

معرفی سندروم مرگ زودرس میگو (EMS)

عقیل دشتیان نسب و قاسم غریبی

adashtiannasab@gmail.com

پژوهشکده میگوی کشور، مؤسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، بوشهر، ایران

مقدمه

تولید سالانه جهانی میگو حدود ۴ میلیون تن است که این کاهش ۲۵ درصدی یعنی یک میلیون تن کاهش تولید سالانه که می‌شود یک میلیارد کیلوگرم که اگر ارزش هر کیلو میگو به طور میانگین ۵ دلار باشد تا الان ۵ میلیارد دلار خسارت به صنعت میگو صرفاً سر مزرعه وارد شده است (FAO, 2013).

آشنایی و شناخت علایم کلینیکی بیماری

اولین تحقیقات در خصوص شناخت دقیق علایم کلینیکی بیماری بود، چونکه تا قبل از تعیین دقیق این علایم پرورش دهندگان هر بیماری که کمی پس از ذخیره سازی اتفاق می‌افتاد را EMS می‌نامیدند و این امر مشکلاتی در پیگیری و چاره‌اندیشی ایجاد میکرد. لذا با تحقیقات وسیع (Lightner et al., 2012) پی برده شد که علایم کلینیکی بیماری شامل:

- هیپاتوپانکراس میگوهای مبتلا رنگ پریده و سفیدرنگ است.
- آتروفی (کوچک شدن) معنی دار در هیپاتوپانکراس دیده می‌شود (تا ۵۰٪).
- نرمی پوسته به همراه خالی بودن یا منقطع بودن غذا در رودها

سندروم مرگ زودرس میگو (EMS) که همچنین سندروم نکروز حاد هیپاتوپانکراس (AHPNS) نیز خوانده می‌شود، یک بیماری همه‌گیر است که سیستم گوارشی میگوها را تخریب کرده و باعث تلفات سنگین میگوها (غالبا) در ۳۰ روز اول ذخیره سازی می‌گردد. این بیماری اولین بار در سال ۲۰۰۹ در چین دیده شد، سپس در سال ۲۰۱۰ به ویتنام رسید، پس از آن با یک جهش در سال ۲۰۱۱ در ایالت پنسیلوانیا، در شرق مالزی تشخیص داده شد. کمی بعد در سال ۲۰۱۲ مزارع میگوی تایلند را درگیر کرد و طولی نکشید (۲۰۱۳) که به قاره آمریکا (مکزیک) رسید و هم‌اکنون شایعاتی مبنی بر وجود این بیماری در هند به گوش می‌رسد هرچند که به طور رسمی اثبات نشده است.

اینکه EMS چطور صنعت میگو را آلوده کرده مشخص نیست ولی بلایی که سر این صنعت آورده مشخص است، در سال ۲۰۱۳ تولید جهانی میگوی پرورشی نسبت به سال ۲۰۱۱، ۱۵٪ کاهش داشته است که با در نظر گرفتن میزان افزایش سالانه تولید میگو (حدود ۵٪)، کاهش واقعی تولید میگو در سال ۲۰۱۳ نسبت به سال ۲۰۱۱ حدود ۲۵٪ خواهد بود. در واقع



تصویر ۱ - کوچک و سفید شدن هپاتوپانکراس در میگوی مبتلا نسبت به هپاتوپانکراس میگوی سالم.



تصویر ۲ - علاوه بر رنگ پریدگی و کوچک شدن هپاتوپانکراس، خالی بودن روده میگوی مبتلا (سمت چپ) به خوبی نشان

داده شده است.

▪ تغییرات فاسد شونده و نکرóz حاد بافت هیپاتوپانکراس.

▪ کاهش فعالیت میتوزی در سلولهای زایای E (Emberionic Cell).

▪ تخریب عملکردی سلولهای F، B و R.
 ▪ تخریب سلولهای اپی تلیال هیپاتوپانکراس که باعث گسستن و جدا شدن بافت می شود.

مرحله دوم یا فاز دوم بیماری

▪ پاسخ التهابی مشخص (نفوذ هموسیتها)

مرحله سوم یا فاز سوم بیماری

▪ عفونت ثانویه باکتریایی

پس از تخریب بافتی و عملکردی بافت هیپاتوپانکراس و نفوذ سلولهای خونی در بافت مذکور محیط بسیار مناسبی برای رشد باکتریهای مختلف در هیپاتوپانکراس ایجاد می شود که باعث لجنی شدن این بافت می گردد.

عامل و بیومکانیسم بیماری

عامل بیماری سویه ای از باکتری *Vibrio parahaemolyticus* است که دارای خصوصیات و ویژگیهای خاصی می باشد که این ویژگیها باعث بیماریزایی باکتری برای میگوها می شود (Loc et al. 2013). در رقابت با سایر باکتریها رشد خیلی سریع دارد و مزارعی که قبل از ذخیره سازی با کلرزنی یا آهک پاشی برای حذف باکتریها عمل می کنند (در صورت وجود این سویه) معمولاً فرصتی در اختیار این باکتری قرار می دهد که سریعاً رشد کرده، کلونیزه شده و به سطوح بچسبند و

▪ گاهی نقاط یا رگه های سیاه رنگ در هیپاتوپانکراس دیده می شود.

▪ برخی اوقات مدفوع میگوهای مبتلا به رنگ سفید در می آید.

▪ بافت هیپاتوپانکراس به دلیل از دست دادن سلولهای چربی زبر شده به راحتی بین دو انگشت له نمی شود.

▪ مرگ میگوها در حین یا پس از پوست اندازی اتفاق می افتد.

▪ علایم بالینی و مرگ و میر از ۱۰ روز پس از ذخیره سازی دیده می شود

▪ میگوهای مرده یا در حال مرگ بر خلاف اکثر بیماریها که در کناره های استخر دیده می شوند، در کف استخر هستند لذا کمتر دیده می شوند.

همانطور که ملاحظه می شود علایم بالینی بیماری منحصر به دستگاه گوارش میگوهای مبتلا بوده و در سایر بافتها علایم مشخصه ای دیده نمی شود.

علایم آسیب شناسی بیماری

علایم آسیب شناسی نیز مثل علایم بالینی منحصر به دستگاه گوارشی میگوها و حتی اختصاصی تر و فقط منحصر به بافت هیپاتوپانکراس است و درگیری در سایر ارگانها دیده نمی شود، لذا بر اساس این علایم پاتولوژیک نام اختصاصی بیماری سندروم نکرóz حاد هیپاتوپانکراس (AHPNS) می باشد که دارای ۳ فاز یا مرحله تشخیص داده شده است (Flegel, 2012).

مرحله اول یا فاز اول بیماری

به تراکم مشخص سم خود را ترشح می کنند. لذا راه ورود باکتری بایستی از راه خوراکی باشد که بتواند اثرات بیماریزایی داشته باشد.

روشهای تشخیص بیماری

سن درگیری (غالباً ماه اول ذخیره سازی)، تلفات سنگین (۵۰-۱۰۰ درصد)، علائم کلینیکی (درگیری سیستم گوارش به خصوص هپاتوپانکراس) و اپیدمیولوژی بیماری (در این مقاله بحث نشده است) موجب مشکوک شدن به این بیماری می شود که برای اثبات آن می توان از علائم آسیب شناسی استفاده کرد (تغییرات فاسد شونده و نکروز حاد بافت هپاتوپانکراس، کاهش فعالیت میتوزی در سلولهای زیای E (Emberionic Cell)، تخریب عملکردی سلولهای B, F, R، تخریب سلولهای اپیتلیال هپاتوپانکراس که باعث گسستن و جدا شدن بافت می شود به خصوص نشانه (sloughing cell). برای اثبات نهایی همین علائم پاتولوژی کافی است. ولی برای کوتاه شدن روند تشخیص با شناسایی دقیق عامل و تهیه پرایمرها از ژنوم آن هم اکنون کیت های تشخیص سریع جهت تشخیص مولکولی در دسترس قرار دارد که هم برای تشخیص و هم برای پایش بیماری به خصوص در مراکز تکثیر قابل استفاده است (Flegel et al., 2013).

یا ایجاد کلونی هایی به صورت بیوفیلم کنند. از دیگر خصوصیات این باکتری این است که دارای ویژگی Quorum Sensing (سیستم درک حد نصاب) می باشند. در واقع در این پدیده، باکتری ها از تعداد باکتری های اطراف خود (با سیگنال های ارسالی) با خبر شده و بر اساس اینکه تعداد آنها زیاد یا کم است رفتار خود را در مواجهه با محیط پیرامون تنظیم می کنند. آنها همچنین به واسطه

از دیگر خصوصیات این باکتری این است که دارای ویژگی Quorum Sensing (سیستم درک حد نصاب) می باشند. در واقع در این پدیده، باکتری ها از تعداد باکتری های اطراف خود (با سیگنال های ارسالی) با خبر شده و بر اساس اینکه تعداد آنها زیاد یا کم است رفتار خود را در مواجهه با محیط پیرامون تنظیم می کنند.

این پدیده رفتار خود را با یکدیگر نیز هماهنگ می کنند به طوریکه در یک توده باکتری که حال به حد نصاب کافی رسیده و این حد نصاب را درک کرده اند در این باکتری سم فوق العاده قوی تولید می کنند که با ترشح یکباره سم پس از رسیدن به تراکم خاص، باعث آسیب جدی به سلول های هپاتوپانکراس می شوند و عملکرد جذب و هضم غذا را مختل می کنند (Lightner 2013). این باکتری در معده میگوهای مبتلا دیده می شود. و در پرزهای معده مستقر و کلونیزه می شود و پس از رسیدن

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, on 25–27 June 2013. FAO Fisheries and Aquaculture Report No. 1053. Rome. 54 pp.
- Lightner, D.V., 2013. EMS—The Perfect Killer—A Webinar. On December 10, 2013, from Vietnam, the Global Aquaculture Alliance (GAA)
- Lightner, DV, Redman, RM, Pantoja, CR, Noble, BI, Tran, L. 2012. Early mortality syndrome affects shrimp in Asia. *Global Aquaculture Advocate*, January/February 2012:40.
- Loc T., Nunan L, Redman R M., Mohney L. L., Pantoja C. R., Fitzsimmons K., Lightner D. V., 2013. Determination of the infectious nature of the agent of acute hepatopancreatic necrosis syndrome affecting penaeid shrimp. *DISEASES OF AQUATIC ORGANISMS*. Vol. 105: 45–55, 2013 .doi: 10.3354/dao02621
- NACA-FAO 2012. Asia Pacific Emergency Regional Consultation on the Emerging Shrimp Disease: Early Mortality Syndrome (EMS) / Acute Hepatopancreatic Necrosis Syndrome (AHPNS) (Asia and Pacific Region), 9-10 Aug. 2012. NACA, Bangkok, Thailand.