



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

## بررسی ضایعات کبدی ناشی از تغذیه با سطوح بالای کربوهیدرات در ماهی قزل آلی رنگین کمان (*Oncorhynchus* *mykiss*) مزارع سرد آبی استان آذربایجان غربی

علی نکویی فرد<sup>۱\*</sup>، داریوش آزادخواه<sup>۲</sup>، سهراب رسولی<sup>۳</sup>، شهلا خشاوه<sup>۴</sup>

۱- موسسه تحقیقات شیلات ایران، مرکز تحقیقات آرتیمیای کشور، ارومیه، ایران

۲- دانشگاه آزاداسلامی، واحد ارومیه، دانشکده دامپزشکی، گروه بیماریهای آبزیان، ارومیه، ایران

۳- دانشگاه آزاداسلامی، واحد ارومیه، دانشکده دامپزشکی، گروه انگل شناسی، ارومیه، ایران

۴- دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، دانشکده پزشکی، گروه انگل شناسی و قارچ شناسی، ارومیه، ایران

\* نویسنده مسئول: dr.nekuiefard@gmail.com

دوره دوم، شماره چهارم، پاییز ۱۳۹۰

صفحات ۲۳۳-۲۴۰

### چکیده

این تحقیق در سال ۱۳۸۹ در ۱۰ مزرعه تکثیر و پرورش ماهیان سرد آبی استان آذربایجان غربی انجام شد. بدین منظور ۵ گروه وزنی به ترتیب: (۵-۱)، (۲۰-۵)، (۱۵۰-۲۰)، (۳۰۰-۱۵۰) و بالای ۱۰۰۰ گرمی (ماهیان مولد) بطور اتفاقی صید و مورد بررسی قرار گرفت. میزان درصد کربوهیدرات جیره‌های مصرفی این مزارع در سایزهای: آغازین، انگشت قد، رشد، بازاری و مولدین به ترتیب: (۱۴±۰/۸)، (۱۹/۱±۰/۸)، (۲۱±۰/۹)، (۲۴±۰/۸)، (۲۴±۱) به روش درصد وزنی محاسبه گردید. جهت مشخص نمودن تاثیر استفاده از این جیره های غذایی، شاخص کبدی (HSI) در گروه‌های آزمون محاسبه شد. این شاخص در گروه‌های وزنی مذکور به ترتیب: (۱۰/۸±۰/۰۵)، (۱/۵±۰/۰۲)، (۱/۸±۰/۰۹)، (۱/۹۲±۰/۰۵) و (۲/۳±۰/۰۶) بود. نتایج بدست آمده نشانگر افزایش فزاینده و معنی دار ( $p > 0.05$ ) نسبت وزنی کبد ماهیان به وزن کل ماهی و در راستای آن افزایش شاخص کبدی (HSI) از مرحله انگشت قدی تا مولدین بود ( $p > 0.05$ ). مشاهدات ریزیبینی نشان دهنده تغییرات دژنراتیو سلولی از جمله تورم ابری و ظهور واکنش‌های گلیکوژن در سلول‌های کبدی در گروه‌های آزمون بخصوص در گروه وزنی مولدین به غیر از گروه آزمون بچه ماهیان بود. در مرحله دوم تحقیق ۱۵ قطعه از گروه آزمون ۵ (مولدین) به مدت ۴ هفته متوالی دیگر در شرایط کنترل با میزان نصف غذای مورد نیاز روزانه با جیره حاوی (۱۲±۱) درصد کربوهیدرات دردمای (۱۱±۱) درجه سانتی گراد پرورش داده شدند و بقیه ماهیان از این گروه با همان جیره قبلی بعنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. بررسی های آسیب شناسی مرحله دوم نشان دهنده عدم تغییر در کاهش ضایعات تجمعی گلیکوژن کبدی بود. همچنین بررسی شاخص کبدی در این گروه تفاوت معنی داری را با گروه شاهد نشان نداد ( $p > 0.05$ ).

واژه‌های کلیدی: شاخص کبدی، کربوهیدرات، قزل آلی رنگین کمان، گلیکوژن، کبد



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

J.Vet.Clin.Res 2(4)233-240, 2011

## An investigation through possible liver disorders due to high level carbohydrate feeding on Rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in West Azarbaijan province farms

Nekuie Fard, A.<sup>1\*</sup>, Azadikhah, D.<sup>2</sup>, Rasouli, S.<sup>3</sup>, Khashaveh, Sh.<sup>4</sup>

1. Iranian fisheries Research Organization, Iranian Artemia Research Center, P.O. Box:

368, Urmieh-Iran

2. Department of Aquatic diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Urmia Branch, Urmieh, Iran.

3. Department of Parasitology, Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Urmia Branch, Urmieh, Iran.

4. Department of Parasitology and Mycology, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmieh, Iran.

\* Corresponding author: dr.nekuiefard@gmail.com

### Abstract

This research was conducted in 1389 on 10 trout rearing farms in West Azarbaijan province. Five examination groups were considered respectively, according to their weight range: (1-5), (5-20), (20-150), (150-300) and up to 1000 gm. (breeding fish) randomly caught and examined. Carbohydrate percentage of feed samples which used in these farms (starter, fingerling, grower, market and breeding) respectively: (14±0.8), (19.1±0.8), (21±0.9), (24±0.8), (24±1) was calculated with weight percentage method. Hepatosomatic index (HSI) was determined in all of the specimens. Percentage of relative liver weight to total fish weight in examination group was calculated. This ratio of the weight groups was respectively: (10.8±0.05), (1.5±0.02), (1.8±0.09), (1.92±0.05) and (2.3±0.06). statistical analysis shows significant increase in liver weight from fingerling to breeding ( $p < 0.05$ ). Microscopic observations revealed degenerative changes in hepatocytes, including cloudy swelling and appearance vacuoles of glycogen in liver cells in test groups particularly in breeding fish.

No obvious changes observed in larval group (group exam1). This survey continued with 15 breeding fish (exam group5) for four weeks in a controlled condition. This group cultured with the half amount of daily feed required with diet containing (12 ± 1 %) of Carbohydrate in water with temperature range of 11±1 °c. Histopathological examination of this group in which were fed with lower levels of carbohydrates did not revealed any change in cumulative lesions of liver glycogen than those fed with high level of carbohydrate.

**Keywords:** Hepatosomatic index, Liver, Rainbow trout, Glycogen, Carbohydrate

مقدمه

رعایت اصول کیفی برای تولید خوراک ماهی دقت لازم را براساس استانداردهای معرفی شده برای ماهی را بکار نمی برند. دراین راستا از جمله معضلات پیش آمده، تولید خوراک قزل آلی رنگین کمان با میزان بالاتر از حد استاندارد کربوهیدرات بوده که آثار مخربی در بافت ماهی و همچنین اقتصاد آبی پروری را سبب می شود. هدف از این تحقیق شناسایی ضایعات آسیب شناسی ایجاد شده توسط این گونه خوراک در کبد قزل آلی رنگین کمان می باشد.

مواد و روش کار

در این تحقیق از ۱۰ مزرعه تکثیر و پرورش ماهیان سرد آبی استان آذربایجان غربی که بالای ۲۰ تن ظرفیت تولید داشتند جهت بررسی تاثیر استفاده از جیره غذایی با سطوح بالای کربوهیدرات بر کبد ماهی قزل آلی رنگین کمان نمونه برداری انجام شد. بدین منظور پنج گروه وزنی و از هر گروه با دامنه  $5 \pm 35$  عدد ماهی قزل آلی رنگین کمان طبق اطلاعات مندرج در جدول ۱ بطور اتفاقی صید و مورد بررسی قرار گرفت. برای تعیین سطوح مختلف کربوهیدرات موجود در غذای مصرفی به روش تعیین درصد وزنی (۹) از خوراک مصرفی ماهیان بررسی شده نمونه خوراک اخذ و پس از ثبت مشخصات در کیسه های سر بسته به آزمایشگاه مرجع اداره کل دامپزشکی استان آذربایجان غربی ارسال گردید.

جدول ۱ - گروه های آزمون به تفکیک دامنه وزنی و نوع خوراک مصرفی

نوع خوراک مصرفی	دامنه وزنی (گرم)	تعداد نمونه ماهی (عدد)	گروه آزمون
آغازین	۱-۵	۳۰	۱
انگشت قد	۵-۲۰	۳۵	۲
رشد	۲۰-۱۵۰	۳۰	۳
پروراری	۱۵۰-۳۰۰	۳۰	۴
مولدین	بالای ۱۰۰۰	۳۰	۵

کربوهیدراتها یکی از اجزای لازم و ضروری در جیره غذایی ماهیان قزل آلی می باشند که حاوی عناصر کربن، هیدروژن و اکسیژن بوده و جهت تولید و تامین انرژی در جیره به کار می روند (۱۲). حداکثر نسبت کربوهیدراتها در جیره ماهی قزل آلی رنگین کمان نباید از ۱۲ - ۹ درصد فراتر رود، ولی برخی محققین معتقدند کربوهیدراتها را می توان تا ۲۰ درصد جیره نیز به کار برد (۸). با توجه به اینکه در بدن ماهیان هورمون انسولین به اندازه کافی وجود ندارد، لذا کربوهیدراتها در متابولیسم بدن تبدیل به مونوساکاریدهایی از قبیل گلوکز و فروکتوز شده و وارد چرخه انرژی می شوند (۳). در صورت اختلال در متابولیسم کربوهیدراتها عوارضی از قبیل افزایش گلوکز خون (دیابت)، کاهش رشد، افت راندمان تغذیه ای بوجود می آید (۵). از طرفی مصرف بیش از حد مجاز کربوهیدراتها سبب افزایش سرعت عبوری غذا در دستگاه گوارش آبزیان پرورشی شده و جذب مواد مغذی از قبیل پروتئین ها و لیپید ها را کاهش داده و سبب کمبود اسیدهای چرب و اسیدهای آمینه ضروری می شود. تجمع چربی در محوطه بطنی و ضایعات کبدی از دیگر عوارض ناشی از بالا بودن کربوهیدراتهای جیره می باشد (۲). بیماری کبد چرب یک بیماری جدی و اغلب کشنده ماهیان پرورشی می باشد که قبلا در کارگاه های پرورش قزل آلی رنگین کمان مطالعه شده است (۴). این بیماری در شگ ماهی آفریقایی نیز مشاهده شده است. علائم بیماری کبد چرب، معمولا شامل کم خونی و سرکوب سیستم ایمنی می باشد که می تواند منجر به عفونت های ثانویه باکتریایی شود (۷). بیماری ذخیره گلیکوژنی نیز در اثر بالا بودن کربوهیدرات جیره یا کاهش درجه حرارت آب ایجاد می شود (۵). با توجه به اینکه درکشور ما اکثر کارخانجات تولید غذا با توجه به نبود سخت افزارهای لازم از خطوط تولید خوراک دام و طیور برای انواع آبزیان پرورشی تولید غذا می کنند لذا در تامین و استفاده از نهاده های اولیه و

با استفاده از نرم افزار SPSS 17، Excell و روش های آماری، ANOVA یکطرفه و t تست، صورت گرفت.

### نتایج

بررسی ظاهری کبد‌های ماهیان کالبدگشایی شده مورد مطالعه نشان دهنده علائم مشخصی از کبد های متورم و زرد رنگ بود که در صورت قراردادن قطعه ای از آن داخل آب، لایه روغنی در سطح آب و درموردی هم شناوری آن مشاهده شد. برای محاسبه شاخص کبدی (Hepatosomatic) HSI (index) از فرمول:

$$\text{HSI} (\%) = \frac{\text{وزن کبد (گرم)}}{\text{وزن ماهی (گرم)}} \times 100$$

جهت تعیین ذخیره گلیکوژنی کبد استفاده شد که اطلاعات بدست آمده از بررسی گروه‌های آزمون در جدول ۲ آورده شده است (۸۰۶).

جدول ۲- شاخص کبدی (درصد) و میزان درصد کربوهیدرات خوراک مصرفی (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) در گروه‌های آزمون

گروه آزمون	شاخص کبدی (میانگین $\pm$ انحراف معیار) (%)	کربوهیدرات (میانگین $\pm$ انحراف معیار) (%)	نمونه آزمایش شده خوراک (عدد)
۱	(۱/۰۸ $\pm$ ۰/۰۵)	(۱۴ $\pm$ ۰/۸)	۳
۲	(۱/۵ $\pm$ ۰/۰۲)	(۱۹ $\pm$ ۱)	۴
۳	(۱/۸ $\pm$ ۰/۰۹)	(۲۱ $\pm$ ۰/۹)	۴
۴	(۱/۹۲ $\pm$ ۰/۰۵)	(۲۴ $\pm$ ۰/۸)	۵
۵	(۲/۳ $\pm$ ۰/۰۶)	(۲۴ $\pm$ ۱)	۳

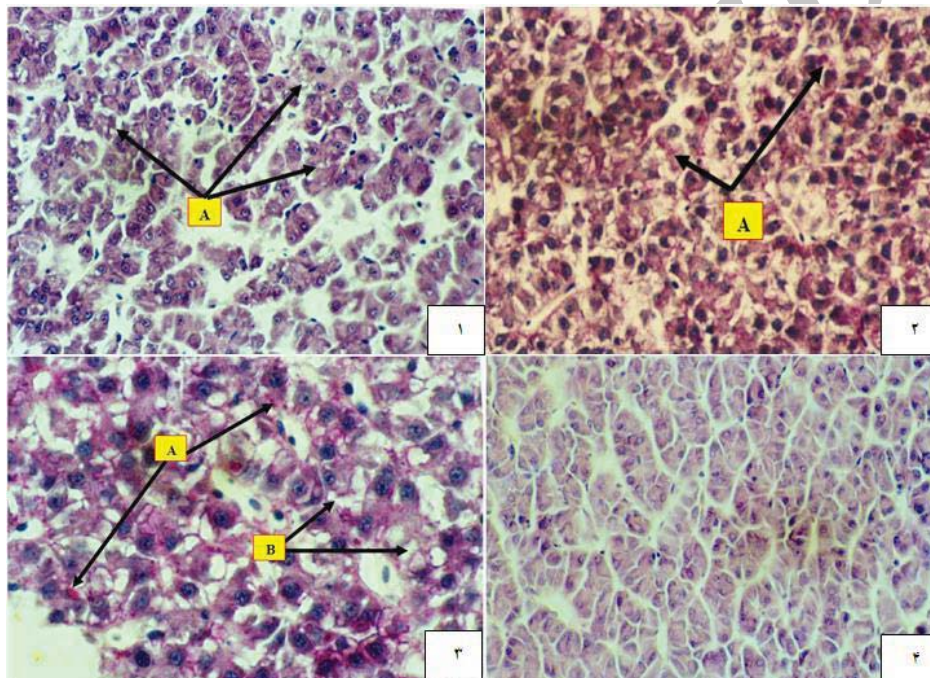
شاخص کبدی در ماهیان بررسی شده نشان دهنده افزایش معنی دار این شاخص پیرو بالا رفتن درصد کربوهیدرات جیره مصرفی می باشد ( $p > 0/05$ ). طبق بررسی های آماری انجام شده با افزایش سن ماهیان از مرحله انگشت قدی (۵گرمی) در صد وزنی کبد نسبت به وزن کل ماهی افزای

برای بدست آوردن شاخص کبدی (Hepatosomatic) (index)، ماهیان پس از صید در محلول پودر گل میخک به میزان ۲۰۰ میلی گرم در لیتر بیهوش شده و بعد از خشک کردن و آبیگری کامل با ترازوی با دقت ۰/۰۰۱ توزین شدند تا وزن کامل ماهی بدست آید (۶). سپس ماهیان مذکور پس از قطع سر کالبدگشایی وبعد از ثبت علائم ظاهری درامعاء واحشا، کبد آنها جدا و دقیقاً توزین شد (۷). کبد‌های اخذ شده در کمترین زمان ممکن (حداقل ۵ دقیقه بعد از مرگ ماهی) داخل فرمالین سالین ۱۰ درصد در ظروف پلی اتیلنی تثبیت وبعد از ثبت مشخصات به آزمایشگاه پاتولوژی دانشگاه ارومیه منتقل شدند (۳). نمونه های تثبیت شده پس از مراحل آبیگری، شفاف سازی، آغشتگی به پارافین، قالب‌بندی و توسط دستگاه میکروتوم برش داده شدند و سپس لام های تهیه شده به دو روش رنگ آمیزی اسیدشیف (PAS) و هماتوکسین وائوزین (H&E) رنگ آمیزی شدند (۹). رنگ آمیزی اسید شیف جهت تشخیص گلیکوژن اضافی ذخیره ای در کبد به کار رفت (۳). مجموعاً ۱۱۳ گستره آسیب شناسی در این بررسی تهیه شد. در آن دسته از گروه‌های آزمون با درجه ضایعات کبدی بالا برای مشخص کردن تاثیر کاهش تغذیه بر شدت ضایعات تجمعی گلیکوژن کبدی بررسی مجدد صورت گرفت. بدین ترتیب که ۱۵ قطعه ماهی مولد گروه آزمون ۵، به مدت ۴ هفته دیگر در شرایط کنترل پرورشی با دامنه دمایی (۱۱  $\pm$  ۱) سانتی گراد با جیره دارای درصد نرمال کربوهیدرات (۱۲  $\pm$  ۱) تغذیه شدند. میزان غذادهی روزانه این ماهیان براساس درصد وزن بدنی برای هر روز محاسبه و از این مقدار نصف میزان محاسبه شده مورد تغذیه قرارگرفت. سایر ماهیان این گروه طبق جیره قبلی مورد تغذیه شدند. پس از پایان ۴ هفته بررسی آسیب شناسی کبدی طبق روش کار تحقیق بر روی ماهیان مذکور انجام گرفت. تحلیل آماری، داده های کمی حاصل،

در برخی از سلولهای کبدی که واکوئل های چربی به همراه واکوئل های گلیکوژن داشتند، هسته حالت مرز نشینی پیدا کرده بود. سلول های کبدی ماهیان تغذیه شده با جیره نرمال، واکوئل های قابل مشاهده ای از گلیکوژن دیده نشد که این دستاورد مبین تجمع گلیکوژن در هپاتوسیتها ناشی از افزایش کربوهیدرات جیره و تاییدی بر بیماری ذخیره ای گلیکوژن کبدی در ماهیان گروه آزمون بود (تصویر ۳).

معنی داری را نشان می دهد ( $p > 0.05$ ) که در راستای آن شاخص کبدی نیز افزایش یافته است.

مشاهدات هیستوپاتولوژیک چهار تیمار تغذیه شده با کربوهیدرات بالا آثاری از دژنراسیون سلولی بصورت تورم ابری (تصویر ۱)، وجود واکوئل های گلیکوژن، که در رنگ آمیزی PAS به رنگ قرمز دیده شدند را نشان داد بطوریکه تمامی این واکوئل ها حالت نامنظم نداشته و برخی از آنها واجد اشکال گرد و منظم بودند (تصویر ۲).



تصویر ۱- واکوئل های گلیکوژن با اشکال نامنظم داخل سلول کبدی دریافت کبد ماهی قزل آلی رنگین کمان (A) در گروه آزمون ۲. رنگ

آمیزی H&E، بزرگنمایی X400

تصویر ۲- واکوئل های گلیکوژن قرمز رنگ در بافت کبد ماهی قزل آلی رنگین کمان (A) در گروه آزمون ۴. رنگ آمیزی PAS.

بزرگنمایی X1000

تصویر ۳- واکوئل های گلیکوژن قرمز رنگ (A)، واکوئل های چربی سفید رنگ در بافت کبد ماهی قزل آلی رنگین کمان (B) در گروه

آزمون ۵. رنگ آمیزی PAS، بزرگنمایی X1000

تصویر ۴- سلولهای کبدی دریافت سالم کبد ماهی قزل آلی رنگین کمان در گروه آزمون ۱. رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی X1000

معتبر تهیه شده بود، مواردی از مشکلات کبدی مورد بحث مشاهده نشد (تصویر ۴). بیشتر نمونه های اخذ شده از سایر گروه های آزمون ضایعات متوسط تا شدید را به تناسب

نتایج بررسی آسیب شناسی در این تحقیق نشان داد که در گروه ۱ آزمون با توجه به مصرف خوراک با میزان مناسب کربوهیدرات که بصورت وارداتی از یکی از کارخانجات



مدت زمان مصرف و میزان کربوهیدرات جیره در کبد را بصورت دژنرسانس هپاتوسیتها و تجمع گلیکوژن کبدی را نشان داد. در مرحله دوم تحقیق ۱۵ قطعه از گروه آزمون ۵ (مولدین) به مدت ۴ هفته متوالی دیگر در شرایط کنترل با میزان نصف غذای مورد نیاز روزانه با جیره حاوی  $(11 \pm 1)$  درصد کربوهیدرات در دمای  $(11 \pm 1)$  درجه سانتی گراد پرورش داده شدند و بقیه ماهیان از این گروه با همان جیره قبلی بعنوان گروه شاهد در نظر گرفته شدند. بررسی های آسیب شناسی مرحله دوم نشان دهنده عدم تغییر در کاهش ضایعات تجمعی گلیکوژن کبدی بود. همچنین بررسی شاخص کبدی در این گروه تفاوت معنی داری را با گروه شاهد نشان نداد ( $p > 0.05$ ).

#### بحث و نتیجه گیری

ماهیان گوشت خوار نظیر قزل آلی رنگین کمان فعالیت آمیلازی کمتری داشته و حساسیت بالاتری نسبت به بالا بودن کربوهیدرات جیره غذایی دارند (۲۰۶). این ماهیان در مقایسه با پروتئین و چربی، سازگاری کمتری نسبت به هضم و جذب کربوهیدرات ها دارند و بالا بودن کربوهیدرات جیره سبب افزایش سرعت دفع پروتئین و چربی از روده و سوء هضم می شود (۳). بهترین روش تشخیص افزایش کربوهیدراتها در جیره غذایی ماهیان، تعیین میزان قند خون و گلیکوژن کبد می باشد (۸). در ایران عمده ترین منبع کربوهیدرات جیره های غذایی ماهی نشاسته است که به عنوان منبع انرژی و در تهیه غذای پلت به عنوان یک اتصال دهنده (Binder) به کار می رود. انرژی زایی نشاسته بالا بوده و با افزایش مصرف آن، مقادیر گلیکوژن کبد و وزن نسبی کبد تا ۴ درصد وزن بدن افزایش می یابد. یکی از عوامل مستعد کننده بیماری ذخیره گلیکوژنی در ماهیان قزل آلی رنگین کمان پایین بودن درجه حرارت آب و تغذیه بالای

ماهی در حرارت های پایین است (۵). در استان آذربایجان غربی در طول زمستان درجه حرارت آب مزارع پرورشی کاهش یافته و لیکن پرورش دهندگان به تغذیه ماهی با غذای واجد انرژی بالا به میزان زیادتر از نیاز ماهی ادامه می دهند. این امر سبب می شود مازاد انرژی حاصل از کربوهیدرات بصورت گلیکوژن در کبد ذخیره شده و گلیکوژنولیز کم شود (۱). این گلیکوژن حتی در موارد گرسنگی های طولانی نیز در بافتها باقی می ماند (۵ و ۶) که با نتایج این تحقیق مبنی بر عدم تغییر در میزان تجمع گلیکوژن کبد پس از گرسنگی طولانی ماهیان مطابقت دارد و نشان می دهد درمان این عارضه با کاهش غذایی در درجه حرارت پایین موثر نمی باشد (۱۲). افزایش نسبت وزن کبد به وزن بدن در حالت عادی حدود ۱ درصد است (۵). در حالی که در گروه های آزمون این تحقیق که دارای درصد بالا از این نسبت را داشتند می تواند دلیلی بر هیپرگلیکوژنیز کبدی باشد. مقایسه درصد های حاصله از ضایعات کبدی تیمار های مختلف نشان داد که با افزایش سن، جراحات بعدی حاصل از تجمع گلیکوژن در کبد و بیماری تجمع گلیکوژنی تشدید می شود که می تواند به دلیل کاهش فعالیت آمیلازی در ماهیان مولد و عدم تجزیه گلیکوژن در درازمدت، استفاده از جیره نامناسب و غیر متعادل غذایی و استرس باشد (۱۰). با توجه به اینکه در طی گرسنگی بیشترین تولید گلوکز از گلوگونئوژنر به جای گلیکوژنولیز بدست می آید یعنی تولید انرژی در مرحله اول از تجزیه چربی و پروتئین حاصل میشود نه از تجزیه گلیکوژن کبدی و نیز با بررسی مقاطع پاتولوژیک بافت کبد ماهیان مولد که به مدت ۴ هفته جیره غذایی آنها به نصف تقلیل یافته بود، می توان دریافت که گرسنگی تأثیری بر روی میزان ضایعات حاصله توسط گلیکوژن کبدی ندارد. در بررسی های به عمل آمده مشخص گردید که لوزالمعده ماهیان گروه های آزمون ۲ تا ۵، کوچک و توسط چربی زیاد احاطه شده بود که سبب

## References

1. Comporti, M. (1993) Lipid peroxidation. Biopathological significance. *Molecular Aspects of Medicine* 14:199-207.
2. Erfani, A.M (2003) Pathological lesions in the liver of rainbow trout, Urmieh Islamic Azad University, 92(text in Persian)
3. Hardy, R.W. (2001) The nutritional pathology of teleosts. In: Roberts, R.J. (ed) *Fish pathology*, 3rd edn. W.B. Saunders, London, Edinburgh, New York, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto.
4. Holliman, A., Southgate P. (1986) Serious losses in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) associated with hepatocellular ceroidosis. *The Veterinary Record* 119:179.
5. Jalali, B (2008) *Salmons and trout diseases*, Norbakhsh, 240(text in Persian)
6. Luther, G. (1973). Observations on the biology and the fishery of the Indian mackerel, *Rastrelliger kanagurta* (Cuvier) from Andaman Islands. *Indian. J. Fish*, 20, 425-447.
7. Matinfar, A and Dadgar, SH (2000) Fish and Shrimp food and feeding, Iranian fisheries research organization, 32-33(text in Persian)
8. Moazzam, M., Osmany, H.B., Zohra, K. (2005). Indian Mackerel (*Rastrelliger kanagurta*) from Pakistan, Some aspects of biology and fishery. Marine Fisheries Department. Government of Pakistan. Fish Harbour, 58-75.
9. NRC (National Research Council), 1982 United States - Canadian Tables of Feed Composition. Committee on Animal Nutrition, Washington, D.C., National Academy Press, 148 p.
10. Penrith, M.L., Bastianello, S.S., Penrith, M.J. (1994) Hepatic lipoidosis and fatty infiltration of organs in a captive African stonefish, *Synanceja verrucosa* Bioch and Schneider. *Journal of Fish Diseases*, 17:171-176.
11. Post, G. (1987) *Text book of fish health*, revised

این اتفاق می تواند به دلیل حساسیت لوزالمعده به افزایش گلیکوژن باشد (۱۱ و ۱۲). جزایر لانگرهانس نیز در مواردی ضایعات آتروفیک و دژنراسانس سلولی فراگیر با هسته پیکنوزه را نشان دادند. امروزه مشخص شده رابطه ای بین افزایش تومورهای نئوپلاستیک و مصرف غذای پر انرژی در اکثر پستان داران وجود دارد که می تواند در مورد ماهیان نیز صادق باشد (۹). براساس یافته های فوق ضرورت استفاده از خوراک متناسب با نیاز ماهی براساس شرایط پرورشی موجود در مزرعه و اقلیم منطقه و اجتناب از غذا دهی بیش از نیاز ماهی جهت رسیدن به سوددهی مناسب و کاهش مشکلات پرورشی ضرورت می یابد. پیشنهاد می گردد دستگاههای اجرایی و نظارتی بر تولید خوراک آبیان برای جلوگیری از مشکلات پنهان ولیکن مهم استفاده از خوراک ماهی با کیفیت نامناسب علاوه بر نظارت دقیق کیفی این تولیدات نسبت به بهینه کردن سخت افزاری خطوط تولید این کارخانجات اهتمام جدی را در برنامه ریزی های آتی خود قرار دهند.

and expanded, TFH publication Nepton, N.Y., USA.  
pp. 288.

12.Roberts,R.J.(2001) Fish Pathology<sup>3</sup> ,rd  
ed.,W.B.Saunders Co., London, England,pp.151.

Archive of SID