



دانشکده علوم پایه

پایان نامه کارشناسی ارشد رشته ی زیست شناسی

گرایش فیزیولوژی جانوری

بررسی اثرات یون های فلزی روی و کبالت بر میزان رشد و پارامترهای

بیوشیمیایی سرم در ماهی قزل آلابی رنگین کمان

(Oncorhynchus mykiss)

راهنما: دکتر محمد سعید حیدر نژاد

مشاورین: دکتر امین نعمت الهی

دکتر بهزاد شارق

پژوهشگر: فرشته نصری

مهر ماه ۱۳۹۰

چکیده:

فلزات سنگین به طور طبیعی در سطوح متنوعی از سطح زمین تا آب ها یافت می شوند. این فلزات که یکی از انواع اصلی آلوده کننده های آب می باشند، در سال های اخیر به دلیل فعالیت های انسانی گسترش فراوانی یافته اند. روی و کبالت از فلزات ضروری و مورد نیاز برای موجودات هستند که در غلظت های کم نقش های بیولوژیک فراوانی دارند اما در غلظت های بالا برای موجودات سمی می باشند. در این ارتباط پژوهش حاضر طراحی گردید تا اثرات سمی این دو فلز در غلظت های زیر حد کشندگی بر رشد و پارامتر های بیوشیمیایی سرم در ماهی قزل آلی رنگین کمان مورد بررسی قرار گیرد. به این منظور غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر روی و ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر کبالت به کار برده شد. پس از طی دوره سازگاری (۱۰ روز در محل نگهداری حیوانات - دانشکده دامپزشکی)، ماهی ها به مدت ۳۰ روز در محیط های آبی حاوی یون های فوق نگهداری شدند و در این مدت ۳ بار در روز های اول، ۱۵ و ۳۰ از آن ها نمونه گیری به عمل آمد. در هر بار نمونه گیری، پس از بیهوش کردن ماهی ها، ابتدا وزن و طول کل آن ها اندازه گیری شده و سپس از آن ها خون گیری به عمل آمد. پس از جدا کردن سرم، آنالیز های بیوشیمیایی با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر انجام گرفت. تحلیل آماری، نتایج زیر را نشان داد.

هر دو غلظت روی و غلظت زیاد کبالت طی ۳۰ روز باعث کاهش رشد و پارامتر های آن در ماهی ها گردیده، بر همین اساس وزن، طول کل، شاخص وضعیت و نرخ رشد ویژه در ماهیان در معرض فلز، نسبت به گروه کنترل کاهش و ضریب تبدیل غذایی افزایش قابل توجهی را نشان می دهد.

در مورد پارامترهای بیوشیمیایی سرم مشخص شد که روی و کبالت هر دو سبب افزایش معنی دار سطح گلوکز سرم گشته اند. در حالی که فعالیت آنزیم های آسپارات ترانس آمیناز، آلانین ترانس آمیناز و آلکالین فسفاتاز سرم، در ابتدا افزایش معنی دار و سپس کاهش معنی دار را نشان می دهد. با این که ماهی های در معرض روی و کبالت هر دو مقادیر تری گلیسرید کمتری را در روز ۱۵ در مقایسه با گروه کنترل، نشان می دهند، سطوح کلسترول در ماهیان تیمار با روی در روز ۱۵، افزایش، و در ماهیان تیمار با کبالت کاهش معنی دار را نشان داد. سطوح پروتئین کل نیز در ماهیان تیمار با روی در مقایسه با گروه کنترل، در روز ۱۵ کاهش، و در ماهیان تیمار با کبالت پس از افزایش معنی دار در روز اول، کاهش شدید را در روز ۱۵ نشان می دهند.

مقادیر گلوکز، کلسترول و آلکالین فسفاتاز در تیمار های روی در روز ۳۰ نیز افزایش یافته اند اما بقیه نتایج به دست آمده شامل یک پیک افزایشی یا کاهشی به صورت گذرا بود به طوری که در روز ۳۰ برگشت به حالت اولیه و رسیدن به سطحی مشابه با گروه کنترل دیده می شود.

این بررسی نشان می دهد که غلظت های زیر حد کشندگی روی و کبالت دارای اثرات توکسیک بر فیزیولوژی، متابولیسم و کالبد شناسی ماهی قزل آلی رنگین کمان هستند.

کلمات کلیدی: روی، کبالت، گلوکز، پروتئین کل، تری گلیسرید، کلسترول، آلانین ترانس آمیناز، آسپارات ترانس آمیناز، آلکالین فسفاتاز

فهرست مطالب

شماره صفحه	عنوان
۱	فصل اول
۱	۱- مقدمه
۱	۱-۱- منشأ فلزات سنگین
۳	۲-۱- برداشت، انتشار و جذب فلزات سنگین در ماهیان
۳	۱-۲-۱- مسیرهای جذب
۳	۲-۲-۱- مکانیسم های جذب
۴	۳-۲-۱- چگونگی انتشار در بافت ها
۶	۳-۱- تاثیر متقابل فلزات سنگین بر یکدیگر
۶	۴-۱- عوامل موثر در قابلیت دسترسی ماهیان به فلزات سنگین
۷	۵-۱- رفع مسمومیت ماهیان و دفع فلزات سنگین
۷	۱-۵-۱- تنظیم میزان جذب
۷	۲-۵-۱- اتصال به پروتئین های خارج سلولی
۸	۳-۵-۱- متالوتیونین و رفع مسمومیت فلزی
۹	۴-۵-۱- تاثیر برخورد اولیه (قبله) بر روی ماهیان
۹	۵-۵-۱- دفع فلزات سنگین
۱۱	۶-۱- مسمومیت ناشی از فلزات سنگین در ماهیان
۱۳	۷-۱- روی
۱۴	۱-۷-۱- نقش بیولوژیکی روی
۱۴	۲-۷-۱- منابع روی
۱۵	۳-۷-۱- ناقلین و نقل و انتقالات سلولی روی
15	۱-۳-۷-۱- زینک کوتا
۱۵	۲-۳-۷-۱- خانواده ناقلین روی در سلول های یوکاریوتی
۱۶	۳-۳-۷-۱- ناقلین روی در خانواده ZIP
۱۶	۴-۳-۷-۱- ناقلین روی خانواده CDF/ZnT
۱۶	۵-۳-۷-۱- ناقلین جذب کننده روی در غشاء پلاسمایی
۱۶	۴-۷-۱- آلودگی با فلز روی
۱۷	۵-۷-۱- سمیت حاد عنصر روی بر فزل آرای رنگین کمان
۱۷	۶-۷-۱- اثرات فلز روی بر آبشش ماهی
۱۹	۷-۷-۱- اثرات فلز روی بر شاخص های خونی ماهی
۱۹	۸-۱- کبالت
۲۰	۱-۸-۱- موارد استفاده از کبالت
۲۱	۲-۸-۱- نقش بیولوژیکی کبالت
۲۱	۳-۸-۱- منابع کبالت
۲۱	۴-۸-۱- مسمومیت با کبالت

فهرست مطالب

شماره صفحه	عنوان
۲۲	۵-۸-۱ اثرات فلز کبالت بر آبشش ماهی
۲۳	۹-۱ آنزیم های کبدی
۲۳	۱-۹-۱ آسپارتات ترانس آمیناز
۲۳	۲-۹-۱ آلانین ترانس آمیناز
۲۴	۳-۹-۱ آلکالین فسفاتاز
۲۴	۱۰-۱ معرفی بیولوژی گونه مورد مطالعه
۲۴	۱-۱۰-۱ ماهی قزل آلی رنگین کمان
۲۵	۲-۱۰-۱ شکل ظاهری
۲۶	۳-۱۰-۱ نیازمندی های محیطی آزاد ماهیان
۲۷	۴-۱۰-۱ ارزش اقتصادی و شیلاتی ماهی قزل آلی رنگین کمان
۲۸	۵-۱۰-۱ تغذیه ماهی قزل آلی رنگین کمان
۲۹	فصل دوم
۲۹	۲- مواد و روش ها
۲۹	۱-۲ مواد و وسایل مورد نیاز
۳۰	۲-۲ محل اجرای طرح
۳۰	۳-۲ تامین ماهی قزل آلی رنگین کمان
۳۰	۴-۲ وان های پرورش ماهی
۳۱	۵-۲ اندازه گیری عوامل محیطی
۳۲	۶-۲ غذا و غذا دهی
۳۳	۷-۲ گروه های آزمایشی
۳۳	۸-۲ شرح کار
۳۴	۹-۲ نمونه گیری
۳۵	۱۰-۲ فاکتورهای مورد بررسی برای ارزیابی رشد
۳۵	۱-۱۰-۲ شاخص وضعیت
۳۶	۲-۱۰-۲ ضریب رشد ویژه
۳۶	۳-۱۰-۲ ضریب تبدیل غذایی
۳۶	۱۱-۲ آنالیزهای بیوشیمیایی سرم خون
۳۷	۱۲-۲ آنالیزهای آماری
۳۹	فصل سوم
۳۹	۳- نتایج
۳۹	۱-۳ بررسی تاثیرات غلظت های مختلف یون های روی و کبالت بر پارامترهای بیوشیمیایی خون
۳۹	۱-۱-۳ تاثیر فلزات روی و کبالت بر میزان گلوکز سرم

فهرست مطالب

شماره صفحه	عنوان
۴۱	۲-۱-۳ تاثیر فلزات روی و کبالت بر میزان تری گلیسرید سرم
۴۲	۳-۱-۳ تاثیر فلزات روی و کبالت بر میزان کلسترول سرم
۴۴	۴-۱-۳ تاثیر فلزات روی و کبالت بر میزان پروتئین تام سرم
۴۶	۲-۳ بررسی تاثیرات غلظت های مختلف یون های روی و کبالت بر آنزیم ها
۴۶	۱-۲-۳ تاثیر فلزات روی و کبالت بر میزان فعالیت آنزیم آسپاراتات آمینو ترانسفراز
۴۸	۲-۲-۳ تاثیر فلزات روی و کبالت بر میزان فعالیت آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز
۴۹	۳-۲-۳ تاثیر فلزات روی و کبالت بر میزان فعالیت آنزیم آلکالین فسفاتاز
۵۱	۳-۳ بررسی تاثیر غلظت های مختلف یون های روی و کبالت بر پارامترهای رشد
فصل چهارم	
۵۶	۴- بحث و نتیجه گیری
۵۶	۱-۴ بحث و نتیجه گیری در مورد تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی سرم در تیمارهای مختلف روی و کبالت
۵۶	۱-۱-۴ گلوکز
۵۸	۲-۱-۴ تری گلیسرید
۵۸	۳-۱-۴ کلسترول
۵۹	۴-۱-۴ پروتئین کل
۶۱	۲-۴ بحث و نتیجه گیری در مورد تغییرات فعالیت آنزیم های سرم در تیمارهای مختلف روی و کبالت.
۶۲	۱-۲-۴ آنزیم آسپاراتات ترانس آمیناز
۶۳	۲-۲-۴ آنزیم آلانین ترانس آمیناز
۶۴	۳-۲-۴ آنزیم آلکالین فسفاتاز
۶۶	۳-۴ بحث و نتیجه گیری در رابطه با تاثیر فلزات روی و کبالت بر پارامترهای رشد
۶۹	پیشنهاد ها
۷۰	منابع

فهرست جدول ها

شماره صفحه	عنوان
۲	جدول ۱-۱ منابع آلودگی دریاچه ها و اقیانوس ها به برخی فلزات سنگین در مقیاس جهانی
۵	جدول ۲-۱ اندام های حساس ماهیان در برابر مسمومیت با فلزات سنگین
۶	جدول ۳-۱ متغیرهای محیطی و تاثیر آن ها در جذب فلزات سنگین و سلامتی ماهیان
۱۱	جدول ۴-۱ خلاصه ی نتایج بررسی فلزات دارای سمیت ملایم و تاثیر آن ها بر ماهیان
۱۲	جدول ۵-۱ خلاصه ی نتایج بررسی فلزات دارای سمیت زیاد و مسمومیت ناشی از آنها در ماهیان
۱۲	جدول ۶-۱ خلاصه ی نتایج بررسی فلزات دارای سمیت شدید و مسمومیت ناشی از آنها در ماهیان
۱۳	جدول ۷-۱ ویژگی های فلز روی
۱۹	جدول ۸-۱ ویژگی های فلز کبالت
۲۵	جدول ۹-۱ رده بندی ماهی قزل آلاهی رنگین کمان
۳۲	جدول ۱-۲ پارامترهای فیزیکی شیمیایی آب در دوره ی آزمایش
۳۳	جدول ۲-۲ مشخصات فیزیکی و آنالیز خوراک EXF2 ماهی قزل آلاهی رنگین کمان
۳۷	جدول ۳-۲ فاکتورهای بیوشیمیایی مورد بررسی در آزمایش
۵۴	جدول ۱-۳ اثرات فلز روی بر میزان پارامتر های رشد
۵۵	جدول ۲-۳ اثرات فلز کبالت بر میزان پارامترهای رشد

فهرست شکل ها

شماره صفحه	عنوان
۱۸	شکل ۱-۱ مقایسه بافت آبشش در ماهی گروه شاهد و گروه تحت تاثیر فلز روی
۲۲	شکل ۲-۱ مقایسه بافت آبشش در ماهی گروه شاهد و گروه تحت تاثیر فلز کبالت
۲۵	شکل ۳-۱ ماهی قزل آلاي رنگين کمان
۳۱	شکل ۱-۲ وان های پرورش ماهی
۳۴	شکل ۲-۲ بیهوش کردن ماهیان با استفاده از پودر میخک
۳۴	شکل ۳-۲ اندازه گیری طول ماهیان با استفاده از خط کش و کولیس
۳۵	شکل ۴-۲ نحوه خون گیری از ماهی
۳۷	شکل ۵-۲ دستگاه اتوآنالایزر مورد استفاده برای اندازه گیری پارامترهای بیوشیمیایی
۴۰	شکل ۱-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر سطح گلوکز سرم
۴۰	شکل ۲-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر سطح گلوکز سرم
۴۱	شکل ۳-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر سطح تری گلیسرید سرم
۴۲	شکل ۴-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر سطح تری گلیسرید سرم
۴۳	شکل ۵-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر سطح کلسترول سرم
۴۴	شکل ۶-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر سطح کلسترول سرم
۴۵	شکل ۷-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر سطح پروتئین کل سرم
۴۵	شکل ۸-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر سطح پروتئین کل سرم
۴۶	شکل ۹-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر سطح AST سرم
۴۷	شکل ۱۰-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر سطح AST سرم
۴۸	شکل ۱۱-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر سطح ALT سرم
۴۹	شکل ۱۲-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر سطح ALT سرم
۵۰	شکل ۱۳-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر سطح ALP سرم
۵۱	شکل ۱۴-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر سطح ALP سرم
۵۱	شکل ۱۵-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر میزان وزن ماهیان
۵۲	شکل ۱۶-۳ تاثیر فلز روی در غلظت های ۱۰۰ و ۲۵۰ میکروگرم در لیتر بر میزان طول ماهیان
۵۳	شکل ۱۷-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر میزان وزن ماهیان
۵۳	شکل ۱۸-۳ تاثیر فلز کبالت در غلظت های ۱۰ و ۳۰ میکروگرم در لیتر بر میزان طول ماهیان

فصل اول

مقدمه

نوسانات عوامل زیستی و غیر زیستی در تعادل و پایداری هر اکوسیستم نقش عمده ای دارند. تراکم این عوامل در حد مطلوب، مفید بوده ولی کاهش یا افزایش زیاد آن ها سبب بر هم زدن تعادل یا روابط موجود در محیط می گردد که این امر، تغییرات شدید در جمعیت موجودات زنده را به دنبال خواهد داشت. فلزات سنگین از جمله این عوامل می باشند که به طور طبیعی کمتر از ۱ درصد از وزن بدن موجودات زنده را تشکیل می دهند و نوسانات در تراکم آن ها سبب ناپایداری محیط و ایجاد اختلال در عملکرد موجود می شود (ناجی و همکاران، 1386).

آلودگی آب با ترکیبات یا عناصر فلزی سنگین، منجر به مسمومیت خونی ماهیان (توکسمی) و به دنبال آن تلفات مستقیم و یا مسمومیت مزمن شده و تغییرات کمی در فیزیولوژی ماهیان به وجود می آورد که نتیجه این امر عدم توانایی جاندار برای ادامه حیات خواهد بود. مسمومیت مزمن با بعضی فلزات در ماهیان همچنین سبب کاهش توانایی تولید مثل، تغییر شکل بدن، ناتوانی در فرار از هجوم دشمنان و افزایش حساسیت به عفونت ها می شود.

۱-۱ منشأ فلزات سنگین

این فلزات جزء عوامل طبیعی متشکله آب دریاها هستند که بسیاری از آنها به صورت طبیعی از راه های متفاوت مانند فرسایش سنگ های معادن، باد، ذرات غبار، فعالیت های آتشفشانی، رودخانه ها و آب های زیر زمینی وارد دریاها می گردند. ولی موضوع مهم در این رابطه افزایش تراکم این فلزات در برخی مناطق به خاطر فعالیت های صنعتی انسان ها مانند افزایش پساب ها و ضایعات صنعتی کارخانجات، آلودگی های نفتی، سموم دفع آفات و از این قبیل است. در جدول شماره ۱-۱ منابع آلودگی دریاچه ها و اقیانوس ها به برخی فلزات سنگین ارائه شده است.

جدول ۱-۱ منابع آلودگی دریاچه ها و اقیانوس ها به برخی فلزات سنگین در مقیاس جهانی (بر حسب هزار تن در سال) (جلالی جعفری و آقازاده مشکی، ۱۳۸۶)

عنصر	حفاری و معادن	جریان غبار آتشفشانی و قاره ای	منابع صنعتی	رسوبات اتمسفری	حمل رودخانه ای
مس	۷۱۰۰	۱۹	۲۶۰	۲۶۰	۱۱۰۰
جیوه	۸/۹	۰/۰۴	۱۱	۴۱	۵
نقره	۹/۲	۰/۰۶	۵	۱	۱۳

این آلاینده ها از یک طرف منجر به کاهش اکسیژن محلول در آب شده و از طرف دیگر در صورتی که در تراکم های بالا یافت شوند، اثرات مضر بر روی ماهیان دارند و باعث تلف شدن آنها می گردند. برای مثال مواردی نظیر املاح مس و جیوه برای ماهیان سمی اند و ممکن است سبب مرگ آنها شده و در صورت تجمع در بدن، طعم و مزه و بوی گوشت ماهی را تغییر دهند.

آب هایی که از مناطق آبخیز یا بستر رودخانه ها عبور می کنند، سنگ های معدنی یا مواد محلول را با خود جابجا کرده و باعث مسمومیت ماهیان پائین دست رودخانه می شوند. این روند سبب شده است که قسمت هایی از نهرها، دریاچه ها یا سایر نواحی آبی از ماهی تخلیه شوند. از موارد دیگری که سبب آلودگی آب ها می شوند، می توان از صنایع استخراج سنگ فلزات نام برد که طی روند بهره برداری از معادن، آب زهکشی آنها دارای مقادیر زیادی فلزات مختلف میشوند.

pH بعضی از این آب ها، پایین (اسیدی) است که این موضوع سبب افزایش حلالیت فلزات می شود. برای مثال آب زهکشی معدن زغال سنگ، به دلیل اسیدیته زیاد، فلزات موجود در بستر معدن را در خود حل می کند.

توده های رسوبی، سنگ های آذرین و قلوه سنگ های خارج شده از معادن ممکن است از دیگر منابع فلزات سنگین باشند. به طور معمول این مواد در مدخل معادن یا نزدیک تاسیسات عمل آورده جمع می شوند و فلزات سنگین به صورت تراوشات رسوبی طبیعی، از داخل آنها آزاد میشوند. مواد سمی مذکور ممکن است حتی به سطوحی پائین تر از محل قرار گرفتن این توده ها نیز نشت کنند و بدین ترتیب در چند کیلومتر پائین تر، حیوانات آبی را از بین ببرند.

آبکاری فلزات، فرآیندهای فتوگرافیک، تولید و ذوب فلزات، صنایع شیمیایی، تولید دستگاههای الکترونیک و صنایع لوازم خانگی از جمله منابع تولید فلزات سنگین و آلودگی محیط زیست هستند. بعضی از فلزات به طور مستقیم وارد آب ها می شوند و بعضی دیگر نیز ابتدا در هوا منتشر می شوند و سپس روی زمین رسوب می کنند و همراه فاضلابها وارد آبهای سطحی می شوند (Heath, 1987).

برای حمایت از زندگی ماهیان در برابر فلزات سمی، نظارت بر صنایعی که به طور بالقوه، توانائی آلوده کردن آب ها را دارند ضروری به نظر می رسد.

۱-۲ برداشت، انتشار و جذب فلزات سنگین در ماهیان

جذب فلزات سنگین به طور عمده از طریق سطح اندام های بدن ماهیان (سطح مورد تماس با محیط اطراف) رخ می دهد. این مسیرها شامل آبشش، پوست، باله ها و روده است که در میان آنها سهم آبشش بیش از دو مسیر دیگر می باشد و سلول های کلراید در این اندام دارای مهم ترین نقش هستند (Flick *et al.*, 1985). سلول های کلرایدی سلول هایی غنی از میتوکندری هستند که در آبشش های ماهیان استخوانی محل اصلی دفع می باشند. این سلول ها در هنگام تغییر نمک ها در محیط دچار تغییرات سیتولوژیکی و افزایش یا کاهش در تعداد می شوند. اگرچه نقش اصلی سلول های کلرایدی تنظیم اسمزی می باشد، آن ها در دفع ترکیبات آلی و موادی از قبیل SO_4^{2-} ، Mg^{2+} و Cu نقش دارند (Crespo *et al.*, 1981). دو مکانیزم فعال و غیرفعال برای جذب و انتقال فلزات وجود دارد و انجام هر یک از این دو مکانیزم بسته به کیفیت آب، رژیم غذایی، فعال بودن متابولیسم، مراحل رشد و تکامل، تماس قبلی ماهیان با این فلزات و تکرار تماس و مجاورت با فلزات، متفاوت است (Goyer, 1992). همچنین گذرگاه های جذب وابسته به تاثیر متقابل بین فلزات سنگین و پروتئین های منتقله است، که جذب سایر یون ها را تنظیم می کنند.

۱-۲-۱ مسیره های جذب

ماهیان شکل یونی عناصر را به سهولت بیشتری جذب می کنند. در ماهیان آب شیرین ورود آب به بدن ماهی از طریق آبشش به منظور حفظ تعادل اسمزی انجام میگیرد و ممکن است برخی مواد شیمیایی به عنوان واسطه این عمل را تسهیل نمایند.

میزان جذب فلزات موجود در آب در انواع کمان های آبششی متفاوت است. ثابت شده است که دو کمان آبششی اول $1/5$ تا 3 برابر بیشتر از دو کمان آبششی آخری، سرب، کادمیوم و کرم را جذب می کنند. سرعت جذب فلزات به داخل بافت آبششی نسبت به میزان متابولیسم و وزن ماهی متفاوت است. بنابراین ماهیان کوچک فلزات سنگین را با سرعت بیشتری نسبت به ماهیان بزرگ تر جذب می کنند. زیرا سرعت جریان آب از میان آبشش ماهیان کوچک نسبت به ماهیان بزرگ بیشتر است.

کم اکسیژنی سبب ورود بیشتر کادمیوم، کرم یا سرب به آبشش می شود. گرچه پژوهشگران دریافته اند که سرعت جذب روی از طریق آبشش، هنگامی که اکسیژن آب کم است، کم تر یا آرام تر است ولی دلیل آن مشخص نیست (Olsson, 1998). به علاوه نتایج تحقیقات نشان می دهد که روی با سرعت خیلی بیشتری نسبت به جیوه در ماهیان آب شیرین جذب می شود و چنین تفاوت هایی از نظر میزان جذب، بین فلزات مختلف نیز ممکن است وجود داشته باشد (Heath, 1987). جذب فلزات سنگین از طریق دستگاه گوارش و پوست نیز انجام می شود.

۱-۲-۲ مکانیسم های جذب

جذب فلزات از طریق ترکیبات مختلف شیمیایی مثل ترکیب یونی یا ترکیب با مواد معدنی و یا آلی انجام می شود. همان طور که ذکر شد یون های فلزی اغلب به صورت انتشار غیر فعال یا انتقال به وسیله حمل کننده های واسطه از طریق آبشش جذب می شوند. اما وقتی فلزات در آب به صورت ترکیب با مواد آلی وجود داشته باشند، بلعیده می شوند و با مکانیسم اندوسیتوز در روده جذب می شوند. در اغلب مطالعات بیشترین مکانیسم

شناخته شده در مهره داران ابتدایی مانند ماهی، انتقال فلزات سنگین به وسیله سلول های کلراید از گذرگاه آبشش است (Wichlund, 1990).

به نظر می رسد یون های روی و کادمیوم از طریق معابر کلسیمی وارد سلول های کلراید می گردند و زمانی که این فلزات به داخل سلول ها انتقال یافتند، در تداخل با اجزای سیتوپلاسم سلولی مانند آنزیم های سیتوپلاسمیک (ایجاد مسمومیت)، یا متالوتیونین^۱ (حذف مسمومیت) قرار می گیرند و در مجموع تا حدی اثرات سمی آنها کاهش می یابد. گرچه متالوتیونین تولید شده در آبشش در حدی نیست که قادر به کنترل اثرات سمی کادمیوم باشد زیرا سلول های کبد نقش تولید کننده عمده متالوتیونین را دارند.

عقیده بر این است که میل ترکیبی زیاد کادمیوم به محل های اتصال یون کلسیم در آبشش، و همچنین اتصال کادمیوم به روی محل های فعال پمپ های کلسیم در سلول های کلراید، مکانیسم اصلی ورود کادمیوم به آبشش ماهی است. کادمیوم پس از ورود به آبشش از طریق گذرگاههای کلیسم در بخش قدامی سلول های پوششی، تحت تاثیر کلسیم ATP آزها وارد گردش خون می شود.

یون جیوه که از لحاظ اندازه از یون های کادمیوم و کلسیم بزرگ تر است از نظر فیزیکی توانائی نفوذ از طریق گذرگاه های کلسیمی در غشای سلول ها را ندارد و به نظر می رسد که قابلیت انحلال کمپلکس جیوه در چربی ها در جذب این عنصر بسیار مهم باشد و اعتقاد بر این است که برداشت جیوه به کمک انتشار غیرفعال از طریق غشاهای لیپیدی باشد (Olsson, 1998).

۱-۲-۳ چگونگی انتشار در بافت ها

فلزات سنگین پس از ورود به گردش خون در نهایت در اندام های بدن توزیع می شوند. میزان این انتشار در اندام ها به عواملی مانند نیاز غذایی بدن ماهی به عنصر مورد نظر (مس و روی) تمایل سیستم دفاعی به دفع فلز (کادمیوم) و تغییراتی که بر فلز وارد شده در سلول ها رخ می دهد بستگی دارد. فلزات سنگین وارد شده به خون به صورت آزاد یا اتصال یافته با پروتئین حمل می شوند. برای مثال مس در پستانداران با سرولوپلاسمین پلازما پیوند تشکیل میدهد. بسیاری از فلزات با آمینواسیدها اتصال می یابند. متیل جیوه به نسبت منحصر به فرد است و به پروتئین هموگلوبین گوپچه های سرخ ماهی اتصال می یابد. فلزات سنگین از طریق اتصالات شیمیایی ضعیف با پروتئین ها، از خون اطراف آبشش به خون محیطی منتقل می گردند. ترکیباتی مانند متیل جیوه موجود در غذا ابتدا به سوی کبد و بعد به تدریج به سوی ماهیچه ها حرکت می کنند. حتی بعد از ۳۲ روز که ماهیان با غذای سالم تغذیه شوند غلظت متیل جیوه در ماهیچه ها به طور مستمر افزایش پیدا میکند. چنین وضعیتی ممکن است توضیحی برای تجمع اولیه جیوه در کبد و سپس در ماهیچه ها باشد. جیوه معدنی علاوه بر ماهیچه ها در کلیه ها نیز ذخیره می گردد (Mc Kim et al., 1976).

روی به طور عمده در استخوان، پوست و ماهیچه و به میزان کم تری در کبد، کلیه و بیضه ها تجمع می یابد (Wichlund, 1990). غلظت روی در استخوان و پوست بیشتر است، اگرچه کبد و آبشش و نیز کلیه میزان قابل توجهی از آن را جمع می کنند. نسبت غلظت این عنصر در آبشش به استخوان معیاری برای ارزیابی مرگ و میر ماهیان به علت مسمومیت با روی محسوب می شود. مس در کبد ذخیره می شود و کلیه

¹Metallothionein

اندام اصلی برای تجمع کادمیوم است (Kuoreshima, 1992) هر چند بخش قابل توجهی از کادمیوم پس از برداشت آن از طریق آبشش و روده در کبد ذخیره می گردد. بیشترین تجمع کادمیوم در ماهی پس از ۴۸ ساعت زیستن در آب آلوده به کادمیوم در کبد رخ می دهد.

کم ترین غلظت فلزات سنگین در ماهیان آب های لب شور، در طحال و آبشش ها و بیشترین غلظت در باله ها و امعا و احشای داخلی است.

سرب در کبد و ماهیچه ماهیان تجمع می یابد و اتصال آن با موکوس مکانیسمی مهم برای تجمع سرب و دفع بعدی آن است. هنگامی که ماهی دم زرد ژاپنی^۱ در معرض ۰/۵ میلی گرم در لیتر از هر کدام از عناصر سرب، کرم و کادمیوم برای هفت روز قرار داده شد، آبشش ها بیش از کبد این عناصر را جذب کرده بودند. شواهد و مدارک علمی نشان می دهند که مس در مقایسه با سایر فلزات کم ترین تمایل را برای تجمع در مغز یا کلیه ماهی دارد. سایر شواهد حاکی از تجمع بیشتر فلز روی در کلیه در مقایسه با بافت ماهیچه بوده و این موضوع به حضور متالوتیونین مرتبط است (صادقی راد و همکاران، ۱۳۸۲).

به طور خلاصه می توان عنوان نمود که فلزات محلول، توسط آبشش ها (در ماهیان آب شیرین) و روده (در ماهیان آب شور) جذب می شوند، گرچه این مسیرهای جذب در هر دو گروه ماهیان آب شیرین و شور مطلق نیست. این عناصر در اندام ها و بافتهای بدن تجمع می یابند و از طریق ترشحات صفراوی به روده و به دنبال آن به همراه مدفوع ماهی به داخل آب رها می شوند. ادرار و آبشش، مسیرهای بعدی دفع فلزات سنگین در ماهیان محسوب می شوند (Olsson, 1998). جدول ۱-۲ اندام های حساس ماهیان در برابر فلزات سنگین را نشان می دهد.

جدول ۱-۲ اندام های حساس ماهیان در برابر مسمومیت با فلزات سنگین (Stoskopf, 1993)

فلزات	بافت ها و اندام ها
سرب	کلیه، آبشش، کبد و ماهیچه ها
جیوه	کبد، آبشش، کلیه و ماهیچه ها
نیکل	کبد، آبشش، کلیه و ماهیچه ها
کادمیوم	کبد، کلیه و آبشش
کرم	کبد، کلیه، آبشش و ماهیچه ها
قلع	کبد، قلب و ماهیچه ها
مس	آبشش و کبد
روی	کبد، آبشش و کلیه

¹*Seriola quinqueradiata*(Yellow tail)

۳-۱ تاثیر متقابل فلزات سنگین بر یکدیگر

در اغلب شرایط، فاضلاب صنایعی که به داخل یک اکوسیستم آبی تخلیه می شود، دارای فلزات سنگین متنوعی است. این فلزات دارای تاثیر متقابل بر یکدیگر هستند. اما سایر یونها مثل کلسیم، منیزیم، سدیم، منگنز و سولفور نیز بر میزان سمیت فلزات سنگین مانند کادمیوم، مس، روی و جیوه به راه های گوناگون تاثیر می گذارند. برای مثال نشان داده شده که وجود کلسیم باعث کاهش سمیت کادمیوم و روی میشود. در حالی که این عنصر تاثیر اندکی بر سمیت جیوه و مس دارد. همان طور که ذکر شد، فلزات سنگین، بسته به غلظت، اثر تقویت کنندگی یا تضعیف کنندگی بر میزان سمیت یکدیگر دارند. برای مثال مجاورت حیوانات با مس، روی و یا کادمیوم بر انتشار دیگر فلزات سنگین در بدن تاثیر می گذارد (Lloyd, 1961).

۴-۱ عوامل موثر در قابلیت دسترسی ماهیان به فلزات سنگین

میزان سمیت فلزات سنگین برای ماهیان بسته به شکل شیمیایی آن (معدنی و یا آلی)، حضور و یا عدم حضور سایر فلزات، متغیرهای محیطی از قبیل دما، اکسیژن محلول، شوری، سختی آب و مرحله زیستی ماهی (تخم، لارو، بچه ماهی، مولد و ...) جنس و ویژگی های زیستی آن تغییر می کند. به علاوه متغیرهای شیمیایی و فیزیکی آب مانند سختی، قلیائیت و pH نیز بر قابلیت حل فلزات سنگین در آب و به دنبال آن افزایش یا کاهش میزان سمیت آنها موثرند. اما آگاهی از چگونگی و شکل حضور این عناصر در آب اهمیت بسیاری دارد و به طور معمول به سه صورت یون های آزاد در آب، ترکیب با عناصر معدنی و بالاخره در اتصال به لیگاندهای آلی نظیر آمین ها، در آب حضور دارند. در جدول ۳-۱ متغیرهای محیطی و تاثیر آنها بر جذب فلزات سنگین نشان داده شده است.

جدول ۳-۱ متغیرهای محیطی و تاثیر آنها بر جذب فلزات سنگین و سلامتی ماهیان (Olsson, 1998)

متغیر محیطی	اثرات	عواملی که تحت تاثیر قرار می گیرند.
دما	افزایش سرعت تنفس که منجر به افزایش جذب فلزات سنگین می شود.	میزان سوخت و ساز و مصرف اکسیژن
سختی آب	کربنات ها ، ترکیباتی را با فلزات سنگین به وجود می آورد و منجر به کاهش جذب آنها می شود.	کربنات ها و گاز کربنیک
pH	کاهش pH موجب افزایش یون هیدروژن و افزایش غلظت یون آزاد فلزی و در نهایت افزایش جذب فلزات سنگین می شود. افزایش pH موجب تشکیل هیدروکسید فلزی میشود و باعث کاهش جذب فلزات سنگین می گردد.	هیدروکسید و یون هیدروژن
ترکیبات آلی	ایجاد کمپلکس و کاهش جذب	مواد هوموسی
شوری	افزایش تشکیل کلریدهای فلزی و کاهش جذب	یون کلر

۱-۵ رفع مسمومیت ماهیان و دفع فلزات سنگین

نظر به اینکه فلزات سنگین فناپذیرند، موجود زنده نمی تواند با فعالیت تجزیه کننده و سوخت و سازی، خود را از اثرات سمی آن محافظت کند. اما این موجودات قادرند خود را به سه طریق در برابر اثرات سمی فلزات سنگین محافظت کنند.

اولین روش ممکن است کاهش سرعت جذب فلزات باشد. روش دوم اتصال فلزات به لیگاندها است و بدین طریق از تخریب پروسه های فیزیولوژیکی طبیعی به وسیله فلزات ممانعت می گردد و بالاخره سومین روش، دفع فلزات است که در این بخش هر سه روش توضیح داده می شوند .

۱-۵-۱ تنظیم میزان جذب

سرعت جذب فلزات ممکن است در سطح و یا داخل سلول های پوششی تغییر کند و انتشار غیرفعال فلزات نیز می تواند با افزایش تولید موکوس کاهش یابد، زیرا تولید موکوس اضافی فاصله سلول های پوششی و فلزات سنگین را افزایش می دهد.

برمنر (Bremner, 1979) عنوان می کند که سلول های پوششی روده دارای مقادیر متناهی فلزات سنگین هستند که پس از پوسته پوسته شدن، افتادن به داخل لوله گوارش و دفع، مقادیری از فلزات سنگین را از بدن خارج می کنند. سورنسن (Sorensen, 1991) نشان داده است که ماهیان، خود با پرهیز از زیست در محیط های حاوی میزان زیاد فلزات سنگین، از نفوذ و تجمع این فلزات در بدن خود جلوگیری می کنند.

۱-۵-۲ اتصال به پروتئین های خارج سلولی

فلزاتی که وارد بدن می شوند، در تقابل با ترکیبات ساختاری و آنزیمی سلول ها قرار میگیرند و پس از اتصال به پروتئین ها به کمک گردش خون جابه جا می شوند.

ظفرالله و همکاران (Zafarullah *et al.*, 1989) گزارش نمودند که میل ترکیبی زیاد فلزات سنگین، باعث اتصال آنها به گیرنده هایی مانند گروه SH آمینواسیدها، پپتیدها و پروتئین ها می شود و عمده ترین پروتئینی که در سلول به فلزات سنگین اتصال می یابد، متالوتیونین است. این پروتئین کوچک به طور استثنایی دارای غلظت بالایی از گروه های تیول است که به میزان بسیاری در اتصال به یون های فلزات سنگین موثر است. دان و همکاران (Dunn *et al.*, 1987) اعلام کردند که فلزات سنگین قادرند اغلب سلول ها را وادار به رونویسی ژن های متالوتیونین نمایند . متالوتیونین فاقد آمینو اسیدهای آروماتیک^۱ و هیستیدین^۲ است. به نظر می رسد متالوتیونین پروتئین اصلی جهت رفع مسمومیت ناشی از فلزات سنگین در ماهی باشد، اما تنها پروتئینی نیست که به فلزات

1 Aromatic amino acids

2 Histidine

سنگین غیر ضروری اتصال می یابد، زیرا حدس زده می شود دو گروه پروتئینی دیگر شامل ¹ HMW و ² LMW نیز در عملیات رفع مسمومیت ناشی از فلزات سنگین نقش داشته باشند. در حال حاضر درباره فعالیت واقعی پروتئین های با وزن مولکولی بالا (HMW) و یا وزن مولکولی پائین (LMW) شناخت کمی وجود دارد و هنوز روشن نیست که آیا آنها موجب تغییراتی در فلزات می شوند که به دنبال آن سمیت فلزات سنگین از بین می رود یا این پروتئین ها حیوانات را از اثرات سمی فلزات محفوظ نگه می دارند. برای روشن شدن این سوال تحقیقات جدیدی می باید انجام شوند (جلالی جعفری و آقازاده مشکئی، ۱۳۸۶).

۱-۵-۳ متالوتیونین و رفع مسمومیت فلزی

همان طور که ذکر شد متالوتیونین دارای قابلیت اتصال با فلزات سنگین است. از این رو نقش مهمی در فعالیت سم زایی در ماهی ایفاء می کند. زنگ و همکاران (Zeng *et al.*, 1991) اشاره می کنند که این ماده علاوه بر تنظیم فعالیت آنریم ها ممکن است در تنظیم تعادل اسمزی میزان جزئی این عناصر نقش داشته باشد.

برای مثال متالوتیونین، در تنظیم روی و مس بین سلولی، در فرآیند تعادل اسمزی و همچنین در تنظیم فعالیت آنزیم ها نقش مهمی دارد. ترکیب کادمیوم و جیوه با متالوتیونین ممکن است در فعالیت پروتئین ها تغییراتی ایجاد کند، زیرا کادمیوم و جیوه بر سنتز mRNA متالوتیونین تاثیر می گذارند. هاگ استراند و همکاران (Hogstrand *et al.*, 1991) عنوان کرده اند که نقش اصلی متالوتیونین در ماهیان قابلیت سم زایی آن است و به محض اینکه ماهی در معرض فلزات سنگین در آب قرار می گیرد، تحریک می شود و متالوتیونین تولید می کند. آزمایش ها نشان می دهند که سمیت فلزات سنگین وقتی که به متالوتیونین اتصال می یابند، کاهش می یابد. به علاوه ثابت شده است که سمیت کادمیوم و جیوه فقط زمانی رخ می دهد که ظرفیت محل های اتصال متالوتیونین کامل شده و فلزات نامبرده به پروتئین های دیگر داخل سلولی مرتبط می شوند.

به نظر می رسد که سمیت فلزات سنگینی که در مقادیر پائین برای حیوانات سمی هستند، پس از اتصال به متالوتیونین به میزان زیادی کاهش می یابد، اما به هر حال اگر حیوان در معرض مقادیر بالایی از فلزات سنگین قرار داده شود، سطح طبیعی متالوتیونین نمی تواند برای جلوگیری از رفع مسمومیت ناشی از فلزات کافی باشد و به همین سبب سرعت سنتز متالوتیونین در سلول افزایش می یابد. بنابراین می توان نتیجه گرفت که یک حد آستانه برای شدت سمیت وجود دارد.

دان و همکاران (Dunn *et al.*, 1987) بیان کرده اند که سرعت جذب فلزات و سرعت سنتز متالوتیونین تعیین کننده درجه محافظت ماهی در برابر مسمومیت ناشی از فلزات سنگین است. اگر سرعت جذب فلزات از سرعت سنتز متالوتیونین تجاوز کند، مسمومیت با فلزات و به دنبال آن تغییرات پاتولوژیکی ظاهر می شود. همان طور که ذکر شد، میزان متالوتیونین در تنظیم آنزیم ها نیز اهمیت زیادی دارد.

1 High Molecular Weight

2 Low Molecular Weight

۴-۵-۱ تاثیر برخورد اولیه (قبلی) بر روی ماهیان

پژوهش های کوریان و نوردبری (Chorian and Nordbery, 1983) نشان می دهند که مجاورت قبلی ماهیان با دوزهای کشنده فلزات موجب کاهش سمیت همان فلزات در مجاورت های بعدی با دوزهای بالاتر میشود.

بررسی های دانکان و کلاورکمپ (Duncan and Klaverkamp, 1983) نشان داده است که مجاورت های قبلی ماهی با کادمیوم، مس، روی یا جیوه موجب افزایش سطح LC₅₀ می شود که علت آن افزایش تولید متالوتیونین است. افزایش قدرت تحمل ماهی پس از مجاورت آن یک فلز، ماهی را در مجاورت های بعدی نه فقط در برابر آن فلز مقاوم می سازد، بلکه موجب اندکی مقاومت در برابر فلزات مشابه هم می شود.

۵-۵-۱ دفع فلزات سنگین

نتایج تحقیقات اخیر نشان داده است که فعالیت فیزیولوژیکی طبیعی متالوتیونین ممکن است در مجاورت با فلز سنگین تغییر کند و از آنجا که فلزات نمی توانند در سوخت و ساز شرکت نمایند، دارای توان بالقوه ای برای تجمع و ذخیره در بدن هستند که منجر به آسیب های مستمر می شوند. بنابراین تنها راهی که ماهی بتواند به درستی از آسیب های فلزات سنگین رهایی یابد، دفع آنهاست. فلزات ممکن است از طریق آبشش ها، پوست، روده، کبد، کیسه صفرا یا کلیه دفع شوند (Olsson, 1998). کادمیوم در این اندام ها به صورت اتصال یافته با متالوتیونین یافت می شود که ممکن است توضیحی برای نیمه عمر طولانی آن باشد.

بر اساس نظر برمنر (Bremner, 1979) حذف کادمیوم از طریق آبشش ها و همچنین از راه کبدی-صفراوی در روده رخ می دهد و ترشح موکوس وسیله مهمی برای کاهش غلظت کادمیوم در ماهی محسوب می شود.

تقریباً تمامی جیوه به صورت متیل جیوه در ماهیچه های ماهی تجمع می یابد و بر اساس نظر برخی پژوهشگران گرچه بخش اعظم جیوه در بدن ماهیان احتباس می یابد، اما مقداری متیل جیوه در صفرا در ترکیب با گلوکاتینون ترشح می شود (Gottofrey, 1990). و به نظر میرسد حذف جیوه در پستانداران و ماهیان از طریق روده و ادرار باشد.

متیل جیوه در حدود ۱۰ برابر آسان تر از جیوه معدنی در بافت ها تجمع می یابد و مشخص نیست که آیا این اختلاف به خاطر سرعت جذب از روده است یا به سبب سرعت دفع متفاوت آن (Heath, 1987). به علاوه شواهدی وجود دارد که متیل جیوه باید قبل از دفع به دی متیل جیوه تبدیل شود و در این شرایط یکی از راه های عمده دفع این ترکیب از طریق آبشش های ماهیان است. اتصال سرب با موکوس مکانیزمی مهم برای تجمع این عنصر و دفع بعدی آن است. از اصطلاح تصفیه مجدد، برای تخلیه بدن ماهی بعد از تجمع فلزات سنگین در آن و قرار گرفتن ماهی در آب تمیز، استفاده می شود. بافت های مختلف با سرعت های متفاوتی این کار را انجام می دهند.

به طور مثال ماهیچه ها در مقایسه با کبد با سرعت کم تری جیوه را دفع می کنند. به علاوه سرعت حذف مواد از تمام بدن، به نوبه خود به اندازه ماهی بستگی دارد. به طوری که توانائی ماهیان کوچک در حذف فلزات سنگین بیشتر از ماهیان بزرگ است.

ماهیان در مقایسه با پستانداران دارای مسیرهای متنوع تری برای جذب و دفع مواد شیمیایی مضر هستند، آبشش ها و پوست تمایل بیشتری برای جذب فلزات موجود در آب دارند تا دفع آن ها، اگرچه پویایی انتشار فلزات در آبشش ها و اختلاف در تمایل اتصال فلزات مختلف با پروتئین های پلاسما، ارائه یک اصل کلی را مانع می شود.

ماهیان می توانند مقادیر کمی از مس، کرم، جیوه، سلنیوم، آرسنیک، سرب و روی را دفع کنند. در شرایط متفاوت، ممکن است پروسه های دفع فلزات سنگین برای فعال شدن به چندین ساعت یا چندین روز زمان نیاز داشته باشد.

عمل ضد سمی کبد در جریان مسمومیت با فلزات در پستانداران بسیار پراهمیت است و به نظر می رسد که در ماهیان نیز کبد نقش بسیار مهمی در این عمل دارد.

در پستانداران، بسیاری از فلزات که در کبد تجمع یافته اند از طریق صفرا دفع میشوند. در ماهیان نیز، فلزاتی را که تمایل به تجمع در کبد دارند (مانند روی و سلنیوم) صفرا دفع می کند، اما این نظریه هنوز به طور کامل اثبات نشده است.

به نظر می رسد که جیوه تا حدی از طریق صفرای ماهی دفع می شود گرچه باید به این نکته توجه نمود که دفع یک فلز از صفرا بدین معنی نیست که بدن ماهی عاری از آن فلز شده است.

مشخص شده است که اندام کلیه در ماهیان اغلب فلزات را در غلظت های بالا جمع می کند به همین دلیل می تواند عضو خوبی برای تعیین غلظت فلزات باشد. اما مشخص نیست که چه مقدار از فلزات را این اندام دفع می کند.

پژوهشگران گزارش داده اند که آزاد ماهیان دارای گرایش قوی به نگهداری و حفظ سرب و کادمیوم در بخش کلیه، دست کم به مدت یک ماه بعد از خاتمه مجاورت با آب حاوی این دو فلز هستند (Heath, 1987).

ساختمان و عمل کلیه ماهیان دریایی و آب شیرین تفاوت های قابل توجهی دارند. بسیاری از آن ها فاقد گلومرول در کلیه خود هستند که از این جهت کلیه یک اندام ترشحی محسوب می شود. به علاوه قابلیت دفع فلزات، به محیط زندگی ماهیان (دریا و یا آب شیرین) بستگی دارد.

به طور کلی دفع فلزات از طریق ادرار در ماهیان استخوانی دقیقاً روشن نیست، اگرچه اعتقاد عمومی بر این است که اندام کلیه در ماهیان در دفع بعضی از فلزات دخیل است.

طبق بیان فو و همکاران (Fu et al., 1990) سلول های کلراید در آبشش فلزات را دفع می کنند. به نظر آن ها این نقل و انتقال نوعی واکنش تنظیم اسمزی است.

فلزات اتصال یافته به پروتئین ها را پوست، آبشش و موکوس به طور مستمر دفع میکنند. بخش عمده ای از سرب و کادمیوم تزریق شده به بدن ماهی در مرحله بعد در موکوس ظاهر می شوند.

بنابراین می توان نتیجه گرفت فلزاتی که غذا جذب می کند به طور عمده از این طریق دفع خواهند شد.

۶-۱ مسمومیت ناشی از فلزات سنگین در ماهیان

بر اساس میزان و شدت سمیت، فلزات سنگین به سه گروه دارای سمیت ملایم، سمیت زیاد و سمیت شدید تقسیم می شوند که در جداول ۴-۱ تا ۶-۱ خلاصه نتایج بررسی این فلزات و تاثیر آن ها بر ماهیان آورده شده است.

جدول ۴-۱ خلاصه نتایج بررسی فلزات دارای سمیت ملایم و تاثیر آن ها بر روی ماهیان (جلالی جعفری و آقازاده مشکی، ۱۳۸۶)

فلز	منبع در طبیعت	راه اصلی ورود به بدن	بیشترین غلظت در	حدمجاز در آب برای کپور معمولی (میلی گرم بر لیتر)	حدکشنده در آب برای کپور معمولی (میلی گرم بر لیتر)	حدمجاز در آب برای قزل آلا (میلی گرم بر لیتر)	حدکشنده در آب برای قزل آلا (میلی گرم بر لیتر)
آلومینیوم	باران ها و خاک های اسیدی	آبشش	آبشش	۰/۱	-	۰/۰۵ تا ۰/۱	۵
آهن	آب های کم اکسیژن با pH پایین	آبشش	آبشش	۰/۲	-	۰/۱	-
ارسنیک	سنگ های معدنی، فاضلاب کارخانه های دباغی	آبشش	-	۰/۵	۳-۳۰	۰/۵	۳-۳۰
منگنز	سنگ های معدنی، آلودگی های صنعتی	آبشش	-	۰/۵	۰/۶۵	۰-۰/۵	۰/۱
کرم	به طور عمده حاصل پساب کارخانه های رنگسازی و دباغی	آبشش	-	۰/۰۵	-	۰/۰۵	-

علامت - نشان دهنده ی فقدان اطلاعات معتبر است.

جدول ۱-۵ خلاصه نتایج بررسی فلزات دارای سمیت زیاد و مسمومیت ناشی از آن ها در ماهیان (جلالی جعفری و آقازاده مشکئی، ۱۳۸۶)

فلز	منبع در طبیعت	راه اصلی ورود به بدن	بیشترین غلظت در	حدمجاز در آب برای کپور معمولی (میلی گرم بر لیتر)	حدکشنده در آب برای کپور معمولی (میلی گرم بر لیتر)	حدمجاز در آب برای قزل آلا (میلی گرم بر لیتر)	حدکشنده در آب برای قزل آلا (میلی گرم بر لیتر)
کادمیوم	سنگ معدن روی مانند سولفید روی	از راه کانال های کلسیم وارد سلول های اپی تلیال آبشش می شود	آبشش	۰/۱۰۰	۱۵	۰/۰۰۰۲	۴ برای یکساله ها
روی	روی ترکیب شده با سولفید ها، کانی اسفالریت در سنگ، ماسه و شیل	آبشش	آبشش	۰-۰/۰۵	۰/۵-۱	۰-۰/۰۵	۱
سرب	سوخت بنزین، صنایع باتری سازی	آبشش	آبشش	۰/۰۷	۱۰-۱۰۰	۰-۰/۰۰۸ ۰/۰۰۴	۱-۱۰
نیکل	کارخانجات آبکاری فلزات	آبشش	آبشش	۰/۳	۵۰	۰/۰۲	۳۰ برای یکساله ها

علامت - نشان دهنده ی فقدان اطلاعات معتبر است.

جدول ۱-۶ خلاصه نتایج بررسی فلزات دارای سمیت شدید و مسمومیت ناشی از آن ها در ماهیان (جلالی جعفری و آقازاده مشکئی، ۱۳۸۶)

فلز	منبع در طبیعت	راه اصلی ورود به بدن	بیشترین غلظت در	حدمجاز در آب برای کپور معمولی (میلی گرم بر لیتر)	حدکشنده در آب برای کپور معمولی (میلی گرم بر لیتر)	حدمجاز در آب برای قزل آلا (میلی گرم بر لیتر)	حدکشنده در آب برای قزل آلا (میلی گرم بر لیتر)
مس	معادن قدیمی، کود ها	آبشش	آبشش	۰/۰۰۶ تا ۰/۰۳	-	۰/۰۰۶ تا ۰/۰۳ در آب های سبک تا سخت	۰/۵
جیوه	فاضلاب صنعتی و نزولات جوی	غذا یا عناصر غذایی	ماهیچه و مغز	آلی	غیر آلی	آلی	غیر آلی
				۰/۰۰۰۳	۰/۰۰۲	۰/۰۰۳	۰/۲-۰/۷

علامت - نشان دهنده ی فقدان اطلاعات معتبر است.

۷-۱ روی Zn

روی (Zinc) از واژه آلمانی Zint به معنای زاینده یا دندان‌گرفته شده است؛ از آنجا که اغلب در کوره ظاهری دندان‌دار و ناهموار دارد. ویژگی‌های فیزیکی‌شیمیایی فلز روی در جدول ۷-۱ آورده شده است.

جدول ۷-۱ ویژگی‌های فلز روی

نشانه شیمیایی: Zn	چگالی نسبی: ۷/۱۳۳
عدد اتمی: ۳۰	نقطه ذوب: $۴۱۹/۶\text{ }^{\circ}\text{C}$ ($۷۸۷/۳^{\circ}\text{F}$)
جرم اتمی نسبی: ۶۵/۳۷	نقطه جوش: $۹۰۷\text{ }^{\circ}\text{C}$ (۱۶۶۵°F)
ظرفیت: ۲	ایزوتوپ‌ها: فراوان‌ترین آنها Zn ۶۴ است.
نوع عنصر: واسطه	آلوتروپ‌ها: ناشناخته
گروه: واسطه	دوره: ۴

روی یک عنصر واسطه فلزی به رنگ نقره‌ای مایل به آبی می‌باشد. در حالت خالص سخت و شکننده است اما سختی مضاعفی را برای عناصر فلزی دیگر که با آن آلیاژ شده‌اند فراهم می‌آورد. کاربرد آن به عصر مفرغ برمیگردد که در آن دوران به صورت آلیاژ با مس، یعنی آلیاژ برنج استفاده می‌شد. در سال ۱۷۴۶ توسط شیمی دان آلمانی، آندرناس زیگسیمونت مارک گراف (۱۷۸۲-۱۷۰۹) به صورت عنصری مجزا و جدید کشف شد. نخستین توصیفات شناخته شده از روی، به نوشته‌های کیمیاگر سوئدی پاراسلوس بر می‌گردد. آلیاژهای دیگر آن عبارتند از نقره آلمانی، مفرغ توپ و مفرغ فسفر. آلیاژهای روی کاربردهای گوناگونی دارند. از روی در سطح گسترده‌ای برای گالوانیزه کردن آهن و فولاد استفاده می‌شود. این عمل با الکترولیز صورت می‌گیرد و فلزات مذکور را در برابر خوردگی محافظت می‌کند. منابع تجاری اصلی روی کانی‌های اسفالریت، اسمیت زونیت و کالامین می‌باشند. کالامین پودر صورتی رنگی است که از اکسید روی و اکسید آهن تشکیل شده و در لوسیون‌ها و پمادها برای التیام کهیر و دیگر ناراحتی‌های پوستی به کار می‌رود. کلرید روی ترکیب سمی، دانه دانه و سفید رنگ است که به عنوان ماده نگهدارنده، ماده‌ای برای مومیایی کردن، روغن لحیم کاری، قابض و ماده ضد عفونی کننده استفاده می‌شود. سولفات روی ترکیبی است که در فرآیند گالوانیزه کردن به کار می‌رود. کاربردهای دیگر آن به عنوان ماده نگهدارنده و تثبیت کننده رنگ می‌باشد. اکسید روی پودری است که به صورت پودر سفید برای رنگها، لوازم آرایشی، شیشه و جوهرها استفاده می‌شود. پماد روی که دارای مصارف پزشکی می‌باشد نیز اکسید روی را در ترکیب با وازلین و پارافین در بر می‌گیرد. سولفید روی جامد سفید- زرد رنگی است که در تصفیه روی و تولید رنگ‌های درخشان به کار می‌رود (هدایت، ۱۳۸۴).