تنظیم اسمزی ماهی سی بس آسیایی (*Lates calcarifer*) طی دوره سازگاری در آب شیرین

سعید حاجی رضائی*[۱]، محمد حسین خانجانی[۱]

۱- گروه علوم و مهندسی شیلات، دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه جیرفت، جیرفت، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۴/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۹/۲۶

چکیده

در تحقیق حاضر، روند سازگاری بچه ماهیان سی بس آسیایی (*Lates calcarifer*) در آب شیرین با استفاده از شاخص های فیزیولوژیک تنظیم اسمزی شامل: سطوح هورمون‌های تیروئیدی و کورتیزول خون، فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase آبشش و غلظت یون-های سدیم و کلر پلاسمای خون مورد بررسی قرار گرفت. برای این منظور، تعداد ۶۰ عدد بچه ماهی سی بس آسیایی در سه مخزن ۳۰۰ لیتری با تراکم ۲۰ عدد ماهی در هر مخزن توزیع شدند. خونگیری از ماهیان در دو مرحله انجام شد: مرحله ۱) قبل از سازگاری در آب شیرین (مرحله آب دریا) و مرحله ۲) بعد از ۲۴ ساعت سازگاری در آب شیرین. طبق نتایج، فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase آبشش به طور معنی-داری طی دوره سازگاری با آب شیرین افزایش نشان داد ($P<0.05$). هورمون‌های تیروئیدی افزایش معنی‌داری را طی ۲۴ ساعت سازگاری در آب شیرین نشان دادند ($P<0.05$). همچنین سطوح هورمون کورتیزول تغییر معنی‌داری طی دوره سازگاری نداشتند ($P>0.05$). غلظت یون-های سدیم و کلر پلاسما به طور معنی‌داری طی دوره سازگاری در آب شیرین کاهش یافتند ($P<0.05$). علاوه براین، میزان ۱۰٪ تلفات طی دوره سازگاری مشاهده شد. نتایج این تحقیق نشان دادند که بچه ماهیان سی بس توانایی سازگاری با شوک آب شیرین را دارند زیرا فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase و سطوح هورمون‌های تیروئیدی افزایش معنی‌داری را نشان دادند. با این وجود، تعادل یون ها طی ۲۴ ساعت رخ نداد که این موضوع نشان می دهد که احتمالا افزایش مدت زمان سازگاری به بالاتر از ۲۴ ساعت می تواند به برقراری مطلوب تعادل یونی کمک کند.

کلمات کلیدی: شوری، تنظیم اسمزی، سی بس آسیایی.

* عهده‌دار مکاتبات (✉) shajirezaee@ujiroft.ac.ir

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]

مقدمه

ماهی سی بس آسیایی در سرتاسر بخش های شمال و جنوب آسیا تا استرالیا و شرق آفریقا پراکنش دارد. این گونه در آب‌های ساحلی، مصب‌ها و لاگون‌ها زیست می کند و معمولا در اعماق ۱۰ تا ۵۰ متر یافت می‌شود (Kandan, 2009). ماهی سی بس آسیایی گونه ای یوری هالین و کاتادروموس (دریا کوچ) می‌باشد و جمعیت‌های آن در آب‌های شیرین، لب شور و دریایی شامل رودخانه‌ها، دریاچه‌ها، لاگون‌ها، مصب‌ها و آب-های ساحلی یافت می‌شوند (Matthew, 2009). ماهی سی بس عمده رشد خود را تا ۲-۳ سالگی در منابع آب شیرین مانند رودخانه‌ها و دریاچه‌ها که به دریا ارتباط دارند سپری می کند. این ماهی نرخ رشد بالایی داشته و اغلب در مدت ۲-۳ سال تا وزن ۳-۵ کیلوگرم می‌رسد. ماهیان بالغ (۳-۴ ساله) برای گذراندن دوره بلوغ گنادها و متعاقبا تخمریزی به سمت دریا مهاجرت می‌کنند (Mathew, 2009; Jerry, 2013). لاروهای سی بس همراه با مد آب و سایر جریان‌های دریایی وارد مصب-ها می شوند. تکامل لاروی در مصب شروع و تا رسیدن به به بالادست رودخانه ادامه می یابد. ماهی سی بس یک شکارچی فرصت طلب بوده و ماهی و سخت پوستان سهم عمده غذای ماهیان بالغ را تشکیل می دهد (Mathew, 2009; Jerry, 2013).

در حال حاضر، ماهی سی بس به صورت گسترده در آسیای جنوب شرقی و عمدتا در قفس و به صورت کشت توام با گونه‌هایی شامل هامورماهیان و سرخوماهیان پرورش داده می شود. طبق آمار سازمان فاو، تولید جهانی ماهی سی بس آسیایی از حدود ۱۲۰۰۰ تن در سال ۱۹۹۰ به حدود ۵۷۰۰۰ تن در سال ۲۰۱۶ رشد داشته است (Grey, 1987). در حال حاضر، اهمیت تجاری ماهی سی بس آسیایی موجب آن شده است که این گونه جهت پرورش به سایر کشورهای آسیایی بخصوص ایران معرفی شود.

همانطور که قبلا بیان شد، سی بس آسیایی به عنوان یک گونه یوری هالین قادر به تحمل طیف گسترده‌ای از تغییرات شوری از ۰ تا شوری دریا (بالای ۳۰ گرم بر لیتر) می‌باشد. با این وجود اطلاعات محدودی در مورد فیزیولوژی تنظیم اسمزی این گونه بخصوص در آب شیرین وجود دارد. با توجه به اینکه اغلب منابع آب‌های داخلی مناسب برای پرورش در ایران مربوط به بخش آب شیرین می باشد، لازم است که توانایی سازگاری این گونه در محیط آب شیرین به لحاظ تنظیم اسمزی بررسی شود.

در ماهیان مهاجر، تنظیم اسمزی در محیط آب شیرین و دریا مکانیسم متفاوتی را تجربه می‌کند. در محیط آب شیرین به دلیل بالاتر بودن غلظت املاح در مایعات بدن نسبت به محیط تمایل به دفع یون‌ها و جذب آب وجود دارد. ولی در محیط آب شور به دلیل بالاتر بودن غلظت املاح محیط مایعات بدن تمایل به جذب یون‌ها و دفع آب وجود دارد. به طور کلی تنظیم اسمزی در محیط آب شور و شیرین تحت تاثیر عوامل مختلف فیزیولوژیک نظیر هورمون‌ها و آنزیم‌ها قرار دارد که محل فعالیت آن ها سلول های کلرآید و کانال‌های تبادلی در سطح بافت آبشش می باشد. هورمون‌هایی مانند کورتیزول، پرولاکتین و هورمون-های شبه انسولین. همچنین آنزیم Na^+/K^+-ATPase مهمترین آنزیم دخیل در تبادل یون‌ها در سطح سلول های کلرآید می‌باشد (McCormick, 2001; Manzon, 2002).

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]

در سی بس اروپایی (*Dicentrarchus labrax*)، انتقال ماهیان از آب شیرین به شور موجب کاهش یون-های سدیم و کلر و افزایش فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase شد (Jensen *et al*., 1998). همچنین انتقال ماهیان از شوری ۱۵ گرم/لیتر به آب شیرین موجب افزایش فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase تا دو برابر شد (Jensen *et al*., 1998).

همچنین تعداد سلول های کلرآید در ماهی سی بس اروپایی طی سازگاری با آب شیرین افزایش معنی-داری را نشان داد (Varsamos *et al*., 2002).

هدف از تحقیق حاضر بررسی روند سازگاری بچه‌ماهیان سی بس آسیایی در آب شیرین با استفاده از برخی شاخص‌های فیزیولوژیک تنظیم اسمزی شامل: سطوح هورمون‌ها درخون، فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase آبشش و غلظت یون‌های سدیم و کلر پلاسمای خون می‌باشد. نتایج این تحقیق می‌تواند اطلاعاتی اولیه در مورد روند فیزیولوژیک تنظیم اسمزی ماهی سی بس آسیایی در آب شیرین ارائه دهد.

مواد و روش ها

طراحی آزمایش

تحقیق حاضر در کارگاه تکثیر مرکز تحقیقات شیلاتی آب‌های دور-چابهار انجام شد. بچه ماهیان سی بس آسیایی با میانگین وزنی ۰/۴ ± ۲/۲ گرم از بخش خصوصی (مجتمع تکثیر ماهیان دریایی- بوشهر) در خرداد ماه سال ۱۳۹۱ خریداری و پس از کسب گواهی سلامت از اداره دامپزشکی استان و شهرستان چابهار به کارگاه تکثیر مرکز تحقیقات منتقل شدند. در کارگاه، ماهیان به مدت ۳ روز در مخازن ۲۰۰۰ لیتری محتوی آب دریای ضد عفونی شده با کلر با شرایط کارگاه سازگاری یافتند. بعد از پایان دوره سازگاری، ماهیان به مدت ۱ ماه (فاز نرسری) تا وزن ۱۰-۱۲ گرم پرورش داده شدند. در طول یک ماه دوره نرسری بچه ماهیان تا حد اشتها و در ۴ نوبت در شبانه روز با غذای آغازین تجاری قزل آلا SFT_1 تغذیه شدند. ترکیب غذایی جیره SFT_1 در جدول ۱ ارائه شده است. عملیات تعویض آب و رقم بندی بچه ماهیان به ترتیب هر دو روز و هر هفته یکبار انجام شد.

جدول۱: ترکیب و خصوصیات فیزیکی جیره تجاری استفاده شده در تحقیق

نوع جیره	ترکیب غذایی و بافت جیره							
	پروتئین خام ٪	چربی ٪	خاکستر ٪	فیبر ٪	فسفر ٪	رطوبت ٪	شکل فیزیکی	اندازه (میلیمتر)
SFT1	۴۸	۱۲	۱۴	۲/۵	۱/۵	۱۱	گرانول	۱/۶-۱/۲

با اتمام فاز نرسری، تعداد ۶۰ عدد ماهی با میانگین وزنی ۱/۱±۱۱/۴ گرم به ۳ مخزن ۳۰۰ لیتری محتوی آب دریا (شوری ۳۴ گرم/لیتر) با تراکم ۲۰ عدد در هر مخزن منتقل شدند. بعد از ۳ روز سازگاری در آب شور، از هر مخزن تعداد ۱۰ عدد ماهی جهت خونگیری و برداشت نمونه آبشش نمونه‌برداری شدند. سپس باقی مانده ماهیان هر مخزن به طور جداگانه به ۳ مخزن ۳۰۰ لیتری محتوی آب شیرین ضد عفونی شده منتقل و به مدت ۲۴ ساعت نگهداری شدند. بعد از ۲۴ ساعت نگهداری در آب شیرین، از باقی مانده ماهیان خونگیری با روش قطع ساقه دمی انجام گرفت. در هر مرحله خونگیری، نمونه‌های خون بلافاصله توسط سانتریفیوژ یخچالدار (g × ۱۳۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه)

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]

در دمای ۴ درجه سانتریفیوز شده و سپس نمونه‌های پلاسمای خون بلافاصله در فریزر $-80^{o}C$ تا انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی نگهداری شدند.

در طول دوره آزمایش مخازن به صورت پیوسته با استفاده از دو عدد سنگ هوا جهت حفظ سطح مطلوب اکسیژن هوادهی شدند. همچنین در طول ۲۴ ساعت آزمایش مواجه با آب شیرین غذادهی ماهیان متوقف شد.

آنالیز فاکتورهای بیوشیمیایی

سنجش هورمون

هورمون‌های تیروئیدی (T_3 و T_4) و کورتیزول با استفاده از روش رادیو-ایمنو-اسی (Radioimmunoassay) که بر اساس رقابت بین آنتی ژن نمونه (هورمون) و آنتی ژن رادیواکتیو (هورمون نشانه دار) در اتصال به آنتی بادی هورمون می باشد اندازه‌گیری شدند. برای سنجش کورتیزول، ۵۰۰ میکرولیتر آنتی بادی یا آنتی سرم به تویوپ های جداگانه (میکرو تویوپ های استاندارد، نمونه و کنترل) اضافه شد. سپس ۵۰۰ میکرولیتر آنتی ژن رادیواکتیو (^{125}I-Cortisol) به تویوپ‌های حاوی آنتی بادی اضافه شد. بعد از آن، ۱۰۰ میکرولیتر از هر استاندارد (۶ استاندارد شامل ۰، ۱۰۰، ۲۵۰، ۶۵۰، ۱۶۰۰ نانوگرم/لیتر کورتیزول)، کنترل و نمونه پلاسمای خون به تویوپ های مربوط به خود اضافه و مجموعه به مدت دو ساعت در دمای اتاق انکوبه شدند. بعد از دو ساعت انکوباسیون، رک حاوی تویوپ‌ها وارونه شد تا مایع رویی آن خارج شود و سپس تویوپ‌ها در همان حالت وارونه روی یک کاغذ جاذب به مدت دو دقیقه قرار داده شدند. بعد از دو دقیقه قرار دادن روی کاغذ جاذب، تویوپ‌ها جهت خواندن غلظت آنتی ژن‌های رادیواکتیو که هنوز به آنتی بادی‌ها متصل می‌باشند به دستگاه گاماکانتر منتقل شدند. در نهایت میزان هورمون در هر نمونه خون از کسر کردن غلظت کل آنتی ژن رادیواکتیو مورد استفاده از غلظت آنتی ژن رادیواکتیو که هنوز در اتصال به آنتی بادی می‌باشد محاسبه شد. مراحل سنجش هورمون های تیروئیدی کاملا مشابه هورمون کورتیزول بود و تفاوت‌ها تنها در نوع (^{125}I-T_3, ^{125}I-T_4) و غلظت آنتی ژن نشانه دار (۱۰۰ میکرولیتر)، میزان مصرف استاندارد (۱۰۰ میکرولیتر) و غلظت های استاندارد بود.

سنجش فعالیت آنزیم Na^{+}/K^{+}-ATPase

فعالیت آنزیم Na^{+}/K^{+}-ATPase آبشش بر اساس هیدرولیز آدنوزین تری فسفات (ATP) و تولید فسفات غیر آلی (Pi) مطابق روش Zaugg (۱۹۸۲) و McCormick (۱۹۹۳) انجام شد. در این روش میزان فعالیت آنزیم Na^{+}/K^{+}-ATPase از تفریق میزان تولید فسفر آلی (محصول هیدرولیز محتوای آدنوزین تری فسفات) در حضور و عدم حضور Ouabain محاسبه و به صورت میکرومول بر میلی گرم پروتئین در ساعت ($\mu molPi.mg\ protein^{-1}.h^{-1}$) بیان شد.

سنجش یون های سدیم و کلر

یون سدیم پلاسمای خون با استفاده از روش اسپکتروسکوپی نشری شعله‌ای (FlamePhotometry) و بوسیله دستگاه فلیم فتومتر (FlamePhotometer) (مدل php7 ساخت شرکت Jenwey، انگلستان) طبق روش Handy و Depledge (۱۹۹۹) انجام شد. برای این منظور ابتدا نمونه‌های پلاسما (هر نمونه ۱۰۰

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]

میکرولیتر) با استفاده از آب مقطر به میزان ۳۰۰ بار رقیق شدند. سپس محلول‌های استاندارد سدیم (۰/۵ و ۱ میلی مول بر لیتر کلرید سدیم در ۰/۲ درصد کلرید پتاسیم) آماده و بعد از اسیدی ساختن آن‌ها با استفاده از یک قطره اسید نیتریک غلیظ، در بطری‌های پلی تن و تیره رنگ نگهداری شدند. در نهایت با استفاده از محلول شاهد سدیم، نمونه‌ها به دستگاه فلیم فتومتر معرفی و غلظت یون سدیم در طول موج ۵۸۹ نانومتر بر حسب میلی مول بر لیتر قرائت شد.

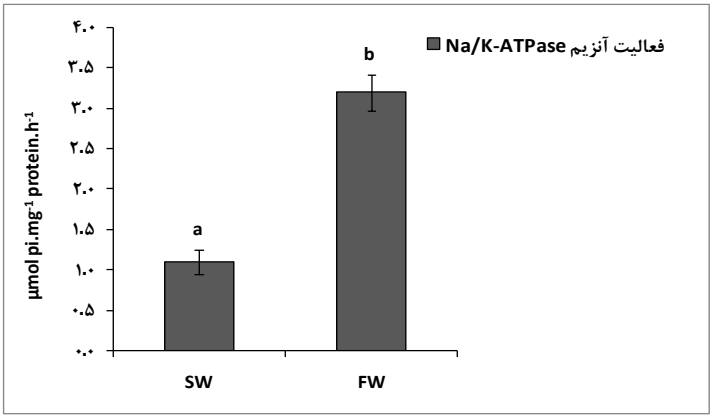
یون کلر با روش کالری متری مورد سنجش قرار گرفت (Handy and Depledge, 1999). اساس این روش تیتراسیون نمونه‌های پلاسمای خون به وسیله نیترات نقره و رسوب یون کلر می‌باشد. در این روش میزان کلر نمونه بر اساس مقدار نیترات نقره مصرف شده محاسبه می‌شود. روش کار به صورت مختصر به این صورت می باشد که ۰/۰۱ میلی لیتر محلول کرومات پتاسیم (۵٪) به ۰/۱ میلی لیتر از نمونه مورد آزمایش اضافه و سپس توسط محلول استاندارد نیترات نقره (۰/۰۱۲۱ نرمال) تا تشکیل رسوب قرمز آجری تیتر می شود. همچنین بعنوان شاهد از ۰/۱ میلی لیتر آب مقطر حاوی کربنات کلسیم استفاده شد.

تجزیه و تحلیل آماری

کلیه اطلاعات جمع آوری شده جهت تجزیه و تحلیل وارد برنامه EXCEL گردید. برای تعیین نرمال بودن داده‌ها و سپس بررسی اختلافات آماری بین میانگین‌ها به ترتیب از تحلیل Kolmogorov-Smirnov و آزمون t مستقل در نرم افزار SPSS استفاده شد.

نتایج

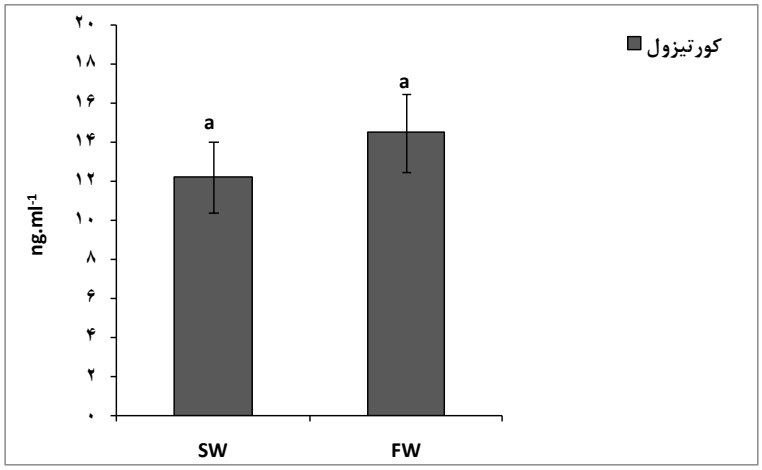
فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase آبشش به طور معنی‌داری طی دوره سازگاری با آب شیرین افزایش نشان داد ($P<0.05$) (شکل ۱، $P<0.05$). سطوح هورمون کورتیزول تغییر معنی‌داری طی دوره سازگاری با آب شیرین نشان ندادند (شکل ۲، $P>0.05$). هورمون‌های تیروئیدی افزایش معنی‌داری را طی ۲۴ سازگاری در آب شیرین نشان دادند (شکل ۳، $P<0.05$). غلظت یون‌های سدیم و کلر پلاسما به طور معنی‌داری طی دوره سازگاری با آب شیرین کاهش یافتند (شکل ۴، $P<0.05$). علاوه براین، میزان ۱۰٪ تلفات طی دوره سازگاری با آب شیرین ثبت شد.



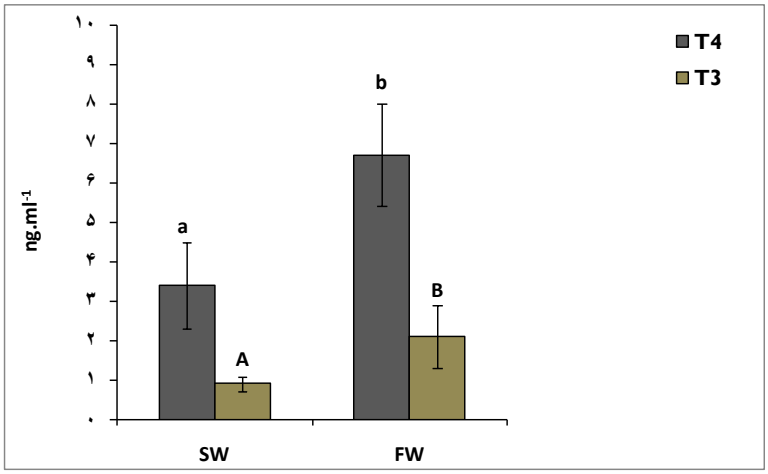
شکل ۱: تغیرات فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase آبشش طی ۲۴ ساعت سازگاری ماهی سی بس آسیایی (*Lates calcarifer*) در آب شیرین. حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی‌دار ($P<0.05$) بین میانگین‌ها می‌باشد. SW : آب دریا و FW : آب شیرین.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]

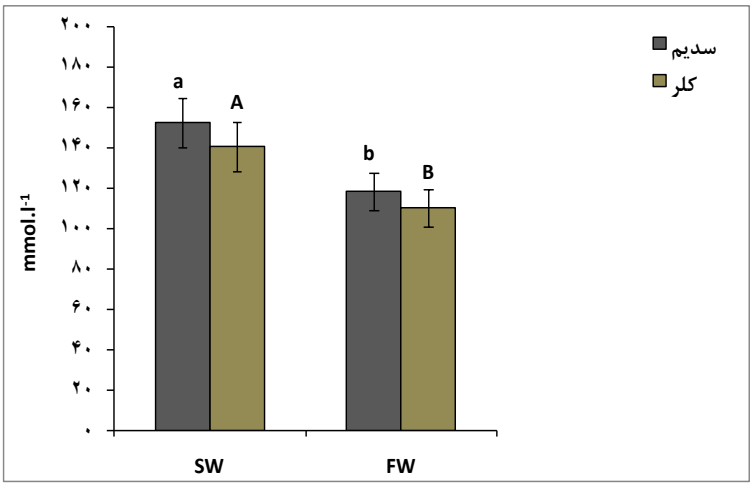
[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]



شکل ۲. تغیرات هورمون کورتیزول خون طی ۲۴ ساعت سازگاری ماهی سی بس آسیایی (*Lates calcarifer*) در آب شیرین. حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی‌دار ($P<0.05$) بین میانگین‌ها می‌باشد.SW : آب دریا و FW : آب شیرین.



شکل ۳ . تغیرات هورمون‌های تیروئیدی خون طی ۲۴ ساعت سازگاری ماهی سی بس آسیایی (*Lates calcarifer*) در آب شیرین.حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی‌دار ($P<0.05$) بین میانگین‌ها می‌باشد.SW : آب دریا و FW : آب شیرین.



شکل ۴ . تغیرات یون‌های سدیم و کلر خون طی ۲۴ ساعت سازگاری ماهی سی بس آسیایی (*Lates calcarifer*) در آب شیرین. حروف متفاوت نشان دهنده اختلاف معنی‌دار ($P<0.05$) بین میانگین‌ها می باشد.SW : آب دریا و FW : آب شیرین.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]

بحث

طی چند سال اخیر، تمایل جهت پرورش ماهی سی بس آسیایی در منابع آب شیرین در ایران افزایش یافته است. با این وجود تاکنون اطلاعات کافی در مورد نحوه سازگاری این گونه در آب شیرین ارائه نشده است. ماهی سی بس آسیایی به عنوان یک گونه یوری هالین قادر به تحمل شوری از ۰گرم/لیتر تا بالای ۳۰ گرم/لیتر (آب دریا) می‌باشد. در این تحقیق، قابلیت سازگاری ماهی سی بس آسیایی در آب شیرین با اندازه‌گیری شاخص‌های فیزیولوژیک تنظیم اسمزی مورد بررسی قرار گرفت.

طبق نتایج، سطوح هورمون کورتیزول تغییر معنی-داری طی ۲۴ ساعت سازگاری با آب شیرین نشان ندادند. هورمون کورتیزول در ماهیان معمولا در پاسخ به استرس و در اثر تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-کلیه ترشح می‌شود (Wendelaar Bonga, 1997). علاوه براین، مطالعات متعددی این هورمون را به عنوان هورمون تنظیم اسمزی در آب شور معرفی کرده اند (McCormick, 2001). طی سازگاری در آب شور، هورمون کورتیزول با تاثیر بر آبشش موجب افزایش تعداد سلول‌های کلرآید و نیز افزایش فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase و نهایتا دفع یون‌های سدیم و کلر اضافی از بدن ماهی می شود (Foskett *et al*., 1983; McCormick, 2001). در این تحقیق، عدم تغییر در سطوح هورمون کورتیزول می‌تواند ناشی از نقش پایین این هورمون در سازگاری ماهی با آب شیرین باشد. در آب شیرین معمولا هورمون پرولاکتین به عنوان هورمون تنظیم کننده تعادل اسمزی شناخته می‌شود (Manzon, 2002; Sakamoto and McCormick, 2006). علاوه بر این ممکن است که سطوح هورمون کورتیزول طی ۲۴ ساعت سازگاری با آب شیرین به سطوح اولیه خود باز گشته باشد.

در این مطالعه، سطوح هورمون‌های تیروئیدی افزایش معنی‌داری را طی دوره سازگاری در آب شیرین نشان دادند که این موضوع حاکی از نقش کلیدی هورمون‌های تیروئیدی در سازگاری ماهی سی بس در محیط هایپوتونیک (آب شیرین) می‌باشد. در ماهیان استخوانی، هورمون‌های تیروئیدی در طیف وسیعی از فرآیند های فیزیولوژیک شامل رشد، دگردیسی، تولید مثل و تنظیم اسمزی نقش دارند (Yamano, 2005). نقش هورمون‌های تیروئید به خوبی در سازگاری ماهیان در آب شیرین و شور تایید شده است (Peter *et al*., 2000; McCormick, 2001). علاوه بر این، هورمون‌های تیروئیدی به عنوان هورمون-های متابولیک نیز شناخته می شوند که از این لحاظ در مسیرهای تامین انرژی نقش کلیدی دارند (Yamano, 2005). فرآیند تنظیم اسمزی و سازگاری از یک محیط هایپرتونیک (آب شور) به یک محیط هایپوتونیک تحمیل کننده نوعی استرس و نیاز انرژتیک می‌باشد که مشخص شده هورمون‌های تیروئیدی در تامین این نیاز انرژتیک نقش اساسی دارند (Peter *et al*., 2000; McCormick, 2001).

در ماهیان استخوانی، افزایش فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase آبشش به عنوان یک سازگاری جهت تنظیم اسمزی در محیط هایپرتونیک به طور گسترده گزارش شده است (Evans *et al*., 1999). در سطح سلول‌های کلرآید ماهی، این آنزیم در کنار کانال Na/K/Cl دفع فعال یون‌های سدیم و کلر را در آب شور برعهده دارد (Evans *et al*., 1999). در تحقیق حاضر، فعالیت آنزیم Na^+/K^+-ATPase آبشش به طور

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]

معنی‌داری طی ۲۴ ساعت سازگاری در آب شیرین افزایش یافت که این افزایش فعالیت می‌تواند جهت سازگاری اسمزی در آب شیرین باشد. در آب شیرین افزایش تعداد سلول‌های کلرآید نوع آلفا و متعاقبا بازجذب سدیم و کلر به عنوان یک استراتوژی جهت جلوگیری از تراوش یون ها به محیط هایپوتونیک شناخته شده است (Perry, 1997).

یون‌های سدیم و کلر به عنوان مهمترین یون‌های تنظیم کننده اسمولالیته مایعات بدن ماهیان استخوانی شناخته می‌شوند (Evans and Claiborne, 2009). در مطالعه حاضر، غلظت یون‌های سدیم و کلر کاهش معنی‌داری را طی ۲۴ ساعت سازگاری در آب شیرین نشان دادند. کاهش این یون‌ها می‌تواند ناشی از خروج آن‌ها در نتیجه شیب غلظت بالا از محیط هایپرتونیک مایعات بدن ماهی به محیط هایپوتونیک آب شیرین باشد. طبق نتایج این تحقیق، بازگشت یون‌ها به سطوح اولیه (در آب شور) طی ۲۴ ساعت مواجه با آب شیرین رخ نداد که این موضوع نشان می دهد که احتمالا مدت زمان سازگاری بیشتری لازم می باشد تا تعادل یونی به طور مطلوب برقرار گردد.

در مجموع، نتایج این تحقیق نشان دادند که که بچه‌ماهیان سی بس آسیایی توانایی سازگاری با شوک آب شیرین را دارند. با این وجود مدت زمان بیشتری لازم می باشد تا تعادل یونی در خون به طور مطلوب برقرار گردد.

سپاسگزاری

در اینجا بر خود لازم می دانیم از زحمات کلیه کسانی که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند سپاسگزاری نماییم.

منابع

1. Evans, D.H., Claiborne, J.B., 2009. Osmotic and ionic regulation in fishes. Osmotic and ionic regulation: cells and animals, 1: 295-366.
2. Evans, D.H., Piermarini, P.M., Potts, W.T. W., 1999. Ionic transport in the fish gill epithelium. Journal of Experimental Zoology, 283(7): 641-652.
3. Foskett, J.K., Bern, H.A., Machen, T.E., Conner, M., 1983. Chloride cells and the hormonal control of teleost fish osmoregulation. Journal of experimental Biology, 106(1): 255-281.
4. Grey, D.L., 1987. An overview of Lates calcarifer in Australia and Asia. Management of wild and cultured sea bass/barramundi, 15-21.
5. Handy, R.D., Depledge, M.H., 1999. Physiological responses: their measurement and use as environmental biomarkers in ecotoxicology. Ecotoxicology 8, 329–349.
6. Jerry, D. R., 2013. Biology and culture of Asian seabass Lates calcarifer. Boca Raton, United states: CRC Press.15-21
7. Jensen, M.K., Madsen, S.S., Kristiansen, K., 1998. Osmoregulation and salinity effects on the expression and activity of Na+, K+- ATPase in the gills of European sea bass, Dicentrarchus labrax (L.). Journal of Experimental Zoology, 282(3): 290-300.
8. Kandan, S., 2009. Commercialization of Asian seabass, Lates calcarifer as a candidate species for cage culture in India.
9. Manzon, L.A., 2002. The role of prolactin in fish osmoregulation: a review. General and comparative endocrinology, 125 (2): 291-310.
10. Mathew, G., 2009. Taxonomy, identification and biology of seabass (Lates calcarifer). In: Course manual: National training on cage culture of seabass. Kochi, India: CMFRI & NFDB. 38-43.
11. McCormick, S. D., 2001. Endocrine control of osmoregulation in teleost fish. American zoologist, 41(4): 781-794.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]

12. McCormick, S.D., 1993. Methods for nonlethal gill biopsy and measurement of Na+, K+-ATPase activity. Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences, 50(3): 656-658.
13. Perry, S.F., 1997. The chloride cell: structure and function in the gills of freshwater fishes. Annual Review of Physiology, 59(1): 325-347.
14. Peter, M.S., Lock, R.A., Bonga, S.E.W., 2000. Evidence for an osmoregulatory role of thyroid hormones in the freshwater Mozambique tilapia Oreochromis mossambicus. General and Comparative Endocrinology, 120(2): 157-167.
15. Sakamoto, T., McCormick, S.D., 2006. Prolactin and growth hormone in fish osmoregulation. General and comparative endocrinology, 147(1): 24-30.
16. Varsamos, S., Diaz, J. P., Charmantier, G.U.Y., Flik, G., Blasco, C., Connes, R., 2002. Branchial chloride cells in sea bass (Dicentrarchus labrax) adapted to fresh water, seawater, and doubly concentrated seawater. Journal of Experimental Zoology, 293(1): 12-26.
17. Wendelaar Bonga, S.E., 1997. The stress response in fish. Physiological reviews, 77(3): 591-625.
18. Yamano, K., 2005. The role of thyroid hormone in fish development with reference to aquaculture. Japan Agricultural Research Quarterly: JARQ, 39(3): 161-168.
19. Zaugg, W.S., 1982. A simplified preparation for adenosine triphosphate determination in gill tissue. *Canadian* Journal of *Fisheries* and *Aquatic* Sciences, 39: 215-217.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-04]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1399.14.1.9.7]