CC BY

مقاله مروری:

مروری بر سیستم ایمنی و مقاومت در برابر استرس شاه میگوی آب شیرین

مسعود صیدگر*[۱]، علی نکوئی فرد[۱]، رضا جلیلی[۱]

*seidgar21007@yahoo.com

۱- مرکز تحقیقات آرتمیای کشور، موسسه تحقیقات علوم شیلاتی کشور، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، ارومیه، ایران

تاریخ دریافت: خرداد ۱۴۰۳ تاریخ پذیرش: مرداد ۱۴۰۳

چکیده

شاه میگو از جمله آبزیان بسیار پر ارزش و اقتصادی شیلاتی استان غربی، ایران است. ولی متاسفانه با کاهش ذخایر از سال ۱۳۹۴ و اجرای طرح ممنوعیت صید از سال ۱۳۹۷ همچنان عائدی آن از سد مخزنی ارس صفر است. در همین زمینه، تکثیر و پرورش مصنوعی شاه میگو با هدف بازسازی ذخایر و توسعه گونه‌های بومی از ذخایر ژنتیکی بومی کشور اهمیت دارد. بنابراین، شناخت هرچه بیشتر فیزیولوژی شاه میگو به‌ویژه شناخت کارکرد سیستم ایمنی و مقاومت در برابر استرس و بیماری ضروری می‌نماید. ایمنی شاه میگوی آب شیرین به دلیل نیاز فوری برای حفاظت از آن مورد توجه زیادی قرار گرفته است. امروزه درک سیستم‌های دفاعی سلولی و هومورال شاه میگوی آب شیرین افزایش یافته است، اگرچه ساز و کارهای نظارتی درگیر در این فرآیندها باید به‌روز رسانی شوند. مطالعه حاضر شامل مروری بر ایمنی شاه میگوی آب شیرین شامل یک سیستم طبقه‌بندی از زیر انواع هموسیت، عوامل مولکولی دخیل در خون‌سازی و نقش جمعیت‌های هموسیت در پاسخ‌های سلولی، از جمله نفوذ هموسیت، التهاب، کپسول‌گذاری و پیوند با مسیر مرگ سلولی تله خارج سلولی (ETosis)، همچنین هویت و عملکرد سلول‌های هیالین، تولید نئوپلازی و موضوع در حال ظهور نقش هموسیت‌های بی‌پایه در ایمنی محیطی است. شرایط استرس مراقبت مادری را افزایش می‌دهد و رشد و نمو شاه میگوهای نوجوان را به تاخیر می‌اندازد. سروتونین اما نه دوپامین، پاسخ استرس و رفتار اضطرابی را در شاه میگوی آب شیرین کنترل می‌کند. برای تولید یک نژاد شاه میگو با فنوتیپ مطلوب مقاومت در برابر بیماری و رشد سریع، می توان از طریق بهگزینی فنوتیپی والدین با هدف اصلاح صفات مقاومت در برابر بیماری و تلاقی برای تولید نسل مقاوم در برابر استرس و بیماری برای کاهش مرگ‌ومیر، افزایش تولید، افزایش زمان و مسافت حمل‌ونقل استفاده نمود.

کلمات کلیدی: شاه میگوی آب شیرین، هموسیت‌ها، سلول‌های هیالینی، خون‌سازی، استرس

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

مقدمه

ارزش بالای تجاری شاه میگوهای دراز آب شیرین در اروپا، باعث شده است که به عنوان یک تولید مهم اقتصادی مطرح باشد. به همین دلیل علاقه زیادی برای پرورش گونه‌های شاه میگو حتی در کشورهایی که مصرف کم یا حتی فاقد بازار مصرف آن هستند، وجود دارد. کاهش زیاد در تعداد شاه میگوی آب شیرین بومی اروپا ناشی از تکرار شیوع بیماری، چنین موجوداتی را (*Astacus astacus*) به انقراض نزدیک کرده است (Jussila *et al*., 2011, Makkonen *et al*., 2014). دانشمندان نگرانی‌های خود را در مورد ذخایر طبیعی گونه‌های در معرض خطر شاه میگوی آب شیرین و تحقیقات برای کشف علل اهداف حفاظتی افزایش داده‌اند. گزارش شده است که بیماری طاعون شاه میگوی آب شیرین، به عنوان تهدید اصلی برای این گونه با جابه‌جایی تصادفی یا تجاری گونه‌های مهاجم مانند گونه‌های آمریکای شمالی (*Pacifastacus leniusculus* و *Procambarus clarkii*، ناقل اوومیست عامل بیماری *Aphanomyces astaci*، مرتبط است (Persson *et al*., 1987, Edgerton *et al*., 2004). مشخص‌ترین علائم بیماری، لکه‌های ملانین در کوتیکول افراد آلوده یا مرده است.

مطالعات گسترده نشان داده است که چنین لکه های ملانین (ملانیزاسیون) نتیجه پاسخ سیستم ایمنی بدن با هدف محصور کردن عامل بیماری‌زا در غلاف ملانین است تا از تهاجم و رشد آن به داخل هموکول جلوگیری کند (Nyhlèn and Unestam, 1980; Svoboda *et al*., 2017). *A. astasi* قادر است شاه میگوی آب شیرین گونه‌های بومی و مهاجم را به همان اندازه آلوده کند، با این‌حال، گونه‌های مهاجم (*P. leniusculus*, *C. quadricarinatus*, and *Procambarus clarki*[1]) کمتر آسیب‌پذیر هستند (Oidtmann *et al*., 2002; Cerenius *et al*., 2008; Jussila *et al*., 2011). گونه‌های بومی اروپایی آسیب‌پذیر (*A. astacus*)، عمدتاً لکه‌های ملانیزه بسیار کمی تشکیل می‌دهند یا تقریباً فاقد لکه های ملانیزه هستند درحالی‌که ایجاد هیف‌ها مشخص است. پاسخ ایمنی افتراقی بین گونه‌های بومی و مهاجم از جمله سرنخ‌های اصلی است که باید در مطالعه و بررسی‌های مربوط به مصونیت شاه میگوی آب شیرین مورد توجه قرار گیرد (Smith and Ratcliffe, 1978; Persson *et al*., 1987, Persson *et al*., 1987). فعال سازی سیستم پروفنول اکسیداز (ProPO[2])، فرآیندی که مسئول تشکیل ملانین است به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است (Johansson and Söderhäll , 1989; Cerenius *et al*., 2010; Bouallegui, 2021). مطالعات قبلی نشان داده است که کپسول‌گذاری یک فرآیند اجباری است که باعث فعال‌سازی سیستم پروفنول اکسیداز می‌شود (Söderhäll *et al*., 1985, Kobayashi *et al*., 1990). با این‌حال، ساز و کار های کاربردی مرتبط با اقدامات مشارکتی هموورال و پاسخ‌های سلولی از ایمنی ذاتی، باید بیشتر در نظر گرفته شود. بنابراین، روابط بین ملانیزاسیون، کپسول‌گذاری عامل بیماری‌زا و تولید سلول‌های ایمنی (خونسازی) باید روشن شود و با کاهش گزارش شده در تعداد هموسیت‌های در گردش (تعداد کل هموسیت‌ها[THC[3]])، در طول عفونت ادغام شود(Smith, 2016; Cerenius and Söderhäll, 2018). این مطالعه به مرور اجزاء مختلف پاسخ ایمنی و استرس شاه میگوی آب شیرین می‌پردازد.

توصیف کلی ایمنی شاه میگوی آب شیرین

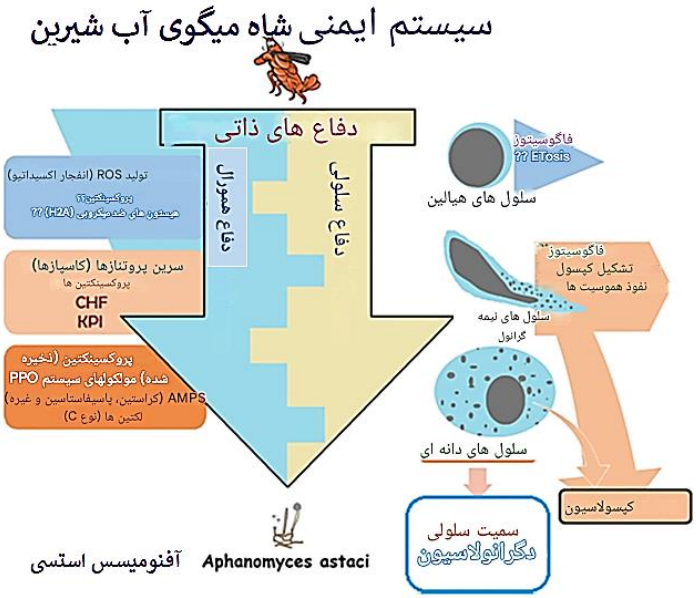
شاه میگوی آب شیرین، مانند همه بی‌مهرگان، فقط متکی بر ایمنی ذاتی است که شامل پاسخ‌های با واسطه هموورال و سلولی می‌شود. فقدان پاسخ ایمنی اکتسابی (اختصاصی) در شاه میگوی آب شیرین به دلیل فقدان سلول‌های دودمان میلوئیدی است که قادر به تولید ایمونوگلوبولین ها[4] (آنتی‌بادی‌های اختصاصی) علیه عوامل بیماری‌زای خاص در صورت عفونت‌های مکرر هستند (فقدان حافظه). بررسی اجزاء اصلی تشکیل‌دهنده پاسخ ایمنی در کنار عملکرد مشارکتی پاسخ‌های با واسطه سلولی و هموورال و عوامل مربوط به آنها در شاه‌میگوی آب شیرین (Bouallegui, 2021)، مشخص کرد که این فقدان پاسخ ایمنی اکتسابی با غناء راهکارهای مختلف با واسطه سلولی و چندین نوع عامل هموورال که هر دو دفاع ذاتی شاه میگوی آب شیرین یعنی گیرنده های تشخیص عوامل بیماری زای چندگانه (PRRs[5]) را تشکیل می‌دهند، متعادل می‌شود (Ratcliffe *et al*., 1985; Cerenius and Söderhäll, 2018). این دفاع‌ها در یک راه همکاری برای آغاز اقدامات دفاعی موثر فعال می‌شوند و آنها را

[1] Red Swamp Crayfish

[2] Prophenoloxidase
[3] Total Hemocyte Count
[4] Immunoglobulins
[5] Pattern Recognition Receptors

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

می‌توان بر اساس دو پاسخ اصلی طبقه‌بندی نمود: یک پاسخ با واسطه هومورال شامل عوامل هومورال تولید و منتشره به‌وسیله سلول‌های ایمنی (پپتیدهای ضد میکروبی، آنزیم‌های هیدرولیتیک و مولکول‌های سیستم پروفنول اکسیداز و ...) و یک پاسخ با واسطه سلولی که نیاز به فعالیت مستقیم خود سلول (فاگوسیتوز دارد) که شروع‌کننده مکانیسم‌های مسیر مرگ سلولی (سمیت سلولی، کپسول‌گذاری) است (شکل ۱).



شکل۱: ارائه شماتیک پاسخ ایمنی شاه میگوی آب شیرین

پاسخ ایمنی با واسطه سلولی

پاسخ‌های سلولی نیازمند عمل مستقیم خود سلول برای خنثی کردن مهاجمان بیگانه از طریق سازوکارهایی مانند فاگوسیتوز، مسیرهای مرگ سلولی (آپوپتوز و اتوفاژی) و پاسخ التهابی (تشکیل ندول و کپسول‌گذاری) هستند. این راهکارها یک پیش نیاز مشترک دارند که شامل ارتشاح هموسیت (هموسیتوز) یا مهاجرت بیش از حد هموسیت‌ها از گردش خون به محل عفونت است. تغییرات در شکل یا ویژگی‌های هموسیت‌ها علاوه بر بررسی تعداد کل هموسیت (THC) ، شمارش افتراقی هموسیت (DHC[1]) و ارزیابی فعالیت‌های دفاعی مانند فاگوسیتوز، زنده ماندن سلولی، سمیت سلولی و تغییرات فیزیولوژیک مختلف، سنجشی مفید برای بررسی نوسان پاسخ ایمنی شاه میگوی آب شیرین در نظر گرفته شده است. هموسیتوز به فراخوانی گسترده و نفوذ هموسیت‌ها به بافت‌هایی که عفونت/استرس در آنها شناسایی شده است، نیاز دارد.

ارتشاح هموسیت ممکن است منجر به تغییرات ساختاری در بافت شناسی بافت هدف در نزدیکی ریزمحیط اطراف عفونت شود. پاسخ التهابی و ارزیابی آسیب شناسی بافتی مرتبط با نفوذ هموسیت به یک شاخص کمی منفرد با استفاده از صفات آسیب شناسی بافتی متعدد برای امکان تمایز دقیق تر وضعیت سلامتی ارگانیسم‌هایی مانند دوکفه‌ای‌ها و ماهی‌ها با هدف توسعه یک سیستم دقیق برای ارزیابی وضعیت سلامت حیوانات پرورشی منتهی می‌شود (Bernet *et al*., 1999, Bouallegui *et al*., 2018). با این‌حال، مطالعات بسیار کمی در مورد آسیب شناسی بافتی شاه میگوی آب شیرین انجام شده است. جالب توجه است، مطالعات با استفاده از شاخص‌های هموسیتی به عنوان ابزاری برای ارزیابی تعدیل پاسخ سیستم ایمنی در سخت پوستان (عمدتاً THC و DHC توصیف کننده کاهش تعداد هموسیت‌های در گردش به دلیل به‌کارگیری و ارسال آنها به بافت‌های آلوده، برای جلوگیری از انتشار عوامل بیماری‌زا به هموسل)، می‌تواند با ارزیابی آسیب‌شناسی بافتی کمی برای داده‌های شاخص هموسیت دقیق‌تر و تکمیل نتیجه‌گیری در ارتباط باشد (Bouallegui, 2021).

[1] Differential Hemocyte Count

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

شایان ذکر است که فعال شدن تولید ملانین به‌وسیله سیستم پروفنول اکسیداز در دفاع سخت‌پوستان به دلیل کمبود تعداد مناسب هموسیت مورد نیاز برای ایفاء این نقش، ممکن است مختل شود. این یافته در *Astacus astacus* (شاه میگوی اروپایی) آلوده به *Aphanomyces astaci*[1] برجسته شده است و به فقدان ملانیزاسیون در بافت‌های عفونی که رشد هیف دارند مربوط می باشد که در مورد گونه‌های مهاجم (*Pacifastacus leniusculus*[2]) گونه‌ای که در برابر *A. astaci* مقاومت نشان می‌دهد، صدق نمی کند (Persson *et al*., 1987; Cerenius *et al*., 2003; Wu *et al*., 2008). در این زمینه، به تصویر کشیدن ویژگی‌های هموسیت‌ها (و تفاوت زیر جمعیت‌های آنها)، عنصر کلیدی پاسخ ایمنی شاه میگوی آب شیرین، قابل‌توجه است.

طبقه‌بندی جمعیت‌های فرعی هموسیت‌ها

خصوصیات مورفولوژیک/ طبقه‌بندی

هموسیت‌ها، عامل کلیدی ایمنی شاه میگوی آب شیرین، علاوه بر تولید اکثر عوامل هومورال به‌وسیله آنها، تقریباً در هر فعالیت دفاعی از طریق اقدام مستقیم (فاگوسیتوز، تشکیل کپسول) شرکت می‌کنند (Cerenius and Söderhäll, 2018). هموسیت‌ها از اوایل دهه ۱۸۸۰ توصیف شده‌اند. جمعیت‌های هموسیت به طور کلی با توجه به خصوصیات مورفولوژیک اندازه سلول و پیچیدگی ساختاری سیتوپلاسم آنها (نسبت هسته به سیتوپلاسم و وجود یا فقدان دانه) طبقه‌بندی شده اند (Bouallegui, 2021). چنین مشخصات عمدتاً با طبقه‌بندی عملکردی یا شیمیایی سلولی هر زیرجمعیت (وابسته به عمل دفاعی اصلی و یا فعالیت آنزیمی از طریق دانه های محصور آنها، مانند پراکسیداز) تثبیت می‌شدند (Lanz *et al*., 1993; Matozzo and Mrin, 2010).

نکته با اهمیت این‌که، با وجود پیشرفت قابل‌توجه در تحقیقات به‌عمل آمده توسط محققین، تعداد نهایی جمعیت‌های هموسیتی شاه میگوی آب شیرین هنوز به طور کامل مشخص نشده است. با این‌حال، قدیمی‌ترین و پذیرفته‌شده‌ترین سیستم خوشه‌بندی، سه نوع زیر جمعیت هموسیت را ارائه می‌دهد: سلول‌های هیالین(HC[3]) یا همان هیالینوسیت ها، سلول‌ها یا هموسیت‌های نیمه دانه‌دار (SGC[4]) و سلول‌ها یا هموسیت‌های دانه‌دار (GC[5]) که گرانولوسیت نیز نامیده می‌شوند. مشخصات کلی در جدول۱خلاصه شده است. سلول‌های هیالین به عنوان کوچکترین نوع سلول توصیف می‌شوند درحالی‌که هموسیت‌های نیمه دانه‌دار به طور معمول دارای یک شکل دراز است. به‌علاوه، سلول‌های دانه‌دار به عنوان بزرگترین نوع سلول توصیف می‌شود (Bouallegui, 2021).

خصوصیات عملکردی

در مورد فعالیت‌های عملکردی هر زیرگروه هموسیتی هنوز هم در مجامع علمی برخی اختلافاتی وجود دارد (Persson *et al*., 1987; Cerenius *et al*., 2003) ولی طبقه‌بندی مشخصی در اوایل دهه ۸۰ میلادی ارائه گردید. با این‌حال، تکنیک‌های جداسازی Smith و Söderhäll (۱۹۸۳) در مورد هموسیت‌ها در آن زمان شرح مفصلی از فعالیت‌های عملکردی را ارائه کرد (Smith and Söderhäll, 1983). در این زمینه، سلول‌های هیالین به عنوان سلول‌های فاگوسیت‌کننده توصیف شدند، سلول‌های نیمه دانه‌دار نوع اصلی تضمین‌کننده کپسول‌گذاری و سلول‌های دانه‌دار عمدتاً در ذخیره یا آزادسازی مولکول‌های فعال مانند مولکول‌های سیستم پروفنول اکسیداز در داخل یا از دانه‌های نمو یافته خود عملکرد اختصاصی داشتند. با این‌حال، تمام زیر نوع‌های گزارش شده، در پاسخ ایمنی با بازدهی متفاوت نسبت به فرآیندهای مکانیکی نقش به‌سزایی ایفاء می‌کنند. برای مثال، برای بیشتر گونه‌های شاه میگوی آب شیرین که مورد مطالعه قرار گرفته است (*Astacus astacus*، *Pacifastacus leniusculus*[6]، *Cherax quadricarinatus* و *Procambarus clarkii*)، سلول‌های نیمه دانه‌دار به عنوان مهم‌ترین خانواده در واکنش ایمنی شامل تشکیل کپسول، کپسول‌گذاری و تضمین فعالیت فاگوسیتی متوسط علاوه بر ملانیزاسیون از طریق فعال‌سازی واکنش‌های آبشاری سیستم پروفنول اکسیداز توصیف می‌شوند. فعال‌سازی سیستم پروفنول اکسیداز نقش اصلی سلول‌های دانه‌دار است که هیچ‌گونه فعالیت فاگوسیتی ندارد.

[1] قارچ عامل طاعون شاه میگوی آب شیرین

[2] Signal Crayfish

[3] Hyaline Cells

[4] Semi Granular Cells or Hemocytes

[5] Granular Cells or Hemocytes

[6] Australian Freshwater Crayfish.

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

جدول۱: خلاصه‌ای از ویژگی‌های سه زیر جمعیت هموسیت در شاه میگوی آب شیرین (Bouallegui, 2021)

زیرجمعیت هموسیتی	اندازه (میانگین) میکرومتر	خصوصیات (پیچیدگی ساختاری سیتوپلاسم)
سلول های هیالینی (HC)	۱۰	سلول‌های بیضی شکل -نسبت بالای هسته به سیتوپلاسم -هسته مرکزی یوکرومیک -دانه‌های بسیار کم
سلول های نیمه دانه‌دار (SGC)	۱۵	-نسبت پایین هسته به سیتوپلاسم - نسبت پایین هسته به سیتوپلاسم -سلول های کشیده -هسته بزرگ مرکزی -اندامک های بخوبی نمو یافته(شبکه آندوپلاسمی خشن) -دانه های متعدد
سلول‌های دانه‌دار(GC)	۲۱	-نسبت بسیار پایین هسته به سیتوپلاسم -سلول‌های دوکی شکل -هسته محصور، نوکلئوپلاسم به‌خوبی پراکنده شده - ساختارهای دانه دار لیمویی بزرگ، به‌خوبی نمو یافته

فعالیت فاگوسیتی به طور عمده به سلول‌های هیالین اختصاص داده شده است (شکل ۱). متاسفانه، بسیاری از تحقیقات (در شرایط آزمایشگاهی و در داخل بدن) داده‌های بحث برانگیز مربوط به فعالیت عملکردی سلول‌های هیالین گزارش کرده‌اند و این به دلیل حضور بسیار کم آنها در گردش خون است. حضور کمیاب /عملکرد فرضی سلول‌های هیالین و اهمیت آنها با نمونه دودمان انواع مختلف سلول‌های ایمنی تشدید شده که شامل تکثیر سلول‌های ایمنی است که فقط در بافت خونساز رخ می‌دهد. بنابراین، تنها سلول‌های بسیار خوب تمایز یافته و بالغ به گردش خون آزاد می‌شوند. سلول‌های نیمه دانه‌دار و دانه‌دار بالغ تا زمانی که در گردش خون قرار نگیرند، نمی‌توانند به طور کامل فعال شوند. متأسفانه هموسیت‌ها، سلول‌هایی با ویژگی‌های تمایز نیافته نابالغ هستند (که دارای فنوتیپ تکثیرشونده، بیان‌کننده(PCNA[1]) بوده و معمولاً پروهموسیت نامیده می‌شوند). مشخص شده است که سلول‌های هیالین، تحت شرایط خاص، عمدتاً پس از یک چالش ایمنی آزاد می‌شود. بنابراین، به وجود و عملکرد چنین انواع سلولی (به تفصیل در بخش‌های بعدی)، پرداخته خواهد شد (Bouallegui, 2021).

نشانگرهای مولکولی ریزجمعیت‌های مختلف هموسیت

علاوه‌براین، بسیاری از مطالعات رونویسی و پروتئومی به طبقه‌بندی انواع سلول‌های هموسیتی، به دنبال نشانگرهای مولکولی خاص بیان شده به‌وسیله هر نوع کمک کرده و خصوصیات عملکردی آنها را بهبود بخشیده است (Cerenius *et al*., 2003; Wu *et al*., 2008; Söderhäll and Junkunlo, 2019). گزارش شده است که عامل رونویسی PIRunt در سلول‌های نابالغ بیان نشده است درحالی‌که به طور هم‌زمان با سیستم پروفنول اکسیداز در هموسیت‌های نیمه دانه‌دار و دانه‌دار وجود دارد. توسعه سیستم پروفنول اکسیداز به سلول‌های دانه‌دار نشان داده شده است. علاوه‌براین، مطالعات ایمونوهیستوشیمی وجود سوپراکسید دیسموتاز (SOD[2]) را در هموسیت‌های نیمه دانه‌دار و سلول‌های دانه‌دار گزارش کرد. با این‌حال، مطالعات بیان mRNA[3] نشان داد که سلول‌های دانه‌دار، سوپراکسید دیسموتاز (به صورت مونومر) تولید می‌کند که به سطح بیرونی هموسیت‌های نیمه دانه‌دار (دایمریک) متصل می‌شود. گزارش شده که به طور اختصاصی‌تر، یک مهارکننده پروتئیناز از نوع

[1] Presenting Proliferative Phenotype, Expressing\ Prohemocyte

[2] Superoxide Dismutase
[3] Messenger Ribonucleic Acid

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

کازال (KPI[1]) و عامل خونساز سخت پوستان (CHF[2]) تنها به‌وسیله هموسیت‌های نیمه دانه‌دار بیان می شود. مطالعات اخیر نشان داد که هموسیت‌های شاه میگوی آب شیرین (*P. leniusculus*) بیانگر دو نوع ترانس گلوتامیناز است که معمولاً Pl_TGase1 و Pl_TGase2 نامگذاری می‌شوند و نشان دادند که چنین TGs[3] مخصوص زیر جمعیت‌های مختلف هموسیت هستند. Pl_TGase1 فقط در هموسیت‌های نیمه دانه‌دار بیان می‌شود، اما به‌وسیله همه هموسیت‌های نیمه دانه‌دار بیان نمی‌شود و Pl_TGase2 فقط در سلول‌های دانه‌دار بیان می‌شود و دوباره به‌وسیله همه سلول‌های دانه‌دار بیان نمی‌شود (Junkunlo *et al*., 2020; Bouallegui, 2021).

شایان ذکر است که مزایای حاصل از فناوری‌های توالی‌یابی RNA[4] تک سلولی پیشرفته(scRNAseq[5]) در سال‌های اخیر، بهبود قابل‌توجهی در گزارش زیر نوع هموسیت مگس سرکه ارائه می‌کنند که تا حد زیادی از تنها سه زیر نوع تجدید شده است: پلاسماتوسیت‌ها، سلول‌های کریستالی و لاملوسیت‌ها برای ایجاد یک پروفایل بیان ژن جامع برای هموسیت‌های در حال گردش مگس سرکه. در واقع، Fu و همکاران (۲۰۲۰) دو زیر گروه هموسیت جدید را در مگس سرکه شناسایی کردند: تاناسیت‌ها و پریموسیت‌ها با مجموعه‌های متفاوت ژن‌ها. با این‌حال، تاناسیت‌ها ژن‌های درگیر در پاسخ‌های مجزا به انواع مختلف باکتری را بیان می‌کند درحالی‌که پریموسیت‌ها سرنوشت سلولی و ژن‌های سیگنال‌دهی که به طور بالقوه در حفظ سلول‌های بنیادی در گردش خون درگیر هستند، را بیان می‌کنند. علاوه بر چهار زیرگروه‌های جدید پلاسماتوسیت‌های دیگر (Ppnþ، CAH7þ، Lspþ و پلاسماتوسیت های مخزن)، هر کدام با نشانگرهای مولکولی منحصربه‌فرد و توابع پیش‌بینی شده متمایز. مطالعه بیشتر با هدف استفاده از scRNAseq در نقشه‌برداری هموسیت‌ها در شرایط التهابی مختلف در لارو انجام شد. متعاقباً، حالت‌های مبتنی بر بیان ژن‌های مختلف پلاسموسیت ها برطرف شده‌اند. علاوه‌براین، زیر مجموعه‌ای نادر از سلول‌های کریستالی که عامل رشد فیبروبلاست را بیان می‌کنند (FGF[6]) لیگاند بدون شاخه و لاملوسیت‌هایِ بیان‌کننده گیرنده‌های بی‌جان (مشتاق)، گزارش شده است. اجزاء عامل رشد فیبروبلاست برای میانجی‌گری پاسخ‌های ایمنی موثر در برابر تخم‌های انگلی زنبوری مورد نیاز هستند. به عنوان دیدگاه، تجزیه‌وتحلیل scRNAseq نیازمند تجزیه‌وتحلیل بسیار ضروری است که باید برای رمزگشایی بیان نمایه‌های ژن برای درک سطح سیستم از تنوع هموسیت‌های شاه میگوی آب شیرین و عملکرد آنها انجام شود(Fu *et al*., 2020; Tattikota *et al*., 2020).

تولید زیر جمعیت‌های هموسیت

خون‌سازی

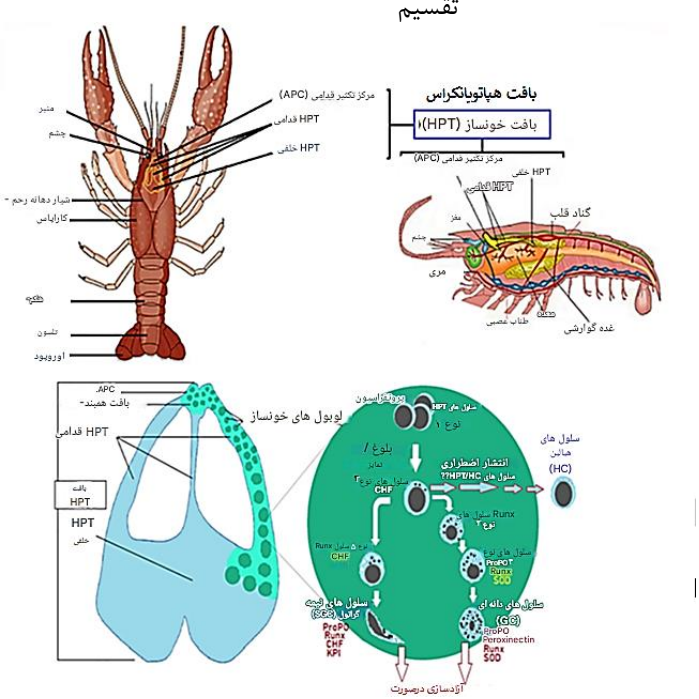
فرایندهای خونسازی از جمله فرایندهایی هستند که در مطالعات مربوط به ایمنی شاه میگوی آب شیرین، با هدف رمزگشایی مکانیسم‌های زمینه‌ای پاسخ ایمنی ناکافی در برابر بیماری‌هایی مانند بیماری طاعون شاه میگوی آب شیرین به‌خوبی توصیف شده‌اند. به طور کلی، تحقیقات انجام شده، منجر به یک نمای کلی تقریباً کامل مکانیسم‌های مولکولی که زیرخانواده‌های مختلف هموسیت را تولید می‌کنند، گردید. به طور خلاصه، بافت خونساز در *P. leniusculus* شامل چهار تا پنج دودمان سلولی است که در لوبول های احاطه شده به‌وسیله بافت همبند موضعی که در اطراف مغز شروع شده است و به دنبال آن در شریان چشمی به بافت هپاتوپانکراس خلفی امتداد می‌یابد و با پوشاندن قسمت پشتی معده به پایان می‌رسد، مرتب شده‌اند. در شکل ۲، شمایی از محل‌های لوکالیزه شدن و بخش‌های متفاوت هپاتوپانکراس و لوبول‌های خونساز که فازهای مختلف تولید هموسیت و چگونگی دستیابی انواع سلول‌های مختلف (نوع ۵-۱) به نشانگرهای مولکولی خاص خود نشان داده شده است. سلول‌های بافت خونساز در لوبول‌های ۱۰ خوشه سلولی برای هر لوبول خوشه‌بندی می‌شوند. مرفولوژی سلولی در چنین لوبول‌هایی شبیه به نواحی مختلف بافت خونساز خلفی، با فعالیت میتوزی کم در بافت مرکزی است که اطراف شریان چشمی را احاطه کرده است. در مقابل، فعالیت میتوزی بالایی در امتداد لبه‌های بافت خونساز و مرکز تکثیر قدامی (APC[7]) شناسایی شده است. سلول‌های بافت خونساز به عنوان سلول‌های نوع ۱ الی نوع ۵ دسته‌بندی می‌شوند، با نوع ۱ دارای ویژگی‌های سلول‌های تمایز نیافته بدون یا با دانه‌های کمی (فعالیت میتوزی و بیان PCNA بالا، در قسمت راسی لوبول که در آن تکثیر

[1] Kazal-type Proteinase Inhibitor
[2] Crustacean Hematopoietic Factor
[3] Transglutaminases
[4] Ribonucleic Acid
[5] Single-Cell RNA-Sequencing
[6] Fibroblast Growth Factor
[7] Anterior Proliferation Center

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

(تقسیم گسترده) سلول پیش ساز/بنیادی رخ می‌دهد، واقع است. هرچه به سمت مرکز لوبول پیش برویم، سلول‌ها مشخص‌تر و متمایزتر هستند. سلول‌های نوع ۵-۲ در موقعیت پشتی بوده و با سلول‌های نوع ۲ مرتب شده‌اند، همگی دارای دانه هستند. نوع ۳ و ۴ بین لوبول‌ها یافت می‌شود که از همدیگر مجزا شده‌اند، فعالیت‌های تقسیم

شدن نشان نمی‌دهند و آماده هستند که به‌راحتی به عنوان هموسیت‌های بالغ در گردش خون آزاد شوند. نوع ۵ دارای دانه‌هایی است که از نظر ریخت‌شناسی متمایز از انواع دیگر هستند (شکل ۲).



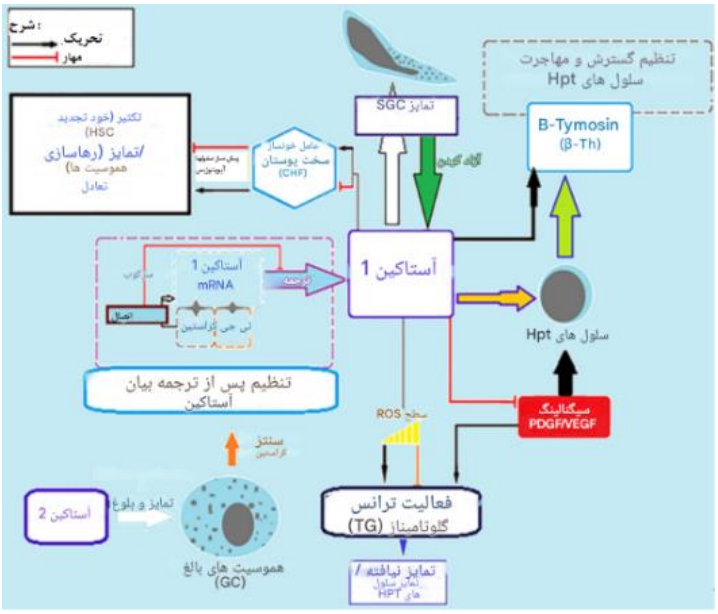
شکل ۲: نمودار بافت خونساز(هپاتوپانکراس) که مراحل مکانیکی خونسازی را نشان می‌دهد (Bouallegui, 2021).

خون‌سازی شامل چندین عامل مولکولی کلیدی مانند آستاکین‌ها (۱ و ۲)، پروتئین‌های سیتوکین مانند است که حاوی دامنه پروکینتیسین (PK^1) بوده و نقش عامل هورمون رشد برای تحریک تولید و آزادسازی هموسیت‌های جدید به گردش خون را ایفاء می‌کند. آستاکین‌ها از طریق کاهش عمل فعالیت ترانس گلوتامینازعمل می‌کند. ترانس گلوتامینازها آنزیم‌های وابسته به پیوند دوگانه Ca^{2+} با سوبسترای کلاژن نوع 4 هستند که در انعقاد و کنترل خون‌سازی و سازماندهی ماتریکس خارج سلولی در شاه میگوی آب شیرین نقش دارد. هدف ترانس گلوتامیناز مهار تمایز و مهاجرت سلول‌های بنیادی است که به‌شدت به سیگنال‌دهی تنظیم و گسترش سلول‌های هپاتوپانکراس وابسته است. مشخص شده است که آستاکین ۱ برای تحریک تمایز همراه با هموسیت‌های نیمه دانه‌دار، عامل خونساز سخت پوستان را القاء می‌کند تا آپوپتوز سلول‌های بنیادی را مهار کرده و تمایز و مهاجرت آنها را تحریک کند. اگرچه، Astakine 2 به احتمال زیاد در تمایز سلول‌های دانه‌دار نقش دارد (Lin and Söderhäll, 2011; Bouallegui, 2021). گزارش شده است که بیان و رهاسازی آستاکین با عفونت باکتریایی(LPS)، چالش قارچی و آسیب بافتی القاء می‌شود. علاوه‌براین، هموسیت‌های شاه میگوی آب شیرین پیش‌ساز برای تشکیل نورون جدید و تجدید سیستم عصبی در شاه میگوی آب شیرین بالغ هستند. همچنین پروتئین‌های b-thymosin به دلیل فعالیت اتصال اکتین خود شناخته شده‌اند و گزارش شده است با استاکین در القاء تولید و مهاجرت هموسیت‌ها از بافت خونساز دخالت می‌کنند. در همین زمینه، لازم است نقش ترانس گلوتامیناز و کروستین (crustin)، یک پپتید ضد میکروبی غنی از سیستئین، به عنوان پروتئین‌های اتصال‌دهنده RNA با نقش تنظیم‌کنندگی پایین در تنظیمات پس از رونویسی برای بیان آستاکین ۱ مورد تاکید قرار گیرد (Bouallegui, 2021) (شکل ۳).

[1] Prokineticin

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]



شکل۳: تنظیم مکانیسم های خونساز شاه میگوی آب شیرین. عوامل مولکولی دخیل در تنظیم تولید هموسیت. هموسیت‌های نیمه دانه‌دار، سلول‌های نیمه دانه‌دار؛ G.C.، سلول‌های دانه‌دار؛ TG، ترانس گلوتامیناز؛ ROS، گونه‌های فعال سازی مجدد اکسیژن؛ سلول‌های HPT، سلول‌های بافت خونساز. HSC، سلول‌های بنیادی خونساز (Bouallegui, 2021)

یکپارچه‌سازی اجزاء ایمنی شاه میگوی آب شیرین به مکانیسم‌های عملکردی

نقش جمعیت‌های هموسیتی در آرایش کپسول‌گذاری

یک انگل بزرگ که به‌وسیله هموسیت‌ها نه فاگوسیتوز شده و نه بلعیده شده، باعث جذب هموسیت‌های جدید در محل عفونت شده تا مهاجم را با آنچه به عنوان کپسول‌گذاری شناخته می‌شود، جدا کنند. چنین فرآیندی معمولاً با فعال شدن سیستم پروفنول اکسیداز و تشکیل غلاف ملانین اطراف عامل بیماری‌زا که باید به‌وسیله کینون‌های حاصل از واکنش‌های آبشاری هضم شود، همراه است. این فعالیت‌ها با هدف خنثی کردن عامل بیماری زا و جلوگیری از انتشار آن در هموسل انجام می‌شوند. به طور کلی، التهاب شامل چندین مرحله متوالی است که با مرحله شناسایی عوامل بیماری‌زا یا حس آسیب‌های بافتی شروع می‌شود.

به دنبال فراخوانی سلول‌های ایمنی به محل آلوده یا آسیب دیده جایی‌که مولکول های تاثیرگذار اضافی مانند پروتئین‌های لخته‌کننده (پروکسینکتین‌ها و ترانس گلوتامیناز)، به‌وسیله این سلول‌ها تولید و آزاد می‌شود تا عامل بیماری‌زا (تشکیل کپسول) جداسازی شود (شکل ۳). این فعالیت‌ها همچنین ممکن است فراخوانی بیشتر هموسیت‌های تازه تشکیل شده از طریق ترشح پروتئین‌های سیتوکین مانند استاکین ۱ و ۲) که تکثیر سلول بنیادی و بلوغ هموسیت جدید را تحریک می‌کنند، شروع کنند. با این‌حال، با ارزیابی در شرایط آزمایشگاهی نشان دادند که تشکیل کپسول عمدتاً به‌وسیله سلول‌های نیمه دانه‌دار که برای تشکیل توده‌ها در اطراف گویچه های مختلف فراخوانی و مسطح می‌شوند، تضمین می‌شود (Persson *et al.*, 1987; Bouallegui, 2021). چنین کپسول‌هایی بعدها به لایه‌های متراکم بسته‌بندی شده نمو می‌یابند که در مورد ساختارهای کمتر پایدار تشکیل‌دهنده سلول‌های دانه‌دار صدق نمی‌کند. سلول‌های هیالین به عنوان نوعی که هرگز در تشکیل هیچ توده متراکمی شرکت نمی‌کند، توصیف شده است. مطالعات دیگر گزارش کرده‌اند که نوع هموسیت درگیر در کپسول‌گذاری به راسته حشره بستگی دارد. Dubovskiy و همکاران (۲۰۱۶) بیان کردند که سلول‌های دانه‌دار اولین سلول‌هایی بوده که در تماس هستند و در اطراف مهاجم جمع می‌شوند. بنابراین، پروتئین‌های لخته‌کننده را آزاد می‌کنند تا خاتمه فرآیند تسهیل شود (Dubovskiy *et al.*, 2016; Bouallegui, 2021). در همین زمینه، Jiravanichpaisal و همکاران (۲۰۰۶) متوجه شدند که سلول‌های دانه‌دار و نیمه دانه‌دار شاه میگوی آب

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

شیرین به طور مشترک در کپسول‌گذاری درگیر هستند درحالی‌که هیچ دخالت عملکردی به سلول‌های هیالین اختصاص پیدا نکرده است (Jiravanichpaisal *et al*., 2006, Bouallegui, 2021) (شکل ۱).

نقش موثر آینده نگر مسیر تله خارج سلولی مرگ سلولی (ETosis) در کپسول‌گذاری

گزارش های اخیر مشارکت بالقوه سلول‌های هیالین(HC) در شروع کپسول‌گذاری را برجسته کرده است (Robb *et al*., 2014; Smith, 2016). این یافته از طریق مشارکت سلول‌های هیالین در اجرای مسیر مرگ سلولی تله خارج سلولی (ETosis) در خرچنگ *Carcinus maenas* نشان داده شده است (Brinkmann *et al*., 2004; Brinkmann and Zychlinsky, 2012). شایان ذکر است، ETosis پدیده‌ای است که اولین بار در پستانداران توصیف شده و می‌تواند به‌وسیله سلول‌های التهابی (نوتروفیل‌ها) و سایر سلول‌های ایمنی ذاتی پستانداران راه‌اندازی شود (Rosa and Barracco, 2010 ; Brinkmann and Zychlinsky, 2012). چنین پدیده‌ای مستلزم اخراج خارج سلولی کروماتین از هسته با هدف به دام انداختن و کشتن مهاجمان خارجی (باکتری‌ها، قارچ‌ها، ویروس‌ها و انگل‌ها) است. ETosis نیاز به دخالت و تولید گونه‌های فعال کننده مجدد اکسیژن (ROS) از طریق NADPH کمپلکس آنزیمی اکسیداز و میلوپراکسیداز دارد (Brinkmann and Zychlinsky, 2012; Smith, 2016). این شرایط التهابی به نفع شروع فرآیند با تراکم زدایی هسته در داخل سلول و سپس بیرون انداختن شبکه ابر مانند کروماتین به محیط خارج سلولی به صورت کنترل شده، توصیف شده است. چنین موادی با عوامل ضد میکروبی (به عنوان پپتیدهای ضد میکروبی از گرانول‌ها و هیستون‌ها همچنین با عملکردهای ضد میکروبی) همراه است (Poirier *et al*., 2014). ETosis اخیراً در برخی از بندپایان، دوکفه‌ای‌ها و سینیدریان یافت شده است. ثابت شده است که ETosis در خرچنگ از پروهموسیت‌ها (مشابه HC در شاه میگو) ایجاد می‌شود. جالب اینجاست که به‌نظر می‌رسد، SGC نیز از توانایی انتشار کروماتین برخوردار است. مهم‌تر از همه، ETosis تا حد زیادی فرآیند کپسول‌گذاری را از طریق به دام افتادن عوامل بیماری‌زا به‌وسیله کروماتین خارج شده را تسهیل می‌کند و به تشکیل لایه‌های مسطح هموسیت‌ها کمک می‌کند تا نوعی غلاف در اطراف موجودات خارجی با استفاده از کروماتین خارجی به عنوان یک داربست در اوایل مرحله کپسول‌گذاری تشکیل دهند. مشخص شده که پروکسی نکتین‌ها و هیستون‌ها (عمدتاً H2A) نیز تا حد زیادی در اوایل مراحل کپسول‌گذاری دخیل هستند. مسیر فرعی ETosis در خرچنگ به عنوان یک استراتژی ایمنی که می‌تواند بالقوه مطمئن باشد یا حداقل نیاز به شروع از طریق دخالت HC داشته باشد، نیاز به بررسی و تایید دارد (Bouallegui, 2021).

نقش بالقوه هموسیت‌های بی‌حرکت در پاسخ ایمنی

در مقابل هموسیت‌های در گردش خون در بی‌مهرگان که به عنوان سلول‌های سرگردان آزاد در همولنف شناخته می‌شوند، هموسیت‌های بی‌حرکت که به عنوان فاگوسیت‌های ثابت نیز شناخته می‌شوند، هموسیت‌هایی هستند که به دلیل سیستم گردش خون باز بی مهرگان، می‌توانند به بافت‌ها و اندام‌های مختلف مهاجرت و در آن‌جا ساکن شوند. بنابراین، هموسیت‌های بی‌حرکت یا بی‌پایه می‌توانند در داخل بافت‌ها ساکن شده و حتی گاهی اوقات در بافت‌های مختلف (کانال مرکزی آبشش‌ها، شریان‌ها و هپاتوپانکراس) تثبیت شوند. اخیراً دخالت چنین سلول‌هایی در تعیین پاسخ ایمنی مناسب به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته که باعث افزایش یک نقش احتمالی در دفاع ایمنی شده است (Dubovskiy *et al*., 2016; Koiwai *et al*., 2018; Koiwai *et al*., 2019).

چنین هموسیت‌های محیطی ویژگی‌های عمومی مشترکی با آنهایی که در گردش خون هستند، دارند، اما برخی از تفاوت‌ها را نیز در فنوتیپ‌های سطح سلولی آنها نشان می‌دهد. به طور کلی، گزارش ویژگی‌ها و نقش هموسیت‌های بی‌تحرک در استراتژی‌های دفاعی شاه میگوی آب شیرین به بهبود درک پاسخ ایمنی شاه میگوی آب شیرین کمک می‌کند (Bouallegui, 2021).

سلول‌های هیالین و نئوپلازی- تداخل با پاسخ سیستم ایمنی

از زمان توسعه سیستم طبقه‌بندی هموسیت به جمعیت‌های فرعی در شاه میگوی آب شیرین، با وجود فعالیت فاگوسیتیک بسیار کم آنها، بحث‌های زیادی در مورد عملکرد سلول‌های هیالین، وجود داشته است. مطالعات محققان نشان داده است که سلول‌های هیالین در واقع پروهموسیت‌های آزاد سرگردانی

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

هستند که ممکن است، فقط تحت شرایط خاص در گردش خون آزاد شوند.

با این‌حال، شرایط التهاب مزمن مانند آزادسازی بیش از حد استاکین ۱ (نقش عامل هورمون رشد)، علاوه بر دخالت ثبت شده PDGV factor در فرآیندهای علامت دهی(سیگنالینگ)، ممکن است باعث تحریک یک مقطع رگ‌زایی، به نفع ظهور ویژگی‌های نئوپلاستیک شود. شایان ذکر است که سلول‌هایی با اشکال عجیب و غریب که نشانه شروع و وقوع نئوپلازی در سخت پوستان باشد، قبلا گزارش شده است که ممکن است به عنوان یک فرآیند بالقوه‌ای که از دست دادن ظرفیت ایمنی هموسیت‌ها به رغم بازیابی ثبت شده از نظر تعداد (افزایش THC پس از عفونت یا چالش در سناریوهای مختلف) را توضیح دهد، فرض شود. متأسفانه نئوپلازی در شاه میگوی آب شیرین و سخت پوستان به طور کلی، زیاد مورد مطالعه قرار نگرفته است. کمبود اطلاعات در مورد تومورها در سخت پوستان به فقدان توصیف دقیق به‌وسیله آسیب‌شناسان باتجربه سخت پوستان و در اکثر موارد فقدان گزارش آزمایش‌های آسیب‌شناسی بافتی نسبت داده شده است. ویژگی‌های نئوپلاستیک بیشتر خود را به صورت ندول‌های حاوی سلول‌های غول پیکر متعدد یا آناپلاستیک و هیپرتروفی شده با یک هسته بزرگ یا چند هسته کوچک نشان می‌دهند. در سطح بافتی، ضایعات بافتی احتمالی بهم ریختگی ساختاری و مقادیر بالای سلول‌های پلئومورفیک تمایز نیافته با هسته هایپرتروفی شده و هسته‌های برجسته، علاوه بر اشکال میتوزی چند قطبی عجیب و غریب گزارش گردیده است (Bouallegui, 2021).

اجزاء مولکولی مصونیت شاه میگوی آب شیرین

گیرنده‌های تشخیص الگو (PRR)

فعال‌سازی یک پاسخ ایمنی موثر، نیاز به فرآیند مشارکتی اجزای مولکولی در سه سطح مکانیکی دارد که عبارتند از فرآیند شروع، انتشار پاسخ از طریق شبکه سازی سیگنال و در نهایت، تحریک مولکول های عامل برای خنثی کردن عوامل بیماری زاست. این چرخه به‌خوبی در شکل ۴ نشان داده شده است.

شکل۴: اجرای پاسخ ایمنی شاه میگوی آب شیرین. هماهنگی پاسخ ایمنی در سطح مولکولی (Bouallegui, 2021)

با این‌حال، مرحله شروع شامل یک شناخت دقیق عوامل بیماری‌زا یا دیواره‌های سلولی مرتبط با آنها (PAMPs مانند LPS و β -glucans) به‌وسیله گیرنده‌های سلولی/ اپیتلیوم روی سطوح خارجی، غنی شده با اجزاء ایمنی ذاتی (PRRs) است. بسیاری از PRRs به این ترتیب در شاه میگوهای آب شیرین مانند گیرنده‌های toll like، پروتئین‌های اتصال‌دهنده β- glucan (LGBP)، لکتین‌ها، اینتگرین‌ها و مولکول‌های چسبنده سلولی سندرم داون (Dscams) شناسایی شده‌اند.

خوشبختانه، TLRs یکی از خانواده‌های به‌خوبی محافظت شده از PRRs هستند که یک نقش شناخت رده‌های مختلف عوامل بیماری‌زا از جمله قارچ‌ها، باکتری‌ها و ویروس‌ها دارند. چندین گیرنده Toll و پروتئین‌های مرتبط در شاه میگوهای مختلف آب شیرین، برای مثال گیرنده Toll 3 از *A. astacus* PcToll1,2,3,4,5,6 از *Procambarus clarkii* شناسایی شده‌اند (Jiravanichpaisal *et al*., 2007; Wang *et al*., 2015; Theissinger *et al*., 2016). PRRs شاه میگو نشان‌دهنده لکتین‌ها به عنوان یک دسته مهم از مولکول‌ها با نقش شناسایی غیر خودی هستند. با این‌حال، لکتین‌ها پروتئین‌هایی هستند که با استفاده از یک دامنه شناسایی کربوهیدرات (CRD) به قند متصل می‌شوند. در واقع، در میان

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

۱۳ رده حیوانی لکتین شناسایی شده (با توجه به ویژگی‌های ساختاری آنها)، گزارش شده است که لکتین های شاه میگو به حداقل سه گروه ساختاری تعلق دارند. Pc-Lec2,3 از *P. clarkii* به عنوان لکتین‌های نوع C (Wang *et al*., 2011; Huang and Ren, 2020)، PcL-لکتین از *P. clarkii* به عنوان لکتین‌های نوع L (Dai *et al*., 2016) و PlFLP1,2 از *Pacifastacus leniusculus* به عنوان لکتین‌های فیکولین‌مانند (Wu *et al*., 2011).

به دلیل نقش آنها در فعال کردن سیستم ProPO، LGBP بیشترین نوع PRRs مطالعه شده و مشخص شده است که متعلق به خانواده پروتئین مربوط به β-۳-۱-گلوکاناز(BGRP) است که در شناخت طیف وسیعی از عوامل بیماری زا، از جمله باکتری‌ها و قارچ‌هایی مانند *A. astaci*، عامل ایجاد کننده بیماری طاعون در شاه میگو شرکت می‌کند (Huang and Ren, 2020). علاوه‌براین، مولکول‌های چسبندگی سلولی سندرم داون (Dscam)، بزرگترین اعضای فوق خانواده Ig (IgSF)، در بندپایان از جمله سخت پوستان شناسایی شده‌اند(Ng and Kurtz, 2020). شایان ذکر است که Dscam می‌تواند هزاران مورد ایزوفرم تولید کند (Li *et al*., 2018). Dscam، به اشکال متصل به غشاء و محلول است (mDscam و sDscam) ، که فقط به‌وسیله وجود یا فقدان مناطق دم غشایی و سیتوپلاسمی قابل تشخیص هستند. مطالعات در خرچنگ دستکش چینی (*Eriocheir sinensis*)، نشان داد که اتصال جایگزین Dscam می‌تواند ایزوفرم‌های خاص عامل بیماری‌زا با اپی‌توپ‌های متنوع در پاسخ به چالش ایمنی ایجاد کند که به طور بالقوه قادر به تشخیص طیف گسترده لیگاندهاست.

در واقع، Li و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که بیان mRNA و پروتئین EsDscam به طور معنی‌داری پس از مواجهه باکتریایی در سطح بالاتری تنظیم شده و منجر به تولید ایزوفرم‌هایی می‌شود که به طور اختصاصی با باکتری‌های اصلی متصل می‌شوند تا پاکسازی کارآمد از طریق فاگوسیتوز به‌وسیله هموسیت‌ها را تسهیل کنند (Li *et al*., 2019). روشن کرده‌اند که ایزوفرم‌های محلول Dscam به طور اختصاصی با باکتری‌های اصلی از طریق اپی‌توپ II متصل می‌شوند و سپس با Dscam متصل به غشاء واکنش نشان می‌دهند که از طریق اپی‌توپ I مناطق خارج سلولی یکسانی را به اشتراک می‌گذارند تا فاگوسیتوز را افزایش دهند. سازوکارهای انتقال سیگنال آبشاری که پس از اتصال Dscam به عامل بیماری‌زا فعال می‌شوند، به طور کامل مشخص نشده است. Dscams در شاه میگوی آب شیرین (*Cherax quadricarinatus* و *P. leniusculus*)، ثبت شده است و به عنوان نامزدهای کلیدی برای سیستم گیرنده از نظر جسمی(بدنی) متنوع پیشنهاد شده‌اند. تصور می‌شود که گیرنده تشخیص الگوی بیش از حد متغیر در ایمنی شاه میگو، نقش گیرنده سطح سلولی را بازی می‌کند که فاگوسیتوز و اپسونین‌ها را به دلیل تشخیص ایزوفرم‌های محلول Dscam در همولنف سخت‌پوستان تحریک می‌کند (Armitage *et al*., 2015; Ng and Kurtz, 2020). چنین یافته‌هایی دخالت احتمالی Dscams را به عنوان عوامل ایمونولوژیک که از طریق توانایی آنها در تولید دامنه Ig باترکیبات متغیر برای ارتقای اختصاصی بودن شناخت و اتصال به انواع عوامل بیماری‌زا از طریق چنین ظرفیت اتصال، حافظه ایمنی را تقویت می‌کنند، برجسته می‌سازد (Chang *et al*., 2018; Huang and Ren, 2020).

میانجی‌ها و وقف‌دهنده‌های علامت‌دهنده

یک مرحله شناسایی موفق که به‌وسیله اعضای PRR انجام می‌شود، چندین واکنش پایین‌دستی را با هدف انتشار علامت‌های پاسخ ایمنی فعال می‌کند. انجام چنین شبکه‌ای از طریق انبوهی از عوامل واسطه و مولکول‌های واسطه از مسیر Toll، مسیر نقص ایمنی (IMD)، مسیرهای Janus kinase signal مبدل فعال‌کننده رونویسی (JAK/STAT)، مسیرهای پروتئین کینازهای فعال شده با میتوژن (MAPKs) و شبکه سیتوکین مانند، اطمینان حاصل می‌شود. رونوشت‌های زیادی که به مسیرهای Toll اختصاص یافته، برای *A. astacus* ثبت شده‌اند (Theissinger *et al*., 2016). تا کنون، بسیاری از همولوگ‌های با میانجی‌گری Toll و اجزاء مسیر سیگنالینگ، مانند مسیر سیگنالینگ (TLR4)، سیتوزولی آداپتور PcMyD88، عامل نکروز تومور ۶ (PcTRAF6) و (PcATF4) در شاه میگوی باتلاقی قرمز *P. clarkii* شناسایی شده است (Lan *et al*., 2013; Huang *et al*., 2018). با این‌حال، برخی از اجزاء کلیدی دیگر که در سیگنال دهی TLR4 ضروری است (IRAK4، IRAK1، TRAF6. TAK1 و IRB) یا همتایان مربوطه آنها، در سخت‌پوستان ناشناس باقی می‌مانند (Huang and Ren, 2020). علاوه‌براین، وجود برخی مولکول‌های میانجی دیگر متعلق به سایر مسیرهای سیگنالینگ مانند مسیر IMD، مسیرهای JAK/STAT و MAPK، در مطالعاتی که

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

به‌عمل آمده است، مصونیت علیه باکتری‌های گرم منفی را روشن می‌کند و محرک دفاع از طریق گیرنده‌های پپتیدوگلیکان (PG) و در پاسخ به ویروس سندروم لکه سفید (WSSV) در *P. clarkii* را روشن می‌سازد (Lightner and Brock, 1987; Huang and Ren, 2020). چالش سندروم ویروس لکه سفید، بیان PcIMD را تعدیل می‌کند. همچنین گزارش شده است که مسیر IMD که دارای عملکرد حفاظت شده برای تنظیم بیان پپتیدهای ضد میکروبی (AMP) در شاه میگو در برابر باکتری‌های گرم منفی است، در تنظیم بیان کراستین‌ها و ژن های لیزوزیم در برابر ویروس سندروم لکه سفید نقش دارد (Lan *et al.*, 2013). علاوه براین، ثابت شده است که سه ایزوفرم cDNA مختلف به عنوان PcSTATa، PcSTATb، و PcSTATc، متعلق به مسیر JAK/ سیگنالینگ STAT نقش مهمی در برابر ویروس سندروم لکه سفید در شاه میگوی باتلاقی قرمز *Procambarus clarkii* به‌وسیله تعدیل سطح بیان عوامل آنتی لیپوپلی ساکارید (PcALF1، PcALF2، PcALF3، PcALF4، PcALF5، و (PcALF6) و کروستین (PcCrus1، PcCrus2، PcCrus3، و PCCrus4 ایفا می‌کند (Huang and Ren, 2020). علاوه‌براین، دخالت MAPKinase -p38 ، متعلق به پروتئین کینازهای سرین/ترئونین(MAPKs) (ERKs، JNKs، و p38s)، در تحریک پاسخ سیستم ایمنی در *P. clarkii* به عنوان نتایج مواجهه با کادمیوم نشان داده شده است. بدین ترتیب، MAPKs می‌توانند به‌وسیله موارد مختلف تحریکات خارج سلولی (سیتوکین‌های التهابی، عفونت‌های عامل بیماری‌زا و استرس محیطی) تحریک شوند (Shen *et al.*, 2014).

عناصر موثر ایمنی

اجزاء ایمنی منجر به انجام دفاع عملکردی در برابر عوامل بیماری‌زا، مانند سیستم پروفنول اکسیداز و مولکول‌های فعال‌کننده مرتبط با آنها مانند پروتئازهای سرین و مهارکننده‌های پروتئازها، همراه با واسطه تنظیم‌کننده آنها می شود. سیستم پروفنول اکسیداز، آنزیم فنل اکسیداز حاوی مس را برای اکسید کردن فنل‌ها به کینون‌ها فعال می‌کند که به نوبه خود به ملانین کاتالیز می‌شود. مشخص شده است که این روند در بهبود زخم و کپسول‌گذاری به عنوان بخشی از دفاع ضد قارچی دخالت می‌کند.

AMPs پلی‌پپتیدهای کاتیونی کوچکی هستند که به طور گسترده توزیع شده‌اند و اثر ضد بیماری‌زایی بر طیف وسیعی از عوامل بیماری‌زا دارند. AMPs سخت‌پوستان را می‌توان با توجه به ترکیبات اسید آمینه و خواص ساختاری آنها به طور کلی به چهار گروه دسته بندی کرد: ۱) AMPs دارای ساختار آلفا-مارپیچ خطی آمفی پاتیک تک دامنه، از جمله آستاسیدین ها که پپتیدهای غنی از پرولین مانند آستاسیدین ۲ از *P. leniusculus*، و *Pc-astacidin* از *P. clarkii* هستند. ۲) پپتیدهای تک دامنه غنی شده با بقایای سیستئین که قادر به تشکیل حداقل یک پل دی سولفیدی بین صفحاتB هستند. ۳) AMPs با پپتیدهای آلفا-مارپیچ خطی چند دامنه‌ای غنی شده با برخی از اسیدهای آمینه، به طور کلی باقی مانده‌های پرولین یا گلیسین، از جمله کروستین‌ها، مشخص شده توسط دامنه(بازوی) پروتئین اسیدی خود(WAP) در -Cپایانه، مانند Pl-crustin 1,2 در *P. leniusculus*، و Pccrustin4 در *P. clarkii*) و پروکامبارین‌ها، پپتید غنی از گلیسین در *P. clarkia* شرح داده شده است و ۴) AMPs غیر متعارف شامل پروتئین‌ها/قطعات پروتئینی با عملکردهای ضد میکروبی مانند هیستون‌های H2A و عوامل ضد لیپوپلی ساکارید (ALFs) دارد. در نهایت، حداقل دو نوع از لیزوزیم‌های بی‌مهرگان (i-types)، Pclysi 1,2 در *P. clarkii* شناسایی شده‌اند. با این‌حال، همه انواع لیزوزیم توصیف شده در سخت پوستان از نوع مرغی (نوع C) هستند. لیزوزیم‌ها عوامل مهمی با عملکرد ضد میکروبی هستند که به‌وسیله فعالیت مورامیداز، هیدرولیز 1-b،-4 پیوند گلیکوزیدی بین -Nاستیل مورامیک اسید acetyl- N glucosamine آنها تعریف می‌شوند. بنابراین، باعث لیز دیواره‌های پپتیدوگلیکانی باکتریایی می‌شود (Bouallegui, 2021).

استرس در شاه میگوی آب شیرین

استرس به عنوان وضعیتی ناشی از شرایط محیطی تهدیدکننده حیات تعریف می‌شود. شرایطی که حیات را تهدید نمی‌کنند، ولی به تغذیه، رشد، تولید مثل یا سایر جنبه‌های اعمال عادی، فیزیولوژی و فعالیت حیوان آسیب می‌رسانند، استرس‌زا هستند. تحریکاتی که این تغییرات را به‌وجود می‌آورند، همگی به عنوان استرس‌زاها نامیده می‌شوند. چنین استرسی می‌تواند موجب کاهش تولید در سطح آزمایشگاه شود و در آبزی‌پروری

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

مرگ‌ومیرهای سریع یا با تأخیر ایجاد کند و اغلب سبب واکنش‌های تغذیه‌ای ضعیف برای یک یا چند روز می‌شود و در نتیجه رشد کندتر و بازده رشد کمتر خواهد شد. علاوه بر میانجی‌های استیل کولین و نورآدرنالین موجود در سلول‌های عصبی، در سخت پوستان ۵- هیدروکسی تریپتامین، گلوتامات و انتقال‌دهنده‌های شبه پلی‌پپتیدی به‌کار می‌روند (میرزرگر و صیدگر، ۱۳۸۴).

مقاومت در برابر استرس و بیماری در شاه میگوی آب شیرین

استرس و بیماری از عوامل تاثیرگذار بر توسعه صنعتی شاه میگوی آب شیرین محسوب می‌شوند. پرورش شاه میگوی مقاوم در برابر استرس و بیماری می تواند بر این محدودیت‌ها غلبه کند و توسعه صنعتی آن را ارتقاء بخشد. امروزه شاه میگوی منتخب پرورشی (*Procambarus clarkii*) نسل سه (F3) که رشد سریع و ترکیب هاپلوتایپ مطلوبی از ژن‌های ایمنی ALF،R، و crustin2 که به‌ترتیب گیرنده toll مانند، عامل ضد پلی ساکارید و پپتید ضد میکروبی را کد می‌کنند، به عنوان والدین برای پرورش فرزندان توصیه می‌شود. بهگزینی نژاد مطلوب عامل مهمی در توسعه صنعت تولید شاه میگو محسوب می‌شود. نسبت هاپلوتایپ مطلوب در شاه میگوی منتخب بیشتر از شاه میگوی غیر منتخب است که منجر به مقاومت شدیدتر در برابر استرس و بیماری می‌شود. در مقایسه با شاه میگوی غیر منتخب، میزان مرگ‌ومیر شاه میگوی منتخب نژاد Huachizhen-1 قرار گرفته در معرض استرس در طول ۸ روز حمل‌ونقل و چالش با باکتری‌های *Aeromonas hydrophila* و *Vibrio parahaemolyticus* یا ویروس سندروم لکه سفید به طور قابل توجهی به‌ترتیب ۶۰ درصد و ۲۰ درصد کاهش نشان می‌دهد. همچنین نسبت ژنوتیپ‌های هموزیگوت نامطلوب ALF،R و crustin2 به‌شدت کاهش یافته درحالی‌که ژنوتیپ‌های هتروزیگوت همراه با مقاومت در برابر بیماری و استرس در حین بلوغ شاه میگو در شرایط طبیعی افزایش می‌یابد که نشان می‌دهد، هتروزیگوت‌های این ژن‌ها مقاومت قوی در برابر بیماری و استرس نشان می‌دهند. بنابراین، شاه میگوی نژاد Huachizhen-1 برای بهبود مقاومت در برابر بیماری و استرس و تولید اقتصادی شاه میگو مناسب‌تر است. بیماری‌های ناشی از عوامل بیماری‌زا، شامل *Aeromonas hydrophila* و *Vibrio parahaemolyticus* و ویروس سندروم لکه سفید، اغلب حین پرورش شاه میگو رخ می‌دهند. مرگ‌ومیر شاه میگوهای آلوده به باکتری‌های گرم منفی *Vibrio parahaemolyticus* یا *Aeromonas hydrophila* همراه با آسیب روده، کاهش تغذیه و فعالیت اغلب در عرض ۵ روز به ۹۰ درصد می رسد. ویروس سندروم لکه سفید یک باکولو ویروس با طیف گسترده میزبانی، راه‌های انتقال متعدد و میزان مرگ‌ومیر بالاست. توسعه زنجیره صنعتی ارزش شاه میگو در ممانعت از ایجاد بیماری به‌وسیله این عوامل بیماری‌زا حائز اهمیت است. با وجود پیشرفت‌های حاصله در پیشگیری و کنترل بیماری با استفاده از روش‌ها و فنون پیشرفته پرورشی، این بیماری‌ها از بین نرفته و منجر به مرگ‌ومیر بالای شاه میگوها به‌ویژه در مرحله جوانی و کاهش تولید در واحد سطح می‌شوند. به‌علاوه، تازگی محصولات آبزی بر طعم و مزه تاثیر دارد. گسترش دامنه جغرافیایی حمل‌ونقل شاه میگوی تازه می‌تواند بازار مصرف و در نتیجه زنجیره ارزش صنعتی را توسعه دهد. با این‌حال، مرگ‌ومیر بالا و کیفیت پایین شاه میگوهای تحت استرس پس از حمل‌ونقل، توسعه زمان و مسافت حمل‌ونقل شاه میگوی تازه را محدود می‌سازد. صنعت تخم آبزیان پایه و اساس آبزی پروری است و پرورش شاه میگوهای مقاوم در برابر استرس و بیماری می‌تواند بر محدودیت‌های مذکور غلبه کند. پرورش دورگه گیری، روشی حیاتی برای پرورش شاه میگوی مقاوم به بیماری است. ولی منابع سلول‌های جنسی و تنوع ژنتیکی شاه‌میگو محدود است و اصلاح دورگه گیری هتروزیگوتی در شاه میگو را محدود می‌سازد. به‌علاوه، راهکارهای تکثیر بر اساس انتخاب فنوتیپی زمان‌بر هستند و کارایی کمتری نسبت به روش‌های تکثیر مولکولی و توالی‌یابی ژنومی دارند. گیرنده‌های شبه toll، پپتیدهای ضد میکروبی و عامل ضد لیپو پلی ساکارید پروتئین‌های ایمنی حیاتی در شاه میگو هستند. سه ژن کدکننده پروتئین (ALF،R، و crustin2) دارای تنوع ژنتیکی متعدد در بین ژرم پلاسم‌های شاه میگوهای مختلف با تفاوت‌های زیادی در میزان مقاومت در برابر بیماری در هاپلوتایپ های مختلف ژنی هستند. برای تولید یک نژاد شاه میگو با فنوتیپ منتخب مطلوب مقاومت در برابر بیماری و رشد سریع، می‌توان از شاه میگوی نسل ۳، از طریق بهگزینی فنوتیپی برای رشد سریع به عنوان جمعیت پایه برای انتخاب والدین با هدف اصلاح صفات مقاومت در برابر بیماری با استفاده از روش‌های مولکولی نشانگرهای پلی‌مورفیسم تک نوکلئوتیدی و تلاقی برای تولید نسل مقاوم در برابر استرس و بیماری برای کاهش مرگ‌ومیر و افزایش تولید و

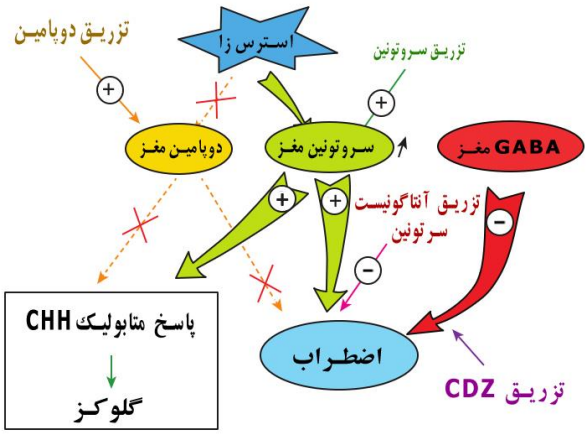
[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

افزایش زمان و مسافت حمل‌ونقل استفاده نمود (Ren *et al.*, 2023).

سروتونین اما نه دوپامین، پاسخ استرس و رفتار اضطرابی را در شاه میگوی آب شیرین (*Procambarus clarkii*)کنترل می‌کند. در فرمانروی حیوانات، آمین‌های بیولوژیک تعدیل‌کننده‌های گسترده سیستم عصبی بوده که اغلب برای کنترل خلق و خو در تعامل هستند. استرس باعث القاء تغییراتی در غلظت سروتونین مغز (5-HT) که مسئول بروز رفتار اضطرابی(ALB) است، می‌شود. شدت رفتار اضطرابی شاه میگو به میزان شدت تحریک استرس‌زا بستگی دارد و با افزایش غلظت 5-HT در مغز همراه است. این مقادیر 5-HT به طور قابل توجهی، به قبل و بعد از استرس مرتبط است درحالی‌که مقادیر دوپامین تقریبا ۳-۵ برابر کمتر است. با این‌حال، مقدار رفتار اضطرابی به‌وضوح با غلظت سروتونین مغز (5-HT) در ارتباط بوده و به طور قابل‌توجهی با دوپامین همبستگی نداشته است. در مقایسه با تزریق سروتونین (5-HT)، تزریق دوپامین قادر به برانگیختن پاسخ به استرس یا رفتار اضطرابی نبود. علاوه‌براین، مقادیر سروتونین و دوپامین با درمان به‌وسیله کلردیازپوکساید ضد اضطراب اصلاح نشد که تایید می‌کند، سرکوب رفتار اضطرابی به‌وسیله این لیگاند گیرنده GABA-A در پایین‌دست عمل می‌کند و مستقل از تغییرات مقادیر بیوآمین شاه میگو است. همچنین می‌توان با تزریق اولیه آنتاگونیست‌های سروتونین 5-HT از اثرات اضطراب‌زایی5-HT جلوگیری نمود. در مجموع، افزایش غلظت 5-HT مغز و نه دوپامین در کنترل القاء و شدت رفتار اضطرابی شاه میگو نقش دارد (Fossat *et al.*, 2015).

همه حیوانات زنده با خطر مواجه هستند و راهکارهایی را برای اجتناب از موقعیت‌های بالقوه زیان‌آور اتخاذ می‌کنند. وجود خطر یک پاسخ به استرسی را بر می‌انگیزد که ممکن است منجر به واکنش غیر ارادی فرار، رفتار یخ زدگی/ ثابت ماندن در جا یا پرخاشگری شود و نیاز به بسیج ذخایر انرژی تحت کنترل هورمونی دارد. هنگامی که استرس طولانی شود، می تواند باعث ایجاد رفتارهای سازگارشونده طولانی مدت شود که منجر به یک دلهره پایدار نسبت به محیط اطراف شود که حتی در یک زمینه جدید و عدم وجود عامل بیماری‌زا ادامه دارد. این سطح بالاتر هوشیاری اضطراب نامیده می‌شود. مشخص شده است که رفتار اضطرابی در سخت پوستان نیز قابل مشاهده است. سیستم‌های مونوآمینرژیک در هماهنگی پاسخ به استرس دخالت می‌کنند. به طور خاص، آمین‌های بیوژنیک سروتونین و دوپامین در پاسخ‌های ترس و اضطراب در پسانداران نقش دارند. در شاه میگو و سایر ده‌پایان نشان داده شده است که سروتونین پاسخ به استرس را با افزایش ترشح هورمون‌های هیپرگلیسمی سخت پوستان (CHHs) کنترل می‌کند که منجر به افزایش گلوکز خون می‌شود. همچنین ادعا شده که دوپامین دارای چنین نقشی است، اگرچه مشاهدات متناقضی گزارش شده است. پایین‌دست از پاسخ به استرس، سروتونین قادر به تحریک رفتار اضطرابی در شاه میگو بوده اما نقش احتمالی دوپامین در این رفتار هنوز مورد بررسی قرار نگرفته است (شکل ۵).



شکل ۵: نمودار شماتیک کنترل استرس و رفتار اضطرابی در شاه میگوپس از تجربه یک موقعیت استرس زا (استرس)، سروتونین در مغز شاه میگو افزایش می‌یابد درحالی‌که دوپامین تقریباً ثابت می‌ماند. افزایش سروتونین مسئول تحریک: ۱-یک پاسخ متابولیک است که با افزایش گلوکز همولنف، احتمالاً از طریق کنترل هورمون‌های هیپرگلیسمی سخت‌پوستان(CHHs) مشخص می شود. ۲- رفتار اضطراب گونه(اضطراب) درحالی‌که تزریق سیستمیک سروتونین باعث افزایش میزان سروتونین مغز می شودو بدین‌ترتیب، هر دو پاسخ فعال می‌شود ، هیچ‌کدام از آنها با افزایش دوپامین مغز بعد از تزریق سیستمیک دوپامین برانگیخته نشدند. تزریق کلردیازپوکساید (CDZ)، یک ضد اضطراب شناخته شده برای تقویت اثرات GABA بر گیرنده‌های GABA-A، رفتار اضطرابی را بعد از استرس سرکوب می‌کند، اما بر سایر سطوح این برنامه تاثیری ندارد (Fossat *et al.*, 2015).

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

آینده پژوهی

این بررسی دانش گسترده و به روزی را در خصوص اجزاء مولکولی ایمنی شاه میگو با هدف درک مکانیسم‌های دفاعی برای مقابله با بیماری، برای افزایش مقاومت شاه میگوهای بومی در خطر انقراض ارائه می‌دهد. متاسفانه استراتژی‌های پیشگیرانه مقدماتی (تقویت پاسخ‌های ایمنی شاه میگو)، به طور منصفانه کاوش نشده‌اند. ارزیابی پاسخ‌های ایمنی شاه میگو را باید با توجه به به‌روز رسانی‌های اخیر مسیرها و فرآیندهای سیگنال‌دهی درگیر در دفاع‌های مختلف ضد عوامل بیماری‌زا در نظر گرفت. آنچه که به عنوان فعل و انفعالات میزبان و عامل بیماری‌زا به عنوان عامل زمینه‌ای موثر بر تعدیل یک پاسخ ایمنی اثربخش توصیف می‌شود. با این‌حال، Zheng و همکاران (۲۰۲۰) دخالت مسیرهای Toll در تشخیص زودهنگام عفونت قارچی، حتی قبل از نفوذ عامل بیماری‌زا به کوتیکول میزبان را نشان دادند. *Locusta migratoria manilensis* می‌تواند مسیر سیگنالینگ Toll را با تنظیم مثبت اعضای Spaetzle و Cactus در بالادست PRRs مسیر Toll به دنبال چالش به‌وسیله 1-b، ۳-glucan(لامینارین) از دیواره سلولی قارچ *Metarhizium acridum* زمانی که بر کوتیکول میزبان اعمال شود، حتی قبل از نفوذ قارچ فعال کند. چنین یافته‌هایی راه را برای ادامه مسیر تحقیقات با در نظر گرفتن موارد توضیح داده شده مسیرهای سیگنالینگ مختلف در شاه میگو را برای افزایش درک ما از تعاملات میزبان و عامل بیماری‌زا در حل معضل بیماری طاعون شاه میگو هموار می‌کند. درک اهمیت دفاع سلولی در مقابل دفاع هومورال در پاسخ ایمنی شاه میگو مورد نیاز است. این نشان می‌دهد که باید تأکید بیشتری در درک مکانیسم‌های مولکولی نهفته سلولی درگیر در دفاع ایمنی ذاتی گونه‌های حساس شاه میگو به‌عمل آید. چنین امری ممکن است پایه‌ای برای ارزیابی گسترده‌تر برای غلبه بر محدودیت‌های فعلی در شکل‌گیری استراتژی‌های پرایمینگ ایمنی در برابر *A. astaci* و تقویت تلاش برای حفاظت از گونه‌های در حال انقراض باشد. در این زمینه، دستاورد آینده‌نگر از یک پاسخ ایمنی خاص، به نام حافظه ایمونولوژیک ایمنی ذاتی، در بسیاری از بی‌مهرگان، از جمله سخت پوستان اثبات شده است. با این‌حال، رمزگشایی مکانیسم‌های چنین حافظه‌ای هنوز به طور کامل انجام نشده است. بررسی مولکولی زیربنای اصلی پیشنهاد مکانیکی برنامه‌ریزی مجدد یا اصلاح اپی ژنتیکی بیان ژن به دلیل عوامل مختلف غیر از جهش‌های DNA است. برای این منظور، یک هدف فراگیر با هدف بررسی تغییرات زیربنایی در مکانیسم‌های مولکولی مصونیت شاه میگوی آب شیرین، با کاوش انتقال بالقوه صفات مقاومت در بین نسل‌ها در برابر *A. astaci*، ممکن است برنامه‌های پرورش و تولید شاه میگو در اسارت و افزایش حفاظت از شاه میگو را توسعه دهد (Bouallegui, 2021). شرایط استرس مراقبت مادری را افزایش می‌دهد و رشد و نمو شاه میگوهای نوجوان را به تاخیر می‌اندازد. در واقع، شاه میگوهای مولد ماده از فرزندان خود مطابق با شرایط مراقبت می کنند تا دوره ایمن طولانی‌تری را برای آنها در شرایط نامطلوب(کمبود غذا، حجم کم آب) فراهم کنند. این امکان وجود دارد که با دستکاری فرمون‌های مادری بتوان میزان رشد را دستکاری نمود (Kaur *et al.*, 2024).

منابع

Armitage, S.A.O., Peuß, R. and Kurtz, J., 2015. Dscam and Pancrustacean Immune Memory - a Review of the Evidence. *Developmental and Comparative Immunology*. 48(2):315–23. DOI: 10.1016/j.dci.2014.03.004.

Bernet, D., Schmidt, H., Meier, W., Burkhardt-Holm, P. and Wahli, T., 1999. Histopathology in Fish: Proposal for a Protocol to Assess Aquatic Pollution. *Journal of Fish Diseases*. 22(1):25–34. DOI:10.1046/j.1365-2761.1999.00134.x.

Bouallegui, Y., Ben-Younes, R., Bellamine, H. and Oueslati, R., 2018. Histopathological Indices and Inflammatory Response in the Digestive Gland of the Mussel *Mytilus Galloprovincialis* as Biomarker of Immunotoxicity to Silver Nanoparticles. *Biomarkers*, 23(3):277–87. DOI:10.1080/1354750X.2017.1409803.

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

Bouallegui, Y., 2021. A Comprehensive Review on Crustaceans' Immune System with a Focus on Freshwater Crayfish in Relation to Crayfish Plague Disease. *Frontiers in Immunology*. 12:667787. DOI:10.3389/fimmu.2021.667787.

Brinkmann, V., Reichard, U., Goosmann, C., Fauler, B., Uhlemann, Y., Weiss, D.S. *et al*., 2004. Neutrophil Extracellular Traps Kill Bacteria. *Science*, 303(5663):1532–5. DOI:10.1126/science.1092385.

Brinkmann, V. and Zychlinsky, A., 2012. Neutrophil Extracellular Traps: Is Immunity the Second Function of Chromatin? *Journal of Cell Biology*. 198(5):773–83. DOI:10.1083/jcb.201203170.

Cerenius, L., Bangyeekhun, E., Keyser, P., Söderhäll, I. and Söderhäll, K., 2003. Host Prophenoloxidase Expression in Freshwater Crayfish is Linked to Increased Resistance to the Crayfish Plague Fungus, *Aphanomyces astaci*. *Cellular Microbiology*. 5:353–7. DOI:1010.1046/j.1462-5822.2003.00282. x.

Cerenius, L., Andersson, M.G. and Söderhäll, K., 2008. *Aphanomyces astaci* and Crustaceans Oomycete Genetics and Genomics: Diversity, Interactions, and Research Tools. K Lamour, S Kamoun, editors. United States: John Wiley & Sons, Inc. p. 425–33. DOI:10.1002/9780470475898.ch21.

Cerenius, L., Kawabata, S., Lee, B.L., Nonaka, M. and Söderhäll, K., 2010. Proteolytic Cascades and Their Involvement in Invertebrate Immunity. *Trends in Biochemical Sciences*. 35(10):575–83. DOI: 10.1016/j.tibs.2010.04.006.

Cerenius, L. and Söderhäll, K., 2018. Arthropoda: Pattern Recognition Proteins in Crustacean Immunity. In: EL Cooper, editor. Advances in Comparative Immunology. Cham: Springer p. 213–24. DOI:10.1007/978-3-319-76768-0.

Cerenius, L. and Söderhäll, K., 2018. Crayfish Immunity – Recent Findings. *Dev Comp Immunol*., 80:94–8. DOI:10.1016/j.dci.2017.05.010.

Chang, Y.H., Kumar, R., Ng, T.H. and Wang, H.C., 2018. What Vaccination Studies Tell Us About Immunological Memory Within the Innate Immune System of Cultured Shrimp and Crayfish. *Developmental and Comparative Immunology*. 80:53–66. DOI:10.1016/j.dci.2017.03.003.

Dai, Y., Wang, Y., Zhao, L., Qin, Z., Yuan, J., Qin, Q., *et al*., 2016. A Novel L-type Lectin was Required for the Multiplication of WSSV in Red Swamp Crayfish (*Procambarus clakii*). *Fish and Shellfish Immunology*. 55:48–55. DOI:10.1016/j.fsi.2016.05.020.

Dubovskiy, I.M., Kryukova, N.A., Glupov, V.V. and Ratcliffe, N.A., 2016. 'Encapsulation and Nodulation in Insects. *Invertebrate Survival Journal*. 13:229–46. DOI:10.25431/1824-307X/isj. v13i1.229-246.

Edgerton, B.F., Henttonen, P., Jussila, J., Mannonen, A., Paasonen, P., Taugbol, T., *et al*., 2004. Understanding the Causes of Disease in European Freshwater Crayfish. *Conservation Biology*. 18:1466–74. DOI:10.1111/j.1523-1739.2004.00436.x.

Fossat, P., Bacqué -Cazenave, J., De Deurwaerdère, Ph., Cattaert, D. and Delbecque, J.P., 2015. Serotonin, but not dopamine, controls the stress response and anxiety-like behavior in the crayfish *Procambarus clarkii*. The *Journal of Experimental Biology*, 218, 2745-2752. DOI:10.1242/jeb.120550.

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

Fu, Y., Huang, X., Zhang, P., Van de Leemput, J. and Han, Z., 2020. Single-Cell RNA Sequencing Identifies Novel Cell Types in Drosophila Blood. *Journal of Genetics and Genomics*. 47:175–86. DOI:10.1016/j.jgg.2020.02.004.

Huang, Y., Chen, Y., Hui, K. and Ren, Q., 2018. Cloning and Characterization of Two Toll Receptors (PcToll5 and PcToll6) in Response to White Spot Syndrome Virus in the Red Swamp Crayfish *Procambarus clarkii*. *Frontiers Physiology*. 9:936. DOI:10.3389/fphys.2018.00936.

Huang, Y. and Ren Q., 2020. Research Progress in Innate Immunity of Freshwater Crustaceans. *Developmental and Comparative Immunology*. 104:103569. DOI:10.1016/ j.dci.2019.103569.

Huang, Y. and Ren, Q., 2020. Molecular Cloning and Functional Analysis of Three STAT Isoforms in Red Swamp Crayfish *Procambarus clarkii*. *Developmental and Comparative Immunology*. 108:103670. DOI:10.1016/j.dci.2020.103670.

Jiravanichpaisal, P., Lee, B.L. and Söderhäll, K., 2006. Cell-Mediated Immunity in Arthropods: Hematopoiesis, Coagulation, Melanization and Opsonization. *Immunobiology*, 211(4):213–36. DOI:10.1016/j.imbio.2005.10.015.

Johansson, M.W. and Söderhäll, K., 1989. Cellular Immunity in Crustaceans and the ProPO System. *Parasitology Today*. 5(6):171–6. DOI:10.1016/0169-4758 (89)90139-7.

Junkunlo, K., Söderhäll, K., Söderhäll, I., 2020. Transglutaminase 1 and 2 are Localized in Different Blood Cells in the Freshwater Crayfish *Pacifastacus leniusculus*. *Fish and Shellfish Immunology*. 104:83–91. DOI:10.1016/j.fsi.2020.05.062.

Jussila, J., Makkonen, J., Vainikka, A., Kortet, R. and Kokko, H., 2011. Latent Crayfish Plague (*Aphanomyces astaci*) Infection in a Robust Wild Noble Cray Fish (*Astacus astacus*) Population. *Aquaculture*, 321(1–2):17–20. DOI:10.1016/j.aquaculture.2011.08.026.

Kaur, D., Das, K., Kubec, J., and Buřič, M., 2024. Stress conditions extend maternal care and delay juvenile development in crayfish. *Current Zoology*, 2024, XX, 1–8 https://doi.org/10.1093/cz/zoae017.

Kobayashi, M., Johansson, M.W. and Söderhäll, K., 1990. The 76 Kd Cell-Adhesion Factor from Crayfish Haemocytes Promotes Encapsulation In Vitro. *Cell and Tissue Research*. 260(1):13–8. DOI:10.1007/BF00297485.

Koiwai, K., Kondo, H. and Hirono, I., 2018. The Immune Functions of Sessile Hemocytes in Three Organs of Kuruma Shrimp *Marsupenaeus Japonicus* Differ from Those of Circulating Hemocytes. *Fish and Shellfish Immunology*. 78:109–13. DOI:10.1016/j.fsi.2018.04.036.

Koiwai, K., Kondo, H. and Hirono, I., 2019. Isolation and Molecular Characterization of Hemocyte Sub − Populations in Kuruma Shrimp *Marsupenaeus japonicus*. *Fisheries Science*. 85:521–32. DOI:10.1007/s12562-019-01311-5.

Lan, J.F., Zhou, J., Zhang, X.W., Wang, Z.H., Zhao, X.F., Ren, Q. and Wang, J. X., 2013. Characterization of an Immune Deficiency Homolog (IMD) in Shrimp (*Fenneropenaeus Chinensis*) and Crayfish (*Procambarus clarkii*). *Developmental and Comparative Immunology*. 41(4):608–17. DOI:10.1016/j.dci.2013.07.004.

Lanz, H., Tsutsumi, V. and Aréchiga, H., 1993. Morphological and Biochemical Characterization of Procambarus clarki Blood Cells. *Developmental and Comparative*

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

Immunology. 17:389–97. DOI:10.1016/0145-305X(93)90030-T.

Li, D., Wan, Z., Li, X., Duan, M., Yang, L., Ruan, Z., Wang, Q. and Li, W., 2019. Alternatively Spliced Down Syndrome Cell Adhesion Molecule (Dscam) Controls Innate Immunity in Crab. *Journal of Biological Chemistry*. DOI:10.1074/jbc.RA119.010247.

Li, X.J., Yang, L., Li, D., Zhu, Y.T., Wang, Q., Li, W.W., 2018. Pathogen Specific Binding Soluble Down Syndrome Cell Adhesion Molecule (Dscam) Regulates Phagocytosis Via Membrane Bound Dscam in Crab. *Frontiers in Immunology*. 9:801. DOI:10.3389/fimmu.2018.00801.

Lightner, D.V. and Brock, J.A., 1987. A Lymphoma-Like Neoplasm Arising from Hematopoietic Tissue in the White Shrimp, *Penaeus vannamei* Boone (Crustacea: Decapoda). *Journal of Invertebrate Pathology*. 49(2):188–93. DOI:10.1016/0022-2011(87)90159-5.

Lin, X. and Söderhäll, I., 2011. Crustacean Hematopoiesis and the Astakine Cytokines. *Blood*, 117(24):6417–24. DOI:10.1182/blood-2010-11-320614.

Makkonen, J., Kokko, H., Vainikka, A., Kortet, R. and Jussila, J., 2014. Dose-Dependent Mortality of the Noble Crayfish (*Astacus astacus*) to Different Strains of the Crayfish Plague (*Aphanomyces astaci*). *Journal of Invertebrate Pathology*. 115:86– 91. DOI: 10.1016/j.jip.2013.10.009.

Matozzo, V. and Mrin, M.G., 2010. First Cytochemical Study of Haemocytes from the Crab *Carcinus aestuarii* (Crustacea, Decapoda). *European Journal of Histochemistry*. 54(1):44–9. DOI:10.4081/ejh. 2010.e9 .

Mirzargar, S.S. and Seidgar, M., 2005. Anaesthetic and Sedative Techniques for Aquatic Animals. *University of Tehran Press*. 2734: 227p. (Translated in Persian).

Ng, T.H. and Kurtz, J., 2020. Dscam in Immunity: A Question of Diversity in Insects and Crustaceans. *Developmental and Comparative Immunology*. 105:103539. DOI:10.1016/ j.dci.2019.103539.

Nyhlèn, L. and Unestam, T., 1980. Wound Reactions and *Aphanomyces astaci* Growth in Crayfish Cuticle. *Journal of Invertebrate Pathology*. 197:187–97. DOI:10.1016/0022-2011(80)90023-3.

Oidtmann, B., Heitzl, E., Rogers, D. and Hoffmann, R.W., 2002. Transmission of Crayfish Plague. *Diseases of Aquatic Organisms*. 52(2):159–67. DOI:10.3354/dao052159.

Persson, M., Cerenius, L. and Söderhäll, K., 1987. The Influence of Haemocyte Number on the Resistance of the Freshwater Crayfish, *Pacifastacus leniusculus* dana, to the Parasitic Fungus *Aphanomyces astaci*. *Journal of Fish Diseases*. 10(6):471–7. DOI:10.1111/j.1365-2761. 1987.tb01098. x.

Persson, M., Vey, A. and Söderhäll, K., 1987. Encapsulation of Foreign Particles In Vitro by Separated Blood Cells from Crayfish, *Astacus Leptodactylus*. *Cell Tissue Research*. 247(2):409–15. DOI:10.1007/BF00218322.

Poirier, A.C., Schmitt, P., Rosa, R.D., Vanhove, A.S., Kieffer-Jaquinod, S., Rubio, T.P., Charriere, G.M. and Destoumieux-Garzon, D., 2014. Antimicrobial Histones and DNA Traps in Invertebrate: Evidences in Crassostrea gigas. *Journal of. Biological. Chemestry*.

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

289(36):24821–31. DOI:10.1074/ jbc.M114.576546.

Ratcliffe, N.A., Rowley, A.F., Fitzgerald, S.W. and Rhodes, C.P., 1985. Invertebrate Immunity: Basic Concepts and Recent Advances. *International Review of Cytology*. 97(C):183–350. DOI:10.1016/S0074- 7696(08)62351-7.

Ren, X., Xiong, L., Tan, Y., Liu, X., Zhu, X. and Bai, X., 2023. Stress and Disease Resistance in Crayfish (*Procambarus clarkii*) Breed "Huachizhen-1". *Aquaculture Journal*, 3, 7–17. https://doi.org/10.3390/ aquacj3010002.

Robb, C.T., Dyrynda, E.A., Gray, R.D., Rossi, A.G. and Smith, V.J., 2014. Invertebrate Extracellular Phagocyte Traps Show That Chromatin is an Ancient Defense Weapon. *Nature Communications.* 5:1–11. DOI:10.1038/ncomms5627.

Rosa, R.D. and Barracco, M.A., 2010. Antimicrobial Peptides in Crustaceans. *Invertebrate Survival Journal*,7(2):262–84.

Shen, H., Hu, Y., Ma, Y., Zhou, X., Xu, Z., Shui, Y., Xu, Z., Shui, Y., Li, Ch., Xu, P. and Sun, X., 2014. In-Depth Transcriptome Analysis of the Red Swamp Crayfish *Procambarus clarkii*. *PloS One*, 9(10): e110548. DOI: 10.1371/journal.pone.0110548.

Smith, V.J., Ratcliffe, N.A., 1978. Host Defense Reactions of the Shore Crab, *Carcinus maenas* (L.), In Vitro. J Marine Biol Assoc United Kingdom. 58(2):367–79. DOI:10.1017/S0025315400028046.

Smith, V.J. and Söderhäll, K., 1983. Induction of Degranulation and Lysis of Haemocytes in the Freshwater Crayfish, *Astacus astacus* by Components of the Prophenoloxidase Activating System In Vitro. *Cell and Tissue Res*earch 233(2):295–303. DOI:10.1007/BF00238297.

Smith, V.J., 2016. Immunology of Invertebrates: Cellular. Els. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. p. 1–13. DOI:10.1002/9780470015902. a0002344.pub3.

Söderhäll, K., Wingren, A., Johansson, M.W. and Bertheussen K., 1985. The Cytotoxic Reaction of Hemocytes from the Freshwater Crayfish, *Astacus astacus*. *Cellular Immunology*. 94(2):326–32. DOI:10.1016/0008-8749(85)90256-4.

Söderhäll, I. and Junkunlo, K., 2019. A Comparative Global Proteomic Analysis of the Hematopoietic Lineages in the Crustacean *Pacifastacus leniusculus*. *Developmental and Comparative Immunology*. 92:170–8. DOI:10.1016/j.dci.2018.11.016.

Svoboda, J., Mrugała, A., Kozubí ková-Balcarová, A. and Petrusek, A., 2017. Hosts and Transmission of the Crayfish Plague Pathogen *Aphanomyces astaci*: A Review. *Journal of fish diseases*. 40(1):127–40. DOI:10.1111/jfd.12472 .

Tattikota, S.G., Cho, B., Liu, Y., Hu, Y., Barrera, V., Steinbaugh, M.J., Yoon, S.H., Comjean, A., Li, F. and Perrimon, N., 2020. A Single- Cell Survey of Drosophila Blood. *eLife*, 9:e54818. DOI:10.7554/ eLife.54818.

Theissinger, K., Falckenhayn, C., Blande, D., Toljamo, A., Gutekunst, J., Makkonen, J., Jussila, J., Lyko, F., Schrimpf, A., Schulz, R. and Kokko, H., 2016. De Novo Assembly and Annotation of the Freshwater Crayfish *Astacus astacus* Transcriptome. *Marine Genomics*, 28:7–10. DOI:10.1016/j.margen.2016.02.006.

Wang, X.W., Zhang, H.W., Li, X., Zhao, X.F. and Wang, J.X., 2011. Characterization of a C-type Lectin (PcLec2) as an Upstream Detector in the Prophenoloxidase Activating System of Red

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]
[DOI: 10.22034/11.4.33]

Swamp Crayfish. *Fish and Shellfish Immunology*. 55:241–7. DOI:10.1016/j.fsi.2010.10.012.

Wang, Z., Chen, Y.H., Dai, Y.J., Tan, J.M., Huang, Y., Lan, J.F., Huang, Y., Lan, J.F. and Ren, Q., 2015. A Novel Vertebrates Toll-like Receptor Counterpart Regulating the Anti-Microbial Peptides Expression in the Freshwater Crayfish, *Procambarus clarkii*. *Fish and Shellfish Immunol*. 43(1):219–29. DOI: 10.1016/j.fsi.2014.12.038.

Wu, C., Söderhäll, I., Kim, Y.A., Liu, H. and Söderhäll K., 2008. Hemocyte-Lineage Marker Proteins in a Crustacean, the Freshwater Crayfish, *Pacifastacus leniusculus*. *Proteomics*, 8(20):4226–35. DOI:10.1002/pmic.200800177.

Wu, C., Söderhäll, K. and Söderhäll, I., 2011. Two Novel Ficolin-Like Proteins Act as Pattern Recognition Receptors for Invading Pathogens in the Freshwater Crayfish *Pacifastacus leniusculus*. *Proteomics*, 11(11):2249–64. DOI:10.1002/pmic.201000728.

Zheng, X., Li, S., Si, Y., Hu, J. and Xia, Y., 2020. Locust can Detect b-1, 3-Glucan of the Fungal Pathogen Before Penetration and Defend Infection via the Toll Signaling Pathway. *Developmental and Comparative Immunology*. 106:103636. DOI:10.1016/ j.dci.2020.103636.

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]

A review of the immune system and stress resistance of freshwater crayfish

Seidgar M.[1*]; Nekoueifard A.[1]; Jalili R.[1]
Corresponding Author: seidgar21007@yahoo.com

1-National Artemia Research Center, Iranian Fisheries Science research Institute, Agricultural Research, Education and Extension Organization, Urmia, Iran

Abstract

Freshwater Crayfish is one of the most valuable and economic fisheries of West Azarbaijan Province, Iran. But unfortunately, with the reduction of reserves since 2014 and the implementation of the fishing ban plan since 2017, the yield from Aras Reservoir Dam is still zero. In this regard, the reproduction and artificial breeding of crayfish with the aim of restoring the reserves and developing native species from the native genetic reserves of the country is important. Therefore, it is essential to know more about the physiology of crayfish, especially the function of the immune system and resistance to stress and disease. Immunity of freshwater crayfish has received much attention due to the urgent need for its conservation. Today, the understanding of the cellular and humoral defense systems of the freshwater crayfish has increased, although the regulatory mechanisms involved in these processes need to be updated.The present study includes an overview of the immunity of freshwater crayfish, including a classification system of hemocyte subtypes, molecular factors involved in hematopoiesis, and the role of hemocyte subpopulations in cellular responses, including hemocyte infiltration, inflammation, encapsulation, and Extracellular Trap cell death pathway (ETosis), as well as the identity and function of hyaline cells, the production of neoplasia, and the emerging topic of the role of sessile hemocytes in peripheral immunity. Stressful conditions increase maternal care and delay the growth and development of juvenile crayfish. Serotonin, but not dopamine, controls stress response and anxiety-like behavior in the freshwater crayfish. To produce a breed of crayfish with the desired phenotype of disease resistance and fast growth, it is possible to improve the disease resistance traits of the parents through phenotypic selection and crossing to produce stress and disease resistant generation to reduce mortality and increase production as well as increasing the time and distance of transportation.

Keywords: Freshwater Crayfish, Hemocytes, Hyaline Cells, Hematopoiesis, Stress

[Downloaded from ornamentalaquatics.ir on 2026-07-04]

[DOI: 10.22034/11.4.33]