نشریه علوم دامی ایران
دوره ۴۴، شماره ۴، زمستان ۱۳۹۲ (ص۳۷۴-۳۶۷)

دوشکلی جنسی در پاسخ ایمنی سلولی و خونی دوسویه از طیور تجاری لاین آرین و بومی آذربایجان غربی

علی مقصودی[1]، رسول واعظ ترشیزی[2*]، علی‌اکبر مسعودی[3] و محمدامیر کریمی ترشیزی[3]
۱، دانشجوی دکتری ژنتیک و اصلاح دام، ۲، دانشیار و ۳، استادیاران گروه علوم دامی، دانشکدهٔ کشاورزی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
(تاریخ دریافت: ۹۲/۲/۲۵ - تاریخ تصویب: ۹۲/۱۱/۱۳)

چکیده

هدف این مطالعه، مقایسهٔ صفات ایمنی اکتسابی (ایمنی سلولی و خونی) در دو جنس نر و ماده، در پرندگان لاین گوشتی آرین و بومی آذربایجان غربی بود. در این آزمایش از اطلاعات صفات ایمنی خونی ۴۹ پرندهٔ سنگین وزن لاین گوشتی آرین و ۷۹ مرغ بومی استفاده شد. با چالش پرندگان با گلبول قرمز گوسفند، عیار پادتن کل، عیار ایمونوگلوبولین Y (IgY)، و عیار ایمونوگلوبولین M (IgM) در ۲۲ و ۵۰هفتگی تعیین شد. همچنین با چالش پرندگان با فیتوهماگلوتینین، پاسخ ایمنی سلولی محاسبه شد. عیار پادتن کل و IgY در ۲۲هفتگی در سویهٔ بومی به شکل معنی‌داری بیشتر از سویهٔ آرین بود، درحالی‌که این دو صفت در ۵۰هفتگی تفاوتی با یکدیگر نشان ندادند. برای صفات عیار پادتن کل و IgY در ۲۲هفتگی در سویهٔ آرین دوشکلی جنسی مشاهده شد، درصورتی‌که پاسخ‌های ایمنی خونی در سویهٔ بومی تفاوت معنی‌داری نداشت. برخلاف ایمنی خونی، در سویهٔ بومی برای ایمنی سلولی تفاوت معنی‌دار مشاهده شد، درصورتی‌که در سویهٔ آرین پاسخ‌های ایمنی در دو جنس نر و ماده تفاوتی با یکدیگر نداشتند.

واژه های کلیدی: اثر متقابل، ایمنی اکتسابی، جنس، سویه.

مقدمه

دوشکلی جنسی در عملکرد سیستم ایمنی مهره‌داران الگوی مشخصی دارد (Nunn *et al*., 2009; Pap *et al*., 2010). درحقیقت مقاومت بسیاری از جانوران به عفونت‌های ویروسی، باکتریایی، و انگلی تحت تأثیر جنس است (Cook, 2008; Huff *et al*., 1999; Marriott and Huet-Hudson, 2006; Pap *et al*., 2010). این تفاوت عملکرد در دو جنس به نوع و غلظت عواملی مانند هورمون‌های ترشح‌شده در بدن آن‌ها برمی‌گردد. مشخص شده است که جنس ماده در مقابل بسیاری از عفونت‌ها در مقایسه با نر مقاوم‌تر است. پاسخ‌های ایمنی نیرومندتر در جنس ماده تحت تأثیر توسعهٔ بیشتر تیموس، پاسخ‌های پادتن اولیه و ثانویهٔ قوی‌تر، مقاومت بیشتر نسبت‌به القای ظرفیت ایمونولوژیکی[1]، پس‌زدن شدیدتر تومورها و بافت‌های پیوندی، و پاسخ قوی‌تر سلول‌های T است که همهٔ آن‌ها منشأ ژنتیکی دارند. با وجود این، بیماری‌های خودایمنی نیز بیشتر در جنس ماده رخ می‌دهد (Schuurs & Verheul, 1990; Homo-Delarche *et al*., 1991; Olsen & Kovacs, 1996; Cannon and St. Pierre, 1997).

مطالعات نشان داده است که رشد پرندگانی مانند بلدرچین (Hyánková & Novotná, 2007)، مرغ، و بوقلمون (Henry & Burke, 1998) در دو جنس نر و ماده در مرحلهٔ جنینی و پس از خروج از تخم متفاوت است (Henry & Burke, 1998). این تفاوت، در رشد و توسعهٔ سیستم ایمنی دو جنس نر و ماده مرغ، بلدرچین، و بوقلمون نیز گزارش شده است که سازوکار آن برای محققان سؤال‌برانگیز است (Young & Badyaev, 2004).

1. Induction Of Immunological Tolerance

* نویسنده مسئول: رسول واعظ ترشیزی تلفن: ۰۹۱۲۳۲۱۱۶۵۳ E-mail: rasoult@modares.ac.ir

در مطالعهٔ صفات ایمنی در بلدرچین ژاپنی گزارش شده است که علت تفاوت‌های سیستم ایمنی، خصوصیات فیزیولوژیکی گوناگون در دو جنس نر و ماده است که از بدو رشد جنینی وجود دارد (Scholtz *et al*., 2009). تفاوت عملکرد سیستم ایمنی در سایر پرندگان نیز مطالعه شده است. این تفاوت در گنجشک اهلی (*Passer domesticus*) به رفتار جنسی، که خود منشاء ژنتیکی دارد، نسبت داده شده است. در مطالعهٔ Navarro et al. (2007) نشان داده شد که گنجشک‌های ماده که خصوصیات ثانویهٔ جنسی مانند نرها نشان می‌دهند، پاسخ ایمنی سلولی ضعیف‌تری در مقایسه با بقیهٔ ماده‌ها داشتند. در چرخ‌ریسک سرآبی[1] (*Parus caeruleus*) شرایط نامساعد پرورش بعد از خروج جوجه‌ها از تخم سبب پاسخ ایمنی ضعیف‌تری در جوجه‌های نر در مقایسه با ماده‌ها شده است (Dubiec *et al*., 2006). پس از سرکوب سیستم ایمنی نیز پاسخ ایمنی در دوجنس نر و ماده متفاوت است. به‌عنوان مثال در مطالعهٔ Huff *et al*. (1999)، پس از تلقیح *E. coli* در کیسه‌های هوایی بوقلمون‌هایی که برای سرکوب سیستم ایمنی دگزامتازون دریافت کرده بودند، میزان مرگ‌ومیر در نرها به‌طور معنی‌داری بیشتر از ماده‌ها بود. محیط پرورش (Soler *et al*., 2007) و ترکیب جیرهٔ مصرف‌شدهٔ پرندگان (Cheema *et al*., 2007) نیز می‌تواند سیستم ایمنی در دو جنس نر و ماده را به‌طور متفاوتی تحت تأثیر قرار دهد. این بررسی‌ها به‌وضوح نشان می‌دهد که در مطالعهٔ صفات ایمنی، دو جنس نر و ماده نباید یکسان در نظر گرفته شوند.

انتخاب و آمیخته‌گیری دو ابزار مهم در اصلاح نژاد هستند. طی سالیان طولانی پس از شکل‌گیری لاین‌های تجاری مرغ، تمرکز بر انتخاب پرندگان برای بهبود صفات تولیدی، به‌خصوص در لاین‌های تجاری گوشتی، موجب افزایش حساسیت پرندگان در ابتلا به بیماری‌های عفونی شده است. ازاین‌رو بهبود عملکرد پرندگان تجاری برای خصوصیات ایمنی نقش مهمی در بهبود عملکرد واحدهای تجاری پرورش طیور دارد. در سال‌های اخیر افزایش شدیدی در تقاضا برای محصولات ارگانیک طیور به‌وجود آمده است. اما پرندگان پرتولید به‌دلیل حساسیت بالا و نیازمندی‌هایی که دارند، جوابگوی این سیستم پرورشی نیستند. به‌همین دلیل این نیاز وجود دارد که سویهٔ مناسبی برای این منظور تولید شود (Fanatico *et al*., 2005). در سال‌های اخیر تولید سویه‌هایی که امکان پرورش خارج از سالن دارند و برای سیستم‌های پرورش چرای آزاد و باز مناسب‌اند، را شرکت‌های بزرگ اصلاح طیور آمیخته‌گری سویه‌های پرتولید و بومی آغاز کرده‌اند (Fanatico *et al*., 2007). اما در صورت استفاده از این روش، برای دستیابی به عملکرد مناسب در آمیخته‌ها، باید ویژگی‌های هر یک از والدین که در آمیخته‌گری استفاده می‌شوند به‌درستی شناسایی شود. از مهمترین صفات طیور عملکرد سیستم ایمنی است که به‌خصوص در سویه‌های گوشتی در مقایسه با سایر صفات کمتر به آن توجه شده است. از آنجا که برخی خصوصیات ایمنی مادر از طریق تخم انتقال می‌یابد، در برنامه‌های آمیخته‌گری ممکن است نتایج استفاده از نژادی به‌عنوان پایهٔ مادری با همان نژاد به‌عنوان پایهٔ‌پدری متفاوت باشد (Hamal *et al*., 2006). تاکنون مطالعه‌ای برای بررسی صفات ایمنی در دو جنس نر و ماده در پرندگان پرتولید و بومی کشور که در شرایط محیطی یکسانی پرورش یافته باشند، انجام نشده است. بنابراین هدف این پژوهش، بررسی دوشکلی جنسی در پاسخ‌های ایمنی اکتسابی (ایمنی سلولی و خونی) دو جنس نر و ماده در سنین گوناگون پرندگان لاین گوشتی آرین و بومی استان آذربایجان غربی است.

مواد و روش‌ها

پرندگان

در این آزمایش از اطلاعات صفات ایمنی خونی در ۲۲ و ۵۰هفتگی و ایمنی سلولی در ۵۰هفتگی ۴۹ پرندهٔ سنگین‌وزن لاین گوشتی آرین (۲۶ مرغ و ۲۳ خروس) و ۷۹ پرندهٔ بومی (۴۰ مرغ و ۳۹ خروس) استفاده شد. پرندگان سویهٔ آرین از ایستگاه پرورش و اصلاح نژاد مرغ لاین آرین در بابل‌کنار و پرندگان بومی از ایستگاه پرورش و اصلاح نژاد مرغ بومی استان آذربایجان غربی در شهرستان ارومیه، با سن تقریبی ۱۰ هفته، به مرغداری دانشکدهٔ کشاورزی دانشگاه تربیت مدرس

1. Blue Tit

انتقال داده شدند. این پرندگان، که هویت آن‌ها با شمارهٔ بالی مشخص شده بود، با شرایط یکسان در قفس‌های انفرادی مجهز به آبخوری نیپل و دانخوری انفرادی در یک سالن نگهداری شدند.

تغذیه و مدیریت نوری

با توجه به این‌که براساس اعلام مرکز پرورش و اصلاح نژاد مرغ بومی استان آذربایجان غربی نیازمندی‌های خوراک پرندگان بومی در مراحل قبل از تولید و مرحلهٔ تولید به‌درستی تعیین نشده است، مبنای تغذیهٔ پرندگان براساس استاندارد ارائه‌شدهٔ مرکز پرورش و اصلاح نژاد مرغ آرین بابل‌کنار در نظر گرفته شد. بدین ترتیب خروس‌های آرین و بومی و همچنین مرغ‌های آرین و بومی از نظر کمیّت و کیفیت، از یک نوع ترکیب جیره استفاده کردند. از هفتهٔ ۲۱ پرورش، ترکیب دان پرندگان از مرحلهٔ پیش‌تولید به دان مرحلهٔ تولید تغییر داده شد. این جیره از ابتدای تولید در اختیار پرندگان قرار گرفت. حداکثر خوراک مرغ‌ها و خروس‌های آرین در اوج تولید، به‌ترتیب ۱۵۶ گرم و ۱۱۵ گرم و برای مرغ‌ها و خروس‌های بومی، به‌ترتیب ۱۲۰ گرم و ۱۰۰ گرم در روز در نظر گرفته شد. ترکیب جیرهٔ مراحل گوناگون تولید در جدول ۱ نشان داده شده است. برای دورهٔ پیش از تولید شدت نور سالن ۵ لوکس تثبیت شد. از هفتهٔ ۲۱ پرورش به بعد، شدت نور سالن به‌طور هفتگی به میزان ۵ لوکس افزایش یافت تا به ۲۵ لوکس در روز رسید. مدت زمان نوردهی در کل دورهٔ پیش از تولید ۸ ساعت در روز بود. این مقدار از هفتهٔ ۲۱ به بعد به‌تدریج افزایش یافت تا در هفتهٔ ۲۷ به ۱۵ ساعت در شبانه‌روز رسید.

جدول ۱. ترکیب جیره در مراحل گوناگون پرورش

اجزای جیره	مرحلهٔ پیش‌تولید	مرحلهٔ تولید (مرغ‌ها)	مرحلهٔ تولید (خروس‌ها)
ذرت (CP = ۷/۸٪)	۵۱/۲۰	۶۷/۱۰	۶۵/۰۰
سویا (CP = ۴۷٪)	۱۸/۳۰	۱۸/۰۰	۱۳/۰۰
جوش شیرین	-	۰/۱۵	-
جو	۳۰/۰۰	-	۱۴/۵
سبوس	۶/۱۰	۵/۰۰	۳/۳۰
متیونین	۰/۱۱	۰/۱۴	-
دی‌کلسیم فسفات	۴/۵۰	۱/۴۰	۱/۲۵
کربنات کلسیم	۲/۲۳	۷/۳۰	۱/۷۵
آنزیمیت	۴/۰۰	-	۰/۲۸
نمک	۰/۹۴	۰/۲۵	۰/۱۰
مکمل ویتامینه**	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۳۰
مکمل مواد معدنی***	۰/۲۵	۰/۲۵	۰/۳۰
انرژی متابولیسم‌پذیر*	۲۶۵۰	۲۷۴۵	۲۹۲۰
پروتئین خام (درصد)	۱۴/۴	۱۴/۳	۱۳/۳

*واحد انرژی متابولیسمی کیلوکالری در کیلوگرم است و سایر اجزای جیره به‌صورت درصد هستند.

** مکمل ویتامینه حاوی ویتامین‌های A، D_3، E، منادیون، B_{12}، B_6، اسید فولیک و بیوتین به‌ترتیب به مقدار ۱۵۰، ۱۲۵۰، ۵۰، ۳، ۲، ۵۰، ۱، و ۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره.

***مکمل مواد معدنی حاوی سولفات آهن، سولفات مس، سولفات روی، و یدید پتاسیم به‌ترتیب به مقدار ۸۰، ۱۰، ۸۰ و ۱ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره.

واکسیناسیون و بهداشت پرندگان

پیش از انتقال پرندگان به سالن دانشکدهٔ کشاورزی، آزمون سرمی جستجوی پادتن علیه مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم (MG) و مایکوپلاسما سینوویه (MS) به‌عمل آمد که همهٔ پرندگان از این نظر منفی بودند. پرندگان پس از انتقال به سالن هیچ‌گونه واکسنی دریافت نکردند. با وجود این اقدامات لازم برای برقراری محیطی سالم و بهداشتی برای هر دو سویه در سالن انجام شد.

چالش پرندگان با سوسپانسیون گلبول قرمز گوسفند و فیتوهماگلوتینین

در مرحلهٔ نخست در ۲۰ و ۲۱هفتگی، مقدار ۰/۲ میلی‌لیتر از سوسپانسیون گلبول قرمز گوسفند (SRBC)

۵ درصد در بافر فسفات استریل، به عضلهٔ سینهٔ همهٔ پرندگان تزریق شد. پس از ۷ روز (۲۲هفتگی)، از ورید بال تمامی پرندگان با سرنگ آغشته به EDTA نمونهٔ خون گرفته شد. از پلاسمای این نمونه‌ها برای تعیین میزان پاسخ ثانویهٔ ایمنی خونی استفاده شد. روش تعیین عیار پادتن تولیدشده علیه گلبول قرمز گوسفند، هماگلوتیناسیون میکروتیتر بود (Witlin, 1967). برای تعیین میزان ایمونوگلوبولین‌های Y (IgY) و M (IgM) جداگانه از ۲- مرکاپتواتانول استفاده شد. همهٔ قسمت‌های کار مشابه مرحلهٔ نخست بود با این تفاوت که ۲۵ میکرولیتر از ۲- مرکاپتواتانول ۰/۰۲ مولار نیز با ۲۵ میکرولیتر از هر نمونهٔ پلاسما مخلوط شد. در هفته‌های ۴۸ و ۴۹ نیز مجدداً مقدار ۰/۲ میلی‌لیتر از SRBC ۵ درصد در بافر فسفات استریل، به عضلهٔ سینهٔ کل پرندگان تزریق شد. همچنین در ۵۰هفتگی از ورید بال همهٔ پرندگان نمونهٔ خون در سرنگ آغشته به EDTA گرفته شد. از این نمونه‌ها برای تعیین میزان پاسخ ثانویهٔ ایمنی خونی استفاده شد. میزان عیار پادتن‌های تولیدشده علیه گلبول قرمز گوسفند در پاسخ ثانویهٔ پرندگان آرین و بومی به‌صورت لگاریتم‌های پادتن کل (anti-SRBC)، پادتن حساس به ۲- مرکاپتواتانول (IgM)، و همچنین پادتن مقاوم به ۲- مرکاپتواتانول (IgY) نشان داده شده است. برای تعیین میزان پاسخ ایمنی سلولی پرندگان، مقدار ۰/۱ میلی‌لیتر از فیتوهماگلوتینین‌ـام (PHA-M; Sigma L-8902) به ریش سمت راست پرندگان تزریق شد. همچنین مقدار ۰/۱ میلی‌لیتر از بافر فسفات استریل نیز به ریش سمت چپ پرندگان تزریق شد. قبل از تزریق و ۲۴ ساعت پس از تزریق فیتوهماگلوتینین قطر ریش راست و چپ پرندگان با دقت صدم میلی‌متر اندازه‌گیری شد. ۲۴ ساعت پس از تزریق، واکنش پرندگان به فیتوهماگلوتینین موجب تورم در ریش شد. میزان تورم ایجادشده، از اختلاف قطر ریش سمت راست قبل و بعد از تزریق فیتوهماگلوتینین به‌دست آمد. همچنین اختلاف ایجادشده در ریش سمت چپ که ناشی از تزریق بافر فسفات استریل بود به‌دست آمد. مقدار محاسبه‌شدهٔ حاصل از تفریق عدد تزریق بافر فسفات استریل از عدد تزریق فیتوهماگلوتینین تحت عنوان شاخص ریش[1] (WI)، به‌عنوان پاسخ ایمنی سلولی پرندگان در نظر گرفته شد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌های پاسخ‌های ایمنی خونی و ایمنی سلولی در سویه‌های بومی و آرین در دو جنس نر و ماده، جداگانه برای هر یک از دو سن ۲۲ و ۵۰هفتگی، از مدل آماری که در ادامه ذکر شده است، استفاده شد:

$$y_{ijk} = \mu + B_i + S_j + BS_{ij} + e_{ijk}$$

در این مدل y_{ijk}، kمین مشاهده از jمین جنس از iمین سویه برای صفات گوناگون ایمنی خونی (پادتن کل و ایمونوگلوبولین‌های Y و M) در دو سن ۲۲ و ۵۰هفتگی و ایمنی سلولی در ۵۰هفتگی؛ μ، میانگین جمعیت؛ B_i، اثر iمین سویه (در دو سطح)؛ S_j، اثر jمین جنس در دو سطح؛ BS_{ij}، اثر متقابل سویه و جنس؛ و e_{ijk} اثر تصادفی باقیمانده است. داده‌ها با روش GLM و نرم‌افزار Minitab ویرایش ۱۶ (Minitab Inc.) تجزیه و تحلیل شدند. برای مقایسهٔ میانگین‌ها از روش توکی استفاده شد. خصوصیات داده‌های استفاده‌شده در این مطالعه در جدول ۲ نشان داده شده است. با توجه به اینکه هدف مطالعهٔ حاضر بررسی دوشکلی جنسی در دو سویهٔ آرین و بومی بود اثر سن در مدل آماری بر صفات متفاوت برازش نشد.

جدول ۲. ساختار داده‌ها و میانگین حداقل مربعات ± خطای استاندارد برای صفات ایمنی در پرندگان پرتولید و بومی

	تعداد مشاهدات	میانگین ± خطای استاندارد	حداقل	حداکثر	ضریب تغییرات (درصد)
TA22W*	۱۲۷	۶/۰۷۱ ± ۰/۱۸	۲/۰۰۰	۱۲/۰۰۰	۳۳/۲۶
IgY22W	۱۲۷	۵/۱۵۴ ± ۰/۱۸	۱/۰۰۰	۱۲/۰۰۰	۳۹/۲۸
IgM22W	۱۲۷	۰/۹۱۷ ± ۰/۰۵	۰/۰۰۱	۳/۵۰۰	۶۵/۳۰
TA50W	۱۱۱	۴/۴۰۱ ± ۰/۱۳	۱/۰۰۰	۹/۵۰۰	۳۰/۰۱
IgY50W	۱۱۱	۲/۲۸۵ ± ۰/۱۰	۰/۲۵۰	۵/۰۰۰	۳۶/۱۵
IgM50W	۱۱۱	۱/۳۹۸ ± ۰/۱۲	۰/۰۰۰	۶/۵۰۰	۹۲/۱۰
WI	۱۱۱	۱/۵۰۰ ± ۰/۰۹	۰/۱۰۰	۵/۱۰۰	۶۲/۰۴

*TA22W، لگاریتم ۲ عیار ایمنی خونی (ایمونیزاسیون علیه SRBC) در ۲۲هفتگی؛ IgY22W، لگاریتم ۲ عیار ایمونوگلوبولین Y در ۲۲هفتگی؛ IgM22W، لگاریتم ۲ عیار ایمونوگلوبولین M در ۲۲هفتگی؛ TA50W، لگاریتم ۲ عیار ایمنی خونی در ۵۰هفتگی؛ IgY50W، لگاریتم ۲ عیار ایمونوگلوبولین Y در ۵۰هفتگی؛ IgM50W، لگاریتم ۲ عیار ایمونوگلوبولین M در ۵۰هفتگی؛ WI، شاخص ریش به‌عنوان پاسخ ایمنی سلولی.

1. Wattles Index

نتایج و بحث

پاسخ‌های ایمنی در ۲۲هفتگی

نتایج عیار پادتن کل (TA22W)، عیار IgY (IgY22W)، و عیار IgM (IgM22W) در ۲۲هفتگی به تفکیک دو سویهٔ آرین و بومی، دو جنس نر و ماده (خروس و مرغ)، و اثر متقابل سویه × جنس در جدول ۳ نشان داده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود این تفاوت‌ها برای عیار پادتن کل و عیار IgY بین دو سویهٔ مطالعه‌شده معنی‌دار بود، به‌طوری که پرندگان بومی عملکرد بهتری در مقایسه با سویهٔ آرین داشتند. عملکرد بهتر ایمنی خونی در سویهٔ بومی در مقایسه با سویهٔ تجاری در این مطالعه با سایر مطالعات مطابقت داشت (Alvarez *et al*., 2003). پاسخ ایمنی بالاتر در پرندگان بومی در مقایسه با سویه‌های تجاری می‌تواند به‌دلیل توسعهٔ بیشتر سیستم لنفاوی و به‌خصوص بورس فابرسیوس در آن‌ها باشد.

جدول ۳. میانگین حداقل مربعات ± خطای استاندارد میزان عیار پادتن‌های تولیدشده علیه SRBC در دو سویهٔ آرین و بومی در ۲۲هفتگی

		TA22W	IgY22W	IgM22W
سویه	آرین	۵/۵۳۳ ± ۰/۳۰^{b}	۴/۵۳۳ ± ۰/۳۰^{b}	۱/۰۰۰ ± ۰/۰۹
	بومی	۶/۳۶۶ ± ۰/۲۲^{a}	۵/۵۲۵ ± ۰/۲۲^{a}	۰/۸۴۱ ± ۰/۰۷
	P value	۰/۰۲۸	۰/۰۰۸	۰/۱۷۴
جنس	خروس	۵/۲۴۳ ± ۰/۲۷^{b}	۴/۳۷۵ ± ۰/۲۷^{b}	۰/۸۶۸ ± ۰/۰۸
	مرغ	۶/۶۵۶ ± ۰/۲۶^{a}	۵/۶۸۳ ± ۰/۲۶^{a}	۰/۹۷۳ ± ۰/۰۸
	P value	۰/۰۰۰	۰/۰۰۱	۰/۳۶۸
سویهٔ آرین	خروس	۴/۴۱۷ ± ۰/۴۴^{b}	۳/۴۱۷ ± ۰/۴۴^{b}	۱/۰۰۰ ± ۰/۱۳
	مرغ	۶/۶۵۰ ± ۰/۴۲^{a}	۵/۶۵۰ ± ۰/۴۱^{a}	۱/۰۰۰ ± ۰/۱۴
سویهٔ بومی	خروس	۶/۰۶۹ ± ۰/۳۱^{a}	۵/۳۳۳ ± ۰/۳۱^{a}	۰/۷۳۶ ± ۰/۱۰
	مرغ	۶/۶۶۲ ± ۰/۳۱^{a}	۵/۷۱۶ ± ۰/۳۰^{a}	۰/۹۴۶ ± ۰/۱۰
	P value	۰/۰۳۰	۰/۰۱۴	۰/۳۶۹

a-b اعداد هر ستون که حروف مشترکی دارند از نظر آماری تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند.

با مقایسهٔ پاسخ ایمنی در دو جنس نر و ماده برای صفات عیار پادتن کل و عیار IgY در ۲۲هفتگی دوشکلی جنسی مشاهده شد (جدول ۳). پاسخ ایمنی (TA و IgY) در مرغ‌ها در ۲۲هفتگی به‌طور معنی‌داری بیشتر از نرها بود. هرچند عیار IgM نیز در جنس ماده اندکی بیشتر از نرها بود، اما این تفاوت بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبود. پاسخ ایمنی بالاتر جنس ماده (مرغ‌ها) در این مطالعه با یافته‌های سایر محققان مطابقت داشت (Young & Badyaev, 2004).

عیار پادتن کل و IgY در ۲۲هفتگی در خروس‌های آرین به‌طور معنی‌داری کمتر از مرغ‌های آرین و مرغ و خروس‌های بومی بود، هرچند برای عیار IgM تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۳). درحقیقت تفاوت معنی‌دار پاسخ‌های ایمنی در مقایسهٔ تأثیرات اصلی[1] سویه و جنس ناشی از پاسخ ضعیف‌تر خروس‌های آرین به چالش با SRBC است. با درنظرگرفتن اثر متقابل سویه×جنس (جدول ۳)، مشاهده می‌شود که بین پرندگان آرین از نظر عیار پادتن کل و عیار IgY در ۲۲هفتگی، دوشکلی جنسی وجود دارد (P<۰/۰۵)، درصورتی‌که در پرندگان بومی دوشکلی جنسی مشاهده نمی‌شود. نکته شایان توجه اینکه میزان عیار پادتن‌های تولیدشده علیه SRBC در مقایسهٔ مرغ‌های آرین با مرغ‌ها و خروس‌هایی بومی تفاوت معنی‌داری ندارد، درحالی‌که بین خروس‌های آرین و خروس‌های بومی تفاوت معنی‌داری برای عیار پادتن کل و عیار IgY دیده می‌شود. در این آزمایش عملکرد پرندگان مادهٔ سویهٔ آرین در زمینهٔ صفات پادتن کل و عیار IgY در ۲۲هفتگی هیچ‌گونه تفاوتی معنی‌داری با عملکرد پرندگان نر و مادهٔ بومی نداشت. مقدار IgM پلاسمای پرندگان آرین و بومی در پاسخ به تزریق سینه‌ای SRBC نیز در ۲۲هفتگی معنی‌دار نبود.

پاسخ‌های ایمنی در ۵۰هفتگی

نتایج عیار پادتن کل (TA50W)، عیار IgY (IgY50W) و عیار IgM (IgM50W) در ۵۰هفتگی به تفکیک دو سویهٔ آرین و بومی، دو جنس نر و ماده (خروس و مرغ)

1. Main Effects

و اثر متقابل سویه×جنس در جدول ۴ نشان داده شده است. با توجه به نتایج جدول ۴، بین دو سویهٔ آرین و بومی در هیچ‌کدام از پاسخ‌های ایمنی خونی و سلولی از نظر آماری تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، هرچند پاسخ‌های ایمنی در سویهٔ بومی اندکی بیشتر از سویهٔ آرین بود. معمولاً در سنین بالا و پس از بلوغ جنسی بورس فابرسیوس که محل تکامل لنفوسیت‌های B است و تیموس که محل تکامل لنفوسیت‌های T است، پس‌روی می‌کنند (Erf, 2004). نبودن تفاوت معنی‌دار در دو سویه در سن بالا می‌تواند ناشی از این مسئله باشد. با مقایسهٔ پاسخ‌های ایمنی در ۵۰هفتگی در دو جنس نر و ماده در عیار پادتن کل، عیار IgY، و ایمنی سلولی، دوشکلی جنسی مشاهده شد (جدول ۴). به‌جز عیار IgM که بین دو جنس از نظر آماری معنی‌دار نبود، پاسخ ایمنی در مرغ‌ها به‌طور معنی‌داری برای سایر صفات بررسی‌شده بیشتر از نرها بود. به‌طورکلی پاسخ ایمنی خونی بالاتر در مرغ‌ها در مقایسه با خروس‌ها در ۵۰هفتگی همانند ۲۲هفتگی با یافته‌های سایر محققان مطابقت داشت (Young & Badyaev, 2004).

عیار پادتن کل و عیار IgY در ۵۰هفتگی در خروس‌های آرین به‌طور معنی‌داری کمتر از مرغ‌های آرین و مرغ و خروس‌های بومی بود، هرچند برای عیار IgM تفاوت معنی‌داری دیده نشد (جدول ۴). معنی‌داری صفات ایمنی خونی در ۵۰هفتگی الگوی مشابهی با ۲۲هفتگی داشت. با توجه به اینکه در ۵۰هفتگی پرندگان دورهٔ بعد از بلوغ جنسی خود را سپری می‌کردند، می‌توان گفت در سنین بالا تفاوت‌های معنی‌دار در عیار پادتن کل و عیار IgY مستقل از دورهٔ تولید مثل پرندگان است و تحت تأثیر هورمون‌های جنسی قرار نمی‌گیرد (Beal *et al*., 2005)، هرچند پاسخ‌های ایمنی خونی در ۵۰هفتگی اندکی کمتر از ۲۲هفتگی است (مقایسهٔ نتایج در جدول‌های ۳ و ۴). همانند ۲۲هفتگی، مشاهده می‌شود بین پرندگان آرین از نظر عیار پادتن کل و عیار IgY در ۵۰هفتگی، دوشکلی جنسی وجود دارد، ولی بین پرندگان نر و مادهٔ بومی دوشکلی جنسی برای پاسخ‌های ایمنی خونی وجود ندارد و برای تمامی صفات ایمنی خونی اندازه‌گیری‌شده، تفاوت معنی‌داری از نظر آماری مشاهده نشد. نکتهٔ شایان توجه نبودن تفاوت معنی‌دار میزان عیار پادتن‌های تولیدشده علیه SRBC در مقایسهٔ مرغ‌های آرین با مرغ‌ها و خروس‌هایی بومی است، درحالی‌که بین خروس‌های آرین و خروس‌های بومی تفاوت معنی‌داری برای عیار پادتن کل و عیار IgY دیده می‌شود. در این آزمایش عملکرد پرندگان مادهٔ سویهٔ آرین در زمینهٔ صفات پادتن کل و عیار IgY در ۵۰هفتگی هیچ‌گونه تفاوتی معنی‌داری با عملکرد پرندگان نر و مادهٔ بومی نداشت. مقدار IgM پلاسمای پرندگان آرین و بومی در پاسخ به تزریق سینه‌ای SRBC نیز در هیچ‌یک از سنین ۲۲ و ۵۰هفتگی معنی‌دار نبود.

جدول ۴. میانگین حداقل مربعات ± خطای استاندارد میزان عیار پادتن‌های تولیدشده علیه SRBC و پاسخ ایمنی سلولی در دو سویهٔ آرین و بومی در ۵۰هفتگی

		TA50W	IgY50W	IgM50W	WI
سویه	آرین	۴/۰۳۸ ± ۰/۲۱[b]	۲/۱۶۳ ± ۰/۱۶[b]	۱/۳۷۴ ± ۰/۲۱	۱/۳۰۳ ± ۰/۱۳
	بومی	۴/۵۲۱ ± ۰/۱۵[a]	۲/۹۰۲ ± ۰/۱۲[a]	۱/۶۱۹ ± ۰/۱۵	۱/۵۵۷ ± ۰/۰۹
	P value	۰/۰۳۵	۰/۰۵۱	۰/۳۳۸	۰/۱۰۳
جنس	خروس	۴/۰۳۸ ± ۰/۱۸[b]	۲/۵۲۱ ± ۰/۱۴[b]	۱/۵۱۴ ± ۰/۱۸	۱/۰۲۷ ± ۰/۱۱[b]
	مرغ	۴/۶۲۴ ± ۰/۱۸[a]	۳/۱۴۵ ± ۰/۱۴[a]	۱/۷۴۹ ± ۰/۱۸	۱/۸۳۴ ± ۰/۱۰[a]
	P value	۰/۰۲۳	۰/۰۰۲	۰/۸۹۲	۰/۰۰۰
سویهٔ آرین	خروس	۳/۵۰۰ ± ۰/۳۰[b]	۲/۲۶۴ ± ۰/۲۳[b]	۱/۲۳۶ ± ۰/۳۰	۱/۱۴۴ ± ۰/۱۸[bc]
	مرغ	۴/۷۷۵ ± ۰/۲۸[a]	۳/۲۶۳ ± ۰/۲۲[a]	۱/۵۱۳ ± ۰/۲۸	۱/۴۶۲ ± ۰/۱۷[b]
سویهٔ بومی	خروس	۴/۵۶۹ ± ۰/۲۱[a]	۲/۷۷۸ ± ۰/۱۷[a]	۱/۷۹۱ ± ۰/۲۱	۰/۹۰۹ ± ۰/۱۳[c]
	مرغ	۴/۴۷۳ ± ۰/۲۱[a]	۳/۰۲۷ ± ۰/۱۶[a]	۱/۴۴۶ ± ۰/۲۱	۲/۲۰۷ ± ۰/۱۳[a]
	P value	۰/۰۰۸	۰/۰۵۴	۰/۲۲۴	۰/۰۰۲

a-c اعداد هر ستون که حروف مشترکی دارند از نظر آماری تفاوت معنی‌داری با یکدیگر ندارند.

به‌طور کلی ایمونوگلوبولین‌ها به‌سرعت بعد از درآمدن جوجه‌ها از تخم در مقایسه با سنین بالاتر اهمیت بسیار بیشتری دارند (Hamal *et al*., 2006) و هرچه سن پرنده افزایش یابد از اهمیت آن‌ها کاسته

می‌شود. براساس نتایج موجود در جدول ۳ و ۴، پاسخ عیار پادتن کل، IgY و IgM در هر دو سویهٔ بومی و آرین در ۲۲هفتگی بیشتر از ۵۰هفتگی بود. تعیین غلظت IgM در مرغ و انسان معمولاً برای تشخیص عفونت‌های باکتریایی و ویروسی به‌کار می‌رود (Li *et al.*, 2000). ازاین‌رو عدم تفاوت معنی‌دار در عیار IgM در دو سویهٔ آرین و بومی و همچنین در دو جنس نر و ماده می‌تواند ناشی از تأثیر یکسان چالش با SRBC روی سیستم ایمنی پرندگان برای تولید IgM باشد.

براساس نتایج جدول ۴، مقایسهٔ پاسخ ایمنی سلولی در دو سویهٔ بومی و آرین از نظر آماری معنی‌دار نبود، هرچند پاسخ ایمنی سلولی در سویهٔ بومی همانند پاسخ ایمنی خونی بیشتر از سویهٔ آرین بود. پاسخ ایمنی سلولی بین مرغ‌ها و خروس‌ها تفاوت معنی‌داری نشان داد. بنابراین بدون درنظرگرفتن اثر سویه می‌توان گفت برای پاسخ ایمنی سلولی دوشکلی جنسی وجود دارد. هرچند پاسخ ایمنی سلولی در مرغ‌های آرین حدود ۲۱ درصد بیشتر از خروس‌های آرین بود (۱/۱۴۴ در خروس‌های آرین در مقایسه با ۱/۴۶۲ در مرغ‌های آرین)، اما از نظر آماری تفاوت معنی‌داری بین پاسخ ایمنی سلولی مرغ‌ها و خروس‌های آرین وجود نداشت. با توجه به پاسخ ایمنی سلولی بالاتر در خروس‌های آرین، مقایسهٔ پاسخ ایمنی سلولی بین خروس‌های بومی با خروس‌های آرین نیز تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. پاسخ ایمنی سلولی فقط در سویهٔ بومی دوشکلی جنسی نشان داد، به‌طوری‌که پاسخ ایمنی سلولی در مرغ‌های بومی نزدیک به ۴۱ درصد بیشتر از خروس‌های بومی بود. برخی مطالعات نشان‌دهندهٔ تأثیر منفی تستوسترون بر پاسخ ایمنی سلولی هستند (Li *et al.*, 2009). این تفاوت در مقایسهٔ پاسخ ایمنی سلولی در دو جنس به‌وضوح دیده می‌شود. ازآنجاکه در این مطالعه در پاسخ ایمنی سلولی بین خروس‌های سویهٔ بومی و آرین تفاوت معنی‌داری ندارد، به‌نظر می‌رسد تأثیر منفی تستوسترون بر هر دو سویه به یک اندازه بوده است.

نتیجه‌گیری

دوشکلی جنسی برای پاسخ ایمنی خونی فقط در سویهٔ آرین و برای ایمنی سلولی در سویهٔ بومی مشاهده شد. با وجود اینکه صفات ایمنی فقط در دو سن قبل از بلوغ جنسی (۲۲هفتگی) و بعد از بلوغ جنسی (۵۰هفتگی) اندازه‌گیری شد، توصیه می‌شود برای قضاوت بهتر در زمینهٔ بررسی دوشکلی جنسی صفات ایمنی اکتسابی در سویه، این صفات در سنین دیگر، به‌خصوص در سنین پایین‌تر، نیز ارزیابی شوند. گرچه بین عملکرد صفات ایمنی خونی مرغ‌های پرتولید آرین با سویهٔ بومی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، اما بین پرندگان نر آرین با سویهٔ بومی تفاوت معنی‌داری از نظر آماری وجود داشت. همچنین مرغ‌های بومی پاسخ ایمنی سلولی بسیار بالاتری در مقایسه با مرغ‌ها و خروس‌های آرین و خروس‌های بومی داشتند. با وجود این، لازم است صفات ایمنی دیگری برای اثبات این تفاوت، بررسی و نتاج آمیختهٔ آن‌ها نیز مقایسه شوند. پاسخ ضعیف‌تر پرندگان به چالش با SRBC در ۵۰هفتگی می‌تواند ناشی از نقص عملکرد سیستم ایمنی به علت پس‌روی اندام‌های سیستم ایمنی (بورس فابرسیوس و تیموس) باشد. بنابراین توصیه می‌شود انتخاب برای پاسخ‌های ایمنی اکتسابی در سنین پائین‌تری انجام شود.

سپاسگزاری

نویسندگان این مقاله از کارکنان و کارشناسان مرکز پرورش و اصلاح نژاد مرغ بومی استان آذربایجان غربی (آقایان بستان‌چی و علی‌زاده) و همچنین کارکنان و کارشناسان مرکز پرورش و اصلاح لاین گوشتی آرین (آقایان ملاصالحی، اقبالیان و یوسفی) تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آورند.

REFERENCES

1. Alvarez, M. T., Ledesma, N., Téllez, G., Molinari, J. L. & Tato, P. (2003). Comparison of the immune responses against Salmonella enterica serovar Gallinarum infection between naked neck chickens and a commercial chicken line. *Avian Pathology*, 2, 193–203.
2. Beal, R. K., Powers, C., Wigley, P., Barrow, P.A., Kaiser, P. & Smith, A.L. (2005). A Strong Antigen-Specific T-Cell Response Is Associated with Age and Genetically Dependent Resistance to Avian Enteric Salmonellosis. *Infection and Immunity*, 73(11), 7509–7516.

3. Cannon, J. G. & B. A. St. Pierre. (1997). Gender differences in host defense mechanisms. *Journal of Psychiatric Research*, 31, 99–113.
4. Cheema, M.A., Qureshi, M.A., Havenstein, G. B., Ferket, P. R. & Nestor, K. E. (2007). A comparison of the immune response of 2003 commercial turkeys and a 1966 randombred strain when fed representative 2003 and 1966 turkey diets. *Poultry Science*, 86, 241–248.
5. Cook, I. F. (2008). Sexual dimorphism of humoral immunity with human vaccines. *Vaccine*, 26, 3551–3555.
6. Dubiec A, Cichon, M. & Deptuch, K. (2006). Sex-specific development of cell-mediated immunity under experimentally altered rearing conditions in blue tit nestlings. *Proceeding in Royal Society, B* 273, 1759–1764.
7. Erf, G. F. (2004). Cell-mediated immunity in poultry. *Poultry Science*, 83, 580–590.
8. Fanatico, A.C., Cavitt, L.C., Pillai, P. B., Emmert, J. L. & Owens, C. M. (2005). Evaluation of Slower-Growing Broiler Genotypes Grown with and Without Outdoor Access: Meat Quality. *Poultry Science*, 84, 1785–1790.
9. Fanatico, A. C., Pillai, P. B., Emmert, J. L., & Owens, C. M. (2007). Meat quality of slow- and fast-growing chicken genotypes fed low-nutrient or standard diets and raised indoors or with outdoor access. *Poultry Science*, 86, 2245-2255.
10. Hamal, K. R., Burgess, S. C., Pevzner, I. Y. & Erf, G. F. (2006). Maternal antibody transfer from dams to their egg yolks, egg whites, and chicks in meat lines of chickens. *Poultry Science*, 85, 1364–1372.
11. Henry, M. H. & Burke, W. H. (1998). Sexual dimorphism in broiler chick embryos and embryonic muscle development in late incubation. *Poultry Science*, 77, 728–736.
12. Hyánková, L. & Novotná, B. (2007). Divergent selection for shape of growth curve in Japanese quail. 3. Onset of sexual maturity and basic characteristics of early lay. *British Poultry Science*, 48, 551–558.
13. Homo-Delarche, F., F. Fitzpatrick, N. Christeff, E. A. Nunez, J. F. Bach. & M. Dardenne. (1991). Sex steroids, glucocorticoids, stress, and autoimmunity. *Journal of Steroid and Biochemistry in Molecular Biology*, 40, 619–637.
14. Huff, G. R., Huff, W. E., Balog, J. M. & Rath, N. C. (1999). Sex differences in the resistance of turkeys to *Escherichia coli* challenge after immunosuppression with Dexamethasone. *Poultry Science*, 78, 38–44.
15. Li, H., Zhang, Y., Zuo, S. F., Lian, Z. X. & Li, N. (2009). Effects of methyltestosterone on immunity against Salmonella Pullorum in dwarf chicks. *Poultry Science*, 88, 2539–2548.
16. Li, Z., Nestor, K. E., Saif, Y. M., Anderson, J. W. & Patterson, R. A. (2000). Serum immunoglobulin G and M concentrations did not appear to be associated with resistance to *Pasteurella multocida* in a large-bodied turkey line and a randombred control population. *Poultry Science*, 79, 163–166.
17. Marriott, I., & Huet-Hudson, Y.M. (2006). Sexual dimorphism in innate immune responses to infectious organisms. *Immunological Research*, 34, 177–192.
18. Minitab 16 (2010). Minitab Inc., State College, PA
19. Navarro, C., de Lope, F. & Møller, A. P. (2007). Digit ratios (2D:4D), secondary sexual characters and cell-mediated immunity in house sparrows *Passer domesticus*. *Behavioral and Ecological Sociobiology*, 61, 1161–1168.
20. Nunn, C. L., Lindenfors, P., Pursall, E. R. & Rolff, J. (2009). On sexual dimorphism in immune function. *Philosephical Transaction Royal Society*, 364, 61–69.
21. Olsen, N. J. & W. J. Kovacs. (1996). Gonadal steroids and immunity. *Endocrinology Reveiw* 17, 369–384.
22. Pap, P. L., Czirják, G. Á., Vágási, C. I., Barta, Z. & Hasselquist, D. (2010). Sexual dimorphism in immune function changes during the annual cycle in house sparrows. *Naturwissenschaften*, 97, 891–901.
23. Scholtz, N., Halle, I., Flachowsky, G. & Sauerwein, H. (2009). Serum chemistry reference values in adult Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*) including sex-related differences. *Poultry Science*, 88, 1186–1190.
24. Schuurs, A. H. W. M. & H. A. M. Verheul. (1990). Effects of gender and sex steroids on the immune response. *Journal of Steroid Biochemistry*, 35, 157–172.
25. Soler, J. J., Martin-Vivaldi, M., Haussy, C. & Møller, A. P. (2007). Intra- and interspecific relationships between nest size and immunity. *Behavioral Ecology*, 18, 781–791.
26. Witlin, B. 1967. Detection of antibodies by microtitration techniques. *Mycopathology and Mycology*, Appl. 33, 214–257.
27. Young, R. L. & Badyaev, A. V. (2004). Evolution of sex-biased maternal effects in birds: I. Sex-specific resource allocation among simultaneously growing oocytes. *Journal of Evolutionary Biolology*, 17, 1355–1366.