بررسی برخی شاخص‌های خونی و سرمی ماهیان کفال طلایی (*Liza auratus*) آب‌های جنوب دریای خزر استان مازندران در پی بروز نوعی بیماری نوپدید

سید جلیل ذریه زهرا*[1]، مریم قیاسی[2]، محمد بینائی[2]

۱- موسسه تحقیقات علوم شیلاتی ایران، بخش بهداشت و بیماری‌های آبزیان، تهران، ایران، صندوق پستی: ۱۴۹۶۵/۱۴۹

۲- پژوهشکده اکولوژی آبزیان دریای خزر، بخش بهداشت و بیماری‌های آبزیان، ساری، ایران، صندوق پستی:۹۶۱

تاریخ دریافت: ۲۸ مرداد ۱۳۹۲ تاریخ پذیرش: ۲۰ آبان ۱۳۹۲

چکیده

نظر به سابقه تلفات و مشاهده بیحالی، اتساع محوطه بطنی، لاغری و شنای نامتعارف در ماهیان کفال طلایی (*Liza auratus*)، ۸۶ عدد کفال طلائی (۵۶ عدد واجد علایم بالینی و ۳۰ بظاهر سالم) از پره‌های استان مازندران در اسفند ماه ۱۳۸۸ صید گردید. پس از بیومتری، گلبول‌های قرمز،گلبول‌های سفید، شمارش تفریقی، هموگلوبین و هماتوکریت، ALT، AST، C3، C4، IgM،آلبومین و پروتئین تام سنجش شد. متوسط وزن و طول ماهیان واجد و فاقد علایم بالینی به ترتیب۱۰/۲ ± ۱۹۳/۱ گرم و۰/۴± ۳۰/۶ سانتی متر و ۱۱/۳ ±۲۳۳ گرم و۰/۵ ± ۳۲/۵ سانتی‌متر بودند. متوسط سن نیز به ترتیب ۰/۱ ± ۳/۷ و ۰/۱ ± ۳/۹ سال بود. بررسی‌ها نشان داد گلبول‌های قرمز و سفید، هموگلوبین، هماتوکریت و(MCHC) در ماهیان بیمارکاهش معنی‌داری در مقایسه با ماهیان سالم داشته است (P<۰/۰۵). لیکن (MCV) در ماهیان بیمار به طور معنی‌داری بیشتر از ماهیان سالم بود (P<۰/۰۵) ولی (MCH) تفاوتی در دوگروه نداشت (P>۰/۰۵). در شمارش تفریقی نیزکاهش معنی‌داری در مقادیرلنفوسیت و نوتروفیل دیده شد لیکن میلوسیت در ماهیان بیمار افزایش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۵). کاهش معنی‌دار در پروتئین تام، آلبومین و IgM مشاهده شد (P<۰/۰۵). لیکن C3 و C4 ازکاهش معنی‌داری برخوردار نبود (P>۰/۰۵). بالعکس دو آنزیم (ALT) و (AST) افزایش معنی‌داری را در ماهیان بیمار نشان داد (P>۰/۰۵). وزن ماهیان بیمار نیز به طور معنی‌داری کمتر از ماهیان سالم بود (P>۰/۰۵). با توجه به نتایج ماهیان بیمار مبتلا به کم‌خونی از نوع ماکروسیتیک هیپوکرومیک بوده که نشانگر یک گرسنگی طولانی مدت و بیماری تحلیل برنده مزمن در کفال ماهیان دریای خزر می باشد.

کلمات کلیدی: دریای خزر، کفال طلایی، شاخص‌های خونی، شاخص‌های سرمی.

* عهده دار مکاتبات (✉). zorrieh@yahoo.com

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]

مقدمه

ارزیابی پارامترهای سلولی، سرمی و بیوشیمیایی خون در حیوانات، روشی معمول و ابزار مهم تشخیصی در دامپزشکی است. این تکنیک ساده اطلاعات ضروری در مورد وضعیت فیزیولوژیکی حیوانات را فراهم نموده و به این ترتیب در اتخاذ بهترین روش درمانی و یا دقت در پیش‌آگهی بیماری به کلینیسین کمک می‌کند (Groff and Zinkl, 1999). آنالیز فاکتورهای سلولی و بیوشیمیایی خون می‌تواند تغییرات پاتوفیزیولوژیکی حاد یا مزمنی را که به تغذیه، کیفیت آب، سموم و بیماری‌ها نسبت داده می‌شود را مشخص نماید. لیکن از آنجایی که فاکتورهای خونی ماهیان به شدت تحت تاثیر عواملی مانند تغذیه، سن، جنس و شرایط محیطی است و نیز در این موجودات بر خلاف مهره داران خونگرم، مرجع معین خونی وجود ندارد کاربرد تشخیصی این ابزار از گستردگی کمتری در بیماری‌های ماهی برخوردار است (Hrubec *et al.*, 2001). با همه این اوصاف سابقه بررسی تغییرات فاکتورهای سلولی و بیوشیمیایی خون در ماهیان بیمار به سال‌های ۱۹۷۱ – ۱۹۶۹ باز می‌گردد. لیکن در آغاز دهه ۸۰ میلادی این امر از توسعه بیشتری برخوردار گردید (Řehulka, 2002).

جمعیت کفال ماهیان دریای خزر شامل دو گونه کفال طلایی (*Liza auratus*) و کفال پوزه باریک (*Liza saliens*) می‌باشد. این دو گونه در اصل جزو ماهیان بومی دریای خزر نبوده اند بلکه طی سال‌های ۱۳۱۳ – ۱۳۰۹ شمسی از دریای سیاه به دریای خزر پیوند زده شدند. دو گونه مذکور در کمتر از ۱۰ سال در تمام سواحل دریای خزر گسترش یافتند، لیکن کفال طلایی جمعیت چشمگیرتری را در سواحل خزر جنوبی تشکیل داد (خسروی راد، ۱۳۷۳). این ماهی یکی از با ارزش‌ترین ذخایر ماهیان استخوانی حوزه جنوبی دریا خزر بوده به‌طوری که بعد از ماهی سفید بیشترین سهم صید ماهیان استخوانی را به خود اختصاص می‌دهد (دریانبرد، ۱۳۸۸).

لیکن از ابتدای دهه ۸۰ شمسی از تمامی نواحی ساحلی حوضه جنوبی دریای خزر(استان‌های مازندران، گلستان و گیلان)، نوعی بیماری نوپدید در این گروه از ماهیان گزارش شد. مهم‌ترین علامت ظاهری ذکر شده در مورد این بیماری اتساع محوطه بطنی و شنای غیرطبیعی بود. ماهیان بیمار بسیار بیحال، غوطه ور مانده در سطح آب، فاقد تعادل لازم در شنا بوده و قادر به فرو رفتن در آب نبودند. در کالبد گشایی مهم‌ترین علامت مشاهده شده اتساع شدید و بادکردگی کیسه شنا بود. در بررسی‌های اولیه، علت احتمالی بروز این علایم را ناشی از اختلالات تغذیه‌ای و در پی آن اختلال در تنظیم گاز موجود در کیسه شنا دانستند و این پدیده به عنوان عارضه نفخ در کفال ماهیان دریای خزر گزارش گردید (سلطانی و رهاننده، ۱۳۸۰). لیکن بررسی‌های بعدی بر روی کفال ماهیان طلایی تلف شده در بخش‌هایی از سواحل دریای خزر نشان داد که این بیماری ممکن است ناشی از حضوریک نوع بتانوداویروس شبیه ویروس بیماری نکروز عصبی ویروسی باشد (Zorriehzahra *et al.*, 2005; Soltani *et al.*, 2010).

در این مطالعه تلاش شده تا این بیماری نوپدید از جنبه تغییرات ایجاد شده در تابلو خونی و سرمی بررسی گردیده و در نهایت با ارزیابی تغییراتی که در سلامت ماهیان ایجاد شده به بیماریزائی احتمالی این بیماری نوپدید دست یافت.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]

مواد و روش‌ها

نمونه‌برداری از مورخه ۸۸/۱۱/۲۷ الی ۸۸/۱۲/۲۰ انجام و تعداد ۵۶ عدد کفال واجد علایم بالینی و ۳۰ عدد کفال سالم از دو پره صیادی واقع در خزر آباد ساری صیدگردید. پس از صید، ماهیان به وان‌های پلاستیکی حاوی آب دریا که با استفاده از کپسول اکسیژن هوادهی می‌شد انتقال و پس از حمل به آزمایشگاه به مدت ۴۸ - ۲۴ ساعت در محل، در داخل ونیرو جهت به حداقل رسیدن عوارض ناشی از استرس حمل و نقل نگهداری شدند.

برای جلوگیری از بروز کم‌ترین استرس ابتداء ماهیان با ساچوک از داخل ونیرو صید شده، در داخل وان پلاستیکی حاوی اسانس گل میخک به میزان ۰/۵ میلی‌لیتردر هر لیتر آب قرار گرفتند. پس از بیهوشی، وزن و طول کل ماهیان اندازه‌گیری و ثبت شد. همچنین از فلس ماهیان جهت تعیین سن استفاده گردید. در این مرحله هر ماهی یک کد می‌گرفت تا پیگیری نتایج آزمایشات بعدی برای هر نمونه به راحتی انجام گردد همچنین کلیه علایم بالینی ظاهری ماهیان نیز ثبت گردید. به‌دنبال آن با استفاده از سرنگ استریل آغشته به هپارین از ورید دمی هر ماهی به میزان ۲ میلی‌لیتر خون گرفته شد، یک میلی‌لیتر به میکروتیوب‌های حاوی ۱۰۰ میکرولیتر هپارین ۵۰۰۰ واحد و یک میلی‌لیتر دیگر به میکروتیوب‌های غیر هپارینه انتقال داده شد. میکروتیوب‌های غیر هپارینه جهت جداسازی سرم به مدت ۴ – ۲ ساعت در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند و پس از ایجاد لخته برای جداسازی سرم در دورg ۱۵۰۰به مدت ۲۰ دقیقه سانتریفوژ شدند. پس از جداسازی سرم، نمونه‌ها تا زمان انجام آزمایش در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

از خون هپارینه برای شمارش کلی گلبول‌های قرمز و سفید، شمارش تفریقی گلبول‌های سفید، میزان هموگلوبین و هماتوکریت استفاده شد. در شمارش کلی گلبول‌های قرمز و سفید، نمونه خون با استفاده از محلول ریس رقیق و با لام نئوبار شمارش گردیدند. در اندازه‌گیری هماتوکریت از روش میکروهماتوکریت استفاده شد. سنجش هموگلوبین با استفاده از روش سیانومت هموگلوبین انجام گردید. در شمارش تفریقی گلبول‌های سفید، پس از تهیه گسترش از نمونه‌ها، گسترش‌ها با گیمسا رنگ‌آمیزی و در هر گسترش ۱۰۰ عدد گلبول سفید شمارش و تعداد هر نوع گلبول به صورت درصد بیان گردید. همچنین اندیس‌های خونی شامل وزن هموگلوبین داخل سلولی (MCV)، میزان متوسط وزن هموگلوبین داخل سلولی (MCH) و غلظت متوسط هموگلوبین گلبولی (MCHC) نیز بر اساس فرمول محاسبه گردید (طبرستانی،۱۳۸۴؛ عامری مهابادی، ۱۳۷۸). فاکتورهای سرمی شامل میزان پروتئین تام سرم، آلبومین، IgM تام، C3 و C4 و آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) با استفاده از کیت پارس آزمون (ایران) و دستگاه اتوآنالایزر(Eurolyzer، اطریش) انجام گردید (بینایی و همکاران، ۱۳۸۶).

پس از ثبت نتایج، آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون T-test در سطح خطای ($p<۰/۰۵$) انجام پذیرفت.

نتایج

عمده علایم بالینی مشاهده شده در ماهیان بیمار اتساع ناحیه بطنی بود. در بعضی موارد اتساع محوطه بطنی به حدی بود که ماهی حتی پس از تحریک قادر

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]

به فرو رفتن به عمق آب نبود (شکل ۱). در بقیه چنانچه ماهی تحریک می‌شد به عمق فرو می‌رفت ولی پس از مدت اندکی مجدد به سطح آب می‌آمد. بیحالی یکی دیگر از علایم این ماهیان بود، به‌طوری‌که ماهیان به طور درجا در سطح آب باله‌های خود را فقط حرکت می‌دادند و شنای فعال نداشتند. در کالبدگشایی مهم‌ترین یافته اتساع شدید کیسه شنا بود (شکل ۲). هیچگونه مایعی در داخل محوطه بطنی مشاهده نگردید. کیسه صفرا در این ماهیان کاملاً پر بود که عدم تغذیه طولانی مدت را نشان می‌داد. نتایج حاصل از بیومتری و تعیین سن ماهیان در جدول ۱ آمده است.



شکل ۱: وضعیت قرارگیری ماهیان بیمار در آب



شکل ۲: بادکردگی کیسه شنا در ماهیان بیمار

جدول ۱: مقایسه میانگین طول‌کل، وزن و سن در ماهیان سالم و بیمار

پارامتر / نمونه	طول(سانتی‌متر)	وزن(گرم)	سن(سال)
ماهیان بیمار	۳۰/۶ ±۰/۴	۱۹۳/۱ ± ۱۰/۲	۳/۷ ± ۰/۱
ماهیان سالم	۳۲/۵ ±۰/۵	۲۳۳± ۱۱/۳	۳/۹ ± ۰/۱

نتایج حاصل از بررسی بیومتری و تعیین سن ماهیان نشان داد که علیرغم عدم تفاوت در سن ماهیان (تقریبا هم سن بودند)، تفاوت معنی‌داری در طول و وزن آن‌ها وجود داشت و ماهیان بیمار در مقایسه با ماهیان سالم از وزن و طول کمتری برخوردار بودند.

نتایج حاصل از این بررسی نشان داد که تعداد گلبول‌های قرمز، تعداد گلبول‌های سفید، میزان هموگلوبین، هماتوکریت و MCHC در ماهیان بیمار کاهش معنی‌داری در مقایسه با ماهیان سالم داشته است. لیکن میزان MCV در ماهیان بیمار به طور معنی‌داری بیشتر از ماهیان سالم بود و میزان MCH تفاوتی در دو گروه نداشت. نتایج حاصل از بررسی‌های خون شناسی در جدول ۲ آمده است. در شمارش تفریقی گلبول‌های سفید مشخص گردید کاهش معنی‌داری در میزان لنفوسیت و نوتروفیل در ماهیان بیمار در مقایسه با ماهیان سالم وجود داشت لیکن میزان میلوسیت در

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]

ماهیـان بیمـار افـزایش معنـی‌داری را نشـان داد. نتـایج شمارش تفریقـی گلبـول‌هـای سـفید در شـکل ۳ آمـده اسـت. همچنـین در ماهیـان بیمـار کـاهش معنـی‌داری درمیزان IgM تام، پروتئین تام و آلبـومین در مقایسـه بـا ماهیـان سـالم مشـاهده شـد. مقـادیر C3 و C4 علیـرغم کـاهش عـددی در بیمـاران، از کـاهش معنـی‌داری برخوردار نبود. برخلاف این فاکتورهـا دو آنـزیم ALT و AST افزایش معنی‌داری را در ماهیان بیمار نشـان داد. نتایج حاصل از بررسی شاخص‌های سرمی در جـدول ۳ آمده است.

جدول ۲ : مقایسه میانگین شاخص‌های خونی در ماهیان کفال طلایی بیمار (واجد علایم بالینی) و به ظاهر سالم

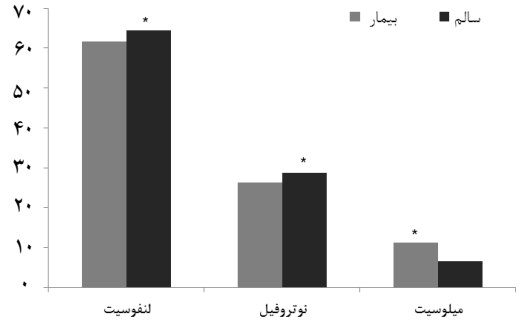
فاکتور / نمونه	تعداد گلبول‌های قرمز $cellmL^{-1}$ $(RBC\times 10^6)$	تعداد گلبول‌های سفید $cellmL^{-1}$	هموگلوبین $mgdL^{-1}$	هماتوکریت ٪	MCH Pg	MCV fl	MCHC ٪
ماهیان بیمار	۳/۳ ± ۰/۲	۹۸۳۷/۵ ± ۵۳۴	۱۰/۵ ± ۰/۶	۳۴/۵± ۱/۷	۳۱ ± ۱	*۸۵/۱ ± ۵/۲	۲۹/۸ ± ۰/۲
ماهیان سالم	*۴/۳ ±۰/۱	*۱۱۹۳۳/۳ ±۵۱۵	*۱۳/۵ ± ۰/۵	*۴۳/۶ ± ۱/۵	۳۱/۸ ± ۰/۴	۵۹/۷ ± ۶/۶	*۳۰/۸ ± ۸

وجود * در بالای هر عدد نشانه افزایش معنی‌دار با عدد هم ستون آن است

جدول ۳: مقایسه میانگین شاخص‌های سرمی در ماهیان کفال بیمار(واجد علایم بالینی) و به ظاهر سالم

فاکتور / نمونه	پروتئین تام سرم (gdL^{-1})	آلبومین (gdL^{-1})	IgM تام سرم (mgL^{-1})	C3(mgL^{-1})	C4(mgL^{-1})	AST $(IUdL^{-1})$	ALT $(IUdL^{-1})$
ماهیان بیمار	۳/۴ ± ۰/۲	۲ ± ۰/۱	۹۰/۸ ± ۵/۴	۲۲/۶ ± ۱	۱۴/۸ ± ۱/۷	*۱۹۳ ± ۲۰/۳	*۱۶/۱ ±۲
ماهیان سالم	*۴/۵ ± ۰/۲	*۲/۸ ± ۰/۲	*۱۱۲/۴ ± ۷/۶	۲۴/۲ ± ۱/۴	۱۷/۵ ± ۳/۱	۶۹/۵ ± ۸/۱	۳/۷ ± ۰/۳

وجود * در بالای هر عدد نشانه افزایش معنی دار با عدد هم ستون آن است



شکل ۳: مقایسه میانگین شمارش تفریقی گلبول‌های سفید در ماهیان بیمار و سالم

بحث

در ماهیان، سن و تغییرات شرایط محیطی از عوامل بسیار مهم در تغییر ترکیب تابلو خونی شناخته شده شده است. در مطالعات متعددی رابطـه میـزان گلبـول قرمـز، هموگلوبین و هماتوکریت را با شرایط فیزیولوژیکی (از جمله سن) و عوامل محیطی نشان داده اسـت (Rios *et al.,* 2005). در این مطالعه مشخص گردید علیرغم نبود اختلاف سنی، تفاوت‌های فاحشی در طـول، وزن و نیـز در تابلو خونی ماهیان واجد علایم بـالینی در مقایسـه بـا ماهیان به ظاهر سـالم وجـود داشـت. البتـه بـا توجـه بـه همزمانی صید و مکان مشترک این امر را نمـی‌تـوان بـه تفاوت شرایط محیطی نسبت داد. در ماهیان بیمار میزان گلبـول قرمـز، هموگلـوبین و هماتوکریـت از کـاهش معنی‌داری نسبت به ماهیان به ظاهر سالم برخـوردار بـود

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]

و میزان انـدیس‌هـای خـونیMCHC در ماهیـان کفـال بیمـار کـاهش و میـزان MCV افـزایش معنـی‌داری را نسبت به ماهیان سالم داشت. به عبارت دیگر این ماهیان مبتلا به کم‌خونی از نوع ماکروسـیتیک هیپوکرومیـک بودند. کاهش میزان گلبول‌هـای قرمـز، هماتوکریـت و هموگلوبین در قزل‌آلاهای رنگین کمان مبتلا به بیماری ویروسـی IHN و بیمـاری باکتریـایی کلیـه (BKD) نیزمشاهده شده است. همچنین در ماهیان آزاد اقیـانوس اطلس مبتلا به عفونت‌هـای آئروموناسـی و ویبریـوزیس نیزچنین کاهشی دیده شده است. لیکن در تمام ایـن‌هـا تغییراتی از نظر اندیس‌هـایMCV ، MCH و MCHC مشـاهده نشـده اسـت (Řehulka, 2002). همچنـین در خـونریزی‌هـا بـا ایجـاد ضـایعات خـونریزی دهنـده، کاهش گلبـول‌هـای قرمـز، هماتوکریـت و هموگلـوبین مشاهده می‌شود، لیکن تغییری در میزان MCV، MCH MCHC به وجود نمی‌آید. ثبات این اندیس‌ها نشان از عدم اختلال در روند اریتروپویزیس می‌باشد (Waagbø *et al.,* 1988) بررسی‌های مختلف نشان داده اسـت کـه کم‌خونی ماکروسیتیک هیپوکرومیک در ماهیان عمدتاً ناشـی از کمبـود اسـید فولیـک و ویتـامین B_{12} ایجـاد مـی‌شـود. بـه عـلاوه کمبـود ویتـامین C، نیاسـین، پیرودوکسین، اینوزیتـول، ریبـوفلاوین (بـه طـور کلـی کمبود ویتامین‌های خانواده B) و آهن نیز می‌تواند ایـن نوع کم‌خونی را ایجاد نماید. تمـام مـوارد فـوق در اثـر سوء تغذیه و یا گرسنگی طولانی مدت ایجـاد مـی‌شـود (Stoskopf *et al.,* 1993). از عوارض دیگر گرسـنگی طولانی مدت اختلال در رشد است. مطالعات نشان داده است به جهت اختلال در دسترسی به انـرژی در شـرایط گرسنگی، ماهیان انرژی خود را در جهت حفـظ اعمـال حیاتی نگه داشته و رشد طولی آن‌ها متوقف می‌شود. از سوی دیگر با افزایش طول دوره گرسنگی جهـت اخـذ انـرژی بـرای اعمـال حیـاتی، بافـت عضـلانی بـه جهـت استفاده از پروتئین آنها به عنوان منبـع انـرژی در ماهیـان تحلیل می‌رود (Hung *et al.,* 1997). احتمالاً این مسئله می‌تواند بیانگر تفاوت معنی‌دار، در بین ماهیـان بیمـار و سالم علیرغم همسن بودن باشد.

تغییر در تعداد و نیز ساختار گلبول‌های سفید دیگر مشخصه تابلو خـونی در ماهیـان بیمـار بـود. در بررسـی نتایج به‌دسـت آمـده در مـورد گلبـول‌هـای سـفید، پـن لکـوپنی بـه همـراه لکـوپنی و نـوتروپنی در مقابـل میلوسیتوزیس در تابلوی خـونی ماهیـان بیمـار مشـاهده شد. مطالعات نشان داده است در عفونت‌های باکتریایی، گرانولوسیت‌ها افزایش و لنفوسیت‌ها کـاهش مـی‌یابنـد که می‌تواند ناشـی از سـپتی سـمی باکتریـایی باشـد. در استرس‌ها لکوپنی همراه بـا لنفـوپنی و یـک نـوتروفیلی نسبی ایجاد می‌شود. لیکن لکوپنی همـراه بـا لنفـوپنی و نوتروپنی در کنار میلوسیتوزیس (سـلول‌هـای نابـالغ) از علایم اختلال در روند تولید گلبول‌های سفید است که ناشی ازگرسنگی طولانی مدت است. در چنین شرایطی با کاهش لوکوسیت‌ها، بدن جهت حفظ سـطح ایمنـی، تلاش در جهت جایگزینی سلول‌هـای ایمنـی از دسـت رفته را دارد و از آنجایی که بلوغ سـلولی در گرسـنگی طولانی مدت با اختلال روبرو اسـت تعـداد سـلول‌هـای نابالغ در تابلو خونی افـزایش مـی‌یابـد (Clauss *et al.,* 2008). این پدیده‌ای بود کـه در ماهیـان بیمـار در ایـن بررسی مشاهده شد.

از مهم‌ترین شاخص‌های بیوشیمیایی کـه در ماهیـان بیمار در مقایسه با ماهیان سالم افزایش نشان داد مقـادیر آنـزیم‌هـای ALT و AST بـود. ایـن دو آنـزیم در بیماری‌های عفونی به دلیل آسیب‌هـای کبـدی ناشـی از

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]

عوامل عفونی افزایش می‌یابند (Řehulka, 2003, Řehulka, 2002; Waagbø *et al.,* 1988). لیکن در گرسنگی طولانی مدت به دلیل افزایش و تجمع ترکیبات اکسیداتیو درکبد، آسیب ناشی از این ترکیبات موجب افزایش سطح سرمی این آنزیم‌ها می‌گردد (Morales *et al.,* 2004). با توجه به آنچه گفته شد به نظر می‌رسد گرسنگی طولانی مدت منشا این تغییرات در ماهیان واجد علایم بالینی باشد. گرسنگی طولانی مدت توانسته به شدت موجب افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها شده و موجب کاهش پروتئین تام سرم و آلبومین در گربه ماهی کانال گردد (Shoemaker *et al.,* 2003). دراین بررسی میزان پروتئین تام سرم، آلبومین و IgM ماهیان بیمار نسبت به ماهیان سالم افت معنی‌داری را نشان داد. اگر چه تفاوت معنی‌داری در دو فاکتور C3 وC4 بین ماهیان بیمار و ماهیان سالم نبود ولی این دو فاکتور کاهش عددی را در بیماران نشان داد. با توجه به یافته‌های فوق به نظر می‌رسد ماهیان بیمار از یک کاتابولیسم شدید پروتئینی رنج می‌برند که این مسئله نه تنها در تابلو بیوشیمیایی که در تابلو خونی ماهیان نیز نمایان است. از سوی دیگر در این بررسی عمده علایم بالینی مشاهده شده در ماهیان بیمار بیحالی، تورم محوطه بطنی و شنای غیر عادی بود که کاملا با علایم بالینی ثبت شده توسط Zorriehzahra و همکاران (۲۰۰۵) و Soltani و همکاران (۲۰۱۰) در ماهیان کفال طلایی منطبق است. در این بررسی‌ها وجود یک بتانوداویروس در ماهیان بیمار به اثبات رسید. لیکن مطالعات مختلف نشان داده است که طبیعت این ویروس بسیار حاد است و کمتر به شکل مزمن خود را نشان می‌دهد (Le Breton *et al.,*1997; Fukuda *et al.,* 1996; Hegde *et al.,* 2002; Curtis *et al.,* 2003). لیکن اتساع کیسه شنا یکی از اصلی‌ترین علایم این بیماری است که در تمام ماهیان بیمار مشاهده شد. اصولا ماهی کفال طلایی یک ماهی دتریت خوار است و برای تغذیه از بقایای گیاهی، صدف‌ها، حلزون‌ها، کرم‌ها، دوکفه ای‌ها باید به عمق برود (خسروی‌راد، ۱۳۷۳). به نظر می‌رسد اتساع کیسه شنا مانع از به عمق رفتن ماهیان شده، در نتیجه این امر توانسته ماهیان را با یک گرسنگی طولانی مدت روبرو نماید. احتمال دارد این امر از ابتلا اولیه به بتا نوداویروس باشد، لیکن به دلایل نامعلوم بیماری به شکل مزمن در ماهیان در آمده و در نهایت به سبب تغییراتی که در کیسه شنا ایجاد شده و به دلیل ممانعت از تغذیه طبیعی در ماهیان، توانسته این تغییرات را در تابلو خونی و بیوشیمیایی ماهیان ایجاد کند. لذا برای مشخص شدن ابهامات موجود نیاز به بررسی‌های بیشتر وجود دارد.

سپاسگزاری

این تحقیق حاصل قسمتی از طرح ملی تحقیقاتی نکروز عصبی ویروسی (VNN) است که با حمایت مالی موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور اجرا گردید. وظیفه خود می‌دانیم از مساعدت‌های مسئولین محترم موسسه و همکاران ارجمند بخش بهداشت وبیماری‌های آبزیان و زحمات همکاران گرانقدر پژوهشکده اکولوژی آبزیان دریای خزر، که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند، تقدیر و تشکر نمائیم.

منابع

۱. بینایی، م، قیاسی، م، ذریه زهرا، ج.، باهنر، ع.، ۱۳۸۶. بررسی فاکتورهای هماتولوژی و برخی از فاکتورهای

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]

بیوشیمیایی و ایمنی ماهی کفال طلایی حوزه جنوبی دریای خزر، دومین همایش بین المللی علوم زیستی، ص ۱۲۳.

۲. خسروی راد، ح.، ۱۳۷۳. بررسی مقدماتی کشت توام ماهی کفال و کپور ماهیان چینی در آب شیرین، شرکت سهامی شیلات ایران، اداره کل شیلات استان مازندران، ۶۹ ص.

۳. دریانبرد، غ.، شعبانی، ع.، کیمرام، ف.، گرگین، س.، ۱۳۸۸. تولیدمثل و بلوغ جنسی کفال طلایی (*Liza aurata* Risso, 1810) در آب های ایرانی دریای خزر، مجله علوم کشاورزی و منابع طبیعی، جلد شانزدهم، ویژه نامه ۲، ص ۷۷-۸۸.

۴. سلطانی، م، رهنده، م.، ۱۳۸۰. گزارش عارضه نفخ در کفال ماهیان دریای خزر، مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، شماره ۱، دوره ۵۶، ص ۱۰۶ – ۱۰۵.

۵. طبرستانی، م.، ۱۳۸۴. خونشناسی پزشکی، انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد،۵۶۷صفحه.

۶. عامری مهابادی، م.، ۱۳۷۸. روش‌های آزمایشگاهی هماتولوژی دامپزشکی، انتشارات دانشگاه تهران،۹۳ صفحه، صفحه ۳۸-۱۰.

7. Clauss, T. M., Dove, A. D. M., Arnold, J. E., 2008. Hematological disorder of fish. Veterinary Clinical Exotic Animal, Vol.11, pp. 445 – 464.
8. Curtis, P.A., Drawbridge, M., Okihiro, M.S., Nakai, T., Hedrick, R.P., Adkison, M., 2003. Viral nervous necrosis (VNN) in White Sea Bass, *Atractoscion nobilis*, Cultured in southern California and implications for marine fish aquaculture. Oceans, Vol.3, pp.1448 – 1453.
9. Fukuda, Y., Nguyen, H.D., Furuhashi, M., Nakai, T., 1996. Mass mortality of cultured Seven Bounded Grouper, *Epinephelus septemfasciatus*, associated with viral nervous necrosis. Fish Pathology, Vol.31, No.3, pp.165 -170.
10. Groff, J. M, Zinkl, J. G., 1999. Heamatology and clinical chemistry of cyprinid fish, Veterinary Clinical, North America, Exotic, Vol.2, pp.741 – 776.
11. Hegde, A, Chen, C. L, Qin, Q. W, Lam, T.J, Sin, Y. M., 2002. Characterization, pathogenesity and neutralization studies of nervous necrosis virus isolated from grouper, *Epinephelus tauvina*, in Singapore. Aquaculture, Vol. 213, pp.55 – 72
12. Hrubec, T.C., Smith, S.A., Robertson, J.L., 2001. Age related changes in hematology and plasma chemistry values of hybrid Striped Bass. Journal of Veterinary Clinical Pathology, Vol.30, No.1, pp:8-15.
13. Hung, S.S.O., Liu, W., Li. H., Storebakken, T., Gui, Y., 1997. Effect of starvation on some morphological and biochemical parameters in White Sturgeon, *Acipencer transmontanus*. Aquaculture, Vol.151, pp. 357 – 363.
14. Le Breton, A., Grisez, L., Sweetman, J., Ollevier, F., 1997. Viral nervous necrosis (VNN) associated with mass mortalities in cage reared Sea Bass, *Dicentrachus labrax*. Journal of Fish Diseases, Vol.20, No.2, pp. 145 – 151.
15. Morales, A.E., Pérez-Jiménez, A., Hidalgo, M.C., Abellán, E., Cardenete, G., 2004. Oxidative stress and antioxidant defenses after prolonged starvation in *Dentex dentex* liver. Comparative Biochemistry and Physiology, Vol.139, pp. 153 -161.
16. Řehulka, J., 2002. *Aeromonas* cause severe skin lesions in rainbow trout *(Oncorhynchus mikiss)*, Clinical Pathology, Haematology and Biochemistry. Acta Veterinary Brno, Vol.71, pp.351 – 360.
17. Řehulka, J., 2003. Haematological analyses in Rainbow Trout *Oncorhynchus mykiss* affected by viral haemorrhagic septicaemia (VHS). Disease of Aquatic Organisms, Vol.56, pp. 185 – 193.
18. Rios, S.F., Oba, E.T., Fernandes, M.N., Kalinin, A.L., Rantin, F.T., 2005. Erythrocyte senescence and haematological changes induced by starvation in the neotropical fish Traíra, *Hoplias malabaricus*. Comparative Biochemistry and Physiology, Vol.140, pp. 281 – 287.
19. Shoemaker, C.A., Klesius, P.H., Lim, C., Yildirim, M., 2003. Feed deprivation of Channel Catfish, *Ictalurus punctatus* (Rafinesque), influences organsomatic indices, chemical composition and susceptibility to *Flavobacterium columnare*. Journal of Fish Diseases, Vol. 26, pp. 553–561.
20. Soltani, M., Ghasemi, M., Sharifrohani, M., Sharifpour, I., Zorriehzahra, J., 2010. Isolation and identification of betanodavirus causing mass mortalities in Golden Grey Mullet *(liza auratus)* in Caspian Sea. International Journal

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]

of Veterinary Research, Vol.4, No.3, pp. 201 – 208.
21. Stoskopf, M. K., Phelps, T. H., Bauer, B. A., 1993. Fish Medicine, W. B. Sanders Company. Chapter 9, pp.113 – 131.
22. Waagbø, R., Sandnes, K., Espelid, S., Lie, O., 1988. Haematological and biochemical analyses of Atlantic Salmon, *Salmo salar* L., suffering from cold water vibriosis (Hitra disease). Journal of Fish Disease, Vol.1, pp.417- 423.
23. Zorriehzahra, M.J., Nakai, T., Sharifpour, I., Gomes, D.K., Chi, S. C., Soltani, M., Mohd, D., Hj H., Sharif Roani, M., Saidi, A.A., 2005. Mortality of wild Golden Grey Mullet *(Liza auratus)* in Iranian waters of the Caspian Sea associated with viral nervous necrosis like agent. Iranian Journal of Fisheries Science, Vol.45, pp. 43-58.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.23223545.1392.7.4.3.8]