دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی ساری
پژوهشهای تولیدات دامی

پاسخ ایمنی هومورال و سلولی جوجه‌های گوشتی تحت تنش سرمایی به ویتامین E و کوآنزیم Q_{10}

محمد حسین نعمتی[۱]، محمدحسین شهیر[۲]، محمدطاهر هرکی نژاد[۳] و هوشنگ لطف الهیان[۴]

۱ – استادیار، بخش تحقیقات علوم دامی مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان زنجان
(نویسنده مسوول: mh_nemati@yahoo.com)
۲ و ۳- دانشیار و استادیار، دانشگاه زنجان
۴- استادیار پژوهشی موسسه تحقیقات علوم دامی کشور
تاریخ دریافت: ۹۲/۵/۹ تاریخ پذیرش: ۹۲/۹/۲۰

چکیده

به‌منظور بررسی نقش آنتی اکسیدانی ویتامین E و کوآنزیم Q_{10} بر ایمنی جوجه‌های گوشتی تحت شرایط تنش سرمایی، ۵۰۰ قطعه جوجه نر در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۵ تیمار، ۵ تکرار و ۲۰ قطعه جوجه در هر تکرار، در ۲۵ واحد آزمایشی قرار گرفتند. تیمارهای آزمایشی عبارت بودند از: گروه کنترل مثبت (شرایط عادی پرورش، بدون دریافت آنتی اکسیدان)، گروه کنترل منفی (تنش سرمایی، بدون دریافت آنتی‌اکسیدان)، گروه‌های دریافت‌کننده ویتامین E (۱۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره)، کوآنزیم Q_{10} (۴۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره) و مخلوط E+Q_{10} در شرایط تنش سرمایی. از روز ۱۵ دوره پرورش دمای سالن برای اعمال تنش سرمایی به ۱۵ درجه سانتی‌گراد کاهش و تا پایان دوره پرورش ثابت نگه داشته شد. نتایج نشان داد که وزن نسبی طحال در نتیجه تنش کاهش یافت و استفاده از آنتی اکسیدان‌ها باعث بهبود وزن نسبی آن شد. وزن نسبی بورس در نتیجه تنش سرمایی افزایش معنی‌دار داشت (p<۰/۰۱). تفاوتی بین تیمارهای آزمایشی از نظر فراسنجه‌های مربوط به گلبول‌های سفید، تیتر واکسن‌ها و تزریق SRBC مشاهده نشد (p>۰/۰۵). نتایج مربوط به تست پاسخ زیر جلدی به فایتوهماگلوتینین (p<۰/۰۱) و تکثیر لنفوسیت‌های T در شرایط آزمایشگاهی (p<۰/۰۵) معنی‌دار بود و استفاده از آنتی اکسیدان‌ها در شرایط تنش سرمایی باعث بهبود پاسخ ایمنی سلولی شد. کاهش درصد تلفات در نتیجه استفاده از آنتی اکسیدآنها به خصوص Q_{10} تحت شرایط تنش سرمایی مشاهده شد. نتیجه گرفته شد که مصرف آنتی اکسیدان‌ها در شرایط تنش سرمایی باعث بهبود عملکرد سیستم ایمنی سلولی شده و تلفات جوجه‌ها را کاهش داد.

واژه‌های کلیدی: ویتامین E، کوانزیم Q_{10}، تنش سرمایی، ایمنی، جوجه‌های گوشتی

مقدمه

عوامل تنش‌زا با مکانیسم‌های مختلف، عملکرد سیستم ایمنی را دچار تخریب می‌کند. مطالعات مختلف، تغییر درفعالیت محورهای هیپوتالاموس- هیپوفیز– آدرینال و محور سمپاتیک– آدرینال و محور هیپوتالاموس- هیپوفیز–تیرویید را در واکنش به عوامل تنش‌زا را گزارش کرده‌اند (۳۱،۱۳). تغییر عملکرد سیستم ایمنی توسط گلوکوکورتیکوییدها (۳۴) و هورمون‌های تیرویید (۲۱) به خوبی شناخته شده است. تأثیر تنش در توسعه پاسخ ایمنی به ماهیت تنش (به‌عنوان مثال شوک گرمایی یا دمای محیطی، رژیم غذایی، آلاینده‌ها) و تعدیل کننده‌های تنش (به‌عنوان مثال ژنتیک، مدت یا شدت عامل تنش‌زا) بستگی دارد (۲۸،۱۳).

تنش سرمایی زمانی اتفاق می‌افتد که دمای محیط به زیر ۱۸ درجه سانتی‌گراد کاهش یابد تحت این شرایط بدن قادر به گرم کردن خود نبوده و بیماری‌های مهم مربوط به سرما، آسیب دایمی بافت و مرگ ممکن است رخ دهد (۸). در جوجه‌های تحت تنش کاهش ایمنی سلولی گزارش شده است (۱۴). برای محافظت در برابر تنش‌های اکسیداتیو، موجودات زنده دارای یک سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی ترکیبی هستند که شامل آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی (گلوتاتیون، پلی‌فنل‌ها، کارتنوییدها، پلی‌آمین‌ها، ابی‌کینول، فلاونوئیدها، ویتامین E ، ویتامین C، کوآنزیم Q و غیره) و آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی (کاتالاز، سوپر اکسید دسموتاز (SOD)[۱] و گلوتاتیون پراکسیداز) می‌باشند (۳). بعضی از این آنتی‌اکسیدان‌ها توسط موجودات زنده سنتز می‌شوند در حالی که بعضی دیگر باید از راه جیره تامین شوند.

ویتامین E با حفاظت از سلول‌هایی مانند لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها و سلول‌های پلاسما در برابر صدمات اکسیداتیو و افزایش فعالیت و تکثیر این سلول‌ها در پاسخ ایمنی نقش دارد. این ویتامین همچنین از طریق تحریک فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز

1- Supper Oxide Desmotase (SOD)

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-06]

و نوتروفیل‌ها سیستم ایمنی را تقویت می‌کند و باعث تحریک فعالیت لنفوسیت‌های T می‌شود. ویتامین E در تعدیل واکنش‌های متابولیسمی اسید آراشیدونیک از راه واکنش‌های سیکلوژناز و لایپوکسی ژناز نقش دارد، بنابراین ویتامین E تولید پروستاگلاندین PGE_2 را از طریق متابولیسم‌های ذکر شده کاهش می‌دهد و پروستاگلاندین PGE_2 یک عامل کاهنده عملکرد سیستم ایمنی است (۱۸). نشان داده شده است که سطوح ۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم ویتامین E در جیره منجر به بهبود سیستم ایمنی هومورال، سلولی و ذاتی می‌شود در حالی‌که سطوح بالاتر این ویتامین (۲۰۰ میلی‌گرم در کیلوگرم) بر وظایف سلول‌های T کمک‌کننده یا تعداد آنها اثر منفی دارند (۲۰).

کوآنزیم Q (۲ و ۳ - دی متوکسی ۵- متیل ۶- پلی ایزوپرن پارابنزکوینون) در تمام غشاهای سلولی یافت می‌شود (۱۲). حلقه کوینون در کوآنزیم Q موجود در زنجیره تنفسی میتوکندریایی، وظیفه دریافت و انتقال الکترون‌ها به اکسیژن را بر عهده دارد (۱۰) کوآنزیم Q به دلیل نقشی که در انتقال الکترون دارد به‌عنوان پاک‌کننده رادیکال‌های آزاد عمل می‌کند بنابراین از آسیب اکسیداتیو در بدن جلوگیری می‌نماید. زنجیره تنفسی میتوکندریایی منبع مهم تولید رادیکال‌های آزاد می‌باشد که نقش مهمی در تخریب ساختار سلول بازی می‌کند وقتی Q_{10} به اندازه کافی و در مکان صحیح خود در زنجیره تنفسی وجود داشته باشد دقیقاً در محلی قرار می‌گیرد که رادیکال‌های آزاد تولید می‌شوند و با پاکسازی رادیکال‌ها از تخریب شدید ساختار سلول‌ها جلوگیری می‌کنند (۱۱).

بهبود پاسخ ایمنی سلولی و تکثیر لنفوسیت‌ها در نتیجه افزودن ویتامین E و Q_{10} به صورت جداگانه در جیره توسط تعدادی از محققین گزارش شده است (۷،۹،۱۱،۱۲). با توجه به افزایش تولید رادیکال‌های آزاد تحت شرایط تنش سرمایی (۱۸) و تأثیرپذیری سیستم ایمنی در شرایط تنش، آزمایش حاضر به‌منظور بررسی نقش و اهمیت ویتامین E و کوآنزیم Q_{10} در حذف رادیکال‌های آزاد و پاسخ ایمنی جوجه‌های گوشتی تحت شرایط تنش سرمایی طرح‌ریزی شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش به‌منظور بررسی تاثیر آنتی‌اکسیدان‌های ویتامینی (ویتامین E و کوآنزیم Q_{10}) بر پاسخ ایمنی جوجه‌های گوشتی تحت شرایط تنش سرمایی انجام شد. برای این منظور ۵۰۰ قطعه جوجه گوشتی نر آرین در قالب طرح کاملاً تصادفی با ۵ تیمار، ۵ تکرار و ۲۰ قطعه جوجه در هر تکرار در نظر گرفته شد تیمارهای آزمایشی عبارت بودند از: گروه بدون تنش سرمایی (کنترل مثبت) که در یک سالن مجزا با شرایط یکسان پرورشی و مدیریتی با تیمارهای تنش سرمایی پرورش داده شدند)، تنش سرمایی (کنترل منفی)، تنش سرمایی + ویتامین E (۱۵۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره، dl-α-Tocopheryl Acetate, DSM)، تنش سرمایی +کوانزیم Q_{10} (۴۰ میلی‌گرم در کیلوگرم جیره Vancover, BC V5X 4V9 Canada)، تنش سرمایی + ویتامین E + کوانزیم Q_{10} ($E+Q_{10}$). جیره‌های آزمایشی بر اساس احتیاجات موجود در کاتالوگ سویه آرین در سه مرحله آغازین (۱۴-۱ روزگی)، رشد (۲۸-۱۴ روزگی) و پایانی (۴۲-۲۸ روزگی) تنظیم شد و ویتامین‌های مورد نظر به صورت سرک به جیره‌ها افزوده شدند. مصرف آنتی اکسیدان‌ها در جیره‌های آزمایشی از روز دهم دوره پرورش آغاز شد. از روز ۱۵ دوره پرورش، دمای محیط پرورش تیمارهای تحت تنش سرمایی به تدریج تا روز ۲۱ پرورش به ۱۵ درجه سانتیگراد کاهش یافته و این دما تا پایان آزمایش (۴۲ روزگی) حفظ شد. تیمار کنترل مثبت تحت شرایط دمایی توصیه شده پرورش داده شدند. واکسیناسیون جوجه‌ها علیه بیماری‌های برونشیت (H120)، نیوکاسل (B1)، آنفلونزا (H2N9) و گامبورو (Intermedate) به ترتیب در روزهای ۱، ۹، ۹ و ۱۴ انجام شد. سپس در طی دوره پرورش به‌منظور مطالعه تیتر واکسن‌های ۴ گانه در روزها ۲۵ خونگیری انجام شد. همچنین برای سنجش مقدار پاسخ اولیه تیتر آنتی بادی به تزریق گلبول‌های قرمز گوسفندی (SRBC)[1]، در روز ۲۵ دوره پرورش تعداد ۲ پرنده از هر تکرار مشخص و مقدار ۰/۸ میلی‌لیتر SRBC ده درصد از راه ورید بال تزریق شد. یک هفته پس از تزریق خونگیری انجام شد و مقدار تیتر آنتی بادی سرم‌ها سنجش گردید (۱۵).

برای سنجش پاسخ حساسیت بازوفیلی جلدی (CBH)[2] از روش احمد و همکاران (۱) استفاده شد (۱). در سن ۳۸ روزگی تعداد دو پرنده از هر تکرار مشخص و پس از اندازه‌گیری ضخامت پرده بین انگشتان هر دو پا، مقدار ۱۰۰ میکروگرم فایتوهماگلوتنین (PHA-P)[3] (حل شده در ۰/۱ میلی‌لیتر سرم فیزیولوژی) بین پرده انگشتان پای راست پرنده تزریق شد. همچنین مقدار ۱۰۰ میکرولیتر سرم فیزیولوژی به‌عنوان گروه شاهد به پای چپ تزریق شد. ضخامت پرده بین انگشتان پا پس از ۳۶ ساعت تزریق با استفاده از میکرومتر مدرج با دقت ۰/۰۱ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. پاسخ CBH بصورت اختلاف بین ضخامت پرده بین انگشتان در پیش و پس از تزریق بر حسب میلی‌متر بیان شد.

پاسخ ایمنی سلولی با استفاده از تکثیرلنفوسیت‌ها در شرایط آزمایشگاهی مورد ارزیابی قرار گرفت. در پایان آزمایش ۲ قطعه پرنده از هر تکرار متناسب با میانگین

1- Sheep Red Blood Cell (SRBC) 2- Coetaneous Basophile Hypersensivity (CBH) 3- Phytohemaghlotenine

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-06]

وزنی تکرار انتخاب و پس از کشتار، اندام‌های ایمنی وزن و لنفوسیت‌های طحال برای پاسخ تکثیری به کانکاناوالین A (Con A)[1] با استفاده از روش یانگ و همکاران (۳۶) با اندکی تغییر مورد آزمایش قرار گرفت. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از رویه GLM نرم‌افزار SAS انجام شد (۲۶). برای مقایسه میانگین‌ها از آزمون چند دامنه دانکن در سطح ۵ درصد استفاده شد.

نتایج و بحث

نتایج مربوط به وزن نسبی اندام‌های ایمنی در جدول ۱ آمده است. تنش سرمایی باعث کاهش غیر معنی‌دار وزن نسبی طحال (P>۰/۰۵) و افزایش وزن نسبی بورس (p<۰/۰۱) شد. تحقیقات اخیر نشان می‌دهند که سلول‌های بورس اولویت بالایی برای استفاده از گلوکز، ایزولوسین و لیزین دارند. به علاوه، به هنگام مواجه شدن با کمبود، سلول‌های بورس توانایی خود را برای بدست آوردن گلوکز و لیزین افزایش می‌دهند (۱۷). افزایش وزن نسبی بورس و کاهش وزن نسبی طحال تحت شرایط تنش احتمالا ناشی از اولویت این بافت‌ها در تامین مواد مغذی باشد. افزایش وزن نسبی طحال در نتیجه استفاده از کوآنزیم Q_{10} توسط گنگ و همکاران (۱۲) گزارش شده است که با نتایج این پژوهش مطابقت دارد.

نتایج مربوط به تعداد گلبول‌های سفید، هتروفیل، لنفوسیت و نسبت هتروفیل به لنفوسیت در جدول ۱ آمده است. افزایش معنی‌داری در تعداد هتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و نسبت هتروفیل به لنفوسیت در نتیجه تنش سرمایی دیده نشد. افزایش نسبت هتروفیل و کاهش نسبت هتروفیل به لنفوسیت طی تنش سرمایی توسط تعدادی از محققین (۵،۱۳،۳۷) گزارش شده است. تحت شرایط تنش سرمایی مقدار تولید کورتیکوسترون از غدد فوق کلیوی افزایش می‌یابد و مشخص شده است که یک رابطه منفی بین سطح کورتیکوسترون پلاسما و تکثیر لنفوسیتی وجود دارد (۱۳). دوارج و همکاران (۷) نشان دادند که در شرایط عادی پرورش، افزودن ویتامین E به جیره منجر به کاهش تعداد هتروفیل می‌شود. افزودن آنتی اکسیدان‌ها می‌تواند با کاهش تنش اکسیداتیو ایجاد شده از افزایش هتروفیل‌ها به‌عنوان سلول‌های فاگوسیت‌کننده قوی که غلظت آنها در فرآیندهای التهابی، تنش و عفونت‌ها افزایش می‌یابد، جلوگیری کند (۳۰).

جدول ۱- تاثیر ویتامین E و کوانزیم Q میانگین وزن نسبی اندام‌ها و تعداد سلول‌های ایمنی جوجه‌های گوشتی تحت شرایط تنش سرمایی

صفت	تیمارهای آزمایشی*						
	PC	NC	NC+E	Q_{10}+NC	NC+E+Q_{10}	میانگین خطای استاندارد	ارزش احتمال
اندام‌های ایمنی (درصدی از وزن بدن)							
طحال	۰/۱۴۲	۰/۱۱۹	۰/۱۴۱	۰/۱۲۹	۰/۱۶۵	۰/۰۱۳	۰/۱۳
بورس	۰/۱۲۰[b]	۰/۲۲۱[a]	۰/۱۸۴[a]	۰/۱۷۹[a]	۰/۱۸۶[a]	۰/۰۱۵	<۰/۰۱
گلبولهای سفید							
تعداد کل گلبول‌های سفید (در هر میکرولیتر)	۲۷۹۲۰	۲۸۴۸۰	۲۹۳۲۰	۲۸۴۸۰	۲۷۴۰۰	۱۱۷۹	۰/۸۳
درصد هتروفیل	۲۶/۸۰	۲۹/۰۰	۲۸/۵۰	۲۷/۶۰	۲۸/۴۰	۱/۴۳	۰/۸۳
درصد لنفوسیت	۷۱/۲۰	۶۷/۵۰	۶۸/۵۰	۶۸/۰۰	۶۸/۵۰	۱/۴۵	۰/۳۹
لنفوسیت/هتروفیل	۰/۳۷۷	۰/۴۳۰	۰/۴۱۷	۰/۴۲۵	۰/۴۲۲	۰/۰۳	۰/۷۹

حروف غیر مشابه در هر ردیف به مفهوم وجود اختلاف معنی‌دار در سطح ۵ درصد است.

*: تیمارهای آزمایشی شامل PC: کنترل مثبت (بدون تنش سرمایی)، NC: تیمار کنترل منفی (تنش سرمایی بدون دریافت آنتی‌اکسیدان)، NC+VE(150mg/kg)، NC+Q_{10}(40mg/kg) و NC+VE (150mg/kg) +Q_{10} (40mg/kg)

نتایج مربوط به تیتر واکسن‌ها علیه ویروس بیماری آنفولوآنزا، نیوکاسل، برونشیت و گامبرو (جدول ۲) حاکی از عدم وجود اختلاف معنی‌دار بین تیمارهای آزمایشی است. که با نتایج قبلی (۲۵) مطابقت دارد.

نتایج مربوط به پاسخ حساسیت بازوفیلی جلدی و تکثیر لنفوسیت های T به‌عنوان ایمنی با واسطه سلولی در جدول ۲ آمده است. کاهش پاسخ حساسیت بازوفیلی جلدی (p<۰/۰۱) و تکثیر لنفوسیت‌های T (p<۰/۰۵) در نتیجه تنش سرمایی نسبت به گروه کنترل مثبت معنی‌دار بود و افزودن ویتامین E و کوانزیم Q_{10} منجر به بهبود معنی‌دار سیستم ایمنی سلولی شد. بر اساس نتایج گنگ و همکاران (۱۲) افزودن کوآنزیم Q_{10} در شرایط معمول پرورش باعث کاهش تکثیر لنفوسیت‌های T با استفاده از کانکاناوالین A می‌شود. افزایش سطح فعالیت لیزوزمی، فعالیت و یا حضور آنتی ژن موجب افزایش دفاع ضد میکربی بدن می‌شود. افزودن کوآنزیم Q_{10} منجر به بهبود معنی‌دار فعالیت لیزوزوم سرم شده و بهبود سیستم ایمنی را منجر می‌شود. نیاز جوجه‌ها به کوآنزیم Q_{10} تحت شرایط تنش سرمایی زیاد بوده و افزودن آن به جیره می‌تواند کمکی

1- Concanaviline A

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-06]

در این راستا باشد و ظرفیت دفاعی بدن را افزایش داده و سبب کاهش بروز ناهنجاری‌هایی از جمله آسیت شود.

در مورد اثر تنش سرمایی بر پاسخ ایمنی هومورال و سلولی (CMI)[1] درجوجه‌های گوشتی و سایر پرندگان گزارشات متناقضی وجود دارد. در برخی از گزارشات کاهش پاسخ آنتی بادی (۱۶) و اکثرا افزایش پاسخ آنتی بادی (۳۳،۲۹،۱۴) ناشی از تنش سرمایی گزارش شده است. اختلافات در نتایج مشاهده شده می‌تواند ناشی از نوع تنش، مدت تنش، مرحله زمانی پس از تنش که پارامترهای ایمنی اندازه‌گیری می‌شوند، متفاوت بودن اجزای سیستم ایمنی اندازه‌گیری شده و پیش زمینه ژنتیکی حیوانات آزمایشگاهی استفاده شده باشد. هانگالاپورا و همکاران (۱۴) بیان کردند که تنش سرمایی طولانی مدت همیشه ایمنی سلولی را افزایش نمی‌دهد ولی به شدت ایمنی هومورال را تحت تأثیر قرار می‌دهد و اثر تنش سرمایی بر سیستم ایمنی، بیشتر تحت تأثیر مرحله زمانی پس از تنش است که این پارامترهای ایمنی اندازه‌گیری می‌شوند، تا شدت و مدت تنش. افزایش پاسخ ایمنی به ویروس بیماری نیوکاسل و برونشیت در نتیجه مصرف ویتامین E گزارش شده است (۲۰،۹) که با نتایج آزمایش حاضر مطابقت دارد.

تاکنون تحقیقات بسیار کمی در زمینه تأثیر تنش سرمایی بر ایمنی سلولی انجام شده است ولی آتا و همکاران (۲) نشان دادند که استرس گرمایی در جوجه ها منجر کاهش معنی‌دار تکثیر لنفوسیت‌های T می‌شود. استرس گرمایی موجب پراکسیداسیون غشای سلولی شده و تنش اکسیداتیو ناشی از تنش گرمایی از تکثیر ازمایشگاهی لنفوسیت‌های T ممانعت می‌کند (۲۴). همچنین تنش گرمایی سطح ورتیکواستروییدهای پلاسما را افزایش می‌دهد (۲۳). در شرایط آزمایشگاهی کورتیکو استرون‌ها مانع از تکثیر لنفوسیت‌های T می‌شوند (۳۲). به طورکلی در جوجه‌های تحت تنش گرمایی، تکثیر لنفوسیت‌های T محدود شده و افزودن ملاتونین (به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان) به جیره باعث افزایش معنی‌دار در تکثیر لنفوسیت‌ها نشد ولی باعث کاهش سطح کورتیکواسترون‌ها تا حد شاهد شد. کورتیکواسترون‌ها موجب مرگ ناگهانی سلول‌های T موجب می شوند (۱۹).

جدول ۲- تأثیر ویتامین E و کوانزیم Q بر سیستم ایمنی هومورال و سلولی جوجه‌های گوشتی تحت شرایط تنش سرمایی

صفت	تیمارهای آزمایشی*						
	PC	NC	NC+E	Q_{10}+NC	NC+E+Q_{10}	میانگین خطای استاندارد	ارزش احتمال
ایمنی هومورال (تیتر واکسن‌ها)**							
آنفلو انزا	۳/۴۰	۳/۲۰	۳/۲۰	۳/۶۰	۳/۲۰	۰/۵۰	۰/۹۷
نیوکاسل	۵/۲۰	۵/۰۰	۵/۴۰	۵/۲۰	۴/۴۰	۰/۴۲	۰/۵۳
برونشیت	۲۷۸۵	۲۰۵۷	۲۰۶۴	۳۱۵۸	۳۵۳۲	۶۱۲	۰/۳۵
گامبرو	۳۵۹/۴	۳۳۲/۸	۲۳۳/۸	۳۱۶/۶	۵۱۰/۳	۹۰/۲۳	۰/۳۸
SRBC	۵/۱۴	۳/۵۵	۳/۷۸	۴/۱۴	۳/۵۶	۰/۴۴	۰/۱۱
ایمنی با واسطه سلولی							
CBH (میلی‌متر)	۱/۲۶^{ab}	۰/۶۶^{c}	۱/۳۷^{a}	۱/۱۷^{ab}	۰/۹۲^{bc}	۰/۱۲	۰/۰۰۴
T Cell Proliferation (O.D.)	۰/۳۴۹^{a}	۰/۲۲۴^{b}	۰/۳۴۲^{a}	۰/۳۳۹^{a}	۰/۳۰۵^{a}	۰/۰۲۵	۰/۰۱۳

حروف غیرمشابه در هر ردیف به مفهوم وجود اختلاف معنی‌دار در سطح ۵ درصد است.

*: تیمارهای آزمایشی شامل PC: کنترل مثبت (بدون تنش سرمایی)، NC: تیمار کنترل منفی (تنش سرمایی بدون دریافت آنتی‌اکسیدان)، NC+VE(150mg/kg)، NC+Q_{10}(40mg/kg) و NC+VE (150mg/kg) +Q_{10} (40mg/kg)

**: برای تیتر آنتی‌بادی در هنگام قرائت نمونه‌ها، لگاریتم در مبنای ۲ عکس آخرین رقتی که در آن هماگلوتیناسیون دیده می‌شود به عیار پادتنی ثبت گردید.

نتایج مربوط به هورمون‌های تیرویدی (جدول ۳) نشان داد که تنش سرمایی منجر به افزایش غلظت هورمون T3 می‌شود و استفاده از مواد آنتی اکسیدان می‌تواند تا حدودی این افزایش را کاهش دهد. روند T_4 برخلاف T_3 بود زیرا تحت شرایط تنش سرمایی به دلیل نیاز به انرژی بیشتر T_4 به شکل فعالتر خود یعنی T_3 تبدیل می‌شود. که با نتایج تعدادی از محققین (۳۵،۱۳) مطابقت دارد. بلاهوا و همکاران (۴) بیان کردند که تنش سرمایی منجر به افزایش معنی‌داری در هورمون T_3 پلاسما می‌شود زیرا هورمون T_3 با تنظیم دما رابطه دارد و برای آغاز رشد در جوجه گوشتی با اهمیت می‌باشد و در تعدیل سرعت رشد به‌وسیله دمای محیط نقش مهمی بر عهده دارد. اندازه تیرویید و سرعت ترشح هورمون‌های آن در دمای بالای محیطی کاهش و در دمای پایین افزایش

1- Cell Mediated Immune (CMI)

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-06]

می‌یابد. بنابراین در دمای پایین اندازه غده تیرویید در نتیجه فعالیت و سرعت متابولیسم ممکن است، افزایش یابد از سوی دیگر دمای پایین محیطی با تأثیر بر محور هیپوتالاموس– هیپوفیز- تیروئید موجب افزایش هورمون تحریک‌کننده تیرویید (TSH) شده که آن با تاثیر برتیروئید موجب افزایش هورمون T_4 می‌شود که در بدن تبدیل به شکل فعال T_3 می‌شود که دارای اثر فیدبک منفی بر تیروئید بوده و باعث کاهش T_4 می‌شود (۲۷).

تلفات ناشی از تنش سرمایی در تیمار کنترل منفی تفاوت معنی‌دار با دیگر گروه‌ها داشت و استفاده از آنتی اکسیدان‌ها به خصوص Q_{10} مرگ و میر ناشی از این سندرم را کاهش داد (جدول ۳).

در برخی تحقیقات درصد تلفات کل و ناشی از آسیت در پرندگان تحت تنش سرمایی بالاتر از دمای معمول پرورش گزارش شد (۲۲،۶). استفاده از مکمل‌های ویتامینی باعث کاهش هورمون T_3 شد و این هورمون رابطه مهمی با متابولیسم در حیوان دارند و از شدت کار قلب با کاهش هورمون تیرویدی کاسته می شود.

جدول ۳- تاثیر ویتامین E و کوانزیم Q بر هورمون‌های تیروئیدی و تلفات جوجه‌های گوشتی تحت شرایط تنش سرمایی

صفات مورد مطالعه	تیمارهای آزمایشی**						
	PC	NC	NC+E	Q_{10}+NC	NC+E+Q_{10}	میانگین خطای استاندارد	ارزش احتمال
هورمون‌های تیروتیدی							
T_3 (ng/ml)	۱/۱۳	۱/۵۰	۱/۴۰	۱/۳۷	۱/۴۷	۰/۱۸	۰/۵۷
T_4 (ng/ml)	۸/۷۵	۴/۷۵	۶/۲۵	۶/۲۵	۶/۵۰	۰/۹۲	۰/۱۳
T_3/T_4	۰/۱۳^{b}	۰/۳۳^{a}	۰/۲۴^{ab}	۰/۲۳^{ab}	۰/۲۴^{ab}	۰/۰۴	۰/۰۴
درصد تلفات	۱۲/۶۲^{bc}	۲۰/۰۲^{a}	۱۶/۸۶^{ab}	۱۱/۵۶^{c}	۱۲/۶۲^{bc}	۱/۵۷	۰/۰۰۵

حروف غیر مشابه در هر ردیف به مفهوم وجود اختلاف معنی‌دار در سطح ۵ درصد است.

**: تیمارهای آزمایشی شامل PC: کنترل مثبت (بدون تنش سرمایی)، NC: تیمار کنترل منفی (تنش سرمایی بدون دریافت آنتی‌اکسیدان)، NC+VE(150mg/kg)، NC+Q_{10}(40mg/kg) و NC+VE (150mg/kg) +Q_{10} (40mg/kg)

به‌طورکلی استفاده از آنتی اکسیدان‌های ویتامین E و کوآنزیم Q_{10} تحت شرایط تنش سرمایی وزن طحال، سیستم ایمنی با واسطه سلولی و نسبت هورمون‌های تیرویدی را بهبود بخشید و تلفات را کاهش داد.

تشکر و قدردانی

از مسوولین محترم موسسه تحقیقات علوم دامی کشور برای فراهم آوردن امکانات انجام این پژوهش تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Ahmed O.A., A.E. Gehad, G.L. Hendricks, H.B.A. Gharib and M.M. Mashaly. 2007. The Effect of lighting program and melatonin on the alleviation of the negative impact of heat stress on the immune response in broiler chickens. International Journal of Poultry Science, 6: 651-660.
2. Atta, A.M., S.M.T. El-Tantawy, A. Osman and A.A. El-Far. 1996. Suppression of cellular immune response of chickens following in vivo and in vitro heat stress. Egyptian Journal of Animal Production, 33: 71-77.
3. Benzie, I.F.F. 2003. Evolution of dietary antioxidants. Comparative Biochemistry and Physiology. Part A. 136: 113- 126.
4. Blahova, J., R. Dobsikova, E. Strakova and P. Sucha. 2007. Effect of Low Environmental Temperature on Performance and Blood System in Broiler Chickens (Gallus domesticus). Acta Veterinaria Brno, 76: S17-S23
5. Campo J.L., M.T. Prieto and S.G. Da´vila. 2008. Effects of Housing System and Cold Stress on Heterophil-to-Lymphocyte Ratio, Fluctuating Asymmetry, and Tonic Immobility Duration of Chickens. Poultry Science, 87: 621-626.
6. Daneshyar. M., H. Kermanshahi and A. Golian. 2009. Changes of biochemical parameters and enzyme activities in broiler chickens with cold-induced ascites. Poultry Science, 88:106-110.
7. Devaraj, S., D. Li and I. Jialal. 1996. The effects of alpha tocopherol supplementation on monocyte function. Decreased lipid oxidation, interleukin 1 beta secretion, and monocyte adhesion to endothelium. Journal of Clinical Investigation. 98:756-763.
8. Dhanalakshmi, S., R.S. Devi, R. Srikumar, S. Manikandan and R. Thangaraj. 2007. Protective effect of Triphala on cold stress induced behavioral and biochemical abnormalities in rats. Journal of the Pharmaceutical Society of Japan, 127: 1863-1867.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-06]

9. Erf, G.F., W.G. Bottje, T.K. Bersi, M.D. Headrick and C.A. Fritts. 1998. Effects of dietary vitamin E supplementation on the immune system in broilers: Altered proportions of CD4 T cells in thymus and spleen. Poultry Science, 77: 529-537.
10. Ernster, L. and G. Dallner. 1995. Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. Biochim. Biochimica et Biophysica Acta. 1271: 195-204.
11. Folkers, K., G.P. Littarru and T. Yamagami. 1991. Biomedical and Clinical Aspects of Coenzyme Q. Journal of Clinical Investigation, 6: 409-415.
12. Geng, A.L., Y.M. Guo and Y. Yang. 2004. Reduction of Ascites Mortality in Broilers by Coenzyme Q10. Poultry Science, 83: 1587-1593.
13. Hangalapura, B.N., G.B. Nieuwland, J. Buyse, B. Kemp and H.K. Parmentier. 2004. Effect of Duration of Cold Stress on Plasma Adrenal and Thyroid Hormone Levels and Immune Responses in Chicken Lines Divergently Selected for Antibody Responses. Poultry Science, 83: 1644-1649.
14. Hangalaputa, B.N., M.G.B. Nieuwland, G. De Vires Reilingh, M.J.W. Heetkamp, H. Van den Brand, B. Kemp and H.K. Parmentier. 2003. Effect of cold stress on immune responses and body weight of chicken's lines divergently selected for antibody responses to sheep red blood cells. Poultry Science, 82: 1692-1700.
15. Hay, L. and F.C. Hudson. 1989. Practical immunology. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
16. Hester, P.Y., W.M. Muir and J.V. Craig. 1996. Group selection for adaptation to multiple-hen cages: Humoral immune re- sponse. Poultry Science, 75: 1315-1320.
17. Humphrey B.D., C.B. Stephensen, C.C. Calvert and K.C. Klasing. 2006. Lysine deficiency and feed restriction independently alter cationic amino acid transporter expression in chickens (Gallus gallus domesticus). Comparative Biochemistry and Physiology, Part A: Molecular and Integrative Physiology, 143: 218-27.
18. Kidd, M.T. 2004. Nutritional modulation of immune function in broilers. Poultry Science, 83: 650-657.
19. Kirsch, A.H., A.A. Mahmood, J. Enders, L. Bohra, B. Bonish, K. Weber and D.A. Fox. 1999. Apoptosis of human T-cells: Induction by glucocorticoids or surface receptor ligation in vitro and ex vivo. Journal of biological regulators and homeostatic agents, 13: 80-89.
20. Leshchinesky, T.V. and K.C. Klasing. 2001. Relationship between the level of dietary vitamin E and the immune response of broiler chickens. Poultry Science, 80: 1590-1599.
21. Madden, K.S. and D.L. Felten. 1995. Experimental basis for neural-immune interactions. Physiological Reviews, 75: 77-106.
22. Mendes, A.A., S.E. Watkins, J.A. England, E.A. Saleh, A.L. Waldroup and P.W. Waldroup. 1997. Influence of dietary lysine levels and arginine:lysine ratios on performance of broilers exposed to heat or cold stress during the period of three to six weeks of age. Poultry Science, 76: 472-481.
23. Nathan, D.B., E.D. Heller and M. Perek. 1976. The effect of short heat stress upon leucocyte count, plasma corticosterone level, plasma and leucocyte ascorbic acid content. British Poultry Science, 17: 481-485.
24. Pahlavani, M.A. and M.D. Harris. 1998. Effect of in vitro generation of oxygen free radicals on T cell function in young and old rats. Free Radical Biology and Medicine, 25: 903-913.
25. Santin, E., A. Maiorka, W.J.C. Polveiro, A.C. Paulillo, A.C. Laurenztiz, S.A. Borges and A.V. Fischer da Silva. 2003. Effect of enviromental temperature on immune response of broilers. Journal of Applied Poultry Research, 12: 247-250.
26. SAS (2002-2003). SAS/STAT Software:chang and enhancement through release 9.1 SAS Instit. Inc., Cary, USA.
27. Shahir, M.H., S. Dilmagani and B. Tzschentke. 2012. Early-age cold conditioning of broilers: effects of timing and temperature. British Poultry Science, 53: 538-544.
28. Siegel, H.S. 1995. Stress, strains and resistance. British Poultry Science, 36: 312-329.
29. Subba Rao, D.S.V. and B. Glick. 1977. Effects of cold exposure on the immune response of chickens. Poultry Science, 56: 992-996.
30. Surail, P.F. 2002. Selenium in poultry nutrition 1. Antioxidant properties, deficiency and toxicity. World’s Poultry Science Journal. 58: 333-347.
31. Tatli Seven, P. and I. Seven. 2009. Effects of Selenium and Vitamin C Supplemented with Hihg Energy Diet on the Performance of Broilers in Cold (15 C^o) Environment. Bulgarian Journal of Veterinary Medicine. 12, 1: 25-32.
32. Trout, J.M. and M.M. Mashaly. 1995. Effects of in vitro corticosterone on chicken T- and B-lymphocyte proliferation. British Poultry Science, 36: 813-820.
33. Van Loon, D.P.R., B.N. Hangalapura, M.G.B. Nieuwland, G. de Vries Reilingh, B. Kemp and H.K., Parmentier. 2004. Effect of three different housing systems on immune responses and body weight of chicken lines divergently selected for antibody responses to sheep red blood cells. Livestock Production Science, 85: 139-150.
34. Wilckens, T. and R.De. Rijk. 1997. Glucocorticoids and immune function: Unknown dimensions and new frontiers. Immunology Today, 18: 418-424.
35. Yahav, S. 2002. Limitations in energy intake affect the ability of young turkeys to cope with low ambient temperatures. Journal of Thermal Biology, 27: 103-108.
36. Yang L.S., Y.L. Hu, J.B. Xue, F. Wang, D.Y. Wang X.F. Kong, P. Li and W.Z. Xu. 2008. Compound Chinese herbal medicinal ingredients can enhance immune response and efficacy of RHD vaccine in rabbit. Vaccine. 26: 4451-4455.
37. Zulkifli, I. and P.B. Siegel. 1995. Is there a positive side to stress? World’s Poultry Science Journal, 51: 63-76.

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-06]

Humeral and Cellular Immunity Response of Broiler Under Cold Stress Condition to Vitamin E and Coenzyme Q_{10}

Mohammad Hossein Nemati[1], Mohammad Hossein Shahir[2], Mohammad Taher Harakinezhad[3] and Hushang Lotfallahyan[4]

1- Assistant Professor, Animal Science Research Department, Zanjan Agriculture and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, Zanjan (Corresponding author: mh_nemati@yahoo.com)
2 and 3- Associate and Assistant Professor, University of Zanjan
4- Assistant Professor. of Animal Science Research Institute. Karai
Accepted: December 11, 2013 Received: July 31, 2013

Abstract

This experiment was designed to determine the role of vitamin E and coenzyme Q_{10} antioxidant on immunity of broilers in cold stress conditions. For this purpose, 500 male chicks in a completely randomized design with 5 treatments, 5 replicates and 20 chicks in each replicate were tested in 25 experimental units. Treatments were: positive control (normal conditions growth without antioxidants), negative control (cold stress without antioxidants), vitamin E (150 mg/kg diet), Q_{10} (40 mg/kg diet) and E+Q_{10} (cold stress associated with antioxidants). Temperature was fixed at 15°C from day 15 until the end pf experimnt. Results showed that the relative weight of spleen decreased in cold stress condition and using of antioxidants improve its relative weight. The relative weight of bursa was increased in cold stress condition ($p<0.01$). There was no significant difference between treatments in white blood cell parameters, vaccines titer and injecting SRBC showed no significant differences between experimental groups ($p>0.05$). Results showed that coetaneous basophile Hypersensitivity response to phytohemaglutinin ($p<0.01$) and proliferation in vitro T cell-mediated immunity ($p<0.05$) were significant and the use of antioxidants under cold conditions improves cell-mediated immune response. The use of antioxidants especially Q_{10} under cold stress conditions decreased mortality. The use of antioxidants in cold stress condition improves cell-mediate immune system and decrease mortality.

Keywords: Vitamin E, Coenzyme Q10, Cold stress, Immunity, Broiler

[Downloaded from rap.sanru.ac.ir on 2026-06-06]