

مقایسه هیستوپاتولوژیک ضایعات آبشش ماهیان قزل‌آلای رنگین کمان

در سیستم‌های پرورشی مدار باز و بسته

داریوش مهاجری*؛ یوسف دوستار؛ علی سمواتیان و حمید میرزایی

daryoushmohajeri@yahoo.com

دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز، تبریز صندوق پستی: ۱۶۵۵

تاریخ دریافت: شهریور ۱۳۸۶ تاریخ پذیرش: مرداد ۱۳۸۷

چکیده

آبشش بدلیل تماس مستقیم با آب از حساس‌ترین اعضای بدن ماهیان است. آلودگی‌های میکروبی و شیمیایی آب می‌تواند باعث بروز ضایعات پاتولوژیک در آبشش گردد. در این تحقیق، تنوع و فراوانی ضایعات وارده به آبشش ماهی قزل‌آلای رنگین کمان در دو سیستم پرورشی مدار بسته و باز مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفت. در فصل پاییز سال ۱۳۸۵، با مراجعه به ۴ مزرعه پرورشی ماهی قزل‌آلای رنگین کمان در استان آذربایجان شرقی (دو مزرعه مدار بسته و دو مزرعه مدار باز) ۳۸۴ نمونه ماهی قزل‌آلای رنگین کمان از هریک از سیستمها جمع‌آوری گردید. پس از بررسی‌های ماکروسکوپی، مقاطع بافتی از آبشش جهت مطالعات ریزینی تهیه و پس از تثبیت در فرمالین بافری ۱۰ درصد، طبق روشهای رایج تهیه مقطع، برش‌هایی به ضخامت ۴ میکرون تهیه و با هماتوکسیلین-ائوزین رنگ‌آمیزی شدند. براساس آسیب‌شناسی بافتی، در سیستم مدار باز، آسیب‌ها عمدتاً به شکل ادم و پرخونی بودند هر چند که تغییرات دیگری از جمله هیپرتروفی، هیپرپلازی بافت پوششی و تلانژیکتازی نیز در این نمونه‌ها مشاهده گردید. در سیستم مدار بسته آسیب‌ها بسیار شدیدتر بود بطوریکه ادم، پرخونی، خونریزی حاد، نکروز و فیبروز بیشترین موارد آسیب را بخود اختصاص داده بودند. از بین ۳۸۴ نمونه متعلق به هر سیستم پرورشی، تعداد ۱۲۴ مورد در سیستم مدار باز و تعداد ۳۸۴ مورد (همه نمونه‌ها) در سیستم مدار بسته دچار آسیب بودند. از لحاظ آماری، طبق آزمون کای مربع، رابطه معنی‌داری بین روش پرورش ماهی و میزان ابتلای آن به بیماری‌های آبشش وجود داشت ($P < 0/01$). همچنین براساس آزمون یو-من وایتنی رابطه معنی‌داری بین روش پرورش ماهی و شدت ضایعات آبشش وجود داشت ($P < 0/01$).

کلمات کلیدی: هیستوپاتولوژی، قزل‌آلای رنگین کمان، ماهی، سیستم پرورش، آذربایجان شرقی

* نویسنده مسئول

مقدمه

ماهی شود (ستاری، ۱۳۸۱). اصلی‌ترین روش‌های پرورش ماهیان، بخصوص ماهی قزل‌آلابی رنگین کمان در ایران بر دو روش مدار باز و مدار بسته استوار بوده و بدلیل هزینه بالای سیستم پرورشی مدار بسته، پرورش‌دهندگان این مزارع جهت جبران هزینه اضافی و صرفه اقتصادی از تراکم بالای ماهی (۲۵ کیلوگرم در مترمربع در سیستم مدار بسته و ۱۵ کیلوگرم در مترمربع در سیستم مدار باز) در استخرها استفاده می‌کنند. افزایش تراکم ماهی در سیستم مدار بسته از یک طرف و نیز عدم کفایت دستگاه‌های تصفیه آب از سوی دیگر باعث افزایش هر چه بیشتر مواد دفعی، زاید و آسیب‌رسان موجود در آب شده و بدنبال آن آبشش‌ها، بعنوان حساس‌ترین ارگان‌های درگیر در مسائل و مشکلات آلودگی آب، دچار آسیب می‌گردند. بنابراین با توجه به اهمیت موضوع، در این بررسی سعی گردیده است تا مقایسه‌ای از لحاظ آسیب‌شناسی بافتی در مورد صدمات وارده به آبشش‌ها در این دو نوع سیستم رایج پرورشی انجام پذیرد.

مواد و روش کار

در فصل پاییز سال ۱۳۸۵، با مراجعه به ۴ مزرعه پرورش ماهی قزل‌آلابی رنگین کمان در استان آذربایجان شرقی تعداد ۳۸۴ نمونه از ماهیان ۲۵۰-۳۰۰ گرمی از هر یک از سیستم‌های پرورش مدار باز و بسته بطور تصادفی جمع‌آوری شد. این کار با مراجعه به دو مزرعه مختلف از هر یک از سیستم‌های پرورشی صورت گرفت. در هر دو سیستم پرورشی، آب مورد نیاز استخرها از منبع آب چاه تأمین می‌شد. در مزرعه سیستم مدار باز، وسعت استخرها بترتیب ۱۰۰۰ مترمربع (با ظرفیت تولید ۳۵ تن) و ۱۲۰۰ مترمربع (با ظرفیت تولید ۴۰ تن) بود. میزان آب ورودی آنها نیز بترتیب ۲۵ و ۳۰ لیتر در ثانیه بود. در مزرعه سیستم مدار بسته، وسعت استخرها بترتیب ۲۰۰۰ مترمربع (با ظرفیت تولید ۹۰ تن) و ۲۵۰۰ مترمربع (با ظرفیت تولید ۱۰۰ تن) بود. میزان آب تازه ورودی آنها نیز بترتیب ۱۰ و ۱۲ لیتر در ثانیه بود. پس از وزن کردن ماهیان، آبشش‌ها از لحاظ ماکروسکوپی مورد بررسی قرار گرفتند. به منظور مطالعه از لحاظ آسیب‌شناسی بافتی، از کمان اول آبششی نمونه‌برداری شد. برای جلوگیری از تخریب و له‌شدگی بافت هنگام برش، ابتدا توسط قیچی و پنس، کمان آبششی از دو انتها جدا شد و سپس از وسط کمان آبششی قطعه‌ای به اندازه ۱ سانتیمتر بریده و در فرمالین بافری ۱۰ درصد تثبیت گردید. نمونه‌ها به آزمایشگاه

به هنگام مشاهده یک ماهی تلف شده، اولین موردی که نظر پرورش‌دهندگان را بخود جلب می‌کند، احتمال وجود آسیب در سیستم تنفسی ماهی بخصوص آبشش‌ها می‌باشد. آبشش‌ها یکی از حساسترین اعضای بدن ماهیان استخوانی می‌باشند. حساسیت بالای این عضو بدلیل موقعیت خارج بدنی و ضرورت تماس کامل آن با آب و تمامی عناصر و عوامل موجود در آن می‌باشد (Roberts, 1978). سموم زیادی قادرند ماهی را بیمار کنند. انواع حشره‌کش‌ها، علف‌کش‌ها، نیکوتین و شوینده‌های خانگی، حتی به میزان بسیار جزئی و اندک، می‌توانند برای ماهی کشنده باشند. در استخرها یا سیستم‌های که در آنها از آبهای سطحی استفاده می‌شود، پس از بارندگی مسمومیت به دلیل شسته شدن اسیدها یا کودهای شیمیایی و ورود آنها بداخل آب اتفاق می‌افتد. در برخی موارد نیز تلفات ماهیان به دلیل سم‌پاشی هوایی محصولات کشاورزی و نفوذ سم به داخل آب صورت می‌گیرد. خاصیت سمی موارد ذکر شده در دماهای بالا بیشتر بوده و متأثر از عواملی نظیر اسیدی و قلیایی بودن آب، سختی آب و اکسیژن محلول در آن می‌باشند. به هر حال، مواد محرک برون‌زا مهم‌ترین عامل ایجاد ضایعات و تغییرات پاتولوژیک در آبشش‌ها هستند. آبشش‌ها بدلیل ساختار ویژه خود نیز محل مناسبی از نظر تغذیه‌ای برای زندگی پروتوزوآهای خارجی و ترماتودهای انگلی می‌باشند (Edward, 2000). ایجاد شرایط محیطی مطلوب یکی از اصلی‌ترین مسائل مدیریتی در مزارع و استخرهای پرورشی ماهیان است. محیط‌های پرورشی بدلیل محدود بودن و تراکم جمعیت، سریعاً دستخوش تغییرات شده و متعاقب نامساعد شدن شرایط زیستی، مقاومت ماهیان در برابر بیماری‌ها کاهش یافته و از طرف دیگر محیط برای توسعه عوامل بیماری‌زا مستعد می‌گردد (مخیر، ۱۳۷۴). همانند سایر جانوران، سوخت و ساز و در نتیجه رشد بدن ماهی به عوامل زیادی از جمله تأمین مقادیر مناسب و کافی اکسیژن وابسته است. از آنجایی که وظیفه تأمین اکسیژن مورد نیاز بدن در ماهیان بر عهده آبشش‌ها می‌باشد، بنابراین سلامتی این عضو حیاتی در ماهی از اهمیت زیادی برخوردار است (Cynthia & Kahn, 2005). آبشش‌ها علاوه بر انجام وظیفه اصلی خود یعنی تنفس، نقش عمده‌ای در برقراری تعادل یونی داشته و اصلی‌ترین محل دفع متابولیت‌های نیتروژنی (بویژه آمونیاک) هستند. بنابراین وارد آمدن حتی جزئی‌ترین آسیب به آبشش‌ها علاوه بر مشکلات تنفسی، می‌تواند باعث بر هم خوردن تعادل اسمزی و زمینه‌ساز بروز برخی بیماری‌ها در

آسیب‌شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی تبریز ارسال و با استفاده از شیوه‌های رایج تهیه مقاطع آسیب‌شناسی، برش‌هایی به ضخامت ۴ میکرون تهیه و با هماتوکسیلین و انوزین رنگ‌آمیزی شدند. مقاطع با میکروسکوپ نوری نیکون مدل ECLIPSE E200، ساخت کشور ژاپن، بترتیب با عدسی‌های ۴× و ۴۰× مورد مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌های پاتولوژیک مشخص و براساس شدت بروز آسیب رتبه‌بندی شدند

(Mallatt, 1985) (جدول ۱). نتایج بدست آمده از لحاظ آماری نیز با استفاده از آزمونهای ناپارامتری مربع کای (Chi-Square Test) و یو-من وایتنی (The Mann-Whitney U Test) مورد ارزیابی قرار گرفتند.

برای ارزیابی و مقایسه ضایعات ایجاد شده در آبشش‌ها، شدت آسیب‌های مشاهده شده، طبق جدول ۱، از درجه صفر تا هفت رتبه‌بندی گردید.

جدول ۱: درجه‌بندی شدت آسیب براساس ضایعات مشاهده شده

۰	سالم
۱	ادم + پر خونی
۲	ادم + پر خونی + هیپرتروفی اپی‌تلیوم
۳	ادم + پر خونی + هیپرتروفی اپی‌تلیوم + هیپرپلازی اپی‌تلیوم (موضعی و منتشر)
۴	ادم + پر خونی + هیپرتروفی اپی‌تلیوم + هیپرپلازی اپی‌تلیوم + تلانژیکتازی
۵	ادم + پر خونی + هیپرتروفی اپی‌تلیوم + هیپرپلازی اپی‌تلیوم + خونریزی های کانونی و نکروز
۶	ادم + پر خونی + هیپرتروفی اپی‌تلیوم + هیپرپلازی اپی‌تلیوم + خونریزی های کانونی و نکروز و فیبروز
۷	ادم + پر خونی + خونریزی وسیع و نکروز شدید

نتایج

در بررسی‌های بالینی، آسیب‌های ظاهری آبشش‌ها به شکل کدورت، افزایش ضخامت و رنگ پریدگی، وجود ترشحات لزج و چسبنده در روی آبشش‌ها، پرخونی و خونریزی‌های کانونی و در برخی مواقع تخریب و بر هم خوردن نظم رشته‌های آبششی توأم با خونریزی شدید مشاهده شد (اشکال ۱ و ۲).

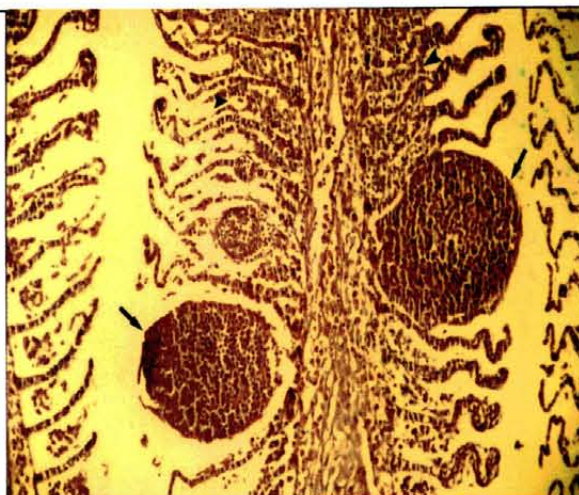
در مطالعات ریزبینی، ضایعات پاتولوژیک با شدت‌های مختلف بصورت ترکیبی از ادم، پرخونی، هیپرتروفی و هیپرپلازی موضعی یا منتشر سلول‌های پوششی، تلانژیکتازی، خونریزی، نکروز و فیبروز مشاهده گردید (اشکال ۳ تا ۸).

از ۳۸۴ نمونه متعلق به سیستم پرورشی مدار باز، از لحاظ آسیب‌شناسی بافتی آبشش‌ها، تعداد ۲۶۰ مورد سالم، ۸۰ مورد

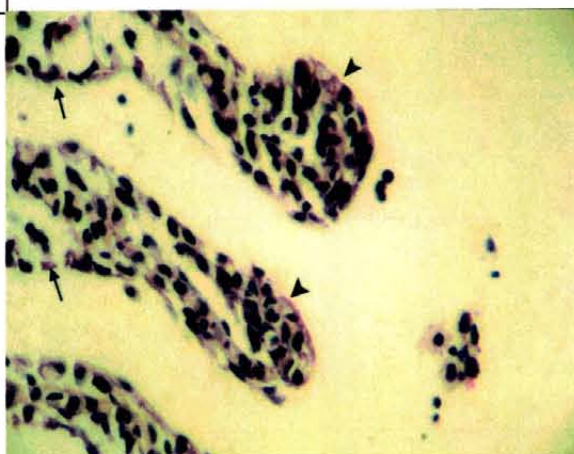
دچار آسیب از نوع درجه ۱، ۲۵ مورد دچار آسیب از نوع درجه ۲، ۱۴ مورد دچار آسیب از نوع درجه ۳ و ۵ مورد دچار آسیب از نوع درجه ۴ بودند. همچنین در ۳۸۴ نمونه متعلق به سیستم پرورشی مدار بسته، همه آبشش‌ها از لحاظ آسیب‌شناسی بافتی دچار ضایعه بودند. از بین نمونه‌های فوق، در ۱۹ مورد آسیب از نوع درجه ۲، در ۱۸ مورد آسیب از نوع درجه ۳، در ۱۳ مورد آسیب از نوع درجه ۴، در ۳۹ مورد آسیب از نوع درجه ۵، در ۱۱۲ مورد آسیب از نوع درجه ۶ و در ۱۸۳ مورد آسیب از نوع درجه ۷ مشاهده گردید. درصد ضایعات آبشش از نظر رتبه در سیستم‌های مدار باز و مدار بسته در نمودارهای ۱ و ۲ جهت مقایسه ارائه شده است.

<p>شکل ۱: نمای ظاهری از آبشش ماهی قزل‌آلای رنگین کمان. افزایش ضخامت، چسبندگی و تخریب در قسمت رأسی رشته‌های آبششی بوضوح قابل مشاهده است.</p>	
<p>شکل ۲: نمای ظاهری از کمان آبشش ماهی قزل‌آلای رنگین کمان. خونریزی، تخریب و برهم خوردن نظم رشته‌های آبششی به وضوح قابل مشاهده است.</p>	
<p>شکل ۳: نمای ریز بینی از ادم (سرفلش)، هیپرتروفی سلول‌های کلراید (فلش‌های باریک)، هیپرتروفی و هیپرپلازی بافت پوششی (فلش‌های ضخیم) در تیغه آبششی اولیه (H&E و $\times 400$).</p>	

شکل ۴: نمای ریزبینی از تلانژیکتازی (telangiectasia) (فلش‌ها) در تیغه‌های آبخشی ثانویه و هیپرپلازی سلول‌های پوششی (سر فلش‌ها) در قاعده تیغه‌های آبخشی (H & E و $\times 400$).



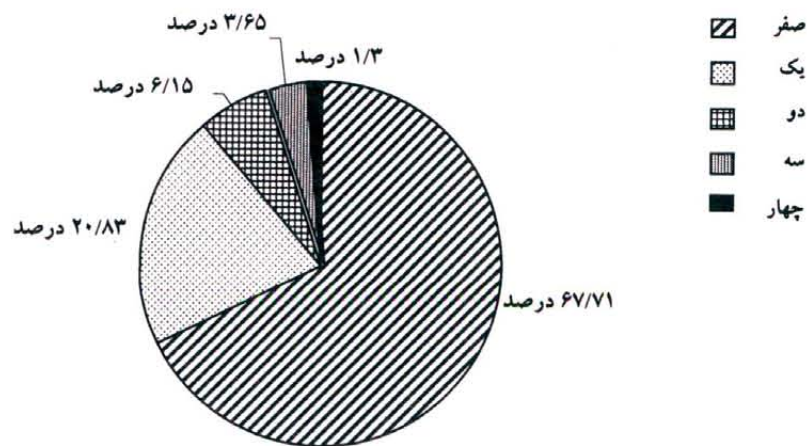
شکل ۵: نمای ریزبینی از هیپرپلازی سلول‌های پوششی در رأس تیغه‌های آبخشی ثانویه و گریزی شکل شدن آنها (lamellar clubbing) (سر فلش‌ها). به هیپرتروفی، تورم مایع و انفصال سلول‌های پوششی و موکوسی در امتداد تیغه‌های آبخشی (فلش‌ها) توجه شود (H & E و $\times 400$).



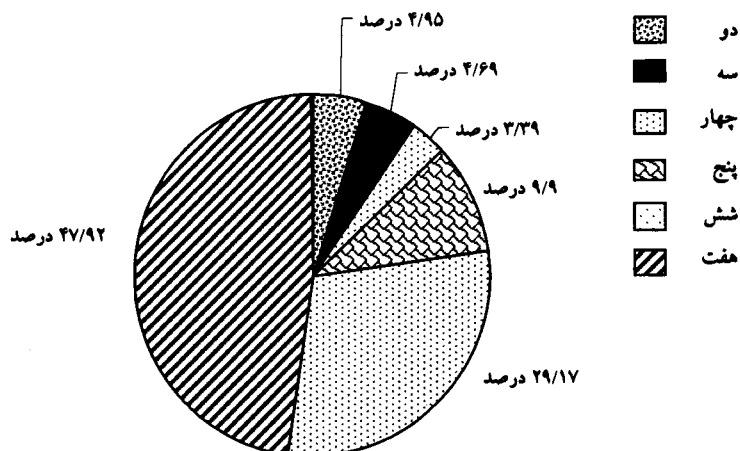
شکل ۶: نمای ریزبینی از تلانژیکتازی انسدادی و تشکیل ترومبوز (فلش) در تیغه آبخشی ثانویه. (H & E و $\times 400$)



<p>شکل ۷: نمای ریزبینی از نکروز و توسعه بافت همبند فیروز در تیغه آبششی. به هیپرپلازی منتشر (فلش‌ها) در بافت پوششی که به همجوشی تیغه‌های ثانویه مجاور منجر شده، توجه شود. (H & E و $\times 40$)</p>	
<p>شکل ۸: نمای ریزبینی از آسیب شدید در تیغه آبششی که منجر به تخریب غضروف اسکلتی (سر فلش) در تنه تیغه آبششی و ایجاد شکستگی (فلش) در آن شده است. (H & E و $\times 40$)</p>	



نمودار ۱: درصد ضایعات آبشش از نظر رتبه در سیستم مدار باز



نمودار ۲: درصد ضایعات آبشش از نظر رتبه در سیستم مدار بسته

حتی اولیه مجاور یکدیگر بیانجامد (Edward, 2000). این موضوع با نتایج بدست آمده از این بررسی نیز مطابقت دارد. به این معنا که در سیستم مدار بسته بدلیل شرایط نامساعد محیط پرورش، تمامی مبتلایان دچار این ضایعه بودند و در اغلب موارد شدت هیپرپلازی به حدی بود که باعث هم‌جوشی تیغه‌های ثانویه آبشش‌ها شده بود. طبق نظر Mallatt در سال ۱۹۹۵، این آسیب‌ها می‌توانند از جانب باکتری‌ها، انگل‌ها و یا کیفیت بد آب عارض شود. برخی از باکتری‌ها با تولید یکسری مواد، بافت پوششی را تحریک و باعث پرولیفراسیون بافت پوششی و هم‌جوشی تیغه‌های آبششی می‌شوند. هیپرپلازی بافت پوششی و هم‌جوشی تیغه‌های آبششی از کمبود بعضی ویتامین‌ها نیز رخ می‌دهد (Edward, 2000). Mazon در سال ۲۰۰۲ نظر داد که تغییرات بافت پوششی تنفسی، از جمله هیپرتروفی و پرولیفراسیون سلولها و انفصال سلولهای پوششی بعنوان یک مکانیسم دفاعی نیز مطرح گردیده است. همچنین هیپرپلازی و هیپرتروفی ممکن است بدلیل رفتارهای تغذیه‌ای برخی از پروتوزواها و انگل‌ها نیز ایجاد گردد. برخی از انگل‌ها مانند ایکتیوفتیروس (*Ichthyophthirus*) و آمیلوآدینیوم (*Amyloodinium*) باعث ایجاد هیپرپلازی موضعی می‌شوند. در بررسی حاضر مواردی از هیپرپلازی موضعی نیز مشاهده شد که احتمالاً این حالت متعاقب تماس انگل با بافت آبشش ایجاد گردیده بود. در این مطالعه، در برخی موارد، هیپرپلازی بافت پوششی باعث گریزی شکل شدن رأس تیغه‌های آبششی ثانویه شده بود. Piper و Smith در سال ۱۸۷۵ در یک آزمایش کنترل شده اثبات کردند که کمبود اسید پانتوتنیک مشخصاً باعث ایجاد هیپرپلازی گریزی شکل آبشش

آزمون آماری مربع کای (Chi-Square Test) نشان داد که رابطه معنی‌داری بین روش پرورش و میزان ابتلا به بیماری وجود دارد ($P < 0/01$). همچنین با استفاده از روش یو-من وایتنی (The Mann-Whitney U Test) رابطه معنی‌داری بین روش پرورش و شدت ابتلا به بیماری آبشش بدست آمد ($P < 0/01$).

بحث

آسیب‌شناسی بافتی در بررسی حاضر نشان داد که ضایعات پاتولوژیک آبشش در هر دو سیستم پرورشی اغلب بصورت ترکیبی از ادم، پرخونی، هیپرتروفی و هیپرپلازی سلولهای پوششی، تلانژیکتازی، خونریزی، نکروز و فیبروز با شدت‌های مختلف بروز می‌کند. از جمله موارد پاتولوژیک مشاهده شده در هر دو سیستم پرورشی مدار باز و مدار بسته، ادم آبشش‌ها بود. عوامل زیادی در بروز تغییرات بافتی مذکور دخیل هستند. بعنوان مثال، غلظت بالای آلاینده‌های شیمیایی نظیر فلزات سنگین یا برخی از آفت‌کش‌ها و حتی استفاده بیش از حد فرمالین، بدلیل افزایش نفوذپذیری عروق، باعث ایجاد تغییرات ادماتوز وسیع در قسمت قاعده تیغه‌های ثانویه آبشش می‌گردد. در نهایت، همان‌طور که در این بررسی نیز مشاهده شد، بدلیل ادم شدید ناحیه، انفصال کامل بافت پوششی تنفسی و نکروز در تیغه‌های اولیه و ثانویه آبشش‌ها رخ می‌دهد که باعث اختلالات شدید و حتی کشنده تنفسی و بر هم خوردن تعادل اسمزی می‌شود (Roberts, 1978). عمده‌ترین واکنش آبشش‌ها در برابر انواع آسیب‌ها، هیپرپلازی و هیپرتروفی سلولهای بافت پوششی می‌باشد که در نهایت ممکن است به هم‌جوشی تیغه‌های ثانویه و

امتزاج تیغه‌های آبششی مجاور یکدیگر و حتی جذب آنها توسط بدن می‌شود (Roberts, 1978). طبق نظر Yokote در سال ۱۹۹۰، بیماری سکوک (Sekoke) که نوعی بیماری تغذیه‌ای با علائم بیماری دیابت می‌باشد، با ضخیم شدن غشای پایه آبشش‌ها و تلانژیکتازی مشخص می‌گردد. به هر حال مشاهده یک چنین ضایعاتی در سیستمهای متراکم کنونی، بدلیل انباشته شدن سموم محیطی و همچنین آسیب‌های مکانیکی وارد آمده به سر ماهی در اثر تراکم بیش از حد ماهیان دور از انتظار نمی‌باشد.

تغییرات نکروتیک آبشش‌ها از بارزترین ضایعات پاتولوژیک مورد مشاهده در این بررسی بود. عوامل عفونی گوناگونی در نکروز آبشش‌ها مؤثر شناخته شده‌اند. عفونت‌های سیستمیک با تجمع کانونی میکروارگانیسما منجر به نکروزهای کانونی آبشش می‌گردند. نکروز شدید در بافت آبشش می‌تواند توسط سموم مختلف نیز ایجاد شود (Edward, 2000). طبق نظر Wolke و همکاران در سال ۱۹۷۰، عفونت با ویروس‌های لنفوتروپ بافت پیوندی آبشش را تحت تأثیر قرار داده و باعث بروز آماس و نکروز در بافت پوششی آبشش‌ها می‌گردد. لازم به ذکر است که، برانشیومایکوز یا عفونت قارچی آبشش‌ها که به شکل همه‌گیر در استخرهای پرورشی رخ می‌دهد، باعث بروز تغییرات نکروتیک در بافت آبشش‌ها می‌شود (Roberts, 1978). عفونت با پروتوزواها نیز منجر به نکروزهای کانونی می‌شود (Rogers & Gains, 1975). همچنین، افزایش غلظت سموم در آب باعث بروز تغییرات نکروز در بافت آبشش می‌گردد. Gisbert در سال ۲۰۰۴ تأثیر غلظت‌های مختلف نیترات بر روی آبشش را بررسی کرده و به این نتیجه رسیده است که حضور نیترات در آب باعث افزایش ترشح موکوس و نکروز سلول‌های پوششی، موکوسی و کلراید می‌شود.

براساس مشاهدات بدست آمده از این بررسی، ضایعات پاتولوژیک وخیم‌تر (شامل: ادم، پرخونی، خونریزی‌های وسیع، نکروز و فیبروز) در سیستم پرورشی مدار بسته بیشتر از مدار باز دیده شد. با توجه به الگوی پرورشی بکار رفته در سیستم مدار بسته، می‌توان از یک سو تراکم بالای ماهی و متعاقب آن تجمع و افزایش متابولیت‌های سمی در آب بویژه آمونیاک و مساعد شدن محیط زیست ماهی برای رشد و تکثیر انواع عوامل پاتوژن و از سوی دیگر بالا بودن استرس ماهی بدلیل بازگشت آب در سیستم فوق و ایده‌آل نبودن روند تصفیه فیزیکی و شیمیایی را در این میان بعنوان یکی از مهم‌ترین عوامل در بروز ضایعات پاتولوژیک آبشش برشمرد. از نظر فراوانی نیز بدلیل موارد ذکر شده، تعداد مبتلایان در سیستم پرورشی مدار بسته بیشتر از سیستم مدار باز می‌باشد. به‌هرحال، یافته‌های این تحقیق، در

می‌گردد. طبق نظر نگارندگان، با آنکه اسید پانتوتینیک بغور در مواد غذایی یافت می‌شود، اما با این حال کمبود آن در ماهی روی می‌دهد و منجر به هیپرپلازی تیغه‌های آبششی اولیه و گریزی شکل شدن رأس تیغه‌های آبششی ثانویه می‌گردد، که این وضعیت تحت عنوان بیماری تغذیه‌ای آبشش شناخته می‌شود (Roberts, 1978). عامل این نوع هیپرپلازی را، Wolf در سال ۱۹۸۵ و Rucker و همکاران در سال ۱۹۹۲ نیز کمبودهای تغذیه‌ای قلمداد نموده‌اند. سایر محققین این تشخیص را اشتباه دانسته و مدعی هستند که این حالت چه بدلیل ذرات غذایی تحریک کننده یا هر عامل دیگری که رخ داده باشد، اصطلاحاً بیماری باکتریایی آبشش نامیده می‌شود (Roberts, 1978). وجود حتی غلظت‌های پایین موادی نظیر آمونیاک و DDT در طولانی مدت باعث بروز هیپرپلازی و پرولیفراسیون سلولها می‌شود که در حالت عادی از نظر تشخیصی نمی‌توان تفاوتی بین این ضایعات و آسیب‌های مشابه ایجاد شده در اثر مواد نامحلول محرک از قبیل فاضلاب معادن، لجن و گل و لای قائل شد. ترشحات موکوسی و اجزاء لایه‌های پوششی که بطور عمده ماحصل پرولیفراسیون بافت پوششی در قسمت قاعده تیغه‌های آبششی اولیه هستند، تشکیل لایه‌ای در خارج کوتیکول آبشش را می‌دهند که غلیظ و چسبنده بوده و قوام متغیری دارد. این لایه بخودی خود منجر به انسداد تنفسی شده و یا ممکن است باعث تسریع در رشد و تکثیر سریع باکتری‌هایی نظیر فلکسی‌باکتر (*Flexybacter*) و سودوموناس‌ها (*Pseudomonas*) شود که نتیجه آن ایجاد بیماری باکتریایی آبشش است که در سیستمهای متراکم پرورشی در اکثر گونه‌های ماهیان متداول است. لازم به ذکر است که در مورد نقش دقیق باکتری‌ها در ایجاد ضایعات ذکر شده توافق جمعی وجود ندارد (Roberts, 1978)، ولی آنچه که از نتایج بررسی حاضر برمی‌آید، دخالت عوامل آسیب‌رسان موجود در آب را در بروز این ضایعه قوت می‌بخشد.

یکی دیگر از عوارض مهم پاتولوژیک که در آبشش ماهیان تحت مطالعه در این بررسی بوفور مشاهده شد، تلانژیکتازی بود. اصلی‌ترین و معمول‌ترین عارضه ایجاد شده متعاقب عفونت‌های آبشش، تلانژیکتازی یا اتساع گروهی تعدادی از عروق خونی کوچک در تیغه‌های آبششی ثانویه و تجمع خون در آنها می‌باشد. این حالت به هنگام وجود سموم محیطی نیز ممکن است ایجاد گردد. تلانژیکتازی در برخی از ماهیانی که دچار ضربات ناحیه سر به هنگام دسته‌بندی یا انتقال از استخری به استخر دیگر شده‌اند، نیز دیده می‌شود (Edward, 2000). حاصل این جریانات اتساع عروق تیغه‌های آبششی و تجمع خون در آنهاست که در نهایت منجر به ترومبوز و فیبروز می‌شود که خود باعث

- balance, $Na^+ - K^+$ ATPase activity and gill histology. *Aquaculture*, Vol. 239, pp. 149-150.
- Mazon, A.F. , 2002.** Hematological and physiological changes induced by short-term exposure to copper in the fresh water fish. *Brazil Journal of Biology*, Vol. 62, pp.524-625.
- Mallatt, J. , 1985.** Fish gill structural changes induced by toxicants and other irritants: A statistical review. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, pp.630-648.
- Rogers, W.A. and Gaines, J.L. , 1975.** Lesions of protozoan diseases in fish. *In: The pathology of fishes.* (eds. W.E. Ribelin and G. Migaki). University of Wisconsin Press. pp.117-141.
- Roberts, R.J. , 1978.** Fish pathology. Macmillan Publication. pp.21-279.
- Rucker. R.R. ; Johnson, H.E. and Kaydas, G.M. , 1992.** An intend report on gill disease. *Progress in Fish Culture*, Vol. 14, pp.10-1.
- Smith, C.E. and Piper, R.G. , 1975.** Lesions associated with chronic exposure to ammonia. *In: (eds. W.E. Ribelin and G.W. Migalu) the pathology of fishes.* University Wisconsin Press, Maddison. pp.497-514.
- Wolf, L.E. , 1985.** Dietary gill disease of trout. *Fish Research Bulletin*, Vol. 7, pp.3-32.
- Wolke, R.E. ; Wyand, D.S. and Khairallah, L.H. , 1990.** A light and electron microscopic study of epitheliocystis disease in the gills of Connecticut striped bass (*Morone saxatilis*) and white perch (*Morone arnericanus*). *Journal of Comparative Pathology*, Vol. 80, pp.559-563.
- Yokote, M. , 1990.** Sekoke disease, spontaneous diabetes in carp, *Cyprinus carpio*, found in fish farms I. Pathological study. *Bulletin of Fresh Water Fish Research Laboratory*, Vol. 20, pp.39-72.
- توافق با نشانی‌ها و شواهد، با یافته‌های سایر محققین نیز مطابقت دارد (آذری تاکامی، ۱۳۷۶).
- در هر صورت، بدلیل مشاهده انواع ضایعات پاتولوژیک در آبشش که در اغلب موارد نیز بدون علائم حاد بالینی هستند و از آنجائیکه هرگونه آسیب در آبشش موجب کاهش تولید و فراهم آمدن زمینه برای بروز سایر بیماری‌ها خواهد شد، بنابراین موارد ذیل جهت پیشگیری از بروز ضایعات آبشش و متعاقباً خسارات ناشی از آن توصیه می‌گردد:
- ۱- معاینه آبشش‌ها هر ۱۵ روز یکبار از لحاظ وجود هر گونه حالت غیرطبیعی؛
 - ۲- کاهش بار مواد آلی و نیز ذرات معلق (مدفوع، شن و ماسه) در آب از طریق کاهش تراکم ماهی، افزایش آب تازه ورودی به سیستم، غذا دهی با فواصل زمانی منظم؛
 - ۳- عدم استفاده از داروها و مواد شیمیایی محرک آبشش؛
 - ۴- دور کردن ماهی از سموم موجود در آب بوسیله رقیق کردن سم یا خنثی کردن سم توسط اضافه کردن آب تمیز یا کربن فعال؛ و
 - ۵- معاینه ماهیان مورد نظر از لحاظ سالم بودن آبشش هنگام خرید ماهی زنده جهت پرورش، چرا که پس از استرس حمل و نقل، احتمال وخیم‌تر شدن ضایعات و حتی بروز بیماری به شکل حاد افزایش می‌یابد.
- ### منابع
- آذری تاکامی، ق. ، ۱۳۷۶. مدیریت بهداشتی و روشهای پیشگیری و درمان بیماری ماهی. انتشارات پریور. صفحات ۵۰ تا ۵۲.
- ستاری، م. ، ۱۳۸۱. ماهی شناسی (تشریح و فیزیولوژی). انتشارات نقش مهر. صفحات ۱۵۷ تا ۱۵۸.
- مخیر، ب. ، ۱۳۷۴. بیماریهای ماهیان پرورشی. انتشارات دانشگاه تهران. صفحه ۱۵.
- Cynthia, M. and Kahn, B.A. , 2005.** The Merck of veterinary manual. MERCK & CO., INC. Publication. 1480P.
- Edward, J.N. , 2000.** Fish disease; diagnosis and treatment. Blackwell Publication Professional 1st Ed. pp.22-325
- Gisbert, E. , 2004.** Recovery of Siberian sturgeon yearlings after an acute exposure to environmental nitrate: Changes in the plasmic ionic

Histopathological comparison of gill lesions of rainbow trout in extensive and intensive culture systems

Mohajeri D.*; Doustar Y.; Samavatian A. and Mirzaii H.

daryoushmohajeri@yahoo.com

Faculty of Veterinary Medicine, Islamic Azad University, Tabriz Branch,

P.O.Box: 1655 Tabriz, Iran

Received: September 2007

Accepted: August 2008

Keywords: Histopathology, Rainbow Trout, Fish, Extensive Culture, Intensive Culture, East Azerbaijan, Iran

Abstract

The direct contact of the fish gill with water makes it one of the most susceptible organs of the fishes where microbial and chemical water pollution causes pathological lesions to the gill. We studied the variety and abundance of gill lesions of rainbow trout and compared them between extensive and intensive culture systems. We selected four farms of rainbow trout culture in East Azerbaijan province, two extensive and two intensive culture farms and collected 384 gill samples from each culture system in autumn 2006. After gross examination, representative sections of the gills were fixed immediately in 10% neutral buffered formalin, processed routinely, and embedded in paraffin. Tissue sections were cut to 4µm thickness and stained with Hematoxylin-Eosin. Histopathologically, most of the lesions, in intensive system, were mainly consisted of edema and hyperemia. However, epithelial hypertrophy, hyperplasia and telangiectasia were also seen. In extensive system, the lesions were more severe and were mainly consisted of edema, hyperemia, acute hemorrhage, necrosis and fibrosis. From the 384 samples of each culture system, 124 cases were injured in the intensive culture system and the whole of 384 cases were injured in the extensive culture system. Chi-Square test revealed a statistical significant difference between the culture systems and the rate of gill diseases ($P < 0.01$). In addition, Mann-Whitney U Test showed a significant relationship between the culture method and the severity of the lesions ($P < 0.01$).

* Corresponding author