۳۹۸. مطالعه آسیب‌شناسی انگل *Diclobothrium armatum* در

تشکر و قدرانی

بدین‌وسیله نگارندگان مراتب تشکر و قدرانی خود را از همکاری صمیمانه مسئولین پژوهشکده آبی‌پروری آب‌های داخلی بندر انزلی و مرکز تکثیر و پرورش ماهیان سردآبی شهید باهنر کلاردشت که در به ثمر نشستن این تحقیق تلاش نموده‌اند ابراز می‌دارند.

منابع

۱. اسماعیلی‌ساری، ع.، ۱۳۸۳. هیدروشمی بنیان آبی‌پروری. انتشارات اصلائی. ۲۷۶ صفحه.



- starlet (*Acipenser ruthenus*). Journal of Ichthyology. Vol. 33, pp: 109-120.
۲۴. **Bagherzadeh Lakani, F.; Sattari, M.; Sharifpour, I. and Kazemi, R., 2013.** Effect of hypoxia, normoxia and hyperoxia conditions on gill histopathology in two weight groups of beluga (*Huso huso*). Caspian Journal of Environmental Sciences. Vol. 11, No. 1, pp: 77-84.
۲۵. **Bahre kazemi, M.; Soltani, M.; Matinfar, A. and Abtahi, B., 2011.** Biochemical and histological studies of over ripened oocyte in the Caspian brown trout (*Salmo trutta caspius*). Iranian journal of fisheries sciences. pp: 33-48.
۲۶. **Balasundaram, C., 2001.** Histopathological screening of the tissues of the finfish and shellfish harvested from the Valaichennai and Morgottanchemai Lagoon. Sri Lanka 6 Asian Fisheries Forum Book of Abstracts. Mayaman Townhomes 25 Mayaman St. Village, Quezan City, Philippinean Asian Fisheries Society. 20 P.
۲۷. **Barillet, S.; Larno, V.; Floriani, M.; Devaux, A. and Adam-Guillermoin, Ch., 2010.** Ultrastructural effects on gill, muscle, and gonadal tissues induced in zebrafish (*Danio rerio*) by a waterborne uranium exposure. Aquatic Toxicology. Vol. 100, pp: 295-302.
۲۸. **Bell, J.G. and Sargent, J.R., 2003.** Arachidonic acid in aquaculture feeds: current status and future opportunities. Aquaculture. Vol. 218, pp: 491-499.
۲۹. **Bhagwant, S. and Elahee, K.B., 2002.** Pathologic gill lesions in two edible lagoon fish species, *Mulloidichthys flavolineatus* and *Mugil cephalus*, from the bay of poudre d'or, Mauritius, Western Indian Ocean. Journal of Marine Science. Vol. 1, No. 1, pp: 35-42.
۳۰. **Bowden, A.J.; Gardiner, N.M.; Couturier, C.S.; Stecyk, J.A.; Nilsson, G.E.; Munday, P.L. and Rummer, J.L., 2014.** Alterations in gill structure in tropical reef fishes as a result of elevated temperatures. Comparative Biochemistry and Physiology. Vol. 175, pp: 64-71.
۳۱. **Boyd, C.E., 1982.** Water quality management for pond fish culture. Elsevier Scientific Publishing Company. Amsterdam, the Netherlands. 318 P.
۳۲. **Brauner, C.J.; Seidelin, M.; Madsen, S.S. and Jensen, F.B., 2000.** Effects of freshwater hyperoxia and hypercapnia and their influences on subsequent seawater transfer in Atlantic salmon (*Salmo salar*) smolts. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences. Vol. 57, pp: 2054-2064.
۳۳. **Brett, J.R. and Groves, T.D.D., 1979.** Physiological energetics. In Fish Physiology. Edited by WS Hoar.; DJ Randall and JR Brett. Vol. VIII. Academic Press. New York. pp: 279-352.
۳۴. **Buentello, J.A.; Gatlin, D.M. and Neill, W.H., 2000.** Effects of water temperature and dissolved oxygen on daily feed consumption, feed utilization and growth of channel catfish (*Ictalurus punctatus*). Aquaculture. Vol. 182, pp: 339-352.
۳۵. **Caliskan, M.; Erkmen, B. and Yerli, S.V., 2003.** The effects of zeta cypermethrin on the gills of common guppy *Lebistes reticulatus*. Environmental Toxicology and Pharmacology. Vol. 14, pp: 117-120.
۳۶. **Cengiz, E.I., 2006.** Gill and kidney histopathology in the freshwater fish *Cyprinus carpio* after acute exposure to deltamethrin. Environmental Toxicology and Pharmacology. Vol. 22, pp: 200-204.
۳۷. **Chandra, K.J., 1987.** Fish health monitoring and control of disease. In training manual of training on integrated farming to the upazila fisheries officer. DOF. Bang. Vol. 1, 155 P.
۳۸. **De Silva, P.M.C.S. and Samayawardhena, L.A., 2002.** Low concentrations of lorsban in water result in far reaching behavioral and histological effects in early life stages in آبشش فیل ماهیان پرورشی در گیلان. فصلنامه محیط‌زیست جانوری. دوره ۱۱، شماره ۳، صفحات ۴۱۸-۴۱۳.
۱۳. **ستاری، م.، ۱۳۸۱.** ماهی‌شناسی (۱): تشریح و فیزیولوژی. انتشارات نقش مهر. ۶۵۹ صفحه.
۱۴. **شیبانی، م.ت.، ۱۳۸۴.** بررسی ساختار میکروسکوپی طحال و بافت‌های لنفاوی همراه دستگاه گوارش در ماهی قره برون. مجله تحقیقات دامپزشکی. دوره ۶۰، شماره ۱، صفحات ۳۷ تا ۴۲.
۱۵. **صیادبورانی، م.؛ مقصودیه‌کهن، ح.؛ زحمتکش کومله، ع.؛ ولی پور، ع.؛ دقیق‌روحی، ج. و عموزاده عمرانی، م.، ۱۳۹۱.** بررسی امکان پرورش ماهی آزاد دریای خزر (*Salmo trutta caspius*) در تراکم‌های مختلف با استفاده از آب دریای خزر. مجله توسعه آبی‌ری پروری. شماره ۲، صفحات ۴۷ تا ۵۵.
۱۶. **عابدی، م.؛ بنام، ص.؛ شهبازی‌ناصرآباد، س. و صفارشرق، آ.، ۱۳۹۵.** آسیب‌شناسی بافت طحال تحت تاثیر سطوح مختلف اکسیژن در دو گروه وزنی ماهی کپور معمولی (*Cyprinus carpio*). چهارمین کنفرانس ماهی‌شناسی ایران. دانشگاه فردوسی مشهد.
۱۷. **فرخی، ف.؛ جمیلی، ش.؛ شهیدی، م.؛ ماشینیچیان، ع. و وثوقی، غ.م.، ۱۳۹۵.** بررسی هیستوپاتولوژیک حشره‌کش مالتیون بر بافت‌های کبد و آبشش ماهی کلمه (*Rutilus rutilus caspicus*). فصلنامه محیط زیست جانوری. دوره ۸، شماره ۳، صفحات ۲۵۹ تا ۲۶۴.
۱۸. **قبادی، ش. و خدابخش، ا.، ۱۳۹۲.** اثر رنگدانه گیاهی لوتئین بر فاکتورهای رشد، تغذیه، بقا و رنگپذیری گوشت ماهی آزاد دریای خزر (*Salmo trutta caspius*). مجله زیست‌شناسی دریا. دوره ۱۸، صفحات ۶۱ تا ۷۰.
۱۹. **کبری، م.؛ پیغان، ر. و محمدیان، ب.، ۱۳۸۹.** بررسی تلفات و ضایعات پاتولوژیکی ناشی از حمام نمک ۲۴ ساعته در آبشش ماهیان انگشت قد کپور نقره‌ای (*Hypophthalmichthys molitrix*). فصلنامه تالاب. ۲(۶)، صفحات ۵۶-۴۹.
۲۰. **کوهکن، ا.، ۱۳۹۵.** آسیب‌شناسی بافت آبشش ماهی بنی (*Barbus sharpeyi*) در مواجهه با سطوح مختلف شوری. مجله پاتوبیولوژی مقایسه‌ای. سال ۱۳، شماره ۱، صفحات ۱۸۵۵ تا ۱۸۶۲.
۲۱. **کیانی، ف.ز. و علیخانی، م.م.، ۱۳۹۸.** تأثیرات فیزیولوژیک سم گلایفوزیت (راندپ) بر بافت آبشش و کبد قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*). فصلنامه محیط زیست جانوری. دوره ۱۱، شماره ۴، صفحات ۲۱۳ تا ۲۲۲.
۲۲. **نصراله‌پورمقدم، م.؛ پورباقر، ه. و ایگدری، س.، ۱۳۹۵.** بررسی اثرات دما و دفعات غذایی بر تاثیر سایبرمترین در بافت آبشش ماهی آفانیوس صوفیا (*Aphanius sophiae*). فصلنامه محیط زیست جانوری. دوره ۸، شماره ۳، صفحات ۲۲۹ تا ۲۳۶.
۲۳. **Akhundov, M.M. and Fedorov, K.Ye., 1995.** Effect of exogenous estradiol on ovarian development in juvenile



- experimentally induced gill lesions in brown trout, *Salmo trutta*. Journal of Fish Diseases. Vol. 9, pp: 11-26.
۵۳. **Khaksary Mahabady, M.; Morovvati, H.; Arefi, A. and Karamifar, M., 2012.** Anatomical and Histomorphological Study of Spleen and Pancreas in Berzem (*Barbus pectoralis*). World Journal of Fish and Marine Sciences. Vol. 4, No. 3, pp: 263-267.
۵۴. **Korai, A.L.; Lashari, K.H.; Sahato, G.A. and Kazi, T.G., 2010.** Histological Lesions in Gills of Feral Cyprinids, Related to the Uptake of Waterborne Toxicants from Keenjhar Lake. Reviews in Fisheries Science. Vol. 18, pp: 157-176.
۵۵. **Lee, C.S. and Donaldson, E., 2001.** General discussion on Reproductive biotechnology in finfish aquaculture. Aquaculture. pp: 303-320.
۵۶. **Mallatt, J., 1985.** Fish Gill Structural Changes Induced by Toxicants and Other Irritants: A Statistical Review. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences. Vol. 42, No. 4, pp: 630-648.
۵۷. **Mallya, Y.J., 2007.** The effects of dissolved oxygen on fish growth in aquaculture. UNU-Fisheries Training Programme. Final Project. pp: 75-92.
۵۸. **Martinez, C.B.R.; Nagae, M.Y.; Zaia, C.T.B.V. and Zaia, D.A.M., 2004.** Morphological and physiological acute effects of lead in the Neotropical fish *Prochilodus lineatus*. Brazilian Journal of Biology. Vol. 64, No. 4, pp: 797-807.
۵۹. **Matey, V.; Richards, J.G.; Wang, Y.; Wood, C.M.; Rogers, J.; Davies, R.; Murray, B.W.; Chen, X.Q.; Du, J. and Brauner, C.J., 2008.** The effect of hypoxia on gill morphology and ionoregulatory status in the Lake Qinghai scaleless carp, *Gymnocypris przewalskii*. The Journal of Experimental Biology. Vol. 211, pp: 1063-1074.
۶۰. **Olson, K.R. and Fromm, P.O., 1973.** Ascanning electron microscopic study of secondary lamellae and chloride cells of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Zeitschrift fur Zellforschung und mikroskopische Anatomie. Vol. 143, pp: 439-449.
۶۱. **Olson, K.R.; Fromm, P.O. and Frantz, W.L., 1973.** Ultrastructural changes of rainbow trout gills exposed to methyl mercury or mercuric chloride. Federal Procedure. Vol. 32, 261 P. In The fish gill: site of action and model for toxic effects of environmental pollutants. Edited by DH Evans. 1987. Environmental Health Perspectives. Vol. 71, pp: 47-58.
۶۲. **Olsvik, P.A.; Kristensen, T.; Waagbø, R.; Tollefsen, K.E.; Rosseland, B.O. and Tofte, H., 2006.** Effects of hypo- and hyperoxia on transcription levels of five stress genes and the glutathione system in liver of Atlantic cod *Gadus morhua*. The Journal of Experimental Biology. Vol. 209, pp: 2893-2901.
۶۳. **Pane, E.F.; Haque, A. and Wood, C.M., 2004.** Mechanistic analysis of acute, Ni-induced respiratory toxicity in the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): an exclusively branchial phenomenon. Aquatic Toxicology. Vol. 69, pp: 11-24.
۶۴. **Parker, T.M., 2013.** Effects of the interaction of environmental factors (hypoxia and ammonia) on fish. Thesis for the Degree Master of Science. The Ohio State University. 72 P.
۶۵. **Pichavant, K.; Person-Le-Ruyet, J.; Le Bayon, N.; Severe, A.; Le Roux, A. and Boeuf, G., 2001.** Comparative effects of long-term hypoxia on growth, feeding and oxygen consumption in juvenile turbot and European sea bass. Journal of Fish Biology. Vol. 59, No. 4, pp: 875-883.
۶۶. **Rafatnezhad, S. and Falahatkar, B., 2011.** Nitrogenous compounds and oxygen concentration as the key density guppy. Ecotoxicology and Environmental Safety. Vol. 53, pp: 248-254.
۳۹. **Farkas, J.; Christian, P.; Gallego-Urrea, J.A.; Roos, N.; Hasselov, M.; Tollefsen, K.E. and Thomas, K.V., 2011.** Uptake and effects of manufactured silver nanoparticles in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) gill cells. Aquatic Toxicology. Vol. 101, pp: 117-125.
۴۰. **Fournie, J.W.; Summers, J.K.; Courtney, L.A.; Engle, V.D. and Blazer, V.S., 2001.** Utility of splenic macrophage aggregates as an indicator of fish exposure to degraded environments. Journal of Aquatic Animal Health. Vol. 13, No. 2, pp: 105-116.
۴۱. **Gallaugh, P. and Farrell, A.P., 1998.** Hematocrit and blood oxygen-carrying capacity. Fish Physiology, 17, Fish Respiration. Academic Press. San Diego. Vol. 101, pp: 185-227.
۴۲. **Gisberta, E.; Rodri'guez, A.; Cardonac, L.; Huertasa, M.; Gallardod, M.A.; Sarasquetee, C.; Sala Rabanald, M.; Ibarzd, A.; Sa'nchez, J. and Castello'-Orvayb, F., 2004.** Recovery of Siberian sturgeon yearlings after an acute exposure to environmental nitrite: changes in the plasmatic ionic balance, Na⁺-K⁺ ATPase activity, and gill histology. Aquaculture. Vol. 239, pp: 141-154.
۴۳. **Goldes, S.A.; Ferguson, H.W.; Moccia, R.D. and Daoust, P.Y., 1988.** Histological effects of the inert suspended clay kaolin on the gills of juvenile rainbow trout, *Salmo gairdneri*. Journal of Fish Diseases. Vol. 11, pp: 23-34.
۴۴. **Good, Ch.; Davidson, J.; Welsh, C.; Snekvik, K. and Summerfelt, S., 2010.** The effects of carbon dioxide on performance and histopathology of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss* in water recirculation aquaculture systems. Aquacultural Engineering. Vol. 42, pp: 51-56.
۴۵. **Habibi, E.; Kalbassi, M.R.; Hosseini, S.J. and Qasemi, S.A., 2013.** Feasibility of Identification of Fall and Spring Migrating Caspian trout (*Salmo trutta caspius*) by Using AFLP Molecular Marker. Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences. Vol. 13, pp: 241-248.
۴۶. **Hajirezaee, S.; Mojazi Amiri, B. and Mirvaghefi, A.R., 2010.** Relationships Between the Chemical Properties of Seminal Fluid and the Sperm Motility Characteristics of Caspian Brown Trout, *Salmo Trutta Caspius* (A Critically Endangered Salmonid Fish). Research Journal of Fisheries and Hydrobiology. Vol. 5, No. 1, pp: 27-31.
۴۷. **Hao, L.; Chen, L.; Hao, J. and Zhong, M., 2013.** Bioaccumulation and sub-acute toxicity of zinc nanoparticles in juvenile carp (*Cyprinus carpio*): A comparative study with its bulk counterparts. Ecotoxicology and Environmental Safety. Vol. 91, pp: 52-60.
۴۸. **Heisler, N., 1993.** Acid-base regulation in response to changes of the environment: characteristics and capacity. In Fish Ecophysiology. Edited by JC Rankin and FB Jensen. Chapman and Hall. New York. pp: 207-230.
۴۹. **Ibrahim, S.A., 2013.** Effect of Water Quality Changes on Gills and Kidney Histology of *Oreochromis niloticus* Fish Inhabiting the Water of Rosetta Branch, River Nile, Egypt. World Applied Sciences Journal. Vol. 26, No. 4, pp: 438-448.
۵۰. **Jobling, M., 1995.** Environmental biology of fishes. Chapman and Hall Fish and fisheries series. Vol. 16, pp: 1-35.
۵۱. **Karlsson-Norrgren, L.; Dickson, W.; Ljungberg, O. and Runn, P., 1986a.** Acid water and aluminium exposure: gill lesions and aluminium accumulation in farmed brown trout, *Salmo trutta*. Journal of Fish Diseases. Vol. 9, pp: 1-10.
۵۲. **Karlsson-Norrgren, L.; Björklund, I.; Ljungberg, O. and Runn, P., 1986b.** Acid water and aluminium exposure:



- Gene expression profiling of the long-term adaptive response to hypoxia in the gills of adult zebrafish. *American Journal of Physiology*. Vol. 289, pp: R1512-R1519.
۸۰. **Van Heerden, D.; Vosloo, A. and Nikinmaa, M., 2004.** Effects of short-term copper exposure on gill structure, methallothionein and hypoxia-inducible factor-1 α (HIF 1 α) levels in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquatic Toxicology*. Vol. 69, pp: 271-280.
۸۱. **Velkova-Jordanoska, L. and Kostoski, G., 2005.** Histopathological analysis of liver in fish (*Barbus meridionalis petenyi*) in reservoir Trebenit. *Natura Croatica*. Vol. 14, No. 2, pp: 147-153.
۸۲. **Velmurugan, B.; Selvanayagama, M.; Cengiz, E.I. and Unlu, E., 2007.** Histopathology of lambda-cyhalothrin on tissues (gill, kidney, liver and intestine) of *Cirrhinus mrigala*. *Environmental Toxicology and Pharmacology*. Vol. 24, pp: 286-291.
۸۳. **Wang, T.; Lefevre, S.; Huong, D.T.T.; Cong, N.V. and Bayley, M., 2009.** Effects of hypoxia on growth and digestion. In *Fish Physiology*. Edited by J Richards.; CJ Brauner and AP Farrell. Vol. 27. Academic Press. San Diego. pp: 361-396.
۸۴. **Wang, P.; Lin, C.; Hwang, L.; Huang, C.; Lee, T. and Hwang, P., 2013.** Differential responses in gills of euryhaline tilapia, *Oreochromis mossambicus*, to various hyperosmotic shocks. *Comparative Biochemistry and Physiology*. Vol. 152, pp: 544-551.
۸۵. **Wells, R.M.G. and Weber, R.E., 1990.** Short communication the spleen in hypoxic and exercised rainbow trout. *Journal of Experimental Biology*. Vol. 150, pp: 461-466.
۸۶. **Zaghloul, K.H.; Hanna, M.I. and Zaki, M.M., 2007.** Assessment and control of nitrite toxicity in *Clarias gariepinus*. *Egyptian Journal of Aquatic Biology and Fisheries*. Vol. 11, No. 3, pp: 1047-1068.
- dependent factors to optimize growth of beluga, *Huso huso* (Actinopterygii: Acipenseriformes: Acipenseridae), in circular fiberglass tanks. *Acta Ichthyologica, Piscariat*. Vol. 41, No. 4, pp: 285-291.
۶۷. **Reiser, S.; Schroeder, J.P.; Wuertz, S.; Kloas, W.R. and Hanel, W., 2010.** Histological and physiological alterations in juvenile turbot (*Psetta maxima*, L.) exposed to sublethal concentrations of ozone-produced oxidants in ozonated seawater. *Aquaculture*. Vol. 307, pp: 157-164.
۶۸. **Reiser, S.; Wuertz, S.; Schroeder, J.P.; Kloas, W.R. and Hanel, W., 2011.** Risks of seawater ozonation in recirculation aquaculture, effects of oxidative stress on animal welfare of juvenile turbot (*Psetta maxima*). *Aquatic Toxicology*. Vol. 105, pp: 508-517.
۶۹. **Rodrigues, R.V.; Schwarz, M.H.; Delbos, B.C.; Carvalho, E.L.; Romano, L.A. and Sampaio, L.A., 2011.** Acute exposure of juvenile cobia *Rachycentron canadum* to nitrate induces gill, esophageal and brain damage. *Aquaculture*. Vol. 3, pp: 223-226.
۷۰. **Rojik, I.; Nemcsok, J. and Boross, L., 1983.** Morphological and biochemical studies on liver, kidney and gill of fishes affected by pesticides. *Acta Biologica Hungarica*. Vol. 34, No. 1, pp: 81-92.
۷۱. **Rosety Rodriguez, M.; Ordonez, F.J.; Rosety, M.; Rosety, J.M.; Ribelles, A. and Carrasco, C., 2002.** Morphohisto-chemical changes in the gills of turbot, *Scophthalmus maximus* induced by sodium dodecyl sulfate. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. Vol. 51, pp: 223-228.
۷۲. **Saber, T.H., 2011.** Histological Adaptation to Thermal Changes in Gills of Common Carp Fishes *Cyprinus carpio*. *Rafidain journal of science*. Vol. 22, No. 1, pp: 46-55.
۷۳. **Salas-Leiton, E.; Cánovas-Conesa, B.; Zerolo, R.; López-Barea, J.; Cañavate, J.P. and Albama, J., 2009.** Proteomics of juvenile Senegal sole (*Solea senegalensis*) affected by gas bubble disease in hyperoxygenated ponds. *Journal of Marine Biotechnology*. Vol. 11, pp: 473-487.
۷۴. **Schwaiger, J.; Ferling, H.; Mallow, U.; Wintermayr, H. and Negele, R.D., 2004.** Toxic effects of the non steroidal anti-inflammatory drug diclofenac. Part I. Histopathological alterations and bioaccumulation in rainbow trout. *Aquatic Toxicology*. Vol. 68, No. 2, pp: 141-150.
۷۵. **Takabe, S.; Teranishi, K.; Takaki, S.; Kusakabe, M.; Hirose, S.; Kaneko, T. and Hyodo, S., 2012.** Morphological and functional characterization of a novel Na⁺/K⁺-ATPase-immunoreactive, follicle-like structure on the gill septum of Japanese banded houndshark, *Triakis scyllium*. *Cell and Tissue Research*. Vol. 348, pp: 141-153.
۷۶. **Tao, S.; Li, H.; Li, C.S. and Lam, K.C., 2000.** Fish uptake of inorganic and mucous complexes of lead. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. Vol. 46, pp: 174-180.
۷۷. **Taylor, J.C. and Miller, J.M., 2001.** Physiological performance of juvenile southern flounder, *Paralichthys lethostigma* (Jordan and Gilber 1884) in chronic and episodic hypoxia. *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*. Vol. 258, pp: 195-214.
۷۸. **Terova, G.; Rimoldi, S.; Cora, S.; Bernardini, G.; Gornati, R. and Saroglia, M., 2008.** Acute and chronic hypoxia affects HIF-1 α mRNA levels in Sea bass (*Dicentrarchus labrax*). *Aquaculture*. Vol. 279, pp: 150-159.
۷۹. **Van der Meer, D.L.; van der Thillart, G.E.E.J.M.; Witte, F.; de Bakker, M.A.G.; Besser, J.; Richardson, M.K.; Spink, H.P.; Leito, J.T.D. and Bagowski, C.P., 2005.**



Evaluation of oxygen changes on gill and spleen tissue of Caspian Sea Salmon (*Salmo trutta caspius*)

- **Shaghayegh Rezakhani:** Department of Fisheries, Bandar abbas Branch, Islamic Azad University, Bandar abbas, Iran
- **Flora Mohammadzadeh:** Department of Fisheries, Bandar abbas Branch, Islamic Azad University, Bandar abbas, Iran
- **Hosein Khara*:** Department of Fisheries, Lahijan Branch, Islamic Azad University, Lahijan, Iran
- **Amir Hooshang Bahri:** Department of Fisheries, Bandar abbas Branch, Islamic Azad University, Bandar abbas, Iran
- **Mohaddeseh Ahmadnezhad:** Inland Water Aquaculture Center, Iranian Fisheries Sciences Research Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization (AREEO), Bandar Anzali, Iran

Received: December 2019

Accepted: March 2020

Keyword: Caspian brown trout, Oxygen stress, Gill, Spleen

Abstract

Caspian brown trout is one of the most valuable fishes in the Caspian Sea and has great value due to its marketability, appearance and taste of meat. This study was carried out to determine the effects of oxygen stresses on histopathology of gill and spleen in Caspian brown trout in Shahid Bahonar reproduction and breeding Center of Kelardasht in winter 2016. 210 fish with average weigh 50 ± 10 gr were randomly selected and placed in tanks with aerator and oxygen capsule. Fish were divided into 3 treatments: treatment 1 or hypoxia (2-3 mg/l oxygen), treatment 2 or normoxia (7-8 mg/l oxygen) and treatment 3 or hyperoxia (12-14 mg/l oxygen) and each treatment had three replications. At the end of the experiment, sampling gill and spleen were performed for measuring histological injuries. Gill and spleen specimens were transferred to Inland Waters Aquaculture Research Center for histopathological examination. The results showed symptoms in all treatments, which included hemorrhage, clubbing or torsion of the lamella, epithelial hypertrophy, local and diffuse hyperplasia, necrosis, hyperemia, telangiectasia, lamella adhesion and the separated epithelium from lamella in gill and hyperemia, necrosis, vacuolation in the cytoplasm of cells, hemosiderin and sinusoids in spleen. In general, it can be said that the oxygen level of 7-8 mg/l is the most favorable condition for Caspian brown trout.

* Corresponding Author's email: h.khara1974@yahoo.com

