

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^{۱*}، مریم قیاسی^۲، محمد بینائی^۲

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 بطني، لاغری و شنای نامتعارف در ماهیان کفال طلایی (*Liza auratus*)، ۸۶ عدد کفال طلایی (۵۶ عدد واجد علائم 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 علائم بالینی به ترتیب $10/2 \pm 193/1$ گرم و $30/6 \pm 0/4$ سانتی متر و $11/3 \pm 233$ گرم و $0/5 \pm 32/5$ سانتی متر بودند. متوسط سن نیز به ترتیب $0/1 \pm 3/7$ و $0/1 \pm 3/9$ سال بود. بررسی‌ها نشان داد گلبول‌های قرمز و سفید، هموگلوبین، هماتوکریت و (MCHC) در ماهیان بیمار کاهش معنی‌داری در مقایسه با ماهیان سالم داشته است ($P < 0/05$). لیکن (MCV) در ماهیان بیمار به طور معنی‌داری بیشتر از ماهیان سالم بود ($P < 0/05$) ولی (MCH) تفاوتی در دو گروه نداشت ($P > 0/05$). در شمارش تفریقی نیز کاهش معنی‌داری در مقادیر لنفوسیت و نوتروفیل دیده شد لیکن میلوسیت در ماهیان بیمار افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P < 0/05$). کاهش معنی‌دار در پروتئین تام، آلبومین و IgM مشاهده شد ($P < 0/05$). لیکن C3 و C4 از کاهش معنی‌داری برخوردار نبود ($P > 0/05$). بالعکس دو آنزیم (ALT) و (AST) افزایش معنی‌داری را در ماهیان بیمار نشان داد ($P > 0/05$). وزن ماهیان بیمار نیز به طور معنی‌داری کمتر از ماهیان سالم بود ($P > 0/05$). 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 می‌باشد.

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

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

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 پیش آگهی بیماری به کلینیسین کمک می کند (Groff and Zinkl, 1999). آنالیز فاکتورهای سلولی و بیوشیمیایی خون می تواند تغییرات پاتوفیزیولوژیکی حاد یا مزمنی را که به تغذیه، کیفیت آب، سموم و بیماری ها نسبت داده می شود 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 بیماری های ماهی برخوردار است (Hrubec et al., 2001). با همه این اوصاف سابقه بررسی تغییرات فاکتورهای سلولی و بیوشیمیایی خون در ماهیان بیمار به سال های ۱۹۷۱ - ۱۹۶۹ باز می گردد. 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*) می باشد. این دو گونه در اصل جزو ماهیان بومی دریای خزر بوده اند بلکه طی سال های 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 ارزش ترین ذخایر ماهیان استخوانی حوزه جنوبی دریا خزر بوده به طوری که بعد از ماهی سفید بیشترین سهم صید ماهیان استخوانی را به خود اختصاص می دهد (دریانبرد، ۱۳۸۸).

لیکن از ابتدای دهه ۸۰ شمسی از تمامی نواحی ساحلی حوضه جنوبی دریای خزر (استان های مازندران، گلستان و گیلان)، نوعی بیماری نوپدید در این گروه از ماهیان گزارش شد. مهم ترین 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 مهم ترین علامت مشاهده شده اتساع شدید و بادکردگی کیسه شنا بود. در بررسی های اولیه، علت احتمالی بروز این علایم را ناشی از اختلالات تغذیه ای 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 بررسی های بعدی بر روی کفال ماهیان طلایی تلف شده در بخش هایی از سواحل دریای خزر نشان داد که این بیماری ممکن است ناشی از حضوریک نوع بتانوداویروس شبیه ویروس بیماری نکروز عصبی ویروسی باشد (Zorriehzakra 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.

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 صید گردید. 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 میلی‌لیتر در 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. به دنبال 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 دور ۱۵۰۰ به 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 رنگ آمیزی 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 آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) با استفاده از کیت پارس آزمون (ایران) و دستگاه اتوالایزر (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 ($p < 0/05$) 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

به فرو رفتن به عمق آب نبود (شکل ۱). در بقیه چنانچه ماهی تحریک می شد به عمق فرو می رفت ولی پس از مدت اندکی مجدداً به سطح آب می آمد. بیحالی یکی دیگر از علائم این ماهیان بود، به طوری که ماهیان به طور درجا در سطح آب باله های خود را فقط حرکت می دادند و شنای فعال نداشتند. در کالبدگشایی

مهم ترین 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 می داد. نتایج حاصل از بیومتری و تعیین سن ماهیان در جدول ۱ آمده است.



شکل ۲: بادکردگی کیسه شنا در ماهیان بیمار



شکل ۱: وضعیت قرارگیری ماهیان بیمار در آب

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

نمونه	پارامتر	طول (سانتی متر)	وزن (گرم)	سن (سال)
ماهیان بیمار		30.6 ± 0.4	193.1 ± 10.2	$3/7 \pm 0/1$
ماهیان سالم		$32/5 \pm 0/5$	$233 \pm 11/3$	$3/9 \pm 0/1$

کاهش معنی داری در مقایسه با ماهیان سالم داشته است. لیکن میزان MCV در ماهیان بیمار به طور معنی داری بیشتر از ماهیان سالم بود و میزان MCH تفاوتی در دو گروه نداشت. نتایج حاصل از بررسی های خون شناسی در جدول ۲ آمده است. در شمارش تفریقی گلبول های سفید مشخص گردید کاهش معنی داری در میزان لنفوسیت و نوتروفیل در ماهیان بیمار در مقایسه با ماهیان سالم وجود داشت لیکن میزان میلوسیت در

نتایج حاصل از بررسی بیومتری و تعیین سن ماهیان نشان داد که علیرغم عدم تفاوت در سن ماهیان (تقریباً هم سن بودند)، تفاوت معنی داری 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 گلبول های قرمز، تعداد گلبول های سفید، میزان هموگلوبین، هماتوکریت و MCHC در ماهیان بیمار

کاهش عددی در بیماران، از کاهش معنی‌داری برخوردار نبود. برخلاف این فاکتورها دو آنزیم ALT و AST افزایش معنی‌داری را در ماهیان بیمار نشان داد. نتایج حاصل از بررسی شاخص‌های سرمی در جدول ۳ آمده است.

ماهیان بیمار افزایش معنی‌داری را نشان داد. نتایج شمارش تفریقی گلبول‌های سفید در شکل ۳ آمده است. همچنین در ماهیان بیمار کاهش معنی‌داری در میزان IgM تام، پروتئین تام و آلبومین در مقایسه با ماهیان سالم مشاهده شد. مقادیر C3 و C4 علیرغم

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

نمونه	فاکتور	تعداد گلبول‌های قرمز cell mL^{-1} ($\text{RBC} \times 10^6$)	تعداد گلبول‌های سفید cell mL^{-1}	هموگلوبین mg dL^{-1}	هماتوکریت %	MCH Pg	MCV fl	MCHC %
ماهیان بیمار		3.3 ± 0.2	9837.5 ± 534	10.5 ± 0.6	34.5 ± 1.7	31 ± 1	$85.1 \pm 5.2^*$	29.8 ± 0.2
ماهیان سالم		$4.3 \pm 0.1^*$	$11933.3 \pm 515^*$	$13.5 \pm 0.5^*$	$43.6 \pm 1.5^*$	31.8 ± 0.4	59.7 ± 6.6	$30.1 \pm 8^*$

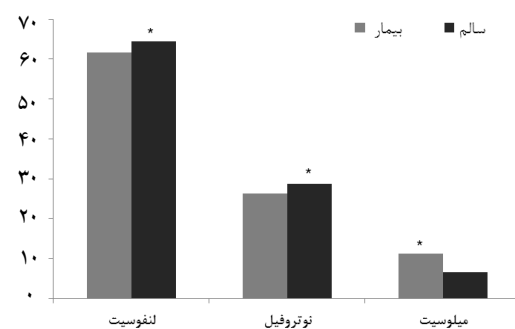
وجود * در بالای هر عدد نشانه افزایش معنی‌دار با عدد هم ستون آن است

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

نمونه	فاکتور	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		3.4 ± 0.2	2 ± 0.1	9.08 ± 5.4	22.6 ± 1	14.8 ± 1.7	$193 \pm 20.3^*$	$16.1 \pm 2^*$
ماهیان سالم		$4.5 \pm 0.2^*$	$2.8 \pm 0.2^*$	$112.4 \pm 7.6^*$	24.2 ± 1.4	17.5 ± 3.1	69.5 ± 8.1	3.7 ± 0.3

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

است. در مطالعات متعددی رابطه میزان گلبول قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت را با شرایط فیزیولوژیکی (از جمله سن) و عوامل محیطی نشان داده است (Rios et al., 2005). در این مطالعه مشخص گردید علیرغم نبود اختلاف سنی، تفاوت‌های فاحشی در طول، وزن و نیز در تابلو خونی ماهیان واجد علائم بالینی در مقایسه با ماهیان به ظاهر سالم وجود داشت. البته با توجه به همزمانی صید و مکان مشترک این امر را نمی‌توان به تفاوت شرایط محیطی نسبت داد. در ماهیان بیمار میزان گلبول قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت از کاهش معنی‌داری نسبت به ماهیان به ظاهر سالم برخوردار بود



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

و میزان اندیس‌های خونی MCHC در ماهیان کفال بیمار کاهش و میزان MCV افزایش معنی‌داری را نسبت به ماهیان سالم داشت. به عبارت دیگر این ماهیان مبتلا به کم‌خونی از نوع ماکروسیتیک هیپوکرومیک بودند. کاهش میزان گلبول‌های قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین در قزل‌آلای رنگین کمان مبتلا به بیماری ویروسی IHN و بیماری باکتریایی کلیه (BKD) نیز مشاهده شده است. همچنین در ماهیان آزاد اقیانوس اطلس مبتلا به عفونت‌های آئروموناسی و ویبریوزیس نیز چنین کاهشی دیده شده است. لیکن در تمام این‌ها تغییراتی از نظر اندیس‌های MCV، MCH و MCHC مشاهده نشده است (Rehulka, 2002). همچنین در خونریزی‌ها با ایجاد ضایعات خونریزی دهنده، کاهش گلبول‌های قرمز، هماتوکریت و هموگلوبین مشاهده می‌شود، لیکن تغییری در میزان MCV، MCH و MCHC به وجود نمی‌آید. ثبات این اندیس‌ها نشان از عدم اختلال در روند اریتروپوئیزیس می‌باشد (Waagbø et al., 1988). بررسی‌های مختلف نشان داده است که کم‌خونی ماکروسیتیک هیپوکرومیک در ماهیان عمدتاً ناشی از کمبود اسید فولیک و ویتامین B₁₂ ایجاد می‌شود. به علاوه کمبود ویتامین C، نیاسین، پیروودوکسین، اینوزیتول، ریبوفلاوین (به طور کلی کمبود ویتامین‌های خانواده B) و آهن نیز می‌تواند این نوع کم‌خونی را ایجاد نماید. تمام موارد فوق در اثر سوء تغذیه و یا گرسنگی طولانی مدت ایجاد می‌شود (Stoskopf et al., 1993). از عوارض دیگر گرسنگی طولانی مدت اختلال در رشد است. مطالعات نشان داده است به جهت اختلال در دسترسی به انرژی در شرایط گرسنگی، ماهیان انرژی خود را در جهت حفظ اعمال حیاتی نگه داشته و رشد طولی آن‌ها متوقف می‌شود. از

سوی دیگر با افزایش طول دوره گرسنگی جهت اخذ انرژی برای اعمال حیاتی، بافت عضلانی به جهت استفاده از پروتئین آن‌ها به عنوان منبع انرژی در ماهیان تحلیل می‌رود (Hung et al., 1997). احتمالاً این مسئله می‌تواند بیانگر تفاوت معنی‌دار، در بین ماهیان بیمار و سالم علیرغم همسن بودن باشد.

تغییر در تعداد و نیز ساختار گلبول‌های سفید دیگر مشخصه تابلو خونی در ماهیان بیمار بود. در بررسی نتایج به‌دست آمده در مورد گلبول‌های سفید، پن لکوپنی به همراه لکوپنی و نوتروپنی در مقابل میلویتوزیس در تابلوی خونی ماهیان بیمار مشاهده شد. مطالعات نشان داده است در عفونت‌های باکتریایی، گرانولوسیت‌ها افزایش و لنفوسیت‌ها کاهش می‌یابند که می‌تواند ناشی از سستی سمی باکتریایی باشد. در استرس‌ها لکوپنی همراه با لنفوپنی و یک نوتروفیلی نسبی ایجاد می‌شود. لیکن لکوپنی همراه با لنفوپنی و نوتروپنی در کنار میلویتوزیس (سلول‌های نابالغ) از علائم اختلال در روند تولید گلبول‌های سفید است که ناشی از گرسنگی طولانی مدت است. در چنین شرایطی با کاهش لوکوسیت‌ها، بدن جهت حفظ سطح ایمنی، تلاش در جهت جایگزینی سلول‌های ایمنی از دست رفته را دارد و از آنجایی که بلوغ سلولی در گرسنگی طولانی مدت با اختلال روبرو است تعداد سلول‌های نابالغ در تابلو خونی افزایش می‌یابد (Clauss et al., 2008). این پدیده‌ای بود که در ماهیان بیمار در این بررسی مشاهده شد.

از مهم‌ترین شاخص‌های بیوشیمیایی که در ماهیان بیمار در مقایسه با ماهیان سالم افزایش نشان داد مقادیر آنزیم‌های ALT و AST بود. این دو آنزیم در بیماری‌های عفونی به دلیل آسیب‌های کبدی ناشی از

عوامل عفونی افزایش می‌یابند (Rehulka, 2003,) لیکن در (Rehulka, 2002; Waagbø *et al.*, 1988) گرسنگی طولانی مدت به دلیل افزایش و تجمع ترکیبات اکسیداتیو در کبد، 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 علائم 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). در این 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 و C4 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 علائم بالینی مشاهده شده در ماهیان بیمار بیحالی، تورم محوطه بطنی و شنای غیر عادی بود که کاملاً با علائم بالینی ثبت شده توسط Zorriehzahra و همکاران (۲۰۰۵) و Soltani و همکاران (۲۰۱۰) در ماهیان کفال طلایی منطبق است. در این بررسی‌ها وجود یک بتانودایروس 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.*,

2003; Curtis *et al.*, 2002). لیکن اتساع کیسه شنا یکی از اصلی‌ترین علائم این بیماری است که در تمام ماهیان بیمار مشاهده شد. اصولاً ماهی کفال طلایی یک ماهی دتریت‌خوار است و برای تغذیه از بقایای گیاهی، صدف‌ها، حلزون‌ها، کرم‌ها، دوکفه‌ای‌ها باید به عمق بروند (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 بتانودایروس باشد، لیکن به دلایل نامعلوم بیماری به شکل مزمن در ماهیان درآمده 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 نکرورز عصبی و 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 و بیماری‌های آبزیان و زحمات همکاران گرانقدر پژوهشگاه 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

11. Hegde, A, Chen, C. L., Qin, Q. W., Lam, T.J, Sin, Y. M., 2002. Characterization, pathogenesis 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, *Acipenser 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, *Dicentrarchus 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 mykiss*), Clinical Pathology, Haematology and Biochemistry. Acta Veterinaria 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 of Aquaculture, Vol. 213, pp.55 – 72
21. Sin, Y. M., 2002. Characterization, pathogenesis and neutralization studies of nervous necrosis virus isolated from grouper, *Epinephelus tauvina*, in Singapore. Aquaculture, Vol. 213, pp.55 – 72
22. 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.
23. 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, *Acipenser transmontanus*. Aquaculture, Vol.151, pp. 357 – 363.
24. Le Breton, A., Grisez, L., Sweetman, J., Ollevier, F., 1997. Viral nervous necrosis (VNN) associated with mass mortalities in cage reared Sea Bass, *Dicentrarchus labrax*. Journal of Fish Diseases, Vol.20, No.2, pp. 145 – 151.
25. 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.
26. Řehulka, J., 2002. *Aeromonas* cause severe skin lesions in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), Clinical Pathology, Haematology and Biochemistry. Acta Veterinaria Brno, Vol.71, pp.351 – 360.
27. 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.
28. 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.
29. 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.
30. 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 of Aquaculture, Vol. 213, pp.55 – 72

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. دریابنده، 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.، رهانده، 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. خونسناسی پزشکی، انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد، ۵۶۷ صفحه.

۶. عامری مهابادی، م.، ۱۳۷۸. روش های 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 Banded 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. Hematology and clinical chemistry of cyprinid fish, Veterinary Clinical, North America, Exotic, Vol.2, pp.741 – 776.

- 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.
- 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