

آسیب شناسی تلفات بچه ماهیان قزل آلالی رنگین کمان پرورشی در برخی مزارع تکثیر و پرورش ماهیان سرد آبی کشور

عیسی شریف پور و سید جلیل ذریه زهرا

issasharifpour@yahoo.com

موسسه تحقیقات شیلات ایران، تهران صندوق پستی: ۶۱۱۶-۱۴۱۵۵

تاریخ دریافت: اردیبهشت ۱۳۸۴ تاریخ پذیرش: اسفند ۱۳۸۴

چکیده

به منظور بررسی آسیب شناسی و کمک به یافتن علل وقوع تلفات بچه ماهیان قزل آلالی رنگین کمان پرورشی ایران، از آبان ماه ۱۳۸۰ لغایت دی ماه ۱۳۸۱ تعداد ۱۰۴ نمونه بافتی از اندامهای کبد، کلیه، طحال، لوزالمعده، روده و آبشش ۵۹ عدد بچه ماهی قزل آلالی رنگین کمان پرورشی بیمار از برخی مراکز تکثیر و پرورش ماهیان سرد آبی در استانهای مازندران، فارس، مرکزی و کهگیلویه و بویراحمد جهت بررسی ضایعات بافتی نمونه برداری و بلافاصله در محلول فرمالین ۱۰ درصد تثبیت گردید. بافتهای تثبیت شده آگیری، شفاف سازی و پارافینه شده و از آنها مقاطع میکروسکوپی ۵ میکرونی تهیه و به روش هماتوکسیلین وائوزین (H&E) رنگ آمیزی و سپس بوسیله میکروسکوپ نوری مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند.

علایم بالینی بچه ماهیهای مبتلا اغلب شامل تیرگی بدن، آگزوفتالمی، آسیت، شنای غیرطبیعی و چرخشی بود. گاهی نیز آویزان شدن رشته های مدفوعی (کست) از ناحیه مخرج قابل مشاهده بود و برخی مبتلایان بی حال و در محل خروجی استخرها جمع می شدند.

در مشاهدات میکروسکوپی آبشش، پرخونی عروق، تورم لایه پایه رشته های ثانویه آبششی، هیپرپلازی و چسبندگی رشته ها و در مواردی چماقی شدن رشته های آبششی ثانویه مشاهده شد. در کلیه ها دژنراسیون سلولهای کلیوی، نکروز و تخریب لوله های کلیوی و بافت خونساز در قسمت قدامی کلیه، پرخونی عروق کلیوی، افزایش رنگدانه های ملانین، نفوذ و افزایش سلولهای آماسی از موارد رؤیت شده بود. در آزمایش بافت کبد، پرخونی عروق کبدی، نفوذ چربی در هیاتوسیتها، پرخونی و اتساع سینوزوئیدها، افزایش منوسیتها در سینوزوئیدها و نیز افزایش ملانوماکروفاژها، دژنراسیون واکوئولی هیاتوسیتها و نیز نکروز کانونی دیده شد. در موارد نادری نیز کولانژیوما (نئوپلازی مجاری صفراوی) مشاهده گردید. بافت طحال نیز دارای پرخونی، رسوب رنگدانه های هموسیدرین، افزایش مراکز ملانوماکروفاژها و در مواردی نکروز بود. پرخونی، دژنراسیون و نکروز آسینی ها و جزایر لانگرهانس لوزالمعده نیز مشاهده گردید. در مشاهدات میکروسکوپی روده آسپهائی از جمله پرخونی زیر مخاط، چسبیدن بافت مخاطی به هم و نکروز و کنده شدن بافت غده ای روده رؤیت شد.

با توجه به نتایج بررسی های بالینی و آسیب شناسی بدست آمده می توان گفت که بیماری ایجاد شده احتمالاً یک بیماری ویروسی است که علائم آن بیشتر مشابه بیماری نکروز عفونی بافت خونساز (IHN) می باشد.

لغات کلیدی: قزل آلالی رنگین کمان، آسیب شناسی، تلفات بچه ماهیان، بیماری نکروز عفونی بافت خون ساز (IHN)، ایران

مقدمه

ماهیان قزل‌آلای مراکز تکثیر و پرورش استان چهار محال و بختیاری در سال ۱۳۸۱ می‌باشد که از ۲۳ میلیون بچه ماهی تولیدی میزان ۲۱ میلیون تلف شده‌اند. همچنین گزارش مشابهی از میزان تلفات بچه ماهیان تولیدی در استان مازندران به میزان حدود ۵۲ درصد در دست می‌باشد که از ۲۳ میلیون عدد کل بچه ماهی تولیدی ۱۲ میلیون آن تلف شده است. گزارش مکتوب دیگری حکایت از آن دارد که در اواخر سال ۱۳۸۲ نیز تلفات شدید و مشابهی در مزارع سرد آبی استان چهار محال و بختیاری اتفاق افتاده است (ذریه زهرا، ۱۳۸۳).

با توجه به معضل پیش آمده و برای کمک به یافتن علل و عوامل این تلفات، تحقیق حاضر با استفاده از نمونه‌های بچه ماهی جمع‌آوری شده از مزارع تکثیر و پرورش استانهای مازندران، فارس، کهگیلویه و بویراحمد و مرکزی که دارای علائم بیماری بوده و برای مطالعات آسیب‌شناسی مطلوب بودند، انجام پذیرفت.

مواد و روش کار

از آبان ماه ۱۳۸۰ لغایت دی ماه سال ۱۳۸۱ تعداد ۵۹ عدد بچه ماهی قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی به وزن کمتر از ۳ گرم که دارای علائم بیماری بودند از برخی مراکز تکثیر و پرورش ماهی سرد آبی در استانهای مازندران، فارس، مرکزی و کهگیلویه و بویراحمد که دمای متوسط آب آنها کمتر از ۱۲ درجه سانتیگراد بود، جمع‌آوری گردید (جدول ۱).

تعداد ۱۰۴ نمونه بافتی از اندامهای کبد، کلیه، طحال، لوزالمعده، روده و آبشش بچه ماهیهای بیمار تهیه و بلافاصله در محلول فرمالین ۱۰ درصد تثبیت شدند. بافتهای تثبیت شده مطابق روش معمول و استاندارد آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران با استفاده از دستگاه آماده‌سازی بافت آبیگری، شفاف سازی، پرافینه و قالب‌گیری شده و سپس بوسیله دستگاه میکروتوم دورانی از بافتهای قالب‌گیری شده مقاطع میکروسکوپی ۵ میکرونی تهیه و به روش هماتوکسیلین و

در سالهای اخیر، مرگ و میر قابل توجهی در میان نوزادان و بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین کمان در نقاط مختلف جهان مانند دانمارک (Lorenzen & Karas, 1992)، ایتالیا و انگلیس (عابدیان امیری، ۱۳۸۰)، ژاپن (Buston et al., 1997)، شیلی (Wakubayashi et al., 1995) و استرالیا (شیخ‌زاده، ۱۳۸۲) گزارش گردیده است. این عارضه بعنوان سندرم مرگ و میر بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین کمان نامگذاری شده است که بدون انجام درمان، میزان مرگ و میر به ۵۰ تا ۶۰ درصد می‌رسد (Lorenzen, 1991). به نظر می‌رسد که این سندرم یک عفونت سپتی سمیک باشد که باعث بروز تلفات اقتصادی شدید در صنعت پرورش قزل‌آلا بخصوص در اروپا شده است (Faruk et al., 2002). عوارضی مشابه این سندرم در اکوسیستمهای ماهیان سرد آبی در جهان گزارش شده که به نامهای مختلف در منابع علمی از آن یاد شده است از جمله: سندرم تلفات زودرس (Early Mortality Syndrome) که از اهمیت خاصی در کشورهای اروپا و آمریکا برخوردار بوده و گونه‌های مختلفی از آزاد ماهیان را مبتلا نموده است. طی سالهای ۱۹۶۸ لغایت ۱۹۹۲ میزان تلفات از ۲۰ تا ۳۰ درصد در میان نوزادان آزاد ماهیان متغیر بوده ولی در ژانویه ۱۹۹۳ میزان تلفات در میان ماهی آزاد *coho* در مناطق مختلف آمریکا به ۶۰ تا ۹۰ درصد نیز رسید (عابدیان امیری، ۱۳۸۰).

در سالهای اخیر تلفات گسترده و مستمری در میان لاروها و بچه ماهیهای قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی تولیدی در مراکز تکثیر و پرورش ماهیهای سرد آبی کشور نیز اتفاق افتاده است. براساس آمار شیلات ایران در مجموع در فصل تکثیر سال ۱۳۸۱-۱۳۸۲ در ۱۴ استان کشور در مراکز تکثیر بخش خصوصی تعداد ۱۱۹۷۲۳۵۰۰ عدد بچه ماهی قزل‌آلا تولید شده است. براساس گزارش استانها تعداد ۵۸۳۴۵۹۰۰ عدد معادل ۴۹ درصد از این بچه ماهیان بر اثر عوامل متفاوت تلف شده‌اند (ویژه نامه دومین همایش ماهی پرورشی ایران، ۱۳۸۲). گزارش رسمی شیلات ایران حاکی از وقوع حدود ۹۵ درصد تلفات بچه

جدول ۱: توزیع استانی نمونه‌های جمع‌آوری شده برای مطالعات آسیب شناسی

ردیف	نام مرکز تکثیر و پرورش	استان	تاریخ نمونه برداری	تعداد نمونه
۱	شهید باهنر - کلاردشت	مازندران	۸۰/۸/۷	۳
۲	قزل وانا - هراز	مازندران	۸۰/۱۱/۲	۱
۳	قزل وانا - هراز	مازندران	۸۰/۱۱/۱۶	۳
۴	رنگین کمان - هراز	مازندران	۸۰/۱۱/۱۶	۳
۵	جعفری - سی سخت	کهگیلویه و بویراحمد	۸۱/۲/۱۶	۵
۶	۴۳۸ - سی سخت	کهگیلویه و بویراحمد	۸۱/۲/۱۶	۵
۷	جمشیدیان - سی سخت	کهگیلویه و بویراحمد	۸۱/۲/۱۶	۵
۸	امینی فرد - (تنگ برائی)	کهگیلویه و بویراحمد	۸۱/۲/۱۷	۴
۹	شهید مطهری - یاسوج	کهگیلویه و بویراحمد	۸۱/۲/۱۸	۱۰
۱۰	۲۲ بهمن - سیدان	فارس	۸۱/۲/۱۹	۱۰
۱۱	دهقانی - سراب بیضا	کهگیلویه و بویراحمد	۸۱/۹/۲۶	۴
۱۲	هاشمی - اراک	مرکزی	۸۱/۱۰/۱۷	۶
جمع کل نمونه‌ها				۵۹

عروق کلیوی، افزایش رنگدانه‌های ملانین، نفوذ و افزایش سلولهای آماسی و مشاهده روند نکروز سلول شامل دژنراسانس، پیکنوزه شدن، کاریولیز و کاریورکسی هسته سلولها از موارد رؤیت شده در بررسیهای میکروسکوپی کلیه بود (شکلهای ۳ و ۴).

کبد: پرخونی عروق کبدی، نفوذ چربی در هپاتوسیتها، پرخونی و اتساع سینوزوئیدها، افزایش منوسیتها در سینوزوئیدها و نیز افزایش مراکز ملانوماکروفاژها، تورم ابری و دژنراسانس واکونولی هپاتوسیتها و نکروز کانونی در بافت کبد دیده شد. در موارد نادری نیز کولانژیوما (نئوپلازی مجاری صفراوی) مشاهده گردید (شکلهای ۵، ۶ و ۷).

طحال: پرخونی، رسوب رنگدانه‌های هموسیدرین (هموسیدروزیس)، افزایش مراکز ملانوماکروفاژها و در مواردی نکروز بافت طحال دیده شد (شکل ۸).

لوزالمعده: پرخونی، دژنراسیون و نکروز آسینی‌ها و جزایر لانگرهانس لوزالمعده مشاهده گردید (شکل ۹).

روده: پرخونی زیر مخاط، چسبیدن بافت مخاطی بهم، نکروز و کنده شدن بافت غده‌ای روده رؤیت شد (شکل ۱۰).

انوزین (H&E) رنگ‌آمیزی شدند. مقاطع تهیه شده بوسیله میکروسکوپ نوری مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند.

نتایج

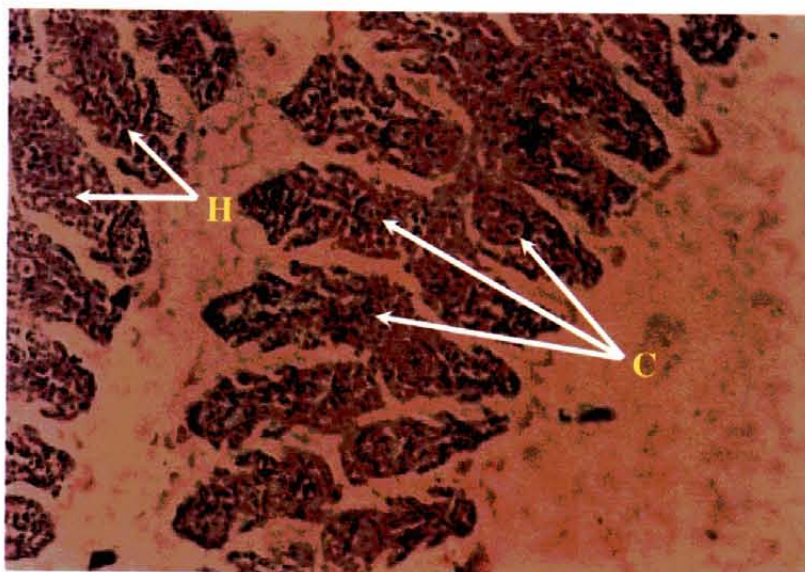
در بازدید از مراکز تکثیر و پرورش و بررسیهای بالینی بچه ماهیان بیمار، علائم زیر مشاهده گردید:

تیرگی بدن، اگزوفتالمی دوطرفه، اتساع شکم و آسیت، وجود کست های مدفوعی آویزان از مخرج برخی بچه ماهیان بیمار، شنای غیر طبیعی چرخشی و تجمع در کناره‌های استخر یا در محل خروجی آب.

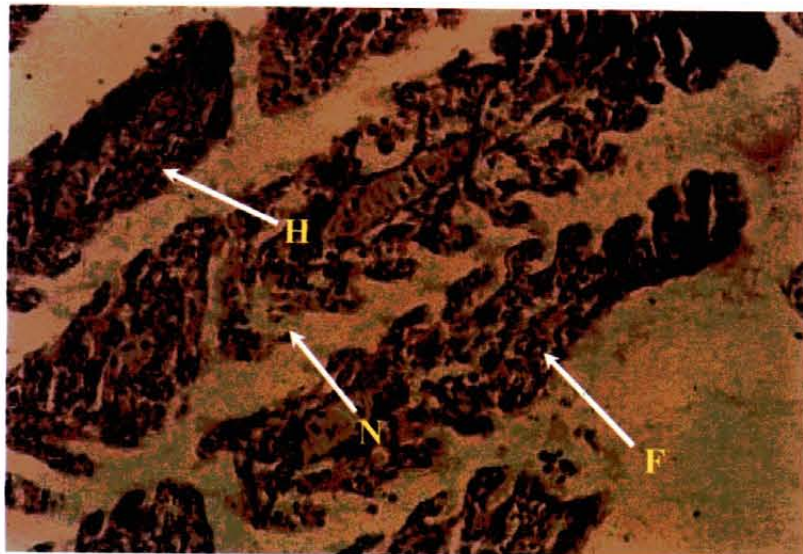
با بررسی و مطالعه مقاطع تهیه شده با استفاده از میکروسکوپ نوری، ضایعات و آسیبهای بافتی زیر در اندامهای مختلف مشاهده گردید:

آبشش: پرخونی عروق، تورم لایه پایه رشته های ثانویه آبششی، هیپرپلازی و چسبندگی رشته‌ها و در مواردی چماقی شدن رشته‌های آبششی ثانویه مشاهده شد (شکلهای ۱ و ۲).

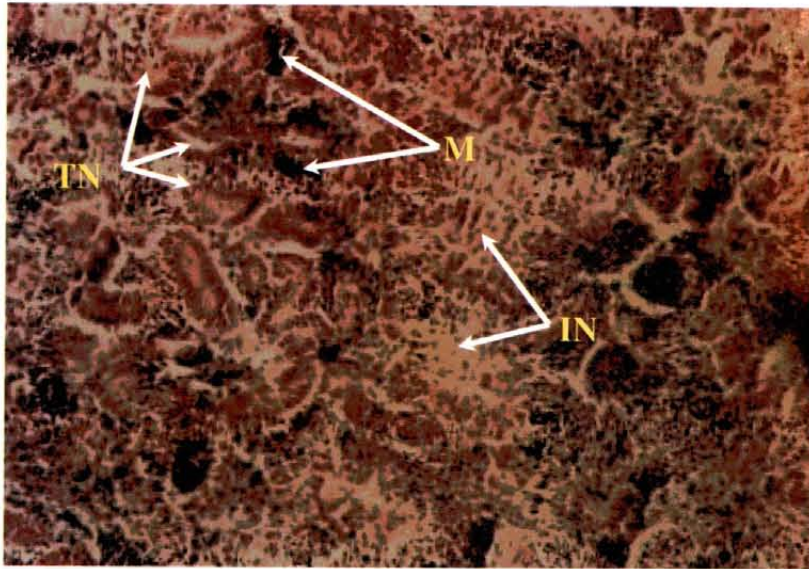
کلیه: دژنراسیون سلولهای کلیوی، نکروز و تخریب لوله های کلیوی و بافت خونساز در قسمت قدامی کلیه، پرخونی



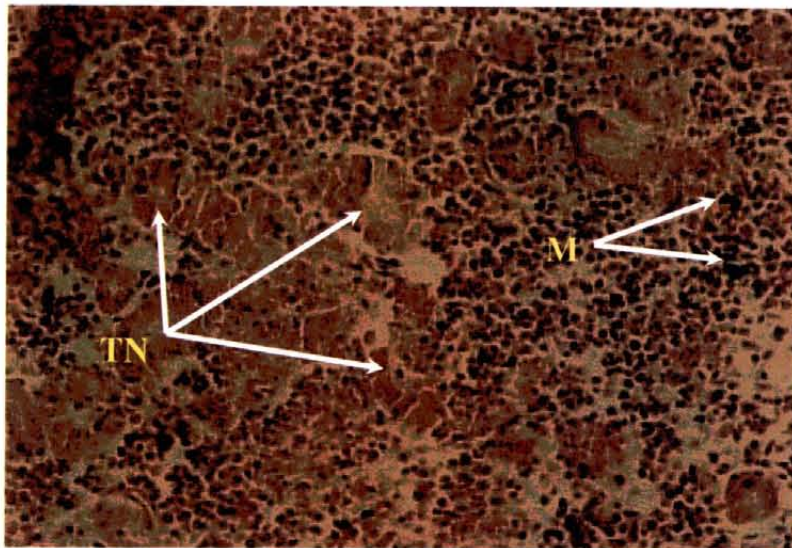
شکل ۱: پرخونی (C) و هیپرپلازی (H) تیغه‌های ثانویه آبششی (H&E, X 105)



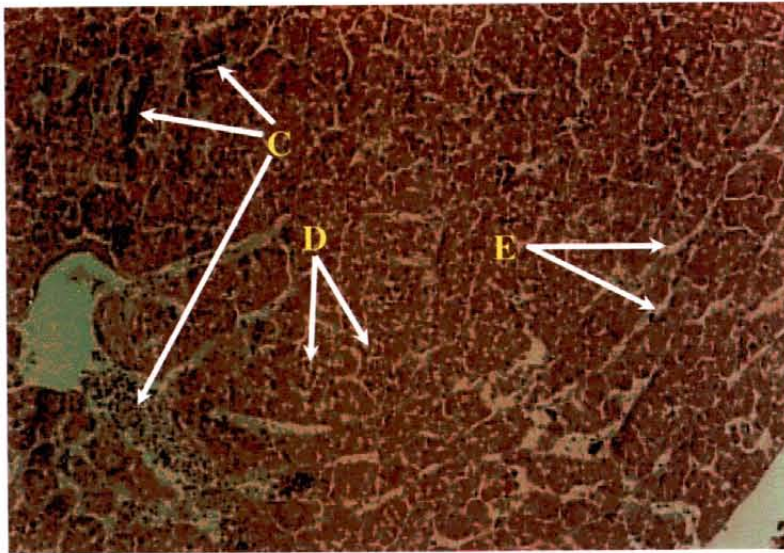
شکل ۲: به هم چسبیدن (F)، نکروز (N) و هیپرپلازی (H) رشته‌های ثانویه آبششی (H&E, X 210)



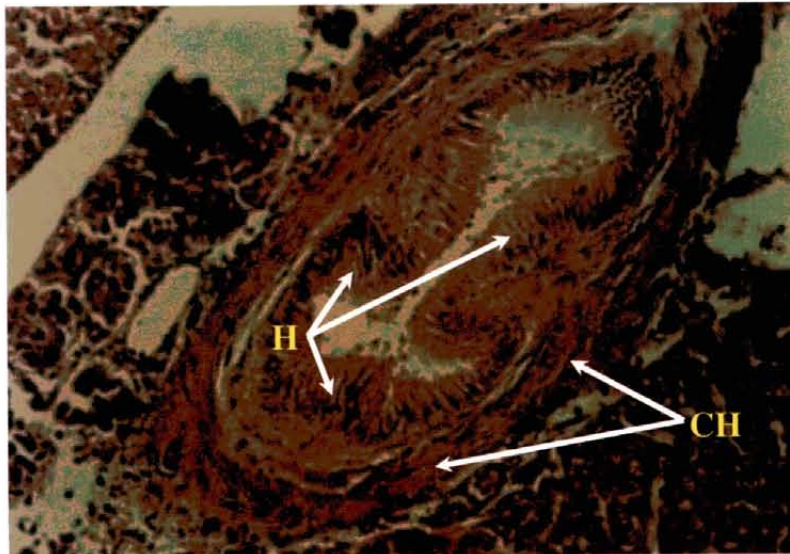
شکل ۳: نکروز لوله‌های کلیوی (TN) به همراه نکروز بافت خونساز بینابینی (IN) و افزایش رنگدانه‌های ملانین (M) در کلیه (H&E, X 105)



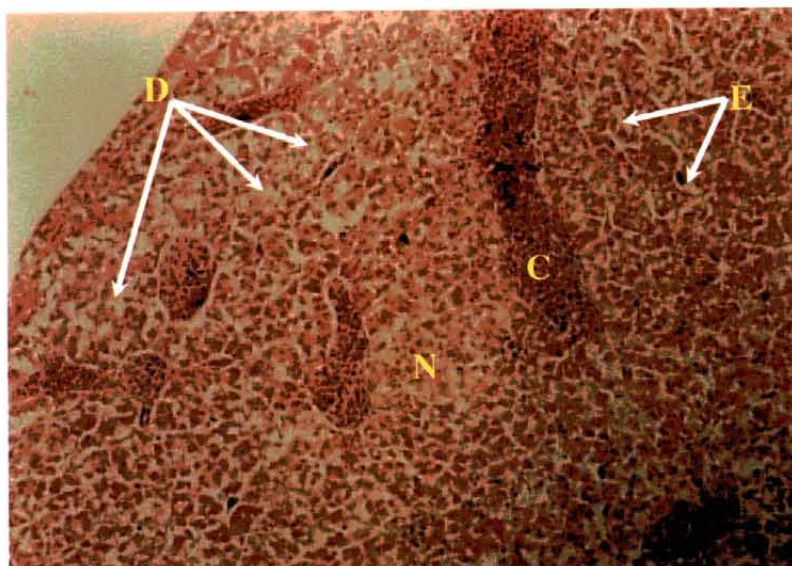
شکل ۴: نکروز لوله‌های کلیوی (TN)، رسوب و تجمع رنگدانه‌های ملانین (M) در بافت کلیه (H&E, X 210)



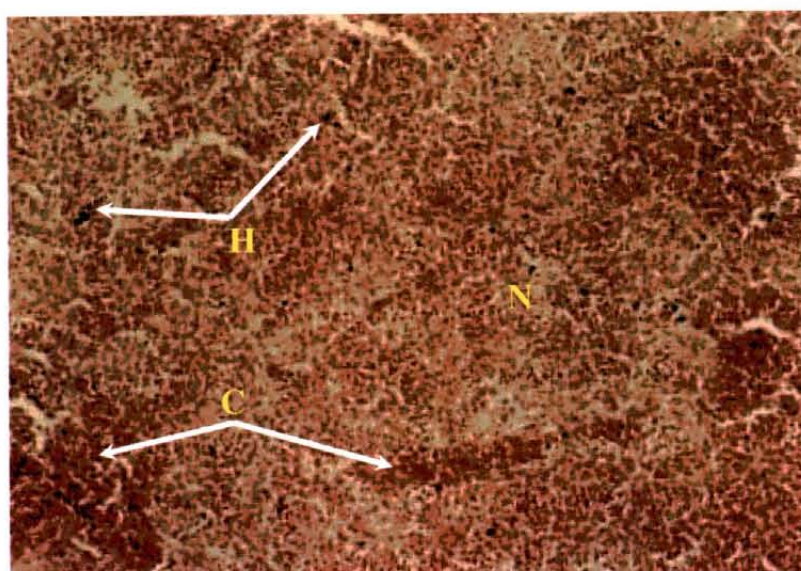
شکل ۵: پرخونی (C)، دژنراسانس چربی در هپاتوسیت‌ها (D) و اتساع سینوزوئیدهای کبدی (E) (H&E, X 105)



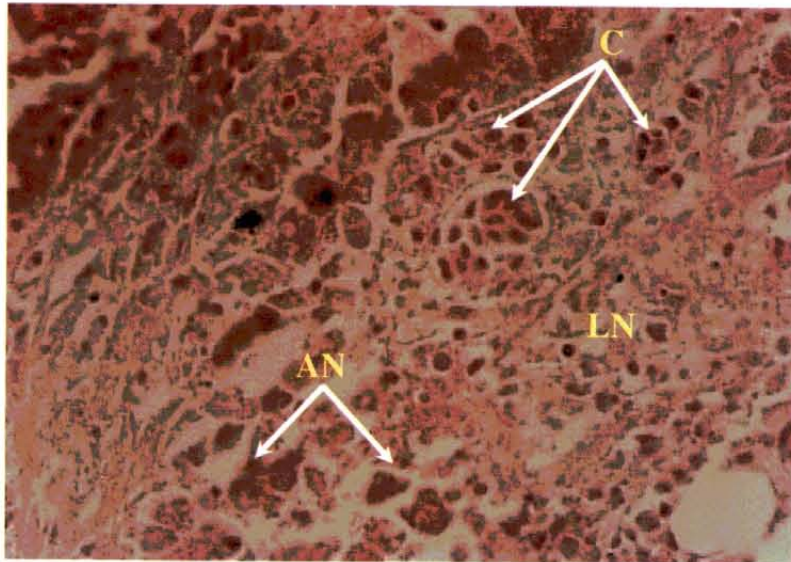
شکل ۶: نتوپلازی مجرای صفراوی (کولانژیوما) در کبد تکثیر و تزايد بیش از حد سلول‌های پوششی مجرای صفراوی (H)، افزایش بافت همبندی اطراف مجرای صفراوی (CH) (H&E, X 210)



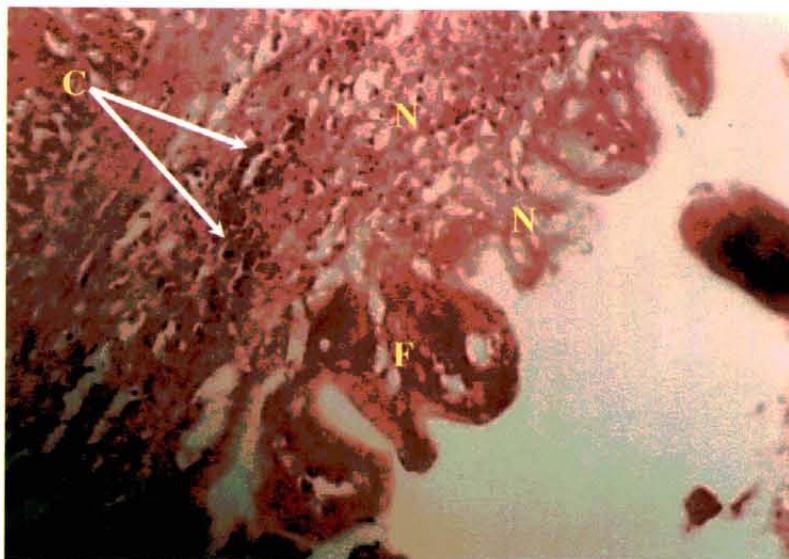
شکل ۷: پرخونی شدید (C)، دژنراسانس واکوتولی سلولهای کبدی (D)، نکروز هپاتوسیتها (N) و اتساع سینوزوئیدها (E) در بافت کبد (H&E, X 105)



شکل ۸: پرخونی (C)، رسوب رنگدانه‌های هموسیدرین (هموسیدروزیس) (H) و نکروز (N) در بافت طحال (H&E, X 105)



شکل ۹: نکروز آسینی‌ها (AN)، نکروز جزایر لانگرهانس (LN) و پرخونی (C) در لوزالمعده (H&E, X 420)



شکل ۱۰: پرخونی زیرمخاط (C)، نکروز (N) و به هم چسبیدن بافت مخاطی (F) روده (H&E, X 210)

بحث

صورتی که این حالت در بچه ماهیان مورد مطالعه، مشاهده نگردید.

در ماهیان مبتلا به بیماری VHS علائم بالینی متنوعی گزارش شده که از یک خونریزی عمومی تا عدم مشاهده هر گونه علامت را شامل می شود. ماهیها از نظر ظاهر سالم بنظر می رسند و برخی ماهیها بیش از حد فعال بوده و دارای تعادل کمی می باشند که همراه با شنای چرخشی و عمودی و انقباض ناحیه شکمی است. همچنین خونریزیهای منتشره در اکثر اندامهای داخلی مشاهده می شود (مخیر، ۱۳۸۱). بچه ماهیهای مورد مطالعه در این تحقیق به جز شنای غیر عادی و چرخشی، علائم بالینی بیماری VHS را از خود نشان نمی دادند.

عمده ترین علائم بالینی مشاهده شده در بچه ماهیهای بیمار بیشتر مشابه علائم بیماری IHN می باشد که شامل شنای غیر طبیعی چرخشی، تجمع در کناره های استخر و یا در محل خروجی آب و آویزان بودن قالب های مدفوعی سفید رنگ از مخرج ماهیان بیمار (سلطانی، ۱۳۸۰؛ شاسونی و پیغان، ۱۳۸۲) است.

نتایج حاصل از بررسیها و مطالعات هیستوپاتولوژیک بچه ماهیان بیمار در این تحقیق نشان داد که اندامهای مهم و حیاتی نظیر کلیه، کبد، طحال، لوزالمعده، روده و نیز آبشش دارای درجات مختلفی از ضایعات بافتی از دژنراسیون سلولی تا نکروز بافت می باشند و در یک جمع بندی می توان گفت که از نظر آسیب شناسی، ضایعات نکروتیک فراوانی در اندامهای مختلف ماهیان بیمار مشاهده گردید.

یکی از مهمترین مشخصه های سه بیماری مهم ویروسی IPN، IHN و VHS وجود ضایعات نکروتیک فراوان است (Bruno & Poppe, 1996). در بیماری IPN، نکروز شدید و وسیع در بافت پانکراس و به ویژه به طور مشخص در سلولهای آسینار اتفاق می افتد و در بافت کلیه، پرخونی یا خونریزی در شبکه گلمورولی و ادم و انهدام اپی تلیوم

به طور کلی تشخیص بیماریها را می توان تا حدود زیادی با استفاده از معاینات بالینی و آزمایشهای پاراکلینیکی انجام داد. در این مطالعه معاینات و مشاهدات بالینی انجام شده و بررسیهای هیستولوژیک نیز بعنوان ابزار کمک تشخیصی پاراکلینیکی مورد استفاده قرار گرفته است.

نتایج حاصل از معاینات بالینی در این تحقیق نشان می دهد که بچه ماهیهای بیمار علاوه بر شنای غیر عادی و تجمع در کناره های استخر و محل خروجی آب، دارای تیرگی رنگ، بیرون زدگی دوطرفه چشم، اتساع شکم و آسیت بوده اند. همچنین کست های مدفوعی آویزان از مخرج آنها نیز دیده شد. در منابع مختلف علمی سه علامت تیرگی رنگ، اگزوفتالمی و انبساط شکم توأم با آب آوردگی را به عنوان علائم اصلی بیماریهای ویروسی ماهیها ذکر می کنند. افزون بر اینها وجود کست های مدفوعی کشیده نیز قابل ذکر است. در بچه ماهیهای مورد مطالعه همانگونه که ذکر شد این علائم اصلی بیماریهای ویروسی به طور کامل مشاهده شده است. علاوه بر علائم تیرگی رنگ، اگزوفتالمی، اتساع شکم و آسیت که در بیماریهای ویروسی مشاهده می شود (سلطانی، ۱۳۸۰؛ مخیر، ۱۳۸۱؛ Roberts, 2001)، سایر علائم بالینی مشاهده شده در این تحقیق در بسیاری موارد با علائم بالینی گزارش شده از ماهیانی که دچار بیماریهای مهم ویروسی نکروز عفونی لوزالمعده (IPN)، نکروز عفونی بافتهای خونساز (IHN) و سپتی سمی خونریزی دهنده ویروسی (VHS) هستند (Roberts, 2001 ; Roberts & Shepherd, 1997) مطابقت دارد، لیکن تفاوتی در علائم مشاهده شده در این تحقیق و علائم گزارش شده در خصوص این بیماریها وجود دارد.

در بیماری IPN حالت چرخش ماهی همراه با قرار گرفتن سر به طرف پائین و ناحیه دم به طرف بالاست که یک علامت مشخص بیماری است (سلطانی، ۱۳۸۰) در

از بیماری ویروسی به ویژه IHN نباشد زیرا تیترا بالایی از IHN در آبشش‌ها ثبت و گزارش نشده است ولی بهر حال از آبشش نیز برای اهداف تشخیصی به دلیل توانایی جایگزینی ویروس‌ها در سلولهای پیلار رشته‌های ثانویه آبششی استفاده می‌شود (سلطانی، ۱۳۸۰).

با توجه به نتایج بالینی و آسیب شناسی بدست آمده می‌توان گفت که بیماری ایجاد شده که تلفات زیاد بچه ماهیان را بدنبال داشته است احتمالاً یک بیماری ویروسی است که علائم آن بیشتر مشابه بیماری IHN می‌باشد ولی به هر حال نمی‌توان فقط با استناد به یافته‌های آسیب‌شناسی نسبت به درگیر بودن یک عامل ویروسی در ایجاد بیماری قضاوت دقیق و قطعی نمود، اما با در نظر گرفتن علائم بالینی و یافته‌های آسیب‌شناسی، می‌توان آزمایش آنتی بادی درخشان را بر روی نمونه‌های مقاطع بافتی برای بهبود کیفیت تشخیص اثرات آسیب‌شناسی انجام داد. علاوه بر این باید از سایر روشهای تشخیصی و شناسایی از جمله مطالعات سرولوژیک و بیولوژی ملکولی و مهمتر از همه جداسازی و شناسایی ویروس احتمالی عامل ایجاد بیماری استفاده کرد تا بتوان عامل اصلی بیماری را به طور قطعی تعیین کرد. آنگاه براساس روش Postulate test به ارزیابی بیماریزایی و تعیین حدت ویروس جدا شده احتمالی پرداخت. سپس با بهره‌گیری از روشهای سرولوژی مانند NT و IFAT تأیید تشخیص بیماری صورت پذیرد (OIE, 2004).

تشکر و قدردانی

از موسسه تحقیقات شیلات ایران به دلیل تأمین اعتبار مالی این تحقیق سپاسگزاری می‌گردد. همچنین از آقای دکتر مهدی سلطانی استاد محترم دانشگاه تهران به دلیل همکاریهای ارزنده‌شان و نیز آقای صیدانلو کارشناس محترم آزمایشگاه آسیب‌شناسی گروه بهداشت و بیماری‌های آبزیان دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران که در تهیه مقاطع آسیب‌شناسی همکاری صمیمانه‌ای داشتند، تقدیر و تشکر می‌گردد.

توبولی دیده می‌شود. همچنین نکروز و ریزش لایه مخاطی روده همراه با آنتریت حاد که ناشی از تاثیر عامل بیماری روی سیستم گوارشی بویژه روده‌ها می‌باشد منجر به ایجاد کست‌های مدفوعی آویزان از ماهی می‌شود (سلطانی، ۱۳۸۰). بهر حال مشاهده نکروز شدید پانکراس همراه با تغییرات پاتولوژیک در سایر اندامها مثل کلیه، کبد و روده‌ها، تشخیص بیماری را مشکل می‌کند زیرا این گونه تغییرات آسیب‌شناسی می‌تواند بدنبال بروز بیماریهای IHN و VHS هم اتفاق بیافتد. البته نکروز سلولهای گرانولار دستگاه گوارش ناشی از بیماری IHN (Bruno & Poppe, 1996) بوسیله عامل بیماری IPN اتفاق نمی‌افتد و ضایعات بافتی در مخاط روده در بیماری VHS هم بندرت اتفاق می‌افتد (مخیر، ۱۳۸۱). در این تحقیق نکروز سلولهای گرانولار روده دیده نشد لیکن ضایعات دیگر از جمله پرخونی، نکروز و کنده شدن لایه‌های مخاطی مشاهده گردید.

در بیماری VHS برخلاف بیماریهای IHN و IPN، بافت پانکراس دچار تغییرات آسیب شناسی کمتری می‌شود (شاهسونی و پیغان، ۱۳۸۲) و غالباً بافت روده و آبشش طبیعی می‌باشند (مخیر، ۱۳۸۱)، در حالیکه در این مطالعه بافت پانکراس، روده و آبشش دچار ضایعات مختلف بودند. بیشترین ضایعات در این مطالعه در کلیه ماهیان مبتلا مشاهده شد که درجات مختلف نکروز به ویژه در لوله‌های ادراری و بافت خونساز را شامل می‌شد. این ضایعه در بیماری IHN نسبت به دو بیماری IPN و VHS بیشتر است و نظر محققین بر این است که مرگ ماهی نیز بیشتر به دلیل از کار افتادن کلیه پیش می‌آید (Roberts, 2001).

ضایعات کبد و طحال بچه ماهیان مبتلا بطور عمده شبیه ضایعاتی است که در هر سه بیماری IHN، IPN و VHS در این اندامها ایجاد می‌شود لذا تشخیص تفریقی آنها از این نظر مشکل است. آبشش‌های بچه ماهیان مبتلا، دچار هیپرپلازی، چسبندگی و نیز چماقی شدن رشته‌های ثانویه بودند که مشابه ضایعاتی است که در بیماری IHN گزارش شده است لیکن اینگونه ضایعات ممکن است ناشی

منابع

- producing rainbow trout mortality in Chile. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists. Vol. 15, No. 5, pp. 162-164.
- Faruk, A.R. ; Campbell, R.E. ; Thompson, K.D. ; Rangdale, R.E. and Richard, R.H. , 2002.** Characterisation of *Flavobacterium psychrophilum* the causative agent of Rainbow Trout Fry Syndrome (RTFS), using rabbit serum, Bull. Eur. ASS. Fish Pathol. Vol. 22, No. 6, pp.354-365.
- Lorenzen, E. , 1991.** Preliminary investigation on fry mortality syndrome in rainbow trout. Bull. Eur. Ass. of Fish Pathol. 11; pp. 77-79.
- Lorenzen, E. and Karas, N. , 1992.** Detection of *Flexibacter psychrophilus* immunofluorescence in fish suffering from fry mortality syndrome: A rapid test diagnostic method, Journal Disease of Aquatic Organisms, Vol. 13, No. 3, pp.231-234.
- Office International des Epizooties , 2004.** Aquatic Animals Health Code, Part 2, Section 2.1, Chapter 2.1.2, OIE, Paris, France.
- Roberts, R.J. , 2001.** Fish Pathology, 3rd ed. W.B. Saunders Co. 472P.
- Roberts, R.J. and Shepherd, C.J. , 1997.** Handbook of trout and salmon diseases, 3rd ed. Fishing News Books. 179P.
- Wakabayashi, H. ; Toyama, T. and Inda, T. , 1997.** A study on serotyping of *Cytophaga psychrophila* from fishes in Japan, Fish Pathol. Vol. 29, No. 2, pp.101-109.
- ذریه‌زهر، س.ج. ، ۱۳۸۳. بررسی مقدماتی امکان ردیابی علل عفونی (ویروسی، باکتریایی) سندرم تلفات نوزادان و ماهیان جوان قزل‌آلای رنگین کمان پرورشی. گزارش نهائی طرح تحقیقاتی. موسسه تحقیقات شیلات ایران. ۲۹۰ صفحه.
- سلطانی، م. ، ۱۳۸۰.** بیماریهای آزاد ماهیان. انتشارات دانشگاه تهران. ۴۴۴ صفحه.
- شاهسونی، د. و پیغان، ر. ، ۱۳۸۲.** بیماریهای ویروسی ماهی و میگو (پرورشی، زینتی، وحشی). موسسه چاپ و انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد. ۱۹۷ صفحه.
- شیخ‌زاده، ن. ، ۱۳۸۲.** تشخیص بیماری باکتریایی آب سرد در برخی مزارع پرورش ماهی قزل‌آلای رنگین کمان واقع در جاده هراز به روش آنتی بادی درخشان. پایان‌نامه دکترای عمومی شماره ۲۹۲۲ دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران. ۵۴ صفحه.
- عابدیان امیری، آ. ، ۱۳۸۰.** مروری بر سندرم مرگ و میر زود هنگام بچه ماهی قزل‌آلای رنگین کمان. پایان‌نامه دکترای عمومی. دانشکده دامپزشکی واحد گرمسار دانشگاه آزاد اسلامی. ۵۹ صفحه.
- مخیر، ب. ، ۱۳۸۱.** بیماریهای ماهیان پرورشی. انتشارات دانشگاه تهران (چاپ چهارم). ۵۹۵ صفحه.
- ویژه‌نامه دومین همایش ماهی پرورشی ایران ، ۱۳۸۲.** روابط عمومی شیلات ایران. ۴۲ صفحه.
- Bruno, D.W. and Poppe, T.T. , 1996.** A colour atlas of salmonid diseases. Academic Press. 194P.
- Buston, P.A. ; Calbuyahue, J. ; Montana, J. ; Opazo, B. ; Entrala, P. and Solervicens, R. , 1995.** First isolation of *Flexibacter psychrophilus*, as causative agent of rainbow trout fry syndrome (RTFS),

Histopathology of mortality in cultured Rainbow trout fry in some coldwater hatcheries and fish farms of Iran

Sharifpour I. and Zorriehzahra S.J.

issasharifpour@yahoo.com

Iranian Fisheries Research Organization, P.O.Box: 14155-6116 Tehran, Iran

Received: May 2005

Accepted: March 2006

Keywords: Rainbow trout, Histopathology, Fry mortality, IHN, Iran

Abstract

Causes of the mortality of cultured rainbow trout fry in coldwater hatcheries and fish farms in Iran were investigated. Some 104 tissue specimens of liver, kidney, spleen, pancreas, intestine, and gill from 59 diseased fries from Mazandaran, Fars, Markazy and Kohgiluyeh-Boyerahmad provinces were collected for histopathological studies. Tissues were immediately fixed in 10% buffered formalin for at least 24 hours. The fixed tissues were processed in an automatic tissue processor using standard procedure. After processing, tissues were embedded into wax and 5 micron sections were prepared using a rotary microtome. The sections were stained using H & E staining method, and examined under compound microscope.

The affected fries were dark in color, and showed exophthalmia, ascitis, erratic swimming, faecal casts in the anal area and lethargy. They also gathered near the outlet of the ponds.

Microscopic examination of the tissues revealed histopathologic changes including congestion, inflammation of the basal membrane of secondary lamellae, hyperplasia, and fusion of secondary lamellae and clubbing in some cases in the gill. Congestion of blood vessels, degeneration of kidney cells, necrosis of hematopoietic tissue and tubules, increase of melanin pigments and infiltration of inflammatory cells were observed in kidney. In liver congestion of blood vessels, increase of fat in hepatocytes, congestion and dilation of sinusoids with increased monocytes, increase in melano-macrophage number, vacuolation of hepatocytes and focal necrosis were seen. Bile duct neoplasia (cholangioma) was also present in some cases. Spleen showed congestion, hemosidrosis, increase in melano-macrophage centers and necrosis in some cases. The pancreas tissue showed congestion, degeneration and necrosis of acinar cells and islets of Langerhans. Congestion of sub-mucosa layer, fusion of mucosa layer, necrosis and detaching of the mucoid columnar epithelium were observed in the intestine tissue.

The clinical and histo-pathological examination results suggested that the causative agent of the fry disease is likely to be a virus with the signs similar to IHN disease.