Archive of SID

بررسی ضایعات آبششی ناشی از آلودگی انگلی در ماهیان کپور علفخوار (*Ctenopharyngodon idella*)

حسین پور حموله، م.، پیغان، ر. و محمدیان، ب.، ۱۳۸۹. بررسی ضایعات آبششی ناشی از آلودگی انگلی در ماهیان کپور علفخوار (*Ctenopharyngodon idella*)، مجله بیولوژی دریا، سال دوم، شماره اول، صفحات ۵۵-۴۷ .

مریم حسین پور حموله[1*]، رحیم پیغان[2] و بابک محمدیان[3]

۱. دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات خوزستان.
۲و۳.دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز.

* نویسنده مسئول مکاتبات
M_hoseinpour_h@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۱۲/۱۴
تاریخ پذیرش: ۱۳۸۹/۰۱/۱۸

چکیده

در این پژوهش تعداد ۱۲۰ ماهی از کپور ماهیان علفخوار پرورشی در زمان های تقسیم به استخرهای پرواری و زمان برداشت مورد بررسی قرار گرفتند. ماهیان به طور اتفاقی از سه مزرعه پرورش ماهی (مجتمع پرورش ماهی آزادگان) در سال ۱۳۸۸ صید گردید. این ماهیان با میانگین وزنی به ترتیب؛ گروه اول ۱۱/۷۷± ۲۶/۹۶ گرم و گروه دوم ۲۱۵/۹۱± ۱۶۶۰ گرم بودند. پس از نخاعی کردن ماهی ها جهت بررسی های میکروسکوپی و هیستولوژیک، از آبشش نمونه گیری به عمل آمد. از هر آبشش قطعه ای به ابعاد ۱×۱×۱ سانتی مترجدا شده و در فرمالین ۱۰٪ قرار داده شدند. نمونه ی بافت طبق روش متداول عمل آوری (آبگیری با الکل و پارافینه کردن) شده و به وسیله ی میکروتوم برش هایی به ضخامت ۵-۴ میکرومتر تهیه شد. کلیه برش های بافتی تهیه شده آبشش کپور علفخوار پرورشی با روش هماتوکسیلین- ائوزین رنگ آمیزی شدند. انگل های مشاهده شده در تهیه گسترش مرطوب مربوط به دو جنس *Dactylogyrus sp* و جنس *Trichodina sp* بودند. نتایج مشاهدات آسیب شناسی بافتی و ضایعات بافتی و بررسی انگلی در ماهیان مورد مطالعه نشان داد که در ماهیان مورد مطالعه در ابتدای دوره پرورش میزان هیپرپلازی (۰/۰۸± ۱/۰۶)، تخریب (۰/۱۴± ۰/۲۶)، خونریزی (۰/۳۰± ۱/۳۳)، ادم (۰/۱۹± ۰/۴۳)، انگل های مشاهده شده (۰/۰۷± ۰/۸۰)، تلانژیکتازی (۰/۱۵± ۰/۴۳) دیده شد. ماهیان مورد مطالعه در انتهای دوره پرورش هیپرپلازی (۰/۱۶± ۱/۸۰)، تخریب (۰/۱± ۰/۱۰)، خونریزی (۰/۲۲± ۱)، ادم (۰/۲۵± ۰/۹۰)، انگل های مشاهده شده (۰/۱۹± ۲/۴۳)، تلانژیکتازی (۰/۱۲± ۰/۴۳) دیده شد. میانگین شدت در اکثر پارامترهای مورد بررسی در دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی دار داشته است. ($P<0/05$) میانگین شدت تخریب بافتی، نکروز در بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی دار نداشته است. ($P>0/05$)

واژگان کلیدی: کپور علفخوار، ضایعات بافتی، آلودگی انگلی، آبشش، هیستولوژیک، استخر.

مقدمه

پرورش ماهی در حوضچه از دیرباز معمول بوده است. در کشور چین پیشینه آن به ۲۷۰۰ سال پیش از میلاد می رسد. ماهی کپور علفخوار با اسم علمی *Ctenopharyngodon idella* در بازارهای محلی به آن آمور یا سفید پرورشی می گویند. این ماهی دارای بدن کشیده و از طرفین پهن شده می باشد. سر از بالا به پایین فشرده و پهن و رنگ بدن سفید متمایل به سبز می باشد. ماهی آمور فاقد سیبیلک می باشد و دارای باله ی پشتی کوتاه است. (قناعت پرست و همکاران، ۱۳۸۰). تکثیر و پرورش ماهی علفخوار از نظر اقتصادی قابل توجیه می باشد و دارای ارزش اقتصادی است (وثوقی و مستجیر، ۱۳۷۹). از این گونه جهت کنترل گیاهان آبزی مزارع پرورش ماهی و تالاب ها، دریاچه های طبیعی، کانال های آبیاری و همچنین پرورش در استخرهای خاکی استفاده می شود (عبدلی، ۱۳۷۸). ماهی آمور در دمای ۳۰- ۱۵ درجه سانتی گراد به تغذیه فعال می پردازد و رشد نسبتاً سریعی دارد. این ماهی به وزن ۱۵ کیلو گرم نیز می رسد (پیغان و مشائی، ۱۳۸۴).

آبشش ها تقریباً در تمام ماهیان، محل اصلی تبادل گازها هستند. آن ها از کمان های استخوانی یا غضروفی سفت تشکیل شده اند که زوج هایی از رشته های آبششی به آن ها اتصال دارند (ستاری، ۱۳۸۱).

www.SID.ir

Archive of SID

آبشش علاوه بر داشتن فعالیت تنفسی، مسئول تبادل املاح و آب است و نقش عمده ای در دفع مواد نیتروژنی اضافه دارد. حتی آسب جزئی به ساختمان آبشش، می تواند ماهی را مستعد ابتلا به مشکلات تنفسی و تنظیم اسمزی کند (پیغان و مهجور، ۱۳۸۶). اکثر انگل ها به صورت خارجی همزیستی دارند و از پوست یا آبشش تنها به عنوان محل زندگی استفاده می کنند، ولی ممکن است تعداد آن ها به حدی زیاد شود که در عملکرد طبیعی پوست و آبشش اختلال ایجاد کنند. تغییر آن ها انگل اجباری پوست و آبشش است و توانایی ایجاد بیماری یا مرگ را دارند (پیغان، ۱۳۸۶). در جمعیت های ماهی پرورشی انگل ها معمولاً باعث شیوع بیماری بسیار شدید می شوند. حضور جمعیت متراکمی از ماهی ها در شرایط محیطی خاص می تواند باعث ایجاد محیط مناسب برای انگل های خاصی شود که باعث افزایش فراوان جمعیت انگل ها می شود (پیغان و مهجور، ۱۳۸۶). انگل هایی مانند میسکوسپور ها نیز می توانند باعث آسیب هایی شوند که گزارش هایی از تغییرات و چسبندگی لاملاهای ثانویه آبشش ها و هیپرپلازی و هیپرتروفی و التهاب آبشش کپور ماهیان هندی وجود دارد. (Awal *et al*., 2001). هدف از این تحقیق بررسی آلودگی های انگلی آبششهای ماهیان کپور علفخوار در هنگام تقسیم در استخرهای پرواری و مقایسه با زمان برداشت ماهیان و مشخص کردن ضایعات آبششی و شدت آنها و تاثیر احتمالی این ضایعات بر سلامتی ماهی بوده است.

مواد و روش ها

تعداد ۱۲۰ ماهی از کپور ماهیان علفخوار پرورشی در زمان تقسیم به استخرهای پرواری و زمان برداشت مورد بررسی قرار گرفتند. ماهیان به طور اتفاقی از سه مزرعه پرورش ماهی (مجتمع پرورش ماهی آزادگان) صید شده (از هر مزرعه ۴۰ قطعه، ۲۰ قطعه در زمان تقسیم و ۲۰ قطعه در انتهای دوره) نمونه برداری از نیمه اردیبهشت ماه شروع شد و نیمه آبان سال ۱۳۸۸ به پایان رسید. صید ماهی ها با تور پرتابی و پره از مزارع انتخاب شده انجام شد. بررسی های انگلی ماهیان مورد مطالعه در آزمایشگاه آبزیان دانشکده دامپزشکی دانشگاه چمران و آزمایشگاه مجتمع پرورش ماهی آزادگان انجام شد، مطالعات آسیب شناسی در آزمایشگاه تهیه مقطع بخش پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه چمران انجام شد.

ماهیان مورد مطالعه زیست سنجی و توزین شدند که مقادیر آن را در جدول ۱ مشاهده می شود.

جدول ۱: زیست سنجی و توزین ماهیان آمور (*Ctenopharyngodon idella*) نمونه برداری شده در این بررسی (سال ۱۳۸۸)

مراحل نمونه گیری	وزن (گرم)	طول کل (سانتی متر)
ابتدای دوره	۲۶/۹۶ ±۱۱/۷۷	۱۴/۳۳ ±۲/۱۵
انتهای دوره	۱۶۶۰ ±۲۱۵/۹۱	۴۸/۴۳ ±۳/۲۲

سپس ماهی های زیست سنجی و توزین شده جهت تهیه ی نمونه های بافتی تکه برداری گردیدند. جهت بررسی ابتدا آبشش ها را از نظر ضایعات خارجی بررسی کرده و پس از آن سرپوش آبشش ها را برداشته و لام مرطوب از تیغه های آبششی تهیه می گردید. در تهیه لام مرطوب با نوک تیغ بیستوری مقداری موکوس و بافتهای سطحی آبشش را تراشیده و روی یک لام قرار داده شد. سپس یک قطره آب به آن افزوده شد و روی آن یک لامل قرار داده شد و با میکروسکوپ نوری صاایران مجهز به مانیتور و دوربین عکاسی مورد بررسی قرار گرفت. سپس به وسیله ی قیچی کمان دوم آبششی را جدا کرده جهت مطالعات آسیب شناسی داخل فرمالین ۱۰٪ گذاشته شد.

برای تهیه اسلایدهای بافتی، نمونه بافت ها از مراحل آبگیری، شفاف سازی، پارافینه شدن، قالبگیری، برش، رنگ آمیزی و مونته کردن عبور داده شدند. به جهت آماده سازی بافت از دستگاه اتوتکنیکون (Leica) استفاده شد. سپس نمونه های بافتی آماده شده قالب گیری شدند، پس از سفت شدن قالب های پارافینی حاوی نمونه بافت جهت تهیه برش های بافتی آماده شدند، و قالب های پارافینی توسط دستگاه میکروتوم به ضخامت ۵ الی ۷ میکرون برش یافتند و اسلایدهای بافتی تهیه شده با استفاده از روش هماتوکسیلین – ائوزین رنگ آمیزی شدند (حقیقی خیابانیان اصل، ۱۳۸۶). پس از آماده شدن اسلایدها مقاطع تهیه شده از بافت آبشش از نظر تغییرات بافتی بررسی شد

www.SID.ir

Archive of SID

سپس موارد مشاهده شده به صورت کیفی و نیمه کمی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. شدت ضایعات مورد مطالعه بر اساس گستردگی ضایعه از ۱ تا ۴ دسته بندی شده است. میانگین شدت ضایعات با استفاده از نرم افزار SPSS و با روش T-test مورد مقایسه قرار گرفتند. لام های حاوی نمونه بافت، اسلایدهای بافتی به کمک میکروسکوپ نوری صایران مجهز به مانیتور و دوربین عکاسی مورد مطالعه قرار گرفت، و از قسمت های مختلف با بزرگنمایی های مختلف عکسبرداری گردید.

نتایج

پس از تهیه ی مقاطع بافتی آبشش ماهی ها، این مقاطع را از نظر وضعیت هیستولوژیک مورد بررسی کیفی قرار داده شد، نتایج به دست آمده شدت ضایعات و درصد ضایعات در گروه های مورد مطالعه در جداول ۲ و ۳ نشان داده شده است. درصد مشاهده ضایعه هیپرپلازی در گروه اول ۹۳/۳ درصد بود که در گروه دوم به ۱۰۰ درصد رسید و همچنین ضایعه ادم با میزان ۲۳/۳ درصد در گروه اول به میزان ۳۰ درصد در گروه دوم افزایش یافت. ضایعه خونریزی از میزان ۴۶/۶ درصد در گروه اول به ۵۰ درصد در گروه دوم افزایش یافت. درصد مشاهده ضایعه تخریب بافتی در گروه اول ۱۶/۶ درصد بود و در گروه دوم ۲۰ درصد بود. میزان درصد انگل های مشاهده شده در دو گروه مورد مطالعه ۱۰۰ درصدبود، و همچنین میزان درصد ضایعه تلانژیکتازی از ۳۰ درصد در گروه اول به ۳۶/۶ درصد در گروه دوم افزایش یافت. ضایعات مورد بررسی در اشکال ۱ تا ۶ نشان داده شده اند. شدت بروز ضایعات در اکثر موارد مورد بررسی تفاوت معنی دار داشت، شدت بروز ضایعات در مورد ضایعه تخریب بافتی تفاوت معنی دار نداشت.

تمامی انگل های مشاهده شده در تهیه گسترش مرطوب مربوط به دو جنس *Dactylogyrus sp* و جنس *Trichodina sp* بودند. انگل های مشاهده شده در اشکال ۷ و ۸ نشان داده شده اند.

جدول ۲: وضعیت شدت ضایعات در آبشش های ماهی کپور علفخوار (*Ctenopharyngodon idella*) به تفکیک نوع پارامتر در این بررسی (سال ۱۳۸۸)

مشخصات / گروه	هیپرپلازی	ادم	خونریزی	تخریب بافتی و نکروز	انگل های مشاهده شده	تلانژیکتازی
ابتدای دوره پرورش	۱/۰۶ ±۰/۰۸[a]	۰/۴۳ ±۰/۱۹[a]	۱/۳۳ ±۰/۳۰[a]	۰/۲۶ ±۰/۱۴[a]	۰/۸۰ ±۰/۰۷[a]	۰/۴۳ ±۰/۱۵[a]
انتهای دوره پرورش	۱/۸۰ ±۰/۱۶[b]	۰/۹۰ ±۰/۲۵[b]	۱ ±۰/۲۲[b]	۰/۱۰ ±۰/۱[a]	۲/۴۳ ±۰/۱۹[b]	۰/۴۳ ±۰/۱۲[b]

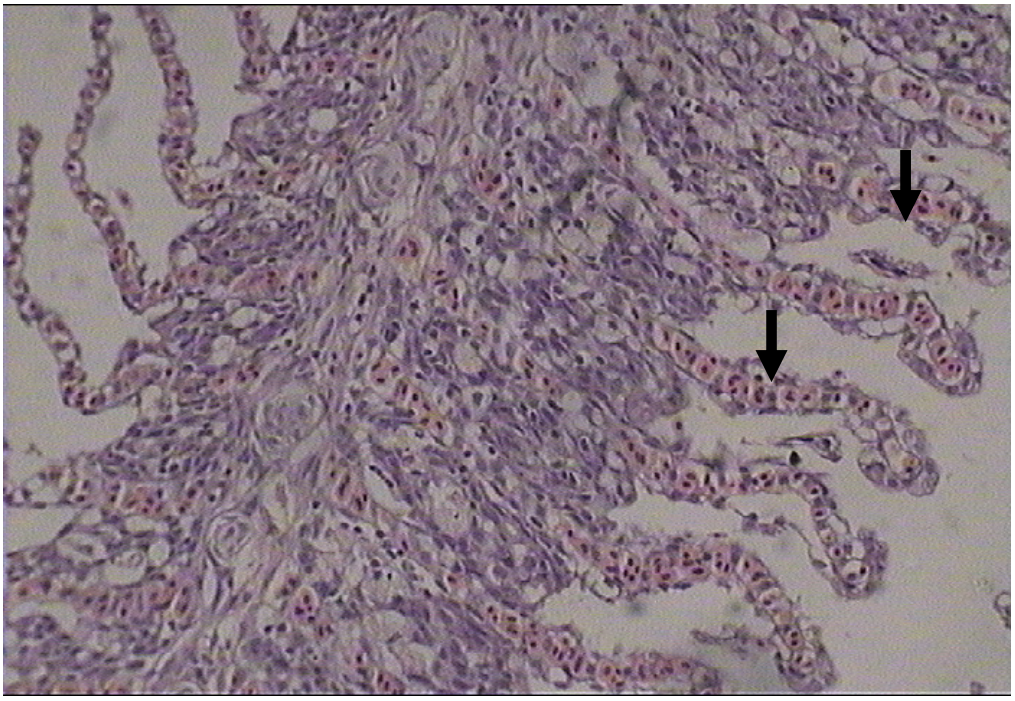
میانگین شدت در اکثر مشخصات مورد بررسی در دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی دار داشته است. ($P<0/05$)

جدول۳: درصد ضایعات آبشش های ماهی کپور علفخوار (*Ctenopharyngodon idella*) به تفکیک نوع پارامتر در این بررسی (سال ۱۳۸۸)

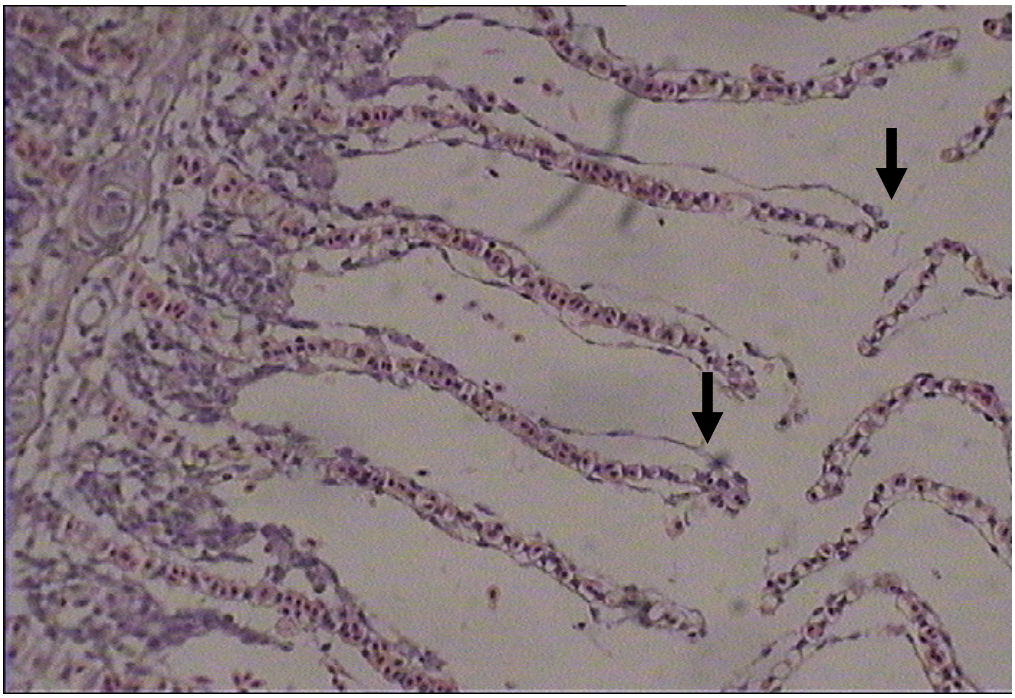
مشخصات / گروه	هیپرپلازی	ادم	خونریزی	تخریب بافتی	انگل های مشاهده شده	تلانژیکتازی
ابتدای دوره پرورش	۹۳/۳	۲۳/۳	۴۶/۶	۱۶/۶	۱۰۰	۳۰
انتهای دوره پرورش	۱۰۰	۳۰	۵۰	۲۰	۱۰۰	۳۶/۶

www.SID.ir

Archive of SID



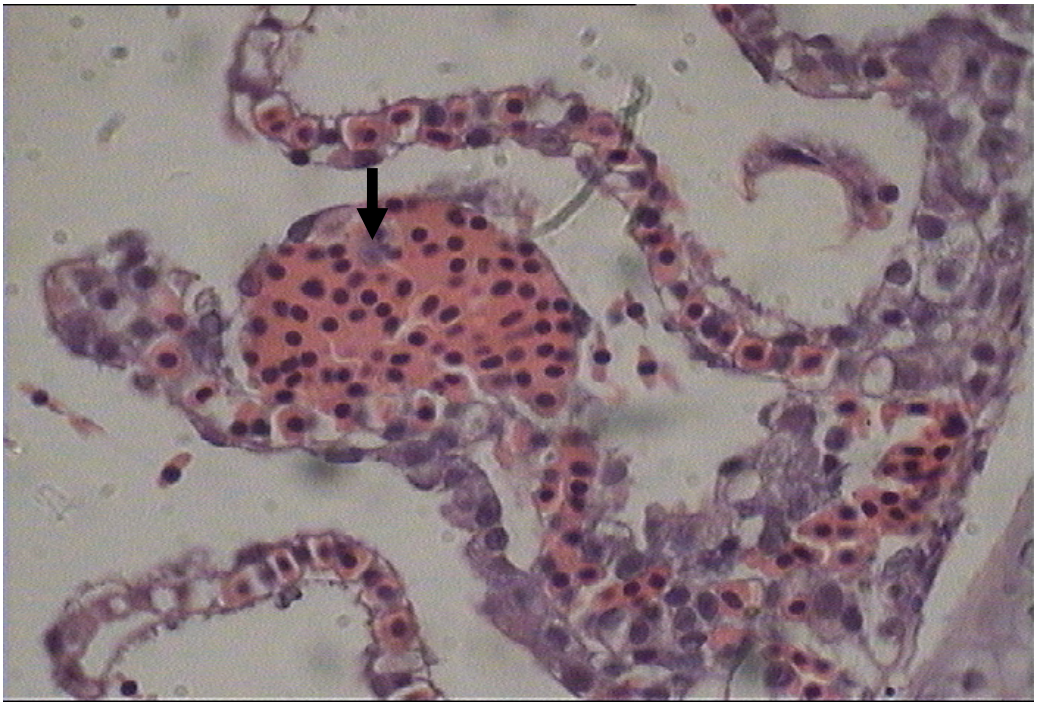
شکل۱: آبشش ماهی آمور (*Ctenopharyngodon idella*) با ضایعه ی هایپر پلازی در این بررسی (سال ۱۳۸۸) بزرگ نمایی X40



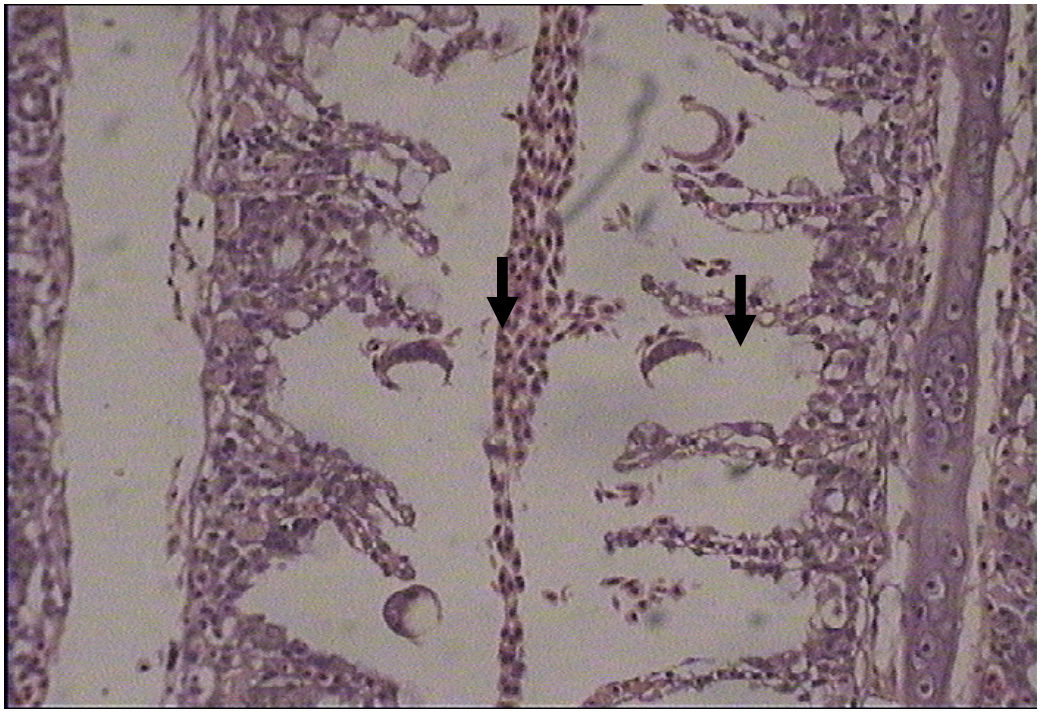
شکل ۲: آبشش ماهی آمور (*Ctenopharyngodon idella*) با ضایعه ی ادم در این بررسی (سال ۱۳۸۸) بزرگ نمایی X40

www.SID.ir

Archive of SID



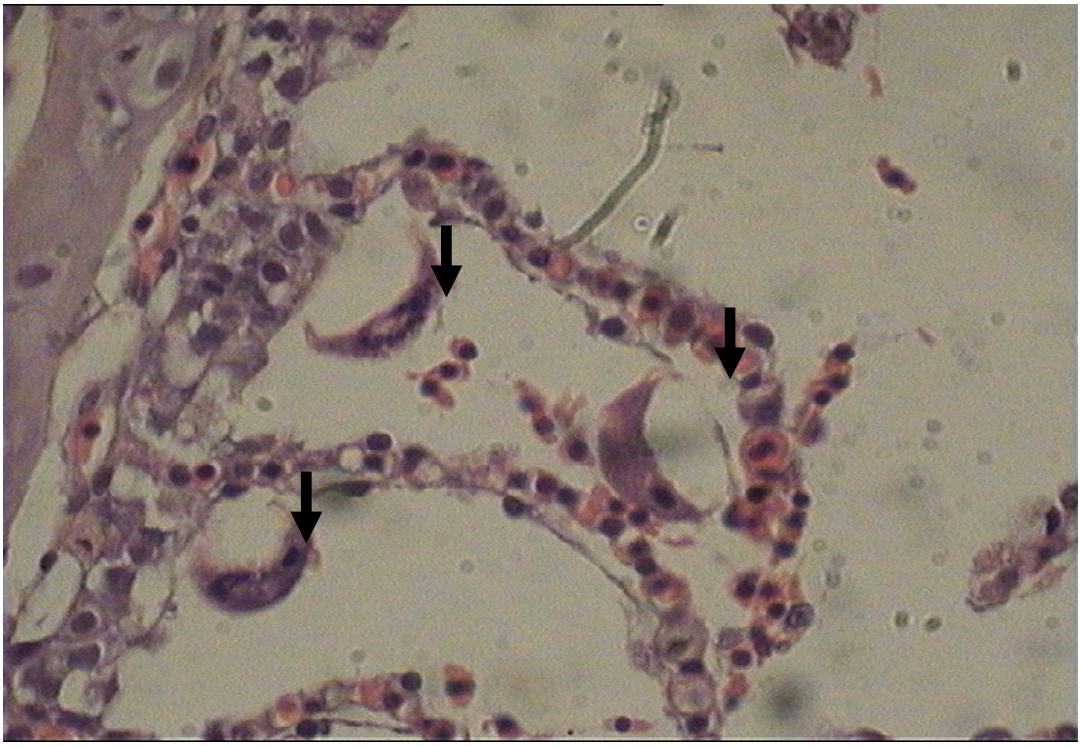
شکل۳: آبشش ماهی کپور علفخوار (*Ctenopharyngodon idella*) با ضایعه ی تلانژیکتازی در این بررسی (سال ۱۳۸۸) - بزرگ نمایی X40



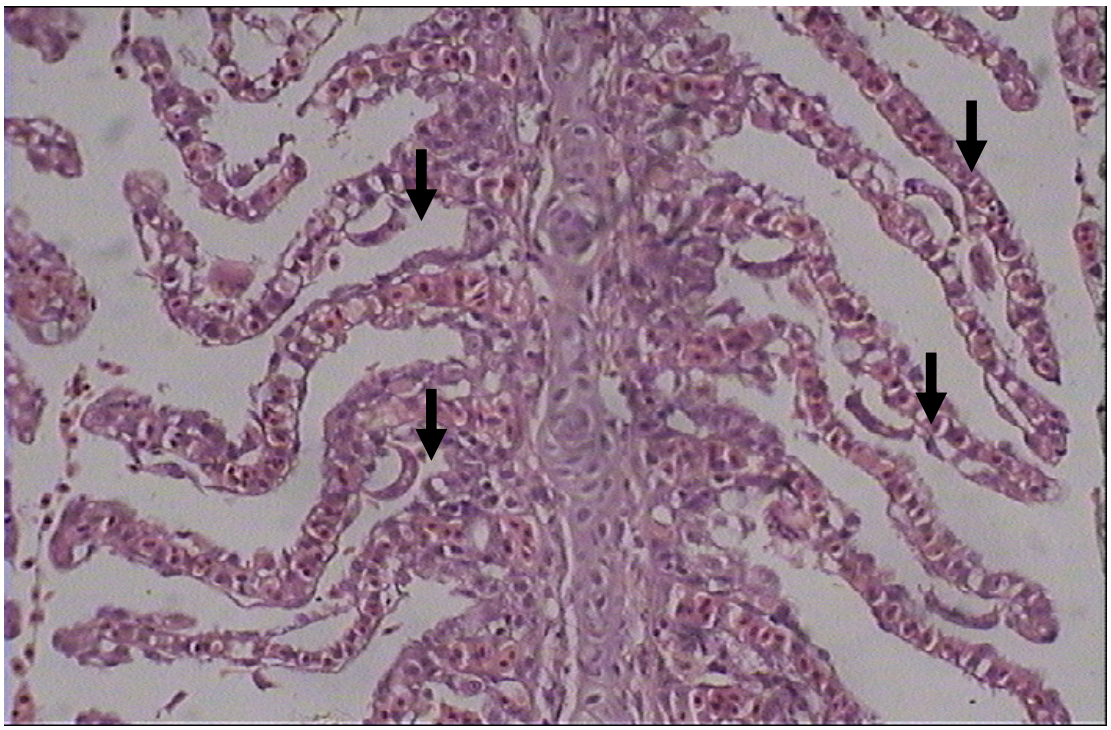
شکل۴: آبشش ماهی کپور علفخوار (*Ctenopharyngodon idella*) با ضایعه ی نکروز، خونریزی، هیپرپلازی در این بررسی (سال ۱۳۸۸). نمونه های انگلی تریکودینا با پیکان نشان داده شده است. بزرگ نمایی X40

www.SID.ir

Archive of SID



شکل۵: نمونه های انگلی موجود در آبشش ماهی کپور علفخوار (*Ctenopharyngodon idella*) در این بررسی (سال ۱۳۸۸). بزرگ نمایی X100

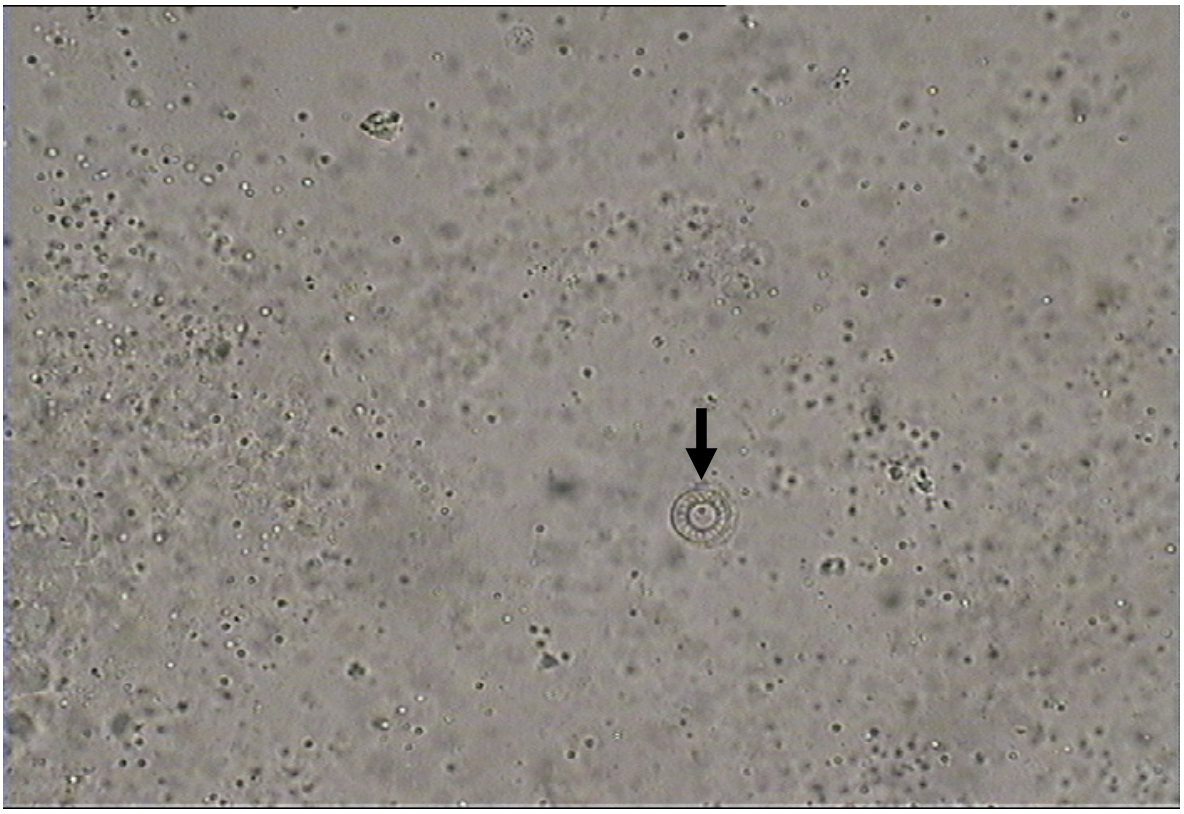


شکل۶: آبشش ماهی کپور علفخوار (*Ctenopharyngodon idella*) با تراکم بالای نمونه های انگلی در این بررسی (سال ۱۳۸۸). بزرگ نمایی X40

www.SID.ir

Archive of SID

شکل۷: انگل *Dactylogyrus sp* در گسترش مرطوب در این بررسی (سال ۱۳۸۸)
با بزرگ نمایی X40



شکل۸ : انگل *Trichodina sp* در گسترش مرطوب در این بررسی (سال ۱۳۸۸)
با بزرگ نمایی X100

www.SID.ir

Archive of SID

بحث و نتیجه گیری

عوامل زیادی می توانند در ماهیان ایجاد ضایعه کنند. این عوامل را می توان به دو دسته عامل اولیه و عامل ثانویه تقسیم کرد که با توجه به شرایط بیولوژیکی و اکولوژیکی ماهی و محیط اطراف آن، ماهی مستعد ابتلا به انواع آلودگیها می باشد. وضعیت نامناسب محیطی می تواند مسبب اصلی بیماری در آبزیان باشد و یا اینکه این وضعیت می تواند ماهیان را به بیماری حساس تر کند (Awal *et al*., 2001).

در بروز بیماریها همیشه نمی توان عامل بیماری را در بافت ها جستجو کرد. اما آثاری که این عوامل بیماری زا و میکرو ارگانیسم ها بر روی بافت ها و سلول ها از خود بجای می گذارند را می توان براحتی در بافت ها و سلول های هدف مشاهده کرد، حتی استرس های حاصل از آلودگی های متابولیکی و سموم را نیز می توان با تغییرات سلولی حاصل شده در بافت ها مشاهده کرد (Smart, 1976).

در این مطالعه نمونه گیری از استخرهایی که کم و بیش تلفات داشتند انجام شد. افزایش تعداد انگل ها و افزایش شدت ضایعات در نمونه های مورد بررسی در طول دوره پرورش احتمالاً مربوط به شرایط نامساعد محیطی می باشد.

مرگ ماهیان به وسیله ی این انگل ها مربوط به تعداد انگل موجود در آبشش آنان است. اما کمبود اکسیژن محلول و درجه حرارت بالای آب، تلفات ماهیان آلوده را افزایش داده و مرگ را تسریع می کند (جلالی جعفری، ۱۳۷۷).

Molnar در سال ۱۹۷۲ در طی مطالعاتی که برروی کپور علفخوار انجام داد مشاهده کرد انگل داکتیلوژیروس لاملاتوس برروی لاملای آبشش تولید زخم های عمومی و موضعی کرد، این زخم های موضعی شامل زخم سطحی و خوردگی ناشی از التهاب و صدمه به سلولهای اندوتلیال و مناطق کوچکی از دژنرسانس سلولی در اطراف محل چسبیدن انگل است. زخم های عمومی آبشش، شامل دژنرسانس، صدمه به بافت هموراژی، نکروز، آتروفی و هیپرپلازی است (Molnar, 1972).

Awal و همکاران در سال ۲۰۰۱ اثرات میکسوسپورها را برروی پوست و آبشش کپور ماهیان هندی بررسی کردند که آسیب های از قبیل تغییرات چسبندگی لاملاهای ثانویه آبشش ها، هیپرپلازی، هیپرتروفی و التهاب سلولی در پوست و آبشش را مشاهده کردند.

محققین نتایج بسیاری در مورد تعیین فون انگلی ماهیان پرورشی و غیر پرورشی و عملکرد آبشش و اثرات سموم و مواد شیمیایی و فاکتورهای فیزیکوشیمیایی بر روی این اندام انجام داده اند.

Molnar و Jalali (1990) *D. achoratus* را در مراکز تکثیر ماهی در *Cyprinus carpio* مشاهده کردند (جلالی جعفری، ۱۳۷۷). Molnar و Jalali در سال ۱۹۹۳ *D. aristichthys* را در مراکز تکثیر ماهی حوزه دریای خزر در *Hypophthalmychthys nobilis* مشاهده کردند. Molnar و Jalali در سال ۱۹۹۳ *D. capoeta* را در سرچشمه رودخانه کرخه در *Capoeta damacina* مشاهده کردند (Molnar and Jalali, 1993).

شمسی و جلالی در سال ۱۹۹۷ در مجتمع شهید بهشتی(سدسنگر) در *Ctenopharyngodon idella* منوژنه آی *D. Ctenopharyngodonis* را مشاهده کردند (جلالی جعفری، ۱۳۷۷). Molnar و Jalali در سال ۱۹۹۳ در مراکز تکثیر ماهی تهران در *Carassius auratus* منوژنه آی *D.intermeedius* را مشاهده کردند(Molnar and Jalali, 1993).

شمسی و جلالی در سال ۱۹۹۷ در مجتمع شهید رجایی (ساری) منوژنه آی *D. taiuensis* را در *Hypophthalmichthys nobilis* مشاهده کردند (جلالی جعفری، ۱۳۷۷).

Molnar و Jalali در سال ۱۹۹۳ در بررسی هایی که برروی کپور معمولی انجام دادند، در نمونه هایی با آلودگی شدید انگل داکتیلوژیروس ساهوانزیس سوراخ های عمیقی در محل چسبیدن هر انگل دیده می شود و در اپیتلیوم پوششی چند لایه فیلامانها ضخیم شده و بین لاملاهای ثانویه را می پوشاند. دژنرسانس، ضایعات بافتی، خونریزی، نکروز، آتروفی و پرولیفراسیون سلول ها با درجه های مختلف نیز یافت می شوند (Molnar and Jalali, 1993).

Paperna در سال ۱۹۶۰ در بررسی های انجام شده مشاهده کرد، در ماهیانی که به شدت آلودگی تریکودینازیس داشتند، پوست و آبشش پوشیده از موکوس بوده و سلول های اپی تلیال افتاده از پوست و آبشش به رنگ آبی مایل به خاکستری در می آیند. ماهیان آلوده رفتار غیرطبیعی، تغییر رنگ، بی حالی، ضعف و لاغری را نشان می دهند. هیپرپلازی ، نکروز سلول های اپی تلیال محل هجوم انگل ها و افزایش سلول های تولید کننده موکوس از معمول ترین آسیب های میکروسکوپی بودند. همچنین به دنبال تریکودینازیس حاد، عفونت های باکتریای و قارچی به سهولت گسترش یافتند که خود باعث گسترش عوارض پاتولوژیک می شد (Paperna, 1960).

Sahoo و همکاران در سال ۲۰۰۳ استفاده بیش از حد مواد شیمیایی مورد استفاده در کشاورزی که باعث افزایش قارچ آسپرژیلوس و ماده ی سمی آفلاتوکسین می شود را بر روی کپور

www.SID.ir

Archive of SID

ماهیان هندی و کپور معمولی مورد بررسی قرار داده اند این محققین نکروز لاملاهای آبششی، خونریزی، کندن سلول های بافت پوششی، ادم و تورم لاملاهای اولیه را در آبشش گزارش کرده اند (Sahoo *et al*., 2003).

Elahee و Bhagwant در سال ۲۰۰۶ نیز روی آلودگی های صنعتی (جیوه) و کشاورزی (سموم علف کش) بر روی ماهیان مختلف تحقیقاتی انجام داده اند و آبشش را به عنوان اولین بافت هدف این مواد سمی دانسته اند و تغییرات به صورت هیپرپلازی و خونریزی در بافت آبششی و همچنین تغییرات شدید در آنزیم های خون را گزارش کرده اند (Elahee and Bhagwant, 2006).

بنابراین علت ضایعات مشاهده شده و افزایش تعداد انگل های موجود در آبشش نمونه ها را می توان عمدتاً به فاکتورهای فیزیکو شیمیایی آب، شرایط نامناسب محیطی، سموم، فلزات سنگین و دیگر آلودگی های موجود در آب مزارع پرورشی نسبت داد. معمولاً افزایش انگل ها در شرایط پرورشی با تراکم ماهی ها در واحد سطح رابطه مستقیم دارد. بنابراین درصورتی که تراکم ماهی ها افزایش پیدا کند احتمال افزایش بیشتر این انگل ها، افزایش می یابد. بنظر می رسد درصورتی که ماهی در ابتدای دوره فاقد آلودگی باشد احتمال افزایش آن در طول دوره وجود نخواهد داشت مگر اینکه در طول دوره آلودگی از ماهیان بومی یا آب ورودی صورت گیرد. با توجه به اینکه اغلب این انگل ها به میزبان خود اختصاصی هستند، امکان ورود آلودگی از ماهیان بومی کمتر است، بنابراین توصیه می شود در ابتدای دوره ماهی ها از نظر آلودگی انگلی بررسی شده و با مواد ضدعفونی کننده مثل آب نمک یا سولفات مس حمام داده شوند. بطور کلی وجود ضایعات آبششی در ماهیان پرورشی مورد مطالعه بر لزوم توجه بیشتر به عوامل انگلی و محیطی در مزارع پرورشی تاکید می کند. این ضایعات می تواند میزان تولید در واحد سطح را نیز تحت تأثیر قرار دهد که لازم است بررسی های بیشتری در این زمینه صورت گیرد.

منابع

۱. **پیغان، ر. و مهجور، ا.، ۱۳۸۶.** آسیب شناسی ماهی(ترجمه). چاپ اول، انتشارات دانشگاه شهید چمران، صفحات ۱۸۰، ۱۹۶، ۶۷۱

۲. پیغان، ر. و عبدا.. مشائی، م.، ۱۳۸۴. مدیریت مزارع پرورش ماهی گرمابی بهداشت و تغذیه ماهیها، چاپ اول، انتشارات دریاسر، صفحات ۲۲، ۲۳، ۲۹

۳. جلالی جعفری، ب.، ۱۳۷۷. انگل ها و بیماری های انگلی ماهیان آب شیرین ایران، چاپ اول، معاونت تکثیر و پرورش آبزیان- اداره کل آموزش و ترویج، صفحات ۱۷۳، ۲۶۳، ۵۵، ۸۱

۴. حقیقی خیابانیان اصل، ع.، ۱۳۸۶. آسیب شناسی ماهی و میگو، پایان نامه کارشناسی ارشد واحد علوم و تحقیقات اهواز، ص ۷ – ۲۴

۵. ستاری، م.، ۱۳۸۱. ماهی شناسی (۱) تشریح و فیزیولوژی، انتشارات نقش مهر با همکاری دانشگاه گیلان، صفحات ۱۶۴، ۱۶۵

۶. عبدلی، ا.، ۱۳۷۸. ماهیان آب های داخلی ایران. انتشارات نقش مانا، صفحه ۱۵۰

۷. قناعت پرست، ف.، طلوعی، هـ .، درویشی، موسوی، مجدی نسب و خمیرانی.، ۱۳۸۰. پرورش ماهیان گرمابی، معاونت تکثیر و پرورش آبزیان- اداره کل آموزش و ترویج، صفحات ۲۱- ۲۲.

۸. وثوقی، غ. و مستجیر، ب.، ۱۳۷۹. ماهیان آب شیرین، انتشارات دانشگاه تهران، صفحات ۲۰۲ تا ۲۰۳.

9. Awal, M.A., Begum, A.A., Chan dra, K.j., Ahjmed, G. and Kurohmaru, M., 2001. Myxosporidian infection of gills and skin among carp from nursery ponds in Bangladesh: histopathology. Vet. Archive 71: 265-276

10. Elahee, K.B. and Bhagwant, S., 2008. Hematologycal and gill Histopathological parameters of three tropical. Sh species from a polluted lagoon on the west coast of Mayritius . Ecotoxicology and Environmental safety.

11. Jalali, B., 1995. Monogenean parasites of freshwater fishes in iran. Ph. D Thesis. Vet. Med. Res. Ins. Hun. Aca. Scinces, Hungary

12. Molnar, K., 1972. Studies on gill parasiosis of the grass carp (*Ctenopharyngodon idella*) caused by *D. lamellatus* Achmerow 1952 IV: HistoPatologycal changes. Acta. Vet. Acad. Sci. Hung. 22(1), 9-24.

13. Molnar, K. and Jalali, B., 1993. Occurrence of Monogeneans on Common carp of Iran and description of pathogenicity of *D. sahunsis* Ling, 1965 in infected Common carp. Proceeding of the Carp Symposium. 6-9 Sept. Budapest, Hungary.

14. Sahoo. P.K., Muklerjee, S.C., Jain, A.K. and Muklerjee, A., 2003. Histopatholigical and Electron Microscopic studies of Gills and opisthonephros of Roha, Labeo rohita to Acute and subchronic Aflatoxin Toxicity. Asian fisheries scienes 16: 257-268.

15. Smart, G., 1976. The effect of ammonia exposure on gill structure of the rainbow trout (salmo gairdneri). Journal of Fish Biology 8: 471-475

16. Paperna, I., 1960. The influence of Monogenetic termatodes on fish breeding economy. Bamidgeh 12 (2), 54-5.

www.SID.ir