مجله بوم شناسی آبزیان

Journal homepage: http://jae.hormozgan.ac.ir

بررسی بیماری زایی باکتری *Yersinia ruckeri* در بچه ماهیان تاسماهی ایرانی (*Acipenser persicus*)

محمد مازندرانی[1*]، علی طاهری میرقائد[2]

[1] گروه تکثیر و پرورش آبزیان، دانشکده شیلات و محیط زیست، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان

[2] گروه بهداشت و بیماریهای آبزیان، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

نوع مقاله:
پژوهشی

تاریخچه مقاله:
دریافت: ۹۴/۰۳/۲۶
اصلاح: ۹۴/۰۷/۱۰
پذیرش: ۹۴/۰۸/۲۲

کلمات کلیدی:
بافت شناسی
تاسماهی ایرانی
هماتولوژی
Yersinia ruckeri

چکیده

در این تحقیق بیماری‌زایی باکتری *Yersinia ruckeri* در تاسماهی ایرانی (*Acipenser persicus*) انگشت قد بررسی گردید. به این منظور یک گروه شاهد مثبت و یک گروه شاهد منفی (هر کدام با سه تکرار) در نظر گرفته شد. ماهیان گروه تیمار با ۰/۱ سی سی سوسپانسیون باکتریایی حاوی $۲/۸ \times ۱۰^{۶}$ (باکتری زنده/ هر ماهی) از طریق تزریق داخل صفاقی مواجهه داده شدند. به ماهیان گروه کنترل مثبت ۰/۱ سی سی سرم فیزیولوژی استریل به صورت داخل صفاقی تزریق شد. هیچ تزریقی در ماهیان گروه کنترل منفی صورت نگرفت. اولین تلفات در گروه تیمار ۴۸ ساعت پس از مواجهه مشاهده شد. تلفات در گروه تیمار در زمان‌های ۴۸، ۷۲، ۹۶ ساعت و ۷ روز پس از مواجهه به ترتیب ٪ ۶/۷، ٪ ۲۶/۶، ٪۶۰ و ٪۷۰ ثبت گردید. عمده ترین علایم کلینیکی در ماهیان بیمار شامل خونریزی در قسمت انتهایی و تجمع مایعات خونی در لومن روده بود. بارزترین علامت در بررسی آسیب شناسی روده ها شامل نکروز گسترده در بافت اپیتلیوم پوششی و تجمع لنفوسیت ها در بافت زیر مخاط روده ها بود. همچنین در بررسی خون شناسی اختلاف معنی دار در تعداد گلبولهای قرمز، تعداد گلبولهای سفید، MCH، MCHC، هموگلوبین و هماتوکریت در بین ماهیان تیمار و ماهیان گروه شاهد ثبت گردید.

مقدمــه

باکتری *Yersinia ruckeri* عامل بیماری یرسینیوزیس یا دهان قرمز انتروباکتریایی اولین بار در سال ۱۹۵۵ از مزارع قزل آلای رنگین کمان از آمریکا گزارش شد (Rucker, 1966). از آن پس به طور گسترده از نقاط مختلف دنیا و گونه های مختلف ماهیان گزارش گردید که خسارات فراوانی به مزارع ماهیان وارد می کند (Tobback *et al*., 2007). این باکتری گرم منفی، میله ای، اکسیداز منفی و دارای تاژک است، تا کنون دو بیوتیپ از این باکتری شناسایی شده که بیشترین گزارشات بیماری مربوط به

* نویسنده مسئول، پست الکترونیک: mazandarani@gau.ac.ir

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]

بیوتیپ ۱ بوده است. اما گزارشاتی در رابطه با بروز بیماری با بیوتیپ ۲ نیز وجود دارد (Davies and Frerichs, 1989). به نظر می رسد خانواده آزادماهیان به خصوص قزل آلای رنگین کمان از حساس ترین گونه ها به این بیماری است و سالیانه خسارات بالایی به مزارع این ماهیان در سراسر دنیا در اثر این بیماری وارد می شود (Furones *et al.*, 1993). به همین دلیل در بسیاری از کشورهای اروپایی واکسیناسیون علیه این باکتری صورت می گیرد (Austin *et al.*, 2003). معمولاً شیوع بیماری در موارد استرس‌زا از جمله کیفیت پایین آب پرورش، جابه‌جایی ماهیان، تراکم بالا و مدیریت نامناسب افزایش می یابد (Timothy and Gregory, 2005). در مواردی نیز برخی از ماهیان بدون اینکه علایم بیماری را نشان دهند به باکتری آلوده شده و به عنوان ناقل بیماری عمل می کنند. در این موارد ماهیان به مدت طولانی باکتری را از طریق مدفوع در محیط پخش می کنند که در این حالت بروز عوامل استرس زا منجر به شیوع بیماری در ماهیان می گردد (Busch, 1978; Stevenson, 1997). این بیماری علاوه بر آزادماهیان قادر است در بسیاری از گونه های دیگر نیز ایجاد بیماری کند (Brec *et al.*, 1999). در ماهیان بیمار، بسته به شدت بروز بیماری علایم متفاوتی قابل مشاهده است، در بسیاری موارد بیماری به صورت سیستمیک بروز یافته و علایمی همچون خونریزی در قاعده باله ها، پوست و اطراف دهان، بزرگ شدن طحال، اگزوفتالمی، تیرگی پوست و خونریزی در اندام داخلی و محوطه شکمی در عین حال خونریزی‌های پتشی (Petechia) بر روی کبد، زوائد پایلوریک و کیسه شنا ممکن است مشاهده شود. در محوطه شکمی ممکن است تجمع مایعات و خونابه و در نتیجه آب آوردگی شکمی نیز قابل مشاهده باشد. خونریزی در روده ها و تجمع مایعات خونی در لومن روده‌ها در موارد حاد از علایم شایع این بیماری است. اما در عین حال ممکن است ماهیان بیمار هیچکدام از علایم نام برده را بروز ندهند (Horne and Barnes, 1999; Tobback *et al.*, 2007).

بیماری یرسینیوز در ایران اولین بار در سال ۱۹۹۹ از مزارع قزل آلای رنگین کمان کشور گزارش شد که در این بررسی ۶ جدایه باکتری یرسینیا راکری از ماهیان آلوده جداسازی گردید (Soltani *et al.*, 1999; Soltani *et al.*, 2014b). از آن پس این بیماری از نقاط مختلف کشور گزارش گردید و اکنون به عنوان یکی از بیماری‌های زیان آور برای این صنعت در کشور مطرح است.

در سال‌های اخیر همزمان با کاهش صید ماهیان خاویاری از دریا، پرورش این ماهیان با ارزش در استخرهای خاکی و بتونی در کشور رو به توسعه است. اما این صنعت در کشور هنوز یک صنعت نوپا به شمار می رود و از خطرات احتمالی که ممکن است آن را دچار مشکل سازد اطلاع کاملی در دست نیست. یکی از این معضلات می تواند عفونت‌های باکتریایی باشد. با توجه به آلودگی منابع آبی کشور به باکتری یرسینیا راکری احتمال مواجهه ماهیان خاویاری با این باکتری بسیار بالاست. با توجه به اینکه از میزان حساسیت تاسماهی ایرانی به یرسینیا راکری هیچ اطلاعی در دست نیست، در این بررسی وضعیت بیماری‌زایی این باکتری در تاسماهی ایرانی مورد مطالعه قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

تهیه بچه ماهی و شرایط پرورش

تعداد ۱۰۰ قطعه بچه ماهی تاسماهی ایرانی با میانگین وزنی ۱ ± ۵/۳ گرم از مرکز تکثیر و پرورش ماهیان خاویاری شهید مرجانی تهیه شد. نمونه ها پس از بررسی و تأیید سلامت ظاهری به مدت ۵ دقیقه با آب نمک ۲٪ حمام داده شده و با پلاستیک حمل بچه ماهی به محل آزمایش در ایستگاه تحقیقاتی قره سو، استان گلستان منتقل شدند. ماهیان در دو تانکر از جنس فایبرگلاس با ابعاد ۱/۵ × ۱/۵ متری با ارتفاع آب گیری ۴۰ سانتیمتر تقسیم شدند (۵۰ عدد ماهی در هر ونیرو). جریان آب ورودی

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]

به میزان۴ لیتر در دقیقه تنظیم شد و ماهیان به منظور سازگاری با شرایط محیطی به مدت ۲ هفته در این شرایط با غذای تجاری بیومار (Biomare co, France)، دو بار در روز به میزان ۳٪ مورد پرورش قرار گرفتند.

کیفیت فیزیکوشیمیایی آب پرورش

آب مورد استفاده از آب چاه تأمین گردید. این آب به مدت ۱۲ ساعت در حوضچه رسوبگیر ذخیره و سپس مورد استفاده قرار می‌گرفت. در طول دوره پرورش، دما، pH، شوری و اکسیژن محلول به طور روزانه و آمونیاک به صورت هفتگی اندازه گیری و ثبت گردید. در این دوره دمای آب ۲± ۲۳ درجه سانتیگراد، شوری آب برابر PPT ۳، pH برابر ۰/۲±۷/۱ و اکسیژن محلول برابر ۰/۴ ± ۶/۶ ثبت گردید. مقادیر آمونیاک نیز ۰/۰۰۳ میلی گرم در لیتر در طی دوران پرورش ثبت گردید.

آماده سازی باکتری و طرح آزمایش

باکتری *Yersinia ruckeri* که در مزارع قزل آلای رنگین کمان از ماهیان بیمار جدا سازی شده بود به صورت لیوفیلیزه تهیه گردید. گونه باکتری قبلاً با کمک PCR بر اساس روش توضیح داده شده توسط Lejeune and Ruramgirwa (۲۰۰۰) تأیید شده بود. باکتری لیوفیلیزه شده به محیط کشت تریپتیک سوی براس (Tryptic Soya Broth) تلقیح شده و به مدت ۴۸ ساعت در دمای ۲۲ درجه سانتیگراد گرماخانه گذاری شد. پاساژ های بعدی در روی محیط کشت تریپتیک سوی آگار (TSA) صورت پذیرفت. باکتری‌های پاساژ سوم این باکتری از سطح پلیت جمع آوری شده و سوسپانسیون باکتریایی در سرم فیزیولوژی (NaCl ۰/۶ ٪) تهیه گردید. در ابتدا کدورت سوسپانسیون باکتریایی معادل کدورت محلول استاندارد ۰/۵ مک فارلند (با استفاده از ترکیب کلرور باریوم و اسید سولفوریک بر اساس دستورالعمل استاندارد) با کمک دستگاه اسپکتوفتومتر در طول موج ۶۲۵ نانومتر آماده سازی شد. این رقت بر اساس استاندارد پیشنهادی در حدود 10^8 باکتری در هر میلی لیتر از سوسپانسیون در نظر گرفته شد. سپس به منظور تعیین دقیق بار باکتری‌های زنده در هر سی سی از سوسپانسیون مذکور، از آن رقت‌های سریالی تهیه شده و بار دقیق سلول‌های زنده بر اساس کشت سطحی بر روی محیط کشت نوترینت آگار تعیین گردید (Soltani *et al*., 2014a).

بر مبنای نتایج حاصل از کشت باکتریایی بر اساس تشکیل CFU، رقت باکتری‌های زنده باکتریایی مذکور $10^6 \times 8 / 2$ در ۰/۱ سی سی از سوسپانسیون باکتری محاسبه گردید.

به منظور مواجهه بچه ماهیان خاویاری با یرسینیا راکری، ماهیان مورد مطالعه توسط ۵۰ ppm ، یوجینول (Sigma co, USA) بیهوش شدند. سپس به ماهیان گروه تیمار ۰/۱ سی سی از سوسپانسیون باکتریایی به صورت داخل صفاقی تزریق گردید. ماهیان گروه کنترل مثبت فقط ۰/۱ سی سی سرم فیزیولوژی به صورت صفاقی تزریق شد و در ماهیان گروه کنترل منفی هیچ تزریقی صورت نگرفت. ماهیان به مدت ۳ هفته به طور روزانه مورد بررسی قرار گرفته و پایش شدند و علایم رفتاری و علایم بالینی ماهیان ثبت گردید. در عین حال محوطه بطنی ماهیان در حال مرگ و تازه تلف شده باز شده و پس از ثبت علایم بالینی در اندام داخلی از قسمت‌های ابتدایی، میانی و انتهایی روده ماهیان نمونه برداری صورت پذیرفت. نمونه ها در فرمالین ۱۰ ٪ تثبیت شدند و فیکساتیو نمونه ها پس از ۱۲ ساعت تعویض گردید.

به منظور تعیین دقیق تر علت مرگ باکتری ها، از کلیه و کبد ماهیان تازه تلف شده و در حال مرگ کشت باکتریایی بر روی محیط TSA صورت گرفت و باکتری یرسینیا راکری با کمک تست های بیوشیمیایی گونه باکتری مورد مطالعه تایید گردید.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]

بررسی های هیستوپاتولوژی

نمونه های بافتی در پروسسور بافتی (Shandon Duplex Processor ساخت کشور انگلستان) آماده سازی شده پس از آبگیری در الکل اتانول پارافینه شد و مقاطع ۵ میکرونی از بافت ها تهیه گردید. رنگ‌آمیزی مقاطع بافتی بر اساس روش استاندارد و معمول هماتوکسیلین و ائوزین صورت گرفت (Roberts, 2012). نمونه ها با چسب انتالن لامل گذاری شدند و سپس با میکروسکوپ نوری ۱۰۰۰× مورد مطالعه قرار گرفتند.

بررسی‌های خون شناسی

جهت بررسی خون‌شناسی ماهیان، ۴۸ ساعت پس از مواجهه از تعداد ۱۰ ماهی از هر گروه تیمار و کنترل نمونه خونی گرفته شد. به این منظور، ماهیان با ppm ۱۰۰ یوجینول بیهوش شده و خونگیری از ساقه دمی توسط سرنگ آغشته شده هپارین با سرسوزن گیج ۲۵ استفاده گردید. خون نمونه ها بلافاصله به آزمایشگاه منتقل گردید. در آزمایشگاه برای اندازه گیری تعداد گلبول های قرمز (RBC) و تعداد گلبول های سفید (WBC) از لام نئوبار استفاده گردید. نمونه های خون به نسبت ۱۰۰ برابر با محلول دیس (Dacie) رقیق شده و بر اساس روش استاندارد روتین شمارش سلولی صورت پذیرفت (Dacie and Lewis, 2001). هماتوکریت توسط روش استاندارد میکروهماتوکریت انجام شده و به صورت درصد بیان گردید. مقادیر هموگلوبین در این آزمایش توسط روش سیانومت هموگلوبین و با کیت تجاری پارس آزمون) اندازه گیری شد (Blaxhall and Daisley, 1973). اندیس های خونی حجم متوسط گلبولی (MCV)، وزن هموگلوبین داخل گلبولی (MCH) و غلظت هموگلوبین داخل گلبولی (MCHC) بر اساس روش Dacie and Lewis (۲۰۰۱) محاسبه گردید.

جهت شمارش افتراقی گلبول های سفید، نمونه ها پس از تهیه گسترش خونی و فیکس کردن با متانول توسط رنگ گیمسا رنگ آمیزی شدند و افتراق سلولی بر اساس ساختار و شکل سلولی صورت پذیرفت (Rowley, 1990).

تجزیه و تحلیل آماری

نتایج توسط نرم افزارهای SPSS18 و Excell مورد بررسی آماری قرار گرفت و به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان گردید. در آنالیز داده ها جهت مقایسه‌ی میانگین‌ها از آزمون آماری دانکن (Duncan) استفاده شد.

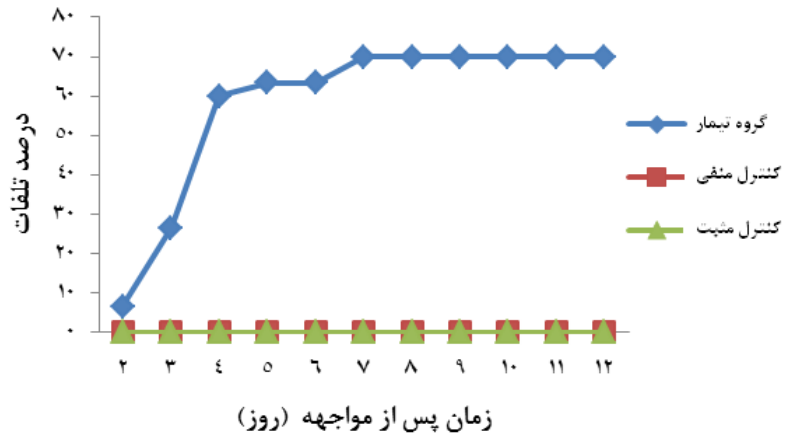
نتایــج

روند تلفات در مواجهه تجربی تزریق داخل صفاقی

نتایج تلفات در مواجهه تجربی بچه تاسماهی ایرانی با باکتری یرسینیا راکری به روش تزریق داخل صفاقی در شکل ۱ نشان داده شده است. بر اساس این نتایج در ۲۴ ساعت اول پس از مواجهه هیچ تلفاتی ثبت نگردید. اولین تلفات در زمان ۴۸ ساعت پس از مواجهه و به میزان ۶/۷ ٪ ثبت گردید. پس از آن روند تلفات به شدت افزایش یافته و در روزهای سوم و چهارم پس از مواجهه به ترتیب به ۲۶/۶ ٪ و ۶۰٪ رسید، سپس از شدت تلفات کاسته شد و این روند در روز هفتم پس از مواجهه به ۷۰ ٪ رسید و پس از آن تا روز چهاردهم پس از مواجهه ثابت ماند (شکل ۱). هیچ گونه تلفاتی در ماهیان گروه‌های کنترل در طی دوره آزمایش مشاهده نگردید.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]



شکل ۱. نمودار روند تلفات بچه تاسماهیان ایرانی در مواجهه با *Yersinia ruckeri* به روش تزریق داخل صفاقی

در این بررسی در ماهیان گروه های شاهد رفتار و علایم غیرطبیعی مشاهده نشد اما ماهیان بیمار در گروه تیمار علایم رفتاری و بالینی متعددی نشان دادند. در ۲۴ ساعت اول پس از مواجهه در این ماهیان دریافت غذا به شدت کاهش یافت و تقریباً قطع گردید. حدود ۱۸ ساعت پس از مواجهه ماهیان علایمی همچون بی حالی و سستی و شنای بی هدف از خود نشان دادند. در برخی نمونه ها خونریزی پتشی و سرسوزنی در نقاط مختلف بدن به خصوص در قاعده باله ها و قاعده پلاک های استخوانی مشاهده گردید. اما عمده نمونه هایی که از روز سوم به بعد تلف شدند عمده ترین علامت بالینی آنها پرخونی به همراه بیرون زدگی ناحیه مقعد بود. در بررسی محوطه بطنی، خونریزی در اندام احشایی و تجمع مایعات خونی در محوطه شکمی در اکثر نمونه ها مشاهده شد. در عین حال تیپیک ترین علامت در ماهیان، خونریزی شدید در ناحیه انتهایی روده ها به همراه تجمع خونابه در لومن روده‌های ماهیان بیمار بود. بر خلاف بسیاری از گزارشات مربوط به قزل آلا، هیچ گونه خونریزی در چشم ماهیان بیمار در این تحقیق ثبت نگردید.

بررسی های بافت شناسی روده ها

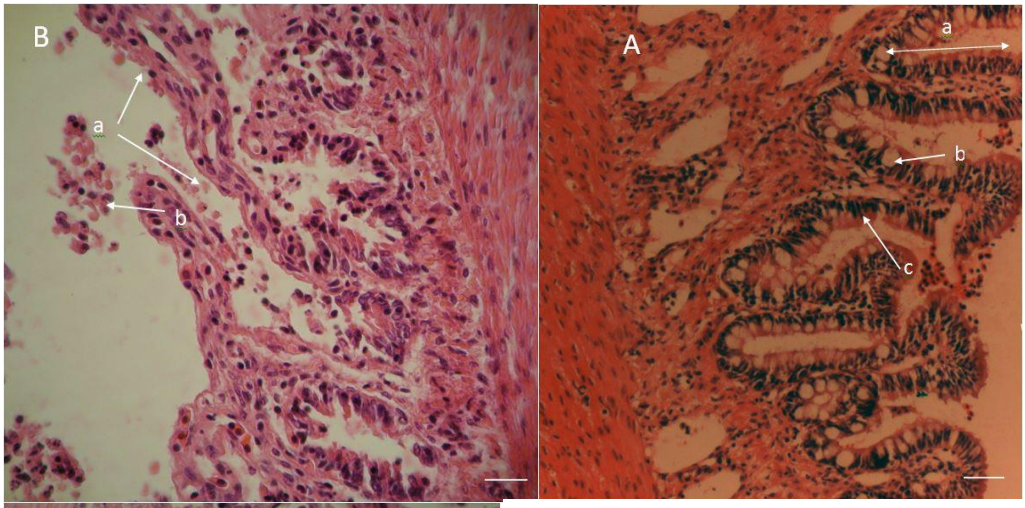
در بررسی بافت شناسی روده ماهیان مواجه شده با باکتری یرسینیا راکری عمده ترین عارضه هیستوپاتولوژیک نکروز گسترده در بافت پوششی مخاط روده بود (شکل ۲ -A و B). همچنین در این ماهیان نفوذ گسترده سلول‌های آماسی در بافت زیر مخاط پرزهای روده به همراه تجمع بافت ها و سلول های نکروزه در لومن روده ها قابل مشاهده بود (شکل ۲- C).

نتایج خون شناسی

نتایج پارامترهای خونشناسی در زمان ۲۴ ساعت پس از مواجهه در جدول۱ نمایش داده شده است. بر اساس این نتایج تعداد گلبول های قرمز در ماهیان گروه تیمار بطور معنی داری نسبت به ماهیان گروه شاهد افزایش یافته است در عین حال مقادیر پارامترهای هماتوکریت و تعداد گلبولهای سفید در ماهیان مواجهه شده با باکتری یرسینیا راکری در مقایسه با ماهیان شاهد بالاتر ثبت گردید (جدول۱). در این بررسی مقادیر پارامتر های MCH و MCHC در ماهیان گروه تیمار نسبت به ماهیان گروه شاهد پایین تر بود اما اختلاف معنی داری در مقادیر MCV در تمام ماهیان مورد بررسی ثبت نشد. در بررسی مقادیر درصد انواع گلبول های سفید، درصد لنفوسیت و نوتروفیل در ماهیان گروه تیمار در مقایسه با ماهیان شاهد بطور معنی داری به ترتیب پایین تر و بالاتر محاسبه شد اما این اختلاف معنی در سهم درصد ائوزینوفیل و مونوسیت ماهیان گروه های مختلف مشاهده نگردید (جدول۱).

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]



شکل۲. بافت قسمت انتهایی روده تاسماهی ایرانی مواجهه شده با یرسینیا راکری به روش تزریق داخل صفاقی- تصویر A: بافت نرمال و بدون عارضه روده در نمونه های گروه شاهد: تصویر پرز روده (a)، سلولهای جامی (b) و سلولهای استوانه ای بافت روده (c)- تصویر B: نکروز و جداشدگی سلولهای بافت پوششی پرزهای روده در گروه تیمار (a)، وجود سلولهای نکروزه جدا شده در لومن روده (b) – تصویر C: نکروز بافتی سلولهای پوششی استوانه ای در پرز های روده(a) و تجمع سلولهای آماسی در بافت زیر مخاط روده در ماهیان گروه تیمار(b). رنگ آمیزی هماتوکسیلین و ائوزین. Bar = 40 µm

جدول ۱. پارامترهای خونشناسی اندازه‌گیری شده در زمان ۲۴ ساعت پس از مواجهه با باکتری *Yersinia ruckeri* در تاسماهی ایرانی

	گروه شاهد منفی	گروه شاهد مثبت	گروه تیمار
تعداد گلبول قرمز (تعداد $۱۰^{۶}$ سلول/ میلی متر مکعب)	^{a}۸۳۴/۵ ± ۶۴/۵	^{a}۸۵۴/۵ ±۷۰/۱	^{b}۹۵۰/۹ ± ۹۷/۲
تعداد گلبول سفید (تعداد / میلی متر مکعب)	^{a}۱۴/۱ ± ۳/۱	^{a}۱۲/۴ ± ۴/۳	^{b}۱۸/۲ ± ۴/۶
هموگلوبین (میلی گرم)	^{a}۷/۷ ± ۰/۴۹	^{a}۷/۳۶ ± ۰/۹	^{b}۶/۶ ± ۱/۱
هماتوکریت (٪)	^{a}۲۳/۳ ± ۲/۳	^{a}۲۲/۳ ± ۳/۸	^{b}۲۸/۱ ±۲/۷
MCV (فمولیتر)	^{a}۲۸۰/۱ ±۳۲/۶	^{a}۲۶۱/۸ ± ۴۷/۵	^{a}۲۹۷/۹ ± ۳۸/۳
MCH (پیکوگرم)	^{a}۹۲/۴ ± ۱۰/۱	^{a}۸۶/۹ ± ۱۳/۴	^{b}۶۹/۹ ± ۸/۲
MCHC (٪)	^{a}۳۳/۲ ± ۴/۶	^{a}۳۳/۹ ± ۶/۴	^{b}۲۳/۸ ± ۳/۹
لنفوسیت (٪)	^{a}۷۶/۳ ± ۴/۱	^{a}۷۵/۸ ± ۳/۹	^{b}۶۹/۹ ± ۳/۱
نوتروفیل (٪)	^{a}۱۶/۶ ± ۳/۳	^{a}۱۸/۳ ± ۲/۸	^{b}۲۳/۱ ± ۲/۲
منوسیت (٪)	^{a}۴/۴ ± ۰/۹	^{a}۴/۱ ± ۱/۲	^{a}۳/۷ ± ۰/۸
ائوزینوفیل (٪)	^{a}۲/۶ ± ۰/۸	^{a}۲/۱ ± ۱/۱	^{a}۳/۲ ± ۱/۷

* در ردیف‌های افقی حروف مختلف نشان دهنده داشتن اختلاف معنی دار در مقادیر اندازه گیری شده است ($P \leq ۰/۰۵$).

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]

بحث

هنگامی که بیماری یرسینیوزیس در یک منطقه رخ می دهد عملاً باید آن منطقه را برای مدت طولانی آلوده تلقی نمود زیرا بسیاری از ماهیان پس از بهبود می توانند به عنوان مخزن عمل کرده و برای مدت طولانی از طریق مدفوع قادر به دفع باکتری در محیط هستند، به عنوان مثال در یک مطالعه ماهیان آلوده حداقل دو ماه پس از بهبود علایم ظاهری و بالینی باکتری را از طریق دستگاه گوارش دفع می نمودند (Rodgers, 1992). در بررسی دیگری در ماهیانی که از طریق حمام آلوده شده بودند ۲۵٪ جمعیت ماهیان قادر بودند باکتری را برای مدت طولانی در قسمت انتهایی روده حفظ کنند که نشان دهنده مستقر شدن باکتری در این قسمت از روده ماهیان حساس است (Busch and Lingg, 1975). در بررسی حاضر نیز شایع ترین عارضه قابل مشاهده در اکثر تاسماهیان ایرانی جوان که علایم بیماری را نشان دادند، خونریزی در قسمت انتهایی روده بود. همانگونه که عنوان گردید در بسیاری از مواقع بیماری لزوماً بروز نمی کند بلکه این باکتری در صورت حضور در محیط در بدن ماهی مستقر شده و ماهی به عنوان ناقل و مخزن باکتری عمل می کند. در صورت شرایط مناسب پرورش ممکن است هیچگاه بیماری بروز نیابد اما در شرایط استرس زا بلافاصله ممکن است بیماری ظهور پیدا کند (Hunter *et al*., 1980). شرایط پرورش به خصوص در سیستم پرورش متراکم و نیمه متراکم به دلیل اینکه با محیط طبیعی زیست ماهیان متفاوت است، همواره استرس زا هستند. بنابراین در این شرایط حتی وجود آلودگی کم هم می تواند در مزارع ماهیان خاویاری مشکل ساز باشد. در عین حال این باکتری قادر است در محیط استخرها تشکیل پلاک و بیوفیلم داده و از این طریق برای مدت طولانی در محیط زنده بماند (Coquet *et al*., 2002). اگرچه گزارش رسمی در رابطه با حساسیت تاسماهی ایرانی نسبت به باکتری یرسینیوزیس در دست نیست، اما در رابطه با بیماری‌زایی این باکتری در سایر گونه های ماهیان گزارشاتی وجود دارد. به عنوان مثال اولین گزارش این بیماری در تاسماهی سیبری (*Acipenser baeri*) انگشت قد از مزارع فرانسه در سال ۱۹۸۷ گزارش شد که ماهیان بیمار دارای علایم خونریزی از نقاط مختلف بدن بوده و باکتری یرسینیا راکری از کلیه، کبد و روده این ماهیان جداسازی شد (Vuillame *et al*., 1987). این باکتری همچنین به عنوان عامل بیماری از تاسماهیان آمور (*Acipenser schrencki*) در چین نیز گزارش شده است و میزان دوز میانه کشنده (LC_{50}) برای تاسماهی آمور در بررسی مذکور در مواجهه تجربی به روش تزریق داخل صفاقی $۷/۲ \times ۱۰^{۶}$ محاسبه گردید (Shaowu *et al*., 2013). در مطالعه حاضر نیز مواجهه داخل صفاقی با $۲/۸ \times ۱۰^{۶}$ منجر به ۷۰ ٪ تلفات در طی یک هفته در تاسماهی ایرانی جوان گردید. در گزارشی تک موردی، باکتری یرسینیا راکری از مغز یک تاسماهی روسی (*Acipenser goldenstedtii*) بالغ با علایم بالینی عصبی همچون شنای بالا پایین و نامنظم که نهایتاً منجر به مرگ گردید جداسازی شد (Klinger *et al*., 2000).

علایم بالینی مشاهده شده در بررسی حاضر در تاسماهیان گروه تیمار عمدتاً به صورت حاد بروز نمود و شبیه علایمی بود که در سایر ماهیان حساس به عامل بیماریزا از جمله آزاد ماهیان بوده است. هر چند در آزاد ماهیان اگزوفتالمی به همراه خونریزی در چشم از علایم شایع آزاد ماهیان در اکثر گزارشات این بیماری بوده است (Horne and Barnes, 1999; Rucker, 1966). اما در بررسی حاضر هیچ عارضه شاخص بالینی در چشم ماهیان بیمار ثبت نگردید. در بررسی خونشناسی ماهیان تحت مطالعه تعداد گلبول‌های قرمز در ماهیان بیمار به طور معنی داری در مقایسه با ماهیان گروه شاهد بالاتر محاسبه شد. در عین حال مقادیر MCH و MCHC در ماهیان گروه تیمار در مقایسه با گروه شاهد پایین تر اندازه گیری شد، اما مقادیر MCV در تمام ماهیان مورد مطالعه فاقد اختلاف معنی دار بود. به عبارت دیگر گلبول قرمز ماهیان بیمار دچار نورموسیتیک هایپوکرومیک شده اند. که این امر

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]

می تواند ناشی از عوامل مختلف از جمله کاهش جذب آهن باشد (Clauss *et al*., 2008). اما برای دستیابی به علت دقیق تر این حالت نیاز به بررسی های بیشتر است. همچنین افزایش معنی دار در تعداد گلبول‌های سفید به همراه افزایش سهم درصد نوتروفیل ها و کاهش سهم درصد لنفوسیت های خون نشان از ایجاد حالت التهابی در ماهیان گروه مواجهه شده با یرسینیا راکری دارد (Stoskopf, 1993).

با نگاهی به سالنامه آماری صید شیلاتی در طی چند دهه‌ی اخیر، روند کاهشی صید ماهیان خاویاری از دریا به گونه ای بوده است که پیش بینی می شود در سالهای آتی حتی تهیه مولدین از دریا نیز دچار مشکل شود. به همین دلیل پرورش این ماهیان با ارزش در کشور در حال توسعه است. در این راستا دانستن نقاط قوت و مشکلاتی که این صنعت نوپا را تهدید می کند به مدیریت هرچه بهتر پرورش کمک شایانی خواهد کرد. ایران با تولید ۱۳۱ هزار تن در سال ۱۳۹۱ بالاترین رتبه در تولید ماهی قزل آلای رنگین کمان در دنیا را دارد (Soltani *et al*., 2014a)، و بیماری یرسینیوزیس (بیماری ناشی از یرسینیا راکری) یکی از شایع ترین بیماری هایی است که سالیانه خسارت فراوانی به صنعت پرورش ماهیان سردابی کشور وارد می سازد (Sharifi and Akhlaghi, 2008). از طرفی وضعیت جغرافیایی ایران به گونه ای است که مزارع ماهیان سردابی در مناطق کوهستانی و بالادست رودخانه ها واقع شده است و مزارع ماهیان خاویاری که جزو ماهیان گرمابی محسوب می شوند، در قسمت های پایین دست تر نسبت به ماهیان قزل آلا واقع می شود. لذا احتمال مواجهه ماهیان خاویاری با پاتوژن هایی که در مزارع سردابی ایجاد مشکل می کنند بسیار بالا است. در بررسی حاضر تاسماهیان ایرانی جوان در مواجهه به طریق تزریق داخل صفاقی با یرسینیا راکری از حساسیت بسیار بالایی برخوردار بودند که این امر می تواند برای پرورش دهندگان این صنعت به عنوان یک هشدار جدی باشد زیرا علاوه بر احتمال ورود آلودگی از طریق منابع آبی مشترک آلوده، این آلودگی ممکن است از طرق دیگری نیز وارد مزارع شود. مثلاً ثابت شده است که پرندگان دریایی قادرند باعث انتقال بیماری شوند (Willumsen, 1989). لذا کنترل شرایط قرنطینه ای برای ماهیانی که از منابع آبی مشترک استفاده می کنند نیاز به دقت و آگاهی بالایی دارد.

منابـع

Austin, D.A., Robertson, P.A.W., Austin, B. 2003. Recovery of a new biogroup of *Yersinia ruckeri* from diseased rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*, Walbaum). Systematic and Applied Microbiology. 26: 127-131.

Blaxhall, P.C., Daisley, K.W. 1973. Routine haematological methods for used with fish blood. Journal of Fish Biology. 5: 771-781.

Brec, A., Petrinec, Z., Matasin, Z., Kozaric, Z. 1999. *Yersinia ruckeri* septicaemia in experimentally infected carp (*cyprinus carpio*) fingerlings. Acta Veterinaria Hungarica. 47: (2) 161-172.

Busch, R.A. 1978. Enteric red mouth disease (Haggerman strain). Marine Fisheries Review. 40: 467-472.

Busch, R.A., Lingg, A.J. 1975. Establishment of an asymptomatic carrier state infection of enteric redmouth disease in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Journal of the Fisheries Research Board of Canada. 32: 2429-2432.

Clauss, T.M., Dove, A.D.M., Arnold, J.E. 2008. Hematologic Disorders of Fish. Veterinary Clinics of North America Exotic Animal Practice. 11(3): 445-462.

Coquet, L., Cosette, P., Junter, G.A., Beucher, E., Saiter, J.M., Jouenne, T. 2002. Adhesion of Yersinia ruckeri to fish farm materials: influence of cell and material surface properties. Colloids and Surfaces B. 26: 373-378.

Dacie, J.V., Lewis, S.M. 2001. Practical Haematology. 9th edition.Churchill Livingstone, London. 633 p.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]

Davies, R.L., Frerichs, G.N. 1989. Morphological and biochemical differences among isolates of *Yersinia ruckeri* obtained from wide geographical areas. Journal of Fish Diseases. 12: 357-365.

Furones, M.D., Rodgers, C.J., Munn, C.B. 1993. *Yersinia ruckeri*, the causal agent of enteric redmouth disease (ERM) in fish. Annual Review of Fish Diseases. 3: 105-125.

Horne, M.T., Barnes, A.C. 1999. Enteric red mouth disease (*Y. ruckeri*). In: Woo, P.T.K., Bruno, D.W. (eds.). Fish Diseases and Disorders. Volume 3. CABI Publishing, Oxfordshire. pp. 455-477.

Hunter, V.A., Knittel, M.D., Fryer, J.L. 1980. Stress-induced transmission of *Yersinia ruckeri* infection from carriers to recipient steelhead trout, *Salmo gairdneri*. Journal of Fish Diseases. 3: 467-472.

Klinger, R., Francis-Floyd, R., Riggs, A. 2000. A ten- year history of sturgeon diagnostic cases. Proceedings of the American Association of Zoo Veterinarians and the International Association for Aquatic Animal Medicine. 515 p.

LeJeune, J.T., Rurangirwa, F.R. 2000. Polymerase chain reaction for definitive identification of *Yersinia ruckeri*. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 12(6): 558- 561.

Roberts, R.J. 2012. Fish pathology. 4th edition, Wiley-Blackwell, UK. 590 p.

Rodgers, C.J. 1992. Development of a selective-differential medium for the isolation of *Yersinia ruckeri* and its application in epidemiological studies. Journal of Fish Diseases. 15: 243-254.

Rowley, A.F. 1990. Collection, separation and identification of fish leukocytes. In: van Muiswinkel, W.B. (ed.). Techniques in fish immunology. SOS Publications, Fair Haven, NJ. pp. 113-136.

Rucker, R. 1966. Red mouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Bulletin - Office international des epizooties. 65: 825–830.

Shaowu, L., Di, W., Hongbai, L., Tongyan, L. 2013. Isolation of *Yersinia ruckeri* strain H01 from farm-raised Amur Sturgeon Acipenser schrencki in China. Journal of Aquatic Animal Health. 25(1): 9-14.

Sharifi, Y., Akhlaghi, M.H. 2008. Detection and identification of virulent *Yersinia ruckeri* the causative agent of enteric red mouth disease in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) cultured Fars province, Iran. Iranian Journal of Veterinary Research. 9(4): 347-352.

Soltani, M., Fadaii, F., Mehrabi, M.R. 1999. First report of a yersiniosis-like infection in Iranian farmed rainbow trout. Bulletin- European Association of Fish Pathologists. 9:173-177.

Soltani, M., Mazandarani, M., Mirzargar, S., Ebrahimzade Mousavi, H.A., Taheri-Mirghaed, A., Khoshbavar-Rostami, H.A. 2014a. Pathogenicity of *Streptococcus iniae* in Persian sturgeon (*Acipenser persicus*) fingerling. Journal of Veterinary Research. 69(2):119-125. (in Persian)

Soltani, M., Shafiei, Sh., Mirzargar, S.S., Ebrahimzadeh Musavi, H.A., Ghodratnama, M. 2014b. Study of efficacy of vaccination against yersinosis in rainbow trout using local strains of *Yersinia ruckeri*. Journal of Veterinary Research. 69(1):57-63. (in Persian)

Stoskopf, M.K. 1993. Fish Medicine. W.B. Saunders Co. Philadelphia. 882 p.

Stevenson, R.M. 1997. Immunization with bacterial antigens: yersiniosis. Developments in Biological Standardization. 90:117-124.

Timothy, J.W., Gregory, D.W. 2005. Construction of a virulent, green fluorescent protein tagged *Yersinia ruckeri* and detection in trout tissues after intraperitoneal and immersion challenge. Diseases of Aquatic Organisms. 67: 267-272.

Tobback, E., Decostere, A., Hermans, K., Haesebrouck, F., Chiers, K. 2007. *Yersinia ruckeri* infections in salmonid fish. Journal of Fish Diseases. 30: 257-268.

Vuillame, A., Brun, R., Chene, P., Sochon, E., Lesel, R. 1987. First isolation of *Yersinia ruckeri* from sturgeon, *Acipenser baeri* Brandt, in South West of France. Bulletin of the European Association of Fish Pathologists. 7: 18-19.

Willumsen, B. 1989. Birds and wild fish as potential vectors of *Yersinia ruckeri*. Journal of Fish Diseases. 12: 275-277.

[Downloaded from jae.hormozgan.ac.ir on 2026-11-20]

[DOR: 20.1001.1.23222751.1395.5.4.8.9]