

مطالعه هیستوپاتولوژیکی ضایعات قلبی و پیاز آئورتی ماهی قزل‌آلای رنگین کمان در سیستم‌های پرورشی مختلف

پیام عرب زاده^{۱*}، بهیار جلالی^۲، داریوش مهاجری^۳، ایرج سهرابی حقدوست^۴

۱. دانش‌آموخته دکتری تخصصی بیماری‌های آبزیان، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

۲. گروه بیماری‌های آبزیان، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

۳. گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز، ایران

۴. گروه پاتولوژی، دانشکده علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران

* نویسنده مسئول مکاتبات: payamarabzadeh@gmail.com

(دریافت مقاله: ۸۸/۴/۲۷، پذیرش نهایی: ۸۸/۱۰/۱۴)

چکیده

ضایعات قلبی و عروقی یکی از مهم‌ترین عوامل بروز تلفات در سیستم‌های مختلف پرورشی ماهیان قزل‌آلای رنگین کمان به شمار می‌رود. هدف از این مطالعه، مقایسه میزان و شدت بروز ضایعات پاتولوژیک قلب و پیاز آئورتی ماهیان قزل‌آلای رنگین کمان در سیستم‌های پرورشی گسترده، نیمه متراکم و متراکم بود. بدین منظور تعداد ۱۰ نمونه ماهی قزل‌آلای رنگین کمان از ۷ گروه وزنی (کمتر از ۹۰ گرم، ۹۰ تا ۳۰۰ گرم، ۳۰۰ تا ۵۰۰ گرم، ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ گرم، ۱ تا ۳ کیلوگرم، ۳ تا ۵ کیلوگرم و بالاتر از ۵ کیلوگرم) و در کل ۲۱۰ نمونه از سه مزرعه واقع در منطقه هراز و اسپیران در اطراف شهر تبریز به صورت تصادفی صید و نسبت به تهیه نمونه از قلب و پیاز آئورتی آنها اقدام شد. در تحقیقات میدانی سن، جنس، میزان تلفات، تراکم ذخیره‌سازی، نوع غذا و فاکتورهای فیزیکی-شیمیایی آب نیز مورد توجه قرار گرفت. از نمونه‌های اخذ شده مقاطع آسیب‌شناسی با رنگ‌آمیزی معمول هماتوکسیلین-ائوزین تهیه گردید. از لحاظ آسیب‌شناسی بافتی ۴۷ ماهی نر و ۷۳ ماهی ماده دچار ضایعات قلبی عروقی بودند که ۲۹ مورد متعلق به سیستم پرورشی گسترده، ۴۱ مورد متعلق به سیستم پرورشی نیمه متراکم و ۵۰ مورد متعلق به سیستم پرورشی متراکم بود. ادم و پرخونی در لایه اسفنجی عضلات دهلیز و بطن، تغییرات ملایم تا شدید دژنراتیو تارهای عضلانی، تغییرات آماسی ملایم تا شدید، آسیب جزئی تا شدید دیواره عروق، تشکیل ترومبوز، نکروز و فیبروز عمده‌ترین تغییرات پاتولوژیک قابل مشاهده بودند. در هر سه سیستم پرورشی گسترده، نیمه متراکم و متراکم با افزایش سن ماهیان بر میزان شدت ضایعات نیز افزوده می‌شد. میزان بروز ضایعات و شدت آنها از وزن ۵۰۰ گرم به بعد (دوران بلوغ) کاملاً معنی‌دار بود ($P < 0/05$). بروز این تغییرات در سیستم پرورشی مدار بسته در مقایسه با دو سیستم دیگر در حد بالایی معنی‌دار بود ($P < 0/05$). بین جنس نر و ماده نیز از لحاظ تغییرات فوق اختلاف معنی‌دار وجود داشت ($P < 0/05$).

مجله دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، ۱۳۸۸، دوره ۳، شماره ۳، ۵۷۸-۵۶۵.

کلمات کلیدی: ضایعات قلبی و پیاز آئورتی، قزل‌آلای رنگین کمان، هیستوپاتولوژی

مقدمه

با توجه به افزایش روزافزون جمعیت جهان، مشکل کمبود غذایی و به خصوص پروتئین، بسیاری از متخصصین و دست اندرکاران را در جهت یافتن تکنیک‌های مفید و جامع که از آن طریق بتوان بشر را به استراتژی تأمین غذا سوق داد، به تکاپو واداشته است. در این میان، تولید و پرورش ماهی به عنوان یک منبع تأمین پروتئین مورد نیاز بشر سهم عمده‌ای را در رسیدن به این اهداف دارا می‌باشد. در بین پروتئین‌های حیوانی، ماهی و سایر آبزیان دارای ویژگی‌های خاصی می‌باشند که آنان را از سایر منابع پروتئینی ممتاز می‌سازد. هضم و جذب گوشت ماهی سهل‌تر از انواع دیگر گوشت‌ها بوده و سرشار از انواع ویتامین‌های محلول در چربی می‌باشد. همچنین چربی ماهی قابلیت هضم و جذب بالایی دارد. امروزه آزاد ماهیان به‌ویژه گونه‌های پرورشی آن، بخش مهمی از منابع اقتصادی و پروتئین حیوانی را در تعداد قابل توجهی از کشورها به خود اختصاص داده و در ایران نیز پرورش قزل‌آلای رنگین کمان به سرعت در حال توسعه است. با توجه به این مسایل و اهمیت نقش ماهی از نظر تأمین بخشی از نیازمندی‌های غذایی، اهمیت سرمایه گذاری و توسعه شیلات مشخص می‌گردد و از سوی دیگر با توسعه بخش شیلات توجه کافی به مخاطراتی که می‌تواند صنعت آبرزی‌پروری را تحت تأثیر قرار دهد، مورد توجه قرار گرفته است.

در سال‌های اخیر، همراه با رشد سریع صنعت آبرزی‌پروری، ذخیره‌سازی بچه ماهیان، با تراکم بالا مورد توجه قرار گرفته و به موازات توسعه فن‌آوری پرورش آبزیان و توسعه روش‌های متراکم پرورشی، مشکلات ناشی از بیماری‌هایی که تحت تأثیر استرس بروز پیدا می‌کنند، افزایش پیدا کرده است (۱۵). استرس در طی دوره پرورشی رشد و سلامت ماهیان را تحت تأثیر قرار داده و زمینه‌ساز بروز بیماری بوده و در نهایت تلفات ماهیان را به دنبال خواهد داشت. مولدین نیز به عنوان

سرمایه‌های مزارع پرورش ماهی از این امر مستثنی نیستند. انتخاب مولدین سالم جهت تولید لاروهای مناسب امری ضروری است، چرا که هم‌آوری مولدین سالم نوید بخش تلفات کمتری در طول دوره پرورشی خواهد بود. نگاه‌داری مولدین از لحاظ تغذیه و سایر فاکتورهای زیست محیطی (دما، نور و ...) تابع اصول پرورشی خاصی می‌باشد. درصد تلفات مولدین قزل‌آلا پس از تکثیر مصنوعی (حد نرمال ۵٪) اجتناب ناپذیر است (۳۰). ولی وقوع تلفات ۳۰٪ نیازمند تحقیق و بررسی است (۲ و ۴). Farrel و همکاران در سال ۱۹۸۶، بیماری‌های قلبی-عروقی را عامل مرگ و میر ماهیان آزاد اطلس مولد ذکر کرده بود (۱۶). Ferguson در سال ۱۹۹۵ سندرم میوپاتی قلبی را به عنوان بیماری ماهیان بزرگ بیش از ۱/۵ سال مطرح نمود (۱۹). Muller در تحقیقات خود نقش هورمون‌های کنترل کننده رشد و هورمون‌های جنسی ماهیان مولد را در بروز آترواسکلروزیس مورد بررسی قرار داد و متوجه شد که تراکم ذخیره‌سازی ماهیان به عنوان یکی از مؤلفه‌های استرس‌زای محیطی سبب پرکاری تیروئید می‌شود و به تبع آن میزان تیروکسین که یک هورمون رشد می‌باشد افزایش می‌یابد. Muller در تحقیقات خود تراکم را به عنوان عامل مهمی در بروز ضایعات قلبی مطرح نمود (۲۴). تراکم به عنوان عمده‌ترین عامل استرس‌زا در محیط‌های پرورش ماهی سبب افزایش گلوکز خون، افزایش ترشح هورمون کورتیزول (کورتیزول مانع از فعالیت هورمون رشد می‌شود) کاهش سطح کلراید خون، افزایش ترمبوسیت‌ها، کاهش واکنش‌های التهابی و افزایش سطح ۱۷ هیدروکورتیکوستروئیدهای پلازما می‌شود و همچنین استرس تحمیل شده به ماهی سیستم سمپاتیک ماهی را تحت تأثیر قرار داده و سبب ترشح آدرنالین و نورآدرنالین از فوق کلیه می‌شود که این هورمون باعث افزایش ضربان قلب شده و استمرار این حالت زمینه بروز ضایعات قلبی را فراهم می‌کند (۴). نقش

ج- روش اجرا:

با مراجعه به سه مزرعه واقع در منطقه هراز و اسپیران در اطراف شهر تبریز، ابتدا گزارشات فصلی مزارع در خصوص میزان تلفات و تراکم ذخیره‌سازی به دقت بررسی شد. نمونه‌های مورد نظر در وزن‌های مشخص به صورت تصادفی صید گردید و سپس وزن ماهی با استفاده از ترازوی دیجیتال اندازه‌گیری شد و طول کل ماهیان توسط کولیس با دقت ۰/۰۲ میلی‌متر سنجش و جنسیت ماهی نیز تعیین گردید. فاکتورهای فیزیوشیمیایی نظیر میزان دما، اکسیژن، دی اکسید کربن، pH آب و نوع تغذیه در زمان نمونه‌برداری به عنوان ریسک فاکتور در بروز بیماری‌های قلبی ثبت شد.

جهت انجام بررسی‌های آسیب‌شناسی، پس از کالبدگشایی قلب جدا و درون ظروف پلاستیکی حاوی ۴۰ میلی‌لیتر فرمالین ۱۰٪ قرار داده شد و به آزمایشگاه پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز منتقل گردید. پس از پایدار شدن کامل نمونه‌های بافتی مبادرت به تهیه برش‌هایی با ضخامت ۵ میکرون از ناحیه بطنی و پیاز آئورتی گردید. برای تهیه مقاطع بافتی از روش رنگ‌آمیزی همتاکسیلین-ئوزین استفاده شد. پس از تهیه مقاطع میکروسکوپی، هر یک از مقاطع به ترتیب با بزرگ‌نمایی پایین (۱۰×) و با بزرگ‌نمایی بالا (۴۰×) مورد مطالعه قرار گرفت. از ضایعات بافت قلب و پیاز آئورتی با استفاده از میکروسکوپ مدل Nikon و دوربین دیجیتالی با وضوح تصویر ۵/۱ مگاپیکسل در بزرگ‌نمایی‌های مذکور عکس‌برداری به عمل آمد. نمونه‌های پاتولوژیک مشخص و بر اساس شدت آسیب بافتی طبق جدول ۱ رتبه‌بندی شدند. نتایج به‌دست آمده با استفاده از آزمون‌های ناپارامتری مربع کای و کروسکال والیس مورد ارزیابی قرار گرفتند.

بیماری‌های قلبی در بروز تلفات ۳۰٪ مولدین قزل‌آلا پس از تکثیر مصنوعی اساس این مطالعه قرار گرفت و روند پیدایش ضایعات قلبی و شدت بروز آنها با توجه به متغیرهای تراکم ذخیره‌سازی، سن و جنس مورد بررسی قرار گرفت. تلفات مولدین قزل‌آلا پس از تکثیر مصنوعی در اغلب مزارع ایران ۲۵٪ بیش از حد نرمال می‌باشد (۴) و بیماری‌های قلبی به‌عنوان عامل عمده این تلفات مطرح می‌باشند. جهت فهم این مهم، بررسی ضایعات قلبی و پیاز آئورتی قزل‌آلای رنگین کمان و روند پیدایش این ضایعات و شدت بروز آنها حائز اهمیت می‌باشد.

مواد و روش کار

الف- مزارع و سیستم‌های پرورشی مورد مطالعه:

مزرعه پرورشی با سیستم پرورشی گسترده

مزرعه پرورشی با سیستم پرورشی نیمه متراکم

مزرعه پرورشی متراکم

ب- انواع و تعداد نمونه‌ها:

از هر گروه وزنی ۱۰ قطعه و از هر مزرعه ۷۰ نمونه و در کل تعداد ۲۱۰ نمونه جمع‌آوری گردید.

نمونه برداری به صورت تصادفی از هر کدام از مزارع در سنین مختلف بعد از تقسیم بندی ماهیان براساس وزن به صورت زیر انجام گرفت:

- ۱- بچه ماهیان کمتر از ۹۰ گرم
- ۲- بچه ماهیان ۹۰ تا ۳۰۰ گرم
- ۳- ماهیان ۳۰۰ تا ۵۰۰ گرم
- ۴- ماهیان ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ گرم
- ۵- مولدین ۱ تا ۳ کیلو گرم
- ۶- مولدین ۳ تا ۵ کیلو گرم
- ۷- مولدین بالاتر از ۵ کیلوگرم

جدول ۱- درجه بندی شدت آسیب بر اساس ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده (۱۳)

درجه آسیب	نوع آسیب
۰	سالم و عدم مشاهده تغییرات پاتولوژیک در سطح آندوکارد، اپی کارد و لایه های عضلانی قلب
۱	تغییرات ملایم پاتولوژیک به شکل ادم و پرخونی در هر قسمت از بافت قلب
۲	تغییرات پاتولوژیک متوسط به شکل ادم، پرخونی، تغییرات دژنراتیو تارهای عضلانی، تغییرات آماسی ملایم، آسیب جزئی دیواره عروق
۳	تغییرات پاتولوژیک شدید به شکل ادم، پرخونی، خون ریزی در اثر آسیب شدید دیواره عروق، تشکیل ترومبوز، تغییرات دژنراتیو حاد تارهای عضلانی، تغییرات آماسی شدید، نکروز و فیبروز

نتایج

میزان تراکم ذخیره سازی ماهیان در زمان نمونه برداری، در جدول ۲ و نمودار ۱ آورده شده است

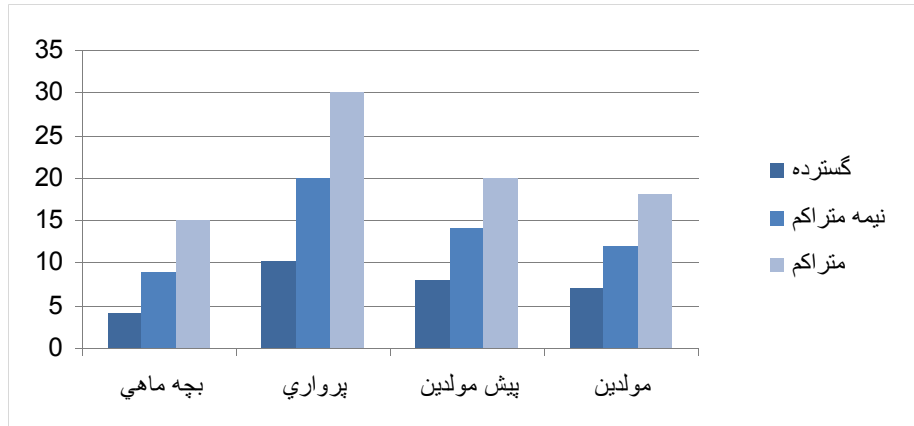
جدول ۲- تراکم ذخیره سازی بر حسب کیلوگرم در مترمکعب

مولدین	پیش مولدین	پرورای	بچه ماهی	تراکم ذخیره سازی
				سیستم پرورشی
۷	۸	۱۰	۴	گسترده
۱۲	۱۴	۲۰	۹	نیمه متراکم
۱۸	۲۰	۳۰	۱۵	متراکم

میزان دما، اکسیژن، دی اکسید کربن، pH آب و نوع تغذیه در زمان نمونه برداری، در جدول ۳ آورده شده است.

جدول ۳- میزان دمای آب، اکسیژن، دی اکسید کربن و pH آب و نوع غذا در سیستم های پرورشی (گسترده، نیمه متراکم و متراکم) در زمان نمونه برداری

سیستم پرورشی مزرعه ماهی	تعداد ماهیان بررسی شده	دمای آب (درجه سانتیگراد)	O ₂ آب mg/Lit	pH آب	CO ₂ آب mg/Lit	نوع و کیفیت تغذیه
استخر خاکی گسترده	۷۰	۱۱	۸	۶,۵	۱۲	پلیت
کانال های دراز آبی نیمه متراکم	۷۰	۱۲	۸	۷	۱۰	پلیت
مدار بسته متراکم	۷۰	۱۱	۹	۷	۲۵	پلیت



نمودار ۱- فراوانی تراکم ذخیره سازی ماهیان

تعداد ماهیان سالم و دچار ضایعه در سیستم های پرورشی مختلف در جدول ۴ ارائه شده است.

جدول ۴- تعداد ضایعات در سیستم های پرورشی مختلف

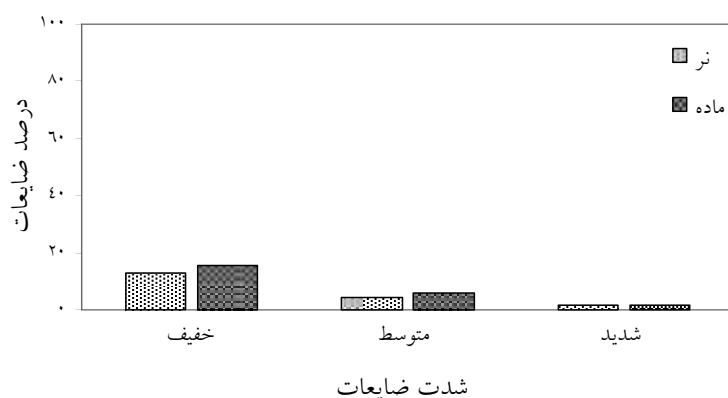
متراکم			نیمه متراکم			گسترده			سیستم پرورشی
ماده	نر	کل	ماده	نر	کل	ماده	نر	کل	تعداد
۸	۱۲	۲۰	۱۳	۱۶	۲۹	۱۵	۲۶	۴۱	سالم
۹	۵	۱۴	۱۱	۷	۱۸	۱۱	۹	۲۰	خفیف
۱۳	۸	۲۱	۹	۵	۱۴	۴	۳	۷	متوسط
۱۰	۵	۱۵	۵	۴	۹	۱	۱	۲	شدید
۴۰	۳۰	۷۰	۳۸	۳۲	۷۰	۳۱	۳۹	۷۰	جمع

ضایعات متوسط (۴/۲۸٪ نر و ۵/۷٪ ماده) و ۲/۸۵٪ دچار ضایعات شدید (۱/۴۲٪ نر و ۱/۴۲٪ ماده) بودند. میزان بروز ضایعات در جنس ماده بیشتر از جنس نر بوده و اختلاف معنی دار $p < 0/05$ داشت (جدول ۵ و نمودار ۲).

در سیستم پرورشی گسترده ۵۸/۵۷٪ ماهیان سالم و ۴۱/۴۲٪ دچار ضایعات پاتولوژیک بودند. از این تعداد ۲۸/۵۶٪ دچار ضایعات خفیف (۱۲/۸۵٪ نر و ۱۵/۷٪ ماده)، ۹/۹۹٪ دچار

جدول ۵- تعداد و درصد فراوانی ضایعات در سیستم پرورشی گسترده

تعداد و درصد فراوانی	کل	درصد	نر	درصد	ماده	درصد
سالم	۴۱	۵۸/۵۷	۲۶	۳۷/۱۴	۱۵	۲۱/۴۲
خفیف	۲۰	۲۸/۵۶	۹	۱۲/۸۵	۱۱	۱۵/۷
متوسط	۷	۹/۹۹	۳	۴/۲۸	۴	۵/۷
شدید	۲	۲/۸۵	۱	۱/۴۲	۱	۱/۴۲
جمع	۷۰	۱۰۰	۳۹	۵۵/۷۱	۳۱	۴۴/۲۸



نمودار ۲- مقایسه میانگین درصد ضایعات مشاهده شده در ماهیان قزل‌آلای سیستم گسترده بر اساس شدت ضایعات در جنس نر و ماده.

(۵/۷۱٪ نر و ۷/۱۳٪ ماده) بودند. در مقایسه ضایعات بین جنس نر و ماده، میزان ضایعات در جنس ماده در مقایسه با جنس نر اختلاف معنی‌دار ($p < 0/05$) داشت (جدول ۶ و نمودار ۳).

در سیستم پرورشی نیمه متراکم، ۴۱/۴۲٪ ماهیان سالم و ۵۸/۵۷٪ دچار ضایعه بودند. در این بین ۲۵/۷۱٪ ماهیان دچار ضایعات خفیف (۹/۹۹٪ نر و ۱۵/۷۱٪ ماده)، ۱۹/۹۹٪ ماهیان دچار ضایعات متوسط (۷/۱۳٪ نر و ۱۲/۸۵٪ ماده) و ۱۲/۸۵٪ ماهیان دچار ضایعات شدید

جدول ۶- تعداد و درصد فراوانی ضایعات در سیستم پرورشی نیمه متراکم

تعداد و درصد فراوانی	کل	درصد	نر	درصد	ماده	درصد
سالم	۲۹	۴۱/۴۲	۱۶	۲۲/۸۵	۱۳	۱۸/۵۶
خفیف	۱۸	۲۵/۷۱	۷	۹/۹۹	۱۱	۱۵/۷۱
متوسط	۱۴	۱۹/۹۹	۵	۷/۱۳	۹	۱۲/۸۵
شدید	۹	۱۲/۸۵	۴	۵/۷۱	۵	۷/۱۳
جمع	۷۰	۱۰۰	۳۲	۴۵/۷۱	۳۸	۵۴/۲۸



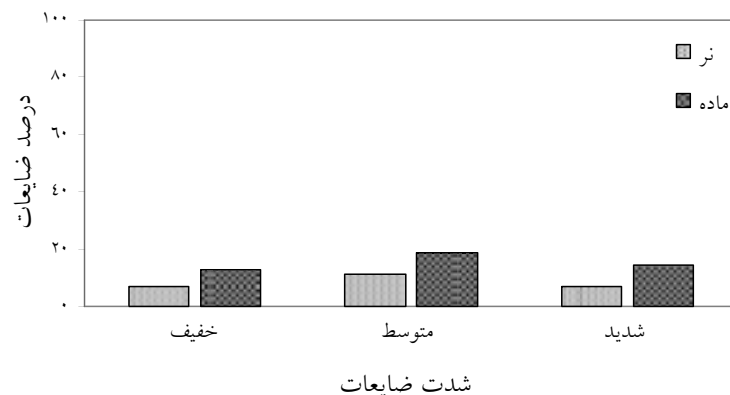
نمودار ۳- میانگین درصد ضایعات مشاهده شده در ماهیان قزل‌آلای سیستم نیمه متراکم بر اساس شدت ضایعات در جنس نر و ماده.

در سیستم پرورشی متراکم ۲۸/۵۷٪ ماهیان سالم و ۷۱/۴۲٪ دچار ضایعه بودند. در این بین ۱۹/۹۹٪ ماهیان دچار ضایعات خفیف (۷/۱۳٪ نر و ۱۴/۲۸٪ ماده) بودند. میزان ضایعات جنس ماده در مقایسه با جنس نر اختلاف معنی دار ($p < 0/05$) داشت (جدول ۷ و نمودار ۴).

در سیستم پرورشی متراکم ۲۸/۵۷٪ ماهیان سالم و ۷۱/۴۲٪ دچار ضایعه بودند. در این بین ۱۹/۹۹٪ ماهیان دچار ضایعات خفیف (۷/۱۳٪ نر و ۱۴/۲۸٪ ماده)، ۲۹/۹۹٪ ماهیان دچار ضایعات متوسط (۱۱/۴۲٪ نر و

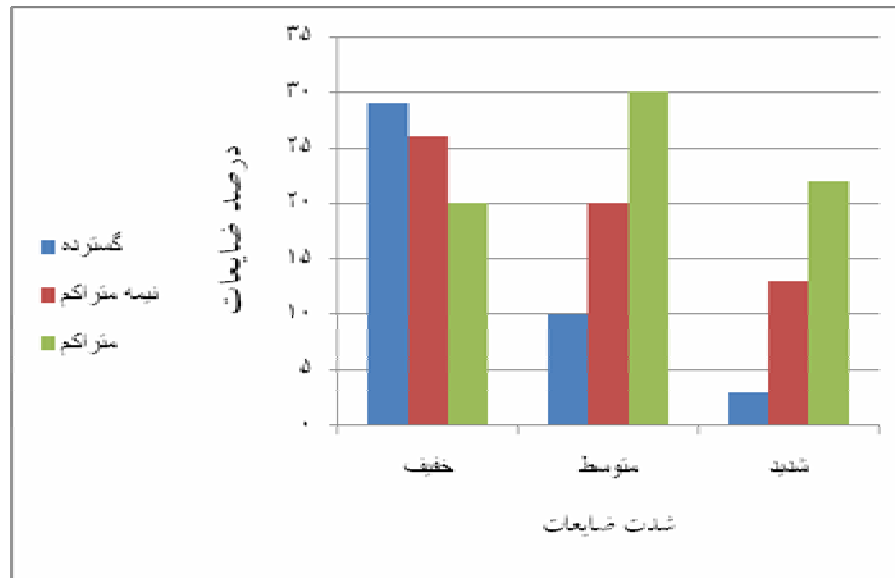
جدول ۷- تعداد و درصد فراوانی ضایعات در سیستم پرورشی متراکم (مدار بسته)

تعداد و درصد فراوانی	کل	درصد	نر	درصد	ماده	درصد
سالم	۲۰	۲۸/۵۷	۱۲	۱۷/۱۴	۸	۱۱/۴۲
خفیف	۱۴	۱۹/۹۹	۵	۷/۱۳	۹	۱۲/۸۵
متوسط	۲۱	۲۹/۹۹	۸	۱۱/۴۲	۱۳	۱۸/۵۶
شدید	۱۵	۲۱/۴۲	۵	۷/۱۳	۱۰	۱۴/۲۸
جمع	۷۰	۱۰۰	۳۰	۴۲/۸۵	۴۰	۵۷/۱۴



نمودار ۴- میانگین درصد ضایعات مشاهده شده در ماهیان قزل‌آلای سیستم مدار بسته بر اساس شدت ضایعات در جنس نر و ماده.

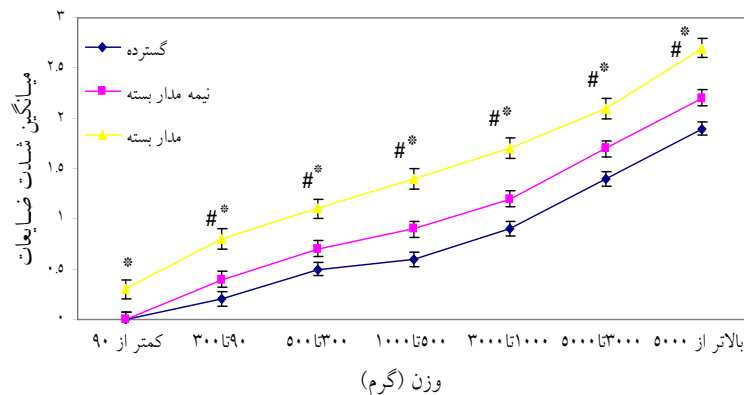
همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که با افزایش تراکم پرورشی ماهیان، از شدت ضایعات خفیف کاسته شده و بر میزان ضایعات متوسط و شدید افزوده می شود (نمودار ۵).



نمودار ۵- میانگین درصد ضایعات مشاهده شده در ماهیان قزل آلا بر اساس شدت ضایعات در سیستم های پرورشی مختلف.

گرم به بعد معنی دار ($p < 0/05$) بوده و این افزایش در سیستم پرورشی مدار بسته در بیشترین میزان بوده و با دو سیستم دیگر اختلاف معنی دار ($p < 0/05$) دارد (نمودار ۶).

نتایج این مطالعه نشان داد که با افزایش سن (وزن) ماهیان بر میزان شدت ضایعات نیز افزوده می شود. افزایش شدت ضایعات در هر سه سیستم پرورشی گسترده، نیمه متراکم و مدار بسته قابل مشاهده است. ضایعات ایجاد شده از وزن ۵۰۰

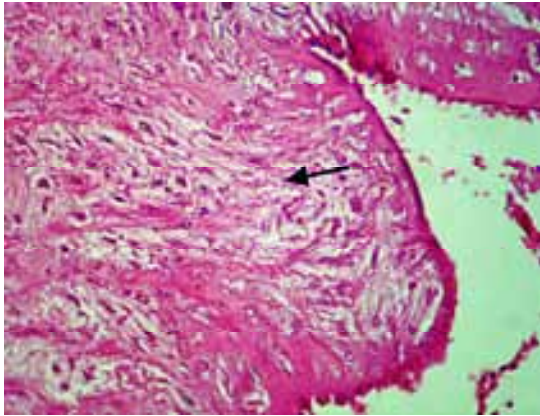


نمودار ۶- میانگین شدت ضایعات مشاهده شده در ماهیان قزل آلا در وزن (سن) و سیستم های پرورشی مختلف.

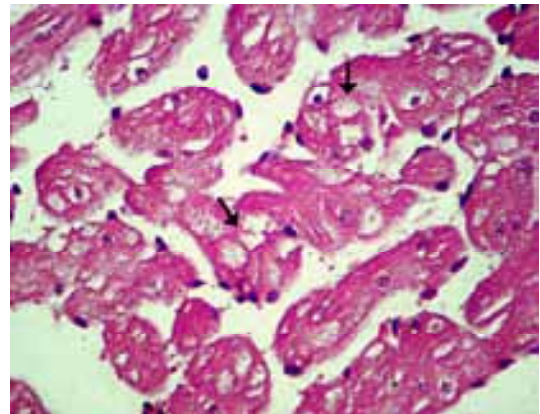
*: $p < 0/05$ در مقایسه با سایر گروه ها در وزن یکسان می باشد.

#: $p < 0/05$ در مقایسه با سایر وزن ها در هر سیستم پرورشی می باشد.

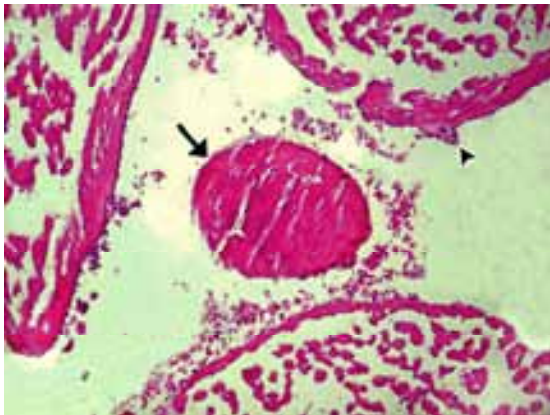
در مطالعات ریزینی ضایعات پاتولوژیک خفیف تا متوسط به شکل ادم، پرخونی، تغییرات دژنراتیو تارهای عضلانی، تغییرات آماسی ملایم، آسیب جزئی دیواره عروق و تغییرات پاتولوژیک شدید به شکل ادم، پرخونی، خونریزی در اثر آسیب شدید دیواره عروق، تشکیل ترومبوز، تغییرات دژنراتیو حاد تارهای عضلانی، تغییرات آماسی شدید، نکروز و فیبروز به شرح نگاره‌های ۱ تا ۸ می‌باشد.



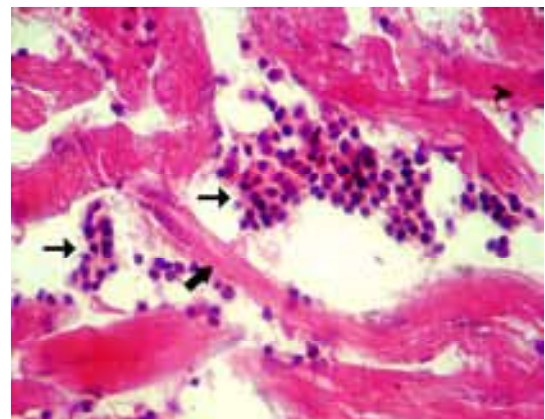
نگاره ۳- نمای ریزینی از قسمتی از آندوکارد و بافت زیرین آن در قلب ماهی قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی ۸۰۰ گرمی. به بافت همبند میکسوئیدی (پیکان) که متعاقب آسیب سلول‌های آندوتلیال در سطح زیر آندوکارد تشکیل و توسعه یافته است، توجه فرمائید (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمایی ۴۰۰x).



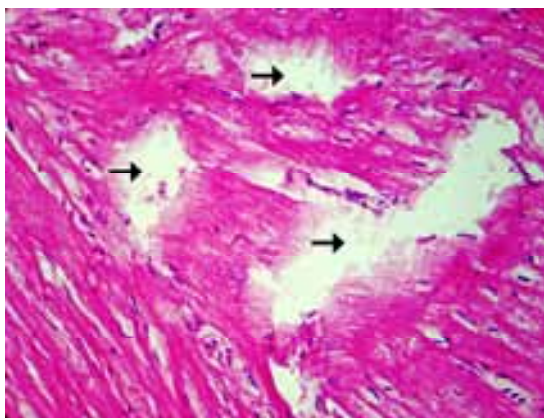
نگاره ۱- نمای ریزینی از منطقه لایه اسفنجی دیواره بطن ماهی قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی ۹۰ گرمی. دژنراسیون حاد و منتشر میوکارد به شکل واکوئولاسیون شدید تارهای عضلانی (پیکان‌ها) که با تورم حاد تارهای عضلانی همراه است، مشخص می‌باشد (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمایی ۴۰۰x).



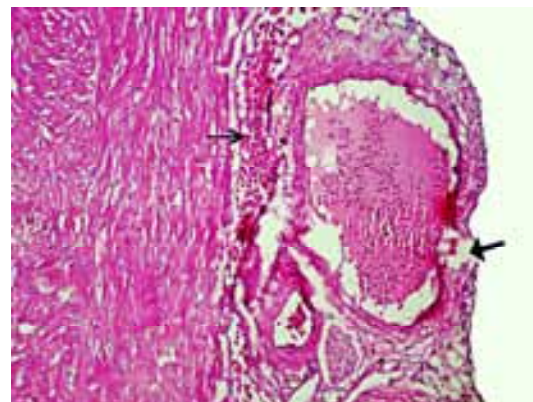
نگاره ۴- نمای ریزینی از منطقه‌ای از فضای داخل دهلیز در قلب ماهی قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی ۱۸۰۰ گرمی. وجود ترومبوز در فضای داخل دهلیز (پیکان) قابل توجه می‌باشد. به برآمدگی کوچکی در سطح آندوکارد (نوک پیکان) که می‌تواند مراحل اولیه تشکیل یک آندوکاردیت رویشی در اثر فعالیت‌های فاگوسیتیک سلول‌های آندوتلیال دهلیزها باشد، توجه نمایید (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمایی ۴۰x).



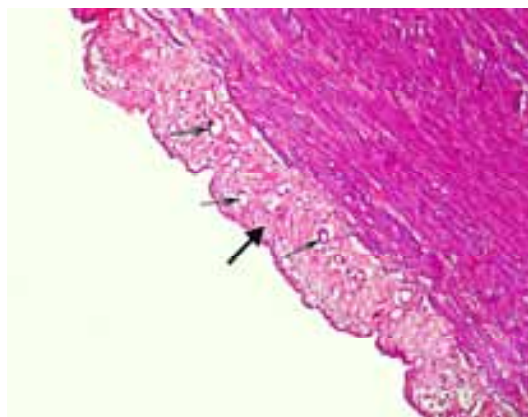
نگاره ۲- نمای ریزینی از منطقه لایه اسفنجی دیواره بطن ماهی قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی ۱۱۰ گرمی. پرخونی در بین تراپیکول‌های لایه اسفنجی دیواره بطن (پیکان‌های نازک) مشخص می‌باشد. بروز آتروفی در برخی از تارهای عضلانی (پیکان ضخیم) نیز قابل توجه می‌باشد (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمایی ۴۰۰x).



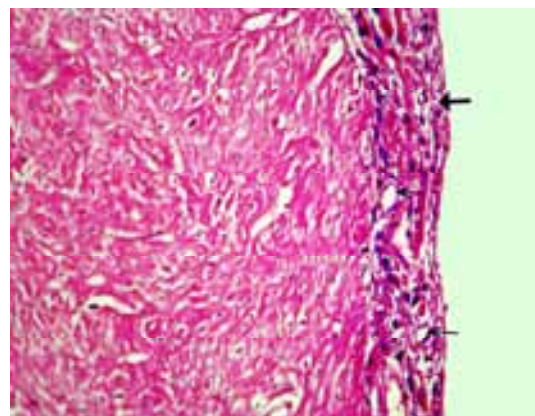
نگاره ۷- کاردیومیوپاتی دژنراتیو در قلب ماهی قزل آلابی رنگین کمان پرورشی ۵۵۰ گرمی که با نکروز میوفیبرهای لایه متراکم عضله قلب (پیکان‌ها) همراه است (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمایی ۴۰۰×).



نگاره ۵- به تغییرات اسکروتیک دیواره رگ در قلب ماهی قزل آلابی رنگین کمان پرورشی ۴۸۰ گرمی که باعث شکنندگی و تخریب آن (پیکان ضخیم) و در نهایت منجر به خونریزی (پیکان باریک) در منطقه اپی‌کارد شده است، توجه فرمائید (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمایی ۴۰×).



نگاره ۸- نمای ریزینی از اپیکارد و قسمتی از لایه عضلانی خارجی قلب ماهی قزل آلابی رنگین کمان پرورشی ۱۰۰۰ گرمی. اپی‌کاردیت فیبرینوئیدی (پیکان ضخیم) و رگ‌دار شدن جوانه گوشتی (پیکان‌های باریک) در سطح پیاز آئورتی مشخص می‌باشد (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمایی ۱۰۰×).



نگاره ۶- نمای ریزینی از اپی‌کارد قلب ماهی قزل آلابی رنگین کمان پرورشی ۳۰۰۰ گرمی. اپی‌کاردیت فیبرینوزی (پیکان ضخیم) و رگ‌دار شدن (پیکان‌های باریک) نسج جوانه گوشتی در این تصویر مشخص است (رنگ- آمیزی هماتوکسیلین- ائوزین، بزرگنمایی ۴۰×).

بحث و نتیجه گیری

مولدین سرمایه‌های مزارع تکثیر ماهی محسوب می‌شوند و دستیابی به هم‌آوری بالا مستلزم پرورش مولدین سالم است و حال آن که تلفات مولدین قزل‌آلای رنگین کمان پس از تکثیر مصنوعی ۲۵٪ بیش از حد نرمال می‌باشد (۴) و این امر نشان دهنده وضعیت بحرانی مولدین می‌باشد. بیماری‌های قلبی به‌عنوان عامل عمده این تلفات مطرح می‌باشند. جهت فهم این مهم، بررسی ضایعات قلبی و پیاز آئورتی قزل‌آلای رنگین کمان و روند پیدایش این ضایعات و شدت بروز آنها با توجه به متغیرهای تراکم ذخیره‌سازی، سن و جنس حائز اهمیت می‌باشد.

بیماری‌های قلبی - عروقی در ماهیان پرورشی و آزاد ماهیان بیشتر از سایر ماهیان مورد توجه قرار گرفته است و علت آن مرگ و میر ماهیان آزاد اطلس مولد به دلیل بیماری‌های قلبی - عروقی بوده است که اولین گزارش آن در سال ۱۹۸۶ به‌وسیله Farrel ارائه گردید (۱۶).

تحقیقات Farrel و همکاران در سال ۱۹۹۰ نشان داد که ضایعات عمدتاً در عروق کرونری اصلی ایجاد شده و به هنگام تخم‌ریزی بروز می‌کند. ایشان تورم مفرط پیاز آئورتی را که به عنوان عامل آغازگر بروز ضایعات کرونری دانستند (۱۸). بر اساس تحقیقات صورت گرفته آسیب‌های قلبی - عروقی به دو گروه عمده تقسیم می‌شوند:

الف) آترواسکلروزیس که معمولاً علایم بالینی مشخص و بارزی ندارد و در نگاه آسیب‌شناسی، هایپرپلازی سلول‌های عضلانی صاف در دیواره سرخرگ‌های کرونری به‌طور معمول دیده می‌شود. در حالت پیشرفته با افزایش قطر عروق کرونری، نکروز عضلات دهلیزی و در نهایت کلسیفیکاسیون مشاهده می‌شود.

Muller در تحقیقات خود نقش هورمون‌های کنترل‌کننده رشد و هورمون‌های جنسی ماهیان مولد را در بروز آترواسکلروزیس مورد بررسی قرار داد و متوجه شد که تراکم ذخیره‌سازی

ماهیان به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های استرس‌زای محیطی سبب پرکاری تیروئید می‌شود و به تبع آن میزان تیروکسین که یک هورمون رشد می‌باشد افزایش می‌یابد و تراکم رابطه مستقیمی با شدت ضایعات دارد و چربی غذا و میزان کلسترول خون در مقایسه با استرس ناشی از تراکم بالا از اهمیت کمتری برخوردار است (۲۴).

ب) Ferguson. سندرم میوپاتی قلبی را به‌عنوان بیماری ماهیان بزرگ بیش از ۱/۵ سال مطرح کرد و علایم بالینی را

بیماری بی‌حالی، بی‌اشتهایی، آسیت، خونریزی‌های پوستی و بروز مرگ‌ومیر بعد از ۴ تا ۷ روز ذکر کرد و با توجه به ضایعات پاتولوژی (وجود لخته خون در آبشامه، پرولیفراسیون سلول‌های اندوکارد و ساب اندوکارد، دژنراسانس به همراه ارتشاح لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها) بیماری را تفسیر نمود (۱۹).

در سال ۱۹۶۱ در مطالعه‌ای که Robertson و همکارانش در مورد تغییرات دژنراتیو سیستم قلبی - عروقی در آزاد ماهیان بالغ اقیانوس آرام انجام دادند، تغییرات دژنراتیو در عضله قلب، سرخرگ‌های کرونری و احشایی مشاهده گردید. فیبرهای عضلانی قلب واکونله شده و فیبریل‌ها از بین رفته بودند. تجمع کالژن و متاپلازی غضروف‌ها نیز مشاهده می‌شد. تغییرات ایجاد شده در سرخرگ‌های کرونری و احشایی شامل هایپرپلازی لایه انتمیای عروق به همراه تجمع موکوپلی ساکاریدها، گسیختگی لایه الاستیکی داخلی و تخریب فیبرهای عضلات لایه مدیا بود. که این یافته‌ها با یافته‌های این تحقیق مطابقت دارد (۲۷).

Brono و Poppe در سال ۱۹۹۶ ضمن بررسی بافت عروق کرونری قلب آزاد ماهیان که مشابه قلب سایر مهره‌داران شامل یک پارانشیم خارجی، یک لایه میانی با عضلات صاف و دارای عروق و بالاخره بافت همبند قابل ارتجاع می‌باشد، متوجه گردیدند که در ماهیان مبتلا به آرترواسکلروزیس سلول‌های عضلات صاف در دیواره عروق دچار هایپرپلازی گردیده‌اند که

یافته‌های ایشان با نتایج حاصل از این تحقیق همخوانی دارد (۱۴).

بررسی حاضر در پاسخ به این سوال که " آیا بیماری‌های قلبی- عروقی در تلفات ماهیان نقش دارند؟ " طراحی و اجرا گردید. برای پاسخ به این سوال سه مزرعه پرورش ماهی با سیستم‌های متفاوت پرورشی مورد بررسی قرار گرفت. در تحقیقات میدانی ابتدا گزارشات فصلی مزارع در خصوص نوع تغذیه، میزان تلفات، تراکم ذخیره‌سازی و فاکتورهای فیزیکی شیمیایی به دقت بررسی شد و تراکم ذخیره‌سازی ماهیان به- عنوان تنها عامل استرس‌زا مورد توجه قرار گرفت.

لازم به ذکر است که استرس در محیط‌های پرورش ماهی سبب افزایش گلوکز خون، کاهش سطح کلراید خون، افزایش ترموسیت‌ها، کاهش واکنش‌های التهابی و افزایش سطح ۱۷ هیدروکورتیکوستروئیدهای پلازما می‌شود و همچنین استرس تحمیل شده به ماهی سیستم سمپاتیک ماهی را تحت تأثیر قرار داده و سبب ترشح آدرنالین و نورآدرنالین از فوق کلیه می‌شود که این هورمون‌ها باعث افزایش ضربان قلب می‌شود و استمرار این حالت زمینه بروز ضایعات قلبی را فراهم می‌کند (۴).

استرس ناشی از تراکم دارای اثرات متنوعی در سلامت ماهیان مولد است که یکی از آنها افزایش فعالیت غده تیروئید می‌باشد که آثار تخریبی روی تعادل اسمزی و سیستم قلبی- عروقی دارد که در سیستم‌های مدار بسته به صورت مزمن بروز پیدا کرده و سبب ایجاد ضایعات قلبی می‌شود.

بر اساس یافته‌های این تحقیق تراکم و استرس ناشی از آن در ایجاد و تشدید ضایعات قلبی ماهیان قزل‌آلا نقش تعیین کننده‌ای دارد و شدت ضایعات با تراکم ذخیره‌سازی رابطه مستقیم دارد.

با توجه به ماهیت مزمن ضایعات قلبی- عروقی می‌توان استنباط کرد که افزایش درصد و شدت این آسیب‌ها رابطه مستقیمی با سن و وزن ماهیان دارد. در تحقیق حاضر این موضوع مورد تأیید قرار گرفته است که با افزایش وزن ماهیان

شرایط استرس‌زایی تراکم، بیشتر حاکم می‌شود و درصد شدت ضایعات قلبی- عروقی افزایش می‌یابد.

Reddy و Leatherland (۱۹۹۸) بر این باورند که استرس‌های محیطی بر جنس ماده بیشتر از جنس نر تأثیر می‌گذارند و در تحقیق حاضر نیز ضایعات قلبی- عروقی در جنس ماده بیشتر از جنس نر (۳۴/۷۶٪ جنس ماده و ۲۲/۳۸٪ جنس نر) گزارش گردیده است (۲۶).

یافته‌های جدید تحقیق:

۱- در این تحقیق مشخص گردید که با افزایش تراکم میانگین، شدت ضایعات افزایش می‌یابد و همچنین این بررسی نشان داد که با افزایش سن نیز شدت ضایعات افزایش یافته و درصد بروز ضایعات در ماهیان جنس ماده بیشتر است.

۲- از نظر آسیب‌شناسی شدت ضایعات مشاهده شده قبل از بلوغ ماهیان (کمتر از ۷۰۰ گرم) ملایم تا متوسط بود.

۳- ضایعات مشاهده شده بعد از بلوغ ماهیان (بیشتر از ۷۰۰ گرم) شدید بود. در سیستم مدار بسته ضایعات قلبی در اولین گروه وزنی کمتر از ۹۰ گرم مشاهده و ثبت گردید. ولی در سیستم پرورشی نیمه متراکم و گسترده ضایعات قلبی در دومین گروه وزنی ۹۰ تا ۳۰۰ گرم مشاهده گردید.

۴- شدت بروز ضایعات در ماهیان ماده بیشتر بوده است.

راهکارهای مدیریتی ذیل به منظور پیشگیری توصیه می‌شود.

۱) انتخاب مولدین در مرحله پیش پرورشی صورت گرفته و تراکم ذخیره‌سازی آنها در مرحله پیش مولدین ۶ کیلوگرم در هر مترمکعب و در مرحله مولدین ۴ کیلوگرم در نظر گرفته شود.

۲) کاهش استرس‌های محیطی (فیزیکی و شیمیایی و تغذیه‌ای) همواره مورد توجه باشد (۲۹).

۳) در دوره پرورشی مولدین به‌ویژه زمان قبل و بعد از تخم- گیری از اکسیژن محلول استفاده شود.

۴) مولدین با سنین بیش از شش سال و یا بیش از پنج کیلو گرم حذف شوند

۵) برنامه‌ریزی رشد ماهیانی که برای تولید مولد پرورش هستند، استفاده شود (۳۰).
می‌یابند، از جیره‌های مخصوص که حاوی کلسترول کمتری

فهرست منابع

۱. آذری تاکامی، ق. (۱۳۶۴): اصول تکثیر و پرورش ماهی، انتشارات روابط عمومی وزارت کشاورزی، صفحات: ۹۴-۴۱.
۲. آذری تاکامی، ق (۱۳۷۶): مدیریت بهداشتی و روش‌های پیشگیری و درمان بیماری ماهی، انتشارات پریور، صفحات: ۱۶-۱۳.
۳. تاکاشیما، اف. (۱۳۷۸): اطلس بافت‌شناسی ماهی اشکال طبیعی و آسیب‌شناسی، ترجمه: پوستی، ا. و صدیق مروستی، ع.ح. انتشارات دانشگاه تهران، صفحات: ۱۱۹-۱۱۱.
۴. جلالی، ب. (۱۳۸۶) بیماری‌های محیطی و تغذیه‌ای ماهیان، انتشارات پرتو واقعه، صفحات: ۱۱۶-۷۸.
۵. دروموند سدویک، ا. (۱۳۸۳): راهنمای پرورش و تکثیر ماهی قزل‌آلا، ترجمه: عبدا... مشائی، م. چاپ سوم، انتشارات دیاسر، صفحات: ۳۸-۲۷.
۶. روبرتس، آر.ژ. (۱۳۸۶): آسیب‌شناسی ماهی، ترجمه: پیغان، ر. و مهجور، ا. انتشارات دانشگاه شهید چمران، صفحات: ۱-۱۵۲-۱۵۱ ۲۰۲-۱۹۷.
۷. سلطانی، م (۱۳۸۰): بیماری‌های آزاد ماهیان، انتشارات دانشگاه تهران، صفحه: ۲۷.
۸. صادقی، ن (۱۳۸۰): پرورش قزل‌آلای رنگین کمان، انتشارات نقش مهر، صفحات: ۹۷-۵۴.
۹. عبدلی، آ (۱۳۷۸): ماهیان داخلی آب‌های ایران، انتشارات موزه طبیعت حیات وحش ایران، صفحه: ۲۷۲.
۱۰. فراهانی، ر (۱۳۸۰): پرورش ماهی در سیستم مدار بسته، انتشارات نقش مهر، صفحات: ۲-۱ و ۳۸-۳۴.
۱۱. کانتین، ج. و جان میلر، ل. (۱۳۷۸): کالبد شناسی مقایسه‌ای مهره‌داران، ترجمه صدرزاده طباطبائی، م.ح. انتشارات دانشگاه تهران، صفحات: ۵۴۰-۴۹۹.
۱۲. مخیر، ب (۱۳۷۴): بیماری‌های ماهیان پرورشی، انتشارات دانشگاه تهران، صفحات: ۲۰-۱۹.
13. Kart, A., Cigremis, Y., Karaman, M. and Ozen, H. (2009): Caffeic acid henethyl ester (CAPE) ameliorates cisplatin induced hepatotoxicity in rabbit. *Experimental and Toxicologic Pathology*, 10:1016-1066.
14. Brono, D.W. and Poppe, T.T. (1996): *A Color Atlas of Salmonid Diseases*. Academic Press. Harcourt Brace Company publishers, London, pp: 194.
15. Cynthia, M. and Kahn, B.A. (2005): *The Merck Veterinary Manual*. MERCK & CO., INC. Publication. pp: 1480.
16. Farrell, A.P., Saunders, R.L., Freeman, H.C. and Mommsen, T.P. (1986): Arteriosclerosis in Atlantic salmon. Effects of dietary cholesterol and maturation. *Arteriosclerosis*, 6: 453-461.
17. Farrel, A.P. (2002): Coronary arteriosclerosis in salmon: growing old or growing fast? *Comparative Biochemistry and Physiology Part A*, 132: 723-735.
18. Farrell, A.P., Johansen, J.A. and Saunders, R.L. (1990): Coronary lesions in Pacific salmonids. *J. Fish Dis.*, 13: 97-100.
19. Ferguson, H.W., Poppe, T. and Speare, D.J. (1990): Cardiomyopathy in farmed Norwegian salmon. *Dis. Aquat. Org.*, 8: 225-231.
20. Fox, D.L. and Dicorleto, P.E. (1988): Fish endothelial cell production of platelets derived growth factor like protein. *Science*, 241: 453-456.
21. Housea, W. (1979): Production of coronary arteriosclerosis with sex hormones and human chorionic gonadotropin (HCG) in juvenile steelhead and rainbow trout, *Salmo gairdnerii*. *Atherosclerosis*, 34 (3): 197-206.

22. Mazon, A.F. (2002): Hematological and physiological changes induced by short-term exposure to copper in the fresh water fish, pp: 524-625.
23. Moore, J. (1976): Number, location and severity of coronary arterial changes in steelhead trout (*Salmo gairdnerii*). Atherosclerosis, 24(3): 381-386.
24. Muller, R. (1983): Coronary arteriosclerosis and thyroid hyperplasia in spawning Coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) from Lake Ontario. Acta. Zoot. Pathol. Antverp., 77: 3-12.
25. Muñoz_Chápulia, R. (1991): Coronary myointimal lesions in the dogfish shark *Scyliorhinus canicula*. Journal of Comparative Pathology, 105(4): 387-395.
26. Reddy, P.K. and Leatherland, J.F. (1998): Stress Physiology. In: Fish Diseases. Volume III, Noninfectious Disorders. C.A.B. International, Oxon, pp: 279-302.
27. Robrtson, O.B.C. and Miller, B.F. (1961): Degeneration changed in cardiovascular system of the spawning pacific salomon (*Onchorhyncus tshawytscha*). Circulation Research, 9: 829-834.
28. Santosh, K. (1996): Anatomy and Physiology of Fishes, Saunders, London, pp: 74-79.
29. Sniesko, F.S. and Axelrod, H.R. (1976): Diseases of Fish. Book 5. Environmental stress and fish diseases. T.F.H. Publication. U.S.A., pp: 192.
30. Saunders, R.L., Farrell, A.P. and Knox, D.E. (1992): Progression of coronary arterial lesions in Atlantic salmon (*Salmo salar*) as a function of growth rate. Can. J. Fish. Aquat. Sci., 49: 878-884.