

اطلس رنگی بیماری‌های طیور

- ایوان دینو DVM, PhD

- دانشیار

- استارا زاگورا، دانشگاه تراکیا، دانشکده دامپزشکی

مترجم دکتر جعفر پازانی



با همکاری

دکتر پروانه حصار

دکتر علیرضا همایونی مهر

FIRST EDITION
CEVA SANTE ANIMALE
2007

© 2007 Ivan Dinev Ivanov

All rights reserved:  & 

This book is protected by the copyright law.

The reproduction, imitation or distribution of the book, in whole or in part, in any format (electronic, photocopies etc.) without the prior consent, in writing, of copyright holders is strictly prohibited.

2007, First edition

*This edition is composed and published in Bulgaria.

*Graphic design and printing:

2M PRINT HOUSE Ltd.

ISBN: 978-954-9411-12-6

سرشناسنامه: دینو، ایوان، ۱۹۷۸ م. Dinev, Ivan

عنوان و نام پدیدآور: اطلس رنگی بیماری‌های طیور/ نویسنده ایوان دینو؛ مترجم جعفر یازانی

با همکاری پروانه حصاری، علیرضا همایونی مهر

مشخصات نشر: تهران: قله: شرکت سوا پارس، ۱۳۸۹

مشخصات ظاهری: VII، ۲۱۷ ص.: مصور (رنگی): ۲۲×۲۹ سم.

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۷۵۴۶-۱۶-۴

وضعیت فهرست نویسی: فیپا

یادداشت: عنوان به انگلیسی: Diseases of poultry: a color atlas.

موضوع: مرغ و خروس‌ها - بیماری‌ها - اطلس‌ها

شناسه افزوده: یازانی، جعفر، مترجم

شناسه افزوده: حصاری، پروانه، مترجم

شناسه افزوده: همایونی مهر، علیرضا، مترجم

رده بندی کنگره: ۱۳۸۹ ۶ الف ۵۹/د۹ SF۹۹۵

رده بندی دیویی: ۶۳۶/۵۰۸۹۶

شماره کتابشناسی ملی: ۲۱۸۱۲۲۴



انتشارات قله - با همکاری شرکت سوا پارس

نام کتاب: اطلس بیماری‌های رنگی

نویسنده: پروفسور ایوان دینو

مترجم: دکتر جعفر یازانی

ناظر فنی چاپ: یوسف امیرکیان

طراح و صفحه آرا: پانیدا نصیبی

لیتوگرافی: افست گرافیک ۵۹۳۷ ۸۸۸۰

چاپ: قدس

صحافی: تاجیک

نوبت چاپ: دوم بهار ۱۳۹۲

تیراژ: ۱۰۰۰ نسخه

قیمت: ۷۰۰۰۰ تومان

ISBN: 964-7546-16-5

تمامی حقوق چاپ و نشر محفوظ است.

تلفن: ۰۲۱ - ۸۸۸۲۹۸۹۲

تهران، کریمخان زند، خیابان ایرانشهر، خیابان آذرشهر، پلاک ۵، طبقه سوم

فهرست مطالب

۱	PERFACE	مقدمه مترجم
۲	PERFACE	مقدمه نویسنده
۵	ACKNOWLEDGMENT	تقدیر و تشکر

I. BACTERIAL DISEASES

بیماری‌های باکتریایی

۸	Escherichia coli infections	عفونت‌های اشرشیا کلی
۱۹	Salmonellosis	سالمونلوز
۱۹	Pullorum disease	بیماری پلوروم
۲۲	Fowl typhoid	تیفوئید ماکیان
۲۵	Paratyphoid infections	عفونت‌های پاراتیفوئیدی
۲۷	Pseudomonas aeruginosa infections	عفونت‌های سودوموناس آئروجینوزا
۳۰	Fowl cholera	وبای ماکیان
۳۵	Riemerella anatipestifer infections	عفونت‌های ریمرلا آناتی پستیفر
۳۶	Staphylococcal infections	عفونت‌های استافیلوکوکی
۴۰	Streptococcal infections	عفونت‌های استرپتوکوکی
۴۱	Mycoplasmosis	مایکوپلاسموز
۴۱	Mycoplasma gallisepticum infections	عفونت‌های مایکوپلازما گالی سپتیكوم
۴۴	Mycoplasma synoviae infections	عفونت‌های مایکوپلازما سینوویه
۴۶	Necrotic enteritis	آنتریت نکروتیک
۵۰	cholangiohepatitis in broiler chickens	کلانژیوهپاتیت در جوجه‌های گوشتی
۵۳	Ulcerative enteritis (quail disease)	ورم روده قره‌ای
۵۷	Gangrenous dermatitis	درماتیت گانگرنی
۶۱	Botulism	بوتولیسم
۶۲	Spirochaetosis	اسپیروکتوزیس
۶۳	Avian tuberculosis	سل پرندگان

II. VIRAL DISEASES

بیماری‌های ویروسی

۶۸	Viral inclusion body hepatitis	هپاتیت گنجیدگی داخل سلولی ویروسی
۷۲	Haemorrhagic enteritis of turkey	آنتریت هموراژیک بوقلمون
۷۹	Egg drop syndrome 1976	سندرم افت تولید تخم مرغ ۱۹۷۶
۸۰	Adenovirus-associated infections	عفونت‌های مربوط به آدنوویروس‌ها
۸۱	Adenovirus group I - associated infections	آدنوویروس گروه ۱ - عفونت‌های مرتبط
۸۱	Adenovirus group II - associated infections	آدنوویروس گروه ۲ - عفونت‌های مرتبط
۸۵	Infectious bursal disease (Gumboro)	بیماری بورس عفونی (گامبورو)



۸۵	Infectious bronchitis	برونشیت عفونی
۸۷	Laryngotracheitis	لارینگوترایتیت
۸۹	Swollen head syndrome	سندرم سر متورم
۹۲	Infectious encephalomyelitis	آنسفالومیلیت عفونی
۹۵	Newcastle disease	بیماری نیوکاسل
۹۸	Fowl pox	آبله ماکیان
۱۰۰	Reovirus infections	عفونت‌های رئوویروسی

III. NEOPLASTIC DISEASES بیماری‌های نئوپلاستیک

VIRUS- INDUCED NEOPLASTIC DISEASES بیماری‌های نئوپلاستیک ناشی از ویروس

۱۰۵	Marek's disease	بیماری مارک
۱۱۲	Lymphoid leukosis	لکوز لمفوبید
۱۱۶	Myelocytomatosis	میلوسایتوماتوزیس
۱۲۴	Erythroblastosis	اریتروبلستوزیس
۱۲۶	Osteopetrosis	استئوپتروزیس

NEOPLASTIC DISEASES WITH UNKNOWN AETIOLOGY بیماری‌های نئوپلاستیک با عامل نامشخص

۱۲۶	Adenocarcinomatosis	آدنوکارسینوماتوزیس
۱۲۷	Leiomyoma of the mesosalpinx	تومور نرم مزوسالپنکس

IV. PARASITIC DISEASES بیماری‌های انگلی

۱۲۹	Coccidiosis	کوکسیدیوزیس
۱۳۴	Histomoniasis	هیستومونیاژیس
۱۳۷	Ascaridiosis	آسکارید یوزیس
۱۳۸	Raillietinosis	رایلیتینوزیس
۱۳۹	Knemidokoptosis	کنمیدوکوپتوزیس

V. MYCOSIS AND MYCOTOXICOSIS مایکوز و مایکوتوکسیکوز

MYCOTIC DISEASES بیماری‌های قارچی

۱۴۱	Aspergillosis	آسپرژیلوزیس
۱۴۵	Aspergillus granulomatous dermatitis	درماتیت گرانولوماتوز آسپرژیلوزی
۱۴۹	Candidiasis	کاندیدیازیس

MYCOTOXICOSIS مایکوتوکسیکوزیس

۱۴۹	Aflatoxicosis	آفلاتوکسیکوزیس
۱۵۱	Fusariotoxycosis	فوزاریوتوکسیکوزیس

VI. DEFICIENCY DISEASE بیماری‌های حاصل از کمبود

۱۵۹	Vitamin A deficiency	کمبود ویتامین A
۱۶۰	Vitamin B ₁ deficiency	کمبود ویتامین B ₁
۱۶۱	Vitamin B ₂ deficiency	کمبود ویتامین B ₂
۱۶۱	Vitamin E deficiency	کمبود ویتامین E
۱۶۶	Fatty liver haemorrhagic syndrome	سندرم کبد چرب هموراژیک
۱۶۹	Slipped tendon (Perosis)	تاندون لغزیده (پروزیس)
۱۷۰	Rachitis	راشیتیسیس

VII. Others سایر بیماری‌ها

۱۷۲	Pulmonary hypertension (ascites) syndrome in broiler chickens	سندرم افزایش فشار خون ریوی (آسیت) در جوجه‌های گوشتی
۱۷۷	Amyloidosis	آمیلوئیدوز
۱۷۸	Cannibalism	همنوع‌خواری
۱۷۹	Deep pectoral myopathy	میوپاتی عضله سینه‌ای عمقی
۱۸۱	Rupture of the gastrocnemius tendon in broiler breeders	پارگی تاندون گاستروکنمیوس در مرغان مادر گوشتی
۱۸۳	Dyschondroplasia	دیسکندروپلازی
۱۸۳	Cage layer fatigue	خستگی مرغ‌های تخم‌گذار قفسی
۱۸۴	Hyperkeratosis	هایپرکراتوزیس
۱۸۵	Gout	نقرس
۱۸۸	Hyperandrogenism in broiler chickens	ترشح زیاد آندروژن (هایپرآندروژنیسم) در جوجه‌های گوشتی
۱۹۰	Effect of cleavers(Galium aparine) seeds on healthy status and production traits in broiler chickens	اثر دانه‌های کلیور (گالیوم آپارین) بر وضعیت تولید و سلامت جوجه‌های گوشتی
۱۹۱	Gizzard impaction in turkeys	انباشتگی سنگدان در جوجه بوقلمون
۱۹۳	Round heart in turkeys (dilated cardiomyopathy)	قلب گرد در بوقلمون‌ها (کاردیومیوپاتی متسع)
۱۹۴	Acute selenium intoxication	مسمومیت حاد با سلنیوم
۱۹۵	Acute propane-butane intoxication	مسمومیت حاد با پروپان-بوتان
۱۹۶	Overheating and asphyxia	گرمادهی بیش از حد و خفگی
۱۹۶	Pasted vent	چسبندگی مقعد
۱۹۶	Spontaneous rupture of the caudal renal artery in turkey	پارگی ناگهانی شریان کلیوی پسین در بوقلمون‌ها
۱۹۸	Subcutaneous emphysema	آمفیزم زیر جلدی

GASTROINTESTINAL IMPACTION انباشتگی معده-روده

۱۹۹	Diverticulum	دایورتیکولوم
۱۹۹	Invagination	در هم فرو رفتن



۲۰۰	Volvulus	ولولوس
۲۰۰	Crop impaction	انباشتگی چینه‌دان
MALFORMATIONS		بدشکلی‌ها
۲۰۱	Persistent right oviduct	مجرای تخم باقی‌مانده راست
۲۰۱	Absence of eyes(anophthalmia) and cranial malformation	فقدان چشم‌ها (آفتالمیا) و بدشکلی جمجمه
۲۰۲	Open body cavities	حفره‌های بدنی باز
۲۰۲	Polypodia	چند پایی
۲۰۳	ABBREVIATIONS	اختصارات
۲۰۴	ENGLISH INDEX	نمایه انگلیسی
۲۱۱	PERSIAN INDEX	نمایه فارسی

مقدمه مترجم:

قصد ما در شرکت سواپارس از ترجمه و انتشار این مجموعه ارائه منبعی قابل استفاده و در دسترس برای همکاران دامپزشک فعال در زمینه درمان، کنترل و پیشگیری بیماری‌های طیور بوده است. مترجم از زمان تحصیل در دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران در دوره‌های دکترای عمومی و تخصصی و آغاز فعالیت عملی خود در زمینه طیور، بزرگترین دغدغه‌ای که در میان دانشجویان دامپزشکی و دامپزشکان مشاهده کرده کمبود منابع و مراجع سهل و مفید در ارتباط با موضوعات بالینی به خصوص در بیماری‌های طیور بوده است. بنابراین امیدوارم با ترجمه این اطلس توانسته باشیم مرجعی کارآمد به دامپزشکان طیور معرفی نمائیم تا توان و اطلاعات بالینی آنها را پیرامون بیماری‌های مطرح در طیور افزایش دهد. به منظور افزایش کیفیت این اطلس در ضمن ترجمه، اصطلاحات مهمی که ترجمه شده‌اند و یا قابل ترجمه نبوده و خود این اصطلاحات بدون ترجمه و با حروف فارسی به کار گرفته شده‌اند، کلمه انگلیسی مزبور با املای انگلیسی آن به شکل پا ورقی در زیر صفحه قرار داده شده است. به این ترتیب اصطلاح علمی ماخذ در دسترس و معانی و اطلاعات مربوط به آن کلمه در دیگر کتاب‌ها و مراجع قابل پیگیری و مطالعه خواهد بود. علاوه بر این در کنار نمایه انگلیسی کتاب نمایه‌ای به زبان فارسی بر اساس لغات فارسی به کار گرفته شده در ترجمه (ترجمه هر لغت و یا املای کلمات ترجمه نشده با حروف فارسی) به کتاب اضافه شده است تا در صورت عدم آشنایی با اصطلاح انگلیسی و یا املای آن، نمایه قابل استفاده‌ای به زبان فارسی در دسترس خوانندگان باشد. در متن کتاب نیز سعی شده است تا توضیح چند کلمه‌ای به عنوان معنی برخی از اصطلاحات به خصوص در عنوان بیماری‌ها که قابل ترجمه نبوده‌اند در داخل پرانتز در مقابل این کلمات اضافه گردد تا درک موضوع مطرح را سهل تر نماید.

در این فرصت تشکر قلبی خود را به عنوان یک دامپزشک از مدیریت شرکت سواپارس نماینده انحصاری شرکت سوای فرانسه (CEVA Sante Animale) در ایران، آقای محمد مهدی زرین، ابراز می‌کنم که بار دیگر در جهت ادامه ایفای نقش موثر و قابل تحسین خود در اشاعه علوم دامپزشکی با ایجاد امکان ترجمه و انتشار کتاب‌ها و خبرنامه‌ها و برگزاری سمینارهای فراوان علمی این فرصت عالی را در اختیار من و همکارانم گذاشته است تا بتوانیم نقش کوچکی در اعتلای علم و فن دامپزشکی این مرز و بوم ایفا نماییم.

در خاتمه از همکارانم در شرکت سواپارس آقای دکتر علیرضا همایونی‌مهر و سرکار خانم دکتر پروانه حصاری سپاسگزاری می‌کنم که مرا در تصحیح و ویرایش این متن یاری نمودند.

جعفر پازانی

بهار سال ۱۳۸۹



مقدمه نویسنده:

هدف اصلی ما از تهیه این کتاب راهنما به کارگیری آن در تشخیص، درمان و پیشگیری بیماری‌های طیور بوده است. در حال حاضر آسیب‌شناسی پرندگان علمی بسیار غنی است؛ به طوری که تقریباً هر ۴ یا ۵ سال یک بیماری جدید کشف و شناسائی می‌شود. علت احتمالی این ویژگی در این شاخه علمی مربوط به تغییرپذیری زیاد عوامل عفونی بیماری‌زا می‌باشد. گروه بیماری‌های غیر عفونی نیز دائماً ولی به میزان کمتری بزرگ‌تر شده است. در این ارتباط به خصوص در طی چند سال اخیر بیماری‌های مهمی مثل مایکوتوکیسکوزیس و بعضی از کمبودهای تغذیه‌ای قابل اشاره هستند. می‌توانیم چنین ادعا کنیم که اهمیت بیماری‌های نئوپلاستیک نیز کمتر نشده است. استفاده از واکسن بیماری مارک و ایجاد لاین‌های مقاوم پرندگان از نظر ژنتیکی، به طور معنی داری باعث کاهش ضرر و زیان‌های ناشی از بیماری‌های نئوپلاستیک شده است ولی هنوز آسیب‌های حاصل از همه‌گیری‌های این بیماری سنگین می‌باشد. چنین شرایطی باعث ایجاد و حفظ سطح بالائی از دانش و تجربه در متخصصان فعال در زمینه بهداشت پرندگان می‌شود.

با در نظر گرفتن این نکته که به کارگیری عکس و تصویر راحت‌ترین راه نمایش علائم تشخیصی مخصوص هر بیماری می‌باشد، به عنوان راه اصلی ارائه اطلاعات در این کتاب از عکس و تصویر استفاده شده است. همه عکس‌های این کتاب اصل می‌باشند و در طی مراحل مطالعات علمی و کارهای مشاوره‌ای ما تهیه شده‌اند. این اطلس شامل ۵۵۷ عکس رنگی است که ۵۰۳ عدد از آنها عکس ماکروسکوپی و ۵۴ عدد از آنها عکس میکروسکوپی می‌باشد. با هدف فهم بیشتر و راحتی استفاده از این کتاب سهم بیشتر تصاویر متعلق به علائم کالبدگشائی قابل مشاهده با چشم می‌باشد. در این ارتباط و به دلیل اهمیت ارزش تشخیصی آزمایشات بافت‌شناسی در مورد بعضی از بیماری‌ها، تعداد کمتری تصاویر میکروسکوپی به کار گرفته شده‌اند.

این چاپ شامل بیش از ۵۰ بیماری از بیماری‌های عفونی پرندگان و تقریباً به همین تعداد بیماری‌های غیر عفونی می‌باشد. در کنار بیماری‌های کاملاً شناخته شده و کلاسیک، بیماری‌های کمتر شناخته شده و یا نسبتاً شناخته نشده تا زمان حال نیز گنجانده شده است. به عنوان مثال به بیماری کلانژیوپاتیت در جوجه گوشتی، بعضی از مشکلات حاصل از به کارگیری واکسن‌های آلوده به سودوموناس ائروجینوزا، آنتریت هموراژیک در بوقلمون، بعضی از موارد غیرمعمول بیماری‌های نئوپلاستیک و غیره اشاره شده است. درماتیت گرانولوماتوز اسپرژیلوس، پارگی تاندون عضله گاستروکنمیوس در مادران گوشتی، پارگی شریان کلیوی خلفی در بوقلمون و تاثیر تخم‌های گالیوم آپارین بر روی سلامت و شاخص‌های تولیدی جوجه‌های گوشتی موضوعات کاملاً جدیدی در آسیب‌شناسی پرندگان می‌باشند.

امیدواریم این کتاب نقش موثری در اضافه نمودن موارد جدید به دانش متخصصان و اعتماد به نفس آنها در زمینه تشخیص بیماری‌های طیور داشته باشد.

انتظار داریم این کتاب مورد استقبال همکاران دامپزشک، دانشجویان دامپزشکی، مرغداران و همه افراد و متخصصان فعال در زمینه پرورش طیور قرار بگیرد.

همچنین نسخه الکترونیکی مبسوطی از این کتاب موجود است که می‌تواند با ارائه موارد و مثال‌های متعدد و گسترده جهت آموزش متخصصین یا مبتدیان و بحث و بررسی پیرامون بیماری‌های مختلف مورد استفاده قرار گیرد.

ژانویه ۲۰۰۷،

Ivan Dinev & Ceva

Stara Zagora

قدردانی نویسنده:

در ضمن چند خط آینده می‌خواهم مراتب سپاس و قدردانی خود را نسبت به شماری از همکاران و دوستانم ابراز دارم که حمایت و پشتیبانی آنها زمینه پدید آمدن این کتاب را فراهم ساخت.

ایده و فکر انجام این کار با تشویق‌ها و حمایت‌های بی‌دریغ همکارانمان، مزرعه‌داران و متخصصان و پرورش دهندگان طیور و به نوعی همه افراد فعال در این صنعت رو به رو شد. رو به رو شدن با واکنش مثبت همکاران با تجربه و متبحر ما در این زمینه باعث خوشحالی و دلگرمی دو چندان ما گردید.

در ابتدای امر دوست دارم قدردانی خالصانه خود و خانواده‌ام را نسبت به تیم سوا در بلغارستان به رهبری Boyan Guberkov, D.V.M و همکارانش Emil Ventsislav Mikov, D.V.M, Bozhidar Ivanov, D.V.M و Galabov, D.V.M و Lyubomir Malamov, D.V.M برای همکاری و حمایت مالیشان در چاپ این کتاب بیان دارم.

تشکر و تقدیر از ارتباط علمی موجود در تیم سواي بلغارستان که به این ایده حرفه‌ای ما جامه عمل پوشاند.

دوست دارم از Krassen Penchev, D.V.M از شرکت Pilko LTD در Razgard به خاطر تهیه عکس‌های شماره ۱۷۵ تا ۱۸۵ و ۴۹۶ این اطلس تشکر ویژه نمایم. همچنین از دانشیار دانشگاه I. Nikiforov, PhD برای عکس شماره ۳۳ مراتب تشکر را دارم.

از Zheko V. Kounev, D.V.M, PhD، دانشیار دانشگاه Purdue آمریکا برای همکاری متقابل و مفیدش در زمینه حرفه‌ای و نیز به کار بردن عکس‌های تهیه شده توسط ایشان به شماره‌های ۲۵۸، ۲۶۱ و ۳۶۲ در این کتاب تشکر ویژه دارم.

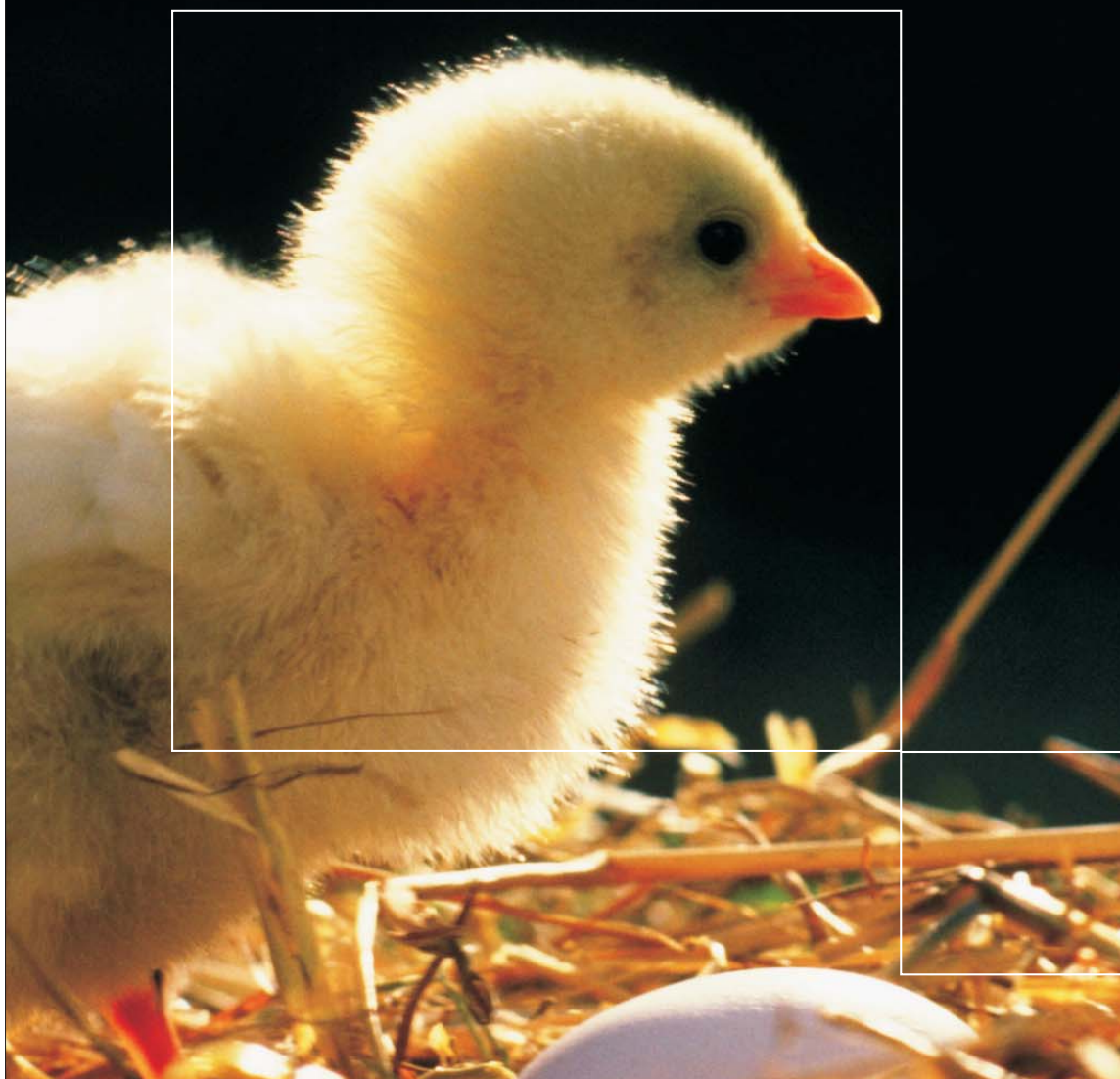
همچنین تشکر مخصوص از کارکنان آزمایشگاه هیستوپاتولوژی، بخش پاتولوژی عمومی و کلینیکال پاتولوژی حیوانات دانشکده دامپزشکی دانشگاه Stara Zagora، Trakia برای آماده‌سازی کامل و بی‌نقص موارد مورد نیاز در کارهای تشخیصی و علمی ما در زمینه پاتولوژی پرندگان دارم که حاصل بخشی از این زحمات در غالب عکس‌های میکروسکوپی در این اطلس به کار گرفته شده‌اند.

در انتها مراتب قدردانی خود را از دانشیار دانشکده دامپزشکی و رئیس بخش پاتولوژی عمومی و کلینیکال پاتولوژی حیوانات دانشکده دامپزشکی دانشگاه Trakia به خاطر ایجاد و افزایش علاقه من به پاتولوژی پرندگان ابراز می‌دارم. با تشکر از همه آنهایی که در به اتمام رسیدن این کتاب همت گماشتند.

ژانویه، ۲۰۰۷

Assoc. Prof. Dr. Ivan Dinev

Stara Zagora



بیماری‌های

باکتریایی



عفونت‌های اشیریشیا کلی :

عفونت‌های اشیریشیا کلی در طیور شامل گروهی از بیماری‌های موضعی و عمومی می‌باشند که باکتری فوق می‌تواند عامل اولیه یا ثانویه آن عفونت باشد.

شکل‌های موضعی عفونت با اشیریشیا کلی^۱.

اومفالیتیس^۲ یا عفونت ناف

- ۱- این عارضه با رنگ قرمز و ادم بافتی در ناحیه ناف مشخص می‌شود.



- ۲- عفونت‌های ناشی از اشیریشیا کلی به طور گسترده‌ای در گروه‌های متفاوت طیور و در سنین مختلف شایع است. اغلب، علت اولیه مربوط به شرایط بهداشتی نامناسب، کاستی‌های مربوط به تجهیزات، بیماری‌های دستگاه تنفسی یا بیماری‌های سرکوب کننده دستگاه ایمنی است. پریتونیت موضعی یا منتشر از پیامدهای معمول عفونت ناف می‌باشد.



- ۳- حجم زیاد سفیده (در تخم مرغ‌های بزرگ) باعث کندی جذب آن طی دوره تفریخ می‌شود و ادم زیرجلدی ژله‌ای ناشی از آن محیط بسیار مناسبی برای بروز عفونت‌های اشیریشیا کلایی است.



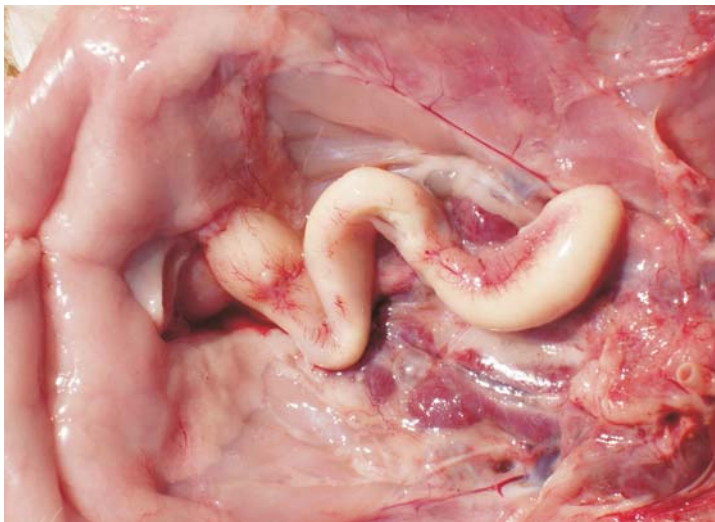
عفونتهای اشریشیا کلی

۴- تاخیر در جذب کیسه زرده زمینه‌ساز عفونت با اشریشیا کلی و پریتونیت^۱ می‌باشد. سروتیپ‌های بسیار معمول جداسازی شده اشریشیا کلی عبارتند از:

O78:K₈.(B); O₂:K₁(L); O₁:K₁(L)



۵- در مرحله بعدی عفونت، محتویات کیسه زرده مسبب فرآیندی عفونی و نکروتیک در حفره شکمی^۲ می‌گردد. حفره شکم متورم می‌شود و تمام دیواره شکم دچار گانگرن مرطوب می‌گردد.



۶- سالپنژیت^۳ (التهاب مجرای تخم). سالپنژیت ناشی از عفونت با اشریشیا کلی می‌تواند در طیور در حال رشد (نابالغ) نیز دیده شود. در این عارضه مجرای تخم^۴ به صورت متسع با دیواره نازک و پر از اکسودای پنیری در تمام طول آن مشاهده می‌شود.



۷- التهاب مجرای تخم از معمول‌ترین دلایل مرگ و میر طیور تخم‌گذار می‌باشد. اشیریشیا کلی به طور بالا رونده از کلواک نفوذ می‌کند. از جمله عوامل زمینه ساز این وضعیت، تخم‌گذاری بالا و اثرات فعالیت استروژنی همراه با آن می‌باشد.

۸- التهاب مجرای تخم (سالپنژیت) در طیور مسن‌تر، توده‌های پنبه‌ای داخل مجرای تخم ساختار لایه‌ای دارند. اشیریشیا کلی معمولاً به دلیل حضور در روده‌ها در مدفوع پرندگان و پستانداران وجود دارد و طیور به طور دایم در معرض خطر دریافت عفونت از راه آب، غبار، مدفوع و محیط آلوده هستند.



۹- التهاب مجرای تخم (سالپنژیت) زرده‌های باقی مانده در بین توده‌های پنبه‌ای در داخل مجرای تخم. در برخی موارد که مقاومت سیستمیک پایین است، محل‌های آلوده به اشیریشیاکلی نظیر روده‌ها، ناحیه تناسلی یا مجاری بینی می‌توانند منابع پنهان عفونت باشند.





۱۰- التهاب مجرای تخم (سالپنژیت)
توده‌های نکروتیک متراکم و فشرده به دنبال از دست دادن محتوای آب در مجرای تخم مرغ تخم‌گذار.



۱۱- التهاب مجرای تخم (سالپنژیت)
برش طولی مجرای تخم مربوط به تصویر شماره ۱۰.

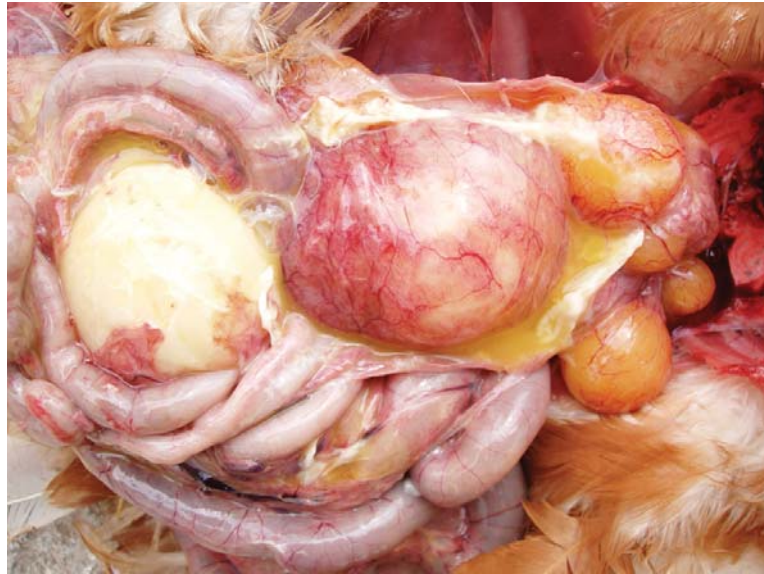
۱۲- پریتونیت حاصل از کیسه زرده^۱ در یک مرغ تخم‌گذار در نتیجه سالپنژیت ناشی از اشریشیا کلی، زمانیکه اشریشیا کلی در تخمدان‌ها^۲ و مجرای تخم حضور دارد جوجه‌های بوجود آمده از آنها می‌توانند با عفونت پنهان تفریخ شوند. دراین مورد، عفونت می‌تواند تحت تاثیر عوامل استرس‌زا یا جراحات به عفونت آشکار تبدیل شود.



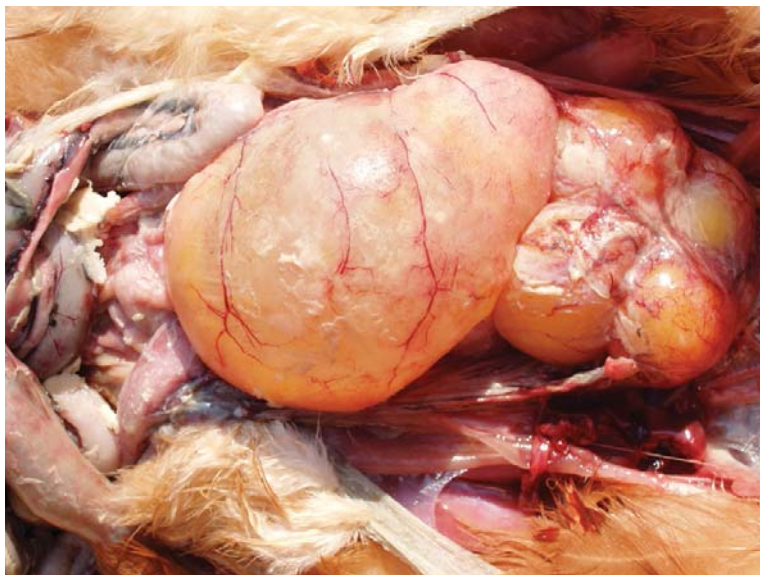


۱۳- اووفوریت^۱

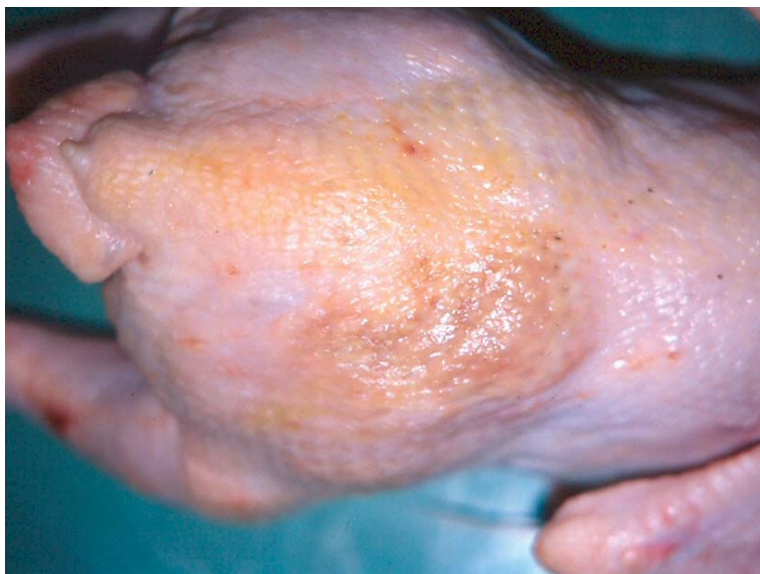
(یا التهاب تخمدان) به دنبال التهاب بالا رونده مجرای تخم ناشی از عفونت با اشریشیا کلی.



۱۴- اضمحلال کیستیک^۲ فولیکول‌های تخمدان متعاقب التهاب تخمدان اشریشیا کلابی.



۱۵- سلولیت^۳ (التهاب بافت زیر جلدی که لایه‌های زیرپوست را نیز تحت تاثیر قرار می‌دهد) اغلب در طیور گوشتی مشاهده می‌گردد و شناسایی آن به‌طور عمده در کشتارگاه‌ها صورت می‌گیرد. در نمای ماکروسکوپی ضایعات آن به رنگ قهوه‌ای متمایل به زرد دیده می‌شوند.



۱۶- سلولیت

نواحی مبتلا بیشتر در بخشش پشتی و پاها و ران‌ها هستند.



۱۷- سلولیت

در برخی موارد ضایعات نسبت به پوست نواحی سالم مجاور اندکی برجسته‌تر هستند.



۱۸- سلولیت

در برخی موارد پلاک‌های ضخیم فیبرینی در بافت زیرجلدی دیده می‌شود.





۱۹- در برخی موارد در طیور بالغ توده زیرجلدی ضخیمی از اکسودای سروفیبِرینی^۱ ناشی از عفونت موضعی با اش‌ریشیا کلی در ناحیه سر می‌تواند مورد توجه قرار گیرد.



۲۰- انتروکولیت^۲

(یا التهاب روده‌ها و کولون)

اش‌ریشیا کلی‌های انتروتوکسی‌ژنیک که مولد سم هستند مسبب ترشح و احتباس مایعات در برخی از خمیدگی‌های روده به‌ویژه روده کور می‌شوند. در معاینه بالینی اسهال و دهیدراسیون دیده می‌شود. روده‌ها متورم و رنگ پریده می‌باشند؛ به‌ویژه روده کور مملو از مایعات و حاوی حباب‌های فراوان است.



عفونت‌های سیستمیک اش‌ریشیا کلی

۲۱- سپتی‌سمی اش‌ریشیا کلی جوجه‌های تازه تفریخ شده.

جوجه‌ها طی ۲۴-۴۸ ساعت اول پس از تفریخ مبتلا می‌شوند. میزان تلفات در ۱۰ روز اول بالاتر است و می‌تواند به ۵ تا ۶٪ هم بالغ شود. کیسه زرده جذب نشده باقی مانده و طحال بزرگ شده است. طی روزهای بعدی ضایعات مشخص پلی‌سروزیت سرو فیبرینی^۳ در محوطه بطنی^۴، پری‌کاردیوم^۵، کیسه‌های هوایی و کپسول کبدی نمایان می‌شوند.



۱- Serofibrinous exudate
۵- Pericardium

۲- Enterocolitis

۳- Serofibrinous polyserositis ۴- Peritoneum

۲۲- سپتی‌سمی حاد اش‌ریشیا کلی در طیور تخم‌گذار.

سپتی‌سمی حاد اش‌ریشیا کلی از لحاظ بالینی و ریخت‌شناسی می‌تواند به وبای طیور و یا تیفوئید طیور شباهت داشته باشد. این بیماری هم در طیور جوان و هم در طیور بالغ جنسی بروز می‌کند. استرس ناشی از شروع تخم‌گذاری به عنوان عامل مهم زمینه‌ساز شناخته شده است. اعضای پارانشیمی، بزرگ و پر خون می‌شوند. در برخی موارد کبد رنگ مایل به سبز به خود می‌گیرد و پوشیده از کانون‌های متعدد کوچک نکروز می‌گردد. پری‌کاردیت^۱، پری‌تونیت و خونریزی‌های پتشی^۲ در سطوح سروزی نیز قابل مشاهده‌اند.



۲۳، ۲۴، ۲۵- سپتی‌سمی اش‌ریشیا کلی با منشاء تنفسی.

در چنین مواردی آسیب وارده به مخاط تنفسی توسط عوامل عفونی یا غیر عفونی (ویروس‌های بیماری نیوکاسل شامل سویه‌های واکسن، ویروس IB، TRT، مایکوپلاسما، غلظت بالای آمونیاک) راه ورود عفونت اش‌ریشیا کلی می‌باشند.

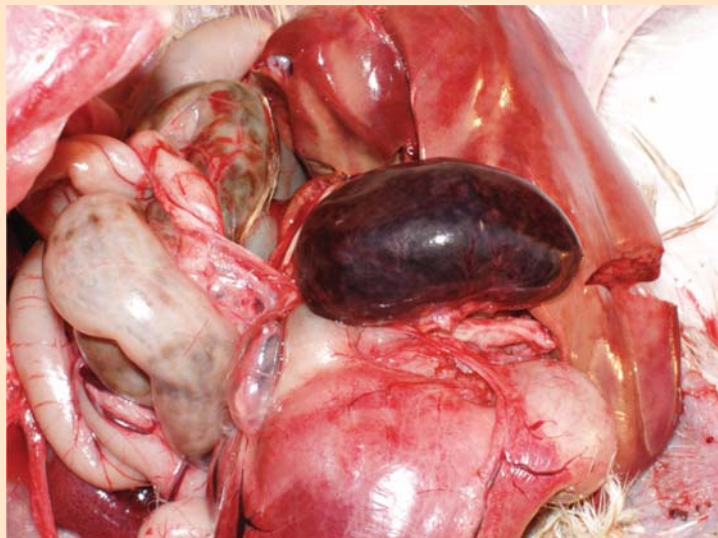
ضایعات اصلی در مجاری تنفسی دیده می‌شوند (نای، ریه‌ها و کیسه‌های هوایی). ولی برخی سطوح سروزی مجاور نیز (پری‌کاردیوم، پری‌تونن) تحت تاثیر قرار می‌گیرند، بنابراین نمایی از پلی‌سروزیت سروفیبرینی مشخص نمایان می‌شود.





۲۷، ۲۶- سپتی سمی اشیشیا کلی ثانویه به دنبال آنتریت^۱.

این عارضه بیشتر در بوقلمون‌ها دیده می‌شود. تخریب موکوس روده توسط ویروس آنتریت خونریزی دهنده (به عفونت‌های آدنوویروس‌ها مراجعه شود) راه ورود عفونت اشیشیا کلی را هموار می‌سازد. بارزترین ضایعات شامل بزرگ شدگی، پرخونی، خونریزی و نکروز کبد و طحال می‌باشد.



۲۸- پن افتالمیت^۲ (التهاب تمام بافت‌های کره چشم). به‌طور کلی به دنبال سپتی سمی اشیشیاکلی و به‌طور یک‌طرفه نمایان می‌شود.





۲۹- آرتریت^۱، اوستئومیلیت^۲ و اوستئونکروز^۳
(به ترتیب : التهاب مفاصل، مغز استخوان و نکروز استخوان). این ضایعات عوارض معمول و متعاقب سپتی سمی اشریشیا کلی هستند. از نظر علائم بالینی لنگش، نشستن طولانی مدت، دهیدراسیون و کندی رشد مشاهده می شود. مفاصل لگنی - رانی^۴، ران و تیپوتارسوس، از معمول ترین نقاط مبتلا هستند. باکتری در ناحیه سر استخوان های در حال رشد، تکثیر می یابد و منجر به برانگیختن واکنش التهابی و به دنبال آن اوستئومیلیت

می شود. از لحاظ آسیب شناسی آناتومیکی در حین کالبدگشائی معمولاً شکستگی های سر استخوان ران قابل مشاهده اند.



۳۰، ۳۱- در برخی موارد سپتی سمی اشریشیا کلی، تجمع اکسودای فیبرینی بین عضلات سینه ای عمقی و سطحی دیده می شود.





۳۲- ضایعات مفصلی که در فضای مهره‌های سینه‌ای-کمری عارض می‌شوند باعث التهاب مهره‌ها^۱ یا اسپاندیلوز می‌گردند و با پیشرفت آن فلج موقت^۲ یا دائم^۳ روی خواهد داد.



۳۳- کلی‌گرانولوما (بیماری هجاره)^۴. این بیماری با گرانولوم‌های متعدد مشابه آنچه در بیماری سل دیده می‌شوند در روده، مزانتر و کبد شناخته می‌شود. طحال فاقد چنین ضایعاتی می‌باشد.



۳۴،۳۵- التهاب بورس جناغ (Bursitis Sternalis). بورس به درجات مختلف بزرگ می‌گردد و با اکسودای التهابی پر می‌شود. تشخیص عفونت‌های اشریشیاکلاسی بر پایه جداسازی و تعیین تیپ سروتیپ‌های اشریشیاکلاسی پاتوژن صورت می‌گیرد. احتمال حضور بسیاری از باکتری‌های دیگر (سالمونلا، پاستورلا، استافیلوکوک و غیره ...)، ویروس‌ها، کلامیدیاها، مایکوپلاسماها بعنوان عامل مسبب احتمالی باید رد شود.

پیشگیری از عفونت باید با تلاش در جهت به حداقل رساندن آلودگی تخم‌مرغ‌ها با مدفوع صورت گیرد. بدین منظور باید نگهداری بهداشتی آشیانه‌ها، حذف تخم‌مرغ‌های گذاشته شده در بستر و یا آلوده به مدفوع یا ترک‌دار به دقت انجام گیرد. تخم‌مرغ‌های مادر باید پیش از انتقال و در محل ذخیره‌سازی، ضدعفونی یا گازدهی شوند. درمان درحالتی موثر خواهد بود که به سرعت و با تعیین حساسیت آنتی بیوتیکی باکتری‌های جدا شده انجام شود.



سالمونلوز

جنس سالمونلا (از خانواده انتروباکتریاسه) شامل بیش از ۲۴۰۰ واریانت (سروتیپ) مختلف است. سالمونلای پرندگان در دو گروه دسته‌بندی می‌شود. گروه اول عفونت‌های ناشی از ۲ سروتیپ غیر متحرک یعنی سالمونلا پولوروم و گالیناروم است و گروه دوم عفونت‌های ناشی از سروتیپ‌های متحرک سالمونلا هستند که اغلب سالمونلا انتریتیدیس و تیفی‌موریوم می‌باشند و تحت عنوان پاراتیفویید شناخته می‌شوند.

بیماری پولوروم

بیماری پولوروم

۳۶، ۳۷- بیماری پولوروم^۲ به صورت یک بیماری حاد سیستمیک در جوجه مرغ‌ها و بوقلمون‌ها ظاهر می‌شود. عفونت از راه تخم منتقل می‌شود و به طور معمول با اسهال سفید و تلفات بالا همراه است، در حالیکه طیور بالغ حاملین بدون علائم بالینی هستند. میزان مرگ و میر و ابتلا در حدود روزهای ۷-۱۰ بعد از تفریخ افزایش می‌یابد. جوجه‌های مبتلا خواب آلود، افسرده و کند رشد می‌باشند. پره‌های اطراف مخرج بسیاری از جوجه‌ها آلوده به مدفوع اسهالی یا مدفوع خشک شده است.





۳۸- ادم مفصل خرگوشی^۱ از علایم معمول در ارتباط با این بیماری می‌باشد. بیماری پلوروم به‌طور گسترده‌ای بین تمام گروه‌های سنی جوجه‌های طیور و بوقلمون‌ها رایج است. بیشترین تلفات در سنین کمتر از ۴ هفته روی می‌دهد.

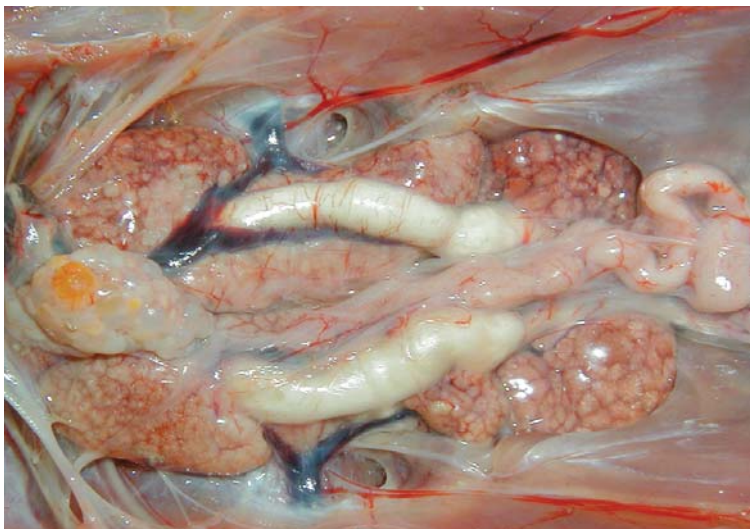


۳۹، ۴۰- عامل مسبب آن باکتری گرم منفی و غیر متحرک به نام سالمونلا پلوروم^۲ است. این باکتری تحت شرایط اقلیمی معتدل بسیار مقاوم است و برای مدت طولانی بقا دارد. گازدهی تخم‌مرغ‌های مادر در هچری با فرمالدئید جزء راه‌های از بین بردن سالمونلا پلوروم است. مشاهده نقاط سفید مایل به خاکستری در اعضای نظیر قلب (۳۹)، ریه‌ها، کبد، دیواره سنگدان (۴۰)، روده‌ها و حفره بطنی از علایم مشخصه این بیماری است.





۴۱- در برخی موارد نقاط نکروز سفید مایل به خاکستری بسیار کوچک و فراوان در کبد دیده می‌شود. انتقال سالمونلا پلوروم از راه تخم‌های آلوده مرغ‌های تخم‌گذار حامل انجام می‌شود. بسیاری از جوجه‌های آلوده بعد از تفریخ شدن از راه دستگاه گوارش و ادراری سبب انتشار افقی این میکروارگانیسم به سایر پرندگان می‌گردند، طیور بالغ حامل نیز از راه ترشحات و مدفوع در انتشار میکروب نقش دارند.



۴۲- میزبانان اغلب پر از اورات می‌باشد. برای تأیید تشخیص، سالمونلا پلوروم باید جداسازی و تعیین تیپ گردد. تشخیص تفریقی بیماری پلوروم از سایر عفونت‌های سالمونلایی، عفونت با اشیریشیا کلی، آسپرژیلوس که ضایعات مشابه ریوی به همراه دارد، استافیلوکوکوس اورئوس که سبب آرتریت می‌شود و نیز سایر موارد الزامی است. گاهی اوقات دانه‌های قابل مشاهده در ریه مشابه تومورهای بیماری مارک، دیده می‌شود.



تیفوئید ماکیان

تیفوئید ماکیان^۱ بیماری حاد یا مزمن سپتی‌سمیک است که عمدتاً مرغ‌ها و بوقلمون‌های بالغ را مبتلا می‌سازد.

۴۳- تیفوئید حاد ماکیان.

وقوع بیماری معمولاً با کاهش ناگهانی و سریع مصرف دان وافت تخم‌گذاری همراه است و باروری و درصد تفریخ در حد چشمگیری کاهش می‌یابد. اسهال از جمله علائم بالینی است. میزان تلفات در شکل حاد بیماری بالا و بین ۱۰ تا ۹۰٪ متغیر است. در حدود یک سوم از جوجه‌های تفریخ شده از گله‌های آلوده به تیفوئید تلف می‌شوند. از علائم مشخص ضایعات این بیماری در طیور بالغ کبد بزرگ با هاله‌ای از رنگ برنزی مایل به سبز است.



۴۴- تیفوئید حاد ماکیان.

در برخی موارد کبد بزرگ است و با نقاط فراوان و بسیار ریز نکروز پوشیده می‌شود. وقوع این بیماری به‌طور عمده در مرغ‌ها و بوقلمون‌ها مشاهده می‌شود ولی گاهی اوقات بیماری در سایر ماکیان اهلی یا وحشی نیز رخ می‌دهد.



۴۵- تیفوئید حاد ماکیان.

ممکن است در بعضی از موارد اندازه نقاط نکروز کبد از دانه‌های بسیار ریز ارزنی به نقاطی با قطر ۱ تا ۲ سانتی‌متر بالغ شود. برخلاف بیماری پلوروم این بیماری تا ماه‌ها ادامه می‌یابد.



۴۶- تیفوئید حاد ماکیان.

اندازه طحال ۲ تا ۳ برابر حد طبیعی می‌گردد و گاهی در سطح آن ندول‌های برجسته سفید مایل به خاکستری دیده می‌شود. این فولیکول‌ها نشانگر فولیکول‌های هایپرپلاستیک^۱ می‌باشند.



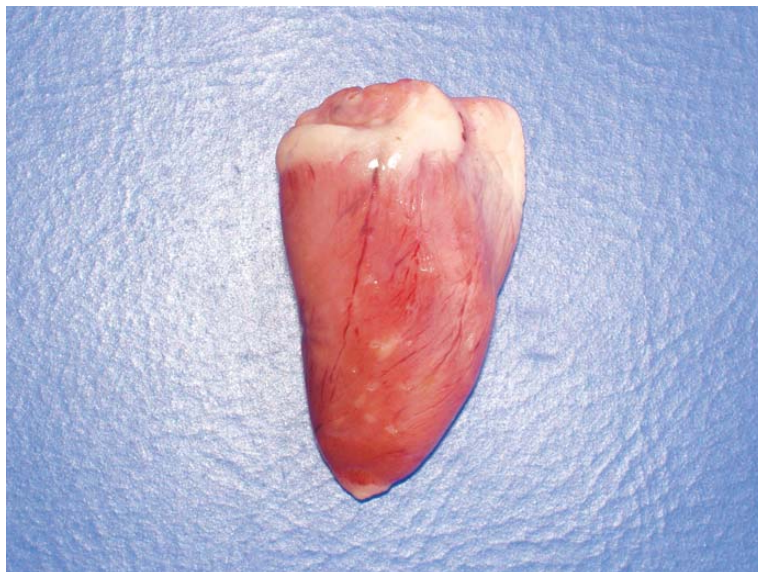
۴۷- تیفوئید حاد ماکیان.

در اغلب موارد انتريت، به‌ویژه در بخش پیشین روده کوچک دیده می‌شود که گاه با حضور زخم‌هایی همراه است. عامل ایجاد آن سالمونلا گالیناروم^۲ می‌باشد. میکروارگانیسم فوق معمولاً با سالمونلا پلوروم آنتی‌ژن‌های مشترکی دارد که منجر به واکنش متقاطع آگلوتیناسیون می‌گردد.



۴۸- تیفوئید حاد ماکیان.

در موارد نادر، نکروز عضله قلب در نتیجه اثر سموم سالمونلا دیده می‌شود. انتقال عفونت از راه تخم‌های آلوده حائز اهمیت ویژه است. انتقال سالمونلا گالیناروم به‌طور عمده در گله‌های در حال رشد و یا در حال تولید روی می‌دهد و میزان مرگ و میر در میان طیور بالغ بالاتر است.





۴۹- تیفوئید حاد ماکیان.

ریه‌ها رنگ قهوه‌ای خاصی به خود می‌گیرند. با بروز نکروز و سازمان یافتن آن می‌توان ندول‌های مشابه سارکوما^۱ را مشاهده نمود.



۵۰- تیفوئید مزمن ماکیان.

ضایعات عمدتاً در غدد جنسی نمایان می‌شوند و تخمدان‌ها با تغییرات التهابی و دژنراتیو همراه می‌شوند.



۵۱- تیفوئید مزمن ماکیان.

فولیکول‌های مبتلا اغلب شکل طبیعی خود را از دست می‌دهند و شبیه توده‌های پاندولی شکل آویزان می‌شوند. تیفوئید ماکیان باید از سایر عفونت‌های سالمونلایی، عفونت‌های اشریشیا کلی، عفونت‌های حاصل از گونه‌های پاستورلا و غیره تفريق داده شود. در صورتی که گله‌های مادر حامل باشند نباید از تخم‌های آنها برای جوجه‌کشی استفاده کرد.





۵۲- تیفوئید مزمن ماکیان.

در برخی موارد زرده منتج از فولیکول‌های دژنره باعث بروز پری‌تونیت فیبرینی چسبنده^۱ می‌شود. ذکر این نکته حائز اهمیت است که دارو درمانی گله آلوده سبب رفع عفونت از حاملین نمی‌گردد و درمان طیور آلوده به تیفوئید مرغان یا بیماری پلوروم توجیه نداشته و هرگز توصیه نمی‌شود.

عفونت‌های پاراتیفوئیدی

۵۳- پاراتیفوئید ماکیان^۲ بیماری حاد یا مزمن ماکیان اهلی و بسیاری دیگر از گونه‌های پرندگان و پستانداران است که توسط برخی از سروتیپ‌های متحرک و بدون میزبان اختصاصی سالمونلا بروز می‌کنند. بالاترین سطح ابتلا و مرگ و میر در دو هفته اول بعد از تفریخ روی می‌دهد. جوجه‌های مبتلا خواب‌آلود، با چشمان بسته و پره‌های نامرتب در اطراف منابع گرمایی تجمع می‌کنند.



۵۴- اسهال، دهیدراسیون و ظاهر چسبناک مقعد قابل مشاهده است. از دیدگاه پاتواناتومیکی در کالبدگشائی آنتریت کاتارال هموراژیک قابل مشاهده است. روده کور اغلب مملو از اکسودای ژلاتینی، فیبرینی و پنی‌ری شکل می‌باشد. این حالت ویژگی مشخص سالمونلا است ولی به سروتیپ خاصی تعلق ندارد.



۵۵- اکسودای التهابی فیبرینی در روده کور اغلب به شکل کست‌هایی با نقش و نگار چین‌های مخاطی در می‌آیند. عوامل مسبب در حدود ۱۰ الی ۱۵ سروتیپ سالمونلا می‌باشند که معمول‌ترین نمونه‌های جدا شده سالمونلا انتریتیدیس^۱ و تیفی‌موریوم^۲ می‌باشند. بیشتر ارگانیس‌های پاراتیفویید ماکیان حاوی اندوتوکسین می‌باشند که عامل تاثیرات بیماری‌زای آنها است.



۵۶- گاهی کانون‌های نکروز در کبد دیده می‌شود. عفونت جوجه‌های کوچک از راه نفوذ میکروب به داخل تخم بعد از آلودگی تخم مرغ با مدفوع صورت می‌گیرد. انتقال عوامل می‌تواند از طریق منابع پروتئین حیوانی آلوده (پودر گوشت، پودر استخوان و غیره) نیز انجام شود. جوندگان از مخازن مهم میکروارگانیس‌های پاراتیفویید هستند. درمان عفونت سبب جلوگیری از عفونت و نه ریشه‌کنی آن می‌شود. درمان مناسب، میزان مرگ و میر را به حداقل کاهش می‌دهد تا طیور بتوانند ایمنی لازم را کسب کنند.

عفونت‌های سودوموناس آئروجینوزا:

سودوموناس آئروجینوزا عامل عفونت‌های سیستمیک در طیور جوان و در حال رشد می باشد و با آلوده ساختن تخم‌های مرغ‌های مادر سبب مرگ جنین و جوجه‌های تازه تفریح شده می‌گردد.

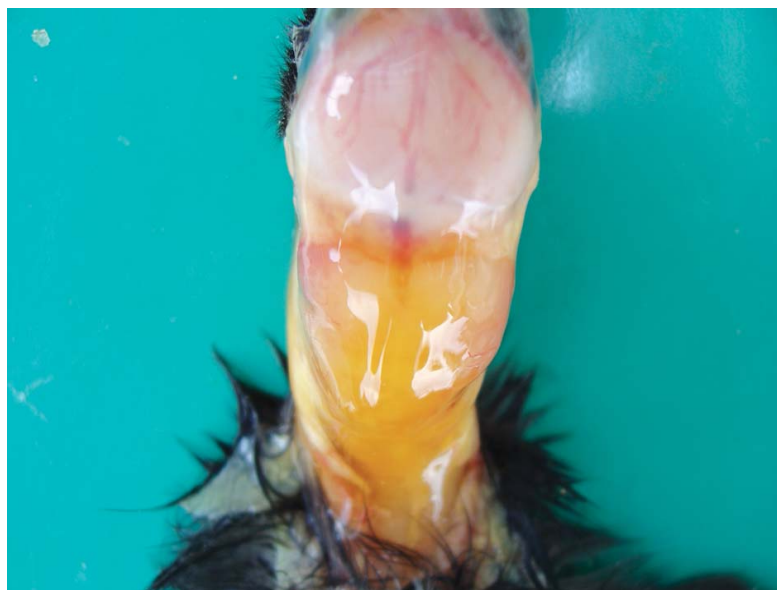
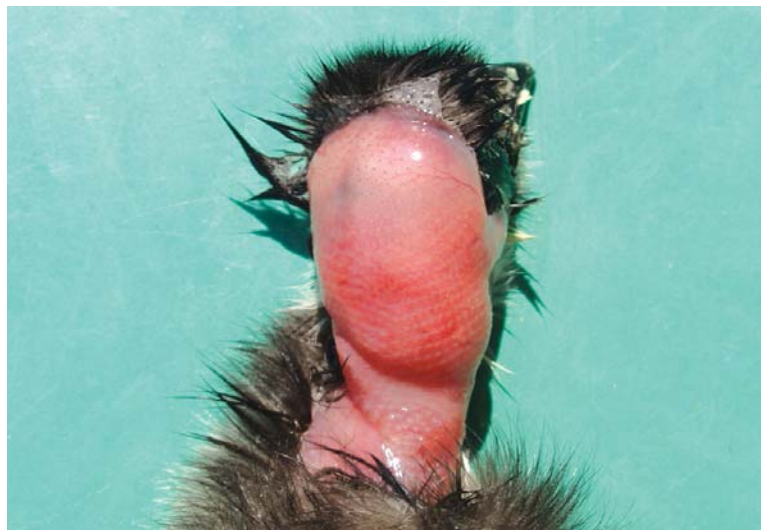
۵۷- عفونت با سودوموناس آئروجینوزا^۱

از راه تزریق آلوده واکسن بیماری مارک. ۲۴ ساعت پس از تزریق، علائم عصبی شامل: عدم هماهنگی حرکات، عدم تعادل، لنگش یک‌طرفه (در صورت واکسیناسیون دستی) نمایان می‌شوند.

تظاهرات در جوجه‌هایی که با دستگاه‌های اتوماتیک واکسینه می‌شوند شامل ادم زیرجلدی در ناحیه گردن است که گاهی سر را نیز در بر می‌گیرد.



۵۸- پوست روی ناحیه مبتلا اغلب نرم، دژنره و در حال کنده شدن است و به راحتی از لایه اپیدرم سطحی جدا می‌شود. عفونت با سودوموناس به طور عمده از هچری نشات می‌گیرد.



۵۹- ادم هموراژیک یا سروزی زیرجلدی قابل مشاهده می‌باشد. سودوموناس آئروجینوزا باکتری مدور، متحرک گرم مثبت و غیراسپورزا است. این باکتری هوازی در محیط‌های کشت معمول رشد می‌نماید و رنگدانه‌های سبز رنگ متشکل از فلورسئین و پیوسیانین^۲ تولید می‌نماید که بوی میوه‌ای خاصی دارد.



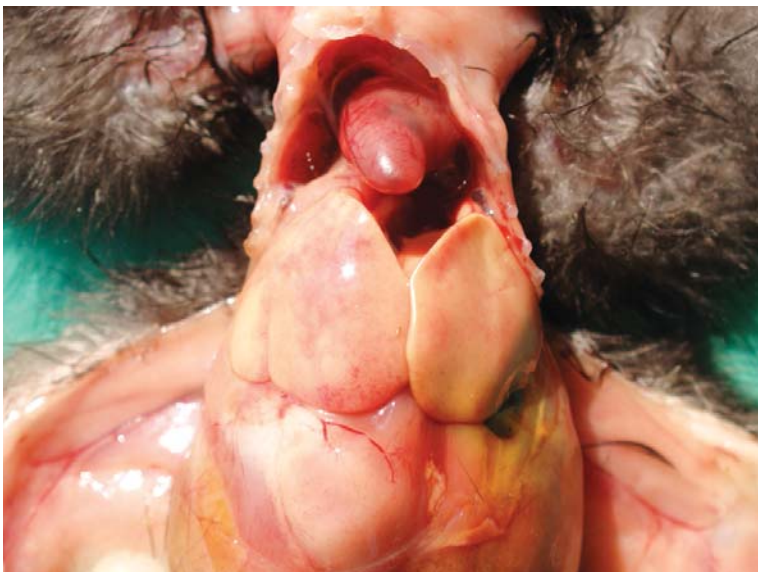
۶۰- ادم هموراژیک زیر جلد گردن در حوالی محل تزریق واکسن بیماری مارک. سودوموناس آئروجینوزا به طور گسترده‌ای در خاک، آب و محیط منتشر می‌باشد. رطوبت بالا سبب سهولت رشد این باکتری می‌شود. گونه‌های حساس پرندگان عبارتند از: جوجه ماکیان، بوقلمون، قرقاول، اردک، غاز، شترمرغ و پرندگان زینتی.



۶۱- گاهی اوقات خونریزی زیر جلدی در عضلات دیده می‌شود.



۶۲- پرخونی، خونریزی زیر کپسول^۱ و دیستروپی در کبد قابل مشاهده می‌باشد.





۶۳- سپتی سمی حاد حاصل از سودوموناس آئروجینوزا.

التهاب سروفیبرینی لایه‌های سروزی حفره صدری شکمی (التهاب کیسه‌های هوایی^۱، پری‌کاردیت و پری‌هپاتیت^۲) قابل مشاهده است. ضایعات بسیار شبیه سپتی سمی اش‌ریشیا کلی می‌باشد.

۶۴- عفونت موضعی سودوموناس آئروجینوزا.

این عارضه به‌طور مستقل یا ثانویه متعاقب سپتی سمی روی می‌دهد. درماتیت در ناحیه پاها^۳ و التهاب بالشتک کف پا معمولاً در طیور گوشتی در سنین ۷ تا ۱۴ روزگی بروز می‌نماید.



۶۵- التهاب قرنیه^۴ و التهاب چشم و بافت‌های اطراف آن^۵ به دنبال التهاب ملتحمه^۶ از اشکال موضعی عفونت با سودوموناس آئروجینوزا است.



۱- Airsacculitis

۲- Perihepatitis

۳- Pododermatitis

۴- Keratitis

۲۹ ۵- Panophthalmitis

۶- Conjunctivitis



۶۶، ۶۷- آرتريت و التهاب بافت‌های اطراف مفصل^۱ در جوجه‌های گوشتی و پولت‌های در حال رشد دیده می‌شود. مفاصل خرگوشی بیشترین موارد درگیری را شامل می‌شود. پوست و پوشش مخاطی راه ورود عفونت محسوب می‌شوند. پیشگیری بر اساس شناسایی و ریشه کنی عامل مسبب استوار است. رعایت دقیق اصول بهداشتی در هچری‌ها در طی کلیه تزریقات برای پیشگیری از عفونت سودوموناس آئروجینوزا بسیار ضروری است. با توجه به مقاومت این میکروارگانیسم به تعداد زیادی از آنتی‌بیوتیک‌ها، انجام آزمایش تعیین حساسیت باکتری جدا شده، در درمان از اهمیت زیادی برخوردار است.

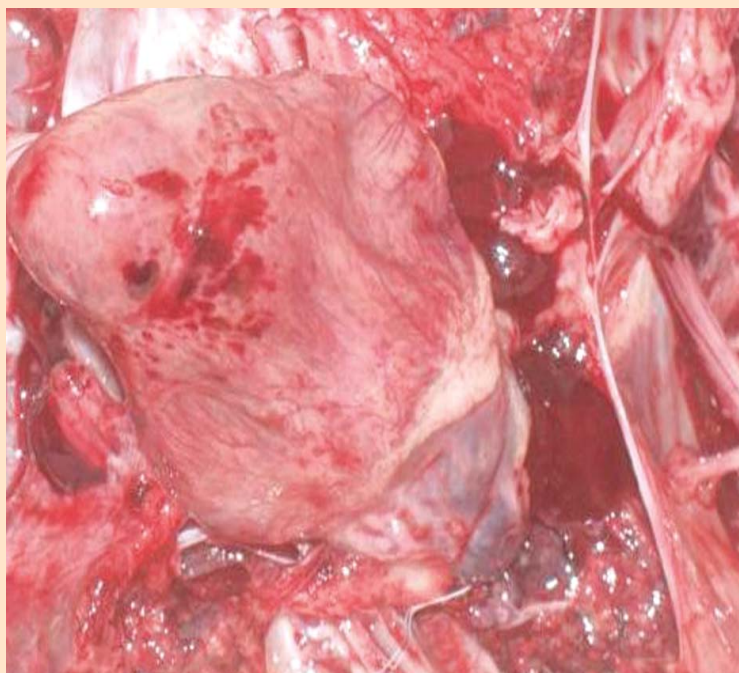


وبای ماکیان

وبای ماکیان

۶۸، ۶۹- وبای ماکیان^۲ بیماری عفونی ماکیان اهلی، ماکیان سانان آبزی و سایر گونه‌های پرندگان می‌باشد. این بیماری به شکل سپتی‌سمی حاد با ابتلا و تلفات بالا یا به صورت اشکال موضعی مزمن (ثانویه یا متعاقب شکل حاد) رخ می‌دهد.

وبای حاد ماکیان. مرگ ناگهانی و غیرمنتظره می‌تواند اولین نشانه بیماری باشد. در این شکل از بیماری جراحات مربوط به ضایعات عروقی می‌باشد.



خونریزی‌های پتشی سطحی زیر آبشامه‌ای^۱ در قلب از علایم مشخص محسوب می‌شود.



۷۰- علایم معمول شامل بی‌اشتهایی، پره‌ای ژولیده، ترشح موکوس از دهان و بینی، سیانوز شدن و اسهال موکوسی آبکی سفید یا مایل به سبز می‌باشند. خونریزی پتشی یا اکیموز^۲ تحت سروزی اغلب در بخش‌های ابتدایی روده، سنگدان یا چربی‌های شکم دیده می‌شود.

۷۱، ۷۲- در کبد نقاط نکروز بسیار ریز و فراوان دیده می‌شوند. مواجهه با بیماری وبای ماکیان به شکل تک گیر یا منطقه‌ای روی می‌دهد که تلفات در برخی موارد بالا و گاهی ناچیز است. بیماری در اواخر تابستان، پاییز و زمستان شایع می‌شود.

پرندگان مبتلا در دوره زمانی بلوغ جنسی یا مسن‌تر می‌باشند. عامل ایجاد کننده آن پاستورلا مولتوسیدا^۳، باکتری گرم منفی دو قطبی در رنگ آمیزی می‌باشد که به راحتی در محیط کشت بلادآگار رشد می‌کند. این باکتری در محیط مک کانکی رشد نمی‌کند.





حدت (بیماری‌زایی) نمونه‌های جدا شده بسیار متفاوت است. پاستورلا مولتوسیدا به راحتی با مواد ضد عفونی کننده معمولی از بین می‌رود.



۷۳- در طیور تخم‌گذار (تجاری یا مادر) التهاب حاد تخمدان همراه با فولیکول‌های تحلیل رونده و متعاقباً پریتونیت منتشر به طور معمول مشاهده می‌شود.



۷۴- وبای مزمن ماکیان. این بیماری با التهاب‌های موضعی قابل شناسائی است. سینوس دور حلقه‌ای^۱ اغلب به التهاب سرو فیبرونی مبتلا می‌شود.



۷۷، ۷۶، ۷۵- جراحت ریش^۱ که به صورت تورم خیلی شدید در اثر انباشته شدن با محتویات پنی ری فیبرینی عارض می شود از دیگر اشکال موضعی به شمار می رود. گله هایی که به تازگی از وبای ماکیان بهبودی یافته اند انتشار و حمل پاستورلا مولتوسیدا را ادامه خواهند داد. حاملین، میکروارگانیزم را در سقف دهان در سوراخ شووان^۲ ذخیره می کنند و محتویات بستر، آب و محیط را با ترشحات دهان آلوده می سازند.



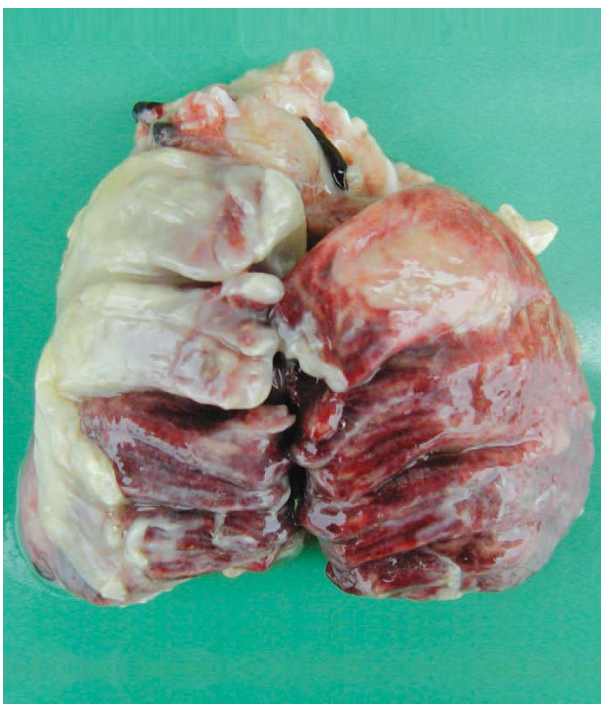
پرندگان وحشی و برخی پستانداران (خوک ها) نیز می توانند حامل عفونت باشند و سبب انتقال آن به گله های طیور شوند. همنوع خواری^۳ از راه های اصلی انتشار عفونت می باشد.





۷۸- تجمع اکسودای پنی‌ری فیبرینی در ریش
گاهی می‌تواند منجر به گانگرن پوست ناحیه
گردد.

۷۹- پلوروپنومونی^۱ یک‌طرفه یا دوطرفه از
یافته‌های معمول در بوقلمون‌ها است.



۸۱، ۸۰- التهاب و عفونت ممکن است از
سینوس‌ها به استخوان‌های توخالی جمجمه
گسترش یابد که متعاقباً با نکروز و آغاز علایم
عصبی (اپیستوتونوس^۲ : خمیدگی سر به
سمت عقب و بالا و توریتیکولیس^۳ چرخش
گردن) همراه است.

تشخیص براساس تاریخچه، علایم بالینی،
ضایعات و نتایج بررسی‌های باکتری شناسی
انجام می‌شود. وبای ماکیان باید از سبزی سمی
حاد اش‌ریشیا کلی، اریزی‌پلوید^۴، تی‌فویید
مرغان و غیره تفريق شود.





ایمن سازی طیور در سن ۸ تا ۱۲ هفتگی نتایج قابل قبولی در پی دارد. بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌ها و داروهای سولفانامیدی می‌توانند سبب کاهش مرگ و میر شوند ولی عدم ادامه درمان می‌تواند منجر به بازگشت بیماری شود. سولفانامیدها برای درمان مناسب هستند ولی تخم‌گذاری را متوقف می‌سازد.

عفونت‌های ریمرلا آناتی‌پستیفیر

۸۲- عفونت با ریمرلا آناتی‌پستیفیر^۱ (RA) بیماری واگیر در مرغابیان اهلی، بوقلمون‌ها و سایر ماکیان است و به‌صورت سپتی‌سمی حاد یا مزمن ظاهر می‌شود و با پلی‌سروزیت سروزی- فیبرینی مشخص می‌شود. دستگاه تنفسی نیز می‌تواند مبتلا گردد. جوجه اردک‌ها در سن ۱۸ هفتگی به‌طور خاص حساس می‌باشند. عطسه، سرفه، لرزیدن سر و گردن، عدم تعادل^۲ و اسهال مایل به سبز می‌تواند از لحاظ بالینی مورد توجه قرار گیرد.



۸۳- مهمترین ضایعات مشخصه این بیماری تجمع اکسودای فیبرینی در روی پریکارد، کپسول کبد یا کیسه‌های هوایی است. ضایعات مزمن، پوست و مفاصل را تحت تاثیر قرار می‌دهند. تشخیص اولیه می‌تواند براساس نشانه‌های بالینی و ضایعات صورت گیرد و برپایه جداسازی و شناسایی RA تایید گردد. عفونت RA باید از سپتی‌سمی پاستورلا مولتوسیدا، اشریشیا کلی، سالمونلا و غیره تفريق شود. درمان با آنتی‌بیوتیک‌ها (فلومکونین) و سولفانامیدها (تری‌متوپریم، سولفادiazین) به درجات مختلف با موفقیت همراه است.

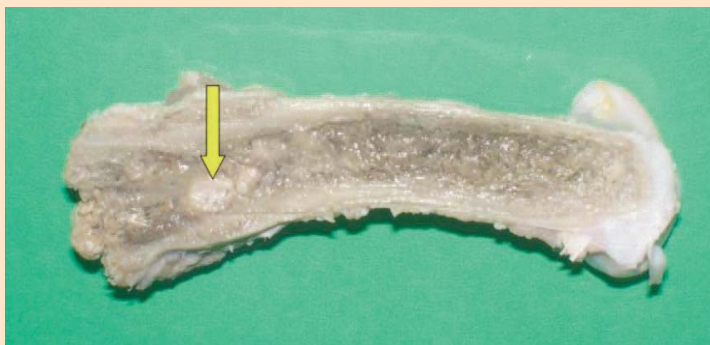




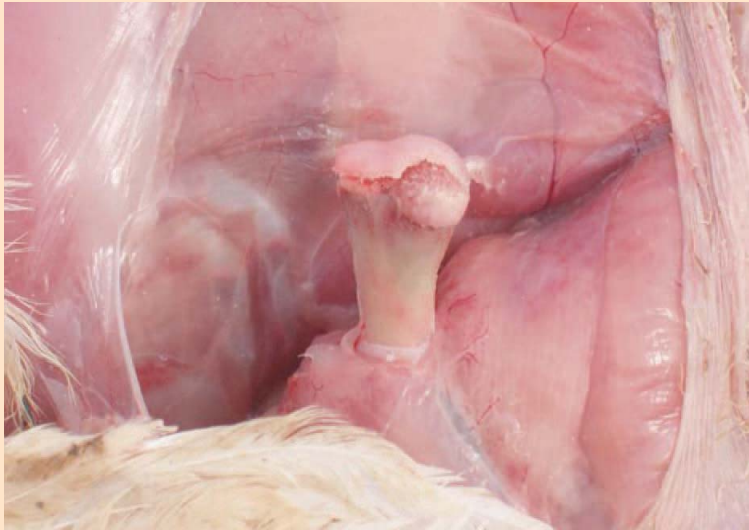
عفونت‌های استافیلوکوکی

۸۵، ۸۴ - عفونت‌های استافیلوکوکوس اورئوس^۱

به‌طور معمول در طیور دیده می‌شود و استخوان‌ها، غلاف تاندون‌ها، مفاصل و به‌طور ویژه مفاصل لگنی - رانی و خرگوشی مبتلا می‌گردند. علائم بالینی شامل لنگش یک‌طرفه یا دوطرفه، عدم تمایل به حرکت و دراز کشیدن روی زمین هستند. در صورت ابتلای مفاصل خرگوشی، تورم، تب و گاهی نکروز بافت‌های پوشاننده و اکسودای چرکی مشاهده می‌شود.



۸۷، ۸۶ - استئومیلیت می‌تواند متعاقب سپتی‌سمی بروز کند. ضایعات اغلب در نواحی پروکسیمال استخوان ران دیده می‌شوند. در این نواحی، کانون‌های نکروتیک التهابی در مغز استخوان و شکستگی ناقص تا کامل سراسخوان ران قابل مشاهده است.



۸۸- سلولیت پیامد آسیب‌ها و جراحات‌های پوستی است که مشخصه آن التهاب چرکی گسترده در بافت زیرجلدی می‌باشد. اغلب نمونه‌های جدا شده استافیلوکوکوس اورئوس هستند که به شکل کوکسی‌های گرم مثبت و خوشه‌ای دیده می‌شوند.



۸۹، ۹۰- آبسه‌های کف پا از انواع التهاب‌های چرکی می‌باشند که در کف پا یا نزدیکی آن متعاقب زخم‌های ناشی از اجسام متنفذ ظاهر می‌شوند.

استافیلوکوکوس‌ها نسبتاً به ضد عفونی کننده‌های معمول مقاوم هستند. ترکیبات حاوی کلر در غیاب مواد آلی موثر می‌باشند.



۹۱، ۹۲- التهاب بورس جناغی از دیگر اشکال موضعی استافیلوکوکوزیس است. بورس جناغ در اثر تجمع مواد چرکی در اندازه‌های متفاوت بزرگ می‌گردد و گاهی پوست ناحیه نکروزه می‌شود. این میکروارگانیسم به‌طور گسترده‌ای در محیط و به خصوص روی پوست حضور دارد. اغلب ضایعات ناشی از استافیلوکوکوس اورئوس متعاقب جراحات‌های پوستی، نوک چینی^۱ و قطع انگشتان عارض می‌شوند.



تمام گروه‌های پرندگان حساس هستند. سویه‌های مولود سم^۲ توانایی ایجاد مسمومیت غذایی دارند.



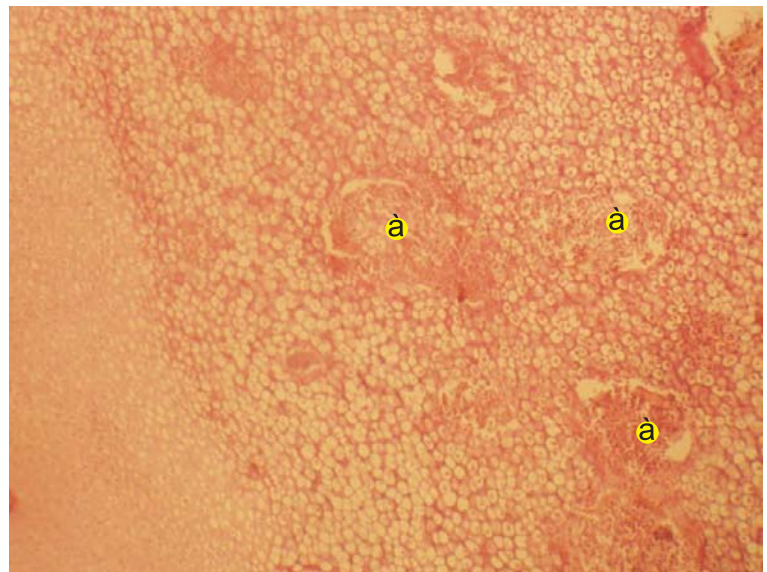
عفونت‌های استافیلوکوکی

۹۳- در عفونت‌های سپتی‌سمیک استافیلوکوکی، پرخونی، بزرگی و نکروز انعقادی^۱ کبد یا طحال به درجات مختلف مشاهده می‌شوند. با توجه به اینکه استافیلوکوکوس‌ها در همه جا حضور دارند، پیشگیری از حضور آنها غیرممکن است. به حداقل رساندن احتمال بروز جراحی در پوست، دستگاه تنفسی و غشاء مخاطی روده از اقداماتی است که می‌تواند در این راستا صورت گیرد.



۹۴- درماتیت گانگرنی^۲ استافیلوکوکی از عفونت‌های ثانویه بارز متعاقب عفونت‌های سرکوب کننده سیستم ایمنی (CIA, IBD) است. پوست ناحیه مبتلا، به رنگ قرمز یا آبی مایل به سبز و مرطوب می‌باشد و به وضوح از پوست سالم مجاور تفکیک شده است.

۹۵- از دیدگاه بافت‌شناسی ضایعات استافیلوکوکی شامل نکروز، کلونیزه شدن باکتری و تجمع هتروفیل‌ها می‌باشد. جداسازی و شناسایی گونه‌های استافیلوکوکوس منجر به تایید تشخیص می‌گردد. در تشخیص تفریقی باید عفونت با اشریشیا کلی، سالمونلا گالیناروم، پاستورلا مولتوسیدا، مایکوپلاسما سینوویه و رئوویروس‌ها مورد توجه قرار گیرند.



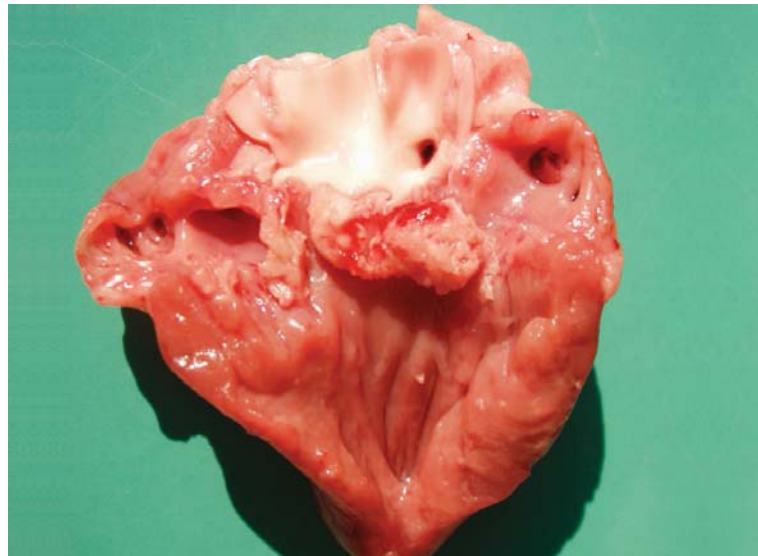


عفونت‌های استرپتوکوکی

عفونت‌های استرپتوکوکی

۹۶- استرپتوکوکوزیس در طیور به شکل حاد سپتی سمیک یا عفونت‌های مزمن با میزان تلفاتی بین ۰/۵ تا ۵۰٪ عارض می‌شود. استرپتوکوکوس زواییدمیکوس^۱ بیشترین حضور را در عوارض پاتولوژیک متعدد در طیور دارد. ضایعات در عفونت‌های مزمن استرپتوکوکی عبارتند از آرتریت، تنوسینوویت^۲، میوکاردیت^۳ و اندوکاردیت دریچه‌ای^۴.

اندوکاردیت بیشتر دریچه‌های میترال و گاه دریچه‌های آئورتی و سه‌لتی را مبتلا می‌سازد.



۹۷، ۹۸- آنفارکتوس قلب، طحال، کبد از دیگر ضایعات مرتبط با اندوکاردیت هستند. آنفارکتوس کبد در سطح خارجی و به صورت حاشیه‌ای، به رنگ کرم روشن و به وضوح تفکیک شده است.

نفوذ عفونت معمولاً از راه دهانی یا تنفسی است ولی از راه پوست آسیب دیده به‌ویژه در سیستم نگهداری مرغ‌ها در قفس نیز امکان‌پذیر است. تشخیص تفریقی عبارتند از سایر سپتی سمی‌های باکتریایی از قبیل استافیلوکوکوزیس، وبای مرغان، عفونت‌های اشریشیا کلی و غیره.



مایکوپلاسموز

بیماری مزمن تنفسی^۱، مایکوپلاسموز تنفسی^۲، سینوزیت عفونی بوقلمون^۳ها، MG.

عفونت‌های مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم^۲

۱۰۱، ۱۰۰، ۹۹-MG با نشانه‌های تنفسی و دوره طولانی بیماری شناخته می‌شود. عامل بوجود آورنده آن مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم است. بوقلمون‌ها و مرغ‌ها به‌طور خاص حساس هستند. در بسیاری از موارد بیماری‌زایی به دلیل همراهی با تمام یا برخی از میکروارگانیسم‌های زیر افزایش می‌یابد: اشریشیا کلی، پاستورلا مولتوسیدا، هموپروتئوس پاراگالیناروم و ویروس‌های IB یا ND.

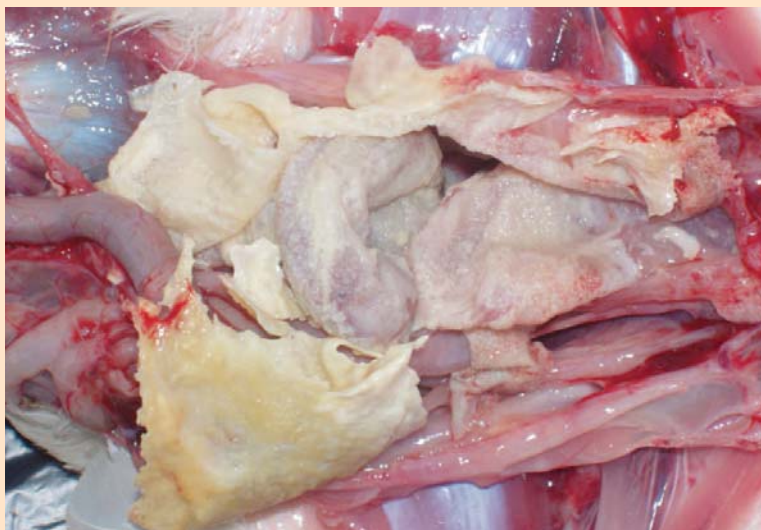


مشخص‌ترین نشانه‌ها در گله‌های بالغ، رال‌های نایی^۳، ترشح از بینی، سرفه و کاهش تولید تخم است. بیشترین شیوع در جوجه‌های گوشتی مسن‌تر از ۴ هفته است. دوره بیماری در زمستان یا در اثر همراهی با سایر عفونت‌ها شدیدتر می‌شود. اغلب التهاب ملتحمه، ادم پوست صورت و ترشح فراوان اشک قابل مشاهده است.



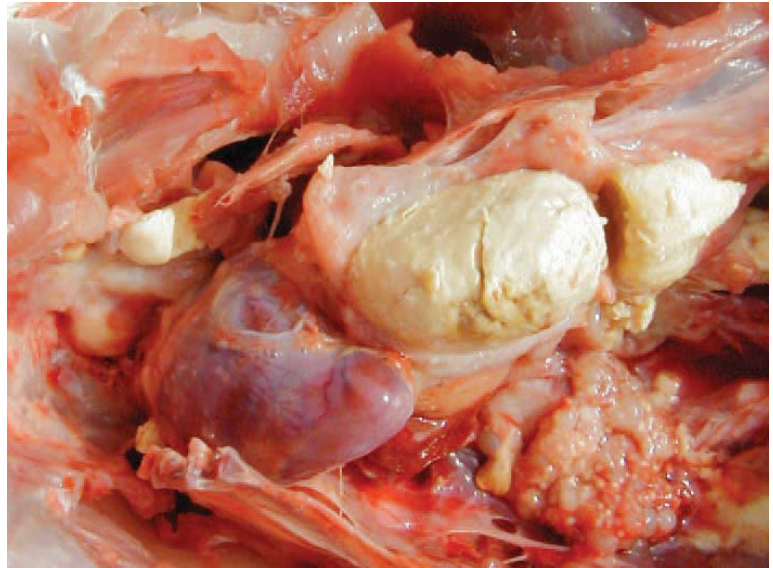


۱۰۲- در بوقلمون‌ها تورم یک یا دوطرفه سینوس‌های دور حلقه‌ای، ترشح از بینی و التهاب ملتحمه مشاهده می‌شود. اکسودای التهابی اغلب فیبرینی می‌باشد و با کنار زدن پوست ناحیه به صورت تجمع منتشر دیده می‌شود.

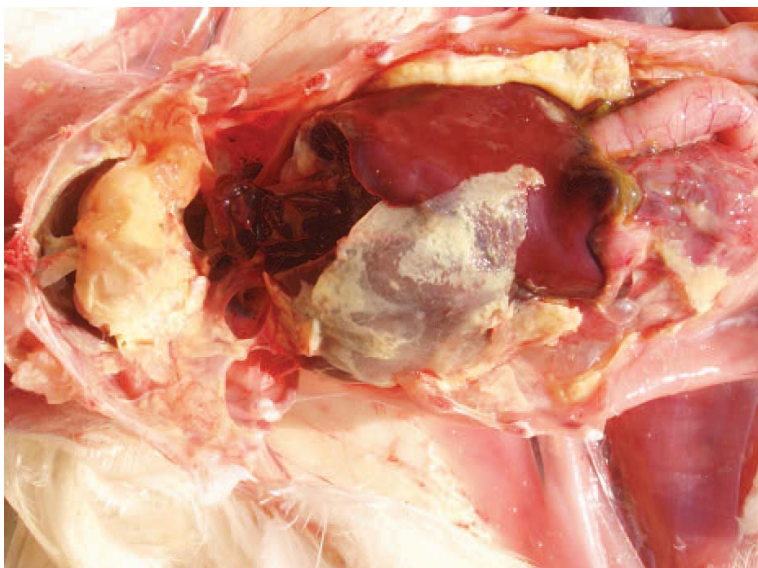
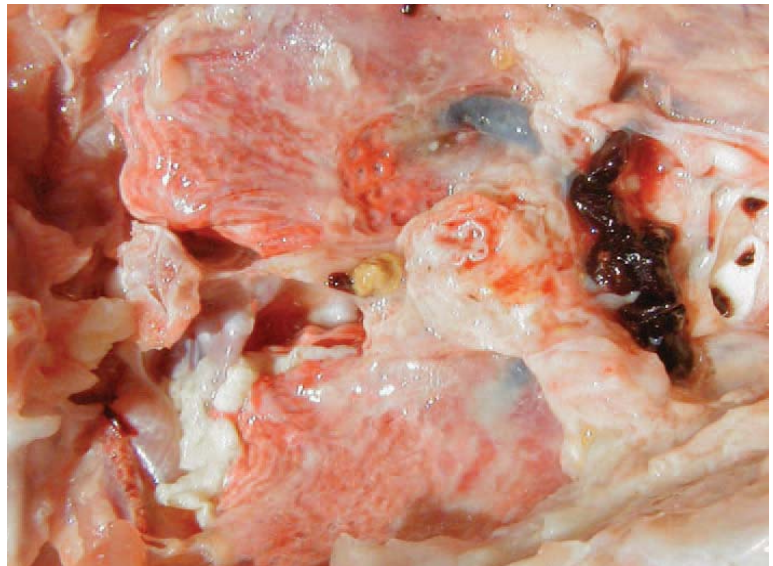


۱۰۴، ۱۰۳- مهمترین یافته قابل مشاهده، التهاب کیسه‌های هوایی و پر شدن کیسه‌های هوایی از اکسودای پنیری- فیبرینی^۱ است. اغلب ضد عفونی کننده‌های شیمیایی علیه مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم موثر می‌باشند. این میکروارگانیسم به ندرت می‌تواند بیش از چند روز خارج از بدن میزبان بقا داشته باشد. پرندگان می‌توانند حاملان بدون نشانه این میکروارگانیسم باشند و تا زمان بروز عوامل استرس‌زا نظیر تغییر در محل نگهداری، جیره یا آب و هوا، واکسیناسیون یا عفونت با IB یا ND، افزایش گرد و غبار یا آمونیاک بیماری ظاهر نمی‌شود.

۱۰۵- در پرندگان مسن تر محتوای کیسه‌های هوایی متراکم و به هم فشرده است. انتقال عمودی از طریق تخم‌های برخی از حاملان پنهان صورت می‌گیرد. نتاج آلوده عامل بیماری‌زا را به طور افقی از راه تنفسی با سرفه یا دان آلوده، آب یا محیط آلوده منتقل می‌نماید.



۱۰۶- پنومونی سرو فیبرینی، معمولاً دو طرفه از یافته‌های معمول است.



۱۰۷- التهاب اغلب پوشش‌های سروزی مجاور را در بر می‌گیرد و منجر به پلی سروزیت فیبرینی می‌گردد.



۱۰۸- سینوزیت در مقایسه به ندرت در مرغ‌ها دیده می‌شود. آزمایش آگلوتیناسیون مثبت سرم در چندین قطعه از پرندگان یک گله تشخیص را تایید می‌نماید. MG باید از سایر بیماری‌های تنفسی طیور تفریق شود. ضایعات ریوی و کیسه‌های هوایی می‌توانند با یافته‌های مشابه در سپتی‌سمی اشریشیا کلی یا آسپرژیلوس اشتباه شوند. در بوقلمون‌ها پنومونی ناشی از پاستورلا مولتوسیدا هم باید مد نظر قرار گیرد.

عفونت‌های مایکوپلازما سینوویه

۱۱۰، ۱۰۹- عفونت‌های مایکوپلازما سینوویه^۱ (MS) می‌توانند به شکل بیماری سیستمیک حاد یا مزمن با علایم آرتریت، سینوویت^۲ و بورسیت^۳، به‌ویژه در مرغ‌ها و بوقلمون‌ها ظاهر شود. علایم اولیه بیماری لنگش، خوابیدن روی زمین و کندی رشد می‌باشند و ادم مفاصل خرگوشی و پاها اغلب مشاهده می‌شوند. میزان ابتلا و تلفات در حد متوسط و زیر ۱۰٪ می‌باشد. جوجه‌های جوان در سن ۴ تا ۱۲ هفته و پولت‌های بوقلمون در سن ۱۰ تا ۱۲ هفتگی نسبت به بیماری حساس هستند. سینوویت در تمام سال دیده می‌شود ولی در طی فصول سرد و مرطوب یا به‌علت بستر مرطوب شیوع می‌یابد.



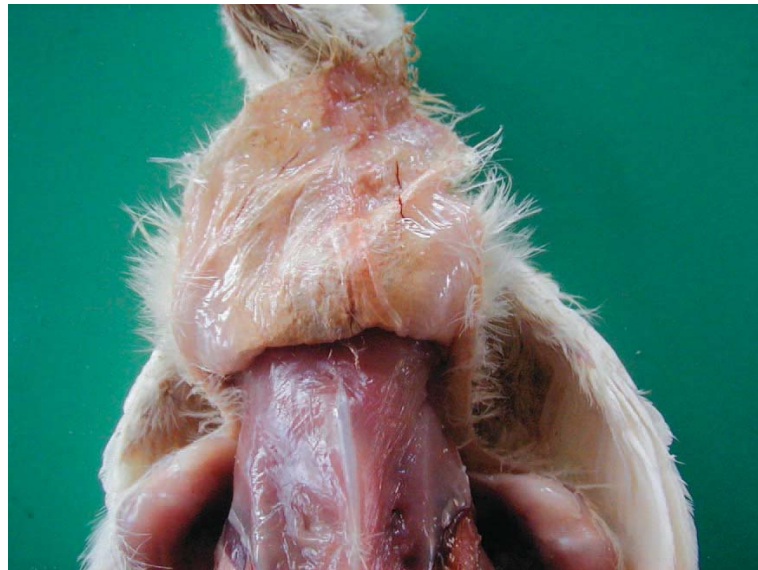
۱۱۲، ۱۱۱- پرندگان مبتلا به طور پیشرونده‌ای تحلیل می‌روند. در صورت باز کردن مفاصل و تاندون‌ها، به‌طور معمول اکسودای سروفیبرینی مشاهده می‌شود. عامل بوجود آورنده مایکوپلازما سینوویه می‌باشد که تمایل خاصی به ساختارهای سینوویال نظیر مفاصل و غلاف تاندون‌ها دارد. انتقال عمودی از راه تخم، جزء راه‌های مهم انتشار این میکروارگانیسم است. انتشار افقی از راه دستگاه تنفسی نیز امکان‌پذیر است. الایزا ابزار معمول تشخیص می‌باشد. عفونت‌های MS باید از عفونت‌های استافیلوکوکی، آرتریت رئوویروسی و RGT تفریق شود (به مطلب RGT مراجعه گردد).





آنتریت نکروتیک

۱۱۳- آنتریت نکروتیک^۱ (NE) عفونت کلسترییدیایی حادی است که با نکروز مخاط روده مشخص می‌شود. بیماری به شکل ناگهانی و افزایش شدید مرگ و میر آغاز می‌شود. دهیدراسیون شدید قابل مشاهده است و پوست به عضلات بدن چسبیده و به سختی قابل جدا کردن است.



۱۱۴- جوجه مرغ‌ها معمولاً در سن ۲۵ هفتگی مبتلا می‌شوند. این بیماری همچنین در مرغ‌ها به‌ویژه در نزدیکی شروع دوره تخم‌گذاری یا اوج تولید و اغلب همراه با کوکسیدیوز دیده می‌شود. احتقان بارز کبد در موارد حاد روی می‌دهد که سبب تغییر رنگ کبد به قرمز تیره، یا سیاه می‌شود.



۱۱۵- عامل بوجود آورنده، باکتری کلسترییدیوم پرفرانژنس^۲ است که اغلب از تیپ A و به‌ندرت تیپ C می‌باشد. توکسین‌های α و β تولید شده به ترتیب توسط تیپ A و تیپ C کلسترییدیوم پرفرانژنس مسئول ایجاد نکروز در مخاط روده هستند. روده‌ها اغلب به خاطر پر شدن با گاز متورم هستند و مخاط نکروز شده از خلال دیواره روده قابل مشاهده است.



۱۱۶- کلستریدیوم پرفرانژنس در همه جا حضور دارد و به‌طور معمول جزء فلور روده‌ها محسوب می‌شود. بیشترین عوارض به‌طور خاص در ژوزنوم و ایلئوم به علت pH بالا و محتوای اکسیژن پایین‌تر دیده می‌شود. گاهی خونریزی در دیواره روده‌ها دیده می‌شود.



۱۱۷- مجرای داخلی روده‌ها از محتویات آبکی قهوه‌ای رنگ مخلوط با حباب‌های گاز پر شده است.



۱۱۸- ظاهر مخاط نکروز شده روده به رنگ کرمی متمایل به قهوه‌ای یا متمایل به سبز در می‌آید. در بعضی موارد مخاط روده ظاهر پرزدار حوله‌ای مانند پیدا می‌کند.





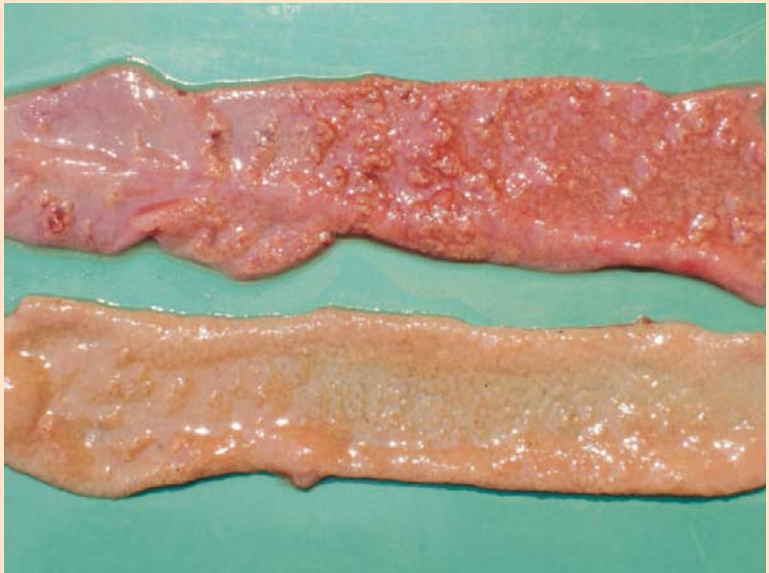
۱۲۰، ۱۱۹- در برخی موارد مخاط روده ظاهر مخطط نظیر پوست درخت دارد. عوامل مستعد کننده عبارتند از جراحات مخاط روده حاصل از گونه‌های آیمریا، جا به جایی آسکاریدها، وضعیت ضعف ایمنی^۱ حاصل از MD, IBD, CIA، میزان بالای گندم یا پودر ماهی در خوراک.



۱۲۱- در مواردی که NE همراه با کوکسیدیوز در روده باریک اتفاق می‌افتد خونریزی‌های پتشیال در نواحی مختلف دیواره روده باریک دیده می‌شود.



۱۲۴، ۱۲۳، ۱۲۲- در تمام موارد وقوع همزمان آنتریت عفونی و کوکسیدیوز، محتوای لومن روده خونین، آغشته به خورده بافت‌های نکروتیک و حباب‌های گاز است. تشخیص براساس ضایعات ماکروسکوپی مشخص می‌باشد. در صورت نیاز، بررسی‌های بافت‌شناسی یا جداسازی عامل مسبب انجام می‌گیرند. این بیماری باید از آنتریت قره‌ای^۱ و برخی از کوکسیدیوزهای روده کوچک تفریق شود. کنترل بیماری باید بر عوامل مستعد کننده متمرکز شوند. استفاده مناسب از داروها در جیره توصیه می‌شود. استفاده از دهیدرات اکسی تتراسیکلین (پرمیکس 50% OTC) نتایج خوبی را به همراه دارد. آنتریت نکروتیک می‌تواند با استفاده از هیدروکلراید داکسی‌سایکلین، آموکسی‌سیلین و غیره به‌طور موثری درمان شود.





کلانژیوپاتیت در جوجه‌های گوشتی

(التهاب و اتساع سیستم صفراوی و بافت پارانشیمی حاشیه‌ای کبد.)

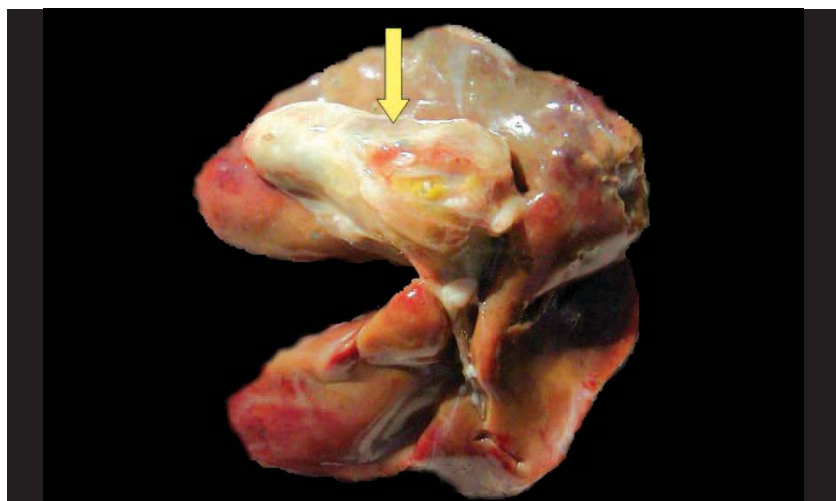


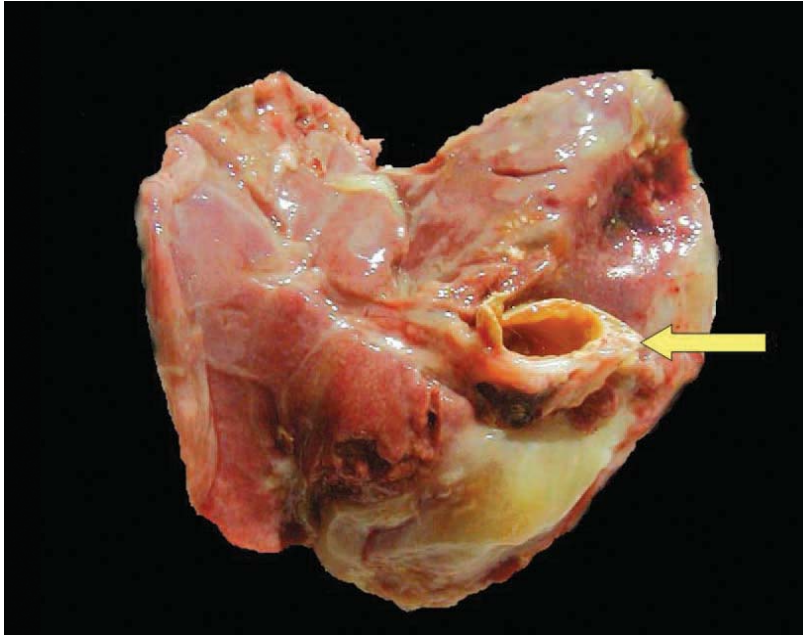
۱۲۶، ۱۲۵- کلانژیوپاتیت^۱ (CAH) در جوجه‌های گوشتی با تغییرات التهابی پرولیفراتیو^۲ و نکروبیوتیک دیستروفیک^۳ در مجاری صفراوی و پارانشیم کبد مشخص می‌شود. به‌طور معمول هیچ نشانه بالینی ظاهر نمی‌شود. افزایش تلفات غیر محسوس است، با این حال کندی رشد و دهیدراسیون در برخی جوجه‌ها می‌تواند دیده شود. از لحاظ پاتواناتومیکی (از لحاظ محل و نوع ضایعه بدون توجه به علت مسبب آن) کبد بزرگ و به رنگ زرد کم رنگ است. در برخی موارد سطح آن نمای آسینی مشخصی پیدا می‌کند و یا با کانون‌های متعدد کوچک به رنگ سفید مایل به خاکستری یا سبز پوشیده شده است.



۱۲۷- دیواره کیسه صفرا ضخیم و متراکم می‌شود و گاه ضخامت آن به ۵ تا ۶ سانتی‌متر می‌رسد. این وضعیت در آخرین مرحله رشد یا در کشتارگاه مشخص می‌شود.

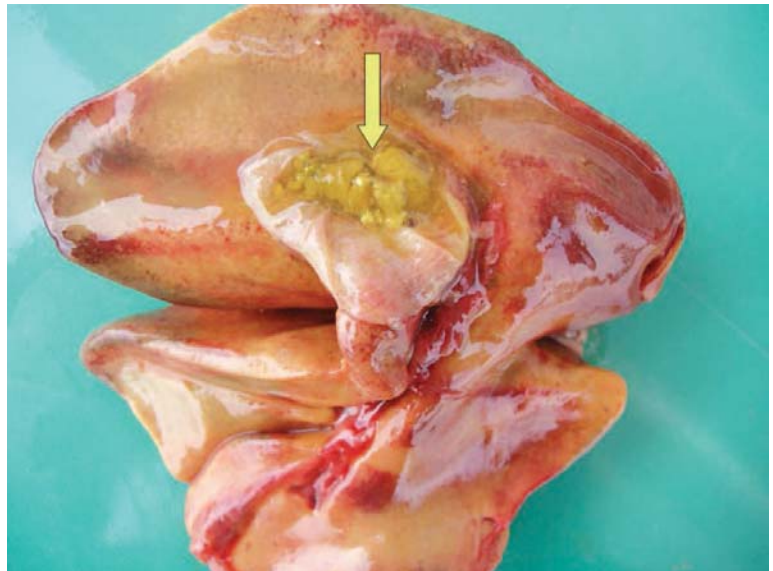
CAH می‌تواند یک بیماری مستقل یا مرتبط با آنتریت نکروبیوتیک باشد.





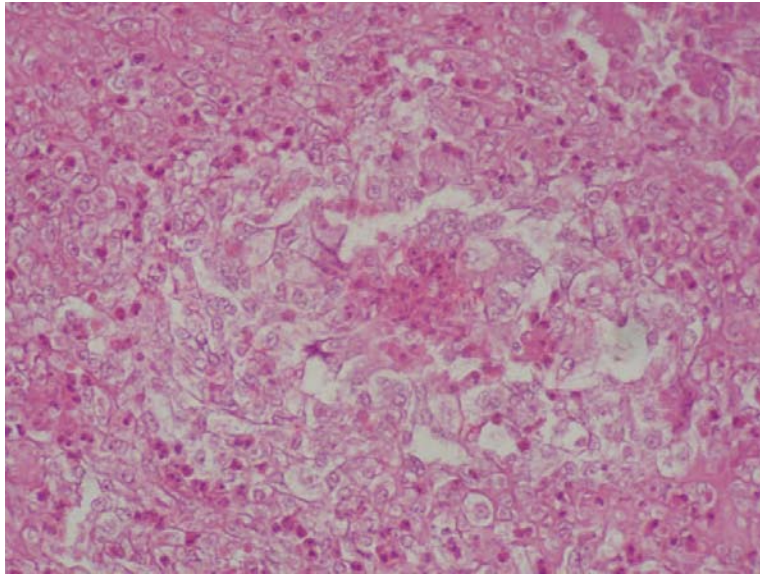
۱۲۸- برش عرضی از دیواره کیسه صفرا
ضخیم شده (فلش).

۱۲۹- کلستریدیوم پرفرانژنس عامل
بوجودآورنده است. CAH در جوجه‌های
گوشتی اساساً به صورت تجربی در اثر
انسداد مجاری صفراوی و تلقیح
کلستریدیوم پرفرانژنس قابل ایجاد است.
کیسه صفرا با ترشحات غلیظ صفرا یا مواد
متراکم به رنگ کرم پر شده است.



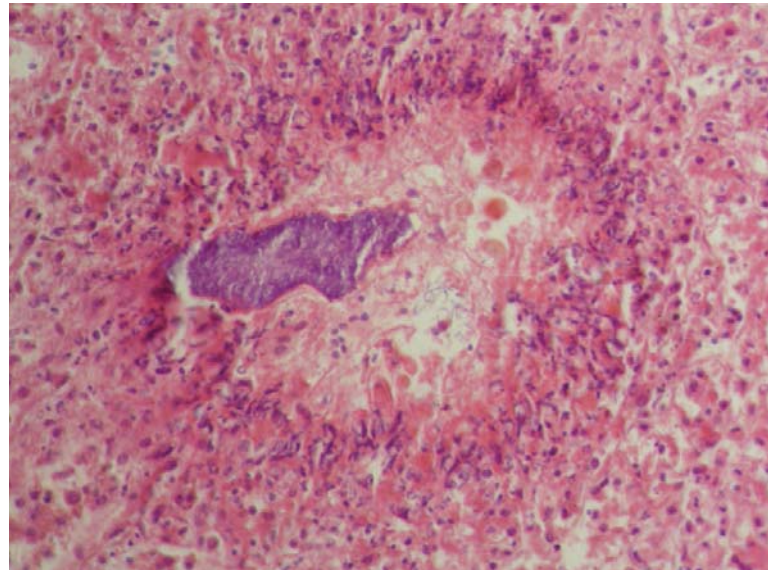
۱۳۰- در بعضی از جوجه‌ها چربی‌های زیر
جلدی و چربی‌های بدن هاله‌ای زرد^۱ دارند.



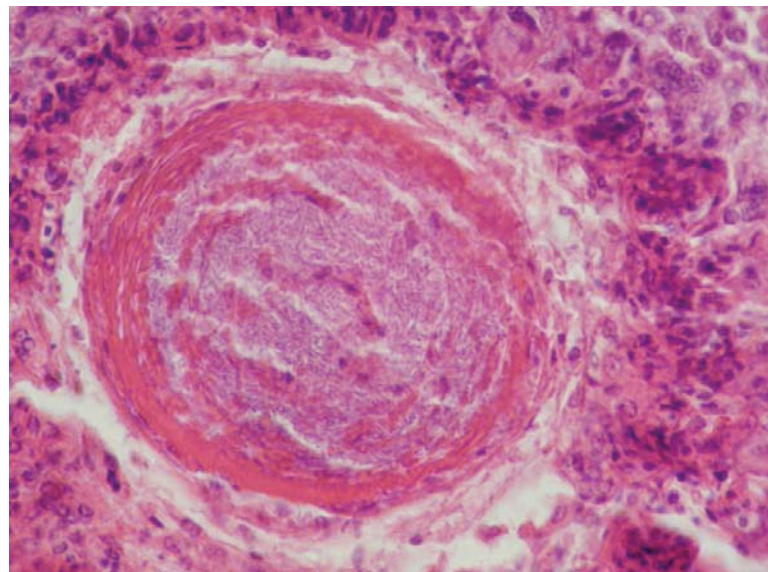


۱۳۱- از لحاظ بافت‌شناسی، ضایعات کبدی در مراحل مختلف سیر بیماری مشاهده می‌شوند. در اغلب موارد تغییرات پرولیفراتیو در مجاری صفراوی دیده می‌شود. مجاری صفراوی بیش از حد رشد می‌کنند و ساختاری گرانولوماتوز، احاطه شده توسط رشته‌های ظریف رتیکولار را تشکیل می‌دهند. در بخش مرکزی برخی گرانولوم‌ها درجات ابتدایی تا پیشرفته نکروز و نفوذ محدود تا متوسط سلول‌های گرانولوسیت مشاهده می‌شوند.

۱۳۲- احتقان صفراوی در بسیاری از مجاری صفراوی دیده می‌شود و در برخی موارد مقادیر بسیار زیاد میکروارگانیسم در ترشحات راکد داخل آن‌ها دیده می‌شوند. نکروز انعقادی اغلب به صورت پیرامون مجرای^۱ روی می‌دهد. در برخی از این کانون‌ها هیالینی شدن^۲ توده‌های نکروتیک و حضور میکروارگانیسم‌های منفرد قابل مشاهده است. در اطراف محل نکروز، کمربندی از سلول‌های ماکروفاژ، لمفوسیت و گرانولوسیت شکل می‌گیرد.



۱۳۳- باکترهای گرم مثبت زیادی بین گرانولوم‌ها، لومن مجاری صفراوی و داخل کیسه صفرا دیده می‌شوند که اغلب با ضایعات التهابی همراه می‌باشند. مخاط مجاری صفراوی و کیسه صفرا اغلب نکروز و دیواره آن به دلیل رشد بافت همبند ضخیم شده است. تشخیص برپایه مشاهده ضایعات مشخص ماکروسکوپی و میکروسکوپی این بیماری می‌باشد. پیشگیری مشابه آنتریت نکروتیک است.

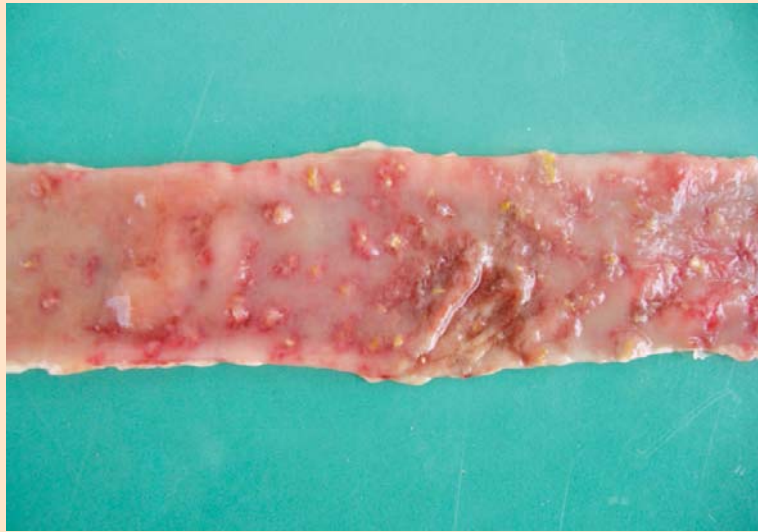


ورم روده قرچه‌ای

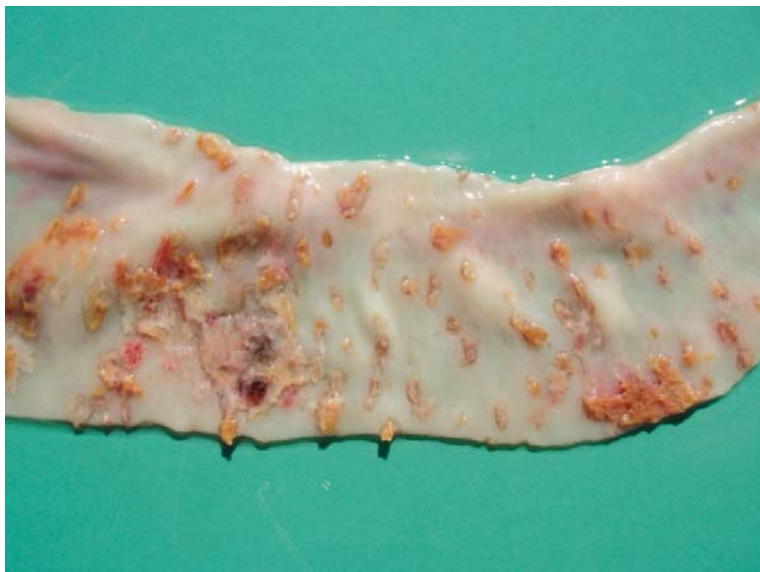
۱۳۵، ۱۳۴- ورم روده قرچه‌ای^۱ (UE) با تغییرات التهابی قرچه‌ای و نکروتیک در مخاط روده و ضایعات نکروبیوتیک دیستروفیک کبد و طحال مشخص می‌شود. علائم بالینی شامل بی‌حالی عمومی، پره‌ای ژولیده، اسهال و کم‌خونی می‌باشند. در بسیاری از موارد، بیماری با مرگ ناگهانی آغاز می‌شود. از لحاظ پاتواناتومیکی زخم‌های دکمه مانند عمدتاً در دیواره روده کور و کمتر در بخش‌هایی از دیواره روده کوچک دیده می‌شود.



۱۳۷، ۱۳۶- UE به عنوان مشکل گله‌های تجاری در تمام نقاط دنیا مطرح است. طیور جوان بیشتر مبتلا می‌شوند ولی بیماری در بین بلدرچین‌های بالغ نیز معمول است. ضایعات در ابتدا به شکل کانون‌های مایل به زرد با مرز هموراژیک در سطوح سرریزی و مخاطی ظاهر می‌شوند.



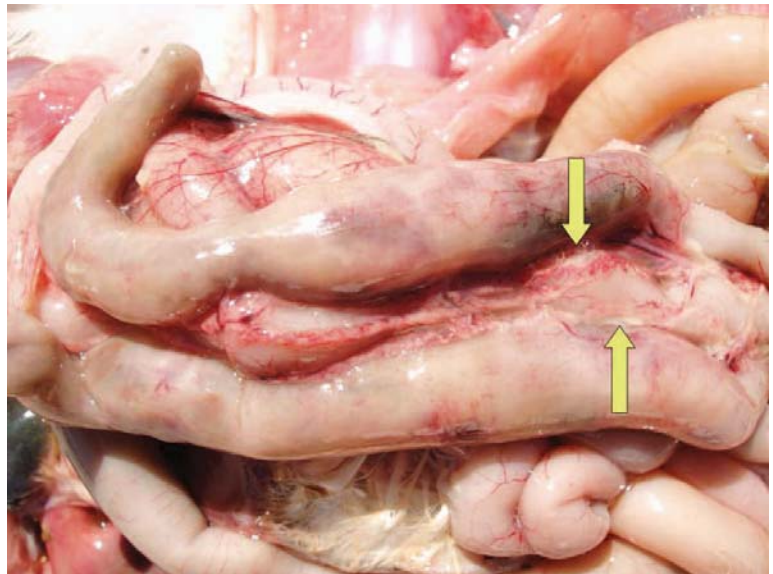
۱۳۸- عامل بوجود آورنده باکتری کلستریدیوم کولینوم، ارگانسمی اسپورزا، مقاوم به عوامل شیمیایی و تغییرات فیزیکی محیط می‌باشد. محتوای روده‌ها اغلب آغشته به خون است.



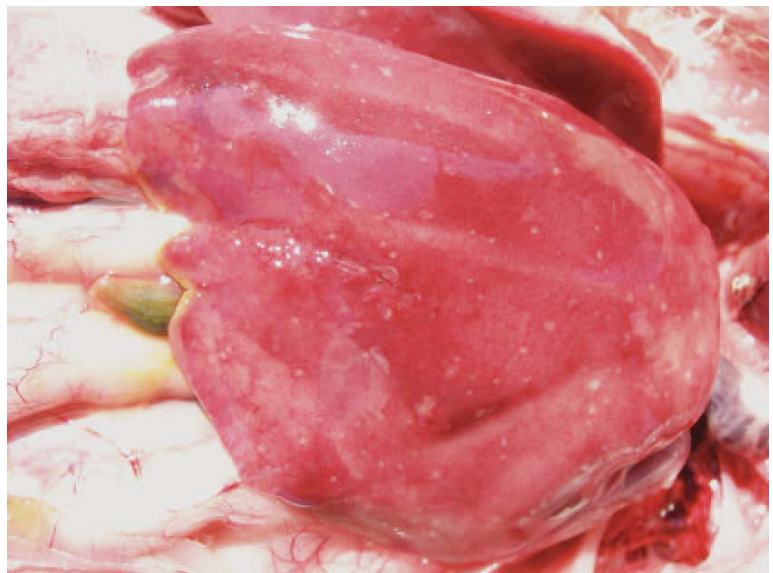
۱۳۹- نواحی هموراژیک در زخم‌های قدیمی و بزرگتر مضمحل می‌شوند. زخم‌ها می‌توانند ظاهری مدور و نامنظم یا کشیده داشته و با لایه‌های دیفتریک نکروتیک بزرگی پوشیده شده باشند.

ورم روده قرچه‌ای

۱۴۰- اغلب پريتونيت چسبنده به دليل درگيري التهابي لايه‌هاي سروزى مجاور مشاهده مى‌شود. انواع بسيارى از پرندگان اهلى و وحشى (جوجه مرغ، بلدرچين، بوقلمون، كيك، غاز، كيك كوهى و غيره) نسبت به اين بيمارى حساس هستند. بيشترين آسيب پذيرى جوجه مرغ‌ها و بلدرچين‌ها در هفته‌هاي ۴ تا ۱۲ و در بوقلمون‌ها ۳ تا ۸ هفتگى است.



۱۴۱- تغييرات متنوع از تغييرات ديستروفيك و نكروز در اندازه و شكل‌هاي مختلف در كبد قابل مشاهده است. كانون‌هاي نكروتيك در برخى موارد بسيار ريز و فراوان هستند.

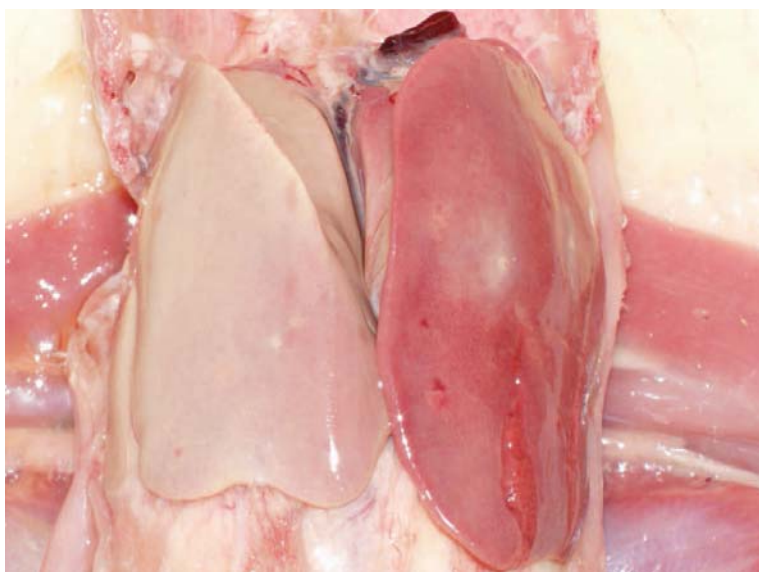
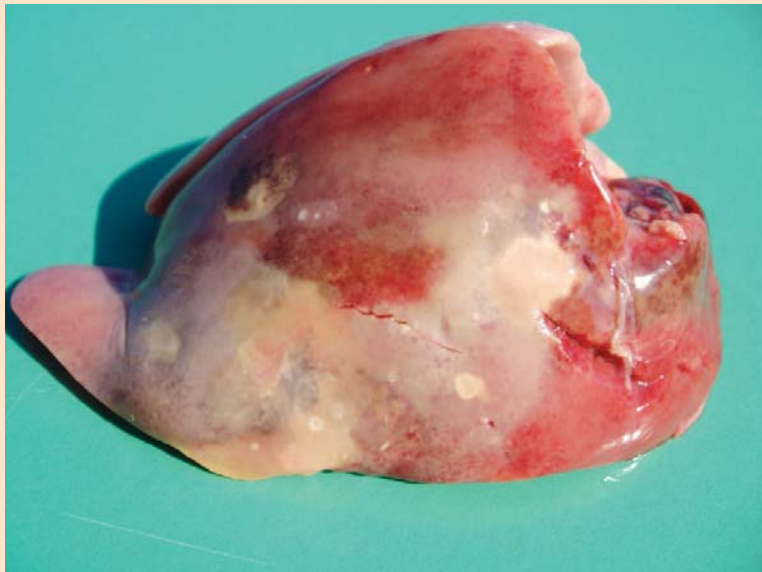


۱۴۲- نكروز كبد در برخى موارد به قطر ۱ تا ۲ سانتى متر ديده مى‌شود كه توسط حاشيه‌اي هموراژيك احاطه گرديده است.

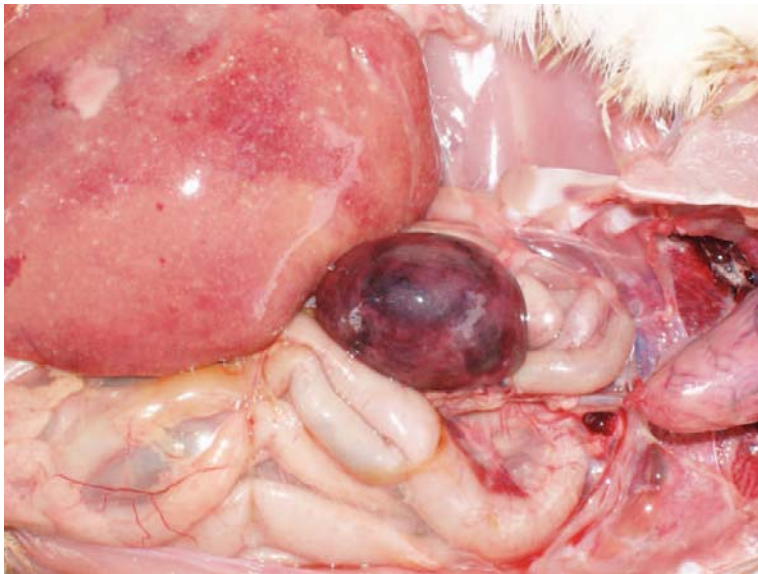




۱۴۴، ۱۴۳- در برخی موارد کانون‌های نکروتیک بخش‌های بزرگی از کبد را در بر می‌گیرند که خونریزی در آن‌ها نفوذ کرده است. عامل بوجود آورنده از راه ترشحات بیماران حاد یا پرندگان بهبود یافته منتشر می‌شود و در خاک تا ماه‌ها بقا حاصل می‌نماید. دوره پنهان بیماری ۱ تا ۳ روز است. میزان تلفات در جوجه مرغ‌ها از ۲ تا ۱۰ درصد متغیر است و در بلدرچین‌ها تا ۱۰۰ درصد هم می‌رسد. وقوع UE در جوجه مرغ‌ها اغلب مرتبط یا متعاقب بیماری‌های کوکسیدیوز، CIA، IBD یا شرایط استرس‌زا می‌باشد.



۱۴۵- نکروز در بیشتر موارد در یک زمینه دیستروپی پارانشیمی مشخص که تمام یا بخشی (یک یا دوطرفه) از کبد را در برگرفته دیده می‌شود.



۱۴۶- طحال می‌تواند بزرگ‌تر از حد طبیعی، پر خون، هموارژیک و گاهی با نکروز همراه باشد. تشخیص بر اساس ضایعات ماکروسکوپی تبیین صورت می‌گیرد. در صورت نیاز با استفاده از نمونه‌های مستقیم تماسی^۱، مطالعه بافت‌شناسی یا تلاش در جهت جداسازی عامل بوجود آورنده انجام می‌گیرد. UE باید از بیماری‌های NE، کوکسیدیوز و هیستومونیاژیس (تیفلوهپاتیت)^۲ تفریق گردد.



۱۴۷- در برخی موارد خونریزی در پوشش مخاطی سنگدان به درجات مختلف دیده می‌شود. پیشگیری براساس جداسازی جایگاه پرورش گروه‌های سنی مختلف و جلوگیری از تماس با سایر گونه‌های پرندگان می‌باشد. افزودن دارو به جیره و تغییر چرخشی مصرف داروها از تکثیر کلستریدیوم کلینوم جلوگیری می‌کند. استفاده از دهیدرات اکسی تتراسیکلین (۵۰٪ OTC پرمیکس) اثرات خوبی به همراه دارد. UE به‌طور موثری با هیدروکلراید داکسی‌سایکلین، آموکسی‌سیلین و غیره درمان می‌شود.

درماتیت گانگرنی

۱۵۰، ۱۴۹، ۱۴۸- درماتیت گانگرنی^۳ (GD) پرندگان در حال وزن‌گیری و رشد را مبتلا می‌سازد و با نکروز نواحی مختلف پوست و سلولیت شدید بافت زیر جلدی مشخص می‌شود. اغلب افزایش ناگهانی و سریع میزان مرگ و میر اولین نشانه از وقوع GD است. پرندگان ظرف کمتر از ۲۴ ساعت تلف می‌شوند. میزان تلفات از ۱٪ تا ۶۰٪ متغیر است. ضایعات اغلب به صورت نواحی پوستی مرطوب به رنگ تیره تا آبی





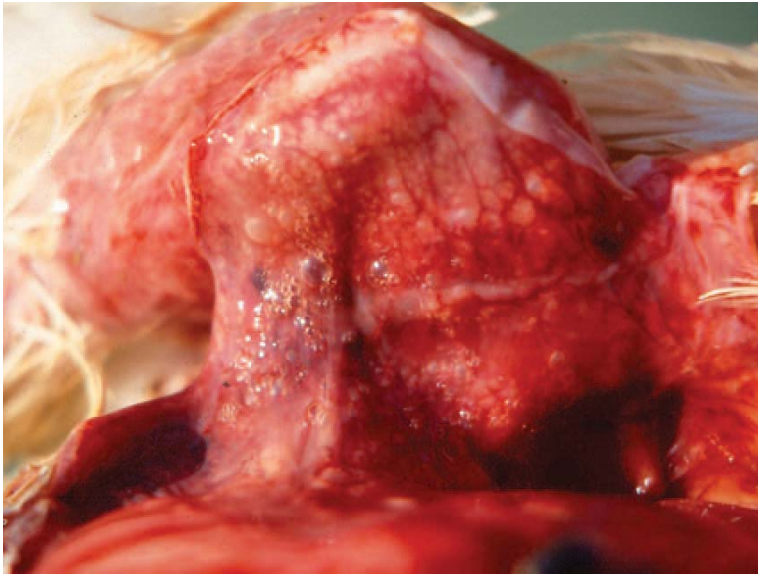
متمایل به سبز و در نواحی بدون پر پوست هستند که عموماً از بال‌ها و نواحی مجاور آن شروع می‌شوند.



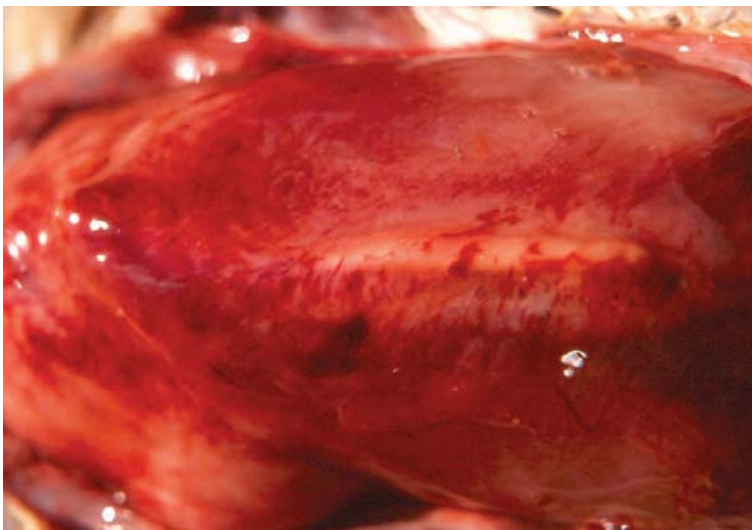
۱۵۳، ۱۵۲، ۱۵۱- بیشترین وقوع بیماری در طیور گوشتی در سنین ۴ تا ۸ هفته دیده می‌شود. این بیماری همچنین در طیور تخم‌گذار سنین ۶ تا ۲۰ هفتگی و در مرغ‌های مادر گوشتی در سن ۲۰ هفتگی بروز می‌نماید. وقوع بیماری به‌طور مکرر در جایگاه‌های بسیار گرم و مرطوب دیده می‌شود. درماتیت گانگرنی پرندگان را در زمانی که هنوز زنده هستند، مبتلا می‌سازد. در موارد شدیدتر بیماری، شروع و درگیری گانگرن از سر، گردن یا سینه می‌باشد. پوست مبتلا نرم و ترد یا به‌طور کامل نکروتیک است و این امر سبب نمایان شدن بافت‌های زیرین در برخی از موارد می‌گردد.



۱۵۴- عوامل ایجاد کننده GD عبارتند از کلستریدیوم سپتیکوم^۱، کلستریدیوم پرفرانژنس تیپ A و استافیلوکوکوس اورئوس که به تنهایی یا همراه با یکدیگر می‌باشند. عفونت‌های ناشی از چند میکروارگانیسم به‌طور همزمان از شدت بیشتری برخوردارند. ضایعات پوستی اغلب در لمس حاوی حباب‌های گاز است و پوست نواحی سینه، شکم، پشت و بال‌ها را در پرندگان زنده و مرده مبتلا می‌سازد.



۱۵۵- ادم هموراژیک گسترده با حضور یا عدم حضور گاز (آمفیزم) در زیر پوست مبتلا مشاهده می‌شود. کلستریدیایها درخاک، مدفوع و "محتوای" روده‌ها وجود دارند. استافیلوکوک‌ها معمولاً در پوست یا پوشش‌های مخاطی حضور دارند.

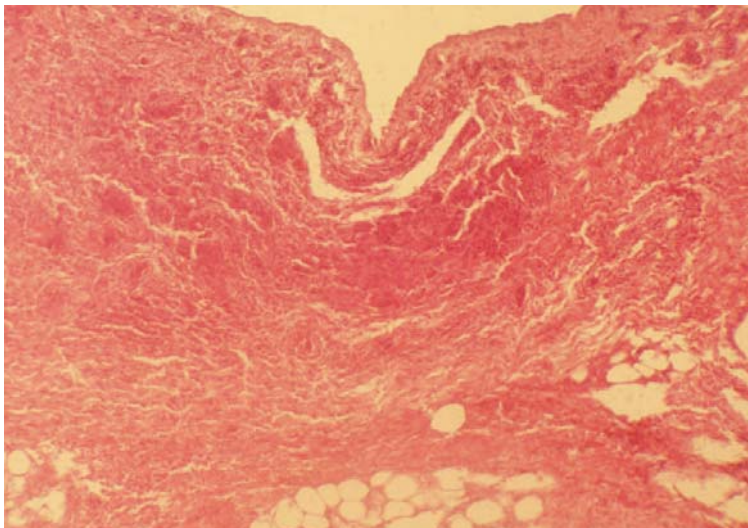
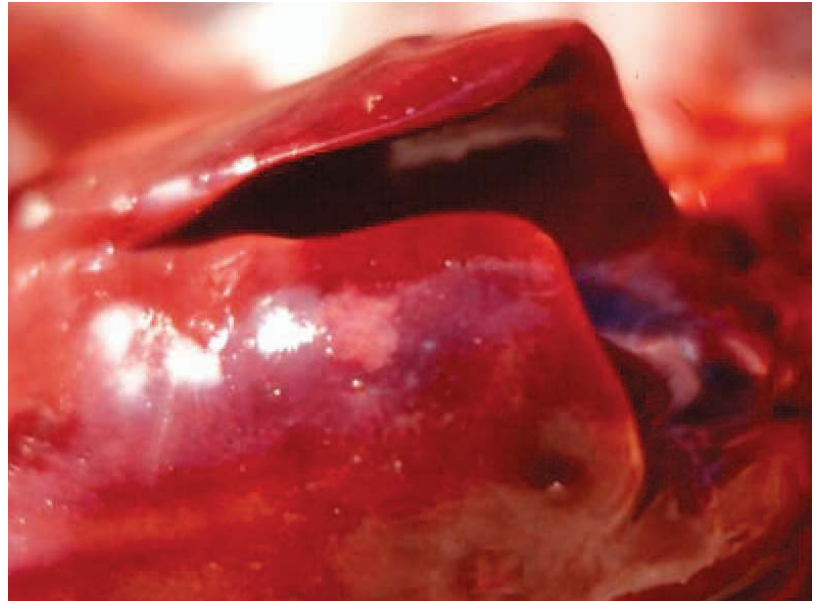


۱۵۶- خونریزی در عضلات زیرین نفوذ می‌نماید و رشته‌های عضلانی می‌توانند محتوی گاز نیز باشند. افزایش حساسیت طیور به GD مربوط به ضعف ایمنی متعاقب IBH، IBD، CIA و غیره می‌باشد. از سایر عوامل مستعد کننده می‌توان آفات توکسیکوز، جیره نامتعادل، کمبود در جیره یا سطح پایین بهداشت را نام برد. زخم‌های جلدی راه ورود عفونت می‌باشد.

۱۵۷- در اغلب موارد هیچ تغییری در احشا دیده نمی‌شود. حباب‌های گاز به ندرت در کبد مشاهده می‌شوند. تشخیص بر اساس گسترش‌های مستقیم تماسی یا برش‌های بافت‌شناسی می‌باشد. عامل باکتریایی را می‌توان از نواحی مبتلا به سلولیت نیز جداسازی نمود.



۱۵۸- نکروز منفرد یا منتشر به ندرت در کبد دیده می‌شود. پیشگیری عوامل ایجاد کننده جراحات‌های پوستی نظیر ممنوع‌خواری، جراحات مکانیکی و غیره باید به حداقل رسانده شوند. برنامه‌های تحریک و آماده سازی سیستم ایمنی^۱ در گله‌های مادر با هدف پیشگیری و کاهش وضعیت‌های سرکوب کننده سیستم ایمنی از روش‌های موفقیت آمیز می‌باشد.



۱۵۹- ضایعات میکروسکوپی با ادم، آمفیژیم، پرخونی، خونریزی و نکروز در بافت‌های زیرجلدی مشخص می‌شوند. GD را می‌توان به‌طور موثری با تتراسیکلین‌ها: هیدروکلرید داکسی‌سایکلین، اریترومايسين تيوسيانات، کلرتتراسایکلین و افزودن سولفات مس در آب آشامیدنی درمان نمود.

بوتولیسم

۱۶۰- بوتولیسم^۲ مسمومیتی است که سموم کلستریدیوم بوتولینوم^۳ عامل آن هستند. اغلب پرندگان به استثنای کرکس‌ها حساس می‌باشند. علائم بالینی طی چند ساعت تا چندین روز ظاهر می‌شوند. فلجی موقت و شل پا، بال، گردن دیده می‌شوند و سر به‌طور تپیک به سمت جلو کشیده می‌شود. ضایعات ماکروسکوپی مشخص وجود ندارد. درمان با استفاده از سلینوم، ویتامین‌های A، D و E همچنین برخی آنتی بیوتیک‌ها نظیر کلراتتراسایکلین، باسیتراسین و غیره می‌تواند سبب کاهش تلفات شود.





اسپیروکتوزیس

۱۶۱- اسپیروکتوزیس^۱ یک بیماری سیستمیک است که با بی‌حالی، فلجی دائم یا موقت پیش رونده و تغییرات التهابی نکروبیوتیک در اعضای پارانشیمی^۲ و مجرای معده- روده ای^۳ مشخص می‌شود. پرندگان مبتلا افسرده، سیانوز با اسهال مایل به سبز، حاوی مقدار قابل توجهی اورات مشاهده می‌شوند.



۱۶۲- انتقال اسپیروکتوزیس وابسته به انتشار کنه ماکیان (آرگاس پرسیکوس^۴) است که مخزن و حامل اصلی به‌شمار می‌رود. مرغ‌ها، بوقلمون‌ها، غازها، اردک‌ها، قرقاول‌ها در تمام سنین حساس هستند. در مراحل بعدی بیماری فلجی دائم یا موقت ظاهر می‌شود و پرندگان حالت خواب‌آلود و کماتوز به خود می‌گیرند.



۱۶۳- کنه‌های چسبیده به پوست با کندن پرها نمایان می‌شوند. عامل ایجاد کننده بورلیا انسرینا^۵، اسپروکتی بسیار متحرک با ۵ تا ۸ انحنای است. این میکروارگانیسم درخارج از بدن میزبان مقاومت چندانی ندارد و فقط در بدن چند نوع حامل می‌تواند بقا حاصل کند.

۱- Spirochaetosis

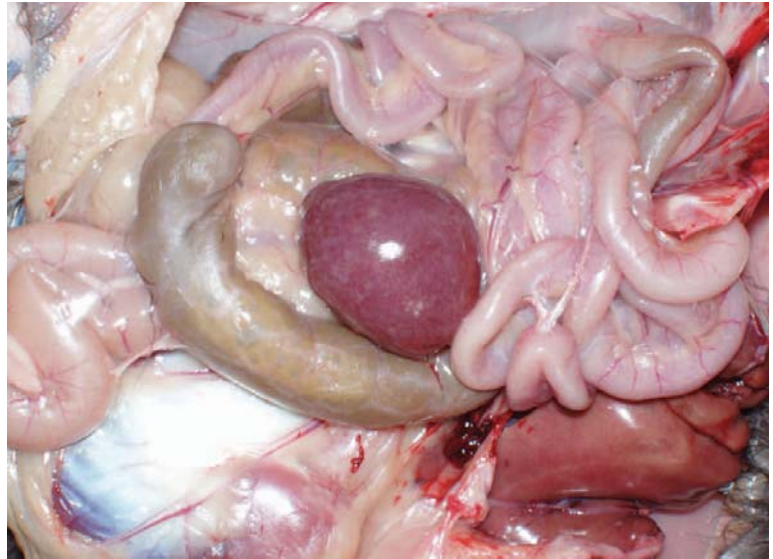
۲- Parenchymal organs

۳- Argas persicus

۴- Gastrointestinal tract

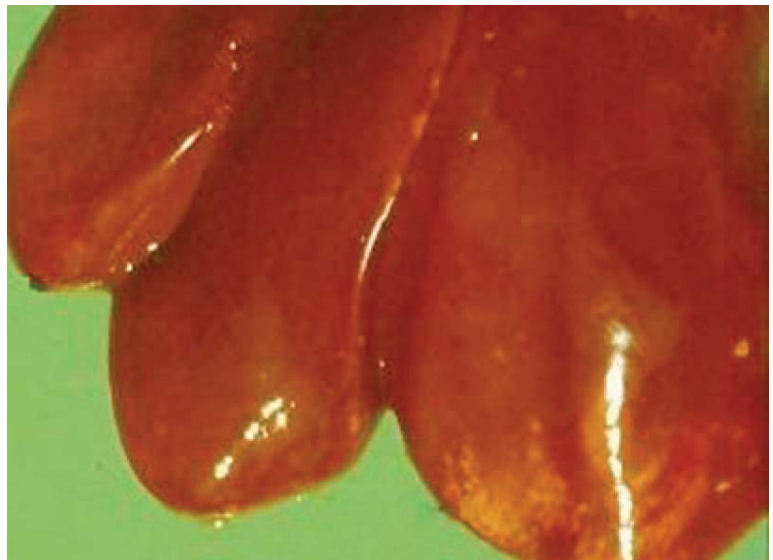
۵- Borrelia anserina

۱۶۴- از یافته‌های مشخص در اسپیروکتوزیس طحال بزرگ با ظاهری مرمی است. کته آرگاس پرسیکوس بیش از ۴۳۰ روز عفونی باقی می‌ماند و اسپیروکت را به نسل‌های بعدی خود منتقل می‌کند. اسپیروکت‌ها را می‌توان در گسترش‌های خونی رنگ‌آمیزی شده با گیمسا شناسایی نمود. در مراحل انتهایی بیماری اسپیروکت‌ها قابل شناسایی نمی‌باشند.



۱۶۵- کبد اغلب بزرگ و با کانون‌های نکروز در اندازه‌های مختلف و در حاشیه‌ها مشاهده می‌شود. معمولاً آنتریت موکویید به رنگ صفرا دیده می‌شود. آرسنیک، برخی آنتی بیوتیک‌ها نظیر تایلوزین، تتراسیکلین و پنی‌سیلین برای درمان پرندگان مبتلا موثر هستند.

استفاده از واکسیناسیون موفقیت آمیز است ولی ایمنی کسب شده کوتاه مدت می‌باشد و تکرار آن لازم است.



سل پرندگان



۱۶۶، ۱۶۷، ۱۶۸- سل پرندگان^۱ یک بیماری عفونی مزمن است که با شکل‌گیری ضایعات گرانولوماتوز در احشا، کاهش وزن پیش رونده و مرگ مشخص می‌شود. این بیماری معمولاً به‌طور تک‌گیر در پرندگان نگهداری شده در حیات‌ها و باغ وحش‌ها دیده می‌شود و به‌عنوان معضلی در پرندگان زینتی به‌شمار می‌رود.



کاهش پیشرونده وزن تا مرحله کاشکسی^۱، اسهال و رنگ پریدگی پوست تاج، ریش و صورت مشاهده می‌شود. اعضای پارانشیمی (به‌ویژه کبد، طحال) بزرگ شده و در آنها گرانولوم (توبرکل^۲) هائی با اندازه‌های مختلف قابل مشاهده است. ضایعات ریوی به ندرت نمایان می‌شوند.



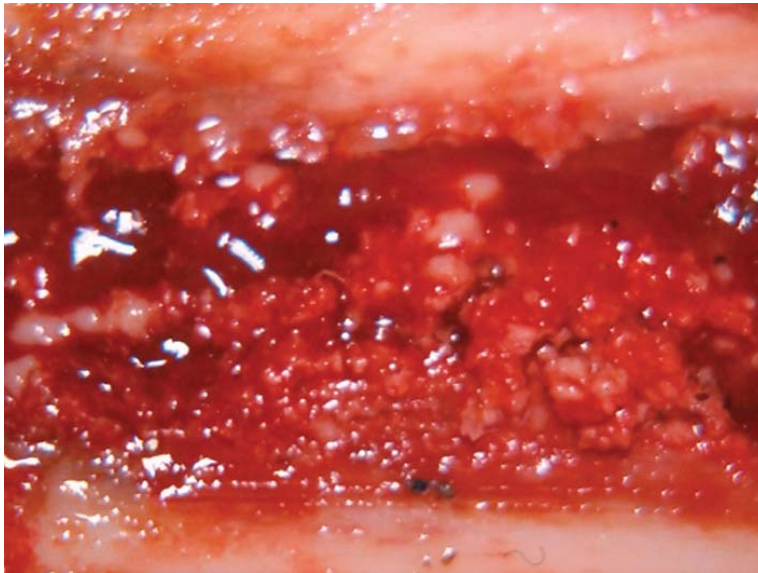
۱۷۰، ۱۶۹- عامل بوجود آورنده مایکوباکتریوم اویوم^۳ است. این باکتری میکروارگانیزمی بسیار مقاوم و مقاوم به اسید می‌باشد. مقاومت در برابر تغییرات دما، خنک شدن و تغییرات pH، بسیاری از ضلعفونی‌کننده‌ها و بقا در خاک برای سال‌ها از ویژگی‌های آن است. در طول روده توبرکل‌های برجسته منفرد یا چندتایی از لایه زیر سرور دیده می‌شوند.



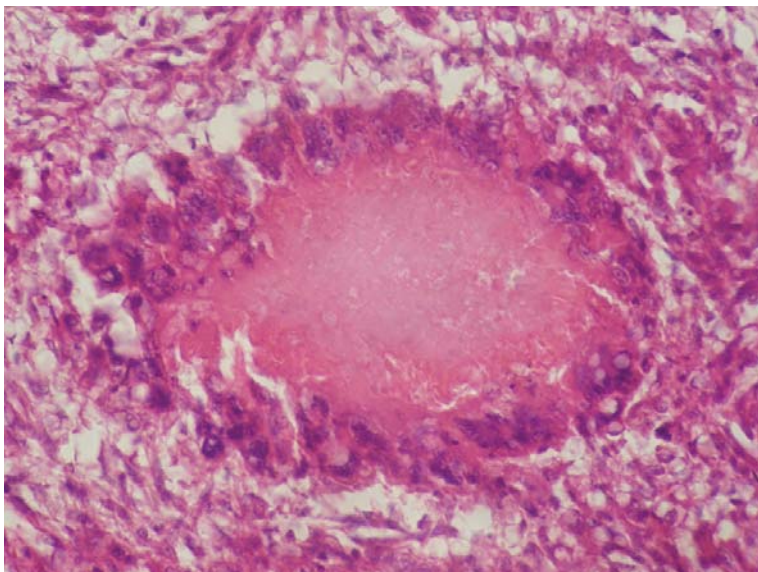
بعد از نکروز شدن برخی از توبرکل‌ها، ته کیسه‌های کاذبی^۱ که مایکوباکتریوم‌های عفونی را به‌طور مرتب منتشر می‌سازند، شکل می‌گیرند. انتشار عامل بیماری اساساً و به‌طور عمده از طریق مصرف خوراک، آب، بستر و خاک آلوده صورت می‌گیرد.



۱۷۱- در مراحل پیشرفته بیماری می‌توان توبرکل‌ها را در طول مغز استخوان‌های ران یا ساق مشاهده کرد.

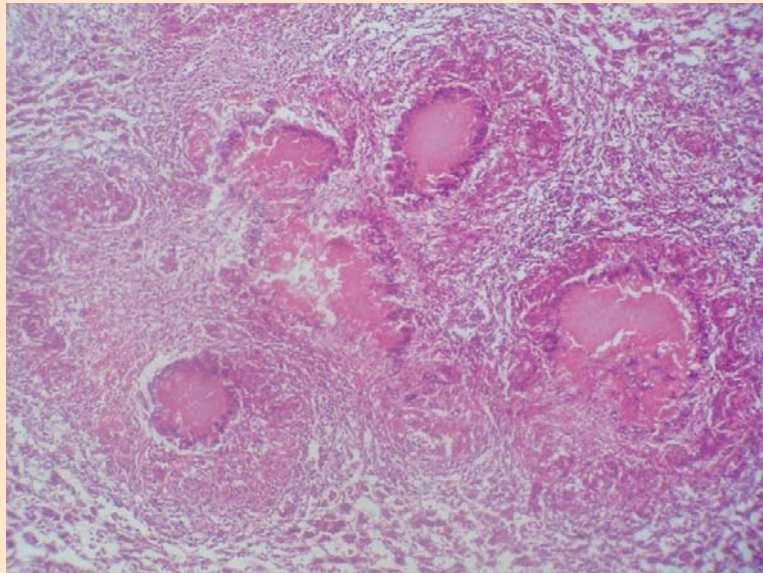


۱۷۲- حجم اصلی توبرکل متشکل از سلول‌های اپیتلوئید^۲ و غول سلول‌های^۳ چند هسته‌ای با آرایش حاشیه‌ای است. در گرانولوم‌های قدیمی‌تر نکروز انعقادی یا پنی‌ری وجود دارد.





۱۷۴، ۱۷۳- توبرکل‌های کنگلومرایی از نماهای خاص (میکروسکوپی و ماکروسکوپی) سل پرندگان می‌باشد. تشخیص براساس ارزیابی مرگ و میر دایمی در گله‌های بالغ و یافته‌های پاتواناتومیک می‌باشد. سل پرندگان باید از بیماری‌های نئوپلاستیک، کلی‌گرانولوما (بیماری هجاره)، بیماری پلوروم و غیره تفریق شود. با توجه به اینکه بیماری قابل انتقال به انسان است درمان آن در پرندگان توصیه نمی‌شود.





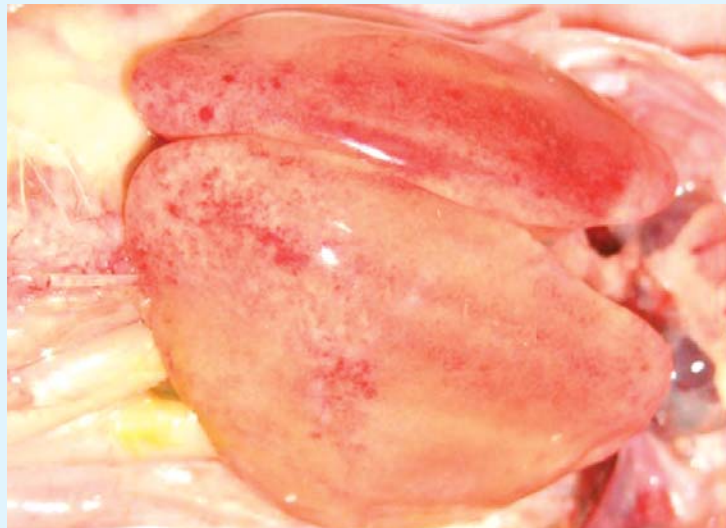
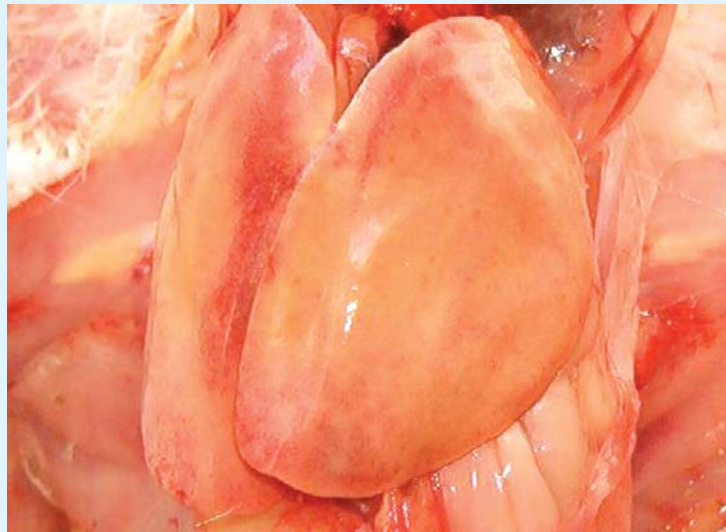
بیماری‌های

ویروسی

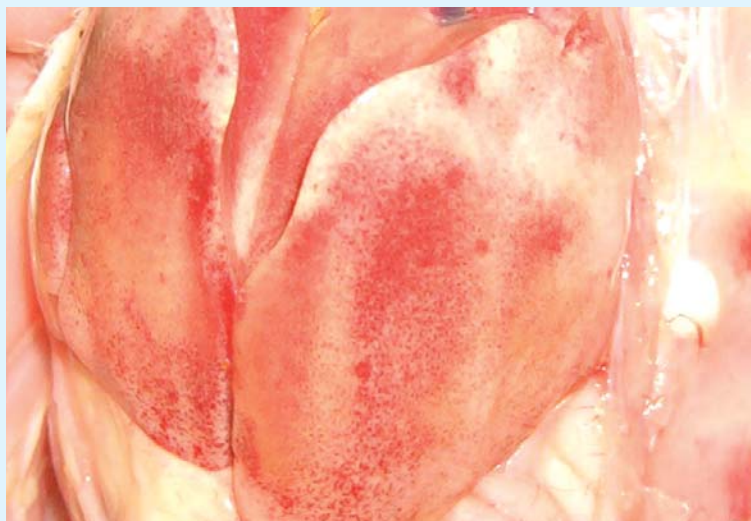


هپاتیت گنجیدگی داخل سلولی ویروسی

۱۷۶، ۱۷۵- هپاتیت گنجیدگی داخل سلولی ویروسی^۱ (IBH) یک عفونت آدنوویروسی است که با خونریزی و تغییرات دیستروفیک نکرئوبیوتیک در کبد و کلیه‌ها به همراه گنجیدگی‌های داخل هسته‌ای مشخص می‌گردد. ضایعه بارز ماکروسکوپی در این بیماری شامل بزرگ شدگی کبد و تغییرات دیستروفیک می‌باشد که با رنگ مایل به زرد و بافت ترد قابل مشاهده است.



۱۷۸، ۱۷۷- وقوع IBH اساساً در جوجه‌های گوشتی و بیشتر در سنین ۳ تا ۸ هفتگی دیده می‌شود. IBH اغلب به عنوان عفونت ثانویه متعاقب ابتلا به سایر بیماری‌های سرکوب کننده ایمنی (CIA و IBH) و ضعف ایمنی ناشی از آن بروز می‌نماید. در زمینه تغییرات دیستروفیک کبد، خونریزی در شدت و اندازه‌های متفاوت قابل مشاهده است، از این رو ضایعات در کبد به اشکال مختلف ظاهر می‌شوند.



۱۷۹، ۱۸۰- در تمام موارد وقوع IBH، سروتیپ‌های متعددی از ۱۲ سروتیپ شناخته شده گروه I آدنوویروس پرندگان^۱ (AAVS) جداسازی شده‌اند. جوجه‌های بیمار حامل ویروس در ترشحات، کلیه‌ها و موکوس نای و بینی هستند. این ویروس نسبت به بسیاری از عوامل محیطی مقاوم می‌باشد و به راحتی به روش مکانیکی قابل انتقال است.

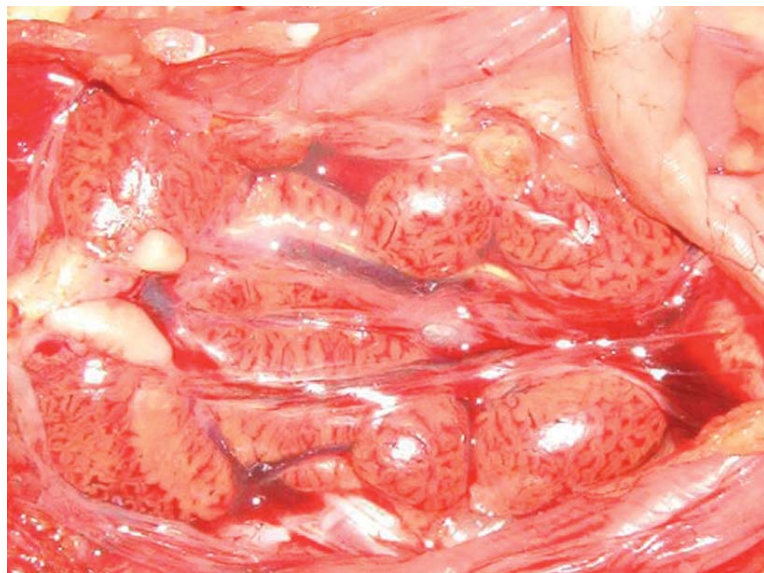
انتقال آدنوویروس‌ها به‌طور عمودی از راه تخم‌های گله‌های مادر و به‌طور افقی از راه ترشحات (عمدتاً مدفوع) صورت می‌گیرد. در برخی موارد ضایعات غالب کبد شامل خونریزی‌های وسیع مدور یا خطی می‌باشد.



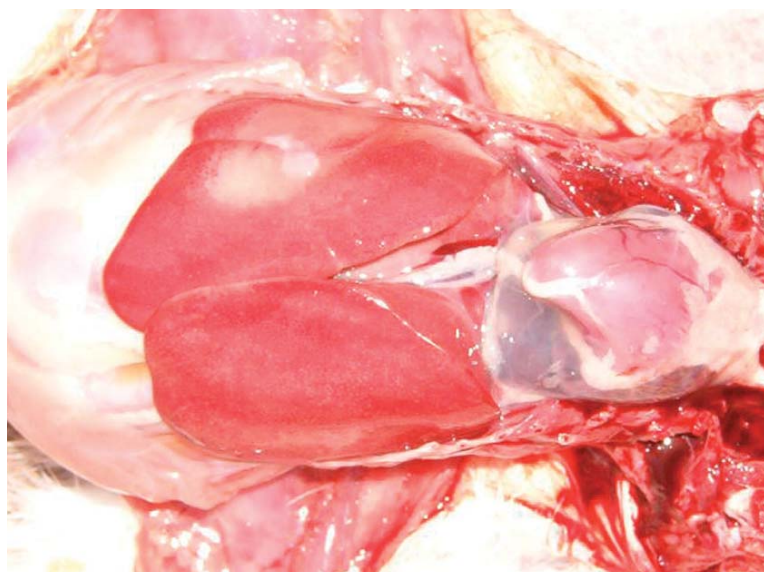
۱۸۱- بیماری IBH با شروع ناگهانی و افزایش شدید میزان تلفات با افزایش بیشینه در روزهای سوم و چهارم و برگشت آن به محدوده عادی در روزهای هفتم و هشتم مشخص می‌شود. مجموع تلفات گله به واسطه این بیماری، معمولاً ۱۰٪ و گاهی تا ۳۰٪ هم افزایش پیدا می‌کند. به‌ندرت در کبد کانون‌های نکروتیک با چشم قابل رویت می‌باشند.



۱۸۲- کلیه‌ها بزرگ، کم‌رنگ و با لکه‌های متعدد خونریزی دیده می‌شوند.



۱۸۳- در بسیاری از موارد ابتلا به IBH، مایع پریکارد افزایش می‌یابد (Hydropericardium).

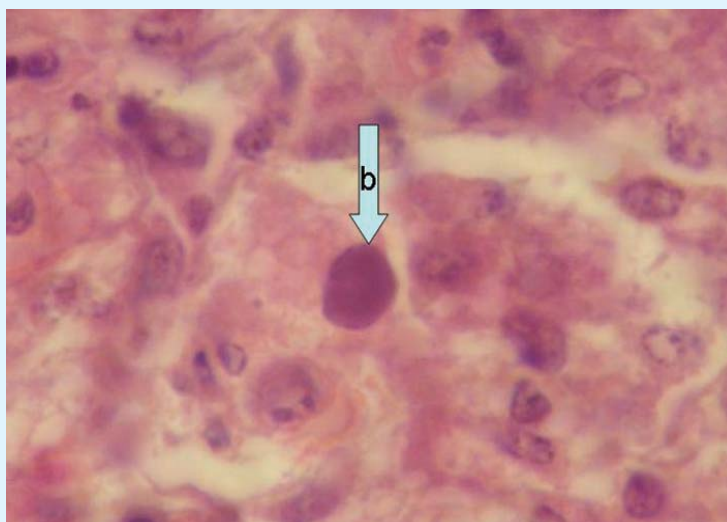


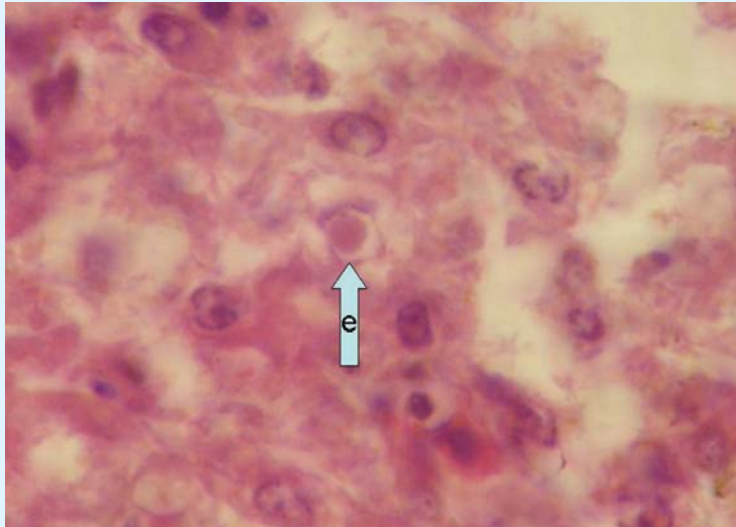


۱۸۵، ۱۸۴- علایم بالینی می‌توانند فقط چندین ساعت پیش از مرگ ظاهر شوند. این علایم شامل تاج و ریش رنگ پریده، افسردگی و عدم پاسخ به محرک‌های محیطی^۱ هستند. گاهی پوست زرد یرقانی^۲ می‌شود. اغلب خونریزی‌های اکیموزی و خطی در عضلات اسکلتی مشاهده می‌شوند.



۱۸۶b، ۱۸۵a- یافته‌های میکروسکوپی شامل تغییرات گسترده دیستروفیک و نکروز پارانشیم بافت کبد می‌باشد. در هسته‌های سلول‌های کبدی گنجیدگی‌های بازوفیل یا اسیدوفیل قابل شناسایی هستند. گنجیدگی‌های بازوفیلیک معمولاً متراکم بوده و تمام فضای داخل هسته را اشغال می‌کنند (فلش b)، در حالیکه گنجیدگی‌های ائوزینوفیلیک مدور هستند یا شکل نامنظم دارند و با سایه‌ای روشن احاطه شده‌اند (فلش c). تشخیص براساس ضایعات قابل





مشاهده ماکروسکوپی و تاریخچه صورت می‌گیرد. روش اصلی در تشخیص IBH براساس مطالعه بافت‌شناسی و شناسایی گنجیدگی‌های داخل هسته‌ای می‌باشد. IBH باید به‌خصوص از IBD و کم‌خونی عفونی جوجه‌ها (CIA) تفریق شود. با توجه به ضرورت پیشگیری و کنترل IBH، تخم‌های گله‌های مادر گوشتی که بیماری به‌طور پیاپی در نسل‌های آنها دیده می‌شود نباید مورد استفاده قرار گیرند. از تماس با پرندگان وحشی با توجه به نقش آنها به‌عنوان حاملین و انتشار دهندگان ویروس، باید پیشگیری شود. مهمترین تمهیدات پیشگیری از IBH، کنترل IBD و CIA می‌باشد. لازم به ذکر است که تاکنون واکسن و یا درمان موثری علیه این بیماری وجود ندارد.

آنتریت هموراژیک بوقلمون



۱۸۷، ۱۸۸- آنتریت هموراژیک^۱ (HE) یک بیماری ویروس حاد در بوقلمون‌های جوان است که با شروع ناگهانی، مدفوع خونی و میزان تلفات مختلف و اغلب بالا مشخص می‌گردد. دفع خون از مقعد (۱۸۷)، خون تازه در مدفوع و ملنا^۲ (۱۸۸) می‌تواند مشاهده شود.



۱۹۰، ۱۸۹- آنتریت هموراژیک در بوقلمون‌ها در سنین ۶ تا ۱۱ هفتگی و بیشتر در سنین ۷ تا ۹ هفتگی دیده می‌شود. به دلیل وجود آنتی بادی‌های مادری آنتریت هموراژیک می‌تواند در بوقلمون‌های جوان‌تر از ۴ هفته، به‌طور استثنائی روی دهد. روده‌های کوچک به‌ویژه دوازده به رنگ قرمز تیره با رگ‌های خونی شاخه‌ای شکل و نمایان در زیر پوشش سروزی دیده می‌شوند. گاهی خونریزی در دیواره روده‌ها نیز دیده می‌شود.



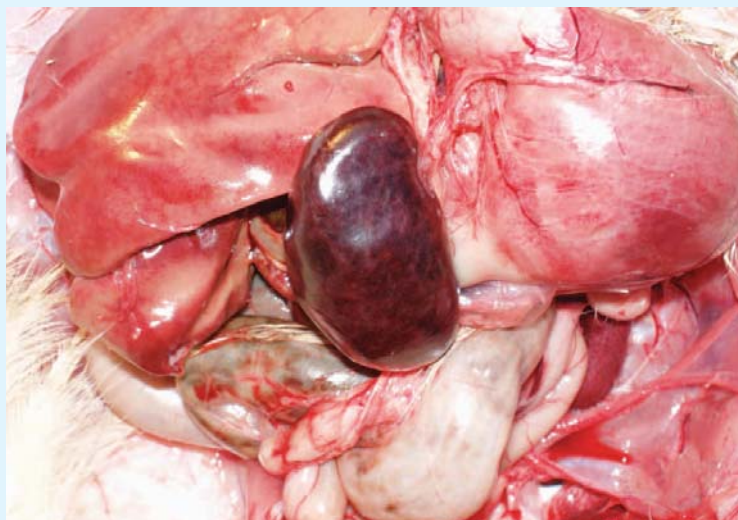
۱۹۳، ۱۹۲، ۱۹۱- آنتریت هموراژیک با علائم بالینی پیشرونده سریع و دوره بیماری ۱۰ روزه مشخص می‌شود. اوج میزان تلفات در اواسط دوره بیماری می‌باشد. میزان کلی تلفات بین ۲ تا ۳٪ و ۵ تا ۱۰٪ متغیر است ولی می‌تواند به ۶۰٪ نیز برسد. افسردگی، کاهش شدید مصرف دان و آب در بوقلمون‌ها دیده می‌شود. گسترده‌گی ضایعات در لایه مخاطی روده‌ها از حالت پرخونی تا خونریزی (۱۹۱)، خونریزی

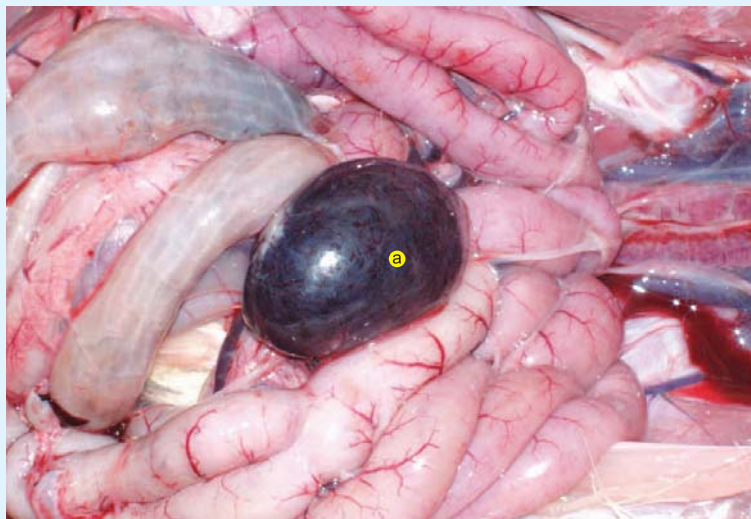


شدید تا التهاب نکروتیک فیبرینی
(۱۹۲، ۱۹۳) متغیر است.



۱۹۵، ۱۹۴- طحال پرندگان مبتلا به طور
بارزی بزرگ، هموراژیک، ترد، لکه‌دار یا
مرمری است. عامل آنتریت هموراژیک
آدنوویروسی گروه (تیپ) II (HEV)
است. ویروس‌های بیماری طحال مرمري^۱
قرقاول (MSDV) و اسپلنومگالی^۲
آدنوویروسی پرندگان (AAS) که از لحاظ
سرم‌شناسی مشابه می‌باشند نیز به همین
گروه تعلق دارند.



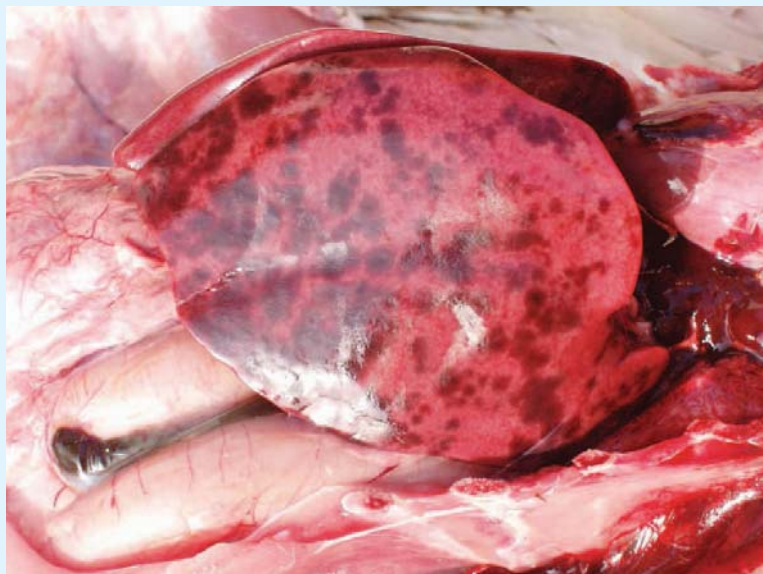
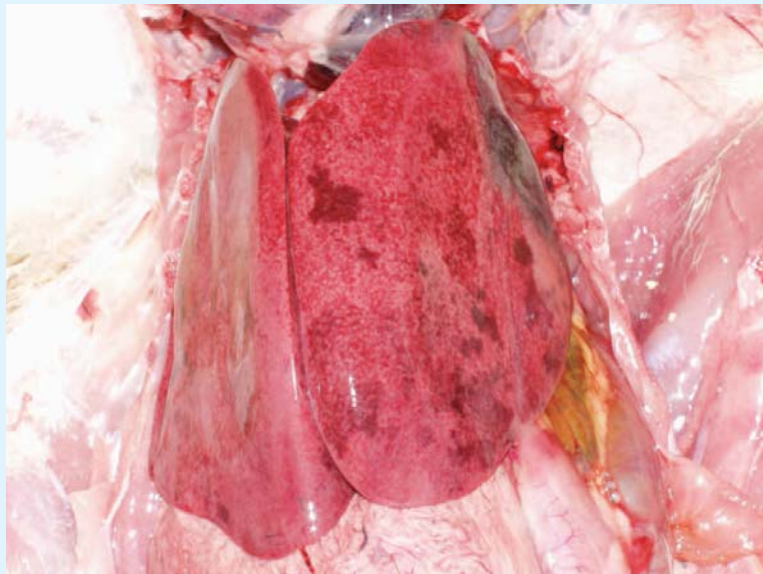


۱۹۷، ۱۹۶- اندازه طحال متعاقباً ۲ تا ۳ برابر کوچک‌تر می‌شود و رنگ نقره‌ای-خاکستری خاصی به خود می‌گیرد. مطالعات سرولوژیک نشان می‌دهد که آنتریت هموراژیک به طور گسترده‌ای بین بوقلمون‌های بالغ شیوع دارد. هیچ مدرکی دال بر انتقال عمودی وجود ندارد. آنتریت هموراژیک از راه افقی و با بلع مدفوع بوقلمون‌های عفونی انتقال می‌یابد. بستر آلوده، وسایل و تجهیزات، کفش‌ها، سایر پرندگان، جوندگان و غیره در انتقال عفونت حائز اهمیت هستند.



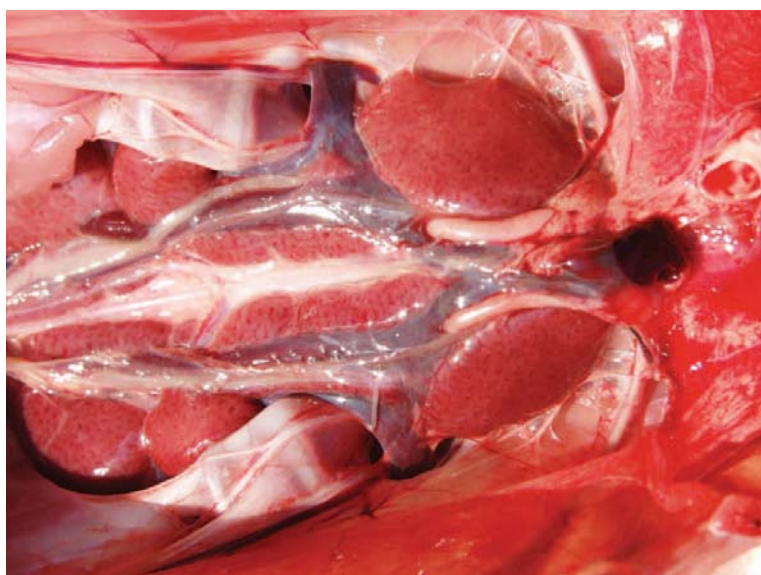


۲۰۰، ۱۹۹، ۱۹۸- کبد، بزرگ، ترد و لکه‌دار به واسطه خونریزی‌های متعدد از پتشی تا اکیموز دیده می‌شود. پرندگان مرده شرایط خوب جسمی و پوست رنگ پریده دارند. اولین وقوع بیماری در مزرعه اغلب با وقوع آن در گله‌های بعدی همراه است. عفونت با ویروس عامل آنتریت هموراژیک در بوقلمون‌ها منجر به سرکوب ایمنی موقت و متعاقباً سستی سمی ثانویه در اثر اشریشیا کلی می‌گردد.





۲۰۱- کانون‌های گسترده نکروز گاهی می‌تواند همراه با آنفارکتوس هموراژیک درکبد دیده شود.



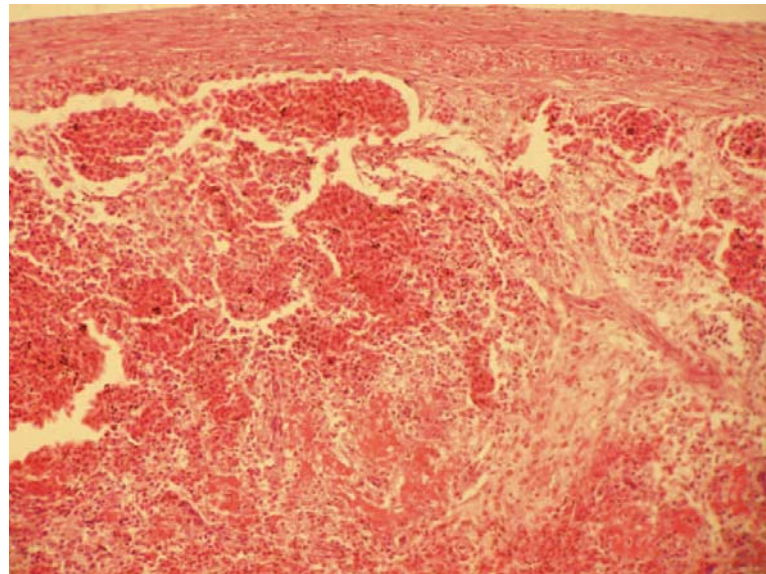
۲۰۲- کلیه‌ها بزرگ و هموراژیک هستند.



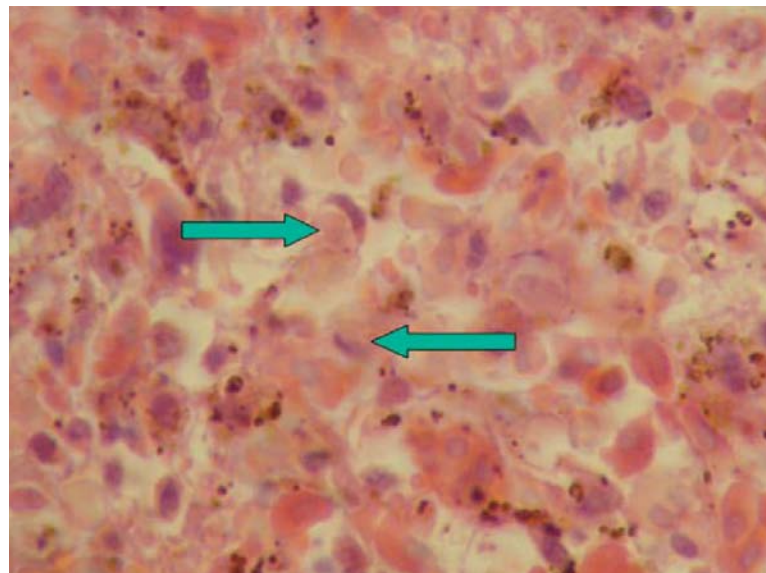
۲۰۳- در بسیاری از موارد پوشش سروزی روده‌های کوچک و معده با خونریزی پتشی وخطی احاطه شده‌اند.



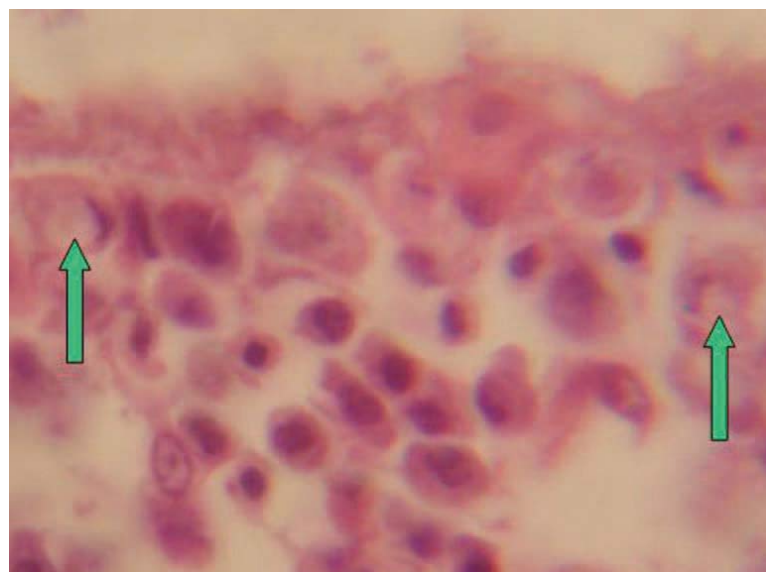
۲۰۴- درنمای میکروسکوپی طحال، هایپرپلازی^۱ پولپ سفید^۲، نکروز و خونریزی‌های زیر کپسولی^۳ و کنار سرخ رگی^۴ مشاهده می‌شود.



۲۰۵- شناسایی گنجیدگی‌های داخل هسته‌ای اسیدوفیل یا به‌ندرت بازوفیل در سلول‌های رتی‌کولو‌اندوتلیال^۵ یک نشانه تشخیصی بارز به‌شمار می‌رود. نمای فشرده و جا به جا شده کروموزوم‌های هسته در نزدیکی گنجیدگی‌ها اغلب به شکل هلال است.



۲۰۶- گنجیدگی‌های هسته‌ای مشابه را می‌توان گاهی در لایه لامینا پروپریای^۶ مخاط روده‌ها شناسایی نمود.



۱- Hyperplasia

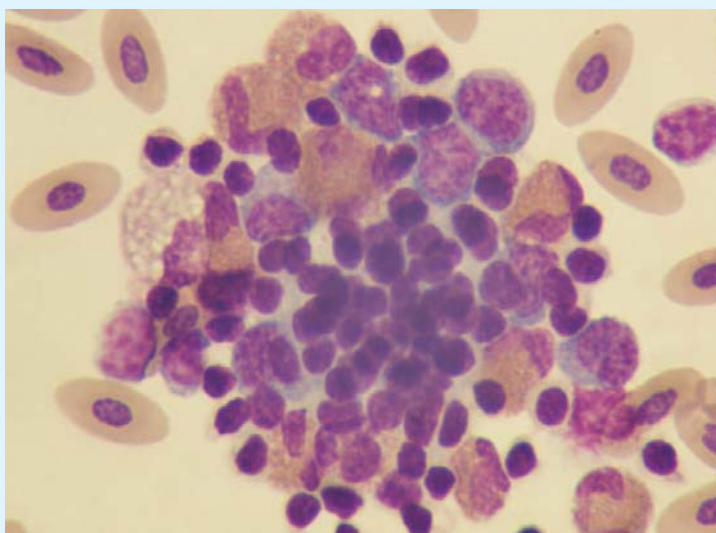
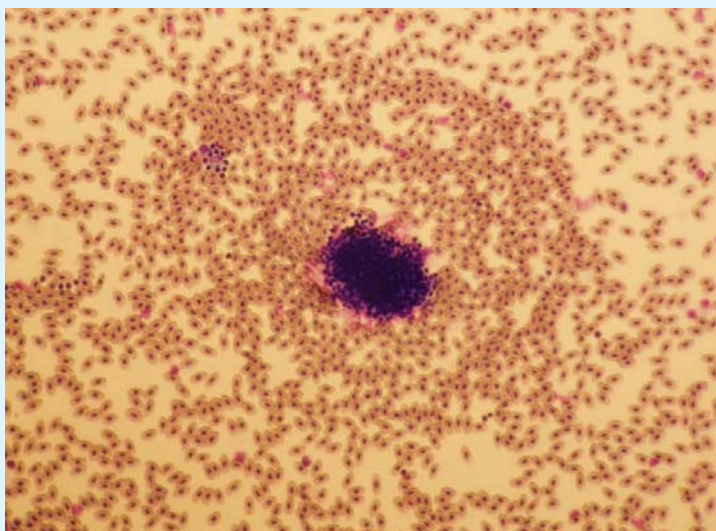
۲- White spleen pulp

۳- Subcapsular

۴- Periarteriol

۵- Reticuloendothelial

۶- Lamina propria



۲۰۸، ۲۰۷- رنگ آمیزی گسترش خون محیطی نمایی از سپتی سمی بارز را تداعی می کند. ضایعات ماکروسکوپی مشخص و تاریخچه بیماری تشخیص اولیه (غیر قطعی) آنتریت هموراژیک را در پی دارد. شناسایی گنجیدگی های داخل هسته ای در سلول های رتیکولاندوتلیال طحال و روده ها تشخیص را تایید می نماید.

برای شناسایی آنتریت هموراژیک می توان از روش ترسیب آگارژل^۱ استفاده کرد. آنتی ژن های ویروسی را می توان با نمونه های تازه یا بافت طحال منجمد که به نسبت ۱ به ۱ با سالین یا سرم بدست آمده از بوقلمون های بیمار شناسایی کرد. آنتریت هموراژیک را باید از سایر موارد آنتریت حاد در بوقلمون ها، سپتی سمی حاد اشریشیا کلی و برخی دیگر از وضعیت های سپتی سمیک (استرپتوکوکوزیس، وبای مرغان و غیره) متمایز نمود. چند هفته پس از شروع بیماری جهت پیشگیری از سپتی سمی اشریشیا کلی درمان آنتی بیوتیکی مناسب باید به عمل آید. در عمل درمان موثری برای بوقلمون های مبتلا به آنتریت هموراژیک وجود ندارد.

سندرم افت تولید تخم - ۱۹۷۶

۲۱۱، ۲۱۰، ۲۰۹- سندم افت تولید تخم - ۱۹۷۶ (EDS 76^۲) بیماری عفونی طیور تخم گذار است که با افت سریع تولید تخم، عدم رسیدن به اوج تولید، تخم هایی با شکل نامنظم، پوسته نرم یا فاقد پوسته و بدون رنگدانه نمایان می شود. عامل مسبب آن آدنوویروسی از گروه III می باشد. انتقال افقی بیماری در سیستم نگهداری قفس به کندی و در سیستم نگهداری در بستر به سرعت صورت می گیرد.





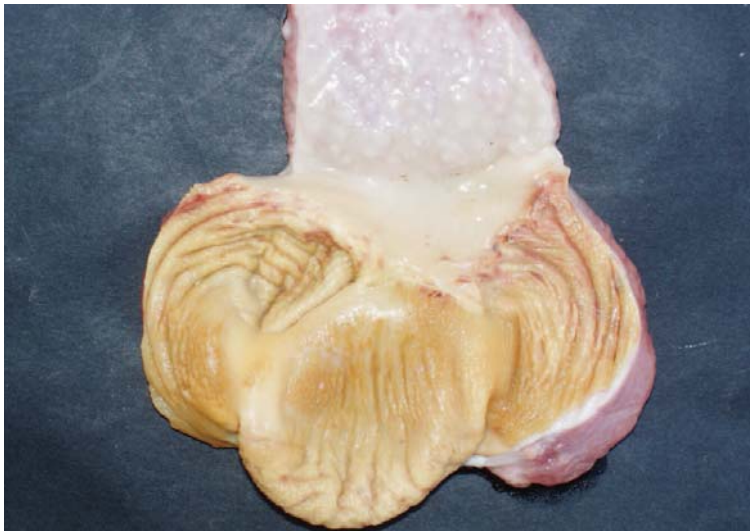
اولین علامت از بین رفتن رنگدانه‌های پوسته تخم‌مرغ است که به سرعت به دنبال آن تشکیل تخم‌مرغ لمبه شروع می‌گردد. در صورتیکه تخم‌مرغ‌های مشکل‌دار حذف گردند بقیه تخم‌مرغ‌ها مشکل نطفه‌داری و تفریخ نخواهند داشت. کاهش تولید می‌تواند ناگهانی یا به کندی اتفاق بیافتد. کاهش تولید معمولاً ۴ تا ۱۰ هفته طول می‌کشد و تولید می‌تواند تا ۴۰٪ کاهش یابد. به غیر از تخم‌دان‌های غیر فعال و تحلیل مجرای تخم-بر علامت دیگری مشاهده نمی‌گردد. تکثیر ویروس در سلول‌های اپی‌تلیال غدد مجرای تخم‌بر منجر به ایجاد تغییرات التهابی و اضمحلالی در پوشش مخاطی آن می‌گردد. تغییر ظاهر تخم‌مرغ‌ها و کیفیت معیوب آنها به همراه کاهش تولید تخم‌مرغ بیماری EDS 69 را مطرح می‌سازد. درستی تشخیص با انجام آزمایش‌های سرم‌شناسی قابل بررسی است و با جداسازی و تعیین ماهیت ویروس تایید می‌گردد. در خیلی از موارد در گله‌های آلوده و مبتلا هیچ آنتی‌بادی تشخیص داده نمی‌شود تا زمانی که تولید به محدوده ۵۰٪ تا پیک تولید برسد.



عفونت‌های مربوط به آدنوویروس‌ها آدنوویروس گروه I- عفونت‌های مرتبط

۲۱۲- پانکراتیت^۱ نکروتیک طیور گوشتی.
این بیماری با نکروزهای کانونی در پانکراس مشخص می‌شود.





۲۱۳- ساییدگی سنگدان^۱ در طیور گوشتی.
این بیماری با ساییدگی لایه کوتیکول
وبافتهای زیرین سنگدان نمایان می شود.

آدنوویروس گروه II- عفونتهای مرتبط

۲۱۴- اسپلینومگالی آدنوویروسی
پرندگان^۲، اسپلینومگالی آدنوویروسی
پرندگان با بزرگی طحال، ادم و احتقان
ریوی مشخص می شود. این بیماری در
طیور مادر گوشتی در سنین ۲۰ تا ۴۵
هفتگی و به شکل حاد یا فوق حاد دیده
می شود. تلفات به ۸ تا ۹٪ هم می رسد.
ضایعات بارز شامل اسپلینومگالی، نمای لکه
دار یا مرمری طحال، ادم یا پرخونی ریه ها
می باشند.



بیماری بورس عفونی (گامبورو)

۲۱۵- بیماری بورس عفونی
(IBD, Gumboro) یک بیماری بسیار
واگیر و حاد ویروسی در جوجه ها می باشد
که با التهاب و آتروفی متعاقب در بورس
فابریسیوس، درجات مختلفی از نفروز^۳ و
نفريت^۴ و سرکوب ایمنی نمایان می شود. از
لحاظ بالینی، بیماری فقط در جوجه های
مسن تر از ۳ هفته بروز می کند. پره های
اطراف مخرج معمولاً آغشته به مدفوع
حاوی مقادیر زیاد اورات است.



۱- Gizzard erosion

۲- Avian adenovirus splenomegaly

۳- Nephrose

۴- Nephritis

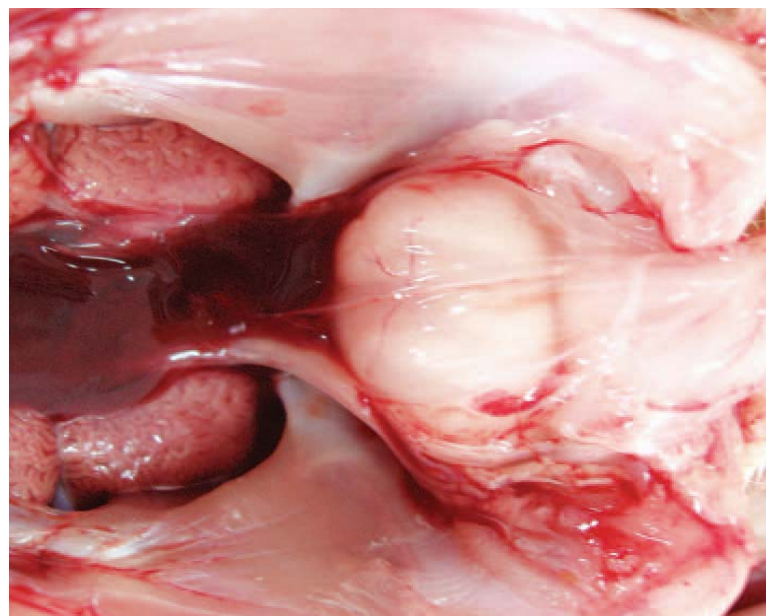


۲۱۶- واضح‌ترین علائم بالینی و تلفات بالا در سنین ۳ تا ۶ هفتگی قابل مشاهده است. با این حال گامبورو می‌تواند تا زمانیکه جوجه‌ها بورس فعال دارند (تا سن ۱۶ هفتگی) نمایان شود. گامبورو می‌تواند در جوجه‌های جوان‌تر از ۳ هفته به شکل تحت بالینی^۱ رخ دهد، ولی آسیب وارده به بورس منجر به سرکوب ایمنی می‌گردد. اسهال، بی اشتها، افسردگی، پره‌ای ژولیده به‌ویژه در ناحیه سر و گردن نیز دیده می‌شود.

۲۱۷- عفونت گامبورو به‌طور طبیعی در جوجه مرغ‌ها دیده می‌شود. این بیماری در اردک‌ها و بوقلمون‌ها می‌تواند به شکل تحت بالینی و بدون سرکوب ایمنی ظاهر شود. اغلب نمونه‌های ویروس گامبورو جدا شده از بوقلمون‌ها از لحاظ سرولوژیکی با جوجه‌ها متفاوت هستند. در صورتیکه مزرعه‌ای یکبار با ویروس گامبورو آلوده شود، وقوع مجدد بیماری به‌صورت تحت بالینی می‌باشد. معمولاً لاشه‌ها دهیدراته هستند و اغلب خونریزی در عضلات سینه، پاها و شکم دیده می‌شود.



۲۱۸- ویروس گامبورو از خانواده بیرناویریده از گروه RNA ویروس‌ها می‌باشد. تاکنون ۲ سروتیپ شناخته شده که فقط سروتیپ I بیماریزا است. این ویروس نسبت به اغلب ضدعفونی‌کننده‌ها و شرایط محیطی بسیار مقاوم است. در جایگاه آلوده برای ماه‌ها و در آب، دان و مدفوع برای هفته‌ها زنده باقی می‌ماند. دوره کمون^۲ بیماری کوتاه است و اولین علائم ۲ تا ۳ روز بعد از عفونت ظاهر می‌شوند. ضایعات بورس فابریسیوس پیشرونده هستند. در ابتدا بورس بزرگ، ادماتوز و پوشیده از ترانسودای ژلاتینی^۳ است.

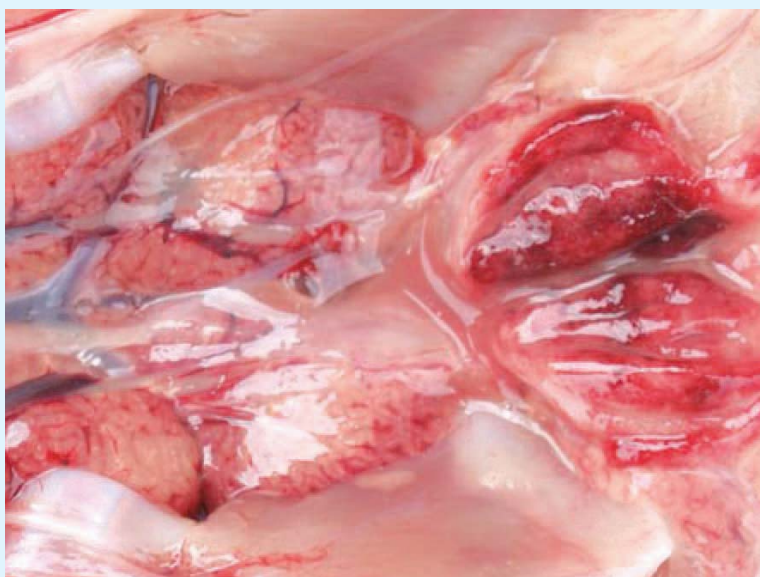


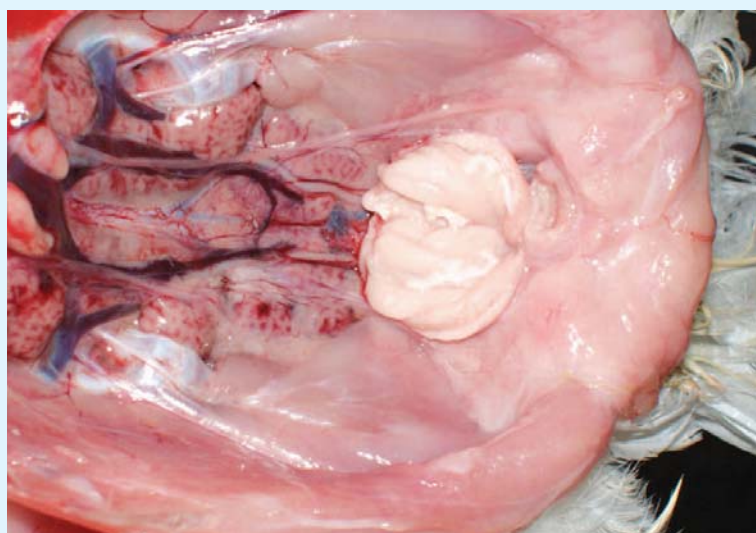
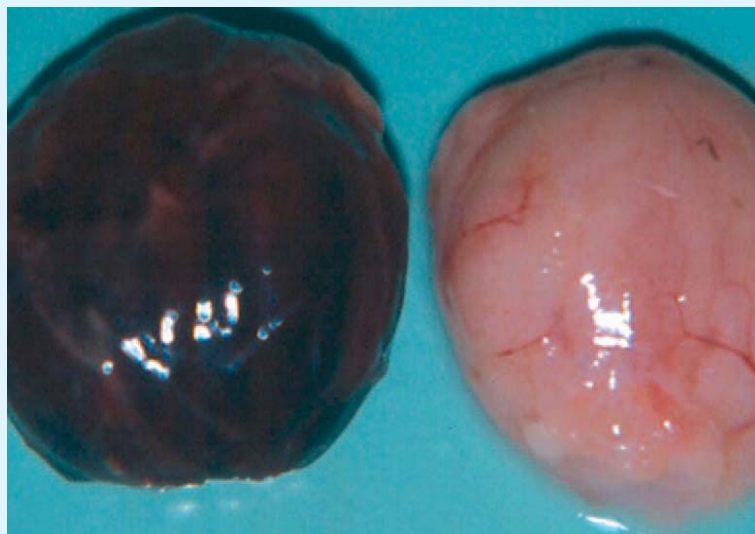
بیماری بورس عفونی (گامبورو)

۲۱۹- ویروس گامبورو سلول‌های لنفاوی را تخریب می‌کند و شدیدترین آسیب به فولیکول‌های لنفاوی بورس فابریسیوس وارد می‌شود. گامبورو در بیشتر مواقع به شکل بورسیت سروزی^۱ آغاز می‌شود.

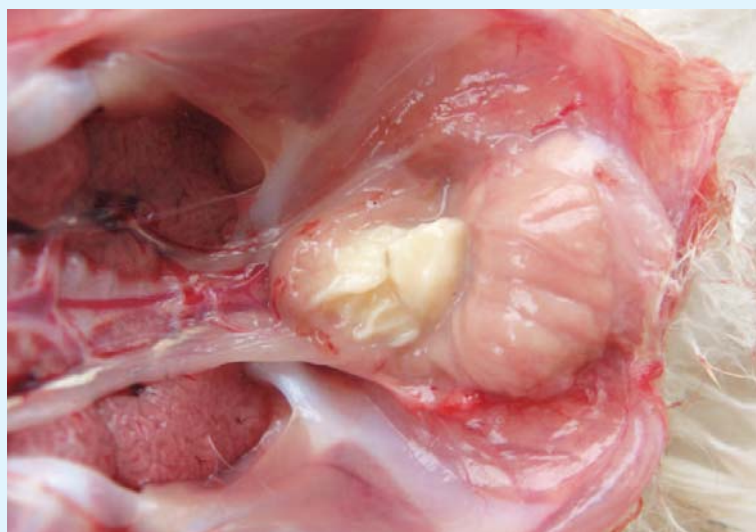


۲۲۰، ۲۲۱، ۲۲۲- ضایعات گامبورو مراحل مختلف خونریزی سروزی تا التهاب هموراژیک شدید را طی می‌کنند. میزان ابتلا بسیار بالا می‌باشد و می‌تواند به ۱۰۰٪ هم برسد ولی مرگ و میر بین ۲۰ تا ۳۰٪ است. دوره بیماری ۵ تا ۷ روز است و اوج تلفات در وسط دوره پرورش روی می‌دهد.



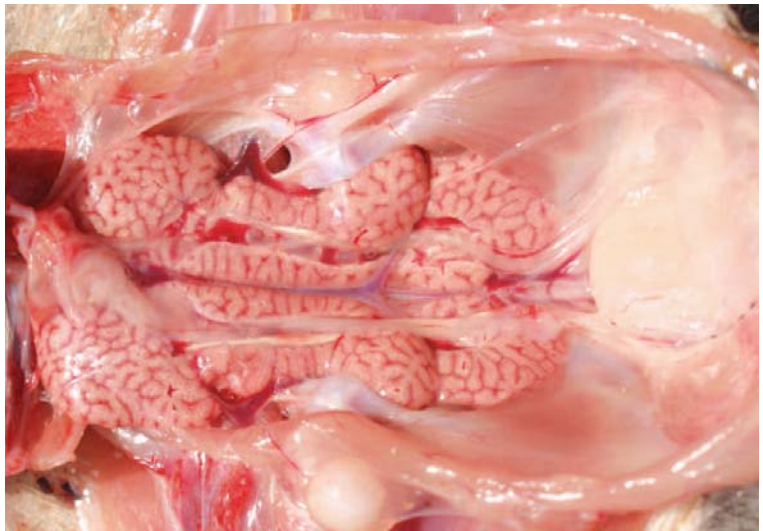


۲۲۳، ۲۲۴- بورس در برخی موارد پر از اکسودای فیبرینی منعقد و معمولاً غالب‌گیری شده به شکل لایه‌های مخاطی می‌باشد. در پرندگانی که دوره حاد بیماری را طی کرده‌اند، بورس به‌طور پیشرونده‌ای آتروفی می‌شود. در نمای میکروسکوپی آتروفی فولیکول‌های داخل بورس متعاقب تغییرات نکروبیوتیک دیستروفیک و التهابی آنها دیده می‌شود.



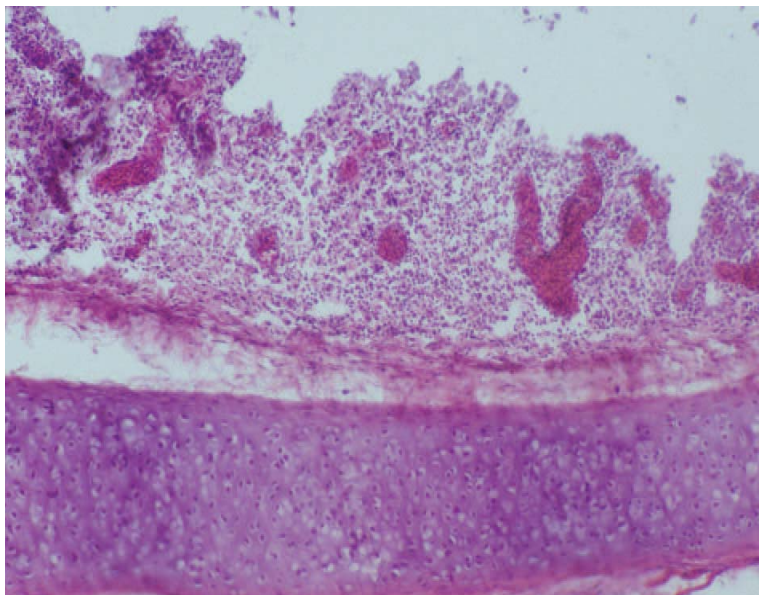
برونشیت عفونی (IB)

۲۲۵- کلیه‌ها در اثر رسوب شدید اورات متاثر شده‌اند. تشخیص در صورت وقوع حاد بیماری و مشاهده علایم بالینی بارز مشکل نخواهد بود. تشخیص می‌تواند با شناسایی ضایعات ماکروسکوپی مشخص طی مطالعه پاتوآناتومیکی تایید شود. گامپورو بایستی از IBH (هپاتیت گنجیدگی داخل سلولی) تفریق شود. به‌کارگیری واکسن‌های زنده به‌عنوان روش کلیدی پیشگیری از گامپورو مطرح است و باید با توجه به سطوح آنتی بادی‌های مادری انجام شود.



برونشیت عفونی (IB)

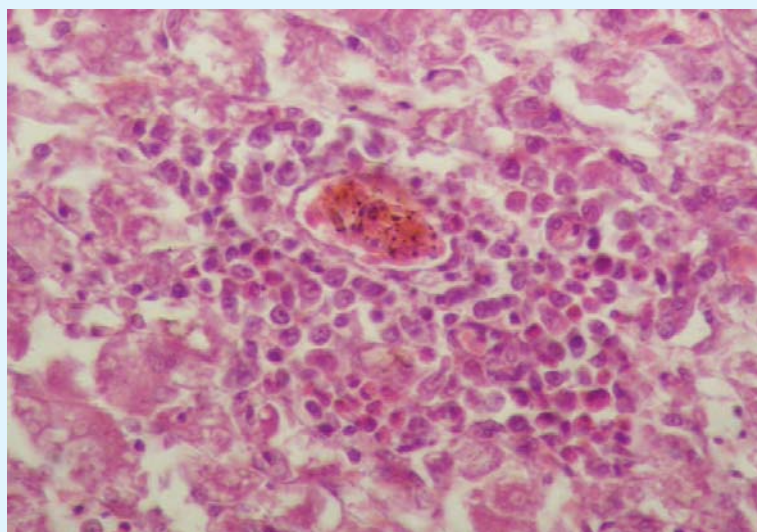
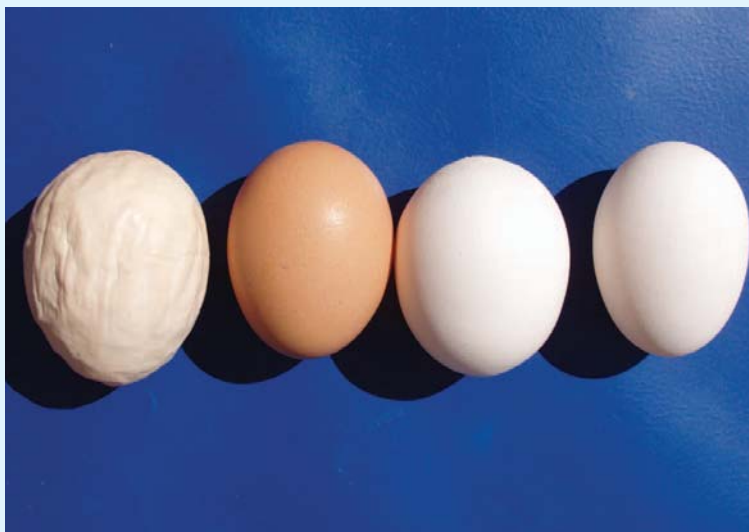
۲۲۶- در جوجه‌های تا سن ۴ هفته، برونشیت با علایم تنفسی شدید (عطسه، سرفه و رال) ظاهر می‌شود. التهاب مخاط بینی^۲، التهاب ملتحمه، افسردگی و تجمع در اطراف منابع گرمایی مشاهده می‌شود. میزان مرگ و میر به ۱۰۰٪ هم می‌رسد. در صورت عدم وقوع عفونت‌های ثانویه با سایر عوامل، تلفات در جوجه‌های جوان معمولاً قابل توجه نمی‌باشد. در چنین مواردی نفوذ متوسط تا شدید سلول‌های التهابی در مخاط دستگاه تنفسی فوقانی سبب ایجاد مخاط ضخیم‌تر می‌شود.



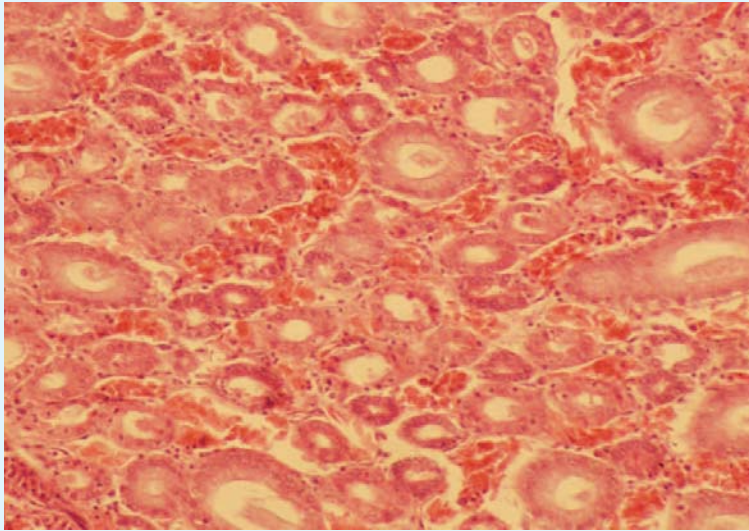
۲۲۷، ۲۲۸- در مرغ‌های تخم‌گذار مبتلا به ویروس برونشیت، آماس تخمدان و ضایعات نکرئوبیوتیک دیستروفیک مشاهده می‌شود که به‌طور عمده بخش میانی و یک سوم انتهایی پوشش مخاطی اویداکت را متاثر می‌سازند. در نتیجه، کاهش تولید تخم، ظهور یا افزایش شمار تخم‌مرغ‌های بد شکل و نیز تخم‌هایی بدون رنگدانه یا با پوسته نرم و سفیده آبکی دیده می‌شوند.



تخم‌دان به صورت آتروفی، کیستیک با باقیمانده زرده یا تخم‌های کاملاً شکل گرفته در حفره شکمی دیده می‌شود (تخم‌گذار داخلی^۱). برونشیت توسط کروناویروس‌ها عارض می‌شود که تنوع آنتی‌ژنی و در نتیجه سروتیپ‌های متعدد (ماساچوست^۲، آرکانزاس^۳ ۹۹، کانکتیکات^۴، O72 و غیره) از ویژگی‌های آن است. دوره بیماری اغلب با عفونت‌های اشریشیا کلی، مایکوپلاسما گالیسپتیکوم و ویروس لارنگوتراکیت پیچیده و طولانی می‌شود.



۲۳۱، ۲۳۰، ۲۲۹- سویه‌های نفروتروپیک ویروس برونشیت آسیب‌های شدید نکروبیوتیک دیستروفیک و التهابی را به کلیه‌ها وارد می‌سازد: سنگ مجاری ادراری^۵ (۲۲۹)، نفریت بینابینی^۶ (۲۳۰) و خونریزی (۲۳۱) که در حد قابل توجهی منجر به افزایش تلفات می‌شود. در شرایط طبیعی فقط مرغ‌ها مبتلا می‌شوند. طیور غیر ایمن در تمام سنین نسبت به عفونت حساس هستند. بیماری حتی در گله‌های واکسینه نیز دیده می‌شود. از روش‌های سرولوژیک (VN، الیزا و غیره) به طور گسترده‌ای به عنوان روش تشخیص استفاده می‌شود. در حال حاضر از PCR برای شناسایی سریع سروتیپ‌های ویروس برونشیت عفونی استفاده می‌شود. برونشیت را باید از سایر بیماری‌های حاد تنفسی نظیر نیوکاسل، لارنگوتراکیت و کریزای عفونی تفريق نمود. واکسیناسیون با استفاده از واکسن‌های کشته یا زنده زمانی موثر خواهد بود که واکسن محتوی سروتیپ ویروس یک منطقه معین باشد.



لارنگوتراکئیت

۲۳۲- لارنگوتراکئیت^۱ (LT) عفونی ویروسی در مرغها، قرقاولها و طاووسها می باشد که با التهاب کاتارال هموراژیک تا فیبرینی^۲ دستگاه تنفسی مشخص می شود و به اشکال حنجره ای- نایی (لارنگوتراکئیتی) و ملتحمه ای نمایان می شود. در شکل حنجره ای- نایی خفگی، رال و سرفه مشاهده می شود. سر و گردن درحین دم با شدت به جلو و عقب کشیده می شود.



۲۳۳- پوشش های موکوسی حنجره و نای به شکل کاتارال هموراژیک تا فیبرینی، ملتهب هستند. بیشترین بروز بیماری در سنین ۴ تا ۱۴ هفتگی می باشد ولی این بیماری ماکیان را در تمام سنین تحت تاثیر قرار می دهد. عامل لارنگوتراکئیت، هرپس ویروس^۳ با مقاومت نسبتاً بالا می باشد.



۲۳۴- لارنگوتراکئیت هموراژیک. میزان ابتلا در لارنگوتراکئیت ۵۰ تا ۷۰٪ و تلفات ۱۰ تا ۲۰٪ است. اغلب پس از درگیری با اشیریشیا کلی، استافیلوکوکوس اورئوس، مایکوپلاسما گالی سپتیکوم و غیره به عفونت پیچیده‌ای تبدیل می‌شود.

۲۳۵- در برخی موارد اکسودای فیبرینی یا هموراژیک غالب‌گیری شده می‌تواند تقریباً تمام مسیر حنجره یا نای را مسدود کنند. منبع عفونت، پرندگان بیمار یا در حال بهبودی هستند. دسته دوم می‌توانند به حاملان ویروس (حداکثر ۱ تا ۲ سال) تبدیل شوند. از این رو عدم جابه‌جایی گله و قرنطینه باید مورد توجه قرار گیرد.



۲۳۶- در شکل ملتحمه‌ای^۱ لارنگوتراکئیت، چشم‌های خیس، ترشح اشک و ادم سینوس تحت حلقه‌ای، به‌ویژه در موارد پیچیده عفونت، قابل مشاهده است. علائم بالینی و مورفولوژیک بارز برای مفروض دانستن لارنگوتراکئیت کافی هستند. تشخیص از راه شناسایی گنجیدگی‌های داخل هسته‌ای در نای با مطالعه هیستولوژیک در مراحل اولیه بیماری، مطالعات سرولوژیک (VN، الیزا) و غیره تایید می‌گردد. لارنگوتراکئیت باید از برونشیت عفونی، SHS، عفونت‌های مایکوپلاسما سینوویه و غیره تفریق گردد. جایگاه و وسایل آلوده به ویروس لارنگوتراکئیت باید تخلیه، شستشو و ضدعفونی شود و پس از ۵ تا ۶ هفته دوباره مورد استفاده قرار گیرد. واکسیناسیون پرندگان سالم و پرندگانی که منشأ آنها از جایگاه‌های آلوده است می‌تواند سبب توقف و حفاظت از موارد شیوع بعدی گردد.

۲۳۸، ۲۳۷- سندرم سر متورم^۱ (SHS) عفونتی پیچیده در طیور گوشتی و مادر گوشتی است که عامل اولیه مسبب آن پنوموویروس پرندگان^۲ (APV) و عامل ثانویه معمولاً اشیریشیا کلی می‌باشد. این سندرم با علائم تنفسی و عصبی مشخص می‌شود. SHS در جوجه‌های گوشتی اغلب بعد از ۴ هفتگی دیده می‌شود. اولین علائم بالینی شامل عطسه، سرفه، رال تنفسی و التهاب ملتحمه است. ترشح زیاد اشک، ملتحمه قرمز و شکل خاص بادامی و کشیده چشم قابل مشاهده است. آکسودای التهابی در ابتدا شفاف و سپس کدر می‌شود.



۲۴۰، ۲۳۹- ادم زیر جلدی در ناحیه سر، سینوس‌های دور چشم و درگیری یک یا دوطرفه فضای مندیبولار^۳ ظاهر می‌شود. الگوی فصلی با اوج شیوع در بهار و تابستان قابل مشاهده است.



انتقال ویروس از راه تماس مستقیم پرندگان عفونی با پرندگان حساس صورت می‌گیرد. انتقال از مزرعه‌ای به مزرعه دیگر از راه هوا به طور گسترده‌ای انجام می‌شود. عوامل مستعد کننده اصلی شامل شرایط اقلیمی نامساعد سالن، تهویه ناکافی، سطح بالای گرد و غبار و آمونیاک هستند.



۲۴۲، ۲۴۱- پس از خارج نمودن پوست، تجمع اکسودای سروفیرینی مشاهده می‌شود. پنومو ویروس پرندگان (APV) ویروسی از خانواده پارامیکسوویروس‌ها است. پنوموویروس در ترشحات و مواد دفعی حضور دارد. این ویروس در محیط سرد و مرطوب برای مدت طولانی بقا حاصل می‌نماید. اشریشیا کلی متعاقب عفونت دستگاه تنفسی فوقانی با پنومو ویروس پرندگان ظاهر می‌شود. واکنش التهابی منجر به تجمع اکسودا در بافت زیر جلدی می‌شود. در بسیاری از موارد پنومونی اختناقی در مراحل آخر و متعاقب عفونت با سایر عوامل پاتوژن نمایان می‌شود.



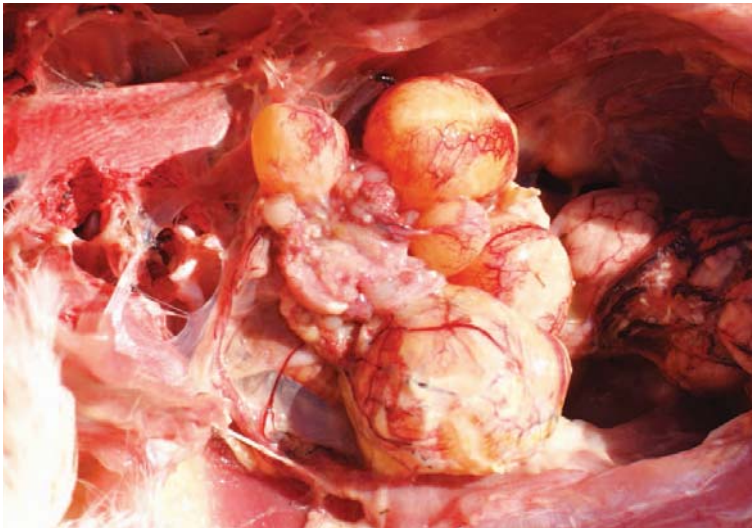


۲۴۵، ۲۴۴، ۲۴۳ - SHS در طیور مادر گوشتی معمولاً در حوالی یا پس از دوره اوج تولید ظاهر می‌شود و فقط پرندگان ماده را مبتلا می‌سازد. تورم یک یا دو طرفه سر، درگیری سینوس‌های دور حلقه‌ای، فضای مندیولار و ریش دیده می‌شود. ملتحمه و لایه‌های موکوسی سینوس‌ها راه ورود عفونت به شمار می‌روند. در نمونه‌های اشریشیا کلی جدا شده در مبتلایان به SHS، سم سلولی^۱ منحصر به فردی شناسایی شده است که می‌تواند در پاتوژنز بیماری نقش داشته باشد. بافت‌های لمفوییدی مربوط به ملتحمه که با عفونت ویروسی ملتهب شده‌اند محل ورود باکتری‌ها به بافت زیر جلدی محسوب می‌شود.





۲۴۶- اغلب علایم عصبی در طیور مادر گوشتی (اپیستوتونوس و چرخش گردن) به علت فرآیند التهابی استخوان‌های پنوموتیک جمجه و گوش میانی دیده می‌شوند.



۲۴۷- تخمدان‌ها در بسیاری از موارد در مرغ‌های تخم‌گذار تحت تاثیر قرار می‌گیرند (اووفوریت سروفیری) که منجر به کاهش تولید تخم می‌گردد. تشخیص براساس علایم متمایز و مشخص بالینی - مورفولوژی صورت می‌گیرد. SHS باید از عفونت‌های مایکوپلاسمایی و پاستورلا و نیز شکل جلدی آسپرژیلوس تفریق شود. پیشگیری - ارتقاء شرایط اقلیمی جایگاه و استفاده از واکسن‌های زنده یا کشته توصیه می‌شود.

آنسفالومیلیت عفونی

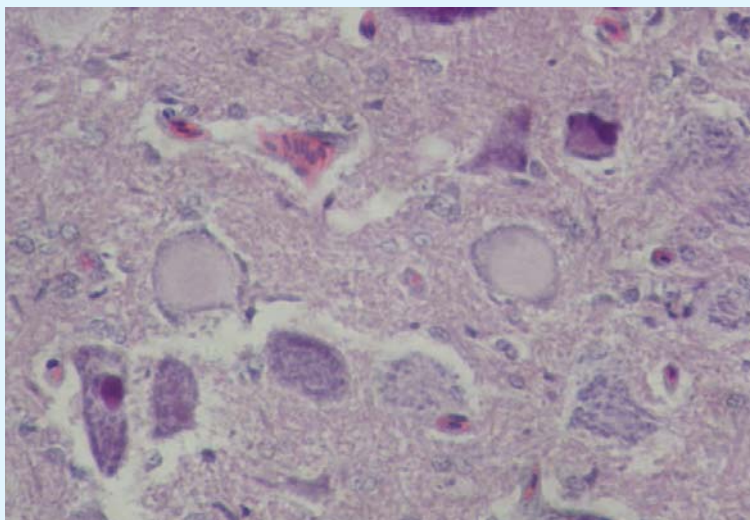
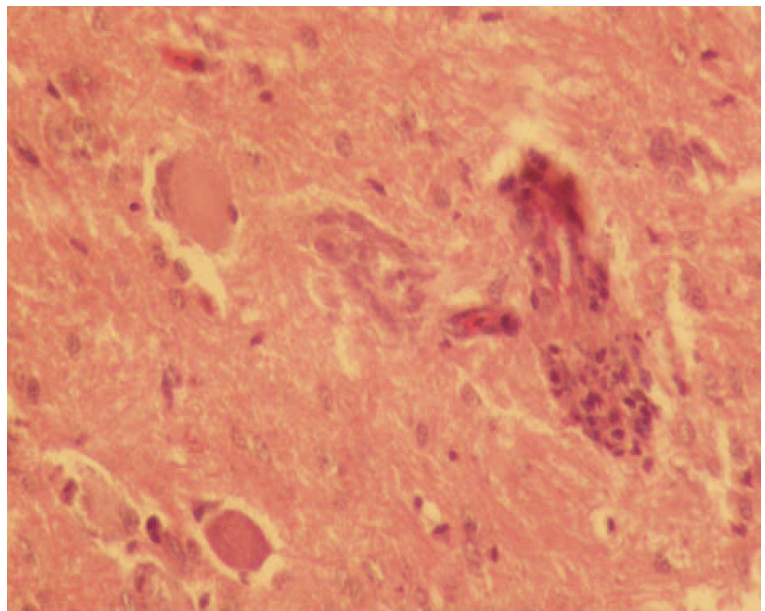
۲۴۸- آنسفالومیلیت عفونی^۱ (IEM) با نشانه‌های عدم تعادل، فلج پیش رونده، زمین‌گیری و لرزش بارز سر و گردن مشخص می‌شود و به همین دلیل این بیماری به نام ترمور اپیدمیک^۲ (لرزش همه‌گیر) نیز شناخته شده است. جوجه‌هایی که توانایی ایستادن ندارند اغلب از ناحیه پهلو روی زمین قرار می‌گیرند.



۲۴۹- ترمور می تواند آشکار نباشد ولی در صورت گرفتن جوجه در دست و نگاه دقیق قابل مشاهده می باشد. چشم ها بی حالت هستند. وقوع IEM عموماً در جوجه های بین ۸ تا ۹ و ۲۰ روزگی دیده می شود. میزان ابتلا می تواند به ۴۰ تا ۶۰٪ برسد. میانگین میزان تلفات ۲۵٪ است ولی می تواند به بیش از ۵۰٪ هم برسد. ضایعات ماکروسکوپی وجود ندارد.



۲۵۰- ضایعات میکروسکوپی، خاص و دارای ارزش تشخیصی هستند. آنسفالومیلیت غیر چرکی با خوشه های اطراف عروقی^۱ مشخص در نمای میکروسکوپی دیده می شوند. ویروس IEM از خانواده پیکورناویریده^۲ می باشد. مطالعات پیشین آنرا در جنس آنترروویروس ها^۳ قرار می داد ولی بر اساس یافته های اخیر فعلاً در جنس هپاتوویروس ها^۴ قرار گرفته است. ویروس در مدفوع جوجه های عفونی حضور دارد و تا ۴ هفته می تواند زنده باقی بماند. این ویروس نسبت به شرایط محیطی مقاومت نسبتاً بالایی دارد.

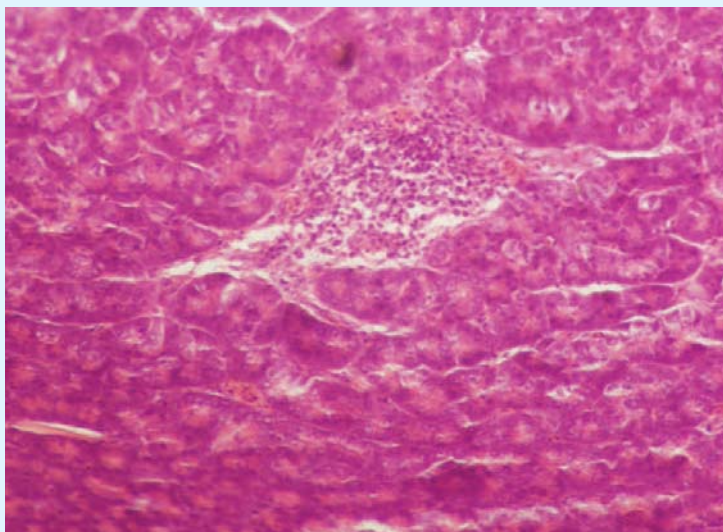
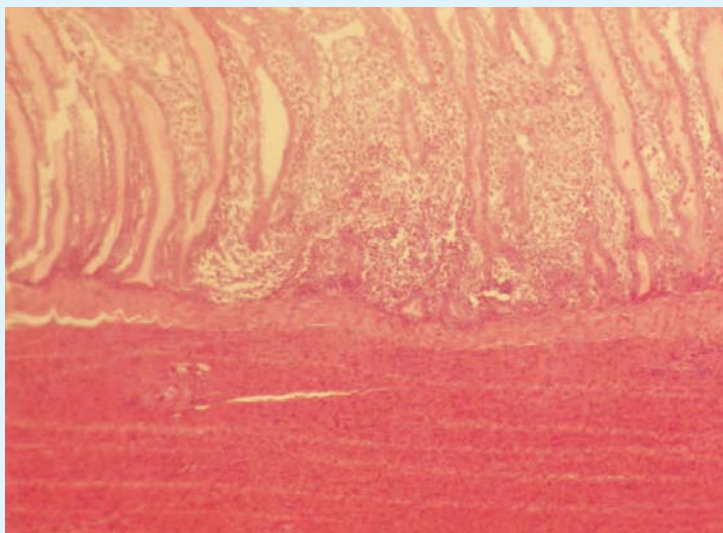
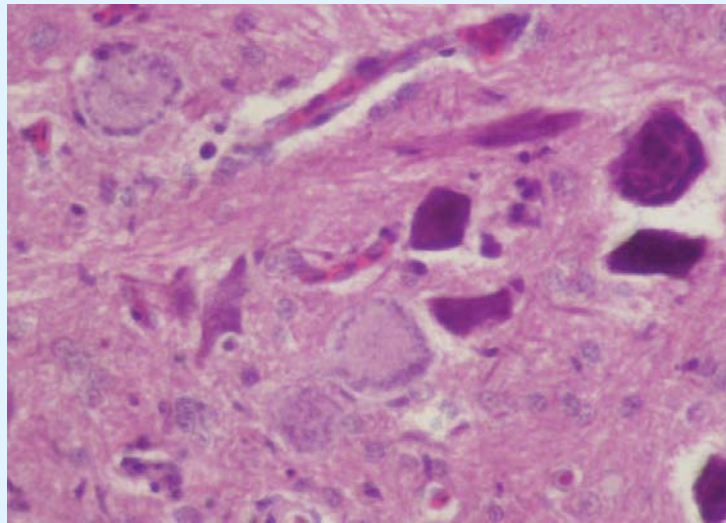


۲۵۱، ۲۵۲- کروماتولیز مرکزی^۵ نورون ها در بخش هایی از نخاع ناحیه کمری - خاجی و به ندرت کروماتوپیکنوز^۶ جزء یافته های با ارزش و خاص است (۲۵۲).

عفونت در گله های مادر گوشتی واکسینه نشده دیده می شود و دوره آن تحت بالینی است. انتقال عمودی بیماری به پرندگان حساس از طریق تخم های تولید شده در دوره بیماری صورت می گیرد.



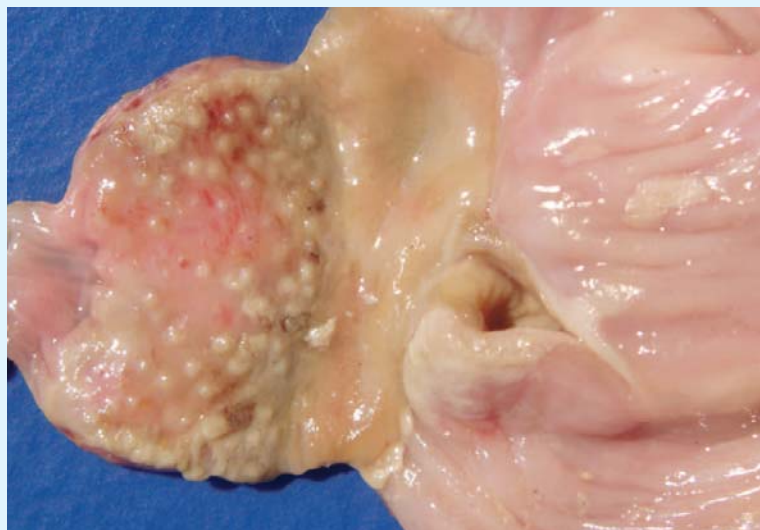
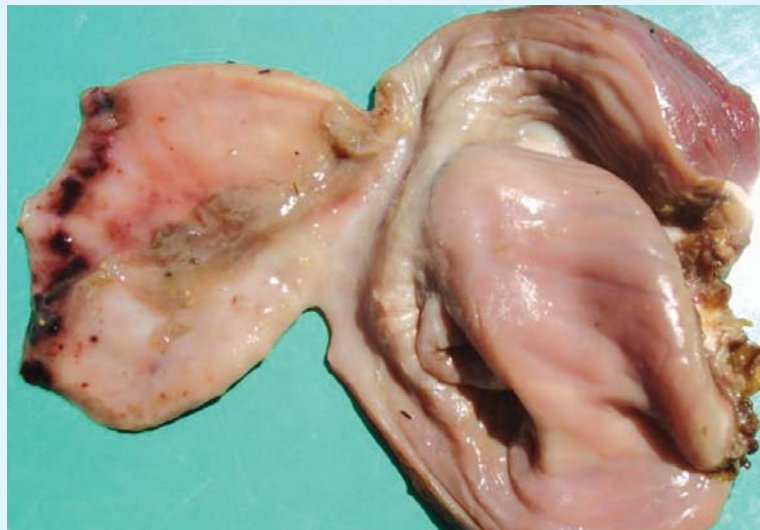
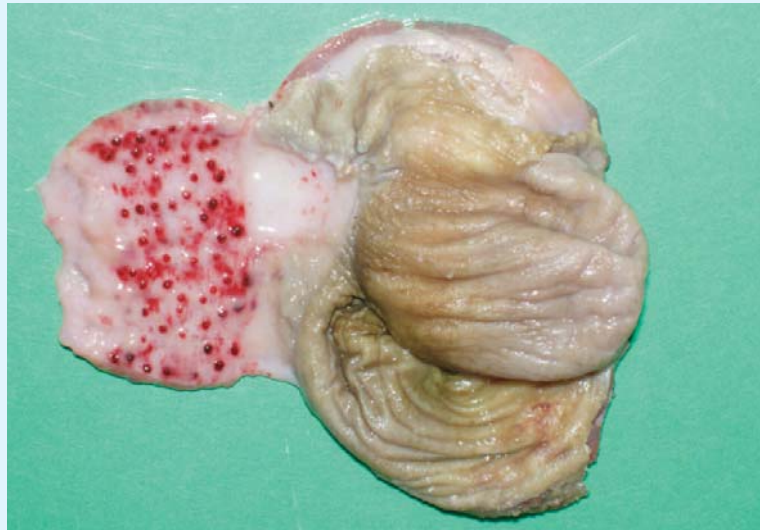
هم‌زمان با دوره بیماری، پرندگان مولد ایمنی لازم را کسب می‌کنند و آنرا به نتاج خود منتقل می‌کنند که منجر به حفاظت آنها در برابر آنسفالومیلیت عفونی می‌گردد. بنابراین تظاهرات بالینی آنسفالومیلیت عفونی در جوجه‌هایی دیده می‌شود که در دوره زمانی ۲ تا ۳ هفته بعد از عفونت گله مادر تفریخ شده باشند. نتاج بعدی ایمن می‌باشند.



۲۵۴، ۲۵۳- تجمعات متراکم لمفوییدی در عضلات پیش معده و سنگدان (۲۵۳) و بافت بینابینی لوزالمعده (۲۵۴) جزء یافته‌های تشخیصی با ارزش می‌باشند. تاریخچه بیماری، سن درگیری و علائم مشخص عصبی به ویژه لرزش سر دلالت بر تشخیص بیماری دارد. که در نهایت از طریق بافت شناسی مورد تایید قرار می‌گیرد. آنسفالومیلیت عفونی باید از سایر بیماری‌هایی که با علایم عصبی همراه هستند از جمله آنسفالومالاسی، آنسفالیت قارچی و مسمومیت‌ها (نمک، حشره کش‌ها) تفریق گردد. پیشگیری براساس واکسیناسیون گله‌های مادر جهت کسب اطمینان از حداکثر ایمنی در نتاج گله می‌باشد. جوجه‌های گله‌های آلوده با کسب ایمنی مادری در حد کافی، در برابر بیماری مقاوم خواهند شد.

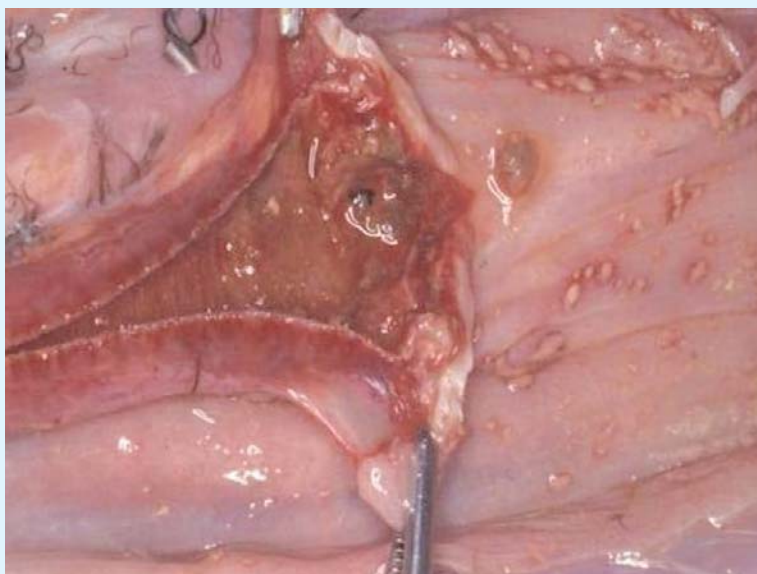
۲۵۵، ۲۵۶، ۲۵۷- بیماری نیوکاسل (ND) با قابلیت سرایت بسیار بالا در تعداد زیادی از گونه‌های پرندگان اهلی، زبیتی و وحشی رخ می‌دهد و با توجه به گرایش بافتی آن، تفاوت قابل ملاحظه‌ای در میزان ابتلا، مرگ و میر، نشانه‌ها و ضایعات آن دیده می‌شود.

علایم کلینیکی - مورفولوژی شامل ویژگی‌های متمایز احشائی و عصبی است. در شکل (احشائی^۱)، ضایعات دیفتریتیک^۲ هموراژیک و در سرتاسر دستگاه گوارش از منقار تا مقعد دیده می‌شود. خونریزی در بافت اپیتلیوم سنگدان قابل توجه است. پوشش مخاطی ادماتوز می‌باشد و با لایه‌ای ضخیم از موکوس پوشیده شده است و نقاط خونریزی منفرد تا چندتایی و گاهی مجتمع در مرز پیش معده با سنگدان یا مری قابل مشاهده است.





۲۶۰، ۲۵۹، ۲۵۸- نشانه‌های خاص شکل گوارشی این بیماری کانون‌های ضایعات دیفتری مانند و نیز ضایعات هموراژیک نکروتیک در حفره دهانی (۲۵۸)، معده و روده‌ها است (۲۵۹، ۲۶۰). این بیماری به‌طور معمول بیشتر در بین مرغ‌ها و گاهی در بوقلمون‌ها، پرندگان زینتی و وحشی دیده می‌شود. پرندگان در تمام طول عمر حساس هستند عامل آن پارامیکسو ویروس^۱ و ویروس^۱ است. سویه‌های این ویروس با توجه به شدت بیماری‌زایی به سه گروه لنتوژنیک^۲، مزوژنیک^۳ و ولوژنیک^۴ تقسیم می‌شوند. واکسن‌هایی که با استفاده از سویه‌های لنتوژنیک ساخته شده‌اند دوره ایمنی کوتاه‌تری ایجاد می‌کنند و تکرار واکسیناسیون با آنها ضروری است. واکسن‌های ساخته شده از سویه‌های مزوژنیک دوره ایمنی طولانی‌تری به همراه دارد. ولی می‌توانند کشنده باشند، به‌ویژه در پرندگانی که به‌طور اولیه با واکسن‌های سویه‌های لنتوژنیک واکسینه نشده‌اند.





۲۶۱، ۲۶۲- از جمله یافته‌های معمول بزرگی و خونریزی روده‌های کور (۲۶۱) و التهاب هموراژیک کلواک است (۲۶۲)، این ضایعات به‌طور معمول از بافت‌های لمفوبیدی پوشش مخاطی آغاز می‌شوند. ترشحات حاوی ویروس پرندگان مبتلا باعث آلودگی دان، آب و محیط شده و منبع عفونت محسوب می‌گردد. عفونت اساساً از طریق دهانی منتقل می‌شود و انتقال از طریق هوا یا تماس، کمتر مورد توجه می‌باشند.



ویروس در تخم‌های آلوده منجر به مرگ جنین و از بین رفتن آن می‌گردد. حمل دائمی ویروس بین پرندگان دیده نشده است. می‌توان گفت عامل مهم در انتقال ویروس‌های ولورژنیک، پرندگان زینتی و خروس‌های جنگی هستند. میزان تلفات می‌تواند بین ۷۰ تا ۱۰۰٪ باشد.

۲۶۳- شکل عصبی^۱ بیماری از لحاظ بالینی با عدم تعادل، اپیستوتنوس، پیچش گردن، فلجی موقت و دایم پاها نمایان می‌شود. این شکل از بیماری اغلب با نشانه‌های تنفسی نیز همراه است. از لحاظ هیستوپاتولوژی، آنسفالومیلیت لمفوسیتی غیر چرکی^۲ قابل مشاهده است.





۲۶۴- ضایعات عفونت با پارامیکسوویروس در کبوترها کاملاً بارز و مشخص است. تشخیص اولیه براساس تاریخچه و نشانه‌های کلینیکی، مورفولوژی صورت می‌گیرد ولی تایید آزمایشگاهی آن الزامی است. نیوکاسل باید از آنفولانزای پرندگان، وبای مرغان و غیره تفريق شود.



آبله طیور



۲۶۵، ۲۶۶- آبله طیور^۱ (FP) بیماری ویروسی مرغ‌ها، بوقلمون‌ها و بسیاری دیگر از پرندگان است و با ضایعات پوستی در نواحی بدون پر و یا با ضایعات دیفتریک پوشش‌های مخاطی بخش فوقانی دستگاه گوارش و تنفس مشخص می‌شود. آبله طیور به صورت جلدی^۲، دیفتریک^۳ یا توام مشاهده می‌شود. در بیشتر موارد شکل پوستی بروز می‌نماید. ضایعات بر اساس مرحله بیماری متفاوت می‌باشند و شامل پاپول^۴، وزیکول^۵، پوستول^۶ و دلمه^۷ هستند.



۱- Fowl pox

۲- Cutaneous

۳- Diphtheric

۴- Papule

۵- Vesicle

۶- Pustule

۷- Crust

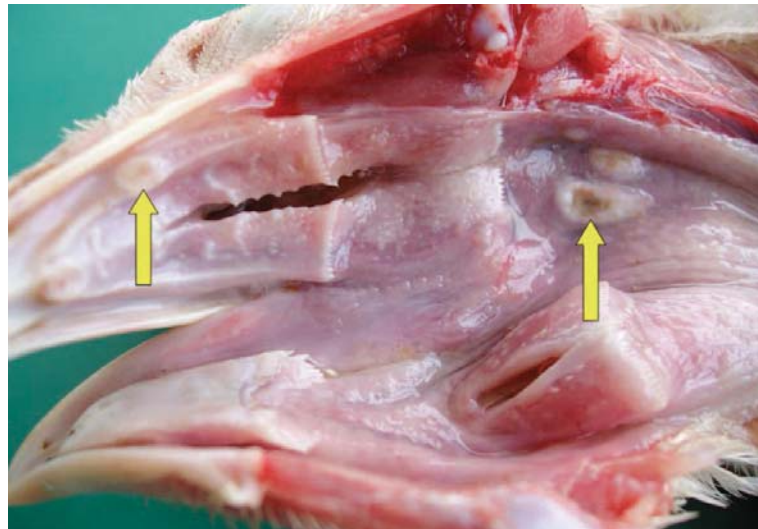
۲۶۷- ضایعات آبله طیور در اطراف مقعد کبوتر. آبله طیور نوعی DNA ویروس اپیتلیوتروپیک^۱ از جنس آبله پرندگان^۲ متعلق به خانواده پاکس ویریده^۳، می باشد. برخی از انواع (سویه ها) این ویروس عبارتند از ویروس آبله ماکیان، ویروس آبله بوقلمون، ویروس آبله کبوتر، ویروس آبله قناری و غیره. که از لحاظ بیماریزایی و ایمنی با یکدیگر متفاوتند. این ویروس ها نسبت به عوامل محیطی بسیار مقاوم هستند و می توانند تا ماه ها بقا حاصل نمایند.



۲۶۸، ۲۶۹- آسیب وارده به لایه مخاطی ملتحمه توسط ویروس آبله راه ورود عفونت های ثانویه (اشریشیا کلی، گونه های استافیلوکوکوس و غیره) و بروز عوارض متعاقب را هموار می سازد. انتشار مکانیکی ویروس از راه پوسته های کنده شده حاوی ویروس صورت می گیرد. برخی از پشه ها و بندپایان خونخوار نیز می توانند عامل انتشار ویروس باشند. پشه ها برای هفته های متعددی عفونی باقی می مانند. دوره نهفته بیماری ۴ تا ۱۰ روز می باشد. بیماری به آهستگی انتشار می یابد و بین ظهور بیماری و وقوع شدید بیماری می تواند هفته ها فاصله زمانی وجود داشته باشد.

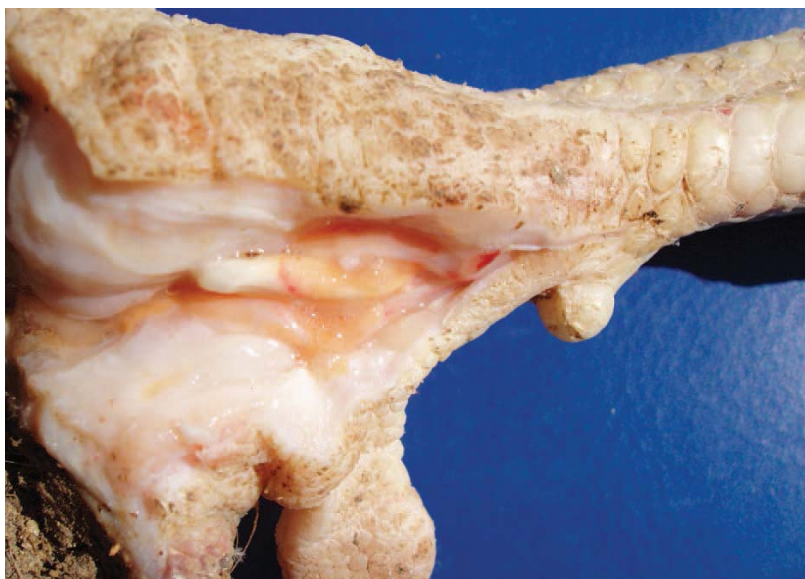


۲۷۰- ضایعات دیفتریک به شکل پلاک‌هایی سفید یا مایل به زرد در پوشش مخاطی دهان، حفرات بینی، سینوس‌ها، حلق، حنجره، نای یا مری (فلش‌ها) ظاهر می‌شود یا تجمع می‌یابند. تشخیص بر اساس ضایعات مشخص پوستی دیفتریک استوار است. پیشگیری با واکسیناسیون در هر سنی که ضروری به نظر برسد انجام می‌گیرد.

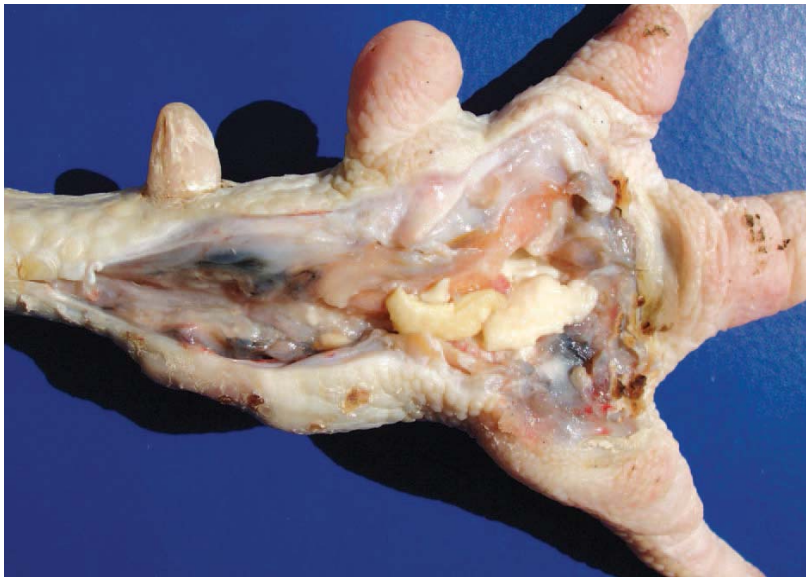


عفونت‌های رئوویروسی

۲۷۱- آرتریت / تنوسینویت^۱ ویروسی.
آرتریت ویروسی معمول‌ترین بیماری مربوط به رئوویروس‌ها^۲ در طیور است. از لحاظ بالینی با لنگش و تورم مفاصل، عمدتاً مفاصل تارسومتاتارسال^۳ و پاها همراه است. بیشتر پرندگان در وضعیت عمومی خوبی هستند ولی برخی ممکنست در وضعیت بی‌حال و تحلیل رفته دیده شوند. میزان مرگ و میر بسیار اندک است. عفونت عمدتاً در طیور گوشتی عارض می‌شود.



۲۷۲- در برخی موارد حفرات مفصلی یا غلاف تاندون‌ها حاوی مقادیر اندکی از اکسودای زرد کم‌رنگ است و در برخی موارد اکسودا هموراژیک یا فیبرینی است.



۲۷۳- تنوسینویت فیبرینی. پیشرفت التهاب تاندون‌ها به ضایعات مزمن با حضور بافت‌های فیروز در نواحی مبتلا همراه است. عامل بوجود آورنده رئوویروسی از جنس اورتورئوویروس^۱ متعلق به خانواده رئوویریده^۲ می‌باشد. سروتیپ‌های متعددی از این ویروس شناسایی شده‌اند. برای شناسایی آنها از آزمایش رسوب ژلوزاگار می‌توان استفاده نمود. رئوویروس‌ها نسبت به برخی از عوامل محیطی (دما، pH و غیره) بسیار مقاومند.

۲۷۴- سندرم کندی رشد در جوجه‌های گوشتی.

سندرم کندی رشد^۳ در جوجه‌های گوشتی در ارتباط با عفونت رئوویروسی می‌باشد ولی براساس برخی مطالعات نقش رئوویروس احتمالاً ثانویه می‌باشد. این سندرم با کاهش قابل ملاحظه وزن پرندگان مبتلا و درجات مختلف ناهمگونی در گله از ۵ تا ۱۰٪ یا ۴۰ تا ۵۰٪ همراه است و معمولاً بعد از سن ۱۴ روزگی مشاهده می‌شود.

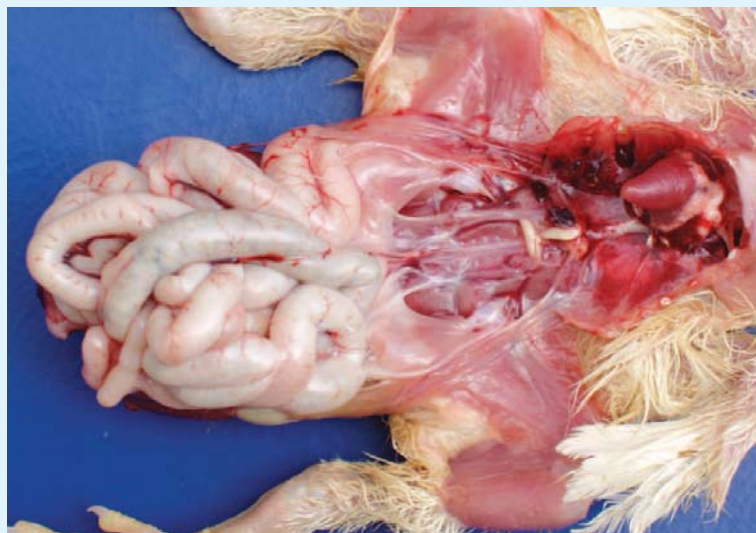


۲۷۵- شاه پره‌ای اولیه بال در جوجه‌های مبتلا به کندی رشد به طور غیر عادی بزرگ هستند و با زاویه‌های مختلف به سمت خارج رشد کرده‌اند، به‌طوری‌که اصطلاح "بیماری هلیکوپتر" در مورد این بیماری بکار می‌رود. جوجه‌های یکروزه حساس‌ترین میزبانان عفونت هستند.





۲۷۶- معمولاً درجات بالایی از تحلیل پانکراس دیده می‌شود. رئوویروس‌ها از طریق مدفوع دفع و انتشار یافته و می‌توانند سطح پوسته تخم‌مرغ‌ها را آلوده سازند. انتقال عفونت به جوجه‌های حساس به‌طور افقی صورت می‌گیرد. انتقال عمودی عفونت نیز ثابت شده است. رئوویروس‌ها در طیور آلوده بیش از ۴۰ هفته نیز باقی می‌مانند.



۲۷۷، ۲۷۸- روده‌های باریک رنگ پریده و متسع هستند و حاوی دان هضم نشده می‌باشند. تشخیص اولیه آرتریت رئوویروسی و سندرم کندی رشد را می‌توان بر اساس نشانه‌ها و ضایعات تعیین نمود. شناسایی آنتی‌بادی‌های رئوویروسی با استفاده از الیزا در تشخیص کمک کننده هستند. آرتریت ویروسی باید از عفونت مایکوپلاسما سینوویه، آرتریت استافیلوکوکی و پارگی خود به خودی تاندون عضله دوقلو تفريق شود. واکسیناسیون گله‌های مادر گوشتی با واکسن‌های زنده یا کشته سبب حفاظت جوجه‌های یکروزه خواهد شد.



پرندگان آلوده را باید از محوطه و سالن خارج نمود. به نظر می‌رسد ضد عفونی کننده‌های حاوی ید در غیرفعال سازی رئوویروس‌ها موثر باشند.



بیماری‌های

نئوپلاستیک



بیماری‌های نئوپلاستیک پرندگان

نئوپلاسم‌های بامنشاء ناشناخته.

(فقط براساس ظاهر مورفولوژیک مشخص شده‌اند).

بیماری‌های نئوپلاستیک ناشی از ویروس

الف / بیماری‌های نئوپلاستیک حاصل از DNA هرپس ویروس‌ها
بیماری مارک

ب/ بیماری‌های نئوپلاستیک حاصل از RNA رتروویروس‌ها

I. ویروس‌های گروه L/S^* LSC^{**}

۱. نئوپلاسم‌های سیستم خون‌ساز^۱

Lymphoid leukemia (LL) لوکوز لمفویید

Erythroblastosis (ER) اریتروبلستوزیس

Myeloblastosis (MB) میلو بلاستوزیس

Myelocytomatosis (MC) میلو سائتوماتوزیس

۲. نئوپلاسم‌های غیر خون‌ساز^۲

Endothelial tumours تومورهای اندوتلیال

Osteopetrosis اوستئوپتروزیس

Connective tissue tumours تومورهای بافت همبند

Epithelial tumours تومورهای اپیتلیال

تومورهای مخلوط مزانشیمی و اپیتلیال

Carcinosarcoma (کارسینوسارکوما)

II. گروه ویروس‌های رتیکولاندوتلیوزیس^۳ (REV)

۱. نئوپلاسم‌های حاد سلول‌های رتیکولار^۴

۲. سندرم بیماری رانتینگ^۵

۳. نئوپلاسم‌های مزمن

III. ویروس بیماری لیمفوپرولیفراتیو^۶ بوقلمون‌ها (LPD)

*. Leukosis / Sarcoma group

** . Leukosis / Sarcoma complex - associated neoplastic diseases

بیماری‌های نئوپلاستیک ناشی از ویروس

بیماری مارک

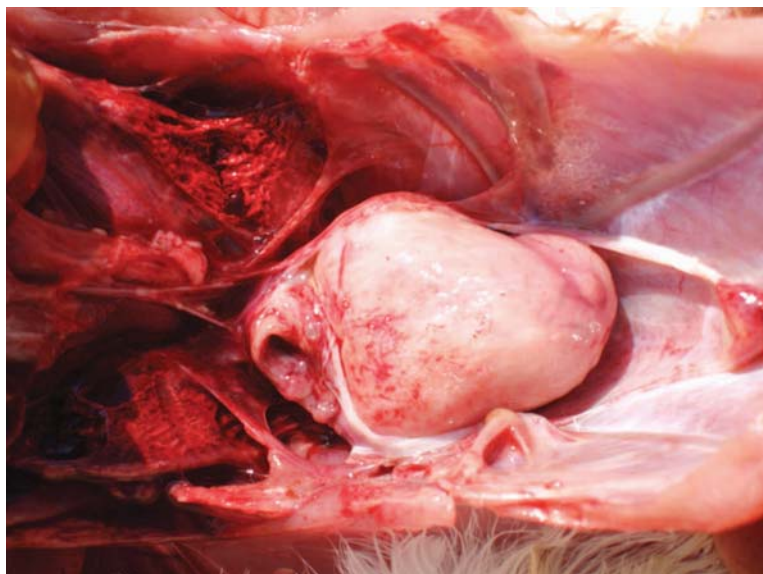
۲۸۱، ۲۸۰، ۲۷۹- شکل حاد (احشایی).

این شکل از بیماری با ضایعات لمفوماتوز منتشر یا ندولی در اندام‌های احشایی (کبد، طحال، قلب، کلیه‌ها، ریه‌ها، غدد جنسی، پیش معده، پانکراس و غیره)، عضلات اسکلتی و پوست مشخص می‌گردد.

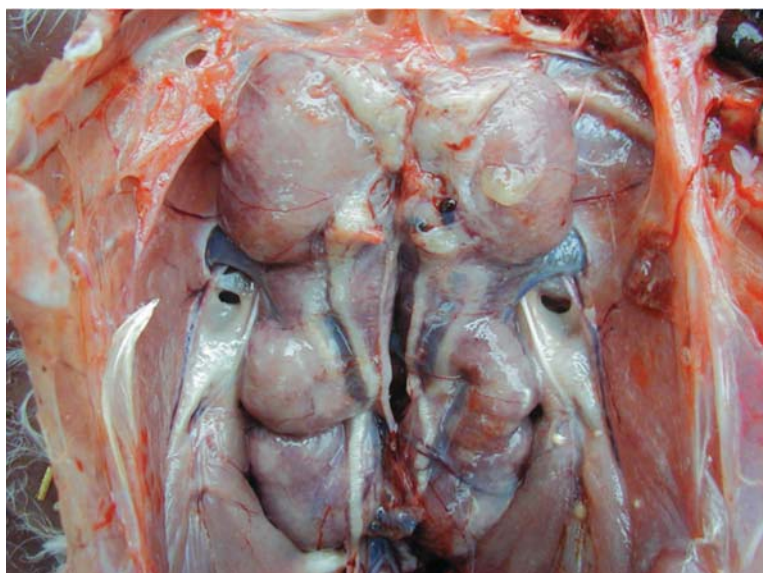
بیماری مارک اساساً مرغ‌ها را مبتلا می‌سازد ولی به ندرت در بوقلمون‌ها نیز دیده می‌شود. بیشترین وقوع بیماری در سن ۸۹ هفتگی و در مرغ‌های تخم‌گذار است. موارد ابتلا در سنین ۱۶ تا ۲۰ هفتگی و ۲۴ تا ۳۰

هفتگی بیشتر هستند. بیماری مارک در تمام نقاط دنیا شایع است و در واقع می‌توان گفت تمام گله‌ها در معرض عامل مسبب این بیماری قرار می‌گیرند.

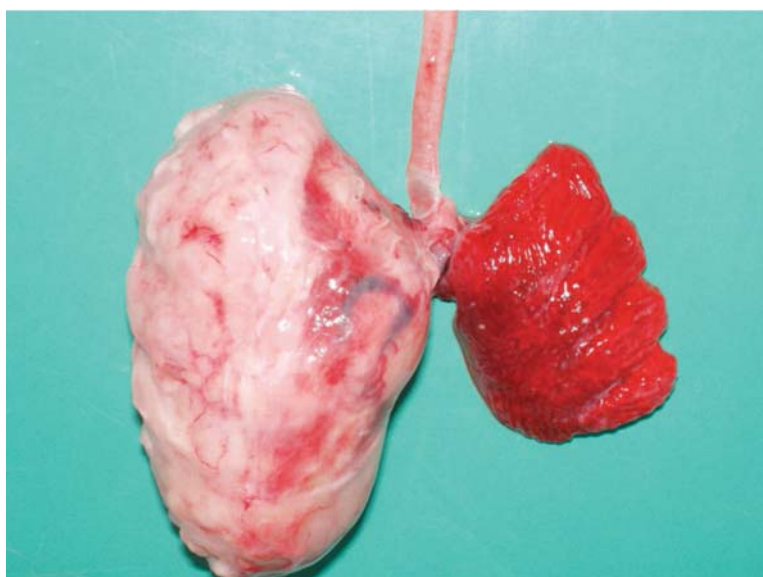




۲۸۲- رشد منتشر لمفوماتوز در قلب که منجر به تغییر شکل قلب به یک توده تومور بی‌شکل شده است.

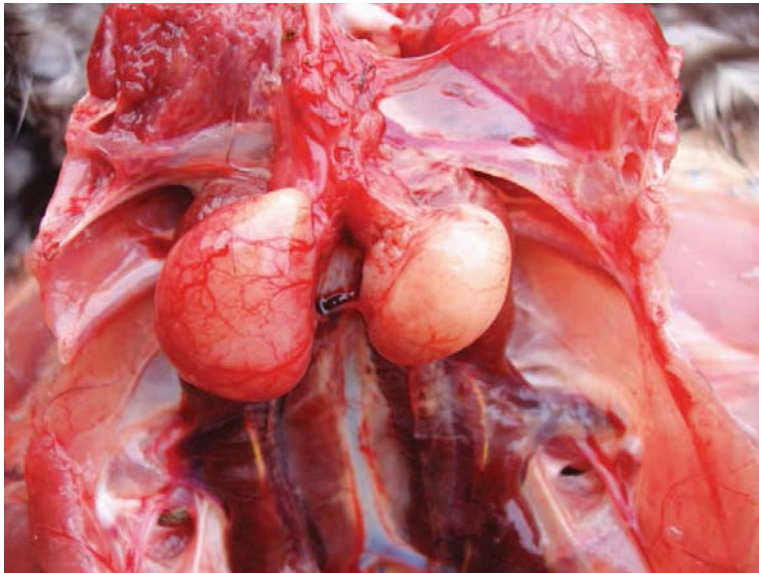
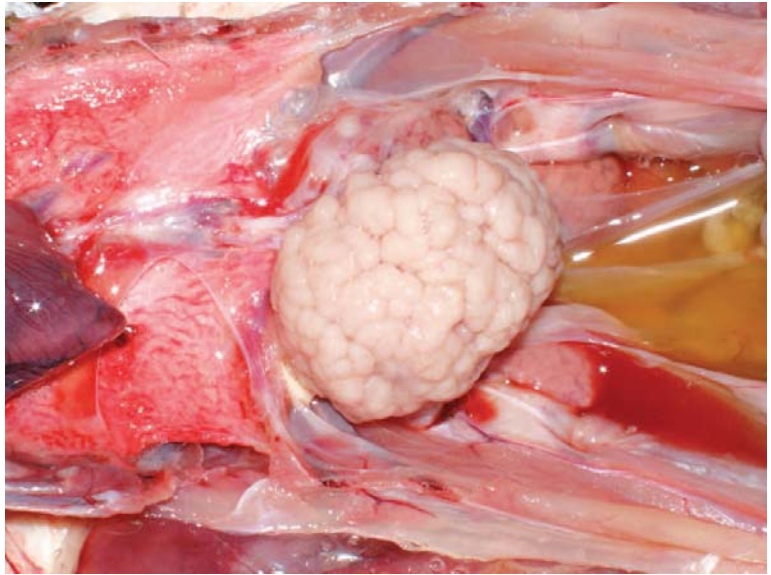


۲۸۳- بزرگ شدگی دو طرفی کلیه‌ها به دلیل ازدیاد منتشر سلول‌های لمفوبلاستیک.



۲۸۴- تغییر شکل نئوپلاستیک ریه چپ در بیماری مارک.

۲۸۵- نمای گل کلمی خاص تخمدان که
مشخصه بیماری مارک می باشد.



۲۸۶- عدم تقارن بارز در بیضه های خروس
متعاقب تکثیر یک طرفه سلول های
لمفوبیدی.

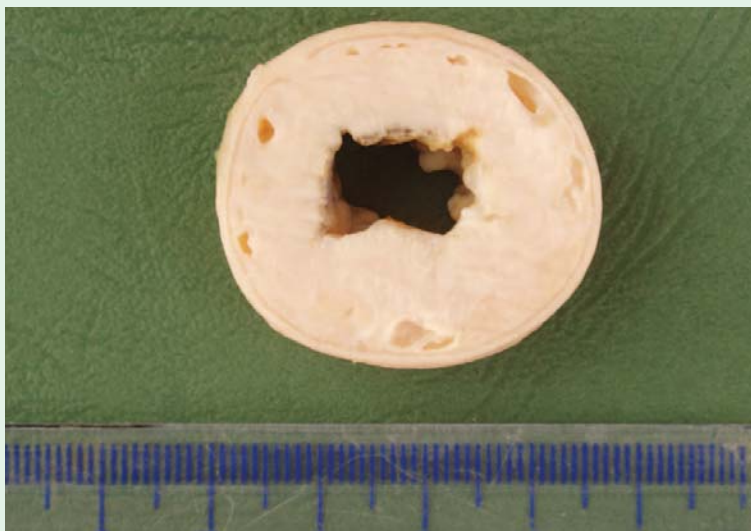


۲۸۷- توده های نئوپلاستیک منتشر در پانکراس.



۲۸۹، ۲۸۸- چند برابر شدن اندازه پیش معده با تغییر شکل آن به فلاسک ته گرد (۲۸۸) در نتیجه رشد نئوپلاستیک منتشر و تنگ شدگی شدید لومن (۲۸۹) از یافته‌های مشخص در بیماری مارک می‌باشند.

عامل بیماری مارک هرپس ویروس تیپ B وابسته به سلول^۱ (MDV) است. سه نوع سروتیپ MDV شناسایی شده است. جدایه‌های سروتیپ ۱ به طور گسترده‌ای بین مرغ‌ها انتشار دارد و از سویه‌های تومورزای فوق حاد (VV+) تا سویه‌های تقریباً فاقد حدت متغیر هستند. سروتیپ ۲ برای مرغ‌ها معمول است و خاصیت تومورزایی ندارد. جدایه‌های سروتیپ ۳ تحت عنوان هرپس ویروس بوقلمون^۲ (HVT) نیز شناخته شده‌اند و غیر تومورزا می‌باشند. هر ۳ سروتیپ در حد قابل توجهی واکنش متقاطع دارند.



۲۹۰- تومورهای چندکانونی بیماری مارک (فلش‌ها). از خلال عضلات سینه‌ای سطحی یا عمقی بیرون زده و قابل مشاهده‌اند.



۲۹۲، ۲۹۱- (شکل مزمن کلاسیک)، این شکل از بیماری به صورت تیپ عصبی (فلج ماکیان^۱) یا تیپ چشمی (لمفوماتوز چشمی^۲) بروز می کند. از لحاظ بالینی شکل عصبی با فلج اعضا همراه است.

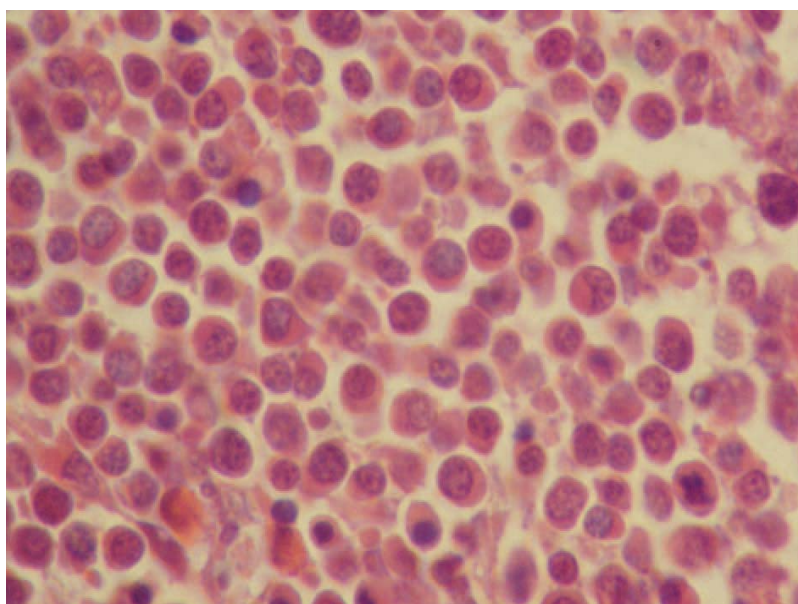


۲۹۴، ۲۹۳- از دیدگاه پاتواناتومیکی، افزایش ضخامت یک یا دوطرفی اعصاب مبتلا، اغلب به صورت منتشر در درجات مختلف قابل مشاهده است.



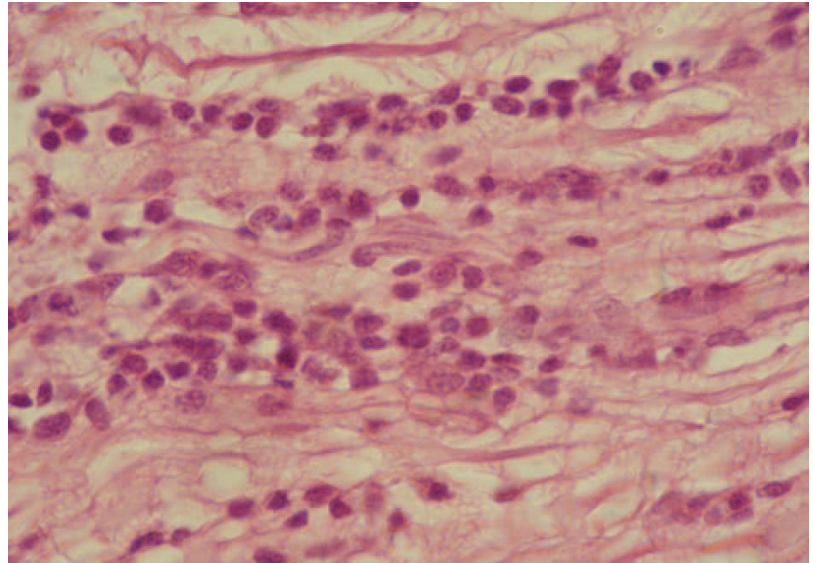


۲۹۵- شکل چشمی با دیگمانتاسیون
عنبیه، تغییر شکل مردمک، گاهی کدورت
قرینه و نابینایی مشخص می‌شود.

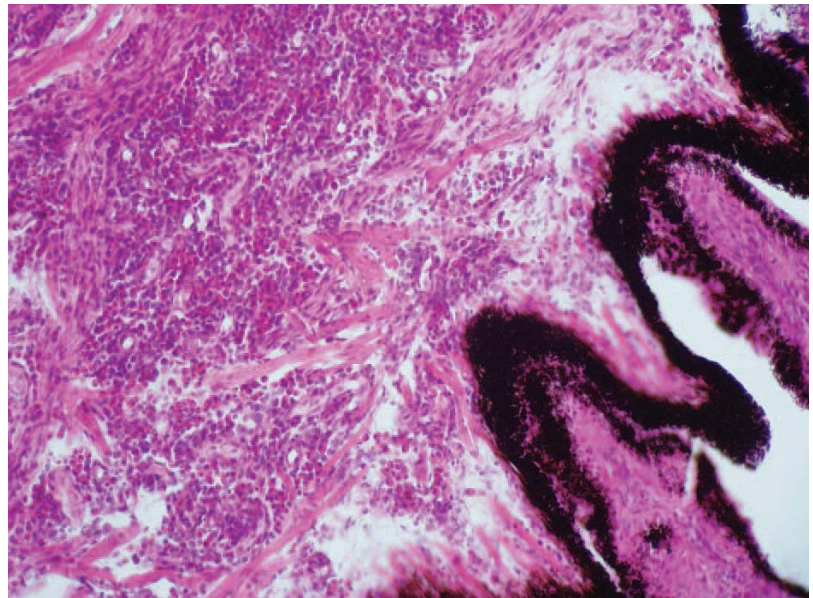


۲۹۶- از لحاظ بافت‌شناسی ازدیاد
سلول‌های لمفوبیدی پلی‌مورفیک در
احشای مبتلا، اعصاب یا چشم مشاهده
می‌شود. در صورت مشاهده حداقل یکی از
موارد زیر بیماری مارک محتمل است:
افزایش ضخامت اعصاب محیطی،
دیگمانتاسیون عنبیه یا تغییر شکل مردمک،
تومورهای لمفوبیدی در اعضای مختلف
طیور جوانتر از ۱۶ هفته، حضور تومورهای
احشایی در طیور با سن ۱۶ هفته یا مسن‌تر
و عدم تغییرات هم‌زمان در بورس
فابریسیوس.

۲۹۷- نمای میکروسکوپی ضایعات در عصب محیطی متعاقب ابتلا به بیماری مارک.



۲۹۸- تکثیر سلول‌های لمفوبیدی در عنبیه و عضلات مژگانی در شکل چشمی بیماری مارک. هر ۳ گروه ویروس قادر به حفاظت از طیور در برابر بیماری مارک هستند: واکسن‌های تخفیف حدت یافته تیپ ۱ MDV وابسته به سلول؛ استفاده از HVT در تهیه واکسن‌های لیوفلیزه بدون سلول، واکسن‌های سویه‌های غیر پاتوژنیک طبیعی وابسته به سلول. واکسیناسیون علیه بیماری مارک بیش از ۹۰٪ حفاظت ایجاد می‌نماید. استفاده از HVT نتایج بسیار رضایت بخشی به همراه دارد ولی در صورت شکست واکسیناسیون باید از واکسن‌های دوگانه استفاده نمود.



۲۹۹- فلجی موقت^۱. این عارضه در مرغ‌ها و جوجه‌ها، به‌ویژه موارد غیر واکسینه علیه بیماری مارک دیده می‌شود. در بیشتر موارد شکل کلاسیک با فلج شل گردن و پاها به مدت ۱۴۳ روز و متعاقباً بهبودی کامل عارض می‌شود. این سندرم باید از شکل عصبی بیماری مارک براساس طبیعت گذرا و نوع فلجی شل و غیر اسپاسمی تفریق شود.



لوکوزلمفویید

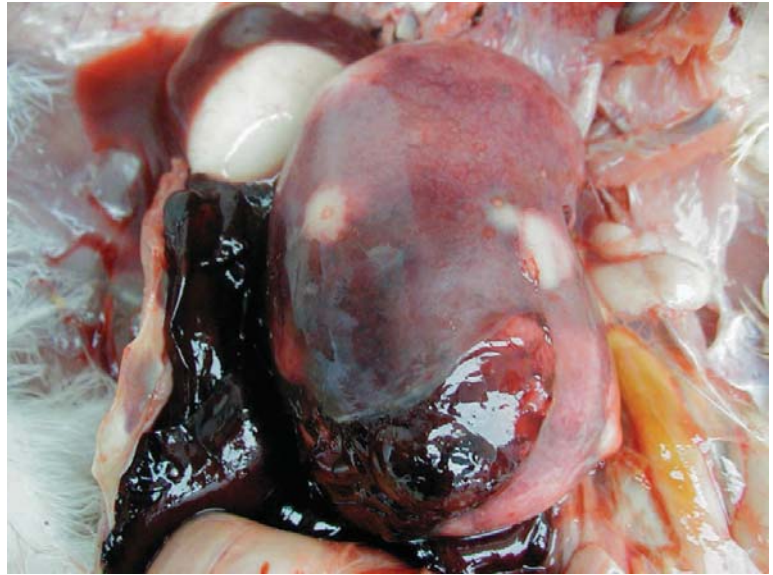
۳۰۰- این بیماری با شروع تدریجی، تلفات کم و مستمر در گله و رشد نئوپلاستیک^۱ کانونی یا منتشر لمفوبلاست‌ها در احشا مشخص می‌گردد. تغییرات نئوپلاستیک همیشه از بورس فابریسیوس شروع می‌شود و لمفوما^۲ در اندازه‌های مختلف در این عضو قابل مشاهده‌اند. (برش عرضی از بورس مبتلا به رشد نئوپلاستیک).



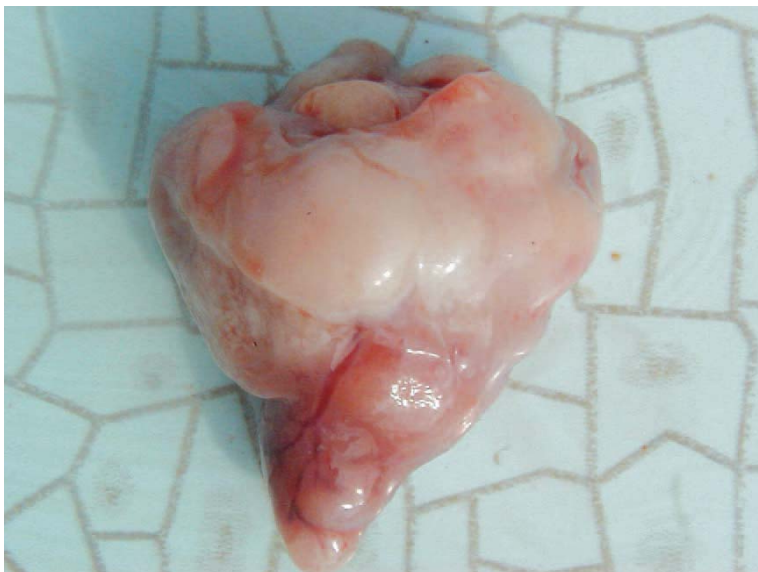
۳۰۱، ۳۰۲- از لحاظ بالینی تاج و ریش رنگ پریده و گاهی تورم شکم به دلیل بزرگ شدگی بسیار زیاد کبد قابل مشاهده است. رشد نئوپلاستیک منتشر یا ندولار را می‌توان در بسیاری از اعضا و بیشتر در کبد، طحال، کلیه‌ها، قلب و تخمدان مشاهده نمود.



۳۰۳- پارگی خود به خود طحال بزرگ شده و نئوپلاستیک سبب از دست رفتن شدید خون در بدن می گردد. لکوز لمفوئید در تمام کشورهای جهان که دارای سیستم پیشرفته پرورش تجاری طیور هستند دیده می شود. این بیماری معمولاً در سن ۱۶ هفتگی یا بیشتر عارض می شود.



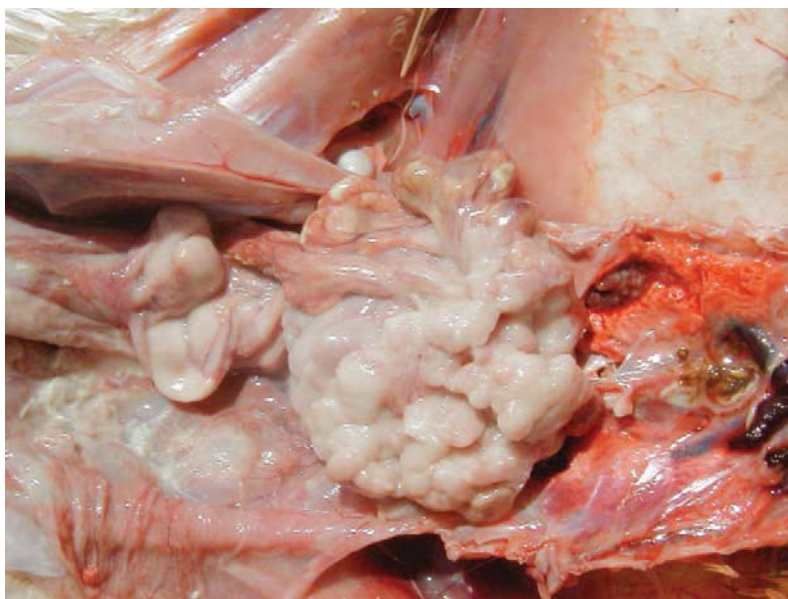
۳۰۴- ضایعات نئوپلاستیک کانونی در کلیه ها. لکوز لمفوئید توسط ویروس های گروه S/L که در ۱۰ زیر گروه A, B, C, E, F, G, H, I و J قرار می گیرند ایجاد می شود. ویروس های زیر گروه A, شایع ترین و مرتبط ترین ویروس ها با لکوز لمفوئید می باشند. مرغ ها، ندرتاً بوقلمون ها، قرقاول ها و بلدرچین نسبت به این بیماری حساس هستند.



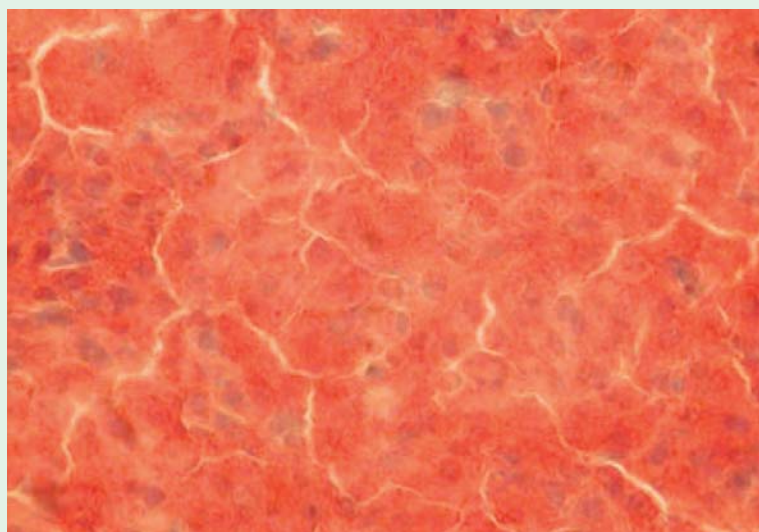
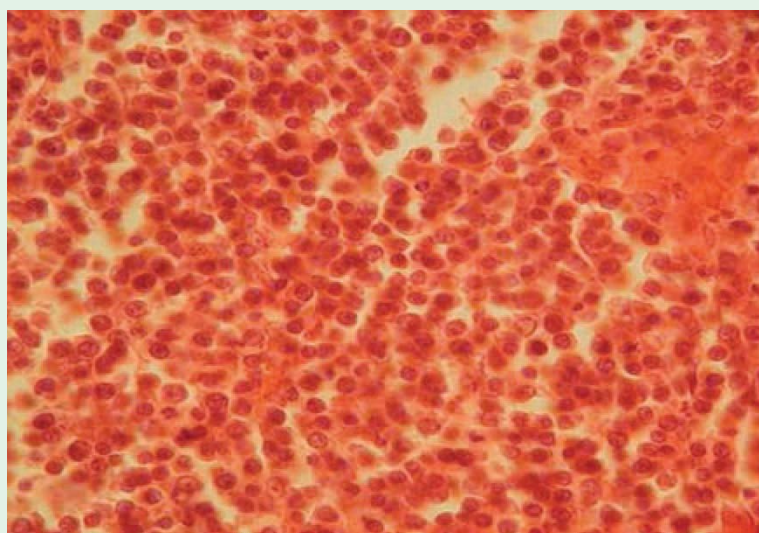
۳۰۵- ضایعات توموری کانونی یا منتشر در قلب. تکثیر ویروس در غدد مترشحه آلبومین در اویداکت صورت می گیرد. انتقال عمودی بیماری از نسلی به نسل دیگر از طریق آلبومین تخم انجام می گیرد. خروس ها نقش مهمی در انتقال عمودی عفونت ندارند و فقط به عنوان حاملین و منبع عفونت در جفت گیری حائز اهمیت هستند.



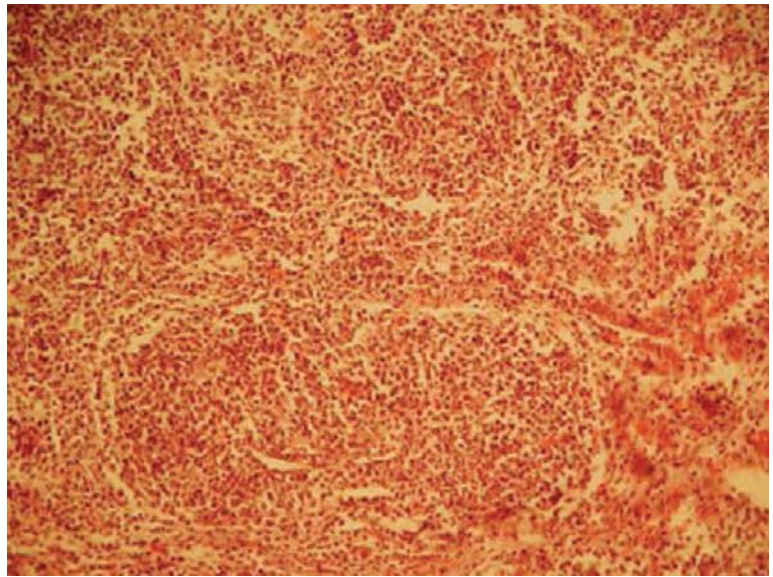
۳۰۶- تغییر شکل نئوپلاستیک تخمدان در لکوز لمفوئید . در اولین هفته‌های پس از تفریخ جوجه‌ها احتمال انتقال افقی عفونت وجود دارد که معمولاً از طریق واکسن‌های آلوده به ALSV می‌تواند رخ دهد. تلفات در طول ۵۶ ماه بعد از وقوع لکوز لمفوئید با میزان ۵ تا ۱۵٪ رخ می‌دهد.



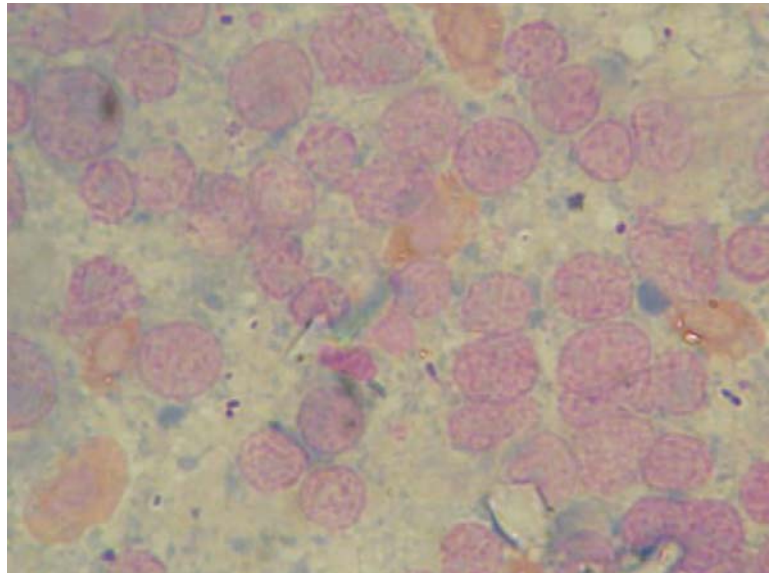
۳۰۷, ۳۰۸- از لحاظ بافت‌شناسی رشد سلول‌های لمفوبلاست با یک تیپ پیرونیوفیلیائی^۱ بارز قابل مشاهده است.



۳۰۹- در بورس فابریسیوس هایپرپلازی^۱ داخل فولیکولی بارز قابل مشاهده است.



۳۱۰- نمایی از نمونه تهیه شده از ضایعات نئوپلاستیک نشانگر لایه‌ای از سلول‌های لمفوبلاست یک تیپ است. تفریق لکوز لمفوئید و بیماری مارک از یکدیگر دشوار است. در هر دو تومورهای لمفوئیدی در احشا حضور دارند، بیماری در هر دو می‌تواند در یک سن ظاهر شود، ضایعات احشایی از لحاظ ماکروسکوپی غیرقابل تمایز است و تمایز آن از لحاظ میکروسکوپی جز با مطالعه میکروسکوپی دقیق توسط آسیب‌شناس مجرب ممکن نمی‌باشد.



از نظر تشخیص تفریقی، توجه به نکات زیر حائز اهمیت است:

لوکوز لمفوئید

- معمولاً در پرندگان جوانتر از ۱۴ هفته دیده نمی‌شود.
- تلفات اغلب در سنین بین ۲۴ و ۴۰ هفتگی عارض می‌شوند.
- تومورهای ندولار^۲ مشخص.
- حضور تومورها در بورس فابریسیوس.

بیماری مارک

- پس از ۴ هفتگی قابل مشاهده است.
- حداکثر تلفات در سنین بین ۱۰ و ۲۰ هفتگی دیده می‌شود و گاهی بعد از ۲۰ هفتگی نیز ادامه می‌یابد.
- فلجی^۳
- "چشم خاکستری"
- بورس فابریسیوس در برخی پرندگان آتروفی و در برخی دیگر نئوپلاستیک می‌شود.

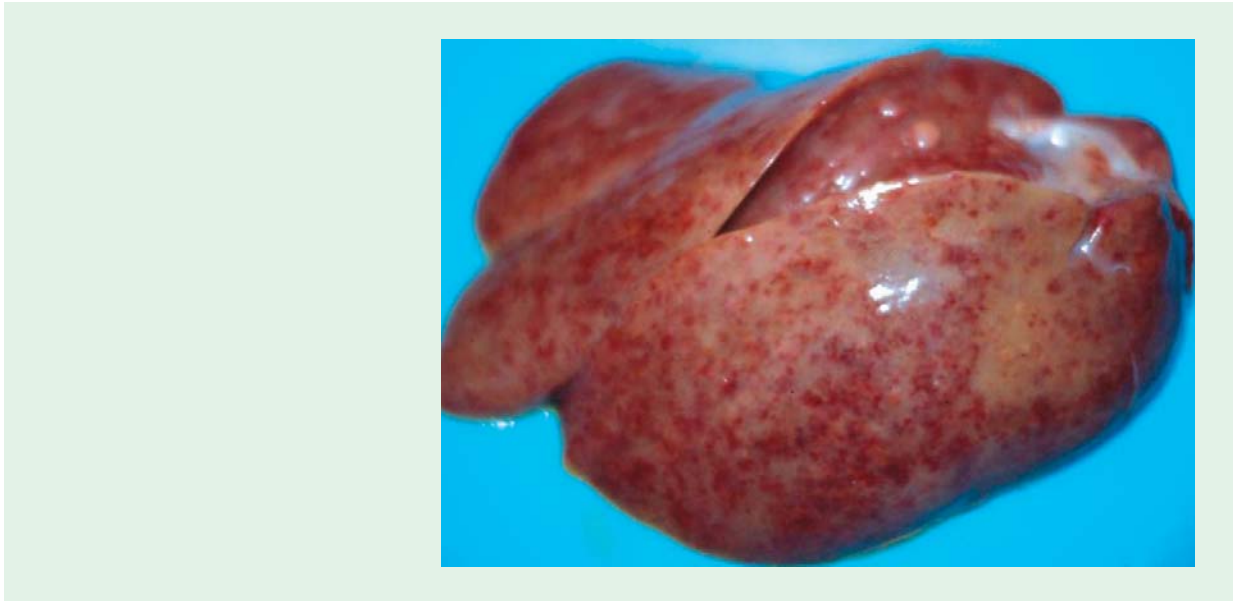


میلوسایتوماتوزیس

۳۱۱، ۳۱۲- میلوسایتوماتوزیس (MC) با تکثیر و ازدیاد سلول‌های نابالغ از گرانولیت‌های رده میلوسیت‌ها و پرومیلوسیت‌ها مشخص می‌شود و وضعیت غیرلوکمیک دارد. به طور مستقل یا به همراه با سایر بیماری‌های نئوپلاستیک دیده می‌شود. وقوع اشکال مرفولوژیک غیر مشخص نیز محتمل است. تومورهای MC (میلوسایتوماها) اغلب در سطح استخوان نزدیکی ضریع استخوان، انتهای غضروف‌های مجاور یا غضروف - استخوان دنده‌ها دیده می‌شوند.



۳۱۳، ۳۱۴- میلوسایتوماتوزیس توسط سویه‌های ویروسی ALSVS زیر گروه A و B و J (MC 29، MC 31، CMII، ADOL HC 1 و HRPS 103، OK 10) ایجاد می‌شود. وقوع آن نسبتاً کم و به صورت تک‌گیر یا اپیدمیک ظاهر می‌شود. طیور حساس شامل مرغ‌ها، قرقاول‌ها، مرغ گینه و بلدرچین‌ها هستند. در بیشتر موارد کبد بزرگ، ضخیم و پوشیده از نقاط قرمز تیره یا ندول‌های شبیه به چربی است.



۳۱۵- تغییرات اسکروتیک^۱ در کبد به دلیل
تغییرات ناشی از ضایعات نئوپلاستیک
محتمل است.



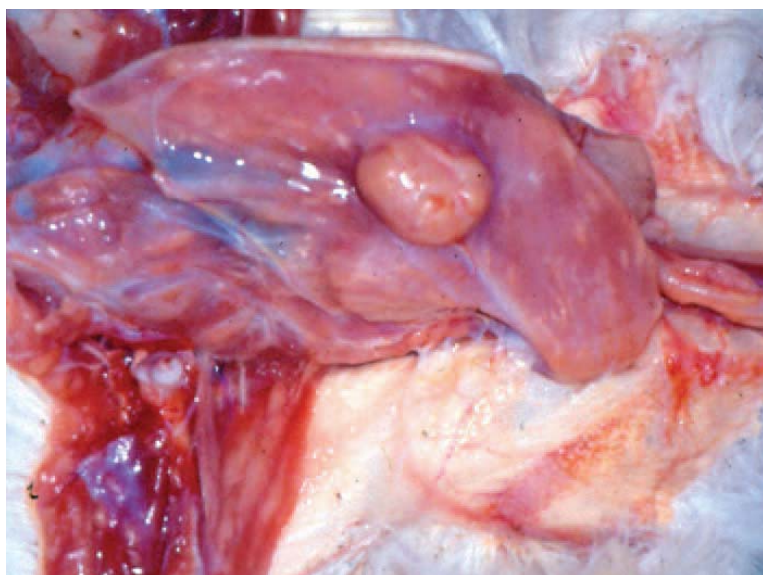
۳۱۶- طحال معمولاً بزرگ و گاهی
آتروفیک می باشد.



۳۱۷- ویژگی خاص میلوسایتوماتوزیس، مشاهده هم‌زمان تومورهای مختلف (مزانشیمی، اپیتلیال یا مخلوط) در دوره بیماری است. در تصویر فیبروسارکومای^۱ مرتبط با میلوسایتوماتوزیس در سنگدان دیده می‌شود.



۳۱۸- تومور مزانشیمی مخلوط (استئوکندروسارکوما^۲) در استخوان‌های پیشانی جمجمه: برش طولی.



۳۱۹- رابدومیوسارکوما^۳ مرکب در عضلات سینه، پا، شکم و نای.

۳۲۰- لیومیوسارکومای^۱ پوشش مخاطی
مجرای تخم بر.



۳۲۱- همانژیوسارکومای^۲ پاندولی سرورز
ایلئوم.

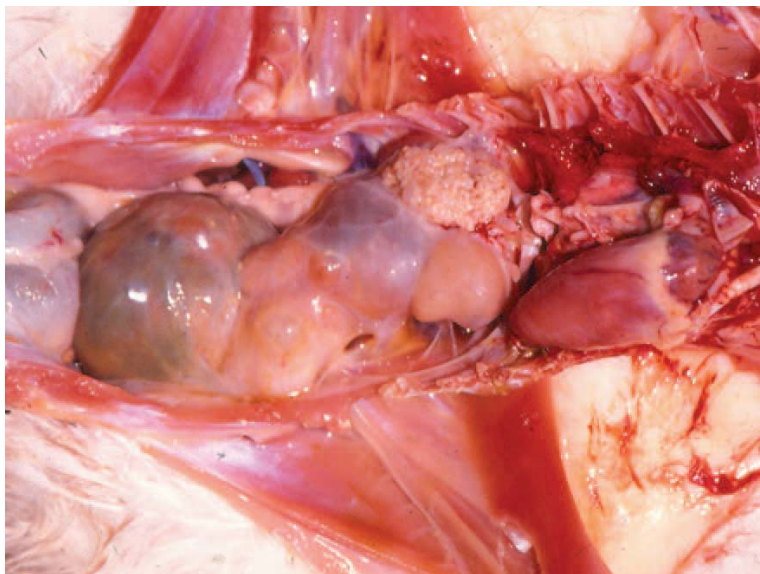


۳۲۲- میکسومای متعدد^۳ مرکب پاندولی
در پوشش سرورزی روده باریک.

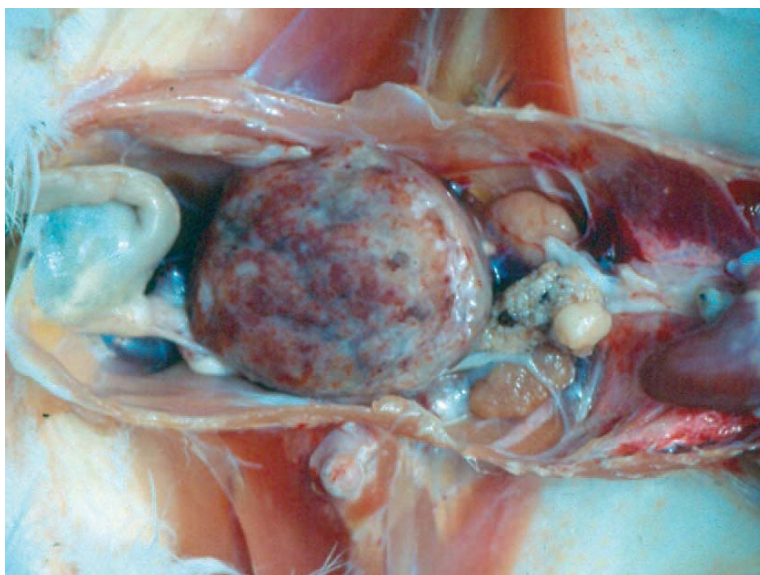




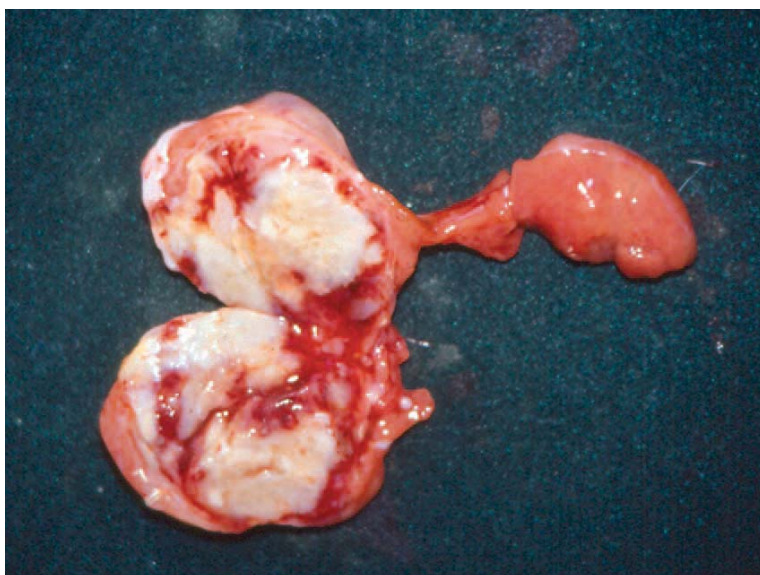
۳۲۳- سیستادنوکارسینومای^۱ مرتبط با
میلوسایتوماتوزیس در کلیه مرغ.

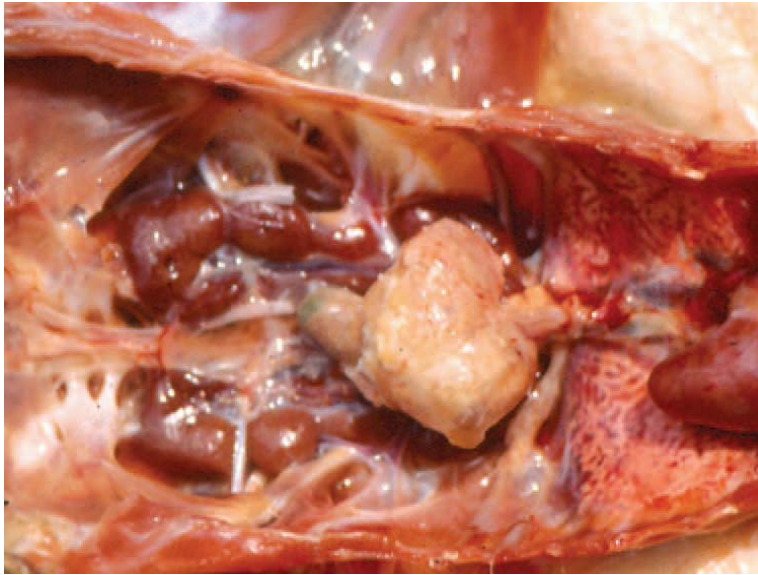


۳۲۴- نفروبلاستومای^۲ کلیه چپ که بخش
قابل توجهی از حفره شکمی را اشغال کرده
است.

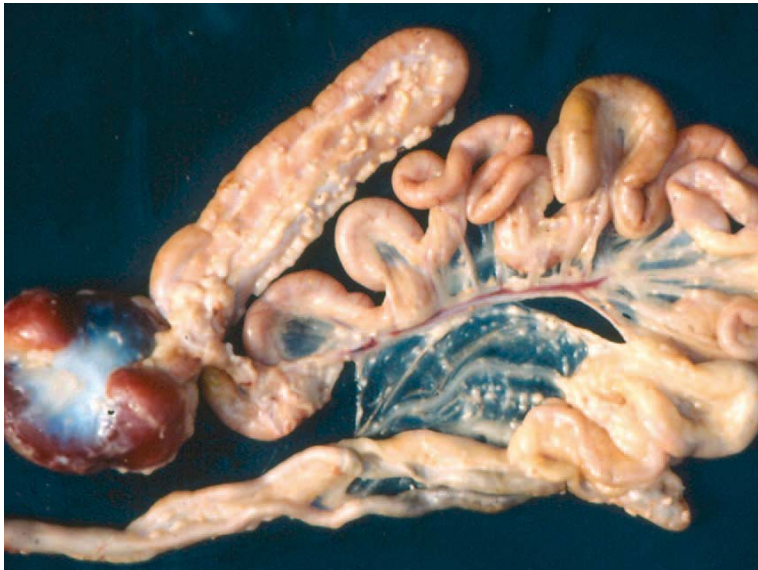


۳۲۵- نفروبلاستوما- سطح برش عرضی
تومور قابل مشاهده می‌باشد. تومور به
صورت توده‌ای پاندولی با ساقه‌ای
فیبروزی و حاوی عروق به کلیه متصل و
دچار نکروز و خونریزی شده است.





۳۲۶- تومور سلول گرانولوزا^۱ در تخمدان.
تومور به شکل منفرد، متراکم، مسطح در
وضعیت پشتی - شکمی دیده می شود.



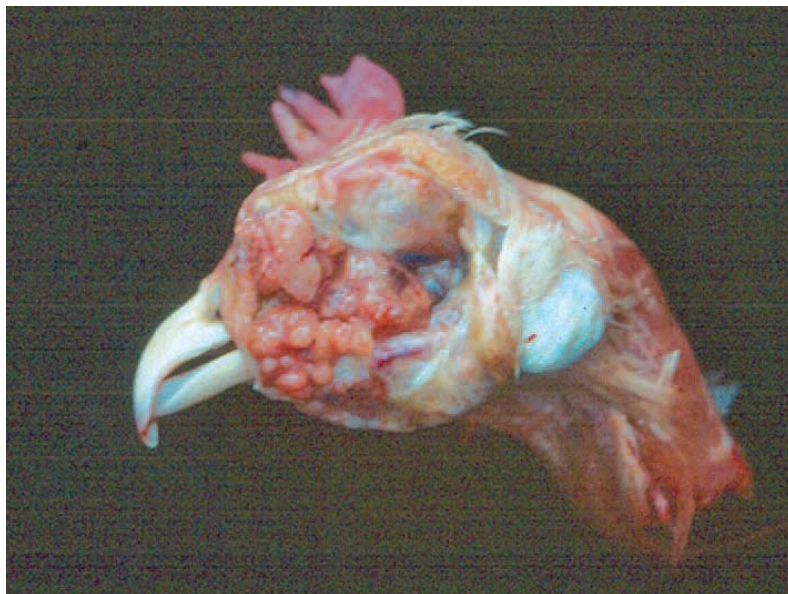
۳۲۷- کارسینوسارکومای متعدد^۲ مرتبط با
میلوسایتوماتوزیس در مزاتر و پوشش
سروزی دستگاه گوارش (به صورت
ندولهای ارزنی و فراوان منتشر).



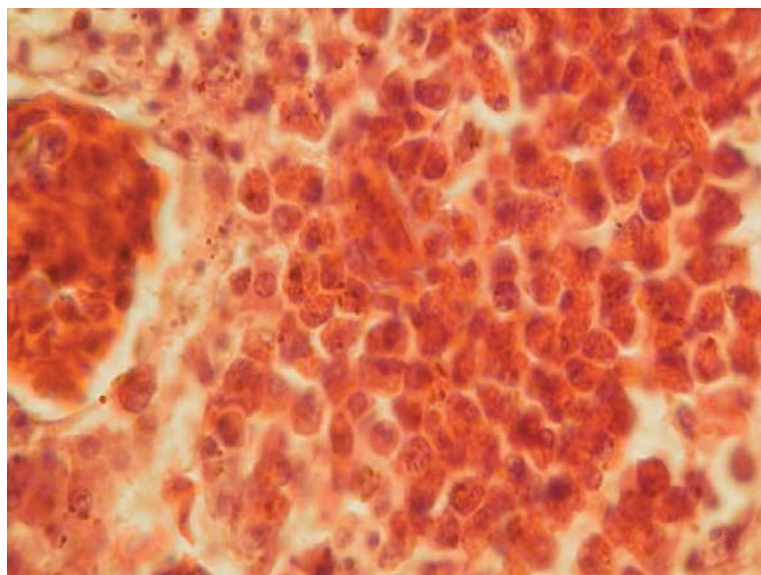
۳۲۸- کارسینوسارکومای مرتبط با
میلوسایتوماتوزیس در ناحیه سینوس تحت
حدقه ای راست.



۳۲۹- نمای ماکروسکوپی تومور تصویر
۳۲۸ بعد از جداسازی پوست ناحیه.

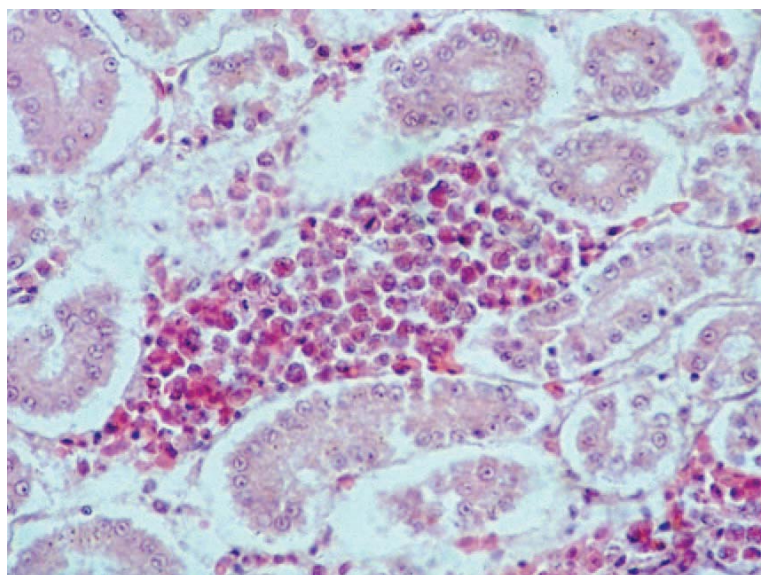


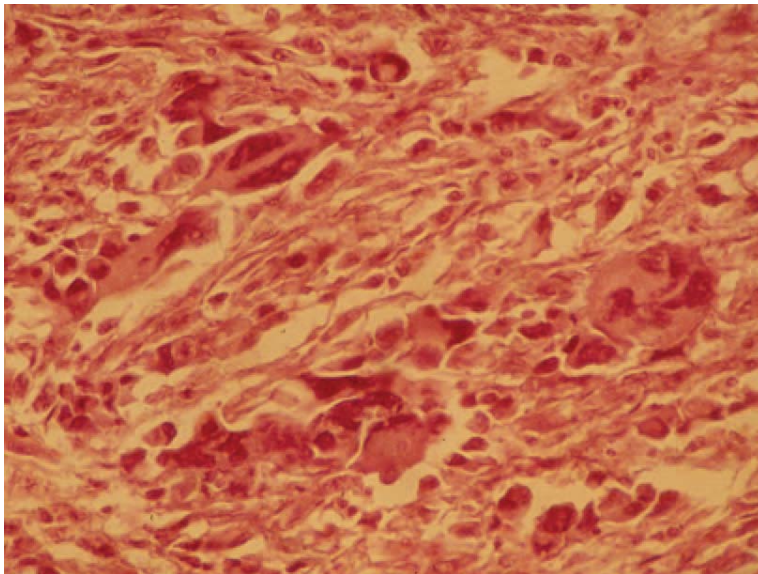
۳۲۰- میلو سائتوماها از لحاظ بافت‌شناسی
به راحتی قابل تشخیص هستند. جایگاه آنها
بیشتر در اطراف عروق می باشد. رشد
سلول‌های میلو سیت همراه با گرانول‌های
کاملاً شکل گرفته در برش عرضی کبد دیده
می شود.



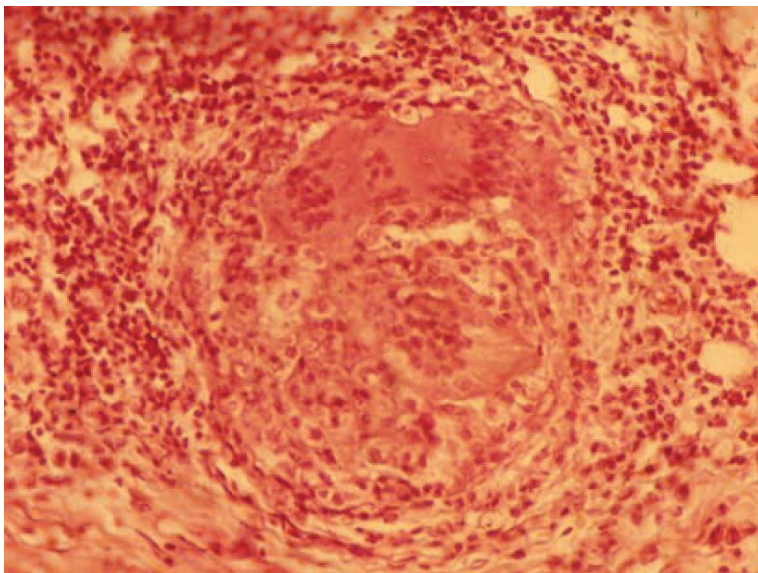
۳۳۱- کلیه

از دیاد بین توبولی و کانونی میلو سیت‌ها.



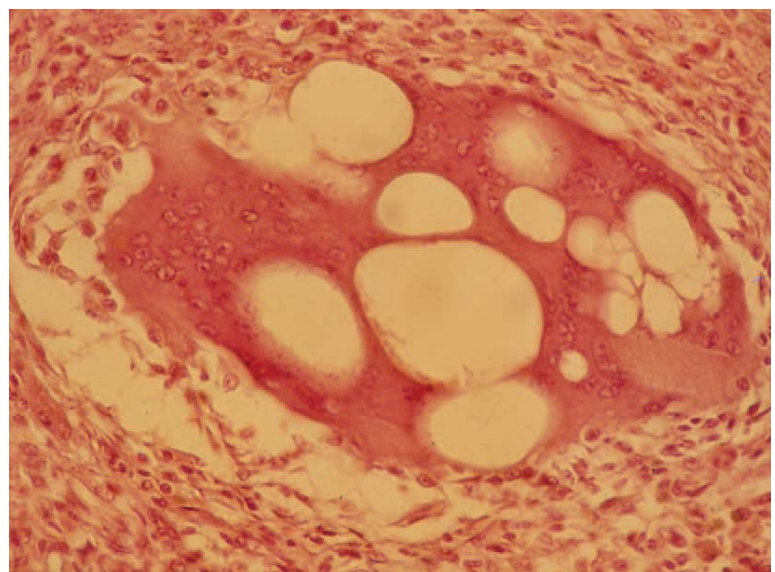


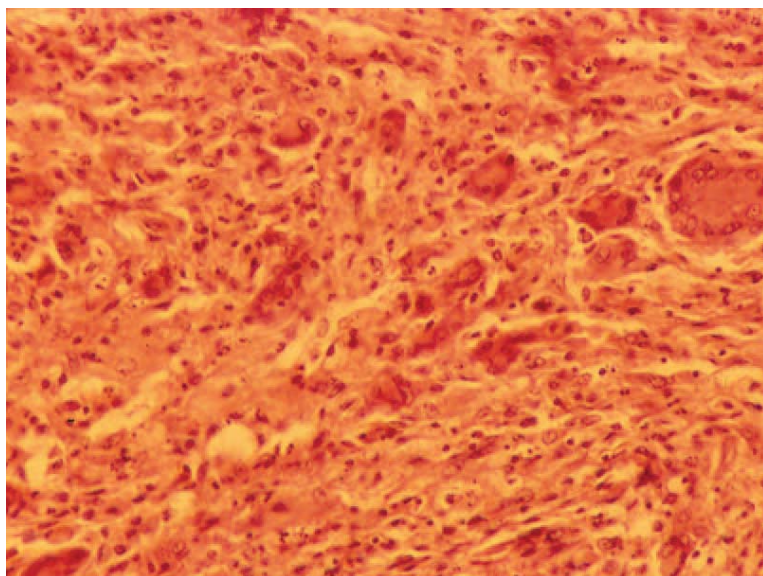
۳۳۲- نئوپلاسم‌های مرتبط با میلوسایتوماتوزیس از نوع اپیتلیال، مزانشیمی یا مخلوط ساختار بافت‌شناسی مربوط به نوع خود را نشان می‌دهند. نمای بافت‌شناسی لیومیوسارکوما. سلول‌های غول‌آسای^۱ چند وجهی و هسته‌های هایپرکروماتیک^۲ در تصویر قابل مشاهده‌اند.



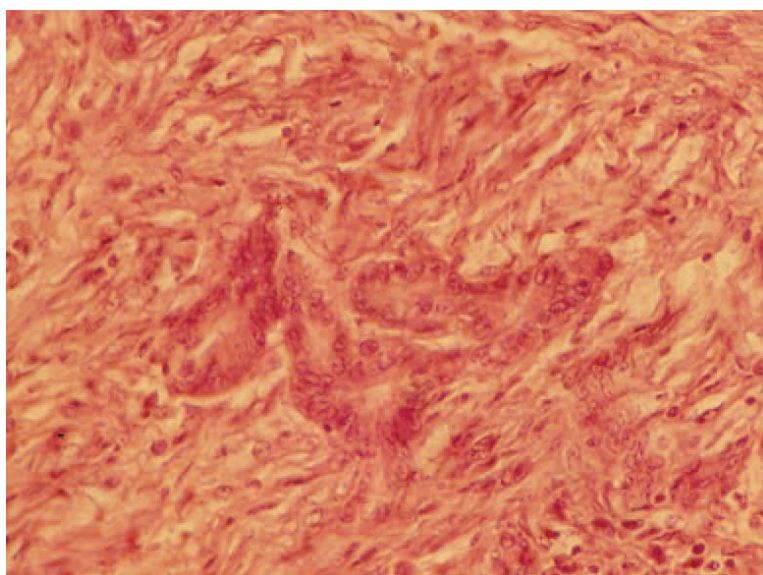
۳۳۳- لیومیوسارکوما- روده کوچک، کشیدگی اجزای سیمپلاستیک^۳ چند هسته‌ای.

۳۳۴- لیومیوسارکوما - روده باریک، سلول‌های غول‌آسای غیر عادی (هیولا^۴) چند هسته‌ای با واکوئل‌های داخل سیتوپلاسمی.





۳۳۵- رابدومیوسارکوما- ناحیه‌ای با چندین سلول غول‌آسای هایپرکرومیک.

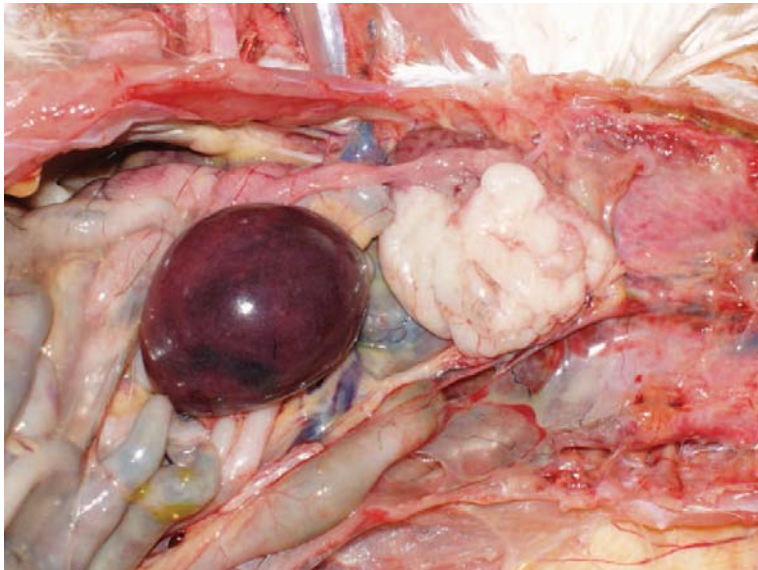
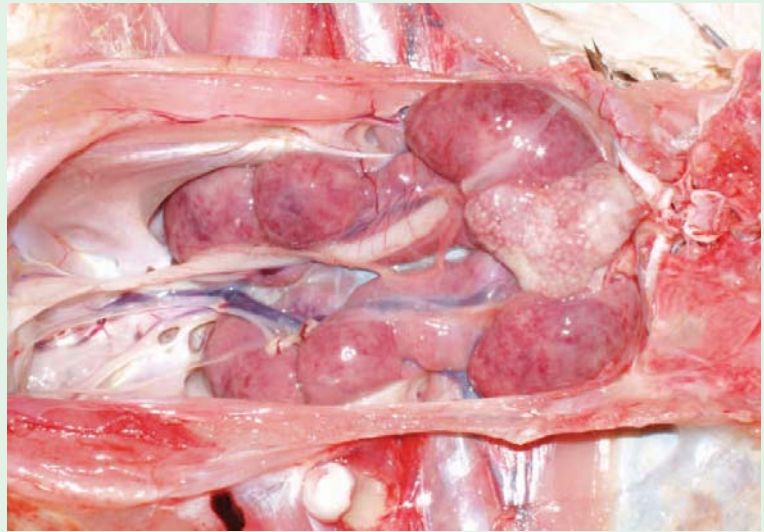


۳۳۶- کارسینوسارکومای پانکراس. شکل‌گیری ساختارهای غده‌ای لوله‌ای در جزء کارسینوما^۱ در بین بخش لیپوسارکومای^۲ پارانشیم. تشخیص براساس ماهیت داده‌های تاریخیچه‌ای، نمای ماکروسکوپی، محل تومورها و ضایعات اختصاصی بافت‌شناسی صورت می‌گیرد. از لحاظ تشخیص تفریقی میلوبلاستوزیس و اریتروبلاستوزیس باید مد نظر قرار گیرند.

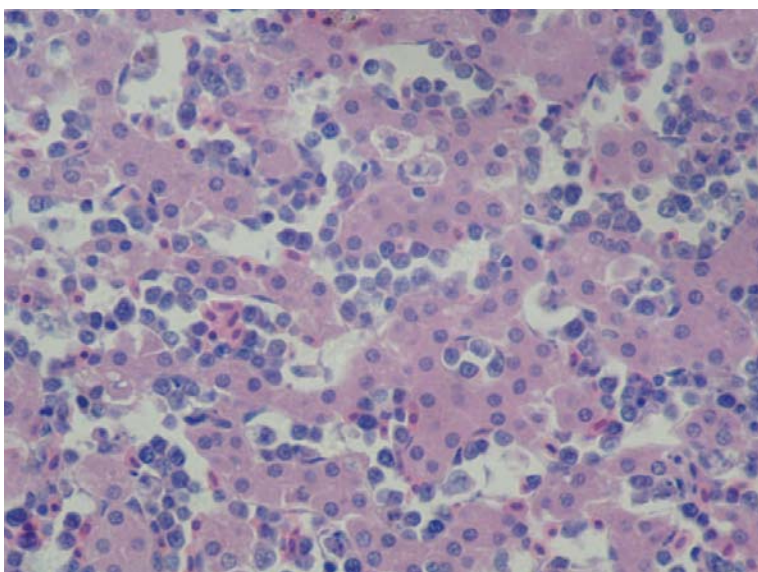
اریتروبلاستوزیس

۳۳۷، ۳۳۸- اریتروبلاستوزیس (ER) با تکثیر داخل رگی سلول‌های پیش ساز غیر بالغ اریتروسیت‌ها مشخص می‌شود. اریتروبلاستوزیس با خاصیت کاهش گلبول‌های سفید همراه است و بروز نشانه‌های کم خونی شدید در آن دیده می‌شود. کبد و کلیه‌ها نسبتاً بزرگ می‌شوند و به رنگ قرمز پررنگ (قهوه‌ای- قرمز) خاصی در می‌آیند که گاهی با خونریزی همراه است.





۳۳۹- عامل اریتروبلاستوزیس ، ویروس ایتروبلاستوزیس پرندگان^۱ (AEV) است؛ معمولترین سویه‌های ویروس عبارتند از ES4، E-26، R و غیره. در موارد کم خونی شدید طحال به طور غیرعادی بزرگ یا آتروفی می‌شود.



۳۴۰- در نمای بافت‌شناسی تجمع اریتروبلاست‌ها^۲ در سینوزوئیدهای^۳ خونی و مویرگ‌ها دیده می‌شود. تشخیص براساس ضایعات بافت‌شناسی احشایی اختصاصی اریتروبلاستوزیس و آنالیز مرفولوژی و هماتولوژی خون محیطی استوار است.



استئوپتروزیس

۳۴۲، ۳۴۱- استئوپتروزیس^۱ یک بیماری نئوپلاستیک با عامل مسبب مرتبط با ویروس‌های گروه S/L می‌باشد. این بیماری باعث افزایش قابل توجه ضخامت ضریع استخوان می‌گردد. دیافیز استخوان‌های ساق و یا تارسماتارسال بیشترین موارد درگیری را نشان می‌دهند. استئوپتروزیس اغلب به طور همزمان با لکوز لمفوئید در یک پرنده بروز می‌کند.



بیماری‌های نئوپلاستیک با عامل ناشناخته

آدنوکارسینوماتوزیس

۳۴۳- عمدتاً روده‌ها و دستگاه تناسلی مبتلا می‌شوند. اغلب این نئوپلاسم‌ها به حفره صفاقی و سایر پوشش‌های سرریزی دست اندازی می‌کنند. در نمای ماکروسکوپی به صورت گره‌های ضخیم و منتشر در اندازه‌های مختلف (با قطر چند میلیمتر تا ۱ سانتی‌متر) دیده می‌شوند.

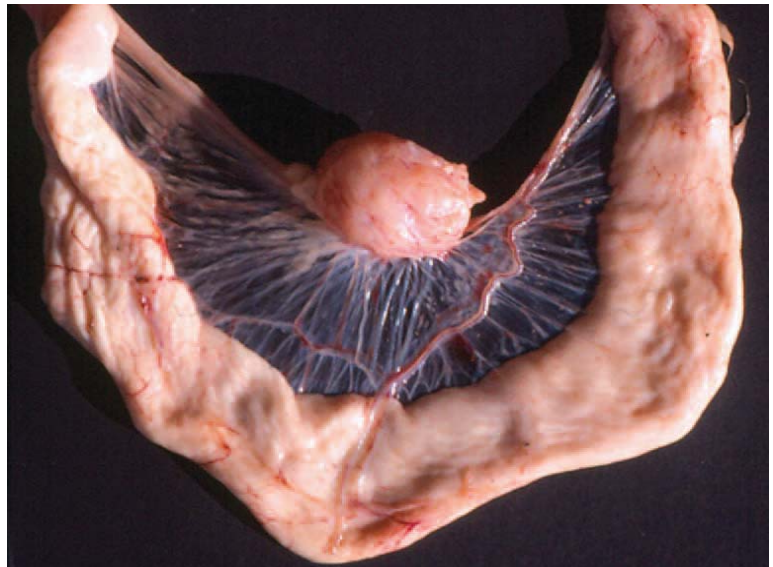




۳۴۴- در برخی موارد تومورها ظاهری کیستیک (سیستادنوکارسینوما) پیدا می کنند.

تومور نرم مزوسالپینکس

۳۴۵- لیومیومای^۱ مزوسالپینکس^۲ توموری معمول در مرغها می باشد و معمولاً در لیگامان شکمی^۳ اویداکت قرار می گیرد. اندازه آن از کوچک تا بزرگ (با قطر چندین سانتی متر)، صاف، ضخیم و گاهی با عقده های مملو از عروق متغیر است.





بیماری‌های

انگلی

۳۴۶- کوکسیدیوز^۱ بیماری معمول تک یاخته‌ای پرندگان اهلی و سایر ماکیان می‌باشد و با آنتریت و اسهال خونی مشخص می‌گردد. به استثنای کوکسیدیوز کلیوی در غازها، این بیماری روده‌ها را مبتلا می‌سازد. در نمای بالینی مدفوع خونی، پرهای ژولیده، کم خونی، کوچک شدن اندازه سر و خواب آلودگی مشاهده می‌شود.



۳۴۷- ناحیه اطراف مقعد آغشته به خون می‌باشد. ابتلا به بیماری از راه مدفوعی - دهانی است. پس از بلع اووسیست‌های^۲ اسپروله (عفونی)، اسپروزوایت‌ها^۳ آزاد و وارد چرخه تکامل جنسی و غیر جنسی می‌شوند و در نهایت منجر به تولید هزاران اووسیست در روده‌ها می‌گردند. اووسیست‌ها توسط مدفوع گسترش می‌یابند. اووسیست‌های دفع شده به‌زودی اسپروله می‌شوند و به شکل عفونی برای جوجه‌ها در می‌آیند.



۳۴۸- ضایعات روده‌ای که توسط کوکسیدیا به‌وجود می‌آیند بستگی به جراحات وارد شده به سلول‌های اپیتلیال پوششی مخاطی یعنی محل تکثیر و تکامل انگل دارد. اووسیست‌ها در محتویات بستر جایگاه پراکنده می‌باشند و توسط لباس‌ها، کفش، غبار، حشرات و غیره انتشار می‌یابند. دهیدراسیون و آنمی شدید بدن و احشا از لحاظ پاتوآناتومیکی قابل مشاهده است.



۳۴۹- نمای کم خون ارگان‌های داخلی.
رطوبت بستر و گرمای جایگاه سبب بهبود
شرایط برای اسپورولاسیون^۱ و در نتیجه
بروز کوکسیدیوز می‌شود.



۳۵۰، ۳۵۱- با توجه به محل ضایعات
روده‌ای، بیماری کوکسیدیوز به کوکسیدیوز
روده کور که توسط آیمیریا تنلا ایجاد
می‌شود و کوکسیدیوز روده باریک که
توسط آیمیریا آسروولینا، آیمیریا برونٹی،
آیمیریا ماکسیما، آیمیریا میتیس، آیمیریا
میواتی، آیمیریا نکاتریکس، آیمیریا
پریکوکس و آیمیریا ناگانی ایجاد می‌گردد
تقسیم می‌شود. در کوکسیدیوز روده‌های
کور، تیفلایتیس^۲ بارز می‌باشد و خونریزی
در تمام دیواره روده دیده می‌شود.





۳۵۲- روده کور مملو از خون تازه یا منعقد می‌باشد.



۳۵۳- در مرحله بعد، محتویات روده کور ضخیم‌تر می‌شود و در ترکیب با اکسودای فیبرینی نمایی پنیری به خود می‌گیرد.

۳۵۴, ۳۵۵, ۳۵۶- در کوکسیدیوز روده کوچک با توجه به نوع آیمریا، خونریزی در شدت‌های متفاوت در نواحی مختلف طول روده دیده می‌شود. در بسیاری از موارد خونریزی‌ها به صورت پتشی می‌باشند و از دیواره روده قابل مشاهده هستند.

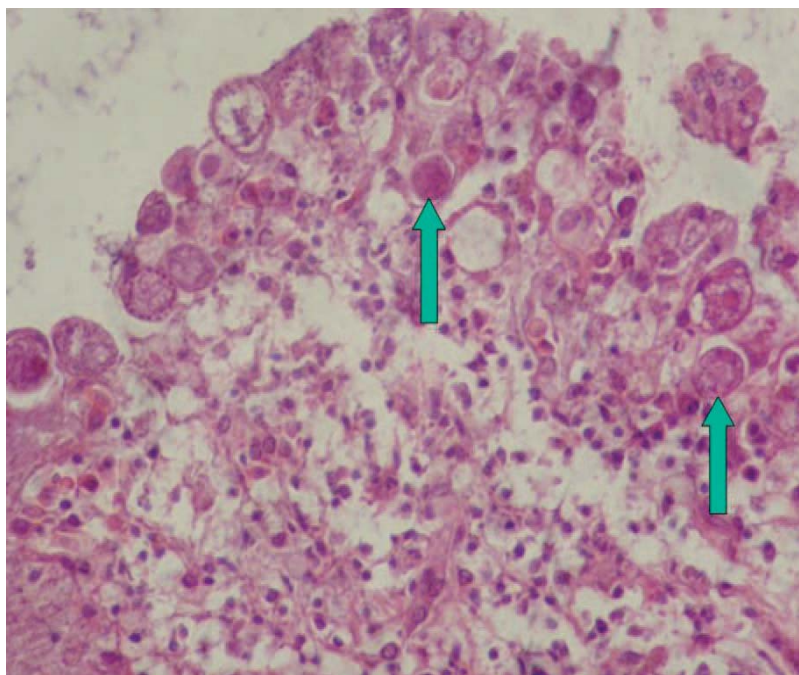




۳۵۷- در برخی موارد واکنش بافت
لمفوییدی روده دیده می‌شود.



۳۵۸، ۳۵۹- محتوای روده‌ها با خون تازه یا منعقد مخلوط می‌باشد و در پوشش مخاطی خونریزی‌های متعدد پتشی یا بزرگتر به شکل نقاط پراکنده دیده می‌شود.



۳۶۰- در نمای بافت‌شناسی ارگانیزم‌های آمیریایی در مراحل مختلف تکامل در سلول‌های اپیتلیال قابل تشخیص هستند. تشخیص براساس مجموعه ارزیابی‌های به دست آمده از ظاهر بالینی، ضایعات ماکروسکوپی، نمونه‌های تماسی^۱، بررسی‌های بافت‌شناسی و فلوتاسیون^۲ صورت می‌گیرد. کوکسیدیوز باید از آنتریت نکروتیک، آنتریت قره‌ای و هیستومونیازیس (تیفلوهایپاتیت^۳) تغریق گردد.

درمان

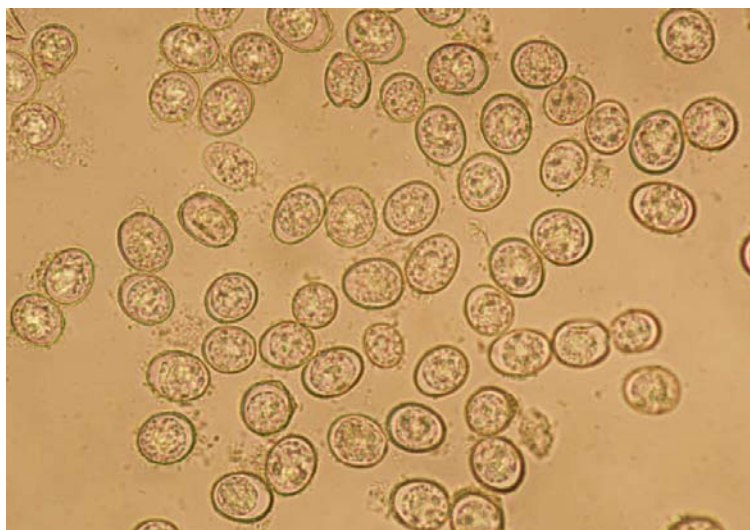
سولفانامیدها به طور گسترده‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرند: سولفادی‌متوکسین، سولفاکینوکسالین، سولفامتازین؛ ولی داروهای فوق نباید در طیور تخم‌گذار مورد استفاده قرار گیرند. افزودن ویتامین‌های A و K به جیره سبب تسریع بهبودی می‌گردد.



۳۶۱- در مطالعه نمونه میکروسکوپی مستقیم محتوای روده یا سطح لایه مخاطی، تعداد زیادی اووسیست در هر میدان میکروسکوپی قابل مشاهده است.

پیشگیری. به کارگیری داروهای متوقف کننده رشد کوکسیدیاها^۱ به همراه دان مصرفی بر اساس روش چرخشی بیشترین راه مورد استفاده است. ایمن سازی گله‌ها علیه کوکسیدیوز در طیور مادر گوشتی اجرا می‌شود. در صورتیکه جوجه‌ها در تماس با اثرات طبیعی تعداد متوسطی از اووسیست‌ها در محیط قرار گیرند در برابر گونه‌های انگل ایمنی خواهند داشت.

۳۶۲- بیماری هیستومونیاژیس^۲ توسط تک‌یاخته هیستوموناس ملاگریدیس^۳ ایجاد می‌گردد و با ضایعات نکروز کننده در کبد و روده کور همراه است. از لحاظ بالینی مدفوع زرد گوگردی و بی‌حالی مشاهده می‌شود. تیرگی پوست سر (سرسیاه) از تظاهرات بارز بیماری به علت سیانوز است.



هیستومونیاژیس



۳۶۳- از لحاظ پاتواناتومیکی، بزرگ شدگی دو طرفه روده کور همراه با افزایش ضخامت دیواره آن قابل مشاهده است. عامل بیماری مژکداری پلی‌مورف به نام هیستوموناس ملاگریدیس است که به ترتیب، به صورت مژکدار و آمیب در روده کور و بافت‌های بدن حضور دارد. تروفوزوآیت‌ها^۴ می‌توانند تا ساعت‌ها در محیط باقی بمانند ولی در تخم‌های هتراکیس^۵ تا بیش از یک‌سال عفونی باقی خواهند ماند.

۱- Coccidiostatic drugs

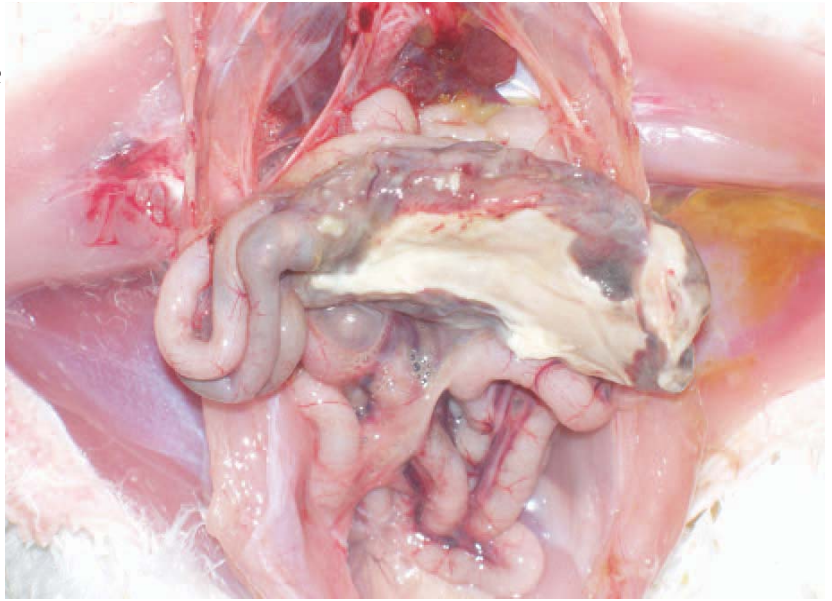
۲- Histomoniasis

۳- Histomonas meleagridis

۴- Trophozoites

۵- Heterakis

۳۶۴- تیفلایتیس به وجود آمده اغلب منجر به پریتونیت چسبنده می شود.



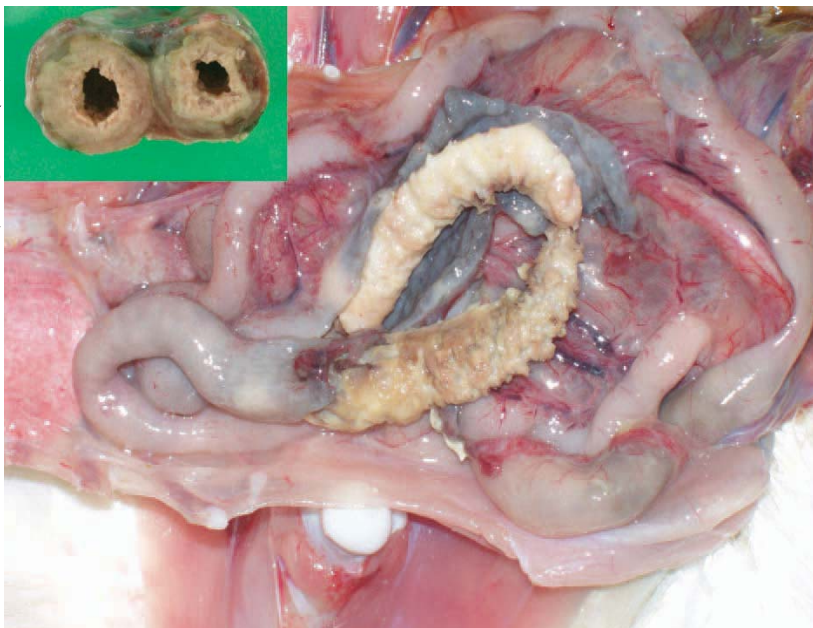
۳۶۵- گونه های حساس شامل بوقلمون، ماکیان، قرقاول، کبک، مرغ گینه و غاز هستند. بیشترین حساسیت در بوقلمونها در سنین بین ۳ تا ۱۲ هفتگی و ماکیان ۴ تا ۶ هفتگی دیده می شود. لایه مخاطی روده کور معمولاً دچار زخم و جراحت می گردد.

۳۶۶- ناقل اصلی در این بیماری تخمها و لارو هتراكيس گالیناروم می باشد و اشكال هیستوموناس ملاگریديس در آنها یافت می شوند. برخی از پرندگان وحشی نیز ناقل محسوب می شوند. محتوای روده کور اغلب آغشته به خون است.

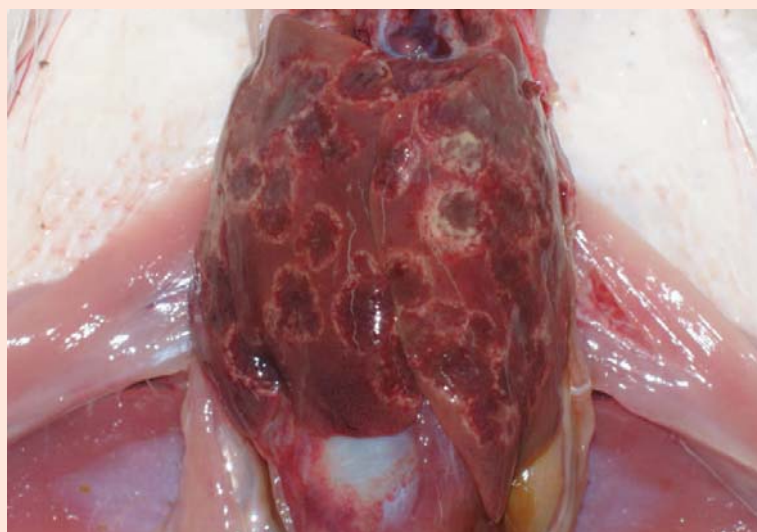




۳۶۷- در موارد مزمن‌تر بیماری توده‌های پنیری متراکم که در روده کور به وجود آمده‌اند سبب افزایش ضخامت دیواره روده و کاهش فضای لومن می‌گردند (بالا سمت چپ: برش عرضی روده کور).



۳۶۸، ۳۶۹- کرم‌های خاکی ناقلین مکانیکی لارو هتراکیس گالیناروم^۱ هستند و مخازن اصلی عفونت مرغ‌ها و جوجه‌ها می‌باشند. میزان واگیری به ۹۰٪ و میزان تلفات به ۷۰٪ می‌رسد. در کبکد نکروز انعقادی با مرزهای نامنظم در اندازه و رنگ‌های مختلف دیده می‌شود.





۳۷۱، ۳۷۰- مناطق نکروز معمولاً زرد تا خاکستری و یا قرمز (آنفارکتوس هموراژیک)، با مرز مشخص و قطری در حدود ۱ تا ۲ سانتی متر هستند. تشخیص براساس ضایعات مشخص ماکروسکوپی صورت می گیرد. در صورت نیاز، بررسی بافت شناسی و میکروسکوپی فاز کنتراست در مورد نمونه های اولیه (مستقیم) انجام می شود. هیستومونیازیس باید از آنتریت قرحه ای، کوکسیدیوز و تریکومونیازیس گوارشی (تریکوموناس گالیناروم)^۱ تفریق شود. ضایعات را می توان در یک سوم انتهایی روده های کوچک نیز مشاهده نمود.

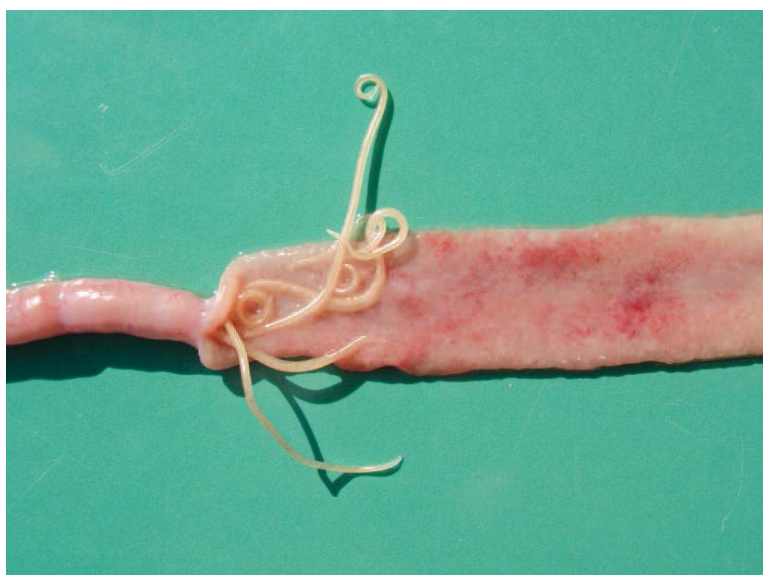
آسکاریدیوزیس

۳۷۲- آسکاریدیوزیس^۲ از شایع ترین عفونت های کرمی در ماکیان است و توسط گونه های مختلف جنس آسکاریدیا عارض می شود. چرخه زندگی آسکاریس ها مستقیم است ولی گاهی اوقات می توانند میزبان های واسطه^۳ (کرم خاکی) نیز داشته باشند. پرندگان مبتلا به طور پیشرونده ای لاغر، کم خون و گاهی مبتلا به اسهال می باشند.





۳۷۳- از لحاظ پاتواناتومیکی، خونریزی در وسعت‌های مختلف در مخاط روده‌ها، وقوع آنتریت همواژیک نزله‌ای و وجود انگل‌ها دیده می‌شوند.



۳۷۴- در موارد شدید عفونت، آسکاریس‌ها لومن روده را مسدود می‌کنند و می‌توانند منجر به انسداد کامل شوند. درمان و کنترل براساس بررسی‌های منظم پاتواناتومیکی، مشاهده تخم انگل در مدفوع^۱ و کرم زدایی^۲ پیشگیرانه و درمانی استوار است.

رایلیتینوزیس

۳۷۵- رایلیتینوزیس^۳ نوعی آلودگی با سستودها است که با اسهال (گاهی خونی) در مرحله حاد و کاهش وزن تا لاغری مفرط و کم خونی در مرحله مزمن بیماری همراه است. عامل آن برخی از گونه‌های جنس رایلیتینا^۴ می‌باشد که در بخش‌های مختلف روده ساکن می‌شود. میزبان‌های واسط معمول مورچه‌ها یا سایر حشرات هستند. از لحاظ پاتواناتومیکی، خونریزی مخاط روده در وسعت‌های مختلف، آنتریت همواژیک نزله‌ای و نیز انگل‌ها در بررسی میکروسکوپی قابل مشاهده‌اند. درمان و کنترل با کرم‌زدایی تمام پرندگان مبتلای مزرعه انجام می‌گیرد.



۳۷۶- کنمیدوکوپتوزیس^۱ که با نام‌های پای فلسی یا گچی نیز نامیده می‌شود با پوسته‌های سخت، زبر و گسترده در بخش‌های فاقد پر پا شناخته می‌شود. پرندگان بالغ اغلب مبتلا می‌شوند (مرغ‌ها، بوقلمون‌ها، قرقاول‌ها و پرندگان زینتی). عامل آن کنمیدوکوپتس موتانس^۲ است. ضایعات به شکل ثانویه متعاقب واکنش التهابی شکل می‌گیرند که طی آن افزایش ضخامت لایه اپیدرم پوست و ترشح اکسودا، پوسته‌های روی پا را شکل می‌دهند. عفونت در نتیجه تماس پرندگان با یکدیگر منتقل می‌شود. کنترل بیماری بر اساس جداسازی پرندگان مبتلا، حمام دادن پاها با محلول آکاری سید گرم و روغن گیاهی گرم که سبب جدا شدن پوسته‌ها می‌شود استوار است.





مايكوزيس

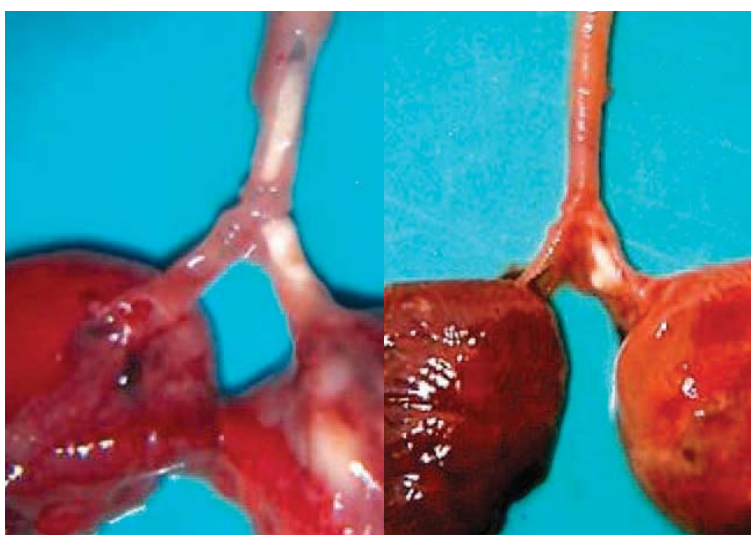
و مایکوتو کسپیکوزیس

بیماری‌های قارچی آسپرژیلوز

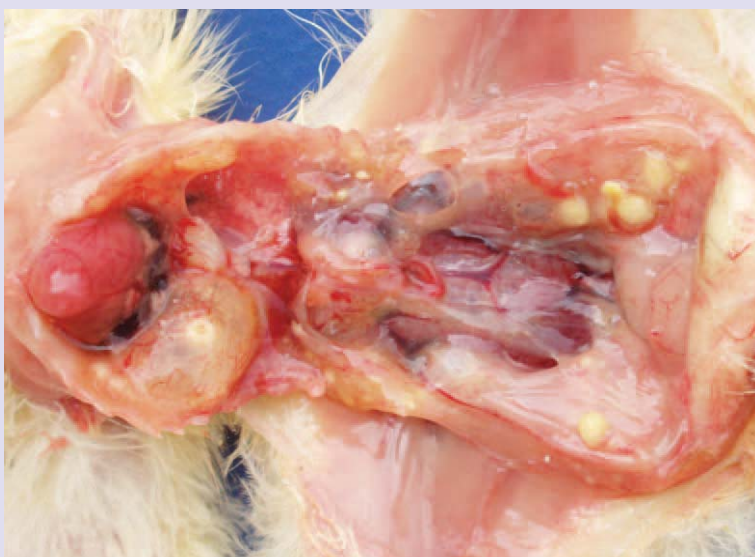
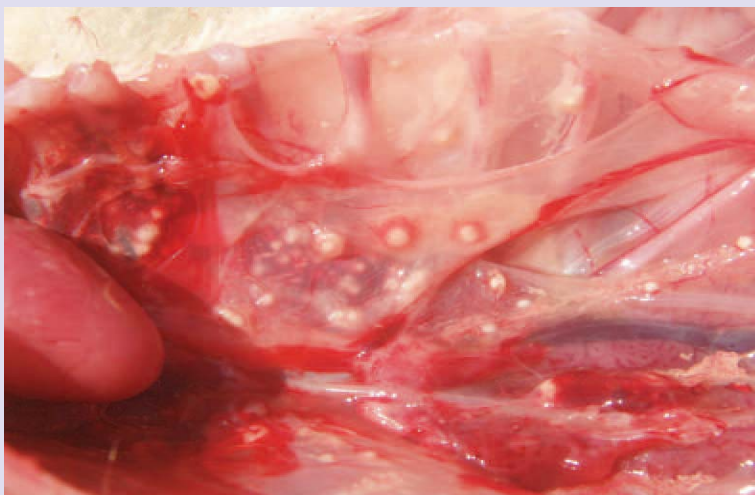
۳۷۷- آسپرژیلوز^۱ بیماری حاد یا مزمن دستگاه تنفسی است. ضایعات حفره صفاقی، احشایی یا سیستمیک نیز در موارد نادر بروز می‌کند. عامل آن آسپرژیلوس فومیگاتوس^۲ می‌باشد. تنگی نفس و تنفس شدید، عمیق و سخت مشاهده می‌شود. گاهی رال و سیانوز دیده می‌شود.



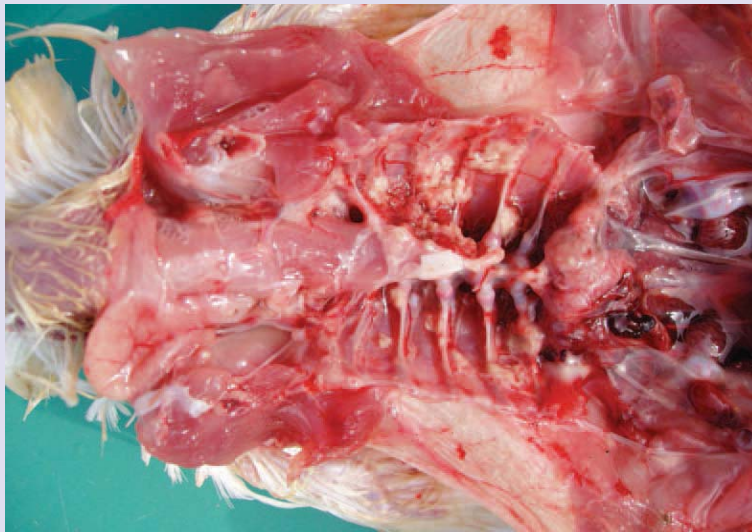
۳۷۸- در شکل حاد بیماری، پنومونی سروزی فیبرینی نمایان می‌شود. توده‌های مسدود کننده اکسودای فیبرینی منعقد شده در نای، برونش‌های اصلی و معمولاً در نزدیکی محل دو شاخه شدن قابل مشاهده است.



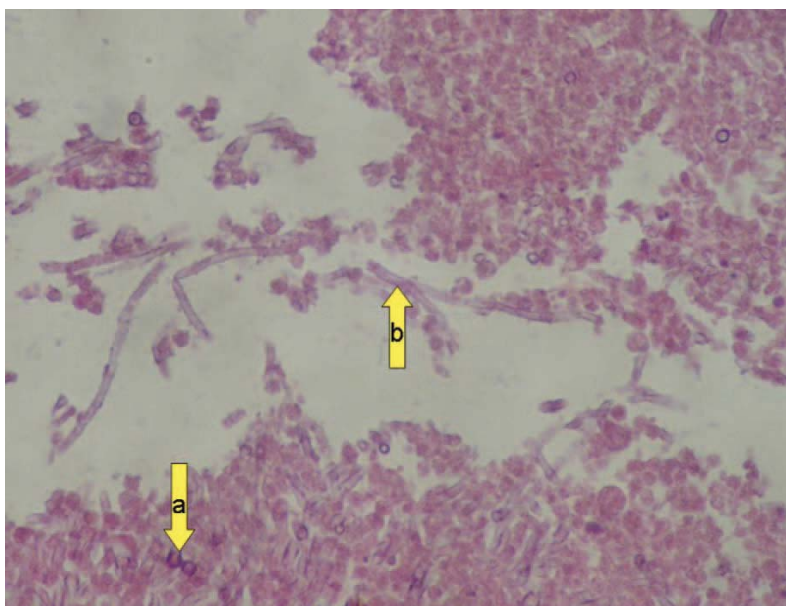
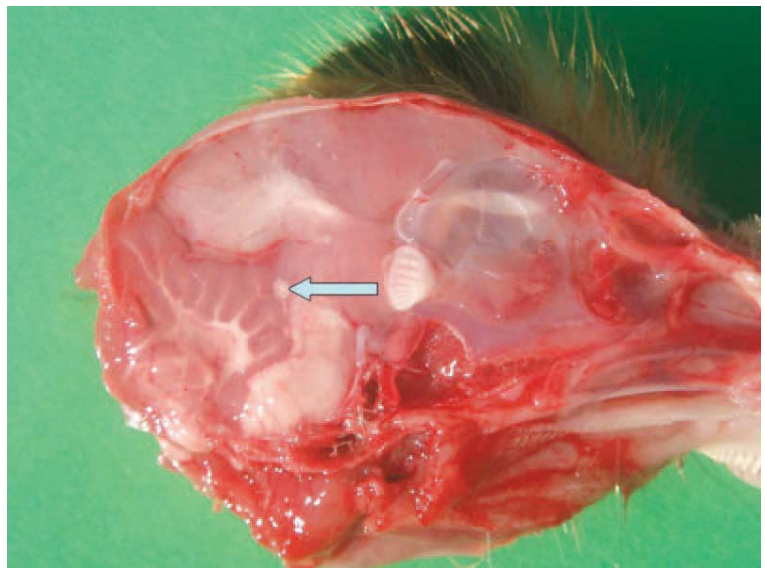
۳۷۹، ۳۸۰- در شکل ندولار بیماری دانه‌های متراکم متعدد خاکستری مایل به سفید یا زرد در ریه‌ها دیده می‌شود. ماکی‌سانان آبی و بسیاری از ماکیان اهلی و وحشی نسبت به این بیماری حساس هستند.



۳۸۳، ۳۸۲، ۳۸۱- گرانولوم آسپرژیلوس در پوشش‌های سروزی: کیسه‌های هوایی سینه‌ای (۳۸۱)، کیسه‌های هوایی شکمی (۳۳۲) و فضای جنب (۳۸۳)، گاهی به هم فشرده هستند. عفونت می‌تواند داخل (آسپرژیلوس با منشا دستگاه جوجه‌کشی^۱) یا خارج دستگاه جوجه‌کشی روی دهد. آسپرژیلوس فومیگاتوس^۲ در شرایط مناسب رشد و از طریق پوسته تخم به داخل آن نفوذ می‌نماید و جنین را آلوده می‌سازد. با ترکیدن تخم‌های آلوده تعداد بسیار زیادی از اسپورها رها می‌شوند و منجر به آلودگی هچری و محیط اطراف می‌گردند. اسپورها از راه سیستم تهویه منتشر می‌شوند و باعث بروز بیماری در جوجه‌های زیر ۳ هفته می‌گردند. عفونت با استنشاق تعداد زیادی اسپور از دان، بستر یا محیط روی می‌دهد. تراکم و افزایش رطوبت از پیش شرط‌های وقوع بیماری هستند.



۳۸۴- در موارد نادر، می‌توان گرانولوم‌های آسپرژیلوس را به دنبال عفونت سیستمیک در مغز مشاهده نمود. در این حالت اسپورها از راه جریان خون منتقل شده‌اند.

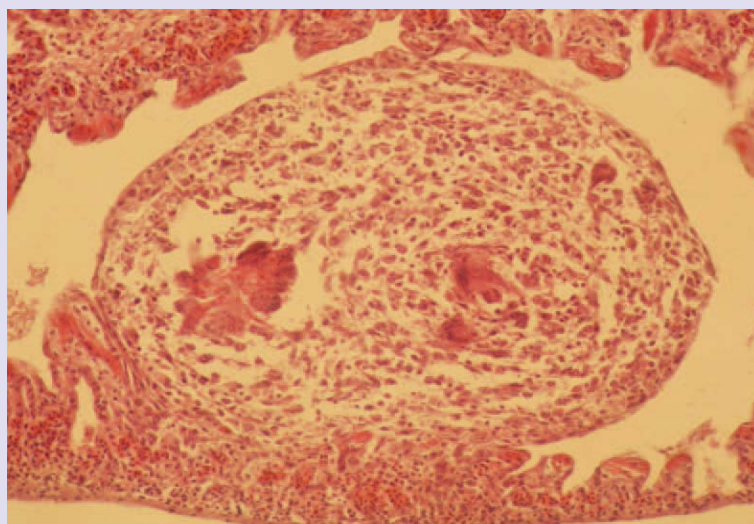
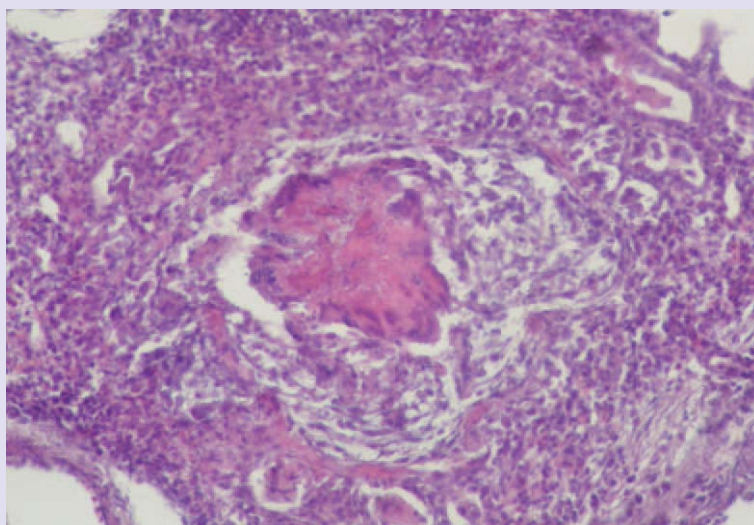


۳۸۵- علایم و ضایعات میکروسکوپی قویاً دال بر آسپرژیلوز هستند که می‌توانند با مطالعه بافت‌شناسی نیز تایید گردند. در آسپرژیلوز حاد رشته‌های (هایف^۱) رشد کرده قارچ (فلش b) و اسپورها (فلش a) را می‌توان در بین توده‌های التهابی نکروتیک مشاهده کرد.



۳۸۶، ۳۸۷- در شکل ندولار، ساختار اختصاصی بافت گرانولوم آسپرژیلوس قابل تشخیص می‌باشد (۳۸۶، ۳۸۷)

کنترل شامل: جمع‌آوری تخم‌های تمیز برای هیچ، ضدعفونی و گازدهی تخم‌ها، انکوباتورها و هچری‌ها، بازرسی منظم سیستم تهویه و تعویض فیلترهای هوا در هچری، بررسی هچری و محیط اطراف از لحاظ آلودگی قارچی، استفاده از بستر تمیز و خشک و فاقد آلودگی، بهینه‌سازی تهویه و کنترل رطوبت در جایگاه نگهداری طیور می‌باشند. درمان با استفاده از آنتی بیوتیک‌های قارچ‌کش و داروهای مختلف ضد قارچ همیشه کارآمد نخواهد بود. می‌توان به آب آشامیدنی نیستاتین و سولفات مس به نسبت (۱/۲۰۰۰) افزود.



۳۸۸- بعد از انکوباسیون نمونه، در محیط کشت مناسب و مغذی رشد قارچ مشاهده می‌گردد.

۳۸۹- درماتیت گرانولوماتوز آسپرژیلوزی به عنوان عارضه پس از واکسیناسیون در طیور مادر گوشتی در حال رشد مطرح است. متعاقب تزریق زیر جلدی واکسن های روغنی در بخش پایینی گردن، واکنش بارزی با تورم وسیع ناحیه سر مشاهده می گردد.

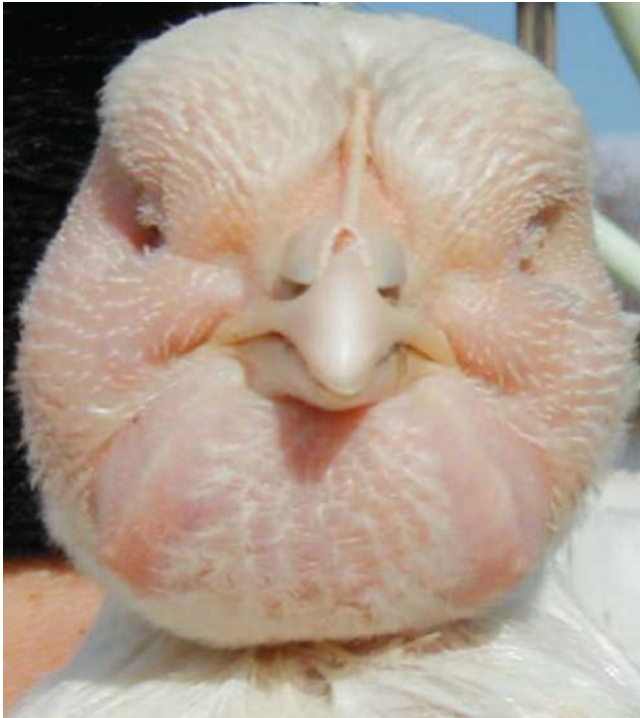


۳۹۰، ۳۹۱- تورم بافت های زیر جلدی سینوس دور چشمی، فضای مندیبولار و حتی تمام جمجمه و فضای زیر پوست این ناحیه را در بر می گیرد.





۳۹۲- سر به شکل یک بادکنک متورم در می آید که پوست روی آن به شدت کشیده شده است.



۳۹۳- در برخی موارد، پوست به رنگ آبی-خاکستری در می آید.



۳۹۴- کره چشم گاهی با ترشحات نکروز شده متاثر می شود.



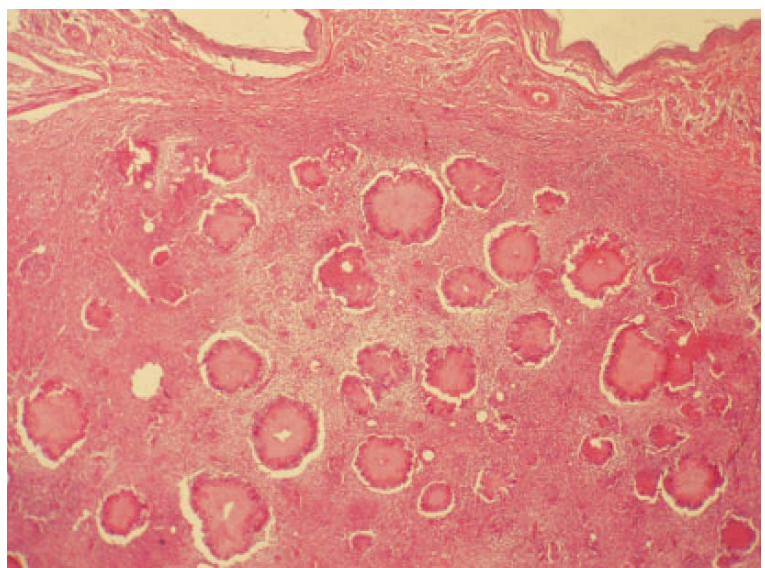


۳۹۵- در زمینه بافت زیر جلدی باز شده که می‌تواند به شدت دچار ادم باشد ساختارهای متعدد مشابه دانه‌های ماسه دیده می‌شود.

۳۹۶- در مرحله بعد، ادم فروکش می‌نماید ولی واکنش گرانولوماتوز در بافت زیرجلدی تا حدی ادامه پیدا می‌کند که در بافت زیر جلدی قابل رویت می‌گردد.

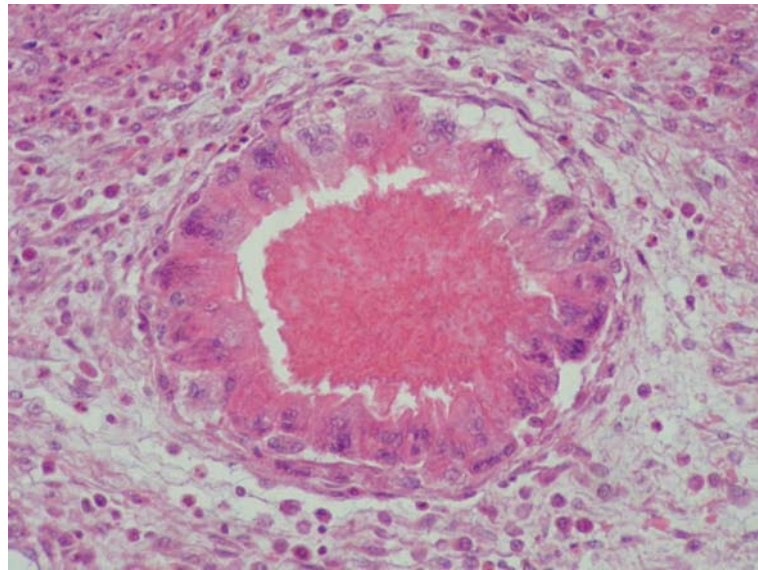


۳۹۷- در نمای بافت‌شناسی، در میان بافت همبند زیر جلدی ادماتوز گرانولوم‌های متعدد قابل تشخیص است.

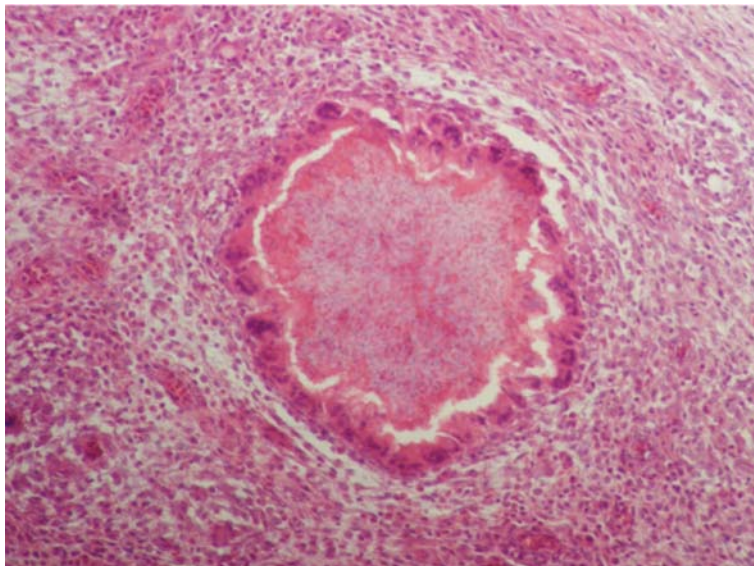




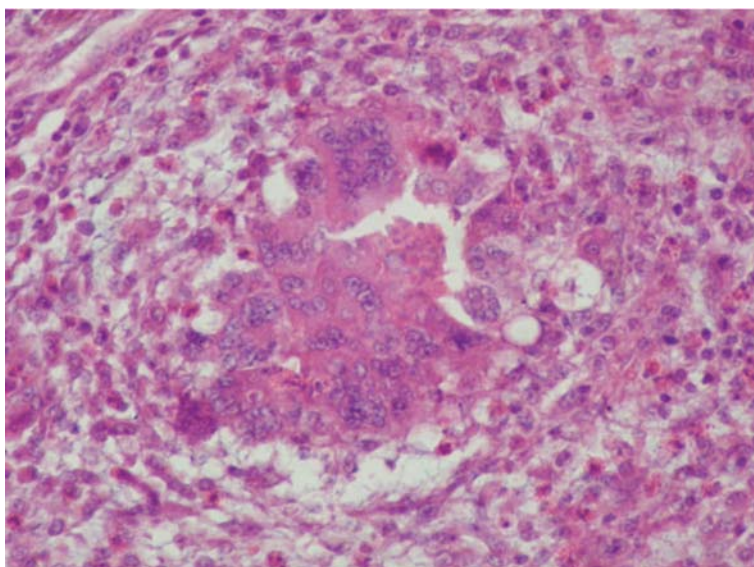
۳۹۸- بخش مرکزی گرانولوم شامل ضایعات نکروتیک التهابی همراه با لوکوسیت‌های ائوزینوفیلیک مشخص در زمینه آن می‌باشد.



۳۹۹- اجسام خارجی مانند سلول‌های غول‌آسای چند هسته‌ای به صورت حاشیه‌ای و مانند یک تاج در اطراف ناحیه تشکیل می‌گردد که در اطراف آنها تجمع و رشد سلول‌های فیبروبلاست مشاهده می‌شوند.



۴۰۰- در مرحله بعدی، پس از فاگوسیتوز ضایعات، ساختار گرانولوم اساساً شامل سلول‌های غول‌آسای^۱ اجسام خارجی و گسترش بافت همبند خواهد بود.





۴۰۱، ۴۰۲- کاندیدیازیس^۱ بیماری دستگاه گوارش و عامل آن مخمر کاندیدا آلبیکنس^۲ است و اغلب به عنوان عفونت ثانویه مطرح می‌باشد. عوامل مستعد کننده شامل: بهداشت ناکافی، کمبود ویتامین، عفونت‌های شدید انگلی و نقص در دستگاه ایمنی هستند. تولید اندوتوکسین قابل حل نیز در بیماری‌زایی این عامل دخیل است. ضایعات معمولاً در چینه‌دان، دهان و مری ظاهر می‌شوند ولی می‌توانند بیشتر معده و ندرتاً روده‌ها را نیز در برگیرند.



لایه مخاطی ناحیه مبتلا به‌طور پراکنده یا کانونی ضخیم، برجسته، چروک خورده و سفید رنگ می‌باشد و به شکل حوله است. احتمالاً ضایعات می‌توانند به شکل پوشش‌های دیفتریک مانند یا غشاء کاذب به نظر آیند. **تشخیص** با بررسی بافت‌شناسی و مشاهده رشته قارچ در غشاء مخاطی مبتلا تایید می‌گردد. معمولاً محلول سولفات مس با رقت (۱ به ۲۰۰۰) در آب آشامیدنی برای پیشگیری و کنترل به کار می‌رود. استفاده از نیستاتین در آب یا دان بوقلمون‌های مبتلا موثر می‌باشد.

مایکوتوکسیکوز

آفلاتوکسیکوز

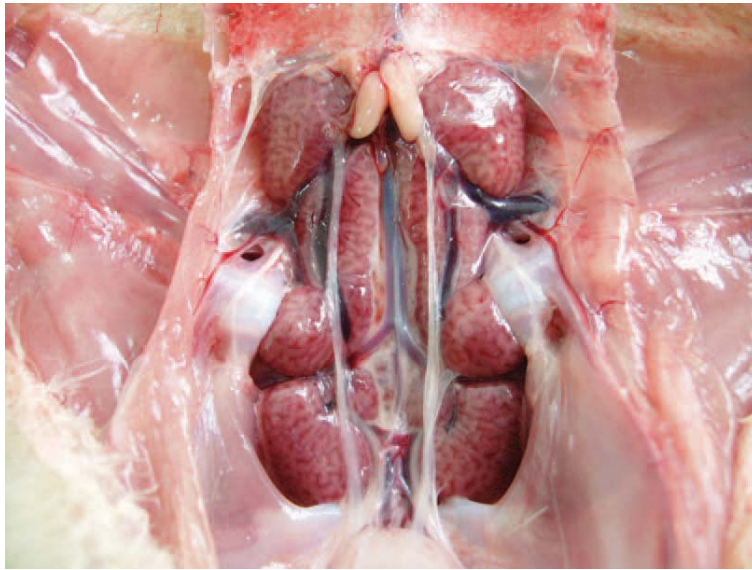
۴۰۳- آفلاتوکسین جزء مایکوتوکسین‌های (سموم قارچ‌ها) بسیار سمی و سرطان‌زایی است که توسط قارچ‌های جنس آسپرژیلوس و پنی‌سیلیوم تولید می‌شوند. در طیور گوشتی با فلجی و دراز کشیدن روی زمین همراه است. کندی رشد در طیور مبتلا مشاهده می‌شود.





۴۰۴، ۴۰۵، ۴۰۶- یافته‌های بارز
ماکروسکوپی عبارتند از: کبد به رنگ زرد
تا زرد خاکی درمی‌آید، در سطح کیسول
کبد خونریزی‌های متعدد و نمای شبکه‌ای
خاصی دیده می‌شود.

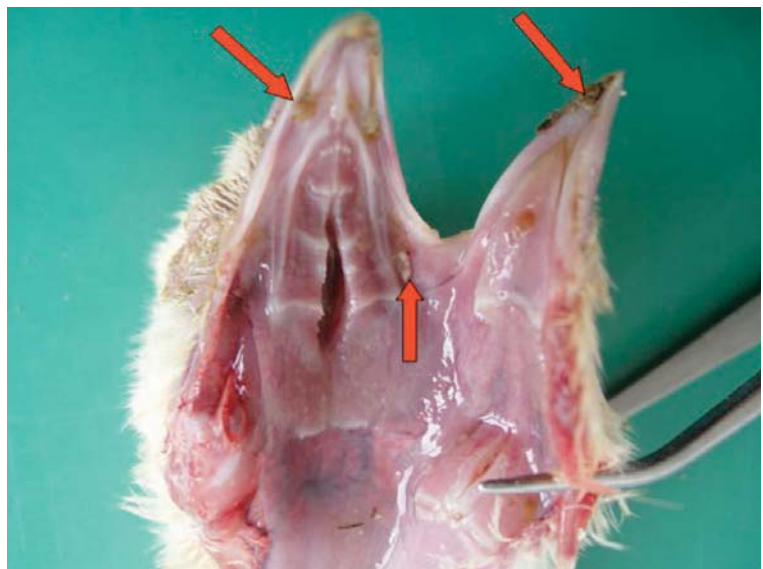




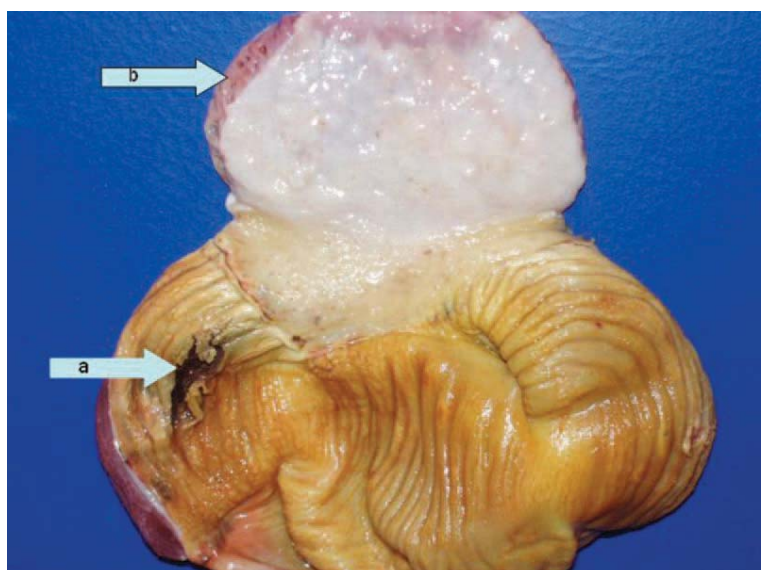
۴۰۷- در مسمویت‌های شدیدتر کلیه‌ها بزرگ و پر از رسوب اورات می‌شوند.

فوزاریوتوکسیکوز^۱

۴۰۸- قارچ‌های جنس فوزاریوم، مایکوتوکسین‌های متعددی تولید می‌نمایند ولی از میان این سموم با اهمیت‌ترین آنها در طیور تریکوتسن‌ها، فوموسینین‌ها، مونیلی فورمین، فوزاروکرومانون و زیرالتون هستند. فوزاریوتوکسین‌ها خاصیت سوزآور دارند و باعث نکروز و تشکیل پوسته در مخاط حفره دهانی می‌شوند.



۴۰۹- خاصیت سوزانندگی فوزاریوتوکسین‌ها علت معمول بروز خراش‌ها و زخم‌ها در لایه کوتیکول سنگدان (فلش a) است. به دیواره ضخیم پیش معده توجه شود (فلش b).

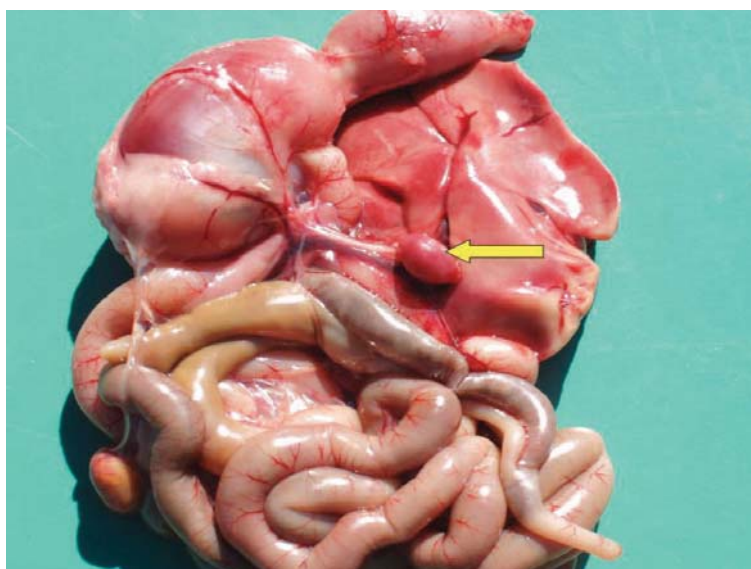




۴۱۰- کوتیکول سنگدان در طیور گوشتی که جیره آنها حاوی توکسین‌های فوزاریوم است، اغلب ظاهری مخطط دارد و زیر زخم‌ها سطح زیرکوتیکولی رویت می‌شود.

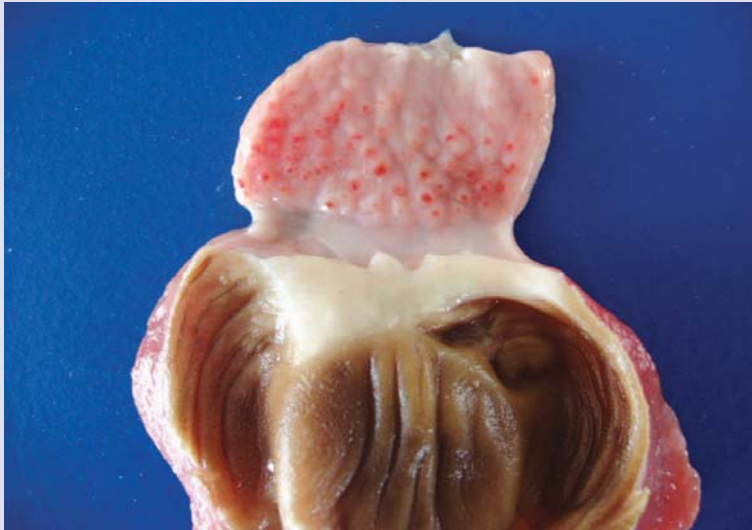


۴۱۱- درجات بالایی از آتروفی طحال مشاهده می‌شود (فلش) که یافته‌ای معمول و علامت تاثیرات سرکوب کننده ایمنی مایکوتوکسین‌ها می‌باشد.



۴۱۲، ۴۱۳- پوشش مخاطی پر خون و هموراژیک سنگدان، یافته‌ای معمول در فوزاریوتوکسیکوز است.





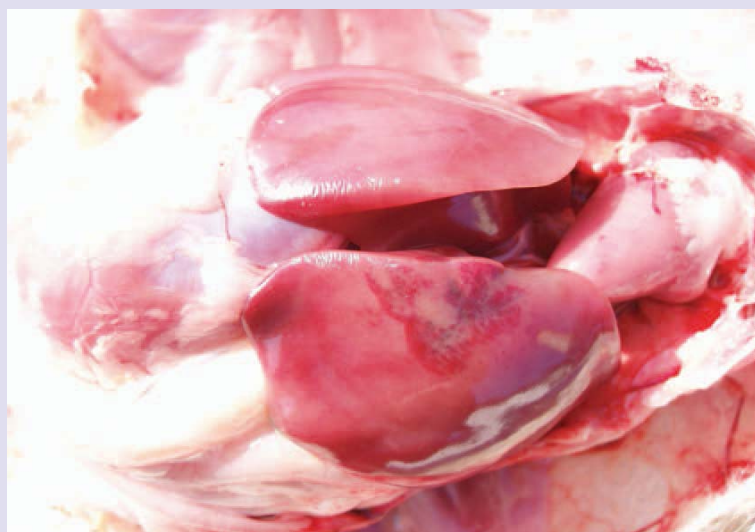
۴۱۶، ۴۱۵، ۴۱۴- ضایعات شامل قرمزی و خونریزی غشاء مخاطی روده‌ها نیز می‌شوند. وسعت خونریزی از قطر ۲۳ تا ۵۶ میلیمتر متغیر است و اغلب در دیواره روده‌ها دیده می‌شوند. پوشش مخاطی دوازده و بخش ابتدایی ایلئوم معمولاً تحت تاثیر قرار می‌گیرند.





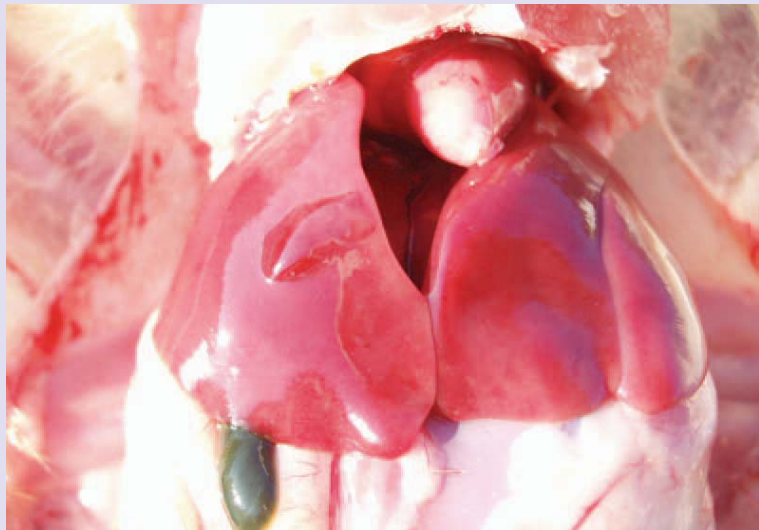
۴۱۷- شمار قابل توجهی از لاشه‌ها
دهیدراته می‌باشند.

۴۱۸، ۴۱۹- در داخل کبد، خونریزی در
وسعت‌های مختلف به روی پس‌زمینه
تغییرات شدید دیستروفیک قابل مشاهده‌اند.





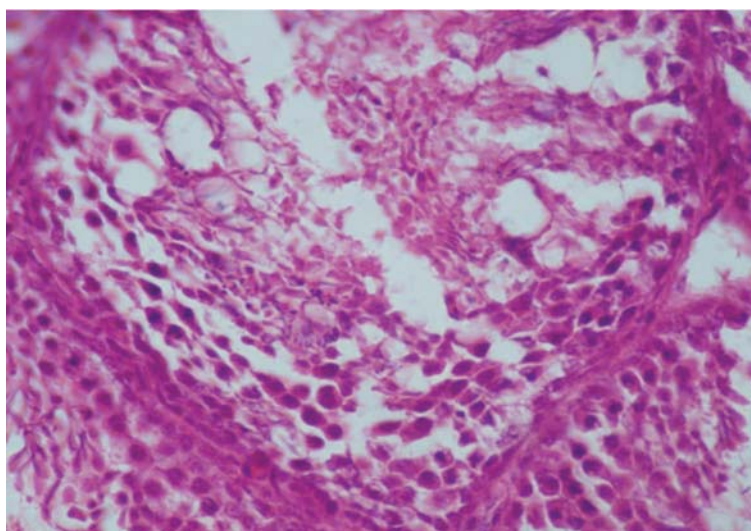
۴۲۱، ۴۲۰- یافت شده معمول در
فوزاریوتوکسیکوز خونریزی‌های وسیع زیر
کپسولی در کبد است که منجر به مرگ
ناگهانی می‌شوند.





۴۲۲- زیرالنون^۱ به عنوان یک فوزاریوتوکسین تأثیری کاملاً مشابه هورمون‌های استروژن^۲ دارد و سبب کوچک شدن بیضه‌ها در خروس می‌شود. چپ: بیضه طبیعی و راست: بیضه آتروفی شده خروس که در جیره آن مقادیر بالایی زیرالنون شناسایی شده است.

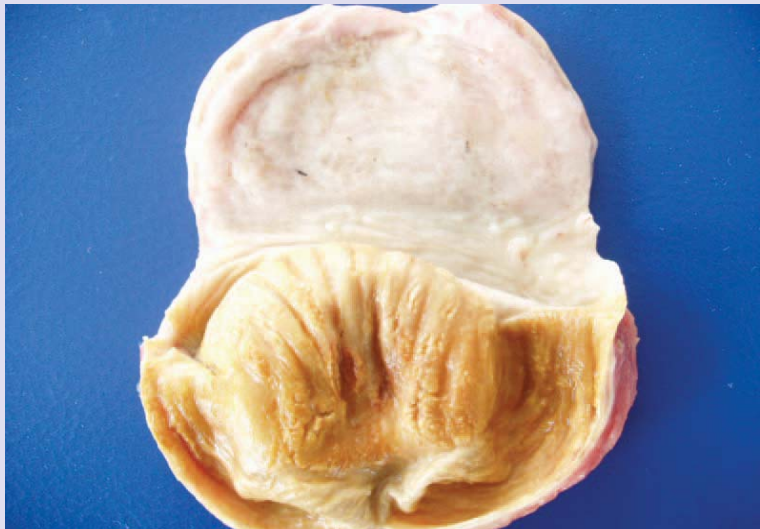
۴۲۳- از لحاظ میکروسکوپی در بیضه‌های خروس به دنبال مسمویت با فوزاریوتوکسیکوز با سم زیرالنون در لایه اپیتلیوم زاینده نفوذ چربی و آتروفی اپیتلیوم به استثنای لایه بازال و نیز اختلال در اسپرماتوزنز مشاهده می‌گردد.

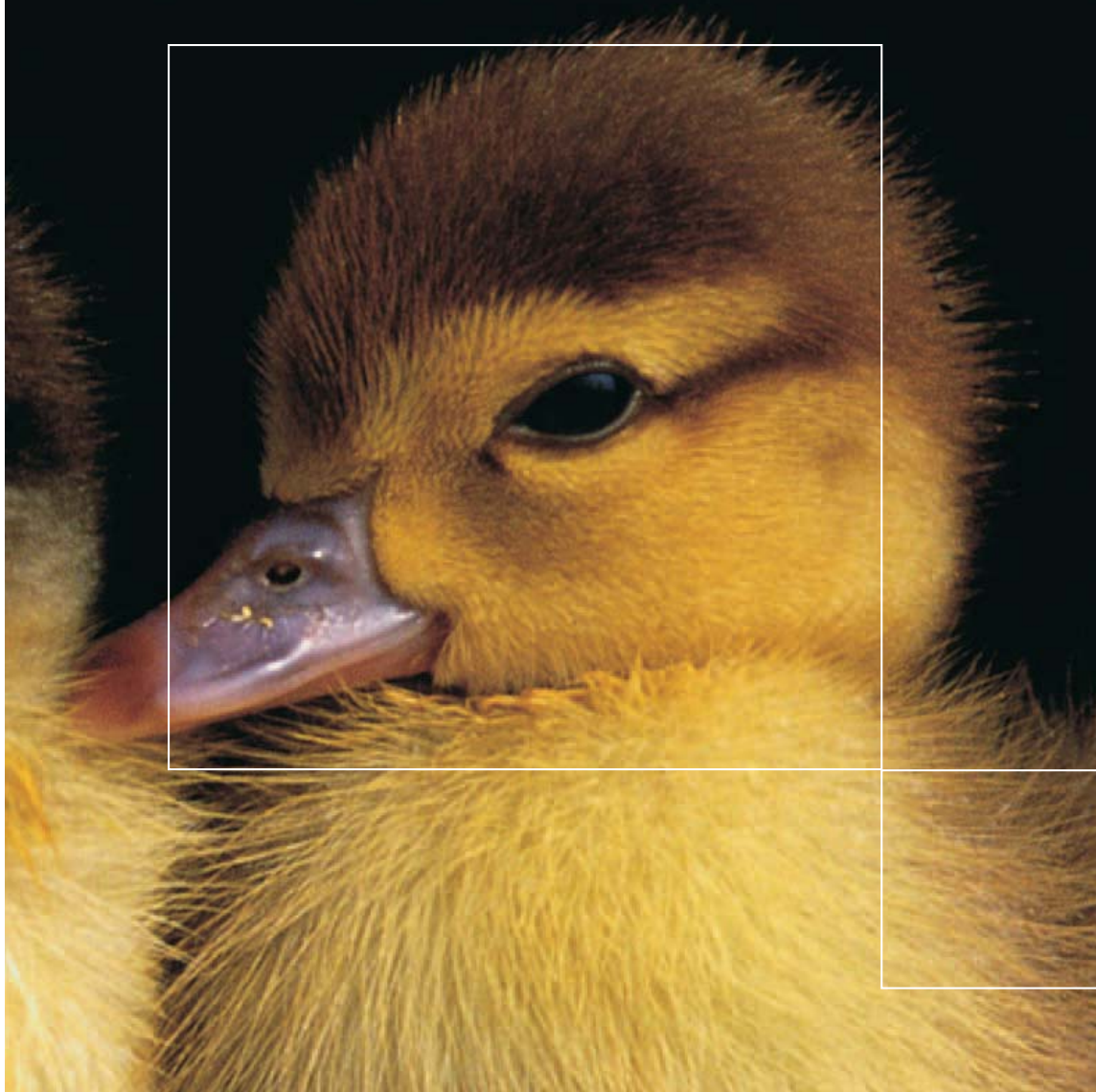


۴۲۴- فوزاروکرومانون^۳ باعث دیسکندروپلازی^۴ تیبا در جوجه‌های گوشتی می‌شود که با تغییر شکل استخوان دراز نمایان می‌شود.



۴۲۷، ۴۲۶، ۴۲۵- پیش معده معمولاً به درجات مختلف متسع و دیواره آن ضخیم می‌شود، همچنین در پوشش مخاطی ضایعات هموراژیک و نکروتیک فیبرینی دیده می‌شود. پیشگیری از مایکوتوکسیکوز مستلزم شناسایی و کنترل اجزای دان آلوده به مایکوتوکسین‌ها، جلوگیری از رشد قارچ در دان و متعاقباً تشکیل مایکوتوکسین‌ها است. غربالگری غلات و دان جهت شناسایی برخی از مایکوتوکسین‌ها (آفلاتوکسین، سم T-2، زیرانون) از راه الیزا توصیه می‌شود. استفاده از ترکیبات تجاری ترکیب شونده با مایکوتوکسین‌ها می‌تواند در کاهش اثرات آنها موثر واقع شود. در برخی از موارد مایکوتوکسیکوز نیاز سیستمیک به ویتامین‌ها، مواد معدنی و پروتئین‌ها افزایش می‌یابد و می‌توان این افزایش نیاز را با افزودن مکمل‌ها در آب و دان تامین نمود.





بیماری‌های حاصل از

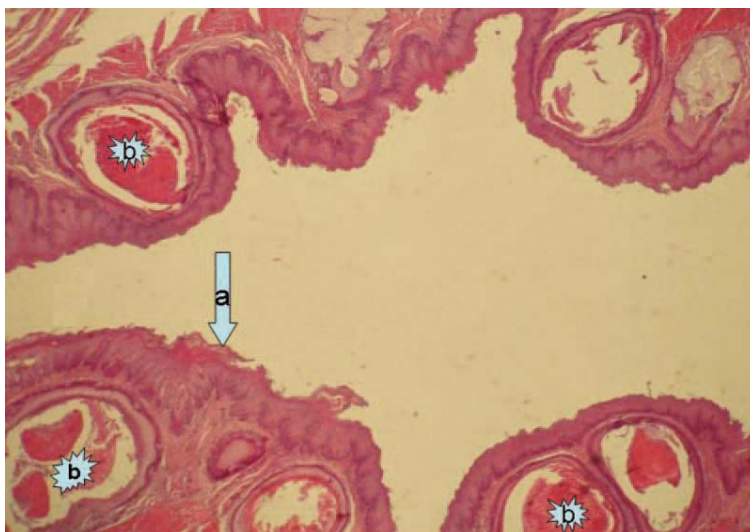
کمبود

کمبود ویتامین A

۴۲۸- در بیشتر موارد پرندگان جوان ۱ تا ۸ هفته مبتلا می‌شوند. جوجه‌هایی که والدین آنها تراکم ویتامین A پایین است از ذخایر بسیار کمی برخوردار می‌باشند و مدت کوتاهی پس از تفریخ، علائم کمبود از خود نشان می‌دهند. در جوجه‌های تازه تفریخ شده با کمبود ویتامین A، تورم و چسبندگی پلک‌ها با اکسودای چسبناک قابل مشاهده است.



۴۲۹- در طیور تخم‌گذار تغییرات دیستروفیک در اپیتلیوم‌های ملتحمه و قرنیه روی می‌دهد و التهاب‌های بعدی در پی عفونت ثانویه منجر به درگیری سینوس‌های مجاور نیز می‌گردد.



۴۳۰- برش عرضی مری. در برخی موارد تعداد بسیار زیادی از ندول‌های متراکم به رنگ خاکستری مایل به سفید را می‌توان در سطح حفره دهانی رویت نمود. این ندول‌ها در نتیجه افزایش تولید کراتین^۱ (فلش a) و متاپلازی^۲ (b) اپیتلیوم غده‌ای شکل می‌گیرند.

تشخیص تفریقی از موارد کریزای عفونی، وبای مزمن مرغان، سینوزیت عفونی بوقلمون و غیره باید مدنظر باشد.

کمبود ویتامین B₁

۴۳۱- کمبود ویتامین B₁ (تیامین) در پرندگان از لحاظ بالینی و مورفولوژی با فلج اعضا و آتروفی عضلات خم کننده انگشتان شروع می‌شود و به صورت بالارونده عضلات باز کننده پاها، بال‌ها و گردن را مبتلا می‌سازد. جوجه‌ها با خم شدن پاها و کشیدگی سر به عقب، وضعیت خاصی (ستاره نگری^۱) به خود می‌گیرند.

با توجه به بی‌اشتهایی ناشی از کمبود ویتامین B₁، افزودن آن به آب آشامیدنی توصیه می‌شود. افزودن ویتامین به دان پس از بهبودی از مرحله حاد کمبود و شروع مصرف دان انجام می‌شود.

کمبود ویتامین B₂

۴۳۲، ۴۳۳- کمبود ویتامین B₂ (کمبود ریبوفلاوین) با اکسیداسیون ناقص و تغییرات دیستروفیک حاصل از آن در اعصاب محیطی مشخص می‌گردد. انگشتان خمیده ناشی از فلج نشانه بالینی بارز این کمبود می‌باشد. در شروع عارضه، انگشتان کمی خمیده می‌شوند و جوجه‌ها تمایل به ایستادن روی مفصل خرگوشی دارند. در موارد متوسط ضعف مشخص در پاها و خمیدگی انگشتان در درجات مختلف مشاهده می‌شوند.





۴۳۴- در موارد پیشرفته انگشتان کاملاً به سمت پایین و داخل خمیده می‌گردند و ضعف کامل در پاها دیده می‌شود. بهبودی قابل توجه در صورت آغاز درمان در مراحل ابتدایی قابل انتظار است. ویتامین‌های محلول در آب که به راحتی قابل مصرف هستند توصیه می‌شوند.

کمبود ویتامین E

۴۳۷، ۴۳۶، ۴۳۵- کمبود ویتامین E در طیور با ۳ وضعیت مختلف نمایان می‌شود: آنسفالومالاسی، آتروفی عضلانی و دیاتریس اکسودایی. هر کدام از آنها معمولاً به طور مستقل ظاهر می‌شوند ولی گاهی ممکن است به طور هم‌زمان بروز کنند.

آنسفالومالاسی^۱ (بیماری جوجه دیوانه). علائم مربوط به ضایعات دستگاه عصبی مرکزی هستند. این علائم شامل آتاکسی^۲، عدم تعادل، افتادن به پشت، حرکات مکرر بال‌ها، پاهای کاملاً کشیده (اسپاسم کلونیک^۳) و پیچش سر (۴۳۵، ۴۳۶) هستند. پیچش گردن و ایستوتونوس (۴۳۷) نیز به ندرت دیده می‌شوند.





۴۴۰، ۴۳۹، ۴۳۸- آنسفالومالاسی معمولاً در سن ۱۵ تا ۳۰ روزگی مشاهده می‌گردد ولی می‌تواند زودتر و در سن ۷ روزگی یا بعد از ۵۶ روزگی نیز بروز نماید. از لحاظ پاتواناتومیکی، ادم، خونریزی و نکروز آبکی^۱ در مخچه قابل شناسایی هستند. در اغلب موارد خونریزی از حد به سختی قابل تشخیص تا پتشی متغیر است.





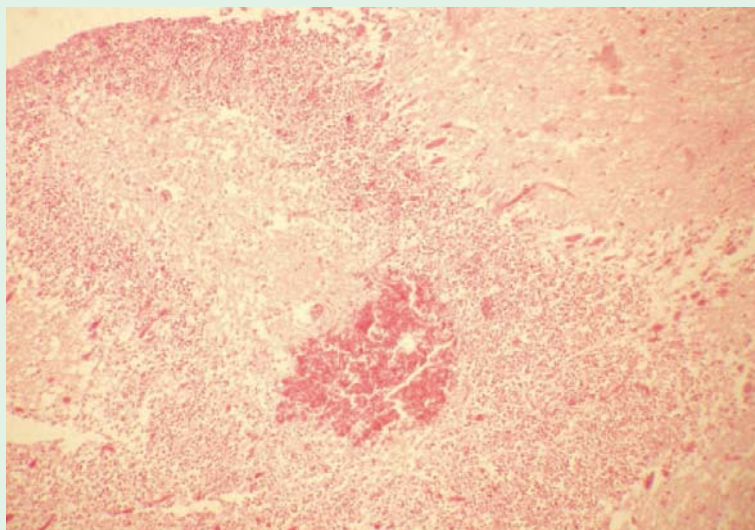
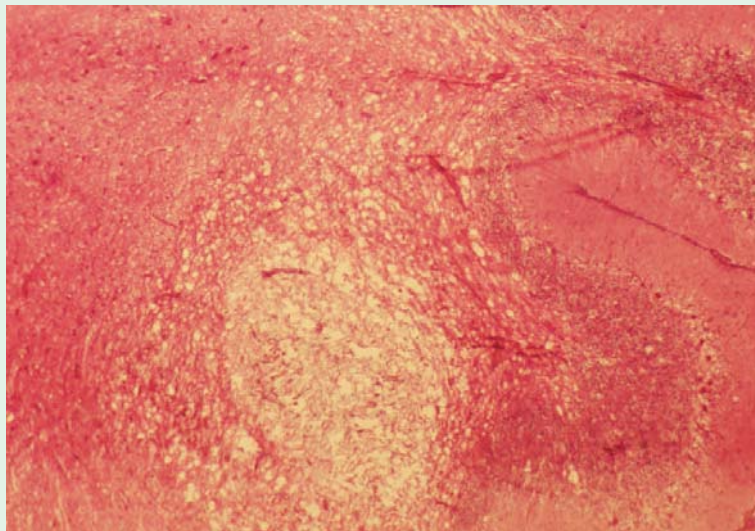
۴۴۳، ۴۴۲، ۴۴۱- مشاهده خونریزی وسیع و گاهی هماتوم در منچه ممکن ولی بسیار نادر است. ضایعات مغزی نیز به‌طور استثنائی می‌توانند حضور داشته باشند. کمبود ویتامین E معمولاً در پرنده‌گان جوان، جوجه‌ها، پولت‌های بوقلمون، جوجه اردک‌ها، جوجه‌های بوقلمون و غیره دیده می‌شود.

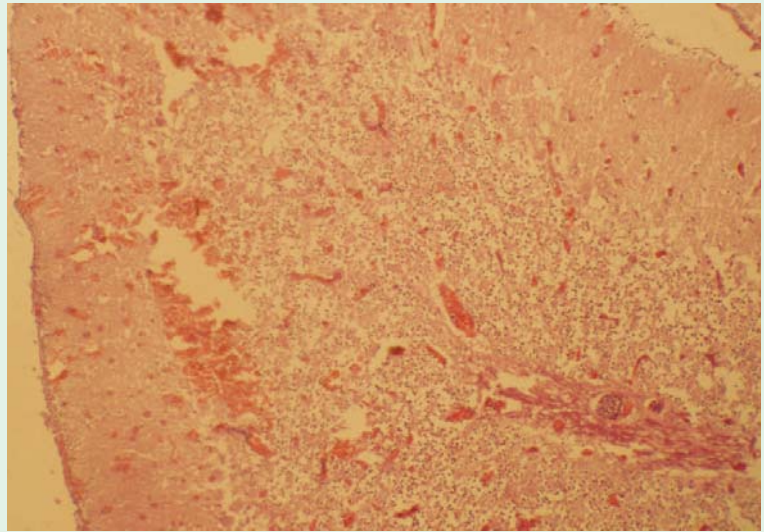
بیشتر موارد وقوع مربوط به افزودن مقادیر بالای چربی‌های غیر اشباع با باندهای دوگانه متعدد (پودر استخوان، پودر گوشت یا ماهی و غیره) یا چربی فاسد در جیره است.



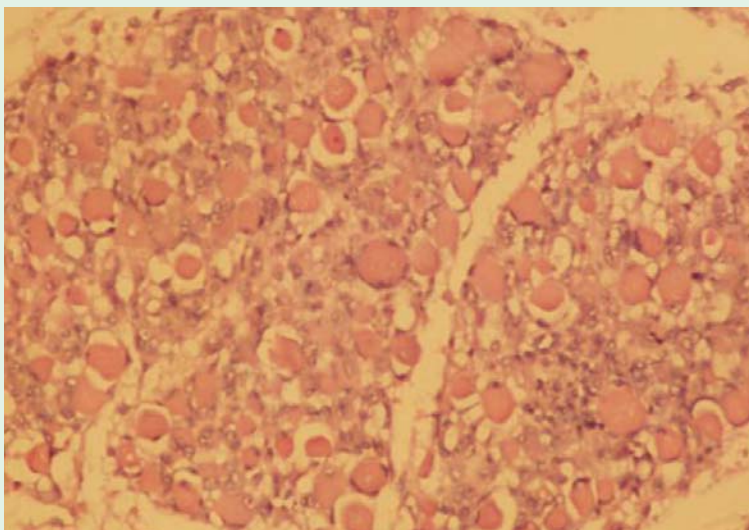


۴۴۶، ۴۴۵، ۴۴۴- در نمای بافت‌شناسی نکروز آبکی در بخش سفید مغز (مغز سفید) (۴۴۴)، خونریزی (۴۴۵) و عروق خونی متعدد حاوی ترومبوز (۴۴۶) در مخچه قابل تشخیص هستند. ویتامین E و آنزیم‌های حاوی سلنیم یعنی گلووتاتیون پروکسیداز از تخریب غشاء سلولی توسط پراکسیدازها و سایر اکسیدکننده‌ها که محصولات فرعی فرایندهای متابولیک هستند جلوگیری می‌کند. پراکسیدازها ترکیبات منتج از اسیدهای چرب غیر اشباع حاوی باندهای دوگانه متعدد در دان و علوفه هستند.





۴۴۸، ۴۴۷- دیستروفی^۱ عضلانی. نشانه‌ها معمولاً پنهان می‌باشند ولی مشکلات حرکتی می‌توانند بروز نمایند. بیشترین موارد درگیری مربوط به عضلات سینه و پاها هستند و نمای مخطط عضلات (۴۴۷) به دلیل وقوع نکروز زنکر^۲ (۴۴۸) و مشاهده رشته‌های عضلانی سفید یا مایل به زرد است.

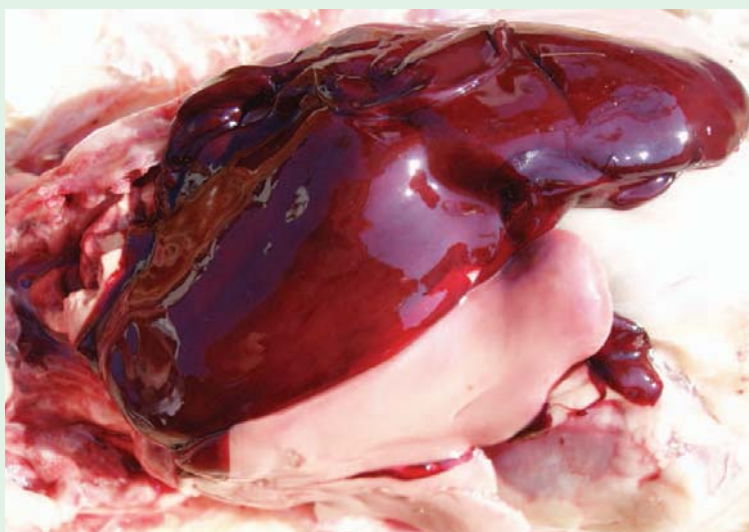
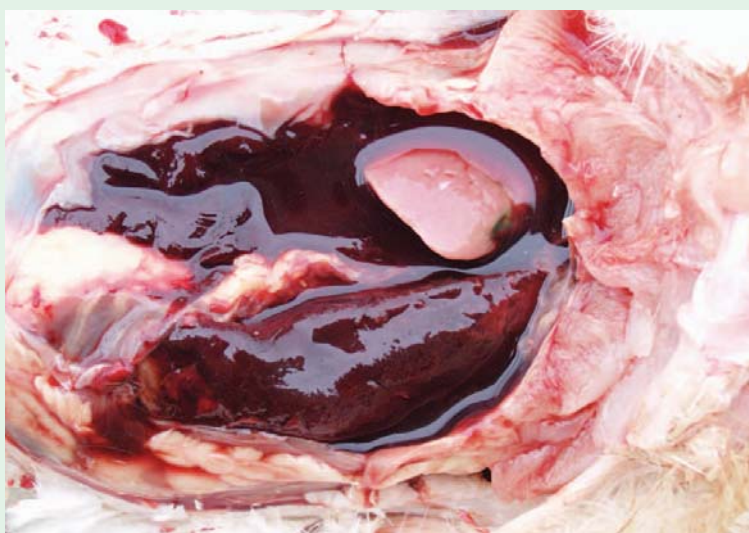




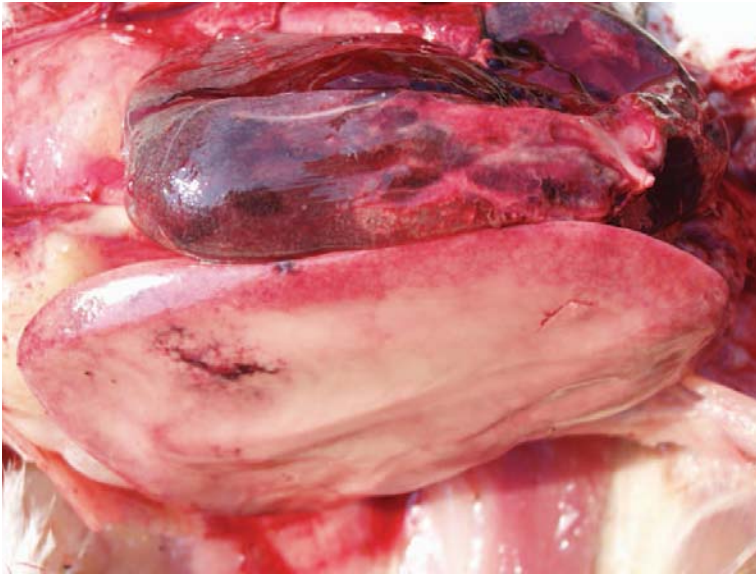
۴۴۹- دیاتز اگزوداتیو^۱. ادم ژلاتینی زیرجلدی در بخش‌های شکمی بدن دیده می‌شود: سینه، شکم، فضای مندیولار. پوست پاها اغلب سیانوز است. تشخیص براساس علائم بالینی و ضایعات بارز این بیماری استوار است. نتایج مطالعات بافت‌شناسی به‌ویژه در آنسفالومالاسی و دیستروفی عضلانی در تایید تشخیص از ارزش ویژه‌ای برخوردار است. کنترل شامل: استفاده از چربی‌های تثبیت شده در جیره و جلوگیری از ذخیره دان آماده بیش از ۴ هفته است. محتوی ویتامین E باید ۱۰۰۰۰ واحد در تن و سلنیم ۲۵٪. قسمت در میلیون (ppm) باشد.

سندرم کبد چرب هموراژیک

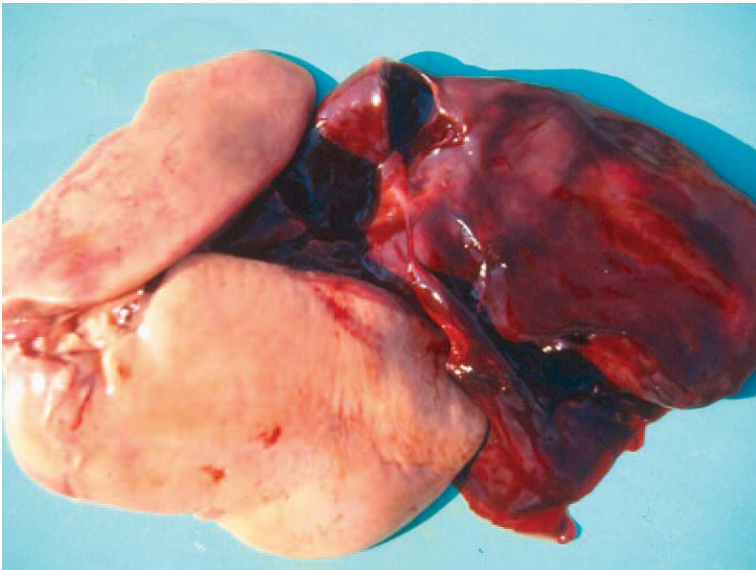
۴۵۰، ۴۵۱- سندرم کبد چرب هموراژیک^۲ (FLHS) عمدتاً در بین طیور تخم‌گذار تجاری و به‌عنوان یک بیماری تک گیر و بسیار شایع است. وقوع FLHS اغلب مرتبط با هوای گرم و دوره تخم‌گذاری شدید و طولانی است. مرغ‌ها در گله دچار اضافه وزن (۲۰٪ یا بیشتر) هستند و کاهش ناگهانی تولید تخم مشاهده می‌گردد. پرندگان به‌طور ناگهانی می‌میرند و پوست سر رنگ پریده می‌باشد. در شکم لخته‌های بزرگ خون قابل شناسایی هستند.



۴۵۲- کبد بزرگ، کم رنگ و ترد است.



۴۵۳- در موارد دیگر این عضو زرد، چرب و نرم است.

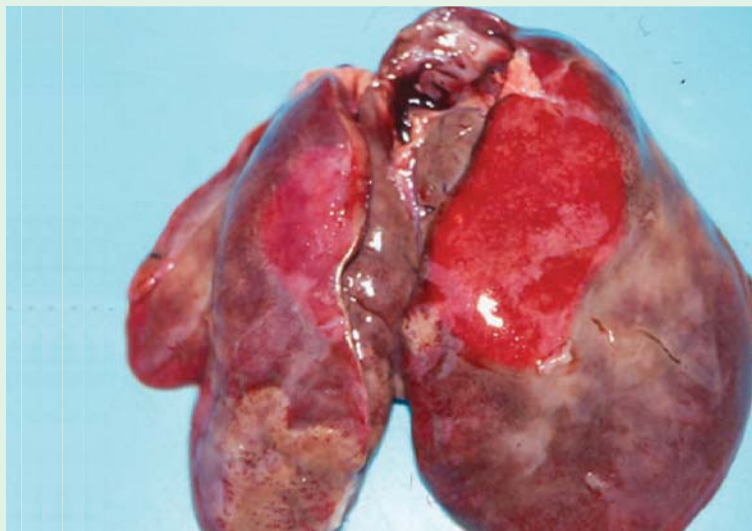


۴۵۴، ۴۵۵- امکان مشاهده هماتوم‌های پارانشیمی زیر کپسول کبد وجود دارد. به نظر می‌رسد جیره پر انرژی همراه با محدودیت حرکت از پیش شرط‌های چرب شدن کبد باشد.





از سایر عوامل دخیل می‌توان کمبود عوامل لیپوتروپیک که برای جا به جایی چربی توسط کبد ضروری می‌باشند، آفاتوکسین‌ها، عوامل ژنتیکی و غیره را نام برد. سندرم کبد چرب هموراژیک و خستگی طیور تخم‌گذار قفسی^۱ اغلب هم‌زمان تشخیص داده می‌شوند.



۴۵۷، ۴۵۶- از لحاظ بالینی بروز هماتوم‌های کبدی به رنگ قرمز تیره (تازه) یا سبز یا قهوه‌ای (کهنه) در پرندگان سالم گله نیز می‌تواند دیده شود. مقادیر قابل توجه چربی در حفره شکمی قابل مشاهده است. تنها راه پیشگیری موفقیت آمیز در طیور تخم‌گذار، کاهش چاقی در آنها است. به‌کارگیری ترکیبات لیپوتروپیک نظیر ویتامین E، ویتامین B₁₂ و کولین کلراید نتایج مثبتی به همراه دارد. جلوگیری از وقوع استرس گرمایی و آلودگی قارچی دان نیز می‌تواند موثر باشد.



۴۶۰، ۴۵۹، ۴۵۸- پروزیس^۱ یا کندرو دیستروفی^۲ در پرندگان جوانی که با جیره حاوی مقادیر ناکافی منگنز (Mn) یا برخی از ویتامین‌های زیر تغذیه می‌شوند دیده می‌شود: کولین، اسید نیکوتینیک، پیروکسیدین، بیوتین یا اسید فولیک. این عارضه تغییر شکل آناتومی پا در جوجه‌های جوان، پولات‌های بوقلمون، پولات‌های قرقاول و غیره است و با کندی رشد استخوان‌های دراز، عریض شدن مفصل تیبیوماتارسال، پیچش یا خم شدگی انتهای دیستال استخوان تیبیا و انتهای پروکسیمال استخوان متاتارس و در نهایت لغزش تاندون عضله دوقلو از بین کندیل‌های آن مشخص می‌شود. این عارضه از لحاظ بالینی با ناتوانی در حرکت به دلیل تغییر وضعیت پا در جهت جانبی و پشتی مشخص می‌شود.

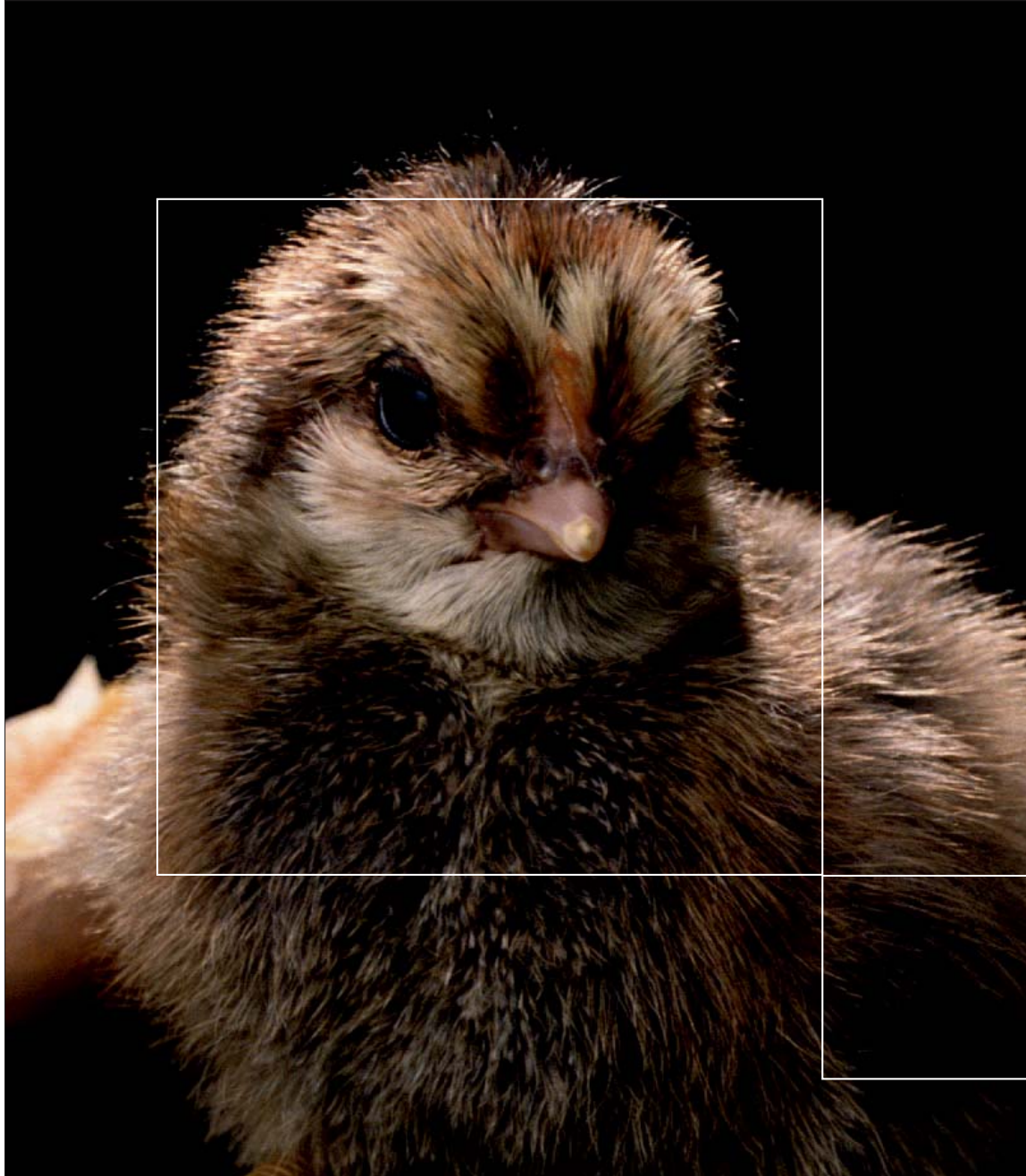




راشیتیس^۱

۴۶۱، ۴۶۲- کمبود یا عدم وجود ویتامین D₃ یا نسبت نامتعادل کلسیم به فسفر منجر به بروز ریکتز در جوجه‌های جوان می‌شود. بروز آن به‌طور متناوب در پرورش صنعتی طیور که اغلب از جیره نامتعادل استفاده می‌شود مشاهده می‌گردد. کمبود ویتامین D₃ و فسفر بیشتر در طیور در حال رشد و کمبود کلسیم در مرغ‌های تخم‌گذار جوان یا بالغ روی می‌دهد. جوجه‌های تازه تفریخ شده عاری از ذخیره کلسیم هستند و در صورت عدم دریافت مکمل کافی از راه جیره به سرعت دچار کمبود کلسیم خواهند شد. از لحاظ بالینی و مورفولوژی استخوان‌های نرم و تغییر شکل استخوان‌ها با درجات مختلف دیده می‌شوند. پرندگان معمولاً روی زمین دراز می‌کشند و رشد آنها به کندی صورت می‌گیرد. تشخیص براساس ارزیابی کامل سن، نشانه‌ها و ضایعات می‌باشد. افزودن ویتامین D₃ به آب آشامیدنی یا دان و تصحیح تعادل نسبت کلسیم به فسفر در جیره به نتیجه مطلوب و بهبودی خواهد انجامید.



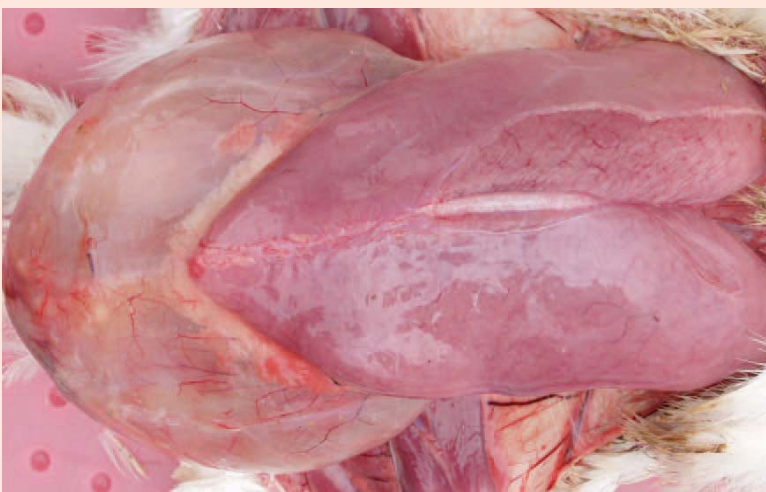


سایر بیماری‌ها

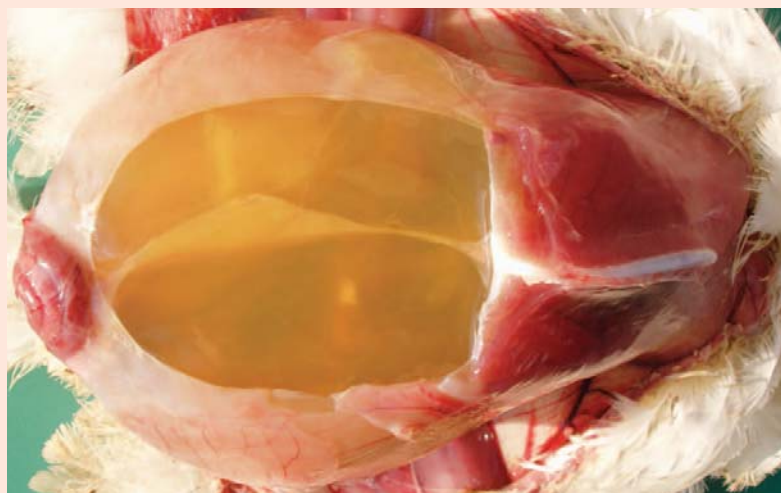


سندرم افزایش فشار خون ریوی (آسیت) در جوجه‌های گوشتی

۴۶۳، ۴۶۴- سندرم افزایش فشار خون ریوی^۱ (PHS) یا آسیت^۲ با رشد سریع و فرآیند متابولیسم شدید در جوجه‌های گوشتی در ارتباط است. جوجه‌های مبتلا با شکمی بسیار متسع، عدم تمایل به حرکت، مشکلات تنفسی و سیانوز دیده می‌شوند.



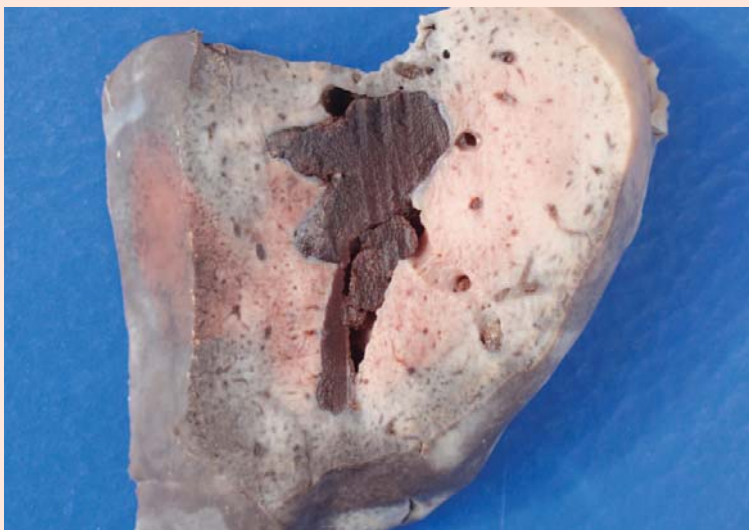
۴۶۵، ۴۶۶- حفره صفاقی- ریوی جوجه‌های مبتلا پر از مایع زرد حصیری است. رشد سریع در جوجه‌های گوشتی با نیاز بیشتر به اکسیژن همراه است و علاوه بر این ریه‌ها در مقایسه با ابعاد بدن کوچک باقی مانده‌اند.

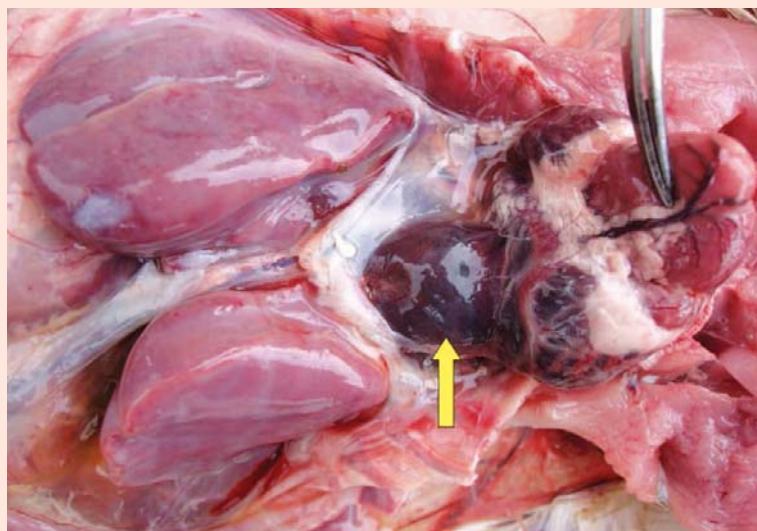


عامل اصلی سندرم افزایش فشار خون ریوی کمبود اکسیژن است که منجر به تشدید فعالیت قلبی می شود. عواقب آن شامل افزایش فشار خون ریوی، نقص قلب راست و آسیت می باشد.



۴۶۷، ۴۶۸- عوامل ایجاد کننده سریع کمبود اکسیژن شامل تهویه ناکافی، سطح بالای گرد و غبار یا آمونیاک در جایگاه و دمای پایین که باعث تحریک فرآیند متابولیسم می شود هستند. پرخونی وریدی غیرفعال و عمومی و احتقان خون در کبد و سایر ارگان های احشایی مشاهده می شود.



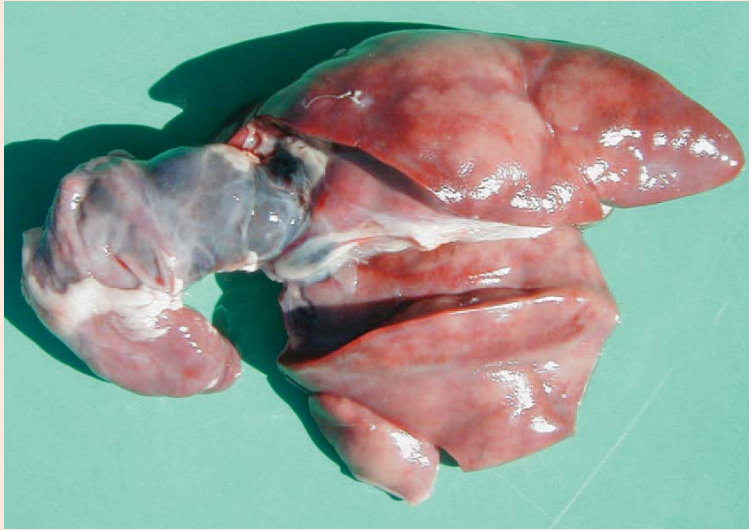


۴۷۰، ۴۶۹- بزرگ سیاهرگ پسین^۱ و نیمه
راست قلب مملو از خون می‌باشند.

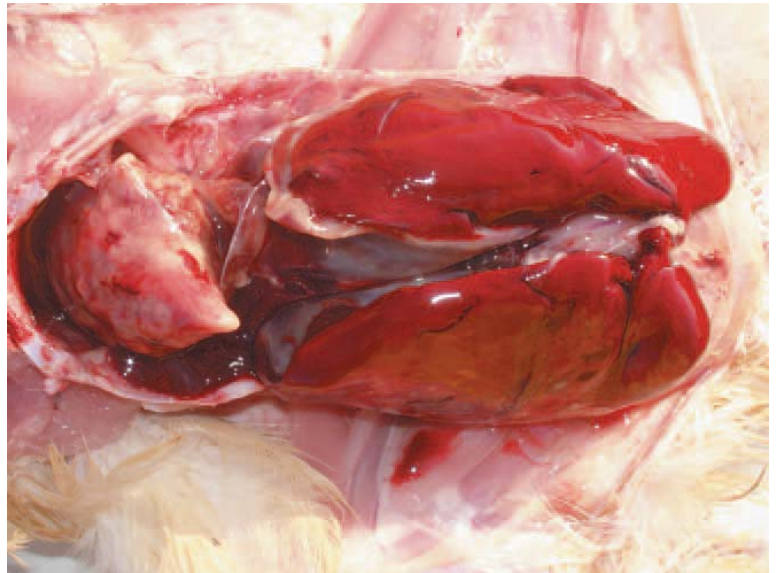


۴۷۲، ۴۷۱- در مراحل پیشرفته، فرآیند
رژنراتیو جبرانی در کبد می‌تواند روی دهد.
کمبود اکسیژن زمینه‌ساز رشد بافت همبند
در فواصل بین بافتی است که منجر به
افزایش ضخامت ارگان و ظاهر شدن
ضایعات اسکلروتیک^۲ می‌شود.





۴۷۳- استاز سبب پارگی کبد و خونریزی داخلی می شود.

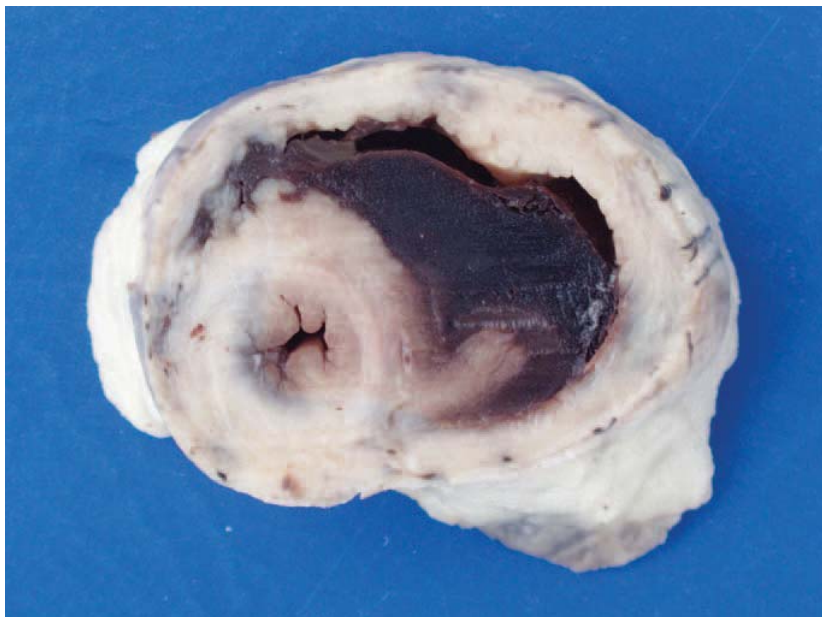


۴۷۴- در شماری از موارد، آلودگی با اشريشيا کلي روی می دهد و در نتیجه التهاب سروزى فيبرينى می تواند به صورت پلى سروزيت نمايان شود.





۴۷۶- اغلب، هایپرتروفی جبرانی قلب چپ مشاهده می‌شود (مقطع عرضی قلب فیکس شده).



۴۷۷، ۴۷۶- دهلیز راست در مراحل اولیه دچار هایپرتروفی می‌شود در حالیکه در مراحل بعدی به صورت متسع با دیواره‌ای بسیار نازک در می‌آید (مقطع عرضی قلب فیکس شده). تشخیص براساس ضایعات ماکروسکوپی است. کاهش نیاز به اکسیژن با کاهش سطح متابولیسم سبب حفاظت و کاستن از وقوع آسیب می‌گردد. محدودیت مصرف دان و برنامه‌های نوری مختلف توصیه می‌شود.



آمیلوئیدوز

۴۷۹، ۴۷۸- آمیلوئیدوز^۱ به طور عمده در پرندگان بالغ دیده می شود و با تجمع پروتئین آمیلوئید در احشاء و مفاصل مشخص می شود.

آرتروپاتی آمیلوئید^۲

این عارضه به طور اولیه با انتروکوکوس فکالیس^۳ و مایکوپلاسما سینوویه در ارتباط است. طیور تخم گذار قهوه ای به طور خاص حساس هستند. برخی از عوامل ژنتیکی نیز می توانند در بروز آمیلوئیدوز نقش داشته باشند. مفاصل مبتلا بزرگ، متورم و حاوی ماده نارنجی- زرد رنگ هستند.



۴۸۰- آمیلوئیدوز ارگان های داخلی.

تجمع آمیلوئید عمدتاً در کبد، طحال و کلیه ها دیده می شود. عضو مبتلا چندین برابر بزرگ تر از حد معمول با کپسول کشیده، لبه های گرد و رنگ پریده دیده می شود. این وضعیت معمولاً در پی اختلالات شدید در متابولیسم پروتئین در بیماری های طولانی و تحلیل برنده (سل و غیره) روی می دهد.





همنوع خواری

۴۸۱- همنوع خواری^۱ در پرندگان معمولاً نتیجه نوک زدن یا کندن پرها، یا نوک زدن به مقعد است که در واقع واکنش‌های رفتاری به‌شمار می‌آیند. نوک زدن یا کندن پرها در پرندگانی دیده می‌شود که در جایگاه‌های بسته و اغلب با تراکم بالا نگهداری می‌شوند. وقوع آن غالباً در طیور مادر گوشتی در دوره زمانی اعمال محدودیت غذایی دیده می‌شود.



۴۸۲- نوک زدن به مقعد معمولاً بلافاصله پس از شروع تخم‌گذاری روی می‌دهد و می‌تواند مربوط به تغییرات هورمونی باشد.



۴۸۳- نوک زدن به پوست قسمت‌های مختلف بدن و مقعد می‌تواند باعث از دست دادن خون، بیرون زدگی احشا از حفره‌های بدن و مرگ شود. برخی از شرایطی که به نظر می‌رسد سبب تشدید نوک زدن به پرها می‌شود شامل: شدت زیاد نور در جایگاه، دان پلت، کمبودهای تغذیه‌ای و معدنی و جراحت پوستی ناشی از انگل‌های خارجی هستند.

میوپاتی عضله عمقی سینه

۴۸۴- شکل گیری پوسته‌ها بعد از نوک زدن به سر در پالت بوقلمون. پیشگیری از هم‌نوع خواری با تهیه جیره کافی (ترجیحاً جیره آرد شده)، کاهش شدت نور و جلوگیری از تراکم بالا صورت می‌گیرد. نوک چینی آخرین اقدام به‌شمار می‌رود.



۴۸۵- کم‌خونی بارز لاشه به‌دلیل خونریزی فراوان متعاقب هم‌نوع خواری در یک پالت بوقلمون.

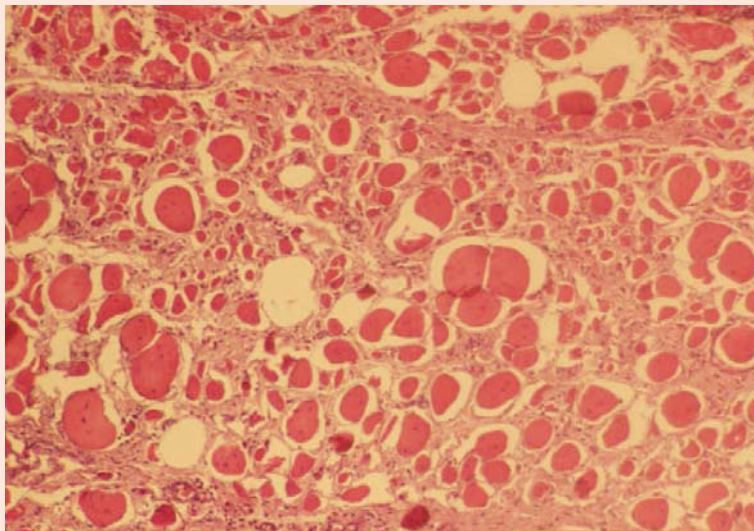


میوپاتی عضله عمقی سینه

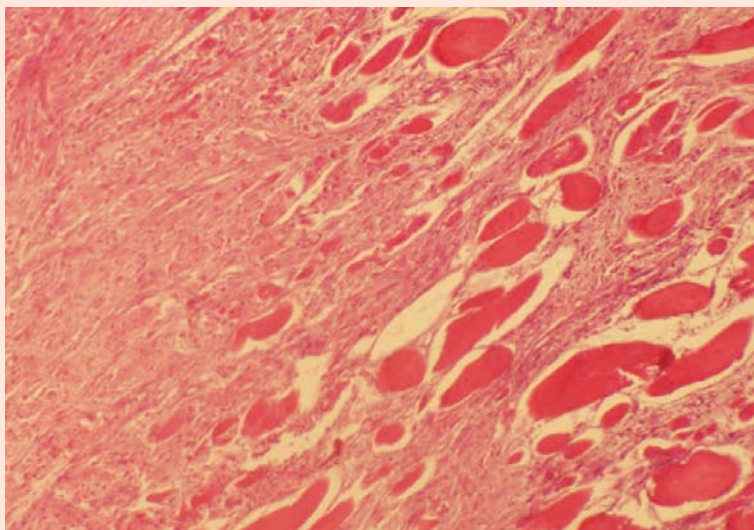
۴۸۶، ۴۸۷- میوپاتی عضله عمقی سینه^۱ (DPM) که با نام‌های بیماری عضله سبز یا بیماری اورگون^۲ نیز شناخته شده است در انواع سنگین بوقلمون‌ها یا جوجه‌های گوشتی دیده می‌شود. بیماری به دلیل نکرóz ایسکمیک ناشی از جریان خون ناکافی به گروه عضلات سینه با اندازه‌های مختلف بروز می‌کند.



ضایعه به صورت یک یا دو طرفه و اغلب به‌عنوان یافته کشتارگاهی مطرح است. عضله مبتلا به رنگ سبز غیر عادی دیده می‌شود.



۴۸۹، ۴۸۸- از لحاظ بافت‌شناسی فیبرهای عضله تغییر شکل یافته به درجات مختلف بزرگ می‌شوند و به‌طور مشخصی ائوزینوفیلیک با هسته‌های کشیده یا فاقد هسته هستند. در مراحل پیشرفته واکنش‌های التهابی و جایگزینی رشته‌های آتروفی شده با چربی یا بافت فیبروز در لایه بافت نکروز مشاهده می‌شود.



پارگی تاندون گاستروکنمیوس^۱ در مرغهای مادر گوشتی

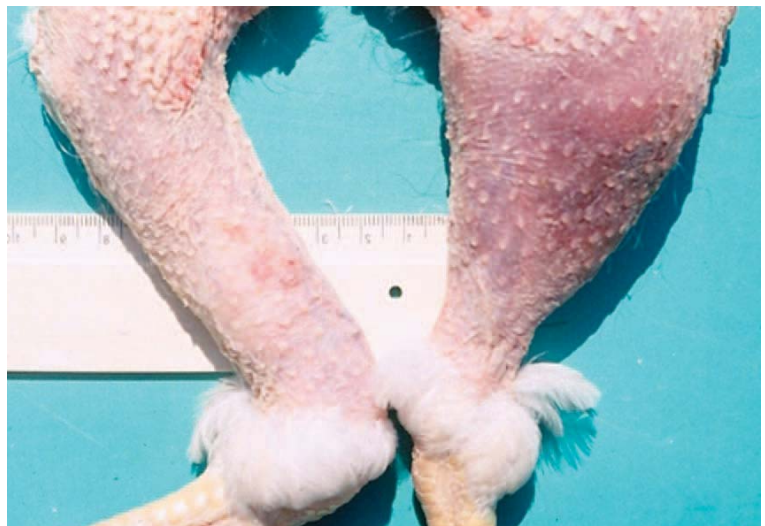
۴۹۰- این عارضه می‌تواند در گله‌های طیور مادر گوشتی خسارات اقتصادی قابل توجهی به بار آورد. معمولاً در طیور مسن‌تر از ۱۲ هفته دیده می‌شود. ولی در مرغهای مادر در سن ۷ هفتگی یا بیش از ۲۴ هفتگی نیز روی می‌دهد. پارگی می‌تواند یک یا دو طرفه باشد. از لحاظ بالینی لنگش مشاهده می‌شود. در پرندگان مبتلا تورم سطح خلفی پا، دقیقاً بالای مفصل تیبیوتارسوس قابل لمس است.



۴۹۱- در ضایعات حاد، خونریزی در زیر پوست قابل مشاهده است. در ضایعات قدیمی‌تر تغییر رنگ آبی مایل به خاکستری دیده می‌شود. در ضایعات مزمن‌تر توده‌های بسیار سخت غیرطبیعی در زیر پوست لمس می‌شوند.



۴۹۲- در برخی از پرنده‌ها عضلات مبتلای پاها دچار درجات مختلف آتروفی می‌شوند. در ضایعات حاد، تورم و هماتوم در زیر پوست سطح پشتی پا قابل شناسایی است.

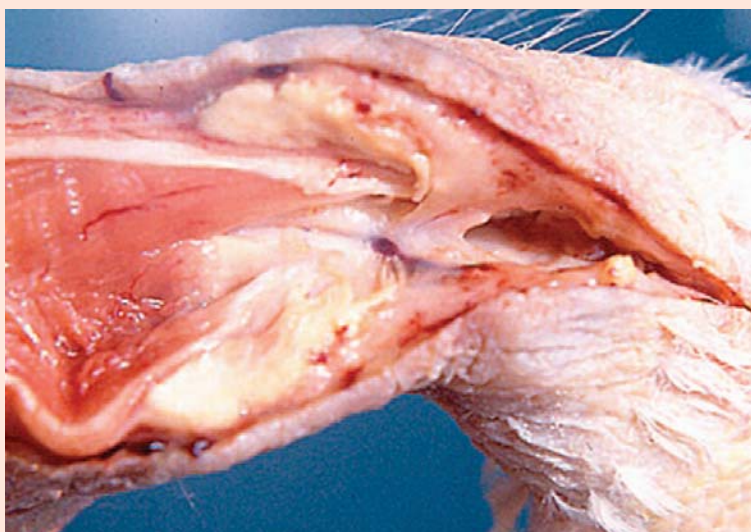




۴۹۳- پارگی معمولاً به شکل قطع شدگی نامنظم و عرضی درست در بالای مفصل تارس دیده می‌شود. انتهای آزاد تاندون را می‌توان در داخل هماتوم مشاهده نمود.

۴۹۵، ۴۹۶- در ضایعات قدیمی‌تر یا مزمن تمام یا قسمتی از خون جذب می‌شود. انتهای تاندون پاره و بافت‌های اطراف با بافت فیروز تازه رشد کرده پوشیده می‌شود.

پارگی تاندون گاستروکنمیوس باید از عفونت‌های رئوویرسی و مایکوپلاسما سینوویه که در آنها ضایعات ماکروسکوپی و میکروسکوپی به صورت التهابی دیده می‌شود تفريق شود.



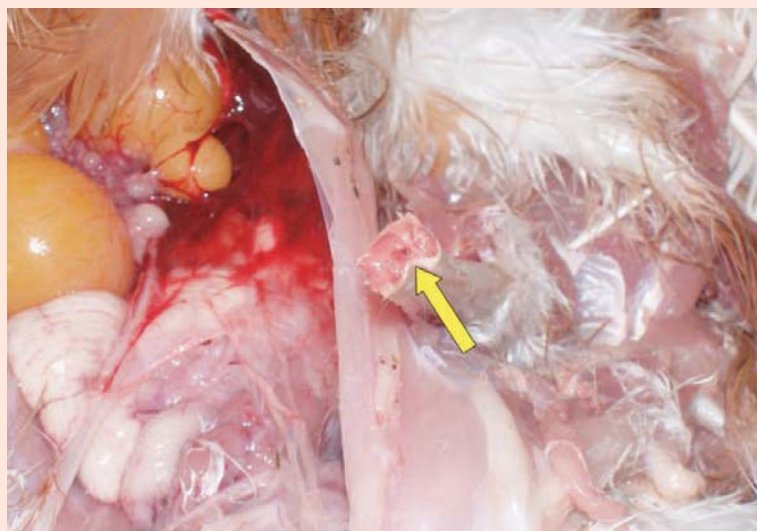
۴۹۷، ۴۹۶- دیسکندروپلازی^۱، اختلال صفحات رشد در طیور گوشتی می‌باشد و با توده‌های غیر طبیعی غضروف در زیر صفحات رشد استخوان‌های دراز مشخص می‌شود. در بیشتر موارد این ضایعات در قسمت فوقانی استخوان تیبیوتارسوس^۲ دیده می‌شود و علت نام‌گذاری این عارضه با اصطلاح تیبیال دیسکندروپلازی به همین دلیل است. دیسکندروپلازی همچنین در بخش فوقانی و تحتانی استخوان ران، ناحیه پائین تیبیا و بالای استخوان بازو دیده می‌شود. جوجه‌های مبتلا از لحاظ بالینی تمایلی به حرکت ندارند و دچار لنگش می‌باشند. شکستگی نیز رخ می‌دهد. علت دیسکندروپلازی مربوط به عوامل ژنتیک، رشد سریع جوجه‌های گوشتی، متابولیسم ویتامین D، مایکوتوکسین‌ها و غیره است.



خستگی مرغ‌های تخم‌گذار قفسی

۴۹۸- سندرم خستگی مرغ‌های تخم‌گذار قفسی^۱ در پرندگان با عدم توانایی در ایستادن و استخوان‌های شکننده مشخص می‌شود. این عارضه بیشتر در دوره اوج تولید در طیور تخم‌گذار جوان که در سیستم قفس نگهداری می‌شوند روی می‌دهد. پرندگان مبتلا روی زمین دراز می‌کشند و مصرف دان در آنها متوقف می‌شود. پوسته تخم نازک می‌شود.



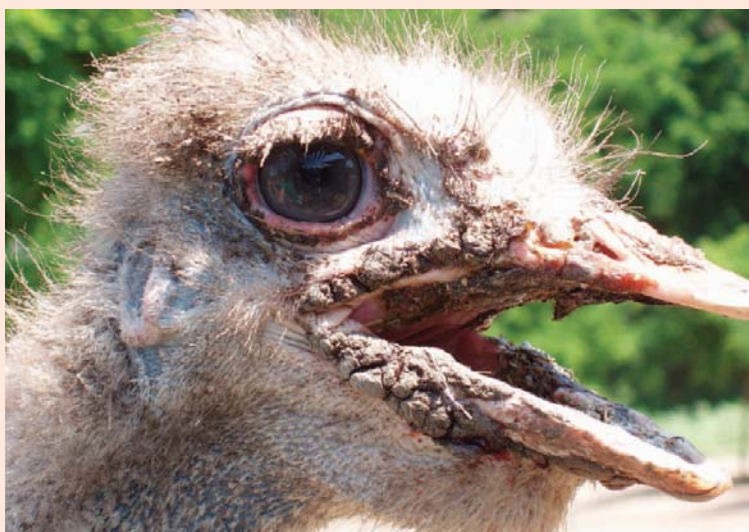


۴۹۹۰۵۰۰- کمبود کلسیم در مرغ‌های تخم‌گذار در ابتدا سبب برداشت کلسیم از استخوان‌ها تا تهی شدن کامل استخوان‌های مدولاری و سپس دیواره استخوان‌ها می‌گردد. استخوان‌ها به شدت نازک می‌شوند و شکستگی خود به خود به‌ویژه در استخوان‌های تیبا و ران اتفاق می‌افتد. با اینکه کمبود شدید کلسیم اغلب علت اولیه شروع عارضه است ولی به نظر می‌رسد سبب شناسی این سندرم به عوامل ناشناخته دیگر نیز مرتبط است. افزودن کلسیم، فسفات و مولتی ویتامین به جیره و آب آشامیدنی، تنظیم تراکم جمعیت طیور در قفس، اطمینان از دسترسی کافی به آب و دان از عوامل دخیل در رسیدن به شرایط مطلوب هستند.



هایپرکراتوز

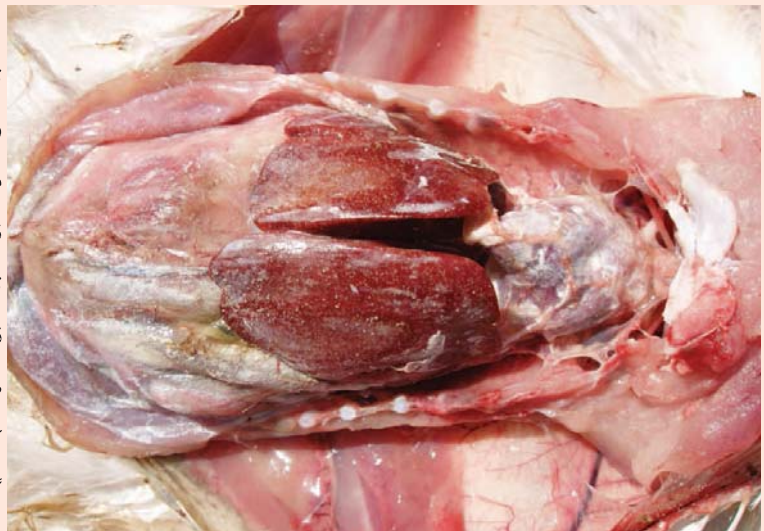
۵۰۱،۵۰۲- شکل موضعی هایپرکراتوز^۱ در شترمرغ. افزایش کراتین در بافت‌های شاخی - کرک پرها و منقار- باعث ظاهر خشن آنها شده است. این وضعیت مرتبط با اختلال در متابولیسم آمینواسیدهای حاوی گوگرد، کمبود ویتامین A و غیره است.





نقرس

۵۰۵، ۵۰۴، ۵۰۳- نقرس^۱ با احتباس و تجمع اورات در بافتها مشخص می‌گردد و به صورت دو نوع سندرم مجزا دیده می‌شود: نقرس احشایی و نقرس مفصلی. نقرس احشایی با تجمع و رسوب اورات در توپول‌های کلیوی، پوشش‌های سروزی قلب، کبد، مزانتر، کیسه‌های هوایی و حفره صفاقی ظاهر می‌شود. تجمع اورات در کیسه‌های هوایی مشابه غبار سفیدرنگ گچی است. تجمع اورات در احشا معمولاً مربوط به نقص کارکرد کلیه‌ها است. دلایل محتمل آن شامل انسداد میزنای، آسیب کلیوی یا دهیدراسیون است.





۵۰۶، ۵۰۷- نقرس احشایی بیشتر متعاقب دهیدراسیون در جوجه‌های تازه تفریخ شده بعد از گرم کردن بیش از حد یا نگهداری طولانی در هچری روی می‌دهد. وقوع نقرس احشایی در ارتباط با کمبود ویتامین A، درمان با بیکربنات سدیم، مایکوتوکسیکوز و غیره است.

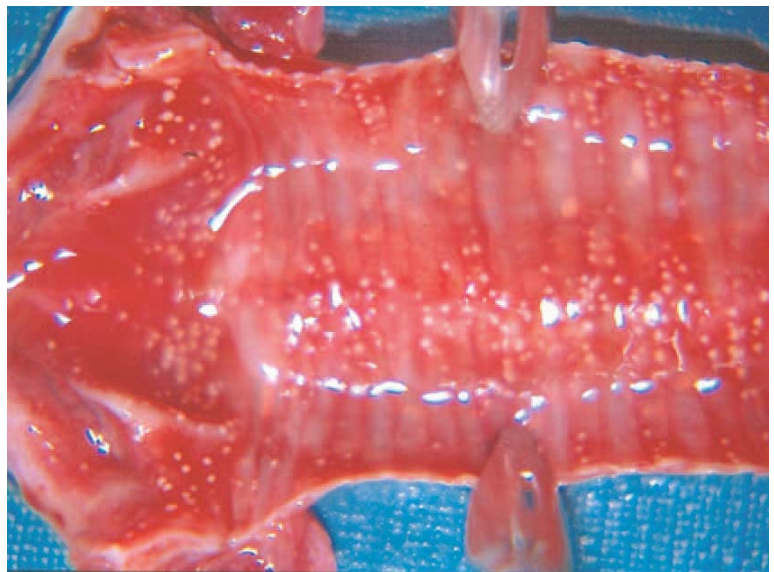


۵۰۸- نقرس مفصلی^۱ با تجمع پیرامون مفصلی اورات^۲ (tophi)، به ویژه در اطراف مفاصل انگشتان و پاها مشخص می شود. مفاصل بزرگ می گردند و انگشتان بدشکل می شوند.



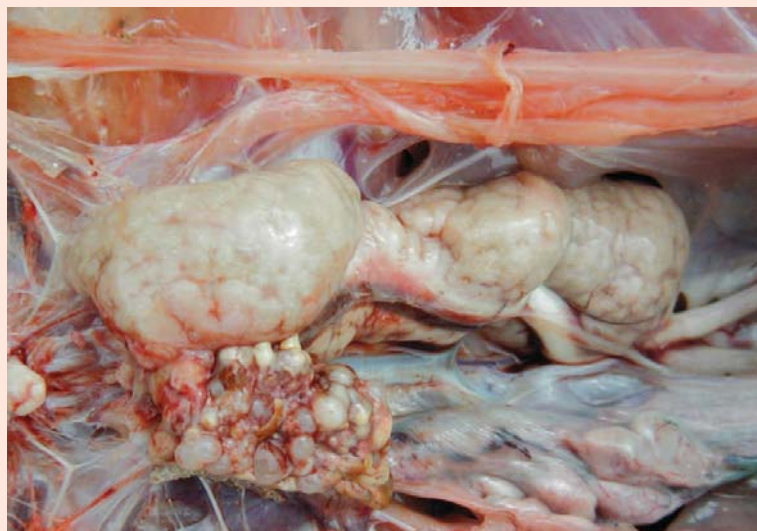
۵۰۹- بعد از باز کردن مفاصل مبتلا بافت اطراف مفصل به رنگ سفید دیده می شود. ماده نیمه مایع و سفید رنگ به دلیل تجمع اورات قابل مشاهده است.

۵۱۰- در موارد مزمن، رسوب اورات را می توان در نای، تاج، ریش و غیره مشاهده نمود.





۵۱۲، ۵۱۱- سبب شناسی سنگ‌های مجاری ادرار^۱ نامشخص است و عمدتاً در مرغ‌های نگهداری شده در قفس دیده می‌شود و با انسداد یک یا هر دو میزنای توسط اورات، آتروفی یک لوب یا لوب‌های بیشتر کلیه و درجات مختلف نقرس کلیوی و احشایی مشخص می‌شود. تعدادی از عوامل ایجاد کننده مرتبط با این وضعیت شامل: پروتئین بیش از حد، کلسیم بیش از حد (۳٪ یا بیشتر)، مسمومیت با بیکربنات سدیم، مایکوتوکسین‌ها



(اوخراتوکسین و غیره)، کمبود ویتامین A و سویه‌های نفروتوکسیک و ویروس برونشیت هستند. استفاده از مقادیر کمتر فسفر (کمتر از ۰٫۶٪) احتمالاً به بروز بیماری کمک می‌کند. علائم بالینی خاصی غیر از افسردگی و کاهش وزن دیده نمی‌شود. میزان تلفات در دوره تولید می‌تواند به حدود ۲ تا ۴٪ در ماه افزایش یابد و سپس ثابت باقی می‌ماند. آمار نهایی مرگ و میر در گله‌های به شدت مبتلا به ۵۰٪ هم می‌رسد.

ترشح زیاد آندروژن (هایپرآندروژنیسم) در جوجه‌های گوشتی

۵۱۴، ۵۱۳- هایپرآندروژنیسم^۲ در جوجه‌های گوشتی وضعیتی است که با افزایش توده عضلانی در هر دو جنس نمایان می‌شود. علائم اولیه می‌توانند خیلی سریع و بعد از ۱۰ تا ۱۲ روزگی نیز ظاهر شوند. سرخی قابل توجه تاج و ریش، رویش پرهای زبر روی صورت، رشد زیاد ناخن‌ها و رفتار بسیار تهاجمی تقریباً در ۱۰۰٪ پرندگان مشاهده می‌شود.



۵۱۵- زخم‌های صورت متعاقب بروز رفتار
تهاجمی.



*۵۱۷، ۵۱۶- بیشترین بروز بالینی رشد زیاد
توده عضلانی بین سنین ۲۰ تا ۳۰ هفتگی
در تمام جوجه‌ها می‌باشد. تستوسترون سرم
خون چند برابر افزایش پیدا می‌کند. در
جوجه‌های گوشتی ۲۳ روزه میانگین غلظت
تستوسترون ۷۰۹ نانوگرم در دسی لیتر است
که این مقدار در جوجه‌های سالم ۳۶
نانوگرم در دسی لیتر می‌باشد. به نظر
می‌رسد علت احتمالی این وضعیت آلودگی
برخی از اجزای جیره به قارچ و تولید
مایکوتوکسین‌ها باشد. ولی هنوز به‌طور
واضح مشخص نشده است که این عامل یا
عوامل دیگری سبب هایپراآندروژنیسم
می‌شوند یا خیر.



* مقایسه نشانه‌های خارجی در جوجه‌های گوشتی سالم (راست) با جوجه‌های گوشتی هم سن مبتلا (چپ).



۵۱۸- نمای کلی جوجه‌های ۳۵ روزه با علایم ابتلا به هایپرآندروژنیسم. تمام جوجه‌های جایگاه علایم ثانویه جنسی را قویاً بروز داده‌اند.



اثر دانه های کلیور (گالیوم آپارین) بروی گیاهای تولید و سلامت جوجه‌های گوشتی.

۵۱۹- گالیوم آپارین^۱، کلیورها^۲ یا Stickywilly گیاهی با رشد سالانه در بین غلات و محصولات برداشتی است. جزء گیاهان علفی بوده و به جنس گالیوم (هرباریوم^۳) تعلق دارد.



۵۲۰- دانه‌ها (میوه)، خشک، مدور یا کلیوی شکل با سطح صاف، چین دار یا دانه دار و گاهی پوشیده با خارهای قلاب شکل هستند. این دانه‌ها به رنگ قهوه‌ای یا خاکستری هستند و در یک طرف چاک خورده‌اند. در سمت چپ دانه‌ها با پوشش و در سمت راست بدون پوشش هستند.



۵۲۱- دانه‌ها در سنگدان به رنگ سفید با شکاف سیاه تک قطبی، مشابه چشم در می‌آیند. احتمالاً به همین دلیل آنها را "چشم مار" می‌نامند.



۵۲۲- فرآیند چرکی و نکروتیک در سنگدان جوجه. سلامتی پرنده در نتیجه انسداد مکانیکی سنگدان به دلیل تجمع دانه‌ها تحت تاثیر قرار می‌گیرد. اثر مستقیم سمی گالیوم آپارین (عمدتاً هپاتو - نفروتوکسیک) می‌تواند به دلیل رهاسازی گلیکوزیدهای سمی و سایر مواد سمی از دانه‌ها باشد.

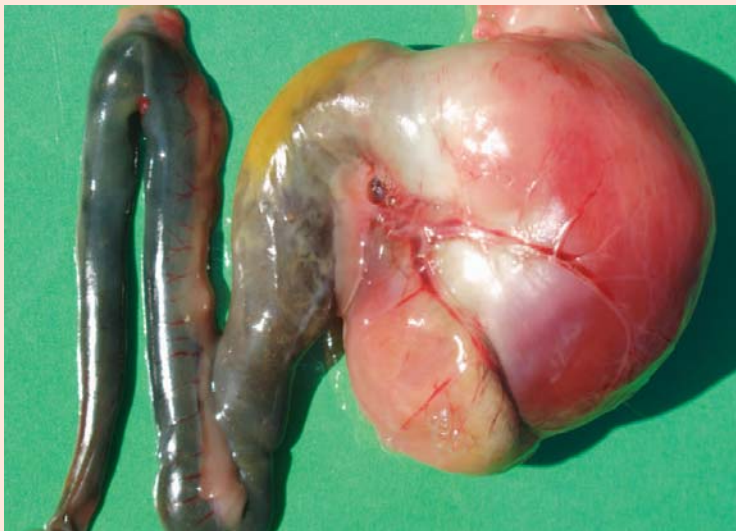
انباشتگی سنگدان در جوجه بوقلمون

۵۲۳، ۵۲۴- انباشتگی سنگدان در ۳ هفته اول زندگی در جوجه بوقلمون‌ها می‌تواند منجر به مرگ و میر بالایی شود. جوجه بوقلمون‌های مبتلا دهیدراته با روده‌های تهی هستند ولی سنگدان پر از توده‌های سخت فیبری است.





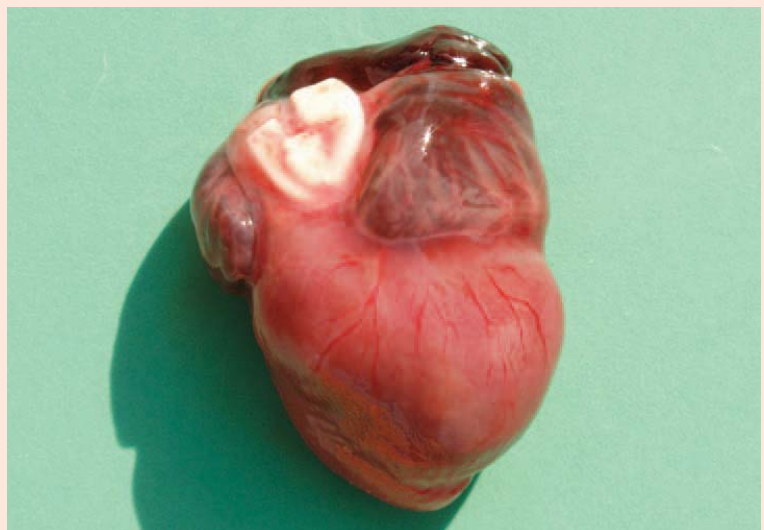
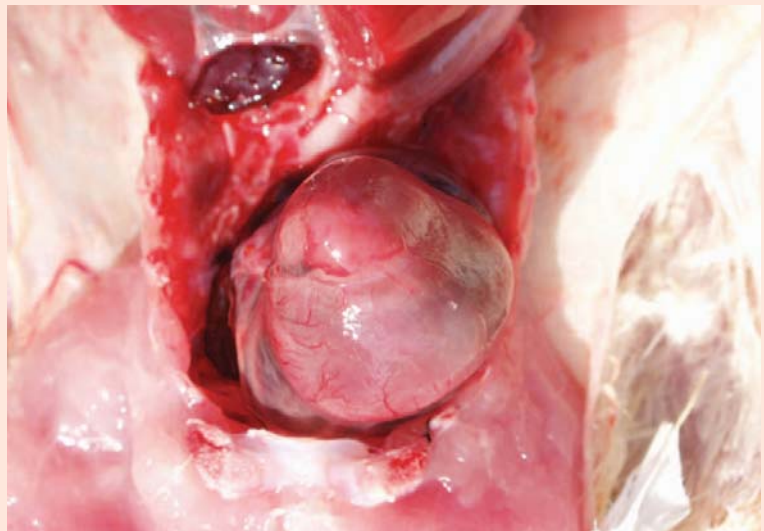
۵۲۷، ۵۲۶، ۵۲۵- در برخی موارد توده‌های فیبری وارد اولین بخش دوازدهه یا بخش‌های پایینی روده کوچک می‌شوند. انباشتگی در نتیجه بلع بستر به وجود می‌آید که برای سنگدان غیرقابل هضم هستند. پیشگیری براساس کنترل بلع بستر می‌باشد.

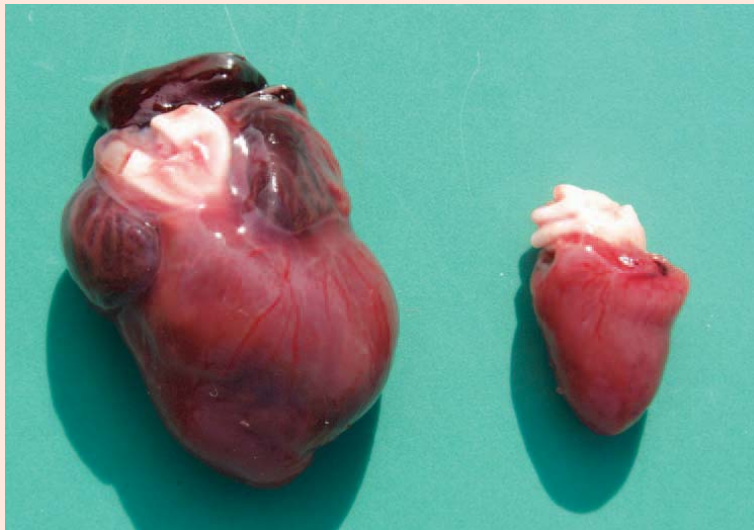




قلب گرد^۱ در بوقلمون‌ها (کاردیومیوپاتی متسع)^۲

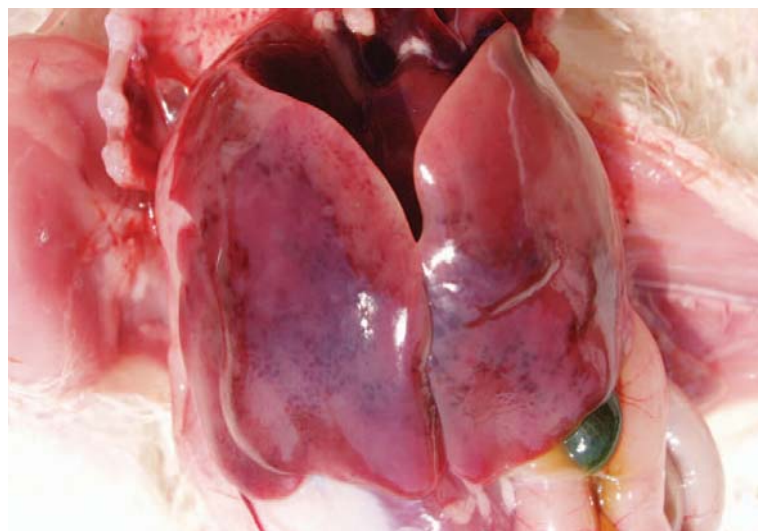
۵۳۰، ۵۲۹، ۵۲۸- عامل آن نامشخص می‌باشد ولی عوامل ژنتیکی یا میوکاردیت ویروسی در سنین پایین جزء عوامل مفروض هستند. این وضعیت در بوقلمون‌های ۱ تا ۴ هفته کشته می‌باشد. از لحاظ پاتواناتومیکی کاردیومیوپاتی شدیداً متسع، اغلب به همراه آسیت، آب آوردگی پرده‌های قلب و احتقان سایر ارگان‌ها قابل تشخیص است.





مسمومیت حاد با سلنیوم

۵۳۱- مسمومیت حاد در پرندگان اغلب بعد از مصرف چندین برابر سلنیوم مورد نیاز در ترکیبات حاوی سلنیوم غیرآلی که به منظور پیشگیری یا درمان بکار می‌روند روی می‌دهد. در ساعات اولیه پس از دریافت مقادیر سمی سلنیوم تلفات بالا (تا ۱۰۰٪) و خونریزی وسیع در کبد دیده می‌شود.



۵۳۲- در کبد پرندگانی که مراحل بعدی مسمومیت با سلنیوم را پشت سر می‌گذارند، خونریزی در پس زمینه تغییرات دیستروفیک نکروبیوتیک نمایان می‌شود.



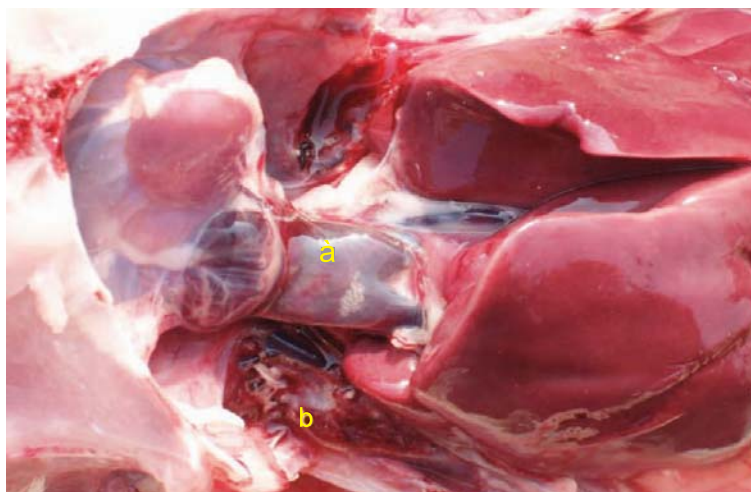
۵۳۵، ۵۳۴، ۵۳۳- در مسمومیت حاد با پروپان - بوتان (به دلیل آسیب تجهیزات گرمایشی که در آنها از پروپان و بوتان به عنوان منبع انرژی گرمایی استفاده می شود)، خفگی، سیانوز پوست نواحی بدون پر، ادم ریوی و خونریزی زیر کپسول کبد قابل رویت است.





گرمادهی بیش از حد و خفگی

۵۳۶- متعاقب گرمادهی بیش از حد، استاز^۱ در قلب راست، پر شدن بیش از حد بزرگ سیاهرگ پسین (a) و ادم ریه‌ها (b) روی می‌دهد. زمانیکه دمای جایگاه به ۳۵C برسد با توجه به اینکه پرندگان فاقد غدد عرق هستند از همرفت، هدایت و تشعشع برای کاهش دما استفاده می‌کنند. تنفس شدید منجر به اشباع بیش از حد CO₂ و سپس خفگی می‌شود.

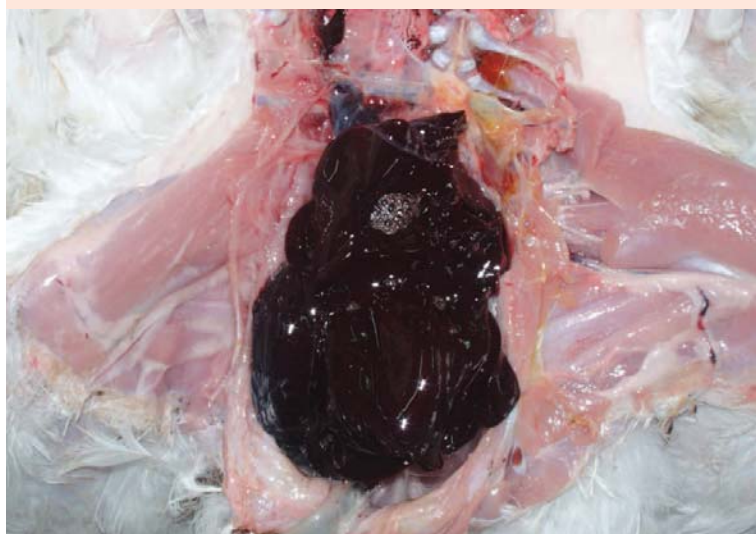


چسبندگی مقعد

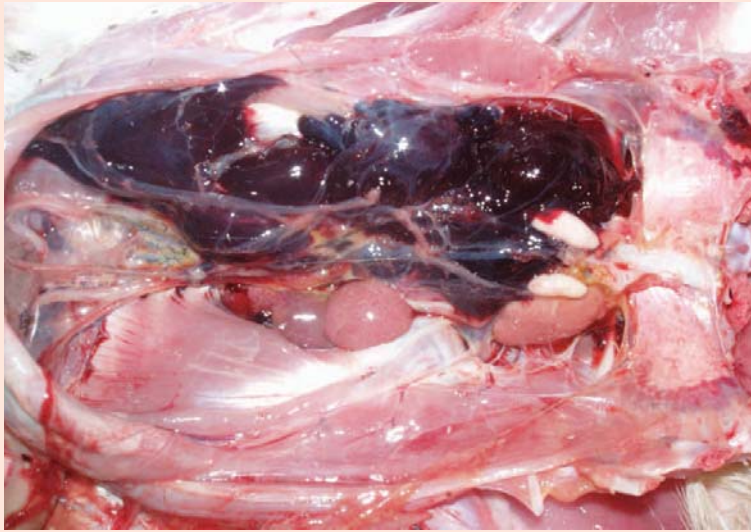
۵۳۷- چسبندگی مقعد معمولاً در زمان ابتلا به اسهال که مواد دفعی راست روده به پره‌ای اطراف می‌چسبند دیده می‌شود. چسبندگی فوق از دفع جلوگیری می‌نماید و در نتیجه آن اتساع و انسداد راست روده روی می‌دهد.



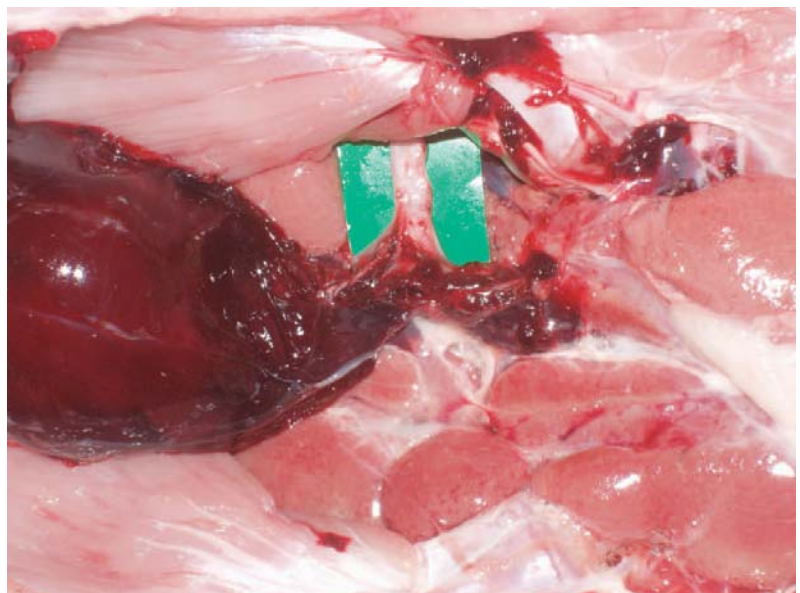
پارگی ناگهانی شریان کلیوی پسین در بوقلمون‌ها

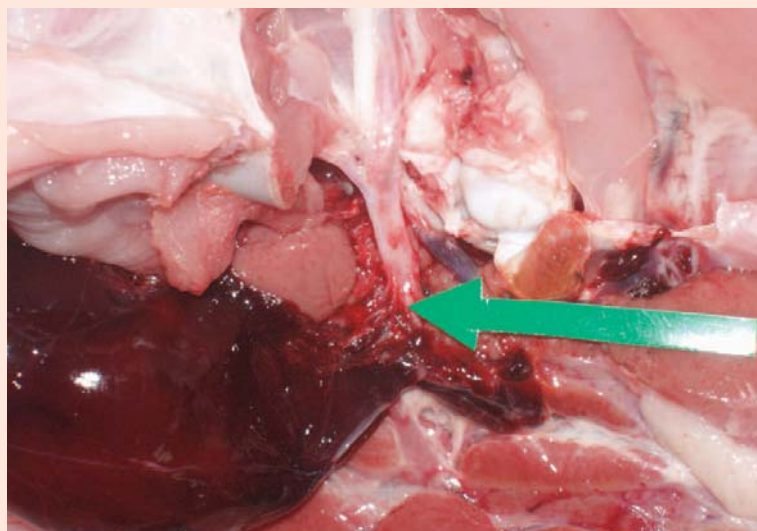


۵۴۰، ۵۳۹، ۵۳۸- پارگی خود به خود^۲ شریان پسین کلیوی در بوقلمون‌ها در سنین ۸ تا ۱۲ هفتگی دیده می‌شود. برخی از پرندگان در شرایط جسمانی بسیار مطلوب تلف می‌شوند. لاشه‌ها کم خون هستند. در کالبدگشایی پس از مرگ برخی پرندگان حفره بطنی پر از خون لخته شده است (۵۳۸) و در بقیه لخته وسیع زیر کپسولی در اطراف کلیه‌های مبتلا دیده می‌شود (۵۴۰ و ۵۳۹).



۵۴۱- در تمام موارد پارگی شریان کلیوی
به صورت یک طرفه و عمدتاً در شریان چپ
مشاهده می‌شود.



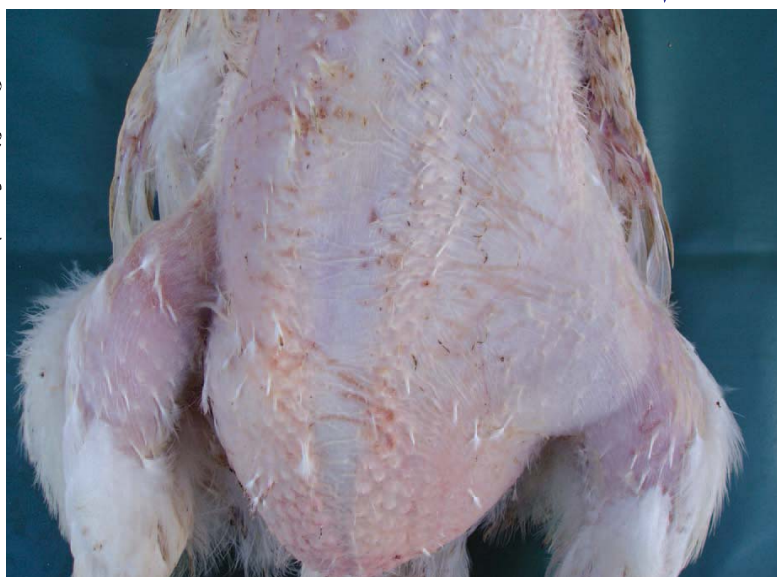


۵۴۲، ۵۴۳- بعد از جدا سازی و کنار زدن دقیق پارانشیم کلیوی، انتهای پاره شریان‌ها دیده می‌شوند. علت نامشخص می‌باشد ولی برخی از عوامل پاتوژنیک همراه می‌توانند فشار خون بالا در بوقلمون‌ها، استعداد طبیعی به تصلب شرائین^۱ و عدم وجود وازوازوروم^۲ در دیواره داخلی آئورت پایین رونده باشند.



آمفیزیم زیر جلدی^۳

۵۴۴- آمفیزیم زیر جلدی^۳ در ناحیه مغابنی راست. آمفیزیم بعد از نفوذ هوا یا گاز در بافت همبند زیرجلدی ایجاد می‌شود. معمولاً بعد از پارگی کیسه هوایی یا جراحی پوستی روی می‌دهد.

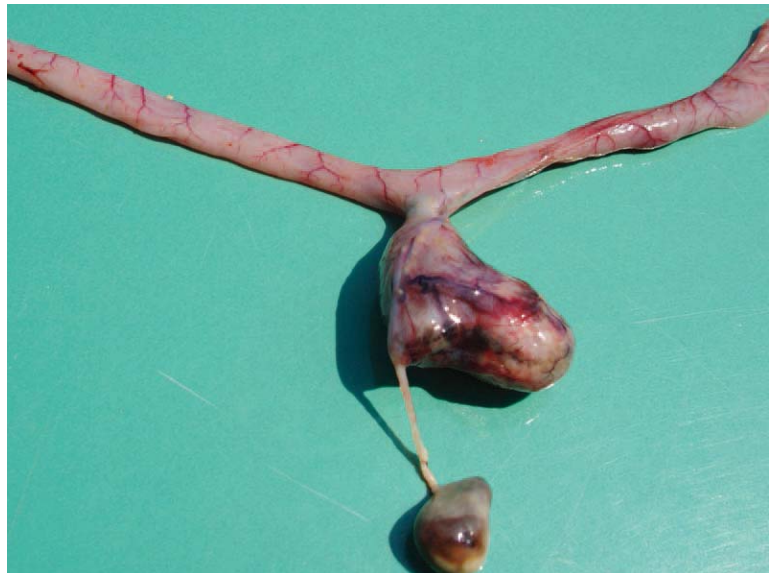




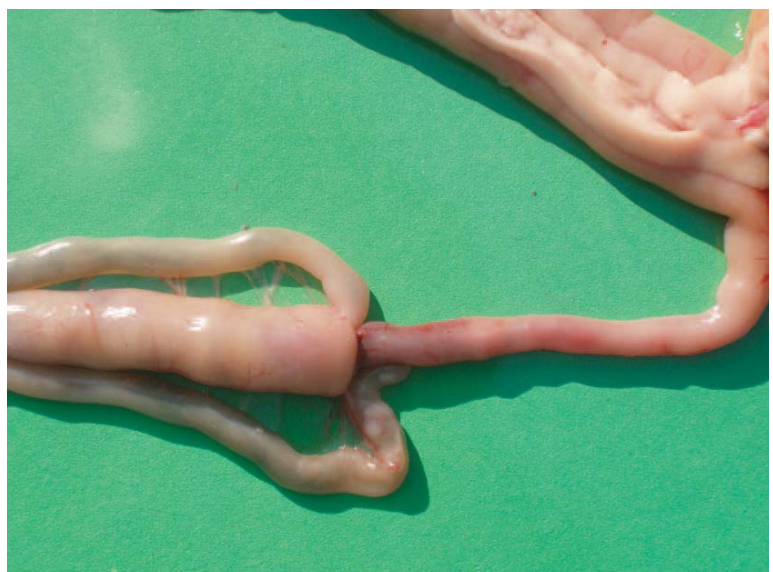
۵۴۵- آمفیزم زیرجلدی در ناحیه سر.

انباشتگی معده - روده

۵۴۶- دایورتیکولوم^۱. شکل گیری ته کیسه کور بعد از اتصال دیواره روده به کیسه زرده جذب نشده منجر به انباشتگی می شود.



۵۴۷- در هم فرو رفتن روده ها^۲. فرورفتن بخش های پیشین روده کوچک، مزانتر و راس روده کور به داخل ایلئوم، اغلب مصرف جیره پس از اعمال محدودیت غذایی و حرکات دودی قوی روده ای پس از آن منجر به این عارضه می شود.





۵۴۸- ولولوس^۱. چرخش روده‌های کوچک حول محور طولی مزانتر منجر به استاز وریدی و نکروز دیواره روده‌ها می‌شود.



۵۴۹- انباشتگی چینه دان^۲. تجمع جیره فیبری و سخت یا مواد بستر منجر به انباشتگی می‌شود.



۵۵۰- انباشتگی چینه دان. محتویات باقیمانده در چینه دان گاهی سبب بروز فرآیندهای فساد و نکروتیک می‌شود که دیواره چینه دان و پوست ناحیه را درگیر می‌نماید.

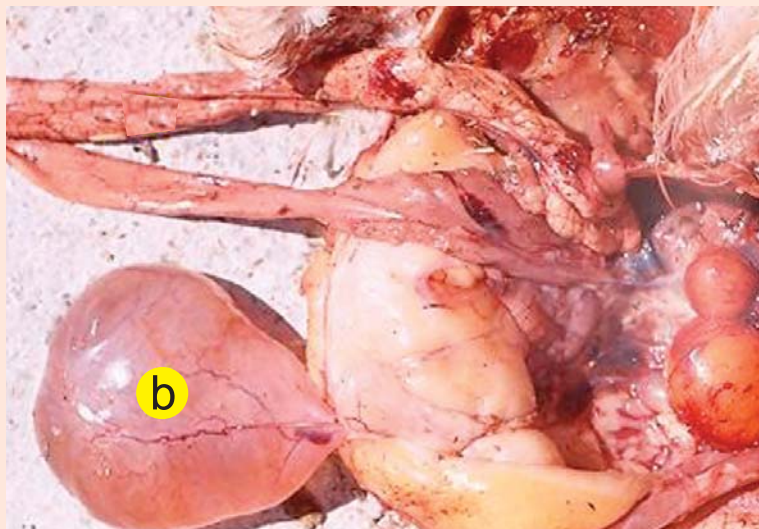
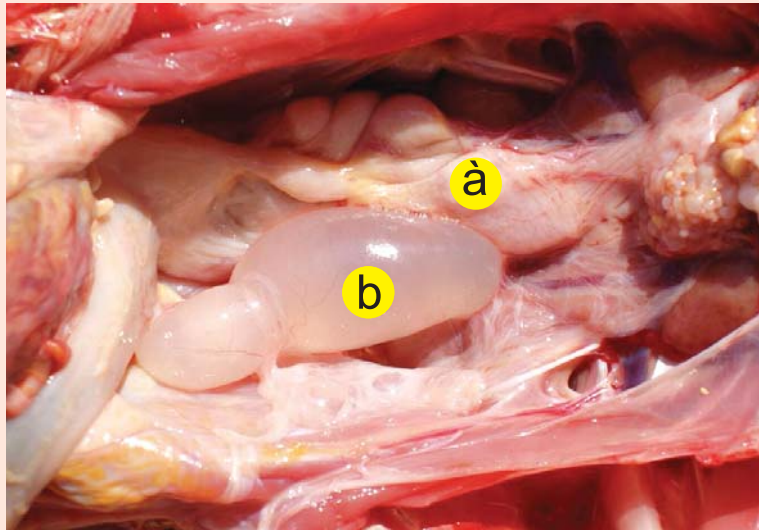


۵۵۲- مجرای تخم^۱ راست باقیمانده.

در صورتیکه تحلیل مجرای مولرین راست که در دوران جنینی به عنوان اوویداکت در جوجه‌ها حضور دارد صورت نگیرد، اتساع کیسه‌ای شکل باقیمانده آن دیده می‌شوند که می‌تواند از یک کیست کشیده تا یک کیسه بزرگ پر از مایع متفاوت باشد:

a/ مجرای تخم فعال چپ

b/ مجرای تخم باقیمانده راست



۵۵۳- فقدان چشم‌ها (انفتالمیا)^۲ و

بدشکلی جمجه^۳ از بدشکلی‌های رایج

جوجه‌های تازه تفریخ شده است.



۵۵۴- حفره‌های بدنی باز^۱. شکل گیری پوست اضافی (ته کیسه) در دیواره جانبی عقبی شکم با حضور بخشی از ارگان‌های شکمی در آن قابل مشاهده است.

۵۵۵, ۵۵۶- چندپایی^۲. وقوع پاهای اضافی بیش از تعداد طبیعی اغلب در جوجه‌های گوشتی دیده می‌شود. چنین پرندگانی معمولاً تا انتهای دوره پرورش زنده می‌مانند.



AAS	- avian adenovirus splenomegaly
AAVs	- avian adenoviruses
AEV	- avian erythroblastosis virus
APV	- avian pneumovirus
CAH	- cholangiohepatitis
DPM	- deep pectoral myopathy
CIA	- chicken infectious anemia
EDS 1976	- egg drop syndrome 1976
ER	- erythroblastosis
FP	- fowl pox
GD	- gangrenous dermatitis
HE	- hemorrhagic enteritis
HEV	- HE virus
HVT	- turkey herpesvirus
IB	- infectious bronchitis
IBH	- inclusion body hepatitis
IBD	- infectious bursal disease
IBDV	- IBD virus
IEM	- infectious encephalomyelitis
LL	- lymphoid leucosis
LT	- laryngotracheitis
MC	- myelocytomatosis
MD	- marek's disease
MDV	- MD virus
MG	- mycoplasma gallisepticum
MS	- mycoplasma synoviae
MSDV	- marble spleen disease
ND	- Newcastle disease
NE	- Necrotic enteritis
PHS	- pulmonary hypertension syndrome
RGT	- rupture of the gastrocnemius tendon
SHS	- swollen head syndrome
TRT	- turkey rhinotracheitis
UE	- ulcerative enteritis



نمایه انگلیسی

A		
Acinous appearance	نمای آسینی	۵۰
Acute E. coli septicaemia in layer hens	سپتی سمی حاد اشریشیا کلی در طیور تخم‌گذار	۱۵
Acute fowl cholera	وبای حاد ماکیان	۳۰
Acute fowl typhoid	تیفوئید حاد ماکیان	۲۲
Acute selenium intoxication	مسمومیت حاد با سلنیوم	۱۹۴
Acute septicaemic p.aeruginosa infection	سپتی سمی حاد حاصل از عفونت سودوموناس آئروجینوزا	۲۹
Adenocarcinomatosis	آدنوکارسینوماتوزیس	۱۲۶
Adenovirus group II	آدنوویروس گروه ۲	۷۴
Adenovirus group III	آدنوویروس گروه ۳	۸۰
Adenovirus infection	عفونت آدنوویروسی	۶۸
Adenovirus splenomegaly	اسپلینومگالی آدنوویروسی	۸۱
Adhesive peritonitis	پریتونیت چسبنده	۲۵,۵۵,۱۳۵
Aerosacculitis	التهاب کیسه هوایی	۴۲
Aflatoxins	آفلاتوکسین‌ها	۱۴۹,۱۶۸
Aleukaemic character	خاصیت غیر لوکمیک	۱۱۶
Amyloid Arthropathy	آرتروپاتی آمیلوئید	۱۷۷
Amyloidosis	آمیلوئیدوز	۱۷۷
Anaemia	کم خونی	۱۲۴,۱۳۰
Anophthalmia	عدم حضور چشم‌ها	۲۰۱
Anorexia	بی‌اشتهایی	۳۱,۸۲,۱۶۰
Argas persicus	آرگاس پرسیکوس	۶۲
Arthritis	آرتریت	۱۷,۳۰,۳۶,۴۴,۱۰۰
Articular gout	نقرس مفصلی	۱۸۷
Ascaridiosis	آسکاریدیوزیس	۱۳۷
Ascitis	آسیت	۱۷۲
Aspergillosis	آسپرژیلوزیس	۱۴۱
Aspergillus fumigatus	آسپرژیلوس فومیگاتوس	۱۴۱
Aspergillus granuloma	گرانولومای آسپرژیلوسی	۱۴۲,۱۴۴
Aspergillus granulomatous dermatitis	درماتیت گرانولوماتوز آسپرژیلوسی	۱۴۵
Asphyxia	خفگی	۱۹۵,۱۹۶
Associated adenovirus infection	عفونت‌های مربوط به آدنوویروس‌ها	۸۰
Ataxia	عدم تعادل	۲۷,۳۵,۹۲,۱۶۱
Atherosclerosis	تصلب شراین	۱۹۸
Atrophy of the oviduct	تحلیل مجرای تخم	۸۰,۸۶
Atrophy of the pancreas	تحلیل پانکراس	۱۰۲
Avian erythroblastosis virus	ویروس اریتروبلاستوزیس پرندگان	۱۲۵
Avian pneumovirus	پنوموویروس پرندگان	۸۹
B		
Black head	سر سیاه	۱۳۴
Borrelia anserine	بورلیا انسرینا	۶۲
Botulism	بوتولیسم	۶۱

C

Caecal coccidiosis	کوکسیدیوز روده کور	۱۳۰
Calcium deficiency	کمبود کلسیم	۱۷۰
Candida albicans	کاندیدا آلبیکنس	۱۴۹
Candidiasis	کاندیدایازیس	۱۴۹
Cannibalism	همنوع خواری	۱۷۸
Carcinosarcoma	کارسینوسارکوما	۱۲۱
Caseous necrosis	نکروز کازئوز	۶۵
Caustic effect	خاصیت سوزآندگی	۱۵۱
Cellulitis	سلولیت	۱۲,۱۳,۳۷,۵۷
Cestodosis	آلودگی با سستودها	۱۳۸
Chalky legs	پای فلسی (گچی)	۱۳۹
Cholangiohepatitis	کل آنژیوهپاتیت	۵۰
Chondrodystrophy	کندرودیستروفی	۱۶۹
Chronic fowl cholera	وبای مزمن ماکیان	۳۲
Chronic fowl typhoid	تیفوئید مزمن ماکیان	۲۴,۲۵
Clostridium colinum	کلستریدیوم کولینوم	۵۴
Clostridium botulinum	کلستریدیوم بوتولینوم	۶۱
Clostridium perfringens	کلستریدیوم پرفرینجنس	۴۶,۵۱,۵۹
Clostridium Septicum	کلستریدیوم سپتیکوم	۵۹
Coagulation necrosis	نکروز انعقادی	۳۹,۵۲,۶۵,۱۳۶
Coccidiosis	کوکسیدیوز	۴۶,۱۲۹,۱۳۰,۱۳۱
Coligranuloma	کلی گرانولوما	۱۸,۶۶
Colliquative necrosis	نکروز آبکی	۱۶۲,۱۶۴
Congestion	احتقان	۴۶,۵۲,۸۱,۱۹۳
Conglomerate tubercles	توبرکل‌های کنگلومرایی	۶۶
Conjunctivitis	التهاب ملتحمه	۲۹,۴۱,۴۲,۸۵,۸۹
Contaminated Marek's vaccine	واکسن آلوده مارک	۲۷
Coronavirus	کوروناویروس	۸۶
Cranial malformation	بدشکلی جمجمه	۲۰۱
Crazy chick disease	بیماری جوجه دیوانه	۱۶۱
Crop impaction	انباشتگی چینه‌دان	۲۰۰
Croupous pleuropneumonia	پلوروپنومونی اختناقی	۳۴,۹
Cystadenocarcinoma	سیستادنوکارسینوما	۱۲۰,۱۲۷

D

Debeaking	نوک چینی	۳۸,۱۷۹
Deep pectoral myopathy	میوپاتی عضله عمقی سینه	۱۷۹
Dehydration	دهیدراسیون	۱۴,۲۵,۴۶,۵۰,۸۲,۱۵۴
Diarrhoea	اسهال	۱۴,۱۹,۲۲,۲۵,۳۱,۳۵,۴۶,۵۳,۶۲,۷۲,۸۲,۱۲۹,۱۳۷,۱۳۸
Dilated cardiomyopathy	کاردیومیوپاتی متسع	۱۹۳
Diphtheroid lesions	ضایعات دیفتریک مانند	۹۶,۱۴۹
Diverticulum	دایورتیکولوم	۱۹۹
Dyschondroplasia	دیسکندروپلازی	۱۵۶,۱۸۳

E

E. coli septicaemia secondary to enteritis	سپتی سمی اشیریشیا کلی ثانویه به دنبال آنتریت	۱۶
E. coli septicaemia with respiratory origin	سپتی سمی اشیریشیا کلی با منشأ تنفسی	۱۵
Egg depigmentation	تخم مرغ‌های بدون پوسته رنگی	۷۹، ۸۵
Egg drop syndrome 1976	سندرم افت تولید تخم ۱۹۷۶	۷۹
Eimeria acervulina	آیمریا آسروولینا	۱۳۰
Eimeria brunetti	آیمریا برونتی	۱۳۰
Eimeria maxima	آیمریا ماکسیما	۱۳۰
Eimeria mitis	آیمریا میتیس	۱۳۰
Eimeria mivati	آیمریا میواتی	۱۳۰
Eimeria nangani	آیمریا ناگانی	۱۳۰
Eimeria necatrix	آیمریا نکاتریکس	۱۳۰
Eimeria praecox	آیمریا پاراکوکس	۱۳۰
Eimeria tenella	آیمریا تنلا	۱۳۰
Encephalomalacia	آنسفالومالاسی	۱۶۱، ۱۶۶
Endocarditis	اندوکاردیت	۴۰
Enterococcus faecalis	انتروکوکوس فکالیس	۱۷۷
Enterocolitis	انتروکولیت	۱۴
Enterovirus	انتروویروس	۹۳
Epidemic tremor	لرزش همه گیر	۹۲
Erythroblastosis	اریتروبلاستوزیس	۱۰۴، ۱۲۴
Escherichia coli infections	عفونت اشیریشیا کلایی	۸
Estrogen activity	فعالیت استروژنی	۱۰
Exudative diathesis	دیاتز اگزوداتیو	۱۶۶

F

Fatty liver haemorrhagic syndrome	سندرم کبد چرب هموراژیک	۱۶۶
Femoral head fractures	شکستگی‌های سر استخوان ران	۱۷
Fibrosarcoma	فیبروسارکوما	۱۱۸
Fowl cholera	وبای ماکیان	۳۰، ۳۱، ۳۲، ۳۳، ۳۴، ۳۵
Fowl pox	آبله طیور	۹۸، ۹۹
Fumonisin	فومونیسین‌ها	۱۵۱
Fusariotoxiosis	فوزاریوتوکسیکوز	۱۵۱
Fusariotoxins	فوزاریوتوکسین‌ها	۱۵۱
Fusarochromanone	فوزاروکرومانون	۱۵۱

G

Galium aparine	گالیوم آپارین	۱۹۰
Gangrenous dermatitis	درماتیت گانگرنی	۳۹، ۵۷
Gizzard erosions	زخم‌های سنگدان	۸۱، ۱۵۱، ۱۵۲
Gout	نقرس	۱۸۵، ۱۸۶، ۱۸۷، ۱۸۸
Granuloma	گرانولوم	۶۴
Granulosa cell tumour	تومور سلول گرانولوزا	۱۲۱
Green muscle disease	بیماری عضله سبز	۱۷۹
Gumboro	گامبورو	۸۱، ۸۲، ۸۳، ۸۵

I

Ileus	ایلئوس	۱۹۱،۱۹۹
Immunosuppressive effects	تأثیرات سرکوبگر ایمنی	۳۹،۶۰،۶۱،۶۸،۸۱،۸۵،۹۵،۱۴۹،۱۵۱
Inactive ovary	تخم‌دان غیرفعال	۸۰
Incoordination	عدم هماهنگی حرکات	۲۷
Incubatory aspergillosis	آسپرژیلوس با منشأ دستگاه جوجه‌کشی	۱۴۲
Infarction	انفارکتوس	۴۰
Infectious bronchitis	برونشیت عفونی	۸۵، ۸۶
Infectious bursal disease	بیماری بورس عفونی	۸۱
Infectious encephalomyelitis	آنسفالومیلیت عفونی	۹۲
Internal layer	تخمگذار داخلی	۸۶
Interstitial nephritis	نفريت بينابيني	۸۶
Intrafollicular hyperplasia	هايپرپلازي داخلي فولیکولی	۱۱۵
Intranuclear inclusion bodies	گنجدگی‌های داخل هسته‌ای	۶۸، ۷۲، ۷۸، ۷۹، ۸۸
Invagination	در هم فرو رفتگی روده‌ها	۱۹۹
Ischemic necrosis	نکروز ایسکمیک	۱۷۹

K

Keratitis	التهاب قرنیه	۲۹
Knemidokoptes mutans	کنمیدوکوپتس موتانس	۱۳۹

L

Laryngotracheitis	لارینگوتراکئیت	۸۷
Layer fatigue	خستگی قفس	۱۸۳
Leiomyoma	لیومیوما	۱۲۷
Leiomyosarcoma	لیومیوسارکوما	۱۱۹
Local E. coli infections	عفونت‌های موضعی اشرشیا کلانی	۸
Local P. aeruginosa infections	عفونت‌های موضعی سودوموناس اتروجینوزا	۲۹
Lymphoid leukosis	لوکوز لنفوئید	۱۱۲
Lymphomatous lesions	ضایعات لنفوماتوز	۱۰۵
Lymphoid cell proliferation	ازدیاد سلول‌های لنفوئیدی	۱۱۰

M

Malformation	بدشکلی	۲۰۱
Manganese deficiency	کمبود منگنز	۱۶۹
Marek's disease	بیماری مارک	۱۰۵
Masculinization	عضلانی شدن	۱۸۸
Metaplasia of glandular epithelium	متاپلازی اپیتلیوم غده‌ای	۱۵۹
Milliary necrosis	نقاط نکروز کوچک و فراوان - نکروز ارزنی	۲۱، ۳۱
Moniliformin	مونیلی فورمین (سم قارچی)	۱۵۱
Muscular dystrophy	دیستروفی عضلانی	۱۶۵
Muscular atrophy	آتروفی عضلانی	۱۶۰
Mycobacterium avium	مایکوباکتریوم اوئیوم	۶۴
Mycoplasma gallisepticum infections	عفونت‌های مایکوپلازما گالی‌سپتیکوم	۴۱
Mycoplasma synoviae infections	عفونت‌های مایکوپلازما سینوویه	۴۴
Mycoplasmosis	مایکوپلاسموز	۴۱
Mycotic diseases	بیماری‌های قارچی	۱۴۱

Myelocytes	میلوسیت‌ها	۱۱۶.۱۲۲
Myelocytomas	میلوسیتوماها	۱۱۶
Myelocytomatosis	میلوسیتوماتوز	۱۱۶
Myocarditis	میوکاردیت	۴۰
Myxoma Tumours	تومورهای میکسوما	۱۱۹
N		
Necrotic detritus	خرده بافت‌های نکروتیک	۴۹
Necrotic diphtheritic membranes	لایه‌های دیفتریک نکروتیک	۵۴
Necrotic enteritis	آنتریت نکروتیک	۴۶
Necrotic pancreatitis	پانکراتیت نکروتیک	۸۰
Neonatal E. coli septicaemia	سپتی‌سمی اشریشیاکالایی جوجه‌های تازه تفریخ شده	۱۴
Neoplastic diseases	بیماری‌های نئوپلاستیک	۱۰۴
Nephroblastoma	نفروبلاستوما	۱۲۰
Nephrosonephritis	نفروز و نفریت	۸۱
Newcastle disease	بیماری نیوکاسل	۹۵
Non-purulent encephalomyelitis	انسفالیت غیرچرکی	۹۳.۹۷
O		
Omphalitis	عفونت ناف	۸
Oocysts	اووسیست	۱۳۴
Oophoritis	التهاب تخمدان	۱۲.۸۵.۹۲
Opisthotonus	ستاره نگری	۹۲.۹۷
Osteochondrosarcoma	استئوکندروسارکوما	۱۱۸
Osteomyelites	استئومیلیت	۱۷.۳۶
Osteonecrosis	استئونکروز	۱۷
Osteopetrosis	استئوپتروز	۱۲۶
Overheating	گرمادهی بیش از حد	۱۹۶
P		
Panophthalmitis	پن‌افتالمیت	۱۶.۲۹
Paramyxoviridae	پارامیکسوویریده	۹۰
Paramyxovirus	پارامیکسوویروس	۹۶
Parasitic diseases	بیماری‌های انگلی	۱۲۸
Paratyphoid	پاراتیفوئید	۲۵
Parenchymatous dystrophy	دیستروفی پارانشیمی	۵۶
Pasted vent	مقعد چسبناک	۱۹۶
Pasteurella multocida	پاستورلا مولتوسیدا	۳۱
Periarthritis	التهاب بافت‌های اطراف مفصل	۳۰
Pericarditis	پری‌کاردیت	۱۴.۱۵.۲۹.۳۵.۷۰
Peritonitis	پری‌تونیت	۸.۱۱.۲۵
Perosis	پروزیس (تاندون لغزیده)	۱۶۹
Persistent right oviduct	اوویداکت باقیمانده راست	۲۰۱
Petechial haemorrhage	خونریزی پتشی	۳۱
Phosphorus deficiency	کمبود فسفر	۱۷۰
Picornaviridae	پیکورناویریده	۹۳

Plantar abscesses	آبسه‌های کف پائی	۳۷
Pododermatitis	درماتیت در ناحیه پا	۲۹
Polypodia	چند پایی	۲۰۲
Polyserositis	پلی سروزیت	۱۵،۲۹،۳۵،۱۷۵
Promyelocyte	پرومیلو سیت	۱۱۶
Pseudodiverticula	ته کیسه کاذب	۶۵
Pseudomembranous coating	غشای کاذب	۱۴۹
Pseudomonas aeruginosa	سودوموناس ائروجینوزا	۲۷
Pseudomonas infection	عفونت سودوموناس	۲۷
Pullorum disease	بیماری پلوروم	۱۹
Pulmonary hypertension syndrome	سندروم افزایش فشار خون ریوی پیرونیوفیلیا (تمایل به جذب پیرونین و رنگ قرمز مورد استفاده در بافت شناسی)	۱۷۲، ۱۷۳ ۱۱۴
R		
Rabdomyosarcoma	رابدومیوسارکوما	۱۱۸، ۱۲۴
Rachitis	نرمی استخوان (راشیتیس)	۱۷۰
Raillietina	رایلیتینا	۱۳۸
Raillietinosis	رایلیتینوزیس	۱۳۸
Renal failure	نقص کلیوی	۱۸۵
Reoviridae	رئوویریده	۱۰۰
Reovirus infections	عفونت رئوویروسی	۱۰۰
Respiratory mycoplasmosis	مایکوپلاسموز تنفسی	۴۱
Retained yolks	زرده‌های باقی مانده	۱۰
Rhinitis	التهاب مخاط بینی (رینیت)	۸۵
Riboflavin	ریبوفلاوین	۱۶۰
Riemerella anatipestifer infection	عفونت ریمرلا آناتی‌پستیفرا	۳۵
Rupture of tendon of gastrocnemius muscle	پارگی تاندون عضله گاسترونمیوس	۱۸۱
Rupture of the caudal renal artery	پارگی شریان پسین کلیه	۱۹۶
S		
Salmonella enteritidis	سالمونلا اینتریتیدیس	۲۶
Salmonella gallinarum	سالمونلا گالیناروم	۲۳
Salmonella pullorum	سالمونلا پلوروم	۲۰، ۲۱، ۲۳
Salmonella typhimurium	سالمونلا تیفیموریوم	۲۶
Salmonellosis	سالمونلوز	۱۹
Salpingitis	سالیپینژیت (التهاب لوله رحمی)	۹
Sarcoma- like nodes	گره‌های مشابه سارکوما	۲۴
Scaly legs	پای فلسی	۱۳۹
Small intestinal coccidiosis	کوکسیدیوز روده کوچک	۱۳۰، ۱۳۱
Spirochaetosis	اسپیروکتوزیس	۶۲
Spondylitis	التهاب مهره‌ها	۱۸
Staphylococcus aureus	استافیلوکوکس اورئوس	۳۶، ۵۹
Staphylococcus infections	عفونت‌های استافیلوکوکی	۳۶
Streptococcus zooepidemicus	استرپتوکوکوس زوایدمیکوس	۴۰

**T**

Tenosynovitis	تنوسینوویت	۴۰،۴۴
Thiamine	تیامین	۱۶۰
Torticollis	پیچش گردن	۹۲،۹۷،۱۶۲
Transient paralysis	فلجی موقت	۱۱۱
Trichomonas gallinarum	تریکوموناس گالیناروم	۱۳۷
Trichothecens	تریکوتسن‌ها	۱۵۱
Tubercle	توبرکل	۶۴
Tuberculosis	توبرکلوزیس (سل)	۶۳
Turkey herpesvirus (HVT)	هرپس‌ویروس بوقلمون	۱۰۸،۱۱۱
Type B cell associated herpes virus	هرپس‌ویروس تیپ B وابسته به سلول	۱۰۸
Typhlitis	تیفلایتیس (التهاب روده کور)	۱۳۰،۱۳۵
Typhoid	تیفوئید	۲۲

U

Ulcerative enteritis	آنتریت اولسراتیو (ورم روده قرح‌ای)	۵۳
Urate precipitates	رسوب اورات	۱۸۷
Urolithiasis	سنگ مجاری ادرار	۸۶،۱۸۸

V

Viral arthritis - tenosynovitis	آرتریت - تنوسینوویت ویروسی	۱۰۰
Viral inclusion body hepatitis	هپاتیت گنجیدگی داخل سلولی ویروسی	۶۸
Visceral gout	نقرس احشایی	۱۸۵،۱۸۶
Vitamin A deficiency	کمبود ویتامین A	۱۵۹
Vitamin B ₁ deficiency	کمبود ویتامین B ₁	۱۶۰
Vitamin B ₂ deficiency	کمبود ویتامین B ₂	۱۶۰
Vitamin D ₃ deficiency	کمبود ویتامین D ₃	۱۷۰
Vitamin E deficiency	کمبود ویتامین E	۱۶۱
Volvulus	ولولوس (پیچ خوردگی روده)	۲۰۰

Y

Yolk peritonitis	پریتونیت حاصل از کیسه زرده	۱۱
------------------	----------------------------	----

نمایه فارسی

آ

۳۷	Plantar abscesses	آبسه‌های کف پائی
۹۸، ۹۹	Fowl pox	آبله طیور
۱۶۰	Muscular atrophy	آتروفی عضلانی
۱۲۶	Adenocarcinomatosis	آدنوکارسینوماتوزیس
۷۴	Adenovirus group II	آدنوویروس گروه ۲
۸۰	Adenovirus group III	آدنوویروس گروه ۳
۱۷۷	Amyloid Arthropathy	آرتروپاتی آمیلونید
۱۷، ۳۰، ۳۶، ۴۴، ۱۰۰	Arthritis	آرتریت
۱۰۰	Viral arthritis - tenosynovitis	آرتریت - تنوسینوویت ویروسی
۶۲	Argas persicus	آرگاس پرسیکوس
۱۴۱	Aspergillosis	آسپرژیلوزیس
۱۴۲	Incubatory aspergillosis	آسپرژیلوس با منشأ دستگاه جوجه‌کشی
۱۴۱	Aspergillus fumigatus	آسپرژیلوس فومیگاتوس
۱۳۷	Ascariidiosis	آسکاریدیوزیس
۱۷۲	Ascitis	آسیت
۱۴۹، ۱۶۸	Aflatoxins	آفلاتوکسین‌ها
۱۳۸	Cestodoses	آلودگی با سستودها
۱۷۷	Amyloidosis	آمیلونیدوز
۵۳	Ulcerative enteritis	آنتریت اولسراتیو (ورم روده قرصه‌ای)
۴۶	Necrotic enteritis	آنتریت نکروتیک
۱۶۱، ۱۶۶	Encephalomalacia	آنسفالومالاسی
۹۲	Infectious encephalomyelitis	آنسفالومیلیت عفونی
۱۳۰	Eimeria acervulina	ایمریا آسروولینا
۱۳۰	Eimeria brunette	ایمریا برونتی
۱۳۰	Eimeria praecox	ایمریا پاراکوکس
۱۳۰	Eimeria tenella	ایمریا تنلا
۱۳۰	Eimeria maxima	ایمریا ماکسیما
۱۳۰	Eimeria mitis	ایمریا میتیس
۱۳۰	Eimeria mivati	ایمریا میواتی
۱۳۰	Eimeria nagani	ایمریا ناگانی
۱۳۰	Eimeria necatrix	ایمریا نکاتریکس
۴۶، ۵۲، ۸۱، ۱۹۳	Congestion	احتقان
۱۰۴، ۱۲۴	Erythroblastosis	اریتروپلاستوزیس
۱۱۰	Lymphoid cell proliferation	ازدیاد سلول‌های لنفوئیدی
۸۱	Adenovirus splenomegaly	اسپلینومگالی آدنوویروسی
۶۲	Spirochaetosis	اسپیروکتوزیس
۱۲۶	Osteopetrosis	استئوپتروز
۱۱۸	Osteochondrosarcoma	استئوکندروسارکوما
۳۶، ۱۷	Osteomyelites	استئومیلیت
۱۷	Osteonecrosis	استئونکروز
۳۶، ۵۹	Staphylococcus aureus	استافیلوکوکس اورئوس
۴۰	Streptococcus zooepidemicus	استرپتوکوکوس زوایدیمیوکوس
۱۴، ۱۹، ۲۲، ۲۵، ۳۱، ۳۵، ۴۶، ۵۳، ۶۲، ۷۲، ۸۲، ۱۲۹، ۱۳۷، ۱۳۸	Diarrhoea	اسهال
۳۰	Periarthritis	التهاب بافت‌های اطراف مفصل



۱۲۸۵،۹۲	Oophoritis	التهاب تخمدان
۲۹	Keratitis	التهاب قرنیه
۴۲	Aerosacculitis	التهاب کیسه هوایی
۸۵	Rhinitis	التهاب مخاط بینی (رینیت)
۲۹،۴۱،۴۲،۸۵،۸۹	Conjunctivitis	التهاب ملتحمه
۱۸	Spondylitis	التهاب مهره‌ها
۲۰۰	Crop impaction	انباشتگی چینه‌دان
۱۷۷	Enterococcus faecalis	انتروکوکوس فکالیز
۱۴	Enterocolitis	انتروکولیت
۹۳	Enterovirus	انتروویروس
۴۰	Endocarditis	اندوکاردیت
۹۳،۹۷	Non-purulent encephalomyelitis	انسفالیت غیرچرکی
۴۰	Infarction	انفارکتوس
۱۳۴	Oocysts	اووسیست
۲۰۱	Persistent right oviduct	اوویداکت باقیمانده راست
۱۹۱،۱۹۹	Ileus	ایلئوس
ب		
۲۰۱	Cranial malformation	بدشکلی جمجمه
۲۰۱	Malformation	بدشکلی
۸۵،۸۶	Infectious bronchitis	برونشیت عفونی
۶۱	Botulism	بوتولیسم
۶۲	Borrelia anserine	بورلیا انسرينا
۳۱،۸۲،۱۶۰	Anorexia	بی‌اشتهایی
۸۱	Infectious bursal disease	بیماری بورس عفونی
۱۶۱	Crazy chick disease	بیماری جوجه دیوانه
۱۷۹	Green muscle disease	بیماری عضله سبز
۱۹	Pullorum disease	بیماری پلوروم
۱۰۵	Marek's disease	بیماری مارک
۹۵	Newcastle disease	بیماری نیوکاسل
۱۲۸	Parasitic diseases	بیماری‌های انگلی
۱۴۱	Mycotic diseases	بیماری‌های قارچی
۱۰۴	Neoplastic diseases	بیماری‌های نئوپلاستیک
پ		
۲۵	Paratyphoid	پاراتیفوئید
۹۶	Paramyxovirus	پارامیکسوویروس
۹۰	Paramyxoviridae	پارامیکسوویریده
۱۸۱	Rupture of tendon of gastrocnemius muscle	پارگی تاندون عضله گاسترونمیوس
۱۹۶	Rupture of the caudal renal artery	پارگی شریان پسین کلیه
۳۱	Pasteurella multocida	پاستورلا مولتوسیدا
۸۰	Necrotic pancreatitis	پانکراتیت نکروتیک
۱۳۹	Chalky legs	پای فلسی (گچی)
۱۳۹	Scaly legs	پای فلسی
۱۶۹	Perosis	پروزیس (تاندون لغزیده)
۱۱۶	Promyelocyte	پرومیلوست
۲۵،۵۵،۱۳۵	Adhesive peritonitis	پریتونیت چسبنده
۸،۱۱،۲۵	Peritonitis	پریتونیت

۱۴,۱۵,۲۹,۳۵,۷۰	Pericarditis	پری‌کاردیت
۱۱	Yolk peritonitis	پری‌تونیت حاصل از کیسه زرده
۳۴,۹	Croupous pleuropneumonia	پلوروپنومونی اختناقی
۱۵,۲۹,۳۵,۱۷۵	Polyserositis	پلی‌سروزیت
۱۶,۲۹	Panophthalmitis	پن‌افتالمیت
۸۹	Avian pneumovirus	پنوموویروس پرندگان
۹۲,۹۷,۱۶۲	Torticollis	پیچش گردن
۱۱۴	Pyroninophilia	پیرونیفیلیا (تمایل به جذب پیرونین و رنگ قرمز مورد استفاده در بافت شناسی)
۹۳	Picornaviridae	پیکورناویریده
ت		
۳۹,۶۰,۶۱,۶۸,۸۱,۸۵,۹۵,۱۴۹,۱۵۱	Immunosuppressive effects	تاثیرات سرکوبگر ایمنی
۱۰۲	Atrophy of the pancreas	تحلیل پانکراس
۸۰,۸۶	Atrophy of the oviduct	تحلیل مجرای تخم
۷۹,۸۵	Egg depigmentation	تخم مرغ‌های بدون پوسته رنگی
۸۰	Inactive ovary	تخمدان غیرفعال
۸۶	Internal layer	تخمگذار داخلی
۱۵۱	Trichothecens	تری‌کوتسن‌ها
۱۳۷	Trichomonas gallinarum	تری‌کوموناس گالیناروم
۱۹۸	Atherosclerosis	تصلب شراین
۴۰,۴۴	Tenosynovitis	تنوسینوویت
۶۶	Conglomerate tubercles	توبرکل‌های کنگلومرایی
۶۴	Tubercle	توبرکل
۶۳	Tuberculosis	توبرکلوزیس (سل)
۱۲۱	Granulosa cell tumour	تومور سلول گرانولوزا
۱۱۹	Myxoma Tumour	تومورهای میکسوما
۶۵	Pseudodiverticula	ته کیسه کاذب
۲۲	Acute fowl typhoid	تیفوئید حاد ماکیان
۲۴,۲۵	Chronic fowl typhoid	تیفوئید مزمن ماکیان
۱۶۰	Thiamine	تیامین
۱۳۰,۱۳۵	Typhlitis	تیفلایتیس (التهاب روده کور)
۲۲	Typhoid	تیفوئید
ج		
۲۰۲	Polypodia	چند پایی
خ		
۱۵۱	Caustic effect	خاصیت سوزانندگی
۱۱۶	Aleukaemic character	خاصیت غیروکمیک
۴۹	Necrotic detritus	خرده بافت‌های نکروتیک
۱۸۳	Layer fatigue	خستگی قفس
۱۹۵,۱۹۶	Asphyxia	خفگی
۳۱	Petechial haemorrhage	خونریزی پتشی
د		
۱۹۹	Diverticulum	دایورتیکولوم
۱۹۹	Invagination	در هم رفتگی روده‌ها
۳۹,۵۷	Gangrenous dermatitis	درماتیت گانگرنی
۱۴۵	Aspergillus granulomatous dermatitis	درماتیت گرانولوماتوز آسپرژیلوسی



۲۹	Pododermatitis	درماتیت در ناحیه پا
۱۴،۲۵،۴۶،۵۰،۸۲،۱۵۴	Dehydration	دهیدراسیون
۱۶۶	Exudative diathesis	دیاتز اکزوداتیو
۱۵۶،۱۸۳	Dyschondroplasia	دیسکندروپلازی
۵۶	Parenchymatous dystrophy	دیستروفی پارانشیمی
۱۶۵	Muscular dystrophy	دیستروفی عضلانی
		ر
۱۰۰	Reoviridae	رنوویریده
۱۱۸،۱۲۴	Rabdomyosarcoma	رابدو میوسارکوما
۱۳۸	Raillietina	رایلیتینا
۱۳۸	Raillietinosis	رایلیتینوزیس
۱۸۷	Urate precipitates	رسوب اورات
۱۶۰	Riboflavin	ریبوفلاوین
		ز
۸۱،۱۵۱،۱۵۲	Gizzard erosions	زخم‌های سنگدان
۱۰	Retained yolks	زرده‌های باقی مانده
		س
۹	Salpingitis	سالپنژیت (التهاب لوله رحمی)
۲۶	Salmonella enteritidis	سالمونلا اینتریتیدیس
۲۰،۲۱،۲۳	Salmonella pullorum	سالمونلا پلوروم
۲۶	Salmonella typhimurium	سالمونلا تیفیموریوم
۲۳	Salmonella gallinarum	سالمونلا گالیناروم
۱۹	Salmonellosis	سالمونلوز
۱۵	E. coli septicaemia with respiratory origin	سپتی سمی اشیریشیا کلی با منشأ تنفسی
۱۶	E. coli septicaemia secondary to enteritis	سپتی سمی اشیریشیا کلی ثانویه به دنبال آنتریت
۱۵	Acute E. coli septicaemia in layer hens	سپتی سمی حاد اشیریشیا کلی در طیور تخمگذار
۲۹	Acute septicaemic p. aeruginosa infection	سپتی سمی حاد حاصل از عفونت سودوموناس آنروجینوزا
		سپتی سمی اشیریشیا کلایی جوجه‌های تازه تغریخ شده
۱۴	Neonatal E. coli septicaemia	سپتی سمی اشیریشیا کلایی جوجه‌های تازه تغریخ شده
۹۲،۹۷	Opisthotonus	ستاره نگری
۱۳۴	Black head	سر سیاه
۱۲،۱۳،۲۷،۵۷	Cellulitis	سلولیت
۷۹	Egg drop syndrome 1976	سندرم افت تولید تخم ۱۹۷۶
۱۶۶	Fatty liver haemorrhagic syndrome	سندرم کبد چرب هموراژیک
۱۷۲،۱۷۳	Pulmonary hypertension syndrome	سندرم افزایش فشار خون ریوی
۸۶،۱۸۸	Urolithiasis	سنگ مجاری ادرار
۲۷	Pseudomonas aeruginosa	سودوموناس آنروجینوزا
۱۲۰،۱۲۷	Cystadenocarcinoma	سیستادنوکارسینوما
		ش
۱۷	Femoral head fractures	شکستگی‌های سر استخوان ران
		ض
۹۶،۱۴۹	Dipteroid lesions	ضایعات دیپتریکی مانند
۱۰۵	Lymphomatous lesions	ضایعات لنفوماتوز
		ع
۲۷،۳۵،۹۲،۱۶۱	Ataxia	عدم تعادل

۲۰۱	Anophthalmia	عدم حضور چشم‌ها
۲۷	Incoordination	عدم هماهنگی حرکات
۱۸۸	Masculinization	عضلانی شدن
۶۸	Adenovirus infection	عفونت آدنوویروسی
۸	Escherichia coli infections	عفونت اشریشیا کلای
۱۰۰	Reovirus infections	عفونت رئوویروسی
۳۵	Riemerella anatipestifer infection	عفونت ریمرلا آناتی‌پستیفیر
۲۷	Pseudomonas infection	عفونت سودوموناس
۸	Omphalitis	عفونت ناف
۳۶	Staphylococcus infections	عفونت‌های استافیلوکوکی
۴۴	Mycoplasma synoviae infections	عفونت‌های مایکوپلاسما سینوویه
۴۱	Mycoplasma gallisepticum infections	عفونت‌های مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم
۸	Local E. coli infections	عفونت‌های موضعی اشریشیا کلای
۲۹	Local P. aeruginosa infections	عفونت‌های موضعی سودوموناس آئروجینوزا
۸۰	Associated adenovirus infection	عفونت‌های مربوط به آدنوویروس‌ها
غ		
۱۴۹	Pseudomembranous coating	غشای کاذب
ف		
۱۰	Estrogen activity	فعالیت استروژنی
۱۱۱	Transient paralysis	فلجی موقت
۱۵۱	Fusarochromanone	فوزاروکرومانون
۱۵۱	Fusariotoxicosis	فوزاریوتوکسیکوز
۱۵۱	Fusariotoxins	فوزاریوتوکسین‌ها
۱۵۱	Fumonisin	فومونیسین‌ها
۱۱۸	Fibrosarcoma	فیبروسارکوما
ک		
۱۹۳	Dilated cardiomyopathy	کاردیومیوپاتی متسع
۱۲۱	Carcinosarcoma	کارسینوسارکوما
۱۴۹	Candida albicans	کاندیدا آلبیکنس
۱۴۹	Candidiasis	کاندیدازیس
۵۰	Cholangiohepatitis	کل‌آنژیوهپاتیت
۶۱	Clostridium botulinum	کلستریدیوم بوتولینوم
۴۶، ۵۱، ۵۹	Clostridium perfringens	کلستریدیوم پرفرینجنس
۵۹	Clostridium Septicum	کلستریدیوم سپتیکوم
۵۴	Clostridium colinum	کلستریدیوم کولینوم
۱۸، ۶۶	Coligranuloma	کلی‌گرانولوما
۱۲۴، ۱۳۰	Anaemia	کم‌خونی
۱۷۰	Calcium deficiency	کمبود کلسیم
۱۶۹	Chondrodystrophy	کندرودیستروفی
۱۳۹	Knemidokoptes mutans	کنمیدوکوپتس موتانس
۸۶	Coronavirus	کوروناویروس
۴۶، ۱۲۹، ۱۳۰، ۱۳۱	Coccidiosis	کوکسیدیوز
۱۳۰	Caecal coccidiosis	کوکسیدیوز روده کور
۱۷۰	Phosphorus deficiency	کمبود فسفر
۱۶۹	Manganese deficiency	کمبود منگنز
۱۵۹	Vitamin A deficiency	کمبود ویتامین A



۱۶۰	Vitamin B ₁ deficiency	کمبود ویتامین B ₁
۱۶۰	Vitamin B ₂ deficiency	کمبود ویتامین B ₂
۱۷۰	Vitamin D ₃ deficiency	کمبود ویتامین D ₃
۱۶۱	Vitamin E deficiency	کمبود ویتامین E
۱۳۰، ۱۳۱	Small intestinal coccidiosis	کوکسیدیوز روده کوچک
گ		
۱۹۰	Galium aparine	گالیوم آپارین
۸۱، ۸۲، ۸۳، ۸۵	Gumboro	گامبورو
۶۴	Granuloma	گرانولوم
۱۴۲، ۱۴۴	Aspergillus granuloma	گرانولومای آسپرژیلوسی
۱۹۶	Overheating	گرمادهی بیش از حد
۲۴	Sarcoma- like nodes	گره‌های مشابه سارکوما
۶۸، ۷۲، ۷۸، ۷۹، ۸۸	Intranuclear inclusion bodies	گنجدگی‌های داخل هسته‌ای
ل		
۸۷	Laryngotracheitis	لارنژوتراکئیت
۵۴	Necrotic diphtheritic membranes	لایه‌های دیفتریک نکروتیک
۹۲	Epidemic tremor	لرزش همه‌گیر
۱۱۲	Lymphoid leukosis	لوکوز لنفوئید
۱۱۹	Leiomyosarcoma	لیومیوسارکوما
۱۲۷	Leiomyoma	لیومیوما
م		
۴۱	Respiratory mycoplasmosis	مایکوپلاسموز تنفسی
۶۴	Mycobacterium avium	مایکوباکتریوم اوئیوم
۴۱	Mycoplasmosis	مایکوپلاسموز
۱۵۹	Metaplasia of glandular epithelium	متاپلازی اپیتلیوم غده‌ای
۱۹۴	Acute selenium intoxication	مسمومیت حاد با سلنیوم
۱۹۶	Pasted vent	مقعد چسبناک
۱۵۱	Moniliformin	مونیلی فورمین (سم قارچی)
۱۷۹	Deep pectoral myopathy	میوپاتی عضله عمقی سینه
۱۱۶	Myelocytomas	میلوسیتوماها
۱۱۶، ۱۲۲	Myelocytes	میلوسیت‌ها
۱۱۶	Myelocytomatosis	میلوسیتوماتوز
۴۰	Myocarditis	میوکاردیت
ن		
۱۷۰	Rachitis	نرمی استخوان (راشیتیس)
۱۲۰	Nephroblastoma	نفروبلاستوما
۸۱	Nephrosonephritis	نفروز و نفریت
۸۶	Interstitial nephritis	نفریت بینابینی
۲۱، ۳۱	Milliary necrosis	نقاط نکروز کوچک و فراوان یا نکروز ارزنی
۱۸۵، ۱۸۶، ۱۸۷، ۱۸۸	Gout	نقرس
۱۸۵، ۱۸۶	Visceral gout	نقرس احشایی
۱۸۷	Articular gout	نقرس مفصلی
۱۸۵	Renal failure	نقص کلیوی
۱۶۲، ۱۶۴	Colliquative necrosis	نکروز آبکی
۳۹، ۵۲، ۶۵، ۱۳۶	Coagulation necrosis	نکروز انعقادی
۱۷۹	Ischemic necrosis	نکروز ایسکمیک

۶۵	Caseous necrosis	نکروز کازئوز
۵۰	Acinous appearance	نمای آسینی
۳۸, ۱۷۹	Debeaking	نوک چینی
و		
۲۷	Contaminated Marek's vaccine	واکسن آلوده مارک
۳۰	Acute fowl cholera	وبای حاد ماکیان
۳۰, ۳۱, ۳۲, ۳۳, ۳۴, ۳۵	Fowl cholera	وبای ماکیان
۳۲	Chronic fowl cholera	وبای مزمن ماکیان
۲۰۰	Volvulus	ولوولوس (پیچ خوردگی روده)
۱۲۵	Avian erythroblastosis virus	ویروس اریتروبلستوزیس پرندگان
ه		
۱۱۵	Intrafollicular hyperplasia	هایپرپلازی داخل فولیکولی
۶۸	Viral inclusion body hepatitis	هپاتیت گنجیدگی داخل سلولی ویروسی
۱۰۸, ۱۱۱	Turkey herpesvirus (HVT)	هرپس ویروس بوقلمون
۱۰۸	Type B cell associated herpes virus	هرپس ویروس تیپ B وابسته به سلول
۱۷۸	Cannibalism	همنوع خواری

