بررسی پاسخ‌های ایمنی ذاتی جوجه گوشتی به واکسن نیوکاسل

پریسا میرزائی[۱]، ،غلامرضا نیکبخت[۲*]، احمد نازک تبار[۳] ، افرا وطن خواه[۲]

چکیده

پاسخ‌های ایمنی ذاتی جوجه‌های گوشتی به واکسن‌های مختلف نیوکاسل می‌تواند متفاوت باشد. این تفاوت‌ها در سطوح مختلف هومورال و یاخته‌ای ایمنی ذاتی و در طی فرایند التهاب و پاسخ فاز حاد قابل بررسی هستند. ۱۵۰ جوجه گوشتی نژاد راس ۳۰۸ که همه از یک گله مولد تهیه شدند و به پنج گروه تقسیم شدند. سه گروه به ترتیب با واکسن‌های غیر فعال روغنی به روش تزریقی، ویتاپست و لاسوتا به روش چشمی واکسینه شدند. دو گروه دیگر به عنوان شاهدهای منفی محلول نمکی-بافری-فسفاتی (PBS) دریافت کردند. خونگیری از جوجه‌ها در یک روز قبل از واکسیناسیون و دو روز متوالی پس از واکسیناسیون انجام شد. میزان سرم آمیلوئید آ (SAA) و آلفا-یک اسید گلیکوپروتئین (AGP) در پلاسما با روش الایزای اختصاصی طیور اندازه گیری شد. همچنین شمارش گلبول‌های سفید خون و محاسبه نسبت هتروفیل به لنفوسیت به عنوان شاخص استرس صورت گرفت. نتایج به دست آمده نشان دادند که تزریق واکسن موجب افزایش پروتئین فاز حاد SAA و ایجاد استرس در گله‌های طیور می‌شود وبر میزان AGP تاثیر چندانی نداشت. واکسن غیرفعال تزریقی بیشترین اثر را در میان واکسن‌ها داشت و همچنین موجب افزایش منوسیت و کاهش خفیف بازوفیل‌ها در گلبول‌های سفید خون شد. با شناسایی تاثیرات واکسن‌های مختلف بر ایمنی ذاتی می‌توان در تصمیم‌گیری برای انتخاب واکسن موردنیازهر گله اقدام کرد. همچنین بررسی اثرات تزریق واکسن بر پروتئین‌های فاز حاد و استرس می‌تواند به طراحی هرچه بهتر واکسن‌ها و مدیریت گله‌های طیور کمک نماید.

واژگان کلیدی: پاسخ فاز حاد، استرس، جوجه گوشتی، واکسن، نیوکاسل

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۶/۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۲۴

مقدمه

نیوکاسل از بیماری‌های مهم در صنعت طیور به شمار می‌رود. از سال ۲۰۰۶ تا ۲۰۰۹ در کنار هاری و سل گاوی در زمره‌ی سه بیماری که بیشترین شیوع را در سراسر دنیا داشته‌اند قرار گرفته‌است. در صنعت طیور هم چهارمین بیماری مهم بعد از آنفلولانزا با حدت بالا، برونشیت عفونی و آنفولانزا با حدت پایین محسوب می‌شود.بیماری نیوکاسل موجب کاهش رشد گله، کاهش وزن‌گیری و در موارد شدید باعث تلفات فراوان می‌شود. میزان تلفات نیوکاسل در گله‌های واکسینه نشده به هنگام مواجهه با سویه های حاد می تواند به بالای ۸۰٪ برسد (۱, ۲). ویروس بیماری نیوکاسل بر اساس حدت به ترتیب با حدت بالا، با حدت متوسط و با حدت پایین نامیده می‌شود. ایمنی هومورال مهم‌ترین بخش از سیستم ایمنی در محافظت برابر بیماری نیوکاسل است اما مشخص شده‌است که ایمنی سلولی نیز در پیشگیری موثر است منتهی پاسخ ایمنی سلولی به تنهایی قادر به محافظت نیست اگرچه تصور می‌شود در پاکسازی ویروس موثر باشد (۳, ٤). متعاقب آسیب‌های بافتی و بروزعفونت، مجموعه ای از رویدادهای فیزیولوژیک در میزبان رخ می‌دهد که واکنش‌های التهابی نامیده می‌شوند. در محل عفونت یا آسیب بافتی، سیتوکین‌های پیش التهابی یا کموکین‌ها آزاد می‌شوند (۵, ٦). سیتوکین‌های پیش‌التهابی و کموکین‌ها با هم و به‌همراه نیتریک اکساید و گلوکوکورتیکوئیدها گیرنده‌های هپاتوسیت‌ها را در کبد فعال می‌کنند که نتیجه آن تغییر در سنتز و ترشح پروتئین است. در نتیجه طی ساعات ابتدایی پاسخ فاز حاد، پروتئین‌های فاز حاد ترشحی توسط هپاتوسیت‌ها در پلاسما قابل اندازه‌گیری هستند (۷, ۸). پروتئین‌های فاز حاد طی پاسخ فاز حاد ممکن است افزایش یا کاهش یابند که این پروتئین‌ها بترتیب پروتئین‌های فاز حاد مثبت و پروتئین‌های فاز حاد منفی نامیده می‌شوند. آلبومین فراوان‌ترین پروتئین پلاسما و مهم‌ترین پروتئین فاز حاد منفی است که غلظت آن طی پاسخ فاز حاد کاهش می‌یابد. در ماکیان غلظت آلبومین

۱- دانشجوی تخصص ایمنی شناسی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران-ایران

*۲- گروه میکروبیولوژی و ایمونولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، تهران-ایران(nikbakht@ut.ac.ir)

۳- گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه فناوری‌های نوین آمل، آمل-ایران

پلاسما تا ٪۷۵-۵۰ غلظت نرمال کاهش می‌یابد (۹-۱۱). پروتئین‌های فاز حاد تاثیرات مهمی در ساز و کارهای ایمنی بدن دارند و فعالیت‌های مشخصی مانند جمع‌آوری هموگلوبین‌های خارج سلولی، آهن و رادیکال‌های آزاد و فعالیت‌های مستقیم ضدباکتری و ضدویروس دارند. واکسن‌های زنده با ایجاد عفونت پایدار و تکثیر ویروس موجب تحریک و پاسخ سیتم ایمنی می‌شوند، همان‌طور که در بالا نیز اشاره شد سیستم ایمنی ذاتی اولین سد دفاعی میزبان در برابر یک عامل پاتوژن خارجی است، ایجاد پاسخ فاز حاد یکی از اولین واکنش‌های سیستم ایمنی است که کمیت و کیفیت آن را می‌توان با مشاهده تغییرات پروتئین‌های فاز حاد پلاسما تعییین کرد (۵). سرم آمیلوئید آ (SAA) یکی از مهمترین پروتئین‌های فاز حاد در مهره‌داران است. در پستانداران غلظت نرمال SAA ممکن است تا ۱۰۰۰ برابر افزایش یابد که نقش مهمی در سیستم دفاعی میزبان ایفا می‌کنند (۱۲). تنظیم انتقال لیپوپروتئین و متابولیسم طی پاسخ فاز حاد مهمترین فعالیت SAA است و شرایطی را فراهم می‌کند که کلسترول در بافت‌های آسیب‌دیده باقی‌مانده و برای بازسازی غشاها استفاده شود (۱۳). طی پاسخ فاز حاد SAA مانع از آسیب اکسیداتیو بافتی شده و می‌تواند در فراخوانی سلول‌های ایمنی به محل التهاب شرکت کند. SAA در تنظیم پاسخ‌های ایمنی و مهار تب و کاهش واکنش‌های التهابی طی پاسخ فاز حاد نقش دارد (۱٤, ۱۵). آلفا-یک اسید گلیکوپروتئین (AGP) بیشترین پروتئین گلیکولیزشده و ترشح‌شده توسط هپاتوسیت‌هاست که مانند آلبومین، یک پروتئین مهم باندشونده در پلاسما و یک عامل ضدالتهابی است و می-تواند از طریق باندشدن با لیپوپلی‌ساکارید (LPS) و خنثی-سازی سمیت آن در پاکسازی لیپوپلی‌ساکارید نقش ایفا کند. همانند پستانداران در ماکیان نیز AGP نقش مهمی در مراحل ابتدایی التهاب و عفونت ایفا می‌کند (۱٦).

به منظور کنترل و پیشگیری از بروز بیماری نیوکاسل در کنار رعایت اصول امنیت زیستی از تزریق واکسن نیز بطور گسترده استفاده می‌شود. واکسن‌های زنده اگرچه همه از نظر سروتیپی مشابه بوده و متعلق به سروتیپ ۱ پارامیکسوویروس پرندگان هستند، اما همانند سویه‌های وحشی، تفاوت‌هایی از نظر حدت و تمایل تکثیر در بافت‌های بدن دارند. عموما واکسن‌های با حدت بالاتر از قدرت بیماری‌زایی و طبعا اثرات جانبی بیشتری برخوردارند. به‌علت خطر بالا و اثرات جانبی شدید واکسن‌های با حدت متوسط، این واکسن‌ها در بسیاری از کشورهای جهان از جمله کشور ما عرضه نمی‌شوند و واکسن‌های موجود در ایران از سویه‌های با حدت پایین و غیربیماری‌زا هستند. واکسن‌های ب۱ (B1) و لاسوتا (Lasota) دو واکسن با حدت پایین و متمایل به دستگاه تنفسی بیماری نیوکاسل هستند که از دهه ٤۰ میلادی تا امروز در حال استفاده در کشورهای مختلف جهان هستند. سویه لاسوتا با شاخص بیماری‌زایی داخل مغزی۰/٤ از حدت بیشتری نسبت به سویه B1 با شاخص بیماری‌زایی داخل مغزی ۰/۲ برخوردار است و مشاهده عوارض جانبی تنفسی متعاقب واکسیناسیون با لاسوتا محتمل‌تر است. سویه PHY-LMV-42 که با نام تجاری ویتاپست (Vitapest L) عرضه گردیده، متمایل به دستگاه گوارش است و با شاخص بیماری‌زایی داخل مغزی ۰/۱٦ به‌عنوان یک واکسن غیربیماری‌زا شناخته می‌شود (۵). واکنش به تزریق واکسن و استرس ناشی از آن در پرندگان متفاوت است پاسخ به استرس با کاهش لنفوسیت و افزایش هتروفیل همراه با افزایش منوسیت‌ها، ائوزینوفیلی و بازوفیلی و افزایش نسبت هتروفیل به لنفوسیت دیده شده‌است و در برخی موارد تعداد بازوفیل‌ها ثابت بوده‌است و در برخی افزایش لنفوسیت و کاهش هتروفیل به همراه کاهش بازوفیل‌ها دیده شده‌است (۱۷, ۱۸). با توجه به اهمیت تزریق واکسن و همچنین تنوع واکسن در ایران در این

مطالعه استرس و پاسخ فاز حاد پس از تزریق واکسن‌های ویتاپستL، لاسوتا و واکسن غیر فعال نیوکاسل ارزیابی شد. گلبول‌های سفید در خون شمارش شد تا تاثیرات سه واکسن بر استرس و تابلوی خونی مشخص شود. همچنین دو پروتئین فاز حاد SAA و AGP برای ارزیابی پاسخ فاز حاد اندازه‌گیری شدند.

مواد و روش‌کار

در این مطالعه از تعداد ۱۵۰ قطعه جوجه گوشتی از سویه تجاری راس۳۰۸ استفاده شد . تمام جوجه‌ها از یک گله مولد تهیه و بصورت تصادفی در روز اول پرورش در ۵ گروه (۳۰ قطعه) تقسیم شدند. گروه‌های مورد مطالعه شامل سه گروه درمان و دو گروه کنترل بودند. برای هر گروه مطالعه سه تکرار (۱۰ جوجه) در نظر گرفته‌شد. همه جوجه‌ها با پروتکل استاندارد مربوط به نژاد راس ۳۰۸ تغذیه شدند. این تحقیق با کد ۲۹۸٤۹۳/۷٦ معاونت پژوهشی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران انجام شد.

واکسیناسیون

در روزهای ۱۰ و ۲۱ گروه اول با روش تزریق داخل عضلانی با واکسن روغنی نیوکاسل (Cevac IND) واکسینه شدند این واکسن حاوی سویه‌ی لاسوتای غیرفعال با ادجوانت روغنی و مرتیولات بود. در زمان‌های مشابه (روزهای ۱۰ و ۲۱) گروه دوم و سوم به ترتیب با واکسن های زنده لاسوتا (Pestikal, GENERA, Croatia) و ویتاپستL (Vitapest, Hungary Cevak) به روش قطره چشمی واکسینه شدند. دو گروه باقی مانده هم به عنوان شاهدهای منفی با روش داخل عضلانی و چشمی، محلول نمکی-بافری-فسفاتی (PBS) دریافت کردند.

نمونه‌برداری

نمونه‌برداری در سه نوبت، یک روز قبل از نوبت دوم واکسن (۲۰ روزگی) و دو روز متوالی (۲۲ و ۲۳ روزگی) پس از تزریق واکسن (۲٤ و ٤۸ ساعت) انجام گرفت. لازم به ذکر است پیش از شروع نمونه گیری جوجه ها شماره گذاری شدند تا سیر تغییرات در هر جوجه مشخص شود. در هر بار نمونه گیری ۱ الی ۱/۵ میلی‌لیتر خون از هر جوجه اخذ شد و نمونه های خون بر اساس شماره جوجه برچسب زده شدند. نمونه‌های خون در تیوب‌های واجد ماده ضد انعقاذ اخذ شدند و پس از تهیه گسترش خون از هر نمونه پلاسما جداسازی و جهت آزمون‌های پروتئین های فاز حاد مورد استفاده قرار گرفت. نمونه های پلاسما در دمای منفی ۲۰ درجه سانتیگراد تا زمان آزمایش نگهداری شدند.

اندازه‌گیری پروتئین‌های فاز حاد

به منظور ارزیابی میزان پروتئین‌های مدنظر پلاسماهای جداسازی شده از جوجه‌ها، از کیت الایزا (Clone Cloud TX, USA Corp) استفاده شد. در این تست پروتئین حاضر در نمونه با آنتی‌بادی‌های ضد پروتئین که در چاهک‌های میکروتیتر پلی‌استرنی پوشش داده شده‌اند واکنش می‌دهد. پس از تخلیه پروتئین‌های غیرمرتبط از طریق شست و شو، آنتی بادی‌های ضد پروتئین کونژوگه‌شده با آنزیم Horseradish Peroxidase (HRP) اضافه شدند. این آنتی‌بادی‌های نشان‌دار شده با آنزیم، به‌همراه پروتئین که به آنتی‌بادی‌های ضد پروتئین متصل شده‌است تشکیل کمپلکس می‌دهند. پس از یک مرحله‌ی دیگر شست و شو مقدار آنزیم باندشده از طریق افزودن سوبسترای رنگی تترامتیل بنزیدین (TMB) اندازه‌گیری شد و در نهایت میزان جذب نوری در طول موج‌های ٤۵۰ و ٦۳۰ نانومتر محاسبه شد.

شمارش گلبول‌های سفید خون

در هر نوبت خون‌گیری از خون جوجه‌ها گسترش تهیه شد وبه روش گیمسا رنگ آمیزی شد و سلول‌های خونی به

تفکیک شمارش شدند و همچنین نسبت هتروفیل به لنفوسیت به عنوان شاخص استرس با روش Kaab و همکاران در سال ۲۰۱۸ اندازه‌گیری شد (۱۹).

آنالیز آماری

برای تحلیل آماری و مقایسه گروه‌های آزمایش و شاهد از آزمون Student's t-test استفاده شد. مقایسه و تحلیل زمان‌های مختلف با روش اندازه‌گیری‌های تکراری (Repeated Measures) صورت گرفت. برای تحلیل همبستگی بین متغیرهای مختلف، ضرایب همبستگی (Correlation Coefficient) به روش پیرسون (Pearson) محاسبه و برای تعیین معنادار بودن ضریب همبستگی از آزمون تبدیل r-to-z فیشر استفاده شد.

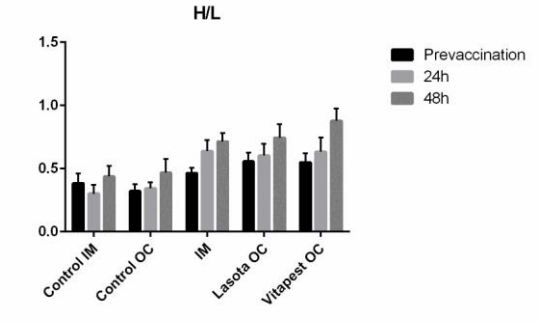
نتایج

نسبت هتروفیل به لنفوسیت (شاخص استرس) در مقایسه گروه‌های واکسینه نسبت به گروه‌های کنترل اختلاف معناداری داشت. همان‌طور که در جدول ۱ آمده است، در روز اول پس از تزریق واکسن گروه‌های شاهد (چشمی و تزریقی) اختلاف معناداری با هم نداشتند اما با گروه‌های واکسینه شده اختلاف معنادار داشتند. شاخص استرس در مقایسه واکسن‌های چشمی لاسوتا و ویتاپست در روز اول و دوم پس از تزریق واکسن اختلاف معناداری با هم نداشتند. در روز دوم پس از تزریق واکسن اختلاف معناداری بین گروه‌های تزریقی و ویتاپست دیده شد ($P<۰/۰۰۶$). اما گروه تزریقی و لاسوتا اختلاف معناداری نداشتند ($P\leq ۰/۰۵$).

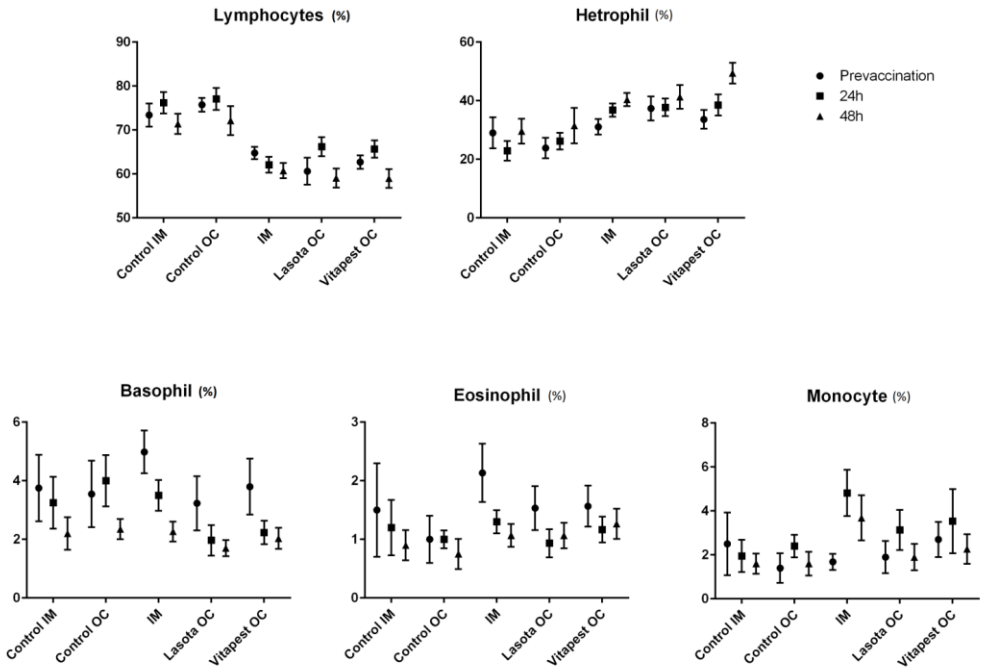
جدول ۱. نسبت هتروفیل به لنفوسیت در گروه‌های مختلف در زمان‌های قبل و بعد از واکسیناسیون.

	قبل از واکسیناسیون	پس از واکسیناسیون	
واکسن	۱ روز	۲٤ ساعت	٤٨ ساعت
لاسوتا تزریقی	۰/ ٤٦٢±۰/۱٦	۰/٦۳۸±۰/۳۲	۰/۷۱۳±۰/۲۷
لاسوتا قطره چشمی	۰/۵۵٦±۰/۱۸	۰/٦۰۲±۰/۲۵	۰/۷٤۳±۰/۲۹
ویتاپست قطره چشمی	۰/۵٤۸±۰/۱۹	۰/٦۳۰±۰/۳۱	۰/۸۷٦±۰/۲٦
کنترل تزریقی	۰/۳۸۲±۰/۱٦	۰/۲۹۹±۰/۱۵	۰/٤۳۵±۰/۱۸
کنترل چشمی	۰/۳۱۹±۰/۱۲	۰/۳٤۳±۰/۰۹	۰/٤٦٦±۰/۲۳

همان طور که در نگاره‌های ۱ و ۲ آمده‌است درصد لنفوسیت‌ها بعد از واکسیناسیون در همه گروه‌ها به جز گروه شاهد کاهش معنادار داشت. تعداد لنفوسیت‌ها در گروه‌های واکسن لاسوتا و ویتاپست در روز اول پس از واکسن افزایش و سپس در روز دوم کاهش یافته بود. در مقایسه بین گروه‌های واکسینه در روزهای اول و دوم اختلاف معناداری بین واکسن‌های تزریقی، لاسوتا و ویتاپست مشاهده نشد.



نگاره۱. نسبت هتروفیل به لنفوسیت در گروه‌های مختلف واکسینه و کنترل در زمان‌های قبل و بعد از واکسیناسیون



نگاره۲. مقایسه درصد لکوسیت‌های خون در گروه‌های مختلف واکسینه و کنترل در زمان‌های قبل و بعد از واکسیناسیون.

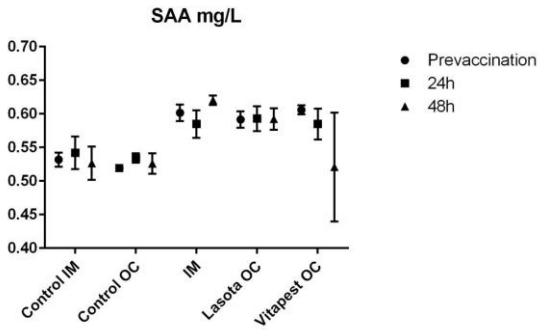
تعداد هتروفیل‌ها بعد از واکسیناسیون در همه گروه‌ها به جز گروه‌های کنترل تزریقی و چشمی افزایش معنادار داشت. تعداد هتروفیل‌ها در همه گروه‌های واکسن به تدریج در روزهای اول و دوم افزایش یافت. در مقایسه بین گروه‌های واکسینه در روز اول اختلاف معناداری بین گروه‌های واکسن تزریقی، لاسوتا و ویتاپست مشاهده نشد (نگاره۲). در روز دوم گروه ویتاپست در مقایسه با گروه‌های تزریقی و لاسوتا افزایش معناداری را نشان داد. اختلاف معناداری در تعداد ائوزینوفیل‌ها بین گروه‌های واکسن و کنترل در هیچ یک از روزها مشاهده نشد (نگاره۲).

تعداد بازوفیل‌ها در روزهای اول و دوم پس از واکسن به تدریج کاهش یافت. در گروه‌های تزریقی و ویتاپست این کاهش در روز دوم نسبت به روز اول معنادار بود. در روز اول پس از واکسیناسیون افزایش تعداد بازوفیل‌ها در گروه تزریقی نسبت به دو گروه دیگر معنادار بود. لاسوتا و ویتاپست تفاوتی نداشتند. در روز سوم نیز گروه تزریقی افزایش معناداری را فقط با گروه لاسوتا نشان داد (نگاره۲).

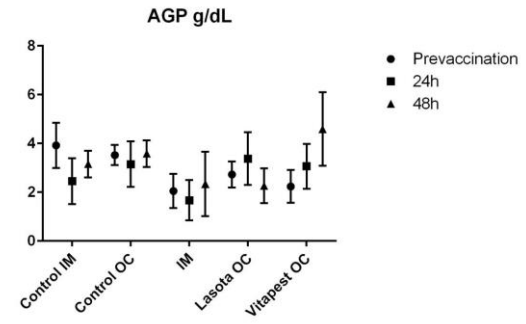
تعداد منوسیت‌ها در همه‌ی گروه‌های واکسینه پس از تزریق واکسن، در روز اول روندی افزایشی داشت. این افزایش در گروه تزریقی بسیار قابل ملاحظه بود. در بین سایر گروه‌های واکسینه اختلاف معناداری با هم در میزان منوسیت بین روزهای قبل و بعد از تزریق واکسن مشاهده نشد. اما در مقایسه‌ی کلی گروه‌های واکسینه تعداد منوسیت‌ها در گروه تزریقی در روز اول تنها با گروه لاسوتا تفاوت داشت ولی در روز دوم تعداد منوسیت در این گروه بیشتر از گروه‌های لاسوتا و ویتا پست بود ($P\leq$۰/۰۵) (نگاره۲).

میزان سرم آمیلوئید آ در گروه کنترل قبل و بعد از تزریق واکسن کمتر از گروه‌های واکسینه بود. میزان سرم آمیلوئید آ در گروه تزریقی در روز دوم نسبت با سایر گروه‌ها افزایش معناداری داشت. اختلاف معناداری در میزان سرم آمیلوئید آ در گروه‌های واکسینه بین روزهای مختلف مشاهده

نشد(نگاره۳). AGP اختلاف معناداری بین گروه‌های واکسینه و کنترل و همچنین در روزهای اول و دوم پس از تزریق واکسن نداشت (نگاره٤).



نگاره۳. مقایسه میزان SAA در گروه‌های مختلف واکسینه و کنترل در زمان‌های قبل و بعد از واکسیناسیون.



نگاره٤. مقایسه میزان AGP در گروه‌های مختلف واکسینه و کنترل در زمان‌های قبل و بعد از واکسیناسیون.

بحث

واکسیناسیون از روش‌های معمول پیشگیری از بیماری‌ها در گله‌ها می‌باشد. امروزه به دلیل توسعه صنعت واکسن، واکسن‌های مختلف با روش‌های تجویز متفاوت ساخته شده‌اند. تلاش برای دست‌یابی به بهترین روش تجویزی و بهترین نوع واکسن می‌تواند سهم عمده‌ای جهت ارتقای سلامت گله و افزایش بازدهی گله‌ها شود. ایجاد پاسخ فاز حاد متعاقب تزریق واکسن با واکسن‌های غیرفعال روغنی، متفاوت از سویه‌های زنده‌ی واکسن است. گرچه در هر دو مورد سیستم ایمنی ذاتی تحریک می‌شود، اما در مورد واکسن غیرفعال روغنی راه تجویز واکسن و ایجاد آسیب بافتی ناشی از تزریق، احتمالا منجر به ایجاد التهاب و پاسخ فاز حاد بیشتری می‌شود. با توجه به اینکه در این مطالعه واکسن کشته روغنی به شکل تزریقی مورد استفاده قرار گرفت، ایجاد استرس و پاسخ فاز حاد در مقایسه با جوجه های غیرواکسینه دور از ذهن نبود. افزایش معنادار شاخص استرس در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل نشان‌دهنده اثرات ماده کمک‌ایمنی و تا حدی عوامل وابسته به پاتوژن (الگوهای وابسته به پاتوژن) در ساختار ویروس است. این الگوها شامل اسید نوکلئیک ویروسی و برخی پروتئین‌های ساختاری است. با این توصیف تغییرات میزان پادتن اختصاصی را می‌توان به میزان زیادی ناشی از ارتباط پاسخ التهابی با واکنش هومورال ایمنی اختصاصی دانست (٤, ۲۰). نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که پس از تزریق واکسن به روش قطره چشمی با واکسن‌های سویه‌ی لاسوتا و ویتاپست و تزریق واکسن غیرفعال روغنی، افزایش غلظت سرمی SAA طی یک پاسخ فاز حاد سریع رخ می‌دهد. همچنین پس از تزریق واکسن، نسبت هتروفیل به لنفوسیت در پرنده‌های واکسینه (تمام گروه‌های واکسینه شده) در مقایسه با گروه‌های کنترل بالاتر بوده که نشانه‌ی استرس ناشی از تزریق واکسن در این پرندگان است. پیشتر از این در مطالعاتی نشان داده شد که غلظت SAA ارتباط مستقیم با شدت و حدت پاتوژن دارد و افزایش غلظت SAA می تواند نشانه‌ای جهت تشخیص التهاب باشد (١٤, ١٩). از این رو افزایش غلظت این پروتئین می‌تواند به‌عنوان نشانه‌ای از تحریک سیستم ایمنی ذاتی متعاقب تزریق واکسن باشد. در گروه‌های مورد مطالعه افزایش بازوفیل‌های خون

پس از تزریق واکسن در گروه تزریقی مشاهده شد و در سایر گروه‌ها تفاوت چندانی دیده نشد که می‌تواند ناشی از اثر استرس بر سلول‌های خونی باشد. در گروه‌های واکسینه شده به روش تزریقی و چشمی افزایش منوسیت‌ها قابل مشاهده بود که این افزایش در گروه تزریقی بالاتر بوده و به نحوی نشان دهنده‌ی تحریک قوی‌تر سیستم ایمنی و افزایش منوسیت‌ها می‌باشد. در خصوص ائوزینوفیل و AGP تفاوت معناداری بین گروه‌های مورد آزمایش دیده نشد.

نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه Kaab و همکاران در سال ۲۰۱۸ منطبق است که در آن مطالعه نیز مانند مطالعه حاضر پس از تزریق واکسن طیور افزایش خفیف در نسبت هتروفیل به لنفوسیت، SAA و AGP مشاهده شد (۱۹). از آنجایی که سویه‌های واکسنی نسبت به سویه‌های وحشی حدت به مراتب کمتری دارند، بدیهی است که پاسخ فاز حاد و استرس ایجاد شده‌ی ناشی از آن‌ها نیز خفیف‌تر است. در مطالعه حاضر تنها واکسن غیرفعال روغنی بیماری نیوکاسل واجد ماده یاور ایمنی (Adjuvant) بوده و توانایی بیشتر واکسن غیرفعال در افزایش SAA و بازوفیل و منوسیت را می توان مرتبط با حضور یاور ایمنی در این واکسن دانست. پژوهش حاضر مقادیر طبیعی و پایه پروتئین‌های فاز حاد و تغییرات آن‌ها در پاسخ به تزریق واکسن را در طیور گوشتی ارائه کرده است. ارتباط شاخص استرس با پاسخ ایمنی اکتسابی می‌تواند نشانگری برای ایمنی‌زایی موثر تلقی شود. لازم به ذکر است که این یافته‌ها حاصل بررسی ابتدایی‌ترین واکنش‌های بدن به واکسن یا عوامل عفونی هستند. به همین دلیل از آنها می‌توان برای پایش پاسخ به واکسن، درمان و شرایط گله بهره برد. از ارتباط استرس با پاسخ فاز حاد و میزان تولید پادتن می‌توان برای طراحی واکسن‌های جدید و مقایسه سویه‌های واکسن نیز استفاده کرد.

نتیجه‌گیری نهایی

از آن‌جایی که واکسیناسیون می‌تواند باعث بروز پاسخ فاز حاد و ایجاد استرس در طیور گردد، میزان ایجاد استرس و تاثیر آن بر سلول‌های خونی و پروتئین‌های فاز حاد می‌تواند در مقایسه واکسن‌های مختلف کاربردی باشد و برای طراحی هرچه مناسب‌تر واکسن‌ها در جهت سلامت و رشد گله طیور مورد استفاده قرار گیرد.

تعارض منافع

بین نویسندگان تعارض در منافع گزارش نشده است.

فهرست منابع

1. Absalón A, Cortés-Espinosa DV, Lucio E, Miller P, Afonso C. Epidemiology, control, and prevention of Newcastle disease in endemic regions: Latin America. Tropical animal health and production. 2019;51(5):1033-48.
2. Alexander DJ, Aldous EW, Fuller CM. The long view: a selective review of 40 years of Newcastle disease research. Avian pathology. 2012;41(4):329-35.
3. Dimitrov KM, Afonso CL, Yu Q, Miller PJ. Newcastle disease vaccines—A solved problem or a continuous challenge? Veterinary microbiology.2017;206:126-36.
4. Reynolds D, Maraqa A. Protective immunity against Newcastle disease: the role of antibodies specific to Newcastle disease virus polypeptides. Avian diseases. 2000:138-44.
5. Eckersall P, Bell R. Acute phase proteins: Biomarkers of infection and inflammation in veterinary medicine. The veterinary journal. 2010;185(1):23-7.
6. Perez L. Acute phase protein response to viral infection and vaccination. Archives of biochemistry and biophysics. 2019;671:196-202.
7. Bakogiannis C, Sachse M, Stamatelopoulos K, Stellos K. Platelet-derived chemokines in

inflammation and atherosclerosis. Cytokine. 2019;122:154157.
8. Scanzello CR. Chemokines and inflammation in osteoarthritis: insights from patients and animal models. Journal of Orthopaedic Research.2017;35(4):735-9.
9. Adler KL, Peng PH, Peng RK, Klasing KC. The kinetics of hemopexin and α1-acid glycoprotein levels induced by injection of inflammatory agents in chickens. Avian diseases. 2001:289-96.
10. Charlie-Silva I, Klein A, Gomes JM, Prado EJ, Moraes AC, Eto SF, et al. Acute-phase proteins during inflammatory reaction by bacterial infection: Fish-model. Scientific reports. 2019;9(1):1-13.
11. Thomas F, Geraghty T, Simões P, Mshelbwala F, Haining H, Eckersall P. A pilot study of acute phase proteins as indicators of bovine mastitis caused by different pathogens. Research in veterinary science. 2018;119:176-81.
12. Marques AT, Nordio L, Lecchi C, Grilli G, Giudice C, Ceciliani F. Widespread extrahepatic expression of acute-phase proteins in healthy chicken (Gallus gallus) tissues. Veterinary immunology and immunopathology. 2017;190:10-7.
13. Petersen HH, Nielsen JP, Heegaard PMH. Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. Veterinary research. 2004;35(2):163-87.
14. Sack GH. Serum amyloid A–a review. Molecular Medicine. 2018;24(1):1-27.
15. Smole U, Gour N, Phelan J, Hofer G, Köhler C, Kratzer B, et al. Serum amyloid A is a soluble pattern recognition receptor that drives type 2 immunity. Nature immunology.2020;21(7);756-65.
16. Ceciliani F, Lecchi C. The immune functions of α1 acid glycoprotein. Current Protein and Peptide Science. 2019;20(6):505-24.
17. Finkelstein M, Grasman K, Croll D, Tershy B, Smith D. Immune function of cryopreserved avian peripheral white blood cells: potential biomarkers of contaminant effects in wild birds. Archives of environmental contamination and toxicology. 2003;44(4):0502-9.
18. Mitchell EB, Johns J. Avian hematology and related disorders. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice. 2008;11(3):501-22.
19. Kaab H, Bain MM, Eckersall PD. Acute phase proteins and stress markers in the immediate response to a combined vaccination against Newcastle disease and infectious bronchitis viruses in specific pathogen free (SPF) layer chicks. Poultry science. 2018;97(2):463-9.
20. Bello MB, Yusoff K, Ideris A, Hair-Bejo M, Peeters BP, Omar AR. Diagnostic and vaccination approaches for Newcastle disease virus in poultry: The current and emerging perspectives. BioMed research international. 2018;2018.