



سیستم ایمنی جوجه‌ها

منبع: سلسله مقالات Roche, 1987

مترجم: دکتر محی‌الدین نیرومند

لنفوسیت‌های B با سنتز پادتن در ایمنی هم‌مورال نقش داشته در حالیکه لنفوسیت‌های T مسؤل ایمنی با واسطه سلولی بوده و بعلاوه تولید پادتن را از طریق تحریک یا مهار کار لنفوسیت‌های B تنظیم می‌نماید.

آزمایشات تجربی که بر روی جوجه‌ها انجام شد نشان داد که پادتن‌های هم‌مورال چگونه عمل حفاظتی مهمی در مقابل ویروس آنفولانزای طیور، بیماری ویروس نیوکاسل، اشریشیاکلی و سالمونلاتیفی موریوم دارند، در حالیکه ایمنی با واسطه یاخته‌ای برضد عفونت‌هایی عمل می‌کند که توسط ویروس آبله‌مرغان، هرپس، ویروس، مایکو باکتریومهای طیور و آیمریاها ایجاد شده باشند.

لنفوسیت‌های B و T از نظر شکل ظاهری غیر قابل تشخیص هستند. بورس فابریسیوس و تیموس بترتیب از اجزاء اپیتلیومی و لنفوسیت‌های B و T تشکیل می‌گردد. در خون محیطی و طحال، لمفوسیت‌های B و

۱- با تولید و آزاد شدن پادتن‌ها (Ab) بداخل مایعات بدن که قادر به اتصال به آنتی‌ژن به روشی ویژه هستند.
۲- از طریق لنفوسیت‌های خاصی که می‌توانند آنتی‌ژن را تشخیص داده، تکثیر پیدا کرده به آنها بچسبند و میانجی‌های شیمیایی را که لمفوکینین نامیده می‌شوند تولید نمایند. این دو پاسخ مختلف سیستم ایمنی تحت عنوان: ایمنی هم‌مورال و ایمنی واسطه سلولی تعریف می‌شود.
لنفوسیت‌ها: لنفوسیت‌ها در رابطه با پاسخ ایمنی به دو گروه تقسیم می‌شوند که از هر دو نظر ویژگی‌های عملی (کاری) و بیوشیمیایی با هم متفاوت می‌باشند لنفوسیت‌های B که از بورس فابریسیوس و لنفوسیت‌های T که از تیموس منشأ می‌گیرند. منشأ مختلف این لنفوسیت در حین رشد جنین بالغ می‌شود. سلولهای ساقه (Stem cells) از طریق کیسه زرده به سطح اپیتلیومی بورس و تیموس مهاجرت کرده و در آن مناطق این سلولهای ساقه به لنفوسیت‌های B و T تبدیل میشوند.

از نظر مسائل کلی، سیستم ایمنی جوجه‌ها اختلافی با سیستم ایمنی مهره‌داران عالی ندارد. پاسخ ایمنی دارای سه ویژگی است:

۱- پاسخ ایمنی اختصاصی است به این معنی که ابتلاء به یک میکروارگانیسم خاص سیستم ایمنی را طوری تحریک می‌کند که تنها در رابطه با همان میکرو ارگانیسم واکنش نشان دهد.

۲- این سیستم دارای حافظه است، بنابراین تماس با ارگانیسمی که قبلاً برای بدن شناخته شده است باعث بروز پاسخ سریعتر و قوی‌تری نسبت به پاسخ قبلی خواهد شد.

۳- سیستم ایمنی قادر به تشخیص بین «خود» و «بیگانه» است، بدین معنی که این سیستم می‌تواند مواردی را که بعنوان اجرام خارجی وارد بدن شده‌اند شناسایی کند. موادیکه قادر به تحریک سیستم ایمنی و ایجاد پاسخ هستند بنام آنتی‌ژن (Ag) شناخته شده و پاسخ به این مواد به دو شکل صورت می‌گیرد:

T برتیب در مقادیر ۳۰ و ۷۰ درصد وجود داشته و در ارگانهای لنفوی محیطی این سلولها مخلوط نمیشوند بلکه در نواحی مختلف پراکنده می شوند.

آنتی ژنها: برای تحریک پاسخ ایمنی، آنتی ژن باید دارای خواص شیمیایی دیگری علاوه بر «بیگانه بودن» باشد. بعنوان مثال پروتئینها دارای خواص آنتی ژنیک قوی تری هستند در حالیکه لیپیدها به تنهایی فاقد چنین خواصی هستند. پلی ساکاریدهای خیلی سنگین می توانند ظرفیت های آنتی ژنیک کافی داشته باشند هرچند این ویژگی با استفاده از آجوان قابل افزایش است. واکنش ایمنی پیوندی را بین آنتی ژن و گیرنده های روی غشاء سلولی لنفوسیت ها ایجاد می کند.

پاسخ ایمنی: پادتن ها گلیکو پروتئین هایی هستند که به گاماگلوبولین های سرم می چسبند. هر پادتن قادر به الحاق به پادگنی است که توسط آن بوجود آمده است. در جوجه ها ۴ نوع پادتن دیده شده است:

ایمونو گلوبولین های IgE, IgA, IgG, IgM. IgG ایمونوگلوبولینی است که در بیشترین مقدار در سرم و مایعات خارج عروقی وجود دارد. وظایف آنها حمله به میکروارگانیسمها و توکسین ها، ثبوت عناصر مکمل، آماده سازی میکروارگانیسمها برای فاگوسیتوز توسط ماکرو فازها میباشد.

بعبارت دیگر، IgM مولکول بسیار بزرگی است و میتواند باکتریها را در سطح بالایی، آگلوتینه کرده و عناصر مکمل را فعال نماید. IgM پادتنی است که در شروع پاسخ ایمنی تولید میشود. همراه عناصر مکمل. این پادتن اولین خط دفاعی برضد میکروارگانیسمها را تشکیل می دهد هرچند مقدار آن در سرم بسیار پایین تر از IgG است.

IgA سرم حتی از دو پادتن قبلی نیز کمتر است در حالیکه در سطح مخاطات، این پادتن بیشترین فعالیت دفاعی ارگانیسم را با توجه به تهاجم میکروارگانیسمها به غشاهای مخاطی شکل می دهد. IgE مسئول آنافیلاکسی است.

تولید پادتن: پادتنها توسط پلاسماسلها تولید می شوند که این امر نشانگر آخرین مرحله روند بالغ شدن لمفوسیت های B است، محرکهای این «بالغ شدگی» برحسب آنتی ژن مورد نظر تفاوت می کند. اگر لنفوسیت به يك آنتی ژن غیر وابسته به تیموس (آنتی ژنی که به کمک سایر سلولها نیازی ندارد) متصل شود، تبدیل و تمایز آنها به

سلولهای پلاسما مشهود خواهد بود. اگر از طرف دیگر، باند با يك آنتی ژن وابسته به تیموس صورت گیرد، همکاری کمک کننده لنفوسیت T و ماکروفاژها لازم است در صورتیکه لازم باشد لنفوسیتها تغییر شکل داده و به پلاسماسلها تبدیل شود.

ایمنی با واسطه سلولی: ایمنی برضد ارگانیسمهای عفونی ای که توانسته اند مدتی در سلولهای میزبان زنده بمانند، با لنفوسیت های T و مستقل از عمل لنفوسیت های B کنترل می شود. مثالهایی از این نوع مایکو باکتریها، ویروس آبله و ایمریاست. لنفوسیت های T اختصاصی پادگن بوده و توسط آنتی ژنهایی تحریک می شوند که توسط ماکروفاژها به آنها معرفی می شوند تا خود را تغییر شکل داده و تکثیر شوند، دو نوع لنفوسیت های T فعال شده وجود دارد.

نوع اول مولد لنفوکین محلول است که وظیفه اصلی آن تحریک لنفوسیتوز توسط سلولهای تک هسته ای است. بعلاوه يك فاکتور واکنشی توضیح داده شده است که در سطح پوست عمل کرده و نفوذپذیری عروق، لنفوتوکسین ها، با فعالیت ضدسرطانی را با مداخله در فعالیت ضدویروسی و فاکتورهای سیتوژنیک و ممانعت کنندگانی که در کنترل فعالیت لنفوسیتی نقش دارد افزایش می دهد.

نوع دیگر لنفوسیت های آقادر تبدیل به سلولهای ساتوتوکسیک هستند که قادرند سلولهای هدف را با برقراری تماس مستقیم بین غشاء سلولهای هدف ممکن است واجد ارگانیسمها داخل سلولی باشند نظیر آن سلولهایی که توسط آیمیریا آلوده شده یا اینکه ممکن است آنها سلولهای توموری یا سلولهای پیوند یافته باشند.

بعلاوه Helper های لنفوسیت های T نیز وجود دارند. آنها همراه B سلها در تولید پادتنها و تضعیف کنندگان لنفوسیت T که قادر به کنترل پاسخهای غیر طبیعی ناشی از Helper های لنفوسیت های T، لنفوسیت های T مؤثر در ایمنی با واسطه سلولی و لنفوسیت های B می باشد، دارای نقش می باشد.

باضافه، لنفوسیت های T نقش مهمی در تعیین حافظه ایمنیولوژیک دارند چون در رابطه با لنفوسیت های B آنها نیمه عمر خیلی بیشتری دارند.

ویتامین E و پاسخ ایمنی
در اوایل سالهای ۷۰، محققین متوجه شدند که ویتامین E در رشد و فعالیت سیستم ایمنی مؤثر

است. در مطالعات اولیه که روی جوجه ها و بوقلمونها انجام گرفت، تحقیق در مورد اینکه آیا ویتامین E تولید پادتن را افزایش میدهد یا نه هدف قرار گرفته و میزان این افزایش و مکانیسم هایی که چنین مسئله ای صورت میگیرد مورد ارزیابی قرار گرفت. (Teugerd et al 1973, 1981).

گلبولهای قرمز خون و توکسوئید کزاز بعنوان آنتی ژن توسط Teugerdy, Nockels و Hauzerling که این محققین از سویه های خاصی از E.coli نیز استفاده کرده بودند بکار گرفته شد. این مؤلفین جوجه مرغها و جوجه بوقلمونها را که سویه های E.coli را به کیسه هوایی آنها تزریق کرده بودند با افزایش ویتامین E به جیره در مقادیر بین ۱۵۰ تا ۳۰۰ میلی گرم برای هزینه غذا، بطور معنی داری کاهش دادند. این حیوانات مقاومت به بیماری بیشتری را نشان داده و افزایش وزن سریعتری بدست آوردند. تیرهای HA آنها نیز بالاتر از تیر شاهدها بود.

IgG حیواناتی که با جیره غنی از ویتامین E تغذیه می شوند افزایش چشمگیری نشان می دهد. (Teugerdy et al 1973). مقادیر بالای ویتامین E همچنین باعث افزایش فاگوسیتوز بویژه در چند ساعت اول پس از تحریک آنتی ژنی می گردد.

جکسون افزایش انتقال پادتن های مادری به جوجه، در گله های مادری را مشاهده نمود. (Jackson et al 1978).

دوزهای بالای ویتامین A (۶۰۰۰۰ IU/kg غذا) بطور معنی داری تلفات جوجه های تلقیح شده با E.coli را کاهش داده و موجب افزایش ایمنی هومورال و فاگوسیتوز (آنچنان که در مورد ویتامین E مشاهده شده بود) گردید. (Teugerdy et al 1977).
در حالیکه وقتی این در دامها به همراه هم و در مقادیر زیاد استفاده می شود، این اثرات قابل اغماض و جزئی خواهد بود. (Teugerdy 1975).
اثر ویتامین E بر راندمان ایمنیولوژیک، فاگوسیتوز و ایمنیت در مقابل بیماری احتمالاً با میزان ویتامین E موجود در اندامهای لنفوپوتیک و کبد همبستگی متقابل دارد. ویتامین E ذخیره شده در کبد متناسب با میزان ویتامین E جیره افزایش می یابد در حالیکه در کبد این مسئله تا حد مشخصی اتفاق می افتد.

تیرهای HA دامهایی که به میکروب E.coli آلوده شده اند بطور معنی داری با میزان ویتامین E موجود در طحال بستگی دارد. نشان داده شده است که افزایش میزان زیاد ویتامین E به جیره

موجب افزایش وزن طحال و کبد می شود که در جوجه های تلقیح شده با E.coli و با افزایش تیترا پادتن HA نسبت مستقیم دارد (Teugerdy 1975-77) این افزایش حجم، مربوط به پرولیفراسیون (تزیاید) بافت لنفاوی است که با افزایش تولید پادتنها بویژه IgG همراه است افزایش تولید IgG احتمالاً بخاطر افزایش تولید پادتن توسط سلولهای منفرد نبوده بلکه به علت افزایش تکثیر سلولی است که توسط ویتامین E ایجاد می شود. نشان داده شده است که حفاظت ایمنی وابستگی مستقیمی به مقادیر پروستاگلاندینها دارد. مقادیر زیاد پروستاگلاندینها اثر ضعیف ایمنی داشته و این اثر را میتوان به PGE2, PGE1 نسبت داد. مقادیر این پروستاگلاندینها اثر تضعیف ایمنی داشته و این اثر را می توان به PGE2, PGE1 و PGE2 x نسبت داد. مقادیر این پروستاگلاندینها

در دامهایی که از مقادیر زیادی ویتامین E مصرف کرده اند در بورس فابریسیوس و طحال به نحو چشم گیری کاهش می یابد. بعضی از محققین عقیده دارند که اثر ویتامین E بر تولید پروستاگلاندینها با مکانیسمی صورت می گیرد که با متابولیسم اسیدهای چرب غیر اشباع با باند های مضاعف زیاد - Polyunst (Pufa) rated Fahy Acid بویژه اسید آراشیدونیک مرتبط است. در واقع اسید آراشیدونیک با دو آنزیم لیپوسکی ژناز و سیکلوکسی ژناز بترتیب به اسیدهای چرب هیدرو پروسکی و آندوپراکسید تبدیل می شود که پروستاسیکلین ها، رومبوکسانها و پروستاگلاندینها از مشتقات آندوپراکسیدها می باشند.

هیدرو پراکسیدها به نوبه خود فعالیت آنزیم های سیکلوکسی ژناز را تعدیل می کند. در

حالی که زمانی تصور می شد ویتامین E فعالیت سیکلوکسی ژناز را با جلوگیری از تبدیل اسید آراشیدونیک ابتدا به آندوپراکسیدها و سپس پروستاگلاندینها مهار می کند، تحقیقات اخیر نشان داده است که ویتامین E مستقیماً روی سیکلوکسی ژناز عمل نمی کند بلکه روی لیپوکسی ژناز عمل مستقیم داشته و بنابراین روی تولید هیدروپراکسیدها تأثیر می کند که همانطوریکه قبلاً هم ذکر شد تیدروپراکسیدها هم فعالیت سیکلوکسی ژناز را تعدیل می نماید. عموماً پذیرفته شده است که اثر ویتامین E مربوط به اثر مانع بر بیوسنتز پروستاگلاندینها و از آن طریق افزایش هر دو ایمنی هومورال و با واسطه یاخته ای و فاگوسیتوز می باشد.

با این حال هنوز روشن نیست آیا مکانیسمی که بیوسنتز پروستاگلاندینها را تعدیل با خاصیت آنتی اکسیدانی خود ویتامین وابسته است یا مکانیسم های دیگری دست اندر کارند.

پروستاگلاندینها دارای اثر مانع بر پاسخ ایمنی هستند که توسط آنتی ژن بویژه زمان دخالت لنفوسیت های T ایجاد شده اند. چگونگی اثر پروستاگلاندینها بر روی این سلولها مشخص نیست، ولی جدا از مکانیسم هایی که توسط آنها پروستاگلاندینها روی لنفوسیت ها عمل می کنند. T سلها هدف نهایی تغییرات ناشی از ویتامین E خواهند بود.

ویتامین E فعالیت کمکی لنفوسیت های T را تحریک کرده باعث افزایش همگانی بین سلولهای T و B در ساخت ایمنوگلوبولینها بویژه در هنگامی میشود که دام قبلاً یک حافظه ایمنولوژیک داشته باشد. به همین دلیل بنظر می رسد ویتامین E تغییر شیفت تولید پادتن IgM به IgG (که در مراحل اول پاسخ ایمنی مطرح می شود) را تسهیل نماید. همانطوریکه قبلاً اشاره شده ایمنی هومورال تنها فاکتور پاسخ پیچیده ایمنی نیست که توسط ویتامین E تحت تأثیر قرار می گیرد. در واقع ما با حذف اثرات فاکتورهای طحال، ویتامین E قادر به افزایش میتوز سلولهای طحال و تحریک پاسخ دستجات خاصی از T سلهاست که در نتیجه ایمنی با واسطه یاخته ای افزایش می یابد.

در حال حاضر روشن نیست چگونه ویتامین E، استفاده ایمنی را تحریک می کند، دستگاهی که با سیستم های پیچیده تعادلی و آزمایشی تنظیم می شود. ولی مکانیسم های مختلفی که توسط ویتامین E تحت تأثیر قرار می گیرند در حال مطالعه هستند.

