

بیماری نکروز حاد هپاتوپانکراس، زنگ خطر صنعت پرورش میگو در ایران

بهرروز قره وی^۱، عباسعلی آقائی مقدم^{۱*}، سید مرتضی حسینی^۱، ملیکا قلیچ پور^۲، عبدالله حق پناه^۱

۱- مرکز تحقیقات ذخایر آبریان آبهای داخلی گرگان، موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ایران، گرگان

۲- دانش آموخته پسادکتری - مرکز تحقیقات ذخایر آبریان آبهای داخلی گرگان، موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ایران، گرگان
* عهده دار مکاتبات aghaeifishery@gmail.com

چکیده

انواع مختلفی از بیماریها در میگو شناسایی شده‌اند که در اثر عوامل عفونی ویروسی و یا باکتریایی ایجاد شده و منجر به تلفات گروهي می‌شوند. در میان عوامل بیماریزای باکتریایی، ویبریوها مهمترین عامل بیماریزای میگوهای پرورشی هستند که سبب تلفات زیادی در میگو می‌گردند. از سال ۲۰۰۹ بیماری باکتریایی جدیدی توجه جامعه پرورش دهندگان را خود جلب کرد. این بیماری که با نام بیماری نکروز حاد هپاتوپانکراسی (Acute Hepatopancreatic Necrosis Disease, AHPND) شناخته می‌شود بوسیله یک باکتری میله‌ای شکل گرم منفی بنام ویبریو پاراهمولیتیکوس ایجاد می‌شود. این بیماری برای اولین بار در مزارع میگوی استان هرمزگان شناسایی شد که باعث تلفات زیادی در مزارع فوق گردید. دامنه فعالیت این باکتری بین ۲۰ تا ۴۴ درجه سانتی‌گراد و محدوده مناسب رشد باکتری بین ۳۰ تا ۳۷ درجه سانتی‌گراد است، بنابراین اوج وقوع بیماری در طول فصل گرم و خشک است. علائم بالینی اصلی این بیماری بیحالی، کندی رشد، شنای ماریپیچی، رنگ پریدگی، خالی بودن معده و روده و کوچک شدگی هپاتوپانکراس بوده که در نهایت سبب تلف شدن میگو می‌شود. در همه‌گیری بیماری، پرندگان وحشی نقش مهمی در انتقال بیماری دارند. اقدامات مدیریتی پیشگیرانه برای کنترل بیماری AHPND مبتنی بر مدیریت استخرهای پرورشی از طریق مدیریت پرورش و بهداشت (مثل هوادهی، تغذیه، انتخاب پست لاروهای عاری از بیماری) و ضد عفونی‌سازی استخرهای پرورشی قبل از ذخیره سازی پست لارو متمرکز است.

واژگان کلیدی: میگو وانامی، بیماری نکروز حاد هپاتوپانکراسی، ویبریو، استخرهای پرورشی، ضد عفونی

بیان مسئله

آبزی پروری بخش مهمی از تولید غذای جهانی است و در تولید پروتئین مورد نیاز، اشتغال زایی، اقتصاد و تامین معیشت بسیاری از مردم جهان نقش دارد. میگوی وانامی (*Litopenaeus vannamei*) از کالاهای با ارزش آبزی پروری برای مقاصد صادراتی می باشد که دارای رشد سریع بوده و می تواند با تراکم بالا پرورش داده شود. در حال حاضر مشکلی که پرورش دهندگان میگو با آن مواجه هستند مرگ و میر دسته جمعی ناشی از بیماری ها در استخرهای پرورشی است. بیماری به عنوان یکی از عوامل محدودکننده اصلی در آبزی پروری میگو در نظر گرفته می شود (Patel et al., 2018).

در سال های اخیر یکی از بیماری های نوپدید با عنوان بیماری EMS (Early Mortality Syndrome) یا سندروم مرگ زودهنگام در میگوها شناخته شده است که به آن بیماری نکروز حاد هپاتوپانکراس (Acute Hepatopancreatic Necrosis, AHPNS) Disease) نیز گفته می شود. نامگذاری آن ناشی از ایجاد تلفات میگوهای پرورشی تازه ذخیره سازی شده در استخرها بوده است. این بیماری مهمترین بیماری غیر ویروسی میگوهای پرورشی است که تلفات شدید آن طی ۳۵ روز اول مشخص می شود. این بیماری از سال ۲۰۰۹ در برخی کشورهای شرق آسیا دیده شده که خیلی سریع گسترش یافت و خسارات زیادی به صنعت میگوی این کشورها وارد کرد. نکروز حاد در سال ۲۰۰۹ در جزیره هاینان در جنوب چین و در سال ۲۰۱۰ در ویتنام دیده شد و حدود ۱۰۰۰۰۰ هکتار از مزارع پرورشی این کشور را درگیر کرد. در سال ۲۰۱۱ در مالزی تولید میگوی پرورشی را بیش از ۳۰ درصد کاهش داد. طی سال های ۲۰۱۲ و ۲۰۱۳ تولید میگوی تایلند را از ۶۰۰۰۰۰ به ۳۰۰۰۰۰ تن تقلیل داد و در سال ۲۰۱۳ باعث کاهش ۴۵ درصدی میگوی مکزیک شد و در چین (۲۰۰۹)، ویتنام (۲۰۱۰)، مالزی (۲۰۱۱) و تایلند (۲۰۱۲) با تلفات سنگینی همراه بوده است (Kumar et al., 2021) (شکل ۱). در سال ۲۰۱۱ در کشور چین مناطقی که به این بیماری آلوده گردیدند، ۸۰ درصد محصولات خود را از دست دادند. همچنین میزان خسارات در کشور ویتنام نیز طی سال ۲۰۱۱ در اثر این بیماری حدود ۵۷۰۰۰۰ دلار، و در سال ۲۰۱۲ نیز حدود ۴/۲ میلیون دلار برآورد گردیده است. در کشور مالزی نیز این بیماری تولید میگو را از ۷۰۰۰۰۰ تن در سال ۲۰۱۰ به حدود ۴۰۰۰۰۰ تن در سال ۲۰۱۱ و در سال ۲۰۱۲ به ۳۰۰۰۰۰ تن کاهش داده است (FAO, 2013). بالاخره این بیماری در سال ۱۴۰۱ در چند سایت استان هرمزگان ثبت شده و بطور رسمی از طریق سازمان دامپزشکی کشور وجود آن در ایران تأیید شد.

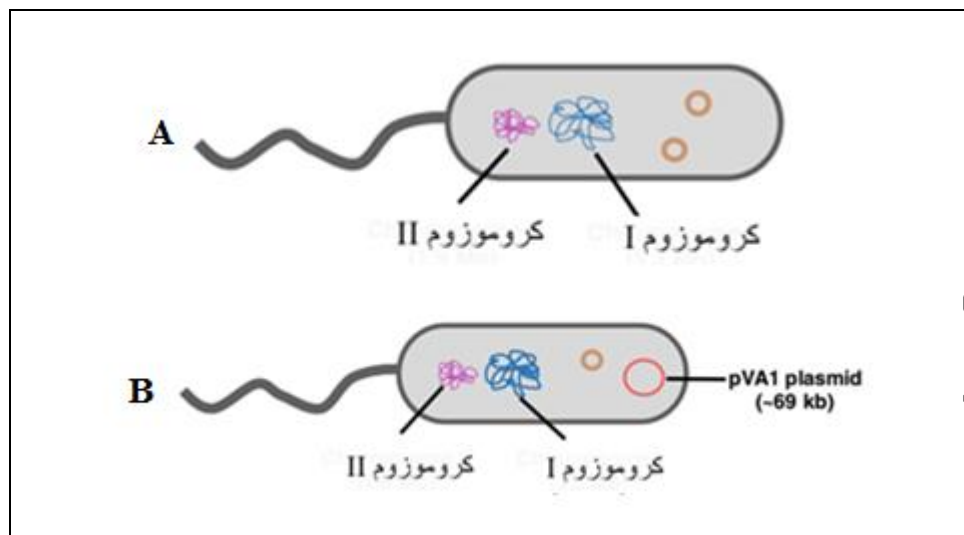


شکل ۱. سیر بیماری نکرز حاد هپاتوپانکراسی در کشور های مختلف جهان (Kumar, et al., 2021)

لذا با توجه به پرورش میگو در پنج استان کشور شامل گلستان، بوشهر، خوزستان، سیستان و بلوچستان و هرمزگان و سطح کشت حدود ۱۴ هزار هکتار، تولید حدود ۶۰ هزار تن در سال ۱۴۰۱، همه گیری این بیماری می تواند آسیب بسیار جدی به صنعت میگوی کشور وارد آورد. لذا لازم است پرورش دهندگان را با این بیماری آشنا نموده و راه های پیشگیری از آن و توصیه های بهداشتی لازم آموزش داده شود.

دستآورد یا راهکار

عامل ایجاد کننده بیماری: عامل ایجاد کننده این بیماری یک باکتری میله ای شکل گرم منفی بنام ویبریو پاره مولیتیکوس است که در طبیعت وجود دارد. اگر چه چندین سویه باکتری ویبریو پاره مولیتیکوس ایجاد کننده بیماری شناخته شده است، اما تنها سویه ای که حامل پلاسمید (pVA₁) با وزن تقریبی ۷۰-۶۳ kb است و باعث کد شدن دو سم PirA^{VP} و PirB^{VP} می شود، (شکل ۲) به عنوان عامل مولد بیماری شناخته می شوند. این سموم عامل بیماری های اولیه باکتری های ایجاد کننده بیماری نکرز حاد هپاتوپانکراس حاد و مرگ و میر ناشی از بیماری می باشند (Kumar et al., 2021). در حال حاضر دو نوع سویه باکتریایی ویبریو پاره مولیتیکوس مربوط به مکزیک و ایالات متحده و نوع دیگر از آسیا (چین، ویتنام و تایلند) جداسازی شده است (Santos et al., 2020). ویبریو پاره مولیتیکوس قادر به ایجاد بیماری در انسان نیست.



شکل ۲. اختلاف ویبریو پاراهمولیتیکوس غیر بیماریزا (شکل A) با ویبریو ایجادکننده بیماری AHPND (شکل B) تنها در وجود پلاسمید خارج کروموزومی است (Santos *et al.*, 2020).

همه‌گیری بیماری: نتایج مطالعات نشان داد که پرندگان ماهی‌خوار وحشی موجود در مناطق پرروشی ارتباط معنی‌داری با بروز بیماری دارند. اگر پرندگان ماهی‌خوار در منطقه پرروشی وجود داشته باشند خطر بروز بیماری ۸ برابر بیشتر می‌شود. ویبریو پاراهمولیتیکوس نه تنها از ماهیان ساکن آب شور بلکه از صدف‌های نرم‌تن دریایی، سخت‌پوستان مانند صدف و خود آب دریا و رسوبات و از مدفوع پرندگان نیز جداسازی شده است. پرندگان وحشی (مثل لک‌لک‌ها و دیگر پرندگان ماهی‌خوار) نه تنها برای مصرف فوری ماهی، میگو، پلی‌کت‌ها و دیگر آبزیان را شکار می‌کند، بلکه آنها را به آشیانه‌هایشان نیز منتقل می‌کنند. علاوه بر این پرندگان وحشی در منطقه آلوده به AHPND ضمن اینکه میگوهای آلوده موجود در آب را شکار می‌کنند، می‌توانند خود ناقل ویبریو پاراهمولیتیکوس بیماریزای به آب، خاک و یا دیگر آبزیان سالم باشند. علاوه بر این، ثابت شده است که پرندگان وحشی می‌توانند ناقل بیماری‌های دیگری مثل IHHNV (Infection Hypodermal and Hematopoietic Necrosis Virus)، TSV (Taura Syndrome Virus) و WSSV (White Spot Syndrome Virus) باشند. علاوه بر این، مدیریت ضعیف پرورشی ممکن است به سایر حیواناتی مثل سگ و مرغ که در نزدیکی استخرهای پرورشی نگهداری می‌شوند، اجازه دهد این حیوانات به آسانی در کنار استخرها رفت و آمد داشته و به این طریق به استخرهای میگو آسیب بزنند. همچنین بزرگی منطقه سایت پرورشی، نزدیک هم بودن مزارع و استفاده از آب مشترک نیز می‌تواند تحت تاثیر بیماری AHPND قرار بگیرد. در منطقه‌ای که بیماری حادث شده، داشتن استخرهای رسوب‌گیر به تنهایی کافی نیست، بلکه این استخرها هم بایستی عاری از میگوهای وحشی و سایر آبزیانی باشند که خطر انتقال بیماری را به استخرهای پرورشی دارند. چنانچه باکتری عامل بیماری از طریق پرندگان وحشی وارد استخرهای رسوب‌گیر شوند، از این راه وارد استخرهای پرورشی شده و در زمانی که شرایط برای رشد باکتری مناسب باشد، باعث بروز بیماری

گردند. بنابراین پرورش دهندگان برای حذف این خطر باید از استخرهای رسوب‌گیر به شیوه‌ای مناسب و با مدیریت درست حفاظت نمایند و جلو ورود عامل بیماری را بگیرند.

با توجه به اینکه دامنه فعالیت باکتری بین ۲۰ تا ۴۴ درجه سانتی‌گراد سانی‌گراد و محدوده مناسب رشد باکتری بین ۳۰ تا ۳۷ درجه سانتی‌گراد است، اوج وقوع بیماری در فصل گرم و خشک است. در این مدت وجود دمای مناسب در کنار عواملی چون کیفیت پایین پست لارو، تغذیه بیش از حد، کیفیت پایین آب و غذا، شکوفایی پلانکتونی یا از بین رفتن شکوفایی جلبک، عواملی هستند که در بروز AHPND در مناطقی که این بیماری بومی شده، دخالت دارند (OIE, 2021).

علائم بالینی بیماری: گونه‌های حساس به این بیماری میگوهای مونودون (*Penaeus monodon*) و میگوی وانامی (*Litopenaeus vannamei*) هستند. مرگ و میر اغلب در بین روزهای ۳۰ تا ۳۵ روزه و حتی در ۱۰ روزگی نیز در استخرهایی با پست لارو یا با میگوی‌های جوان ذخیره‌سازی شده دیده شده‌اند (OIE, 2021). در مزارع جنوب غربی مکزیک میگوهای با وزن ۰/۲ تا ۲/۵ گرم مبتلا شده‌اند (Soto-rodriquez et al., 2018) (شکل ۳). اما گزارشی از شیوع بیماری در روزهای ۴۶ تا ۹۶ روزگی بعد از ذخیره‌سازی نیز وجود دارد. تلفات ناشی از این بیماری بصورت ناگهانی و تا ۱۰۰ درصد گزارش شده که معمولاً در بین روزهای ۳۰ تا ۳۵ روزگی اتفاق می‌افتد. اما آنچه که در حال حاضر مورد تاکید هست، میگوها در تمام مراحل زندگی می‌توانند بصورت آلوده باقی بمانند (OIE, 2021) و با کوچکترین استرسی بیماری را نشان دهند. علائم بالینی برجسته بیماری شامل بیحالی، کندی رشد، شنای ماریچی، رنگ پریدگی، خالی بودن معده و روده، کوچک شدن هیپتوپانکراس و در نهایت تلفات میگو می‌شود (شکل ۵). بسیاری از مطالعات نشان داده که میگوهای مبتلا به نکروز حاد هیپتوپانکراسی مشخصاً دارای رنگ پریدگی هیپتوپانکراس و شکنندگی آن هستند (شکل ۶). بطوری‌که هیپتوپانکراس نرمی خود را از دست داده و براحتی بین دو انگشت له نمی‌گردد (یعنی سفت‌تر است که احتمالاً به دلیل مقدار زیادی بافت همبند فیبری و هموسیت است). همچنین معده و روده این میگوها خالی است و برخی تغییرات رفتاری مانند کندی رشد، شنای ماریچی و کاهش تغذیه را نیز نشان می‌دهند (Santos et al., 2020 ; NACA, 2012).

هیپتوپانکراس (HP) در میگو عملکردی مشابه کبد و پانکراس پستانداران دارد. اندام اصلی برای جذب غذا، انتقال، ترشح آنزیم‌های گوارشی و ذخیره لیپید، گلیکوژن و تعدادی از مواد معدنی است. هیپتوپانکراس توسط یک غشاء نازک از بافت همبند احاطه شده است و حاوی چندین لوله با انتهای کور است که توسط رشته‌های بافت همبند بازوفیلیک، آزادانه در کنار هم قرار گرفته‌اند و سطح بیشتری را برای هضم و جذب فراهم می‌کنند. هر لوله هیپتوپانکراس یک لومن در مرکز دارد که توسط یک اپیتلیوم پوشانده شده است. ۵ نوع سلول در اپیتلیوم لوله هیپتوپانکراس شناسایی شده است که ۴ نوع آنها در فرایندهای هضم نقش دارند و شامل ۱- سلول های E (سلول های جنینی) که در انتهای هر لوله با هسته‌های نزدیک و اجسام هسته‌ای شکل یافت می‌شوند که باعث ایجاد سه نوع سلول دیگر غدد گوارشی می‌شوند. ۲- سلول های R (سلول های جذب کننده)، سلول های چند واکوئله که در سراسر هیپتوپانکراس وجود دارند و عملکرد های جذبی و ذخیره سازی لیپید و گلیکوژن را بر عهده دارند. اینها همچنین مواد معدنی مثل کلسیم، منیزیم، فسفر و گوگرد را نیز جذب می‌کنند. ۳- سلول های B (سلول های تاول مانند)، سلول های ترشحی بزرگ اولیه و

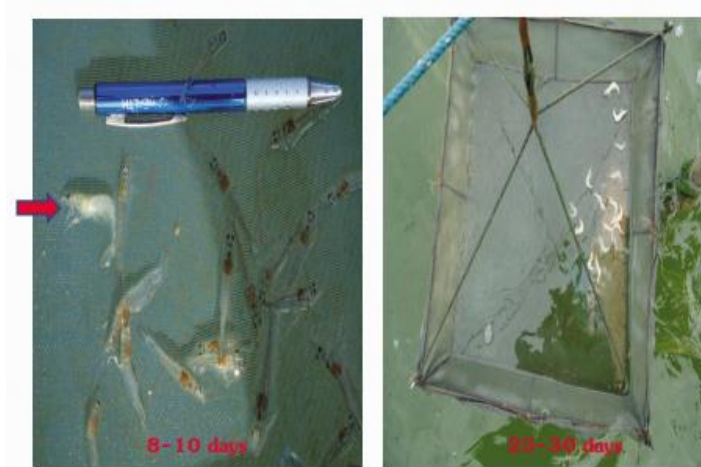
تولید کنندگان اولیه آنزیم های گوارشی در هپاتوپانکراس و مسئول هضم درون سلولی و انتقال مواد هضم شده می باشند. ۴- سلولهای F (سلولهای فیبریلار)، وظیفه سنتز پروتئین و ذخیره مواد معدنی را بر عهده دارند. زمانی که سویه خاص تولیدکننده بیماری در دستگاه گوارش تجمع پیدا می کند و سم خودش را تولید می کند باعث اختلال در عملکرد سلولهای هپاتوپانکراس در مراحل اولیه بیماری می شود (FAO, 2013).



شکل ۳. میگوی جوان وانامی سمت چپ دچار بیماری نکروز هپاتوپانکراس و میگوی سمت راست میگوی سالم (شکل از Soto-rodriguez *et al.*, 2018)



شکل ۴. هپاتوپانکراس میگوی وانامی: a: میگوی سالم، b: هپاتوپانکراس در مراحل اولیه بیماری، c,d: هپاتوپانکراس در مرحله حاد بیماری، e: هپاتوپانکراس در مراحل آخر بیماری (شکل از Soto-rodriguez et al., 2018)



شکل ۵. تلفات میگوی جوان ناشی از بیماری نکروز حاد هپاتوپانکراسی در استخرهای پرورشی (شکل از NACA, 2012)



شکل ۶. هپاتوپانکراس میگوی سالم و میگوی مبتلا به بیماری از لحاظ رنگ ظاهری (شکل از NACA, 2012)

مهمترین عوامل گسترش بیماری: ۱- انتقال میگوی زنده از مناطقی که بیماری در آن شایع است به مناطقی که بیماری در آنها وجود ندارد. مثال عینی آن خطر انتقال بیماری از مناطق جنوبی کشور که بیماری در آنها دیده شده به استان گلستان و دیگر استان‌هایی که بیماری در آنها دیده نشده ۲- انتقال دیگر آبریان که بعنوان غذای میگوهای مولد انتقال داده می‌شوند مثل پلی کیت‌ها و صدف‌ها ۳- پرندگان وحشی و سایر پستانداران که در مناطق آلوده به این بیماری زندگی می‌کنند (FAO, 2016).

توصیه ترویجی

اقدامات مدیریتی پیشگیرانه برای کنترل انواع بیماری‌ها عمدتاً بر مدیریت استخرها از طریق کنترل کیفیت آب، هوادهی، تغذیه و ضد عفونی کردن قبل از ذخیره‌سازی پست لارو متمرکز است. عناوین این توصیه‌ها به شرح ذیل است: حفظ کیفیت مطلوب آب، ذخیره‌سازی با تراکم مناسب، بالا بردن کیفیت پست لارو و کیفیت غذا، هوادهی، تقویت پاسخ ایمنی میگو و افزایش مقاومت در برابر بیماری‌ها، کوچک‌سازی استخرها به منظور مدیریت کامل استخر، اطمینان از ضد عفونی کامل تمام وسایل قبل و در طول زمان دوره پرورش مثل تورهای سالیک و سایر وسایل مورد استفاده قبل از استفاده مجدد آنها، برداشتن رسوبات در پایان هر دوره و آهک پاشی و شخم زدن بستر به عمق ۱۰ تا ۱۵ سانتی متر جهت تسریع در خشک کردن و نفوذ بهتر مواد آهکی، استفاده از فیلترهای کیسه‌ای و نگهداری آب حداقل به مدت ۲ هفته در استخرهای ذخیره قبل از استفاده و نیز ذخیره‌سازی با پست لاروهای عاری از انواع بیماری مهم، آدپتاسیون صحیح آنها و ذخیره‌سازی با تراکم مناسب، پرهیز از تغذیه زیاد و عدم تغذیه در صورت مشکوک شدن به بیماری، نگهداری غذا در یک مکان خنک جهت جلوگیری از فساد، ضد عفونی آب استخرهای دارای تلفات قبل از تخلیه استخر.

منابع

- FAO, 2013. Report of the FAO/MARD Technical Workshop on Early Mortality Syndrome (EMS) or Acute Hepatopancreatic Necrosis Syndrome (AHPNS) of Cultured Shrimp (under TCP/VIE/3304), Hanoi, Viet Nam, 25–27 June . FAO Fisheries and Aquaculture Report No. 1053. Rome, Italy, 54 p
- FAO, 2016. FAO Second International Technical Seminar/Workshop on Acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND): FAO Technical Cooperation Programme: TCP/INT/3501 and TCP/INT/3502) 23-25 June , Bangkok, Thailand.
- Kumar, R., Hann, Ng T. and Wang, H.C., 2020. Acute hepatopancreatic necrosis disease in penaeid shrimp. Reviews in Aquaculture 12, pp 1867–1880 .
- NACA (Network of Aquaculture Centres in Asia-Pacific), 2012. On the Emerging Shrimp Disease: Early Mortality Syndrome (EMS) / Acute Hepatopancreatic Necrosis Syndrome (AHPNS) Bangkok, Thailand 9-10 August . 131 p.
- OIE., 2021. Manual of Diagnostic Tests for Aquatic Animals. 8th edit. 589p.
- Patel, M.P., Vadher, KH. and Tank, PR., 2018. Virulence of *Vibrio* spp. to pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei* juveniles. Journal of Entomology and Zoology Studies 6(6): pp1258-1262
- Santos, H.M., Tsai, C.Y., Maquiling, K.R.A., Tayo, L.L., Mariatulqabiah, A.R., Lee, C.W., .and Chuang, K.P., 2020. Diagnosis and potential treatments for acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND): A review. Aquac. Int. 28, 169–185.
- Soto-Rodriguez.S.A., Gomez-Gil.B., Lozano.R., Bolan.C., Aguilar.K.G., Mejia.R. and Ibarra.J.E., 2018 . Pathological, genomic and phenotypical characterization of *Vibrio parahaemolyticus*, causative agent of acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) in Mexico . Asian fisheries society. (31) pp102-111