

فهرست

شماره صفحه	عنوان
۱	فهرست مطالب.....
۴	فهرست شکل ها.....
۵	فهرست جدول ها.....
۷	فصل اول-مقدمه
۷	۱-۱-گونه ماهیان.....
۸	۱-۱-۱- ماهیان زینتی
۸	۱-۱-۱-۱- ماهی طلایی.....
۹	۲-۱-سیستم ایمنی در ماهی ها
۱۱	۱-۲-۱- اجزاء سیستم ایمنی ذاتی در ماهی ها.....
۱۴	۲-۲-۱- سیستم ایمنی اکتسابی در ماهی ها.....
۱۶	۳-۱-آلودگی های باکتریایی رایج ماهیان.....
۲۰	۴-۱- نقش پوست در ماهی ها.....
۲۱	۱-۴-۱- اعمال سیستم پوستی.....
۲۵	۵-۱-درمان زخم در آبزیان.....
۲۶	۱-۵-۱-ترمیم زخم در ماهی های استخوانی.....
۲۹	۶-۱-عمل جراحی در ماهی
۳۰	۱-۶-۱-تجهیزات ویژه
۳۱	۲-۶-۱-بیپوشی در ماهیان.....
۳۲	۱-۲-۶-۱-روشهای بیپوش کردن ماهی.....

- ۳۳ ۷-۱-فاکتورهای خونی.....
- ۳۳ ۸-۱-کرم خاکی.....
- ۳۴ ۱-۸-۱- رده بندی کرم های خاکی.....
- ۳۶ ۲-۸-۱- خصوصیات ظاهری کرم خاکی.....
- ۳۷ ۳-۸-۱- حفرهی عمومی (سلوم) کرم های خاکی.....
- ۳۷ ۴-۸-۱- جایگاه کرم های خاکی در طب سنتی.....
- ۳۷ ۹-۱- درشت مولکول های ویژه کرم خاکی.....
- ۳۸ ۱-۹-۱- عصاره بدن کرم خاکی.....
- ۳۹ ۱-۱-۹-۱- اثر پروتئین های شبه انسولینی عصاره کرم خاکی در فرایند میتوز.....
- ۴۰ ۲-۱-۹-۱- ترکیبات شبه ایمونوگلوبولینی (Ig-like) موجود در عصاره کرم خاکی.....
- ۴۰ ۳-۱-۹-۱- نقش سرین پپتیدازهای موجود در عصاره کرم خاکی.....
- ۴۱ ۴-۱-۹-۱- فعالیت های انعقادی و فیبرینولیتیک عصاره کرم خاکی و ارتباط آن با تومور های بدخیم.....
- ۴۲ ۵-۱-۹-۱- اثر آنتی اکسیدانی عصاره کرم خاکی.....
- ۴۲ ۶-۱-۹-۱- عملکرد آنتی باکتریایی عصاره کرم خاکی.....
- ۴۳ ۷-۱-۹-۱- اثر تحریک کنندگی عصاره کرم خاکی بر روی افزایش تولید تعدادی از فاکتور های رشد.....
- ۴۴ ۸-۱-۹-۱- پروتئاز های موجود در عصاره کرم خاکی.....
- ۴۵ ۱۰-۱- فنی توئین سدیم.....
- ۴۷ ۱۱-۱- پراکسیداسیون لیپید های غشایی (LPO) و اندامک های درون سلولی.....
- ۴۹ فصل دوم-مواد و روش.....
- ۴۹ ۱-۲-روش تهیه عصاره کرم خاکی.....
- ۵۰ ۲-۲-نگهداری ماهی ها (شرایط پرورش).....
- ۵۰ ۳-۲-ایجاد زخم در ماهی ها.....

۵۲	۱-۳-۲- روش ایجاد زخم.....
۵۳	۴-۲- تهیه دارو (پماد) برای درمان زخم در ماهی ها.....
۵۴	۵-۲- طرح آزمایش.....
۵۴	۶-۲- نمونه گیری از ماهی ها.....
۵۵	۷-۲- اندازه گیری فعالیت لیزوزیمی در سروم خون.....
۵۶	۸-۲- مراحل انجام آزمایش سنجش MDA (پراکسیداسیون لیپید های غشایی).....
۵۶	۱-۸-۲- نحوه ی تهیه محلول یک درصد TBA (درسود ۰/۰۵/نرمال).....
۵۷	۲-۸-۲- نحوه ی تهیه محلول ۱۰ درصد TCA.....
۵۷	۳-۸-۲- روش اندازه گیری میزان پروتئین های موجود در سروم خون ماهی طلایی.....
۵۷	۹-۲- اندازه گیری ایمونوگلوبولین M (IgM).....
۵۸	۱۰-۲- آنالیز آماری.....
۵۸	۱۱-۲- مطالعات آسیب شناسی.....
۶۱	فصل سوم-نتایج.....
۶۱	۱-۳- تغییرات پراکسیداسیون لیپیدها (LPO).....
۶۲	۲-۳- سنجش فعالیت لیزوزیم در سروم خون ماهیان طلایی.....
۶۳	۳-۳- سنجش میزان ایمونوگلوبولین M (IgM) در سروم خون ماهیان طلایی.....
۶۳	۴-۳- نتایج مشاهدات میکروسکوپی (بررسی سطح بیرونی زخم ها).....
۶۶	۵-۳- نتایج مشاهدات میکروسکوپی (هیستوپاتولوژیکی).....
۷۱	فصل چهارم-بحث.....
۷۳	الف) بحث و نتیجه گیری مربوط به مطالعات میکروسکوپی و میکروسکوپی در تیمار های مختلف.....
۷۵	ب) بحث و نتیجه گیری در ارتباط با تغییرات فعالیت لیزوزیمی سروم خون در تیمارهای مختلف.....
۷۶	پ) بحث و نتیجه گیری مربوط به سنجش تغییرات میزان ایمونوگلوبولین M (IgM) در خون ماهیان طلایی در تیمار های مختلف.....

ت) بحث و نتیجه گیری تغییرات محتوی پراکسیداسیون لیپیدی (LPO) در تیمار های مختلف ۷۸

پیشنهادات ۸۰

منابع ۸۱

فهرست شکل ها

- شکل ۱-۱: نمای ظاهری ماهی طلائی..... ۸
- شکل ۲-۱: ساختارهای ایمنی در ماهی های استخوانی..... ۱۰
- شکل ۳-۱: ماهی طلائی با پوست زخم دار عفونی شده که عفونت تا اندام های داخلی نیز پیش رفته است..... ۲۰
- شکل ۴-۱: برش عرضی لایه های پوست در گونه های ماهی های استخوانی..... ۲۳
- شکل ۵-۱: برش عرضی اپیدرم لایه های قشری و غدد موکوسی تک لایه ای را نشان می دهد..... ۲۳
- شکل ۶-۱: نمایی ظاهری (*Eisenia foetida*)..... ۳۵
- شکل ۷-۱: قسمت های بیرونی بدن یک کرم خاکی..... ۳۶
- شکل ۱-۲: قرار دادن ماهی در محلول بنزو کالین..... ۵۱
- شکل ۲-۲: ماهی به طور کامل بیهوش شده و آماده زخم زدن گردیده است..... ۵۱
- شکل ۳-۲: برش ایجاد شده در ناحیه شکم ماهی..... ۵۲
- شکل ۵-۲: ماهی در حال به هوش آمدن..... ۵۳
- شکل ۶-۲: خون گیری از رگ در انتهای ساقه دم..... ۵۵
- شکل ۷-۲: مراحل آبیگری و شفاف سازی بافت..... ۵۸
- شکل ۸-۲: مراحل رنگ آمیزی و تثبیت بافت..... ۵۹
- شکل ۱-۳ و ۲-۳: زخم بخیه دار درمان شده با عصاره کرم خاکی..... ۶۴
- شکل ۳-۳ و ۴-۳: زخم بخیه دار ترمیم شده با پماد فنی توتین..... ۶۵
- شکل ۵-۳: نمای زخم بهبود یافته در گروه شم..... ۶۶
- شکل ۶-۳: برش از بافت پوست ناحیه شکم ماهی طلائی..... ۶۷
- شکل ۷-۳: بازسازی اپیتلیوم در گروه شم..... ۶۸
- شکل ۸-۳: بازسازی اپیتلیوم در گروه تیمار با فنی توتین..... ۶۹
- شکل ۹-۳: بازسازی کامل اپیتلیوم در گروه تیمار با عصاره کرم خاکی..... ۶۹

فهرست جدول ها

- جدول ۱-۱ : رده بندی سه گروه از کرم های خاکی مورد مطالعه در پژوهش های علمی..... ۳۵
- جدول ۲-۱: مشخصات عصاره کرم خاکی..... ۳۹
- جدول ۱-۲- نتایج بدست آمده از بررسی های فاکتور های کیفی آب مورد استفاده ۵۰
- جدول ۱-۳: بررسی تغییرات پراکسیداسیون لیپیدها در سرورم ماهیان طلایی در تیمارهای مختلف..... ۶۲
- جدول ۲-۳ بررسی تغییرات فعالیت لیزوزیمی در سرورم خون ماهیان طلایی در تیمارهای مختلف..... ۶۲
- جدول ۳-۳ بررسی تغییرات ایمونوگلوبولین M در سرورم خون ماهیان طلایی در تیمارهای مختلف..... ۶۳
- جدول ۳-۴- نتایج بررسی هیستوپاتولوژیکی و درجه بندی پارامترهای ترمیم زخم بخیه ها. ۷۰

1- مقدمه

1-1- گونه ماهیان

ماهیان را از نظر خصوصیات فیزیولوژیکی و پرورشی به دو گروه بزرگ ماهیان سردابی^۱ و ماهیان گرمابی^۲ تقسیم می کنند.

ماهیان سردابی به گروهی از ماهیان گفته می شود که در میانگین حرارتی °C ۷-۱۸ به خوبی رشد می کنند. بیشتر این ماهیان که از خانواده آزاد ماهیان هستند شامل ماهیان آب شیرین و مهاجر موجود در نیم کره شمالی می باشند (هدایت، ۱۳۷۸؛ ستاری، ۱۳۸۱، *bond, 1979*; *Evans, 2006*).

خانواده آزاد ماهیان در آبهای سرد و با اکسیژن فراوان و زلال زندگی می کنند. این گونه از ماهیان دارای پولک های ریز بر سطح بدن خود می باشند. معمولاً ساقه دم کوتاه و دارای بالچه چربی می باشند. دندان هایشان بر روی آرواره و استخوان سقف دهان رشد کرده است. این ماهیان قابل پرورش و مصارف خوراکی هستند (*Marshall, 2006; Pillay and Kutty., 2005; Stoskopf, 1993*).

ماهیان گرمابی ماهیانی هستند که در مناطق گرم و نیمه گرم زندگی می کنند. دمای مناسب رشد در گروه های مختلف متفاوت است. به طور کلی در محدوده حرارتی °C ۱۵-۲۰ الی °C ۳۵-۴۰ رشد می کنند.

¹ Cool-water fish

² Heat-water fish

در این گروه از ماهیان، هم ماهیان آب شیرین و هم آب شور و یا لب شور قرار دارند. در میان ماهیان گرمابی، خانواده کپورماهیان به عنوان ماهی اصلی پرورشی شناخته شده است (موثقی، ۱۳۷۹؛ ستاری، ۱۳۸۱؛ Evans, 2006; Stickeny, 2005).

۱-۱-۱- ماهیان زینتی

گونه های مختلفی از ماهیان به عنوان ماهی زینتی استفاده می شوند. که جراحی اغلب بر روی این ماهیان انجام می شود. رایجترین ماهیان زینتی در دنیا ماهی طلایی و ماهی کوی^۱ می باشند. سایر ماهیان زینتی شامل گونه های فرشته ماهیان، گربه ماهیان، سیچلیده ماهیان، ماهی دم شمشیری، گورامی، ماهی مینو و غیره می باشند.

۱-۱-۱-۱- ماهی طلایی

ماهی حوض یا ماهی طلایی (*goldfish*) با نام علمی *Carassius auratus* است که رده بندی کامل آن به شکل زیر است:

Kingdom:	Animalia
Phylum:	Chordata
Class:	Actinopterygii
Order:	Cypriniformes
Family:	Cyprinidae
Sub family:	Cyprininae
Genus:	Carassius
Sepices:	auratus



شکل ۱-۱: نمای ظاهری ماهی طلایی

بیشینه ی درازای بدن ۳۵ سانتی متر و باله پشتی کشیده است. دهان حالت زیرین دارد. دندان حلقی یک ردیفه و به فرمول ۴-۴ می باشد. فلس ها بزرگ و ضخیم است. ماهی حوض شبیه به ماهی کپور معمولی بوده

¹ koi

ولی فاقد سبیلک می باشد. این ماهی جهت تزئین پارک ها و آکواریوم مورد توجه می باشد و در اشکال متفاوتی دیده می شود. ماهی حوض در اکثر نقاط کشور مانند دریای خزر، دریاچه هامون و رودخانه کارون پراکنش دارد. به نوع وحشی آن کاراس (*Carassius auratus*) گفته می شود. کاراس ماهی هرزی است که زاد و ولد بی رویه دارد و باعث انتقال بیماری می شود. ماهی کاراس رنگ تیره دارد (نعمت الهی و شفیع، ۱۳۸۹).

اندازه معمول ۲۰ سانتی متر است و بیشینه ی وزن ۳۰۰۰ گرم و بیشینه ی سن ۱۰ سال گزارش شده است. بنتوپلاژیک هستند؛ یعنی در کف آب همچون میان یا در سطح آب زندگی و تغذیه می کنند. پوتامودرموس هستند یعنی فقط در آب شیرین مهاجرت می کنند (Riede, 2004). دردمای ۱۰ تا ۲۰ درجه سانتی گراد زندگی می کنند (Baensch and Riehl, 1991). توزیع آن ها در اروپا و آسیا. جود دارد. معمولا به عنوان بومی اروپا تا سیبری و یا معرفی شده از شرق آسیا به آب های اروپا در نظر گرفته می شود. اطلاعات مشخص و واضح برای معرفی کردن در مورد منشاء توزیع در اروپا موجود نیست. تشخیص آن ها از انواع مشابه در اروپا بوسیله ویژگی های زیر انجام می شود:

رنگ بدن نقره ای - قهوه ای، انتهای مخرجی ساده و باله پشتی دنداندار، ۵۲-۳۷ ردیف آبششی، خط جانبی با ۲۹-۳۳ پولک، باله پشتی با ۵/۵ شعاع شاخه شده و صفاق مشکی (Kottelat and Freyhof, 2007).

محیط زندگی طیف گسترده ای از آب های راکد و رودخانه های دشتها که معمولا با پوشش گیاهی زیر آب رفته اند یا با جاری شدن سیل ایجاد شده اند، است. کمبود غلظت اکسیژن و آلودگی ها را به شکل قوی تحمل می کنند. ماهی های ساکن در دریاچه برای دوری از کمبود اکسیژن در فصل زمستان به دهانه رودخانه ها حرکت می کنند. تغذیه لاروها و ماهی های جوان در محیط زیست های بسیار پیچیده مثل کمربند نی ها است. تغذیه از پلانکتون ها، بی مهرگان کف زی، مواد گیاهی و ذرات مواد آلی است. تخم ریزی در عمق کم، کناره های گرم روی گیاهان فرورفته در آب است (Kottelat and Freyhof, 2007; Kukuradze and Mariyash, 1975).

۱-۲- سیستم ایمنی در ماهی ها

واژه لاتین immunis به معنای از چیزی معاف شدن است و واژه ی immunology به معنای بررسی دستگاه ایمنی در برابر بیماری های عفونی به کار می رود. ایمنی در ماهیان به دو صورت غیر اختصاصی^۱ و اختصاصی^۲ ظاهر می شود که مزیت شکل دوم، دوام و استمرار آن و مختص بودن آن به عوامل خاص عفونی است. ایمنی غیر اختصاصی دامنه وسیعی از بیماری ها را در بر می گیرد. اما موقتی است و اندام های مختلفی در ایجاد آن نقش دارند. دستگاه ایمنی در ماهی ها تشابه اساسی با پستانداران و پرندگان دارد؛ اما به دلیل خونسرد بودن مانند سایر واکنش های حیاتی آنها ایمنی شان نیز با توجه به گونه ی ماهی در دامنه حرارتی

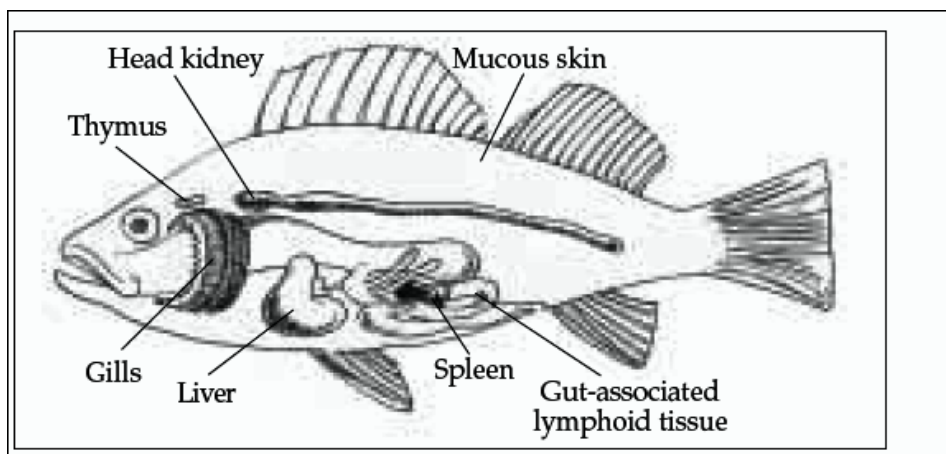
¹ innate (non-specific)

² acquired (specific)

محدودی فعال می گردد و بدیهی است در این دامنه حرارتی، فعالیت های ایمنی در محدوده کوچکتر به حداکثر خود می رسد. بطور مثال در کپور ماهیان در $8-12^{\circ}\text{C}$ تولید آنتی بادی رخ می دهد اما در 8°C درجه حداکثر مقدار آنتی بادی تولید می شود و 75 روز طول می کشد؛ و در 28°C درجه کمتر از 10 روز طول می کشد و در حرارت زیر 15°C درجه سیستم تولید آنتی بادی ضعیف می شود.

ماهی ها یک گروه ناهمگون^۱ از موجودات زنده هستند که تلاقی بین پاسخ های ایمنی ذاتی و پاسخ های ایمنی سازشی^۲ را نشان می دهند. مهم این است که هومولوگ اندام های ایمنی پستانداران در ماهی ها وجود دارد. به هر حال پیچیدگی ساختارها کمتر است و در نتیجه ظرفیت ایجاد پاسخ ایمنی سازشی ضد عوامل بیماری زای مهاجم به شکل بالقوه محدودیت دارد. توانایی ماهی ها در افزایش پاسخ های ایمنی نسبت به مهره داران عالی ظاهراً بیشتر در نتیجه پاسخ های قوی ایمنی ذاتی است (Tort et al., 2003).

افزایش شواهد ایمنی شناسی هم در ماهی ها و هم در پستانداران نشان می دهد که یک سیستم ترکیبی در آن ها وجود دارد. ایمنی ذاتی در بیشتر موارد مقدم بر پاسخ های سازشی می باشد. سیستم ایمنی ذاتی پایه دفاع ایمنی در بی مهرگان و مهره داران پست است. تعریف سیستم ایمنی ذاتی تشخیص غیر خودی است، که توسط خط سلولی کد گذاری شده به وسیله الگوی تشخیص پروتئین/رسپتور، که تشخیص الگوی مولکولی ای که مشخصه میکروب ها است را انجام می دهند. این مولکول ها شامل پلی ساکارید، لیپوپلی ساکارید (LPS)^۳، پپتیدوگلیکان^۴، DNA باکتریایی، و RNA ویروسی دو رشته ای و سایر مولکول هایی که به شکل معمول در سطح آرگانسیم های چند سلولی نیست می باشد (Magnadottir, 2006).



شکل ۱-۲: ساختارهای ایمنی در ماهی های استخوانی (Adedeji OB et al. 2013)

¹ heterogeneous

² adaptive immune response

³ lipopolysaccharide (LPS)

⁴ peptidoglycans

۱-۲-۱- اجزاء سیستم ایمنی ذاتی در ماهی ها

اجزاء سیستم ایمنی ذاتی به شکل معمول به پارامترهای فیزیکی، سلولی، فاکتورهای هومورال^۱ تقسیم می شوند. پارامترهای هومورال هم شامل رسپتورهای وابسته به سلول، و هم مولکول های محلول در پلاسما و سایر مایعات بدن می تواند باشند.

پارامترهای فیزیکی: پولک ماهی ها، موکوس سطح پوست و آبشش ها و عمل اپیدرم به عنوان اولین سد ضد عفونت ها است. (Magnadottir, 2006)

پوست: اولین خط دفاعی در ماهی می باشد. اپیدرم، درم، فلس ها، به عنوان سپر های محافظ در برابر تغییرات شدید محیطی و ضربه های مکانیکی مطرح هستند که با ممانعت از ایجاد زخم، احتمال بروز عفونت را کاهش می دهد. پوست ماهی ها با سایر مهره داران متفاوت است به این جهت که اپیدرم ماهی از سلول های زنده غیرکراتینی تشکیل شده است.

موکوس: خارجی ترین خط دفاعی است و شامل گلیکو پروتئین و پروتیوگلیکان و پروتئین ها است. به عنوان یکی از اجزاء مکانیسم ایمنی ذاتی موکوس یک نقش دو گانه دارد. اول، بوسیله تولید پیوسته و ریزش از بدن از چسبیدن عوامل بیماریزا جلوگیری می کند. دوم اینکه، به عنوان منبع فاکتورهای ایمنی ذاتی مثل لیزوزیم، ایمونوگلوبولین ها، پروتئین های مکمل، لکتین ها، پروتئین واکنشی C ، آنزیم های پروتئولیتیک، همولیزین و انواع دیگر از پروتئین ها و پپتید های آنتی باکتریال خدمت می کند

(Suzuki et al., 2003; Tort et al., 2003; Subramanian et al., 2007; Boris, 2012)

به علاوه، تولید موکوس به شکل معنا داری وقتی ماهی در وضعیت استرس زا قرار می گیرد، افزایش می یابد (Tort et al., 2003). در یک مطالعه نشان داده شده که اگر استرس دستی به ماهی *salmon Salmo* وارد شود یعنی به مدت بیش از ۲۱ روز هر روز به مدت ۱۵ ثانیه ماهی را در بیرون از آب نگه دارند اینکار تغییر در پروتئین های موکوسی در پاسخ به این استرس های دستی را ایجاد می کند (Ross and Easy, 2010).

تنوع در مقاومت نسبت به بیماری ها بین گونه های ماهی ها -حداقل در بعضی موارد- تفاوت های ژنتیکی در عنصر محافظت کننده موکوس مشارکت دارد (Magnadottir, 2006).

موکوس ماهی از آب، موکوپلی ساکارید و موکوپروتئین، اسید سیالیک، الکترولیت ها و دیگر مواد محلول تشکیل شده است (Shephard, 1994). موکوس از سلول های گابلت ترشح می شود (Bols et al., 2001).

اپیدرم: در زیر موکوس قرار دارد و شامل لایه های: سلول های سنگفرشی، سلول های دوکی، سلول هایی که کمی گردتر هستند، سلول های ستونی که در غشای پایه قرار دارند می باشد.

^۱ humoral factors

لایه ۱ و ۲ شامل سلول های گلابی ترشح کننده موکوس هستند.

در سرتاسر اپیدرم سلول های مهاجر نوتروفیلیک مشاهده می شود و در سر تاسر اپیدرم ماهی میتوز معمولا در لایه های پایینی دیده می شود.

درم: در غشای پایه قرار دارد و شامل: بافت پیوندی فیبروزی است که در آن سلول های ملانوسیت قرار دارند، عروق مویرگی در این لایه نفوذ کرده است تا مناطقی برای سیستم دفاع هومورال فراهم بیاورند. درم به وسیله ضریع به استخوانها متصل و یا به سیستم عضلانی متصل می شود.

آبشش ها: دارای سطح وسیع اپیتلوم هستند و نقش مهمی را در ورود میکرو آرگانیسم ها دارند. این دستگاه به واسطه تولید مخاط، اپیتلوم بسیار حساس، منجر به هایپر پلازی می شود که در بیماری های آبششی همچون میکسوسپوریوز دیده می شود، دارا بودن سلول های فاگوسیتیک که در طول مویرگ های آبششی قرار دارند در مقابل بیماری از ماهی محافظت می کند.

سلول های ایمنی ذاتی: سلول های کلیدی در ایمنی ذاتی شامل سلول های فاگوسیتوز کننده (گرانولوسیت های نوتروفیل)، مونوسیت ها (ماکروفاژها) و سلول های سیتوتوکسیک^۱ غیر اختصاصی هستند. سلول های اپی تلیال و دندریتیک همچنین در دفاع ذاتی در ماهی ها مشارکت دارند (Magnadottir, 2006). مثل سایر مهره داران، روده، اندام های تنفسی و پوست، بافت هایی هستند که بیشتر بی حفاظ و در معرض هستند؛ این موارد بوسیله سلول های ایمنی دارای شایستگی^۲ مثل لنفوسیت ها و سلول های پلاسماتیک بین سلولی^۳ کامل می شوند (Tort et al., 2003).

گرانولوسیت ها شامل نوتروفیل ها و ائوزینوفیل ها و بازوفیل ها هستند. در بین ماهی ها از لحاظ عملکرد و منشا به خوبی شناسایی نشده اند. بازوفیل ها در بیشتر گونه ها در ماهی ها حضور ندارند. گرانولوسیت ها از خون و بافت های لنفاوی و حفره صفاقی قابل جدا سازی هستند. نوتروفیل ها متحرک و بیگانه خوار و دارای خاصیت باکتری کشی و تولیدکننده اکسیژن هستند ولی این ویژگی نوتروفیل ها در مقایسه با قدرت ماکروفاژ ها در سطح پایین تری است. نوتروفیل ها دارای گیرنده های آنتی بادی و کمپلمان به صورت توام می باشد.

مونوسیت ها و ماکروفاژها: مونوسیت موجود در بافت، ماکروفاژ نامیده می شود. ماکروفاژها بر اساس محل قرار گرفتن نامهای متعددی به خود می گیرند مانند کوپفر در کبد و گلیال در مغز. این سلول ها تولیدات متعددی شامل آنزیم ها، پپتید های ضد میکروبی، متابولیت های اکسیژن، متابولیت های آراشیدونیک اسید و سیتوکینین ها را ترشح می نمایند.

پارامترهای هومورال: این مواد بر اساس عملکردشان به شکل زیر طبقه بندی می شوند:

. باز دارندگان رشد

. مهار کنندگان آنزیم های تولیدشده توسط عامل بیماری زا

¹ cytotoxic cells

² immunocompetent cells

³ intraepithelial plasmatic cells

. لیزین ها

. رسوب دهنده ها و آگلوتینین ها

این عوامل شامل کمپلمان ها، اینترفرون ها، ترانسفرین ها، لیزوزیم ها، پروتئین های واکنش دهنده ی C (CRP)، پروتئین های متصل شونده با یون های فلزی، آگلوتینین ها، همو لیزین ها، پروتئاز ها و... می باشد.

ترانسفرین^۱ به عنوان ممانعت کننده از رشد باکتری بوسیله گرفتن آهن در دسترس ضروری برای نگهداری رشد باکتری ها عمل می کند.

اینترفرون^۲ یکی دیگر از ممانعت کننده های رشد که بیان Mx و سایر پروتئین های ضد ویروسی را القاء می کند. پروتئازهای متنوع ممانعت کننده در سرم ماهی و سایر مایعات بدنی وجود دارند.

نقش پایه ای این ممانعت کننده ها در هموستازی مایعات بدن است. آنزیم های متنوع لیتیک^۳؛ هم به تنهایی و هم آبشاری، عناصر دفاعی مهم مخصوصا ضد باکتری هستند.

لیزوزیم (مورامیداز یا N-استیل مورامیدگلیکان هیدرولاز) مهمترین پارامتر در دفاع ایمنی هم در بی مهرگان و هم در مهره داران است. لیزوزیم ماده باکتری کش^۴ هیدرولیز کننده باندهای اتصالی بتا-۱،۴ گلوکسیدی در دیواره سلولی پیتیدوگلیکانی باکتری ها که نتیجه اش لیز است، می باشد (Boris, 2012). اگرچه به شکل پایه ای با دفاع بر ضد باکتری های گرم مثبت مرتبط است، باکتری های گرم منفی نیز می توانند بوسیله این آنزیم ها لیز شوند. لیزوزیم در موکوس، بافت های لنفوئید، پلاسما و سایر مایعات بدنی بیشتر گونه های ماهی وجود دارد (Boris, 2012).

Cod و چندین گونه دریایی فعالیت لیزوزیمی خیلی کم دارند یا بدون فعالیت هستند. این گونه ها از طرف دیگر فعالیت کیتینازی بالایی در پلاسما و اندام هایشان نشان می دهند. کیتیناز، هیدرولازی است که ممکن است در دفاع ضد باکتری ها و پاتوژن های قارچی دخالت داشته باشد؛ اما این نقش دفاعی در سیستم ایمنی هنوز در حال اثبات کردن است (Magnadottir, 2006). لیزوزیم همچنین می تواند به عنوان آپسونین عمل کند و سیستم کمپلمان و فاگوسیتی را فعال کند (Boris, 2012).

در ماهی ها لیزوزیم، آنزیمی با خواص آنتی بیوتیکی است که از گلبول های سفید آزاد شده و فعالیت های وسیع تری نسبت به لیزوزیم پستانداران دارد و غالبا به عنوان شاخص اعمال ایمنی غیر اختصاصی استفاده می شود، که اهمیت پایه ای در مقابله با عفونت ها در ماهیان دارد. موکوس پوست ماهی ها حاوی مقادیر زیادی از عوامل دفاعی غیر اختصاصی هومورال است. برای مثال لیزوزیم، سیستم کمپلمان، اینترفرون، پروتئین C فعال، لکتین، همولیزین و ترانسفرین. فصل، جنس، بلوغ جنسی، دمای آب، مواد غذایی، استرس و عفونت، سطح لیزوزیم سرم خون را تحت تاثیر قرار می دهد. پاسخ ایمنی به آنتی ژن در ماهی ها باعث افزایش میزان لیزوزیم و هم آنتی بادی می شود. افزایش تشکیل آنتی بادی نسبت مستقیم با فعالیت لیزوزیم

¹ Transferrin

² Interferon

³ Lytic enzymes

⁴ bactericidal

دارد. این افزایش سطح آنزیم می تواند نتیجه تغییرات در جمعیت گلبول های سفید در خلال پاسخ ایمنی باشد (Saurabh and Sahoo, 2008).

آگلوتینین^۱ و پریسپتین^۲ های سرمی و موکوزی، لکتین هایی شبیه لکتین های نوع C^۳ و پنتراکسین^۴ هستند. لکتین های نوع C اتصالات خاص با کربوهیدرات های مختلف مثل مانوز، ان-استیل گلوکز آمین یا فوکوز را در حضور یون کلسیم انجام می دهند. میانکنش این کربوهیدرات های متصل شونده به پروتئین و کربوهیدرات ها اجازه آپسینازسیون^۵، فاگوسیتوز و فعالیت سیستم مکمل^۶ را می دهد. پنتراکسین، لکتین هایی هستند که در مایعات بدن مهره داران و بی مهرگان وجود دارند و به شکل معمول با پاسخ در مرحله حاد مرتبط هستند. همین طور نشان داده شده است به دنبال آسیب، زخم یا عفونت بافتی سطح سرمی آن به شکل معنی داری افزایش می یابد. پنتراکسین مشارکت در دفاع ایمنی ذاتی از طریق نقش اتصالی نوع لکتینی، فعال کردن مسیره های مکمل، نقشی در تشخیص و حذف سلول های آپوپتاتیک بازی می کند.

اگرچه آنتی بادی (ایمنوگلوبولین ها) از پارامترهای ایمنی اکتسابی است. آنتی بادی های طبیعی هم می توانند به عنوان اجزاء ایمنی ذاتی طبقه بندی شوند. آنتی بادی های طبیعی در غیاب بازآرایی ژنی^۷ و بدون هیچ ظاهر شدن تحریک آنتی ژنی خاص، تولید می شوند. آنتی بادی های طبیعی شناخته شده در ماهی نشان داده شده که نقش مهمی در دفاع ایمنی ذاتی / اکتسابی دارند. آنتی بادی های طبیعی در قزل آلی رنگین کمان^۸ و ماهی طلائی در دفاع در مقابل باکتری ها و ویروس ها مشارکت دارند (Magnadottir, 2006).

۱-۲-۲- سیستم ایمنی اکتسابی در ماهی ها

ایمنی اختصاصی دو بازو دارد که شامل ایمنی هومورال و ایمنی به واسطه سلولی است.

ایمنی هومورال: سلول های B از سلول های بنیادی پیش ساز سلول های B تولید می شود. این سلول ها از کلیه قدامی منشاء می گیرند. به محض اینکه مولکول های گیرنده سطح سلول B با آنتی ژن بیگانه باند شود، گیرنده های اینترلوکین آن تحریک می شوند، سلول های B فعال می شوند و کلاس جدیدی از آنتی ژن MHC2 را بروز می دهند. گیرنده های غشایی اختصاصی آنتی ژن، در شرایط ویژه ای در سطح سلول متراکم می شوند. سلول های B بطور متوالی تقسیم می شوند و سلول های ترشح کننده آنتی بادی مثل پلاسماسل و سلول های خاطره ای ایجاد می کنند.

¹ agglutinins

² precipitins

³ C-type lectins

⁴ pentraxins

⁵ opsonization

⁶ complement system

⁷ genearrangement

⁸ rainbow trout

پلاسماسل ها در سرتاسر بدن منتشر می شوند ولی بیشتر در کلیه قدامی و طحال تجمع می یابند و ۶-۳ روز بعد از ترشح می میرند و سطح آنتی بادی خون کاهش می یابد. دومین جمعیت سلولی مشتق از سلول های B که شبیه مولدشان هستند به سلول های خاطره معروف هستند. مواجهه مجدد دستگاه ایمنی با یک ماده تحریک کننده دستگاه ایمنی به دلیل حضور خاطره ایمنی، باعث ایجاد پاسخ ایمنی می گردد. این پاسخ به ۳ طریق از پاسخ اولیه قابل تشخیص است:

۱ فقط آنتی ژن های پروتئینی پاسخ ایمنی را تحریک می کنند.

۲ پادتن ها سریع تر و در طول ۱-۳ روز در غلظت های بیشتر تولید می گردد.

۳ پاسخ در مدت طولانی تری حفظ می گردد.

محدودیت پاسخ هومورال: پاسخ ایمنی در برابر میکروب های آزاد در خون و فضای خارج سلولی موثر است ولی در برابر پاتوژن های داخل سلولی مثل باکتری ها، ویروس ها، تک یاخته ها و قارچ ها محافظت نمی شود و میزبان باید از ایمنی سلولی بهره می گیرد.

پاسخ سلول های B به یک آنتی ژن به همکاری سلول های مختلف وابسته است. این سلول ها شامل پردازش کننده و ارایه کننده آنتی ژن مانند ماکروفاژها و T-helper که سلول های B و عوامل کمک کننده را ترشح می کنند می باشد.

ایمنی سلولی: لنفوسیت های T از سلول های بنیادی در مغز استخوان منشا می گیرند و در تیموس بالغ می شوند. ضمن بلوغ در تیموس گیرنده ویژه آنتی ژن در سطح آنها بوجود می آید که TCR نامیده می شود. لنفوسیت های T قابلیت شناسایی آنتی ژنی را دارند که همراه با پروتئین های غشای سلول می باشد. زمانی که یک سلول T ساده با آنتی ژن که همراه مولکول MHC روی سلول است برخورد می کند تکثیر یافته، سلول های حافظه ی T و انواع سلول های T موثر را بوجود می آورد.

ایمنی با واسطه سلولی CM1 : Tcell ها به دو صورت عمل می کند:

(۱) مستقیم: T کشنده ها

(۲) غیر مستقیم: از طریق آزاد سازی لمفوکین ها در اثر تحریک آنتی ژن ها که این لمفوکین ها انواع دیگری از سلول ها و به ویژه ماکروفاژ ها را برای اجرای واکنش فعال می کنند.

به نظر می رسد اطلاعات تکاملی ثابت می کند، ماهیان اولین گروهی هستند که فعالیت آنتی بادی را نشان دادند و بنابراین مشخصات ساده یک ایمونوگلوبین^۱ در این گروه ظاهر می شود. در ماهی های استخوانی Ig به شکل عمده محدود به تترامر IgM که تقریباً ۸۰۰ کیلو دالتون است می شود و مدارک قاطع از تنوع Ig در ماهی ها نشان داده نشده است. بعداً تکامل ایجاد پیچیدگی کرده است و تعداد ایزوتوپ های Ig در دوزیستان، خزندگان و پرندگان افزایش یافته و در عالی ترین مهره داران یعنی پستانداران به بالاترین حد رسیده است. پس فرض بر این شد که پاسخ ماهی ها به چالش های ایمنی به طور عمده بر اساس پاسخ ایمنی

^۱ Ig

ذاتی است. با این وجود در سال های اخیر روش دیگری در مشخص کردن تنوع Ig در ماهی ها بوسیله تعدادی از محققان به کار رفته است. این روش بر اساس این حقیقت که فقط یک ژن می تواند شش ایزوفرم ساختمانی را تولید کند، بنابراین ، تنوع به جای تنوع ژنتیکی نتیجه سازماندهی ساختاری است (2003, et al. Tort).

۱-۳- آلودگی های باکتریایی رایج ماهیان

باکتری ها بطور طبیعی به باکتری های مفید و مضر دسته بندی می شوند. باکتری های مفید در آکواریوم، شامل آنهایی هستند که یک فیلتر بیولوژیکی را ایجاد می کنند. این باکتریها آمونیاک و نیترات را شکسته و از آب حذف می کنند. باکتریهای مضر اغلب باکتریهای هستند که تا ماهی استرس یا آسیب نبیند ایجاد مشکل نمی کند (Foster and Smith, 2007).

اغلب باکتری های مصر و بیماری زا در ماهیان باعث ایجاد زخم های عفونی گردیده که نیاز به عمل جراحی و برداشتن ناحیه آلوده و ترمیم دارد که می توان با استفاده از دارو های تسریع دهنده زخم و ضد باکتری در این نواحی روند ترمیم را بهبود بخشید. چندین سویه از باکتری های بیماری زا در زیر بیان شده اند که باعث ایجاد زخم هایی در بدن جانور می گردند.

فلاوو باکتریوم کلنار^۱

کلومناریس یک واژه ی کلی است که بسیاری از بیماری ها همچون پوسیدن دهان^۲، قارچ دهان^۳، قارچ آبشش^۴، قارچ بدن^۵، کرک پشمی^۶ و Flexibacter را شامل می شود. و همه ی این بیماری ها توسط باکتری سرسخت Flavobacterium Columnare ایجاد می شوند که قبلاً به عنوان Flexibacter columnaris شناخته می شد. این باکتری جنبنده میله ای شکل است و در شرایطی که ماهی ها از آن لذت می برند رشد می کند، مخصوصاً اگر ماهی ها دچار استرس شوند.

آنها دو گونه هستند که قدرت تخریب بافت های داخلی و خارجی بدن را دارا هستند. که یکی از آنها نشانه هایی در بدن ظاهر می کند و می توان آنرا با دارو درمان نمود. ولی گونه ی دیگر می تواند در عرض چند ساعت ماهی را بکشد و خسارت های بزرگی در ماهی ایجاد کند که بسیار سریع در سایر ماهی ها هم انتشار می یابد. اما صرف نظر از پیشرفت بیماری نباید آنرا ساده گرفت (Dumpala et al., 2010; Abowei and Briyai, 2011).

کلومناریس یکی از بیماری های رایج زنده زها، کت فیش ها و فایترها محسوب می شود.

¹ Flavobacterium Columnare

² Mouth Rot

³ Mouth Fungus

⁴ Gill Fungus

⁵ Body Fungus

⁶ Cotton Wool

علائم بیماری:

بیشتر نمونه های رایج و قابل درمان کلومناریس با نشانه هایی چون کرک های سفید خاکستری در روی صورت، دهان و یا آبشش ماهی ظاهر می شوند. نشانه های دیگر شامل تکه های خاکستری روی صورت ، نفس زدن ماهی (ناشی از آسیب به آبشش) و از بین رفتن سریع باله های ماهی می باشد. ولی بعضی از این علائم با علامت های سایر بیماری ها هم مشترک است.

یک شاخص واضح کلومناریس زخم قرمز با رشته های سفید اطراف آن در بدن ماهی بوده که باید قبل از ظاهر شدن آن درمان آغاز شده باشد و یا بلافاصله درمان آغاز شود و از عفونت های ثانویه و در نهایت مرگ ماهی جلوگیری شود.

فساد باکتریایی آبشش^۱

پاتوژن: *Myxococcus piscicolus*؛ باکتری ای باریک، بلند و نازک است. اندازه این باکتری ها بسیار متفاوت است و می تواند از ۲ تا ۳۷ میکرومتر متغیر باشد. این باکتری گرم منفی است.

علائم و تغییرات آسیب شناختی: ماهیان بیمار ظاهری تیره دارند. مخصوصا در ناحیه سر. رشته های آبششی که اغلب با گل و موکوس پوشیده شده اند فاسد و کمرنگ هستند. در مواردی پر خونی و تورم در داخل و خارج اپرکلوم یا سرپوش آبششی مشاهده می شود. در این بیماری اغلب اپیدرمیس سرپوش آبششی پوشیده می شود و شفافیت خود را از دست می دهد. در مطالعات بافت شناسی بر روی کپور ماهیان علف خوار مبتلا به فساد باکتریایی آبشش مشخص شد که این بیماری می تواند به دو صورت مزمن و حاد در ماهیان ظاهر شود. در حالت مزمن بیماری بیشتر به طول می انجامد و همراه با هایپرپلازی سلولی مشاهده می شود. در حالت حاد بیماری در مدت زمان کوتاه تری ایجاد می شود. که مهمترین علائم آن دراپسی و یا نکروز سلولی است (Abowei and Briyai, 2011).

وضعیت اپیدمی: کپور علف خوار، بیگ هد، بلک کارپ، کپور معمولی و دیگر ماهیان نیز می توانند به این بیماری مبتلا شوند اما گرس کارپ به عنوان قربانی اصلی این بیماری مطرح می گردد.

فساد باکتریایی آبشش یکی از بیماری های مهم ماهی کپور علف خوار است که در تمام طول سال در مزارع پرورش ماهی اتفاق می افتد. این بیماری به ندرت در دمای پایین ۱۵ درجه سانتیگراد ظاهر می گردد اما شروع شیوع آن در مزارع پرورش ماهی از دمای بالای ۲۰ درجه اتفاق می افتد. دمای اپتیموم یا بهینه برای ایجاد این بیماری محدوده دمایی ۲۸ تا ۳۵ درجه سانتیگراد است. بنابراین شیوع آن در بهار، تابستان و پاییز بیشتر از فصل زمستان است. این بیماری اغلب با بیماری انتریتیس همراه است.

^۱ Bacterial Gill Rot

فرونکلوزیس^۱

این بیماری در همه جای دنیا دیده می شود و بیشتر در مواقعی که ماهیان تحت استرس باشند ضررهای عمده ایجاد می کند. تلفات و خسارات در آب با درجات بالای حرارت بیشتر است.

عامل یک باکتری گرم منفی به نام آئروموناس سالمونیسیدا، نکروموناس (*necromonas*) است .

تشخیص بیماری:

دوره کمون قریب یک هفته است و بر حسب عوامل مختلف خصوصاً درجه حرارت آب تغییر می کند. در ابتدای بیماری، ماهیها در سطح آب به کندی شنا می کنند؛ به نظر می رسد دچار سکنه یا مرگ کاذب شده اند. گاهی قبل از مرگ بطور ناگهانی به خارج از آب می پرند.

فرونکلوزیک بیماری عفونت خونی شایع است که اگر سرعت پیشرفت آن کند باشد ممکن است سبب ایجاد کورک یا زخم شود، در این حالت فعالیت باکتریها، سبب ایجاد یک ناحیه متورمی شده که محتوی باکتری، خون و بافت مرده است و کورک یا تاول ممکن است بترکد و زخم بزرگی تولید کند.

بهترین نشانه این بیماری بروز برآمدگیهای گرد بویژه در عضلات ماهی است که در ملامسه، قوامی نرم داشته و یا تاول مانند می باشند و اگر شکافته شوند مایع گیلاسی رنگ از آن خارج می شود. این تاولها معمولاً در عضلات ناحیه پشت و دم و همچنین دیواره های شکم ظاهر می شود. این تاولها دارای خرده های عضلانی، یاخته های خونی و باکتریها می باشد. بین باله های شکمی معمولاً لکه های تیره نامنظم زیرجلدی و اندکی بر آمده دیده می شود.

تشخیص درمانگاهی عبارت است از مشاهده لکه های تیره زیر جلدی حاصل از پتشی، تورم، نکروز قاعده های باله های شنا و مدفوع خون آلود که معمولاً در غالب ماهیان آلوده (و ظهور تاول در گروهی از آنها) دیده می شوند به تشخیص بیماری کمک می کند (*Abowei and Briyai, 2011*).

شکل کلی بیماری عبارت است از ظهور زخمهای جلدی در ماهیان آلوده، ماهی دچار گندخونی (سپتی سمی) شده و در قاعده باله های آن زخمهای نقطه ای، آماس و نکروز دیده می شود. در شکل تحت حاد بیماری در زیر پوست و داخل عضلات ماهی مبتلا، کورکهایی بوجود می آید که از بافت نکروزی پر بوده و لکوسیتها و خون و تعداد زیادی باکتری به داخل آن نفوذ می کنند. بعضی ماهیان بیمار ممکن است بهبود یابند ولی نشان (لکه) تیره در جای زخمهای بهبود یافته باقی می ماند.

در این بیماری سه شکل می توان تشخیص داد:

۱- در شکل حاد هیچ گونه علائم مشخص کننده فرونکلوز به استثناء جراحات خونریزی روی آبششها و غشاءهای خارجی ماهی دیده نمی شود. مرگ سریع فرا می رسد و فرصت نمی دهد ضایعات مشخص بیماری ظاهر شود.

^۱ furunculosis

۲- در شکل تحت حاد تاولهای یاد شده ظاهر شده و پس از مدتی خود بخود پاره شده و منجر به پیدایش زخمهای قرمز رنگ می شود.

۳- شکل مزمن بیماری با ظهور ضایعات وسیع آلوده به ساپروولگنیا بر روی جلد، از بین رفتن فلس و تحلیل رفتن باله های شنا، رنگ تیره بدن، نابینایی، بی اشتها و ضعف عمومی ماهی مشخص می شود. این شکل می تواند دوره خیلی طولانی داشته و تا چند ماه ادامه یابد.

ماهیان حامل و ناقل هیچگونه علائم خارجی نشان نداده و در موردشان بیماری کاملا مخفی است. وجود ماهیان با ضایعات التیام یافته، باله های شنای ناقص یا از بین رفته و نیز فقدان یک چشم غالبا نشانه یک فرونکلوز نسبتا قدیمی است. این ماهیها حامل و ناقل بیماری بوده و حتی می توانند در مواردی پس از ۶ سال سبب شیوع مجدد بیماری شوند. برای تشخیص دقیق باید میکروب بیماری جدا شده و تشخیص داده شود.

انتقال و سرایت:

میکروب بیماری با آب از ماهیان بیمار یا حامل، تماس، تخمهای آلوده و لوازم منتقل می شود. تصور می شود لوله گوارشی، جراحات خارجی یا حتی آبشش ها، راههای نفوذ بیماری و ابتلا باشند. معمولا بوسیله آب منتقل می شود. ولی غذای آلوده به میکروب عامل بیماری، زخمهای خارجی حاصل از ضربه یا دستکاری و نقل و انتقال و نیز انگل ها می توانند شیوع بیماری را آسانتر کنند.

میکروب بیماری یک هفته در آب شیرین و یک روز در آب شور به زندگی خود ادامه می دهد. در آبهایی که با فاضلاب مخلوط می شوند، این میکروب تکثیر یافته و می تواند تا مدت یک ماه زنده بماند. با کاهش تراکم ماهی انتشار بیماری کاهش می یابد.

هگزامیتا^۱

ماهی طلائی مبتلا به هگزامیتا دارای تومور (غده) در سر است که برای ماهیان طلائی *Lionhead*، *Oranda* و *Ranchu* یک بیماری کشنده محسوب می شود.

غده ها از یک تاول کوچک سرگشاده شروع می شوند که خال آن قرمز شده و غده به سرعت تمام سر ماهی را خورده و چاله ی روی سر عمیق تر و بزرگتر می شود تا به جمجمه ی ماهی برسد که در این صورت سبب مرگ آن می شود.

روش های درمانی:

- تمیز کردن غده ها با هیدروژن پراکسید. (از چشم ها و آبشش ها دور نگه داشته شود)

- استفاده ی ۱۰ سی سی از Baytril هر روز به مدت ۵ روز. اگر طی ۳ روز درمان ماهی با این دارو بهبود نیافت یا تاول روی سر ماهی بزرگتر شد به جای Baytril از Amikacin استفاده می شود. البته استفاده از

^۱ Hexamita

Amikacin در این مقدار بالا یک ریسک است و برای کاهش ریسک توصیه می شود ابتدا از Baytril استفاده کرده و در صورت عدم نتیجه از Amikacin استفاده می شود.

۱-۴- نقش پوست در ماهی ها

پوست ماهی و سایر آبزیان سازگاری ویژه ای با آب داشته و قابلیت تماس ویژه ای با مواد شیمیایی، فیزیکی و زیستی محیطی اطراف خود پیدا کرده است. پوست وظایف متعددی در آبزیان داشته که به عنوان مثال می توان از عملکرد آن به عنوان یک سد فیزیکی بین اندام های داخلی و محیط، تنظیم اسمزی آب و مایعات بدن و هم چنین در ایجاد روند ایمنی نام برد.

زخم های پوستی در ماهیان امری شایع بوده و عوامل زیادی مانند: عفونت های باکتریایی، ویروسی، ضایعات ناشی از انگل ها، آفتاب سوختگی، جراحات ناشی از وسایل صید و پرندگان شکاری، مسمومیت های شیمیایی، کمبود تیامین و اسید های چرب، کمبود ویتامین های A و C موجب ایجاد آنان می گردد. درک عکس العمل ماهی در مقابل صدمات و آسیب هایی که سلامت پوست ماهی را مختل می سازد اهمیت بسیاری دارد (Fontenot and Neiffer, 2004).

در شکل ۱-۳ یک زخم ناشی از عفونت باکتری ها در سطح بدن ماهی طلائی مشاهده می شود که با عمق یابی آن موجب سوراخ شدن بدن ماهی گردیده است.

بیماری های پوستی از جمله موارد کشنده و افزایش دهنده میزان مرگ و میر در گونه های آبزی است (Fontenot and Neiffer, 2004).



شکل ۱-۳: ماهی طلائی با پوست زخم دار عفونی شده که جراحی تا دیواره بدن پیش رفته است. عامل ایجاد کننده باکتری نوع *Aeromonas salmonicida* است (Austin and Austin., 2007).