

بررسی سطوح سرمی کراتینین، اوره و اسید اوریک در ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) مبتلا به نفروکلسینوز

جاوید مرتضوی تبریزی^{۱*}، فرهنگ ساسانی^۲، بهیار جلالی جعفری^۳

۱. گروه بیماری‌های آبزیان، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، تبریز، ایران

۲. گروه پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

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

* نویسنده مسئول مکاتبات: Mor780@hotmail.com

(دریافت مقاله: ۸۶/۸/۱۸، پذیرش نهایی: ۸۶/۱۱/۸)

چکیده

به منظور بررسی تغییرات سطوح سرمی کراتینین، اوره و اسید اوریک در ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان مبتلا به نفروکلسینوز در طول زمستان ۱۳۸۵ اقدام به نمونه‌برداری از سه مزرعه با منابع آبی متفاوت رودخانه، چشمه و سیستم مدار بسته با استفاده از منبع آب چاه گردید. در طی این بررسی ۵ نمونه از ۸ گروه وزنی و در کل ۱۲۰ نمونه از ماهیان مزارع فوق به صورت تصادفی برداشت گردید. سپس اقدام به خون‌گیری و نمونه‌برداری از بافت کلیه ماهیان گردید، که نمونه‌های بافتی در فرمالین بافری ۱۰ درصد پایدار و نیز نمونه‌های خون بعد از جداسازی سرم در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد فریز گردید. نمونه‌های بافتی کلیه به آزمایشگاه آسیب‌شناسی دانشکده دامپزشکی منتقل و اقدام به تهیه مقاطع آسیب‌شناسی با رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و انوزین گردید. از ۱۲۰ نمونه فوق، ۶ مورد از لحاظ آسیب‌شناسی بافتی مبتلا به نفروکلسینوز بودند. علایم ریزینی شامل اتساع شدید لوله‌های ادراری، وجود رسوبات بازوفیلی متراکم در داخل لوله‌های متسع و وجود مواد هیالینی در داخل برخی از لوله‌ها بود. از ۶ مورد مبتلا به نفروکلسینوز، ۳ مورد (۲/۵ درصد) مربوط به سیستم پرورشی مدار بسته، ۲ مورد (۱/۶۶ درصد) متعلق به منبع آب رودخانه‌ای و ۱ مورد (۰/۸۳ درصد) نیز مربوط به منبع آب چشمه بود. در بررسی مقادیر مختلف اوره، کراتینین و اسید اوریک در بین گروه‌های وزنی مختلف مشخص گردید که تفاوت بین میانگین کراتینین در گروه‌های وزنی مختلف معنی‌دار می‌باشد ($P < 0/05$). با توجه به نتایج به دست آمده از این بررسی نتیجه‌گیری می‌شود که در بین ماهیان سالم و مبتلا به نفروکلسینوز فقط از لحاظ میزان کراتینین اختلاف آماری معنی‌داری در هر مزرعه وجود دارد ($P < 0/05$).

مجله علوم تخصصی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، ۱۳۸۶، دوره ۱، شماره ۳، ۲۱۶-۲۰۹.

کلمات کلیدی: نفروکلسینوز، قزل‌آلای رنگین‌کمان، کراتینین، اوره، اسید اوریک

مقدمه

نفروکلسینوز ممکن است در اثر مسمومیت با سلنیوم یا کمبود منیزیم و سایر مواد معدنی نیز رخ دهد. در این بین، قزل‌آلای رنگین‌کمان در مقابل این بیماری بسیار حساس‌تر از سایر آزاد ماهیان می‌باشد. اغلب این حالت در ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان و جویباری پرورشی با ایجاد مواد پنیری سفید گچی شکل که می‌تواند ظاهر کلیه را به هم بزند، دیده می‌شود. تلفات معمولاً کم بوده، ولی تبدیل مواد غذایی در ماهیان فوق دچار نقصان

رسوب مواد معدنی که در داخل توبول‌ها، مجاری جمع‌کننده ادراری و میزنا‌های ماهی‌های پرورشی و وحشی اتفاق می‌افتد، تحت عنوان نفروکلسینوز نامیده می‌شود (۱ و ۱۶). بروز نفروکلسینوز در آزاد ماهیان در اثر تماس با سطوح بالای CO_2 ایجاد می‌گردد و بسیاری از مواد معدنی موجود در این ذخایر شامل کلسیم، فسفر و منیزیم می‌باشد (۱۷ و ۱۸).

می‌شود. البته توجه اصلی درباره این پدیده، کاهش در کیفیت گوشت آن‌ها می‌باشد (۱).

در موارد شدید نفروکلسینوز، عضلات پشت کلیه نیز متأثر می‌شوند. از نظر بافت‌شناسی، رسوب مواد معدنی در داخل پارانشیم، تغییرات گرانولوماتوز واضحی را در توبول‌ها و فضای بینابینی آشکار می‌سازد و به فیروز همراه با تورم توبول‌ها و مجاری جمع‌کننده منجر می‌شود (۱ و ۱۶).

Roberts (۲۰۰۱) از نظر آسیب‌شناسی عنوان نموده که در اثر نفروکلسینوز، گلومرول‌ها چروکیده و کوچک شده و به شدت رنگ پذیر می‌شوند، اما کپسول آن‌ها به شکل غیرطبیعی درآمدگی و گشاد می‌شوند. همچنین در این حالت توبول‌های کلیوی نیز گشاد شده و سلول‌های اپی‌تلیوم، پهن و به رنگ تیره مشاهده می‌شوند. مجاری توبول‌ها به طور معمول واجد رسوبات بازوفیلی نامنظم و عناصر سلولی می‌باشد (۱۶).

Bruno و Pope (۱۹۹۶) عنوان نمودند که بهبود وضعیت شیمیایی آب به‌ویژه از نظر میزان گاز کربنیک، رفع اسیدوز متابولیک و اصلاح جیره باعث بهبود ماهیانی خواهد شد که عوارض بیماری در آن‌ها هنوز پیشرفت زیادی نکرده است. اگرچه تلفات این بیماری به‌طور معمول کم است، اما به دلیل صدمه وارده به ضریب تبدیل غذایی، آسیب‌های اقتصادی آن قابل توجه می‌باشد. تشخیص نفروکلسینوز به‌وسیله آسیب‌شناسی بافتی نمونه‌های کلیوی مقدور است (۴). با توجه به اهمیت بیماری نفروکلسینوز و مشکلات ناشی از این بیماری، هدف از این تحقیق بررسی میزان شیوع نفروکلسینوز در ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان و تغییرات سرمی متعاقب آن می‌باشد.

مواد و روش کار

نمونه‌برداری از ماهیان در فصل زمستان ۱۳۸۵ و از سه مزرعه به ترتیب زیر انجام گردید:

۱- مزرعه‌ای که ماهیان در آن با آب چشمه پرورش می‌یابند و CO₂ آب در طول سال به‌ویژه در اواخر زمستان و اوایل بهار بالا می‌باشد (مزرعه پرورش ماهی واقع در روستای ایوند). ۲-

مزرعه‌ای که ماهیان در آن با آب رودخانه پرورش می‌یابند (مزرعه نیاک واقع در جاده هراز). ۳- مزرعه‌ای که ماهیان در آن با استفاده از سیستم مدار بسته پرورش می‌یابند (مزرعه پرورش ماهی سپیدان واقع در روستای اسپیران). از هر گروه وزنی ۵ عدد (۸ گروه وزنی) و از هر مزرعه به تعداد ۴۰ عدد و در کل تعداد ۱۲۰ نمونه جمع‌آوری گردید. نمونه‌برداری از هر مزرعه در سنین مختلف بعد از تقسیم‌بندی ماهیان بر اساس وزن به‌صورت زیر انجام گرفت: بچه ماهیان ۱۱ تا ۴۰ گرمی، بچه ماهیان ۴۰ تا ۹۰ گرمی، ماهیان ۹۰ تا ۲۰۰ گرمی، ماهیان ۲۰۰ تا ۳۵۰ گرمی، ماهیان ۳۵۰ تا ۵۰۰ گرمی، ماهیان ۵۰۰ تا ۱۰۰۰ گرمی، ماهیان ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ گرمی، ماهیان ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ گرمی. هم‌زمان با نمونه‌برداری، میزان اکسیژن، CO₂، pH و دمای آب نیز اندازه‌گیری شد. برای جمع‌آوری نمونه‌ها، ابتدا تمامی ماهیان هر مزرعه مورد مشاهده قرار می‌گرفت (ماهیان درحال شنا) و در صورت رؤیت هر گونه علائم غیرطبیعی، موارد مشکوک ثبت و ماهی مورد نظر صید شده و مورد معاینه بالینی و کالبد گشایی قرار می‌گرفت. سپس نمونه‌های مورد نظر در اوزان مشخص به‌صورت نمونه‌برداری تصادفی صید گردیده، سپس وزن ماهیان با استفاده از ترازوی دیجیتالی ساخت شرکت پند با حساسیت ۱ گرم و طول آن‌ها با استفاده از کولیس با دقت ۰/۰۲ میلی‌متر اندازه‌گیری و هم‌زمان ثبت می‌گردید. سپس اقدام به کالبدگشایی و نمونه‌برداری از بافت کلیه ماهیان شد که در ماهیان بزرگتر از ۲۰۰ گرم، از هر کلیه دو نمونه یکی از قسمت قدامی و یکی نیز از قسمت خلفی برداشت گردید و در ظروف پلاستیکی حاوی ۴۰ میلی‌لیتر فرمالین بافری ۱۰ درصد قرار داده شد و پس از ۲۴ ساعت فرمالین آن‌ها تعویض گردید. سپس نمونه‌ها برای تهیه مقاطع آسیب‌شناسی به آزمایشگاه انتقال و بعد از تهیه برش‌های بافتی و رنگ‌آمیزی با همتوکسیلین و اتوزین از لحاظ ریزینی مورد بررسی قرار گرفت.

نتایج

وزنی ۹۰ تا ۲۰۰ گرم و از جنس نر و دو مورد متعلق به گروه وزنی ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ گرم و از جنس ماده بود. از دو مورد نفروکلکسینوز، در مزرعه‌ای که در آن از آب رودخانه استفاده می‌شد، یک مورد آن متعلق به گروه وزنی ۳۵۰ تا ۵۰۰ گرم و از جنس نر و مورد دیگر متعلق به گروه وزنی ۱۰۰۰-۲۰۰۰ گرم و از جنس ماده بود. یک مورد نفروکلکسینوز مشاهده شده در مزرعه‌ای که در آن از آب چشمه استفاده می‌شد، مربوط به گروه وزنی ۵۰۰-۱۰۰۰ گرمی و از جنس نر بود. مقادیر اکسیژن، دما و pH آب در هر سه مزرعه در دامنه مناسب برای پرورش قزل‌آلا بوده و فقط میزان CO₂ آب در استخرهای موجود در سیستم مدار بسته در میزانی خیلی بالاتر (۲۵ میلی گرم در لیتر) از سایر استخرها قرار داشت (جدول ۱).

در مطالعات آسیب‌شناسی بافتی، از ۱۲۰ نمونه کلیه مورد مطالعه در ۶ مورد (۵ درصد) نفروکلکسینوز دیده شد (نگاره ۱). ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده عبارت بودند از اتساع شدید لوله‌های ادراری، وجود رسوبات بازوفیلی متراکم در داخل لوله‌های متسع شده و وجود مواد هیالینی در داخل برخی لوله‌ها که مشخص‌کننده نفروکلکسینوز می‌باشد (نگاره‌های ۲، ۳ و ۴). لازم به ذکر است که از ۶ مورد نفروکلکسینوز مشاهده شده، سه مورد مربوط به سیستم پرورشی مدار بسته و دو مورد متعلق به مزرعه با منبع تأمین آب رودخانه و یک مورد نیز مربوط به منبع تأمین آب چشمه بود. از نظر وزنی، از سه مورد مبتلا به نفروکلکسینوز در سیستم مدار بسته، یک مورد متعلق به گروه

جدول ۱- مقادیر مختلف دما، O₂، pH و CO₂ اندازه‌گیری شده در هر سه مزرعه پرورش ماهی قزل‌آلا

| مزرعه | تعداد ماهیان بررسی شده | دمای آب (درجه سانتی‌گراد) | O ₂ آب (میلی‌گرم در لیتر) | pH آب | CO ₂ آب (میلی‌گرم در لیتر) | تعداد میتلایان به نفروکلکسینوز | درصد میتلایان در هر مزرعه | درصد میتلایان در هر مزرعه نسبت به کل نمونه‌ها |
|---|------------------------|---------------------------|--------------------------------------|-------|---------------------------------------|--------------------------------|---------------------------|---|
| مزرعه پرورش ماهی با منبع آب چشمه (ایوند) | ۴۰ | ۱۱ | ۸ | ۶/۵ | ۱۲ | ۱ | ۲/۵ | ۰/۸۳ |
| مزرعه پرورش ماهی با منبع آب رودخانه (نیاک) | ۴۰ | ۱۲ | ۸ | ۷ | ۱۰ | ۲ | ۵ | ۱/۶۶ |
| مزرعه پرورش ماهی با استفاده از سیستم مدار بسته (سفیدان) | ۴۰ | ۱۱ | ۹ | ۷ | ۲۵ | ۳ | ۷/۵ | ۲/۵ |

در گروه وزنی ۲۰۰-۳۵۰ گرم به میزان $0/52 \pm 2/99$ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) است (جدول ۲). در مزرعه نیاک، کمترین میزان کراتینین در گروه وزنی ۱۱ تا ۴۰ گرم به مقدار $0/26 \pm 0/50$ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و بیشترین مقدار آن در گروه وزنی ۲۰۰-۳۵۰ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) گرم به میزان $0/53 \pm 2/97$ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) است (جدول ۳). در مزرعه سفیدان، کمترین میزان کراتینین سرم در گروه وزنی ۱۱ تا ۴۰ گرم به مقدار $0/26 \pm 0/50$ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و بیشترین مقدار آن در گروه وزنی ۲۰۰-۳۵۰ گرم به میزان $0/50 \pm 2/88$ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) است (جدول ۴).

بررسی میزان اوره سرم در هر سه مزرعه در گروه‌های وزنی مختلف، تغییرات آماری معنی‌داری نشان نداد ($P > 0/05$) به عبارتی افزایش وزن تغییراتی در افزایش اوره ایجاد نکرده بود. بررسی میزان اسید اوریک سرم در هر سه مزرعه در گروه‌های وزنی مختلف اختلاف معنی‌داری با افزایش وزن نشان نداد. همچنین بررسی کراتینین در اوزان مختلف نشان داد که با افزایش میزان وزن تا ۵۰۰ گرم، میزان کراتینین سرم افزایش پیدا کرده و سپس کاهش می‌یابد که این افزایش نسبت به گروه‌های ما قبل تفاوت معنی‌داری ($P < 0/05$) نشان می‌دهد. در مزرعه ایوند، کمترین میزان کراتینین در گروه وزنی ۴۰ تا ۹۰ گرم به مقدار $0/03 \pm 0/06$ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و بیشترین مقدار آن

میانگین کراتینین در ماهیان بیمار $0/01 \pm 2/52$ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $0/18 \pm 1/46$ (میلی گرم در دسی لیتر) است.

در مزرعه سپیدان، میانگین اوره در ماهیان بیمار $3/84 \pm 9/33$ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $2/08 \pm 14/81$ (میلی گرم در دسی لیتر) است.

میانگین اسید اوریک در ماهیان بیمار $0/56 \pm 0/66$ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $2/08 \pm 14/81$ (میلی گرم در دسی لیتر) است.

میانگین کراتینین در ماهیان بیمار $0/21 \pm 1/61$ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $0/19 \pm 1/49$ (میلی گرم در دسی لیتر) به دست آمد که اختلاف آماری معنی داری بین گروه سالم و بیمار در هر مزرعه دیده می شود ($P < 0/05$). همچنین رابطه معنی داری در رابطه با بروز نفروکلسینوز و جنس ماهیسان مشاهده نگردید ($P > 0/05$).

میانگین اوره در گروه بیمار مزرعه ایوند ۹ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $4/43 \pm 17/19$ (میلی گرم در دسی لیتر) است.

میانگین اسید اوریک در گروه بیمار مزرعه ایوند $0/20$ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $0/14 \pm 0/69$ (میلی گرم در دسی لیتر) است.

میانگین کراتینین در گروه بیمار مزرعه ایوند $0/02$ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $0/21 \pm 1/49$ (میلی گرم در دسی لیتر) است.

در مزرعه نیاک، میانگین اوره سرم در ماهیان بیمار $2/00 \pm 10/00$ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $4/52 \pm 17/25$ (میلی گرم در دسی لیتر) است.

میانگین اسید اوریک در ماهیان بیمار $1/15 \pm 1/75$ (میلی گرم در دسی لیتر) و در گروه سالم همان مزرعه $0/13 \pm 0/58$ (میلی گرم در دسی لیتر) است.

جدول ۲- مقایسه میانگین کراتینین در مزرعه ایوند در گروه های وزنی مختلف (با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه)

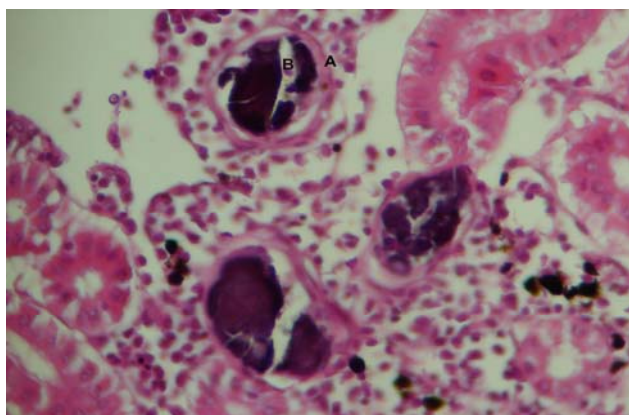
| وزن (گرم) | تعداد نمونه | میانگین | انحراف معیار | حداقل (میلی گرم در دسی لیتر) | حداکثر (میلی گرم در دسی لیتر) |
|-----------|-------------|---------|--------------|------------------------------|-------------------------------|
| ۴۰-۱۱ | ۵ | ۰/۶۶۰۰ | ۱/۳۰۰۰۸ | ۰/۰۰ | ۲/۹۸ |
| ۹۰-۴۰ | ۵ | ۰/۰۶۰۰ | ۰/۰۷۹۰۶ | ۰/۰۱ | ۰/۲۰ |
| ۲۰۰-۹۰ | ۵ | ۰/۶۵۸۰ | ۰/۶۰۹۵۲ | ۰/۰۲ | ۱/۶۳ |
| ۳۵۰-۲۰۰ | ۵ | ۲/۹۹۰۰ | ۱/۱۷۴۶۵ | ۲/۱۶ | ۵/۰۰ |
| ۵۰۰-۳۵۰ | ۵ | ۲/۷۸۸۰ | ۱/۰۵۲۵۵ | ۱/۹۳ | ۴/۵۰ |
| ۱۰۰۰-۵۰۰ | ۵ | ۱/۰۲۸۰ | ۱/۲۰۹۹۰ | ۰/۰۱ | ۲/۷۲ |
| ۲۰۰۰-۱۰۰۰ | ۵ | ۱/۷۸۲۰ | ۰/۵۷۱۰۳ | ۱/۱۷ | ۲/۵۱ |
| ۴۰۰۰-۲۰۰۰ | ۵ | ۱/۶۷۲۰ | ۰/۹۷۸۹۱ | ۰/۳۰ | ۳/۰۰ |
| کل | ۴۰ | ۱/۴۵۴۸ | ۱/۳۱۶۸۴ | ۰/۰۰ | ۵/۰۰ |

جدول ۳- مقایسه میانگین کراتینین در مزرعه نیاک در گروه‌های وزنی مختلف (با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه)

| وزن (گرم) | تعداد نمونه | میانگین | انحراف معیار | حداقل (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | حداکثر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) |
|-----------|-------------|---------|--------------|------------------------------|-------------------------------|
| ۴۰-۱۱ | ۵ | ۰/۵۰۸۰ | ۰/۵۹۶۲۱ | ۰/۰۰ | ۱/۳۳ |
| ۹۰-۴۰ | ۵ | ۰/۸۸۸۰ | ۰/۵۶۲۷۸ | ۰/۱۴ | ۱/۷۰ |
| ۲۰۰-۹۰ | ۵ | ۰/۶۷۰۰ | ۰/۵۸۱۱۲ | ۰/۱۰ | ۱/۶۳ |
| ۳۵۰-۲۰۰ | ۵ | ۲/۹۷۴۰ | ۱/۱۸۷۷۲ | ۲/۱۶ | ۵/۰۰ |
| ۵۰۰-۳۵۰ | ۵ | ۲/۷۳۸۰ | ۰/۹۴۰۱۴ | ۱/۹۳ | ۴/۲۳ |
| ۱۰۰۰-۵۰۰ | ۵ | ۱/۰۷۶۰ | ۱/۱۶۹۳۱ | ۰/۰۰ | ۲/۷۲ |
| ۲۰۰۰-۱۰۰۰ | ۵ | ۱/۸۲۶۰ | ۰/۵۰۵۵۰ | ۱/۱۶ | ۲/۵۱ |
| ۴۰۰۰-۲۰۰۰ | ۵ | ۱/۴۳۶۰ | ۰/۶۷۴۷۱ | ۰/۳۰ | ۲/۰۲ |
| کل | ۴۰ | ۱/۵۱۴۵ | ۱/۱۵۱۷۷ | ۰/۰۰ | ۵/۰۰ |

جدول ۴- مقایسه میانگین کراتینین در مزرعه سپیدان در گروه‌های وزنی مختلف (با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه)

| وزن (گرم) | تعداد نمونه | میانگین | انحراف معیار | حداقل (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) | حداکثر (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) |
|-----------|-------------|---------|--------------|------------------------------|-------------------------------|
| ۴۰-۱۱ | ۵ | ۰/۲۰۶۰ | ۰/۱۹۲۸۲ | ۰/۰۳ | ۰/۵۰ |
| ۹۰-۴۰ | ۵ | ۰/۶۰۰۰ | ۰/۸۶۸۹۱ | ۰/۰۰ | ۲/۱۰ |
| ۲۰۰-۹۰ | ۵ | ۰/۲۱۰۰ | ۰/۳۳۱۹۶ | ۰/۰۲ | ۰/۸۰ |
| ۳۵۰-۲۰۰ | ۵ | ۰/۱۶۶۰ | ۰/۲۱۳۹۶ | ۰/۰۰ | ۰/۴۰ |
| ۵۰۰-۳۵۰ | ۵ | ۰/۸۴۰۰ | ۱/۰۴۷۸۵ | ۰/۲۰ | ۲/۷۰ |
| ۱۰۰۰-۵۰۰ | ۵ | ۰/۴۴۰۰ | ۰/۴۶۱۵۲ | ۰/۰۰ | ۱/۲۰ |
| ۲۰۰۰-۱۰۰۰ | ۵ | ۰/۵۳۰۰ | ۰/۷۲۴۲۲ | ۰/۰۵ | ۱/۸۰ |
| ۴۰۰۰-۲۰۰۰ | ۵ | ۱/۴۸۰۰ | ۱/۵۹۲۸۰ | ۰/۱۰ | ۴/۰۰ |
| کل | ۴۰ | ۰/۵۵۹۰ | ۰/۸۴۷۴۱ | ۰/۰۰ | ۴/۰۰ |



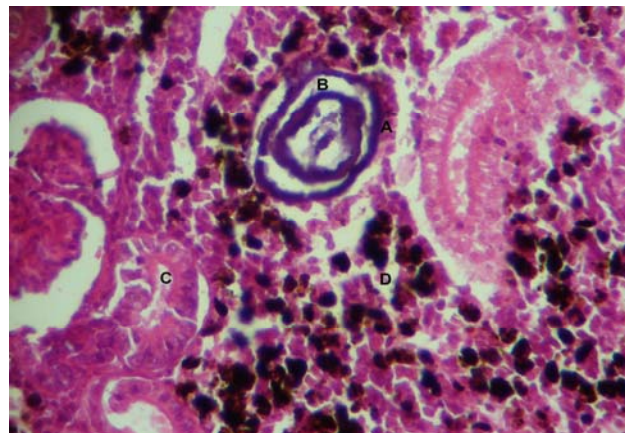
نگاره ۲- نکروز اپیتلیوم لوله ادراری (A) و وجود مواد بازوفیلی کلسیمی در داخل آن‌ها (B) (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین- اتوزین، بزرگنمایی ۴۰۰×).



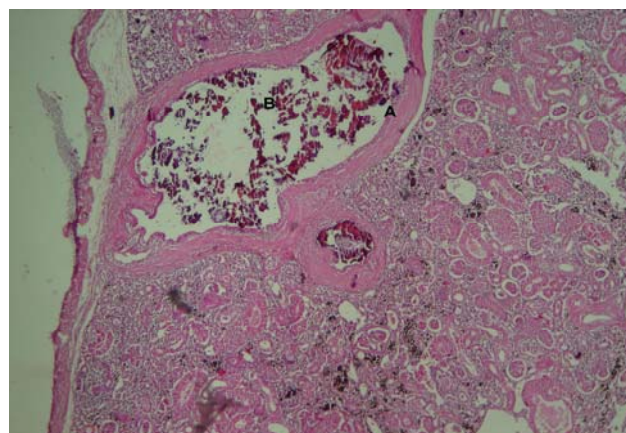
نگاره ۱- کلیه ماهی مبتلا به نفروکلستینوز. رسوب مواد معدنی به شکل مواد پنیری و یا گچی سفید در میزهای ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان دیده می‌شود.

آمونیاک تام نیز می‌گردد (۶). اثرات طولانی مدت تماس ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان (۷) و اسمولت‌های (Smolt) ماهی آزاد اقیانوس اطلس (۸) با CO_2 بالا در آب شیرین می‌تواند باعث کاهش ضریب تبدیل غذایی و کاهش رشد شود. هم‌چنین هنگامی که ماهیان با سطوح بالای CO_2 برای مدت طولانی تماس می‌یابند، CO_2 خون آن‌ها افزایش یافته (هیپرکپنیا) و pH خون نیز می‌تواند در نتیجهٔ اسیدوز تنفسی کاهش یابد (۱۶) و تلاش ماهی برای جبران اسیدوز با افزایش سطوح بیکربنات پلاسما و ترشح فسفات از راه کلیه (نفروکلسینوز) همراه می‌باشد (۱۵). در بررسی حاضر میزان CO_2 آب در سیستم مدار بسته ۲۵ میلی‌گرم در لیتر بوده که در مقایسه با آب رودخانه (۱۰ میلی‌گرم در لیتر) و آب چشمه (۱۲ میلی‌گرم در لیتر) بیشتر بوده است و نیز توجه به این نکته مهم است که در سیستم مدار بسته، پرورش ماهیان در تراکم بسیار زیادی در مقایسه با سایر مزارع انجام می‌گیرد، شاید همین عوامل باعث شده است که میزان نفروکلسینوز در سیستم مدار بسته بیش از مزارع فوق یعنی ۵۰٪ موارد بوده است (جدول ۱). درجهٔ حرارت آب در هر سه مزرعه در حدود ۱۱-۱۲ درجهٔ سانتی‌گراد بوده و تفاوت چندانی نداشته است و همچنین میزان اکسیژن آب نیز بین ۸-۹ میلی‌گرم در لیتر بوده که این مقادیر نیز در هر سه مزرعه نزدیک به هم بوده است و تفاوت چندانی نداشته و حتی pH آب نیز بین ۷-۷/۵ بوده و در هر مزرعه تفاوت چندانی نشان نمی‌دهد و به نظر می‌رسد که در این بین میزان CO_2 اهمیت بیشتری داشته باشد.

در بررسی انجام شده توسط Chun-Yao (۲۰۰۱) بر روی ماهی تیلاپپای (*Oreochromis niloticus*) مبتلا به بیماری که به‌منظور تشخیص علت مرگ و میر در سطح پایین و به‌صورت مزمن در یک سیستم پرورشی مدار بسته به آزمایشگاه تشخیصی ارجاع داده شده بود، بر اساس آزمایشات میکروسکوپی در کلیهٔ ماهی مذکور، نفروکلسینوز شدیدی مشاهده شد که آسیب‌ها شامل اتساع میزنای، رسوب مواد معدنی در داخل لوله‌های کلیوی، تشکیل کست در لوله‌های کلیوی و دژنراسیون در اپیتلیوم میزنای بود که اشکال گرانولوما نیز



نگاره ۳- نکروز اپیتلیوم لولهٔ ادراری (A)، وجود مواد بازوفیلی کلسیمی در داخل لوله‌های ادراری (B)، کست‌های پروتئینی در داخل لوله‌ها (C)، به‌همراه تجمع ملانین در فضای بینابینی (D) (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، بزرگنمایی ۴۰۰×).



نگاره ۴- نکروز و اتساع دهانهٔ لوله‌های ادراری (A)، وجود مواد بازوفیلی کلسیمی در داخل آن‌ها (B). (رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-ائوزین، بزرگنمایی ۴۰×).

بحث و نتیجه‌گیری

در سال‌های اخیر، همراه با رشد سریع صنعت آبی‌پروری، احتیاج به تعداد زیاد بچه ماهیان، منجر به افزایش آشکاری در تراکم ماهیان، طی نگهداری در مخازن آب شیرین شده است. دست‌یابی به این هدف با اضافه نمودن اکسیژن (O_2) به آب میسر بوده که این عمل منجر به افزایش آشکار در غلظت دی‌اکسید کربن (CO_2) می‌شود (۴). زمانی که جریان آب کاهش می‌یابد، باعث افزایش هر دو عامل دی‌اکسید کربن و

نگردید، چرا که در تغذیه ماهیان از جیره‌های غذایی شرکت‌های مختلف با مقادیر متفاوتی از ترکیبات فوق، استفاده می‌گردید و طبعاً نمی‌توان اندازه‌گیری سلنیم، منیزیم و یا مواد معدنی دیگر و حتی مصرف داروهای مختلف را مد نظر قرار داده و از لحاظ آماری بررسی نمود.

با توجه به این که میزان تلفات در این بیماری معمولاً کم می‌باشد، لکن با در نظر گرفتن اینکه ضریب تبدیل مواد غذایی در ماهیان فوق دچار نقصان شده و باعث کاهش کیفیت گوشت در آن‌ها می‌شود، لذا پیشنهاد می‌گردد که پرورش‌دهندگان با بکارگیری تراکم مناسبی از ماهیان در استخرها و نیز تنظیم شرایط فیزیکی و شیمیایی آب به‌خصوص میزان CO_2 و نیز بهبود و تنظیم مناسب جیره غذایی ماهیان، مانع از بروز این بیماری و در نتیجه افزایش میزان تولید در مزارع پرورشی گردند.

در ماهیان کراتین بر کراتینین غالب است. کراتین از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود، نه از طریق آبشش‌ها و بیش از نیمی از نیتروژن موجود در ادرار اغلب ماهیان را تشکیل می‌دهد. کراتینین نیز در ماهیان یافت می‌شود و در اثر حلقوی شدن غیرآنزیمی و خود به‌خود کراتین به‌وجود می‌آید. به‌نظر می‌رسد که مقدار کراتینین یافت شده در ماهیچه‌ها با مقدار کراتین هم‌بستگی داشته باشد و زمانی که کراتینین تشکیل شد، دیگر متابولیزه نمی‌شود و به‌همان صورت دفع می‌شود. هم‌چنین در قزل‌آلای رنگین‌کمان، میزان کراتینین در بیماری نفروکلکسینوز افزایش می‌یابد (۲)، که این موارد نیز با یافته‌های بررسی حاضر هم‌خوانی دارد. چون کراتینین در ماهیان از طریق کلیه‌ها دفع می‌شود، اما اسید اوریک که در ماهیان از نوکلئوتیدهای پورینی درون‌زا و برون‌زا و هم‌چنین کاتابولیسم پروتئین‌ها از طریق پورین‌ها تولید می‌شود، در کبد و به‌مقدار کمتر در کلیه‌ها تبدیل به اوره شده و از طریق آبشش‌ها دفع می‌شود (۲). اوره نیز در ماهیان عمده‌تاً توسط آبشش‌ها ترشح می‌شود. از این‌رو، در ماهیان استخوانی، بالا بودن اوره لزوماً شاخص بیماری کلیوی نبوده و به احتمال قوی با بیماری آبشش‌ها یا کبد در ارتباط است (۲). بنابراین دلیل کافی برای افزایش کراتینین در نفروکلکسینوز، کاهش میزان دفع آن از طریق ادرار می‌باشد.

مشاهده گردید (۴)، که این یافته‌ها مشابه آسیب‌شناسی بافتی نفروکلکسینوز موجود در لاروهای هالیپوت آتلانتیک (*Hippoglossus hipoglossus*) می‌باشد (۱۳)، که این موارد با یافته‌های بررسی حاضر هم‌خوانی دارد.

در بررسی انجام شده توسط Smart (۱۹۷۹) بر روی نفروکلکسینوز در ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان برای مطالعه اثرات غلظت CO_2 افزایش یافته، ماهیان قزل‌آلای در غلظت‌های آزاد CO_2 در مقادیر مختلف ۱۲ میلی‌گرم در لیتر الی ۶۰ میلی‌گرم در لیتر به مدت ۲۷۵ روز قرار گرفتند که در طی این مدت ماهیان علایم نفروکلکسینوز را نشان دادند و بررسی‌های بافت‌شناسی و شیمیایی نشان داد که شیوع و شدت نفروکلکسینوز با افزایش غلظت CO_2 بیشتر می‌گردد (۱۸). وابستگی احتمالی بین سطوح افزایش یافته طولانی مدت CO_2 در آب شیرین و وقوع افزایش یافته نفروکلکسینوز در ماهی آزاد اقیانوس اطلس توسط Fivelstad و همکاران (۱۹۹۹) نشان داده شده است (۱۹). این موارد نیز با یافته‌های بررسی حاضر هم‌خوانی دارد.

Hicks و همکاران (۱۹۸۴) تأثیر سلنیوم جیره را بر روی وقوع نفروکلکسینوز در قزل‌آلای رنگین‌کمان بررسی نمودند که طی آن ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان با جیره حاوی ۶/۶، ۶/۶ و ۱۱۴ میکروگرم در گرم سلنیم برای مدت ۱۶ هفته در دمای تقریبی ۱۵ درجه سانتی‌گراد قرار گرفتند. ماهیان پرورشی در سطوح بالای سلنیوم جیره، کاهش آشکاری در وزن نهایی بدن، تغذیه و افزایش در میزان مرگ و میر را نشان دادند. همتاکریت، کلسیم پلاسما، گلوکز و سطوح پروتئین تفاوت آشکاری نشان ندادند. ۹۰ درصد از ماهیان تغذیه شده با جیره حاوی سلنیوم بالا به نفروکلکسینوز مبتلا گردیدند (۱۱).

توجه به این نکته ضروری است که شیوع نفروکلکسینوز در ماهی لزومی ندارد که تنها عامل آن دی‌اکسید کربن بالای آب باشد (۱۰)، زیرا ممکن است با فاکتورهای تغذیه‌ای مانند مسمومیت با سلنیم (۱۱)، کمبود منیزیم (۱۳) و عدم تعادل محتویات مواد معدنی جیره همراه باشد (۱۲). هم‌چنین درمان با سولفامرازین نیز می‌تواند در ایجاد این بیماری دخیل باشد (۵). لازم به‌ذکر است که انجام آزمایشات مربوط به فاکتورهای مذکور امکان‌پذیر

فهرست منابع

۱. شاهسونی، د. و موثق، ا. (۱۳۸۱): آسیب‌شناسی سیستماتیک ماهی، انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد، صفحات: ۱۰۹-۱۳۸.
۲. مجابی، ع.، نظیفی حبیب آبادی، س. و صافی، ش. (۱۳۷۹): بیوشیمی درمانگاهی دامپزشکی، انتشارات نوربخش، تهران، صفحات: ۳۸۵-۳۹۳.
3. Chun-Yao, Ch. (2001): Nephrocalcinosis in Nile tilapia from a recirculation aquaculture system, Case Report. Journal of Aquatic Animal Health. Vol. 13, pp: 368-372.
4. Bruno, D. and Pope, T. (1996): A Colour Atlas of Salmonid Disease. Academic press. Harcourt Brace, London, pp: 145.
5. Coffey, I. (2003): Nephrocalcinosis in Tilapia from a recirculation production facility. Cornell University Seminar. Available at: <http://hdl.handle.net/1813/2562>.
6. Colt, J. and Orwics, K. (1991): Modeling production capacity of aquatic culture systems under fresh water conditions. Aquaculture Engineering. 10: 1-29.
7. Eddy, F.B., Lomholt, J.P., Weber, R.E. and Johansen, K. (1977): Blood respiratory properties of rainbow trout kept in water of high CO₂ tension. Journal of Experience Biology. 67: 37-47.
8. Fivelstad, S., Bergheim, A., Holland, P.M. and Fjermedal, A.B. (2004): Water flow requirements in the intensive production of Atlantic salmon parr-smolt at two salinity levels. Aquaculture. 231: 263-277.
9. Fivelstad, S., Olsen, A., Kloften, H., Ski, H. and Steffanson, S. (1999): Effects of carbon dioxide on Atlantic salmon smolts at constant pH in bicarbonate rich freshwater. Aquaculture. 178: 171-187.
10. Foss, A., Rosnes, B.A. and Oiestad, V. (2003): Graded environmental hypercapnia in juvenile spotted wolfish (*Anarhincus minor olafsen*). Effects on growth, food conversion efficiency and Nephrocalcinosis. Aquaculture. 220: 607-617.
11. Hicks, B.D., Hilton, W. and Ferguson, H.W. (1984): Influence of dietary selenium on the occurrence of nephrocalcinosis in the rainbow trout. Journal of Fish Disease. 7: 379-389.
12. Hilton, J.W. and Hodson, P.V. (1983): Effect of increased dietary carbohydrate on selenium metabolism and toxicity in rainbow trout. Journal of Nutrition. 113: 1241-1248.
13. Jelmert, A., Sethom, R. and Meerent, V. (1995): Nephrocalcinosis associated with mass mortality in cultured Atlantic halibut, *Hpposglossus hippoglossus*, larvae. Journal of Fish Disease. 18: 365-369.
14. Knoy, D., Cowey, C.B. and Andron, J.W. (1981): Studies on the nutrition of salmonid fish. The manganese requirements of rainbow trout. Journal of Nutrition. 45: 137-148.
15. Lloyd, R. and Swift, W.R. (1967): Effect of high concentration of carbon dioxide on the ionic composition of rainbow trout blood. Nature. 216: 1341-1342.
16. Martens, L.G. and Witten, P.E. (2006): Impact of high water carbon dioxide levels on Atlantic salmon smolts: Effects on fish performance, vertebrate composition and structure. Aquaculture. 261: 80-88.
17. Roberts, R. (2001): Fish Pathology. Bailliee tindall, London, pp: 256
18. Smart, G.R. (1979): Nephrocalcinosis in rainbow trout; the effect of exposure tolerated CO₂ concentration. Journal of Fish Disease. 2: 279-289.
19. Smart, G.R. (1981): Aspects of water quality producing stress in intensive fish culture. Pickering, A.D. Stress and fish. Academic press, London, pp: 277-289.