

موضوع سیستم ایمنی طیور در شمارگان ۷ تا ۱۰ این خبرنامه به تفصیل و البته به زبانی ساده مورد بحث قرار گرفته است ولی از آنجا که طراحی برنامه‌های بهداشتی - پرورشی وابسته به شناخت کامل از امتیازات تمام قسمت‌های سیستم ایمنی می‌باشد و بررسی نتایج واکسیناسیون و برنامه‌های سرولوژیکی مختلف وابسته به درک عملکرد سیستم ایمنی پرندگان است، در این شماره نیز جهت جمع‌بندی و یادآوری مطالب پیشین، مقاله زیر ارائه می‌گردد. امید است در جهت شناخت بهتر سیستم ایمنی مؤثر واقع شود.

The Avian Immune System

سیستم ایمنی طیور

Ref: University of FLORIDA (IFAS EXTENSION)

Dr.Gray D.Butcher, D.V.M., Ph.D. and Richard D.Miles, Ph.D

سیستم ایمنی طیور از دو قسمت **ایمنی غیراختصاصی** و **ایمنی اختصاصی** تشکیل شده است. منظور از ایمنی غیراختصاصی، مکانیسم‌های ذاتی و مادرزادی است که بخشی از مقاومت پرنده را در مقابل عوامل بیماری‌زا تشکیل می‌دهد. در هنگام طراحی برنامه‌های بهداشتی، این سیستم محافظتی اغلب مورد توجه قرار نمی‌گیرد و اکثر برنامه‌های بهداشتی گله براساس واکسیناسیون طراحی می‌شود. ولی در حقیقت باید به اهمیت مکانیسم‌های ایمنی غیراختصاصی بیش از این توجه نمود و نیز فاکتورهای مقاومتی از جمله مقاومت ژنتیکی را مد نظر قرار داد. به عنوان مثال، براساس خصوصیات ژنتیکی می‌توان پرندگانی ایجاد نمود که به دلیل نداشتن ریسپتورهای خاصی مانع از ورود و تزیاید ارگانسیم خاصی به بدن پرنده می‌شوند. به عنوان مثال، بعضی از انواع مرغان نسبت به ویروس لوکوز پرندگان مقاومت ژنتیکی دارند.

ایمنی غیراختصاصی اولین خط دفاعی در برابر مهاجمین بیگانه است و از سه جزء تشکیل شده است: ۱. سدهایی در مقابل حملات عوامل عفونی؛ ۲. دفاع شیمیایی؛ ۳. دفاع سلولی غیراختصاصی **دمای بدن**: دمای بالای بدن مرغ مانع از ابتلای پرنده به بسیاری از بیماری‌های غیراختصاصی می‌شود. به عنوان مثال، عامل بیماری شاربن علامتی گاوها به دلیل دمای بالای بدن مرغ نمی‌تواند در پرنده ایجاد بیماری کند ولی اگر دمای بدن مرغ کاهش یابد ممکن است بتواند پرنده را نیز بیمار نماید. **مشخصات آناتومیکی**: بسیاری از ارگانسیم‌های بیماری‌زا قدرت نفوذ به پوشش‌های سالم بدن از جمله پوست و غشای موکوسی را ندارند و یا در ترشحات موکوسی به دام می‌افتند. بعضی از کمبودهای تغذیه‌ای مثل کمبود بیوتین در جیره و یا بعضی از بیماری‌های عفونی به استحکام پوشش‌های بدن صدمه می‌زنند و در نتیجه امکان نفوذ ارگانسیم‌های بیماری‌زا را فراهم می‌کنند. **میکروفلور طبیعی**: پوست و روده‌ها به‌طور نرمال دارای تراکم پایداری از جمعیت میکروبی می‌باشند. این میکروفلور پایدار مانع از تهاجم ارگانسیم‌های بیماری‌زا می‌شوند. بهداشت ضعیف و یا استفاده نادرست از آنتی‌بیوتیک‌ها می‌تواند تعادل میکروفلور را به هم بریزد.

مژک‌های دستگاه تنفسی: بخش‌هایی از دستگاه تنفس دارای مژک‌هایی هستند که ارگانسیم‌های بیماری‌زا و مواد زائد را به طرف بیرون هدایت می‌کنند. هنگامی که کیفیت هوای سالن مرغداری به دلیل ازدیاد گرد و غبار و یا گاز آمونیاک ضعیف باشد، ممکن است سیستم مژک‌ها تخریب و غیرمؤثر شود. عوامل دیگری که در مقاومت مادرزادی و ذاتی دخالت دارند شامل تغذیه، محیط (استرس گرمایی و سرمای)، سن (پرندگان جوان و پرندگان پیر نسبت به ابتلا به بیماری مستعدترند)، فرآیندهای التهابی، عوامل متابولیکی، کمپلمان و اینترفرون می‌باشند. با شناخت مکانیسم‌های دفاعی غیراختصاصی اهمیت اقدامات مدیریتی بهتر در حصول سلامت طیور بیشتر درک می‌شود. به عنوان مثال بهداشت ضعیف و یا استفاده بیش از حد از آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن است موجب اختلال در میکروفلور طبیعی شود؛ تغذیه ضعیف ممکن است موجب کمبودهایی شود که به ارگانسیم‌های بیماری‌زا اجازه نفوذ به پوشش محافظتی بدن بدهد؛ انتخاب سویه‌های مرغ مقاوم به بیماری ممکن است از تأثیرات برخی بیماری‌های قطعی جلوگیری نماید و یا آن را کاهش دهد و غیره.

از طرفی مکانیسم‌های ایمنی اختصاصی (سیستم ایمنی اکتسابی) دارای خصوصیات ویژه، تنوع و خاطره هستند. سیستم ایمنی اکتسابی نیز از اجزای سلولی و غیرسلولی تشکیل شده است. بخش غیرسلولی شامل ایمونوگلوبولین‌ها (آنتی‌بادی‌ها) و بخش سلولی شامل سلول‌های خونی به نام لنفوسیت می‌باشد. آنتی‌بادی‌ها برای مواد خارجی بیگانه (آنتی‌ژن) که به آنها متصل می‌شوند اختصاصی هستند. آنتی‌بادی ساخته شده علیه ویروس بیماری نیوکاسل فقط به ویروس نیوکاسل می‌چسبد و به ویروس برونشیت عفونی متصل نمی‌شود.

● مقدمه

● سیستم ایمنی طیور

● وضعیت سرکوب ایمنی در طیور

● چگونه به وجود می‌آید؟

● و چه اثراتی دارد؟

سواپارس

تهران - خیابان ایرانشهر شمالی

خیابان آذرشهر - پلاک ۵

کدپستی ۱۵۸۴۷۱۸۸۱۱

تلفن: ۷۰۴۶-۸۸۳۴۵-۸۸۴۶۶۷۶

تلفکس: ۸۸۳۲۵۸۶۹

پست الکترونیکی:

sava@savapars.com

سایت:

www.savapars.com



در مرغ سه دسته آنتی‌بادی وجود دارند که بعد از روپرو شدن با ارگانسیم‌های بیماریزا تولید می‌شوند: IgM، IgG، IgA که IgM ۴ تا ۵ روز بعد از روپرو شدن با ارگانسیم بیماریزا ظاهر می‌شود و سپس طی ۱۰ تا ۱۲ روز ناپدید می‌شود. IgG ۵ روز پس از مواجه شدن با عامل بیماریزا یافت می‌شود و ظرف ۲ تا ۳ هفته به حداکثر می‌رسد و سپس به آرامی کاهش می‌یابد. IgG آنتی‌بادی محافظت‌کننده مهم در مرغ است و توسط اغلب آزمایش‌های سرم-شناسی قابل اندازه‌گیری می‌باشد. بنابراین اگر علاقمند به تعیین حداکثر میزان تیتراژ آنتی‌بادی بعد از واکسیناسیون هستید، باید سرم را ۲-۳ هفته بعد از واکسیناسیون جمع‌آوری نمایید. اگر سرم قبل از این زمان ارزیابی شود، میزان تیتراژ آنتی‌بادی هنوز در حال افزایش است و تفسیر برنامه واکسیناسیون را مشکل می‌سازد.

IgA ۵ روز بعد از مواجه شدن با عامل بیماریزا ظاهر می‌شود. این آنتی‌بادی در ابتدا در ترشحات موکوسی چشم‌ها، روده‌ها و دستگاه تنفسی یافت می‌شود و باعث ایجاد محافظت موضعی در این بافت‌ها می‌گردد. سلول‌هایی که آنتی‌بادی‌ها را تولید می‌کنند لنفوسیت‌های B نامیده می‌شوند. این سلول‌ها در دوران جنینی و در اندام‌هایی مثل کیسه زرده، مغز استخوان و کبد تولید می‌شوند. این سلول‌ها بعد از روز ۱۵ جنینی تا سن ۱۰ هفتگی به بورس فابریسیوس منتقل می‌شوند. این سلول‌ها در بورس به بلوغ می‌رسند و بعد به خون، طحال، لوزه‌های سکومی، مغز استخوان، غده هاردرین و تیموس می‌روند. تخریب بورس در سن جوانی در اثر بعضی از عوامل محیطی یا بیماریزا مثل ویروس عامل بیماری گامبورو یا بیماری مارک مانع از این برنامه‌ریزی می‌شود. در نتیجه مرغ قادر به پاسخ ایمنی و تولید آنتی‌بادی در مقابل سایر بیماری‌ها یا واکسیناسیون علیه آنها نخواهد بود. هنگامی که ارگانسیم بیماریزا به بدن وارد

شود، توسط سلول‌های فاگوسیت‌کننده نظیر ماکروفاژ بلعیده می‌شود. ماکروفاژ ارگانسیم بیماریزا را منتقل نموده و آن را در معرض لنفوسیت‌های B قرار می‌دهد. سلول‌های B بعد از ۵ روز با تولید آنتی‌بادی‌ها واکنش خود را نشان می‌دهند. این فاصله زمانی به این دلیل است که سلول‌های B جهت تکثیر و تشکیل کلونی برنامه‌ریزی شوند.

اگر مرغ برای بار دوم با عامل بیماریزای یکسانی برخورد نماید، پاسخ سریع‌تر خواهد بود و نیز سطح بسیار بالاتری از آنتی‌بادی تولید می‌شود (خاطره ایمنی) و این اساس واکسیناسیون است. آنتی‌بادی‌ها به‌طور مستقیم قابلیت کشتن ویروس‌ها یا باکتری‌ها را ندارند. آنتی‌بادی‌ها از طریق اتصال به ارگانسیم‌های بیماریزا و مسدود کردن گیرنده‌های آنها مانع از اتصال ارگانسیم‌های بیماریزا به گیرنده‌های سلول‌های هدفشان در مرغ می‌شوند. به عنوان مثال ویروس برونشیت عفونی که از طریق گیرنده‌هایش به آنتی‌بادی‌ها متصل شده است، قادر به اتصال و نفوذ به سلول‌های هدف (سلول‌های پوششی نای) نخواهد بود. همچنین آنتی‌بادی‌های اتصال یافته، ارگانسیم‌های بیماریزا را بی‌حرکت می‌کند تا تخریب آنها توسط ماکروفاژها آسان گردد.

بخش سلولی ایمنی اختصاصی (ایمنی سلولار) شامل همه سلول‌هایی است که واکنش خاصی با آنتی‌ژن‌ها انجام می‌دهند به جز آنهایی که در تولید آنتی‌بادی‌ها در ارتباط هستند. سلول‌های مرتبط با این بخش، لنفوسیت‌های T هستند که از سلول‌های بنیادی مشترک با سلول‌های B منشأ می‌گیرند. برنامه‌ریزی بلوغ لنفوسیت‌های T در تیموس است نه در بورس فابریسیوس.

لنفوسیت‌های T شامل جمعیت متنوع‌تری نسبت به سلول‌های B هستند. بعضی از سلول‌های T از طریق تولید لنتوکین‌ها (بیشتر از ۹۰ نوع از آنها شناخته شده است) فعالیت می‌کنند و بعضی ارگانسیم‌های بیماریزا را نابود می‌کنند؛ بعضی از سلول‌های T (T. Helper) پاسخ سلول‌های B، ماکروفاژها و یا سلول‌های T دیگر را افزایش می‌دهند و بعضی دیگر (T. Suppressors) از فعالیت سلول‌های ایمنی دیگر جلوگیری می‌کنند.

وجود و نقش سیستم سلولی هنگامی مشخص شد که مشاهده گردید مرغ‌های با بورس فابریسیوس تخریب شده هنوز می‌توانند در مقابل بسیاری از ارگانسیم‌های بیماریزا مقاومت کنند و آنها را از بین ببرند.

یک مرغ ممکن است از طریق آنتی‌بادی‌های خودش و یا توسط آنتی‌بادی‌های به دست آمده از مادر ایمن شود. هنگامی که مرغ در پی در معرض قرار گرفتن با مواد خارجی آنتی‌بادی تولید می‌کند، این فرآیند ایمنی فعال نامیده می‌شود. این فرآیند به دنبال واکسیناسیون پرنده یا در اثر مواجه شدن با عامل بیماریزا اتفاق می‌افتد. به دنبال هرگونه آسیب به سیستم ایمنی هومورال یا سیستم ایمنی سلولار، ایمنی فعال صدمه می‌بیند. هنگامی که جوجه از طریق تخم‌مرغ آنتی‌بادی‌های از پیش ساخته شده را از مرغ مادر دریافت می‌کند، به آن ایمنی غیرفعال می‌گویند. این آنتی‌بادی‌ها توسط جوجه ساخته نمی‌شوند. آنتی‌بادی‌های مادری در زرده، آلبومین و مایعات تخم‌مرغ وجود دارند. اگر سطح تیتراژ آنتی‌بادی مرغ مادر بالا باشد، جوجه برای چندین هفته اول زندگی ایمن خواهد بود. به هر حال زمانی که سیستم ایمنی جوجه تحریک نمی‌شود، هیچ آنتی‌بادی توسط جوجه ساخته نخواهد شد و خاطره سلولی هم وجود خواهد داشت.

مدیر مرغداری برای برنامه‌ریزی واکسیناسیون باید از سطوح آنتی‌بادی مادری در جوجه‌ها آگاهی داشته باشد. هنگامی که سطح تیتراژ آنتی‌بادی مادری بالا باشد و جوجه‌ها واکسینه شوند، ممکن است واکنش به مقدار زیادی خنثی شود و در نتیجه پاسخ به واکسیناسیون کاهش یابد، برعکس اگر واکسیناسیون با تأخیر انجام شود و سطح تیتراژ آنتی‌بادی مادری کم باشد، ممکن است واکنش شدید بعد از واکسیناسیون اتفاق بیفتد. به‌طور خلاصه، سیستم ایمنی طیور در جلوگیری از بیماری و کمک به تخمین حداکثر پتانسیل تولید تعیین شده بسیار مفید است. هنگامی که برنامه بهداشتی گله را طراحی می‌کنیم باید آموخته باشیم که چگونه از امتیازات همه قسمت‌های سیستم ایمنی بهره ببریم.

	<p>CEVAC[®] IBD L واکسن: زنده تخفیف‌حدها یافته لیوفیلیزه سویه: کلاسیک G-61 Winterfield 2512 - اینترمدیت پلاس کاربرد: جهت ایمن‌سازی فعال جوجه‌ها علیه سویه بسیار شدید بیماری بورس عفونی (گامبورو) روش مصرف: از طریق آب آشامیدنی</p>	
	<p>CEVAC[®] GUMBO L واکسن: زنده تخفیف‌حدها یافته لیوفیلیزه سویه: کلاسیک LIBD V - اینترمدیت کاربرد: جهت ایمن‌سازی فعال جوجه‌ها علیه سویه‌های فیلدی بیماری بورس عفونی (گامبورو) روش مصرف: از طریق آب آشامیدنی</p>	

وضعیت سرکوب ایمنی در طیور چگونه به وجود می‌آید؟ و چه اثراتی دارد؟

- ویتامین E باعث ثبات غشای سلولی می‌شود و از طرفی رادیکال‌های آزاد یا ترکیبات اکسیداتیو حاصل از مواد جانبی حیوانی، روغن و چربی‌های کم‌ثبات می‌توانند جذب بدن شوند و به غشای سلولی آسیب برسانند. در سیستم ایمنی، غشاء سلول‌هایی که تکثیر سریع دارند به راحتی در معرض رادیکال‌های آزاد قرار می‌گیرند. ویتامین E قادر است این مولکول‌های اکسیداتیو را از بین ببرد و سلول‌های ایمنی را حفظ کند.

- ویتامین C در جهت کاهش تأثیرات استرس کمک می‌کند و از راه افزایش تشکیل کلاژن باعث تسریع در روند ترمیم بافتی می‌شود. همچنین ویتامین C در ساخت سلول‌های سفید خونی نقش مهمی دارد.

- ویتامین A به‌طور مستقیم در عملکرد آنتی‌بادی‌ها نقش دارد. تحقیقات نشان داده‌اند که کمبود ویتامین A در پرندگان باعث کاهش ساخت و ساز آنتی‌بادی علیه ویروس بیماری نیوکاسل و همچنین کاهش پاسخ‌های لنفوسیت‌های T می‌باشد.

● مایکوتوکسین‌ها: مایکوتوکسینی مثل آفلاتوکسین به‌خودی‌خود و به‌طور مستقیم باعث ایجاد سرکوب سیستم ایمنی می‌شود. قارچی که بتواند باعث آلودگی اجزاء غذایی بشود به احتمال زیاد مربوط به یکی از سه گروه ذیل می‌باشد: آسپرژیلوس، پنی‌سیلیوم و فوزاریوم. اینها مایکوتوکسین‌هایی تولید می‌کنند که عموماً باعث آلودگی اجزاء غذایی مورد استفاده در صنعت طیور می‌شوند. ذرت، گندم و بادام زمینی بیشتر آلوده می‌شوند.

- آفلاتوکسین B1 به‌وسیله قارچ آسپرژیلوس تولید می‌شود و عملکرد سلول‌های ایمنی را تضعیف می‌کند، این تأثیر در نتیجه کاهش میزان تولید آنتی‌بادی‌ها در پاسخ به واکنش‌های طبیعی و یا در مواجهه با عفونت‌های طبیعی و نیز کاهش فعالیت سلول‌های فاگوسیتوزکننده می‌باشد. آفلاتوکسین همچنین باعث کاهش تخلیه لنفاوی و نیز ایجاد نکروز در بورس فابریسیوس، طحال و تیموس می‌گردد. این سم هیپاتوتوکسیک هم می‌باشد.

ایمنی همان قدرت مهار عفونت در بدن است و سرکوب ایمنی یعنی کاهش قدرت ایمنی که در طی این روند ایمنی همورال (تولید آنتی‌بادی) و ایمنی سلولار توأمان و یا هر یک به تنهایی دچار سرکوب می‌گردند. وضعیت سرکوب سیستم ایمنی می‌تواند در اثر عوامل متعددی از جمله عوامل عفونی، جیره غذایی نامتعادل، کمبودهای غذایی، ضعف در بیوسکیوریتی، ضعف‌های مدیریتی، استرس و یا ترکیبی از دو یا چند عامل فوق به وجود آید. لذا جهت جلوگیری از ضررهای حاصل از سرکوب سیستم ایمنی باید تکتک عوامل فوق‌الذکر مورد توجه قرار گیرند.

چگونه می‌توان وضعیت سرکوب سیستم ایمنی را مشخص نمود؟

وضعیت سرکوب سیستم ایمنی ممکن است بر روند سلامت و نیز بازدهی گله مؤثر باشد. افزایش مرگ‌ومیر، رشد ناهماهنگ و غیریکنواخت، کاهش وزن، افزایش ضریب تبدیل غذایی، افزایش هزینه‌های درمانی و نیز افزایش درصد لاشه‌های ضعیفی در کشتارگاه‌ها از علائم وضعیت سرکوب سیستم ایمنی در پرندگان می‌باشد. در وضعیت سرکوب سیستم ایمنی، پاسخ پرندگان به واکنش‌های صورت آهسته، طولانی‌مدت و ناکافی بوده و استعداد ابتلا به عفونت‌های تنفسی همراه با عفونت‌های ثانویه باکتریایی بسیار بیشتر می‌باشد. در حالت سرکوب سیستم ایمنی کاهش اثرات درمانی داروها نیز قابل مشاهده است و یا ممکن است عفونت‌های غیرمعمول مانند درماتیت قانقاریایی، آنمی و یا هیپاتیت ویروسی همراه با گنجیدگی داخل سلولی (IBH) اتفاق افتد. بالاخره اینکه سرکوب سیستم ایمنی باعث کاهش تولید آنتی‌بادی در پاسخ به واکنش‌های تنفسی می‌شود. جهت بررسی و ارزیابی سیستم ایمنی باید عملکرد بافت‌های اصلی لنفاوی را به همراه نتایج بازدهی گله مورد سنجش قرار داد. اساساً اندام‌ها و سلول‌هایی که می‌توانند مورد آسیب قرار گیرند عبارتند از: بورس فابریسیوس؛ تیموس؛ طحال؛ مغز استخوان؛ لنفوسیت‌های گردش خون؛ مجموعه سلول‌های لنفاوی موجود در دیواره دستگاه گوارش، نای و مری به عنوان مثال لوزه‌های سکومی و پلاک‌های پایر و غدد هاردین. در طی رشد جنینی، سلول‌های لنفوسیتی B و T به ترتیب در بورس فابریسیوس و تیموس حاضر می‌شوند. در طی هفته سوم جنینی سلول‌های لنفوسیتی B و T از بورس و تیموس به سیستم لنفوئیدی محیطی شامل طحال و مغز استخوان مهاجرت می‌کنند. این توده‌های سلول‌های لنفوئیدی از زمان هچ شدن جوجه شروع به کلونیزه شدن می‌نمایند.

علل سرکوب سیستم ایمنی چیست؟

۱. علل عفونی:

ویروس بیماری گامبورو یا بیماری بورس عفونی: به‌خصوص اگر عفونت قبل از سن دو هفته‌گی اتفاق افتد باعث آسیب غیرقابل برگشت و غیرقابل ترمیم در سیستم ایمنی می‌شود (شبیه وضعیتی که در عفونت حاصل از ویروس‌های اریانت جدید امریکایی رخ می‌دهد)؛ ویروس کم‌خونی عفونی جوجه؛ ویروس بیماری مارک؛ رئوویروس؛ ویروس رتیکولواندوتلیوز؛ ویروس لوکوز طیور تحت‌گروه L (عامل ایجاد لوکوزمیلوئید)؛ ویروس بیماری نیوکاسل؛ ویروس برونشیت عفونی؛ پنوموویروس طیور (عامل ایجاد سندروم کله‌بادی)؛ مایکوپلاسماها؛ امیریاها. مطمئناً با افزودن بعضی موارد دیگر، این لیست می‌تواند کامل‌تر و جامع‌تر باشد. گاهی صدمه و آسیب ناشی از بعضی از بیماری‌ها به سیستم ایمنی باعث می‌شود عملکرد سیستم ایمنی تا آخر عمر تحت تأثیر قرار گیرد.

۲. عوامل غیر عفونی

● ژنتیکی - نژادی: بعضی از نژادهای گاوگوشی حساسیت بیشتری به پاتوژن‌های تنفسی دارند زیرا در این گونه‌ها وزن قلب در مقایسه با کل وزن بدن بسیار کم می‌باشد. برای مثال بوقلمون‌های با سرعت رشد بالا نسبت به کلرا یا وبا بسیار حساس‌ترند.

● جیره غذایی نامتوازن مثل کمبودهای ویتامینی:



CEVAC® VITABRON L

واکسن: توأم زنده تخفیف‌حده یافته لیوفیلیزه
سویه: 42.PHY.LMV.120 نیوکاسل، Massachusetts H120 برونشیت
کاربرد: جهت ایمن‌سازی فعال طیور علیه بیماری‌های نیوکاسل و
برونشیت عفونی
روش مصرف: از سن یک‌روزگی به بعد به روش اسپری یا قطره
چشمی

CEVAC® VITAPEST L

واکسن: زنده تخفیف‌حده یافته لیوفیلیزه
سویه: اپاتوژنیک انتروتروپیک 42.PHY.LMV
کاربرد: برای واکنش‌های اولیه علیه نیوکاسل
روش مصرف: واکنش‌های اولیه به روش قطره
چشمی یا اسپری از سن یک‌روزگی

جدول ۱. مکانیسم سرکوب سیستم ایمنی در بعضی بیماری‌های طیور:

ویروس	اثر بر روی...		
	B لنفوسیت‌ها	T لنفوسیت‌ها	ماکروفازها
بیماری گامبورو	کاهش Bcellها در بورس کاهش Bcellهای محیطی		
بیماری مارک	نابودی Bcellها در مراحل اولیه تکثیر سلولی	تبدیل Tcellها به سلول‌های توموری	
رئوویروس	نابودی Bcellها به‌خاطر تکثیر ویروسی		
کم‌خونی عفونی جوجه	کاهش در کل رده‌های سلولی		
بیماری نیوکاسل و آنفلوآنزای طیور		کاهش فعالیت فاگوسیتی	آسیب به مژه‌های نائی

جدول ۳. عللی که باعث آتروفی بعضی اندام‌های ایمنی می‌شوند:

عامل	آتروفی...		
	بورس فابریسیوس	تیموس	غیره
ویروس بیماری گامبورو	+	+	-
ویروس کم‌خونی عفونی جوجه	+	+	+
ویروس بیماری مارک	+	+	-
رئوویروس	+	+	-
ویروس رتیکولوآندوتلیوز	+	+	-
ویروس بیماری نیوکاسل	+	-	-
آمونیاک	+	-	-
مایکوتوکسین‌ها	+	+	+
مایکوپلاسما	+	+	-
استرس‌های گرمائی	-	+	+

اکراتوکسین A به وسیله قارچ پنی‌سیلیوم تولید می‌شود و باعث تضعیف عمومی پاسخ‌های ایمنی سلولی و همورال می‌گردد. این سم نفروتوکسیک هم می‌باشد.
 - مایکوتوکسین‌های تریکوتسن که فوزاریوتوکسین (به‌طور مثال سم T-2) نیز نامیده می‌شوند به وسیله قارچ فوزاریوم تولید می‌گردند. در درجه اول این سم باعث تحریک شدید بافتی می‌شود و یکنواختی را در سطح غشاهای موکوسی از بین می‌برد. ثانیاً باعث مهار سنتز پروتئین شده و در نتیجه تولید آنتی‌بادی‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد.
 آفلاتوکسین‌ها و تریکوتسن‌ها شایع‌ترین مایکوتوکسین‌هایی هستند که همراه با اجزاء غذایی مورد استفاده در غذای طیور یافت می‌شوند و باعث آلودگی غذای طیور می‌گردند.
 ● **آمونیاک و گرد و غبار:** که از طریق صدمه به سیستم تنفسی عمل می‌کنند. غلظت آمونیاک باید کمتر از ۱۰ppm باشد و در فارم‌های تخم‌گذار باید کمتر از ۲۵ppm باشد (جدول ۲):

سطوح آمونیاک	تأثیرات
۱۰ ppm	آسیب به مژک‌های نای، افزایش بیش از حد ترشح موکوس
۴۰-۱۰ ppm	کاهش قدرت سیستم تنفسی در پاک‌سازی E-coli، کاهش میزان دریافت غذا، کاهش نسبت B/B، التهاب کیسه‌های هوایی
۴۰-۱۰۰ ppm	آسیب به چشم، دهیدراتاسیون، التهاب نای

۲. بررسی کیفیت جوجه یکروزه با تمرکز ویژه جهت بررسی احتمال انتقال آلودگی مایکوپلاسما به‌طور عمودی از مادر به جوجه، صورت پذیرد.
 ۳. تغییر و اصلاح عملکرد مدیریتی در مورد مسئله بیوسکیوریتی، ضد عفونی صحیح و بستر خوب ضروری است. برای مثال کنترل آمونیاک همیشه براساس هماهنگی مابین مدیریت خوب بستر و تهویه مناسب ممکن است.

اجزای غذایی و کیفیت آن را چک کنید. کیفیت آب آشامیدنی را بررسی کنید و اگر لازم است ۲-۳ppm کلرین فعال به آب اضافه کنید. همچنین بررسی کنید که حتماً آب در تمام ظروف آبخوری وجود داشته باشد و در دسترس تمامی طیور قرار گیرد.
 ۴. برای کاهش خطر انتشار بیماری به پرندگان حساس‌تر، همیشه مسیر حرکت‌تان را از پرندگان جوان‌تر به پرندگان مسن‌تر انتخاب نمایید.

۵. برنامه‌های واکسیناسیون را به شکل مناسب اجرا کنید. این مورد شامل انتخاب واکسن با قدرت اثر مناسب، زمان صحیح واکسیناسیون، انتخاب روش درست تجویز واکسن و کنترل دریافت محلول واکسن توسط پرندگان (به عنوان مثال با استفاده از قرص سوامیون به عنوان اندیکاتور) می‌باشد.

۶. واکسیناسیون مناسب در گله مرغان مادر الزامی است. با واکسیناسیون مرغان مادر در مقابل بیماری‌های گامبورو، کم‌خونی عفونی جوجه و رئوویروس محافظت را از طریق ایمنی مادری به جوجه‌ها منتقل و آن‌ها را در هفته‌های اول زندگی از خطر بروز بیماری حفظ کنید. کنترل کامل و همیشگی علل سرکوب سیستم ایمنی در بهبود سلامت و عملکرد سیستم ایمنی بسیار مهم است و این مهم به نوبه خود باعث ارتقاء سلامت گله، عملکرد بهتر آن، بهبود پاسخ به واکسیناسیون و بهبود عملکرد گله در مقابل بیماری‌ها خواهد شد.

● **استرس:** استرس‌های طولانی‌مدت مانند استرس سرمائی یا گرمائی، کمبود دسترس به آب آشامیدنی، افزایش تراکم، تهویه ضعیف، سر و صدا، شدت نور و غیره، باعث آزادسازی استروئیدها و در نتیجه باعث سرکوب سیستم ایمنی می‌شوند. مشاهده شده است که پرندگان تحت استرس سرما سطوح پایین‌تری از پاسخ آنتی‌بادی و نیز ایمنی سلولی را نشان داده‌اند. در پی استرس مولتینگ اجباری (تولک بری)، مرغان مادر ممکن است سالمونلای بیشتری دفع کرده و یا ممکن است بازگشت یک درگیری قبلی مثل کلرا یا کلی‌باسیلوز را تجربه کنند.

● **مدیریت ضعیف:** که می‌تواند به خودی خود عامل درگیری و مرگومیر بالا، تبدیل غذایی ضعیف و افزایش حساسیت به بیماری‌های متعدد باشد. برای مثال وضعیت بد بستر ممکن است باعث اختلال در میکروفلور روده و در نتیجه باعث کاهش قدرت جذب مواد غذایی و نیز کاهش قدرت رقابت با باکتری‌های مضر گردد. ممکن است این فاکتورها هر یک به تنهایی عامل سرکوب سیستم ایمنی باشند ولی بیشتر اوقات ممکن است چندین عامل به‌طور هم‌زمان و با هم وارد عمل شوند.

چطور می‌توان مانع از سرکوب سیستم ایمنی شد؟

۱. سعی در مشخص نمودن عوامل و علل به‌وجود آورنده مثل ویروس بیماری گامبورو، رئوویروس و ویروس بیماری مارک با یک تشخیص درست اولین قدم است. در این خصوص علائم پس از مرگ گاهی می‌توانند کمک‌کننده باشند. این مشخصات در جدول ۳ خلاصه شده‌اند.
 جهت تشخیص درست علاوه بر کالبدگشایی معمولاً هیستوپاتولوژی نیز لازم است. برای مثال نمونه‌گیری از بورس، طحال، کبد، عصب سیاتیک، تیموس و مغز انجام پذیرد. در مورد کم‌خونی عفونی جوجه ترجیحاً باید بررسی‌های سرولوژیکی انجام داد. نتیجه‌گیری در خصوص بیماری باید با احتیاط صورت گیرد و باید براساس وضعیت گله سنجیده شود. برای مثال در بسیاری از گله‌ها و تا سن چهار هفتهگی آسیب‌های میکروسکوپی در بورس قابل ملاحظه هستند. در نتیجه حضور این حداقل ضایعات در بورس الزاماً به عنوان مشخصه حضور بیماری یا عدم سلامت در گله نمی‌باشد.