CC BY

مقاله مروری:

مروری بر اثرات پاتولوژیک و هیستولوژیک عفونت‌های دینوفلاژله‌ای در ماهیان زینتی

علی پرچمی*[1]، حمیدرضا عزیزی علویچه[1]

* parchami413@yahoo.com

۱- دانشگاه شهرکرد، دانشکده دامپزشکی، شهرکرد، ایران، صندوق پستی: ۱۱۵

تاریخ دریافت: فروردین ۱٤۰٤ تاریخ پذیرش: تیر ۱٤۰٤

چکیده

انگل‌های دینوفلاژله از مهم‌ترین عوامل بیماری‌زای پروتوزوآیی در ماهیان زینتی آب شیرین و دریایی محسوب می‌شوند. این مقاله مروری، ویژگی‌های زیستی، تظاهرات پاتولوژیک، تغییرات هیستولوژیک و روش‌های تشخیصی مرتبط با عفونت‌های ناشی از *Amyloodinium ocellatum* و *Piscinoodinium pillulare* را بررسی می‌کند. *Amyloodinium ocellatum* عامل بیماری velvet دریایی بوده و یک دینوفلاژله انگلی با چرخه زندگی مستقیم و پراکنش جهانی در محیط‌های آبی گرمسیری و معتدل است. انتقال بیماری از طریق تماس مستقیم با دینواسپورهای عفونی موجود در آب صورت می‌گیرد. آبشش‌ها مهم‌ترین محل درگیری هستند، اگرچه در آلودگی‌های شدید، پوست، باله‌ها و چشم‌ها نیز ممکن است درگیر شوند. تغییرات هیستوپاتولوژیک رایج شامل افزایش تولید موکوس، احتقان آبششی، هیپرپلازی اپیتلیال، دژنراسیون واکوئلی، ریزش اپیتلیوم، چسبندگی لامل‌های ثانویه و در موارد پیشرفته، نکروز بافتی است. *Piscinoodinium pillulare*، عامل بیماری velvet آب شیرین، از نظر مورفولوژیک و تکاملی شباهت زیادی به *A. ocellatum* دارد، اما عمدتاً ماهیان آب شیرین را آلوده می‌کند. روش‌های تشخیصی معمولاً بر پایه بررسی میکروسکوپی و رنگ‌آمیزی‌های هیستوپاتولوژیک از جمله May–Grünwald–Giemsa و هماتوکسیلین–ائوزین انجام می‌شوند و رنگ‌آمیزی ید نیز می‌تواند در شناسایی گرانول‌های آمیلوئیدی مفید باشد. این مقاله مروری بر اهمیت پاتولوژیک عفونت‌های دینوفلاژله‌ای در ماهیان زینتی تأکید کرده و نقش تشخیص دقیق هیستوپاتولوژیک را در مدیریت بیماری در سامانه‌های آبزی‌پروری برجسته می‌سازد.

کلمات کلیدی: دینوفلاژله‌ها؛ *Amyloodinium ocellatum*؛ *Piscinoodinium pillulare*؛ ماهیان زینتی؛ هیستوپاتولوژی؛ بیماری ولوت.

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]

[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

مقدمه

تجارت ماهیان زینتی که بخش مهمی از سهم تجارت جهانی را به‌خود اختصاص داده است، به گسترش پرشتاب عوامل بیماری‌زا در آبزیان زینتی در سرتاسر جهان منجر شده و لزوم توجه بیش از پیش به اقدامات پیشگیرانه را برای کنترل این بیماری‌ها، گریزناپذیر ساخته است (Kayis *et al.*, 2013). نوسانات محیطی، نامناسب‌بودن شیوه‌های مدیریتی، حمل‌ونقل، تراکم بیش از حد، درمان دارویی، تغذیه نامناسب یا سوءتغذیه، پایین‌بودن کیفیت آب و ... همگی، ماهیان زینتی را در شرایط پرورش متراکم تحت تأثیر قرار داده و با ایجاد استرس، حساسیت آنها را نسبت به ابتلا به طیفی گسترده از انگل‌ها افزایش می‌دهند (Subasinghe, 1997).

به دلیل طیف گوناگون اندازه انگل‌ها، از دیرباز شیوه‌های گوناگونی در بازشناسی و مطالعه آنها مورد استفاده قرار گرفته است که روش‌های بافت‌شناسی از متداول‌ترین آنها به‌شمار می‌روند (Klontz, 1985). استفاده از شیوه متداول تهیه مقاطع بافتی در بازشناسی انگل‌ها از این نظر مطلوب است که انگل‌ها در پاره‌ای موارد در اعماق اندام‌هایی همچون مغز، مهره‌ها و ... از نظر، پنهان می‌مانند. در چنین مواردی، بافت‌شناسی، افزون بر شرح آثار انگل بر بافت، در پیش‌بینی دقیق‌تر سیر احتمالی بیماری و آثار درمان در حیوانات آبزی کمک‌کننده است.

تاژک‌داران مجموعه‌ای از گروه‌های مختلف و گوناگون از تک‌یاخته‌های کوچک (سلول‌هایی با اندازه ۱۵ میکرومتر یا کوچک‌تر) هستند که به دو شکل اتوتوروف (میکروارگانیسم‌هایی که قادر به ساخت مواد آلی از ترکیبات معدنی هستند) و هتروتروف (میکروارگانیسم‌هایی که از مواد آلی تولیدی به‌وسیله موجودات دیگر کسب انرژی می‌کنند) یافت می‌شوند. بیش‌تر تاژک‌داران، انگل خارجی هستند و برخی را نیز می‌توان انگل اندام‌های داخلی دانست (Eiras, 1994; Alvarez-Pellitero, 2008).

کاهش وزن، اختلالات تولیدمثلی، نابینایی، رفتار نابهنجار، ضایعات اپیتلیومی، ناهنجاری‌های آبشش و ... متداول‌ترین نشانه‌های عفونت انگلی در ماهی‌ها به‌شمار می‌روند. این نشانه‌ها درنهایت به زیان مالی و خسارات چشمگیر اقتصادی در صنعت آب‌زی‌پروری منتهی می‌شوند (Bessat and Fadel, 2018). تاژک‌داران و مژک‌داران شایع‌ترین عوامل آلودگی‌های انگلی در ماهیان زینتی به‌شمار می‌روند و آگاهی از ویژگی‌های همه‌گیری‌شناسی، شیوه‌های پیشگیری، کنترل، تشخیص و درمان بیماری‌های انگلی در بهبود کمی و کیفی پرورش ماهیان زینتی نقشی انکارناپذیر ایفاء می‌کند (Erdman, 2024). از این‌رو، در این مقاله مروری به بررسی جنبه‌های گوناگون آلودگی به تاژک‌داران گیاهی در ماهیان زینتی پرداخته شده است.

تک‌یاختگان تاژک‌دار

تک‌یاختگان تاژک‌دار مجموعه‌ای از تک‌یاخته‌های کوچک (سلول‌هایی اغلب در اندازه‌ی ۱۵ میکرومتر یا کوچک‌تر) هستند که در آنها حرکت تروفوزوآیت‌ها با استفاده از یک تا چندین تاژک صورت می‌گیرد و بیشتر آنها تک‌هسته‌ای هستند، اما در موارد استثنا برخی از آنها شمار بیشتری هسته تک‌شکلی دارند. بیش‌تر تاژک‌داران با تقسیم دوتایی طولی تکثیر می‌شوند. تولیدمثل جنسی که در چند گروه اتفاق می‌افتد، با لقاح (اتحاد دو گامت برای تشکیل یک سلول تخم) و با واسطه گامت‌های هاپلوئید صورت می‌گیرد (Eiras, 1994).

تاژک‌داران آبزی به دو رده: تاژک‌داران گیاهی (*Phytomastigophora*) و تاژک‌داران جانوری (*Zoomastigophora*)، تقسیم می‌شوند. تاژک‌داران گیاهی در سیتوپلاسم خود کلروپلاست دارند. در این گروه از انگل‌های دوتاژکی، دو گونه‌ی متداول جای می‌گیرند: جنس *Amyloodinium* (*Amyloodinium*) و جنس *Piscinoodinium*. تاژک‌داران حیوانی در سیتوپلاسم خود کلروپلاست ندارند. سه راسته *Kinetoplastida*، *Retortamonodida* و *Diplomonadida* به‌طور معمول به‌عنوان انگل ماهیان گزارش شده‌اند (Roberts, 2001).

Amyloodinium ocellatum

Amyloodinium از دوتاژک‌دارانی است که با توجه به مرحله زندگی خود در اشکالی گوناگون یافت می‌شود. *A. ocellatum* عامل بیماری مخملک انگلی است که ماهیان زینتی و پرورشی دریایی را آلوده می‌کند و ممکن است خسارات اقتصادی و مرگ‌ومیر چشمگیری در سیستم‌های آب‌زی‌پروری سبب شود (Pereira et al., 2011; Gómez, 2012; Moriera *et al.*, 2013). این تاژک‌دار، انگلی اجباری است که از اختصاصیت میزبانی اندکی برخوردار است و به طور عمده آبشش‌ها و سپس پوست ماهیان را آلوده می‌کند (Gómez and Cast, 2018;

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]
[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

(Ragab *et al.*, 2022). داینوسپورها ۱۹/۶۶-۱۳/۰۳ میکرومتر طول و ۱۸/۷۱-۱۲/۳۲ میکرومتر عرض دارند و از دو سو فشرده شده‌اند. داینوسپور، تاژکی عرضی برای پیش‌رفتن و تاژکی طولی برای کنترل جهت دارد. دیواره کیست، سه لایه جداگانه دارد و حاوی سلولز است. لکه چشمی نارنجی – قرمز در همه مراحل تکاملی تومونت و داینوسپور مشاهده می‌شود. تکثیر تومونت، مستلزم تقسیم پیاپی هسته، تشکیل دیواره‌های کیستی جدید و تقسیم سیتوپلاسم است. سیتوپلاسم به طور عمده از ماده ترشحی، اندامک‌ها و گنجیدگی‌ها تشکیل شده است. ماده ترشحی از توزیعی یکنواخت برخوردار است. افزون بر اندامک‌ها از جمله میتوکندری‌هایی با ستیغ‌های لوله‌ای، دستگاه گلژی و شبکه اندوپلاسمی، سیتوپلاسم از ذرات نشاسته و ریزقطره‌های چربی در قالب گنجیدگی برخوردار است (Li *et al.*, 2024).

زیستگاه و چرخه زندگی

Amyloodinium ocellatum بومی نواحی معتدل و گرمسیری در سرتاسر جهان به‌شمار می‌رود. سازگاری موفق این انگل با انواع محیط‌ها، کنترل محیطی آن را دشوار می‌کند. به طور کلی، محدوده دمایی بهینه انگل ۲۷-۲۳ درجه سانتی‌گراد و محدوده بهینه شوری آن ۳۵-۳۰ درصد است، انگل در شرایط خاص، کشنده است. شیوع مرگبار در دمای بالا (بیش از ۳۵ درجه‌ی سانتی‌گراد) گزارش شده است (Kuperman and Martey, 1999 ; Beraldo *et al.*, 2017). به‌علاوه، از آن‌جایی‌که این انگل از اختصاصیت گونه‌ای اندکی برخوردار است به طور بالقوه می‌تواند چندین ارگانیسم آبزی که در محدوده زیست‌بوم‌شناختی آن زندگی می‌کنند، آلوده کند (Vidya *et al.*, 2024).

چرخه زندگی *Amyloodinium* با توجه به شوری و دما (که به‌شدت طول مدت آن را تحت تأثیر قرار می‌دهند)، ممکن است در ۷-۵ روز کامل شود. چرخه زندگی انگل، مستقیم (بدون میزبان واسط) است و به سه مرحله تقسیم می‌شود (Abiyu *et al.*, 2020). مرحله تروفونت (انگلی) که به طور مستقیم از میزبان تغذیه می‌کند و به طور عمده در آبشش‌ها و پوست یافت می‌شود. در ماهی خاردار اروپایی (*Dicentrarchus labrax*)، تروفونت‌های متصل به اپیتلیوم حفره دهانی‌حلقی نیز یافت شده‌اند (Beraldo *et al.*, 2017). تومونت (مرحله تولیدمثلی کیستی آزادزی) که می‌تواند به صورت غیرجنسی تا ۲۵۶ داینوسپور جدید تولید کند و داینوسپور (مرحله عفونی با شنای آزاد) که از تومونت تفریخ می‌شود (Francis-Floyd and Floyd, 2011; Woo and Ardelli, 2014). انگل در مرحله تروفونت، مدور یا گلابی‌شکل و طلایی‌رنگ تا متمایل به قهوه‌ای بوده؛ کلروپلاست دارد و با چسبیدن به سطح بدن ماهی یا آبشش‌ها به‌وسیله ریزوسیست‌های خود قادر به تغذیه است. تومونت، شکل تولیدمثلی بوده و داینوسپور که همتای مرحله عفونی با شنای آزاد است یک تاژک طولی و یک تاژک عرضی دارد (Guerra-Santos *et al.*, 2012; Woo and Ardelli, 2014).

انتقال

آلودگی با تماس مستقیم با داینوسپورهای عفونت‌زا انتقال می‌یابد. انتقال *Amyloodinium ocellatum* به طور مستقیم (ماهی به ماهی) به‌وسیله داینوسپورها رخ می‌دهد که آزادانه شناورند تا میزبان‌های جدیدی را بیابند و آلوده کنند. مرحله عفونت‌زا به‌آسانی در آب و بر تجهیزات پرورش (تورهای ماهی‌گیری، سامانه‌های تصفیه و ...) پخش می‌شود. به‌علاوه، آزمایشگاهی تأیید کرده است که داینوسپورها می‌توانند در ریزقطره‌های افشانه‌ای نیز انتقال یابند (Roberts-Thomson *et al.*, 2006). به‌همین سبب پس از وقوع رخ‌دادهای بادخیز جوی (بوران و توفان)، برخی مزارع پرورش ماهی به طور ناگهانی ممکن است تحت تأثیر انگل قرار گیرند (Beraldo *et al.*, 2017). وجود تنها چند داینوسپور در یک ریزقطره آب برای شروع عفونت کافی است (Francis-Floyd and Floyd, 2011; Woo and Ardelli, 2014).

نشانه‌های بالینی

نشانه‌های بالینی آمیلواودینیوز شامل: بی‌اشتهایی، افسردگی، شنای نامنظم، تنگی‌نفس، خارش، کم‌رنگ‌شدن پوست به دلیل ازدست‌رفتن رنگ‌دانه‌ها، لاغری مفرط و افزایش تهویه آبششی است (Francis-Floyd and Floyd, 2011; Guerra-Santos, 2011; Vidya *et al.*, 2024). آبشش‌ها به طور معمول جایگاه اولیه آلودگی بوده، اما آلودگی‌های سنگین ممکن است پوست، باله‌ها و چشم‌ها را نیز درگیر کنند. در آلودگی‌های سنگین، پوست ممکن است ظاهری غبارآلود به‌خود گیرد و به همین سبب "بیماری مخملک" یا "بیماری مخملی" نامیده می‌شود،

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]
[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

اما این یافته اغلب نامتداول است و ماهی‌ها اغلب بدون ضایعات پوستی ماکروسکوپی آشکار می‌میرند. به‌نظر می‌رسد، ماهی‌های جوان از بیش‌ترین حساسیت برخوردارند، اگرچه یافته‌ها در این حوزه بسیار ناچیز است. تروفونت‌ها ممکن است بر آب‌شش کاذب، حفره آبششی و گذرگاه‌های بینی نیز یافت شوند (Vidya *et al.*, 2024).

آثار بافتی

تغییرات بافتی میزبان به دلیل آثار مکانیکی تروفونت‌ها طی فرآیند اتصال به‌وسیله ریزوئیدها بر سلول‌های اپیتلیومی پدیدار می‌شوند. افزایش تولید موکوس و احتقان آبشش از تغییرات شایع در موارد حاد به‌شمار می‌روند (Guerra-Santos *et al.*, 2012) که اغلب به دژنراسیون واکوئلی، گسستگی اپیتلیومی، هیپرپلازی و به‌هم‌جوش‌خوردگی لایه‌های ثانویه و در ماهیانی که به‌شدت بیمارند، به نکروز منتهی می‌شوند (Saraive *et al.*, 2011; Vidya *et al.*, 2024). آلودگی خفیف (به عنوان نمونه یک یا دو تروفونت در هر رشته آبششی)، آسیبی ناچیز را سبب می‌شود، اما آلودگی‌های شدید (تا ۲۰۰ تروفونت در هر رشته آبششی)، هیپرپلازی وخیم آب‌ششی، التهاب، خون‌ریزی و نکروز را به‌دنبال دارد. مرگ به طور معمول به بی‌اکسیژنی نسبت داده می‌شود و ممکن است در عفونتی بسیار شدید در عرض ۱۲ ساعت رخ دهد. در مقابل، بروز مواردی از مرگ‌ومیرها در آلودگی‌های به‌ظاهر خفیف نشان می‌دهند که عامل مرگ ممکن است همیشه کم‌اکسیژنی نباشد. اختلال در تنظیم اسمزی و عفونت‌های میکروبی ثانویه ناشی از آسیب شدید اپیتلیومی نیز ممکن است عوامل مهم ناتوانی و مرگ باشند (Vidya *et al.*, 2024).

تشخیص

برای تشخیص کلاسیک *Amyloodinium*، انگل‌ها بر بافت‌های آلوده زیر میکروسکوپ دیده می‌شوند. ماهی‌ها بهتر است درحالی‌که هنوز زنده بوده یا بلافاصله پس از مرگ هستند، بررسی شوند زیرا انگل‌ها اغلب اندکی پس از مرگ میزبان جدا می‌شوند. در تشخیص، برآورد دقیق شدت آلودگی اهمیت دارد. با چشم غیرمسلح، انگل‌ها در نور غیرمستقیم با تاباندن نور با چراغ قوه از بالا در اتاقی تاریک بهتر دیده می‌شوند. نگاه‌کردن به ماهی در پس‌زمینه تاریک نیز کمک‌کننده است. اگرچه تشخیص احتمالی آلودگی گاه با مشاهده ماکروسکوپی ظاهر حیوان (ظاهر "مخملی") ممکن است، بازشناسی میکروسکوپی تروفونت‌ها یا تومونت‌ها برای تشخیص قطعی ضروری است. اگر ماهی‌ها کوچک باشند، می‌توان آنها را در ظرفی قرار داده و چشم‌ها، پوست و باله‌ها را با میکروسکوپ تشریح مورد بررسی قرار داد. بلندکردن سرپوش آبششی امکان معاینه آبشش‌ها را فراهم می‌کند (Noga, 2010; Gómez and Gast, 2018).

Amyloodinium در حمام آب شیرین در آب رها می‌شود و به‌کارگیری این شیوه به‌ویژه برای ماهی‌های کوچک مفید است. ماهی ۳-۱ دقیقه در ظرفی حاوی آب شیرین قرار داده می‌شود. ۱۵-۲۰ دقیقه بعد، تومونت‌ها ته‌نشین می‌شوند. تروفونت‌ها را می‌توان با استفاده از میکروسکوپ معکوس بازشناخت (Bower *et al.*, 1987). تومونت‌های *Amyloodinium* گاه به آب تازه حساس بوده و ممکن است شروع به شکافتن کنند. بنابراین، نمونه‌ها را بایستی به‌سرعت پس از حمام، مورد بررسی قرار داد (Noga, 2010).

رنگ‌کردن بافت آبشش یا پوست با ید Lugol's رقیق نیز به نمایان‌شدن انگل‌ها کمک می‌کند زیرا ید با انگل‌های حاوی نشاسته واکنش نشان می‌دهد. تشخیص میکروسکوپی انگل با خراشیدن سطح بدن و آبشش بین یک لام شیشه‌ای و یک لامل و مشاهده آن با میکروسکوپ سه‌بعدی یا میکروسکوپ نوری صورت می‌گیرد. به‌علاوه، بررسی میکروسکوپی مقاطع بافتی نیز وجود انگل را آشکار می‌کند (Guerra-Santos *et al.*, 2012). تثبیت مستقیم در اسلایدها با محلول فرمالین ۵٪ و برای بررسی هیستوپاتولوژیک با محلول فرمالین بافر ۱۰ درصد صورت می‌گیرد. کاربردی‌ترین رنگ‌آمیزی‌ها شامل تکنیک‌های May-grünwald و گیمسا یا هماتوکسیلین و ائوزین (Guerra-Santos, 2011) و نیز ید برای بررسی شواهد احتمالی وجود گرانول‌های آمیلوئید، است. در داینوسپورها وجود تاژک طولی و عرضی، طول و عرض جسم سلولی، الگوی توزیع صفحات epitheca و hypotheca و مشاهده دم‌برگ[1]، rhizocysts، روزنه‌ها[2] و ریزگره‌ها[3] از ویژگی‌های اصلی در شناسایی انگل به‌شمار می‌روند (Landsberg *et al.*, 1994).

توالی ژن‌های اسید ریبونوکلئیک ریبوزومی با زیر واحد کوچک (SSU rRNA) از *Amyloodinium ocellatum* جداشده از نواحی جغرافیایی گوناگون، همانندی بسیار بالایی نشان داده

[1] Peduncle
[2] Pores
[3] Nodules

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]
[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

است. با استفاده از پرایمرهای الیگونوکلئوتید اختصاصی انگل در PCR می‌توان حتی ۱۰ داینوسپور در میلی‌لیتر آب را بازشناخت. این شیوه امکان سنجش بالقوه بار عامل بیماری‌زا را در جمعیت ماهی‌های حساس با حساسیتی چشمگیر فراهم می‌کند (Litaker *et al.*, 2007).

ماهی‌هایی که در حال بهبودی از آلودگی خودبه‌خودی به *Amyloodinium* بوده یا به طور تجربی با پادگن انگل مواجه شده‌اند، ممکن است پادتن سرمی قابل تشخیص تولید کنند (Smith *et al.*, 1992; Cecchini *et al.*, 2001) که ممکن است در ارزیابی میزان حفاظت در جمعیت‌های حساس مفید باشد، زیرا افزایش تیتر پادتن با ایجاد مقاومت همراه است (Cobb *et al.*, 1998) (جدول ۱).

جدول ۱: ویژگی‌های گوناگون انگل خارجی *A. ocellatum*

ماهی یا گونه‌های میزبان واسط	همه ماهی‌ها. انگل، میزبان واسط ندارد.
ویژگی‌های میزبان حساس	ماهی‌های جوان حساسیت بیش‌تری دارند. دو جنس تفاوتی نشان نمی‌دهند.
محیط میزبان‌های آلوده	• شوری: طیف گسترده‌ای از شوری را تحمل می‌کند اما ۳۵-۳۰ درصد شوری بهینه است. • دما: دمای کمتر از ۱۴ درجه سانتی‌گراد بر بقای انگل آثار منفی برجای می‌گذارد. • اکسیژن: کمبود اکسیژن بر *I. اسلاتوم* آثار منفی برجای می‌گذارد. • رخ‌دادهای اتمسفری: توفان و شرایط بادخیز به گسترش داینوسپورها کمک می‌کنند.
تشخیص ماهی آلوده	مشاهده نشانه‌های بالینی
مرحله (مراحل) انگل‌های جداشده	تروفونت‌ها از اندام‌های هدف
اندازه مراحل انگلی (میکرومتر)	تروفونت در مراحل اولیه: ۲۳×۲۷ میکرومتر؛ تروفونت رشدیافته: ۶۰-۵۰×۱۳۰-۷۰ میکرومتر؛ تومونت تا ۳۵۰ میکرومتر؛ داینوسپورها: ۱۱×۱۰-۹ میکرومتر.
اندام هدف	به بار انگل بستگی دارد. آبشش‌ها جایگاه اصلی آلودگی بوده و در پی آن باله‌ها و چشم آلوده می‌شوند.
تکنیک(های) جداسازی	حمام آب شیرین. می‌توان تروفونت‌ها را با خراشیدن آبشش‌ها جدا کرد.
محیط کشت	آب‌نمک، می‌توان از IO2/HBSS هم استفاده کرد.
شرایط انتقال / نگهداری	تومونت‌ها را می‌توان در آب‌نمک حاوی آنتی‌بیوتیک در ظروف پتری پلاستیکی و در انکوباتور در دمای ۱۶/۵±۰ درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری کرد. درب ظرف بایستی آب‌بندی شود.
بررسی انگل تثبیت‌کننده‌ی بهینه درصورت لزوم	نمو تومونت‌ها را بایستی به‌صورت دوره‌ای با میکروسکوپ معکوس بررسی کرد. فرمالدیید

پاتوفیزیولوژی

ضایعه کلیدی ناشی از *Amyloodinium*، تخریب سلول‌های اپیتلیومی پوست و آبشش‌ها است و نشانه‌های بالینی با آسیب اپیتلیومی، نسبتی مستقیم دارند. یک تروفونت واحد می‌تواند هم‌زمان از چندین سلول اپیتلیومی تغذیه کند (Vidya *et al.*, 2024). با وجود فقدان مستندات، در بیشتر موارد دلیل مرگ ممکن است، عدم تعادل اسمزی باشد، اگرچه عفونت‌های ثانویه نیز ممکن است، رخ دهند. درجه حرارت و شوری آب، تعدیل‌کننده‌های محیطی اصلی در بیماری‌زایی *Amyloodinium* به‌شمار می‌روند به‌نحوی‌که حدت بیماری در دماهای بالاتر بیشتر است (Kuperman *et al.*, 2001). بنابراین، بیماری در نواحی معتدل‌تر تنها در ماه‌های گرم‌تر مشکل‌ساز به‌شمار می‌رود (Kuperman and Matey, 1999). دمای بهینه برای بیش‌تر نمونه‌های جداشده، تعیین نشده اما

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]
[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

احتمالاً حدود ۲۸-۲۳ درجه سانتی‌گراد متغیر است. تولیدمثل در دمای حدود ۱۷-۱۵ درجه سانتی‌گراد متوقف می‌شود. نمونه‌های جداشده در نواحی جغرافیایی گوناگون از نظر تحمل شوری بسیار متفاوت هستند. دما می‌تواند تحمل شوری را تحت تأثیر قرار دهد. دیگر سازه‌های خطرساز، مورد مطالعه قرار نگرفته، اگرچه پایین‌بودن اکسیژن محلول با شیوع برخی همه‌گیری‌ها در ارتباط بوده است (Kuperman *et al.*, 2001; Vidya *et al.*, 2024).

درمان

Amyloodinium سرعت تولیدمثل بسیار بالایی دارد و می‌تواند چرخه زندگی خود را در شرایط بهینه در کم‌تر از یک هفته کامل کند بنابراین، درمان سریع برای پیش‌گیری از شیوع سریع بیماری در جمعیتی حساس از ماهیان ضروری است. داینوسپور با شنای آزاد به برخی داروها حساس هستند (Vidya *et al.*, 2024) اما مقاوم‌بودن نسبی تروفونت‌ها و تومونت‌ها، ریشه‌کنی را دشوار می‌کند. تومونت‌ها حتی هنگامی‌که از تقسیم آنها جلوگیری می‌شود، اغلب با بازگشت به آب فاقد دارو می‌توانند تقسیم را از سر گیرند. بنابراین، بررسی دوره‌ای ماهی‌ها برای آلودگی مجدد پس از درمان توصیه می‌شود (Paperna *et al.*, 1981).

مس پرمصرف‌ترین داروست. یون مس آزاد جزئی فعال بوده و برای کنترل همه‌گیری، مس آزاد بایستی به مدت ۱۴-۱۰ روز به میزان ۰/۱۵ – ۰/۱۲ میلی‌گرم بر لیتر حفظ شود. از غلظت‌های بالاتر مس آزاد به دلیل سمی‌بودن برای ماهی بایستی اجتناب کرد. سطوح مس مورد نیاز برای درمان آمیلواودینیوز برای بیشتر بی‌مهرگان و جلبک‌ها نیز سمی است. یون مس آزاد در آب دریا ناپایدار است و در نتیجه غلظت مس را بایستی با کیت سنجش مس به‌دقت مورد ارزیابی قرار داد و آن را مطابق با نیاز تنظیم نمود. پایداری مس کلاته (به عنوان نمونه با سیترات یا EDTA) در آب افزایش می‌یابد، اما بررسی و کنترل آن ممکن است دشوارتر باشد (Noga, 2010).

chloroquine diphosphate که در درمان مالاریا کاربرد دارد، بسیار بی‌خطر بوده و در درمان آمیلواودینیوز کارآمد است. مواجهه نوعی ماهی زینتی دریایی به نام دلقک‌ماهی‌هایی (*Amphiprion ocellaris*) که به صورت آزمایشگاهی به انگل آلوده شده بودند، به مدت ۱۰روز با ۱۰-۵ میلی‌گرم بر لیتر chloroquine diphosphate موجب حذف *Amyloodinium ocellatum* گردید. chloroquine هیچ تأثیری بر تقسیم تومونت ندارد، اما داینوسپورها را بلافاصله پس از خروج آنها از کیست از بین می‌برد. این غلظت برای ماهی غیرسمی بوده، اما برای ریزجلبک‌ها و جلبک‌های درشت و بی‌مهرگان گوناگون بسیار سمی است (Bower *et al.*, 1987). موفق‌ترین رویکرد، درمان‌های مکرر و در پی آن انتقال ماهی به محیط تمیز (غیرآلوده) است. آنتی‌بیوتیک یونوفور پلی‌اتر، ۳، ان-متیل‌گلوکامین لازولاسید به صورت آزمایشگاهی در درمان آلودگی انگلی کارآمد است، اما این دارو به صورت تجاری در دسترس نیست. بسیاری از سایر ترکیبات (کلروتتراسایکلین، تتراسایکلین، اورئومایسین، نیتروفورازون، نیفورپیرینول، آکریفلاوین، مالاشیت گرین، سیمازین، اندوتال یا دیورون)، موفقیتی محدود را در درمان آمیلواودینیوز نشان دادند یا ناکارآمد بودند (Tedesco *et al.*, 2020; Johnson, 1984; Papena, 1984; در پژوهشی آشکار شد که توماتین و 2',4' - Dihydroxychalcone دو ترکیب شیمیایی کارآمد علیه آمیلواودینیوز و ساپرونگلیوز به‌شمار می‌روند (Tedesco *et al.*, 2020).

Amyloodinium طیفی گسترده از درجات شوری و دما را تحمل می‌کند که کنترل محیطی آن را با دشواری مواجه می‌کند. کاستن دما به ۱۵ درجه‌ی سانتی‌گراد روند بیماری را متوقف می‌کند، اما این امر تقریباً هرگز امکان‌پذیر نیست. کاستن از شوری، هجوم انگل را با تأخیر مواجه می‌کند، اما از آن جلوگیری نمی‌کند (Barbaro and Francescon, 1985)، مگر این‌که ماهی در آب شیرین قرار گیرد. حمام کوتاه در آب شیرین تا ۵ دقیقه سبب جداشدن بیش‌تر تروفونت‌ها (اما نه همه آنها) می‌شود. شوری کمتر از ۵ درصد ۹۰ درصد از تومنت‌ها را درعرض ۱۴ روز غیرفعال و تخریب می‌کند (Vidya *et al.*, 2024).

خطر ورود داینوسپورهای عفونی به یک سیستم آب‌زی‌پروری ممکن است با گندزدایی آب ورودی کاهش یابد (با استفاده از اشعه ماوراء بنفش، تابش، ازن‌دهی یا کلرزنی). جا افتادن آب فراتر از زمان بقاء داینوسپورها و قرنطینه ماهی‌های جدید حداقل به مدت ۲۰ روز، اقدامات دیگری هستند که ممکن است خطر ورود انگل را کاهش دهد، اما به صفر نرساند. داینوسپورها حداقل ۶ روز در دمای ۲۶ درجه سانتی‌گراد عفونی مانده (Bower *et al.*, 1987) و برای هاگ‌آوری همه تومونت‌ها به زمان نیاز است. سامانه‌های نزدیک به آبهای آلوده به *Amyloodinium* نیز

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]
[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

بایستی از انتشار انگل‌ها محافظت شوند (با استفاده از درپوش‌های محکم روی آکواریوم‌ها) (Roberts-Thomson *et al.*, 2006).

تعویض‌های حجیم و مکرر آب ممکن است به کنترل برخی از آلودگی‌ها با رقیق‌کردن داینوسپورهای متحرکی که از تومونت‌ها خارج می‌شوند، کمک کند (Schwartz and Smith, 1998). با این‌حال، حذف تومونت‌هایی که در کف مخزن رسوب کرده‌اند (با ساییدن سطح مخزن با محلول اسیدی)، مطابق انتظار با کاهش چشمگیر بار انگل و شیوع بیماری بالینی حداقل تا بازگشت سطوح آلودگی انگلی همراه بوده است (Vidya *et al.*, 2024).

ایمنی ذاتی و اکتسابی

برخی گونه‌ها مانند ماهی قاتل (*Fundulus grandis*)، مارماهی آمریکایی (*Anguilla rostrata*) و مولی (*Poecilia latipinna*) به‌طور طبیعی به آلودگی مقاوم هستند. گونه‌های مقاوم به طور معمول گونه‌هایی هستند که موکوسی غلیظ تولید می‌کنند یا می‌توانند سطوح کم اکسیژن را تحمل کنند (Vidya *et al.*, 2024).

افزایش بیان ژن‌های مرتبط با ایمنی ذاتی (اینترلوکین ۸، کموکین لیگاند ۳ و لیزوزوم جی‌شکل) و ژن‌های مرتبط با ایمنی اکتسابی (پادگن‌های آلفا ۱ و آلفا ۲ کمپلکس اصلی سازگاری بافتی)، در آلودگی اولیه و ثانویه با *Amyloodinium ocellatum* گزارش شده و در عفونت اولیه افزایش تری‌گلیسیرید و فعالیت آنزیم‌های آلکالین ترانس‌آمیناز، آسپارتات ترانس‌آمیناز و لاکتات دهیدروژناز، آشکار شده است (Li *et al.*, 2022).

یافته‌های آزمایشگاهی نشان می‌دهند که سرم می‌تواند کارکرد نیرومند ضد *Amyloodinium* داشته باشد (Landsberg *et al.*, 1992). *Amyloodinium* به آنتی‌بیوتیک‌های طبیعی تولیدی از میزبان، معروف به پلی‌پپتیدهای ضدمیکروبی (AMPPs)، بسیار حساس است. یکی از انواع AMPP، پروتئین‌های هیستون‌مانند (HLPs) در غلظت بالا در پوست و آبشش‌های خارماهی راه‌راه هیبرید (*Morone saxatilis x Morone chrysops*) و سایر ماهی‌ها یافت شده‌اند. HLPs برای تروفونت‌ها بسیار کشنده هستند، اما هیچ تأثیری بر داینوسپورها ندارند (Noga *et al.*, 2001). پژوهش‌ها نشان می‌دهند که گروه دیگری از پلی‌پپتیدهای ضد میکروبی به نام piscidins نیز برای داینوسپورها و تروفونت‌ها بسیار سمی هستند (Colorni *et al.*, 2008). Piscidins در غلظت بالایی در بافت‌های اپیتلیومی از جمله پوست و آبشش‌ها یافت می‌شوند (Noga *et al.*, 2009). این ترکیبات به گستردگی در ماهی‌های استخوانی یافت می‌شوند (Noga *et al.*, 2011) (جدول ۲)

در حال حاضر، هیچ واکسن تجاری برای درمان آلودگی‌های انگلی تک‌یاخته‌ای ازجمله داینوفلاژله‌ها در ماهی‌ها موجود نیست (Vidya *et al.*, 2024). مطالعات اولیه شواهدی ارائه کرده‌اند مبنی بر این‌که ماهی‌های بهبودیافته از آمیلواودینیوز در برابر آلودگی دوباره مقاوم بوده‌اند (Paperna, 1980). سرم ماهی ایمن‌شده با داینوسپور می‌تواند داینوسپورهای زنده را آگلوتینه کرده و *Amyloodinium* را در کشت سلول نابود کند. ماهی‌های ایمنی‌یافته یک واکنش پادتنی نشان می‌دهند که با الایزا قابل تشخیص است (Smith *et al.*,1993; Smith *et al.*, 1994). در مواجهه با *Amyloodinium*، در دلقک‌ماهی تومیتو (*Amphiprion frenatus*) ایمنی چشمگیر و طولانی‌مدت (حداقل ۶ ماه) که به‌نظر می‌رسید علیه تروفونت ایجاد شده باشد، گزارش شده است (Cobb *et al.*, 1998). پادتن موضعی در محافظت، مهم‌تر از پادتن سرمی شمرده می‌شود زیرا محافظت، مدت‌ها پس از امکان شناسایی پادتن سرمی با الیزا تدوام می‌یابد (Woo, 2007).

Piscinoodinium pillulare

Piscinoodinium pillulare، عامل بیماری بیماری مخملک (پیسینودینیازیس)، ویژگی‌های مورفولوژیک، تکاملی و چرخه زندگی مشابهی با *Amyloodinium ocellatum* نشان داده، اما انگل ماهیان آب شیرین به‌شمار می‌رود. این انگل نیز پراکندگی جهانی دارد و فاقد میزبان اختصاصی است (Noga, 2010). با میکروسکوپ، می‌توان سه شکل از این دوتاژک‌دار را از بافت‌های جداشده از ماهی مشاهده کرد: گلابی شکل، موزی‌شکل و انگل بالغ گرد که قهوه‌ای‌رنگ است، اگرچه در آلودگی‌های شدید، طیفی گسترده از مراحل رشد را می‌توان بازشناخت (Gómez, 2012).

پیسینودینیازیس ممکن است از طریق تماس با ماهی‌های آلوده و داینوسپورهای موجود در آب آلوده و نیز از طریق ظروف پرورش ماهی که پس از استفاده ضدعفونی نشده‌اند، انتقال یابد. از آن‌جایی‌که آب می‌تواند مراحل عفونی یا مقاوم انگل‌ها،

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]
[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

باکتری‌ها و ویروس‌ها را در خود جای دهد، حمل‌ونقل ماهی زنده بین مزارع پرورش ماهی، شیوه‌ای کارآمد برای انتقال بیماری‌های عفونی انگلی است (Foin, 2005).

جدول ۲: راهکارهای درمان آلودگی با *A. Ocellatum*

درمان	دوز و زمان	نکات	منابع
مس کلروکین	۱۲/۱۵-۰/۰، ۱۴-۱۰ روزmg/l ۵-۱۰، ۱۰ روزmg/l	بایستی در همین محدوده نگه داشته شود یک‌بار مواجهه	Landsberg *et al.*, 1994; Li *et al.,* 2022;
کاستن از شوری آب	۰-۱۰ شوری، ۱۴-۱۰ روزppt	تحمل شوری نمونه‌های جداشده متفاوت است اما آب شیرین به‌طور معمول برای درمان مورد نیاز است.	
	۰ شوری، ۵ دقیقه؛ هر سه روز سه‌مرتبهppt ۰ شوری تا ۵ دقیقهppt	ماهی بایستی پس از هر درمان برای پیش‌گیری از آلودگی دوباره به تروفونت‌های جداشده به محیط غیرآلوده منتقل شود.	Landsberg *et al.,* 1994; Ragab *et al.,* 2022
پراکسید هیدروژن	۷۵، ۳۰ دقیقه؛ تکرار پس از ۶ روز و mg/l سپس انتقال به مخزن غیرآلوده	ماهی بایستی در عرض ۲۴ ساعت پس از آخرین درمان برای پیش‌گیری از آلودگی دوباره به تروفونت‌های جداشده به محیط غیرآلوده منتقل شود. پس از دو هفته تروفونتی جدا نمی‌شود.	Moreira *et al.,* 2013
فرمالین	۱۰۰-۲۰۰، ۶ تا ۹ ساعتmg/l ۵۰، ۱ ساعت؛ تکرار، ۱۵ روز بعدmg/l ۴، ۷ ساعت؛ تکرار ۱۵ روز بعدmg/l	ماهی بایستی برای پیش‌گیری از آلودگی دوباره به تومونت‌های جداشده به محیط غیرآلوده منتقل شود.	Ragab *et al.,* 2022; Roberts, 2001
لازالوسید	۱ میلی‌گرم بر لیتر، ۲۴ ساعت	شکل محلول در آب مورد نیاز است.	Ragab *et al.,* 2022
کاستن از دمای آب	دمای کم‌تر از ۱۵ درجه سانتی‌گراد	میزان تحمل نمونه‌های جداشده متغیر است.	Ragab *et al.,* 2022; Roberts, 2001

تشخیص به‌شیوه سنتی با استفاده از نمونه‌های جداشده از سطح بدن و آبشش‌ها با میکروسکوپ سه‌بعدی یا میکروسکوپ معمولی صورت می‌گیرد. تشخیص مرحله تروفونت، تشخیص قطعی را در اسلایدهایی که به مدت ۱۰ دقیقه در الکل متیلیک تثبیت شده و با گیمسای رقیق‌شده (یک قطره در هر میلی‌لیتر آب مقطر به مدت ۱۸۰-۱۲۰ دقیقه) رنگ‌آمیزی شده‌اند یا رنگ‌آمیزی با ید برای مشاهده گرانول‌های آمیلوئید امکان‌پذیر می‌سازد. از تجزیه و تحلیل هیستوپاتولوژیک معمول نیز می‌توان با مشاهده تروفونت‌های متصل به رشته‌های آبششی در روند تشخیص قطعی بهره گرفت. از آن‌جایی‌که آلودگی‌های انگلی ناچیز سبب بروز نشانه‌های بالینی و بروز بیماری در ماهی نمی‌شوند، اقدامات پیشگیرانه بایستی به طور ویژه مد نظر قرار گیرند. تغییرات پاتولوژیک با آثار مکانیکی ناشی از اتصال انگل به بافت‌های بدن میزبان ارتباط دارند. در این مرحله، تروفونت‌ها ریزوسیست‌های خود را به بافت بدن میزبان تزریق می‌کنند و سیتوپلاسم سلول‌های اپیتلیومی میزبان را مورد هجوم قرار می‌دهند. در آلودگی‌های انگلی خفیف، افزایش تولید موکوس و احتقان آبشش مشاهده می‌شود. به‌علاوه، در عفونت‌های شدید که بیماری به شکل مزمن تبدیل می‌شود، تغییرات تکثیری شامل جوش‌خوردگی ورقه‌های آبششی، تکثیر سلول‌های موکوسی، ارتشاح سلول‌های التهابی همراه با دژنراسیون و نکروز سلول‌های اپیتلیومی، خیز در بافت زیراپیتلیومی، خون‌ریزی و زخم مشاهده می‌شود (Martins *et al.*, 2001).

در یک مورد، آلودگی مختلط انگلی به‌وسیله *P. pillulare* و یک انگل میکسوزوآیی در ماهیان پرورشی گزارش شده که در عرض ۱۵ روز به مرگ ۹۰ درصد از ماهیان مبتلا منجر شده است. نشانه‌های بالینی شامل کمبود اکسیژن، ازدست‌رفتن تعادل و شنای نامتعادل است. ماهی‌ها برای دریافت اکسیژن بیش‌تر،

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]
[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

خود را به سطح آب یا ورودی آب استخر می‌رسانند. در آلودگی شدید، ماهی‌های مبتلا پوست بدن را به دلیل آثار تحریکی انگل به اجسام موجود در محیط می‌کشند (Sant'Ana *et al.*, 2012).

نتیجه‌گیری

تاژک‌داران گیاهی گروهی از تاژک‌داران تک‌سلولی هستند که در سیتوپلاسم خود کلروپلاست دارند و دو جنس متداول *Amyloodinium* و *Piscinoodinium* را در خود جای می‌دهند. *Amyloodinium ocellatum* که عامل بیماری مخملک انگلی است، آبشش‌ها و گاه پوست، باله‌ها و چشم‌ها را درگیر می‌کند. افزایش تولید موکوس و احتقان آبشش از تغییرات شایع در موارد حاد به‌شمار می‌روند که اغلب به دژنراسیون واکوئلی، گسستگی اپیتلیومی، هیپرپلازی و به‌هم‌جوش‌خوردگی لایه‌های ثانویه و در ماهیانی که به‌شدت بیمارند، به نکروز منتهی می‌شوند. *Piscinoodinium pillulare* عامل بیماری پیسینودینیازیس ویژگی‌های مورفولوژیک و رشدی مشابهی با *Amyloodinium ocellatum* نشان می‌دهد، اما انگل ماهیان آب شیرین به‌شمار می‌رود.

منابع

Abiyu, M., Mekonnen, G. and Hailay, K., 2020. Prevalence of Internal Nematode Parasites of Nile Tilapia (Oreochromis niloticus). Fish Species caught from Southwestern Part of Lake Tana, Central Gondar, Ethiopia. *Journal of Aquaculture Research and Development*, 11(2), P. http://doi.org/10.35248/2155-9546.19.10.582.

Alvarez-Pellitero, P., 2008. Diseases caused by flagellates. IN: Fish Diseases, Volume 1, Eiras, J.C., H. Segner, T. Wahli, and B.G. Kapoor (eds). Science Publishers: Enfield, NH, pp. 421-515.

Barbaro, A. and Francescon, A., 1985. Parassitosi da *Amyloodinium ocellatum* (Dinophyceae) su larve di Sparus aurata allevate in un impianto di riproduzione artificiale. *Oebalia*, 11:745-752. doi.org/10.1079/cabicompendium.94593.

Beraldo, P., Byadgi, O., Massimo, M., Bulfon, C., Volpatti, D. and Galeotti, M., 2017. Grave episodio di amyloodiniosi in giovanili di branzino (*Dicentrarchus labrax*): analisi dei determinanti di malattia e rilievi anatomopatologici. Conference proceedings of the XXIII Convegno nazionale SIPI, Società Italiana di Patologia Ittica, Lecce, 5–6 October, 30 P.

Bessat, M. and Fadel, A., 2018. Amyloodiniosis in cultured Dicentrarchus labrax: Parasitological and molecular diagnosis, and an improved treatment protocol. *Diseases of Aquatid Organisms*. 129:41–51. doi.org/10.3354/dao03237.

Bower, C.E., Turner, D.T. and Biever, R.C., 1987. A standardized method of propagating the marine fish parasite, *Amyloodinium ocellatum*. *Journal of Parasitology*, 73, pp. 85-88.

Cecchini, S., Saroglia, M., Terova, G. and Albanesi, F., 2001. Detection of antibody response against *Amyloodinium ocellatum* (Brown, 1931) in serum of naturally infected European sea bass by an enzymelinked immunoabsorbent assay (ELISA). *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists*, 21:104-108.

Cobb, C.S., Levy, M.G. and Noga, E.J., 1998. Acquired immunity to amyloodiniosis is associated with an antibody response. *Diseases of Aquatic Organisms*, 34:125-133. http://doi.org/10.3354/dao034125.

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]

[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

Cobb, C.S., Levy, M.G. and Noga, E.J., 1998. Development of immunity by the tomato clownfish Amphiprion frenatus to the dinoflagellate parasite *Amyloodinium ocellatum*. *Journal of Aquatic Animal Health*, 10: 259-263.

Colorni, A., Ullal, A., Heinisch, G. and Noga, E.J., 2008. Activity of the antimicrobial polypeptide piscidin 2 against fish ectoparasites. *Journal of Fish Diseases*, 31:423-432. http://doi.org/10.1111/j.1365-2761.2008.00922.x.

Eiras, J.C., 1994. Elementos de ictioparasitologia. Porto: Fundaço Engenheiro Antônio de Almeida.

Erdman A., 2024. The handbook of ornamental fish health and welfare, pp. 170-192.

Foin, A.A., 2005. Parasites et parasitoses des poissons d'ornement d'eau douce: aide au diagnostic et propositions de traitement [Tese]. Maisons-Alfort: *cole Nationale Veterinaire d' Alfort*, pp. 24-33

Francis-Floyd, R. and Floyd, M.R., 2011. *Amyloodinium ocellatum*: an important parasite of cultured marine fish. Florida: Southern Regional Aquaculture Center (SRAC), *Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida* pp. 1-12.

Gómez, F., 2012. A quantitative review of the lifestyle, habitat and trophic diversity of dinoflagellates (Dinoflagellata, Alveolata). *Systematics and Biodiversity*, 10:267-275. http://doi.org/ 10.1080/14772000.2012.721021.

Gómez, F. and Gast, R.J., 2018. Dinoflagellates Amyloodinium and Ichthyodinium (Dinophyceae), parasites of marine fishes in the South Atlantic Ocean. *Diseases of Aquatic Organisms*, 131:29–37. doi.org/10.3354/dao03274.

Guerra-Santos, B., 2011. Uso do medicamento homeopático sulphur no controle do Amyloodinium spem bijupirá (Rachycentron canadum Linnaeus, 1766) [Tese]. Salvador: Universidade Federal da Bahia.

Guerra-Santos, B., Albinati, R.C., Moreira, E.L.T., Lima, F.W., Azevedo, T.M. and Costa, D.S.P., 2012. Parâmetros hematológicos e alterações histopatológicas em bijupirá (Rachycentron canadum Linnaeus, 1766) com amyloodiniose. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, 32(11):1184-1190. doi.org/10.1590/S0100-736X2012001100019.

Johnson, S.K., 1984. Evaluation of Several Chemicals for Control of *Amyloodinium ocellatum*, a Parasite of Marine Fishes. Texas A & M University FDDL-M5, College Station, Texas, 4 P.

Kayis, S., Balta, F., Serezli, R. and Er, A., 2013. Parasites on different ornamental fish species in Turkey. *Journal of FisheriesSciences com,* 7:114. http://doi.org/10.3153/jfscom.2013012.

Klontz, G.W., 1985. Diagnostic methods in fish diseases: Present status and needs. In: Ellis AE. (ed.) Fish and shellfish pathology. London: Academic press, pp. 1-10.

Kuperman, B.I. and Matey, V.E., 1999. Massive infestation by *Amyloodinium ocellatum* (Dinoflagellida) of fish in a highly saline lake, Salton Sea, California, USA. *Diseases of Aquatic Organisms*, 39:65–73. http://doi.org/10.3354/dao039065.

Kuperman, B.I., Matey, V.E. and Hurlbert, S.H., 2001. Parasites of fish from the Salton Sea, California, USA. *Hydrobiologia*, 466:195-208. http://doi.org/10.1023/A:1014555904968.

Landsberg, J.H., Smith, S.A., Noga, E.J. and Richards, S.A., 1992. Effect of serum and

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]

[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

mucus of blue tilapia, Oreochromis aureus on infectivity of the parasitic dinoflagellate, *Amyloodinium ocellatum* in cell culture. *Fish Pathology*, 27:163-169.

Landsberg, J.H., Steldlnger, K.A., Blakesley, B.A. and Zondervan, R.L., 1994. Scanning electron microscope study of dinospores of Amyloodinium cf. ocellatum, a pathogenic dinoflagellate parasite of marine fish, and comments on its relationship to the Peridiniales. *Diseases of Aquatic Organisms*, 20(1): 23-32.

Li, Z., Jiang, B., Zhong, Z. Cao, J., Li, H., Wang, C. and Li, A., 2022. Skin transcriptomic analysis and immune-related gene expression of golden pompano (Trachinotus ovatus) after *Amyloodinium ocellatum* infection. *Fish and Shellfish Immunology*, 128:188-195. http://doi.org/ 10.1016/j.fsi.2022.07.052. Epub 2022 Jul 20.

Li, Z., Zhuang, J., Cao, J., Han, Q., Luo, Z., Wang, B., Wang, H., Dong, Ch. and Li, A., 2024. Fine structural features of the free-living stages of *Amyloodinium ocellatum* (Dinoflagellata, Thoracosphaeraceae): A marine fish ectoparasite. *Eukaryotic Microbiology*, 72(2):13067. http://doi.org/ 10.1111/jeu.13067. Epub 2024 Nov 18.

Litaker, R.W., Vandersea, M.W., Kibler, S.R. and Reece, K.S., 2007. Recognizing dinoflagellate species using ITS rDNA sequences. *Journal of Phycology*, 43: 344−355. http://doi.org/10.1111/j.1529-8817.2007.00320.x.

Martins, M.L., Moraes, J.R.E., Andrade, P.M., Schalch, S.H.C. and Moraes, F.R., 2001. *Piscinoodinium pillulare* (Schنperclaus, 1954) Lom, 1981 (Dinoflagellida) infection in cultivated freshwater fish from the northeast region of Sao Paulo State, Brazil. *Parasitological and pathological aspects*. *Brazilian Journal of Biology,* 2001; 61(4):639-644. http://doi.org/10.1590/S1519-69842001000400013.

Moreira, C.B., Hashimoto, G.S.O., Rombenso, A.N., Candiotto, F.B., Martins, M.L. and Tsuzuki, M.Y., 2013. Outbreak of mortality among cage-reared cobia (Rachycentron canadum) associated with parasitism. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 22(4):588-591. http://doi.org/ 10.1590/S1984-29612013000400021.

Noga, E.J., Fan, Z. and Silphaduang, U., 2001. Histone-like proteins from fish are lethal to the parasitic dinoflagellate *Amyloodinium ocellatum*. *Parasitology*, 123:57-65. http://doi.org/ 10.1017/s0031182001007971.

Noga, E.J., Silphaduang, U., Park, N.G., Seo, J.K., Stephenson, J. and Kozlowicz, S., 2009. Piscidin 4, a novel member of the piscidin family of antimicrobial peptides. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 152:299-305. http://doi.org/10.1016/j.cbpb.2008.12.018.

Noga, E.J., 2010. Fish Disease: Diagnosis and Treatment, Second Edition. Wiley-Blackwell: Ames, IA. pp. 13-48, 143-147, 375-420.

Noga, E.J., Ullal, A.J., Corrales, J. and Fernandes, J.M.O., 2011. Application of antimicrobial polypeptide host defenses to aquaculture: exploitation of downregulation and upregulation responses. *Comparative Biochemistry and Physiology*, 6:44-54. http://doi.org/ 10.1016/j.cbd.2010.06.001. Epub 2010 Jun 8.

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]

[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

Paperna, I., 1980. *Amyloodinium ocellatum* (Brown 1931) (Dinoflagellida) infestations in cultured marine fish at Eilat, Red Sea: epizootiology and pathology. *Journal of Fish Diseases*, 3:363-372. http://doi.org/10.1111/j.1365-2761.1980.tb00421.x.

Paperna, I., Colorni, A., Ross, B. and Colorni, B., 1981. Diseases of marine fish cultured in Eilat mariculture project based at the Gulf of Aqaba, Red Sea. *European Mariculture Society Special Publication*, 6:81-91.

Paperna, I., 1984. Reproduction cycle and tolerance to temperature and salinity of *Amyloodinium ocellatum* (Brown 1931) (Dinoflagellida). *Annales de Parasitologie Humanine et Comparee*, 59:7-30.

Pereira, J.C., Abrantes, I., Martins, I., Barata, J., Frias, P. and Pereira, I., 2011. Ecological and morphological features of *Amyloodinium ocellatum* occurrences in cultivated gilthead seabream Sparus aurata L.: a case study. *Aquaculture*, 310(3):289-297. http://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2010.11.011

Ragab, R.H., Elgendy, M.Y., Sabry, N.M., Sharaf, M.S., Attia, M.M., Korany, R.M.S., Abdelsalam, M., Eltahan, A.S., Eldessouki, E.A. and El-Demerdash, G.O., 2022. Mass kills in hatchery-reared European seabass (Dicentrarchus labrax) triggered by concomitant infections of *Amyloodinium ocellatum* and *Vibrio alginolyticus*. *International Journal of Veterinary Science and Medicine*, 10:33–45. http://doi.org/10.1080/23144599.2022.2070346.

Roberts, R.J., 2001. Fish pathology, 3rd edition. London: W.B. Saunders publishing.

Roberts-Thomson, A., Barnes, A., Fielder, D.S., Lester, R.J.G. and Ad lard, R.D., 2006. Aerosol dispersal of the fish pathogen, *Amyloodinium ocellatum*. *Aquaculture*, 257:118-123. http://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2006.02.058.

Sant'Ana, F.J.F., Oliveira, S.L., Rabelo, R.E., Vulcani, V.A.S., Silva, S.M.G. and Ferreira Junior, J.A., 2012. Surtos de infecçم o por *Piscinoodinium pillulare* e *Henneguya* spp. em pacus (*Piaractus mesopotamicus*) criados intensivamente no Sudoeste de Gois. *Pesquisa Veterinária Brasileira,* 32(2):121-125. http://doi.org/10.1590/S0100-736X2012000200005.

Saraiva, A., Jerónimo, D. and Cruz, C., 2011. *Amyloodinium ocellatum* (Chromalveolata: Dinoflagellata) in farmed turbot. *Aquaculture*, 320(1-2):34-36. http://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.07.034.

Schwartz, M.N. and Smith, S.A., 1998. Getting Acquainted with *Amyloodinium ocellatum*. Commercial Fish and Shellfish Technology. Virginia Cooperative Extension Fact Sheet Publication 600-200. Virginia Cooperative Extension, Blacksburg, Virginia, USA.

Smith, S.A., Levy, M.G. and Noga, E.J., 1992. Development of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibody to the parasitic dinoflagellate Amyloodiniun ocellatum in Oreochromis aureus. *Veterinary Parasitology*, 42:145-155. http://doi.org/10.1016/0304-4017(92)90110-u.

Smith, S.A., Noga, E.J., Levy, M.G. and Gerig, T.M., 1993. Effect of serum from tilapia Oreochromis aureus, immunized with dinospores of *Amyloodinium ocellatum*, on the motility, infectivity andgrowth of the parasite in cell culture. *Diseases of Aquatic Organisms*, 15:73-80. http://doi.org/10.3354/dao015073

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]

[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

Smith, S.A., Levy, M.G. and Noga, E.J., 1994. Detection of anti-*Amyloodinium ocellatum* antibody from cultured hybrid striped bass (*Morone saxatilis* x *Morone chrysops*) during an epizootic of amyloodiniosis. *Journal of Aquatic Animal Health*, 6:79-81.

Subasinghe, R., 1997. Live fish handling and exportation. *Info Fish International,* 2:39-41.

Tedesco, P., Beraldo, P., Massimo, M., Letizia Fioravanti, M., Volpatti, Dirks, R. and Galuppi, R., 2020. Comparative Therapeutic Effects of Natural Compounds Against *Saprolegnia* spp. (Oomycota) and *Amyloodinium ocellatum* (Dinophyceae). *Frontiers in Veterinary Science*, 21:7:83. http://doi.org/10.3389/fvets.2020.00083.

Vidya, R., Raja, R.A., Avunje, S., Bhuvaneswari, T. and Kumar, T., 2024. A report on outbreak of *Amyloodinium ocellatum* infestation in broodstock of Java rabbitfish, *Siganus javus* (Linnaeus, 1766). *Journal of Parasitic Diseases*, 49:45-56. http://doi.org/10.1007/s12639-024-01710-1.

Woo, P.T.K. and Ardelli, B.F., 2014. Immunity against selected piscine flagellates. *Developmental and Comparative Immunology*, 43(2):268-279. http://doi.org/10.1016/j.dci.2013.07.006.

Woo, P.T.K., 2007. Protective immunity in fish against protozoan diseases. *Parassitologia*, 49:185-191.

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]

[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]

Review article:

Review of the Pathological and Histological Effects of Dinoflagellate Infections in Ornamental Fish

Ali Parchami A.[1]; Azizi Alavicheh H.R.[1]

*parchami413@yahoo.com

1- Shahrekord University, Shahrekord, Iran

Abstract

Dinoflagellate parasites are among the most important protozoan pathogens affecting ornamental fish in both freshwater and marine environments. This review summarizes the biological characteristics, pathological manifestations, histological alterations, and diagnostic features associated with infections caused by *Amyloodinium ocellatum* and *Piscinoodinium pillulare*. *Amyloodinium ocellatum*, the etiological agent of marine velvet disease, is a parasitic dinoflagellate with a direct life cycle and a worldwide distribution in tropical and temperate aquatic environments. Transmission occurs through direct exposure to infective dinospores present in the water. The gills are the primary target organ, although severe infections may also involve the skin, fins, and eyes. Histopathological changes commonly include excessive mucus production, gill congestion, epithelial hyperplasia, vacuolar degeneration, epithelial desquamation, fusion of secondary lamellae, and, in advanced cases, tissue necrosis. *Piscinoodinium pillulare*, the causative agent of freshwater velvet disease, exhibits morphological and developmental characteristics similar to those of *A. ocellatum* but primarily infects freshwater fish species. Diagnostic approaches commonly rely on microscopic examination and histopathological staining methods, including May–Grünwald–Giemsa and hematoxylin–eosin staining, while iodine staining may assist in detecting amyloid granules. This review highlights the pathological significance of dinoflagellate infections in ornamental fish and emphasizes the importance of accurate histopathological diagnosis for disease management in aquaculture systems.

Keywords: Dinoflagellates; *Amyloodinium ocellatum*; *Piscinoodinium pillulare*; Ornamental fish; Histopathology; Velvet disease.

[Downloaded from mail.ornamentalaquatics.ir on 2026-09-26]

[DOI: 10.22034/JOA.13.1.55]