وزارت جهاد کشاورزی
سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی
موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور

عنوان پروژه ملی:

بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید در میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید *(Penaeus vannamei)*

مجری مسئول:
عیسی شریف پور

شماره ثبت
۴۸۶۹۵

وزارت جهاد کشاورزی
سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی
موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور- پژوهشکده آبزی پروری جنوب کشور – پژوهشکده میگوی کشور- پژوهشکده اکولوژی خلیج فارس و دریای عمان – مرکز تحقیقات شیلاتی آبهای دور

عنوان پروژه ملی : بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید *(Penaeus vannamei)*

شماره مصوب :۸۹۰۴۷-۱۲۵۲-۱۲-۰

نام و نام خانوادگی نگارنده/ نگارندگان : عیسی شریف پور

نام و نام خانوادگی مجری مسئول (اختصاص به پروژه ها و طرحهای ملی و مشترک دارد) : عیسی شریف پور

نام و نام خانوادگی مجریان استانی: حسین هوشمند (مجری استان خوزستان)، عقیل دشتیان نسب (مجری استان بوشهر)، کورس رادخواه (مجری استان هرمزگان)، آرمین عابدیان امیری (مجری استان سیستان و بلوچستان)

نام و نام خانوادگی همکاران : محمدرضا مهرابی – عباس متین فر- کاظم عبدی – امراله قاجاری – سیدرضا سیدمرتضایی- مینا آهنگرزاده – محمد سنجری – الهه جرفی – لفته محسنی نژاد – جمال سلیمانی – حسین یاوری – بابک قائدنیا – عیسی کشتکار – محمدعلی نظاری – مجتبی لیاقت- محمد سیمرونی – آذرصیدی – زینب نوروزی – محمود شمالی – هادی رضایی- جوادامیری – علی محمدیان – شهریار کتوک – مجید ابراهیمی – قاسم رحیمی قره میرشاملو- فاطمه ناصری – رضا محمود علوی– فرهان آزاد- محمدملک نیا – محراب ناطقی – مریم میربخش – شاپور کاکولکی – سهیلا امیدی –مهرداد محمدی دوست – مرتضی سوری – کامران حاجب نژاد – سیامک روحانی نژاد – محمود مشاک – کاظم جوکار– غلامعلی اکبرزاده – عیسی کمالی – کوروش خواجه نوری – محمدرضا صادقی – بهنام دقوقی – مسعود غریب نیا – هدایت اسدی – محسن نوری نژاد – احمد راشکی – تیمور امینی راد- سیده منصوره منصوری – فرحناز کیان ارثی

نام و نام خانوادگی مشاوران : مهدی سلطانی ، علیرضا باهنر

نام و نام خانوادگی ناظر : محمد افشار نسب

محل اجرا : استان های خوزستان، بوشهر ، هرمزگان و سیستان و بلوچستان

تاریخ شروع : ۱۳۸۹/۴/۱

مدت اجرا : ۲ سال و ۳ ماه

ناشر : موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور

تاریخ انتشار : سال۱۳۹۵

حق چاپ برای مؤلف محفوظ است . نقل مطالب ، تصاویر ، جداول ، منحنی ها و نمودارها با ذکر مأخذ بلامانع است.

«سوابق طرح / پروژه و مجری»

پروژه: بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید *(Penaeus vannamei)*

کد مصوب :۰-۱۲-۱۲۵۲-۸۹۰۴۷

شماره ثبت (فروست) : ۴۸۶۹۵ تاریخ : ۹۴/۱۱/۱۷

با مسئولیت اجرایی جناب آقای عیسی شریف پور دارای مدرک تحصیلی دکتری تخصصی در رشته بهداشت و بیماری های آبزیان می‌باشد.

پروژه توسط داوران منتخب بخش بهداشت و بیماریهای آبزیان در تاریخ ۹۴/۱۰/۱۳ مورد ارزیابی و با رتبه عالی تأیید گردید.

در زمان اجرای پروژه، مجری در :

ستاد ■ پژوهشکده □ مرکز □ ایستگاه□

با سمت رئیس بخش بهداشت و بیماریهای آبزیان مشغول به فعالیت بوده است.

عنوان	« فهرست مندرجات »	صفحه

چکیده ۱
مقدمه ۳
فصل اول : بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید در میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*)و میگوی پا سفید (*Penaeus vannamei*)در استان خوزستان ۷
فصل دوم : بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید در میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید (*Penaeus vannamei*)دراستان بوشهر ۸۱
فصل سوم : بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید در میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید (*Penaeus vannamei*) دراستان هرمزگان ۱۲۸
فصل چهارم : بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید در میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید (*Penaeus vannamei*)در استان سیستان و بلوچستان ۲۴۵
بحث کلی ۴۳۴
نتیجه گیری نهایی ۴۴۸
منابع ۴۵۱
چکیده انگلیسی ۴۶۱

چکیده

بیماری لکه سفید میگو نخستین بار در سال۱۳۸۱ از مزارع پرورش میگوی استان خوزستان در جنوب غربی ایران گزارش شد. سپس در سال۱۳۸۴ استان همسایه ، بوشهر ، آلوده شد و در سال۱۳۸۷در استان سیستان و بلوچستان نیز شیوع پیدا کرد. در سال۱۳۹۴ همه مزارع پرورش میگوی جنوب کشور بجز استان هرمزگان آلوده شده بودند. بیماری لکه سفید برای سال ها فعالیت پرورش میگو را در هزاران هکتار از مزارع پرورشی به حال تعلیق درآورد.

با توجه به اینکه بیماری لکه سفید تاکنون در استان هرمزگان دیده نشده است، سوال این است که عوامل مدیریتی و محیطی تا چه اندازه در پیشگیری از شیوع یا ایجاد این بیماری نقش داشته اند؟

در این مطالعه که از۱۳۹۱-۱۳۸۹ انجام شد، اثرات عوامل محیطی و مدیریتی و نیز استرسورها که باعث کاهش فعالیت سیستم ایمنی میگو می شوند، مورد بحث قرار می گیرد. علاوه بر این، نقش عامل بیماریزا به عنوان عامل اصلی شیوع بیماری نیز بحث می شود.

هدف از اجرای این تحقیق تبیین عوامل محیطی و اقدامات مدیریتی مرتبط با شیوع بیماری لکه سفید در استانهای آلوده شده و یافتن دلایل عدم آلودگی استان هرمزگان به این بیماری می باشد.

در این مطالعه نقش عوامل محیطی و منطقه ای و استرسورهای مدیریتی در ایجاد آمادگی و حساسیت به ابتلاء به بیماری لکه سفید تعیین گردید. اثرات عوامل محیطی در آب استخرهای پرورشی شامل: آمونیاک کل، نیتروژن، اکسیژن محلول، pH، شوری، شفافیت، دما و نیز موارد مدیریتی مرتبط با امنیت زیستی بررسی شدند. موارد مشترکی در مقدار عوامل فیزیکی و شیمیایی که در مناطق غیر آلوده و آلوده بدست آمده وجود دارد.

نتایج بررسی های آماری نشان داد که احتمال عدم وقوع بیماری لکه سفید به رغم شیوع آن در استان سیستان و بلوچستان ۷ برابر بیشتر از وقوع بیماری بوده است . بنابراین، عوامل دیگری موثر در شیوع ویروس بیماری لکه سفید در این مناطق وجود دارند. در بررسیهای هیستوپاتولوژیک و آزمایشهای PCR در طول انجام این مطالعه، رد پای ویروس در پست لاروهای مزارع پرورشی استان خوزستان مشاهده نشد اما شیوع بیماری در آن مزارع اتفاق افتاد، لذا به اقدامات مدیریتی از جمله غذا، آماده سازی استخرها و ناقلین بیماری باید مشکوک شد.

مقادیر درجه حرارت و شوری ثبت شده در بعضی ماهها در استان هرمزگان، شرایط پر از استرس که می تواند منجر به وقوع بیماری لکه سفید شود را مشخص نمود. لذا، این فرضیه که شرایط فیزیکی و شیمیایی آب دلایل جلوگیری از وقوع بیماری در استان هرمزگان است رد می شود. سیاست مسئولین شیلاتی استان هرمزگان برای جایگزینی میگوی ایندیکوس با میگوی عاری از بیماری (SPF) لیتوپنئوس وانامی که نسبت به بعضی بیماری لکه سفید مقاوم تر است ، قبل از بومی شدن بیماری لکه سفید در استان هرمزگان ، مزیتی برای این استان نسبت به سایر استانهای آلوده شده جنوبی که میگوی وانامی بعد از شیوع بیماری لکه سفید به مزارع آنها معرفی شده بود، ایجاد نمود . به هرحال هیچ تضمینی در حفظ روند کنونی پاک ماندن مزارع استان هرمزگان از بیماری لکه سفید

وجود ندارد. بنابراین، بر برقراری اصول امنیت زیستی بشدت تأکید می شود. استراتژیهای منظور شده توسط مسئولین متخصص در فراهم کردن مولدین میگوی SPF می تواند مهمترین عامل در پیشگیری از بروز بیماری لکه سفید باشد.

با توجه به اصول امنیت زیستی، غذاهای خریداری شده باید عاری از پودر سر میگو باشد و ساخت مزارع جدید پرورش میگو نیز باید حتی الامکان از مناطق آلوده دور باشد.

کلمات کلیدی: مزارع پرورش میگو، بیماری لکه سفید، همه گیری، امنیت زیستی، خوزستان، بوشهر، هرمزگان، سیستان و بلوچستان

مقدمه

ویروس سندروم لکه سفید[1]WSSVعامل بیماری لکه سفید[2]WSDمی‌باشد که سبب مرگ و میر شدید در میگوهای میزبان می‌گردد. DNA مربوط به ویروس دو رشته‌ای می‌باشد. این ویروس به گونه‌ای از تنها جنس Whispovirus از خانواده Nimaviridae تعلق دارد (Inouye *et al.*, 1996). بیماری لکه سفید یکی از خطرناک‌ترین بیماری‌های میگو و در ردیف بیماری‌های اخطار کردنی سازمان جهانی بیماری‌های همه‌گیر دامی (OIE) تلقی می‌شود. ((Flegel, 2006).اهمیت صنعت پرورش میگو به میزان تولید و جایگاه اقتصاد جهانی آن و میلیونها نفریکه بطور مستقیم و غیرمستقیم با آن صنعت در ارتباط هستند مربوط می‌باشد. بیماری لکه سفید[3] شاید مهمترین بیماری آبزیان پرورشی از لحاظ اقتصادی در آبهای گرم باشد (Oidtmann & Stentiford, 2010).خسارت ناشی از آن در سال ۱۹۹۲ در آسیا به تنهایی۴ تا ۶ میلیارد دلار تخمین زده می‌شود. وجود بیماری لکه سفید در آغاز در شرق، جنوب شرق و جنوب آسیا گزارش شده است. گزارش‌های متفاوتی از اولین محل وقوع بیماری، ابتدا در تایوان، چین و ژاپن در سال ۱۹۹۲ ذکر شده است. در سالیان بعد منابع مختلف آلودگی بیماری لکه سفید در نقاط مختلف دنیا گزارش گردید. در ایران، کمتر از دو دهه سرمایه گذاری کلان در صنعت پرورش میگو امید تحولی نوین در اقتصاد زیر بخش کشاورزی در سواحل جنوبی ایران را نویدمیداد.متاسفانه بروز بیماری مهلک لکه سفید و سایر عوامل بیماریزای میگو، تحول اقتصادی-اجتماعی منطقه دستخوش تغییر گردید. چنین بنظر میرسد نیمی از عمر هر چند جوان صنعت به در گیری با بیماری ها و بخصوص بیماری صعب العلاج لکه سفید سپری شده است. استان هرمزگان در بین استان‌های خوزستان، بوشهر، سیستان و بلوچستان تنها استانی است که تا سال ۱۳۹۳ مشکل بیماری لکه سفید میگو را تجربه نکرده است.این بیماری اولین بار در سال ۸۱ در سایت چوئبده آبادان در استان خوزستان مشاهده و پس از آن در سال‌های ۸۳، ۸۵، ۸۷ و ۸۹ مجدداً در این سایت گزارش شد.ضمن اینکه بروز بیماری برای اولین بار درسال ۸۴ از استان بوشهر و در سال ۸۷ از سایت گواتر چابهار در استان سیستان و بلوچستان هم گزارش گردید (Pazir *et al.*, 2010). این بیماری خسارات بسیاری را به صنعت پرورش میگو در کشور وارد کرد. میزان تولید میگو در استان بوشهر از ۵۶۰۰ تن در سال ۱۳۸۳ به ۴۷۶ تن در سال ۱۳۸۴، در استان خوزستان از ۲۰۵۴ تن در سال ۱۳۸۰ به صفر در سال ۱۳۸۱ و در استان سیستان و بلوچستان از ۲۵۰۰ تن در سال ۱۳۸۵ به ۱۶۴ تن در سال ۱۳۸۷ رسیده (سالنامه آماری شیلات ۱۳۹۰). اگر چه ورود میگوی پاسفید به استان‌های درگیر با بیماری باعث بهبود تولید پس از تغییر گونه میگوی پرورشی شده است لیکن درگیر شدن میگوهای پاسفید با بیماری نیز سبب افت مجدد تولید در سال های بعد در این استان‌ها گردیده است. استراتژی‌های مختلفی بسته به شرایط، قوانین موجود و ملاحظات اقتصادی در مواجهه با بیماری در کشور اتخاذ شده است. از جمله این موارد، معدوم‌سازی در موارد بروز بیماری، وارد نمودن میگوی پاسفید

[1].white spot syndrome virus
[2]. white spot disease
[3].white spot disease

به مناطق آلوده و نیز تولید میگو در کنار بیماری بوده است. استفاده از پست لاروهای حاصل از مولدین وحشی، ممانعت پایدار در عدم بروز بیماری نموده و مزارع را مستعد آلوده شدن به عوامل بیماری‌زای مهم می‌کند (Pantoja&lightner, 2000).کشت میگوی پاسفید که مقاومت بیشتری نسبت به میگوی سفید هندی در مقابل بیماری لکه سفید دارد نتوانسته است مشکلات پرورش میگو در کشور را به صورت قطعی از پیش رو بردارد و کماکان بیماری در مناطق آلوده مشاهده می‌گردد. لذا نیاز به تدابیر مکمل در کنار معرفی گونه پاسفید جهت احیای فعالیت پرورشی در مزارع میگو احساس می‌گردد. استفاده از مولدین میگوی پاسفید که مقاوم و عاری از بیماری‌های خاص می‌باشند در کنار برقراری اصول امنیت زیستی در حلقه‌های صنعت میگو کمک‌های شایانی به بازگشت رونق به پرورش میگو در جهان نموده است این در حالی است که تا سال ۱۹۹۹ پرورش میگوهای پنائیده در جهان، وابسته به پُست لاروهای حاصل از مولدین وحشی بوده است (Argue; Warren, 1999). ویروس لکه سفید میگوها را در هر سنی آلوده می‌کند. همه‌گیری‌ها از مراحل پست لارو ی تا میگوی ۴۰ گرمی مشاهده شده است. همه‌گیری‌ها در تراکم های مختلف پرورش از ۵ عدد در هر متر مربع در سیستم های پرورش سنتی تا بیش از ۳۰ عدد در هر متر مربع رخ داده است. (Chanratchakool *et al.*, 1998). ویروس لکه سفید بشدت بیماری‌زا بوده(Nakano *et al.*, 1994) و دارای میزبان های فراوان می‌باشد (Lo *et al.*, 1997; *et al.*, Felegel, 1996) و بافت های مختلف بدن میزبان را مورد هدف قرار میدهد(Wongteerasupaya *et al.*, 1995; Lo *et al.*,1997). انتقال افقی از طریق مصرف غذای آلوده همانند شکار یا همجنس خواری جانور آلوده و غیره انجام می‌شود. جانور مرده یا در حال مرگ میتواند منبع آلودگی باشد. انتقال از طریق ناقلین به ظاهر سالم میگو و خرچنگ و ده ها نوع سخت پوست دیگر می‌تواند انجام گیرد. قرار گرفتن میگوی سالم در کنار میگوی بیمار می‌تواند آن را در مدت ۴۸ -۳۶ ساعت از طریق یک ناقل مکانیکی دچار بیماری نماید (Thai agricultural standard, 2007). پرندگان دریا و همچنین حشرات آبزی(Garza *et al.*,1997) و بعضی جلبک های میکروسکوپی *et al.*, Liu)(2007میتوانند منتقل کننده بیماری باشند. تمام میگوهای پرورشی پنائیده از مراحل آخر پست لاروی تا جوانی و مراحل بلوغ شدیداً مستعد به بیماری هستند. انتقال عمودی بیماری از طریق تخمدان انجام می‌شود. بر اساس مدل (Snieszko, 1974) همپوشانی ۳ عامل پاتوژن، محیط منتقل کننده بیماری و میزبان مستعد، سبب تولید و شیوع بیماری می‌باشد. در تبیین دامنه این پژوهش از مدل Snieszko بهره گیری شده است . مقادیر دما ، شوری ، اکسیژن ، pH، نیتروژن آمونیاکی و کدورت که از عوامل مربوط به محیط بوده ، حدود استرس در محیط پرورش میگو و استعداد ابتلای میزبان به بیماری را تعیین میکند . بدین جهت در ایجاد همپوشانی Snieszkoیا بر هم خوردن آن تعیین کننده میباشند.در این طرح برخی شرایط فیزیکی ، شیمیایی و مدیریتی موجود در مزارع اندازه گیری و با شرایط مطلوب مقایسه و بحث شده اند . اهمیت و تاثیر برخی عوامل از جمله شوری ، دما وpH در بروز بیماری لکه سفید توسط Overstreel and Matthws (2002) و Jiravanichpaisal (2005) مطالعه گردیده که نتایج مطالعات آنان اهمیت و تاثیر عوامل محیطی در بروز بیماری لکه سفید میگو را نشان می

دهد.قرار گرفتن میگو در حالت استرس، استعداد ابتلا به لکه سفید را زیاد می‌کند زیرا استرسورها سیستم ایمنی میگو را در خطر قرار میدهند(Takashi *et al.*, 1995). از سویی شرایط استرس‌زا سبب تزاید سریع ویروس موجود در جمعیت و مرگ در میگوها می‌گردد (Lo & kou, 1998 ;Doan *et al.*,2009). قرار گرفتن میگو درحدود نهایی تحمل فاکتورهای شرایط محیطی ، سیستم ایمنی ذاتی شامل تعداد هموسیت ها، فعالیت سیستم پروفنل اکسیداز ، اندیس بیگانه خواری و آزاد سازی رادیکال های اکسیژن را تضعیف می‌کند (Moullac & Hafner , 2000) .شرایط نامساعد محیطی اگرچه ممکن است روی عامل پاتوژن تاثیر زیادی نداشته باشد ولی استعداد ابتلا به بیماری در میزبان را زیاد می‌کند. تزاید ویروس‌ها به راحتی توسط استرس های محیطی و فیزیولوژیک تشدید می‌شود(Lo *et al.*, 1997). سرعت شیوع لکه سفید ممکن است به دلیل همزمان شدن افزایش دما و pH و افزایش آمونیاک غیریونیزه در آب استخر، افزایش یابد (Corsin, 2001). بر اساس یافته های *(2010Schule et al., 2010)* میگو نباید برای مدت طولانی در معرض آمونیاک غیریونیزه با غلظت ۰/۱ میلی گرم در لیتر قرار گیرد. در مطالعه ای مشخص شده کاهش ایمنی میگوی مونودون با شاخص بیگانه خواری از ۳۵ به ۲۸ در صد به علت کاهش اکسیژن از ۶ به ۸ /۱ الی ۲ میلی گرم در لیتر بوده است. (Direkbusarakom&Danayadol, 1998). مقادیر ذکر شده برای تولید استرس ناشی از کمبود اکسیژن، کمتر از mg/l ۳ می‌باشد), 2011Prapaiwong (نوسان pH برای میگواسترس‌زا است اگر چه درمحدوده تحمل میگو باشد یعنی از ۹-۷خیلی فراتر نرود (Wyk and Scarpa, 1999). pH اپتیمم برای رشد میگو در محدوده ۷/۸- ۷/۴ می‌باشد (Wyk & Scarpa, 1999). بهترین محدوده شوری برای رشد میگوی پاسفید ppt ۴۰- ۵ می باشد (Wyk and Scarpa, 1999) . اگر چه براحتی تا شوری ۴۵ را تحمل می نماید. شوری های بالای ۴۵ شرایط را برای بیماری فراهم می‌کند و شدت بیماری با افزایش شوری تا ۵۴ افزایش یافته است (Carreño, Mena, 2009) .در دمای بین ۳۰ الی ۳۲ درجه سانتی گراد، بروز بیماری لکه سفید به نسبت کم شده و در ۳۲ درجه به حداقل خود میرسد. (Rahman, 2007) . تلاش در جهت حذف عامل پاتوژن بوسیله رعایت اصول امنیت زیستی سبب بر هم خوردن همپوشانی و عدم ایجاد بیماری میگردد. افشار نسب و همکاران در تحقیقی در سال ۲۰۰۷ میزان بروز بیماری را در استان بوشهر بررسی نمودند و میزان بروز بیماری را در مناطق مختلف استان بوشهر متفاوت گزارش کردند. Mohan و همکاران در سال ۲۰۰۲ نیز در تحقیقی جامع عوامل خطر ساز و ارتباط آنها را با بروز بیماری لکه سفید در استخر های پرورش میگو جستجو نمودند و تاثیر برخی از این عوامل بخصوص عوامل محیطی را در بروز بیماری بسیار قوی یافتند. واژه بیوسکیوریتی[4] یا امنیت زیستی به معنی ممانعت از معرفی، تماس و انتقال یا انتشار عوامل بیماری‌زا در بین میگوهاست. محل احداث و نوع طراحی سیستم پرورش، کیفیت غذای مصرفی، تراکم ذخیره سازی و مدیریت جاری مزرعه نمادهایی کلیدی از امنیت زیستی تاثیر گذار در مولد سازی، تکثیر و پرورش میگو می‌باشند (lightner & pantoja, 2000).وجود ویروس در بین سخت پوستان و بخصوص در بین مولدین وحشی مشکلات

[4]. Biosecurity

زیادی را در استفاده از منابع وحشی میگو پدید آورده است(Itami *et al.*,1996).ازآنجا که میگوهای مولد به عنوان حاملین بدون علامت عمل می کنند، به نظر می رسد می توانند برای مدت طولانی ویروس را در جمعیت های وحشی حفظ نمایند (سلطانی ۱۳۸۱). استفاده از میگوی مقاوم به بیماری و محرک های ایمنی از استعداد ابتلای میزبان به بیماری می کاهد و در نتیجه باعث برهم خوردن همپوشانی و کاهش احتمال ایجاد بیماری است . اولین تلاش ها برای گزینش میگوهای پاسفید مقاوم به سندروم تورا TSV با بازماندگی ۲۰ تا ۴۰ در صدهمراه بوده است (Lightner *et al.*,1996). بعضی از میگوهای انتخابی *L. vannamei* به سندرم تورا بسیار مقاوم بوده بطوریکه در آزمایشات مواجهه[5]در صد بقای بیش از ۹۰ در صد در آزمایشگاه داشته‌اند (Wyban *et al.*, 2000). بروز بیماری لکه سفید در مزارع آبادان در سال ۱۳۸۱ و صرف هزینه ای بالغ بر ۷۰۰ میلیون تومان برای ضدعفونی استخرها (سلطانی ۱۳۸۱ و Soltani *et al.*, 2009) و گسترش جهانی ، بروز اپیدمی های منطقه ای و وارد شدن خسارات سنگین به صنعت آبزی پروری انجام اینگونه تحقیقات را اجتناب ناپذیر می نماید. اندمیک شدن این بیماری از یک طرف باعث ضرر های اقتصادی پرورش دهندگان میگو ، بیکاری مستقیم یا غیر مستقیم بخش عمده ای از کارشناسان و کارگران حوزه آبزی پروری گردیده و بروز مشکلات عدیده اجتماعی و اقتصادی از جمله تأمین معیشت در مناطق پرورش میگوی کشور شده است. بدیهی است مجموعه نتایج این دسته از تحقیقات نیز می تواند در راستای کمک به حل معضلات عمل نماید. پیش آگهی و اخطار دادن و توصیه های مدیریتی و محیطی، از جمله اعلام زمان پیشنهادی شروع و خاتمه پرورش میگو در هر استان از نتایج کاربردی این تحقیق است. اجرای عملیات میدانی طرح در ۴ استان هرمزگان، بوشهر، خوزستان و سیستان و بلوچستان در یک دوره دوساله برنامه ریزی و انجام گردیده است.

[5]. Challenge

فصل اول :

بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید در میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید *(Penaeus vannamei)* در استان خوزستان

عنوان	«فهرست مندرجات »	صفحه

۱-۱- مقدمه ۱۳

۱-۱-۱- وضعیت بیماری لکه سفید در ایران..... ۱۴

۱-۲- مواد و روشها ۱۸

۱-۲-۱- تعیین مزارع تحت پوشش طرح..... ۱۸

۱-۲-۲- نمونه برداری بیولوژیک ۱۸

۱-۲-۳-نمونه برداری فیزیکی-شیمیائی ۱۹

۱-۲-۴- روش بررسی مولکولی ویروسها (کیتIQ2000)..... ۱۹

۱-۲-۵- آسیب شناسی بافتی ۲۳

۱-۲-۶- اندازه گیری فاکتورهای فیزیکی- شیمیایی آب ۲۳

۱-۳- نتایج..... ۲۴

۱-۴- بحث و نتیجه گیری..... ۷۶

منابع ۷۸

عنوان	« فهرست جداول »	صفحه

جدول ۱- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه غافل زاده (۱۰ – ۳ C)درسال ۱۳۸۹ .....۲۵

جدول ۲- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه دیلمی (۱۹ – ۳ C) درسال ۱۳۸۹.....۲۶

جدول ۳- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه موسوی (۰۲ – ۴ C) درسال ۱۳۸۹.....۲۷

جدول ۴- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه نصاری (۱۱ – ۴ C)درسال ۱۳۸۹.....۲۸

جدول ۵- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه میگوکشت جنوب (۲۶ – ۵ C)درسال ۱۳۸۹.....۲۹

جدول ۶- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه مرکزشهیدکیانی در سال ۱۳۹۰.....۳۰

جدول ۷- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه برکات میگو (۲۰ – ۳ C) درسال ۱۳۹۰ .....۳۱

جدول ۸- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه شرکت اتحادآبادان (۱۱ – ۴ C)درسال ۱۳۹۰..۳۲

جدول ۹- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه خرمرود خرمشهر (۱۷– ۴ C)درسال ۱۳۹۰.....۳۳

جدول ۱۰- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه میگوکشت جنوب (۲۴ – ۵ C)درسال ۱۳۹۰ .۳۴

جدول ۱۱- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه میگوکشت جنوب (۲۶ – ۵ C)درسال ۱۳۹۰ .۳۵

جدول ۱۲- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه غافل زاده(۱۰- ۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹ ..۳۶

جدول ۱۳- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه دیلمی(۱۹- ۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹.....۳۶

جدول ۱۴- ب بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه موسوی (۰۲- ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۳۷۱۳۸۹

جدول ۱۵- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه نصاری (۱۱- C۴) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹ ....۳۸

جدول ۱۶- بررسی وضعیت استخرها و پست لاروهای مزرعه کوچک زاده (۲۶- ۵ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹ .....۳۹

جدول ۱۷- بررسی وضعی تاستخر۱ A مزرعه برکات میگو (۲۰ –۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ ..... ۴۰

جدول ۱۸- بررسی وضعیت استخر۵ A مزرعه برکات میگو (۲۰ –۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۴۱

جدول ۱۹- بررسی وضعیت استخر ۱ C مزرعه برکات میگو (۲۰- ۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ ..... ۴۲

جدول ۲۰- بررسی وضعیت استخر ۵ C مزرعه برکات میگو (۲۰- ۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ ...۴۳

جدول ۲۱- بررسی وضعیت استخر ۱ Aمزرعه اتحاد آبادان (۱۱- ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ .....۴۳

جدول ۲۲- بررسی وضعیت استخر ۵ Aمزرعه اتحاد آبادان (۱۱- ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰.....۴۴

جدول ۲۳- بررسی وضعیت استخر ۱ C مزرعه اتحاد آبادان (۱۱- ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰.....۴۵

جدول ۲۴- بررسی وضعیت استخر ۵ C مزرعه اتحاد آبادان (۱۱- ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰.....۴۶

جدول ۲۵- بررسی وضعیت استخر ۱ A مزرعه خرمرود خرمشهر (۱۷ – ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۴۷

جدول ۲۶- بررسی وضعیت استخر ۵ A مزرعه خرمرود خرمشهر ر (۱۷ – ۴ C) در طول دوره پرورش سال..۴۸

جدول ۲۷- بررسی وضعیت استخر ۱ C مزرعه خرمرود خرمشهر (۱۷ – ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۴۹

عنوان	« فهرست جداول »	صفحه

جدول ۲۸- بررسی وضعیت استخر C ۵ مزرعه خرمرود خرمشهر (۱۷ – C ۴)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ ..... ۵۰
جدول ۲۹- بررسی وضعیت استخر A ۱مزرعه میگو کشت جنوب(۲۴- C ۵)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۵۱
جدول ۳۰- بررسی وضعیت استخر A ۲مزرعه میگو کشت جنوب (۲۴- C ۵)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ ..... ۵۲
جدول ۳۱- بررسی وضعیت استخر A ۹مزرعه میگوکشت جنوب(۲۴- C ۵)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۵۳
جدول ۳۲- بررسی وضعیت استخر B ۱مزرعه میگو کشت جنوب (۲۴- C ۵)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۵۴
جدول ۳۳- اطلاعات کامل مربوط به مزارع پرورش میگو در سال ۱۳۸۹ ..... ۵۵
جدول ۳۴- اطلاعات کامل مربوط به مزارع پرورش میگو در سال ۱۳۹۰ ..... ۵۶
جدول ۳۵- میانگین دمای هوای آبادان در سال ۱۳۸۹ ..... ۵۷
جدول ۳۶- میانگین دمای هوای آبادان در سال ۱۳۹۰ ..... ۵۹

عنوان	« فهرست نمودارها »	صفحه

نمودار۱- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه دیلمی(C 3-19) مرداد۱۳۸۹ ..... ۶۱
نمودار۲- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه دیلمی(C 3-19) شهریور۱۳۸۹ ..... ۶۱
نمودار۳- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه غافل زاده(C 3-10) مرداد۱۳۸۹ ..... ۶۲
نمودار۴- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه غافل زاده(C 3-10) شهریور۱۳۸۹ ..... ۶۲
نمودار ۵ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه موسوی(C 4-02) مرداد۱۳۸۹ ..... ۶۳
نمودار ۶ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه موسوی(C 4-02) شهریور۱۳۸۹ ..... ۶۳
نمودار ۷- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C 4-11) مرداد۱۳۸۹ ..... ۶۴
نمودار ۸- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C 4-11) شهریور۱۳۸۹ ..... ۶۴
نمودار۹- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C 5-26) مرداد۱۳۸۹ ..... ۶۵
نمودار۱۰- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C 5-26) شهریور۱۳۸۹ ..... ۶۵
نمودار۱۱ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C 4-11) خرداد ۱۳۹۰ ..... ۶۶
نمودار۱۲ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری (C 4-11) تیر ۱۳۹۰ ..... ۶۶
نمودار۱۳- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری (C 4-11) مرداد ۱۳۹۰ ..... ۶۷
نمودار ۱۴- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری (C 4-11) شهریور ۱۳۹۰ ..... ۶۷
نمودار۱۵ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه شهیدکیانی مرداد ۱۳۹۰ ..... ۶۸
نمودار۱۶- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه شهیدکیانی شهریور ۱۳۹۰ ..... ۶۸
نمودار۱۷ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C 5-24) خرداد ۱۳۹۰ ..... ۶۹
نمودار۱۸- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده (C 5-24) تیر ۱۳۹۰ ..... ۶۹
نمودار ۱۹- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده (C 5-24) مرداد ۱۳۹۰ ..... ۷۰
نمودار۲۰- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده (C 5-24) شهریور ۱۳۹۰ ..... ۷۰
نمودار ۲۱- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده (C 5-26) خرداد ۱۳۹۰ ..... ۷۱
نمودار۲۲- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده (C 5-26) تیر ۱۳۹۰ ..... ۷۱
نمودار۲۳ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده (C 5-26) مرداد ۱۳۹۰ ..... ۷۲
نمودار ۲۴- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه خرمرود(C 4-17) خرداد ۱۳۹۰ ..... ۷۲
نمودار۲۵- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه خرمرود(C 4-17) تیر ۱۳۹۰ ..... ۷۳
نمودار۲۶- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه خرمرود(C 4-17) مرداد ۱۳۹۰ ..... ۷۳
نمودار۲۷- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه برکات میگو(C 3-20) خرداد ۱۳۹۰ ..... ۷۴
نمودار۲۸- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه برکات میگو (C 3-20) تیر ۱۳۹۰ ..... ۷۴
نمودار ۲۹- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه برکات میگو (C 3-20) مرداد ۱۳۹۰ ..... ۷۵

عنوان	«فهرست اشکال»	صفحه

شکل ۱– محلول‌های استفاده شده در مرحله استخراج به روشDTAB- CTAB ۲۰
شکل ۲ –کیت تشخیص مولکولی ویروسWSSV ۲۱
شکل ۳ –دستگاه ترموسایکلر جهت انجام عملیاتPCR ۲۱
شکل ۴ – تانک الکتروفورز نمونه ها ۲۲
شکل ۵ – نمونه برداری جهت آسیب شناسی بافت میگو ۲۲
شکل ۶ – آماده سازی بافت با دستگاهTissue Processor ۲۳

۱-۱- مقدمه

در بین بیماری های ویروسی میگو ویروس لکه سفید بیماری زا ترین و ماندگارترین عامل ویروس بدون اقدامات پیشگیرانه و کنترلی در بین عوامل بیماری زای میگو می باشد . (Flegel, 2009)

تاریخچه بیماری لکه سفید (WSD) به سال ۱۹۹۱ و کشور تایوان بر می‌گردد که موجب خسارت اقتصادی و مشکلات اجتماعی جدی در این کشور گردید(Takahashi., *et al*, 1994; Flegel.,T.W,1997)).

ظهور و گسترش بیماری لکه سفید بعد از کشور تایوان، از کشور چین گزارش گردید. سپس بیماری به سایر کشورها از جمله ژاپن، کره و هندوستان منتقل و در سال ۱۹۹۴ بیماری در تایلند ظاهر و بسیاری از مزارع میگوی این کشور را نیز آلوده نمود(افشارنسب و همکاران، ۱۳۸۴).

بیماری در بسیاری از کشورهای آسیایی از جمله بنگلادش، چین، هند، اندونزی، ژاپن، کره، مالزی، فیلیپین، سریلانکا، تایوان، تایلند، ویتنام و ایران گزارش شده است.همچنین در سال ۱۹۹۵ بیماری در آمریکا (تگزاس) و در سال‌های ۲۰۰۰-۱۹۹۹ در طول سواحل اقیانوس آرام از مکزیک تا پرو (شامل کلمبیا، کاستاریکا، اکوادور، گواتمالا، هندوراس، مکزیک، نیکاراگوئه، پاناما و آمریکا) گسترش یافته است (Mohan, 2003).

یکی از موضوعات بسیار مهم درخصوص ویروس ایجادکننده این بیماری دامنه بسیار وسیع میزبانان آن می باشد. این ویروس نه تنها باعث ایجاد عفونت در تعداد زیادی از میگوها می شود، بلکه در تعداد زیادی از خرچنگ‌ها و سایر سخت پوستان نیز سبب عفونت می گردد.انتقال عفونت از طریق آب و غذا نیز ممکن است باعث ایجاد بیماری در محیط گردد، انتقال ویروس عامل بیماری از طریق مولدین به تخم و پست لاروها نیز تأیید گردیده است (Mohan *et al*, 1998; Lo *et al*, 1997).(Escobedo Bonilla *et al* 2008 , Small and pagenkopp 2011).

ویروس این بیماری از طرق مختلف از جمله تخم و پست لاروهای تولیدی و همچنین تعداد زیادی ناقل و حامل به مزارع پرورشی وارد شده و باعث تلفات میگوها می‌گردد .

میگوهای آلوده به این ویروس خیلی سریع تمایل به غذا خوردن را از دست داده، بی حال شده و لکه های سفید در کوتیکول آنها ظاهر می شود و براحتی کوتیکول آنها از لایه اپی درم جدا می شود. این لکه ها که اندازه آنها ۰/۵ تا ۲ میلی متر می باشد ابتدا در روی کاراپاس ظاهر شده و سپس کلیه بندهای بدن را می‌پوشانند. بروز این لکه ها ناشی از رسوب غیرطبیعی نمک کلسیم به وسیله لایه اپی درمیس می باشد. با مشاهده این علائم میگوها طی ۳ تا ۱۰ روز به میزان ۹۰ تا ۱۰۰٪ تلف می شوند (افشارنسب و همکاران، ۱۳۸۴).

در مطالعات هیستوپاتولوژی این بیماری هیپرتروفی شدید هسته، مهاجرت کروماتین‌ها و ایجادگنجیدگی‌های داخل سلولی (intranuclear cowdry type- A)، به همراه تعداد زیادی نقاط نکروز در مزودرم و اکتوردرم اغلب بافت‌ها از جمله آبشش، ارگان لنفاوی، بافت پیوندی، لایه اپی درم، معده و روده مشاهده می شود (افشارنسب و همکاران، ۱۳۸۴) .

بیماری‌زایی این ویروس در مناطق مختلف از جمله چین، هند، آمریکا، تایلند و همچنین در گونه های مختلف از جمله میگو *P. vannamei* ، *P.chinensis* ، *Crayfish* ، *P. duorarm* مورد مطالعه قرار گرفته است و به نظر می رسد حساسیت گونه های مختلف میگو به این بیماری به نوع گونه و مراحل زندگی میگو که در معرض ویروس بیماری قرار می گیرند بستگی دارد (Wang *et al*., 1999) .

براساس مطالعات صورت گرفته عفونت ناشی از این بیماری به دو صورت مشاهده می شود. در حالت اول که معمولاً حالت حاد نامیده می شود در طی دو هفته و در گونه های *P.indicus* ، *P.monodon* و *P.pencillatus* گزارش گردیده است (افشارنسب و همکاران، ۱۳۸۲ و Chou *et al*.,1995) و در حالت دوم که به صورت مخفی و غالباً بعنوان حامل ویروس می باشد در گونه هایی شبیه خرچنگ‌ها، میگوی روزنبرگی و لابستـرها مشاهده می شود که معمولاً هیچ علائمی از بیماری لکه سفید نیز نشان نمی دهند (Peng *et al*., 1998).

در پاره ای دیگر از گزارشات سه حالت برای این بیماری در نظر می گیرند که در حالت اول که به صورت حاد یا تحت حاد می باشد، شدت بیماری شدید تا متوسط بوده و مرگ و میرطی ۱۰-۷ روز اتفاق می افتد و میگوهای آلوده تعداد زیادی لکه های سفید در قسمت‌های مختلف بالاخص کاراپاس از خود نشان می دهند. در حالت دوم که حالت (Paracute) نامیده می شود، میگوها بصورت گسترده قرمز شده و شدت بیماری بسیار بالا و میزان مرگ و میر ۷۰ تا ۱۰۰٪ طی ۲ تا ۳ روز اتفاق می افتد. در حالت سوم که مزمن نامیده می شود شدت بیماری ضعیف وحالت قرمز شدن اندام‌ها در میگوها مشاهده نمی شود و مرگ و میر میگوها به ندرت و در طی ۱۵ تا ۲۵ روز اتفاق می افتد (Sudha *et al*, 1998).

روش‌های مختلفی جهت تشخیص این بیماری گزارش گردیده است که از آن جمله روش PCR ، روش Insitu hybridization ، Dot blot hybridization ، ELISA و روش پاتولوژی می باشد. امروزه جهت تشخیص سریع این بیماری کیت‌های تجاری مختلفی ساخته شده است که با روش PCR کار می کند و به صورت دو مرحله ای (Nested) می تواند در تشخیص سریع این بیماری بسیار موثر و مفید واقع شود (افشارنسب و همکاران ۱۳۸۴).

عوامل مختلفی می تواند در غیرفعال کردن این ویروس موثر باشند که براساس بررسی‌ها و مطالعات مختلف عواملی مثل اشعه UV ، گرما، pH ، اوزن، شوری و برخی از داروهای شیمیایی نظیر سدیم هیپوکلریت، پوویدن آیوداین و بنزالکونیوم کلراید می توانند مؤثر باشند.

۱-۱-۱- وضعیت بیماری لکه سفید در ایران

در بهار سال ۱۳۸۱ در منطقه چوئبده آبادان حدود ۳۶ مزرعه که بالغ بر ۱۲۰ میلیون پست لارو را ذخیره سازی کرده بودند تلف شده و خسارت جدی به پرورش دهندگان این منطقه وارد گردید (افشارنسب و همکاران، ۱۳۸۴ و ۱۳۸۵).

در تابستان سال ۱۳۸۴ نیز مرگ و میر شدید در میگوهای پرورشی منطقه حله بوشهر گزارش گردید که علائم میگوهای بیمار شبیه علائمی بود که در میگوهای چوئبده آبادان گزارش و بعد از بررسی بالینی و آزمایشات مولکولی با کیت‌های تشخیصی مشخص گردید که بیماری لکه سفید در این منطقه نیز به وقوع پیوسته و تلفات سنگینی به میگوهای این سایت وارد و کلیه میگوهای ذخیره شده در استخرها از بین رفتند. بدنبال وقوع این بیماری در سایت حله بوشهر بیماری به سرعت به سایر مناطق از جمله سایت‌های پرورش میگو در منطقه دلوار ، مند ، بویرات و بندرریگ سرایت و کلیه میگوها را از بین برد و خسارتی بالغ بر ۱۵ میلیارد تومان به این صنعت در استان بوشهر وارد گردید. در منطقه آبادان صرفاً جهت ضدعفونی هزینه ایی بالغ بر ۷۰۰ میلیون ریال پرداخت گردید و در استان بوشهر این میزان بالغ بر دو میلیارد تومان گزارش گردیده است.

بیماری نتیجه واکنش بین میگو ، محیط اطراف و عامل بیماری زا است . در بعضی شرایط میزبان و عامل بیماری‌زا ممکن است با هم حضور داشته باشند اما آثار سوء بیماری دیده نشود و یا در حد ضعیف باشد (Lightner & Redman 1998).

دستکاری فاکتورهای محیطی سبب بازماندگی میگوهای آلوده بدون بروز بیماری در طول دوره پرورش می‌شود.دما یکی از مهم‌ترین فاکتورهای محیطی است، زیرا دما متابولیسم آبزیان، مصرف اکسیژن، میزان رشد، پوست اندازی و میزان بقاء را در آبزیان به صورت مستقیم تحت تأثیر قرار می دهد.دما همچنین زمانی که با دیگر فاکتورهای محیطی مثل شوری و اکسیژن محلول ترکیب می‌شود به صورت غیر مستقیم بر روی آبزیان مؤثر خواهد بود (Cheng and chen 2000 , Fisher *et al* 1987 Le Moullac and Haftner 2000 Truscott and white 1990).

کاهش دما سبب افزایش بار ویروس می‌شود همچنان‌که افزایش دما سبب محافظت میگو وانامی در برابر بیماری لکه سفید میشود (Rahman *et al* 2006 , Reyes *et al* 2007 , Granja *et al* 2003).

گوآن و همکاران در سال ۲۰۰۳ گزارش کرده اند که تراکم ویروس در دما ی ۱۵ درجه سانتیگراد در مقایسه با ۲۸ – ۲۳ درجه سانتیگراد کمتر است و شاید این امر به دلیل کاهش تکثیر ویروس در این دما (Du *et al* 2006) آپوپتوزیس (Granja *et al* 2003 , 2006)و تغییردربیان ژن ویروس (Reyes *et al* 2007)می باشد.

میزان DNA ویروس در میگوهای آلوده در دمای ۳۲ درجه سانتیگراد کاهش می یابد (Granja *et al* 2006).

دمای بالای آب (۳۳ – ۳۲ درجه سانتیگراد) سبب کاهش تلفات ناشی از لکه سفید در میگوهای وانامی جوان و بالغین در مقایسه با دمای پایین آب (۲۷ درجه سانتیگراد) میشود (Rahman *et al*., 2006 , 2007)

نوسانات دمایی و کاهش دما به عنوان فاکتورهای خطر برای بروز بیماری لکه سفید مطرح هستند .

دمای مطلوب برای رشد و بقاء میگو بر اساس مراحل مختلف زندگی و گونه متفاوت است.به طور مثال برای میگوی وانامی دامنه دمای مطلوب از ۲۷ تا ۳۰ درجه سانتیگراد می باشد . (Wyban et al 1995) بالاترین بازماندگی در وانامی جوان در دمای ۲۰ تا ۳۰ درجه حاصل شده است .

Vidal و همکاران ،۲۰۱۱ اعلام کرده اند که شرایط دمای بالا (۳۲ درجه سانتیگراد) یک روش عملی برای کنترل تلفات ناشی از WSSV می باشد.در مقایسه با دمای مطلوب تلفات ناشی از WSSV در دمای بالا (۳۳ تا ۳۲ درجه سانتیگراد) و کمتر از ۱۵ درجه سانتیگراد کاهش یافته و یا کاملاً متوقف می شود (Du *et al* 2006 , Guan *et al* 2003 , Jiravanichpaisal 2004).

در شرایط دمایی مطلوب (۲۷ تا ۲۶ درجه سانتیگراد) تفاوت هایی در حدت استرین‌های ویروس گزارش شده است (Rahman *et al*., 2006)

یکی دیگر ازفاکتورهای خطردر بروزبیماری لکه سفید استرس می باشد (Mohan *et al*., 2008) عوامل استرس زا معمولاً مرتبط با خصوصیات فیزیکی و شیمیایی آب و بستر استخرها می باشد. عوامل استرس زا می توانند با کاهش توان دفاعی میگو سبب افزایش خطر بروز بیماری لکه سفید شوند . بنابراین برخی شرایط فیزیکی و شیمیایی ممکن است سبب تحریک تکثیر سریع ویروس لکه سفید و در نتیجه تلفات میگوها شوند . نوسانات در شوری و دما سبب تضعیف سیستم ایمنی میگو شده و روی تکثیر ویروس مؤثراست. در میگوی ژاپنی (*Marsupenaeus japonicus*) میگو با افزایش شوری ضعیف میشود (Yu *et a.,l* 2003) تغییرات ناگهانی شوری بیش از ۴ قسمت در هزار در هر ساعت می تواند سبب تکثیر ویروس و کاهش مقاومت میگوی *Feneropenueas chinesis* به بیماری لکه سفید شود (Liu *et* al., 2006).

تعدادی از محققین گزارش کرده اند که شیوع بیماری لکه سفید با pH بالا و آمونیاک غیر یونیزه در استخر همراه بوده است (Corsin *et al*., 2001).

گزارشی مبنی بر محو شدن بیماری لکه سفید به صورت بالینی مرتبط با pH بالا پس از پوست اندازی وجود دارد (Sahoo *et al*., 2005).

شوری و سختی پایین نیز فاکتورهای استرس زا هستند که میگوها را به ویروس حساس کرده و پس از آن بیماری لکه سفید بروز می کند. میکروفلور آب نیز بر عفونت لکه سفید مؤثر است . محققین گزارش کرده اند که آلودگی به باکتری ویبریو سبب حساسیت آن‌ها به بیماری لکه سفید می شود (Eleonor *et al*., 2010).

Phuoc و همکاران در سال ۲۰۰۸ تسریع در تلفات میگوی پا سفید غربی در اثر بیماری لکه سفید را پس از عفونت با *V.Campbelli* گزارش کرده اند.

پلانکتون ها از قبیل کلرلا و روتیفرها می توانند به عنوان ناقل ویروس عمل نمایند (Liu *et al*., 2007, yan *et al*., 2007) از سوی دیگر Spirulina می تواند سبب تأخیر در بروز علائم بالینی شود . اما اثری بر روی تلفات نهایی ندارد (Rahman *et al*., 2006)

Mohan و همکاران در سال ۲۰۰۸ گزارش کردند که ارتباط مستقیمی بین شرایط رسوب استخر و خطر بروز بیماری وجود ندارد با این حال در مطالعات دیگر نشان داده شده است که تولید رسوبات سیاه و سمی کف استخر اثر مضری بر سلامت میگوها داشته و منجر به شیوع بیماری لکه سفید یا بازماندگی ضعیف می شود.

حذف لجن کف ، شخم زنی و آهک پاشی سبب کاهش خطر بروز لکه سفید و سایر عفونت ها می شود (Avnimelech and Ritvo, 2003).

فاکتورهای مهم دیگری که افزایش احتمالی شیوع بیماری در میگوهای پرورشی را سبب میشوند شامل شرایط محیطی، ترکم بالای ذخیره سازی، کمبودهای تغذیه ای، هوادهی ضعیف یا تعویض کم آب، شکوفایی جلبکی شدید، زخم های فیزیکی و حضور تعداد زیادی از عوامل بیماری‌زا مثل ویروس ها، ریکتزیاها، باکتری‌ها، قارچها و پروتوزوآها می باشد (Abraham and Sasmal, 2009) .

با توجه به موارد ارائه شده به نظر می رسد بررسی وقوع بیماری در مزارع پرورش میگو همزمان با کنترل فاکتورهای مختلف فیزیکی وشیمیایی محیطی شاید بتواند در یافتن علت بروز بیماری و ارائه راهکاری مناسب در جهت پیشگیری از بیماری لکه سفید مفید واقع گردد.

۲-۱- مواد و روشها

۱-۲-۱- تعیین مزارع تحت پوشش طرح

این تحقیق در مزارع پرورشی سایت چوئیبده انجام شد. تعداد استخرهای مورد مطالعه در این طرح بر مبنای تعداد کانال آبرسان در سایت، تعیین شد.

با توجه به تعداد مزارع فعال هر دوره پرورش در سایت پرورش میگوی چوئبده آبادان و در نظر گرفتن پراکندگی مناسب استخرهای مورد مطالعه در کل سایت از هر کانال آبرسان ۲ مزرعه و در هر مزرعه ۴ استخر که پوشش دهنده تمام سطح مزرعه باشد انتخاب گردید.

به این صورت در سال ۱۳۸۹، ۲ مزرعه از کانال۳ C (C3-10 و C3-19)دو مزرعه از کانال C۴ (C4-02 و C4-11)و یک مزرعه از کانال C۵ (C5-26)انتخاب گردید.

در سال ۱۳۹۰ نیز شبیه دوره پرورش سال گذشته مزارع انتخاب شدند.کانال C۳ (C3-20) کانال C۴ (C4-11 و C4-17) و کانال C۵(C5-24 وC5-26).

از ابتدای دوره پرورش پرسشنامه های طراحی شده با همکاری مزرعه داران و با کسب مجوز های لازم از اداره کل دامپزشکی استان خوزستان و اداره کل شیلات خوزستان تکمیل گردید.

۲-۲-۱- نمونه برداری بیولوژیک

۱-۲-۲-۱ نمونه برداری از پست لاروها

- **آزمایش استرس شوری:**

برای انجام آزمایش شوری با کمک یک بشر از ۱۰٪حوضچه ها به صورت تصادفی پست لارو لازم تهیه گردید. در این آزمایش ۱۰۰ عدد پست لارو میگو آماده ذخیره سازی ابتدا به مدت ۳۰ دقیقه در شوری ۳ در هزار قرار داده شد. سپس برای همین مدت در شوری ۳۶ در هزار قرار داده شدند. ضمن ثبت تعداد تلف شده ها و زنده ها (شاخص زنده مانی ۲-۵ دقیقه پس از انجام آزمایش) تعداد میگو هائی که به تحریک خارجی (مثلا ضربه به تشت حاوی پست لاروها) پاسخ ندادند (تلف شده ها) و آنهایی که پاسخ داده و زنده بودند جدا شده، شمارش گردید.در ادامه درصد میگوهای تلف شده و زنده ثبت می گردد.

- **وضعیت کیفی پست لاروها:**

زنده مانی بالاتر از ۸۰٪ =پست لاروهای مناسب، ۵۰-۷۵٪ = پست لاروهای متوسط و زیر ۵۰ ٪ را پست لاروهای ضعیف قلمداد شدند.

- **نمونه برداری از پست لاروها**

از ۸۰ ٪ باقیمانده پست لاروها نیز جهت اولین آزمایش PCR نمونه برداری و به آزمایشگاه ارسال شد.در این مرحله ابتدا از پست لاروهای هچری(آماده ذخیره سازی) آزمایش Nested-PCR صورت گرفت.

۲-۲-۲-۱- نمونه برداری از میگو

بطور تصادفی از استخر های میگوی انتخاب شده در مزارع در پایان ماه اول از بین میگو های در حال تلف شدن نمونه برداری صورت گرفت. در صورت منفی بودن حضور ویروس لکه سفید، تکرار آزمایش در پایان ماه سوم انجام شد.

در صورت مشکوک شدن صاحب مزرعه و یا کارشناس تکمیل کننده پرسشنامه‌ها به وجود بیماری، بررسی میگو ها از نظر وجود ویروس لکه سفید و آزمایشات فیزیکی و شیمیائی صورت گرفت.انتخاب میگو ها متناسب با شرایط آن‌ها و از بین میگو های در حال مرگ یا بی حال بود.

پای شنای میگو ها و آبشش یک طرف آن‌ها به منظور انجام آزمایشاتPCR در ظروف کد گذاری شده حاوی اتانول۹۵٪قرار داده و برای انجام آزمایشات هیستوپاتولوژی، نمونه ها در ویال های حاوی محلول دیویدسون قرار داده شدند.در مواردی که میگوها بزرگ بودند بر اساس دستورالعمل مربوطه تزریق محلول تثبیت کننده در نقاط تعیین شده نیز صورت می گرفت.

۳-۲-۱- نمونه برداری فیزیکی-شیمیایی

در ادامه نمونه برداری بیولوژیک، جهت آزمایش های فیزیکی و شیمیائی از آب تانک های هچری و استخرهای مورد مطالعه در مزارع پرورشی نیز نمونه برداری انجام شد.

در این مرحله در هچری ها و مزارع از وجود کارشناسان فنی و همکاران اداره کل شیلات در جهت اندازه گیری فاکتورهای آب قابل اندازه گیری در سایت استفاده شد به این صورت که دما، pH، شوری و دربعضی موارد اکسیژن محلول توسط دستگاه های پرتابل اندازه گیری شده و مواردی که نیاز به اندازه گیری در آزمایشگاه بود نمونه آب بر اساس دستورالعمل آزمایش مربوطه اخذ و به آزمایشگاه آب شناسی بخش بوم شناسی پژوهشکده منتقل گردید.

۴-۲-۱- روش بررسی مولکولی ویروس ها (کیت IQ2000)

پس از انتقال نمونه ها به آزمایشگاه از بافت هدف که غالباً آبشش ها یا پاهای شنا و بنابر اندازه میگوها در برخی موارد ازکل بدن میگودر یک میکروتیوب به قطعات بسیار ریز خردشده و مراحل استخراج ژنوم یعنی هضم آنزیمی ، و خالص سازی به روش فنل- کلروفرم انجام گرفت.جهت شناسایی احتمالی ویروس های آلوده کننده از کیت تجاری IQ2000 استفاده گردید.

۱-۴-۲-۱- استخراج DNA

مقداری از نمونه (آبشش، پای شنا، PL) درون میکروتیوب ۱/۵ یا ۲ میلی لیتری قرار داده شده، ۰/۶ میلی لیتر از محلول DTAB (شکل ۱) به آن اضافه می شود. توسط گریندرهای یک بار مصرف نمونه درون آن خرد گردیده، در حمام آب گرم با دمای ۷۵ درجه سانتی گراد به مدت ۵ دقیقه قرار داده شد و پس از آن اجازه داده شد تا به دمای اتاق برسد. پس از یک همزنی مختصر، ۰/۷ میلی لیتر کلروفرم اضافه نموده، همزنی به مدت ۲۰ ثانیه و بعد از آن ۵ دقیقه با دور ۱۲۰۰۰rpm سانتریفیوژ گردید. به میزان ۲۰۰ میکرولیتر از فاز بالایی آن به یک میکروتیوب ۱/۵ میلی لیتری منتقل شده، ۱۰۰ میکرولیتر از محلول CTAB و ۹۰۰ میکرولیتر ddH2O به آن افزوده شد.

شکل ۱- محلول‌های استفاده شده در مرحله استخراج به روش DTAB-CTAB

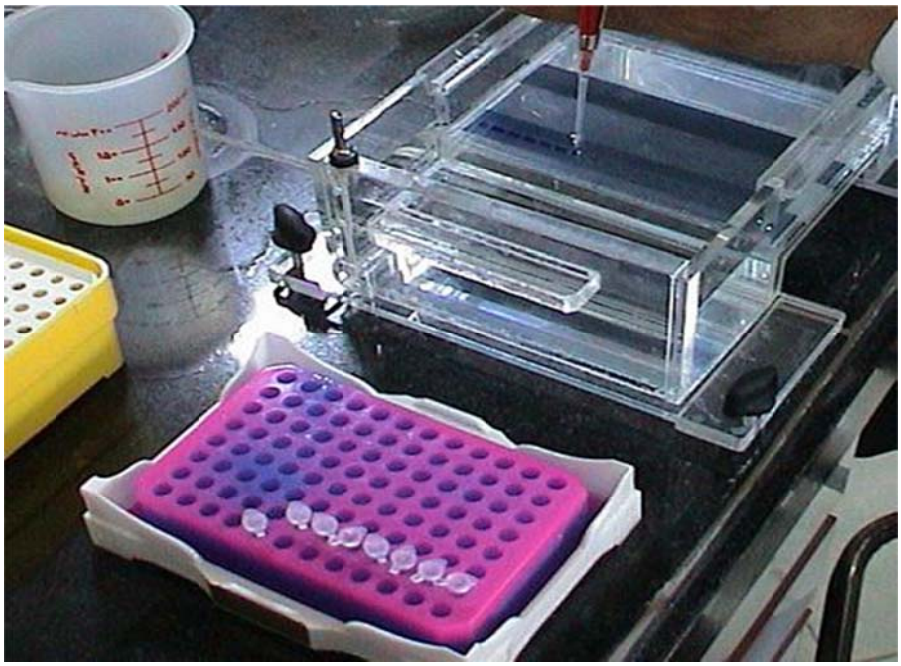
سپس همزنی مختصر نموده، درون حمام آب گرم با دمای ۷۵ درجه سانتیگراد به مدت ۵ دقیقه قرار داده شد و پس از آن اجازه داده شد تا به دمای اتاق برسد. به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۱۲۰۰۰ سانتریفیوژ انجام شد. با دقت مایع رویی بیرون ریخته شده و با ۱۵۰ میکرولیتر Dissolve solution پلت حاصله دوباره حل گردیده، به مدت ۵ دقیقه درون حمام آب گرم با دمای ۷۵ درجه سانتی گراد قرار داده شد. بعد از آن تا رسیدن به دمای اتاق، خنک شد. پس از سانتریفیوژ با دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه، محلول شفاف روئی به میکروتیوب ۱/۵ میلی لیتری جدید منتقل شده، به میزان ۳۰۰ میکرولیتر اتانول ۹۵٪ به آن اضافه گردید. مجدداً بعد از همزنی مختصر، با دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شده، پلت با اتانول ۷۰٪ به مقدار ۲۰۰ میکرولیترشستشو گردید، سپس آن را اسپین نموده، تا پلت خشک شود (محلول فوقانی را بیرون ریخته و اجازه داده می شود پلت موجود در کف میکروتیوب خشک شود). در نهایت حدود ۵۰ میکرولیتر ddH2O درون آن ریخته شد.

۲-۴-۲-۱- مرحله PCR

به منظور یکسان سازی اثر مقدار کمّی DNA به کارگرفته شده در همه آزمایش ها، با کمک یک دستگاه اسپکتروفتومتر (Genova MK2) غلظت هر یک از نمونه های به دست آمده اندازه گیری شده و به تجربه مشخص گردید که بهترین مقدار برای غلظت DNA مورد استفاده ۱۵۰ ng/µl می باشد. لذا برای هر نمونه در مرحله واکنش PCR غلظت متناسب تهیه و بکار گرفته می شد (شکل ۲، ۳ و ۴).

شکل ۲ – کیت تشخیص مولکولی ویروس WSSV

شکل ۳ – دستگاه ترموسایکلر جهت انجام عملیات PCR



شکل ۴ - تانک الکتروفورز نمونه ها

شکل ۵ - نمونه برداری جهت آسیب شناسی بافت میگو
(تزریق محلول دیویدسون در کاراپاس میگوی بیمار)

۵-۲-۱-آسیب شناسی بافتی

جهت تائید نمونه هایی که با روشPCR ردیابی ویروس ها انجام گرفت از بافت آبشش و هپاتوپانکراس همان میگوجت انجام آزمایشات بافت شناسی نمونه برداری بعمل آمد. نمونه های بافت با وسایل استریل جداسازی و در محلول دیویدسون نگهداری شدند. پس از گذشت ۲۴ ساعت نمونه های بافتی از محلول دیویدسون خارج و در الکل ۷۵ درجه نگهداری شدند. نمونه ها با دستگاه عمل آوری بافت (Tissue processor) آبگیری(تصویر۶) و سپس قالب گیری و بعد از آن توسط دستگاه برش بافت (Microtome) با ضخامت ۵ میکرون برش تهیه و بر روی لام فیکس گردیدند. لام ها با رنگ هماتوکسیلین-ائوزین،فلوکسین رنگ آمیزی و مونت گردیدند.

شکل ۶ - آماده سازی بافت با دستگاه Tissue processor

۶-۲-۱- اندازه گیری فاکتورهای فیزیکی- شیمیایی آب

دمای آب وpH توسط دستگاهpH مترHacH در محل اندازه گیری شد. شوری به روش مور (Mohr) و فرمول کندسن (Rilly *et al*, 1971)، Do توسط تثبیت نمونه اکسیژن در محل و تیتراسیون های یدومتری (روش و ینکلر)،BOD_5 بوسیله انکوباسیون نمونه بمدت ۵ روز و سپس اندازه گیری اکسیژن باقیمانده به روش وینکلر، آمونیاک به روش ایندوفنل با غلظت کم، یون نیتریت به کمک واکنش با سولفانیلیک اسید و دستگاه اسپکتروفتومتر اندازه گیری شدند.کلیه روش های آنالیز از کتاب standard Method استخراج شده اند (clesceri, 1989).

۳-۱- نتایج

در طول دو دوره پرورش سال های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ تعداد ۱۰ مزرعه از ۳ کانال آبرسان از رودخانه بهمنشیر انتخاب گردید.

پس از برگزاری جلسات توجیهی با کارشناسان اداره کل شیلات خوزستان و اداره کل دامپزشکی استان برنامه ریزی در جهت نمونه برداری و تکمیل پرسشنامه های مربوطه صورت پذیرفت.

در مراکز تکثیر میگو بر اساس نتایج به دست آمده از آزمایشات PCR در هیچ یک از مولدین و پست لاروهای تولیدی درچوئبده ویروس بیماری لکه سفید گزارش نگردید. پست لاروهای ارسالی از بوشهر مورد آزمایش ویروسی قرار نگرفتند.ضمناً در طول دوره پرورش نیز با انجام نمونه برداری های منظم نتایجی حاصل گردید که در جداول آتی ذکر شده است.

در خصوص آماده سازی مزارع قبل از ذخیره سازی ۳ مزرعه در سال ۱۳۸۹ و ۴ مزرعه در سال ۱۳۹۰ در برداشت خاک سیاه کف استخرها دچار مشکل بودند.

در سال ۱۳۸۹ اکثر مزارع در روزهای متفاوتی از دوره پرورش دچار بیماری شدند که روند فعالیت های پرورشی دربعضی تا پایان دوره به علت شدت کمتر بیماری ادامه داشته و منجر به صید اضطراری و معدوم سازی نشد و در بعضی از استخرها تلفات به ۱۰۰ درصد نیز رسیده و معدوم سازی از سوی اداره کل دامپزشکی استان صورت پذیرفت.

در سال ۱۳۹۰ تعداد مزارع کمتری دچار بیماری شدند و نسبت به سال گذشته خسارت کمتری به مزرعه داران وارد شد.

برای انجام آزمایش های ویروس شناسی از کیت های تشخیص مولکولی وارداتی Iq2000 استفاده شد که به دلیل کمبود اعتبار از نتایج آزمایشات اداره کل دامپزشکی استان نیز بهره گیری شد.

نتایج حاصل از آزمایش های فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی آب استخرهای مورد مطالعه نکته غیر عادی را نشان نداد.

جدول ۱- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه غافل زاده (۱۰ – ۳ C)درسال ۱۳۸۹

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر			
			B 1	B 4	C 1	C 5
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)				
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)				
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)				
		ضعیف (۳ امتیاز)				
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	–	۵	–	–
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)				
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)				

جدول ۲- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه دیلمی (۱۹ – ۳ C) در سال ۱۳۸۹

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر			
			A 3	A 5	C 2	C 5
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۳	۳	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)				
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)				
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)				
		ضعیف (۳ امتیاز)				
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۳	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)				
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)				

جدول ۳- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه موسوی (۰۲ – ۴ C) درسال ۱۳۸۹

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر			
			A 2	A 5	C 1	C 5
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۱	۱	۱	۱
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)				
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)				
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)				
		ضعیف (۳ امتیاز)				
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	انجام نشده (پست لارو از بوشهر)		۵	۵
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)				
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)				

جدول ۴- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه نصاری (۱۱ – ۴ C)در سال ۱۳۸۹

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی ستخر			
			A1	A5	C1	C5
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)				
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)				
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)				
		ضعیف (۳ امتیاز)				
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۳	۵	–
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)				
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)				

جدول ۵- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه میگو کشت جنوب (۲۶ – ۵ C)درسال ۱۳۸۹

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر			
			A4	A 8	B 1	B 6
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)				
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)				
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)				
		ضعیف (۳ امتیاز)				
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	-	-	–
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)				
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)				

جدول ۶- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه مرکز شهید کیانی در سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر	
			BL5	BR2
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)		
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)		
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)		
		ضعیف (۳ امتیاز)		
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)		
		ضعیف (۱ امتیاز)		
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)		
		ضعیف (۱ امتیاز)		
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)		
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)		

جدول ۷- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه برکات میگو (۲۰ – ۳ C) در سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر			
			A1	A5	C1	C5
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۳	۵	۵	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)				
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)				
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)				
		ضعیف (۳ امتیاز)				
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)				
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)				

جدول ۸- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه شرکت اتحاد آبادان (۱۱ – ۴ C)در سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر			
			A1	A5	C1	C5
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)				
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)				
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)				
		ضعیف (۳ امتیاز)				
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)				
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)				

جدول ۹- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه خرم رود خرمشهر (۱۷- ۴ C)درسال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر			
			A1	A5	C1	C5
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۳	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)				
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)				
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)				
		ضعیف (۳ امتیاز)				
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)				
		ضعیف (۱ امتیاز)				
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۵	۵	۵
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)				
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)				

جدول ۱۰- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه میگو کشت جنوب (۲۴ – ۵ C)در سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر	
			A1	A9
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۳	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)		
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)		
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)		
		ضعیف (۳ امتیاز)		
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)		
		ضعیف (۱ امتیاز)		
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)		
		ضعیف (۱ امتیاز)		
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)		
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)		

جدول ۱۱- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه میگو کشت جنوب (۲۶ – ۵ C)در سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر	
			B1	B9
آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۳	۵
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)		
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)		
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸
		متوسط (۵ امتیاز)		
		ضعیف (۳ امتیاز)		
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)		
		ضعیف (۱ امتیاز)		
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط (۳ امتیاز)		
		ضعیف (۱ امتیاز)		
بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۵
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)		
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)		

جدول ۱۲- بررسی وضعیت استخرها ی مزرعه غافل زاده(۱۰- ۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	۸۹/۵/۳۱				۸۹/۶/۱۴				۸۹/۶/۲۹			
			B1	B4	C1	C5	B1	B4	C1	C5	B1	B4	C1	C5
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)												
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B	B
		بی رنگ (C)												
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
		کمی تیره (B)												
		سیاه (C)												
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
		کمی پر (B)												
		خالی (C)												
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)												
		متوسط (B)												
		کم (C)												
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D								

جدول ۱۳- بررسی وضعیت استخرها ی مزرعه دیلمی(۱۹- ۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	۸۹/۵/۳۱				۸۹/۶/۱۴			
			A3	A5	C2	C5	A3	A5	C2	C5
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)								
		سبز بسیار کم رنگ(B)	B	B	B	B	B	B	B	B
		بی رنگ (C)								
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A	A	A
		کمی تیره (B)								
		سیاه (C)								
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A	A	A	A	A	A		A
		کمی پر (B)							B	
		خالی (C)								
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)								
		متوسط (B)								
		کم (C)								
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D

جدول ۱۴- بررسی وضعیت استخرها ی مزرعه موسوی (۰۲- ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	۸۹/۶/۱				۸۹/۶/۱۵				۸۹/۶/۲۹			
			A2	A5	C1	C5	A2	A5	C1	C5	A2	A5	C1	C5
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)									A	A	برداشت	
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B	B	B	B	B	B	B				B
		بی رنگ (C)												
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A		A
		کمی تیره (B)												
		سیاه (C)												
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)			A	A			A	A	A	A		A
		کمی پر (B)	B	B			B	B						
		خالی (C)												
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)												
		متوسط (B)												
		کم (C)												
		عدم وجود لکه (D)												

جدول ۱۵- بررسی وضعیت استخرها ی مزرعه نصاری (۱۱- C^{4}) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	۸۹/۶/۱				۸۹/۶/۱۵				۸۹/۶/۲۹			
			A1	A5	C1	C5	A1	A5	C1	C5	A1	A5	C1	C5
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)	A	A	A		A	A	A		A	A	A	برداشت
		سبز بسیار کمرنگ(B)				B				B				
		بی رنگ (C)												
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	
		کمی تیره (B)												
		سیاه (C)												
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	
		کمی پر (B)												
		خالی (C)												
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)												
		متوسط (B)												
		کم (C)												
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	D	

جدول ۱۶- بررسی وضعیت استخرها ی مزرعه کوچک زاده (۲۶- ۵ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۸۹

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	۸۹/۶/۲				۸۹/۶/۱۶			
			A4	A8	B1	B6	A4	A8	B1	B6
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)	A	A	A	A	A	A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)								
		بی رنگ (C)								
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A	A	A
		کمی تیره (B)								
		سیاه (C)								
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A	A	A	A	A	A	A	A
		کمی پر (B)								
		خالی (C)								
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)								
		متوسط (B)								
		کم (C)								
		عدم وجود لکه (D)								

جدول ۱۷- بررسی وضعیت استخر ۱ A مزرعه برکات میگو (۲۰ –۳ C)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ					
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۲	۹۰/۵/ ۱۶	۹۰/۵/ ۲۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			**A**			
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**	**B**		**B**	**B**	**B**
		بی رنگ (C)						
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی تیره (B)						
		سیاه (C)						
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**		**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی پر (B)		**B**				
		خالی (C)						
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)						
		متوسط (B)						
		کم (C)						
		عدم وجود لکه (D)	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**

جدول ۱۸- بررسی وضعیت استخر۵ *A* مزرعه برکات میگو (۲۰ –۳ *C*) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ					
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۲	۹۰/۵/ ۱۶	۹۰/۵/ ۲۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A			
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B	B	B
		بی رنگ (C)						
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A
		کمی تیره (B)						
		سیاه (C)						
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A	A	A	A
		کمی پر (B)		B				
		خالی (C)						
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)						
		متوسط (B)						
		کم (C)						
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D

جدول ۱۹- بررسی وضعیت استخر ۱ C مزرعه برکات میگو (۲۰- ۳ C)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ					
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۲	۹۰/۵/ ۱۶	۹۰/۵/ ۲۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			**A**		**A**	
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**	**B**		**B**		**B**
		بی رنگ (C)						
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی تیره (B)						
		سیاه (C)						
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**		**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی پر (B)		**B**				
		خالی (C)						
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)						
		متوسط (B)						
		کم (C)						
		فقدان لکه (D)	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**

جدول ۲۰- بررسی وضعیت استخر۵ C مزرعه برکات میگو(۲۰- ۳ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ					
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۶	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۲	۹۰/۵/ ۱۶	۹۰/۵/ ۲۱
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A			
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B	B	B
		بی رنگ (C)						
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A
		کمی تیره (B)						
		سیاه (C)						
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A	A	A	A	A	A
		کمی پر (B)						
		خالی (C)						
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)						
		متوسط (B)						
		کم (C)						
		فقدان لکه (D)	D	D	D	D	D	D

جدول ۲۱- بررسی وضعیت استخر۱ A مزرعه اتحاد آبادان (۱۱- ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ				
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۱	۹۰/۵/ ۱۷
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)	A		A		A
		سبز بسیار کمرنگ(B)		B		B	
		بی رنگ (C)					
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)		A			
		کمی تیره (B)	B		B	B	B
		سیاه (C)					
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A	A	A	A	A
		کمی پر (B)					
		خالی (C)					
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)					
		متوسط (B)					
		کم (C)					
		فقدان لکه (D)	D	D	D	D	D

جدول ۲۲- بررسی وضعیت استخر ۵ A مزرعه اتحاد آبادان (۱۱- ۴ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ				
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۱	۹۰/۵/ ۱۷
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)		**A**	**A**		**A**
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**			**B**	
		بی رنگ (C)					
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)		**A**			
		کمی تیره (B)	**B**		**B**		**B**
		سیاه (C)				**C**	
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی پر (B)					
		خالی (C)					
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)					
		متوسط (B)					
		کم (C)					
		فقدان لکه (D)	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**

جدول ۲۳- بررسی وضعیت استخر ۱ C مزرعه اتحاد آبادان (۱۱- ۴ C)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ				
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۱	۹۰/۵/ ۱۷
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)		A	A		A
		سبز بسیار کمرنگ (B)	B			B	
		بی رنگ (C)					
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)			A		B
		کمی تیره (B)	B	B			
		سیاه (C)				C	
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A	A	A	A	
		کمی پر (B)					B
		خالی (C)					
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)					
		متوسط (B)					
		کم (C)					
		فقدان لکه (D)	D	D	D	D	D

جدول ۲۴- بررسی وضعیت استخر۵ *C*مزرعه اتحاد آبادان (۱۱- ۴ *C*)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ				
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۱	۹۰/۵/ ۱۷
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)		**A**	**A**		**A**
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**			**B**	
		بی رنگ (C)					
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)		**A**	**A**		
		کمی تیره (B)	**B**				**B**
		سیاه (C)				**C**	
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی پر (B)					
		خالی (C)					
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)					
		متوسط (B)					
		کم (C)					
		فقدان لکه (D)	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**

جدول ۲۵- بررسی وضعیت استخر ۱ A مزرعه خرم رود خرمشهر (۱۷ – ۴ C)
در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ				
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۱	۹۰/۵/ ۱۷
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B			
		بی رنگ (C)					
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)					
		کمی تیره (B)	B	B	B		B
		سیاه (C)				C	
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A	A	A	A	A
		کمی پر (B)					
		خالی (C)					
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)					
		متوسط (B)					
		کم (C)					
		فقدان لکه (D)	D	D	D	D	D

جدول ۲۶- بررسی وضعیت استخر ۵ A مزرعه خرم رود خرمشهر (۱۷ – ۴ C)
در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ				
			۹۰/۳/۳۰	۹۰/۴/۱۹	۹۰/۴/۲۸	۹۰/۵/۱۱	۹۰/۵/۱۷
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		سبز بسیار کمرنگ(B)					
		بی رنگ (C)					
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)					
		کمی تیره (B)	**B**	**B**	**B**		**B**
		سیاه (C)				**C**	
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی پر (B)					
		خالی (C)					
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)					
		متوسط (B)					
		کم (C)					
		فقدان لکه (D)	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**

جدول ۲۷- بررسی وضعیت استخر ۱ C مزرعه خرم رود خرمشهر (۱۷ – ۴ C)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ				
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۱	۹۰/۵/ ۱۷
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			**A**	**A**	**A**
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**	**B**			
		بی رنگ (C)					
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)					
		کمی تیره (B)	**B**	**B**	**B**		**B**
		سیاه (C)				**C**	
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی پر (B)					
		خالی (C)					
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)					
		متوسط (B)					
		کم (C)					
		فقدان لکه (D)	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**

جدول ۲۸- بررسی وضعیت استخر۵ C مزرعه خرم رود خرمشهر (۱۷ – ۴ C)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ				
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۹	۹۰/۴/ ۲۸	۹۰/۵/ ۱۱	۹۰/۵/ ۱۷
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)	**A**		**A**	**A**	**A**
		سبز بسیار کمرنگ(B)		**B**			
		بی رنگ (C)					
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)		**A**			
		کمی تیره (B)	**B**		**B**		**B**
		سیاه (C)				**C**	
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی پر (B)					
		خالی (C)					
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)					
		متوسط (B)					
		کم (C)					
		فقدان لکه (D)	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**

جدول ۲۹- بررسی وضعیت استخر ۱ A مزرعه میگو کشت جنوب(۲۴- ۵ C) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ	
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۴
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)		
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**	
		بی رنگ (C)		**C**
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	**A**	**A**
		کمی تیره (B)		
		سیاه (C)		
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**	**A**
		کمی پر (B)		
		خالی (C)		
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)		
		متوسط (B)		
		کم (C)		
		عدم وجود لکه (D)	**D**	**D**

جدول ۳۰- بررسی وضعیت استخر۲ A مزرعه میگو کشت جنوب (۲۴- ۵ C)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ	
			۹۰/۴/ ۲۹	۹۰/۵/ ۲۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)		
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**	**B**
		بی رنگ (C)		
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	**A**	**A**
		کمی تیره (B)		
		سیاه (C)		
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)		**A**
		کمی پر (B)	**B**	
		خالی (C)		
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)		
		متوسط (B)		
		کم (C)		
		عدم وجود لکه (D)	**D**	**D**

جدول ۳۱- بررسی وضعیت استخر۹ *A* مزرعه میگو کشت جنوب(۲۴- ۵ *C*) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ					
			۹۰/۳/ ۳۰	۹۰/۴/ ۱۴	۹۰/۴/ ۲۹	۹۰/۵/ ۱۱	۹۰/۵/ ۱۶	۹۰/۵/ ۲۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)						
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**		**B**	**B**	**B**	**B**
		بی رنگ (C)		**C**				
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**	**A**
		کمی تیره (B)						
		سیاه (C)						
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**			**A**	**A**	**A**
		کمی پر (B)		**B**	**B**			
		خالی (C)						
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)						
		متوسط (B)						
		کم (C)						
		فقدان لکه (D)	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**	**D**

جدول ۳۲- بررسی وضعیت استخر ۱ *B* مزرعه میگو کشت جنوب (۲۴- ۵ *C*)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ	
			۹۰/۵/۱۱	۹۰/۵/۱۶
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)		
		سبز بسیار کمرنگ(B)	**B**	**B**
		بی رنگ (C)		
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	**A**	**A**
		کمی تیره (B)		
		سیاه (C)		
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	**A**	**A**
		کمی پر (B)		
		خالی (C)		
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد (A)		
		متوسط (B)		
		کم (C)		
		فقدان لکه (D)	**D**	**D**

جدول ۳۳- اطلاعات کامل مربوط به مزارع پرورش میگو در سال ۱۳۸۹

ردیف	نام مزرعه	استخر	زمان ذخیره سازی	تراکم ذخیره سازی(قطعه در مترمربع)	محل تأمین پست لارو	نام کارخانه تأمین کننده غذا	تاریخ احتمالی بروز بیماری(سن میگو)	درصد تلفات	نتایج PCR	تاریخ برداشت	میزان تولید	FCR
۱	C3-10 غافل زاده	C1	۸۹/۴/۲۰	۱۲	تکثیرمیگوی ارغوان (بوشهر)	هوروراش	۸۹/۷/۷		+	۸۹/۷/۱۷	۱۵۰	۱/۵۹
		C5	۸۹/۴/۲۰	۱۶	تکثیرمیگوی ارغوان (بوشهر)	هوروراش	۸۹/۷/۱۲		+	۸۹/۷/۱۳	۵۰۰	۱/۵۳
		B1	۸۹/۴/۲۰	۱۶	تکثیرمیگوی ارغوان (بوشهر)	هوروراش	۸۹/۷/۷		+	۸۹/۷/۸	۶۲۰	۱/۷۳
۲	C3-19 دیلمی	A3	۸۹/۴/۹	۲۰	گلف شریمپ(چوئبده)	هوروراش	۸۹/۶/۱۵	۱۰۰	+	معدوم	۰	–
		A5	۸۹/۴/۱۰	۲۰	گلف شریمپ(چوئبده)	هوروراش	۸۹/۶/۱۸		+	۸۹/۶/۲۰	۹۶۳	
		C2	۸۹/۴/۱۰	۲۰	گلف شریمپ(چوئبده)	هوروراش	۸۹/۶/۱۶		+	۸۹/۶/۲۲	۵۰	
		C5	۸۹/۴/۱۲	۲۰	گلف شریمپ(چوئبده)	هووراش	۸۹/۶/۱۵		+	۸۹/۶/۲۳	۱۰۰	
۳	C4-02 موسوی	A2	۸۹/۴/۴	۱۵	آبریزان (چوئبده)	هوروراش	۸۹/۷/۵		+	۸۹/۷/۶	۱۴۵۰	۰/۸۵
		A5	۸۹/۴/۱۲	۱۷	آبریزان (چوئبده)	هوروراش				۸۹/۷/۴	۱۲۱۴	۰/۹
		C1	۸۹/۴/۱۲	۱۷	آبریزان (چوئبده)	هوروراش				۸۹/۶/۲۸	۱۵۰۰	
		C5	۸۹/۴/۱۴	۱۷	آبریزان (چوئبده)	هوروراش	۸۹/۷/۹		+	۸۹/۷/۱۰	۱۶۵۰	
۴	C4-11 نصاری	A1	۸۹/۴/۷	۱۲	گلف شریمپ(چوئبده)	هوروراش	۸۹/۷/۳		+	۸۹/۷/۵	۲۲۰۰	۰/۹۹
		A5	۸۹/۴/۷	۱۷	گلف شریمپ(چوئبده)	هوروراش	۸۹/۷/۱		+	۸۹/۷/۲	۱۷۶۰	
		C1	۸۹/۴/۷	۲۴	گلف شریمپ(چوئبده)	هوروراش	۸۹/۷/۲		+	۸۹/۷/۲۱	۴۶۷۰	
		C5	۸۹/۴/۲	۱۶	تکثیرمیگوی ارغوان (بوشهر)	هوروراش				۸۹/۶/۲۶	۱۷۱۳	
۵	C5-26 کوچک زاده	A4	۸۹/۴/۱۳	۲۵	گلف شریمپ(چوئبده)	هوروراش	۸۹/۶/۲۱		+	۸۹/۶/۲۷	۱۳۱۴	۰/۹۹
		A8	۸۹/۴/۱۴	۱۷	آبریزان (چوئبده)	هوروراش	۸۹/۶/۲۱		+	۸۹/۶/۲۷	۴۵۶	
		B1	۸۹/۴/۱۰	۵۴	گلف شریمپ(چوئبده)	هوروراش	۸۹/۶/۲۱		+	۸۹/۶/۲۴	۳۰۴۰	۱/۱۸
		B6	۸۹/۴/۱۴	۱۷	آبریزان (چوئبده)	هوروراش	۸۹/۶/۱۶	۱۰۰	+	معدوم	۰	

جدول ۳۴- اطلاعات کامل مربوط به مزارع پرورش میگو در سال ۱۳۹۰

ردیف	نام مزرعه	استخر	زمان ذخیره سازی	تراکم ذخیره سازی(قطعه در مترمربع)	محل تأمین پست لارو	نام کارخانه تأمین کننده غذا	تاریخ احتمالی بروز بیماری(سن میگو)	درصد تلفات	نتایج PCR	تاریخ برداشت	میزان تولید	FCR
۱	C3-20 حاجیان	A1	۹۰/۳/۸	۲۰	تولید میگو اهواز	هوواراش			+	۹۰/۶/۱	۱۴۸۷	۱/۲
		A5	۹۰/۳/۱۰	۲۳	تولید میگو اهواز	هوواراش				۹۰/۵/۳۱	۱۲۵۸	۱/۴
		C1	۹۰/۳/۱۸	۱۷	تولید میگو اهواز	هوواراش			+	۹۰/۶/۴	۵۰	
		C5	۹۰/۳/۲۱	۲۲	تولید میگو اهواز	هوواراش				۹۰/۶/۴	۵۸۰	
۲	C4-11 نصاری	A1	۹۰/۲/۲۷	۲۷	آبریزان	هوواراش				۹۰/۶/۸	۵۰۲۰	۱/۳
		A5	۹۰/۳/۹	۲۲	آبریزان	هوواراش				۹۰/۶/۷	۳۳۰۰	۱/۱
		C1	۹۰/۲/۲۷	۲۳	آبریزان	هوواراش				۹۰/۶/۱۶	۵۲۳۰	
		C5	۹۰/۳/۹	۲۲	آبریزان	هوواراش				۹۰/۶/۱۳	۳۱۰۰	
۳	C4-17 بوستانی	A1	۹۰/۲/۲۷	۲۱	آبریزان	هوواراش			+	۹۰/۶/۱۰	۱۶۵۵	
		A5	۹۰/۳/۲	۲۳	آبریزان	هوواراش			.	۹۰/۶/۱۳	۳۹۶۰	
		C1	۹۰/۳/۲	۲۴	آبریزان	هوواراش			+	۹۰/۵/۲۸	۳۷۸۰	
		C5	۹۰/۲/۲۸	۲۴	آبریزان	هوواراش				۹۰/۶/۱۱	۴۸۴۵	۱/۲
۴	C5-24 کوچک زاده	A1	۹۰/۳/۱۶	۳۳	گلف شریمپ	هوواراش	۹۰/۴/۱۸	۱۰۰	+	-	-	-
		A9	۹۰/۳/۱۶	۱۷	گلف شریمپ	هوواراش				۹۰/۶/۱۵	۱۶۰۰	۱/۳
۵	C5-26 کوچک زاده	B1	۹۰/۳/۵	۳۴	آبریزان	هوواراش				۹۰/۵/۲۸	۳۳۶۵	
		B9	۹۰/۳/۱۱	۱۷	آبریزان	هوواراش				۹۰/۶/۱۲	۱۷۵۰	۱/۳
۶	شهید کیانی	BR2	۹۰/۳/۲۱		آبریزان	هوواراش				۹۰/۶/۱۷	۲۸۶۱	
		BL5	۹۰/۳/۲۱		گلف شریمپ	هوواراش				۹۰/۶/۱۳	۳۷۶	

جدول ۳۵- میانگین دمای هوای آبادان در سال ۱۳۸۹

	فروردین	اردیبهشت	خرداد	تیر	مرداد	شهریور	مهر	آبان	آذر	دی	بهمن	اسفند
۱	۲۰/۸	۲۹/۴	۳۳/۹	۳۷/۰	۳۷/۳	۳۹/۶	۳۴/۷	۲۹/۶	۱۸/۲	۱۵/۲	۱۲/۲	۱۸/۵
۲	۱۹/۱	۳۰/۰	۳۳/۵	۳۶/۴	۳۸/۵	۳۹/۴	۳۵/۲	۲۸/۸	۱۷/۶	۱۴/۵	۱۱/۷	۲۰/۲
۳	۲۰/۵	۲۹/۱	۳۴/۸	۳۵/۵	۳۷/۸	۳۹/۹	۳۵/۵	۲۸/۶	۱۸/۱	۱۵/۲	۱۱/۳	۱۸/۵
۴	۲۲/۴	۲۵/۹	۳۱/۳	۳۴/۷	۳۷/۹	۳۸/۳	۳۵/۲	۲۸/۰	۱۷/۹	۱۴/۹	۱۱/۵	۱۸/۶
۵	۲۳/۸	۲۶/۱	۳۲/۳	۳۴/۵	۳۹/۶	۳۹/۰	۳۵/۱	۲۷/۰	۱۸/۰	۱۰/۷	۱۳/۰	۲۰/۲
۶	۲۲/۵	۲۶/۶	۳۴/۴	۳۵/۰	۳۹/۰	۳۸/۹	۳۵/۶	۲۵/۳	۱۷/۹	۱۲/۱	۱۶/۴	۱۸/۱
۷	۲۳/۶	۲۸/۶	۳۶/۰	۳۵/۷	۳۹/۶	۳۶/۶	۳۲/۰	۲۵/۱	۱۸/۱	۱۲/۷	۱۶/۰	۲۰/۴
۸	۲۴/۰	۲۹/۲	۳۵/۸	۳۵/۹	۳۹/۰	۳۷/۴	۳۳/۰	۲۶/۴	۱۶/۹	۱۲/۷	۱۶/۲	۱۹/۴
۹	۲۳/۶	۳۲/۷	۳۶/۸	۳۷/۷	۳۹/۰	۳۷/۷	۳۳/۲	۲۷/۳	۱۶/۵	۱۳/۵	۱۵/۰	۱۹/۸
۱۰	۲۴/۹	۳۰/۸	۳۶/۹	۳۷/۴	۳۸/۷	۳۸/۲	۳۴/۴	۲۷/۹	۱۶/۶	۱۶/۹	۱۴/۸	۱۹/۷
۱۱	۲۵/۷	۲۹/۸	۳۷/۲	۳۸/۵	۳۸/۳	۳۸/۳	۳۴/۰	۲۷/۸	۱۷/۰	۱۳/۳	۱۸/۸	۱۷/۹
۱۲	۲۲/۵	۲۳/۷	۳۵/۹	۳۷/۵	۳۷/۵	۳۸/۶	۳۲/۶	۲۶/۰	۱۶/۶	۱۱/۷	۱۶/۹	۱۷/۱
۱۳	۲۴/۳	۲۶/۸	۳۶/۴	۳۷/۴	۳۸/۴	۳۸/۶	۳۵/۱	۲۲/۵	۱۶/۵	۱۲/۹	۱۴/۴	۱۶/۲
۱۴	۲۵/۹	۲۷/۹	۳۶/۹	۴۰/۸	۳۸/۲	۳۷/۰	۳۲/۶	۲۲/۲	۱۶/۵	۱۵/۷	۹/۷	۱۴/۹
۱۵	۲۷/۲	۲۷/۱	۳۹/۰	۴۰/۲	۳۹/۰	۳۶/۶	۳۳/۴	۱۸/۹	۱۷/۰	۱۸/۸	۸/۹	۱۵/۵
۱۶	۲۹/۳	۲۷/۹	۳۹/۰	۴۰/۹	۳۹/۷	۳۶/۱	۳۱/۹	۲۰/۳	۱۷/۶	۱۶/۵	۱۰/۳	۱۸/۴
۱۷	۲۸/۰	۳۰/۳	۳۸/۱	۴۰/۴	۴۰/۰	۳۷/۱	۳۳/۹	۲۳/۴	۱۵/۴	۱۴/۲	۱۰/۷	۱۹/۰
۱۸	۲۸/۱	۳۲/۸	۳۷/۲	۳۶/۹	۳۹/۵	۳۷/۰	۳۳/۸	۲۵/۷	۱۵/۸	۱۶/۴	۹/۶	۲۰/۲
۱۹	۲۸/۲	۳۱/۶	۳۷/۷	۳۷/۵	۳۹/۱	۳۷/۵	۳۳/۰	۲۳/۶	۱۵/۷	۱۵/۹	۱۲/۹	۲۲/۵
۲۰	۲۹/۳	۳۳/۷	۳۹/۰	۳۸/۳	۴۰/۱	۳۴/۴	۲۹/۷	۲۳/۵	۱۹/۲	۱۱/۸	۱۲/۹	۱۹/۹
۲۱	۲۶/۸	۳۳/۹	۴۰/۳	۳۸/۲	۴۰/۶	۳۴/۸	۲۵/۳	۲۱/۱	۲۲/۸	۱۱/۲	۱۲/۱	۲۰/۵
۲۲	۲۶/۴	۳۳/۹	۴۱/۷	۴۰/۱	۴۰/۸	۳۵/۰	۲۶/۴	۲۱/۲	۱۹/۵	۱۰/۳	۱۳/۲	۱۵/۰
۲۳	۲۹/۲	۳۶/۳	۴۰/۵	۳۹/۱	۴۰/۲	۳۵/۴	۲۸/۳	۲۱/۴	۱۴/۴	۹/۳	۱۲/۱	۱۴/۷

ادامه جدول ۳۵:

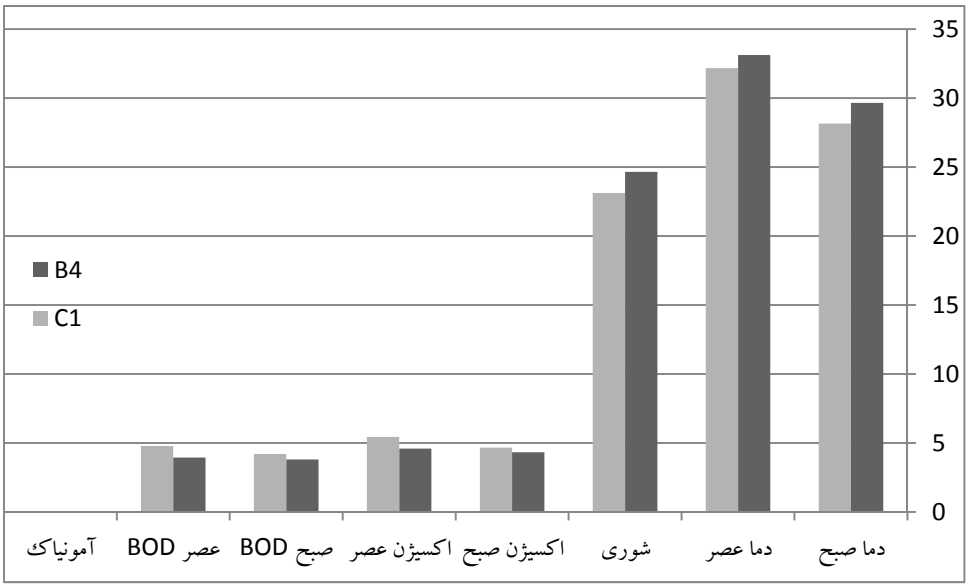
۲۴	۲۶/۳	۳۴/۲	۴۰/۸	۳۸/۹	۳۹/۳	۳۵/۰	۲۹/۷	۲۳/۲	۱۲/۱	۱۰/۳	۹/۷	۱۵/۷
۲۵	۲۶/۶	۳۴/۰	۴۰/۷	۳۹/۶	۳۸/۵	۳۳/۴	۳۰/۴	۲۲/۰	۱۲/۷	۱۴/۵	۱۱/۲	۱۶/۸
۲۶	۲۸/۱	۳۴/۳	۴۱/۴	۴۰/۶	۳۹/۱	۳۳/۷	۲۹/۸	۲۱/۴	۱۶/۵	۱۰/۸	۱۲/۶	۱۸/۰
۲۷	۲۹/۰	۳۴/۰	۳۹/۹	۳۹/۶	۴۰/۵	۳۲/۶	۲۹/۷	۲۱/۸	۲۰/۷	۹/۸	۱۷/۴	۲۰/۲
۲۸	۲۴/۵	۳۵/۸	۳۸/۳	۳۸/۸	۳۹/۹	۳۵/۰	۲۸/۶	۲۱/۰	۱۹/۸	۱۱/۲	۱۹/۱	۲۰/۷
۲۹	۲۶/۹	۳۸/۱	۳۷/۱	۳۹/۶	۳۸/۱	۳۵/۳	۲۹/۲	۱۸/۸	۱۶/۳	۱۲/۵	۱۶/۱	۲۲/۱
۳۰	۲۶/۷	۳۷/۱	۳۸/۲	۴۰/۲	۳۸/۶	۳۴/۴	۲۹/۷	۱۷/۸	۱۷/۱	۱۱/۴	۱۶/۵	
۳۱	۲۸/۹	۳۴/۱	۳۹/۷	۴۰/۳	۳۹/۲	۳۳/۷						
میانگین	۲۵/۶	۳۱/۲	۳۷/۴	۳۸/۲	۳۹/۱	۳۶/۶	۳۲/۱	۲۳/۹	۱۷/۲	۱۳/۳	۱۳/۵	۱۸/۶۰

جدول ۳۶- میانگین دمای هوای آبادان در سال ۱۳۹۰

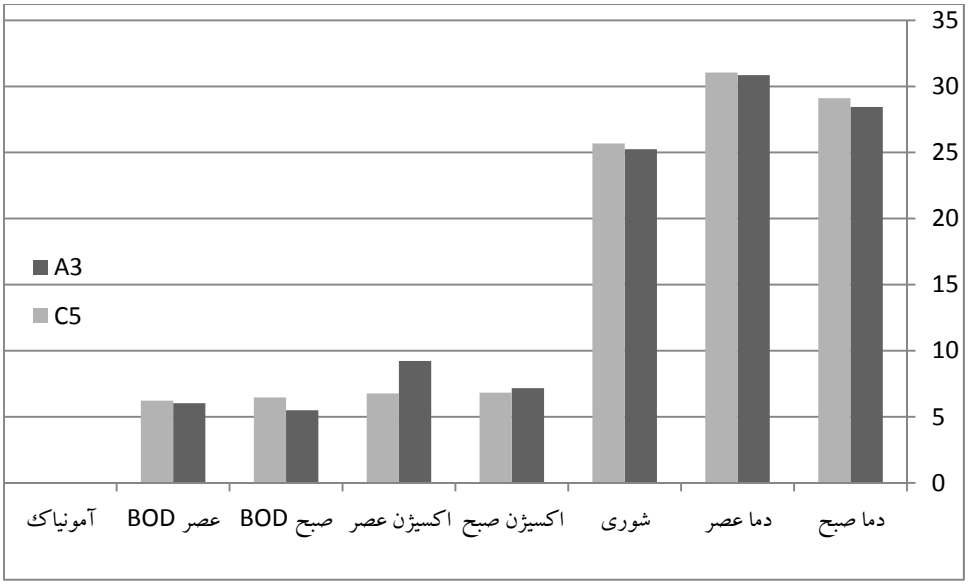
	فروردین	اردیبهشت	خرداد	تیر	مرداد	شهریور	مهر	آبان	آذر	دی	بهمن	اسفند
۱	۲۳/۷	۲۸/۷	۳۷/۳	۳۶/۰	۳۸/۳	۳۹/۳	۳۳/۳	۲۰/۹	۱۸/۳	۱۴/۶	۴/۶	۱۲/۲
۲	۲۴/۹	۲۹/۳	۳۶/۶	۳۷/۲	۳۷/۷	۳۸/۰	۳۵/۳	۲۳/۸	۱۵/۲	۱۷/۵	۵/۴	۱۲/۹
۳	۲۶/۱	۲۹/۴	۳۴/۶	۳۸/۱	۴۰/۴	۳۵/۷	۳۴/۲	۲۵/۱	۱۲/۷	۱۹/۳	۷/۰	۱۲/۰
۴	۲۲/۱	۲۷/۹	۳۳/۹	۳۷/۷	۴۱/۱	۳۵/۶	۳۵/۵	۲۸/۴	۱۴/۴	۱۸/۲	۸/۸	۱۳/۶
۵	۲۴/۴	۲۷/۷	۳۴/۱	۳۶/۱	۴۱/۶	۳۷/۳	۳۵/۱	۲۹/۲	۱۲/۷	۱۶/۱	۱۰/۰	۱۶/۷
۶	۱۷/۳	۲۸/۵	۳۳/۷	۳۷/۵	۴۱/۵	۳۷/۰	۳۶/۰	۲۹/۰	۱۳/۹	۱۲/۷	۱۴/۴	۱۴/۲
۷	۱۹/۹	۲۸/۶	۳۴/۴	۳۷/۳	۳۹/۳	۳۴/۷	۳۳/۲	۲۹/۵	۱۱/۶	۱۰/۸	۱۵/۹	۱۴/۴
۸	۲۰/۶	۲۷/۸	۳۵/۷	۳۶/۲	۳۹/۲	۳۵/۳	۳۵/۳	۲۴/۷	۱۲/۴	۱۱/۱	۱۵/۳	۱۳/۹
۹	۲۱/۴	۲۹/۶	۳۶/۹	۳۶/۳	۴۰/۹	۳۵/۸	۳۳/۴	۲۱/۴	۱۱/۱	۱۲/۱	۱۲/۵	۱۵/۲
۱۰	۲۲/۳	۳۰/۷	۳۹/۰	۳۵/۶	۴۰/۷	۳۶/۲	۳۲/۹	۲۱/۶	۱۱/۰	۱۶/۵	۱۳/۱	۲۰/۱
۱۱	۲۳/۲	۲۶/۷	۳۹/۲	۳۶/۷	۴۰/۷	۳۶/۲	۲۹/۶	۲۱/۰	۱۱/۰	۱۹/۴	۱۱/۳	۱۸/۳
۱۲	۲۵/۱	۲۶/۳	۳۸/۴	۳۵/۷	۴۰/۱	۳۳/۲	۳۱/۲	۱۷/۳	۱۱/۳	۱۵/۶	۱۶/۲	۱۷/۱
۱۳	۲۵/۵	۲۷/۵	۳۶/۶	۳۵/۴	۴۱/۰	۳۵/۰	۲۶/۵	۲۰/۳	۱۱/۸	۱۳/۳	۱۴/۴	۱۲/۹
۱۴	۲۷/۱	۲۹/۲	۳۵/۸	۳۴/۷	۴۲/۱	۳۵/۰	۲۶/۴	۲۳/۲	۱۰/۲	۱۲/۸	۹/۱	۱۱/۹
۱۵	۲۷/۴	۳۰/۰	۳۶/۴	۳۶/۳	۴۰/۱	۳۸/۳	۲۶/۸	۲۳/۷	۹/۹	۱۰/۸	۱۲/۰	۱۴/۳
۱۶	۲۸/۴	۳۲/۰	۳۸/۲	۳۷/۳	۳۸/۴	۳۷/۵	۲۷/۹	۱۶/۲	۱۰/۲	۱۲/۵	۱۲/۴	۱۳/۶
۱۷	۲۶/۰	۳۲/۱	۳۹/۸	۳۹/۸	۳۷/۵	۳۴/۵	۲۹/۳	۱۵/۹	۱۰/۶	۱۶/۲	۱۲/۷	۱۵/۱
۱۸	۲۳/۹	۳۳/۵	۴۰/۵	۴۰/۵	۳۸/۲	۳۴/۵	۲۸/۴	۱۴/۱	۱۲/۶	۱۸/۲	۱۲/۵	۱۷/۷
۱۹	۲۸/۲	۳۳/۳	۳۹/۹	۳۷/۶	۳۸/۱	۳۴/۹	۲۸/۳	۱۳/۲	۱۵/۸	۱۸/۳	۱۶/۱	۲۰/۹
۲۰	۲۸/۰	۳۲/۶	۳۷/۰	۳۶/۴	۳۷/۲	۳۵/۰	۲۹/۹	۱۵/۴	۱۲/۹	۱۵/۲	۱۷/۰	۱۹/۳
۲۱	۲۶/۱	۳۵/۹	۳۵/۹	۳۹/۰	۳۸/۲	۳۳/۲	۲۸/۸	۱۹/۹	۱۱/۱	۱۵/۶	۱۷/۵	۱۶/۷
۲۲	۲۶/۳	۳۵/۴	۳۶/۱	۴۰/۱	۳۷/۷	۳۲/۷	۲۸/۷	۲۳/۲	۱۰/۵	۱۵/۳	۱۷/۰	۱۷/۱
۲۳	۲۶/۶	۳۶/۱	۳۴/۷	۴۰/۳	۳۷/۲	۳۲/۸	۳۰/۱	۲۱/۹	۱۱/۲	۱۲/۵	۱۴/۵	۲۰/۶

ادامه جدول ۳۶ :

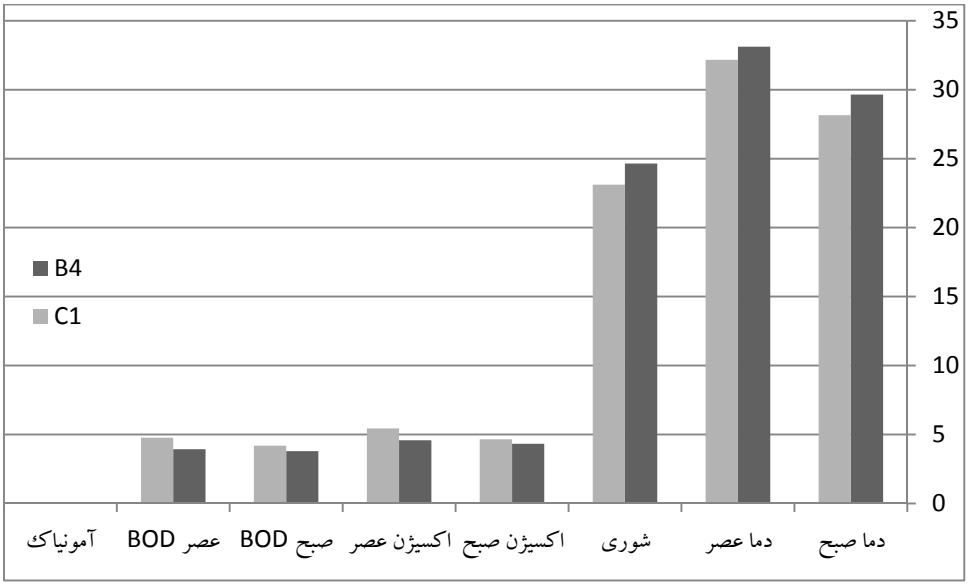
۲۴	۲۳/۷	۳۳/۹	۳۳/۲	۴۲/۵	۳۶/۱	۳۲/۲	۲۹/۶	۲۳/۷	۱۲/۵	۱۲/۴	۱۴/۵	۲۲/۶
۲۵	۲۰/۹	۳۱/۸	۳۳/۷	۴۱/۰	۳۶/۹	۳۱/۷	۲۹/۷	۲۲/۵	۱۴/۷	۱۲/۳	۱۵/۱	۲۱/۸
۲۶	۲۲/۳	۳۴/۳	۳۶/۰	۳۷/۶	۳۷/۲	۳۱/۹	۲۹/۲	۲۰/۱	۱۵/۲	۱۰/۴	۱۵/۰	۱۸/۴
۲۷	۲۴/۱	۳۳/۱	۳۸/۱	۳۶/۳	۳۵/۴	۳۳/۱	۲۹/۲	۱۹/۹	۱۳/۸	۱۲/۰	۱۷/۸	۱۸/۳
۲۸	۲۷/۵	۳۵/۷	۳۸/۵	۳۸/۱	۳۶/۷	۳۳/۰	۲۷/۸	۲۰/۳	۱۳/۵	۱۲/۷	۱۶/۷	۱۱/۷
۲۹	۲۸/۳	۳۷/۰	۳۸/۷	۳۸/۴	۳۶/۱	۳۳/۹	۲۱/۵	۲۰/۱	۱۲/۶	۱۲/۵	۱۸/۵	۱۵/۵
۳۰	۲۹/۳	۳۷/۹	۳۸/۴	۳۷/۷	۳۶/۸	۳۵/۷	۲۰/۹	۱۸/۹	۱۳/۷	۱۱/۹	۱۵/۸	
۳۱	۲۷/۲	۳۶/۹	۳۶/۶	۴۰/۹	۳۷/۳	۳۳/۴						
میانگین	۲۴/۸	۳۱/۶	۳۶/۷	۳۷/۸	۳۸/۷	۳۴/۹	۳۰/۱	۲۱/۵	۱۲/۷	۱۴/۳	۱۳/۴	۱۶/۲



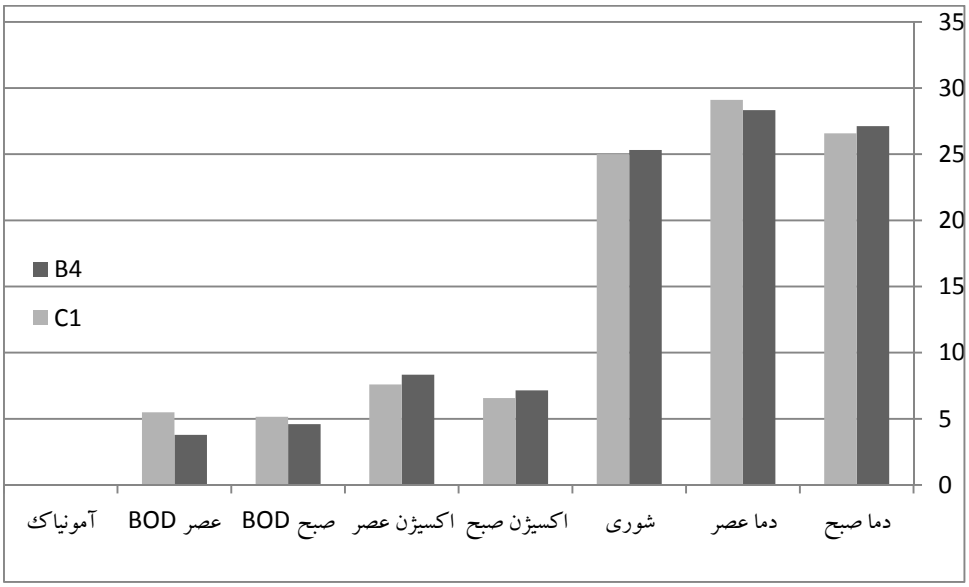
نمودار۱- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه دیلمی(C3-19) مرداد۱۳۸۹



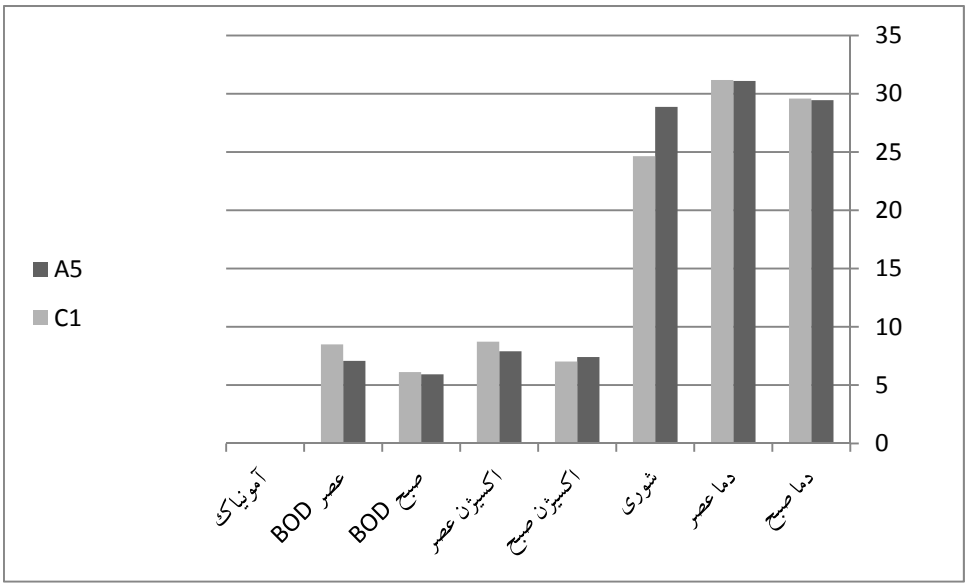
نمودار۲- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه دیلمی(C3-19) شهریور۱۳۸۹



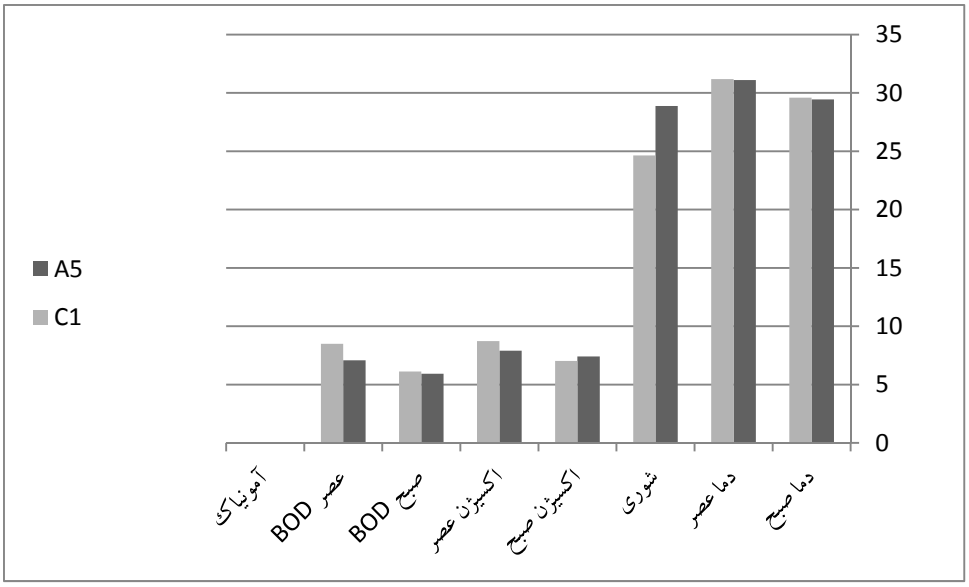
نمودار۳- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه غافل زاده(C3-10) مرداد۱۳۸۹



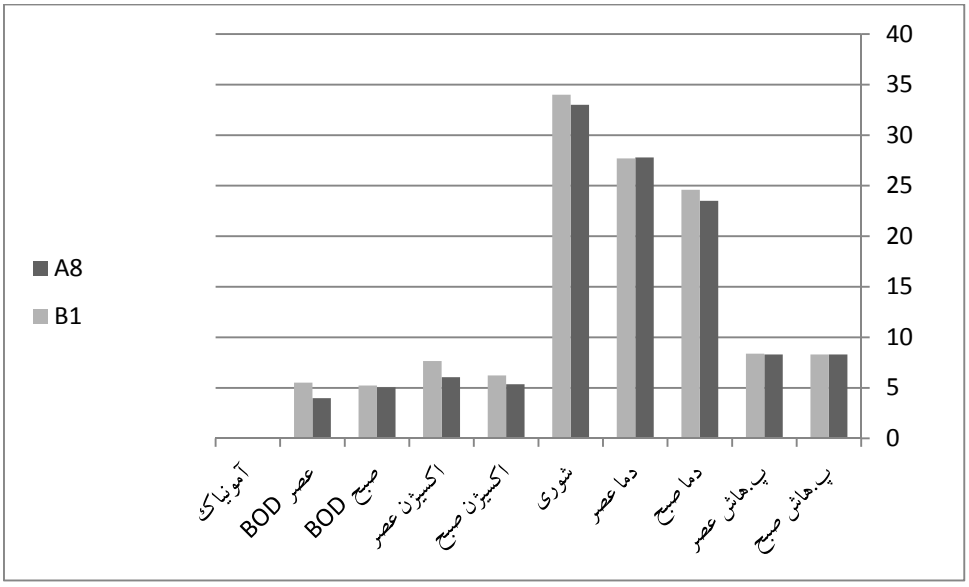
نمودار۴- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه غافل زاده(C3-10) شهریور۱۳۸۹



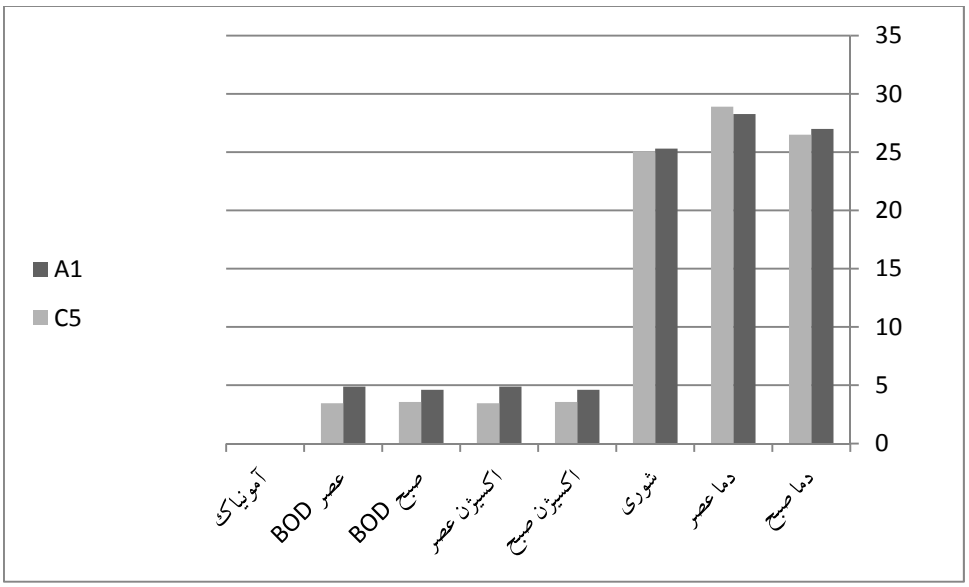
نمودار ۵ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه موسوی(C4-02) مرداد۱۳۸۹



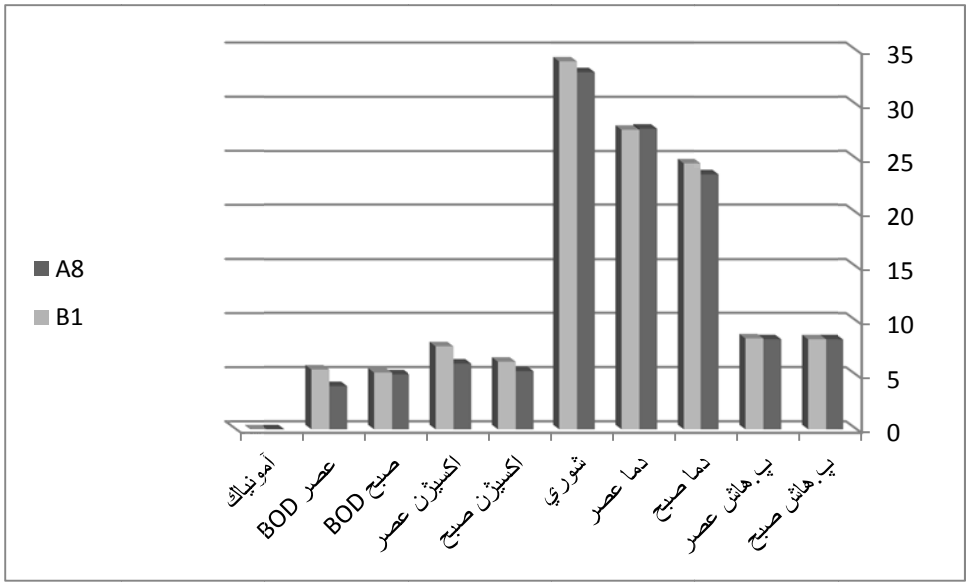
نمودار ۶ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه موسوی(C4-02) شهریور۱۳۸۹



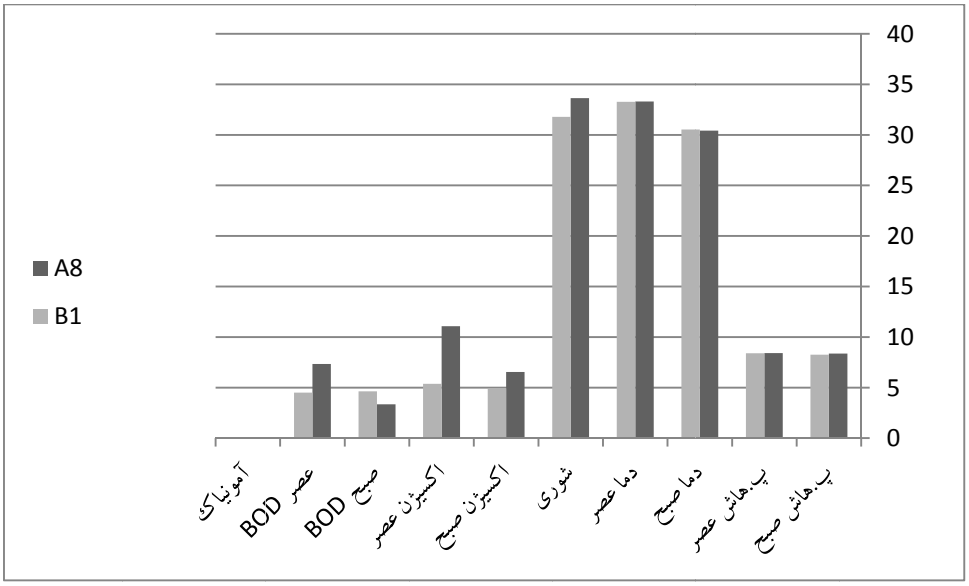
نمودار ۷- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C4-11) مرداد۱۳۸۹



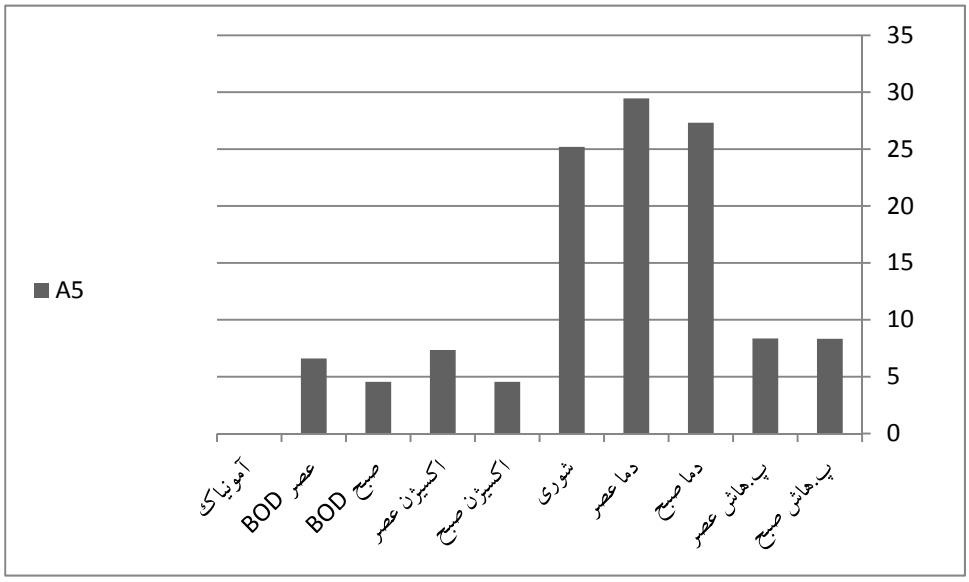
نمودار ۸- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C4-11) شهریور۱۳۸۹



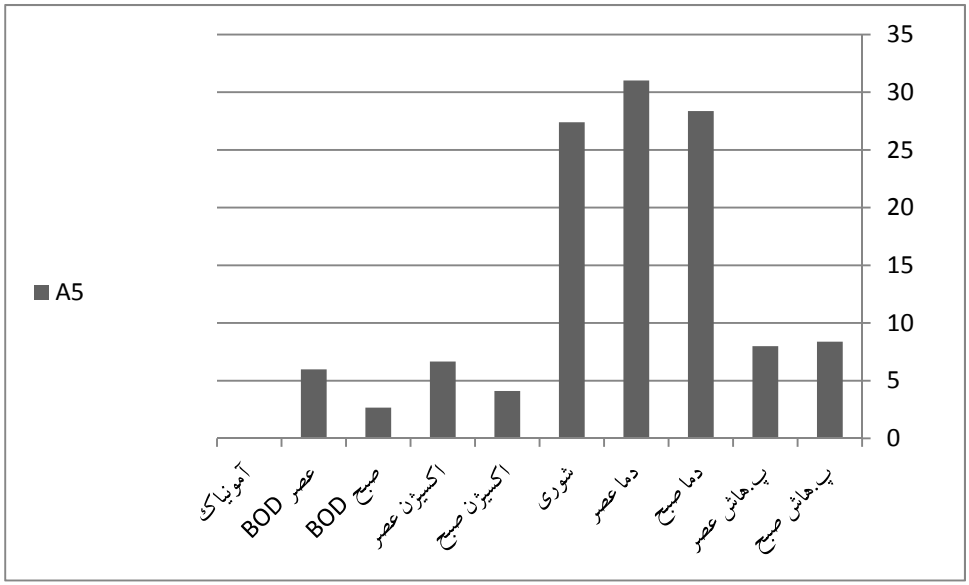
نمودار۹- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-26) مرداد۱۳۸۹



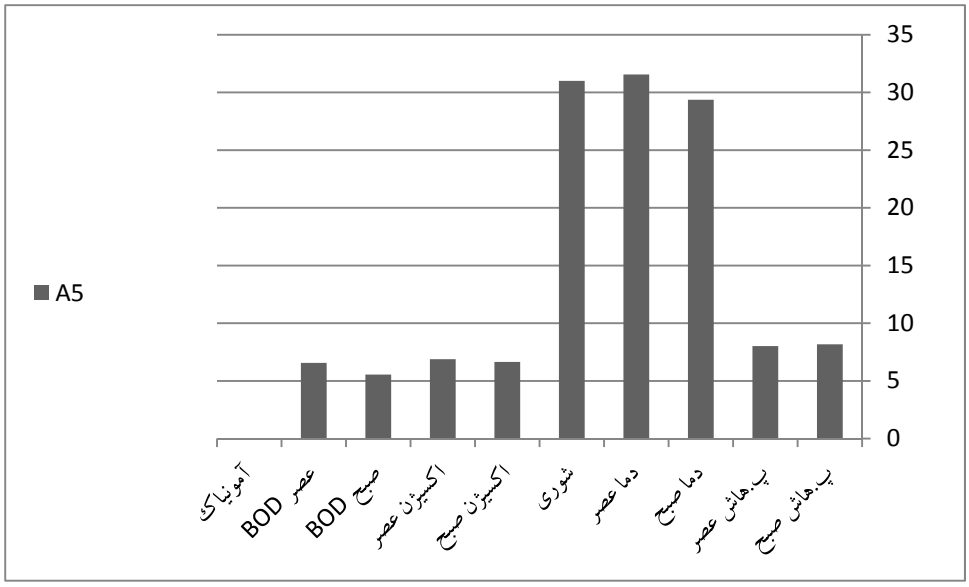
نمودار۱۰- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-26) شهریور۱۳۸۹



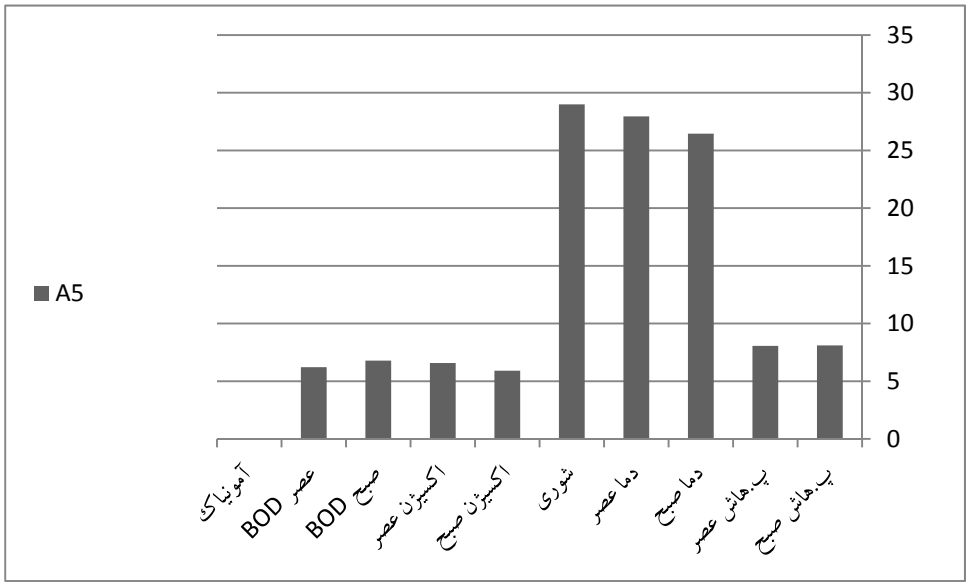
نمودار۱۱ – فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C4-11) خرداد۱۳۹۰



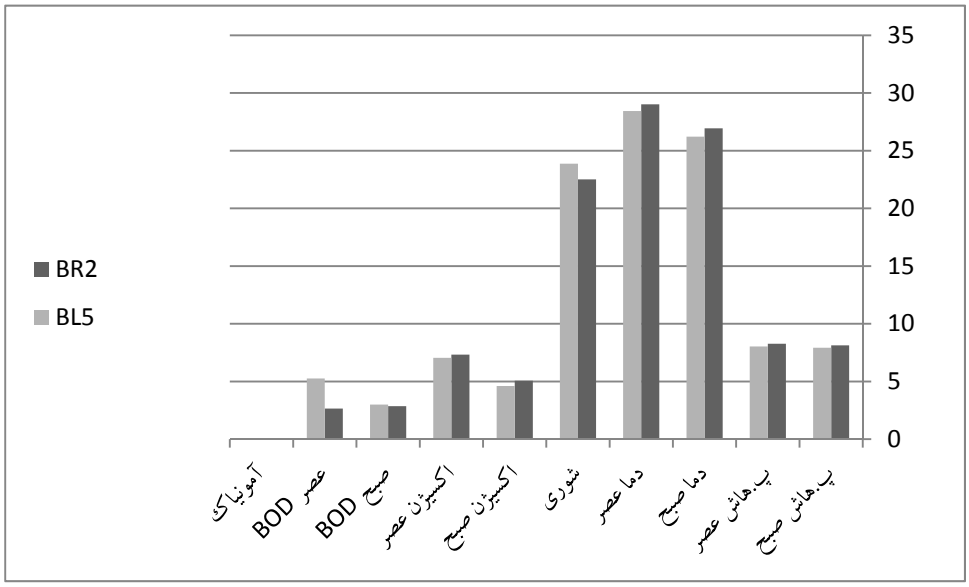
نمودار۱۲ – فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C4-11) تیر۱۳۹۰



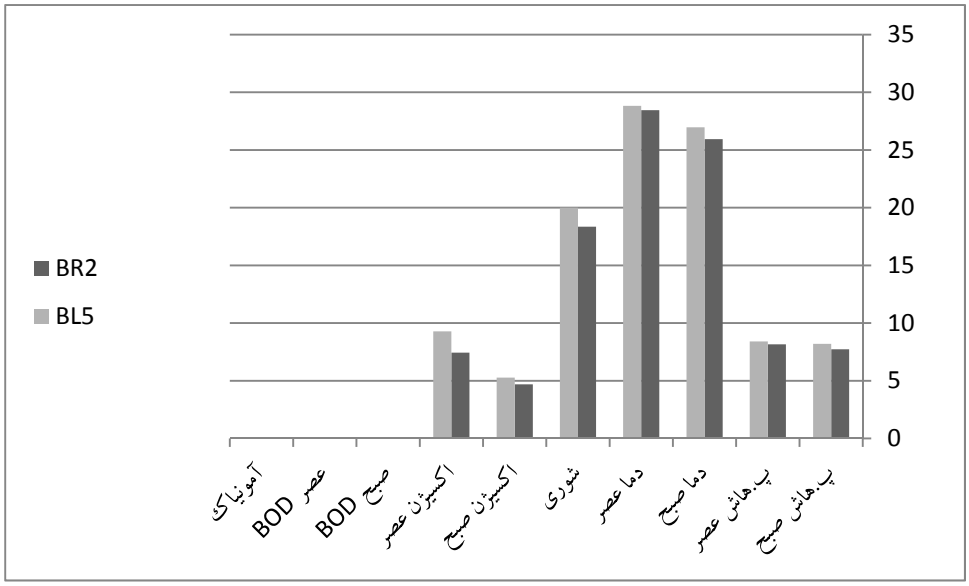
نمودار۱۳- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C4-11) مرداد۱۳۹۰



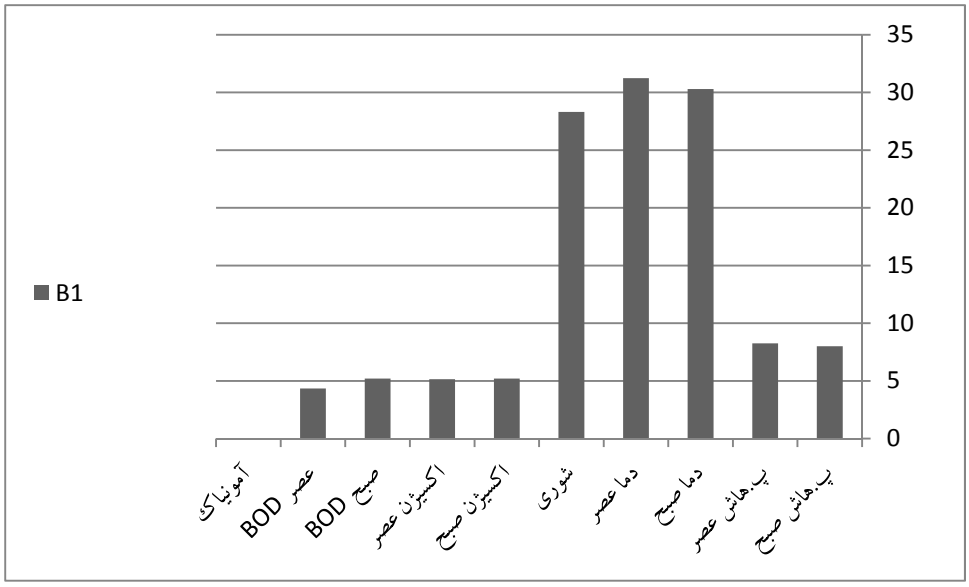
نمودار ۱۴- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه نصاری(C4-11) شهریور۱۳۹۰



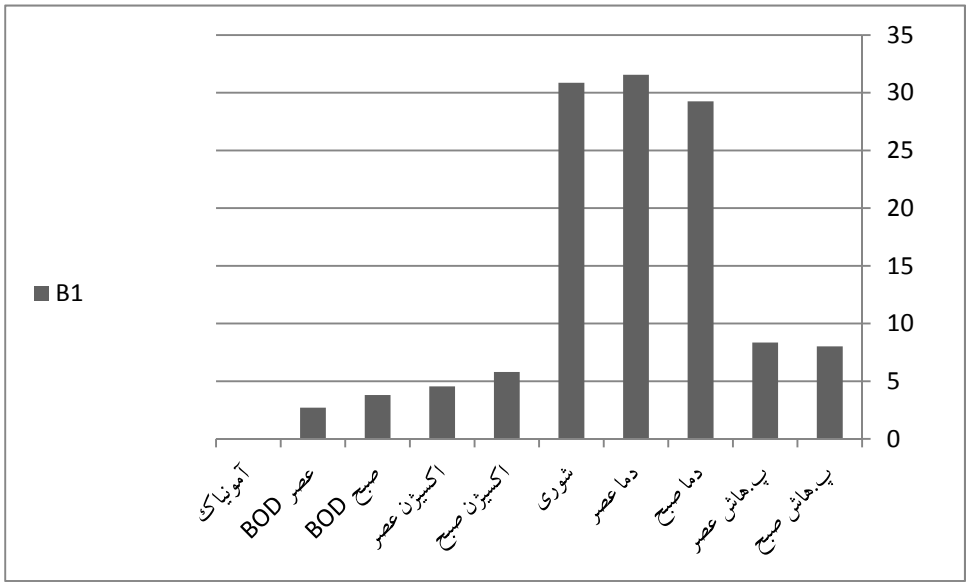
نمودار۱۵ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه شهید کیانی مرداد۱۳۹۰



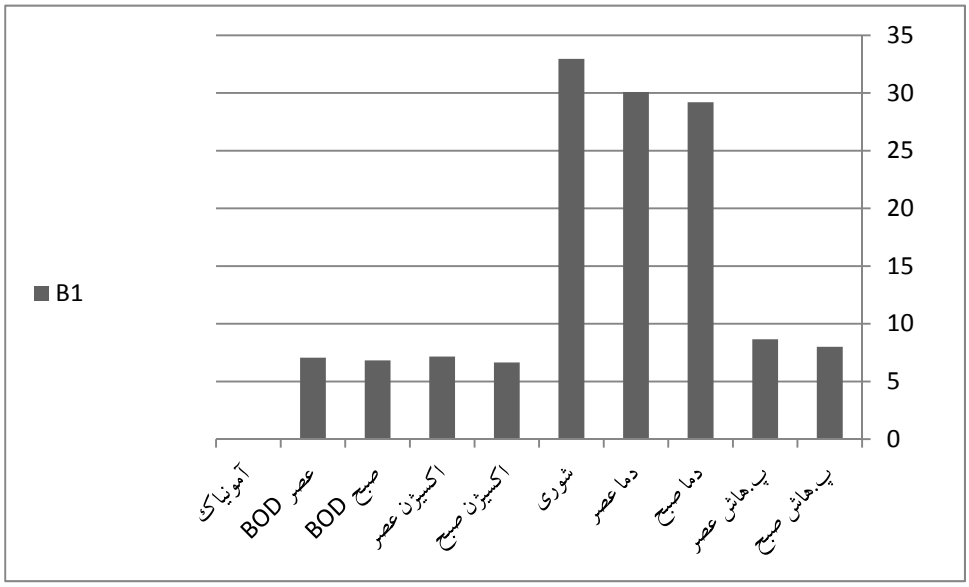
نمودار۱۶- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه شهید کیانی شهریور۱۳۹۰



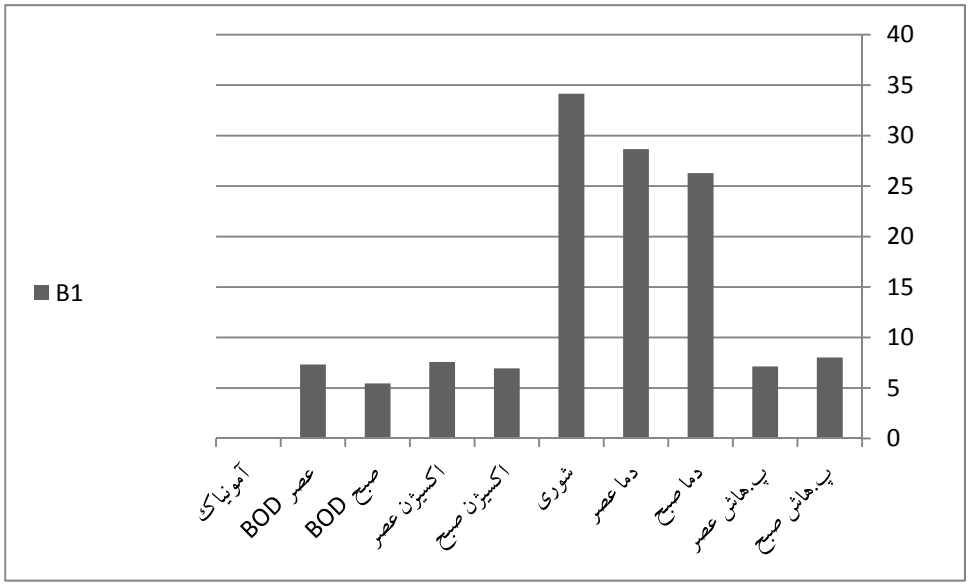
نمودار۱۷ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-24) خرداد۱۳۹۰



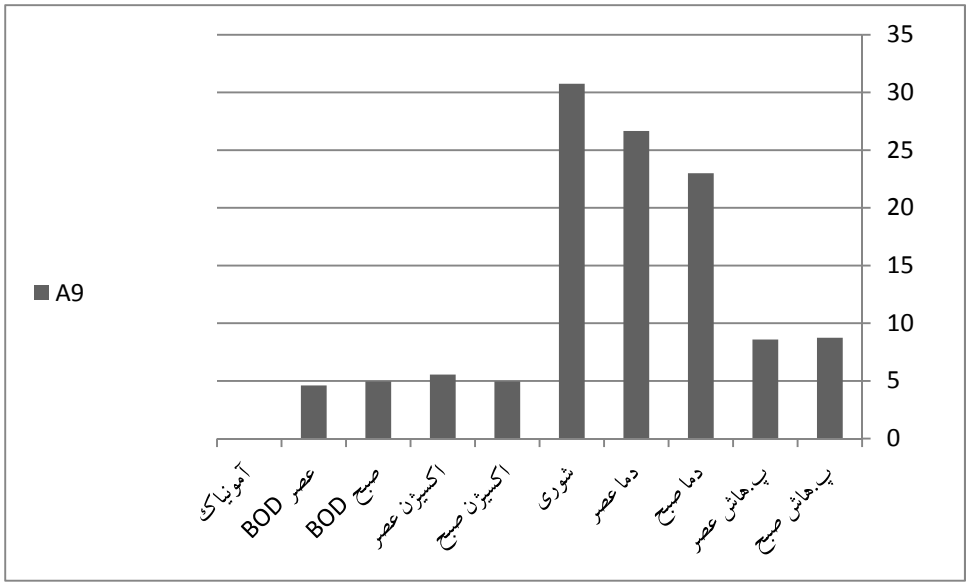
نمودار۱۸- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-24) تیر۱۳۹۰



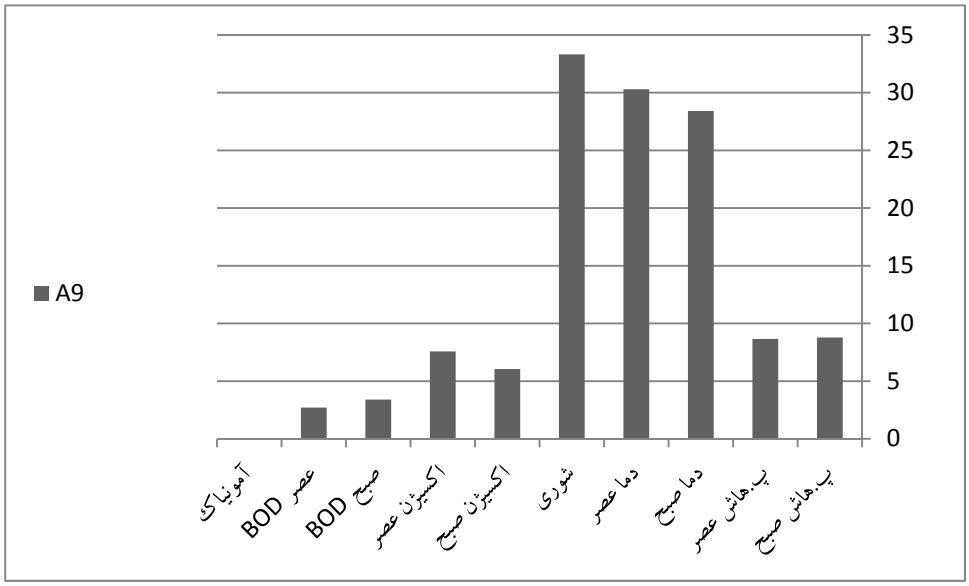
نمودار ۱۹- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-24) مرداد۱۳۹۰



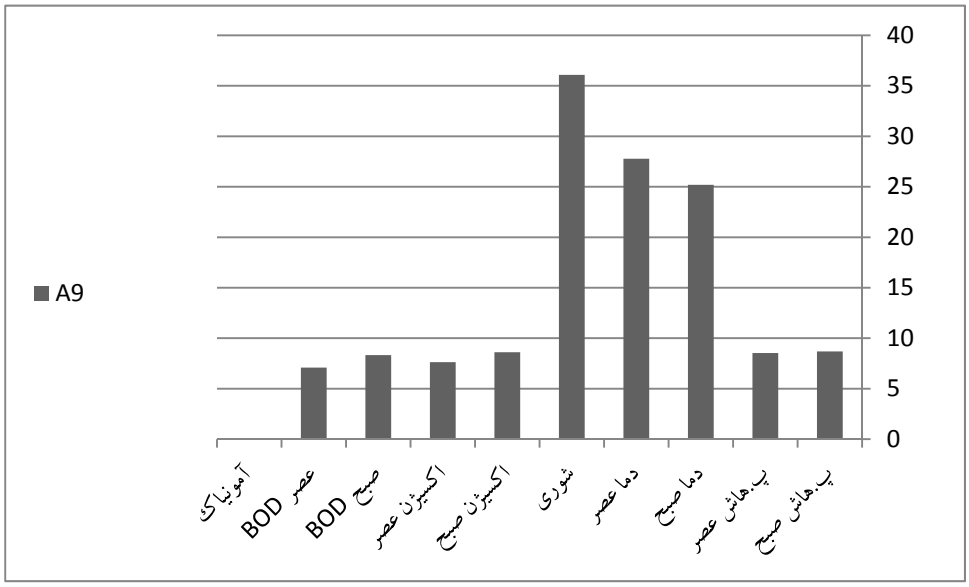
نمودار۲۰- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-24) شهریور۱۳۹۰



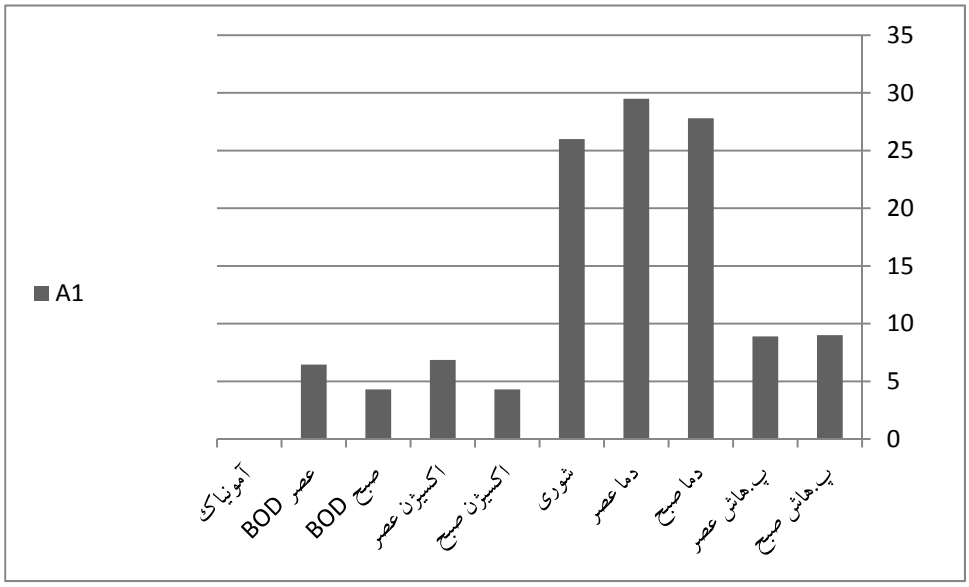
نمودار ۲۱- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-26) خرداد ۱۳۹۰



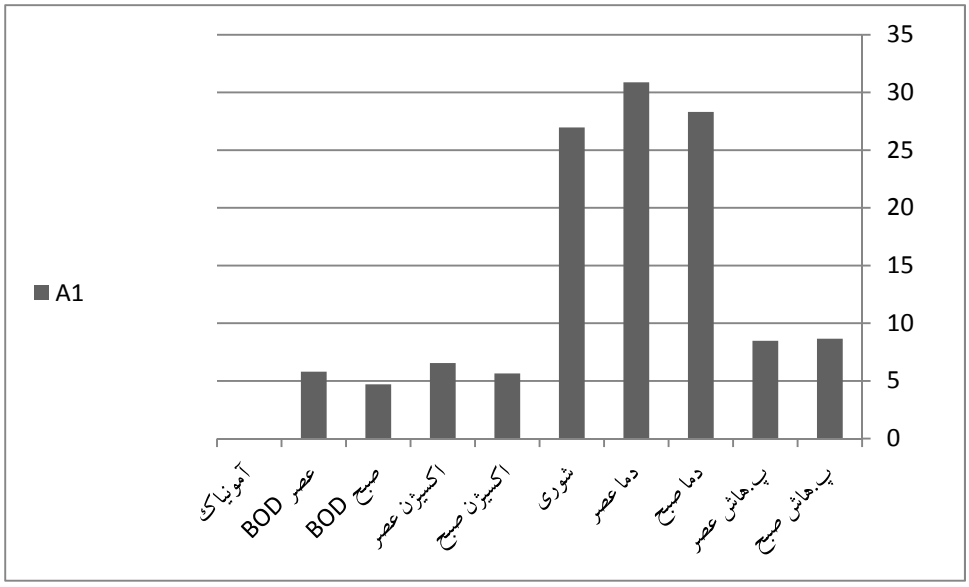
نمودار۲۲- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-26) تیر ۱۳۹۰



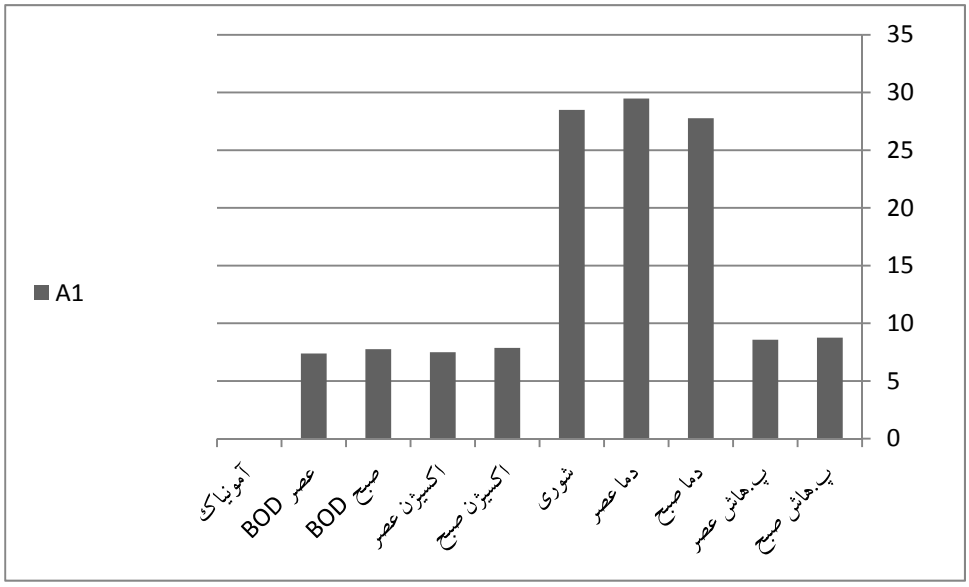
نمودار۲۳ - فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه کوچک زاده(C5-26) مرداد۱۳۹۰



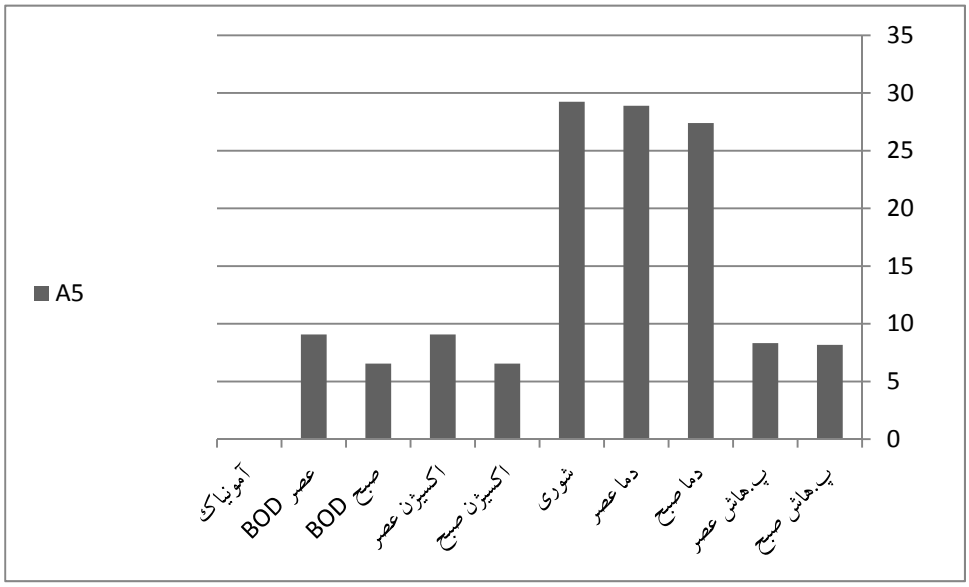
نمودار ۲۴- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه خرم رود(C4-17) خرداد۱۳۹۰



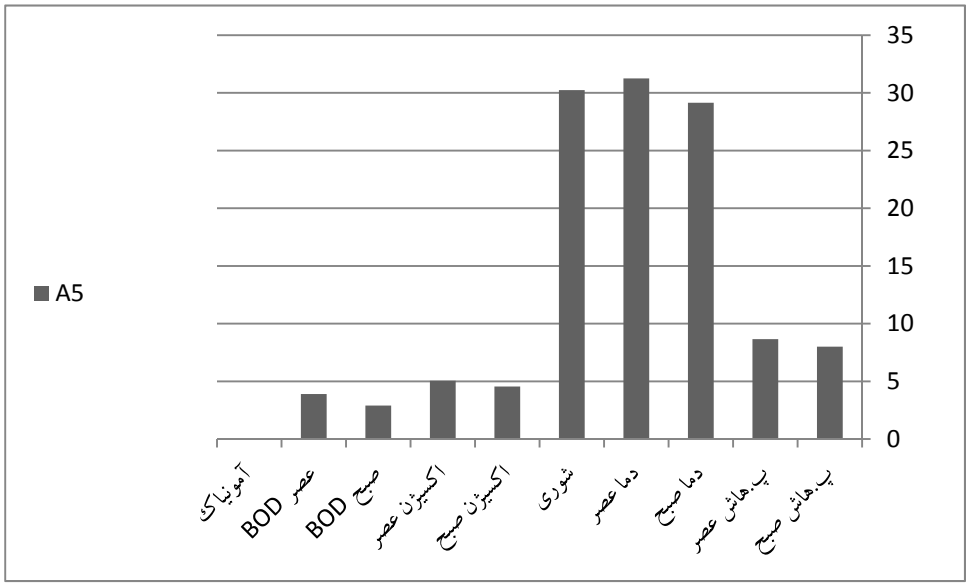
نمودار۲۵- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه خرم رود(C4-17) تیر ۱۳۹۰



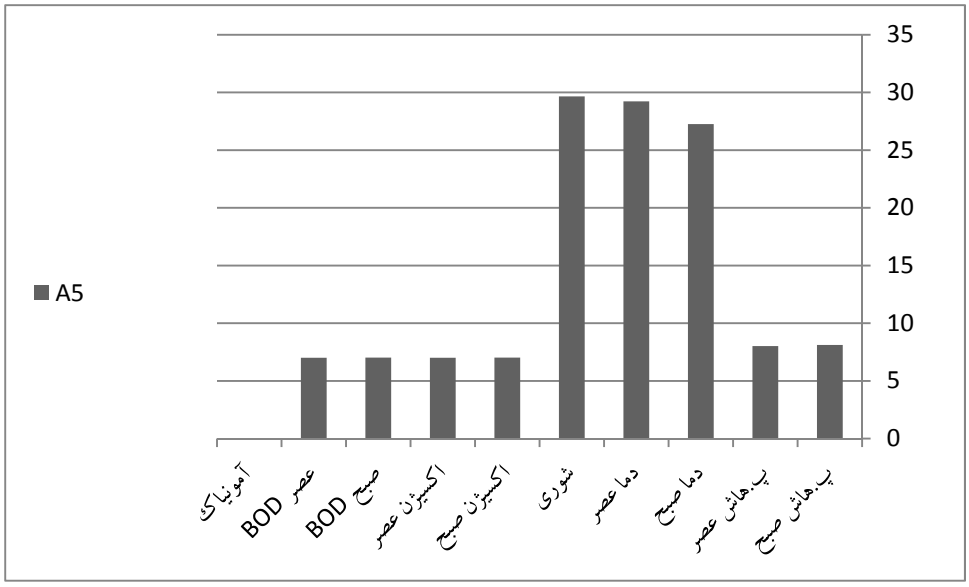
نمودار۲۶- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه خرم رود(C4-17) مرداد ۱۳۹۰



نمودار۲۷- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه برکات میگو(C3-20) خرداد ۱۳۹۰



نمودار۲۸- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه برکات میگو(C3-20) تیر ۱۳۹۰



نمودار ۲۹- فاکتورهای محیطی استخرهای مزرعه برکات میگو(C3-20) مرداد۱۳۹۰

۴-۱- بحث و نتیجه گیری

ویروس لکه سفید بیماری زا ترین و ماندگارترین عامل ویروس بدون اقدامات پیشگیرانه و کنترلی در بین عوامل بیماری زای میگو می باشد (Flegel 2009).

صنعت آبزی پروری جهان از دیرباز تحت تأثیر آثار مثبت و منفی حاصل از تنوع گونه ای قرار داشته است. میگوی سفید غربی به دلیل برخورداری از امتیازهای ویژه همچون رشد بیشتر، هزینه های پائین تر بدلیل نیاز پروتئینی کمتر و تا حدودی مقاومت به بعضی از میکروارگانیسم ها مورد توجه بسیاری از کشورهای شرق آسیا قرارگرفته و مقام نخست را در بین گونه های پرورشی کسب کرده است. این گونه، بومی آب های سواحل غربی آمریکای لاتین از پرو تا مکزیک بوده که در سال ۱۹۹۶ از هاوایی بصورت رسمی وارد کشور تایوان و دیگر کشورهای آسیایی گردید. در ایران نیز بدلیل مشکلات بیماری بخصوص بیماری لکه سفید و تنگناهای موجود در پرورش اقتصادی میگوی سفید هندی، بنظر می رسد که میگوی وانامی بعنوان یک گونه مکمل میگوی بومی می تواند جایگاه مناسبی در صنعت آبزی پروری ایران داشته باشد. اما معرفی این گونه به نقاط مختلف جهان بعنوان یک گونه پرورشی جدید، پیامدهایی ناشی از آلودگی ویروسی را بدنبال داشته که موجب خسارتهای زیادی به مزارع پرورشی شده است (Weyban, 2003- Krol *et al*, 1990; Jory & *et al*, 1999; Reantaso& *et al*, 2005).

براساس گزارش Chanratchacol (1995) خروج خاک های سیاه و پاکسازی استخرها از اصول اولیه مدیریت یک کارگاه پرورش می باشد همچنین وجود بعضی لکه های سفید و یا قرمزی در میگوها را به کیفیت بد آب استخر و همچنین کف لجنی استخر نسبت داده است. با تعویض آب این علائم از بین رفته است. براساس گزارش MPEDA-NACA (2003) در مزارعی که معمولاً با ۵۰۰ هزار پست لارو یا بیشتر ذخیره دار می شوند و دارای یک لایه خاک سیاه در کف استخر می باشند، باید خاک کف استخر را بعد از هر برداشت کاملاً تعویض نمود.

نتایج این مطالعه در سال ۱۳۸۹ و همچنین سال ۱۳۹۰ نشان داد که استخرهای دارای ضعف در برداشت خاک سیاه به بیماری مبتلا شدند.

ویروس این بیماری از طرق مختلف از جمله تخم و پست لاروهای تولیدی و همچنین تعداد زیادی ناقل و حامل به مزارع پرورشی وارد شده و باعث تلفات میگوها می گردد. (Mohan *et al*, 1998; Leo *et al*, 1997).(Escobedo Bonilla *et al* 2008 , Small and pagenkopp, 2011) در این مطالعه با توجه به آزمایش پست لاروهای وارد شده به مزارع نمونه مثبتی از مولدین و پست لاروها گزارش نشد در حالی که میگوهای پرورشی در سنین مختلف دچار بیماری شدند که شاید ورود ویروس ناشی از غذا و یا ناقلین موجود در منطقه پرورشی و حتی میگوهای وحشی وارد شده به مزارع بوده باشد.

کاهش دما سبب افزایش بار ویروس می‌شود همچنان‌که افزایش دما سبب محافظت میگو وانامی در برابر بیماری لکه سفید میشود (Fahman *et al*., 2006 b , Reyes *et al*., 2007 , Granja *et al*., 2003).

میزان DNA ویروس در میگوهای آلوده در دمای ۳۲ درجه سانتی‌گراد کاهش می یابد (Granja *et al*., 2006). در شرایط دمایی مطلوب (۲۷ تا ۲۶ درجه سانتیگراد) تفاوت هایی در حدت استرین‌های ویروس گزارش شده است (Rahman *et al* ., *2006*).

یکی دیگر ازفاکتورهای خطردربروزبیماری لکه سفید استرس است (Mohan et . al 2008) عوامل استرس زا معمولاً مرتبط با خصوصیات فیزیکی و شیمیایی آب و بستر استخرها می باشد. عوامل استرس زا می توانند با کاهش توان دفاعی میگو سبب افزایش خطر بروز بیماری لکه سفید شوند . بنابراین برخی شرایط فیزیکی و شیمیایی ممکن است سبب تحریک تکثیر سریع ویروس لکه سفید و در نتیجه تلفات میگوها شوند . نوسانات در شوری و دما سبب تضعیف سیستم ایمنی میگو شده و روی تکثیر ویروس مؤثراست. در میگوی ژاپنی (*Marsapenaeus japanies*) افزایش شوری باعث ضعیف شدن این گونه میشود (Yu *et al.,* 2003). تغییرات ناگهانی شوری بیش از ۴ قسمت در هزار در هر ساعت می تواند سبب تکثیر ویروس و کاهش مقاومت میگوی *Feneropenueas chinesis* به بیماری لکه سفید شود (Liu *et al.,* 2006).

تعدادی از محققین گزارش کرده اند که شیوع بیماری لکه سفید با pH بالا و آمونیاک غیر یونیزه در استخر همراه بوده است (Cor & in *et al*., 2001).

شوری و سختی پایین نیز فاکتورهای استرس زا هستند که میگوها را به ویروس حساس کرده و پس از آن بیماری لکه سفید بروز می کند. میکروفلور آب نیز بر عفونت لکه سفید مؤثر است. محققین گزارش کرده اند که آلودگی به باکتری ویبریو سبب حساسیت آن‌ها به بیماری لکه سفید می شود.

فاکتورهای مهم دیگری که افزایش احتمالی شیوع بیماری درمیگوهای پرورشی را سبب می‌شوند شامل شرایط محیطی، تراکم بالای ذخیره سازی، کمبودهای تغذیه ای، هوادهی ضعیف یا تعویض کم آب، شکوفایی جلبکی شدید، زخم های فیزیکی و حضور تعداد زیادی از عوامل بیماری‌زا مثل ویروس ها، ریکتزیاها، باکتری‌ها، قارچ هاو پروتوزوآها می باشد (Abraham and Sasmal, 2009).

با توجه به موارد فوق کاهش ناگهانی در دمای آب و یا شوری و تغییرات غیر عادی در فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی آب استخرهای پرورشی مشاهده نشد و تلفات بروز کرده در بعضی از استخرها را شاید به ترکیبی از استرس های بوجود آمده ناشی از گرسنگی، کم شدن دما و تغییر در شوری نسبت داد.

به هر حال مزارعی که از مدیریت خوبی برخوردار بوده و از هواده استفاده کرده بودند علیرغم بروز بیماری در منطقه دارای تولید خوبی نیز بودند.

منابع

۱- آمارنامه شیلات ایران- ۱۳۸۴، میزان میگوی پرورشی در سال ۱۳۸۴، انتشارات سازمان شیلات ایران.

۲- افشار نسب م. و تمجیدی ب.(۱۳۸۲). علائم ظاهری وآسیب شناسی بیماری لکه سفید (White spot disease) در میگوی پرورشی سفید هندی *(Penaeus indicus)*در استان خوزستان، مجله علمی شیلات ایران/سال دوازدهم.شماره ۲/تابستان ۱۳۸۲/ص۱۵-۲۸.

۳- افشار نسب، م.؛ م. محمدی دوست؛ ع. قوامپور؛ ع. متین فر؛ س.ر. سید مرتضایی؛ م. سوری؛ ا. جرفی؛ غ. فقیه؛ خ. پذیر؛ م. حق نجات؛ م. ر. مهرابی و ش. کاکولکی. ۱۳۸۵. احیاء پرورش میگو در سایت چوئبده – آبادان بارعایت اصول بهداشتی و پیشگیری ازبیماری‌های میگو باتأکیدبربیماری لکه سفید. موسسه تحقیقات شیلات ایران. ۵۹ ص.

۴- افشارنسب، محمد، لالوئی، فرامرز، رضوانی سهراب. ۱۳۸۴. شناسائی بیماری لکه سفید (White spot syndrome virus) با روش PCR در میگوی سفید هندی در ایران. مجله علمی شیلات ایران. شماره ۱.ص ۱-۱۱.

5- Abraham, T.J., Sasmal, D., 2009. Influence of salinity and management practices on the shrimp (Penaeus monodon) production and bacterial counts of modified extensive brackishwater ponds. Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences 9, 91–98.

6- Avnimelech, Y., Ritvo, G., 2003. Shrimp and fish pond soils: processes and management.Aquaculture 220, 549–567.

7- Cheng, W., Chen, J.C., 2000. Effects of pH, temperature, and salinity on immune parameters of the freshwater prawn Macrobrachium rosenbergii. Fish Shellfish Immun. 10, 387–391, doi:10.1006/fsim.2000.0264.

8- Corsin, F.; J.F. Turnbull; N.V. Hao; C.V. Mohan; T.T. phi; L.H. phuoc; N.T.N. Tinh and K.L. Morgan. 2001. Risk factors associated with white spot syndrome virus infection in a Vietnamese rice- shrimp farming system. DAO, vol. 47, pp:1-12.

9- Du, H.H., Li, W.F., Xu, Z.R., Kil, Z.S., 2006. Effect of hyperthermia on the replication of white spot syndrome virus (WSSV) in Procambarus clarkia. Dis. Aquat. Organ. 71,175–178.

10- Eleonor A. Tendencia, Roel H. Bosma, Johan A.J. Verreth,2010., WSSV risk factors related to water physico-chemical properties and microflora in semi-intensive Penaeus monodon culture ponds in the Philippines., Aquaculture 302 (2010) 164–168.

11- Escobedo-Bonilla, C.M., Alday-Sanz, V.,Wille, M., Sorgeloos, P., Pensaert, M.B., Nauwynck, H.J., 2008. A review on the morphology, molecular characterization, morphogenesis and pathogenesis of white spot syndrome virus. Journal of Fish Diseases 31, 1–18.

12- Fisher, W.S., Auffret, M., Balouet, G., 1987. Response of European flat oyster (Ostrea edulis) hemocytes to acute salinity and temperature changes. Aquaculture 67, 179–190.

13- Flegel , T.W.1997. Special topic review: Major Viral disease of the black tiger prawn (P.monodon) in Thailand. World J.Microbiology and Biotechnology 13: 433-442.

14- Flegel, T.W., 2009. Current status of viral diseases in Asian shrimp aquaculture. Israeli Journal of Aquaculture—Bamidgeh 61, 229–239.

15- Granja, C.B., Aranguren, L.F., Vidal, O.M., Aragón, L., Salazar, M., 2003. Does hyperthermia increase apoptosis in white spot syndrome virus (WSSV)-infected Litopenaeus vannamei? Diseases of Aquatic Organisms 54, 73–78.

16- Granja, C.B., Vidal, O.M., Parra, P., Salazar, M., 2006. Hyperthermia reduces viral load of white spot syndrome virus in Penaeus vannamei. Dis. Aquat. Org. 68, 175–180.

17- Guan, Y., Yu, Z., Li, C., 2003. The effect of temperature on white spot syndrome infections in Marsupenaeus japonicus. J. Inv. Pathol. 83, 257–260.

18- Jiravanichpaisal, P., Soderhall, K., Soderhall, I., 2004. Effect of water temperature on the immune response and infectivity pattern of white spot syndrome virus (WSSV) in freshwater crayfish. Fish & Shellfish Immunology 17, 265–275.

19- Le Moullac, G., Haffner, P., 2000. Environmental factors affecting immune responses in Crustacea. Aquaculture 191, 121–131.

20- Lightner, D.V., Redman, R.M., 1998. Shrimp diseases and current diagnostic methods. Aquaculture 164, 201–220.

21- Liu, B., Yu, Z., Song, X., Guan, Y., 2007. Studies on the transmission of WSSV (white spot syndrome virus) in juvenile Marsupenaeus japonicus viamarinemicroalgae. J. Invertebr. Pathol. 95 (2), 87–92.

22- Liu, B., Yu, Z., Song, X., Guan, Y., Jian, X., He, J., 2006. The effect of acute salinity change on white spot syndrome (WSS) outbreaks in Fenneropenaeus chinensis. Aquaculture 253, 163–170.

23- Lo, C.F., C.H. Ho, C.H. Chen, K.F. Liu, Y.L. Chiu, P.Y. Yeh, S.E. Peng, H.C. Hsu, H.C. Liu, C.F. Chang, M.S. Su, C.H. Wang and G.H. Kou. 1997. Detection and tissue tropism of white spot syndrome baculovirus (WSBV) in captured brooders of Penaeus monodon with a special emphasis on reproductive organs. Dis. Aquat. Org. 30:53-72.

24- Mohan, C.V., Phillips, M.J., Bhat, B.V., Umesh, N.R., Padiyar, P.A., 2008. Farm-level plans and husbandry measures for aquatic animal disease emergencies. Rev. Sci. Tech.Off. Int. Epiz. 27 (1), 161–173.

25- Mohan, C.V., (2003). Special introduction: impact on aquatic animal health and trade aquamarkets shrimp season. Manila philipin Parameters and Ectocommensal ciliates on P . japonicus. Aquaculture, 10, 269 – 280.

26- Mohan. C.V and K.M. Shanker. 1998. Recent findings on white spot syndrome (wss) of cultured shrimp; Management implication. Fishing Chimes, September: 35-37.

27- Peng, S.E., C.F.LD, C.H. HO, C.F, Chang and G.H.Kou.1998. Detection of white spot baculovirus (WSBV) in gaint freshwater prawn, Macrobracuim rosenbergii, Using polymerase Chain reaction. Aquaculture 164:253-262.

28- Phuoc, L.H., Corteel, M., Nauwynck, H.J., Pensaert, M.B., Alday-Sanz, V., Van den Broeck, W., Sorgeloos, P., Bossier, P., 2008. Increased susceptibility of white spot syndrome virus-infected Litopenaeus vannamei to Vibrio campbellii. Environ. Microbiol. 10 (10), 2718–2727.

29- Rahman , M.M;M. Corteel ; J.J.Dantas- lima ;M.wille; v.Alday-sanz; M.B.pensaert; p.sorgeloos and H.J .Nauwynck.2007. Impact of daily fluctuations of optimum(27^{0C}) and high water temperature (33^{0C}) on penaeus vannamei Juveniles infected with white spot syndrome virus (wssv). Aquaculture. Vol. 269. pp:107-113.

30- Rahman, M.M., Escobedo-Bonilla, C.M., Corteel, M., Dantas-Lima, J.J., Wille, M., Alday Sanz, V., Pensaert, M.B., Sorgeloos, P., Nauwynck, H.J., 2006. Effect of high water temperature (33 °C) on the clinical and virological outcome of experimental infections with white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free (SPF) Litopenaeus vannamei. Aquaculture 261, 842–849.

31- Rahman, M.M., Escobedo-Bonilla, C.M., Wille, M., Alday Sanz, V., Audoorn, L., Neyts, J., Pensaert, M.B., Sorgeloos, P., Nauwynck, H.J., 2006a. Clinical effect of cidofovir and a diet supplemented with Spirulina platensis in white spot syndrome virus (WSSV) infected specific pathogen-free Litopenaeus vannamei juveniles. Aquaculture 255,600–605.

32- Reyes, A., Salazar, M., Granja, C., 2007. Temperature modifies gene expression in subcuticular epithelial cells of white spot syndrome virus-infected Litopenaeus vannamei. Dev. Comp. Immunol. 31, 23–29.

33- Sahoo, A.K., Patil, P., Shakar, K.M., 2005. White spots? A loaded question for shrimp farmers. Curr. Sci. 88, 1914–1917.

34- Small, H.J., Pagenkopp, K.M., 2011. Reservoirs and alternate hosts for pathogens of commercially important crustaceans: a review. Journal of Invertebrate Pathology 106, 153–164.

35- Sudha, P.M.,C.V. Mohan, K.M. Shankar and A. Hegde.1998 Relationship between white spot syndrome virus infection and clinical manifestation in Indian culture penaeid shrime. Aquaculture. 164:95-101.

36- Takahashi , Y., T.Itami , M. Kondo, M. Maeda, R.fujios Tomogo , k.Supamattaga and S.Bo onyaratpalin.1994Eleetron Microscopic evidence of baciliform Virus infection in kuruma shrimp (*P.Japonicus*). Fish Pathol. 29:121-125.

37- Truscott, R., White, K.N., 1990. The influence of metal and temperature stress on the immune system of crabs. Funct. Ecol. 1990 (4),455–461.

38- Vidal, O.M., Granja, C.B., Aranguren, F., Brock, J.A., Salazar, M., 2001. A profound effect of hyperthermia on survival of Litopenaeus vannamei juveniles infected with white spot syndrome virus. Journal of the World Aquaculture Society 32, 364–372.

39- Wang, Q.,B.L. White, R.M. Redman and D.V. Lightner. 1999. Per Os challenge of Litopenaeus vannamei postlarvae and Farfantepenaeus duorarm Juvieniley with six geographic isolates of white spot sysdrome virus. Aquacalture 170:179-1940.

40- Wyban, J., Walsh, W.A., Godin, D.M., 1995. Temperature effects on growth, feeding rate and feed conversion of the Pacific white shrimp (Penaeus vannamei). Aquaculture 138, 267–279.

41- Yan, D.-C., Dong, S.-L., Huang, J., Zhang, J.-S., 2007. White spot syndrome virus (WSSV) transmission from rotifer inoculum to crayfish. J. Invertebr. Pathol. 94 (2), 144–148.

42- Yu, Z., Li, C., Guan, Y., 2003. Effect of salinity on the immune responses and outbreak of white spot syndrome in the shrimp Marsupenaeus japonicus. Ophelia 57, 99–106.

فصل دوم :

بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید *(Penaeus vannamei)* در استان بوشهر

عنوان	«فهرست مندرجات »	صفحه

۱-۲-مقدمه ۸۶

۱-۱-۲- وضعیت بیماری لکه سفید در ایران ۸۸

۲-۲- مواد و روشها ۹۱

۱-۱-۲-تعیین مزارع تحت پوشش طرح ۹۱

۲-۲-۲- نمونه برداری بیولوژیک ۹۲

۳-۲-۲-نمونه برداری آب جهت بررسی فاکتورهای فیزیکو-شیمیایی ۹۳

۴-۲-۲-روش بررسی مولکولی ویروسها (کیت IQ2000) ۹۴

۵-۲-۲- آسیب شناسی بافتی ۹۵

۶-۲-۲-بررسیهای استخر و میگوها ۹۵

۳- نتایج ۹۸

۴-بحث و نتیجه گیری ۱۲۰

منابع ۱۲۴

عنوان	« فهرست جداول »	صفحه

جدول ۱- بررسی وضعیت استخرها و میگوهای مزرعه T تحقیقات (۱ – C۱)درسال ۱۳۹۰ ..... ۹۹

جدول ۲- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه K (۱۹ –1C) در سال ۱۳۹۰..... ۱۰۰

جدول ۳- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه **R** (**2C–2**) در سال ۱۳۹۰..... ۱۰۱

جدول ۴- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه **S14** (**2C–11**) در سال ۱۳۹۰..... ۱۰۲

جدول ۵- بررسی وضعیت استخر p1مزرعه تحقیقات(T1) (۱ –C۱)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ ..... ۱۰۳

جدول ۶- بررسی وضعیت استخر **p6** مزرعه تحقیقات (۱ –**C۱**)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۱۰۴

جدول ۷- بررسی وضعیت استخر K6 (۱۲ –C۱)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ ..... ۱۰۵

جدول ۸- بررسی وضعیت استخر K9 (۱۲ –C۱)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ ..... ۱۰۶

جدول ۹- بررسی وضعیت استخر R5 (۲ –C۲)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۱۰۷

جدول ۱۰- بررسی وضعیت استخر R9 (۲ –C۲)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۱۰۸

جدول ۱۱- بررسی وضعیت استخر **S14** (۱۱ –**C۲**)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۱۰۹

جدول ۱۲- بررسی وضعیت استخر **S15** (۱۱ –**C۲**)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰..... ۱۱۰

جدول ۱۳ :اطلاعات تولید در استخرهای مختلف مزارع تحت پوشش طرح..... ۱۱۵

جدول ۱۴:رابطه همبستگی کلی بین فاکتورهای فیزیکوشیمیایی در مزارع منتخب ۱۱۶

جدول ۱۵: فاکتورهای تولید در استخرهای مزارع منتخب بر اساس رتبه بندی مزارع بر اساس مدیریت بهداشتی..... ۱۱۷

جدول ۱۶:ارتباط آماری بین فاکتورهای فیزیکوشیمیایی در استخرهای مختلف..... ۱۱۸

عنوان	«فهرست نمودارها»	صفحه

نمودار۱: مقایسه pH در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش ۱۱۱
نمودار۲: مقایسه اکسیژن صبحگاهی در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش ۱۱۱
نمودار۳: مقایسه کدورت در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش ۱۱۲
نمودار۴: مقایسه شوری آب در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش ۱۱۲
نمودار۵: مقایسه آمونیاک در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش ۱۱۳
نمودار۶: مقایسه درجه حرارت صبحگاهی در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش..... ۱۱۳
نمودار۷:روند کلی افزایش درجه حرارت استخرهای پرورش سایت حله طی ماههای مختلف پرورش..... ۱۱۴
نمودار۸:روند کلی کاهش میزان اکسیژن صبحگاهی در استخرهای پرورش سایت حله طی ماههای مختلف پرورش ۱۱۴

عنوان	«فهرست اشکال»	صفحه

شکل۱: شخم زنی استخر به عنوان بخشی از عملیات آماده سازی استخرها قبل از ذخیره سازی بچه میگو ۹۱
شکل ۲: نمایی از آهک پاشی استخرهای پرورشی منتخب قبل از ذخیره سازی بچه میگو..... ۹۲
شکل ۳: فیلتر گذاری ورودی آب به عنوان بخشی از عملیات آماده سازی استخرها قبل از ذخیره سازی بچه میگو ۹۲
شکل ۴: حضور در مزارع و بررسی وضعیت استخر و کیفیت آب..... ۹۶
شکل ۵:بررسی وضعیت غذادهی در مزارع(غذای مورد استفاده در برخی مزارع بخوبی ته نشین نمی شد)..... ۹۶
شکل ۶: تلفات مشاهده شده در برخی استخرها(علت تلفات بیماری لکه سفید نبود)..... ۹۶
شکل ۷ : بررسی وضعیت تغذیه میگوها از طریق بررسی سینی غذا..... ۹۷

۱-۲- مقدمه

بیماریهای میگو یکی از بزرگترین موانع در توسعه صنعت پرورش میگو می باشد. در بین بیماریها، بیماریهای ویروسی و از میان ویروسها، ویروس لکه سفید بیماریزاترین و ماندگارترین عامل بیماریزای میگوهای پرورشی است (Quang *et al.*, 2008). تاریخچه بیماری لکه سفید به سال ۱۹۹۱ در کشور تایوان بر میگردد که موجب خسارات اقتصادی و مشکلات اجتماعی جدی در این کشور شد و این کشور که یکی از پیشگامان صنعت پرورش میگو بود، هم اکنون حداقل در بین ۲۰ کشور اول تولید کننده نامی ندارد. ظهور و گسترش بیماری لکه سفید بعد از تایوان از چین گزارش شد، سپس به سایر کشورها از جمله ژاپن، کره، هندوستان، مالزی، تایلند رسید و از سال ۱۹۹۶ در ایالات متحده و سپس کشورهای آمریکای جنوبی بروز پیدا کرد و هم اکنون تقریبا در تمام کشورهای صاحب میگو حداقل یکبار بروز کرده است. خسارات ناشی از این بیماری از سال ۱۹۹۲ الی ۱۹۹۶ در آسیا ۴ تا ۶ میلیارد دلار و در سال ۱۹۹۹ در آمریکا به میزان یک میلیارد دلار تخمین زده شده است (Lightner *et al.*, 2012).

در ایران این بیماری اولین بار در سال ۱۳۸۱ از مزارع پرورش میگوی استان خوزستان واقع در آبادان گزارش شد و متاسفانه در سالهای ۸۲، ۸۳ نیز تکرار شد به طوریکه منجر به تعطیلی مزارع پرورش خوزستان شد. در سال ۱۳۸۴ برای اولین بار در سایت رودحله بوشهر دیده شد و به سرعت به سایر سایتهای استان کشیده شد و تولید استان بوشهر که در سال قبل حدود ۶۰۰۰ تن بود را به کمتر ۵۰۰۱ تن تقلیل داد و خسارتی بالغ بر ۱۵ میلیارد تومان به پرورش میگوی استان وارد کرد، همچنین گزارش شده در سال ۸۴ بالغ بر ۲ میلیارد تومان توسط سازمان دامپزشکی هزینه ضدعفونی مزارع پرورش میگوی استان شده است (افشارنسب و همکاران ۱۳۸۴).

ویروس لکه سفید مرگبارترین ویروس در بین بیماریهای میگو است که سریعا گسترش پیدا می کند، این ویروس از جنس Vispovirus و خانواده Nimaviridae است که دارای پوشش خارجی می باشد (Fauquet et al. 2005). یکی از موضوعات بسیار مهم درخصوص ویروس ایجاد کننده این بیماری دامنه بسیار وسیع میزبانان آن می باشد. این ویروس نه تنها باعث ایجاد عفونت در تعداد زیادی از میگوها می شود، بلکه در تعداد زیادی از خرچنگ‌ها و سایر سخت پوستان نیز سبب عفونت می گردد. انتقال عفونت از طریق آب، رسوبات و غذا نیز ممکن است باعث ایجاد بیماری در محیط گردد، انتقال ویروس عامل بیماری از طریق مولدین به تخم و پست لاروها نیز تأیید گردیده است (Mohan *et al.*, 1998; Lo *et al*,. 1997).(Escobedo Bonilla *et al.*, 2008 , Small and pagenkopp 2011). ویروس این بیماری علاوه بر تخم و پست لاروهای تولیدی از طریق وجود ناقلین و حاملین ویروس که ممکن است از سال قبل در استخرها باقی مانده باشند نیز به میگوها منتقل و باعث تلفات میگوها می گردد .

میگوهای آلوده به این ویروس خیلی سریع تمایل به غذا خوردن را از دست داده، بی حال شده و لکه های سفید در کوتیکول آنها ظاهر می شود و براحتی کوتیکول آنها از لایه اپی درم جدا می شود. اندازه این لکه ها که ۰/۵

تا ۲ میلی متر می باشد ابتدا در روی کاراپاس ظاهر شده و سپس کلیه بندهای بدن را میپوشاند. بروز این لکه ها ناشی از رسوب غیرطبیعی نمک کلسیم به وسیله لایه اپی درمیس می باشد. با مشاهده این علائم میگوها طی ۳ تا ۱۰ روز به میزان ۹۰ تا ۱۰۰٪ تلف می شوند (افشارنسب و همکاران، ۱۳۸۴).

بیماری‌زایی این ویروس در مناطق مختلف از جمله چین، هند، آمریکا، تایلند و همچنین در گونه های مختلف از جمله میگو *P. vannamei* ، *P.chinensis* ، *Crayfish* ، *P. duorarm*مورد مطالعه قرار گرفته است و به نظر می رسد حساسیت گونه های مختلف میگو به این بیماری به نوع گونه و مراحل زندگی میگو که در معرض ویروس بیماری قرار می گیرند بستگی دارد (Wang *et al*., 1999) .

براساس مطالعات صورت گرفته عفونت ناشی از این بیماری به دو صورت مشاهده می شود. در حالت اول که معمولاً حالت حاد نامیده می شود در طی دو هفته و در گونه های *P.indicus* ، *P.monodon* و *P.pencillatus* گزارش گردیده است (افشارنسب و همکاران، ۱۳۸۲ و Chou *etal*.,1995) و در حالت دوم که به صورت مخفی و غالباً بعنوان حامل ویروس می باشد در گونه هایی شبیه خرچنگ‌ها، میگوی روزنبرگی و لابستـرها مشاهده می شود که معمولاً هیچ علائمی از بیماری لکه سفید نیز نشان نمی دهند (Peng *et al*., 1998).

در پاره ای دیگر از گزارشات سه حالت برای این بیماری در نظر می گیرند که در حالت اول که به صورت حاد یا تحت حاد می باشد، شدت بیماری شدید تا متوسط بوده و مرگ و میر ۱۰-۷ روز اتفاق می افتد و میگوهای آلوده تعداد زیادی لکه های سفید در قسمت‌های مختلف بالاخص کاراپاس از خود نشان می دهند. در حالت دوم که حالت (Paracute) نامیده می شود، میگوها بصورت گسترده قرمز شده و شدت بیماری بسیار بالا و میزان مرگ و میر ۷۰ تا ۱۰۰٪ طی ۲ تا ۳ روز اتفاق می افتد. در حالت سوم که مزمن نامیده می شود شدت بیماری ضعیف وحالت قرمز شدن اندام‌ها در میگوها مشاهده نمی شود و مرگ و میر میگوها به ندرت و در طی ۱۵ تا ۲۵ روز اتفاق می افتد (Sudha *et al*, 1998).

روش‌های مختلفی جهت تشخیص این بیماری گزارش گردیده است از جمله روش PCR ، روش Insitu hybridization ، Dot blot hybridization ، ELISA و روش پاتولوژی می باشد. امروزه جهت تشخیص سریع این بیماری کیت‌های تجاری مختلفی ساخته شده است که با روش PCR کار می کند و به صورت دو مرحله ای (Nested) می تواند در تشخیص سریع این بیماری بسیار موثر و مفید واقع شود (افشارنسب و همکاران ۱۳۸۴).

دستورالعملهای ایمنی زیستی (Biosecurity) می توانند از گسترش بیماری لکه سفید در استخرها پیشگیری کند. چالشهای بسیاری در پیشگیری از این بیماری و آماده سازی بهداشتی استخرها پیش روی صنعت موجود است چرا که ویروس مذکور قادر است از طریق ناقلین در اکوسیستم استخرها از جمله خرچنگها (Kanchanaphum *et al*., 1998)، کرمهای پرتار (Vijayan *et al*., 2005)، روتیفر و تخمهای خفته آنها (Yan *et al*., 2004) ، صدفهای دریایی (OIE, 2012)، پرندگان دریایی(Vanpatten *et al*., 2004)، لارو حشرات (Lo *et al*., 1996) و آرتمیا (Li *et al*., 2004; Zhang *et al*., 2010) و یا از طریق آب (Esparza-Leal *et al*., 2009) به میگوها منتقل است.

۱-۱-۲-وضعیت بیماری لکه سفید در ایران

در بهار سال ۱۳۸۱ در منطقه چوئبده آبادان حدود ۳۶ مزرعه که بالغ بر ۱۲۰ میلیون پست لارو را ذخیره سازی کرده بودند تلف شده و خسارت جدی به پرورش دهندگان این منطقه وارد گردید(افشارنسب و همکاران، ۱۳۸۴) (افشارنسب و همکاران،۱۳۸۵).

در تابستان سال ۱۳۸۴ نیز مرگ و میر شدید در میگوهای پرورشی منطقه حله بوشهر گزارش گردید که علائم میگوهای بیمار شبیه علائمی بود که در میگوهای چوئبده آبادان گزارش و بعد از بررسی بالینی و آزمایشات مولکولی با کیت‌های تشخیصی مشخص گردید که بیماری لکه سفید در این منطقه نیز به وقوع پیوسته و تلفات سنگینی به میگوهای این سایت وارد و کلیه میگوهای ذخیره شده در استخرها از بین رفتند. بدنبال وقوع این بیماری در سایت حله بوشهر بیماری بسرعت به سایر مناطق از جمله سایت‌های پرورش میگو در منطقه دلوار ، مند ، بویرات و بندرریگ سرایت و کلیه میگوها را از بین برد و خسارتی بالغ بر ۱۵ میلیارد تومان به این صنعت در استان بوشهر وارد گردید. در منطقه آبادان صرفا" جهت ضدعفونی هزینه ایی بالغ بر ۷۰۰ میلیون ریال پرداخت گردید و در استان بوشهر بالغ بر دو میلیارد تومان گزارش گردیده است.

بیماری نتیجه واکنش بین میگو ، محیط اطراف و عامل بیماری زا است . در بعضی شرایط میزبان و عامل بیماری‌زا ممکن است با هم حضور داشته باشند اما آثار سوء بیماری دیده نشود یا در حد ضعیف باشد (Lightner& Redman 1998).

دستکاری فاکتورهای محیطی سبب بازماندگی میگوهای آلوده بدون بروز بیماری در طول دوره پرورش می‌شود.دما یکی از مهم‌ترین فاکتورهای محیطی است، زیرا دما متابولیسم آبزیان، مصرف اکسیژن، میزان رشد، پوست اندازی و میزان بقاء را در آبزیان به صورت مستقیم تحت تأثیر قرار می دهد.دما همچنین زمانی که با دیگر فاکتورهای محیطی مثل شوری و اکسیژن محلول ترکیب می‌شود به صورت غیر مستقیم بر روی آبزیان مؤثر خواهد بود. (Cheng and chen 2000 , Fisher *et al.*, 1987 Le Moullac and Haftner 2000 Truscott and white 1990)

کاهش دما سبب افزایش بار ویروس می‌شود همچنان‌که افزایش دما سبب محافظت میگوی وانامی در برابر بیماری لکه سفید میشود. (Rahman *et al.*, 2006 , Reyes *et al.*, 2007 , Granja *et al*, 2003)

گوآن و همکاران در سال ۲۰۰۳ گزارش کرده اند که تراکم ویروس در دما ی ۱۵ درجه سانتیگراد در مقایسه با ۲۸ – ۲۳ درجه سانتیگراد کمتر است و شاید این امر به دلیل کاهش تکثیر ویروس در این دما (Du *et al.*, 2006) آپوپتوزیس (Granja *et al.*, 2003 , 2006) و تغییردر بیان ژن ویروس (Reyes *et al.*, 2007) می باشد.

میزان DNA ویروس در میگوهای آلوده در دمای ۳۲ درجه سانتیگراد کاهش می یابد (Granja *et al.*, 2006).

دمای بالای آب (۳۳ – ۳۲ درجه سانتیگراد) سبب کاهش تلفات ناشی از لکه سفید در میگوهای وانامی جوان و بالغین در مقایسه با دمای پایین آب (۲۷ درجه سانتیگراد) می شود (Rahman *et al.*, 2006 , 2007)

دمای مطلوب برای رشد و بقاء میگو بر اساس مراحل مختلف زندگی و گونه متفاوت است. به طور مثال برای میگوی وانامی دامنه دمای مطلوب از ۲۷ تا ۳۰ درجه سانتیگراد می باشد. (Wyban *et al.*, 1995) بالاترین بازماندگی در وانامی جوان در دمای ۲۰ تا ۳۰ درجه حاصل شده است .

Vidal و همکاران ،۲۰۱۱ اعلام کرده اند که شرایط دمای بالا (۳۲ درجه سانتیگراد) یک روش عملی برای کنترل تلفات ناشی از WSV می باشد. در مقایسه با دمای مطلوب تلفات ناشی از WSV در دمای بالا (۳۳ تا ۳۲ درجه سانتیگراد) و کمتر از ۱۵ درجه سانتیگراد کاهش یافته و یا کاملاً متوقف می شود (Du *et al.*, 2006 , Guan *et al.*, 2003 , Jiravanichpaisal2004). در شرایط دمایی مطلوب (۲۷ تا ۲۶ درجه سانتیگراد) تفاوت هایی در حدت استرینهای ویروس گزارش شده است (Rahman et al2006).

یکی دیگر ازفاکتورهای خطر در بروز بیماری لکه سفید استرس میباشد (Mohan *et al.*, 2008) عوامل استرس زا معمولاً مرتبط با خصوصیات فیزیکی و شیمیایی آب و بستر استخرها می باشد.عوامل استرس زا می توانند با کاهش توان دفاعی میگو سبب افزایش خطر بروز بیماری لکه سفید شوند . بنابراین برخی شرایط فیزیکی و شیمیایی ممکن است سبب تحریک تکثیر سریع ویروس لکه سفید و در نتیجه تلفات میگوها شوند . نوسانات در شوری و دما سبب تضعیف سیستم ایمنی میگو شده و روی تکثیر ویروس مؤثراست. در میگوی ژاپنی (*Marsapenaeus japanies*) میگو با افزایش شوری ضعیف میشود (Yu *et al.*, 2003) تغییرات ناگهانی شوری بیش از ۴ قسمت در هزار در هر ساعت می تواند سبب تکثیر ویروس و کاهش مقاومت میگوی *Feneropenueas chinesis* به بیماری لکه سفید شود (Liu *et al.*, 2006). تعدادی از محققین گزارش کرده اند که شیوع بیماری لکه سفید با pH بالا و آمونیاک غیر یونیزه در استخر همراه بوده است (Corsin *et al.*, 2001). گزارشی مبنی بر محو شدن بیماری لکه سفید به صورت بالینی مرتبط با pH بالا پس از پوست اندازی وجود دارد(Sahoo *et al.*,. 2005) .

شوری و سختی پایین نیز فاکتورهای استرس زا هستند که میگوها را به ویروس حساس کرده و پس از آن بیماری لکه سفید بروز می کند. میکروفلور آب نیز بر عفونت لکه سفید مؤثر است . محققین گزارش کرده اند که آلودگی به باکتری ویبریو سبب حساسیت آن‌ها به بیماری لکه سفید می شود(Eleonor *et al.*, 2010).

Phuoc و همکاران در سال ۲۰۰۸ تسریع در تلفات میگوی پا سفید غربی در اثر بیماری لکه سفید را پس از عفونت با *V.Campbelli* گزارش کرده اند . پلانکتون ها از قبیل کلرلا و روتیفرها می توانند به عنوان ناقل ویروس عمل نمایند (Liu et al 2007, yan *et al.*, 2007) از سوی دیگر Spirulina می تواند سبب تأخیر در بروز علائم بالینی شود . اما اثری بر روی تلفات نهایی ندارد (Rahman *et al.*, 2006)

Mohan و همکاران در سال ۲۰۰۸ گزارش کردند که ارتباط مستقیمی بین شرایط رسوب استخر و خطر بروز بیماری یا تولید وجود ندارد با این حال در مطالعات دیگر نشان داده شده است که تولید رسوبات سیاه و سمی کف استخر اثر مضری بر سلامت میگوها داشته و منجر به شیوع بیماری لکه سفید یا بازماندگی ضعیف می شود.

حذف لجن کف ، شخم زنی و آهک پاشی سبب کاهش خطر بروز لکه سفید و دیگر عفونت ها میشود (Avnimelech and Ritvo 2003). نوسانات شوری به صورت مثبت با دما و pH مرتبط است ، به‌علاوه افزایش دما به طور شدیدی با شیوع بیماری لکه سفید در ارتباط است .

فاکتورهای مهم دیگری که افزایش احتمال شیوع بیماری درمیگوهای پرورشی را سبب میشوند شامل شرایط محیطی، ترکم بالای ذخیره سازی، کمبودهای تغذیه ای، هوادهی ضعیف یا تعویض کم آب، شکوفایی جلبکی شدید، زخم های فیزیکی و حضور تعداد زیادی از عوامل بیماری‌زا مثل ویروس ها، ریکتزیاها، باکتری‌ها، قارچ هاو پروتوزوآها می باشد (Abraham and Sasmal, 2009). با توجه به موارد ارائه شده به نظر می رسد بررسی وقوع بیماری در مزارع پرورش میگو همزمان با کنترل فاکتورهای مختلف فیزیکی وشیمیایی محیطی شاید بتواند در یافتن علت بروز بیماری و ارائه راهکاری مناسب در جهت پیشگیری از بیماری لکه سفید مفید واقع گردد.

۲-۲-مواد و روش ها

۱- ۲-۲-تعیین مزارع تحت پوشش طرح

این تحقیق در مزارع پرورشی سایت حله انجام شد. در سال ۱۳۸۹ به دلیل دیر ابلاغ شدن این پروژه در استان بوشهر به صورت پایلوت تجربی و در آزمایشگاه انجام شد و در سال ۱۳۹۰ تعداد استخرهای مورد مطالعه در این طرح بر مبنای تعداد کانال آبرسان در سایت، تعیین شد. با توجه به اینکه در این سایت سه کانال آبرسان موجود بود و در مسیر هر کانال ۲مزرعه انتخاب شد در مجموع ۶ مزرعه و از هر مزرعه نیز ۲ استخر مورد بررسی قرار می گرفت بایستی ۱۲ استخر بررسی می شد ولی با توجه به عدم شروع بکار مزارع موجود در کانال سوم در مجموع ۴ مزرعه و ۸ استخر مورد بررسی قرار گرفت.

به این صورت در سال ۱۳۹۰، ۲ مزرعه از کانال۱ C (C1-1 و C1-15)دو مزرعه از کانال C۲ (C2-02 و C2-11) انتخاب گردید.

از ابتدای دوره پرورش به همراه اکیپی از اداره کل دامپزشکی و شیلات استان بوشهر به منظور بررسی آماده سازی مزارع چک لیستهای طراحی شده تکمیل شده و بر اساس اجرای صحیح این چک لیستها شامل برداشت خاک سیاه قبل از شروع فصل جدید پرورش،شخم زنی استخر قبل از شروع فصل جدید پرورش ،آهک پاشی قبل از شروع فصل جدید پرورش ،خشک کردن استخر قبل از شروع فصل جدید پرورش و استفاده از فیلترهای مختلف در مسیر ورودی آب به استخر مجوز های لازم جهت ذخیره سازی لارو و اخذ سوخت توسط اداره کل دامپزشکی استان بوشهر و اداره کل شیلات بوشهر صادر گردید.

شکل ۱: شخم زنی استخر به عنوان بخشی از عملیات آماده سازی استخرها قبل از ذخیره سازی بچه میگو

شکل ۲ : نمایی از آهک پاشی استخرهای پرورشی منتخب قبل از ذخیره سازی بچه میگو

شکل ۳ : فیلتر گذاری ورودی آب به عنوان بخشی از عملیات آماده سازی استخرها قبل از ذخیره سازی بچه میگو

۲-۲-۲- نمونه برداری های بیولوژیک

۱-۲-۲-۲- نمونه برداری از پست لاروها

- آزمایش استرس شوری

برای انجام آزمایش شوری با کمک یک بشر از ۱۰٪حوضچه ها به صورت تصادفی پست لارو لازم تهیه گردید. در این آزمایش ۱۰۰ عدد پست لارو میگو آماده ذخیره سازی ابتدا به مدت ۳۰ دقیقه در شوری ۳ در هزار قرار داده شد. سپس برای همین مدت در شوری ۳۶ در هزار قرار داده شدند. ضمن ثبت تعداد تلف شده ها و زنده ها (شاخص زنده مانی ۲-۵ دقیقه پس از انجام آزمایش) تعداد میگو هائی که به تحریک خارجی (مثلا

ضربه به تشت حاوی پست لاروها) پاسخ ندادند (تلف شده ها) و آنهایی که پاسخ داده و زنده بودند جدا شده، شمارش گردید. در ادامه درصد میگوهای تلف شده و زنده ثبت می گردد.

- وضعیت کیفی پست لاروها:

زنده مانی بالاتر از ۸۰٪ =پست لاروهای مناسب، ۵۰-۷۵٪ = پست لاروهای متوسط و زیر ۵۰ ٪ پست لاروهای ضعیف قلمداد شدند.

-نمونه برداری از پست لاروها

تمامی پست لاروها قبل از ذخیره سازی و موقعی که در مراکز تکثیر بودند از نظر وجود یا عدم وجود آلودگی به ویروس لکه سفید (WSV) با احتمال شیوع ۲٪ و درجه اطمینان ۹۵٪ توسط همکاران دامپزشکی طرح نمونه برداری و آزمایش PCR شدند (نتایج نشان داده نشده است ولی همگی منفی بودند).

- نمونه برداری از میگو:

بطور تصادفی از میگوهای استخرهای منتخب در مزارع انتخاب شده به منظور بررسی وضعیت آلودگی مزارع پرورشی هر ۲ هفته یکبار ۱۰ نمونه پای شنا از هر میگو اخذ و در الکل ۹۵٪ به آزمایشگاه ارسال و مورد آزمایش Nested-PCR قرار گرفتند.

برای انجام آزمایشات هیستوپاتولوژی، همزمان سفالوتراکس نمونه های میگوها در ویال های حاوی محلول دیویدسون قرار داده شد. در مواردی که میگوها بزرگ بودند بر اساس دستورالعمل مربوطه تزریق محلول تثبیت کننده در نقاط تعیین شده نیز صورت می گرفت.

۳-۲-۲- نمونه برداری آب جهت بررسی فاکتورهای فیزیکی-شیمیایی

آب استخرهای انتخاب شده در مزارع منتخب در سمت خروجی استخرها و در عمق ۳۰ سانتی متری هر دو هفته در سال ۱۳۹۰ در صبح و بعد از ظهر به منظور بررسی پارامترهای مختلف فیزیکی و شیمیایی شامل اکسیژن محلول،آمونیاک، pH، مورد بررسی قرار گرفت.

۱-۳-۲-۲- پارامترهای اندازه گیری شده

پارامترهای فیزیکی و شیمیایی مورد اندازه گیری در این طرح شامل: دما، شوری، اکسیژن محلول، آمونیاک و pH بود که همه موارد به جز آمونیاک توسط دستگاه مولتی متر پرتابل HACH مورد بررسی قرار گرفت.

۲-۳-۲-۲- روش اندازه گیری آمونیاک

نمونه گیری از آب در عمق ۳۰ سانتی متری استخرهای مورد نظر در مزارع منتخب، بوسیله بطریهای پلی اتیلنی انجام شد. با توجه به اینکه حلالیت و یونیزاسیون آمونیاک در آب وابسته به دما می باشد، بطری حاوی نمونه ها در مجاورت یخ و در فضای سرد حمل و نگهداری شد، سپس تا زمان آماده سازی برای فیلتراسیون در فریزر ۲۰- درجه قرار داده شد. زمان آزمایش نمونه ها از انجماد خارج و توسط پمپهای خلاء و با فیلترهای میلی پور ۰.۴۵ میکرون فیلتر شده و توسط دستگاه اتوآنالایزر میزان آمونیاک محاسبه شد.

۴-۲-۲- روش بررسی مولکولی ویروس ها (کیت IQ2000)

پس از انتقال نمونه ها به آزمایشگاه از بافت هدف که غالباً آبشش ها یا پاهای شنا و بنابر اندازه میگوها در برخی موارد ازکل بدن میگودر یک میکروتیوب به قطعات بسیار ریز خردشده و مراحل استخراج ژنوم یعنی هضم آنزیمی ، و خالص سازی به روش فنل- کلروفرم انجام پذیرفت. برای شناسایی احتمالی ویروس های آلوده کننده از کیت تجاری IQ2000 استفاده گردید.

۱-۴-۲-۲- استخراج DNA

مقداری از نمونه (آبشش، پای شنا، PL) درون میکروتیوب ۱/۵ یا ۲ میلی لیتری قرار داده شده، ۰/۶ میلی لیتر از محلول DTAB (تصویر ۵) به آن اضافه می شود. توسط گریندرهای یک بار مصرف نمونه درون آن خرد گردیده، در حمام آب گرم با دمای ۷۵ درجه سانتی گراد به مدت ۵ دقیقه قرار داده شد و پس از آن اجازه داده شد تا به دمای اتاق برسد. پس از یک همزنی مختصر، ۰/۷ میلی لیتر کلروفرم اضافه نموده، همزنی به مدت ۲۰ ثانیه و بعد از آن ۵ دقیقه با دور ۱۲۰۰۰rpm سانتریفیوژ گردید. به میزان ۲۰۰ میکرولیتر از فاز بالایی آن به یک میکروتیوب ۱/۵ میلی لیتری منتقل شده، ۱۰۰ میکرولیتر از محلول CTAB و ۹۰۰ میکرولیتر ddH2O به آن افزوده شد.

سپس همزنی مختصر نموده، درون حمام آب گرم با دمای ۷۵ درجه سانتیگراد به مدت ۵ دقیقه قرار داده شد و پس از آن اجازه داده شد تا به دمای اتاق برسد. به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۱۲۰۰۰ سانتریفیوژ انجام شد. با دقت مایع رویی بیرون ریخته شده و با ۱۵۰ میکرولیتر Dissolve solution پلت حاصله دوباره حل گردیده، به مدت ۵ دقیقه درون حمام آب گرم با دمای ۷۵ درجه سانتی گراد قرار داده شد. بعد از آن تا رسیدن به دمای اتاق، خنک شد. پس از سانتریفیوژ با دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه، محلول شفاف روئی به میکروتیوب ۱/۵ میلی لیتری جدید منتقل شده، به میزان ۳۰۰ میکرولیتر اتانول ۹۵٪ به آن اضافه گردید. مجدداً بعد از همزنی مختصر، با دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۵ دقیقهسانتریفیوژ شده، پلت با اتانول ۷۰٪ به مقدار ۲۰۰ میکرولیترشستشو گردید، سپس آن را

اسپین نموده، تا پلت خشک شود (محلول فوقانی را بیرون ریخته و اجازه داده می شود پلت موجود در کف میکروتیوب خشک شود). در نهایت حدود ۵۰ میکرولیتر ddH2O درون آن ریخته شد.

۲-۴-۲-۲- مرحله PCR

به منظور یکسان سازی اثر مقدار کمّی DNA به کارگرفته شده در همه آزمایش ها، با کمک یک دستگاه اسپکتروفتومتر (Genova MK2) غلظت هر یک از نمونه های به دست آمده اندازه گیری شده و به تجربه مشخص گردید که بهترین مقدار برای غلظت DNA مورد استفاده ۱۵۰ ng/µl می باشد. لذا برای هر نمونه در مرحله واکنش PCR غلظت متناسب تهیه و به کار گرفته می شد (تصاویر۶، ۷ و۸).

۵-۲-۲- آسیب شناسی بافتی

همزمان با نمونه گیری میگوها برای آزمایشات مولکولی جهت تائید نمونه هایی که با روشPCR ردیابی ویروس ها انجام می گرفت از بافت آبشش و هپاتوپانکراس همان میگوجهت انجام آزمایشات بافت شناسی نمونه برداری بعمل آمد. نمونه های بافت با وسایل استریل جداسازی و در محلول دیویدسون نگهداری شدند. پس از گذشت ۲۴ ساعت نمونه های بافتی از محلول دیویدسون خارج و در الکل ۷۵ درجه نگهداری شدند. نمونه ها با دستگاه عمل آوری بافت (Tissue processor) آبگیری و سپس قالب گیری و بعد از آن توسط دستگاه برش بافت (Microtome) با ضخامت ۵ میکرون برش تهیه و بر روی لام فیکس گردیدند. لام ها با رنگ هماتوکسیلین- ائوزین،فلوکسین رنگ آمیزی و مونت گردیدند.

۶-۲-۲- بررسی وضعیت استخرها و میگوها

به صورت هفتگی کیفیت آب،رنگ بستر استخر(در حواشی)، وضعیت غذای داده شده،بررسی روده های میگو از نظر تغذیه، تلفات و سلامت ظاهری میگوها به خصوص کاراپاس برای وجود یا عدم وجود لکه های سفید ناشی از بیماری لکه سفید مورد بررسی قرار گرفت. این موارد به علاوه وضعیت استفاده از هواده،غذادهی،آماده سازی ابتدای دوره و غیره به عنوان شاخصهای مدیریت بهداشتی محاسبه و نمره دهی شد که در مجموع استخرهای پرورشی به سه گروه مدیریت خوب،متوسط و ضعیف دسته بندی شدند.

شکل ۴:حضور در مزارع و بررسی وضعیت استخر و کیفیت آب

شکل ۵: بررسی وضعیت غذادهی در مزارع (غذای مورد استفاده در برخی مزارع به خوبی ته نشین نمی شد)

شکل ۶: تلفات مشاهده شده در برخی استخرها (علت تلفات بیماری لکه سفید نبود)

شکل ۷: بررسی وضعیت تغذیه میگوها از طریق بررسی سینی غذا

۳- ۲- نتایج

در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰ تعداد ۴ مزرعه و از ۲ کانال آبرسان انتخاب گردید. پس از برگزاری جلسات توجیهی با کارشناسان اداره کل شیلات بوشهر و اداره کل دامپزشکی استان برنامه ریزی در جهت نمونه برداری و تکمیل پرسشنامه های مربوطه صورت پذیرفت.

در مراکز تکثیر میگو بر اساس نتایج به دست آمده از آزمایشات PCR در هیچ یک از مولدین و پست لاروهای تولیدی درمراکز تکثیر استان بوشهر ویروس بیماری لکه سفید گزارش نگردید. ضمناً در طول دوره پرورش نیز با انجام نمونه برداری های منظم هر دو هفته یکبار نمونه میگو جهت بررسی آلودگی به ویروس لکه سفید اخذ شد که در همه موارد نتایج آزمونها منفی گزارش شد.

در خصوص آماده سازی مزارع قبل از ذخیره سازی در مزارع منتخب نتایج در جداول مربوطه ذکر شده است.

طی دو سال بررسی این پروژه هیچکدام از مزارع تحت پوشش طرح و هیچ مزرعه دیگری در سایت حله و حتی استان بوشهر به بیماری لکه سفید درگیر نشد.

برای انجام آزمایشات ویروس شناسی از کیت های تشخیص مولکولی وارداتی IQ 2000 استفاده شد که به دلیل کمبود اعتبار از نتایج آزمایشات اداره کل دامپزشکی استان نیز بهره گیری شد.

نتایج حاصل از آزمایشات فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی آب استخرهای مورد مطالعه طی جداولی به صورت هفتگی اندازه گیری می شد که در بسیاری از موارد به دلیل عدم استفاده از هواده ایجاد مشکلاتی کرده بودند و ارتباط آنها با سایر فاکتورها،FCR و تولید نهایی با آزمونهای آماری نشان داده شده است .

جدول ۱- بررسی وضعیت استخرها و میگوهای مزرعه T تحقیقات (۱ – C1)درسال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر		ملاحضات
			P1	P6	
	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)			
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)			
۱-آماده سازی استخر	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	
		متوسط (۵ امتیاز)			
		ضعیف (۳ امتیاز)			
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط (۳ امتیاز)			
		ضعیف (۱ امتیاز)			
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط (۳ امتیاز)			
		ضعیف (۱ امتیاز)			
۲-بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)			
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)			
		متوسط(B)			
		کم(C)			

جدول ۲- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه *K* (۱۹ – C 1) در سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر		ملاحضات
			K6	K9	
	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۴	۵	
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)			
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)			
۱-آماده سازی استخر	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	
		متوسط (۵ امتیاز)			
		ضعیف (۳ امتیاز)			
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط (۳ امتیاز)			
		ضعیف (۱ امتیاز)			
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط (۳ امتیاز)			
		ضعیف (۱ امتیاز)			
۲-بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	–	–	
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)			
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)			
		متوسط(B)			
		کم(C)			

جدول ۳- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه R (2 – C 2) در سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر		ملاحضات
			R5	R9	
۱-آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۴	۵	
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)			
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)			
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	
		متوسط (۵ امتیاز)			
		ضعیف (۳ امتیاز)			
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط (۳ امتیاز)			
		ضعیف (۱ امتیاز)			
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط (۳ امتیاز)			
		ضعیف (۱ امتیاز)			
۲-بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	–	–	
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)			
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)			
		متوسط(B)			
		کم(C)			

جدول ۴- بررسی وضعیت استخرها و پست لارو های مزرعه S14 (C 2 – 11) در سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	شرح اقدام	کیفیت کار	جمع امتیاز یا درجه کیفی استخر		ملاحظات
			S14	S15	
۱-آماده سازی استخر	برداشت خاک سیاه پس از آیش تابستانه	برداشت مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		برداشت متوسط (۳ امتیاز)			
		برداشت ضعیف (۱ امتیاز)			
	آهک پاشی	مناسب (۸ امتیاز)	۸	۸	
		متوسط (۵ امتیاز)			
		ضعیف (۳ امتیاز)			
	شخم زنی استخر	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط (۳ امتیاز)			
		ضعیف (۱ امتیاز)			
	خشک بودن استخر قبل از رها سازی	مناسب (۵ امتیاز)	۵	۵	
		متوسط (۳ امتیاز)			
		ضعیف (۱ امتیاز)			
۲-بررسی کیفی پست لاروهای آماده ذخیره سازی در هچری	تست شوری	مناسب= بالای ۸۰٪ بقاء (۵ امتیاز)	-	-	
		متوسط= ۵۰-۸۰٪ بقاء (۳ امتیاز)			
		ضعیف= زیر ۵۰٪ بقاء (۱ امتیاز)			
		متوسط(B)			
		کم(C)			

جدول ۵- بررسی وضعیت استخر p1مزرعه تحقیقات(T1) (۱ –C۱)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ								
			۹۰/۳/ ۷	۹۰/۳/ ۱۶	۹۰/۳/ ۲۵	۹۰/۴/ ۱۲	۹۰/۴/ ۲۶	۹۰/۵/ ۰۳	۹۰/۵/ ۱۳	۹۰/۵/۲۳	۹۰/۶/۱۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A		A	A	A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B					
		بی رنگ (C)									
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A			
		کمی تیره (B)							B	B	B
		سیاه (C)									
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A	A	A	A	A	A	A
		کمی پر (B)		B							
		خالی (C)									
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد(A)									
		متوسط (B)									
		کم (C)									
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D

جدول ۶- بررسی وضعیت استخر p6 مزرعه تحقیقات (۱ –C1)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ							
			۹۰/۳/۷	۹۰/۳/ ۱۶	۹۰/۳/ ۲۵	۹۰/۴/ ۱۲	۹۰/۴/ ۲۶	۹۰/۵/ ۰۳	۹۰/۵/ ۱۳	۹۰/۵/۲۳	۹۰/۶/۱۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A		A	A	A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B					
		بی رنگ (C)									
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A				
		کمی تیره (B)						B	B	B	B
		سیاه (C)									
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A		A	A	A	A	A
		کمی پر (B)		B		B					
		خالی (C)									
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد(A)									
		متوسط (B)									
		کم (C)									
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D

جدول ۷- بررسی وضعیت استخر K6 (۱۲ –C1)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ								
			۹۰/۳/ ۷	۹۰/۳/ ۱۶	۹۰/۳/ ۲۵	۹۰/۴/ ۱۲	۹۰/۴/ ۲۶	۹۰/۵/ ۰۳	۹۰/۵/ ۱۳	۹۰/۵/۲۳	۹۰/۶/۱۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A		A	A		A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B			B		
		بی رنگ (C)									
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A					
		کمی تیره (B)					B	B	B	B	B
		سیاه (C)									
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A	A	A				A
		کمی پر (B)		B				B	B		
		خالی (C)								C	
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد(A)									
		متوسط (B)									
		کم (C)									
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D

جدول ۸- بررسی وضعیت استخر K9 (۱۲ –C1) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ							
			۹۰/۳/ ۷	۹۰/۳/ ۱۶	۹۰/۳/ ۲۵	۹۰/۴/ ۱۲	۹۰/۴/ ۲۶	۹۰/۵/ ۰۳	۹۰/۵/ ۱۳	۹۰/۵/۲۳	۹۰/۶/۱۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A		A	A	A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B					
		بی رنگ (C)									
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A			
		کمی تیره (B)							B	B	B
		سیاه (C)									
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A	A	A				
		کمی پر (B)		B						B	B
		خالی (C)						C	C		
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد(A)									
		متوسط (B)									
		کم (C)									
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D

جدول ۹- بررسی وضعیت استخر R5 (۲ –C۲)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ								
			۹۰/۳/ ۷	۹۰/۳/ ۱۶	۹۰/۳/ ۲۵	۹۰/۴/ ۱۲	۹۰/۴/ ۲۶	۹۰/۵/ ۰۳	۹۰/۵/ ۱۳	۹۰/۵/۲۳	۹۰/۶/۱۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A		A	A	A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B					
		بی رنگ (C)									
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A			
		کمی تیره (B)							B	B	B
		سیاه (C)									
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A	A	A				
		کمی پر (B)		B				B			B
		خالی (C)							C	C	
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد(A)									
		متوسط (B)									
		کم (C)									
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D

جدول ۱۰- بررسی وضعیت استخر R9 (۲ –C۲)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ								
			۹۰/۳/ ۷	۹۰/۳/ ۱۶	۹۰/۳/ ۲۵	۹۰/۴/ ۱۲	۹۰/۴/ ۲۶	۹۰/۵/ ۰۳	۹۰/۵/ ۱۳	۹۰/۵/۲۳	۹۰/۶/۱۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A		A	A	A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B					
		بی رنگ (C)									
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A			
		کمی تیره (B)							B	B	B
		سیاه (C)									
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A	A	A	A	A	A	A
		کمی پر (B)		B							
		خالی (C)									
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد(A)									
		متوسط (B)									
		کم (C)									
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D

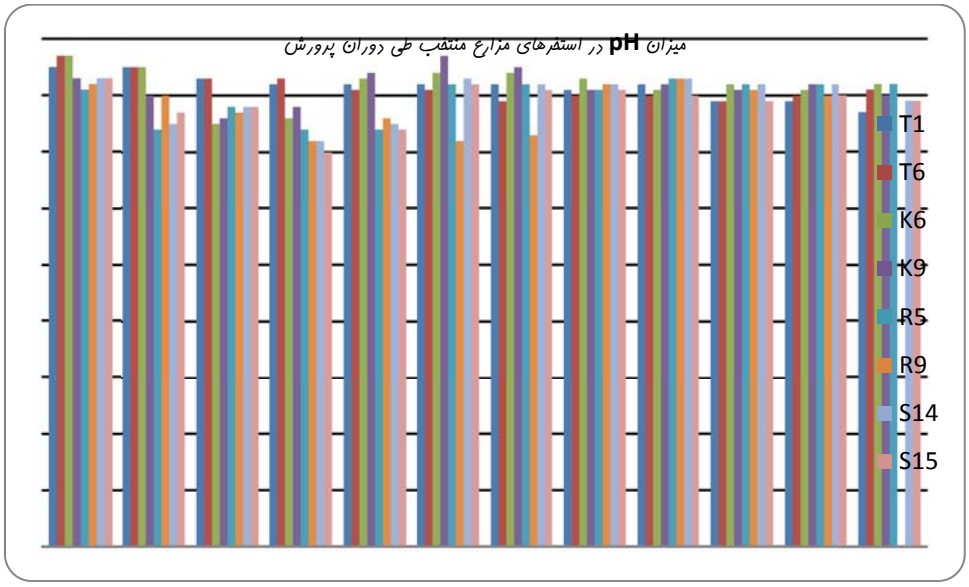
جدول ۱۱- بررسی وضعیت استخر S14 (۱۱ –C۲) در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ								
			۹۰/۳/ ۷	۹۰/۳/ ۱۶	۹۰/۳/ ۲۵	۹۰/۴/ ۱۲	۹۰/۴/ ۲۶	۹۰/۵/ ۰۳	۹۰/۵/ ۱۳	۹۰/۵/۲۳	۹۰/۶/۱۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A		A	A	A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B					
		بی رنگ (C)									
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A			
		کمی تیره (B)							B	B	B
		سیاه (C)									
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A	A	A				
		کمی پر (B)		B				B	B		
		خالی (C)								C	C
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد(A)									
		متوسط (B)									
		کم (C)									
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D

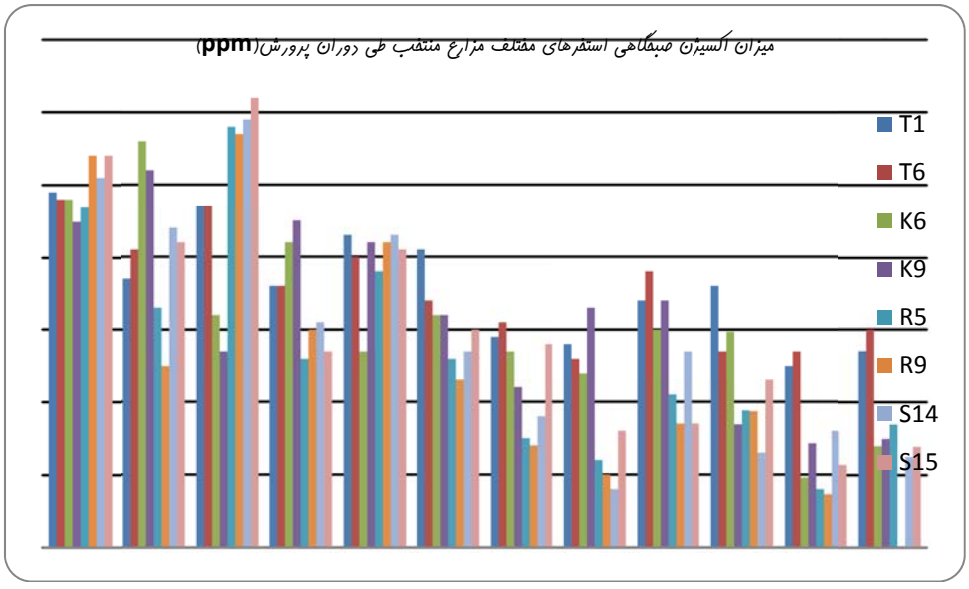
جدول ۱۲- بررسی وضعیت استخر S15 (۱۱ –C۲)در طول دوره پرورش سال ۱۳۹۰

شرح عملیات	فاکتور مورد بررسی	کیفیت کار	تاریخ							
			۹۰/۳/۷	۹۰/۳/ ۱۶	۹۰/۳/ ۲۵	۹۰/۴/ ۱۲	۹۰/۴/ ۲۶	۹۰/۵/ ۰۳	۹۰/۵/ ۱۳	۹۰/۵/۲۳	۹۰/۶/۱۳
آب	رنگ آب استخر	سبز مایل به زرد (A)			A		A	A	A	A	A
		سبز بسیار کمرنگ(B)	B	B		B					
		بی رنگ (C)									
بستر	رنگ بستر استخر در حواشی	خاکی (A)	A	A	A	A	A	A			
		کمی تیره (B)							B	B	B
		سیاه (C)									
تغذیه	بررسی روده میگو	پر (A)	A		A	A	A				A
		کمی پر (B)		B					B	B	
		خالی (C)						C			
علائم بیماری	وجود لکه سفید	زیاد(A)									
		متوسط (B)									
		کم (C)									
		عدم وجود لکه (D)	D	D	D	D	D	D	D	D	D

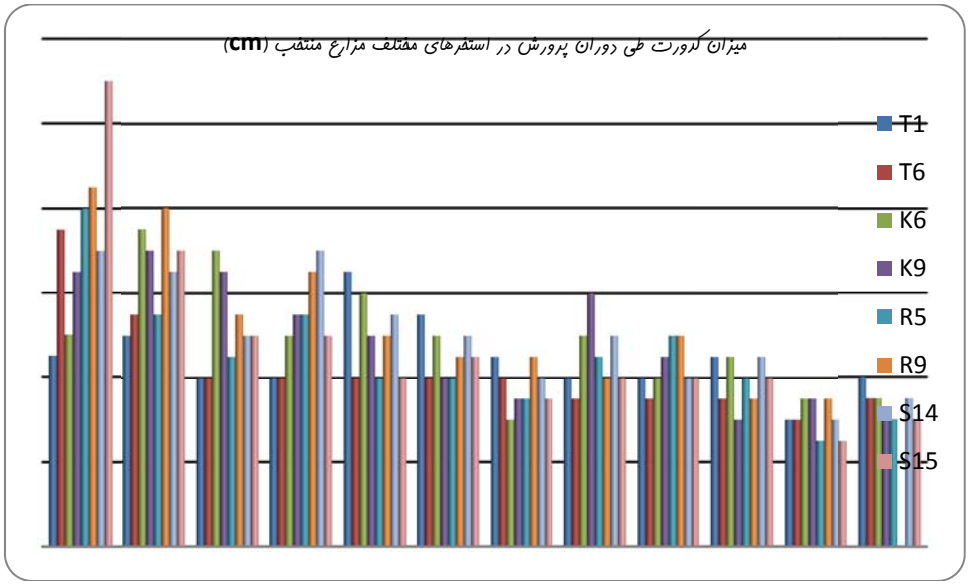
فاکتورهای فیزیکی وشیمیایی آب استخرهای تحت پوشش این پروژه در نمودارهای ذیل با هم مقایسه شده است:



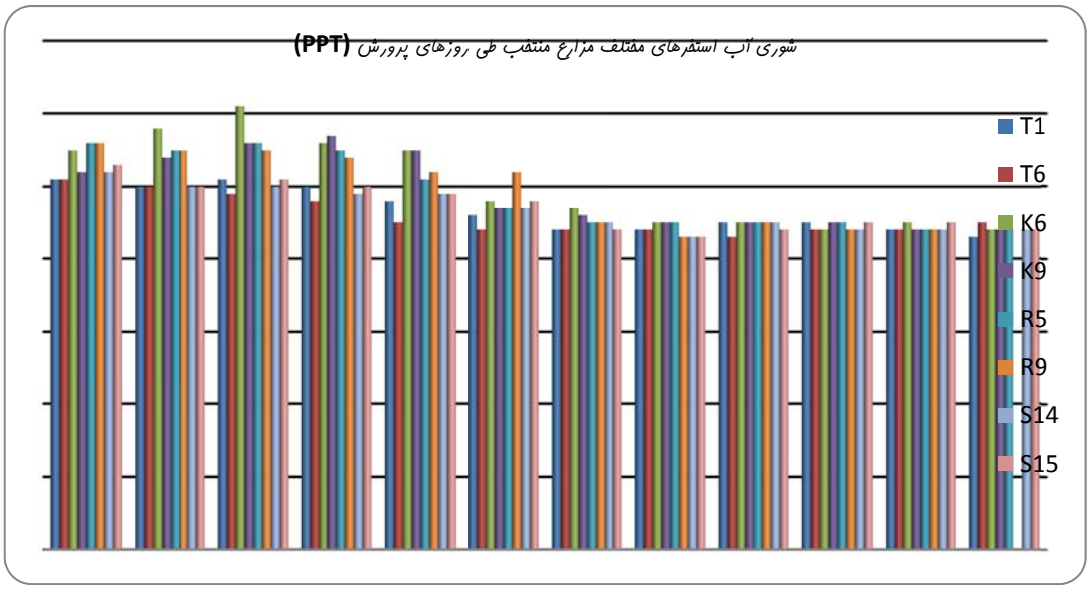
نمودار۱: مقایسه pH در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش



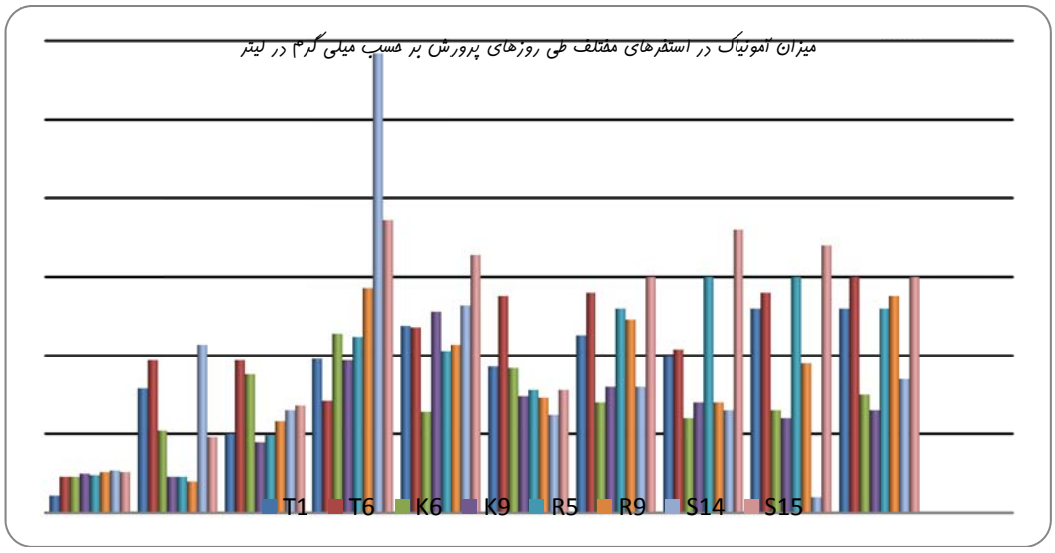
نمودار۲: مقایسه اکسیژن صبحگاهی در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش



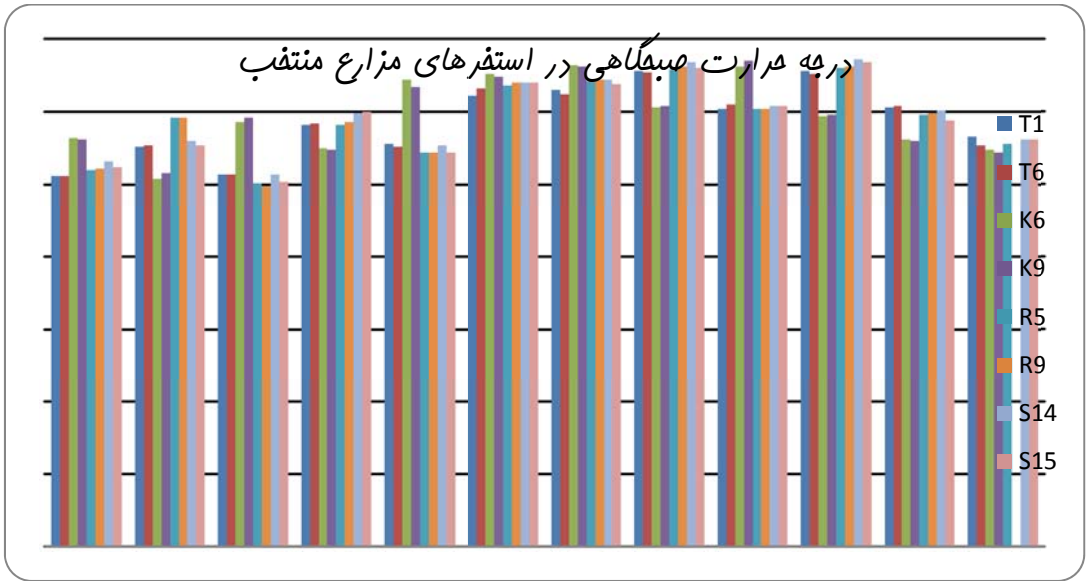
نمودار۳: مقایسه کدورت در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش



نمودار۴: مقایسه شوری آب در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش

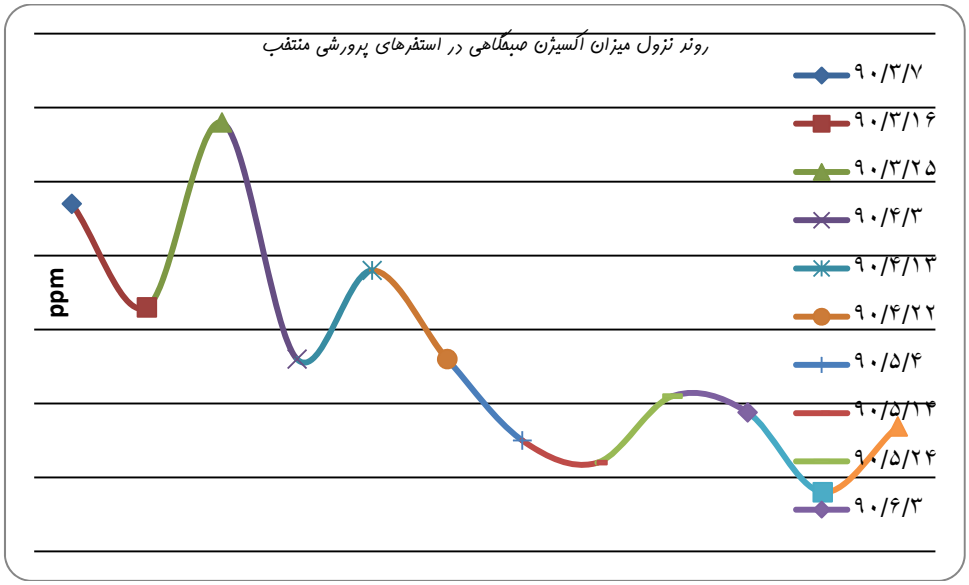


نمودار۵: مقایسه آمونیاک در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش



نمودار۶: مقایسه درجه حرارت صبحگاهی در استخرهای مختلف تحت پوشش طرح طی روزهای مختلف پرورش

نمودار۷:روند کلی افزایش درجه حرارت استخرهای پرورش سایت حله طی ماههای مختلف پرورش



نمودار۸: روند کلی کاهش میزان اکسیژن صبحگاهی در استخرهای پرورش سایت حله طی ماههای مختلف پرورش

اطلاعات تولید استخرها نیز در جدول شماره ۱۳ خلاصه شده است.

جدول شماره ۱۳ :اطلاعات تولید در استخرهای مختلف مزارع تحت پوشش طرح

استخر	زمان ذخیره سازی	تراکم ذخیره سازی(قطعه در مترمربع)	مساحت استخر (هکتار)	FCR	میانگین وزن (گرم)	تولید نهایی (Kg/ha)
T1	۹۰/۲/۲۳	۲۵	۰.۴	۱.۵	۱۹.۶۶	۴۳۷۲.۵
T6	۹۰/۲/۲۳	۵۰	۰.۴	۱.۵۸	۱۸.۳۵	۷۵۴۵
K6	۹۰/۲/۲۶	۳۵.۷	۰.۷	۱.۵۵	۱۷.۵	۳۲۱۴
K9	۹۰/۲/۳۱	۳۲	۱.۵	۱.۳۲	۱۶	۳۲۰۰
R5	۹۰/۲/۱۴	۲۲	۱	۱.۵۷	۱۶.۸	۳۷۰۰
R9	۹۰/۲/۱۴	۲۳.۳	۱.۵	۱.۳۶	۲۲.۷	۳۵۳۳
S14	۹۰/۲/۲۰	۲۴.۳	۰.۷	۱.۶	۱۵	۳۵۷۱
S15	۹۰/۲/۲۲	۳۴.۳	۱.۴	۱.۴۳	۱۵	۵۰۰۰

نتایج آماری

همانطور که در جدول شماره ۱۴ ملاحظه می شود بین فاکتورهای اکسیژن صبحگاهی، آمونیاک،شفافیت استخرها،دمای صبحگاهی و شوری آزمون همبستگی به عمل آمده است. با توجه به جدول شماره ۱۸ نتایج به شرح ذیل است:

بین اکسیژن محلول آب اندازه گیری شده در صبح و میزان آمونیاک همبستگی معناداری وجود دارد(α=/01) .این همبستگی به صورت معکوس و نسبتا قوی است.

بین اکسیژن محلول آب در صبح و شفافیت اندازه گیری شده توسط سشی دیسک ارتباط معنی داری وجود دارد (α=/01). این همبستگی مستقیم بوده و افزایش شفافیت با بالا بودن اکسیژن محلول ارتباط مستقیم دارد. میزان اکسیژن محلول با دمای آب اندازه گیری شده در صبح نیز دارای ارتباط معنی دار است (α=/01) و این ارتباط منفی است یعنی با افزایش دما میزان اکسیژن محلول کاهش می یابد. بین اکسیژن محلول با میزان درجه شوری نیز ارتباط معنی داری وجود دارد (α=/01)، اما بین دو فاکتور فیزیکی میزان اکسیژن محلول و pH آب همبستگی معنی داری وجود ندارد (P=/662).

بین میزان آمونیاک آب و شفافیت آب استخرها ارتباط معنی داری وجود دارد (α=/01). بدین صورت که افزایش یکی با کاهش دیگری همراه است. میزان دمای آب با آمونیاک محلول دارای رابطه مستقیم و معنی داری است (α=/01).

جدول شماره ۱۴:رابطه همبستگی کلی بین فاکتورهای فیزیکی وشیمیایی در مزارع منتخب

Correlations

		O2 Morning	NH3	transparency	Temp Morning	pH Morning	salinity
O2 Morning	Pearson Correlation	1	-.410**	.549**	-.666**	-.048	.662**
	Sig. (2-tailed)		.000	.000	.000	.662	.000
	N	84	81	84	84	84	84
NH3	Pearson Correlation	-.410**	1	-.493**	.409**	-.123	-.546**
	Sig. (2-tailed)	.000		.000	.000	.276	.000
	N	81	81	81	81	81	81
transparency	Pearson Correlation	.549**	-.493**	1	-.380**	-.055	.688**
	Sig. (2-tailed)	.000	.000		.000	.620	.000
	N	84	81	84	84	84	84
Temp Morning	Pearson Correlation	-.666**	.409**	-.380**	1	.113	-.568**
	Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000		.307	.000
	N	84	81	84	84	84	84
pH Morning	Pearson Correlation	-.048	-.123	-.055	.113	1	-.207
	Sig. (2-tailed)	.662	.276	.620	.307		.058
	N	84	81	84	84	84	84
salinity	Pearson Correlation	.662**	-.546**	.688**	-.568**	-.207	1
	Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000	.000	.058	
	N	84	81	84	84	84	84

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

بر اساس جدول شماره ۱۵ نتایج حاصله به شرح ذیل است:

مدیریت بهداشتی مزارع مورد تحقیق به ۳ دسته خوب،متوسط و ضعیف تقسیم بندی شدند، در مزارعی که مدیریت بهداشتی ضعیف بوده است بین تراکم دخیره سازی و FCR ارتباط معنی دار و مستقیم وجود داشته است(α=/01)، این ارتباط بسیار قوی بوده و ضریب پیرسون برابر یک گزارش شده است، لذا با افزایش تراکم ذخیره سازی میزان FCR افزایش یافته است. در صورتیکه بین تراکم ذخیره سازی و میانگین وزن نهایی میگو ارتباط معنی دار معکوس وجود دارد(α=/01) که نشان دهنده آنست که با افزایش تراکم از حد مطلوب از میانگین وزنی میگوها کاسته شده است این در حالی است که بین تراکم ذخیره سازی و تولید نهایی میگو در واحد سطح (هکتار) ارتباط مستقیم معنی داری وجود داشته است(α=/01).

در استخرهای با مدیریت بهداشتی متوسط بین تراکم ذخیره سازی با FCR و میزان تولید نهایی رابطه معکوس وجود داشته است و این رابطه در سطح α=/01 معنی دار و مستقیم است.

در استخرهای با مدیریت بهداشتی خوب بین تراکم ذخیره سازی بچه میگوها با FCR و تولید نهایی در واحد سطح ارتباط معنی دار و مستقیم وجود دارد(α=/05) . همچنین بین تراکم ذخیره سازی و میانگین نهایی وزن میگوها نیز ارتباط معنی دار دیده می شود(α=/01).

جدول شماره ۱۵: فاکتورهای تولید در استخرهای مزارع منتخب بر اساس رتبه بندی مزارع بر اساس مدیریت بهداشتی

Correlations

Management			Density.m3	FCR	Mean.W	prod.ha	sapling.days	Aeration
week	Density.m3	Pearson Correlation	1	1.000**	-1.000**	1.000**	.000	.a
		Sig. (2-tailed)		.000	.000	.000	1.000	.
		N	24	24	24	24	24	24
	FCR	Pearson Correlation	1.000**	1	-1.000**	1.000**	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.000		.000	.000	1.000	.
		N	24	24	24	24	24	24
	Mean.W	Pearson Correlation	-1.000**	-1.000**	1	-1.000**	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.000	.000		.000	1.000	.
		N	24	24	24	24	24	24
	prod.ha	Pearson Correlation	1.000**	1.000**	-1.000**	1	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000		1.000	.
		N	24	24	24	24	24	24
	sapling.days	Pearson Correlation	.000	.000	.000	.000	1	.a
		Sig. (2-tailed)	1.000	1.000	1.000	1.000		.
		N	24	24	24	24	24	24
	Aeration	Pearson Correlation	.a	.a	.a	.a	.a	.a
		Sig. (2-tailed)	.	.	.	.	.	
		N	24	24	24	24	24	24
moderate	Density.m3	Pearson Correlation	1	-1.000**	1.000**	-1.000**	.000	.a
		Sig. (2-tailed)		.000	.000	.000	1.000	.
		N	24	24	24	24	24	24
	FCR	Pearson Correlation	-1.000**	1	-1.000**	1.000**	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.000		.000	.000	1.000	.
		N	24	24	24	24	24	24
	Mean.W	Pearson Correlation	1.000**	-1.000**	1	-1.000**	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.000	.000		.000	1.000	.
		N	24	24	24	24	24	24
	prod.ha	Pearson Correlation	-1.000**	1.000**	-1.000**	1	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.000	.000	.000		1.000	.
		N	24	24	24	24	24	24
	sapling.days	Pearson Correlation	.000	.000	.000	.000	1	.a
		Sig. (2-tailed)	1.000	1.000	1.000	1.000		.
		N	24	24	24	24	24	24
	Aeration	Pearson Correlation	.a	.a	.a	.a	.a	.a
		Sig. (2-tailed)	.	.	.	.	.	
		N	24	24	24	24	24	24

good	Density.m3	Pearson Correlation	1	.377*	-.500**	1.000**	.000	.a
		Sig. (2-tailed)		.023	.002	.000	1.000	.
		N	36	36	36	36	36	36
	FCR	Pearson Correlation	.377*	1	-.991**	.398*	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.023		.000	.016	1.000	.
		N	36	36	36	36	36	36
	Mean.W	Pearson Correlation	-.500**	-.991**	1	-.520**	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.002	.000		.001	1.000	.
		N	36	36	36	36	36	36
	prod.ha	Pearson Correlation	1.000**	.398*	-.520**	1	.000	.a
		Sig. (2-tailed)	.000	.016	.001		1.000	.
		N	36	36	36	36	36	36
	sapling.days	Pearson Correlation	.000	.000	.000	.000	1	.a
		Sig. (2-tailed)	1.000	1.000	1.000	1.000		.
		N	36	36	36	36	36	36
	Aeration	Pearson Correlation	.a	.a	.a	.a	.a	.a
		Sig. (2-tailed)	.	.	.	.	.	
		N	36	36	36	36	36	36

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

a. Cannot be computed because at least one of the variables is constant.

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

آزمونهای همبستگی پیرسون بین پارامترهای مختلف فیزیکوشیمیایی استخرها با هم به تفکیک هر استخر در جدول شماره ۱۶ ذکر شده است که کم و بیش شبیه نتایج همبستگی این پارامترها در کل سایت می باشد(جدول شماره ۱۴).

جدول شماره ۱۶: ارتباط آماری بین فاکتورهای فیزیکوشیمیایی در استخرهای مختلف

	Farm		Salinity	pH	Temperature	Transp	O2
1	Salinity	Pearson Correlation	1	.782**	-.758**	.264	.828**
		Sig. (2-tailed)		.003	.004	.408	.001
		N	12	12	12	12	12
	pH	Pearson Correlation	.782**	1	-.490	.360	.681*
		Sig. (2-tailed)	.003		.106	.251	.015
		N	12	12	12	12	12
	Temperature	Pearson Correlation	-.758**	-.490	1	-.136	-.645*
		Sig. (2-tailed)	.004	.106		.673	.024
		N	12	12	12	12	12
	Transp	Pearson Correlation	.264	.360	-.136	1	.518
		Sig. (2-tailed)	.408	.251	.673		.085
		N	12	12	12	12	12
	O2	Pearson Correlation	.828**	.681*	-.645*	.518	1
		Sig. (2-tailed)	.001	.015	.024	.085	

		N	12	12	12	12	12
2	Salinity	Pearson Correlation	1	.925**	-.821**	.788**	.879**
		Sig. (2-tailed)		.000	.001	.002	.000
		N	12	12	12	12	12
	pH	Pearson Correlation	.925**	1	-.777**	.877**	.792**
		Sig. (2-tailed)	.000		.003	.000	.002
		N	12	12	12	12	12
	Temperature	Pearson Correlation	-.821**	-.777**	1	-.593*	-.835**
		Sig. (2-tailed)	.001	.003		.042	.001
		N	12	12	12	12	12
	Transp	Pearson Correlation	.788**	.877**	-.593*	1	.704*
		Sig. (2-tailed)	.002	.000	.042		.011
		N	12	12	12	12	12
	O2	Pearson Correlation	.879**	.792**	-.835**	.704*	1
		Sig. (2-tailed)	.000	.002	.001	.011	
		N	12	12	12	12	12
3	Salinity	Pearson Correlation	1	-.242	-.377	.820**	.680*
		Sig. (2-tailed)		.449	.227	.001	.015
		N	12	12	12	12	12
	pH	Pearson Correlation	-.242	1	.121	-.108	.218
		Sig. (2-tailed)	.449		.708	.738	.496
		N	12	12	12	12	12
	Temperature	Pearson Correlation	-.377	.121	1	-.377	-.305
		Sig. (2-tailed)	.227	.708		.228	.336
		N	12	12	12	12	12
	Transp	Pearson Correlation	.820**	-.108	-.377	1	.649*
		Sig. (2-tailed)	.001	.738	.228		.022
		N	12	12	12	12	12
	O2	Pearson Correlation	.680*	.218	-.305	.649*	1
		Sig. (2-tailed)	.015	.496	.336	.022	
		N	12	12	12	12	12
5	Salinity	Pearson Correlation	1	-.725**	-.670*	.716**	.852**
		Sig. (2-tailed)		.008	.017	.009	.000
		N	12	12	12	12	12
	pH	Pearson Correlation	-.725**	1	.392	-.266	-.465
		Sig. (2-tailed)	.008		.208	.403	.128
		N	12	12	12	12	12
	Temperature	Pearson Correlation	-.670*	.392	1	-.352	-.777**
		Sig. (2-tailed)	.017	.208		.262	.003
		N	12	12	12	12	12
	Transp	Pearson Correlation	.716**	-.266	-.352	1	.580*
		Sig. (2-tailed)	.009	.403	.262		.048
		N	12	12	12	12	12
	O2	Pearson Correlation	.852**	-.465	-.777**	.580*	1
		Sig. (2-tailed)	.000	.128	.003	.048	
		N	12	12	12	12	12
6	Salinity	Pearson Correlation	1	-.474	-.674*	.831**	.839**
		Sig. (2-tailed)		.120	.016	.001	.001
		N	12	12	12	12	12
	pH	Pearson Correlation	-.474	1	.458	-.193	-.390
		Sig. (2-tailed)	.120		.134	.547	.211
		N	12	12	12	12	12
	Temperature	Pearson Correlation	-.674*	.458	1	-.503	-.803**
		Sig. (2-tailed)	.016	.134		.095	.002

		N	12	12	12	12	12
	Transp	Pearson Correlation	.831**	-.193	-.503	1	.655*
		Sig. (2-tailed)	.001	.547	.095		.021
		N	12	12	12	12	12
	O2	Pearson Correlation	.839**	-.390	-.803**	.655*	1
		Sig. (2-tailed)	.001	.211	.002	.021	
		N	12	12	12	12	12
7	Salinity	Pearson Correlation	1	-.467	-.742**	.808**	.937**
		Sig. (2-tailed)		.126	.006	.001	.000
		N	12	12	12	12	12
	pH	Pearson Correlation	-.467	1	.431	-.516	-.387
		Sig. (2-tailed)	.126		.162	.086	.214
		N	12	12	12	12	12
	Temperature	Pearson Correlation	-.742**	.431	1	-.339	-.814**
		Sig. (2-tailed)	.006	.162		.281	.001
		N	12	12	12	12	12
	Transp	Pearson Correlation	.808**	-.516	-.339	1	.617*
		Sig. (2-tailed)	.001	.086	.281		.032
		N	12	12	12	12	12
	O2	Pearson Correlation	.937**	-.387	-.814**	.617*	1
		Sig. (2-tailed)	.000	.214	.001	.032	
		N	12	12	12	12	12
8	Salinity	Pearson Correlation	1	-.284	-.700*	.766**	.863**
		Sig. (2-tailed)		.370	.011	.004	.000
		N	12	12	12	12	12
	pH	Pearson Correlation	-.284	1	.204	.157	-.077
		Sig. (2-tailed)	.370		.525	.626	.812
		N	12	12	12	12	12
	Temperature	Pearson Correlation	-.700*	.204	1	-.463	-.692*
		Sig. (2-tailed)	.011	.525		.130	.013
		N	12	12	12	12	12
	Transp	Pearson Correlation	.766**	.157	-.463	1	.679*
		Sig. (2-tailed)	.004	.626	.130		.015
		N	12	12	12	12	12
	O2	Pearson Correlation	.863**	-.077	-.692*	.679*	1
		Sig. (2-tailed)	.000	.812	.013	.015	
		N	12	12	12	12	12

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

۴-۲- بحث و نتیجه گیری

ویروس لکه سفید بیماری زا ترین و ماندگارترین عامل ویروس بدون درمان در بین عوامل بیماری زای میگو می باشد . (Flegel 2009)

تاثیر استرسهای مختلف به خصوص محیطی در کاهش توان دفاعی میگو و بروز بیماریها بخصوص بیماریهای ویروسی به اثبات رسیده است (Takashi *et al.*, 1995). تغییرات سریع در دما و pH، نوسانات شوری، اکسیژن ناکافی، بالا رفتن میزان آمونیاک، بار مواد آلی معلق و جامد، تراکم جمعیت، تغذیه ناکافی همگی از عوامل استرس زایی هستند که می توانند باعث تزاید میزان کم ویروس عامل بیماری لکه سفید در بافتهای میگوها شده و باعث بروز بیماری بشوند، به این خاطر طی این پروژه با توجه و ثبت داده های فیزیکی و شیمیایی در استخرهای مختلف هر ۱۰ روز یکبار وجود آلودگی در بافتهای میگو توسط کیتهای تشخیص سریع و توسط روش PCR انجام شد، که خوشبختانه در تمامی موارد آلودگی میگوها به ویروس مذکور توسط آزمونهای PCR منفی گزارش شد و بیماری نیز در سطح مزارع و استخرهای مورد تحقیق بروز نکرد، اما استخرهای مختلف دارای سطح مدیریت متفاوتی بودند که این مهم و ارتباط فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی در استخرها و مزارع مختلف مورد بحث و بررسی قرار می گیرد.

همانطور که در بخش نتایج ذکر شد، بین اکسیژن محلول آب در صبح و آمونیاک در استخرهای پرورش میگو همبستگی وجود داشت، به این صورت که با بالا رفتن میزان یکی میزان دیگری کاهش می یافت، این موضوع با اکسید شدن مواد آلی در استخرها همخوانی داشته بطوریکه برای عمل نیتریفیکاسیون و سمیت زدایی از آمونیاک یعنی تبدیل آمونیاک تولید شده در استخرها به نیترات و نیتریت نیاز به اکسیژن می باشد.با توجه به مصرف اکسیژن توسط فیتوپلانکتونها در شب، میزان اکسیژن محلول در صبح با کاهش روبرو شدکه این موضوع همانطور که در نتایج نیز دیده شد نشان داده شده است که با کاهش میزان شفافیت استخرها، اکسیژن محلول صبحگاهی نیز کاهش داشت که برای جبران این معضل برخی طی مدت شب به خصوص شبهای شرجی که باد وجود نداشت از هوادهی استفاده می کردند اما بسیاری از استخرها به دلیل نداشتن هواده و یا برق با استرس کمبود اکسیژن شب را به صبح می رساندند.که این استرس در صورت وجود ویروس هر چند به میزان اندک می تواند موجب بروز بیماری و خسارات جبران ناپذیر گردد(Doan *et al.*,2009). با توجه به مشاهدات نسبت به اینکه اکثر مزارع موجود در سایت حله استان بوشهر امکانات استفاده از هواده ندارند و هوای شرجی به خصوص طی ماههای مرداد و شهریور همانطور که در نمودار شماره ۸ نشان داده شده است هر قدر که از خردادماه دور و به شهریور ماه نزدیک می شویم اکسیژن محلول صبحگاهی کاهش یافته است و تنها همین یک مورد در صورت وجود ویروس می تواند مزارع پرورش میگو را با بحران وجود بیماری روبرو کند.هرچند که علاوه بر مسایل آب و هوایی، رشد میگوها و متابولیسم آنها نیز طی دوران رشد و تجمع باقیمانده های مدفوع،غذای خورده نشده و سایر مواد دفعی مثل پوست اندازی و تنفس سلولی میگوها در صورتیکه هواده و

اکسیژن دهی وجود نداشته باشد قادر است با افزایش مواد ازته بخصوص آمونیاک و کاهش اکسیژن محلول آب ،میگوها را با خطر بروز بیماری مواجه نماید. از آنجاییکه به دلیل خنکی آب در شب پرورش دهندگان درصد بیشتری از غذا را در این زمان به میگوها می دهند و از آنجاییکه تقاضای زیستی اکسیژن در شرایط استان بوشهر معمولا ۲-۳ ساعت پس از غذادهی اتفاق می افتد،لذا افت شدید اکسیژن محلول آب معمولا از نیمه های شب به بعد بیشتر خواهد شد.

از سویی، در جداول و نمودارها دیده شد که افزایش دمای آب استخرها نیز با کاهش میزان اکسیژن رابطه داشت و همانطور که در نمودار شماره ۷ دیده می شود دمای آب طی ماههای پرورش از حدود ۲۶ درجه اوایل دوره به حدود ۳۳ درجه سانتیگراد در ماههای مرداد و شهریور می رسد این در حالی است که میگوها به دلیل رشد و افزایش بیومس در این ماهها که ماههای اواسط و آخر پرورش در شرایط استان بوشهر است به اکسیژن بیشتری نیاز دارند. با کاهش شدید اکسیژن به دلیل افزایش دما علاوه بر دلایل متعدد ذکر شده قبلی خواهند شد که در صورت وجود ویروس عامل بیماری استعداد بالایی جهت بروز بیماری وجود دارد.

علاوه بر موارد فیزیکی و شیمیایی موارد مدیریتی دیگری مثل افزایش تراکم نیز در کاهش میزان اکسیژن سهیم بوده و می تواند در بروز بیماریها نقش ایفا کند.از نتایج حاصله همبستگی بین پارامترهای تراکم و ذخیره سازی با FCR ،میانگین وزن نهایی میگوها و تولید نهایی در واحد سطح این نکته به دست می آید که هرچه میزان تراکم ذخیره سازی از حدی بالاتر رود هرچند که تولید نهایی افزایش پیدا کرده است ولی سایز نهایی میگوهای برداشت شده کوچکتر و FCR نیز بالا رفته است. با توجه به اینکه افزایش تراکم ذخیره سازی به دلیل کاهش اکسیژن و بعضا مشکلات دیگر از عوامل مهم ایجاد استرس (به خصوص در شرایط سایت حله که دارای امکانات هوادهی نیست) در بروز بیماری دخیل می باشد که در صورت اتفاق، خسارات جبران ناپذیر ایجاد خواهد کرد. در صورتی که بیماری اتفاق نیفتد هم با توجه به افزایش FCR و کاهش وزن نهایی میگوی برداشت شده که هر دوی آنها روی بازده اقتصادی محصول اثر سوء دارند نمی تواند باعث افزایش درآمد شود، می دانیم که غذا حدود ۶۰٪ هزینه پرورش میگو به خود اختصاص می دهد و همینطور باخبریم که میگوهای با سایز درشت تر بسته به میزان سایز از ۱۰ تا ۴۰ درصد گرانتر از میگوهای با اندازه کوچکتر به فروش می روند لذا به نظر می رسد با توجه به افزایش FCR ، کاهش سایز نهایی میگوی برداشت شده و افزایش ریسک بروز بیماری در صورت افزایش تراکم ، افزایش تولید نهایی به دست آمده از این طریق و افزایش سود احتمالی مختصر آن قابل چشم پوشی باشد.

حذف لجن کف ، شخم زنی و آهک پاشی سبب کاهش خطر بروز لکه سفید و دیگر عفونت ها می‌شود(Avnime – lech and Ritvo 2003). براساس گزارش Chanratchacol (1995) خروج خاک های سیاه و پاکسازی استخرها از اصول اولیه مدیریت یک کارگاه پرورش می باشد همچنین وجود بعضی لکه های سفید و یا قرمزی در میگوها را به کیفیت بد آب استخر و همچنین کف لجنی استخر نسبت داده است. با تعویض آب

این علائم از بین رفته و نامبرده براساس گزارش MPEDA-NACA (2003) در مزارعی که معمولاً با ۵۰۰ هزار پست لارو یا بیشتر ذخیره دار می شوند و دارای یک لایه خاک سیاه در کف استخر می باشند، باید خاک کف استخر را بعد از هر برداشت کاملاً تعویض نمود. نتایج این مطالعه نشان داد که هر چند برخی از استخرها دارای ضعف در مدیریت بودند و این مدیریت در تولید آنها نیز اثر داشت ولی به دلیل عدم وجود ویروس دچار بیماری نشدند.

ویروس این بیماری از طرق مختلف از جمله تخم و پست لاروهای تولیدی و همچنین تعداد زیادی ناقل و حامل به مزارع پرورشی وارد شده و باعث تلفات میگوها می گردد. (Mohan *et al.*, 1998; Leo *et al.*, 1997).(Escobedo Bonilla *et al.*, 2008 , Small and pagenkopp 2011). در این مطالعه با توجه به آزمایش پست لاروهای وارد شده به مزارع هیچ گونه نمونه مثبتی از مولدین و پست لاروها گزارش نشد در حالی که میگوهای پرورشی در سنین مختلف دچار بیماری شدند که شاید ورود ویروس ناشی از غذا و یا ناقلین موجود در منطقه پرورشی و حتی میگوهای وحشی وارد شده به مزارع بوده باشد.

کاهش دما سبب افزایش بار ویروس می‌شود همچنان‌که افزایش دما سبب محافظت میگوی وانامی در برابر بیماری لکه سفید می شود (Fahman *et al.*, 2006 b , Reyes *et al.*, 2007 , Granja *et al.*, 2003). گوآن و همکاران در سال ۲۰۰۳ گزارش کرده اند که تراکم ویروس در دما ی ۱۵ درجه سانتیگراد در مقایسه با ۲۸ – ۲۳ درجه سانتیگراد کمتر است و شاید این امر به دلیل کاهش تکثیر ویروس در این دما (Lightner *et al.*, 2006) آپوپتوزیس (Granja *et al.*,. 2003 – 2006) و تغییر در بیان ژن ویروس (Reyes *et al.*, 2007) می باشد. میزان DNA ویروس در میگوهای آلوده در دمای ۳۲ درجه سانتیگراد کاهش می یابد (Granja *et al.*, 2006). دمای بالای آب (۳۳ – ۳۲ درجه سانتیگراد) سبب کاهش تلفات ناشی از لکه سفید در میگوهای وانامی جوان و بالغین در مقایسه با دمای پایین آب (۲۷ درجه سانتیگراد) میشود (Rahman *et al.*, 2006 , 2007 a.b) اما نوسانات دمایی و کاهش دما به عنوان فاکتورهای خطر برای بروز بیماری لکه سفید مطرح هستند. یکی دیگر ازفاکتورهای خطر در بروز بیماری لکه سفید استرس میباشد (Mohan *et al.*, 2008). عوامل استرس زا معمولاً مرتبط با خصوصیات فیزیکی و شیمیایی آب و بستر استخرها می باشد. عوامل استرس زا می توانند با کاهش توان دفاعی میگو سبب افزایش خطر بروز بیماری لکه سفید شوند. بنابراین برخی شرایط فیزیکی و شیمیایی ممکن است سبب تحریک تکثیر سریع ویروس لکه سفید و در نتیجه تلفات میگوها شوند . نوسانات در شوری و دما سبب تضعیف سیستم ایمنی میگو شده و روی تکثیر ویروس مؤثراست. در میگوی ژاپنی (*Marsapenaeus japanies*) افزایش شوری باعث ضعیف شدن این گونه میشود (Yu *et al.*, 2003) تغییرات ناگهانی شوری بیش از ۴ قسمت در هزار در هر ساعت می تواند سبب تکثیر ویروس و کاهش مقاومت میگوی *Feneropenueas chinesis* به بیماری لکه سفید شود . (Liu *et al.*, 2006) . تعدادی از محققین گزارش کرده اند که شیوع بیماری لکه سفید با pH بالا و آمونیاک غیر یونیزه در استخر همراه بوده است . (Corsin *et al.*, 2001). شوری و سختی پایین نیز فاکتورهای استرس زا هستند که

میگوها را به ویروس حساس کرده و پس از آن بیماری لکه سفید بروز می کند. میکروفلور آب نیز بر عفونت لکه سفید مؤثر است . محققین گزارش کرده اند که آلودگی به باکتری ویبریو سبب حساسیت آن‌ها به بیماری لکه سفید می شود.

فاکتورهای مهم دیگری که افزایش احتمالی شیوع بیماری درمیگوهای پرورشی را سبب میشوند شامل شرایط محیطی، ترکم بالای ذخیره سازی، کمبودهای تغذیه ای، هوادهی ضعیف یا تعویض کم آب، شکوفایی جلبکی شدید، زخم های فیزیکی و حضور تعداد زیادی از عوامل بیماری‌زا مثل ویروس ها، ریکتزیاها، باکتری‌ها، قارچ هاو پروتوزوآها می باشد (Abraham and Sasmal, 2009) .

با توجه به موارد فوق کاهش ناگهانی در دمای آب و یا شوری و تغییرات غیر عادی در فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی آب استخرهای پرورشی مشاهده نشد و تلفات بروز کرده در بعضی از استخرها را شاید به ترکیبی از استرس های بوجود آمده ناشی از گرسنگی، کم شدن دما و تغییر در شوری نسبت داد.

با توجه به عدم وجود ویروس طی تستهای متعدد در دوران پست لاروی و پرواری میگوها هیچ استخری دچار بیماری نشد اما به هر حال مزارعی که از مدیریت خوبی برخوردار بوده و از هواده استفاده کرده بودند دارای تولید بهتری نسبت به مزارع با مدیریت ضعیف تر بودند.

منابع

۱. آمارنامه شیلات ایران- ۱۳۸۴، میزان میگوی پرورشی در سال ۱۳۸۴، انتشارات سازمان شیلات ایران.

۲. افشار نسب محمد و تمجیدی بهروز(۱۳۸۲). علائم ظاهری وآسیب شناسی بیماری لکه سفید (White spot disease) در میگوی پرورشی سفید هندی (*Penaeus indicus*) در استان خوزستان، مجله علمی شیلات ایران/سال دوازدهم.شماره ۲/تابستان ۱۳۸۲/ص۱۵-۲۸.

۳. افشار نسب، م.؛ م. محمدی دوست؛ ع. قوامپور؛ ع. متین فر؛ س.ر. سید مرتضایی؛ م. سوری؛ ا. جرفی؛ غ. فقیه؛ خ. پذیر؛ م. حق نجات؛ م. ر. مهرابی و ش. کاکولکی. ۱۳۸۵. احیاء پرورش میگو در سایت چوئبده – آبادان بارعایت اصول بهداشتی وپیشگیری از بیماریهای میگو با تأکید بر بیماری لکه سفید میگو. موسسه تحقیقات شیلات ایران. ۵۹ ص.

۴. افشارنسب، محمد، لالوئی، فرامرز، رضوانی سهراب. ۱۳۸۴. شناسائی بیماری لکه سفید (White spot syndrome virus) با روش PCR در میگوی سفید هندی در ایران. مجله علمی شیلات ایران. شماره ۱.ص ۱-۱۱.

5. Abraham, T.J., Sasmal, D., 2009. Influence of salinity and management practices on the shrimp (Penaeus monodon) production and bacterial counts of modified extensive brackishwater ponds. Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences 9, 91–98.
6. Avnimelech, Y., Ritvo, G., 2003. Shrimp and fish pond soils: processes and management.Aquaculture 220, 549–567.
7. Cheng, W., Chen, J.C., 2000. Effects of pH, temperature, and salinity on immune parameters of the freshwater prawn Macrobrachium rosenbergii. Fish Shellfish Immun. 10, 387–391, doi:10.1006/fsim.2000.0264.
8. Corsin, F.; J.F. Turnbull; N.V. Hao; C.V. Mohan; T.T. phi; L.H. phuoc; N.T.N. Tinh and K.L. Morgan. 2001. Risk factors associated with white spot syndrome virus infection in a Vietnamese rice- shrimp farming system. DAO, vol. 47, pp:1-12.
9. Du, H.H., Li, W.F., Xu, Z.R., Kil, Z.S., 2006. Effect of hyperthermia on the replication of white spot syndrome virus (WSSV) in Procambarus clarkia. Dis. Aquat. Organ. 71,175–178.
10. Eleonor A. Tendencia, Roel H. Bosma, Johan A.J. Verreth,2010., WSSV risk factors related to water physico-chemical properties and microflora in semi-intensive Penaeus monodon culture ponds in the Philippines., Aquaculture 302 (2010) 164–168.
11. Escobedo-Bonilla, C.M., Alday-Sanz, V.,Wille, M., Sorgeloos, P., Pensaert, M.B., Nauwynck, H.J., 2008. A review on the morphology, molecular characterization, morphogenesis and pathogenesis of white spot syndrome virus. Journal of Fish Diseases 31, 1–18.
12. Fisher, W.S., Auffret, M., Balouet, G., 1987. Response of European flat oyster (Ostrea edulis) hemocytes to acute salinity and temperature changes. Aquaculture 67, 179–190.
13. Flegel , T.W.1997. Special topic review: Major Viral disease of the black tiger prawn (P.monodon) in Thailand. World J.Microbiology and Biotechnology 13: 433-442.
14. Flegel, T.W., 2009. Current status of viral diseases in Asian shrimp aquaculture. Israeli Journal of Aquaculture—Bamidgeh 61, 229–239.
15. Granja, C.B., Aranguren, L.F., Vidal, O.M., Aragón, L., Salazar, M., 2003. Does hyperthermia increase apoptosis in white spot syndrome virus (WSSV)-infected Litopenaeus vannamei? Diseases of Aquatic Organisms 54, 73–78.
16. Granja, C.B., Vidal, O.M., Parra, P., Salazar, M., 2006. Hyperthermia reduces viral load of white spot syndrome virus in Penaeus vannamei. Dis. Aquat. Org. 68, 175–180.

17. Guan, Y., Yu, Z., Li, C., 2003. The effect of temperature on white spot syndrome infections in Marsupenaeus japonicus. J. Inv. Pathol. 83, 257–260.
18. Jiravanichpaisal, P., Soderhall, K., Soderhall, I., 2004. Effect of water temperature on the immune response and infectivity pattern of white spot syndrome virus (WSSV) in freshwater crayfish. Fish & Shellfish Immunology 17, 265–275.
19. Le Moullac, G., Haffner, P., 2000. Environmental factors affecting immune responses in Crustacea. Aquaculture 191, 121–131.
20. Lightner, D.V., Redman, R.M., 1998. Shrimp diseases and current diagnostic methods. Aquaculture 164, 201–220.
21. Liu, B., Yu, Z., Song, X., Guan, Y., 2007. Studies on the transmission of WSSV (white spot syndrome virus) in juvenile Marsupenaeus japonicus viamarinemicroalgae. J. Invertebr. Pathol. 95 (2), 87–92.
22. Liu, B., Yu, Z., Song, X., Guan, Y., Jian, X., He, J., 2006. The effect of acute salinity change on white spot syndrome (WSS) outbreaks in Fenneropenaeus chinensis. Aquaculture 253, 163–170.
23. Lo. C.F, C.H.HO, C.H. Chen , K.F, Liu, Y,L. Chiu , P,Y. Yeh S.E, eng , H.C. Hsv, H.C. Liv, C.F. Chang , M.S. Su,C.H, Wang and G.H. Kou.1997.Detection and Tissue tropism of white spot syndrome baculovirus (WSBV) in cultured brooder of P.monodon with a special emphasis on reproductive organ. Dis. Aquat. Org. 30: 53-72.
24. Mohan, C.V., Phillips, M.J., Bhat, B.V., Umesh, N.R., Padiyar, P.A., 2008. Farm-level plans and husbandry measures for aquatic animal disease emergencies. Rev. Sci. Tech.Off. Int. Epiz. 27 (1), 161–173.
25. Mohan, C.V.2003, Special introduction: impact on aquatic animal health and trade. Presentation at the Aquamarkets shrimp season, Manila, Philippine, June 2006, 2003.
26. Mohan. C.V and K.M. Shanker. 1998. Recent finding on white spot syndrome (wss) of cultured shrimp, Management implication , Fishing Chimes, September 35-37.
27. Natividad, K.D.T., Nomur a, N., Matsumura, M., 2008. Detection of White spot syndrome virus DNA in pond soil us ing a 2-step nested PCR. J. Virol. Methods 149, 28– 34.
28. OIE, 2012. White spot disease. Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals (http:// www.oie.int/fileadmin/Ho me/eng/Health_standards/aahm/2 010/2.2.06_WSD.pdf . Accessed on 12th March 2013).
29. Peng, S.E., C.F.LD, C.H. HO, C.F, Chang and G.H.Kou.1998. Detection of white spot baculovirus (WSBV) in gaint freshwater prawn, Macrobracuim rosenbergii, Using polymerase Chain reaction. Aquaculture 164:253-262.
30. Phuoc, L.H., Corteel, M., Nauwynck, H.J., Pensaert, M.B., Alday-Sanz, V., Van den Broeck, W., Sorgeloos, P., Bossier, P., 2008. Increased susceptibility of white spot syndrome virus-infected Litopenaeus vannamei to Vibrio campbellii. Environ. Microbiol. 10 (10), 2718–2727.
31. Phuoc, L.H., Corteel, M., Nauwynck, H.J., Pensaert, M.B., Alday-Sanz, V., Van den Broeck, W., Sorgeloos, P., Bossier, P., 2008. Increased susceptibility of white spot syndrome virus-infected Litopenaeus vannamei to Vibrio campbellii. Environ. Microbiol. 10 (10), 2718–2727.
32. Quang, N.D., Hoa, P.T.P., Da, T.T., Anh, P.H., 2008. Persistence of white spot syndrome virus in shrimp ponds and surrounding areas after an outbreak. Environ. Monit. Assess. 156, 69 –72.
33. Rahman , M.M;M. Corteel ; J.J.Dantas- lima ;M.wille; v.Alday-sanz; M.B.pensaert; p.sorgeloos and H.J .Nauwynck.2007. Impact of daily fluctuations of optimum(27^{0C}) and high water temperature (33^{0C}) on penaeus vannamei Juveniles infected with white spot syndrome virus (wssv). Aquaculture. Vol. 269. pp:107-113.
34. Rahman, M.M., Escobedo-Bonilla, C.M., Corteel, M., Dantas-Lima, J.J., Wille, M., Alday Sanz, V., Pensaert, M.B., Sorgeloos, P., Nauwynck, H.J., 2006. Effect of high water temperature (33 °C) on the clinical and virological outcome of experimental infections with white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free (SPF) Litopenaeus vannamei. Aquaculture 261, 842–849.
35. Rahman, M.M., Escobedo-Bonilla, C.M., Wille, M., Alday Sanz, V., Audoorn, L., Neyts, J., Pensaert, M.B., Sorgeloos, P., Nauwynck, H.J., 2006a. Clinical effect of cidofovir and a diet supplemented with Spirulina platensis in white spot syndrome virus (WSSV) infected specific pathogen-free Litopenaeus vannamei juveniles. Aquaculture 255,600–605.

36. Reyes, A., Salazar, M., Granja, C., 2007. Temperature modifies gene expression in subcuticular epithelial cells of white spot syndrome virus-infected Litopenaeus vannamei. Dev. Comp. Immunol. 31, 23–29.
37. Sahoo, A.K., Patil, P., Shakar, K.M., 2005. White spots? A loaded question for shrimp farmers. Curr. Sci. 88, 1914–1917.
38. Small, H.J., Pagenkopp, K.M., 2011. Reservoirs and alternate hosts for pathogens of commercially important crustaceans: a review. Journal of Invertebrate Pathology 106, 153–164.
39. Small, H.J., Pagenkopp, K.M., 2011. Reservoirs and alternate hosts for pathogens of commercially important crustaceans: a review. Journal of Invertebrate Pathology 106, 153–164.
40. Sudha, P.M.,C.V. Mohan, K.M. Shankar and A. Hegde.1998 Relationship between white spot syndrome virus infection and clinical manifestation in Indian culture penaeid shrime. Aquaculture. 164:95-101.
41. Takahashi , Y., T.Itami , M. Kondo, M. Maeda, R.fujios Tomogo , k.Supamattaga and S.Bo onyaratpalin.1994Eleetron Microscopic evidence of baciliform Virus infection in kuruma shrimp (*P.Japonicus*). Fish Pathol. 29:121-125.
42. Truscott, R., White, K.N., 1990. The influence of metal and temperature stress on the immune system of crabs. Funct. Ecol. 1990 (4),455–461.
43. Vanpatten, K.A., Nunan, L.M., Lightner , D.V., 2004. Seabirds as potential vectors of penaeid shrimp viruses and the development of a surrogate laboratory model utilizing domestic chickens. Aquaculture 241, 31–46.
44. Vidal, O.M., Granja, C.B., Aranguren, F., Brock, J.A., Salazar, M., 2001. A profound effect of hyperthermia on survival of Litopenaeus vannamei juveniles infected with white spot syndrome virus. Journal of the World Aquaculture Society 32, 364–372.
45. Wang, Q.,B.L. White, R.M. Redman and D.V. Lightner 1999.Per Os challenge of Litopenaeus vannamei postlarvae and Farfantepenaeus duorarm Juvieniley with six geographic isolates of white spot sysdrome virus. Aquacalture 170:179-1940.
46. Wyban, J., Walsh, W.A., Godin, D.M., 1995. Temperature effects on growth, feeding rate and feed conversion of the Pacific white shrimp (Penaeus vannamei). Aquaculture 138, 267–279.
47. Yan, D.-C., Dong, S.-L., Huang, J., Zhang, J.-S., 2007. White spot syndrome virus (WSSV) transmission from rotifer inoculum to crayfish. J. Invertebr. Pathol. 94 (2), 144–148.
48. Yu, Z., Li, C., Guan, Y., 2003. Effect of salinity on the immune responses and outbreak of white spot syndrome in the shrimp Marsupenaeus japonicus. Ophelia 57, 99–106.

فصل سوم :

بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی ومدیریتی در بروز بیماری لکه سفید در میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید *(Penaeus vannamei)* در استان هرمزگان

عنوان	« فهرست مندرجات »	صفحه

۱-۳- مقدمه ۱۳۶
۱-۱-۳- بروز و همه‌گیری بیماری در جهان ۱۳۶
۲-۱-۳- بروز، همه‌گیری و بومی شدن بیماری در کشور ۱۳۷
۳-۱-۳- ارزیابی احتمال بروز خطر ۱۳۹
۲-۳- مروری برمنابع ۱۴۰
۱-۲-۳- ویروس عامل بیماری ۱۴۱
۲-۲-۳- ارزیابی انتشار بیماری ۱۴۱
۳-۲-۳-علائم بیماری وانتقال آن ۱۴۳
۴-۲-۳- ارزیابی در معرض ویروس بودن ۱۴۳
۵-۲-۳- تشخیص ویروس لکه سفید ۱۴۴
۶-۲-۳- آسیب شناسی بافتی بیماری لکه سفید ۱۴۹
۷-۲-۳- شرایط ایجاد همه‌گیری و تولید بیماری ۱۴۹
۸-۲-۳- انتقال بیماری ۱۵۰
۹-۲-۳- پاسخ ایمنی میگو به عامل بیماری‌زا ۱۵۳
۱۰-۲-۳- استرسها ۱۵۷
۱۱-۲-۳- محرکهای ایمنی و واکسنها ۱۶۳
۱۲-۲-۳- امنیت زیستی ۱۶۵
۳-۳- مواد و روش‌ها ۱۷۸
۱-۳-۳-معرفی منطقه و مزارع مورد بررسی ۱۷۸
۲-۳-۳- نحوه نمونه برداری از آب و سنجش پارامترها ۱۷۹
۳-۳- ۳- پارامترهای مورد اندازه گیری و موارد نمونه برداری ۱۷۹
۴-۳- ۳- انجام آزمایشPCR ۱۸۲
۵-۳- ۳- بررسیهای آسیب شناسی بافتی ۱۸۲
۴-۳-نتایج ۱۸۴
۱-۴-۳- تغییرات فاکتورهای فیزیکوشیمیایی ۱۸۴
۲-۴-۳- نتایج آزمایشPCR ۲۱۲
۳-۴-۳- نتایج آسیب شناسی بافتی ۲۱۳

عنوان	« فهرست مندرجات »	صفحه

۵-۳- بحث ۲۱۴
۱-۵-۳-آمونیاک کل ۲۱۴
۲-۵-۳- اکسیژن محلول ۲۱۵
۳-۵-۳-pH ۲۱۶
۴-۵-۳- شوری ۲۱۷
۵-۵-۳- دمای آب ۲۱۷
۶-۳- نتیجه گیری ۲۲۰
۱-۶-۳- توصیه برای مناطق آلوده ۲۲۱
۱-۶-۳- توصیه برای مناطق غیر آلوده ۲۲۲
۳-۶-۳- موارد با اهمیت دیگر ۲۲۵
منابع ۲۲۶
پیوست ۲۳۳

عنوان	« فهرست جداول »	صفحه

جدول ۱: گزارش وقوع بیماری لکه سفید به تفکیک استان‌های ساحلی و گونه میگوی پرورشی ۱۳۸

جدول ۲: تولید میگوی پرورشی به تفکیک استان طی سال‌های ۱۳۷۹ الی ۱۳۹۰ (آمار تولید برگرفته از سالنامه آماری شیلات ایران) ۱۳۹

جدول ۳: تشخیص تفریقی مرگ و میر حاص لاز ۴ بیماری مهم ویروسی میگوهای پنائیده ۱۴۸

جدول ۴ :نمایش اثرات مخرب سلولی در رقتهای مختلف ویروس برای تعیین50% end point infectious dose ۱۵۲

جدول ۵ : درصد بقا در هفت گونه سخت پوست پس از تزریق آزمایشی با ویروس لکه سفید ۱۵۳

جدول ۶ : تغییر کامل گونه پرورشی از *Fenneropenaeus indicus* به *Litopenaeus vannamei* در استان هرمزگان طی سال‌های ۱۳۸۷ الی ۱۳۹۰ ..... ۱۶۸

جدول ۷ : بعضی ازحاملین بالقوه ویروس لکه سفید موجود در آبهای استان هرمزگان. (شناسایی از م.صفایی دانشگاه هرمزگان)..... ۱۷۲

جدول ۸ : نمونه ای از مواد اولیه مورد استفاده برای فرمولاسیون در بعضی از غذاهای تجاری سخت پوستان..... ۱۷۴

جدول ۹ :کمیت دیتای حاصل طی سال‌های ۸۹ و ۹۰ ..... ۱۸۴

جدول ۱۰ : محدوده تغییرات روزانه برخی از پارامترهای هوا در منطقه در تاریخ های اعزام به ماموریت..... ۱۸۴

جدول ۱۱ : محدوده تغییرات پارامترهای اندازه گیری شده آب استخرها طی سال‌های انجام طرح ۱۸۴

جدول ۱۲ : نتایج آزمون همبستگی پیرسون جهت ارتباط بین پارامترهای مورد مطالعه ۲۰۶

جدول ۱۳ : نتایج آزمون t جهت مقایسه پارامترهای مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر در هر یک از مزارع مورد بررسی در سال ۱۳۸۹..... ۲۰۷

جدول ۱۴ : نتایج آزمون t جهت مقایسه پارامترهای مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر در هر یک از مزارع مورد بررسی در سال ۱۳۹۰..... ۲۰۷

جدول ۱۵ : نتایج آزمون t جهت مقایسه پارامترهای مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر در هر یک از مزارع مورد بررسی در سال ۱۳۸۹..... ۲۰۷

جدول ۱۶ : نتایج آزمون t جهت مقایسه پارامترهای مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر در هر یک از مزارع مورد بررسی در سال ۱۳۹۰..... ۲۰۸

جدول ۱۷ : نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه جهت مقایسه پارامترهای مورد مطالعه بین مزارع پرورشی در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ ..... ۲۰۸

جدول ۱۸ : نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه جهت مقایسه پارامترهای مورد مطالعه بین ماه‌های مختلف در هر یک از مزارع در سال ۱۳۸۹..... ۲۰۸

جدول ۱۹ : نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه جهت مقایسه پارامترهای مورد مطالعه بین ماه‌های مختلف در هر یک از مزارع در سال ۱۳۹۰..... ۲۰۹

جدول ۲۰ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص آمونیاک کل در سال ۱۳۸۹ ..... ۲۰۹

جدول ۲۱ : نتایج آزمون مقایسه ای درونگروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص آمونیاک کل در سال ۱۳۹۰..... ۲۰۹

جدول ۲۲: نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص اکسیژن محلول در سال ۱۳۸۹..... ۲۱۰

جدول ۲۳ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص اکسیژن محلول در سال ۱۳۹۰..... ۲۱۰

جدول ۲۴ : تایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص pH درسال ۱۳۸۹ ..... ۲۱۰

جدول ۲۵ : تایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص pHدرسال ۱۳۹۰ ..... ۲۱۱

جدول ۲۶ : تایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص شوری در سال ۱۳۸۹..... ۲۱۱

جدول ۲۷ : تایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص شوری در سال ۱۳۹۰..... ۲۱۱

جدول ۲۸ : تایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص دمای آب در سال ۱۳۸۹..... ۲۱۲

جدول ۲۹ : تایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص دمای آب در سال ۱۳۹۰..... ۲۱۲

عنوان	« فهرست جداول »	صفحه

جدول ۳۰ :مقادیر نمودارهای شکل (۳۱). تغییرات مقادیر آمونیاک کل آب (خطای استاندارد±میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰..... ۲۳۷
جدول ۳۱ :مقادیر نمودارهای شکل (۳۲). تغییرات مقادیر آمونیاک کل آب(خطای استاندارد±میانگین) درصبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ درماه‌های مختلف..... ۲۳۷
جدول ۳۲ : مقادیر نمودارهای شکل (۳۳). تغییرات مقادیر آمونیاک کل آب(خطای استاندارد±میانگین) درصبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰درماه‌های مختلف..... ۲۳۸
جدول ۳۳ : مقادیرنمودارهای شکل (۳۴). غییرات مقادیر آمونیاک کل آب(خطای استاندارد±میانگین) درصبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سالهای ۱۳۸۹و ۱۳۹۰..... ۲۳۸
جدول ۳۴ : مقادیرنمودارهایشکل (۳۵). تغییرات مقادیر اکسیژن محلول آب(خطای استاندارد±میانگین) درماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰..... ۲۳۹
جدول ۳۵ : مقادیرنمودارهای شکل (۳۶). تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف..... ۲۳۹
جدول ۳۶ :مقادیر نمودارهای شکل (۳۷). تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف..... ۲۴۰
جدول ۳۷ : مقادیر نمودارهای شکل (۳۸). تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد±میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و ۱۳۹۰..... ۲۴۰
جدول ۳۸ : مقادیر نمودارهای شکل (۳۹). تغییرات مقادیرpHآب (خطای استاندارد±میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰..... ۲۴۱
جدول ۳۹ : مقادیرنمودارهای شکل (۴۰). تغییراتpHآب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ درماه‌های مختلف..... ۲۴۱
جدول ۴۰ : مقادیرنمودارهایشکل (۴۱).تغییراتpHآب (خطای استاندارد±میانگین) درصبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف..... ۲۴۲
جدول ۴۱ : مقادیرنمودارهایشکل (۴۲). تغییراتpH آب (خطای استاندارد±میانگین)در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰..... ۲۴۲
جدول ۴۲ : مقادیرنمودارهای شکل (۴۳). تغییرات مقادیر شوری آب(خطای استاندارد±میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰..... ۲۴۳
جدول ۴۳ : مقادیرنمودارهایشکل (۴۴). تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف..... ۲۴۳
جدول ۴۴ :مقادیرنمودارهای شکل (۴۵). تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ درماه‌های مختلف..... ۲۴۴
جدول ۴۵ : مقادیرنمودارهای شکل (۴۶). تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد±میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و ۱۳۹۰..... ۲۴۴

عنوان	« فهرست اشکال »	صفحه

شکل ۱ : تولید جهانی انواع میگوی پرورشی طی سال‌های ۱۹۸۵ الی ۲۰۰۵ و اثر بروز همه‌گیری لکه سفید در سال ۱۹۹۲ ..... ۱۳۶

شکل ۲ :انتشار بیماری لکه سفید در جهان..... ۱۳۷

شکل ۳ : ویریونهای WSSV توسط میکروسکوپ الکترونی..... ۱۴۱

شکل ۴ : پروتئین‌های پوششی و نوکلئوکپسید در نمای ساده شده WSSV..... ۱۴۱

شکل ۵ :بافتهای اصلی هدف برای تکثیر ویروس لکه سفید..... ۱۴۵

شکل ۶ : سلولهای آبشش wssv مثبت در آزمایش (IHCbar = 250 µm)..... ۱۴۶

شکل ۷ : رنگ آمیزی H&E مربوط به بافت سالم آبشش..... ۱۴۶

شکل ۸ : پیوند زنی با نشانگر DNA در محل، در سلولهای آلوده به WSSV..... ۱۴۶

شکل ۹ :رنگ آمیزی H&E از سری برش بافتی آلوده مربوط به شکل سمت راست..... ۱۴۶

شکل ۱۰ : Cowdry type-A در آلودگی به لکه سفید (H&E)..... ۱۴۷

شکل ۱۱ : هسته های عادی و آلوده به ویروس لکه سفید در آبشش..... ۱۴۷

شکل ۱۲ : ارتباطات داخل محیطی-ایجاد بیماری..... ۱۴۹

شکل ۱۳ : ارتباطات داخل محیطی-عدم ایجاد بیماری..... ۱۴۹

شکل۱۴: تصویر هماتوسیت های تثبیت شده از میگوی *Penaeus monodon* با میکروسکوپ نوری . GC سلولهای گرانولار SGC; سلولهای سمی گرانولار HC; سلول های هیالینی (Sung *et al.*, 1999)..... ۱۵۵

شکل۱۵ : بتا گلوکان ، لیپو پلی ساکارید ها و آسیب بافتی هموسیت ها را فعال می‌کند. گرانولوسیت ها سیستم پروفنل اکسیداز و سلولهای هیالین سیستم ترانس گلوتامیناز را فعال می‌کند که بترتیب در فاگوسیتوز و لخته سازی نقش ایفا می‌کنند (Vargas –Albores, 1998)... ۱۵۷

شکل۱۶ : نمای جانبی از یک حوضچه رسوب گیر..... ۱۷۰

شکل۱۷ : فیلتراسیون مجدد تمام ورودی های آب با فیلتر های کیسه ای ۱۵۰ الی ۲۰۰ میکرون جهت خارج کردن حاملینی که ممکن است وارد استخر شوند. پوشش کف استخر قابلیت آن را برای ضد عفونی شدن افزایش داده و از احتمال جایگیر شدن عامل بیماری‌زا میکاهد..... ۱۷۱

شکل۱۸: تورکشی در کناره استخر و تور کشی در بالای استخر و پوشش دهی کف استخر صیادان و حاملین بیماری را دور نگه می دارد..... ۱۷۴

شکل۱۹ :ارتباط بین زمان و دما برای غیرفعال سازی ویروس لکه سفید. مناطق سایه خورده نشاندهنده غیرفعال شدن کامل ویروس می‌باشد (Chang *et al.*, 1998)..... ۱۷۵

شکل۲۰ : جانمایی مزارع مورد بررسی طرح در سایت‌های پرورش میگوی تیاب شمالی و جنوبی (سنجاق‌های زرد)..... ۱۷۸

شکل۲۱ : نمونه برداری از آب استخر ها برای سنجش اکسیژن..... ۱۸۰

شکل۲۲ : تثبیت اکسیژن نمونه آب استخر با اسید سولفوریک غلیظ..... ۱۸۰

شکل۲۳ : اطمینان از صحت اندازه گیری دما با دستگاه پرتابل توسط دماسنج..... ۱۸۰

عنوان	« فهرست اشکال »	صفحه

شکل۲۴ : اندازه گیری pH ودمای آب استخر ها با دستگاه پرتابل ۱۸۰
شکل۲۵ : فیلتراسیون نمونه های آب استخرها با پمپ خلا ۱۸۱
شکل۱ :اندازه گیری آمونیوم در نمونه های فیلتر شده با فلو آنالایزر ۱۸۱
شکل۲۷ :منحنی کالیبراسیون آمونیوم رسم شده با نرم افزار دستگاه فلو آنالایزر ۱۸۱
شکل۲۸ : نمایی از دستگاه فلو آنالایزر موجود در پژوهشکده اکولوژی ۱۸۱
شکل۲۹ : صید میگو جهت آزمایشات از سینی غذادهی ۱۸۲
شکل۳۰ : صید میگو جهت آزمایشات با استفاده از سالیک ۱۸۲
شکل۳۱ : تغییرات مقادیرآمونیاک کل آب (خطای استاندارد±میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف سال‌های ۱۳۸۹ و۱۳۹۰ به همراه آزمون توکی جهت مقایسه مقادیر آمونیاک کل در مزارع مورد بررسی ۱۸۶
شکل ۳۲: تغییرات مقادیر آمونیاک کل آب(خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف ۱۸۷
شکل ۳۳ :تغییرات آمونیاک کل آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰در ماه‌های مختلف ۱۸۸
شکل ۳۴ :تغییرات آمونیاک کل آب (خطای استاندارد±میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ ..... ۱۸۹
شکل ۳۵ :تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد±میانگین) در ماههای مختلف و در مزارع مختلف در سال های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ به همراه آزمون توکی جهت مقایسه اکسیژن محلول درمزارع مورد بررسی ۱۹۰
شکل ۳۶ :تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال های ۱۳۸۹ در ماههای مختلف ۱۹۱
شکل ۳۷ :تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماههای مختلف ۱۹۲
شکل ۳۸ :تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد±میانگین) درمزارع مختلف به تفکیک ماه در سالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ ..... ۱۹۳
شکل ۳۹ :تغییرات مقادیر pH آب (خطای استاندارد±میانگین) در ماههای مختلف و در مزارع مختلف در سال های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ به همراه آزمون توکی جهت مقایسه pH درمزارع مورد بررسی ۱۹۴
شکل ۴۰ :تغییرات pH آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماههای مختلف ۱۹۵
شکل ۴۱ :تغییرات pH آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماههای مختلف ۱۹۶
شکل ۴۲ :تغییراتpH آب (خطای استاندارد±میانگین) درمزارع مختلف به تفکیک ماه در سالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ ..... ۱۹۷
شکل ۴۳ :تغییرات مقادیر شوری آب (خطای استاندارد±میانگین) در ماههای مختلف و در مزارع مختلف در سال های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ به همراه آزمون توکی جهت مقایسه مقادیر شوری درمزارع مورد بررسی ۱۹۸

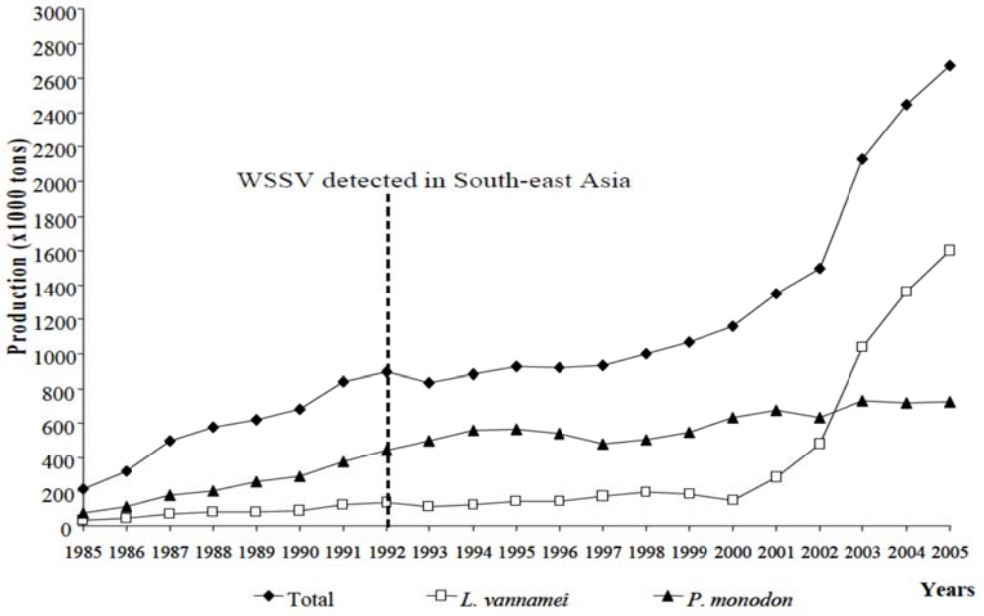
عنوان	« فهرست اشکال »	صفحه

شکل ۴۴ :تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماههای مختلف..... ۱۹۹
شکل ۴۵ :تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماههای مختلف..... ۲۰۰
شکل ۴۶ :تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد±میانگین) درمزارع مختلف به تفکیک ماه در سالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ .۲۰۱
شکل ۴۷ :تغییرات مقادیر دمای آب (خطای استاندارد±میانگین) در ماههای مختلف و در مزارع مختلف در سال های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ به همراه آزمون توکی جهت مقایسه مقادیر دمای آب در مزارع مورد بررسی..... ۲۰۲
شکل ۴۸ :تغییرات میزان دمای آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماههای مختلف..... ۲۰۳
شکل ۴۹ :تغییرات میزان دمای آب (خطای استاندارد±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماههای مختلف..... ۲۰۴
شکل ۵۰: تغییرات میزان دمای آب (خطای استاندارد±میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰..... ۲۰۵
شکل ۵۱ .آزمایش PCR از میگوی سفید هندی در سال ۱۳۸۹ ..... ۲۱۳
شکل ۵۲ .آزمایش PCR از میگوی پاسفید در سال ۱۳۹۰..... ۲۱۳
شکل ۵۳: مقطع عرضی آبشش میگوی سالم پاسفید..... ۲۱۳
شکل ۵۴ : مقطع طولی آبشش میگوی سالم پاسفید..... ۲۱۳
شکل ۵۵ **:** ظاهر عادی هسته سلول های انتهایی آبشش میگوی پاسفید ۲۱۴
شکل ۵۶: ظاهر عادی هسته سلول ها در آبشش میگوی پاسفید ۲۱۴

۱-۳-مقدمه

۱-۱-۳-بروز و همه‌گیری بیماری در جهان

اهمیت صنعت پرورش میگو به میزان تولید و جایگاه اقتصاد جهانی آن و میلیونها نفریکه بطور مستقیم و غیرمستقیم با آن صنعت در ارتباط هستند مربوط می‌باشد. بیماری لکه سفید[6] که بوسیله ویروس WSSV ایجاد می‌شود شاید مهمترین بیماری آبزیان پرورشی از لحاظ اقتصادی در آبهای گرم باشد (Oidtmann &., 2010 Stentiford).خسارت ناشی از آن در سال ۱۹۹۲ در آسیا ۴ تا ۶ میلیارد و در سال ۱۹۹۹ در آمریکا یک میلیارد دلار تخمین زده می‌شود. بیماری لکه سفید به عنوان یک فاکتور محدود کننده در توسعه بعضی از کشورها محسوب می‌گردد. این بیماری در تولید میگوهای پرورشی *P. monodon*، *P. japonicus*، *P. chinensis*، *F. indicus*، *F. merguiensis* و *L. setiferus* در جهان تاثیر گذاشته است. لکه سفید یکی از خطرناک‌ترین بیماری‌های میگو و در ردیف بیماری‌های اخطار کردنی به سازمان جهانی بیماری های همه گیر دامی (OIE) تلقی می شود. (Flegel, 2006)).

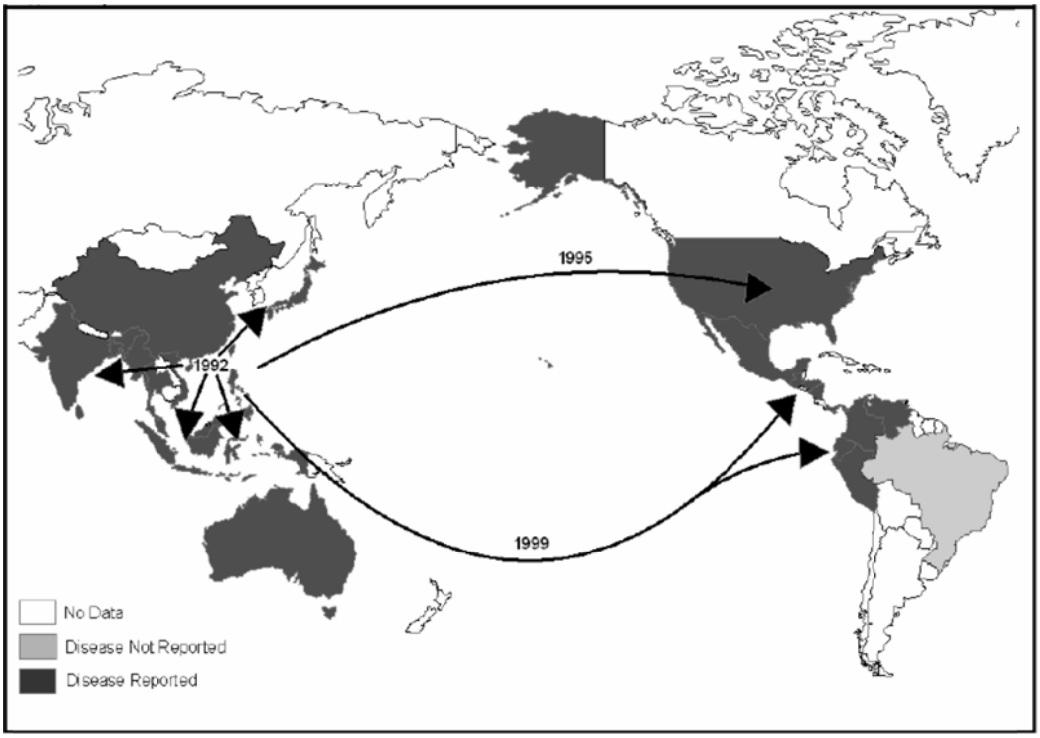


شکل ۱ : تولید جهانی انواع میگوی پرورشی طی سال‌های ۱۹۸۵ الی ۲۰۰۵ و اثر بروز همه‌گیری لکه سفید در سال ۱۹۹۲(FAO , 2007)

وجود بیماری لکه سفید در آغاز در شرق، جنوب شرق و جنوب آسیا گزارش شده است. گزارش‌های متفاوتی از اولین محل وقوع بیماری، ابتدا در تایوان، چین و ژاپن در سال ۱۹۹۲ ذکر شده است. در سالیان بعد منابع مختلف آلودگی بیماری لکه سفید در نقاط مختلف دنیا گزارش گردید . ازتایوان در سال (1993)، ژاپن (1994) و در چین در سال (1997) بیماری گزارش شده است . پس از آن بیماری از کشورهای آسیایی بنگلادش (1995) ،

[6].white spot disease

هند(1997)،اندونزی(1994)، کره جنوبی(1998)،مالزی() 1998،سریلانکا (1999)، تایلند (1995)،ویتنام(1996) مجمع الجزایر فیلیپین وعربستان سعودی (1999) گزارش شد. گزارش‌ها در نیمکره غربی شامل ایالات متحده امریکا (1996) ، پاناما (1999)، مکزیک (1999) نیکاراگوا، گواتمالا و هندوراس (1999) می‌باشد. (Escobedo-Bonilla., 2008 Oidtmann and Stentiford., 2011)



شکل۲ :انتشار بیماری لکه سفید درجهان(Clennen., 2004)

۲-۱-۳- بروز، همه‌گیری و بومی شدن بیماری در کشور

در سالیان اخیر بیماری‌های ویروسی پرورش میگو در ایران و جهان پرورش‌دهندگان را با مشکلات مواجه نموده است. استان هرمزگان در بین استان‌های جنوبی کشور تنها استانی است که تا کنون مشکل بیماری لکه سفید میگو را تجربه نکرده است.این بیماری اولین بار در سال ۸۱ در سایت چوئبده آبادان در استان خوزستان مشاهده و پس از آن در سال‌های ۸۳، ۸۵، ۸۷ و ۸۹ مجدداً در این سایت گزارش شد.ضمن اینکه بروز بیماری برای اولین بار درسال ۸۴ از استان بوشهر و در سال ۸۷ از سایت گواتر چابهار در استان سیستان و بلوچستان هم گزارش گردید (Pazir *et al*., 2010). این بیماری خسارات بسیاری را به صنعت پرورش میگو در کشور وارد کرد. میزان تولید میگو در استان بوشهر از ۵۶۰۰ تن در سال ۱۳۸۳ به ۴۷۶ تن در سال ۱۳۸۴ ، در استان خوزستان از ۲۰۵۴ تن در سال ۱۳۸۰ به صفر در سال ۱۳۸۱ و در استان سیستان و بلوچستان از ۲۵۰۰ تن در سال ۱۳۸۵ به ۱۶۴ تن در سال ۱۳۸۷ رسیده است . اگر چه ورود میگوی پاسفید به استان‌های درگیر با بیماری باعث افزایش تولید در سال‌های ابتدایی پس از تغییر گونه میگوی پرورشی شده است لیکن درگیر شدن میگوهای پاسفید با بیماری

سبب افت مجدد تولید در این استان‌ها گردیده است (جدول ۲). استراتژی‌های مختلفی بسته به شرایط و ملاحظات اقتصادی در مواجهه با بیماری در کشور اتخاذ شده است؛ از جمله معدوم‌سازی در موارد بروز بیماری، ورود میگوی پاسفید به مناطق آلوده و نیز تولید میگو در کنار بیماری. کشت میگوی پاسفید که مقاومت بیشتری نسبت به سفید هندی در مقابل بیماری لکه سفید دارد نتوانسته است مشکلات پرورش را به صورت قطعی از پیش رو بردارد و کماکان بیماری در مناطق آلوده مشاهده می‌گردد. لذا نیاز به تدابیر مکمل در کنار معرفی گونه پاسفید جهت احیای فعالیت پرورشی در مزارع میگو احساس می‌گردد.

جدول۱: گزارش وقوع بیماری لکه سفید به تفکیک استان‌های ساحلی و گونه میگوی پرورشی (Pazir *et al.*, 2010)

استان	گونه میگوی پرورشی	
	L. vannamei	***F. indicus***
خوزستان	۱۳۸۷ در مزارع	۱۳۸۱و ۱۳۸۳ و ۱۳۸۵ در مزارع
بوشهر	۱۳۸۹ در مرکز تکثیر	۱۳۸۴ مزارع
سیستان و بلوچستان	۱۳۹۰و ۱۳۸۹ مزارع	۱۳۸۷ مزارع
هرمزگان	گزارش نشده	گزارش نشده

جدول۲: تولید میگوی پرورشی به تفکیک استان طی سال‌های ۱۳۷۹ الی ۱۳۹۰ (آمار تولید بر گرفته از سالنامه آماری شیلات ایران)(ارقام به تن).

استان/ سال	۱۳۷۹	۱۳۸۰	۱۳۸۱	۱۳۸۲	۱۳۸۳	۱۳۸۴	۱۳۸۵	۱۳۸۶	۱۳۸۷	۱۳۸۸	۱۳۸۹	۱۳۹۰
بوشهر	۱۹۵۵	۳۳۳۴	۳۷۸۸	۳۵۸۵	۵۶۰۰	†۴۷۶	§۱۶۲۳	۸۷۶	۲۲۰۰	۳۰۰۰	۳۱۹۷	۵۱۵۱
خوزستان	۸۵۰	۲۰۵۴	† ۰	۲۶	۲۱	۰	§ ۱۷	۷۰	۳۷۷	† ۶۸	۲۱۵	۲۴۷
س و بلوچستان	۳۵۵	۱۰۲۳	۱۳۰۰	۲۱۱۴	۱۲۷۸	۱۸۰۰	۲۵۰۰	۱۶	† ۱۶۴	§۱۰۷۱	۱۱۰۰	† ۲۰۰
گلستان	۰	۰	۰	۰	۰	۱۶	۰	۱۴	۰	۰	§ ۲۲	۱۳۰
هرمزگان	۸۵۰	۱۲۱۳	۸۷۲	۱۷۳۷	۲۰۰۴	۱۲۸۵	۱۵۶۰	۱۵۲۳	۱۶۳۱	§ ۹۸۹	۱۸۲۴	۲۲۹۷
جمع	۴۰۱۰	۷۶۲۴	۵۶۹۰	۷۴۶۲	۸۹۰۳	۳۵۷۷	۵۷۰۰	۲۵۰۸	۴۳۷۲	۵۱۲۸	۶۳۵۹	۸۰۲۶

†میزانتولید میگوی پرورشی پس از درگیری با بیماری لکه سفید

§میزان تولید میگوی پرورشی در آغاز ورود میگوی لیتوپنائوس وانامی به مزارع استان

استفاده از مولدین میگوی پاسفید که مقاوم و عاری از بیماری‌های خاص می‌باشند وهمچنین برقرای اصول امنیت زیستی در حلقه‌های صنعت میگو کمک‌های شایانی به بازگشت رونق به پرورش میگو در جهان نموده است. تا سال ۱۹۹۹ پرورش میگوهای پنائیده در جهان، وابسته به پُست لاروهای حاصل از مولدین وحشی بوده است (Argue & Warren, 1999). با توجه به اصول امنیت زیستی، استفاده از پست لاروهای مولدین وحشی ممانعت پایدار در عدم بروز بیماری نموده و مزارع را مستعد معرفی عوامل بیماری‌زای مهم می‌کند (Pantoja & lightner, 2000).

با توجه به آنکه بیماری لکه سفید در استان هرمزگان مشاهده نشده، این سوال وجود دارد که عوامل محیطی و مدیریتی موجود استان در ممانعت از بروز این پدیده تا چه حدودی دخالت داشته‌اند.

طرح مذکور با هدف تعیین اثر برخی عوامل محیطی و مدیریتی در بروز بیماری لکه سفید و تعیین شدت ارتباط آنها با بروز بیماری و نیز بررسی درصد شیوع و میزان خطر بیماری لکه سفید طی سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در مزارع منطقه تیاب استان هرمزگان اجرا گردیده است.

۳-۱-۳- ارزیابی احتمال بروز خطر

ارزیابی احتمال بروز خطر[۷] تعیین کمی یا کیفی میزان خطر مربوط به وضعیت و تشخیص تهدیدها است. ارزیابی کمی خطر، نیاز به محاسبه دو جزء بزرگی اندازه خسارت و احتمال وقوع آن دارد. تحلیل احتمال بروز خطر[۸] روشی برای بررسی احتمال وقوع وقایع نامطلوب است. کشورهایی که در حال حاضر عاری از آلودگی به

[7].Risk assessment
[8]. Risk analysis

لکه سفید هستند، معرفی ویروس و احتمال جایگیر شدن بیماری را در مرزهای جغرافیایی خود بررسی می‌نمایند. از جمله عواملی که بروز بعضی بیماری‌های عفونی را در کنترل خود دارند دامنه میزبانان (میزبانان گسترده، محدود یا تک میزبانی) و چگونگی روش‌های انتقال (بوسیله جاندار، مواد بیجان ، انتقال افقی ویا عمودی) است (Davies &Rees, 1992).

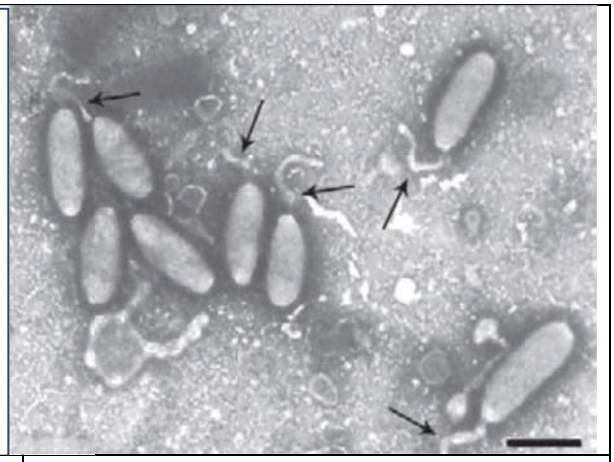
۲-۳- مروری بر منابع

۱-۲-۳-ویروس عامل بیماری

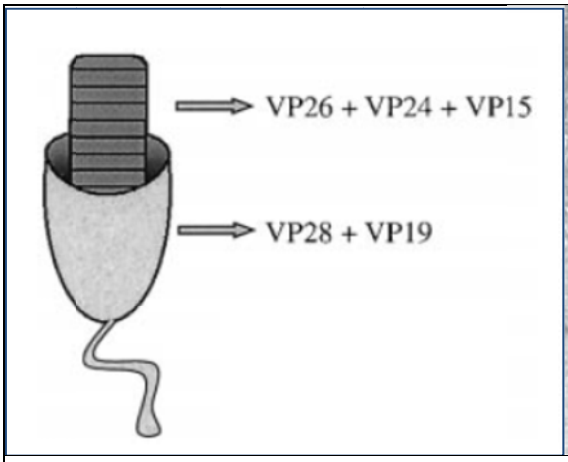
ویروس نشانگان لکه سفید WSSV[۹] عامل بیماری لکه سفید WSD[۱۰] می‌باشد که سبب مرگ و میر شدید در میگوهای میزبان می‌گردد، DNA مربوط به ویروس دو رشته‌ای می‌باشد. این ویروس به گونه‌ای از تنها جنس Whispovirus از خانواده Nimaviridaeتعلق دارد. (Inouye *et al.*, 1996). عامل بیماری با نام‌های مختلفی توصیف شده است. درچین به عنوان (HHNBV)[۱۱]، در ژاپن، چین و کره،(RV-PJ)[۱۲] در تایلند و بنگلادش، (SEMBV)[۱۳] در اندونزی، ویتنام، مالزی، هند، کارولینای جنوبی و تگزاس (WSBV)[۱۴] و در تایوان(PmNOB)[۱۵] خوانده شده است (Lightner, 1996). با توجه به اندازه، شکل، آسیب شناسی سلولی و اسید نوکلئیک موجود در ویروس پیشنهاد گردید که در جنسNon- occluded Baculovirus، زیر خانواده Nudibaculovirinaeو خانواده Baculoviridaeقرار گیرد. کمیته بین المللی رده‌بندی ویروس‌ها در سال ۱۹۹۵ جنس BaculovirusNon-occluded و زیرخانوادهNudibaculovirinae را حذف نمودند (Murphy *et al.*, 1995). هم اکنون این ویروس به جنس Whispovirus از خانواده Nimaviridae تعلق دارد اگر چه ویروس این بیماری یک baculovirus نیست ولیکن برخی مولفین هنوز آن نام را بکار می‌برند. بنابر این ویروس‌های مختلف لکه سفید که از نقاط مختلف دنیا جداسازی شده است همگی در تک گونه‌ای از جنسWhispovirus طبقه‌بندی می‌شوند. تمام ویروس‌ها در این گروه مرفولوژی مشابه داشته و در هسته سلول مبتلا تکثیر می‌کنند. ویریون آنها ۱۲۰ الی ۱۵۰ نانومتر قطر و ۲۷۰ الی ۲۹۰ نانومتر طول دارد. شکل ویروس میله‌ای تا بیضوی است و پوشش سه وجهی دارد . در انتهای ویریون یک ضمیمه دم مانند وجود دارد (Wang *et al.*, 1995). ویروس لکه سفید ژنوم بسیار پایداری دارد. پروتئین‌های ویروس بر اساس وزن شان نامگذاری شده اند. پوشش ویروس دارای پروتئینهای اصلی(VP28)و(VP19) با وزن های ۲۸kDa، ۱۹kDaو نوکلئوکپسید دارای ۳ پروتئین اصلی (VP26)و (VP24) و (VP15) با وزن های kDa ۲۶و ۲۴kDa و kDa ۱۵ است.(Marielle *et al.*, 2002). سه سویه[۱۶] از این ویروس از کشور های چین ()WSSV-CN،

[9].white spot syndrome virus
[10]. white spot disease
[11]. hypodermal and haematopoietic necrosis baculovirus
[12]. rod-shaped nuclear virus of *Penaeus japonicus*
[13].systemic ectodermal and mesodermalbaculovirus
[14]. white spot baculovirus
[15]. *Penaeus monodon* non-occluded baculovirus
[16]. strain

تایلند (WSSV-TH)و تایوان (WSSV-TW)جداسازی و توالی اسید های نوکلئیک آن با اختلاف کمی مشخص و در ژن بانک با شماره های دسترسی No AF332093 از چین وNo AF369029 از تایلند و No AF440570 از تایوان ثبت شده است. اندازه ژنوم ویروس لکه سفید در موارد خالص شده مختلف متفاوت گزارش شده است. برای شماره No AF332093، ۳۰۵kbp (Yang *et al.*, 2001)، برای شمارهNo AF369029، ۲۹۳ kbp (Chen *et al.* , 2002) وبرای شماره دسترسیNo AF440570، ۳۰۷ kbp (Hulten *et al.*, 2001).آنتی بادی های مونوکلونال و پلی کلونال تولید شده بر ضد برخی پروتئین‌های پوشش ویروسenvelope protein VP28 برای شناسایی اختصاصی ویروس از طریق ایمنوفلورسانس[17] و ایمنو هیستوشیمی[18] کاربرد دارند (Escobedo-Bonilla *et al.*, 2005). تجویز پروتئین‌های ویروسی و یا پروتئین‌های نوترکیبVP292 , VP26, VP19 , VP28 , VP31[19] میگو یا خرچنگ[20] را در مقابل بیماری لکه سفید محافظت نموده است. مدت زمان حفاظت حداکثر ۷ هفته و درجه حفاظت پروتئین‌های مختلف متفاوت بوده است . تهیه واکسن از پروتئین های اصلی نوکلئوکپسید اثر حفاظتی نداشت. (Namikoshi *et al.*, 2004).



شکل۳: **ویریون های WSSV توسط میکروسکوپ الکترونی(Durand *et al.*, 1996)(bar = 250 nm)**



شکل۴ : پروتئین‌های پوششی و نوکلئوکپسید در نمای ساده شده(WSSV (Marielle, 2000

۲-۲-۳-ارزیابی انتشار بیماری

ارزیابی انتشار بیماری شامل انتشار جغرافیایی بیماری، محدوده میزبانان، میزان شیوع بیماری در میگوهای وحشی و پرورشی می‌باشد. ویروس بیماری لکه سفید دارای دامنه میزبانی وسیعی بوده و تاکنون تمام گونه‌های میگو در شرایط آزمایشگاهی به بیماری مبتلا شده و همگی از حساسیت بالایی نسبت به ویروس عامل بیماری برخوردار

[17]. immunofluorescence
[18]. immunohistochemistry
[19]. recombinant proteins
[20]. crayfish

بوده‌اند. تاکنون مشخص شده که بیماری به راحتی در بیش از ۳۰ گونه میگوی پرورشی و وحشی قادر به ایجاد تلفات بالایی است. میگوهای سفید هندی، ببری سبز و میگوهای موزی نیز از آن جمله هستند. دامنه میزبانی عامل بیماری لکه سفید، سایر سخت پوستان دریایی و آب شیرین را نیز در بر می‌گیرد که از آن جمله می توان به انواعی از گونه‌های خرچنگ دراز آب شیرین اشاره نمود (Flegel, 2007).

دامنه وسیع میزبان ها بدون بروز علائم بالینی بیماری در نزدیکی مزارع میگو، امر ریشه کنی بیماری را با سختی مواجه می‌کند. خرچنگ‌ها مخزن عمده‌ای برای ویروس عامل بیماری محسوب می‌شوند. از آنجایی که میگوهای مولد به عنوان حاملین بدون علامت ویروس عمل می‌کنند به نظر می‌رسد که ویروس را در جمعیت‌های وحشی برای مدت طولانی حفظ می‌نمایند. به علاوه شواهد نشان می‌دهد که بیماری به صورت عمودی (از طریق تخم) نیز قابل انتقال است که این موضوع خود ریشه‌کنی بیماری را مشکل‌تر می‌سازد، ضمن این که مطالعات نشان می‌دهد که ویروس عامل بیماری قادر به ادامه حیات برای مدت ۳-۲ روز در خارج از بدن میزبان در ستون آب می‌باشد که خود به انتقال بیماری از طریق آب کمک زیادی می نماید(Baldock, 1999).

قره وی و مورد بررسیان در تحقیقی بمنظور ردیابی ویروس لکه سفید در سه منطقه از آبهای استان هرمزگان شامل اطراف جزیره قشم، جزیره هنگام و آبهای ساحلی بندر جاسک بصورت فصلی به مدت یکسال و نیم از زمستان ۱۳۸۵ تا بهار ۱۳۸۷ از میگوی سفید هندی، میگوی موزی، میگوی ببری سبز میگوی سفید خنجری و خرچنگ‌های دریایی نمونه برداری نمودند. در طول دوره نمونه برداری مجموعا" ۴۳۲۰ قطعه میگو و ۱۰۸۰ قطعه خرچنگ جمع آوری شد. در تمام نمونه های جمع آوری شده نتایج آزمایشاتPCR دو مرحله ای(nestedPCR) منفی بودند و تا زمان اتمام پروژه شواهدی از وجود ویروس لکه سفید مشاهده نشد. افشارنسب و مورد بررسیان به دنبال وقوع مرگ و میر شدید در میگوهای پرورشی منطقه چوئبده آبادان پروژه ای را در سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۸۴ به منظور بررسی بیماری و تعیین منبع بیماری در میگوهای پرورشی منطقه آبادان انجام داده اند. نمونه های جمع آوری شده شامل انواع میگوها، خرچنگ و ماهی از رودخانه های بهمنشیر و کانال های ورودی سایت پرورشی بوده است. بر اساس نتایج حاصل از آزمایش های PCR نمونه های جمع آوری شده در این پروژه، میگوهای خنجری*Parapenaeus stylifera*و میگوی سفید *Metapenaeus affinis*صید شده از رودخانه بهمنشیر نسبت به ویروس لکه سفید مثبت بوده‌اند و در سایر نمونه های جمع آوری شده علائمی از وجود ویروس لکه سفید مشاهده نشد.

اطلاعاتی در خصوص شیوع لکه سفید در گونه‌های وحشی وجود دارد که نشان میدهد که ابتلا به لکه سفید در میگوهای وحشی، وقتی مزارع در کشورهای مختلف به بیماری مبتلا شدند امری متداول است. ویروس لکه سفید میگوها را در هر سنی آلوده می‌کند. همه‌گیری‌ها از پست لارو تا میگوی ۴۰ گرمی مشاهده شده است. همه‌گیری‌ها در تراکم های مختلف پرورش از کم ۵ عدد در هر متر مربع در سیستم های پرورش سنتی تا بیش از ۳۰ عدد در هر متر مربع رخ داده است (Chanratchakool *et al.*, 1998).

۳-۲-۳-علائم بیماری و انتقال آن

علایم بالینی در میگوهای آلوده شامل لکه های سفید رنگ، بی اشتهایی، کثیف بودن آبشش ها، سست بودن و جدا شدن کوتیکول، حجیم شدن هپاتوپانکراس وتغییر رنگ آن به سفید مایل به زرد، متمایل شدن رنگ میگو به قرمز وجمع شدن آنها در حاشیه استخر و تلفات بسیار شدید تا ۱۰۰ در صد در طول مدت ۳ الی ۷ روز میباشد. بازماندهای بیماری ممکن است ویروس را در طول زندگی حمل کنند و به نسل بعد از خود منتقل کنند (Lo *et al.*,1997). ویروس لکه سفید بشدت بیماری زا بوده (Nakano *et al.*,1994) و دارای میزبان های فراوان می باشد(Lo *et al.*, 1997 ; *et al.*, Felegel, 1996) و بافت های مختلف میزبان را مورد هدف قرار میدهد (Wongteerasupaya *et al.*, 1995 ; Lo *et al.*,1997). بیماری لکه سفید از طریق خوردن میگوی آلوده به ظاهر معمولی، در حال مرگ و مرده یا ناقلهای سخت پوست آلوده دیگر از جمله کوپه پودا ممکن است منتقل شود(Flegel *et al.*,1997 ; Lo *et al.*, 1996).. جانور مرده یا در حال مرگ میتوانند منبع آلودگی باشد. پرندگان دریا و همچنین حشرات آبزی(Garza *et al.*,1997) و بعضی جلبک های میکروسکوپی (Liu *et al.*, 2007) میتوانند منتقل کننده بیماری باشند. تمام میگوهای پرورشی پنائیده از مراحل آخر پست لاروی تا جوانی و مراحل بلوغ شدیداً مستعد به بیماری هستند.

۴-۲-۳- ارزیابی در معرض ویروس بودن

در شرایط طبیعی گونه‌های مستعد میگو در رقابت غذایی با دیگر سخت پوستان و ماهیان هستند. احتمال اینکه در شرایط طبیعی بافت میگوی که بصورت انفرادی مبتلا به بیماری گردیده، به میزبان مستعد به بیماری معرفی شود کم می‌باشد . چنانچه معرفی به محیط های طبیعی بصورت مداوم با مقادیر کم صورت پذیرد این احتمال افزایش خواهد یافت. چنانچه این معرفی بصورت مداوم با مقادیر به نسبت زیاد مانند رها نمودن پساب درمان نشده مراکز صنعتی عمل آوری صورت بگیرد اگر بافت میگوی آلوده به استخر های پرورش میگو با گونه‌های مستعد به بیماری وارد شود، احتمال پیدایش بیماری بالا می‌باشد. با وجود این احتمال ورود بافت میگوی آلوده به استخر پرورشی در مزارعی که بیماری لکه سفید بروز نکرده زیاد نیست ولیکن در موقع بروز لکه سفید انتقال میگوهای آلوده بسهولت بوسیله پرندگان و انسان و دیگر عوامل ممکن است صورت بگیرد. مشخص شده بعضی از ویروس‌ها مانند ویروس سندرم تورا پس از عبور از لوله گوارش پرندگان زنده باقی میمانند. بنا بر این ویروس‌های فوق ممکن است از طریق تغذیه بافت های آلوده توسط پرندگان و تولید مدفوع توسط آنان به میگوهای پرورشی منتقل گردد. آلودگی همچنین می‌تواند از طریق آب از میگویی به میگوی دیگر در سیستم پرورش منتقل گردد. پساب مزارع مبتلا به بیماری از موارد ایجاد آلودگی در محیط های طبیعی می‌باشد. درمان مناسب پساب می‌تواند تا حدی سبب کاهش تیتر ویروس شود که ایجاد بیماری را در میزبان مستعد در محیط طبیعی تا حدود زیادی غیرمحتمل سازد. در این حالت چنانچه میگوی مبتلا بطور اتفاقی و انفرادی به محیط

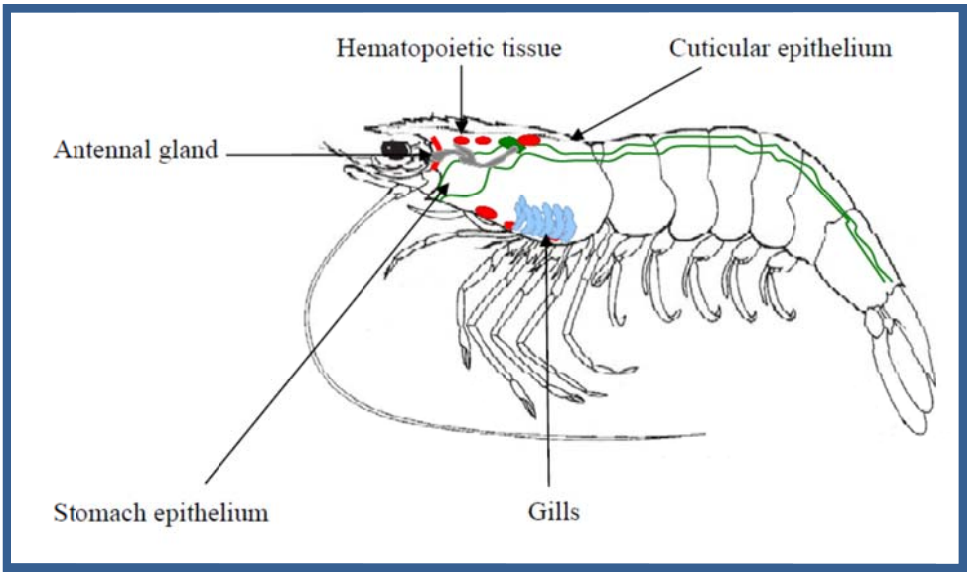
طبیعی فرار نماید احتمال اینکه توسط میزبان غیرمستعد خورده شود بیشتراز میزبان مستعد به بیماری است. (Thai agricultural standard, 2007)

ویروس در آب دریا در خارج بدن میزبان در شرایط آزمایشگاه در درجه حرارت ۳۰ درجه سیلسیوس، حداقل به مدت ۳۰ روز زنده مانده است و در شرایط ۵۰ درجه سیلسیوس به مدت ۱۲۰ دقیقه غیرفعال شده است. چرخه تکرار تزاید ویروس در شرایط آزمایشگاهی در بدن پست لارو میگو و سلول لاین تقریباً ۲۰ ساعت در حرارت ۲۵ درجه سیلسیوس بوده است.

آلودگی به ویروس لکه سفید به میزان بسیار کم و در طول زندگی موجود زنده بصورت غیرقابل تشخیص متداول است (Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals, 2009). انتقال بیماری از طریق عمودی از طریق تخمدان و انتقال افقی بیماری از طریق مصرف بافت آلوده همانند همجنس خواری انجام می‌شود. همچنین انتقال از طریق ناقلین به ظاهر سالم میگو و خرچنگ و ۴۰ نوع سخت پوست دیگر می‌تواند انجام گیرد. مکانیسم دقیق آلوده شدن مشخص نگردیده است اما قرار گرفتن میگوی سالم در کنار میگوی بیمار می‌تواند آن را در مدت ۳۶ الی ۴۸ ساعت از طریق یک ناقل مکانیکی دچار بیماری نماید (Thai agricultural standard, 2007) .

۵-۲-۳- تشخیص ویروس لکه سفید

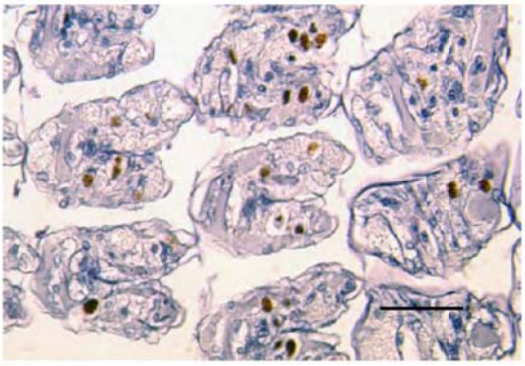
بافت های با منشا اکتودرم و مزودرم مورد تهاجم ویروس قرار میگیرد بدین جهت برای نمونه گیری مناسب هستند و بالعکس بافتهای با منشا اندودرم درگیر نشده و برای تشخیص لکه سفید مناسب نمی‌باشند. نمونه گیری از آبشش ها، معده، ماهیچه های شکمی، پاهای شنا و همولنف توصیه شده است. هپاتوپانکراس و روده و چشم میگو برای تشخیص لکه سفید مناسب نمی‌باشند.ارگانهای هدف برای این ویروس اپیتلیوم کوتیکول و بافت همبند زیر کوتیکول ، بافت هماتوپویتیک و غدد آنتنی محل های اصلی ویروس هستند.



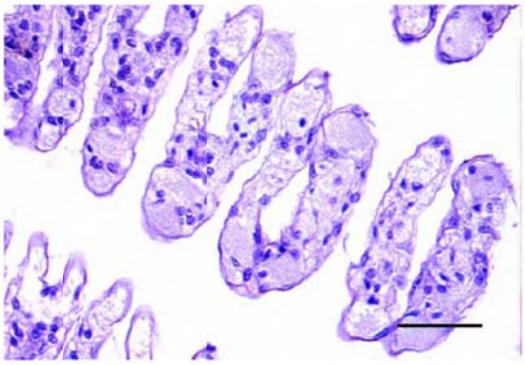
شکل۵ : بافت های اصلی هدف برای تکثیر ویروس لکه سفید (Rahman, 2007)

توصیه سازمان بین المللی بیماری‌های واگیرOIE برای پایش و جستجوی لکه سفید از طریق نمونه برداری و PCR از میگوهای بالغ و جوان می‌باشد (پروتکل پیشنهادی بوسیله Lo و مورد بررسیان سال‌های ۱۹۹۶ و ۱۹۹۷). بدست آمدن نتیجه مثبت در اولین مرحله پروتکل استاندارد دلالت بر آلودگی پیشرفته و نتیجه مثبت فقط در دومین مرحله فزون سازی[۲۱]بر نهفته بودن آلودگی اشاره دارد.با توجه به اینکه در مراحل پروتکل PCR ماده وراثتی تشخیص داده می‌شود جهت اطمینان از وجود ویروس، روشهای بافت شناسی، میکروسکوپ الکترونی TEM(Reynold, 1963) ، پیوندزنی با نشانگر DNA در محل[۲۲](Nanan & Lightner ,1967)وPCR با تعیین توالی[۲۳](Lo *et al.*, 1997)و ایمیونوهیستوشیمی[۲۴] (Poulos *et al.* ,2001) توصیه شده است.شرح روش‌های حصول اطمینان از وجود لکه سفید در دستورالعمل Aquatic سال ۲۰۰۹ مربوط به OIE درج شده است.

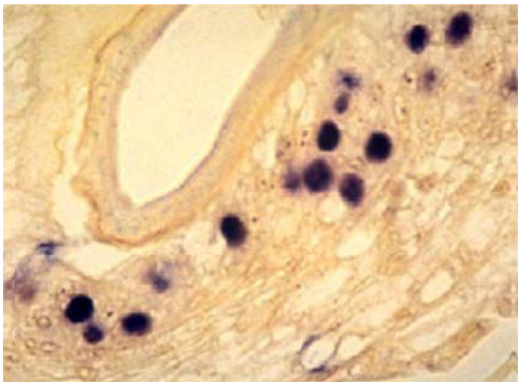
[21]. amplification
[22].in situ hybridization with DNA probes
[23]. sequencing
[24]. immunohistochemistry



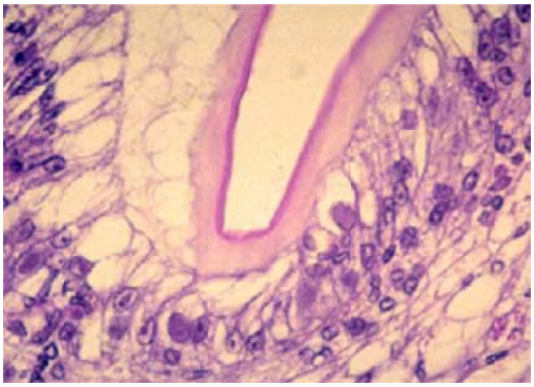
شکل۶: سلول های آبشش wssv مثبت درآزمایش (Rahman , 2006).(IHCbar = 250 µm)



شکل۷ : رنگ آمیزیH&E مربوط به بافت سالم آبشش(Rahman , 2006)



شکل۸ :پیوندزنی با نشانگر DNA در محل، در سلولهای آلوده به WSSV (Wongteerasupaya *et al.*, 1996)



شکل۹:رنگ آمیزی H&E از سری برش بافتی آلوده مربوط به شکل سمت راست (Wongteerasupaya *et al.*, 1996) .

۶-۲-۳-آسیب شناسی بافتی بیماری لکه سفید

نحوه بیماری‌زایی ویروس لکه سفید از طریق تخریب بافت های با منشا اکتودرم و مزودرم همانند اپیتلیوم کوتیکولی، پوشش لوله گوارش، آبشش، قلب، ماهیچه، بافت عصبی و بافت مولد همولنف است که در آن هسته های سلول ها بزرگ[۲۵]می‌شوند تا اینکه سرانجام بصورت یک تک هسته، تمام سلول را پر کند. دگرگونی فوق در سلولها ی بافت، منجر به نکروز بافت های مورد تهاجم می‌شود.گنجیدگیهای[۲۶] داخل هسته ای ائوزینوفیلیک تا بازوفیلیکِ رنگ پریده که عمدتاً در اپیدرم ، معده، اپیتلیوم آبشش، بافت همبند و هموسیت ها مشاهده می‌شوند مشخصه بیماری هستند (Durand *et al.*, 1996).

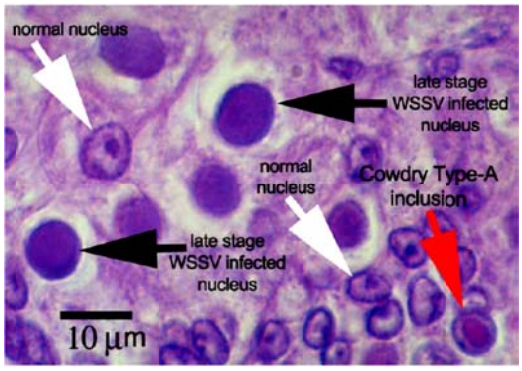
هسته های هایپرتروف شده در مراحل اولیه که با رنگ آمیزی H&E به رنگ قرمز در آمده اینکلوژن های-Cowdry typeA نامیده می‌شوند که با کروماتین های به حاشیه آمده که از نوکلئوپلاسم جدا شده اند مشخص

[25]. hypertrophied nuclei
[26]. inclusion body

می گردد. در مراحل بعدی و پیشرفت آلودگی، هسته در رنگ آمیزی H&Eبه رنگ آبی تیره (بازوفیلیک) دیده می‌شود.(Felegel ,2002)

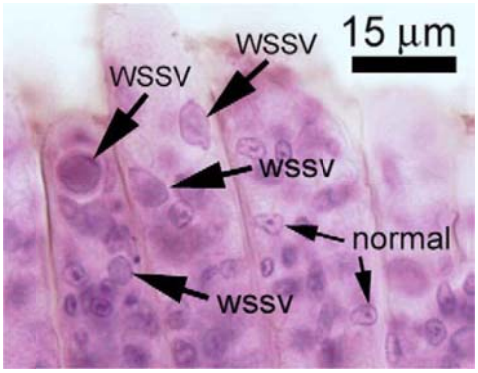
تغییرات ایجاد شده در هسته سلول هنگام آلودگی به لکه سفید مستقیماً با ریخت شناسی[۲۷] تزاید مربوط به ویروس لکه سفید در سلول در ارتباط می‌باشد و در سطح نانومتر با میکروسکوپ الکترونی قابل رویت است . در بررسی های آسیب شناسی بافتی بخش هایی از مراحل پس از آلوده شدن سلول که توسط میکروسکوپ نوری قابل مشاهده است در ذیل آمده است. (Escobedo-Bonilla *et al.*, 2008).

- در ابتدای آلودگی، هسته سلول آلوده کمی هایپرتروف می‌شود.
- گنجیدگی های Cowdry type-A ظاهر شده و هسته ها گرد و هیپرتروف می‌شوند.
- غشای هسته میترکد و فضای شفاف حاشیه ای با سیتوپلاسم یکی می‌شود.
- سلول آلوده شدیداً تخریب شده و میترکد و فضای خالی تشکیل می‌شود.



شکل۱۰ : Cowdry type-A در آلودگی به لکه سفید (H&E)

(Flegel , 2006)



شکل۱۱ : هسته های عادی و آلوده به ویروس لکه سفید در آبشش

(Flegel , 2006)

[27]. morphogenesis

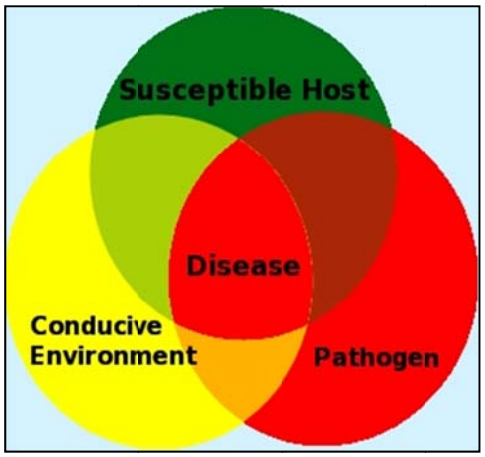
جدول۳: تشخیص تفریقی مرگ و میر حاصل از ۴ بیماری مهم ویروسی میگوهای پنائیده

	Yellow Head disease در *P.monodon*	Taura Syndrome در *L.vannamei*	IHHND در *L.vannamei* و *P.stylirostris*	White Spot disease در همه گونه‌های پرورشی
مراحل رشد	معمولاً ۷ الی ۱۰ هفته پس از ذخیره سازی	معمولاً ۲ الی ۶ هفته پس از ذخیره سازی	همه	همه
مرگ و میر	زیاد، افزایش سریع تا ۱۰۰ در صد در عرض چند روز	معتدل در فازهای فوق حاد و حاد	افزایش سریع در *P.stylirostris*در عرض چند روز اما در *L.vannamei* کندی رشد و معیوب شدن را به همراه دارد	زیاد، در شکل حاد به ۱۰۰ در صد در عرض چند هفته میرسد
تظاهرات خارجی	اغلب، سفالوتوراکس مایل به زرد و معمولاً رنگ پریده	در فاز حاد عموماً تغییر رنگ به قرمز خصوصاً پره های دمی	لکه های سفید فقط در بند ۳ تا ۶ بدن	معمولاً لکه های سفیدی در کوتیکول مربوط به کاراپاس میگو مشاهده می‌شود.
ارگان هایی که نکروز ناشی از ویروس را نشان میدهند	اپیتلیوم زیر کوتیکول، آبشش، لمفوئید ارگان	اپیتلیوم زیر کوتیکول، بافت همبند، آبشش	آبشش، لمفوئید ارگان، اپی درم و هیپودرم، گانگلیون، بافت همبند، روده، اعصاب	اپی تلیوم زیر کوتیکول، بافت همبند، آبشش، لمفوئید ارگان
اینکلوژن بادی ها	بازوفیلیک داخل سیتوپلاسمی	در آغاز ائوزینوفیلیک داخل سیتوپلاسمی سپس بازوفیلیک	ائوزینوفیلیک درون هسته ای (Cowdry type A)	در شروع ائوزینوفیلیک درون هسته ای (Cowdry type A) سپس بازوفیلیک

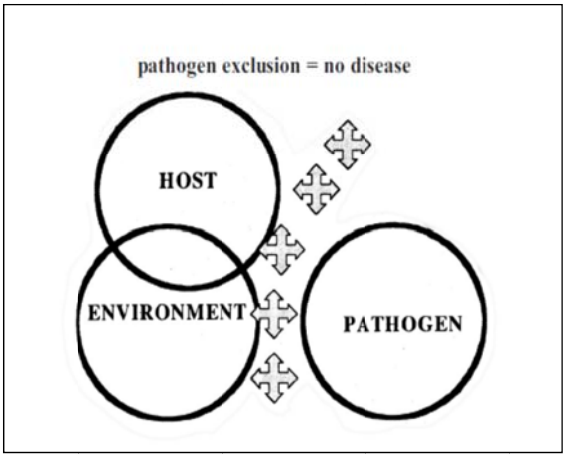
اقتباس از AQUAVET PLAN سال ۲۰۰۵ و بیماری‌های ویروسی میگو سال ۲۰۰۷ از IFRO. M.Afsharnasab

۷-۲-۳- شرایط ایجاد همه‌گیری و تولید بیماری

Snieszko (1974) اولین شخصی بود که تئوری ارتباطات داخل محیطی که با ۳ دایره نشان داده می‌شود را برای ماهی مطرح نمودکه قابل بسط دادن به میگو نیز می‌باشد. شکل رنگی پایین، مثلث ایجاد بیماری را نشان میدهد. این شکل نشان میدهد که مسبب ایجاد بیماری تنها پاتوژن (عامل بیماری) نمی‌باشد بلکه ایجاد همپوشانی ۳ عامل پاتوژن، محیط متتقل کننده بیماری و میزبان مستعد، سبب تولید و شیوع بیماری می‌باشد. شکل سیاه و سفید نتیجه حذف عامل پاتوژن از همپوشانی دوایر مربوط به میزبان و محیط را نشان میدهد که در آن جدا شدن پاتوژن سبب بر هم خوردن همپوشانی و عدم بروز بیماری شده است.



شکل۱۲ : ارتباطات داخل محیطی - ایجاد بیماری



شکل۱۳ : ارتباطات داخل محیطی- عدم ایجاد بیماری

۱-۷-۲-۳- محیط مساعدبرای بیماری

شرایط مساعد محیطی برای انتقال بیماری می‌تواند به کاهش سیستم ایمنی میزبان منجر شود و یا شرایط تکثیر و انتقال عامل بیماری‌زا را فراهم کند. قابلیت انتقال بیماری در محیط های دریایی که تراکم گونه‌های مستعد به پاتوژن کمتر است به نسبت محیط استخر های پرورشی که میزبانان مستعد به لکه سفید با تعداد بیشتر در مساحت کمتری زندگی می‌کنند به نسبت کمتر می‌باشد. انتقال آلودگی از طریق تماس با یکدیگر، تماس با مواد دفعی آلوده، خوردن لاشه آلوده به پاتوژن توسط گونه مستعد به بیماری، تماس با پاتوژن ها به حالت آزاد در آب، تماس با ناقلین پاتوژن یا مواد دفعی آنها و غیره رخ می‌دهد.

۲-۷-۲-۳- میزبان مستعد به بیماری

به معنی قابلیت ابتلای گونه‌ای خاص به بیماری می‌باشد. قابلیت ابتلا به بیماری تابع عوامل وراثتی و عوامل محیطی از جمله استرس ها می‌باشد. حالت های استرس‌زا استعداد ابتلا به بیماری را افزایش می‌دهد. عواملی چون خارج شدن انرژی از سیستم ایمنی موجود زنده در این موضوع دخیل می‌باشد.

۳-۷-۲ -۳- عامل بیماری‌زا

پاتوژن ها یا عوامل بیماری‌زا اغلب بدون تاثیر بیماری‌زایی در بسیاری از ارگانیسم های موجود در محیط یافت می‌شود. وجود عوامل بیماری‌زا به خاطر فاکتور های متنوع مرتبط با میزبان یا محیط ممکن است سبب بروز بیماری شود. تنها وقتی میتوان از ایجاد بیماری توسط یک پاتوژن در میزبان حساس به بیماری جلوگیری کرد که از ورود عامل بیماری‌زا به محیط ممانعت شود.

۸-۲-۳- انتقال بیماری

عوامل ذیل در انتقال بیماری از جانوری به جانور دیگر دخالت دارند (Chris Baldock, 1999).

- قدرت بیماری‌زایی و حدت ویروس
- اندازه دوز آلوده ساز
- استعداد به ابتلا در گونه در معرض آلودگی
- درجه استرس گونه در معرض آلودگی

۱-۸-۲ -۳- قدرت بیماری‌زایی و حدت ویروس

قدرت بیماری‌زایی[۲۸] قدرت پاتوژن برای تولید بیماری را تعریف می‌شود و حدت[۲۹] درجه بیماری‌زایی نسبت به گروه یا یک گونه جاندار می‌باشد. حدت ویروس می‌تواند بوسیله زمان بروز علایم بالینی، بروز مرگ میر و رسیدن تلفات به ۱۰۰ در صد، شدت آلودگی بافتی و نیز زمان نیمه مرگ و میر(LT_{50}) [۳۰] مشخص شود. در شرایط آزمایشگاهی تزریق عضلانی یا تلقیح خوراکی ویروس، تغذیه با بافت جانور آلوده یا همزیستی با جانور آلوده در مرحله پست لاروی و پس ازآن سبب آلوده شدن و بیماری جانور سالم به لکه سفید گردیده است (Escobedo-Bonilla *et al.*, 2006).

همه‌گیری‌های طبیعی در بیماری لکه سفید به سه دسته فوق حاد، حاد و مزمن تقسیم می‌شوند که در آنها مرگ و میر پس از ۳-۲ روز، ۱۰-۷ روز و ۲۸-۱۵ روز اتفاق می افتد (Sudha *et al.*, 1998). تفاوت درحدت ویروس

---

[28]. Pathogenicity
[29]. virulence
[30]. median lethal time

می‌تواند بر اساس زمان رسیدن به تلفات ۵۰ درصد (LT_{50})و ۱۰۰ در صد(LT_{100}) آزمایش شود . (Marks *et al.*, 2005).

در یک مطالعه حدت ۶ خلوص از ویروس برای پست لاروهای میگوی پاسفید i*L. vannamei* و میگوهای جوان دوراروم *F. duorarum* از طریق تلقیح دهانی انجام گرفته است، از طریق زمان لازم برای القای ۱۰۰ در صد مرگ در میگوی پاسفید تعیین گردید. در این مطالعه ویروس خالص شده تگزاس[۳۱]حدت بیشتری داشت در حالیکه ویروس خالص شده واشنگتن از خرچنگ آب شیرین کمترین حدت را داشت. همچنین *F. duorarum*مقاومت بیشتری در مقابل ویروس لکه سفید نشان داد. در این گونه مجموع تلفات ایجاد شده توسط ویروس خالص شده تگزاس ۶۰ در صد و در مورد ویروس خالص شده از خرچنگ آب شیرین برابر ۳۵ در صد پست لاروهای میگوی مورد آزمایش بود (Wang *et al.*, 1999) .

مطالعه دیگری تفاوت در حدت ویروس را به اندازه ژنوم ویروس مربوط نمود بطوریکه ویروس WSSV- TH II-96با بزرگترین ژنوم (312 kbp)[۳۲]، کمترین حدت در ایجاد مرگ و میر نیمه یعنی ۱۴ روز پس از تلقیح را نشان داد[۳۳](LT_{50} =14 dpi)در حالیکه برای (WSSV-TH) با ژنوم کوچکتر(292 kbp) این زمان معادل ۳/۵ روز بود (LT_{50} = 3.5 dpi) . این مطالعه اشاره بر آن داشت که ویروس‌های با ژنوم کوچکتر ممکن است از امتیاز تکثیر سریع تر برخوردار باشند.(Marks , 2005)

۲-۸-۲-۳- اندازه دوز آلوده ساز

از جمله مباحث مهمی که در خصوص بیماری‌زایی پاتوژن در میزبانهای مختلف مطرح می‌باشد، کمترین دوز عفونت زای مربوط به پاتوژن(MID)[۳۴]برای آن جنس و گونه میزبان است.MID به معنی کمترین مقدار ماده عفونی است که بطور مرتب (نه تصادفی) قادر به تولید عفونت در باشد. عبارت دوز عفونت زا infectivedose به این مطلب اشاره دارد که بین تعداد ارگانیسم های پاتوژن موجود و قدرت بیماری‌زایی آنان، رابطه وجود دارد. با توجه به نوع پاتوژن و استعداد ابتلای میزبان، دوز عفونت زا می‌تواند کم و یا زیاد باشد که این مطلب به تزاید ویروس و تجمع آن در بافت بستگی دارد و باquantitative PCR در فواصل زمانی پس از تلقیح قابل سنجش است . میزان دوز عفونت زا با توجه به نحوه آلوده نمودن میزبان همانند تجویز دهانی، تزریق عضلانی، حمام دادن و غیره متفاوت می‌باشد. بطور مثال (2005)Escobedo-Bonilla *et al.* نشان دادند دوز قطعی برای مبتلا نمودن میگوی پاسفید از طریق دهان در مقایسه با تزریق ماهیچه ای ۱۰ بار بیشتر است. اطلاعات مربوط به کمترین دوز عفونت زا بنحوی مدیون کشت لاین های سلولی برای ویروس لکه سفید و دیگر ویروس‌های سخت پوستان

---

[31]. TexasIsolate
[32]. kilobase pairs
[33]. days post inoculation
[34]. minimal infective dose

می‌باشد. برخی محققین روشهایی مانند دوز عفونت زا برای میگو در ۵۰ در صد نقطه نهایی (SID_{50})[۳۵] وبعضی دوز نیمه کشنده در ۵۰ در صد نقطه نهایی(LD_{50})[۳۶]را برای مقایسه نمودن عفونت های آزمایشی ایجاد شده وبررسیهای حدت ویروس بکار می‌برند. (منظور از infectiousdose 50% endpoint رقتی از ویروس است که در آن نیمی از تعداد کشت های سلول لاین تلقیح شده با ویروس، علامت آسیب سلولی را نشان دهند و lethal dose 50% endpoint به معنی دوز کشنده برای ۵۰ در صد از جمعیت مورد مطالعه می‌باشد). بطور مثال در شکل زیر end point infectious dose 50%برابر رقت 10^{-5} است که از مجموع ۱۰ کشت مربوط به این رقت ۵ کشت علامت آسیب سلولی را نشان میدهد.

جدول۴ :نمایش اثرات مخرب سلولی در رقت های مختلف ویروس
برای تعیین end point infectious dose 50%

Virus dilution	Cytopathic effect									
10^{-2}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10^{-3}	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
10^{-4}	+	+	−	+	+	+	+	+	+	+
10^{-5}	−	+	+	−	+	−	−	+	−	+
10^{-6}	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−
10^{-7}	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

۳-۸-۲ -۳- استعداد به ابتلا در گونه در معرض آلودگی

در یک مطالعه عفونت زایی ویروس لکه سفید در چند سخت پوست که اسامی آنها در جدول ذیل آمده بررسی و مقایسه گردید. نتایج آزمایشات که در گروه های ۱۰ تایی برای هر سخت پوست انجام شده بود حکایت داشت که از بین گونه‌های آزمایش شده*P.monodon*و*P.merguiensis* بیشترین استعداد ابتلا به بیماری لکه سفید را داشته‌اند. آنها علایم بالینی را ۴ روز پس از تزریق نشان دادند و ۹ روز پس از تزریق تلف شدند. در مورد *Metapenaeus ensis*و*Metapenaeus brevicornis* اگرچه مستعد ابتلا به لکه سفید بودند ولی از بین میگوهای آزمایش شده چند میگو تا ده روز پس از تزریق زنده ماندند. خرچنگهای *Portunuspelagicus*و *Scylla serrata* و *Sesarma spp.*نیز به ویروس آلوده شدند و فقط چند خرچنگ*Portunuspelagicus*و *Scylla serrata* در مدت ۷ الی ۹ روز پس از تزریق مردند. مابقی ۱۰ روز پس از تزریق هنوز زنده بودند. تنها یک خرچنگ حرا *Sesarma spp.* در مدت آزمایشات تلف گردید. بررسی های آسیب شناسی بافتی در میگوها حضور هسته های هایپرتروف شده در بافت های مختلف با منشأ اکتودرمی و مزودرمی را نشان داد. علایم آسیب به سلول از بافت جدا شده با علایم

[35]. shrimp infectious dose 50% endpoint
[36]. lethal dose 50% endpoint

ایجاد شده در لکه سفید همخوان بودند. با کمال تعجب تعداد فراوانی هسته های هیپرتروف شده در بافت های آلوده خرچنگ‌های زنده مشاهده گردید.

جدول۵ : درصد بقا در هفت گونه سخت پوست پس از تزریق آزمایشی با ویروس لکه سفید
(Kasornchandra & Boonyaratpalin, 1998)

Crustaceans	Days post injection									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Penaeus monodon	100	100	100	100	80	60	20	10	0	0
P. merguiensis	100	100	100	100	100	70	50	20	0	0
Metapenaeus ensis	100	100	100	100	100	80	80	60	40	20
M. brevicornis	100	100	100	100	100	100	80	60	50	30
Portunus pelagicus	100	100	100	100	100	100	80	80	70	60
Scylla serrata	100	100	100	100	100	100	100	90	80	70
Sesarma spp.	100	100	100	100	100	100	100	100	100	90

۴-۸-۲ -۳- درجه استرس گونه در معرض آلودگی

استرس در میگو بسختی قابل تعریف و اندازه گیری است ولیکن بیش از آنچه بنظر میرسد تاثیر گذار است. استرسها دامنه وسیعی از عوامل نامساعد محیطی تا سوء تغذیه را در بر میگیرد. تولید استرسها وابسته به شرایط محیطی حاکم بر تولید و در ارتباط با انتخاب محل سایت پرورشی وشرایط آب و هوایی و زمین و نیز مدیریت مزارع خصوصاً مدیریت آب استخرها و غذای مورد استفاده در مزارع می‌باشد.

استرس پاسخی فیزیولوژیک به تغییرشرایط محیطی است که دامنه وسیعی از عوامل را در بر میگیرد . در معرض استرس بودن منجر به تغییرات کوتاه مدت و بلند مدت قلبی عروقی، تنفسی، متابولیسم در انرژی، بالانس یون ها و مایعات و ایمنی می گردد. اگر استرسورها خفیف یا کوتاه مدت باشد مداخلات فیزیولوژیک موقتی است و اگر استرسورها شدید یا طولانی باشد تاثیرات مضر و آسیب زننده آشکار می‌شود. (Van Ham& Hall, 1998). این مطلب که آلودگی با ویروس گاه تولید بیماری نموده وگاه سبب بیماری نمی‌شود بستگی به تحمل گونه‌ای و عوامل انگیزشی محیطی دارد (Lo *et al*., 1997).

۹-۲-۳- پاسخ ایمنی میگو به عامل بیماری‌زا

نظر به آنکه دستگاه ایمنی در حفظ سلامت میگو نقش دارد به لحاظ اقتصادی پر اهمیت است و مطالعه در آن گزینه هایی برای مدیریت بیماری‌ها در مزارع فراهم می کند. در سخت پوستان فقط ایمنی ذاتی[۳۷] بدون سلول

[37]. innate immunity

های حافظه ای وجود دارد. ایمنی ذاتی شامل سد های فیزیکی، پاسخ های ایمنی با واسطه سلولی و ایمنی هومورال است.

۱-۹-۲ -۳- سد فیزیکی

پوسته سخت و دارای پوشش واکس مانند که کوتیکول سخت پوستان را پوشانده است یک سد فیزیکی را در مقابل پاتوژن ها فراهم می‌کند(Lee & Soderhall, 2002). گزارشاتی از توزیع هموسیانین و ترکیبات ترغیب کننده فنل به اکسیداسیون در اسکلت خارجی و داخلی در میگو وجود دارد(Adachi *et al.*, 2005).

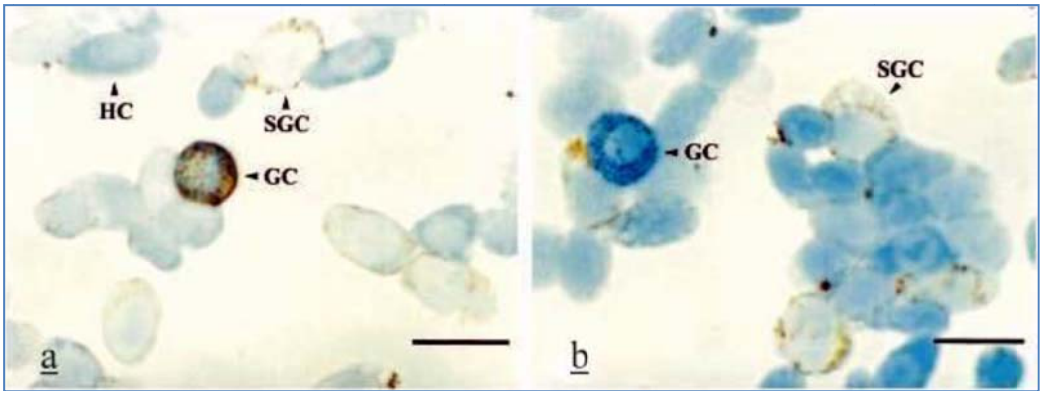
۲-۹-۲ -۳- ایمنی با واسطه سلولی

سلول های خونی میگوهای پنائیده مشخصات و عملکرد بیولوژیکی مشابه ماکروفاژ ها، گرانولوسیت ها و سلول های کُشنده عادی در مهره داران دارند (Van de braak, 2002). بافت خون ساز در سخت پوستان از شبکه ای وسیع از لوبول ها در پشت و کناره های پشتی معده، نزدیک به سرخرگ آنتنی و در قاعده پاهای فکی تشکیل شده است. سلول های حاصل از فعالیت این بافت، هموسیت ها هستند. هموسیت ها در فاگوسیتوز، انکپسوله کردن، تولید ندول، ترمیم زخم، لخته نمودن و فعال سازی سیستم پروفنل اکسیداز دخالت دارند. همچنین آن ها به تولید مولکول های اتصال شونده[۳۸]،آگلوتینین ها و پپتید های ضد میکروب کمک می‌کنند (Bachere *et al.*,1997). هموسیت ها دارای آنزیم های ممانعت کننده مورد نیاز برای تنظیم آبشار تجزیه کننده پروتئین و ممانعت از ترشح بیش از حد آن که منجر به تخریب بافت می‌شود، می‌باشند (Johansson *et al.*, 2000).گرانولوسیت ها مسئول سنتز و ذخیره سازی و ترشح سیستم پروفنل اکسیداز[۳۹]هستند. سیستم proPO بوسیله بتاگلوکان های قارچ ها و لیپوپلی ساکارید ها و پپتیدوگلایکان ها فعال می‌شود. پروفنل اکسیداز در هنگام ترشح بوسیله گرانولوسیت ها غیرفعال بوده و بعد بصورت آنزیم پروفنل اکسیداز تغییر شکل می یابند. این آنزیم سبب اکسید شدن فنل ها به کینون [۴۰] و نیز ایجاد ملانین می‌شوند (Hellio *et al.*, 2007). ایجاد کینون سبب تولید رادیکال هیدروکسیل و رادیکال اکسیژن می گردد که اثر ضد میکروبی دارند. ملانیزاسیون در سیستم دفاعی بی مهرگان با اهمیت می‌باشدکه یک کپسول نازک بدون سلول متشکل از ملانین در اطراف جرم خارجی ایجاد می‌شود و در پروسه ایجاد آن آنزیم های پروتئاز مختلفی دخالت دارند (Pais *et al.*, 2008).کاهش چشمگیر فعالیت فنل اکسیداز ممکن است ایندیکاتور مناسبی برای بررسی وضعیت سلامتی سیستم ایمنی در میگو باشد. هنگام بروز استرس یا آلوده شدن با ویروس‌ها فعالیت این سیستم کاهش پیدا کرده است (Moullac *et al.*, 1998).

---

[38]. adhesionmolecules
[39]. Prophenoloxydase system
[40].quinones

سه دسته هموسیت شامل گرانولوسیت و سمی گرانولوسیت ها. هیالینوسیت ها وجود دارند هموسیت ها از طریق فعال سازی ترانس گلوتامیناز در لخته سازی نقش دارند (Zhang *et al.*, 2006). گرانولوسیت ها آنزیم پروفنل اکسیداز را در خود ذخیره می کنند و عملکرد آن ها انکپسوله کردن، شروع آبشار پروفنل اکسیداز و فاگوسیتوز و ملانیزاسیون است. عمده فعالیت پروفنل اکسیداز در سخت پوستان از طریق گرانولوسیت ها و سمی گرانولوسیت ها است. سمی گرانولوسیت ها دارای رسپتور های بتا ۱ و۳ گلوکان بوده و عملکرد آن ها شامل فاگوسیتوز، انکپسوله کردن و لخته سازی است. (Zhang *et al.*, 2006).



شکل۱۴ : تصویر هماتوسیت های تثبیت شده از میگوی *Penaeus monodon* با میکروسکوپ نوری . GC سلولهای گرانولار SGC; سلولهای سمی گرانولار HC; سلول های هیالینی (Sung *et al.*, 1999) .

سایتوکین ها[۴۱] ترکیباتی هستند که فعال سازی پاسخ های ضد میکروبی در بی مهرگان با واسطه آنها انجام می‌شود و بوسیله سلول های خونی تولید می‌شود. برخی از آنها که در مهره داران و برخی بی مهرگان یافت شده شامل اینترلوکین های[۴۲] ۱و ۲ و ۶ و فاکتور آلفای نکروز کننده تومور است. پروتئین‌های حاصل از شک دمایی[۴۳] سایتوکین های متعلق به بی مهرگان هستند که توانایی حفظ و احیای پروتئین‌های تخریب شده بوسیله عوامل استرس‌زا همانند افزایش دما را دارند (Frankenberg *et al.*, 2000).

پنائیدین[۴۴] نوعی از پپتید های ضد میکروب است که در تعدادی از میگوهای پنائیده شناسایی شده است و در گرانولوسیت ها ساخته و انبار می‌شود و فعالیت بر ضد باکتری های گرم مثبت و قارچ ها نشان میدهند(Bachere *et al.*, 2000).

41. cytokines
42. interleukins
43. chaperonins
44. penaeidins

۳-۹-۲ -۳- ایمنی هومورال

ایمنی هومورال به ترکیبات غیرسلولی خون و مواد موجود در پلاسما اشاره دارد. فاکتور های هومورال در طول پاسخ ایمنی آزاد می‌شوند بطور کلی شامل مولکول های شناسایی، پپتید های ضد میکروب و آنزیم های لیزوزمی می‌شود.

لکتین ها[۴۵] پروتئین‌های غیرآنزیمی و ترکیبات اولیه شناسایی هستند که در اپسونیزاسیون[۴۶]، آگلوتیناسیون[۴۷]، فاگوسیتوز[۴۸] و انکپسوله[۴۹] کردن پاتوژن ها دخالت می کنند و فعالیت سیستم پروفنل اکسیداز را افزایش میدهند. لکتین ها قادر به تشخیص کربوهیدرات ها بوده و سیستم پروفنل اکسیداز را فعال می کنند(Wang *et al*., 2001). پروتئین‌های تشخیصی تخصصی[۵۰] لکتین هایی هستند که مولکول های همانند لیپوپلی ساکارید ها، پپتیدوگلیکان و لیپوتئیکوئیک اسید[۵۱] باکتریایی، بتا ۱ و۳ گلوکان قارچی و RNA ویروسی را تشخیص میدهند.(&2002 soderhall ,Lee).

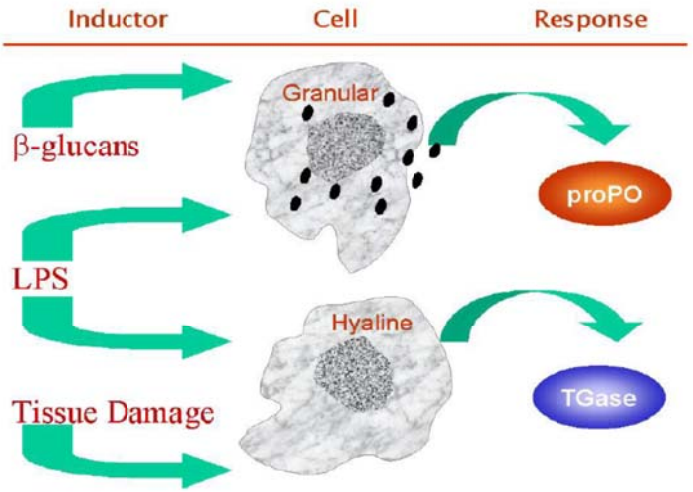
پپتید های ضد میکروب [۵۲] دیگرترکیبات مربوط به بی مهرگان هستند که بر ضد عوامل بیماری‌زا عمل می کنند. این پپتید ها دیواره باکتری ها، قارچ ها، انگل ها، پوشش ویروس‌ها و حتی سلول های سرطانی را سوراخ می کنند. فعالیت پپتید های ضد میکروب می‌تواند در محیط زنده توسط بعضی ترکیبات مانند کاتیون های یک یا دو ظرفیتی، پلی آنیون ها کاهش یابد.

هیستون ها و آنزیم های لیزوزومی دیگر ترکیباتی از سیستم ایمنی هومورال هستند که علیه باکتری های مهاجم عمل می کنند. پروتئین‌های هیستون شامل H_4، H_3، H_2B،H_2A در هموسیت های میگوی پاسفید با فعالیت ضد میکروبی علیه باکتری های گرم مثبت شناسایی شده است.

آنزیم های لیزوزومی ترکیباتی هستند که موکوپلی ساکارید موجود در دیواره سلولی باکتری های گرم منفی را به نحوی تخریب می کندکه اجازه شناسایی شدن بوسیله سلول های فاگوسیت کننده را بدهد.

---

45. lectins
46. opsonization
47. agglutination
48. phagocytosis
49. encapsulation
50. patternrecognition proteins
51. Lipoteichoic acid
52. antimicrobial peptides



شکل۱۵ : بتا گلوکان ، لیپو پلی ساکارید ها و آسیب بافتی هموسیت ها را فعال می‌کند. گرانولوسیت ها سیستم پروفنل اکسیداز و سلولهای هیالین سیستم ترانس گلوتامیناز را فعال می‌کند که بترتیب در فاگوسیتوز و لخته سازی نقش ایفا می‌کنند (Vargas –Albores, 1998)

۱۰-۲-۳- استرس ها

تغییرات سریع در دما و pH، نوسانات شوری، اکسیژن غیرکافی، بالا رفتن میزان CO2، نیتریت ها و آمونیاک غیریونیزه، بار جامد معلق بالا، فلزات سنگین، سولفید هیدروژن، حشره کش ها، سموم (جلبکی، باکتریایی و غذایی)، تراکم جمعیت، وضعیت آب و هوایی مانند باران مداوم، تغذیه عموماً ناکافی و یا بیش از حد ، پوست اندازی، جابجایی و دستکاری ها، آلودگی های انگلی، آلودگیهای ضعیف میکروبی و شدید منجر به بیماری، برخی از استرسورهایی اثر گذار برآبزی پروری می‌باشند. مقدار کم ویروس WSSV در صورت وجود استرسورهای فیزیولوژیک و محیطی تشویق به تزاید میابد.به این خاطراحتمال تشخیص ویروس با قرار گرفتن میگو در شرایط استرس‌زا همانند قطع پای چشمی، رها سازی سلولهای جنسی، پوست اندازی و تغییرات در شوری، دما و pH و شرایط شکوفایی پلانکتون ها افزایش میابد.

۱-۱۰-۲-۳- اثر استرس ها بر سیستم ایمنی

قرار گرفتن میگو در حالت استرس ریسک ابتلا به لکه سفید را اضافه می‌کند زیرا استرسورها سیستم ایمنی میگو را در خطر قرار میدهند (Takashi *et al.*, 1995). از طرفی شرایط استرس‌زا سبب تزاید سریع ویروس موجود در جمعیت و مرگ در میگو می‌گردد (Lo & kou, 1998 ;Doan *et al.*,2009).حدود نهایی در فاکتورهای شرایط محیطی، سیستم ایمنی ذاتی را شامل تعداد هموسیت ها، فعالیت سیستم پروفنل اکسیداز، اندیس بیگانه خواری و آزاد سازی رادیکال های اکسیژن را تضعیف می‌کند (Moullac & Hafner , 2000) . شرایط نامساعد محیطی اگرچه ممکن است روی عامل پاتوژن تاثیر زیادی نداشته باشد ولی استعداد ابتلا به بیماری در میزبان را زیاد

می‌کند. تزاید ویروس‌ها به راحتی توسط استرس های محیطی و فیزیولوژیک تشدید می‌شود (Lo *et al*., 1997).

(Liu *et al., 2009*) استرسورهایی که سبب فعال شدن نسخه برداری ویروس توسط ژن ie1 در WSSV می‌شود و تقابل آن ها با ژن های میزبان را مورد مطالعه قرار دادند. در این مطالعه مشخص شد که ویروس لکه سفید از نوعی پروتئین میگو (STAT)[53] به عنوان پیش برنده ژن ie1 استفاده می‌کند.در آلودگی با ویروس WSSV انواع استرس های محیطی و فیزیولوژیک پروتئین STAT را در میگو فعال می‌کند .این پروتئین به طور عادی جزیی از سیستم ایمنی میگو می‌باشد.

۲-۱۰-۲ -۳- اثر استرس آمونیاک

نیتروژن آمونیاکی در دو شکل یونیزه NH_4^+ غیرسمی و غیریونیزه NH_3 که سمی است در استخر های پرورشی وجود دارد. نیتروژن سمی طی فرآیند معدنی سازی بوسیله باکتری ها از ترکیبات نیتروژن دار آلی مانند پروتئین‌های موجود در غذای آبزی تولید می‌گردد. مجموع فرم های سمی و غیرسمی، نیتروژن کل آمونیاکی TAN[54] نامیده می‌شود. آمونیاک معمولاً تحت عنوان نیتروژن کل آمونیاکی TAN اندازه گیری می‌شود.دو ترکیب فوق در محیط آبی در حال تعادل بوده و غلظت آن ها به دما و pH آب بستگی داشته و هرچه مقادیر دما و pH بیشتر باشد غلظت نوع سمی بیشتر است. آمونیاک سمی می‌تواند آسیب آبششی و کاهش رشد را در میگو بوجود آورد و استرس ایجاد کند (Lazur, 2007). غلظت زیاد آمونیاک فیلامنت های آبشش را ملتهب و در آبشش ایجاد هیپر پلازی و متعاقب آن سبب کاهش تبادل اکسیژن آبشش با آب می‌شود. میگوهای جوان حساسیت بیشتری نسبت به آمونیاک سمی دارند. سلامت و رشد میگو وقتی غلظت آمونیاک سمی کمتر از ۰/۰۳ ppm باشد تحت تاثیر قرار نمیگیرد. سرعت شیوع لکه سفید ممکن است به خاطر همزمان شدن با افزایش دما و pH و افزایش آمونیاک غیریونیزه در آب استخر، افزایش یابد (Corsin , 2001). بر اساس یافته های(Schuler *et al.* , 2010) میگو نباید برای مدت طولانی در معرض آمونیاک غیریونیزه با غلظت ۰/۱ میلی گرم در لیتر قرار گیرد. نیتروژن آمونیاکی بسرعت توسط فیتو پلانکتون ها برای سنتز پروتئین‌ها جذب می‌شود(Boyd & Tacker., 1998) و بدین طریق مقدار آن در استخر های پرورش کاهش میابد. بعلاوه برخی باکتری ها آمونیاک را اکسید و به نیترات تبدیل می‌کنند (Boyd & Tacker, 1998).

۳-۱۰-۲-۳- اثر استرس اکسیژن

اغلب آبزیان آبهای گرم تا غلظت اکسیژن آب به ۱/۵ الی ۲ میلی گرم در لیتر به مدت چند ساعت نرسد تلف نمی‌شوند. با این حال در معرض اکسیژن ۳ میلی گرم در لیتر بودن بمدت حتی کوتاه تر نیز سبب ایجاد استرس و

---

[53]. signal transducer and activator of transcription
[54]. total ammonia nitrogen

مستعد شدن آبزی به بیماری‌ها، کاهش اشتها و کاهش رشد می‌شود. (Boyd & Tacker., 1998 1998). پایین بودن اکسیژن محلول می‌تواند بوسیله عوامل متعددی ایجاد شود. رایج ترین علت آن غنی بودن بیش از حد آب به علت غذادهی زیاده ویا انتقال مواد مغذی از طریق آب به استخر است که باعث شکوفایی شدید جلبکی و متعاقب آن تنفس و مصرف شدید اکسیژن است. پلانکتون های مرده سبب افزایش باکتری ها شده که خود باعث کاهش بیشتر اکسیژن می گردد. بطور طبیعی گرمای هوا نیز سبب کاهش اکسیژن می‌گردد(lazur , 2007). در یک مطالعه بر روی میگوهای ۱۰ الی ۱۵ گرمی *P.monodon* گروههای تیمار با اکسیژن محلول ۱/۸ الی ppm ۲ و گروههای کنترل با اکسیژن ppm۶ که در آن pH ۷/۹ الی ۸/۱ و دما ۲۹ الی ۳۰ درجه سیلسیوس بود همولنف نمونه گیری و فعالیت بیگانه خواری و تاثیر آن در پاکسازی باکتری درخشنده[55] تعیین گردید. نتایج نشان داد که فعالیت بیگانه خواری بطور متوسط درگروههای کنترل ۳۴/۷ در صد و در گروه هایی که اکسیژن کاهش یافته بود ۲۸/۳ در صد بود. میانگین پاکسازی موثر در گروه های با اکسیژن کاهش یافته حدود پنجاه در صد کمتر از گروه های کنترل بود. این نتیجه نشان میدهد که میزا ن استرس محیطی ناشی از کمبود اکسیژن محلول می‌تواند اثر بسزایی بر سیستم ایمنی میگو داشته باشد. اکسیژن کم و شوری پایین خصوصاً میزان کم کلسیم در بروز بیماری و شدت مرگ و میر موثر است. (Aquaculture Asia , March 2011).

۴-۱۰-۲-۳-اثر استرس pH

در حال حاظر بسیاری عقیده دارند که میزان pH ایده ال برای میگوی پاسفید ۷/۵ الی ۸/۵ است . (Allan & Maguire,1992) وقتی میگوی *Penaeus chinensis*در معرض pH کمتر از۷ قرار میگیرد تحرک آن کم شده و بر روی پوست اندازی و رشد تاثیر میگذارد (Chen and Lin ,1995) همچنین میزان تنفس در سخت پوستان به میزان pH محیط آبی در محدوده خاصی مرتبط است .Pan & Jiang(۲۰۰۲) نشان دادندکه نوسان pH از ۷ به ۸/۵ و pH بالای ۹/۵ در یک زمان کوتاه ۱۰ ساعته فعالیت ضد باکتریایی در دو گونه میگوی پرورشی را کاهش میدهد در حالیکه فعالیت فنل اکسیداز به نحو چشمگیری افزایش میابد. تاثیر pH بر سیستم ایمنی عمدتاً به آبشش نسبت داده می‌شودکه ارگان اصلی تنظیم یون برای حفظ pH لازم برای بقای میگوست (Allan & Maguire, 1992). در حالیکه حفظ تعادل یونی نیاز به مصرف اکسیژن بیشتر را سبب می‌شود انرژی بیشتری مصرف شده که منجر به کاهش ظرفیت ایمنی در سطوح مختلف می‌گردد (Miao , 2005). در یک مطالعه بر روی میگوی پاسفید کاهش تعداد هموسیت ها در جواب به تغییراتpH از حدود ابتیمم ۸ الی ۸/۵ مشاهده شده است. تعداد هموسیت ها درpH۷/۵ الی ۹ در سومین روز و درpH ۷ در روز اول بطور معنی داری با گروه کنترل تفاوت داشت ($p< ۰/۰۵$) .pH بالا بروز بیماری لکه سفید را تشدید نموده است بطوریکه اغلب استخر های آلوده pH بالای ۸/۳ داشته‌اند. (Aquaculture Asia , 2011).

---

[55]. luminescent bacteria

Gunalan *et al.*(2010) در یک مطالعه کاهش دما به همراه افزایش pH را عامل مرگ دسته جمعی ناشی از همه‌گیری به علت عدم توانایی سازگاری پاسخ ایمنی میگوی مونودون به شرایط فوق دانسته اند. پایین ترین دمای ثبت شده در مزارع مورد بررسی ۲۲ درجه سیلسیوس بوده است. در حالیکه دمای اپتیمم برای این میگو ۲۵ الی ۳۱ می‌باشد و بالاترین pH۹/۷ در حالیکهpH اپتیمم برای این میگو ۶/۸ الی ۸/۷ می‌باشد.

۵-۱۰-۲-۳-اثر استرس شوری

میگوی پاسفید می‌تواند بخوبی خود را با محدوده وسیعی از شرایط محیطی وفق دهد (Jory &Cabrera , 2003). میگوهای پاسفید میتوانند از شوری ۲ الی ۴۰ گرم برلیتر را تحمل کنند ولیکن نوسانات شوری و حرارت می‌تواند سیستم ایمنی میگو را تضعیف وتزاید ویروس را تسهیل کند.در یک مطالعه اثر کاهش شوری بر تعداد سلول های خونی بررسی گردید. نتایج مشخص نمود کاهش پیش رونده ای در تعداد هموسیت ها در پاسخ به کاهش شوری تا روز ششم در معرض قرار گرفتن وجود داشته است. تعداد هموسیت ها در تمام گروه های درمان بطور معنی داری با گروه کنترل پس از ۱۲ ساعت متفاوت بوده است (p< ۰/۰۵). ولیکن از روز ۶ تا پایان آزمایشات ثابت باقی ماند. تغییر شوری سبب القای تغییرات متابولیک مهمی در همولنف در شرایط آلودگی به ویروس شده و توان ایمنی را کاهش و استعداد به دیگر بیماری‌ها را افزایش میدهد (Joseph and Philip, 2007). تغییرات شدید شوری در هنگام آلوده شدن به لکه سفید ممکن است مرگ ومیر را افزایش دهد (Peinado-Guevara & Lopez-Meyer, 2006) . در مطالعه ای میگوهای پاسفید ۵ گرمی آداپته شده در شوری های مختلف کم تا زیاد با ویروس لکه سفید مواجهه داده شدند و میزان مرگ و میر برای میگوهای آداپته شده در هر شوری مشخص گردید. شوری در زمان مرگ تاثیر داشته است. میگو در شوری های ۵ و ppt ۵۴ در ۴۱ الی ۴۳ ساعت پس از تلقیح صد در صد تلفات داشته است و در شوری های متوسط ۱۵، ۲۸ وppt ۳۴ میگو مقاومت بیشتری نشان داد و بترتیب در ۵۰ الی، ۵۶ و ۶۱ ساعت تلفات به صد در صد رسید (Carreño and Mena, 2009).

۶-۱۰-۲-۳-اثر استرس دما

دمای آب اثر مستقیم روی میزان متابولیسم(2006*et al.*, Allan)، رشد و بازماندگی(*et al.*, 1995 Wyban)، میزان پوست اندازی(,.1995 Vijayan & Diwan)، میزان احتیاج به اکسیژن(Tian *et al.*, 2004)، میزان اکسیژن مورد نیاز برای زنده مانی(Zhang , 2006)، تحمل به آمونیاک(Barajas , 2006) و پاسخ ایمنی(Moullac & Haffner, 2000)در میگو دارد. محیط محلی است که در آن عامل پاتوژن می‌تواند موجود باشد. بطور کلی تغییرات ناگهانی دما بر روی سیستم ایمنی اثر گذاشته آن را تضعیف می‌کند و افزایش یا کاهش آن مرگ ومیر را در میگوی مونودون افزایش داده است (Gunalan , 2010). میگوی پاسفید محدوده گسترده ای از دما راتحمل می‌کند، بهترین دمای رشد برای آن بین ۲۳ الی ۳۰ درجه است. بهترین دمای رشد برای میگوهای کوچک (یک گرمی) ۳۰ درجه

سیلسیوس و برای میگوهای جوان پاسفید بالای ۵ گرم ۲۷ درجه سیلسیوس می‌باشد(Wyban *et al* , 1995). همچنین ۲۷ درجه برای رشد میگوهای بزرگتر (۱۲ الی ۱۸) گرم بهترین درجه حرارت است. میگوهای پاسفید جوان بخوبی در آب های گرم رشد می کنند آنها افت دما تا ۱۵ درجه و افزایش دما را تا ۳۳ درجه تحمل می کنند ولیکن از رشد آنها کاسته می‌شود.(Wyban &Sweeny , 1991). بدین خاطر در فصول سرد آسیا قابل پرورش می‌باشند. دمای محیط در تزاید عامل پاتوژن نقش اساسی داشته و چرخه تکرار تزاید پاتوژن را تحت کنترل دارد.در بررسی های مختلف اظهارات متفاوتی از تاثیردما بر کاهش مرگ و میر بر اثر لکه سفید ذکر شده است.تغییرات درجه حرارت آب، آلودگی به ویروس، شیوع ویروس و نیز صورت بالینی بیماری را زیاد می کند(Vidal *et al.* , 2001).دمای بین ۱۱ الی ۲۱ درجه قدرت بیماری‌زائی لکه سفید را کاهش و مرگ و میر را در میگو مهار نموده است(Dupuy, 2004). دمای آب بالای ۱۶ درجه و زیر ۳۲ درجه اجازه تزاید ویروس لکه سفید در میزبان مستعد همانند میگو، خرچنگ و خرچنگ آب شیرین را میدهد. (2006jiravavichpaisal *et al.*, Cortbel *et al.*, 2001;).این دما با محدوده دمای نرمال مناطق گرم که میگوهای پنائیده بطور طبیعی وجود دارند ویا کشت می‌شود مطابقت دارد(Dall *et al.*,1990). در بعضی مناطق گرم دمای آب به بالای ۳۲ درجه سانتی گراد میرسد. این مطلب استفاده از دمای برابر و یا بالای ۳۲ درجه را برای کنترل مرگ و میر بخاطر آلودگی با لکه سفید در بعضی از کشورها فراهم می کند.با توجه به اینکه بروز لکه سفید بطور کلی در یک یا دو ماه پس از ذخیره سازی گزارش شده(Otta *et al.*, 1999). پیشنهاد شده است که دوره پرورش حدود یک ماه قبل از فصل گرمای بالا شروع شود تا خطر بروز بیماری لکه سفید کم شود. اغلب میگوهای پنائیده بسته به گونه و مرحله زندگی خود بهترین رشد و ضریب تبدیل غذایی را در دمای آبی نزدیک به حد بالای تحمل خود دارند. مزارع باید بنحوی ساماندهی شود که درجه حرارتی نزدیک به حد تحمل میگو را تامین نماید و در مواقع طولانی شدن استرس دمایی قابل تصحیح باشد (lightner & pantoja ,2000). Taw (2010) عنوان نموده که حمله بیماری لکه سفید بیشتر در ۴۵ روز اول دوره پرورش است و فاکتورهای محیطی از جمله باران مداوم و خصوصاً دمای پایین تر از ۲۶ درجه مزارع را مستعد شیوع لکه سفید مینماید ، بیماری لکه سفید در فصول سرد و بارانی بیشتر شایع است ولیکن در دمای ۳۲ درجه سیلسیوس بیماری بندرت دیده شده (Aquaculture Asia., 2011).

Granja و مورد بررسیان سال ۲۰۰۶، میگوهای پاسفید را از طریق تلقیح دهانی سوسپانسیون خالص شده ویروس در مواجهه با ویروس لکه سفید قرار دادند. میگوها در دو گروه تیمار با دو دمای ۲۶ درجه و ۳۲ درجه سیلیسیوس مورد بررسی قرار گرفتند. سپس DNA همولنف در زمان های ۶ الی ۲۱ ساعت پس از آلوده سازی بررسی شد. تعداد واحد های ویروس بوسیلهreal-time PCR اندازه گیری شده. تعداد واحد های ویروس در گروه نگهداری شده در ۲۶ دمای درجه سیلسیوس افزایش چشمگیری داشت ولی در گروه نگهداری شده در دمای ۳۲ درجه عمدتاً بدون تغییر مانده بود که از تاثیر دمای ۳۲ درجه در بازداشتن از تکثیر ویروس لکه سفید در میگوی پاسفید حکایت دارد.

Huan Gao *et al.* (2010) و مورد بررسیان طی مقاله ای در سال ۲۰۱۰ میزان تزاید ویروس WSSV را در میگوی *Fenneropenaeus chinensis* در شرایط مختلف دما یی، شوری و pH بوسیله real-time PCR اندازه گیری کردند. آنالیز یافته ها نشان داد تفاوت معنی داری بین دمای ۱۵ و ۲۵ درجه($P = 0.044$)، ۲۰ و ۲۵درجه ($P = 0.047$)، و ۲۵ و۳۵ درجه سیلسیوس($P = 0.044$)وجود دارد. تفاوت معنی داری برای فاکتورهای شوری وpH مشاهده نگردید که بیانگر این مطلب می‌باشد که از بین سه پارامتر فوق الذکر، دما نقش حیاتی در تزاید ویروس لکه سفید در بدن میگو داشته است. بهترین دما برای تزاید ویروس در میگو ۲۵ درجه بوده و دماهای ۱۵ و ۳۵ بطور چشمگیری باعث کاهش تزاید ویروس لکه سفید در میگوی فوق می‌شود. حرارت بالاتر از ۳۰ درجه سانتی گراد تاثیر فراوانی در بقای میگوهای جوان پاسفید آلوده به ویروس داشته است (Vidal *et al.*, 2007).

Rahman. (2007) طی مقاله ای اثر افزایش حرارت از ۲۷ درجه به ۳۳ درجه سیلسیوس را بر روی میگوهای جوان پاسفید در مراحل مختلف بیماری لکه سفید ایجاد شده توسط دو سویه ویروس تایلندی پر حدت و ویتنامی کم حدت(WSSV Thai-1 and WSSV Viet) با دوز های تزریقی کم و زیاد بررسی نمودند. نتایج نشان داد رساندن دمای محیط به ۳۳ درجه سیلسیوس منحصراً در ابتدای مرحله تلقیح، مرگ و میر را در میگوهای جوان کاهش و مانع تزاید ویروس گردیده است ولی رساندن به آن دما در تیمارهای زمانی ۴۸ و ۹۶ ساعت پس از تلقیح، تغییری زیادی در تعداد تلفات برای هر دو سویه رخ نداده بلکه آنرا زیادتر کرده است.

۷-۱۰-۲-۳-اثر استرس تراکم ذخیره سازی

در بهترین تراکم ذخیره سازی تعداد میگو در استخر های پرورشی در مقایسه با محیط های طبیعی، بارها بیشتر است. این مطلب سبب می‌شود که محیط استخر بطور طبیعی انتقال دهنده عامل پاتوژن باشد.Gunalan *et al.* (2010) طی مقاله ای اولین مورد ابتلا به لکه سفید در میگوی پاسفید*Litopenaeus vannamei* تحت شرایط پرورش نیمه متراکم در هندوستان را مرتبط با استرس تراکم ۵۰ الی ۶۲ میگو در متر مربع در استخر های پرورش دانسته اند. (Tsai *et al.*, 1999) طی مقاله ای عنوان داشتند سیستم دفاعی بدن میگوهای *Penaeus monodon* که عامل بیماری لکه سفید را از طریق تخم از مادران میگو دریافت کرده بودند، قادر به مدیریت تعداد کم ویروس در شرایط کم استرس در تراکم ذخیره سازی کمتر از ۲۴ عدد در متر مربع بوده که علی رغم اثبات وجود ویروس در مراحل مختلف پست لاروی و پرورشی در استخر، شیوع بیماری لکه سفید در میگوهای پرورشی واقع نشده است در حالیکه در تراکم ۵۰ الی ۱۰۰ میگو بر متر مربع مرگ ومیر بصورت دسته جمعی است.(Lo *et al.*, 1998). میزان شیوع بیماری لکه سفید در جمعیت‌های اهلی و وحشی میگو بسیار متفاوت و از ۱ ٪ در جمعیت‌های وحشی تا ۱۰۰٪ در جمعیت‌های اهلی متغیر بوده است(Lo & Kou, 1998).این مطلب نشاندهنده نقش استرس تراکم و قابلیت انتقال پاتوژن توسط محیط در همه‌گیری‌های لکه سفید می‌باشد.

۸-۱۰-۲ -۳- اثر استرس غذا و تغذیه

غذا و تغذیه هم به عنوان یک عامل استرس‌زا و هم به عنوان یک عامل پیشگیری از استرس می‌تواند مطرح باشد. در غذاهای تجاری تمام مواد اولیه اساسی لازم با احتمال اینکه ممکن است از طریق مواد مغذی داخل استخر به بدن میگو نرسد، بایستی در نظر گرفته شود. با این حال نمی توان مطمئن بود که این مواد مغذی حد اکثر توانایی را در میگو برای مقابله با استرس ها ایجاد کنند . نه تنها کیفیت غذا، بالقوه از مؤلفه های استرس‌زا در میگو می‌باشند بلکه میزان غذا دهی نیز مهم می‌باشد. در زمان عدم حضور غذای طبیعی، میزان غذا دهی می‌تواند به عنوان یک فاکتور محدود کننده در رشد و ایجاد استرس مطرح باشد. احتمال کمی وجود دارد که میگوهای بخوبی تغذیه شده با استرس های حاصل از نقصان غذا دهی روبرو شوند. در مقابل مطالعات نشان داده است که حیواناتی که ضعف تغذیه داشته‌اند استعداد ابتلای بسیار بیشتری برای ابتلا به بیماری‌ها دارند.(2007Thai agricultural standard.,)

اخیراً به نوکلئوتیدها به عنوان مواد اولیه حیاتی غذا توجه خاصی شده است. اگر چه در خصوص آبزیان توجه کمتری به آن شده است ولی در دیگر حیوانات آزمایش شده مفید بوده‌اند. منابع نوکلئوتیدها از مخمرهای غنی شده تا سوسپانسیون های باکتریایی و بافت های غدد جنسی متفاوت می‌باشند. میزان نیاز به نوکلئوتیدها در زمان استرس جهت سنتز اسید های نوکلئیک برای تولید پروتئین‌ها افزایش میابد.

نیاز به مواد معدنی و ویتامین های A,C, E ,B comlex، سلنیوم، کروم، بعضی عناصر نادر و اسید های چرب در مواقع استرس افزایش میابد. این مطلب بطور وسیعی دریافت شده است که بعضی ویتامین ها مانندC و Eبرای تحمل استرسها حیاتی می‌باشند. مشخص شده است که دیگر مواد مغذی مانند آستاگزانتین و اسید های غیراشباع استعداد ابتلا به استرس را کاهش میدهند. مقاومت بیشتر به استرسورهای کوتاه مدت مانند کاهش شوری و دما در میگوها پس از غذا دهی با جیره حاوی میزان بالای اسید های چرب باعوامل غیراشباع فراوان[۵۶]HUFAمشاهده شده است(Racotta & Civera, 2004) .

۱۱-۲-۳-محرک های ایمنی و واکسن ها

۱-۱۱-۲-۳-محرک های ایمنی

- ***گلوکان ها***[۵۷]

مولکول های محرک غیراختصاصی هستندکه در مقابل باکتری های بیماری‌زا مقاومت ایجاد می کنند. (1998Vargas-Albores *et al.*,)گلوکان ها در صورت مصرف توامان با لیپو پلی ساکارید ها بر عملکرد یکدیگر اثر تقویت کننده دارند (Newman ,1999). هم بتا گلوکان هاBG و هم لیپوپلی ساکارید ها LPS قابلیت تحریک هماتوسیت های میگو را در جهت آزاد کردن مواد ایمنی زا دارند. بتا گلوکان ها سیستم فعال کننده پروفنل

[56].highly unsaturatedfattyacids
[57]. Glucans

اکسیداز proPO را در جهت آزاد کردن بعضی ترکیبات سلولی تحریک می کند در حالیکه لیپوپلی ساکارید ها هم سیستم پروفنل اکسیداز و هم سیستم انعقادی را از طریق فعال نمودن انواع هموسیت ها تحریک نمایند.

- ***پپتیدوگلایکان ها***[58]

مجموعه ای از اسیدهای آمینه و کربو هیدرات های دیواره سلولی باکتری ها هستند که در مقابله با بیماری‌های ویروسی سرزرد YHV و لکه سفید WSSV استفاده شده اند و در مقایسه با میگوهایی که آن را مصرف نکرده اند باز ماندگی را افزایش داده اند (Lee *et al.*, 2004) .

- ***لیپو پلی ساکارید ها***[59]

قسمتی از دیواره سلولی باکتری های گرم منفی می‌باشند و اولین مولکول هایی هستند که بوسیله سیستم ایمنی میزبان تشخیص داده می‌شوند و بر روی ایمنی اختصاصی و غیراختصاصی میزبان اثر گذارند. استفاده از آنها بیشتر در مقیاس آزمایشگاهی بوده است.

- ***فوکوئیدان***[60]

پلی ساکارید های سولفاته می‌باشند که از دیواره سلولی جلبک های تک سلولی تهیه گردیده اند و تا حدودی بر علیه پاتوژن های باکتریایی و ویروس لکه سفید موفق عمل کرده و بازماندگی را افزایش داده اند(Chotigeat *et al.*,2004). در مطالعه ای که توسط Takahashi *et al* (1998) . انجام گرفت فوکوئیدان که تا بخشی خالص شده بود[61] از جلبک قهوه ای *Cladosiphon okomuranus* استخراج و در جیره غذایی میگوی کروما *Penaeus japonicus* بمیزان ۶۰ و ۱۰۰ میلی گرم بر کیلو گرم وزن میگو بمدت ۱۵ روز اضافه شد. ۴ روز پس از خوردن غذای حاوی فوکوئیدان میگوهای مورد آزمایش به روش غوطه وری با ویروس لکه سفید مواجهه داده شدند. مرگ و میر برای ۱۰ روز پس از مواجهه پایش گردید. میانگین بازماندگی در میگوهایی که با غذای حاوی فوکوئیدان غذادهی شدند در گروه ۶۰ میلی گرم ۷۷ در صد و در گروه ۱۰۰ میلی گرمی ۷۶/۲ در صد بود که این دو مقدار بازماندگی بطور معنی داری از مقدار صفر در صد در گروه کنترل غذا دهی شده با جیره بدون فوکوئیدان بیشتر می‌باشد. ($p< ۰/۰۱$).

- **پروبیوتیک ها**

استفاده از باکتری های پروبیوتیک بر اساس حذف رقابتی (Castex , 2008) از روشهای پیشگیری بررسی شده در مقابل ویروس لکه سفید می‌باشد. سویه های جداشده از آب در مزارع پرورش میگو و نیز از روده در

---

58. Peptidoglycans
59. Lipopolysaccharides
60. Fucoidan
61. partially purified fucoidan

گونه‌های مختلف میگو مقاومت و یا تحمل به لکه سفید را بطور معنی داری افزایش میدهد (Jiqiu *et al*., 2009). این جنس ها متعلق به *Vibrio* و *Bacillus* و گونه *Thalassobacter utilis* است. بنظر میرسد تولید آنزیم های هضم کننده در روده علت مقاومت نسبت به استرس و سالم ماندن میگو است.

- **واکسن ها**

واکسیناسیون نیز یک روش پیشنهادی برای کنترل لکه سفید است (Johnson *et al*., 2008). تزریق عضلانی یا تجویز ویروس‌های غیرفعال شده با فرمالین از طریق غذا، تاثیری معنی دار در حفاظت در مقابل ویروس بمدت ۱۰ روز پس از استفاده از واکسن داشته است. تراریخته هایی که از بیان پروتئین‌های پوششی ویروس ساخته شده اند تحمل و حفاظت نسبت به ویروس لکه سفید را در گونه‌های مختلف تا ۱۴ روز پس از تجویز آن میگو نشان داده اند(Rout *et al*.,2007). واکسن های DNA تراریخته که بیان پروتئین‌های پوششی ویروس در پلاسمید ، بنام‌های VP28 و VP281 بودند ، میگوی پنائوس مونودون را در مقابل ویروس لکه ÷سفید تا ۵۰ روز پس از واکسیناسیون حفاظت نمودند ولی با پروتئین‌های نوکلئوکپسید V15 و V35 هیچ پاسخ ایمنی حاصل نشد(Rout *et al*., 2007).

Melena *et al*.(2006) اثر حفاظتی ویروس (IHHNV)و ویروس (WSSV) غیرفعال شده، بر روی پست لاروهای ۴۵(PL45) میگوی پاسفید در مواجهه با ویروس لکه سفید را بررسی نمودند. در این مطالعه تعداد کپی هایی ویروس در پست لاروها تلف شده به فاصله کوتاه پس از مواجهه و در آن ها که پس از ۱۰ روز از آزمایش مواجهه زنده مانده بودند بررسی شد. پس از ۱۰ روز همگی پست لاروها بجز آنهایی که از پیش در معرض ویروس‌های غیرفعال شده قرار گرفته بودند مردند(مواجهه از طریق غذا).در آزمایشات مشخص گردید تعداد ویروس در پست لاروهای تلف شده به فاصله کوتاه پس از مواجهه زیاد بود در حالیکه در آنها که ۱۰ روز پس از مواجهه زنده مانده بودند تعداد ویروس کم یا غیرقابل کشف بود.

۱۲-۲-۳-امنیت زیستی

واژه بیوسکیوریتی[۶۲] یا امنیت زیستی به معنی ممانعت از معرفی، تماس و انتقال یا انتشار عوامل بیماری‌زا در بین میگوهاست. امنیت زیستی پهنه گسترده‌ای از موضوعاتی را در بر میگیرد که به کاهش ضرر و زیان عوامل بیماری‌زا بوسیله اصلاح در مزارع و نوع مدیریت جاری آنها صورت میگیرد تا اصول امنیت زیستی اجرا شده و تحقق یابد. امنیت زیستی شامل توسعه میگوی عاری از عوامل بیماری‌زای خاص SPF[۶۳]، ممانعت از ورود عوامل بیماری‌زا در بین مولدین میگو، مراکز تکثیر و مزارع و ملاحظات بهداشتی مربوط به آب، غذا و کارگران

62. Biosecurity
63. specific pathogen free

مشغول در مزارع است (Lightner, 2005). در حال حاضر معیار های بیوسکیوریتی در شرایط فیلد بطور وسیعی بکار گرفته می‌شود اگر چه در شرایط فیلد این واژه مطلق نیست(Schuur, 2003).

برای مثال موفقیت در ممانعت از معرفی میگوهای بیمار فقط به تشخیص و ممانعت از ذخیره سازی پست لاروهای بیمار منحصر نبوده و خطا در نمونه گیری و آزمایشات تشخیصی در ارتباط با این کلمه مطرح می‌شود. اجرای اصول امنیت زیستی صنعت میگو را پایدارتر و در مقابل طبیعت و آینده مسئول می نماید. محل احداث و نوع طراحی سیستم پرورش، کیفیت غذای مصرفی، تراکم ذخیره سازی و مدیریت جاری مزرعه نمادهایی کلیدی از امنیت زیستی تاثیر گذار در مولد سازی، تکثیر و پرورش میگو می‌باشند(lightner & pantoja, 2000).

۱-۱۲-۲-۳-سازوکارهای امنیت زیستی

- **در دست داشتن روشهای تشخیص پاتوژن.**

روش‌های مختلفی از جمله مشاهده با میکروسکوپ نوری، سنجش زیستی، میکروسکوپ الکترونی گذاره TEM[۶۴]، روش‌های ایمیونولوژی، مولکولی وآسیب شناسی بافتی برای تشخیص لکه سفید استفاده می‌شود (Lightner & Redman , 1998). روشهای آسیب شناسی بافتی، ایمنی شناسی و روش‌های مولکولی کاربرد بیشتری دارند.

- **کنترل مداوم میگوهای پرورشی**

از طریق کنترل و نمونه برداری از هچری ها و مزارع پرورشی صورت میگیرد. بهترین روش برای نمونه گیری در هنگام وجود عفونت به میزان کم در بدن میگو، القای استرس به میگو می‌باشد. در این روش جمعیت پرورشی مشکوک به بیماری به مدت ۱۰ الی ۳۰ روز قبل از نمونه برداری در شرایط پر استرس قرار میگیرد . (Lightner, 1997). استرس های اعمال شده می‌تواند شامل کاهش اکسیژن محلول در آب، دمای نامناسب آب، غذای ناکافی یا وجود آمونیاک غیریونیزه و نیتریت در آب باشد. در استان هرمزگان کنترل و نمونه برداری از مراکز تکثیر و مزارع پرورشی توسط طرح سروایلانس انجام میگیرد. کارشناسان محترم اداره کل دامپزشکی استان، بصورت تصادفی از مزارع هر دو هفته یکبار و از پست لارو ۵ به بعد در تمام تانک های تکثیر میگو در مراکز تکثیر برای ۲ بیماری ویروسی مهم وتعدادی از مولدین [بر اساس جدول OSSIANDER & WEDEMEYER. (1973) بر اساس میزان شیوع ۲٪ برای ۵ بیماری ویروسی مهم] نمونه برداری انجام ودر آن وجود بیماری‌های اخطار کردنی از سوی OIE[۶۵] توسط انجام PCR دو مرحله ای مراقبت می‌شود. در این طرح انجام نمونه برداری هنگام وقوع یا بروز هر گونه گزارش تلفات غیرعادی پیش بینی شده است. در تمام نمونه برداری و آزمایشات فوق باید توجه داشت، آنچه که این فعالیت ها را اثر بخش می کند تشخیص دقیق و بموقع و انهدام پست لاروهای آلوده قبل از معرفی به مزارع وگسترش بیماری (در صورت وجود) است.

---

[64]. transmission electron microscope
[65].organization of international epizootics

- **ممانعت از ورود پاتوژن ها**

مهمترین عملکردهای مخاطره آمیز برای ورود عامل لکه سفید بشرح زیر است.

۱.ذخیره سازی با پست لارو مشکوک به آلودگی(Flegel & Aldaysanz, 1998)

۲.آبگیری استخر ها با آب مشکوک به آلودگی ویروسی(Nakano *et al*.,1994)

۳.وجود حاملین لکه سفید در استخر و یا آب ورودی(Lo *et al*., 1996)

۴.حادث شدن عوامل استرس‌زا (Lo *et al*., 1996)

۵. غذا و میگوی آلوده مشکوک به آلودگی ویروسی(Chou *et al*.,1996)

- **امنیت زیستی (کنترل مولدین و تکثیر)**

از مهمترین استراتژیها برای کنترل بیماری‌های ویروسی استفاده از پست لاروهای حاصل از میگوی عاری از بیماری‌های خاص SPF[۶۶]و مقاوم به بیماری‌های خاص SPR[۶۷]در هنگام ذخیره سازی است. میگوی پاسفید چندین امتیاز نسبت به دیگر گونه‌های پرورشی دارد که شامل در دسترس بودن سویه های عاری از بیماری‌های خاص و مقاوم به بیماری‌های خاص، میزان رشد بالاتر، مناسب بودن برای ذخیره سازی در تراکم بالاتر، تحمل نسبت به محدوده دما و شوری گسترده تر، نیاز به میزان پروتئین کمتر در جیره غذایی، سهولت تکثیر و بازماندگی بالاتر هنگام تولید لارو است(Briggs *et al*., 2004). این امتیازات می‌تواند علت ترجیح پرورش میگوی پاسفید به نسبت گونه‌های دیگر را توضیح دهد. میگوهایSPFعاری از عوامل بیماری‌زای قابل شناسایی بوده و تحت ملاحظات سخت گیرانه بهداشتی پرورش میابند. میگوهایSPR از طریق به گزینی، از میگوهایی انتخاب می‌شوند که استعداد کمتری برای ابتلا به عوامل بیماری‌زای خاصی دارند. از چنین مولدینی پست لاروهای سلامت HH[۶۸]که فاقد یا مقاوم به عوامل بیماری‌زای شناخته شده باشند بدست می آید. آنکه میگوهای SPF میباید عاری از چه پاتوژن هایی باشد، در لیست کنسرسیوم پرورش دهندگان میگوی ایالات متحده امریکا ۸ بیماری BMN[۶۹] , WSSV[۷۰], YHV[۷۱], TSV[۷۲], IHHNV[۷۳], HPV[۷۴], BP[۷۵], MBV[۷۶], و انگلهای پروتوزوآ شامل گروه های gregarines , haplospordians , microsporidians و انگلهای کرمی nematodes , trematodes , cestodesجهت کار عاری سازی از پاتوژن ها آمده است. اولین تلاش ها برای گزینش میگوهای پاسفید مقاوم به TSV با بازماندگی ۲۰ تا ۴۰ در صد همراه بوده است (Lightner *et al*., 1996). بعضی از میگوهای انتخابی *L. vannamei* به سندرم

66.specific pathogen free
67. specific pathogen resistant
68.high health
69. Baculoviral Midgut Gland Necrosis
70. White Spot Syndrome Virus
71. Yellow head Virus
72. Taura Syndrome Virus
73. Infectious Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus
74. Hepatopancreatic parvovirous
75. Baculovirus penaei
76. Monodon baculovirus

تـورا بسـیار مقـاوم بـوده بطوریکـه در آزمایشـات مواجهـه[۷۷]در صـد بقـای بـیش از ۹۰ در صـد در آزمایشـگاه داشته‌اند(Wyban *et al.*, 2000).. مراکز تولید میگوی SPF هیچگاه نباید در مجاورت مزارع میگو ویا خرچنگ ویا غیره احداث گردند.

ورود و استفاده از پست لاروهای حاصل از میگوی SPF پاسفید از سال ۱۳۸۸ در استان هرمزگان توسط اداره کل شیلات استان آغاز گردید، در سال ۱۳۸۹ استفاده از آن گسترش یافت و در سال ۱۳۹۰ تغییر کامل گونه از سفید هندی به گونه پاسفید انجام شد و میگوهای کشت شده در مزارع تماماً از گونه پاسفید بودند. این اقدام مخالفت هایی را نیز به همراه داشت.نظر برخی براین بود که ممکن است بیماری بی سابقه در کشور بنام سندرم تورا همراه با میگوی پاسفید که گونه‌ای غیربومی محسوب می‌شود وارد کشور گردد همچنین درگیر شدن میگوهای پاسفید با لکه سفید نیز در سایر استان‌ها مزید بر علت بوده است.

جدول۶: تغییر کامل گونه پرورشی از *Fenneropenaeus indicus* به*Litopenaeus vannamei* در استان هرمزگان طی سال‌های ۱۳۸۷ الی ۱۳۹۰

سال	تعداد دوره برداشت (کراپ)	سطح زیر کشت میگوی سفید هندی در هر دوره برداشت (هکتار)	سطح زیر کشت میگوی پاسفید در دوره های برداشت (هکتار)	مجموع برداشت (تن)
۱۳۸۷	۱	۹۶۲	۰	۱۶۳۰
۱۳۸۸	۱	۴۴۷/۶	۱۶۹	۹۸۹
۱۳۸۹	۲	۱۴/۴+۰	۷۷۴ +۱۸۴/۴	۱۸۲۴
۱۳۹۰	۲	۰	۸۸۷/۸ + ۱۶۲/۲	۲۲۹۷

آمار از شیلات استان هرمزگان (سرکار خانم مهندس ضیایی)

با توجه به حساسیت بیشتر میگوی سفید هندی نسبت به میگوی پاسفید در ابتلا به بیماری لکه سفید، کشت میگوی سفید هندی در کنار میگوی پاسفید خطر بروز بیماری در بین میگوها ی سفید هندی و شیوع آن در بین میگوهای پاسفید را در پی داشت. لذا حذف کامل میگوی سفید هندی به لحاظ بهداشتی از اهمیت ویژه ای برخوردار بود.

بازمانده های بیماری لکه سفید ممکن است ویروس را در طول زندگی حمل و به نسل بعد از خود منتقل کنند (Lo et *al.*, 1997). افشارنسب و مورد بررسیان در سال ۲۰۰۵ طی یک مطالعه از ۲۰۰ عدد از میگوهای مزارع سایت‌های پرورش میگوی استان بوشهر که آلوده به ویروس لکه سفید بودند، نمونه گیری و آزمایش PCRدو

[77]. challenge

مرحله ای بعمل آورده و وجود علایم بالینی شامل وجود لکه های سفید رنگ در کاراپاس و بند ششم شکمی، زردی و تورم در هپاتوپانکراس، خالی بودن روده و متمایل شدن رنگ میگو به قرمز(Lightner *et al*., 1996)را در میگوهای فوق مورد بررسی قرار دادند.نتایج نشان دادند شیوع بیماری در بین کل میگوهای نمونه گیری شده بطور میانگین ۲۲/۷ در صد بوده در حالیکه بطور میانگین ۹۲ در صد نمونه های مزارع بر اساس نتیجه آزمایش PCR دارای ویروس بوده‌اند، بنا بر این، حدود ۷۰ در صد از میگوهای به ظاهر سالم حامل[۷۸] بیماری بوده ولی علایم بیماری را نشان نمیدادند در حالیکه بطور طبیعی در انتشار بیماری نقش داشته‌اند. انتقال آلودگی می‌تواند بین جانوران بظاهر سالم رخ دهد(Lo *et al*., 1997;Chau *et al*.,1998) .آلودگی به ویروس لکه سفید به میزان بسیار کم و در طول زندگی موجود زنده بصورت غیرقابل تشخیص متداول است (Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals, 2009)

بنظر میرسد اقدامات قبلی انجام شده درخصوص مولد سازی با اصول امنیت زیستی تناقض دارد. استفاده از مولدین وحشی یا نسل پدید آمده از آن چه مستقیماً و چه پس از نگهداری در استخرهای مولد سازی و استخرهای گلخانه ای با فرض وجود حتی یک میگوی حامل آلوده در بین مولدین نگهداری شده در شرایط اسارت که بدون علایم بیماری، حامل ویروس لکه سفید باشد می‌تواند ویروس را در محیط پرتراکم استخر به میگوهای مولد دیگر و یا پست لاروهای تولید شده منتقل نماید. هر میگوی ماده بسته به گونه و اندازه، بطور متوسط از صد هزار تا یک میلیون تخم رها می‌کند و بدین ترتیب ویروس را به شکل گسترده ای بین پست لاروها ی تولیدی منتشر می نماید. حوزه های اکولوژیک مرتبط که بخشی از آن آلوده به ویروس است براحتی می‌تواند آلودگی را به نقاط مختلف خود و میگوهای وحشی منتقل نمایند اگر چه ممکن است به علت تعداد کم ویروس، آلودگی در بین میگوها نهفته باشد .با توجه به آنکه حوزه های آبی خلیج فارس و دریای عمان بهم مرتبط می‌باشند آلوده شدن میگوهای یک منطقه و زیستگاه می‌تواند منجر به آلودگی میگوهای مناطق دور یا نزدیک گردد و آلوده شدن یا آلوده نشدن به لکه سفید تابع تقسیمات استانی و جغرافیایی نمی‌باشد. اگر چه احتمال آلوده شدن در مناطق نزدیک به منشأ آلودگی بیشتر است.

[78]. carrier

- **امنیت زیستی (کنترل پرورش)**

خشک نمودن ، شخم زدن و آهک پاشی مزرعه، از بین بردن ناقلین خصوصاً خرچنگ‌ها در استخر و کاناهای ورودی آب، استفاده از آب دریا پس از فیلتراسیون و نگهداری به مدت حداقل یک هفته در استخر های رزروار، فیلتراسیون مجدد با فیلتر بگ های ۱۵۰ الی ۲۰۰ میکرون که فاقد هر گونه روزنه باشند، ذخیره دار کردن استخر با پست لاروهای حاصل از مولدین SPF و عاری از WSSV، هوادهی در استخر در صورت ذخیره سازی بیش از تراکم معمول به منظور کاهش نیاز به تعویض آب، استفاده از محصولات پروبیوتیک برای بهبود وضعیت بستر و چرخه تغذیه ای، اضافه کردن آهک برای حفظ pH در حد قابل قبول وقلیائیت[۷۹] بیشتر از ۱۰۰ میلی گرم بر لیتر همگی اقداماتی برای تحقق یافتن سازوکارهای امنیت زیستی است.

بعضی آزمایشات نشان میدهد که ویروس لکه سفید می‌تواند در آب دریا به مدت ۷ الی ۱۰ روز زنده و فعال باقی بماند(Flegel, 1997) . استفاده استخرهای رسوب گیر یکی از با ارزش ترین وسایل برای درمان آب است. این استخر ها باعث رسوب مواد آلی می‌شوند و بار موادمغذی و میکروب ها را کاهش میدهند. شکل این استخرها در میزان تاثیر گذاری آن ها تاثیر گذارند. در طراحی استخرهای رسوب حجم گیر، زمان ماندگاری آب و اندازه آن ها بایستی لحاظ شود(Andrew lazur, 2007).

شکل۱۶ : نمای جانبی از یک حوضچه رسوب گیر

دامنه میزبان های ویروس شامل انواع سخت پوستان آب دریا، آب شور و شیرین و است.حاملین ویروس شامل روتیفر ها [۸۰]، نرم تنان دریا[۸۱]، کرم های پلی کت[۸۲] ، سخت پوستان غیرده پا[۸۳]همانند آرتمیا سالینا[۸۴]، کوپه پود ها[۸۵]و ایزوپودا[۸۶] می‌باشند و همگی میتوانند مقادیر قابل توجهی از ویروس را بدون تکثیر و تزاید ویروس در خود ذخیره کنند اگر چه مرگ ومیر در بین سخت پوستان مبتلا از جمله انواع خرچنگ‌ها و لابستر ها ومیگوهای آب شیرین بسیار متفاوت است. (Nakano *et al*., 1994) فیلتراسیون آب ورودی به استخرها از موثرترین روش‌های حذف ناقلان لکه سفید می‌باشد.

[79].alkalinity
[80]. Rotifers
[81]. mollusks
[82]. polychaete worms
[83]. non-decapodal crustaceans
[84]. *Artemia salina*
[85]. copepods
[86]. Isopoda

شکل۱۷ : فیلتراسیون مجدد تمام ورودی های آب با فیلتر های کیسه ای ۱۵۰ الی ۲۰۰ میکرون جهت خارج کردن حاملینی که ممکن است وارد استخر شوند. پوشش کف استخر قابلیت آن را برای ضد عفونی شدن افزایش داده و از احتمال جایگیر شدن عامل بیماری‌زا می کاهد.

لیست میزبانان شناخته شده ویروس لکه سفید و نحوه ایجاد آلودگی در جدول شماره ۱ پیوست و جدول شماره ۷ آورده شده است. بعضی از جنس ها و گونه‌های نامبرده که در این جدول آمده است در استان هرمزگان موجود می‌باشد و بعنوان عوامل بالقوه برای انتقال ویروس لکه سفید و بروز بیماری در میگوهای پرورشی محسوب میگردند. گونه‌های دیگری نیز ممکن است در آبهای ایران موجود باشند که در جدول ذیل آورده نشده باشد از جمله آنان بعضی جلبک های میکروسکوپی می باشد که قابلیت انتقال ویروس لکه سفید توسط آنها مشخص گردیده است، برای مثال *Chlorella sp.*و *Scrippsiella trochoidea* قابلیت بالایی از انتقال ویروس را نشان داده اند (Liu *et al.*, 2007) .

جدول۷: بعضی از حاملین بالقوه ویروس لکه سفید موجود در آب های استان هرمزگان.
(شناسایی از م.صفایی دانشگاه هرمزگان)

جاندار	جنس وگونه	توضیحات
میگوهای خانواده پنائیده	*Fenneropenaeus indicus*	موجود در کلیه زیستگاه های مورد بهره برداری میگوی استان
	F.merguiensis	موجود در کلیه زیستگاه های مورد بهره برداری میگوی استان
	Litopenaeus vannamei	گونه وارداتی جهت تکثیر و پرورش
	Metapenaeus ensis	موجود در صید گاه های شرق استان
	Penaeus monodon	بطور موردی در منطقه جاسک مشاهده شده است
	P.penicillatus	موجود در صید گاه های شرق استان
	P.semisulcatus	موجود در کلیه صید گاه های میگو
	Solenocera spp.	موجود در صید گاه های میگوی اطراف قشم تا درگهان
میگوهای **Caridean**	*Alpheus* sp.	موجود در خوریات و صید گاه های کم عمق ساحلی
	Palaemon sp.	موجود در خوریات و صید گاه های کم عمق ساحلی
لابسترها	*Panulirus homarus*	موجود در سواحل صخره ای استان بویژه شرق
	P. polyphagus	موجود در سواحل صخره ای شرق استان
	P. versicolor	موجود در سواحل مرجانی استان
	Scyllarus sp.	موجود در آبهای ساحلی اطراف قشم تا درگهان
خرچنگ‌ها	*Atergatis integerrimus*	موجود در آبهای ساحلی غرب هرمزگان
	Calappa spp.	موجود در آبهای ساحلی شرق هرمزگان
	Charybdis annulata	بطور موردی در صید ضمنی میگو دیده می‌شود
	C.feriatus	اغلب در صید ضمنی میگو دیده می‌شود
	C. lucifera	موجود در در صید گاه های غرب هرمزگان
	Demania sp.	بطور موردی در صید گاه های غرب و شرق استان مشاهده شده است
	Doclea sp.	موجود در صید گاه های شرق استان
	Grapsus albolineatus	محل زیست در سواحل صخرهای مناطق بین جذر و مدی استان
	Liagore spp.	موجود در آبهای ساحلی شرق استان
	Macrophthalmus sp.	محل زیست در مناطق ساحلی و خوریات با بستر گلی استان
	Matuta spp.	همراه صید ضمنی میگو در آبهای استان دیده می‌شود
	Metapograpsus sp.	محل زیست در سواحل صخرهای مناطق بین جذر و مدی

همراه با صید ضمنی میگو در صید گاه های شرق استان دیده می‌شود همراه با صید ضمنی میگو درکل صید گاه های استان دیده می‌شود محل زیست در سواحل صخرهای مناطق بین جذر و مدی محل زیست در خوریات پوشیده از جنگل های حرا بطور موردی در صید ضمنی میگو دیده شده است محل زیست در مناطق بین جذر و مدی با بستر شنی و گلی	*Podophthalmus vigil* *Portunus* sp. *Sesarma* sp. *Scylla serrata* *Thalamite danae* *Uca* spp.	
کشتی چسب (بارناکل ها) مشهور به میگوی مانتیس پاروپایان پیکانیان روتیفرها کرم های پر تار	*Cirripedia* *Stomatopoda* *Copepoda* *Chaetognata* *Rotifera* *Polychaeta*	دیگر موجودات

سیستم امنیت زیستی در خصوص ممانعت از ورود حاملین و ناقلین ویروس به استخر های پرورشی تاکید فراوان مینماید. بدین لحاظ باید پیش از پر کردن آب استخر اقدام به فنس گذاری برای ممانعت از ورود خرچنگ‌ها و تور کشی برای ممانعت از ورود پرندگان گردد. مرغ های دریایی که میگو میخورند و همچنین حشرات ممکن است به عنوان عواملی در انتشار ویروس‌ها همانند ویروس لکه سفید در بین مناطق عمل کنند (; Lightner, 1996). (Garza *et al*.1997) باید مطمئن بود که حیوانات ناخواسته تا حد ممکن به استخر وارد نمی‌شوند و هر ارگانیسم زنده موجود در استخر باید حذف گردد. کانال های آب ورودی و استخر های رزروار نیز باید هر چند گاه یکبار خشک و تمیز شوند. آبرسانی مستقیم به استخر نبایستی انجام شود و تنها آب درمان شده یا حد اقل، آب استخر های رزروار استفاده شود . همچنین آب ورودی به استخر های پرورش میبایستی از یک فیلتر کیسه ای چشمه ریز عبور نماید. هنگام درمان آب برای از بین بردن گونه‌های مزاحم بایستی دوز صحیح ماده شیمیایی برای کشتن حاملین ویروس در استخر بکار رود همانند ppm۳۰ پودر کلر[۸۷]فعال برای آب استخر های با pH پایین و ۲ الی ۳ ppm ماده تری کلروفن[۸۸] برای آب استخر هایی که دارای pH بالا استفاده شود. قایق و چکمه و دستهای پرسنل نیز بایدقبل از ورود به استخر با پرمنگنات پتاسیمKMnO4 ضد عفونی شود(Findlay, 2003).

87. chlorine
88. Trichlorofon

شکل۱۸: تورکشی در کناره استخر و تور کشی در بالای استخر و پوشش دهی کف استخر صیادان و حاملین بیماری را دور نگه می دارد.

- **امنیت زیستی (کنترل غذا)**

بخش عمده پودر سخت پوستان که در تهیه بعضی غذاهای خارجی میگو استفاده می‌شوند از میگوهای پنائیده یا متاپنائیده است. در مناطقی که عمل آوری میگو برای مصارف انسانی صورت میگیرد انبوه سر و پوست میگو برای آرد سخت پوستان استفاده می‌شوند که در صورت تهیه برای غذای میگو و وجود آلودگی به ویروس لکه سفید، غذا را تهدیدی بالقوه برای پرورش میگو بدل میسازد.

جدول۸: نمونه ای از مواد اولیه مورد استفاده برای فرمولاسیون در بعضی از غذاهای تجاری سخت پوستان

Ingredient	Percentage Inclusion *	Percentage Inclusion #
Wheat	4.5	8.0
Wheat Flour	18.0	8.0
Soybean Meal	20.0	6.0
Meat Meal	7.5	0.0
Fish Meal	20.0	20.0
Shrimp Meal	15.0	18.0
Squid Meal	10.0	20.0
Oil	1.0	4.0
Additives	4.0	10.0

* Evans, 1991. # Kanazawa, 1991.

روش‌های استفاده از آفتاب و همچنین حرارت برای خشک کردن غذای میگوصرف نظر از منشأ مواد اولیه، احتمالاً برای غیرفعال سازی تعدادی از عوامل بیماری‌زای میگو کافی نمی‌باشد. در یک آزمایش ویروس خارج شده از بافت های آلوده در معرض تابش اشعه UV مشابه با شدت اشعه آفتاب در دمای ۲۰ درجه به مدت ۳۲ و ۶۴ ساعت قرار گرفت اگرچه قدرت بیماری‌زایی آن کاهش یافته بود ولی قابلیت بیماری‌زایی را هنوز از دست نداده بود(Ignoffo *et al* ., 1989) .

مطالعه بر روی سوسپانسیون ویروس نیمه خالص شده نشان داد که ویروس در مدت یک دقیقه در دمای ۶۰ درجه غیرفعال می‌شود. اگر چه بافت های میگو به خاطر تاثیرات حفاظت کننده پروتئین‌ها میتوانند به دما مقاوم تر باشند. ویروس لکه سفید موجود در آب در مدت ۲۰ دقیقه در حرارت ۵۰ درجه یا بیشتر غیرفعال می‌شود. اطلاعات زیادی در مورد غیرفعال سازی ویروس، هنگامی که بوسیله مواد آلی حفاظت شوند وجود ندارد. این ویروس برای ۲۰ دقیقه یا بیشتر در دمای ۵۰ درجه در پلت های غذای میگو بخاطر حفاظت نمودن توسط پروتئین‌ها، نمک ها ودیگر ترکیبات زنده مانده است(Hung & Spann, 1999) . با اینحال زنده ماندن ویروس در دمای ۱۰۰ درجه بعید به نظر میرسد. اگر چه ویروس لکه سفید مانند بعضی ویروس‌ها جهت حفاظت از خود از پلی هدرین ها[۸۹] استفاده نمی‌کند (نوعی کریستال محافظ ویروس) ولی ممکن است بوسیله ترکیبات آلی موجود در غذا محافظت شوند.درمان های مختلف برای غیرفعال سازی کامل ویروس لکه سفید در جدول (۲)پیوست آمده است.

Temperature (°C)

Time (min)	40	50	55	60	70
0.2					
1					
5					
20					
60					
90					

شکل۱۹ :ارتباط بین زمان و دما برای غیرفعال سازی ویروس لکه سفید. مناطق سایه خورده نشاندهنده غیرفعال شدن کامل ویروس می‌باشد (**Chang *et al*., 1998**).

[89]. polyhedrin

- **امنیت زیستی (کنترل عمل آوری و فراوری)**

ویروس‌های میگو میتوانند دربافت میگوی منجمد و محموله های میگوی منجمد بصورت عفونت زا باقی بمانند. بنا بر این تهدید شیوع انواع بیماری ویروسی در جمعیت‌های وحشی و میگوی پرورشی از طریق مصرف سر، شکم و یا کل بدن میگوی منجمد توسط میگوهای دیگر وجود دارد.(Andres Soto *et al.*, 2001).

(Chou *et al.* 1995) تلفات ۱۰۰ در صد در میگوهای تغذیه شده با بافت های منجمد آلوده به ویروس لکه سفید را مشاهده کرد..(Nunan *et al, 1998)* وجود ویروس لکه سفید در بعضی محصولات تولید شده از میگوهای منجمدرا اثبات کردند. میگوهای منجمدی که بوسیله ماهیگیران ورزشی به عنوان طعمه استفاده می‌شود پتانسیلی بالقوه برای معرفی بیماری بین میگوهای وحشی است ((Humphrey, 1995)). بسته بندی میگوها در مراکز عمل آوری میگو تعویض می‌شوند، همچنین زوائد آن مانند سر میگو دفن ویا در آبهای داخلی ریخته شده است .(Overstreet *et al*., 1997). مشاهده ویروس لکه سفید در منطقه خلیج مکزیک از سال **۱۹۹۵** گواهی بر منشأ پیدایش ویروس لکه سفید از طریق دور ریختن زوائد میگومی‌باشد(Lightner , 1996).

- ***امنیت زیستی (عملکرد آزمایشات)***

مباحثی چون حساسیت[۹۰] و اختصاصی بودن[۹۱] آزمایشات برای پیشگویی احتمال ورود حیوانات ویا محصولات آلوده بمنظور تدوین دستورالعمل های مختلف واردات واتخاذ تدابیر مختلف در آن خصوص می‌باشد. حساسیت آزمایش بیانگر قدرت آن برای تشخیص افراد واقعاً آلوده است و اختصاصی بودن آزمایش بیانگر قدرت تشخیص افراد واقعاً غیرآلوده است.

احتمال اینکه جانوری واقعاً آلوده بوده ولی در آزمایش منفی تشخیص داده شود(منفی کاذب) از فرمول زیر محاسبه می گردد .(Msrchevsky , 1989).

$$P^{n} = P(1\text{-}Se) / P\,(1\text{-}Se) + (1\text{-}P) * Sp$$

در فرمول فوق P شیوع واقعی وSe حساسیت آزمایش و Sp اختصاصی بودن آزمایش است.

با توجه به موارد ذکر شده موارد عدم تشخیص بیماری توسط آزمایشات وجود داشته لذا خطر آنکه افرادآلوده توسط آزمایشات به اشتباه سالم تشخیص داده شوند وجود دارد (مثلاً در مورد حاملین لکه سفید). احتمال اینکه یک جانور که آزمایش آن منفی بوده واقعاً آلوده باشد با افزایش شیوع بیماری در جمعیت افزایش پیدا می کند. احتمال آنکه یک جانور با نتیجه آزمایش منفی، واقعاً آلوده باشد در صورتیکه حساسیت آزمایش برابر ۰/۹۵ و اختصاصی بودن آزمایش برابر ۱ باشد در شیوع های مختلف بیماری بشرح جدول ذیل است .

. (Mac Diarmid ,1991)

---

[90]. sensitivity
[91]. specificity

شیوع واقعی بیماری	احتمال تشخیص منفی کاذب(*pn*)
0.01	$5.05*10^{-4}$
0.05	$2.63*10^{-3}$
0.10	$5.52*10^{-3}$
0.20	$1.23*10^{-2}$

چنانچه ملاحظه می‌شود در کمترین شیوع 0.01 جدول فوق، احتمال $5.05*10^{-4}$ برای جواب اشتباه وجود داردکه با توجه به توان همه‌گیری بعضی بیماری‌ها همانند لکه سفید و نیاز به تشخیص دقیق موارد آلوده، احتمال قابل توجهی محسوب می‌شود. لذا در بهره گیری از آزمایشات همواره خطای آزمایش را باید مد نظر قرار داد و برای کاهش خطا می‌تواند سعی بر این باشد که میزان شیوع بیماری در حداقل خود باشد. در خصوص میگوها، میتوان مولدین میگوی SPF عاری از بیماری‌های خاص که تحت تدابیر شدید بهداشتی تولید می‌شوند و یا پست لاروهای حاصل از آنان را نمونه ای از شیوع بیماری در حداقل خود در نظر گرفت.

۳-۳-مواد و روش ها

۱-۳-۳- معرفی منطقه و مزارع مورد بررسی

شکل ۲۰ : جانمایی مزارع مورد بررسی طرح در سایت‌های پرورش میگوی تیاب شمالی و جنوبی (سنجاق‌های زرد)

مزارع پرورش میگوی تیاب در حدود ۱۲۰ کیلومتری شرق شهرستان بندر عباس و ۲۵ کیلومتری جنوب شهرستان میناب واقع شده و مشرف به تنگه هرمز می‌باشند. اقلیم منطقه تحت تاثیر دو سامانه زمستانه و تابستانه می‌باشد. سامانه زمستانه منشا سودانی و سامانه تابستانه به مانسون اقیانوس هند معروف است. بادها اغلب از جنوب غربی و در مرحله بعد از غرب می‌باشد.میانگین دمای سالانه منطقه ۲۷ درجه سیلسیوس می‌باشد که در این میان تیر ماه با میانگین ۳۴ درجه گرمترین و دی ماه با میانگین ۱۸ درجه خنک ترین ماه سال می‌باشد. میانگین بارندگی منطقه ۱۸۰ میلیمتر می‌باشد که بهمن ماه با متوسط ۵۱/۴ میلیمتر بیشترین و خرداد با متوسط صفر میلیمتر کمترین بارندگی را داراست.(گزارش مهندسین مشاور آب وخاک، ۱۳۸۱)

مزارع مورد بررسی و شماره استخر هایی که در سال ۱۳۸۹ از آب و میگوی آنان نمونه برداری صورت گرفته است، شامل موارد زیر بوده است.

- مزرعه شماره (۱).جهان میگو تیاب. در تیاب شمالی.کد مزرعه F2-17. (۴ استخر B2, B3, B4, B5)
- مزرعه شماره (۲). الغدیر. واقع در تیاب شمالی . کد مزرعه F3-44. (۴ استخر A6, A7, B6, B7)
- مزرعه شماره (۳).کشت و صنعت. واقع در تیاب جنوبی. کد مزرعه ۱۱.(۴ استخر B3,B5 ,B7, B9)

- مزرعه شماره (۴) تعاونی آنامیس.واقع در تیاب جنوبی. کد مزرعه ۱۴.(۴ استخر B1,B2,B3,B4)

مزارع مورد بررسی و شماره استخر هایی که در سال ۱۳۹۰ از آب و میگوی آنان نمونه برداری صورت گرفته ست، شامل سه مزرعه زیر بوده است.

- مزرعه شماره (۱). جهان میگو تیاب.واقع در تیاب شمالی.کد مزرعه F2-17. (۴ استخر شامل ۲ استخر اول و ۲ استخر آخر فعال A2,B1,A7,B7)
- مزرعه شماره (۲).الغدیر. واقع در تیاب شمالی . کد مزرعه F3-44. (۴ استخر شامل ۲ استخر اول و ۲ استخر آخر فعال A1, B1, A9 , B9)
- مزرعه شماره (۳).کشت و صنعت. واقع در تیاب جنوبی. کد مزرعه ۱۱. (۴ استخر A1,B1,A10,B10 شامل ۲ استخر اول و ۲ استخر آخر فعال)

۲-۳-۳- نحوه نمونه برداری از آب و سنجش پارامترها

آب هر یک از استخر ها در سمت خروجی و در عمق ۳۰ سانتیمتری آب، هفته ای یکبار در سال ۱۳۸۹ و ۲ الی ۳ هفته یکباردر سال ۱۳۹۰، در عصر قبل از غروب آفتاب و نیز یکبار در صبح روز بعد برای هر یک از پارامتر های DO (اکسیژن محلول) ،NH_4^+ و NH_3(نیتروژن آمونیاکی کل) ، نمونه برداری شد. در نمونه گیری از آب و نیز سنجش پارامترها طی دو سال سعی گردید بازه زمانی نمونه گیری از ابتدای یک دوره پرورش آغاز و در انتهای همان دوره ختم گردد بنا بر این اطلاعات بدست آمده در هر سال مربوط به یک دوره پرورش می‌باشد. فواصل زمانی در نمونه برداری ها و سنجش فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی در سال ۱۳۸۹ هر ۲ هفته یکبار و در سال ۱۳۹۰ هر دو الی ۳ هفته یکبار برای مزارع مورد بررسی بوده است.

۳-۳-۳-پارامتر های مورد اندازه گیری و موارد نمونه برداری

پارامترهای مربوط به آب استخر های مورد بررسی شامل دما، شوری،pH، اکسیژن محلول ونیتروژن آمونیاکی کل بوده است که ۳ پارامتر اول بوسیله دستگاه پورتابل (pH متر _ ترمومتر WTW) و شوری سنج ATAGOدر مزرعه اندازه گیری شده و برای اندازه گیری اکسیژن آب در سال ۱۳۸۹ از روش وینکلر و در سال ۱۳۹۰ از دستگاه اکسیژن متر پور تابل WTW استفاده شد. برای اندازه گیری نیتروژن آمونیاکی کل از آب استخر ها در محل مزارع نمونه گیری شده و نمونه های آب به آزمایشگاه های پژوهشکده اکولوژی منتقل گردید.

۱-۳-۳ -۳-نمونه گیری و سنجش میزان اکسیژن محلول آب

بطری های شیشه ای وینکلر در عمق ۳۰ سانتیمتری آب هر استخر پر شد. از آنجا که تا رسیدن نمونه به آزمایشگاه، میزان اکسیژن آن تغییر مینماید، جهت ثابت نگه داشتن مقداراکسیژن محلول آب، آماده سازی و

تثبیت اولیه نمونه آب استخر با محلولهای یدور قلیایی و سولفات منیزیم انجام و تثبیت نهایی آن با اسید سولفوریک غلیظ در فاصله زمانی یک ساعت پس از تثبیت اولیه انجام و نمونه ها جهت سنجش اکسیژن به روش وینکلر به پژوهشکده اکولوژی منتقل شد.

شکل۲۱ : نمونه برداری از آب استخر ها برای سنجش اکسیژن

شکل۲۲: تثبیت اکسیژن نمونه آب استخر با اسید سولفوریک غلیظ

شکل۲۳ : اطمینان از صحت اندازه گیری دما با دستگاه پرتابل توسط دماسنج

شکل۲۴ : اندازه گیری پ اچ ودمای آب استخر ها با دستگاه پرتابل

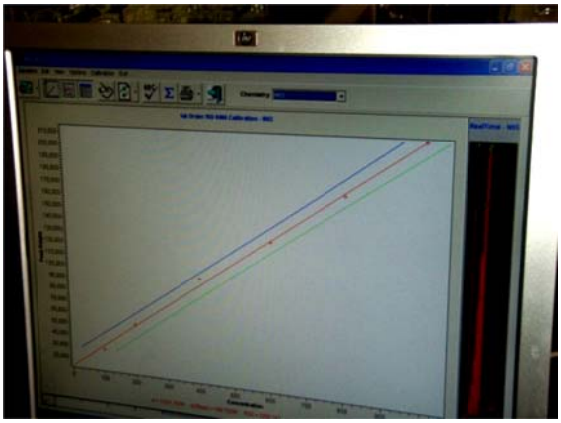
۲-۳-۳ -۳- نمونه گیری از آب جهت سنجش میزان آمونیاک کل

نمونه برداری از آب هر استخر در عمق ۳۰ سانتیمتری، بوسیله بطری های پلی اتیلنی انجام میگردید. از آنجا که حلالیت و یونیزاسیون آمونیاک وابسته به دما می‌باشد،بطری حاوی نمونه ها جهت عدم تغییر میزان یون آمونیوم و آمونیاک غیریونیزه در مجاورت یخ قرار داده شده و سرد سازی گردید. پس از آن تا زمان آماده سازی برای فیلترایسون در فریزر در دمای منهای ۲۳ درجه قرار داده شد. در زمانی که آزمایشگاه آمادگی خود را جهت اندازه گیری نمونه ها با دستگاه فلوآنالایزر اعلام نمود نمونه ها از انجماد خارج وبوسیله پمپ های خلاء و با فیلترهای میلی

پور ۰/۴۵ میکرون فیلتر شده و بر اساس تاریخ و کد مزرعه بتدریج تحویل آزمایشگاه گردید. دستگاه موجود در پژوهشکده اکولوژی فلوآنالایزر ساخت شرکت SKALAR در کشور هلند بوده است.

شکل۲۵ : فیلتراسیون نمونه های آب استخرها با پمپ خلا

شکل۲۶ :اندازه گیری آمونیوم در نمونه های فیلتر شده با فلو آنالایزر



شکل۲۷ :منحنی کالیبراسیون آمونیوم رسم شده با نرم افزار دستگاه فلو آنالایزر

شکل۲۸ : نمایی از دستگاه فلو آنالایزر موجود در پژوهشکده اکولوژی

۳-۳-۳ -۳- نمونه برداری از میگو

نمونه گیری از میگو برای آزمایشات ویروس شناسی در طول سالیان اجرای طرح به تعداد یک الی دو بار مقارن با اواسط و اواخر دوره پرورش میگو انجام گردید. در هر بار نمونه گیری ۸الی ۱۰ میگو بصورت زنده از هر استخر گرفته شده و با اکسیژن رسانی به پژوهشکده اکولوژی منتقل گردید.نمونه های مربوط به آبشش یک طرف سر و پاهای شنای میگوهای صید شده جهت انجام آزمایش PCRدر یکPool قرار داده شده و تا زمان اعلام آمادگی توسط اداره کل دامپزشکی استان در فریزر در دمای منهای ۷۶ درجه نگهداری گردید و پس از اعلام آمادگی، به آن اداره کل منتقل و مورد آزمایشPCRقرار گرفت. طرف دیگر آبشش میگو جهت انجام آزمایشات هیستوپاتولوژی بمدت ۴۸ ساعت در مایع دیویدسون قرار داده شد. مراحل پاساژ برای تهیه بلوک

های پارافین و رنگ آمیزی بافت برای تهیه لام های پاتولوژی درآزمایشگاه بافت شناسی پژوهشکده اکولوژی انجام و همچنین آزمایش PCRدر دومرحله(NESTED PCR)برای تشخیص آلودگی احتمالی توسط مورد بررسیان اداره کل دامپزشکی استان هرمزگان انجام شد.

شکل۲۹ : صید میگو جهت آزمایشات از سینی غذادهی

شکل۳۰ : صید میگو جهت آزمایشات با استفاده از سالیک

۴-۳-۳-انجام آزمایش PCR

در سال ۱۳۸۹ تعداد ۶۴ پول[۹۲] که هر پول آن محتوی پاهای شنای مربوط به ۸ عدد میگو از یک استخر بوده است از مجموع ۱۶ استخر از ۴ مزرعه مورد بررسی و نیز ۴ استخر از یک مزرعه دیگر واقع در سایت‌های تیاب شمالی و جنوبی جهت PCR به اداره کل دامپزشکی استان هرمزگان ارسال گردید. با توجه به آنکه دامپزشکی استان سالیانه به شکل مداوم ولیکن بطور تصادفی از مجموعه مزارع تیاب شمالی و جنوبی نمونه برداریPCR دو مرحله ای انجام میدهد بدین لحاظ طی هماهنگی های انجام شده مقرر شد در سال ۱۳۹۰ از ۳ مزرعه و ۱۲ استخر مورد بررسی در آن سال،توسط مورد بررسیان محترم آن اداره بصورت ثابت نمونه برداری شود. از هر استخر پاهای شنای ۸ عدد میگو در ۳ تکرار نمونه گیری و PCR شد. انجام آزمایشاتPCR به اتفاق دو مرحله ای بوده و توسط کارشناسان محترم اداره کل دامپزشکی صورت پذیرفت.کیت های PCRمورداستفاده،IQ 2000 ساخت کشورتایوان بوده است .

۵-۳-۳- بررسی های آسیب شناسی بافتی

آزمایشات بافت شناسی به عنوان آزمایشات تایید کننده برای آزمایشات PCR شناخته می‌شوند. در آزمایشات PCR وجود ژنوم ویروس مشخص می گردد. به منظور تهیه لام های پاتولوژی و بررسی های بافت شناسی کارشناسان بخش جداگانه اقدام به صید میگو از مزارع و انتقال آن بصورت زنده به پژوهشکده اکولوژی

[92].pool

نمودند. با توجه به آنکه جواب تمام آزمایشات PCR برای نمونه های ارسالی به دامپزشکی در طول سال‌های اجرای طرح منفی بوده است، لزوم انجام بررسی های بافت شناسی که جزو آزمایشات تایید کننده می‌باشد کاهش میافت. علیهذا به جهت کامل شدن بررسی های آزمایشگاهی موافق با شرح عملیات مندرج در سند طرح که توامان برای استانهای مبتلا و غیرمبتلا به بیماری تنظیم گردیده بود از تمام استخر های مورد بررسی نمونه های میگو تهیه و از آنان لام بافت شناسی تهیه گردید. بدین منظور ابتدا میگو توسط تورهای پرتابی یا از سینی های غذا دهی استخر در مزارع مورد بررسی بصورت زنده صید شده و آبشش های آنها جدا میشد و سپس بمدت ۴۸ ساعت در محلول تثبیت دیویدسون قرار میگرفت. پس از آن بافت های آبشش در غلظت های صعودی اتانول و متعاقب آن درمحلول گزیلول قرار گرفت. بافت های جدا شده درپارافین غوطه ور شده و از آنها قالب های پارافینی تهیه شد. قالب های پارافینی توسط دستگاه میکروتوم با ضخامت ۵ الی ۷ میکرون برش خورده و مقاطع بافتی حاصل در روی لام چسبانده شد و با روشH&E رنگ آمیزی شدند. سرانجام مقاطع رنگ آمیزی شده بوسیله لامل پوشانیده شد و بوسیله میکروسکوپ نوری بررسی گردید.

در طول اجرای طرح در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ اطلاعات مربوط به موارد ذیل جمع آوری گردید.

- پارامترهای فیزیکی و شیمیایی آب در مزارع (آمونیاک، اکسیژن محلول در آب، pH، شوری، دما)

-بعضی پارامترهای آب و هوایی منطقه (بارش روزانه، حد اقل و حد اکثر دمای روزانه، حداقل و حداکثر رطوبت روزانه)

-اطلاعات مدیریتی مزارع بر اساس موارد مندرج درسند طرح (اطلاعات مربوط به آماده سازی، اطلاعات مربوط به تولید و ضریب تبدیل غذایی و نحوه تهیه پست لارو و غذا)

-بررسی وجود ویروس در نمونه های میگوی جمع آوری شده از مزارع (در سال ۱۳۸۹ تعداد ۶۴ پول ۷ تایی از استخر های مورد مطالعه و در سال ۱۳۹۰ تعداد ۱۴۰ نمونه از استخر های مورد مطالعه)

تعداد دیتای جمع آوری شده از موارد فوق در جدول شماره (۹) آورده شده است. محدوده تغییرات مربوط به بعضی از شرایط جوی در منطقه اجرای طرح در جدول شماره (۱۰)آورده شده است.

۴-۳- نتایج

جدول۹ :کمیت دیتای حاصل طی سال‌های ۸۹ و ۹۰

سال	داده های حاصل از بررسی پارامترهای فیزیکی و شیمیایی آب در مزارع (مورد)	اطلاعات مدیریتی مزارع (مورد)	تعداد میگوی آزمایش شده با PCR دو مرحله ایی با نتیجه منفی (عدد)
۱۳۸۹	۳۱۸۴	۳۶۸	۵۱۲
۱۳۹۰	۹۳۴	۲۷۶	۱۴۰

جدول۱۰ : محدوده تغییرات روزانه برخی از پارامتر های هوا در منطقه در تاریخ های اعزام به ماموریت

	دمای هوا ^{o}C	بارش mm	رطوبت در صد
سال ۱۳۸۹	۱۰ – ۳۶	۰ – ۲	۱۶ – ۹۶
سال ۱۳۹۰	۸ – ۴۲	۰	۱ – ۹۷
زمان اجرای طرح	۸ – ۴۲	۰ – ۲	۱ – ۹۷

جدول۱۱ : محدوده تغییرات پارامترهای اندازه گیری شده آب استخرها طی سال‌های انجام طرح

	دمای آب ^{o}C	شوری ppt	pH	اکسیژن محلول mg/l	آمونیاک کل µg/l
سال ۱۳۸۹	۱۵/۲۰–۳۲/۸۰	۳۹/۰۰–۵۱/۰۰	۷/۹۳–۸/۹۶	۲/۲۰–۷/۵۰	ND –۱۰۰۰/۳۱
سال ۱۳۹۰	۱۶/۶۰–۳۳/۹۰	۴۰/۰۰–۵۳/۰۰	۷/۸۷–۸/۷۰	۳/۰۰–۹/۴۰	ND –۹۹۹/۶۹
مجموع زمان طرح	۱۵/۲–۳۳/۹	۳۹/۰۰–۵۳/۰۰	۷/۸۷–۸/۹۶	۲/۲۰–۹/۴۰	- ND۱۰۰۰/۳۱

- توضیح ۱ : ماه‌های انجام طرح در فصل پرورش، شهریور الی آذر برای سال ۸۹ و مهر الی آذر برای سال ۹۰ می‌باشد.
- توضیح ۲ : مقادیر آمونیاک کل کمتر از ۷/۸۶ µ g/l مقادیر غیرقابل تشخیص با دستگاه (ND)می‌باشد.

۱-۴-۳- تغییرات فاکتور های فیزیکو شیمیایی

محدوده تغییرات میزان آمونیاک کل، اکسیژن محلول، PH ، شوری و دمای آب بدست آمده در این مطالعه بترتیب برابر با ۱۰۰۰/۳۱ – ND[۹۳] µg/l ، ۹/۴ – ۲/۲ lmg/ ، ۸/۹۶ – ۷/۸۷ ، ۵۳ –۳۹ ppt ، ۳۳/۹°C – ۱۵/۲

[93]. non detectable

بوده است. در صورتیکه محدوده تغییرات این پارامتر ها در سال ۸۹ برابر با ۱۰۰۰/۳۱µg/l – ND، ۷/۵ l mg/ – ۲/۲، ۸/۹۶ –۷/۹۳، ppt ۵۱–۳۹ و ۳۳/۸°C – ۱۵/۲ و در سال ۹۰ برابر با ۹۹۹/۶۹µg/l– ND، ۹/۴ mg/l –۳، ۸/۷ – ۷/۸۷، ppt ۵۳– ۴۰ و °C ۳۳/۹ –۱۶/۶ بوده است. روند تغییرات میانگین مربوط به آمونیاک کل در شکل های شماره (۳۵) الی (۳۸)، روند تغییرات میانگین مربوط به اکسیژن محلول در شکل های شماره (۳۹) الی (۴۲)، روند تغییرات میانگین مربوط به pH در شکل های شماره (۴۳) الی (۴۶)، روند تغییرات میانگین مربوط به شوری در شکل های شماره (۴۷) الی (۵۰) و روند تغییرات میانگین مربوط به دما در شکل های شماره (۵۱) الی (۵۴)، به تفکیک ماه و مزرعه در نوبت های بعد از ظهر و صبح روز بعد ارایه گردیده است.

نتایج آزمون t test نشان داد که در سال ۸۹ و ۹۰ و همچنین در مطالعه تغییرات کلی همواره و در اکثر موارد مابین دو زمان صبح و بعد ازظهر مابین پارامتر های اندازه گیری شده در خروجی آب استخر ها اختلاف معنی داری وجود داشته است($P<0.05$).

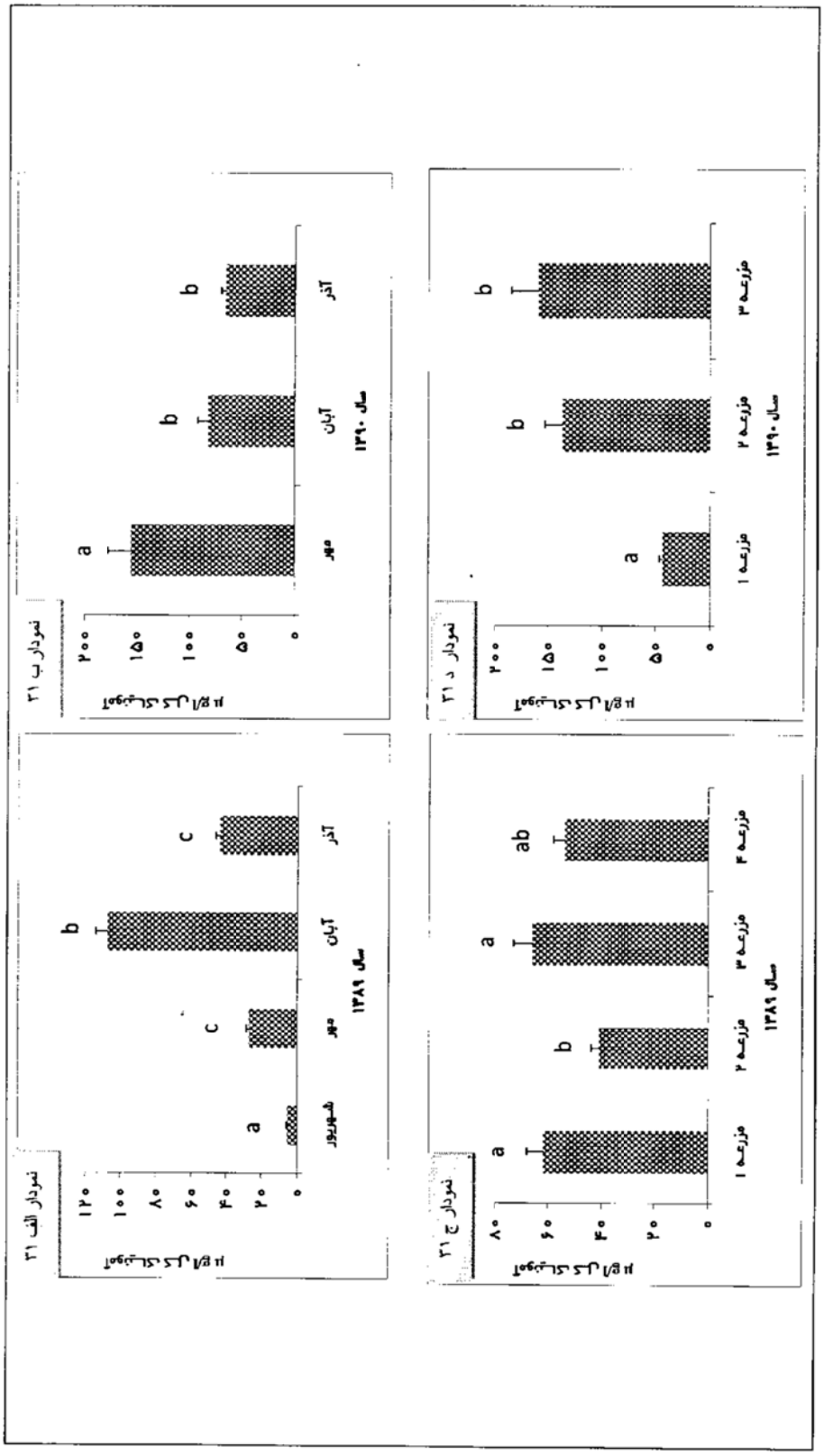
نتایج آزمون همبستگی بین پارامتر های مورد بررسی در جدول شماره (۱۲) ارایه گردیده است. نتایج حاصل نشان میدهد که در بعضی موارد ما بین پارامتر های مورد مطالعه یک همبستگی معنی دار در طی دوره مطالعه وجود داشته است بطوریکه با توجه به آن جدول بیشترین همبستگی معنی دار بین دمای آب استخر ها و حداقل دمای روزانه هوا (R^2 =۰/۸) ، دمای آب استخرها و حد اکثر دمای روزانه هوا (R^2 =۰/۷) و دمای آب استخر ها و حداقل رطوبت روزانه هوا بوده است (R^2 =۰/۵).

نتایج حاصل از آزمون t نشان داد که در اکثر مزارع پرورش میگوی مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر از نظر هر یک از پارامتر های مورد مطالعه اختلاف معنی داری وجود داشته است (p< ۰/۰۵). از طرفی این آزمون نشان داد که در هر یک از ماه‌های مورد بررسی در طی سال‌های مورد مطالعه (۱۳۸۹ و ۱۳۹۰) میزان هر یک از پارامترهای مورد مطالعه در برخی از زمان ها بین صبح و بعد ازظهر اختلاف معنی داری وجود داشته است(جداول شماره ۱۵و ۱۶).

نتایج حاصل از آنالیز واریانس یکطرفه نشان داد که در هر یک از سال‌های مورد مطالعه مابین مزارع پرورشی اختلاف معنی داری برای اکثر پارامتر های مورد مطالعه وجود داشته است (جدول شماره ۱۷). از طرفی نتایج مربوط به آنالیز واریانس یکطرفه نشان میدهد که در هر یک از مزارع مورد بررسی در طی هر یک از سال‌های مورد مطالعه ما بین ماه‌های مختلف نیز در اکثر موارد از نظر میزان هر یک از پارامتر های مورد مطالعه اختلاف معنی داری وجود داشته است (جداول شماره ۱۸ و ۱۹).

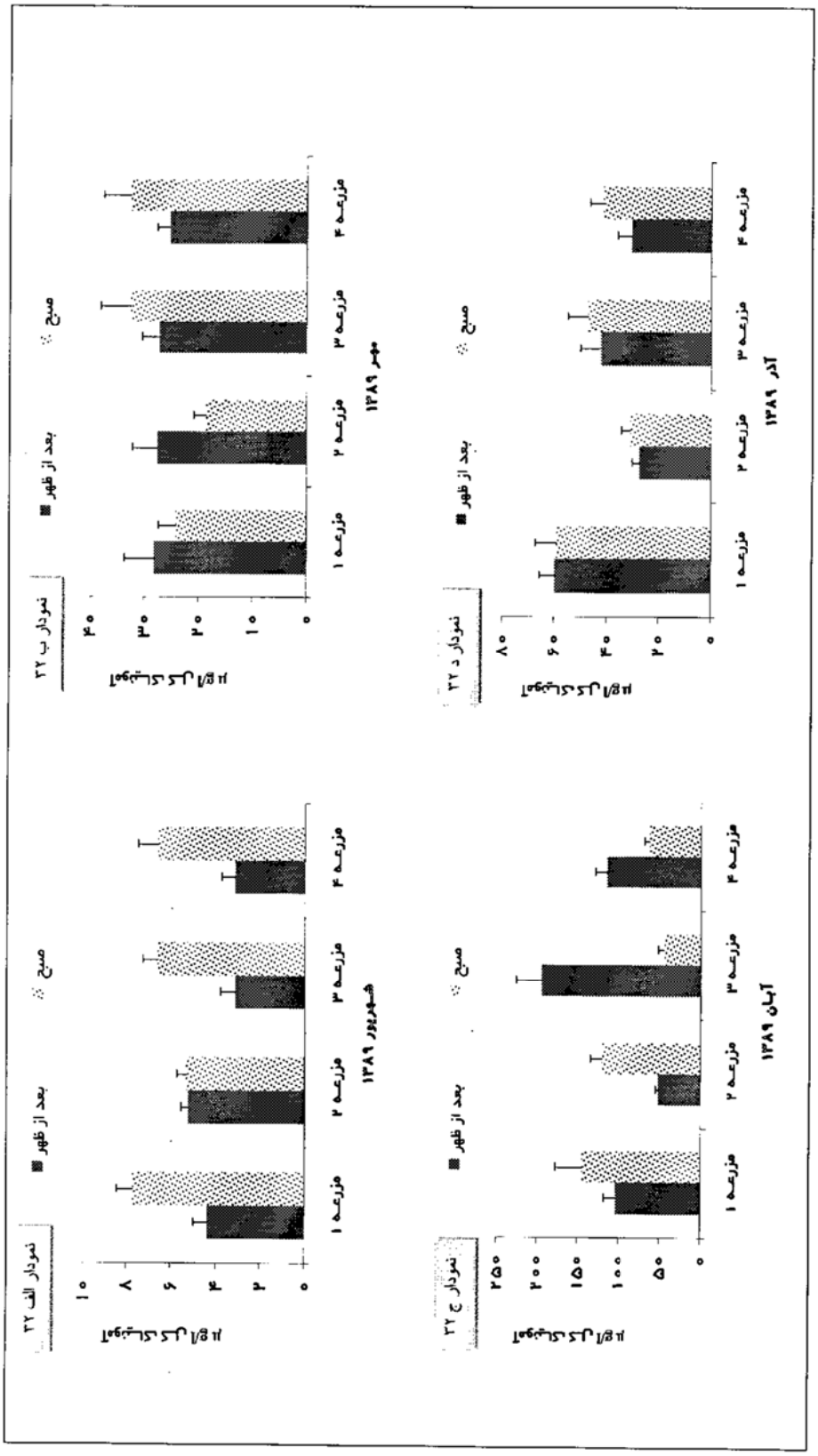
نتایج مربوط به آزمون مقایسه درون گروهی توکی جهت بررسی وجود اختلاف یا عدم وجود اختلاف در میزان هر یک از پارامتر های مورد مطالعه در طی سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در جداول ۲۰ الی ۲۹ آمده است. نتایج حاصل از این آزمون نشان داده است که در برخی از موارد ما بین مزارع پرورشی یا ما بین ماه‌های مختلف در هر یک از مزارع پرورشی از نظر برخی از پارامتر های مورد مطالعه اختلاف معنی داری وجود نداشته است.

۱-۱-٤-۳- تغییرات آمونیاک کل

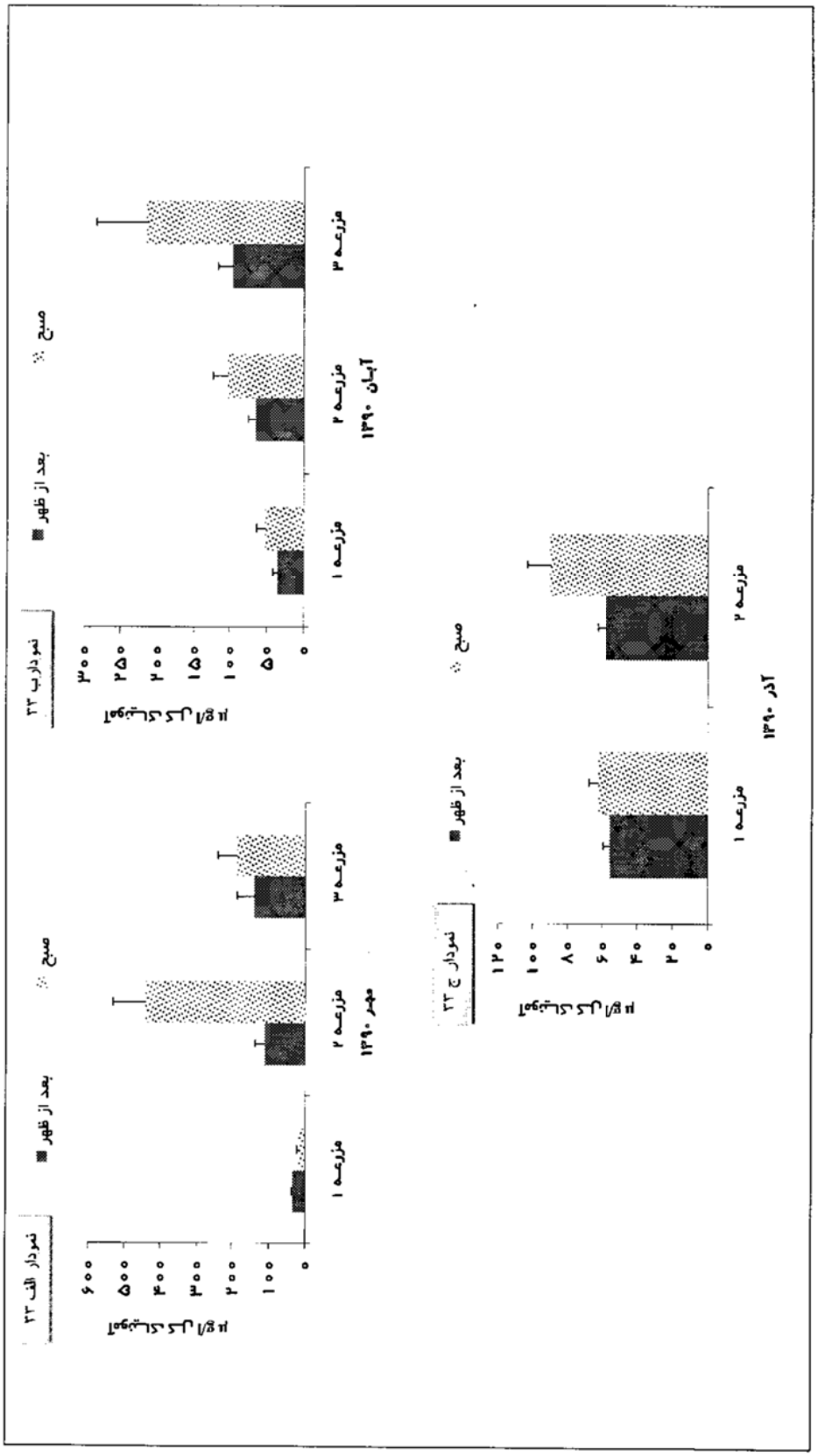


شکل ۳۱: تغییرات مقادیر آمونیاک کل آب (خطای استاندارد± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بهمراه آزمون توکی جهت مقایسه مقادیر آمونیاک کل در مزارع مورد بررسی

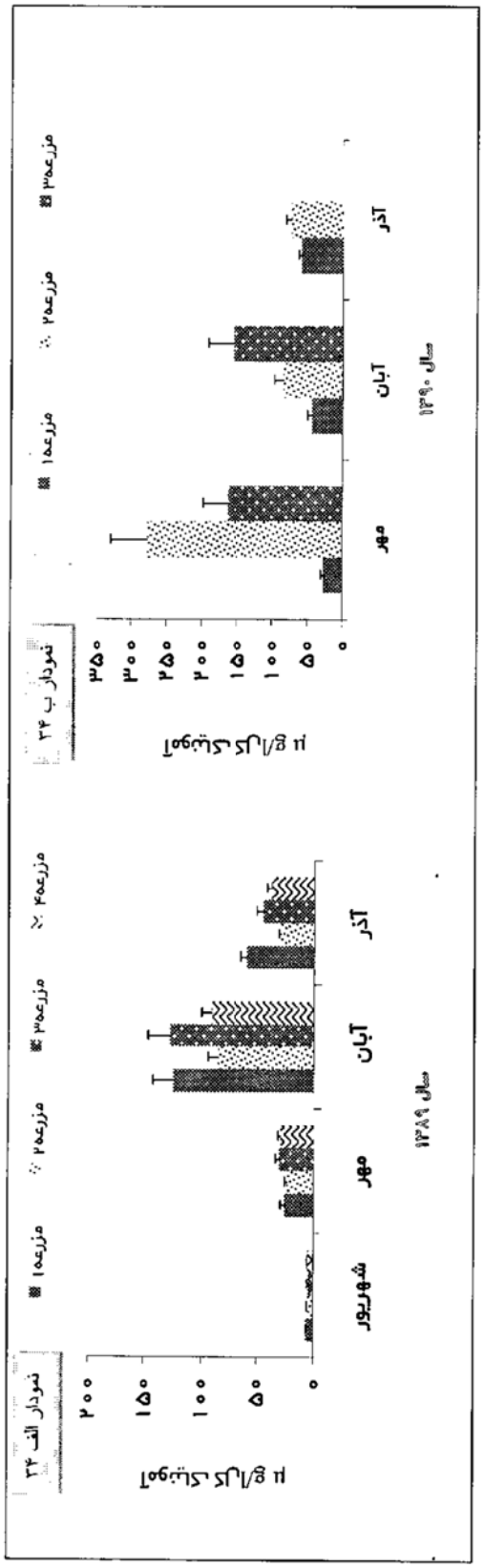
*حروف نامشابه نشاندهنده معنی دار بودن است (p< ۰/۰۵)



شکل ۳۲: تغییرات مقادیر آمونیاک کل آب(خطای استاندارد ±میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف

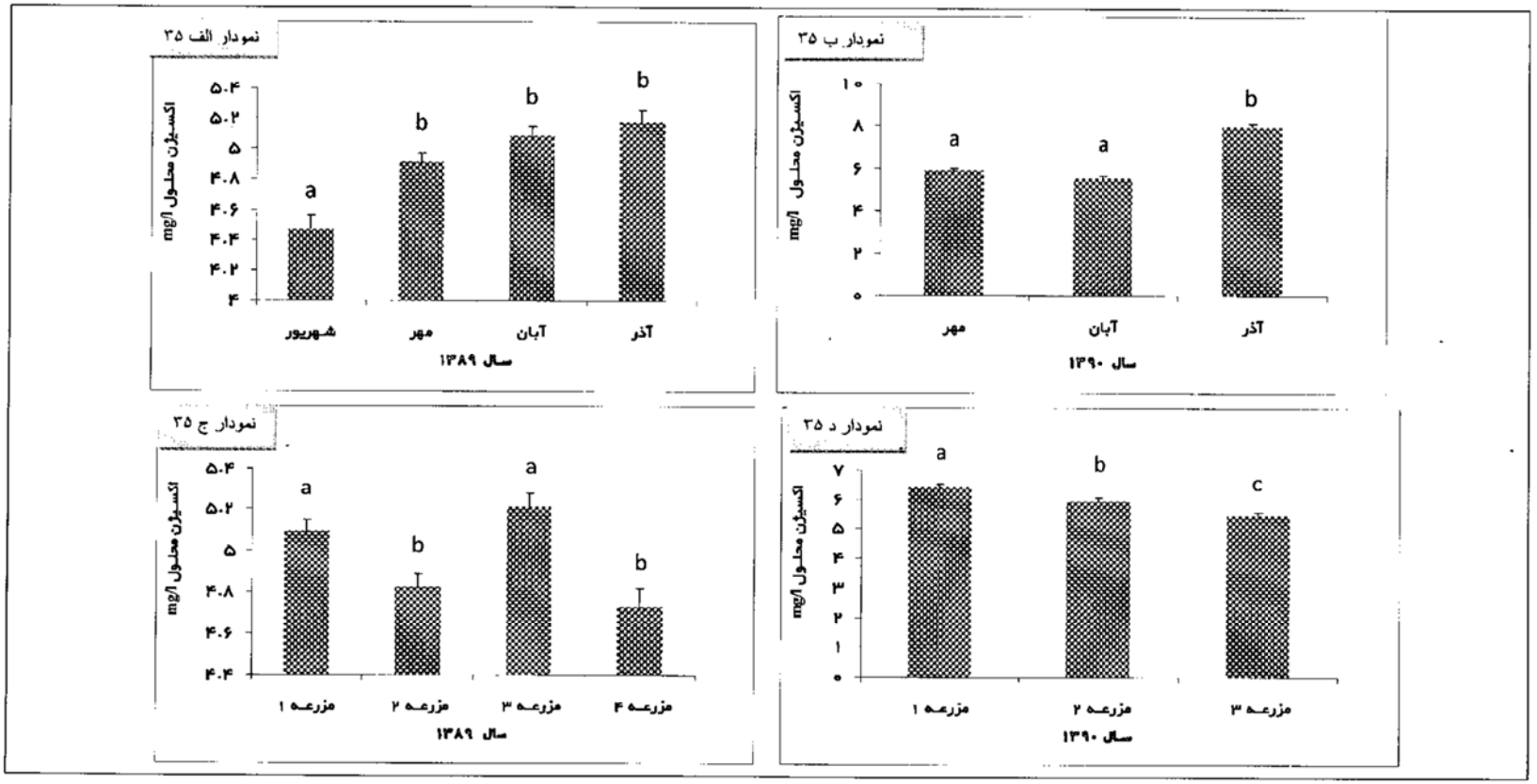


شکل ۳۳: تغییرات آمونیاک کل آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف

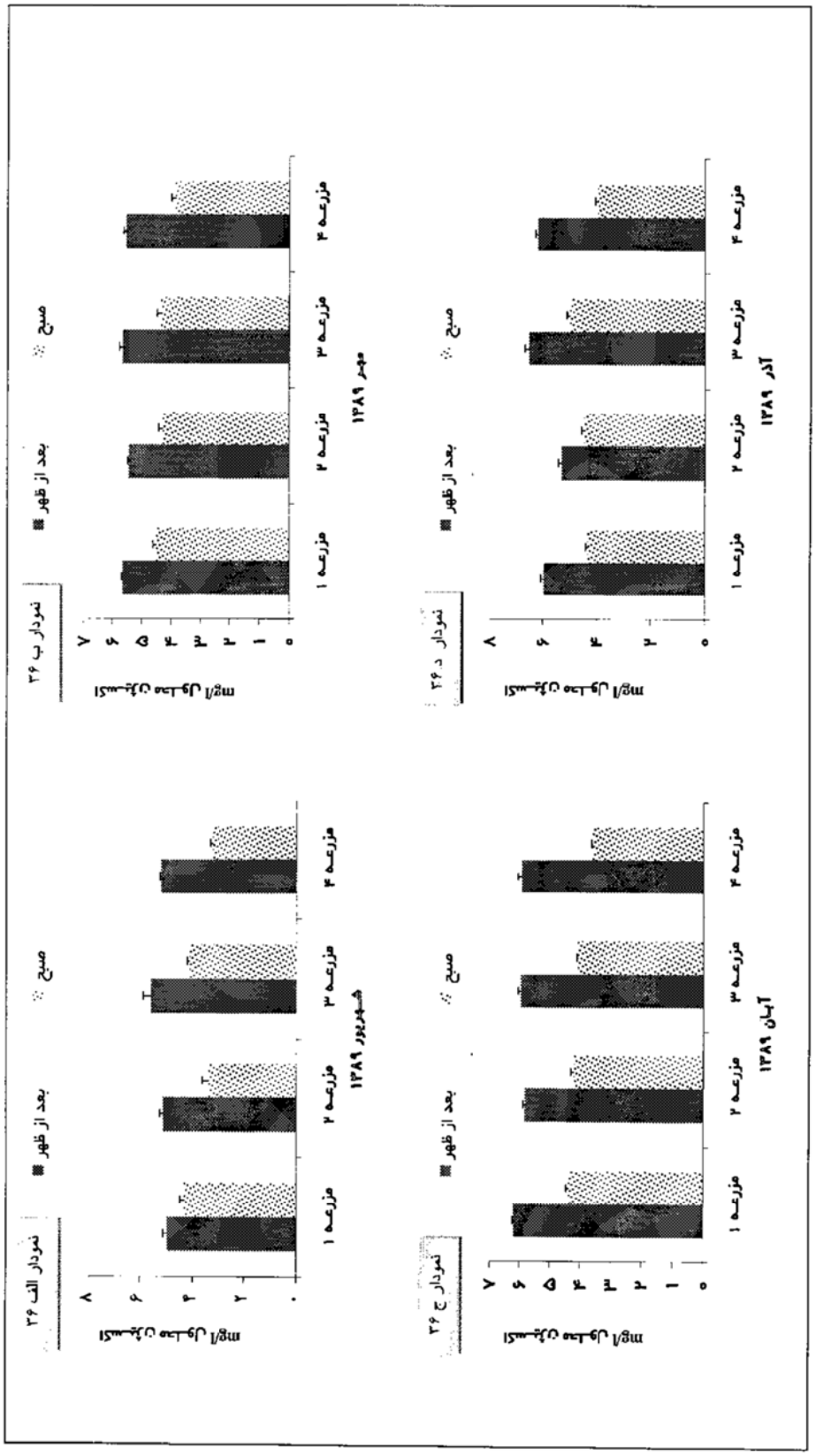


شکل ۳۴ : تغییرات آمونیاک کل آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

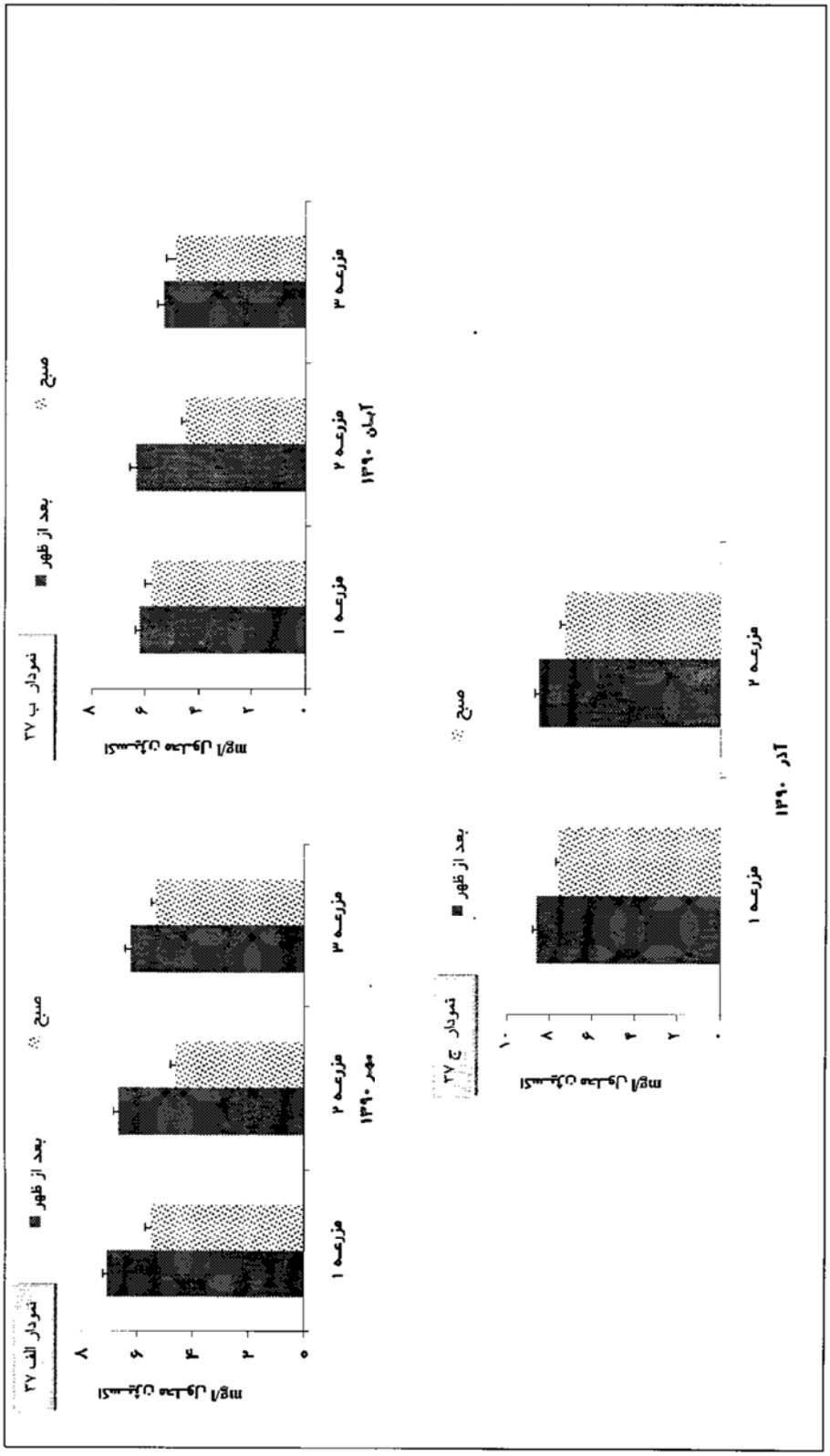
۲-۱-٤-۳- تغییرات اکسیژن محلول



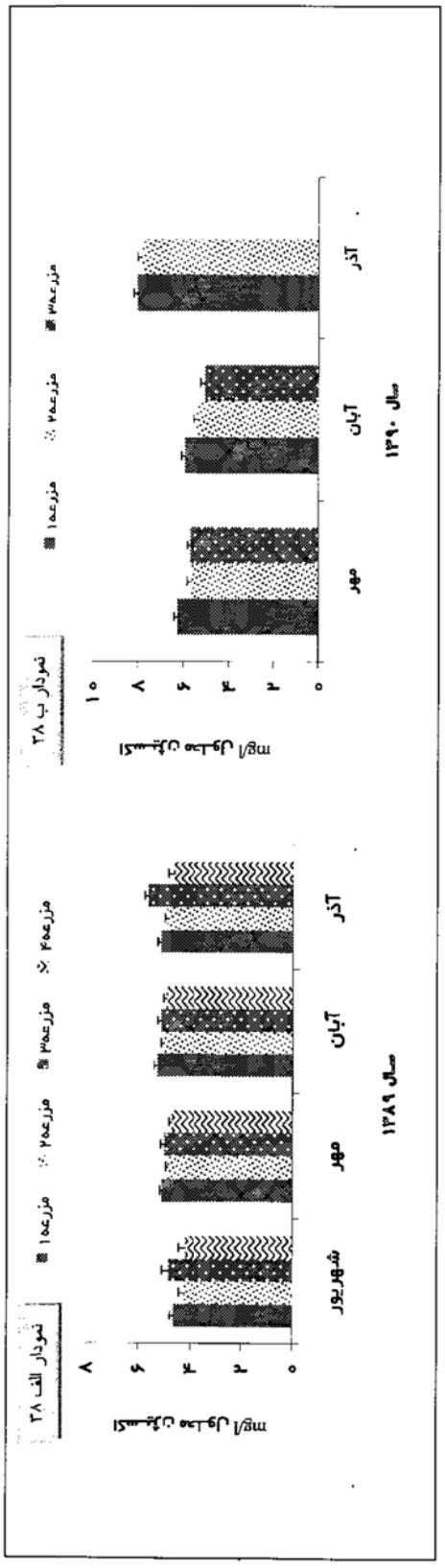
شکل ۳۵ : تغییرات مقادیر اکسیژن محلول آب(خطای استاندارد ± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و۱۳۹۰ بهمراه آزمون توکی جهت مقایسه اکسیژن محلول در مزارع مورد بررسی *حروف نامتشابه نشاندهنده معنی دار بودن است (p< ۰/۰۵)



شکل ۳۶ : تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف

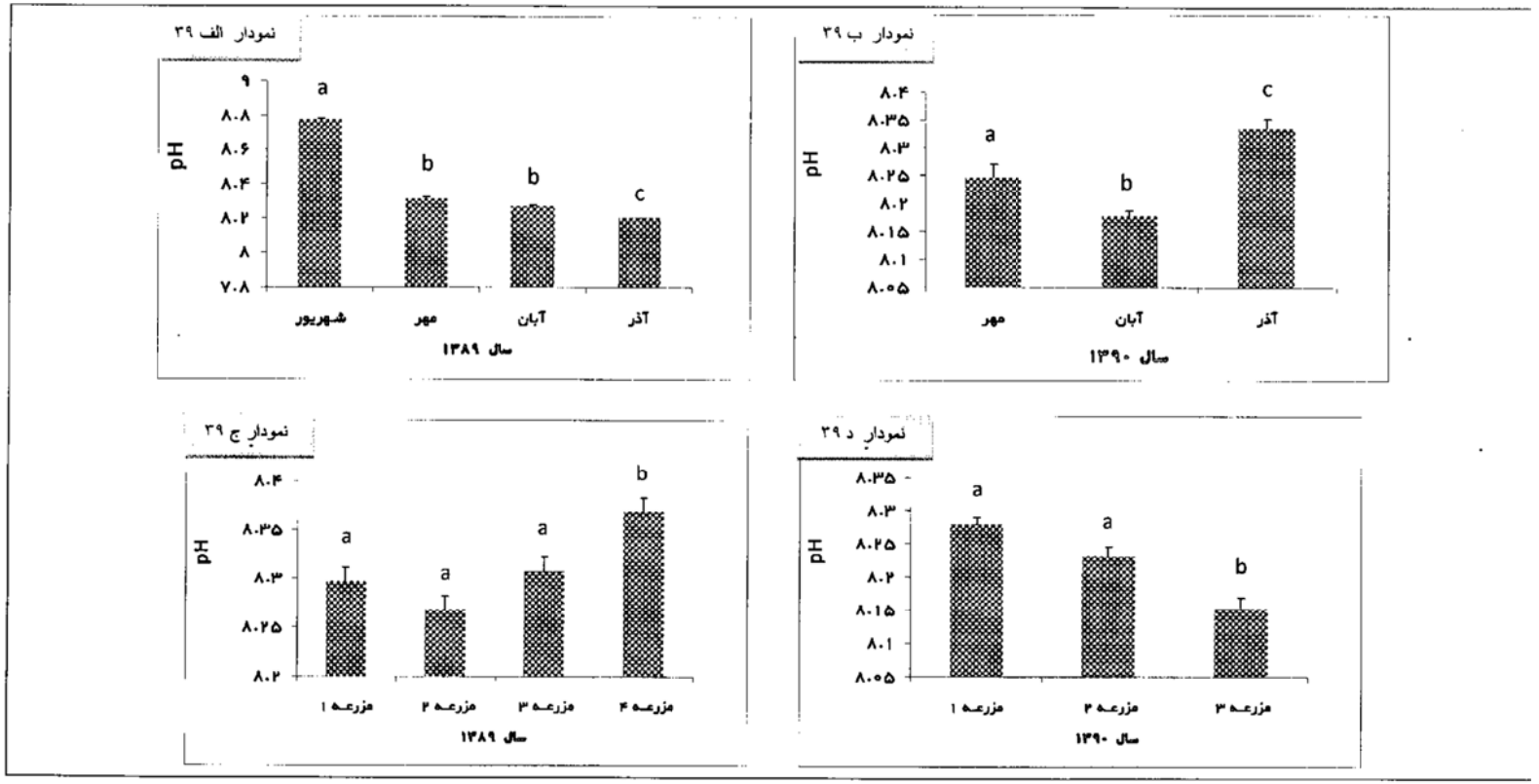


شکل۳۷ : تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف

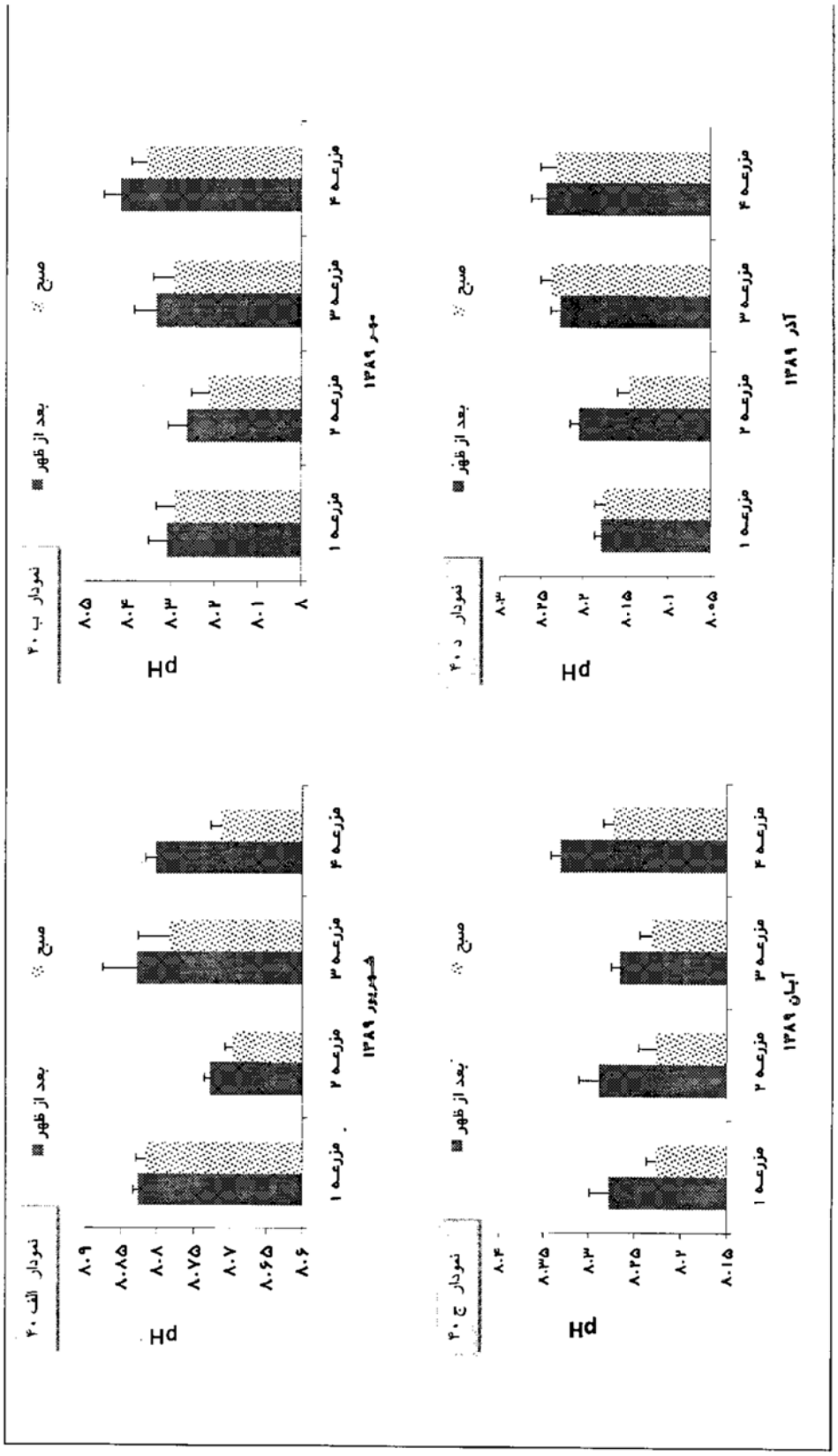


شکل ۳۸ : تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

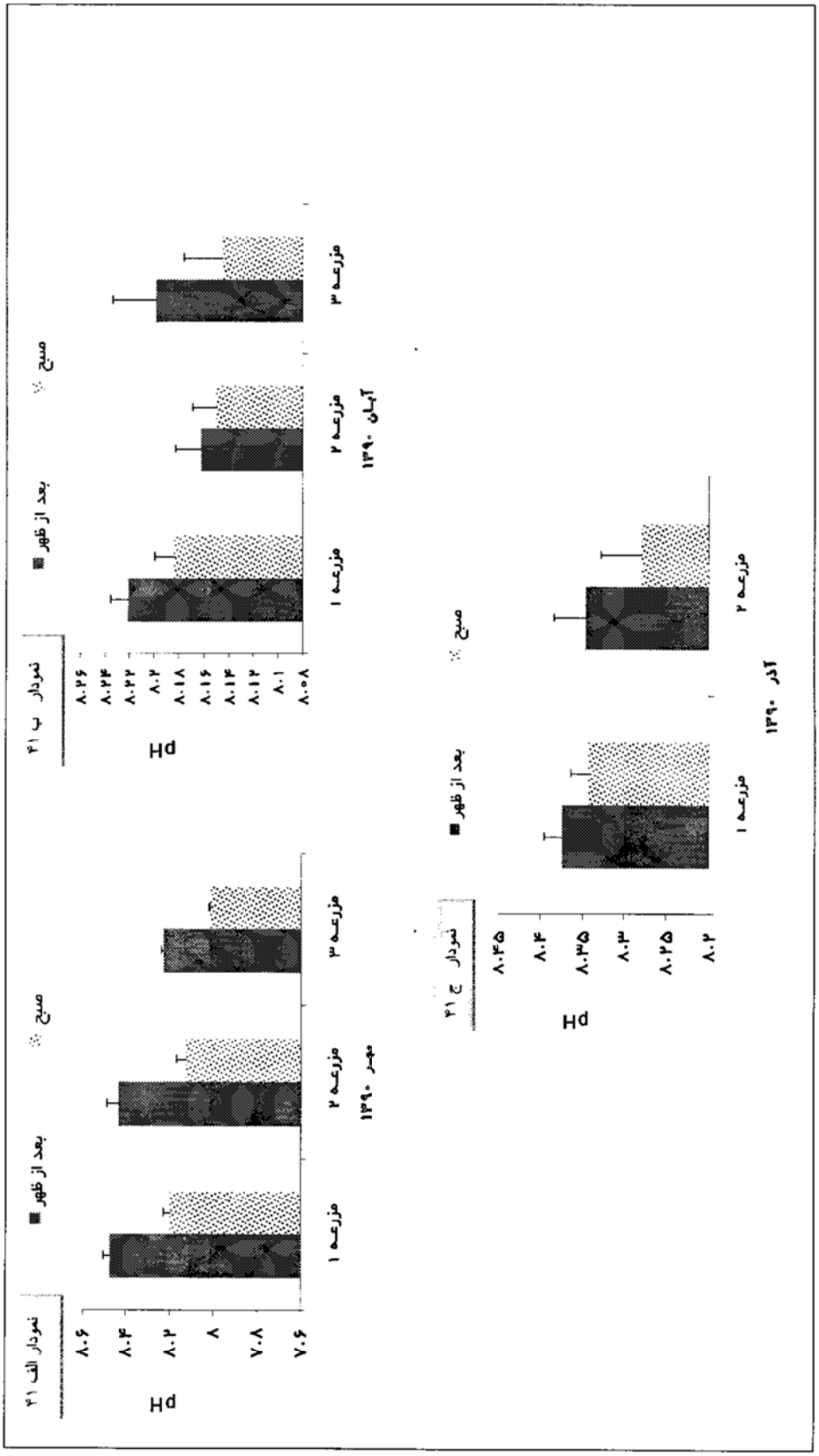
۳-۱-٤-۳- تغییرات pH آب استخرهای پرورش



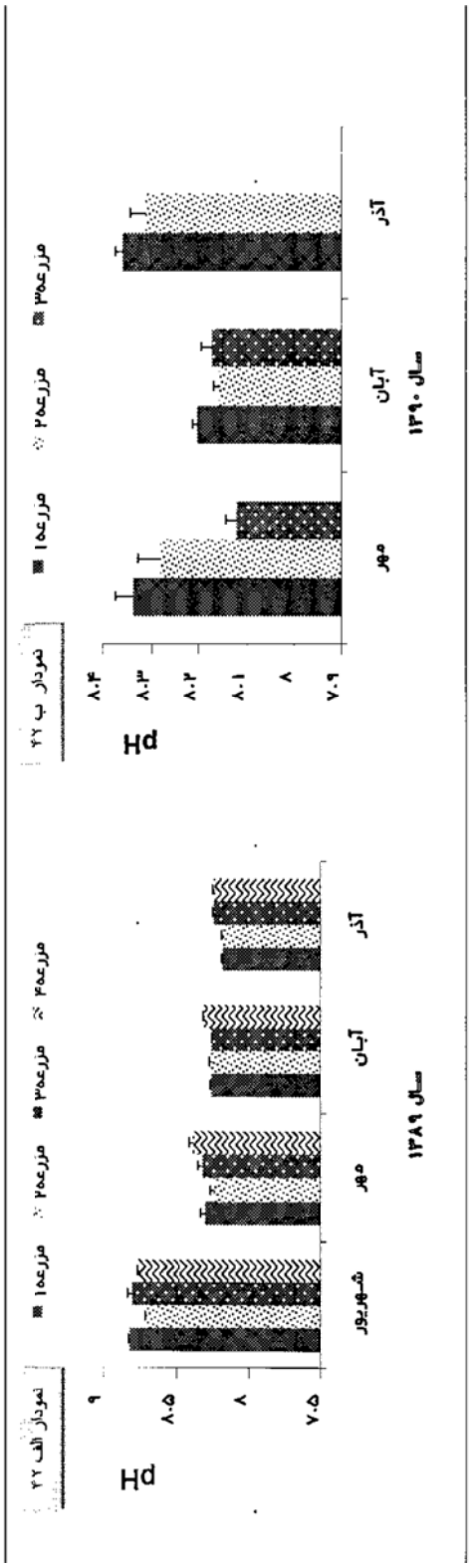
شکل ۳۹ : تغییرات مقادیر pH آب(خطای استاندارد ± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بهمراه آزمون توکی جهت مقایسه pH در مزارع مورد بررسی *حروف نامتشابه نشاندهنده معنی دار بودن است (p< ۰/۰۵)



شکل ۴۰ : تغییرات pH آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف

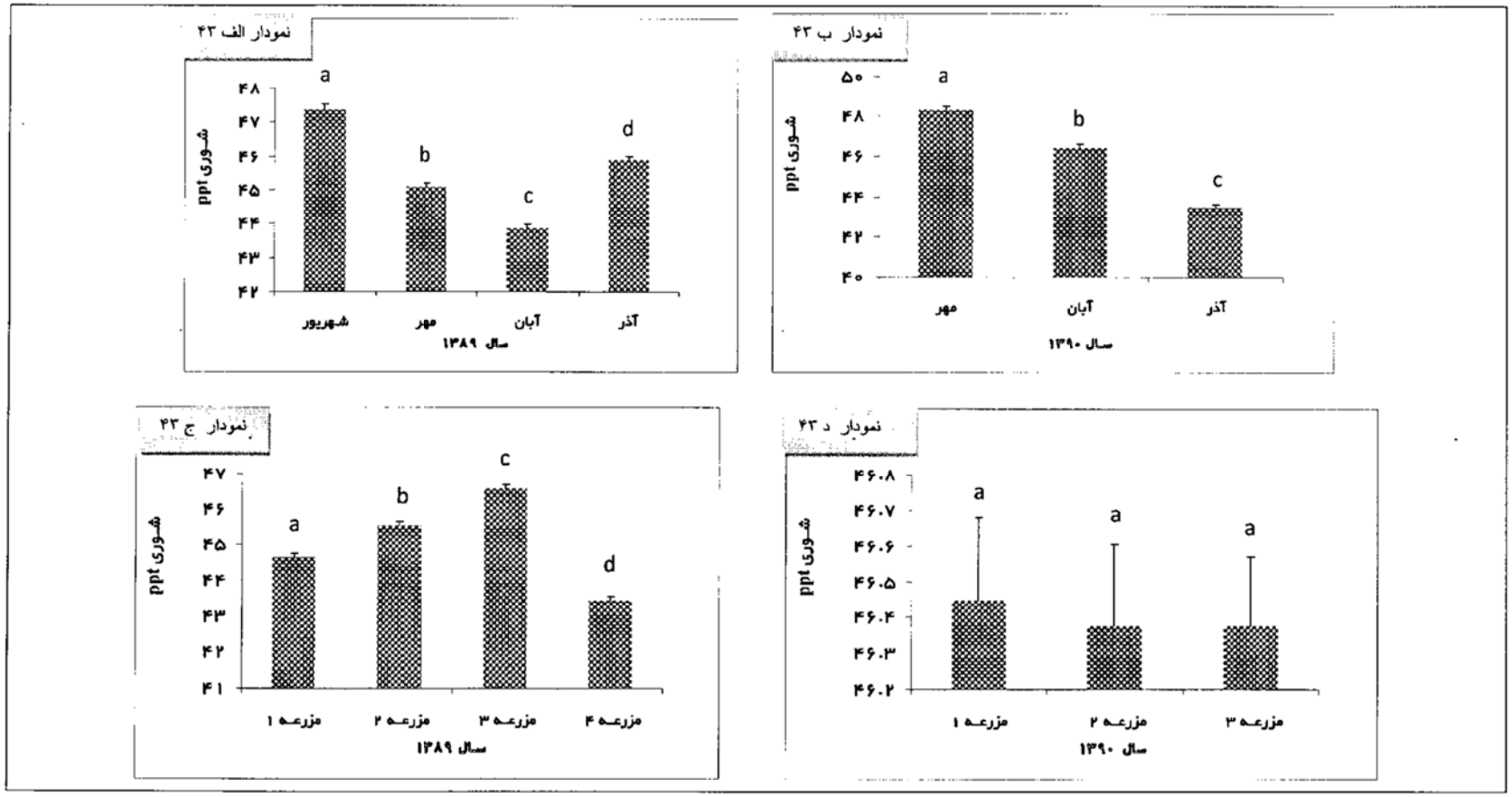


شکل ۴۱ : تغییرات pH آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف

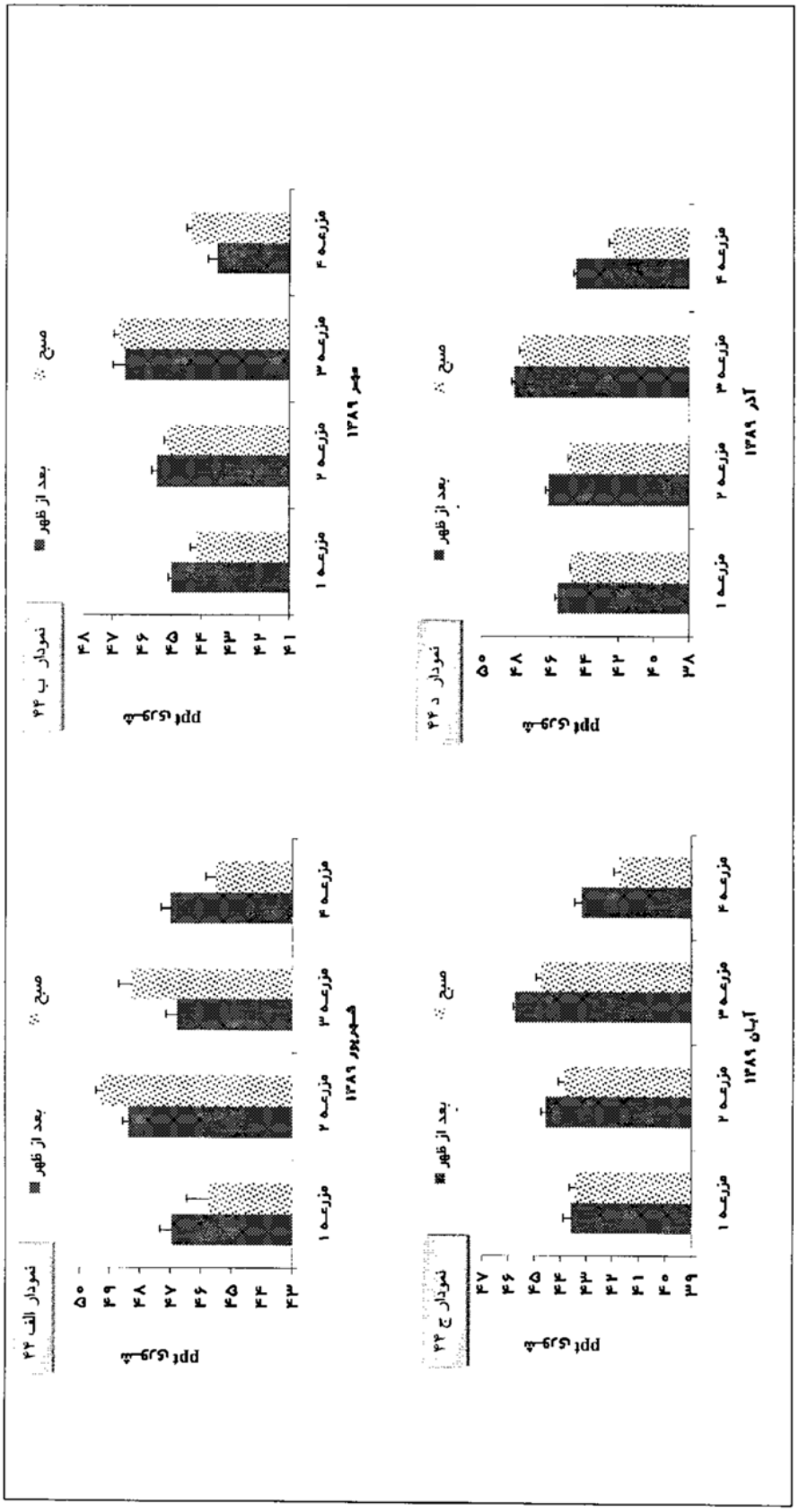


شکل ۴۲ : تغییرات pH آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

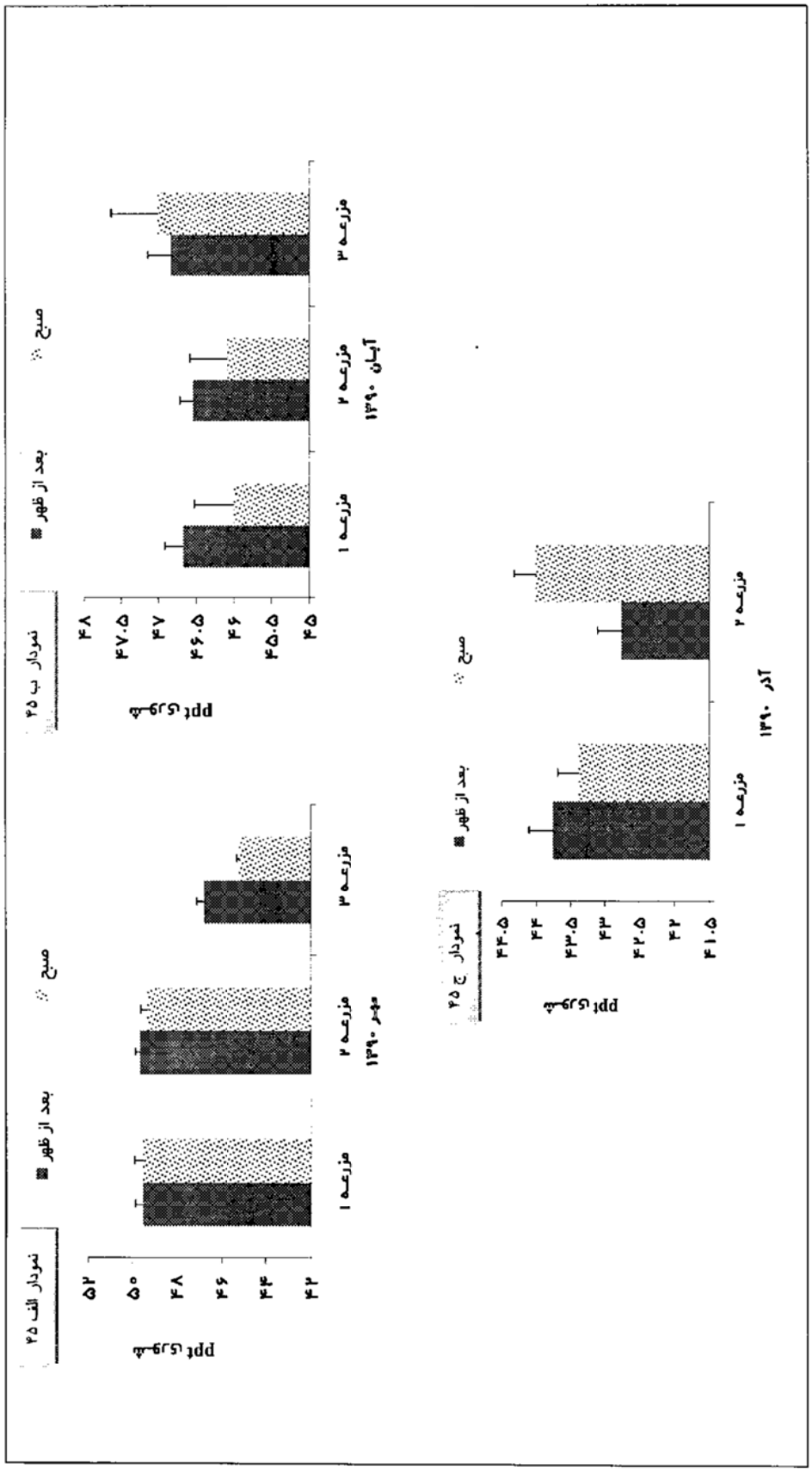
٤-١-٤-٣- تغییرات شوری آب استخرهای پرورش



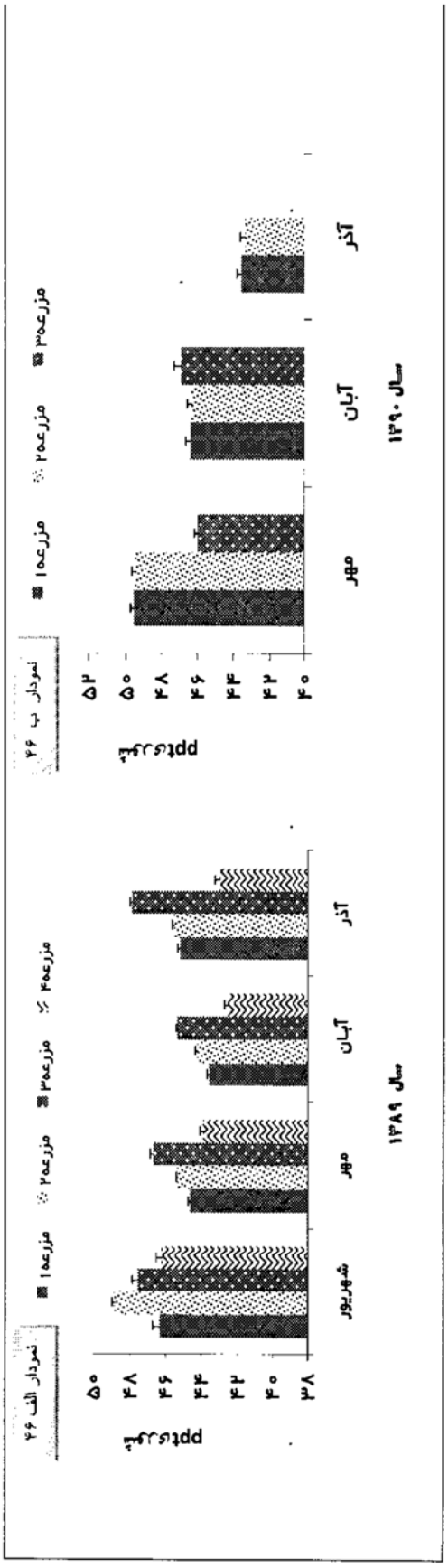
شکل ٤٣ : تغییرات مقادیر شوری آب(خطای استاندارد ± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و۱۳۹۰ بهمراه آزمون توکی جهت مقایسه مقادیر شوری در مزارع مورد بررسی *حروف نامتشابه نشاندهنده معنی دار بودن است (p< ۰/۰۵)



شکل ٤٤ : تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف

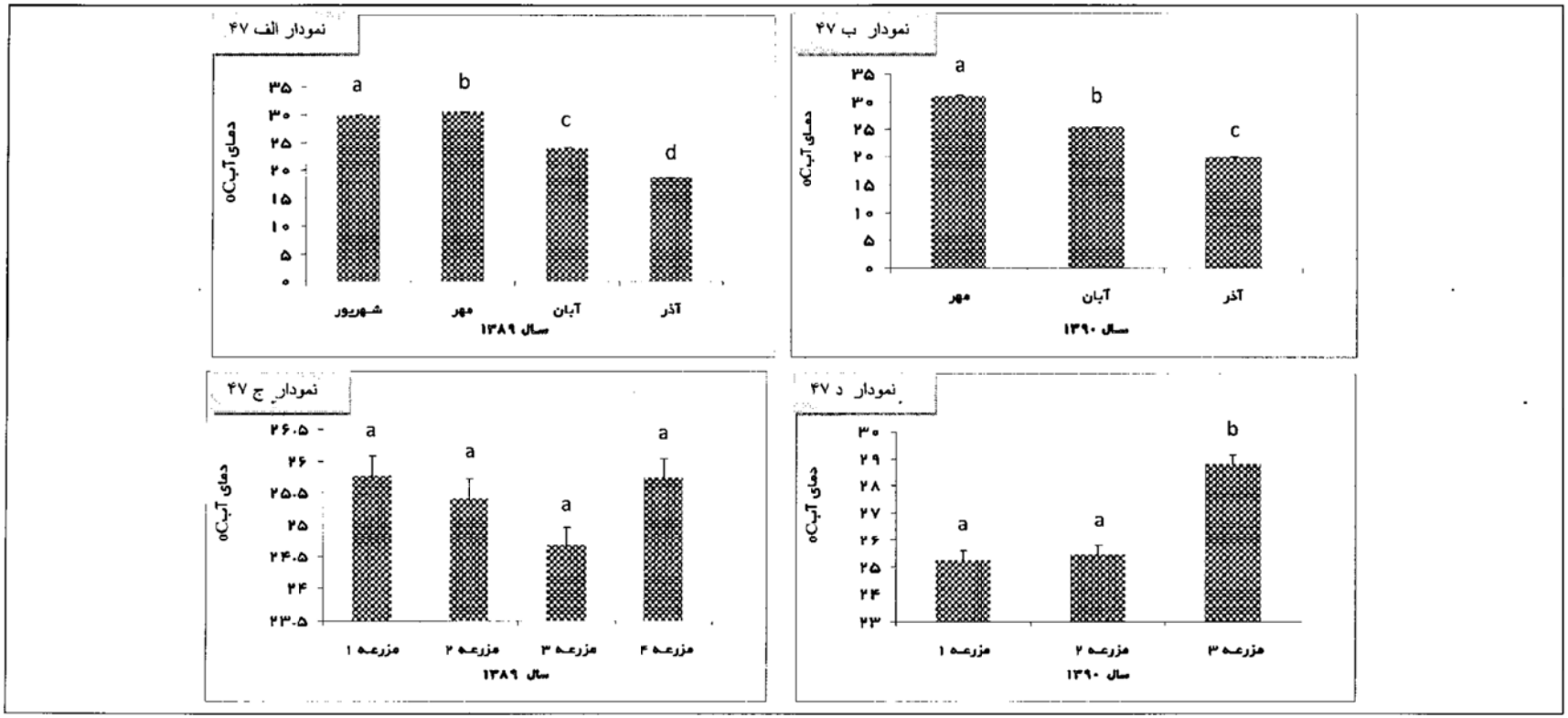


شکل ۴۵ : تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف

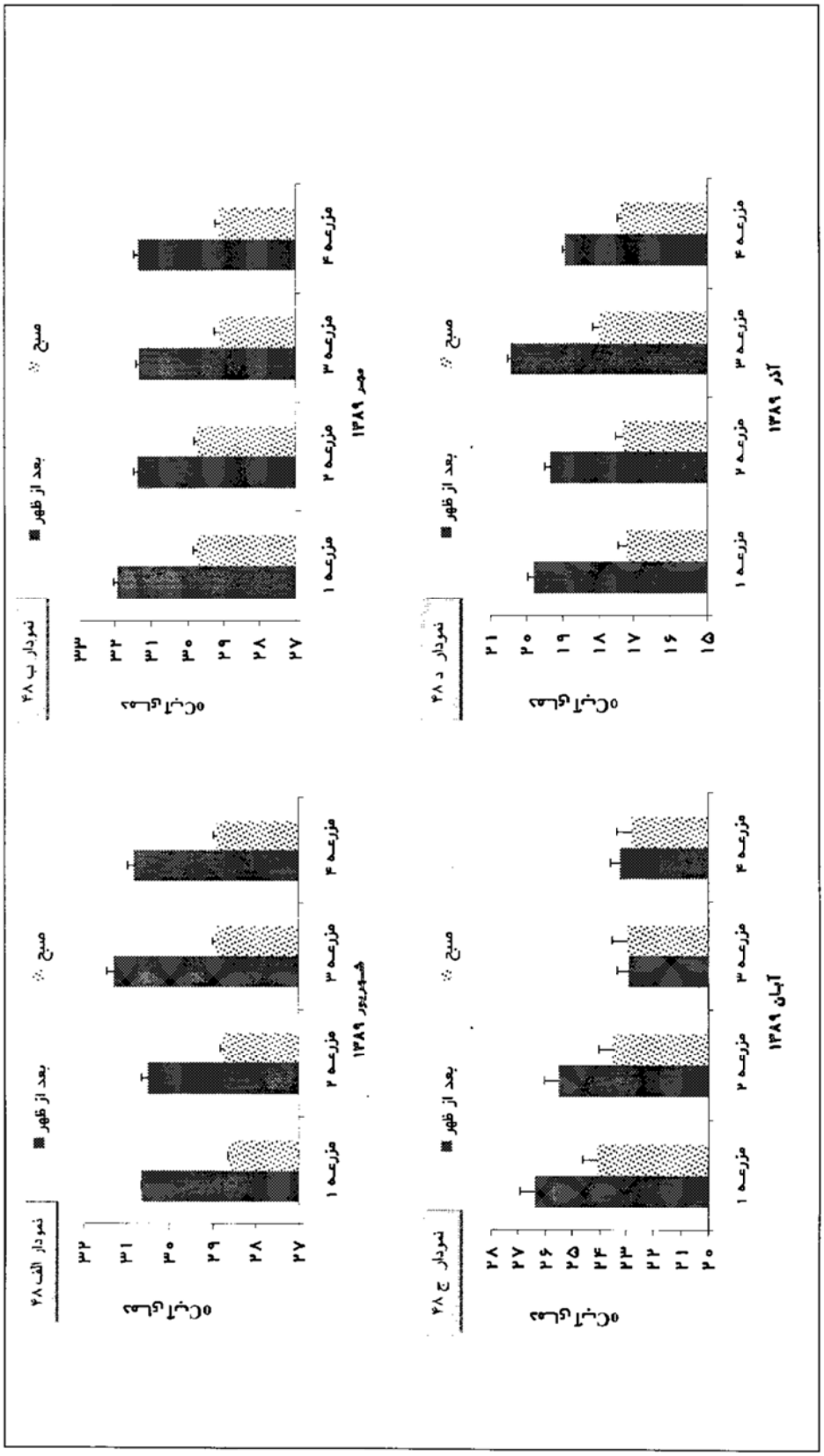


شکل ٤٦ : تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

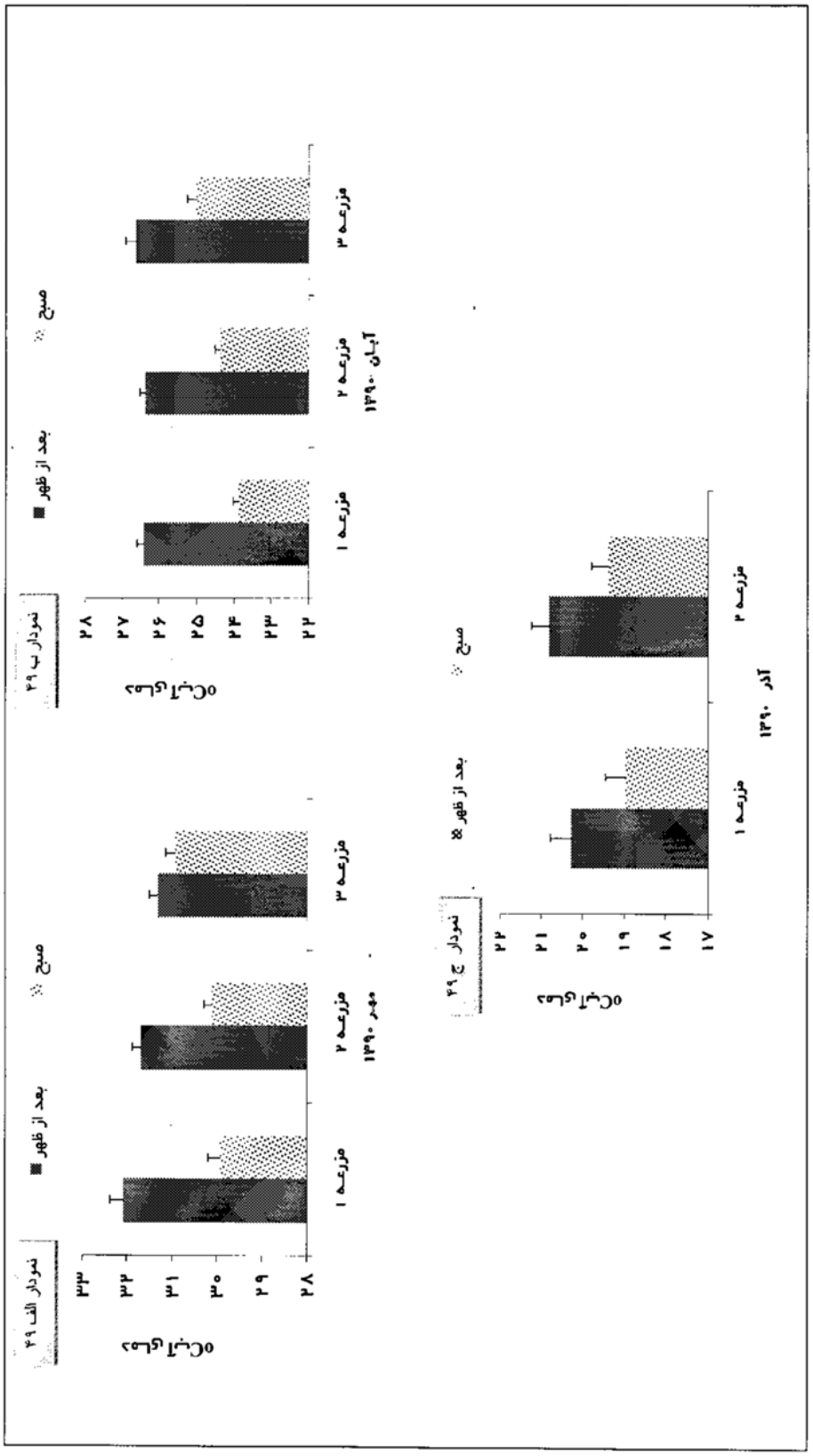
۵-۱-٤-۳- تغییرات دمای آب استخرهای پرورش



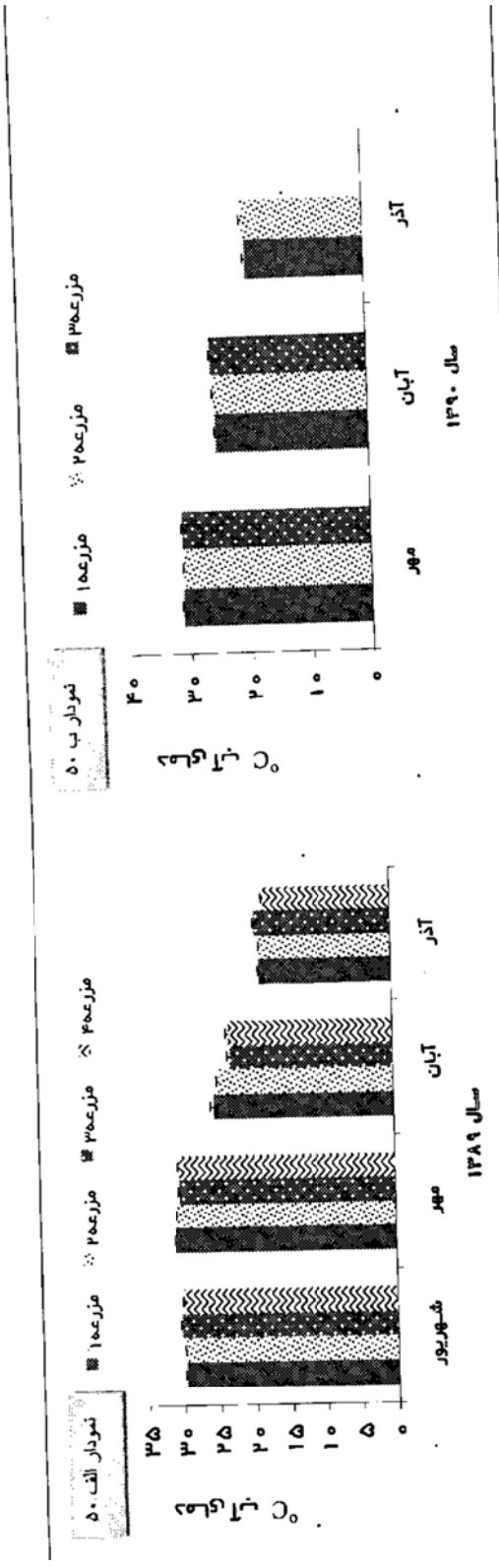
شکل ٤۷ : تغییرات مقادیر دمای آب(خطای استاندارد ± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و۱۳۹۰ بهمراه آزمون توکی جهت مقایسه مقادیر دمای اب در مزارع مورد بررسی *حروف نامتشابه نشاندهنده معنی دار بودن است (p< ۰/۰۵)



شکل ۴.۸ : تغییرات میزان دمای آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف



شکل ۴۹ : تغییرات میزان دمای آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف



شکل ۵۰: تغییرات میزان دمای آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

جدول ۱۲ : نتایج آزمون همبستگی پیرسون جهت ارتباط بین پارامتر های مورد مطالعه

	آمونیاک کل	اکسیژن محلول	pH	دمای آب	شوری	حداقل دمای روزانه هوا	حداکثر دمای روزانه هوا	بارندگی	حداقل رطوبت روزانه هوا	حداکثر رطوبت روزانه هوا
آمونیاک کل	۱									
اکسیژن محلول	-۰/۰۲۹	۱								
pH	-۰/۱۲۰ (**)	۰/۱۱۵ (**)	۱							
دمای آب	-۰/۰۱۰	۰/۰۰۲	۰/۱۹۰ (**)	۱						
شوری	-۰/۰۲۸	۰/۱۷۰ (**)	۰/۰۸۶ (**)	۰/۱۸۱ (**)	۱					
حداقل دمای روزانه هوا	۰/۰۰۱	-۰/۰۸۲ (**)	۰/۲۰۸ (**)	۰/۸۴۷ (**)	۰/۱۸۸ (**)	۱				
حداکثر دمای روزانه هوا	-۰/۱۴۵ (**)	-۰/۲۵۹ (**)	۰/۲۹۸ (**)	۰/۷۵۹ (**)	۰/۱۷۸ (**)	۰/۶۴۴ (**)	۱			
بارندگی	۰/۰۲۴	۰/۰۳۶	-۰/۰۶۱ (*)	-۰/۰۱۷	۰/۰۴۷	۰/۱۰۹ (**)	-۰/۲۱۷ (**)	۱		
حداقل رطوبت روزانه هوا	۰/۱۶۷ (**)	۰/۲۵۳ (**)	-۰/۱۳۴ (**)	۰/۵۳۳ (**)	۰/۱۳۴ (**)	۰/۵۱۷ (**)	-۰/۰۶۷ (**)	۰/۲۱۸ (**)	۱	
حداکثر رطوبت روزانه هوا	۰/۱۲۳ (**)	۰/۰۲۷	-۰/۲۸۸ (**)	۰/۲۳۲ (**)	۰/۰۳۲	۰/۰۲۲	-۰/۱۳۹ (**)	-۰/۰۸۹ (**)	۰/۵۶۹ (**)	۱

** همبستگی در سطح یک در صد معنی دار است (p< ۰/۰۱).

* همبستگی در سطح پنج در صد معنی دار است (p< ۰/۰۵).

جدول۱۳ : نتایج آزمون t جهت مقایسه پارامتر های مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر در هر یک از مزارع مورد بررسی در سال ۱۳۸۹

	آمونیاک کل	اکسیژن محلول	pH	شوری	دما
مزرعه ۱	NS	S	NS	S	S
مزرعه ۲	S	S	S	S	S
مزرعه ۳	S	S	NS	NS	S
مزرعه ۴	S	S	S	S	S

S : در سطح پنج در صد معنی دار است (p< ۰/۰۵).

NS : در سطح پنج در صد معنی دار نیست (p>۰/۰۵).

جدول۱۴ : نتایج آزمون t جهت مقایسه پارامتر های مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر در هر یک از مزارع مورد بررسی در سال ۱۳۹۰

	آمونیاک کل	اکسیژن محلول	pH	شوری	دما
مزرعه ۱	NS	S	S	NS	S
مزرعه ۲	S	S	S	NS	S
مزرعه ۳	NS	S	S	S	NS

S : در سطح پنج در صد معنی دار است (p< ۰/۰۵).

NS : در سطح پنج در صد معنی دار نیست (p> ۰/۰۵).

جدول۱۵ : نتایج آزمون t جهت مقایسه پارامتر های مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر در هر یک از ماه‌های مورد بررسی در سال ۱۳۸۹

	آمونیاک کل	اکسیژن محلول	pH	شوری	دما
شهریور	S	S	S	NS	NS
مهر	NS	S	NS	NS	S
آبان	NS	S	S	S	NS
آذر	NS	S	NS	S	S

S : در سطح پنج در صد معنی دار است (p< ۰/۰۵).

NS : در سطح پنج در صد معنی دار نیست (p> ۰/۰۵).

جدول۱۶ : نتایج آزمون t جهت مقایسه پارامتر های مورد مطالعه مابین صبح و بعد از ظهر در هر یک از ماه‌های مورد بررسی در سال ۱۳۹۰

	آمونیاک کل	اکسیژن محلول	pH	شوری	دما
مهر	S	S	S	NS	S
آبان	S	S	NS	NS	S
آذر	S	S	NS	NS	S

S : در سطح پنج در صد معنی دار است (p< ۰/۰۵).

NS : در سطح پنج در صد معنی دار نیست (p> ۰/۰۵).

جدول۱۷ : نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه جهت مقایسه پارامتر های مورد مطالعه بین مزارع پرورشی در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰

	آمونیاک کل	اکسیژن محلول	pH	شوری	دما
سال ۱۳۸۹	S	S	S	S	S
سال ۱۳۹۰	S	S	S	NS	S

S : در سطح پنج در صد معنی دار است (p< ۰/۰۵).

NS : در سطح پنج در صد معنی دار نیست (p> ۰/۰۵).

جدول۱۸ : نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه جهت مقایسه پارامتر های مورد مطالعه بین ماه‌های مختلف در هر یک از مزارع در سال ۱۳۸۹

	آمونیاک کل	اکسیژن محلول	pH	شوری	دما
مزرعه ۱	S	S	S	S	S
مزرعه ۲	S	S	S	S	S
مزرعه ۳	S	S	S	S	S
مزرعه ۴	S	NS	S	S	S

S : در سطح پنج در صد معنی دار است (p< ۰/۰۵).

NS : در سطح پنج در صد معنی دار نیست (p> ۰/۰۵).

جدول۱۹ : نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه جهت مقایسه پارامتر های مورد مطالعه بین ماه‌های مختلف در هر یک از مزارع در سال ۱۳۹۰

	آمونیاک کل	اکسیژن محلول	pH	شوری	دما
مزرعه ۱	S	S	S	S	S
مزرعه ۲	S	S	S	S	S
مزرعه ۳	NS	S	NS	NS	S

S : در سطح پنج در صد معنی دار است (p< ۰/۰۵).

NS : در سطح پنج در صد معنی دار نیست (p> ۰/۰۵).

جدول۲۰ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص آمونیاک کل در سال ۱۳۸۹

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳	مزرعه ۴
مزرعه ۱	۱			
مزرعه ۲	S	۱		
مزرعه ۳	NS	S	۱	
مزرعه ۴	NS	NS	NS	۱

جدول۲۱ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص آمونیاک کل در سال ۱۳۹۰

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳
مزرعه ۱	۱		
مزرعه ۲	S	۱	
مزرعه ۳	S	NS	۱

جدول۲۲: نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص اکسیژن محلول در سال ۱۳۸۹

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳	مزرعه ۴
مزرعه ۱	۱			
مزرعه ۲	S	۱		
مزرعه ۳	NS	S	۱	
مزرعه ۴	S	NS	S	۱

جدول۲۳ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص اکسیژن محلول در سال ۱۳۹۰

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳
مزرعه ۱	۱		
مزرعه ۲	S	۱	
مزرعه ۳	S	S	۱

جدول۲۴ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص pH در سال ۱۳۸۹

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳	مزرعه ۴
مزرعه ۱	۱			
مزرعه ۲	NS	۱		
مزرعه ۳	NS	NS	۱	
مزرعه ۴	S	S	S	۱

جدول۲۵ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص pH در سال ۱۳۹۰

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳
مزرعه ۱	۱		
مزرعه ۲	S	۱	
مزرعه ۳	S	S	۱

جدول۲۶ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص شوری در سال ۱۳۸۹

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳	مزرعه ۴
مزرعه ۱	۱			
مزرعه ۲	S	۱		
مزرعه ۳	S	S	۱	
مزرعه ۴	S	S	S	۱

جدول۲۷ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص شوری در سال ۱۳۹۰

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳
مزرعه ۱	۱		
مزرعه ۲	NS	۱	
مزرعه ۳	NS	NS	۱

جدول۲۸ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص دمای آب در سال ۱۳۸۹

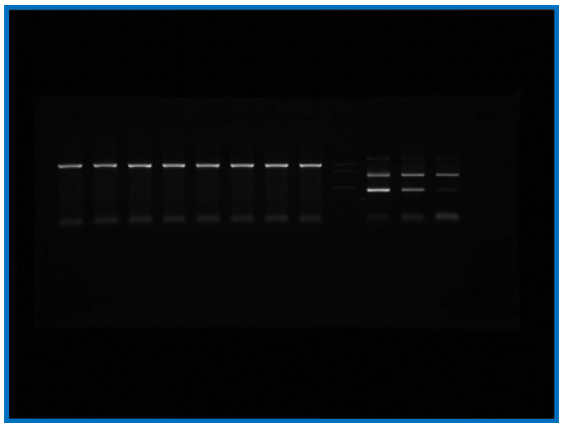
	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳	مزرعه ۴
مزرعه ۱	۱			
مزرعه ۲	NS	۱		
مزرعه ۳	NS	NS	۱	
مزرعه ۴	NS	NS	NS	۱

جدول۲۹ : نتایج آزمون مقایسه ای درون گروهی توکی مابین مزارع پرورشی در خصوص دمای آب در سال ۱۳۹۰

	مزرعه ۱	مزرعه ۲	مزرعه ۳
مزرعه ۱	۱		
مزرعه ۲	NS	۱	
مزرعه ۳	S	S	۱

۲-۴-۳-نتایج آزمایش PCR

نتایج آزمایشPCRدو مرحله ای در سال ۱۳۸۹ از تعداد ۵۱۲ عدد میگوی جمع آوری شده از ۲۰ استخر به اتفاق منفی بوده و عدم وجود ویروس لکه سفید را در میگوهای آزمایش شده به اثبات رسانده است. نتایج این آزمایشات طی نامه های از سوی اداره کل دامپزشکی به پژوهشکده منعکس شد.همچنین در سال ۱۳۹۰ نتایج آزمایش دو مرحله ای PCR برای تعداد ۱۴۰ عدد میگو از ۱۲ استخر به اتفاق منفی بوده و عدم وجود ویروس لکه سفید را در میگوهای آزمایش شده به اثبات رسانده است. نتایج آزمایشات PCR درسال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ طی نامه های جداگانه به پژوهشکده منعکس شد.

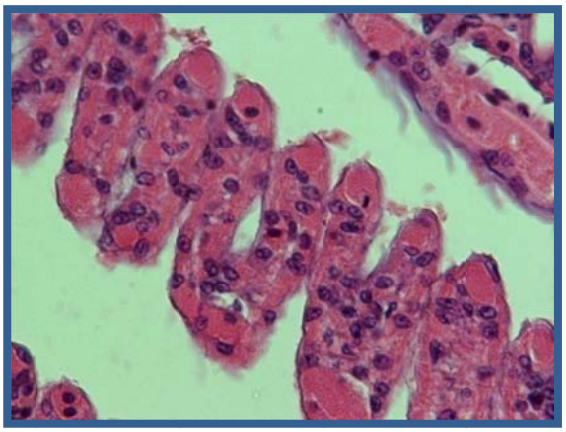


شکل ۵۱ .آزمایش PCR از میگوی سفید هندی در سال ۱۳۸۹

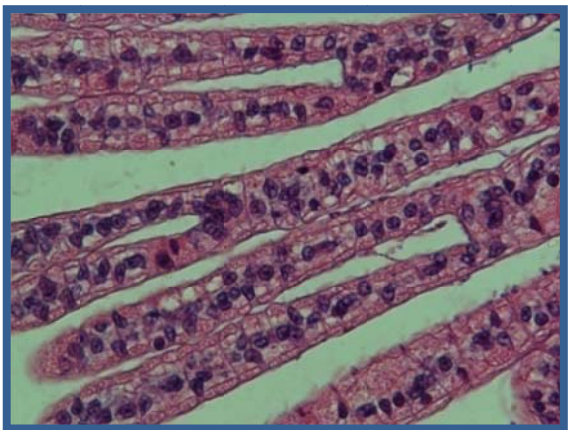
شکل۵۲ .آزمایش PCR از میگوی پاسفید در سال ۱۳۹۰

۳-۴-۳- نتایج آسیب شناسی بافتی

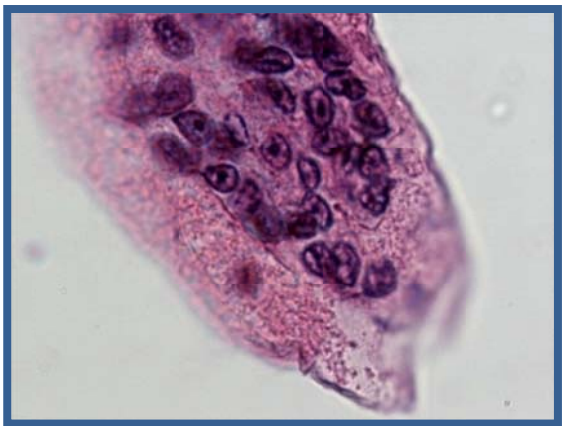
لام های تهیه شده پس از بررسی با میکروسکوپ نوری در بزرگنمایی های مختلف بررسی گردید و مشخصات هسته و سیتوپلاسم سلول های آبشش مورد مطالعه قرار گرفت. سیتوپلاسم، هسته و هستک های مورد بررسی طبیعی بوده و هیچگونه علائمی از بیماری لکه سفید شامل هایپرتروفی و گنجیدگی های داخل هسته ای به همراه مراحل حد واسط که مشخصه بیماری است مشخص ننمود. نمونه هایی از عکس های تهیه شده با دو بزرگنمایی در ذیل آورده شده است.



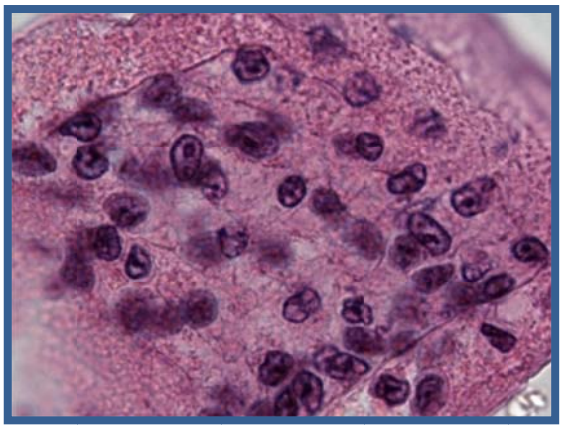
شکل۵۳: مقطع عرضی آبشش میگوی سالم پاسفید ۴۰۰x



شکل۵۴ : مقطع طولی آبشش میگوی سالم پاسفید ۴۰۰x



شکل۵۵ : ظاهر عادی هسته سلول های انتهایی آبشش میگوی پاسفید ۱۰۰۰x



شکل۵۶: ظاهر عادی هسته سلول ها در آبشش میگوی پاسفید ۱۰۰۰x

۵-۳- بحث

در این بررسی مقادیر استرس‌زای پارامترهای فیزیکی و شیمیایی برای میگوی پاسفید با مقادیر بدست آمده در این مطالعه مقایسه و مقادیر استرس‌زای پارامتر های فیزیکی و شیمیایی در مزارع مشخص می‌گردد و به عنوان عوامل مستعد کننده برای بروز بیماری مطرح می‌گردد. از عوامل دخیل در میزان استرس مدت زمان در معرض بودن می‌باشد. اگر استرسورها خفیف یا کوتاه مدت باشد مداخلات فیزیولوژیک موقتی است و اگر استرسورها شدید یا طولانی باشد تاثیرات مضر و آسیب زننده آشکار می‌شود. (Hall & Van Ham, 1998). از آنجایی که مقداری از توان میگو صرف تطبیق با شرایط جدید می‌شود، احتمال بروز بیماری افزایش میابد. چنانچه استرس ها بصورت نوسان های مداوم در مدت طولانی به میگو وارد شود توان زیادی از میگو برای تطبیق با شرایط متغیر تلف خواهد شد و احتمال بروز بیماری بسیار افزایش میابد. حفظ تعادل یونی نیاز به مصرف اکسیژن بیشتر را سبب می‌شود که انرژی بیشتری مصرف شده و منجر به کاهش ظرفیت ایمنی در سطوح مختلف می‌گردد (Miao, 2005)

۱-۵-۳-آمونیاک کل

آمونیاک تحت عنوان نیتروژن کل آمونیاکیTAN اندازه گیری شده است و متشکل از دو ترکیب ($NH4^+$غیرسمی) و (NH3سمی) است که در محیط آبی در حال تعادل بوده و غلظت آن ها به دما وpH آب بستگی دارد. هرچه مقادیر دما وpH بیشتر باشد غلظت نوع سمی بیشتر و در نتیجه اثرات مضر و استرس‌زا نیز بیشتر است. سرعت شیوع لکه سفید ممکن است به خاطر همزمان شدن با افزایش دما وpH و افزایش آمونیاک غیریونیزه در آب استخر، افزایش یابد(Corsin, 2001). بر اساس یافته های(Schule *et al, 2010*) میگو نباید برای مدت طولانی در معرض آمونیاک غیریونیزه با غلظت ۰/۱ میلی گرم در لیتر قرار گیرد. میگوهای جوان حساسیت بیشتری نسبت به آمونیاک سمی دارند. سلامت و رشد میگو وقتی غلظت آمونیاک سمی کمتر از ppm۰/۰۳ باشد تحت تاثیر قرار نمیگیرد.مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه نیتروژن آمونیاکی کل در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی بینµg/l ۲ /۰± ۵/۴۸ در شهریور و µg/l۷/۲±۱۰۷ در آبان ماه و در سال ۱۳۹۰ بین µg/l۴±۶۶/۳ در آذر و µg/l۲۲/۵± ۱۵۴/۸ در مهر ماه متغیر بوده است (جدول۳۰). با توجه به تاثیرات دما و شوری در کسر آمونیاک غیریونیزه به آمونیاک کل مقادیر بدست در ماه‌های مختلف مقادیری فراتر از تحمل میگو یا مقادیر استرس‌زا را در میانگین های ماهانه مشخص نمی‌کند. اگر چه مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه در مزرعه ها گذر از حدود مجاز در یکی از مزارع را نشان میدهد. بر اساس نتایج بدست آمده در این مطالعه میانگین غلظت ماهانه آمونیاک در سال ۱۳۸۹ حداکثرµg/l ۱۸/۸ ±۱۲۷/۶در آبان ماه در مزرعه ۳ و حداقلµg/l۰/۲± ۵/۲ در شهریور ماه همان سال در مزرعه ۲ است و در سال ۱۳۹۰ حداکثر میانگین ماهانه µg/l۵۱/۶± ۲۷۶/۳ در مزرعه ۱ و حداقلµg/l ۳/۳ ±۲۶/۴ در مزرعه ۲ می‌باشد که هر دو در مهر ماه می‌باشد (جدول ۳۳). میانگین تغییرات روزانه آمونیاک مزارع نشان میدهد حداکثر غلظت روزانه

آمونیاک آب در سال ۱۳۸۹ برابرµg/l۳۰/۹±۱۹۴/۵در بعد از ظهر در مزرعه ۳ و در سال ۱۳۹۰ برابرµg/l ۶۸/۲± ۲۱۵در هنگام صبح در مزرعه ۳ بوده است (جدول ۳۱ و ۳۲). از طرفی نسبت نیتروژن آمونیاکی سمی به نوع غیرسمی آن وابسته به دو عامل دما و pHمی‌باشد . با توجه به اینکه میانگین ماهانه دمای آب و pH در ماه‌های سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ (جدول ۴۱ و ۴۵) و جداولی که نسبت نیتروژن آمونیاکی کل به نیتروژن آمونیاکی غیریونیزه را در دما وpH های مختلف معلوم می‌کنند، میتوان استنباط کرد در مقاطعی از سال تا یک چهارم از نیتروژن آمونیاکی کل بصورت غیریونیزه و سمی بوده که در آبان ماه آمونیاک غیریونیزه محدوده استرس‌زا با غلظت تقریبیµg/l۳۳ در مزرعه ۲ را برای میگو را مشخص می‌کند. افزایش غلظت آمونیاک به دو عامل غذادهی و موادآلی موجود در بستر استخر برمی‌گردد .(Wyk & Scarpa ,1999) برای کاهش آن برداشت خاک سیاه، تخمین صحیح بیوماس میگو موجود در استخر جهت کنترل غذا دهی، کیفیت و ماندگاری مناسب غذا درآب و تعویض آب مناسب بایستی رعایت گردد. اگر چه انتظار میرفت بین مقدار آمونیاک کل و اکسیژن آب بعلت نقش اکسیژن در اکسیداسیون آمونیاک، یک همبستگی منفی معنی دار باشد ولیکن بنظر میرسد به علت تاثیر تعویض آب بر مقدار آمونیاک کل، مقادیر همبستگی بین اکسیژن و آمونیاک ضعیف بوده و معنی دار نمی‌باشد (R^2 =۰/۰۲۹) (جدول ۱۲).

۲-۵-۳-۱اکسیژن محلول

از مهمترین عوامل موثر در میزان اکسیژن محلول در آب استخر ها میزان دمای آب، تناوب زمانی تعویض آب، میزان غذادهی و مواد آلی محلول در آب می‌باشد. اغلب آبزیان آبهای گرم تا غلظت اکسیژن آب به ۱/۵ الی ۲ میلی گرم در لیتر به مدت چند ساعت نرسد تلف نمی‌شوند. در معرض اکسیژن ۳ میلی گرم در لیتر بودن بمدت حتی کوتاه تر نیز سبب ایجاد استرس و مستعد شدن آبزی به بیماری ها، کاهش اشتها و کاهش رشد می شود(Boyd & Tacker, 1998) .در مطالعه ای مشخص شده کاهش ایمنی میگوی مونودون با شاخص بیگانه خواری از ۳۵ به ۲۸ در صد را به سبب کاهش اکسیژن از ۶ به ۱/ ۸ الی ۲ میلی گرم در لیتر بوده است. (Direkbusarakom & Danayadol, 1998). که این مقدار از میانگین های روزانه و ماهانه اکسیژن بدست آمده در تحقیق جاری کمتر است. نتایج بدست آمده میانگین های ماهانه و روزانه در مطالعه جاری از مقادیر ذکر شده برای تولید استرس که کمتر از mg/l ۳ می‌باشد (Prapaiwong, 2011) . بیشتر بوده ونشان میدهد مقادیر بدست آمده استرس‌زا نمی‌باشد. مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه اکسیژن محلول در آب در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی بین mg/l ۰/۰۹ ± ۴/۴ در شهریورmg/l ۰/۰۷ ±۵/۱ در آذر ماه و در سال ۱۳۹۰ بینmg/l ۰/۱ ± ۵/۵ در آبان وmg/l ۰/۱ ± ۷/۹ در آذر ماه متغیر بوده است(جدول ۳۴). مقادیر بدست آمده در طول تحقیق شرایط تحمل و حدود اپتیمم رشد برای میگو را مشخص می‌کند. کمترین مقادیر ثبت شده اکسیژن نیز در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب برابرmg/l ۲/۲ وmg/l ۳ بوده‌اند (جدول۱۱) که بطور موردی محدوده استرس

برای میگوی بعضی از استخر ها مشخص می‌کنند. با توجه به نقش کاهش اکسیژن محلول آب در بروز استرس و نتایج بدست آمده میتوان این مطلب را استنباط نمود که میگوهای بعضی از استخر های مورد مطالعه در مواقعی از دوره پرورش در معرض استرس ناشی از کمبود اکسیژن بوده‌اند اگر چه اندازه گیری ها نشانی از رسیدن اکسیژن به محدوده خطر مرگ ومیر برای میگو ندارد. کمترین میانگین روزانه اکسیژن محلول آب در صبح در شهریور ماه ۱۳۸۹، برابر۰/۰۸±۳/۲mg/l در مزرعه ۴ بوده که بالاتر از حد استرس‌زا می‌باشد. مابقی میانگین های روزانه در مواقع دیگر مقادیر بالاتری را نشان میدهد (جدول ۳۵). میانگین ماهانه اکسیژن محلول در آب در سال ۱۳۸۹ از حد اکثر۰/۱۴ mg/l ± ۵/۶ در ماه آذر در مزرعه ۳ و حداقل۰/۲۵ mg/l ± ۴در شهریور ماه در مزرعه ۴ متغیر بوده است و در سال ۱۳۹۰ حداکثر اکسیژن آب در آذر ماه ۰/۱۹ mg/l ± ۷/۸ در مزرعه شماره ۲ و حداقل آن نیز۰/۱۶ mg/l ± ۵در همان ماه در مزرعه ۱ ثبت شده است (جدول ۳۷). نتایج میانگین ماهانه اکسیژن محلول در آب استخر های مزارع مورد بررسی همگی در محدوده تحمل میگو بوده و استرس‌زا نمی‌باشد و در اغلب ماه‌های سرد اکسیژن اپتیمم را برای رشد حداکثری میگو تامین می‌کند(جدول ۳۷).

pH –۳–۵–۳

pH بالاتر از ۹ برای میگو استرس‌زا می‌باشد (Wyk and Scarpa, 1999) . نوسان pH برای میگواسترس‌زاست اگر چه در محدوده تحمل میگو باشد یعنی ۹–۷خیلی فراتر نرود. همچنین نوسان pH بین ۸/۵– ۷ برای میگو استرس‌زا عنوان گردیده است (Allan & Maguire, 1992) . pH اپتیمم برای رشد میگو در محدوده ۷/۸– ۷/۴ می‌باشد(Wyk, Scarpa, 1999) . با اینحال وجود pH در محدوده تحمل میگو از بروز بیماری لکه سفید ممانعت نکرده است بطوریکه در pH قلیایی بالاتر از ۸/۳ بروز بیماری لکه سفید، شدید بوده است (Aquaculture Asia, 2011). بدین لحاظ pH در محدوده های غیراسترس‌زا برای رشد میگو احتمالاً برای رشد و تکثیر ویروس نیز مناسب می‌باشد. مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه pH آب در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی بین ۸/۲±۰/۰۰۴ در آذر و ۸/۷۷±۰/۰۰۹ در شهریور ماه و در سال ۱۳۹۰ بین ۸/۱۷±۰/۰۰۸ در آبان و ۸/۳۳±۰/۰۱۷ در آذر ماه متغیر بوده است (جدول ۳۸). اگر چه مقادیر بدست آمده حدود استرس‌زا برای میگو را مشخص نمی‌کند ولی برای گسترش بیماری نیز مقادیر مناسبی می‌باشد. نتایج بدست آمده طی این مطالعه نشان میدهد میانگین ماهانه pH در سال ۱۳۸۹ بین حداکثر۰/۰۰۷ mg/l ± ۸/۸۲ در ابتدای دوره پرورش در شهریور ماه در مزرعه ۱ و حداقل ۰/۰۰۶ mg/l ±۸/۱۷ در آذر ماه در مزرعه ۱ در اواخر دوره پرورش همان سال بوده است . در سال ۱۳۹۰ حداکثر میانگین ماهانه ۰/۰۱۴ mg/l ± ۸/۳۵ در آذر ماه در مزرعه ۳ و حد اقل۰/۰۲۳mg/l ± ۸/۱۲ در مهر ماه در مزرعه ۱ بوده است (جدول ۴۱). اگر چه ارقام فوق اغلب در محدوده رشد اپتیمم میگو نمی‌باشند ولیکن در محدوده تحمل آن است و ایجاد استرس نمی‌کند . نتایج آزمون t در سال ۱۳۸۹ برای مقایسه pH در صبح و بعد از ظهر در مزارع مورد مطالعه اختلاف معنی داری در

مزارع شماره ۱و ۳ نشان نداده است بنا بر این میگوهای این مزارع در خصوص نوسان روزانه pH استرسی تحمل نمی کرده اند در حالیکه در مزارع ۲و ۴ این اختلاف معنی دار بوده است. در سال ۱۳۹۰ اختلاف در ۳ مزرعه مورد مطالعه معنی دار بوده است (p< ۰/۰۵).

۴-۵-۳- شوری

بهترین محدوده شوری برای رشد میگوی پاسفید ۵ الی۴۰ppt می‌باشد(Wyk and Scarpa, 1999) .اگر چه براحتی تا شوری ۴۵ را تحمل مینماید. شوری بیش از۴۵ppt برای میگو استرس‌زا می‌باشد . نتایج مطالعه در این تحقیق نشان داده است که میانگین ماهانه شوری بیش از ppt ۴۵ در سال ۱۳۸۹ اکثراً در شهریور ماه و در سال ۱۳۹۰ اکثراً در مهر ماه مشاهده گردیده است که برای میگوی پاسفید استرس‌زا محسوب می‌گردد این زمان نیمه اول دوره پرورش را شامل می‌گردد. مقادیر میانگین(خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه شوری آب در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی در شهریور، مهر و آذر بترتیب ppt ۰/۱۸± ۴۷/۳ ، ppt ۰/۰۹± ۴۵ و ppt۰/۱۱± ۴۵/۸ و در سال ۱۳۹۰ در مهر و آبان بترتیب ppt ۰/۱۸± ۴۸/۳ و ppt ۰/۱۷± ۴۶/۴ بوده است (جدول ۴۴) که از محدوده تحمل میگوی پاسفید بیشتر محسوب شده و حدود استرس‌زا و شرایط گسترش بیماری را در صورت بروز آن فراهم می‌کند.بیشترین میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) شوری ماهانه استرس‌زا که در سال ۱۳۸۹ در مزارع مختلف ثبت شده برابردر ppt ۰/۱۳± ۴۸ /۸ و ppt ۰/۳۲± ۴۷/۵ در شهریور ماه بترتیب در مزارع ۲و۳ و میزان ppt ۰/۱۲± ۴۷/۸ در آذر ماه در مزرعه ۳ بوده است. حداکثر میانگین شوری ماهانه استرس‌زا که در سال ۱۳۹۰ ثبت شده بترتیب ppt۰/۲۳± ۴۹/۵ وppt۰/۱۸± ۴۹/۴ در مهر ماه بترتیب در مزارع ۱ و ۲ می‌باشد. در این سال با افزایش زمان پرورش در ماه‌های آبان و آذر، شوری کاهش یافته است . با توجه به آنکه شوری های بالای ۴۵ شرایط را برای بیماری فراهم می‌کند و شدت بیماری با افزایش شوری تا ۵۴ افزایش یافته است (Carreño& Mena, 2009)میتوان نتیجه گرفت مقادیر ثبت شده شوری در اوایل دوره پرورش، مزارع را در معرض بروز بیماری‌ها از جمله لکه سفید قرار میدهد اگر چه در مجموع میزان استرس با گذشت زمان رو به کاهش میرود (جدول ۴۵).

۵-۵-۳- دمای آب

تجربیات اخیر در تایلند، اکوادر و دیگر نقاط نشان داده است که افت دما به کمتر از ۳۰ درجه سیلسیوس مشکلات بیماری‌های ویروسی مانند لکه سفید و سندروم تورا را افزایش میدهد(FAO , 2011). بیماری لکه سفید در فصول سرد و بارانی بیشتر شایع است و در دمای ۳۲ درجه سیلسیوس بیماری بندرت دیده شده است. (Mrch Aquaculture Asia , 2011) مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه دمای آب در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی بین °C ۰/۱۰± ۱۸/۵ در آذر و°C ۰/۰۶± ۳۰/۴ در مهر ماه و در سال ۱۳۹۰ بین°C ۰/۲۳±

۱۹/۸ در آذر و°C ۰/۱۱± ۳۱ در مهر ماه متغیر بوده است. (جدول ۴۶). مقادیر ثبت شده در آذر ماه در هر دو سال محدوده دمایی مناسب برای بروز و گسترش بیماری لکه سفید مشخص می‌کند همچنین مقادیر ثبت شده در آذر ماه برای میگوهای مزارع مورد بررسی استرس‌زا می‌باشد .نتایج مطالعه در این تحقیق نشان داده که در آذر ماه سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ میگوهای مزارع مورد مطالعه بیشترین استرس ناشی از کاهش دما را تجربه کرده اند بطوریکه میانگین ماهانه دمای آب در آذر ماه سال ۱۳۸۹ در این مزارع از°C ۰/۱۵± ۱۷/۸ در مزرعه ۴ الی °C ۰/۱۷± ۱۹در مزرعه ۳ و در سال ۱۳۹۰ برابر °C ۰/۳۵±۱۹/۶ در مزرعه ۱ الی°C ۰/۳۰ ± ۲۰ درجه سیلسیوس در مزرعه ۲ بوده است.(جدول ۴۹). مقادیر فوق در محدوده استرس ناشی از دما می‌باشد(Phuoc, 2008).میانگین دمای آب در شهریور ماه ۱۳۸۹ در محدوده °C ۰/۲ ±۲۹/۶ در مزرعه ۲ الی°C ۰/۲۶± ۳۰/۱ در مزرعه ۳ ثبت گردید دماهای ثبت شده فوق در آغاز دوره پرورش، دمای اپتیمم برای رشد میگوهای جوان محسوب میگردند (Lazur, 2007). بالاترین میانگین دمای ثبت شده در مزارع مورد مطالعه در مهر ماه سال ۱۳۸۹ برابر°C ۰/۱۳± ۳۰/۸ در مزرعه ۱ و در سال ۱۳۹۰ دمای°C ۰/۱۵± ۳۱/۱ در مزرعه ۳ بوده است (جدول ۴۹). در دمای بین ۳۰ الی ۳۲ درجه سیلسیوس بروز بیماری لکه سفید به نسبت کم شده و در ۳۲ درجه به حداقل خود میرسد. (Rahman, 2007). چنانچه مشاهده می‌شود دمای آغازین در شهریور ماه برای رشد اپتیمم میگو دمای مناسبی بوده و ادامه آن نیز در مهر ماه دما برای ویروس لکه سفید محدود کننده بوده است، وجود استرس دمایی در ماه‌های آبان و آذر در مراحل حساس رشد که مراحل آغازین می‌باشد، نبوده است. با توجه به دوره پرورش کوتاه میگوی پاسفید که ۳ الی ۴ ماه است وحساسیت بیشتر میگو در ماه‌های اولیه پرورش نسبت به بیماری لکه سفید، و آنکه از پست لاروهای مولدین میگوی SPF هاوایی برای ذخیره سازی استخر های پرورشی استفاده شده است زمان لازم برای بروز بیماری لااقل در حساس ترین زمان در دوره پرورش یعنی نیمه اول آن با محدودیت روبرو بوده است. اگر چه بررسی های انجام شده در خصوص دما میبایست برای کراپ اول پرورش که از اردیبهشت ماه آغاز می‌شود نیز بعمل آید تا از میزان استرس حاصل از دما در کل فصل تولید مطلع شد.

در سال ۱۳۸۷ شیلات استان هرمزگان اقدام به معرفی میگوی پاسفید به مزارع تیاب نموده است و تا سال ۱۳۹۰ تمامی میگوی کشت شده در مزارع تیاب شمالی و جنوبی از گونه پاسفید بوده است . معرفی میگوی پاسفید به استان هرمزگان بر خلاف دیگر استان‌های جنوبی در زمانی صورت گرفت که علائمی از لکه سفید در استان مشاهده نشده بود . مشکلات ریشه کنی بیماری ویروسی لکه سفید پس از ظهور آن در مزارع خاکی خصوصاً در سطح گسترده مزارع پرورش میگو، منجر به بومی و جاگیر شدن بیماری در مزارع استان‌های جنوبی کشور گردیده است. استان‌های درگیر با بیماری لکه سفید اقدام به معرفی گونه پاسفید با زمینه فکری مقاومت نسبی به بیماری لکه سفید نمودند که به نوبه خود اقدامی مثبت و مهم بوده است ولیکن به علت جاگیر شدن بیماری در مزارع پرورشی ، پس از مدتی میگوهای پاسفید نیز درگیر بیماری شدند. مقاومت نسبی پاسفید نسبت به بیماری بدین معنی است که برخی شرایط که میگوی سفید هندی را به لکه سفید مبتلا مینماید، میگوی پاسفید بدون

ابتلا سپری می نماید. به تعبیری دیگر کمترین دوز آلوده ساز ویروسMID، برای بیمار نمودن میگوی سفید هندی از میگوی پاسفید کمتر بوده و با تعداد کمتری از ویروسی مبتلا می‌گردد در حالیکه با آن تعداد ویروس، بیماری در میگوی پاسفید ظهور نمی‌کند. وارد نمودن میگوی پاسفید در استان هرمزگان که تا کنون بیماری را تجربه نکرده بود ظرفیت جدیدی پیش روی استان قرار داد. برخلاف سایر استان‌های جنوبی که در آنها بیماری لکه سفید بومی شده بود و سبب تلفات در میگوی به نسبت مقاوم پاسفید گردیده بود در این استان منبعی از آلودگی شناسایی نشده بود. SPF بودن مولدین در میگوی پاسفید وHH بودن پست لاروهای حاصل سبب شده که پست لارو میگوی ذخیره سازی شده حداقل قبل از ورود به استخر های پرورشی با ویروس لکه سفید در تماس نبوده و در شروع پرورش میگو از عامل ویروسی پاک باشد . بدیهی است ویروس لکه سفید در چنین شرایطی مجالی برای ازدیاد و بروز بیماری حداقل در ابتدای دوره پرورش نخواهد داشت. این مزیت مولدین SPF ناشی از آن است که از مهمترین راه انتقال ویروس که انتقال عمودی از طریق تخم به پست لاروها می‌باشد جلوگیری مینماید. بدین ترتیب مقاوم تر بودن نسبی میگوی پاسفید و بومی نشدن بیماری در استان و حذف میگوی سفید هندی از چرخه تولید و پرورش سبب مبتلا نشدن میگوی مزارع به بیماری لکه سفید تا کنون می‌باشد. نتایج PCR در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در مزارع پرورشی مورد بررسی منفی بوده است ولیکن نتایج بدست آمده محدود به مزارع می‌باشد و این در حالیست که میگوهای وحشی و دیگر ناقلین ویروس لکه سفید در آبهای استان و خصوصاً آبهای نزدیک به استان‌های همسایه آلوده به ویروس در چند سال اخیر بررسی نشده است. لذا با توجه به مشترک بودن حوزه اکولوژیک آبی استان با استانهای آلوده به لکه سفید و وجود حاملین بیماری در آبهای استان و مهیا بودن فاکتورهای محیطی بروز و شیوع بیماری ، ابتلا به آن در آینده به علت عدم رعایت اصول امنیت زیستی مشروح منتفی نمی‌باشد.

۶-۳- نتیجه گیری

در بکار گیری تمهیدات بهداشتی و تدابیر پیشگیرانه باید به دو اصل اقتصادی بودن و استقبال دست اندرکاران صنعت تولید میگو توجه نمود. اگر چه انجام تدابیر بهداشتی همه جانبه ممکن است بستر مطمئنی برای فعالیت های مرتبط با تکثیر و پرورش میگو فراهم نماید ولیکن در صورتی که این تدابیر بخاطر ملاحظات اقتصادی مورد اقبال تکثیر کنندگان و پرورش دهندگان میگو قرار نگیرد اصولی و واقع گرایانه نخواهد بود. بنا بر این میبایست با شناخت نقاط بحرانی و مخاطره آمیز ترین عملکرد ها در این صنعت ونیز در نظر گرفتن مقتضیات اقلیمی که برخی مخاطرات را کمرنگ و برخی را برجسته مینماید به تخمین اهمیت انواع مخاطرات پرداخت و توان اقتصادی را در حساس ترین نقاط بنحوی متمرکز نمود که بالاترین بهره بهداشتی را عاید نماید. اگر چه تجهیز هزاران هکتار مزارع کشور به کف پوش های پلیمری (ژئوممبران) و فنس کشی اطراف آن و تور کشی در سقف و درمان آب استخر با مواد شیمیایی یا اشعه ماورای بنفش و بسیاری تدابیر دیگر غیرواقع بینانه است ولی این اقدامات با هزینه بسیار کمتر در مراکز نگهداری مولدین SPF و یا نسل F-1 قابل انجام است و عملکرد بهداشتی آن کمتر از تجهیز مزارع نمی‌باشد. نتایج بدست آمده در این مطالعه نشان میدهد که میگوی پرورشی مزارع مورد بررسی در بعضی از ماه‌های مورد مطالعه تحت شرایط استرس‌زا ی ناشی از تغییرات دما همچنین در اغلب ماه‌های مورد مطالعه تحت تاثیر استرس ناشی از شوری بالا می‌باشند که بر اساس منابع ذکر شده می‌تواند تاثیرات مضر بر روی سیستم ایمنی میگو داشته باشند و از این طریق زمینه را برای بروز بیماری لکه سفید فراهم نمایند و مقادیر میانگین ماهانه پارامتر های مورد بررسی نشان میدهد که pH، شوری و دمای مناسب برای گسترش بیماری لکه سفید در مزارع مورد بررسی وجود داشته است. بدین ترتیب این فرضیه که شرایط محیطی و فیزیکی و شیمیایی آب مانع همه‌گیری بیماری لکه سفید در استان هرمزگان شده است رد می‌شود و شرایط مدیریتی در تهیه و ورود مولدین SPFپاسفید پیش از ورود بیماری لکه سفید به استان و نیز انجام ناخواسته بعضی موارد مربوط به امنیت زیستی مانند جایگزین کردن غذای دستی بجای غذای خارجی، بعنوان علل عدم تشکیل مثلث ایجاد بیماری (محیط مساعد بیماری،میزبان مستعد به بیماری و عامل بیماری‌زا) در استان پیشنهاد می‌گردد. اگر چه بنظر میرسد مزارع پرورشی از لحاظ میزان میانگین ماهانه اکسیژن آب که از بین عوامل بررسی شده مهمترین عامل در عملکرد سیستم ایمنی میگو محسوب می‌گردد، شرایط به نسبت مناسبی داشته و نبود استرس های قوی در عدم بروز بیماری نقشی ایفا نموده اند ولیکن در صورت بروز بیماری در اولین استخر، ایجاد همه‌گیری در میگوهای پا سفید در تمام مزارع سایت‌های تیاب شمالی و جنوبی (البته با سرعتی کمتر به نسبت میگوی سفید هندی) قابل پیش بینی است. وجود حاملین بالقوه ویروس لکه سفید در آبهای استان محرز میباشد و استانهای شرقی و غربی مبتلا به ویروس لکه سفید شده اند لذا ایجاد همه‌گیری در این استان کاملاً محتمل است و در صورتیکه این استان پیش از ورود بیماری به معرفی میگویی با مقاومت نسبی به مزارع اقدام نمی نمود، احتمال بالایی از بروز بیماری در این استان پیش بینی میگردید. تهیه مولدین SPF از مراکز کاملاً

معتبر و کنترل نسل بعد از آنها توسط افرادی آموزش دیده مرکب ازموسسه تحقیقات شیلات و دامپزشکی و نگهداری آن ها تحت عنوان مولدین میگوی با سلامت بالا HH در یک استان شمالی کشور که حوزه اکولوژی جداگانه از مناطق آلوده به ویروس لکه سفید داشته باشد ورعایت اصول امنیت زیستی که بطور مشروح در این گزارش مورد بحث و تاکید قرار گرفته ونیز اقدام به انجام پیشنهادات ارایه شده در این گزارش که مبتنی بر این اصول می‌باشد گام هایی اساسی در جهت ایجاد صنعتی پایدار در کشور است.

۱-۶-۳-توصیه برای مناطق آلوده

سرعت گسترش بیماری لکه سفید ممکن است بسیاری از اقدامات برای مقابله با این بیماری را بلا اثر و بلااستفاده نماید بنا بر این روش‌های بهتر مقابله با بیماری پیشگیری از بیماری بوسیله استفاده از مولدینSPF از مراکز مطمئن وحذف یا کاستن از بار ویروسی تا حدود پایین تر از کمترین دوز عفونت زا MIDدر مزارع آلوده به شکلی که سیستم ایمنی میگو توانایی مدیریت آنرا داشته باشد می‌باشد. سلب فرصت تکثیر ویروس با ذخیره سازی میگو در ماه‌های گرم سال و در دمای بالای ۳۰ درجه و نیز کاهش زمانی دوره پرورش همراه با استفاده از مولدین SPF نیز از راهکار هایی است که شرایط بروز بیماری را محدود می کند. در مناطقی که بیماری اندمیک و جایگیر شده حتماً میبایست از مولدینSPF پاسفید استفاده شود تا از عدم وجود ویروس در پست لاروهای حاصل و عدم انتقال عمودی ویروس اطمینان پیدا کرد همچنین از مزیت مقاومت نسبی این گونه به بیماری بهره برد.استفاده از کلر در استخر ها پس از برداشت محصول میگو حتی اگر علامتی از بیماری در استخر مشاهده نشود تعداد ویروس‌هایی که ممکن است با افزایش خود در سال آتی مشکل ساز شود را تقلیل خواهد داد . با استفاده از آهک ساختمانی در استخر با تناژ حداکثری هنگام آماده سازی و آبگیری استخر و سپس شستشوی آن میتوان سعی نمود میزان ویروس در استخرهای پرورشی آلوده به لکه سفید را درهنگام پرورش به حداقل خود رساند. در مناطق آلوده به ویروس دیگر موجودات آبزی مستعد به ویروس در خارج از مزارع خصوصاً آبهای ساحلی مبتلا میگردند . استفاده از تورها و فیلتر های میکرونی در محل ورودی آب مزارع در مناطق آلوده جهت ممانعت از ورود جانوران سخت پوست که حاملین اصلی برای ویروس لکه سفید محسوب می‌شوند و به تعداد فراوان در مناطق آلوده به ویروس موجود و با آب ورودی باعث انتقال ویروس به استخر می‌شوند ، اجباری است . برداشت زود هنگام میگو از دیگر تدابیر ممانعت از بروز بیماری در مناطق آلوده می‌باشد. باید سعی نمود در صورت وارد شدن ویروس به بدن میگو قبل از ازدیاد آن تا حد ایجاد علایم بالینی وتولید بیماری میگوها را برداشت کرد بدین خاطر برداشت حداکثر ۳ ماهه میگوی پاسفید در مناطق آلوده به لکه سفید توصیه می گردد البته این میگو در مدت فوق به وزن مناسب برای فروش میرسد در عوض میبایست در مناطق آلوده از نگهداری بیشتر میگو جهت افزایش قیمت در واحد وزن یا هر گونه فعالیت مولد سازی جداً جلوگیری گردد. چه این عمل باعث قرار دادن فرصت تکثیر بیشتر به ویروس تا حد بیماری‌زایی می‌باشد. در مواردی که با وجود

چنین اقداماتی به علت مدیریت ضعیف در مزرعه باز هم شاهد بروز بیماری باشیم بایستی گونه میگو را با ماهی و یا انواع دیگر موجودات آبزی آب شور که قابلیت کشت در استخر را دارند تعویض نمود. کشت میگو در کنار بیماری در استان‌های آلوده صرف نظر از ریسک های مربوط به تولید به معنی تولید ویروس در بدن میگوها و انتشار به محیط اطراف و سایر استان‌ها بوده وتهدیدی بالقوه برای استانهای همسایه که پاک از ویروس است بحساب می آید. برای مقابله با این تهدید بالقوه باید گونه جدید غیرسخت پوست با ایمنی طبیعی نسبت به لکه سفید به مزارع آلوده معرفی شود . از جمله گزینه های جایگزین و قابل تحقیق برای کشت در شرایط اقلیمی استخرهای پرورش در سواحل جنوبی کشور به تیلاپیا، کفال، هامور، سی باس آسیایی وشانک اروپایی ویا بعضی جلبک های تک سلولی دریایی میتوان اشاره نمود.

۲-۶-۳- توصیه برای مناطق غیرآلوده

عاری بودن از بیماری‌های خاص همراه با گواهینامه مربوط در هنگام فروش به خریدار ارایه می‌گردد و صحت آن بسته به اعتبار موسسه فروشنده مولدین میگو می‌باشد. خصوصیت مقاومت نسبی به بیماری لکه سفید مربوط به به گزینی میگوهای مقاوم و کار ژنتیکی بوده که نحوه و عمق و گستردگی این اقدامات وابسته به دانش، میزان سرمایه گذاری و اقدام به تعهدات ، از سوی فروشنده میگو بوده بدین لحاظ اعتبار موسسه فروشنده مولدین میگو در تهیه آن مهمترین مسئله و ضامن سلامت و مقاومت مولدین میگو و توان آتی برای تکثیر و پرورش و حتی مولد سازی میگو در کشور می‌باشد. بدین لحاظ توصیه می‌گردد مولدین از موسسات معتبر هاوایی خریداری شود و در صورتی که این امر میسر نباشد در خصوص اعتبار و توانایی کاندیدهای دیگر که فروشنده مولدین میگو می‌باشند عمیقاً مطالعه صورت گیرد. بدیهی است ابتدایی ترین امر در تولید مولدین عاری از بیماری عدم ارتباط اکولوژیکی محل تولید مولدین با مناطق آلوده به بیماری‌های ویروسی است.

حذف عامل پاتوژن بیماری لکه سفید از مثلث تولید بیماری بهترین روش در ممانعت از ایجاد بیماری می‌باشد. رعایت اصول امنیت زیستی_ چنانچه شرح آن داده شد_ راهکارهای حذف عامل پاتوژن را فراهم می‌کند. ورود تولید کنندگان و عرضه کنندگان میگو از مناطق آلوده به مناطق غیرآلوده همراه با انتقال وسایل وادوات وسایل نقلیه، غذای مصرفی و پرسنل شاغل از مناطق آلوده به مناطق فاقد آلودگی است. هر گونه جابجایی میگو پس از برداشت از مزارع آلوده به مناطق دیگر با انگیزه فروش یا اختلاف قیمت بین دو منطقه ویا جهت انجام عملیات فرآوری، باید تحت کنترل دامپزشکی و کسب مجوز از مراجع ذیربط باشد.

با توجه به اینکه براحتی نمیتوان غذاهای خارجی که بعضاً مواد اولیه آلوده به لکه سفید دارند را شناسایی و از ورود آنها به کشور ممانعت کرد و کنترل کاملی بر غذ

اهای داخلی از نظر عدم استفاده از زواید و پودر سر میگو اعمال نمود، لذا غذای میگو قابلیت ایجاد آلودگی را دارد .

با توجه به آنکه حوزه های آبی خلیج فارس و دریای عمان بهم مرتبط می‌باشند آلوده شدن میگوهای یک منطقه و زیستگاه مربوطه می‌تواند منجر به آلودگی میگو در مناطق دور یا نزدیک گردد و آلوده شدن یا آلوده نشدن به لکه سفید تابع تقسیمات استانی و جغرافیایی نمی‌باشد، اگر چه احتمال آلوده شدن به ویروس در مناطق نزدیک به منشأ آلودگی بیشتر است. بدین لحاظ احداث مراکز تولید میگوی SPF کشور در مناطقی که آلودگی مشاهده گردیده و نیز مناطقی که ویروس با آب، باد و موجودات زنده اعم از حشرات، پرندگان، زئوپلانکتون ها و حتی فیتوپلانکتون ها قابل انتقال به مراکز تولید میگوی SPF هستند، این مراکز را با احتمال ورود ناخواسته ویروس مواجه میسازد. استان های شمال کشور که در آن ها تا کنون شواهدی از وجود بیماری لکه سفید مشاهده نشده نسبت به کلیه مناطق جنوبی کشور برای تولید مولدین میگو و یا پست لاروهای SPF و یا HH اصلح می باشد. در مقابل احداث این مراکز در مناطق آلوده همانند بوشهر خلاف اصول امنیت زیستی می‌باشد. انتقال میگو یا پست لارو از جنوب به شمال کشور جهت مولد سازی و یا پرورش میگو نیز بر خلاف اصول امنیت زیستی می‌باشد. تولید میگوی پرورشی در جوار تاسیسات تولید یا نگهداری مولدین بخاطر افزایش دادن ریسک ایجاد بیماری توصیه نمی‌گردد . از طرفی یکی از راهکار های کنترل بیماری‌هایی که از راه آب و موجودات آن منتقل می‌شوند رساندن مقدار تعویض آب در حد صفر است. با توجه به بالا بودن شوری آب خلیج فارس در مناطق جنوبی این امر مقدور نیست در حالیکه در شمال کشور میزان شوری به نسبت آب دریا پایین بوده و امکان این اقدام را فراهم میکند. در هر حال کنترل مولد سازی میگو به عنوان موثر ترین و حساس ترین بخش از امنیت زیستی، بایستی در جایگاه مناسبی از دانش، بهداشت و فن آوری قرار گرفته و تحت کنترل و تابع اصول امنیت زیستی باشد و ارگانهای مسئول مانند تحقیقات شیلات، دامپزشکی و شیلات بر آن نظارت داشته باشند.

از مشخصات نمونه برداری مناسب در مراکز پرورش مولدین میگو نمونه گیری در شرایط استرس‌زا برای تشخیص مقادیر کم آلودگی ویروسی است که بنظر نمیرسد در نمونه برداری های طرح سروایلانس برای مولدین، توسط مورد بررسیان دامپزشکی اجرا گردد. با توجه به قابلیت مولدین میگو در پراکنده نمودن ویروس، شناسایی مقادیر بسیار کم ویروس ضروری می‌باشد، بیم آن میرود که نمونه برداری های حاضر که برای پست لاروها و میگوی پرورشی انجام می‌شود برای مولدین کارایی کمی داشته باشد لذا حساسیت بیشتر آزمایشات PCRبرای مولدین توصیه می‌گردد و یا بایستی از مولدین در شرایط استرس نمونه گیری شود.

در تولید میگوهای SPF در کشور همواره باید توجه داشت که تولید میگوهای با مقاومت نسبی به بیماری‌های ویروسی از مختصات اصلی تولید این میگوها می‌باشد و سازوکار لازم برای این فعالیت ها بایستی همراه عاری سازی از بیماری‌ها فراهم آید. در تلاش برای مولد سازی و جایگزین کردن مولدین داخلی باید مطمئن بود مقاومت نسبی به لکه سفید وجود دارد. بدون داشتن دانش یا آموزش های لازم که البته از سوی مراکز فعلی تولید میگوی SPF محرمانه نگهداشته می‌شود تولید مولدین SPFو مولدین مقاوم به بیماری از سوی پرورش

دهندگان یا بخش دولتی می‌تواند منجر به بروز بیماری در میگوهای مولد یا پرورشی شود. بنا بر این بموازات تلاش برای دسترسی به دانش فوق استفاده از مولدین تهیه شده از مراکز معتبر برای تولید مولدین نسل بعد و HH توصیه می‌شود.

در حال حاظر تولید مولدین در کشور تابع کمترین ملاحظات بهداشتی بوده و براحتی می‌تواند این صنعت را که تازه از افول نجات پیدا کرده با مشکلات جدید مواجه نماید. هم اکنون مراکز تولید و نگهداری مولدین میگوی پاسفید فاقد استخرهای رسوب گیر و رزروار، فاقدآب درمان شده با اشعه UV، فاقد تورهای میکرونی جهت آب ورودی و فنس در اطراف استخر های مولد سازی می‌باشد . شاید ممانعت از ورود عوامل بیماری‌زا به استخر های پرورش میگو در مزارع کشور با هزاران هکتار وسعت، مستلزم صرف هزینه فراوان باشد ولیکن برقراری تدابیر فوق در استخرهای پرورش مولدین میگو با وسعت کم، هزینه زیادی را طلب نمی‌کند. با توجه به حساسیت مولدین در توفیق یا عدم توفیق صنعت تکثیر و پرورش، لازم است استخر های عادی و استخرهای گلخانه ای مولدین میگو در کشور ما دارای تدابیر فوق برای تولید میگوی سالم HH شود.

با توجه به حساسیت بیشتر میگوی سفید هندی نسبت به میگوی پاسفید در ابتلا به بیماری لکه سفید، کشت میگوی سفید هندی در کنار میگوی پاسفید خطر بروز بیماری را در ابتدا در بین میگوها ی سفید هندی و شیوع آن در بین میگوهای پاسفیدرا در پی دارد. لذا حذف کامل میگوی سفید هندی به لحاظ بهداشتی از اهمیت ویژه ای برخوردار می‌باشد.در حقیقت کشت این دو گونه در کنار هم، اگر چه در استخر های جداگانه، خطرات بهداشتی را در پی دارد و کشت این دو گونه در مزارع مزیت مقاومت نسبی میگوی پاسفید را بطور چشمگیری کاهش میدهد. این مطلب در خصوص میگوی ببری سبز و نیز میگوی مونودون (ببری سیاه) صادق است. بدین لحاظ حمایت از تولید و پرورش گونه‌های بومی آنچنان که از دیدگاه شیلاتی تا کنون مرسوم بوده است به هیچ عنوان توصیه نمی‌گردد مگر با انجام اصلاحات ژنی جهت ایجاد گونه‌های مقاوم به لکه سفید . لذا باید برای حفظ ذخایر گونه‌های بومی در آبهای کشور تلاش نمود و نه پرورش آنها.

احداث سایت های جدید پرورش میگو نباید در مجاورت و یا نزدیکی مناطق آلوده به بیماری لکه سفید انجام شود و سعی باید بر آن باشد که محل سایت های جدید ، از بین دورترین مناطق مستعد پرورش نسبت به مناطق مبتلا انتخاب شوند تا میگو های پرورشی با حداقل تعداد ویروس ایجاد شده از این مناطق در ارتباط باشند . هر چه سایت های پرورش میگو به مراکز آلودگی نزدیک تر باشد نیاز به اقدامات امنیت زیستی بیشتر احساس میگردد که مصداق آن سیستم فیلتراسیون آب ورودی و ایجاد استخر های رسوب گیر و ذخیره آب میباشد .

با توجه به آنکه بعضی بیماری‌های ویروسی همانند لکه سفید، مرز بین قاره ها را درنوردیده اند، هر گونه گزارش وجود بیماری‌های ویروسی خطرناک در همسایگی کشورمان تهدیدی جدی برای پرورش میگوی کشور محسوب می‌گردد. گزارشاتی از پیش مبنی بر ابتلا به بیماری ویروسی خطرناکWSD در کشورهای همسایه، کویت درهمسایگی غربی و کشور پاکستان در سایت گوادر در همسایگی شرقی دریافت شده و پس

از آن بیماری لکه سفید در کشور مشاهده شده است، بدین لحاظ مورد بررسی های بهداشتی بین کشور های همسایه پرورش دهنده میگو و ایران با محوریت کنترل و پیشگیری از بروز بیماری‌های ویروسی مهم بموازات مورد بررسی با ارگان بین المللی ذیربط (OIE) قویاً احساس می گردد.

۳-۶-۳-موارد با اهمیت دیگر

قریب به اتفاق توجه دارند که مسیر حرکت ویروس لکه سفید در کشور از کدام استان‌ها بوده است ولیکن کمتر این سوال مطرح است که این ویروس از کجا به کشور وارد شده است. این مطلب که چه سویه هایی از ویروس لکه سفید، غرب و شرق کشور را آلوده کرده است، حدت این سویه ها چه میزان بوده است و منشأ این ویروس‌ها از چه کشور هایی است از طریق آزمایشات ژنتیکی می‌تواند مورد بررسی قرار گیرد.

مقاومت کمتر میگوی سفید هندی نسبت به پاسفید در مقابل بیماری لکه سفید به معنی کمتر بودن حد اقل دوز آلوده کننده ویروس برای میگوی سفید هندی می‌باشد. انجام آزمایشات مواجهه با ویروس برای تعیین میزان حد اقل دوز آلوده کننده MID ویروس لکه سفید در میگوهای گونه پاسفید و سفید هندی می‌تواند به شناخت خطرات کشت این دو گونه با هم و یا در مزارع نزدیک به یکدیگر کمک نماید و ما را به جواب این سوال نزدیک کند که پرورش دادن میگوی سفید هندی و میگوی پاسفید در مزارع و یا استخر های مجاور ابتلا به بیماری را در گونه پاسفید تا چه اندازه تابع بروز بیماری در میگوی سفید هندی مینماید. چنانچه استعداد ابتلا به لکه سفید در میگوی سفید هندی با پاسفید مقایسه شود لزوم تغییر کامل گونه از غیرمقاوم به گونه مقاوم مشخص خواهد شد.

منابع

- Adachi, K., Endo, H., Watanabe, T., Nishioka, T. andHirata, T. (2005). Hemocyanin in the exoskeletonof crustaceans: enzymatic properties and immunolocalization. Pigment Cell Res. 18: 136-143
- Aguirre-Guzman, G. Sanchez-Martinez, J G. Campa-Cordova, A I. Luna-Gonzalez, A. Ascencio, F. (2009). Penaeid Shrimp Immune System. Thai J. Vet. Med., 39(3). 205-215.
- Allan, E. L. Fronemane, P. W. and Hodgson, A. N. (2006). Effects of temperature and salinity on the standard metabolic rate (SMR) of the caridean shrimp Palaemon peringeyi. J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 337, 103-108.
- Allan, G.L. Maguire, G.B.(1992). Effect of stocking density on production of *Penaeus monodon* fabricius in model farming ponds. Aquaculture 107: 49-66.
- Andrade, A.J. (2011). Shrimp immunological reactions against WSSV: role of haemocytes on WSSV fate.
- Andres Soto, M. Shervette ,V.R.and Lotz ,J.M. (2001). Transmission of white spot syndrome virus (WSSV) to *Litopenaeus vannamei* from infected cephalothorax, abdomen, or whole shrimp cadaver. Diseases of Aquatic Organisms. 45: 81-87.
- Aquaculture Asia. Volume XVI No. 1 January-March 2011.
- Argue, B. and Alcivar-Warren, A. (1999). Genetics and breeding applied to the penaeid shrimp farming industry. Controlled and Biosecure Production Systems. Evolution and Integration of Shrimp and Chicken Models. Proceedings of a Special Session, Sydney, Australia, 27-30 April 1999. World Aquaculture. pp. 29-53.
- Bachere, E .Destoumieux, D. Bulet, P. (2000). Penaeidins, antimicrobial peptides of shrimp: a comparison with other effectors of innate immunity. Aquaculture 191:71–88.
- Bachère, E. Mialhe, E. Noël ,D. Boulo ,V. Morvan, A. Rodriguez, J. (1995). Knowledge and research prospects in marine mollusc and crustacean immunology. Aquaculture 132:17-32
- Baldock, C. (1999). Environmental impact of the establishment of exotic prawn pathogens in Australia. Australian Quarantine and Inspection Service.
- Barajas, F.J.M. Villegas, R.S. Clark, G.P. Moreno, B.L.(2006). *Litopenaeus vannamei* (Boone) post-larval survival related to age, temperature, pH and ammonium concentration. Aquac. Res. 37, 492‑499.
- Bett,C. Vinatea, L. (2009). Combined effect of body weight, temperature and salinity on shrimp *Litopenaeus vannamei* oxygen consumption rate.
- Boyd, C.E. and C.S. Tucker. (1998).Pond Aquaculture Water Quality Management. Kluwer Academic Publishers, Boston, Mass.
- Briggs, M. Funge-Smith ,S. Subasinghe, R. Phillips ,M. (2004). Introductions and movement of *Penaeus vannamei* and Penaeus stylirostris in Asia and the Pacific. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Regional Office for Asia and the Pacific. RAP Publication .10, 1–12 pp
- Carreno R. & Giffard Mena I. (2009) . Effects of Viral Infection (wssv) in White Shrimp *Litopenaeus vannamei* adaptep to extreme salinities World aquacultureSeptember. 25 – 29.
- Carreño S. R.and MenaI. G. (2009) . Effects of viral infection (WSSV) In White Shrimp *Litopenaeus vannamei* Adapted to Extreme Salinities . World aquaculture . September. 25 – 29.5
- Castex, M. Chim, L. Pham, D. Lemaire, P. abetea, N.W. Nicholas, J.l. Schmidely , P.Mariojouls, C.(2008). Probiotic P.acidilactici application in shrimp Litopenaeus stylirostris culture subject to Vibriosis in New Caledonia. Aquaculture, 275: 182-193.
- Chanratchakool, P. Turnbull, J.F. Funge-Smith ,S.J. MacRae ,I.H. Limsuwan ,C. (1998). Health management in shrimp ponds, 3rd edn. Aquatic Animal Health Research Institute, Bangkok
- Chen ,J. C. Lin, C. Y.(1995). Responses of oxygen consumption, ammonia-N excretion and urea-N excretion of *Penaeus chinensis* exposed to ambient ammonia at different salinity and pH levels. Aquaculture 136, 243-255.
- Cheng,W. Wang, L U. Chen, J C. (2005). Effect of water temperature on the immune response of white shrimp *Litopenaeus vannamei* to *Vibrio alginolyticus*. Aquaculture 250 .592– 601.
- Chotigeat, W., Tongsupa, S., Supamataya, K. anPhongdara, A. (2004). Effect of fucoidan on diseaseresistance of black tiger shrimp. Aquaculture. 233: 23-30
- Chou HY, Huang CY, Wang CH, Chiang HC, Lo CF. (1995). Pathogenicity of a baculovirus infection causing white spot syndrome in cultured penaeid shrimp in Taiwan. Dis Aquat Org 23:165–17

- Corsin, F. Turnbull, J. FHao, . N V. Mohan, C V. Phi, T T. Phuoc L H. Tinh, N T N. Morgan, K L. (2001). Risk factors associated with white spot syndrome virus infection in a Vietnamese rice-shrimp farming system Vol. 47: 1–12
- Dall, W. Hill, B.J. Rothlisberg, P.C. Staples, D.J.(1990). Biology of the Penaeidae. In: Blaxter, J.H.S. Southward, A.J. (Eds.). Advances in Marine Biology. vol. 27. Academic Press, London, UK. 489 pp.
- Direkbusarakom, S. Danayadol, Y. .(1998).Effect of Oxygen Depletion on Some Parameters of the Immune System in Black Tiger Shrimp (*Penaeus monodon*)
- Doan ,C.V. Pham, A.T.T. Ngo,T.X. Le, P.H. and Nguyen, H.V.(2009). Study on the pathogenesis of the white spot syndrome virus (WSSV) on juvenile Penaeus monodon in Vietnam. Isr. J. Aquacult. - Bamidgeh, 61(3):248-254.
- Dupuy, J.W. Bonami, J.R. Roch, Ph.(2004). A synthetic antibacterial peptide from Mytilus galloprovincialis reduces mortality due to white spot syndrome virus in palaemonid shrimp. J. Fish Dis. 27, 57–64.
- Durand ,S. Lightner ,D.V. Nunan ,L.M. Redman ,R.M. Mari ,J. & Bonami ,J.R. (1996) .Application of gene probes as diagnostic tools for white spot baculovirus (WSBV) of penaeid shrimp. Diseases of Aquatic Organisms 27, 59–66.
- Escobedo-Bonilla C. M. Audoorn, L. Wille, M. Alday-Sanz, V. Sorgeloos, S. Pensaert, M.B. Nauwynck, H.J.(2006). Standardized white spot syndrome virus (WSSV) inoculation procedures for intramuscular or oral routes. Vol. 68: 181–188.
- Escobedo-Bonilla C. M. Wille, M. Alday-Sanz, V. Sorgeloos, S. Pensaert, M.B. Nauwynck, H.J.(2005). In vivo titration of white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free *Litopenaeus vannamei* by intramuscular and oral routes. Dis Aquat Org 66: 163–170.
- Escobedo-Bonilla, C M. Alday-Sanz, V. Wille, M. Sorgeloos, P. Pensaert, M B. and Nauwynck, H J.(2008). A review on the morphology, molecular characterization, morphogenesis and pathogenesis of white spot syndrome virus. Journal of Fish Diseases. 31, 1–18.
- Evans, L H. & Jones, J B. (1999). International Symposium on Lobster Health Management.
- Findlay, V.L. (2003). A general guide to Australia's aquatic animal biosecurity and health program and an overview of the technical guidelines and principles of import risk analysis. Pages 199-213 in Lee, C. S. and O'Bryen, P.J.(editors). Biosecurity in Aquaculture Production Systems: Exclusion of Pathogens and Other Undesirables. The World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA.
- Flegel , T.W.(2007) . Update on viral accommodation, a model for host-viral interaction in shrimp and other arthropods. Vol. 31.Issue 3: 217-231
- Flegel, T W.(2006). Detection of major penaeid shrimp viruses in Asia, a historical perspective with emphasis on Thailand. Aquaculture 258 . 1–33.
- Flegel, T. W.(2006) . Detection of major Penaeid shrimp viruses in Asia, a historical perspective with emphasis on Thailand. Aquaculture, 258, 1-133.
- Flegel, T.W. & Alday-Sanz ,V. (1998) The crisis in Asian shrimp aquaculture: current status and future needs. Journal of Applied Ichthyology 14, 269-273.
- Flegel, T.W. (1998). Proceedings to the Special Session on Shrimp Biotechnology 5th Asian Fisheries Forum Chiengmai, Thailand. ISBN 974-7578-02-6.
- Flegel, T.W.(2002). An overview of PCR techniques for shrimp disease diagnosis in Asia, with emphasis on Thailand. In Inui, Y. and Lacierda, E.C. (eds.). Disease Control in Fish and Shrimp Aquaculture in Southeast Asia - Diagnosis and Husbandry Techniques. Southeast Asia Fisheries Development Center, Iloilo. pp 34-64.
- Flegel, TW. (1997). Special topic review: Major viral diseases of the black tiger prawn (*Peneaus monodon*) in Thailand. World Journal of Microbiology & Biotechnology, 13:433-442
- Frankenberg, M.M. Jackson, S.A. Clegg, J.S. (2000) .The heat shock response of adult Artemia franciscana. J Therm Biol 25:481– 490
- Garza, J.R., Hasson, K.W. Poulos, B.T. Redman, R.M. White, B.L.and Lightner. D.V. (1997). Demonstration of infectious Taura Syndrome virus in the feces of sea gulls collected during an epizootic in Texas. J. Aquat. Anim. Health 9: 156-159.
- Granja, C.B., Vidal, O.M. Parra, G. and Salazar, M. (2006).Hyperthermia reduces viral load of white spot syndrome virus in *Penaeus vannamei*. Dis. Aquat . 68: 175-180.
- Gunalan , B. Soundarapandian , P. Dinakaran ,G. K.(2010) . Effect of different stocking densities on the MBV infected seeds of black tiger shrimp, *Penaeusmonodon* (Fabricius). Asian J Agric Sci 2(1):5-8.
- Gunalan, B. Soundarapandian, P. and Dinakaran, G.K. (2010). The Effect of Temperature and pHon WSSV Infection in Cultured Marine Shrimp *Penaeus monodon* (Fabricius).

- Hasson,K W. Fan, Y. Reisinger, T. Venuti, J. Warner, P W. (2006). White-spot syndrome virus (WSSV) introduction into the Gulf of Mexico and Texas freshwater systems through imported, frozen bait-shrimp. Vol. 71: 91–100
- Hellio, C., Bado-Nilles, A., Gagnaire, B., Renault, T. andThomas-Guyon, H. (2007). Demonstration of a truephenoloxidase activity and activation of a ProPOcascade in Pacific oyster, Crassostrea gigas(Thunberg) in vitro. Fish Shellfish Immunol. 22: 433-440
- Humphrey ,J.D .(1995) .Australian Quarantine Policies and Practices for Aquatic Animals and their Products: a Review for the Scientific Working Party on Aquatic Animal Quarantine. Bureau of Resource Sciences, Canberra
- Ignoffo, C.M, Rice, W.C. McIntosh, A.H.(1989). Inactivation of non-occluded and occluded baculoviruses and baculovirs DNA exposed to simulated sunlight. Environ. Entomol.18(1): 177-183.
- Inouye, K. Yamano,K. Ikeda, N. Kimura , T. Nakano , H. Momoyama ,.K. Kobayashi,J. Miyajima , S.(1996). The penaeid rod-shaped DNA virus (PRDV) , which causes penaeid acute viremia . Fish Pathol., 31, 39-45
- Itami, T., Asano, M., Tokushige, K., Kubono, K.,Nakagawa, A., Takeno, N., Nishimura, H., Maeda,M., Kondo, M. and Takahashi, Y. (1998). Enhancementof disease resistance of kuruma shrimp, *Penaeusjaponicus* after oral administration of peptidoglycanderived from Bifidobacterium thermophilum.Aquaculture. 164: 277-288.
- Jiang, G., Yu, R., Zhou, M.,(2004). Modulatory effects of ammonia-N on the immune system of *Penaeus japonicus* to virulence of white spot syndrome virus. Aquaculture 241, 61-75.
- Jiqiu , L. Beiping ,T. Kangsen ,M . Dietary probiotic *Bacillus OJand* isomaltooligosaccharides influence the intestine microbial populations, immune responses and resistance to white spot syndrome virus in shrimp (Litopenaeus vannamei) . J. Aquaculture, 2009, 291: 35- 40.
- Jiravanichpaisal, P., Sricharoen, S., Söderhäll, I. and Söderhäll, K. (2006) White spot syndrome virus (WSSV) interaction with crayfish haemocytes. Fish Shellfish Immunol 20: 718-727.
- Johansson, M.W. Keyser, P. Sritunyalucksana, K. Soderhall K.(2000) . Crustacean haemocytes and haematopoiesis. Aquaculture 191. 45–52
- Johnson, K.N. van Hulten ,M.C. Barnes, A.C. (2008)Vaccination of shrimp against viral pathogens: phenomenology and underlying mechanisms. Vaccine; 26(486): 4885-4892.
- Jory, D. and Cabrera, T. (2003) Marine shrimp. In: Lucas, J.S., Southgate, P.C. (Eds.), Aquaculture:Farming aquatic animals and plants, Blackwell publishing, Oxford, UK, p. 382-395.
- Joseph, A. & Philip, R. (2007). Acute salinity stress alters the haemolymph metabolic profile of *Penaeus monodon* and reduces immunocompetence to white spot syndrome virus infection. Aquaculture 272, 87–97
- Kanazawa , A. Recent advances in penaeid shrimp nutrition in Japan . P: 64-72. In: Proceeding of aquaculture nutrition workshop .Allan G.L.and Dall, W.(Eds). NSW fisheries , Brakish water fish culture research station Salamander bay. Australia
- Kasornchandra, J. Boonyaratpalin, S.(1998). Primary Shrimp Cell Culture: Applications for Studying White Spot Syndrome Virus (WSSV).
- Krupesha Sharma, S. R. Jayaprakash, S. Philipose, K. K. and Radhakrishnan, E. V. (2009). Effect of salinity and pH on selected immune functions of the Indian white shrimp, *Fenneropenaeus indicus* (H. Milne Edwards, 1837). Indian J. Fish., 56(3) : 183-187.
- Lazur, L. (2007). Growout Pond and Water Quality Management.
- Le Moullac, G., Haffner, P.,(2000). Environmental factors affecting immune responses in crustacea. Aquaculture 191, 121-131.
- Lee, M.H., Osaki, T., Lee, J.Y., Baek, M.J., Zhang, R., Park,J.W., Kawabata, S., Soderhäll , K. and Lee, B.L. (2004).Peptidoglycan recognition proteins involved in1,3-β-D-glucan-dependent prophenoloxidaseactivation system of insect. J. Biol. Chem. 279: 3218-3227.
- Lee, S.Y. and Soderhäll, K. (2002). Early events incrustacean innate immunity. Fish ShellfishImmunol. 12: 421-437.
- Lightner, D .V. and Pantoja, C. R.(2000). Biosecurity in shrimp farming.
- Lightner, D.V. (2005). Biosecurity in Shrimp Farming: Pathogen exclusion through use of SPF stock and routine surveillance. Journal of the World Aquaculture Society 36: 229-248.
- Lightner, D.V. and Redman, R.M.(1998). Shrimp diseases and current diagnostic methods Aquaculture, 164: 201-220.
- Lightner, D.V.(1996) (ed.) . A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA.,USA

- Lightner, D.V., K.W. Hasson, B.L. White and R.M. Redman. (1996). Chronic toxicity and histopathological studies with BenlateTM, a commercial grade of benomyl, in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda) Aquat. Tox. 34:105-118.
- Liu, B. Yu, Z. Song, X. Guan, Y.(2007). Studies on the transmission of WSSV (white spot syndrome virus) in juvenile *Marsupenaeus japonicus* via marine microalgae.Journal of Invertebrate Pathology. 95, 87–92.
- Liu, K. F. Liu, W. J. Kou, G. H. and Lo C. F. (2009). Shrimp white spot syndrome from pathology to pathogenomics. Fish pathology, 44(2), 55-58.
- Lo ,C.F. and Kou, G.H. (1998). Virus-associated white spot syndrome of shrimp in Taiwan: a review. Fish Pathol., 33:365-371.
- Lo, C.F. and Kou, G.H. (1998). Virus-associated white spot syndrome of shrimp in Taiwan: A review. Fish Pathol., 33:365-371
- Lo, C.F. Ho, C.H. Chen, C.H.Liu, K.F. Chiu, Y.L. Yeh, P.Y. Peng, S.E. Hsu, H.C. Liu, H.C. Chang, C.F. Su, M.S. Wang ,C.H. Kou, G.H. (1997). Detection and tissue tropism of white spot syndrome baculovirus (WSBV) in captured brooders of *Penaeus monodon* with a special emphasis on reproductive organs. Dis Aquat Org 30:53–72
- Lo, C.F., C.H. Ho, C.H. Chen, S.E. Peng, Y.T. Chen, C.M. Chou, P.Y. Yeh, C.J. Huang, H.Y. Chou, C.H. Wang and G.H. Kou.(1996). Detection of baculovirus associated with white spot syndrom (WSBV) in penaeid shrimps using polymerase chain reaction. Dis. Aquat. Org. 25:133-141.
- Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals. (2009). White Spot Disease, chapter 2.2.5.
- Marielle, C. van Hulten, W. R . Goldbach, W. and Vlak, M.(2000).Three functionally diverged major structural proteins of white spot syndrome virus evolved by gene duplication . Journal of General Virology, 81, 2525–2529
- Marks ,H. (2005). Genomics and Transcriptomics of White Spot Syndrome Virus. PhD dissertation, Department of Plant Sciences Wageningen University, The Netherlands
- Martinez-cordova, L. Martinez-porchas, M. Perez-velazquez, M. Gonzalez-felix, M. Campana-torres,A. Bringas-alvarado, L. (2010). Performance of three diets with different protein: energy ratios on the culture of the Pacific White Shrimp, *Litopenaeus vannamei*, under practical descending temperature conditions. Atlântica, Rio Grande, 32(1) 111-118.
- Massaut, L. Sonnenholzner, S. Boyd, C. E. (2000). Risks Associated with Chemicals and Other Agents Used in Attempts to Control White Spot Syndrome.
- Mathew, S. Ashok Kumar, K. Anandan, R. Viswanathan Nair, P.G. Devadasan K. (2007). Changes in tissue defence system in white spot syndrome virus (WSSV) infected *Penaeus monodon*. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C 145. 315–320.
- Mercier, L. Racotta, L S. Yepiz-Plascencia, G. Muhlia-Almazán, A. Civera, R. Quiñones-Arreola, M F. Wille, M. Sorgeloos P and Palacios, E. (2009). Effect of diets containing different levels of highly unsaturated fatty acids on physiological and immune responses in Pacific whiteleg shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone) exposed to handling stress. Vol 40, Issue 16, P.1849-1863.
- Miao, W. (2005). Freshwater prawn culture in China and its market prospects . Aquaculture Asia . 10(1):5-8
- Mohan ,C.V. Sudha , P.M. Shankar, K.M. and Hegde, A. (1997). Vertical transmission of white spot baculovirus in shrimps a possibility. Curr. Sci. 73: 109–110.
- Moullac, G. L. and P. Haffner.(2000). Environmental factors affecting immune responses in crustacea. Aquaculture 191:121–131.
- Moullac, G., Soyez, C., Sauliner, D., Ansqner, D., Avarre, J. & Levy P. (1998) The effect of hypoxic stress on the immune response and resistance to vibriosis of the shrimp P.stylirostris. Fish Shellfish Immunol. 8: 621-629
- Msrchevsky, N. Held ,J.R. Garcia-Carrill, C .(1989). Probability of introducing diseases because of fals negative test results. Am. J. Epidemiol. 130(3): 611-614
- Nakano H, Koube H, Umezawa S, Momoyama K, Hiraoka M, Inouye K, Oseko N. (1994). Mass mortalities of cultured kuruma shrimp, *Penaeus japonicus*, in Japan in 1993: epizootiological survey and infection trials. Fish Pathol 29: 135–139
- Namikoshi, A., Wu, J.L., Yamashita, T., Nishizawa, T., Nishioka, T., Arimoto, M., Muroga, K.(2004). Vaccination trials with *Penaeus japonicus* to induce resistance to white spot syndrome virus. Aquaculture 229, 25-35
- Newman, S.G.(1999). A review of the use of non specific immune-stimulants to reduce the impact of the WSSV. 5th Ecuadorian Aquaculture Conference.October 28-30, Ecuador.

- Newman, S.G., Bullis, R.A., (2001). Immune mechanisms of shrimp: form, function and practical application. In: Browdy C.L. and Jory D.E., editors
- Nunan ,L.M. Poulos, B.T. Lightner ,D.V. (1998) .The detection of white spot syndrome virus (WSSV) and yellow head virus (YHV) in imported commodity shrimp. Aquaculture 160(1-2): 19-30
- Oidtmann, B. and Stentiford G. D. (2011). White Spot Syndrome Virus (WSSV) Concentrations in Crustacean Tissues – A Review of Data Relevant to Assess the Risk Associated with Commodity Trade.
- Otta, S.K. Shubha, G. Joseph, B. Chakraborty, A. Karunasagar, I. Karunasagar, I. (1999) .Polymerase chain reaction (PCR) detection of white spot syndrome virus (WSSV) in cultured and wild crustaceans in India. Dis Aquat Org 38 (1): 67-70.
- Overstreet, R.M. Lightner ,D.V. Hasson, K.W. McIlwain ,S. Lotz, J.M .(1997) .Susceptibility to Taura syndrome virus of some penaeid shrimp species native to the Gulf of Mexico and the Southeastern United States. Journal of Invertebrate Pathology 69(2): 165-176
- Pais, R., Khushiramani, R., Karunasagar, I. andKarunasagar, I. (2008). Effect of immunostimulantson the haemolymph haemagglutinins of tigershrimp Penaeus monodon. Aquac. Res. 39: 1339-1345.
- Palacios, E. Bonilla, A. PÃrez, A. Racotta, I.S. Civera, R. (2004). Influence of highly unsaturated fatty acids on the responses of white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) postlarvae to low salinity J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 299(2): 201-215
- Pan, L. Q. & Jiang, L. X.(2002). Effect of sudden changes in salinity and pH on the immune activity of two species of shrimp. Journal of Ocean University of Qingdao 32:903-910.
- Pazir, M. K. Afsharnasab, M. Jalali Jafari, B. Sharifpour, I. Motalebi ,A. A. Dashtiannasab A.(2011) . Detection and identification of white spot syndrome virus (WSSV) and infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) of Litopenaus vannamei from Bushehr and Sistan and Baloochestan provinces, Iran, during 2009-2010. Iranian Journal of Fisheries Sciences 10(4) 708- 726
- Peinado-Guevara, L.I. & Lopez-Meyer, M.(2006). Detailed monitoring of white spot syndrome virus (WSSV) in shrimp commercial ponds in Sinaloa, Mexico, by nested PCR. Aquaculture 251: 33-45.
- Peng Li, Delbert M. G. (2006). Nucleotide nutrition in fish: Current knowledge and future applications. Aquaculture 251 . 141– 152.
- Phuoc, L. H.(2008) Single and dual experimental infection of specific pathogen-free *Litopenaeus vannamei* shrimp with White Spot Syndrome Virus and Vibrio species.
- Phuoc, L.H. Corteel ,M. Nauwynck ,H.J. Pensaert ,M.B. Alday-Sanz ,V. Van den Broeck,W. Sorgeloos ,P. & Bossier ,P.(2008) Increased susceptibility of White Spot Syndrome Virus infected *Litopenaeus vannamei* to *Vibrio campbellii*
- Poulos, B.T. Pantoja ,C.R. Bradley-Dunlop , D. Aguilar, J. & Lightner, D.V. (2001). Development and application of monoclonal antibodies for the detection of white spot syndrome virus of penaeid shrimp. Diseases of Aquatic Organisms 47, 13–23.
- Prapaiwong. N. (2011) .Water Quality in Inland Ponds for Low-Salinity Culture of Pacific White Shrimp *Litopenaeus vannamei*. Auburn University.
- Rahman M.M., Escobedo-Bonilla C.M., Corteel M., Dantas-Lima J.J., Wille M., Alday-Sanz V., Pensaert M.B., Sorgeloos P. and Nauwynck H.J. (2006). Effect of high water temperature (33°C) on the clinical and virological outcome of experimental infections with white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free (SPF) *Litopenaeusvannamei*. Aquaculture 261. 842-849
- Rahman, M. M. (2007) Differences in virulence between white spot syndrome virus (WSSV) isolates and testing of some control strategies in WSSV infected shrimp. ISBN 9-7890-5864-126-7.
- Rahman, M.M. Corteel, M. Dantas-Lima, J.J. Wille, M. Alday-Sanz, V. Pensaert, M.B. Sorgeloos, P. Nauwynck, H.J.(2007). Impact of daily fluctuations of optimum (27 °C) and high water temperature (33 °C) on Penaeus vannamei juveniles infected with white spot syndrome virus (WSSV). Aquaculture 269 , 107-113.
- Rahman, M.M. Corteel, M. Wille, M. Alday-Sanz, V. Pensaert, M.B. Sorgeloos, P. Nauwynck, H.J. (2007). The effect of raising water temperature to 33 °C in *Penaeus vannamei* juveniles at different stages of infection with white spot syndrome virus (WSSV). Aquaculture 272 . 240–245.
- Rahman, M.M. Escobedo-Bonilla,C.M. Corteel, M. Dantas-Lima, J.J. Wille. M. Alday Sanz, V. Pensaert, M.B. Sorgeloos, P. Nauwynck, H.J. (2006). Effect of high water temperature (33 °C) on the clinical andvirological outcome of experimental infections with white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free (SPF) *Litopenaeus vannamei*. Aquaculture 261 , 842–849.

- Rahman,M. M. Corteel, M. Escobedo-Bonilla, C. M. Wille, M. Alday-Sanz, V. Pensaert, M. B. Sorgeloos,P. Nauwynck, H. J. (2008) Virulence of white spot syndrome virus (WSSV) isolates may be correlated with the degree of replication in gills of *Penaeus vannamei* juveniles. Vol. 79: 191–198
- Rout, N., Kumar, S., Jaganmohan, S., Murugan, V., (2007). DNA vaccines encoding viral envelope proteins confer protective immunity against WSSV in black tiger shrimp. Vaccine 25, 2778-2786
- Schuler, D. J. Boardman , G. D. Kuhn , D. D. and Flick , G. J.(2010) . Acute toxicity of ammonia and nitrite to Pacific white shrimp, *Litopenaeus vannamei* at low salinities. Journal of the World Aquaculture Society 41: 438-446.
- Schuur, A.M., (2003). Evaluation of biosecurity applications for intensive shrimp farming. Aquacult. Eng. 28, 3-20.
- Selvam,D.G. MujeebRahiman, K. M. and MohamedHatha, A. A. (2012). An Investigation into Occasional White Spot Syndrome Virus Outbreak in Traditional Paddy CumPrawn Fields in India. Volume 2012, Article ID 340830, 11 pages.
- Snieszko, S.F. (1974) . The effects of environmental stress on outbreaks of infectious diseases of fishes. J. Fish Biol., 6: 197-208.
- Soto, M.A. Shervette,V.R. Lotz, J.M. (2001). Transmission of white spot syndrome virus (WSSV) *to Litopenaeus vannamei* from infected cephalothorax, abdomen, or whole shrimp cadaver. Vol. 45: 81–87 .
- Sudha, P., Mohan, C.V.Shankar, K.M. and Hegde, A.1998. Relationship between White Spot Syndrome Virus infection and clinical manifestation in Indian cultured penaeid shrimp. Aquaculture, 167: 95-101.
- Suwannahong, S. Chuchird, Niti and Limsuwan. C. (2005). Efficacy of Formalin for the Control of White Spot Syndrome Virus Infection in Black Tiger Shrimp (*Penaeus monodon*). Kasetsart J. (Nat. Sci.) 39 : 145 - 148
- Takahashi, Y. Itami, T. Kondo, M.(1995). Immunodefense system of Crustacea. Fish Pathol. 30:141-150.
- Takahashi, Y. Uehara, K. Watanabe, R. Okumura, T. Yamashita, T. Omura, H. Yomo, T. Kanemitsu, A. Kawano, T. Narasaka, H. Suzuki, N. Itami, T.(1998) . Efficacy of oral administration shrimp in Japan. In: Flegel, T.W. (Ed.), Advances in Shrimp Biotechnology. National Center for Genetic Engineering and Biotechnology, Bangkok, pp. 171– 173.
- Taw, N. (2010). Biosecurity For Shrimp Farms Planning, Prevention Minimize Effects Of Viral Outbreaks.
- Taw, N. (2010). Shrimp (Pacific white shrimp) Farm biosecurity: practical methods to prevent virus entering farm and quarantine if infected to prevent from spreading.
- Thai Agriculture Standard . (2007). Diagnosis of white spot disease in shrimp. Vol:124. Section 27D
- Thrusfield , M. (1995) . Veterinary epidemiology . University of Edinburge . Blackwell Science . Second Edition . P. 337- 352
- Tian, X. Dong, S. Wang, F. Wu, L.(2004). The effects of temperature changes on the oxygen consumption of juvenile Chinese shrimp *Fenneropenaeuschinensis* Osbeck. J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 310, 59-72.
- Tsai, M. F. Kou, G. H. Liu H .C. Liu K .F. Chang C. F. Peng S. E. Hsu H. C. Wang C. H. Lo C. F. (1999). Long-term presence of white spot syndrome virus (WSSV) in a cultivated shrimp population without disease outbreaks. Vol 38: 107-114
- Van de Braak, C.B.T., Botterblom, M.H.A., Liu, W.,Taverne, N., Van der Knaap, W.P.W. and Rombout,J.H.W.M. (2002). The role of the haematopoietictissue in haemocyte production and maturation ofthe black tiger shrimp (*Penaeus monodon*). FishShellfish Immunol. 12: 253-272.
- Van de Braak, K. (2002.)Hemocytic defense in black tigershrimp (*Penaeus monodon*). Doctor degree thesis.Wageningen Institute of Animal Science. WageningenUniversity. The Netherlands
- Vargas-Albores, F. Herna´ndez-Lopez, J. Gollas-Galvan, T. Montan˜o-Perez, K. Jime´nez-Vega, F. Yepiz-Plascencia, G. (1998). Activation of shrimp cellular defence functions by microbial products. In: Flegel, T. (Ed.). Advances in Shrimp Biotechnology. National Center for Genetic Engineering and Biotechnology, Bangkok, pp. 161–166.
- Verghese, B. Radhakrishnan, E.V. Padhi, A. (2007). Effect of environmental parameters on immune response of the Indian spiny lobster, *Panulirus homarus* (Linnaeus, 1758). Fish & Shellfish Immunology 23 : 928–936.
- Vidal, O.M. Granja , C.B. Aranguren, L.F. Brock and Salaz, J.A. (2001). A profound effect of hyperthermia on survival of *Litopenaeus vannamei* juveniles infected with white spot syndrome. J. World Aquac .Soc., 32: 364-372.
- Vijayan, K.K. Diwan, A.D.(1995). Influence of temperature, salinity, pH and light on molting and growth in the Indian white prawn Penaeus indicus (Crustacea: Decapoda: Penaeidae) under laboratory conditions. Asian Fish. Sci. 8, 63-72.

- Wang, Q., White, BL, redman, RM, Lightner, DV. (1999). Per os challenge of *Litopenaeus vannamei* postlarvae and *Farfantepenaeus duorarum* juveniles with six geographic isolates of white spot syndrome virus (WSSV). Aquaculture 170, 179-194.
- Wang, R. Lee, S.Y. Cerenius, L. and Soderhäll, K.(2001). Propertis of the prophenoloxidase activating enzyme of the freshwater crayfish, *Pacifastacus leniuscalus*. Eur. J. Biochem. 268: 895-902.
- Wang, R. Liang, Z. Hal, M. and Soderhäll, K.(2001). A transglutaminase involved in the coagulation system of the freshwater crayfish, *Pacifastacusleniusculus*. Tissue localization and cDNA cloning. Fish Shellfish Immunol. 11: 623-637.
- Wang,C.H. Yang, H.N. , Tang , C. Y. Lu, C.H. Kou,G.H. Lo, C. F. (2000). Ultrastructure of white spot syndrome virus development in primary lymphoid organ cell cultures. 41: 91-104
- Whetstone, J. M. Treece, G. D. Browdy, C. L. and Stokes, A. D. (2002). Opportunities and Constraints in Marine Shrimp Farming. SRAC Publication No. 2600.
- Wongteerasupaya, C. Vickers, J.E. Sriurairatana, S. Nash, G.L. Akarajamorn, A. Boonsaeng, V. Panyim, S. Tassanakajon, A. Withyachumnarnkul, B. Flegel, T.W. (1995). A non-occluded, systemic baculovirus that occurs in cells of ectodermal and mesodermal origin and causes high mortality in the black tiger prawn *Penaeus monodon*. Dis. Aquat.Org. 21, 69-77.
- Wongteerasupaya, C. Wongwisansri, S. Boonsaeng, V. Panyim, S. Pratanpipat, P. Nash, G.L. Withyachumnarnkul, B. Flegel, T.W.(1996) . DNA fragment of *Penaeus monodon* baculovirus PmNOBII gives positive in situ hybridization with viral infections in six penaeid shrimp species. Aquaculture 143, 23-32.
- Wyban, J. and J. Skidmore. (2000). Breeding shrimp for Taura resistance: inbreeding vs. outcrossing.pp 52-53 in: Abstracts of the 4th LAtin American Aquaculture Congress & Exhibition, October 25-28
- Wyban, J. Walsh, W. A. and Godin. D. M.(1995). Temperature effects on growth, feeding rate, and feed conversion of the Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*). Aquaculture 138:267–279.
- Wyban, J.A. and Sweeney, J.N.(1991). Intensive shrimp production technology. The Oceanic Institute, Honolulu, pp: 158.
- Wyk, p. v. and Scarpa, j . (1999). Water Quality Requirement and Management . chapter 8. P . 141-162.
- Zhang, Z.F., Shao, M. and Ho Kang, K. (2006). Classificationof haematopoietic cells and haemocytes inChinese prawn Fenneropenaeus chinensis. Fish Shellfish Immunol. 21: 159-169.

پیوست

پیوست ۱ : میزبانان ویروس لکه سفید، نحوه ایجاد آلودگی و روش‌های شناسایی آن (Escobedo-bonilla *et al.*,2008)

Animal	Species	Type of infection: Natural	Type of infection: Experimental	Detection method	Country (references)
Penaeid shrimp	*Farfantepenaeus aztecus*		X	Histopathology	USA[10]
	F. duorarum		X	Histopathology	USA[10]
	Fenneropenaeus chinensis	X	X	Histopathology, ISH, PCR	China, Korea, Thailand[13, 25, 26]
	F. indicus	X	X	Histopathology, PCR, TEM	India, Indonesia, Thailand[14, 15]
	F. merguiensis	X	X	Histopathology, PCR, IIF	Malaysia, Thailand[3, 4, 18, 19]
	Litopenaeus setiferus		X	Histopathology	USA[10]
	L. stylirostris	X	X	Histopathology	USA, Latin America[10, 13]
	L. vannamei	X	X	Histopathology, ISH, TEM	USA, Latin America[10, 13]
	Marsupenaeus japonicus	X	X	Histopathology, PCR, TEM	China, Japan, India[11, 13, 23, 24, 26]
	Metapenaeus dobsonii	X	X	Histopathology, PCR, TEM	India[4, 16]
	M. ensis	X	X	ISH, PCR	Taiwan[1, 11, 23, 24]
	M. monoceros		X	PCR	India[16]
	Penaeus monodon	X	X	Histopathology, ISH, PCR	At least eight Asian countries[1, 11, 14, 15, 23, 24, 26]
	P.penicillatus	X		ISH, PCR	Taiwan[11, 23]
	P. semisulcatus	X	X	ISH, PCR	India, Taiwan[11, 15, 23]
	Parapenaeopsis stylifera	X		PCR	India[4]
	Solenocera indica	X		PCR	India[4]
	Trachypenaeus curvirostris	X	X	ISH, PCR	Taiwan[23, 24]
Caridean shrimp	*Alpheus* sp.		X	PCR	Thailand[11]
	Callianassa sp.		X	PCR	Thailand[11]
	Exopalaemon orientalis		X	ISH, PCR	Taiwan[23, 24]
	Palaemon sp.	X		ISH, PCR	Taiwan[11]
	P. adspersus		X	TEM, ISH, PCR, dot-blot	France[2]
	Macrobrachium idella		X	Histopathology, WB	India [5]
	M. lamerrae		X	Histopathology, WB	India[17]
	M. rosenbergii	X	X	Histopathology, ISH, PCR	India, Taiwan[4, 11, 15, 23, 24]
Lobster	*Panulirus homarus*		X	Histopathology	India[15]
	P. longipes	X	X	ISH, PCR	Taiwan[24]
	P. ornatus	X	X	Histopathology, ISH, PCR	India, Taiwan[15, 23]
	P. penicillatus		X	ISH, PCR	India, Taiwan[1, 23]
	P. polyphagus	X	X	Histopathology	India[15]
	P. versicolor	X	X	ISH, PCR	Taiwan[1, 23]
	Scyllarus arctus		X	TEM, ISH, PCR, Dot-blot	France[2]
Crayfish	*Astacus astacus*		X	PCR	Sweden[7]
	A. leptodactylus		X	TEM, ISH, PCR, Dot-blot	France[2]
	Cherax destructor		X	Histopathology, Dot-blot	Australia[3]
	C. quadricarinatus		X	Histopathology, ISH, TEM	China[20]
	Pacifastacus leniusculus		X	Histopathology, ISH	Sweden[6]
	Procambarus clarkii		X	ISH, PCR	China, Taiwan[1, 5, 23]
	Orconectes limosus		X	TEM, ISH, PCR, Dot-blot	France[2]
Crab	*Atergatis integerrimus*		X	PCR	India[19]
	Calappa philarigus	X	X	Histopathology, ISH, PCR	India, Taiwan[9, 19]
	Callinectes lophos		X	ISH, PCR	Taiwan[23]
	Cancer pagurus		X	TEM, ISH, PCR, Dot-blot	France[2]
	Carcinus maenas		X	TEM, ISH, PCR, Dot-blot	France[2]
	Charybdis annulata	X	X	Histopathology, PCR	India[4, 19]
	C. cruciata		X	PCR	India[4]
	C.feriatus	X	X	Histopathology, ISH, PCR	India, Taiwan[9, 11, 23]
	C. granulata		X	ISH	Taiwan[1, 23]
	C. lucifera	X	X	Histopathology, PCR	India[12, 19]
	C. natatus	X	X	Histopathology, ISH PCR	India, Taiwan, Thailand[9, 19]
	Demania splendida		X	PCR	India[19]
	Doclea hybrida		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Gelasimus marionis nitidus	X		PCR	India[4]
	Grapsus albolineatus		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Halimede ochtodes		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Helice tridens	X		PCR	Taiwan, Thailand[9, 11]
	Liagore rubronaculata		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Liocarcinus depurator		X	TEM, ISH, PCR, Dot-blot	France,India[8, 15]
	L. puber		X	TEM, ISH, PCR, Dot-blot	France, India[8, 15]
	Lithodes maja		X	Histopathology, PCR	India[19]

Animal	Species	Type of infection		Detection method	Country (references)
		Natural	Experimental		
Crab	*Macrophthalmus sulcatus*	X		PCR	India[4]
	Matuta miersi		X	Histopathology, PCR	India[19]
	M. planipes	X		PCR	India[12]
	Menippe rumphii		X	PCR	India[19]
	Metapograpsus sp.		X	Histopathology	India, Taiwan[15]
	Metapograpsus messor	X		PCR	India[4]
	Paradorippe granulata		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Paratelphusa hydrodomous		X	Histopathology, PCR,	India[18]
	P. pulvinata		X	Histopathology, PCR,	India[18]
	Parthenope prensor		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Phylira syndactyla		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Podophthalmus vigil		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Portunus pelagicus	X	X	Histopathology, ISH, TEM	Taiwan, Thailand[9, 11, 21]
	P. sanguinolentus	X	X	Histopathology, ISH, PCR	India, Taiwan[1, 9, 11, 19, 24]
	Sesarma sp.		X	Histopathology, ISH, PCR	India, Thailand[8, 15]
	S. oceanica	X		PCR	India[12]
	Scylla serrata	X	X	Histopathology, ISH, PCR	India, Taiwan, Thailand[8, 9, 11, 15, 19, 21]
	S. tranquebaricca		X	Histopathology	India[15]
	Thalamite danae		X	Histopathology, PCR	India[19]
	Uca pugilator		X	Histopathology, ISH	Thailand[8]
Other	Sergestoidea, *Acetes* sp.	X	X	Histopathology, ISH, PCR	Thailand[21]
	Cirripedia *Balanus* sp.	X	X	PCR	Mexico, Thailand[11, 16]
	Branchiopoda Cladocera	X		PCR	Mexico[16]
	Branchiopoda *Artemia* sp.	X		PCR	India[12]
	Stomatopoda, *Squilla mantis*	X		PCR	India[4]
	Copepoda	X		PCR	Mexico, Thailand[11, 16]
	Chaetognata	X		PCR	Mexico[16]
	Rotifera	X		PCR	China[25]
	Polychaeta, *Marphysa* sp.	X		PCR	India[22]
	Coleoptera Ephydridae	X		PCR	Taiwan[11]

References: [1]Chang *et al.* 1998; [2]Corbel *et al.* 2001; [3]Edgerton 2004; [4]Hossain *et al.* 2001; [5]Huang *et al.* 2001; [6]Jiravanichpaisal *et al.* 2001, 2004; [8]Kanchanaphum *et al.* 1998; [9]Kou *et al.* 1998; [10]Lightner *et al.* 1998; [11]Lo *et al.* 1996b; [12]Lo *et al.* 1999; [13]Lu *et al.* 1997; [14]Rajan *et al.* 2000; [15]Rajendran *et al.* 1999; [16]Ramírez-Douriet *et al.* 2005; [17]Sahul-Hameed *et al.* 2000; [18]Sahul-Hameed *et al.* 2001; [19]Sahul-Hameed *et al.* 2003; [20]Shi *et al.* 2000; [21]Supamattaya *et al.* 1998; [22]Vijayan *et al.* 2005; [23]Wang *et al.* 1998a; [24]Wang *et al.* 1998b; [25]Yan *et al.* 2004; [26]Zhan *et al.* 1998;.
PCR, polymerase chain reaction; ISH, *in situ* hybridization; TEM, transmission electron microscopy; IIF, indirect immunofluorescence.

پیوست ۲ : درمان های مختلف برای غیرفعال سازی کامل ویروس لکه سفید

Treatment	Reference		
	Chang *et al.*(1998b)	**Nakano *et al.*(1998)**	**Maeda *et al.*(1998b)**
NaCl		**25% for 24 hr**	**12.5% for 24 hr**
Sodium hypochlorite Benzalkonium chloride Trimethylammonium methylene chloride	100 ppm for 10 min 75 ppm for 10 min	1 $mg.l^{-1}$ for 10 min 25 $mg.l^{-1}$ for 10 min	10 ppm for 30 min
Sodium carbonate peroxyhydrate		5 $g.l^{-1}$ for 60 min	
Formalin		5 $g.l^{-1}$ for 10 min	
Povidone iodine	100 ppm for 10 min	2.5 $mg.l^{-1}$ for 10 min	10 ppm for 30 min
Ethyl alcohol		30% for 10 min	
Ozone	0.5 $mg.ml^{-1}$		
UV	2.56 x 10^2 µW. cm^{-2} for 3600 S (9 x 10^5 µW.S.cm^{-2})	1 x 10^2 µW. cm^{-2} for 100 S (1 x 10^4 µW. S.cm^{-2})	
pH	pH 1 & 12 within 10 min pH 3 within 60 min		

پیوست ۳ - جداول مقادیر نمودارهای شکل ۳۱ الی ۵۰ مربوط به تغییرات مقادیر فاکتورهای آب

جدول ۳۰: مقادیر نمودارهای شکل (۳۱)، تغییرات مقادیر آمونیاک کل آب (خطای استاندارد ± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰

مقادیر نمودار	شهریور	مهر	آبان	آذر
الف ۳۷	۵/٤۸±۰/۲	۳٦/۸±۱/٤	۱۰۷±۷/۲	٤۳/۵±۳/۵
سال ۱۳۸۹				
مقادیر نمودار	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
ج ۳۷	٦۱/۲±٦/۳	٤۰/۷±٤/۱	٦۵/۸±۷/۲	۵۲/٦±٤/٤
سال ۱۳۸۹				

مقادیر نمودار	آذر	آبان	مهر
ب ۳۷	٦٦/۳±٤	۸۲/۳±۹/٤	۱۵٤/۸±۲۲/۵
سال ۱۳۹۰			
مقادیر نمودار	مزرعه٤	مزرعه۲	مزرعه۱
د ۳۷	۱۳٦/۳±۱۷	٤۳/۱ ±۲/۱	
سال ۱۳۹۰	۱۵۸/۹±۲۵/٦		

جدول ۳۱: مقادیر نمودارهای شکل (۳۲)، تغییرات مقادیر آمونیاک کل آب(خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف

مقادیر نمودار		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
الف ۳۸	بعد از ظهر	٤/۳ ±۳	۵/۲ ±۰/۳	۳/۱±۰/٦	۳/۱±۰/٦
شهریور	صبح	۷/۷±۰/۷	۵/۳ ±۰/٤	٦/٦ ±۰/٦	٦/٦ ±۰/۸
مقادیر نمودار		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
ج ۳۸	بعد از ظهر	۱۰۳/۳±۱۳	۵۰/٦ ±٤/۲	۱۹٤/۵±۳۰/۹	۱۱۳/۵±۱۵
آبان	صبح	۱٤٤/۳±۳۳/۱	۱۲۰/۱ ±۱٤	٤۳/۹ ±٦/۵	٦۲/۳ ±۵/۱

مقادیر نمودار		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
ب ۳۸	بعد از ظهر	۳۷/۹ ±۵/٤	۳۷/٤ ±٤/٤	۲۷±۳/۳	۲۵/۱±۲/۳
مهر	صبح	۲۳/۹ ±۳/۳	۱۸/۳ ±۲/٤	۳۲/٤ ±۵/٦	۳۲/٤ ±۵
مقادیر نمودار		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
د ۳۸	بعد از ظهر	۵۹/۸ ±٦	۲۹/۹ ±۲/٦	٤۲±۷/۷	۲۹/۸±۵/۷
آذر	صبح	۵۹/۱±۷/۹	۳۰/۲ ±۳/٦	٤۷ ±۷/۹	٤۱/۱ ±۵

جدول ۳۲ : مقادیر نمودارهای شکل (۳۳). تغییرات آمونیاک کل آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰در ماه‌های مختلف

مزرعه۳	مزرعه۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار	مزرعه ۳	مزرعه۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار
۹۵/۵±۲۱/۳	۶۵/۲±۹/۵	۳۴/۹ ±۶/۶	بعد از ظهر	ب ۳۹	۱۳۸/۷±۴۵/۵	۱۱۱/۳ ±۲۵/۷	۳۴/۵ ±۳/۵	بعد از ظهر	الف ۳۹
۲۱۵ ±۶۸/۲	۱۰۳/۹ ±۱۹/۹	۵۲/۴±۱۰/۹	صبح	آبان	۱۸۴/۵ ±۵۵/۸	۴۴۱/۴ ±۸۸/۷	۱۸/۳ ±۵/۲	صبح	مهر

مزرعه ۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار
۵۷/۸ ±۴/۵	۵۵/۲ ±۳/۸	بعد از ظهر	ج ۳۹
۸۹/۷ ±۱۳/۲	۶۲/۵ ±۴/۸	صبح	آذر

جدول ۳۳ : مقادیر نمودارهای شکل (۳۴). تغییرات آمونیاک کل آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

آذر	آبان	مهر		مقادیر نمودار	آذر	آبان	مهر	شهریور		مقادیر نمودار
۵۸/۹±۳/۱	۴۳/۶±۶/۴	۲۶/۴ ±۳/۳	مزرعه ۱	ب ۴۰	۵۹/۴±۴/۹	۱۲۳/۸±۱۸	۲۵/۹ ±۳/۲	۶/۱ ±۰/۵	مزرعه ۱	الف ۴۰
۷۳/۸ ±۷/۳	۸۴/۶ ±۱۱/۲	۲۷۶/۳ ±۵۱/۶	مزرعه۲	سال ۱۳۹۰	۲۸/۶ ±۲/۲	۸۵/۴ ±۸/۱	۲۲/۹ ±۲/۵	۵/۲ ±۰/۲	مزرعه۲	سال ۱۳۸۹
	۱۵۵/۲ ±۳۶/۶	۱۶۱/۶ ±۳۵/۸	مزرعه۳		۴۴/۹ ±۵/۵	۱۲۷/۶ ±۱۸/۸	۲۹/۷ ±۳/۲	۴/۸ ±۰/۵	مزرعه۳	
					۳۷/۷ ±۳/۹	۹۰/۷ ±۸/۹	۲۸/۸ ±۲/۸	۵/۳ ±۰/۵	مزرعه۴	

جدول ۳۴: مقادیر نمودارهای شکل (۳۵)، تغییرات مقادیر اکسیژن محلول آب(خطای استاندارد ± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰

مقادیر نمودار	شهریور	مهر	آبان	آذر	مقادیر نمودار	مهر	آبان	آذر
الف ۴۱	۴/۴±۰/۰۹	۴/۹±۰/۰۵	۵±۰/۰۶	۵/۱±۰/۰۷	ب ۴۱	۵/۸±۰/۱	۵/۵±۰/۱	۷/۹±۰/۱
سال ۱۳۸۹					سال ۱۳۹۰			
مقادیر نمودار	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴	مقادیر نمودار	مزرعه۱	مزرعه۲	مزرعه۳
ج ۴۱	۵±۰/۰۶	۴/۸±۰/۰۶	۵/۲±۰/۰۶	۴/۷±۰/۰۸	د ۴۱	۶/۴±۰/۱	۵/۹±۰/۱	۵/۴±۰/۱
سال ۱۳۸۹					سال ۱۳۹۰			

جدول ۳۵: مقادیر نمودارهای شکل (۳۶)، تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف

مقادیر نمودار		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴	مقادیر نمودار		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
الف ۴۲						ب ۴۲					
شهریور	بعد از ظهر	۴/۹±۰/۱	۵/۱±۰/۱	۵/۵±۰/۳	۵/۱±۰/۰۵	مهر	بعد از ظهر	۵/۹±۰/۳	۵/۴±۰/۴	۶/۶±۰/۸	۵/۵±۰/۷
	صبح	۴/۳±۰/۱	۳/۳±۰/۲	۴/۱±۰/۸	۳/۲±۰/۸		صبح	۴/۵±۰/۹	۴/۲±۰/۱	۴/۳±۰/۹	۳/۸±۰/۱
مقادیر نمودار		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴	مقادیر نمودار		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
ج ۴۲						د ۴۲					
آبان	بعد از ظهر	۶/۱±۰/۰۶	۵/۸±۰/۸	۵/۴±۰/۶	۵/۹±۰/۱	آذر	بعد از ظهر	۵/۹±۰/۱	۵/۳±۰/۸	۶/۴±۰/۱۷	۶/۳±۰/۸
	صبح	۴/۳±۰/۰۷	۴/۲±۰/۰۷	۴±۰/۰۲	۳/۶±۰/۰۴		صبح	۴/۳±۰/۰۶	۴/۴±۰/۰۹	۴/۹±۰/۱	۳/۹±۰/۱

جدول ۳۶ : مقادیر نمودارهای شکل (۳۷). تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف

مزرعه۳	مزرعه۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار ب ۴۳	مزرعه ۳	مزرعه۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار الف ۴۳
۵/۲±۰/۲	۶/۳±۰/۲	۶/۲ ±۰/۱	بعد از ظهر	آبان	۶/۱±۰/۱	۶/۶ ±۰/۱	۷ ±۰/۱	بعد از ظهر	مهر
۴/۸ ±۰/۳	۴/۴ ±۰/۱	۵/۷ ±۰/۲	صبح		۵/۲ ±۰/۱	۴/۵ ±۰/۳	۵/۴ ±۰/۱	صبح	

مزرعه ۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار ج ۴۳
۸/۵ ±۰/۲	۸/۶ ±۰/۱	بعد از ظهر	آذر
۷/۲ ±۰/۲	۷/۵ ±۰/۱	صبح	

جدول ۳۷ : مقادیر نمودارهای شکل (۳۸). تغییرات اکسیژن محلول آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

آذر	آبان	مهر		مقادیر نمودار ب ۴۴	آذر	آبان	مهر	شهریور		مقادیر نمودار الف ۴۴
۵±۰/۱۶	۵/۹±۰/۱۴	۶/۲ ±۰/۱۲	مزرعه ۱	سال ۱۳۹۰	۵/۱±۰/۱۳	۵/۲±۰/۱۲	۵ ±۰/۰۸	۴/۶ ±۰/۱۱	مزرعه ۱	سال ۱۳۸۹
۷/۸ ±۰/۱۹	۵/۳ ±۰/۱۷	۵/۶ ±۰/۲	مزرعه۲		۴/۸ ±۰/۰۸	۵ ±۰/۱۱	۴/۸ ±۰/۱	۴/۲ ±۰/۲	مزرعه۲	
	۵ ±۰/۲۱	۵/۷ ±۰/۱۴	مزرعه۳		۵/۶ ±۰/۱۴	۵/۱ ±۰/۱۱	۵ ±۰/۱	۴/۸ ±۰/۲۴	مزرعه۳	
					۴/۶ ±۰/۲۵	۴/۸ ±۰/۱۵	۴/۷ ±۰/۱۲	۴ ±۰/۲۵	مزرعه۴	

جدول ۳۸: مقادیر نمودارهای شکل (۳۹)، تغییرات مقادیر pH آب (خطای استاندارد ± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰

مقادیر نمودار الف ٤٥	شهریور	مهر	آبان	آذر
سال ۱۳۸۹	۸/۷۷± ۰/۰۰۹	۸/۳±۰/۰۱۵	۸/۲۶±۰/۰۰۵	۸/۲±۰/۰۰٤
سال ۱۳۹۰		۸/۲٤ ±۰/۰۲۳	۸/۱۷±۰/۰۰۸	۸/۳۳±۰/۰۱۷
مقادیر نمودار ج ٤٥	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
سال ۱۳۸۹	۸/۲۹ ±۰/۰۱٤	۸/۳۱±۰/۰۱۳	۸/۳٤±۰/۰۱٤	۸/۳٦±۰/۰۱۳
مقادیر نمودار ب ٤٥	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
سال ۱۳۹۰	۸/۲۷ ±۰/۰۱۱	۸/۲۳±۰/۰۱٦	۸/۱۵±۰/۰۱۷	
مقادیر نمودار د ٤٥	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
	۸/۲۹ ±۰/۰٤۲	۸/۲۱ ±۰/۰٤۰	۸/۲۹ ±۰/۰٤۷	۸/۳۵ ±۰/۰۲٤

جدول ۳۹: مقادیر نمودارهای شکل (٤۰)، تغییرات pH آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف

مقادیر نمودار الف ٤٦		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
شهریور	بعد از ظهر	۸/۸۲ ±۰/۰۰۷	۸/۷۲ ±۰/۰۰٦	۸/۸۲±۰/۰٤۷	۸/۸±۰/۰۱۵
	صبح	۸/۸۱ ±۰/۰۱۳	۸/۷۹ ±۰/۰۱	۸/۷۸ ±۰/۰٤۲	۸/۷۱ ±۰/۰۱۲
مقادیر نمودار ج ٤٦		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
آبان	بعد از ظهر	۸/۲۷ ±۰/۰۲۱	۸/۲۸ ±۰/۰۲۲	۸/۲۶±۰/۰۰۹	۸/۳۳±۰/۰۱۱
	صبح	۸/۲۲ ±۰/۰۱۱	۸/۲۲ ±۰/۰۱۸	۸/۲۳ ±۰/۰۱۳	۸/۳۷ ±۰/۰۱۰
مقادیر نمودار ب ٤٦		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
مهر	بعد از ظهر	۸/۳ ±۰/۰٤۳	۸/۲٦ ±۰/۰٤۰	۸/۳۳±۰/۰٤۹	۸/٤۱±۰/۰٤۲
	صبح	۸/۲۹ ±۰/۰٤۲	۸/۲۱ ±۰/۰٤۰	۸/۲۹ ±۰/۰٤۷	۸/۳۵ ±۰/۰۲٤
مقادیر نمودار د ٤٦		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه٤
آذر	بعد از ظهر	۸/۱۷ ±۰/۰۰۸	۸/۲ ±۰/۰۱۱	۸/۲۲±۰/۰۱۱	۸/۲٤±۰/۰۱۸
	صبح	۸/۱۷ ±۰/۰۱۰	۸/۱٤ ±۰/۰۱٤	۸/۲۳ ±۰/۰۱۱	۸/۲۳ ±۰/۰۱۷

جدول ٤٠ : مقادیر نمودارهای شکل (٤١). تغییرات pH آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف

مزرعه۳	مزرعه۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار ب ٤٧	مزرعه ۳	مزرعه۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار الف ٤٧
۸/۱۹±۰/۰۳۵	۸/۱٦±۰/۰۲۰	۸/۲۲ ±۰/۰۱۵	بعد از ظهر	آبان	۸/۲۲±۰/۰۱۰	۸/٤۳ ±۰/۰٥٤	۸/٤۷ ±۰/۰۲٦	بعد از ظهر	مهر
۸/۱٤ ±۰/۰۳۱	۸/۱٥ ±۰/۰۱۹	۸/۱۸ ±۰/۰۱٥	صبح		۸ ±۰/۰۰۸	۸/۱۲ ±۰/۰٤٦	۸/۲ ±۰/۰۲۷	صبح	

مزرعه ۲	مزرعه ۱		مقادیر نمودار ج ٤٧
۸/۳٤ ±۰/۰۳٦	۸/۳۷ ±۰/۰۲۰	بعد از ظهر	آذر
۸/۲۷ ±۰/۰٤۸	۸/۳٤ ±۰/۰۲۱	صبح	

جدول ٤١ : مقادیر نمودارهای شکل (٤٢). تغییرات pH آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

آذر	آبان	مهر		مقادیر نمودار	آذر	آبان	مهر	شهریور		مقادیر نمودار
۸/۳٥±۰/۰۱٤	۸/۲±۰/۰۱۱	۸/۳۳ ±۰/۰۳٤	مزرعه ۱	ب ٤٨	۸/۱۷±۰/۰۰٦	۸/۲٥±۰/۱۲	۸/۲۹ ±۰/۰۳	۸/۸۳ ±۰/۰۰۷	مزرعه ۱	الف ٤٨
۸/۳۱ ±۰/۰۳	۸/۱٥ ±۰/۰۱٤	۸/۲۸ ±۰/۰٤۸	مزرعه۲	سال ۱۳۹۰	۸/۱۷ ±۰/۰۰۹	۸/۲٥ ±۰/۰۱٤	۸/۲۳ ±۰/۰۲۸	۸/۷۱ ±۰/۰۰۷	مزرعه۲	سال ۱۳۸۹
	۸/۱۷ ±۰/۰۲۳	۸/۱۲ ±۰/۰۲۳	مزر عه۳		۸/۲۳ ±۰/۰۰۸	۸/۲٥ ±۰/۰۰۸	۸/۳۱ ±۰/۰۳٤	۸/۸ ±۰/۳۱	مزرعه۳	
					۸/۲۳ ±۰/۰۱۳	۸/۳ ±۰/۰۰۸	۸/۳۸ ±۰/۰۲۷	۸/۷٥ ±۰/۰۱۳	مزرعه٤	

جدول ۴۲: مقادیر نمودارهای شکل (۴۳). تغییرات مقادیر شوری آب(خطای استاندارد ± میانگین) در ماه‌های مختلف و در مزارع مختلف در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰

مقادیر نمودار الف ۴۹	شهریور	مهر	آبان	آذر
سال ۱۳۸۹	۴۷/۳±۰/۱۸	۴۵ ±۰/۰۹	۴۳/۸±۰/۰۹	۴۵/۸±۰/۱۱
سال ۱۳۹۰			۴۶/۴±۰/۱۷	۴۳/۴±۰/۱۹
			۴۸/۳±۰/۱۸	

مقادیر نمودار ج ۴۹	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
سال ۱۳۸۹	۴۴/۶±۰/۱۱	۴۵/۵±۰/۱۱	۴۶/۵±۰/۱۰	۴۳/۴±۰/۱۳
سال ۱۳۹۰				

مقادیر نمودار ب ۴۹	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
سال ۱۳۹۰	۴۵ ±۰/۱	۴۵/۴ ±۰/۱	۴۶/۵±۰/۳	۴۳/۴±۰/۳

مقادیر نمودار د ۴۹	مزرعه۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
سال ۱۳۹۰	۴۴/۸±۰/۲۳	۴۶/۳±۰/۲۲	۴۶/۴±۰/۱۹	

جدول ۴۳: مقادیر نمودارهای شکل (۴۴). تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۸۹ در ماه‌های مختلف

مقادیر نمودار الف ۵۰		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
شهریور	بعد از ظهر	۴۶/۹ ±۰/۳	۴۸/۳±۰/۱	۴۶/۷±۰/۳	۴۷±۰/۳
	صبح	۴۵/۷ ±۰/۷	۴۹/۲ ±۰/۱	۴۸/۲ ±۰/۴	۴۵/۵ ±۰/۳
مقادیر نمودار ج ۵۰		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
آبان	بعد از ظهر	۴۳/۵ ±۰/۳	۴۴/۵ ±۰/۱	۴۵/۷±۰/۱	۴۳/۱±۰/۲
	صبح	۴۳/۴ ±۰/۲	۴۳/۸ ±۰/۲	۴۴/۷ ±۰/۲	۴۱/۶ ±۰/۲

مقادیر نمودار ب ۵۰		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
مهر	بعد از ظهر	۴۵ ±۰/۱	۴۵/۴ ±۰/۱	۴۶/۵±۰/۳	۴۳/۴±۰/۳
	صبح	۴۴/۱ ±۰/۲	۴۵ ±۰/۱	۴۶/۷ ±۰/۱	۴۴/۳ ±۰/۱
مقادیر نمودار د ۵۰		مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳	مزرعه۴
آذر	بعد از ظهر	۴۵/۵ ±۰/۱	۴۶/۱ ±۰/۱	۴۸/۱±۰/۱	۴۴/۵±۰/۱
	صبح	۴۴/۷ ±۰/۰۸	۴۴/۸ ±۰/۱	۴۷/۶ ±۰/۲	۴۲/۲ ±۰/۲

جدول ٤٤ : مقادیر نمودارهای شکل (٤٥). تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد ± میانگین) در صبح و بعد از ظهر به تفکیک مزرعه در سال ۱۳۹۰ در ماه‌های مختلف

مقادیر نمودار الف ٥١	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه ۳	مقادیر نمودار ب ٥١	مزرعه ۱	مزرعه۲	مزرعه۳
مهر	بعد از ظهر	٤٩/٥ ±٠/٣١٢	٤٩/٦ ±٠/٢٣١	٤٦/٧±٠/٣٤١	آبان	بعد از ظهر	٤٦/٦ ±٠/٢٥١	٤٦/٥±٠/١٨٠	٤٦/٨±٠/٢٩٤
	صبح	٤٩/٥ ±٠/٣٦١	٤٩/٣ ±٠/٢٨٩	٤٥/١ ±٠/٠٨٩		صبح	٤٦ ±٠/٥٢٥	٤٦ ±٠/٤٩٩	٤٧ ±٠/٦٢٦

مقادیر نمودار ج ٥١	مزرعه ۱	مزرعه ۲
آذر	بعد از ظهر	٤٣/٧ ±٠/٣٥٣	٤٢/٧ ±٠/٣٤١
	صبح	٤٣/٣ ±٠/٣٠٧	٤٤ ±٠/٣١٢

جدول ٤٥ : مقادیر نمودارهای شکل (٤٦). تغییرات میزان شوری آب (خطای استاندارد ± میانگین) در مزارع مختلف به تفکیک ماه در سال‌های ۱۳۸۹و۱۳۹۰

مقادیر نمودار الف ٥٢	شهریور	مهر	آبان	آذر	مقادیر نمودار ب ٥٢	مهر	آبان	آذر
سال ۱۳۸۹	مزرعه ۱	٤٦/٣±٠/٤١	٤٤/٥ ±٠/١٢	٤٣/٥±٠/١٨	٤٥/١±٠/١	سال ۱۳۹۰	مزرعه ۱	٤٩/٥ ±٠/٢٣	٤٦/٣±٠/٢٩	٤٣/٥±٠/٢٣
	مزرعه۲	٤٨/٨ ±٠/١٣	٤٥/٢ ±٠/١٢	٤٤/١ ±٠/١٥	٤٥/٥ ±٠/١٢		مزرعه۲	٤٩/٤ ±٠/١٨	٤٦/٣ ±٠/٢٦	٤٣/٣ ±٠/٢٤
	مزرعه۳	٤٧/٥ ±٠/٣٢	٤٦/٦ ±٠/٢١	٤٥/٢ ±٠/١١	٤٧/٨ ±٠/١٢		مزرعه۳	٤٥/٩ ±٠/٢	٤٦/٩ ±٠/٣٤	
	مزرعه٤	٤٦ ±٠/٢٧	٤٣/٨ ±٠/١٨	٤٢/٥ ±٠/١٩	٤٢/٩ ±٠/٢٦					

فصل چهارم :

بررسی اپیدمیولوژیک تاثیر برخی عوامل محیطی و مدیریتی در بروز بیماری لکه سفید میگوی سفید هندی (*Fenneropenaeus indicus*) و میگوی پا سفید *(Penaeus vannamei)* در استان سیستان و بلوچستان

عنوان	« فهرست مندرجات »	صفحه

۱-۴- مقدمه ۲۵۰
۱-۱-۴- عوامل محیطی تاثیر گذار بر بیماری لکه سفید ۲۵۶
۲-۱-۴- بیماریزایی ۲۵۸
۲-۴- مواد و روشها ۲۶۴
۱-۲-۴- منطقه مورد مطالعه ۲۶۴
۲-۲-۴- روش نمونه برداری ۲۶۴
۳-۲- ۴- انجام آزمایشات PCR ۲۶۶
۴-۲-۴- روش نمونه برداری فاکتورهای فیزیک و شیمی آب ۲۶۹
۳-۴- نتایج ۲۷۲
۱-۳-۴- پارامترهای زیستی ۲۷۴
۲-۳- ۴- پارامترهای غیر زیستی ۲۸۲
۳-۳-۴- آنالیز آماری ۴۱۵
۴- ۴- بحث ۴۱۷
۱-۴- ۴- عوامل استرس زا ۴۱۸
۲-۴-۴- مدیریت ۴۱۹
پیشنهادها ۴۳۰
منابع ۴۳۱

عنوان	« فهرست جداول »	صفحه

جدول ۱ . رده بندی علمی میگو وانامی ۲۵۳
جدول ۲. تفاوت بین سیستم ایمنی مهره داران و بی مهرگان..... ۲۵۴
جدول ۳: شماره مزارع و استخرهای مورد بررسی در مجتمع غرب باهوکلات در سال ۱۳۸۹..... ۲۶۵
جدول ۴: شماره مزارع و استخرهای مورد بررسی در مجتمع غرب باهو کلات در سال ۱۳۹۰..... ۲۶۵
جدول۵. شاخص تعیین رتبه برای مزارع پرورش میگو در سایت غرب باهوکلات برای سالهای ۹۰-۱۳۸۹..... ۲۷۱
جدول ۶. میزان ذخیره سازی میگو در استخرهای مورد بررسی در سال ۱۳۸۹ در سایت غرب باهوکلات(سندگل،۱۳۹۱)..... ۲۷۲
جدول ۷. میزان ذخیره سازی میگو در استخرهای مورد بررسی در سال ۱۳۹۰ در سایت غرب باهوکلات(سندگل،۱۳۹۱)..... ۲۷۲
جدول ۸. کیفیت مدیریت مزارع پرورش میگو در سال ۱۳۸۹ در مجتمع غرب باهوکلات..... ۲۷۳
جدول ۹. کیفیت مدیریت مزارع پرورش میگو در سال ۱۳۹۰ در مجتمع غرب باهوکلات..... ۲۷۳

عنوان	« فهرست نمودارها »	صفحه

نمودارهای(۸- ۱) : فراوانی فیتوپلانکتونها (برحسب تعداد در لیتر) در روزهای پرورش در استخرها و کانالهای آبرسان مزارع سایت پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۸۹ ..... ۲۷۵
نمودارهای(۱۷-۹) : میزان فراوانی فیتوپلانکتونها (برحسب تعداد در لیتر) در روزهای پرورش در استخرها و کانالهای آبرسان مزارع سایت پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۹۰..... ۲۷۹
نمودارهای (۳۷ – ۱۸) : تغییرات دمای آب در استخرها و کانالهای آبرسان در مزارع پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۸۹..... ۲۸۴
نمودارهای (۵۸-۳۸) تغییرات دمای آب در استخرها و کانالهای آبرسان در مزارع پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۹۰ ..... ۲۹۳
نمودارهای (۷۷ – ۵۹) : تغییرات شوری آب در استخرها و کانالهای آبرسان در مزارع پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۸۹..... ۳۰۷
نمودارهای (۹۸- ۷۸) : تغییرات شوری آب در استخرها و کانالهای آبرسان در مزارع پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۹۰..... ۳۱۴
نمودارهای (۱۱۶-۹۹) : میزان آمونیاک آب استخرهای مزارع در سال ۱۳۸۹ در مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات..... ۳۲۵
نمودارهای (۱۳۷-۱۱۷) : میزان آمونیاک آب استخرهای مزارع در سال ۱۳۹۰ در مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات..... ۳۳۳
نمودارهای (۱۵۶- ۱۳۸) : میزان اکسیژن محلول در آب استخرهای مزارع در سال ۱۳۸۹ در مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات ۳۴۳
نمودارهای (۱۷۸-۱۵۷) : میزان اکسیژن محلول در آب استخرهای مزارع در سال ۱۳۹۰ در مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات ۳۵۲
نمودارهای (۱۹۸- ۱۷۹) : میزان تغییرات pH استخرهای پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۸۹ ..... ۳۶۲
شکل(۲۱۹- ۱۹۹) : میزان تغییرات pH استخرهای پرورش میگو در سال ۱۳۹۰ ..... ۳۷۱
نمودارهای (۳۲۳-۲۲۰) : میزان تغییرات سیلیکات در استخرهای پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۸۹..... ۳۸۲
نمودارهای (۲۴۸ -۲۳۳) : میزان تغییرات سیلیکات در استخرهای پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۹۰..... ۳۸۷
نمودارهای (۲۶۷-۲۴۹) : میزان تغییرات شفافیت در استخرهای پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۸۹..... ۳۹۵
نمودارهای (۲۸۸- ۲۶۸) : میزان تغییرات شفافیت در استخرهای پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۹۰..... ۴۰۵

عنوان	« فهرست اشکال »	صفحه

شکل ۱. مجموعه ای از عوامل متنوع تاثیرگذار بر روی سلامتی میگو ۲۵۷
شکل ۲ : لکه های سفید بر روی کاراپاسیک میگوی مرده ۲۵۹
شکل ۳: ویروسهای لکه سفید در یکی از بافتهای هدف ۲۶۰
شکل ۴ . شبکه علیت شیوع بیماری ویروسی لکه سفید در استخرهای میگو ۲۶۲
شکل ۵. مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات ۲۶۴
شکل ۶. نتایج آزمایش PCR, کنترل مثبت, نمونه مثبت و منفی ۲۶۸

۱-۴-مقدمه

اپیدمیولوژی مطالعه وقایع مرتبط با سلامتی در جمعیت های تعریف شده است, که شاملبررسی وضعیت های خاص و مواجهه ها و عوامل مربوط به میزبان می باشد که در رخداد بیماری ها سهیم هستند (مندل و همکاران ۲۰۰۵). بیماری ویروسی لکه سفید یک بیماری ناشی از ویروس لکه سفید (WSSV[۱])است که سخت پوستان آبزی[۲] را مبتلا می کند. در مراحل اولیه همه گیری، جامعه علمی یک تئوری را مفرض کرده است که تعدادی از عوامل بالقوه خطر که اطلاعات آن از روی مطالعه سایر بیماریها مفرض گردیده در شیوع بیماری لکه سفید (WSD[۳]) لازم است. بر این اساس استراتژیهای[۴] کنترل به پرورش دهندگان توصیه می شود (Corsin *et al.*, 2005). در این تحقیق سعی شده ابتداء به معرفی و اهمیت پرورش میگو و سپس در مورد بیماری لکه سفید میگو که در سالهای اخیر در کشورمان به یکی از موانع بالقوه و بالفعل تبدیل شده بپردازیم و در پایان نقش فاکتورهای فیزیک و شیمی محیط را در بروز و شیوع بیماری فوق الذکر از نظر علم اپیدمیولوژی مورد بحث و بررسی قرار دهیم.

نوسانات عوامل فیزیکی و شیمیایی آب استخر می توانند باعث ایجاد استرس در میگوها شود (Tendencia *et al.*, 2011).

خدامی در تحقیق خود در سایت پرورش میگو گواتر عنوان می کند که دما از جمله فاکتورهای غیرقابل کنترلی است که گاها" از محدوده خارج بوده است. شوری، ذرات معلق و شفافیت آب استخرها عمدتا" در محدوده مناسب نبوده است و کنترل آنها از اهمیت خاص برخوردار است و توصیه هایی برای کنترل آنها می کند (خدامی، ۱۳۸۱).

قبل از هر چیز باید گفت،سخت پوستانشامل نرم تنان[۵] و کروستاسه آ[۶]میباشند.نرم تنان خود شامل صدف خوراکی[۷]، حلزون های دوکفه ای[۸] و صدف های باریک[۹]که در داخل یک لاک یا صدف سخت از کربنات کلسیم[۱۰] زندگی کرده و اغلب در یک نقطه ثابت و بیحرکت می باشند . کروستاسه ها شامل میگو[۱۱] ،لابستر[۱۲] (شاه میگو) و خرچنگ[۱۳]است وسطح خارجی بدن آنها از پوستکتینی[۱۴] سخت پوشیده شده که در سراسر بدن

---

[1]-White Spot Virus Syndrome
[2]-crustaceans
[3].White spot disease
[4]-strategies
[5]- Mollusks
[6]- Crustaceans
[7]- Oyster
[8]. *bivalveshellfish*
[9]. *Thin-shell*
[10]. *calciumcarbonate*
[11]. Shrimp
[12].Lobster
[13].Crab
[14].*Ktyn*

ادامه داشته و بوسیله تعدادی از حلقه های سخت که از طریق یک لایه خارجی نازک و قابل انعطاف که به یکدیگر متصلند، شکل گرفته است.

میگوها جانورانی خونسرد هستند که مجموعه فعالیتهای فیزیولوژیکی آنها مطابقت با محیط آبی دارد. درجه حرارت داخلی بدن با درجه حرارت محیط یکی است . بطور کلی میگوها در آب های کم عمق دریاها بین ۲۷ تا ۱۸۰ متری ودر خلیجفارس بین ۱۵ تا ۲۲ متری ودرمناطقی که از نظر طبقات تحت الارضی سست ونرمباشند، زندگی می کنند.

بطور کلی میگوها جانورانی ضعیف و کند ذهن می باشند ودرخارج از آب بسرعت ودرظرف کمتر از ۴ دقیقه تلف می شوند . میگودریایی نسبت به آب شیرین فوق العادهحساس بوده وادامه زندگی در آن برایش مقدور نیست . از نظر غذائی همه چیزخوار[1]است وبرحسب مراحل رشد از فیتوپلانکتون[2] ،جلبک ها[3] ،دیاتومهها[4] ،لارو نرم تنان ،صدف ها و کرم های گرد[5] تغذیه می کند . عمر آنهامعمولا"۱۲ تا ۲۵ ماه است و رنگ بدن میگو در بین اعضاء یک گونه هم ثابتنبوده و بسته به شرایط محیط از قبیل:

- درجه حرارت
- درجه شوری
- نوع غذای مصرفی
- رنگ محیط
- ابتلاء به بیماریهای مختلف

ممکن است تغییر کند.

قدمت پرورش میگو نسبتا"طولانی است ،اما پرورش تجارتی آن به سالهای نخست دهه 1960 میلادی وبه کشور ژاپن برمی گردد و بهندبال آن در کشورهای آسیای جنوب شرقی از قبیل: تایلند، فلیپین، اندونزی، سنگاپور، مالزی،هند و حتی کشورهای آمریکایی از قبیل: مکزیک، پاناما،کاستاریکا[6]، اکوادور[7] و پرو[8] پرورش میگو رشد سریع یافته است . درایران نیز بیش از یک دهه است که پرورش میگو شروع شده و سایتهای بزرگی در استانهای خوزستان، بوشهر، هرمزگان، سیستان و بلوچستان و گلستان بهوجود آمده است.

پرورش میگو به عنوان یکی از فعالیتهای مهم آبزی پروری در جهان وهمچنین در ایران در حال توسعه و گسترش می باشد. در کشور ما با توجه به گستردگی سواحل جنوبی و شمالی و گسترش سریع صنعت و پرورش

---

[1].Omnivorous
[2]. *phytoplankton*
[3].Alga
[4].Diatom
[5].Nematode
[6]*-CostaRica*
[7]*. Ecuador*
[8]*.Peru*

میگو در طول این مناطق، تحقیق، بررسی و مطالعه در این زمینه از شاخص ترین رسالت های محققین مرتبط با امر تکثیر و پرورش و بهداشت و بیماریهایآبزیانساخته است. در این بین استفاده از گونه های غیر بومی[۱] به منظور افزایش تولیدات غذایی در سطح جهان، تاریخچه ای بس طولانی دارد که از جمله می توان به پرورش میگو ی لیپتوپنئوس وانامی اشاره نمود. میگو وانامی بطور طبیعی در سواحل دریای مکزیک، مرکز و جنوب آمریکا و جنوب پرو یافت می شود. در اواخر سالهای ۱۹۷۰ تا ۱۹۸۰ میگوی وانامی از مکزیک و پرو به سواحل آمریکای لاتین انتقال یافت سپس به شمال غربی سواحل آمریکا و هاوایی[۲] منتقل شد و در سواحل شرقی آتلانتیک[۳] از کارولینای شمالی و تگزاس در سرتاسر شمال مکزیک، نیکاراگوئه[۴] و برزیل منتشر گردید. اکثر این کشورها هم اکنون در حال پرورش میگوی وانامیمی باشند. همچنین در آسیای جنوب شرق و کشورهایی مانند چین، تایوان، تایلند، فیلیپین و مالزی این گونه پرورش داده می شود. با توجه به نتایج خیره کننده و مناسب میگوی وانامی در مرحله آزمایشی و پژوهشی، در زمان کوتاهی پرورش تجاری آن نه تنها در مناطق بومی[۵] آن، بلکه در سایر کشورهای دارای صنعت پرورش میگو از جمله کشورهای عمده آسیای جنوب شرقی توسعه پیدا کرد. این گونه برای اولین بار توسط موسسه تحقیقات شیلات ایران در تابستان ۱۳۸۳ جهت انجام کارهای پژوهشی به ایران معرفی گردید.

میگوی وانامی دارای توانایی متعددی از جمله جزء سریع الرشدترین[۶] گونه های تجاری میگو، مقاوم به دامنه وسیعی از تغییرات دما و شوری، ماندگاری بالا در مراحل لاروی در هچری[۷] و در شرایط استخرهای پرورشی[۸] می باشد. نیاز پروتئینی[۹] پایین نسبت به سایر گونه های میگو، بازار مصرف شناخته شده، تولید لاین های مولد مقاوم به بیماری (SPR)[۱۰] و لاین های مولد عاری از بیماری (SPF)[۱۱] و نهایتا هزینه تولید پایین می باشد. این خصوصیات مناسب، این میگو را به عنوان جایگزین خوبی برای میگوهای تجاری و پرورشی مناطق مختلف دنیا که به علت ابتلا به بیماری کشنده مانند لکه سفید[۱۲] توان تولید انبوه را از دست داده اند معرفی کرده است.

---

1. *Exotic-*
2. *Hawaii*
3. *Atlantic*
4. *Nicaragua*
5. Native
6. Fastest growing
7. *Hatchery*
8. CultureFarms
9. Protein
10. Specific Pathogen Resistance
11. Specific Pathogen Free
12. White Spot

جدول ۱ . رده بندی علمی میگو وانامی[1]

شاخه :	Arthropoda
رده :	Crustacea
زیر رده:	Malacostraca
سری:	Eumolacostraca
فوق راسته:	Eucarida
راسته :	Decapoda
زیر راسته:	Dendrobranchiata
دون راسته:	Penaeidea
فوق خانواده:	Penaeoidea
خانواده :	Penaeidae
جنس :	Penaeus
زیر جنس :	Litopenaeus
گونه :	*L. Vannamei*

Snieszko (۱۹۷۳) برای اولین بار روابط متقابل بین میزبان،پاتوژن ومحیط زیست دربیماری ماهی (وباگسترش به میگو) را بیان کرد. برای یک بیماری، عوامل استرس زا در محیط زیست به عنوان فعال کننده روند بیماری مطرح می باشند. ازآنجا که بسیاری ازپاتوژن‌های بالقوه درحال حاضر به عنوان ساکنان طبیعی اکوسیستم میگو در پرورش می‌باشند، دلیلی است که عوامل استرس‌زا باید نقش مهمی درحساسیت بازی کنند.

اگر این فرضیه را بپذیریم که در حیوانات رابطه مستقیمی بین جثه و تعداد عامل بیماریزای قادر به ایجاد بیماری در میزبان وجود دارد. پس به حداقل رساندن عوامل بیماریزا در محیط و میزبان درمراحل اولیه ممکن است خود عامل تحمل بیشتردر مواجهه های بعدی با همان پاتوژن شود همانند آنچه که در واکسیناسیون انجام می پذیرد. هرچند بی مهرگان مانند میگو در سیستم دفاعی خود سلولهای خاطره ای را ندارند و فاقد ایمنی اختصاصی هستند. اما ایمنی کوتاه مدت در میگو ها به اثبات رسیده است.

[1].*Litopenaeus vannamei*

جدول ۲. تفاوت بین سیستم ایمنی مهره داران و بی مهرگان

Vertebrates	Invertebrates
Antibodies	No antibodies
Memory	No memory
Complex assemblages of lymphocytes	Less complex
Cytokines	Cytokines
Lectins	Lectins
Clotting-Fibrin based mechanism	Clotting-not fibrin based
Variety of killing factors	Variety of killing factors
No Phenoloxidase	Phenoloxidase and Melanin

پاتوژنهابه طورکلی به دودسته تقسیم می شوند. پاتوژنهای اجباری که در میزبانهای غیربه خطر افتاده وسالم تولید بیماری می کنند وپاتوژنهای فرصت طلب که موجب ایجاد بیماری تنها در میزبان ضعیف می کنند. پاتوژن های میگوبه احتمال زیاد همانند ماهی، بیشتر به گروههای فرصت طلب تعلق دارند.

ویروسها میکروارگانیسم های کوچک (۲۰ تا ۳۵۰ نانومتری) هستند که باید ازمکانیسم های متابولیک میزبان برای تولیدمثل خود استفاده کنند. آنها نمی‌توانند به طورمستقل تولید مثل کنند و حتی اگر همه‌ی موادمغذی مورد نیاز خود را داشته باشند. آنهاعمدتا توسط بافتهای تخریب شده وتداخل با عملکرد طبیعی بافت ها, تولید بیماری می‌کنند. همچنین پاتوژنهای ثانویه مانند آلودگی به انواع انگلها، قارچها و باکتری ها باعث تضعیف حیوانات می شوند. اینگونه حیوانات, باید انرژیی صرف مقابله باهر نوع عفونت نمایند و این هزینه افزایش مصرف انرژی به راحتی می‌تواند افزایش حساسیت حیوانات به دیگربیماریها را موجب شود.

تولید و توسعه اقتصادی میگوی پرورشی با بیماریهای زیادی همراه شده است که اغلب از ویروسها[1] ناشی می شود. بیماریهای ویروسی در صنعت پرورش میگو بسیار مهم بوده زیرا موجب از دست رفتن مقدار قابل توجهی از تولیدات میگوی پرورشی می شوند و همچنین خسارات جبران ناپذیری را ببار می آورند(افشار نسب،۱۳۸۶). از سال ۱۹۹۲ میلادی، بیماری لکه سفید(WSD)[2]کلیه بیماریهای میگو را تحت الشاع خود قرار داده و باعث تلفات بسیار زیادی در مزارع کشورهای مختلف از جمله چین، ژاپن، هند، تایلند، اندونزی، سریلانکا، بنگلادش و مالزی گردیده است. بطور مثال در سالهای گذشته بیماری فوق الذکر در کشور چین موجب گردید, ۸۰ درصد میگوی پرورشی که رقمی حدود ۵۰ هزار تن بود، از بین برود و باعث خسارتی معادل ۱ میلیارد دلار شد و در کشور تایلند رقمی معادل ۵۰۰ میلیون دلار از بیماری WSD به پرورش دهندگان خسارت وارد گردید. همچنین چندین منطقه دیگر از جمله کشورهای ژاپن، استرالیا، فیلیپین، و ایالات متحده آمریکا نیز بشدت از

[1].Viruses
[2].White Spot Disease

بیماریهای ویروسی آسیب دیده و پرورش دهندگان در این کشورها نیز متحمل خسارات فراوانی گردیدند. در ایران این بیماری اولین بار در سال ۱۳۸۱ در سایت چوئبده آبادان در استان خوزستانمشاهده شد و پس از آن در سال‌های ۸۳ و ۸۷ و ۸۹ بیماری لکه سفید درسایت فوق الذکر, گزارش شد. ضمن اینکه درسال ۸۴ از استان بوشهر و در سال ۸۷ از سایتگواتر چابهار در سیستان و بلوچستان نیز گزارش بروز بیماری را داشتیم و اینبیماری خسارات بسیاری را به صنعت پرورش میگو در کشور وارد کرد(افشارنسب، ۱۳۸۶ و عبدی،۱۳۸۹).

عامل ایجاد کننده بیماری لکه سفید یکی از بزرگترین ویروسهای جدا شده از میگو است. ویروس بیماری به شکل تخم مرغی[۱] تا میله ای شکل[۲] متغیر و دارای یک زائده دم مانند در یکی از انتهای خود است. ویروس دارای یک پوشش سه لایه ای است و درون آن یک کپسول[۳] با یک DNAدو رشته ای (ds DNA) وجود دارد. ویروس عامل لکه سفید می تواند به مدت ۴-۷ روز در محیط آزاد زنده مانده و اگر میزبانی پیدا نکند از بین خواهد رفت. شوری و درجه حرارت به شدت ویروس را تحت تاثیر قرار می دهد، بطوریکه ویروس در شوری زیر ppt ۲۰ فعالیت خود را از دست می دهد و با درجه حرارت ۲۸-۳۰ درجه سانتی گراد فعالیت آن افزایش می یابد. ویروس بشدت به PH بالای ۱۲ و زیر ۳ حساس بوده و از بین می رود. تا مدتها این ویروس را متعلق به خانواده Baculoviridae می دانستند ولی با مطالعات مولکولی انجام گرفته در سال ۲۰۰۱ ویروس را در خانواده جدیدی به نام Nimaviridae و جنس *Wispovirus* رار داده اند(افشار نسب، ۱۳۸۶).

وانگ و همکاران او در سال ۱۹۹۷ عفونت حاصل از ویروس لکه سفید را به دو تیپ[۴] تقسیم بندی کردند:

- تیپ ۱: عفونت حاد[۵] ایجاد میکند و موجب مرگ و میر بالائی در مدت دو هفته در گونه هائی مثل پنئوس مونودن[۶]، پنئوس ایندیکوس[۷]و پنئوس پنسیلاتوس[۸]می شود که توسط چو و همکاران در سال ۱۹۹۵و Nakanoو همکاران در سال ۱۹۹۴ شرح داده شده است.
- تیپ ۲: که عفونت نهفته[۹]ایجاد می کند، Park و همکاران در سال ۱۹۹۷ نشان دادند که در گونه ماکروبراکیوم روزنبرگی[۱۰] خرچنگهای وحشی و لابسترهای دریائی[۱۱] این ویروس بدون هیچ نشانه ای از بیماری در بدن این موجودات زنده باقی می ماند (بعنوان حامل[۱۲]) .

---

[1].Oval
[2]. *rod-shaped*
[3].Capsule
[4].Type
[5] *-Acuteinfection*
39-Penaues monodon
[40]*-Penaeus indicus*
[41]*-Penaeus pecillatus*
[9]*latentinfection*
[10].*Macrobrachum rosenbergii*
[11].Labester sea
[12].Carrier

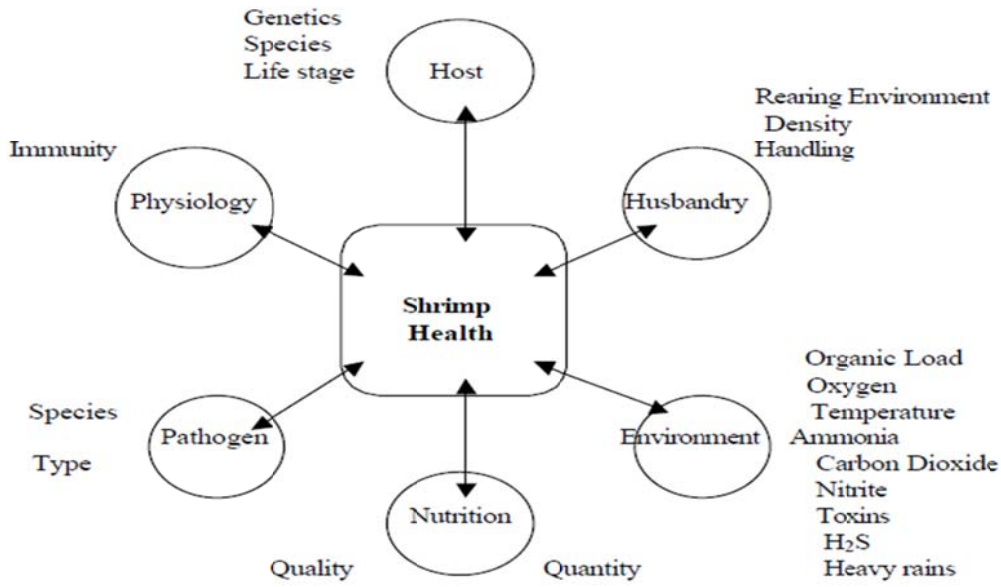
از سویی، Mohan و همکاران او در سال۱۹۹۸ بطور جداگانه شیوع این بیماری را در میگوهای پنائیده بر اساس تظاهرات کلینیکی به ۳ تیپ تقسیم بندی کردند:

- **تیپ۱:** به صورت حاد و یا تحت حاد[1] که شدت عفونت در بافتها متوسط تا زیاد است و مرگ و میر قابل توجهی در طی ۱۰-۷ روز ایجاد می کند و لکه های سفید مشخصی برروی کاراپاس[2] میگوهای بیمار به عنوان علامت کلینیکی مشاهده می شود(Wang and et al. 1997).
- **تیپ۲:**به صورت فوق حاد که میگوهای مبتلا به شدت قرمز میشوند و عفونت در بافتهای آلوده بسیار بالاست و مرگ ومیر دسته جمعی بین ۳-۲ روز اتفاق می افتد (Wang and et al. 1997).
- **تیپ ۳:** به صورت مزمن[3]که شدت عفونت در بافتهای آلوده پائین است، لکه های سفید یا قرمز در بدن وجود ندارند و مرگ و میر به صورت پراکنده در مدت بیشتر از ۲۸-۱۵ روز اتفاق می افتد(در آزمایشات PCR[4]از میگوهای آلوده، ۳ تیپ از ویروسهای جدا از هم در بیماری لکه سفید تائید شد)(Litts ,2000).

۱-۱-۴-عوامل محیطی تائیر گذار بر بیماری لکه سفید

حداقل از بیست سال پیش به خوبی درک شده است که بیماری آبزیان نتیجه وجود یک میزبان حساس[5] در محیطی سرشار از استرس و عوامل بالقوه بیماریزاست. بعنوان مثال وقوع و شیوع انگلهای پوسته و آبشش مانند: زئوتامنیوم[6] و بیماری ویبریوز[7] که شرایط بد کف استخر منجر به وقوع آنها میشود.

[1]Sub acute
2.Carapace
[3].Chronic
4-Polymerase Chain Reaction
[5]. *susceptiblehost*
[6]. *Zoothamnium*
[7]. Vibrios Disease



شکل ۱. مجموعه ای از عوامل متنوع تاثیرگذار بر روی سلامتی میگو

با توجه به مطالب مذکور، به نظر میرسد عوامل محیطی و مدیریتی زیر در انتشار، وخامت وافزایش تلفات میگوهای آلوده به WSD نقش داشته باشند:

۱. تغییرات ناگهانی در کیفیت آب یا دما (Esparza-Lea *et al.*,2010, Esparza-Lea *et al.*, ۲۰۰۹ و Siddhi, 1996).
۲. تراکم بالا در ذخیره سازی بچه میگوها در استخرهای پرورشی (Siddhi, 1996).
۳. تحقیقات نشان داده مزارعی که از شوری آب بالائی استفاده می کردند ودر کنار مناطق ساحلی قرار داشتند در مقایسه با مزارعی که شوری آب پائینی داشتند مشکلات بیشتری دارند (همجواری با دریا بغیر از شوری، درصد حضور ناقلین وحشی را افزایش می دهد) (Siddhi, 1996).
۴. تراکم بیش از حد میگوها در استخرهای پرورشی و طولانی شدن دوره پرورش به فراوانی و شدت بیماری می افزاید(Litts, ۲۰۰۰).
۵. بادهای موسمی و بارانهای سنگین باعث وخامت بیماری می شوند (این عامل در مزارع اطراف خلیج تایلند مشاهده می شود)(مجدی نسب ، ۱۳۷۶).

شایان ذکر است، نقش استرس ، عوامل محیطی و مدیریتی در بروز بیماری لکه سفید هنوز به درستی مشخص نشده و این امر تحقیق و مطالعات بیشتری را می طلبد که باید مورد توجه محققین و دانشمندان مربوطه قرار گیرد. در این تحقیق سعی شده نقش عوامل فیزیک و شیمی مختلف بر شیوع بیماری لکه سفید میگو های پرورشی ایران بررسی و راه حلی برای کاهش خسارات ناشی از این بیماری ارائه گردد.

۲-۱-۴-بیماریزایی[1]

بطور کلی این علائم را به دو بخش کلی ضایعات ماکروسکوپی[2](ضایعاتی که با چشم غیر مسلح قابل مشاهده اند) و ضایعات میکروسکوپی[3] (ضایعاتی که با چشم غیر مسلح قابل مشاهده نیستند) می توان تقسیم کرد.

الف) ضایعات ماکروسکوپی

۱. حالت عمومی:این سندرم در تمام سنین میگوها از PL 15[4] تا وزن ۴۵ گرم در مزارع غیر متراکم و متراکم گزارش شده است.(Siddhi, 1996 و Litts ,2000) طبق گزارشات از مزارع تایلند میگوهای سنین ۶۰-۲۰ روزگی بیشتر علائم این بیماری را از خود بروز میدهند، آنچه مسلم است میگوها در مراحل جوانی بیشتر مستعد این بیماری هستند(Litts,2000)دوره کمون[5] بیماری لکه سفید ۵-۳ روز میباشد (Siddhi , ,Litts ,1996, 2000)، شروع عفونت با مشاهده میگوها در نواحی حاشیه ای استخر همراه است (Wang *etal*. 1997,Siddhi 1996، مجدی نسب ، ۱۳۷۶) که معمولا"صبح خیلی زود میگوهای سایزهای بزرگتر در حاشیه استخر قابل مشاهده اند و با گذشت زمان به تعداد میگوهای بیمار شده مقیم کنارهای استخر به سرعت افزوده می شود و سه روز پس از اولین یافته ها می توان لاشه های بدنشان را در کنارهای استخر مشاهده کرد (Siddhi ,1996). قابل ذکر است امکان دارد در روز های نخستین مشاهده میگوهای بیمار در حاشیه استخرها،میگوها در توری های جمع آوری حالت طبیعی و اشتهای خوبی داشته باشند(Setsako,1996).میگوهای مبتلا حالت بی حالی و سستی[6] را از خود نشان می دهند (Itami ,2004).زیانبارترین علامت بیماری لکه سفید وجود تلفات تا ۱۰۰درصد میگوهای آلوده به ویروس در طی ۱۰-۳ روز پس از مشاهده ی اولین نشانه های بالینی در مبتلایان است (Johnson, 1996، Dawne Hard, 1998، Bower, 1996و Wang & Walker & Mohan, 2009, 1997).

۲. پوسته : یکی از علائم مشهور این عفونت وجود لکه های سفید در زیر کاراپاس است (تصویر۲) میگوهای بشدت عفونی اغلب یک کوتیکول[7] نرم با لکه های سفید به قطر ۰/۵-۲ میلی متر دارند که بیشتر در قسمت مرکزی کاراپاس دیده می شوند. این میگو ها ممکن است به رنگ سفید، تا قهوه ای مایل به قرمز که ناشی از گسترش رنگدانه های وابسته به پوست است،همرا با کمی لکه های سفید دیده شوند لکه های سفید در سایر بندهای بدن نیز گسترش میابند(Wang and *etal*., 1997, Bower, 1996، Dawne Hard, 1998 و Johnson, 1996).

---

[1].*Virulence-*
[2]-*MacroscopicLesions*
[3].*Microscopiclesions*
[4].Post Larvae of stage 15
[5].*Incubation*
[6].Asthenia
[7].*Cuticle*

شکل۲ : لکه های سفید بر روی کاراپاسیک میگوی مرده(Nakano *et al.* 1995)

۱. هپاتوپانکراس[1] :رنگی مایل به قرمز پیدا می کند (Itami ,2004).
۲. زوائد خارجی[2] :میگوی مبتلا، معمولا" علائم غیر اختصاصی میگوهای بیمار (آلودگی خارجی مثل وجود آمیب در زوائد خارجی)را دارد (مجدی نسب ، ۱۳۷۶).
۳. اندامهای حرکتی میگو تغییر رنگ داده و به حالت قرمز در میآید (Johnson , 1996).
۴. کاراپاس میگو به آسانی از ناحیه کوتیکول جدا میشود(Johnson , 1996).
۵. روده میگوهای بیمار خالی از غذا است (Owens,1993).

گاهی اوقات امکان دارد، تمامی علائم مذکور، در میگوهای آلوده به ویروس لکه سفید، مورد مشاهده قرار گیرند.

ضایعـات میکروسکـوپی:

در مطالعات هیستو پاتولوژی[3] با استفاده از میکروسکوپ نوری و میکروسکوپ الکترونی ضایعات ذیل قابل مشاهده است:

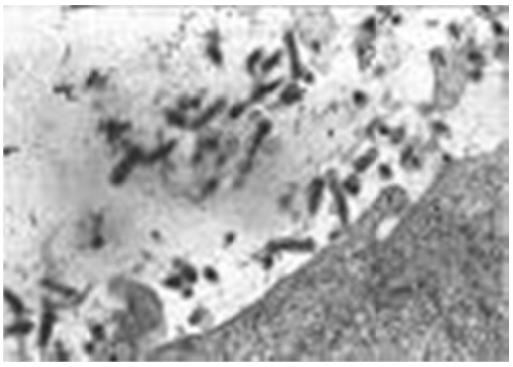
۱. پوسته :رسوبات غیر عادی از نمکهای کلسیم در قسمت جلد (پوست) در نواحی که به رنگ سفید(لکه های سفید) مشاهده می شوند (Bower ,1996). گسترش رنگدانه های وابسته به پوست (کروماتوفورها[4]) در نواحی که به رنگ صورتی تا قهوه ای مایل به قرمز دیده می شوند (Bower ,1996).

---

[1] *Hepatopancreas-*
[2] *externalappendages-*
[3] *.Histopathology*
[4] .Chromatophore

۲. آبششها ومعده : ایجاد هیپروتروفی[۱] یا هسته حفره دار و معمولا" با یک اینکلوژن بادی[۲] (اجسام گنجیدگی درون هسته ای) ائوزینوفیلیک[۳] مایل به آبی در لکه های آلودههمراه است.(Itami, 2004).

۳. بافتهای هدف[۴] : آسیب سلولی به طور اختصاصی در شکلهای سلولی (بافتهای هدف) رخ داده که سلول های آسیب دیده با ویروسهای میله ای شکل بزرگ و تا اندازه ای بیضی شکل همراه هستند (تصویر ۳). ویریونهای[۵] جذب نشده با حدود nm ۱۵۰-۷۰ عرض و nm ۳۸۰-۲۷۵ طول، دراینکلوژن بادیهای داخل هسته ای سلولهای آلوده شده وجود دارند (Dawne Hard ,1998). بسیاری از شکلهای سلولی بافتهای اکتودرم[۶] و مزودرم[۷] به وسیله این ویروس هدف قرار می گیرند(Dawne Hard ,1998).



شکل ۳: ویروسهای لکه سفید در یکی از بافتهای هدف (Mohan *et al.*,1998).

میزبانـــها، نـاقلین و مخـــازن[۸]:

این بیماری طیف وسیعی از سخت پوستان آبزی را مبتلا می سازد. در بعضی از آنها بیماری با علائم بالینی و کلینیکی همراه هست و در بعضی دیگر تنها بعنوان حاملین و ناقلین مطرح هستند که علائم بالینی یا کلینیکی را از خود بروز نمی دهند. گزارشات حاکی از آن است که اکثرمیگوهای خانواده پنائیده نسبت بهWSDحساس هستند (Dawne ,1998).در میان سایر میزبانها نیز بایدگفت خرچنگها، بعضی از میگوهای آب شیرین و لابسترها (Siddhi, 1996 ,Bower, 1996 , Itami, 2004,)،آرتمیا[۹] دریاچه نمک (Chang *et al.*, 2005)، روتیفرها[۱۰](Yan *et al.*, ۲۰۰۴)، کرمهای پرتاران[۱۱](Vijayan *et al.*, 2005) نیز می توانند بعنوان ناقل مطرح باشند در این میان گزارشات ضد و

1.Hypertrophy
2.Enclusion Body
3.Eosinophilic
4.Target tissue
5.Virions
8.-Ectoderm
9.Mesoderm

8. Sources
9.*Artemia*
10.*Rotifers*
11.- Polychaetes

نقیضی در مورد مخازن این ویروس در نرمتن صدف دار[1]، حشرات[2] و پلانکتونهاوجود دارد که نیاز بهتحقیق و بررسی بیشتری دارد(Siddhi, 1996 Changet *al.*, 2011,و باهنر، ۱۳۹۰).

روشـهای تشخیـصWSD:

۱. هیستوپاتولوژی (Siddhi , 1996 و Dawne , 1998 ، Karanasagar , 2002 ، Wang *et al.*,1997).
۲. تست PCR(Wang *et al.*,1997و Itami, 2004 ،Johnson ,1996)، که این روش از حساسیت و دقت خوبی برخوردار است و در حال حاضر در کشور ما نیز بعنوان یک روش تشخیص برای WSD بکار می رود.
۳. روشهای سرم شناسی[3](Wang *et al.*,1997و Itami,2004 ، Karanasagar, 2002)
۴. هیبریداسیون[4] DNA(Wang *et al.*,1997)
۵. میکروسکوپ الکترونی(Wang *et al.*,1997و Dawne , 1998)
۶. مشاهدات ماکروسکوپی(علائم کلینیکی)(Itami,2004 و Dawne , 1998)

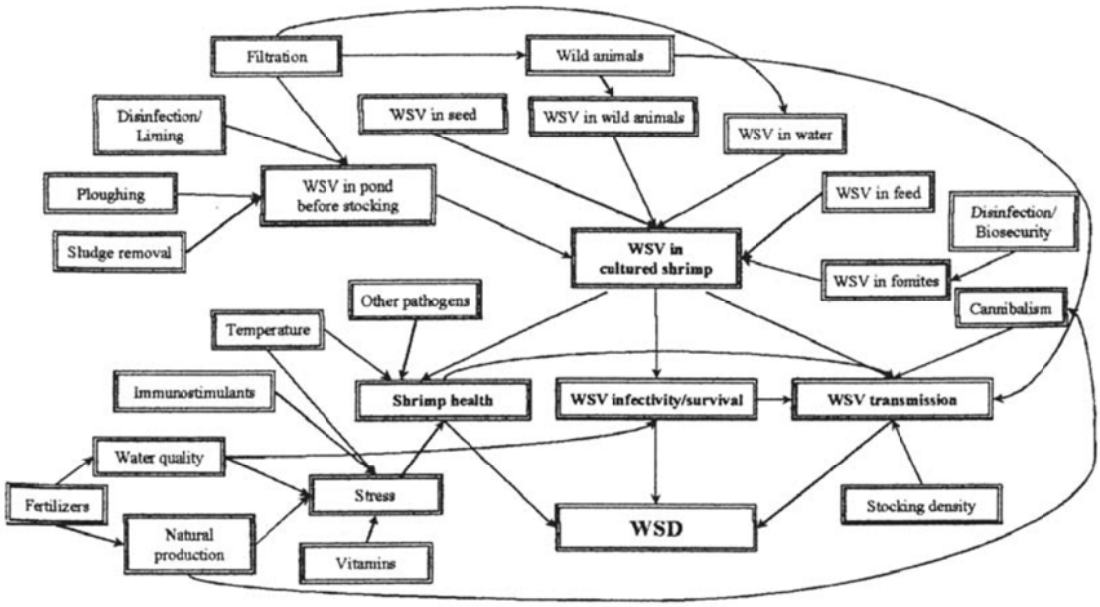
امروزه تکنیک PCR جایگاه رفیع و بسیار مهمی در جنبه های مختلف مهندسی ژنتیک، بیولوژی مولکولی، میکروبشناسی، تشخیص سرطان[5]، بیماریهای ژنتیکی، بیماریهای ویروسی و ... یافته است.
اولین و شاید بتوان گفت مهمترین سیستمی که در آن مولکول هدف به تعداد زیاد افزایش می یابد، روش PCR است. PCRاز نظر اصول علمی، تشابه زیادی به همانند سازی DNA دارد ودر واقع برگرفته ازآن است. در این تکنیک، اصول همانند سازی DNA در داخل سلول تقلید و تکرارمی شود. این روش در تشخیص بیماریهای میگو کاربرد وسیعی یافته است و برای تشخیص بیماری در میگو با این روش وجود حداقل ۱۰ سلول آلوده کافیست که بتوان مثبت بودن بیماری را گزارش نمود. این روش در تشخیص اغلب بیماریهای میگو از جمله بیماریهای BP۶,IHHNV۷, WSD, HPV۸,MBV۹و غیره در آزمایشگاه و در مزارع تکثیر و پرورش استفاده میشود(افشار نسب، ۱۳۸۶).

---

[1]. Sellfish
[2].*Insects*
[3].*Serology*
[4]. *Hybridization*
[5].Cancer
[6]. *Baculoviruspenaei*
[7].Infectioushypodermalandhematopoieticnecrosisvirus
[8].HepatopancreaticParvovirus
[9].MonodonBaculovirus

انتشار جغرافیائی

بدنبال گزارش این سندرم در آسیای جنوب شرقی(ژاپن) در سال ۱۹۹۳-۱۹۹۲ از میگوهای پنئوس ژاپنیکوس[1]، WSD هم اکنون در بسیاری از نقاط دنیا گسترش یافتهاست. البته این انتشار از میگوهای پرورشی منطقه آسیا و اقیانوس هند آغاز شده است.(Itami,2004و مجیدی ، ۱۳۷۶)درحال حاضر این سندرم از کشورهای : چین(Itami,2004 وBower,1996)، ژاپن، کره(Bower,1996)، تایلند(Johnson ,1996 و مجدی نسب، ۱۳۷۶، Bower,1996)، اندونزی، تایوان، ویتنام، مالزی، هند، بنگلادش، تگزاس جنوبی، ایالات متحده(Bower,1996 و افشار نسب،۳۸۶)، ایران(Bahri, 2003Hillion &و تخم افشان و تمجیدی ،۱۳۸۲)، کویت، عربستان صعودی و یمن(Setsako,1996)، اکوادور،مکزیک و کامرون(Setsako,1996وBower,1996)،موزامبیک (--- ,Oie)، فلسطین اشغالی، سنگاپور،کنیا و استرالیا(Setsako,1996 و مجدی‌نسب، ۱۳۷۶) و ... گزارش شده است.



شکل۴. شبکه علیت[2] شیوع بیماری ویروسی لکه سفید در استخرهای میگو(Corsin et al., 2005)

متذکر می گرددSiddhi در سال ۱۹۹۶اعلام نمود، تغییرات ناگهانی در کیفیت آب یا دما ، تراکم بالا در ذخیره سازی بچه میگوها در استخرهای پرورشی و شوری بالا در مزارع می تواند مشکلات بیشتری را در مواجهه با بیماری لکه سفید میگو ایجاد کند. (همجواری با دریا بغیر از شوری، درصد حضور ناقلین وحشی را افزایش میدهد)(تصویر۴).

[1] *P.japonicus*
[2] Causal web-

هر چند که در کشور ما تاکنون تحقیقی مبنی بر تاثیرفاکتورهای فیزیک و شیمی محیط بر روی اپیدمیولوژی بیماری لکه سفید انجام نگرفته است اما بررسی های در مورد وضعیت مدیریت پرورش میگو در نقاط مختلف کشور انجام پذیرفته که می توان به گزارش های نهایی اکبر صالحی در منطقه تیاب که بر روی پلانکتونهای جانوری، وضعیت خاک استخرها، بنتوزها، آلودگی های باکتریایی، انگلی و قارچی، مدیریت تغذیه، مدیریت بهداشت، مدیریت آب، مدیریت هوادهی، مدیریت صید و برداشت و مدیریت آماده سازی کار کرده اشاره کرد(صالحی، ۱۳۷۹). همچنین خدامی در سال۱۳۷۹-۱۳۸۰ " بررسی جامع اکولوژی استخرهای پرورش میگو در منطقه گواتر" را انجام داد. در سالهای ۱۳۸۰ و ۱۳۸۱، صالحی بر روی "تعیین بهترین تراکم ذخیره سازی میگوی سفید هندی در پرورش نیمه متراکم در استان هرمزگان" مطالعه ای انجام داد. در سال ۱۳۷۸، حسین خضری بر روی " بررسی وضعیت مدیریت پرورش میگو در سایت حله-بوشهر" تحقیقی را انجام داد که در آن بر روی فاکتورهای فیزیک و شیمی آب وضعیت مدیریت پرورش مطالعه شد.

در سال ۲۰۱۱ کاکولکی و همکاران بر روی تاثیر فاکتورهای شوری و دمای آب بر بروز و شیوع بیماری لکه سفید مطالعاتی انجام داند.

۲-۴- مواد و روش ها

۱-۲-۴-منطقه مورد مطالعه

محل اجرای طرح مجتمع پرورش میگو غرب باهو کلات[1] درمنطقه گواتر استان سیستان و بلوچستان با مساحت ۴۰۰۰ هکتار و سطح مفید ۲۵۰۰ هکتار(معاونت تکثیر و پرورش شیلات ایران،۱۳۷۴) بوده است(تصویر ۵). در طی سالهای اجرای طرح(۸۹-۹۰) در مجموع ۱۲ مزرعه(هر سال ۶ مزرعه) مورد مطالعه قرار گرفت(جداول ۱ و ۲).

شکل۵. مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات(Google earth,2012)

◊) مزارع فاز ۱ شمالی (C1)

***) مزارع فاز۲ شمالی (C2)**

0) مزارع فاز ۳ شمالی(C3)

+) مزارع فاز جنوبی (F1,F2,F3,F4,F5& F6)

Δ) کانال خروجی اصلی

۲-۲-۴- روش نمونه برداری

برای انتخاب مزارع جهت نمونه برداری سعی شد، از هر فاز شمالی مزرعه فعال اول و آخر (از سمت کانال آبرسان اصلی به طرف کانال خروجی اصلی) انتخاب شود(جداول ۱ و ۲). شایان ذکر است، از هر مزرعه دو استخر (استخر فعال ابتداء و انتها) انتخاب شد و از هر استخر ۱۰ نمونه بصورت تصادفی با تور پرتابی اخذ گردید

[1] - *Bahu Kalat*

و زمان نمونه برداری ماهی دوبار بود. در سال ۸۹ در ۴۷۰ نمونه میگو از استخرها صید و در سال ۱۳۹۰ نیز در کل تعداد ۷۱۰ نمونه صید شد. نمونه ها در ماه اول توسط سینی غذادهی و در ماه های بعد توسط تور پرتابی صید شدند. نمونه های اخذ شده در الکل ۹۶ درجه قرار داده و بعد از ثبت اطلاعات مربوط به هر نمونه به آزمایشگاه PCR شبکه دامپزشکی چابهار منتقل شدند.

جدول ۳: شماره مزارع و استخرهای مورد بررسی در مجتمع غرب باهوکلات در سال ۱۳۸۹

ردیف	نام مزرعه	شماره استخر
۱	C1-11	۲P7۱&P8
۲	C1-13	P8
۳	C2-5	P4&P2
۴	C2-30	P1&p12
۵	C2-33	P4&P8
۶	C3-10	P9

جدول ۴: شماره مزارع و استخرهای مورد بررسی در مجتمع غرب باهو کلات در سال ۱۳۹۰

ردیف	نام مزرعه	شماره استخر
۱	C2-5	P7&P10
۲	C2-2	P7&P9
۳	C2-31	P8&P10
۴	C3-7	P3&P5
۵	C3-8	P11+P12
۶	C1-10	P5+P10

[1]Number of Pond-
[2]Pond-

۳-۲-۴-انجام آزمایشات PCR

برای انجام آزمایشات PCR از پای شنا (جفت پای اول) میگو ها استفاد گردید. بعد از صید میگو از هر استخر با قیچی فلزی استریل جفت پای اول شنا قطعه و در ظروف شیشه ای استریل مخصوص نمونه برداری حاوی الکل اتیلیک ۹۶ درجه قرار داد شدند. قابل ذکر است، نمونه های تهیه شده از ۵ میگو از یک استخر در هر بار نمونه برداری در یک شیشه نمونه برداری نگه داری(هر ۱۰ نمونه به یک نمونه(همگن) تبدیل شدند) و کد دهی شد و سپس برای انجام آزمایشات ویروس شناسی به آزمایشگاه تشخیص مولکولی شبکه دامپزشکی چابهار منتقل گردید. روش آزمایش برای تشخیص ویروس عامل لکه سفید روش Nested-PRC (PCR دومرحله ای) بود. کیت استفاده شده، کیت ویروس لکه سفید(WSSV)IQ2000^{TM} ساخت کشور تایوان Farming Intelligence Tech Cropو دستوالعمل خاص کیت، برای ردیابی آلودگی به ویروس لکه سفید بود. استخراج DNA با روش Lysis buffer، PCR با روش استاندارد Oie در کیتIQ2000^{TM} و Nested، الکتروفورز با ولتاژ ۱۰۰ و آگارز ۲٪ انجام شد(۲۰۰۰ ,Oie).

۱-۳-۲-۴- روش کارPCR در آزمایشگاه

مقدار ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم از نمونه درون میکروتیوبهای ۱/۵ میکرولیتری استریل که حاوی µm ۵۰۰ محلول استخراج DNA بود قرار داده شد بعد با آسیاب گر یکبار مصرف[1]، پای شنا خرد و هموژن گردید. نمونه های آماده شده در دمای ۹۵ درجه سانتیگراد برای مدت ۱۰ دقیقه انکوبه شدند, سپس به مدت ۱۰ دقیقه در g ۱۲۰۰۰ سانتیرفیوژ گردید. مقدار ۲۰۰ میکرولیتر از محلول شفاف بالایی به داخل یک لوله ۱/۵ میکرولیتری ریخته شد و به آن ۴۰۰ میکرولیتر اتانل ۹۵ درصد اضافه گردید. محتویات به آرامی در ورتکس[2] بهم زده شد و به مدت ۵ دقیقه در g۱۲۰۰۰ سانتریفیوژ گردید. سپس اتانل را دور ریخته و پلت پس از گذشت مدت زمانی اندک خشک گردید. نهایتا" پلیت در آب مقطر استریل یا بافر TE[3] حل گردید تا DNA نمونه ها استخراج شوند.

با استفاده از دستگاه مخصوص PCR، نسبت به پلیمریزه و تکثیر نمودن DNA استخراج شده از نمونه ها اقدام گردید تا دو رشته DNA از هم جدا شوند. با استفاده از پرایمرهای اختصاصی در یک برنامه سیکل حرارتی و با به کارگیری آنزیم Taq polymerase تکثیر ژن نیز صورت گرفت. در دستگاه Thermo cycler با برنامه حرارتی ویژه زمان های خاصی برای واسرشته سازی[4]، هم سرشتگی [5] و بسط[6] در نظر گرفته شد. در زمان واسرشته سازی، دو رشته DNA در زمان خاص و حرارت خاص با حضور مواد عنوان شده از هم جدا و تک رشته ای شدند. در مرحله بسط نهائی تکثیر ژن کامل شد و رشته های ساخته شده در کنار هم قرار گرفتند و DNA ها

[1].Grinder
[2].Vortex
[3].Tris-EDTA Buffer
[4].Denaturation
[5].Annealing
[6].Extension

کامل گردید. برای آماده کردن معرف واکنش مرحله اول PCR در یک لوله ۰/۲ میلی لیتری ۷/۵ میکرولیتری PCR Premix با ۰/۵ میکرولیتر IQzyme DNA Polymerase مخلوط شد. ۱۴ میکرولیتر Nested PCR Premix با ۱ میکرولیتر IQzymeDNAPolymerase در لوله دیگری برای تهیه معرف واکنش Nested PCRمخلوط شد. برای هر مخلوط ۳ واکنش استاندارد مثبت (10^1 ، 10^2 و 10^3) و یک کنترل منفی (ddH_2o, Yeast RNA) نیز نیاز بود. به ۸ میکرولیتر مواد آماده شده در لوله ۰/۲ میلی لیتری، ۲ میکرولیتر نمونه DNA استخراج شده یا محلول استاندارد اضافه شد.

۲-۳-۲-۴- واکنش PCR شامل مراحل ذیل می باشد:

۱. مرحله واسرشته سازی اولیه: ۳۰ ثانیه در ۹۴ درجه سانتی گراد، ۳۰ ثانیه در ۶۲ درجه سانتی گراد، ۳۰ ثانیه در ۷۲ درجه سانتی گراد، ۵ بار تکرار.
۲. مرحله واسرشته سازی نهایی و هم سرشتگی یا تکثیر ژن و بسط اولیه: ۱۵ ثانیه در ۹۴ سانتی گراد، ۱۵ ثانیه در ۶۲ درجه سانتی گراد، ۲۰ ثانیه در ۷۲ درجه سانتی گراد، ۱۵ بار تکرار.
۳. مرحله بسط نهائی: ۳۰ ثانیه در ۷۲ درجه سانتی گراد، ۳۰ ثانیه در ۲۰ درجه سانتی گراد.

بعد از تکمیل واکنش مرحله اول PCR، ۱۵ میکرولیتر معرف آماده شده واکنش Nested PCR به لوله اضافه شد. برای واکنشNested PCR نیز برنامه ریزی بدین ترتیب بود که ۲۰ ثانیه در ۹۴ درجه سانتیگراد، ۲۰ ثانیه در ۶۲ درجه سانتی گراد، ۳۰ ثانیه در ۷۲ درجه سانتی گراد، ۲۵ بار تکرار سپس ۳۰ ثانیه در ۷۲ درجه سانتیگراد، ۳۰ ثانیه در ۲۰ درجه سانتی گراد چرخه نهائی بود.

بعد از تکمیل واکنش Nested PCR ۵ میکرولیتر از رنگ Loading dye×۶موجود در کیت به هر لوله واکنش اضافه و خوب مخلوط شد. در پایان این مرحله نمونه آماده الکتروفورز بود.

برای آماده سازی ژل آگاروز، ابتدا بافر TBE ساخته می شد. سپس ژل آگاروز ۲٪ برای الکتروفورز تهیه می شد. ۲ گرم پودر آگار در ۱۰۰ میلی لیتر بافر الکتروفورز در ظرف شیشه ای دهان گشاد حل و سپس حرارت داده تا محلول شفافی ایجاد می شد. بعد از آن محلول تا حدود ۵۰ درجه سانتی گراد سرد و در ظرف مخصوص ژل ریخته شد. بسته به اندازه ظرف، ژل مورد نیاز متفاوت بود. معمولا" ارتفاع ژل از کف حدود ۰/۵-۰/۳ سانتی متر در نظر گرفته و ضخامت آن ۰/۸ سانتی متر بود. در یک شانه پلاستیکی زده می شد، جائی که حباب نبود.

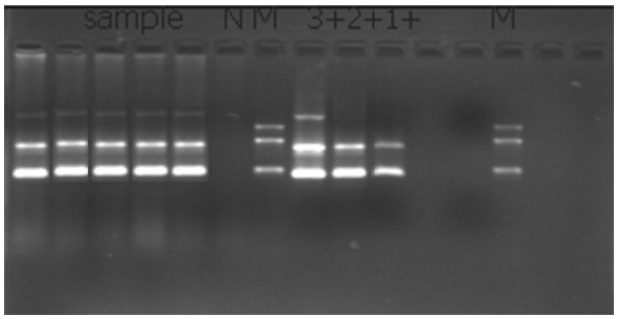
برای الکتروفورز، ژل در ظرف مخصوص یا تانک طوری قرار داده می شد که محل قرار گیری نمونه سمت قطب منفی باشد (شارژ منفی DNA). محلول بافر الکتروفرز به گونه ای به تانک اضافه شد که سطح ژل را بپوشاند.

۱۰-۵ میکرولیتر از محل آماده رنگ شده واکنش PCR به آرامی با سمپلر در چاهک ریخته می شد(از هر گونه آلودگی در این مرحله باید اجتناب کرد). در یک سمت در یک چاهک نیز ۵ میکرولیتر DNA مارکر ریخته می

شد. محلولهای کنترل تیز ریخته شدند. بعد از ریختن همه نمونه ها، ولتاژ روی ۱۵۰-۱۰۰ ولت تنظیم و کلید جریان برق زده شد. رنگهای موجود در این کیت برموفنل بلو[1] با رنگ آبی تیره و زایلن سیانول[2] با رنگآبی روشن بود. زمانی که رنگ آبی تیره ۱/۲ تا ۲/۳ طول ژل را طی می نمود، جریان قطع می شد. دستگاه مورد استفاده consort E 132 بود که از ۳۰۵-۲ ولت قابلیت تنظیم داشت.

جهت رنگ آمیزی ژل، ابتداء محلول ذخیره به اندازه ۱۰ میلی گرم در یک میلی لیتر از رنگ اتیدیوم بروماید (EtBr)تهیه، سپس ۵ میکرولیتر از آن با ۱۰۰ میلی لیتر آب مقطر رقیق و محلول کار تهیه می شد(این رنگ بسیار سمی و سرطانزا می باشد هنگام کار با آن باید شرایط ایمنی را رعایت و از دستکش و عینک استفاده نمود). رنگ آماده در یک ظرف پلاستیکی ریخته و ژل به مدت ۱۰ دقیقه در آن قرار داده شد. سپس ژل در ظرف پلاستیکی دیگری با آب مقطر به مدت ۱۰ دقیقه شستشو گردید تا آماده خواندن شود. ژل روی صحفه دستگاه تابنده UV قرار گرفت و خوانده شد.

DNA نمونه با تشکیل باند در مسیر حرکت خود با توجه به باندهای موجود در کنترل ها و مارکر شناسائی گردید (تصویر ۶). بدین صورت که آلودگی متوسط دو باند و آلودگی خفیف با یک باند مشخص می شود و با استانداردها مقایسه می شوند. تشکیل باند در ۲۹۶bp[3] و یا در ۵۵۰bp نمایانگر نتیجه مثبت می باشد. اگر فقط یک باند در ۸۴۸bp شکل می گرفت نمایانگر نتیجه منفی بود. مشاهده باند در ۲۹۶bp توسط کنترل منفی، نمایانگر عدم دقت در انجام مراحل کار آزمایشگاهی و ایجاد آلودگی غیر واقعی در نمونه ها بوده و اگر کنترل مثبت در این مرحله باند نداشته باشد، نشانگر آن است که عملکرد واکنش PCR درست انجام نشده است.



شکل ۶. نتایج آزمایش PCR, کنترل مثبت, نمونه مثبت و منفی

[1]Bromophenol Blue-
[2]Xylene cyanol-
[3]base pair-

۴-۲-۴- روش نمونه برداری فاکتورهای فیزیک و شیمی آب

برای بررسی فاکتورهای فیزیک و شیمی آب از استخرهای انتخاب شده هر دوهفته یکبار نمونه برداری صورت گرفته است، قابل ذکر است، نمونه های بررسی آب استخرها در همانروز اخذ نمونه های میگو برای آزمایش PCR انجام شده است. فاکتورهای مورد بررسی در این طرح شامل: سیلیس[۱]، دما، pH، اکسیژن محلول (DO[۲])، آمونیاک[۳]، نیتریت[۴]، نیترات[۵]، دمای هوا و شوری بوده است. جهت نمونه برداری از وفیتوپلانکتونها از ظروف پلاستیکی استفاده شد. به غیر از نمونه برداری از آب استخرها در طول دوره پرورش از کانالهای آبرسان C1، C2 و C3 (از ابتدا و انتهای کانال) نیز نمونه برداری برای تعیین فاکتورهای فیزیک و شیمی فوق الذکر اقدام شد. نمونه برداری از آب، به صورت دو هفته یک بار در دو نوبت صبح(قبل از طلوع آفتاب ساعت ۵-۴) و بعد از ظهر(ساعت ۱۸-۱۶) به منظور تعیین دما، اکسیژن محلول، pH و شوری انجام شد. جهت اندازه گیری آمونیاک، نیتریت، نیترات در یک نوبت صبح و شفافیت آب در بعد از ظهر نمونه برداری انجام گردید.

میزان سیلیس بر اساس روش Koroleff که با تشکیل کمپلکس فسفومولیبدات اسید[۶] و خواندن جذب نمونه ها در طول موج ۸۴۰ nm توسط اسپکتروفتومتر اندازه گیری و ثبت شد(MOOPAM,1998).

نمونه برداری آب جهت اندازه گیری پارامترهای شوری و نوترینتها[۷] در آب با استفاده از بطری نمونه برداری روتنر[۸] صورت گرفت. شوری توسط شوری سنج چشمی مدل KRUSS-S در منطقه اندازه گیری شد. پارامترهای دما و pH توسط دستگاه پرتابل (pH متر و ترمومتر WTW) در مزرعه اندازه گیری شد.

نمونه برداری آب جهت اندازه گیری اکسیژن با بطری وینکلر[۹] انجام گردید که در منطقه با افزودن کلرید منگنز[۱۰] و یدور قلیایی[۱۱] فیکس شد(MOOPAM,1998).

اندازه گیری نیترات بر اساس روش Grassoff است که نیترات توسط کادمیم[۱۲] به ترتیب تبدیل شده و با تشکیل دی آزو[۱۳] و اندازه گیری جذب آن در طول موج ۵۴۰ nm با دستگاه اسپکتروفتومتر[۱۴] خوانده شد(MOOPAM,1998). میزان نیتریت بر اساس روش Gassoff است که با تشکیل یک ترکیب دی آزو و اندازه گیری جذب آن در طول موج ۵۴۰ nm توسط اسپکتروفتومتر تعیین گردید(MOOPAM,1998). اندازه گیری

---

[1]-Silica
[2]-DissolvedOxygen
[3]. Ammonia
[4]-Nitrite
[5]-Nitrate
[6] -Molybdatophosphoric acid hydrate
[7]-Nutrient
[8]-Sample BottleRuthner
[9]-*Winkler*
[10]-Manganese chloride
[11]-*Alkaline*-Iodide
[12]-Cadmium
[13]-*dioazo*
[14]- Spectrophotometer

آمونیاک بر اساس روش Koroleff استوار است. با تشکیل ایندوفنل[1] و تعیین جذب آن در طول موج ۶۳۰ nm توسط دستگاه اسپکتروفتومتر ثبت گردید(MOOPAM,1998) و سپس آمونیاک غیر یونی[2] با در نظر گرفتن pH و دما محاسبه گردید(استکی،۱۳۷۴).

به منظور بررسی کمی و کیفی پلانکتونهای گیاهی یک لیتر آب برداشته شد و با فرمالین ۴ درصد فیکس گردید. نمونه های پلانکتونهای گیاهی فیکس شده را در مدت یک هفته نگهداری تا نمونه ها ته نشین گردید. سپس توسط سیفون آب رویی را خارج کرده و باقیمانده نمونه در شیشه های کوچک جهت بررسی جمع آوری شدند. به تراکم نمونه ها از ۱ تا ۵ برداشت ۱ میلی لیتری نمونه را در لام سد ویک رافتر ریخته و با کمک میکروسکوپ نیکون و اینورت با بزرگنمایی ۲۰ و ۴۰ و با استفاده از کتابهای شناسایی موجود شمارش و شناسایی شدند(Newell & Neweel,1997;Habit,1976and Chares,1985). در نهایت تراکم آنها با استفاده از فرمول ذیل بر اساس سلول در لیتر تعیین گردید:

$$\text{تعداد در لیتر} = \frac{[\text{حجم تغلیظ شده (ml)} \times \text{تعداد لام (ml)}] \times ۱۰۰۰}{\text{حجم نمونه (ml)} \times \text{مجموع حجم لامها (ml)}}$$

برای رسم نمودارها از نرم افزارExcel(Ver. 2010) و جهت تجزیه وتحلیل آماری از نرم افزار PASW Statistics) SPSS(18 استفاده گردید.

برای تعیین وضعیت مدیریت استخرهای پرورش میگو تعداد چهار شاخص در نظر گرفته شد:

[1]-Indophenol
[2]-Nonionic

جدول۵. شاخص تعیین رتبه برای مزارع پرورش میگو در سایت غرب باهوکلات برای سالهای ۹۰-۱۳۸۹

ردیف	شاخص	رتبه	امتیاز
۱	آماده سازی استخر	برداشتن خاک سیاه کف استخر	آری = ۱
			خیر = ۰
		شخم زدن	آری = ۱
			خیر = ۰
		آهک پاشی	آری = ۱
			خیر = ۰
۲	تراکم ذخیره سازی (قطعه در هکتار)	≤ ۲۰۰.۰۰۰	۱
		> ۲۰۰.۰۰۰	۰
۳	مدیریت غذادهی	کمبود غذا	۰
		مناسب	۱
۴	ناخواسته در استخر	وجود دارد	۰
		وجود ندارد	۱
جمع کل			۶

۳-۴- نتایج

میزان ذخیره سازی پست لارو میگو پا سفید در استخرهای مورد بررسی در این طرح به ترتیب ذیل بود:

جدول ۶. میزان ذخیره سازی میگو در استخرهای مورد بررسی در سال ۱۳۸۹ در سایت غرب باهوکلات(سندگل،۱۳۹۱)

ردیف	نام مزرعه	شمارهاستخر	میزان ذخیره سازی (قطعه / هکتار)
۱	C1-11	*P7	298000
		*P8	298000
2	C1-13	P8	160000
3	C2-۱۵	*P5	176000
		P7	176000
4	C2-30	*P1	160000
		*P12	160000
5	C2-33	*P4	196000
		*P8	196000
6	C3-10	*P2	120000

(*)استخرهایی که در نهایت به بیماری لکه سفید میگو آلوده شدند.

جدول ۷. میزان ذخیره سازی میگو در استخرهای مورد بررسی در سال ۱۳۹۰ در سایت غرب باهوکلات(سندگل،۱۳۹۱)

ردیف	نام مزرعه	شماره استخر	میزان ذخیره سازی (قطعه / هکتار)
۱	C2-5	P7	182000
		P10	182000
۲	C2-۲	P۷*	182000
		P۸*	182000
۳	C2-31	P8	129000
		P10	129000
۴	C3-7	*P3	141000
		*P5	141000
۵	C3-8	P11	116000
		P12	116000
۶	C1-10	*P5	308000
		*P10	308000

(*)استخرهایی که در نهایت به بیماری لکه سفید میگو آلوده شدند.

براساس جدول تعریف شده مدیریت در این تحقیق(جدول ۵), مدیریت پرورش استخرهای مزارع مورد بررسی در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بشرح ذیل بودند:

جدول ۸. کیفیت مدیریت مزارع پرورش میگو در سال ۱۳۸۹ در مجتمع غرب باهوکلات

ردیف	نام مزرعه	شماره استخر	امتیاز
۱	C1-11	*P7	۳
		*P8	۳
۲	C1-13	P8	۵
۳	C2-15	P5	4
		P7	۴
۴	C2-30	*P1	۵
		*P12	۵
۵	C2-33	*P4	۴
		*P8	۳
۶	C3-10	*P2	۳

جدول ۹. کیفیت مدیریت مزارع پرورش میگو در سال ۱۳۹۰ در مجتمع غرب باهوکلات

ردیف	نام مزرعه	شماره استخر	امتیاز
۱	C2-5	P7	۴
		P10	۵
۲	C2-12	*P7	۳
		*P9	۳
۳	C2-31	P8	5
		P10	۵
۴	C3-7	*P3	5
		*P5	4
۵	C3-8	P11	4
		*P12	3
۶	C1-10	*P5	3
		*P10	4

بر این اساس استخرهای مزرعه C1-11 با تراکم ۲۹۸.۰۰۰ قطعه در هکتار در سال ۱۳۸۹ و استخرهای مزرعه C1-10 با ۳۰۸.۰۰۰ قطعه در هکتار در سال ۱۳۹۰ بعنوان مزارع با ذخیره سازی بالاتر از حد مطلوب ثبت گردیدند.

نتایج بررسی ها در سال ۱۳۸۹، در سایت غرب باهوکلات بشرح ذیل بودند:

در استخر شماره ۸ در مزرعه C2-33 در نیمه دوم ماه سوم پرورش ، در ۵۰٪ میگوها اختلاف سایز و لوردوزیس[1] دیده شد. قابل ذکر است، مزرعه با کمبود غذا نیز مواجه بود.

در استخر شماره ۱ در مزرعه C2-30 در نیمه اول ماه سوم پرورش، میگوها اشتها نداشته و غذا در سینی غذادهی باقی مانده بود.

در استخر شماره ۲ مزرعه C3-10 در نیمه دوم ماه اول پرورش کمبود غذا دیده شد که برای چندین هفته بطول انجامید.

در استخر شماره ۸ مزرعه C2-33 در نیمه دوم ماه اول پرورش کمبود غذا دیده شد.

در استخر شماره ۲, مزرعه C2-5 وجود ناخواسته ها(ماهی) مشهود و غذای مصرفی آن بیضاء بود.

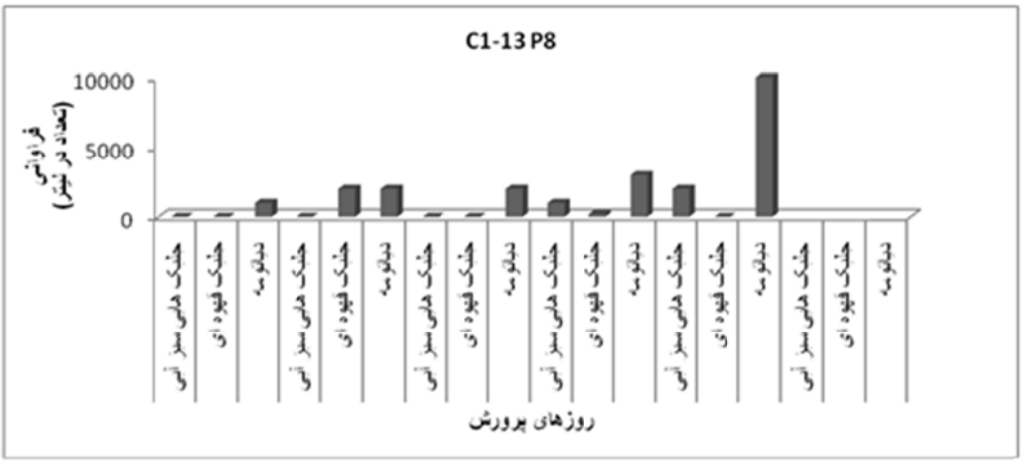
۱-۳-۴- پارامترهای زیستی

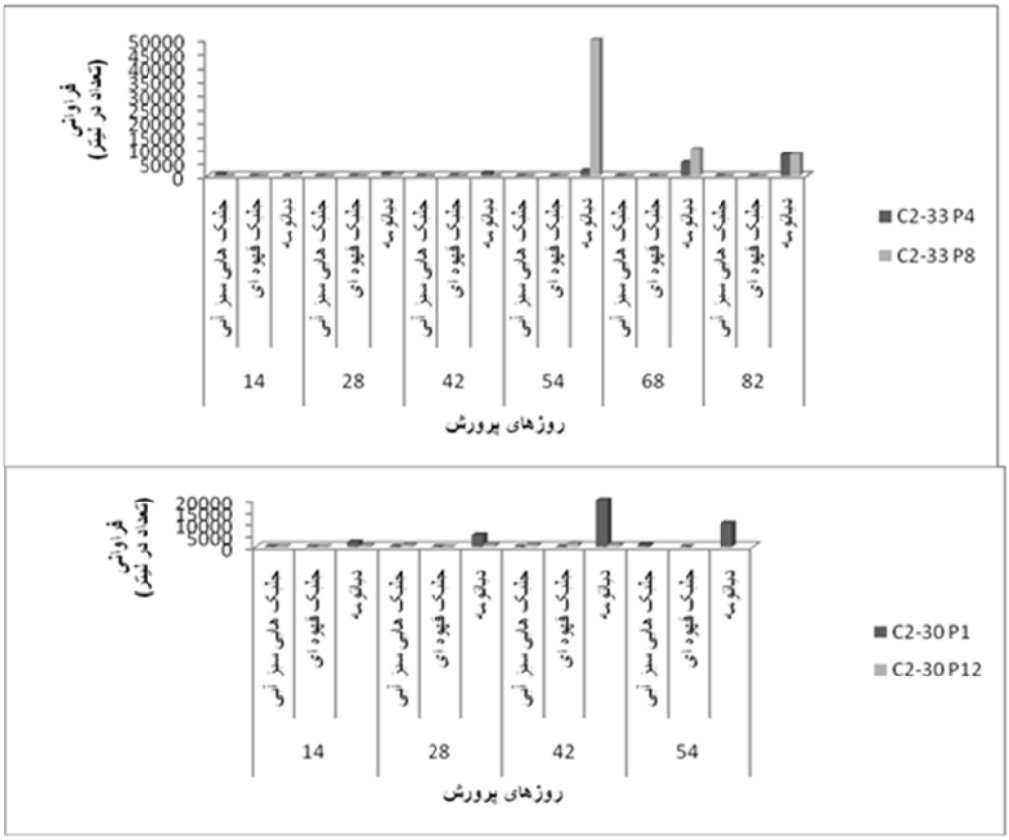
۱-۱-۳-۴-فیتوپلانکتون

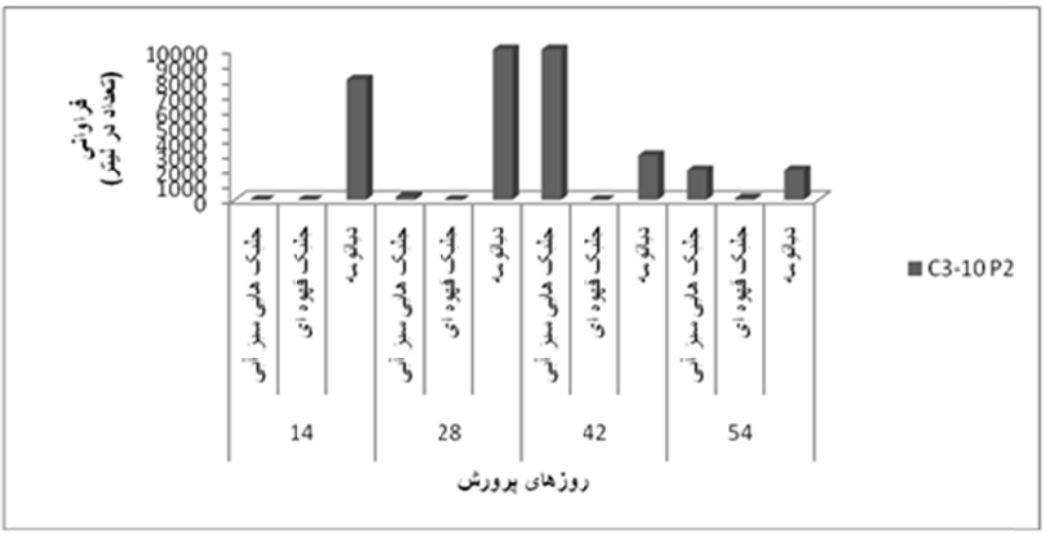
طی بررسی فیتوپلانکتونهای استخرهای پرورشی میگو, کانال آبرسان در منطقه گواتر ۳ شاخه[2] متعلق به دیاتومه (Chrysophyta), جلبکهای قهوه ای (Pyrrhophyta)و جلبکهای سبز – آبی(Cyanophyta) شناسایی شدند. بیشترین مجموع فراوانی مشاهده شدهدر سال ۱۳۸۹بترتیب 3000000,50000و1000000 و در سال ۱۳۹۰ 2000000 ,8000 و 12000000عددر لیتر بود(نمودارهای ۸- ۱).

[1]-Lordosis
[2] -Phylum

نمودارهای(۸- ۱) : فراوانی فیتوپلانکتونها (برحسب تعداد در لیتر) در روزهای پرورش در استخرها و کانالهای آبرسان مزارع سایت پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۸۹.




فراوانی
(تعداد در نیتر)
50000
خشک هلی سبز آبی
خشک قهوه ای
دیاتومه
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش
C2-33 P4
C2-33 P8
فراوانی
(تعداد در نیتر)
20000
10000
5000
0
14
28
42
54
روزهای پرورش
C2-30 P1
C2-30 P12

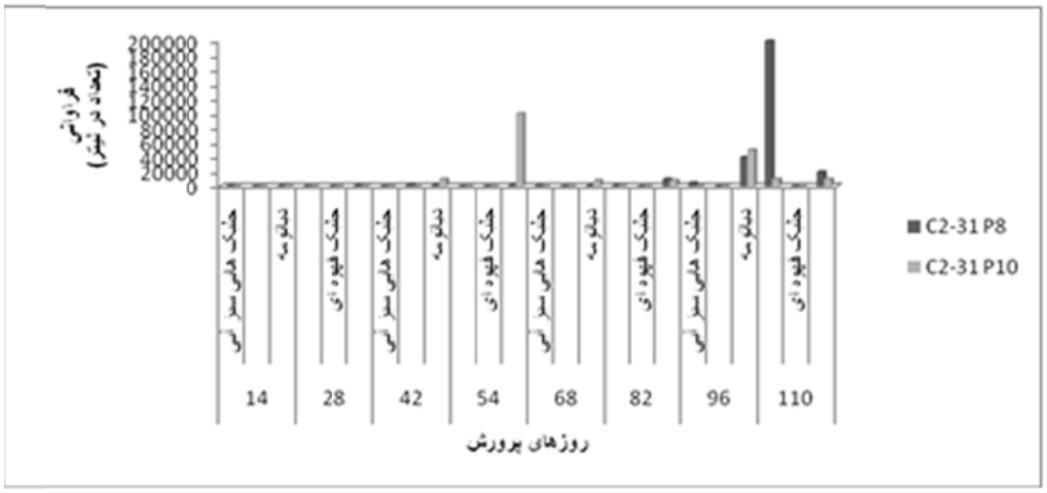

فراوانی
(تعداد در لیتر)
10000
C3-10 P2
خشک هلی سیز آبی
خشک فیبرو ای
دیلوبه
14
28
42
54
روزهای پرورش

کانال آبرسان فاز ۱ ابتدای کانال
1000000
خشک هلی سیز آبی
خشک فیبرو ای
دیلوبه
14
28
42
54
68
82

کانال آبرسان فاز ۲ ابتدا کانال
فراوانی
(تعداد در لیتر)
3000000
2500000
2000000
1500000
1000000
500000
0
خشک هلی سبز آبی
دیاتومه
خشک قهوه ای
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

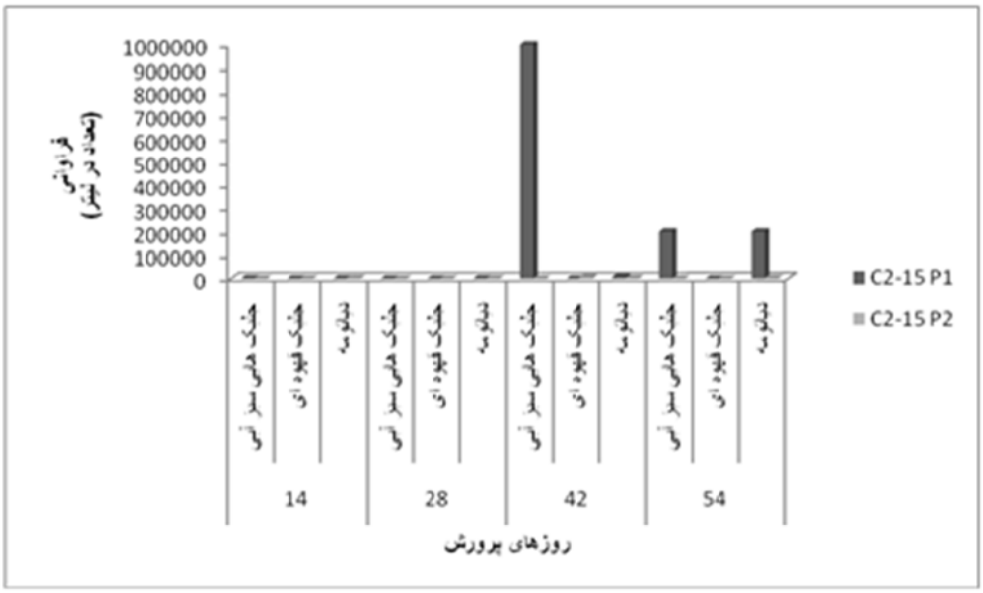
کانال آبرسان فاز ۳ ابتدای کانال
فراوانی
(تعداد در لیتر)
خشک هلی سبز آبی
خشک قهوه ای
دیاتومه
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

نمودارهای(۱۷-۹) : میزان فراوانی فیتوپلانکتونها (برحسب تعداد در لیتر) در روزهای پرورش در استخرها و کانالهای آبرسان مزارع سایت پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۹۰



فراوانی
(تعداد در نیتر)
10000
9000
8000
7000
6000
5000
4000
3000
2000
1000
0
خشک هلی سبز ابی
خشک قهوه ای
زندانیه
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش
C3-7 P3
C3-7 P5

فراوانی
(تعداد در نیتر)
1000000
900000
800000
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
0
خشک هلی سبز ابی
زندانیه
خشک قهوه ای
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش
C3-8 P11
C3-8 P12


فراوانی
(تعداد در تیتر)
1000000
900000
800000
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
0
C2-15 P1
C2-15 P2
خشک هلی سنز آبی
خشک لیپوزای
ندیلوبه
14
28
42
54
روزهای پرورش

کانال آبرسان فاز ۱ ابتدای کانال
فراوانی
(تعداد در تیتر)
800000
700000
600000
500000
400000
300000
200000
100000
0
خشک هلی سنز آبی
ندیلوبه
خشک لیپوزای
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

۲-۳-۴- پارامترهای غیرزیستی

۱-۲-۳-۴- دمای آب

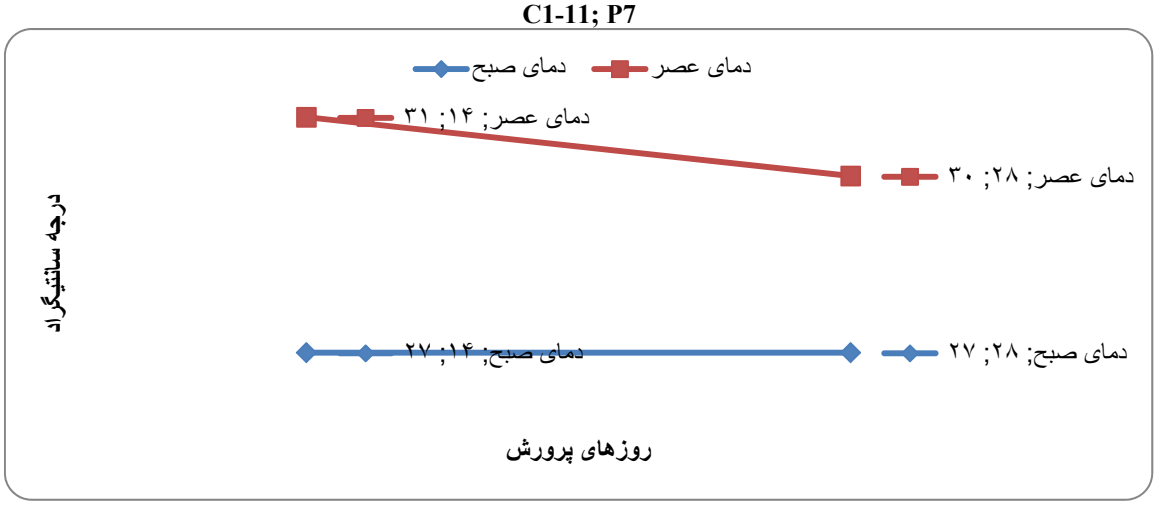
نمودارهای ۱۸ تا ۵۸ روند تغییرات دمای آب در منطقه مورد بررسی را نشان داده است. دمای آب در طول دوره پرورش دارای نوساناتی است و عمدتا" در ماه آخر سال دارای روند کاهشی بوده است.

طبق بررسی ها دمای بعدازظهر در تمام طول دوره پرورش از دمای صبح بالاتر بوده و عموما" ۳-۲ درجه سانتیگراد بین صبح و بعدازظهر اختلاف دما وجود داشت. میانگین دمای صبح و بعدازظهر در سال ۱۳۸۹ در استخرها به ترتیب ۲۹ و ۳۱ درجه سانتیگراد و این میزان در سال ۱۳۹۰ بترتیب ۲۹ و ۳۲ درجه سانتیگراد مشاهده شده است. در سال ۱۳۸۹ در صبح حداکثر دمای آب ۳۱ درجه سانتیگراد و حداقل آن ۲۶ درجه سانتیگراد بود.این میزان در سال ۱۳۹۰ در صبح حداکثر دمای آب 31 درجه سانتیگراد و حداقل آن ۲۵ درجه سانتیگراد

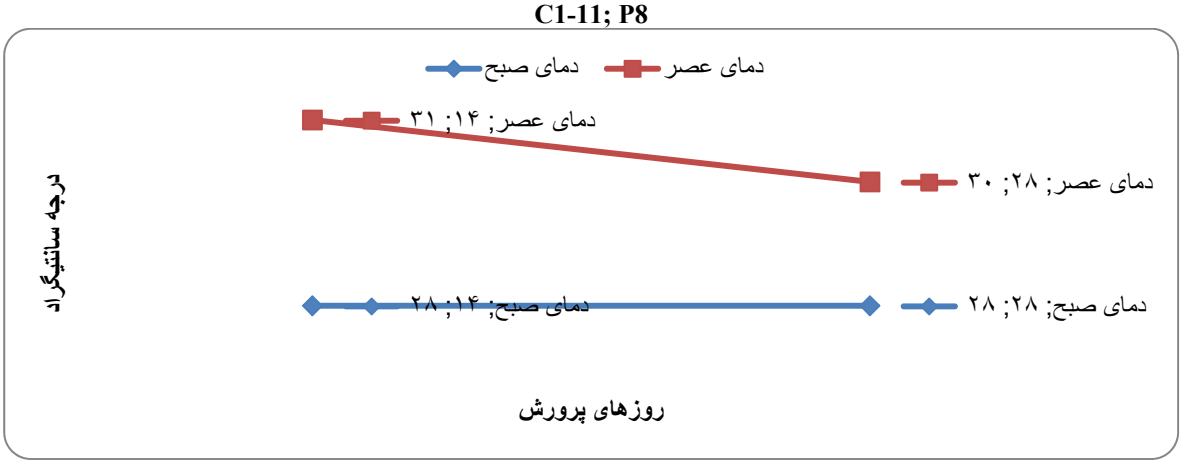
مشاهده شده است. در سال ۱۳۸۹ در بعدازظهر حداکثر دمای آب 34 درجه سانتیگراد و حداقل آن 29 درجه سانتیگراد و این میزان در سال ۱۳۹۰ در بعدازظهر حداکثر دمای آب ۳۴ درجه سانتیگراد و حداقل آن۲۷ درجه سانتیگراد مشاهده شده است. دمای آب استخرها و کانالها به تفکیک صبح و بعدازظهر در نمودارهای شماره ۳۷-۱۸ و۵۷-۳۸ ارائه شده است. در سال ۱۳۸۹میانگین دمای آب کانالهای آبرسان در صبح و بعد از ظهر بترتیب ۲۸ و ۳۰ درجه سانتیگراد و این میزان در سال ۱۳۹۰ بترتیب ۲۸ و ۳۰ درجه سانتیگراد ثبت شده است. در سال ۱۳۸۹در صبح حداکثر دمای آب کانالهای آبرسان به ترتیب ۳۱ درجه سانتیگراد و حداقل آن ۲۵ درجه سانتیگراد و در سال ۱۳۹۰ میزان آن بترتیب ۳۱ و ۲۵ درجه سانتیگراد بوده است. در بعدازظهر حداکثر دمای آب کانال آبرسان ۳۳ درجه سانتیگراد مربوط به ماه سوم پرورش و حداقل ۲۶ درجه سانتیگراد مربوط به ماه اول پرورش و در سال ۱۳۹۰ میزان آن بترتیب ۳۳ و ۲۶ درجه سانتیگراد مربوط به ماه اول پرورش بوده است.

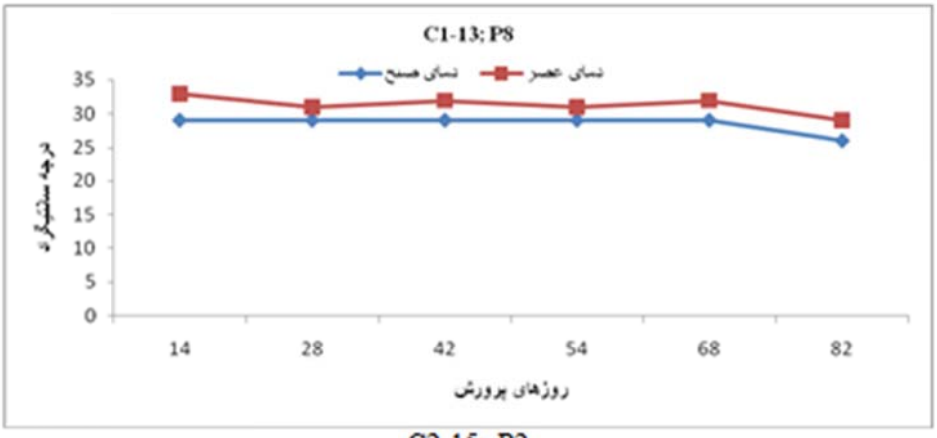
نمودارهای ۳۷ – ۱۸ : تغییرات دمای آب در استخرها و کانالهای آبرسان در مزارع پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۸۹

C1-11; P7

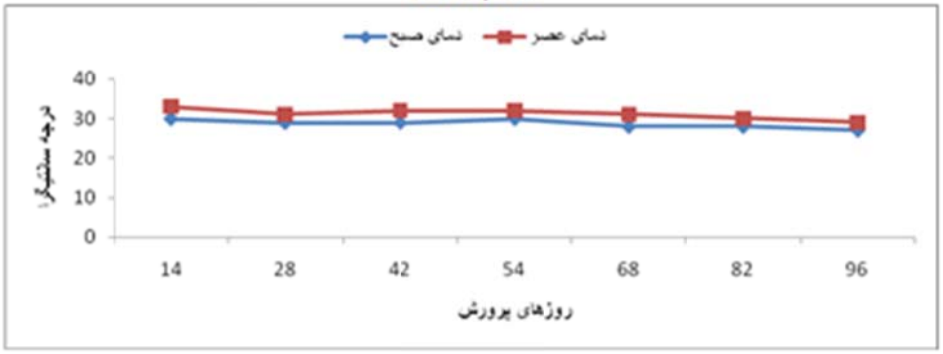


C1-11; P8

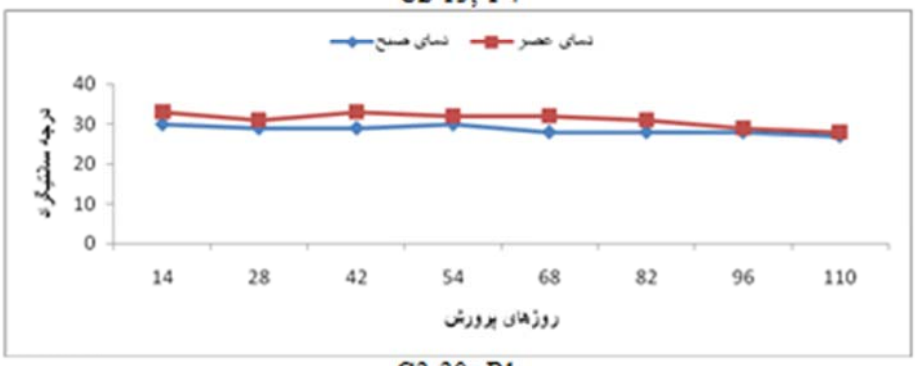




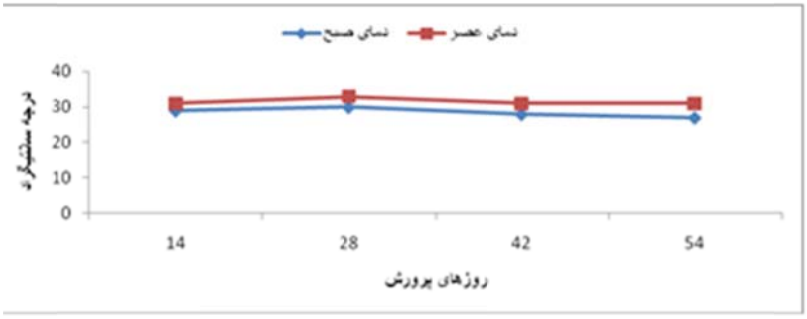
C2-15; P2



C2-15; P4

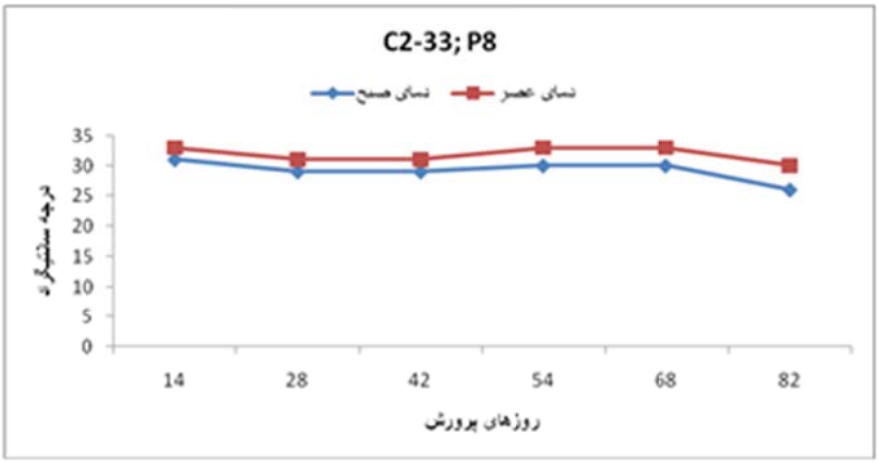


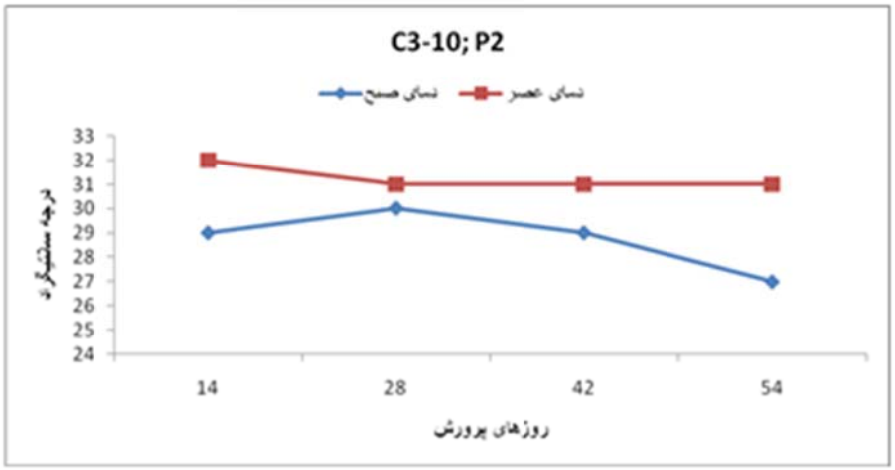
C3-30; P1

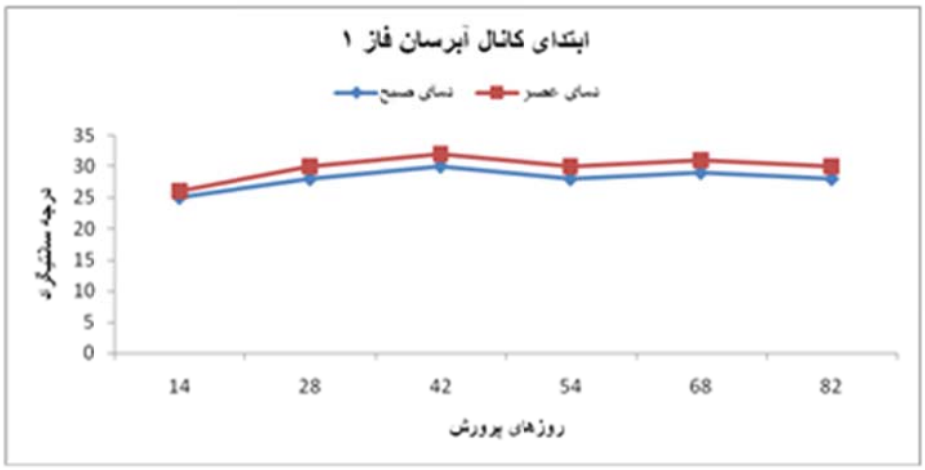


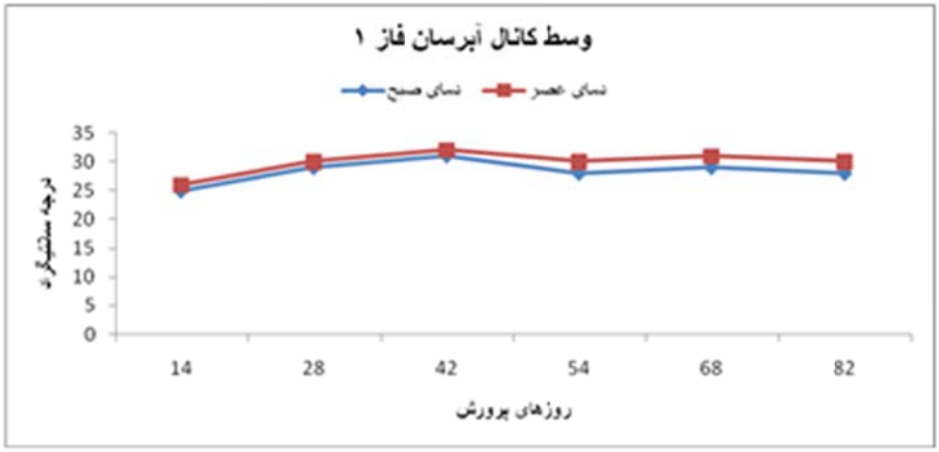
C3-30; P12

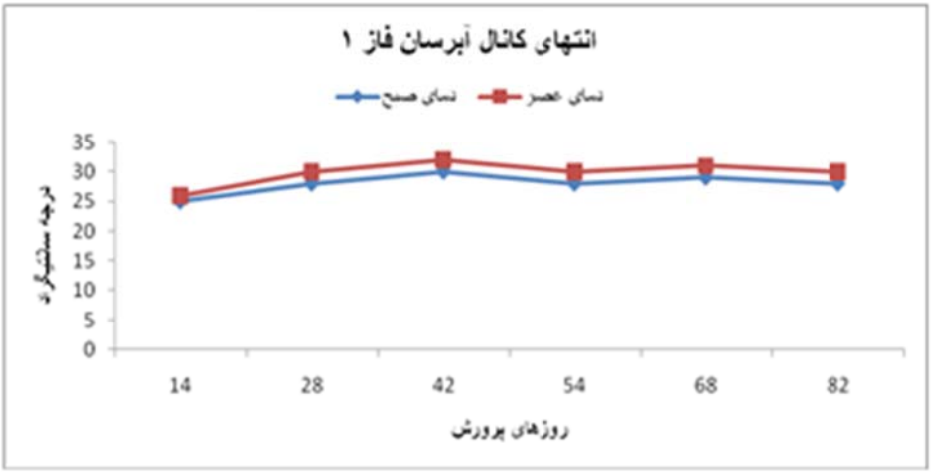
C2-33; P4

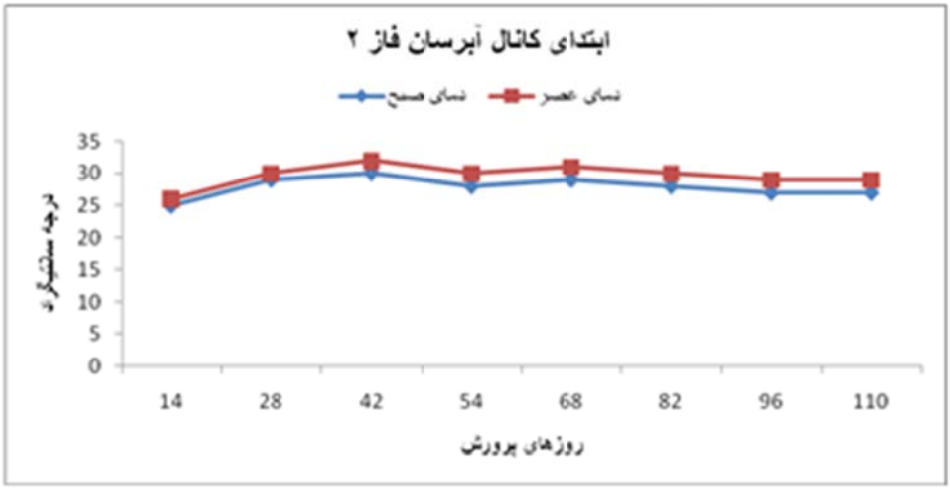

C2-33; P8
نسای صبح
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

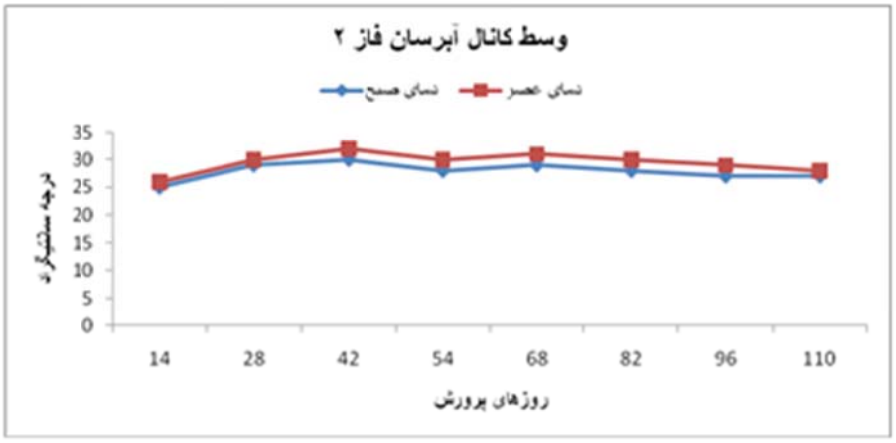

C3-10; P2
نسای صبح
نسای عصر
33
32
31
30
29
28
27
26
25
24
14
28
42
54
روزهای پرورش


ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
دمای صبح
دمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

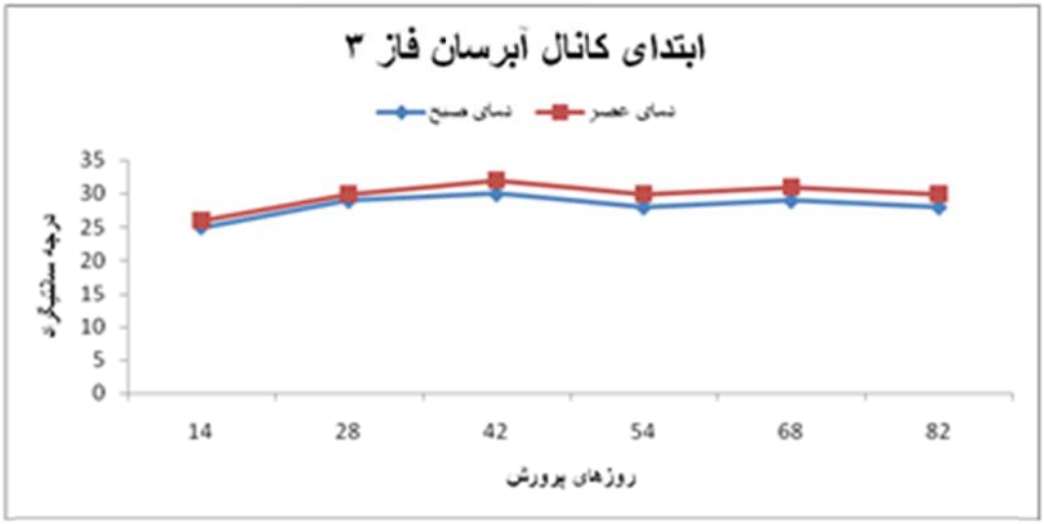

وسط کانال آبرسان فاز ۱
دمای صبح
دمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

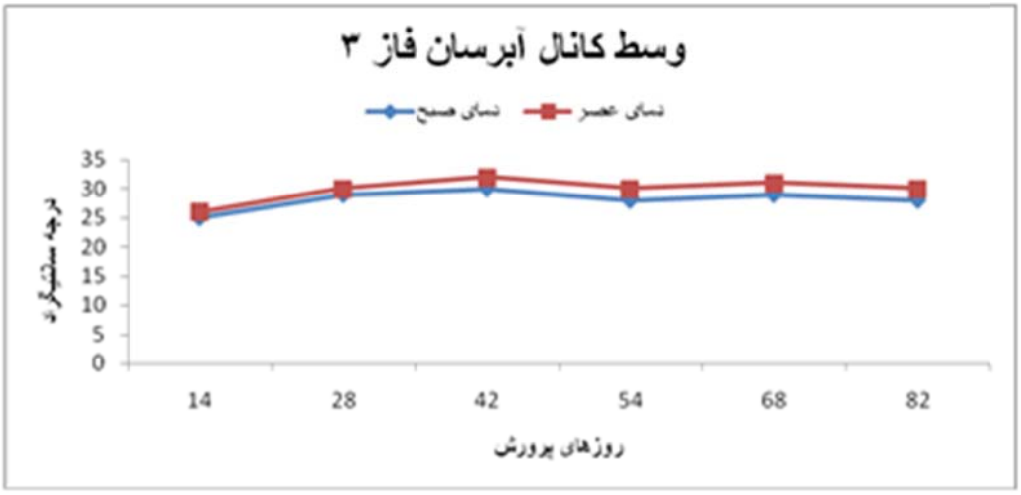

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
دمای صبح
دمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

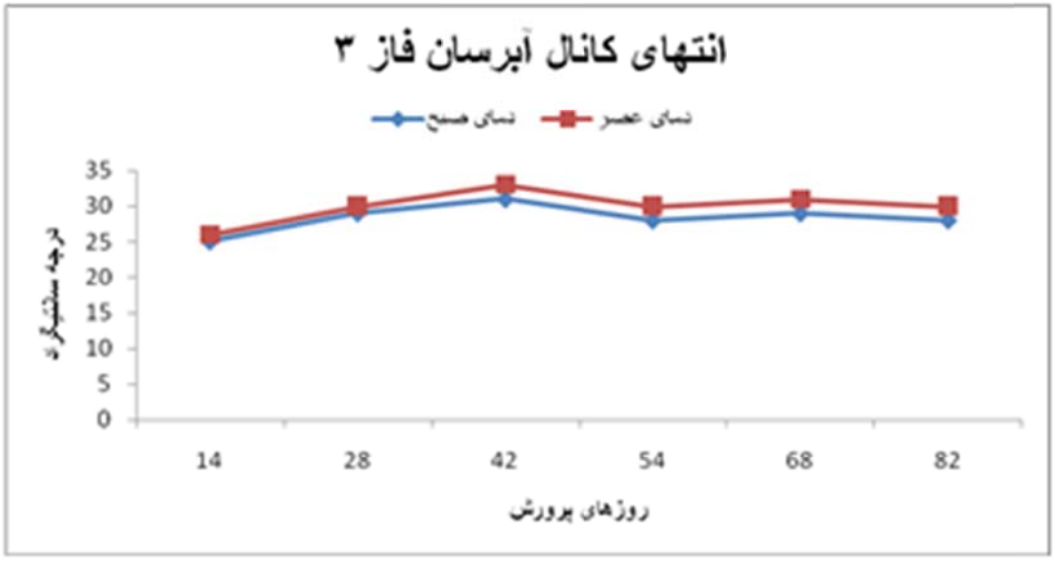

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
دمای صبح
دمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
دمای صبح
دمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

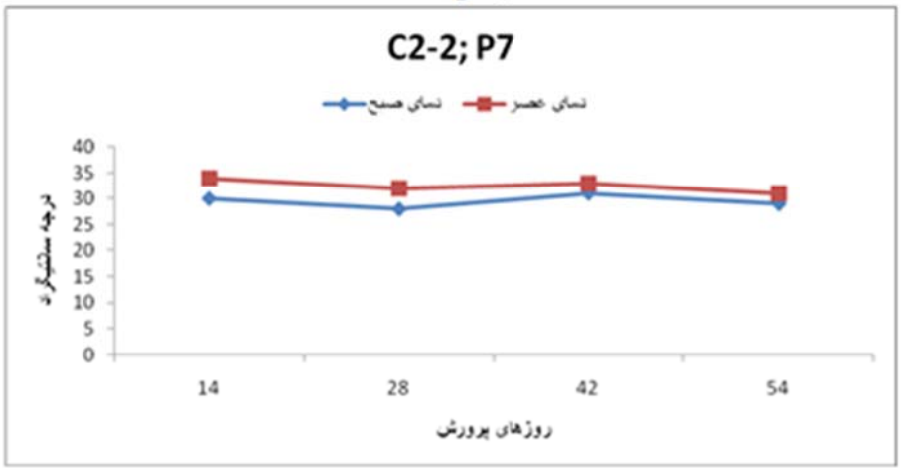
انتهای کانال آبرسان فاز ۲
دمای صبح
دمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

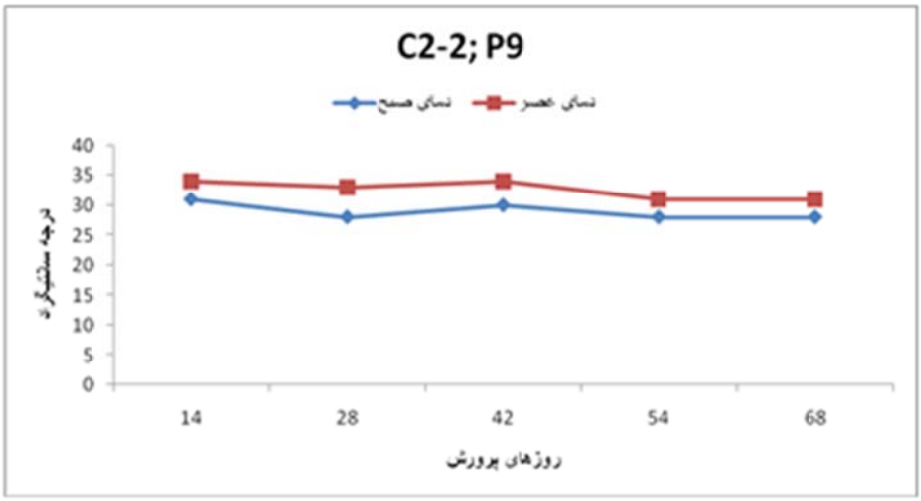

ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
نسای صبح
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

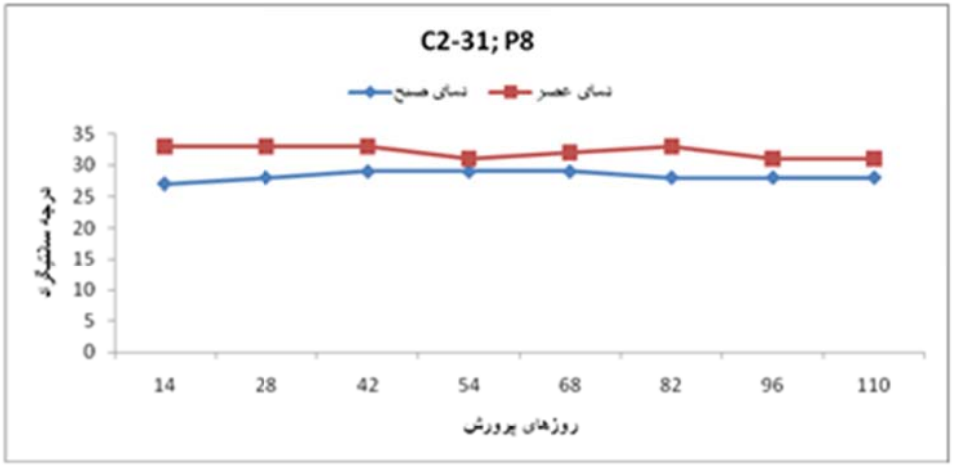

وسط کانال آبرسان فاز ۳
نسای صبح
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

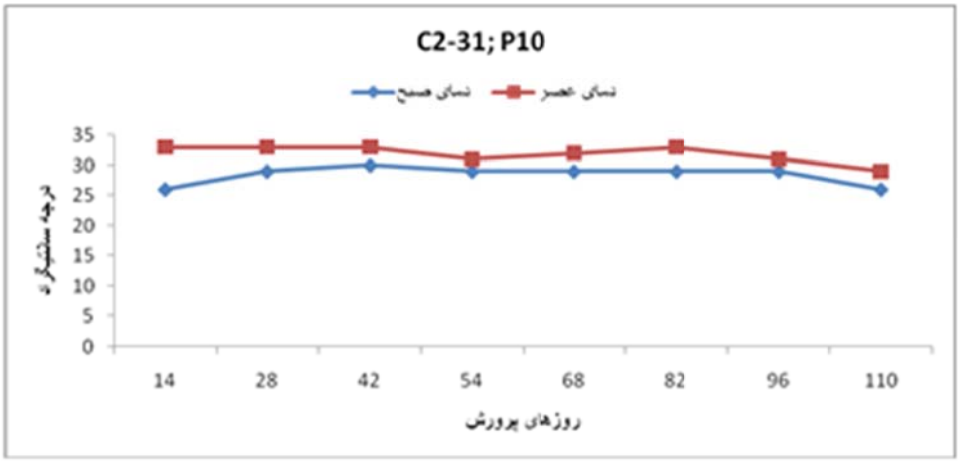

انتهای کانال آبرسان فاز ۳
دمای صبح
دمای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

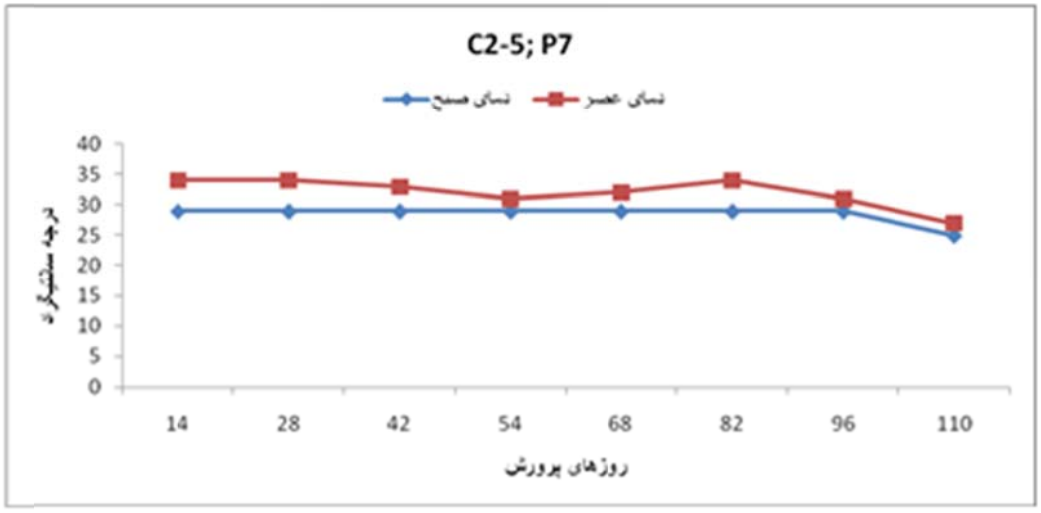
نمودارهای ۵۸-۳۸: تغییرات دمای آب در استخرها و کانالهای آبرسان در مزارع پرورش میگو گواتر
در سال ۱۳۹۰.

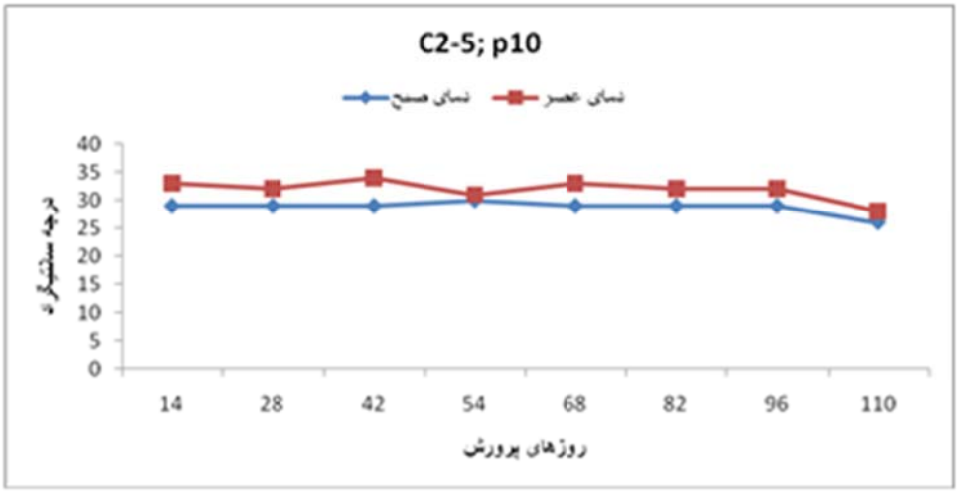


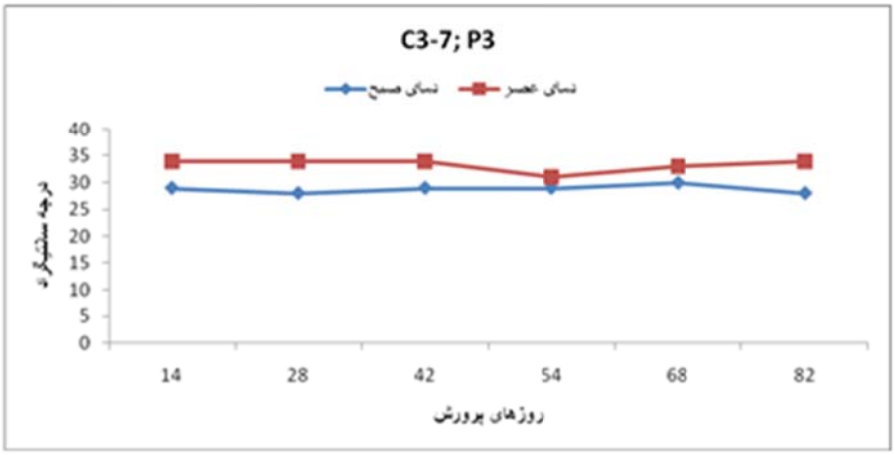


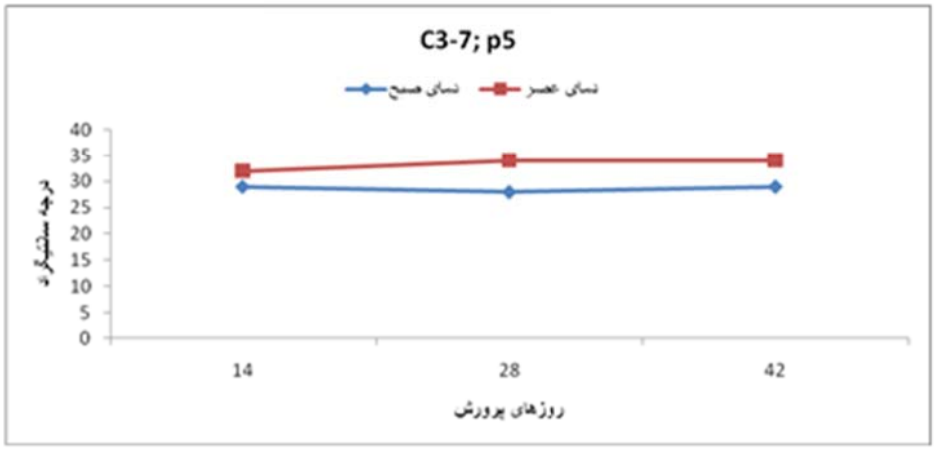

C2-31; P8
نسای صبح
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

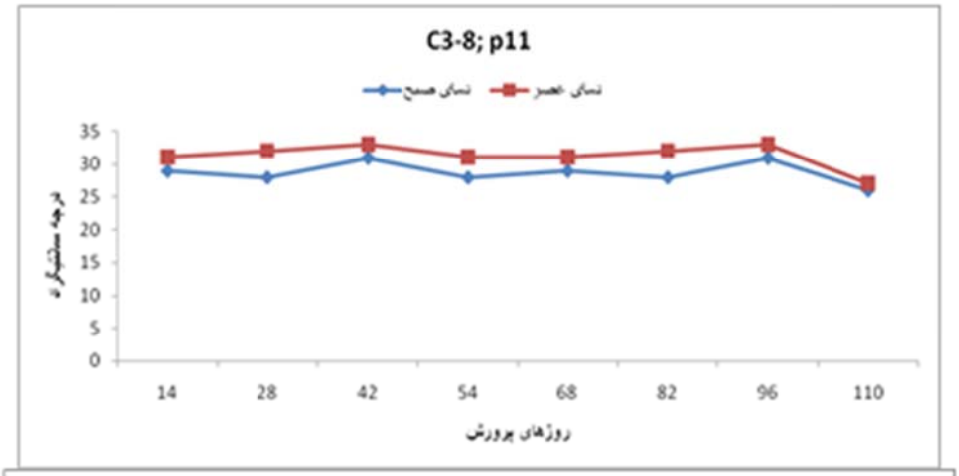

C2-31; P10
نسای صبح
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

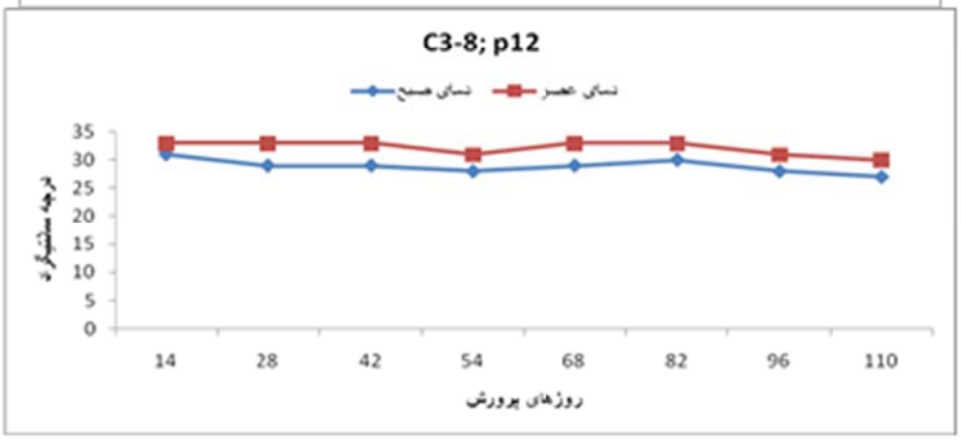

C2-5; P7
نسای صبح
نسای عصر
40
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

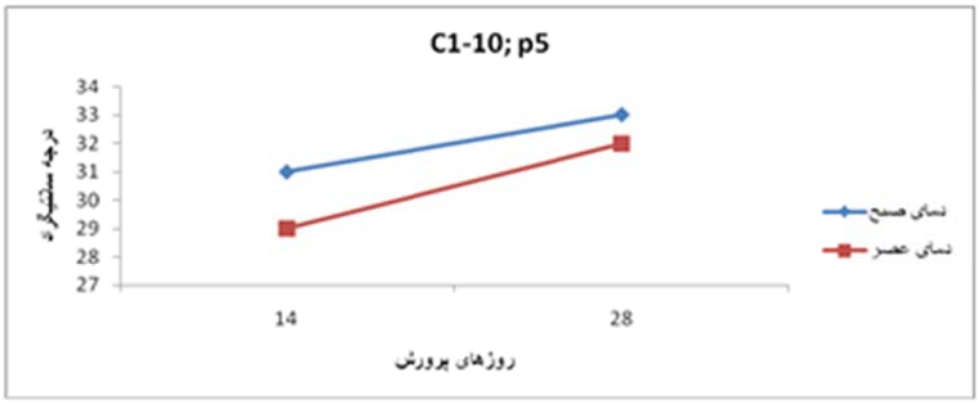

C2-5; p10
نسای صبح
نسای عصر
40
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

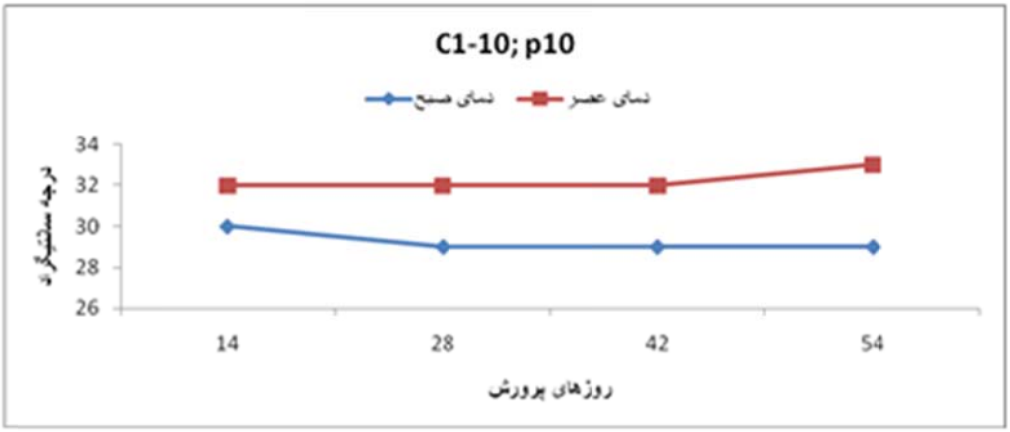

C3-7; P3
نسای صبح
نسای عصر
40
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

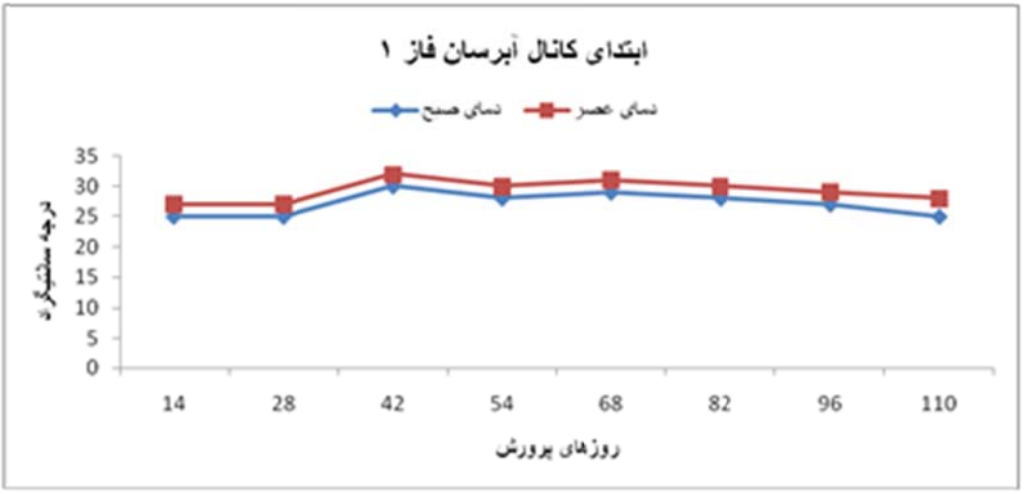

C3-7; p5
نسای صبح
نسای عصر
40
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
روزهای پرورش

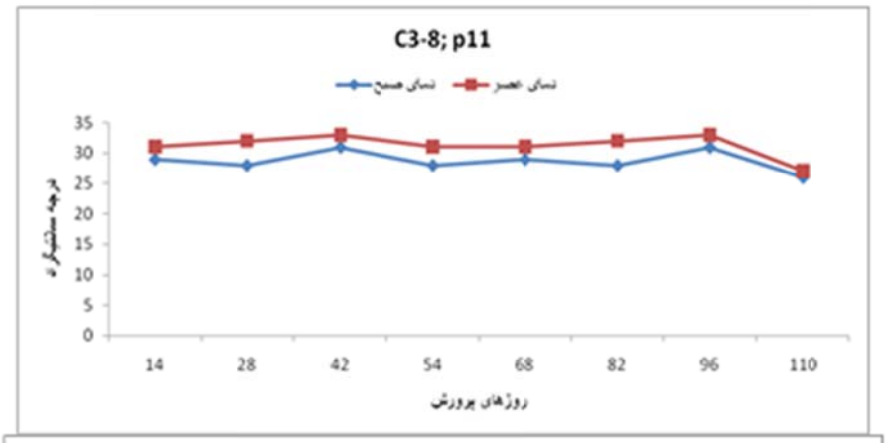

C3-8; p11
نسای هسیج
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

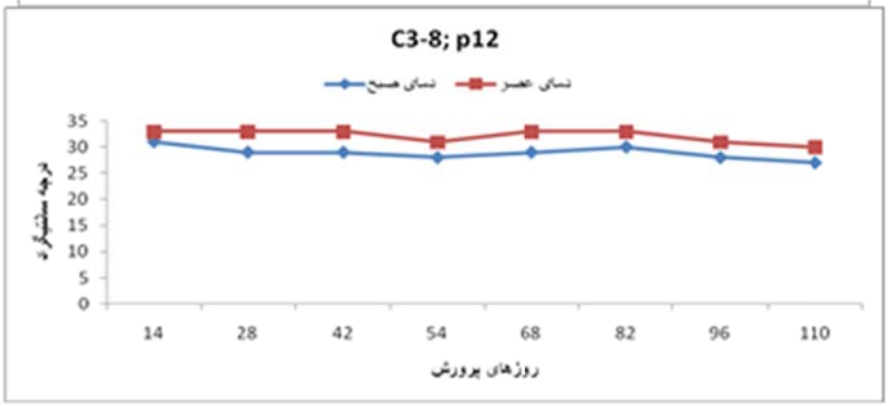

C3-8; p12
نسای هسیج
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

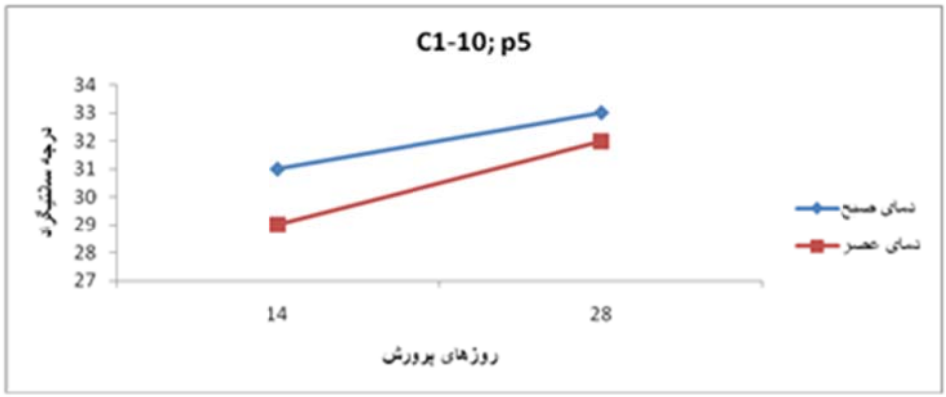

C1-10; p5
34
33
32
31
30
29
28
27
درجه سانتیگراد
14
28
روزهای پرورش
نسای هسیج
نسای عصر

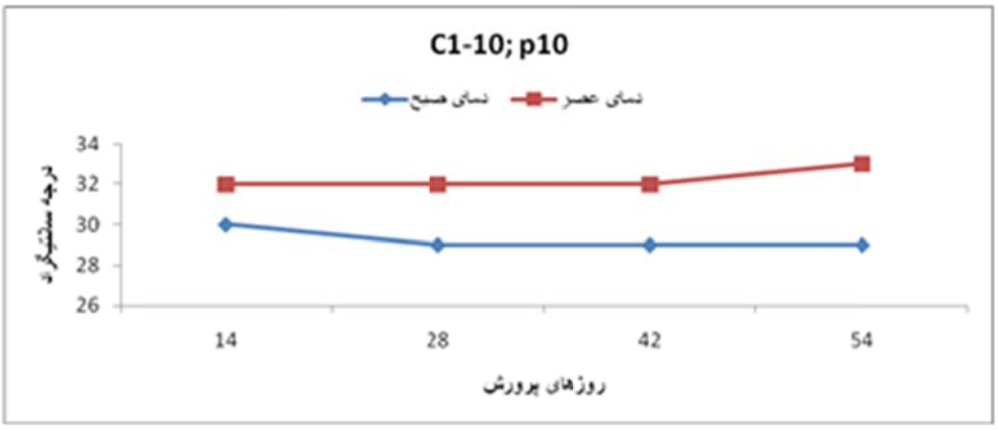

C1-10; p10
دمای صبح
دمای عصر
34
32
30
28
26
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
روزهای پرورش

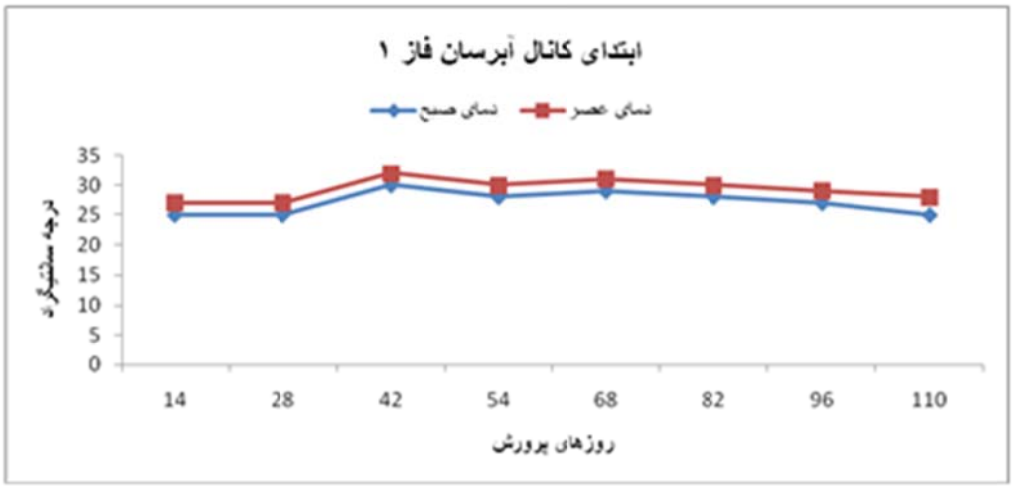

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
دمای صبح
دمای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

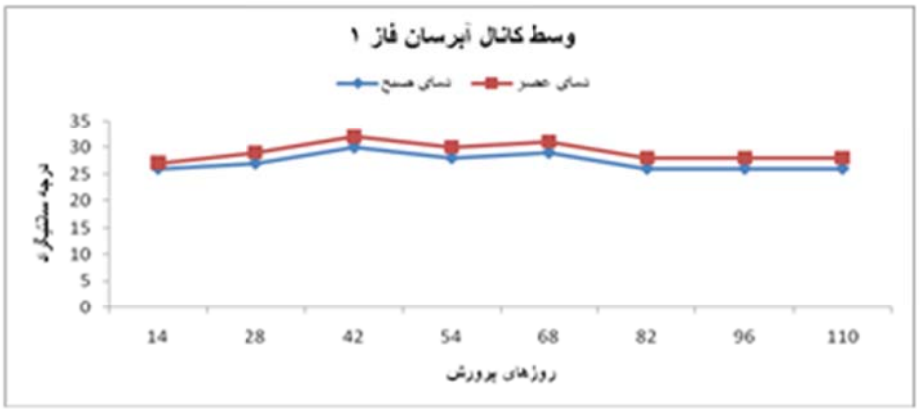

C3-8; p11
نمای صبح
نمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


C3-8; p12
نمای صبح
نمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

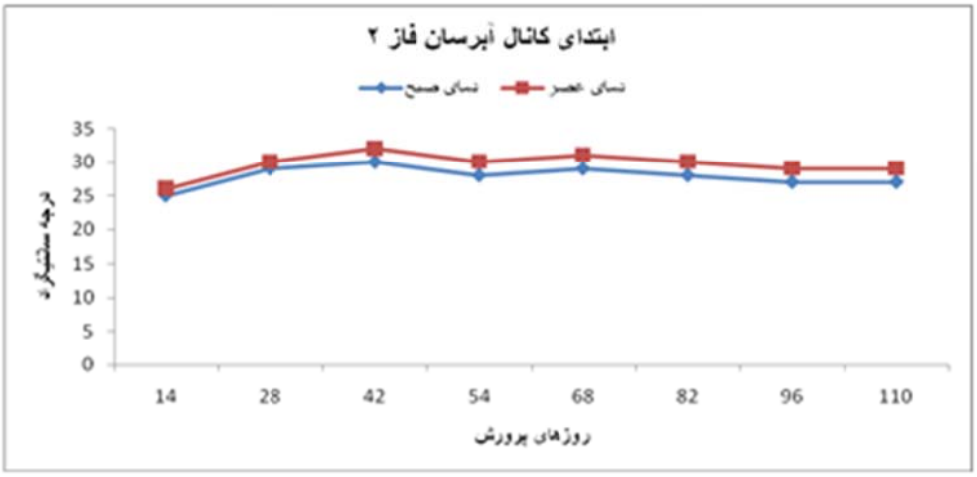

C1-10; p5
درجه سانتیگراد
34
33
32
31
30
29
28
27
14
28
روزهای پرورش
نمای صبح
نمای عصر

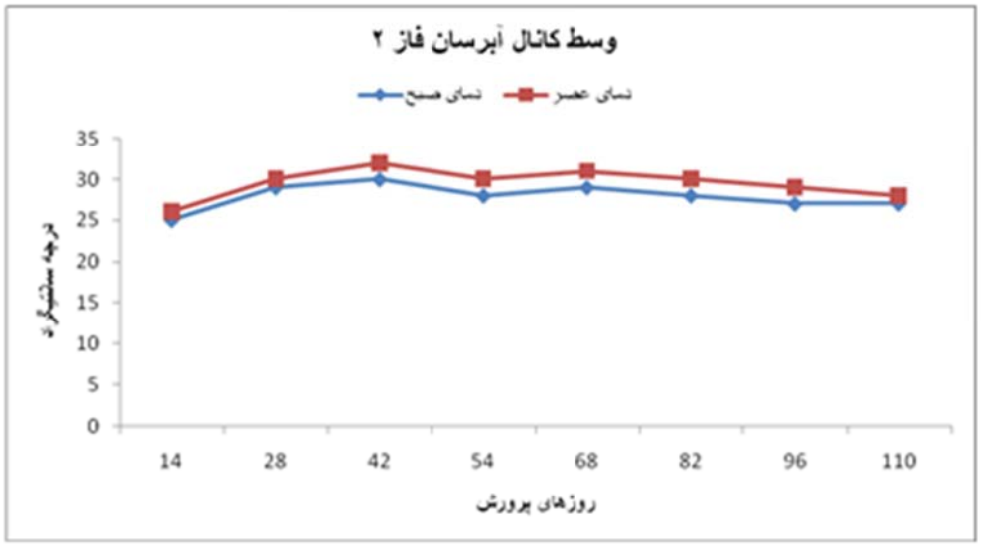

C1-10; p10
نمای صبح
نمای عصر
34
32
30
28
26
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
روزهای پرورش

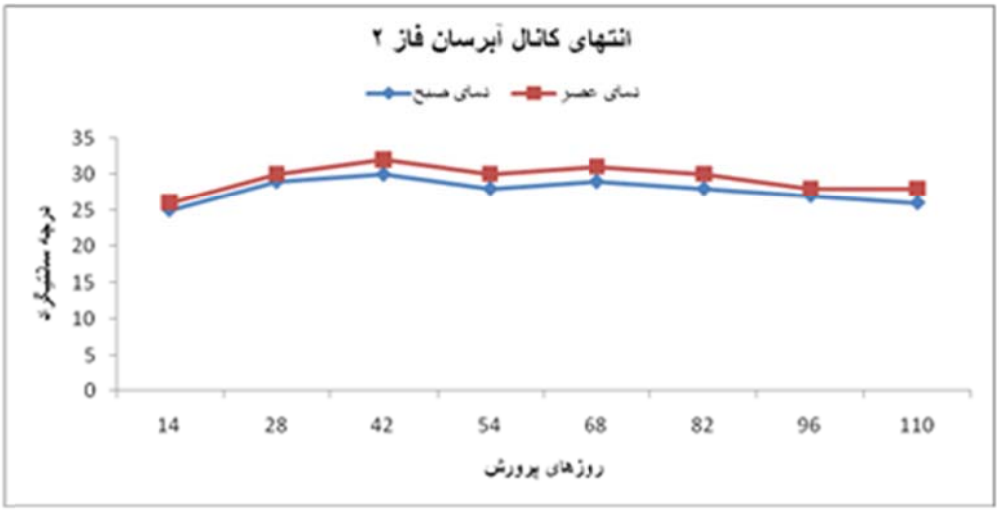

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
نمای صبح
نمای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
درجه سانتیگراد
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

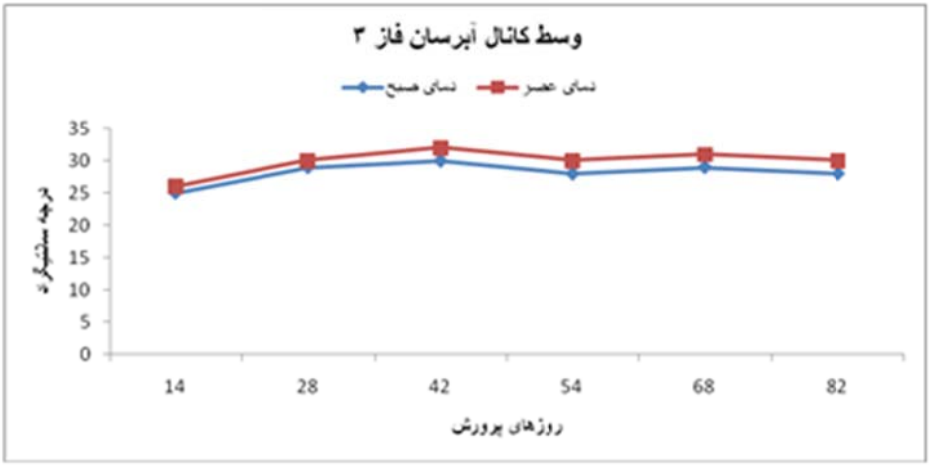

وسط کانال آبرسان فاز ۱
نسای صبح
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

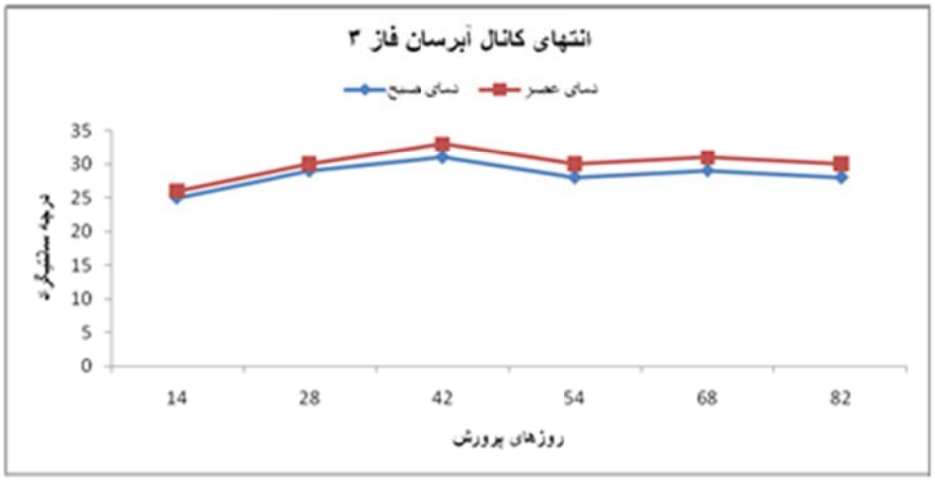
انتهای کانال آبرسان فاز ۱
نسای صبح
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش


ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
نسای صبح
نسای عصر
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
نمای صبح
نمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


انتهای کانال آبرسان فاز ۲
نمای صبح
نمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۳
دمای صبح
دمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

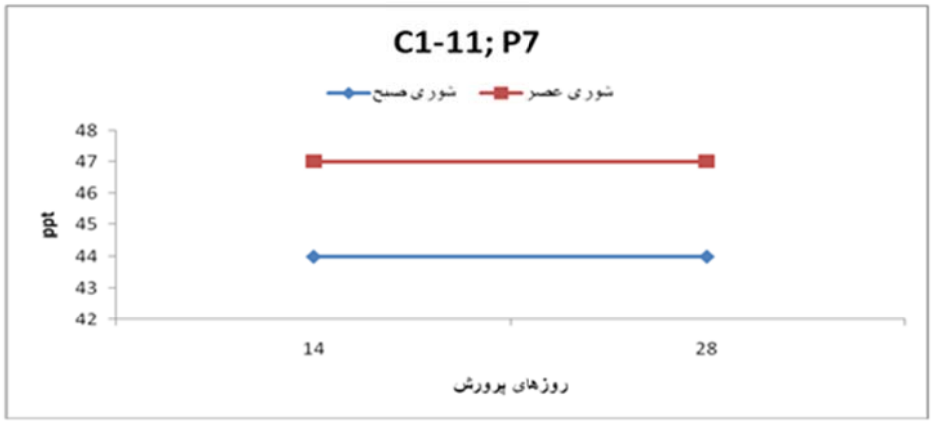

انتهای کانال آبرسان فاز ۳
دمای صبح
دمای عصر
درجه سانتیگراد
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

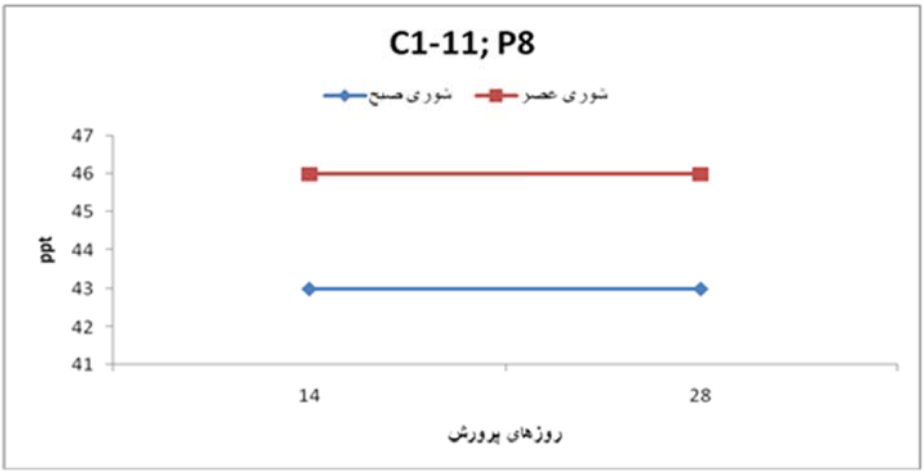
۲-۲-۳-۴- شوری آب

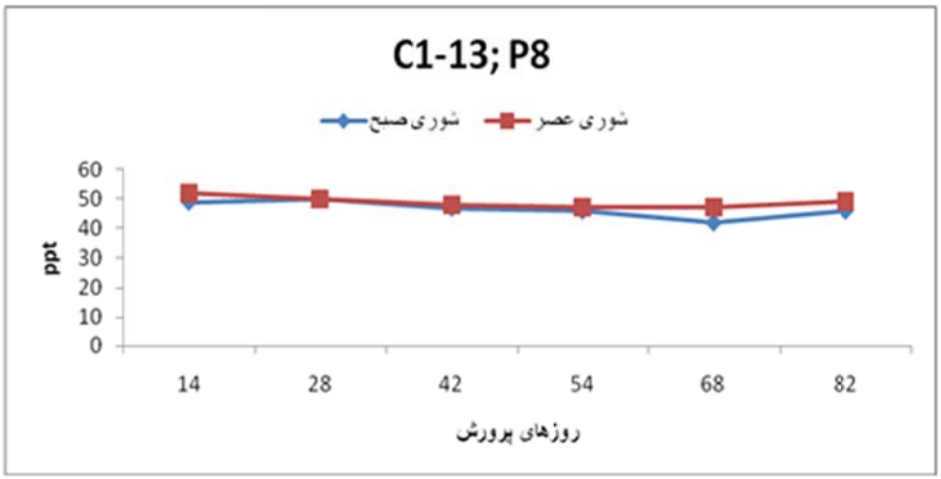
تغییرات شوری آب استخرها و کانالهای مورد مطالعه در طی دوره پرورش **سال** ۱۳۸۹ در نمودارهای۷۷ – ۵۹ ارائه شده اند. عموما" شوری صبح و بعدازظهر تفاوت چندانی نداشته و بر هم منطبق بودند. تغییرات شوری در ماه اول پرورش عمدتا" روند صعودی داشت و سپس تا پایان دوره دارای شیب نزولی بوده است. مزرعه C2-33 (استخر ۸) و C1-11 (استخرهای استخر های ۷ و ۸) به ترتیب بیشترین و کمترین دامنه شوری را داشته اند.

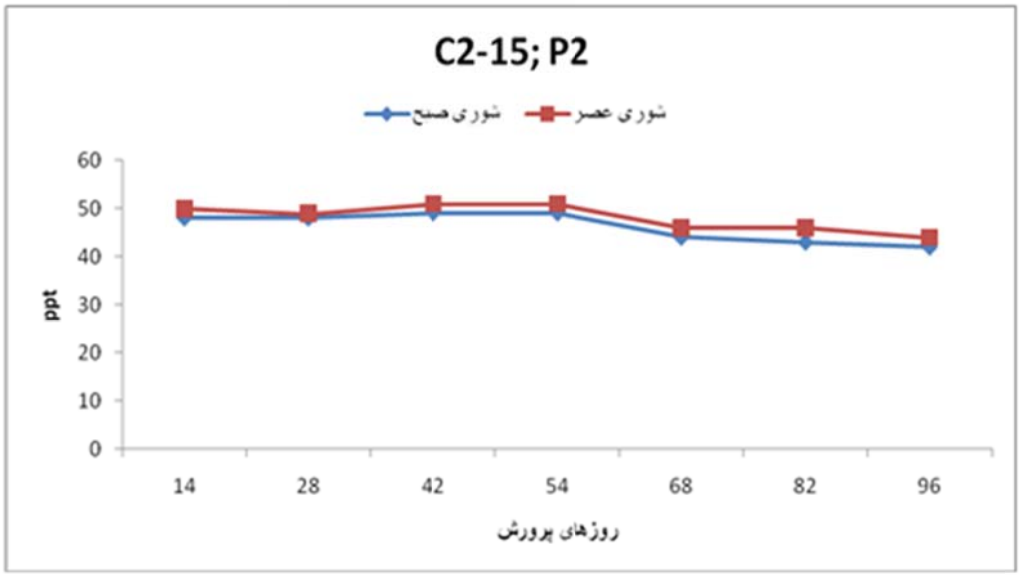
میانگین شوری در صبح ppt ۴۷ و عصر ppt ۴۸ در سال ۱۳۸۹ و در سال ۱۳۹۰ بترتیب ppt ۴۷ وppt ۴۹ می باشد . حداکثر شوری در صبح و عصر به ترتیب ppt ۵۶ و ppt ۵۶ در مزارع در سال ۱۳۸۹ و در سال ۱۳۹۰ بترتیب ppt ۵۶ و ppt ۵۶ مشاهده شده است. جداول۹۸ –۷۸شوری استخر را به تفکیک صبح و عصردر سال ۱۳۹۰ را نشان می‌دهد. حداقل شوری صبح ppt ۴۲ و بعدازظهر ppt ۴۴ در سال ۱۳۸۹ و در سال ۱۳۹۰ ppt ۴۱ و ppt ۴۳ مشاهده گردیده است. میانگین شوری آب کانال آبرسان در صبح و عصر بترتیب ppt ۴۱ و ppt ۴۲ در سال ۱۳۸۹ و در سال ۱۳۹۰ میانگین شوری آب کانال آبرسان در صبح و عصر بترتیب ppt ۴۱ و در ppt ۴۲، حداقل و حداکثر شوری درصبح در سالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب ppt ۳۷ و ppt ۴۳ بترتیب ppt ۳۷ و ppt ۴۵ و حداقل و حداکثر شوری آب در بعدازظهر در کانال آبرسان بترتیب ppt ۳۷و ppt ۴۵ در سال ۱۳۸۹ و در سال ۱۳۹۰ppt ۳۷ و ppt ۴۶ بوده است.

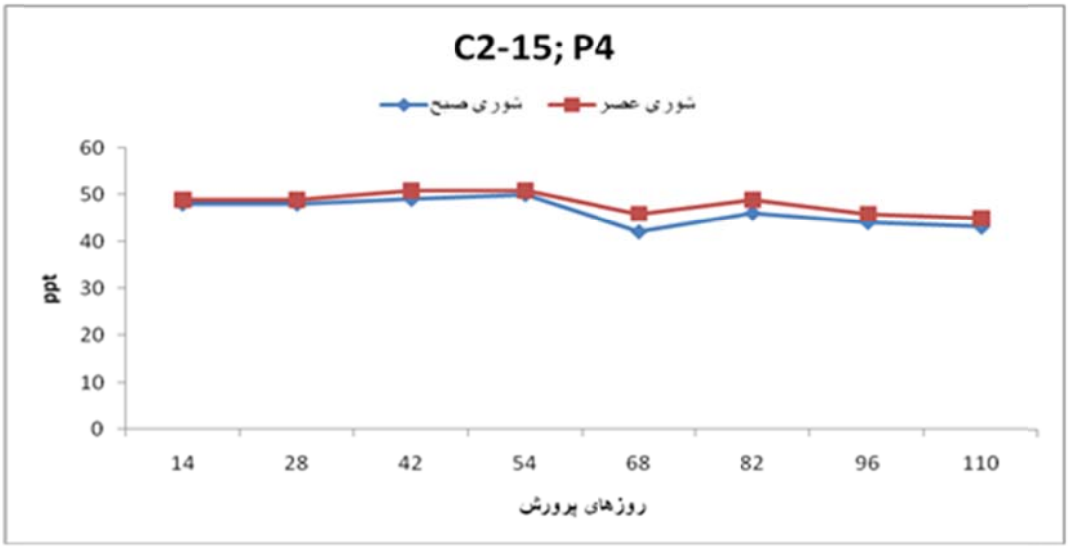
نمودارهای ۷۷ - ۵۹ : تغییرات شوری آب در استخرها و کانالهای آبرسان در مزارع پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۸۹

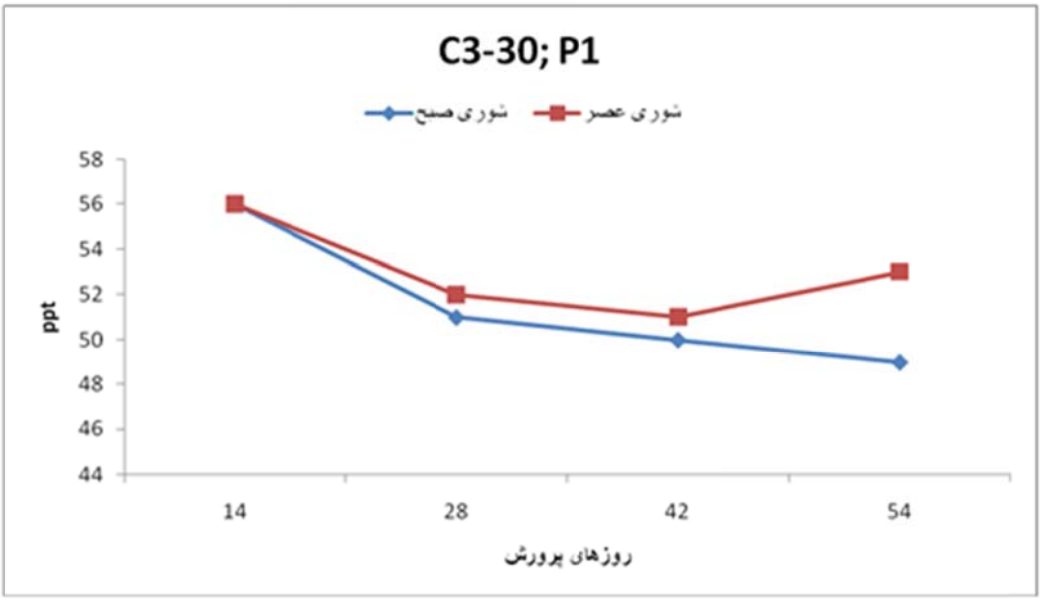


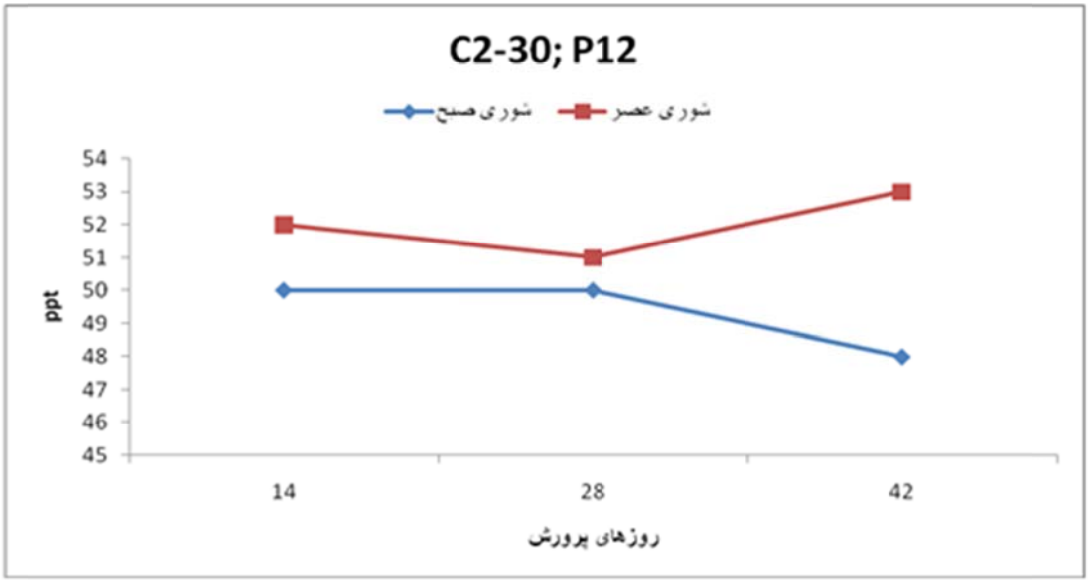


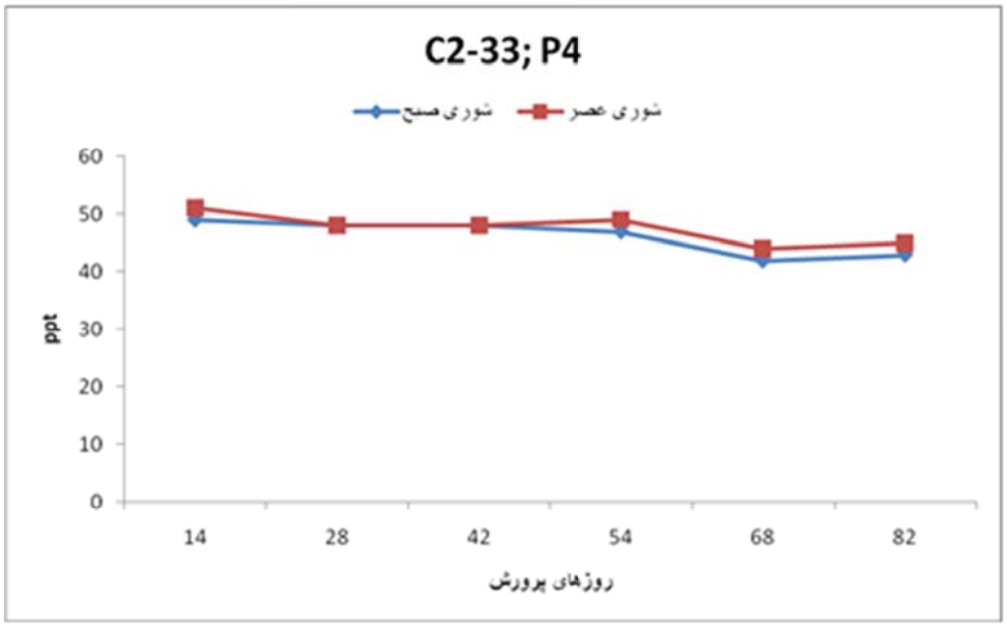


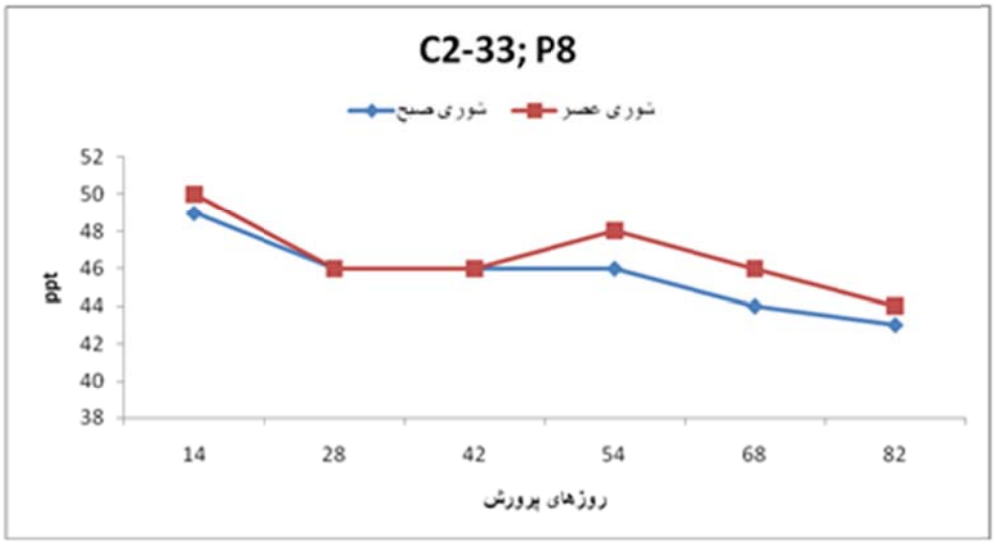

C2-15; P2
شوری صبح
شوری عصر
60
50
40
30
20
10
0
ppt
14
28
42
54
68
82
96
روزهای پرورش

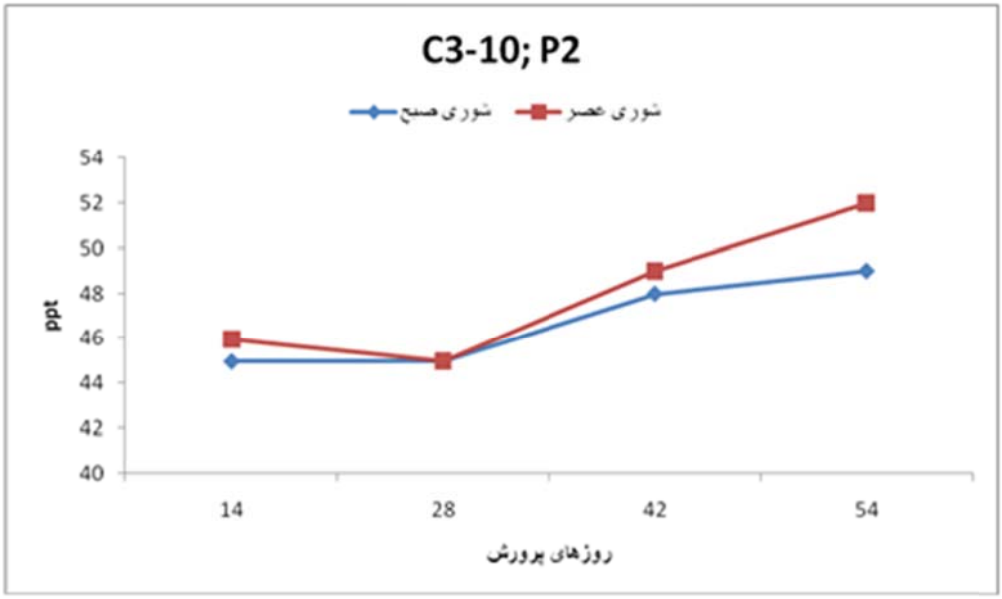

C2-15; P4
شوری صبح
شوری عصر
60
50
40
30
20
10
0
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

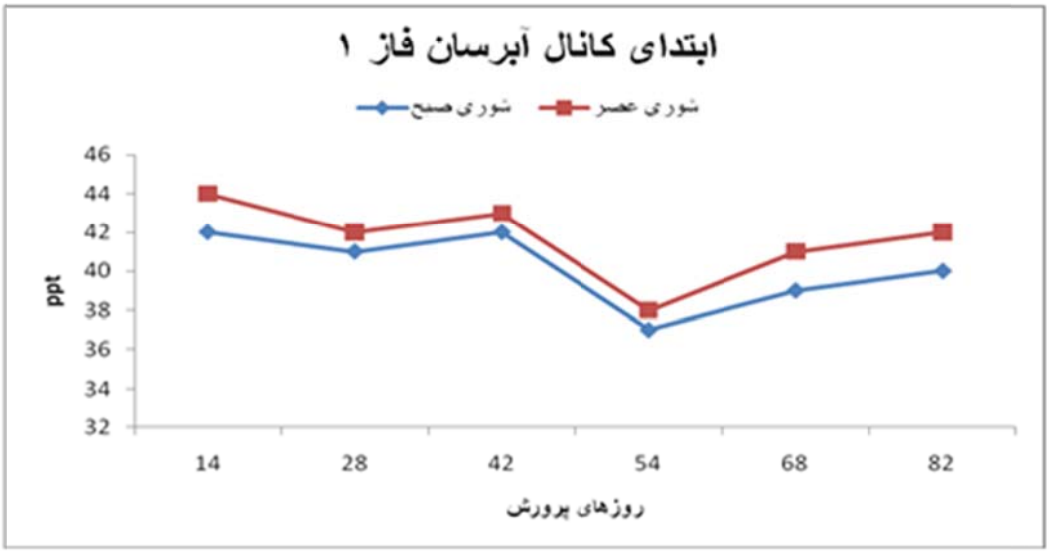

C3-30; P1
شوری صبح
شوری عصر
58
56
54
52
50
48
46
44
ppt
14
28
42
54
روزهای پرورش

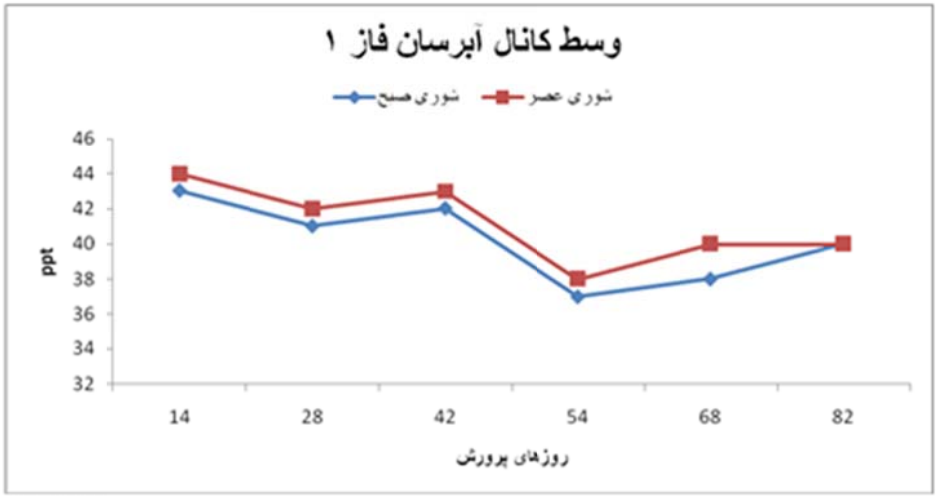

C2-30; P12
شوری صبح
شوری عصر
54
53
52
51
50
49
48
47
46
45
ppt
14
28
42
روزهای پرورش

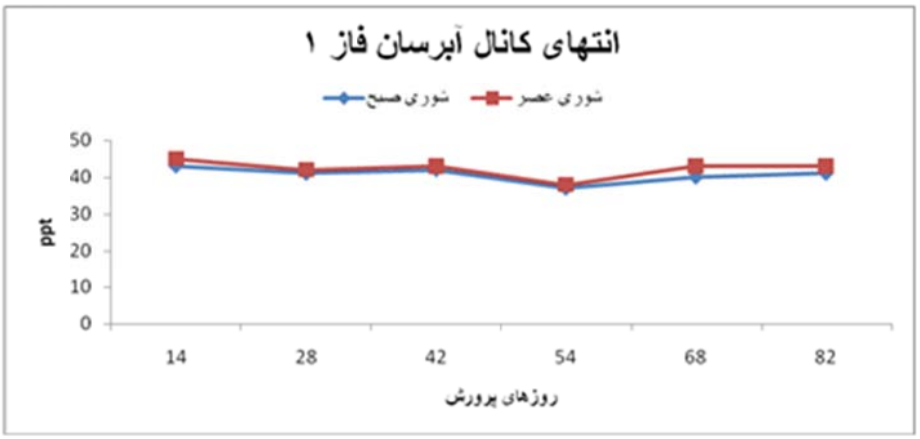

C2-33; P4
شوری صبح
شوری عصر
60
50
40
30
20
10
0
ppt
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش


C2-33; P8
شوری صبح
شوری عصر
52
50
48
46
44
42
40
38
ppt
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

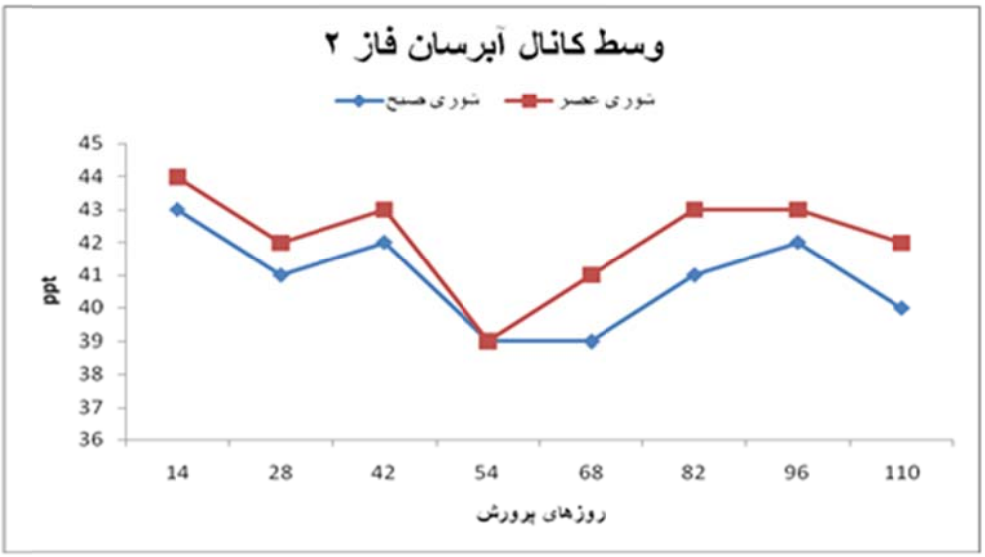

C3-10; P2
شوری صبح
شوری عصر
54
52
50
48
46
44
42
40
ppt
14
28
42
54
روزهای پرورش

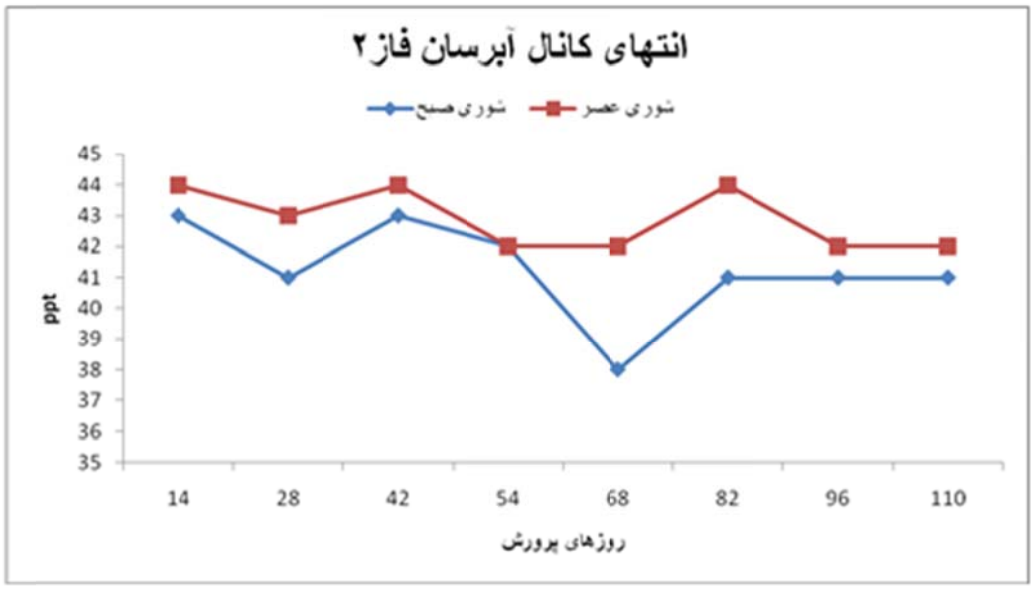

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
شوری صبح
شوری عصر
46
44
42
40
38
36
34
32
ppt
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

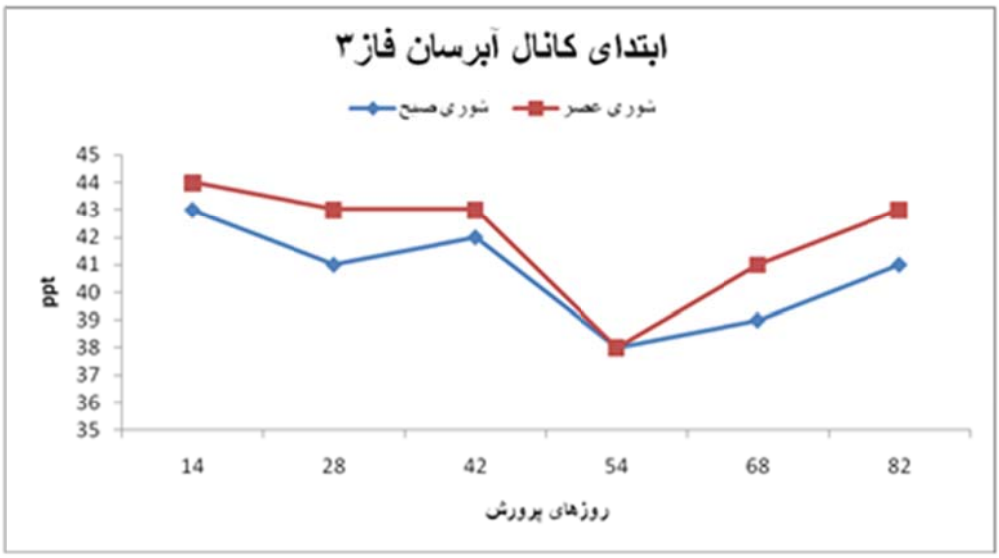

وسط کانال آبرسان فاز ۱
شوری صبح
شوری عصر
ppt
46
44
42
40
38
36
34
32
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

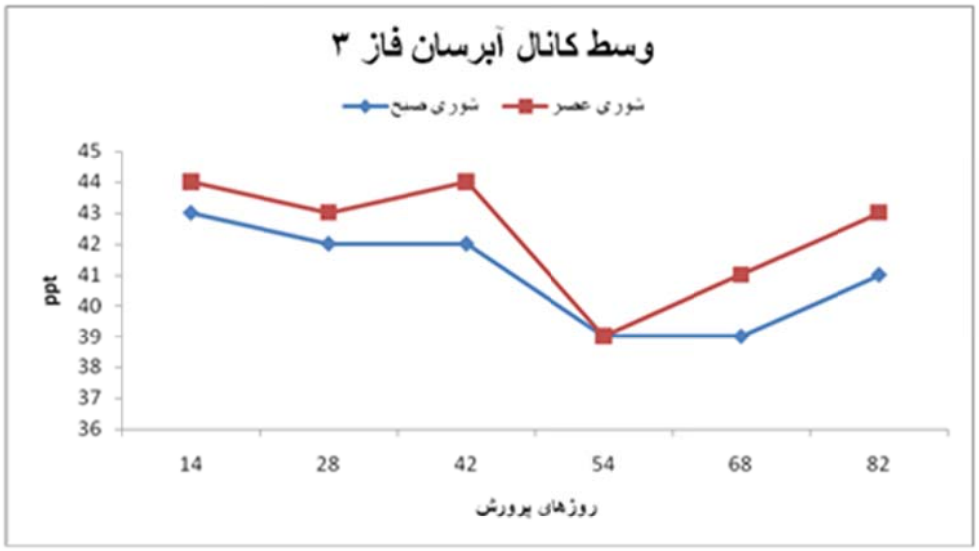

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
شوری صبح
شوری عصر
ppt
50
40
30
20
10
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

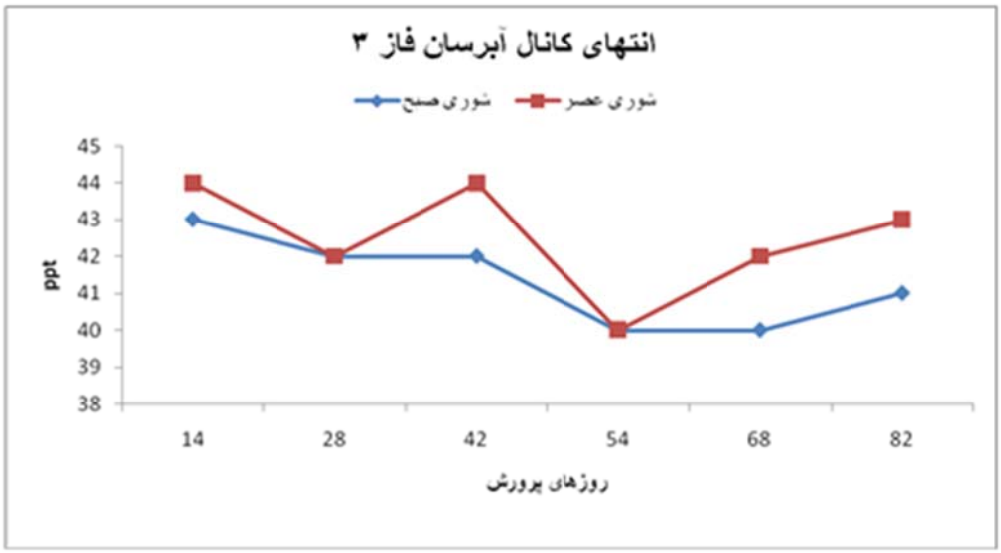
ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
شوری صبح
شوری عصر
ppt
46
44
42
40
38
36
34
32
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
شوری صبح
شوری عصر
ppt
45
44
43
42
41
40
39
38
37
36
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

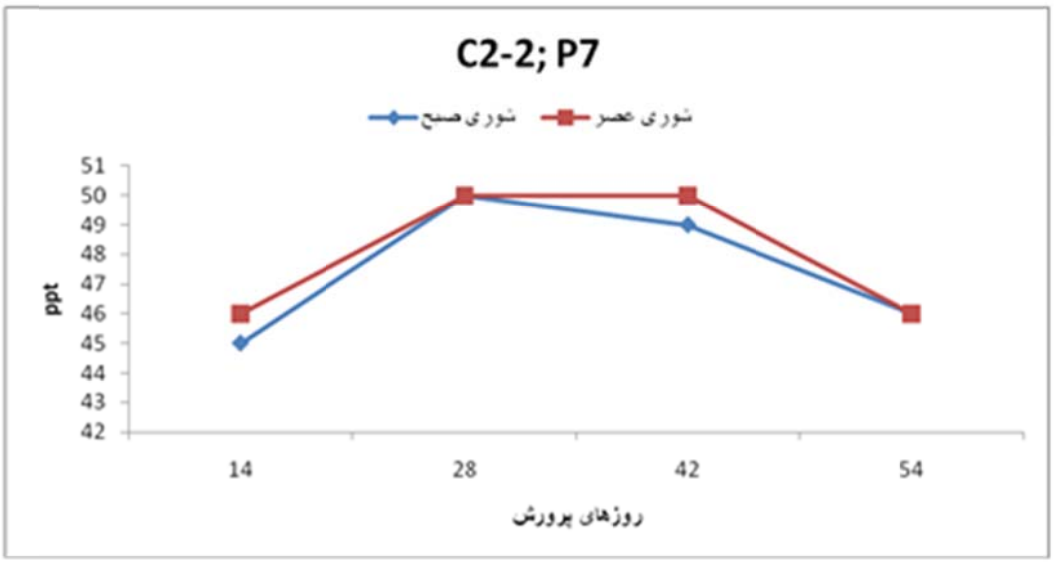

انتهای کانال آبرسان فاز۲
شوری صبح
شوری عصر
45
44
43
42
41
40
39
38
37
36
35
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

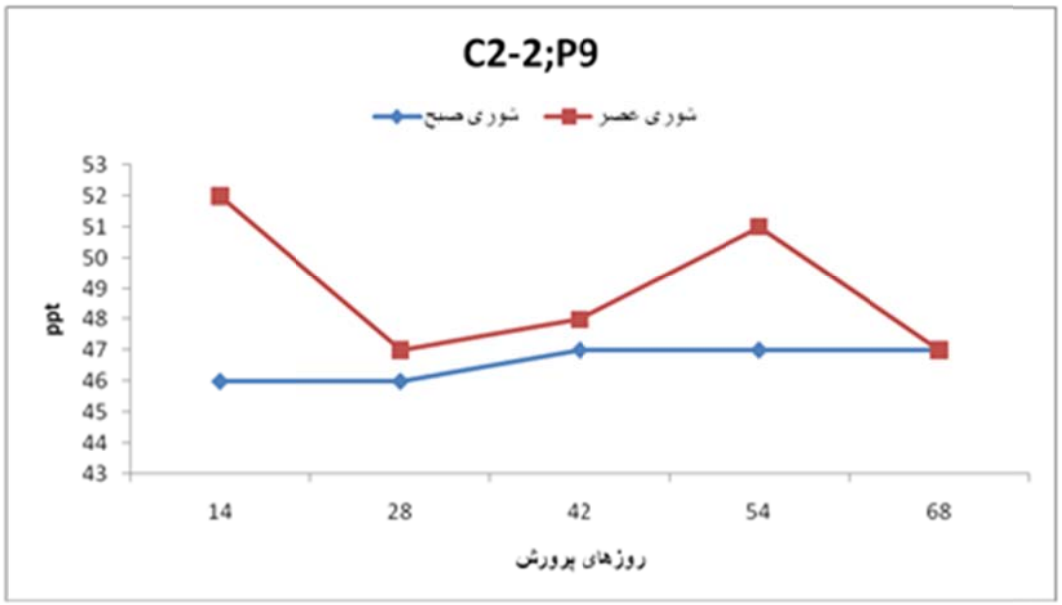

ابتدای کانال آبرسان فاز۳
شوری صبح
شوری عصر
45
44
43
42
41
40
39
38
37
36
35
ppt
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

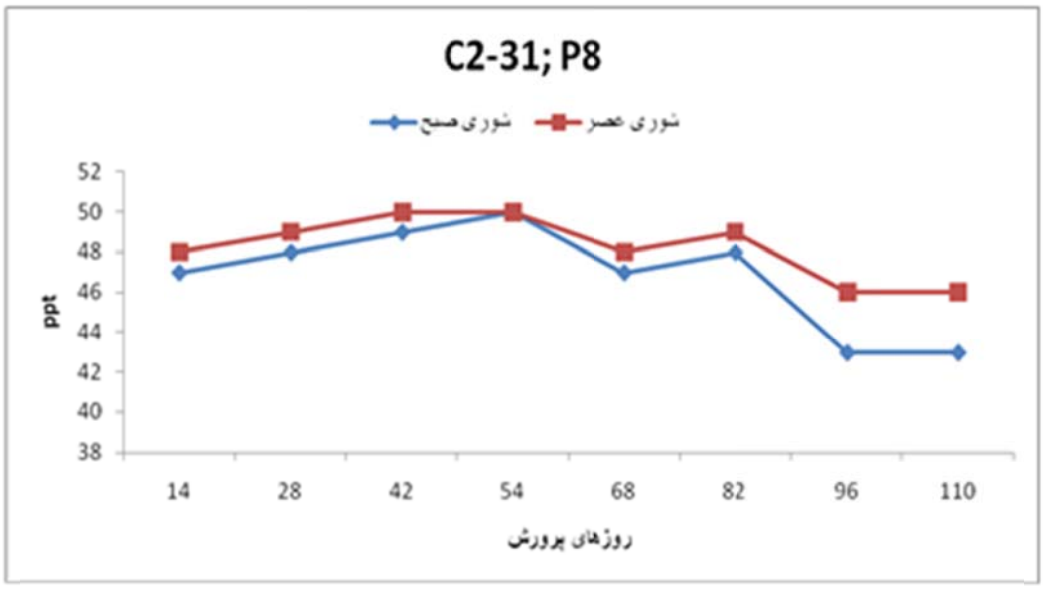

وسط کانال آبرسان فاز ۳
شوری صبح
شوری عصر
45
44
43
42
41
40
39
38
37
36
ppt
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

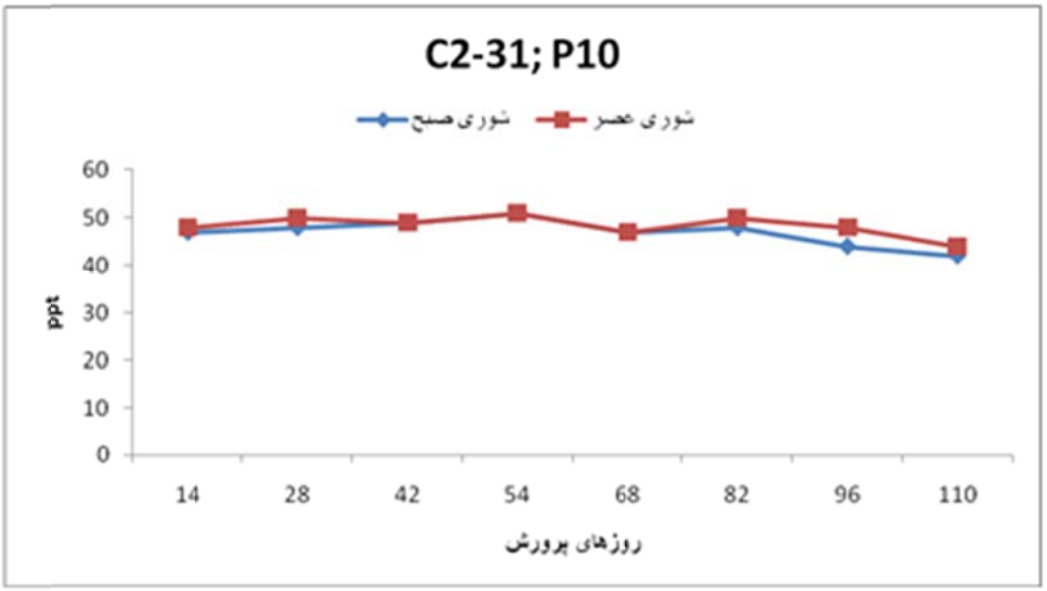

انتهای کانال آبرسان فاز ۳
شوری صبح
شوری عصر
45
44
43
42
41
40
39
38
ppt
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

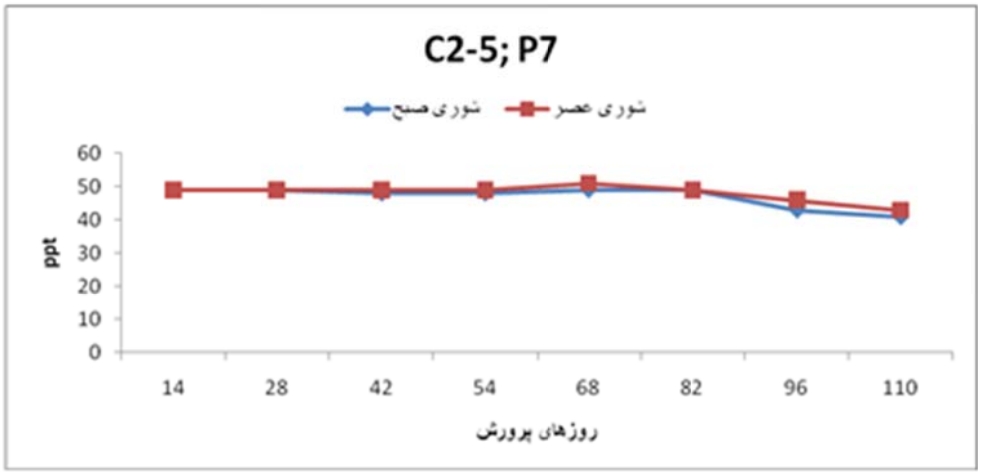
نمودارهای ۹۸-۷۸: تغییرات شوری آب در استخرها و کانالهای آبرسان در مزارع پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۹۰

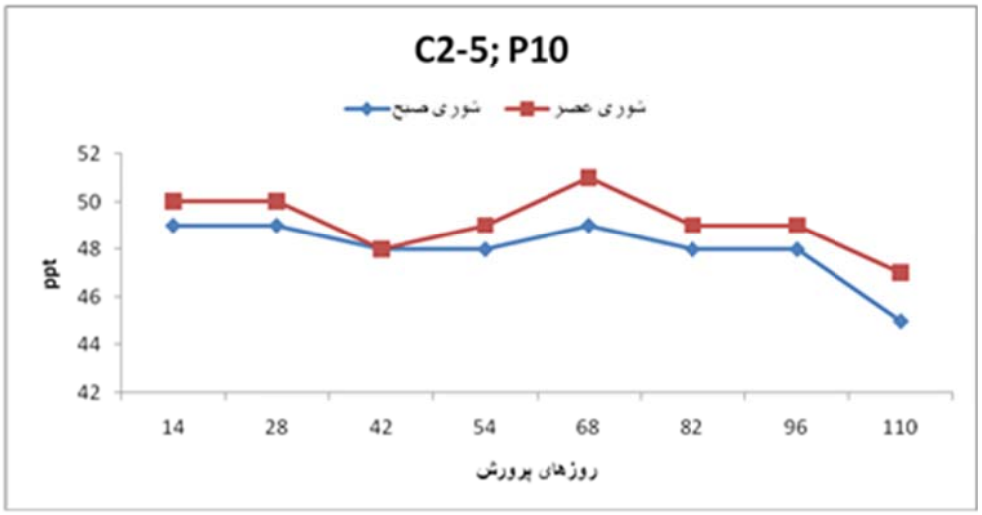


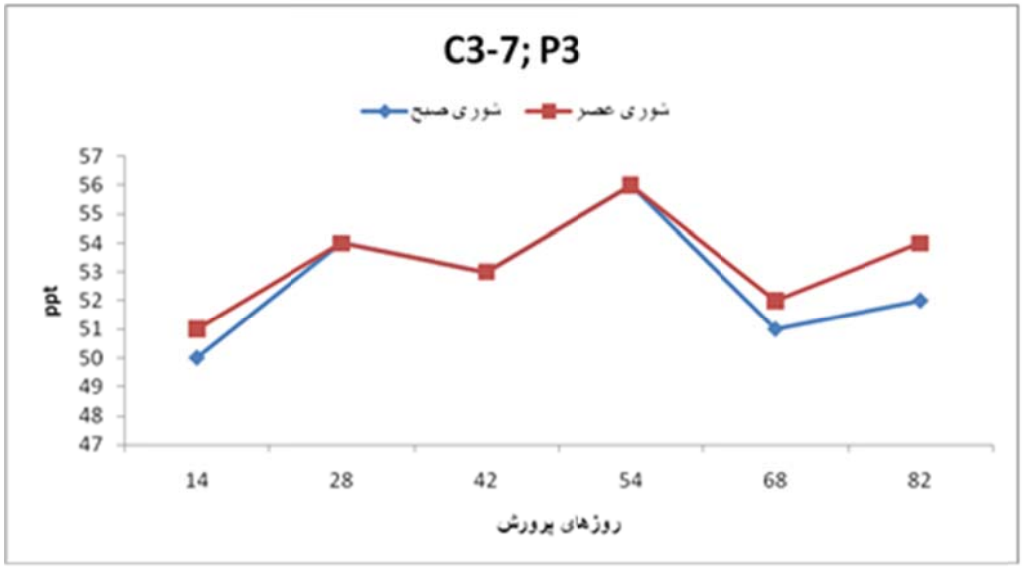


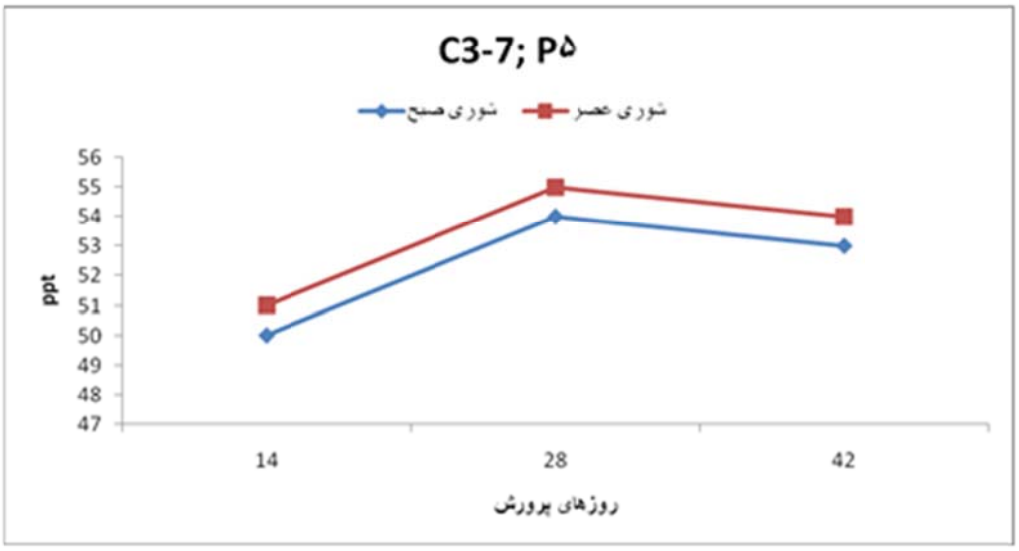

C2-31; P8
شوری صبح
شوری عصر
52
50
48
46
44
42
40
38
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

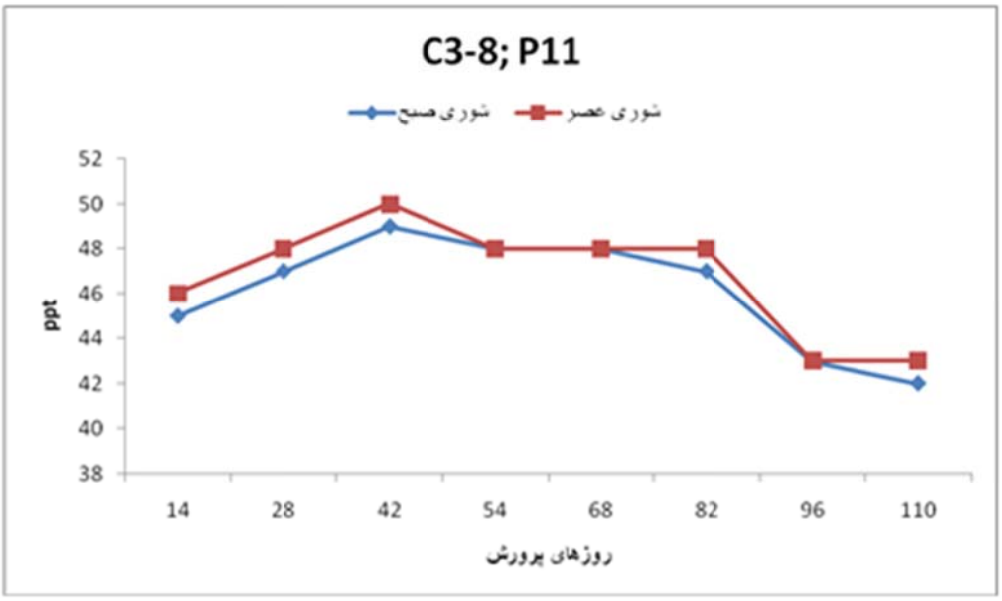

C2-31; P10
شوری صبح
شوری عصر
60
50
40
30
20
10
0
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

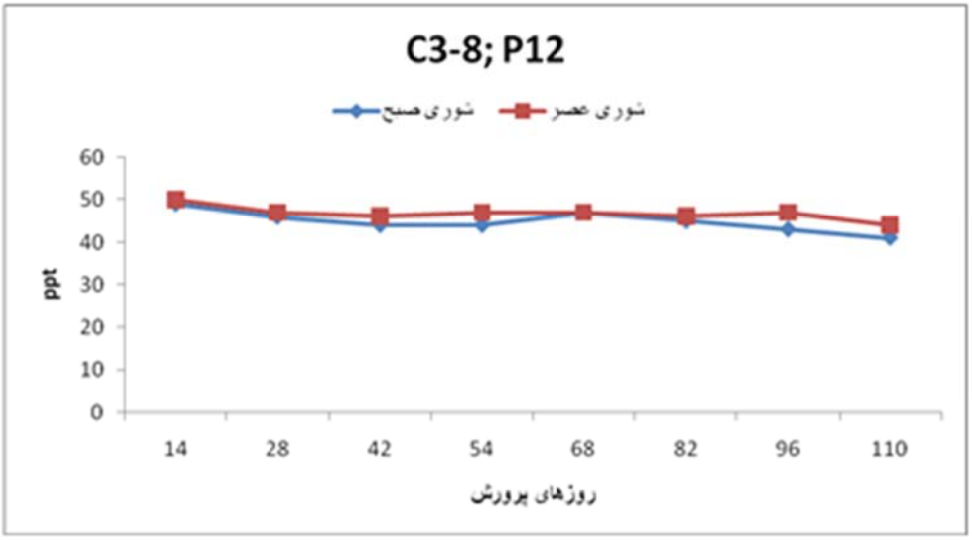

C2-5; P7
شوری صبح
شوری عصر
60
50
40
30
20
10
0
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

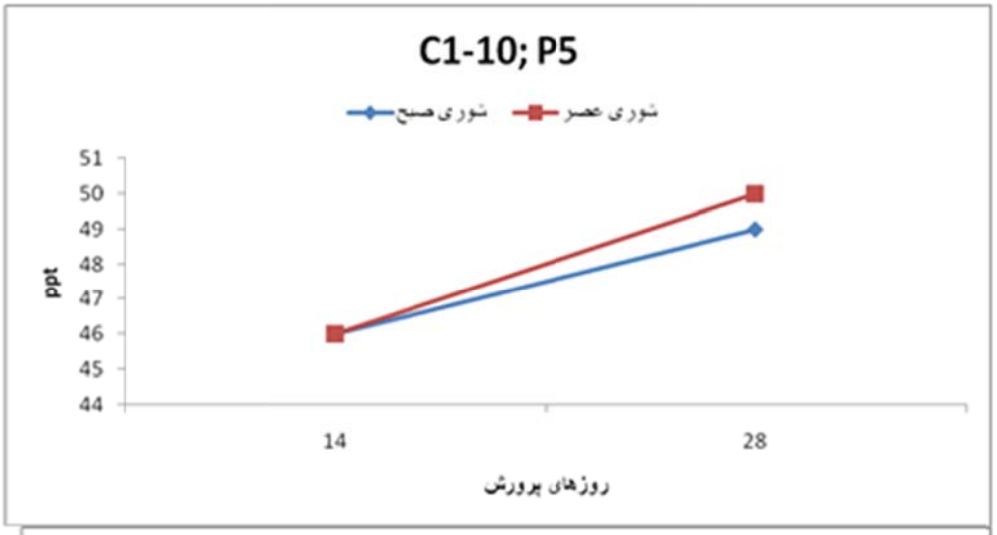

C2-5; P10
شوری صبح
شوری عصر
52
50
48
46
44
42
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

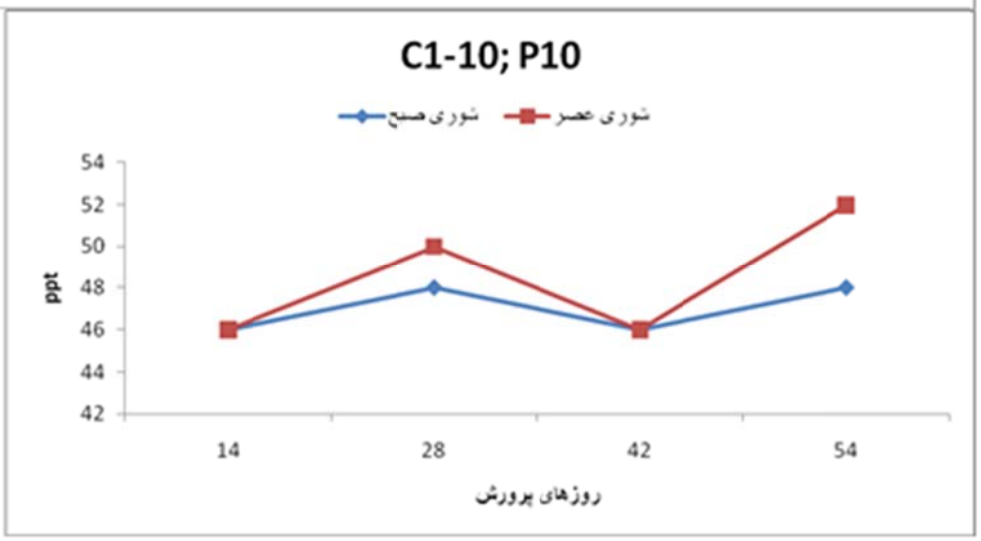

C3-7; P3
شوری صبح
شوری عصر
ppt
57
56
55
54
53
52
51
50
49
48
47
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

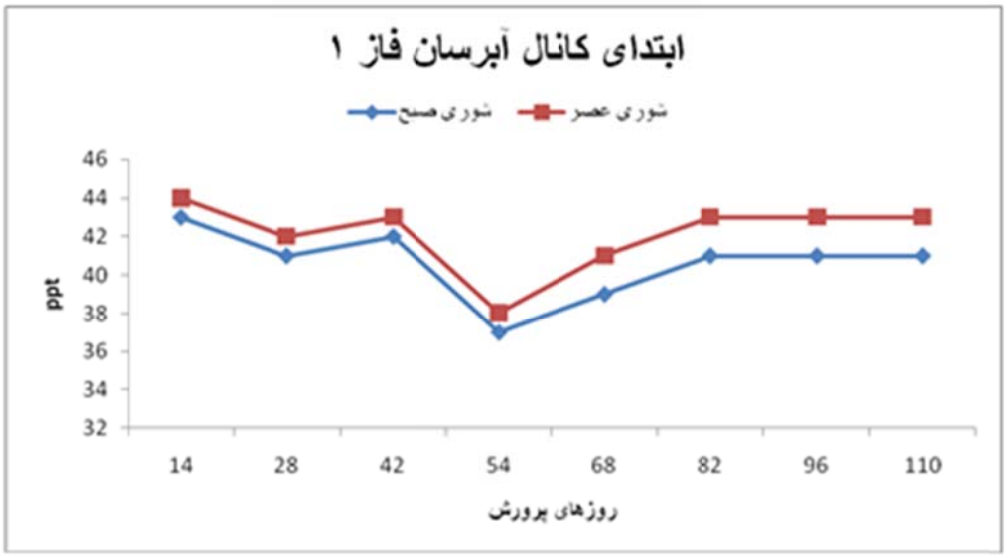

C3-7; P۵
شوری صبح
شوری عصر
ppt
56
55
54
53
52
51
50
49
48
47
14
28
42
روزهای پرورش

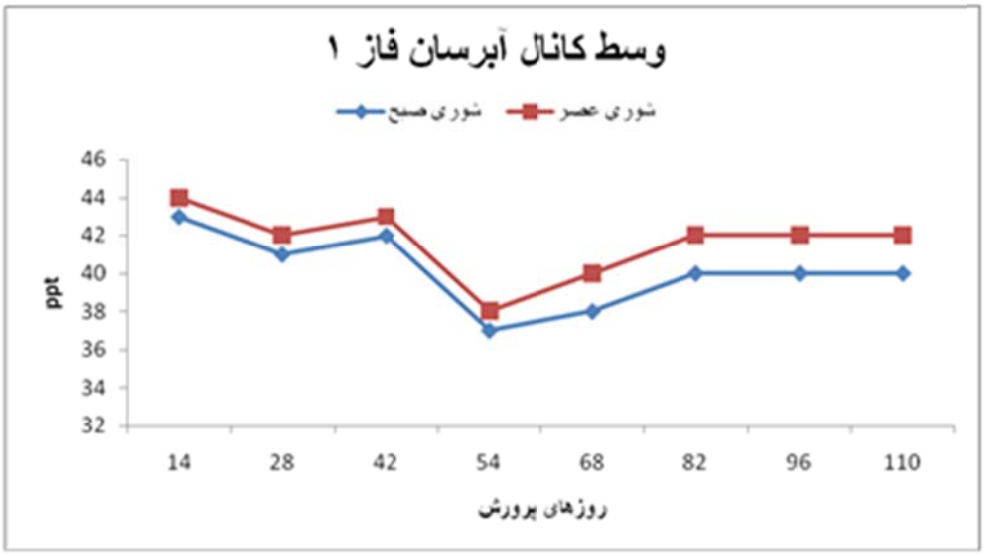

C3-8; P11
شوری صبح
شوری عصر
52
50
48
46
44
42
40
38
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

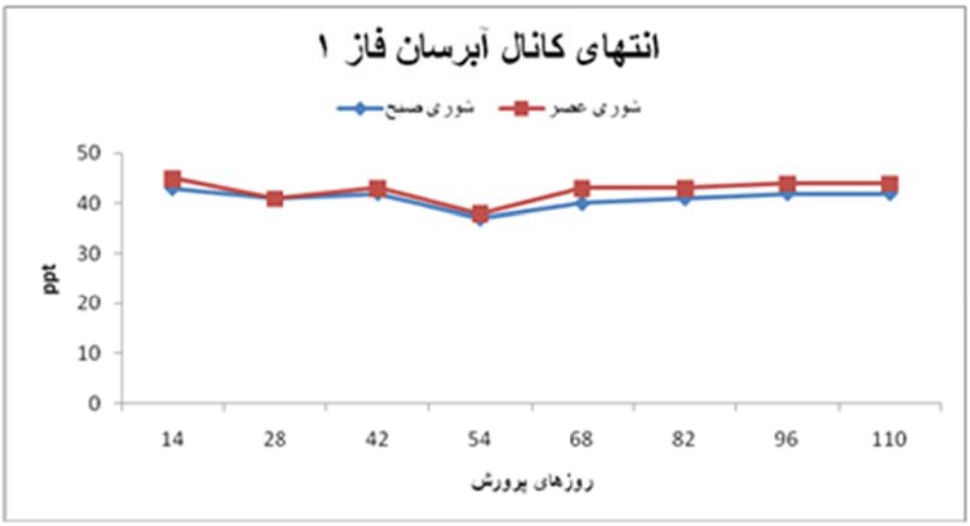

C3-8; P12
شوری صبح
شوری عصر
60
50
40
30
20
10
0
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

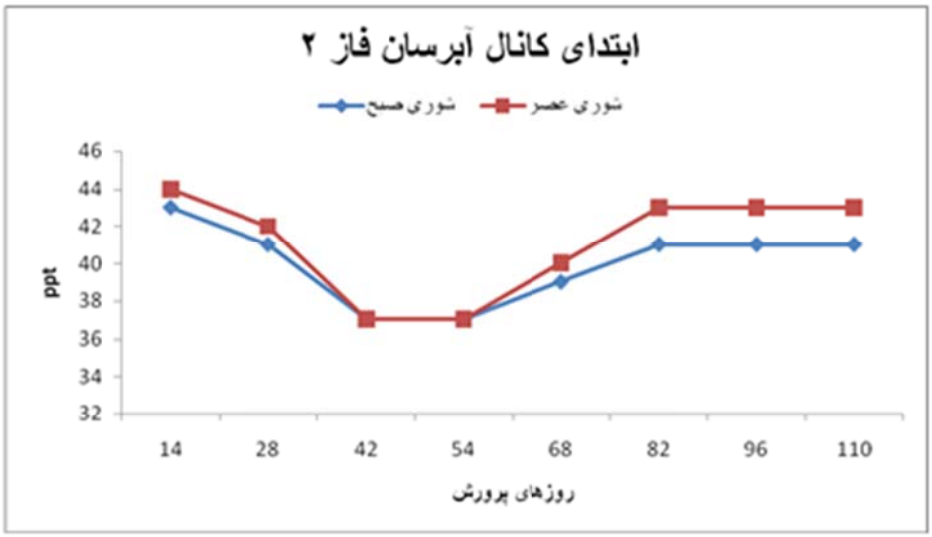

C1-10; P5
شوری صبح
شوری عصر
ppt
51
50
49
48
47
46
45
44
14
28
روزهای پرورش

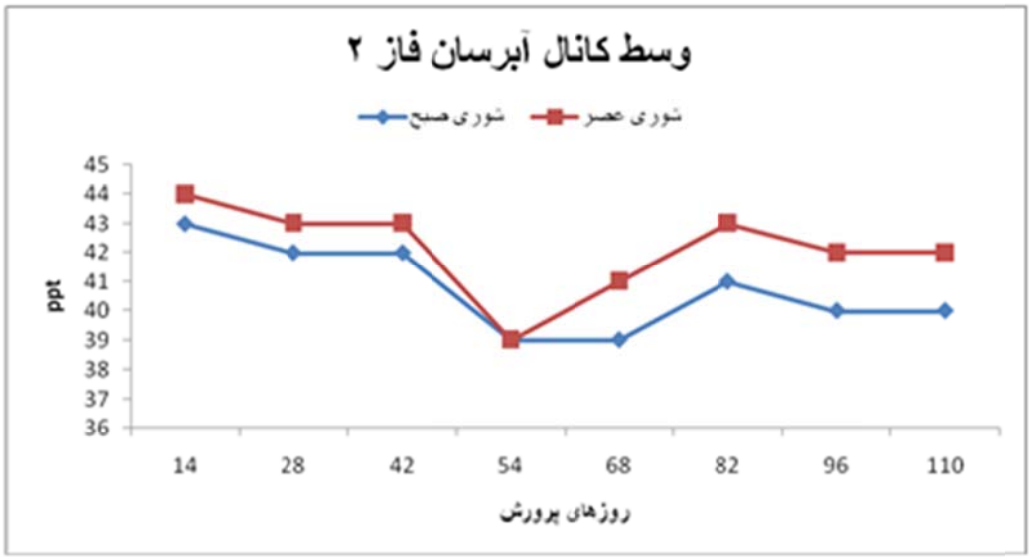

C1-10; P10
شوری صبح
شوری عصر
ppt
54
52
50
48
46
44
42
14
28
42
54
روزهای پرورش

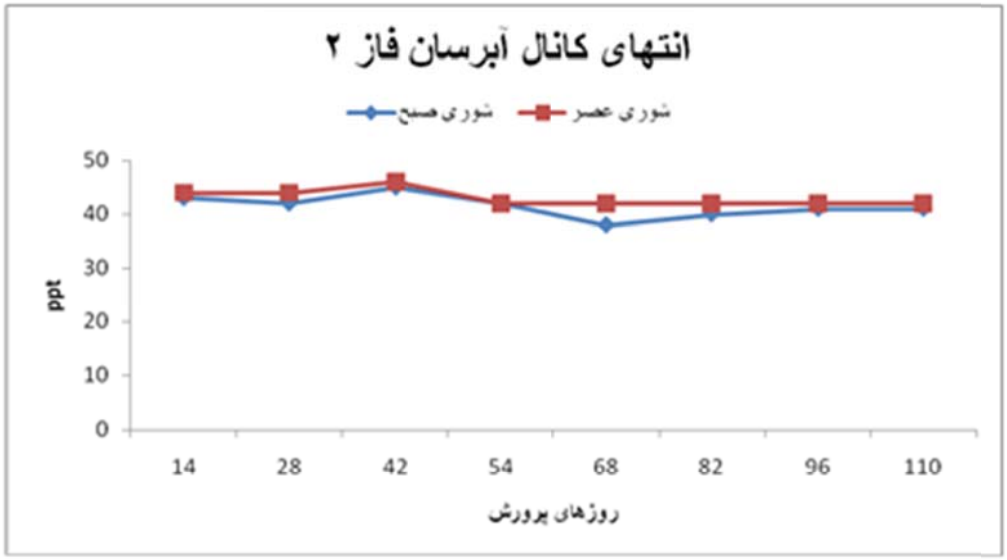

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
شوری صبح
شوری عصر
46
44
42
40
38
36
34
32
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

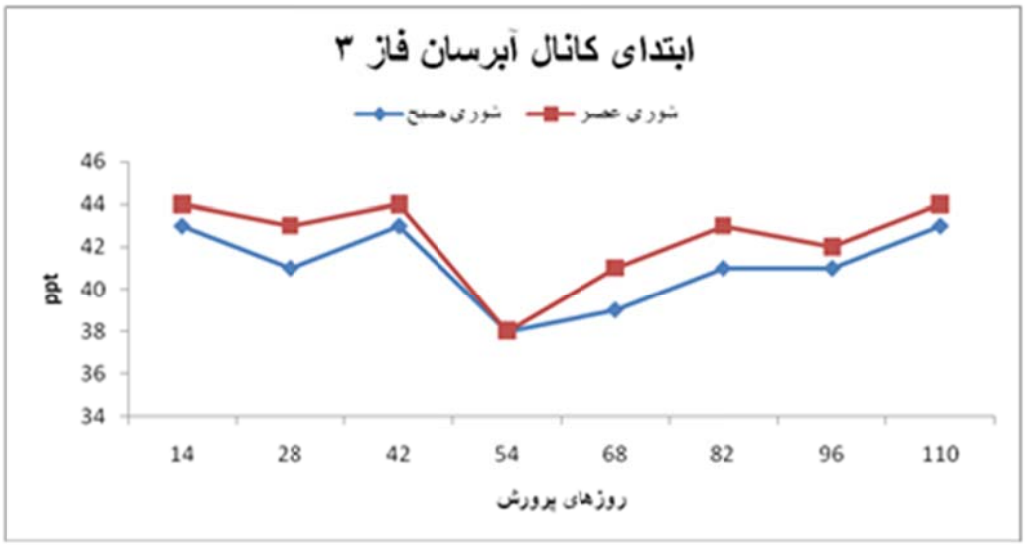

وسط کانال آبرسان فاز ۱
شوری صبح
شوری عصر
46
44
42
40
38
36
34
32
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

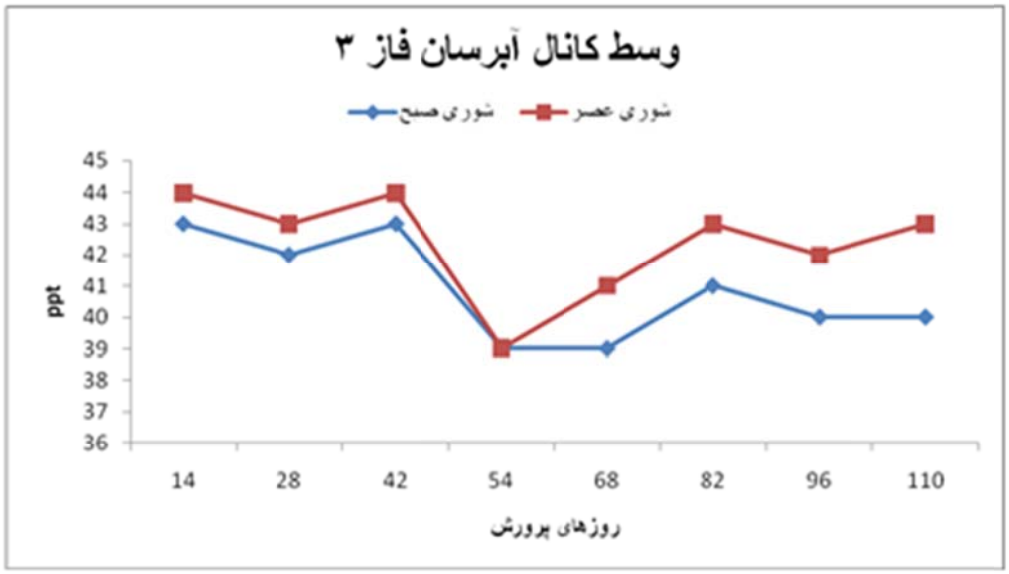

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
شوری صبح
شوری عصر
50
40
30
20
10
0
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

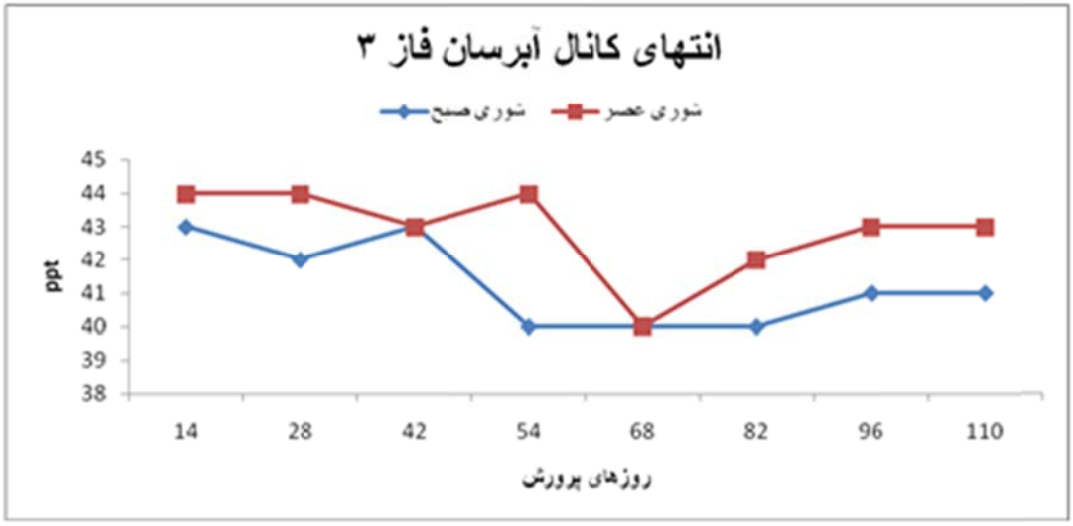

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
شوری صبح
شوری عصر
46
44
42
40
38
36
34
32
ppt
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
شوری صبح
شوری عصر
ppt
45
44
43
42
41
40
39
38
37
36
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


انتهای کانال آبرسان فاز ۲
شوری صبح
شوری عصر
ppt
50
40
30
20
10
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
شوری صبح
شوری عصر
ppt
46
44
42
40
38
36
34
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

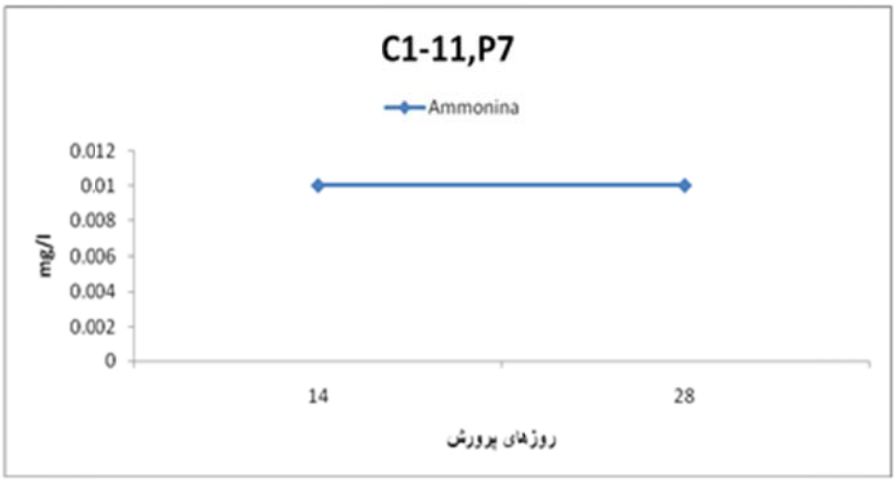

وسط کانال آبرسان فاز ۳
شوری صبح
شوری عصر
ppt
45
44
43
42
41
40
39
38
37
36
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

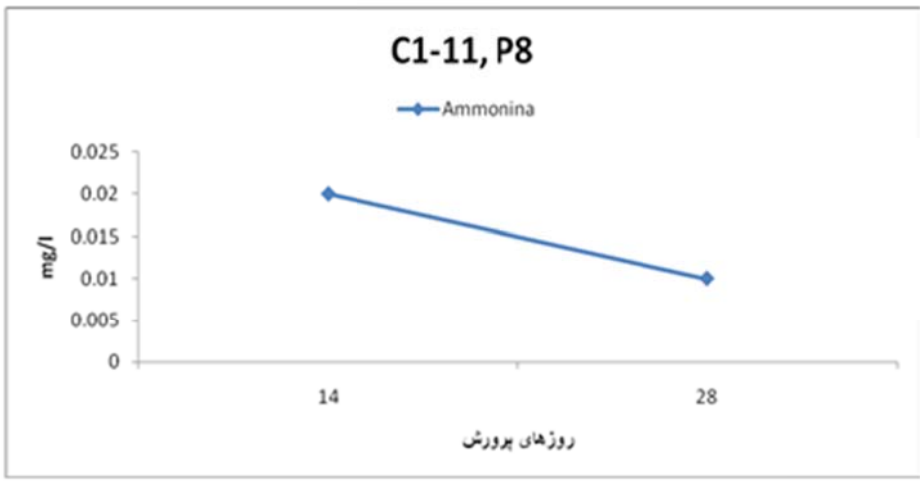


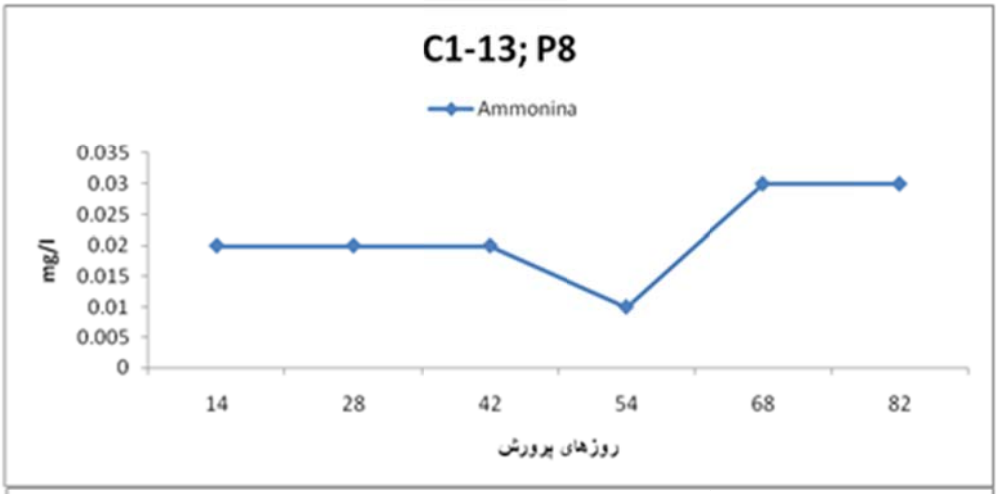
۳-۲-۳-۴-آمونیاک غیر یونی

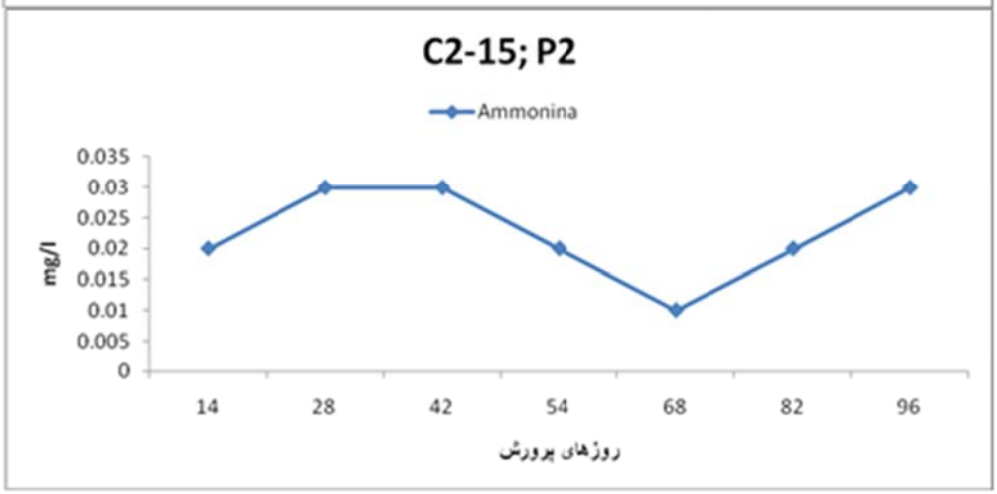
میزان تغییرات آمونیاک غیر یونی (NH3) منطقه مورد مطالعه در نمودارهای ۱۳۶-۹۹ ارائه شده است. همان طور که شکل نشان می دهد میزان تغییرات آمونیاک غیر یونی از ابتدا تا پایان دوره دارای نوسانات نا منظمی است. میانگین آمونیاک غیر یونی(NH3) در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب۰/۰۳۲mg/l و ۰/۰۳۴ mg/lاست. حداکثر آمونیاک غیر یونی در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب ۰/۲ mg/l (مزرعه C3-3 در مرداد ماه) و 0.18 mg/l (مزرعه C3-7 در استخر۷) و حداقل آن در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب ۰/۰۱ mg/l (بجزءمزرعه C3-3)و ۰ mg/l (مزرعهC3-8 در استخر ۱۲) مشاهده گردیده است. میانگین آمونیاک غیر یونی کانالهای آبرسان در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ به ترتیب ۰.۰۱۲ mg/lو ۰.۰۱۲ mg/l بوده است.

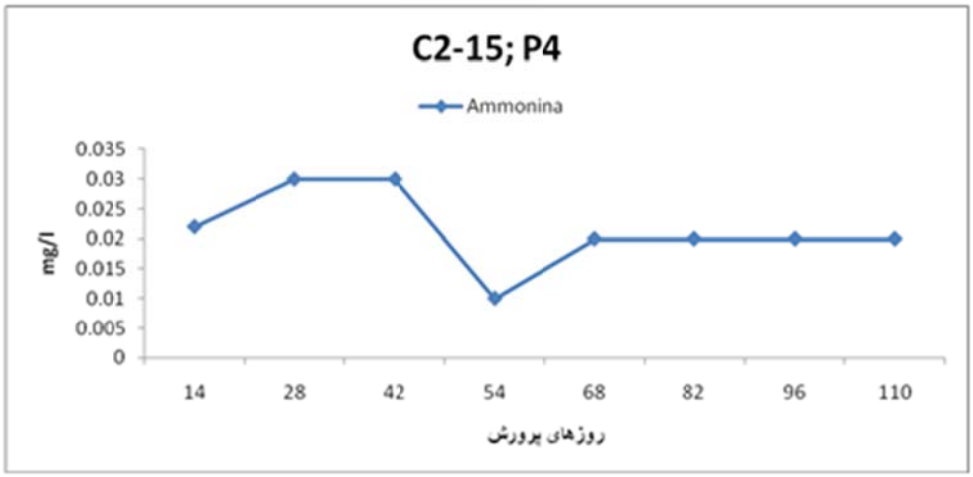
نمودارهای ۱۱۶-۹۹: میزان آمونیاک آب استخرهای مزارع در سال ۱۳۸۹ در مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات.

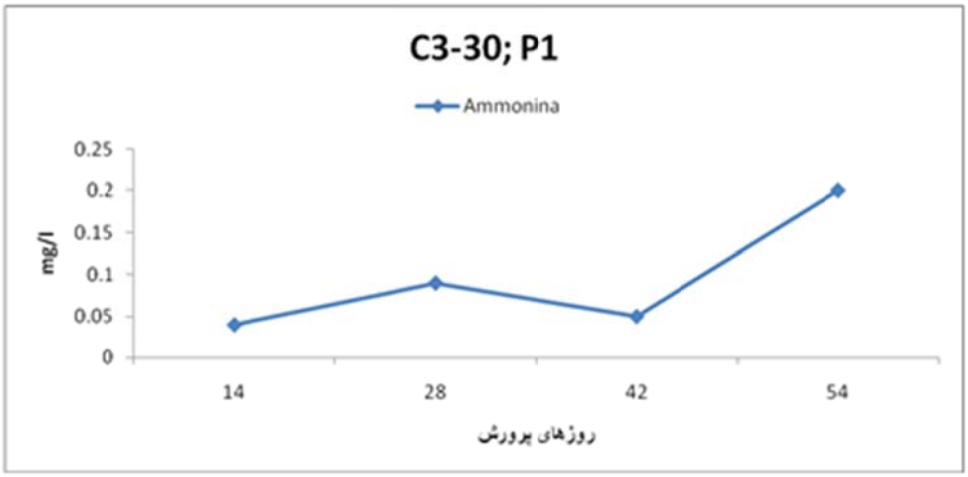


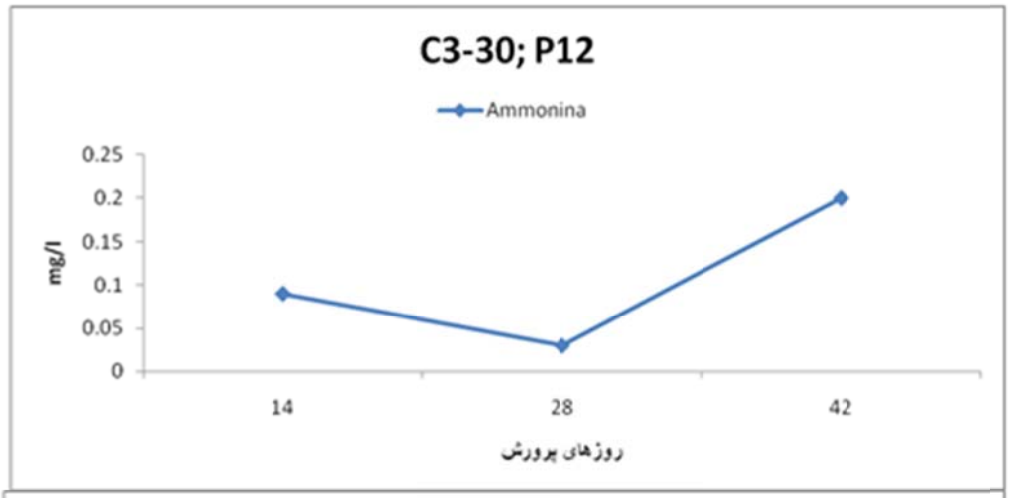


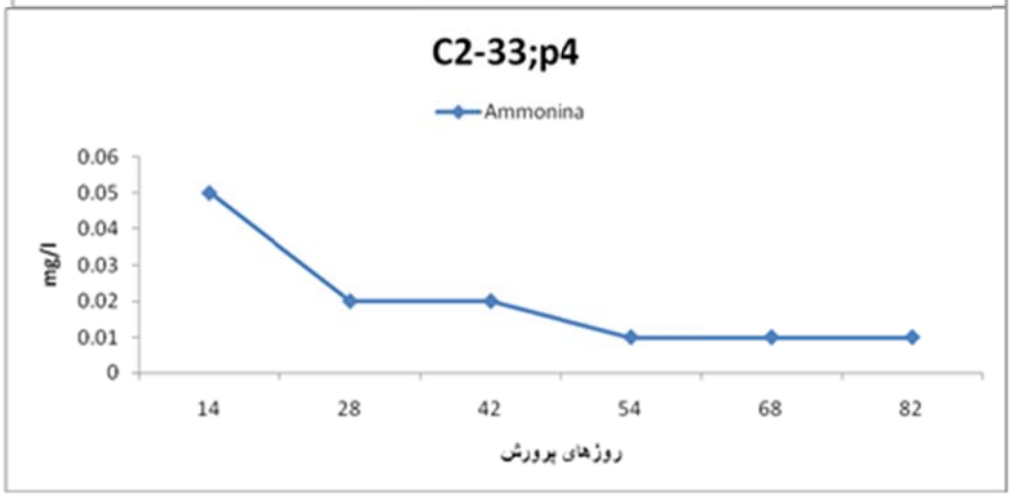

C1-13; P8
Ammonina
mg/l
0.035
0.03
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

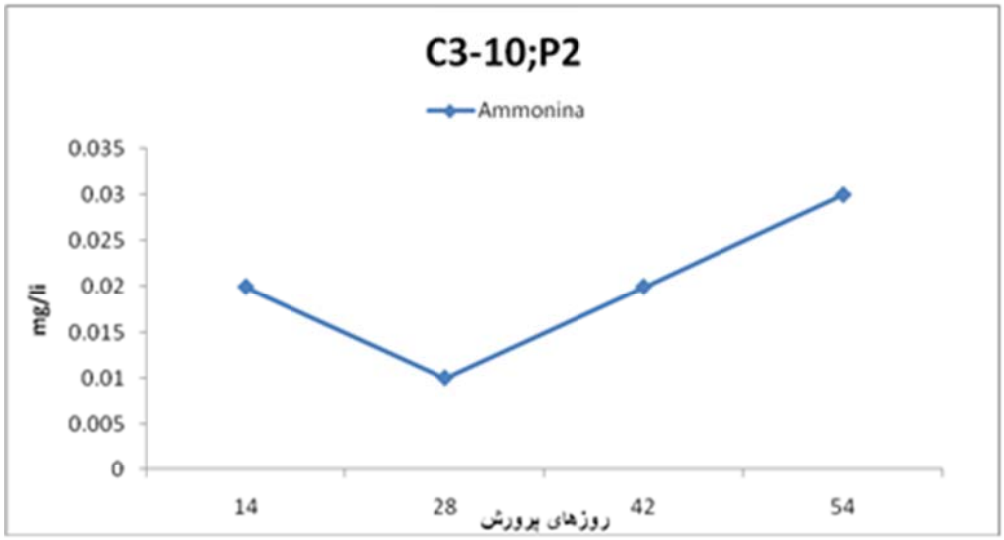

C2-15; P2
Ammonina
mg/l
0.035
0.03
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
14
28
42
54
68
82
96
روزهای پرورش

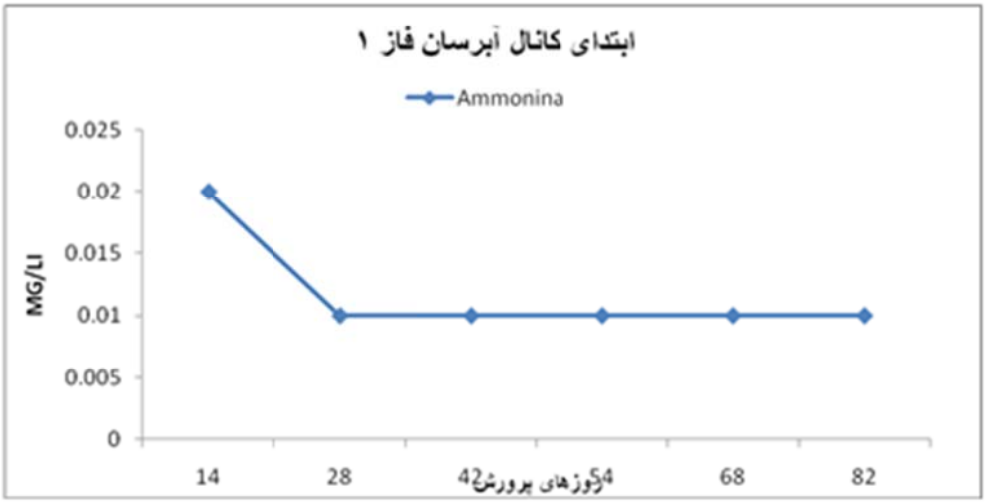

C2-15; P4
Ammonina
mg/l
0.035
0.03
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

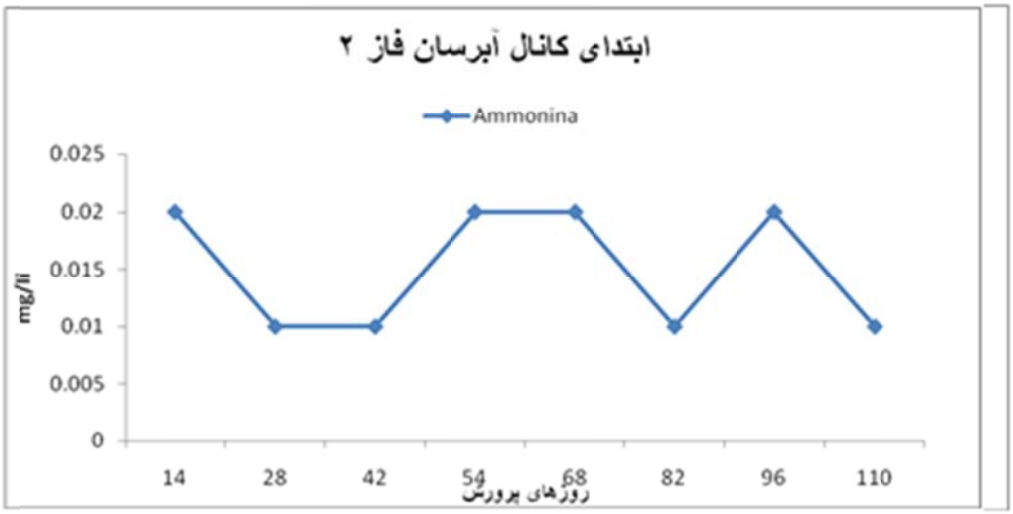

C3-30; P1
Ammonina
mg/l
0.25
0.2
0.15
0.1
0.05
0
14
28
42
54
روزهای پرورش

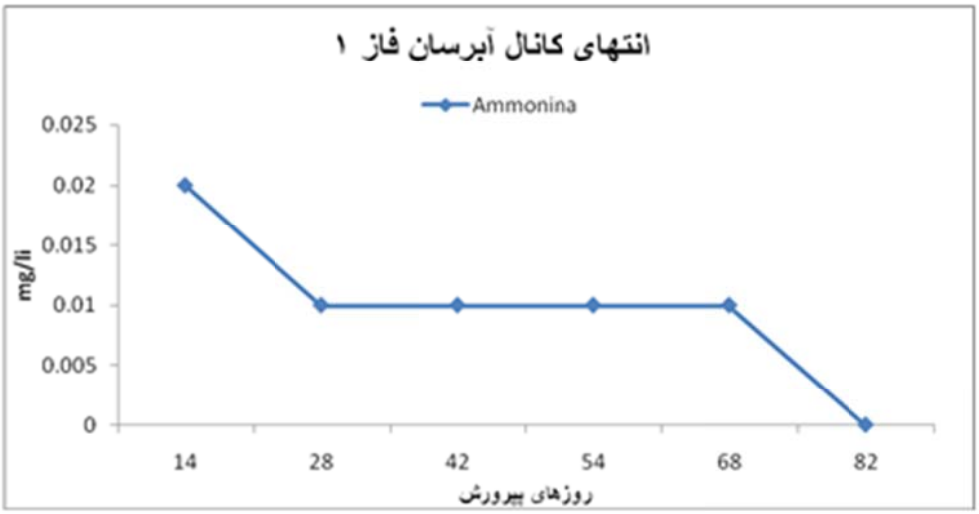

C3-30; P12
Ammonina
0.25
0.2
0.15
0.1
0.05
0
mg/l
14
28
42
روزهای پرورش


C2-33;p4
Ammonina
0.06
0.05
0.04
0.03
0.02
0.01
0
mg/l
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

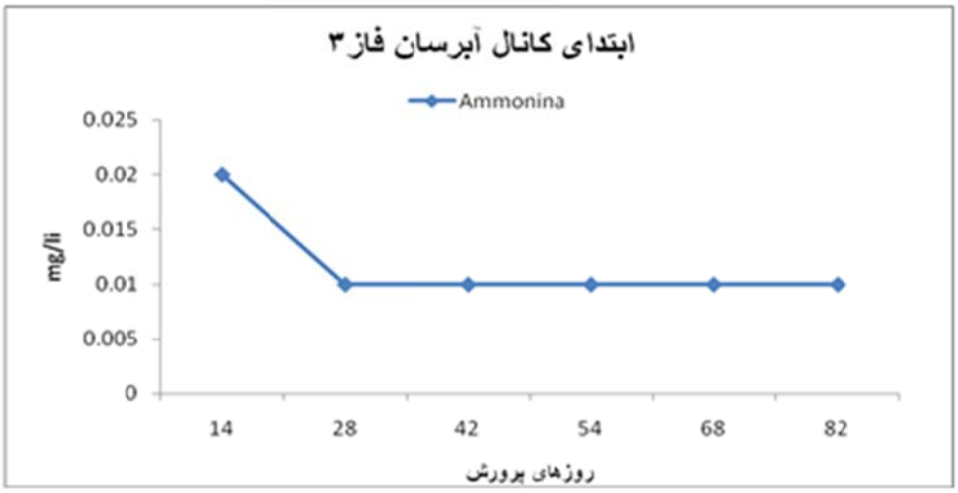

C3-10;P2
Ammonina
0.035
0.03
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
روزهای پرورش

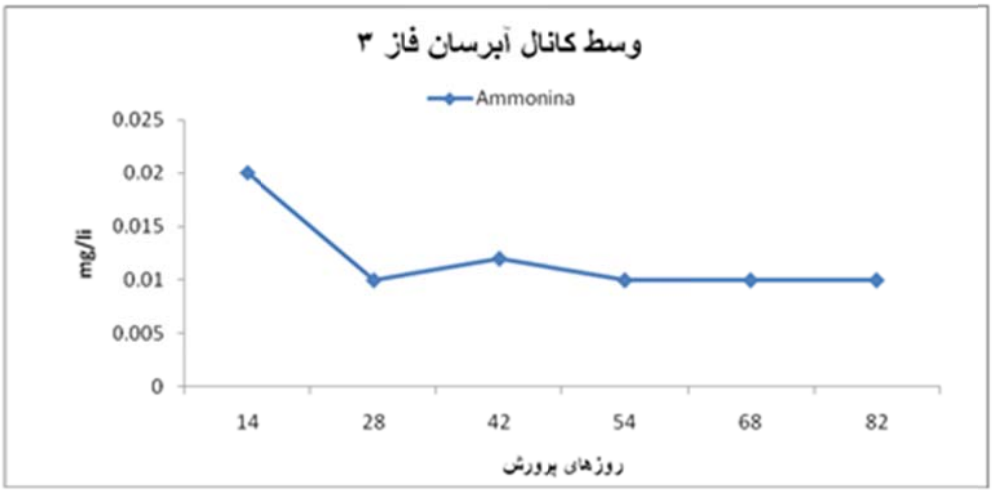

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
MG/LI
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

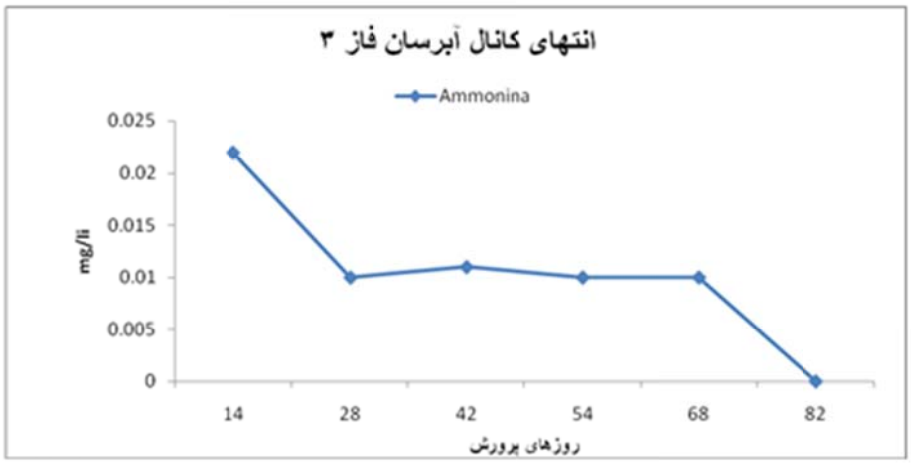

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


انتهای کانال آبرسان فاز ۱
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

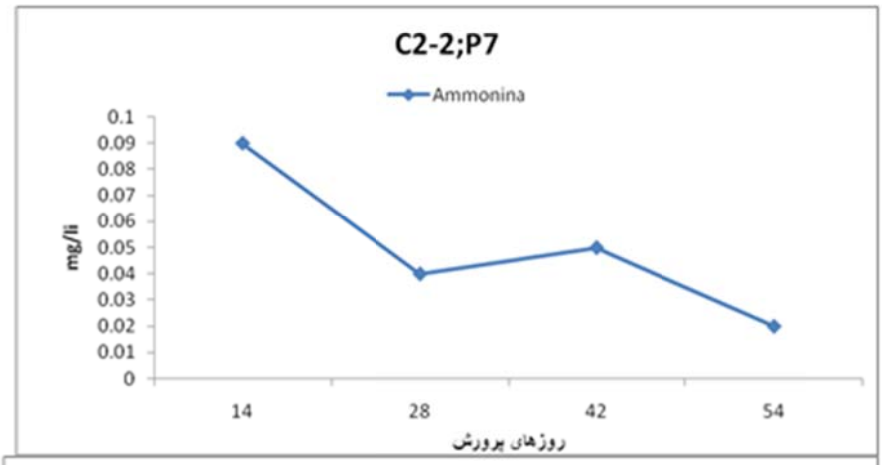
وسط کانال آبرسان فاز ۲
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش
انتهای کانال آبرسان فاز ۲
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

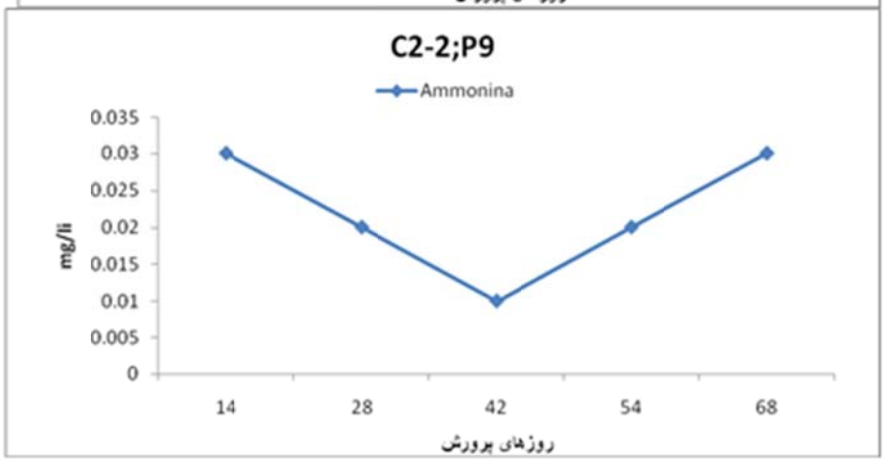

ابتدای کانال آبرسان فاز۳
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

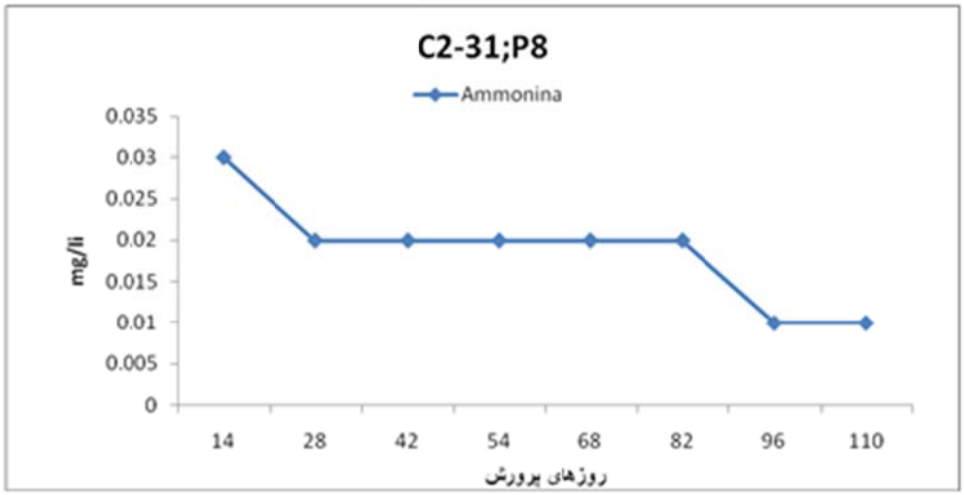

وسط کانال آبرسان فاز ۳
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

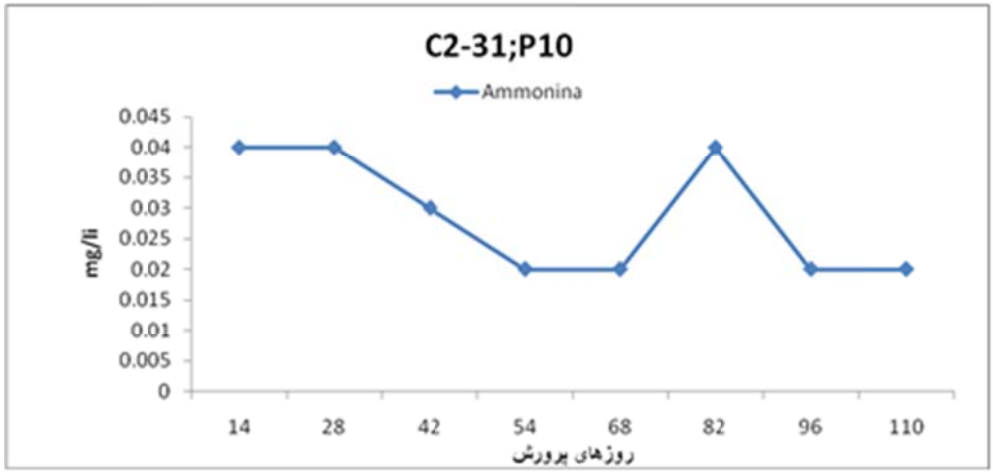


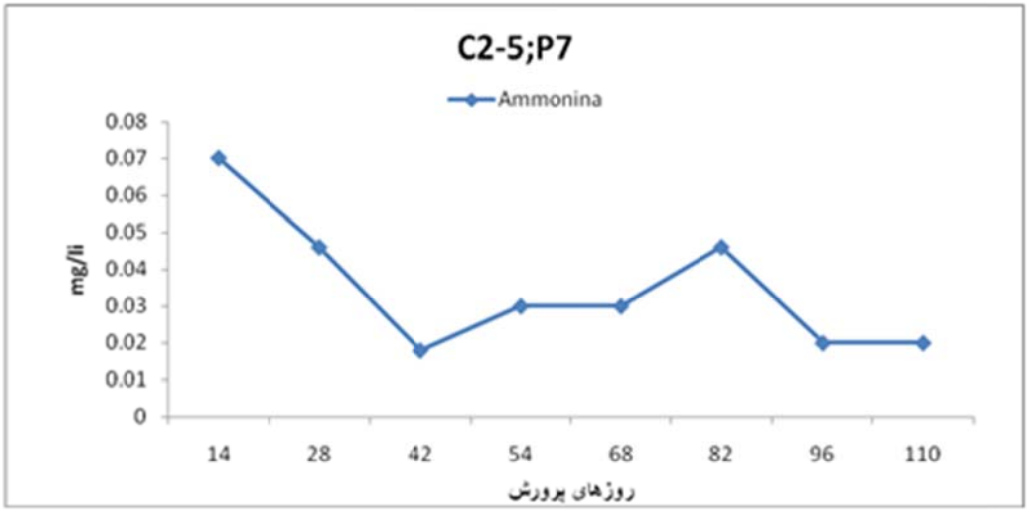
نمودارهای ۱۳۷-۱۱۷: میزان آمونیاک آب استخرهای مزارع در سال ۱۳۹۰ در مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات

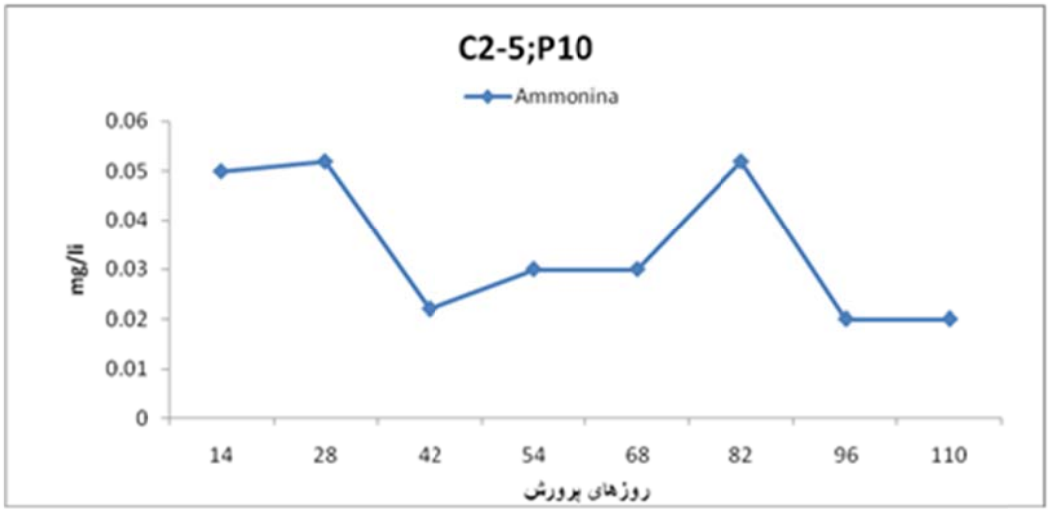


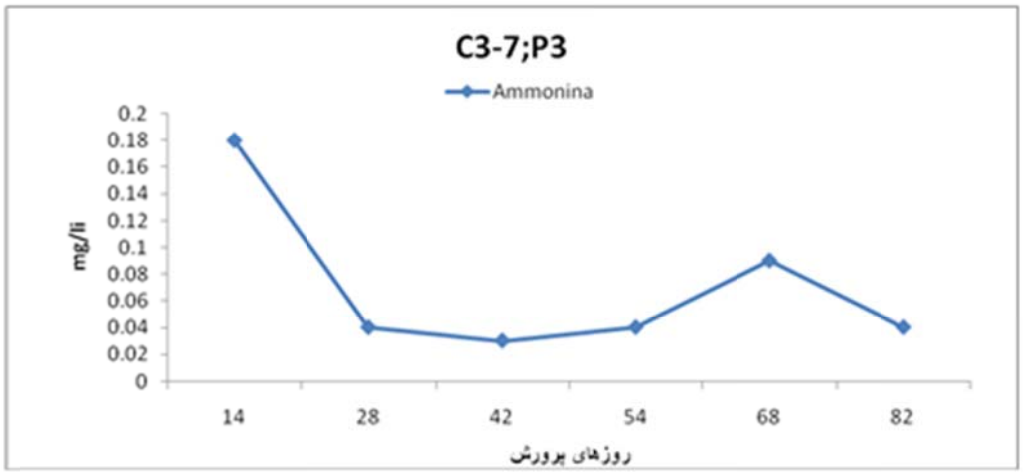


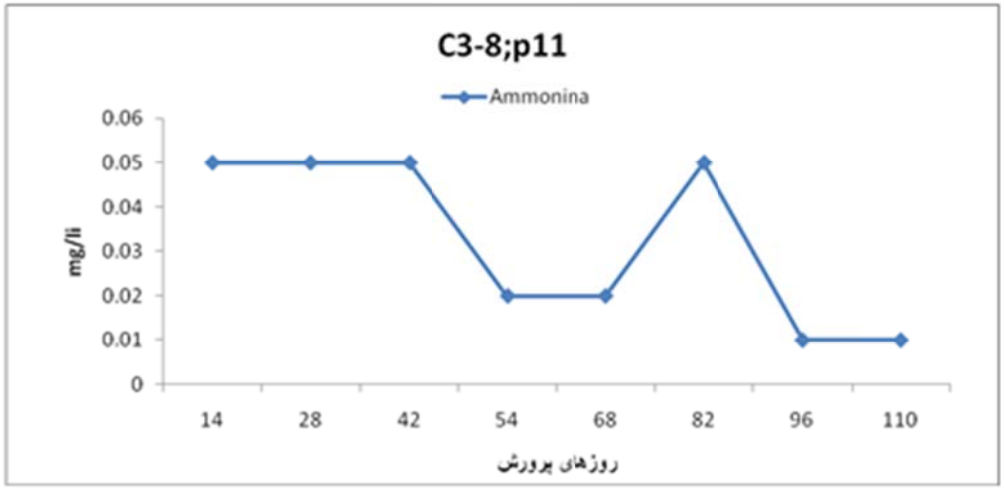

C2-31;P8
Ammonina
mg/li
0.035
0.03
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

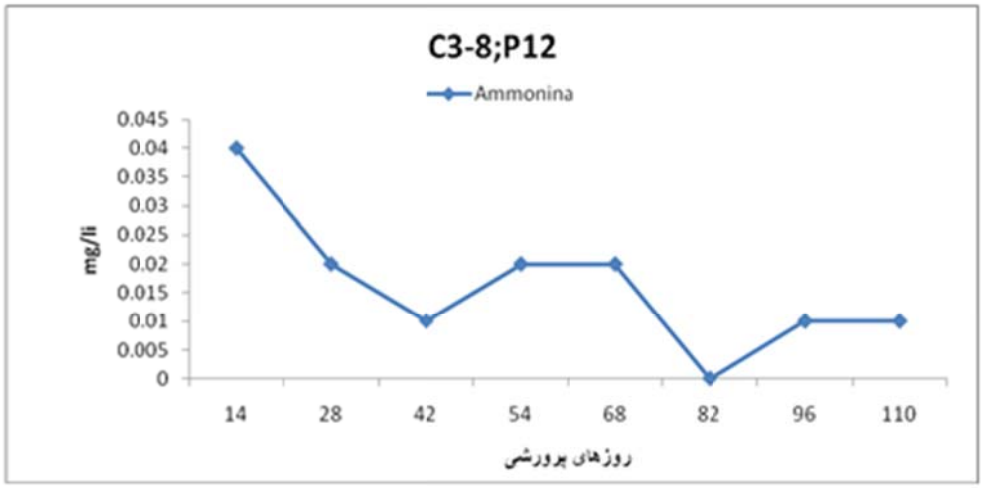

C2-31;P10
Ammonina
mg/li
0.045
0.04
0.035
0.03
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

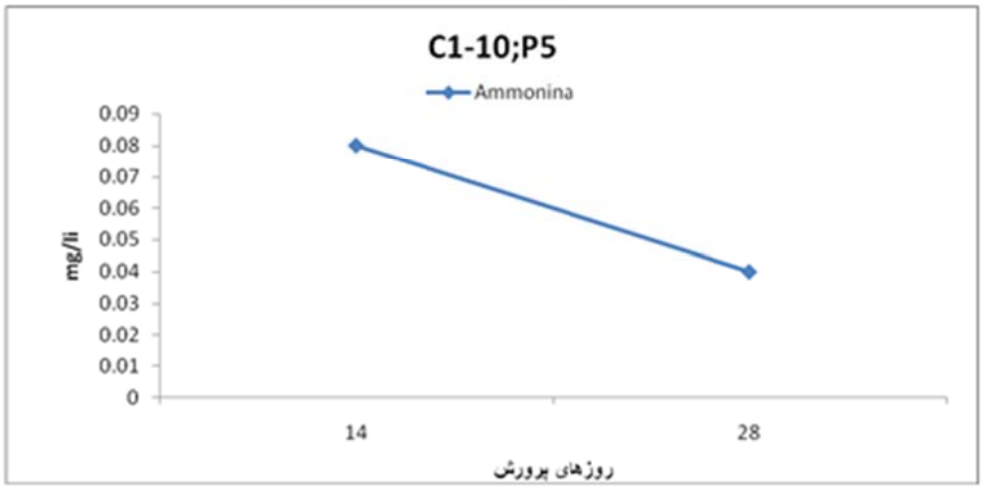

C2-5;P7
Ammonina
mg/li
0.08
0.07
0.06
0.05
0.04
0.03
0.02
0.01
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

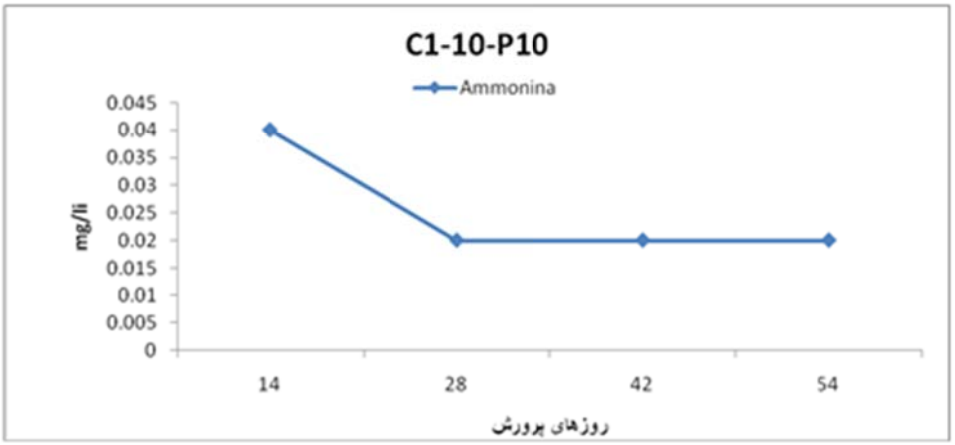

C2-5;P10
Ammonina
mg/li
0.06
0.05
0.04
0.03
0.02
0.01
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

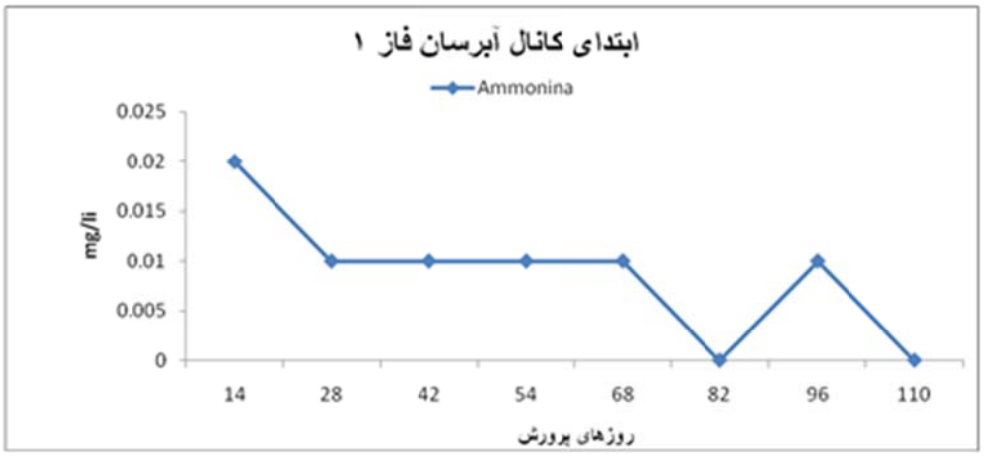

C3-7;P3
Ammonina
mg/li
0.2
0.18
0.16
0.14
0.12
0.1
0.08
0.06
0.04
0.02
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

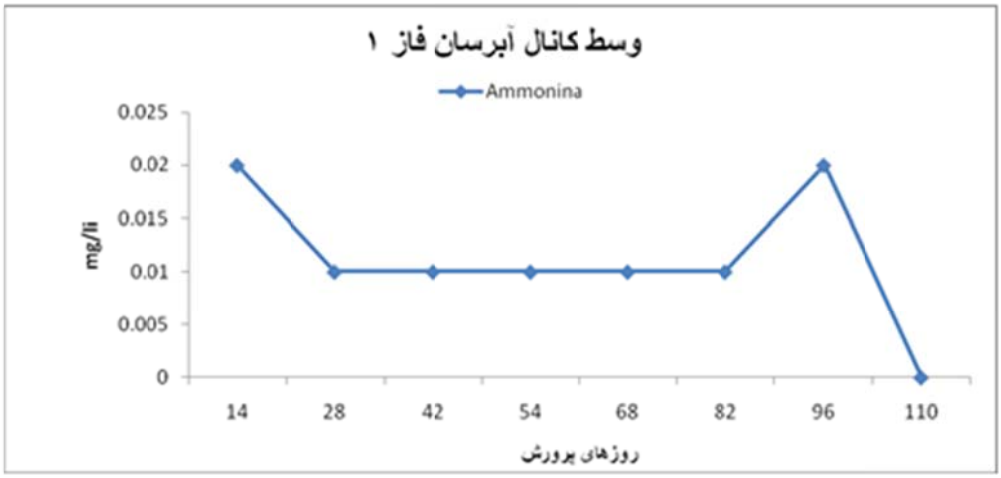

C3-8;p11
Ammonina
mg/li
0.06
0.05
0.04
0.03
0.02
0.01
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

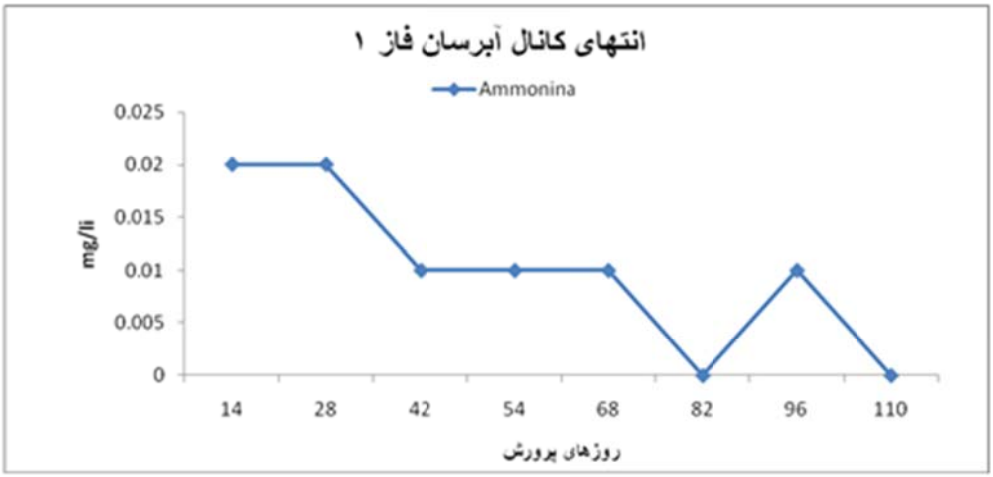

C3-8;P12
Ammonina
0.045
0.04
0.035
0.03
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورشی

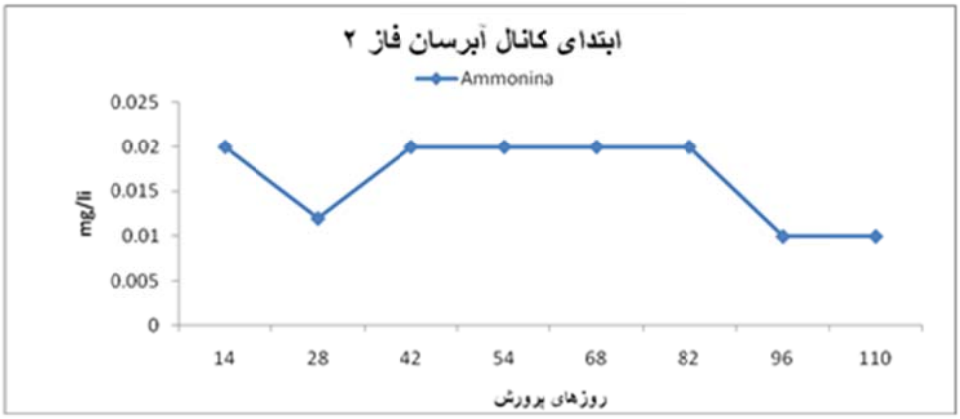

C1-10;P5
Ammonina
0.09
0.08
0.07
0.06
0.05
0.04
0.03
0.02
0.01
0
mg/li
14
28
روزهای پرورش

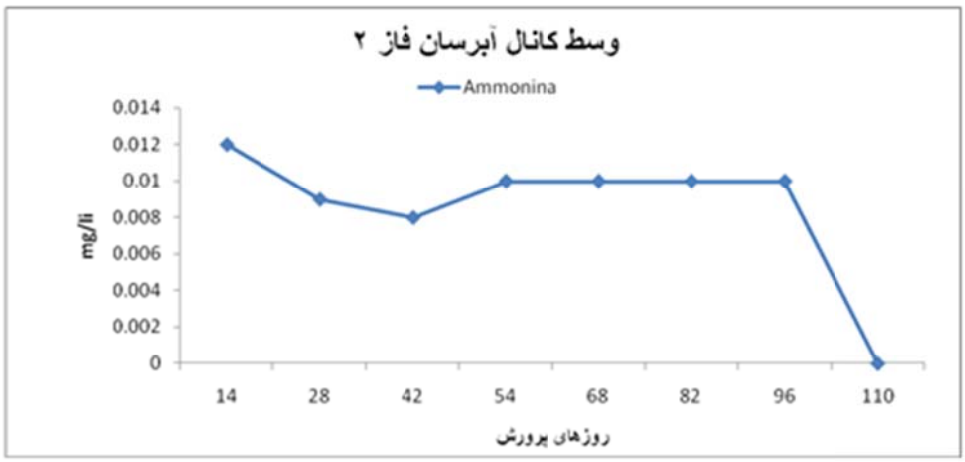

C1-10-P10
Ammonina
0.045
0.04
0.035
0.03
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
روزهای پرورش

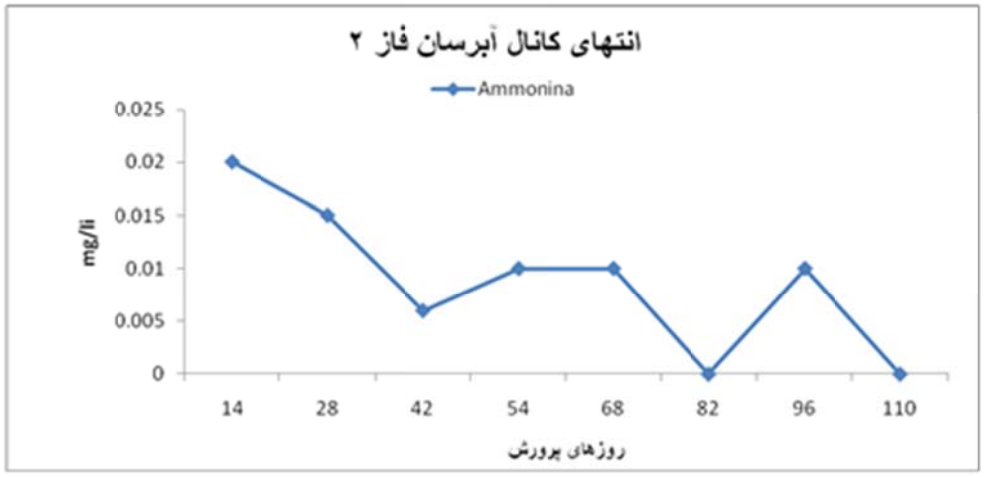

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

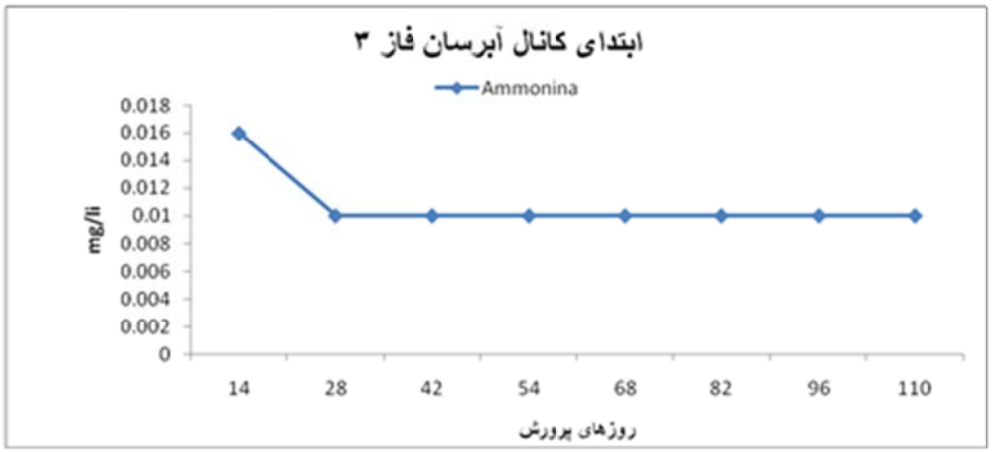

وسط کانال آبرسان فاز ۱
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

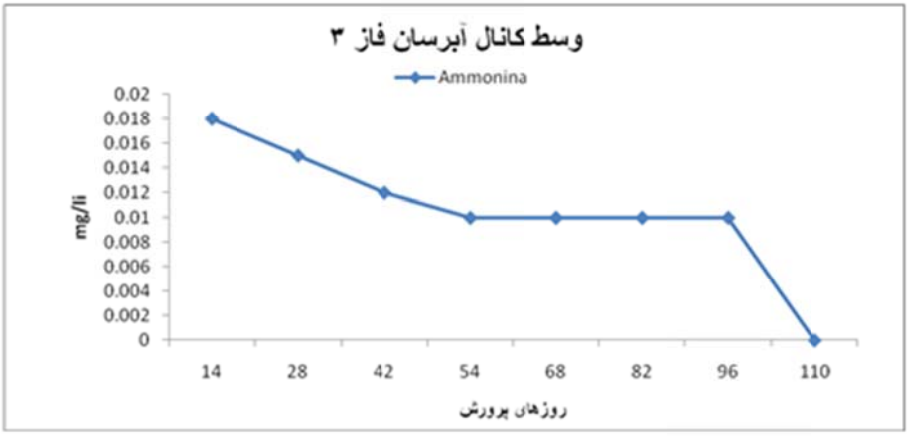

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

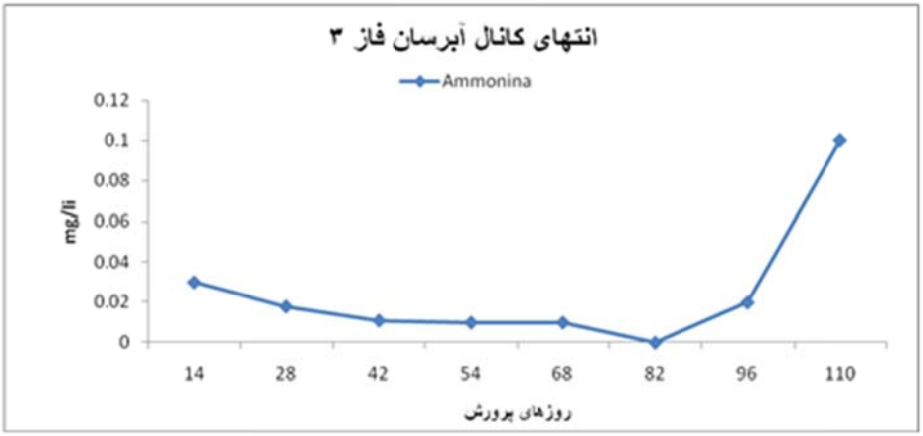

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
Ammonina
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
Ammonina
0.014
0.012
0.01
0.008
0.006
0.004
0.002
0
mg/li
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


انتهای کانال آبرسان فاز ۲
Ammonina
mg/li
0.025
0.02
0.015
0.01
0.005
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
Ammonina
mg/li
0.018
0.016
0.014
0.012
0.01
0.008
0.006
0.004
0.002
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

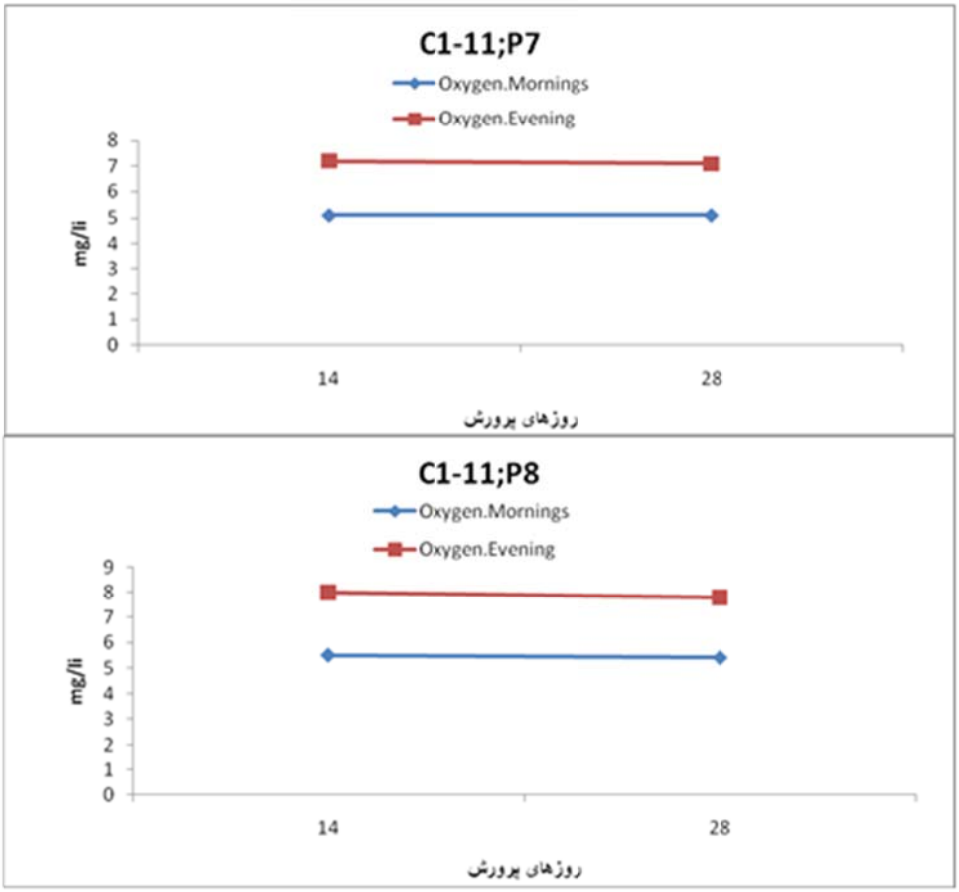


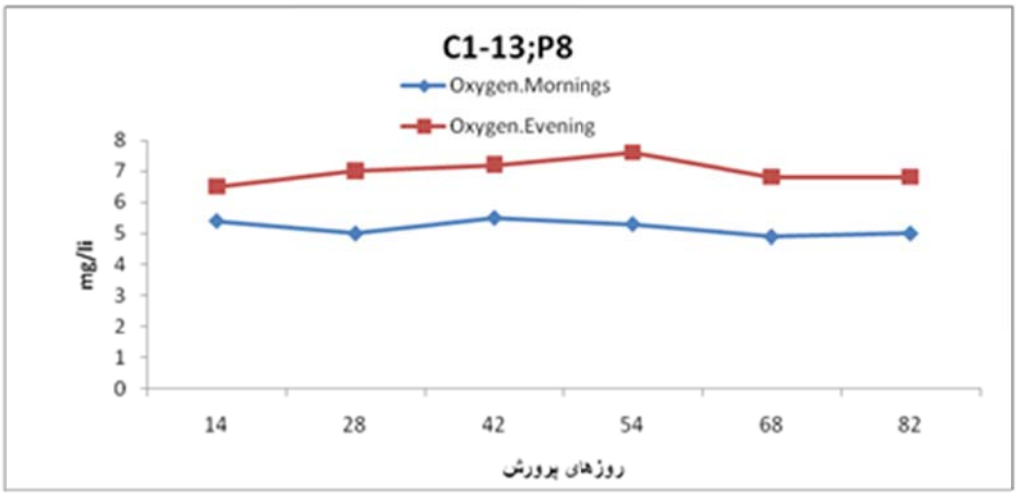


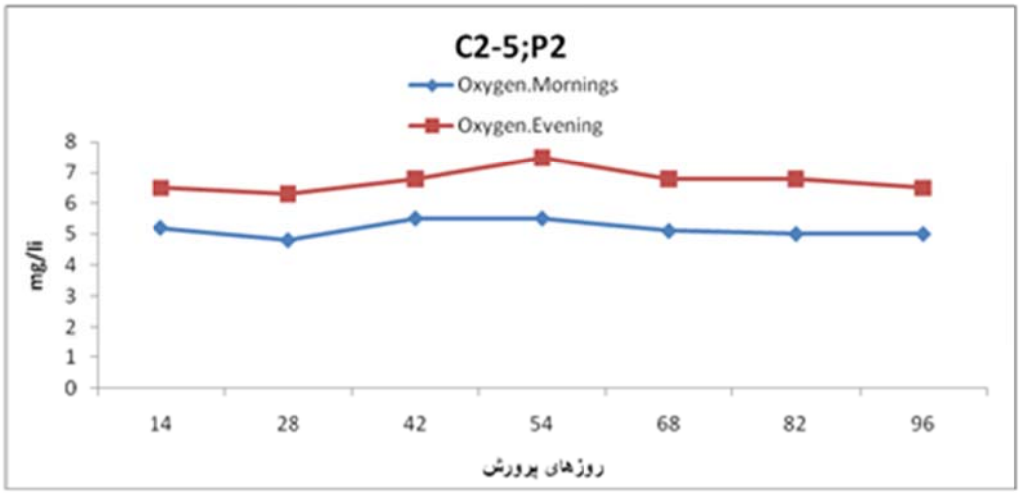
۴-۲-۳-۴- اکسیژن محلول

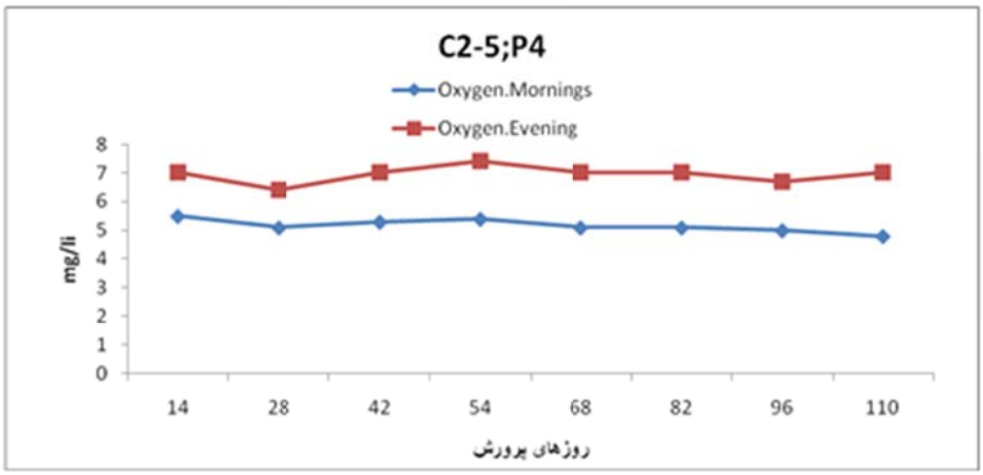
میزان تغییرات اکسیژن محلول منطقه مورد مطالعه در نمودارهای ۱۷۸–۱۳۸ ارائه شده است. همان طور که شکل نشان می دهد میزان تغییرات اکسیژن محلول از ابتدا تا پایان دوره دارای نوسانات نامنظمی است. در بین استخرها در صبح در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بیشترین میزان اکسیژن محلول بترتیب، ۵/۵ میلی گرم در لیتر و ۵/۸ میلی گرم در لیترو د ر عصر بیشترین میزان اکسیژن محلول بترتیب۸ و ۹ میلی گرم در لیتر بوده است. حداقل اکسیژن محلول در سالهای ۱۳۸۰ و ۱۳۹۰ در صبح بترتیب ۴/۲ و ۳/۵ میلی گرم در لیتر و در عصر بترتیب ۶/۲ و ۵/۸ میلی گرم در لیتر است. میانگین اکسیژن محلول در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در صبح بترتیب ۵ mg/l و ۵ mg/l و میانگین اکسیژن محلول در عصر بترتیب ۷ mg/l و ۶.۹ mg/l است. میانگین اکسیژن محلول در کانالهای آبرسان در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در صبح به ترتیب ۶/۱۷ mg/l و ۶/۱۷ mg/l و در عصر بترتیب ۶/۵ mg/l و ۶/۵ mg/l بوده است.

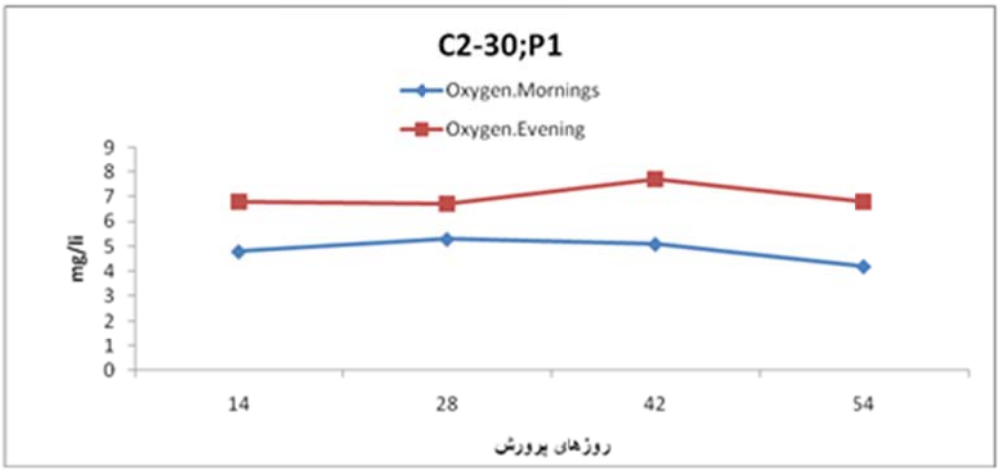
نمودارهای ۱۵۶- ۱۳۸: میزان اکسیژن محلول در آب استخرهای مزارع در سال ۱۳۸۹ در مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات

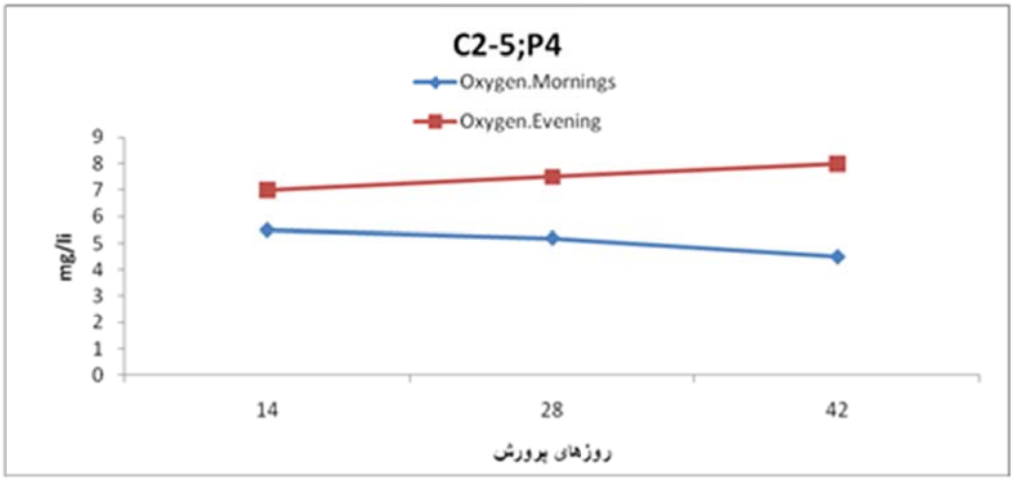


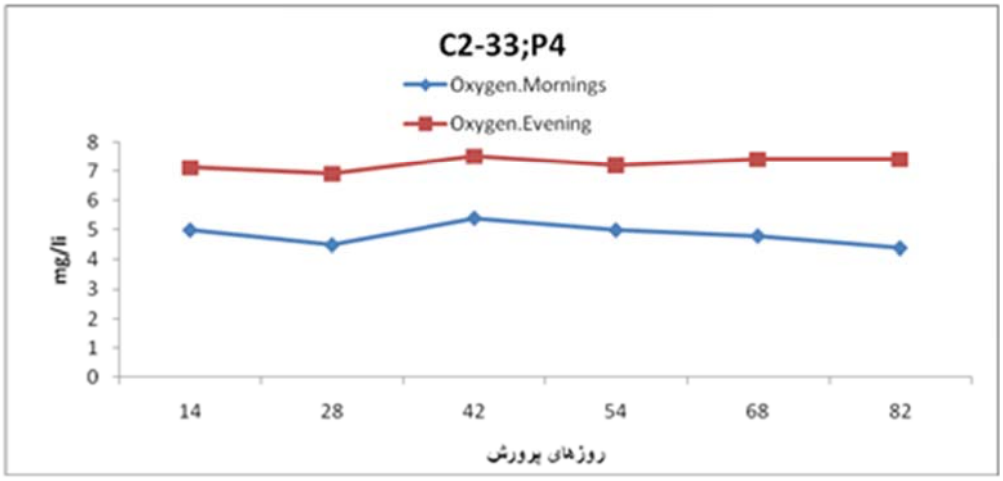

C1-13;P8
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

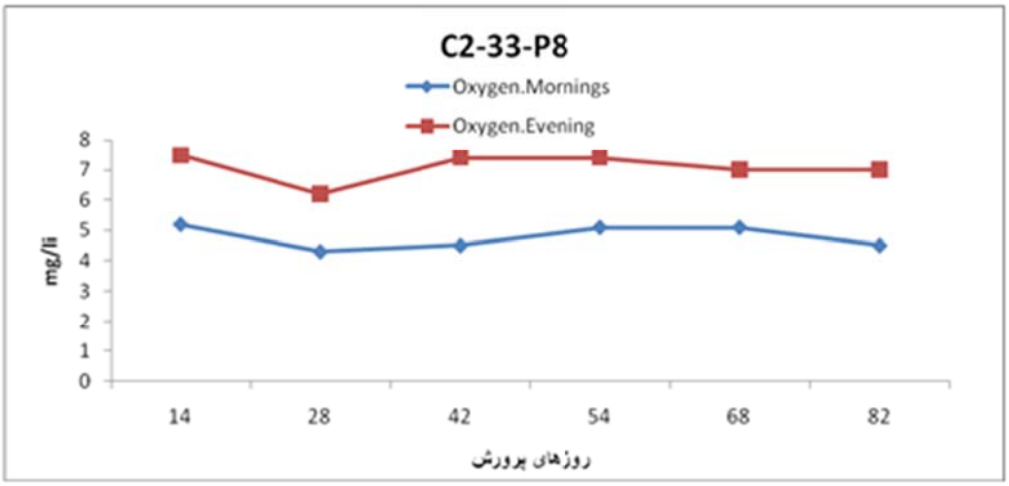

C2-5;P2
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
روزهای پرورش

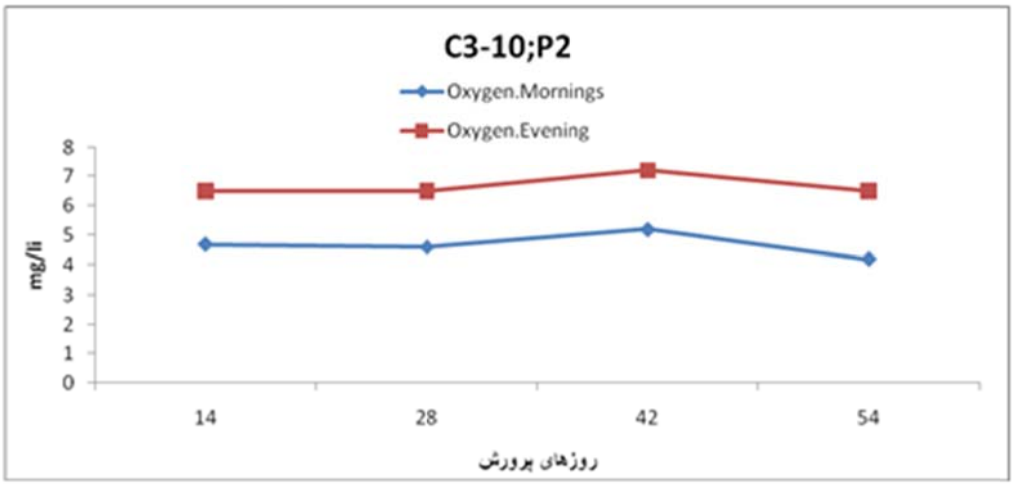

C2-5;P4
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

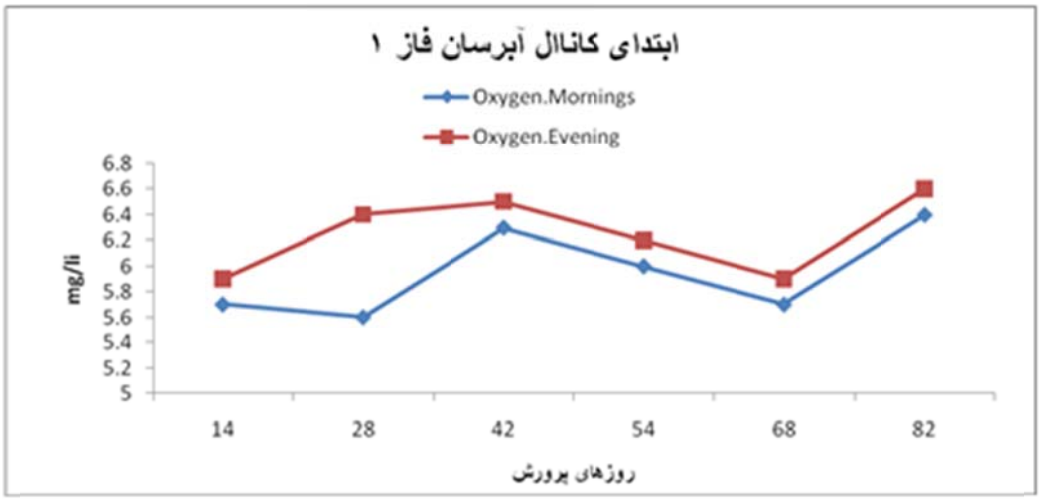

C2-30;P1
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
14
28
42
54
روزهای پرورش

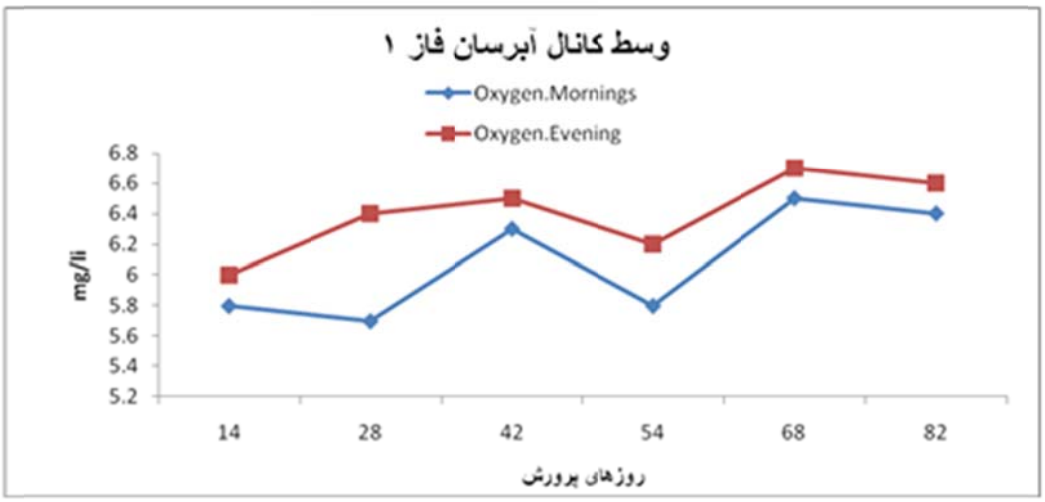

C2-5;P4
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
14
28
42
روزهای پرورش

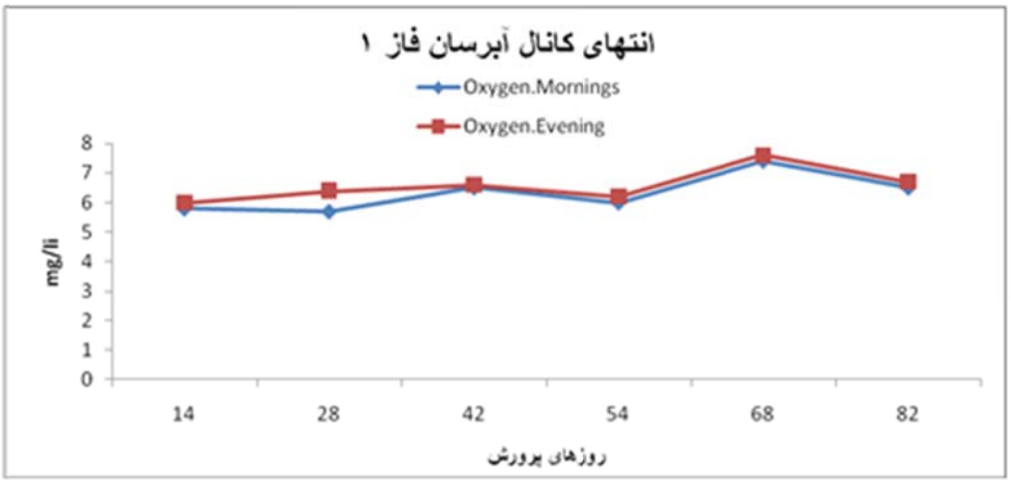

C2-33;P4
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

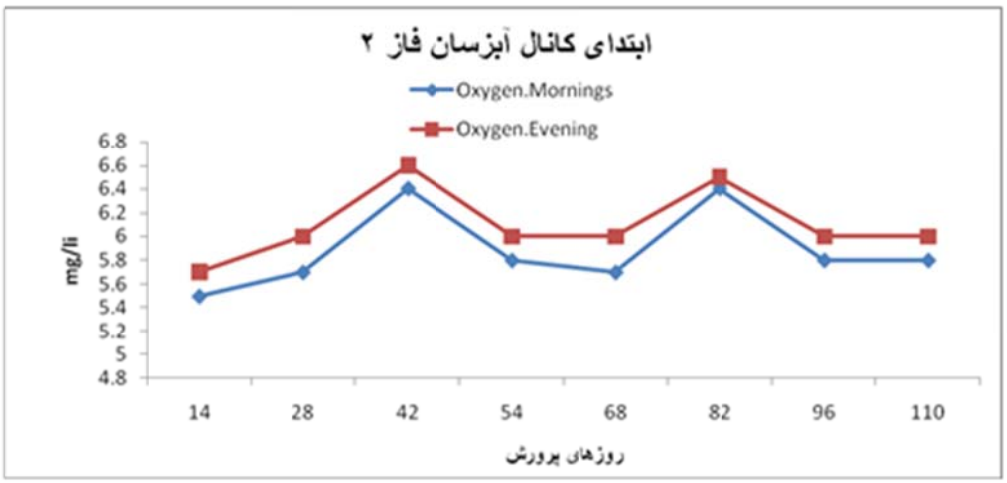

C2-33-P8
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

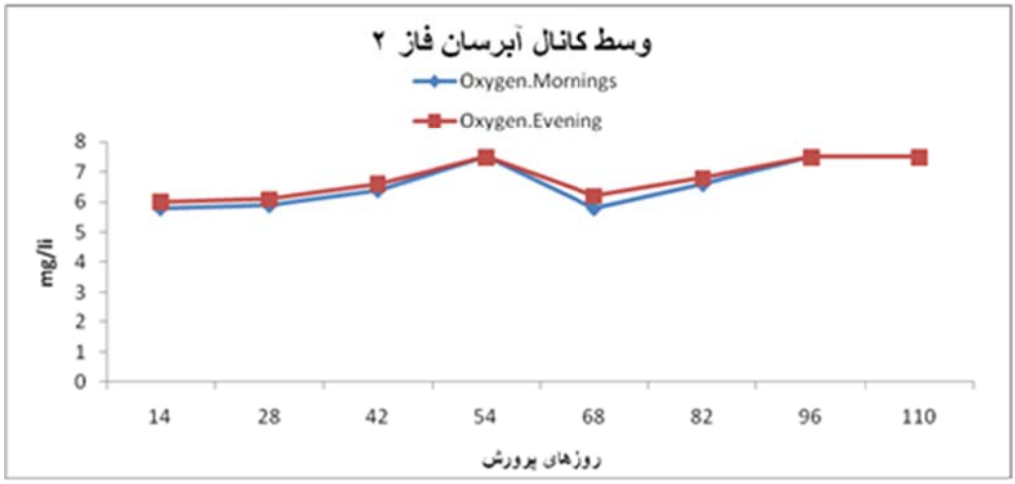

C3-10;P2
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
روزهای پرورش

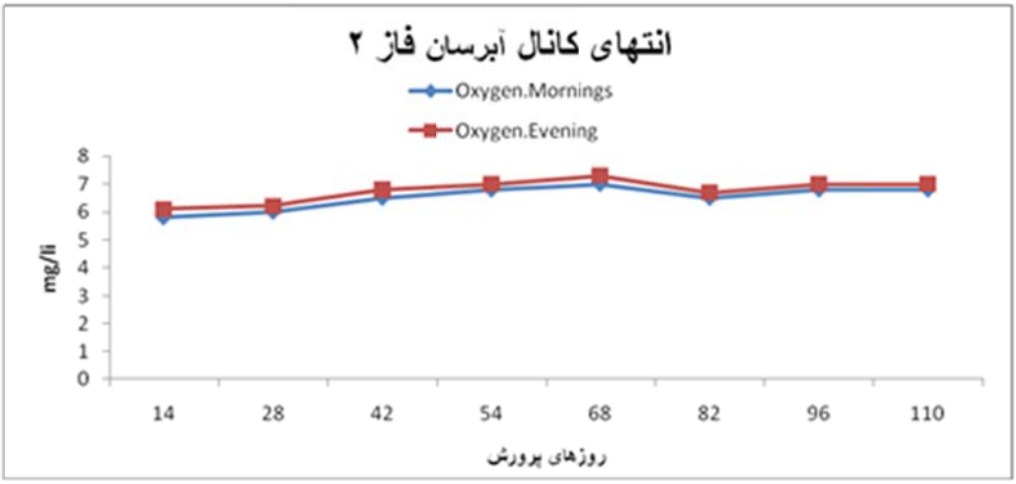

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
6.8
6.6
6.4
6.2
6
5.8
5.6
5.4
5.2
5
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

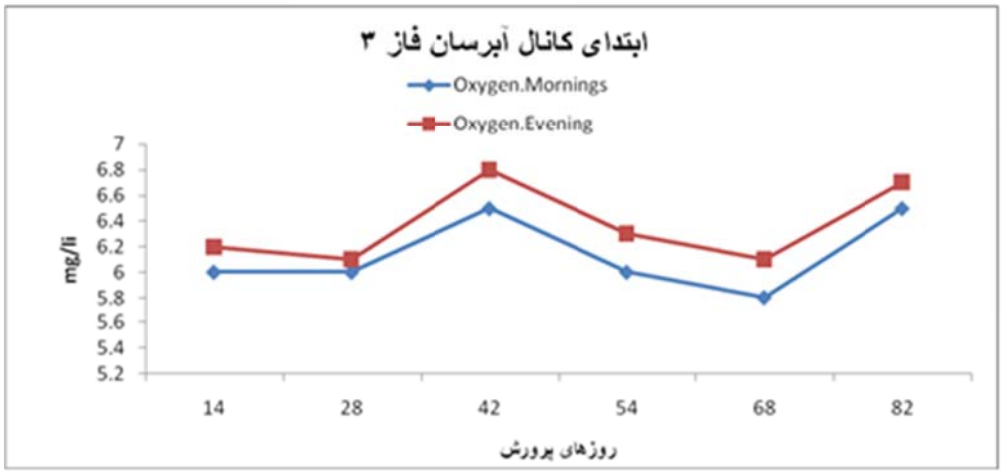

وسط کانال آبرسان فاز ۱
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
6.8
6.6
6.4
6.2
6
5.8
5.6
5.4
5.2
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

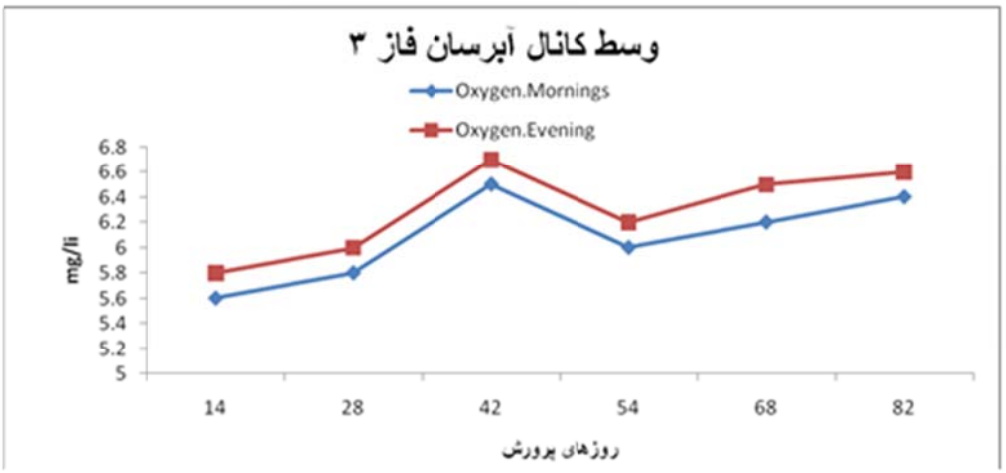

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

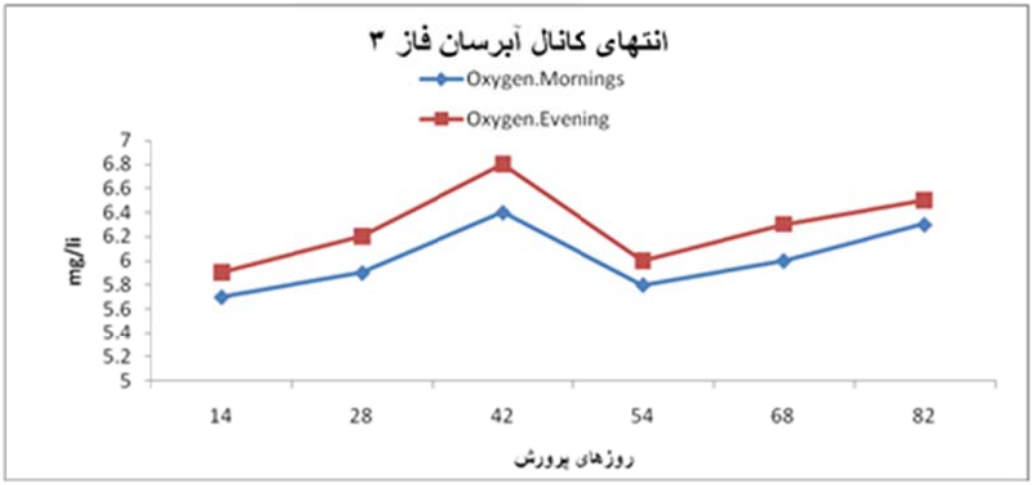

ابتدای کانال آبزسان فاز ۲
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
4.8
5
5.2
5.4
5.6
5.8
6
6.2
6.4
6.6
6.8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

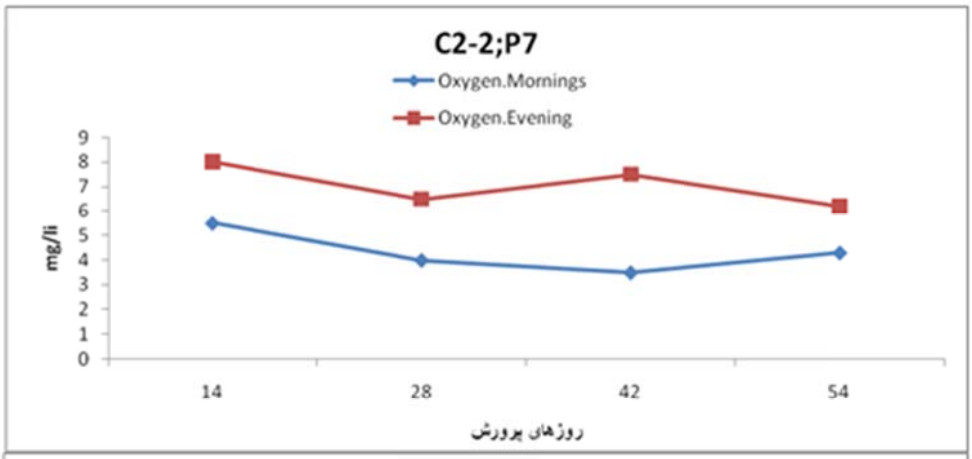

انتهای کانال آبرسان فاز ۲
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

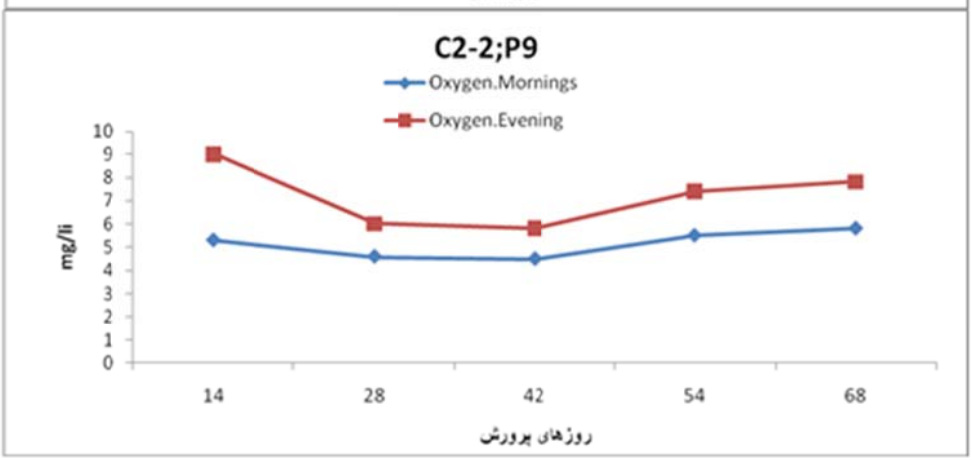

ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
7
6.8
6.6
6.4
6.2
6
5.8
5.6
5.4
5.2
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

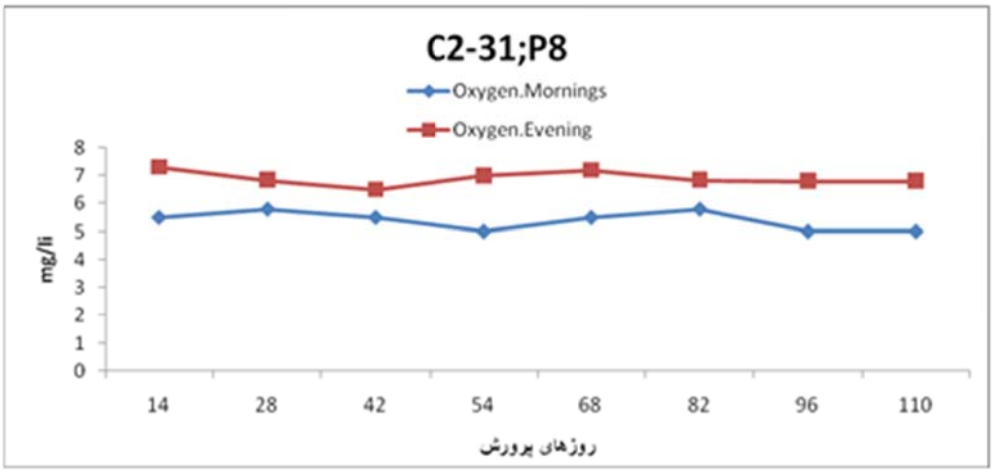

وسط کانال آبرسان فاز ۳
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
6.8
6.6
6.4
6.2
6
5.8
5.6
5.4
5.2
5
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

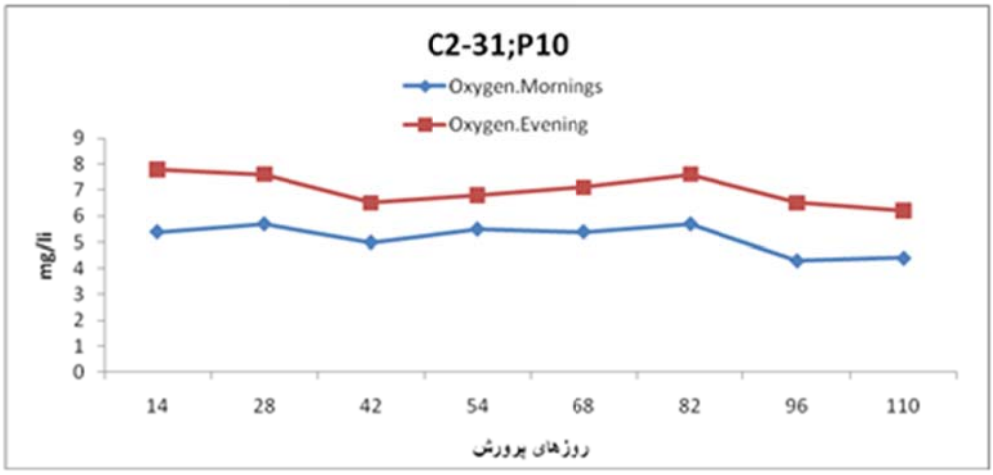


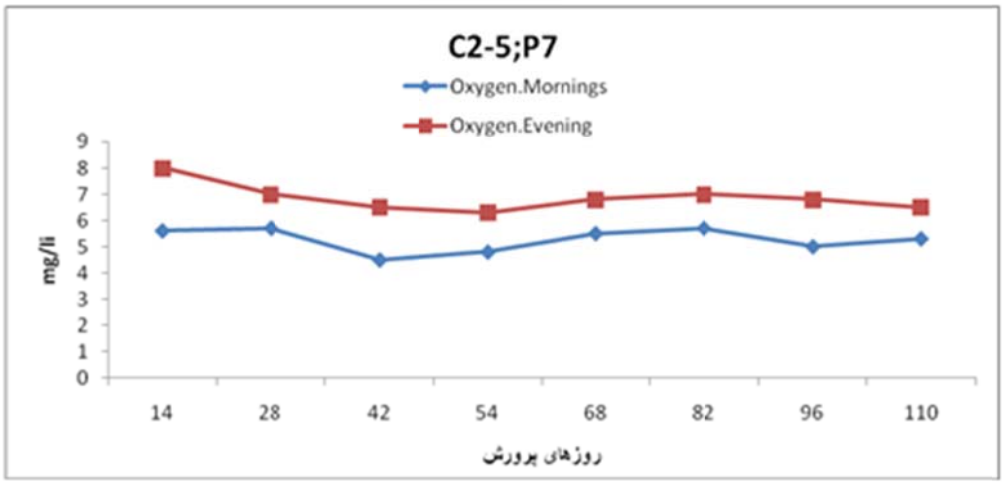
نمودارهای ۱۷۸-۱۵۷: میزان اکسیژن محلول در آب استخرهای مزارع در سال ۱۳۹۰ در مجتمع پرورش میگو غرب باهوکلات

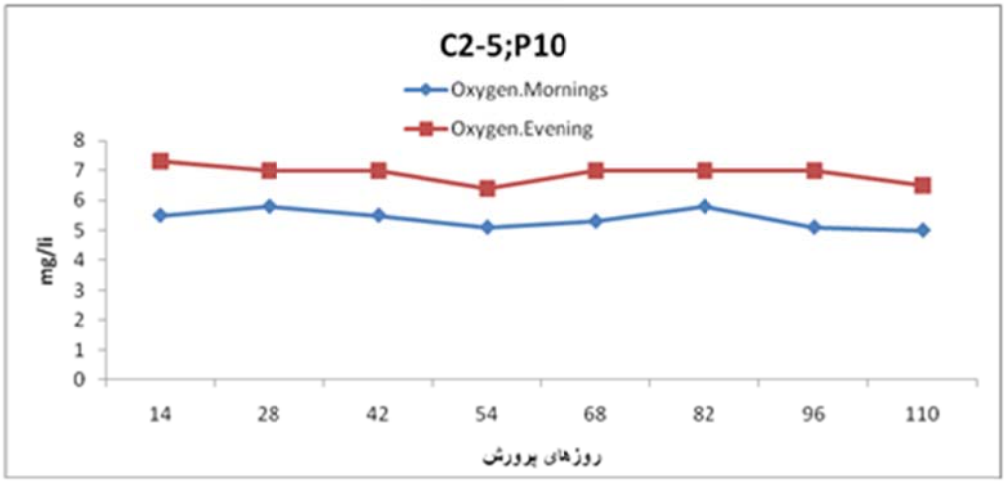


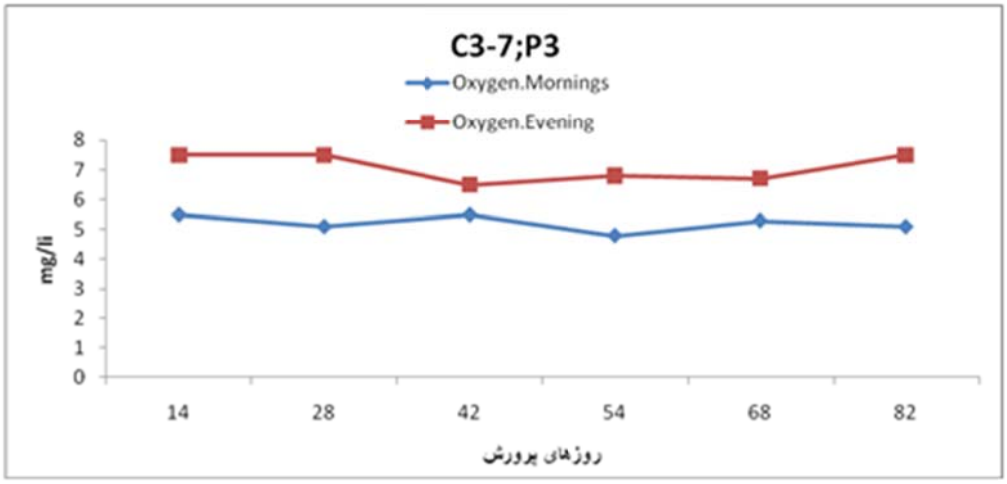


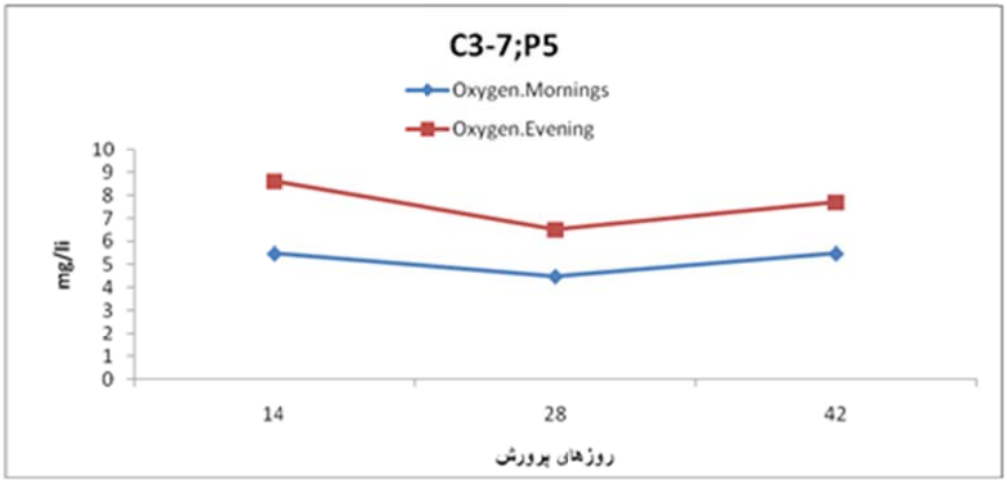

C2-31;P8
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

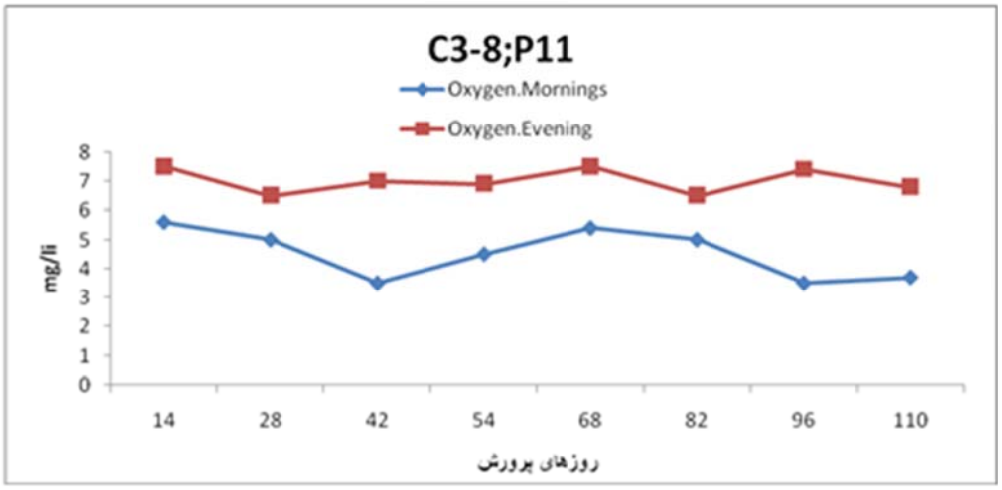

C2-31;P10
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

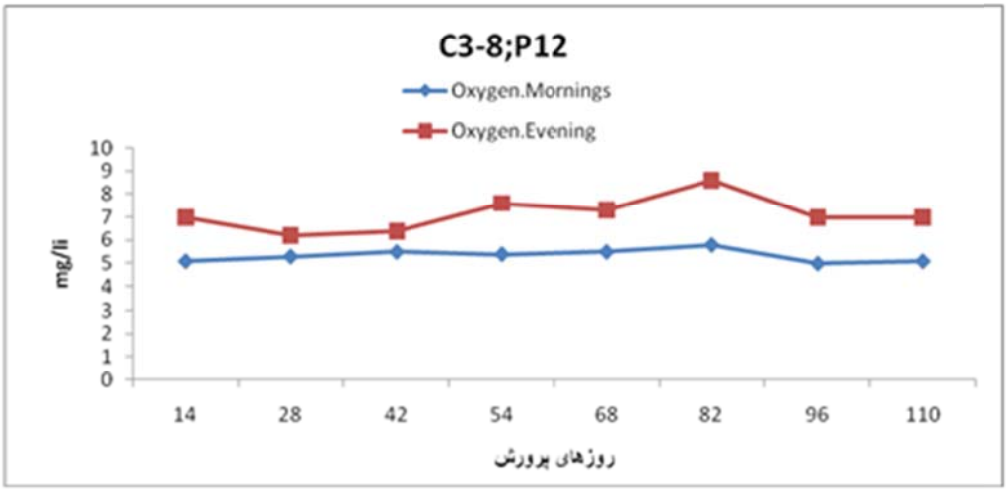

C2-5;P7
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

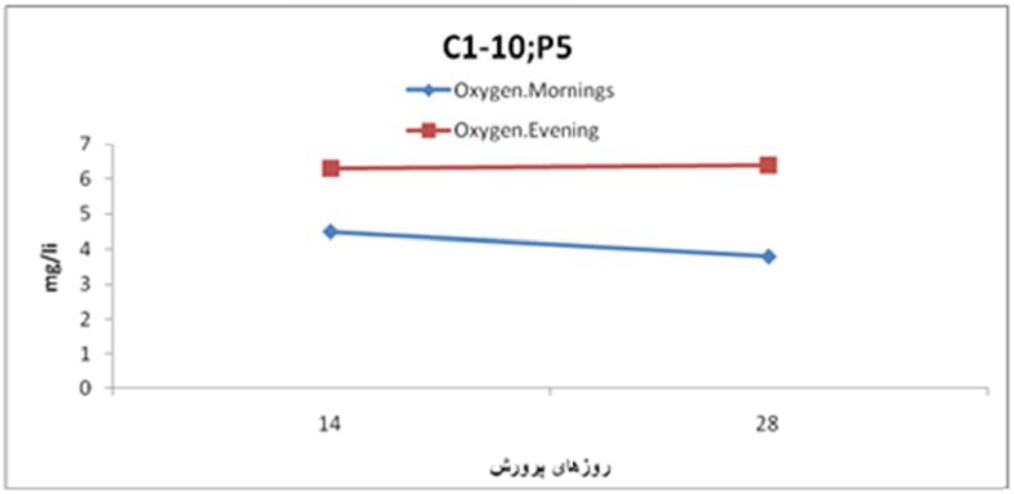

C2-5;P10
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

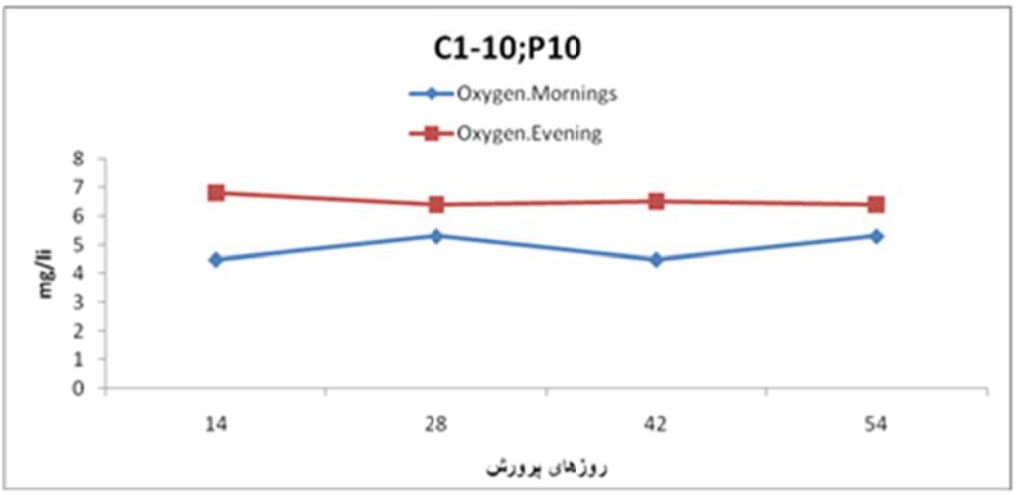

C3-7;P3
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

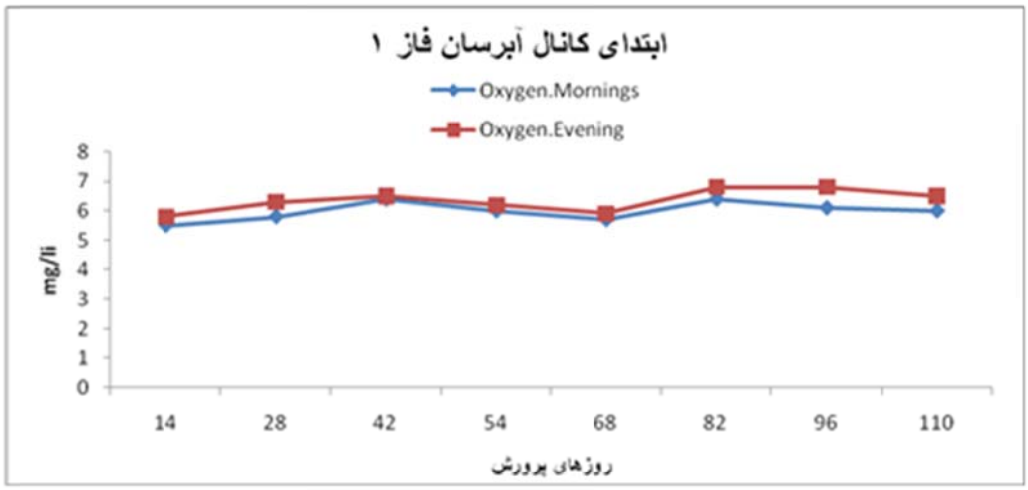

C3-7;P5
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
14
28
42
روزهای پرورش

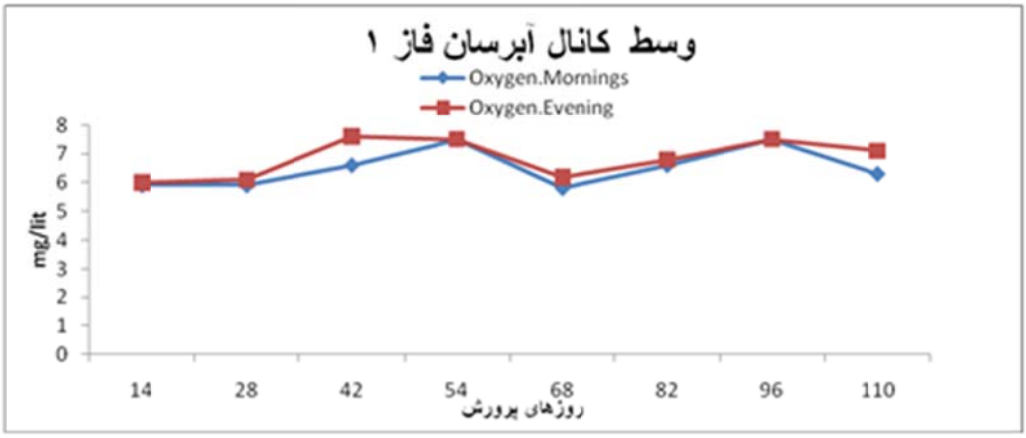

C3-8;P11
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

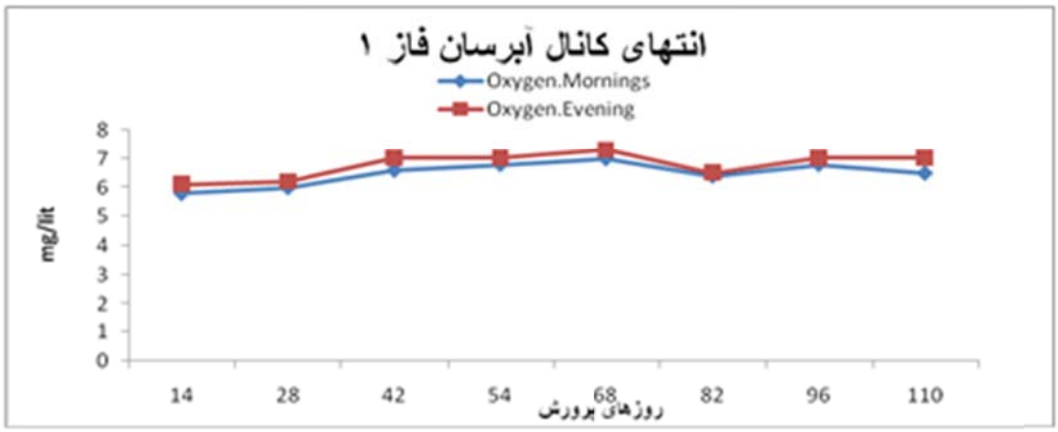

C3-8;P12
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

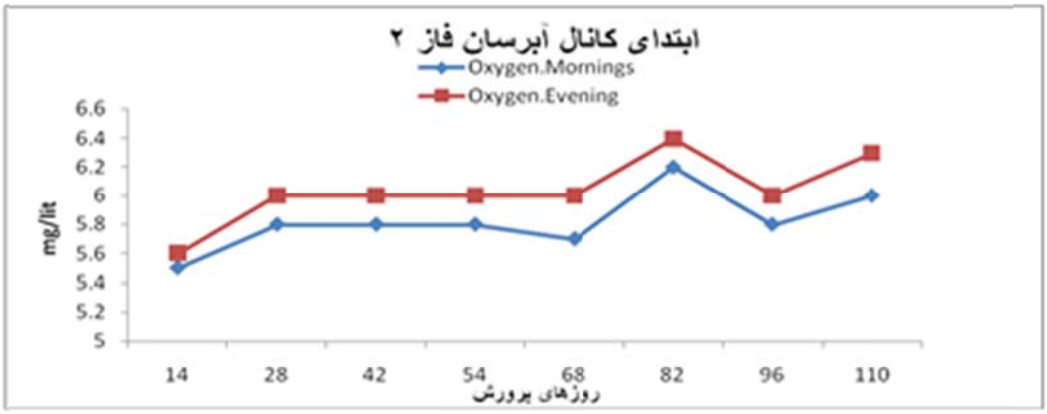

C1-10;P5
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
14
28
روزهای پرورش

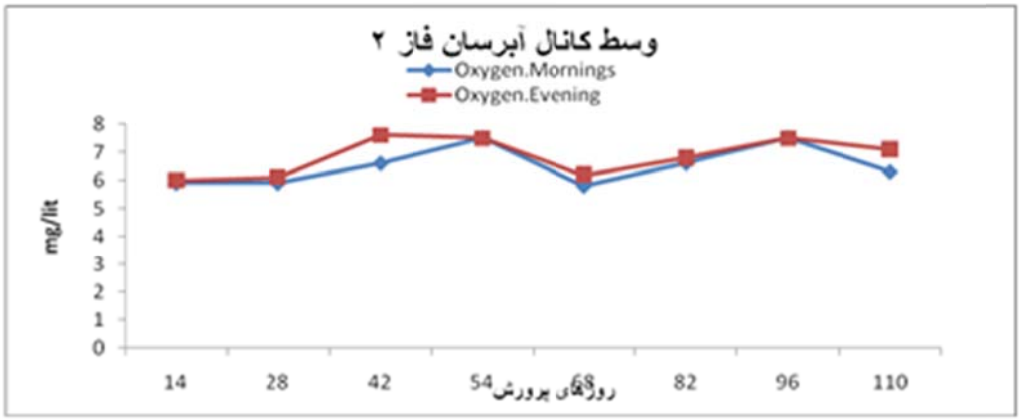

C1-10;P10
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
روزهای پرورش

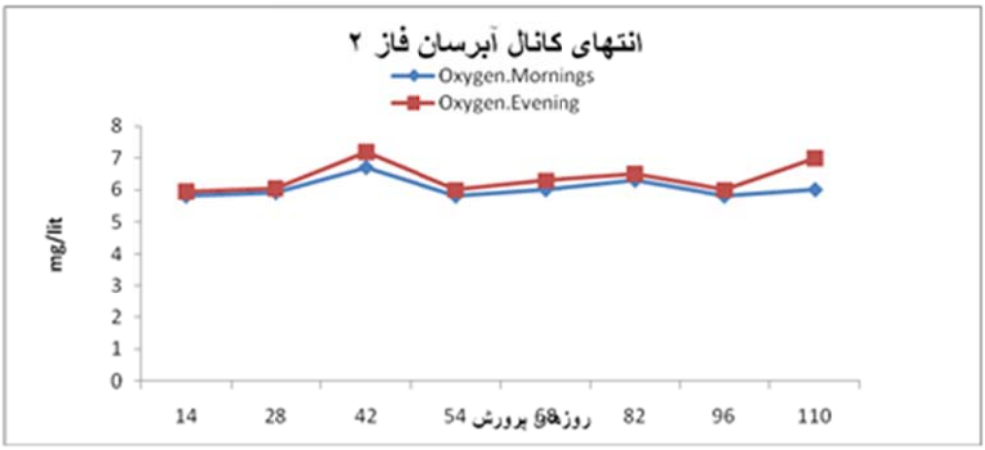

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/li
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

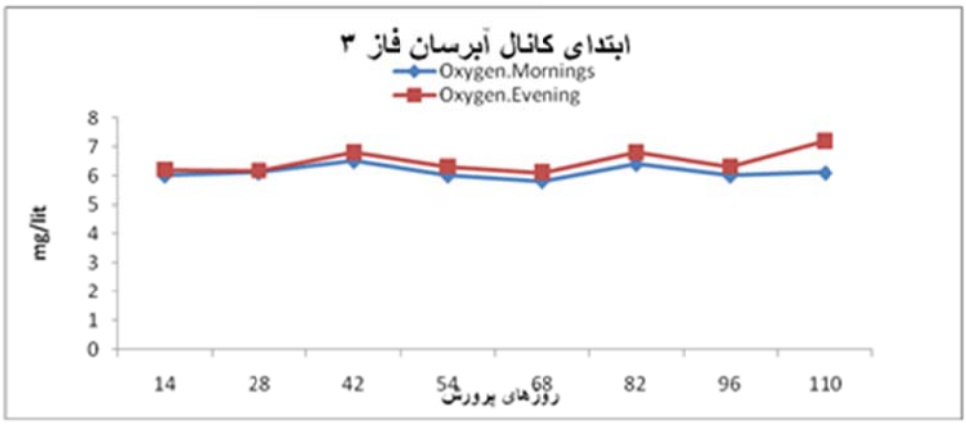

وسط کانال آبرسان فاز ۱
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/lit
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

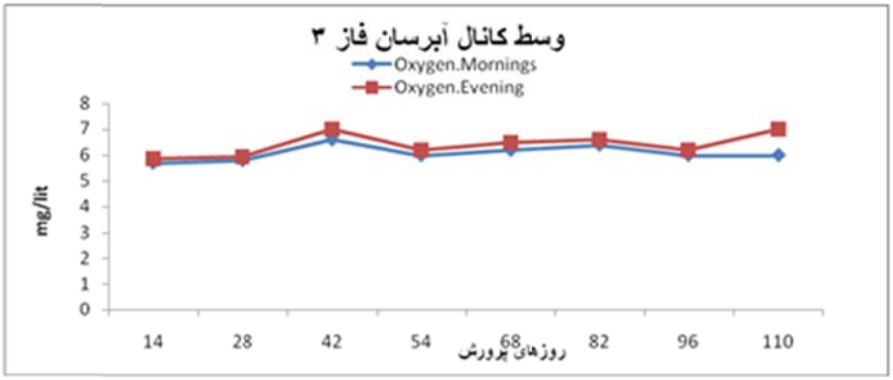

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/lit
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

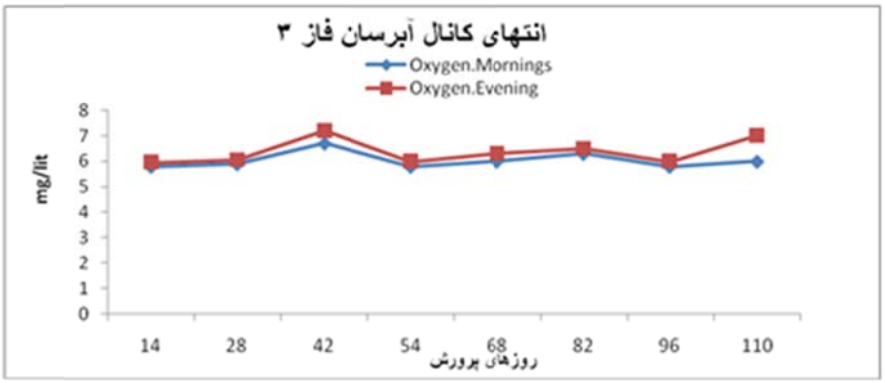

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/lit
5
5.2
5.4
5.6
5.8
6
6.2
6.4
6.6
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/lit
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


انتهای کانال آبرسان فاز ۲
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/lit
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
Oxygen.Mornings
Oxygen.Evening
mg/lit
0
1
2
3
4
5
6
7
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش



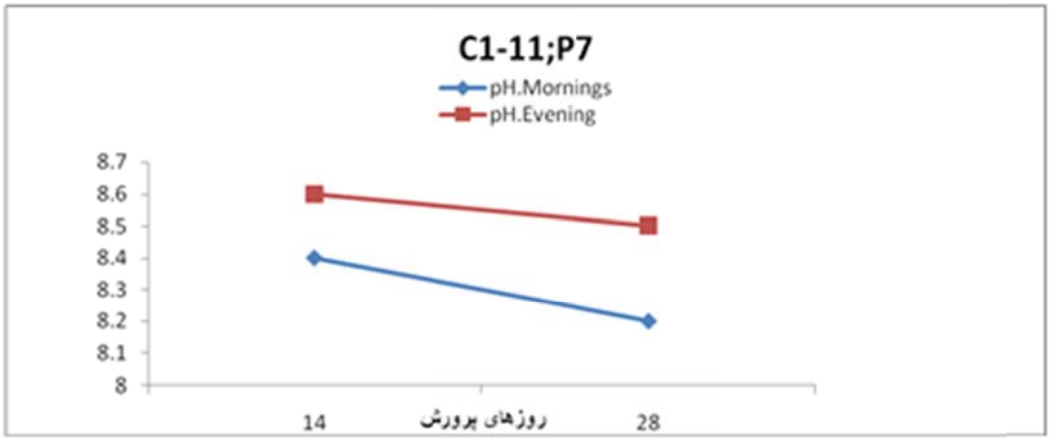


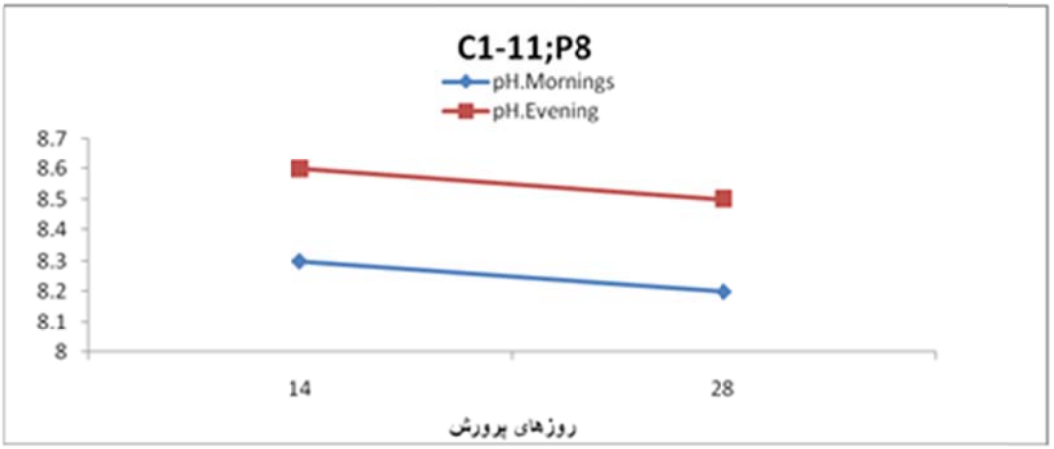
۵-۲-۳-۴- pH:

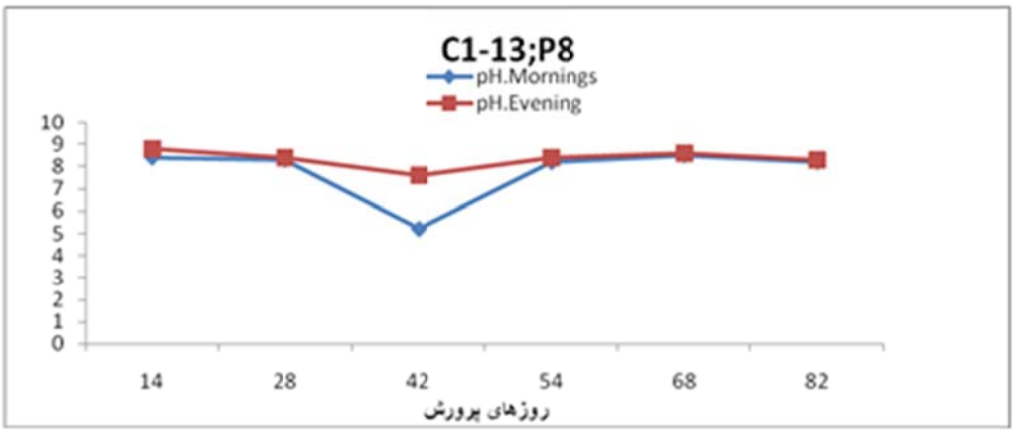
نمودارهای 219–۱۷۹ روند نوسانات pH استخرها و کانالها را در طی زمان بررسی نشان داده اند. pH آب استخرها عمدتا" در بعد از ظهر بالاتر از pH صبح بوده است.

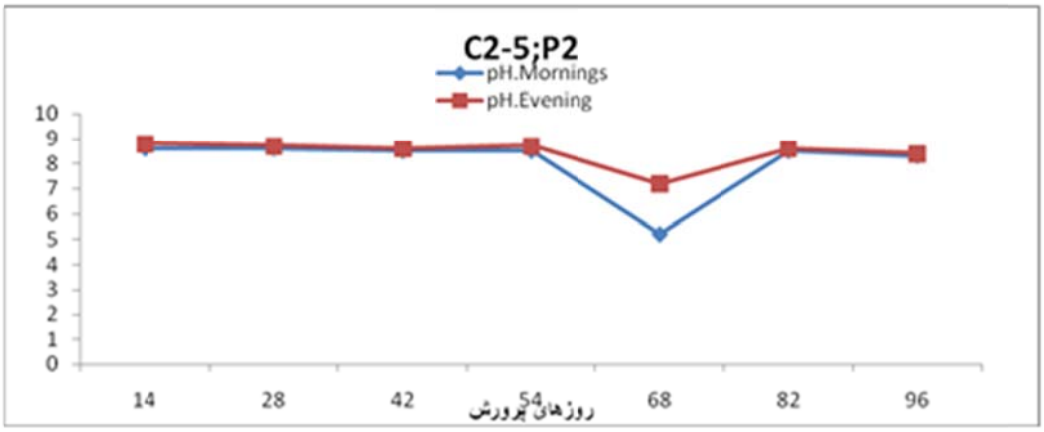
میانگین pH صبح در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب ۸.۱۳ و ۸.۲۴ در بعد از ظهر بترتیب ۸.۴ و ۸.۵ مشاهده شده است. در بین استخرها در صبح در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ حداکثر و حداقل میزان pH بترتیب، ۸/۷ , ۵/۲ و ۸/۸, ۵/۲ بوده است. در عصر در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ حداقل میزان pH بترتیب ۷.۲ و ۷.۲ حداکثر میزان pH بترتیب ۸/۸ و ۹ بوده است. میانگین pH در کانالهای آبرسان در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در صبح به ترتیب ۸/۳ و ۸/۲ و در عصر بترتیب ۸/۴ و ۸/۳ بوده است.

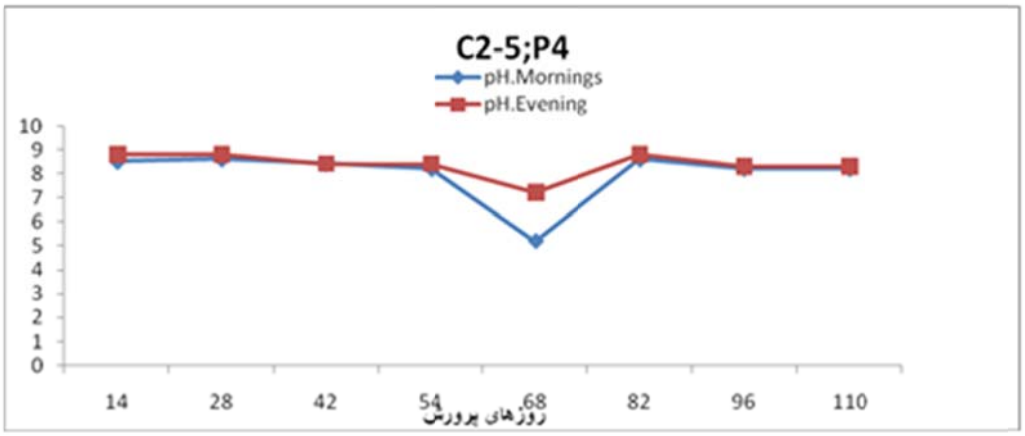
نمودارهای ۱۹۸ – ۱۷۹: میزان تغییرات pH استخرهای پرورش میگو گواتر در سال ۱۳۸۹

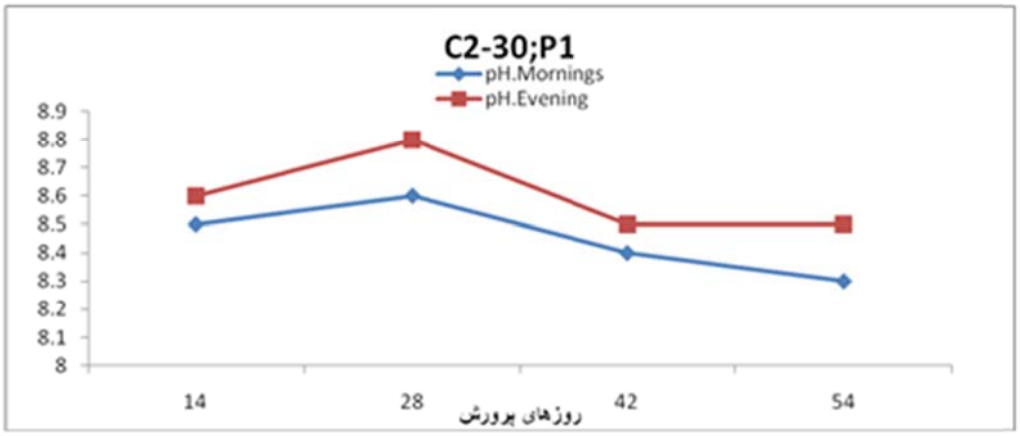


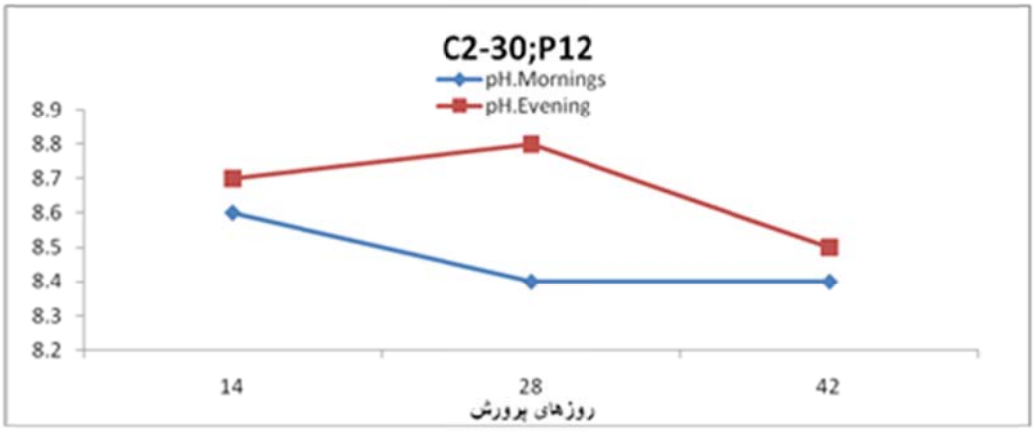


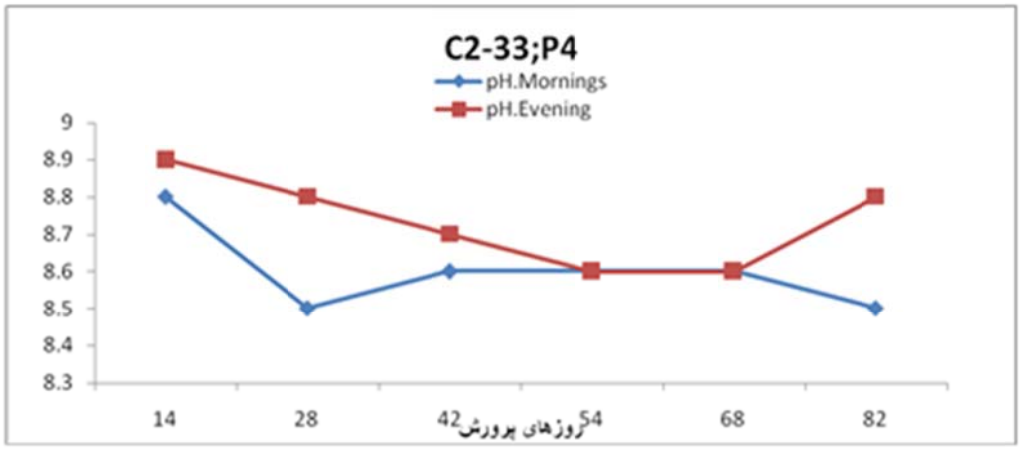

C1-13;P8
pH.Mornings
pH.Evening
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

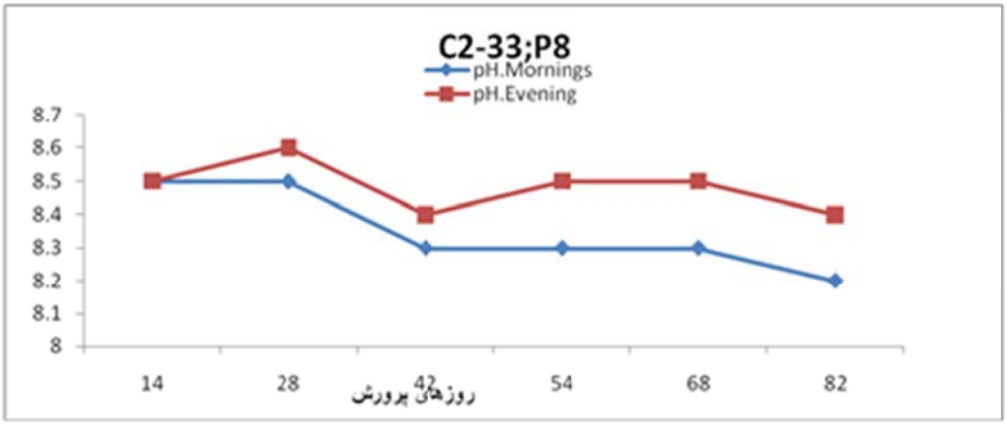

C2-5;P2
pH.Mornings
pH.Evening
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
14
28
42
54
68
82
96
روزهای پرورش

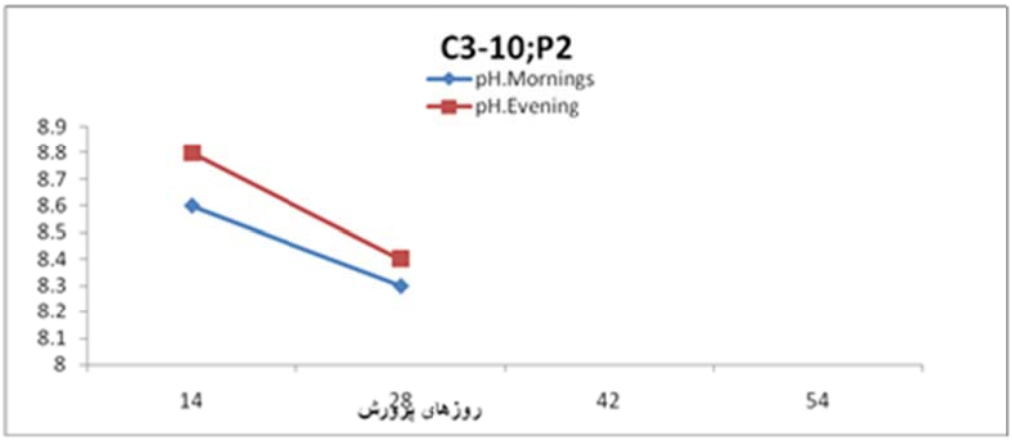

C2-5;P4
pH.Mornings
pH.Evening
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

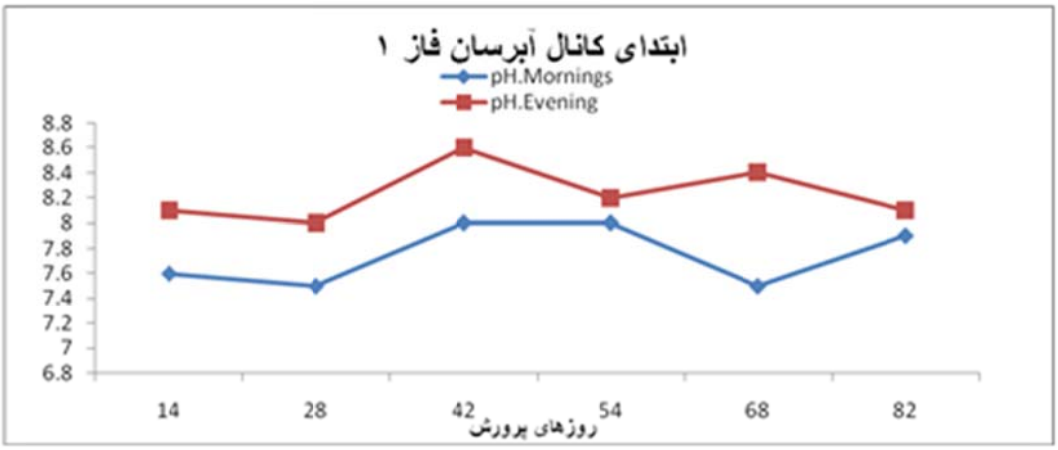

C2-30;P1
pH.Mornings
pH.Evening
8.9
8.8
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
8.1
8
14
28
42
54
روزهای پرورش

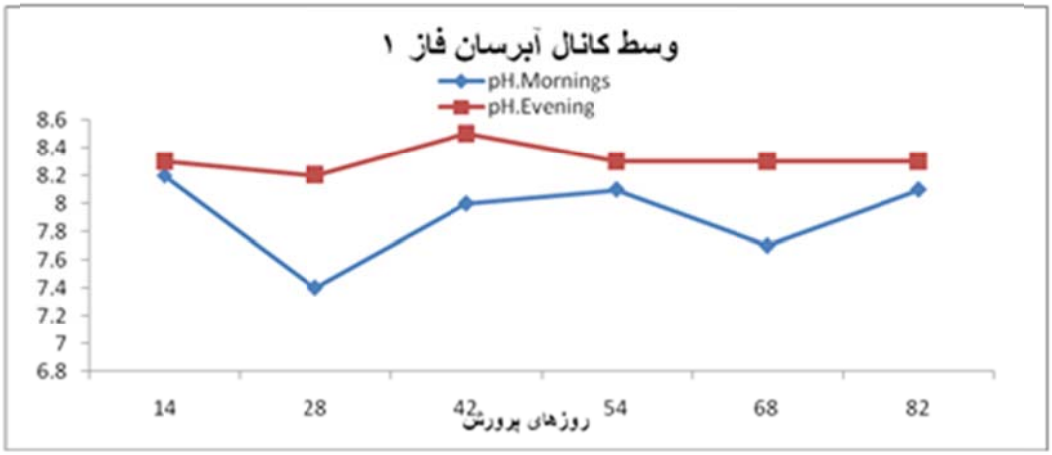

C2-30;P12
pH.Mornings
pH.Evening
8.9
8.8
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
14
28
42
روزهای پرورش

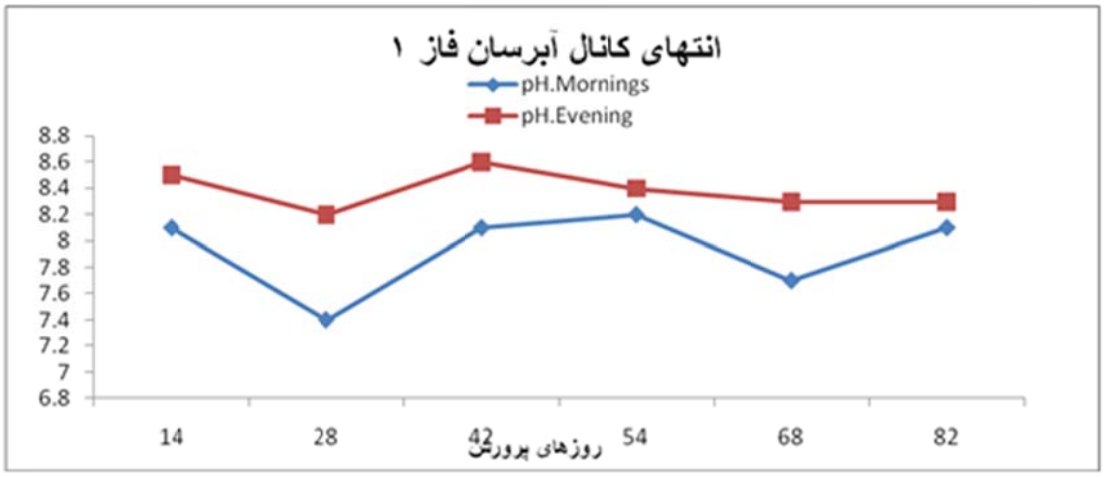

C2-33;P4
pH.Mornings
pH.Evening
9
8.9
8.8
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

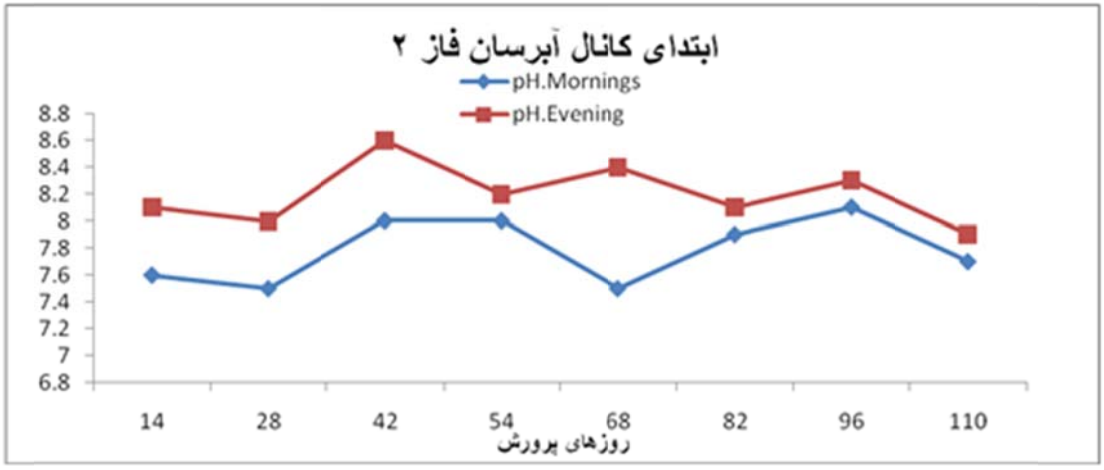

C2-33;P8
pH.Mornings
pH.Evening
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
8.1
8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

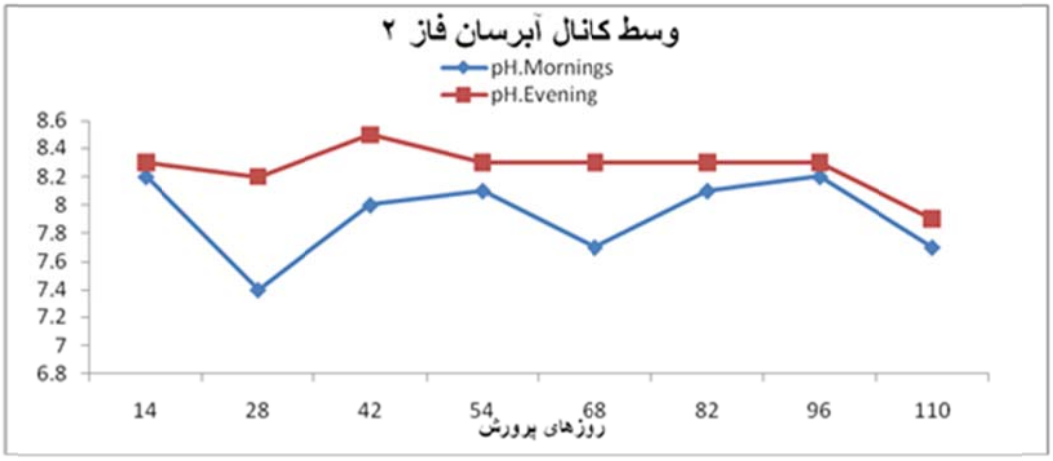

C3-10;P2
pH.Mornings
pH.Evening
8.9
8.8
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
8.1
8
14
28
42
54
روزهای پرورش

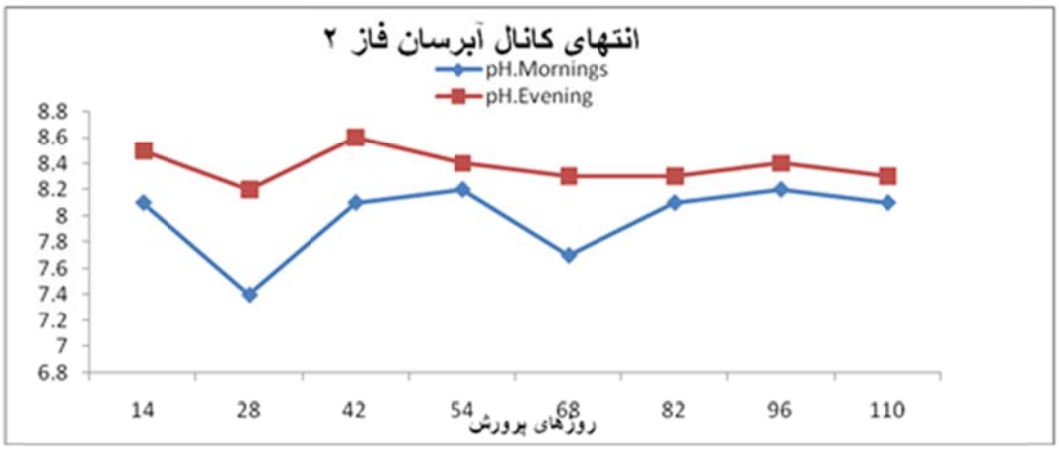

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
pH.Mornings
pH.Evening
8.8
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
6.8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

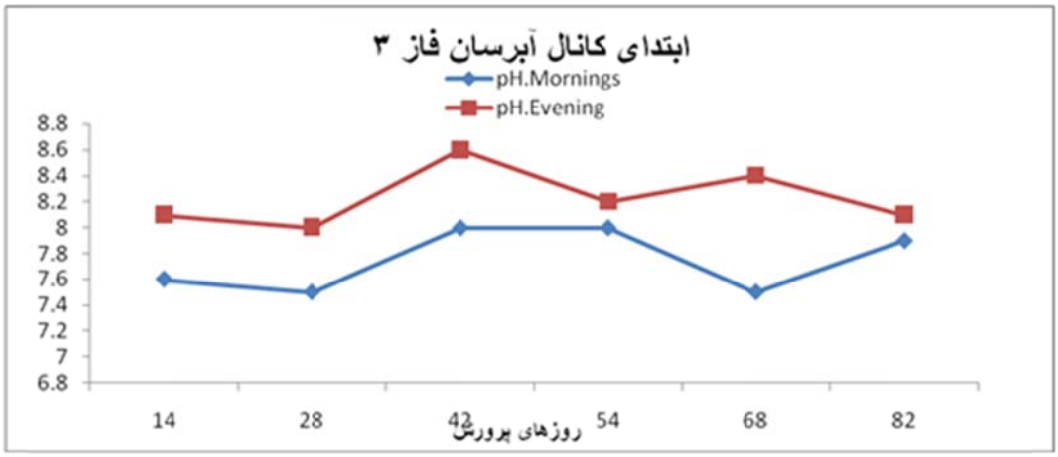

وسط کانال آبرسان فاز ۱
pH.Mornings
pH.Evening
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
6.8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

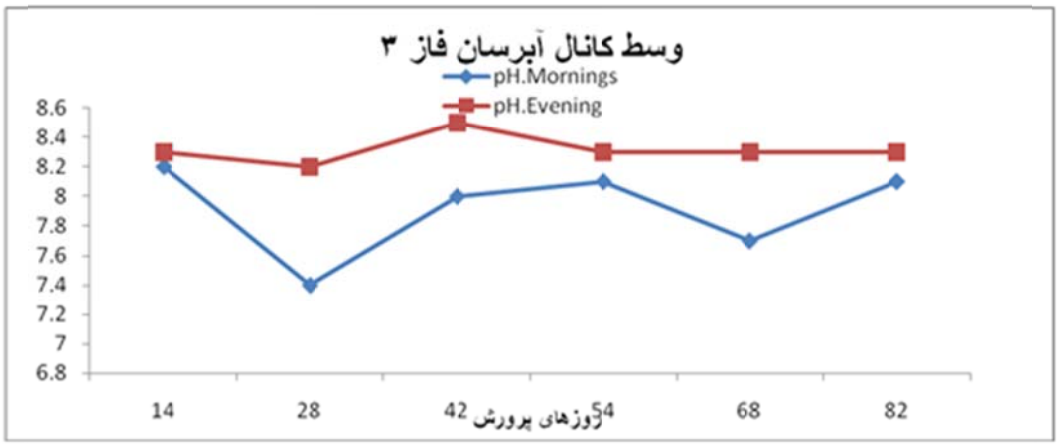

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
pH.Mornings
pH.Evening
8.8
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
6.8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

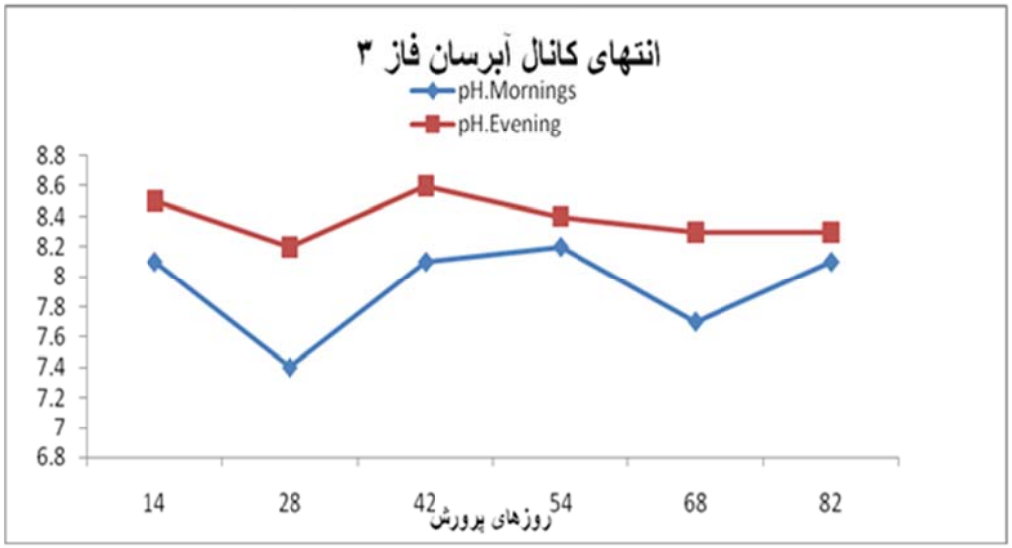

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
pH.Mornings
pH.Evening
8.8
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
6.8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
pH.Mornings
pH.Evening
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
6.8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

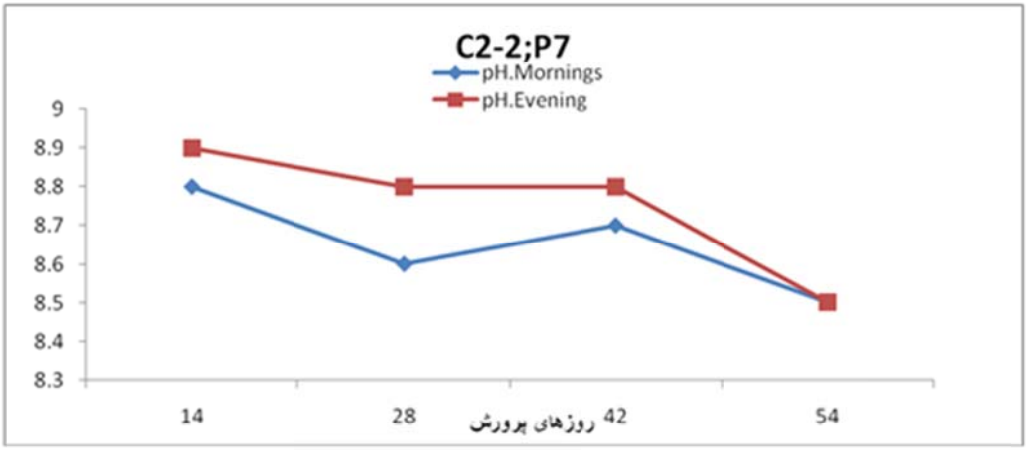

انتهای کانال آبرسان فاز ۲
pH.Mornings
pH.Evening
8.8
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
6.8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

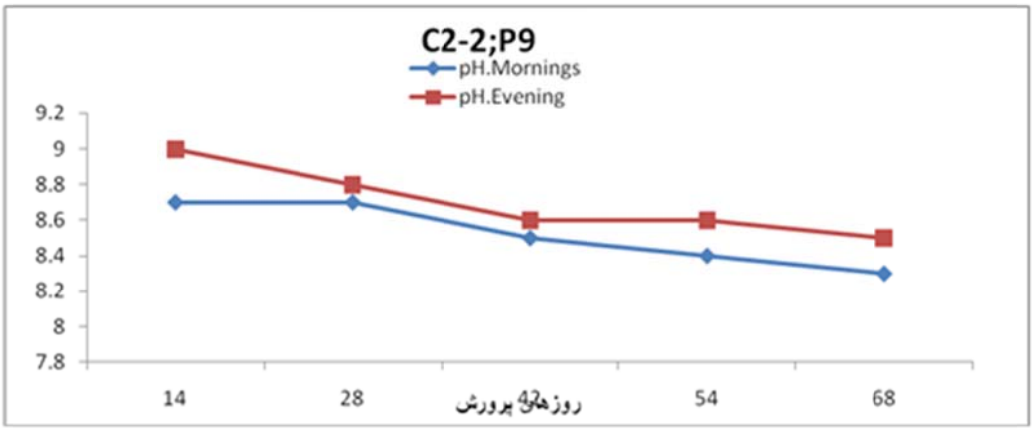

ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
pH.Mornings
pH.Evening
8.8
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
6.8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

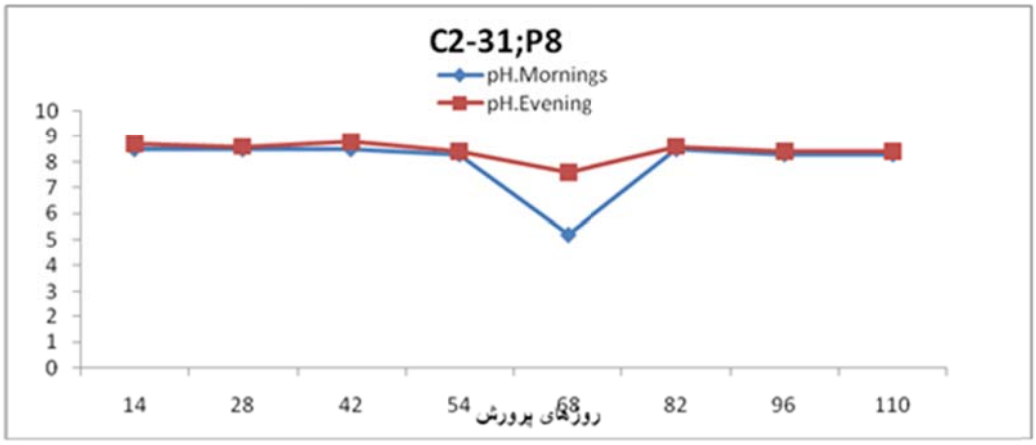

وسط کانال آبرسان فاز ۳
pH.Mornings
pH.Evening
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
6.8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

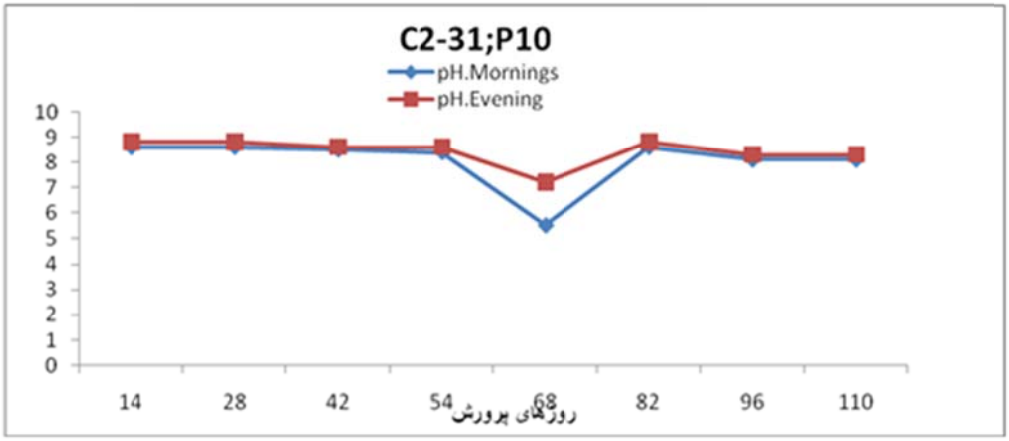


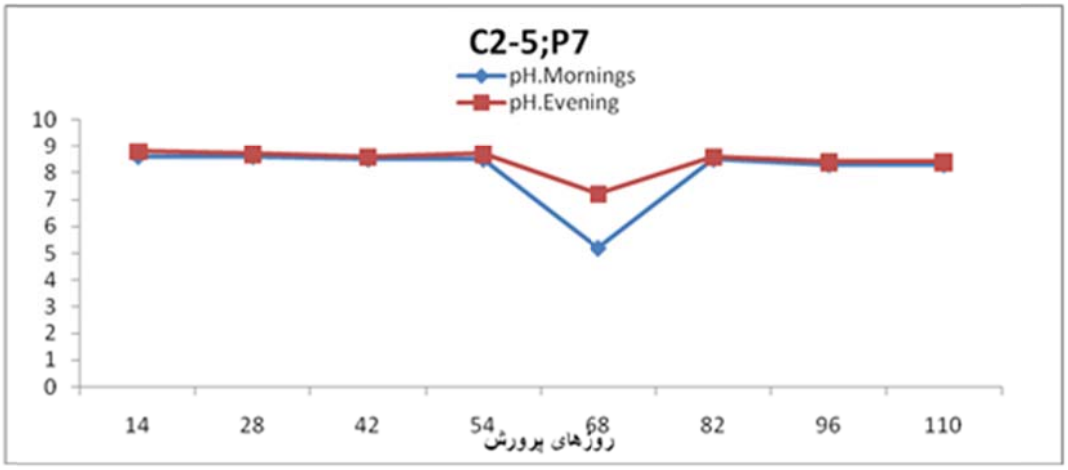
شکل ۲۱۹- ۱۹۹: میزان تغییرات pHاستخرهای پرورش میگو در سال ۱۳۹۰

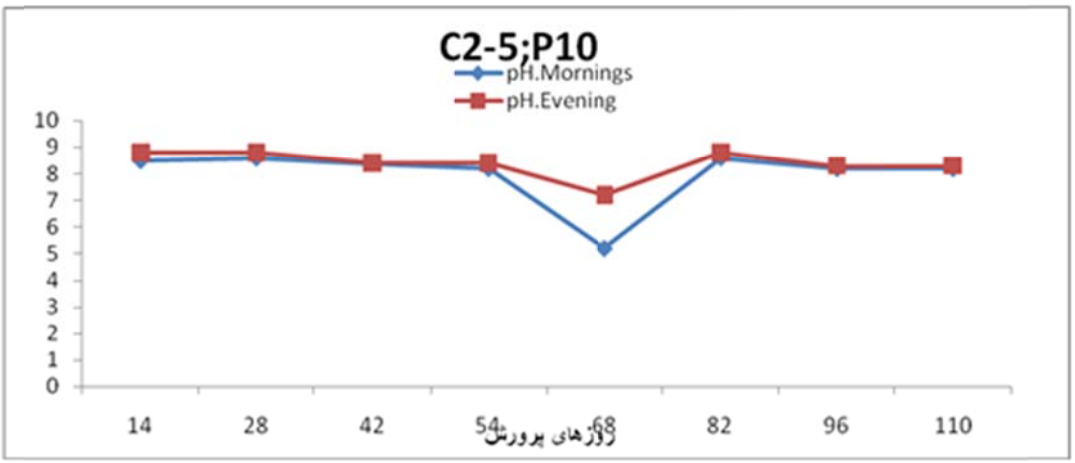


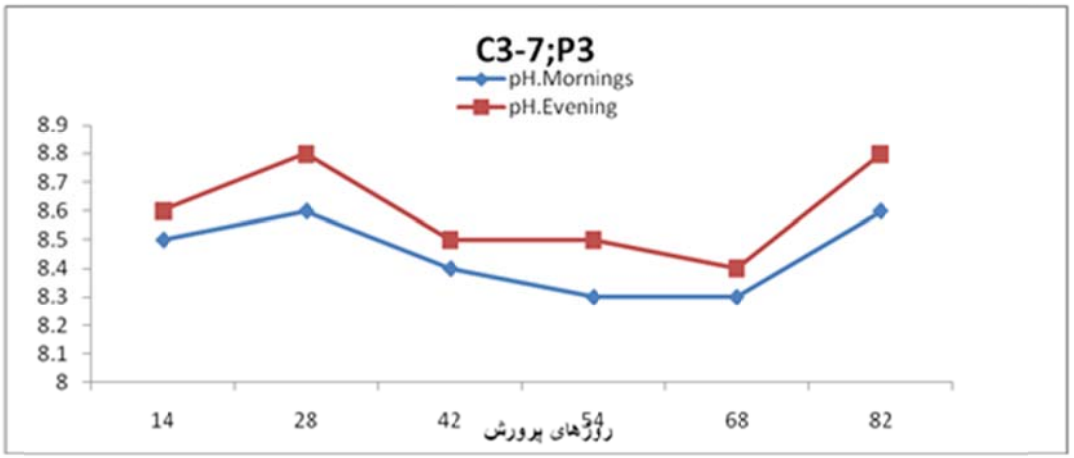


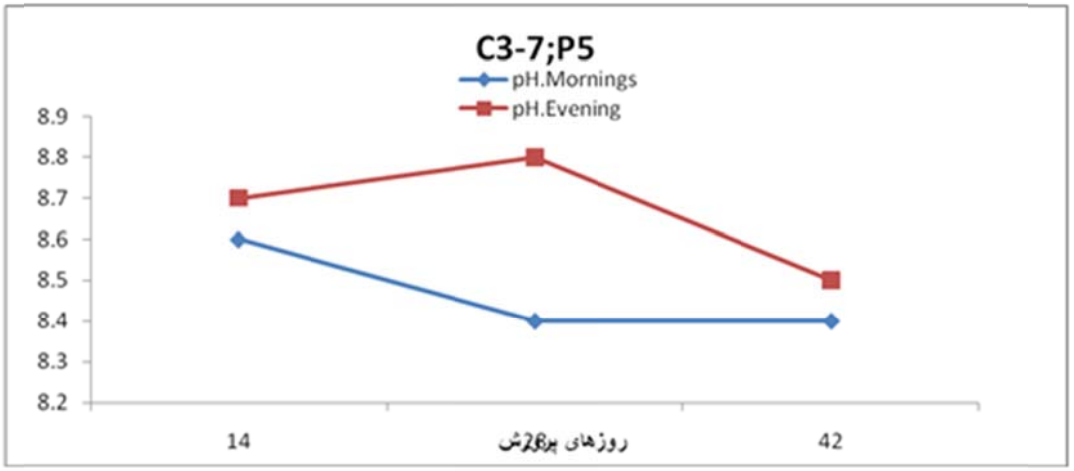

C2-31;P8
pH.Mornings
pH.Evening
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

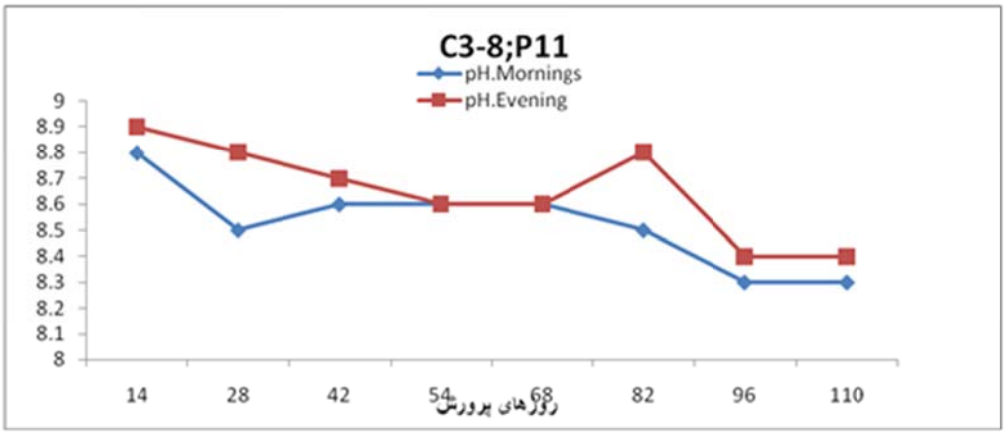

C2-31;P10
pH.Mornings
pH.Evening
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

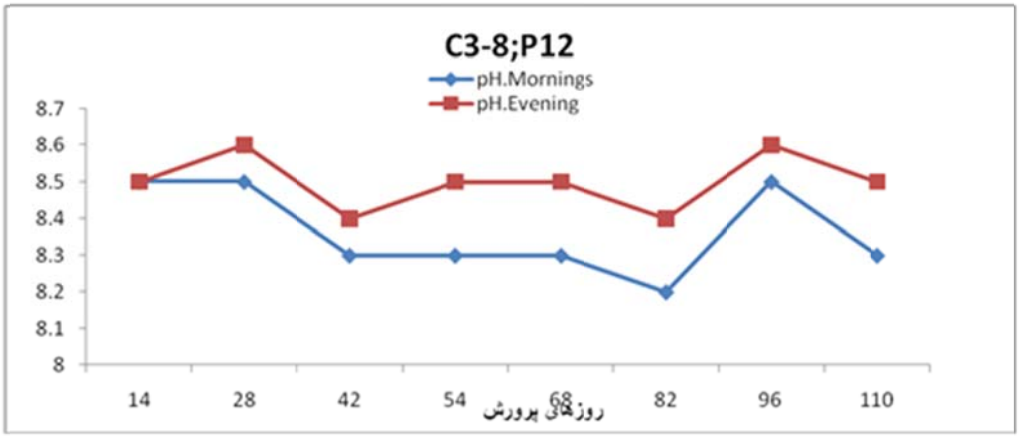

C2-5;P7
pH.Mornings
pH.Evening
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

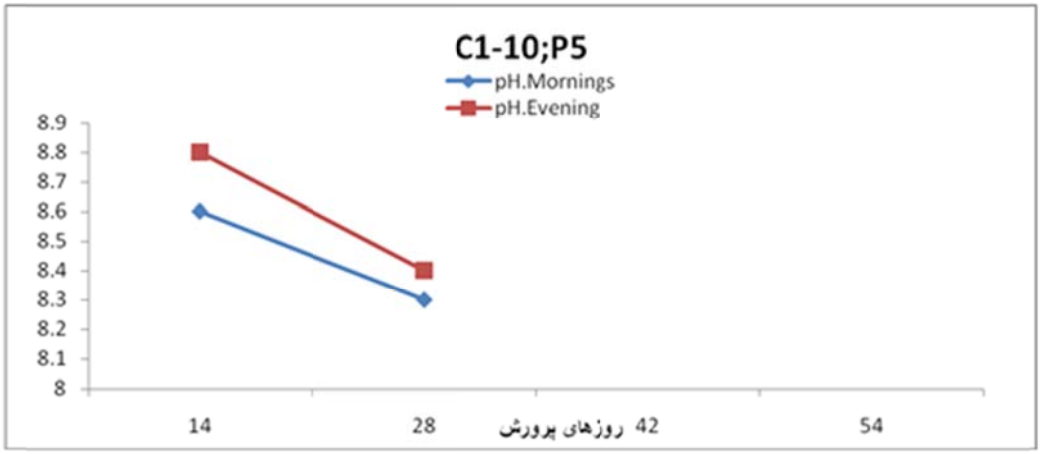

C2-5;P10
pH.Mornings
pH.Evening
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

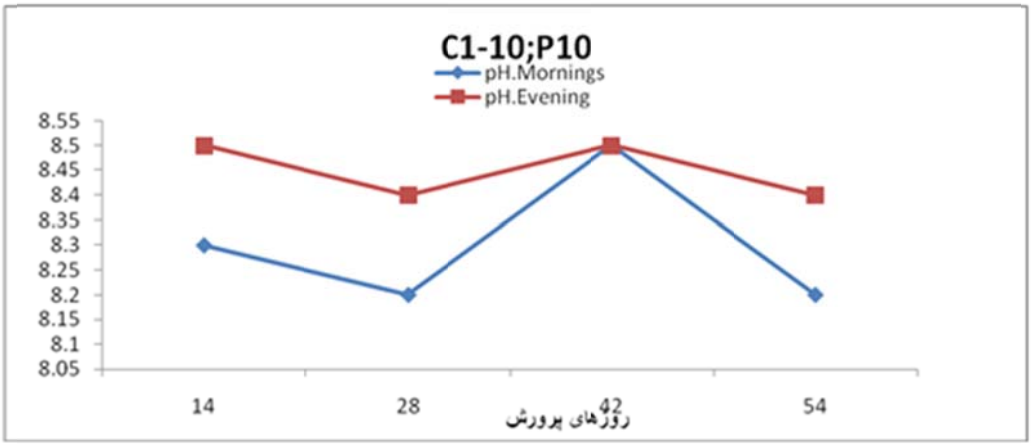

C3-7;P3
pH.Mornings
pH.Evening
8.9
8.8
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
8.1
8
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

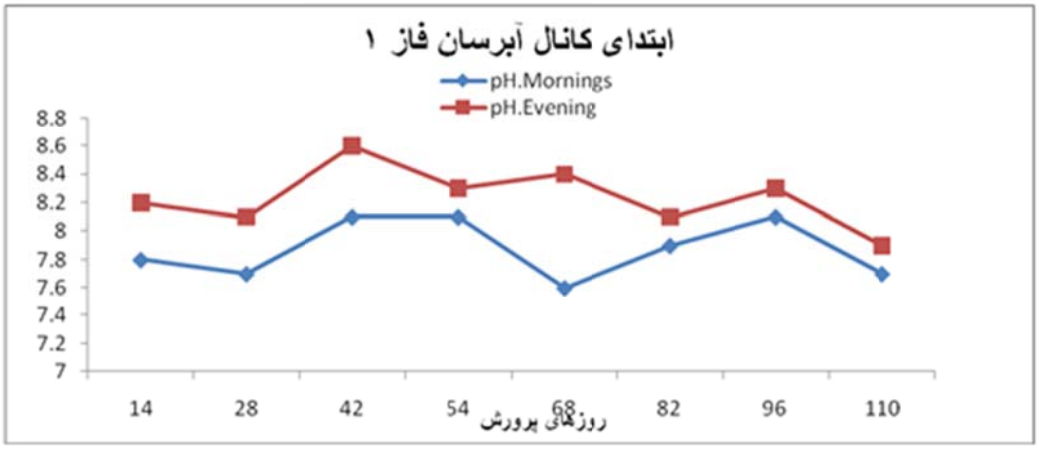

C3-7;P5
pH.Mornings
pH.Evening
8.9
8.8
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
14
28
42
روزهای پرورش

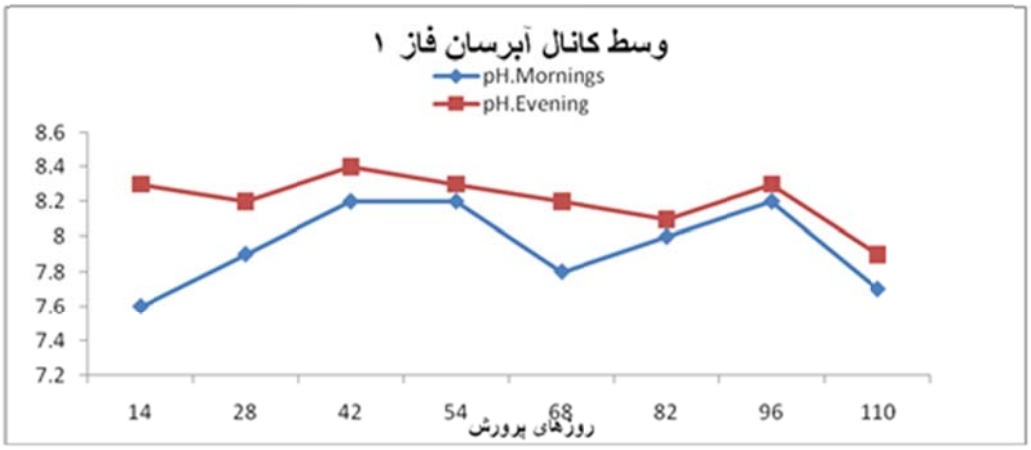

C3-8;P11
pH.Mornings
pH.Evening
9
8.9
8.8
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
8.1
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

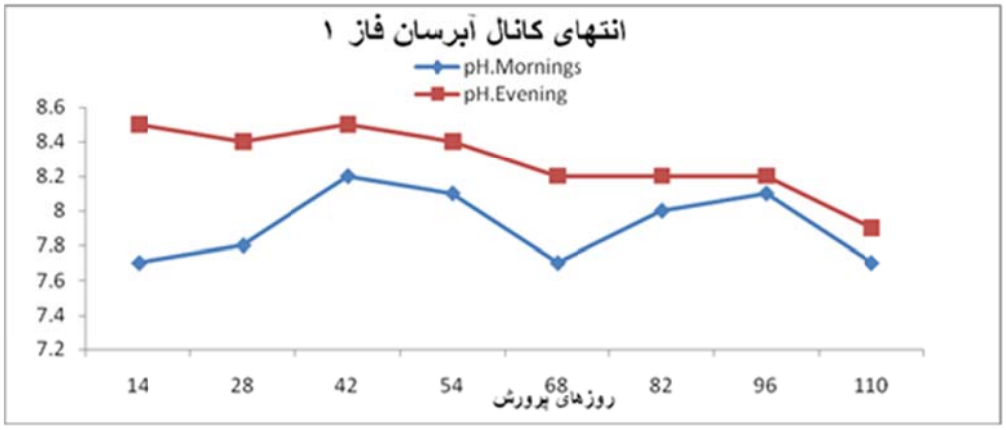

C3-8;P12
pH.Mornings
pH.Evening
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
8.1
8
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

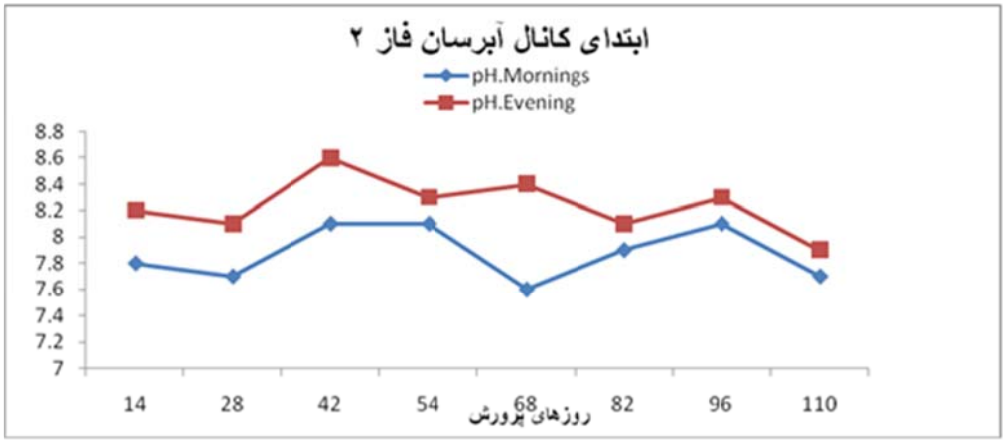

C1-10;P5
pH.Mornings
pH.Evening
8.9
8.8
8.7
8.6
8.5
8.4
8.3
8.2
8.1
8
14
28
42
54
روزهای پرورش

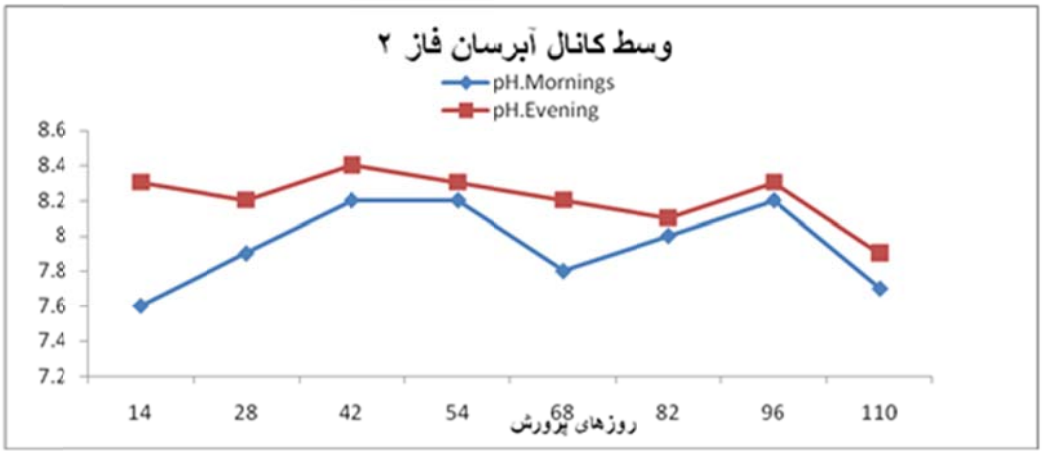

C1-10;P10
pH.Mornings
pH.Evening
8.55
8.5
8.45
8.4
8.35
8.3
8.25
8.2
8.15
8.1
8.05
14
28
42
54
روزهای پرورش

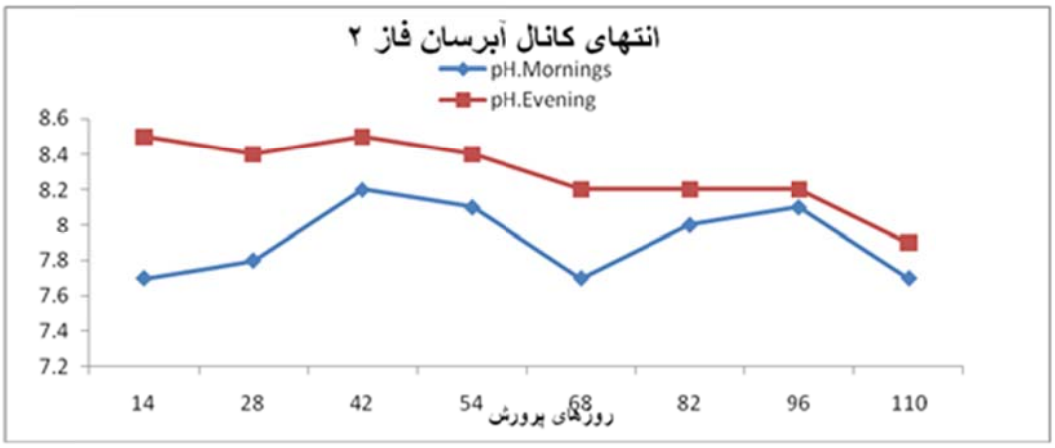

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
pH.Mornings
pH.Evening
8.8
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۱
pH.Mornings
pH.Evening
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


انتهای کانال آبرسان فاز ۱
pH.Mornings
pH.Evening
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

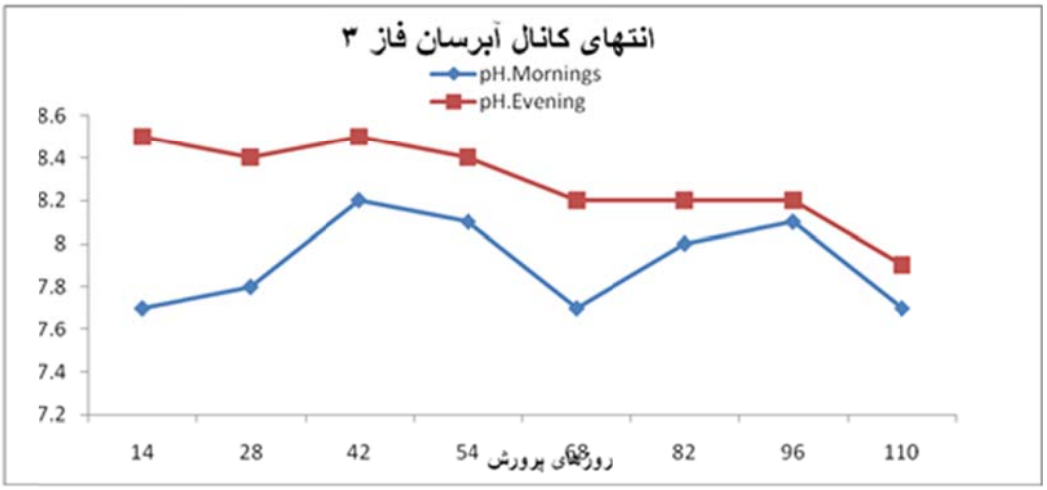

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
pH.Mornings
pH.Evening
8.8
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
pH.Mornings
pH.Evening
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


انتهای کانال آبرسان فاز ۲
pH.Mornings
pH.Evening
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
pH.Mornings
pH.Evening
8.8
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
7
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

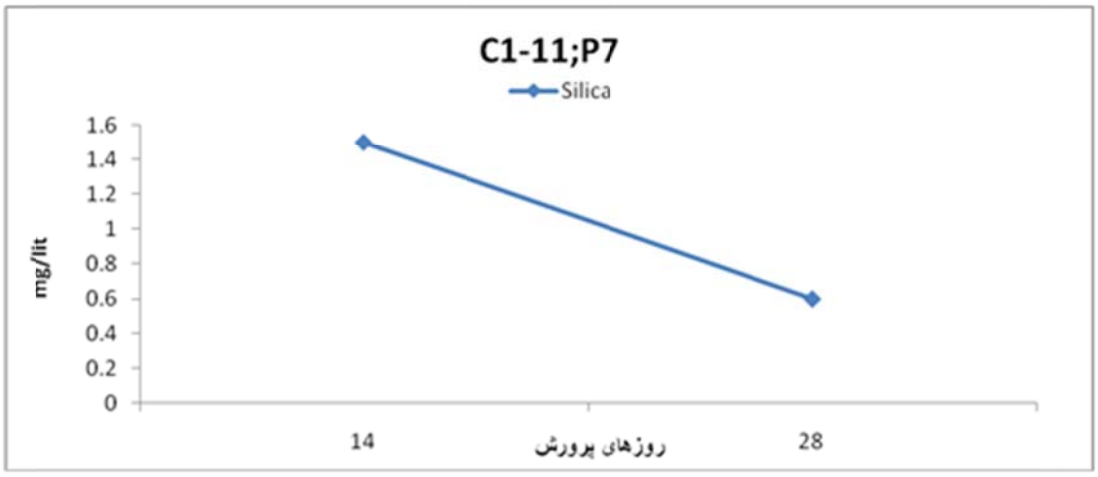
وسط کانال آبرسان فاز ۳
pH.Mornings
pH.Evening
8.6
8.4
8.2
8
7.8
7.6
7.4
7.2
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

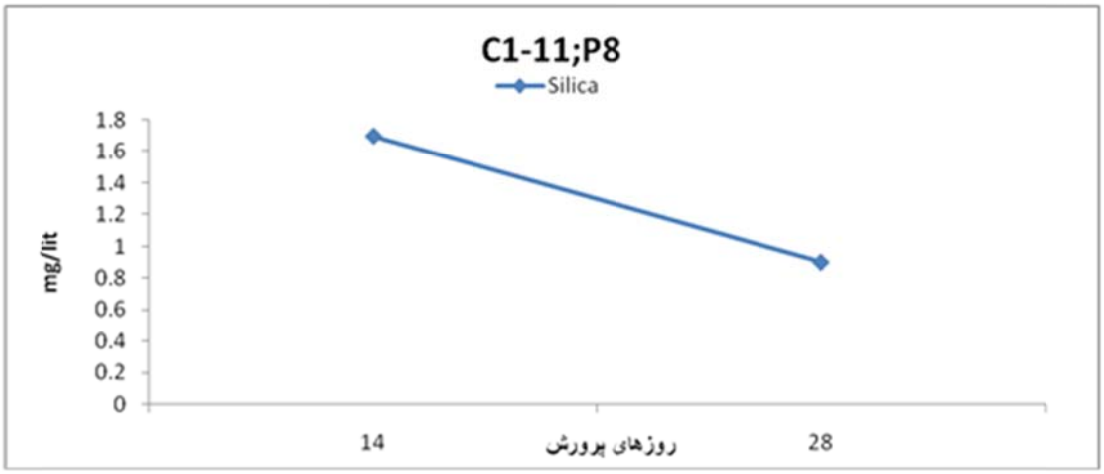


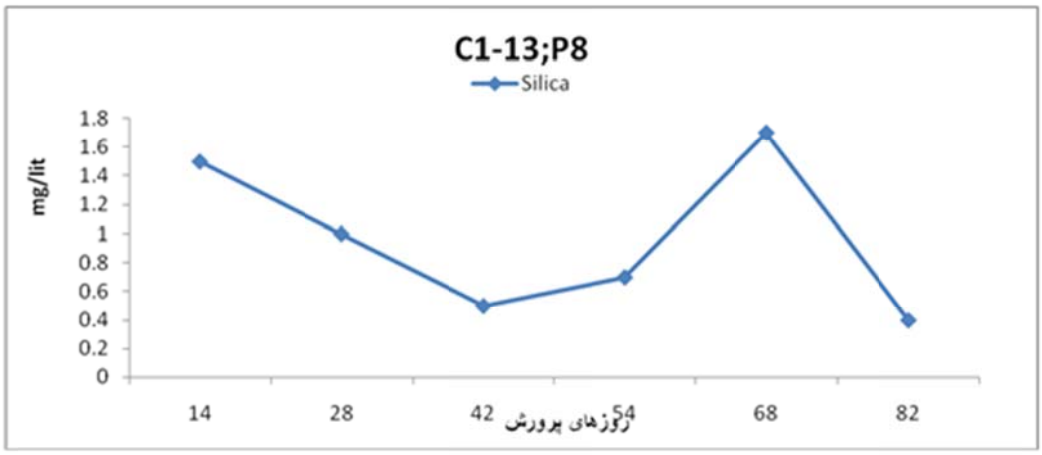
۶-۲-۳-۴- سیلیکات

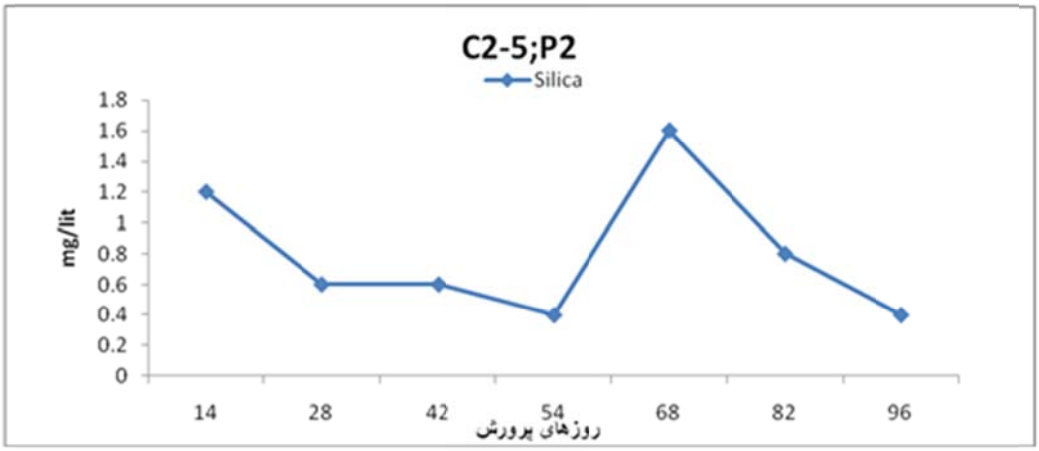
میزان روند تغییرات سیلیکات در نمودارهای ۲۳۲-۲۲۰ ارائه شده است. همانطور که از نمودارها پیداست، میزان سیلیکات دارای نوسانات است ولی غالبا" در تمام مزارع از نیمه دوم پرورش به بعد روند نزولی داشته است. میانگین سیلیکات در استخرها در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب 0.73 mg/l و ۰.۶۷ mg/l است. حداکثر میزان سیلیکات در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب ۲mg/l و ۲mg/lبوده است. حداقل میزان سیلیکات در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب ۰/۱mg/l و ۰/۱mg/l بوده است.

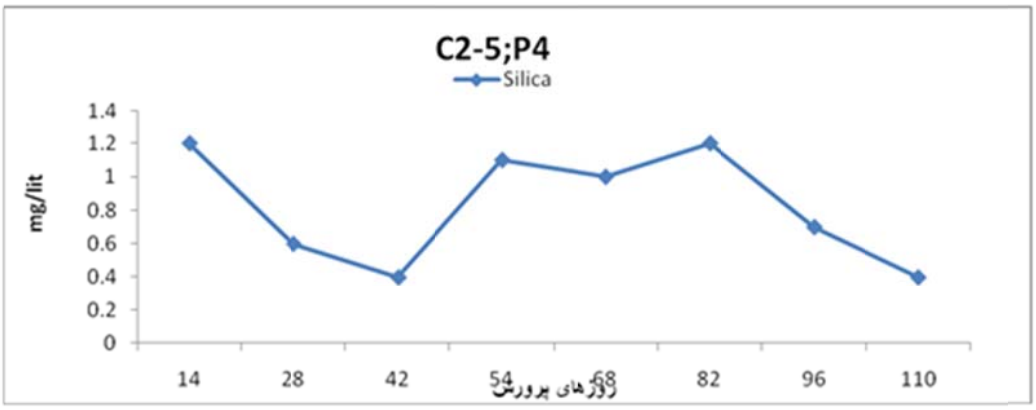
نمودارهای ۳۲۳-۲۲۰ : میزان تغییرات سیلیکات در استخرهای پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۸۹

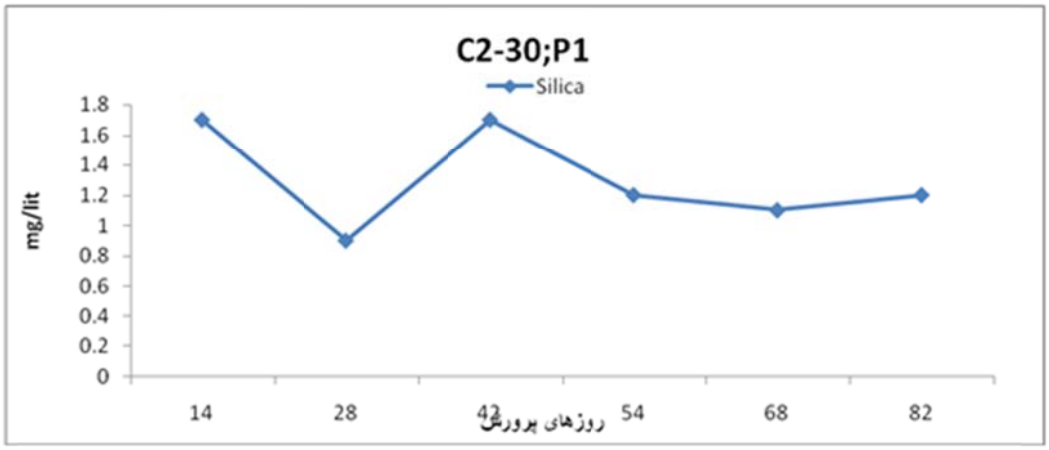


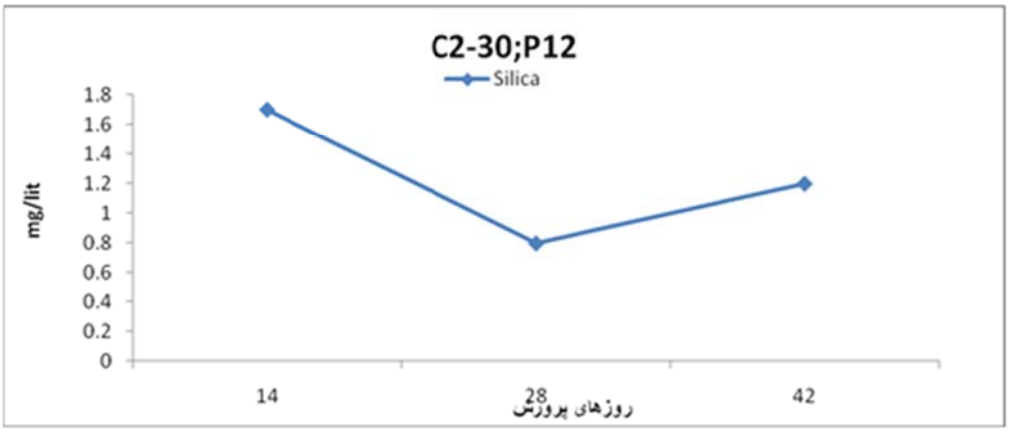


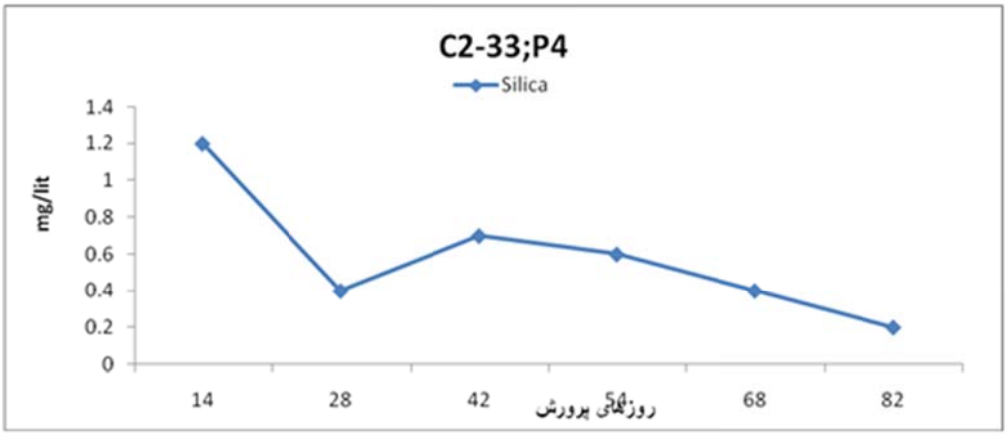

C1-13;P8
Silica
mg/lit
1.8
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

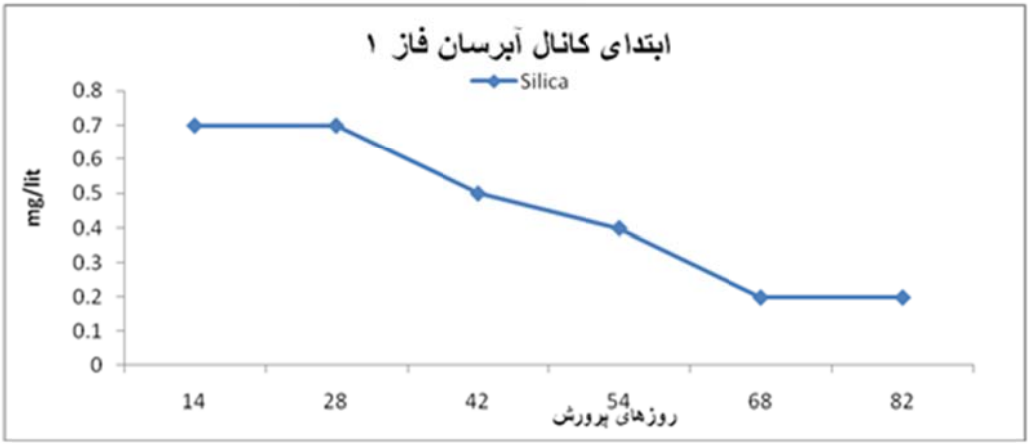

C2-5;P2
Silica
mg/lit
1.8
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
96
روزهای پرورش

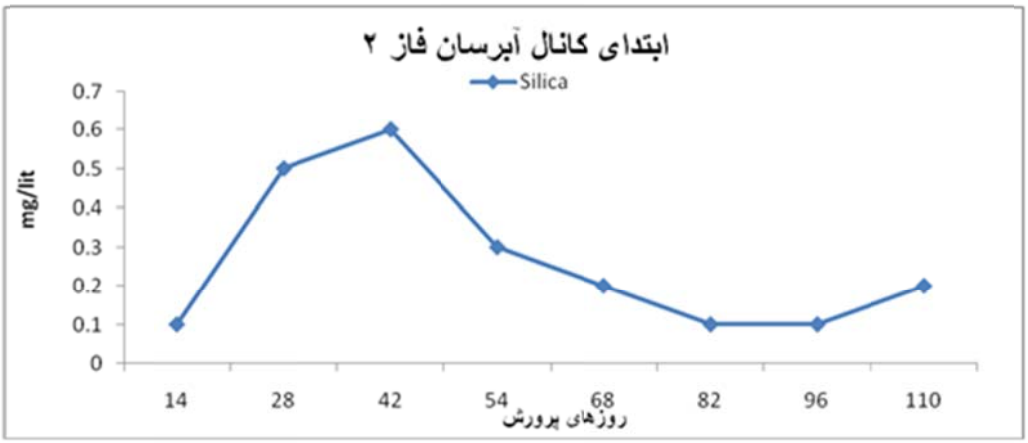

C2-5;P4
Silica
mg/lit
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

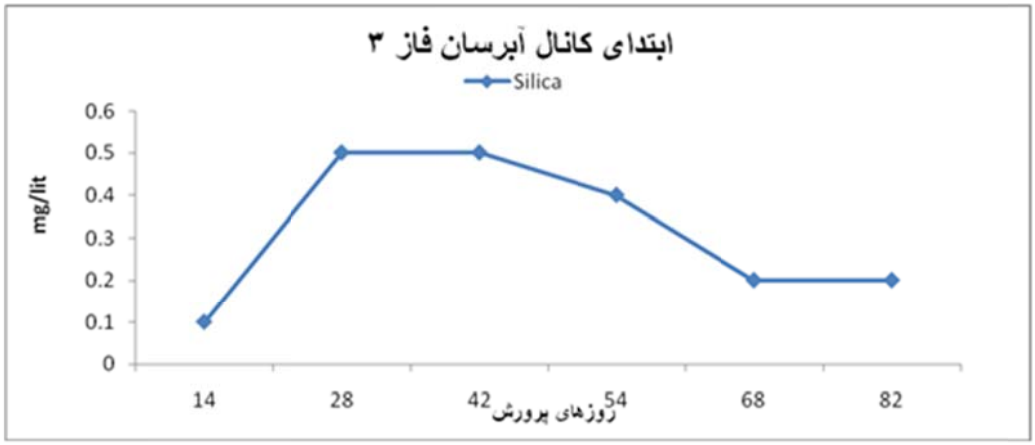

C2-30;P1
Silica
mg/lit
1.8
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش


C2-30;P12
Silica
mg/lit
1.8
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
روزهای پرورش

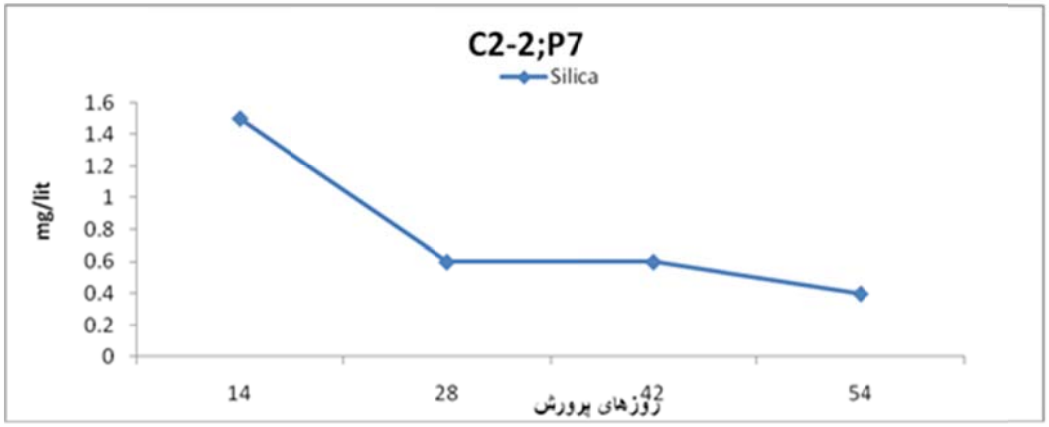

C2-33;P4
Silica
mg/lit
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

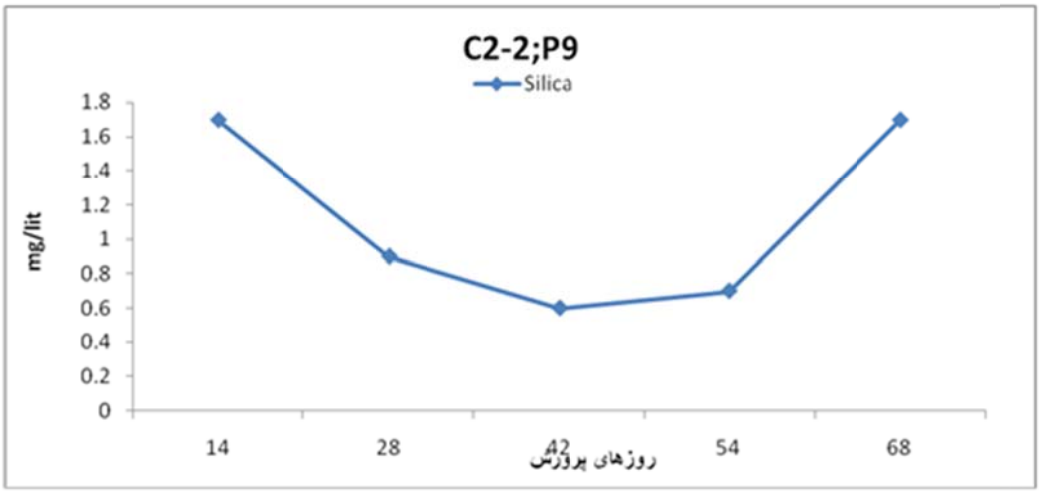

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
Silica
mg/lit
0.8
0.7
0.6
0.5
0.4
0.3
0.2
0.1
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

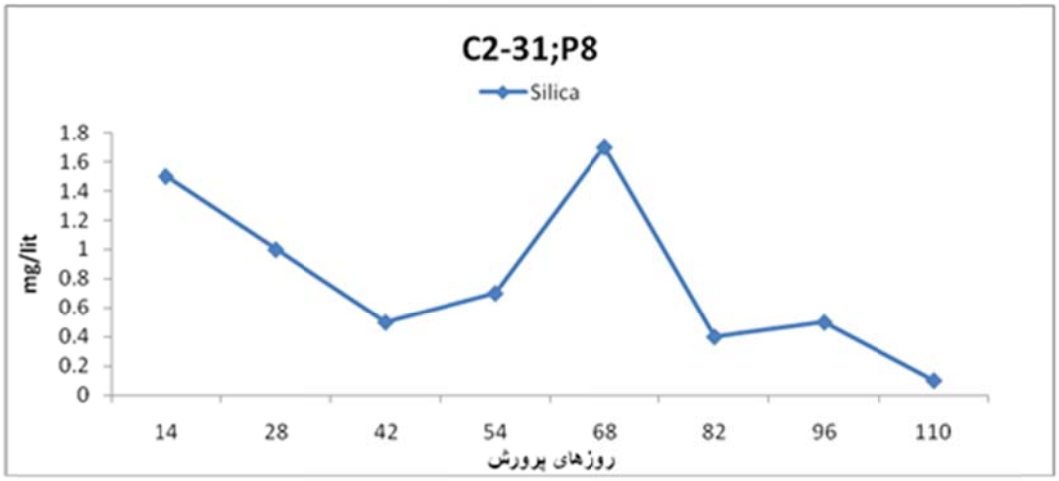

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
Silica
mg/lit
0.7
0.6
0.5
0.4
0.3
0.2
0.1
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

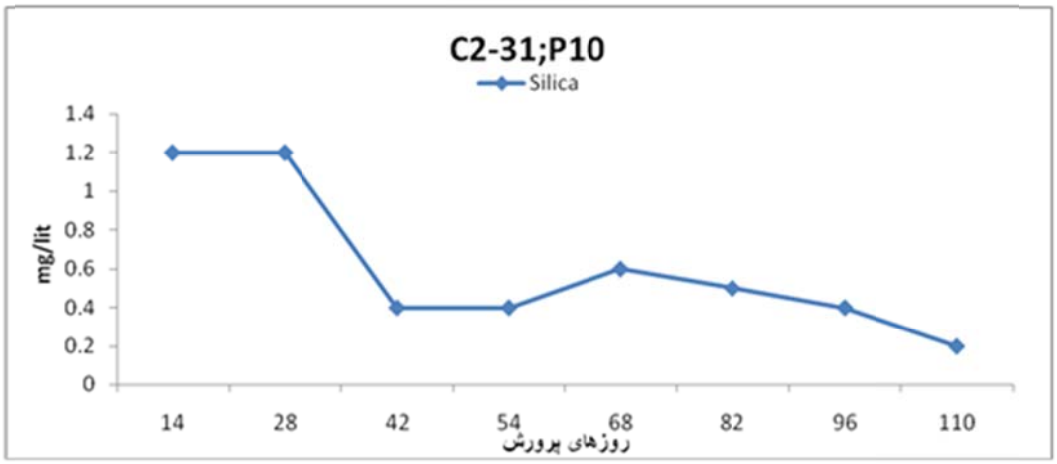


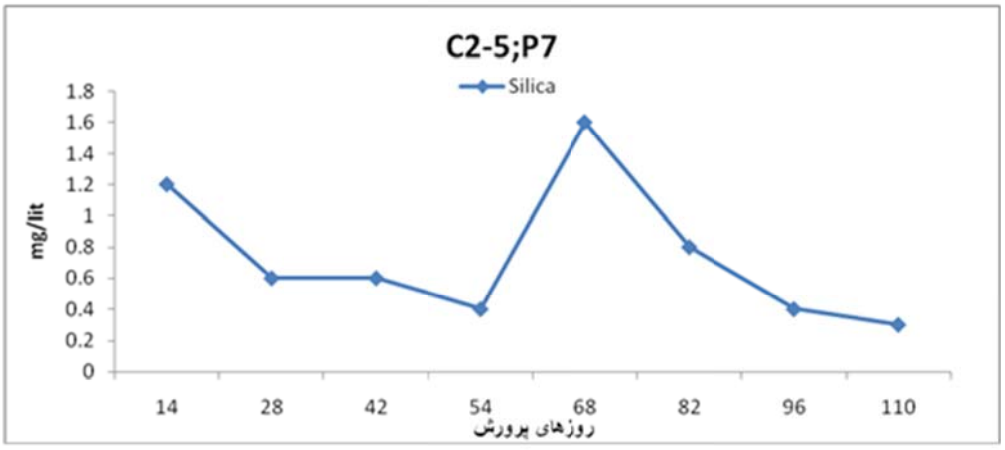
نمودارهای ۲۳۸ -۲۳۳ : میزان تغییرات سیلیکات در استخرهای پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۹۰

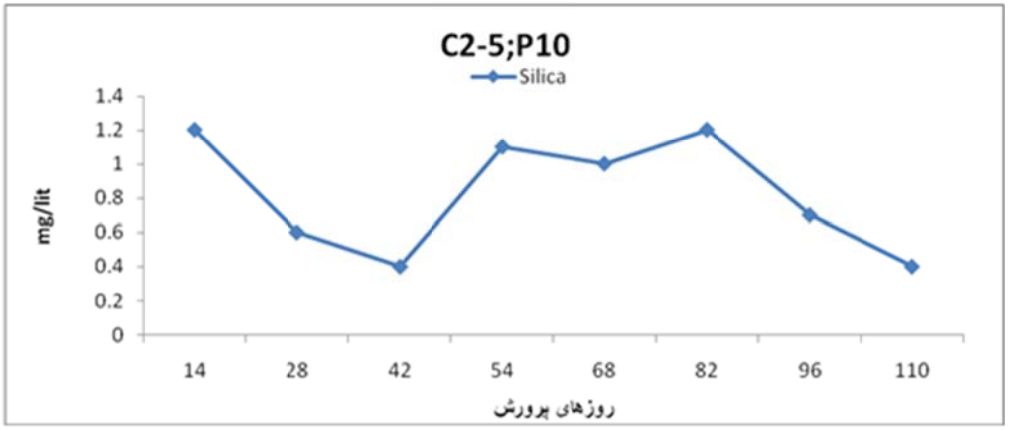


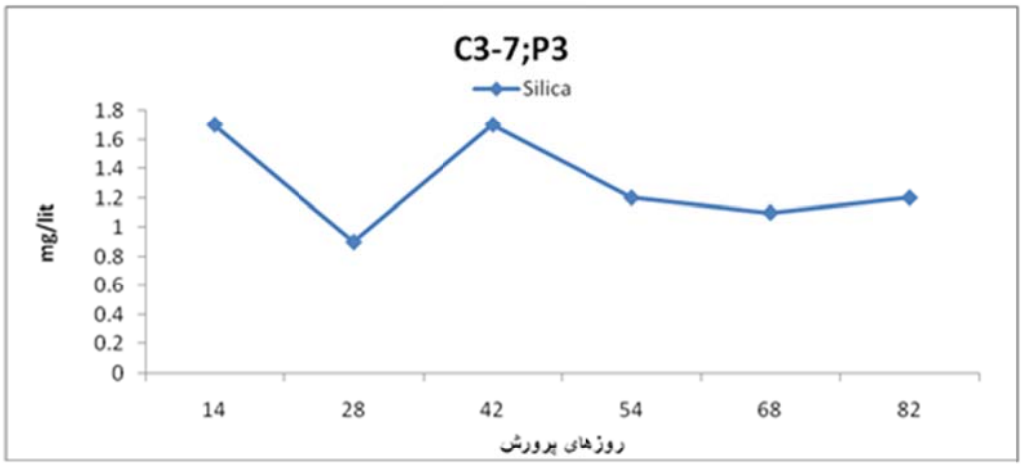


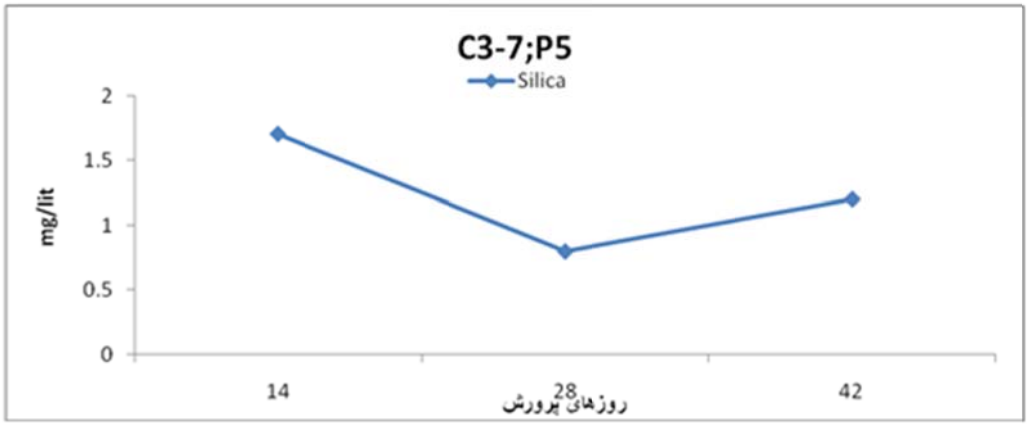

C2-31;P8
Silica
mg/lit
1.8
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

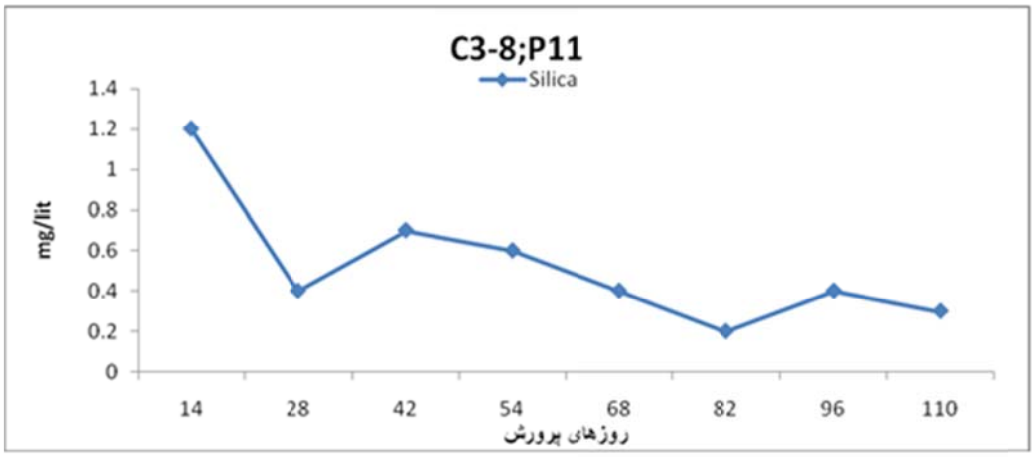

C2-31;P10
Silica
mg/lit
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

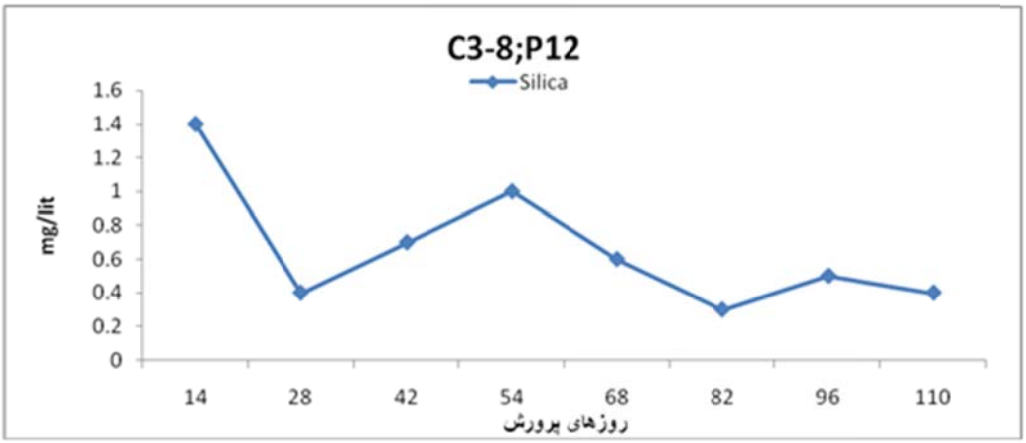

C2-5;P7
Silica
mg/lit
1.8
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

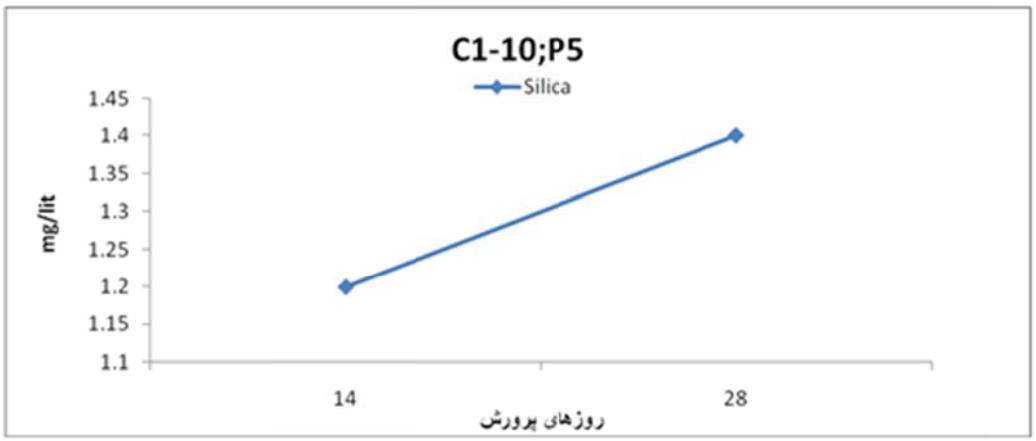

C2-5;P10
Silica
mg/lit
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

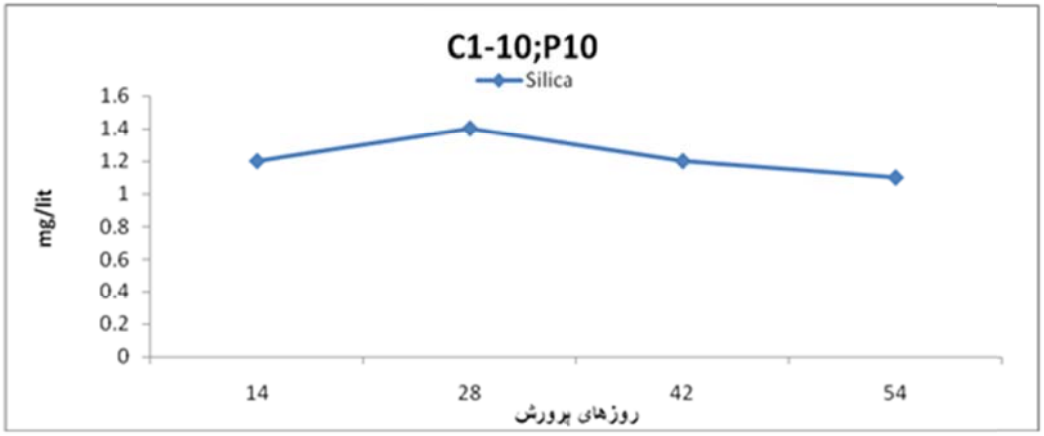

C3-7;P3
Silica
mg/lit
1.8
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

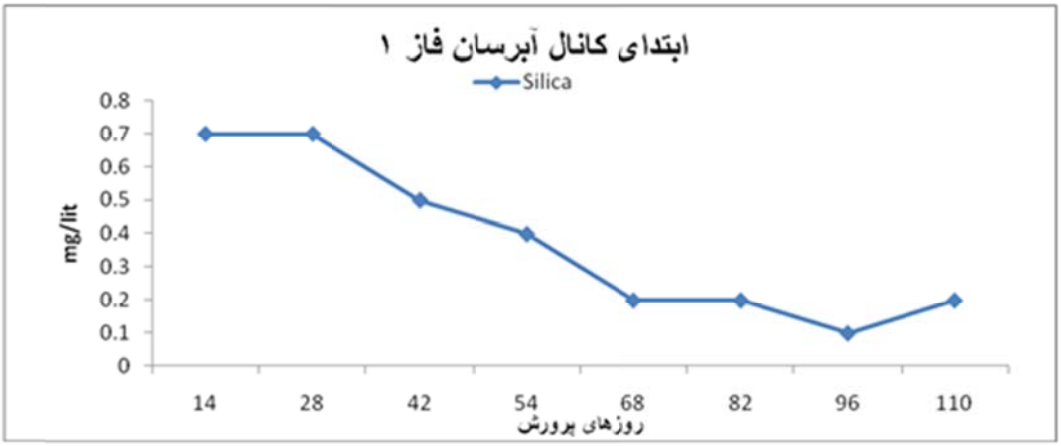

C3-7;P5
Silica
mg/lit
2
1.5
1
0.5
0
14
28
42
روزهای پرورش


C3-8;P11
Silica
mg/lit
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

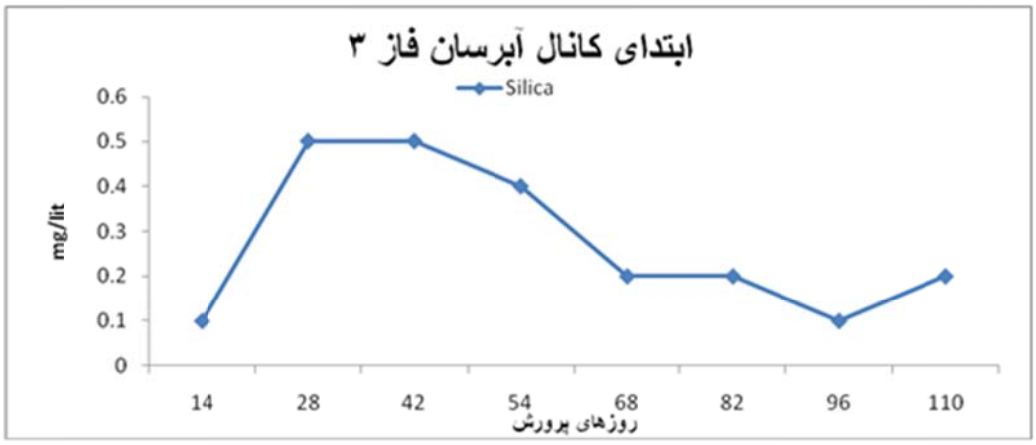

C3-8;P12
Silica
mg/lit
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


C1-10;P5
Silica
1.45
1.4
1.35
1.3
1.25
1.2
1.15
1.1
mg/lit
14
28
روزهای پرورش


C1-10;P10
Silica
1.6
1.4
1.2
1
0.8
0.6
0.4
0.2
0
mg/lit
14
28
42
54
روزهای پرورش


ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
Silica
mg/lit
0.8
0.7
0.6
0.5
0.4
0.3
0.2
0.1
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

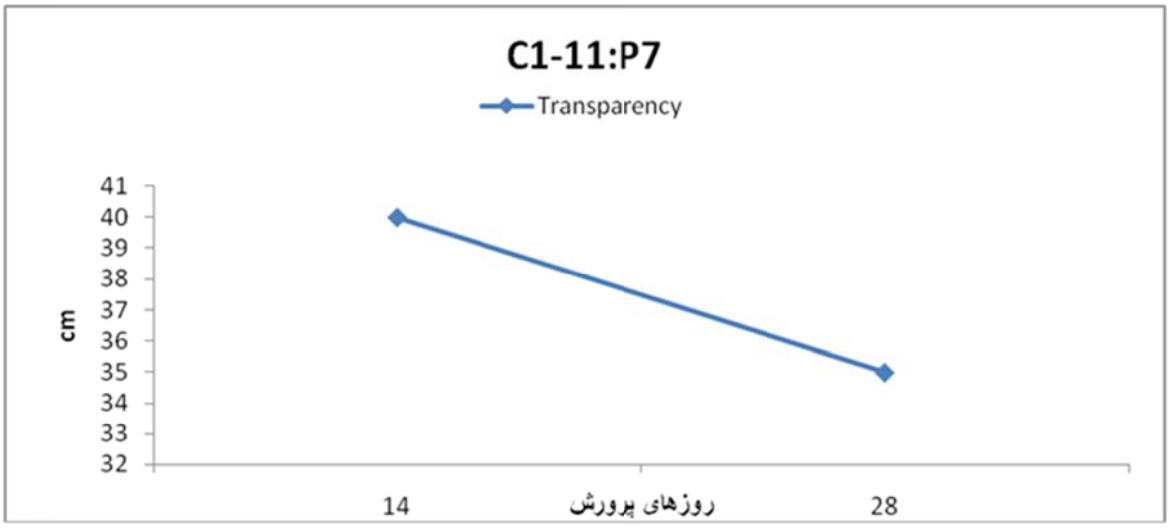
ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
Silica
mg/lit
0.7
0.6
0.5
0.4
0.3
0.2
0.1
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

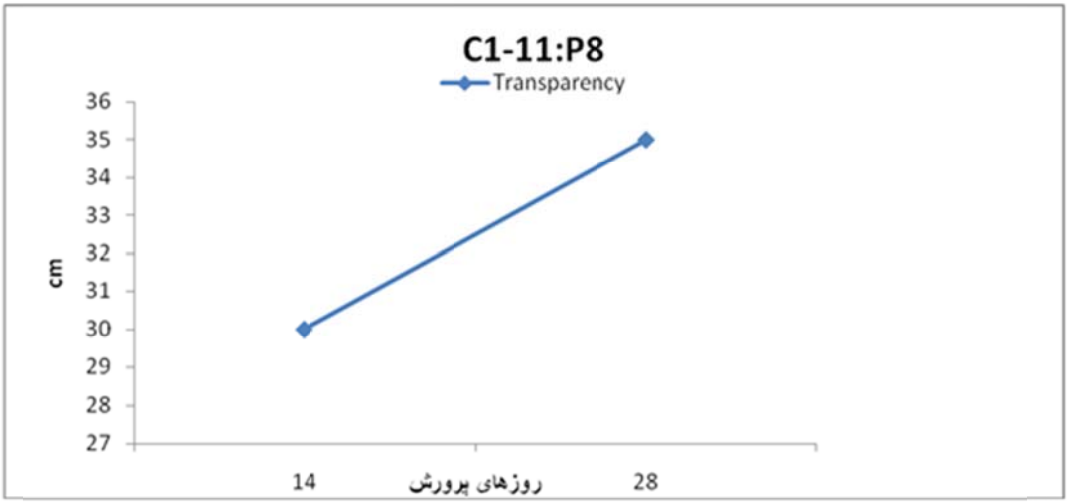


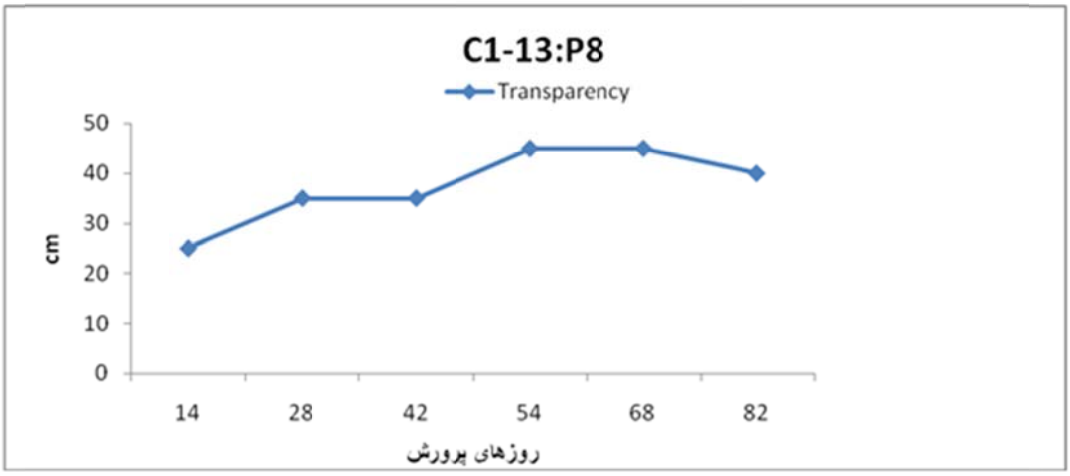
۷-۲-۳-۴- شفافیت

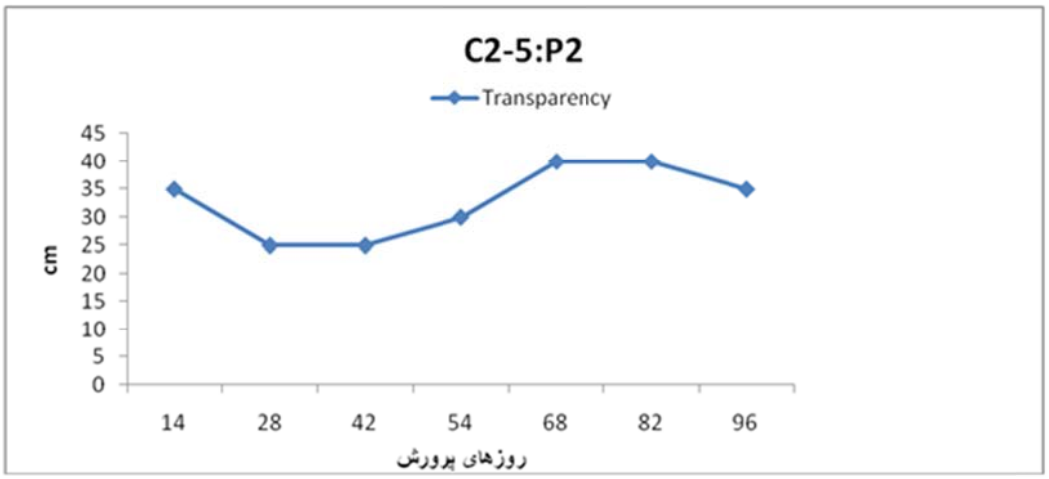
روند تغییرات شفافیت در نمودارهای ۲۶۷- ۲۴۹ در استخرها و کانالهای آبرسان مورد مطالعه ارائه شده است. میانگین میزان شفافیت آب استخرهادرسالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب۳۵/۹۳و۳۳/۴۷سانتیمتربوده‌است. حداکثر میزان شفافیت آب استخرها در سالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب ۶۰ و ۵۵ سانتیمتر بوده‌است. حداقل میزان شفافیت آب استخرها در سالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب ۱۵ و ۱۵ سانتیمتر بوده است.

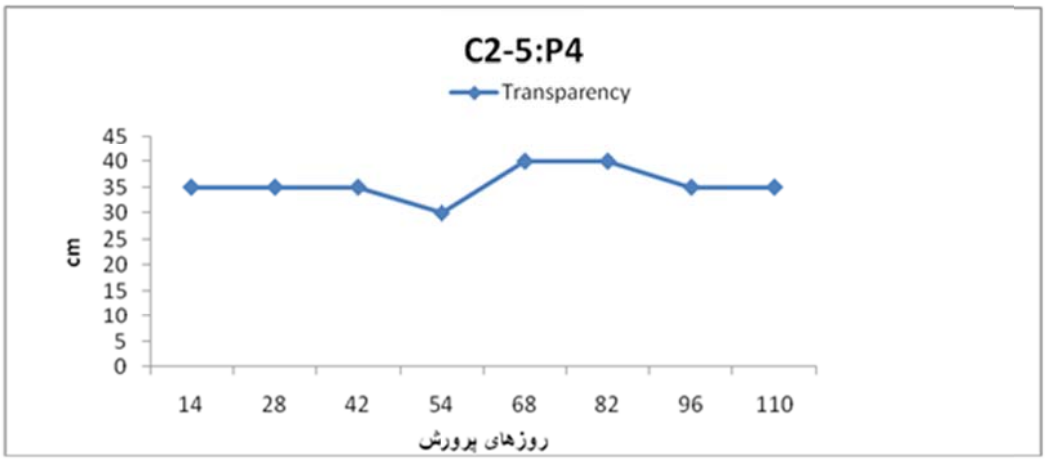
نمودارهای ۲۶۷-۲۴۹ : میزان تغییرات شفافیت در استخرهای پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۸۹

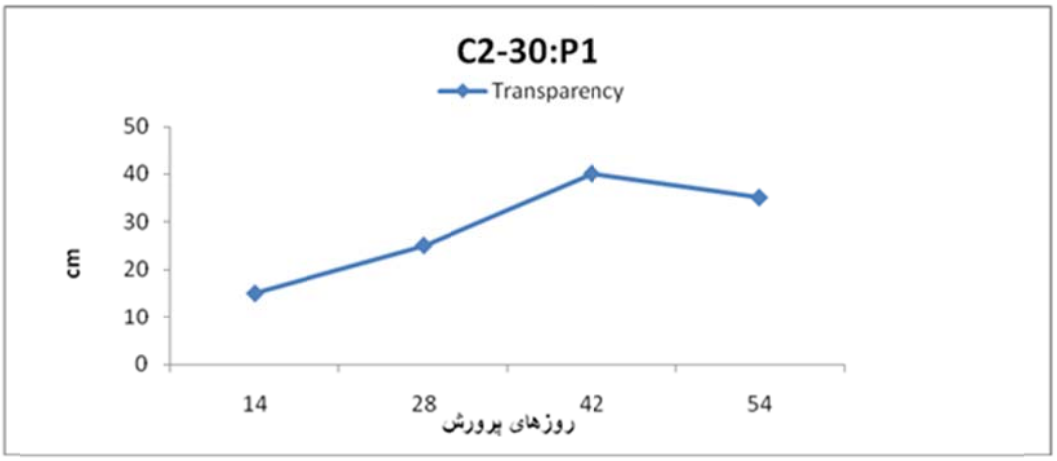


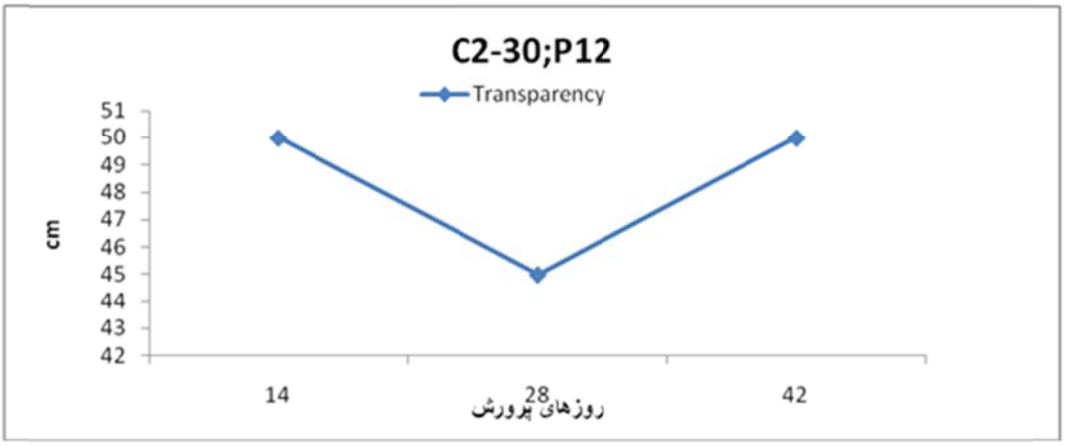

C1-11:P8
Transparency
36
35
34
33
32
31
30
29
28
27
cm
14
روزهای پرورش
28

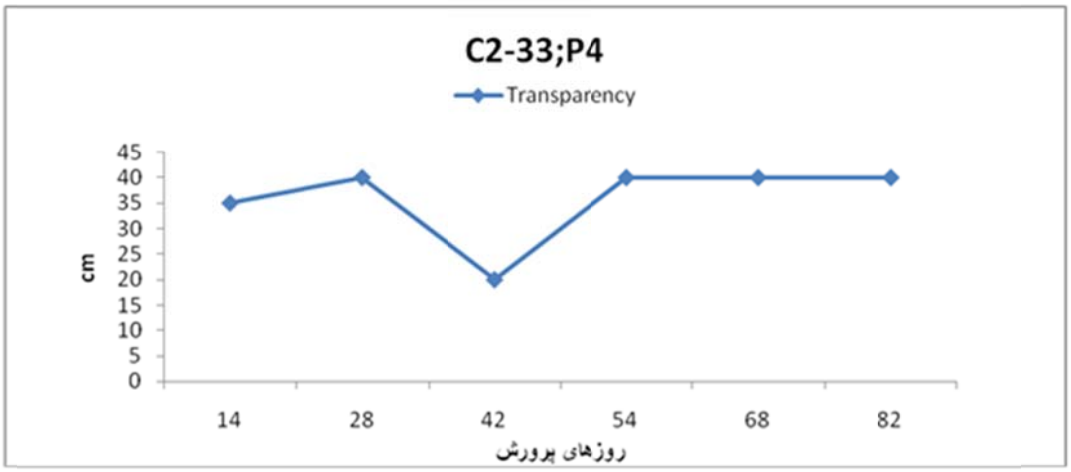

C1-13:P8
Transparency
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

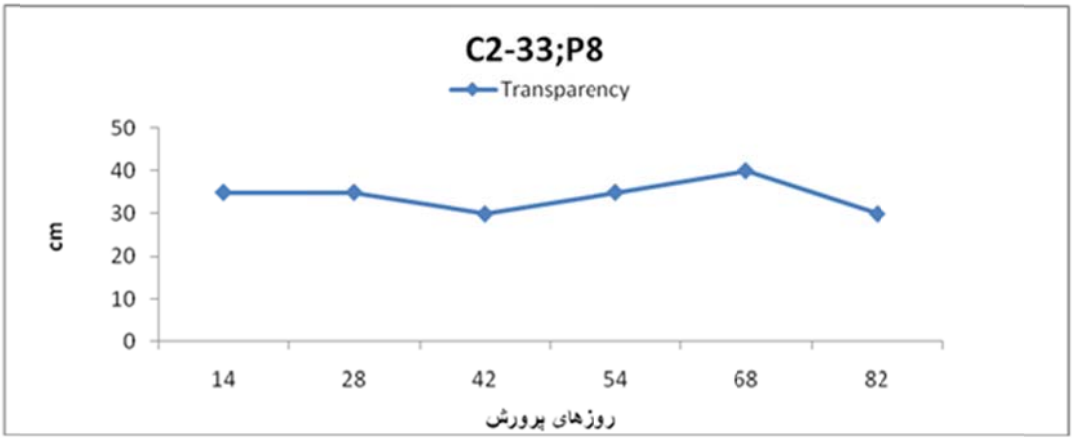

C2-5:P2
Transparency
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
روزهای پرورش

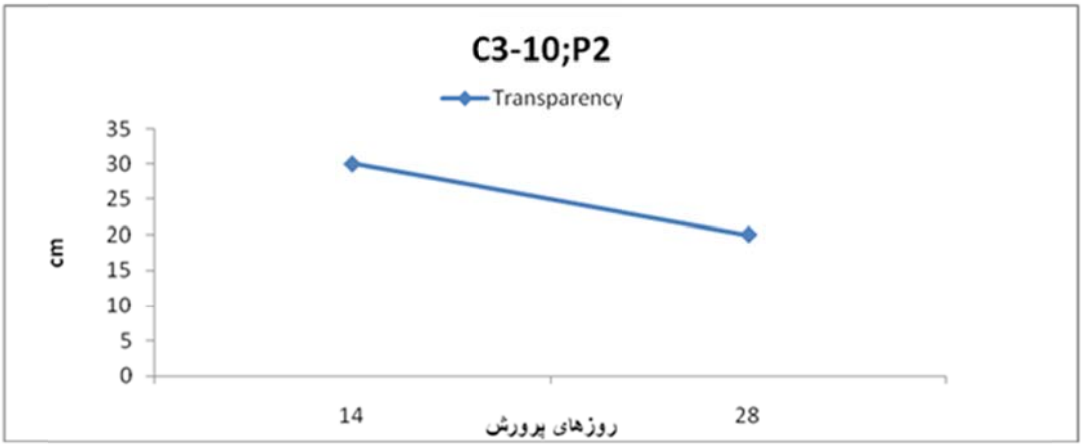

C2-5:P4
Transparency
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


C2-30:P1
Transparency
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
روزهای پرورش

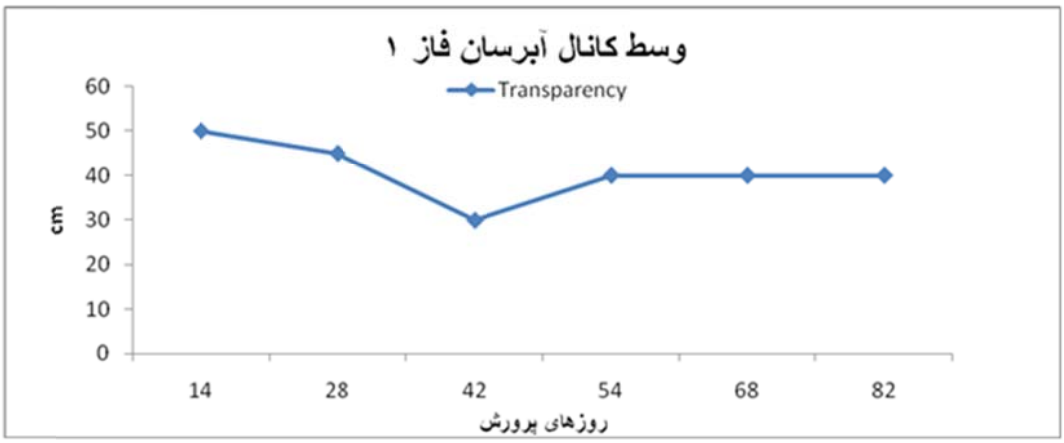

C2-30;P12
Transparency
51
50
49
48
47
46
45
44
43
42
cm
14
28
42
روزهای پرورش

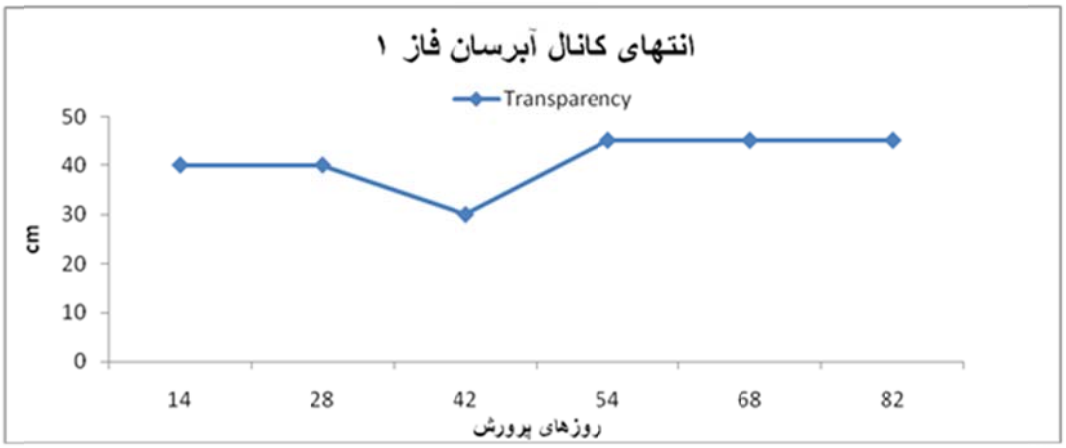

C2-33;P4
Transparency
cm
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

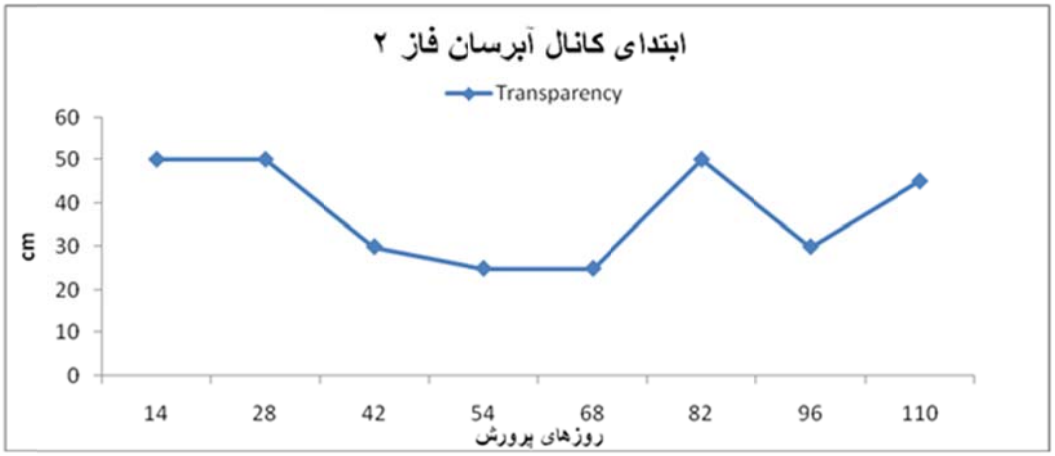

C2-33;P8
Transparency
cm
50
40
30
20
10
0
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

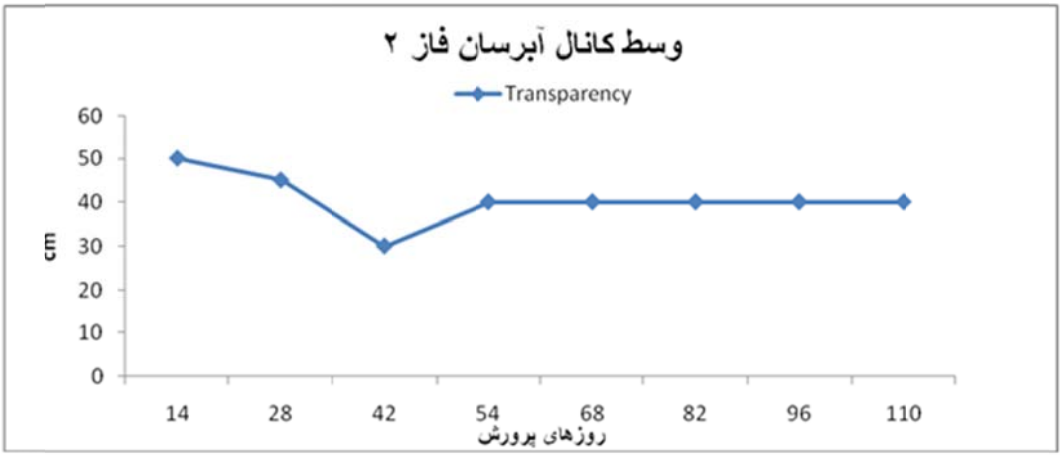

C3-10;P2
Transparency
35
30
25
20
15
10
5
0
cm
14
28
روزهای پرورش

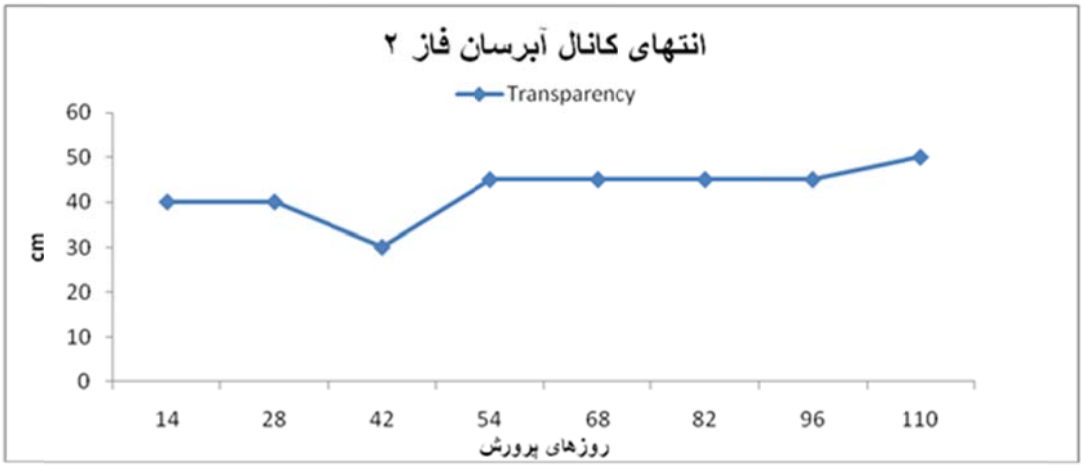
ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

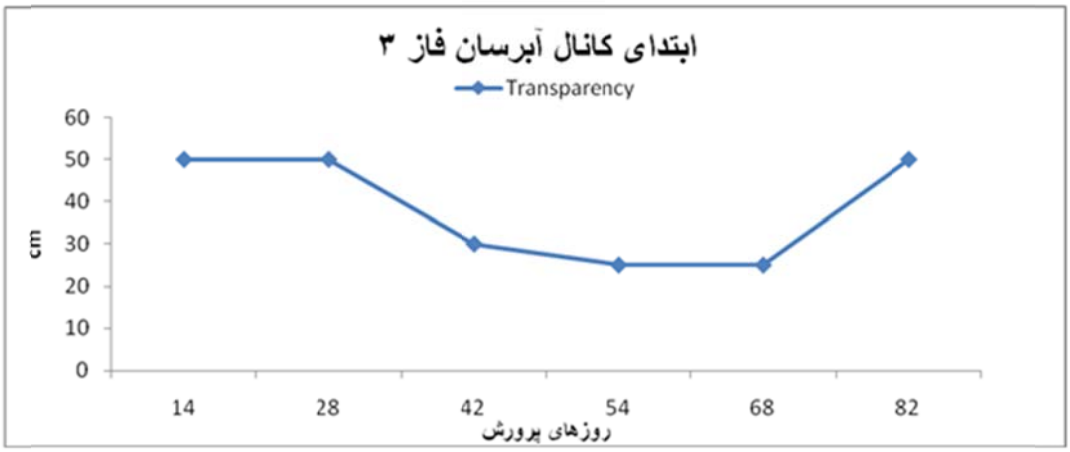

وسط کانال آبرسان فاز ۱
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

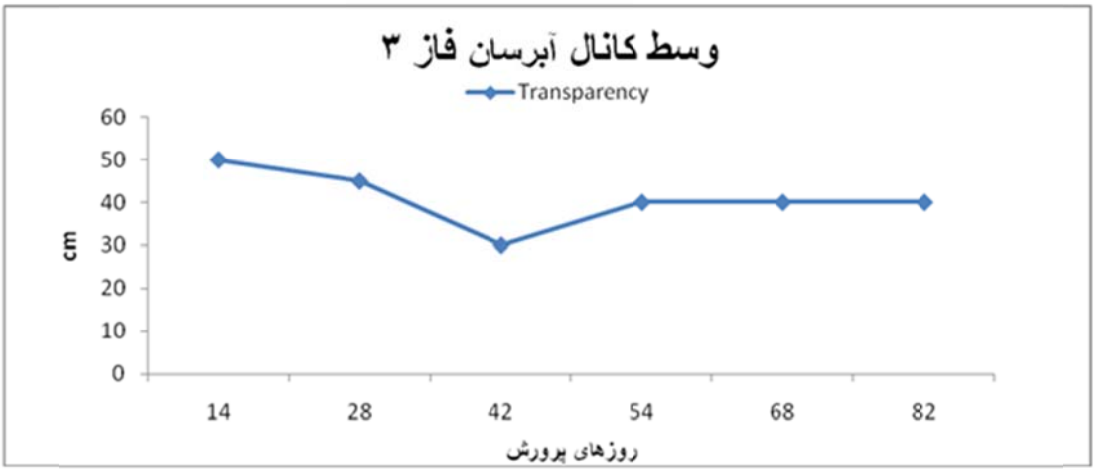

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
Transparency
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

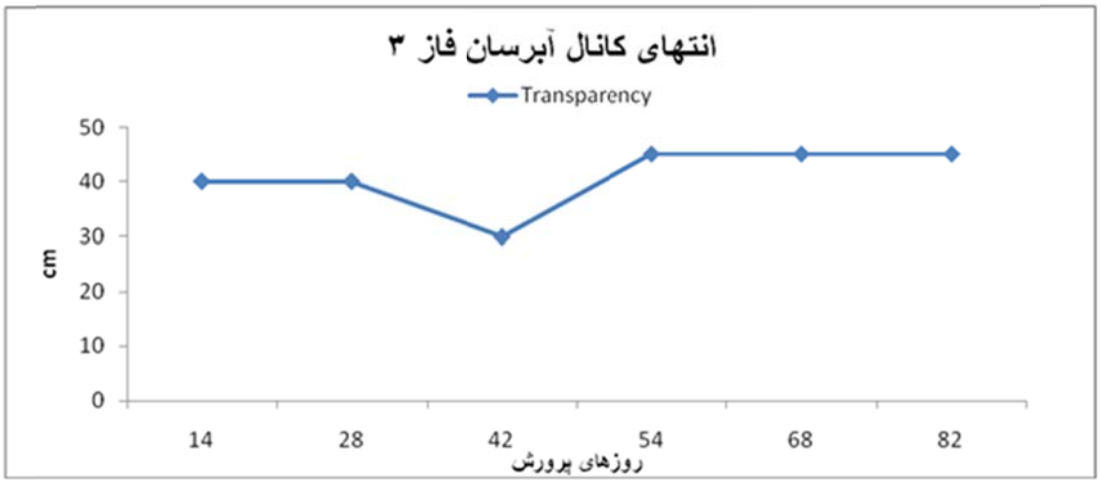

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

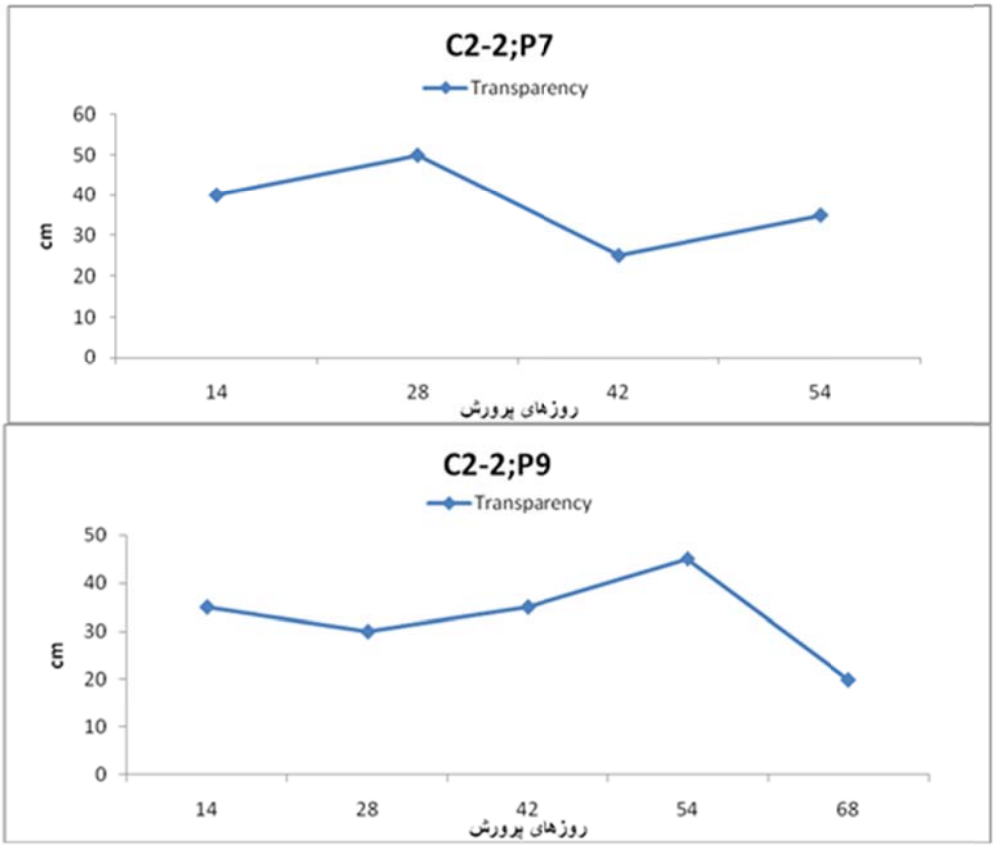

انتهای کانال آبرسان فاز ۲
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

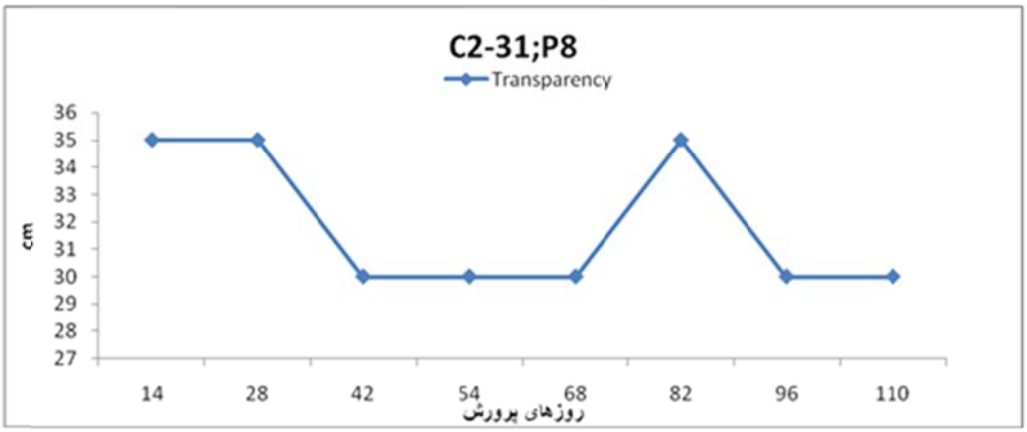

ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

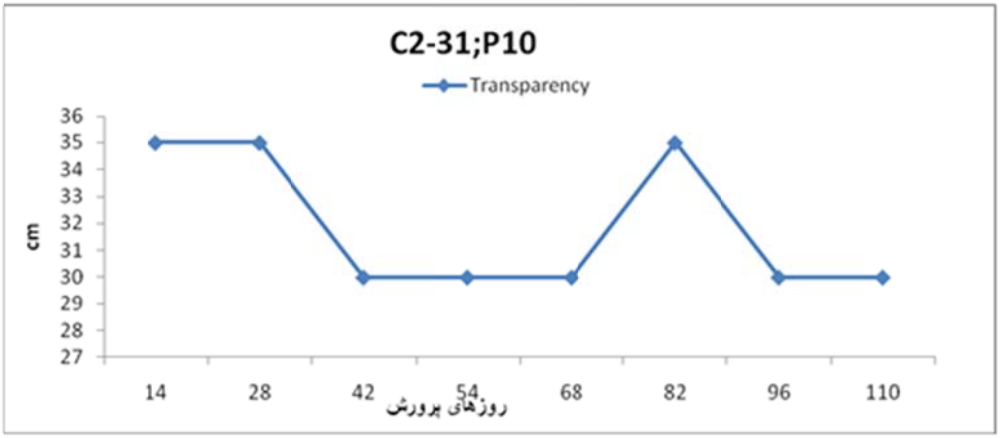

وسط کانال آبرسان فاز ۳
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

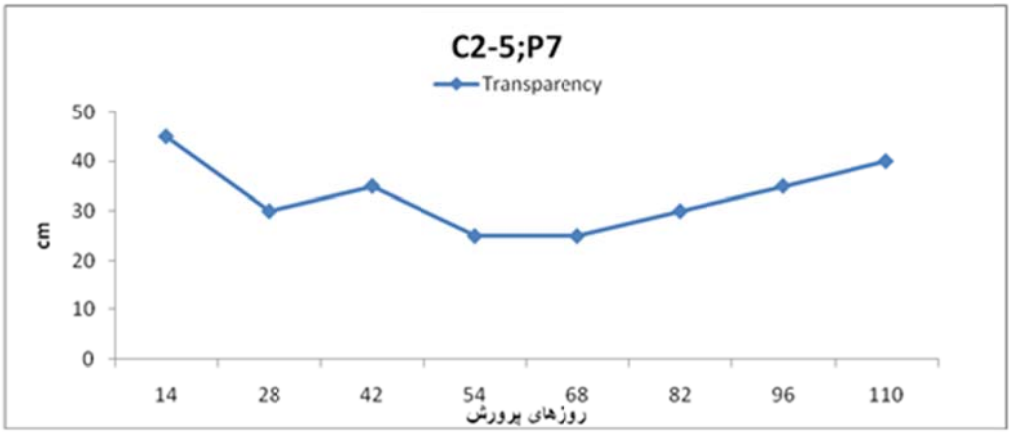

انتهای کانال آبرسان فاز ۳
Transparency
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

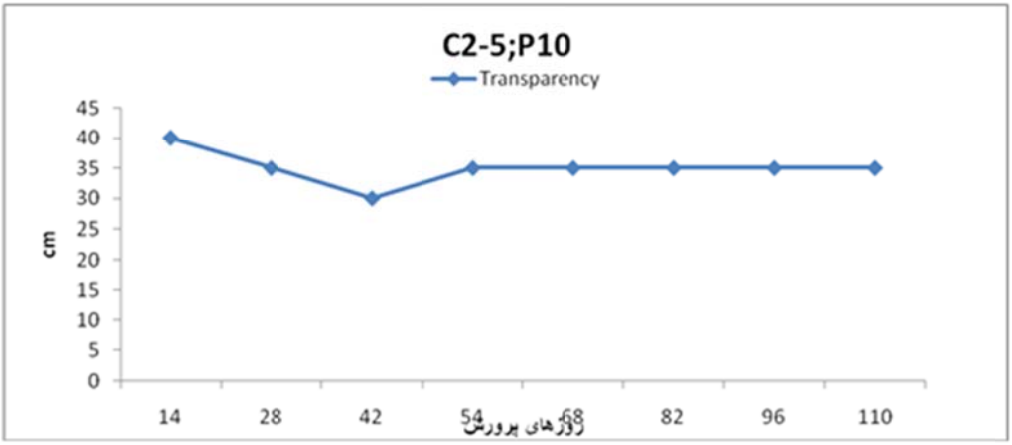
نمودارها ۲۸۸- ۲۶۸: میزان تغییرات شفافیت در استخرهای پرورش میگو غرب باهوکلات در سال ۱۳۹۰

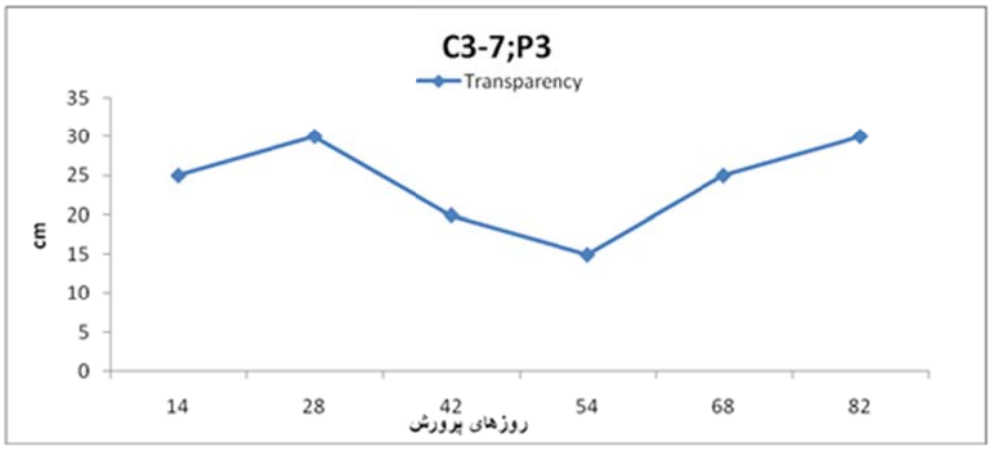


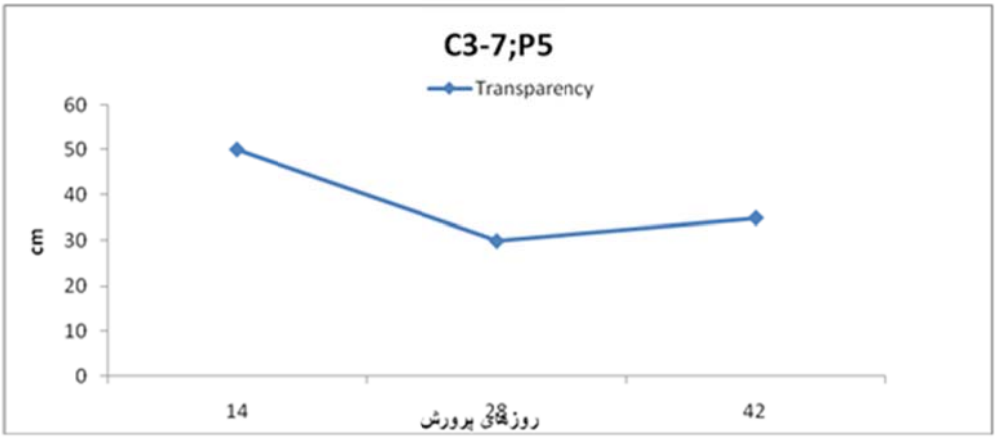

C2-31;P8
Transparency
cm
36
35
34
33
32
31
30
29
28
27
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

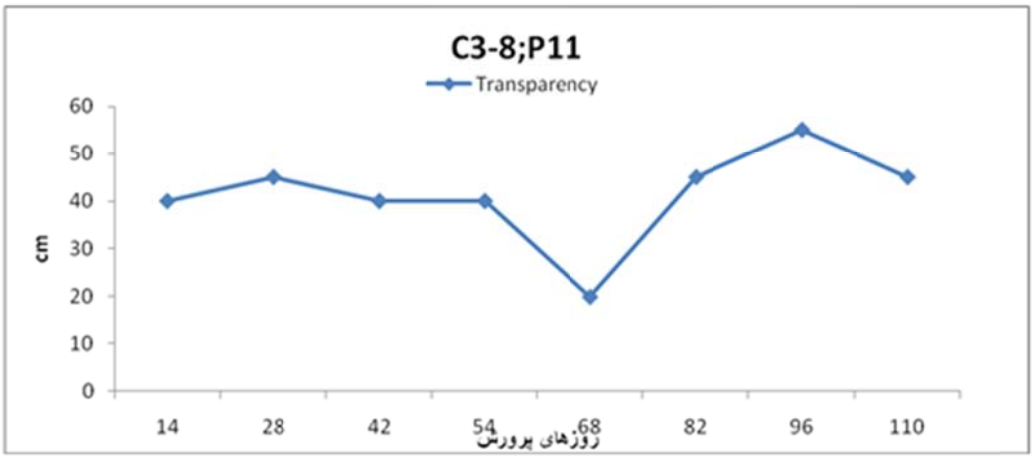

C2-31;P10
Transparency
cm
36
35
34
33
32
31
30
29
28
27
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

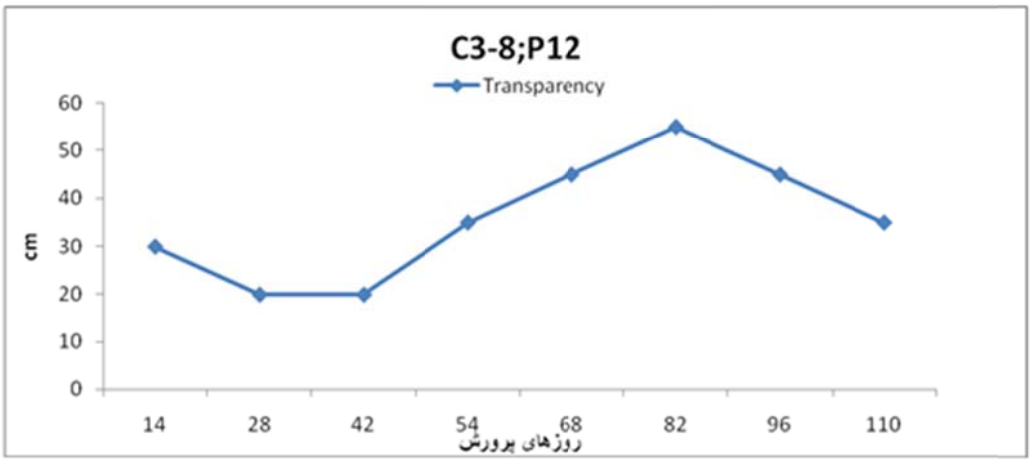

C2-5;P7
Transparency
cm
50
40
30
20
10
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

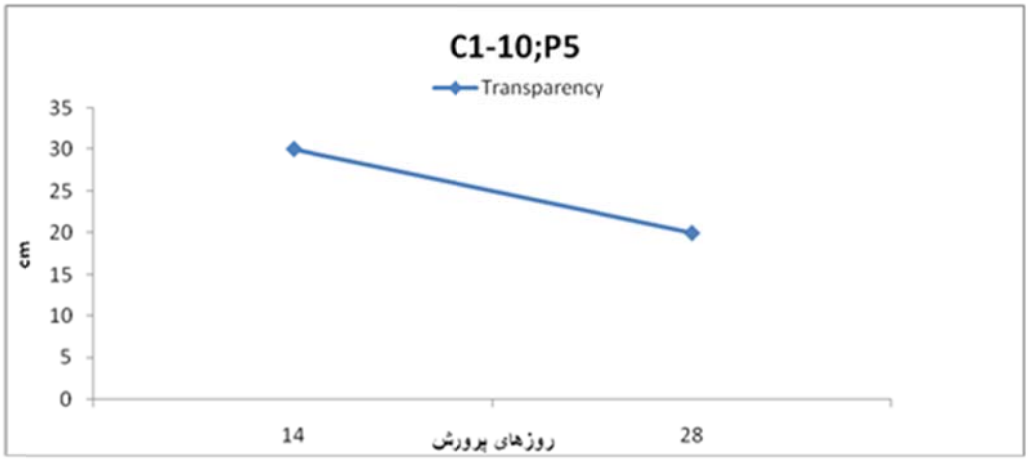

C2-5;P10
Transparency
cm
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

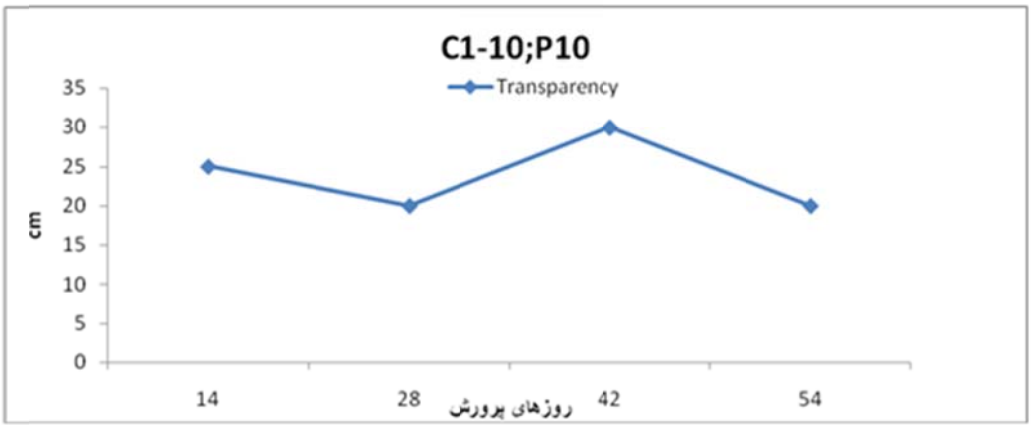

C3-7;P3
Transparency
35
30
25
20
15
10
5
0
cm
14
28
42
54
68
82
روزهای پرورش

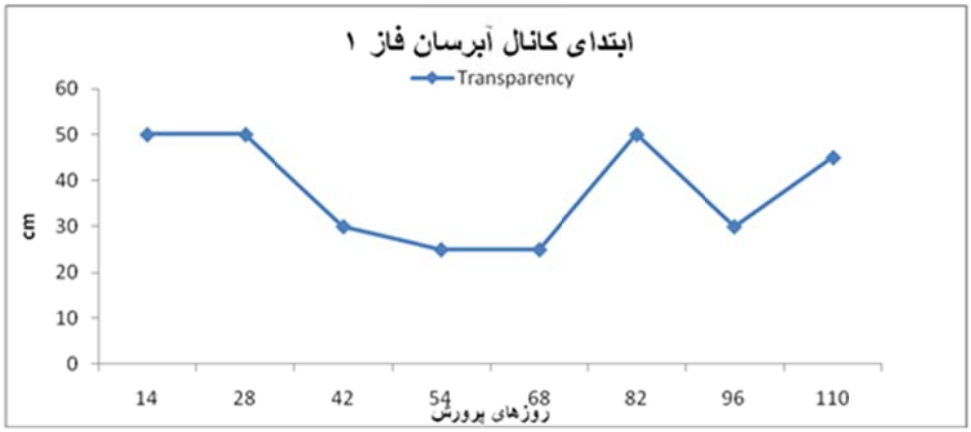

C3-7;P5
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
روزهای پرورش

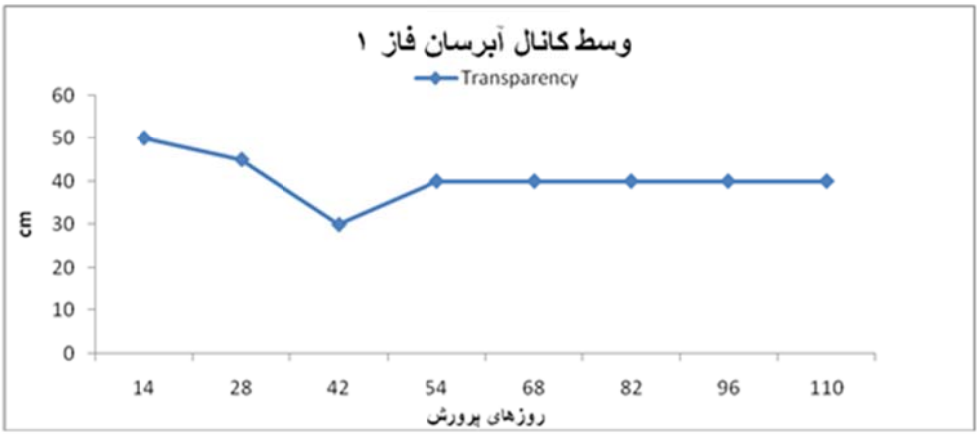

C3-8;P11
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

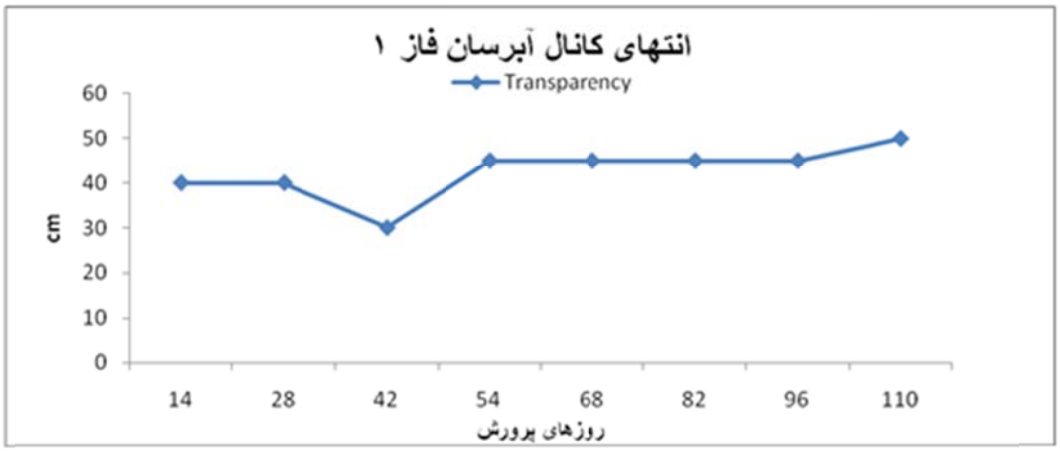

C3-8;P12
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

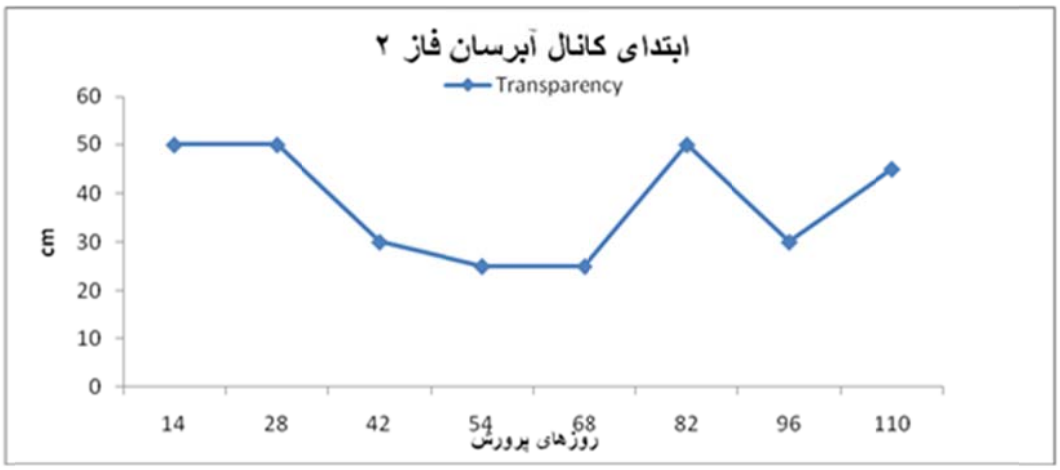

C1-10;P5
Transparency
35
30
25
20
15
10
5
0
cm
14
روزهای پرورش
28

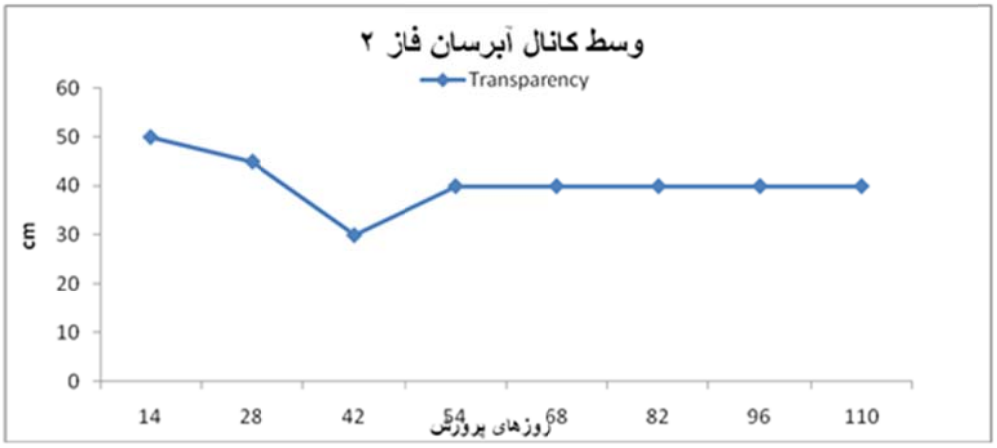

C1-10;P10
Transparency
35
30
25
20
15
10
5
0
cm
14
28
روزهای پرورش
42
54

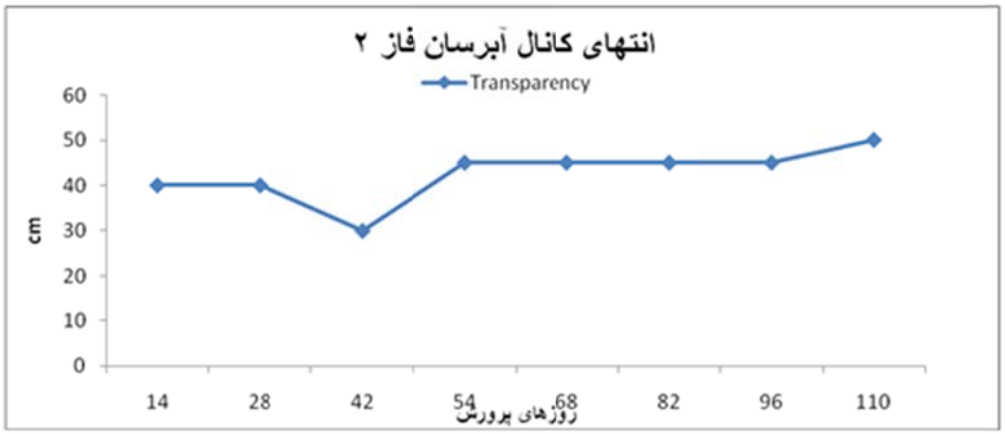

ابتدای کانال آبرسان فاز ۱
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

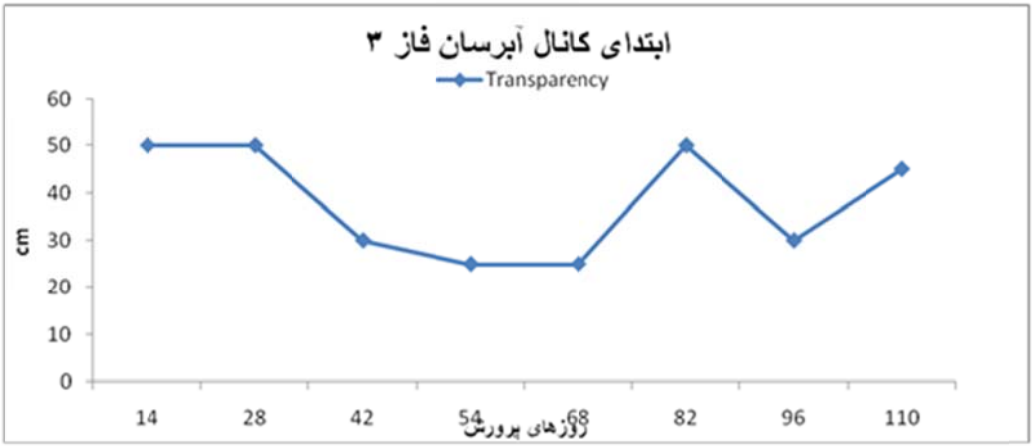

وسط کانال آبرسان فاز ۱
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

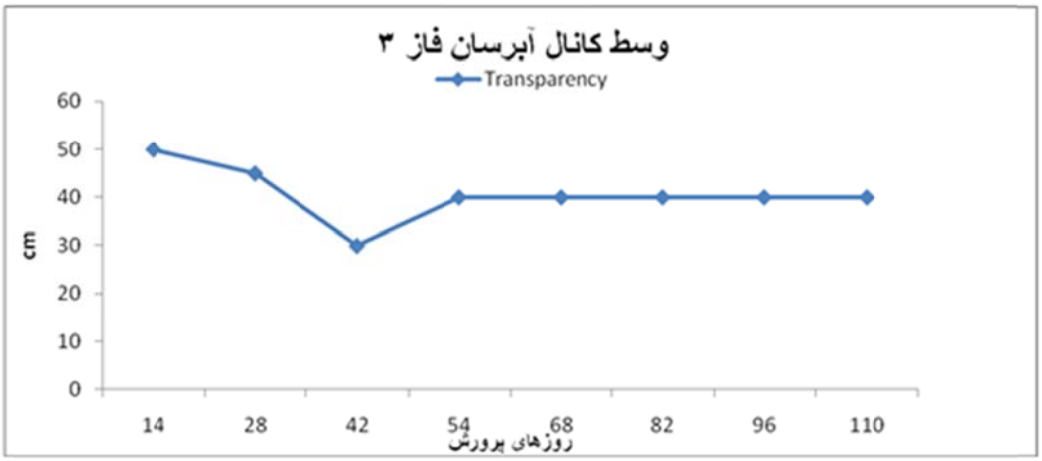

انتهای کانال آبرسان فاز ۱
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش

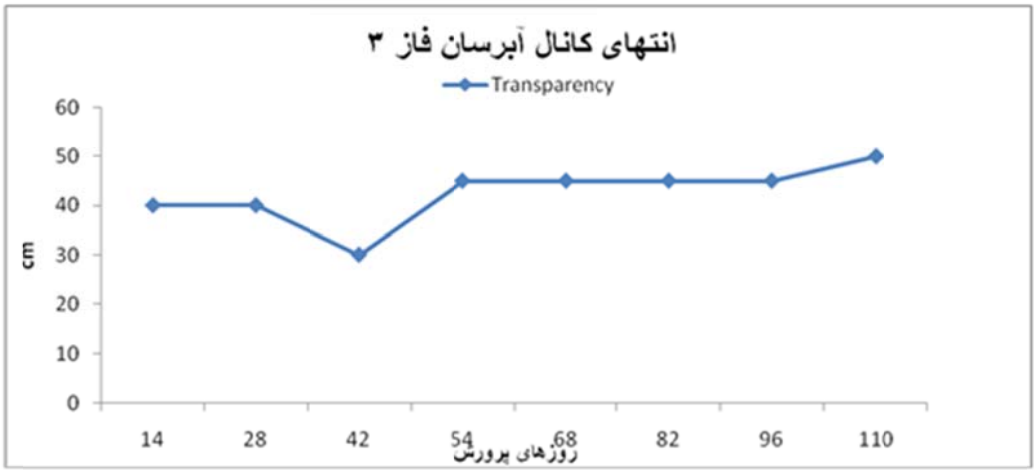

ابتدای کانال آبرسان فاز ۲
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۲
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


انتهای کانال آبرسان فاز ۲
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


ابتدای کانال آبرسان فاز ۳
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش


وسط کانال آبرسان فاز ۳
Transparency
60
50
40
30
20
10
0
cm
14
28
42
54
68
82
96
110
روزهای پرورش



۳-۳-۴- آنالیز آماری

جهت بررسی تاثیرگذاری برخی از متغییرهای کمی از جمله دما، شوری، pH، تراکم ذخیره سازی، تعداد فیتو پلانکتونها در لیتر، آمونیوم، کدورت، اکسیژن و سیلیس بر بروز یا عدم بروز بیماری از مدل رگرسیون لجستیک[1] استفاده گردید.

براساس نتایج بدست آمده و با استناد به اینکه عدد (۱) برای وقوع بیماری و عدد (۰) برای عدم وقوع بیماری لکه سفید همراه بامدل Backward ; Waldدر نظرگرفته شده بود، چنین به نظر میرسد که طبقه بندی انجام شده ۸۷.۵ درصد موارد را پوشش می دهد. نتایج آزمون های مختلف مستقلا و نیز به صورت کلی در انتها بررسی گردیدند. چنین بنظر می رسد که متغیرهای مستقل تعریف شده بر متغیر وابسته تاثیر داشته و آزمون مربوطه نشان دهنده برازش مناسبی از مدل در سطح معنی داری α=0.01است(Wald: 49.69)و شانس عدم بروز بیماری در این مطالعه ۷ برابر از بروز بیماری در سایت چابهار بزرگتر است. از طرفی دیگر مربع کای در سطح α=0.01 برای ضرائب ۲۰/۵۵ گردیده که برازش مناسبی را نشان می دهد. نتایج نشان می دهند که R – squareNagelkerekeدرمرحله ۱۱ برابر با۰.۲۹۷ گردیده است ، محتمل است تعیین تغییرات متغییر وابسته از روی متغییرهای مستقل در رگرسیون لجستیک حدود ۳۰ درصد گردد. به عبارتی دیگر تنها ۳۰٪ این تغییرات توسط مدل قابل بررسی است و احتمالا عوامل دیگر یا دیگری نیز دخیل هستند که میتوانند این درصد را افزایش دهند. حساسیت مدل در تفسیر تغییرات به صورت کلی ۹۷٪ است.

در خاتمه و با توجه به ضرایب بدست آمده معادله مدل لوجیت به شرح زیر است:

$$\ln\left\{\frac{P}{1-p}\right\} = ۲۳.۴۱ - ۰.۰۸\ \text{Morning Temperature} + ۰.۸۹\ \text{EveningOxygen} + ۱.۵۸\ \text{Transparency}$$

[1] -Logistic Regression

با توجه به نتایج فوق, تاثیر گذاری اکسیژن غروب بسیار بالا بوده وتقریبا با یک واحد(ppm) تغییر منفی، ۱/۵۸ برابر در احتمال وقوع بیماری تغییر ایجاد مینماید.درصورتی که به ازای هر یک درجه افزایش دما، ۰/۸۹ درجه در بروز بیماری و به ازای هر یک واحد افزایش شفافیت، ۰/۰۸ درجه در میزان بروز بیماری تاثیر می نماید(افزایش میابد).

۴-۴- بحث

OIE در راهنمای تشخیصی خود برای بیماری آبزیان، شیوع بیماری لکه سفید را اینگونه توصیف می کند: "مرگ و میر بالا و سریع همراه با علائم مختلف در میگوی روبه مرگ[1] با نقاط یا خال های[2] سفید، مدور بر روی کوتیکول ..." (OIE, 2000).

استرس پاسخی فیزیولوژیک به تغییر شرایط محیطی است که دامنه وسیعی از عوامل را در بر می گیرد. در معرض استرس بودن منجر به تغییرات کوتاه مدت و بلند مدت قلبی - عروقی، تنفسی، انرژی مصرف شده برای متابولیسم انرژی، یون ها و مایعات و ایمنی می گردد. اگر استرسزا ها خفیف یا کوتاه مدت باشند اختلالات فیزیولوژیک موقتی است و اگر استرسزا ها شدید یا طولانی باشد تاثیرات مضر و آسیب زننده آشکار می شود (Van Ham & Hall, 1998). به عبارتی دیگر استرس آبشار (مستمر و پی در پی) حوادث فیزیولوژیکی است و زمانی اتفاق می افتد که ارگانیسم برای مقاومت در برابر مرگ یا بازگشت دوباره به هنجارهای نرماتیک، در صورت ایجاد حساسیت (فشار و ناراحتی) تلاش می کند(Schreck, 2000). این مطلب که آلودگی با ویرورس گاه تولید بیماری نموده و گاه سبب بیماری نمی شود بستگی به تحمل گونه ای و عوامل انگیزشی محیطی دارد (Lo *et al.*,1997). استرس نقش بسیارمهمی دراستعداد ابتلابه بیماری و نتیجه روند بیماری دارد. استرس پدیده‌ای نرمال وطبیعی است وزندگی بدون آن غیرممکن است ,وجود داشته باشد. درشکل دوستانه ومفید آن منجر به پیشرفت تکاملی وتقویت توانایی گونه برای زنده ماندن می شود. درشکل بد ومضر آن حیوانات ضعیف شده به نقطه ای می رسند که درآنجا رون دفیزیولوژیکی[3] طبیعی بدن میزبان خودرا نمیتواند دربرابرارگانیسمهای بیماریزا محافظت کند.

نشانه های استرسزا می تواند بصورت های ذیل آشکار شود ،مانند:بی حالی، عدم فعالیت تغذیه، کندی رشد، مشکلات پوست اندازی ،بیش فعالی[4]،مرگ، یا اینکه نشانه ها پنهان می ماند تا که حیوانات بیمارشوند.

چگونگی عمل عوامل استرسزا, در میگو متنوع است وبه طورگسترده مورد مطالعه قرارنگرفته‌است. یکی ازویژگیهای سازگاری در برابر استرسزا ها در حیوان تغییر میزان سطوح قند خون آن می باشد. اندازه گیری حجم (ظرفیت) osmoregulatory نیزممکن است یکی‌دیگر ازشاخص‌های مفید برای درک درجه استرس حیواناتی که تحت فشار هستند، باشد.

1-moribund shrimp
2-inclusions
3-physiological
4 -hyperactivity

۱-۴-۴- عوامل استرس زا

عوامل استرسزا، وسیله ای است که حیوانات دچاراسترس می‌شوند. مشخص است که بسیاری ازعوامل استرسزا تحت تاثیرعملیات آبزی‌پروری هستند. برخی از اینها را میتوان به راحتی و با هزینه به طور موثرکنترل کرد و بعضی دیگر را نمی توان با صرف حتی هزینه هم کنترل نمود.

برخی ازعوامل استرسزا تأثیرگذار در آبزی پروری عبارتند از:

۱. تغییرات سریع دردما

۲. تغییرات سریع در pH

۳. نوسانات شوری

۴. میزان بارهای جامد معلق بالا

۵. چگالی (تراکم)

۶. اکسیژن ناکافی

۷. غلظتCO_2

۸. نیتریت

۹. آمونیاک غیر یونیزه

۱۰. فلزات سنگین

۱۱. سموم (جلبکها،باکتریها،خوراک)

۱۲. آفتکش‌ها

۱۳. تغذیه (معمولا ناکافی)

۱۴. پوست اندازی

۱۵. دستکاری

۱۶. انگلی

۱۷. عفونتهای سطح پایین

۱۸. بیماری

۱۹. سولفیدهیدروژن

۲۰. شرایط آب وهوایی مانند باران های مداوم.

۲-۴-۴- مدیریت

از آنجا که میگو موجودی کفزی است و بیشتر عمر خود را در کف استخر بسر می برد، وضعیت مناسب کف استخر باعث بقا و رشد مطلوب می گردد (Boyd, 1992).اثرشیوه های مدیریت و شرایط محیطی قبل از ذخیره سازی در مطالعات اپیدمیولوژیک مورد بررسی قرار گرفته است. خشک کردن، برداشتن خاک و درمان استخر با مواد مختلف قبل از ذخیره سازی به عنوان یک روش مدیریت به پرورش دهندگان توصیه میشود که بهمراه استفاده از کارشناسان و کارگران مجرب در مزارع به عنوان روش پیشگیرانه از بیماری ها در استخر هاست. هدف از این نه تنها برای از بین بردن عوامل بیماریزا در حاملین بیماری است، بلکه شکارچیان و رقبای میگو پرورشی را از بین می برد. مطالعات آزمایشگاهی نشان داده است که WSSV میتواند توسط خشک کردن بستر یا درمان بامواد شیمیایی مانند هیپوکلریت سدیم و پوویدون یا سورفکتانت آب ورودی استخرها غیر عفونت زا شود(Chang *et al*., 1998; Maeda, *et al*., 1998). مطالعه انجام شده درهند نشان داد که حذف لجن بستر، شخم خاک مرطوب وآهک در واقع با کاهش خطر ابتلا به بیماریها (MPEDA / NACA, 2003)همراه بوده‌است. تصفیه آب وضدعفونی قبل از ذخیره سازی نیزمشخص شده است که به کاهش خطرابتلا به شیوع بیماری لکه سفید می انجامد (MPEDA / NACA, 2003). باتوجه به اینکه در این تحقیق ما فاکتورهای مدیریتی آماده سازی استخرها را قبل از ذخیره سازی بررسی کردیم،نتایج آنالیز آماری ارتباط موثری بین فاکتورهای فوق الذکر و وقوع بیماری لکه سفید در سایت پرورش میگوی گواتر نشان نداد. البته فاکتورهای مدیریتی دیگری مانند وجود ناخواسته های وحشی در استخرها, پرندگان, فیلتراسیون آب ورودی و حتی میزان تحصیلات سرکارگر مزارع می تواند از عوامل بروز بیماری لکه سفید در مزارع پرورش میگو باشد (Lo et al., 1996; Flegel and Alday-Sanz, 1998; Kanchanaphum et al., 1998; Corsin et al., 2001; Corsin *etal*., 2005; Lawrence et al., 2001; Maeda et al., 1998,بکایی و همکاران، ۱۳۹۱ و قروه ی، ۱۳۸۸)

۱-۲-۴-۴- تراکم

در شرایط ایران با میانگین دمای آب ۳۰.۲ تا ۳۰.۶ درجه سانتیگراد، اکسیژن محلول در آب ۵.۹ تا ۶.۴ میلی گرم در لیتر، pH ۸.۱ و شوری ۳۶.۱ تا ۳۷ قسمت در هزار (شرایط اقلیمی استان بوشهر) اقتصادترین تراکم ۲۵ عدد در متر مربع بوده است. همچنین با شرایط فوق الذکر درصد بازماندگی میگوی وانامی با تراکم ذخیره سازی ۲۵ و ۵۰ قطعه در هکتار به ترتیب ۹۷.۹۶ و ۸۸.۴۶ بوده است(غریبی، ۱۳۸۸).

بر این اساس استخرهای مزارعه C1-11 با تراکم ۲۹۸.۰۰۰ قطعه در هکتار در سال ۱۳۸۹ و استخرهای مزرعه C1-10 با ۳۰۸.۰۰۰ قطعه در هکتار در سال ۱۳۹۰ بعنوان مزارع با ذخیره سازی بالاتر از حد مطلوب ثبت گردیدند. با این وجود نتایج آنالیز آماری نشان داد که در سایت پرورش میگو گواتر با تراکم های ذخیره سازی انجام گرفته بر روی بروز بیماری لکه سفید بر روی بروز بیماری لکه سفید تاثیر ندارد.

۲-۲-۴-۴-تغذیه

اگرچه کورسین و همکاران رابطه معنی داری بین حضور ویرورس لکه سفید در غذا و وقوع بیماری پیدا نکردند (Corsin et al., 2002a) اما این واقعیت وجود دارد که مسیر دهان موثرترین روش برای انتقال بیماری لکه سفید در میگو است (Soto and Lotz, 2001). با توجه به اینکه کمبود غذا در مزارع پرورش میگو گواتر یکی از عوامل مورد بررسی در این تحقیق بود اما نتایج آنالیز آماری ارتباطی بین کمبود غذا و بروز بیماری لکه سفید نشان نداد. هرچند که کیفیت غذا و آلودگی غذا به ویروس لکه سفید مورد ارزیابی قرار نگرفت.

۳-۲-۴-۴- فیتوپلانکتونها

زی شناوران گیاهی (فیتوپلانکتون) موجود در استخرها شامل جلبکهای سبز[۱]، جلبکهای سبز- آبی[۲], اگلنوفیتا[۳]، جلبکهای زرد، جلبکهای قهوه ای، دیاتومه ها[۴]و دینوفلاژله ها[۵] هستند. جلبکهای سبز، سبز- آبی و دیاتومه ها معمولا" فراوانی بالاتری دارند. اما گروه های دیگر ممکن است در بعضی از موارد فراوان باشند. در آبهای لب شور جلبک های سبز- آبی فراوانی کمتری نسبت به آبهای شیرین دارند (Boyd,1998).

در استخرهای لب شور و شور همان طور که نتایج نشان می دهد گروه غالب فیتوپلانکتونی در استخرهای مورد مطالعه دیاتومه ها می باشند. به نظر بحری (۱۳۷۷) دیاتومه ها نسبت به انواع دیگر جلبکها برای میگو غذای مناسب تری هستند و اغلب مدیران ترجیح می دهند که جمعیت غالب در استخر ها دیاتومه ها باشند.

پلانکتون نیزبه عنوان یک علت بالقوه برای شیوع بیماری WSD پیشنهاد شده‌اند. تشخیص WSSV درپلانکتون توسط تعدادی ازنویسندگان گزارش شده‌است (Lo et al., 1996; Ruangsri and Supamattaya, 1999). کورسین و همکاران در بررسی درهند، هرچند که توانستند حضور WSSV را توسط PCR درنمونه پلانکتون ازتقریبا ۱۰٪ حوضچه ها نشان دهند ،اما آن بدون ارتباط با وقوع WSD تشخیص داده‌شد. البته ایشان پیشنهاد می کنند، لازم است مطالعات خاص و بیشتری درسیستم های متراکم انجام شود (Corsin etal.,2005). موجودات پلانکتونی و لارو حشرات هم بعنوان ناقل بیماری لکه سفید مطرح هستند (Flegel and Alday-Sanz, 1998).

طی بررسی فیتوپلانکتون استخرهای پرورشی میگو, کانال آبرسان در منطقه گواتر ۳ شاخه[۶] متعلق به دیاتومه (Chrysophyta), جلبکهای قهوه ای (Pyrrhophyta) و جلبکهای سبز – آبی(Cyanophyta) شناسایی شدند (جدول ۸-۱). با توجه به آنالیز آماری ارتباط موثری بین وقوع بیماری لکه سفید و میزان وجود سه شاخه فیتوپلانکتون شناسایی شده بطور جداگانه در استخرهای پرورش میگو گواتر وجود ندارد.

---

[1]-*Chlorophyta*
[2]-*Cyanophyta*
[3] -*Euglenophyta*
[4]- *Chrysophyta*
[5] -*Pyrophyta*
[6] -Phylum

۴-۲-۴-۴-آمونیاک کل

به طورکلی در آب استخرها، نیتروژن معدنی بصورت آمونیاک، نیتریت و نیترات بیشترین مقدار را به خود اختصاص می دهد. نظر به اینکه آمونیاک برای آبزیان بسیار سمی است، مقدار آن در استخرها دارای اهمیت است، آمونیاک با یون آمونیوم دائما" در حال تعادل است. نسبت NH_4^+به NH_3 با کاهش pH، افزایش و با بالا رفتن pH، کاهش می یابد. در صورتی که pH و دما افزایش یابند فرم غیر یونی آمونیاک نیز افزایش خواهد یافت (Boyd, 1992).

آزمایشاتی که برای تعیین اثر سمیت آمونیاک روی پنج گونه از میگوهای خانواده پنائیده انجام گرفته نشان داده در صورتی که غلظت $N\text{-}NH_3$ به ۰.۴۵ میلی گرم در لیتر برسد، میزان رشد ۵۰ درصد کاهش خواهد یافت. تخمین زده شده است که بیشترین مقدار قابل قبول آمونیاک و مقدار $N\text{-}NH_3$۰.۱ میلی گرم در لیتر است که رشد را ۱ تا ۲ درصد کاهش خواهد داد (ANCAP, 1978). آمونیاک تحت عنوان نیتروژن کل آمونیاکی TAN اندازه گیری شده است و متشکل از دو ترکیب NH_4^+غیر سمی و NH_3 سمی است که در محیط آبی در حال تعادل بوده و غلظت آمونیاک به دما و pH آب بستگی دارد. هرچه مقدار دما و pH افزایش یابد غلظت نوع سمی بیشتر و در نتیجه اثرات مضر و استرس زا نیز بیشتر است. سرعت شیوع لکه سفید ممکن است به خاطر همزمان شدن با افزایش دما و pH و افزایش آمونیاک غیر یونیزه در آب استخر، افزایش یابد (Corsin,2001). بر اساس یافته های Schule و همکاران، میگو نباید برای مدت طولانی در معرض آمنیاک غیر یونیزه با غلظت ۰/۱ میلی گرم در لیتر قرار گیرد. میگوهای جوان حساسیت بیشتری نسبت به آمونیاک سمی دارند. سلامت و رشد میگو وقتی غلظت آمونیاک سمی کمتر از ppm ۰/۰۳ باشد تحت تاثیر قرار نمی گیرد (Schule et al., 2010).میانگین آمونیاک غیر یونی NH_3 در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیبmg/l ۰/۰۳۲ و mg/l ۰/۰۳۴ است. حداکثر آمونیاک غیر یونی در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب mg/l ۰/۲ (مزرعه C3-3 در مرداد ماه) و mg/l ۰/۱۸(مزرعه C3-7 در استخر7) ثبت گردید. نتایج آنالیز آماری ارتباطی بین تاثیر فاکتور آمونیاک آب استخر های پرورش میگو مجتمع گواتر بر بروز بیماری لکه سفید میگو نشان نداد.

۵-۲-۴-۴-کدورت آب

کدورت آب ناشی از مواد معلق مانند ذرات خاک، پلانکتون، مواد آلی و ترکیبات آلی محلول در آب می باشد. در صورتی که کدورت ایجاد شده ناشی از شکوفایی پلانکتونی باشد مناسب بوده و در حالی که حاصل از مواد معلق باشد نامناسب است (Boyd, 1990). کدورت حاصل از مواد معلق سبب جلوگیری از نفوذ نور به اخل آب و کاهش فتوسنتز و تولید اولیه می گردد (بحری، ۱۳۷۵). Aibaster وLiyel در سال ۱۹۸۰ اظهار داشتند در صورتی که غلظت مواد معلق کمتر از ۲۵ میلی گرم در لیتر باشد دلیلی بر مضر بودن کیفیت آب نیست. غلظت ۲۵ تا ۸۰ میلی گرم در لیتر مواد معلق را برای کشت میگو مناسب و غلظتهای بالاتر از ۸۰ میلی گرم در لیتر، را

مناسب ندانستند(Boyd, 1998). شکوفایی پلانکتون و کدورت حاصل از آنها رشد گیاهان کفزی و ماکروفیت ها را در استخر محدود می کند و سبب تولید اولیه بیشتر و حضور موجودات زنده برای تغذیه می شود (بحری، ۱۳۷۵). فیتوپلانکتون ها منبع تولید غذای زنده بخصوص در زمان ذخیره سازی و علاوه بر آن، منبع تولید اکسیژن در آب بوده و از اهمیت خاصی برخوردار هستند. اپتیمم فیتوپلانکتون را توسط عمق قابل روئیت با سی شی دیسک می سنجند. میزان شفافیت آب استخرهای پرورش میگوبا عمق ۱ تا ۱/۲ متر، بین ۳۵ تا ۴۵ سانتیمتر توصیه شده است. شفافیت بالاتر از میزان یاد شده دلیل بر جمعیت فیتوپلانکتونی نامناسب، کاهش موجودات طبیعی مورد تغذیه میگو و همچنین هجوم ماکروفیت ها در استخر است. اما اگر میزان شفافیت کمتر از ۳۵ سانتیمتر باشد دلیل بر رشد بیش از حد فیتوپلانکتون و آمادگی استخر برای مشکلات بعدی در اثر کمبود اکسیژن محلول در آب است (دندانی، ۱۳۷۶). آنالیز نتایج نشان داد, به ازای هر یک واحد افزایش شفافیت، ۰/۰۸ درجه در میزان بروز بیماری تاثیر می نماید(افزایش می‌یابد). بنابراین حفظ کدورت مطلوب در استخرهای پرورش میگو مجتمع گواتر جهت جلوگیری از بروز بیماری لکه سفید حائز اهمیت است. لذا پیشنهاد می گردد با کود دهی مناسب در طول دوره پرورش به حفظ ذخایر پلانکتونی آب استخرها کمک گردد.

۶-۲-۴-۴- اکسیژن محلول

اکسیژن محلول در آب، مهمترین عامل محدود کننده در پرورش متراکم میگو است. منابع تامین کننده اکسیژن در استخرهای پرورشی: انتشار از هوا، فتوسنتز، هواده و تعویض آب (آب ورودی) می باشند و اکسیژن از طریق تنفس میگو، پلانکتونها و سایر میکروارگانسیم های کف استخر مصرف می گردد. میزان مصرف اکسیژن توسط میگو متغییر است و بستگی به گونه، اندازه میگو، فعالیت، دمای آب و غلظت اکسیژن محلول دارد (بحری، ۱۳۷۵). غلظت اکسیژن کمتر از ۱/۵ میلی گرم در لیتر مرگ آور است که این محدوده بستگی به مدت آن دارد. اپتیمم بازماندگی و رشد در غلظت اکسیژن بین ۳/۵ میلی گرم در لیتر تا حد اشباع است و غلظت فوق اشباع نیز مضر می باشد(Boyd, 1992). از مهمترین عوامل موثر در میزان اکسیژن محلول در آب استخرها میزان دمای آب، تناوب زمانی تعویض آب، میزان غذادهی و مواد آلی محلول در آب می باشد. اغلب آبزیان آبهای گرم تا غلطت اکسیژن آب ۱.۵ الی ۲ میلی گرم در لیتر را به مدت چند ساعت تحمل می کنند و تلف نمی شوند. در معرض اکسیژن ۳ میلی گرم در لیتر بودن به‌مدت حتی کوتاه نیز سبب ایجاد استرس و مستعد شدن آبزی به بیماری ها، کاهش اشتها و کاهش رشد می شود(Boyd&Tacker, 1998). در مطالعه ای دیگر میگوی مونودون کاهش ایمنی (با شاخص بیگانه خواری از ۳۵ به ۲۸ درصد) را به با کاهش اکسیژن نحلول در محیط زیست خود از ۶ به ۲ الی ۱/۸ میلی گرم در لیتر نشان داد (Direkbusarakom & Danayadol, 1998). کاهش اکسیژن محلول در صبح بعلت مصرف پلانکتونی, کاهش میزان و شدت نور و در نتیجه کاهش فتوسنتز, افزایش فعالیت میگوهای وانامی در شب می باشد. در بین استخرها در صبح در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بیشترین میزان اکسیژن محلول بترتیب،

۵/۵ میلی گرم در لیتر و ۵/۸ میلی گرم در لیتر و د ر عصر بیشترین میزان اکسیژن محلول بترتیب ۸ و ۹ میلی گرم در لیتر بوده است. حداقل اکسیژن محلول در سالهای ۱۳۸۰ و ۱۳۹۰ در صبح بترتیب ۴.۲ و ۳.۵ میلی گرم در لیتر و در عصر بترتیب ۶.۲ و ۵.۸ میلی گرم در لیتر بوده است. میانگین اکسیژن محلول در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در صبح بترتیب ۵mg/l و ۵ mg/l و میانگین اکسیژن محلول در عصر بترتیب ۷mg/l و ۶/۹mg/l است. میانگین اکسیژن محلول در کانالهای آبرسان در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ در صبح به ترتیب ۶.۱۷mg/l و ۶.۱۷mg/l و در عصر بترتیب ۶.۵ mg/l و ۶.۵ mg/l بوده است.

تعریف اینکه چه سطح از عوامل استرس زا نرمال و قابل قبول میباشد آسا ننیست. یک سطح از عامل استرس زا ممکن است تحت یک مجموعه ای ازشرایط محیطی واقع گردد یا ممکن است تحت تاثیر دیگر عوامل محیطی قرار نگیرد . یک عامل استرسزای که در زمان خاصی خوشخیم است، ممکن است هنگامی که چند عامل استرسزا با هم در یک ترکیب قرار گیرند یک تهدید بسیارمضر محسوب شوند.

در اغلب موارد محدودیت تحمل سطوحی که درواقع استرسزا هستند, درحیوانات سالم مورد بررسی و گزارش قرار گرفته است ، اما درحیواناتی که درحال حمل یک ویروس مانندعامل مسئول بیماری لکه سفید (WSSV) وMBVهستند, همان عوامل استرسزا که در محودهی تحمل فرض شده اند میتوانند یک مشکل جدی در بروز بیماری در میزبانشان محسوب شوند.

مشاهدات بسیاری به عنوان اینکه چه سطحی ازپارامترهای شیمی خاص آب مشکل سازهستند، وجود دارد. اما در واقع بسیاری ازاین مطالعات پایه آزمایشگاهی داشته وبازتاب پیچیدگی محیط زیست حوضچه نمی باشند.

شکل ۱ نشان میدهد که چگونه بسیاری ازاین عوامل درتعامل هستند. بسیاری ازعوامل که درتعامل باهم هستند به تعیین نتیجه هر گونه فرایند بیماری منجر می شوند.

بررسی و آنالیز اطلاعات حاصل از این تحقیق نشان داد, تاثیر گذاری اکسیژن غروب بسیار بالا بوده وتقریبا با یک واحد(ppm) تغییر منفی، ۱.۵۸ برابر در احتمال وقوع بیماری تغییر ایجاد مینماید. بنابراین با استفاده از هواده بخصوص در عصر می توان احتمال بروز بیماری لکه سفید را به میزان قابل توجه ای کاهش داد.

pH -۴-۴-۲-۷

آب دریا توسط کربنات_بورات سیستم بافری تشکیل می دهد و pH آب دریا مقدار نسبتا" ثابت بین ۸ تا ۸/۵ را دارد (Boyd, 1998).pH آب استخرهای پرورش همان فرایند آبهای طبیعی را دارد. اما فعالیتهای بیولوژیک استخر (عمدتا" فتوسنتز) غالبا" سبب افزایش pH آب می گردد (Boyd,1998). مناسبترین محدوده pH برای رشد مناسب ۹-۷است (بحری، ۱۳۷۷و Boyd, 1990). در pH های پائین تر از ۶ و بالاتر از ۹, تغذیه و رشد کاهش یافته و در صورت تداوم کشنده است (Boyd, 1998). در طول روز طی عمل فتوسنتز توسط فیتوپلانکتونها، دی اکسید کربن مصرف و اکسیژن تولید می گردد که منجر به کاهش اسید کربنیک و افزایش pH می گردد. در شب با توقف

فتوسنتز و تداوم تنفس موجودات آبزی و پلانکتونها، Co_2 تولید شده با آب تولید اسیدکربنیک کرده، در نتیجه سبب کاهش pH می گردد. بنابراین pH در طول شبانه روز نوسان می کند. نوسانات pH نیز همانند pH دارای اهمیت است. نوسانات روزانه در حد ۰/۵ واحد طبیعی است اما افزایش نوسانات بیش از این باعث کندی رشد و استرس در میگو می شود.

نوسان pH برای میگو استرس زا است اگرچه از محدوده تحمل میگو یعنی ۹-۷ فراتر نرود. pH بالاتر از ۹ برای میگو استرس زا می باشد. همچنین نوسان pH بین ۸.۵-۷ برای میگو استرس زا عنوان شده است (Allan & Maguire, 1992). اپتیمم pHبرای رشد میگو در محدوده 7.4-7.8 می باشد (Wyk & Scarpa, 1999).با این حال وجود pH در محدوده تحمل میگو از بروز بیماری لکه سفید ممانعت نکرده است بطوریکه در pH قلیایی بالاتر از ۸.۳ بروز بیماری لکه سفید، شدید بوده است. بدین لحاظ pH در محدوده های غیر استرس زا برای رشد میگو احتمالا" برای رشد و تکثیر ویروس نیز مناسب است(Aquaculture Asia,2011).

آنالیز داده ها نشان داد که تغییرات pH در بروز بیماری لکه سفید میگو در مجتمع پرورش میگو گواتر تاثیر ندارد.

۸-۲-۴-۴- شوری

شوری آب استخر توسط منابع تامین کننده آن تعیین می گردد. بعد از منبع تامین کننده آب, عواملی مثل تغییر فصل، فرایندهای فیزیکی مثل تبخیر، سرعت باد و دمای هوا روی شوری استخر تاثیر می گذارند (Boyd, 1998). با اشتناد به توضیح فوق الذکر, پس از اینکه آب با محدوده شوری ثبت شده در کانال‌های آب رسان, وارد مزارع گردید بنا به عوامل فیزیکی (دما، تبخیر، باد) و نوع مدیریت در طول پرورش، شوری در هر یک از استخرها تغییر کرد. بنابراین می توان نتیجه گرفت که در منطقه گواتر، کنترل شوری و جلوگیری از افزایش شوری مسلما" امری دشوار است. (خدامی، ۱۳۸۱).

بهترین محدوده شوری برای رشد میگوی وانامی ۵ الی ۴۰ppt می باشد (Wyk & Scarpa, 1999). اگر چه براحتی تا شوری ۴۵ ppt را تحمل می کند. شوری بیش از ۴۵ ppt برای میگو استرس زا می باشد. شوری ۴۰ در هزار به عنوان شوری اپتیمم میگوی وانامی در شرایط محیطی ایران نیز در کاهش شدت بیماری لکه سفید میگو بر خلاف شوری های بالاتر و پائین موثر است(کاکولکی، ۱۳۹۰). در تحقیقی دیگری در مکزیک که بر روی میگوی وانامی صورت گرفت غلظت ۱۵ در هزار نمک باعث بروز بیماری لکه سفید با حدت بیشتر شده است. البته این محقق معتقد است روش خوراکی روش مناسبی برای ایجاد آلودگی نیست و امکان تورش در نتایج بسیار بالاست و غیر قابل اتکا است (Carbajal-Sanchez et al., 2008). در تحقیقی در خوزستان تغییرات کم شوری آب استخرها (OR=0.16) شانس وقوع بیماری را کاهش داد (بکایی و همکاران، ۱۳۹۱). در مطالعه ای تجربی تغییر ناگهانی شوری آب از ۲۲ ppt به ۱۴ppt باعث افزایش ۳ برابری ویروس لکه سفید در گروه آزمایش نسبت

به گروه کنترل شد (Liu et al., 2006). در مطالعه ای در فیلیپین مشاهده شد که شوری بالا شانس رخداد بیماری لکه سفید را افزایش می دهد (Tendencia et al.,2011).شوری و درجه حرارت به شدت ویروس را تحت تاثیر قرار داده، بطوریکه ویروس در شوری زیرppt۳۰ فعالیت آن ضعیف شده و زیر ppt۲۰ فعالیت خود را از دست می دهد(Guan et al.,2003 و Raghigh et al.,2006).

نتایج آنالیز اطلاعات ثبت شده از مزارع گواتر نشان داد که میزان و تغییرات شوری آب استخرها در این ناحیه بر روی وقوع بیماری لکه سفید تاثیر ندارد.

۹-۲-۴-۴-دمای آب

درجه حرارت آب شاید مهمترین فاکتور موثر در آبزی پروری باشد (خدامی، ۱۳۸۱). طبق نظر Gaster (1992) دمای آب اثر مستقیم روی میزان رشد و متابولیسم میگو دارد. معمولا" در میگوهای پنائیده در دمای ۲۶ تا ۳۰ درجه سانتیگراد، حداکثر بازماندگی مشاهده شده و در این محدوده دمایی، رشد نسبتا" سریع و درصد بقا بالاست (ANCAP, 1978). در بیشتر منابع دمای ایده ال برای پرورش میگو را ۳۲-۲۸ درجه سانتیگراد گزارش نموده اند(خدامی، ۱۳۸۱). مشخصا" درجه حرارت بیش از ۳۲ درجه سانتیگراد و یا کمتر از ۲۵ درجه سانتیگراد، رفتار تغذیه ای میگو را به میزان ۳۰ تا ۵۰ درصد کاهش می دهد (مجدی نسب، ۱۳۷۶). تجربیات اخیر در تایلند، اکوادور و دیگر نقاط نشان داده است که افت دما به کمتر از ۳۰ درجه سانتیگراد مشکلات بیماری های ویروسی مانند لکه سفید و سندروم تورا را افزایش می دهد(FAO, 2011). بیماری لکه سفید در فصول سرد و بارانی بیشتر شایع است و در دمای ۳۲ درجه سانتیگراد بیماری بندرت دیده شده است(Aquaculture Asia, 2011). در دمای بین ۳۰ الی ۳۳ درجه سانتیگراد بروز بیماری لکه سفید به نسبت کم شده و در ۳۲ درجه سانتیگراد به حداقل خود می رسد(Rahman, 2007).

کاکولکی طی مطالعه ای چنین استنباط کرد که دماهای بالاتر از ۲۹ درجه سانتیگراد بر خلاف دماهای پائین تر امکان ضعیف تری را برای تکثیر ویروس لکه سفید میگو فراهم می کند(کاکولکی، ۱۳۹۰). در تحقیق دیگری بهترین دمای پرورش از نظر رشد وزنی برای میگوهای جوان دمای ۲۹-۳۰ درجه سانتیگراد تعیین شد(Hoghooghipoor, 2006). مشخص شده است که بالا بودن دما نمی تواند از طریق القاء بیان ژن های میگوی میزبان باعث افزایش کنترل بیماری شود, ولی از طریق کاهش بیان ژن های ویروس لکه سفید و در نتیجه کاهش بار ویروس تاثیر خود را خواهد گذاشت(Reyes *etal*., 2007).

اگر نوسان دما به میزان حدود ۵ درجه سانتیگراد(حتی اگر بمدت ۱ ساعت از دمای ۳۰ درجه به ۲۵ درجه سانتیگراد اتفاق بیافتد) باعث شروع تلفات زودهنگام حدود ۴۸ ساعت پس از مواجهه و تلفات کامل پس از ۸ روز خواهد شد. مشخص شده است که افزایش دما در بیان بیولوژیکی پروتئین های فعال میگو از جمله پروتئین

های شوک حرارتی(HSP)[1] میگو که باعث افزایش ایمنی میگو می شوند موثر است و سیتوکین‌ها که در ارتباط با ایمنی ذاتی هستند در همین شرایط فعال می شوند(Rahman *et al*., 2007b).البته آنها به این نتیجه رسیده اند که این تغییر دما در فاز حاد بیماری که علائم بیماری بروز نکروز است, کاملا" در توقف تکثیر ویروس، تلفات و کنترل بیماری موثر است ولی اگر بیماری به فاز تحت حاد یا مزمن که در آن علائم بیماری ظاهر می شوند, وارد شود امکان پیشرفت بیماری و تلفات بیشتر خواهد شد(Rahman *et al.*, 2007a). در تحقیقات دیگری میگوهای وانامی نگهداری شده در تیمار ۲۵ درجه سانتیگراد، مواجهه داد شده با ویروس لکه سفید که به روش تزریق آلوده شده بودند، حداکثر پس از ۱۲ روز کاملا" تلف شدند. در صورتی که ۹۲.۵ درصد میگوهای تیمار ۳۱ درجه سانتیگراد، تا ۴۰ روز پس از مواجهه زنده بودند (Feder, 1999). نشان داده شده‌است که WSV آزاد ، عفونتزایی خود را به مدت حداقل ۵ روزدرآب دریا در۲۸ $^{\circ}$C (Maeda *et al.*, 1998b) حفظ کند, اما در دمای ۳۰ درجه سانتیگراد همان ویروس می تواند تا ۳۰ روزبیماریزایی خود را در آب دریا حفظ کند (Momoyama *et al.*, 1998).

طبق بررسی ها دمای بعدازظهر در تمام طول دوره پرورش از دمای صبح بالاتر بوده و عموما" ۳-۲ درجه سانتیگراد بین صبح و بعدازظهر اختلاف دما وجود داشت. میانگین دمای صبح و بعدازظهر در سال ۱۳۸۹ در استخرها به ترتیب ۲۹ و۳۱ درجه سانتیگراد و این میزان در سال ۱۳۹۰ بترتیب ۲۹ و ۳۲ درجه سانتیگراد ثبت شده است. در سال ۱۳۸۹ در صبح حداکثر دمای آب ۳۱ درجه سانتیگراد و حداقل آن ۲۶ درجه سانتیگراد که به ترتیب در استخرهای۸ و ۱ از مزارع C2-33 و C1-11 واین میزان در سال ۱۳۹۰ در صبح حداکثر دمای آب۳۱ درجه سانتیگراد و حداقل آن ۲۵ درجه سانتیگراد که به ترتیب در استخرهای۵ و ۷ از مزارع C1-10 و C2-2 مشاهده شده است. در سال ۱۳۸۹ در بعدازظهر حداکثر دمای آب ۳۴ درجه سانتیگراد و حداقل آن۲۹ درجه سانتیگراد و این میزان در سال ۱۳۹۰ در بعدازظهر حداکثر دمای آب 34 درجه سانتیگراد و حداقل آن ۲۷درجه سانتیگراد مشاهده شده است. در سال ۱۳۸۹ میانگین دمای آب کانال‌های آبرسان در صبح و بعد از ظهر بترتیب ۲۸ و ۳۰ درجه سانتیگراد و این میزان در سال ۱۳۹۰ بترتیب ۲۸ و ۳۰ درجه سانتیگراد ثبت شده است. در سال ۱۳۸۹در صبح حداکثر دمای آب کانالهای آبرسان به ترتیب ۳۱ درجه سانتیگراد و حداقل آن ۲۵ درجه سانتیگراد و در سال ۱۳۹۰ میزان آن بترتیب ۳۱ و ۲۵ درجه سانتیگراد بوده است. در بعدازظهر حداکثر دمای آب کانال آبرسان ۳۳ درجه سانتیگراد مربوط به ماه سوم پرورش و حداقل ۲۶ درجه سانتیگراد مربوط به ماه اول پرورش و در سال ۱۳۹۰ میزان آن بترتیب ۳۳ و ۲۶ درجه سانتیگراد مربوط به ماه اول پرورش بوده است.

دمای آب نیز تابعی از دمای هواست و تحت تاثیر تابش نور خورشید است. دمای هوای گواتر در مقایسه با تمام سواحل جنوبی کشور متفاوت است. بالاترین دما و میزان رطوبت در اردیبهشت و خرداد ماه بوده و تقریبا" در مردادماه که اوج وزش بادهای مانسون است، درجه حرارت هوای این منطقه بر خلاف سایر نقاط کشور کاهش

[1] Heat **shock** proteins

می یابد. این شرایط آب و هوایی خاص شهرستان چابهار و مناطق اطراف آن، سبب شده مجتمع پرورش میگو گواتر نسبت به سایر مجتمع های پرورشی سواحل جنوبی کشور متمایز باشد (خدامی، ۱۳۸۱). طبق نظر Boyd در سال ۱۹۹۰ اختلاف درجه حرارت آب بیش از ۳ تا ۴ درجه سانتیگراد در طول شبانه روز باعث تغییرات ناگهانی در متابولیسم و شوک حرارتی خواهد شد.

بر اساس آنالیز آماری در این تحقیق مشخص شد, به ازای هر یک درجه افزایش دما، ۰/۸۹ درجه در بروز بیماری لکه سفید در مجتمع پرورش میگو گواتر تاثیر مثبت دارد.

۱۰-۲-۴-۴- سایر عوامل موثر بر بیماری

بادهای موسمی و بارانهای سنگین باعث وخامت بیماری می شوند (این عامل در مزارع اطراف خلیج تایلند مشاهده می شود (مجدی نسب ، ۱۳۷۶). با توجه به نتایج بدست آمده از بررسیهای Hsu و همکاران جهت ردیابی ویروس لکه سفید، مولدین بایستی قویا" بعد از تخمریزی مورد آزمایش قرار گیرند (Hsu *et al*., 1999).

ذخیره سازی پست لاروهای لکه سفید مثبت در شیوع بیماری در استخر مهماست. حضور ویروس لکه سفید در خرچنگ ها و پلانکتونها باعث افزایش ریسک شیوع بیماری محسوب نشد. یک وابستگی بین تعویض آب و وقوع بیماری لکه سفید در بعضی از سیستمهای پرورشی مشاهده شد. غذای لکه سفید مثبت به عنوان یک فاکتور خطر برای وقوع بیماری در مزرعه مهم است و از مصرف غذاهای لکه سفید مثبت در مزرعه پرورش میگو باید اجتناب کرد. میگو ضعیف بعنوان یک فاکتور خطر در وقوع و شیوع بیماری لکه سفید محسوب می شود. همچنین استرس های ناشی از فاکتورهای pH و آمونیم غیر یونیزه فاکتورهای مهمی برای شیوع بیماری لکه سفید محسوب می شوند. قوانین میزان ذخیره سازی وجمع آوری میگوهای آلوده تلف شده در استخر در اپیدمی بیماری تاثیرگذار است(Corsin *et al*., 2005). حضور WSSV درپست لاروها(PL) ازگونه های مختلف penaeid ومناطق جغرافیایی گزارش وبعنوان تعدادی ازمسیرهای احتمالی آلودگی یا عفونت فرض شده است(Kim, 1998، Withyachumnarnkul, 1999Thakur, 2002,،Mushiake, 1999e). انتقال عمودی ویروس بوسیله موهان و همکاران (۱۳۹۷) پیشنهاد شده‌است(Mohan *et al*., 1997) ویک تحقیق دیگرعفونت WSSV را دراندامهای تولیدمثل میگو مولد از گونه*p.monodon* نشان از حضور اینکلوژن بادی ویورس فوق الذکردراندامهای تناسلی و تخم این مولد بوده است (Lo*et al*., 1997). اگرچه عفونت تخمهای آلوده به نظرمیرسد نمی تواند به عفونت تخمدان مولدین منجر شود (Lo and Kou 1998،Lo, *et al*., 1997) ,ولی مشاهده شده است که عفونت WSSV درمولدین باعفونت در فرزندان آنها همراه بوده است (Hsu *et al*., 1999, Peng *et al*., 2001).در این تحقیق تمامی پست لاروهای ذخیره سازی شده با احتمال شیوع ۲٪ و احتمال ۹۵٪ از نظر آلودگی با ویروس لکه سفید به روشNestead PCRآزمایش شدند و در صورت عدم وجود آلودگی ذخیره سازی شدند. دورنگه داشتن ویروس لکه سفید از سیستم پرورش

هنوز یکی از شایع ترین راهها برای پیشگیری از بیماریویروسی لکه سفید محسوب می شود (Lotz, 1997; Clifford, 1999).

ویروس لکه سفید از تعدادی از منابع وحشی مانند میگوهای وحشی، خرچنگ ها و سایر بندپایان شناسایی شده است (Lo et al., 1996). علاوه بر میگوها و خرچنگ ها، موجودات پلانکتونی و لارو حشرات هم بعنوان ناقل بیماری لکه سفید مطرح هستند(Flegel and Alday-Sanz, 1998). در مطالعه ی تجربی دیگری نشان داده شد که انتقال بیماری لکه سفید توسط خرچنگها ی آلوده امکان پذیر است، اما با تراکم بالا (۱۵ عدد خرچنگ با ۵۰ قطعه میگو در یک متر مربع)(Kanchanaphum et al., 1998). البته در طبیعت این عفونت با تراکم بیشتر و عفونت شدید خرچنگها امکانپذیر است (Corsinetal., 2005).در مطالعه ی دیگری کورسین و همکاران (۲۰۰۱) مشاهده کردند که در استخرهای نزدیک به دریا (در زمان برداشت میگو) نتیجه مثبت برای ویروس لکه سفید در میگوها ی پرورشی نسبت به استخرهایی که از دریا فاصله داشتند، بیشتر بوده است (Corsin et al., 2001).هرچند که در ابتداء ایشان گمان کردند که میگوهای وحشی، پلانکتون و خرچنگ ها منتقل شده از دریا عامل این امر هستند، اما بعد از مطالعات گسترده تر دریافتند که ناقلین وحشی موجود در آب ورودی با PCR یک مرحله ای برای ویروس لکه سفید منفی هستند و این افزایش ورود ناقلین وحشی نسبت به مثبت بودن به عامل بیماری لکه سفید میگوها ی استخر در زمان برداشت ارتباط معنی داری ندارد (Corsin et al., 2001). برعکس،حضورخرچنگها (*Hemigrapsus* spp.) در ماه اول تولید ومیزان خرچنگهای گلی (mud crabs) جمع آوری شده درزمان برداشت با یک کاهش خطرازحضورWSSV در میگوهای پرورشی همراه بوده است (Corsin *etal*., 2001). در مطالعه دیگری در هند، با وجود مثبت بودن ۱۰٪ خرچنگهای صید شده خارج ازاستخر به ویروس لکه سفید، میگوهای پرورشی هنگام برداشت با آزمایش PCRnested برای ویروس لکه سفید منفی بودند (Corsin *etal*., 2005).در تحقیقی در ویتنام نشان داده شد حضور خرچنگها در دوره ی تولید و برداشت یک رابط معنی داری با کاهش فاکتور خطر شیوع WSD دارد (Corsin *et al*., 2005).در مطالعه ای دیگر بر روی ارتباط ناخوانده های غیر سخت پوست[1] و حضور بیماری لکه سفید مشخص شد، حضور پرتاران[2] در طول دوره پرورش و حضور عروس دریایی[3] در زمان برداشت یک رابطه ای معنی داری با افزایش خطر WSD دارد(Corsin *et al*., 2005). همچنین گزارش شده است که با فیلترکردن آب ورودی خطرآلودگی WSSV دربرخی ازسیستمها کاهش می‌یابد(Lawrence et al., 2001). علاوه برزئوپلانکتون، آب نیزمی‌تواند یک وسیله نقلیه برای ذرات آزاد ویروسی باشد. احتمالا" به علت مشکلات دربرداشت ویروسها ازآب، تا کنون هیچ مطالعه ای در این رابطه باخطربالقوه شیوع WSSV از آب ورودی صورت نپذیرفته‌است. دریک مطالعه در درویتنام نشان داده شد که به دنبال یا همزمان با دوره ه ی مصرف آب بالا (تعویض آب زیاد) و جزرومد خفیف (همزمان بایک ماه کامل)، احتمال وقوع بیماری فوق

[1]-non-crustacean
[2]-polychaetes
[3]-jelly fish

الذکر بیشتر است. از طرفی این وقوع بیماری می تواند, اثر چرخه قمری[1]و پوست اندازی[2] را درگسترش شیوع بیماری نشان دهد(Corsin et al.,2005).

درمطالعات کورسین و همکاران (۲۰۰۵)، اگرچه ارتباط معنی داری بین شیوع بیماری و تجهیزات به اشتراک-گذاری و پرسنل بین استخرها پیدا نشد، اما با وجود این نتایج آنها باور دارند که ازتجهیزات به اشتراک‌گذاری و پرسنل بین استخر باید اجتناب شود(Corsin et al., 2005). البته در تحقیقات دیگری ورود پاتوژن از طریق وسایل و ادوات (ناقلین بی جان) ثابت شده است و بهبود امنیت زیستی مزارع به عنوان راهی برای کاهش این خطر پیشنهاد شده است (Lotz, 1997 and Mohanet al., 2002). در تحقیق دیگری که توسط بکایی و همکاران (۱۳۹۱) که در استان خوزستان انجام پذیرفت، نشان داد مدیریت ضعیف مبارزه با پرندگان (OR=3.72) ، تحصیلات کم سرکارگر (OR=3.29) و فیلتراسیون ضعیف آب ورودی (OR=3.42) شانس رخداد بیماری لکه سفید را به طور معنی داری افزایش می دهد(بکایی و همکاران، ۱۳۹۱). پرندگان دریایی با پرواز آزادانه بخصوص بین مزارع آلوده و دریا می توانند براحتی بیماری را به محیط طبیعی منتقل کنند (قروه ی، ۱۳۸۸).

جیره غذایی می تواند نقش مهمی در کاهش استرس داشته باشد. برخیازویتامینهاقادربه ایجاد مقاومتدربرابراسترسهستند که شاملویتامینC،ویتامینEو.. می باشند. دیگرموادمغذیمانندastaxanthinومیزان بالای اسیدهایچربغیراشباع و حتی نوکلئوتیدها بعنوان تامین کننده منابع پروتئین نیزمشخص شده است کهبرایکاهشحساسیتاسترس مفید هستند. استفاده از محرکهای ایمنی و استفاده از ویتامین باعث کاهش فاکتورهای خطر بیماری لکه سفید می گردد(Corsinetal., 2005). نه تنها کیفیت غذا یک جزء بالقوه تاثیرگذار دراسترس میگوست، کمیت غذای مصرفی نیز بر روی استرس حیوانات موثر است. درفقدان منابع غذایی طبیعی، میزان تغذیه می‌تواند تبدیل به یک محدود کننده عامل رشد وکمک به استرس باشد. حیواناتی که به خوبی تغذیه می شوند بسیارکمتراحتمال دارد که تجارب بیماریهای کمبود تغذیه‌ای را تجربه کنند. مشاهدات نشان می‌دهد که حیوانات گرسنه خیلی بیشترمستعد ابتلابه بیماری هستند.

در مورد ذخیره سازی پست لاروها باید گفت ، معرفی میگوسالم به محیط با بارهای پاتوژن می‌تواند تحمل تنش را افزایش دهد وبدون عوارض بیماری باشد. ازسوی دیگرمیگوسالم قرارداده شده به محیط‌های فقیربی کیفیت با بارهای پاتوژن بالا ممکن است علائم بیماریرا از خود بروز دهد. شواهد اخیرنشان می‌دهد که درمناطق که درآن WSSV بومی است، سود قابل توجهی را میتوان با نگه‌داشتن میگودرraceways برای دوره های متغیر از زمان قبل از ذخیره سازی دراستخر به دست آورد. بنابراین ایجاد نرسی پست لاروهای سالم به همراه آب با کیفیت و همراه با بار ویروسی کم می تواند در بازماندگی میگوهای پرورشی در طول دوره پرورش بیافزاید.

1 lunar cycle-
2moulting-

پیشنهادها

۱- جهت رفع استرس ناشی از کاهش اکسیژن عصر در استخرها پیشنهاد می گردد حداقل در عصر در استخرها از هواده مکانیکی استفاده گردد. قابل ذکر است, پرورش دهندگان جهت کاهش دما در طول روز نیز می توانند از سیستم فعال هوادهی استفاده نمایند.

۲- جهت کاهش شفافیت در استخرها پیشنهاد می گردد در طول دوره پرورش با کوددهی منظم میزان باروری فیتوپلانکتون ها استخرها را در حد مطلوب حفظ کرد.

۳- جهت حفظ دما پیشنهاد می گردد در طول دوره پرورش در صورت امکان از تعویض آب جهت پائین آوردن دمای آب استخرها استفاده گردد.

۴- بدیهی ست که پرورش دهندگان جهت کنترل فاکتورهای موثر فیزیک و شیمی آب استخرها میبایست لوازم مورد نیاز جهت سنجش فاکتورهای مذکور را در مزرعه داشته باشند.

۵- ایجاد نرسی و استفاده از پست لاروهای سالم می تواند از خسارت ناشی از وقع بیماری لکه سفید در منطقه گواتر بکاهد.

۶- پرورش میگو در فصولی که مانسون در منطقه بعلت وزیدن بادهای موسمی می تواند عامل افزایش شیوع و وقوع بیماری لکه سفید در میگوهای پرورشی باشد. بنابراین پیشنهاد می گردد, دوره پرورش میگو در استان سیستان و بلوچستان قبل از شروع فصل مانسون در منطقه آغاز و پایان پذیرد.

منابع

۱. بکایی، س.، سلطانی، م.، رحیمی فروشانی، ع. ر.، باهنر، ع. ر.، افشارنسب، م.، روحانی زاده، س.، قاجاری، ا.ا.، سعادتی، د. ۱۳۹۱. بررسی عوامل خطر بیماری ویروسی لکه سفید در مزارع پرورش میگو در چوئبده آبادان در سال ۱۳۸۹. مجله تخصصی اپیدمیولوژی ایران، ۸، ۱، ۵۳-۴۵.

۲. بحری، ا.، ۱۳۷۷. مدیریت آب و هوادهی در پرورش میگو. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان.

۳. بحری، ا.، ۱۳۷۵. کیفیت آب در پرورش میگو. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان – اداره کل آموزش و ترویج.

۴. دندانی، ع.، ۱۳۷۴. مدیریت تغذیه در استخرهای پرورش میگو. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان – اداره کل آموزش و ترویج.

۵. دندانی، ع.، ۱۳۷۴. مدیریت آماده سازی استخرهای پرورش میگو. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان – اداره کل آموزش و ترویج.

۶. خدامی، ش.، ۱۳۸۱. بررسی جامع اکولوژی استخرهای پرورش میگو منطقه گواتر. گزارش نهایی، موسسه تحقیقات شیلات ایران، ۰۲-۰۷۱۰۲۳۹۰۰۰-۷۹، ۱۴۵.

7. Abeer Hassan, S. (2003) Prevalence of White Spot Disease in Penaeus Monodon In Relation To Environmental Changes and the Occurrence of Apoptosis. PhD thesis, University.
8. ANCAP, 1978. Manual on pond culture of Penaeid shrimp. ASEAN National cording Agency of the Philippines, 132 P.
9. Boyd, C.E., 1990. Water quality in ponds for aquaculter, Birilmin Publishing.
10. Boyd, C.E., 1992. Shrimp pond bottom soil and sediment management. Technical Bulletine, p43.
11. Boyd, C.E., 1998. Pond aquaculter water quality management for marine shrimp culture. Kluwer Academic publishers, London.
12. Carreño S. R. and Mena I. G. (2009) . Effects of viral infection (WSSV) In White Shrimp Litopenaeus vannamei Adapted to Extreme Salinities . World aquaculture . September. 25-29.
13. Chang, P.S., Chen, L.J. and Wang, Y.C. 1998. The effect of ultraviolet irradiation, heat, pH, ozone,salinity andchemical disinfectants on the infectivity of white spot syndromebaculovirus.Aquaculture 166, 1-17.
14. Clifford, H.C.I. 1999. A review of diagnostic, biosecurity and management measures for the exclusionof white spot virus disease from shrimp culture systems in the Americas. *In* Cabrera, T., Jory,D., Silva, M. (eds.) Aquaculture, 1, 134-171.
15. Corsin, F. Turnbull, J. FHao, . N V. Mohan, C V. Phi, T T. Phuoc L H. Tinh, N T N. Morgan, K L. (2001). Risk factors associated with white spot syndrome virus infection in a Vietnamese rice-shrimp farming system Vol. 47:1-12.
16. Corsin, F., J.F. Turnbull, C.V. Mohan, N.V. Hao and K.L. Morgan. 2005. Pond-level risk factors for White Spot diseaseoutbreaks. *In* P. Walker, R. Lester and M.G. Bondad-Reantaso (eds). Diseases in Asian Aquaculture V, pp. 75-92. Fish HealthSection, Asian Fisheries Society, Manila.
17. Direkbusarakom, S. Danayadol, Y. (1998). Effect of Oxygen Depletion on Some Parameters of the Immune System in Black Tiger Shrimp (Penaeus monodon)
18. Flegel, T.W. and Alday-Sanz, V. 1998. The crisis in Asian shrimp aquaculture: current status and future needs. Journal of Applied Ichthyology 14, 269-273.
19. Hsu, H.C., Lo, C.F., Lin, S.C., Liu, K.F., Peng, S.E., Chang, Y.S., Chen, L.L., Liu, W.J. and Kou,G.H. 1999. Studies on effective PCR screening strategies for white spot syndrome virus(WSSV) detection in Penaeus monodon brooders. Diseases of Aquatic Organisms 39, 13-19.
20. Kanchanaphum, P., Wongteerasupaya, C., Sitidilokratana, N., Boonsaeng, V., Panyim, S.,Tassanakajon, A.,Withyachumnarnkul, B. and Flegel, T.W. 1998. Experimental transmissionof white spot syndrome virus (WSSV) from crabs to shrimp Penaeus monodon. Diseases ofAquatic Organisms 34, 1-7.

21. Kim, C.K., Kim, P. K., Sohn, S.G., Sim, D.S., Park, M.A., Heo, M.S., Lee, T.H., Lee, J.D., Jun, H.K.and Jang, K.L.1998. Development of a polymerase chain reaction (PCR)procedure for thedetection of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) in penaeid shrimp.Journal of Fish Diseases 21, 11-17.
22. Lawrence, A.L., More, W., Bray, W.A. and Royo, M. 2001. Successful intensive culture of Litopenaeusvannamei on a white spot syndrome virus-contaminated farm in Panama, Vol. Book of Abstractsof Aquaculture 2001, 21-25 January 2001, Lake Buena Vista, FL (USA). World AquacultureSociety, 143 J.M Parker Coliseum Louisiana State University Baton Rouge LA 70803 USA.753 p.
23. Liu B, Yu Z, Song X, Guan Y, Jian X, He J. The effect of acutesalinity change on white spot syndrome (WSS) outbreaks inFenneropenaeus chinensis. Aquaculture, 2006; 253: 163-170.
24. Lo, C.F., Ho, C.H., Peng, S.E., Chen, C.H., Hsu, H.C., Chiu, Y.L., Chang, C.F., Liu, K.F., Su, M.S., Wang, C.H. and Kou, G.H. 1996. White spot syndrome baculovirus (WSBV) detected in cultured and captured shrimp, crabs and other arthropods. Diseases of Aquatic Organisms 27, 215-225.
25. Lotz JM. Viruses, biosecurity and specific pathogen-freestocks in shrimp aquaculture. World Journal of MicrobiologyandBiotechnology, 1997; 13: 405-13.
26. Lotz, J.M. 1997. Viruses, biosecurity and specific pathogen-free stocks in shrimpaquaculture. WorldJournal of Microbiology and Biotechnology 13, 405-413.
27. Maeda, M., Kasornchandra, J., Itami, T., Suzuki, N., Hennig, O., Kondo, M., Albaladejo, J.D. and Takahashi, Y.1998. Effect of various treatments on white spot syndrome virus (WSSV) from Penaeus japonicus (Japan) and P. monodon (Thailand). Fish Pathology 33, 381-387.
28. Mohan CV, Corsin F, Turnbull JF, Hao NV, Morgan KL. Farmlevel biosecurity. In: 5th Symposium on Diseases in AsianAquaculture. Gold Coast, Australia; 2002.
29. Mohan, C.V. and Shankar, K.M. 1997. White Spot Viral Disease Management in Shrimps: Need forScientificApproach. Fishing Chimes 17, 41-43.
30. Momoyama, K., Hiraoka, M., Nakano, H. and Sameshima, M. 1998. Cryopreservation of penaeidrod-shaped DNA virus (PRDV) and its survival in sea water at different temperatures. FishPathology 33, 95-96.
31. MPEDA/NACA. 2003. Shrimp Health Management Extension Manual. Prepared by the Network of Aquaculture Centres in Asia-Pacific (NACA) and Marine Products Export Development Authority (MPEDA), India, in cooperation with the Aquatic Animal Health Research Institute, Bangkok, Thailand; Siam Natural Resources Ltd., Bangkok, Thailand and AusVet Animal Health Services, Australia. MPEDA, Cochin, India.
32. Mushiake, K., Shimizu, K., Satoh, J., Mori, K., Arimoto, M., Ohsumi, S. and Imaizumi, K. 1999. Control of penaeid acute viremia (PAV) in Penaeus japonicus: Selection of eggs based on the PCR detection of the causative virus (PRDV) from receptaculum seminis of spawned broodstock. Fish Pathology 34, 203-207.
33. OIE. 2000. Diagnostic Manual for Aquatic Animal Diseases. Office International des Epizooties, Paris. 237 pp.
34. Padiyar, P.A., M.J. Phillips, M. Primphon, P. Chanratchakool, B.V. Bhat, V.S. Rao and A. Cameron. 2005. Application of epidemiology to support better health management in black tiger shrimp Peneaus monodon aquaculture: An experience from India. In P. Walker, R. Lester and M.G. Bondad-Reantaso (eds). Diseases in Asian Aquaculture V, pp. 93-99. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila.
35. Peng, S.E., Lo, C.F., Lin, S.C., Chen, L.L., Chang, Y.S., Liu, K.F., Su, M.S. and Kou, G.H. 2001.Performance of WSSV-infected and WSSV-negative Penaeus monodon postlarvae in cultureponds. Diseases of Aquatic Organisms 46, 165-172.
36. Phuoc, L. H.(2011) Single and dual experimental infection of specific pathogen-free *Litopenaeus vannamei* shrimp with White Spot Syndrome Virus and Vibrio species.
37. Prapaiwong. N. (2011) .Water Quality in Inland Ponds for Low-Salinity Culture of Pacific White Shrimp *Litopenaeus vannamei*. Auburn University.
38. Rahman, M. M. (2007) Differences in virulence between white spot syndrome virus (WSSV) isolates and testing of some control strategies in WSSV infected shrimp. ISBN: 9-7890-5864-126-7.
39. Rahman, M. M. (2007) Differences in virulence between white spot syndrome virus (WSSV) isolates and testing of some control strategies in WSSV infected shrimp. ISBN 9-7890-5864-126-7.
40. Rahman, M.M. Corteel, M. Dantas-Lima, J.J. Wille, M. Alday-Sanz, V. Pensaert, M.B. Sorgeloos, P. Nauwynck, H.J.(2007). Impact of daily fluctuations of optimum (27 °C) and high water temperature (33 °C) on Penaeus vannamei juveniles infected with white spot syndrome virus (WSSV). Aquaculture 269, 107-113.
41. Ruangsri, J. and Supamattaya, K. 1999. DNA Detection of Suspected Virus (SEMBV) Carriers byPCR (Polymerase Chain Peaction). Songklanakarin Journal of Science and Technology 21(1),41-51.

42. Schreck, C.B., (2010). Stress and fish reproduction: The roles of allostasis and hormesis. General and Comparative Endocrinology 165 , 549-556.
43. Soto, M.A. and Lotz, J.M. 2001. Epidemiological parameters of white spot syndrome virus infectionsin Litopenaeus vannamei and L-setiferus. Journal of Invertebrate Pathology 78, 9-15.
44. Tendencia EA, Bosma RH, Verreth JAJ. WSSV risk factorsrelated to water physicchemical properties and microflorain semi-intensive Penaeus monodon culture ponds in thePhilippines. Aquaculture, 2011; 302: 164-8.
45. Thakur, P.C., Corsin, F., Turnbull, J.F., Shankar, K.M., Hao, N.V., Padiyar, P.A., Madhusudhan, M., Morgan, K.L. and Mohan, C.V. 2002. Estimation of prevalence of white spot syndrome virus (WSSV) by polymerase chain reaction in Penaeus monodon postlarvae at time of stocking in shrimp farms of Karnataka, India: a population-based study. Diseases of Aquatic Organisms 49, 235-243.
46. Whetstone, J. M. Treece, G. D. Browdy, C. L. and Stokes, A. D. (2002). Opportunities and Constraints in Marine Shrimp Farming. SRAC Publication No. 2600.
47. Withyachumnarnkul, B. 1999. Results from black tiger shrimp Penaeus monodon culture ponds stocked with postlarvae PCR-positive or -negative for white-spot syndrome virus (WSSV). Diseases of Aquatic Organisms 39, 21-27.
48. Wyk, p. v. and Scarpa, j . (1999). Water Quality Requirement and Management . chapter 8. P 141-162 & 52.

بحث کلی

ویروس لکه سفید بیماری زا ترین و ماندگارترین عامل ویروسی، بدون اقدامات پیشگیرانه و کنترلی، در بین عوامل بیماری زای میگو می باشد (Flegel 2009).

بر اساس نظر Snieszko (1974) همپوشانی ۳ عامل در مثلث ایجاد بیماری شامل عامل بیماری زا، محیط منتقل کننده بیماری و میزبان مستعد، سبب بروز و شیوع بیماری می‌باشد که در تبیین دامنه این پژوهش از این نظریه بهره گیری شده است و رابطه عناوین مورد بحث مندرج در ذیل، با عوامل موثر در تولید بیماری مورد بررسی قرار می گیرد. نوسانات و مقادیر استرس زای دما، شوری، اکسیژن، pH، نیتروژن آمونیاکی و کدورت از عوامل محیطی بروز بیماریهای مختلف در میگو از جمله بیماری لکه سفید میگو است، بدین جهت در مستعد نمودن میزبان به بیماری و ایجاد همپوشانی Snieszko تعیین کننده میباشند.

در این طرح برخی شرایط فیزیکی، شیمیایی و مدیریتی موجود در مزارع اندازه گیری و با شرایط مطلوب مقایسه و بحث شده اند. اهمیت و تاثیر برخی عوامل از جمله شوری، دما و pH در بروز بیماری لکه سفید توسط (Overstreet and Matthws, 2002) و (Jiravanichpaisal, 2005) مطالعه گردیده که نتایج مطالعات آنان اهمیت و تاثیر عوامل محیطی در بروز بیماری لکه سفید میگو را نشان می دهد. فاکتورهای استرس زای دیگری شیوع بیماری درمیگوهای پرورشی را سبب میشوند از جمله تراکم بالای ذخیره سازی، کمبودهای تغذیه ای، هوادهی ضعیف یا تعویض ناکافی آب، شکوفایی شدید جلبکی، زخم های فیزیکی و حضور تعداد زیادی از عوامل بیماری‌زا مثل ویروس ها، باکتری‌ها، قارچ ها و پروتوزوآها (Abraham and Sasmal , 2009).

قرار گرفتن میگو در حالت استرس، استعداد ابتلا به لکه سفید را زیاد می کند زیرا استرسورها سیستم ایمنی میگو را در خطر قرار میدهند (Takashi et al., 1995). از طرفی شرایط استرس‌زا سبب تزاید سریع ویروس موجود در جمعیت و مرگ در میگوها می‌گردد (Lo&kou, 1998 ; Doan *et al*.,2009). قرار گرفتن میگو درحدود نهایی تحمل فاکتورهای شرایط محیطی، سیستم ایمنی ذاتی شامل تعداد هموسیت ها، فعالیت سیستم پروفنل اکسیداز، اندیس بیگانه خواری و آزاد سازی رادیکال های اکسیژن را تضعیف می کند (Moullac&Hafner , 2000). شرایط نامساعد محیطی اگرچه ممکن است روی عوامل بیماری زا تاثیر زیادی نداشته باشد ولی استعداد ابتلا به بیماری در میزبان را زیاد می‌کند. Mohan *et al*. (۲۰۰۲) در تحقیقی جامع ارتباط عوامل خطر ساز در استخر های پرورش میگو را با بروز بیماری لکه سفید جستجو نمودند و تاثیر برخی از این عوامل بخصوص عوامل محیطی را در بروز بیماری بسیار قوی یافتند. تزاید ویروس‌ها به راحتی توسط استرس های محیطی و فیزیولوژیکی تشدید می‌شود (Lo *et al*., 1997). سرعت شیوع بیماری لکه سفید ممکن است به خاطر همزمان شدن با افزایش دما و pH و افزایش آمونیاک غیریونیزه درآب استخر، افزایش یابد (Corsin.,2001). تلاش در جهت حذف عامل بیماری زا با رعایت اصول امنیت زیستی سبب بر هم خوردن همپوشانی عوامل موثر در بروز بیماری و عدم ایجاد بیماری

میگردد. واژه بیوسکیوریتی[1] یا امنیت زیستی به معنی ممانعت از معرفی، تماس با میزبان، انتقال یا انتشار عوامل بیماری‌زا است. وجود ویروس در بین سخت پوستان و بخصوص در بین مولدین وحشی مشکلات زیادی را در استفاده از منابع وحشی میگو پدید آورده است (Itami *et al*.,1996). ازآنجا که میگوهای مولد به عنوان حاملین بدون علامت عمل می کنند، به نظر می رسد می توانند برای مدت طولانی ویروس را در جمعیت های وحشی حفظ نمایند (سلطانی ۱۳۸۱). ویروس این بیماری از طرق مختلف از جمله تخم و پست لاروهای تولیدی و همچنین تعداد زیادی ناقل و حامل به مزارع پرورشی وارد شده و باعث تلفات میگوها می گردد (Mohan *et al*., 1998; Leo *et al*., 1997; Escobedo Bonilla *et al* ., 2008 ; Small and pagenkopp, 2011).استفاده از پست لاروهای عاری از بیماری (SPF) سبب ممانعت از معرفی عامل بیماری زا به محیط پرورشی و استفاده از پست لاروهای مقاوم به بیماری(SPR) از استعداد ابتلای میزبان به بیماری می کاهد و در نتیجه با دو شیوه مختلف، باعث برهم خوردن همپوشانی ذکر شده میگردند. اقدامات در راستای امنیت زیستی همچون ممانعت از ورود ناقلین بیماری به استخر های پرورشی، ممانعت از ورود غذای PCR مثبت به مزرعه و کارگاه های تکثیر، استفاده از محرک های ایمنی و واکسن ها در راستای عدم ایجاد همپوشانی Snieszko عمل می نمایند.

انتخاب محل پرورش و موارد مدیریتی از طریق اثر گذاری بر مثلث عامل بیماری زا، محیط و میزبان، بر همپوشانی یا عدم ایجاد آن موثر است.

وجود ناخواسته های وحشی در استخرها، پرندگان، عدم فیلتراسیون آب ورودی و حتی میزان تحصیلات سرکارگر مزارع می تواند از عوامل بروز بیماری لکه سفید در مزارع پرورش میگو باشد. (Lo *et al*., 1996; Flegel & Alday-Sanz, 1998; Kanchanaphum *et al*., 1998; Corsin *et al*., 2001; Corsin *etal*., 2005 Lawrence *et al*., 2001; Maeda *et al*., 1998; , بکایی و همکاران، ۱۳۹۱ ، قروه ی، ۱۳۸۸).

بستر استخر

از آنجا که میگو بیشتر عمر خود را در بستر استخر بسر می برد، وضعیت مناسب بستر استخر باعث بقا و رشد مطلوب می گردد (Boyd, 1992). خشک کردن، برداشتن خاک سیاه و درمان استخربا مواد مختلف قبل از ذخیره سازی به عنوان یک روش مدیریتی بهمراه استفاده از کارشناسان و کارگران مجرب در مزارع به عنوان روش پیشگیرانه از بیماری ها در استخر ها توصیه میشود. هدف از چنین شیوه ای نه تنها برای ازبین بردن عوامل بیماریزا در حاملین بیماری، بلکه شکارچیان و رقبای میگوی پرورشی است. مطالعه انجام شده درکشور هند نشان دادکه حذف لجن بستر، شخم خاک مرطوب وآهک پاشی و ضدعفونی قبل از ذخیره سازی باکاهش خطر ابتلا به بیماریها همراه بوده است. (MPEDA / NACA, 2003)

[1]. Biosecurity

Mohan و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که ارتباط مستقیمی بین شرایط رسوب استخر و خطر بروز بیماری یا تولید آن وجود ندارد با این حال در مطالعات دیگر نشان داده شده است که تولید رسوبات سیاه و سمی کف استخر اثر مضر بر سلامت میگوها داشته و منجر به شیوع بیماری لکه سفید یا بازماندگی ضعیف می شود. حذف لجن کف، شخم زنی و آهک پاشی سبب کاهش خطر بروز لکه سفید و دیگر عفونت ها می‌شود (Avnime – lech and Ritvo 2003).

نتایج مطالعه درمزارع استان خوزستان در سال ۱۳۸۹ و همچنین سال ۱۳۹۰ نشان داد که استخرهای دارای ضعف در برداشت خاک سیاه دچار بیماری گردیده اند. نتایج مطالعه در مزارع استان بوشهر نشان داد که هر چند برخی از استخرها دارای ضعف در مدیریت بودند و این مدیریت در تولید آنها نیز اثر داشت ولی به دلیل عدم وجود ویروس دچار بیماری نشدند. طی این تحقیق آزمایشهای PCR انجام شد، که در تمامی موارد آلودگی میگوها به ویروس لکه سفید منفی گزارش شد و بیماری نیز در سطح مزارع و استخرهای مورد تحقیق بروز نکرد. درتحقیق انجام گرفته در سیستان و بلوچستان، فاکتورهای مدیریتی مربوط به آماده سازی استخرها قبل از ذخیره سازی بررسی شد. نتایج آنالیز آماری ارتباط موثری بین فاکتور فوق الذکر و وقوع بیماری لکه سفید در سایت پرورش میگوی گواتر نشان نداد. در استان هرمزگان در سال های انجام پروژه تمام استخر های مورد بررسی شخم زنی شده است در قریب به اتفاق آنها آهک پاشی انجام شده است و لیکن به علت رنگ عادی بستر برداشت خاک سیاه فقط در مناطقی از ۳ استخر در سال ۱۳۹۰ انجام گردیده است. با توجه به عدم ظهور و بروز بیماری لکه سفید میگو در استان هرمزگان تعیین ارتباط بین نحوه آماده سازی استخر ها با ظهور بیماری میسر نبوده است .

غذا ی مصرفی

اگرچه Corsin و همکاران (۲۰۰۲a) رابطه معنی داری بین حضور ویروس لکه سفید در غذا و وقوع بیماری پیدا نکردند اما این واقعیت وجود دارد که مسیر دهان موثرترین روش برای انتقال بیماری لکه سفید در میگو است (Soto and Lotz, 2001). بخش عمده پودر سخت پوستان که در تهیه بعضی غذاهای خارجی میگو استفاده می‌شوند از میگوهای پنائیده یا متاپنائیده است. در مناطقی که عمل آوری میگو برای مصارف انسانی صورت میگیرد انبوه سر و پوست میگو برای تولید آرد سخت پوستان استفاده می‌شوند که در صورت تهیه برای غذای میگو و وجود آلودگی به ویروس لکه سفید، غذا را تهدیدی بالقوه برای پرورش میگو بدل میسازد. روش‌های استفاده از آفتاب و همچنین حرارت برای خشک کردن غذای میگو صرف نظر از منشأ مواد اولیه، احتمالاً برای غیرفعال سازی تعدادی از عوامل بیماری‌زای میگو کافی نمی‌باشد. این ویروس برای ۲۰ دقیقه یا بیشتر در دمای ۵۰ درجه در پلت های غذای میگو بخاطر حفاظت شدن توسط پروتئین‌ها، نمک ها ودیگر ترکیبات، زنده مانده است (Hung & Spann , 1999). در یک آزمایش، ویروس خارج شده از بافت های آلوده در معرض تابش اشعه

UV مشابه با شدت اشعه آفتاب در دمای ۲۰ درجه به مدت ۳۲ و ۶۴ ساعت قرار گرفت اگرچه قدرت بیماری‌زایی آن کاهش یافته بود ولی قابلیت بیماری‌زایی را هنوز از دست نداده بود (Ignoffo et al ., 1989)
بعضی ویتامین ها مانند C و E برای تحمل استرسها حیاتی می‌باشند. نیاز به مواد معدنی و ویتامین های B comlex , A, C, E ، سلنیوم، کروم، بعضی عناصر نادر و اسید های چرب در مواقع استرس افزایش می یابد. مشخص شده است که دیگر مواد مغذی مانند آستاگزانتین و اسید های چرب غیراشباع استعداد ابتلا به استرس را کاهش میدهند. مقاومت بیشتر به استرسورهای کوتاه مدت مانند کاهش شوری و دما در میگوها پس از غذا دهی با جیره حاوی میزان بالای اسید های چرب باعوامل غیراشباع فراوان [1] HUFA مشاهده شده است (Racotta & , 2004 Civera).

در این مطالعه که دربخشی از آن در استان خوزستان انجام گرفت، آزمایش پست لاروهای وارد شده به مزارع هیچ گونه نمونه مثبتی از مولدین و پست لاروها را نشان نداد، در حالی که میگوهای پرورشی در سنین مختلف دچار بیماری شدند که احتمال موارد دیگر ورود ویروس از جمله ناقلین موجود در منطقه پرورشی و یا غذا را تقویت می نماید. با توجه به اینکه کمبود غذا در مزارع پرورش میگوی گواتر، چابهار، یکی از عوامل مورد بررسی در این تحقیق بود، اما نتایج آنالیز آماری ارتباطی بین کمبود غذا و بروز بیماری لکه سفید نشان نداد. در استان هرمزگان غذای دست ساز استفاده میشده و کمبود آن نیز مشاهده نشده است. در استان بوشهر بررسی های آماری ارتباطی بین غذای مصرفی و بروز بیماری مشخص نکرد .

تراکم ذخیره سازی

در بهترین تراکم ذخیره سازی، تعداد میگو در استخر های پرورشی در مقایسه با محیط های طبیعی، بسیار بیشتر است. این موضوع سبب می‌شود که محیط استخر بطور طبیعی انتقال دهنده عوامل بیماری زا باشد. Gunalan *et al*., (2010) طی مقاله ای اولین مورد ابتلا به لکه سفید در میگوی پاسفید (*Litopenaeus vannamei*) در هندوستان استرس را مرتبط با تراکم ۵۰ الی ۶۲ میگو در متر مربع در استخر های پرورش دانسته اند. Tsai *et al*., (1999) طی مقاله ای عنوان داشتند که سیستم دفاعی بدن میگوهای (*Penaeus monodon*) که عامل بیماری لکه سفید را از طریق تخم از مادران میگو دریافت کرده بودند، قادر به مدیریت تعداد کم ویروس در شرایط کم استرس در تراکم ذخیره سازی کمتر از ۲۴ عدد در متر مربع بوده که علی رغم اثبات وجود ویروس در مراحل مختلف پست لاروی و پرورشی در استخر، شیوع بیماری لکه سفید در میگوهای پرورشی اتفاق نیفتاده است، در حالیکه در تراکم ۵۰ الی ۱۰۰ میگو در متر مربع مرگ ومیر بصورت دسته جمعی بوده است (Lo et al., 1998). میزان شیوع بیماری لکه سفید در جمعیت‌های اهلی و وحشی میگو بسیار متفاوت و از ۱٪ در جمعیت‌های وحشی تا ۱۰۰٪ در جمعیت‌های اهلی متغیر بوده است (Lo & Kou, 1998). این مطلب نشاندهنده نقش استرس تراکم و

[1]. Highly Unsaturated Fatty Acids

قابلیت انتقال عامل بیماری زا توسط محیط در همه‌گیری‌های بیماری لکه سفید می‌باشد. در بررسی های انجام شده در مزارع پرورش میگوی گواتر چابهار استخرهای مزرعه C1-11 با تراکم ۲۹۸۰۰۰ عدد میگو در هکتار در سال ۱۳۸۹ و استخرهای مزرعه C1-10 با ۳۰۸۰۰۰ عدد میگو در هکتار در سال ۱۳۹۰ بعنوان مزارع با ذخیره سازی بالاتر از حد مطلوب ثبت گردیدند. با این وجود نتایج آنالیز آماری نشان داد که در سایت پرورش میگو در گواتر چابهار، تراکم های ذخیره سازی انجام گرفته بر روی بروز بیماری لکه سفید تاثیر ندارد. . در استان بوشهر با توجه به برداشت میگو بین ۳ الی ۷ تن و عدم بروز بیماری در استخر های مورد بررسی ، ارتباطی بین بیماری و تراکم وجود نداشته است . در استان هرمزگان تراکم ذخیره سازی بیش از ۴۰۰۰۰۰ پست لارو در هکتار در ۴ استخر در سال ۱۳۸۹ در بین استخر های مورد بررسی وجود داشته است ولیکن به علت عدم وجود پاتوژن در منطقه ، بررسی اثر تراکم ذخیره سازی بروز بیماری لکه سفید میسر نبوده است. در استان خوزستان در سال ۱۳۸۹ حداقل تراکم ذخیره سازی ۱۲۰۰۰۰ پست لارو در هکتار و حداکثر آن ۵۴۰۰۰۰ عدد پست لارو در هکتار بوده است .میانگین تراکم ذخیره سازی در هکتار در این سال۱۹/۵۷ عدد پست لارو در هکتار بوده است . در تمامی استخر هایی که از آن ها آزمایش PCR بعمل آمد نتیجه مثبت بوده ولیکن بیماری در تراکم های متوسط ۱۷۰۰۰۰ و ۲۰۰۰۰۰ بروز یافته که منجر به معدوم ساختن میگو هاشده فلذا ظهور بیماری را در این استان میتوان عمدتا به مواردی غیر از تراکم نسبت داد.

استرس های محیطی

از عوامل خطردر بروز بیماری لکه سفید استرس میباشد (Mohan et al., 2008). بسیاری ازعوامل استرس زا تحت تاثیرعملیات آبزی پروری هستند. برخی ازاینها را میتوان به راحتی ویا با صرف هزینه به طور موثرکنترل کرد. برخی ازعوامل استرس زای تأثیرگذار در آبزی پروری عبارتند از: تغییرات سریع در دما، تغییرات سریع درpH، نوسانات شوری، میزان بارهای جامد معلق بالا، تراکم، اکسیژن ناکافی، غلظت CO2، آمونیاک غیر یونیزه، نیتریت، سولفیدهیدروژن، تغذیه (معمولا ناکافی)، سموم (جلبکها، باکتریها، خوراک)، شرایط آب وهوایی مانند بارانهای مداوم، عفونتها، دستکاری، پوست اندازی، انگلی، فلزات سنگین و آفت کشها.

از عوامل دخیل در میزان استرس، مدت زمان قرار گرفتن در معرض استرس می‌باشد. اگر استرسورها خفیف یا کوتاه مدت باشد مداخلات فیزیولوژیک موقتی است و اگر استرسورها شدید یا طولانی باشد تاثیرات مضر و آسیب زننده آشکار می‌شود (Hall & Van Ham, 1998). چنانچه استرس ها بصورت نوسان های مداوم در مدت طولانی به میگو وارد شود توان زیادی از میگو برای تطبیق با شرایط متغیر صرف خواهد شد و احتمال بروز بیماری بسیار افزایش می یابد. جهت حفظ تعادل یونی نیاز به مصرف اکسیژن بیشتر و انرژی بیشتری می باشد و منجر به کاهش ظرفیت ایمنی در سطوح مختلف می‌گردد (Miao, 2005). تاثیر استرسهای مختلف به خصوص استرس های محیطی در کاهش توان دفاعی میگو و بروز بیماریها ، بخصوص بیماریهای ویروسی به اثبات رسیده است (Takashi *et al.*, 1995)، که این استرس در صورت وجود ویروس هر چند به میزان اندک می تواند موجب بروز بیماری و خسارات جبران ناپذیر گردد (Doan *et al.*,2009). استرس مستمر و پی در پی زمانی اتفاق می افتد که ارگانیسم برای مقاومت در برابر مرگ و فشار یا برای بازگشت دوباره به هنجارهای نرماتیک تلاش می کند (Schreck, 2000).

آمونیاک یونیزه، غیر یونیزه و آمونیاک کل

آمونیاک تحت عنوان نیتروژن کل آمونیاکی TAN اندازه گیری شده است و متشکل از دو ترکیب $NH4^+$ (غیرسمی) و NH3 (سمی) است که در محیط آبی در حال تعادل بوده و غلظت آن ها به دما و pH آب بستگی دارد. هرچه مقادیر دما و pH بیشتر باشد غلظت نوع سمی آمونیاک بیشتر بوده و در نتیجه اثرات مضر و استرس‌زا نیز بیشتر است. بر اساس یافته های Schule *et al.*, (2010)، میگو نباید برای مدت طولانی در معرض آمونیاک غیر یونیزه با غلظت ۰/۱ mg/l قرار گیرد. میگوهای جوان حساسیت بیشتری نسبت به آمونیاک غیر یونیزه دارند. سلامت و رشد میگو وقتی غلظت آمونیاک سمی کمتر ازppm ۰/۰۳ باشد تحت تاثیر قرار نمی گیرد. براساس یافته های Saiki و همکاران (۱۹۹۹) غلظت ۴۸۰–۱۲۹۰µg/l آمونیاک غیر یونیزه برای لارو آبزیان و آبزیان جوان کشنده است. افزایش غلظت آمونیاک به دو عامل غذا دهی و مواد آلی موجود در بستر استخر برمی‌گردد (Wyk & Scarpa, 1999). برای کاهش غلظت آمونیاک، برداشت خاک سیاه، تخمین صحیح بیوماس میگوهای موجود

در استخر جهت کنترل غذا دهی، کیفیت و ماندگاری مناسب غذا درآب و تعویض آب مناسب بایستی رعایت گردد. بعضی از محققین گزارش کرده اند که شیوع بیماری لکه سفید با pH بالا و آمونیاک غیر یونیزه در استخر همراه بوده است (Cor & in et al., 2001).

مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه نیتروژن آمونیاکی کل در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی در استان هرمزگان بین µg/l ۰/۲ ± ۵/۴۸ در شهریور و ۷/۲µg/l±۱۰۷ در آبان ماه و در سال ۱۳۹۰ بین ۴µg/l±۶۶/۳ در آذر و ۲۲/۵µg/l± ۱۵۴/۸ در مهر ماه متغیر بوده است. میانگین تغییرات روزانه آمونیاک در این مزارع نشان میدهد حداکثر میانگین غلظت روزانه آمونیاک آب در سال ۱۳۸۹ برابر ۳۰/۹µg/l±۱۹۴/۵ در بعد از ظهر و در سال ۱۳۹۰ برابر µg/l ۶۸/۲± ۲۱۵ در هنگام صبح در مزرعه شماره ۳ بوده است. مقادیر آمونیاک کل در سالهای ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ نشان میدهد در اکثر ماه ها مقادیر آمونیاک کل، در مزارع مورد بررسی در استان هرمزگان در صبحها از بعد از ظهر ها بیشتر بوده است. اگر چه انتظار می رفت بین مقدار آمونیاک کل و اکسیژن آب بعلت نقش اکسیژن در اکسیداسیون آمونیاک، یک همبستگی منفی معنی دار باشد، لیکن بنظر میرسد به علت تاثیر تعویض آب بر مقدار آمونیاک کل، مقادیر همبستگی بین اکسیژن و آمونیاک ضعیف بوده و معنی دار نبوده است (R^2=۰/۰۲۹). در استان سیستان و بلوچستان، میانگین آمونیاک غیر یونی NH_3 در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب µg/L ۰۳۲ وµg/L ۰۳۴ است. حداکثر آمونیاک غیر یونی در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب µg/L ۲۰۰ (مزرعه C3-3 در مرداد ماهµg/L ۱۸۰ (مزرعه C3-7) در استخر7 ثبت گردید. نتایج آنالیز آماری، ارتباطی بین تاثیر فاکتور آمونیاک آب استخر های پرورش میگو مجتمع گواتر، بر بروز بیماری لکه سفید میگو نشان نداد.

اکسیژن محلول

در مطالعه ای مشخص شده کاهش ایمنی میگوی مونودون با شاخص بیگانه خواری از ۳۵ به ۲۸ در صد، به سبب کاهش اکسیژن از ۶ به 2-۱/۸ میلی گرم در لیتر بوده است (Direkbusarakom & Danayadol, 1998)، که این مقدار از میانگین های روزانه و ماهانه اکسیژن بدست آمده در تحقیق جاری در مزارع استان هرمزگان کمتر است. مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه اکسیژن محلول در آب در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی در استان هرمزگان بین mg/l ۰/۰۹ ± ۴/۴ در شهریور، mg/l ۰/۰۷±۵/۱ در آذر و در سال ۱۳۹۰ بین mg/l ۰/۱ ± ۵/۵ در آبان و mg/l ۰/۱ ± ۷/۹ در آذر ماه متغیر بوده است. مقادیر بدست آمده در طول تحقیق، شرایط تحمل و نیز حدود اپتیمم رشد برای میگو را در مزارع مورد بررسی در این استان مشخص می نمایند. کمترین مقادیر ثبت شده اکسیژن نیز در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بترتیب برابر mg/l ۲/۲ و mg/l ۳ بوده‌اند که بطور موردی و در زمان های محدود، حدود استرس برای میگوی بعضی از استخر ها مشخص می‌کنند. با توجه به نقش کاهش اکسیژن محلول در آب در بروز استرس و نتایج بدست آمده میتوان این مطلب را استنباط نمود که میگوهای بعضی از استخر های مورد مطالعه در تیاب هرمزگان در مواقعی از دوره پرورش در معرض استرس ناشی از کمبود

اکسیژن بوده‌اند اگر چه اندازه گیری ها نشانی از رسیدن اکسیژن به محدوده خطر مرگ و میر برای میگو، ندارد. کمترین میانگین روزانه اکسیژن محلول آب در صبح در شهریور ماه ۱۳۸۹، برابر ۳/۲±۰/۰۸mg/l در مزرعه ۴ بوده که بالاتر از حد استرس‌زا می‌باشد. مابقی میانگین های روزانه در مواقع دیگر مقادیر بالاتری را نشان میدهد . میانگین ماهانه اکسیژن محلول در آب در سال ۱۳۸۹ از حد اکثر mg/l ۰/۱۴ ± ۵/۶ در ماه آذر در مزرعه ۳ و حداقل mg/l ۰/۲۵ ±۴ در شهریور ماه در مزرعه ۴ متغیر بوده است و در سال ۱۳۹۰ حداکثر اکسیژن آب در آذر ماه mg/l ۰/۱۹ ± ۷/۸ در مزرعه شماره ۲ و حداقل آن نیز mg/l ۰/۱۶ ± ۵ در همان ماه در مزرعه ۱ ثبت شده است. نتایج میانگین ماهانه اکسیژن محلول در آب استخر های مزارع مورد بررسی همگی در محدوده تحمل میگو بوده و استرس‌زا نمی‌باشد و در اغلب ماه‌های سرد اکسیژن اپتیمم را برای میگو تامین می‌کند. نمونه برداری و اندازه گیری اکسیژن آب استخر ها از عمق ۳۰ الی ۴۰ سانتیمتری آب بوده بنا بر این انتظار میرود که در عمق های بیشتر مقادیر کمتری از اکسیژن سنجش شود. در مزارع بررسی شده در استان بوشهر بین اکسیژن محلول آب در صبح و آمونیاک در استخرهای پرورش میگو همبستگی وجود داشت، به این صورت که با بالا رفتن میزان یکی میزان دیگری کاهش می یافت. این موضوع با اکسید شدن مواد آلی در استخرها همخوانی داشته بطوریکه برای عمل نیتریفیکاسیون و سمیت زدایی از آمونیاک یعنی تبدیل آمونیاک تولید شده در استخرها به نیترات و نیتریت نیاز به اکسیژن می باشد. با توجه به مصرف اکسیژن توسط فیتوپلانکتونها در شب، میزان اکسیژن محلول در صبح با کاهش روبرو شدکه این موضوع همانطور که در نتایج نیز دیده می شود نشان داده شده است که با کاهش میزان شفافیت استخرها، اکسیژن محلول صبحگاهی نیز کاهش داشت که برای جبران این معضل برخی طی مدت شب به خصوص شبهای شرجی که باد وجود نداشت از هوادهی استفاده می کردند اما بسیاری از استخرها به دلیل نداشتن هواده و یا برق با استرس کمبود اکسیژن، شب را به صبح می رساندند. با توجه به مشاهدات نسبت به اینکه اکثر مزارع موجود در سایت حله استان بوشهر امکانات استفاده از هواده ندارند و هوای شرجی به خصوص طی ماههای مرداد و شهریور همانطور که در نمودار شماره ۸ نشان داده شده است هر قدر که از خرداد ماه دور و به شهریور ماه نزدیک می شویم اکسیژن محلول صبحگاهی کاهش یافته است و تنها همین یک مورد در صورت وجود ویروس می تواند مزارع پرورش میگو را با بحران بروز بیماری روبرو کند. بر اساس نتایج حاصل از تستهای متعدد در دوران پست لاروی و پرواری میگوها، هیچ استخری دچار بیماری نشد اما به هر حال مزارعی که از مدیریت خوبی برخوردار بوده و از هواده استفاده کرده بودند دارای تولید بهتری نسبت به مزارع با مدیریت ضعیف تر بودند (Kg ۷۵۴۵ در استخر T6و Kg ۵۰۰۰ در استخر S15) . در مطالعات انجام شده در استان سیستان و بلوچستان استخرها در صبح در سال ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ بیشترین میزان اکسیژن محلول بترتیب، ۵/۵ میلی گرم در لیتر و ۵/۸ میلی گرم در لیتر و درعصر بیشترین میزان اکسیژن محلول بترتیب ۸ و ۹ میلی گرم در لیتر بوده است. حداقل اکسیژن محلول در سالهای ۱۳۸۰ و ۱۳۹۰ در صبح بترتیب ۴/۲ و ۳/۵ میلی گرم در لیتر و در عصر بترتیب ۶/۲ و ۵/۸ میلی گرم در لیتر بوده است.

بررسی و آنالیز اطلاعات حاصل از این تحقیق نشان داد, تاثیر گذاری اکسیژن غروب بسیار بالا بوده وتقریبا با یک واحد (ppm) تغییر منفی، ۱/۵۸ برابر در احتمال وقوع بیماری تغییر ایجاد می نماید. بنابراین می توان با استفاده از هواده بخصوص در عصر احتمال بروز بیماری لکه سفید را به میزان قابل توجه ای کاهش داد. در استان خوزستان مقادیر اکسیژن محلول در اب استخر ها در صبح و بعد از ظهر در محدوده حداقل ۳/۴۶ الی حداکثر ۹/۲۷ میلی گرم در لیتر در سالهای انجام پروژه ثبت گردیده است و میانگین اکسیژن صبح ۵/۸۵ و میانگین اکسیژن بعداز ظهر ۶/۷ میلی گرم در لیتر بدست آمده است که مقادیر اپتیمم برای رشد میگو را نشان میدهد . در مطالعات انجام شده در استان بوشهر حداقل اکسیژن آب استخر ها را در طول تحقیق فوق ۱/۲۵ و حداکثر آن ۶/۲ میلی گرم در لیتر مشخص نمود . میانگین اکسیژن محلول در طول دوره پرورش از اواسط دوره پرورش از ۳ میلی گرم در لیتر پایین آمده که میتوانسته سیستم ایمنی میگو را تضعیف و میگو را مستعد به بیمارها از جمله بیماری لکه سفید میگو نماید .

pH

آب دریا توسط کربنات-بورات سیستم بافری تشکیل می دهد و pH آب دریا مقدار نسبتا" ثابت بین ۸ تا ۸/۵ را دارد (Boyd, 1998). pH آب استخرهای پرورشی همان فرایند آبهای طبیعی را دارد. اما فعالیتهای بیولوژیک استخر (عمدتا" فتوسنتز) غالبا" سبب افزایش pH آب می گردد (Boyd,1998). در طول روز طی عمل فتوسنتز توسط فیتوپلانکتونها، دی اکسید کربن مصرف و اکسیژن تولید می گردد که منجر به کاهش اسید کربنیک و افزایش pH می شود. در شب با توقف فتوسنتز و تداوم تنفس موجودات آبزی و پلانکتونها، Co_2 تولید شده با آب تولید اسیدکربنیک کرده، در نتیجه سبب کاهش pH می گردد. بنابراین pH در طول شبانه روز نوسان می کند. pH اپتیمم برای رشد میگو در محدوده ۷/۸- ۷/۴ می‌باشد (Wyk& Scarpa, 1999) . در pH های پائین تر از ۶ و بالاتر از ۹, تغذیه و رشد کاهش یافته و در صورت تداوم کشنده است (Boyd, 1998). نوسانات pH نیز همانند pH دارای اهمیت است. نوسانات روزانه در حد ۰/۵ واحد طبیعی است اما نوسانات بیش از این باعث کندی رشد و استرس در میگو می شود. نوسان pH بین ۸/۵-۷ برای میگو استرس‌زا عنوان گردیده است (Allan & Maguire, 1992). وجود pH در محدوده تحمل میگو از بروز بیماری لکه سفید ممانعت نکرده است بطوریکه در pH قلیایی بالاتر از ۸/۳ بیماری لکه سفید، شدید بوده است (Aquaculture Asia ,2011). بدین لحاظ pH در محدوده های غیراسترس‌زا برای رشد میگو، احتمالاً برای رشد و تکثیر ویروس نیز مناسب می‌باشد.

مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه pH آب در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی در استان هرمزگان بین ۸/۲±۰/۰۰۴ در آذر و ۰۰۹ /۰±۸/۷۷ در شهریور و در سال ۱۳۹۰ بین ۸/۱۷±۰/۰۰۸ در آبان و ۸/۳۳±۰/۰۱۷ در آذر متغیر بوده است. اگر چه مقادیر بدست آمده حدود استرس‌زا برای میگو را مشخص نمی‌کند ولی برای گسترش بیماری نیز مقادیر مناسبی می‌باشد. نتایج بدست آمده طی این مطالعه نشان میدهد حداکثر و حداقل میانگین ماهانه pH در سال ۱۳۸۹ بین ۰/۰۰۷mg/l± ۸/۸۲ در ابتدای دوره پرورش در شهریور در مزرعه ۱ و ۰/۰۰۶ mg/l±۸/۱۷ در آذر در مزرعه ۱ در اواخر دوره پرورش همان سال بوده است. در سال ۱۳۹۰ حداکثر میانگین ماهانه ۰/۰۱۴ mg/l± ۸/۳۵ در آذر در مزرعه ۳ و حد اقل ۰/۰۲۳mg/l± ۸/۱۲ در مهر در مزرعه ۱ بوده است. اگر چه ارقام فوق اغلب در محدوده رشد اپتیمم میگو نمی‌باشند ولیکن در محدوده تحمل آن است و ایجاد استرس نمی‌کند. نتایج آزمون t در سال ۱۳۸۹ برای مقایسه pH در صبح و بعد از ظهر در مزارع مورد مطالعه اختلاف معنی داری در مزارع شماره ۱و ۳ نشان نداده است بنا بر این میگوهای این مزارع در خصوص نوسان روزانه pH استرسی تحمل نمی کرده اند در حالیکه در مزارع ۲ و ۴ این اختلاف معنی دار بوده است. در سال ۱۳۹۰ اختلاف در ۳ مزرعه مورد مطالعه معنی دار بوده است ($p<0/05$). آنالیز داده ها نشان داد که تغییرات pH در بروز بیماری لکه سفید میگو در مجتمع پرورش میگو گواتر تاثیر ندارد.مقادیر pH اندازه گیری شده در استخر های پرورش میگوی استان بوشهر بین ۷ الی 8/7 در طول مدت انجام پروژه و در استان

خوزستان مابین حداقل ۷/۱۳ و حداکثر ۹ قرار داشته است ولذا در بخشی از طول مدت پرورش مقادیر pH بیش از ۸/۳ بوده است که شرایط قلیایی مناسب برای تکثیر ویروس لکه سفید را فراهم نموده است .

شوری

بهترین محدوده شوری برای رشد میگوی پاسفید ppt ۴۰-۵ می‌باشد (Wyk and Scarpa, 1999) اگر چه براحتی تا شوری ۴۵ را تحمل می نماید. شوری بیش از۴۵ppt برای میگو استرس‌زا می‌باشد. شوری های بالاتر از ppt ۴۵ و پایین تر از ppt ۵ سبب تکثیر سریعتر ویروس لکه سفید میگو و کوتاه شدن زمان آلوده شدن تا مرگ در میگوی پاسفید می گردد. در خصوص نقش شوری در بیماری نظرات بسیار متفاوتی ابراز شده است. زمان آلوده شدن تا مرگ در شوری ۱۵ درجه به نسبت شوری های ۵ و ۲۸ و ۳۴ و ۵۴ ppt بیشتر بوده است (Carreño & Mena, 2009). در میگوی ژاپنی (*Marsupenaeus japonicus*) افزایش شوری باعث ضعیف شدن این گونه می شود (Yu et al., 2003). شوری و درجه حرارت به شدت ویروس را تحت تاثیر قرار داده، بطوریکه فعالیت ویروس در شوری زیر ppt۳۰ ضعیف شده و زیر ppt۲۰ فعالیت خود را از دست می دهد (Raghigh et al., 2006 ; Guan et al., 2003). شوری ۴۰ در هزار به عنوان شوری اپتیمم میگوی وانامی در شرایط محیطی ایران نیز در کاهش شدت بیماری بر خلاف شوری های بالاتر و پائین تر در کاهش شدت بیماری لکه سفید میگو موثر است (کاکولکی، ۱۳۹۰).

نوسانات در شوری و دما سبب تضعیف سیستم ایمنی میگو شده و روی تکثیر ویروس مؤثراست. تغییرات ناگهانی شوری بیش از ۴ قسمت در هزار در هر ساعت می تواند سبب تکثیر ویروس و کاهش مقاومت میگوی *Fenneropenaeus chinensis* به بیماری لکه سفید شود (Liu et al., 2006). در مطالعه ای تجربی تغییر ناگهانی شوری آب از ppt ۲۲ به ppt ۱۴ باعث افزایش ۳ برابری ویروس لکه سفید در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل شد (Liu et al., 2006).

در استان هرمزگان مقادیر میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) ماهانه شوری آب در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی در شهریور، مهر و آذر بترتیب ppt ۰/۱۸ ± ۴۷/۳، ppt ۰/۰۹ ± ۴۵ و ppt۰/۱۱ ± ۴۵/۸ و در سال ۱۳۹۰ در مهر و آبان بترتیب ppt ۰/۱۸ ± ۴۸/۳ و ppt ۰/۱۷ ± ۴۶/۴ بوده است که حدود استرس‌زا و شرایط گسترش بیماری را در صورت بروز آن فراهم می‌کند. بیشترین میانگین (خطای استاندارد ± میانگین) شوری ماهانه استرس‌زا که در سال ۱۳۸۹ در مزارع مورد بررسی ثبت شده برابر ppt ۰/۱۳ ± ۴۸ /۸ و ppt ۰/۳۲ ± ۴۷/۵ در شهریور ماه بترتیب در مزارع ۲ و ۳ میزان ppt ۰/۱۲ ± ۴۷/۸ در آذر ماه در مزرعه ۳ بوده و حداکثر میانگین شوری ماهانه استرس‌زا که در سال ۱۳۹۰ در مزارع مورد بررسی استان هرمزگان ثبت شده بترتیب ppt۰/۲۳ ± ۴۹/۵ وppt۰/۱۸ ± ۴۹/۴ در مهر ماه بترتیب در مزارع ۱ و ۲ می‌باشد.

نتایج آنالیز اطلاعات ثبت شده از مزارع گواتر چابهار نشان داد که میزان و تغییرات شوری آب استخرها در این ناحیه بر روی وقوع بیماری لکه سفید تاثیر ندارد.

میانگین شوری در طول دوره پرورش در مزارع استان خوزستان ppt ۲۷/۹۸ بوده است که در محدوده بهترین شوری برای رشد میگوی پاسفید و نیز شوری زیر ppt۳۰ را مشخص میکند که در آن فعالیت ویروس لکه سفید تضعیف میگردد . در استان بوشهر حداکثر شوری ۶۱ و حداقل آن ۴۳ بوده است و میانگین شوری در طول دوره پرورش در فواصل ده روزه اندازه گیری ازppt ۴۴ تا ppt ۵۳/۲۵ متغیر بوده است که محدوده تکثیر سریع ویروس لکه سفید را مشخص میکند .

در استان بوشهر با توجه به عدم بروز بیماری در استخر های مورد بررسی، مقادیر شوری ثبت شده اثری بر ظهور بیماری لکه سفید میگو نداشته است. در استان هرمزگان بعلت عدم وجود پاتوژن در منطقه و عدم وجود اطلاعات از ظهور بیماری تعیین اثر شوری بر بروز بیماری میسر نبوده است.

دمای آب

در بیشتر منابع دمای ایده آل برای پرورش میگو را ۳۲-۲۸ درجه سانتیگراد گزارش نموده اند (خدامی، ۱۳۸۱). مشخصا" درجه حرارت بیش از ۳۲ درجه سانتیگراد و یا کمتر از ۲۵ درجه سانتی گراد، رفتار تغذیه ای میگو را به میزان ۳۰ تا ۵۰ درصد کاهش می دهد (مجدی نسب، ۱۳۷۶). در تحقیق دیگری بهترین دمای پرورش از نظر رشد وزنی برای میگوهای جوان دمای ۳۰-۲۰ درجه سانتی گراد تعیین شد (Hoghooghipoor, 2006). نوسانات دمایی و کاهش دما به عنوان فاکتورهای خطر برای بروز بیماری لکه سفید مطرح هستند. دمای مطلوب برای رشد و بقاء میگو بر اساس مراحل مختلف زندگی و گونه متفاوت است. بطور مثال برای میگوی وانامی دامنه دمای مطلوب از ۲۷ تا ۳۰ درجه سانتیگراد می باشد (Wyban et al., 1995).

تجربیات اخیر در تایلند، اکوادور و دیگر نقاط نشان داده است که افت دما به کمتر از ۳۰ درجه سانتیگراد مشکلات بیماری های ویروسی مانند لکه سفید و سندروم تورا را افزایش می دهد(FAO, 2011). در تحقیقات دیگری میگوهای وانامی نگهداری شده در تیمار ۲۵ درجه سانتی گراد، مواجهه داد شده با ویروس لکه سفید که به روش تزریق آلوده شده بودند، حداکثر پس از ۱۲ روز کاملا" تلف شدند. در صورتی که۹۲/۵ درصد میگوهای تیمار ۳۱ درجه سانتی گراد، تا ۴۰ روز پس از مواجهه زنده بودند (Feder, 1999). دمای بالای آب (۳۳ – ۳۲ درجه سانتی گراد) سبب کاهش تلفات ناشی از لکه سفید در میگوهای وانامی جوان و بالغین در مقایسه با دمای پایین آب (۲۷ درجه سانتیگراد) می شود (Rahman et al., 2006, 2007 a, b). کاکولکی و همکاران (۱۳۹۰) طی مطالعه ای چنین استنباط کردند که دماهای بالاتر از ۲۹ درجه سانتیگراد بر خلاف دماهای پائین تر امکان ضعیف تری را برای تکثیر ویروس لکه سفید میگو فراهم می کند.

کاهش دما سبب افزایش بار ویروس می‌شود همچنان‌که افزایش دما سبب محافظت میگوی وانامی در برابر بیماری لکه سفید میشود (Fahman et al ., 2006 b ; Reyes et al., 2007 ; Granja et al ., 2003). موثرترین درجه حرارت برای وقوع بیماری لکه سفید دمای آب بین ۲۸-۲۳ درجه سانتیگراد می باشد (Guan et al.,2003 ;

Raghigh et al., 2006). مشخص شده است که بالا بودن دما در بیان بیولوژیکی پروتئین های فعال میگو از جمله پروتئین های مربوط به شوک حرارتی میگو که باعث افزایش ایمنی میگو می شوند، موثر است و سیتوکینها که در ارتباط با ایمنی ذاتی هستند در همین شرایط فعال می شوند (Rahman et al., 2007b). دما نمی تواند از طریق القاء بیان ژن های میگوی میزبان باعث افزایش کنترل بیماری شود، ولی از طریق کاهش بیان ژن های ویروس لکه سفید و در نتیجه کاهش بار ویروس تاثیر خود را خواهد گذاشت (Reyes et al., 2007). Guan و همکاران در سال ۲۰۰۳ گزارش کرده اند که تراکم ویروس در دما ی ۱۵ درجه سانتیگراد در مقایسه با ۲۸ – ۲۳ درجه سانتیگراد کمتر است و شاید این امر به دلیل کاهش تکثیر ویروس در این دما (DV et al., 2006)، آپوپتوز (Granja et al ., 2003 – 2006) و تغییر در بیان ژن ویروس (Reyes et al., 2007) می باشد. میزان DNA ویروس در میگوهای آلوده در دمای ۳۲ درجه سانتی گراد کاهش می یابد (Granja et al., 2006). Vidal و همکاران در سال ۲۰۱۱ اعلام کردند که شرایط دمای بالا (۳۲ درجه سانتیگراد) یک روش عملی برای کنترل تلفات ناشی از ویروس لکه سفید می باشد. در دمای بین ۳۰ الی ۳۲ درجه سانتی گراد بروز بیماری لکه سفید به نسبت کم شده و در ۳۲ درجه به حداقل خود میرسد (Rahman ,2007). تحقیقات نشان داده است که تلفات ناشی از ویروس لکه سفید در دمای بالا (۳۳-۳۲ درجه سانتی گراد) و کمتر از ۱۵ درجه سانتی گراد کاهش یافته یا کاملاً متوقف می شود (DV et al., 2006 , Guan et al., 2003 , jirvanichpasial , 2004).

نتایج مطالعه در این تحقیق در استان هرمزگان نشان داده که در آذر ماه سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ میگوهای مزارع مورد مطالعه بیشترین استرس ناشی از کاهش دما را تجربه کرده اند بطوریکه میانگین ماهانه دمای آب در آذر ماه سال ۱۳۸۹ در این مزارع از^{o}C۰/۱۵± ۱۷/۸ در مزرعه ۴ الی^{o}C۰/۱۷± ۱۹در مزرعه ۳ و در سال ۱۳۹۰ ^{o}C۰/۳۵±۱۹/۶ در مزرعه ۱ الی^{o}C ۰/۳۰± ۲۰ درجه سانتی گراد در مزرعه ۲ بوده است. مقادیر فوق در محدوده استرس ناشی از دما می‌باشد (Phuoc, 2008). میانگین دمای آب مزارع مورد بررسی در این استان در شهریور ماه ۱۳۸۹ در محدوده ^{o}C ۰/۲± ۲۹/۶ در مزرعه ۲ الی^{o}C۰/۲۶± ۳۰/۱ در مزرعه ۳ ثبت گردید. دماهای ثبت شده فوق در آغاز دوره پرورش، دمای اپتیمم برای رشد میگوهای جوان محسوب میگردند (Lazur, 2007). بالاترین میانگین دمای ثبت شده در مزارع مورد مطالعه در مهر ماه سال ۱۳۸۹ برابر ^{o}C۰/۱۳± ۳۰/۸ در مزرعه ۱ و در سال ۱۳۹۰ دمای ^{o}C۰/۱۵± ۳۱/۱ در مزرعه ۳ بوده است. در استان هرمزگان به علت عدم وجود ویروس در منطقه،آنالیز آماری برای بررسی اثر دما بر ظهور بیماری میسر نبوده است .

در استان بوشهر کاهش ناگهانی در دمای آب و یا شوری و تغییرات غیر عادی در فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی آب استخرهای پرورشی مشاهده نشد و تلفات بروز کرده در بعضی از استخرها را شاید بتوان به ترکیبی از استرس های بوجود آمده ناشی از گرسنگی، کم شدن دما و تغییر در شوری نسبت داد.بررسی های میانگین حداقل و حداکثر دمای آب صبحگاهی در طول پرورش در مزارع استان بوشهر از ^{o}C ۲۶/۶ که دمای مناسب برای تکثیر ویروس راشامل میشود تا ^{o}C ۳۲/۳۵ که تزاید ویروس به حداقل میرسد را مشخص میکند.

در استان خوزستان حداکثر دمای آب در دوره انجام پروژه برابر°C ۳۳/۲ و حداقل دمای °C ۲۳ درجه اندازه گیری شده است. میانگین دمای صبح °C ۲۹/۹۷ و میانگین دمای عصر °C ۲۷/۶۶ ثبت گردیده است که میانگین مربوطه شرایط مساعد برای تکثیر و تزاید ویروس لکه سفید را مشخص میکند. همچنین اختلاف دمای آب در صبح و بعد از ظهر خصوصاً در اواخر دوره پرورش بعضاً از ۴ درجه بیشتر و بطور میانگین ۲/۳ بوده است که استرس به میگو وارد مینماید و احتمال بروز بیماری را افزایش میدهد.

طبق بررسیهای انجام شده در مزارع گواتر در سیستان و بلوچستان، دمای بعدازظهر در تمام طول دوره پرورش از دمای صبح بالاتر بوده و عموما" ۳-۲ درجه سانتی گراد بین صبح و بعدازظهر اختلاف دما وجود داشت. میانگین دمای صبح و بعدازظهر آب در سال ۱۳۸۹ در استخرها به ترتیب ۲۹ و ۳۱ درجه سانتی گراد بوده و این میانگین در سال ۱۳۹۰ بترتیب ۲۹ و ۳۲ درجه سانتی گراد ثبت شده است. در سال ۱۳۸۹ در صبح حداکثر دمای آب ۳۱ درجه سانتی گراد و حداقل آن ۲۶ درجه سانتی گراد و در سال ۱۳۹۰ در صبح حداکثر دمای آب۳۱ درجه سانتیگراد و حداقل آن ۲۵ درجه سانتی گراد ثبت شده است. در سال ۱۳۸۹ در بعدازظهر حداکثر دمای آب ۳۴ درجه سانتی گراد و حداقل آن ۲۹ درجه سانتی گراد و در سال ۱۳۹۰ حداکثر دمای آب ۳۴ درجه سانتی گراد و حداقل آن ۲۷ درجه سانتی گراد ثبت شده است.

دمای آب نیز تابعی از دمای هوا و تحت تاثیر تابش نور خورشید است. دمای هوای گواتر در مقایسه با تمام سواحل جنوبی کشور متفاوت است. بالاترین دما و میزان رطوبت در اردیبهشت و خرداد ماه بوده و تقریبا" در مردادماه که اوج وزش بادهای مانسون است، درجه حرارت هوای این منطقه بر خلاف سایر نقاط کشور کاهش می یابد. این شرایط آب و هوایی خاص شهرستان چابهار و مناطق اطراف آن، سبب شده مجتمع پرورش میگو در گواتر نسبت به سایر مجتمع های پرورشی سواحل جنوبی کشور متمایز باشد (خدامی، ۱۳۸۱). طبق نظر Boyd در سال ۱۹۹۰ اختلاف درجه حرارت آب بیش از ۳ تا ۴ درجه سانتیگراد در طول شبانه روز باعث تغییرات ناگهانی در متابولیسم و شوک حرارتی خواهد شد.

بر اساس آنالیز آماری در این تحقیق مشخص شد، به ازای هر یک درجه افزایش دما، ۰/۸۹ درجه در بروز بیماری لکه سفید در مجتمع پرورش میگو در گواتر تاثیر دارد.

نتیجه گیری نهایی

مطالعات انجام شده در خصوص نقش تراکم ذخیره سازی در بروز بیماری لکه سفید، ارتباطی را بین تراکم های مختلف و بروز بیماری لکه سفید در مزارع استان سیستان و بلوچستان، در گواترِ چابهار نشان نداده است. در خصوص وجود ویروس در غذای میگو و ورود آن از طریق غذا به مزارع، مطالعه ای بوسیله انجام آزمایش PCR در استان های در گیر انجام نشد و لیکن با توجه به عدم گزارش موارد مثبت در پست لاروهای معرفی شده به مزارع استان خوزستان، برای ظهور بیماری در این مزارع غذا مورد شک قرار گرفته است. بررسی های انجام شده در خصوص فیتوپلانکتونهای موجود در استخرهای پرورش میگو و کانال آبرسان، ۳ شاخه متعلق به دیاتومه, جلبکهای قهوه ای و جلبکهای سبز – آبی را مشخص نمود. با توجه به آنالیز آماری ارتباط موثری بین وقوع بیماری لکه سفید و تعداد شاخه های فیتوپلانکتونی شناسایی شده در استخرهای پرورش میگو در گواتر یافت نشد. در استان های در گیر با بیماری لکه سفید نتایج مختلفی برای ارتباط خاک سیاه با بیماری گزارش شده است. در استان خوزستان استخر های دارای ضعف در برداشت خاک سیاه دچار بیماری شدند در حالیکه در سیستان و بلوچستان ارتباط موثری بین فاکتور فوق الذکر و بیماری بدست نیامد. در استان سیستان و بلوچستان نتایج آنالیز آماری ارتباطی بین تاثیر فاکتور آمونیاک آب استخر های پرورش میگو مجتمع گواتر بر بروز بیماری لکه سفید میگو نشان نداد. در استان هرمزگان نتایج میانگین ماهانه اکسیژن محلول در آب استخر های مزارع مورد بررسی همگی در محدوده تحمل میگو بوده و استرس‌زا نمی‌باشد و در اغلب ماه‌های سرد، اکسیژن اپتیمم را برای میگو تامین می‌کند. در استان سیستان و بلوچستان حداقل مقادیراکسیژن اندازه گیری شده در محدوده تحمل میگو بوده است. بررسی و آنالیز اطلاعات حاصل از این تحقیق نشان داد، تاثیر گذاری اکسیژن غروب بالا بوده وتقریبا با یک واحد (ppm) تغییر منفی، در احتمال وقوع بیماری تغییر ایجاد مینماید. اگر چه مقادیر میانگین ماهانه pH آب در سال های انجام پروژه در استان هرمزگان حدود استرس‌زا برای میگو را مشخص نمی‌کند ولی برای گسترش ویروس بیماری مقادیر مناسبی می‌باشد. آنالیز داده ها در استان سیستان و بلوچستان نشان داد که تغییرات pH در بروز بیماری لکه سفید میگو در مجتمع پرورش میگوی گواتر تاثیر نداشته است. بیشترین میانگین شوری ماهانه در سال های انجام پروژه در مزارع مورد بررسی در استان هرمزگان حدود استرس‌زا و شرایط گسترش بیماری را در صورت بروز آن فراهم می‌کند. نتایج آنالیز اطلاعات ثبت شده از مزارع گواتر نشان داد که میزان و تغییرات شوری آب استخرها در این ناحیه بر روی وقوع بیماری لکه سفید تاثیر نداشته است. نتایج مطالعه دما در این تحقیق در استان هرمزگان نشان داده که میگوهای مزارع مورد مطالعه در آذر ماه در سال‌های انجام پروژه بیشترین استرس ناشی از کاهش دما را تجربه کرده اند. در استان سیستان و بلوچستان بالاترین دما و میزان رطوبت در اردیبهشت و خرداد ماه بوده و تقریبا" در مردادماه که اوج وزش بادهای مانسون است، درجه حرارت هوای این منطقه بر خلاف سایر نقاط کشور کاهش می یابد. بر اساس آنالیز

آماری در این تحقیق مشخص شد، به ازای هر یک درجه افزایش دما، ۰/۸۹ درجه در بروز بیماری لکه سفید در مجتمع پرورش میگوی گواتر تاثیر دارد.

چنانکه در قبل آمده است، Snieszko (1974) همپوشانی ۳ عامل شامل عامل بیماری زا، محیط منتقل کننده بیماری و میزبان مستعد را سبب بروز و شیوع بیماری میداند. بنا بر این به دلایل مختلف ایجاد همپوشانی در استان های درگیر با بیماری شامل خوزستان، بوشهر، سیستان و بلوچستان انجام گرفته است در حالی که در هرمزگان (تا سال ۱۳۹۳) این همپوشانی انجام نشده است. در صورت عدم وجود هر یک از ۳ عامل همپوشانی، همپوشانی Snieszko صورت نخواهد گرفت و بیماری ایجاد نخواهد شد. در معرفی عوامل بیماریزا به مثلث تولید بیماری، استفاده از مولدین وحشی و پست لاروهای حاصل از آن مولدین، استفاده از غذای آلوده و انتقال از طریق محیط آلوده میتواند موثر باشد. در خصوص نقش و عملکرد عامل بیماری زا، قدرت بیماری‌زایی آن و دوز لازم برای عفونت زایی اثر گذار است(Chris Baldock, 1999) . در استعداد ابتلاء میزبان به بیماری، استرس های ضعیف کننده سیستم ایمنی و استعداد ژنتیکی ابتلاء گونه ای اثر گذار می باشد.

در استان هرمزگان اگر چه میانگین ماهانه اکسیژن آب که از بین عوامل بررسی شده مهمترین عامل در عملکرد سیستم ایمنی میگو محسوب می‌گردد شرایط به نسبت مناسبی داشته است. میانگین ماهانه پارامتر های محیطی مورد بررسی در استان هرمزگان نشان میدهد که pH، شوری و دمای مناسب برای گسترش بیماری لکه سفید در مزارع مورد بررسی در زمان های مختلف وجود داشته است. در سال ۱۳۸۷ شیلات استان هرمزگان اقدام به معرفی میگوی پا سفید غربی (*Litopenaeus vannamei*) به جای میگوی سفید هندی به مزارع تیاب نموده است و تا سال ۱۳۹۰ تمامی میگوی کشت شده از گونه پاسفید بوده که استعداد ژنتیکی ابتلا گونه ای به بیماری آن کمتر از میگوی سفید هندی است در حالیکه در استان های خوزستان، بوشهر و سیستان و بلوچستان، اولین موارد ابتلا به بیماری لکه سفید در میگوی سفید هندی گزارش شده است. معرفی میگوی پاسفید به استان هرمزگان بر خلاف دیگر استان‌های جنوبی در زمانی صورت گرفت که علائمی از لکه سفید در مزارع استان مشاهده نشده بود و در استان اندمیک (بومی) نشده و بنا بر این مزارع استان هرمزگان از ویروس عامل بیماری پاک بوده است. سه استان درگیر با بیماری لکه سفید اقدام به معرفی گونه پاسفید با زمینه فکری مقاومت به بیماری لکه سفید نمودند ولیکن به علت جاگیر شدن بیماری در مزارع پرورشی از پیش، میگوهای پاسفید در محیط (مزارع) آلوده پرورش داده شده و سر انجام درگیر بیماری شدند. بنا بر این میتوان نتیجه گرفت مقاوم تر بودن میگوی پاسفید و بومی نشدن بیماری در استان هرمزگان و استخر های پاک از بیماری، سبب اصلی مبتلا نشدن میگوی مزارع استان هرمزگان به بیماری لکه سفید تا کنون می‌باشد و دلایل دیگر دلایل جنبی میتواند محسوب شود. استانهای شرقی و غربی استان هرمزگان مبتلا به ویروس لکه سفید شده اند لذا ایجاد همه‌گیری در صورت عدم رعایت اصول امنیت زیستی و ورود ویروس به انحاء مختلف در این استان نیز محتمل است. بدین ترتیب این فرضیه که شرایط محیطی و فیزیکی و شیمیایی آب مانع همه‌گیری بیماری لکه سفید در استان هرمزگان شده است رد

می‌شود و مدیریت درممانعت از ورود عامل بیماری زا به محیط بـا اسـتفاده از مولـدین SPF و اسـتفاده نکـردن از غذای خارجی، استفاده از لارو های میگوی پاسفید به عنوان میزبان بـه نسـبت مقـاوم پـیش از ورود بیمـاری لکـه سفید را می توان بعنوان علل عدم تشکیل همپوشانی در مثلث ایجاد بیماری (محیط مساعد بیماری،میزبـان مسـتعد به بیماری و عامل بیماری‌زا) در استان هرمزگان منظور نمود.

منابع

۱. آمارنامه شیلات ایران- ۱۳۸۴، میزان میگوی پرورشی در سال ۱۳۸۴، انتشارات سازمان شیلات ایران.

۲. افشار نسب م. و تمجیدی ب.(۱۳۸۲). علائم ظاهری وآسیب شناسی بیماری لکه سفید (White spot disease) در میگوی پرورشی سفید هندی *(Penaeus indicus)* در استان خوزستان، مجله علمی شیلات ایران/سال دوازدهم.شماره ۲/تابستان ۱۳۸۲/ص۱۵-۲۸.

۳. افشار نسب، م.؛ م. محمدی دوست؛ ع. قوامپور؛ ع. متین فر؛ س.ر. سید مرتضایی؛ م. سوری؛ ا. جرفی؛ غ. فقیه؛ خ. پذیر؛ م. حق نجات؛ م. ر. مهرابی و ش. کاکولکی. ۱۳۸۵. احیاء پرورش میگو در سایت چوئبده –آبادان بارعایت اصول بهداشتی و پیشگیری ازبیماری‌های میگو باتأکید بربیماری لکه سفید. موسسه تحقیقات شیلات ایران. ۵۹ ص.

۴. افشارنسب، محمد، لالوئی، فرامرز، رضوانی سهراب. ۱۳۸۴. شناسائی بیماری لکه سفید (White spot syndrome virus) با روش PCR در میگوی سفید هندی در ایران. مجله علمی شیلات ایران. شماره ۱.ص ۱-۱۱.

۵. بکایی، س.، سلطانی، م.، رحیمی فروشانی، ع. ر.، باهنر، ع. ر.، افشارنسب، م.، روحانی زاده، س.، قاجاری، ا.ا.، سعادتی، د. ۱۳۹۱. بررسی عوامل خطر بیماری ویروسی لکه سفید در مزارع پرورش میگو در چوئبده آبادان در سال ۱۳۸۹. مجله تخصصی اپیدمیولوژی ایران، ۸، ۱، ۵۳-۴۵.

۶. بحری، ا.، ۱۳۷۷. مدیریت آب و هوادهی در پرورش میگو. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان.

۷. بحری، ا.، ۱۳۷۵. کیفیت آب در پرورش میگو. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان – اداره کل آموزش و ترویج.

۸. دندانی، ع.، ۱۳۷۴. مدیریت تغذیه در استخرهای پرورش میگو. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان – اداره کل آموزش و ترویج.

۹. دندانی، ع.، ۱۳۷۴. مدیریت آماده سازی استخرهای پرورش میگو. معاونت تکثیر و پرورش آبزیان – اداره کل آموزش و ترویج.

۱۰.خدامی، ش.، ۱۳۸۱. بررسی جامع اکولوژی استخرهای پرورش میگو منطقه گواتر. گزارش نهایی، موسسه تحقیقات شیلات ایران، ۰۲-۰۷۱۰۲۳۹۰۰۰-۷۹، ۱۴۵.

11. Abeer Hassan, S. (2003) Prevalence of White Spot Disease in *Penaeus Monodon* In Relation To Environmental Changes and the Occurrence of Apoptosis. PhD thesis, University.
12. Abraham, T.J., Sasmal, D., 2009. Influence of salinity and management practices on the shrimp (*Penaeus monodon*) production and bacterial counts of modified extensive brackishwater ponds. Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences 9, 91–98.
13. Adachi, K., Endo, H., Watanabe, T., Nishioka, T. andHirata, T. (2005). Hemocyanin in the exoskeleton of crustaceans: enzymatic properties and immunolocalization. Pigment Cell Res. 18: 136-143
14. Aguirre-Guzman, G. Sanchez-Martinez, J G. Campa-Cordova, A I. Luna-Gonzalez, A. Ascencio, F. (2009). Penaeid Shrimp Immune System. Thai J. Vet. Med., 39(3). 205-215.
15. Allan, E. L. Fronemane, P. W. and Hodgson, A. N. (2006). Effects of temperature and salinity on the standard metabolic rate (SMR) of the caridean shrimp *Palaemon peringeyi*. J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 337, 103-108.
16. Allan, G.L. Maguire, G.B.(1992). Effect of stocking density on production of Penaeus monodon fabricius in model farming ponds. Aquaculture 107: 49-66.
17. ANCAP, 1978. Manual on pond culture of Penaeid shrimp. ASEAN National cording Agency of the Philippines, 132 P.
18. Andrade, A.J. (2011). Shrimp immunological reactions against WSSV: role of haemocytes on WSSV fate.

19. Andres Soto, M. Shervette, V. R. and Lotz, J.M. (2001). Transmission of white spot syndrome virus (WSSV) to *Litopenaeus vannamei* from infected cephalothorax, abdomen, or whole shrimp cadaver. Diseases of Aquatic Organisms. 45: 81-87.
20. Aquaculture Asia. Volume XVI No. 1 January-March 2011.
21. Argue, B. and Alcivar-Warren, A. (1999). Genetics and breeding applied to the penaeid shrimp farming industry. Controlled and Biosecure Production Systems. Evolution and Integration of Shrimp and Chicken Models. Proceedings of a Special Session, Sydney, Australia, 27-30 April 1999. World Aquaculture. pp. 29-53.
22. Avnimelech, Y., Ritvo, G., 2003. Shrimp and fish pond soils: processes and management.Aquaculture 220, 549–567.
23. Bachere, E .Destoumieux, D. Bulet, P. (2000). Penaeidins, antimicrobial peptides of shrimp: a comparison with other effectors of innate immunity. Aquaculture 191:71–88.
24. Bachère, E. Mialhe, E. Noël ,D. Boulo ,V. Morvan, A. Rodriguez, J. (1995). Knowledge and research prospects in marine mollusc and crustacean immunology. Aquaculture 132:17-32
25. Baldock, C. (1999). Environmental impact of the establishment of exotic prawn pathogens in Australia. Australian Quarantine and Inspection Service.
26. Barajas, F.J.M. Villegas, R.S. Clark, G.P. Moreno, B.L. (2006). *Litopenaeus vannamei* (Boone) post-larval survival related to age, temperature, pH and ammonium concentration. Aquac. Res. 37, 492–499.
27. Bett,C. Vinatea, L. (2009). Combined effect of body weight, temperature and salinity on shrimp *Litopenaeus vannamei* oxygen consumption rate.
28. Boyd, C.E. and C.S. Tucker. (1998).Pond Aquaculture Water Quality Management. Kluwer Academic Publishers, Boston, Mass.
29. Boyd, C.E., 1990. Water quality in ponds for aquaculter, Birilmin Publishing.
30. Boyd, C.E., 1992. Shrimp pond bottom soil and sediment management. Technical Bulletine, p43.
31. Boyd, C.E., 1998. Pond aquaculter water quality management for marine shrimp culture. Kluwer Academic publishers, London.
32. Briggs, M. Funge-Smith, S. Subasinghe, R. Phillips, M. (2004). Introductions and movement of *Litopenaeus vannamei* and *Litopenaeus vannamei* in Asia and the Pacific. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Regional Office for Asia and the Pacific. RAP Publication .10, 1–12 pp
33. Carreño S. R. and Mena I. G. (2009). Effects of viral infection (WSSV) In White Shrimp *Litopenaeus vannamei* Adapted to Extreme Salinities. World aquaculture. September. 25-29.
34. Castex, M. Chim, L. Pham, D. Lemaire, P. abetea, N.W. Nicholas, J.l. Schmidely , P.Mariojouls, C.(2008). Probiotic P.acidilactici application in shrimp *Litopenaeus vannamei* culture subject to Vibriosis in New Caledonia. Aquaculture, 275: 182-193.
35. Chang, P.S., Chen, L.J. and Wang, Y.C. 1998. The effect of ultraviolet irradiation, heat, pH, ozone,salinity andchemical disinfectants on the infectivity of white spot syndrome baculovirus.Aquaculture 166, 1-17.
36. Chanratchakool, P. Turnbull, J.F. Funge-Smith, S. J. MacRae ,I.H. Limsuwan ,C. (1998). Health management in shrimp ponds, 3rd edn. Aquatic Animal Health Research Institute, Bangkok
37. Chen ,J. C. Lin, C. Y.(1995). Responses of oxygen consumption, ammonia-N excretion and urea-N excretion of *Penaeus chinensis* exposed to ambient ammonia at different salinity and pH levels. Aquaculture 136, 243-255.
38. Cheng, W., Chen, J.C., 2000. Effects of pH, temperature, and salinity on immune parameters of the freshwater prawn *Macrobrachium rosenbergii*. Fish Shellfish Immun. 10, 387–391, doi:10.1006/fsim.2000.0264.
39. Cheng,W. Wang, L U. Chen, J C. (2005). Effect of water temperature on the immune response of white shrimp *Litopenaeus vannamei* to Vibrio alginolyticus. Aquaculture 250 .592– 601.
40. Chotigeat, W., Tongsupa, S., Supamataya, K. anPhongdara, A. (2004). Effect of fucoidan on disease resistance of black tiger shrimp. Aquaculture. 233: 23-30
41. Chou HY, Huang CY, Wang CH, Chiang HC, Lo CF. (1995). Pathogenicity of a baculovirus infection causing white spot syndrome in cultured penaeid shrimp in Taiwan. Dis Aquat Org 23:165–17
42. Clifford, H.C.I. 1999. A review of diagnostic, biosecurity and management measures for the exclusionof white spot virus disease from shrimp culture systems in the Americas. In Cabrera, T., Jory,D., Silva, M. (eds.) Aquaculture, 1, 134-171.
43. Corsin, F. Turnbull, J. FHao, . N V. Mohan, C V. Phi, T T. Phuoc L H. Tinh, N T N. Morgan, K L. (2001). Risk factors associated with white spot syndrome virus infection in a Vietnamese rice-shrimp farming system Vol. 47:1-12.
44. Corsin, F., J.F. Turnbull, C.V. Mohan, N.V. Hao and K.L. Morgan. 2005. Pond-level risk factors for White Spot disease outbreaks. In P. Walker, R. Lester and M.G. Bondad-Reantaso (eds). Diseases in Asian Aquaculture V, pp. 75-92. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila.

45. Corsin, F.; J.F. Turnbull; N.V. Hao; C.V. Mohan; T.T. phi; L.H. phuoc; N.T.N. Tinh and K.L. Morgan. 2001. Risk factors associated with white spot syndrome virus infection in a Vietnamese rice- shrimp farming system. DAO, vol. 47, pp: 1-12.
46. Dall, W. Hill, B.J. Rothlisberg, P.C. Staples, D.J. (1990). Biology of the Penaeidae. In: Blaxter, J.H.S. Southward, A.J. (Eds.). Advances in Marine Biology. vol. 27. Academic Press, London, UK. 489 pp.
47. Direkbusarakom, S. Danayadol, Y. (1998). Effect of Oxygen Depletion on Some Parameters of the Immune System in Black Tiger Shrimp (*Penaeus monodon*)
48. Doan, C.V. Pham, A.T.T. Ngo,T.X. Le, P.H. and Nguyen, H.V.(2009). Study on the pathogenesis of the white spot syndrome virus (WSSV) on juvenile *Penaeus monodon* in Vietnam. Isr. J. Aquacult. - Bamidgeh, 61(3):248-254.
49. Du, H.H., Li, W.F., Xu, Z.R., Kil, Z.S., 2006. Effect of hyperthermia on the replication of white spot syndrome virus (WSSV) in Procambarus clarkia. Dis. Aquat. Organ. 71,175–178.
50. Dupuy, J.W. Bonami, J.R. Roch, Ph.(2004). A synthetic antibacterial peptide from Mytilus galloprovincialis reduces mortality due to white spot syndrome virus in palaemonid shrimp. J. Fish Dis. 27, 57–64.
51. Durand ,S. Lightner ,D.V. Nunan ,L.M. Redman ,R.M. Mari ,J. & Bonami ,J.R. (1996) .Application of gene probes as diagnostic tools for white spot baculovirus (WSBV) of penaeid shrimp. Diseases of Aquatic Organisms 27, 59–66.
52. Eleonor A. Tendencia, Roel H. Bosma, Johan A.J. Verreth,2010., WSSV risk factors related to water physico-chemical properties and microflora in semi-intensive *Penaeus monodon* culture ponds in the Philippines., Aquaculture 302 (2010) 164–168.
53. Escobedo-Bonilla C. M. Audoorn, L. Wille, M. Alday-Sanz, V. Sorgeloos, S. Pensaert, M.B. Nauwynck, H.J.(2006). Standardized white spot syndrome virus (WSSV) inoculation procedures for intramuscular or oral routes. Vol. 68: 181–188.
54. Escobedo-Bonilla C. M. Wille, M. Alday-Sanz, V. Sorgeloos, S. Pensaert, M.B. Nauwynck, H.J.(2005). In vivo titration of white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free *Litopenaeus vannamei* by intramuscular and oral routes. Dis Aquat Org 66: 163–170.
55. Escobedo-Bonilla, C M. Alday-Sanz, V. Wille, M. Sorgeloos, P. Pensaert, M B. and Nauwynck, H J. (2008). A review on the morphology, molecular characterization, morphogenesis and pathogenesis of white spot syndrome virus. Journal of Fish Diseases. 31, 1–18.
56. Evans, L H. & Jones, J B. (1999). International Symposium on Lobster Health Management.
57. Findlay, V.L. (2003). A general guide to Australia's aquatic animal biosecurity and health program and an overview of the technical guidelines and principles of import risk analysis. Pages 199-213 in Lee, C. S. and O'Bryen, P.J. (editors). Biosecurity in Aquaculture Production Systems: Exclusion of Pathogens and Other Undesirables. The World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, USA.
58. Flegel , T.W.(1997). Special topic review: Major Viral disease of the black tiger prawn (*P.monodon*) in Thailand. World J. Microbiology and Biotechnology 13: 433-442.
59. Flegel , T.W.(2007) . Update on viral accommodation, a model for host-viral interaction in shrimp and other arthropods. Vol. 31.Issue 3: 217-231
60. Flegel, T W.(2006). Detection of major penaeid shrimp viruses in Asia, a historical perspective with emphasis on Thailand. Aquaculture 258. 1–33.
61. Flegel, T.W. & Alday-Sanz, V. (1998). The crisis in Asian shrimp aquaculture: current status and future needs. Journal of Applied Ichthyology 14, 269-273.
62. Flegel, T.W. (1998). Proceedings to the Special Session on Shrimp Biotechnology 5th Asian Fisheries Forum Chiengmai, Thailand. ISBN 974-7578-02-6.
63. Flegel, T.W. (2009). Current status of viral diseases in Asian shrimp aquaculture. Israeli Journal of Aquaculture, Bamidgeh 61, 229–239.
64. Flegel, T.W.(2002). An overview of PCR techniques for shrimp disease diagnosis in Asia, with emphasis on Thailand. In Inui, Y. and Lacierda, E.C. (eds.). Disease Control in Fish and Shrimp Aquaculture in Southeast Asia - Diagnosis and Husbandry Techniques. Southeast Asia Fisheries Development Center, Iloilo. pp 34-64.
65. Frankenberg, M.M. Jackson, S.A. Clegg, J.S. (2000) .The heat shock response of adult *Artemia franciscana*. J Therm Biol 25:481– 490
66. Garza, J.R., Hasson, K.W. Poulos, B.T. Redman, R.M. White, B.L.and Lightner. D.V. (1997). Demonstration of infectious Taura Syndrome virus in the feces of sea gulls collected during an epizootic in Texas. J. Aquat. Anim. Health 9: 156-159.
67. Granja, C.B., Aranguren, L.F., Vidal, O.M., Aragón, L., Salazar, M., 2003. Does hyperthermia increase apoptosis in white spot syndrome virus (WSSV)-infected *Litopenaeus vannamei*? Diseases of Aquatic Organisms 54, 73–78.

68. Granja, C.B., Vidal, O.M. Parra, G. and Salazar, M. (2006).Hyperthermia reduces viral load of white spot syndrome virus in *Penaeus vannamei*. Dis. Aquat . 68: 175-180.
69. Guan, Y., Yu, Z., Li, C., 2003. The effect of temperature on white spot syndrome infections in *Marsupenaeus japonicus*. J. Inv. Pathol. 83, 257–260.
70. Gunalan, B. Soundarapandian , P. Dinakaran ,G. K.(2010) . Effect of different stocking densities on the MBV infected seeds of black tiger shrimp, *Penaeus monodon* (Fabricius). Asian J Agric Sci 2(1):5-8.
71. Hasson,K W. Fan, Y. Reisinger, T. Venuti, J. Warner, P W. (2006). White-spot syndrome virus (WSSV) introduction into the Gulf of Mexico and Texas freshwater systems through imported, frozen bait-shrimp. Vol. 71: 91–100
72. Hellio, C., Bado-Nilles, A., Gagnaire, B., Renault, T. andThomas-Guyon, H. (2007). Demonstration of a truephenoloxidase activity and activation of a ProPOcascade in Pacific oyster, *Crassostrea gigas*(Thunberg) in vitro. Fish Shellfish Immunol. 22: 433-440
73. Hsu, H.C., Lo, C.F., Lin, S.C., Liu, K.F., Peng, S.E., Chang, Y.S., Chen, L.L., Liu, W.J. and Kou,G.H. 1999. Studies on effective PCR screening strategies for white spot syndrome virus (WSSV) detection in *Penaeus monodon* brooders. Diseases of Aquatic Organisms 39, 13-19.
74. Humphrey, J. D .(1995) .Australian Quarantine Policies and Practices for Aquatic Animals and their Products: a Review for the Scientific Working Party on Aquatic Animal Quarantine. Bureau of Resource Sciences, Canberra
75. Ignoffo, C.M, Rice, W.C. McIntosh, A.H. (1989). Inactivation of non-occluded and occluded baculoviruses and baculovirs DNA exposed to simulated sunlight. Environ. Entomol. 18(1): 177-183.
76. Inouye, K. Yamano,K. Ikeda, N. Kimura , T. Nakano , H. Momoyama ,.K. Kobayashi,J. Miyajima , S.(1996). The penaeid rod-shaped DNA virus (PRDV), which causes penaeid acute viremia . Fish Pathol., 31, 39-45
77. Itami, T., Asano, M., Tokushige, K., Kubono, K.,Nakagawa, A., Takeno, N., Nishimura, H., Maeda,M., Kondo, M. and Takahashi, Y.)1998(. Enhancementof disease resistance of kuruma shrimp, *Penaeus japonicus* after oral administration of peptidoglycanderived from Bifidobacterium thermophilum.Aquaculture. 164: 277-288.
78. Jiang, G., Yu, R., Zhou, M.,(2004). Modulatory effects of ammonia-N on the immune system of *Penaeus japonicus* to virulence of white spot syndrome virus. Aquaculture 241, 61-75.
79. Jiqiu, L. Beiping,T. Kangsen ,M . Dietary probiotic Bacillus OJand isomaltooligosaccharides influence the intestine microbial populations, immune responses and resistance to white spot syndrome virus in shrimp (*Litopenaeus vannamei*). J. Aquaculture, 2009, 291: 35- 40.
80. Jiravanichpaisal, P., Soderhall, K., Soderhall, I., 2004. Effect of water temperature on the immune response and infectivity pattern of white spot syndrome virus (WSSV) in freshwater crayfish. Fish & Shellfish Immunology 17, 265–275.
81. Jiravanichpaisal, P., Sricharoen, S., Söderhäll, I. and Söderhäll, K. (2006) White spot syndrome virus (WSSV) interaction with crayfish haemocytes. Fish Shellfish Immunol 20: 718-727.
82. Johansson, M.W. Keyser, P. Sritunyalucksana, K. Soderhall K. (2000) . Crustacean haemocytes and haematopoiesis. Aquaculture 191. 45–52
83. Johnson, K.N. van Hulten, M.C. Barnes, A.C. (2008) Vaccination of shrimp against viral pathogens: phenomenology and underlying mechanisms. Vaccine; 26(486): 4885-4892.
84. Jory, D. and Cabrera, T. (2003) Marine shrimp. In: Lucas, J.S., Southgate, P.C. (Eds.), Aquaculture:Farming aquatic animals and plants, Blackwell publishing, Oxford, UK, p. 382-395.
85. Joseph, A. & Philip, R. (2007). Acute salinity stress alters the haemolymph metabolic profile of *Penaeus monodon* and reduces immunocompetence to white spot syndrome virus infection. Aquaculture 272, 87–97
86. Kanazawa, A. Recent advances in penaeid shrimp nutrition in Japan. P: 64-72. In: Proceeding of aquaculture nutrition workshop .Allan G.L.and Dall, W. (Eds). NSW fisheries, Brakish water fish culture research station Salamander bay. Australia
87. Kanchanaphum, P., Wongteerasupaya, C., Sitidilokratana, N., Boonsaeng, V., Panyim, S.,Tassanakajon, A.,Withyachumnarnkul, B. and Flegel, T.W. 1998. Experimental transmissionof white spot syndrome virus (WSSV) from crabs to shrimp *Penaeus monodon*. Diseases of Aquatic Organisms 34, 1-7.
88. Kasornchandra, J. Boonyaratpalin, S.(1998). Primary Shrimp Cell Culture: Applications for Studying White Spot Syndrome Virus (WSSV).
89. Kim, C.K., Kim, P. K., Sohn, S.G., Sim, D.S., Park, M.A., Heo, M.S., Lee, T.H., Lee, J.D., Jun, H.K.and Jang, K.L.1998. Development of a polymerase chain reaction (PCR) procedure for thedetection of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) in penaeid shrimp. Journal of Fish Diseases 21, 11-17.

90. Krupesha Sharma, S. R. Jayaprakash, S. Philipose, K. K. and Radhakrishnan, E. V. (2009). Effect of salinity and pH on selected immune functions of the Indian white shrimp, *Fenneropenaeus indicus* (H. Milne Edwards, 1837). Indian J. Fish., 56(3): 183-187.
91. Lawrence, A.L., More, W., Bray, W.A. and Royo, M. 2001. Successful intensive culture of *Litopenaeus vannamei* on a white spot syndrome virus-contaminated farm in Panama, Vol. Book of Abstracts of Aquaculture 2001, 21-25 January 2001, Lake Buena Vista, FL (USA). World Aquaculture Society, 143 J.M Parker Coliseum Louisiana State University Baton Rouge LA 70803 USA.753 p.
92. Lazur, L. (2007). Growout Pond and Water Quality Management.
93. Le Moullac, G., Haffner, P., (2000). Environmental factors affecting immune responses in crustacea. Aquaculture 191, 121-131.
94. Lee, M.H., Osaki, T., Lee, J.Y., Baek, M.J., Zhang, R., Park, J.W., Kawabata, S., Soderhäll , K. and Lee, B.L. (2004). Peptidoglycan recognition proteins involved in1, 3-β-D-glucan-dependent prophenoloxidase activation system of insect. J. Biol. Chem. 279: 3218-3227.
95. Lee, S.Y. and Soderhäll, K. (2002). Early events in crustacean innate immunity. Fish Shellfish Immunol. 12: 421-437.
96. Lightner, D .V. and Pantoja, C. R. (2000). Biosecurity in shrimp farming.
97. Lightner, D.V. (2005). Biosecurity in Shrimp Farming: Pathogen exclusion through use of SPF stock and routine surveillance. Journal of the World Aquaculture Society 36: 229-248.
98. Lightner, D.V. and Redman, R.M. (1998). Shrimp diseases and current diagnostic methods Aquaculture, 164: 201-220.
99. Lightner, D.V. (1996) (ed.). A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA.,USA
100. Lightner, D.V., K.W. Hasson, B.L. White and R.M. Redman. (1996). Chronic toxicity and histopathological studies with BenlateTM, a commercial grade of benomyl, in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda) Aquat. Tox. 34:105-118.
101. Liu B, Yu Z, Song X, Guan Y, Jian X, He J. The effect of acutesalinity change on white spot syndrome (WSS) outbreaks in *Fenneropenaeus chinensis*. Aquaculture, 2006; 253: 163-170.
102. Liu, B. Yu, Z. Song, X. Guan, Y. (2007). Studies on the transmission of WSSV (white spot syndrome virus) in juvenile *Marsupenaeus japonicus* via marine microalgae. Journal of Invertebrate Pathology. 95, 87–92.
103. Liu, K. F. Liu, W. J. Kou, G. H. and Lo C. F. (2009). Shrimp white spot syndrome from pathology to pathogenomics. Fish pathology, 44(2), 55-58.
104. Lo, C.F. and Kou, G.H. (1998). Virus-associated white spot syndrome of shrimp in Taiwan: a review. Fish Pathol. 33:365-371.
105. Lo, C.F. and Kou, G.H. (1998). Virus-associated white spot syndrome of shrimp in Taiwan: A review. Fish Pathol., 33:365-371
106. Lo, C.F. Ho, C.H. Chen, C.H.Liu, K.F. Chiu, Y.L. Yeh, P.Y. Peng, S.E. Hsu, H.C. Liu, H.C. Chang, C.F. Su, M.S. Wang ,C.H. Kou, G.H. (1997). Detection and tissue tropism of white spot syndrome baculovirus (WSBV) in captured brooders of *Penaeus monodon* with a special emphasis on reproductive organs. Dis Aquat Org 30:53–72
107. Lo, C.F., C.H. Ho, C.H. Chen, S.E. Peng, Y.T. Chen, C.M. Chou, P.Y. Yeh, C.J. Huang, H.Y. Chou, C.H. Wang and G.H. Kou.(1996). Detection of baculovirus associated with white spot syndrome (WSBV) in penaeid shrimps using polymerase chain reaction. Dis. Aquat. Org. 25:133-141.
108. Lo, C.F., Ho, C.H., Peng, S.E., Chen, C.H., Hsu, H.C., Chiu, Y.L., Chang, C.F., Liu, K.F., Su, M.S., Wang, C.H. and Kou, G.H. 1996. White spot syndrome baculovirus (WSBV) detected in cultured and captured shrimp, crabs and other arthropods. Diseases of Aquatic Organisms 27, 215-225.
109. Lotz, J.M. 1997. Viruses, biosecurity and specific pathogen-free stocks in shrimp aquaculture. World Journal of Microbiology and Biotechnology 13, 405-413.
110. Maeda, M., Kasornchandra, J., Itami, T., Suzuki, N., Hennig, O., Kondo, M., Albaladejo, J.D. and Takahashi, Y.1998. Effect of various treatments on white spot syndrome virus (WSSV) from *Penaeus japonicus* (Japan) and *P. monodon* (Thailand). Fish Pathology 33, 381-387.
111. Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals. (2009). White Spot Disease, chapter 2.2.5.
112. Marielle, C. van Hulten, W. R. Goldbach, W. and Vlak, M. (2000).Three functionally diverged major structural proteins of white spot syndrome virus evolved by gene duplication . Journal of General Virology, 81, 2525–2529
113. Marks, H. (2005). Genomics and Transcriptomics of White Spot Syndrome Virus. PhD dissertation, Department of Plant Sciences Wageningen University, The Netherlands
114. Martinez-cordova, L. Martinez-porchas, M. Perez-velazquez, M. Gonzalez-felix, M. Campana-torres,A. Bringas-alvarado, L. (2010). Performance of three diets with different protein: energy ratios on the culture

of the Pacific White Shrimp, *Litopenaeus vannamei*, under practical descending temperature conditions. Atlântica, Rio Grande, 32(1) 111-118.
115. Massaut, L. Sonnenholzner, S. Boyd, C. E. (2000). Risks Associated with Chemicals and Other Agents Used in Attempts to Control White Spot Syndrome.
116. Mathew, S. Ashok Kumar, K. Anandan, R. Viswanathan Nair, P.G. Devadasan K. (2007). Changes in tissue defense system in white spot syndrome virus (WSSV) infected *Penaeus monodon*. Comparative Biochemistry and Physiology, Part C 145. 315–320.
117. Mercier, L. Racotta, L S. Yepiz-Plascencia, G. Muhlia-Almazán, A. Civera, R. Quiñones-Arreola, M F. Wille, M. Sorgeloos P and Palacios, E. (2009). Effect of diets containing different levels of highly unsaturated fatty acids on physiological and immune responses in Pacific white leg shrimp *Litopenaeus vannamei* (Boone) exposed to handling stress. Vol 40, Issue 16, P.1849-1863.
118. Miao, W. (2005). Freshwater prawn culture in China and its market prospects. Aquaculture Asia. 10(1):5-8
119. Mohan, C.V. Sudha, P.M. Shankar, K.M. and Hegde, A. (1997). Vertical transmission of white spot baculovirus in shrimps a possibility. Curr. Sci. 73: 109–110.
120. Mohan CV, Corsin F, Turnbull JF, Hao NV, Morgan KL. Farmlevel biosecurity. In: 5th Symposium on Diseases in AsianAquaculture. Gold Coast, Australia; 2002.
121. Mohan, C.V. and Shankar, K.M. 1997. White Spot Viral Disease Management in Shrimps: Need for Scientific Approach. Fishing Chimes 17, 41-43.
122. Momoyama, K., Hiraoka, M., Nakano, H. and Sameshima, M. 1998. Cryopreservation of penaeid rod-shaped DNA virus (PRDV) and its survival in sea water at different temperatures. Fish Pathology 33, 95-96.
123. Moullac, G. L. and P. Haffner. (2000). Environmental factors affecting immune responses in crustacea. Aquaculture 191:121–131.
124. Moullac, G., Soyez, C., Sauliner, D., Ansqner, D., Avarre, J. & Levy P. (1998). The effect of hypoxic stress on the immune response and resistance to vibriosis of the shrimp P. stylirostris. Fish Shellfish Immunol. 8: 621-629
125. MPEDA/NACA. 2003. Shrimp Health Management Extension Manual. Prepared by the Network of Aquaculture Centres in Asia-Pacific (NACA) and Marine Products Export Development Authority (MPEDA), India, in cooperation with the Aquatic Animal Health Research Institute, Bangkok, Thailand; Siam Natural Resources Ltd., Bangkok, Thailand and AusVet Animal Health Services, Australia. MPEDA, Cochin, India.
126. Msrchevsky, N. Held, J.R. Garcia-Carrill, C. (1989). Probability of introducing diseases because of false negative test results. Am. J. Epidemiol. 130(3): 611-614
127. Mushiake, K., Shimizu, K., Satoh, J., Mori, K., Arimoto, M., Ohsumi, S. and Imaizumi, K. 1999. Control of penaeid acute viremia (PAV) in *Penaeus japonicus*: Selection of eggs based on the PCR detection of the causative virus (PRDV) from receptaculum seminis of spawned broodstock. Fish Pathology 34, 203-207.
128. Nakano H, Koube H, Umezawa S, Momoyama K, Hiraoka M, Inouye K, Oseko N. (1994). Mass mortalities of cultured kuruma shrimp, *Penaeus japonicus*, in Japan in 1993: epizootiological survey and infection trials. Fish Pathol 29: 135–139
129. Namikoshi, A., Wu, J.L., Yamashita, T., Nishizawa, T., Nishioka, T., Arimoto, M., Muroga, K. (2004). Vaccination trials with *Penaeus japonicus* to induce resistance to white spot syndrome virus. Aquaculture 229, 25-35
130. Natividad, K.D.T., Nomur a, N., Matsumura, M., 2008. Detection of White spot syndrome virus DNA in pond soil using a 2-step nested PCR. J. Viral. Methods 149, 28– 34.
131. Newman, S.G. (1999). A review of the use of non-specific immune-stimulants to reduce the impact of the WSSV. 5th Ecuadorian Aquaculture Conference. October 28-30, Ecuador.
132. Newman, S.G., Bullis, R.A., (2001). Immune mechanisms of shrimp: form, function and practical application. In: Browdy C.L. and Jory D.E., editors
133. Nunan, L.M. Poulos, B.T. Lightner , D.V. (1998) .The detection of white spot syndrome virus (WSSV) and yellow head virus (YHV) in imported commodity shrimp. Aquaculture 160(1-2): 19-30
134. Oidtmann, B. and Stentiford G. D. (2011). White Spot Syndrome Virus (WSSV) Concentrations in Crustacean Tissues. A Review of Data Relevant to Assess the Risk Associated with Commodity Trade.
135. OIE, 2012. White spot disease. Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals (http:// www.oie.int/fileadmin/Ho me/eng/Health_standards/aahm/2 010/2.2.06_WSD.pdf. Accessed on 12th March 2013).
136. OIE. 2000. Diagnostic Manual for Aquatic Animal Diseases. Office International des Epizooties, Paris. 237 pp.

137. Otta, S.K. Shubha, G. Joseph, B. Chakraborty, A. Karunasagar, I. Karunasagar, I. (1999) .Polymerase chain reaction (PCR) detection of white spot syndrome virus (WSSV) in cultured and wild crustaceans in India. Dis Aquat Org 38 (1): 67-70.
138. Overstreet, R.M. Lightner ,D.V. Hasson, K.W. McIwain ,S. Lotz, J.M .(1997) .Susceptibility to Taura syndrome virus of some penaeid shrimp species native to the Gulf of Mexico and the Southeastern United States. Journal of Invertebrate Pathology 69(2): 165-176
139. Padiyar, P.A., M.J. Phillips, M. Primphon, P. Chanratchakool, B.V. Bhat, V.S. Rao and A. Cameron. 2005. Application of epidemiology to support better health management in black tiger shrimp *Peneaus monodon* aquaculture: An experience from India. In P. Walker, R. Lester and M.G. Bondad-Reantaso (eds). Diseases in Asian Aquaculture V, pp. 93-99. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila.
140. Pais, R., Khushiramani, R., Karunasagar, I. andKarunasagar, I. (2008). Effect of immunostimulantson the haemolymph haemagglutinins of tiger shrimp *Penaeus monodon*. Aquac. Res. 39: 1339-1345.
141. Palacios, E. Bonilla, A. PÃrez, A. Racotta, I.S. Civera, R. (2004). Influence of highly unsaturated fatty acids on the responses of white shrimp (*Litopenaeus vannamei*) postlarvae to low salinity J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 299(2): 201-215
142. Pan, L. Q. & Jiang, L. X. (2002). Effect of sudden changes in salinity and pH on the immune activity of two species of shrimp. Journal of Ocean University of Qingdao 32:903-910.
143. Pazir, M. K. Afsharnasab, M. Jalali Jafari, B. Sharifpour, I. Motalebi, A. A. Dashtiannasab A.(2011) . Detection and identification of white spot syndrome virus (WSSV) and infectious hypodermal and hematopoietic necrosis virus (IHHNV) of *Litopenaus vannamei* from Bushehr and Sistan and Baloochestan provinces, Iran, during 2009-2010. Iranian Journal of Fisheries Sciences 10(4) 708- 726
144. Peinado-Guevara, L.I. & Lopez-Meyer, M.(2006). Detailed monitoring of white spot syndrome virus (WSSV) in shrimp commercial ponds in Sinaloa, Mexico, by nested PCR. Aquaculture 251: 33-45.
145. Peng Li, Delbert M. G. (2006). Nucleotide nutrition in fish: Current knowledge and future applications. Aquaculture 251. 141– 152.
146. Peng, S.E., C.F.LD, C.H. HO, C.F, Chang and G.H.Kou.1998. Detection of white spot baculovirus (WSBV) in giant freshwater prawn, *Macrobracuim rosenbergii*, using polymerase Chain reaction. Aquaculture 164: 253-262.
147. Peng, S.E., Lo, C.F., Lin, S.C., Chen, L.L., Chang, Y.S., Liu, K.F., Su, M.S. and Kou, G.H. 2001.Performance of WSSV-infected and WSSV-negative *Penaeus monodon* postlarvae in culture ponds. Diseases of Aquatic Organisms 46, 165-172.
148. Phuoc, L. H. (2008) Single and dual experimental infection of specific pathogen-free Litopenaeus vannamei shrimp with White Spot Syndrome Virus and Vibrio species.
149. Phuoc, L. H. (2011) Single and dual experimental infection of specific pathogen-free *Litopenaeus vannamei* shrimp with White Spot Syndrome Virus and Vibrio species.
150. Phuoc, L.H., Corteel, M., Nauwynck, H.J., Pensaert, M.B., Alday-Sanz, V., Van den Broeck, W., Sorgeloos, P., Bossier, P., (2008). Increased susceptibility of white spot syndrome virus-infected *Litopenaeus vannamei* to Vibrio campbellii. Environ. Microbiol. 10 (10), 2718–2727.
151. Poulos, B.T. Pantoja, C.R. Bradley-Dunlop, D. Aguilar, J. & Lightner, D.V. (2001). Development and application of monoclonal antibodies for the detection of white spot syndrome virus of penaeid shrimp. Diseases of Aquatic Organisms 47, 13–23.
152. Prapaiwong. N. (2011) .Water Quality in Inland Ponds for Low-Salinity Culture of Pacific White Shrimp *Litopenaeus vannamei*. Auburn University.
153. Quang, N.D., Hoa, P.T.P., Da, T.T., Anh, P.H., 2008. Persistence of white spot syndrome virus in shrimp ponds and surrounding areas after an outbreak. Environ. Monit. Assess. 156, 69 –72.
154. Rahman, M. M; M. Corteel; J. J. Dantas- lima; M. wille; v. Alday-sanz; M.B.pensaert; p.sorgeloos and H.J .Nauwynck.2007. Impact of daily fluctuations of optimum (270C) and high water temperature (330C) on *penaeus vannamei* Juveniles infected with white spot syndrome virus (wssv). Aquaculture. Vol. 269. pp: 107-113.
155. Rahman M.M., Escobedo-Bonilla C.M., Corteel M., Dantas-Lima J.J., Wille M., Alday-Sanz V., Pensaert M.B., Sorgeloos P. and Nauwynck H.J. (2006). Effect of high water temperature (33°C) on the clinical and virological outcome of experimental infections with white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free (SPF) *Litopenaeus vannamei*. Aquaculture 261. 842-849
156. Rahman, M. M. (2007) Differences in virulence between white spot syndrome virus (WSSV) isolates and testing of some control strategies in WSSV infected shrimp. ISBN 9-7890-5864-126-7.
157. Rahman, M.M. Corteel, M. Dantas-Lima, J.J. Wille, M. Alday-Sanz, V. Pensaert, M.B. Sorgeloos, P. Nauwynck, H.J.(2007). Impact of daily fluctuations of optimum (27 °C) and high water temperature (33 °C) on *Penaeus vannamei* juveniles infected with white spot syndrome virus (WSSV). Aquaculture 269, 107–113.

158. Rahman, M.M. Corteel, M. Wille, M. Alday-Sanz, V. Pensaert, M.B. Sorgeloos, P. Nauwynck, H.J. (2007). The effect of raising water temperature to 33 °C in *Penaeus vannamei* juveniles at different stages of infection with white spot syndrome virus (WSSV). Aquaculture 272. 240–245.
159. Rahman, M.M., Escobedo-Bonilla, C.M., Corteel, M., Dantas-Lima, J.J., Wille, M., Alday Sanz, V., Pensaert, M.B., Sorgeloos, P., Nauwynck, H.J., 2006. Effect of high water temperature (33 °C) on the clinical and virological outcome of experimental infections with white spot syndrome virus (WSSV) in specific pathogen-free (SPF) *Litopenaeus vannamei*. Aquaculture 261, 842–849.
160. Rahman, M.M., Escobedo-Bonilla, C.M., Wille, M., Alday Sanz, V., Audoorn, L., Neyts, J., Pensaert, M.B., Sorgeloos, P., Nauwynck, H.J., 2006a. Clinical effect of cidofovir and a diet supplemented with Spirulina platensis in white spot syndrome virus (WSSV) infected specific pathogen-free *Litopenaeus vannamei* juveniles. Aquaculture 255,600–605.
161. Rahman,M. M. Corteel, M. Escobedo-Bonilla, C. M. Wille, M. Alday-Sanz, V. Pensaert, M. B. Sorgeloos,P. Nauwynck, H. J. (2008) Virulence of white spot syndrome virus (WSSV) isolates may be correlated with the degree of replication in gills of *Penaeus vannamei* juveniles. Vol. 79: 191–198
162. Reyes, A., Salazar, M., Granja, C. (2007). Temperature modifies gene expression in subcuticular epithelial cells of white spot syndrome virus-infected *Litopenaeus vannamei*. Dev. Comp. Immunol. 31, 23–29.
163. Rout, N., Kumar, S., Jaganmohan, S., Murugan, V., (2007). DNA vaccines encoding viral envelope proteins confer protective immunity against WSSV in black tiger shrimp. Vaccine 25, 2778-2786
164. Ruangsri, J. and Supamattaya, K. (1999). DNA Detection of Suspected Virus (SEMBV) Carriers byPCR (Polymerase Chain Peaction). Songklanakarin Journal of Science and Technology 21(1), 41-51.
165. Sahoo, A.K., Patil, P., Shakar, K.M. (2005). White spots? A loaded question for shrimp farmers. Curr. Sci. 88, 1914–1917.
166. Schreck, C.B. (2010). Stress and fish reproduction: The roles of allostasis and hormesis. General and Comparative Endocrinology 165, 549-556.
167. Schuler, D. J. Boardman, G. D. Kuhn, D. D. and Flick, G. J. (2010) . Acute toxicity of ammonia and nitrite to Pacific white shrimp, *Litopenaeus vannamei* at low salinities. Journal of the World Aquaculture Society 41: 438-446.
168. Schuur, A.M. (2003). Evaluation of biosecurity applications for intensive shrimp farming. Aquacult. Eng. 28, 3-20.
169. Selvam,D.G. Mujeeb Rahiman, K. M. and Mohamed Hatha, A. A. (2012). An Investigation into Occasional White Spot Syndrome Virus Outbreak in Traditional Paddy Cum Prawn Fields in India. Volume 2012, Article ID 340830, 11 pages.
170. Small, H.J., Pagenkopp, K.M. (2011). Reservoirs and alternate hosts for pathogens of commercially important crustaceans: a review. Journal of Invertebrate Pathology 106, 153–164.
171. Snieszko, S.F. (1974). The effects of environmental stress on outbreaks of infectious diseases of fishes. J. Fish Biol., 6: 197-208.
172. Soto, M.A. and Lotz, J.M. (2001). Epidemiological parameters of white spot syndrome virus infectionsin *Litopenaeus vannamei* and L-setiferus. Journal of Invertebrate Pathology 78, 9-15.
173. Soto, M.A. Shervette,V.R. Lotz, J.M. (2001). Transmission of white spot syndrome virus (WSSV) to *Litopenaeus vannamei* from infected cephalothorax, abdomen, or whole shrimp cadaver. Vol. 45: 81–87.
174. Sudha, P., Mohan, C.V.Shankar, K.M. and Hegde, A. (1998). Relationship between White Spot Syndrome Virus infection and clinical manifestation in Indian cultured penaeid shrimp. Aquaculture, 167: 95-101.
175. Suwannahong, S. Chuchird, Niti and Limsuwan. C. (2005). Efficacy of Formalin for the Control of White Spot Syndrome Virus Infection in Black Tiger Shrimp (*Penaeus monodon*). Kasetsart J. (Nat. Sci.) 39 : 145 - 148
176. Takahashi, Y., T. Itami, M. Kondo, M. Maeda, R.fujios Tomogo , k. Supamattaga and S.Bo onyaratpalin.(1994) .Eleetron Microscopic evidence of baciliform Virus infection in kuruma shrimp (*P. Japonicus*). Fish Pathol. 29:121-125.
177. Takahashi, Y. Itami, T. Kondo, M. (1995). Immunodefense system of Crustacea. Fish Pathol. 30:141-150.
178. Takahashi, Y. Uehara, K. Watanabe, R. Okumura, T. Yamashita, T. Omura, H. Yomo, T. Kanemitsu, A. Kawano, T. Narasaka, H. Suzuki, N. Itami, T.(1998) . Efficacy of oral administration shrimp in Japan. In: Flegel, T.W. (Ed.), Advances in Shrimp Biotechnology. National Center for Genetic Engineering and Biotechnology, Bangkok, pp. 171– 173.
179. Taw, N. (2010). Biosecurity For Shrimp Farms Planning, Prevention Minimize Effects Of Viral Outbreaks.
180. Taw, N. (2010). Shrimp (Pacific white shrimp) Farm biosecurity: practical methods to prevent virus entering farm and quarantine if infected to prevent from spreading.

181. Tendencia EA, Bosma RH, Verreth JAJ. (2011) WSSV risk factorsrelated to water physicochemical properties and microflorain semi-intensive *Penaeus monodon* culture ponds in the Philippines. Aquaculture, 2011; 302: 164-8.
182. Thai Agriculture Standard. (2007). Diagnosis of white spot disease in shrimp. Vol: 124. Section 27D
183. Thakur, P.C., Corsin, F., Turnbull, J.F., Shankar, K.M., Hao, N.V., Padiyar, P.A., Madhusudhan, M., Morgan, K.L. and Mohan, C.V. (2002). Estimation of prevalence of white spot syndrome virus (WSSV) by polymerase chain reaction in *Penaeus monodon* postlarvae at time of stocking in shrimp farms of Karnataka, India: a population-based study. Diseases of Aquatic Organisms 49, 235-243.
184. Thrusfield, M. (1995). Veterinary epidemiology. University of Edinburge. Blackwell Science. Second Edition. P. 337- 352
185. Tian, X. Dong, S. Wang, F. Wu, L. (2004). The effects of temperature changes on the oxygen consumption of juvenile Chinese shrimp *Fenneropenaeus chinensis* Osbeck. J. Exp. Mar. Biol. Ecol. 310, 59–72.
186. Truscott, R., White, K.N., (1990). The influence of metal and temperature stress on the immune system of crabs. Funct. Ecol. 1990 (4), 455–461.
187. Tsai, M. F. Kou, G. H. Liu H .C. Liu K .F. Chang C. F. Peng S. E. Hsu H. C. Wang C. H. Lo C. F. (1999). Long-term presence of white spot syndrome virus (WSSV) in a cultivated shrimp population without disease outbreaks. Vol 38: 107-114
188. Van de Braak, C.B.T., Botterblom, M.H.A., Liu, W., Taverne, N., Van der Knaap, W.P.W. and Rombout, J.H.W.M. (2002). The role of the haematopoietic tissue in haemocyte production and maturation of the black tiger shrimp (*Penaeus monodon*). Fish Shellfish Immunol. 12: 253-272.
189. Van de Braak, K. (2002). Hemocytic defense in black tiger shrimp (*Penaeus monodon*). Doctor degree thesis.Wageningen Institute of Animal Science. Wageningen University. The Netherlands
190. Vanpatten, K.A., Nunan, L.M., Lightner, D.V., (2004). Seabirds as potential vectors of penaeid shrimp viruses and the development of a surrogate laboratory model utilizing domestic chickens. Aquaculture 241, 31–46.
191. Vargas-Albores, F. Herna´ndez-Lopez, J. Gollas-Galvan, T. Montan˜o-Perez, K. Jime´nez-Vega, F. Yepiz-Plascencia, G. (1998). Activation of shrimp cellular defence functions by microbial products. In: Flegel, T. (Ed.). Advances in Shrimp Biotechnology. National Center for Genetic Engineering and Biotechnology, Bangkok, pp. 161–166.
192. Verghese, B. Radhakrishnan, E.V. Padhi, A. (2007). Effect of environmental parameters on immune response of the Indian spiny lobster, *Panulirus homarus* (Linnaeus, 1758). Fish & Shellfish Immunology 23: 928-936.
193. Vidal, O.M., Granja, C.B., Aranguren, F., Brock, J.A., Salazar, M., (2001). A profound effect of hyperthermia on survival of *Litopenaeus vannamei* juveniles infected with white spot syndrome virus. Journal of the World Aquaculture Society 32, 364–372.
194. Vijayan, K.K. Diwan, A.D. (1995). Influence of temperature, salinity, pH and light on molting and growth in the Indian white prawn *Penaeus indicus* (Crustacea: Decapoda: Penaeidae) under laboratory conditions. Asian Fish. Sci. 8, 63–72.
195. Wang, Q., B.L. White, R.M. Redman and D.V. Lightner .(1999).Per Os challenge of *Litopenaeus vannamei* postlarvae and *Farfantepenaeus duorarm* Juvieniley with six geographic isolates of white spot syndrome virus. Aquaculture 170:179-1940.
196. Wang, R. Lee, S.Y. Cerenius, L. and Soderhäll, K. (2001). Properties of the prophenoloxidase activating enzyme of the freshwater crayfish, *Pacifastacus leniuscalus*. Eur. J. Biochem. 268: 895-902.
197. Wang, R. Liang, Z. Hal, M. and Soderhäll, K. (2001). A transglutaminase involved in the coagulation system of the freshwater crayfish, Pacifasta cusleniusculus. Tissue localization and cDNA cloning. Fish Shellfish Immunol. 11: 623-637.
198. Wang, C.H. Yang, H.N., Tang, C. Y. Lu, C.H. Kou, G.H. Lo, C. F. (2000). Ultrastructure of white spot syndrome virus development in primary lymphoid organ cell cultures. 41: 91-104
199. Whetstone, J. M. Treece, G. D. Browdy, C. L. and Stokes, A. D. (2002). Opportunities and Constraints in Marine Shrimp Farming. SRAC Publication No. 2600.
200. Withyachumnarnkul, B. 1999. Results from black tiger shrimp *Penaeus monodon* culture ponds stocked with postlarvae PCR-positive or -negative for white-spot syndrome virus (WSSV). Diseases of Aquatic Organisms 39, 21-27.
201. Wongteerasupaya, C. Vickers, J.E. Sriurairatana, S. Nash, G.L. Akarajamorn, A. Boonsaeng, V. Panyim, S. Tassanakajon, A. Withyachumnarnkul, B. Flegel, T.W. (1995). A non-occluded, systemic baculovirus that occurs in cells of ectodermal and mesodermal origin and causes high mortality in the black tiger prawn *Penaeus monodon*. Dis. Aquat.Org. 21, 69-77.

202. Wongteerasupaya, C. Wongwisansri, S. Boonsaeng, V. Panyim, S. Pratanpipat, P. Nash, G.L. Withyachumnarnkul, B. Flegel, T.W.(1996) . DNA fragment of *Penaeus monodon* baculovirus PmNOBII gives positive in situ hybridization with viral infections in six penaeid shrimp species. Aquaculture 143, 23–32.
203. Wyban, J. and J. Skidmore. (2000). Breeding shrimp for Taura resistance: inbreeding vs. outcrossing. pp. 52-53 in: Abstracts of the 4th LAtin American Aquaculture Congress & Exhibition, October 25-28
204. Wyban, J. Walsh, W. A. and Godin. D. M. (1995). Temperature effects on growth, feeding rate, and feed conversion of the Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*). Aquaculture 138:267–279.
205. Wyban, J.A. and Sweeney, J.N. (1991). Intensive shrimp production technology. The Oceanic Institute, Honolulu, pp: 158.
206. Wyk, p. v. and Scarpa, j. (1999). Water Quality Requirement and Management . Chapter 8. P. 141-162.
207. Yan, D.-C., Dong, S.-L., Huang, J., Zhang, J.-S., 2007. White spot syndrome virus (WSSV) transmission from rotifer inoculum to crayfish. J. Invertebr. Pathol. 94 (2), 144–148.
208. Yu, Z., Li, C., Guan, Y., (2003). Effect of salinity on the immune responses and outbreak of white spot syndrome in the shrimp *Marsupenaeus japonicus*. Ophelia 57, 99–106.
209. Zhang, Z.F., Shao, M. and Ho Kang, K. (2006). Classificationof haematopoietic cells and haemocytes in Chinese prawn *Fenneropenaeus chinensis*. Fish Shellfish Immunol. 21: 159-169.

Abstract:

For the first time white spot disease (WSD) was reported in shrimp farms of khoozestan province, in southwest of IRAN in 2002. Then in 2005 the neighbor province, boushehr, was contaminated. In 2008 WSD outbreak reported in sistan-bloochestan province in southeast of Iran. In 2015 all of southern shrimp farms of country except Hormozgan, the middle southern province, which has remained free of WSD, are being contaminated. White Spot disease suspended shrimp culture in thousands hectares of shrimp farms. Considering that white spot disease has not been observed in Hormozgan province yet, the question is; to what extent environmental and management factors participated in preventing WSD outbreak or cause WSD outbreak. In this study (2010-2012), the effects of environmental factors and management, stressors that decrease immune system function of shrimp are discussed. In addition, the role of pathogen as the main factor of outbreak is discussed. The goal of this study is to define environmental parameters and management practices associates with outbreak of white spot disease in affected provinces and discover reasons of being Hormozgan province free of this disease. In this study the role of the local environmental factors and management practice stressors in susceptibility to WSD was determine. Both the effects of environmental factors in water of ponds including total ammonia, nitrogen, dissolved oxygen, pH, salinity, transparency, and temperature and management issues related to biosecurity are studied. There were overlaps on physical and chemical parameter values obtained in clear areas with contaminated areas .Results of the data analysis suggest that lack of association with WSD incidence was 7 times greater than WSD incidence despite of disease outbreak in sistan-bloochestan province, so other sources of white spot disease virus incidence was suspected in affected areas. Histopathological examinations and polymerase chain reaction (PCR) tests during project performance did not reveal white spot disease virus evidences in post larvae examined from khoozestan province stocked in farms but disease outbreak was happened in that farms , so we suspected to management practice include feed , pond preparation and carrier of disease . Recorded values of temperature and salinity in some months during inspection in Hormozgan province specified stressful condition that may lead to WSD outbreak, however the disease did not appear. Therefore the hypothesis that the water physical and chemical conditions are reasons to prevent disease outbreak in Hormozgan province is being rejected. The policy of Hormozgan's fishery authorities, to replaced *Fenneropenaeus indicus* with specific pathogen free *Litopenaeus vannamei*, that is more resistant to some of diseases, before incidence of WSD in farms and to before being endemic in the Hormozgan province, made an advantage compare to affected southern provinces that introduced *Litopenaeus vannamei* after WSD prevalence to their farms. However it does not guarantee to maintain current trend of being Hormozgan province farms free of white spot disease. Therefore establishing the principals of biosecurity are strongly emphasized. Strategies taken by the proficient authorities in preparation of SPF shrimp broodstock can be the most important factor in preventing WSD. Regarding biosecurity principals purchased feed must be free of shrimp head powder. Construction the new shrimp farms should be as far as it could be away from contaminated areas.

Ministry of Jihad – e – Agriculture
AGRICULTURAL RESEARCH, EDUCATION & EXTENTION ORGANIZATION
IRANIAN FISHERIES RESEARCH SCIENCE INSTITUTE

Title : Epidemiological Study on some environmental and management parameters affecting on SD occurrence in *Fenneropenaeus indicus* and *Penaeus vannamei*
Apprpved Number: 0-12-1252-89047
Author: Issa Sharifpour
Project leader: Issa Sharifpour
Executors: Hossein Hooshmand (Khouzestan province); Aghil Dashtiannasab (Bushehr province); Kooros Radkhah (Hormozgan province); Armin Abedianamiri(Sistan-o-Balouchestan province)
Collaborators: M. R. Mehrabi; A. Matinfar; K. Abdi; A. Ghajari; S. R. Seyed Mortezaei; M. Ahangarzadeh; M. Sanjari; E. Jorfi; L. Mohseni Nejhad; J. Soleimani; H. Yavari; B. Ghaednia: I. Keshtkar; M. A. Nezari; M. Liaghat; M. Samirooni; A. Saidi; Z. Noroozi; Gh. Rahimi ghare mirshamloo; F. Naseri; R. Mahmood alavi; F. Azad; M. Maleknia; M. Nateghi; M. Mirbakhsh; Sh. Kakoolaki; S. Omidi; M. Noorinejhad; M. Mohammadi doost; M. Soori; K. Hajeb nejhad; S. Rohani nejhad; M. Moshak; K. Jokar; Gh. A. Akbarzadeh; I. Kamali; K. Khajenoori; M. R. Sadeghi; B. Daghooghi; M. Gharibnia; H. Asadi; A. Rashki; T. Amini rad; S. M. Mansoori; F. Kianersi; M.Shomali; J. Amiri; H. Rezaei; Sh. Katook; M. Ebrahimi; A. Mohammadian
Advisor(s): M. Soltani ; A.R. Bahonar
Supervisor: M. Afsharnasab
Location of execution: Khouzestan, Bushehr, Hormozgan and Sistan-o-Baloucehstan provinces
Date of Beginning : 2010
Period of execution : 2 years &3 months
Publisher : ***Iranian Fisheries Research Science Institute***
Date of publishing : 2016

All Right Reserved . No Part of this Publication May be Reproduced or Transmitted without indicating the Original Reference

MINISTRY OF JIHAD - E - AGRICULTURE
AGRICULTURAL RESEARCH, EDUCATION & EXTENTION ORGANIZATION
IRANIAN FISHERIES RESEARCH SCIECE INSTITUTE

Project title:

Epidemiological study on some environmental and management parameters affecting on WSD occurrence in *Fenneropenaeus indicus* and *Penaeus vannamei*

Project leader:

Issa Sharifpour

Register No.

48695