



دانشکده کشاورزی
گروه علوم دامی

پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته ی علوم دامی گرایش تغذیه دام

تحت عنوان:

تأثیر سطوح مختلف پودر سیر و تخم پیاز بر عملکرد تولیدی و فاکتورهای خونی
طیور تخمگذار

استاد راهنما:

دکتر شهاب قاضی

استاد مشاور:

دکتر محمد مهدی معینی

نگارش:

علی ایزدی

بهمن ۸۸

چکیده

این آزمایش به منظور بررسی اثرات سطوح مختلف پودر سیر و پودر تخم پیاز (۱ و ۳ درصد) به عنوان مواد آنتی بیوتیکی بر عملکرد تولیدی و برخی صفات خونی در مقایسه با جیره ی مرسوم تجاری در مرغ های تخمگذار نژاد لگهورن، سویه ی های - لاین W-36 انجام شد. تعداد ۹۰ قطعه مرغ که در دوره ی دوم تخمگذاری بودند (سن بیشتر از ۱۰۵ هفته) به ۵ تیمار آزمایشی هر تیمار شامل ۳ تکرار ($n=۶$) تقسیم شدند. طول مدت آزمایش ۴۲ روز بود. فاکتورهای عملکردی شامل درصد تولید تخم مرغ (مرغ / روز)، میانگین وزن تخم مرغ، مصرف خوراک روزانه، ضریب تبدیل خوراک و توده ی تخم مرغ اندازه گیری شدند. فاکتورهای کیفی تخم مرغ شامل کیفیت سفیده، کیفیت پوسته، شاخص شکل تخم مرغ، شاخص شکل زرده و رنگ زرده ی تخم مرغ اندازه گیری شدند. صفات خونی شامل شمارش گلبولهای سفید و اندازه گیری متابولیت های خون نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج این آزمایش نشان داد که از نظر صفات عملکردی بین تیمارهای مختلف هیچگونه تفاوت معنی داری وجود نداشت ($P>۰/۰۵$)، همچنین صفات کیفی تخم مرغ نیز بین تیمارهای مختلف تفاوت معنی داری نشان نداد ($P>۰/۰۵$). در بین صفات خونی اندازه گیری شده میانگین قند و کلسترول خون در مقایسه با تیمار شاهد کاهش معنی داری نشان داد ($P<۰/۰۱$)، همچنین میانگین تری گلیسیرید خون تیمار پودر سیر کاهش معنی داری نشان داد ($P<۰/۰۵$). درصد هتروفیل ها نیز در بین تیمارهای آزمایشی نسبت به گروه شاهد کاهش معنی داری نشان داد ($P<۰/۰۵$)، همچنین درصد لنفوسیت ها و منوسیت ها از نظر عددی نسبت به تیمار شاهد افزایش داشت.

به طور کلی با توجه به نتایج به دست آمده پودر سیر و پودر تخم پیاز می توانند باعث بهبود سیستم ایمنی شده و بطور کامل می توانند به عنوان یک منبع آنتی بیوتیکی طبیعی و سالم در جیره طیور تخم گذار مورد استفاده قرار گیرند.

کلید واژه ها: مرغان تخم گذار، پودر سیر، تخم پیاز، پارامترهای خونی، عملکرد تولیدی

فهرست مطالب

عنوان..... صفحه

فصل اول: مقدمه

۱-۱- مقدمه ۲

۲-۱- ضرورت و اهداف پایان نامه ۴

فصل دوم: بررسی منابع ۵

۱-۲- کلسترول ۶

۱-۱-۲- ساختمان کلسترول ۶

۲-۱-۲- ساخت کلسترول در بدن ۸

۳-۱-۲- سنتز کلسترول در مرغ ۸

۴-۱-۲- جذب و دفع کلسترول ۱۰

۵-۱-۲- انواع لیپو پروتئین ها ۱۰

۶-۱-۲- کلسترول پلاسمای خون ۱۱

۷-۱-۲- کلسترول و بیماری های قلبی - عروقی ۱۱

۲-۲- طبقه بندی پاسخ های ایمنی ۱۴

۳-۲- ایمنی ذاتی ۱۴

۱-۳-۲- ژنتیک ۱۵

۲-۳-۲- ساختار آناتومیک ۱۵

۳-۳-۲- جمعیت میکروبی ۱۵

۴-۳-۲- مژده های سیستم تنفسی ۱۵

۴-۲- ایمنی اکتسابی ۱۶

۱-۴-۲- ایمنی هومورال ۱۶

۲-۴-۲- ایمنی سلولی ۱۷

۵-۲- مکانیسم پاسخ ایمنی ۱۷

۶-۲- سیستم ایمنی در پرندگان ۱۸

۱-۶-۲- بورس فابریسیوس ۱۹

۲-۶-۲- تیموس ۲۰

۳-۶-۲- طحال ۲۱

- ۲۲.....۴-۶-۲- ندول های لنفاوی
- ۲۳.....۷-۲- آنتی بادی ها
- ۲۳.....۸-۲- خونشناسی و بیوشیمی بالینی پرندگان
- ۲۳.....۱-۸-۲- گلبولهای سفید خون
- ۲۴.....۲-۸-۲- متابولیت‌های بیوشیمیایی سرم خون پرندگان
- ۲۴.....۱-۲-۸-۲- گلوکز سرم
- ۲۴.....۲-۲-۸-۲- اسید اوریک
- ۲۵.....۹-۲- الکترولیت‌های سرم خون
- ۲۵.....۱-۹-۲- کلسیم
- ۲۶.....۲-۹-۲- فسفر
- ۲۶.....۱۰-۲- آنزیم‌های سرم خون پرندگان
- ۲۶.....۱-۱۰-۲- آسپارات آمینوترانسفراز (AST)
- ۲۷.....۲-۱۰-۲- آلانین‌آمینوترانسفراز (ALT)
- ۲۷.....۱۱-۲- گزینش آزمون بیوشیمیایی خون پرندگان
- ۲۷.....۱۲-۲- آنتی بیوتیک ها
- ۳۰.....۱۳-۲- ترکیبات گیاهی
- ۳۱.....۱۴-۲- طبقه بندی گیاه شناسی سیر
- ۳۱.....۱۵-۲- تاریخچه سیر
- ۳۲.....۱۶-۲- خاستگاه سیر
- ۳۲.....۱۷-۲- ترکیبات تشکیل دهنده سیر
- ۳۳.....۱-۱۷-۲- ترکیبات آلی سولفوردار اصلی در سیر
- ۳۴.....۱۸-۲- طرز تشکیل آلیسین از آلتین
- ۳۴.....۱۹-۲- ویژگی های آلیسین
- ۳۵.....۱-۱۹-۲- توانایی باکتری سایدی و باکتری استاتیکی
- ۳۶.....۲-۱۹-۲- خصوصیات ضد قارچی سیر
- ۳۶.....۳-۱۹-۲- خصوصیات ضد ویروسی
- ۳۶.....۴-۱۹-۲- خصوصیات ضد پروتوزوایی
- ۳۷.....۵-۱۹-۲- اثرات ضد انگلی سیر
- ۳۷.....۶-۱۹-۲- تاثیر سیر در سرعت رشد و ضریب تبدیل خوراک
- ۳۸.....۲۰-۲- مروری بر تحقیقات انجام شده بر روی سیر و مشتقات آن در موجودات زنده
- ۴۰.....۲۱-۲- طبقه بندی گیاه شناسی پیاز
- ۴۱.....۲۲-۲- ترکیبات شیمیایی پیاز
- ۴۲.....۲۳-۲- خواص درمانی
- ۴۴.....۲۴-۲- مروری بر تحقیقات انجام شده بر روی پیاز و مشتقات آن در موجودات زنده
- ۴۶.....۱-۲۴-۲- خصوصیات ضد باکتریایی
- ۴۷.....۲-۲۴-۲- خصوصیات ضد قارچی

۴۷۳-۲۴-۲ خصوصیات ضد پروتوزوایی
۴۸ فصل سوم: مواد و روشها
۴۹۱-۳-۱ شرایط آزمایش
۴۹۲-۳-۱ شرایط و تجهیزات مرغداری
۵۰۳-۳-۱ طرح آماری و تحلیل داده ها
۵۰۴-۳-۱ تهیه جیره های آزمایشی
۵۲۵-۳-۱ صفات مورد بررسی
۵۲۱-۵-۳-۱ صفات مربوط به عملکرد تولیدی مرغان تخمگذار
۵۲۱-۱-۵-۳-۱ درصد تخم گذاری
۵۲۲-۱-۵-۳-۱ میانگین وزن تخم مرغ
۵۳۳-۱-۵-۳-۱ میزان خوراک مصرفی
۵۳۴-۱-۵-۳-۱ توده تخم مرغ
۵۳۵-۱-۵-۳-۱ ضریب تبدیل خوراک
۵۴۶-۱-۵-۳-۱ درصد تخم مرغهای غیر نرمال
۵۴۲-۵-۳-۱ صفات مربوط به خصوصیات کیفی تخم مرغ
۵۴۱-۲-۵-۳-۱ کیفیت سفیده
۵۵۲-۲-۵-۳-۱ کیفیت پوسته
۵۶۳-۲-۵-۳-۱ رنگ زرده
۵۸۴-۲-۵-۳-۱ اندیکس زرده و اندیکس شکل تخم مرغ
۵۸۶-۳-۱ پارامترهای خونی و متابولیت های سرم
۵۸۱-۶-۳-۱ خونگیری
۵۹۲-۶-۳-۱ مراحل کار آزمایشگاهی
۶۰۳-۶-۳-۱ شمارش گلبولهای سفید خون
۶۱ فصل چهارم: نتایج و بحث
۶۲۱-۴-۱ نتایج صفات تولیدی و عملکردی مرغ تخمگذار
۶۲۱-۱-۴-۱ درصد تولید
۶۳۲-۱-۴-۱ وزن تخم مرغ
۶۴۳-۱-۴-۱ مصرف خوراک روزانه
۶۵۴-۱-۴-۱ ضریب تبدیل خوراک
۶۶۵-۱-۴-۱ وزن توده تخم مرغ
۶۷۶-۱-۴-۱ تخم مرغهای شکسته، بی پوسته
۶۷۲-۴-۱ خصوصیات کیفی تخم مرغ
۶۷۱-۲-۴-۱ شاخص شکل تخم مرغ
۶۸۲-۲-۴-۱ شاخص شکل زرده تخم مرغ
۶۸۳-۲-۴-۱ واحد هاو
۶۸۴-۲-۴-۱ صفات کیفی پوسته تخم مرغ

۶۹.....	۴-۲-۵- رنگ زرده تخم مرغ.....
۷۰.....	۴-۳- تاثیر بر متابولیتهای سرم.....
۷۳.....	۴-۴- درصد گلبولهای سفید خون.....
۷۴.....	۴-۵- نتیجه گیری کلی.....
۷۵.....	۴-۶- پیشنهادات.....
۷۶.....	منابع.....

فصل اول

مقدمه

۱-۱-مقدمه

با توجه به نقش طیور در تامین بخشی از نیازهای پروتئین انسان ، پژوهش های علمی زیادی به منظور بهبود بهره وری فرآورده های طیور انجام شده است . عملکرد طیور همانند همه موجودات زنده تحت تاثیر ژنتیک ، محیط و اثرات متقابل این دو است . بر این اساس در کنار برنامه های منسجم و هدفمندی که در راستای افزایش توانایی ژنتیکی طیور دنبال می شود لازم است پژوهش های گسترده ای جهت بهبود عملکرد طیور از طریق شرایط محیطی اعم از تغذیه فیزیولوژی ، بهداشت ، کنترل بیماری ها و بهبود مدیریت تولید انجام شود.

برای جلوگیری از انتقال آلودگی و بهبود رشد ، تولید کنندگان طیور بر استفاده از آنتی بیوتیک ها در جیره تاکید می کنند. افزایش توجه به توسعه مقاومت آنتی بیوتیکی در باکتریها و احتمال وجود بقایای آنتی بیوتیکی در فرآورده های طیور ، تلاش محققان برای یافتن راههای دیگری غیر از استفاده از آنتی بیوتیکها در جیره را سبب شده است [بارووا، ۱۹۹۲] . گیاهان دارویی به عنوان

افزودنیهای خوراکی طبیعی اخیراً در جیره طیور جهت بهبود عملکرد و افزایش پاسخ های ایمنی پرندگان به جای آنتی بیوتیکها مطرح شده است [آبازا، ۲۰۰۸].

سازمان بهداشت جهانی تخمین می زند ۸۰ درصد جمعیت جهان بیش از ۴ میلیارد نفر از طب گیاهی استفاده می کنند این سازمان خاطر نشان می سازد که از حدود ۱۱۹ داروی گیاهی حدود ۷۴ مورد آن دقیقاً با همان کاربرد طب سنتی مورد استفاده قرار می گیرند. اخیراً مصرف کنندگان تولیدات دامی از روش های پرورشی ابراز ناخرسندی می کنند، همین امر سبب شده که ترکیبات جایگزین گیاهی که از لحاظ مصرف کنندگان سالم و طبیعی هستند مورد توجه قرار گیرند. بسیاری از ترکیبات گیاهی معمولاً به صورت طعم دهنده در خوراک انسان و دام استفاده می شوند که می توان به سیر، دارچین، و تخم بادیان رومی اشاره کرد. به نحوی که بعضی از منابع گیاهی مناسب با خواص آنتی بیوتیکی و محرک رشد میتوانند جایگزین آنتی بیوتیکهای رایج در جیره خوراکی طیور شوند و بطور قابل توجهی اثرات منفی و جانبی آنتی بیوتیکها را کاهش دهند. در بررسی های زیادی اثرات گیاهان دارویی بر عملکرد و توان تولیدی مورد ارزیابی قرار گرفته، تا مشخص شود که این فرآورده ها تا چه حد می توانند با بهبود عملکرد طیور و نیز بهبود سیستم ایمنی موجب کاهش هزینه تولید شوند.

در سال های اخیر، تلاش هایی در خصوص کاهش مقدار کلسترول خون، از طریق بررسی اثرات مواد غذایی، مواد دارویی (گیاهی - شیمیایی) و انتخاب ژنتیکی صورت گرفته است.

مصرف گسترده داروهای گیاهی در درمان انسانها موجب گردید تا تعدادی از آنها برای درمان زخم ها مورد آزمایش قرار گیرند. در پرورش دام و طیور از گیاهان دارویی خصوصاً سیر استفاده فراوانی بعمل آمده است. استفاده از گیاهان دارویی چند مزیت بر مواد شیمیایی دارد که حائز اهمیت است از جمله ارزان بودن داروهای گیاهی، عدم عوارض جانبی برای دام و طیور، انسانها و محیط زیست می باشد. اینگونه عوامل مشوقی برای مصرف آنها در پرورش دام، طیور و آبزیان می باشد. اکثر داروهای شیمیایی که امروزه مصرف می شوند تاثیرات سویی بر روی دام و طیور، آبزیان، انسان و محیط زیست به جای می گذارند. سیر گیاهی است که از دیرباز به عنوان یک ماده ضد عفونی کننده و کاهنده کلسترول و چربی خون معروف است. بررسی های آزمایشگاهی نشان می دهد که عصاره ۱/۱۲۵۰۰۰ سیر باعث جلوگیری از رشد انواع باکتری ها و طیف وسیعی از قارچ های بیماری زا می شود. شواهدی نیز در دسترس است که نشانگر خاصیت ضد لختگی سیر و پیاز می باشد. اسانس اکسید دی آلیل دی سولفید موجود در سیر خاصیت ضد قارچی و ضد باکتریایی بسیار قوی دارد. ویتامین C موجود در سیر و پیاز برای تشکیل کلاژن و ترمیم نسوج بدن ضروری است و ممکن است در برخی از واکنش های اکسیداسیون و احیا نیز دخالت نماید. وجود این ویتامین برای دفاع بدن در برابر عوامل عفونت زا و سمی نیز مهم است. ویتامین های گروه B در بسیاری از بافت های بدن دارای نقش مهمی هستند و کمبود آنها معمولاً عوارض جلدی را ایجاد می نماید و توقف رشد را به همراه دارد. اخیراً پروستاگلاندین ها نیز از سیر استخراج شده اند. یکی از اعمالی که

پروستاگلاندین ها انجام می دهند تحریک تکثیر سلول های اپیدرمی است. سیر و پیاز موادی ضد عفونی کننده هستند لذا می توانند به صورت آنتی بیوتیک و ضد عوامل بیماری زا عمل نموده و محیط را از میکروارگانیزم ها پاکسازی نماید. سیر مقاومت و ایمنی را نیز بالا می برد پس مصرف سیر و پیاز توسط طیور ایمنی بدن آنها را بالاتر می برد [پورعبدالله، ۱۳۷۲؛ صمصام شریعت، ۱۳۷۴]. بنابراین اثرات دارویی سیر و پیاز بر روی فاکتورهای خونی، افزایش قدرت ایمنی بدن و عملکرد طیور مورد بررسی قرار گرفتند.

۱-۲- ضرورت و اهداف پایان نامه

با توجه به مطالب یاد شده هدف از اجرای این تحقیق بررسی اثرات دارویی پودر سیر و پودر تخم پیاز بر عملکرد تولیدی، پاسخ های ایمنی و برخی فاکتورهای خونی طیور تخم گذار می باشد.

فصل دوم

بررسی منابع

۲-۱- کلسترول

کلسترول یک الکل استروئیدی با ساختار شیمیایی $C_{27}H_{45}OH$ است. کلسترول در تمامی بافت‌های حیوانی به ویژه در بافت‌های مغزی، کبد، کلیه‌ها، غدد فوق کلیوی، جسم زرد تخمدان و همچنین در خون به وفور وجود داشته و از اجزای تشکیل دهنده صفرا می‌باشد [کریم زاده و همکاران، ۱۳۷۷]. کلسترول برای سنتز ویتامین D در پوست و برای سنتز هورمون‌های مختلف مثل هورمون‌های جنسی (تستوسترون و استرادیول) لازم است. کلسترول در بدن بخصوص در کبد و کلیه‌ها سنتز می‌شود. بیشتر کلسترول موجود در بدن در کبد ساخته می‌شود. اما بخشی از آن از طریق غذاهای غنی از چربی مثل چربی‌های حیوانی، شیر و زرده تخم مرغ جذب بدن می‌شود. کلسترول پیش‌ساز اسیدهای صفراوی و هورمون‌های استروئیدی است و وجود آن برای انجام متابولیسم صحیح بدن و اعمال تولید مثلی، ضروری است. کلسترول خالص ماده جامد متبلور سفید رنگی است، که در آب نامحلول بوده اما در حلال‌های آلی مانند اتر، کلروفرم، بنزن و الکل به آسانی حل و پس از تبخیر این حلال‌ها کلسترول به دست می‌آید. کلسترول در واقع یک نوع چربی پیچیده است که در ساختار بدنی حیوانات و انسان وجود دارد و جزء ضروری غشاء سلول‌های بدن است [صوفی سیاوش، ۱۳۷۴؛ پناهی دهقان و همکاران، ۱۳۷۴؛ دهقانیان و همکاران، ۱۳۷۶؛ نابر^۳، ۱۹۷۶].

۲-۱-۱- ساختمان کلسترول

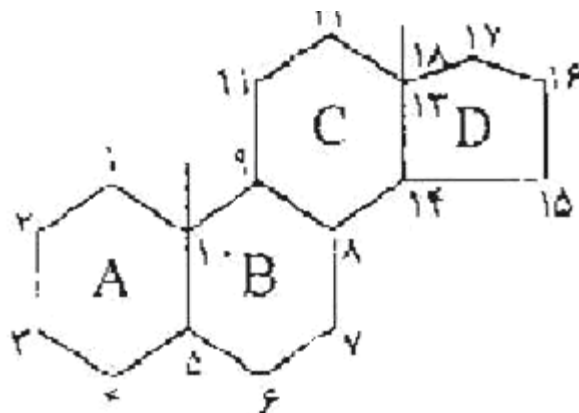
کلسترول جز لیپیدهای غیرصابونی شونده^۴ است و از نظر طبقه بندی به گروه استروئیدها تعلق دارد. استروئیدها مشتقات هسته سیکلوپنتا نو پرهیدروفنانترین بوده و دارای سه حلقه شش ضلعی فنانترین و یک حلقه پنج ضلعی می‌باشند.

استروئیدها به مقدار بسیار کم در سلول‌ها وجود دارند و فقط یک نوع از آنها که به طور کلی استرول نامیده می‌شود در سلول‌ها بسیار فراوان است. استرول‌ها شامل یک عامل الکلی روی کربن شماره سه و یک زنجیره کربنی روی کربن شماره هفده می‌باشند. کلسترول فراوان‌ترین نوع استرول در بافت

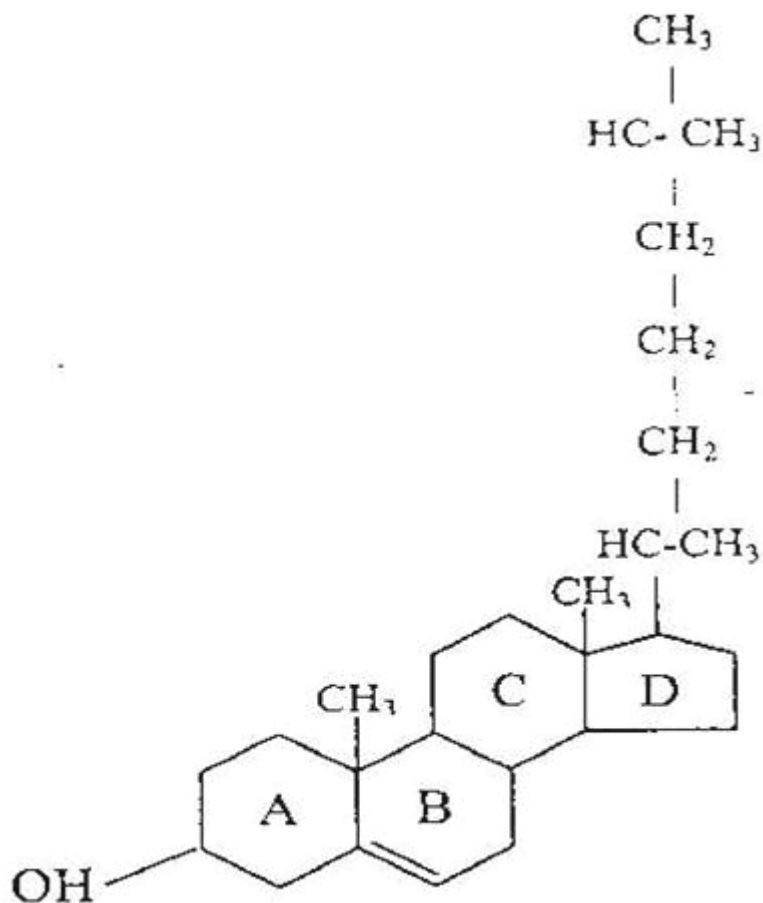
3 - Naber

4- Unsaponifiable

های حیوانی است که به صورت آزاد و استریفیه^۵ وجود دارد. به دلیل وجود عامل الکلی بر روی کربن شماره سه، کلسترول با اسیدها پیوند استری و با الکلها پیوند اتری تشکیل می‌دهد [شهبازی و ملک نیا، ۱۳۷۵].



شکل (۱-۲) هسته سیکلوپنتانو پرهیدروفنانترون



شکل (۲-۲) ساختار شیمیایی کلسترول

همان‌طور که اشاره شد کلسترول در بافت‌ها و خون به حالت استری و آزاد وجود دارد. کلسترول استری درحقیقت حامل اسیدهای چرب در پلاسمای خون است. ذرات کلسترول به وسیله عامل الکلی موجود در ساختمان خون قادر هستند به صورت دو بدو با یکدیگر پیوند اتری تشکیل داده و دی‌اتر کلسترول را به وجود بیاورند. بیشتر کلسترول بافت مغزی به حالت آزاد و جزئی از آن به حالت دی‌اتر کلسترول است [دانیال زاده و همکاران، ۱۳۷۴؛ شهبازی و ملک‌نیا، ۱۳۷۵؛ کریم‌زاده و همکاران، ۱۳۷۷]. کلسترول همچنین با ساپونین‌ها ترکیب و موجب حذف خواص همولیز دهنده آنها می‌شود. کلسترول در گیاهان دیده نمی‌شود [نفیسی، ۱۳۶۵؛ دانیال زاده و همکاران، ۱۳۷۴؛ دهقانیان و همکاران، ۱۳۷۶].

۲-۱-۲- ساخت کلسترول در بدن

کلسترول در بدن توسط سلول‌های بافت‌های مختلف مانند روده، غدد فوق کلیوی، بیضه‌ها، تخمدان‌ها، بافت عصبی و کبد ساخته می‌شود [نابر، ۱۹۷۶]. انسان و حیوانات بزرگ قادر به ساخت کلسترول مورد نیاز بدن خود هستند و بیشتر کلسترولی که در بدن وجود دارد، در بدن ساخته می‌شود و فقط بخش کمی از آن ناشی از منابع خوراکی است. کبد و روده‌ها محل اولیه ساخت کلسترول در بدن انسان هستند. حیوانات پست‌تر به کلسترول غذایی به عنوان یک ماده مغذی ضروری نیاز دارند چون آنها، توانایی ساخت کلسترول در بدن خود را ندارند. بنابراین این حیوانات برای نگهداری و انجام اعمال حیاتی به صورت طبیعی به کلسترول نیاز دارند [نابر، ۱۹۷۶]. پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها و چربی‌ها در فرآیند تولید انرژی در بدن شکسته و تبدیل به استات می‌شوند. در یاخته‌های بدن کلسترول همچون اسیدهای چرب از تراکم ذرات استیل‌کوآنزیم‌آ ساخته می‌شود. بنابراین استیل‌کوآنزیم‌آ ماده اولیه در ساخت کلسترول می‌باشد. مراحل تبدیل استیل‌کوآنزیم‌آ به کلسترول را به دو مرحله خطی و حلقوی می‌توان تقسیم کرد. در مرحله خطی نخست دو مولکول استیل‌کوآنزیم‌آ متراکم شده و استر استیل‌کوآنزیم‌آ تولید می‌کنند. سپس این ماده با یک مولکول استیل‌کوآنزیم‌آ دیگر ترکیب شده و به بتا‌هیدروکسی-بتا-متیل‌گلوئوتاریل‌کوآنزیم‌آ و سپس به اسید موآلونیک تبدیل می‌گردد. ذرات اسید موآلونیک به نوبه خود متراکم و شش مولکول آنان با از دست دادن شش مولکول انیدریدکربنیک یک مولکول اسکوالن می‌سازند. در مرحله حلقوی اسکوالن طی چند واکنش متوالی ابتدا به یک ماده حد واسط یعنی لانوسترول تبدیل شده و در نهایت کلسترول تولید می‌گردد [دانیال زاده و همکاران، ۱۳۷۴؛ شهبازی و ملک‌نیا، ۱۳۷۵؛ کریم‌زاده و همکاران، ۱۳۷۷؛ نابر، ۱۹۷۶].

۲-۱-۳- سنتز کلسترول در مرغ

میزان کلسترول خوراک در جیره‌های معمولی مرغ‌های تخمگذار خیلی کم است و مرغ باید مقدار زیادی کلسترول که برای تخمگذاری، ساختمان‌غشا‌های سلولی و پیش‌ساز هورمون‌های جنسی و فوق کلیوی، ویتامین D و اسیدهای صفراوی نیاز دارد را سنتز کند [پناهی دهقان و

همکاران، ۱۳۷۴؛ هارگیس^۶، ۱۹۸۸]. یک مرغ تغذیه شده با جیره تخم گذار تجاری، روزانه کمی بیش از ۳ گرم چربی را جذب می کند در حالی که یک تخم مرغ متوسط حاوی ۶ گرم چربی است [پناهی دهقان و همکاران، ۱۳۷۴]. بخش لیپیدی زرده باید از اجزای غیر لیپیدی ساخته شود. در چنین مواردی کربو هیدراتها و به مقدار کمتر پروتئینها، به عنوان منبعی جهت انجام عمل لیپوژنز عمل می کنند [پناهی دهقان و همکاران، ۱۳۷۴]. محل و میزان سنتز کلسترول بر حسب گونه، سن و تغذیه تغییر می کند. تزریق استات حاوی کربن نشاندار به جوجه ها، به تعیین جایگاه سنتز کلسترول کمک کرد. نزدیک به ۶۶ درصد کلسترول در خلال یک مرحله ۱۵ دقیقه ای در کبد، ۲۵ درصد در عضلات، ۶ درصد در روده و پوست سنتز می گردد. نقاط دیگری که به ویژه در پرندگان جوان محل سنتز کلسترول است، آئورت سینه ای و بطنی هستند [پناهی دهقان و همکاران، ۱۳۷۴]. کبد و تخمدان، مراکز اولیه سنتز کلسترول در پرندگان تخمگذار هستند. کبد منبع اصلی چربی های موجود در زرده تخم مرغ است. اگرچه بیشتر کلسترول موجود در زرده در کبد ساخته و به شکل لیپو پروتئین به وسیله خون منتقل شده و به داخل فولیکول های رشد کرده ترشح می شود اما غلظت کلسترول پلاسما ارتباط نزدیکی با مقدار کلسترول زرده ندارد [بارتوف^۷ و همکاران، ۱۹۷۱؛ منج^۸ و همکاران، ۱۹۷۴؛ سوتن^۹ و همکاران، ۱۹۸۴؛ واشبرگ^{۱۰} و همکاران، ۱۹۷۴]. سنتز کلسترول یک فرآیند فعال است و تحت کنترل فاکتورهای زیادی است و پایین آمدن کلسترول خون شاخصی برای کاهش سنتز آن نیست. مرحله اول در تشکیل کلسترول از استیل کوآنزیم آ، مرحله مشترک در سنتز سایر ترکیبات متابولیکی مانند اجسام کتونی و اسید های چرب است. عوامل زیادی بر روی فعالیت آنزیم کنترل کننده سرعت سنتز کلسترول تأثیر گذار هستند. از جمله تغذیه، مقدار چربی و کلسترول جیره ای و عوامل هورمونی را می توان نام برد. افزایش پروتئین جیره سبب افزایش سنتز کلسترول در کبد و روده و در نهایت کاهش کلسترول پلاسما می شود. زیرا پروتئین بالای جیره باعث تسریع در عمل برداشتن کلسترول از جریان خون و دفع آن در مدفوع است. کلسترول خود به عنوان عامل خود تنظیمی منفی مؤثر باعث کاهش فعالیت بتا هیدروکسی-بتا-متیل گلووتاریل کوآنزیم آ ردوکتاز و جلوگیری از سنتز آن می شود. در بیشتر حیوانات، سنتز کلسترول به وسیله خود کلسترول کنترل می شود. افزایش مقدار ذخیره بدنی کلسترول از طریق افزودن کلسترول به جیره و یا با افزایش سنتز کلسترول در بدن باعث می شود که میزان ساخته شدن کلسترول از طریق مکانیسم کنترل خود تنظیمی، کاهش یابد. اگر چه در بسیاری از حیوانات اثبات شده که یک کنترل مؤثر خود تنظیمی بر روی بیوسنتز کلسترول وجود دارد [پناهی دهقان و همکاران، ۱۳۷۴؛ هارگیس، ۱۹۸۸؛ نابر، ۱۹۷۶].

۲-۱-۴- جذب و دفع کلسترول

6 -Hargis

7 -Bartov

8 -Meng

9 -Sutton

10 -Washburg

تقریباً دو سوم درصد کلسترول موجود در ذخیره بدنی ساخته می‌شود. در حالی که یک سوم آن در شرایط طبیعی از جیره وارد بدن می‌شود [نابر، ۱۹۷۶]. بنابراین کلسترول ورودی به ذخیره بدنی ترکیبی از جذب جیره‌ای و سنتز در بدن است، که سنتز کلسترول بیشتر است. کلسترول خروجی ناشی از دفع استرول‌های طبیعی از کبد و روده‌ها به داخل مدفوع و همچنین اسیدهای صفراوی که از اکسیداسیون کلسترول در کبد حاصل می‌شوند و از طریق مدفوع دفع می‌شوند. مقدار کمی از استرول‌های خروجی همچنین از طریق پوست، ادرار و ترشحات دستگاه تناسلی دفع می‌شوند [نابر، ۱۹۷۶؛ کریم زاده و همکاران، ۱۳۷۷]. در مرغ مسیر اصلی دفع کلسترول از طریق تخم مرغ است. استرول‌های اسیدی و خنثی دفعی، دومین مسیر اصلی برای حذف کلسترول است. در مرغ‌های تغذیه شده با جیره‌های با پروتئین بالا، سرعت سنتز و تخریب کلسترول پلازما افزایش می‌یابد، که با افزایش دفع استروئیدهای خنثی و اسیدهای صفراوی همراه است. در جیره‌های معمولی کم چربی در مرغ‌های تخمگذار، مقدار کل استروئیدهای دفعی از طریق مدفوع فقط ۱۰ میلی‌گرم برای هر مرغ است که خیلی کمتر از مقداری است که از طریق تخم مرغ دفع می‌شود [پناهی دهقان و همکاران، ۱۳۷۴]. جیره‌های حاوی چربی‌های غیراشباع باعث افزایش قابل توجه دفع استروئیدها از طریق مدفوع می‌شود، که تقریباً مشابه آن چیزی است که در تخم مرغ وجود دارد. میزان دفع استرول‌های خنثی بسیار متغیر است و بیشتر به ماهیت و مقدار چربی جیره‌ای بستگی دارد [گروباس^{۱۱} و همکاران، ۲۰۰۱].

۲-۱-۵- انواع لیپو پروتئین‌ها

لیپو پروتئین‌های پلازما شامل ۴ گروه اصلی هستند [دانیال زاده و همکاران، ۱۳۷۴؛ شهبازی و ملک نیا، ۱۳۷۵؛ کریم زاده و همکاران، ۱۳۷۷]:

- ۱) شیلو میکرون‌ها که از جذب تری‌آسیل‌گلیسرول‌ها در روده بدست می‌آیند.
- ۲) لیپوپروتئین‌ها با دانسیته بسیار کم^{۱۲} که تری‌آسیل‌گلیسرول را منتقل می‌کنند.
- ۳) لیپو پروتئین‌ها با دانسیته کم که نشان دهنده مرحله نهایی کاتابولیسم هستند.
- ۴) لیپو پروتئین‌ها با دانسیته زیاد که در متابولیسم لیپوپروتئین‌ها با دانسیته بسیار کم و شیلومیکرون و همچنین در انتقال کلسترول نقش دارند. لیپید اصلی موجود در شیلومیکرون و لیپوپروتئین‌ها با دانسیته بسیار کم، تری‌آسیل‌گلیسرول است در حالی که لیپیدهای اصلی موجود در لیپو پروتئین‌ها با دانسیته زیاد، لیپو پروتئین‌ها با دانسیته کم به ترتیب کلسترول و فسفولیپید می‌باشند.

لیپو پروتئین با دانسیته بالا را به عنوان کلسترول خوب می‌شناسند، لیپو پروتئین‌ها با دانسیته کم به عنوان کلسترول بد شناخته شده و افزایش مقدار لیپو پروتئین‌ها با دانسیته کم ارتباط معنی‌داری با وقوع بیماری‌های مختلف دارد [پوررضا، ۱۳۷۹].

11 - Grobas

12- Very Low Density Lipoprotein.

۲-۱-۶- کلسترول پلاسمای خون

کلسترول پلازما چه به حالت آزاد و چه به حالت استری شده در دو دسته لیپوپروتئینی لیپوپروتئین ها با دانسیته بسیار کم، لیپو پروتئین ها با دانسیته کم جای دارند. درحالی که شیلومیکرون ها و لیپو پروتئین ها با دانسیته زیاد کلسترول کمتری دارند. از آنجا که افزایش کلسترول پلازما همچون تری گلیسرید ها احتمال بروز عوارض قلبی- عروقی را افزایش می دهد، اندازه گیری دقیق آن در خون اهمیت شایانی دارد. میزان طبیعی غلظت کلسترول پلازما برحسب سن و جنس متغیر است. کلسترول پلازما که به وسیله شیلومیکرون ها و لیپوپروتئین ها با دانسیته بسیار کم به جریان خون راه می یابد. پس از جذب تری گلیسرید های این ذرات، در دسته های لیپو پروتئین ها با دانسیته زیاد، لیپو پروتئین ها با دانسیته کم متمرکز می شود. ذرات لیپو پروتئین ها با دانسیته کم به وسیله گیرنده های اختصاصی که در جدار یاخته های فیروبلست محیطی و یاخته های نسجی وجود دارد از راه آندوسیتوز جذب این یافته ها شده و تحت تأثیر آنزیم های لیزوزومی شکسته می شوند و کلسترول آزاد شده در بافت ها ذخیره می شود. هنگامی که گیرنده های ویژه لیپو پروتئین ها با دانسیته کم به اندازه کافی وجود نداشته باشد یا کار خود را بدرستی انجام ندهد، میزان غلظت لیپو پروتئین ها با دانسیته کم و کلسترول در پلازما افزایش یافته و کلسترول در یاخته های درون پوششی و رگ ها متراکم و خطر تصلب شرایین را پیش می آورد [دانیال زاده و همکاران، ۱۳۷۴؛ شهبازی و ملک نیا، ۱۳۷۵؛ کریم زاده و همکاران، ۱۳۷۷؛ نفیسی، ۱۳۶۵].

۲-۱-۷- کلسترول و بیماری های قلبی - عروقی

کلسترول یک لیپید آمفی پاتیک بوده و در نتیجه از اجزای ساختمانی مهم غشا ها و لایه خارجی لیپو پروتئین های پلازماست. لیپو پروتئین ها، کلسترول آزاد را در گردش خون انتقال داده و این ترکیب به سرعت با کلسترول موجود در سایر لیپو پروتئین ها و غشاها به حالت تعادل در می آید. استر کلسترول یک شکل ذخیره ای کلسترول است که در اکثر نسوج وجود دارد. این ترکیب در بخش مرکزی هیدروفوب لیپو پروتئین ها منتقل می شود [دانیال زاده و همکاران، ۱۳۷۴؛ کریم زاده و همکاران، ۱۳۷۷]. واسطه انتقال کلسترول و استر کلسترول به داخل بسیاری از بافت ها، لیپو پروتئین ها با دانسیته کم است. کلسترول آزاد توسط لیپو پروتئین ها با دانسیته زیاد از نسوج خارج شده و به کبد منتقل می شود تا در آنجا به اسید های صفراوی تبدیل شود. کلسترول از اجزای تشکیل دهنده مهم سنگ های صفراوی است. با این همه، نقش اصلی این ماده در فرآیندهای پاتولوژیک به صورت عامل آترواسکلروز در شریان های حیاتی بوده، منجر به بیماری های عروق مغز، عروق کرونر و عروق محیطی می شود. بروز آترواسکلروز در عروق کرونر با نسبت بالای کلسترول لیپو پروتئین ها با دانسیته کم به لیپو پروتئین ها با دانسیته زیاد پلازما نسبت مستقیم دارد [شهبازی و ملک نیا، ۱۳۷۵؛ کریم زاده و همکاران، ۱۳۷۷؛ نفیسی، ۱۳۶۵].

پژو هشگران بسیاری نشان داده‌اند که بین تصلب شرایین و افزایش چربی های سرم در انسان ارتباط وجود دارد و از بین انواع چربی های سرم، کلسترول بیش از همه مورد توجه قرار گرفته است. کلسترول وقتی که به مقدار نرمال در خون وجود داشته باشد هیچ نوع مشکلی ایجاد نمی‌کند. اما وقتی که مقدار اضافی کلسترول وجود داشته باشد باعث ایجاد مشکلاتی مثل بیماری کرونر قلب، افزایش فشار خون و مشکلات جریان خون می‌شود. مقدار زیاد کلسترول در خون منجر به شرایط هایپرکلسترولمی^{۱۳} می‌شود. وقوع چنین عارضه‌ای در کشورهای صنعتی و توسعه یافته بیشتر است. اما افزایش زیادی از موارد این بیماری در کشورهای جهان سوم هم گزارش شده است. وقوع آن همچنین در قشر مرفه بیشتر و در طبقات ضعیف در همه جوامع کمتر است.

افزایش مقدار لیپو پروتئین ها با دانسیته کم ارتباط معنی داری با وقوع بیماری های مختلف دارد. علاوه بر این، مقدار کم لیپو پروتئین‌ها با دانسیته زیاد هم با بیماری های مختلفی ارتباط دارد. از این رو، بعضی از محققین نسبت کلسترول لیپو پروتئین ها با دانسیته کم به لیپو پروتئین‌ها با دانسیته زیاد را بهترین عامل در پیش بینی وضع بیمار ارزیابی می‌کنند. باتوجه به نقشی که برای لیپو پروتئین ها با دانسیته کم در انتقال کلسترول به بافت ها و وظیفه‌ای که برای لیپو پروتئین‌ها با دانسیته زیاد در جمع‌آوری و پاک کردن کلسترول پیشنهاد گردیده اهمیت این نسبت را می‌توان توضیح داد [دانیال زاده و همکاران، ۱۳۷۴؛ کریم زاده و همکاران، ۱۳۷۷]. مقدار اضافی لیپو پروتئین ها با دانسیته کم فرد را مستعد بیماری های خطرناکی مثل بیماری های عروق کرونر، تصلب شرایین می‌سازد که منجر به افزایش فشار خون و بیماری رگ های محیطی می‌شود. همچنین لیپو پروتئین ها با دانسیته کم سبب ایجاد سنگ در کیسه صفرا می‌شود. در بیمارانی با زمینه ارثی افزایش کلسترول، احتمال وقوع بیماری کرونر بیشتر است. مطالعات نشان داده که همبستگی مثبتی بین میانگین غلظت کلسترول پلاسما و مرگ و میر ناشی از بیماری کرونر وجود دارد [کونر^{۱۴} و همکاران، ۱۹۶۹]. آزمایشات کلینیکی اثبات کرده که کاهش سطح کلسترول پلاسما به وسیله رژیم غذایی و درمان دارویی باعث کاهش خطر توسعه بیماری‌های قلبی می‌شود. مقدار تری‌گلیسرید و سایر انواع چربی هم به طور معنی داری باعث افزایش استعداد بیماری می‌شوند. از بین لیپید های سرم، کلسترول بیش از سایر ترکیبات در رابطه با ایجاد بیماری های قلبی مورد توجه قرار گرفته است. به طور کلی بیماران مبتلا به عوارض شریانی ممکن است یکی از حالات غیر طبیعی زیر را داشته باشند:

(۱) بالا بودن غلظت لیپوپروتئین ها با دانسیته بسیار کم (بیشتر تری‌آسیل‌گلیسرول‌ها) توأم با طبیعی بودن غلظت لیپو پروتئین ها با دانسیته کم که بیشتر حاوی کلسترول است.

(۲) لیپو پروتئین ها با دانسیته کم بالا با لیپوپروتئین ها با دانسیته بسیار کم طبیعی

(۳) افزایش هر دو بخش لیپوپروتئینی (کلسترول به اضافه تری‌آسیل‌گلیسرول‌ها)

تصلب شرایین با رسوب استرهای کلسترول و سایر چربی‌ها در بافت همبند دیواره شرایین مشخص می‌گردد. که انواع زودرس یا شدیدتر تصلب شرایین غالباً همراه با بیماری‌هایی که سبب بالا رفتن

لیپوپروتئین ها با دانسیته بسیار کم، لیپو پروتئین ها با دانسیته کم خون به مدت طولانی می‌شوند (مانند دیابت قندی، نفروز لیپوئیدی، هیپوتیروئیدی و سایر حالات هیپرلیپیمی) می‌باشد. آزمایش هایی که به صورت ایجاد تصلب شرایین در حیوانات انجام گرفته نشان می‌دهد که بین حیوانات مختلف از این نقطه نظراختلاف بسیار وجود دارد. در خرگوش، خوک، میمون و انسان می‌توان با خورا ندن کلسترول تصلب شرایین ایجاد نمود. در صورتی که سگ، گربه و موش صحرایی از این جهت مقاومت دارند [شهبازی و ملک نیا، ۱۳۷۵].

برداشتن غده تیروئید با تجویز تیوراسیل در سگ و موش صحرایی سبب می‌شود که در آنها تصلب شرایین ایجاد شود. مطالعات زیادی بر روی همبستگی بین کلسترول پلاسما و بیماری کرونر قلب انجام شده و مشخص شده که کلسترول مهمترین ترکیب ایجاد کننده پلاک های آترواسکلروسیس است. مطالعات پزشکی در طول ۱۰ سال بر روی ۴۰۰۰۰۰ مرد ثابت کرده که کاهش سطح کلسترول خون، باعث کاهش میزان بیماری کرونر قلب می‌شود. نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که به ازای ۱ در صد کاهش کلسترول پلاسما به وسیله تغذیه یا درمان دارویی، ۲ درصد بیماری کرونر قلب کاهش پیدا می‌کند [هارگیس، ۱۹۸۸]. از عواملی که سبب پایین آمدن کلسترول خون می‌شوند. جایگزین نمودن اسیدهای چرب غیر اشباع با چند باند دوگانه به جای اسید های چرب اشباع در رژیم غذایی بیش از همه مورد مطالعه قرار گرفته‌اند [شهبازی و ملک نیا، ۱۳۷۵].

تعداد زیادی از مقالات گزارش کرده‌اند که مقدار کلسترول خون حیوانات و انسان می‌تواند با تغذیه جیره های کم کلسترول و چربی غیر اشباع کاهش یابد. بخشی از این کاهش به نظر می‌رسد از طریق کاهش در کلسترول ورودی از طریق غذا و بخشی از آن مربوط به اثر چربی های غیر اشباع جیره‌ای بر روی دفع کلسترول است. اسیدهای چرب اشباع شده سبب تشکیل ذرات کوچکتر لیپوپروتئین ها با دانسیته بسیار کم می‌شوند. که مقدار کلسترول آنها به صورت نسبی زیادتر بوده و در بافت های خارج از کبد با سرعت کمتری مصرف می‌شوند. سایر عواملی که در ایجاد بیماری های عروق کرونر قلب مؤثر هستند عبارتند از بالا بودن فشار خون، مصرف سیگار، چاقی، عدم فعالیت و ورزش و نوشیدن آب با املاح کم (در مقابل آب با املاح بالا). افزایش مقدار اسید های چرب آزاد پلاسما منجر به افزایش ترشح لیپوپروتئین ها با دانسیته بسیار کم از کبد می‌شود و به این ترتیب مقادیر اضافی تری آسید گلیسرول و کلسترول وارد گردش خون می‌شود. عواملی که منجر به افزایش مقدار اسیدهای چرب آزاد یا نوسان مقدار این اسیدها می‌شود عبارتند از استرس هیجانی، نیکوتین ناشی از مصرف سیگار، نوشیدن قهوه و مصرف چند وعده غذای سنگین (در مقابل مصرف غذا به شکل مداوم) [شهبازی و ملک نیا، ۱۳۷۵].

۲-۲- طبقه بندی پاسخ های ایمنی

واژه ایمنی به مکانیسم هایی اطلاق می‌شود که بدن جهت محافظت در مقابل عوامل محیطی که برای آن بیگانه محسوب می‌شود استفاده می‌کند. این عوامل ممکن است میکروارگانیسم ها،

فرآورده های غذایی ، مواد شیمیایی ، داروها ، گرده گیاهی و مو یا پرز حیوانات باشد] فرید حسینی ، ۱۳۷۳]. ایمنی ممکن است به دو صورت ذاتی و اکتسابی ظاهر شود.

۲-۳- ایمنی ذاتی

ایمنی ذاتی مشتمل بر عناصری است که موجود زنده با آن زاده شده و شامل مکانیسم های وراثتی است که همواره بدون آمادگی قبلی جهت مبارزه با مهاجم خارجی و انجام وظایف محافظتی حضور داشته و باعث ایجاد مقاومت در طیور می شود [نیلیپور، ۱۵، ۱۹۹۵]. در اجرای برنامه های بهداشتی این نوع ایمنی مورد توجه نبوده و بیشتر از واکسن یا آنتی بیوتیک ها جهت تامین سلامت گله استفاده می شود . ایمنی ذاتی مشتمل بر انواع مکانیسم های زیر است:

۲-۳-۱- ژنتیک

در پرندگان گیرنده های مربوط به بعضی از عوامل بیماری زا وجود نداشته لذا این عوامل نمی توانند آنها را آلوده کنند به عنوان مثال بعضی از پرندگان به طور ژنتیکی نسبت به ویروس لکوزلنفوئید مقاوم هستند [فاطمی، ۱۳۸۱]. کلیه پاسخ های ایمنی تحت سیطره ژنتیک می باشند . تفاوت های ارثی که در داخل گونه های حیوانی وجود دارند سبب پاسخ یا عدم پاسخ حیوان مشخص به آنتی ژن های اختصاصی می گردند [فرید حسینی ، ۱۳۷۳].

۲-۳-۲- ساختار آناتومیک

بسیاری از ارگانیزم های بیمار زا قادر به نفوذ به بدن از طریق پوست و غشاهای مخاطی سالم نبوده ، اصطلاحاً در مقابل سد غشاهای مخاطی متوقف می شوند . عوامل شیمیایی نظیر PH مایعات بدن و اسیدهای چرب خاص می توانند مانع مستحکمی در برابر تهاجم بسیاری از میکروارگانیزم ها ایجاد کنند [فرید حسینی ، ۱۳۷۳].

۲-۳-۳- جمعیت میکروبی

پوست و روده ها به طور طبیعی حاوی جمعیت میکروبی ثابت و قابل توجهی می باشند. این جمعیت میکروبی مانع از غلبه اجرام فرصت طلب برای ایجاد بیماری می شوند. استفاده نامعقول از آنتی بیوتیک ها یا بهداشت ضعیف می تواند تعادل جمعیت میکروبی را بر هم زند [فاطمی، ۱۳۸۱].

۲-۳-۴- مژه های سیستم تنفسی

بعضی از قسمت های سیستم تنفسی توسط مژه هایی پوشیده شده که مانع ورود عوامل بیماری زا می شوند. در صورتی که هوای سالن پرورش از کیفیت خوبی برخوردار نباشد (وجود گرد غبار یا آمونیاک بیش از حد)، مژه ها به تدریج کارایی خود را از دست می دهند. تغذیه ، محیط (استرس ، گرما و سرما) ، سن (معمولاً جوان ترها و مسن ترها حساس ترند) ، متابولیسم بدن و عوامل مکمل از عواملی هستند که مکانیسم های ایمنی ذاتی را تحت تاثیر قرار می دهند [نیلیپور، ۱۹۹۵].

۲-۴- ایمنی اکتسابی

ایمنی اکتسابی از ایمنی ذاتی اختصاصی تر است و سد حفاظتی ایجاد شده توسط ایمنی ذاتی را کامل می کند . از جمله تفاوت های این نوع ایمنی با ایمنی ذاتی این است که در جریان زندگی به دست آمده و به یک نوع آنتی ژن یا یک نوع میکروارگانیسم بستگی دارد [تاج بخش، ۱۳۶۴]. ایمنی اکتسابی از نظر تکاملی نسبتاً دیر ایجاد شده و تنها در مهره داران وجود دارد. با وجود این که هر فرد در هنگام تولد قادر به پاسخ ایمنی در مقابل عوامل خارجی است ولی این نوع ایمنی هنگامی در مقابل عوامل خارجی جلوه گر می شود که شخص از قبل با عامل مزبور تماس داشته باشد [فرید حسینی ، ۱۳۷۳].

عواملی که در این نوع ایمنی ظاهر می شوند شامل آنتی بادی ها، لنفوسیت ها و سایر موارد و سلول های تولید شده توسط سیستم ایمنی هستند. ایمنی اکتسابی از دو طریق اعمال می شود که شامل ایمنی هومورال و ایمنی سلولی می باشند [فرید حسینی ، ۱۳۷۳].

۲-۴-۱- ایمنی هومورال

آنتی بادی ها (ایمونوگلوبولین ها) و سلول های تولید کننده آنها اجزای تشکیل دهنده این نوع ایمنی می باشند. آنتی بادی ها پروتئین هایی هستند که به وسیله سلول های B سیستم ایمنی تولید و ترشح می شوند و برای آنتی ژن هایی که به آنها متصل می شوند اختصاصی هستند [فرید حسینی ، ۱۳۷۳].

این پاسخ های اساسی به صورت اعمال متفاوت و در عین حال مکمل یکدیگر بروز می نمایند. به طوری که پاسخ های ایمنی سلولی مسئولیت شناسایی و نابود کردن سلول های غیر طبیعی را بر عهده دارند در حالیکه پاسخ های ایمنی هومورال بدن را در برابر عوامل مهاجم دیگر مانند باکتری ها و انگل ها محافظت می کنند . این تقسیم کار به صورت کامل و صد درصد انجام نمی شوند بلکه آنتی بادی ها می توانند در عمل دفع پیوند و یا ایمنی در مقابل ویروس ها موثر باشند. همچنین