دانشگاه گنبد کاووس
نشریه "پژوهش‌های ماهی‌شناسی کاربردی"
دوره ششم، شماره سوم، پاییز ۹۷
http://jair.gonbad.ac.ir

حساسیت بچه‌ماهیان کپور معمولی *Cyprinus carpio* Linnaeus, 1758 در مواجهه با باکتری یرسینیا راکری (*Yersinia ruckeri*)

محمد مازندرانی*[1]، فاطمه خدادادی آرپناهی[2]، ولی‌اله جعفری[1]، کوروش امینی[3]

[1]دانشیار، گروه تکثیر و پرورش آبزیان، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران

[2]دانش‌آموخته کارشناسی‌ارشد تکثیر و پرورش آبزیان، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، گرگان، ایران

[3]استادیار، مرکز تحقیقات ذخایر آبزیان آبهای داخلی کشور، گرگان، ایران

تاریخ ارسال: ۹۵/۶/۲۱ ؛ تاریخ پذیرش: ۹۵/۱۰/۳۰

چکیده

در بررسی حاضر بیماری‌زایی یرسینیا راکری (*Yersinia ruckeri*) در بچه‌ماهیان کپور معمولی (*C. carpio*) مورد بررسی قرار گرفت. در این راستا تعداد ۱۵۰ عدد ماهی کپور معمولی با میانگین وزنی ۱ ± ۱۰ گرمی در ۱۰ آکواریوم تقسیم شدند (۱۵ ماهی به ازای هر آکواریوم). به‌منظور سازگاری با شرایط محیطی به‌مدت ۲۸ روز مورد پرورش قرار گرفتند در این بررسی یک گروه شاهد و ۴ گروه تیمار (هر کدام با دو تکرار) در نظر گرفته شدند. ماهیان گروه‌های تیمار به‌ترتیب با غلظلت‌های $5/4\times10^{8}$، $5/4\times10^{7}$، $5/4\times10^{6}$، $5/4\times10^{5}$، $5/4\times10^{4}$ باکتری به ازای هر ماهی از طریق تزریق داخل صفاقی مواجهه داده شدند. به ماهیان گروه شاهد نیز از طریق داخل صفاقی فقط سرم فیزیولوژی (NaCl ,۰/۹٪) تزریق گردید. بر اساس نتایج دوز میانه کشنده (LC_{50}) این باکتری برای این ماهی بعد از ۷ روز و تا زمان ۲۱ بعد از تزریق $2/5\times10^{8}$ (باکتری/ ماهی) محاسبه گردید. عمده-ترین علایم کلینیکی ماهیان بیمار شامل، پرخونی و تجمع مایعات خونی در اندام داخلی از جمله کلیه‌ها بود. در بررسی هیستوپاتولوژی، هایپرپلازی لاملاهای ثانویه و جداشدگی اپیتلوم پوششی لاملاهای ثانویه در آبشش‌ها، پرخونی در عروق و بافت بینابینی کلیه، تجمع مایعات در لومن برخی از توبول‌های کلیوی و نکروز توبول‌های کلیوی و نیز پرخونی شدید در بافت کبد و نکروز هپاتوسیت‌های کبدی از عمده‌ترین علایم بافت‌شناسی بودند. در نهایت بر اساس نتایج می‌توان گفت یرسینیوز می‌تواند به‌عنوان یکی از بیماری‌های مشکل‌ساز در مزارع پرورشی کپور معمولی مطرح باشد.

***واژه‌های کلیدی*: *C. carpio*، *Y. ruckeri*، بیماری‌زایی، هیستوپاتولوژی، LC_{50}**

*نویسنده مسئول: mazandarani57@gmail.com

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

مقدمه

یرسینیوزیس یکی از بیماری‌های باکتریایی مهم در صنعت آبزی‌پروری است که سالیانه خسارات فراوانی به مزارع ماهیان سردآبی و گرمابی وارد می‌سازد. عامل این بیماری باکتری گرم‌منفی *Yersinia ruckeri* بوده که تاکنون دو بیوتیپ و سویه‌های مختلف از آن شناسایی شده است که هر دو تیپ آن قادر به ایجاد بیماری در آبزیان هستند (Davies and Frerichs, 1989). علایم بیماری بسته به حساسیت گونه ماهی و حدت باکتری بسیار گسترده است اما از عمده‌ترین علایم آن می‌توان به خونریزیی و قرمز شدن ناحیه دهان و فک ماهی، تیرگی پوست، خونریزی در قاعده باله‌ها و پوست، خونریزی در اندام داخلی و محوطه شکمی، خونریزی در روده‌ها به‌خصوص قسمت انتهایی روده، تجمع مایعات و خونابه در محوطه شکمی اشاره نمود. در عین حال ممکن است ماهی آلوده به عامل بیماری‌زا بوده اما هیچ نوع علایم بیماری از خود بروز ندهد و حتی گاهی در مرحله حاد بیماری، تعدادی از ماهیان بدون علایم کلینیکی تلف شوند (Tobback *et al*., 2007). این بیماری اولین بار از مزارع ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان در سال ۱۹۹۵ در آمریکا مشاهده گردید (Rucker, 1996). در ایران بیماری مذکور، اولین بار در در سال ۱۹۹۹ از مزارع قزل‌آلای رنگین کمان جداسازی و گزارش گردید (Soltani *et al*., 1999) و پس از آن نیز همه ساله از نقاط مختلف کشور گزارش می‌گردد (Fadaeifard and Simin, 2014; Soltani *et al*., 2014; Sharifi and Akhlaghi, 2008). تمامی گزارشات وقوع غیر آزمایشگاهی این بیماری در ایران از مزارع قزل‌آلای رنگین‌کمان بوده است اما علی‌الرغم حساسیت بالای آزاد ماهیان به این باکتری، بیماری محدود به قزل‌آلا و آزاد ماهیان نیست و قادر است در سایر گونه‌های آبزیان نیز ایجاد بیماری و خسارت کند (Eissa *et al*., 2008).

سیستم آبزی‌پروری در ایران عمدتاً شامل پرورش ماهیان سردآبی (قزل‌آلای رنگین‌کمان) و ماهیان گرمابی (که شامل پرورش کپور ماهیان چینی و اخیراً نیز تاس‌ماهیان) می‌باشد. کپور معمولی (*C. carpio*) از جمله ماهیان گرمابی با ارزش و پرطرفدار در سبد غذایی مصرف کنندگان در ایران است که در مزارع پرورشی ماهیان گرمابی نیز از قیمت بالایی برخوردار است (Iranian Fisheries Organization, 2013). پرورش کپورماهیان در ایران در مزارع خاکی انجام می‌شود و به‌دلیل شرایط اقیمی کم‌آبی که بر ایران حاکم است عمده مزارع پرورش این ماهیان عملاً یک تا ۲ بار در زمان پرورش قادر به آب‌گیری مزارع هستند. از طرفی به‌دلیل شرایط دمایی ماهیان سردآبی در مناطق کوهستانی و بالادست مزارع گرمابی پرورش داده می‌شوند و قادرند مزارع پایین دست خود از جمله مزارع پرورش کپورماهیان را آلوده سازند. علی‌الرغم شیوع بالای یرسینیا راکری در مزارع پرورش ماهیان سردآبی، هیچ گزارشی در رابطه با شیوع این بیماری در ماهیان گرمابی کشور در دست نیست. باتوجه به اینکه شدت شیوع بیماری در هر منطقه تحت تأثیر عواملی همچون حدت بیماری‌زایی سویه عامل پاتوژن، مقاومت گونه ماهی نسبت عامل بیماری‌زا و

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

شرایط محیطی پرورش متفاوت است (Timothy and Gregory, 2005)، در بررسی حاضر وضعیت بیماری‌زایی باکتری یرسینیا راکری جداسازی شده از مزارع سردآبی کشور در ماهی کپور معمولی مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها

تهیه بچه‌ماهی و شرایط پرورش: به‌منظور انجام آزمایش تعداد ۱۵۰ عدد ماهی بچه‌ماهی کپور معمولی با میانگین وزنی ۱±۱۰ گرم از استخرهای پرروش بچه‌ماهی مرکز تحقیقات ذخایر آبزیان آبهای داخلی کشور گرگان (واقع در منطقه کردکوی) تهیه شده و پس از بررسی و تأیید سلامت ظاهری به‌مدت ۱۵ دقیقه با آب نمک ۲٪ حمام داده شده و با پلاستیک حمل بچه‌ماهی به آزمایشگاه محیط زیست دانشکده شیلات و محیط زیست دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان منتقل شد. ماهیان در ۱۰ آکواریوم شیشه‌ای با ابعاد ۴۰×۳۰ سانتی‌متری با ارتفاع آب‌گیری ۳۰ سانتی‌متر تقسیم شدند (۱۵ عدد ماهی در هر آکواریوم) و به‌منظور سازگاری با شرایط محیطی به‌مدت ۴ هفته در این شرایط با غذای تجاری بیومار (Biomar Co., France)، دو بار در روز به میزان ۳٪ پرورش داده شدند.

منبع آب مورد استفاده در آزمایش از آب شهر بوده که پس از کلرزدایی و هوادهی مورد استفاده قرار می‌گرفته و روزانه ۷۰٪ آب آکواریوم‌ها تعویض می‌گردید. در طی این دوره دمای آب ۲±۲۳ درجه سانتی‌گراد، سختی آب ۳±۱۸۶ میلی‌گرم/ لیتر، pH برابر ۰/۲±۷/۴ و مقدار آمونیاک نیز کمتر از ۰/۰۱ میلی‌گرم در لیتر در طی دوران پرورش ثبت گردید.

طرح آزمایش و مواجهه با باکتری: به‌منظور انجام آزمایش برای ۱۰ آکواریوم حاوی ماهیان مذکور ۴ گروه تیمار و یک گروه شاهد (هر کدام با دو تکرار) در نظر گرفته شده و پس از آماده سازی باکتری عامل بیماری مورد مواجهه قرار گرفتند. به این منظور باکتری یرسینیا راکری (*Yersinia ruckeri*) از ماهیان بیمار در مزارع قزل‌آلای رنگین‌کمان جدا سازی شده به‌صورت فریز شده تهیه گردید. گونه باکتری قبلاً با کمک PCR بر اساس روش روش استاندارد مورد تأیید قرار گرفته بود (LeJeune and Rurangirwa, 2000). باکتری لیوفیلیزه شده به محیط کشت تریپتیک سوی براس (Tryptic Soya Broth) تلقیح شده و به‌مدت ۴۸ ساعت در دمای ۲۲ درجه سانتی‌گراد گرمخانه گذاری شد. پاساژهای بعدی در روی محیط کشت تریپتیک سوی آگار (TSA) صورت پذیرفت. باکتری‌های مذکور پس از دو بار پاساژ از سطح پلیت جمع آوری شده و در سرم فیزیولوژی (NaCl ۰/۶٪) به‌صورت سوسپانسیون در آمد. جهت تعیین بار باکتریایی سوسپانسون در ابتدا کدورت سوسپانسیون مذکور بر اساس جدول استاندارد مک فارلند و دستگاه اسپکتوفتومتر در طول موج ۶۴۰ نانومتر تنظیم گردید و رقت حدود 10^{8} باکتری در هر میلی‌لیتر از سوسپانسیون مذکور تهیه شد. سپس جهت تعیین بار باکتری‌های زنده در هر سی‌سی از سوسپانسیون

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

مذکور، تهیه شده و ۰/۱ سی‌سی از هر رقت بر محیط کشت نوترینت‌آگار کشت داده شد که بر این اساس بر مبنای تشکیل‌CFU، هر سی‌سی از سوسپانسیون مذکور حاوی $۵/۴\times۱۰^{۹}$ سلول باکتری زنده بود. از سوسپانسیون مذکور ۳ رقت سریالی دیگر تهیه شد (در مجموع ۴ رقت باکتریایی برای ۴ گروه تیمار مهیا شد). به هر کدام از ماهیان گروه تیمار پس از بیهوشی با ppm ۱۰۰ یوجینول (Sigma co, Germany)، ۰/۱ سی‌سی از سوسپانسیون باکتریایی به‌صورت داخل صفاقی تزریق گردید. به ماهیان گروه شاهد مثبت فقط ۰/۱ سی‌سی سرم فیزیولوژی به‌صورت صفاقی تزریق شد. سپس ماهیان به‌مدت ۲۱ روز به‌طور مداوم پایش شده و علایم علایم کلینیکی ماهیان (در صورت بروز) ثبت گردید.

بررسی‌های آسیب‌شناسی بافتی: به‌منظور بررسی بافت‌شناسی از کلیه (کلیه میانی)، کبد (لوب غیر منتشر آن)، آبشش (کمان دوم آبشش سمت راست) و روده (قسمت انتهایی) ماهیان دارای علایم بیماری نمونه‌برداری انجام شد. نمونه‌ها در فرمالین ۱۰٪ فیکس شده و فیکساتیو نمونه‌ها پس از ۱۲ ساعت تعویض گردید. نمونه‌های بافتی در پروسسور بافتی آماده سازی شده پس از آبگیری در الکل اتانول پارافینه شد و مقاطع ۵ میکرونی از بافت‌ها تهیه گردید. سپس مقاطع بافتی به روش هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی شد (Roberts, 2012) و نمونه‌ها با چسب انتالن لامل‌گذاری شدند و سپس با میکروسکوپ نوری مورد مطالعه قرار گرفتند.

به‌منظور تعیین دقیق‌تر علت مرگ باکتری‌ها، از کلیه و کبد ماهیان تازه تلف شده و در حال مرگ کشت باکتریایی بر محیط نوترینت آگار صورت گرفته و باکتری یرسینیا راکری با کمک تست‌های بیوشیمیایی، گونه باکتری مورد مطالعه تأیید گردید.

بررسی‌های آماری: در پایان نتایج توسط نرم‌افزارهای SPSS-18 و Excell مورد بررسی آماری قرار گرفت و به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شد. جهت رسم نمودار تلفات از نرم‌افزار Excell و جهت تعیین غلظت میانه کشنده (LC_{50}) از برنامه Probit در محیط SPSS-18 استفاده شد.

نتایج

علایم کلینیکی و روند تلفات: وضعیت تلفات کپور ماهیان مواجهه شده با یرسینیا راکری به‌صورت تزریق داخل صفاقی در طی ۲۱ روز پایش در نمودار زیر قابل مشاهده است (شکل ۱). در این بررسی تیمارهای مواجهه شده با دوز $۵/۴\times۱۰^{۸}$ و $۵/۴\times۱۰^{۷}$ (سلول باکتری به ازای هر ماهی) اولین گروه‌هایی بودند که در آنها تلفات ثبت گردید. در این بررسی در تیمار مواجهه شده با دوز $۵/۴\times۱۰^{۸}$ اولین تلفات ۱۲ ساعت پس از مواجهه مشاهده شد. به‌طوری‌که این تلفات ۲۴ ساعت پس از مواجهه ۶۶/۶۷٪ ثبت گردید، روند تلفات این گروه تا ۷ روز پس از مواجهه به ۸۷/۵٪ رسید و تا روز ۲۱ تلفات دیگری مشاهده نشد. در گروه مواجهه شده با دوز $۵/۴\times۱۰^{۷}$ باکتری، ۲۴ ساعت پس از مواجهه ۴/۱۶٪ ماهیان تلف شدند و پس ۶ روز این

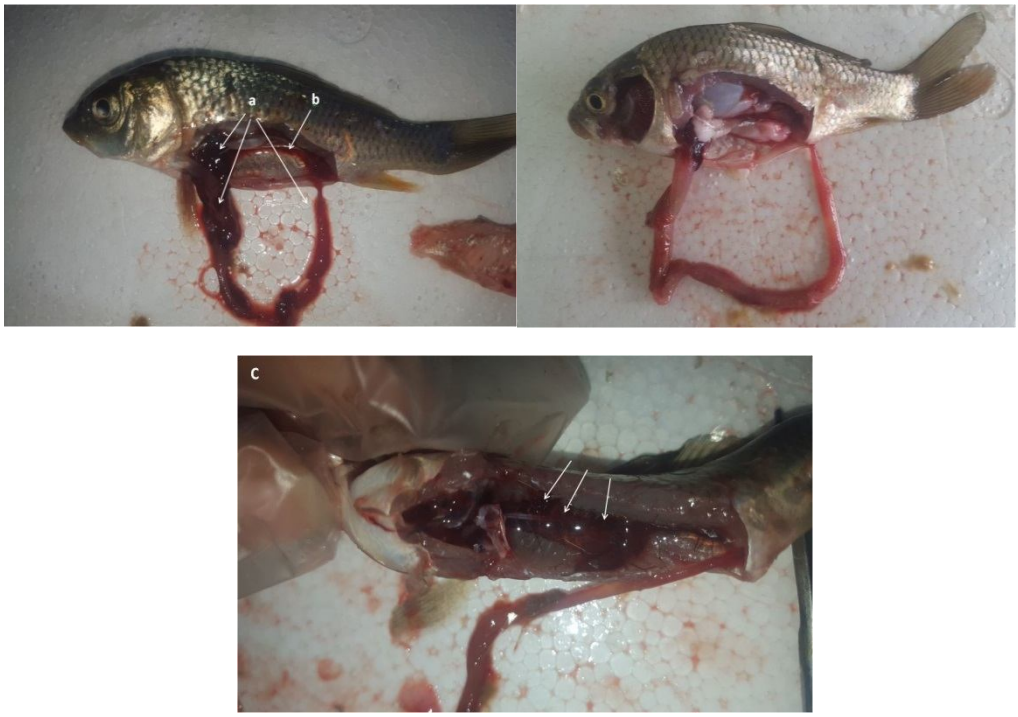
[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

تلفات به ۴۱/۶۷٪ رسید و سپس تا روز ۲۱ تلفات مازادی ثبت نگردید. در گروه مواجهه شده با دوز $۵/۴\times۱۰^{۶}$ تنها ۸/۳۳٪ از ماهیان تا روز ۲۱ تلف شدند. اما در گروه‌های مواجهه شده با دوز $۵/۴\times۱۰^{۵}$ و همچنین گروه ماهیان شاهد هیچ تلفاتی در طی این دوره مشاهده نشد. در ماهیانی که طی ۱۲ ساعت اول تلف شدند علایم بالینی بارزی قابل مشاهده نبود. عمده‌ترین علایم در ماهیانی که پس از ۲۴ ساعت تلف شدند، شامل پرخونی دستگاه گوارش و به‌خصوص روده‌ها بود در عین حال پرخونی بافت کلیه‌ها نیز از علایم بارز در اکثر نمونه‌ها بود. در برخی نمونه‌ها نیز خونریزی و زخم‌های جلدی ثبت گردید (شکل ۲).

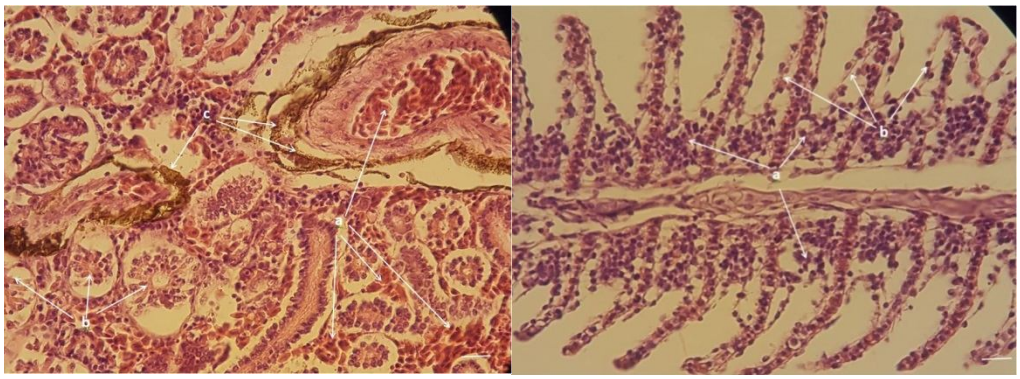
در بررسی‌های بافت‌شناسی ماهیان درحال مرگ تلف‌شده، هایپرپلازی و جداشدگی اپیتلوم در لاملاهای ثانویه در بافت آبشش از عمده‌ترین علایم ماهیان بیمار بود. در عین حال در بافت کیله پرخونی در عروق و بافت بینابینی، نکروز توبول‌های کلیوی، تجمع هموسیدرین در بافت بینابینی و تجمع خونابه در لومن توبول‌های کلیوی از عمده‌ترین علایم قابل مشاهده بود. تجمع و رسوب اجرامی باکتری مانند نیز در اطراف برخی از عروق کلیوی ثبت گردید. در بررسی بافت کبد نیز پرخونی در فضای سینوزوئیدی و نکروز هپاتوسیت‌های کبدی عمده‌ترین علایم قابل مشاهده بودند (شکل ۳).

شکل ۱- روند تلفات بچه کپورماهی (*C. carpio*)در مواجهه با *Yersinia ruckeri* بـه روش تزریـق داخـل صفاقی

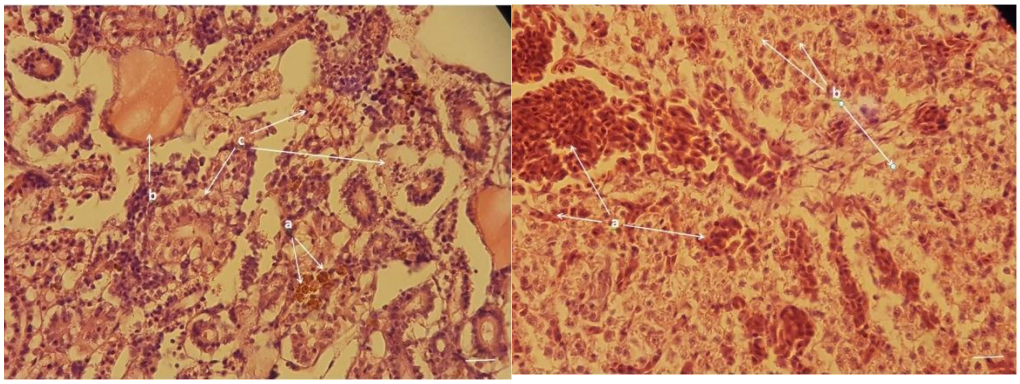
[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]



شکل ۲: علایم بالینی بچه کپور ماهی معمولی (*C. carpio*) مواجهه شده با باکتری یرسینیا راکری- A: ماهی سالم گروه شاهد بدون علایم بالینی- B: پرخونی در اندام داخلی و روده ها (a)، تجمع خونابه در محوطه شکمی (b)- C: پرخونی شدید در کلیه‌ها



[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]



شکل ۳- آسیب‌شناسی بافتی بچه کپورماهی معمولی (*C. carpio*) مواجهه شده با باکتری یرسینیا راکری A: بافت آبشش، هایپرپلازی در قاعده لاملاهای ثانویه(a) و جداشدگی و ادم اپیتلوم پوششی لاملاهای ثانویه(b) – B: بافت کلیه، پرخونی در عروق و بافت بینابینی کلیه (a)، روند نکروز توبول‌های کلیوی (b)، تجمع اجرام باکتری مانند در اطراف برخی از عروق کلیوی (c) – C: رسوب هموسیدرین در بافت کلیه (a)، تجمع مایعات در لومن برخی از توبول-های کلیوی (b)، تخریب توبول‌های کلیوی(c) –D: پرخونی شدید در بافت کبد (a)، و نکروز هپاتوسیت‌های کبدی(b).

بحث و نتیجه‌گیری

بیماری دهان قرمز انتروباکتریایی یک بیماری سیستماتیک محسوب می‌شود که در ماهیان مختلف قادر به ایجاد بیماری است. به نظر می‌رسد قزل‌آلای رنگین‌کمان بالاترین حساسیت را به این بیماری داشته باشد (Furones *et al.*, 1993)، اما این باکتری قادر است در سایر گونه‌ها نیز بیماری‌زایی بالایی ایجاد کند. علایم بیماری در ماهیان مختلف و حتی شرایط مختلف ممکن است متفاوت باشد. در بررسی حاضر علایم کلینیکی در کپورماهیان به شدت علایم بارزی که در آزاد ماهیان در اثر این بیماری اتفاق می‌افتد، نبوده است، زیرا این بیماری یک بیماری سپتی‌سمی دهنده بوده و علایمی همچون قرمزی و خونریزی در فکین که منجر به قرمز شدن دهان در آزاد ماهیان می‌گردد (علت نام‌گذاری این بیماری)، بیرون‌زدگی و خونریزی در چشم‌ها و نیز خونریزی بیرون‌زدگی مخرج ماهی در بسیاری موارد در آزاد ماهیان قابل مشاهده است (Horne and Barnes, 1999; Rucker, 1966). اما در بررسی حاضر علایم مذکور در کپورماهیان در این مطالعه، مشاهده نگردید. به‌طور کلی می‌توان عنوان نمود که علایم کلینیکی ملایم‌تری نسبت به آنچه در قزل‌آلای رنگین‌کمان بروز می‌یابد مشاهده گردید. اما آنچه حائز اهمیت است این موضوع است که بر اساس مطالعه حاضر کپور معمولی نسبت به سویه باکتریایی که در حال حاضر در مزارع قزل‌آلای رنگین‌کمان در کشور ایجاد بیماری می‌کند، مقاوم نبوده و احتمال بروز بیماری در مواجهه با باکتری وجود دارد.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

همان‌گونه که عنوان گردید کپورماهیان به‌دلیل شرایط اقلیمی در ایران در پایین دست مزارع ماهیان سردآبی پرورش داده می‌شوند و باتوجه به آلودگی همه ساله مزارع پرورش ماهیان قزل‌آلا در کشور (Fadaeifard and Simin, 2014; Soltani *et al*., 2014; Sharifi and Akhlaghi, 2008) در صورت رعایت نکردن اصول مدیریت بهداشتی، مواجهه کپورماهیان با این باکتری اجتناب ناپذیر است. اما تاکنون گزارش رسمی از وقوع یرسینیوزیس در مزارع گرمابی کشور در دست نیست که این امر ممکن است به دلایل مختلف باشد. همانگونه که مشاهده شد علایم کلینیکی این بیماری در کپور معمولی کاملاً شبیه آنچه در قزل‌آلا رخ می‌دهد نیست و در صورت بروز بیماری ممکن است تشخیص به سمت دیگری سوق داده شود. از طرفی در بررسی حاضر LC_{50} و کشندگی این باکتری $۲/۵\times۱۰^{۸}$ باکتری به ازای هر ماهی محاسبه گردید که غلظت کشنده کمی بالا به نظر می‌رسد. بنابراین شاید آلودگی وجود داشته اما به حدی نرسیده که در ماهی ایجاد بیماری کند. در برخی گزارشات میزان کشنده این باکتری در کپور معمولی پایین‌تر نیز ذکر شده است. به‌عنوان مثال در بررسی برک و همکاران (Brec *et al*., 1999) با تزریق ۵×۱۰^{۵} باکتری ۱۳ ماهی از ۱۵ ماهی تزریق شده در طی ۴ روز تلف شدند. لذا بسته به شرایط پرورش و سویه باکتری این بیماری قادر است مزارع پرورش کپورماهیان را با مشکل جدی روبرو سازد. از طرفی این باکتری قادر است تا ۴ ماه در آب پرورش باقی بماند (Thorsen *et al*., 1992). در بررسی‌های مختلف از روده ماهیان سالم و از مزارعی که وقوع بیماری در آنها رخ نداده نیز جداسازی شده است (Austin and Austin 1987; Enriquez and Zamora, 1987). بنابراین این ماهیان می‌توانند به‌عنوان مخزن و ناقل بیماری نیز ایفای نقش کنند. در رابطه با قزل‌آلای رنگین‌کمان گزارشاتی شبیه این وجود دارد که ماهی بدون اینکه بیماری را بروز دهد برای مدت طولانی قادر است باکتری یرسینیا را از طریق مدفوع دفع نماید در این حالت معمولاً باکتری در قسمت انتهایی روده کلونیزه (تجمع و تکثیر) شده است. به‌عنوان مثال در یک بررسی که ماهیان قزل‌آلای قهوه‌ای (*Salmo gairdneri*) با یرسینیا راکری بطریق حمام مواجهه داده شده بودند برای مدت طولانی این باکتری را از طریق مدفوع دفع می‌نمودند (Busch and Lingg, 1975) که این موضوع در مدیریت مزارع ماهیان حساس به بیماری از جمله قزل‌آلای رنگین‌کمان می‌تواند حائز اهمیت باشد. در رابطه با هیستوپاتولوژی کلیه، کبد و آبشش در مواجهه با این باکتری بررسی‌های زیادی صورت نگرفته است و عمده بررسی‌ها در رابطه با آزاد ماهیان می‌باشد.

هیستوپاتولوژی بافت‌های مذکور در بررسی حاضر نشان می‌دهد که در صورت بروز بیماری آسیب‌های بافتی می‌تواند بسیار شدید باشد. آسیب‌های بافتی ثبت شده در این بررسی شبیه گزارش برک و همکاران (Brec *et al*., 1999) در کپور معمولی و استیونسون و همکاران (Stevenson *et al*., 1993) و یمر احمد و همکاران (Yimer Ahmed *et al*., 2014) در قزل‌آلای رنگین‌کمان است. در سالهای اخیر پرورش تاس‌ماهیان نیز به‌عنوان یک ماهی گرمابی در کشور در حال توسعه است، در بررسی مازندرانی و طاهری

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

میرقائد (Mazandarani and Taheri Mirghaed, 2015) این ماهیان نیز به یرسینیا راکری حساس بودند. لذا در مدیریت بهداشتی این ماهیان با ارزش باتوجه به اینکه کپورمعمولی نیز به بیماری حساس شناسایی شده، اصول قرنطینه با حساسیت بیشتری باید مد نظر باشد.

تراکم پرورش کپورماهیان در مزارع گرمابی کشور به‌طور متوسط حدود ۳ تن در هکتار است (Iranian Fisheries Organization, 2013) که این میزان بسیار پایین‌تر از متوسط تولید کشورهای توسعه یافته است اما چنانچه بخواهیم به سمت توسعه پایدار حرکت کنیم مطمئناً تراکم در واحد حجم برای این ماهیان بسیار بیشتر خواهد بود و در این شرایط پرورش متراکم که استرس بالایی به ماهی وارد می‌سازد پیش‌بینی می‌شود این باکتری بیماری‌زایی بسیار بالاتری خواهد داشت.

منابع

Austin B., Austin D.A. 1987. Bacterial Fish Pathogens: Disease in Farmed and Wild Fish. Ellis Horwood Limited, Chichester. New York, 1104 P.

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., 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.

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(4): 357- 365.

Eissa A.E., Moustafa M., Abdelaziz M., Ezzeldeen, NA. 2008. *Yersinia ruckeri* infection in cultured Nile tilapia, *Oreochromis niloticus*, at a semi-intensive fish farm in lower Egypt. African Journal of Aquatic Science, 33(3): 283-286.

Enriquez R., Zamora J. 1987. Isolation of *Yersinia ruckeri* from carp (*Cyprinus carpio*) in Valdivia (in Spanish). Archivos de Medicina Veterinaria, 19: 33-36.

Fadaeifard F., Simin S. 2014. Detection of virulence genes (yrp1 and yrpE) in the *Yersinia ruckeri* by polymerase chain reaction test in Chaharmahal-Va Bakhtiary province, Iran. Biological Journal of Microorganism, 9(1): 65-73. (In Persian).

Furones M.D., Rodgers C.J., Munn C.B. 1993. *Yersinia ruckeri*, the causal agent of enteric red mouth 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 PTK, Bruno DW (Eds.). Fish Diseases and Disorders. Vol. 3: Viral, Bacterial and Fungal Infections. CABI Publishing, Oxfordshire, pp: 455-477.

Iranian Fisheries Organization. 2013. Fisheries Statistical Yearbook (FSY). 63 P. (In Persian).

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]

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.

Mazandarani M., Taheri Mirghaed A. 2015. Pathogenicity of *Yersinia ruckeri* bacterium in Persian sturgeon, *Acipenser persicus*, fingerlings. Journal of Aquatic Ecology, 5(4): 79-87 (In Persian).

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

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

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., Mousavi Sh., Ebrahimzadeh Mousavi HA., Mirzargar S.S., Taheri Mirghaed A., Shafiei Sh., Shohreh P., Mohammadian S. 2014. Molecular study of *Yersinia ruckeri* distribution, the causative agent of yersiniosis in some farmed rainbow trout of Iran. Iranian Veretinary Journal, 10(1): 59-68. (In Persian).

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. (In Persian).

Stevenson H.W., Chen C., Lee S.Y. 1993. Mathematics achievement of Chinese, Japanese, and American children: Ten years later. Science, 259: 53-58.

Thorsen B.K., Enger O.E., Norland S., Hoff K.A. 1992. Long-term starvation survival of *Yersinia ruckeri* at different salinities studied by microscopical and flow cytometric methods. Appllied Environmental Microbiology, 58: 1624-1628.

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.

Yimer Ahmed E., Woldeyes A., Korra T., Laval G. 2014. Yersiniosis outbreak in rainbow trout at fish farm in Oromia Regional State, Ethiopia. Ethiopia Veterinary Journal, 18(2): 35-49.

[Downloaded from jair.gonbad.ac.ir on 2026-07-01]