

- سخنی با خوانندگان
- سیستم ایمنی طیور (قسمت چهارم)
- تضعیف سیستم ایمنی در طیور

سوپارس به عنوان نماینده علمی - فنی شرکت CEVA SANTE ANIMALE فرانسه در ایران مفتخر است با گزینش و ترجمه مطالبی از مجموعه آخرین اطلاعات تحقیقاتی و یا مطالب علمی گردآوری شده توسط شرکت CEVA در کنار شما همکاران عزیز باعث ارتقا و اعتلای صنعت دامپروری و دامپزشکی کشور باشد. نظر به حجم گسترده مطالب و اخبار علمی، با ارائه خلاصه‌ای از مطالب گزینش شده در این خبرنامه، امکان دسترسی به اصل مقالات جهت بهره‌برداری صاحبان فن را فراهم آورده است. لذا علاقمندان به مشروح این مطالب می‌توانند با شرکت سوپارس از طریق سایت اینترنتی، پست الکترونیکی و یا تلفن و فکس تماس گرفته و اصل مقالات را دریافت نمایند. ضمن تشکر از استقبال همکاران گرامی از خبرنامه‌های این شرکت، مجدداً از کلیه صاحب‌نظران و محققین دامپزشکی و دامپروری دعوت می‌شود تا با ارسال مقالات تحقیقی و یا گزارشات علمی در خصوص دام و طیور، امکان چاپ آن را پس از بررسی، در نشریات شرکت CEVA SANTE ANIMALE به زبان انگلیسی و با حفظ نام نویسنده فراهم آورند.

## سیستم ایمنی طیور (قسمت چهارم، پایانی) The Avian Immune System (Part 4)

Ref: Poultry diseases, a guide for farmers and poultry professionalist

J.L. VEGAD, Ed. 1<sup>st</sup>-2004.

«خاطره» به عنوان یکی از مشخصات سیستم ایمنی اکتسابی چیست؟ و اهمیت آن در پاسخ ایمنی جوجه‌ها چه می‌باشد؟

همان طور که گفته شد سلول‌هایی مانند ماکروفاژها قادر به بلعیدن، فرآوری نمودن و ارائه دادن عوامل عفونی یا آنتی‌ژن‌ها به سلول‌های B هستند. طی فرآوری، قسمت‌های کوچکی از عامل عفونی در سطح ماکروفاژها باقی می‌ماند سپس سلول‌های B با استفاده از آنتی‌بادی سطح خود به عنوان گیرنده، آنچه روی سطح ماکروفاژ است را به روش قفل و کلید شناسایی می‌کنند. اگر اتصال برقرار شود، پیامی به داخل سلول B ارسال می‌شود و آنتی‌بادی علیه آن عامل عفونی تولید می‌گردد. به علاوه، این نوع سلول B تحریک به تکثیر می‌شود و یک کلونی تشکیل می‌دهد تا سلول‌های B بیشتری از این نوع خاص به وجود آید و سپس تعدادی از آن‌ها به سلول‌های خاطره‌ای تبدیل می‌گردند. اما چرا؟ زیرا اساساً بدن جانداران این آگاهی را دارد که اگر با یک عامل عفونی برخورد نماید، باید کاملاً هوشیار باشد تا در صورت حمله مجدد آن عامل عفونی، سلول‌های B فوراً آن را تشخیص دهند و بدون تأخیر علیه آن شروع به تولید آنتی‌بادی نمایند و آن را به سرعت از بین ببرند. افزایش سریع سلول‌های B در آلودگی‌های بعدی توسط آن عامل عفونی خاص را خاطره گویند که یک خصوصیت ویژه سیستم ایمنی اکتسابی است. سلول‌های خاطره عمر طولانی دارند و پاسخ ایمنی قبلی را به یاد می‌آورند. به عنوان مثال، پاسخ ایمنی در واکنش‌های نوبت دوم نیوکاسل در مقایسه با پاسخ ایمنی در واکنش‌های نوبت اول آن، بسیار قوی‌تر و سریع‌تر می‌باشد.

### چگونه جوجه‌های تازه‌هچ شده آنتی‌بادی‌ها را از مادر کسب می‌کنند؟

سیستم ایمنی جوجه یک‌روزه به اندازه کافی رشد و توسعه نیافته است و بنابراین وابسته به ایمنی حاصل از مادر می‌باشد. جوجه‌ای که از محیط استریل تخم تازه‌هچ شده خارج شده است، نیازمند محافظت و ایمنی است تا زمانی که بتواند آنتی‌بادی تولید نماید. هنگامی که تخم هنوز در تخمدان است، آنتی‌بادی‌ها از خون مرغ به زرده منتقل می‌شود (شکل ۶). بنابراین مقدار IgG به همان مقداری که در خون مرغ وجود دارد در داخل زرده یافت می‌شود. به علاوه هنگامی که تخم از لوله رحمی پایین می‌آید، IgM و IgA از ترشحات رحمی به سفیده تخم اضافه می‌شوند (شکل ۶).

هنگامی که جنین جوجه رشد می‌کند، مقداری از IgG زرده را جذب می‌کند که بعداً در گردش خونس ظاهر می‌شود. IgM و IgA مادری از آلبومین به مایع آمنیوتیک نفوذ می‌کند و توسط جنین در حال رشد بلعیده می‌شود. بنابراین هنگامی که جوجه از تخم بیرون می‌آید، دارای IgG در خون و IgM و IgA در روده می‌باشد (شکل ۶). جوجه تازه‌هچ شده همه آنتی‌بادی‌های موجود در کیسه زرده را حدوداً طی ۲۴ ساعت بعد از هچ جذب می‌کند. این آنتی‌بادی‌های مادری طی ۱۰ تا ۲۰ روز بعد از هچ به طور مؤثری باعث جلوگیری از موفقیت در واکنش‌های نوبت دوم می‌شوند. کار آنتی‌بادی‌های مادری جلوگیری از ایجاد بیماری توسط ارگانیزم‌های بیماری‌زا در جوجه‌های جوان است. ولی از طرفی می‌توانند با واکنش‌های علیه بسیاری از بیماری‌ها نیز تداخل ایجاد نمایند. بنابراین در هنگام طرح‌ریزی برنامه واکنش‌های مهم است که از مقدار و میزان همگنی آنتی‌بادی‌های مادری به‌خوبی آگاه باشیم. سویه‌های بعضی از واکنش‌های موجود به اندازه کافی قوی هستند تا بر آنتی‌بادی‌های مادری غلبه نمایند.

## سوپارس

تهران - خیابان ایرانشهر شمالی

خیابان آذرشهر - پلاک ۵

کدپستی ۱۵۸۴۷۱۸۸۱۱

تلفن: ۸۸۸۲۹۸۹۲-۸۸۸۴۶۶۷۶

تلفکس: ۸۸۸۳۲۵۸۶۹

پست الکترونیکی:

sava@savapars.com

سایت:

www.savapars.com





## تضعیف سیستم ایمنی در طیور Immunosuppression in Chickens

Ref: International Poultry Production, Vol 13, No 8,  
By C. Cazaban, CEVA Sante Animale

توانایی بدن در مهار عفونت را ایمنی گویند. کاهش این توانایی باعث نقص یا ضعف در سیستم ایمنی می‌گردد که طی آن ممکن است کارایی بخش‌های مختلف سیستم ایمنی از جمله ایمنی همورال و ایمنی سلولار کاهش یابد. عوامل مختلفی باعث سرکوب سیستم ایمنی می‌شود از جمله عوامل عفونی و عوامل غیر-عفونی نظیر کمبودهای جیره غذایی، نقص مدیریتی و انواع استرس‌ها از جمله استرس‌های گرمایی، سرمایی و غیره که می‌توانند به‌تنهایی و یا توأم باعث کاهش کارایی سیستم دفاعی بدن گردد. این وضعیت نهایتاً عملکرد و بازدهی گله را کاهش می‌دهد.

### تشخیص وضعیت سرکوب ایمنی

سرکوب سیستم ایمنی ممکن است بر روی سلامت و نیز کاهش بازدهی گله مؤثر باشد. افزایش تلفات، رشد ناهماهنگ جوجه‌ها، عدم افزایش متناسب وزن بدن، افزایش ضریب تبدیل غذایی، افزایش هزینه‌های درمانی در طول دوره پرورش و افزایش درصد لاشه‌های ضبطی در کشتارگاه از عواقب وضعیت تضعیف سیستم ایمنی هستند. پرندگان درگیر این عارضه علائم بعد از واکنش‌های شدیدتر و در زمانی طولانی‌تر نشان می‌دهند و نیز حساسیت زیادی به بیماری‌های تنفسی و متعاقب آن عفونت‌های باکتریایی خواهند داشت. بیماری‌ها و عفونت‌های غیرمعمول مثل درماتیت‌های قانقاریایی، آمی، هپاتیت همراه با گنجیدگی داخل سلولی در سطح گله مشاهده می‌گردد و پاسخ به دارودرمانی در سطح گله کاهش می‌یابد. در پرندگان درگیر نقص ایمنی پاسخ به واکنش‌های و تولید آنتی‌بادی کمتر است که باعث می‌شود اثربخشی واکنس مورد استفاده در گله کمتر از حد انتظار باشد. کارایی سیستم ایمنی در ارتباط با عملکرد کامل و عملی بافت‌های لنفوئیدی اصلی است. بنابراین عملکرد و بازدهی گله در ارتباط با این ارگان‌ها می‌باشد. اساساً اندام‌ها و سلول‌هایی که می‌توانند مورد آسیب قرار گیرند عبارتند از:

(۱) بورس فابریسیوس؛ (۲) تیموس؛ (۳) طحال؛ (۴) مغز استخوان؛ (۵) توده‌های سلول‌های لنفوئیدی در سراسر لوله گوارش، نای، مری (به عنوان مثال لوزه‌های سکومی و پلاک‌های پایر، کیسه مکمل و هاردین گلد)؛ (۶) لنفوسیت‌های در گردش خون.

در طی رشد جنینی، سلول‌های بنیادی

است فعالیت دارند. به عنوان مثال، تولید آنتی‌بادی در واقع بستگی به فعل و انفعال ویژه بین ماکروفاژ (ایمنی ذاتی)، سلول B (ایمنی همورال) و Helper T-cell (ایمنی سلولار) دارد. هر سه بازو باید از طریق پیامبرهای شیمیایی (سیتوکاین‌ها) با یکدیگر ارتباط داشته باشند تا بتوانند یک پاسخ ویژه و صحیح علیه عامل عفونی ایجاد کنند.

### نهایتاً برای محافظت طیور علیه عوامل عفونی و ارتقای پاسخ ایمنی، چه اقداماتی می‌توانیم انجام دهیم؟

۱. همان طور که مشاهده می‌گردد، پاسخ ایمنی یک زنجیره بسیار پیچیده از وقایع است. اصل اول و مهم در محافظت از طیور، اجرای یک برنامه کاملاً مؤثر بیوسکیوریتی است زیرا اگر طیور در شرایطی قرار گیرند که با عوامل عفونی متعدد برخورد نمایند، حتی بهترین واکنس با استفاده از بهترین روش هم غیرمؤثر خواهد بود.

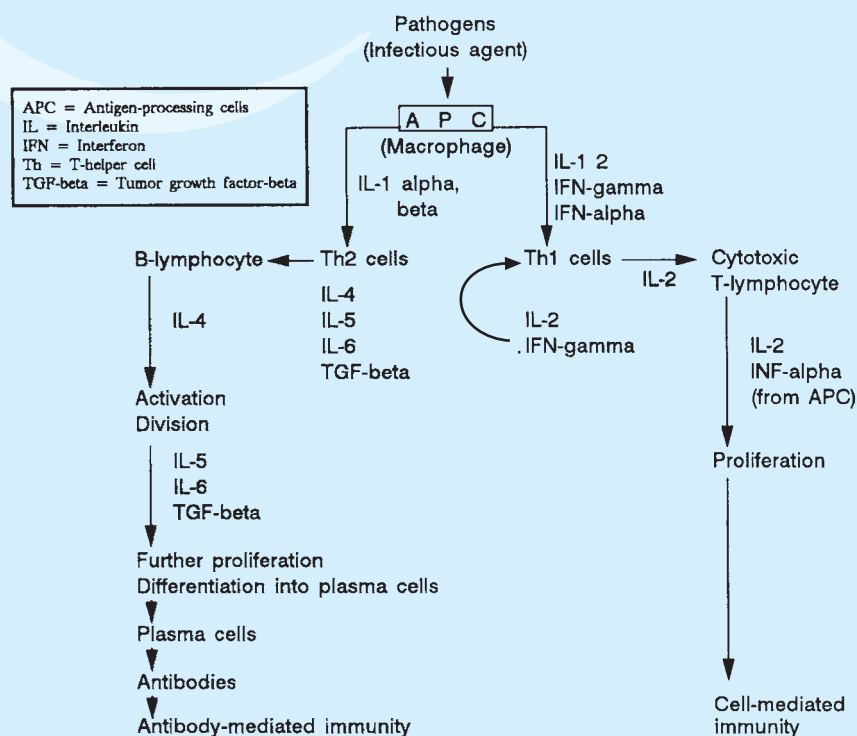
۲. سیستم ایمنی ذاتی تحت شرایط یک سیستم مدیریتی بسیار دقیق، کارآ خواهد بود.

یکی از مهم‌ترین اجزای ایمنی ذاتی، موانع فیزیکی مؤثر و بی‌عیب و نقص در مقابل مهاجم است. عوامل نقص مدیریتی بسیار زیادی وجود دارند که می‌توانند به این موانع صدمه بزنند و پرنده را نسبت به آلودگی بی‌پناه سازند. افزایش تراکم می‌تواند منجر به ایجاد اختلال در این موانع فیزیکی شود؛ بدین صورت که می‌تواند با ایجاد خراش باعث از بین بردن سد پوستی و در نهایت باعث ایجاد آلودگی شود. هنگامی که در پرنده تزریق انجام می‌دهیم، در حقیقت این سد را شکسته‌ایم و اگر لوازم ما تمیز و استریل نباشند، در واقع عامل عفونی را به پرنده تزریق می‌نماییم.

۳. ما اغلب در باره کیفیت هوا، بستر و هزینه‌های سیستم گرمایش و سرمایش صحبت می‌کنیم. ولی اغلب اثر تهویه ضعیف روی سیستم ایمنی را فراموش می‌کنیم. هنگامی که طیور مجبور به تنفس هوای با کیفیت پایین و آمونیاک و غبار زیاد باشند، سدهای دفاعی می‌شکنند. بر این اساس، پرنده قادر نخواهد بود به طور مؤثر عوامل عفونی را نابود کند، زیرا سیستم ایمنی معیوب شده است.

۴. مورد فوق‌الذکر درباره جیره و کیفیت آن نیز صادق است. هنگامی که پرندگان با اجزای جیره با کیفیت ضعیف و یا جیره آلوده به مایکوتوکسین‌ها تغذیه شوند، مکانیسم‌های دفاعی موضعی تخریب می‌شوند که باعث می‌گردد پرنده به عفونت روده‌ای مستعد گردد. به علاوه در بیماری روده‌ای پرنده کمتر قادر به جذب یا ساخت مواد غذایی مؤثر در پاسخ ایمنی خواهد بود.

### شکل ۷: نقش سیتوکاین‌ها در پاسخ ایمنی طیور



لنفوئیدی به اندام‌های لنفوئیدی اولیه یعنی بورس فابریسیوس و تیموس می‌روند. سلول‌های B در بورس و سلول‌های T در تیموس بالغ می‌شوند و سپس سلول‌های T و B بالغ به اندام‌های لنفوئیدی ثانویه شامل طحال و مغز استخوان مهاجرت می‌کنند. توده‌های سلول لنفوئیدی در زمان هج شروع به کلونیزه شدن می‌کنند. همان طور که گفته شد عوامل سرکوب سیستم ایمنی ممکن است عفونی یا غیر عفونی باشد.

### عوامل عفونی

۱) ویروس بیماری بورس عفونی (ویروس بیماری گامبور). اگر قبل از سن دوهفتگی جوجه را آلوده کند به شرط عبور از آنتی‌بادی مادری می‌تواند باعث سرکوب سیستم ایمنی گردد. ۲) ویروس کم‌خونی عفونی جوجه؛ ۳) ویروس بیماری مارک؛ ۴) رتوویروس؛ ۵) ویروس رتیکولاندوتلیوز؛ ۶) ویروس لوکوز پرندگان تحت گروه L عامل لوکوز میلوئید؛ ۷) ویروس بیماری نیوکاسل؛ ۸) ویروس برونشیت عفونی؛ ۹) پنوموویروس پرندگان عامل سندروم کله‌بادی؛ ۱۰) مایکوپلاسماها؛ ۱۱) ایمریها و غیره.

### عوامل غیر عفونی

#### ● خصوصیات ژنتیکی

– بعضی از نژادهای گاوشتی نسبت به پاتوژن‌های تنفسی حساس‌ترند زیرا نسبت اندازه قلب به وزن بدن خیلی کوچک است.

● جیره نامتوازن برای مثال کمبودهای ویتامینی:

– ویتامین E در ثبات دیواره سلولی نقش دارد. رادیکال‌های آزاد یا ترکیبات اکسیداتیو حاصل از چربی‌ها و روغن‌های ناپایدار در جیره غذایی بعد از جذب از لوله گوارش باعث صدمه به غشای سلول‌ها می‌شوند. سلول‌هایی که به سرعت تکثیر می‌شوند از جمله سلول‌های سیستم ایمنی به رادیکال‌های آزاد حساس‌ترند. ویتامین E قادر است این مولکول‌های اکسیداتیو را خنثی نماید.

– ویتامین C باعث کاهش اثرات استرس می‌شود و با کمک به ساخت کلاژن باعث پیشرفت روند ترمیم می‌شود. ویتامین C همچنین در ساخت و شکل‌گیری سلول‌های سفید خونی نقش دارند.

– ویتامین A به نظر می‌آید مستقیماً در عملکرد آنتی‌بادی‌ها مؤثر باشد. مطالعات نشان می‌دهند که در موارد کمبود ویتامین A پاسخ ایمنی سلولار و نیز پاسخ ایمنی همورال به واکنش نیوکاسل کمتر است.

● مایکوتوکسین‌ها از جمله آفلاتوکسین به خودی خود باعث سرکوب سیستم ایمنی می‌شوند. عمده‌تاً مایکوتوکسین‌های حاصل از سه قارچ آسپرژیلوس، پنی‌سیلیوم و فوزاریوم باعث آلودگی غذایی در طیور می‌شوند. ذرت، گندم، برنج و بادام زمینی بیشترین درصد آلودگی را نشان می‌دهند.

– آفلاتوکسین B1 به وسیله آسپرژیلوس تولید می‌شود و باعث نقص در عملکرد سلول‌های ایمنی می‌شود. در پی آن تولید آنتی‌بادی متعاقب عفونت طبیعی و یا واکنش‌های کاهش می‌یابد و نیز فعالیت سلول‌های فاکوسیت‌کننده کم می‌شود. از طرفی آفلاتوکسین باعث تحلیل و نکروز بورس فابریسیوس، طحال و تیموس می‌شود. این سم نفروتوکسیک نیز می‌باشد.

– اکرآتوکسین A به وسیله قارچ پنی‌سیلیوم تولید می‌شود و باعث نقص در سیستم ایمنی همورال و سلولار می‌شود. این سم هیپاتوتوکسیک نیز می‌باشد.

– مایکوتوکسین‌های تریکوسن که فوزاریوتوکسین نیز نامیده می‌شوند (برای مثال T-2 toxin) به وسیله فوزاریوم تولید می‌شوند. اولاً باعث تحریک بافتی و نقص غشاهای موکوسی می‌شود. ثانیاً باعث مهار سنتز پروتئین شده و در نتیجه باعث اختلال در ساخت آنتی‌بادی می‌گردد.

– آفلاتوکسین‌ها و تریکوسن‌ها رایج‌ترین مایکوتوکسین‌های آلوده‌کننده جیره غذایی طیور هستند. ● گاز آمونیاک و یا گرد و غبار با صدمه به دستگاه تنفسی باعث نقص ایمنی می‌گردند. غلظت آمونیاک در محیط باید کمتر از ۱۰ ppm باشد. در فارم‌های تخمگذار آمونیاک باید کمتر از ۲۵ ppm باشد.

● استرس‌ها از قبیل استرس سرمایی و گرمایی، تعداد کم آبخوری‌ها، تراکم، تهویه بد، سر و صدا، نور و غیره می‌تواند باعث ضعف در سیستم ایمنی شوند. استرس‌های طولانی‌مدت باعث آزادسازی استروئیدها می‌شوند که به نوبه خود اثرات سرکوب سیستم ایمنی دارند.

ثابت شده است پرندگان تحت استرس سرمایی آنتی‌بادی کمتری تولید می‌کنند و پاسخ ایمنی سلولی کمتری نیز دارند. در پی استرس تولکبری اجباری در مرغان مادر ممکن است تعداد سالمونلای بیشتری دفع شود و یا بیماری‌هایی مثل پاستورلوز یا کلی‌باسیلوز از درگیری‌های سابق دوباره عود کند.

● مدیریت ضعیف می‌تواند عاملی برای افزایش درگیری با بیماری‌ها و تلفات باشد. ضریب تبدیل غذایی بالا و افزایش حساسیت به بیماری‌های متعدد می‌تواند در نتیجه نقص مدیریتی مشاهده گردد. برای

مثال، بستر بد می‌تواند باعث افزایش بار میکروبی روی پوست طیور گردد. تغییرات ناگهانی در جیره غذایی و یا استفاده نادرست از آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند باعث اختلال در میکروفلور روده شود و در نتیجه توانایی روده در جذب مواد غذایی کمتر شود و از طرفی توان رقابت با عوامل باکتریایی پاتوژن کمتر شود.

هر یک از عوامل نامبرده می‌توانند به تنهایی یا همراه با هم موجب ضعف سیستم ایمنی گردند.

### پیشگیری از ضعف سیستم ایمنی

در اولین قدم باید عامل یا عوامل مسبب شناسایی شوند برای مثال تشخیص بیماری گامبور، مارک و غیره. در این خصوص علائم کالبدگشایی پس از مرگ گاهی می‌توانند کمک‌کننده باشند. بنابراین علاوه بر علائم کالبدگشایی پس از مرگ باید بررسی‌های هیستوپاتولوژی و نمونه‌برداری از بورس، طحال، کبد، اعصاب سیاتیک، تیموس و مغز انجام شود. برای بررسی ویروس کم‌خونی عفونی طیور بهتر است از روش‌های سرولوژی استفاده گردد. نتایج حاصله باید با دقت بررسی شوند و باید در ارتباط با عملکرد و بازدهی گله مورد توجه قرار گیرند. به عنوان مثال آسیب‌های میکروسکوپی بورس فابریسیوس در بسیاری از گله‌ها در سن زیر ۴ هفته‌گی قابل مشاهده است. در نتیجه وجود این آسیب‌ها در بورس الزاماً به معنی وجود بیماری در گله نیست.

کیفیت جوجه یکروزه به‌خصوص در مورد آلودگی با مایکوپلاسماها باید مورد دقت قرار گیرد.

بازبینی عملکردهای مدیریتی به‌خصوص در زمینه بیوسکیوریتی، ضد عفونی و بستر الزامی است.

به موازات توجه به مسایل مدیریتی، دستیابی به نژادهای بهتر و مقاوم‌تر نیز باید مورد توجه قرار گیرد. برای مثال کنترل آمونیاک بستگی به دو عامل مهم مدیریت بستر و نیز تهویه مناسب دارد. کیفیت و

ترکیبات جیره غذایی باید کنترل شود. کیفیت آب آشامیدنی باید مورد توجه قرار گیرد و در صورت لزوم ۲-۳ ppm کلرین فعال برای ضد عفونی به آب آشامیدنی اضافه گردد. نحوه آبرسانی به آبخوری‌ها نیز باید چک شود. برای به حداقل رساندن خطر انتشار بیماری به پرندگان حساس همواره باید جهت حرکت از پرندگان جوان‌تر به پرندگان مسن‌تر باشد. برنامه

واکسیناسیون مناسب با شرایط منطقه‌ای اجرا شود که شامل انتخاب محصول مناسب، انجام واکسیناسیون در زمان مناسب، بکارگیری بهترین روش واکسیناسیون و اطمینان از دریافت محلول واکسن توسط تکنیک پرندگان است. اجرای برنامه واکسیناسیون در گله

مادر در خصوص گامبور، کم‌خونی عفونی جوجه‌ها و رتوویروس‌ها حفاظت خوبی طی هفته‌های اول در گله جوجه‌های گاوشتی به دنبال دارد.