"مقاله پژوهشی"

شاخص‌های رشد، بیوشیمیایی و ایمنی بچه ماهیان قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*) در معرض باکتری *Yersinia ruckeri*

الهام السادات بنی‌هاشمی[۲،۱*]، امین غلامحسینی[۲]، مهدی بنایی[۳]، سیاوش سلطانیان[۲]

۱- مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان گیلان، سازمان تحقیقات، ترویج و آموزش کشاورزی، رشت، ایران
۲- گروه علوم درمانگاهی، بخش بهداشت آبزیان، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران
۳- گروه شیلات، دانشکده منابع طبیعی، دانشگاه صنعتی خاتم الانبیا بهبهان، بهبهان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۷/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۹/۲۳

چکیده

باکتری *Yersinia ruckeri* عامل ایجاد کننده یرسینیوز یا بیماری دهان قرمز روده است که منجر به خسارات اقتصادی قابل توجه‌ای در آبزی پروری به خصوص قزل‌آلا در سراسر جهان شده است. بیماری عفونی که منجر به وضعیت سپتی سمی همراه با خونریزی در سطح بدن و اندام‌های داخلی می‌شود. با وجود اهمیت این بیماری، بررسی و ارزیابی تاثیر این باکتری در قزل‌آلای رنگین‌کمان مورد مطالعه قرار گرفت. ۱۸۰ قطعه قزل‌آلای رنگین‌کمان با میانگین وزنی ۲±۲۵ گرم، به صورت تصادفی و به مدت ۳۰ روز در معرض باکتری *Y. ruckeri* (۵٪ و ۱۰٪دوز LC_{50} باکتری) قرارگرفتند. براساس نتایج به دست آمده با افزایش باکتری وزن نهایی، نرخ رشد ویژه، آنزیم آلانین آمینوترانسفراز، لیپوپروتئین با دانسیته بالا و پایین، ایمنوگلوبولین تام، گلوتاتیون پراکسیداز قزل‌آلای رنگین‌کمان کاهش یافت. از طرفی با افزایش باکتری، آنزیم آسپارات آمینوترانسفراز، آنتی اکسیدان کل و مالون دی آلدئید افزایش یافت، به طوریکه تیمار شاهد با تیمار ۵٪ و ۱۰٪ LD_{50} باکتری *Y. ruckeri* اختلاف معنی‌داری داشت. طبق نتایج این تحقیق، تراکم باکتری‌ها به طور معنی‌داری روی اکثر شاخص‌های اندازه گیری شده اثر منفی داشتند.

کلمات کلیدی: یرسینیا راکری، قزل‌آلای رنگین‌کمان، شاخص‌های بیوشیمیایی، ایمنی

* عهده‌دار مکاتبات: elham.banihashemei@gmail.com

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

مقدمه

باکتری *Yersinia ruckeri* اولین بار در سال ۱۹۵۰ در مزارع قزل‌آلای رنگین‌کمان آیداهو آمریکا جدا سازی شد (Rucker, 1966). هر چند گونه‌های متنوعی از ماهیان از جمله ماهی کپور، گربه‌ماهی، ماهیان خاویاری، سوف را نیز آلوده می‌کند (Tobback *et al*., 2007a; Kumar *et al*., 2015). باکتری *Y. ruckeri* به عنوان یک میکروارگانیسم غیرمعمول در زخم‌های عفونی انسان (De Keukeleire *et al*., 2014) و همچنین در شیر، پنیر، مرغ و گوشت چرخ کرده یافت شده‌است (Özdemir and Arslan, 2015). این باکتری گرم منفی که متعلق به خانواده انتروباکتریاســه و جنس *Yersinia* است در ماهی قزل آلا باعث بیماری یرسینیوزیس یا دهان قرمز انتروباکتریایی (ERM) می‌شود، که به دلیل ایجاد ضررهای اقتصادی در صنعت آبزی پروری حائز اهمیت است. یرسینیوزیس یک بیماری سیستمیک است که ماهیان را در تمام مراحل رشد تحت تاثیر قرار می‌دهد و باعث مرگ و میر بالایی می‌شود. این بیماری به طور حاد در بچه ماهیان و اغلب به صورت مزمن در ماهیان بالغ رخ می‌دهد (Tobback *et al*., 2007b). برخی از ماهی‌های آلوده علائمی ندارند و ناقل پاتوژن محسوب می‌شوند. به عنوان مخزن باکتری عمل می‌کنند، که در این صورت باکتری از طریق مدفوع در محیط پخش می‌شود. از طرفی حضور عوامل استرس زا باعث شیوع بیماری می‌گردد (Ryckaert *et al*., 2009; Stevenson, 1997; Busch, 1978)، بنابراین کیفیت پایین آب پرورش، جابه جایی ماهیان، تراکم بالا و مدیریت نامناسب منجر به افزایش شیوع بیماری می‌شوند (Gregory, 2005). در ماهیان بیمار، ممکن است علایم متفاوتی همچون خونریزی در قاعده باله‌ها، 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، تجمع مایعات و خونابه در محوطه شکمی و شاید منجر به آب آوردگی شکمی شود. از علائم حاد این بیماری خونریزی در روده‌ها و تجمع مایعات خونی در لومن روده‌ها دیده می‌شود، هرچند ممکن است ماهیان بیمار هیچکدام از علائم ذکر شده را نداشته باشند (Horne and Barnes, 1999; Tobback *et al*., 2007a)، از طرفی افزایش روبه رشد استخرهای ماهی قزل‌آلا در بازار جهانی دیده می‌شود (خوشنودی‌فر و همکاران، ۱۳۹۹).

اولین گزارش بیماری دهان قرمز انتروباکتریایی در ایران سال ۱۹۹۹ از مزارع قزل‌آلای رنگین‌کمان کشور بود، که ۶ جدایه باکتری *Y. ruckeri* از ماهیان آلوده جداسازی گردید (Soltani *et al*., 2014a; Soltani *et al*., 1999). از آن پس این بیماری از مزارع مختلف کشور گزارش گردید که بیانگر گسترش بیماری است (Soltani *et al*., 2014b). با توجه به تنوع حدت ایزوله‌های درگیر در بروز بیماری، تغییر در شاخص‌های بیوشیمیایی خون و ایمنی می‌تواند متفاوت باشد، لذا بررسی این فاکتورها در این مطالعه مورد بررسی قرار داده می‌شود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تعداد ۱۸۰ قطعه قزل‌آلای رنگین کمان جوان با وزن متوسط (۲±۲۵ گرم) بر اساس چهارچوب اخلاقی ملی درمورد تحقیقات جانوری در

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

ایران مورد استفاده قرارگرفت (Mobasher *et al.*, 2008). این ماهی‌ها از یکی از مراکز تکثیر و پرورش قزل‌آلای رنگین‌کمان استان فارس خریداری و با تانکر مخصوص حمل بچه ماهی مجهز به کپسول اکسیژن به بخش آبزیان منتقل شد. قبل از شروع آزمایش ماهی‌ها با شرایط آزمایشگاهی (دما: ۲±۱۵ درجه سانتی‌گراد؛ دوره نوری: ۱۵ساعت نور و ۹ ساعت تاریکی؛ اکسیژن محلول:۰.۷±۸.۱ میلی‌گرم در لیتر ؛pH آب ۰.۴±۷.۳؛ هدایت الکتریکی: ۶۹۳.۸۳ ±۷۶ میکروموس بر سانتی متر و شوری آب ۰.۰۲±۰.۳ گرم بر لیتر) طی دو هفته سازگار شدند. همچنین در طول این مدت ماهیان به طور مرتب غذادهی شده و با محلول نمک طعام ۵ درصد ضد عفونی شدند. در طول مدت نگهداری بچه ماهی‌ها، آب حوضچه‌های پرورشی با دبی ۵ لیتر در دقیقه جاری بود. میانگین دما، اکسیژن محلول و pH آنها به صورت روزانه اندازه‌گیری و ثبت شد. ماهی‌ها به‌صورت تصادفی در ۹ تانک ۱۰۰۰ لیتری (در هر تانک ۲۰ عدد ماهی) با ۵۰ درصد تعویض آب روزانه توزیع گردیدند. در طول دوره سازگاری دوبار در روز با جیره تجاری تغذیه شدند. برای ایجاد آلودگی تجربی ماهیان از باکتری *Y. ruckeri* تهیه شده از قزل‌آلای رنگین‌کمان بیمار با شماره دستیابی PTCC No: 1888 موجود در دانشگاه شیراز استفاده شد (Akhlaghi and Sharifi, 2008). باکتری مذکور زیر هود لامینار برای تولید انبوه در تریپتیک سویا آگار (TSA) مرک آلمان با ۵٪ خون گوسفندی در ۲۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۴۸ ساعت کشت داده شد. سپس باکتری‌ها با نمک فسفات بافری استریل (PBS) دو بار شسته شد. غلظت باکتریایی با استفاده از روش پورپلیت (Pour Plate) ۱۰۱۰ CFU ml-1 درنظرگرفته‌شد. برای تعیین LD50، ۸ رقت از سوسپانسیون باکتری *Y. ruckeri* (۱۰۳ تا ۱۰۱۰ CFU ml-1) به مدت یک ساعت به مخزن (۱۰ لیتری) اضافه شد. دوز تقریبی 1.42×107 CFU l-1 جهت LD50 باکتری *Y. ruckeri* برآورد شد. سپس این مطالعه در قالب یک طرح فاکتوریل (۳ × ۳) شامل ۳ غلظت مختلف معادل غلظت صفر، ۵٪ LD50 باکتری *Y. ruckeri* و ۱۰٪ LD50 باکتری *Y. ruckeri* صورت‌گرفت. به منظور ارزیابی شاخص‌ها، نمونه برداری از بچه ماهیان در روز ۳۰ بعد از شروع آزمایش انجام شد. در انتهای دوره ۳۰ روزه با انتخاب ۲۴ ماهی از هر تیمار (۸ قطعه از هر تکرار) به طور تصادفی صورت و با پودر گل میخک بی هوش شدند. پس از بیهوشی، وزن نهایی ماهی‌ها بررسی شد. برای اندازه‌گیری وزن اولیه و نهایی از ترازوی حساس استفاده شد.

برای اندازه گیری نرخ رشد ویژه (SGR)، از فرمول زیر استفاده شد:

$$SGR= (LnWt2 – LnWt1)/ t2 – t1) \times 100$$

در این فرمول LnWt1 لگاریتم طبیعی وزن اولیه ماهی، LnWt2 لگاریتم طبیعی وزن نهایی ماهی و t2 – t1 طول دوره آزمایش می‌باشد.

برای اندازه گیری ضریب تبدیل غذایی از فرمول زیر استفاده شد:

افزایش وزن بدست آمده/ غذای خورده شده = ضریب تبدیل غذایی

بعد از ۲۴ ساعت گرسنگی، نمونه خون از رگ ساقه دمی با استفاده از سرنگ ۲ سی‌سی انجام شد و به اپندورف‌های ۲ سی‌سی غیر هپارینه (جهت سنجش فاکتورهای بیوشیمیایی و ایمنی) و هپارینه (جهت سنجش شاخص‌های خونی) که قبلاً توسط دستگاه

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

اتوکلاو استریل شده‌اند منتقل شدند. سپس نمونه‌های غیرهپارینه درمرحله بعد جهت جداسازی سرم، با ۶۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شدندوسرم‌ها بلافاصله به فریزر با دمای ۲۵- درجه سانتی‌گراد انتقال یافتند (Feldman *et al*., 2000). سپس با کالبد شکافی نمونه‌های ماهی در مجاورت یخ، کبد ماهی ها به دقت بیرون آورده شد و بلافاصله با نسبت (۱:۱۰ حجم /وزن) در بافر پتاسیم فسفات ۱۰۰ میلی مولار و EDTA دو میلی مولار با pH هفت همگن شده با دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه در ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ شدند و مایع رویی جمع‌آوری شد و در دمای ۸۰- درجه- سانتی‌گراد برای سنجش فعالیت آنزیم‌ها مورد استفاده قرارگرفت (Atli and Canli, 2010).

کلیه کیت‌های تشخیصی مورد استفاده برای اندازه- گیری شاخص‌های بیوشیمیایی و آنزیم‌های آنتی- اکسیدانی از شرکت پارس آزمون و شرکت بیورکس فارس ایران با کیت تشخیصی پارس آزمون و با روش آنزیمی طبق دستورالعمل سنجیده شد (Moss and Henderson,1999).

تجزیه و تحلیل آماری

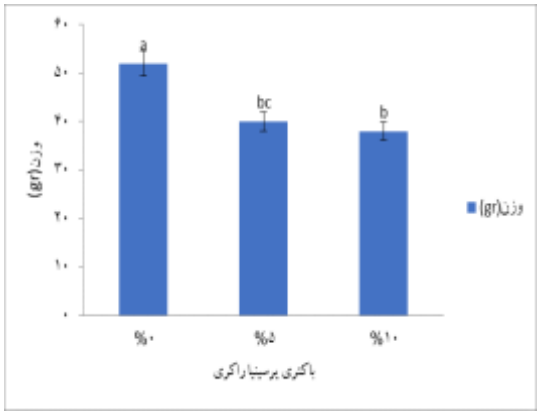
نرمال بودن داده‌ها براساس آزمون شاپیرو-ویلک با استفاده از نرم‌افزار SPSS 22 انجام شد. برای مقایسه تفاوت در هر شاخص بین تیمار شاهد و تیمارهای آزمایشی از آزمون توکی استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری همه داده‌ها با استفاده از Graph Pad Prism 8.0.2 انجام شد. تفاوت معنی‌داری در سطوح $p<۰/۰۵$ ارزیابی شد. نتایج به صورت میانگین ± انحراف استاندارد نشان داده شد. داده‌های به دست آمده در ارتباط با شاخص‌های رشد و بازماندگی در سه تیمار به کمک آزمون دانکن در سطح ۹۵ درصد ($\alpha=0.05$) توسط تجزیه واریانش یک طرفه به دست آمده است.

نتایج

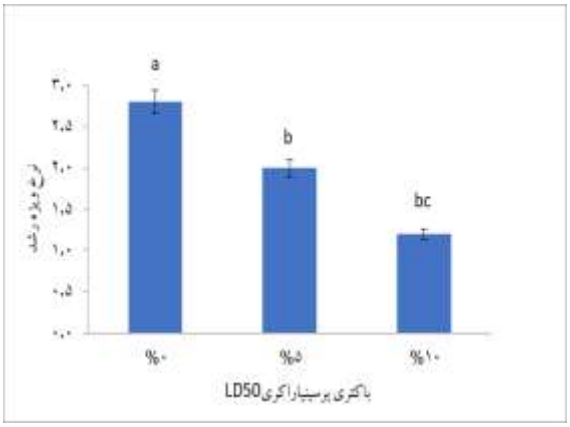
تغییرات رفتاری بین تیمار شاهد و تیمارهای که در معرض باکتری قرارداشتند شامل کاهش حرکت در ابتدای آزمایش و نهایتا بی اشتهایی و کاهش فعالیت و رنگ پریدگی بود. مانند علائم بالینی شامل خونریزی در بدن، به ویژه در قاعده باله‌ها و مقعد، خونریزی و التهاب در قسمت‌های انتهایی روده، خونریزی پتشی در اطراف فک و دهان، خونریزی یا آبشش رنگ پریده در قزل‌آلای رنگین‌کمان آلوده به آزمایش مشاهده شد. براساس نتایج به دست آمده با افزایش سطح باکتری وزن ماهی کاهش یافت، به طوری‌که تیمار شاهد با تیمار ۵ و ۱۰ درصد باکتری اختلاف معنی‌داری داشت ($p<0.05$) (شکل ۱). براساس نتایج به دست آمده با افزایش باکتری نرخ ویژه رشد قزل‌آلای رنگین‌کمان نیز کاهش یافت به طوریکه تیمار شاهد با سایر تیمارها تفاوت معنی‌داری داشت ($p<0.05$) (شکل ۲).

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]



شکل ۱: وزن نهایی

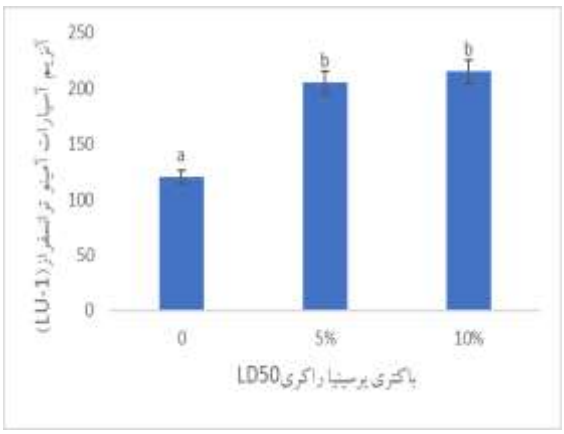


شکل ۲: نرخ ویژه رشد

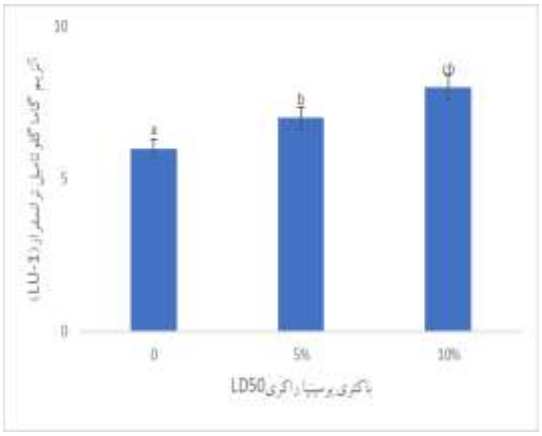
همچنین میزان آنزیم آسپارات آمینوترانسفراز، آنزیم لاکتات دهیدروژناز، آنزیم آلکالین فسفاتاز و گلوکز در تیمار شاهد با دو تیمار دیگر اختلاف معنی‌دار داشت و کمترین سطح را به خود اختصاص داده بود ($p<0.05$)، اما میزان آنزیم آلانین آمینوترانسفراز،کراتینین، تری‌گلیسرید، کلسترول و آلبومین اختلاف معنی‌داری نداشت ($p>0.05$). در مقابل میزان آنزیم گاما گلوتامیل ترانسفراز، پروتئین تام پلاسما و گلوبولین در تیمار شاهد بیشتر از مابقی تیمارها بود، به طوریکه اختلاف معنی‌دار آماری هم دیده شد ($p<0.05$). میزان لیپو پروتئین با دانسیته بالا در تیمارهایی که در معرض باکتری قرارگرفتند، اختلاف معنی‌داری بین تیمار شاهد و تیمار ۵ درصد وجود داشت، اما بین تیمار ۵ و ۱۰ درصد اختلاف معنی‌داری دیده نشد ($p>0.05$). میزان لیپو پروتئین با دانسیته پایین در تیمارها، اختلاف معنی داری بین تیمار شاهد و تیمار ۵ درصد وجود داشت، اما بین تیمار شاهد و تیمار ۱۰ درصدد اختلاف معنی‌داری دیده نشد ($P>0.05$). میزان ایمنوگلوبولین تام نیز با افزایش غلظت باکتری کاهش یافت، به طوریکه تیمارهای ۵ و ۱۰ درصد نسبت به تیمار شاهد اختلاف معنی‌داری داشت ($p<0.05$). میزان آنتی‌اکسیدان کل با افزایش غلظت باکتری کمی کاهش یافت، به طوریکه نسبت به تیمار شاهد اختلاف معنی‌داری داشت ($p<0.05$). میزان سوپراکسید دیسموتاز با افزایش غلظت باکتری افزایش یافت، به طوریکه اختلاف معنی داری داشت ($p<0.05$).میزان آنزیم کاتالاز با افزایش غلظت باکتری اختلاف معنی داری نداشت ($p>0.05$). میزان گلوتاتیون پراکسیداز با افزایش غلظت باکتری کمی کاهش یافت، به طوریکه تیمار ۱۰ درصد نسبت به تیمار شاهد اختلاف معنی‌داری داشت ($p<0.05$). میزان مالون دی آلدئید با افزایش غلظت باکتری کمی افزایش یافت به طوریکه در تیمار ۱۰ درصد نسبت به تیمار شاهد اختلاف معنی‌داری داشت ($p<0.05$) (شکل‌های ۳ تا ۱۱).

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

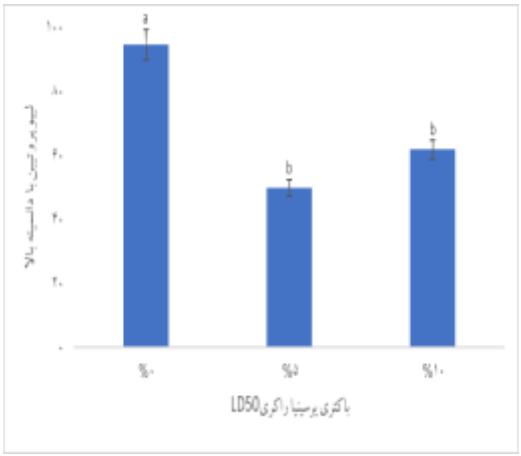
[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]



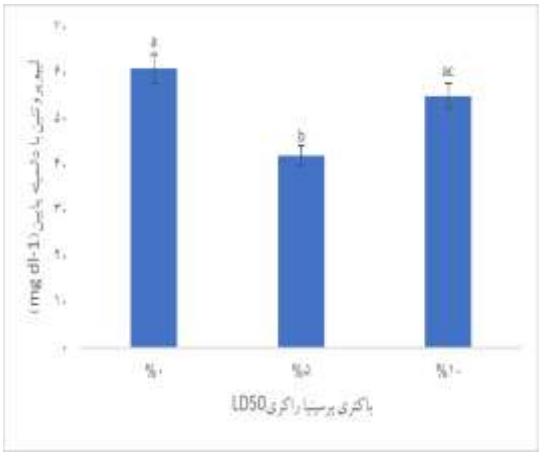
شکل ۳: آنزیم آسپارات آمینو ترانسفراز



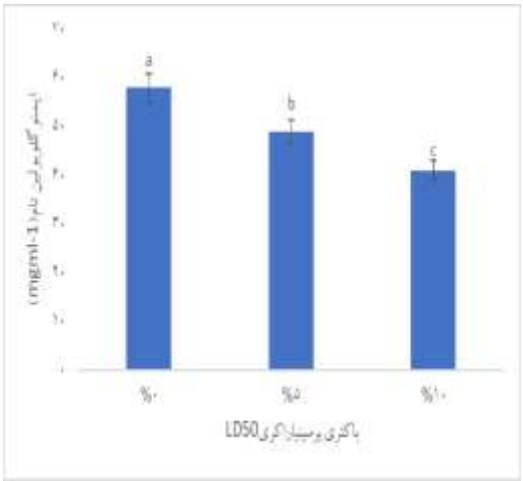
شکل ۴: آنزیم گاما گلوتامیل ترانسفراز



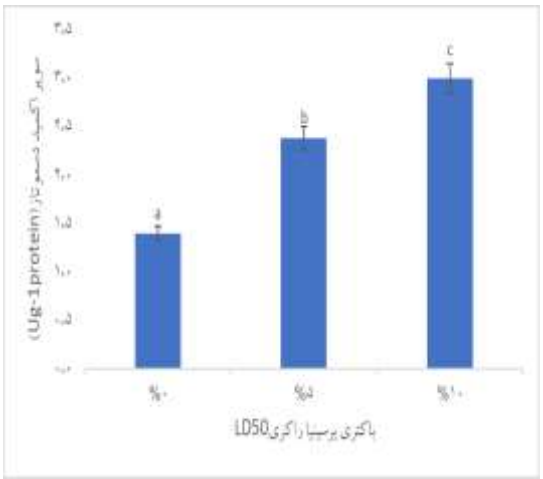
شکل ۵: لیپوپروتئین با دانسیته بالا



شکل ۶: لیپوپروتئین با دانسیته پایین



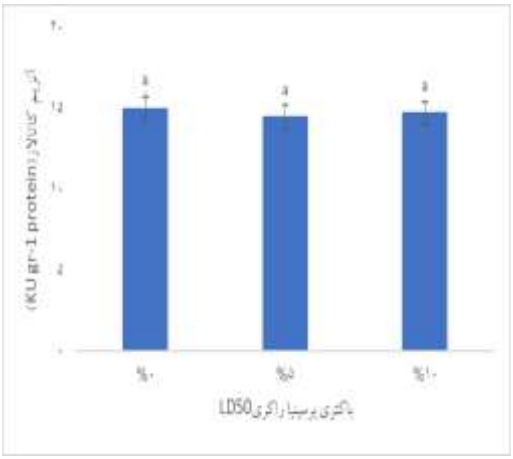
شکل ۷: ایمنوگلوبولین تام



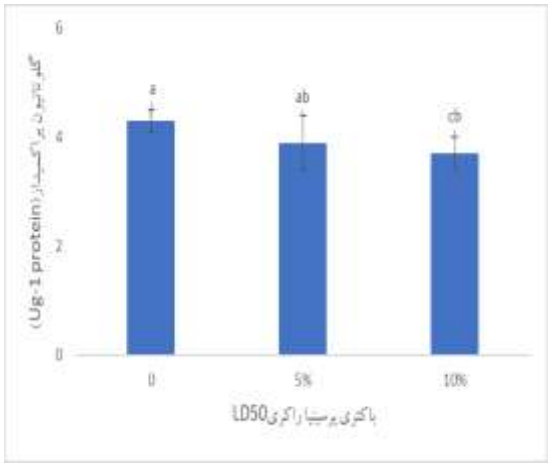
شکل ۸: سوپر اکسید دیسموتاز

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

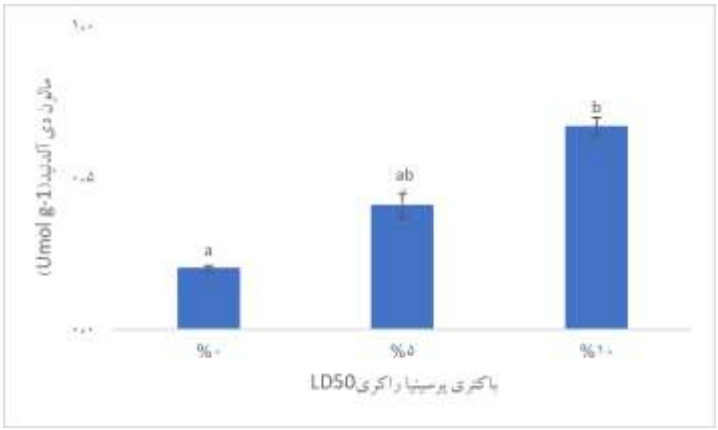
[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]



شکل ۹: آنزیم کاتالاز



شکل ۱۰: گلوتاتیون پراکسیداز



شکل ۱۱: مالون دی آلدئید

بحث

ایران با تولید بالغ بر ۱۳۰ هزار تن در سال ۱۳۹۱ بالاترین رتبه تولید ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان در دنیا را به خود اختصاص داده‌است (Soltani *et al.*, 2014b). از طرفی دیگر یرسینیوز یا دهان قرمز آنتروباکتریایی یک بیماری سیستمیک در ماهی قزل-آلای رنگین‌کمان است (Noga *et al.*, 1988). حدت باکتری با ذخیره سازی کشت‌ها در شرایط انجماد حفظ می‌گردد (Flett *et al.*, 1989) و با چهار پاساژ متوالی در قزل‌آلای رنگین‌کمان می‌توان حداکثر حدت این باکتری را حفظ نمود (سلطانی، ۱۳۷۵). این باکتری در آب‌های با دامنه شوری صفر تا ۲۰ در هزار بدون هیچ افزودنی قادر به بقاء است (Vuillaume *et al.*, 1987). از آنجا که این بیماری سپتی سمی هموراژیک باکتریایی است در بچه ماهیان، هموراژی زیرجلدی در نواحی دهان، گلو، و سرپوش آبشش ایجاد می‌کند، از این رو بیماری دهان قرمز نیز نام دارد. براساس نتایج به دست آمده، به نظر می‌رسد که آبشش‌ها دروازه ورود باکتری به ماهی هستند. در واقع، اکثر مطالعات آبشش را به عنوان اولین اندام درگیرشده با باکتری نام برده‌اند (Tobback *et al.*, 2009; Khimmakthong *et al.*, 2013; Ohtani *et al.*, 2014, 2015). به طور خاص

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

سلول‌های روسازی لاملاهای آبشش نشان داده اند، که از آن باکتری به خون گسترش می‌یابد. بنابراین، *Y. ruckeri* تنها یک دقیقه پس از عفونت در خون شناسایی شد، جایی که تعداد باکتری‌ها به مدت ۴۰ دقیقه افزایش یافت و به 2.3x105 CFU/ml رسید (Ohtani *et al*., 2014). در مطالعه حاضر نیز بی حالی، بی اشتهایی، تیرگی بدن، تورم کم و در برخی ماهیان پرخونی و خونریزی مخرج دیده شد.

ضریب تبدیل غذایی می‌تواند نشان دهنده قابلیت جیره در افزایش رشد ماهی قزل لا باشد که به فاکتورهای نظیر افزایش وزن و میزان غذای مصرفی وابسته است (علمداری،۱۳۹۰). کاهش این فاکتور نشاندهنده حضور عوامل بیماری‌زا می‌باشد. یکی از عوامل مهم اقتصادی بودن پرورش آبزیان مقدار ضریب تبدیل غذایی است که به دلیل کم مصرف کردن غذا باعث جلوگیری از آلودگی ثانویه آب محیط پرورش و کاهش هزینه‌ها می‌شود (Kumari *et al*., 2006). کاهش سطح وزن نهایی و نرخ ویژه رشد در این مطالعه به علتت حضور عوامل بیماری زا بود.

فاکتورهای خونی در ماهیان تحت تاثیر عوامل فیزیولوژی و عوامل خارجی مختلف مانند جیره غذایی تغییر می‌کنند (Rios *et al*., 2002). سنجش هماتولوژی و آنالیز سرم خون بعنوان فاکتور مناسب به منظور تشخیص اختلالات متابولیکی، ارزیابی سلامت ماهیان و ارزیابی تغذیه و تاثیر مواد افزودنی است (عادل و همکاران، ۱۳۹۴). تعدادگلبول سفید و ترکیبات آن از شاخص‌های مهم ارزیابی سلامت ماهی و از بخش‌های مهم و اصلی سیستم ایمنی غیر اختصاصی سلولی هستند (Ahmadifar *et al*., 2009) همچنین گلبول سفید خون به عنوان اولین خط دفاع بدن در برابر عوامل عفونی ناشی از عوامل میکروبی و شیمیایی شناخته شده است، که تغییر سطح گلبول‌های سفید در معرض باکتری را نشان می‌دهد.

گلوکز خون یکی از متغییر ترین فاکتورهایی است که به میزان زیادی تحت تاثیر استرس ناشی از دستکاری حمل ماهی، عوامل محیطی، تغییرات فصلی و بلوغ جنسی و وضعیت تغذیه‌ای قراردارد. کاهش گلوکز در معرض باکتری *Y. ruckeri* تیپ ۱ دیده شده است (Secades & Guijarro, 1999) و گلوکز با حضور باکتری‌ها تخمیر می‌شود (Frerichs, 1993).

هرگونه تغییر در میزان غلظت آلبومین، پروتئین تام و گلوبولین پلاسما می‌تواند به عنوان یک شاخص بالینی درایجاد سلامت سیستم ایمنی و کلیه و کبد ماهی مورد استفاده قرارگیرد. میزان پروتئین تام و آلبومین می‌تواند فاکتوری در جهت نمایش وضعیت تغذیه‌ای و سلامت ماهی باشد (علمداری، ۱۳۹۰). آلبومین در کبد جانوران سنتز می‌گردد و اهمیت زیادی در حفظ فشار اسمزی در عروق، حفظ ذخیره نیتروژنی برای رشد و ترمیم بافت‌ها و نیز به عنوان پروتئین حامل مواد مختلف اعم از داروها، لیپیدها، هورمون‌ها، مواد معدنی و ویتامین‌ها است (Banaee et al.,2011). نتایج حاصل از این تحقیق کاهش معنی‌داری در میزان پروتئین تام پلاسما، گلوبولین سرم ماهی قزل‌آلا در معرض باکتری نشان نداد.

آسپارات آمینوترانسفراز نقش مهمی در متابولیسم اسیدهای آمینه و هموستازی گلوکز دارد (خدارحمی و همکاران، ۱۳۸۲). هرگونه آسیب یا نکروز سلول‌های کبد موجب افزایش ترشح این آنزیم و واردشدن آن به پلاسما می‌گردد، از این رو افزایش سطح فعالیت این آنزیم در پلاسما حاکی از آسیب بافتی به ویژه بافت

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]
[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

کبد باشد (بنایی و همکاران، ۱۳۸۹). سطوح بالای ترانس آمیناز می‌تواند علائم حمله قلبی، بیماری هپاتیت، سوء تغذیه و آسیب ارگان‌ها را منجر شود (Bergmeyer *et al*., 1986). آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز در بافت‌های مختلفی مانند قلب، ماهیچه‌های اسکلتی (El-demerdash *et al*., 2004)، کبد، کلیه، پانکراس، طحال، گلبول قرمز و آبشش ماهی‌ها (Bhattacharya *et al*., 2010) یافت می‌شود. قسمت عمده این آنزیم در داخل سلول‌های کبدی و در میتوکندری هپاتوسیت‌ها قراردارد. بنابراین هرگونه آسیب خفیف، التهاب یا نکروز سلول‌های کبد موجب آزاد شدن این آنزیم‌ها و افزایش سطح آن در پلاسما می‌گردد. علاوه بر بروز اختلالات کبدی، وقوع آسیب‌های شدید و بروز اختلالات در عضلات اسکلتی، نارسایی و اختلالات قلبی نیز منجر به افزایش سطح این آنزیم در پلاسما می‌گردد (Banaee *et al*., 2019).

آسیب‌های پاتولوژیکی وارده به کبد ناشی از سمیت و بروز شرایط هیپوکسی در خون، ممکن است مانع از فسفوریلاسیون اکسیداتیو در میتوکندری گردد، که در نتیجه باعث کاهش سطح تولید آدنوزین تری فسفات می‌گردد (بنایی، ۱۳۸۹). اغلب مطالعات علت ترشح این آنزیم را تغییرات به وجود آمده در بافت عضلانی در پی فعالیت شدید می‌دانند (Kay, 2008). آنزیم فسفاتاز قلیایی در تمام بافت‌های ماهی‌ها یافت می‌شود (بنایی و همکاران، ۱۳۹۰) آنزیم ALP موجود در کبد نقش مهمی در متابولیسم گلیکوژن ایفا کرده و می‌تواند آنزیم‌های فسفوریلاز را غیر فعال نماید. همچنین سنتز گلیکوژن را در کبد تحریک می‌کند. تحریک و افزایش تولید این آنزیم در کبد با تجزیه گلیکوژن جهت تامین انرژی مورد نیاز تحت شرایط استرس‌زا در ارتباط بوده و همچنین سبب کاهش نرخ فسفوریلاسیون شده و از فسفوریلاسیون اکسیداتیو در زنجیره تنفسی جلوگیری می‌نماید (Perrault *et al*., 2017; Pagano *et al*., 2019).

آنزیم کراتین کیناز، آنزیمی است که در ماهیچه‌های اسکلتی (Grzyb & Skorkowski, 2005; Grzyb *et al*., 2003)، قلب (Haagensen *et al*., 2007)، مغز(Zhang *et al*., 2017)، آبشش (Gong *et al*., 2020) و دیگر بافتهای ماهی‌ها یافت شده ست، که نقش مهمی در فسفوریلاسیون کراتین و سنتز کراتین فسفات بر عهده دارد. کراتین فسفات نیز نقش بسزایی در سنتز مجدد مولکول پرانرژی آدنوزین تری فسفات از آدنوزین دی فسفات دارد (Murray *et al*., 2003). این آنزیم، در اثر آسیب به سلول‌ها می‌تواند به درون خون آزاد شود(Perrault *et al*., 2017; Pagano *et al*., 2019).

سطوح مختلف تری‌گلیسرید به عنوان شاخص اصلی وضعیت سلامت ماهیان استخوانی عالی مطرح می‌باشد (Zhou *et al*., 2011). کلسترول پیش ماده ساخت هورمون‌های استروئیدی است که تحت شرایط استرس، غلظت آن در خون افزایش می‌یابد و ممکن است باعث افزایش ساخت هورمون کورتیزول شود (Hoseini and Ghelichpour, 2012). برخی از مهمترین پارامترهای لیپیدی شامل لیپید تام، تری‌گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول HDL، کلسترول LDL و کلسترول VLDL را در سرم و همچنین لیپید تام، تری‌گلیسرید و کلسترول تام را در بافت عضله و کبد است و هر گونه آسیبی باعث تغییر در این فاکتورها گردد.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

در پی افزایش تولید رادیکال‌های آزاد و یا کاهش دفاع آنتی‌اکسیدان صدمات و تخریب بافتی بیشتر می‌شود. افزایش سریع غلظت اولیه رادیکال‌های آزاد، در حضور باکتری با تولید آنزیم‌های آنتی اکسیدان و مولکول‌هایی که ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را افزایش می‌دهند، اتفاق می‌افتد. مالون دی آلدهید به طور گسترده به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی مورد استفاده قرار می‌گیرد. مقادیر افزایش‌یافته محصولات پراکسیداسیون لیپیدی در ارتباط با بیماری‌های مزمن متعددی در انسان و سایر مهره‌داران می‌باشد (Ewa Brucka-Jastrzebska, 2011; Brucka-Jastrzębska, 2010). بنابراین، ممکن است تغییر در فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سلولی به دلیل افزایش ROS ماکروفاژهای ماهی بعد از چالش با باکتری *Y. ruckeri* باشد. علاوه بر این، متالوپروتئینازهای باکتریایی ممکن است مکانیسم‌هایی را که در تولید ROSها نقش دارند و منجر به استرس اکسیداتیو می‌شوند، را فعال کنند (Dasgupta *et al.*, 2010).

Kumar و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که دوز کشنده باکتری *Y. ruckeri* به بیان ژنهای حدت باکتری مربوط است. تغییرات رفتاری در ماهی کپور شامل بی‌حالی و حرکات کند در لحظه‌های ابتدایی با تزریق داخل صفاقی باکتری *Y. ruckeri* و در دراز مدت بی‌اشتهایی، شنا در سطح آب و شنای نامنظم در شنا، عدم تعادل، زخم روی پوست، تجمع مایعات خونی در محوطه شکمی و اگزوفتالمی بود. علایم مشابه در ماهی کلمه به همراه خونریزی‌های کوچک بر روی کیسه شنا و اندامهای داخلی مشاهده شده است (Furones *et al.*, 1993).

نتایج بدست آمده و مقایسه آن با دیگر مطالعات حدت در سویه‌های بومی و وجود سویه‌های با حدت بالا است که به عنوان عامل بیماریزای خطرناک در تلفات مزارع پرورشی کشور قلمداد می‌شود. همچنین در ارتباط با سویه‌های که با حدت کمتر می‌باشند احتمال حضور ماهیان حاملین بیماری در استخر وجود دارد که در صورت عدم تشخیص به موقع سبب گسترش و انتقال بیماری می‌گردد. با توجه به افزایش تولید در کشور و خسارت ناشی از این بیماری، مطالعات بعدی به منظور شناسایی و مقایسه ایزوله‌های عامل بیماری در مزارع سایر استان‌های کشور ضروری بوده تا پیشگیری، کنترل در جهت تولید واکسن این بیماری روند سریع تری را طی‌کند.

سپاسگزاری

از تمامی افرادی که در تدوین این پژوهش، ما را یاری کردند، کمال تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

۱. بنایی، م.، میرواقفی، ا.، امیرمجازی، ب.، ۱۳۸۹. اثر غلظت تحت کشنده دیازینون بر بیوشیمی پلاسما خون. مجله بین المللی تحقیقات محیطی، ۲، ۱۸۹-۱۹۸.

۲. بنایی، م.، ۱۳۹۰. تاثیر سیلیمارین در کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از دیازینون در ماهی قزل‌آلا رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*). رساله دکتری، دانشگاه تهران، ایران، ۱۲۸ صفحه.

۳. خدارحمی، گ.، قانع، ن.، ۱۳۸۲. بیوفیزیک و بیوشیمی متابولیسم. نوردانش، ۵۲۲ صفحه.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

٤. خوشنودی‌فر، ز.، غنجی، م.، شیری، ن.، ۱۳۹۹. تحلیلی بر نیازهای آموزشی پرورش‌دهندگان ماهی قزل‌آلا در شهرستان اراک. نشریه توسعه آبزی‌پروری، ۱۴(۲)، ۵۴-۳۹.

٥. سلطانی، م.، ۱۳۷۵. بیماری‌های باکتریایی ماهی، انتشارات سازمان دامپزشکی کشور، ص ۱۶۶-۱۳۶.

٦. عادل، م.، پورغلام. ر.، ذریه زهرا، س. ج.، قیاسی، م.، ۱۳۹۴. تاثیر سطوح مختلف عصاره نعناع فلفلی بر برخی شاخص‌های خونی، بیوشیمیایی وایمنی ماهی قزل‌آلای رنگین‌کمان (*Oncorhynchus mykiss*). مجله علمی شیلات ایران، ۲۴(۱)، ۴۶-۳۷.

۷. علمداری، ر.، ۱۳۹۰. تاثیر کاروتنویید‌های طبیعی چغندر لبویی و کلم برگ قرمز بر میزان رنگ پذیری پوست و رشد ماهی گلدفیش (*Carassius auratus*). پایان نامه کارشناسی ارشد تکثیر و پرورش آبزیان. دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز، ۹۸ صفحه.

8. Ahmadifar, E. Azari Takami, G.h. and Sudagar, M., 2009. Growth Performance, Survival and Immunostimulation, of Beluga (*Huso huso*) Juvenile Following Dietary Administration of Alginic Acid (Ergosan). Pakistan Journal of Nutrition, 8(3), 227-232.
9. Akhlaghi, M., SharifiYazdi, H., 2008. Detection and identification of virulent Yersinia ruckeri: the causative agent of enteric redmouth disease in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) cultured in Fars province, Iran. Journal of Veterinary research, 374-352.
10. Atli, G. and Canli, M.,2010. Responseof antioxidantesystem offreshwater fish Oreochromis niloticusto acute and chronic metal (Cd, Cu, Cr, Zn, Fe) exposures. Ecotoxicology and Environmental Safety, 73, 1884-1889.
11. Banaee M., Akhlaghi M., Soltanian S., Gholamhosseini A., Heidarieh H., Fereidouni M.S., 2019. Acute exposure to chlorpyrifos and glyphosate induces changes in hemolymph biochemical parameters in the crayfish, *Astacus leptodactylus* (Eschscholtz, 1823). Comparative Biochemistry and Physiology Part - C: Toxicology and Pharmacology 222, 145-155.
12. Banaee M., Sureda A., Mirvaghefi A.R., Ahmadi K., 2011. Effects of diazinon on biochemical parameters of blood in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) Pestic. Journal of Physiology and Biochemistry, 99(1), 1–6.
13. Bergmeyer, H.U., Herder, M., Rej, R., 1986. Approved. Recommendation on IFCC methods for the measurement of catalytic concentration of enzymes. Part2. IFCC Method for aspartate aminotransferase. Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry, 24(7), 497-510.
14. Bhattacharya, P., Lin, S., Turner, J.P. & Ke, P.C. 2010. Physical adsorption of charged plastic nanoparticles affects algal photosynthesis. Journal of Physical Chemistry. C, 114(39), 16556- 16561.
15. Brucka-Jastrzębska E., 2010. The Effect of Aquatic Cadmium and Lead Pollution on Lipid Peroxidation and Superoxide Dismutase Activity in Freshwater Fish. Polish J of Environ Stud, 19(6), 1139-50.
16. Brucka-Jastrzebska, E., Kawczuga, D., 2011. Antioxidant Status and Lipid Peroxidation in Blood of Common Carp (*Cyprinus carpio* L.). Polish Journal of Environmental Studies, 20(3), 541-50.
17. Busch, R.A., 1978. Enteric red mouth disease (Haggerman strain). Marine Fisheries Review, 40, 467-472.
18. Dasgupta, J., Kar, S., Liu, R., Joseph, J., Kalayanaram, B., Remington, S. J., . . . Melendez, J.A., 2010. Reactive Oxygen Species Control Senescence-Associated Matrix Metalloproteinase-1 through c-Jun-N-Terminal Kinase. Journal of Cell Physiology, 225(1), 52-62.
19. De Keukeleire, S., De Bel, A., Jansen, Y.,

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

634.
29. Haagensen, J.A.J., Klausen, M., Ernst, R.K., Miller, S.I., Folkesson, A., Tolker-Nielsen, T., Molin, S., 2007. Differentiation and distribution of colistin- and sodium dodecyl sulfate-tolerant cells in Pseudomonas aeruginosa biofilms. Journal of Bacteriology, 189, 28–37.
30. 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.
31. Hoseini, S.M., Ghelichpour, M., 2012. Efficacy of clove solution on blood sampling and hematological study in Beluga, *Huso huso* (L.). Fish Physiology and Biochemistry, 38(2), 493-498.
32. Kay, B., 2008. Bcarbonate as an ergogenic acid A physical chemical mecanistis view point Brezilian. Journal of Biomotricity, 16, 205-219.
33. Khimmakthong U., Deshmukh S., Chettri J. K., Bojesen A. M., Kania P. W., Dalsgaard I., et al.. 2013. Tissue specific uptake of inactivated and live Yersina ruckeri in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): visualization by immunohistochemistry and in situ hybridization. Microbial Pathogenesis, 59–60.
34. Kumar, G., Menanteau-Ledouble, S., Saleh, M., El-Matbouli, M., 2015. Yersinia ruckeri, the causative agent of enteric redmouth disease in fish,46(1),103-107.
35. Kumari, J., 2006. Seasonal variation in the innate immune parameters of the Asian catfish *Clarias batrachus*. Aquaculture, 252, 121-127.
36. Mobasher M, Ghasemzadeh N, Bathaii FA, Aramesh K, Larijani, B., 2008. Proposing a National Ethical Framework for Animal Research in Iran. Iranian Journal of Public Health, 37(1), 39-46.
37. Moss DW, Henderson AR. 1999. Teitz textbook of clinical chemistry, burtis, CA and Ashwood ER. 3. London: W. B. Saunders Co.; Clinical enzymology; pp. 617–716.
38. Murray, R. K., Granner, D. K., Mayes, P. A. and Rodwell, V. W., 2003. Harper's Wauters, G., Pierard, D., 2014. Yersinia ruckeri, an unusual microorganism isolated from a human wound infection. New Microbe. New Infect. 2, 134–135.
20. El-Demerdash, F. M., Yousef, M.I., Kedwany, F. S. and Baghdadi, H. H., 2004. Cadmium-inducedvchanges inlipid peroxidation, blood hema tology, biochemical parameters and semen quality of male rats: protective role of vitaminE and b-carotene. Food and Chemical Toxicology , 42: 1563–71.
21. Ewa Brucka-Jastrzebska DK. 2011. Antioxidant Status and Lipid Peroxidation in Blood of Common Carp (Cyprinus carpio L polish journal of environmental studies, 20(3), 541-550.
22. Flett, D.E., 1989. o-antigen serogroup of Yersinia ruckeri. MSc Thesis, university of guelph, Canada. pp190.
23. Frerichs, G.N., 1993. Isolation and identification of fish bacterial pathogens. In: Bacterial Diseases of Fish (ed. by V. Inglis, R.J. Roberts & N.R. Bromage), pp. 270-272. Blackwell Scientific Publications, Oxford, USA.
24. 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.
25. Gong, D., Xu, L., Li, W., et al., 2020. Comparative analysis of liver transcriptomes associated with hypoxia tolerance in the gynogenetic blunt snout bream[J]. Aquaculture, 523, 735163.
26. Gregory, T.R., 2005. Synergy between sequence and size in large-scale genomics. Nat Rev Gent6:699-708.
27. Grzyb, K., Rychlowski, M., Biegniewska, A., Skorkowski, E.F., 2003. Quantitative determination of creatine kinase release from herring (*Clupea harengus*) spermatozoa induced by tributyltin. Comparative Biochemistry & Physiology., C, 134, 207 – 213.
28. Grzyb, K., Skorkowski, E.F., 2005. Characterization of creatine kinase isoforms in herring (Clupea harengus) skeletal muscle. Comparative Biochemistry and Physiology B. 140, 629–

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

Illustrated Biochemistry, Twenty-Sixth Edition. Lange Medical Books/McGraw-Hill (Medical Publishing Division). New York, 402 p.

39. Noga, EJ., Levine, J.F., Townsend, K., Bullis, R.A,, Carlson, C.P., Corbett, W.T., 1988. Kidney biopsy: a nonlethal method for diagnosing *Yersinia ruckeri* infection (enteric redmouth disease) in rainbow trout *Salmo gairdneri*. American Journal of Veterinary Research, 49(3), 363–365.
40. Ohtani M., Villumsen R., Kragelund H., Raida M. K., 2014. 3D visualization of the initial Yersinia ruckeri infection route in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) by optical projection tomography. PLoS ONE 9:e89672.10.1371/journal.pone.0093845.
41. Ohtani M., Villumsen R., Koppang E. O., Raida M. K., 2015. Global 3D imaging of Yersinia ruckeri bacterin uptake in rainbow trout fry. PLoS ONE 10:e0117263.10.1371/journal.pone.0117263.
42. Özdemir, F., and Arslan, S., 2015. Genotypic and phenotypic virulence characteristics and antimicrobial resistance of *Yersinia* spp. Isolated from meat and milk products. *J. Food Sci.* 80, 1306–1313. doi: 10.1111/1750-3841.12911.
43. Pagano, M., Vazzana, I., Gentile, A., Caracappa, G., Faggio, C., 2019. Hematological and biochemical parameters in Sea turtles (Caretta caretta) after stranding. Regional Studies in Marine Science, 32, 10083.
44. Perrault, J.R., Stacy, N.I., Lehner, A.F., Poor, S.K., Buchweitz, J.P., Walsh, C.J., 2017. Toxic elements and associations with hematology, plasma biochemistry, and protein electrophoresis in nesting loggerhead sea turtles (Caretta caretta) from Casey Key, Florida. Environmental Pollution, 231(2), 1398-1411.
45. Rios, F.S., Kalinin, A.L., Rantin, F.T., 2002. The effects of long-term food deprivation on respiration and haematology of the neotropical fish Hoplias malabaricus. Journal of Fish Biology, 61, 85-95.
46. Rucker, R., 1966. Red mouth disease of rainbow trout (*Salmo gairdneri*). Bulletin - Office international des epizooties, 65, 825–830.
47. Secades, P., Guijarro, J.A., 1999. Purification and characterization of an extracellular protease from the fish pathogen Yersinia ruckeri and effect of culture conditions on production. Applied and Environmental Microbiology, 65, 3969-3975.
48. 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, 19(4), 173-176.
49. Soltani, M., Mousavi, S.H., Ebrahimzadeh Mousavi, H.A., Mirzargar, S., Shafiei, .H., Hohreh, P., et al., 2014b. Molecular study of Yersinia ruckeri distribution, the cause of yersiniosis in farmed trout rainbowinn Iran. Iranian Journal of Veterinary Medicine, 10(1), 59-67.
50. Soltani, M., Shafiei, Sh., Mirzargar, S.S., Ebrahimzadeh Musavi, H.A., Ghodratnama, M., 2014a. 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)
51. Stevenson, R.M., 1997. Immunization with bacterial antigens: yersiniosis. Developments in Biological Standardization. 90, 117-124.
52. Tobback, E., Decostere, A., Hermans, K., Haesebrouck, F., Chiers, K., 2007. Yersinia ruckeri infections in salmonid fish. J. Fish Dis. 30, 257–268.
53. Tobback, E., Decostere, A., Hermans, K., Ryckaert J., Duchateau L., Haesebrouck F., et al.. 2009. Route of entry and tissue distribution of Yersinia ruckeri in experimentally infected rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. Dis. Aquat. Org. 84, 219–228.
54. Vuillaume, 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(1), 18.
55. Zhang, G., Zhao, C., Wang, Q., et al.,

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

2017. Identification of HIF-1 signaling pathway in pelteobagrus vachelli using RNA-seq: effects of acute hypoxia and reoxygenation on oxygen sensors, respiratory metabolism, and hematology indices. Journal of Comparative Physiology. B, 187(7), 931–943.

56. Zhou, X., Li, M., Abbas, K., Wang, W., 2011. Comparison of haematology and serum Biochemistry of cultured and wild Dojo loach Misgurnus anguillicaudatus. Fish Physiology Biochemistry, 35(3), 435-441.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

Investigation of growth, biochemical and immunity indicators of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed to *Yersinia ruckeri*

Banihashemi, E.[1,2*], Gholamhosseini, A.[2], Banaee, M.[3], Soltanian, S.[2]

1-Research and Education Center for Agriculture and Natural Resources of Gilan Province, Agricultural Research, Rasht, Iran.
2- Department of Aquatic Animal Health, Division of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz, Iran.
3- Department of Aquaculture, Faculty of Natural Resources and the Environment, Behbahan Khatam Alanbia Technology University, Behbahan, Iran.

Received: 8 October 2024 **Accepted: 13 December 2024**

Abstract

The bacterium *Yersinia ruckeri* is the causative agent of yersiniosis or red mouth disease, which leads to significant economic losses in aquaculture, especially salmon, worldwide. An infectious disease that leads to a septicemic condition with the condition of the body surface and internal organs. Despite this disease, investigation and its effect on this disease was studied in rainbow trout. This study was conducted on 180 pieces of rainbow salmon randomly weighing (25±2 gr), which were exposed to *Y. ruckeri* (5% and 10% LC50) for 30 days. Accepts. Results The results obtained with the increase in final weight, growth rate, alanine aminotransferase enzyme, high and low lipoprotein, total immunoglobulin, glutathione peroxidase of rainbow trout decreased and on the other hand with the increase of the drug, aspartate aminotransferase enzyme, total oxidant and Malondialdehyde increased so that there was a significant difference between the control group treated with 5% and 10% LD5 of *Y. ruckeri* bacteria. Based on the results of this research, the density of bacteria has a negative effect on most of the measured indicators.

Keywords: *Yersinia ruckeri*, Rainbow Trout, Biochemical Indicators, immunity.

[Downloaded from aqudev.lahijan.iau.ir on 2026-11-05]

[DOI: 10.71901/jad-2024-1-830]

*Corresponding Author: elham.banihashemei@gmail.com