به نام خداوند جان و خرد

خلاصه و برداشتهایی از کتاب کیفیت آب و بهداشت ماهی سازمان شیلات ایران ، معاونت تکثیر و پرورش آبزیان ، مدیریت آموزش و ترویج این کتاب

این کتاب ترجمه (EIFACTECHNICALPAPER٥٤)از انتشارات فائو سال ۱۹۹۳ میباشد .

مولفین : زدنکا اسوبودووا ، رچیارد لوید ، یاناماکووا ، بلانکاویکوزووا مترجمین: دکتر مصطفی غفاری ، دکتر عیسی شریف پور ویراستار علمی : دکتر مصطفی شریف روحانی نظارت بر امور فنی و اجرایی: وحید معدنی نوبت چاپ : تابستان ۸۵ شابک : ۱_۰۶۰_۴۸۳_۹۶۴ کلیه حقوق این WWW.SHILAT.COMتهران ، خیابان دکتر فاطمی غربی ، پلاک ۲۵۰ . اثر محفوظ و متعلق به سازمان شیلات ایران میباشد.

-غلظت اکسیژن محلول در دمای ۵، ۱۵ و ۲۵ درجه سانتیگراد ۸ / ۱۲، ۱۰ و ۸/٤ میلی گرم در لیتر است . این مقادیر در مورد آب ، متعادل با هوا است و به نام مقادیر اشباعیت هوا شناخته می شوند . این مقادیر با تغییر فشار بارومتریک مختصرا فرق خواهند کرد . در اصل ، مقدار اشباعیت اکسیژن حدود پنج برابر مقدار تعادل هواست (صفحه ٦ و ۷) .

-به طریق اولی ، با وجودی که روی و مس در مقادیر کم برای ماهی عناصر ضروری هستند ، افزایش مقدار آنها در آب میتواند زیانبار باشد ، غلظت این فلزات در بدن ماهی از طریق ترکیب کردن آنها با متلوتیونئین ها ؟ و پروتئینها و احتمالا ذخیره فلزات اضافی به شکل دانه های خنثی ، در حد مطلوب حفظ میشود (صفحه ۱۱) .

-کلا ، نیل به این نتیجه که ماهی بتواند مقاومتی نسبت به افزایش چهار برابری غلظت یک ماده سمی کسب کند ، غیرعادی است (صفحه ۱۱ و ۱۲) .

-ماهیان خونسردند ، لذا دمای بدن ۰/۵ تا ۱ درجه بیشتر یا کمتر از دمای آبی است که در آن زندگی میکنند . میزان سوخت و ساز ماهی ، رابطه نزدیکی با دمای آب دارد (صفحه ۱۳).

- سیستم ایمنی بخش عمده ای از گونه های ماهی در آبی با دمای تقریبا ۱۵ کارایی مطلوب دارد (صفحه ۱۳).

-ماهی در محیط طبیعی به راحتی تغییرات فصلی دما را تحمل می کند . مثلا کاهش دمای آب به صفر درجه سانتی گراد در زمستان و افزایش به ۲۰ تا ۳۰ درجه سانتی گراد (بر اساس گونه) در تابستان که در اروپای مرکزی رخ میدهد . در هر صورت این تغییرات نباید یکباره روی دهند . اگر ماهی در محیطی جدید که دمای آن ۱۲ درجه سانتیگراد گرمتر یا سردتر (در مورد آزادماهیان ۸ درجه سانتی گراد)از آب اصلی باشد ، قرار گیرد ، شوک حرارتی رخ خواهد داد . در اینصورت ماهی ممکن است با نشان دادن علائم ناشی از فلج تنفسی و عضلات کاردیاک بمیرد . مشکلات فوق در بچه ماهیان جوان حتی با اختلاف دمای ناچیز ۱/۵درجه سانتیگراد تا ۳ درجه سانتیگراد ظهور خواهند کرد . اگر به ماهیان غذا دهند و ناگهان به آبی که ۸ درجه

سانتیگراد یا بیشتر سرد باشد ، منتقل شوند ، روندهای گوارشی آنها کند یا متوقف خواهند شد . غذای هضم نشده یا نیمه هضم شده در دستگاه گوارش باقی میماند و گازهای تولیدشده موجب نفخ ، از دست دادن تعادل و نهایتا مرگ ماهی خواهند شد . اگر به کپورماهیان غذایی سرشار از نیتروژن (مثل غذاهای طبیعی یا پلتهای غنی از پروتئین) داده شود و یکباره به آب بسیار سردتری منتقل شوند ، چون کاهش میزان سوخت و ساز ، مقدار انتشار آمونیاک را از آبششها کم میکند ، ازت آمونیاکی سرم خون افزایش خواهد یافت . این امر میتواند به مسمومیت خودبخودی با آمونیاک و مرگ منجر شود (صفحه ۱۳).

گستره مطلوب PH برای ماهی از ۶/۵ تا ۸/۵ است . مقادیر PH بیشتر از ۹/۲ (قلیائی) و کمتر از ٤/۱۱ (اسیدی) میتواند به آزادماهیان آسیب رسانده و آنها را (به عنوان مثال قزل آلای قهوه ای و رنگین کمان) بکشد . از این رو در مقایسه با کپورماهیان ، آزادماهیان نسبت به PH زیاد ، بسیار حساستر و نسبت به PH پایین ، بسیار مقاوم هستند (صفحه ۱۳).

-چار آمریکایی به ویژه نسبت به آبهای اسیدی مقاوم است و میتواند PH کمی را در حدود ٤/۵ تا ۵ تحمل کند . PH پایین آب غالبا در بهار دیده میشود ، بخصوص وقتی که برفهای اسیدی ذوب شوند یا آب از گودالهای زغال سنگی خارج شود . PH به شدت قلیائی میتواند در منابع آبی (استخرها) که گیاهان سبز (جلبکهای سبز-آبی ، جلبکهای سبز و گیاهان علفی آبی) ، مقادیر قابل ملاحظه ای از دی اکسید کربن را در روز که فعالیت فتوسنتزی شدید است ،جذب میکنند ، دیده شود(صفحه ۱۳)

-ماهیان برای دفاع در مقابل اثر PHکم یا زیاد آب میتوانند مقدار بیشتری مخاط بر روی پوست و سطح داخلی آبششها ترشح کنند . مقادیر فوق العاده زیاد یا کم PH موجب آسیب دیدن بافتهای ماهی ، بخصوص آبششها میشود و ممکن است در آبششها و روی قسمتهای پایینی بدن خونریزی دهد . در معاینه پس از مرگ مقادیر بیش از اندازه مخاط که غالبا حاوی خون است ، بر روی پوست و آبششها دیده میشود ومخاط به رنگ مات و آبکی است . PHآب تاثیر نمایانی نیز بر فعالیت سمی تعدادی از مواد از قبیل آمونیاک ، سولفید ، هیدروژن ، سیانیدهای فلزات سنگین دارد (صفحه ۱۵) .

-اکسیژن از هوا ، بخصوص وقتی که سطح آب متلاطم باشد و همچنین از راه قوستتر در گیاهان آبزی به درون آب منتشر میشود (صفحه ۱۵) .

-هنگام تبدیل مقادیر از میلی گرم در لیتر به درصد اشباعیت یا برعکس ، باید دمای آب ، فشار جو و میزان نمکهای محلول در آب نیز در نظر گرفته شوند (صفحه۱۵).

-آزادماهیان احتیاج بیشتری به اکسیژن آب دارند . غلظت مطلوب برای آنها ۸ تا ۱۰ میلی گرم در لیتر است و اگر سطح اکسیژن به کمتر از ۳ میلی گرم در لیتر کاهش یابد ، علایم تنگی نفس را نشان خواهند داد . کپورماهیان نیاز کمتری دارند آنها میتوانند در آب حاوی ٦ تا ۸ میلی گرم در لیتر رشد کنند و علایم تنگی نفس را فقط هنگامی که غلظت اکسیژن به ۱/۵ تا ۲ ملی گرم در لیتر کاهش یابد ، نشان میدهند (صفحه ۱۵ و ١٦) .

-(مثلا افزایش دمای آب از ۱۰ درجه سانتیگراد به ۲۰ درجه سانتیگراد حداقل موجب ۲ برابر شدن نیاز به اکسیژن میشود) (صفحه ١٦).

-آلودگی آب با مواد آلی تجزیه پذیر (شامل پسابهای کشاورزی ، صنایع غذایی و انسانی) عاملی است که غالبا موجب کاهش نمایان اکسیژن محلول در آب (کمبود اکسیژن) میگردد (صفحه ١٦).

-میزان احتیاج ماهی به اکسیژن نسبت به واحد وزن ، به نحو قابل ملاحظه ای با بیشتر شدن وزن انفرادی ، کاهش می یابد . در کپور میتوان این کاهش را با نسبتهای زیر بیان کرد : یک ساله مساوی١، دو ساله مساوی ٠/٧-٠/٥، بازاری مساوی ٠/٤-٠/٣(صفحه١٦).

-اگر نیاز کپور به اکسیژن با ضریب ١ بیان شود ، مقادیر مقایسه ای در برخی گونه های دیگر بدین قرار است :

قزل آلا مساوی ٢/٨٣، پلد مساوی ٢/٢، سوف مساوی ١/٧٦، ماهی چشم قرمز مساوی ١/٥١ ، خاویاری مسوی ١/٥ ، سوف رودخانه ای مساوی ١/٤٦ ، ماهی سیم مساوی ١/٤١ ، اردک ماهی مساوی ١/١، مارماهی مساوی ٠/٨٣ و لای ماهی مساوی ٠/٨٣(صفحه١٦).

-کمبود اکسیژن مساوی است با مقدار اشباعیت نسبی منهای ؟مقدار واقعی اکسیژن در آب (صفحه١٧).

-مقدار اکسیژن رضایت بخشی که در طول روز به ثبت برسد،هیچ تضمینی برای حفظ آن مقادیر در طول شب نخواهد بود (صفحه١٨).

-همچنین مقادیر کمتر از حد انتظار PH در روز که ناشی از مقادیر زیاد دی اکسید کربن هستند ، میتوانند تنفس شدید باکتریایی را نشان دهند که به نوبه خود دلیلی برای مقادیر کم اکسیژن در شب باشد (صفحه١٨).

-مقادیر متوسطی که در آبهای بارور راکد در یک بعد از ظهر گرم و آفتابی ثبت شوند ، تقریبا همیشه نشان میدهند که کمبودهای شدید اکسیژن در شب اتفاق خواهند افتاد(صفحه۱۸).

-ماهیانی که در معرض آب کم اکسیژن قرار گیرند ، غذا نخواهند خورد ، نزدیک به سطح آب جمع میشوند ، هوا را می بلعند (کپورماهیان) در محل ورودی آب به استخر که میزان اکسیژن بیشتر است تجمع میکنند ، خموده میشوند ، توانایی فرار از صید شدن را از دست داده ، سرانجام میمیرند(صفحه ۱۸) .

-تغییرات عمده آسیب شناختی اندامها عبارتند از : رنگ پریدگی شدید پوست ، پرخونی رگهای سیانوزه در آبششها ، چسبندگی لاملای آبششی و خونریزی مختصر در جلوی حدقه چشم و پوست روی آبششها . در اغلب ماهیان شکارچی ، دهان به صورت غیر ارادی باز و بسته میشود و سرپوش آبششی کاملا باز می ماند (صفحه ۱۹).

-برای اصلاح وضعیت ، ورود مواد تجزیه پذیر کم شده یا آب هوادهی میشود ، هوادهی بهترین انتخاب است(صفحه۱۹).

-در شب کمبود اکسیژن در بیشترین حد است (صفحه۱۹).

صفحه ۱۹ ، صدمات وارده به ماهی ، ناشی از میزان بیش از حد اکسیژن محلول در آب تلقی میشوند لیکن ممکن است اتفاق بیفتد. مثلا هنگامی که ماهی در کیسه های پلی اتیلنی که فضای خالی آنها با اکسیژن پر شده است ، حمل شود . حد بحرانی اکسیژن آب معادل ۲۵۰ تا ۳۰۰درصد مقدار اشباعیت هوا با اکسیژن است .ماهی ممکن است در مقادیر بیشتر صدمه ببیند . آبششهای این گونه ماهیان مبتلا ، رنگ قرمز روشن و در شانی دارند و انتهای لاملاملها سایيده شده اند . هنگامی که از این ماهیان برای ذخیره کردن آبها استفاده شود ، ممکن است به عفونتهای ثانویه قارچی مبتلا گردند و برخی از آنها تلف شوند . احتمالا ماهیانی که به اینگونه مقادیر اکسیژن عادت کرده باشند ، نیازمند سازگاری با غلظتهای معمول هستند . شرایطی که تشریح شدند نباید با فوق اشباعیت گاز محلول که میتواند موجب بیماری حباب گازی گردد ، اشتباه شود.

صفحه ۲۰ ، فوق اشباعیت باگاز محلول : فوق اشباعیت باگاز وقتی اتفاق می افتد که فشار گاز محلول در آب از فشار آن گاز در جو بیشتر شود.

صفحه ۲۰ ، در موارد تحت حاد ممکن است باله های پشتی و خلفی تحت تاثیر قرار گیرند و احتمال دارد حبابهای تشکیل شده به خوبی در بین باله ها دیده شوند و بافت اپیدرمی پایین دست این انسداد رگی ، نکروزه گردند . موارد شناخته شده ای وجود دارد که باله های پشتی قزل آلا کاملا کنده شده اند.

صفحه ۲۰ ، در موارد حاد ، مرگ سریع در اثر انسداد سرخرگهای اصلی اتفاق می افتد و حبابهای بزرگ واضحی بین شعاعهای تمام باله ها دیده میشود . ممکن است تاثیر مشابهی نیز ناشی از تشکیل حباب در خون غواصهایی که از اعماق به سطح آب برمیگردند ، دیده شود.

صفحه ۲۰ ، برگرداندن ماهی به آب دارای تعادل طبیعی یا هوادهی شدید برای خارج کردن گاز اضافی ، موجب اصلاح وضعیت میشود.

صفحه ۲۱ ، ممکن است آمونیاک در آب یا مایعات بیولوژیکی به دو شکل ملکولی (غیرمحلول NH_3 =) و یون آمونیوم (محلول NH_4 مثبت) وجود داشته باشد . نسبت این دو شکل به PH و دمای آب بستگی دارد (جدول ۱) . دیواره سلولی موجودات زنده تقریبا نسبت به یون آمونیوم ناتراوا است ، اما آمونیک مولکولی (NH_3) میتواند به راحتی از سدهای بافتی بگذرد.

صفحه ۲۱ ، لذا آمونیاک مولکولی بالقوه برای ماهی سمی است.

صفحه ۲۱ ، لذا علایم عصبی در مسمومیت ماهی با آمونیاک بسیار بارز است.

صفحه ۲۲ ، هرچه غلظت اکسیژن آب کمتر باشد ، سمیت آمونیاک بیشتر خواهد بود.

صفحه ۲۳ ، دامنه کاهش PH به میزان دی اکسید کربن موجود در آب بستگی دارد.

صفحه ۲۳ ، در مقادیر کم اکسیژن در آب ، غلظتهای پایینتر آمونیاک غیرمحلول میتواند ماهی را بکشد.

صفحه ۲۳، بطور کلی ، جدول ۱ نشان میدهد که سمیت آمونیاک در آبهای قلیایی و گرم بسیار بیشتر از آبهای اسیدی و سرد است.

صفحه ۲۳ ، آمونیاک غیرمحلول برای ماهی به شدت سمی است . مقادیر LC_{50} تعیین شده در آزمایشهای مسمومیت حاد ، در گستره ۱ تا ۵/۱ ؟ میلی گرم NH_3 در لیتر برای کپورماهیان و ۵/۰ ؟ تا ۸/۰ ؟ میلی گرم در لیتر NH_3 برای آزادماهیان است . حداکثر غلظت NH_3 ، ۰۵/۰ ؟ میلی گرم در لیتر برای کپورماهیان و ۰۱۲۵/۰ (؟) میلی گرم در لیتر برای آزادماهیان است.

صفحه ۲۴ ، اولین نشانیهای مسمومیت با آمونیاک شامل ناآرامی مختصر و افزایش تنفس است و ماهیان نزدیک به سطح آب جمع میشوند . کپورماهیان در مراحل بعدی هوا را می بلعند و ناآرامی آنها توأم با حرکات سریع بیشتر میشود ، تنفس نامنظم میگردد و بایک مرحله فعالیت شدید ادامه می یابد . نهایتا ، ماهیان در برابر محرکهای خارجی شدیدا واکنش نشان داده ، تعادلشان را از دست میدهند ، از آب بیرون میپرند و عضلاتشان منقبض شده ، شدیدا تکان میخورد.

صفحه ۲۴ ، ماهیان به پهلو خوابیده و به طور اسپاسمی دهان و سرپوش آبششی را کاملا باز میکنند . سیر مسمومیت بایک دوره بهبودی نمایان ادامه می یابد . در این دوره ماهی به طور طبیعی شنا میکند و تا حدی آرام بنظر میرسد . سپس این مرحله با دوره دیگری از فعالیت جایگزین شده ، سطح بدن رنگ پریده میگردد و ماهی میمیرد.

صفحه ۲۴ ، پوست ماهی مسموم شده با آمونیاک روشن و بایک لایه ضخیم یا اضافی از مخاط پوشیده شده است . در برخی موارد خونریزیهای کوچکی ، عمدتا در قاعده باله سینه ای و قسمت پیشین حدقه چشم ، رخ میدهند . آبششها شدیدا پرخون شده و ((حاوی مقادیر قابل توجهی مخاط هستند)) . ماهیانی که در معرض غلظتهای زیاد آمونیاک قرار گرفته اند ممکن است خونریزی مختصر تا شدید آبششها داشته باشند .تولید شدید مخاط در طرف داخلی سرپوش آبششی ، عمدتا در بافتهای پسین دیده میشود . اندامهای داخل حفره بدن پرخون و پارانشیماتوز هستند و تغییرات دیستروفیک را نشان میدهند.

صفحه ۲۴ ، در سالهای اخیر تلفات قابل توجهی در کپورهای پرورشی ، ناشی از آنچه نکروز سمی آبششها خوانده میشود ، رخ داده است . مسمومیت با آمونیاک عامل این بیماری بوده است . در این مسمومیت مقدار آمونیاک خون به نحو قابل ملاحظه ای افزایش می یابد . .همان گونه که قبلا بیان شد ، آمونیاک فرآورده نهایی سوخت وساز پروتئین در کپور وسایر گونه ها است وبسیاری از آن از طریق آبششها به درون آب ترشح میشود.

صفحه ۲۵ ، اگر به هر دلیلی (PH زیاد آب ، کمبود اکسیژن ، آبششهای آسیب دیده و غیره) میزان انتشار کاهش یابد ، مقدار آمونیاک خون پیوسته افزایش می یابد وضعیتی را پیش می آورد که با نام مسمومیت خودبخودی شناخته میشود . ممکن است خود به خودی در کپور منجر به نکروز سمی آبششها گردد.

صفحه ۲۵ ، یکی از موارد بسیار جالب مسمومیت خود به خودی در کپورهای یکساله (C۱) هنگامی رخ داده است که پس از انتقال آنها از استخر به آکواریومهای بزرگ پرشده از آب چاه ، ازت آمونیاکی بیش از حد در سرم خون آنها یافت شد.

صفحه ۲۵ ، این علایم مشتمل بر ناآرامی قابل ملاحظه ، افزایش تنفس ، بیرون پریدن از آب ، فعالیت غیر متعادل و اسپاسم همراه با انقباض و انبساط عضلات بودند . پوست ماهیان به رنگ روشن بود . آبششها شدیدا پرخون و به رنگ قرمز تیره بودند و تورم توأم همراه با خیز را (به ویژه خیز شدید بر لبه رشته های آبششی) نشان میدادند.

صفحه ۲۵ ، معلوم شده است که سمیت آمونیاک با افزایش فراوانی بافت پوششی ماهی نسبت به آب همراه است که این پدیده با اندازه گیری میزان ترشح ادرار قابل ملاحظه است . اگر کلیه ها توانند با افزایش ورود آب مقابله کنند ، خیز رخ خواهد داد.

صفحه ۲۵ ، از سوی دیگر ، ماهیانی که روده خالی داشتند (مدفوع کف مخازن دیده میشد ، روده تقریبا خالی بود) عاری از علایم آسیبهای ناشی از سم بودند.

صفحه ۲۶ ، مسمومیت درونی خود به خودی در ماهیان مبتلا همراه با افزایش قابل ملاحظه مقدار ازت آمونیاکی سرم خون بود . احتمالا این افزایش به دلیل وجود و جذب آمونیاک محتویات روده (غذای طبیعی و پلیتهای غنی از پروتئین) کپورهایی است که در معرض تنش محیطی (محصور کردن ، کاهش میزان اکسیژن در هنگام حمل و نقل و کاهش دمای آب تا حدود ۵ درجه سانتیگراد) قرار گرفته بودند.

صفحه ۲۶ ، این وقایع ممکن است در مزارع پرورش کپور که تغذیه متراکم با جیره غنی از نیتروژن انجام میشود یا ماهی در معرض تنشهای دیگری ، مثلا ناشی از کمبود ناگهانی اکسیژن یا تغییرات سریع دمای آب قرار گیرد ، رخ دهند.

صفحه ۲۶ ، حدود (۵۰ درصد ؟) کپورهای ۲ و ۳ ساله تلف شدند . علایم درمانگاهی نکروز سی آبشش کپور مشتمل بر تجمع ماهیان در مناطق عمیقتر و مخفیتر استخر بود.

صفحه ۲۶ ، علایم درمانگاهی نکروز سمی آبشش کپور متشکل بر تجمع ماهیان در مناطق عمیقتر و مخفیتر استخر بود . متعاقبا در مرحله پیشرفت بیماری ، پوست تیره رنگ گشته ، پاسخ فرار در ماهیان کاهش یافته یا وجود نداشت . تنفس به زحمت انجام میگرفت و ماهیان غذا نمیخوردند . پرخونی نمایان ، تورم همراه با خیز و افزایش تجمع در آبششها از ویژگیهای تصویر پاتوآناتومیک بیماری هستند . به دنبال این عوارض ، نکروز آبشش و جدا شدن بافت پوششی از لاملای آبشش رخ خواهد داد . سلولهای ستونی ، کاملا بر تمام سطح لاملایی دیده میشوند. در مراحل بعدی ، لاملای مرده از آبشش جدا میشود و کناره های آبشش از شکل می افتند.

صفحه ۲۷ ، اقداماهای پیشگیرانه برای کنترل شیوع مکرر نکروز آبشش کپور در استخرهای بسیار بارور ، حول به حد مطلوب رساندن شرایط هیدروبیولوژیک و هیدروشیمیایی و کسب اطمینان از وضعیت سلامتی گله ماهی (مثلا کنترل مناسب تغذیه ماهی) متمرکزند . ذخیره کردن بهاره استخرها در زمان مناسب و جلوگیری از کمبود اکسیژن ، از مهمترین اقداماهای پیشگیرانه هستند.

صفحه ۲۹ ، از سوی دیگر ، اگر میزان آمونیاک سرم خون ۳ برابر بیشتر از مقدار اصلی بود ، باید ذخیره دار کردن استخر را تا هنگامی که شرایط فیزیکی و شیمیایی استخر به ماهی اجازه دفع آمونیاک سمی را بدهند ، به تأخیر انداخت.

صفحه ۲۹ ، هنگام تولید بیش از حد زئوپلانکتون ، که پیشینی میشود که پس از کمبود اکسیژن اتفاق بیفتد ، استفاده از سم آفت کش سولدپ (۱) به میزان ۲۰۰ میلی لیتر در هکتار (عمق متوسط استخر یک متر باشد) بقای ذخیره ماهی را در استخر تضمین میکند . سولدپ در کنترل زئوپلانکتونهای دافنی

شکل موثر است و باید هنگامی به کار رود که هنوز جمعیت فیتوپلانکتونی قابل قبولی در استخر وجود داشته باشد. در حین و پس از استفاده از سولدپ باید مقررات استاندارد ایمنی رعایت گردد(Svoborva and Fine۱۹۸٤) .

صفحه ۲۹ ، از سوی دیگر ، اگر میزان آمونیاک سرم خون ۳ برابر بیشتر از مقدار اصلی بود ، باید ذخیره دار کردن استخر را تا هنگامی که شرایط فیزیکی و شیمیایی استخر به ماهی اجازه دفع آمونیاک سمی را بدهند ، به تأخیر انداخت.

صفحه ۲۹ ، هنگام تولید بیش از حد زئوپلانکتون ، که پیشینی میشود که پس از کمبود اکسیژن اتفاق بیفتد ، استفاده از سم آفت کش سولدپ (۱) به میزان ۲۰۰ میلی لیتر در هکتار (عمق متوسط استخر یک متر باشد) بقای ذخیره ماهی را در استخر تضمین میکند . سولدپ در کنترل زئوپلانکتونهای دافنی شکل موثر است و باید هنگامی به کار رود که هنوز جمعیت فیتوپلانکتونی قابل قبولی در استخر وجود داشته باشد . در حین و پس از استفاده از سولدپ باید مقررات استاندارد ایمنی رعایت گردد. (Svoborva and Fine۱۹۸٤)

صفحه ۲۹ ، نیتراتها محصول نهایی تجزیه هوازی ترکیبات نیتروژنی آلی هستند.

صفحه ۳۰ ، استفاده از کودهای ازته و حیوانی در اراضی زراعی که منجر به تراوش آنها به آب میشود و دفع پسابهای فرآوری شده تاسیسات تصفیه فاضلاب ، مهمترین منابع آلودگی آبهای سطحی با نیتراتها هستند.

صفحه ۳۰ ، اگر مرحله دوم اکسیداسیون توسط مواد شیمیایی باکتری کش موجود در آب مهار شود ، غلظت نیتریت افزایش خواهد یافت . این امر در استخرهای کوچک یا آکواریومهایی که آب پس از پالایش ، مجددا وارد مخزن میشود ، مهم است . برای کار کردن فیلتر باید باکتریهای اکسید کننده آمونیاک در آنها پایدار شوند . باکتریها ممکن است تحت تاثیر پادزیستهای استفاده شده برای کنترل بیماریها قرار گیرند.

صفحه ۳۰ ، فعالیت سمی نیتریت بر ماهی تا حدودی معلوم است.

صفحه ۳۱ ، اگر ماهی در آب بدون نیتریت قرار داده شود ، روند احیا میتواند در عرض ۲۴ تا ۴۸ ساعت ، هموگلوبین را به اندازه طبیعی برساند.

صفحه ۳۲ ، سمیت نیتراتها برای ماهی بسیار کم است و تلفات فقط هنگامی ثبت شده اند که غلظت نیتراتها از ۱۰۰۰ میلی گرم در لیتر بیشتر شده است . حداکثر غلظت برای کپور ۸۰ و برای قزل آلای رنگین کمان ۲۰ میلی گرم در لیتر در نظر گرفته شده است.

صفحه ۳۲ ، لیکن همانند آمونیاک ، برای جلوگیری از شکوفایی استخر و رشد بیش از حد جلبکها و گیاهان که میتوانند اثر ثانویه بر ماهیان داشته باشند ، لازم است استانداردهای کیفیت آب برای قرار گرفتن میزان نیترات در دامنه مطلوب تنظیم شوند.

صفحه ۳۲ ، غلظت اکسیژن محلول و دمای آب ، عوامل دیگری هستند که بر سمیت نیتریت تاثیر دارند.

صفحه ۳۲ ، برای تخمین زدن غلظت ایمن نیتریت در مناطق معین ، لازم است که نسبت کلرید به نیتریت اندازه گیری شود.

صفحه ۳۱ ، میزان PH (پی اچ) نیز در سمیت نیتریت مهم تلقی میشود.

صفحه ۳۱ ، اثر کلرید بر سمیت نیتریت آنچنان بارز است که بدون ثبت غلظت کلرید ، نتایج آزمایشها نمیتوانند با نتایج سایر آزمایشگاه (ها) مقایسه شوند . معلوم شده است که سلولهای کلرید آبشش ماهیان (نمیتوانند) بین یونهای کلرید و نیتریت تفاوت قایل شوند و هر دو از بافت پوشش آبشش عبور میکنند . لذا میزان جذب نیتریت به نسبت نیتریت ـ کلرید بستگی دارد.

صفحه ۳۲ ، سولفید هیدروژن در آبهای آلوده به مواد آلی ناشی از تجزیه پروتئینها بوجود می آید . این ماده همچنین در پسابهای صنعتی از قبیل فاضلابهای فلزکاری و شیمیایی ، کارخانه های کاغذسازی و دباغی وجود دارد . این ماده سمیت زیاد تا خیلی زیاد برای ماهی دارد . گستره غلظتهای کشنده برای گونه های مختلف ماهی از ۰.۲ میلی گرم (در لیتر آزاد ماهیان) تا ۴ میلی گرم در لیتر سولفید هیدروژن (کاراس ، لای ماهی و مارماهی) است . سمیت H_2S همزمان با افزایش (PH به دلیل نسبت H_2S غیر محلول سمی به یون HS منفی کمتر سمی) کاهش می یابد.

صفحه ۳۳ ، سولفید هیدروژن میتواند در بدن آبی با تجزیه فراوان تولید گردیده و همراه با سایر گازهای ناشی از تجزیه بی هوازی (مثل متان و دی اکسید کربن) وارد آب موجود بر روی بدن شود H_2S . در آبهای غیر هوازی سریعا اکسیده و به سولفات تبدیل میشود.

صفحه ۳۲ ،گاز دی اکسید کربن ملکولی در آب محلول است.

صفحه ۳۳ ، اشکال یونی ، به عبارت دیگر دی اکسید کربن تثبیت شده به صورت یونهای بی کربنات و کربنات (به ترتیب HCO_3 و (CO_3 وجود دارند . وجود آنها برای ظرفیت بافری آب مهم است.

صفحه ۳۳ ، مقدار CO_2 در آبهای سطحی جاری در حد چند میلی گرم در لیتر بوده و ندرتا به بیشتر از ۲۰ تا ۳۰ میلی گرم در لیتر میرسند . میزان CO_2در آبهای راکد سطحی به دلیل قوستنز توسط فیتوپلانکتونها لایه بندی میشود . معمولا لایه های بالاتر ، CO_2آزاد کمتری از لایه های پایینتر دارند.

صفحه ۳۴ ، ماهیان در آبهای دارای O_2 کم وCO_2 زیاد ، که تبادل گازی در سطح تنفسی محدود است ، به شدت نفس میکشند ، ناآرام میشوند ، تعادلشان را از دست میدهند و ممکن است تلف شوند . بیست میلی گرم CO_2آزاد در لیتر به عنوان حداکثر غلظت مجاز برای قزل آلا (غلظتهای بیشتر میتواند مشکلات کلیوی ایجاد کنند) و ۲۵ میلی گرم CO_2 آزاد در لیتر برای کپور (اگر ظرفیت اسید ۰.۵ میلی مول در لیتر با pHحداکثر ۴.۵ باشد) در نظر گرفته شده است.

صفحه ۳۵ ، غلظتهای کمتر از یک میلی گرم دی اکسید کربن در لیتر در توازن اسید-باز خون و بافت ماهی تاثیر میگذارد و موجب آلکالوزیز میگردد . خصوصا کمبود دی اکسید کربن هنگامی برای بچه کپور ماهیان مضر است که آنها از مرحله تغذیه درونی گذشته ، به تغذیه بیرونی برسند.

صفحه ۳۵ ، فشار جزیی کم CO۲ آزاد در آب موجب انتشار شدید CO۲ از بدن میشود و موجب آلکالوزیز و نهایتا مرگ میگردد.

صفحه ۳۵ ، اگر تغییرات این عوامل به حد کافی آهسته رخ دهند؟ ، ماهی توانایی محدودی برای مقابله با آنها خواهد داشت . تغییرات سریع میتوانند زیانبار باشند.

صفحه ۳۵ ، اگر تغییرات این عوامل به حد کافی آهسته رخ دهند ، بهبودی کامل با بازگرداندن آنها (در برخی موارد مثل CO۲ آزاد ، لازم است تدریجی باشد) به شرایط عادی میسر است (احتمالا اکسیژن محلول ، آمونیاک ، نیتریت و نیترات ، سولفید هیدروژن ، دی اکسید کربن).

صفحه ۳۶ ، مواد شیمیایی ناشی از فعالیتهای انسان : احتمالا کلر ، سیانیدها ، فلزهای دو ظرفیتی و نمکهای آنها ، آلومینیوم ، کروم ، آهن ، نیکل ، مس ، روی ، آرسنیک ، کادمیوم ، جیوه ، سرب ، قولها ، بی فنیل های پلی کلرینه (pcb) ، کاهش دهنده های کشش سطحی ، آفت کشها ، نفت و فرآورده های پالایش شده ، رنگها ، سموم فیتوپلانکتونی.

صفحه ۳۶ ، کلر و ترکیباتی از آن که کلر فعال در درون آب آزاد میکنند ، در بهداشت عمومی دامپزشکی ، به عنوان ضد عفونی کننده به کار میروند.

صفحه ۳۶ ، اگر ماهیان به بیماری آبشش مبتلا باشند ، برای بهبود وضعیت توصیه میشود که آهک کلردار به میزان ۱۰ الی ۱۵ کیلوگرم در هکتار (اگر متوسط عمق استخر یک متر باشد) در سطح استخر پخش شود . لیکن مقادیر بیش از حد و استعمال نامناسب کلر یا ترکیبات آزاد کننده کلر ، میتواند موجب صدمه دیدن یا مرگ ماهیان شود.

صفحه ۳۶ ، ماهیان بازاری ، در صورتی که فروشنده آنها را در مخازن پر شده از آب لوله کشی دارای ۰.۰۵ تا ۰.۳ میلی گرم کلر فعال در لیتر نگهداری کند ، (ممکن است صدمه ببینند).

صفحه ۳۶ ، کلر فعال شامل تمام شکلهای کلر است که در محیط اسیدی ، ید را اکسیده و ید(Iodine) تولید میکند (مثل کلر ملکولی ، هیپوکلریتها ، کلرآمینها و(CO_2).

صفحه ۳۷ ، اگر به ناچار از آب کلردار منابع عمومی استفاده میشود باید کار آب با عبور دادن از فیلترهای زغال فعال گرفته شود . برای مصارف کوچک میتوان مقادیر کمی (مثلا ۱۰ میلی گرم در لیتر) تیوسولفات سدیم را برای ترکیب شدن با کار به آب اضافه کرد.

صفحه ۳۷ ، کلر فعال برای ماهی بسیار سمی است . سمیت آن عمدتا به دمای آن بستگی دارد.

صفحه ۳۷ ، کلا تماس طولانی مدت با غلظت ۰.۰۳ تا ۰.۲ میلی گرم کلر فعال در لیتر برای بیشتر گونه های ماهی ، سمی به حساب می آید.

صفحه ۳۷ ، علایم درمانگاهی مسمومیت با کلر شامل ناآرامی قابل ملاحظه ، بیرون پریدن از آب ، کزاز عضلانی ، خوابیدن به پهلو و حرکات اسپاسمی دهان ، باله ها و دم است . اسپاسم محوطه دهانی ، تنفس را کند میکند . لذا ماهی به نفس تنگی مبتلا میشود و نهایتا خواهد مرد ، پوست و آبششهای مسموم توسط لایه ضخیمی از مخاط پوشیده میگردد و اگر غلظت کلر فعال بسیار زیاد باشد ، آبششها پرخون میشوند و احتمالا خونریزی خواهند کرد . سطح بدن این گونه ماهیان رنگ پریده میشود و کناره های فیلامنتهای آبششی و باله ها با روکشی به رنگ سفید ـ خاکستری پوشیده میشوند.

صفحه ۳۸ ، سیانیدها به صورت طبیعی در آب یافت نمیشوند . آنها میتوانند از طریق فاضلابهای مختلف (صنعتی) ، به ویژه صنایع نورد فلزات و تولید حرارت از زغال سنگ و مثلا تولید گاز شهری ، وارد آبهای طبیعی شوند.

صفحه ۳۸ ، سمیت سیانید تحت تاثیرPH آب قرار میگیرد . اگر PH آب کم باشد ، بخش غیر محلول HCN و همچنین سمیت آنها افزایش می یابد (جدول ۲).

صفحه ۳۸ ، مکانیزم فعالیت سمی سیانیدها بر پایه مهار کردن آنزیمهای تنفسی (به عبارت دیگر سیتوکروم اکسیدانها) استوار است . این امر مانع انتقال اکسیژن از خون به بافت میشود ، تنفس بافتی را کاهش میدهد و منجر به خفگی بافتی میگردد . علایم درمانگاهی مسمومیت ماهی با سیانید شامل

افزایش عمق تنفسی ، اختلالهای عصبی و از دست دادن تعادل است .اگر ماهی در مراحل اولیه نشان دادن علایم به آب تمیز منتقل شود در مدت ۱ تا ۲ ساعت بهبود خواهد یافت.

صفحه ۳۹ ، سمیت فلزها در ماهی به نحو بارزی تحت تاثیر شکل فلز موجود در آب قرار میگیرد . شکلهای یونی و ترکیبات ساده معدنی فلزها ، بسیار سمیتر از ترکیبات پیچیده آلی و معدنی هستند . به ویژه فعالیت سمی فلزها در مراحل اولیه نمو ماهی مشهود است.

صفحه ۳۹ ، یکی دیگر از خصوصیات بالقوه زیانبار فلزها ، توانایی آنها برای انباشته شدن در خون و فلور آبهاست (زیست _ انباشتگی).

صفحه ۳۹ ، به ویژه جیوه ، سلنیوم و کادمیوم ظرفیت زیست_ انباشتگی زیاد دارند . از این رو ، غلظت این فلزها در آب نشان دهنده کل آلودگی زیست محیطی آبی نیست . بهتر است از محتویات رسوبها و فلزهای موجود در بدن ماهیان شکارچی که در حلقه آخر زنجیره غذایی قرار دارند ، به عنوان نشانگر استفاده میشود . از نقطه نظر علی ، آلومینیوم ، کروم ، آهن ، نیکل ، مس ، روی ، آرسنیک ، کادمیوم ، جیوه و سرب مهمترین فلزها در شیلات هستند.

صفحه ۴۰ ، آلومینیوم در PH کمتر از ۶ محلول است . در این محدوده PH ممکن است تعدادی گونه شیمیایی آلومینیوم تشکیل شود که سمیترین آنها در محدوده PH (۵.۲ تا ۵.۸) به وجود می آیند.

صفحه ۴۰ ، آلومینیوم در PHهای بالاتر به شکل هیدروکسید رسوب میکند و میتواند بصورت جامد در آب معلق شود.

صفحه ۴۰ ، کلا هیدروکسید جامد معلق سمیتی کم و مشابه با جامدات معلق در آب دارد.

صفحه ۴۱ ، ترکیبات سه ظرفیتی کروم بیشتر از ترکیبات شش ظرفیتی برای ماهیان و سایر موجودات آبزی سمی هستند.

صفحه ۴۱ ، در مقایسه با آبهای سبک اسیدی سمیت کروم برای آبزیان در PH بالا و غلظت زیاد کلسیم ، کاهش می یابد.

صفحه ۴۱ ، در مسمومیت حاد با ترکیبات کروم ، سطح بدن ماهی با مخاط پوشیده میشود . بافت پوششی تنفسی آبششها صدمه میبیند و ماهی با علایم نفس تنگی میمیرد . مایع زرد ـ نارنجی رنگی در حفره بدن ماهیان مبتلا به مسمومیت مزمن با کروم جمع میشود.

صفحه ۴۲ ، کلا مقبول است که غلظت شکلهای یونی محلول آهن برای پرورش کپورماهیان از ۰.۲ میلی گرم در لیتر تجاوز نکنند . این مقدار برای آزادماهیان ۰.۱ میلی گرم در لیتر است.

صفحه ۴۱ و ۴۲ ، ماهی ممکن است توسط ترکیبات آهن موجود در آبهای کم اکسیژن با PH کم ، که عمدتا به شکل ترکیبات محلول هستند ، آسیب ببیند . چون سطح آبششی ماهی میل به قلیائیت دارد ، آهن فروس محلول میتواند اکسیده و به ترکیبات نامحلول فریک تبدیل شود . سپس این ترکیبات سطح لاملوهای آبشش را میپوشاند و جلوی تنفس را میگیرند . در دماهای کمتر و با حضور آهن ، باکتریهایی که آهن را در بدن خود انباشته میکنند سریعا در سطح آبشش تکثیر میشوند و بعدا در اکسیداسیون ترکیبات آهن فروس شرکت میکنند و پرگنه های رشته ای آنها ، آبشش را میپوشاند . این پرگنه ها اول بیرنگ هستند اما بعدا آهن ته نشین شده آنها را قهوه ای رنگ میکند.

صفحه ۴۲ ، ترکیبات ته نشین شده آهن و رشته های باکتریهای آهن دوست سطح قابل دستیابی تنفسی آبششها را کاهش میدهند ، به بافت پوششی تنفسی آسیب میرساند و لذا ممکن است ماهی را خفه کند . ترکیبات آهن در یک فعالیت سمی مشابه بر سطح تخم ماهی ، که بعدا در اثر فقدان اکسیژن خواهند مرد ، رسوب میکنند.

صفحه۴۲ ، ترکیبات نیکل سمیت متوسطی برای ماهی دارند . غلظت کشنده این ترکیبات در تماسهای کوتاه مدت بین ۳۰ تا ۷۵ میلی گرم در لیتر است.

صفحه ۴۲ ، مثلا غلظت کشنده نیکل برای ماهی سه خاره در آبهای سبک دارای کلسیم کم ، کمتر از ۱۰ میلی گرم در لیتر است. در این موارد میتوان نیکل را برای ماهی بسیار سمی تلقی کرد.

صفحه ۴۲ و ۴۳ ، با وجودی که مس برای ماهی بسیار سمی است ، از ترکیبات آن در پرورش ماهی و شیلات به عنوان جلبک کش و برای پیشگیری و درمان برخی از بیماریها استفاده میشود ؟

صفحه ۴۳ ، حداکثر غلظت قابل قبول مس در آب برای نگهداری ، بسته به خصوصیات فیزیکی و شیمیایی آب و گونه ماهی ، از ۰۰۱. تا ۰۰۱. میلی گرم در لیتر است . علایم درمانگاهی شاخص مسمومیت با یون مس و ترکیبات آن شامل تنفس مشکل و در کپورماهیان ، بلعیدن هوا در سطح آب است . ظاهر ویژه پاتو_ آناتومیک مشکل بر وجود مقادیر زیادی مخاط بر سطح بدن ، زیر سرپوش آبششی و درون آبششهاست .

صفحه ۴۳ ، قزل آلای رنگین کمان و قهوه ای ، به ویژه بچه ماهیان ، نسبت به روی و ترکیبات آن ، فوق العاده حساس هستند . غلظتهای کشنده برای آزادماهیان حدود ۰.۱ میلی گرم در لیتر (برخی از مولفان حتی ۰.۰۱ میلی گرم در لیتر را پیشنهاد کرده اند.)و برای کپورماهیان تقریبا (۰.۵ تا ۱؟) میلی گرم در لیتر است.

صفحه ۴۴ ، نشانیهای درمانگاهی و تصویر پاتو_ آناتومیکی مسمومیت ماهی با روی ، شبیه به مس است.

صفحه ۴۴ ، استفاده نکردن از لوله های گالوانیزه برای آبرسانی و مخازن و همچنین وسایل گالوانیزه ، بهترین روش اصلاحی بخصوص در آبهای سبک و اسیدی است.

صفحه ۴۴، آرسنیک میتواند در مقادیر زیاد در رسوبهای بستر آبهای جاری ، مخازن و موجودات زنده آبزی انباشته شود.

صفحه ۴۴ ، شبیه به جیوه و صفحات بعد را ببینید ؟فعالیتهای زیست شناختی (بخصوص باکتریایی) ممکن است منجر به تشکیل مشتقات آلی مثل آرسنیک شوند.

صفحه ۴۴ ، غلظتهای کشنده ترکیبات مختلف آرسنیک بین ۳ و ۳۰ میلی گرم در لیتر هستند.

صفحه ۴۵ ، حداکثر غلظت قابل قبول کادمیوم برای آزادماهیان ۰.۰۰۰۲و برای کپورماهیان ۰.۰۰۱ میلی گرم در لیتر است (Schreachenbach۱۸۲)پس از تماس طولانی مدت میتوانند اثرات ویژه ای ایجاد کنند . یک مورد تاثیر نامطلوب تماس درازمدت با کادمیوم بر بلوغ ، قابلیت تخم گشایی و رشد و نمو لاروهای قزل آلا در غلظت ناچیزی معادل ۰.۰۰۲ میلی گرم در لیتر ثبت شده است.

صفحه ۴۵ ، گذشته از فعالیت حاد سمی که شبیه به سایر فلزات سمی است (آسیب رساندن به سیستم عصبی و اندامهای پارانشیمی)، غلظتهای بسیار کم کادمیم ،پس از تماس طولانی مدت ، میتوانند اثرات ویژه ای ایجاد کنند . مهمترین این تاثیرات ویژه بر اندامهای تولید مثلی اعمال میشوند ، یک مورد تاثیر نامطلوب تماس درازمدت با کادمیوم بر بلوغ ، قابلیت تخم گشایی و رشد و نمو لاروهای قزل آلا در غلظت ناچیزی معادل ۰.۰۰۲ میلی گرم در لیتر ثبت شده است . غلظت حاد کشنده کادمیوم برای گونه های مختلف ماهی از ۲ تا ۲۰ میلی گرم در لیتر است . سمیت کادمیوم با افزایش مقادیر کلسیم و منیزیوم آب ، کاهش می یابد . حداکثر غلظت قابل قبول کادمیوم برای آزادماهیان ۰.۰۰۰۲ و برای کپورماهیان ۰.۰۰۱ میلی گرم در لیتر است(Schreckenbach,۱۹۸۲).

صفحه ۴۵ ، جیوه عمدتا از طریق فاضلابهای صنعتی و نزولات جوی به محیط آبی منتقل میشود.

صفحه ۴۵ ، غلظتهای جیوه آبهای سطحی معیار واقعی کل میزان جیوه موجود در محیط نیست.

صفحه ۴۵ ، جیوه میتواند از غذا و از مسیر دستگاه گوارش به درون بدن ماهی جذب شود . آبششها و پوست راه دیگر جذب جیوه هستند.

صفحه ۴۶ ، بیشترین مقدار جیوه در سایر موجودات آبزی ، در ناحیه تخلیه فاضلابها در رودخانه برونکا در زالوها به ثبت رسید . این موضوع به روش انحصاری کسب غذا توسط آنها وابسته است با عنایت به گسترش وسیع زالوها (Stagnahs Helobdella) ؟ آنها را میتوان نشانگرهای خوب آلودگی زیست محیطهای آبی به جیوه محسوب کرد.

صفحه ۴۶ ، ماهیان گوشتخوار ، چون آخرین حلقه زنجیره غذایی در آب هستند ، حاوی بیشترین مقادیر جیوه اند.

صفحه ۴۶ ، معلوم شده است که ترکیبات جیوه میتوانند صدماتی به بافتها و و اندامهای حیاتی ماهی وارد کنند و بر تولید مثل آنها نیز اثر زیانبار دارند. آنها در غلظتهای بسیار کم بقای اسپرمها و میزان تولید تخمک را کاهش میدهند و به میزان بقای تخمک بارورشده در حال رشد و بچه ماهیان تاثیر میگذارند.

صفحه ۴۶ ، حداکثر غلظت شکلهای معدنی برای آزادماهیان حدود ۰.۰۰۱ و برای کپورماهیان تقریبا ۰.۰۰۲ میلی گرم در لیتر است . به طور کلی حداکثر قابل قبول شکلهای معدنی جیوه برای ماهیان ، مقدار ناچیزی در حد ۰.۰۰۰۳ در لیتر پیشنهاد شده است.

صفحه ۴۷ ، حلالیت ترکیبات سرب با افزایش قلیاییت و PH آب ، کاهش می یابد . همچنین معلوم شده است که سمیت سرب با افزایش کلسیم و منیزیم آب کاهش می یابد.

صفحه ۴۷ ، حداکثر غلظت قابل قبول سرب در آب ، برای آزادماهیان ۰.۰۰۴ تا ۰.۰۰۸ میلی گرم در لیتر و ۰.۰۰۷ میلی گرم در لیتر برای کپورماهیان است.

صفحه ۴۷ ، سمت حاد سرب ،پیش از همه با صدمه دیدن بافت پوششی آبششها مشخص میگردد. علایم مشخصه مسمومیت مزمن با سرب شامل تغییر در پارامترهای خونی همراه با آسیب دیدگی شدید یاخته های قرمز و سفید خون ، تغییرات دژنرسانس اندامهای پارانشیمی و آسیب دیدگی سیستم اعصاب است . سیاه شدن ساقه دمی علامتی مشخص در قزل آلا است.

صفحه ۴۷ ، قولها از طریق تخلیه پسابهای صنعتی و بخصوص نیروگاههای زغال سنگی ، پالایشگاه های نفت و ساختن محصولات ستنزی وارد آبهای سطحی میشوند.

صفحه ۴۸ ، قولها به ویژه کلروقولها که از اضافه کردن کلر به قول تولید میشوند ، میتوانند مزه غیرقابل قبولی به آب و ماهی بدهند . حداکثر غلظتهای قابل قبول برای پرورش ماهی عبارتند از : ۰۰۰۱. میلی گرم در لیتر برای کلروقول ، ۰۰۰۳. میلی گرم در لیتر برای کرزول ، ۰۰۰۴. میلی گرم در لیتر برای ریزورسین و ۰۰۰۱. میلی گرم در لیتر برای هیدروکوینون ، غلظتهای ۰۱. میلی گرم در لیتر از قولها و ۰۰۰۱. میلی گرم در لیتر از کلروقولها کافی است تا طعم گوشت ماهی را عوض کنند.

صفحه ۴۸ ، قولها بر سیستم اعصاب مرکزی تاثیر گذاشته و هوشبر هستند . نشانیهای درمانگاهی مسمومیت عبارتند از : افزایش فعالیت و تحریک پذیری ، بیرون پریدن از آب ، از دست دادن تعادل و اسپاسمهای عضلانی.

صفحه ۴۸ ، ظاهر کالبدگشایی عبارت است از سفیدی چشمگیر پوست پوشیده شده با مخاط فراوان . لاشه ممکن است در دمای زیاد دارای خونریزی در سطح داخلی بدن باشد . تماس درازمدت با غلظتهای کم منجر به تغییرات دیستروفیک تانکروبیوتیک مغز ، اندامهای پارانشیمی ، دستگاه گردش خون و آبششها میگردد.

صفحه ۴۸ ، بی فنیل های پلی کلرید(PCB)

صفحه ۴۸ و ۴۹ ، PCBها به عنوان آلاینده های بسیار مهم محیط شناخته میشوندPCB . ها در گروه پایدارترین ترکیبات آلی در محیط قرار دارند . با وجودی که حلالیت آنها در آب بسیار کم است ، به راحتی در حلالهای غیر قطبی حل و در چربیها انباشته میشوند.

صفحه ۴۹ ، حدود ۲۰۹ نوع PCB مختلف وجود داشته که هر کدام خواص سم شناختی متفاوتی دارند.

صفحه ۵۰ ، تاثیر نامطلوب بر سیستم آنزیمی بخش میکروزومی کبد ، یکی از فعالیتهای مختلف سمی PCB ها است . در صورت تماس درازمدت ماهی با مقادیر کشندهPCB ها ، ترکیبات مزبور در بدن آنها انباشته میشوند . به ویژه در بچه ماهیان ، موجب بدشکل شدن اسکلت ، آسیب دیدگی پوست و باله ها (باله ها کامل نمیشوند) ، اندامهای پارانشیمی (عمدتا در کبد که هیپرتروفی ، دیستروفی موضعی و تغییرات نکروبیوتیک تانکروزی رخ میدهد) و گنادها میشوند . این تاثیرات متعاقبا موجب تلفات در طول تخم گشایی ، بالا رفتن میزان مرگ ومیر در مراحل اولیه بچگی و افزایش بدشکلیهای مختلف در بین بازماندگان میگردند.

صفحه ۵۰ ، حداکثر غلظتهای قابل قبولPCB ها در آب برای آزاد ماهیان از یک ضربدر ده به توان منفی شش تا پنج ضربدر ده به توان منفی شش و از دو ضربدر ده به توان منفی شش تا یک ضربدر ده به توان منفی پنج میلی گرم دریلیتر در مورد کپورماهیان است (Mathies et al(۱۹۸٤ کمترین غلظتهای قابل قبول برای مدت تخم گشایی و مراحل اولیه زندگی بچه ماهیان توصیه میگردد.

صفحه ۵۰ ، همچنین قسمت اعظم جذبPCB ها از طریق غذا انجام میشود . تجزیه ی بافت ماهی معیاری از درجه تماس به دست میدهد . اما غلظتهای داده شده نباید با محتویات چربی بافت ارتباط داده شود.

صفحه ۵۰ و ۵۱ ، سورفکتانتها ترکیباتی هستند که با کاهش فشار سطحی آب تولید امولسیونهای آب با مایعات غیرقابل اختلاط را مثل روغنها و چربیها تسهیل میکنند . در سالهای اخیر پاک کننده های حاوی سورفکتانتهای ستنزی و اجزایی دیگر ، جایگزین صابونهای سنتی شده اند.

صفحه ۵۱ ، در صنعت بطور وسیعی از سورفکتانتهای آنیونیک استفاده میشود.

صفحه ۵۱ ، با وجود این ، یک اثر فیزیکو- شیمیایی مشترک دارند و آن آسیب رساندن به بخش لیپیدی غشای یاخته ای است . به دلیل کاهش فشار سطحی آب ، لیپیدها کمتر آب را پس میزنند که این امر منجر به آبگیری و افزایش حجم یاخته میگردد.

صفحه ۵۱ ، بزرگ شدن یاخته در غلظتهای پایین سورفکتانت ، قابل برگشت است . غلظت بیشتر میتواند روندهای سوخت و ساز یاخته ای را کاهش دهد . تماس طولانی مدت ممکن است به نحوی به یاخته ها آسیب برساند که بعدا نکروز شوند . این تغییرات عمدتا موجب ناقص شدن بافت پوششی تنفسی آبشش میگردند.

صفحه ۵۱ ، سورفکتانتها میتوانند به لایه مخاطی محافظت کننده پوست نیز آسیب برسانند . این لایه سست میشود و مقاومت ماهی نسبت به عفونتها کاهش می یابد . غلظتهای غیرکشنده سورفکتانتها نیز میتوانند به تخمها و اسپرمها آسیب برسانند.

صفحه ۵۲ ، برخی اوقات حساسیت ماهی به سورفکتانتها در هنگام رشد و نمو جنینی و لاروی بیشتر از مراحل جوانی و بلوغ است.

صفحه ۵۲ ، از میان خواص فیزیکوشیمیایی آب ، افزایش غلظت کلسیم و منیزیوم ، بیشترین تاثیرات را بر کاهش سمیت سورفکتانتها دارد . PHنیز اثراتی دارد.

صفحه ۵۲ ، هنگامی که سورفکتانتهای کاتیونیک و آنیونیک تواماً در پسابها وجود داشته باشد ، بایکدیگر ترکیبی غیرمحلول تولید میکنند و به میزان زیادی از سمیت آنها کاسته میشود.

سورفکتانتها

صفحه ۵۲ ، اما در بسیاری از موارد ، این ترکیبات و پاک کننده های حاوی آنها ، برای ماهی به شدت سمی هستند) LC/50 . ۴۸ساعته) آنها در محدوده ای از ۱ تا ۱۰ میلی گرم در لیتر است . بخش کوچکی از سورفکتانتها را میتوان بعنوان مواد دارای سمیت متوسط LC/50 (ساعته ۴۸ از ۱۰ تا ۱۰۰ میلی گرم در لیتر) و تعداد کمی دارای سمیت بسیار کم LC/50 (ساعته ۴۸ تا مقدار ۱۰۰۰۰ میلی گرم در لیتر) طبقه بندی کرد.

سورفکتانتها

لذا ، نشانیهای درمانگاهی مسمومیت شامل اختلالهای تنفسی (افزایش میزان تنفس و بلعیدن هوا در سطح آب توسط کپورماهیان) و متعاقباً رخوت است . افزایش مقدار مخاط روی پوست و آبششها و تورم پرخون تا خیزدار دستگاه آبششی مستندهای بارز آزمایشهای پاتوآناتومیکی هستند . مخاط به راحتی از سطح بدن و آبششها جدا میشوند .

صفحه ۵۴ ، نشتهای اتفاقی در اثر حوادث جاده ای و سوانح در کارخانه ها ، افشاندن بیش از حد آنها در آب یا دفع بدون ملاحظه افشانندهها و ظروف آفت کشها میتوانند به روشنی ، بعنوان عوامل تلفات شناسایی شوند . خصوصاً اگر غلظتهای اندازه گیری یا محاسبه شده در آب به میزان زیادی از LC۵۰ ۹۶ساعته بیشتر شوند.

صفحه ۵۴ ، کاهش یا تخریب کامل منابع غذایی طبیعی ماهیان یکی دیگر از تبعات غیر مستقیم و بالقوه خطرناک آلودگی موجودات آبزی با آفت کشهاست .بسیاری از موجودات زنده ای که ماهی را به عنوان غذا مصرف میکنند ، بسیار بیشتر از خود ماهیان به آفت کشها خصوصاً حشره کشها حساس هستند . مثلاً LC۵۰ سم سولدپ که یک حشره کش ارگانوفسفره(ماده فعال تریکلوروفن۲۵ درصد) است ، برای کپور معمولی مساوی ۴۵۴میلی گرم دریلتر بوده. در صورتی که برای ?Daphina magna از ۲۰۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰میلی گرم دریلتر است.

صفحه ۵۴ و ۵۵ ، هنگامی که یک آفت کش وارد محیط آبی میشود ، ممکن است ماده فعال آن دچار تغییرات شیمیایی و زیست شناختی شود . مثلاً پاراتیون به طریق زیستی تجزیه میگردد و پاراکسون تشکیل میدهد که ترکیبی بسیار سمیتر است .تریکلروفن نیز تجزیه میشود و ترکیب دی کلروفوس

(۱) را به وجود می آورد که بسیار سمیتر است . لذا نبود یک ماده سمی معین در آب ، موجود نبودن فرآورده های تجزیه ای مضر در آب را تضمین نمیکند.

صفحه ۵۳ ، واژه آفت کش شامل حشره کشها ، کنه کشها ، علف کشها ، قارچ کشها و جلبک کشها و در واقع هر ماده شیمیایی مورد استفاده برای کنترل یک موجود زنده ناخواسته (به غیر از باکتریها) ، (حتی روتنون که برای کشتن ماهیان ناخواسته به کار میرود) است.

صفحه ۵۳ ، لیکن از نقطه نظر محیط زیستی ، آفت کش باید ناپایدار باشد تا از انباشته شدن آن در کلیه اجزای محیط و ایجاد اثرات جانبی ناخواسته ممانعت شود . مثلا حشره کش D.D.T بسیار پایدار است و میتواند در زنجیره غذایی متراکم گردد و نهایتاً بر ضخامت پوسته تخم پرندگان شکارچی تاثیر بگذارد.

صفحه ۵۵ ، آفت کشهایی بیشترین سمیت را دارند که بر پایه هیدروکلرورهای کربن (مثل D.D.T و دیلدرین ؟) ، ترکیبات ارگانوفسفره ، کاربامات‌ها و تیوکاربامات‌ها ، مشتقات اسیدکربوکسیلیک ، اوره جایگزین ، تریازینها و دیازینها ، پیروتیروئیدهای سنتزی؟ و ترکیبات فلزی تولید شده اند.

صفحه ۵۵ ، حشره کشهای ارگانوفسفره ای که ماده اصلی آنها تویکولوفن است ، از قبیل سولدپ ، مازوتن ، نگوون و غیره ، به منظور کاهش تعداد دافنی جهت جلوگیری از کمبود اکسیژن در آب ، کشتن سیکلوپیدهای شکارچی قبل از ذخیره دار کردن استخر با بچه ماهیان دارای کیسه زرده ، کنترل انگلهای کپور ماهیان و سایر مقاصد مدیریتی به کار میروند.

صفحه ۵۵ ، آفت کشهای هیدروکلرور کربن از قبیل (ارگانوکلرینها)

صفحه ۵۵ ، اینها شبیه به سموم عصبی عمل میکنند و سمیت زیاد تا فوق العاده ای(LC۵۰ ۴۸ساعته کمتر از ۱ میلی گرم در لیتر) برای ماهی دارند . فعلاً استفاده از آنها به دلیل ساختمان شیمیایی و پایداریشان به دقت کنترل یا ممنوع شده است

صفحه ۵۵ ، علایم درمانگاهی مسمومیت ماهیان به آفت کشهای ارگانوکلرین تولید شده بر مبنای هیدروکلرورهای کربن شامل افزایش فعالیت و متعاقباً یک دوره طولانی فعالیت کم است .در این مسمومیتها هیچ تصویر پاتوآناتومیکی ویژه ای وجود ندارد . تغییرات دیستروفیک در کبد و کلیه ها ثبت شده اند.

صفحه ۵۶ ، مکانیزم اثر سمی آفت کشهای ارگانوفسفره بر ماهی شبیه به حیوانات خونگرم است.

صفحه ۵۶ ، بر اساس ۵۰ LC ها ی بدست آمده ، این مواد سمیت متوسط تا خیلی زیادی (۰.۱ تا ۱۰۰ میلی گرم در لیتر) در ماهی دارند. آزادماهیان نیز نسبت به آفت کشهای ارگانوفسفره بسیار حساس هستند . علامت ویژه مسمومیت با این آفت کشها ، تیره شدن سطح بدن در شروع فعالیتهای ناهماهنگ است . هنگامی که غلظت آفت کش زیاد باشد ، تصویر پاتوآناتومیکی این گونه مسمومیت با ترشح قابل ملاحظه مخاط بر سطح بدن و آبششها ، پرخونی شدید و خونریزیهای کوچک نقطه ای در آبششها مشخص میگردد.

صفحه ۵۶ ، کک آبی نسبت به آفت کشهای ارگانوفسفره بسیار حساس است . از این رو؟ Daphnía Magna را ؟ میتوان بعنوان یک نشانگر حساس به آلودگی به آفت کشهای ارگانوفسفره قلمداد کرد.

صفحه ۵۷ ، آفت کشهای کاربامات و نیوکاربامات

صفحه ۵۷ ، ایگنونه ترکیبات نیز از فعالیت استیل کولین هیدرولاز جلوگیری میکند . لیکن بر خلاف فعالیت سمی ترکیبات ارگانوفسفره ، مهار فعالیت آنزیم پس از مسمومیت با کاربامات براحتی برگشت پذیر است . (مقادیر سمیت زای) این مواد در ماهی از کم تا بسیار LC۵۰ های ۴۸ساعته در محدوده ۱ تا ۱۰۰۰ میلی گرم در لیتر متغیر است . تصاویر درمانگاهی و پاتوآناتومیکی با کاربامات و تیوکاربامات براحتی برگشت پذیر است . (مقادیر سمیت زای) این مواد از کم تا بسیار زیاد LC۵۰ های ۴۸ ساعته در محدوده ۱ تا ۱۰۰۰ میلی گرم در لیتر متغیر است . تصاویر درمانگاهی و پاتو_آناتومیکی مسمومیت ماهی با این ترکیبات اختصاصی نیستند.

صفحه ۵۷ ، آفت کشهای با پایه مشتقات اسیدکربوکسیلیک

صفحه ۵۷ ، فوکسی استیک اسید پایه تعدادی از این آفت کشهاست.

صفحه ۵۷ ، بسیاری از فرآورده های MCPA سمیت کم تا متوسطی(LC۵۰ های ۴۸ساعته در محدوده ۱۰تا ۱۰۰۰میلی گرم در لیتر) برای ماهی دارند . غالباً خواب آلودگی رو به تزاید علامت مشخصه مسمومیت است . تصویر پاتوآناتومیکی بارزی در مسمومیت ماهی با این علف کشها وجود ندارد.

صفحه ۵۷ ، آفت کشهای تولید شده بر مبنای اوره جایگزین ، سمیت کم تا زیادی(LC۵۰ های ۴۸ ساعته در محدوده ۱ تا ۱۰۰۰ میلی گرم در لیتر) لرای ماهی دارند .علایم درمانگاهی مسمومیت ، اختصاصی نیست و مشتمل بر افزایش فعالیت ، تنفس نامنظم ، حرکات ناهماهنگ و یک دوره

واماندگی طولانی مدت است . تصویر پاتوآناتومیکی با افزایش میزان مخاط بر سطح تیره بدن ، پرخونی آبششها و وجود مقادیر کمی مایع تراوش شده در حفره بدن ماهی مشخص میگردد.

صفحه ۵۸ ، آفت کشهای تریازینی سمیت متوسط تا زیادی(LC۵۰ های ۴۸ساعته از ۱ تا ۱۰۰میلی گرم در لیتر) برای ماهی دارند . نشانیهای درمانگاهی مسمومیت ماهی با اینگونه مواد شیمیایی ، عمدتاً با خواب آلودگی پیش رونده مشخص میگردد . وجود مایع تراوش شده به درون حفره بدن و دستگاه گوارش ، یک علامت پاتو آناتومیکی ویژه خصوصاً در قزل آلای رنگین کمان است . وجود تراوشها موجب تورم نمایان شکم میگردد . حتی در برخی موارد منجر به پارگی دیواره بدن قزل آلای رنگین کمان میگردد.

صفحه ۵۸ ، در ماهی ، آمیزه های علف کشهای دیازینی کمتر از ترکیبات تریازینی ، سمی هستند . بسیاری از ترکیبات دیازینی ، سمیت بسیار کم تا کمی (LC۵۰ های ۴۸ساعته از ۱۰۰ تا ۱۰۰۰۰میلی گرم در لیتر) برای ماهی دارند . مراحل بی تحرکی ماهی مشخصه دوره درمانگاهی مسمومیت است . تصویر پاتو_ آناتومیکی این ترکیبات اختصاصی نیست .

صفحه ۵۸ ، آفت کشهای پیره ترویدی ستنزی

صفحه ۵۸ ، LC۵۰£های ۴۸ساعته این آفت کشها نشان میدهند که در رده مواردی با سمیت زیاد (تا ۱۰ میلی گرم در لیتر) تا فوق العاده سمی (کمتر از ۰.۱ میلی گرم در لیتر) جای میگیرند . علایم درمانگاهی مسمومیت اختصاصی نیست و مشتمل بر اختلالات تنفسی است . مقدار کمی مایع تراویده در حفره بدن ، چشمگیرترین تغییر پاتو_آناتومیکی است.

صفحه ۵۸، آفت کشهای بر پایه ترکیبات فلزی

صفحه ۵۸ ، در درجه اول شامل قارچ کشهای تولید شده از ترکیبات مس ، جیوه و آلومینیوم هستند.در بسیاری موارد ، سمیت آنها و علایم درمانگاهی و پاتو_آناتومیکی آنان با موارد مسمومیت ماهیان با فلزات مورد نژر مرتبط است .

صفحه ۵۸ و ۵۹، نفت و فرآورده های پالایش شده

صفحه ۵۸ و ۵۹ ، با این وجود نفت و فرآورده های پالایش شده آن میتوانند از طریق فاضلابهای صنعتی نیز به محیط آبی وارد شوند

صفحه ۵۹ ، تا حدی ، بسیاری از سوانح نفتی گزارش شده به دلیل لایه سطحی بسیار نمایانی است که ایجاد میشود ، لذا برای تشخیص آن دیگر تجزیه شیمیایی لازم نیست . حتی ورود مقادیر بسیار کم نیز میتواند منطقه براق وسیعی تولید کند که ضخامت لایه نفت در آن حدود یک میکرومتر باشد.

صفحه ۵۹ ، اثرات زیانبار اینگونه تراوشها در آب ، به اثرات فیزیکی لایه سطحی و انتقال ترکیبات محلول در آب بستگی دارد.

صفحه ۵۹ ، لیکن ، تعداد کمی از اجزای نفت خام و فرآورده های آن به سادگی در آب حل میشوند .تفاوتهای زیادی نیزبین سمیت نفت و فرآورده های گوناگون آن برای ماهی وجود دارد . بسیاری از آنها£C۵۰ های ۴۸ساعته درمحدوده ۰.۵ تا ۲۰۰میلی گرم دریتر دارند.

صفحه ۵۹ ، عموماً اتفاق نظر بر این است که بخشهای سبکتر نفت (شامل نفت سفید ، بترین ، تولوئن و گزیلن) برای ماهی بسیار سمیتر از بخشهای سنگین (پارافین سنگین و قطران ها) هستند.

صفحه ۶۰ ، بچه ماهیان شکارچی (بخصوص سوف و قزل آلا) بیشترین حساسیت را نسبت به فرآورده های پالایش شده نشان میدهند.

صفحه ۶۰ ، مواد نفتی هنگام ورود به رودخانه و استخرها بر سطح آنها پخش میگردند و لذا انتقال اکسیژن را از هوا به آب (خصوصاًدر آبهای راکد) کاهش میدهند . نفت در آلودگی آبهای جاری متلاطم ، لایه یکدستی را بر سطح آب تولید نمیکند و بصورت قطراتی در آب پخش میشود . در این موارد آبشش ماهی بصورت مکانیکی آلوده گردیده ، ظرفیت تنفسی آنها کاهش می یابد.

صفحه ۶۰ ، فرآورده های نفتی ممکن است حاوی مواد بسیار گوناگونی از قبیل بترن ، تولوئن و گزیلن باشند که تا حدی در آب محلول هستند . این مواد به دهان ماهی نفوذ میکنند و میتوانند تاثیر مستقیم سمی داشته باشند . این ترکیبات سمی حاوی اسیدهای نفتنیک؟ بوده که سمومی قوی؟ هستند و قادرند که ماهی را با غلظتهای کمی معادل ۰.۰۳ تا ۰.۱ میلی گرم دریتر، بکشند.

صفحه ۶۰ ، کلاً نفت و بسیاری از فرآورده های آن بر ماهی اثر تخذیری دارند . تاثیر بر دستگاه عصبی و فعالیت تنفسی ، علائم حاد آن هستند . علایم اصلی درمانگاهی شامل افزایش اولیه فعالیت و تعداد تنفس که با از دست دادن تعادل (ماهی به پهلو میخوابد) ادامه خواهد یافت ، پاسخ ندادن به محرکها ، کاهش فعالیت ، حرکات تنفسی خفیف و نهایتاً مرگ است . فلسهای ماهیان مرده ، مات و پوشیده از مخاط است . پوست پرخونی موضعی نشان میدهد ، اپیدرم شکسته وکنده میشود و ممکن است در برخی موارد سطح بدن زخم شود . احتمال دارد که آسیب دیدگی قرنیه منجر به کوری شود . آبششها اثرات دیستروفیک شدید و نکروز نشان میدهند و همچنین ممکن است تزاید سلولهای پوششی تنفسی و پرتروفی یاخته های مخازی وجود داشته باشد . تماس طولانی با غلظتهای کم مواد نفتی میتواند موجب دژنرسانس نکروبیوتیک شدید کلیه ها و تخمهای ماهی گردد . از این رو سمیت زایی تنها پیامد زیانبار آلودگی نفتی نیست . زیست بوم آبی به طور اعم و آبزی پروری بطور اخص ، میتوانند بطور ناخوشایندی تحت تاثیر بو ومزه نفتی آب و جانداران آن قرار گیرند . لذا برای تعیین مقادیر حداکثر قابل قبول نفت و فرآورده های آن در آب ، ارزیابی حسی بر تجزیه سم شناختی ترجیح دارد . حداکثر غلظتهای قابل قبول به دست آمده بر این مبنا ، درمحدوده ۰۰۰۲. تا ۰۲۵. میلی گرم درلیتر است .

صفحه ۷۵ و ۷۶، معاینه ماهی

صفحه ۷۶ ، در صورت وجود هرگونه شکی به مسموم شدن ماهیان یا ابتلای آنها به آلودگی آب ، باید نمونه هایی شامل ۳ تا ۵ قطعه از هرگونه ماهی تهیه شود.

صفحه ۷۶ ، اگر چنین وضعیتی در یک مخزن (استخر) آب دارای فقط یک گونه ماهی رخ دهد ، تعداد نمونه ماهیان ، بسته به وزن و سن آنها و سایر شرایط ویژه ، باید بین ۵ تا ۲۰ قطعه باشد.

صفحه ۷۶ ، موفقیت معاینه به وضعیت ماهی بستگی دارد . ارسال ماهیانی که تجزیه آنها شروع شده است یا فاسد شده اند ، بی فایده است . نهایت مطلوب است که ماهیان نمونه ، نشانه های درمانگاهی عارضه را نشان دهند و زنده تحویل گردند.

صفحه ۷۶ ، هرگز نباید این ماهیان در آبی که در آن مرده اند ، ارسال شوند . ماهیان ارسالی برای معاینات عمومی ، باید عاری از نگهدارنده ها (فرمالین ، الکل و غیره) باشند ، زیرا وجود این مواد تشخیص را غیر ممکن میکنند . در مواردی که ماهی برای آزمایشهای شیمیایی و سم شناختی ارسال میگردد ، توصیه میشود که نمونه ها حتماً منجمد شوند.

صفحه ۷۶ و ۷۷ ، انجام آزمایش شیمیایی و سم شناختی ، در صورت وجود احتمال مسمومیت توسط فلزات یا به منظور ردیابی فلزات در ماهیانی که مصرف انسانی دارند ، یک ضرورت قابل قبول است.

صفحه ۷۷ ، اطلاعات بسیار کمی درباره غلظتهای زیانبار در بافتها وجود دارد . از این رو ، شناسایی یک ماده شیمیایی در بافت ماهی دال بر این نخواهد بود که آن ماده موجب آسیب شده است ، مگر با آزمونهای دقیق آزمایشگاهی نشان داده شود که غلظت موجود ، با ضایعه همبسته بوده است.

صفحه ۷۷ ، غلظت فلزها در اندامها و بافتهای ماهی توسط گستره نگار جذب اتمی (AAS) تعیین میگردند . غالباً افزایش غلظت در اندامهای پارانشیمی و آبششهای ماهیان ثبت میشوند . مثلاً مسمومیت حاد با مس ، اگر غلظت فلز به نحو نمایانی (چندین برابر) افزایش یافته باشد ، میتواند بر اساس تجزیه شیمیایی آبششها تشخیص داده شود . در آبهای غیر آلوده ، مقدار مس موجود در آبششهای ماهیان ، حداکثر ۱۰ میلی گرم در کیلوگرم وزن خشک آبششهاست .

صفحه ۷۷ ، مسمومیت ماهی با آفت کشهای ارگانوفسفره میتواند از طریق اندازه گیری مستقیم این مواد یا متابولیتهای آنها در اندامها و بافتها یا با تعیین غیر مستقیم آنها بر اساس مهار کردن استیل کولین هیدرولاز که عمدتاً در مغز ماهی وجود دارد ، تشخیص داده شود . این روش برای تشخیص مسمومیت ماهیان با آفت کشهای کارباماتی نیز قابل استفاده است . ممکن است تشخیص مسمومیت ماهی با سایر آفت کشها و همچنین سایر ترکیبات آلی ، بر اساس تعیین این مواد در اندامها و بافتهای ماهی توسط رنگ نگاری انجام شود.

صفحه ۷۸ ، وجود نفت و فرآورده های آن به سادگی از روی تغییرات مشخص بو و مزه آب قابل تشخیص است.

صفحه ۷۸ ، آلودگی آب با فنولها و کلروفنولها میتواند به روش مشابه و در غلظتهایی به ترتیب مساوی یا بیشتر از ۰.۱ ؟ و ۰.۰۲ میلی گرم در لیتر تشخیص داده شود.

صفحه ۷۸ ، تعیین فنولها در ماهی یکی از روشهای شیمی- سم شناختی است که برای تشخیص مسمومیت به کار رفته است . مواد شیمیایی موجود در گوشت و پوست ماهی به وسیله نور سنجی با استفاده از ۴-آمینو- آنتی پیرین و پس از تقطیر در بافت تعیین میگردد.

صفحه ۷۷ ، از سوی دیگر موادی (از قبیل کلرو سولفید هیدروژن) وجود دارند که روشهای تجزیه ای متناسب برای آنها وجود ندارد.

صفحه ۷۸ ، بوی نفت و فرآورده های آن به سادگی از روی تغییرات مشخص بو و مزه آب قابل تشخیص است . بوی نفت میتواند در غلظتهای کمی معادل ۰.۰۱ میلی گرم در لیتر تشخیص داده شود.

صفحه ۷۹ ، روش اصلی جلوگیری از آلودگی درازمدت آبهای سطحی ، نصب تصفیه کننده هایی شبیه به تجهیزات مورد استفاده برای فاضلابهای شهری و پسابهای صنعتی است.

صفحه ۷۹ ، مثلاً تأسیسات موسوم به استخرهای اکسیداسیون بیولوژیکی برای محصور کردن تجزیه زیستی فضولات آلی تولید شده از دامپروری (پرواربندی و تجهیزات پرورش که شامل پرورش پرندگان آبزی از قبیل اردک نیز است) و صنایع غذایی (کشتارگاهها ، کارخانه های فرآوری ماکیان ، فرآورده های لبنی و غیره) مورد استفاده قرار گرفته اند.

صفحه ۷۹ ، مادامی که فاضلابها با فرآورده های نفتی ، PCB، آفت کشها و سایر مواد شیمیایی خطرناک و مقاوم در برابر تجزیه آلوده نشده اند ، به میزان کمتری میتوان از استخرهای اکسیداسیون بیولوژیکی برای محصور کردن و تجزیه فاضلابهای نواحی مسکونی استفاده کرد.

صفحه ۷۹ ، لیکن استخرهای اکسیداسیون به دلیل نیاز به سطح وسیعی جهت انتشار اکسیژن کافی به درون آب باید گسترده باشند . میزان زمین مورد نیاز را میتوان با افزایش سطح آب ، کاهش داد.

صفحه ۷۹ و ۸۰ ، موادی که توسط اکسیداسیون بیولوژیکی تجزیه نمیشوند ، باید با روندهای خاصی از فاضلابها خارج شوند.

صفحه ۸۰، معمولاً خارج کردن مواد محلول مضر از فاضلابها منجر به تولید رسوب یا لجن میشود . دفع این مواد جامد به روش پخش کردن بر روی زمین یا دفن کردن در خاک میتواند موجب بروز مشکلاتی گردد و مواد مضر (شامل فرآورده های جانبی) میتوانند به درون آبهای سطحی نشت کنند.

صفحه ۸۰ ، شاید ضروری باشد که در مناطق صنعتی ، به ویژه در کارخانه هایی که خطر نشت نفت و فرآورده های پالایش شده آن یا سایر مواد سمی به درون کانالهایی که مستقیماً به آبهای سطحی راه دارند ، گودالهای ویژه ضدنشت یا دیواره های محافظت کننده ای برای حفظ محیطهای آبی مجاور در برابر آلودگی ، احداث شوند.

صفحه ۸۰ ، گذشته از تخلیه مستقیم به درون آب ، باید توجه بسیاری به برخی از روندهای فنی مورد استفاده در کشاورزی ، به ویژه افشاندن مواد شیمیایی از قبیل کودها و آفت کشها در مزارع ، مبذول گردد. هنگام استعمال بایستی از رانده شدن مستقیم به طرف آبگیرها پرهیز کرد و احتیاطهای ویژه ای برای جلوگیری از نشت بعدی آنها توسط باران به درون رودخانه ها و استخرها ، اتخاذ گردد.

صفحه ۸۰ ، نپاشیدن مواد شیمیایی در هوای بارانی و ابری یا ۲۴ ساعت قبل از بارش و غیره . اینها در برخی از اصول مدیریت زمین نیز منعکس شده اند از قبیل استفاده از باریکه های علفزار در اطراف مخازن آب ، استفاده از محصول مناسب (از قبیل آنهایی که نیاز زیادی به آفت کشها ندارند) و شخم زدن مناسب زمینهایی که سم پاشی شده اند . با وجود این احتمالاً دفع نامناسب آفت کشهای اضافی یا استفاده نشده یا دور انداختن سهل انگارانه ظروف آنها ، بسیار بیشتر از استفاده درست از آفت کشها در اراضی ، موجب سوانح آلودگی میشوند.

صفحه ۸۰ و ۸۱ ،قوانین جاری مقرر کرده اند که مواد شیمیایی جدید باید قبل از راهیابی به بازار ، طبق برنامه ، تحت آزمایشهای سم شناختی قرار گیرند و ارزیابی شوند . به ویژه باید توانایی آن برای تجربه پذیری زیستی ، سمیت حاد و مزمن و ناقص الخلقه کردن نوزادان و ایجاد جهش در ژنها ، تحقیق شود و به اثبات برسد.

صفحه ۸۱ ، در مورد آفت کشها باید اولویت به مواد شیمیایی با توانایی زیاد انتخاب موجود زنده هدف ، فعالیت با غلظت کم ، سمیت کم برای گونه های غیر هدف و تجزیه پذیری سریع ، داده شود.

صفحه ۸۱ ، از میان گونه های مختلف ، عموماً آزادماهیان حساسترین و کپورماهیان ، تا حدی ، مقاومترین ماهیان هستند . از بین مراحل مختلف زندگی ، ماهیان مستتر، مقاومتر از جوانترها هستند.

صفحه ۸۲ ، از آزمایشهای سطح یاخته ای و بافتی ، غالباً برای نیل به توضیحی برای یافته های به دست آمده از آزمایشهای انجام شده در سطح موجود زنده استفاده میشود . مزیت آن محدود بودن و تکرارپذیری خوب است اما متاسفانه نتایج بدست آمده از موجود زنده غالباً تفاوتهای قابل توجهی با نتایج آزمایشگاهی دارند.

صفحه ۷۸ ، مسمومیت ماهی با آمونیاک ، در صورت فراهم بودن شرایط معین (از خون و مغزماهی در حین مواجهه با ماده سمی یا بلافاصله پس از مرگ نمونه برداری شود و حداکثر در مدت ۴۸ ساعت تجزیه گردند . تجزیه در آخرین ساعات فوق الذکر بر روی نمونه های کاملاً منجمد شده انجام شود) و از طریق تعیین ازت آمونیاکی سرم خون و مغز همگن شده ، تشخیص داده شود . مقادیر ازت آمونیاکی به راحتی با استفاده از کیتهای

آزمایشگاهی آمونیاک خون ، قابل اندازه گیری هستند . با وجود این ، میزان ازت آمونیاکی موجود در سرم و مغزماهی ، بسته به میزان سوخت و سازش فرق میکند و در پاسخ به عوامل گوناگونی ، کمبود O۲ افزایش خواهد یافت . به دلیل این تنوع پذیری ، تشخیص مسمومیت با آمونیاک ، تنها با تعیین مقدار ازت آمونیاکی در این بافتهای معین ، غیر ممکن است . تشخیص دقیق باید بر اساس آزمایش کامل کیفیت آب و معاینه دقیق وضعیت بهداشتی ماهی انجام گیرد.

صفحه ۸۲ ، از سوی دیگر ، آزمایشهای انجام شده در کل موجودات زنده که گسترده ترین به شمار میروند ، این مزیت را دارند که در محیط طبیعی یا با نمونه ای که میتواند با دقت قابل قبولی واقعیت را بازسازی کند ، انجام شوند.

صفحه ۸۲ ، تغییرات به وجود آمده در ترکیب جمعیت ، ممکن است همیشه پیامد اثر مستقیم سمی بر یک گونه معین نباشد ، بلکه احتمال دارد به دلیل اختلال در زنجیره غذایی و یا سایر عوامل طبیعی رخ دهد.

صفحه ۸۲ ، بنابر این ، بیشتر مطالعات ، بخصوص آزمایشهای سمیت حاد ، در سطح موجود زنده انجام میشود.

صفحه ۸۲ ، سمیت حاد و مزمن از یکدیگر متمایزند.

صفحه ۸۳ ، آزمایشهای سمیت حاد

صفحه ۸۳ ، تعیین سمیت حاد مواد شیمیایی ، ترکیبات آماده مصرف و پسابها برای موجودات زنده آبزی یکی از وظایف اصلی افرادی است که مسئول تولیدشان هستند . بخش عمده ای از آزمایشهای سمیت حاد بر ماهیان و بی مهره گان آبزی منتخب انجام میشود.

صفحه ۸۴ ، در این آزمایشهای استاندارد سمیت حاد ، از کک آبی (Daphnía magna) که بسیار حساس است ، و ماهی آکواریومی Brachydanío rerioاستفاده میشود. ابداع کنندگان این آزمایشها استفاده از گونه های دیگر ماهی را نیز از قبیل گوپی Oryzíaslatípes، ?pímephalespromelasمجاز دانسته اند.

صفحه ۸۴ ، به منظور تکمیل میزان رشد (۱) تولیدکنندگان اولیه ، علف خواران و گوشتخواران ، آزمایشهای سمیت حاد همراه با جلبکها انجام میشود.

صفحه ۸۵ ، همگام با روشهای مقبول بین المللی ، روشهای استاندارد چک و اسلواکی ISO ٤٦٦٨٠٧استفاده از آبهایی با رقت دست ساز را توصیه میکنند . از آن گذشته ، استفاده از یک ماده مرجع را نیز مثل گروههای شاهد ، در آزمایش گنجانده اند.

صفحه ۸۵ ، دی کرومات پتاسیم (K2Cr2O2) رایجترین ماده مرجع است

صفحه ۸۵ ، بر اساس کمترین مقادیرLC50 های ۴۸ساعته و بر اساس ISO ٤٦٦٨٠٧ یک ماده یا محصول مورد آزمایش (در جمهوری چک) در یکی از گروههای سمیت زیر قرار میگیرد:

صفحه ۸۶ ، (LC50غلظتی که ۵ درصد افراد را در زمان معین آزمایش میکشد) ، قبلاً به عنوان حداقل غلظت کشنده نامیده میشد.

صفحه ۸۶ ، (LT۵۰مدتی که طی آنها نیمی از افراد در غلظت معمولی از ماده مورد آزمایش کشته میشوند) ، از آن به عنوان معدل یا میانه زمان بقا نام برده میشود.

صفحه ۸۶ ، توضیح دادن تغییرات رفتاری ماهیان و سایر موجودات زنده در طی آزمایش ، تغییرات مشهود یافته شده در تشریح پاتو_آناتومیکی و اثرات مشهود بر بی مهره گان در انتهای آزمایش ، ماهیان گوپی ، Brachydanio rerio و Rasbora heteromorphaجهت تعیین توانایی آنها برای مصرف مقادیر معمول غذا ، امتحان میشوند.

صفحه ۸۷ ، آزمایشهای سمیت مزمن

صفحه ۸۷ ، حداکثر غلظت یک ماده در آب که هنوز رشد و تکثیر طبیعی ماهی را مقدور میکند(MACحداکثر غلظت قابل قبول) اساس ارزیابی کیفیت آب مورد استفاده در تأسیسات پرورش ماهی ، یا تحقیق در مورد علل آسیب دیدگی یا مرگ ماهیان ، یا به منظور مجاز دانستن تخلیه پسابهایی (که احتمالاً دارای چندین آلاینده بارز هستند) در آبهای سطحی را تشکیل میدهد.

صفحه ۸۷ ، رویه توصیه شده برای تعیین MAC این است که ابتدا آزمایشهای سمیت حاد را انجام داد سپس میزان سم زدایی (از قبیل سم زدایی توسط تجزیه) مواد و متابولیتهای آن در فرآورده های کمتر سمی را آزمود و نهایتاً بر اساس نتایج آزمایشهای سمیت حاد و سم زدایی ، مشاهدات درازمدتی را انجام داد.

صفحه ۸۷ و ۸۸، سه خاصیت خطرناک اصلی یک ماده شیمیایی یا فرآورده عبارتند از توانایی سمی بودن ، پایداری در محیط و زیست_انباشتگی.

صفحه ۸۸ ، آزادماهیان ، معمولاً قزل آلای رنگین کمان تا سن یکسالگی (طول حدود ۱۲ سانتی متر) ، رایجترین گونه ماهی مورد استفاده در آزمایشهای مسمومیت مزمن هستند . وضعیت فیزیکی ماهی یا عامل مرتبط با آن (نسبت بین طول و وزن) ، اضافه وزن انفرادی و کل ماهیان ، ارزیابی تغییر بو مزه گوشت و حدود انباشتگی ماده سمی در بدن یا اندام خاصی از ماهی عمده ترین متغیرهایی هستند که در انتهای اینگونه آزمایشها سنجیده میشوند .

صفحه ۸۸ ، این راهنما توصیه میکند که طول دوره آزمایش سمیت مزمن ۹۰ تا ۱۰۰روز باشد و کپور معمولی و قزل آلای رنگین کمان به عنوان ماهیان آزمایشگاهی به کار روند.

صفحه ۸۹ ، عمدتاً از کک آبی به عنوان بی مهره آبزی در آزمایشهای سمیت مزمن استفاده میشود . در آزمایش ، تمام افراد این گونه باید سن یکسانی داشته باشند که با تولید همزمان شده ، قابل دستیابی است . متغیرهای اصلی آزمایش عبارتند از : بقای بالغین ، رهاسازی کلهای جوان از کیسه تخم ، توانایی زنده ماندن در مراحل جوانی و تغییر در توده زنده .

صفحه ۸۹ ، کک آبی میتواند در آزمایش تاثیر سمیت بر تولید مثل نیز بکار رود . این آزمایش بر ظرفیت تولید مثلی چندین نسل متوالی در گستره ای ؟ از غلظتهای مورد آزمایش استوار است . متغیرهای مورد بررسی مشتمل بر رهاسازی کلهای جوان ، تعداد و میزان بقای کلهای جوان و توانایی آنها برای تولید مثل به روش بکرزایی هستند .

صفحه ۹۰ ، لیکن ، بدیهی است که هیچ روش آزمایش سمیت مزمنی به تنهایی برای انواع مواد سمی مناسب نیست . ممکن است آزمایشهای جنینی ـلاروی برای موادی که به راحتی توسط ماهی سم زدایی میشوند(MAC آنها ممکن است ، یک و نیم برابر کمتر از LC۵۰ساعته۹۶

باشد) مناسب باشد اما برای مواد پایدار دارای زیست_ انباشتگی زیاد ، نامناسب باشد . انجام آزمایشهای درازمدت ، شاید همراه با تغذیه با غذای آلوده و اندازه قابل قبول ماهی ، ضروری است . به این ترتیب انباشتگی و اثرات ماده سمی بر بافتها و اندامهای مختلف قابل بررسی خواهد بود.

صفحه ۹۰ ، روش مهار کردن زیست_ درخشندگی باکتریایی شیوه دیگری است که به نحو فزاینده ای ، بخصوص در آزمایشهای سمیت در محیط دریایی مورد استفاده قرار میگیرد(آزمایش میکروتوکس : استاندارد ISO شماره ۱۱۰/۱۹۸۸N پیش نویسی در فرانسه آماده شده است) البته این شیوه نیز باید با شرایط محلی منطبق شود.

صفحه ۹۰ ، علاوه بر سمیت ، تجزیه مواد و فرآورده ها در زیست_ محیط آبی ، معیار دیگری برای توانایی خطرآفرینی آنهاست.

صفحه ۹۱ ، این آزمایشها در اصل ، به منظور مشابه سازی شرایط موجود در کارخانه های تصفیه فاضلاب ابداع شده اند . گذشته از عوامل موثر بر کارکرد کارخانه های تصفیه فاضلاب ، عوامل دیگری از قبیل دما ، باکتریها و غلظت اکسیژن محلول در آب نیز میتوانند بر تجزیه ماده مورد آزمایش ر شرایط طبیعی تاثیر بگذارند.

صفحه ۹۴ ، ممکن است که شرایط نامطلوب محیطی ، توانایی موجودات زنده را برای تأمین یک سیستم پاسخ ایمنی شناختی موثر کاهش دهد ، لذا به احتمال زیاد افزایش حساسیت نسبت به بیماریهای مختلف روی خواهد داد.

صفحه ۹۱ و ۹۲ ، لذا توجهات بر روی مواد بسیار سمی و آنهایی که به سادگی تجزیه نمیشوند (مثل مواد پایدار در محیط) متمرکز شده است . باقی مانده ها میتوانند مستقیماً توسط تجزیه شیمیایی (از قبیل تجزیه شیمیایی برای اندازه گیری فلزها ، DDTو متابولیتهای آن ، HCH، PCB، تریازینها و غیره) و تا حدود بسیار کمتری توسط ارزیابی زیستی (مثلاً آزمایشهای سمیت با D.magna میتوانند برای اندازه گیری بقایای آفت کشهای ارگانو_فسفره مورد استفاده قرار گیرند) اندازه گیری شوند .

صفحه ۹۲ ، فردی که موجب وارد آمدن آسیب شده است ، محکوم به پرداخت غرامت به آسیب دیده (دیدگان) گردد و به عنوان یک عمل بازدارنده ، جریمه ماای اضافی پرداخت کند و یا حتی زندانی شود.

صفحه ۹۳ و ۹۴ ، لیکن هر گونه کاهش کیفیت محیط ، عمدتاً از طریق کاهش مقاومت موجودات میزبان به بیماریها ، موجب افزایش چشمگیر فراوانی و شدت بیماری (D) میگردد . همچنین افزایش تراکم میزبانها خطر شیوع بیماری را افزایش میدهد و همانگونه که بعداً در جدول ۴ نشان داده خواهد شد ، شدت عوامایماریزا را افزایش خواهد داد.

صفحه ۹۳ ، در هر صورت فرض بر این است که در صورت بیشتر شدن MAC از یک حد معین ، زیست محیط آبی صدمه خواهد دید . از این رو بایدMAC ها دقیقاً تعیین شوند و اطلاعات موجود در این قوانین چگونگی تعیین MAC را نشان دهند.

صفحه ۹۱ ، تجزیه زیست شناختی شامل روندهایی متوالی است که میکروارگانیزمها از آن طریق مواد آلی را شکسته ، متابولیزه و یا هضم میکنند . این امر میتواند با تجزیه و تحلیل روندهای دخیل در تجزیه زیستی (مصرف اکسیژن ، تولید دی اکسید کربن) (مثل یک روش غیراختصاصی مشابه

آزمایش ۵ روزه (BOD با اندازه گیری مستقیم کاهش میزان ماده مورد آزمایش از زیست محیط آبی در یک دوره زمانی (روش اختصاصی) تعیین گردد.

صفحه ۹۴ ، مثلاً کاهش نمایان غلظت کامل پروتئینها ، گلوبولینها و لیزوزیمها پلاسمای خون کپور میتواندپس از تماس درازمدت با غلظتهای غیرکشنده روی اتفاق بیفتند. کاهش تعداد یاخته های سفید خون و تغییرات فاحش در شمارش تفریقی آنها ، اثرات ویژه ایجاد شده توسط تعدادی از آلاینده ها (از قبیل فنلها ، فلزها و آفت کشها و غیره) هستند.

صفحه ۹۴ ، اثرات غیر مستقیم میتوانند از طریق صدمه دادن شبکه غذایی که شامل موجودات زنده پست تر در زیست محیط آبی هستند ، رخ دهد

صفحه ۹۵ ، لیکن لازم به تأکید است که شیوع هر بیماری در ماهی به دلیل آلودگی نیست ممکن است عوامل دیگری از قبیل ازدحام یا افزایش سریع تعداد و یا شدت موجودات بیماریزا ، علت اولیه باشند.

صفحه ۹۵ ، سپتی سمی هموراژیک ویروسی VHS

صفحه ۹۵ ، معمولاً با کاهش کیفیت آب ، سیر بیماری پیچیده تر توأم با تلفات بیشتر میشود . به ویژه کاهش کیفیت آب ، یک عامل تنش زای مهم در سپتی سمی هموراژیک ویروسی است . میزان کم اکسیژن محلول و تغییرات فاحش PH آب همراه با افزایش انباشتگی متابولیتها ، از دیگر عوامل مهم وابسته به شیوع نکروز هماتوپویتیک عفونی آزادماهیان هستند.

بیماریهای باکتریایی

بسیاری از این عوامل (از قبیل A.punctata ، Aeromonas salmonícida)میتوانند بصورت طبیعی در محیط یا در دستگاه گوارش ماهیان به ظاهر سالم زنده بمانند . این عوامل با افزایش شدتشان و یا ضعیف شدن میزبانها (مثلاً در اثر زیست ـ محیط آبی آلوده) به عنوان عوامل مسبب شیوع بیماری باکتریایی عمل میکنند.

صفحه ۹۸ ، آلودگی آب با مواد آلی که با کاهش میزان اکسیژن محلول ادامه می یابد ، محیطی مطلوب برای رشد باکتریها فراهم میکنند.

صفحه ۹۸ ،رابطه ای مستقیم بین آلودگی آبهای سطحی به مواد آلی و شیوع فورونکولوزیز به خوبی ثابت شده است . از این رو ، بعضاً ممکن است این بیماری به عنوان نشانگر مثبت کیفیت نامطلوب آب عمل کندAeromonas salmonícida . میتواند حداکثر یک هفته در آب شرب شهری ، ۱۲ هفته در جویبار و تا ۶ ماه در بخشهای آلوده به مواد آلی زنده بماند.

صفحه ۹۸ ، آلودگی زیست محیط آب با مواد آلی نیز عاملی مهم در شیوع عفونت کولومناریس است.

صفحه ۹۸ ، ویبریوزیز غالباً در آبهای لب شور رخ میدهد . اما در آبهای شیرینی که نمک دار میشوند نیز ممکن است دیده شود .

صفحه ۹۸ ، آلودگی آبها با مواد آلی و حتی مواد فیزیکی (از قبیل مواد جامد خنثی معلق) ، با آسیب رساندن به بافت پوشش ظرفیت تنفسی آبشش ، میتواند عامل مهمی در شروع فلکسی باکتریوزیز آبشش آزادماهیان باشد .

صفحه ۹۹ ،بیماریهای قارچی

صفحه ۹۹ ، در پرورش ماهی ، رابطه مستقیم بین برایکومایکوزیز و آلودگی آب به مواد آلی ، به خوبی شناخته شده است .

صفحه ۹۹ ، بیماری غالباً هنگامی رخ میدهد که دمای آب بیشتر از ۲۰ درجه سانتیگراد (دمای مطلوب ۲۶ درجه سانتیگراد است ؟) باشد .

صفحه ۹۹ ، آسیبهای مکانیکی (مثلاً صدمات فیزیکی) و یا شیمیایی وارده بر لایه مخاطی حفاظت کننده پوست ، باله ها و آبششها پیش نیازهای شروع بیماری هستند . این صدمات ،چنین شرایط را برای رشد و نمو ثانویه ساپرولگنیا آماده میکنند . اسپورهای قارچی (خصوصاً در ماهیان ضعیف شده) نمو میکنند و یک توده پنبه ای به رنگ خاکستری ـ سفید به سطح آسیب دیده تشکیل میدهند.

صفحه ۹۹ ، انگلهای ماهیان

صفحه ۹۹ ، آلاینده هایی از قبیل آفت کشها میتوانند اثر زیانباری بر انگلها داشته باشند اما احتمالاً ماهیان ضعیف شده توسط آلودگی انگلی ، حساسیت بیشتری در برابر اثرات سمی مواد موجود در آب دارند.

صفحه ۹۹ و ۱۰۰ ، تعدادی از تک یاخته ایهای ماهیان وابستگی شرطی به آلودگی زیست محیطی آبی به مواد آلی و سایر آلاینده ها دارند . مثلاکرپتوبیا برانکالیس پس از افت کیفیت آب به آبشش حمله میکند. کاهشPH آب (مثلاکاهش به ۵ تا ۶) همراه با شرایط نامناسب تولید مثلی میتواند در شروع ایکتیوبودوزیر؟ دخالت داشته باشد . شرایط نامطلوب بهداشتی استخرها و مخازن ، خطر بالقوه شیوع بیماریهای ناشی از میکروسپورها را در بر دارد . غلظتهای پایین اکسیژن محلول توأم با شرایط نامساعد نور ، برای کیلوندوزیز مطلوب هستند ؟ آلودگی حرارتی میتواند منجر به شیوع ایکتیونوقیروزیز کشنده شود .

صفحه ۱۰۰ ، تخلیه فاضلابهای خانگی در آبهای سطحی میتواند منبع جمعیتهای متراکم تریکودینها باشد . قول و پلی کلروپنن میتوانند موجب حساستر شدن ماهیان به ایکتیوقیریوس مولتی فیلیس شوند . ارتباط افزایش حساسیت کپور به این انگل یا غلظتهای غیرکشنده کادمیوم نیز یافت شده است .

صفحه ۱۰۰ ، در مورد کرمهای پهن شایع ، رابطه بین غلظت کم اکسیژن آب و روند پیچیده داکتیلوجیروزیز به خوبی شناخته شده است . همچنین میزان اکسیژن آب عامل مهمی در رشد و وفور جمعیتهای گونه های مختلف ژیرودکتیلوس است . مثلاکاهش پنجاه درصدی غلظت اکسیژن ، موجب افزایش ۳ تا ۴ برابری میزان تولید مثل آنها میگردد .

صفحه ۱۰۰ و ۱۰۱ ، وضعیت نامطلوب بهداشتی ماهی نتیجه اثرات تشدید شده انگلها بر ماهیان آسیب دیده توسط اثرات مستقیم آلودگی است و نه تاثیرات مستقیم خود انگلها .

صفحه ۱۰۱، معلوم شده است که کپورهای انگشت قد آلوده به کرم نواری Bothriocephalus gowkongensis نسبت به D.D.T بسیار حساستر هستند.

صفحه ۱۰۱، بحث

صفحه ۱۰۱، آلاینده های زیست- محیطهای آبی تنها از طریق تاثیرات مستقیم بر موجودات زنده آسیب نمیرساند. به خوبی اثبات شده است که برخی از بیماریها و ناهنجاریهای رشد ممکن است با مراتبی بیشتر در ماهیان زیست- محیطهای آلوده رخ دهند.

صفحه ۹۷، عوامل محیطی زیانبار برای ماهیان گرمابی و سردآبی و افزایش حساسیت آنها به بیماریهای معین. اقتباس از Wodemyer and Mcleay ۱۹۸۱ نامگذاری قدیمی است که به لحاظ رعایت امانت آورده شده است. برای آگاهی از رده بندی و نامگذاری جدید به منابع مختلفی میتوان مراجعه کرد (توضیح مترجمین)

بیماری فورونکولوزیس Aeromonas salmonícída

عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری : اکسیژن کم (تقریباً ۴ میلی گرم در لیتر). ازدحام ، حمل و نقل با وجود A.salmonícída حمل و نقل تا یک ماه قبل از یک همه گیری قابل پیشینی .

بیماری باکتریایی آبشش Myxobacteria spp

عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری: ازدحام ، عوامل نامطلوب محیطی از قبیل کمبود مزمن اکسیژن (۴ میلی گرم در لیتر). آمونیاک زیاد (۰.۰۲ میلی گرم در لیتر) مواد بسیار ریز در آب.

بیماری کلیوی Renebactríum salmenínarum

عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری: سختی آب کمتر از حدود ۱۰۰ میلی گرم در لیتر (بصورت caco۳)جیره های حاوی گلوتن ذرت یا دارای کمتر از ۳۰ درصد رطوبت.

سپتی سمی هموراژیک Aeromonas pseudomonas

عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری: آلودگی به تک یاخته هایی از قبیل costia ، Trichodinaکه از قبل وجود داشته است . تمیزکردن ناکافی منجربه افزایش تعداد باکتریها در آب ، ذرات بسیار ریز در آب ، حمل و نقل ، اکسیژن کم ، تماس طولانی مدت با فلزات سنگین ، آفت کشها یا PCB ها ، برای کپور : حمل و نقل پس از زمستان گذرانی در دمای کم .

آلودگیهای انگلی (Costia, Trichodina, Hexamita)

عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری : تراکم بیش از حد بچه ماهیان (Fry) و انگشت قدها ، اکسیژن کم ، اختلاف بیش از حد اندازه ماهیان در استخر.

ویبریوزیس Vibrio anguillarum

عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری: حمل و نقل ، اکسیژن محلول کمتر از حدود ۶ میلی گرم در لیتر، به ویژه در دمای آب ۱۰ تا ۱۵ درجه سانتیگراد ، آب لب شور و دارای شوری ۱۰ تا ۱۵ در هزار.

تلفات ناشی از حمل و نقل .تلفات باتأخیر (hauling loss) عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری : حمل و نقل و مسافت طولانی ، ذخیره سازی ، حمل و نقل در آب سبک (سختی تام کمتر از ۱۰۰ میلی گرم در لیتر)، عدم استفاده از مواد معدنی ، CO۲بیشتر از ۲۰ میلی گرم در لیتر.

بیماری کیسه آبی تخمها (Blue sac). عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری : ازدحام انباشته شدن ازت تولید شده توسط سوخت و ساز به دلیل جریان ناکافی آب.

ویرمی بهاره کپور و پوسیدگی باله

عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری : حمل و نقل پس از زمستان گذرانی در دمای کم ، ازدحام ، دمای نامناسب ، تغذیه نامتعادل ، تماس مزمن با غلظتهای غیرکشنده PCBها و یا مقدار ۲۰۰ تا ۳۰۰ میلی گرم مواد جامد معلق در آب.

زرده منعقد شده تخمها

عوامل تنش زای محیطی مستعدکننده به بیماری : حمل و نقل بی ملاحظه ، وجود مالاشیت سبز در تخمک یا وجود بیش از ۰.۰۸درصد روی در بچه ماهی ، فوق اشباعیت باگاز ۱۰۳درصد یا بیشتر، کمبود مواد معدنی در آب مورد استفاده در انکوباسیون.