



بررسی هیستوپاتولوژی بیماری لیپوئیدوزیس (کبد چرب) در مزارع پرورش قزل آلائی رنگین کمان استان آذربایجان غربی

داریوش آزادخواه^{۱*}، علی نکوئی فرد^۲، امیر امنیت طلب^۳، امین خدادادی^۴، رستا

عزیزی^۵، نیما بهبودی^۶

۱- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارومیه، دانشکده دامپزشکی، گروه بهداشت و بیماری‌های

آبزیان، ارومیه، ایران

۲- مرکز تحقیقات آرتمیا، ارومیه، ایران

۳- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارومیه، دانشکده دامپزشکی، گروه پاتوبیولوژی، ارومیه، ایران

۴- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، دانشکده علوم تخصصی، تهران، ایران

۵- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، دانشکده دامپزشکی، تهران، ایران

۶- دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ارومیه، دانشکده دامپزشکی، ارومیه، ایران

* نویسنده مسئول: d_azadikhah@yahoo.com

JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

دوره چهارم، شماره اول، بهار ۱۳۹۲

صفحات ۱۹-۲۷

دریافت مقاله: ۹۱/۸/۸

پذیرش مقاله: ۹۲/۱/۲۷

چکیده

کبد یکی از مهمترین ارگانهای متابولیسم چربی‌ها در بدن جانداران می‌باشد. در قزل آلائی رنگین کمان توانایی ذخیره کردن چربی محدود بوده و چربی اضافی موجود در جیره می‌تواند به داخل کبد نفوذ کرده، در داخل آن تجمع یافته و باعث ایجاد بیماری لیپوئیدوز گردد. در این بررسی که بر روی ۱۲۰ ماهی قزل آلائی رنگین کمان در طی فصول پاییز و زمستان انجام پذیرفت، ماهی‌ها در ۴ گروه وزنی (زیر ۵۰ - ۵۰ تا ۱۵۰ - ۱۵۰ تا ۲۵۰ - بالای ۲۵۰ گرم) از لحاظ وجود بیماری لیپوئیدوزیس مورد بررسی قرار گرفتند. بعد از انجام تست‌های بیومتری و کالبد گشایی ماهیان، نمونه‌های کبد مشکوک جهت پایداری در ظروف مخصوص فرمالین ۱۰٪ قرار داده شده و به آزمایشگاه آسیب شناسی ارسال شدند. در آنجا از نمونه‌ها مقاطع بافتی به ضخامت ۵ میکرون تهیه شده و با رنگ هماتوکسیلین-ئوزین و پرئودیک اسید شیف رنگ آمیزی شدند. در بررسی ریزبینی کبدها، تجمع چربی در داخل هپاتوسیت‌ها، بصورت وجود واکوئل‌های شفاف دیده شد که بعد از رنگ آمیزی اختصاصی PAS، ماهیت ذرات چربی به دلیل رنگ نگرفتن تأیید گردید. همچنین طبق بررسی داده‌های آماری بیشترین میزان ابتلا به کبد چرب در گروه وزنی بالای ۲۵۰ گرم مشاهده گردید. در بررسی هیستوپاتولوژی مقاطع بافتی ضایعات پاتولوژیکی چون اتساع و پر خونی سیاهرگ‌های مرکز لبولی، افزایش کانونهای ملانوماکروفاز، لنفوسیتوز و خونریزی‌های متوسط تا شدید، مشاهده گردید. باتوجه به شیوع بالای بیماری در گروه وزنی بالای ۲۵۰ گرم و همچنین احتمال بروز تلفات ناشی از آن، می‌توان ضررهای اقتصادی زیادی برای این بیماری متصور بود.

واژه‌های کلیدی: لیپوئیدوزیس، کبد چرب، قزل آلائی رنگین کمان، بررسی هیستوپاتولوژی



JOURNAL OF VETERINARY CLINICAL RESEARCH

J.Vet.Clin.Res 4(1)19-27, 2013

Received: October 29, 2012

Accepted: April 16, 2013

Histopathological study of Lipoidosis (fatty change) in rainbow trout farms of West Azerbaijan province

Azadikhah, D.^{1*}, Nekuie Fard, A.², Amniyat Talab, A.³, Khodadadi, A.⁴ Azizi, R. ⁵

Behbudi N.⁶

1- Department of pathobiology, Faculty of veterinary medicine, Urmia Branch, Islamic

Azad University, Urmia, Iran

2-Faculty of Paramedical Science, Urmia Branch, Islamic Azad University, Urmia, Iran

** Corresponding author: d_azadikhah@yahoo.com*

Abstract

Liver is the main organ in fat metabolism and its ability in storing and metabolism of extra fat available in feedstuff is, in rainbow trout this ability is limited so the extra fat of feedstuff can be piled up in liver and lead to Lipoidosis. In this study 120 rainbow trout from western Azerbaijan's rainbow trout farms during fall and winter were randomly selected and put into four different weight groups (below 50-50to150-150to250and above 250gr) for the analysis of Lipoidosis disease.after biometric experiments the fishes were autopsied and after sampling and tissue stabilizing in formaldehyde the pathological sections of 135 samples of suspicious liver were prepared in 5micrometer diameter and colored by two methods of PAS and H&E (for determining fat).In livers affected by Lipoidosis the penetration of fat into hepatocyte was seen as clear vacuoles so that after PAS coloring their fatty nature was confirmed because they were not colored. The results show that by an increase in weight. (weight group above250gr) the rate of Lipoidosis increase too, the study histopathological sections in affected livers other damages like focal Lymphocytosis low to acute bleeding, dilation of central veins and increase of melanomacrophage focuses as well as Lipoidosis were seen. By noticing the high outbreak of this disease in weight group above 250gr which has also the probability of economic losses.

Key words: Lipoidosis, liver, rainbow trout, west Azerbaijan.

مقدمه

دلیل اصلی انجام مطالعات وسیع در تغذیه ماهیان، گسترش نگهداری و پرورش متراکم ماهی به صورت صنعتی است. اکثر ماهی‌هایی که دارای ارزش شیلاتی زیادی هستند، گوشت خوار هستند که آنها را در بالای زنجیره‌ی غذایی قرار می‌دهد. تاکنون به منظور تولید جیره‌های غذایی مصنوعی که هم بتواند موجبات رشد سریع ماهی را فراهم آورده و هم از نظر اقتصادی مقرون به صرفه باشد، کوشش‌های فراوانی صورت گرفته است (۱۲). ضایعات کبدی در ماهیها مانند ضایعات کبدی در پستانداران به خصوص در بیماریهای عفونی به خوبی تشخیص داده نمی‌شود. علت این مساله را می‌توان به عدم وجود یک سیستم توسعه یافته سلولی کوپفر موجود در اطرف سینوزوئیدها، مربوط دانست (۱۴). در گونه‌های مختلف ماهی توانایی ذخیره کردن و متابولیسم چربیهای اضافی موجود در جیره غذایی تا حد زیادی متفاوت است. در آزاد ماهیان این توانایی محدود بوده و چربی اضافی موجود در جیره می‌تواند به داخل کبد نفوذ کرده و در داخل آن تجمع یافته و باعث ایجاد بیماری لیپوئیدوز گردد. در بین آزاد ماهیان، قزل آلی رنگین کمان دارای حساسیت بیشتری نسبت به این بیماری می‌باشد، بنابراین هر وقت تغییراتی در کبد ماهی مطرح است به خصوص در تغییر چربی باید دقت بیشتری داشت زیرا در گونه‌های مختلف ماهیها که ذخیره چربی بالایی در کبد دارند، با توجه به تمام این دقتها گاهی با تخریب چربی مواجه می‌شویم که ممکن است به صورت منتشر و یا ناحیه‌ای باشد. ماهی‌هایی همانند قزل آلا در رژیم غذایی خود کربوهیدرات‌ها را کمتر مصرف می‌کنند و اضافه آن در هپاتوسیت‌ها به صورت گلیکوژن تجمع می‌یابد (۱۵). به محض آن که کبد بزرگ می‌شود (هپاتومگالی)، این امر موجب نقصان در عمل کبد شده، که به وسیله‌ی کاهش کلیرانس فسفو برموفتالین یا BSP در پلاسما قابل رهیابی است (۵). اگر نفوذ چربی زیاد باشد اعمال کبدی دچار نقصان شده و باعث کاهش پروتئین خون

می‌گردد. در این وضعیت احتمال وقوع مسمومیت بالا رفته و آنمی هیپوپلاستیک (عدم رشد سلولهای خونی) و ادم تغذیه‌ای مشاهده می‌شود (۲). این بیماری در سگ ماهی آفریقایی نیز مشاهده شده است. علائم بیماری کبد چرب، معمولا شامل کمخونی و سرکوب سیستم ایمنی می‌باشد که می‌تواند منجر به عفونتهای ثانویه باکتریایی شود (۱۰). بیماری لیپوئیدوز در قزل آلی رنگین کمان به خاطر تغذیه زیاد از حد در دمای پایین و یا تغذیه از چربیهای اشباع شده یا اکسید شده می‌باشد که در کبد تجمع یافته و چون کبد ظرفیت زیادی برای ذخیره چربی ندارد لذا استعداد اتواکسیداسیون و ذخیره سروئید در این اندام وجود دارد (۳-۱۲). این عارضه بیشتر در فصل زمستان و در آزاد ماهیانی که در جیره آنها مقادیر زیادی چربی غیر اشباع (بالای ۱۸-۱۵ درصد) وجود دارد و یا جیره آنها از نظر اسیدهای چرب ضروری و برخی ویتامینها (مانند بیوتین و کولین) کمبود داشته باشد دیده می‌شود. همچنین تغذیه ماهیان با مواد غذایی که اسیدهای چرب غیراشباع آنها اکسید شده باشد بویژه در غذاهای فاقد مواد آنتی اکسیدان و یا ویتامین E که در شرایط نامطلوب نگهداری شده‌اند باعث بروز این بیماری می‌گردد. ماهیان در شرایط محدود پرورشی به طور عمده به کمک تغذیه با غذاهای مصنوعی پرورش می‌یابند. اگر چه امروز انواع غذاهای ماهی با کیفیت عالی ساخته می‌شوند اما در برخی شرایط به دلیل نقص در کیفیت مواد اولیه غذایی، اشتباهات کارخانجات سازنده غذا و یا ضعف مدیریت پرورشی در اعمال تغذیه صحیح ماهیان باعث ایجاد آسیبها و ضایعات ناشی از سوء تغذیه در ماهیان پرورشی شده و حتی ممکن است منجر به تلفات سنگینی گردد. بدیهی است که چنین ضایعاتی در ماهیان آزاد پرورشی که کل وزن خود را از جیره غذایی مصنوعی تهیه می‌کنند بیشتر دیده می‌شود. کمبودها و بیماری‌های تغذیه‌ای بیشتر به علت اکسیداسیون چربی‌های جیره، کپک‌های ناشی از خشک نشدن کامل

ثبت مشخصات در فرم‌های مخصوص اقدام به کالبد گشایی شد. کبدها ابتدا از نظر ظاهری بررسی می‌شدند. در مواردی مانند بزرگ شدن کبد، گرد شدن لبه‌های آن و مشاهده تغییر رنگ به سفید شیری و قهوه‌ای روشن و گاهی وجود نقاط خونریزی و پر خونی در سطح آن‌ها، کبد مشکوک تشخیص داده شده و بلافاصله داخل ظروف نمونه حاوی فرمالین ۱۰٪ قرار داده می‌شدند تا به آزمایشگاه آسیب شناسی انتقال داده شوند. در آزمایشگاه آسیب شناسی، مقاطعی به ضخامت ۵ میکرون تهیه شده و توسط رنگ H&E و PAS رنگ آمیزی شدند.

نتایج

در بررسی تغییرات آسیب شناسی کبدها، تجمع چربی در داخل هپاتوسیت‌ها و وجود واکوئل‌های شفاف (clear vacuole) دیده شد که بعد از رنگ آمیزی اختصاصی با رنگ PAS ماهیت ذرات چربی به دلیل رنگ نگرفتن تایید شد. همچنین موارد دیگری نیز مانند گرد شدن لبه‌های کبد، تغییر رنگ کبد، اتساع و پر خونی سیاهرگ‌های مرکز لبولی، افزایش کانونهای ملانوماکروفاژ، لنفوسیتوز، خونریزی‌های متوسط تا شدید، آکروماتیک و پیکنوزه شدن هسته نیز مشاهده شد. همچنین طبق بررسی داده‌های آماری بیشترین میزان ابتلا به کبد چرب در گروه وزنی بالای ۲۵۰ گرم مشاهده شد. گردش لبه‌های کبد مربوط به علائم ماکروسکوپی می‌باشد. سلولهای ملانوماکروفاژ در ماهی یک مرکز مهم در رابطه با ورود آنتی ژن به بدن ماهی و بخصوص کبد می‌باشد که این مراکز در کلیه نیز وجود دارد که با مقایسه گروههای تیمار و کنترل افزایش یا کاهش این مراکز (سلول‌ها) مشخص می‌شود البته نوع آنتی ژن مورد مواجهه از روی نمایی میکروسکوپی اسلایدها مشخص نمی‌گردد برای یافتن این آنتی ژن استفاده از آزمایش‌های تکمیلی ضروری

پلت‌ها و کمبودهای ناشی از اثرات متقابل آنتاگونیست‌ها در محتویات غذایی در جیره‌های فرموله شده می‌باشد. زمانی که مواد غذایی در مزارع تهیه می‌شوند یا جیره‌های مرطوب استفاده می‌شود، احتمال کمبود یا سندرمهای ناشی از نامتعادل بودن جیره بیشتر می‌شود که این شرایط به علت اشتباه در مخلوط کردن مواد مغذی مورد نیاز ایجاد می‌شود. اثر کمبودهای تغذیه‌ای به صورت پیچیده و به علت کمبودهای چند ماده غذایی ایجاد می‌شود. به هر حال تنها از طریق شناخت میزان مطلوب مورد نیاز هر ماده غذایی و علائم ناشی از کمبود هر کدام از این مواد می‌توان به شناختی حقیقی از ضایعات پاتولوژیک ناشی از مشکلات تغذیه‌ای رسید. همانطور که در ماهی آزاد اقیانوس اطلس توسط هالورو و سایر محققان انجام شده است (۳). شناخت کلینیکی بیماری به علت در دسترس نبودن علائم اختصاصی همراه با هر کدام از این بیماری‌ها هنوز دشوار می‌باشد. به طور کلی غذای مصرفی ماهی باید اولاً تمام نیاز مندیهای سوخت و ساز بدن آنان را تامین نماید، ثانیاً متناسب با ویژگیهای گوارشی باشد تا آنزیمهای بدن ماهی بتوانند آن را هضم و جذب نمایند. کمبود هریک از مواد غذایی مثل پروتئین‌ها، چربی‌ها، کربوهیدرات‌ها، مواد معدنی و ویتامینها می‌تواند موجب بیماریهای تغذیه‌ای شوند. از طرف دیگر افزایش بیش از حد مواد فوق در جیره غذایی هم می‌تواند باعث بروز ضایعات مختلفی مانند دژنراسانس چربی کبد شود.

مواد و روش کار

در این بررسی که بر روی ۱۲۰ ماهی قزل آلالی رنگین کمان در فصول پاییز و زمستان از مزارع پرورشی استان آذر بایجان غربی انجام پذیرفت، ماهیان در ۴ گروه وزنی زیر ۵۰ گرم، ۵۰ تا ۱۵۰ گرم، ۱۵۰ تا ۲۵۰ گرم و بالای ۲۵۰ گرم مورد ارزیابی قرار گرفتند. روش اخذ نمونه بدین صورت بود که ابتدا بعد از انجام تست‌های بیومتری از هر نمونه و



تصویر ۱- گرد شدن لبه‌ها و تغییر رنگ کبد به همراه پرخونی، در کبد چرب ماهی قزل آلی رنگین کمان



تصویر ۲- تجمع چربی در سیتوپلاسم سلولهای کبدی رنگ آمیزی X=100 H&E



تصویر ۳- تجمع چربی در سیتوپلاسم سلولهای کبدی و پیکنوزه شدن هسته سلولهای کبدی- رنگ آمیزی X=100 PAS

می‌باشد. لنفوسیتوز (افزایش تعداد سلول‌های لنفوسیتی) در پارانشیم کبد نشانه مزمن بودن روند بیماری می‌باشد. در ضمن آکروماتیک شدن هسته یعنی زایل شدن رنگ تیره کروماتین هسته به شکل بی رنگ است که نشان دهنده حالت‌های دژنراتیو و نکروتیک می‌باشد. همچنین پیکنوتیک بودن هسته هپاتوسیت‌ها در موارد آپوپتوز (مرگ تعداد کمی از سلول‌ها) و نکروز (مرگ دسته جمعی سلول‌ها) می‌تواند مشاهده شود. در مقاطع میکروسکوپی نکروز به صورت بسیار محدود مشاهده شده که نوع نکروز از نوع نکروز انعقادی (محدوده خارجی سلولها مشخص ولی هسته روند تخریب را طی می‌کند) بود.

جدول ۱- درصد آلودگی گروه‌های وزنی ماهیان مبتلا به کبد چرب در فصل پاییز

گروه‌های وزنی ماهیان	گروه وزنی بالای ۲۵۰	گروه وزنی ۱۵۰-۲۵۰	گروه وزنی ۵۰-۱۵۰	گروه وزنی زیر ۵۰ گرم
تعداد ماهیان بررسی شده	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰
تعداد ماهیان مبتلا به کبد چرب	۱۲	۷	۶	۴
درصد ماهیان مبتلای هر گروه سنی	۴۰٪	۲۳/۳۳٪	۲۰٪	۱۲/۳۳٪

جدول ۲- درصد آلودگی گروه‌های وزنی ماهیان مبتلا به کبد چرب در فصل زمستان

گروه های وزنی ماهیان	گروه وزنی زیر ۵۰ گرم	گروه وزنی ۵۰-۱۵۰	گروه وزنی ۱۵۰-۲۵۰	گروه وزنی بالای ۲۵۰
تعداد ماهیان بررسی شده	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰
تعداد ماهیان مبتلا به کبد چرب	۸	۱۱	۱۱	۱۸
درصد ماهیان مبتلا به کبد چرب	۲۶/۶۶٪	۳۶/۶۶٪	۳۶/۶۶٪	۶۰٪

بحث و نتیجه گیری

کبد ماهی نسبت به محرک‌های شیمیایی بسیار حساس می‌باشد چون جریان خون در کبد ماهی به نسبت کند بوده و دفع سموم شیمیایی و متابولیک‌ها در کبد ماهی تدریجی می‌باشد و میزان صفرا در ماهی نیز کمتر است. عمده تغییرات در کبد ماهی به صورت تغییر در چربی می‌باشد که به صورت منتشر و یا به صورت ناحیه‌ای مشاهده می‌گردد (۱۱).

امروزه مشخص شده رابطه ای بین افزایش تومورهای نئوپلاستیک و مصرف غذاهای پرانرژی در اکثر پستانداران وجود دارد که می‌تواند در مورد ماهیان نیز صادق باشد (۶). همچنین بیشترین میزان مرگ و میر در ماهیان جوان به واسطه آسیب‌های جبران ناپذیری چون دژنراسانس کبد و پانکراس و نیز نکروزه شدن سلولهای کبدی ناشی از کمبود اسیدهای چرب ضروری می‌باشد (۹ و ۱۳). در ماهیان آب شیرین و آب شور که از جیره‌های ترکیبی استفاده می‌کنند، بیماری کبد چرب عمده ترین علت برای کاهش رشد، بیماریهای مختلف و مرگ می‌باشد (۸). مهمترین مشکل موجود در ارتباط با تأمین نیازهای چربی ماهی‌های پرورشی، جلوگیری از اتواکسیداسیون چربی‌ها در جیره‌های حاوی میزان زیادی چربی‌های غیر اشباع شامل اسیدهای چرب (امگا۳ و امگا۶ توسط اکسیژن هوا) می‌باشد. اکسیداسیون خودی نه تنها در کاهش میزان اسیدهای چرب ضروری برای میزبان مهم

می‌باشد، بلکه اکسیداسیون زیاد باعث تولید میزان زیادی رادیکال آزاد و پراکسیدهای آلدئیدی و کتون می‌شود که هم برای ماهیها سمی هستند و هم با سایر محتویات جیره ترکیب می‌شوند (۱۲). آنتی اکسیدان‌های بافتی و مخاطی مانند توکوفرول و ویتامین C در هنگامی که چربیهای قابل اکسید شدن در غذا وجود دارد کاهش می‌یابند. این مورد باعث تغییر غشای حیاتی و تغییر در میزان نفوذ پذیری و شکنندگی غشا می‌شود (۵). مهمترین مشکل همراه با فساد چربیها بیماری لیپوئیدوز کبد است. این بیماری معمولاً همراه با ذخیره طولانی مدت مواد غذایی در درجه حرارت بالا که از دست رفتن آنتی اکسیدان‌ها را در آنها تسریع می‌کند، اتفاق می‌افتد (۵). به این دلیل جیره‌های ماهیان پرورشی شامل مقادیر زیادی ویتامین دی ال آلفا توکوفریل استات (DL-à-Tocopheryl Acetate) به عنوان آنتی اکسیدان می‌باشد. فرم محافظت شده توکوفرول که به منابع ویتامین E در جیره غذایی ماهی اضافه می‌شود آلفا توکوفرول استات است که به عنوان آنتی اکسیدان در غذا عمل نمی‌کند، ولی به صورت بیولوژیکی فعال می‌شود و به عنوان یک آنتی اکسیدان بافتی عمل می‌کند. روغن ماهی منبع غنی از آلفا توکوفرول می‌باشد که مانند روغنهای گیاهی که علاوه بر آلفا توکوفرول حاوی فرمهای دیگر توکوفرول (بتا، دلتا، گاما) نیز بوده و از نظر بیولوژیکی خیلی فعال نیستند ولی به عنوان آنتی اکسیدان در روغنها بسیار فعال می‌باشند (۵).

مشاهده می‌شود. همچنین خون سازی کمکی در بافت زیر اپی کارد و در نواحی اطراف باب کبد مشاهده می‌شود. بسته به دوره بیماری، میزان اکسیداسیون و نوع چربی در جیره غذایی، میزان متفاوتی از نفوذ ماکروفاژهای حاوی سروئید که یک رنگدانه ناشی از متابولسیم فسفولیپیدها و تجزیه آن است، در کبد مشاهده می‌شود (۱۲). تمام آزاد ماهیان به دژنراسیون لیپوئید کبدی حساس هستند، ولی این مشکل در ماهی‌های قزل آلی رنگین کمان بیشتر مشاهده می‌شود. ماهی‌هایی که در مراحل اول بیماری هستند قدرت بهبود کامل دارند، ولی هنگامی که کم خونی شدید و سروئیدوز کبدی ایجاد می‌شود ماهی‌ها به ندرت به ضریب تبدیل غذایی قبل از بیماری می‌رسند. این بیماری در پرورش قزل آلی رنگین کمان در نروژ مشکل عمده‌ای را ایجاد کرده است. همچنین نشان داده شده است که اضافه کردن آلفا توکوفرول و ویتامین C به جیره اکسیده، از بروز سندرم کبد چرب و آنمی میکروستیک پیشگیری می‌کند (۱۱). بیوتین و کولین در نقل و انتقال اسیدهای چرب نقش دارند و کمبود آنها باعث رسوب چربی در کبد می‌شود. همچنین کمبود اسیدهای چرب هم احتمالاً باعث اختلال در بیوسنتز لیپوپروتئین‌ها می‌گردد که از خروج چربی‌ها از کبد جلوگیری می‌کند (۷). دیگر حالات گزارش شده که می‌توانند همراه با مصرف چربی‌های فاسد ایجاد می‌شود، عبارتند از بیرون زدگی چشم، استئاتوز، تیرگی پوست، هموسیدروز طحال و میوپاتی عضلات اسکلتی. مهمترین علائم بالینی که در مزارع پرورش قزل آلی رنگین کمان در سطح استان مشاهده شد عبارت بودند از تیرگی پوست، آگروفتالمی، حرکات نامتعادل، بی‌اشتهایی، کم خونی و رنگ پریدگی آبشش‌ها، آبکی شدن مدفوع. همچنین آسیت یا تجمع مایعات در محوطه بطنی، اولین علامت مشاهده شده در تشریح ماهیان بیمار بود، که این ناشی از تغذیه بیشتر این ماهیان با جیره‌های غذایی فاقد کیفیت لازم می‌باشد. بیوتین و کولین همان طور که گفته شد در نقل و انتقال اسیدهای چرب نقش دارند و کمبود آنها هم باعث ایجاد بیماری کبد چرب می‌شود که البته در این صورت

موارد دیگر اضافه شده به غذا به عنوان آنتی اکسیدان شامل اسکوربیک اسید و (EDTA) از اکسیداسیون چربی‌ها به وسیله برداشتن کاتیون‌های فلزی که در تولید رادیکالهای آزاد نقش دارند، عمل می‌کنند (۱۲). اتوکسی کوئن، که یک آنتی اکسیدان سنتزی است، نیز در غذای ماهی‌ها استفاده می‌شود (۱۲). چربی‌های فاسد در موضع عمل سمی هستند و در برابر پروتئین‌ها واکنش نشان می‌دهند و ارزش بیولوژیک آنها را کم می‌کنند و همچنین اثرات مخربی بر سایر ویتامینها به خصوص ویتامین C و ویتامین A دارند. مشخصات بیماری کبدی لیپوئیدوز در موارد شیوع بر اساس ماده‌ای که دژنره می‌شود، متفاوت است (۱۲). ماهیان استخوانی دارای مقدار زیادی از سلولهای ذخیره کننده چربی در فضای دیس، بین هپاتوسیت‌ها و اندوتلیال سینوزوئیدها می‌باشند (۳). درگیری این سلولها در التهاب گرانولوماتوزی کبد در ماهیان گزارش شده است (۳)، که این حالت در بیماری کبد چرب شایع است و اغلب به طرف سینوزوئیدها برآمده می‌شوند. بیماری کبد چرب یک بیماری جدی و اغلب کشنده ماهیان پرورشی می‌باشد که قبلاً در کارگاههای پرورش قزل آلی رنگین کمان مطالعه شده است (۶). در زمستان ۱۳۶۰ ماهیان قزل آلی یکی از مزارع پرورشی اطراف تهران در اوزان ۱۲۰-۸۰ گرمی دچار تلفات شدیدی می‌شدند که در بررسی‌های هیستوپاتولوژی از کبد، کلیه، طحال و مشاهده علائم بالینی و آنالیز مواد غذایی این بیماری برای اولین بار تایید گردید و همچنین در سال ۱۳۶۱ در استان فارس گزارش شد (۷). ماهی‌هایی که از بیماری کبدی لیپوئیدوز رنج می‌برند، مبتلا به کم خونی شدید هستند (که با رنگ پریدگی آبشش‌ها و شکنندگی گلبولهای قرمز مشخص می‌شود) و همچنین قلب گرد و کبد متورم بالبه‌های گرد مشاهده می‌شود. از نظر هیستولوژیک علامت اصلی نفوذ میزان زیادی چربی در هپاتوسیت‌ها است که باعث کاهش رنگ پذیری سیتوپلاسم و تخریب دیواره‌های کبد می‌شود (۵). همچنین دژنراسیون بافت خون ساز طحال و کلیه با میزان زیادی رنگدانه که رنگ نمی‌گیرند در مراکز ملانوماکروفاژ

References

- 1- Brown L. (2001) Aquaculture for veterinarians fish husbandry and medicine (translated by Peyghan R., Abdollah Mashaii M.). 1st ed. Chamran university publishing, Ahvaz Iran pp.155-167.
- 2- Ferguson H ((1989 Systemic pathology of fish. 1st ed. Ames Iowa state university press publishing, USA pp.254-263.
- 3- Haghghi A. (2007) Fish and shrimp Pathology. 1st ed. Islamic Azad university Press publishing, Tehran Iran pp.166-169.
- 4- Halver E. (1989) Fish nutrition, 2nd Ed. Academic press publishing , Tehran Iran pp.50-58.
- 5- Hibiya T., Takashima F. (2000) Atlas of fish histopathology (translated by Pousty I., Seddiq Marvasti S.A.H). Tehran University publishing No: 2436. pp.155-167.
- 6- Hilton J.W., Dixon D.G. (1982) Effect of increased liver glycogen and liver weight on gairdneri Richardson: recovery from anesthesia and plasma ³⁵S-sulphobromophthalein clearance. Journal of Fish Dis (5):185-95.
- 7- Holliman A., Southgate P. (1986) Serious losses in rainbow trout (SalmonGardner) associated with hepatocellular ceroidosis. Journal of The Veterinary Record (64) 119-179.
- 8- Jalali A. (2007). Special references to the histopathological effects caused by some infections. Msc. Thesis of Mosul University. No: 769 pp. 1-116.
- 9- JiaGang FengJian Q. (2006) Studies on the Fatty liver Disease of Sciaenopsocellatus Caused by Different Ether Extract Levels in Diets. Journal of Higher Education Press (Springer) , Number of 2006, pp.106-109.
- 10- Ogata H.Y. , Oku H. (2001) The effects of dietary retinoic acid on body lipiddepositi on in juvenilered sea bream (Pagrusmajor), jurnal of Aquaculture,

قطرات چربی در بین سلولهای کبدی تجمع می‌یابد در تحقیق حاضر نیز تجمع قطرات چربی در بین سلولهای کبدی کاملاً مشهود می‌باشد. (شکل ۲ و ۳) و باتوجه به این که این جیره‌ها فاقد استانداردهای لازمه می‌باشند، لذا ابتلاء به این بیماری را تشدید می‌کنند. همچنین با توجه به نتایج، که نشان دهنده آلودگی ماهیان به این بیماری مخصوصاً در گروه‌های وزنی بالاتر که حاکی از آن است، بیماری روند نسبتاً صعودی داشته و مزمن می‌باشد. همچنین با توجه به آن که بیشتر ماهیان مبتلا جزو گروه وزنی بالا که آماده عرضه به بازار می‌باشند لذا خطرات اقتصادی ناشی از این بیماری بیش از پیش پرورش دهندگان را تهدید می‌کند لذا در شرایطی که ضایعات داخلی به مرحله غیر قابل برگشت نرسیده اند، اصلاح جیره غذایی از نظر کمیت و نوع چربیها، رفع کمبود ویتامین‌ها و اصلاح شرایط محیطی، دستیابی به بهبودی را امکان پذیر می‌سازد. کم کردن دفعات تغذیه در فصول سرد، اصلاح جیره غذایی و کاهش درصد چربی به کمتر از ۱۸ درصد، نظافت انبار غذا و توجه به دما و رطوبت آن و همچنین اضافه نمودن مواد آنتی اکسیدان به میزان ۱۰۰-۱۵۰ گرم در تن در هنگام نگهداری غذاهای خشک، افزودن کبد خام گاو به جیره غذایی، از جمله موارد مهم در پیشگیری بیماری لیپوئیدوز کبدی است.

2001(193) 271-279.

11- Penrith M.L. , Bastianello S.S. , Penrith M.J.(1994) Hepatic lipoidosis and fatty infiltration of organs in a captive African stonefish. *Journal of Fish Diseases*,17 pp:171-176.

12- Peyghan, R., Mahjor, A. (2007) *Fish pathology* (R.J.Roberts) 1rd edition, ShahidChamran University Press. Pp: 882,883,889.

13- Rainuzzo J., Reitan K., Braun A. (1997) The significance of lipidsat early stage of marine fish: a review. *Jurnal of Aquaculture*, 155 pp:103-115.

14- Roberts R.J. (2001) *Fish Pathology*3rd ed. Saunders W.B. Co, London, England,pp.151.