بررسی علل تلفات ماهیان قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی مزارع Cage Culture (پرورش در قفس) سد حسنلو استان آذربایجان غربی

امین خدادادی[1*]، پیام عرب‌زاده[2]، سهراب رسولی[3]، علیرضا مرادپور[4]، آرمین عابدیان امیری[5]

۱- مربی گروه بهداشت و بیماری‌های آبزیان، دانشکده دامپزشکی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی، ارومیه، ایران.
۲- استادیار گروه بهداشت مواد غذایی و آبزیان، دانشکده دامپزشکی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.
۳- استادیار گروه انگل‌شناسی، دانشکده دامپزشکی، واحد ارومیه، دانشگاه آزاد اسلامی، ارومیه، ایران.
۴- دامپزشک بخش خصوصی، کلینیک اختصاصی آبزیان آذربایجان، ارومیه، ایران.
۵- موسسه تحقیقات شیلاتی کشور، موسسه تحقیقات اکولوژی دریای خزر، ساری، ایران.
*نویسنده مسئول مکاتبات: aminkhodadadi@ymail.com
(دریافت مقاله: ۹۳/۳/۹ پذیرش نهایی: ۹۳/۶/۵)

چکیده

در اواخر خرداد ماه سال ۱۳۹۲ به دلیل افزایش تلفات ناگهانی ماهیان به ظاهر سالم داخل قفس‌های پرورشی سد حسنلو اقدام به نمونه‌برداری تصادفی از ماهیان زنده در حال مرگ و ماهیان تلف شده گردید. تعداد ٤٠ قطعه ماهی (۲۰ قطعه ماهی زنده و ۲۰ قطعه ماهی تازه تلف شده) از مجموع دو قفس در حیطه وزنی ۳۰۰-۲۰۰ گرم نمونه‌برداری گردید. نمونه‌ها در کنار تکه‌های یخ به آزمایشگاه بخش خصوصی جهت آزمایش ارسال گردید. برخی از پارامترهای فیزیکوشیمیایی آب سد حسنلو شامل نیتریت، نیترات، یون آمونیوم، مواد جامد محلول، درجه حرارت، اکسیژن محلول و pH اندازه‌گیری شد. جهت بررسی احتمال بیماری‌های باکتریایی، قارچی و انگلی از بافت‌های کبد، کلیه، آبشش و پوست ماهیان قزل‌آلا نمونه تهیه گردید. نتایج بررسی‌های مختلف گویای شکوفایی جلبکی، کمبود اکسیژن، مشکلات اجرایی، انسداد چشمه تورها در اثر تجمع پلانکتون‌ها و مواد معلق بود. به دنبال افزایش شدت نور، افزایش سطح مواد مغذی، گرم شدن درجه حرارت آب و غالبیت ایستایی وضعیت هیدرولوژیکی آب، شکوفایی جلبکی در سد حسنلو صورت پذیرفته بود که نه تنها باعث تخریب برانش‌ها بلکه سبب رقابت برای اکسیژن محلول در شب که توسط برخی از گونه‌های فیتوپلانکتونی مصرف گردیده و در نهایت سبب هیپوکسی و مرگ ماهیان قزل‌آلا مزارع پرورشی شده بود. نتایج باکتری‌شناسی کشت‌های محیط‌های عمومی منفی بود و در کشت‌های قارچ‌شناسی در محیط PGYEA نشان از بروز خفیف عفونت‌های ثانویه قارچ‌های خانواده ساپرولگنیا بود. نتایج هیستوپاتولوژی کبد گویایی شیوع بیماری تغذیه‌ای سروئیدوز کبد بود که به‌دلیل استفاده از جیره‌های غذایی غیراستاندارد حاوی سطوح بالای کربوهیدرات می‌باشد. در بررسی ضایعات آسیب‌شناسی آبشش علایمی از قبیل التهاب تیغه‌های آبششی و هم‌چنین هایپرپلازی ستیغ‌های آبششی قابل مشاهده بود. دلیل این رخداد مقدار بالای آمونیاک یونیزه شده در میان تورهای پرورشی به دلیل سندرم مرگ و میر تابستانه بود.

کلید واژه‌ها: پرورش در قفس، قزل‌آلا، شکوفایی جلبکی، ساپرولگنیا، سندرم مرگ و میر تابستانه.

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

سد حسنلو با دریاچه‌ای به مساحت در حدود ده میلیون متر مربع در دشت شمالی دهستان حسنلو واقع شده و یکی از مهم‌ترین سدهای خاکی کشور به شمار می‌آید که مقدار ۱۰۰ میلیون متر مکعب آب را در خود جای داده و به‌طور متوسط ۱٤ متر عمق دارد. سد حسنلو قابلیت بالایی از نظر پرورش ماهی، قایقرانی، احداث فضاهای سبز، جنگل‌کاری و ایجاد باغات میوه در زمین‌های اطراف آن دارد و وجود چندین گونه از پرندگان وحشی مهاجر بومی، زیبایی آن را صد چندان کرده است (یگانه، ۱۳۸۰). امروزه پرورش ماهی در قفس، مورد توجه محققین و پرورش‌دهندگان قرار گرفته است. عواملی مانند افزایش مصرف جهانی ماهی، کاهش صید ماهیان دریایی و سودآور و اقتصادی بودن باعث شده که توجه به پرورش ماهی در قفس افزایش یابد. منشأ اولین قفس‌های پرورشی از نظر تاریخی مبهم و ناشناخته می‌باشد. اولین قفس‌های واقعی به منظور پرورش ماهی، در اواخر قرن ۱۹ در جنوب شرق آسیا مورد استفاده قرار گرفتند (Halwart *et al*., 2007). این قفس‌ها از چوب بامبو ساخته شده بودند و ماهی‌ها نیز توسط ماهی‌های هرز و پس‌مانده‌های غذایی تغذیه می‌شدند (Beveridge, 2004). اولین قفس‌های مدرن و امروزی در سال ۱۹۵۰ میلادی ساخته و مورد استفاده قرار گرفتند، اما اولین تحقیقات در زمینه پرورش ماهی در قفس توسط دانشگاه‌های آمریکا در سال ۱۹٦۰ آغاز گردید (Halwart *et al*., 2007, Beveridge, 2004). در حال حاضر، با توجه به محدودیت‌های فراوان در بهره‌برداری از منابع آبی، توجه به توسعه پرورش ماهی در قفس و جایگزینی آن با فعالیت‌های صیادی در اغلب کشورها آغاز گردیده است (Woo *et al*., 2002). براساس گزارش سازمان جهانی FAO/NACA در سال ۱۳۷۵ در ایران اولین بار ماهیانی از خانواده کپور ماهیان، تاس ماهیان و آزاد ماهیان و گونه *Caspian salmon* به روش Cage Culture پرورش یافته‌اند (FAO/NACA, 1995). به عنوان نمونه، پرورش در قفس در کشور چین در خلال سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۰۷ با حمایت دولت بیش از ۳۰ هزار انواع شناور صیادی مختلف حذف شده و بیش از ۲۰۰/۰۰۰ نفر صیاد به آبزی‌پروری روی آورده‌اند (Halwart *et al*., 2007). در سال ۱۹۹۵، ۷۱/۳ درصد تولید آبزیان از طریق صید و صیادی به‌دست آمده و این رقم در سال ۲۰۰٤ به ٤۳/۵۲ درصد کاهش یافته است و تلاش می‌شود در سال‌های آتی میزان صید به حداقل برسد. طبق آمار سال ۲۰۰۵ سازمان جهانی خواربار (FAO)، ٤۰ خانواده با ۸۰ گونه از آبزیان در قفس پرورش می‌یابند، ولی تنها ۵ خانواده از ماهیان (Salmonidae, Sparidae, Carangidae, Pangasiidae, Cichlidae) ۹۰ درصد مجموع تولیدات در قفس‌ها را تشکیل می‌دهند که ٦٦ درصد از آن مربوط به خانواده آزاد ماهیان Salmonidae است و از آن ۵۱ درصد آن مربوط به *Salmo salar* می‌باشد (FAO , 2007). چهار گونه دیگر از آزاد ماهیان (*Oncorhynchus mykiss, Seriola quinqueradiata, Pangasius spp., Oncorhynchus kisutch*) به میزان ۲۷ درصد از تولیدات در قفس را شامل می شود (Halwart *et al*., 2007, Beveridge, 2004). با توجه به اهمیت فراوان پرورش ماهی در قفس و نوپا بودن این صنعت در ایران، در این بررسی اقدام به شناسایی علل مرگ و میر ماهیان قزل‌آلا در مراکز خصوصی پرورش در قفس سد حسنلو و برنامه‌ریزی

Archive of SID

www.SID.ir

هوشمند جهت پیشگیری و درمان عوامل بیماری‌زا و محیطی پرداخته گردید.

مواد و روش‌ها

در اواخر خرداد ماه سال ۱۳۹۲ به دلیل افزایش تلفات ماهیان قزل‌آلا مزارع پرورش در قفس سد حسنلو اقدام به نمونه‌گیری از ماهیان زنده در حال مرگ و ماهیان تلف شده گردید (شکل‌های ۱ و ۲). تعداد ٤٠ قطعه ماهی (۲۰ قطعه ماهی زنده و ۲۰ قطعه ماهی تازه تلف شده) از مجموع دو قفس (۲۰ هزار قطعه در هر قفس) در حیطه وزنی ۳۰۰-۲۰۰ گرم نمونه‌برداری گردید. نمونه‌ها در کنار تکه‌های یخ به آزمایشگاه بخش خصوصی جهت نمونه‌گیری ارسال گردید. جهت بررسی احتمال وجود پاتوژن‌های بیماری‌زا از بافت‌های کبد، کلیه، آبشش و پوست ماهی قزل‌آلا مورد مطالعه نمونه آزمایشگاهی باکتریولوژی، پاتولوژیکی، قارچ‌شناسی و انگل‌شناسی تهیه گردید (Woo *et al.*, 2002). پلیت‌های کشت پایه مانند تریپتیکاز سوی آگار واجد مواد تلقیحی بافت‌های مختلف ماهی درشرایط استاندارد نمونه‌برداری (مجاور یخ) به آزمایشگاه میکروب‌شناسی منتقل شده و در انکوباتور (گرمخانه ۲۵ -۲۰ درجه سلسیوس) به مدت ٤٨ ساعت قرار داده شد تا باکتری‌های احتمالی روی محیط کشت رشد کنند (Buller, 2004). برخی از پارامترهای فیزیکوشیمیایی آب سد شامل نیتریت، نیترات، یون آمونیوم، مواد جامد محلول، درجه حرارت، اکسیژن محلول و pH در نزدیکی قفس‌های پرورشی اندازه‌گیری شد. در این بررسی از آب هر قفس دو نمونه در ظرف پلاستیکی به حجم ۲۵۰ میلی‌لیتر اخذ و در کنار یخ به آزمایشگاه منتقل گردید و پارامترهایی مثل نیتریت به روش برن اشنایدر و رابینسون، نیترات به روش ستون کاهشی کادمیوم وآمونیوم به روش فنات اندازه‌گیری شد (Pritzlaff, 2003). مقدار pH، TDS و دمای آب با استفاده از دستگاه HQC، مدل HACH اندازه‌گیری شد. اکسیژن محلول نیز طبق استاندارد متد 05 -D888، به شیوه لومینوسانس HACH اندازه‌گیری شد (Pritzlaff, 2003). در آزمایشگاه به روش تهیه لام مرطوب از قسمت‌های مختلف ماهی از قبیل آبشش، پوست و دستگاه گوارش لام مرطوب تهیه گردید تا انگل‌های احتمالی مورد بررسی قرار گیرد. کشت قارچی از برانش‌های آبششی و هم‌چنین پوست ماهی در محیط کشت PGYEA در کنار شعله تهیه گردید و در دمای ۲۵ درجه سلسیوس به مدت یک هفته گرمخانه‌گذاری گردید (Buller, 2004). جهت تهیه مقاطع هیستوپاتولوژی از بافت‌های کبد، آبشش و کلیه نمونه‌ها بعد از سه بار شستشو با محلول سرم فیزیولوژی و سپس جهت پایدارسازی در محلول فرمالین ۱۰ درصد قرار گرفته و مراحل معمول پایدارسازی و مقطع‌گیری صورت پذیرفت. در مرحله بعد جهت مطالعه هیستوپاتولوژی از رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین و در مورد کبد از رنگ‌آمیزی اختصاصی PAS استفاده شد (حقیقی، ۱۳۸٦).

Archive of SID
www.SID.ir

شکل ۱- تلفات ماهیان قزل آلا در قفس A سد حسنلو

شکل ۲- تلفات ماهیان قزل آلا در قفس B سد حسنلو

یافته‌ها

در ماهیان مورد بررسی تنوعی از علایم غیر طبیعی مشاهده گردید. این علائم عبارت بودند از: بی‌حالی، تیرگی پوست، خون‌ریزی در برانش آبششی، آبشش‌های رنگ‌پریده، رنگ‌پریدگی و هایپرتروفی کبد و گرد شدن لبه‌های کبد نیز مشاهده گردید. نتایج کشت‌های میکروبی و بیوشیمی نمونه باکتری‌های نشان از عدم وجود بیماری باکتریایی در ماهیان قزل‌آلای رنگین کمان بود. نتایج حاصل از بررسی‌های مختلف فاکتورهای فیزیکوشیمیایی آب گویای افزایش میزان فاکتورهای نیترات، نیتریت، یون آمونیوم، مواد جامد محلول، درجه حرارت و کاهش میزان فاکتورهای اکسیژن محلول در آب و pH قلیایی در حدود ۸-۷/۵ بود (جدول ۱). در تمام قفس‌های پرورشی میزان NH4+ بیش از میزان استاندارد بود.

جدول ۱- میزان فاکتورهای نیترات، یون آمونیوم، مواد جامد محلول، درجه حرارت، نیتریت، اکسیژن محلول در آب و pH

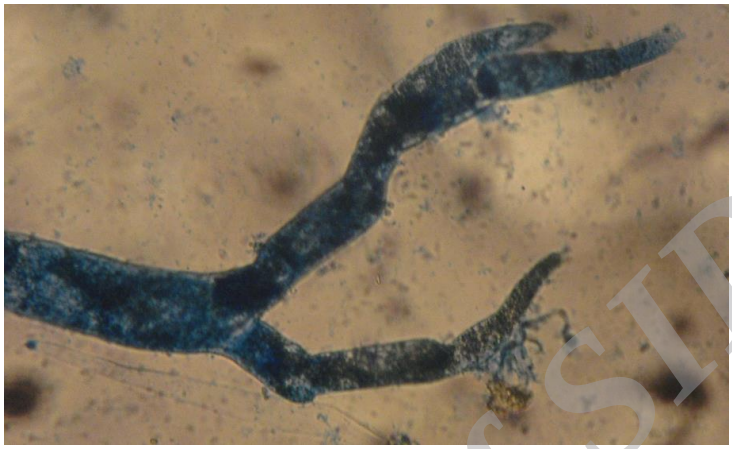
قفس	pH	دما (°C)	DO(mg/l)	TDS(g/l)	NH4+(mg/l)	Nitrate(mg/l)	Nitrite(mg/l)
۱	۸/۳۰±۰/۳۰	۲۸/۶۳±۲/۳۶	٤/۰۳±۰/۷٦	۰/۱۹۲۵±۰/۰۵	۰/۲۱۷۹±۰/۲٤۱	۰/٦۸۰۸±۰/۲۵۰۱	۰/۰۹۳±۰/۰۰۹۳
۲	۸/۳۷±۰/٤۷	۲۸/۳۸±۳/۲٤	۳/۳۰±۰/۵۵	۰/۲۰۸۳±۰/۰۳۲۰	۰/۲۰۸۳±۰/۰۳۲۰	۰/۷۲٤۰±۰/۲۵۰٦	۰/۱۰۰۹±۰/۰۱۳٦

نتایج کشت‌های قارچ‌شناسی نشان از شیوع بیماری قارچی ساپرولگنیا در داخل قفس‌های پرورشی بود که پس از جداسازی و شناسایی هایف‌های قارچ ساپرولگنیا، تایید بیماری ساپرولگنیازیس با درصد شیوع ۲۰ درصد قطعی شد (شکل ۳). در بررسی سطح بدن ماهیان قزل‌آلا انگل سخت پوست لرنهآ یا کرم قلابدار (Lernaea sp.) نیز در ۳ عدد از ماهیان قابل ملاحظه بود (شکل‌های ٤ و ۵). در مشاهدات ریزبینی کبد التهاب، پرخونی و نکروز قابل مشاهده بود (شکل ٦). با بررسی مقاطع آسیب‌شناسی کبد ماهیان قزل‌آلا، نفوذ میزان فراوان چربی در هپاتوسیت‌ها که سبب کاهش رنگ‌پذیری سیتوپلاسم و تخریب دیواره‌های کبد شده بود، قابل مشاهده بود (شکل ۷). در مشاهدات ریزبینی کبد، ماکروفاژهای حاوی سروئید به وفور مشاهده شد. (شکل ۸). در بررسی ریزبینی لام‌های آبششی تورم و هیپرتروفی برخی سلول‌های تیغه‌های آبششی مشاهده

Archive of SID

www.SID.ir

مـی‌شـد. در برخـی از نقـاط آبشـش‌هـا، ادم و نکـروز سلول‌های اپیتلیال و هم‌چنین هیپرتروفـی خفیـف اولیـه تیغه‌های آبششی قابل مشاهده بود. در برخی از نمونه‌هـا هیپرتروفی شـدید تیغـه‌هـای آبششـی بـدنبال ضـایعات حاصل از انگل لرنهآ و هم‌چنین قارچ سـاپرولگنیا قابـل مشاهده بود (شکل ۹).



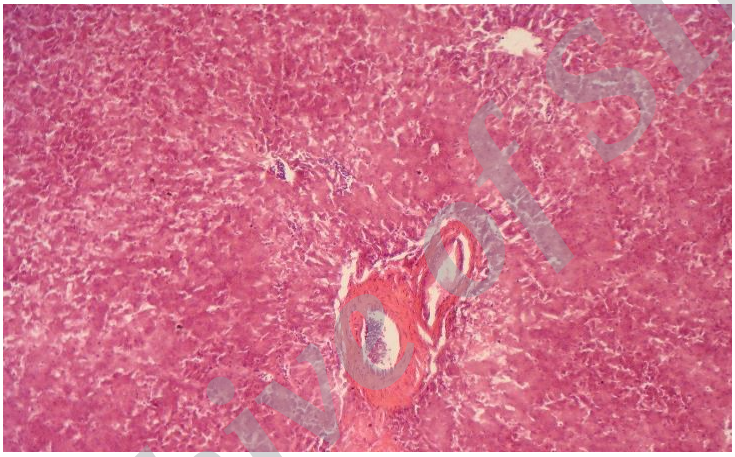
شکل ۳- اندام جنسی و هایف‌های قارچ ساپرولگنیا جدا شده از آبشش ماهیان قزل‌آلای سد حسنلو (درشتنمایی×۴۰).

شکل ۴- انگل سخت پوست لرنهآ یا کرم قلابدار (*Anchor worm*) قسمت خلفی (درشتنمایی ×۴۰).

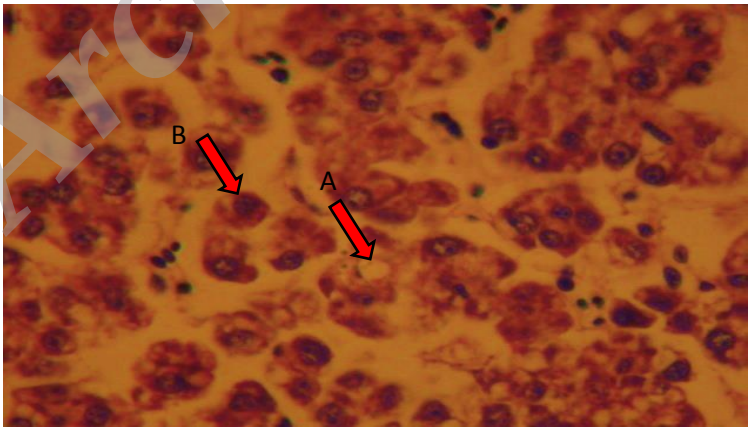
Archive of SID

www.SID.ir

شکل ۵- قلاب‌های ساده و غیرمتقارن انگل لرنهآ جداسازی شده از ماهی قزل‌آلا (درشتنمایی ×۴۰).

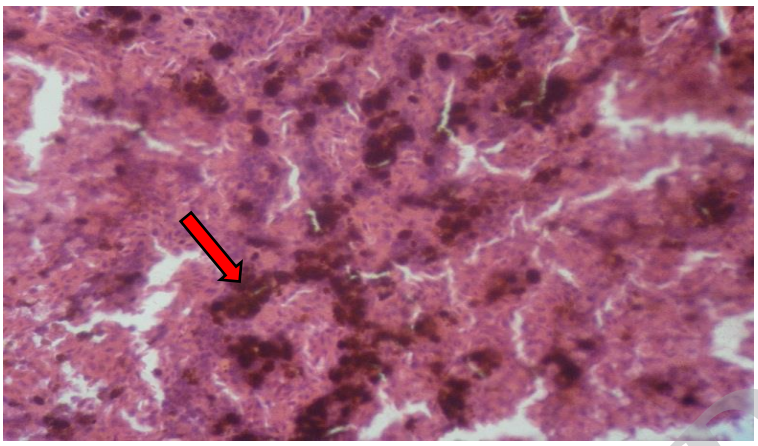


شکل ۶- نمای ریزبینی از کبد ماهی قزل آلای رنگین کمان. التهاب، پرخونی و نکروز هپاتوسیت‌ها مشخص می‌باشد (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، درشتنمایی ×۱۰).

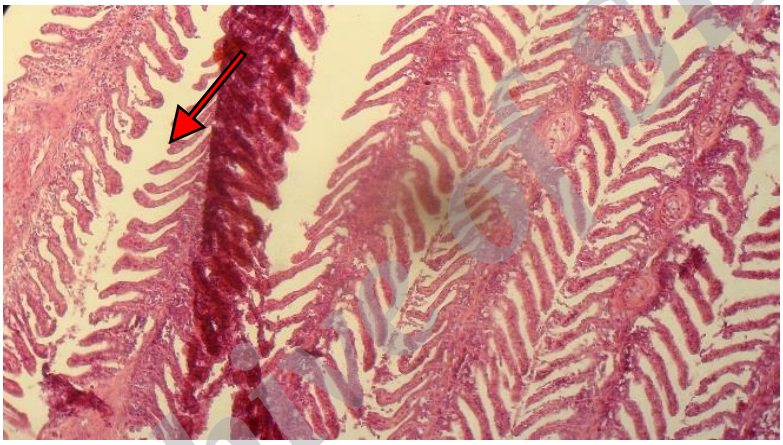


شکل ۷- نمای ریزبینی از کبد ماهی قزل آلای رنگین کمان. تجمع چربی در سیتوپلاسم سلول‌های کبدی (A) و پیکنوزه شدن هسته سلول‌های کبدی (B) قابل مشاهده است (رنگ‌آمیزی PAS، درشتنمایی ×۱۰۰).

Archive of SID
www.SID.ir



شکل ۸- نمای ریزبینی از کبد ماهی قزل آلای رنگین کمان. تجمع رنگدانه لیپپوفوشین (پیکان) در داخل هپاتوسیت‌ها دیده می‌شود (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، درشتنمایی ×۴۰).



شکل ۹- نمای ریزبینی از تیغه‌های آبششی ماهی قزل آلای رنگین کمان. ایجاد حالت چماقی شکل در رأس تیغه‌های آبششی ثانویه به همراه تلانژی-اکتازی (پیکان) مشخص است (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، درشتنمایی ×۴۰).

بحث و نتیجه‌گیری

در این بررسی، بسته شدن سوراخ‌های زیستی به دلیل نشت مواد معدنی و آلی حاصل از تغذیه ماهیان در کف قفس‌ها و مشکلات کیفی آب مانند شکوفایی جلبکی، کاهش اکسیژن محلول در آب و انواع آلودگی‌ها و بروز بیماری‌های ثانویه به علت کاهش مقاوت بدن ماهیان از علل مرگ و میر ماهیان قزل‌آلا پرورشی در سد حسنلو بود. مروزه با توجه به برخی از مزایای پرورش ماهی در قفس از قبیل گسترش تولید در مناطقی که صید رو به کاهش می‌باشد و هم‌چنین ایجاد اشتغال و ارز آوری و حفظ ذخایر دریا و امنیت مرزهای دریایی و مشکل محدودیت آب در کره خاکی و استفاده از غذای زنده، این نوع پرورش ماهی دارای اهمیت فراوانی می‌باشد و به یکی از صنایع مهم تولیدی دنیا مبدل گردیده است. پرورش در قفس دارای معایبی از قبیل تغییر جریان‌های متداول آب، افزایش رسوبات دریاچه، برهم زدن اکوسیستم جانوران و گیاهان آبزی منطقه و هم‌چنین دگرگونی در رفتار و توزیع ماهی‌های محلی می‌باشد (Beveridge, 2004). قفس‌ها و پناهگاه‌ها در برابر پی آمدهای منفی ناشی از کولاک و طوفان در مقایسه با

Archive of SID
www.SID.ir

استخرها و مخازن آبی حساس‌تر می‌باشند. هم‌چنین قفس‌ها نیز توسط شکارچی‌ها و تخریب‌گران بسیار آسیب‌پذیرند و امروزه در بعضی از نقاط دنیا یک مشکل عمده بوده و مانع از توسعه این تکنولوژی گردیده است. عدم وجود دانش فنی و عملیاتی آبزی‌پروری در قفس‌های دریائی، با آموزش و ایجاد پایلوت می‌تواند مرتفع گردد، اما بزرگ‌ترین عیب این سیستم مربوط به تغییر اکوسیستم منطقه است که با تمهیداتی می‌توان آن را به حداقل رساند (Halwart *et al.*, 2007). در این بررسی افزایش شدت نور، افزایش سطح مواد مغذی، گرم شدن درجه حرارت آب و غالبیت ایستایی وضعیت هیدرولوژیکی آب سبب شکوفایی جلبکی گردیده بود. تاثیر شکوفایی جلبکی روی ماهی نه تنها باعث تخریب برانش‌ها بلکه سبب رقابت برای اکسیژن محلول در شب نیز گردیده بود. تولید سم به‌وسیله برخی از گونه‌های فیتوپلانکتونی (Lyngba، Oscilatoria، Nodularia و Schizotrix) می‌توانند سبب مرگ ماهی و یا تجمع در بدن ماهی و سرانجام سبب مسمومیت انسان‌ها گردند (Woo *et al.*, 2002). پرورش در قفس نیز هم‌چنین می‌تواند بر چرخه زئوپلانکتونی نیز تاثیرگذار باشد. پرورش در قفس می‌تواند با تاثیر بر انتقال انرژی بین تولیدکنندگان اولیه و جمعیت ماهی‌های پلاژیک (تولیدکنندگان ثانویه) نقش منفی در اکوسیستم را دارا باشد. کاهش جمعیت زئوپلانکتون‌ها به دلیل ورود برخی گونه‌های مهاجم (Exotic) نیز از معایب پرورش در قفس ماهیان می‌باشد. در دراز مدت وجود گونه‌های جدید می‌تواند سبب تغییر در ساختار ژنتیکی جمعیت مبدأ گردد (Woo *et al.*, 2002). از معایب پرورش در قفس می‌توان به وابستگی به غذای دستی و هزینه بالای غذادهی و هم‌چنین بروز استرس در دمای بالا و اکسیژن کم و در نهایت آسیب و در نتیجه بیماری‌های ثانویه در دوره پرورش اشاره نمود. جهت به حداقل رساندن مشکلات پرورش در قفس می‌توان قفس‌ها را در مکان‌های دور از تردد شناورها و در مناطق آرام و غیرموج‌خیز و در فاصله مناسب از بستر نصب نمود. جهت جلوگیری از کاهش اکسیژن می‌توان از هواده استفاده نمود. با برقراری جریان‌های آرام آب در داخل قفس می‌توان از تجمع فضولات در تور قفس جلوگیری نمود. دور بودن قفس از مناطق شهری و صنعتی برای کنترل آلودگی از شرایط مهم نصب قفس در منطقه می‌باشد. از عوامل مهم تشدید فشارهای محیطی در این بررسی می‌توان به وجود مواد مغذی فراوان در آب و افزایش شکوفایی جلبکی در آب، وجود مواد معلق و رسوبی موجود در آب و کاهش کیفیت آب، واکنش متقابل بین ماهیان پرورشی با جمعیت ماهیان موجود در منطقه اشاره نمود. با انتخاب سایت پرورشی مناسب، هم‌چنین پایین نگه داشتن میزان ضریب تبدیل غذایی و جلوگیری از پرت غذا و استفاده از مهارها و لنگرهای مناسب برای ثابت نگه داشتن و عدم جابجا شدن قفس می‌توان از آسیب‌های وارده به قفس‌های پرورش جلوگیری نمود.

کبد ماهی نسبت به محرک‌های شیمیایی بسیار حساس می‌باشد چون که، جریان خون در کبد ماهی به نسبت کند بوده و رفع سموم شیمیایی و متابولیک‌ها در کبد ماهی تدریجی می‌باشد و میزان صفرا در ماهی نیز کمتر است. عمده تغییرات در کبد ماهی به صورت تغییر در چربی می‌باشد که به صورت منتشر و یا به صورت ناحیه‌ای مشاهده می‌گردد (Penrith ml. *et al.*, 1994).

Archive of SID

www.SID.ir

امروزه مشخص شده رابطه‌ای بین افزایش تومورهای نئو پلاستیک و مصرف غذای پرانرژی در اکثر پستانداران وجود دارد که می‌تواند در مورد ماهیان نیز صادق باشد (Hilton J.W.,1982). هم‌چنین بیشترین میزان مرگ‌ومیر در ماهیان جوان مربوط به آسیب‌های جبران ناپذیر به هپاتو پانکراس و دژنره و نکروزه شدن سلولهای کبدی ناشی از کمبود اسیدهای چرب ضروری می‌باشد (Jiagang, F.Q., 2006). در ماهیان آب شیرین و آب شور که از جیره‌های ترکیبی استفاده می‌کنند، بیماری کبد چرب عمده‌ترین علت برای کاهش رشد، بیماری‌ها و مرگ می باشد. مهم‌ترین مشکل موجود در ارتباط با تامین نیازهای چربی ماهی‌های پرورشی، جلوگیری اکسیداسیون خودی چربی‌ها در جیره‌های حاوی میزان زیادی چربی‌های غیراشباع شامل اسیدهای چرب (امگا ۳ و امگا ٦ توسط اکسیژن هوا) می‌باشد. اکسیداسیون خودی نه تنها در کاهش میزان اسیدهای چرب ضروری برای میزبان مهم می‌باشد، بلکه اکسیداسیون زیاد باعث تولید میزان زیادی رادیکال آزاد و پراکسیدهای آلدئیدی و کتونی می‌شود که هم برای ماهی‌ها سمی هستند و هم با سایر محتویات جیره ترکیب می‌شوند (پیغان و مهجور، ١٣٨٦). آنتی‌اکسیدهای بافت و غشا مانند توکوفرول و ویتامین C در هنگامی که چربی‌های قابل اکسید شدن در غذا وجود دارد کاهش می‌یابند. این مورد باعث تغییر غشای حیاتی و تغییر در میزان نفوذپذیری وشکنندگی غشا می‌شود (Ferguson,1989). مهم‌ترین مشکل همراه با فساد چربی‌ها بیماری لیپوئید کبد است این بیماری معمولا همراه با ذخیره‌ی طولانی مدت مواد غذایی در درجه حرارت بالا که از دست رفتن آنتی‌اکسیدها را در آنها تسریع می‌کند، اتفاق می‌افتد. به این دلیل جیره‌های ماهیان پرورشی شامل میزان زیادی توکوفرول (ویتامین) به عنوان آنتی‌اکسیدان هستند. فرم محافظت شده توکوفرول که به منابع ویتامین E در جیره غذایی ماهی اضافه می‌شود آلفا توکوفرول استات است که به عنوان آنتی‌اکسیدان در غذا عمل نمی‌کند، ولی به صورت بیولوژکی فعال می‌شود و به عنوان یک آنتی‌اکسیدان بافتی عمل می‌کند. روغن ماهی منبع غنی از آلفا توکوفرول می‌باشد که مانند روغن‌های گیاهی که علاوه بر آلفا توکوفرول حاوی فرم‌های دیگر توکوفرول (بتا، دلتا، گاما) نیز بوده و از نظر بیولوژیکی خیلی فعال نیستند ولی به عنوان آنتی‌اکسیدان در روغن‌ها بسیار فعال می‌باشند. موارد دیگر اضافه شده به غذا به عنوان آنتی‌اکسیدان شامل اسکوربیک اسید و (EDTA) از اکسیداسیون چربی‌ها به وسیله‌ی برداشتن کاتیون‌های فلزی که در تولید رادیکال‌های آزاد نقش دارند، عمل می‌کنند. اتوکسی کوئن، که یک آنتی‌اکسیدان سنتزی است، نیز در غذای ماهی‌ها استفاده می‌شود (Ogatah, 2001). چربی‌های فاسد در موضع عمل سمی هستند و در برابر پروتئین‌ها واکنش نشان می‌دهند و ارزش بیولوژیک آنها را کم می‌کند وهم‌چنین اثرات مخربی بر سایر ویتامین‌ها به خصوص ویتامین C و ویتامین A دارند. مشخصات بیماری کبدی لیپوئید در موارد شیوع بر اساس ماده‌ای که دژنره می‌شود، متفاوت است (آزادیخواه و همکاران ، ١٣٩٢). ماهیان استخوانی دارای مقدار زیادی از سلول‌های ذخیره کننده‌ی چربی در فضای Disc، بین هپاتوسیت‌ها و اندوتلیال سینوزوئیدها می‌باشند (Rainuzzo, 1997). درگیری این سلول‌ها در التهاب گرانولوماتوز کبدی در ماهی‌ها گزارش شده است

Archive of SID
www.SID.ir

(حقیقی خیابانیان اصل، ۱۳۸٦)، کـه ایـن حالـت در بیمـاری کبد چرب شایع است و اغلـب بـه طـرف سـینوزوئیدها برآمده می‌شوند. بیماری کبد چرب یک بیماری جدی و اغلب کشنده ماهیان پرورش‌یافته در اسارت می‌باشد کـه قبلا در کارگـاه‌هـای پـرورش قـزل آلای رنگـین کمـان مطالعـه شـده اسـت (Hilton J.W., 1982). درزمسـتان ۱۳٦۰ ماهیان قزل آلای یکی از مزارع پرورشـی اطـراف تهران در اوزان ۱۲۰-۸۰ گرمـی دچـار تلفـات شـدیدی می‌شدند که در بررسی‌های هیستو پاتولوژی کبد، کلیـه، طحال وعلایم بالینی وآنـالیز مـواد غـذایی ابـن بیمـاری برای اولین بار تایید گردید و هم‌چنین در سـال ۱۳٦۱در اسـتان فـارس گـزارش شـد (Holliman A., 1986). ماهی‌هایی که از بیماری کبدی لیپوئید رنج می‌برند، مبتلا به کم خونی شدید هستند (که با رنگ پریدی آبشش‌هـا وشـکنندگی گلبـول‌هـای قرمـز مشـخص مـی‌شـود) و هم‌چنین قلب گرد و کبد متورم با لبه‌های گـرد مشـاهده می‌شود از نظر هسیتولوژیک علامت اصلی نفـوذ میـزان زیادی چربی‌ها در هپاتوسیت‌ها است که باعـث کـاهش رنـگ‌پـذیری سیتوپلاسـم و تخریـب دیـواره‌هـای کبـد می‌شود. هم‌چنین دژنراسیون بافت خـون‌سـاز طحـال و کلیه با میزان زیادی رنگ‌دانـه کـه رنـگ نمـی‌گیرنـد در مراکـز ملانوماکروفـاژ مشـاهده مـی‌شـود. هـم‌چنـین خون‌سازی کمکی در بافت زیر اپـی کـارد و در نـواحی اطراف باب کبد مشاهده می‌شود. بسته به طول زمانی که بیماری طول می‌کشد، میزان اکسیداسیون و نـوع چربـی در جیـره، میـزان متفـاوتی نفـوذ ماکروفاژهـای حـاوی سروئید که یک رنگدانه ناشی از متابولسیم فسـفولیپیدها و تجزیه آن است، در کبد مشاهده مـی‌شـود (Roberts, 2001). تمام آزاد ماهیان بـه دژنراسـیون لیپوئیـد کبـدی حساس هستند، ولی این مشکل در ماهی های قزل آلای رنگین کمان بیشتر مشاهده می‌شود. ماهی هـایی کـه در مراحل اول بیماری هستند قدرت بهبود کامل دارند، ولی هنگامی که کم خونی شدید و سـروئیدوز کبـدی ایجـاد می شود ماهی‌ها به ندرت به ضریب تبدیل غـذایی قبـل از بیماری می‌رسند. این بیمـاری در پـرورش قـزل آلای رنگین کمان در نـروژ مشـکل عمـده‌ای را ایجـاد کـرده است. هم‌چنین نشان داده شده است که اضافه کردن آلفا توکـوفرول و ویتـامین c بـه جیـره‌ی اکسـیده، از بـروز بیماری LLD و آنمی میکروستیک پیش‌گیری مـی‌کنـد (Penrith *et al.*, 1994). بیـوتین و کـولین در نقـل و انتقال اسیدهای چرب نقش دارند و کمبـود آنهـا باعـث رسوب چربی در کبد می‌شود. کمبـود اسـیدهای چـرب نیز احتمـالاً باعـث اخـتلال در بیوسـنتز لیپـوپروتئین‌هـا می‌گردد که از خروج چربی‌ها از کبد جلوگیری می‌کنـد (Holliman, 1986). دیگـر حـالات گـزارش شـده کـه می‌توانند همراه با مصرف چربی‌های فاسد ایجاد شـوند، شامل بیـرون‌زدگـی چشـم، اسـتئاتوز، تیرگـی پوسـت، هموسیدروز طحال و میوپاتی عضلات اسکلتی هسـتند. مهم‌ترین علائم بالینی کـه در مـزارع پـرورش قـزل‌آلای رنگین کمان در سطح استان مشاهده شد، عبارت بودنـد از: تیرگی پوست، اگزوفتالمی، حرکـات نامتعـادل، بـی-اشتهایی، کم‌خونی و رنگ پریدگی آبشش‌ها، آبکی شدن مدفوع. هم‌چنین آسیت یـا تجمـع مایعـات در محوطـه بطنی اولین علامت در تشریح ماهیان بیمار بود کـه ایـن ناشی از تغذیه بیشتر این ماهیان با جیره‌های غذایی فاقد کیفیت لازم می‌باشد. همان‌طور که گفته شـد، بیـوتین و کولین در نقل و انتقال اسـیدهای چـرب نقـش دارنـد و کمبود آنها هم باعث ایجاد بیماری کبد چـرب مـی‌شـود

Archive of SID

www.SID.ir

که البته در این صورت قطرات چربی در بین سلول‌های کبدی تجمع می‌یابد. در تحقیق حاضر نیز تجمع قطرات چربی در بین سلول‌های کبدی کاملاً مشهود می‌باشد. با توجه به این که این جیره‌ها فاقد استانداردهای لازم می‌باشند، لذا ابتلا به این بیماری را بیشتر مستعد می‌کنند. ابتلاء بیشتر ماهیان به این بیماری در گروه‌های وزنی بالاتر حاکی از روند کند ایجاد بیماری و بروز حالت مزمن بیماری در ماهیان می‌باشد. هم‌چنین با توجه به ابتلاء بیشتر ماهیان در گروه وزنی بالا که آماده عرضه به بازار می‌باشند، لذا خطرات اقتصادی ناشی از این بیماری بیش از پیش پرورش‌دهندگان را تهدید می‌کند. در شرایطی که ضایعات داخلی به مرحله غیر قابل برگشت نرسیده‌اند، اصلاح جیره غذایی از نظر کمیت و نوع چربی‌ها، رفع کمبود ویتامین‌ها و اصلاح شرایط محیطی، دستیابی به بهبودی را امکان‌پذیر می‌سازد. کم کردن دفعات تغذیه در فصول سرد، اصلاح جیره غذایی و کاهش درصد چربی کمتر از ۱۸ درصد، نظافت انبار غذا و توجه به دما و رطوبت آن و هم‌چنین اضافه نمودن مواد آنتی‌اکسیدان به میزان ۱۵۰-۱۰۰ گرم در تن در هنگام نگه‌داری غذاهای خشک، افزودن کبد خام گاو به جیره غذایی، از جمله موارد مهم در پیشگیری بیماری لیپوئیدوز کبدی است.

منابع

- پیغان، ر. و مهجور، ا. (۱۳۸٦).آسیب‌شناسی ماهی. چاپ اول، انتشارات دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران، صفحات: ۸۸۹-۸۸۲.
- حقیقی خیابانیان اصل، ع. (۱۳۸٦). آسیب‌شناسی ماهی و میگو. چاپ اول، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران، صفحات: ۱۲٦-۹۹.
- یگانه، ع. (۱۳۸۰). راهنمای سیاحتی شهرستان نقده. چاپ اول، انتشارات مؤلف، ارومیه، ایران، صفحات: ۲٤-۲۱.
- آزادیخواه، د. ، خدادادی، ا. ، نکوئی فرد، ع. ، امنیت طلب، ا. ، رسولی، س. و بهبودی، ن. (۱۳۹۲). بررسی هیستوپاتولوژی بیماری لیپوئیدوزیس (کبد چرب) در مزارع پرورش قزل‌آلای رنگین کمان استان آذربایجان غربی، مجله پژوهش‌های بالینی دامپزشکی، دوره ٤، شماره اول، صفحات: ۲۷-۱۹.
- Beveridge, M.C.M. (2004). Cage Aquaculture. 3rd ed., Blackwell publisher Co, Oxford, pp: 37-120.
- Buller, N.B. (2004). Bacteria from Fish and Other Aquatic Animals (A Practical Identification Manual). 1st ed., British Library publisher Co, London, pp: 87-105.
- FAO/NACA. (1995). Regional Study and Workshop on the Environmental Assessment and Management of Aquaculture Development (TCP/RAS/2253). NACA Environment and Aquaculture Development Series No. 1. Network of Aquaculture Centers in Asia-Pacific, Bangkok: pp: 4-16.
- FAO (FOOD AND AGRICULTURE ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS). (2007). Marine cage culture development in Asia – FAO. www.fao.org/ Special Session on Cage Aquaculture/Book.
- Ferguson, H.W. (1989). Systemic pathology of fish. 1st ed., Amsterdam: Iowa State University Press, pp: 263-265.

Archive of SID

www.SID.ir

- Halwart, M. Soto, D. and Richard Arthur, J. (2007). Cage aquaculture regional review and global overview. 1st ed., Food and Agriculture Organization of the United Nation Publisher Co, Rome, pp: 14-29.
- Hilton J.W., and Dixon D.G. (1982). Effect of increased liver glycogen and liver weight on gairdneri Richardson: recovery from anesthesia and plasma ^{35}S-sulophobromophthalein clearance. Journal of Fish Disease, 7(5): 185-195.
- Holliman, A. and Southgate, P. (1986). Serious losses in rainbow trout (Salmon Gardner) associated with hepatocellular ceroidosis. Journal of the Veterinary Record, 64 (1): 119-179.
- JiaGang, A. and FengJian, Q. (2006). Studies on the fatty liver disease of Sciaenopso cellatus caused by different ether extract levels in diets. Journal of Higher Springer, 18(1): 106-109.
- Ogata, H.Y. and Oku, H. (2001). The effects of dietary retinoic acid on body lipid deposit in juvenile red sea bream (Pagrus major). Journal of Aquaculture, 193(1): 271-279.
- Penrith, M.L., Bastianello, S.S. and Penrith, M.J. (1994) Hepatic lipoidosis and fatty infiltration of organs in a captive African stonefish. Journal of Fish Diseases, 17(1): 171-176.
- Pritzlaff, D. (2003). Determination of nitrate/nitrite in surface and wastewaters by flow injection analysis. 1st ed., Colorado: Lachat Instruments publisher Co., pp: 131-134.
- Rainuzzo, J., Reitan, K. and Braun, A. (1997). The significance of lipids at early stage of marine fish: a review. Journal of Aquaculture, 155 (1): 103-115.
- Roberts, R.J. (2001). Fish Pathology. 3rd ed., London: Saunders W.B. publisher Co., pp: 151-152.
- W00, P.T.K. Bruno, D.W. and Lim, L.H.S. (2002). Diseases and Disorders of Finfish in Cage Culture. 1st ed. London: International CABI Publisher Co., pp: 38-125.

Archive of SID

www.SID.ir