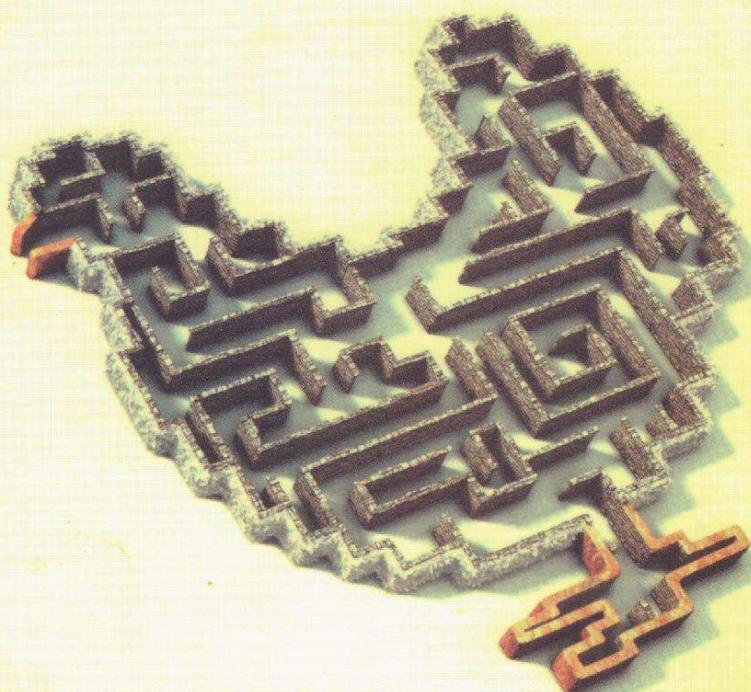


اطلس رنگی

روشمندی تشخیص

بیماری‌های طیور



تألیف:
دکتر اوستا صدرزاده

The Color Atlas

**Diagnosis Methodology
of
Poultry Diseases**

By:
Avesta Sadrzadeh



روش مندی تشخیص

سماں کی طور پر

٢١٦

دکتر اوستا صدرزاده

۱۳۹۷

سروشناسه	:	صدرزاده، اوستا - ۱۳۴۵
عنوان و نام پدیدآور	:	روش مندی تشخیص بیماری‌های طیور / تألیف: اوستا صدرزاده.
وضعیت ویراست	:	ویراست نخست
مشخصات نشر	:	تهران: مهان نوند، ۱۳۹۷.
مشخصات ظاهری	:	۴۵۸ ص: مصور (رنگی)، جدول، نمودار؛ ۲۹×۲۲ س.م.
شابک	:	۹۷۸-۶۰۰-۹۹۹۵۷-۱-۴ ۲۰۰.۰۰۰ تومان
وضعیت فهرست نوبسی	:	فیبا
یادداشت	:	عنوان دیگر: اطلس رنگی / روش مندی تشخیص بیماری‌های طیور
عنوان دیگر	:	اطلس رنگی / روش مندی تشخیص بیماری‌های طیور
موضوع	:	پرندگان - بیماری‌ها - تشخیص
موضوع	:	Birds - Diseases - Diagnosis
موضوع	:	ماکیان- بیماری‌ها - تشخیص
موضوع	:	Poultry - Diseases - Diagnosis
موضوع	:	پزشکی پرندگان
موضوع	:	Avian medicine
رده‌بندی کنگره	:	SF ۹۹۴/۴۹ ۱۳۹۷
رده‌بندی دیوی	:	۶۳۶/۵۰۸۹۶۱۵
شماره‌ی کتابشناسی ملی	:	۵۲۶۴۲۲۰

نام کتاب: اطلس رنگی / روش مندی تشخیص بیماری‌های طیور

تألیف: دکتر اوستا صدرزاده، متخصص بهداشت و بیماری‌های طیور

نوبت چاپ: یکم / تابستان ۱۳۹۷

شماره‌گان: ۱۰۰۰

ناشر: نشر مهان نوند

لیتوگرافی: باختر

مرکز پخش ۱: تهران، خیابان ولی‌عصر، خیابان فتحی شفاقی، پلاک ۵، طبقه‌ی دوم، واحد ۵، نشر مهان نوند

تلفن: ۰۲۱ - ۸۸۱۰۰۰۲ - ۸۸۱۰۱۹۹۹

مرکز پخش ۲: ساری، بلوار ولی‌عصر، بن‌بست وکیلی، ساختمان مهرگان، شرکت مهرگان نوند

تلفکس: ۰۱۱ - ۳۳۲۱۵۶۴۰ - ۳۳۲۱۵۶۵۰ - ۳۳۲۱۵۶۶۰

فکس: ۰۱۱ - ۳۳۲۱۵۶۷۰

بهای: ۲۰۰.۰۰۰ تومان

انتشارات



رمانی

تقدیم به همهی آنان که دانستهای خود را می آموزانند

لطفاً این را آنچه بدانید را در کتاب خود نوشته باشید

برای اینکه همچنان خود را بدانید و بدانید که چگونه باشد

باید تلقین کرد این متنها هستند که در آنها باید باشند

و باید از آنها شنید

لطفاً این را آنچه بدانید را در کتاب خود نوشته باشید

لطفاً این را آنچه بدانید را در کتاب خود نوشته باشید

لطفاً این را آنچه بدانید را در کتاب خود نوشته باشید

لطفاً این را آنچه بدانید را در کتاب خود نوشته باشید

پاسکنزاری

پ

تامی و انجیمان عزیزی که در طی سال‌های طولانی تدریس تحریر دانشگاه، مشوق نخاشتن چنین کتابی بودند و در دوران حضور خود

در بخش طیور، با علاوه مندی به تهیه و جمع آوری فیلم و اسلاید های ارزشمند آسیب‌شناسی بالینی بیماری ها، که در تدریس از آنها

استفاده بروه ام و ممکن است شمار اندکی از نگاره های به کار رفته در این کتاب نیز از میان آنها گذشت شده باشد، مگر

نمودند. دوست ترمی داشتم به این بهانه، از همه‌ی این نور چشم‌انم با نام زیباشان یاد می‌کردم، افسوس که گذر عمر، غباری بر

این حافظه‌ی فرسوده نشانده و این کمترین را از این کار نتوان ساخته است. معذک از فرزندان سال‌های نزدیک تر، با امید

بنخایش دیگر عزیزانم، به نام، یاد کرده و ایشان را پاس می‌کویم:

آقایان دکتر کامران چاک دوان، دکتر آرین شریفی، دکتر مسین طاهر پور، دکتر سید محمد حسینی، دکترا احسان واسعی، دکتر حامد

هایتی، دکتر محمد رضا میرزا لیان خسرو، دکتر محمد سعید شهرکی، دکتر امیر حسین حاجیانی، دکترا حمید نقشبندی، دکتر علی جلایی دکتر

رسول مریدیزی، آقای شهاب شیری؛ و همکاران عزیزم درگروه تخصصی مهان، آقایان، دکتر توحید طلوعی، دکتر محمد سلطانی و

دکتر آریارضانی فرد و دوست کرامی جناب دکتر حسین نیک پیران

دیباچه

میخواستم مطلع شویم که بسته باشه آنها

جهان، جمله جیره خوار محبت او، زبان گنگ کجا و مقام مدبخت او. مُصیب و مُضیع، مطیع دولت اوی اند و عيون پاک و پلشت را، نظر به ابر رحمت اوست. متبعدان مقامش، متضرر عانِ مثاب اند و اشک، بر آستان او بارند و متألهینِ محبش، مُتمیّانِ وصال اند و دل، به سوی او دارند. فؤاد آدمیان را، از عابد و عاصی، فیگار حضرت خود ساخت و فرادیسِ عدن را، ز خالِ وصال خود پرداخت. به نور شریعت، طریقِ حقیقت، عیان فرمود، کز آن توان به سلامت، این پیمود. ز دامِ ذلتِ معصیت، از او توان جستن، مقامِ عزت طاعت، از او توان جستن. مجیر گم زدگان و مجیبِ دل شدگان، مُغیثِ خیلِ بدان هم، بدان جنابِ حضرت اوست.

آمید من آن است، اندر دل ریش
تا وکذاریم در راه به خویش
آن شیشه در این بار بر موكب لذت
پا، تا نشد از دست، بگذاری پیش

آن ملیکِ بی شریک را، سپاسِ بی قیاس شاید و این بندهی سرافکنده را، استغفار بسیار باید.
مولای یا مولای، انت السلطان وانا الممتحن و هل یرحم الممتحن الا السلطان

امیران را عطا می زید و عفو
غلامان را کر صدما خطاب است

تو که خیل شهانت بندگانند
مکر بخایشت را تهاب است

از اتبان پُرشورِ خویش، که به پیش گاهِ آن غفورِ خیراندیش برم، به خجالت اندرم و لیک، با این خوفِ عقوبت، رجائی مغفرت همدوش، تا مگر، معاصی این گدای بی توش را، در این محنتِ راه، که

خاص آن منزل است، به یمنِ محبتیش کزانِ یگانه پادشاه در دل است، به کرامتی، نه از عدلِ خویش،
که از فضلِ بیش از پیش، حکم فرموده، درگذرد.

بُود آیا، به ضَمانِ مهر آن ضامن، مُهرِ عفو بر این سیاهه زند، و روی، سپیدم از این زمانه برند، که
«الله چون گرم عشق شود، چراغش افروزنده و هیمه چون سرد بُود، در آتشش سوزند»، آرزومندم هر که
را منفعتی از این مکتوب ناقابل رسد، عذر تقصیر سائل پذیرد و حق خویش بر من بخاید و درگذرد، و
نیز، به رسم معرفت، مغفرتی برای این روسیاه حیر، از آن غفارِ بی نظیر مسئلت کند و اما السائل فلا تنهر.

بندهی کوچک‌ترین، اوستا صدرزاده

پیش‌گفتار

مقوله‌ی تشخیص و کشف عامل بیماری، محروم از اطلاعات مشخصی که بیمار می‌تواند درباره‌ی خود در اختیار پزشک قرار دهد، دامپزشکی را به یکی از دشوارترین حرفه‌های تخصصی در حوزه‌ی علوم پزشکی مبدل کرده است. طب پرندگان را، به دلیل محرومیت از بخش مهمی از داده‌های بالینی، از این بابت ممکن است بتوان حتی پیچیده‌تر به شمار آورد. متاسفانه، تا به امروز در طراحی واحدهای درسی، برای تربیت دامپزشکان زبده در پزشکی پرندگان که خود سه حوزه‌ی طب طیور، پرندگان همنشین و پرندگان حیات وحش را شامل می‌گردد، جامعیت لازم مشاهده نمی‌شود و این شاخه از علوم دامپزشکی، علی‌رغم اهمیت فوق العاده زیاد آن، از جهت اختصاص واحدهای آموزشی در دوره‌ی دکتری حرفه‌ای، هنوز هم شاخه‌ای فرعی و کم‌اهمیت‌تر از دبیر شاخه‌ها به شمار آمده و جایگاه شایسته‌ی خود را پیدا نکرده است. ضرورت ارتقاء سطح آموزش دانشجویان دکتری حرفه‌ای در این شاخه از علوم دامپزشکی، از دو جنبه‌ی کم‌ی و کیفی، تا رسیدن به هدف نهایی که تربیت متخصصان کارآزموده و تأثیرگذار در صنعت بزرگ طیور کشور است، می‌طلبد که در کنار افزودن بر واحدهای درسی مرتبط با نیاز روز صنعت، در مورد واحدهای درسی فعلی نیز، سرفصل‌های ضروری و بهروز، مورد توجه قرار گیرند.

به اعتقاد نگارنده، روش‌مندی تشخیص بیماری، یکی از ضروری‌ترین سرفصل‌هایی است که لازم است مستقل از تدریس واحد بیماری‌ها، که صرفاً مطالب تئوری را در بر می‌گیرد، تبیین و تدریس گردد. آموزش مطالبی از این دست، در مجموعه‌ی واحدهای درسی بیمارستانی، برای دانشجویان دکتری دامپزشکی، اعم از حرفه‌ای و تخصصی، یک نیاز فوری و اجتناب‌ناپذیر است. به جهت مضيقه‌ی واحدهای درسی شاخه‌ی پرندگان در مقطع دکتری حرفه‌ای، و اهمیت و اولویت صنعت طیور، مطالب این حوزه غالباً بر موضوع طیور مرکز بوده و بعضاً ممکن است تنها به شکلی فرعی و بسیار محدود، فرست ارائه‌ی مطالبی درباره‌ی پرندگان همنشین و حیات وحش، فراهم آید. لذا، در کنار اقرار به ضرورت تبیین مجموعه‌ای مشابه برای هریک از دو شاخه‌ی دیگر طب پرندگان، در کتاب پیش رو، با در نظر گرفتن اولویت مسائل مرتبط با صنعت طیور و کشف مشکلات و بیماری‌های خسارت‌بار در این شاخه، به طراحی و تبیین روش‌مندی تشخیص بیماری‌های طیور، پرداخته شده است.

مطالب ارائه شده در این کتاب، حاصل بیش از بیست سال تجربه‌ی تدریس در مقطع دکتری حرفه‌ای دامپزشکی و ارزیابی نقاط ضعف و قوت آن، تا رسیدن به حداقل جامعیت لازم برای تدوین یک کتاب درسی است. به اعتقاد نگارنده، در شرایط

فعلي واحدهای درسی در مقطع دکتری حرفه‌ای دامپزشکی، واحد عملیات درمانگاهی طیور، پس از گذراندن واحدهای درسی بیماری‌های طیور و بهداشت و اصول پرورش طیور، با در اختیار قراردادن فرصتی در حد دو واحد درسی در هفته و در سرآغاز ورود دانشجویان عزیز دکتری دامپزشکی، به محیط بیمارستان‌های آموزشی، فرصت مغتنمی برای تنظیم و تدریس مطالب مرتبط با روش‌مندی تشخیص بیماری‌های طیور، در قالب آمیزه‌ای از مطالب تئوری و عملی، فراهم می‌آورد. مطالب پیش رو و بخش‌های مختلف آن، با همین هدف طراحی و تدوین گردیده و به عنوان پیشنهادی از سوی حکیر برای ارتقاء سطح آموزش علوم بالینی طیور به فرزندان عزیzman، به ساحت گرامی آموزش عالی کشور در رشته دکتری دامپزشکی، پیشکش می‌شود. نگارنده امیدوار است با راهنمایی اساتید گرانقدر و همکاران گرامی، بر غنای مطالب این کتاب افزوده و نقایص موجود در آن مرتفع گردد و روزی، به عنوان واحدی درسی با همین نام، در زمرة واحدهای ضروری در مقطع دکتری حرفه‌ای و تخصصی قرار گیرد و در عین حال، به عنوان زمینه‌ای برای طراحی روش‌مندی تشخیص بیماری‌های پرنده‌گان همنشین و پرنده‌گان حیات وحش، مورد استفاده واقع شود.

دادار آفریدگار را گواه می‌گیرم، که در کسوت معلمی چیزی نبود که خود آموختم و سپس نیاموزاندم. خدای را چگونه توانم سپاس گفت، که چنین موهبتی بر این بی‌مقدار، عطا فرمود و چنین منتی گذارد، که تا به امروز، عمر بی‌بهای خویش را به آموزگاری و در تربیت آینده‌سازان ایران بزرگ، سپری کند و باشد که چون زمان آن در رسد، در همین میهن سرافراز نیاکانی و از همین جامه‌ی معلمی، تن به جامه‌ی ابدی سپارد. ایدون باد به خواست ایزد یکتا، تقدس و تعالی

اوستا صدرزاده
تبران
تابستان ۱۳۹۷

فهرست مطالب

۱۳	مقدمه
۱۷	فصل یکم: اخذ تاریخچه
۷۱	فصل دوم: مشاهده نشانه های بالینی
۱۱۱	فصل سوم: آسیب شناسی بالینی (جراحات کالبدگشایی)
۴۱۳	فصل چهارم: داده های آزمایشگاهی
۴۵۱	فصل پنجم: منابع

مقدمه



درباره‌ی اخذ تاریخچه‌ی بیماری بیماری بیان خواهد شد، با همین هدف است که ارزیابی نشانه‌های بالینی با کارآیی بیشتری همراه باشد. اگر چنین اتفاقی پیش از ورود به سالن و مشاهده‌ی نشانه‌های بالینی رخ نداده باشد، می‌توان گفت که ویژت از سالن و مشاهده‌ی نشانه‌های بالینی احتمالی، به شکلی کور و بدون پی‌گیری هدفی خاص، انجام می‌شود و این مسئله، به ویژه در مورد دکترهای جوان و کم‌تجربه و نیز در آغاز بیماری، ممکن است به عدم موفقیت در مشاهده‌ی نشانه یا نشانه‌های بالینی بیماری بیانجامد. در حالی که، استخراج یک یا چند فرضیه‌ی مستحکم از تاریخچه‌ی بیماری، بر تیزبینی چشم‌ها و توان جستجوگری ذهن می‌افزاید و به کشف نشانه‌های موردنظر و تقویت فرضیه‌ی ابتدایی، یا اطمینان از عدم مشاهده‌ی هرگونه نشانه‌ی بالینی منسوب به فرضیه‌ی ابتدایی و درنتیجه، تضعیف آن، منتهی می‌گردد و احتمالاً، برخورد با نشانه‌های مربوط به بیماری‌ها یا مشکلات دیگر و شکل‌گیری فرضیه یا فرضیه‌های جدیدی را در پی دارد. همه‌ی این تلاش‌ها برای آن است که بتوان در شرایط بعض‌ پرتلاطم و همواره خسته‌کننده‌ی مزرعه، ذهنی مرتب و به سامان داشت و در هر مرحله از تشخیص بیماری، هدف یا اهداف مشخصی را که مراحل پیشین تشخیص ترسیم کردۀ‌اند، پی‌گیری نمود.

آنچه از این مراحل اهم است، این است که از این ابتدا، نشانه‌های بالینی را که از آن انتظار می‌رود، دست پیدا کنند. همان گونه که پیش‌تر توضیح داده شد، پس از اطلاع دقیق از تاریخچه‌ی بیماری، می‌بایست فرضیه‌هایی درباره‌ی دلایل مشکلات پیش‌آمده برای گله، شکل گیرد. جستجوی نشانه‌های بالینی و مشاهده‌ی آن‌ها نیز می‌بایست بتواند به تقویت یک یا چند فرضیه‌ی ابتدایی و تضعیف بقیه‌ی آن‌ها و یا ظهور و تقویت فرضیه‌های نو، منجر شود. در این زمان است که کالبدگشایی می‌تواند نقش خود را در روند تشخیص به درستی ایفا کند. در واقع، همواره بهتر این است که لاشه‌ی پرنده‌گان با اهدافی مشخص و به منظور جستجوی جراحات کالبدگشایی خاصی مرتبط با یک یا چند بیماری خاص، که اطلاعات مأْخوذ از تاریخچه و نتایج حاصل از مشاهدات بالینی، احتمال حضور آن‌ها را تقویت نموده است، مورد بررسی قرار گیرد. اما، در هر حال، کالبدگشایی نیز مانند هر اقدام تشخیصی دیگری، برای نتیجه‌بخش بودن، هم به شروطی وابسته است و هم روشمندی مخصوص به خود را نیاز دارد.

تشخیص درست بیماری و دست‌یابی بدون خطأ به اهداف آن، همواره امری دشوار و پرمخاطره است. در دامپزشکی، به دلیل محرومیت دامپزشک از اطلاعاتی که بیمار می‌تواند درباره‌ی خود در اختیار او قرار دهد، مقوله‌ی تشخیص دشوارتر می‌شود و در اشکال مختلف صنعت طیور، مواجهه با گله به جای فرد بیمار و میسر نبودن امکان کسب اطلاعات از طریق معاينه و اخذ علائم حیاتی بیمار، بر دشواری فرایند تشخیص، باز هم بیش‌تر می‌افزاید. پس از رویارویی با یک بیماری یا مشکل در یک گله یا مزرعه، مسیری که برای تشخیص عامل ایجاد‌کننده‌ی آن می‌باشد طی شود، مسیری بسیار پیچیده و پر فراز و نشیب است. ساده‌سازی بی‌مورد و دور از واقع آن نیز نه تنها به حل مشکل کمکی نمی‌نماید، بلکه شان مقوله‌ی تشخیص و جایگاه رفع و بدون رقیب دکتر دامپزشک را نیز تنزل می‌بخشد. ما معتقدیم، تنها با تدوین راه‌کاری جامع و روشمند، در قالب آن چه روشمندی تشخیص بیماری نامیده می‌شود، می‌توان بر پیچیدگی‌های تشخیص فائق آمد.

در روند تشخیص بیماری‌های طیور، طراحی مراحل مختلفی که یکی پس از دیگری طی شده و درنهایت، به تشخیص قطعی بیماری منتهی می‌گردد، روشمندی تشخیص را شکل می‌دهد.

این مراحل عبارتند از:

۱- اخذ تاریخچه

۲- مشاهده‌ی نشانه‌های بالینی

۳- آسیب‌شناسی بالینی (جستجوی جراحات کالبدگشایی و در

صورت ضرورت، ضایعات ریزبینی)

۴- تفسیر داده‌های آزمایشگاهی

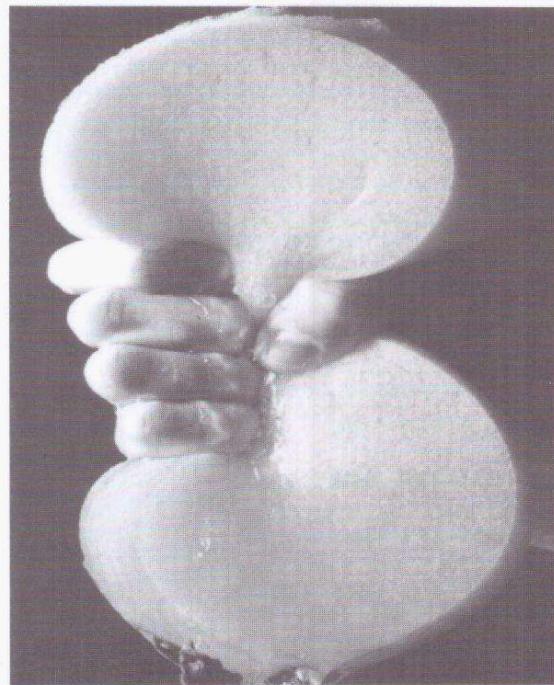
اخذ تاریخچه، نخستین رکن اصلی تشخیص است. همان گونه که به تفصیل شرح داده خواهد شد، اطلاعات حاصل از تاریخچه، می‌بایست به شکل‌گیری یک یا چند فرضیه درباره‌ی دلایل بروز مشکل در گله منتهی شود و ارکان بعدی تشخیص، که از نشانه‌های بالینی آغاز می‌گردد، در جهت رد با تأیید یکی یا تعدادی از این فرضیه‌ها، یا زایش فرضیه‌های نو پی‌گیری شوند.

مشاهده‌ی نشانه‌های بالینی، دومین رکن تشخیص را شکل می‌دهد. اما، ارزیابی بدون مقدمه‌ی نشانه‌های بالینی، ممکن است مانع از آن شود که جستجوی نشانه‌های بالینی، به تمامی اهداف پیش‌بینی شده برای آن دست یابد. در واقع، آن چه به تفصیل

تفسیر داده‌های آزمایشگاهی، چهارمین و آخرین رکن تشخیص را شکل می‌دهد. در انتهای رکن سوم تشخیص، شما می‌بایست با اطلاعاتی که تا به اینجا فراهم آورده‌اید، از احتمالات اولیه‌ی متعددی که به عنوان دلیل بروز مشکل در گله، می‌توانستید مطرح نمایید، موارد محدودی، مثل‌آیکی دو مورد را باقی گذاشته و بقیه را حذف نموده باشید. لیکن، برای تأیید مورد یا موارد باقی‌مانده، به عنوان عامل ایجاد‌کننده‌ی بیماری، استفاده از رکن چهارم تشخیص، یعنی امکانات آزمایشگاهی، یک ضرورت خدشه‌ناپذیر است. در اکثریت موقع، بدون استناد به داده‌های آزمایشگاهی و تفسیر آن‌ها، امکان دست‌یابی به یک تشخیص صحیح و قابل اعتماد، میسر نیست. از سوی دیگر، بدون فراهم نمودن شرایط لازم برای انجام یک آزمون پاراکلینیکی (توسط ارکان سه گانه‌ی پیش از آن)، تفسیر داده‌های آزمون نیز به درستی امکان‌پذیر نخواهد بود. در حقیقت، یافته‌های بالینی، بدون تأیید آزمایشگاه و داده‌های آزمایشگاهی، بدون زمینه‌ی بالینی مناسب، هیچ‌یک، در غالب موارد، از مقبولیت کافی و وجاهت علمی برای دست‌یابی به یک تشخیص قطعی و قابل قبول برخوردار نیستند. در مورد بیماری‌های مختلف، بعض‌آزمون‌های گوناگونی برای به کارگیری در فرایند تشخیص، قابل استفاده هستند. این آزمون‌ها، ممکن است از جهات مختلفی به ویژه قابلیت اعتماد، به عنوان یک آزمون تشخیص‌دهنده‌ی قطعی، با یکدیگر تفاوت‌هایی داشته باشند.

فصل يكم

اخذ تاریخچه



اخذ تاریخچه، نخستین رکن اصلی تشخیص است. کاربرد درست اطلاعاتی که از تاریخچه‌ی بیماری کسب می‌شوند، می‌بایست به شکل‌گیری یک یا چند فرضیه بیانجامد و ارکان بعدی تشخیص، جهت رد یا تأیید این فرضیه‌ها به دنبال یکدیگر طی شده و درنهایت، تشخیص قطعی بیماری از آن حاصل آید. واقعی که تاریخچه‌ی گله، از اطلاعات مأخوذه درباره‌ی آن‌ها ساخته می‌شود، خود به دو گروه اصلی تقسیم می‌گردد. یک گروه، اطلاعاتی گذشتنهنگر را شامل می‌شود که می‌بایست درباره‌ی میانگین عملکرد مزرعه در سه دوره‌ی پیش، مشکلات مهم آن، سن متداول برروز مشکلات، نتایج آزمایش‌های انجام شده، عیارهای پایه‌ی واکسیناسیون و مانند این‌ها فراهم گردد و گروه دوم، اطلاعاتی هستند که به دوره‌ی فعلی مربوط می‌شوند. در مرحله‌ی بعد، این اطلاعات خود به دو دسته‌ی فرعی‌تر تقسیم می‌گردد. یکی، واقعی هستند که پیش از بروز بیماری و ظهور علائم آن در گله، رخداده‌اند و با بروز بیماری ارتباط پیدا می‌کنند و بالطبع، اطلاع از آن‌ها می‌تواند آغازگر روند تشخیص بیماری به شمار آید و دیگری، اطلاعاتی هستند که درباره‌ی گله پس از بروز بیماری و ظهور علائم آن، کسب می‌شوند و بر روند پیشرفت بیماری و شدت و ضعف آن دلالت دارند. جمع‌آوری کامل این دو گروه اطلاعات اصلی و فرعیات آن‌ها، در قالب یک اخذ تاریخچه‌ی جامع و صحیح، به اندازه‌ای دارای اهمیت است که در صورت انجام درست، در بسیاری از موارد، نیمی از مسیر تشخیص را شامل می‌گردد. معذلک، مانند ارکان بعدی تشخیص، در مورد این رکن ضروری نیز در موقع زیادی، به درستی رفتار نمی‌شود و همین امر، بعض‌مانع از آن می‌گردد که تشخیص، از ابتداء روند خود را در مسیر صحیحی آغاز کند. اطلاعات حاصل از تاریخچه‌ی گله، زمانی از کارآیی لازم برای تشخیص بیماری بخوردار است که به شکل پیوسته، روشنند و سازگاری (سیستماتیک) جمع‌آوری و ثبت گردد. هرگونه وقفه یا فاصله بین اخذ اطلاعات، پیوستگی آن‌ها را از بین برده و در کشف سمت و سوی تعییراتی که در شاخص‌های مورد پرسش پیش آمده است، اختلال ایجاد می‌کند. در غالب موارد، اخذ اطلاعات درباره‌ی مزرعه، به موارد اندک مراجعه به آن و یا گزارش‌هایی که عموماً پس از بروز مشکلی در گله، ارائه می‌گردد، محدود می‌شود. ما چنین معتقدیم که اخذ تاریخچه به روشهای بیش‌تر معمول است، کمتر می‌تواند نقش حقیقی خود در یک تشخیص روشنند را ایقا نماید. اخذ تاریخچه را می‌توان به فشردن اسفنجی جهت تخلیه‌ی تمامی محتوای آن، تشبیه نمود که همواره

احتمال پنهان باقی ماندن بخشی از آن وجود دارد. برای استحصال بهترین نتیجه از اخذ تاریخچه، لازم است به این کار به عنوان یک روند پیوسته مشاهده، ثبت و گزارش وقایع مهم و مرتبط با تشخیص بیماری، نگریسته شود. این وقایع، همان گونه که در بالا اشاره شد، نه تنها به پیش از بروز بیماری که حتی به پیش از آغاز دوره‌ی پرورش و ورود جوجه به مزرعه و حتی دوره یا دوره‌های پیش از آن نیز ربط پیدا می‌کنند.

در روشنمندی جامع تشخیص، نخستین و حتی شاید مهم‌ترین اقدام، تعریف ساختار صحیح و کارآمد جمع‌آوری و ثبت اطلاعات درخواست شده و در انتهای، گزارش آن‌ها به فرد یا مجموعه‌ای است که وظیفه‌ی مدیریت دامپزشکی و تشخیص بیماری در مزرعه را برعهده دارد. بدین ترتیب، ابتداء لازم است درباره‌ی چهار مسئله‌ی مهم تصمیم‌گیری شود:

نخست، اطلاعاتی که آن اندازه در روند تشخیص بیماری دارای اهمیت هستند که می‌بایست به طور پیوسته جمع‌آوری، ثبت و گزارش شوند، تعیین گرددند.

دوم، برای هریک از اطلاعات درخواستی که جنبه‌ی کیفی دارند، روش مناسب کمی‌سازی، تعریف و درباره‌ی چگونگی جمع‌آوری آن، تصمیم‌گیری شود.

سوم، مناسب‌ترین زمان‌ها برای جمع‌آوری و ثبت داده‌ها و فواصل بین نوبت‌های گزارش آن‌ها، مشخص شود.

چهارم، مناسب‌ترین مسیر ارسال اطلاعات و داده‌های ثبت شده به فرد یا مرکز تشخیص دهنده، با توجه به امکانات و شرایط مزرعه تعریف گردد. امروزه، گسترش فرآیند فناوری ارتباطات، مانند امکانات گسترهای که نرم‌افزارها و سامانه‌های قابل نصب بر روی گوشی‌های همراه در اختیار همگان قرار داده، ارسال پیوسته اطلاعات در قالب عکس و بسته‌های صوتی و تصویری را به امری بسیار ساده و روزمره تبدیل نموده است. از این امکانات، به سادگی می‌توان برای ثبت اطلاعات مربوط به تاریخچه (اعم از عکس، بسته‌ی تصویری و صوتی از نشانه‌های بالینی، تهیی‌ی فیلم و عکس از جراحات کالبدگشایی) و ارسال آن برای دکتر دامپزشک یا مرکز درمانی تصمیم گیرنده، استفاده کرد.

پیش از پرداختن به اطلاعات و داده‌هایی که می‌بایست به طور پیوسته جمع‌آوری و گزارش شوند، لازم است یادآوری گردد که در فرایند اخذ تاریخچه و تکمیل اطلاعات مرتبط با آن، اطلاع از ویژگی‌های ثابت منطقه، مزرعه و سالن‌های پرورش، مقدم بر داده‌های متغیری است که در اینجا مورد بحث قرار خواهند گرفت.

اطلاعات، قابل درک و تفسیر است. در موارد زیادی، ثبت کمی داده‌ها و اطلاع از روند تغییرات آن‌ها، پیش از آن که در فرایند تشخیص بیماری مورد استفاده قرار گیرد، می‌تواند با کشف تغییرات ناخوشایند در نخستین مراحل، از ادامه‌ی آن‌ها جلوگیری به عمل آورده و در واقع، بیماری یا هر مشکل عفونی یا غیرعفونی دیگری را در صورت امکان، در ابتدای شکل‌گیری آن، متوقف سازد.

پس از این مقدمه، می‌باشد درباره‌ی داده‌های مورد توجه و تفسیم‌بندی آن‌ها تصمیم‌گیری شود. اگرچه، داده‌های فوق می‌باشد در برگیرنده‌ی تمامی اطلاعات مورد نیاز برای شکل‌گیری فرضیه‌ی رخداد یک یا چند بیماری، به عنوان محصول نخستین رکن تشخیص باشند، لیکن، نحوه‌ی طراحی و اشکال تفسیم‌بندی آن را می‌توان مسئله‌ای سلیقه‌ای به حساب آورد. تنها به عنوان مثال، به اطلاعات ضروری زیر، که می‌باشد در جمع‌آوری و ثبت داده‌ها در نظر گرفته شوند، توجه کنید.

۱- سنجش دمای آب-۲- مصرف آب-۳- مصرف دان-۴- تلفات-۵-

وضعیت پستر^۶- نشانه‌های بالینی (گوارشی، تنفسی، عصبی، جلدی، ادراری، تناسلی، اندام حرکتی)^۷- سنجش کیفیت هوا^۸- سنجش نور^۹- سنجش دما^{۱۰}- سنجش تهویه^{۱۱}- سنجش رطوبت نسبی^{۱۲}- سنجش تراکم پرندگان در سالن و... در ادامه، پس از معرفی هریک از داده‌های لازم برای ثبت در تاریخچه‌ی بیماری و مختصه‌ی توضیح درباره‌ی اهمیت آن در رخداد بیماری، که نخستین مرحله از کسب اطلاعات مرتبط با تاریخچه‌ی بیماری محسوب می‌گردد، راههای پیشنهادی برای کمی‌سازی و چگونگی جمع‌آوری اطلاعات و ثبت آن‌ها نیز، که دومین مرحله از کسب اطلاعات مرتبط با تاریخچه‌ی بیماری است، و نیز زمان‌های پیشنهادی برای نوبت‌های مختلف جمع‌آوری داده‌ها، که سومین مرحله از کسب اطلاعات مربوط به تاریخچه را شکل می‌دهد، آورده می‌شود.

۱- سنجش دمای آب مصرفی: دمای آب مصرفی، یکی از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار بر مصرف آب توسط پرندگان است. سرد بودن یا زیادی گرم بودن دمای آب، مانع از آن می‌شود که طیور به اندازه‌ای که بدن آن‌ها به آب نیاز دارد، آب بنوشند. سرد بودن آب در مورد جوجه‌های کوچک، بیش از سایر سنین مسئله‌ساز است و می‌تواند به طور جدی سلامت آن‌ها را به مخاطره اندازد. در عین حال، دمای زیاد آب نیز برای این جوجه‌ها مطلوب نیست و به دلیل آن که دمای سالن در نخستین روزهای زندگی جوجه‌ها از مابقی روزها

برای این منظور، لازم است هر فرد یا مجموعه‌ی دامپزشکی، پیش از آغاز همکاری و پذیرش مسئولیت بهداشتی مزرعه، با ارزیابی و بررسی علمی و کارشناسانه، به کشف معایب ساختاری (سخت افزاری) و مدیریتی (نرم‌افزاری) مزرعه پرداخته و آن‌ها را اصلاح نماید. ما این اقدامات را عیب‌یابی یا تراپل شوتینگ و اصلاح ساختاری مزرعه می‌نامیم. در کتاب "مدیریت پیش‌گیری از بیماری‌های طیور"، سعی گردیده است به اهم موارد مرتبط با این موضوع پرداخته شود.

در ادامه، راجع به موارد یک، دو و سه، به اتفاق و پیوسته صحبت می‌شود.

نخستین گام در روشنمند نمودن جمع‌آوری داده‌ها، طراحی فرم‌های کارآمد برای تعیین اطلاعات مورد نیاز و ثبت پیوسته‌ی آن‌هاست. مهم‌ترین مسئله‌ای که در طراحی این فرم‌ها می‌باشد مورد توجه قرار گیرد، ضرورت کمی‌سازی داده‌های کیفی است. زمانی که اطلاعات در قالب داده‌های کیفی مانند خوب، متوسط، بد، جمع‌آوری گردد، ناگزیر، قضاؤت جمع‌آورنده‌ی آن‌ها در چگونگی اطلاعات ثبت شده تأثیرگذار خواهد بود و این، در بسیاری از مواقع، مهم‌ترین مسئله‌ای است که می‌باشد از آن جلوگیری شود. لازم است توجه داشت که قضاؤت کیفی درباره‌ی داده‌های ثبت شده، نه والد، که مولود این داده‌هاست. چنین قضاؤتی، جزوی از روند تشخیص بیماری محسوب می‌گردد و انجام آن، تنها می‌باشد توسط فرد یا مجموعه‌ی تشخیص‌دهنده، که از دانش کافی در این باره برخوردار است، صورت گیرد. ثبت داده‌ها به شکل کیفی، در عین حال، قادر دقت کافی در انتقال اطلاعات مورد نیاز برای تشخیص بیماری است و امکان برقراری یک ارتباط پیوسته و معنی‌دار بین داده‌هایی که به شکل کیفی در نوبت‌های متوالی جمع‌آوری داده‌ها ثبت شده‌اند، عملاً وجود ندارد. فرض کنید، داده‌های مورد نیاز برای قضاؤت درباره‌ی وضعیت دستگاه گوارش و سلامت آن، به شکل اطلاعات کیفی مرتبط با پستر و کیفیت دفعیات پرندگان، جمع‌آوری گردد. در این صورت، چنان‌چه در یک نوبت ثبت داده‌های فوق، کیفیت پستر و فضولات، "خوب" ثبت گردد در نوبت‌های بعدی، انتخابی جز "خوب"، "متوسط" یا "بد" باقی نماند و این، برای تفهیم روند تدریجی اتفاقاتی که در دستگاه گوارش درحال وقوع است، کافی نیست. اما، فرض کنید اطلاعات به شکل کمی و مثلاً در قالب "تعداد مدفع آبکی دارای غذای گوارش نیافته در یک مترمربع"، جمع‌آوری و ثبت نوبت‌های متوالی ثبت داده‌ها، به خوبی برای دریافت کننده‌ی

مختلف سالن داشته باشد، از دید پنهان نماند. به عنوان یک پیشنهاد، می‌توان توصیه نمود که دمای آب، دست کم در ابتداء، میانه و انتهای مجرای آب خوری در هریک از خطوط آب خوری (مثلًا در سالن‌های که دو خط آب خوری دارند، از هر دو خط و آن‌ها که سه خط آب خوری دارند، از هر سه خط) اندازه‌گیری و ثبت شود. در سامانه‌ی قفس، این انتظار وجود دارد که به دلیل عبور خطوط آب خوری از بین پرندگان، دمای آب در انتهای سالن، از ابتدای آن بیشتر باشد. دمای آب مصرفی را می‌توان در ۵ نوبت بامداد، نیمروز، عصر، غروب و شب، اندازه‌گیری نمود یا به گونه‌ای که با شرایط سالن و پرندگان موجود در آن مطابقت بیشتری دارد، عمل کرد.

۲- مصرف آب: تغییر در الگوی مصرف آب، از معیارهای مهم تشخیص وضعیت طبیعی و سلامت پرندگان است و ثبت و گزارش پیوسته‌ی آن، می‌تواند به کشف مشکلات احتمالی زیادی، در زودترین زمان ممکن کمک کند. در دمای متعادل، ماکیان معمولاً حدود دو برابر آن‌چه دان می‌خورند، آب مصرف می‌کنند. در مرغان تخم‌گذار، افزایش دمای محیط از ۱۵ به ۳۰ درجه‌ی سانتی‌گراد، میزان آب مصرفی را تا دو برابر افزایش می‌دهد. مقدار آب مورد نیاز یک جوجه بر حسب میلی‌لیتر، تا سن ۸ هفتگی، از حاصل ضرب سن آن به روز، در عدد ۶ به دست می‌آید (۱۵۱). بدین ترتیب یک جوجه‌ی ۴۰ روزه، به ۲۴۰ میلی‌لیتر آب در روز نیاز دارد. به روش دیگری نیز می‌توان از مصرف آب و روند طبیعی افزایش آن در جوجه‌ها مطلع گردید و آن آگاهی از این موضوع است که میزان مصرف آب به ازای ۱۰۰۰۰ جوجه، از ۱ تا ۱۴ روزگی، حدوداً ۴ برابر افزایش می‌یابد و از ۵۰ به ۲۰۰ لیتر در روز می‌رسد (۱۴۸). مصرف آب در مرغانی که در دوره‌ی تخم‌گذاری هستند، در طول روز الگوی ثابتی ندارد و تحت تأثیر مراحل مختلف شکل‌گیری تخم‌مرغ، تغییر پیدا می‌کند. این انتظار وجود دارد که در دو مرحله در طول روز، مصرف آب توسط پرندگان تخم‌گذار افزایش یافته و به اوج خود برسد. یکی از این زمان‌های اندکی پس از تخم‌گذاری (حدود ساعت ۸ تا ۱۰ بامداد) و دیگری، کمی پیش از پایان ساعات روشنایی و آغاز دوره‌ی تاریکی (حدود ۶ تا ۸ پس از نیمروز) است. سنجش کمی و دقیق مصرف سرانه‌ی آب توسط پرندگان، چنان‌چه به طور پیوسته انجام شود، در پیش‌بینی بروز بسیاری از مشکلات، که برخی از آن‌ها با آن‌چه درباره‌ی سنجش دمای آب بیان گردید مشابه هستند، کمک می‌کند.

افزایش بی‌قاعده در آب مصرفی، می‌تواند با معضلاتی مثل تنفس گرمایی، فزونی دریافت سدیم و/یا کلر از راههای گوناگون مانند نمک

گرمتر است، بسیار احتمال دارد که این دمای زیاد، به ویژه در مورد سامانه‌های توزیع آب سریستانکی (نیبل)، تأثیر نامطلوبی بر دمای آب مصرفی بر جای بگذارد. بعضی، مواردی مشاهده می‌شود که مجاورت و نزدیکی مجرای عبور آب به منبع گرمایش سالن، دمای آب موجود در آن را تا حد آزاردهنده‌ای افزایش می‌دهد. این مستله، نه تنها مانع از مصرف مقادیر مناسب آب می‌شود و این طبیعتاً بر مصرف دان نیز تأثیر خواهد گذاشت، بلکه، در موارد واکسیناسیون به روش آشامیدنی، کارآبی واکسن‌های زنده‌ی ویروسی را به شدت تحت تأثیر قرار می‌دهد. دمای زیاد آب در موارد تنفس گرمایی بر شدت تنفس وارد شده به پرنده و تبعات آن می‌افزاید. در مواردی که آب موجود در مجاری توزیع کننده‌ی آن در سالن، دمای زیادی پیدا کند، به سرعت بر بار میکروبی آن افزوده می‌شود و در عین حال، رشد زیادی (بیوفیلم) و تأثیر مخرب آن بر جنبه‌های مختلف سلامت گله، افزایش می‌یابد. به دلیل اهمیت دمای آب و تأثیری که دماهای نامناسب آب بر سلامت پرندگان دارد، سنجش پیوسته دمای آب و ثبت و گزارش آن، یکی از بخش‌های مهم اخذ تاریخچه به حساب می‌آید. ثبت پیوسته‌ی داده‌ای به این سادگی، بعضی می‌تواند به کشف مشکلات پیچیده‌ای مانند نارسایی کلیوی مزمن، نقرس احشایی، تکثیر بی‌رویه‌ی زی‌لایه (بیوفیلم) و تبعات عدیده‌ی ناشی از آن، مصرف کمتر از حد مورد انتظار دان و عقب‌افتادگی وزن، ناکارآمدی واکسیناسیون‌های آشامیدنی، عوارض شدیدتر تنفس گرمایی و... کمک قابل توجهی نماید.

دمای آب، از جمله داده‌هایی است که به خودی خود، دارای ماهیتی کمی است. چنان‌چه، سنجش دمای آب با دماستج انجام شود، که بهتر است این گونه باشد، داده‌های حاصل، به معنای واقعی کمی بوده و به دلایل ذکر شده در بالا، از مقبولیت بیشتری برای نتیجه‌گیری برخوردار هستند. اما، چنان‌چه به هر دلیل این امر امکان‌پذیر نباشد (که بسیار بعيد است)، می‌توان با شاخص‌هایی مثل: هم دمای بدن، گرمتر از بدن، خیلی گرمتر از بدن، سردتر از بدن، خیلی سردتر از بدن، سعی نمود دمای آب مصرفی گله به گونه‌ای سنجیده و ثبت گردد، که داده‌های حاصل را بتوان مورد قضاوت کمی قرار داد. به اشکال مختلفی می‌توان داده‌های مربوط به دمای آب را استخراج و ثبت کرد. هدف مشترک تمامی این اشکال، می‌باشد افزودن بر دقت و جامع الشمول بودن داده‌ها، برای تمامی قسمت‌های سالن باشد. از این روز، در اندازه‌گیری دمای آب، نمی‌باشد تنها به سنجش دمای نقطه‌ی بهخصوصی از سالن اکتفا شود و این کار لازم است به گونه‌ای انجام گیرد که تفاوت احتمالی که ممکن است دمای آب در نقاط

می‌بایست ترتیبی اتخاذ نمود که آب از مسیر منبع وارد سامانه‌ی توزیع آب درون سالن شود، تا بدين ترتیب بتوان تعداد دفعاتی که در طی ۲۴ ساعت، لازم است تا منبع آب پر گردد، شمارش کرد. بدیهی است، این کار برای کارکنان رحمت ایجاد می‌کند و احتمال خطأ و اهمال در انجام آن وجود دارد و بهویژه، ممکن است به محرومیت سهودی پرندگان از آب، به دلیل پرنکردن منبع بیانجامد. بنابراین، بهترین راه سنجش حجم آب مصرفی گله، استفاده از کنتور است. اگر امکان اندازه‌گیری حجم آب مصرفی گله به هیچ طریقی وجود نداشته باشد، ناگزیر برای ارزیابی تغییرات در الگوی مصرف آب، که می‌تواند زنگ خطری برای بروز مشکلی در گله باشد، می‌بایست به مشاهده‌ی اشتیاق پرندگان برای نوشیدن آب اکتفا شود. همان‌گونه که پیش‌تر بیان گردید، اگر فردی که جمع‌آوری اطلاعات را برعهده دارد، فاقد دانش کافی است، لازم است الگویی برای این کار تعریف شود تا حتی‌امکان قضاوت عامل، تأثیری بر چگونگی داده‌ها نداشته باشد. از این‌رو، چنان‌چه قرار است میزان مصرف آب توسط گله، تنها با مشاهده‌ی مستقیم مورد سنجش قرار گیرد، لازم است الگویی که برای آن تعریف شود تا فرد عامل، تنها بر اساس آن به جمع‌آوری اطلاعات بپردازد. بسته به سلیقه‌ی طراح، به روش‌های گوناگونی می‌توان این الگوی کمی را طراحی نمود. مثلاً، می‌توان در نوبت‌های مختلف جمع‌آوری اطلاعات، یک محدوده‌ی زمانی خاص، مثلاً، ۶۰ ثانیه را مشخص کرد و از عامل خواست که از تعداد مثلاً، ۵ آب‌خواری سرپستانکی که در ابتدای سالن مورد مشاهده قرار داده است، تعداد آب‌خواری خالی و فاقد پرنده را بدادشت کند. برای انجام این‌کار، کافی است عامل بدون این‌که به خطوط آب‌خواری به اندازه‌ای نزدیک شود که حضور او بر فعالیت پرندگان تأثیر بگذارد، تعداد ۵ سرپستانک (نیپل) از ابتدای خط آب‌خواری را به مدت ۶۰ ثانیه زیر نظر بگیرد و تعداد سرپستانک خالی از پرنده را ثبت کند. همین کار را در مورد تعداد ثابتی آب‌خواری در وسط و انتهای سالن نیز انجام دهد. این عمل می‌بایست به دفعات و در تمامی نوبت‌هایی که برای ارزیابی میزان آب مصرفی در طول شباهنروز تعیین گردیده است، انجام شود. رعایت زمانی خاص برای هر نوبت سنجش، از این نظر اهمیت دارد که بتوان روند تغییرات در مصرف آب را در روزهای مختلف با یکدیگر مقایسه کرد. بدیهی است که در گله‌های در حال رشد، مثل دوره‌ی پرورش و رشد گله‌های مادر و یا تمامی طول زندگی جوجه‌های گوشتشی، این انتظار وجود دارد که بر مصرف آب، متناسب با افزایش سن، افزوده شود لیکن، این امر می‌بایست با افزایش در مصرف دان نیز همراه باشد. این، بدان معنی است که

(در دان یا آب)، جوش شیرین، برخی داروها (مثلاً لاکوسید سدیم)، برخی مکمل‌ها (مثلاً کولین کلراید)، برخی خوش‌طعم‌کننده‌ها (مثلاً ملاس)، فزونی دریافت پتاسیم (توسط جیره‌های دارای مقادیر زیاد سویا یا ملاس)، فزونی دریافت پروتئین، فزونی دریافت فیبر، مصرف مکمل‌های کلسیم و فسفر که دارای منگنز زیاد هستند، محرومیت از غذا (مانند آن‌چه در گله‌های مادر برای لگام وزن اعمال می‌شود)، مسمومیت بالینی یا تحت‌بالینی با آمین‌های بیوژن موجود در دان (مثلاً هیستامین یا گیزروسین در پروتئین‌های حیوانی)، مسمومیت با برخی مایکوتونکسین‌ها (مثلاً اوکراتونکسین)، خودمسمومیتی^۱ (۱۵۰) (خودمسمومیتی، عارضه‌ای بسیار شایع در جوجه‌های کوچک است که به دلیل جذب ترکیباتی با منشأ داخلی و حاصل متabolیسم و تجزیه‌ی مواد در روده‌ها، ایجاد می‌شود. جیره‌های پرفیبر، بستاخواری، تنش‌های گرمایی و سرمایی و هر عامل دیگری که چسبندگی مقدم و تأخیر در زمان طبیعی دفع مدفعه را باعث شود، به شکل‌گیری شرایط برای خودمسمومیتی کمک می‌کند. در بسیاری موارد، در کنار از بین بردن عامل ایجاد‌کننده، خوراندن سرکه به میزان ۳ تا ۴ لیتر در هزار لیتر آب به بهبودی پرنده کمک می‌کند)، برخی بیماری‌ها، برای مثال، آسپریزیلوز (۱۴۶)، پاستورلوز، اشکال کلیوی برونشیت عفونی (۱۲۵)، بیماری نیوکاسل (۱۴۵)، اسپیروکتسیتی سمیک (۱) ... مرتبه باشد.

کاهش‌یی قاعده در مقادیر آب مصرفی نیز می‌تواند با معضلاتی مانند تنفس سرمایی، دمای کم آب، دمای زیاد آب، وجود مقادیر زیاد از ترکیبات بدمنزه‌کننده در آب (مانند برخی عناصر از قبیل آهن، گوگرد، برخی داروها از قبیل برخی آمفنیکل‌ها)، بیماری و... مرتبه باشد.

به دو شکل می‌توان درباره‌ی میزان مصرف آب توسط گله قضاوت نمود. یکی، اندازه‌گیری حجم آبی است که ظرف ۲۴ ساعت، توسط گله به مصرف رسیده و دیگری، مشاهده‌ی مستقیم پرندگان و نحوه‌ی تمایل آن‌ها به نوشیدن آب است.

ساده‌ترین روش اندازه‌گیری حجم آب مصرفی گله، مربوط به سالن‌هایی است که در مسیر ورود آب به سالن، دارای کنتور هستند. بدین ترتیب، فردی که می‌بایست اطلاعات مربوط به الگوی مصرف آب توسط گله را جمع‌آوری کند، موظف می‌شود که در نوبت‌های خاصی در شباهنروز، عدد کنتور را مشاهده و در برگه‌های مخصوص جمع‌آوری اطلاعات، ثبت نماید. در صورتی که سالن در مسیر ورود آب فاقد کنتور بوده، اما، دارای منبع آب مستقل برای خود است،

۳- مصرف دان: در مورد ارتباط بین کاهش در مقادیر دان مصرفی وجود بیماری یا هر مشکل دیگری در گله، بیش از ارتباط این مشکلات با آب مصرفی، شناخت وجود دارد. در جوجه‌های گوشتی، در صورت توزیع دقیق دان، هرگونه عدم افزایش در سرانه‌ی دان مصرفی، می‌تواند از معنایی برابر با کاهش دان مصرفی برخوردار باشد. درباره‌ی مزارع مادر، تا زمانی که در دوره‌ی پرورش و رشد قرار داشته و سرانه‌ی مصرف دان به حد ثابتی نرسیده است، مانند جوجه‌های گوشتی قضاوت می‌شود. در مزارع مادر و نیز مرغان تخم‌گذار تجاری، در سینی که مصرف دان به حد پایدار رسیده است، مانند جوجه‌های پرنده، میزان مشخصی دان در سالن توزیع می‌شود، تأخیر در زمان به پایان رسیدن سهمیه‌ی تعیین شده، از مهم‌ترین نشانه‌هایی است که معمولاً پیش از بروز علائم مشخص بیماری، خود را نشان می‌دهد. پس از بیماری، تنفس گرمایی، محرومیت از آب (قطع سامانه‌ی توزیع آب، دمای زیاد آب، دمای کم آب، بدمنزه بودن آب)، وجود مواد پدطعمند در دان (مانند ترکیبات تأمین‌کننده کلسیم و فسفر، زئولیت‌ها یا سیلیکات‌های الومینیوم، کنجاله‌ی کلزا، پودر خون، کنجاله‌ی سویای سوخته، چربی‌های فاسد شده و برخی داروها)، هرگونه تغییر ناگهانی در جیره‌ی غذایی (تفییر در موادمغذی جیره مانند افزایش انرژی، پروتئین یا اسیدهای آمینه، تغییر در مواد اولیه‌ی جیره مانند تعویض ناگهانی مقادیر زیادی ذرت با گندم، جو، سورگوم و ارزن، تغییر در ابعاد جیره مانند ریزتر شدن دان یا تبدیل دان پلت به دان آردی)، افزودن یکباره‌ی مقدار زیادی زغال به جیره، سطح ناکافی توزیع دان یا تعداد ناکافی دان خوری (بین سن پرند و سطح مناسب دان خوری در اختیار آن، ارتباط وجود دارد و چنان‌چه به این ارتباط توجه نشود، با افزایش سن، ممکن است افزایش مورد انتظار در دان مصرفی دیده نشود)، و حتی اشتباه احتمالی در توزیع دان مصرفی، از مهم‌ترین دلایل کاهش مصرف دان به شمار می‌روند. در مواردی نیز ممکن است اطلاعات ارائه شده، افزایشی بیش از حد طبیعی و مورد انتظار را در مقادیر دان مصرفی نشان دهد. این مسئله، در وهله‌ی نخست به اشتباه در جمع‌آوری اطلاعات (به ویژه در مقادیر دان مصرفی روز پیش) مربوط می‌شود. در مورد گله‌های تخم‌گذار، تجربیات شخصی وجود دارد که حضور جمیعت فراوان موش در سالن و مصرف دان توسط آن‌ها، به این نتیجه‌گیری منتهی گردیده است که گله، مصرف دان سرانه‌ای بیش از حد طبیعی دارد. سرقت دان نیز از مواردی است که ممکن است جزء دلایل اشتباه در افزایش دان مصرفی از حد مورد انتظار آن، در نظر گرفته شود. از دیگر دلایلی که ممکن است به افزایش مصرف دان تعییر شود،

افزایشی در میزان آب مصرفی را می‌بایست غیرطبیعی به حساب آورد، که به موازات آن افزایشی در میزان دان مصرفی رخ نداده و حتی، احتمالاً با کاهش دریافت دان همراه باشد. پرونوشه، در موارد شدید مانند مسمومیت با آمین‌های بیوژن مثل‌آهیستامین و بهویژه گیزروپسین که بعض‌ا در منابع تأمین پروتئین با منشأ حیوانی مانند پودر گوشت و پودر ماهی به مقادیر زیاد وجود دارند، به اندازه‌ای شدید است که به ریزش آب از دهان پرنده، که اصطلاحاً استفراغ گفته می‌شود، می‌نجامد. در گله‌های مادر، در سینی که برنامه‌های محرومیت از دان اعمال می‌شود، این تصور وجود دارد که چنین برنامه‌هایی، به ویژه در روزهای فقدان خوراک، اشتیاق پرندگان را برای نوشیدن آب افزایش می‌دهد و از آن جا که این امر، در نهایت به خرابی بستر منتهی می‌شود، بعض‌ا مدیریت مزارع در روزهای محرومیت از دان، نسبت به محدودیت از آب نیز اقدام می‌کند. اگرچه، برخی مطالعات نشان داده‌اند که محدودیت آب در روزهای برخوردار از دان، بیش از محدودیت آب در روزهای محرومیت از دان، در لگام خیسی بستر سودمند واقع می‌شود (۱۵۲)، در هر حال، برای این که مدیریت، بتواند در این باره، بهتر و صحیح‌تر تصمیم بگیرد، لازم است تا الگوی مصرف آب در روزهای متوالی برخوردار و محروم از دان، مشخص شود و این کار، جز با ثبت روزانه‌ی مصرف آب توسط گله، امکان پذیر نیست. چنین عقیده‌ای وجود دارد که محدودیت از آب، به ویژه به شکل شدید و غیراصولی، یکی از دلایل مدیریتی است که در کنار سایر عوامل، به شکل گیری مشکلات مزمن کلیوی که در نهایت می‌تواند به نقرس بیانجامد، کمک می‌کند. نقرس، از مشکلات تقریباً همیشگی مزارع مادر است و با این که عوامل متعددی اعماق از عفونی و غیرعفونی در به وجود آمدن آن نقش دارند، رفع هریک از آن‌ها (از جمله محدودیت بی مورد آب) می‌تواند به خفیفتر شدن این مشکل و حتی پیش‌گیری از آن کمک کند. علائم پرادراری، که بعض‌ا ممکن است به اشتباه اسهال تقسیر شود، از دیگر نشانه‌های پرونوشه گله است. علائم پرادراری را می‌توان در ستر جستجو نمود. دفعیات شل و آبکی، که بعض‌ا تنها دارای آب زلال است، از شدیدترین نشانه‌های پرادراری است. میزان آب مصرفی گله، بایستی دست‌کم یکبار در شبانه‌روز اندازه‌گیری شود. در مواردی که الگوی ساعتی مصرف آب دارای اهمیت است، مثلاً در مواقعی که تصمیم به واکسیناسیون به روش آشامیدنی گرفته می‌شود یا قرار است داروی خاصی به شکل مقطعي در آب آشامیدنی مصرف شود، می‌توان نوبت‌های سنجش میزان آب مصرفی گله را تا دو یا سه بار در شبانه‌روز افزایش داد.

حاصل، جوجه‌های ضعیف، تأخیر در رشد و گوارش ضعیف غذا مشاهده گردید. درمان گله‌های مادر با پادزیست (آنتی‌بیوتیک)، پیش از آغاز تخم‌گذاری، باعث شد جوجه‌های تولیدی آن‌ها وضعیت طبیعی پیدا کنند (۱۰۳).

از آن‌جا که، اشتهاهای پرندگان و عامل تحریک‌کننده‌ی آن‌ها به مصرف مقدار مشخصی غذا، وابسته به انرژی دریافتی آن‌هاست، این انتظار وجود دارد که در صورت کاسته شدن از انرژی جیره، بر میزان اشتهاهای پرنده، قدری افزوده شود.

سنجرش و ارزیابی میزان دان دریافتی توسط پرندگان، می‌باشد از نخستین ساعات زندگی آغاز شود. این مسئله، به ویژه در مورد گله‌های مادر از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. به منظور کمی‌سازی داده‌های مربوط به دریافت دان در ساعات اولیه‌ی دوره‌ی پرورش، الگویی توسط کتابچه‌ی راهنمای مدیریت گله‌های مادر راس ۳۰۸ معرفی گردیده است. مطابق این الگو، تنها ۲ ساعت پس از استقرار جوجه‌ها در سالن، پایستی ۷۵٪ آن‌ها در معاینه‌دان، غذا دریافت کرده باشند. این میزان می‌باشد پس از ۸ ساعت، به بیش از ۸۰٪، پس از ۱۲ ساعت، به بیش از ۸۵٪، پس از ۲۴ ساعت، به بیش از ۹۵٪ و پس از ۴۸ ساعت، به ۱۰۰٪ بررسد. برای چنین ارزیابی‌ای، کافی است عامل در بین جوجه‌ها و بر روی زمین نشسته و با دست، چینه‌دان تعدادی از آن‌ها را معاینه کند. این‌کار، نمی‌باشد به جوجه‌های محدود باشد که در دان خوری قرار دارند. چرا که، در این صورت تنها جوجه‌های دارای اشتها، مورد ارزیابی قرار گرفته و نتیجه، بهتر از آن‌چه واقعاً هست، تفسیر می‌شود. برای پرهیز از چنین خطاهایی، لازم است ابتدا تعداد جوجه‌های که می‌باشد مورد ارزیابی قرار گیرند معلوم شود، برای مثال ۵٪، سپس به طور دقیق تعیین گردد که این تعداد به چند بخش باشیست تقسیم شود، مثلاً ۱۰٪ بخش و هر بخش، به کدام جوجه‌ها تعلق گیرد. مثلاً، ۳٪ بخش به جوجه‌های اطراف دان خوری، ۳٪ بخش به جوجه‌های اطراف آب‌خواری و ۴٪ بخش به جوجه‌های خوابیده اختصاص داده شود. حتی در مورد این که این بخش‌ها به کدام قسمت سالن، محدوده یا پنی که جوجه‌ها در آن مستقر هستند، اختصاص باید، می‌توان و یا حتی می‌باشد، از پیش تصمیم‌گیری شود. در روند جمع‌آوری اطلاعات، برای هر اقدامی مانند همین مسئله‌ی ساده، لازم است دستورالعمل مشخص و دقیق، با ارزیابی همه‌ی جنبه‌های موضوع، تدوین گردد. در غیر این صورت، چنان‌چه نحوه‌ی جمع‌آوری اطلاعات، بدون توجه به خطاهای ممکن، به عامل محول گردد، بسیار محتمل است که اشتباهات ناخواسته، از ابتدا قابلیت اعتماد به داده‌های جمع‌آوری

افزایش پرت دان است. افزایش ضایعات دان، از ابتدایی قرین مرحله‌ی ساخت تا توزیع آن در سالن، محتمل است، اما بیشترین موارد و مقادیر آن، به پرت دان در دان خوری‌ها مربوط می‌شود. توزیع نامناسب دان در دان خوری‌ها، اعم از توزیع دستی یا خودکار، می‌تواند به افزایش ضایعات دان منتهی شود. پرت دان توسط پرندگان، اصلی‌ترین عامل ایجاد‌کننده‌ی ضایعات دان در سالن است. مشکل دار بودن دان خوری، مانند برخی از انواع قیمتی و بدون لبه‌ی دان خوری سلطی و یا مشکل دار بودن دان، مانند افزودن زیاده از حد برخی مواد با طعم و بوی نامطلوب به دان (مقادیر زیاد آزمیخت یا آهک)، از مهم‌ترین عواملی هستند که باعث می‌گردند، بعض‌باً بخش قابل توجهی از دان توسط پرندگان به بیرون از دان خوری ریخته شود. افزایش ضایعات دان در سالن‌ها، از عواملی است که می‌تواند در بروز نقرس در گله‌های مادر نقش ایفا کند. در هر حال، دان پرت شده، ممکن است به حساب مصرف طیور گذاشته شده و به عنوان افزایش مصرف دان، گزارش گردد. با همه‌ی این‌ها، مواردی نیز ممکن است وجود داشته باشد که گله، بیش از آن‌چه انتظار می‌رود و یا برای آن مناسب است، دان مصرف کند. ابتلاء به برخی مشکلات گوارشی تحت‌البنی، به ویژه در آغاز شکل‌گیری مشکل، ممکن است پرنده را به دریافت دانی بیش از آن‌چه انتظار می‌رود، مشتاق نماید. آنتریت‌های کوکسیدیابی - کلستریدیابی، در موارد خفیف و بیش از آن که به شکل بالینی خود را نشان دهند، ممکن است مقادیری پراشتاهایی ایجاد کنند. دلیل این امر، احتمالاً، دفع غذای گوارش نیافته و رفع نشدن نیاز فیزیولوژیک پرنده به مواد مغذی است. مشاهده‌ی چنین رخدادی، بهخصوص اگر با تغییر شکل دفعیات پرنده و حضور مواد غذایی هضم نشده در آن همراه باشد، و نیز خرابی ضریب تبدیل و نقصان وزن گیری، آن را همراهی کند، می‌باشد مدیریت بهداشتی را در خصوص بروز مشکلات گوارشی هوشیار نماید. اسپیروکتوز روده‌ای ماکیان، از جمله بیماری‌های مهم در گله‌های مادر است که ابتلاء به برخی سروتیپ‌های آن می‌تواند با افزایش مصرف دان، بیش از حد طبیعی همراه باشد. در مطالعه‌ای در هلند (۲۴۷)، گله‌های مادر گوشتشی دارای نشانه‌ی بالینی اسپیروکتوز روده‌ای ماکیان، کاهش تولید تخم‌مرغ و افزایش مصرف دان را نشان می‌دادند. ۷٪ تخم‌مرغ‌های تولیدی این گله‌ها به اندازه‌ای کوچک بودند، که نمی‌توانستند برای جوجه‌کشی مورد استفاده قرار گیرند. جوجه‌های گوشتشی حاصل از این گله‌های مادر در دوره‌ای که نشانه‌های بالینی اسپیروکتوز روده‌ای پرندگان در آن‌ها مشهود بود، افزایش ضریب تبدیل و افزایش مصرف دان را نشان دادند. در گله‌های گوشتشی

کاهش سریع تلفات، یا در مایکوپلاسموز/ کلی باسیلوز به دلیل روند تدریجی و آهسته‌ی افزایش تلفات با سقف محدود آن، لیکن، در مواردی که این گونه تعاییز یا ویژگی خاصی در تعداد تلفات حاصل از یک بیماری وجود ندارد و بیماری‌های زیادی در الگوی تلفات ایجاد شده، به یکدیگر شبیه هستند، اکتفا به تعداد تلفات نمی‌تواند همه‌ی اطلاعات مورد نیاز برای آغاز صحیح روند تشخیص را در اختیار قرار دهد. باید در این باره مثالی بزنیم. فرض کنید در گلهای ۱۰.۰۰۰ قطعه‌ای و مبتلا به کلی باسیلوز که تلفات آن در ۲۴ ساعت ۶۵ قطعه بوده است، یک داروی جرم‌کش (باکتریوسید) قوی و مؤثر توصیه نموده‌اید. به دلیل تأثیر مطلوب دارو و توان جرم‌کشی آن، منهدم (بیز) شدن تعداد زیادی باکتری گرم‌منفی در بدن و دستگاه گوارش پرندگان، به آزاد شدن لیپوپلی‌ساقاریدهای دیواره‌ی باکتری که درون زهر (اندوتوکسین) آن محسوب می‌شوند، منتهی می‌گردد. این مسئله، در مواردی می‌تواند به ایجاد مسمومیت در تعدادی پرندگان افزایش تعداد تلفات بیانجامد. در چنین موردی، چنان‌چه بدون عنایت به این مسئله، تنها تعداد تلفات مورد قضاؤت قرار گیرد، ممکن است داده‌ی دریافت شده، گمراه‌کننده باشد. از سوی دیگر، کیفیت پرندگان تلف شده نیز، بعضاً بیش از کمیت آن‌ها در قضاؤت صحیح درباره‌ی وضعیت گله، اهمیت دارد. در همین مثال، چنان‌چه تلفات گله پس از دریافت دارو، از ۶۵ قطعه پرندگان غالباً با وزن زیاد، به ۱۰۰ قطعه پرندگان غالباً با وزن کم تغییر یابد، در بسیاری از موارد از تأثیر مطلوب دارو حکایت می‌کند. چرا که، پرندگان ریزجنه و ضعیف، از آن جهت که به دلیل پیشرفت بیماری اشتہای خود به آب و غذا را از دست داده‌اند، آب یا دان حاوی دارو را مصرف نکرده‌اند و دلیل مرگ آن‌ها نیز ممکن است به همین مسئله باز گردد. در حالی‌که، پرندگان با میانگین وزن بالا، به دلیل مصرف مقادیر مناسب دان و آب، دوز کافی دارو را دریافت نموده و از تأثیرات درمان‌کننده‌ی آن، بهره‌مند گردیده‌اند.

در جمع‌آوری داده‌های مربوط به تلفات، می‌توان تدبیری اتخاذ نمود که اطلاعات، ثبت مواردی بیش از تعداد تلفات و کیفیت ظاهری آن (وزن پرندگان تلف شده) را شامل گردد. این تدبیر، به میزان زیادی به سطح آگاهی و داشتن عاملی که قرار است داده‌ها را جمع‌آوری نماید، بستگی دارد. در مواردی که عامل از سطح دانش قابل قبولی برخوردار بوده، برای مثال تحصیلات دانشگاهی مرتبط با علوم دامپزشکی را طی کرده باشد، می‌توان چند نشانه‌ی مشخص که در روند یک تشخیص ابتدایی، دارای اهمیت بیشتری هستند را تعریف نمود و از وی خواست تا به طور روزانه و پیوسته، نشانه‌های مزبور را

شده را، کاهش دهد. در مورد گلهای مادر، و البته چه بهتر است که در مورد تمامی گلهای می‌باشد از نخستین روز، دان به طور دقیق توزین و سپس در اختیار گله قرار داده شود. این مسئله، برای گلهای مادر در وهله‌ی نخست از آن جهت اهمیت دارد که اطلاع دقیق از سرانه‌ی مصرف دان، برای ورود به جیره‌بندی لازم است، ولی این بدان معنی نیست که دانستن میزان دقیق دان مصرفی، به جز در موارد جیره‌بندی، در سایر موارد فاقد اهمیت است. مهم‌ترین وجه اهمیت این مسئله، کشف مشکلات احتمالی در زودترین زمان و در صورت امکان، رفع یا مقابله با آن است. توزین روزانه‌ی دان، منبع با ارزشی از اطلاعات کمی را برای تفسیرهای دقیق‌تر در اختیار فرد یا گروهی قرار می‌دهد که مسئولیت پیش‌گیری یا کشف بیماری را بر عهده دارد.

سنجهش میزان دان مصرفی گله، می‌باشد دست‌کم یکبار در شبانه‌روز انجام شود. چنان‌چه، به هر دلیل این ضرورت وجود دارد که از الگوی ساعتی مصرف دان در شبانه‌روز اطلاع حاصل گردد، به ویژه زمانی که مایل به دانستن این مطلب هستیم که چه میزان دان در ساعت‌های خاموشی مصرف می‌شود، می‌توان نوبت‌های سنجهش میزان دان مصرفی گله را به دو تا سه بار در شبانه‌روز افزایش داد.

در مورد گلهای مادر و پس از آن، گلهای تخم‌گذار که دان به شکل سهمیه‌بندی سرانه عرضه می‌شود، زمان به پایان رسیدن سهمیه‌ی تعیین شده به اندازه‌ی میزان مصرف دان، دارای اهمیت است. چرا که، در غالب موارد، بروز بیماری و مشکل در گله پیش از آن که کاهش مصرف دان را موجب گردد، زمان به اتمام رسیدن سهمیه‌ی تعیین شده را افزایش می‌دهد.

۴- تلفات: تعداد و ویژگی پرندگان تلف شده، از جمله اطلاعاتی است که در اخذ تاریخچه بسیار به آن توجه می‌شود و در عین حال، از محدود داده‌هایی است که غالباً پیوستگی آن رعایت شده و روند تغییرات آن، مورد قضاؤت قرار می‌گیرد. مذکور، در موارد زیادی، هیچ استنباط خاصی جز قضاؤت درباره‌ی و خامت مشکل پیش آمده یا خفیف بودن آن، از ارزیابی اطلاعات مربوط به تلفات، حاصل نمی‌آید و این داده‌ی مهم، نقش مورد انتظار خود را در کشف مشکل و رسیدن به یک تشخیص قطعی ایفا نمی‌کند. دلیل این امر نیز، بیشتر به این مسئله باز می‌گردد که تلفات، غالباً مستقل از سایر رویدادهای مرتبط و با اکتفا به تعداد آن مورد قضاؤت قرار می‌گیرد. اگرچه، در یک قضاؤت کلی، تعداد تلفات می‌تواند در برخی موارد به شکل‌گیری فرضیه‌ی رخداد یک بیماری کمک کند، برای مثال، در مورد بیماری بورس عفونی به دلیل روند خاص افزایش و سپس

مقدار قابل توجهی بیش از تلفات در ساعت‌های تاریکی است، بهتر است علاوه بر ذکر این موضوع در تاریخچه، دو نوبت در شبانه‌روز و در پایان ساعات خاموشی و تاریکی، نسبت به جمع‌آوری اطلاعات مربوط به تلفات اقدام شود.

۵- وضعیت عمومی بستر: وضعیت عمومی بستر شامل نوع و جنس آن (تراشه‌ی نجاری، خاک اره، پوست درخت، سبوس برنج، کاغذ رول و...)، سلامت بستر (سالم، یا ناسالم و کپک زده)، نحوه گندزدایی بستر پیش از آغاز دوره‌ی پرورش (دودده‌ی با ترکیبات آبدینیدی مانند فرمالدئید، محلول پاشی با ترکیبات مؤثر بر ویروس‌های بدون پوشینه و هاگ باکتری‌ها، هیچ‌کدام)، نحوه گندزدایی بستر در طول دوره‌ی پرورش (محلول پاشی با استفاده از گندزداهای مجاز برای مصرف در حضور پرنده، غلظت محلول، حجم محلول و تعداد نوبت محلول‌پاشی در شبانه‌روز)، نحوه گندزدایی زیر بستر در بین دو دوره‌ی پرورش (روش‌های معمول شامل شعلمه‌دهی)، علاوه بر روش‌های معمول پاشیدن آهک و سولفات آمونیوم، مقدار بستر توزیع شده در واحد سطح (کمتر از حد مطلوب، در حد مطلوب، بیش‌تر از حد مطلوب)، رطوبت بستر (خیس و دارای رطوبت زیاد، رطوبت مطلوب، خشک و دارای رطوبت کم)، از جمله اطلاعات با ارزشی هستند که می‌بایست در روند صحیح اخذ تاریخچه مورد توجه کافی قرار گیرند.

اطلاع از جنس بستر، نه تنها می‌تواند در کشف دلایل بروز برخی مشکلات در گله بسیار کمک‌کننده باشد، بلکه، در صورت مدیریت صحیح می‌تواند از بروز این مشکلات جلوگیری نموده، یا شدت و تبعات آن‌ها را کاهش دهد. تراشه‌ی نجاری، مناسب‌ترین نوع بستر به شمار می‌رود و در صورت برخورداری از صفات مطلوب دیگری غیر از جنس بستر، مانند سلامت، کمیت و...، استفاده از آن با کمترین مشکل برای جوجه‌های کوچک و در ادامه، پرندگان رشدیافته و مرغان مادر بالغ همراه خواهد بود. خاک اره، ماده‌ی مناسبی برای استفاده به عنوان بستر نیست. استفاده از آن، احتمال رخداد خودسمومیتی در جوجه‌های کوچک را در ابتدای دوره افزایش می‌دهد. دلیل این امر نیز شیاهت آن به دان و بعض‌اً معطر و خوش طعم بودن آن، به ویژه برای جوجه‌هایی است که به هر دلیل، مانند تعداد ناکافی دان خوری، دسترسی آسانی به دان نداشته‌اند. خاک اره، در جذب رطوبت به اندازه‌ی تراشه‌ی نجاری موفق نیست و لذا، با کوچک‌ترین مشکل در تهییه‌ی سالن یا نشت آب از آب‌خواری‌ها، به سرعت به بستری خیس تبدیل می‌شود. هم‌چنین، در شرایط آب و هوایی خشک، استعداد زیادی برای ایجاد گردوغبار و کاهش کیفیت

در تلفات جستجو نموده، در برگه‌های مربوطه ثبت و گزارش نماید. برای اطمینان بیش‌تر از صحت و دقیق مطالعه ثبت شده، لازم است آموزش کافی درباره‌ی تعاریف آسیب‌شناسی مورد نظر، مانند خون‌بیزی، پرخونی، سروزی، موکوسی، چركی، بافت‌میری (نکروز) و... و نیز اندام‌ها و بافت‌های مورد نظر مثل برونشیول‌های انتهایی ریه، دوازده‌ه، کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس)، تیموس، تیروئید، روده‌های کور (سکوم) و... از سوی یا مجموعه‌ی مسئول تفسیر داده‌ها، به فرد یا افراد مسئول ثبت داده‌ها، ارائه گردد. امروزه، در کنار دامپزشکان مشاور که به دلیل تجربه‌ی بیش‌تر، غالباً مسئولیت اصلی هدایت و مدیریت بهداشتی را بر عهده دارند، مزارع مادر عموماً دارای دامپزشک جوان تمام وقت، تحت عنوانی مانند مسئول فنی نیز هستند که به شکل روزانه و پیوسته در مزرعه حضور دارند. در چنین شرایطی، بهتر می‌توان از تکمیل صحیح برگه‌های ثبت داده‌های تاریخچه، به ویژه آن‌هایی که به اطلاعات درباره‌ی تلفات مربوط می‌شوند، اطمینان داشت. هم‌چنین، چنین وظیفه‌ای می‌تواند در محدوده‌ی وظایف تکنسین‌های دامپزشکی و دامپزوری نیز تعریف شود. این امر، نه تنها به مدیریت بهتر و علمی‌تر مزرعه کمک شایانی می‌کند، بلکه در انتقال مؤثرتر تجربیات همکاران با تجربه به همکاران جوان و حفظ گنجینه‌ی بالارزش اطلاعات تجربی مکتوم در سینه‌ها، به نسل آینده‌ی شاغل در این حرفه‌ی دشوار و ارزشمند، که قاعدتاً می‌بایست آزو و هدف نهایی پیش‌کشوتان آن باشد، منتهی می‌گردد. در بسیاری از موارد، مشاهده می‌شود که این عزیزان جوان، از اشتیاق و وقت کافی برای انجام این کار برخوردار هستند و نسبت به ثبت و ارسال اطلاعات مربوط به تاریخچه‌ی گله با تمایل و دقت زیاد، عمل می‌کنند. نحوه طراحی برگه‌های ثبت داده‌ها، در همه‌ی موارد و نیز در مورد تلفات، به میزان زیادی وابسته به سلیقه‌ی طراح است، اما، در هر حال، لازم است اطلاعات اولیه و ضروری برای کسب آگاهی از آغاز یک بیماری یا مشکل را در بر داشته باشد. در مورد گله‌های مادر، برگه‌های ثبت داده‌ها در موارد مختلف و نیز در مورد تلفات، برای مرغ و خروس، به طور جداگانه طراحی و تکمیل می‌شوند. برای آشنایی تفصیلی با این برگه‌ها، توصیه می‌شود به کتاب "بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر" تأثیف نگارنده، مراجعه گردد.

در مواردی که تفاوت قابل توجهی بین تعداد تلفات در ساعت‌های روشنایی و تاریکی وجود ندارد، یک بار جمع‌آوری اطلاعات مربوط به تلفات در شبانه‌روز کفایت می‌کند. اما، در مواردی که این تفاوت قابل توجه می‌باشد، به ویژه هنگامی که تلفات در ساعت‌های روشنایی به

برای شکل‌گیری آرتربیت ویروسی را فراهم کند. همچنین، پدیده‌ی در رفتن استخوان ران از مفصل کوکسوفمورال، که به شکل‌گیری معضل جوجه‌های پاباز می‌نجامد، از دیگر تبعات بسیار مهم استفاده از کاغذهای لیز و نامناسب به عنوان بستر است.

اطلاع از مسائلی که به سلامت بستر مربوط می‌شوند، در روند اخذ تاریخچه از اهمیت زیادی برخوردار است. آسپرژیلوز یا پنومونی جوجه‌های تازه تفریخ شده، مهم‌ترین بیماری‌ای است که در صورت ناسالم بودن و کپکزدگی بستر، می‌توان انتظار رخداد آن را داشت. بروز این بیماری، علاوه بر بستر، می‌تواند به مزاعمه مادر و یا کارخانه‌ی جوجه‌کشی نیز مربوط باشد. در مواردی که منشأ آلودگی جوجه‌ها، به پیش از رسیدن آن‌ها به مزاعمه ربط پیدا می‌کند، دوره‌ی نهفته‌ی بیماری کوتاه‌تر بوده و نشانه‌های آن در هفت‌هی نخست زندگی گله بروز می‌نماید، اما، در مواردی که ناسالم بودن بستر، دلیل بروز بیماری است، نشانه‌های بیماری معمولاً در هفت‌هی دوم آشکار می‌شود و بعضاً از شدتی کم‌تر از حالت اول، که ممکن است باعث تلف شدن ۱۰۰٪ جوجه‌ها شود، برخوردار است. به دلیل آن‌که، آسپرژیلوز یک بیماری واگیردار نبوده و جوجه‌ها از تماس با یکدیگر به بیماری مبتلا نمی‌شوند (۶۸)، حذف منبع آلودگی از محیط زندگی آن‌ها می‌تواند به قطع انتشار بیماری و ممانعت از بروز موارد جدید آلودگی کمک کند. به هر میزان که مدت تماس جوجه‌ها با بستر آلوهه افزایش یابد، بر تعداد مبتلایان به بیماری که بیش‌تر آن‌ها تلف می‌شوند، نیز افزوده می‌شود. لذا، چنان‌چه یک اخذ تاریخچه‌ی صحیح در زودترین زمان بتواند عدم سلامت بستر را کشف نماید، انتقال جوجه‌ها از روی بستر آلوده به بخش دیگری از سالن که دارای بستر تازه، سالم و ضدغونی شده است، از بروز موارد جدید آلودگی ممانعت می‌کند و ممکن است تبعات آلودگی بستر را تا حد بسیار زیادی مرتفع سازد.

اهمیت گندزدایی مؤثر از بستر، پیش از آغاز دوره‌ی پرورش نیز، بیش‌تر به لگام آسپرژیلوز مربوط می‌شود. در مواردی که آلودگی بستر به هاگ‌های قارچ زیاد نباشد، استفاده از مواد گندزدایی که قادر به نابودسازی آن‌ها هستند، می‌تواند خطر بروز بیماری را مرتفع نموده یا محدود سازد. بستر تازه و نو، قاعدتاً می‌بایست از نظر عوامل بیماری زای دیگر، فاقد آلودگی باشد، معذک گندزدایی مؤثر از آن پیش از استفاده، ضرورت دارد. گندزدایی مؤثر از بستر در طول دوره‌ی پرورش، با این هدف انجام می‌شود که بار میکروبی بستر و درنهایت هوای سالن، کاهش پیدا کند. این کار، بدون برخورداری سالن از یک سامانه‌ی تهویه‌ی کارآمد

هوای تنفسی پرنده‌گان دارد. از این‌رو، در سالن‌هایی که از خاک اره به عنوان بستر استفاده شده است، می‌بایست انتظار رخداد هر دو گروه مشکل مرتبط با خیسی بستر (تولید زیاد آمونیاک و تبعات ناشی از آن از واکنش‌های شدید پس از واکسیناسیون با واکسن‌های زنده گرفته تا فلچی مژک‌های سامانه‌ی موكوسی-مژه‌ای و لیز شدن سلول‌های مخاطی دستگاه تنفس، کوکسیدیلوز/کلستریدیلوز، پودودرماتیت کف پا، مایکوتوكسیکوز، مسمومیت خفیف تا شدید با آمونیاک و...) و خشکی بستر (مایکوپلاسموز/اکلیپاسیلوز، واکنش‌های شدید پس از واکسیناسیون با واکسن‌های زنده، کاهش کارآیی واکسیناسیون به روش قطره‌ی چشمی به دلیل آلودگی میکروبی زیاد در چشم و...) را داشت. در عین حال، در سالن‌هایی که از خاک اره به عنوان بستر استفاده می‌کنند، به ویژه در صورت مقادیر ناکافی آن، مشکلات اندام حرکتی و در ادامه، ناتوانی جوجه‌ها از حرکت، افزایش نشان می‌دهد. این نقیصه می‌تواند در شکل‌گیری مشكلات پا که از عضلات متداول گله‌های مادر، به ویژه صنوبر گاهی به عنوان بستر استفاده ایفا کند. از چوب درخت، به ویژه صنوبر گاهی به عنوان بستر استفاده می‌شود. ناتوانی در جذب رطوبت و به تبع آن افزایش رطوبت بستر و تبعات ناشی از آن، آسیب‌دیدگی پا و بعضاً حتی زخمی شدن جوجه‌ها در اثر فرورفتن تکه‌ای از پوست تیز درخت در پا یا بدن و یا خوردن تکه‌های چوب، مهم‌ترین مشکلاتی هستند که در پی استفاده از این نوع بستر، می‌توان انتظار آن را داشت. سبوس برنج نیز از جمله مواد نامناسبی است که استفاده از آن، به دلیل ناتوانی در جذب رطوبت، بیش از هر عیب دیگری به افزایش رطوبت بستر و تبعات ناشی از آن منتهی می‌گردد. کاغذهای رول، به ویژه انواع صاف و براق آن، به هیچ عنوان بستر مطلوبی برای طیور فراهم نمی‌کنند. جذب رطوبت توسعه این کاغذهای بسیار محدود است، آن‌ها عایق حرارتی خوبی نیستند و از وارد آمدن ضربه به پا در هنگام راه رفتن و دویدن جوجه‌ها، جلوگیری نمی‌کنند. مورد اخیر، آسیب‌دیدگی پیوسته‌ی پا را موجب می‌گردد و این آسیب، درنهایت می‌تواند به تغییر شکل پنجه‌ها به شکل پیچیدگی به سمت خارج^۱ منتهی شود. در پاتوتزیز شکل‌گیری آرتربیت رئوویروسی ناشی از رئوویروس، ترومما نقش ایفا می‌کند. رئوویروس ماهیتی همه‌جایی دارد و حضور آن، در مواردی که زمینه‌ی مناسبی برای فعالیت ویروس وجود داشته باشد، می‌تواند به آرتربیت بیانجامد. ترومای وارد شده به پا در اثر دویدن و راه رفتن پیوسته‌ی جوجه‌ها بر روی سطح سخت سیمانی کف سالن، که تنها با یک لایه‌ی نازک کاغذ مفروش شده است، می‌تواند زمینه‌ی مناسب

1. Crooked toe deforming

سطحی نرم و منعطف و بالاخره، عمل به عنوان عایق حرارتی، به ارتفاع بستر و در واقع، مقدار آن بستگی دارد. در مواردی که اطلاعات کسب شده از تاریخچه، نشان‌دهنده‌ی ناکافی بودن مقدار بستر توزیع شده در واحد سطح است، می‌توان انتظار داشت که مشکلات مرتبط با هریک از این وظایف، دیر یا زود و باشد و ضعف، خود را نشان دهد.

داده‌های مربوط به رطوبت بستر، از مهم‌ترین اطلاعاتی است که در تاریخچه بیماری بایستی مورد توجه قرار گیرد. همان‌گونه که در بالا اشاره شد، رطوبت بستر خود تحت تأثیر جنس و مقدار بستر قرار دارد. برخی انواع بستر مانند سبوس برنج، استعداد بیشتری برای خیس شدن دارند و برخی مثل خاک اره، در شرایط کمبود رطوبت نسبی در هوا، عواقب وخیم‌تری به بار می‌آورند. به دلیل ناکارآمدی سامانه‌ی تهویه در بسیاری از مزارع (که شرایط را برای خیس شدن بستر فراهم می‌کند) و نبود رطوبت کافی در غالب آن‌ها (که شرایط را برای خشک شدن بستر و ایجاد گردوغبار آماده می‌سازد)، تبعات حاصل از رطوبت نامناسب بستر، از جمله مشکلات متداول مزارع پرورش طیور ما، به ویژه جوچه‌های گوشتی است. وقوع مکرر و تقریباً همیشگی کلی‌باسیلوز تنفسی، بیش از هر عامل دیگری با خشک بودن بستر و گردوغبار زیاد در هوا تنفسی سالن مرتبط است. در هر گرم غبار سالن‌های پرورش طیور، 10^8 عدد باکتری اشریشیاکلی با منشأ مدفع وجود دارد، که حدود ۱۰ تا ۱۵ درصد آن‌ها سروتیپ‌های بیماری‌زا هستند (۱۸۳). تنفس پیوسته و بی‌وقفه‌ی این تعداد باکتری، بالاخره دیر یا زود تمامی سدهای دفاعی بدن را درنوردیده و به بروز بیماری می‌انجامد. ارتباط بین خشکی بستر و بروز کمپلکس‌های تنفسی که اشریشیاکلی در آن، نقش قابل توجهی دارد، به اندازه‌ی زیاد است که با کسب اطلاع از خشکی بستر، در قالب تاریخچه، به آسانی می‌توان وقوع بیماری را در آینده‌ی گله پیش‌بینی کرد و طبیعتاً، در جهت اصلاح آن اقدام نمود. در مزارع مادر، تا زمانی که پرنده‌گان در دوره‌ی پرورش قرار دارند، تبعات خشکی بستر و ایجاد گردوغبار، با آن‌چه در مورد جوچه‌های گوشتی بیان گردید، مشابهت دارد، اما، پس از بلوغ و آغاز تخم‌گذاری، مشکلات مهم‌تری مانند سالپنثیت و نیز آلودگی پوسته‌ی تخم مرغ‌های تازه گذاشته شده با گردوغبار هوا و راهیابی باکتری و احتمالاً فارج‌های موجود در گردوغبار به درون تخم مرغ و تبعات ناشی از آن را می‌بایست به مشکلات پیشین افزود. رطوبت بیش از اندازه‌ی بستر و خیسی آن نیز، به دلیل فراهم نمودن شرایط مناسب برای فعلیت باکتری‌های بستر و تولید آمونیاک و نیز اسپوروله شدن

و وجود رطوبت مناسب در بستر و هوای تنفسی جوچه‌ها، کارآیی مورد انتظار خود را بروز نخواهد داد. اشریشیاکلی، احتمالاً بیش از هر عامل بیماری‌زا دیگری از گندزدایی بستر در حضور جوچه‌ها تأثیر می‌پذیرد و در مواردی که به هر دلیل، امکان مصرف دارو برای لگام کلی‌باسیلوز وجود ندارد، بعض‌ا دیده شده است که می‌تواند در کنار سایر عوامل، نقش قابل توجهی در مهار بیماری ایفا کند. گندزدایی از بستر در طول دوره‌ی پرورش، در صورتی که به درستی انجام شود در کاستن از بار میکروبی سایر عوامل بیماری‌زا در بستر و محدود نمودن انتقال ریزسازواره‌هایی (ارگانیسم‌هایی) که از راه مدفوعی- دهانی منتقل می‌شوند نیز، بی‌تأثیر نیست. کاربرد مواد گندزدایی محرك دستگاه تنفس، استفاده از دوزهای بالا یا حجم زیاد و روش نامناسب گندزدایی، از عوامل مهمی هستند که می‌توانند گندزدایی از بستر در حضور جوچه را به عاملی خطرآفرین برای آن تبدیل کنند.

در مزارعی که اخذ تاریخچه، از درگیری سالن در دوره یا دوره‌های پیشین با مشکل کوکسیدیوز/ کلستریدیوز و/ یا بوتولیسم حکایت می‌کند، ممکن است علاوه بر مراحل معمول پاکسازی و گندزدایی از سالن که به ترتیب شامل تخلیه‌ی کود، جاروی خشک، شستشو با شوینده، شعله‌دهی سطوح پس از خشک شدن آن‌ها، محلول پاشی یک ماده‌ی گندزدای وسیع الطیف، توزیع بستر و نصب تجهیزات آب‌خواری و دان‌خواری و در انتهای، گندزدایی به روش تدخینی (فوئیگاسیون یا دوددهی با فرمالین) است، یک مرحله‌ی اضافی گندزدایی از زیر بستر نیز، توصیه شود. برای اجراء این مرحله، به ازای هر 100 مترمربع از مساحت کف سالن، 1 کیلوگرم آهک زنده و 20 کیلوگرم سولفات آمونیوم بر روی کف سالن پاشیده و 100 لیتر آب، بر روی آن اسپری می‌شود و در ادامه، بستر سالن بر روی آن توزیع می‌گردد. آمونیاک تولید شده در اثر مجاورت آب با سولفات آمونیوم در کنار آهک، از عوامل مؤثر در لگام اووسیست کوکسیدیا و هاگهای کلستریدیوم است. در مزارع یا سالن‌هایی که ساقه‌ی بروز مشکلات ناشی از کوکسیدیا و کلستریدیوم در تاریخچه‌ی آن‌ها وجود دارد، در صورتی که اقدام مؤثری، از جمله مرحله‌ی اضافی گندزدایی از زیر بستر، در مورد آن‌ها انجام نشده باشد، می‌شود انتظار داشت که در دوره‌ی پیش رو نیز، مجدداً مشکلات گذشته تکرار گردد. مقدار بستر توزیع شده در واحد سطح، چنان‌چه از حد مطلوب تعیت نکند، می‌تواند زمینه‌ی بروز مشکلات زیادی را فراهم نماید. پیش‌تر این مشکلات، به مقادیر ناکافی بستر مربوط می‌شوند. موفقیت بستر در انجام هر سه وظیفه‌ای که بر عهده‌ی آن است، یعنی جذب رطوبت از فضولات پرنده، جلوگیری از وارد آمدن ضربه (ترووما) به پا با تأمین

مقدار آب موجود در مدفوع، مسئله‌ی دیگری است که مستقل از میزان دفع ادرار، بر رطوبت بستر تأثیر می‌گذارد. اگرچه ممکن است، به دلیل دفع هم‌زمان ادرار و مدفوع در مکانیان، نقش هر یک از این دو به طور جداگانه مورد ارزیابی قرار نگیرد. خصوصیات اجزاء به کار رفته در جیره، می‌تواند تأثیر قابل توجهی بر میزان آب موجود در مدفوع داشته باشد.

سرعت عبور مواد غذایی از دستگاه گوارش و زمان لازم برای جذب، که خود تحت تأثیر اندازه‌ی ذرات غذایی (احتمالاً درشت‌تر بهتر)، گوارش‌پذیری آن‌ها، گران‌روی (ویسکوزیتی) محلول و محتوای املاح و کمیت و کیفیت پروتئین/چربی قرار دارد، بر میزان آب موجود در مدفوع تأثیر می‌گذارد. فرآیندهای آماسی و آسیب سلولی که به طور مستقیم توسط سموم، یا به طور غیرمستقیم توسط اختلال در اکلوژی ریزسازواره‌های هم‌زیست (میکروفلور) اتفاق می‌افتد، از دیگر عوامل تأثیرگذار بر رطوبت مدفوع به شمار می‌روند. مجدد تأکید می‌شود که در کنار سلامت جوجه‌ها، به ویژه دستگاه گوارش آن‌ها و عواملی که مثل جنس بستر و مقدار آن به بستر مربوط می‌شوند، می‌باشد تأثیر ترکیب اجزاء جیره و خصوصیات تغذیه‌ای هر کدام، بر رخداد معضل بستر مربوط، مورد دقت کافی قرار گیرد. تأمین بذر متعادل از ریزسازواره‌های سودمند، بالاصله پس از تفریخ جوجه‌ها، برای شکل‌گیری یک میکروفلور مناسب و به دنبال آن مدیریت محیط دستگاه گوارش، از جمله اقدامات ضروری به شمار می‌روند، که می‌باشد به همراه کاهش عوامل ضدتغذیه‌ای و دقت در فرمولاسیون جیره، برای لگام رطوبت بستر، انجام شوند.

حفظ شرایط مطلوب بستر، برای پیش‌گیری از دامنه‌ی وسیعی از بیماری‌ها، در سطح مزارع پرورش طیور، یک ضرورت اجتناب‌ناپذیر است. در مزارع مادر، حفظ رطوبت بستر در حد مطلوب، به دلیل تأثیر مستقیمی که بر تمیزی پا و بدن پرندگان و درنتیجه، آشیانه‌های تخم‌گذاری و تخمرنگ‌های تولیدی آن می‌گذارد، اهمیت دوچندانی دارد. با کسب اطلاع از رطوبت بیش از حد در بستر یک گله مادر، می‌توان افزایش موارد عفونت زرد و واژدگی را در جوجه‌های تولیدی آن پیش‌بینی نمود.

بیماری، یکی دیگر از عوامل مهم تأثیرگذار بر رطوبت بستر است. در واقع، ارتباط بیماری و رطوبت بستر یک ارتباط دوسویه است. این، بدان معنی است که، هم ابتلاء به برخی بیماری‌ها (مانند کلستریدیوز، کوکسیدیوز، اسپیروکتوز روده‌ای و...) می‌تواند بر رطوبت بستر بیافزايد و هم افزوده شدن بر رطوبت بستر، در نهایت می‌تواند به بروز برخی بیماری‌ها منتهی گردد.

اووسیست‌های کوکسیدیا، مشکلات مربوط به خود را ایجاد می‌کند. تبعات آمونیاک زیاد در هوای تنفسی جوجه‌ها، از افزایش واکنش‌های پس از واکسیناسیون با واکسن‌های زنده گرفته تا تخریب مرکزها و درنتیجه دفع ساختاری دستگاه تنفس، متغیر است. نتیجه‌ی همه‌ی این‌ها، افزایش استعداد پرنده به ابتلاء به بیماری‌های تنفسی است. هم‌چنین، فراهم شدن شرایط لازم برای اسپوروله شدن اووسیست‌های کوکسیدیا، شرط لازم برای ابتلاء گله به کوکسیدیوز/کلستریدیوز بالینی و تحت‌بالینی است. پودودرماتیت کف پا، سوختگی پوست در اطراف مفصل زانو و پینه‌ی سینه‌ای را نیز می‌باشد به تبعات بستر مربوط، افزود. تغذیه، می‌تواند از دلایل اصلی بروز معضل بستر مربوط باشد (۴۲). افزایش تولید و دفع ادرار^۱ یا اختلال در جذب آب، راه‌های مشخص تأثیر تغذیه بر رطوبت بستر هستند. علاوه بر تغذیه، عوامل دیگری مانند توان و کارآیی سامانه‌ی تهویه، تراکم گله، عایق‌بندی سالن، درجه حرارت و شرایط اقلیمی را نیز می‌باشد در کنار کمیت و کیفیت بستر، در بروز پدیده‌ی بستر مربوط حائز اهمیت دانست. در صورت ناکارآمدی خنک‌کننده‌های تبخیری، فعالیت آن‌ها می‌تواند به خیس شدن بستر بیانجامد. برای مثال، چنان‌چه سرعت هوای عبوری از پوشال مربوط بیش از حد، زیاد یا کم باشد و یا سطح پوشال به اندازه‌ی ظرفیت هواکش‌ها تعیین نشده باشد، می‌تواند خیس شدن بستر را موجب گردد. کثیفی و گرفتگی پوشال نیز می‌تواند به خیس شدن بستر بیانجامد. هنگامی که سرعت هوا کم بوده یا دمای هوا کمتر از ۲۸ درجه‌ی سانتی‌گراد و یا رطوبت نسبی، بیش از ۷۰٪ باشد و از پمپ کمکی استفاده شود نیز، خطر خیس شدن بستر افزایش می‌یابد. کارکردن مداوم پمپ و اشباع پوشال از آب و نصب نادرست پوشال، به گونه‌ای که زاویه‌ی شب آن به طرف بیرون سالن نباشد، از دیگر عوامل ایجاد‌کننده‌ی بستر مربوط است (۴۰). استفاده از می‌پاش‌های با فشار کم که مه با قطرات درشت تولید می‌کنند، خطر ریزش قطرات آب بر روی بستر و افزایش رطوبت آن را در پی دارد. افزایش ادرار، که عاملی تأثیرگذار بر میزان رطوبت بستر به حساب می‌آید، در پاسخ به تغذیه با موادی که نیاز به دفع نیتروژن را افزایش می‌دهند، اتفاق می‌افتد. مقادیر دفع نیتروژن نیز، خود تابعی از مقدار پروتئین موجود در جیره و کیفیت آن، یا به اصطلاح توازن اسیدهای آمینه‌ی به کار رفته در آن است. زیادی املاح دریافت شده از طریق غذا یا آب و یا عدم تعادل آن‌ها از عوامل دیگر افزایش‌دهنده‌ی دفع ادرار می‌باشد.

نشانه‌های بالینی انجام می‌شود. لیکن، با جستجو و گزارش پیوسته‌ی داده‌های مربوط به نشانه‌های بالینی در قالب تاریخچه، امکان کشف هرگونه تغییر به سمت غیرطبیعی شدن، در زودترین زمان ممکن برای فرد یا مرکز تشخیص دهنده فراهم می‌گردد. در مواردی نیز که این کار در مزارع مادر توسط دکتر ساکن در مزرعه و به منظور گزارش پیوسته‌ی داده‌ها به مشاورین صورت می‌گیرد، بیشتر می‌توان به ثمربخشی آن امید داشت. برای کارآبی بهتر، توصیه می‌شود نشانه‌های بالینی مربوط به دستگاه‌های مختلف، شامل نشانه‌های گوارشی، تنفسی، عصبی، جلدی، ادراری، تناسلی و اندام حرکتی در فرم‌های جداگانه و به شکل دقیق طراحی گردد و جمع آورنده‌ی اطلاعات، ملزم شود تا در نوبت‌های مشخص شده، نسبت به جستجوی این نشانه‌ها در گله و ثبت آن‌ها در فرم‌های مربوطه اقدام نماید. برای این که امکان قضاوت کمی نیز درباره‌ی شدت بیماری در گله و درصد پرندگان مبتلا، فراهم شود می‌باشد سازوکاری تعریف گردد تا بر اساس آن بتوان به درصد نسبی بروز نشانه‌های فوق در گله بی برد. در ادامه و با طرح نمونه‌ای از فرم‌های مذکور، ابهام احتمالی در این مورد رفع خواهد شد.

از ریابی نشانه‌های بالینی مختلف توسط عامل، می‌باشد دست کم دو بار در شبانه‌روز (بامداد، در آغاز ساعات روشنایی و غروب، در پایان ساعات روشنایی) انجام شود.

الف - نشانه‌های گوارشی: به منظور جمع آوری اطلاعات مربوط به نشانه‌های گوارشی، از دو مسیر می‌توان و یا با استنی اقدام نمود. یکی، یافتن نشانه‌هایی است که در بستر قابل جستجو هستند و به کیفیت دفعیات دستگاه گوارش مربوط می‌شوند و دوم، جستجوی نشانه‌هایی است که می‌توان آن‌ها را در پرندگان یافت و از این طریق، به بروز بیماری در دستگاه گوارش پی برد. در مسیر نخست، ابتدا لازم است انواع ممکن از تغییرات غیرطبیعی در دفعیات پرنده مشخص شوند و سپس، الگوی کمی برای جمع آوری اطلاعات مربوط به آن‌ها تعریف گردد. الگوی کمی، از دو جنبه قابل طراحی است. این دو جنبه، یکی تعداد فضله‌ی غیرطبیعی در واحد سطح و دیگری درجات غیرطبیعی بودن فضله‌هاست.

برای قضاوت درباره‌ی غیرطبیعی بودن فضولات طیور، ابتدا می‌باشد از وضعیت ظاهری آن مطلع بود. در پرندگان، مدفع (دفعیات گوارشی) و ادرار (دفعیات کلیوی) از یک منفذ خروجی دفع می‌گرددند و در طیور، این کار غالباً به شکل همزمان رخ می‌دهد. مدفع یا دفعیات گوارشی، خود بسته به این که منشأ روده یا روده‌ی کور

برای ارزیابی روزانه‌ی میزان رطوبت بستر، معیارهای گوناگونی را می‌توان طراحی نمود. برخی از این معیارها، همان‌هایی هستند که برای قضاؤت درباره‌ی وضعیت فضله‌ها، مورد ارزیابی قرار می‌گیرند. درخصوص این داده‌ها، در عنوان مربوط به نشانه‌های بالینی در دستگاه گوارش و ادراری، صحبت شده است. در کنار نشانه‌های فوق، معیارهایی مانند تمیزی یا کثیفی پرها، تمیزی یا کثیفی کف پا، چسبیدن بستر به چکمه، تخته‌ای شدن بستر، استشمام بوی رطوبت و یا آمونیاک در سالن، گردوغبار زیاد در هوا، شفافیت یا تاری دید در سالن و برخی مشخصات ظاهری دیگر نیز، برای ارزیابی کیفیت بستر و قضاؤت درباره‌ی میزان رطوبت آن، مورد توجه قرار می‌گیرند. علاوه بر این مشخصات ظاهری قابل رویت، ارزیابی خود بستر از دیگر راههای جمع آوری اطلاعات درباره‌ی رطوبت آن است. برای این کار، کافی است مقداری از بستر را در دست فشرده و سپس مشت را باز نمود. اگر بستر فشرده شده مدتی وضعیت خود را حفظ کرده و سپس متلاشی شود دارای رطوبت مناسبی است. چنان‌چه، پس از بازگردان دست، بستر برداشته شده به سرعت از بین انگشتان بر زمین بریزد، میزان رطوبت آن کم و در صورتی که پس از فشردن در مشت، به همان حال باقی بماند و سطح آن خیس باشد، رطوبت آن بیش از حد مطلوب است. عدم تفاوت در شکل و کیفیت سطح و عمق بستر، نشان‌دهنده‌ی میزان مناسب رطوبت در آن است (۲۰۳). رطوبت بیش از ۳۰٪ برای بستر، مطلوب نیست.

از ریابی وضعیت بستر، بهتر است دو بار در شبانه‌روز، یک بار در پایان ساعات روشنایی و بار دیگر در پایان ساعات تاریکی انجام شود. بدین ترتیب، می‌توان از تأثیر نور و ساعات تاریکی بر کیفیت بستر، بهتر آگاه گردید.

۶- نشانه‌های بالینی: مشاهده‌ی نشانه‌های بالینی از سوی دکتر دامپزشک که مسئولیت تشخیص بیماری را بر عهده دارد، در واقع، تشکیل‌دهنده‌ی رکن دوم تشخیص است. لیکن، در روند جمع آوری، ثبت و گزارش داده‌ها در قالب تاریخچه (رکن اول تشخیص)، می‌باشد ترتیبی اتخاذ گردد که وجود نشانه‌های بالینی مشخص شده در فرم‌های مخصوص ثبت داده‌ها، در سالن و در پرندگان به طور پیوسته و در نوبت‌های مقرر، جستجو و بودن یا نبودن و میزان آن‌ها به طور دقیق، ثبت و در زمان‌های تعیین شده، در قالب داده‌های کمی، گزارش شود. چراکه، در صورت محدود نمودن جستجوی دقیق نشانه‌های بالینی خاص و دارای اهمیت، به رکن دوم تشخیص و نوبت‌های مراجعه‌ی دامپزشک مسئول تشخیص به مزرعه، این کار غالباً با فواصل زیاد و بدون درک کافی از روند تدریجی تکامل

دارای انگل‌های کرمی، دارای موکوس زیاد، دارای خون، سبزرنگ، تارنجی‌رنگ، سفیدرنگ، دارای رنگ زرد گوگردی، مهم‌ترین تغییرات غیرطبیعی در دفعیات پرنده را شامل می‌شوند.



مدفع با گوارش ضعیف، موکوس و هاله‌ی رطوبت در اطراف آن، در انواع آنتریت‌ها امکان مشاهده‌ی چنین مدفعوعی وجود دارد.

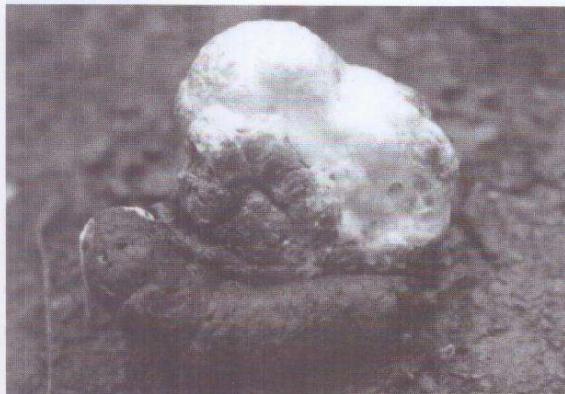


مدفع زرد گوگردی گازدار در ماکیان، اسپیروکتوز روده‌ای



کرم (آسکاریس) و لخته‌های خون در دفعیات غیرطبیعی

(سکوم) داشته باشند، ظاهری متفاوت دارند. مدفع روده‌ای، به رنگ قهوه‌ای یا قهوه‌ای مایل به سیز است و بخشی از آن، توسط اورات (دفعیات کلیوی) که رنگ و ظاهری خامه‌ای دارد، پوشیده می‌شود.



فضله‌ی طبیعی، با نسبت متعادل مدفع و ادرار

طیور در طی ۲۴ ساعت، ۱۲ تا ۱۶ بار، مدفع روده‌ای دفع می‌کنند. مدفع روده‌های کور (مدفع سکومی) معمولاً به رنگ قهوه‌ای تیره است و نسبت به مدفع روده‌ای، قوامی شل‌تر دارد و به دلیل رنگ و قوام آن، شبیه به شکلات آب شده به نظر می‌رسد. همین مسئله باعث می‌شود که بعضی مدفع طبیعی روده‌های کور، به اشتباہ، اسهال شکلاتی تفسیر گردد.



مدفع سکومی با رگه‌هایی از اورات

مدفع سکومی، یک یا دو بار در شبانه روز دفع می‌شود، اما، این تعداد ممکن است در اثر کیفیت غذای خورده شده، اندکی تغییر پیدا کند. باستی در تفکیک مدفع طبیعی سکوم، از اسهال دقت شود.

دفعیات آبکی، شکلاتی، کفالود، دارای مواد غذایی گوارش‌نیافته،



مدفوع زرد کف آلود در جوجهی مبتلا به نشانگان ورم روده و مرگومیر جوجه بوقلمون‌ها

نگاره‌ی رنگی تصاویر بالا، در پایان فصل دوم (مشاهده‌ی نشانه‌های بالینی)، آورده شده است.

این خصوصیات، ماهیتی کیفی دارند و به منظور طراحی یک الگوی کمی برای جمع‌آوری آن‌ها، از یک جنبه می‌توان پیشنهاد نمود که ابتدا سطوح مشخصی از سالن، تعیین و سپس تعداد هریک از این انواع، در این سطوح تعیین شده، شمارش گردد. مکان این سطوح می‌باشد به گونه‌ای انتخاب گردد که به طور یکسان، شرایط موجود در قسمت‌های مختلف سالن، در جمع آوری داده‌ها دخالت داده شود. در این منظور، می‌توان برای مثال ۵ یک مترمربع از سطح بستر را در چهار سمت و مرکز سالن تعیین نمود و از عامل خواست تا تعداد فصله‌های غیرطبیعی از هریک از انواع گفته شده را بر روی این سطوح، شمارش کرده و در برگه‌ی مربوطه ثبت نماید. حاصل کار ممکن است به شکل زیر طراحی شود.

تعداد فصله‌ی آبکی در پنج یک متر مربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی شکلاتی در پنج یک متر مربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی کف آلود در پنج یک متر مربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی دارای مواد هضم نشده در پنج یک مترمربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی دارای انگل کرمی در پنج یک مترمربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی دارای موکوس زیاد در پنج یک مترمربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی سفید در پنج یک متر مربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی خونی در پنج یک متر مربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی کرمی شکل در پنج یک متر مربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی سیزرنگ در پنج یک متر مربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی نارنجی رنگ در پنج یک مترمربع از بستر.....

تعداد فصله‌ی با رنگ زرد گوگردی در پنج یک مترمربع از بستر.....



مخلوط اسهال خونی، موکوس و اورات، کوکسیدیوز



مخلوط اسهال خونی، موکوس و اورات، کوکسیدیوز



اسهال شکلاتی، در گیری رودهی گور



اسهال سبز و دفع اورات (کاتابولیسم پروتئین)، بی‌اشتهاای

برنامه‌ریزی شده‌ی OPG، امکان‌پذیر نیست. با این وجود، بعض‌ا شاخص‌های کلی نیز برای تفسیر OPG ارائه شده است. برای مثال، آستانه‌ی رخداد کوکسیدیوز را مقادیر OPG بیش از ۲۰۰۰۰ دانسته‌اند. هنگامی که میزان برابر یا بیش از ۵۰۰۰ باشد، وجودها در معرض خطر کوکسیدیوز بالینی قرار دارند (۱۶۶). در مواردی که راه کار لگام کوکسیدیوز، پیش‌گیری دارویی بوده است، مشاهده‌ی چنین مقادیری می‌تواند نشان‌دهنده‌ی بروز مقاومت دارویی نسبت به داروی مصرف شده باشد. برای اطلاعات بیشتر، به مبحث "کوکسیدیوز در کتاب "بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر" مراجعه شود.

دومین مسیر جمع‌آوری اطلاعات مربوط به نشانه‌های بالینی در دستگاه گوارش، جستجوی این نشانه‌ها در پرندگان است. در این مسیر نیز، ابتدا لازم است انواع محتمل از تغییرات غیرطبیعی که ممکن است در بدن پرنده به وجود آید و به مشکلات گوارشی مربوط باشد، مشخص شوند و سپس، الگوی کمی برای جمع‌آوری اطلاعات مربوط به آن‌ها تعريف گردد. تغییراتی که بتوان آن‌ها را به طور مستقیم به مشکلات گوارشی مربوط دانست، غالباً به آلودگی پرهای اطراف مخرج با انواع متفاوتی از دفعیات غیرطبیعی مربوط می‌شود و به دلیل این که این خصوصیات، در ذات کیفی هستند، برای کمی‌سازی داده‌های جمع‌آوری شده، می‌توان مانند آن‌چه در بالا بیان گردید سطوح مشخصی از سالن را تعیین نمود و از عامل خواست، تعداد دست‌کم یک‌صد قطعه پرنده را در این مکان‌های مشخص شده، مورد ارزیابی قرار دهد و تعداد پرنده‌ی دارای هریک از انواع نشانه‌ی مورد جستجو را در برگه‌های مربوطه ثبت نماید. حاصل کار ممکن است به شکل زیر طراحی شود.

تعداد پرنده‌ی دارای مخرج آغشته به مدفع سبزرنگ.....
تعداد پرنده‌ی دارای مخرج آغشته به مدفع خونی.....
تعداد پرنده‌ی دارای مخرج آغشته به ادرار سفید گچی.....
تعداد پرنده‌ی دارای مخرج آغشته به مدفع سفید چسبناک.....
تعداد پرنده‌ی دارای مخرج آغشته به مدفع سیاه.....
تعداد پرنده‌ی دارای مخرج بسته شده.....
تعداد پرنده‌ی دارای مخرج خیس، ملتله، کم پر یا بدون پر.....

ب- نشانه‌های تنفسی: برای جستجوی نشانه‌های تنفسی، به دو گونه می‌بایستی عمل شود. نخست، یک ارزیابی کلی از وجود چنین نشانه‌هایی در گله و شدت آن، انجام گیرد و دوم، این نشانه‌ها در تک تک جوجه‌های مورد بررسی، جستجو و به منظور شکل‌گیری یک الگوی کمی، تعداد جوجهی مبتلا به هریک از نشانه‌ها، در تعداد

جنبه‌ی دوم کمی‌سازی داده‌های مربوط به دفعیات پرندگان، می‌تواند به تعیین شدت هریک از حالات غیرطبیعی ذکر شده، بپردازد. برای مثال، وجود مواد غذایی گوارش‌نیافته در مدفع، خود می‌تواند درجهات مختلفی داشته باشد و یا مثلاً وجود خون در مدفع را می‌توان از نظر شدت، درجه‌بندی نمود. چنین الگویی از کمی‌سازی داده‌های کیفی در مورد کوکسیدیوز به خوبی تعریف و به اجراء گذاشته شده است. در این درجه‌بندی، از درجه‌ی ۰ تا ۴ استفاده می‌شود. درجه‌ی ۰ گویای مدفع طبیعی و درجه‌ی ۴، گویای بیش‌ترین اسهال با مخاط، مایع و یا خون است. در ارزیابی‌هایی که در سطح مزرعه انجام می‌شود، درجهات بین این دو، یعنی درجهات ۱ و ۲ و ۳ نیز می‌تواند بسته به تجربیات فردی که تفسیر نتایج این ارزیابی را بر عهده دارد، تعريف گردد. چنین الگوی درجه‌بندی، به منظور کمی‌سازی هریک از اشکال غیرطبیعی دفعیات پرندگان، قابل طراحی است. از آن‌جا که کوکسیدیوز اگر نگوییم مهم‌ترین، یکی از مهم‌ترین بیماری‌های گوارشی طیور بوده و با اهداف مختلفی، از تشخیص بیماری گرفته تا ارزیابی کارآیی برنامه‌های پیش‌گیری (واکسیناسیون و پیش‌گیری دارویی)، لازم است دفعیات پرنده و تأثیر آن بر کیفیت بستر مورد ارزیابی پیوسته قرار گیرد، در این‌جا می‌بایست به شکل دیگری از بررسی‌های پیوسته‌ی تغییرات بستر که منحصر به کوکسیدیوز می‌باشد نیز اشاره شود. این ارزیابی که به سنجش ریزبینی کمیت اووسیست‌های موجود در بستر مربوط می‌باشد، اصطلاحاً سنجش¹ OPG گفته می‌شود. بدین منظور، لازم است تعداد اووسیست موجود در هر گرم از محتویات بستر (OPG) شمارش گردد. اگرچه، ارتباط بین OPG و شدت بروز بیماری، کمتر از ارتباط بین جراحات کالبدگشایی و شدت بروز بیماری است، اما، در هر حال، این شاخص هم در جای خود شاخص بالهمیتی است. برای این که بتوان به شکل درستی از نتایج این شمارش در روند تشخیص کوکسیدیوز استفاده کرد، لازم است آن را در قالب برنامه‌ای منظم و از پیش طراحی شده اجراء نمود. این، بدان معنی است که با مقایسه‌ی روند تغییرات تعداد اووسیست موجود در هر گرم از محتویات بستر، نسبت به زمانی که تنها در پی مشکوک شدن به بیماری به این کار اقدام شود، بهتر می‌توان به تشخیص بیماری رسید. درواقع، تنها زمانی می‌توان از این مسیر به شاخصی قابل اعتماد برای قضاؤت درباره‌ی بروز بیماری در یک سالن دست یافت، که رقم OPG، برای آن سالن از ابتدا تا انتهای دوره، در اختیار قرار داشته باشد و این امر نیز، جز بـ نمونه‌گیری و سنجش پیوسته و

1. Oocysts Per Gram (OPG)

پ- نشانه‌های عصبی: برای ارزیابی نشانه‌های عصبی در گله، مانند آن چه درباره‌ی نشانه‌های تنفسی گفته شد، نخست می‌بایست نشانه‌ها به شکل کلی و در گله ارزیابی شوند و سپس به شکل انفرادی و در قالب یک الگوی کمی در تک تک پرندگان مورد بررسی قرار گیرند. در ارزیابی گله، عامل می‌بایست برآورده از درصد پرندگان ناتوان از حرکت در گله ارائه دهد. امکان چنین ارزیابی‌ای، هنگام راه رفتن در سالن و در میان گله، به ویژه در زمان توزیع دان، به آسانی فراهم می‌شود. برای ارزیابی انفرادی پرندگان و تفکیک دقیق‌تر نشانه‌های عصبی از یکدیگر، ابتدا لازم است علائم بالینی‌ای که آن‌ها را با درگیری اعصاب مرتبط می‌دانیم، برای عامل تعريف گردد و سپس مطابق یک الگوی کمی، مانند آن چه برای نشانه‌های تنفسی بیان گردید، علاوه فوق در پرندگان مورد جستجو قرار گیرد. نشانه‌های بالینی مانند زمین‌گیری و ناتوانی از حرکت علی‌رغم هوشیاری، عدم هوشیاری و بی تفاوت به اطراف، آویزان بودن یک بال، پیچش گردن، ستاره نگری یا واژگونگی سر، ترمور و لرزش سر، ترمور و لرزش کل بدن، افتادن رو به یک طرف و حرکت دورانی پا (پادچرخه)، پرنده با گردن کشیده بر روی زمین، بی حرکت و شل با چشمان نیمه باز یا بسته، و علائم کلنگی در سر، از مهم‌ترین نشانه‌های عصبی به شمار می‌رند که لازم است درصد پرندگان مبتلا به این نشانه‌ها در تعداد پرندگان تعیین شده، مثلاً دست کم یک‌صد قطعه و در نواحی تعیین‌شده سالن، مثلاً چهارسمت و مرکز آن، تعیین گردد. حاصل کار ممکن است به شکل زیر طراحی شود.

تعداد پرنده با نشانه‌ی زمین‌گیری و ناتوانی از حرکت، علی‌رغم هوشیاری.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی عدم هوشیاری و بی تفاوت به اطراف.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی آویزان بودن یک بال.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی پیچش گردن.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی ستاره نگری یا واژگونگی سر.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی ترمور و لرزش سر.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی ترمور و لرزش کل بدن.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی افتادن رو به یک طرف و حرکت دورانی پا (پادچرخه).....

تعداد پرنده با گردن کشیده روی زمین، بی حرکت و شل و چشمان نیمه باز یا بسته.....

تعداد پرنده با علائم کلنگی در سر.....

تعداد پرنده با علائم زمین‌گیری و با حالت یک پا جلو و یک پا عقب.....

ت- نشانه‌های جلدی: جستجوی نشانه‌های جلدی از جهات مختلفی در روند اخذ تاریخچه و تشخیص بیماری دارای اهمیت است. شکل نامناسب پرها، مثل عدم شادایی، ژولیدگی و پف کردن

جوچه‌ی مورد بررسی، تعیین گردد. بدین منظور، ابتدا عامل می‌بایست پس از حضور در سالن، به دقت به صدای نشانه‌های تنفسی که از گله شنیده می‌شود، گوش فرا دهد و این صدای نشانه را بر اساس آموزشی که به او داده شده است، در غالب یکی از انواع فت (عطفه^۱، پخ^۲، سرفه^۳، خرخر^۴ (رال‌های تنفسی)، جیغ^۵ و یا ترکیبی از هریک، تشخیص داده و با ذکر شدت آن، خفیف، متوسط یا شدید، در برگه ثبت نماید. پس از ارزیابی گله، عامل می‌بایست به ارزیابی فردی پرندگان بپردازد. برای این‌که ارزیابی جوچه‌ها به شکل انفرادی، درنهایت بتواند در غالب داده‌های کمی تعیین شود، لازم است عامل، تعداد دست کم یک‌صد جوچه را در سطوح تعیین شده در سالن، مثلاً در ۵ منطقه در ۴ سمت و وسط سالن، مورد بررسی قرار داده و نشانه‌های درخواست شده را در آن‌ها جستجو کند. این نشانه‌ها، می‌تواند شامل ایستادن با پشت زاویه‌دار، چشمان کشیده، خاراندن بینی، تکان دادن سر، مالیدن مکرر بینی به بستر، فت، پخ، خرخر، جیغ، چشمان خیس و ملتهب، وجود اکسودای کف‌آلود در گوش‌های قدامی چشم، ریزش از چشم، سر متورم، تاج و ریش تیره و سیانوتیک، تنفس با دهان باز، تنفس با دهان باز و گردن کشیده و ریزش از بینی باشد. حاصل کار ممکن است به شکل زیر طراحی شود.

تعداد پرنده با پشت زاویه‌دار.....

تعداد پرنده با چشمان کشیده.....

تعداد پرنده با چشمان مرتضوب و ملتهب.....

تعداد پرنده با اکسودای کف‌آلود در گوش‌های قدامی چشم.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی ریش از چشم.....

تعداد پرنده با تاج و ریش تیره و سیانوتیک.....

تعداد پرنده با تنفس دهانی.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی خاراندن بینی.....

تعداد پرنده با ترشحات بینی.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی تکان دادن سر.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی مالیدن مکرر بینی به بستر.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی عطفه (فت).....

تعداد پرنده با نشانه‌ی سرفه (پخ).....

تعداد پرنده با تنفس صدادار (خرخر).....

تعداد پرنده با نشانه‌ی سوت یا جیغ.....

1. Sneezing
2. Coughing
3. Tracheal rales
4. Rattles

خرس‌های بالغ در سنینی که به گله‌ی مرغ‌ها معرفی شده‌اند، آرستگی و سلامت زیاد از حد پرها (به ویژه در نواحی شکم و اطراف مخرج)، می‌تواند حاکی از عدم جفت‌گیری و غیرفعال بودن خرس باشد. از این رو، وجود چنین نشانه‌ای در خرس‌ها می‌بایست از سوی عامل، مورد توجه قرار گیرد. پس از تعیین ویژگی‌هایی که می‌توان آن‌ها را نشانه‌های جلدی به حساب آورد، لازم است الگویی کمی برای جمع‌آوری و ثبت این نشانه‌ها تعریف نمود. برای این‌کار نیز می‌شود، مانند آن‌چه در مورد نشانه‌های تنفسی و عصبی بیان گردید، عمل کرد. بدین ترتیب، تعداد دست‌کم یک‌صد قطعه پرنده در پنج منطقه‌ی سالن، چهار منطقه در چهارستمت سالن و یک منطقه در میان آن، تعیین و تعداد پرنده‌ی دارای نشانه‌های مختلف جلدی در بین آن‌ها، یادداشت می‌گردد. حاصل کار ممکن است به شکل زیر طراحی شود.

تعداد پرنده با نشانه‌ی پرهای ژولیده.....
 تعداد پرنده با پرهای کم روییده، نامرتب، شکننده، سست و ژولیده.....
 تعداد پرنده (مرغ) با پرهای کنده شده در بال‌ها و پشت.....
 تعداد پرنده (خرس) با پرهای کنده شده در بال‌ها و پشت.....
 تعداد خرس با پرهای سیار منظم و مرتب و تبریزتر از میانگین خرس‌ها....
 تعداد پرنده با نشانه‌ی پارگی در پوست، بدون خون‌ریزی.....
 تعداد پرنده با نشانه‌ی جراحت در پوست، با خون‌ریزی.....
 تعداد پرنده با نشانه‌ی جراحت در اطراف مخرج.....
 تعداد پرنده با پارگی پوست پشت سر و گردن.....
 تعداد پرنده با نشانه‌ی خون‌ریزی در رأس بال‌ها.....
 تعداد پرنده با نشانه‌ی جراحت در تاج و ریش.....

ث - نشانه‌های کلیوی: نشانه‌های کلیوی نیز مانند نشانه‌های گوارشی بایستی از دو مسیر بستر و پرنده‌گان، جستجو شوند. برای هریک نیز، ابتدا می‌بایست شکل و ویژگی موجود در دفعیات پرنده و ظاهر آن، که می‌تواند به مشکلات کلیوی مربوط باشد، تعریف گردد. در بستر، مشاهده‌ی فضولات سفید گچی، آبکی، یا مدفوعی که نسبت به حالت طبیعی دارای مقادیر سیار بیش تری اورات است، می‌تواند به مشکلات شدید یا خفیف کلیوی مربوط باشد. در پرنده‌گان نیز، مشاهده‌ی مخرج آلوده به فضولات گچی، صورت گود و فورفته و منقاری که از حالت طبیعی کشیده‌تر به نظر می‌رسد، تاج و ریش خشک، کدر و پلاسیده و پاهای خشک، کدر و تیره‌رنگ که برآقی طبیعی خود را از دست داده است، می‌تواند با مشکلات کلیوی مرتبط باشد. گاهی برخی نشانه‌های بالینی، مثل زمین‌گیری و حتی لنگش در صورت اجبار به حرکت، با این‌که ظاهراً هیچ‌گونه ارتباطی با

پرها، از جمله نخستین نشانه‌های عامی هستند که بدون اشاره به بیماری‌ای خاص، از بروز مشکلی در گله حکایت می‌کنند. لذا، توجه کافی به این علائم اولیه، در تشخیص زودهنگام هر عارضه‌ای در گله، از اهمیت زیادی برخوردار است. در برخی مواقع نیز نشانه‌های جلدی، مانند پرهای کم روییده، نامرتب، شکننده، سست و ژولیده، می‌تواند نشانه‌ای جانبی ناشی از بروز یک بیماری عمومی خاص مانند نشانگان (سندرم) سوء جذب و مسمومیت با زهابه‌های قارچی (مایکوتوكسین‌ها) باشد. ارتباط بین سیخ شدن پرهای پشت گردن، با بیماری عمومی مثل کلیباسیلوز و بیماری مارک، از موارد دیگر است. خون‌ریزی در رأس بال‌ها نیز ممکن است به کم خونی عفونی ماکیان، ارتباط پیدا کند. برخی مواقع، نشانه‌های جلدی از بروز معضلی رفتاری حکایت می‌کنند، مانند موقعی که پرنده‌ها دچار کانی‌بالیسم می‌شوند و به یکدیگر آسیب می‌زنند. در این موارد، بسته به شدت عارضه، کنده شدن پرهای پراهمیت نامرتب و جراحت در پوست، در هرجای بدن به ویژه در نواحی تاج و ریش، پوست پشت سر و مخرج و اطراف آن بیش تر جلب توجه می‌کند. در مواقعی نیز، غیرطبیعی و نامرتب بودن پرهای پراهمیت شدن بیش از اندازه‌ی پرهای پراهمیت، جراحتات جلدی، گویای مشکلی در مدیریت سالن است. برای مثال، تراکم زیاد پرنده در سالن، نسبت زیاد خرس‌ها در گله‌ی بالغ، نامناسب بودن وسائل موجود در سالن یا چیدمان نادرست آن‌ها، از جمله مشکلات مدیریتی هستند که به آسیب‌دیدگی و جراحتات جلدی در پرنده‌گان منتهی می‌شوند. هم‌چنین، مشکلات احتمالی در تأمین مواد مغذی مورد نیاز برای حفظ سلامت پرهای پوست، می‌تواند به بروز نشانه‌های جلدی مثل ژولیدگی پرهای یا پاره شدن پوست و حتی کنده شدن قطعاتی از پوست، بدون خون‌ریزی بیانجامد. از ساده‌ترین و فراوان‌ترین مثال این مورد، می‌توان به کمبود ویتامین و از نادرترین آن، به کمبود شدید اسیدهای آمینه‌ی تشکیل‌دهنده‌ی بافت کلائوز اشاره نمود. احتمال رخداد مورد اخیر، در شرایطی که گله از دریافت کنجاله‌ی سویا در حداقل مقادیر ضروری آن محروم گردیده باشد، به دلیل این‌که سایر مواد گیاهی تأمین کننده‌ی پروتئین، هیچ‌یک بدون افزودن اسیدهای آمینه‌ی صناعی قادر به تأمین اسیدهای آمینه در مقادیر مورد نیاز پرنده نیستند، افزایش می‌یابد. در گله‌های جوان، که خرس‌ها به تازگی به گله معرفی شده‌اند، چنان‌چه، مدیریت صحیحی در مورد منقار خرس‌های جوان و اصلاح آن صورت نگرفته باشد، تیزی بیش از اندازه‌ی منقار می‌تواند به دنبال جفت‌گیری، به پارگی پوست پشت سر و حتی امتداد پارگی تا پشت مرغ، منتهی گردد. در مورد

فایتیک زیاد مثل کنجاله‌ی کلزا در جیره‌ی دریافتی پرندگان، به ویژه جوجه‌های جوان، به دلیل اتصال غیرقابل جذب روی با اسید فایتیک و دفع آن از بدن، از دیگر دلایل تغذیه‌ای ایجاد کننده مشکلات اندام حرکتی است. برخی روش‌های مدیریتی نیز می‌تواند در مقاطع مختلف سنی و در اشکال مختلف پرورش ماکیان، با بروز مشکلات در اندام حرکتی مرتبط باشد. برای مثال، وزن‌گیری شتابناک در هفتدها نخست، در کنار محرومیت از ساعت‌های تاریکی کافی در جوجه‌های گوشتی و یا تحریک دان و افزایش شبیب وزن‌گیری در خروس‌های پدر در حوالی ۱۵ هفتگی و پس از آن، می‌تواند در شکل‌گیری بیماری‌های اندام حرکتی نقش داشته باشد. تروما و وارد آمدن ضربات ناگهانی شدید (مثل نزاع خروس‌ها یا پریدن آن‌ها از ارتفاع، یا ضرباتی که هنگام گرفتن و جابه‌جایی غیراصولی پرندگان، مثل گرفتن از یک پا، به ویژه در مورد خروس‌ها به آن‌ها وارد می‌شود) و یا ضربات پیوسته خفیف (مثل دویدن بر روی سطح سخت محروم از بستر مناسب، برای مثال در موقعی که از یک لایه کاغذ برآق به عنوان بستر استفاده می‌شود و در عین حال، سطح وسیعی برای دویدن در اختیار جوجه قرار می‌گیرد) هم، به ویژه در صورت حضور برخی عوامل بیماری‌زای فرصت طلب، مانند برخی جدایه‌های رئوویروس، ممکن است بروز نشانه‌های غیرطبیعی در اندام حرکتی را باعث شود. برخی مشکلات اندام حرکتی نیز ممکن است منشأ جنینی داشته و به شرایط نامناسب دوره‌ی جوجه‌کشی مربوط باشند. از دلایل غیرعفونی که بگذریم، عوامل عفونی نیز می‌توانند بروز مشکلات در اندام حرکتی را موجب گردند. همان‌گونه که در ابتدای عنوان بیان گردید، برخی بیماری‌های عفونی به دلایل دیگری غیر از آن چه مشکلات اندام حرکتی نامیده می‌شود، می‌توانند نشانه‌هایی ایجاد کنند که با عالم درگیری اندام حرکتی مشابه است، اما، منشأ بروز این نشانه‌ها ارتباطی به اندام حرکتی نداشته و با دلایلی مانند درگیری اعصاب مرکزی، درگیری اعصاب محیطی، تب، ضعف عمومی و ناتوانی و از پافتادگی و یا مشکلات کلیوی ربط پیدا می‌کند. در کنار این بیماری‌ها، بیماری‌های دیگری نیز هستند که عامل ایجاد کننده‌ی آن‌ها به بخش‌های گوناگون اندام حرکتی، از استخوان گرفته تا مفاصل و بندینه‌ها (وترها) حمله کرده و آسیب آن‌ها را موجب می‌شود و در نتیجه، نشانه‌ی بالینی درگیری اندام حرکتی، مانند عدم تعامل به حرکت، لنگش در هنگام مترکت و یا حتی ناتوانی از حرکت، بروز می‌کند. رئوویروس، مایکوپلاسمای سینویه، استافیلوکوکوس اورئوس، سالمونلا، سودوموناس و اشريشياکلی از مهم‌ترین و متداول‌ترین عوامل عفونی ایجاد کننده بیماری در اندام

مشکلات کلیوی ندارند، ممکن است در اثر آسیب کلیوی ایجاد شوند. تورم شدید کلیه‌ها و فشار وارد در اثر این تورم به شبکه‌ی عصبی لومبوساکرال که در زیر لوب میانی کلیه‌ها واقع شده است، ممکن است با بروز چنین نشانه‌ی بالینی مرتبط باشد. به منظور ارائه‌ی یک الگوی کمی نیز، می‌توان نشانه‌های فوق را در پنج ناحیه‌ی مختلف بستر (پنج قطعه‌ی حداقل یک مترمربع) در چهارسمت و میانه‌ی بستر و تعداد دست‌کم یک صد پرنده در این نواحی، جستجو و ثبت نمود. حاصل کار ممکن است به شکل زیر طراحی شود.

در مورد بستر:

تعداد فضله‌ی سفید گچی در پنج یک مترمربع.....

تعداد فضله‌ی آبکی در پنج یک مترمربع.....

تعداد مدفع دارای اورات زیاده از حد در پنج یک مترمربع.....

در مورد پرندگان:

تعداد پرنده با مخرج آلوده به فضله‌ی سفید گچی.....

تعداد پرنده با صورت گود و فرورفتہ (دھیدراتاسیون).....

تعداد پرنده با تاج و ریش خشک، کدر و پلاسیده.....

تعداد پرنده با پاهای خشک، کدر و تیله رنگ (دھیدراتاسیون).....

ج- نشانه‌های اندام حرکتی: برخی نشانه‌های بالینی که در موارد درگیری اندام حرکتی دیده می‌شوند، مانند ناتوانی در حرکت، با آن‌چه در برخی بیماری‌های عفونی رخ می‌دهد و ارتباط مستقیمی به درگیری اندام حرکتی ندارد (مانند ناتوانی در حرکت ناشی از بیماری نیوکاسل) شباهت زیادی دارد. بروز بیماری در اندام حرکتی و مشکلات مرتبط با آن، از عضلات فراگیر ماکیان صنعتی و به ویژه گله‌های مادر، خصوصاً خروس‌هاست. دلایل متعددی برای بروز مشکل در اندام حرکتی وجود دارد. این دلایل را می‌توان در یک تقسیم‌بندی کلی، به دو گروه عفونی و غیرعفونی تقسیم نمود. احتمالاً، نقش عوامل غیرعفونی در بروز این مشکلات، بیش از عوامل عفونی است. در عین حال، عوامل غیرعفونی در فعالیت و تأثیرگذاری برخی عوامل عفونی مهم، برای مثال رئوویروس‌ها، نقش ایفا می‌کنند. در بین عوامل غیرعفونی، اهمیت و فراگیری مشکلات مرتبط با تغذیه، بیشتر است. کمبود یا عدم توازن مواد مغذی که در سلامت بافت استخوانی نقش مهمی ایفا می‌کنند، مانند کلسیم، فسفر، ویتامین D3 و روی، و یا مواد مغذی که سلامت غضروف‌ها به آن‌ها واگسته است، مانند بسیاری از ویتامین‌های گروه B (کندرودیستروفی ناشی از کمبود بیوتین، اسیدفولیک، کولین و...)، بعضی ریزمغذی‌ها مانند منگنز، از مهم‌ترین دلایل تغذیه‌ای آسیبرسان به سلامت اندام حرکتی هستند. وجود مقادیر قابل توجه از مواد اولیه‌ی دارای اسید

دیگری، می‌تواند گمان بروز مشکل یا بیماری، به معنای عام، و حتی نوع آن را، به معنای خاص، در پی داشته باشد. عوامل تأثیرگذار بر روند تولید تخمرغ را می‌توان به دو گروه غیرعفونی و عفونی تقسیم‌بندی نمود. به دلیل گستردگی و تنوع موارد مختلف، امکان ارائه‌ی آن‌ها در این عنوان، میسر نیست. در این باره در کتاب "بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر" به تفصیل صحبت شده است. تنها از باب مثال، یادآوری می‌شود که چنان‌چه ثبت داده‌های مربوط به تخمرغ، تنها در ۴ روز پی‌دریی از عدم افزایش وزن تخمرغ (میانگین ۴ روز) حکایت کند، می‌باشد به عنوان یک نشانه، جدی گرفته شود. هنگامی که وزن تخمرغ تا این اندازه در روند تشخیص مشکل در گله دارای اهمیت است، می‌توان حدس زد که کاهش میزان تولید، تغییر رنگ و خراب شدن پوسته‌ها، تغییر شکل‌های غیرطبیعی، محتویات آبکی و... تا چه اندازه می‌تواند به شکل‌گیری فرضیه رخداد مشکل یا بیماری در گله کمک کند. یا مثلاً، هرگونه تغییر در کمیت و کیفیت تولید تخمرغ در سربالایی اوج تولید، به همراه نشانه‌های تنفسی خفیف یا بسیار خفیف، ممکن است گمان عفونت با اورنیتوبکتریوم رینوتراکتال را به دنبال داشته باشد. حاصل کار جمع‌آوری اطلاعات مربوط به تخمرغ، ممکن است به شکل زیر طراحی شود.

میانگین وزن تخمرغ در هر سالن یا پن..... درصد تولید تخمرغ در هر سالن یا پن.....

تعداد (%) تخمرغ شکسته یا با پوسته‌ی ضعیف در هر سالن یا پن.....

تعداد (%) تخمرغ دوزرده در هر سالن یا پن.....

تعداد (%) تخمرغ سبک‌تر از کمینه وزن قابل قبول در هر سالن یا پن.....

تعداد تخمرغ با شکل غیرطبیعی در هر سالن یا پن.....

تعداد تخمرغ با رنگ غیرطبیعی در هر سالن یا پن.....

ن- کیفیت هوای تنفسی پرنده، مهم‌ترین عامل تأثیرگذار بر سلامت آن است. اهمیت هوای کیفیت آن برای حفظ سلامت و

مانع از بروز بیماری، از آب و خوارک نیز بیشتر است. گازهای

تنفسی (از همه مهم‌تر CO₂)، گازهای حاصل از احتراق سوخت

گرم‌کننده‌ها (از همه مهم‌تر CO₂ و CO)، گازهای حاصل از فعالیت

باکتری‌ها در بستر (از همه مهم‌تر آمونیاک)، گردوغبار حاصل از بستر

(جنبه‌ی عفونی آن اهمیت بیشتری دارد)، گردوغبار حاصل از دان

در دان فاقد کپکزدگی، جنبه‌ی غیرعفونی آن اهمیت بیشتری

دارد و در دان دارای مقادیر زیاد اسپور قارچ، جنبه‌ی عفونی آن

مهم‌تر است، گردوغبار حاصل از ریزکرک‌های جوجه‌ها (در

جوچه‌های فاقد امراض مادری، جنبه‌ی غیرعفونی آن اهمیت

حرکتی هستند.

پس از این مقدمه، به منظور جمع‌آوری اطلاعات درباره‌ی وضعیت سلامت اندام حرکتی پرنده‌گان، ابتدا لازم است نشانه‌هایی که می‌توانند بیش از سایر علائم با درگیری اندام حرکتی مرتبط باشند، تعریف شوند. نشانه‌هایی مانند ناتوانی در حرکت در پرنده‌گان هوشیار و دارای اشتتها، در رفتگی یک پا، باز شدن کامل هر دو پا به طرفین، پیچیدگی یک یا هر دو پا به طرف بیرون (والگوس)، پیچیدگی یک یا هر دو پا به طرف درون (واروس)، جراحت در یک یا هر دو پا، لنگش، تورم مفصل خرگوشی بدون تغییرنگ بافت اطراف آن، تورم نشانه‌های خرگوشی به همراه تغییرنگ بافت اطراف آن، از مهم‌ترین نشانه‌های درگیری اندام حرکتی به شمار می‌روند. پس از تعريف نشانه‌هایی درگیری اندام حرکتی، برای امکان‌پذیر نمودن جمع‌آوری داده‌ها به شکل کمی، می‌توان الگویی مانند آن‌چه برای برخی نشانه‌های بالینی دیگر گفته شد، طراحی نمود. برای این منظور می‌توان نشانه‌های مورد نظر را در دست‌کم یک‌صد پرنده و در ۵ محدوده‌ی مختلف، در ۴ سمت و میانه‌ی سالن جستجو کرد. حاصل کار ممکن است به شکل زیر طراحی شود.

تعداد پرنده با نشانه‌ی ناتوانی در حرکت در پرنده‌گان هوشیار و دارای اشتتها.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی باز شدن کامل هر دو پا به طرفین.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی در رفتگی یک پا.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی پیچیدگی یک یا هردو پا به طرف بیرون (والگوس).....

تعداد پرنده با نشانه‌ی پیچیدگی یک یا هردو پا به طرف درون (واروس).....

تعداد پرنده با حالت چرخش استخوان ساق پا از محل زانو.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی جراحت در یک یا هردو پا.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی لنگش.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی تورم بدون کبودی در مفصل خرگوشی و اطراف آن.....

تعداد پرنده با نشانه‌ی تورم و کبودی در مفصل خرگوشی و اطراف آن.....

تعداد جوجه با حالت پا باز ...

چ- نشانه‌های مربوط به تغییر در روند تولید تخمرغ: در گله‌های بالغ و در حال تولید، تخمرغ و خصوصیات کمی و کیفی مربوط به آن، گروهی از اطلاعات ارزشمند و مؤثر در امر تشخیص را ارائه می‌دهند که می‌باشد در جای خود و به درستی مورد استفاده و استناد قرار گیرند. تغییراتی که در میزان تولید تخمرغ (کمیت تولید) و وزن، رنگ، استحکام پوسته‌ی تخمرغ (کیفیت تولید) ایجاد می‌زمان باروری و توان جوجه‌داری تخمرغ (کیفیت تولید) ایجاد می‌شود، تحت عنوان تغییر در روند تولید تخمرغ قضاوت می‌شوند. پایش و ثبت این اطلاعات، گاهی بیش از بروز هرگونه نشانه‌ی بالینی

به امکاناتی که در اختیار مزرعه قرار دارد، گازهای قابل سنجش مشخص شوند. با توجه به فرآیند بودن ابزارهای سنجش، مقداری گازهای آمونیاک، CO₂ و CO را به آسانی می‌توان در هوای تنفسی پرندگان سنجید. در گام دوم، می‌بایست مکان‌هایی را برای سنجش روزانه‌ی کیفیت هوای مشخص نمود. این مکان‌ها، لازم است به گونه‌ی تعیین شوند تا در نهایت، اطلاعات حاصل از سنجش کیفیت هوای آن‌ها را بتوان به عنوان کیفیت هوای سالن، به حساب آورد. در عین حال، لازم است کیفیت هوای گونه‌ی مورد سنجش قرار گیرد که وضعیت آلوده‌ترین و پاک‌ترین نقاط سالن از نظر کیفیت هوای تنفسی آن با آن چه برای پرندگان مناسب است، معلوم گردد. به دلیل این‌که سنجش شاخص‌های مورد نظر توسط ابزارهای سنجش‌گر انجام می‌شود، ماهیتی کمی دارد و نیازی به تعریف الگوهایی برای کمی‌سازی آن نیست. برای ارائه‌ی برنامه‌ی سنجش کیفیت هوای می‌توان فرم‌های مربوطه را به شکل زیر طراحی نمود.

شاخص آمونیاک در آلوده‌ترین منطقه‌ی سالن (این منطقه با توجه به شواهد ظاهری در سالن، مثل بو و سنگینی هوای دوری از هواده‌ها تعیین می‌شود) و در سطح پرنده.....
شاخص آمونیاک در آلوده‌ترین منطقه‌ی سالن (این منطقه با توجه به شواهد ظاهری در سالن، مثل بو و سنگینی هوای دوری از هواده‌ها تعیین می‌شود) و در سطح عامل.....
شاخص آمونیاک در نقاط مختلف سالن (در سه ردیف طولی به فاصله‌ی هر دو متر) و در سطح پرنده:
نقطه‌ی یکم.....
نقطه‌ی دوم.....
نقطه‌ی سوم.....
و.....
شاخص آمونیاک در نقاط مختلف سالن (در سه ردیف طولی به فاصله‌ی هر دو متر) و در سطح عامل:
نقطه‌ی یکم.....
نقطه‌ی دوم.....
نقطه‌ی سوم.....
و.....

شاخص CO₂ در آلوده‌ترین منطقه‌ی سالن (این منطقه با توجه به شواهد ظاهری در سالن، مثل بو و سنگینی هوای دوری از هواده‌ها تعیین می‌شود) و در سطح پرنده.....
شاخص CO₂ در آلوده‌ترین منطقه‌ی سالن (این منطقه با توجه به شواهد ظاهری در سالن، مثل بو و سنگینی هوای دوری از هواده‌ها تعیین می‌شود) و در سطح عامل.....
شاخص CO₂ در نقاط مختلف سالن (در سه ردیف طولی به

بیش‌تری دارد)، اصلی‌ترین منابع آلوده‌کننده‌ی هوای تنفسی در سالن‌های پرورش طیور هستند. با همه‌ی اهمیتی که هوای تنفسی برای حفظ سلامت گله دارد، در اغلب موارد، هیچ‌گونه ارزیابی در مورد سلامت آن، حتی در نوبت‌های ویزیت از سالن، صورت نمی‌گیرد. امروزه، ابزارهایی برای سنجش شماری از آلاینده‌های فوق وجود دارد که استفاده از آن‌ها با دقت کم و بیش، می‌تواند به ارزیابی کیفیت هوای تنفسی کمک کند. در صورت برخورداری از این تجهیزات ساده (سنجش گرهای آمونیاک، CO₂ و...، می‌بایست سنجش شاخص‌های فوق، تنها به دفعات مراجعه‌ی دکتر دامپزشک به مزرعه، محدود نگردد. هنگامی که این شاخص‌ها به شکل کیفی و بدون استفاده از ابزارهای سنجش‌گر و صرفاً با اتکاء به دریافت‌های عامل، ارزیابی می‌شوند، علاوه بر نقاط ضعفی که همواره با داده‌های کیفی همراه می‌باشد، بسیار محتمل است که خوپذیری عامل و حس بوبایی او به مقداری بعضاً قابل توجه آمونیاک در هوای سالن، مانع از آن شود که تفسیر درستی از سلامت هوای تنفسی آن ارائه گردد. انسان، ممکن است به ویژه در مواردی که در سالن پیوسته حضور دارد، قادر نباشد غلظت‌های کمتر از 20 ppm آمونیاک را در هوای سالن تشخیص دهد، در صورتی که میزان آمونیاک در هوای تنفسی پرندگان، همواره می‌بایست از 10 ppm کمتر باشد. در عین حال، لازم است به این مسئله توجه شود که بخار آمونیاک، اولاً، وزن مخصوصی سنگین‌تر از اکسیژن دارد و ثانیاً، در بستر و در نزدیک جوجه تولید می‌شود و بنابراین، غلظت آن در مجاورت زمین و در سطح جوجه، بسیار بیش‌تر از آن چیزی است که عامل در هنگام مراجعه به سالن، استنشاق می‌کند. از آمونیاک که بگذریم، حضور گازهای حاصل از تنفس پرنده و احتراق سوخت گرم کننده‌ها (CO₂ و CO)، توسط انسان قابل حس و ارزیابی نیست. لذا، اتکاء به آن چه توسط انسان احساس می‌شود و به شکل کیفی بیان می‌گردد، قادر نیست اهداف موردنظر از سنجش کیفیت هوای را تأمین نماید. امروزه، به ویژه با گسترش گرم‌کننده‌های گازسوز، می‌بایست بیش از پیش به احتمال مسمومیت با مونوکسیدکربن توجه داشت. در مواردی که در گلهای بدون سابقه‌ی بیماری، با تلفاتی بعضاً صدرصدی مواجه می‌شود، می‌بایست احتمال مسمومیت با این گاز سمی را در نظر داشته باشید. سنجش کیفیت هوای سالن، لازم است مطابق یک برنامه‌ی دقیق و از پیش تعريف شده و به طور پیوسته، در سطح جوجه، انجام گرفته و داده‌های حاصل در فرم‌های مربوطه ثبت و در زمان‌های مقرر، به فرد یا مرکز تشخیص‌دهنده گزارش شود. به منظور جمع‌آوری و ثبت داده‌های مربوط به کیفیت هوای در وله‌ای نخست می‌بایست با توجه

پرندگان مغایرت جدی دارد، بیش از یافته‌های علمی جدید مورد توجه پژوهش‌دهندگان طیور قرار می‌گیرد. مدت روشنایی، به معنای ساعتی از شبانه‌روز که شدت روشنایی در حد توئایی چشم پرندگان برای دیدن محیط پیرامون خود است، اهمیت زیادی در سلامت و عملکرد آن‌ها دارد. بحث درباره‌ی تأثیر مدت روشنایی بر سلامت پرنده، در واقع، با هدف تعیین مدت تاریکی یا ساعات خاموشی در یک دوره‌ی ۲۴ ساعته، اهمیت پیدا می‌کند. این، از آن جهت است که سازوکارهای فیزیولوژیکی که در جهت حفظ سلامت پرنده طراحی شده‌اند، غالباً در ساعات تاریکی فعال می‌گردند. در حقیقت، ساعت روشنایی برای طیور نیز مانند هر موجود دیگری که مورد استفاده‌ی بشر قرار می‌گیرد، برای تولید محصول و ارائه‌ی خدمات به آدمی است و ساعات تاریکی، برای پرداختن به نیازهای فیزیولوژیک خود است. ما نمی‌توانیم درختی را که در ساعات روشنایی، عمل فتوسنتز را انجام داده و میوه تولید می‌کند، با این بهانه که بر میزان تولید آن افزوده شود، همواره در روشنایی نگه داریم و یا کمتر از آن چه نیازهای او را تأمین می‌کند. تاریکی در اختیار آن قرار دهیم. می‌دانیم که درختان در ساعات تاریکی، تنفس نموده و اکسیژن موردنیاز خود را دریافت می‌کنند و محروم نمودن آن‌ها از تاریکی، لطمہ زدن به سلامت و حیات آن‌هاست. در مورد طیور نیز، قضیه چیزی شبیه به این است و از این روز، به ساعت تاریکی می‌بایست به عنوان حقیقی برای پرندگان نگریسته شود که از آن، در جهت ترمیم بافت‌های مختلف و حفظ سلامت خود استفاده می‌کند. در مورد گله‌های مادر و مرغان تخم‌گذار تجاری، که می‌بایست دوره‌ی بلوغ را طی نموده و تخم‌گذاری کنند، مدت روشنایی نمی‌بایست از یک کمینه‌ی تعریف شده کمتر باشد، همان گونه که نمی‌بایست از یک بیشینه‌ی تعریف شده نیز فراتر رود. لیکن، در مورد جوجه‌های گوشتی با این تصور که چنین محدودیتی وجود ندارد، اغلب، محدودیت‌های مهم‌تر دیگری مانند ضرورت تکامل و کارآیی مناسب دستگاه اینمنی، ضرورت تکامل و استحکام‌یابی استخوان‌های پا، ضرورت برقراری شرایط مناسب برای استراحت دستگاه گوارش با هدف حفظ سلامت و افزایش کارآیی آن و... نادیده انگاشته می‌شود و گله از کمینه‌ی ساعت تاریکی موردنیاز خود، محروم می‌گردد. گزارش‌ها، بر این دلالت دارند که جوجه‌های گوشتی پژوهش یافته در دوره‌های تاریکی طولانی‌تر، نسبت به آن‌هایی که در دوره‌های روشنایی طولانی پژوهش داده می‌شوند، از سلامت بیشتری برخوردارند (۱۸۷). دلایل فیزیولوژیکی متعددی را می‌توان، مسئول این تفاوت دانست. ملاتونین، هورمونی است که از غده‌ی صنوبری

فاصله‌ی هر دو متر) و در سطح پرنده: نقطه‌ی یکم.....

نقطه‌ی دوم.....

نقطه‌ی سوم.....

...

شاخص CO_2 در نقاط مختلف سالن (در سه ردیف طولی به فاصله‌ی هر دو متر) و در سطح عامل:

نقطه‌ی یکم.....

نقطه‌ی دوم.....

نقطه‌ی سوم.....

...

شاخص CO در آبوده‌ترین منطقه‌ی سالن (این منطقه با توجه به شواهد ظاهری در سالن، مثل بو و سنگینی هوا و دوری از هواده‌ها تعیین می‌شود) و در سطح پرنده.....

شاخص CO در آبوده‌ترین منطقه‌ی سالن (این منطقه با توجه به شواهد ظاهری در سالن، مثل بو و سنگینی هوا و دوری از هواده‌ها تعیین می‌شود) و در سطح عامل.....

شاخص CO در نقاط مختلف سالن (در سه ردیف طولی به فاصله‌ی هر دو متر) و در سطح پرنده:

نقطه‌ی اول.....

نقطه‌ی دوم.....

نقطه‌ی سوم.....

...

شاخص CO در نقاط مختلف سالن (در سه ردیف طولی به فاصله‌ی هر دو متر) و در سطح عامل:

نقطه‌ی اول.....

نقطه‌ی دوم.....

نقطه‌ی سوم.....

...

سنگش کیفیت‌ها، بهتر است شش نوبت در شبانه‌روز، شامل بامداد، نیمروز، عصر، غروب، شب و نیمه‌شب، انجام شود و یا مطابق آن‌جه با شرایط سالن و پرندگان انطباق بیشتری دارد، اقدام گردد.

-**سنگش نور:** نور یا روشنایی محیط زندگی پرنده، دارای سه جنبه است. مدت روشنایی، شدت روشنایی و طول موج نور یا رنگ آن، این سه جنبه را تشکیل می‌دهند. در حالی‌که، درباره‌ی تأثیر هریک از این جنبه‌ها بر سلامت و عملکرد طیور، اطلاعات زیادی در دست است، کمتر دیده می‌شود که از این اطلاعات در جهت حفظ سلامت پرندگان و افزایش کارآیی آن‌ها به درستی استفاده گردد. حتی بعض‌اً و متأسفانه، برخی تصویرات قدیمی و نادرست که در گذشته درباره‌ی روشنایی سالن‌ها وجود داشت، و با سلامت و رفاه

رشد آهسته‌تر، به دریافت کمتر دان به دلیل دوره‌ی روشنایی کوتاه‌تر مربوط دانسته شده است (۱۸۷). درست است که اگر جوجه‌ها از دوره‌ی روشنایی کافی برخوردار باشند، ترجیح می‌دهند که فقط در ساعت روشنایی تغذیه کنند، اما، تجربیات نشان داده‌اند که در صورت محرومیت جوجه‌ها از دوره‌های روشنایی کافی، آن‌ها در طول دوره‌ی تاریکی نیز دان می‌خورند (۲۴۶). نشان داده شده است که جوجه‌های پرورش یافته در برنامه‌های نوری با ساعات روشنایی و تاریکی متناسب، ۳۰-۴۰ درصد دان خود را در زمان تاریکی مصرف می‌کنند (۲۵۲ و ۲۵۳). بنابراین، ممکن است مزیت خوردن دان در دوره‌های روشنایی را نتوان مزیتی پایدار به حساب آورد. در عین حال، معایب متعددی که برای دوره‌های روشنایی طولانی مدت، مانند آن‌چه بیش‌تر متداول است (۲۳ ساعت روشنایی-۱ ساعت تاریکی) بیان شده است، ضرورت تجدیدنظر در مورد ارائه‌ی چنین برنامه‌هایی را گوشزد می‌نماید.

روشنایی پیوسته، مانند برنامه‌های متداول، آهنگ روزانه‌ی زندگی پرندۀ را مختل می‌کند و با آن‌چه معیارهای تأمین رفاه پرندۀ نامیده می‌شود، مغایرت دارد. در خلال این برنامه‌ها، فراوانی معضلات اسکلتی و مشکلات پا بیش‌تر است (۲۳۲ و ۲۳۳). این مشکلات ممکن است تا حدی پیش روند که پرندۀ دیگر قادر به دریافت دان و آب نباشد (۲۷۰)، به علاوه، نشان داده شده است که این برنامه‌ها برای طیور استرس‌زا هستند و میزان تلفات را افزایش می‌دهند (۷۳). در عوض، دوره‌های روشنایی ۱۶ ساعته و برخورداری پرندۀ از ۸ ساعت تاریکی در شبانه‌روز، آسایش و رفاه بیش‌تری برای آن فراهم می‌کند (۲۶۵ و ۵۵)، استرس‌های فیزیولوژیک را کاهش می‌دهد، پاسخ‌های این‌می را بهبود می‌بخشد، امکان خوابیدن را برای پرندۀ فراهم می‌کند، فعالیت مطلوب آن را موجب می‌شود و سوخت‌وساز (متابولیسم) استخوان و سلامت پاهای نوری برخوردار از تاریکی مناسب، تلفات ناشی از رشد، مانند نشانگان مرگ ناگهانی را کاهش می‌دهند، در حالی که با بهبود تولید نیز همراه هستند (۳۷ و ۲۲۱). در پرندگانی که دوره‌های روشنایی و تاریکی در شبانه‌روز، برای آن‌ها، شباهت بیش‌تری با الگوهای طبیعی داشته باشد، به طور طبیعی قادر می‌شوند تا الگوهای رفتاری خود، مانند خوردن، خوابیدن، استراحت کردن و تحرک و فعالیت را متناسب با شب و روز تنظیم کنند (۱۸۷). نشان داده شده است که در جوجه‌های پرورش یافته در برنامه‌های نوری مرحله‌ای، که از ساعات تاریکی کافی برخوردار هستند، نسبت به برنامه‌های نوری نزدیک به پیوسته، که تنها ۱

ترشح می‌شود و در آهنگ شبانه‌روزی درجه حرارت بدن، تعداد زیادی از واکنش‌های متابولیک که بر الگوهای شبانه‌روزی دریافت آب و غذا و فرایندهای گوارش تأثیر می‌گذارند و ترشح لمفوکین‌های متعددی که برای فعالیت‌های این‌می طبیعی بدن ضروری هستند، نقش ایفا می‌کند (۶). فعالیت‌هایی مانند پاسخ مناسب به واکسیناسیون، کاهش عفونت‌های باکتریالی ثانویه و کاهش خیز (ادم) کیسه‌های هوایی، به ملاتونین نسبت داده شده است (۸۷). هم‌چنین، نشان داده شده است که ملاتونین ضریب تبدیل مواد غذایی را بهبود می‌بخشد، اما سازوکار چنین تأثیری مشخص نشده است (۸۷). وجود دوره‌های تاریکی در شبانه‌روز، برای برقراری الگوهای طبیعی ترشح ملاتونین ضروری است. ملاتونین که در عده‌ی صنوبری و شبکیه‌ی پرندگان ساخته می‌شود، در طول ساعات تاریکی و در پاسخ به فعالیت سروتونین-N- استیل ترانسفراز ترشح می‌شود (۱۵). نشان داده شده است که پرندگان پرورش یافته در برنامه‌های نوری برخوردار از دوره‌های تاریکی کافی، نسبت به پرندگان پرورش یافته در برنامه‌های نوری فاقد آن، کمتر از مشکلاتی مانند نشانگان (سندرم) مرگ ناگهانی، تلفات بی‌قاعدۀ و مشکلات پا، رنج می‌برند و در کل، پرندگان سالم‌تری هستند (۷۳). توان زندگانی، متوسط وزن بدن، ضریب تبدیل مواد غذایی و درصد موارد زمین‌گیر شده و حذفی، در جوجه‌های گوشتی، هنگامی که در دوره‌های روشنایی محدود شده قرار داده شدند، نسبت به زمانی که نور پیوسته دریافت نمودند، بهبود مشخص نشان داده است (۳۶ و ۳۷). جوجه‌های گوشتی، در برنامه‌های نوری پیوسته (متناسب) و برخوردار از دوره‌های تاریکی متعدد، بر اساس اندازه‌گیری کورتیکوسترون پلاسماء، نسبت به برنامه‌های نوری پیوسته، نشانه‌های استرس کم‌تری بروز دادند (۲۰۹ و ۲۱۰ و ۲۱۱ و ۲۱۲). نشان داده شده است که کورتیکوسترون پلاسماء، در جوجه‌های گوشتی تحت استرس، افزایش می‌یابد (۱۸۶). افزایش نسبت هتروفیل به لمفوسيت نیز به عنوان شاخص دیگری، برای تعیین استرس در ماکیان شناخته شده است (۲۴۵). در جوجه‌های گوشتی پرورش یافته در برنامه‌ی نوری بدون تاریکی، در مقایسه با آن‌هایی که ۱۲ ساعت تاریکی را در شبانه‌روز تجربه کردند، نسبت هتروفیل به لمفوسيت بیش‌تر بود. این جوجه‌ها، هم‌چنین، جوجه‌های ترسوتری بودند و واکنش آن‌ها در برابر حرکت‌های خارجی، شدیدتر بود (۲۸۰). اگرچه، در مطالعه‌ای نشان داده شده است که در برنامه‌های نوری پیوسته، کاهش طول روز به رشد آهسته‌تر جوجه‌های گوشتی می‌انجامد (۱۵۷)، اما به نظر نمی‌رسد که این یافته را بتوان به همه‌ی شرایط عمیم داد. چرا که

مطلوب پرنده، مانند هر عامل تنفس زای دیگری، به پرنده استرس وارد می‌کند و از طریق تولید هورمون‌های استرس، حساسیت آن را به بیماری‌ها افزایش می‌دهد. در این صورت، این انتظار وجود دارد که دریافت دان و وزن گیری در ماکیان، با افزایش شدت نور کاهش یابد. مدت‌ها پیش، نشان داده شده است که با هر بار دو برابر شدن شدت روشناپی در محیط پرورش جوجه‌های گوشتی، وزن آن‌ها در ۸-۱۰ هفتگی، با حدود ۱۰ گرم کاهش مواجه می‌شود (۱۷۴). شدت نور بیش از ۶۴/۸ لوکس، کاهش رشد جوجه‌های گوشتی را به همراه داشته است (۹). هم‌چنین، نشان داده شده است که شدت نور بیش از ۱۰/۸ لوکس نیز می‌تواند تضعیف رشد را در پی داشته باشد (۳۲). پرورش جوجه‌های گوشتی، در محیط با شدت نور کم (۵ لوکس)، افزایش وزن بدنش را به دنبال داشته است (۲۹). مطالعات میدانی عموماً از این مسئله حکایت می‌کنند که شدت نور بیش از ۵ لوکس، کاهش وزن بدنش به دلیل افزایش فعالیت را در پی دارد (۱۸۷). نتایج این مطالعات بر کاهش وقوع ضایعات اسکلتی مانند دیسکندرولپلازی تی‌بیا و بزرگ شدن زانو دلالت می‌کنند (۱۸۷). افزایش فعالیت پرنده‌گان و عصبی شدن آن‌ها در شرایط پر نور، ممکن است به بروز عضل دیگری به نام کانی‌بالیسم نیز بیانجامد. نیمجه‌های تخم‌گذار و مرغان تخم‌گذار بالغ، در این خصوص حساسیتی بیش از نژادهای گوشتی دارند. در مورد مرغان در حال تولید تخم مرغ، شدت زیاد نور می‌تواند به عارضه‌ی بسیار خطروناک دیگری به نام تخم‌بند (آگ باندینگ) یا انسداد تخم منتهی شود. در این حالت، تعدادی از پرنده‌گان در وضعیتی که تخم مرغ در انتهای مجرای تخم‌بر و یا پارگین (کلواک) آن‌ها گیر کرده و قادر به خروج نیست، دیده می‌شوند. چنان‌چه به این مرغها کمک شود و تخم مرغ خارج گردد، احتمالاً زنده خواهد ماند اما، در شرایط مزروعه و حضور هزاران مرغ در سالن، چنین اقدامی عمل‌اً غیرممکن است. عارضه‌ی تخم‌بند، معمولاً در قفس‌های طبقات بالا که از شدت نور بیشتری برخوردارند، با شدت و فراوانی بیشتری بروز می‌کند. تأمین مقداری کافی کلسیم و رفع کمبود آن، کاستن از شدت نور، رفع تنفس گرمایی و تأمین رطوبت کافی در هوای مهم‌ترین اقداماتی هستند که به رفع این مشکل کمک خواهند کرد. افزودن ۸۰ کیلوگرم در تن کنجاله‌ی کلزا و کاستن از میزان اسید لیتوئیک جیره (با جایگزین ۲۰٪ جو به جای بخشی از ذرت و تعدیل مقداری چربی افزوده شده به جیره) و کاهش موقتی متیونین نیز، به دلیل تأثیری که بر کاهش اندازه‌ی تخم مرغ دارد، برای بهبود عارضه‌ی انسداد تخم سودمند است. تصحیح شدت روشناپی، در سالن‌های بسته، به آسانی با

ساعت تاریکی در ۲۴ ساعت اعمال می‌شود، وزن توده‌ی چربی موجود در محوطه‌ی شکمی کاهش می‌یابد (۸۷).
شدت روشناپی، پس از مدت روشناپی، جنبه‌ی با اهمیت دیگر نور را تشکیل می‌دهد. شدت نور، در واقع بیان کننده‌ی میزان روشناپی و ارتباط آن با توانایی عملکرد چشم پرنده در دیدن محیط اطراف است. از آن جا که شدت نور دریافت شده توسط چشم پرنده، خود حاصل عملکرد طول موج پراکنده شده از منبع روشناپی است، پس در واقع، شدت نور را می‌توان با جنبه‌ی سوم روشناپی، یعنی طول موج نور مرتبط دانست. به دلیل آن که توانایی چشم جانوران مختلف در درک طول موج‌های مختلف نور یکسان نیست، این انتظار وجود دارد که شدت نور دریافت شده توسط چشم آن‌ها، از یک منبع روشناپی واحد، یکسان نباشد. برای بیان شدت روشناپی در واحد سطح، از واحدهای فوت کندل (لومن بر فوت مربع) و لوکس (لومن بر مترمربع) استفاده می‌شود. هر یک فوت کندل، ۱۰/۷۶ لوکس است و هر یک لوکس نیز با ۰/۰۹۲۹ فوت کندل برابر می‌باشد (۱۶۱). رخداد برخی از معضلات جدی در سطح مزارع پرورش طیور، با شدت زیاد نور مرتبط است. عوامل متعدد و متنوعی در رخداد مکرر کمپلکس‌های تنفسی و خسارات فراوان ناشی از آن‌ها، به ویژه در گله‌های گوشتی دخیل هستند. یکی از این عوامل، شدت زیاد نور است. بین شدت نور موجود در سالن‌ها با فعالیت جوجه‌ها ارتباط وجود دارد، به گونه‌ای که افزایش شدت نور، از حد مشخصی، موجب افزایش فعالیت آن‌ها می‌شود و انرژی مورد نیاز آن‌ها نیز افزایش می‌یابد. افزایش شدت نور از ۵/۰ لوکس به ۱۲-۶ لوکس، افزایش فعالیت پرنده را به دنبال داشته است (۱۸۱). رابطه‌ی افزایش شدت نور با افزایش فعالیت پرنده در پرنده‌گان مسن به اندازه‌ی جوان‌ها نیست (۱۸۲). در شدت‌های بالای نور، پرنده‌گان در سالن جنب و جوش بیشتری نشان می‌دهند، جست‌و خیز می‌کنند و در حال بال زدن می‌دوند. در موارد شدیدتر، جوجه‌ها به طور واضح عصبی هستند. همه‌ی این اعمال، در عین حالی که انرژی مصرف می‌کنند و بدین ترتیب، ضریب تبدیل مواد غذایی به تولید پرنده یعنی گوشت یا تخم مرغ را افزایش می‌دهند، باعث افزایش گردوغبار در سالن، به خصوص در شرایط خشک می‌شوند. در چنین شرایطی، به دلیل فعالیت بیشتر پرنده، حساسیت آن به تنفس‌های گرمایی نیز افزایش می‌یابد. این مسئله، در کنار افزایش نیاز به مصرف اکسیژن، به ویژه در شرایط گرم، منجر به تنفس دهانی و ورود بیشتر مواد خارجی به درون دستگاه تنفس می‌شود و آغاز چرخه‌ی تشکیل کمپلکس‌های تنفسی را موجب می‌گردد. در عین حال، افزایش شدت نور از میزان

فراوانی مواردی که گله‌های طیور، به ویژه جوجه‌های گوشتی، به دلیل میزان ناکافی نور دچار مشکل می‌شوند، بسیار کمتر از مواردی است که شدت زیاد نور برای آن‌ها مشکل ایجاد می‌کند. در مورد جوجه‌های گوشتی، تقریباً همیشه روشنایی در سالن‌ها در حدی هست که جوجه‌ها بتوانند به طور مطلوبی تغذیه نمایند، اما، گاهی ممکن است تنوع شدت نور و توزیع غیریکنواخت روشنایی در سالن، در جوجه‌ها این تمایل را ایجاد کند که بیشتر در نواحی روشن‌تر سالن حضور داشته باشند. این مسئله، همیشه به این معنی نیست که میزان نور در نواحی روشن‌تر مناسب است و شدت آن در دیگر مناطق کافی نیست، بلکه صرف وجود تنوع در شدت نور، پرندگان را به سمت نواحی روشن‌تر هدایت می‌کند. بروز چنین مسئله‌ای، ممکن است در بخشی از سالن، تراکم جوجه‌ها را از حد مطلوب افزایش دهد و به از بین رفتن کیفیت مطلوب بسترهای مختلف گاهی هواز سالن، در نواحی متراتکم‌تر منجر گردد. لازم است، در چنین موقعی از شدت نور نواحی پر نور تا رسیدن به حد مطلوب کاسته شود.

در مورد مرغان تخم‌گذار تجاری و گله‌های مادر، که می‌بایستی دوران بلوغ و تخم‌گذاری را تجربه کنند، شدت نور نه تنها در دوران بلوغ و تولید تخم مرغ، که در دوران پرورش نیز می‌بایست از یک کمینه‌ای بیش از آن‌چه برای جوجه‌های گوشتی مطلوب است، برخوردار باشد. در مورد گله‌های مادر گوشتی، بین شدت ناکافی نور در دوران پرورش و بروز تنفسی‌نویت ارتباط مشاهده شده است. بیماری‌های اندام حرکتی، از مشکلات متداول در سطح مزارع مادر بوده و دلایل متعددی می‌توان برای بروز آن بر شمرد. شدت ناکافی نور در دوره‌ی پرورش، یکی از این دلایل مستعد کننده‌ی پرندگان آشکار اندام حرکتی است. لنتگشی که از ۶ تا ۸ هفتگی در پرندگان آشکار می‌شود و با عفونت ثانویه‌ی استافیلکوکی همراه است، با پرورش در شدت‌های کم روشنایی (کمتر از ۱ لوکس) ارتباط نشان داده است. این فرضیه وجود دارد که شدت ناکافی نور به کاهش فعالیت پرندگان منجر می‌شود و همین امر، به سلامت و استحکام استخوان‌ها و تاندون‌ها آسیب وارد می‌کند. با افزایش شدت نور تا حد مناسب در دوره‌ی پرورش، می‌توان از این مشکل جلوگیری نمود (۱۶۴).

برای گله‌های مادر گوشتی بسته به سویه‌ی آن، این افزایش شدت نور، معمولاً از سنین حدود ۲۱ تا ۲۲ هفتگی و به همراه افزایش مدت روشنایی، تحت عنوان تحریک نوری اعمال می‌گردد. در مورد مرغان تخم‌گذار تجاری نیز بسته به سویه، تحریک نوری را می‌توان از حدود ۱۸ هفتگی اعمال نمود. به غیر از سنین پس از تحریک نوری و

محاسبه‌ی میزان لوکس یا فوت‌کندل موردنیاز، بر حسب سطح سالن و تبدیل آن به وات و در نتیجه، تعیین تعداد مناسب لامپ، انجام می‌شود. بدین ترتیب، وات اضافه (لامپ‌های اضافه) حذف و روشنایی سالن در حد مطلوب حفظ می‌گردد. اما، بیشترین مشکل در مورد زیادی شدت نور، مربوط به سالن‌های باز است. روشنایی این سالن‌ها در طول روز، از نور طبیعی تأمین می‌شود و بعضی از تابش آفتاب، به عنوان نامناسب‌ترین منبع روشنایی، شدت نور را در این سالن‌ها تا حد خطرناکی افزایش می‌دهد و به دهانه برابر حد مطلوب می‌رساند. در چنین شرایطی، انجام دو کار اساسی ضروری است. نخستین اقدام، کاستن از شدت نور در ساعات روز، با ممانعت از تابش آفتاب یا نور شدید به درون سالن از طریق نورگیرها و هواده‌ها و پوشاندن بخشی از سطوح پنجره‌ها یا رنگ‌کردن آن‌هاست. این عمل، بایستی سالن نگردد و توزیع یک‌نواخت نور در سالن را برهمنزند. گاهی لازم است، برای جلوگیری از تابش آفتاب از طریق هواکش‌ها، بر روی آن‌ها نیز قاب محافظ نور نصب شود. در صورتی که با انجام این توصیه‌ها، شدت نور در سالن، در طول روز، به حد مطلوب رسانده شد، انجام دومین اقدام، یعنی محاسبه‌ی تعداد لامپ‌های لازم برای ایجاد روشنایی در ساعات شب و حذف لامپ‌های اضافه، با موفقیت بیش تری همراه خواهد بود. در غیر این صورت، ممکن است تغییر شدت نور، از ساعات پررنوشت روز به ساعات کم‌نور شب، فعالیت یک‌نواخت گله در طول شب‌انه روز را مختل نماید. با انجام این اقدامات، مشاهده خواهد شد که گله در آرامش مطلوب به دریافت آب و غذا می‌پردازد، از فعالیت و جنب‌وجوش بی‌مورد پرهیز می‌کند و سهم بیش تری از انرژی غذا را به تولید اختصاص می‌دهد. در عین حال، هواز پاکیزه‌تری تنفس می‌کند و پس از انجام هر نوبت واکسیناسیون، به دلیل شرایط بهتر پرورش و حذف استرس‌های ناشی از نور نامطلوب، پاسخ مناسب‌تری به آن می‌دهد و در نهایت، با عملکرد بهتری دوره‌ی پرورش را به پایان می‌رساند. چنان‌چه در سالن‌های باز، به هیچ عنوان قادر به کاستن از شدت نور و رویدی نباشیم، مجبور خواهیم شد که این کاهش را در مورد مدت روشنایی و در ساعات شب اعمال نمائیم. باید این مسئله را جدی گرفت، که یکی از دلایل موفقیت بیشتر پرورش در سالن‌های بسته و با شرایط مطلوب، کنترل مناسبی است که بر روی شدت نور در این سالن‌ها اعمال می‌شود. موارد کمتر بروز بیماری در گله‌های مادر گوشتی، نسبت به جوجه‌های گوشتی را، نمی‌توان با نقش مؤثر شرایط پرورش آن‌ها، از جمله مدیریت نور در این مزارع، بی‌ارتباط دانست.

فوتون‌ها، تشکیل دهنده‌ی رنگ‌های مختلف نور و در نهایت طول موج‌های مختلف آن می‌باشند. طول موج‌های کوتاه‌تر نور از فوتون‌هایی که فواصل کمتری با یکدیگر دارند، پدید می‌آیند، در حالی که این فاصله در طول موج‌های بلندتر، بیشتر است. رنگ‌های آبی و بنفش نور، در گروه نخست (طول موج‌های کوتاه) و رنگ‌های قرمز، نارنجی و زرد نور در گروه دوم (طول موج‌های بلند) قرار می‌گیرند. در مورد تأثیر طول موج یا همان رنگ‌های مختلف نور بر پاسخ‌های اینمی، در گونه‌های مختلف پرنده‌گان، اطلاعات منتشر شده، زیاد نیست. در مطالعه‌ی جدیدتری تأثیر نورهای تکرناگ حاصل از لامپ‌های LED بر پاسخ‌های اینمی، شامل تولید پادتن، پرولیفراسیون لمفوسیت‌های T خون محیطی و سطح سرومی اینترلوکین-۱ بتا، بررسی گردید (۲۷۴). در این مطالعه، ۴ گروه جوجه‌ی گوشتی به طور جداگانه و تا ۷ هفته در معرض نورهای سفید، قرمز، سبز و آبی، پرورش یافتند. محققان از یافته‌های مطالعه‌ی خود این گونه نتیجه‌گیری نمودند که نورهای آبی و سبز، بهتر از نور قرمز افزایش پاسخ‌های اینمی را باعث می‌شوند و در عین حال، نور آبی به دلیل کاهش سطح سرومی اینترلوکین-۱ بتا، ممکن است در کاهش پاسخ‌های استرس در جوجه‌های گوشتی نقش ایفا کند. اینترلوکین-۱ بتا، نرون‌های هیپوталاموس را تحریک می‌کند تا هورمون آزاد کننده‌ی کورتیکوتروپین ترشح کنند که خود، تولید کورتیکوسترون را از قشر غده‌ی فوق کلیوی تحریک می‌کند (۱۱۶ و ۱۱۷). در این مطالعه در نهایت، سطح سرومی اینترلوکین-۱ بتا، بین گروه‌های سبز و آبی تفاوت معنی‌داری نشان نداد. از این‌رو، می‌توان قضاوت در مورد نور سبز را به طول موج‌های کوتاه نور تعیین داد و این گونه نتیجه گرفت که پرورش ماکیان در طول موج‌های کوتاه نور (سبز یا آبی)، نسبت به طول موج‌های بلند، به ویژه قرمز و سفید، به تولید کمتر هورمون‌های استرس می‌انجامد. بنابراین، می‌توان انتظار داشت که دستگاه اینمی پرنده‌گان، در مجاورت نورهای با طول موج کوتاه، به دلیل کاهش نقش مهاری هورمون‌های استرس، بهتر عمل کند. نقش طول موج‌های بلند نور (قرمز) در مقایسه با طول موج‌های کوتاه (آبی)، در کاهش وزن اسپرزا (طحال) جوجه‌های گوشتی مسن‌تر، گزارش شده است (۲۷۵). پیش‌تر، نشان داده شده است که وزن اندام‌های لمفوئیدی ثانویه، در طول پاسخ به استرس کاهش می‌یابد (۶۱). در مطالعه‌ی صدرزاده و همکاران (۲۲۹)، تأثیر طول موج‌های مختلف نور بر پرولیفراسیون سلول‌های T نشان داده شد. در این مطالعه، همان گونه که انتظار می‌رفت، تأثیر طول موج‌های مختلف نور بر شاخص‌های اندازه‌گیری شده، به تناسب سن

دوره‌ی تولید تخمر مرغ، تنها زمانی که جوجه‌ها، اعم از جوجه‌های گوشتی یا مرغان تخم‌گذار تجاري یا مادر به روشنایی باشد زیاد (بین ۴۰ تا ۸۰ لوكس) نیاز دارند، چند روز آغازین زندگی آن‌هاست. در ابتدای ورود جوجه‌ها به سالن پرورش، بهدلیل ضرورت دسترسی هرچه سریع‌تر و آسان‌تر آن‌ها به دان و آب و برای تشویق جوجه‌ها به خوردن، لازم است نور برای دو ساعت روزی به‌طور پیوسته (حدود ۲۳ ساعت روشنایی) و با شدت نسبتاً زیاد (حدود ۴۰ لوكس) برقرار باشد. در این موقع، چنان‌چه میزان کافی روشنایی در سالن اعمال نشود، دریافت دان و آب کافی توسط جوجه‌ها و آشنايی آن‌ها با سالن و کارگران به تعویق می‌افتد و به عملکرد نهایی گله آسيب وارد می‌شود. عموماً، بالاترین عملکرد در گله‌های دیده می‌شود که صدرصد جوجه‌ها، پس از گذشت ۴۸ ساعت از آغاز دوره‌ی پرورش، از چینه‌دان کاملاً پر برخوردار باشند. مدت و شدت کافی نور، یکی از عواملی است که امکان چنین امری را فراهم می‌کند. در مطالعاتی که بر رفاه پرنده‌گان تأکید داشته‌اند، گفته شده است که از زمان رواج پرورش جوجه‌های گوشتی در شرایط نوری پیوسته اما کم‌نور، ممکن است شمار زیادی از پرنده‌گان در پرورش صنعتی، از تغییرات القاء شده مرتبط با شدت ناکافی نور در ساختار چشم‌های خود رنج برده باشند (۱۸۷). نتایج تحقیقات، بر این مسئله دلالت می‌کنند که شدت‌های بسیار کم‌نور (کمتر از ۵ لوكس) ممکن است باعث دزئره شدن شکیه شود و ضایعاتی مانند بافتالموس، میوبیا و گلوكوم را در پی داشته باشد و در نهایت با آسيب به عدسی، به کوری بیانجامد (۲۴۰ و ۱۵۷). انتخاب برنامه‌های نوری پیوسته با تعیین مرز ۵ لوكس، به عنوان کمترین شدت روشنایی اعمال شده در سالن و با انتخاب برنامه‌های نوری ناپیوسته (متناوب)، احتمال رخداد چنین مسائلی را منتفی می‌نماید. در برنامه‌های نوری ناپیوسته، بهدلیل ساعات محدود روشنایی (کاهش مدت نور)، لازم است شدت نور در این ساعات نسبت به برنامه‌های نوری پیوسته (افزایش مدت نور) بیش‌تر باشد، در غیر این صورت، در فرصت محدود روشنایی، دریافت دان و آب توسط گله به‌طور مطلوبی صورت نخواهد گرفت. همواره لازم است به این اصل کلی در طراحی برنامه‌های نوری برای جوجه‌های گوشتی، که مدت روشنایی و شدت آن می‌باشد نسبت عکس با یکدیگر داشته باشند، توجه شود.

طول موج نور^۱، سومین جنبه‌ی آن را شکل می‌دهد. رنگ‌های مختلفی که هنگام تاباندن نور آفتاب به یک منشور حاصل می‌آیند، در واقع محصول شکسته شدن نور به طول موج‌های مختلف هستند.

چشم‌گیری یافته است، مشکلات حرکتی است. ضایعات پا بیشتر شامل دیسکندرولپلزی تی‌بیا (۱۶۳)، بدریختی استخوان‌های متابارس و تی‌بیوتارس، بافت‌میری (نکروز) سر استخوان ران و شکستگی استخوان است (۹۱). این ضایعات، احتمالاً در طیوری که فعالیتی ندارند، بیش‌تر رخ می‌دهد. به همین جهت فراوانی آن‌ها در سامانه‌های نگهداری مرغان در قفس بیش‌تر است. این مقدمه و نقشی که جنبه‌های مختلف نور، اعم از شدت، مدت و طول موج آن بر فعالیت پرنده دارد، انگیزه‌ای فراهم کرده است تا برخی مطالعات در خصوص نقش نور، به ویژه طول موج‌های آن بر وقوع این ضایعات طراحی و انجام شود. نتایج یکی از این مطالعات از نقش مثبت نور سرخ در کاستن از مضاعلات حرکتی در پای جوجه‌های گوشتی حکایت می‌کند (۲۰۸). محققان، دلایل یافته‌ی خود را به افزایش فعالیت و حرکت پرنده‌گان در نور سرخ، مربوط می‌دانند. در این مطالعه، تنها طول موج‌های آبی و سرخ نور با یکدیگر مقایسه شدند. پرورش جوجه‌های گوشتی در نور آبی، به افزایش بروز موارد غیرطبیعی در پاهای منجر شد و استفاده از نور سرخ در ابتدای دوره، از میزان این موارد کاست. اعمال نور سرخ در آغاز دوره‌ی پرورش، به افزایش رشد و پس از آن، به کاهش رشد جوجه‌ها انجامید و هنگامی که برای جبران این عیب، جوجه‌ها از ۲۲ روزگی به بعد در معرض نور آبی قرار داده شدند، تأثیر مثبت نور سرخ بر فعالیت آن‌ها باقی ماند. از تلفیق نتایج به دست آمده از گروه‌های مختلف این مطالعه و مطالعات پیشین، می‌توان بر ترکیبی از نور سرخ، در آغاز دوره‌ی پرورش و نور آبی در مابقی دوره دست یافته. بدین ترتیب، در حالی که محاسن نور آبی در تحریک تولید آندروژن‌ها و افزایش رشد به دست می‌آید، از نقطه‌ی ضعف احتمالی آن، که به بروز ضایعات پا مربوط می‌شود نیز جلوگیری می‌شود. نور سبز، رشد عضلات را در آغاز دوره‌ی پرورش بهتر تحریک می‌کند و تأثیر نور آبی در تحریک رشد در جوجه‌های مسن‌تر بیش‌تر است (۲۲۷-۲۲۸). نگارنده رشد سریع‌تر جوجه‌های گوشتی پرورش یافته در طول موج‌های کوتاه نور (سبز- آبی) را تجربه نموده است. این جوجه‌ها، در کنار برخورداری از صفات مطلوب دیگر مانند پاسخ‌دهی مناسب به واکسیناسیون، در ۷ روزگی به میانگین وزن بیش از ۱۹۰ گرم دست یافتند، که نه در حال حاضر، اما در زمان خود رکوردی محسوب می‌شد. با این وجود، ما چنین معتقدیم که رشد سریع‌تر در هفته‌های نخست زندگی جوجه‌ها، همواره برای عملکرد نهایی آن‌ها سودمند نیست. تصمیم‌گیری درباره‌ی مناسب‌ترین آستانه‌ی رشد، علاوه بر داده‌های کتابچه‌های راهنمای پرورش سویه‌های مختلف، می‌باشد.

تغییر یافت. بیش‌ترین میزان پرولیفراسیون لمفوسيت‌های T در ۳۷ روزگی، در جوجه‌هایی مشاهده گردید که در معرض نور سبز و سفید پرورش یافته بودند. این یافته، ممکن است نشان‌دهنده نقش مثبت طول موج سبز نور بر انگیختگی پاسخ‌های اینی با واسطه‌ی سلولی باشد. در ۳۷ روزگی، بیش‌ترین غلظت اکسید نیتریک به خوناب (سروم) جوجه‌های پرورش یافته در نور قرمز تعلق داشت. افزایش غلظت اکسید نیتریک ممکن است به عنوان شاخصی منفی، مقبولیت طول موج‌های بلند نور را در اواخر دوره‌ی پرورش با پرسش مواجه سازد.

جوچه‌های گوشتی ای که در نور آبی یا سبز حاصل از لامپ‌های فلورسنت رنگی پرورش یافتند، در مقایسه با پرنده‌گان پرورش یافته در نور سرخ یا سفید، وزن‌گیری بیش‌تری نشان دادند، اما، تفاوتی در ضریب تبدیل و تلفات، بین گروه‌های فوق مشاهده نشد (۲۶۶). در جوجه‌های گوشتی پرورش یافته در نور سبز، افزایش وزن‌گیری، نسبت به جوجه‌های قرار گرفته در نورهای سرخ، آبی و سفید، معمولی، از سه روزگی آشکار گردید و تا پایان مطالعه ادامه داشت. پرورش در نور آبی نیز به وزن‌گیری بهتر جوجه‌ها، نسبت به نورهای سفید و سرخ انجامید، اما، این برتری در مقایسه با نور سبز، دیرتر آغاز شد و در ۲۰ روزگی به تفاوت معنی‌دار منجر گردید. سطح تستوسترون پلاسمای در جوجه خروس‌های پرورش یافته در نور آبی، به میزان معنی‌داری بیش از گروه‌های دیگر بود. نقش آندروژن‌ها در افزایش ساخت پروتئین و کاهش تخریب آن، نشان داده است. در نتیجه، آندروژن‌ها را می‌توان باعث افزایش رشد عضلات دانست (۴۹). وزن عضله‌ی سینه در جوجه‌های پرورش یافته در نور سبز، در ۲۳ و ۲۵ روزگی، افزایش معنی‌دار نسبت به گروه‌های دیگر نشان داد. نور سبز، ممکن است تراید (پرولیفراسیون) سلول‌های ماهواره‌ای را در عضلات اسکلتی افزایش دهد (۱۰۲). تغییر نور از سبز به آبی، در ۱۰ روزگی، افزایش دوچندانی را در وزن‌گیری ایجاد کرد که تا پایان مطالعه ادامه داشت (۲۲۸). تغییر نور از آبی به سبز نیز، نسبت به گروه دریافت‌کننده‌ی نور سفید، موجب افزایش رشد گردید. نور سبز، برای پرورش در روزهای آغازین دوره، به دلیل افزایش تراید سلول‌های ماهواره‌ای در عضلات اسکلتی، مزیت دارد و نور آبی برای روزهای بعد، به دلیل نقش آن در افزایش آندروژن‌های پلاسمای سودمند است. دست‌کاری طول موج نور، در طی پرورش جوجه‌های گوشتی، می‌تواند حتی در شدت‌های پایین نور، عملکرد آن‌ها را بهبود بخشد. یکی از مشکلاتی که وقوع آن در نژادهای گوشتی، با اصلاح نژاد و افزایش رشد و وزن توده‌ی عضلانی سینه و ران، افزایش

ثابت فرض می‌گردد، غالباً مشاهده می‌شود که در صورت پایش پیوسته شدت نور، کاهش تدریجی در میزان روشنایی سالن‌ها رخ می‌دهد. این مسئله، به دلیل تأثیری است که غبار نشسته بر روی لامپ، بر روشنایی آن می‌گذارد. در مورد برخی انواع لامپ‌نیز، با فرسوده شدن لامپ، از شدت نور تولید شده توسط آن کاسته می‌شود. از آنجا که سنجش‌گرهای نور یا لوكس‌مترها، شدت روشنایی را به شکل کمی می‌سنجند، نیازی به طراحی الگوهای کمی برای برسی وضعیت نور سالن‌ها نیست. معذلک، برای این‌که ارزیابی انجام شده در مورد روشنایی سالن، از دقت و صحبت کافی برخوردار بوده و نتایج آن را بتوان به تمامی نقاط سالن تعمیم داد، لازم است مکان‌های مشخصی برای انجام نورسنجی از پیش تعیین شوند، تا عامل، ملزم باشد شدت روشنایی سالن را در مکان‌های تعیین شده، مورد سنجش قرار دهد. نتایج حاصل از نورسنجی می‌بایست شدت روشنایی را در روشن‌ترین و تاریک‌ترین نقاط سالن مشخص کند و نیز، دامنه‌ی تغییرات روشنایی به موازات دور شدن از یک لامپ و نزدیک شدن به لامپ بعدی را معلوم نماید. بدین ترتیب، می‌توان مشکلاتی مانند رفتارهای غیرطبیعی وابسته به شدت زیاد نور، از قبیل فعالیت زیاد، پرکنی و کانی‌بایسم و نیز مشکلات مرتبط با شدت ناکافی نور، مثل کاهش باروری، افزایش موارد تولکروی خروس‌ها، افزایش موارد کرجی و افزایش تخم‌گذاری بر روی بستر را پیش‌بینی نموده و از آن‌ها جلوگیری کرد. در عین حال، در صورت روز مشکل می‌توان علت آنرا کشف نمود. برای سنجش شدت نور، لازم است نورسنج در نقاطی که با چشم، کم‌نورترین و پرنورترین نقاط سالن به نظر می‌رسند، قرار داده شده و میزان روشنایی آن نقاط سنجیده شود. هم‌چنین، این کار لازم است بر روی ردیف دان‌خوری‌ها و آب‌خوری‌ها نیز به فاصله‌ی هر دو مترا صورت گیرد. بنابرآنجه گفته شد، سنجش نور را می‌توان طبق الگوی زیر انجام داد.

شدت روشنایی در روشن‌ترین نقاط سالن (درست در زیر لامپ‌ها).....
شدت روشنایی در کم‌نورترین نقاط سالن (دورترین نقاط نسبت به لامپ‌ها).....

شدت نور بر روی ردیف دان‌خوری‌ها و آب‌خوری‌ها به فاصله‌ی هر دو مترا: یکمین نقطه.....
دومنین نقطه.....
سومین نقطه.....
....

نوبت‌های سنجش شدت نور، بسته به نوع مزرعه و برنامه‌ی نوری آن، می‌تواند متفاوت طراحی گردد. در سالن‌های مربوط به جوجه‌های

تجربیات محلی نیز متکی باشد. مشکلات اندام حرکتی و پاسخ‌گویی نامناسب به واکسیناسیون را ممکن است بتوان به عنوان بخشی از تبعات سرعت رشد بی‌قاعدۀ، معرفی نمود. اظهار خرسندي که در بسیاری مواقع در پرورش دهنگان جوجه‌های گوشتشی به دنبال پیشی گرفتن سرعت رشد گله از کتابچه‌های راهنمای دیده می‌شود، خیلی اوقات ممکن است به دلیل همین تبعات، ادامه پیدا نکند. برخی محققان از نتایج یافته‌های خود مبنی بر عدم تأثیر نور سبز بر ژادرسی (بلوغ) نیمچه‌ها (بولت‌ها) و تولید آن‌ها پس از ژادرسی و تا سن ۷۱ هفتگی حکایت کرده‌اند (۱۵۵).

از مجموعه‌ی مطالب بیان شده در این گفتار، می‌توان نتیجه‌گیری نمود که عامل روشنایی (هر سه جنبه‌ی آن)، جزء عوامل مهم تأثیرگذار بر رفتار پرندۀ و سلامت، تکامل و عملکرد دستگاه ایمنی و اندام‌های حرکتی آن است و نگاه سنتی به نور در مدیریت پرورش طیور، به عنوان تنها یک عامل روشن‌کننده‌ی محیط زندگی پرندگان و فراهم‌کننده‌ی امکان تغذیه برای آن‌ها، یک نگرش نادرست است. از این رو، لازم است وضعیت روشنایی سالن‌های پرورش، از هر سه جنبه‌ی آن، هنگام جمع‌آوری و ثبت اطلاعات مربوط به تاریخچه‌ی بیماری، مورد توجه قرار گیرد و تشخیص بیماری نیز بدون توجه کافی به مسائل مربوط به روشنایی، پی‌گیری نشود. امروزه با شناخت عمیق‌تر ما از نقش نور و تاریکی، در فعال‌سازی سازوکارهای حیاتی در بدن پرندۀ، امکان استفاده‌ی درست و به تعبیر بهتر، حداکثر استفاده از جنبه‌های مختلف نور، در جهت پیش‌گیری از بیماری‌های طیور و پرورش موفقیت‌آمیز آن‌ها فراهم گردیده است. سامانه‌های روشنایی نوین، متشکل از نرم‌افزارها و سخت‌افزارهای پیش‌رفته نیز، به خوبی ما را در دست‌یابی به این هدف یاری می‌کنند. با استناد به مطالب گفته شده، و نیز با وجود مشکلات و ایرادات فراوانی که در مدیریت نور سالن‌ها در بسیاری از مزارع مشاهده می‌شود، لازم است داده‌های مربوط به هر سه جنبه‌ی روشنایی، در فرایند اخذ تاریخچه به دقت جمع‌آوری و ثبت گردد. ممکن است برخی جنبه‌های نور، به ویژه طول موج آن، برای مدت طولانی و یا حتی در تمامی طول دوره‌ی پرورش، بدون تغییر باقی بماند و لذا، نیازی به سنجش پیوسته‌ی آن احساس نشود، لیکن، هرگونه تغییر در جنبه‌های متغیر نور، یعنی شدت و مدت روشنایی و نیز طول موج آن در صورت تغییر، می‌بایستی ثبت و گزارش گردد و این امر، بدون پایش پیوسته‌ی وضعیت روشنایی سالن‌ها، امکان‌پذیر نیست. به عنوان شاهد مثال، در مواردی که شدت نور سالن‌ها به دلیل آن که تغییری در شدت روشنایی لامپ‌ها اعمال نشده است،

۳۹/۵ درجه‌ی سانتی‌گراد می‌باشد و این، در حالی است که دمای بدن یک مرغ بالغ حدوداً بین ۴۱-۴۲ درجه‌ی سانتی‌گراد متغیر است. تبخر آب از کرک‌های خیس جوجه، پس از تفریخ، می‌تواند دمای بدن آن را تا ۳۰ درجه نیز کاهش دهد. بدن جوجه، از کرک‌هایی پوشیده شده است که عایق حرارتی خوبی محسوب نمی‌شوند. اندام‌های حیاتی بدن مانند ریه‌ها و کلیه‌ها، تنها با لایه‌ی نازکی از بافت‌های پوششی، در حد ۲ تا ۱ میلی‌متر، محافظت می‌شوند و این امر، حساسیت آن‌ها را به شرایط نامناسب محیط، از جهت درجه حرارت، پسیار افزایش می‌دهد. بروز مکرر بیماری‌های تنفسی و کلیوی، به ویژه در جوجه‌های گوشتی که غالباً بیش از گله‌های مادر و تخم‌گذار تجاری، تنش سرمایی را تعزیز می‌کنند، با این مسئله بیارتباط نیست. در طبیعت، گرمای سینه و شکم مادر، محافظ قابل اعتمادی برای این اعضاء حیاتی که در پشت جوجه قرار دارند، به شمار می‌رود. این مسئله، مزیت سامانه‌های گرمایش مادر مصنوعی یا تابشی را به دلیل تشابه با الگوی طبیعی، نشان می‌دهد. در عین حال، بدلیل بالاتر بودن نسبت سطح بدن به حجم آن در جوجه‌های جوان‌تر، دفع حرارت از بدن نیز در آن‌ها بیشتر است. این واقعیت، حساسیت مضاعفی در آن‌ها نسبت به افت درجه حرارت محیط ایجاد می‌کند. تبخر آب از ریه در جوجه‌های جوان، به دلیل آن که نسبت حجم ریه به حجم بدن بیش‌ترین میزان را داراست و از پوست آن‌ها به دلیل آن که فاقد پر است، بیش از طیور بالغ می‌باشد. این مسئله، باعث افزایش اتلاف دما شده، نقش رطبوت محیط را در ارزیابی درجه حرارت مطلوب برای روزهای ابتدای عمر نشان می‌دهد. میزان رطبوت هوا، با گرمای نامحسوس موجود در آن، نسبت مستقیم دارد. در صورتی که جوجه‌ها از بستر مطلوبی که بتواند به عنوان یک عایق حرارتی قابل قبول عمل کند نیز محروم باشند، افزایش اتلاف دمای بدن به صورت هدایت از کف سالن، بر تنش سرما در آن‌ها می‌افزاید. دسترسی جوجه‌ها به آب آشامیدنی با دمای کمتر از ۲۵ درجه‌ی سانتی‌گراد نیز، از عوامل مهم ایجاد کننده‌ی تنش سرمایی در آن‌هاست. تنش سرما، بهخصوص در روزهای آغازین عمر و در آب و هوای خشک، برای جوجه‌ها بسیار خطرناک است. نوسانات درجه حرارت در روزهای ابتدای عمر، به میزان بیش از ۵ درجه‌ی سانتی‌گراد در ۲۴ ساعت، می‌تواند مرگ‌بار باشد. با افزایش سن جوجه‌ها تا سه هفتگی، به تدریج بر دمای بدن آن‌ها افزوده می‌شود و در این سنین، به میزان طبیعی می‌رسد. نسبت سطح به حجم بدن نیز کاهش می‌یابد و میزان دفع حرارت از این طریق کم می‌شود. از سوی دیگر، رویش پرها نیز تا حدود ۳۰ روزگی نسبتاً کامل گردیده و

گوشتی، که از نور طبیعی متأثر هستند، این کار را می‌توان در شش نوبت با مداد، نیمروز، عصر، غروب، شب و در ساعات تاریکی انجام داد. در سالن‌های بسته نیز، دو بار سنجش شدت نور در ساعات روشنایی و تاریکی، کافی است. در سالن‌های پرورش نیمچه، که عموماً سالن‌های بسته هستند و نیز در مواردی که از نور طبیعی متأثر می‌باشند، مانند جوجه‌های گوشتی عمل می‌شود. در اغلب گله‌های مادر، در هر دو دوره‌ی پرورش و تولید، به دلیل بسته بودن سالن‌ها، سنجش شدت روشنایی در دو نوبت، یکی در ساعات روشنایی و دیگری در ساعات تاریکی صورت می‌گیرد. در موارد معده‌ودی نیز که پرندگان در سالن‌های باز نگه‌داری می‌شوند، می‌بایست مانند جوجه‌های گوشتی اقدام گردد. در ارزیابی وضعیت روشنایی سالن‌ها به منظور تکمیل اطلاعات مربوط به تاریخچه بیماری، بررسی برنامه‌ی نوری (ساعت روشناختی در کنار شدت روشناختی) اهمیت دارد و در نهایت، قضاوت درباره‌ی هریک از این دو، بدون توجه به دیگری، درست نیست.

۹- سنجش دما : پرندگان، حیواناتی خون‌گرم هستند و این، بدان معنی است که در محدوده‌ی مشخصی از نوسانات دمای محیط، قادر هستند دمای بدن خود را ثابت نگه دارند. این مسئله، در مورد جوجه‌های تازه تغیریخ شده و تا ۵ روزگی، صادق نیست و تا ۱۴ روزگی نیز کارآیی قابل قبول ندارد. سازوکارهایی، که مسئول ثابت نگه داشتن دمای بدن در پرندگان هستند، عموماً انرژی مصرف می‌کنند و فعالیت آن‌ها در خارج از محدوده‌ی خاصی، استرس تلقی می‌شود. مقادیری از دمای محیط، که در آن کمترین میزان انرژی غذایی مصرف شده، به تنظیم درجه حرارت بدن تعلق می‌گیرد، محدوده‌ی آسایش حرارتی گفته می‌شود. این میزان، در ماکیان بالغ بین ۱۸-۲۴ درجه‌ی سانتی‌گراد است و برای سنین مختلف اعداد مربوط به خود را دارد. افزایش یا کاهش دما از این حد مطلوب، تبعات ناخوشایندی برای پرندۀ ایجاد می‌کند و در شرایط پرخطر، غالباً به بیماری‌های عفونی می‌انجامد. اگرچه، در تمامی سنین چنین تبعاتی را می‌توان انتظار داشت، اما حساسیت طیور در روزهای آغازین عمر، به تنش سرما و در سنین بالاتر، به تنش گرمایی بیشتر است. از این‌رو، یکی از اصلی‌ترین عوامل مستعدکننده‌ی آن‌ها به بیماری را می‌توان، نوسانات نامطلوب درجه حرارت محیط به شمار آورد و لذا، بایستی پذیرفت که سنجش، ثبت و گزارش دمای سالن به طور پیوسته، اهمیت قابل توجهی در فرایند تشخیص بیماری و البته، پیش‌گیری از آن دارد. دمای بدن جوجه، در ساعات اولیه‌ی پس از خروج از تخم‌مرغ، حدود

به دلیل تمایل طبیعی آن‌ها برای رفتن به زیر جوجه‌های دیگر به منظور گرم شدن، به خفگی تعدادی از آن‌ها منجر شود. آسان‌ترین روش برای سنجش دمای بدن در این موارد، بررسی حرارت پای جوجه‌های است. این کار را می‌توان، با چسباندن پای جوجه به صورت یا گردان انجام داد. احساس سردی در پای جوجه‌ها، حاکی از نقصان درجه حرارت در روی بستر است. تجمع غیرطبیعی و خوابیدن جوجه‌ها در سینی‌های دان‌خوری، می‌تواند از پی‌آمداتی نقصان درجه حرارت سالن باشد. هم‌چنین، به دلیل افزایش گران‌روی (ویسکوزیته) مدفع، در تنفس‌های سرمایی و گرمایی، چسبندگی مقعد و آلودگی آن با مدفع مشاهده می‌شود و به تبع آن، خودمسمویتی افزایش می‌یابد. این عارضه، به دلایل متعدد دیگری نیز بروز می‌کند. ممکن است، تنفس سرما به کاهش دریافت آب منجر شود. به هر دلیلی که دریافت آب کاهش یابد، حجم ادرار نیز کاهش یافته و این امر، به سرعت بر غلظت اسیداوریک در میزراه‌ها (حالب‌ها) می‌افزاید. به گونه‌ای که شما می‌توانید، تجمع آن را در هر یک از دو میزراه مشاهده کنید. در صورتی که، جوجه‌ها پیش از مرگ مدت بیش‌تری دوام آورده باشند، جراحات کالبدگشایی ناشی از نقرس احشایی جلب توجه می‌کند. با افزایش سن جوجه‌ها، از یک سو، نیاز آن‌ها به حرارت‌های بالای محیط کاهش می‌یابد و از سوی دیگر، میزان دفع حرارت از بدن آن‌ها نیز کم می‌شود. مجموع این عوامل، باعث می‌گردد که پرنده در سنین بالاتر به استرس گرما حساس‌تر شود. در جوجه‌های گوشتشی، به دلیل وزن‌گیری سریع و سوخت‌وساز بالای بدن و دریافت جیره‌ی غذایی فراوان با درصد بالای پروتئین، در یکی دو هفته‌ی پایان دوره، حساسیت بسیار بالایی به تنفس گرمایی وجود دارد. از آن‌جایی که، حساسیت به تنفس گرمایی با گرمای متابولیسم نسبت مستقیم دارد، در جوجه خروس‌ها که از سوخت‌وساز بالاتری برخوردارند، بی‌آمداتی تنفس گرمایی بیش‌تر است. تنفس گرمایی در پرنده‌گان در حال تولید تخم‌مرغ، حساسیت به معضلات رفتاری و کانی‌بالیسم را افزایش می‌دهد و در شکل‌گیری معضل تخم‌بند (انسداد تخم)، همان گونه که در بالا اشاره شد، نقش ایفا می‌کند. در گله‌های مادر، تنفس گرمایی از توان باروری خروس‌ها می‌کاهد و سرانه‌ی تولید جوجه به ازای هر مرغ مادر و کیفیت جوجهی تولیدی را، به ویژه به دلیل کم شدن ضخامت پوسته‌ی تخم‌مرغ، کاهش می‌دهد. منبع اصلی حرارت ایجاد شده در بدن، انرژی موجود در مواد غذایی است. سوخت‌وساز مواد مغذی دریافت شده در بدن، فاقد کارآیی ۱۰٪ است. این، بدان معنی است که همه‌ی انرژی قابل متابولیسم و توان موجود در مواد غذایی، نمی‌تواند

به عنوان عایق حرارتی قابل قبولی از جوجه‌ها در برابر نوسانات درجه حرارت محیط، محافظت نسبی می‌نماید. در این شرایط، آن‌ها می‌توانند در صورت احساس سرما، قوز نموده و پرهای خود را سطح بدن کنند. این عمل، از یک طرف، باعث کاهش بیش‌تر نسبت سطح بدن به حجم آن می‌شود و از سوی دیگر، با بهداشت‌داختن هوا در بین پرهای ایجاد یک لایه‌ی عایق حرارتی محافظت‌کننده در اطراف بدن، کمک می‌کند. به علاوه، پس از کامل شدن رویش پرهای مرغ می‌تواند به دنبال احساس سرما، سر خود را در زیر بال‌ها فرو برد و یا نشسته و پاهای خود را در زیر پوشش پرهای بدن قرار دهد. با این دو عمل، به ترتیب بیش از ۲۵ و ۱۰ درصد از اتفاق حرارت بدن، کاسته می‌شود. چنین امکانی، برای جوجه‌های جوان فاقد پر، وجود ندارد. تأثیر هرگونه استرس در پرنده، بر سلامت و عملکرد آن روش است. استرس سرما نیز، از این قاعده مستثنی نیست. ارتباط بین بروز برخی بیماری‌ها، در گله‌هایی که واکسن‌های ویروسی زنده دریافت نموده‌اند، با تنفس‌های سرمایی نشان داده شده است. آشکار شده است، که استرس سرما در روزهای ابتدای عمر، با ابتلاء گله به برونشیت عقوفی و شدت آن مرتبط است (۲۸ و ۴۳). هم‌چنین، نشان داده شده است، که تنفس سرما می‌تواند دفاع غیراختصاصی در برابر عفونت با اشريشياکلي را در جوجه‌ها سرکوب نماید (۱۶۵). جوجه‌هایی که با مایکوپلاسمای سینویه و ویروس برونشیت عفونی چالش داده شده‌اند، وقتی که در دمای ۷-۱۰ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار گرفتند، بیش از زمانی که در دمای ۲۹-۲۴ و یا ۳۱-۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد مستقر شدند، در کیسه‌های هوایی خود ضایعات نشان دادند (۸۲ و ۲۷۷). دست‌یابی به درجه حرارت مطلوب برای جوجه‌ها، در همه‌ی سنین و اوقات، از اهداف یک پرورش موفقیت‌آمیز به شمار می‌رود. از این جهت، الگوهای متنوعی برای فراهم نمودن دمای مناسب نژاد و سن جوجه، طراحی شده است. اصل مشترک تمامی این برنامه‌ها، رعایت ارتباط بین دمای مورد نیاز با رطوبت محیط و سن پرنده است. به بیان دیگر، تعیین دمای مطلوب برای سنین مختلف در این برنامه‌ها، با فرض تأمین و حفظ رطوبت مناسب هوا صورت می‌پذیرد. ارزیابی موفقیت این برنامه‌ها نیز، با بررسی واکنش گله به آن‌ها انجام می‌شود. در شرایطی که، دمای محیط کمتر از حد مطلوب باشد، توزیع یکنواخت جوجه‌ها در سالن بر هم می‌خورد. آن‌ها تمایل پیدا می‌کنند که به یکدیگر و به منبع تولید گرما نزدیک‌تر شوند. در این صورت، تجمعاتی از جوجه در سالن مشاهده می‌شود. این حالت، در جوجه‌های تازه تفريح شده، با ایجاد صدای مخصوص و چرت‌زدن همراه می‌شود و می‌تواند در موقع تجمع زیاد،

چنان‌چه دمای این هوا کمتر از دمای سطوح مخاطی مجاری تنفسی باشد، بخشی از حرارت این سطوح به هوای ورودی انتقال یافته و از دمای بدن کاسته شود. یکی از دلایل تمایل جوجه‌ها در هوای گرم، به خوابیدن در حاشیه‌ی دیوارها، تماس بدن با دیوار خنک و فراهم نمودن شرایط دفع حرارت از طریق رسانش است. اصلی‌ترین راه دفع حرارت در تنشهای گرمایی، تبخیر^۵ است. تبخیر، به‌طور طبیعی از طریق پوست و تنفس صورت می‌گیرد. بدليل فقدان غدد عرق در سطح پوست پرنده، این انتظار وجود دارد که تبخیر از این طریق ناچیز باشد. اما، نشان داده شده است که به‌طور شگفت‌آوری، بیش از ۵۰٪ کل آب تبخیر شده از بدن، از طریق پوست دفع می‌شود^(۸۶). محل اصلی دیگر برای تبخیر فعال آب، که به تعادل دمای بدن در پرنده‌گان کمک بسیار می‌کند، مجازی تنفسی و شش‌ها هستند. نفس نفس‌زدن پرنده در هوای گرم، با ورود سریع‌تر هوا به داخل مجاری مربوط عبور هوا و شش‌ها، موجب افزایش تبخیر و دفع حرارت اضافی از بدن می‌شود. کارآیی این سامانه، همانند سایر خنک‌کننده‌های تبخیری، در هوای مربوط کاهش می‌یابد و این مسئله، آسیب‌پذیری بیش‌تر جوجه‌ها را در هوای گرم و با رطوبت اشباع، نسبت به هوای گرم و خشک، توجیه می‌کند. دفع مدفعه^۶ و تخم‌گذاری نیز، از راههای معمول دفع حرارت از بدن به‌شمار می‌روند. نوشیدن آب بیش‌تر در هوای گرم، علاوه بر کمک به تبخیر آب از شش‌ها، به افزایش مقدار مدفوع نیز کمک نموده و باعث افزایش دفع حرارت از این طریق می‌شود. از بین راههای گفته شده، که به دفع حرارت از بدن پرنده کمک می‌کنند، تبخیر، راه غیرمحسوس^۷ و طرق دیگر، راههای محسوس^۸ اتفاق حرارت نامیده می‌شوند. در شرایطی که تنفس گرمایی وجود نداشته باشد، بخش اعظم دفع حرارت از بدن توسط راههای محسوس، به‌خصوص تابش و همرفت یا جابه‌جایی، صورت می‌گیرد. با افزوده شدن بر دمای محیط، دفع حرارت از طریق تبخیر نیز افزایش می‌یابد و به تدریج، از کفايت راههای محسوس دفع حرارت کاسته می‌شود. برای مثال، سهم تبخیر در دفع گرمای اضافه از بدن، در دمای ۲۵ درجه محیط، ۲۳٪ و در دمای ۳۵ درجه محیط، ۹٪ می‌باشد^(۱۷۵). اما، افزایش تعداد تنفس، خود برای پرنده خالی از عیوب نیست. این مسئله، با افزایش دفع CO_2 ، موجب برهم خوردن تعادل اسید/باز در بدن شده و در نهایت، به آلكالوز ختم می‌شود^(۴۷). در مرغانی که در حال تخم‌گذاری هستند، دفع یون بی‌کربنات از کلیه‌ها که به منظور رفع آلكالوز و برقراری تعادل

به تولیدات پرنده تبدیل شود و بخشی از آن به شکل حرارت، از دسترس سوخت‌وساز (متاپولیسم) خارج می‌شود.^۸ ۸٪ گرمای تجمع یافته در سالن را این حرارت تشکیل می‌دهد. به این بخش از انرژی مواد غذایی، انرژی تلف شده به صورت گرمای^۱ گفته می‌شود. این حرارت، می‌تواند در دمای سردر از محدوده‌ی آسایش پرنده، با کمک به تعدیل درجه حرارت بدن، به انرژی نگهدارنده (حرارت پایه) کمک نموده و از میزان انرژی صرف شده برای آن بکاهد. اما، در دمای بالاتر از محدوده‌ی آسایش پرنده، این حرارت، خود بر پی‌آمدی‌های سوء دمای بالای محیط می‌افزاید. در بین مواد مغذی موجود در خوراک جوجه‌ها، پروتئین دارای بیش‌ترین انرژی تلف شده به صورت گرمای است، به‌گونه‌ای که حدود ۳۰٪ از انرژی موجود در آن به شکل حرارت از دسترس سوخت‌وساز خارج می‌شود. این مسئله، می‌تواند دریافت مقادیر زیادی از مواد غذایی با پروتئین بالا در تنشهای گرمایی، به یک خطر جدی برای پرنده تبدیل کند. زمانی که بدن نیاز به کاستن از دمای خود را احساس می‌کند، اعمالی انجام می‌دهد تا اتفاق حرارت از راههای معمول آن را افزایش دهد. به‌طور طبیعی، حرارت از پنج طریق عمده می‌تواند از بدن دفع شود. ساده‌ترین راه دفع حرارت، تابش یا تشعشع^۹ است. با افزایش دمای محیط، پرنده عروق سطحی بدن، مانند عروق موجود در تاج و ریش را منبسط نموده و با هدایت خون بیش‌تر، به سطح بدن، موجبات دفع حرارت بیش‌تر از طریق تابش را فراهم می‌کند^(۲۶۹). در عین حال، مشاهده می‌شود که در موقعیت بروز تنفس گرمایی، مرغ با فرو بردن منقار خود در آب و تکان دادن سر، باعث خیس شدن نواحی سر، به ویژه تاج و ریش گردیده و بدین ترتیب به دفع حرارت از این راه کمک می‌کند. راه دوم، همرفتی^{۱۰} است و اساس آن بر تمایل هوای گرم به صعود به طرف بالا و جابه‌جایی آن با هوای خنک‌تر استوار است. تراکم بالای جوجه‌ها در سالن، از دفع حرارت به این طریق می‌کاهد و وجود جریان هوا آن را افزایش می‌دهد. در هوای گرم، جوجه‌ها با آبیزان نمودن بالهای خود، سطح بدن را افزایش می‌دهند و به تناوب به‌وسیله‌ی بال‌زن، باعث افزایش جابه‌جایی هوا و اتفاق حرارت از این طریق می‌شوند. سومین راه دفع حرارت، رسانش^{۱۱} است. تماس جوجه با سطوحی مانند دیوار و کف سالن، در صورتی که دمایی کمتر از دمای بدن آن داشته باشد، موجب انتقال حرارت به روش رسانش شده و از دمای بدن می‌کاهد. هم‌چنین، تماس هوای تنفسی وارد شده به دستگاه تنفس، با سطوح مخاطی این دستگاه باعث می‌شود،

5. Vaporization
6. Feca Excretion
7. In Sensible
8. Sensible

1. Heat increment
2. Radiation
3. Convection
4. Conduction

محسوس دفع حرارت کاهش می‌یابد و پرنده، شروع به نفس نفس زدن^۱ می‌کند. این عمل، با افزایش ورود هوا به داخل مجاری تنفسی و شش‌ها، موجب افزایش تبخر آب از آن‌ها شده و دمای ذخیره شده در بدن را کاهش می‌دهد. نفس نفس زدن نیز، به‌طور فعل انجام می‌شود و بدن برای انجام آن انرژی مصرف می‌کند. در عین حال، افزوده شدن بر دمای محیط از اشتها پرنده می‌کاهد، زیرا افزایش مصرف غذا، موجب افزایش تولید گرما و کاهش دریافت غذا نیز، موجب کاهش تولید گرما می‌شود. هر، یک درجه‌ی سانتی‌گراد افزایش دمای محیط از حد مطلوب برای پرنده، دریافت غذا توسط آن را ۲۵٪ کاهش می‌دهد. این، بدان معنی است که افزایش دما از ۲۵ درجه به ۳۵ درجه‌ی سانتی‌گراد، می‌تواند به ۱۰٪ کاهش مصرف دان بیانجامد. نشان داده است که نوسانات درجه حرارت محیط، نه تنها بر دریافت خوراک که بر سطح هورمون تری‌یدوتیرونین پلاسما نیز تأثیر می‌گذارد (۲۷۶). در کنار کاهش مصرف خوراک، کارآیی غذای دریافت شده هم، در جوهرهای گوشتی‌ای که تحت تنفس گرمایی هستند، کاهش می‌یابد (۲۵۸و۱۱). نقصان جدی در مصرف غذا و کارآیی آن، به دلیل عدم دریافت انرژی تولید^۲ به میزان کافی، رشد را مختلف می‌نماید و در صورتی که به شکل و خیمی ادامه یابد، ممکن است پرنده را در تأمین انرژی نگهدارنده نیز با بحران مواجه کند. استمرار این وضعیت، موجب تحلیل بافت‌های چربی و عضلات شده و در نهایت، کاهش وزن و افزایش حساسیت به بیماری‌ها را درپی دارد. نشان داده شده است، که کاهش رشد پیش آمده در جوهرهای گوشتی تحت تنفس گرمایی، علاوه بر کاهش دریافت خوراک، به‌طور مستقیم به پاسخ‌های اندوکرین و متابولیک نیز مربوط می‌باشد (۱۶۰و۱۰). در مورد مرغان تخم‌گذار، این تصور اشتباه که پرنده‌گان در گرما نسبت به دمای مطلوب، به انرژی کمتری نیاز دارند، پیش از جوهرهای گوشتی وجود دارد. این در حالی است که به دلایل ذکر شده در بالا پرنده‌گان در تنفس‌های گرمایی، اعمالی را برای دفع حرارت اضافی از بدن انجام می‌دهند که همگی به انرژی نیاز دارند، لیکن، به دلیل همان تنفس گرمایی، اشتها آن‌ها به مصرف خوراک کاهش یافته و درنتیجه، از انرژی دریافتی آن‌ها به میزان قابل توجهی کاسته می‌شود. پس، همواره این انتظار وجود دارد که پرنده‌گان در تنفس گرمایی با بحران کمبود انرژی مواجه گردند. این مسئله، در مرغان تخم‌گذار تبعات وخیم‌تری به دنبال دارد. اگر انرژی دریافت شده توسط غذا، تنها به آن اندازه کم باشد که پس از تأمین

اسید/ باز انجام می‌شود، به کمبود یکی از دو ماده‌ی اصلی ساخت پوسته‌ی تخم مرغ (کربنات کلسیم) منتهی می‌گردد و از ضخامت پوسته‌های تخم مرغ کاسته می‌شود. شدت این نقصان در کیفیت پرنده به عنوان یک حیوان خون‌گرم، در نوسانات درجه حرارت محیط، سعی می‌نماید دمای بدن خود را در محدوده‌ی طبیعی حفظ کند و این کار را با ایجاد تعادل، بین گرمای تولید شده در بدن و حرارت دفع شده از آن، انجام می‌دهد. اگر گرمای تولید شده در بدن، بیش از حرارتی باشد که از آن دفع می‌شود، گرمای اضافی در بدن ذخیره می‌گردد و باعث می‌شود، دمای آن افزایش یابد. به این عمل، ذخیره‌سازی گرما در بدن گفته می‌شود. مزیت این کار، کاهش اختلاف دمای بدن پرنده با محیط است و به‌طور طبیعی، باعث کاهش انتقال گرما از محیط به بدن پرنده می‌شود. نتیجه‌ی این امر، صرفجوبی در میزان آب از دست‌رفته، در شرایطی که مضيقه‌ی آب وجود دارد نیز هست. اما افزایش دمای بدن، به‌دلیل افزایش دمای بافت‌ها، باعث سرعت بیش‌تر واکنش‌های شیمیایی شده، تولید گرمای متابولیک را افزایش می‌دهد. به‌همین دلیل، توان ذخیره‌ی گرما در بدن و افزایش دمای آن نیز، محدودیت دارد و به سرعت می‌تواند به آستانه‌ی مرگ (حدود ۴۶ تا ۴۷ درجه‌ی سانتی‌گراد) برسد. رسیدن دمای محیط، به بیش از ۴۳ درجه‌ی سانتی‌گراد، در کمتر از ۳ ساعت باعث مرگ ماکیان می‌شود (۱۷۵). توانایی ذخیره‌ی گرما در بدن، با وزن پرنده نسبت مستقیم دارد. قرار گرفتن در معرض تنفس گرمایی، علاوه بر استرس، به دلایل دیگری نیز رشد را مختلف نموده و حساسیت پرنده به بیماری‌ها را افزایش می‌دهد. یکی از مهم‌ترین این دلایل، کاهش دریافت انرژی، علی‌رغم افزایش نیاز به آن است. جوهرهای تازه تفریخ شده، در شرایط گرم (بیش از ۳۵ درجه‌ی سانتی‌گراد) هم خوراک کمتری می‌خورد و هم کارآیی خوراک خود را شده توسط آن، کمتر است. طبیعتاً، از آستانه‌ی دمایی که به کمبود دریافت خوراک منجر می‌شود، با افزوده شدن بر سر جوجه، کاسته می‌شود. افزایش دما، بیش از محدوده‌ی آسایش پرنده، ابتداً موجب فعال‌تر شدن راههای محسوس دفع حرارت می‌شود، که تمامی به عنوان یک کار نیازمند صرف انرژی هستند. اتساع عروق محیطی، به منظور افزایش اتصال دما از طریق تابش و باز نگه داشتن بال‌ها و بال زدن، به منظور افزایش دفع حرارت از طریق هم‌رفت یا جابه‌جایی، از جمله نخستین راههای اتصال حرارت هستند، که نیازمند صرف انرژی می‌باشند. با افزایش بیش‌تر دمای محیط و رسیدن آن به حدود ۲۹-۳۰ درجه‌ی سانتی‌گراد، کارآیی راههای

1. Panting

2. Productive Energy

هوا از بینی و عبور آن از دهليزهای پالايش‌كننده‌ی هوا در مجاري بینی، موجب می‌شود کيفيت هواي از نظر وجود ذات معلق، رطوبت و دما، بهبود قابل توجهی پیدا کند. تنفس سريع دهانی، که در گرما اتفاق می‌افتد، ورود ذرات گردوغبار، که حاوی مقادير بی‌شماری ريزسازواره‌های بيماري‌زا هستند را، به اعماق دستگاه تنفس تسهيل می‌کند. درعين حال، شرايط گرم، از آن جا که در بيش‌تر موارد به خشك‌تر شدن بستر نيز کمک می‌کند، خود بر غلظت ذات معلق و آلوگی ميكروبي هوا می‌افزايد. حضور دمای زياد، چنان‌چه با افرايش شدت نور نيز همراه باشد، معمولاً به‌دليل افرايش فعالیت پرند، گردوغبار بيش‌تری تولید می‌کند. تجربيات متعددی، که گويای نقش گرما در بروز التهاب دردستگاه تنفس جوجه‌های گوشتی می‌باشد، وجود دارد. پيش‌تر نشان داده است که تنش گرمایي در كلني شدن اي کلائي و نفوذ آن از دستگاه گوارش به جريان عمومي خون نقش ايقا می‌کند (۱۵۳).

لگام تنش گرمایي، از مهم‌ترین مسائل مدیريتي است که جنبه‌های گوناگون آن می‌تواند بر بروز بيماري در گله نقش داشته باشد و لذا، اطلاعات مرتبط با آن جزء داده‌های ضروري در اخذ تاریخچه است. چرا که، هم تنش گرمایي خود می‌تواند با بروز بيماري در گله مرتبط باشد و هم، اقداماتي که به منظور لگام آن انجام می‌شود، در صورت مدیرييت نادرست، اين قابلیت را دارند که به سلامت پرندگان آسيب وارد نموده، موجب بيماري شوند. برای لگام تنش گرمایي، دو راه کار اساسی وجود دارد که بسته به شرايط، يا در کنار هم به اجراء گذاشته می‌شوند و يا يكى، پس از ناموفقيت ديگري، وارد عمل می‌گردد. نخستين راه کار، بر روی اقداماتي متمن‌کر است که با کاستن از دمای مؤثر سالن، تا حدتی که به تنش گرمایي منتهي نگردد، مشكل را از بنيان رفع می‌کنند؛ و دومين راه کار، اقداماتي را شامل می‌گردد که مستقل از نقش آن‌ها بر دمای سالن، تبعات حاصل از تنش گرمایي بر پرندگان را کاهش می‌دهند. گرمایي ايجاد شده در سالن، به دو منبع درونی و بیرونی حرارت وابسته است. منبع درونی، دمای حاصل از سوخت‌وساز و در حقیقت دمای بدن پرندگان به اضافه‌ی حرارت حاصل از منابع تأمین روشنايي است و منبع بیرونی دما، حرارت ناشي از تابش آفتاب به سطوح سالن، به ويه سقف و حرارت موجود در هواي گرم و روادي از هواهدها به درون سالن است. برای مقابله با تنش گرمایي مطابق راه کار نخست، بايستي اين منابع توليد حرارت را مدیرييت نمود. در مورد منابع درونی، دمای سوخت‌وساز را می‌توان با چرخي و محدودييت فعالیت پرندگان (محدودييت مدت و شدت

سهیم انرژي نگه‌دارنده، چيزی برای توليد باقی نماند، نتيجه‌ی آن کاهش محسوس در ميزان توليد تخم مرغ گله خواهد بود، اما چنان‌چه، ميزان انرژي دريافتی از انرژي نگه‌دارنده نيز کمتر باشد، پرندگان ناگزير می‌شود برای تأمین انرژي لازم جهت انجام فعالیت‌های دفع حرارت، به انرژي ذخیره شده در بافت‌های چربی بدن متولّ شود. در مورد جوجه‌های گوشتی، عموماً در سنیني که پرندگان به تنش گرمایي حساس می‌شود، آن قدر چربی ذخیره شده در بدن دارد که تا مدتی بتواند، کمبود انرژي موجود را جبران کند. اما، در مرغان تخم‌گذار جوان به ويه هنگامي که نيمچه‌های لاغر به قفس انتقال یافته باشند، مشكل پيش آمده در تأمین انرژي همواره به اين سادگي حل نمي‌شود. اين پرندگان، بعضاً به اندازه‌اي با بحران انرژي مواجه می‌شوند، که در صورت ارائه نکردن يك راه حل مناسب از سوي مدیر مزرعه، ممکن است جان خود را نيز از دست بدھند.

يکي از معمول ترین عوارض ناشي از تنش گرمایي مزمن، در دو هفته‌ي آغازين عمر جوجه‌ها، کاهش رشد پر و افزایش ضایعات جلدی و درماتيت‌های ضریبی‌ای در سنین بالاتر است (۱۷۵). تنش گرمایي، هم‌چنین، در بروز رفتارهای غیرطبیعی در پرندگان، مانند پرکنی و کانی‌بالیسم نقش دارد. فرار‌گرفتن پرندگان در معرض دماهای زیاد و ناراحت‌کننده، می‌تواند در تبدیل شدن آن‌ها به پرندگان کانی‌بال، به شدت مؤثر باشد (۳۹). و اما، در صورتی که جوجه در ساعات اوج گرما، که معمولاً مصادف با زمان حداکثر متابولیسم پایه در پرند (نیمروز) نیز هست، تشویق به مصرف خوراکی شود که حاوی پروتئین بالایی است، پی‌آمد تولید حرارت ناشی از سوخت‌وساز مواد مغذی، به ویه پروتئین، می‌تواند مرگ‌بار باشد.

نشانه‌های افزایش دما از محدوده‌ی آسایش، به شکل پرنوشی، مدفعه‌ی آبکی، کاهش مصرف خوراک و در ادامه قطع آن، لله زدن، برافروختگی تاج و ريش و خواب‌آلوگی، بایستی جدي گرفته شود. اين نشانه‌ها، می‌توانند در ادامه به مرگ منتهي شوند. بنابراین، اين‌ها را بایستی نشانه‌هایي به حساب آورده که تسریع در گزارش آن‌ها ضرورت اکيد دارد.

در کنار تمامي بي‌آمدهای گفته شده برای تنش گرمایي و حتی مهم‌تر از آن‌ها، نقشی است که گرمایي مزمن می‌تواند، با تشویق پرندگان به تنفس دهانی، در بروز بيماري‌های تنفسی ايقا نماید. در نايشهای (برونش‌های) جوجه‌های نگه‌داری شده در دمای ۲۷ سانتي‌گراد، نسبت به آن‌هايي که در دمای ۱۶ درجه نگه‌داری شدند، ضایعات ريزبیني بيش‌تر مشاهده شده است (۲۲۴). ورود طبیعی

محیط، درصد رطوبت نسبی، سرعت هوا، تراکم گله و پوشش پرهای بدن دانست. بدین ترتیب، به دلیل وجود سرعت در این مجموعه، می‌توان با بهره‌مندی از یک سامانه‌ی تهویه‌ی مناسب، از طریق سرعت هوا بر احساسی که پرنده از دمای محیط دارد، یا همان دمای مؤثر، تأثیر گذاشت. همان گونه که در بالا بیان شد، با افزایش درجه حرارت محیط، کارآیی راههای محسوس دفع حرارت مانند تابش، همرفت و رسانش، کاهش می‌یابد. چراکه، در این حالت اختلاف دمای بدن پرنده و محیط، که عامل اصلی انتقال حرارت از بدن به محیط می‌باشد، کم می‌شود. بنابراین، در شرایط گرم و در موقع تنش گرمایی، تبخیر، بیشترین سهم را در دفع دمای اضافی بر عهده خواهد داشت. در این شرایط است که افزایش رطوبت نسبی هوا، از میزان تبخیر و از کارآیی دفع حرارت از این طریق می‌کاهد. در اقلیم‌های مرطوب و در مواقعی که نمی‌توان رطوبت نسبی هوا را به زیر ۷۰٪ رساند، راه حل اصلی برای مشکل گرما، حفظ سرعت جریان هوا در سالن، در میزان دست کم ۲/۵ متر در ثانیه است. در دماهای بالای ۳۲ درجه‌ی سانتی‌گراد، تأثیر خنک‌کننده‌ی جریان هوا، کاهش می‌یابد. تنها راه مؤثر برای خنک‌کردن جوچه‌های با وزن ۲ کیلوگرم یا بیش‌تر، که در معرض دماهای بیش از ۳۸ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار گرفته‌اند، استفاده از سامانه‌های خنک‌کننده‌ی تبخیری است.

برای سنجش دما نیز مانند سنجش کیفیت هوا، به دلیل آن که دماستج‌ها میزان دما را به شکل کتی بیان می‌کنند، نیازی به طراحی الگوهای کمی‌سازی نیست. لیکن، در این جایز لازم است سنجش دما به صورتی انجام شود که بیشترین اطلاع از وضعیت دما در نقاط مختلف سالن، به دست آید. بدین ترتیب، در گام نخست لازم است دما در نقاطی که از بقیه‌ی مناطق سالن سردتر به نظر می‌رسند، مانند مناطق مجاور هوادهای و نقاطی که از بقیه‌ی سالن گرم‌تر به نظر می‌رسند، مانند مناطق مجاور گرم‌کننده‌ها سنجیده شود. در گام بعدی، می‌بایست با هدف ارزیابی دقیق تفاوت دما ناشی از فواصل متفاوت نقاط مختلف سالن از منابع گرمایش و عملکرده سامانه‌ی تهویه، دما در نقاط مختلف سالن مورد سنجش قرار گیرد. بدین منظور، درست مانند آن‌چه در مورد سنجش کیفیت هوا بیان گردید، می‌توان در سه ردیف طولی در سرتاسر سالن، به فاصله‌ی هر دو متر، دمای سالن را مورد سنجش قرار داد. به دلیل این‌که، خواه ناخواه دمای اغلب سالن‌ها تحت تأثیر تغییرات دمای بیرون در طی شب‌نهار قرار می‌گیرد، لازم است سنجش دما به گونه‌ای انجام شود که اطلاعات لازم در این خصوص به دست آید. دماستج‌هایی که کمینه و بیشینه‌ی دمای تجربه شده در طول ۲۴ ساعت را ثبت می‌نمایند، با

روشنیابی و انتخاب طول موج‌های خاص نور، لگام کرده و گرمای حاصل از منابع روشنیابی را نیز می‌توان با جایگزینی لامپ‌های تنگستن توسط لامپ‌های کم‌صرف یا LED، تقریباً حذف نمود. استفاده از سامانه‌های خنک‌کننده‌ی مهپاش، احتمالاً مؤثرترین راه برای کاستن از دمای درونی سالن است. در مورد منابع بیرونی، از تابش آفتاب به سطوح می‌توان با ایجاد سایه جلوگیری نمود و یا با استفاده از سطوح عایق (ایزوله) در برابر آفتاب (سطح بازتاب‌دهنده)، یا رنگ کردن سطوح بیرونی دیوارها و سقف به رنگ سفید یا خیس کردن آن‌ها در ساعات اوج گرما، مانع از آن شد که حرارت آفتاب از طریق دیوارها و سقف، به درون سالن راه پیدا کند. کاستن از دمای هوای ورودی از مدخل هوادهای، شناخته شده‌ترین و در عین حال، پرتنوع‌ترین اقدامی است که برای کاستن از دمای سالن و رفع تنش گرمایی انجام می‌شود، اما، این کار همواره به تنهایی نمی‌تواند در مهار تنش گرمایی موفق باشد. برای کاستن از دمای هوای ورودی از هوادهای، می‌توان از نصب پوشال در مدخل هوادهای و مرطوب نگه داشتن پیوسته‌ی آن، به عنوان یک راه‌کار متدائل و در صورت مدیریت صحیح، با تأثیر بسیار خوب نام برد. به جهت این‌که این روش خنک کردن هوای سالن، از وظایف سامانه‌ی تهویه است، همه‌ی عواملی که به کارآیی این سامانه مربوط می‌شوند، مانند محاسبه‌ی صحیح تهویه بیشینه و در نتیجه، تأمین تعداد کافی هواکش از انواع مناسب، محاسبه‌ی سطح کل هواده به تناسب توان تجمعی هواکش‌ها به عنوان شرط اصلی برای برقراری خلانسی و کشیده شدن هوا با سرعت کافی به درون سالن، محل درست نصب هوادهای و هواکش‌ها، نفوذناپذیری سطوح سالن در برابر هوا و... بر کارآیی این روش تأثیرگذار هستند. درباره‌ی اکثر این موارد، در مبحث سنجش تهویه صحبت شده است و درخصوص چگونگی محاسبه‌ی سطح پوشال یا پد خنک‌کننده‌ی تبخیری نیز در عنوان تهویه‌ی بیشینه یا تونلی، مطالبی ارائه گردیده است. در پایان مبحث سنجش دما، لازم است به مفهومی تحت عنوان دمای مؤثر که امروزه در بیان تأثیر دمای محیط بر پرنده، بیش از دما به معنای صرف آن، به کار می‌رود و در مدیریت تهویه نیز با آن مواجه خواهیم شد، اشاره شود. این مفهوم، به ویژه در مواردی که قرار است وضعیت دمای محیط (عملکرد تهویه تونلی) برای پرنده مورد سنجش و درنهایت، مورد قضاوت قرار گیرد، اهمیت بیشتری پیدا می‌کند. دمای مؤثر، در واقع بیان‌کننده‌ی احساسی است که پرنده از دمای محیط خود داشته و تأثیری است که این دما بر آن می‌گذارد. بنابراین، دمای مؤثر را می‌توان برآیند پنج عامل: درجه حرارت

به همراه موکوس و ترشحات موجود در نای، به شکل گیری توده‌های انسدادی می‌اجامد، که به دلیل تنگتر بودن مجرای مجرای نای در محل دوشاخه شدن آن، در این محل تجمع یافته باعث باز هم تنگتر شدن کانال عبور هوا و در نهایت انسداد آن می‌شوند. همه‌ی موارد ذکر شده، گویای حساسیت فوق العاده زیاد دستگاه تنفس طیور، به کیفیت هوای تنفسی است. ورود گازهای سمی از منابع مختلف (گازهای تنفسی، گازهای حاصل از احتراق سوخت، گازهای حاصل از بستر) به همراه گردوغبار (با منشأ فضولات پرنده، دان و پرو ریزکرکها) به هوای تنفسی پرنده‌گان، باعث گردیده است که در مورد موجود زنده‌های با این میزان حساسیت در دستگاه تنفس، تهویه‌ی کافی و کارآمد هوای تنفسی به امری حیاتی مبدل شود. به موارد فوق بایستی حضور تقریباً همیشگی ریزسازواره‌های متمایل به دستگاه تنفس، حتی سویه‌های واکسینال آن‌ها در مجاورت پرنده و نقش تهویه در کاهش آن‌ها و درعین حال، لزوم تعديل دما و رطوبت سالن‌های نگهداری طیور، را نیز افزود.

چنین وظیفه‌ی خطیری در سالن‌های صنعتی پرورش طیور، بر عهده‌ی سامانه‌ی تهویه‌گذارده شده است. در غالب سالن‌های پرورش، سامانه‌ی تهویه‌ی طبیعی جایگاهی ندارد و هوای تنفسی می‌بایست به شکل مکانیکی تهویه شود. تهویه‌ی مکانیکی بر اساس نظریه‌ی تهویه‌ی رقیق‌سازی، طراحی و اجراء می‌گردد. اختلاط پیوسته‌ی هوای سالن با هوای ورودی، که منجر به رقیق شدن گردوغبار، گازها و بخارات هوای سالن توسط هوای تازه می‌شود، اساس این نظریه را تشکیل می‌دهد. سامانه‌ی مکانیکی تهویه در سالن‌های پرورش، به شکل بروندمش (فشار منفی) به اجراء در می‌آید و از دو جزء هواکش و هواده تشکیل می‌شود. در این شکل تهویه، هواکش‌ها هوا را از درون سالن به بیرون مکیده و در درون سالن، فشار منفی ایجاد می‌کنند. بدین ترتیب، هوا تمایل پیدا می‌کند که از هر منفذی به درون سالن وارد شود. هواده‌ها، راه ورودی بر قراری تهویه‌ای مناسب، که قادر به انجام همه‌ی وظایف خود باشد، می‌بایست ورود هوا به سالن منحصر از طریق هواده‌ها صورت گیرد و از سرعت مشخصی برخوردار باشد. برای آن که هوای ورودی از مدخل هواده‌ها، به سرعت مناسبی برسد، برقراری یک خلاً نسبی در سالن، شرط اصلی است. عدم برقراری خلاً نسبی در اندازه‌ی مطلوب، مانع اصلی در برابر رسیدن سرعت هوا به حد مورد نیاز است. علاوه بر دمای مؤثر سالن، مخلوط‌سازی مطلوب هوا توسط سامانه‌ی تهویه نیز که اساس نظریه‌ی رقیق‌سازی بر آن استوار است، به سرعت هوا

همین انگیزه ساخته شده‌اند. لیکن، علی‌رغم سودمند بودن چنین داماسنچ‌هایی، اکتفا به سنجش آن‌ها به دلایل متعددی نمی‌تواند اهداف مورد نظر درباره‌ی ارزیابی دمای سالن‌های پرورش طیور، به ویژه گله‌های مادر را تأمین نماید. بدین ترتیب، لازم است دما در نوبت‌های متوالی که از سوی طراح تعیین می‌گردد، سنجیده شود. این نوبت‌ها می‌تواند شش بار در طی شبانه‌روز و به فاصله‌ی هر چهار ساعت، تعیین گردد. بنایه آن‌چه گفته شد، سنجش دما را می‌توان طبق الگوی زیر انجام داد.

میزان دما در گرم‌ترین نقاط سالن (درست مجاور گرم‌کننده‌ها).....

میزان دما در خنک‌ترین نقاط سالن (درست مجاور هواده‌ها).....

میزان دما در سه ردیف طولی به فاصله‌ی هر دو متر:

نقطه‌ی اول.....

نقطه‌ی دوم.....

نقطه‌ی سوم.....

و....

زمان‌های سنجش دما: زمان آغاز روشنایی و به فاصله‌ی هر ۴ ساعت یکبار (شش بار در شبانه‌روز)

۱۰- سنجش تهویه (سرعت جریان هوا): به دلیل ارتفاع کمتر بدن در پرنده‌گان نسبت به دیگر دام‌های اهلی، قرارگرفتن بر روی زمین و در محیط‌های سربسته، آن هم با تراکم بالا، که با شرایط طبیعی محیط تکامل آن‌ها مغایرت جدی دارد، ورود هوا با تراکم بالاتری از آلینده‌ها را به دستگاه تنفس آن‌ها موجب می‌گردد. در عین حال، در پرنده‌گان شش‌ها که خود در مقایسه با سایر حیوانات، نسبت کوچک‌تری از وزن بدن را تشکیل می‌دهند، انتهای دستگاه تنفس محسوب نمی‌شوند. وجود کیسه‌های هوایی متعدد و توزیع آن‌ها در سرتاسر قفسه‌ی سینه و محوطه‌ی شکمی و حتی استخوان‌ها، ارتباط اندرونی (احشاء) با هوای تنفسی را برقرار نموده، آن‌ها را در معرض خطرات ناشی از ریزسازواره‌های (میکرووارگانیسم‌های) موجود در هوای تنفسی قرار می‌دهد. اتکاء دستگاه تنفس بر توان رقیق‌سازی فرآیند پالایش (فیلتراسیون) و توان دفاعی سامانه‌ی موکوسی- فرمه‌ای، در مجاری عبور هوا پیش از شش‌ها و آسیب‌پذیری بسیار زیاد این سامانه‌ها از عوامل متعدد محیطی، مانند خشکی هوا، گردوغبار، بخار آمونیاک و ریزسازواره‌ها، حساسیت دستگاه تنفس پرنده‌گان به کیفیت هوای تنفسی را افزایش داده است. ویژگی ساختاری (آناتومیک) نای، در محل حنجره‌های بالایی و پایینی، به ویژه حنجره‌ی پایینی یا سیرنکس، استعداد این مجرای عبور هوا برای انسداد را افزایش داده است. وجود گردوغبار اضافه در هوای تنفسی،

فشارستنج نمی‌بایست از ۳/۷۵ پاسکال کمتر باشد. فشار ایستا را در هر جای سالن می‌توان اندازه‌گیری نمود و این کار را بایستی به طور پیوسته انجام داد و در برگه‌های گزارش داده‌ها ثبت نمود.

دو عاملی که به عنوان شاخص‌های کتی مناسب برای قضاوت درباره‌ی کیفیت تهويه‌ی سالن‌ها، می‌بایست به طور پیوسته اندازه‌گیری، ثبت و گزارش شوند، عبارتند از:

یک، میزان اختلاف فشار بین هوای درون و بیرون سالن، به عنوان عامل ایجادکننده‌ی خلاً نسبی مناسب در سالن؛

دو، سرعت هوای ورودی به سالن در مدخل هواده‌ها، به عنوان نتیجه‌ی برقراری خلاً نسبی مناسب در سالن؛

ابزار مورد نیاز برای این سنجش نیز، امروزه به آسانی قابل تهیه و بهره‌برداری است. از فشارستنج، برای سنجش اختلاف فشار بین هوای درون و بیرون سالن و از سرعت‌سنج برای سنجش سرعت هوای ورودی در مدخل هواده‌ها و یا سطح بستر استفاده می‌شود. فشار

ایستا (استاتیک)، همان گونه که در بالا هم اشاره شد، با واحد پاسکال یا اندازه‌گیری ارتفاع ستون آب به اینچ^۱، سنجیده می‌شود (۱۶۱). نشان دادن ۰/۰۱۰ اینچ (۲/۵ پاسکال)، گویای خلاً نسبی اندک در سالن است. این میزان خلاً با نیرویی که برای بالا کشیدن آب به میزان ۱۰/۰ اینچ (۲۵ میلی‌متر) از نی مخصوص نوشیدنی لازم است، برای میزان خلاً کند. در سالن‌های پرورش طیور، میزان خلاً برقرار شده، به ندرت از ۰/۲ اینچ از آب (۵۰ پاسکال) بیشتر می‌شود

(۷). مقدار دقیقاً مشخصی از فشار ایستا، که بتوان با برقراری آن از تعویض و مخلوط‌سازی مطلوب هوا در همه‌ی حالات مطمئن گردید، وجود ندارد. به عبارت دیگر، نمی‌توان با قاطعیت گفت که این میزان

بایستی مثلًا ۱۲ یا ۱۵ پاسکال تعیین گردد؛ اما یک دامنه از فشار ایستا را می‌توان معروفی نمود که قرار گرفتن در محدوده‌ی آن، قابل قبول باشد. برای بیشتر سالن‌های پرورش، دامنه‌ی توصیه شده بین ۰/۰۵ تا ۰/۱۰ اینچ (۱۲ پاسکال) قرار دارد. کمتر از این میزان، مخلوط‌سازی مطلوب هوا را در بی‌نحواده داشت و بیش از آن نیز، به عملکرد هواکش‌ها لطمه وارد می‌کند. وجود یک دامنه‌ی قابل

قبول، مانع از آن می‌شود که پرورش‌دهنده، مجبور باشد با روشن یا خاموش کردن یک هواکش، بلافصله نسبت به تنظیم کردن سطح هواده‌ها متناسب با آن، اقدام کند. برای مثال، فرض کنید در یک

سالن پرورش جوجه‌های گوشتشی، دو عدد هواکش با قطر ۳۶ اینچ (۱ متر) در حال فعالیت بوده و سطح کافی هواده نیز، به تناسب آن و با

ورودی وابسته است. اگر کشش هوا به درون سالن به آهستگی صورت گیرد، به سقوط و تهشین شدن هوا، بلافصله پس از ورود آن به سالن، می‌انجامد. این امر، مانع از برقراری الگوهای مناسب مخلوط‌سازی هوا، که منجر به ریق شدن آلاینده‌های موجود در آن می‌گردد، خواهد شد. علاوه بر مشکلات تنفسی، در فصول گرم چنین نقصی، به نقش تهويه در برداشت گرمای اضافی از اطراف پرنده خل وارد می‌کند و در فصول سرد، به تنش سرمایی در جوجه‌ها و خوابی بستر منجر می‌گردد. در یک سالن پرورش طیور، برای آن که بتوانیم هوای ورودی از طریق هواده‌ها را پیش از آن که تهشین شود تا اواسط سالن بکشانیم، بایستی هوا در محل ورود، سرعتی حدود ۶۰۰ فوت در دقیقه (۳ متر در ثانیه) داشته باشد. این سرعت، با برقراری فشار ایستایی (استاتیکی) به میزان ۰/۰۵ اینچ (۱۲ پاسکال) ایجاد می‌شود. اگر فشار کمتر از این باشد، هوا پیش از رسیدن به نیمه‌ی سالن در کف آن سقوط خواهد کرد. سرعت ۶۰۰ فوت در دقیقه (۳ متر در ثانیه) ممکن است زیاد به نظر برسد، اما هوایی که با این سرعت وارد سالن می‌شود، هرگز مدت زیادی در این وضعیت باقی نخواهد ماند. سرعت هوای ورودی به قدری سریع کاهش می‌یابد، که پیش از رسیدن هوای تازه به اواسط سالن، از ۶۰۰ فوت در دقیقه به ۹۰ فوت در دقیقه (۰/۵ متر در ثانیه) یا کمتر از آن خواهد رسید. بهدلیل آن که این هوا، در ضمن مسافتی که پیش از تهشین شدن در سالن طی می‌کند گرم می‌شود، دیگر در فصول سرد، تماس آن با جوجه‌ها برای آن‌ها استرس زا نخواهد بود (۷). همان گونه که گفته شد، دلیل اصلی برای نرسیدن سرعت هوای ورودی به حد مناسب، ناتوانی سامانه‌ی تهويه در برقراری خلاً نسبی، در حد مناسب است. برای برقراری خلاً نسبی، دو شرط لازم است:

یک، هواکش به عنوان عامل اصلی به جریان درآورنده و مکننده‌ی هوای، به اندازه‌ی کافی و در مکان‌های مناسب قرار داشته و وارد مدار شود؛ دو، بین توان مکننگی هوا توسط هواکش‌های فعال و سطح هواده، نسبت متعادل و مناسب وجود داشته باشد؛ لازمه‌ی این امر، نبود هرگونه منفذ و ورودی هوا در سطح سالن، به جز هواده‌های است. در غیر این صورت، نمی‌توان بین سطح لازم برای هوا به تناسب هواکش‌های فعال، تصمیم‌گیری کرد و از آن مطمئن بود.

برای اطمینان از سلامت سطوح و نفوذناپذیری نسبی آن‌ها در برابر ورود هوا، بایستی فشار ایستای هوا، با شرایط خاصی مورد سنجش قرار گیرد. با راه اندازی دو هواکش با قطر پروانه‌ی ۹۰ سانتی‌متر و بستن همه‌ی درب‌ها، هواده‌ها و منفذ ورودی هوا، در سالن‌هایی که از نظر نفوذناپذیری وضعیت مطلوبی دارند، فشار ثابت شده توسط

به ازای هر یک تن دان مصرف شده به دست کم ۲ مترمکعب هوا در ثانیه نیاز دارند که می‌بایست به عنوان یک تهویه‌ی کمینه توسط یک سامانه و روش تهویه‌ی مناسب برای این سن، تأمین گردید. بیشینه تهویه‌ی مورد نیاز تا این سن نیز، همان گونه که می‌دانید، ۱۰ برابر کمینه‌ی تهویه‌ی مورد نیاز است (۱۴۸). در نخستین روزهای زندگی جوجه‌ها (تا ۷ روزگی)، بایستی به این مسئله توجه داشت که تهویه‌ی کمینه به شکلی تأمین گردد که سرعت هوا در سطح بستر از ۰/۱۵ متر در ثانیه بیشتر نشود. در واقع، سرعت عبور هوا به عنوان یکی از اجزاء مهم دخیل در شکل‌گیری دمای مؤثر (یعنی دمایی که به طور حقیقی توسط پرنده احساس می‌شود و نه به طور مجازی توسط دما‌سنج ثبت می‌گردد)، آنقدر مهم است که تخطی از آن علی‌رغم این که ممکن است دما‌سنج‌ها دمای مورد نظر شما را نشان دهند، موجب تنش سرمایی در جوجه‌ها شود. این، مهم‌ترین دلیلی است که مانع از موفقیت روش تهویه‌ی تولی برای تأمین تهویه‌ی کمینه است. پس در ابتدای بحث، لازم است این تصور غلط که سالن‌های پرورش، تنها به یک روش تهویه‌ی سالن، مثلاً طولی، عرضی یا سقفی نیازمندند و سطح تهویه‌ی مورد نیاز (میزان تهویه، مورد نیاز)، ارتباطی به روش تهویه ندارد، تصحیح شود. به بیان بهتر، شما نمی‌توانید با روش طولی تهویه (تهویه‌ی تولی) که برای دستیابی به تهویه‌ی بیشینه طراحی شده است، به یک تهویه‌ی کمینه‌ی مناسب و یکنواخت با مناسب‌ترین هزینه و کمترین تأثیر سوء بر دمای سالن، در همه‌ی موارد و شرایط دست پیدا کنید. مثلاً، از پنچ هواکش با قطر پروانه‌ی بیش از ۱۲۰ سانتی‌متر که در یک عرض سالن و با هدف تأمین تهویه‌ی بیشینه نصب شده‌اند، نمی‌شود در زمانی که به تهویه‌ی کمینه نیاز است، تنها تعدادی را با کمترین دور وارد مدار نمود یا بخش اعظم هواکش فعال شده را با یک پوشش نایلونی پوشاند و امید داشت که با این روش، دستیابی به یک تهویه‌ی کمینه‌ی مطلوب، امکان‌پذیر است. همواره بایستی از مقابل هم قرار دادن دما و تهویه و لزوم صرف‌نظر نمودن از یکی، به خاطر دیگری، اجتناب شود. دمای مناسب و تهویه‌ی مطلوب، هر دو از ضروریات اولیه‌ی حیات برای طیور هستند و نبود تنوع در روش‌های تهویه‌ی پیش‌بینی شده (از دید سخت‌افزاری) در سالن، همواره شما را در معرض این انتخاب غیرضروری قرار می‌دهد، که از یکی از این دو، به نفع دیگری صرف‌نظر کنید. ما اعتقاد داریم که در بسیاری مواقع، همین خطای به ظاهر ساده، زمینه‌ساز بروز مشکلات پیچیده‌ای در آینده‌ی گله است. از این مطالب می‌خواهیم این نتیجه حاصل شود که برقراری تهویه‌ی کمینه، مانند تهویه‌ی بیشینه، لوازم

هدف برقراری فشار ایستا، به میزان ۰/۰۵ اینچ (۱۲ پاسکال)، تأمین گردیده است. اگر یک هواکش دیگر وارد مدار شود، احتمالاً موجب افزایش فشار ایستا تا میزان حدود ۰/۰۸ اینچ (۲۰ پاسکال) خواهد شد. بدین ترتیب، هوا با سرعت بیشتری از سطح هواده‌ها به درون سالن کشیده می‌شود و مخلوط‌سازی هوا، اندکی بهتر صورت می‌گیرد. این میزان تغییر در فشار ایستا، به دلیل قرار داشتن در دامنه‌ی مطلوب، ضرورت افزودن بر سطح هواده‌ها را ایجاب نمی‌کند. اما، چنان‌چه با افزودن هواکش‌های بیشتر، فشار ایستا از محدوده‌ی مناسب فراتر رود، لازم است که به تناسب ضرورت، نسبت به تأمین سطح کافی هواده اقدام شود. اگر چنین امری صورت نگیرد، حضور هواکش بیشتر بدون افزودن بر سطح هواده، به برقراری فشار منفی (بیشتری نسبت به آن‌چه مطلوب ارزیابی می‌شود (حداکثر ۲۵) می‌انجامد. بدین ترتیب، هوای مورد نیاز هواکش‌ها، می‌بایست از سطح هواده‌ای کمتر از آن‌چه با آن‌ها تناسب دارد تأمین شود. این مسئله، افزایش سرعت هوا و در پی در پی دارد و همان گونه که در پیش گفته شد، به کاهش ظرفیت هواکش‌ها و حجم هوای تهویه می‌انجامد. به دلیل آن که سنجش پیوسته فعالیت سامانه‌ی تهویه، از اقدامات ضروری برای جمع‌آوری داده‌های مرتبط با تاریخچه‌ی بیماری است، و این سنجش در مورد سه سطح مختلف تهویه (تهویه‌ی کمینه، تهویه‌ی بیشینه و تهویه‌ی گذرا) تفاوت‌هایی دارد، پیش از بیان نحوه ارزیابی هریک، لازم است قدری درباره‌ی آن‌ها صحبت شود.

الف- سنجش تهویه‌ی کمینه: در تمامی مدتی که طیور در سالن‌های پرورش حضور دارند، مستقل از این‌که هوا در بیرون از سالن پرورش چه وضعیتی دارد یا پرنده‌گان چند روزه هستند، به مقدار کمینه‌ای از تهویه نیازمندند. این، بدان معنی است که در هیچ شرایطی سالن‌های پرورش طیور از یک تهویه‌ی حداقلی بینیاز نخواهند بود. در مواردی، به ویژه در چند روز آغازین زندگی جوجه‌ها، میزان این تهویه‌ی کمینه به اندازه‌ای است که ممکن است در برخی سالن‌ها بدون نیاز به قابل نمودن سامانه‌ی تهویه مکانیکی، به طور طبیعی و از طریق هوای ذخیره شده در سالن و جریان هوای ایجاد شده از طریق هواده‌ها و منفذ موجود در سطح سالن، تأمین گردد. اما، در موارد زیادی تأمین تهویه‌ی کمینه، حتی در روزهای آغازین دوره، به فعالیت سامانه‌ی تهویه مکانیکی وابسته است. بدیهی است در موقع زیادی، سطح تهویه‌ی کمینه نیز برای پرنده‌گان کافی نبوده و مدیر مزرعه موظف به ورود به سطوح بعدی تهویه، از تهویه‌ی گذرا تا تهویه‌ی بیشینه است. برای مثال، گله‌های مادر تا سن ۱۷ روزگی

مناسب‌اند. این هواکش‌ها را می‌توان در دیوارهای طولی سالن و در ارتفاعی نزدیک به سقف، نصب نمود. بدین ترتیب، هوای سرد و روودی پیش از تماس با جوجه‌ها به سمت سقف سالن هدایت شده و با هوای گرمی که به دلیل وزن سبکتر، در زیر سقف تجمع یافته است مخلوط می‌گردد و پس از تعدیل دمای آن، در اختیار جوجه‌ها قرار می‌گیرد. مجدداً، یادآوری می‌شود که عامل اصلی ممانعت‌کننده از سقوط هوای سرد و روودی بر روی جوجه‌ها، سرعت آن در مدخل ورود هوای از هواده‌هast و عامل این سرعت نیز، برقراری خلاً نسبی در سالن است. برای این‌که هوا به شکل مؤثری در سالن جریان پیدا کند، لازم است هواده‌ها (اینلت‌ها) دست‌کم به میزان ۵ سانتی‌متر باز شوند. لیکن، در سالن‌هایی که دارای تعداد زیادی هواده در سرتاسر دیوارهای طولی خود هستند، زمانی که تهویه‌ی کمینه برقرار است، باز نمودن همه‌ی آن‌ها در حد ۵ سانتی‌متر ممکن است سطح هواده فعال را از آن‌چه برای برقراری خلاً نسبی مورد نظر لازم است، بیش‌تر کنند. این امر، با پرهم زدن تعادل مناسب بین توان هواکش‌های فعال و سطح هواده، مانع از شکل گیری خلاً نسبی و سرعت پیدا کردن هوای ورودی تا حد مناسب خواهد شد. نتیجه‌ی چنین خطای، افزایش خطر سقوط هوای سرد و روودی بر روی سر جوجه‌ها و کف سالن و به تبع آن، افزایش خطر تنفس سرمایی و خیسی بستر است. بنابراین، در چنین مواردی لازم نیست تمامی هواده‌ها به این میزان باز شوند، اما، هواده‌هایی که قرار است وارد مدار شوند می‌بایست از سرتاسر سالن و با توزیع یکنواخت انتخاب گردد و میزان باز شدن آن‌ها (دست‌کم ۵ سانتی‌متر) برای همه‌ی آن‌ها برابر باشد. یکی از اقداماتی که لازم است به عنوان ارزیابی‌های روزانه‌ی عملکرد سامانه‌ی تهویه، به طور پیوسته انجام شود، بررسی وضعیت هوای ورودی از مدخل هواده‌ها با استفاده از یک ابزار دودزاست. برای این منظور کافی است عامل ایجاد‌کننده‌ی دود، برای مثال یک عود روش، در مجاورت مدخل باز هواده قرار داده شود و مسیر حرکت دود و سرعت ظاهری آن، به عنوان شاخص‌هایی برای ارزیابی مسیر جریان هوای ورودی، مورد قضاوت قرار گیرد. به عنوان یک روش جایگزین، می‌توان به فاصله‌ی هر ۱/۵ متر، تکه‌هایی از چیزی مانند نوار کاست بریده شده، که در برابر جریان هوای حساس هستند، از سقف سالن و درست روی دیواری مدخل هواده، آویزان نمود. بدین ترتیب، از روی حرکت این نوارها و سرعت و جهت این حرکت، می‌توان جریان هوای ورودی را ارزیابی نمی‌کرد. در مواردی که ارزیابی انجام شده با استفاده از این نوارها یا با کاربرد ابزار دودزا، از سرعت ناکافی هوای ورودی و خطر سقوط هوای سرد بر روی سر

و روش مربوط به خود را می‌طلبد. هنگام تصمیم‌گیری درباره‌ی سطح تهویه، در سه حالت است که به یک تهويه‌ی کمینه بسته می‌شود. نخست، زمانی است که پرندگان به تهويه‌ای بیش از تهويه‌ی کمینه نیاز نداشته باشند. این حالت، عموماً به دوره‌ی جوجه‌پایی (برودینگ) که جوجه‌ها سنی کمتر از دو هفته دارند، محدود می‌شود. دوم، زمانی است که برقراری تهويه، در سطحی بیش از یک تهويه‌ی کمینه، امکان‌پذیر نباشد. این حالت، عموماً محدود به فصول سرد و زمانی است که افزودن بر سطح تهويه، دمای سالن را تا حد خطرناکی کاهش دهد. و سوم، در شب. این حالت، خود متأثر از دو حالت پیشین است، یعنی شب‌هنگام یا به دلیل عدم نیاز به تهويه‌ای بیش از تهويه‌ی کمینه و یا به دلیل نگرانی از سرد شدن سالن، به برقراری یک تهويه‌ی کمینه، بسته می‌شود. در هرسهی این حالات، حفظ کیفیت هوا و تعديل رطوبت سالن، بدون تأثیر سوء بر دما و کاسته شدن نامناسب آن، هدف اصلی تهويه‌ی کمینه است. تهويه‌ی کمینه را می‌بایست با زمان‌سنج (تايمر) تنظيم نمود. تنظيم تهويه‌ی کمینه با دمایا (ترموستات) یا حسگرهای دما (سنسورهای دما) کار صحیحی نیست. توصیه می‌شود که زمان‌سنج، بر روی دوره‌های ۵ دقیقه‌ای تنظیم گردد. این امر، نوسانات محیطی (دما و تهويه) سالن را کاهش می‌دهد (۲۲۵). برای برقراری تهويه‌ی کمینه به هواکش‌های با قطر پروانه‌ی ۳۶ اینچ یا ۹۰ سانتی‌متر نیاز است. این هواکش‌ها، حتماً می‌بایست در دیوار طولی سالن نصب شوند و این، بدان معنی است که تهويه‌ی کمینه برخلاف تهويه‌ی بیشینه، لازم است به روش عرضی (ورود هوا از یک طول سالن و خروج آن از طول دیگر، یا ورود هوای سقف و خروج آن از هردو طول) انجام شود. بدین ترتیب، معلوم می‌شود که هواده‌های مورد نیاز برای تهويه‌ی کمینه، می‌بایست در سقف یا دیوارهای طولی نصب شوند. از آن‌جا که در موارد بهره‌برداری از تهويه‌ی کمینه، حفظ دمای سالن و پرهیز از تنش سرمایی، یک اولویت بوده و در حقیقت انگیزه‌ی اصلی برای برقراری تهويه‌ی کمینه همین مسئله است، ضرورت دارد که هواده‌ها، به عنوان مدخل ورودی هوای سرد به گونه‌ای طراحی و مورد استفاده قرار گیرند که در صورت نصب در دیوارهای طولی، هوای سرد و روودی را به سمت بالا و سقف سالن هدایت کنند. سرعت هوا و در حقیقت خلاً نسبی، که حاصل تعادل بین قدرت مکنده‌ی هوا توسط هواکش‌ها و سطح هواده‌های سالن است، می‌بایست شرایط لازم برای کشیده شدن هوا به سمت سقف سالن را فراهم نموده و از سقوط آن بر روی جوجه‌ها جلوگیری کند. هواده‌هایی که به شکل اینلت‌های با دریچه‌ی کتابی ساخته و عرضه می‌شوند، برای این منظور بسیار

گیرند. با تکیه بر اطلاعات حاصل از این مشاهدات، ممکن است این ضرورت پیش آید که قبیل از مراجعه‌ی کادر درمانی به مزروعه و ویزیت از سالن، نسبت به افزودن بر میزان تهویه تصمیم‌گیری گردد و یا سطح آن، مناسب تشخیص داده شده و تصمیم بر ادامه‌ی وضعیت موجود گرفته شود. به منظور تعیین میزان مناسب یک تهویه‌ی کمینه برای یک سالن در سنین و شرایط مختلف، لازم است مراحل مختلفی طی شود. نخست، می‌بایست میزان تهویه‌ی کمینه‌ی مورد نیاز برای هر قطعه پرنده، در محدوده‌ی سنی‌ای که در آن قرار دارد، تعیین گردد. برای این منظور می‌توان در مورد گله‌های مادر، به جدول مرجع زیر که برای راس ۳۰۸ ارائه شده است، و در مورد جوجه‌های گوشتشی، به جدولی که در ادامه‌ی آن آمده است، به عنوان یک راهنمای نگاه کرد.

جدول - میزان تقریبی تهویه‌ی کمینه برای هر پرنده (جوچی) به تناسب سن

تهویه‌ی حداقل زمستانه (CFM)	سن (هفته)
۰/۰۷۵	۱
۰/۱۵	۲
۰/۳	۳
۰/۴۵	۴
۰/۵۷۵	۵
۰/۶۷۵	۶
۱	۷

پس از تعیین میزان تهویه‌ی کمینه‌ی مورد نیاز سالن، لازم است هواکش‌هایی که می‌بایست وظیفه‌ی برقراری تهویه‌ی کمینه را عهده‌دار گردد، انتخاب شوند. نتیجه‌ی این انتخاب، از پیش مشخص است. چرا که، طبق یک قاعده‌ی تعریف شده، هواکش‌های مورد استفاده برای برقراری تهویه‌ی کمینه، می‌بایست از توان کمی (حدود ۱۰.۰۰۰ CFM) بخوردار باشند. به دلیل آن‌که به جز قطر پروانه‌ی هواکش، خصوصیات دیگری نیز در توان مکتدگی آن تأثیرگذار هستند، بسته به کارخانه‌ی سازنده‌ی هواکش، قطر پروانه‌ی هواکشی

جوچه‌ها، حکایت کند، می‌بایست یا از تعداد هواهد‌های باز کاسته شود یا تعداد هواکش‌های روشن افزایش یابد. انتخاب هر یک از این دو، می‌بایست با عنایت به میزان هوای مورد نیاز برای برقراری یک تهویه‌ی کمینه، صورت گیرد. تنها راه برای یک ارزیابی موقفيت‌آمیز از کارآیی سامانه‌ی تهویه‌ی کمینه، این است که به طور مکرر و پيوسته به سالن سرکشی و نحوه‌ی عملکرد سامانه مشاهده شود. جمع‌آوری داده‌های مختلف برای ثبت در فرم‌های مربوطه، همان گونه که در جای خود بیان شده است، می‌بایست به طور منظم و در زمان‌های مقرر انجام شود. در مورد سنجش عملکرد سامانه‌ی تهویه نیز، چنین نظم و استمراری ضرورت دارد. رفتار پرنده‌گان، کیفیت هوا از جنبه‌های ظاهری (قابل رویت مثل گردوبغار و ابزارستج مثل سنجش گازهای سمی)، فشار هوا، رطوبت نسبی و نشانه‌های تعریق در سطوح سالن، از جمله شاخص‌هایی هستند که با کارآیی سامانه‌ی تهویه ارتباط دارند و می‌بایست در نوبت‌هایی که برای جمع‌آوری داده‌های مربوط به تهویه تعیین گردیده است، مورد مشاهده قرار گیرند.

جدول - میزان تقریبی تهویه‌ی کمینه برای هر پرنده (مرغ مادر) به تناسب سن

ساعت	متر مکعب در ساعت	فوت مکعب در دقیقه	سن هفته
۰/۱۶	۰/۱۰	۰/۱۰	۸ تا ۱
۰/۴۲	۰/۲۵	۰/۲۵	۱۵ تا ۹
۰/۵۹	۰/۳۵	۰/۳۵	۳۵ تا ۱۶
۰/۷۶	۰/۴۵	۰/۴۵	از ۳۶ به بعد

پیش از یک‌هفتگی، سرعت هوا در سطح جوجه نمی‌بایست از ۰/۱۵ متر در ثانیه یا ۳۰ فوت در دقیقه بیشتر شود. به این اعداد بایستی در حد یک راهنمای تقریبی توجه شود. مقداری واقعی، بر اساس تغییر در درجه حرارت و شرایط خاص هر سالن، با این اعداد تفاوت خواهد داشت. پس از مشخص نمودن مقدار تهویه‌ای که هر قطعه پرنده به آن نیاز دارد، لازم است میزان کل تهویه‌ی مورد نیاز سالن تعیین گردد. برای این منظور، کافی است عدد مربوط به یک قطعه پرنده در تعداد پرنده‌گان موجود در سالن، ضرب گردد. مثلاً برای یک سالن ۱۰.۰۰۰ قطعه‌ای، جهت تأمین یک تهویه‌ی کمینه در ۶ روزگی، به ۱۰۰۰ فوت مکعب در دقیقه، تهویه نیاز است.

سمی، تعدیل دما و تعدیل رطوبت، بر عهده‌ی سامانه‌ی تهویه است. از این چهار وظیفه، تنها دو وظیفه نخست با تأمین کیفیت مناسب هوای تنفسی و اکسیژن کافی برای پرندگان ارتباط مستقیم دارد و وظایف بعدی، ممکن است از آن‌جهه وظیفه‌ی اولیه‌ی تهویه تصور می‌شود، قدری فاصله داشته باشد. به سادگی می‌شود حدس زد که زمانی برقراری یک تهویه‌ی بیشینه ضرورت پیدا می‌کند، که انجام تمامی این وظایف در بیشترین سطح خود، از سامانه‌ی تهویه مطالبه شود؛ و گرنه، در شرایطی که چنین ضرورتی احساس نشود، به ویژه اگر نیازی به تعدیل دما نباشد و یا بدتر از آن، تأثیر خنک‌کنندگی جریان هوای ایجاد شده توسط تهویه‌ی تونلی بر پرندگان، خطر تنش سرمایی را افزایش دهد، قاعده‌ای می‌بایست ضرورتی هم برای برقراری تهویه‌ی بیشینه وجود نداشته باشد. پرندگان جوان‌تر که هنوز فاقد پوشش کامل پر هستند، نسبت به پرندگان مسن‌تر، در برابر هر سرعتی که هوای ورودی از هواده‌ها دارا باشد، بیش‌تر احساس سرما می‌کنند و در برابر تأثیرات خنک‌کنندگی جریان هوای حساس‌تر هستند. این انتظار وجود دارد که پس از ۷ هفته، پوشش پرها کامل شده و تأثیر منفی خنک‌کنندگی جریان هوای ایجاد شده توسط تهویه‌ی تونلی کاهش یابد. تعدیل دمای سالن، در اقلیم‌های گرمسیر که پرندگان با تراکم بالا و به تعداد هزاران قطعه در زیر یک سقف نگه‌داری می‌شوند، امر بسیار خطیر است. همان‌گونه که در مورد تهویه‌ی کمینه بیان گردید، تهویه‌ی بیشینه نیز برای دست‌یابی به اهدافی که برای آن پیش‌بینی شده است، لوازم مربوط به خود را دارد. تجربه‌ی سال‌ها پرورش طیور در اقلیم‌های گرم جهان و داده‌های حاصل از مطالعات زیادی که در این خصوص انجام شده‌اند، مؤید این واقعیت است که چنان‌چه برای تهویه‌ی بیشینه از روش طولی یا تونلی استفاده شود، اهداف این سطح تهویه، به شکل بسیار بهتری محقق می‌شود. برای این منظور، لازم است هواکش‌هایی که از توان سیار زیادی برخوردار بوده و قطر پروانه‌ای حدود ۱/۲ متر یا بیش از آن دارند، در یک عرض سالن نصب شوند و مناسب با توان مکنندگی آن‌ها، سطح هواده مورد نیاز نیز تعیین و در منتهی‌الیه طول طرف مقابل، تعییه گردد. بدین ترتیب، با فعال شدن سامانه، حجم زیادی از هوای اثر فشار منفی ایجاد شده توسط هواکش‌ها، از مدخل هواده‌ها و با سرعت نسبتاً زیاد، به درون سالن کشیده می‌شود و پس از آن که تمامی طول سالن را طی می‌نماید، ضمن مخلوط‌سازی هوای تازه با هوای سالن در یک مدت کوتاه، از هواکش‌های تعییه شده در عرض مقابل خارج می‌شود. برای استفاده‌ی بهینه از روش تهویه‌ی تونلی، می‌بایست نگرش صحیحی

که چنین توانی دارد، ممکن است بین ۶۰ یا ۹۰ سانتی‌متر متغیر باشد. حالات‌هایی، مانند این مثال، ممکن است وجود داشته باشد، که میزان تهویه‌ی موردنیاز سالن، از توان برون‌ده کوچک‌ترین هواکش‌های موجود در سالن نیز کمتر باشد. در این صورت، لازم است، درصدی از یک دقیقه، که هواکش می‌بایست برای تأمین هوای موردنیاز سالن فعالیت کند، محاسبه گردد. برای این منظور، از معادله‌ی زیر استفاده می‌شود:

$$\frac{\text{میزان تهویه‌ی کمینه}}{\text{ظرفیت هواکش‌ها}} = \frac{\text{درصد زمانی}}{100}$$

به‌طور معمول، برای برقراری تهویه‌ی کمینه، از هواکش‌های با توان

کم استفاده می‌شود. در صورتی که سه عدد هواکش با توان ۱۰.۰۰۰ CFM در سالن موجود باشد، درصد زمانی فعالیت آن‌ها برای این مثال، به ترتیب زیر محاسبه می‌شود:

$$\frac{100}{3 \times 10.000} = 0.03\% = \text{درصد زمانی}$$

این، بدان معنی است که برای تأمین تهویه‌ی کمینه موردنیاز، لازم است هواکش‌ها ۳٪ هر دوره‌ی زمانی، که محاسبه‌ی میزان تهویه به آن وابسته بوده است، فعالیت کنند. از آن‌جا که، در این مثال، واحد میزان تهویه فوت مکعب در دقیقه درنظر گرفته شده است، دوره‌ی زمانی، دقیقه و ۳٪ آن، ۱/۸ ثانیه خواهد بود. بهتر است، با ملاک قراردادن دقیقه، از دوره‌های زمانی طولانی‌تر مانند ۵ یا ۱۰ دقیقه استفاده و درصد زمانی موردنظر را تعیین نمود. این، بدان معنی است که در هر ۵ دقیقه این هواکش‌ها می‌بایست ۹ ثانیه وارد مدار شوند و پس از آن، فعالیت آن‌ها متوقف گردد. بدین‌جهت، در صورتی که این تمايل وجود داشته باشد که در این مقطع سه، هواکش‌های کمتری فعالیت کنند، مثلاً به جای ۳ هواکش تنها یکی از آن‌ها مسؤولیت تأمین تهویه‌ی کمینه را عهده‌دار گردد، در این صورت درصد زمانی که می‌بایست هواکش در ۵ دقیقه فعالیت کند، افزایش خواهد یافت. تنظیم دوره‌های زمانی و رعایت درصدی از آن که هواکش‌ها بایستی فعالیت کنند، توسط زمان‌سنج^۱ صورت می‌گیرد.

ب- سنجش تهویه‌ی بیشینه

هدف اصلی از تهویه‌ی بیشینه، کاستن از دمای مؤثر در سالن و کمک به پرندگان در تحمل تنش‌های گرمایی است. همان‌گونه که می‌دانیم چهار وظیفه‌ی مهم، یعنی خروج گردوغبار، خروج گازهای

کارآبی راههای دفع حرارت از طریق همرفت و رسانش می‌افزاید و از دمای مؤثر سالن، بدون آن که از دمای ظاهری آن کاسته شود، می‌کاهد. همان گونه که می‌دانیم، احساس واقعی پرندگان از دما، در خلاص برقراری یک تهویه‌ی تونلی، دمای مؤثر نامیده می‌شود. پیش‌تر نیز گفتیم که دمای مؤثر، حاصل ترکیبی از عوامل مختلف شامل سن پرندگان، سرعت هوا، درجه حرارت نشان داده شده با دماسنج‌های معمولی و رطوبت نسبی است. دمای مؤثر را نمی‌توان با ابزار سنجش دمای مانند دماسنج اندازه‌گیری نمود؛ بنابراین، تنها راه قضایت درباره‌ی این که هنگام فعالیت سامانه‌ی تهویه‌ی تونلی، هوا زیادی گرم، زیادی سرد و یا مناسب است، ارزیابی داده‌هایی است که درباره‌ی رفتار پرندگان در گله توسط فرد مسئول جمع‌آوری داده‌ها، ثبت و گزارش شده است. این داده‌ها در موارد گرمای زیاد، شامل توزیع غیریکنواخت پرندگان در سالن و تمایل آن‌ها به دور شدن از منابع گرمایش یا نقاط گرمتر سالن، کم‌اشتهاای و پرنوشی، برافروختگی تاج و ریش و در موارد تنش گرمایی خیلی زیاد، لعله زدن و بالهای آویزان است. در مواردی که سالن زیادی سرد است، تجمع پرندگان گرد هم و نزدیک و اطراف منبع گرمایش و یا نقاط گرم‌تر سالن، با سروصدای زیاد به همراه کمنوشی و در موارد شدید چسبندگی مقعد از نشانه‌ی واضح آن به شمار می‌رود. توزیع یکنواخت پرندگان در سالن، وضعیت طبیعی آن‌ها و مصرف دان و آب در مقادیر مورد انتظار نیز نشان دهنده‌ی برخورداری سالن از دمای مؤثر مناسب است. در موارد تنش گرمایی، با به جریان افتادن تهویه‌ی تونلی به منظور خنک کردن سالن، ممکن است پرندگان از نواحی گرم‌تر سالن به نواحی اطراف هوادهای انتهای سالن که دارای دمای مؤثر کمتری است، مهاجرت کنند و بر تراکم جمعیت در این نواحی بیافزایند. گزارش چنین وضعیتی به ویژه در گله‌های مادر از اهمیت زیادی برخوردار است. در مواردی که سالن‌های نگهداری مرغان مادر، از آغاز پن‌بندی و به گروههای جدا از یکدیگر تقسیم شده باشند، امکان چنین رویدادی منتفی است، اما در صورت فقدان پن‌های جداگانه‌ی معمول، می‌بایست از دیوارک‌های (پارتبیشن) بازدارنده از مهاجرت پرندگان استفاده شود.

برای محاسبه‌ی میزان تهویه‌ی مناسب برای سالن‌های پرورش جوجه‌های گوشتی، در کتاب "مدیریت پیش‌گیری از بیماری‌های طیور"، روش‌های متعددی مورد بحث قرار گرفته است. در این‌جا، تنها به عنوان مثال به یکی از آن روش‌ها اشاره می‌شود.

در این روش، متوسط وزن جوجه و تعداد آن، به همراه درجه حرارت

درباره‌ی آن وجود داشته باشد. مجدداً تأکید می‌شود که این روش تهویه، صرفاً برای شرایطی که سالن‌های پرورش، نیازمند تعديل دما هستند طراحی شده و در واقع، شاید بتوان گفت، روش تهویه‌ی تونلی و برقراری تهویه‌ی بیشینه، پیش از آن که ابزاری برای تأمین هوای مورد نیاز طیور باشد، بخشی از سامانه‌ی سرمایش به حساب می‌آید. برای همین هم، در مورد تهویه‌ی کمینه، اشاره شد و در مورد تهویه‌ی گذرا نیز توضیح داده خواهد شد، که هریک از این دو سطح تهویه، به ابزاری مستقل و یا علاوه بر آن چه در تهویه‌ی تونلی به کار می‌رود، نیاز دارند. باید بسیار آن‌چه تا این‌جا بیان گردید را برای شکل‌گیری یک نگرش صحیح درباره‌ی تهویه‌ی سالن‌های پرورش و نگهداری طیور در ذهن خود مرتب کنیم.

نیاز طیور به تهویه، با آغاز دوره‌ی پرورش، به دلیل کفایت یک تهویه‌ی کمینه برای آن‌ها و نیز حساسیتی که در بوابر کاهش دما دارند، توسط یک تهویه‌ی کمینه و با استفاده از ابزار مناسب آن (تعدادی هواکش با قطر ۶۰ تا ۹۰ سانتی‌متر که در یک یا هر دو دیوار طولی نصب شده‌اند و تعدادی هواهه با سطح کم و با دریجه‌ی کتابی که در سرتاسر دیوارهای طولی و نزدیک به سقف تعییه گردیده‌اند) تأمین می‌شود. با افزایش سن پرندگان و بالطبع، افزایش نیاز آن‌ها به تهویه و کاهش حساسیت آن‌ها به دما (اگر فصل و دمای محیط چنین اجازه‌ای دهد)، یک تهویه‌ی کمینه با تمام طرفیت نیز ممکن است نتواند در رفع نیاز آن‌ها به تهویه، موفق باشد. در این زمان است که تهویه‌ی گذرا با ابزار مربوط به خود، که تلفیقی از ابزار مورد نیاز در سطوح تهویه‌ی کمینه و بیشینه است، وارد مدار شود. با افزوده‌تر شدن بر سن پرندگان، از یک سو، افزایش مضاعفی در نیاز آن به تهویه‌ی هوا به وجود می‌آید و از سوی دیگر، در معرض ابتلاء به تنش گرمایی (به ویژه اگر فصل و دمای محیط چنین شرایطی فراهم کند) قرار می‌گیرد. در این زمان است که شرایط، برای عبور از تهویه‌ی گذرا و ورود به تهویه‌ی بیشینه، با استفاده از لوازم آن (تعدادی هواکش بزرگ با قطر پر旺های حدود ۱/۲ متر یا بیش از آن و دو هواده بزرگ یک‌پارچه در منتهی‌الیه دو طول سالن) آماده می‌گردد. پس در حقیقت، زمانی از روش تهویه‌ی تونلی استفاده می‌شود که گله، به تأثیر خنک‌کنندگی باد سرد وارد شده از هواده‌ها نیاز پیدا می‌کند. بدین ترتیب، گرمای ایجاد شده توسط پرندگان با کمک جریان هوای حاصل از فعالیت سامانه‌ی تهویه، از اطراف آن‌ها برداشته می‌شود و این امر کمک می‌کند که طیور دما را از آن‌چه حسگرهای دما یا دماسنج‌ها نشان می‌دهند، کمتر احساس کنند. در واقع، جریان هوای سریع و شدید ایجاد شده توسط تهویه‌ی تونلی، بر

به منظور برقراری سرعت مطلوب جریان هوا، که اساس نظریه‌ی رقیق‌سازی بر آن استوار است، فضای موردنیاز برای هواده‌ها نیز، محاسبه شود.

پ- سنجش تهویه‌ی گذرا^۱ (۴۰)

از تهویه‌ی گذرا هنگامی استفاده می‌شود، که تهویه‌ی کمینه قادر به تأمین شرایط مطلوب تهویه و دما برای جوجه‌ها نیست. در واقع، زمان استفاده از این سطح تهویه، هنگامی است که دمای سالن از آن‌چه مطلوب جوجه‌هاست فراتر رفته، اما، هنوز آن اندازه گرم نیست که لازم باشد از تهویه‌ی تونلی استفاده شود و یا جوجه‌ها هنوز آن اندازه رشدیافته نیستند، که راهاندازی تهویه‌ی تونلی برای آن‌ها مناسب باشد. هدف از تهویه‌ی گذرا، افزایش تعویض هوای سالن، بدون افزایش سرعت هوا در سطح جوجه‌هاست. تهویه‌ی گذرا را می‌بایست یک فرایند متأثر از دما به حساب آورد. زمانی که دمای سالن از آن‌چه مطلوب جوجه‌هاست فراتر رود، بایستی اکتفا به تهویه‌ی کمینه و بهره‌مندی از زمان سنج برای تنظیم فعالیت هواکش‌ها متوقف شده و سامانه‌ی تهویه به طور پیوسته و با هدف لگام دما، فعالیت کند. تهویه‌ی گذرا، مشابه با تهویه‌ی کمینه عمل می‌کند و هواده‌های متعدد تعییب شده در دیوارهای طولی سالن، به دنبال فشار منفی ایجاد شده توسط مکش هواکش‌ها، هوا را با سرعت مشخصی به سمت بالا و فضای زیر سقف هدایت می‌کند تا پیش از رسیدن به سطح جوجه، با هوای گرم انباشته شده در زیر سقف مخلوط گردد و دمای آن و البته دمای سالن، تعديل شود. به دلیل آن که در تهویه‌ی گذرا مجموعه‌ی توان هواکش‌های وارد مدار بیش از توان مجموع هواکش‌هایی است که برای تأمین تهویه‌ی کمینه فعالیت می‌کنند، سامانه‌ی تهیه‌ی گذرا در مقایسه با تهویه‌ی کمینه، به سطح هواده بیشتری نیاز دارد. در حقیقت، می‌توان گفت برای تهويه‌ی گذرا، حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد سطح هواده مورد استفاده برای تهويه‌ی تونلی (تهويه‌ی بيشينه)، مورد نياز است. به منظور برقراری اين تهويه، بایستي علاوه بر هواکش‌های لازم برای تأمین كمترین تهويه‌ی مورد نياز، تعدادي هواکش با قطر پروانه‌ی ۱/۲ متر و توان فعالیت ۱۰ متر مکعب در ثانیه يا ۶۰۰ متر مکعب در دقیقه يا ۳۶۰۰۰ متر مکعب در ساعت، يا ۲۱۹۰ فوت مکعب در دقیقه، در سامانه فعالیت کند. همان گونه که در بالا اشاره شد، فعالیت اين هواکش‌ها برخلاف تهويه‌ی کمینه که با زمان سنج (تايمير) تنظيم می‌شود، بایستي با دماپا (ترموستات) تنظيم شود. برای نيل به اهداف اين نوع تهويه، مجموعه‌ی هواکش‌های موجود در سالن، هنگام ورود

محيط، اركان اصلی محاسبه‌ی ميزان تهويه‌ی موردنizar سالن بهشمار می‌روند، و اعداد مربوط به وزن يا درجه حرارت يا هر دو، بهطور مستقيم در محاسبات آورده می‌شوند. از آن‌جا که، در دو سистем متريک^۲ و انگليسي^۳، دو واحد مختلف (مترمكعب در ساعت و فوت مكعب در دقيقه)، برای بيان توان برون‌ده هواکش‌ها تعريف شده است، در محاسبه‌ی ميزان موردنizar تهويه نيز، می‌توان از هر کدام از اين دو استفاده نمود. در ادامه، اين روش را بسته به اطلاعات و شرایط موجود، به شکلی که بيشتر رواج دارد، به کار می‌بريم.

مطابق اين روش، ميزان تهويه‌ی موردنizar، بهازاي هر پوند وزن زنده و هر يك درجه فارنهيات، ۰/۰۲ فوت مكعب در دقيقه، در نظر گرفته می‌شود. بدین‌ترتیب، برای يك سالن ۱۰۰۰۰ مطالعه‌ی ميزان تهويه‌ی موردنizar، برای حداکثر وزن موردنظر (مثلاً ۲/۵ کيلوگرم) و حداکثر درجه حرارت گرم‌ترین روز سال (مثلاً ۴۰ درجه سانتي‌گراد) صورت می‌گيرد، تا به عنوان ملاک تعیين تعداد هواکش موردنizar، برای نصب در سالن و سطح هواده متناسب با آن‌ها، استفاده شود. بدويه‌ی است، در بسياري از اين سال و در سنين كمتر، جوجه‌ها نيازي به استفاده از حداکثر توان درنظر گرفته شده‌ی سامانه‌ی تهويه را ندارند. از آن‌جا که فرمول در سистем انگليسي قرار دارد، لازم است، كيلوگرم به پوند و درجه سانتي‌گراد به درجه فارنهيات تبديل شود.

كيلوگرم وزن نهايي گله

$$10.000 \times ۲/۵ = ۲۵۰۰$$

پوند وزن نهايي گله

$$25000 \times ۲/۲ = ۵۵۰۰$$

حداکثر درجه فارنهيات

$$40 \times ۹ \div ۵ + ۳۲ = ۱۰۴$$

فوت مكعب در دقيقه، تهويه‌ی موردنizar برای شرایط موردنظر

$$55000 \times ۱۰۴ \times ۰/۲ = ۱۱۴.۴۰۰$$

اين عدد، به عنوان توان برون‌ده مجموع هواکش‌های موجود در سالن در نظر گرفته می‌شود و تعداد آن‌ها، براساس توان هر يك محاسبه می‌گردد. برای مثال، در صورتی که تمایل به تهويه‌ی هواکش ۹۰ سانتي‌متری يا ۳۶ ايچي، با توان حدود CFM ۱۰۰۰ داشته باشد، حدود ۱۲ عدد از آن‌ها موردنizar است.

پس از تعیین جريان هوای موردنizar، برحسب CFM، لازم است

1. SI

2. Imperial

و در حال اجراء می‌باشد از عدد فوق کسر شود، تا تعداد هواکش‌های اضافه برای دست‌یابی به تهویه‌ی گذرا به دست آید. برای تفهیم بهتر، یک بار دیگر، برای این مثال خاص، کمترین تهویه‌ی مورد نیاز که بتواند کل حجم هوای سالن را در مدت ۵ دقیقه تخلیه کند، به گونه‌ی دوم، محاسبه می‌گردد.

$$\text{متر مکعب} = 5760 = 120 \times 12 \times 4$$

توان هواکش انتخاب شده بر حسب متر مکعب در دقیقه، ۳۴۵ می‌باشد.

(توان تهویه‌ی لازم برای تعویض کل هوای سالن در مدت ۵ دقیقه بر

$$\text{حسب متر مکعب در دقیقه} = 1152 = 5760 \div 5$$

تعداد هواکش با توان ۳۴۵ متر مکعب در دقیقه که مورد نیاز است)

$$1152 \div 345 = 4 \text{ یا } 3/3$$

پس از این مقدمه، به فرمول پیشین باز می‌گردیم.

در این مرحله لازم است کمترین تهویه‌ی مورد نیاز (۴) عدد هواکش با توان ۳۴۵ متر مکعب در دقیقه) از عدد ۲۸۸۰ کسر شود.

مترا مکعب در دقیقه $= 1500 = (\text{متر مکعب در دقیقه} \times 345) - \text{متر}$

مکعب در دقیقه ۲۸۸۰

همان گونه که بیان شد هواکش مورد نیاز برای برقراری تهویه اضافی، توانی به میزان ۶۰۰ متر مکعب در دقیقه دارد. بنابراین، برای تعیین تعداد لازم از این هواکش که بتواند حجم هوای اضافی مورد نیاز را تعویض کند، کافی است حجم هوای مورد نیاز، بر توان هواکش تقسیم شود.

$$\frac{1500}{2/5} = \frac{\text{مترا مکعب در دقیقه}}{\text{تعداد هواکش با قطر } 1/2 \text{ متر}} = 600$$

بدین ترتیب، برای دست‌یابی به یک تهویه‌ی گذرای اضافه، در مواردی که نیاز به آن احساس می‌شود، لازم است علاوه بر هواکش‌های لازم برای برقراری کمترین تهویه‌ی مورد نیاز ۲/۵ تا ۲ عدد هواکش اضافه، افزون بر آن چه برای برقراری تهویه‌ی کمینه فعالیت می‌نمود، (هواکش ۱/۲ متر) وارد مدار گردد.

هفت شاخص دما، رطوبت نسبی، آمونیاک، دی‌اکسیدکربن، گردوغبار، سرعت هوای اختلاف فشار بین هوای درون و بیرون سالن، با میزان تهویه‌ی سالن مرتبط هستند. عمدلک، عموماً برای قضاوت درباره‌ی عملکرد سامانه‌ی تهویه در سالن‌های پرورش و نگهداری طبیور، همان گونه که قبلًاً بیان گردید، بیشتر یک یا هر دو عامل سرعت هوای اختلاف فشار بین هوای درون و بیرون سالن، مورد سنجش قرار می‌گیرد. ابزاری که سنجش اختلاف فشار درون و بیرون سالن را انجام می‌دهند، غالباً فشارسنج‌هایی هستند که در دیوار

به مدار بایستی بتوانند کل هوای سالن را در مدت ۲ دقیقه تعویض کنند. سامانه‌ی تهویه، از تلفیق این هواکش‌ها با هواوده‌هایی که به طور یکسان در تمامی طول هر دو دیوار جانی سالن نصب شده‌اند، تکمیل می‌گردد. بیشترین کارآیی هواوده‌ها، هنگامی حاصل می‌شود که با تنظیم فشار منفی سالن لگام شوند. با نصب هواکش‌ها در یک انتهای سالن و هواوده‌ها، در دیوارهای جانی سالن (به گونه‌ای که گفته شد)، حداکثر سرعت هوای در مجاورت جوجه‌ها، ۰.۲۵٪ هنگامی خواهد بود که با یک تهویه‌ی تولی کامل، به دست می‌آید. این سامانه، امکان تنظیم مطلوب درجه حرارت را مهیا نموده و خطر احساس سرما در جوجه‌ها را کاهش می‌دهد. سامانه‌ی تهویه‌ی گذرا، برای هر نوع سامانه‌ی تهویه، یک بخش ارزشمند به شمار می‌رود.

محاسبه‌ی میزان تهویه‌ی گذرا

مثال: برای سالنی به عرض ۱۲ متر، طول ۱۲۰ متر و ارتفاع ۴ متر، به

این گونه عمل می‌شود:

ابتدا حجم سالن محاسبه می‌گردد.

$$\text{متر مکعب} = 5760 = 120 \times 12 \times 4$$

هواکش مورد استفاده، ۱/۲ متر با توان ۳۶۰۰۰ متر مکعب در ساعت،

یا ۲۱۱۹۰ فوت مکعب در دقیقه و یا ۶۰۰ متر مکعب در دقیقه

همان‌طور که گفته شد، این میزان تهویه بایستی بتواند کل حجم هوای سالن را در مدت ۲ دقیقه تعویض کند.

از این پس به دو گونه می‌توان عمل نمود، یکی آن که ابتدا تعداد ۲ دقیقه‌ی موجود در یک ساعت تعیین شود، یعنی عدد ۳۰، و سپس حجم کل سالن در این عدد ضرب گردد. حاصل، معرف میزان تهویه‌ی مورد نیاز، بر حسب متر مکعب در ساعت، برای تخلیه‌ی کل هوای سالن در مدت ۲ دقیقه خواهد بود. حال کافی است این میزان، بر توان هواکش مورد نظر، بر حسب متر مکعب در ساعت، تقسیم گردد تا تعداد آن‌ها به دست آید. گونه‌ی دیگری که می‌توان عمل نمود و برای محاسبه‌ی کمترین تهویه‌ی مورد نیاز نیز قابل استفاده است، هنگامی است که توان هواکش مورد استفاده، به جای متر مکعب در ساعت، بر حسب متر مکعب در دقیقه تعیین شده باشد. بدین ترتیب، با محاسبات کمتری می‌توان میزان تهویه‌ی مورد نیاز را به دست آورد. برای مثال فوق، کافی است حجم هوای سالن، که بر حسب متر مکعب محاسبه شده است، بر عدد ۲، که بر حسب دقیقه معرف زمان لازم برای تعویض هوای سالن است تقسیم گردد. عدد حاصل بر حسب متر مکعب در دقیقه خواهد بود.

$$\text{متر مکعب در دقیقه} = 2880 = 5760 \div 2$$

حال کافی است کمترین تهویه‌ی مورد نیاز، که پیش‌تر محاسبه شده

زمان‌های سنجش سرعت هوای پامداد، نیمروز، عصر، غروب، شب

۱۱- سنجش رطوبت نسبی هوای پامداد، حفظ رطوبت نسبی در محدوده‌ای مشخص، یک ضرورت به حساب می‌آید. این محدوده، برای جوجه‌های جوان‌تر بیش از مرغان بالغ است. بیشترین میزان رطوبت مورد نیاز جوجه‌ها، در ۴۸ ساعت آغاز زندگی آن‌هاست (۱۲۹). برای گله‌های مادر، رطوبت نسبی ایده‌آل در نخستین روزهای زندگی، ۸۰ تا ۸۵ درصد است (۱۴۸). بی‌توجهی به این مسئله، که منجر به کاهش یا افزایش رطوبت از حد مورد پذیرش شود، می‌تواند آسیب جدی به سلامت جوجه‌ها و در نتیجه عملکرد آن‌ها وارد کند. از آنجا که، هدف از پرورش طیور دست‌یابی به تولید اقتصادی آن‌هاست، لازم است به تمامی ارکان مرتبط با یک پرورش موفق، در کنار هم پرداخته و تأثیر گرفته باشد. هر یک از این عوامل بر دیگری و واکنشی که می‌باشد نسبت به تغییرات یکدیگر بروز دهنده، شناخته شود. از این‌رو، توصیه می‌شود به مسئله‌ی رطوبت، در کنار تهویه و دما نگریسته شود، تا از تضمیم‌گیری‌های مستقل که در نتیجه‌ی آن، تصحیح ظاهری یک مشکل، زمینه‌ی بروز مشکلی دیگر را فراهم می‌کند اجتناب گردد.
برای بیان میزان رطوبت موجود در هوای از تعریف رطوبت نسبی^۱ استفاده می‌شود. رطوبت نسبی، نشان‌دهنده‌ی نسبت فشار حقيقة بخار آب به فشار بخار هوای اشباع شده در همان دماسه و به صورت درصد بیان می‌شود (۱۰۵). به بیان دیگر، رطوبت نسبی هوای بیان‌کننده‌ی میزان رطوبت یا بخار آب موجود در آن، در مقایسه با بیشترین میزان رطوبتی است که هوای مزبور می‌تواند در خود نگه دارد. از آنجا که، هوای در دمای‌های مختلف مقادیر متفاوتی از آب را در خود نگه می‌دارد، رطوبت نسبی با تغییر دما تغییر می‌کند. بنابراین، با کاهش دمای هوایی که رطوبت نسبی مشخصی دارد، درصد رطوبت نسبی افزایش و با افزایش دمای آن، این درصد کاهش می‌پابد. این بدان معنی است که هوای گرم‌تر، توانایی نگهداری مقادیر بیشتری رطوبت را در خود دارد. این مسئله، در شرایط گرم و خشک، کاهش میزان رطوبت از حد مطلوب پرنده را بیشتر محتمل می‌سازد. ما به این مطلب، تحت عنوان خطرات کاهش رطوبت می‌پردازیم. در عین حال، به این مسئله که افزایش میزان رطوبت از حد قابل پذیرش، در شرایط سرد و مرطوب بیشتر اتفاق می‌افتد هم، بایستی توجه شود. به این مطلب نیز، تحت عنوان خطرات افزایش رطوبت، پرداخته

سالن نصب می‌شوند. جهت ثبت اختلاف فشار نشان داده شده توسط فشارسنج، می‌بایست نوبت‌هایی تعیین گردد تا عامل، نسبت به فرائت آن اقدام نماید. در مورد سنجش سرعت هوای امروزه دستگاه‌های چند عملکردی وجود دارد که سنجش سرعت هوای یکی از کارهایی است که قادر به انجام آن هستند. با برخی انواع این دستگاه‌ها می‌توان، علاوه بر سرعت هوای میزان آمونیاک، برخی گازهای سمی، رطوبت نسبی، درجه‌ی حرارت و چند شاخص دیگر را سنجید. انواعی از سرعت‌سنج که اصطلاحاً مکانیکی نامیده می‌شوند، دارای پروانه‌ی کوچکی هستند که جریان هوای آن را به چرخش در می‌آورد. سرعت چرخش این پروانه، به سرعت هوای بستگی دارد. این ابزار از حساسیت زیادی برخوردار نیست و غالباً نمی‌تواند سرعت هوای را در سطح جوجه اندازه‌گیری کند، چراکه، سرعت هوای در سطح جوجه در سنین زیادی کم‌تر از حد حساسیت ابزار است. این نوع سرعت‌سنج، معمولاً برای اندازه‌گیری بیشینه‌ی سرعت هوای در محل هواوده‌ها و در ابتدای ورود هوای سالن وجود دارد، استفاده می‌شود. برای سنجش سرعت هوای توسط سرعت‌سنج مکانیکی، معمولاً آن را در مجاورت بخش بازشده‌ی هواوده قرار می‌دهند. با این کار، پروانه‌ی کوچک سرعت‌سنج به حرکت در می‌آید، و صفحه‌ی نمایشگر، عددی را نشان می‌دهد که معرف سرعت هواست. انواع دیگر سرعت‌سنج، که اصطلاحاً حسگردار (سنسوردار) نامیده می‌شوند، از حساسیت بیشتری برخوردار بوده و می‌توانند سرعت هوای را در سطح جوجه را نیز اندازه‌گیری کنند. همه‌ی انواع سرعت‌سنج، میزان سرعت هوای را به شکل اعداد کمی نشان می‌دهند و به همین دلیل، نیازی به کمی‌سازی داده‌ها نیست. به جهت این‌که سرعت هوای یکی از شاخص‌هایی است که در نقاط مختلف سالن، به تناسب فاصله‌ی آن نقطه از هواوده، مقادیر متفاوتی دارد و نیز با نوسانات زیاد در طول شبانه‌روز مواجه می‌شود، لازم است الگویی که تعیین‌کننده‌ی مکان و زمان سنجش سرعت هواست، به گونه‌ای برای عامل تعریف گردد که بیشترین پوشش را در نقاط مختلف سالن دارا باشد. از الگوی زیر می‌توان برای این منظور استفاده نمود.

سرعت هوای در نقاط با بیشترین سرعت (درست در مدخل هواوده‌ها).....

سرعت هوای در نقاط با کمترین سرعت (درست در مخرج هواکش‌ها).....

سرعت هوای در سه ردیف طولی با فاصله هر دو متر:

نقطه‌ی اول.....

نقطه‌ی دوم.....

نقطه‌ی سوم.....

و....

سالن‌ها با دو نوع گرما مواجه هستیم. یکی گرمای محسوس، که دماسنجه میزان آن را ثبت می‌کند و دیگری گرمای غیرمحسوس، که به میزان رطوبت نسبی هوا بستگی دارد و توسط دماسنجه‌های معمولی اندازه‌گیری نمی‌شود. چنان‌چه، میزان رطوبت نسبی هوا از حد مطلوب کمتر باشد، نمی‌توان دمای توصیه شده که توسط دماسنجه نشان داده می‌شود را برای جوجه‌ها مناسب دانست. به عبارت دیگر، کاهش رطوبت نسبی هوا از حد مطلوب، بهدلیل کاهش گرمای غیرمحسوس، میزان دمای محسوس موردنیاز گله را، در روزهای آغازین عمر آن، افزایش می‌دهد و بر احتمال بروز استرس سرما می‌افزاید. نتیجه‌ی چنین مسئله‌ای نیز، افزایش حساسیت به بیماری‌های تنفسی است. در گله‌های مادر، که می‌بایست از هر تنفسی و به هر اندازه‌ای، اجتناب شود، خشکی هوای تنفسی و بستر و افزایش گردوغبار سالن می‌تواند به عنوان یک عامل تنفس زا عمل نموده و نه تنها بر میزان تولید تخم مرغ و باروری آن تأثیرگذار باشد، بلکه، استعداد پرنده به ابتلاء به عفونتها و بیماری‌های مختلف، به ویژه عفونت به مایکوپلاسم را افزایش دهد. به علاوه، بین کمبود رطوبت هوا و بروز عارضه‌ی کانی‌بالیسم، ارتباط مشاهده شده است. جوجه‌ها، در شرایط خشک، بیش‌تر به یکدیگر نوک می‌زنند و عارضه‌ی پرکنی در آن‌ها بیش‌تر دیده می‌شود. بروز عارضه‌ی تخم‌بند یا اگ باندینگ نیز تحت تأثیر کمبود رطوبت نسبی هواست.

اهمیت کوکسیدیوز، به دلایل متعددی، در گله‌های مادر از سایر مزارع پرورش ماکیان بیش‌تر است. در مزارع مادر و نیز در هر مزرعه‌ی دیگری که برای پیش‌گیری از کوکسیدیوز، راه کار واکسیناسیون انتخاب می‌شود، می‌بایست به نقش رطوبت بستر که خود تابعی از رطوبت هواست، در کارآیی واکسیناسیون توجه داشت. واکسن‌های کوکسیدیوز، در واقع اووسیسته‌های اسپوروله شده و عفونی ایمرباهاست هستند که می‌بایست در برابر آن‌ها اینمی ایجاد شود. دریافت این اووسیسته‌های واکسن توسط پرنده، به فعالیت آن‌ها در دستگاه گوارش و تکامل چرخه‌ی زندگی ایمربا تا تولید اووسیست و دفع آن از بدن، می‌انجامد. اما، یک بار عبور ایمربا از دستگاه گوارش برای ایجاد اینمی قوی و پایدار که در تمام عمر طولانی یک گله‌ی مادر بتواند آن را در برابر ابتلاء به کوکسیدیوز محافظت نماید، کافی نیست. برای این هدف، لازم است ایمربا چندین مرحله‌ی دیگر نیز در بدن پرنده چرخه‌ی زندگی خود را کامل کند تا مواجهه‌ی دستگاه اینمی با آن، به برانگیختگی سازوکارهای مختلف اینمی در برابر کوکسیدیوز به حد کافی منتهی گردد. برای این‌که چنین نتیجه‌ای از واکسیناسیون حاصل آید، لازم است اووسیسته‌های دفع

می‌شود. لازم است به این مسئله عنایت نمود که نسبت رطوبت^۱، که بیان گننده‌ی وزن بخار آب موجود در هواست، با رطوبت نسبی متفاوت بوده و مستقل از دما بیان می‌گردد.

خطرات کاهش رطوبت هوا

بین بروز بیماری‌های تنفسی، با کمبود رطوبت هوای تنفسی، ارتباط مستقیم وجود دارد. به هر میزان که از رطوبت هوا در سالن‌های پرورش کاسته شود، میزان ذرات معلق در هوا افزایش می‌یابد. ذرات معلق موجود در هوا را می‌توان، به دو گروه اجرام عفونی و ذرات غیرعفونی تقسیم نمود. افزایش بیش از اندازه‌ی ذرات غیرعفونی در هوای تنفسی، موجب خستگی، فرسودگی و نقصان کارآیی دفاع ساختاری دستگاه تنفس، به خصوص فرآیند پالایش یا فیلتراسیون و انتقال موکوسی-مزه‌ای، در قسمت‌های ابتدایی آن می‌شود. این مسئله، حساسیت مخاطرات تنفسی را به استقرار اجرام عفونی، که مقدار آن‌ها نیز بهدلیل کمبود رطوبت، بسیار زیاد خواهد بود، افزایش می‌دهد. از سوی دیگر، موقوفیت مجاری ابتدایی دستگاه تنفس در بالایش هوای تنفسی و پاکسازی آن از ذرات خارجی نیز، به میزان رطوبت این ذرات بستگی دارد. بنابراین، کاهش رطوبت هوا، کمیت و کیفیت ذرات خارجی را یافته به دستگاه تنفس را، به زیان دفاع غیراختصاصی آن تغییر می‌دهد. نتیجه‌ی چنین فرآیندی، افزایش بروز بیماری‌های تنفسی در مزارعی است که برای تصحیح رطوبت هوا اهمیت کافی قائل نشده‌اند. در گله‌های مادر و نیز مرغان تخم‌گذار تجاری، کاهش رطوبت بستر و افزایش گردوغبار سالن، به افزایش موارد بروز سالپنیت و عفونت مجرای تخم‌بر منتهی می‌شود. چراکه، باکتری‌های فراوان موجود در هوای تنفسی می‌توانند از طریق کیسه‌های هوایی به مجرای تخم‌بر راه پیدا کنند. افزایش گردوغبار سالن، در عین حال می‌تواند به دلیل تشستن غبار بر روی پوسته‌ی تخم‌مرغ، بار میکروبی سطح آن را افزایش دهد و درنهایت، به کیفیت جوجه‌ی تولیدی لطمه وارد کند. هم‌چنین، در گله‌های بالغ و در حال تخم‌گذاری، اعم از مرغان تخم‌گذار تجاری یا گله‌های مادر، بین کمبود رطوبت در هوا و بروز عارضه‌ی تخم‌بند (انسداد تخم‌مرغ^۲)، ارتباط وجود دارد. خطر دیگری که می‌تواند نقصان رطوبت هوا برای پرنده در بر داشته باشد، به ارتباط بین رطوبت نسبی هوا و دمای مناسب باز می‌گردد. تعریفی که از درجه حرارت مناسب هوا برای سنین مختلف ماکیان می‌شود، با درنظر گرفتن میزان مشخصی از رطوبت در آن، صورت می‌گیرد. همان گونه که می‌دانیم، ما در

1. Humidity Ratio
2. Egg binding

رطوبت بستر به افزایش آلوودگی پوسته‌های تخم مرغ و تولید جوجه‌های نامرغوب منتهی می‌شود. همواره می‌بایست رطوبت بستر در یک سالن نگهداری مرغان مادر به اندازه‌ای باشد که به پای آن‌ها نچسبد و هنگام حمام با خاک، که عادت معمول ماکیان است، آلوودگی قابل مشاهده‌ای در پرهای آن‌ها ایجاد نشود و در غیر این صورت، انتقال این آلوودگی‌ها توسط پایا پرهای آلوود به آشیانه‌های تخم‌گذاری، آلوودگی پوسته‌های تخم مرغ را موجب می‌گردد. آلوودگی پوسته نیز باعث می‌شود که باکتری‌هایی مثل اشريشیاکلی بتوانند از طریق پوسته تخم مرغ به درون آن راه یابند. این امر، موارد عفونت زرد و بندانف و در کل، تولید جوجه‌های واژده را افزایش می‌دهد.

در چنان‌stan، چنان‌che دمای سطوح داخلی سالن، اعم از دیوارها و سقف، به حدی کم باشد که به دمای نقطه‌ی شبنم برسد، افزایش رطوبت‌ها، که خود به دلیل نبود تهويه‌ی کافی در این فصل اتفاق می‌افتد، موجب چگالش یا تراکم بخار آب بر روی این سطوح شده و آن‌ها را خیس می‌کند. بخشی از این قطرات شبنم، در نهایت به بستر راه یافته و خیسی آن را موجب می‌شود. در عین حال، گرم نگه داشتن چنین سالن‌هایی، دشوار و پرهزینه است. زیرا، انرژی مصرف شده، پیش از آن که بتواند دمای سالن را حفظ کند، صرف خشک کردن سطوح آن می‌شود. از این‌روست، که عدم برقراری یک تهويه‌ی کمینه‌ی زمستانه، که به منظور حفظ کیفیت هوا و میزان رطوبت مناسب آن ضروری است، خود می‌تواند در کنار خطرات عدیده‌ای که برای سلامت پرنده دارد، در برخی شرایط برخلاف آن‌چه معمولاً تصور می‌شود، هزینه‌ی گرمایش سالن را نیز افزایش دهد. برخورداری سالن‌ها از عایق‌کاری (ایزولاسیون) خوب، موجب می‌شود دمای سطوح داخلی آن‌ها، در فصول سرد، بالاتر از دمای نقطه‌ی شبنم باقی بماند و از خیس شدن آن‌ها جلوگیری شود.

تصحیح رطوبت نسبی هوا

پیش‌تر بیان گردید که بیش‌ترین عملکرد طیور، بسته به سن و شرایط پرورش آن‌ها، در دامنه‌ی مشخصی از رطوبت نسبی هوا $75\text{--}85\%$ درصد) مشاهده می‌شود. انحراف رطوبت نسبی هوا از میزان مناسب به هر دو سو، کم یا زیاد، پی‌آمدهای متعددی برای پرندگان به دنبال دارد و این‌روست که پاییش پیوسته‌ی رطوبت نسبی سالن‌های پرورش و نگهداری طیور، تحت عنوان اخذ تاریخچه، نقش کلیدی در کشف علت بیماری و بهویژه، پیش‌گیری از ابتلاء به آن، بر عهده دارد. کاهش رطوبت نسبی از حد مطلوب و خشک شدن سالن و بستر، به افزایش ذرات گردوغبار، که هردو جنبه‌ی عفونی و

شده‌ی واکسن، مجدداً وارد بدن شده و چرخه‌ی جدیدی از عفونت را طی کنند. اما، همان گونه که می‌دانیم، اووسیسته‌های ایمربا هنگام دفع از بدن پرنده، عفونی نبوده و ورود مجدد آن‌ها به بدن نمی‌تواند به آغاز چرخه‌ی جدید عفونت منتهی گردد. برای این‌کار، لازم است آن‌ها پیش از ورود به بدن اسپورولله شوند. وجود رطوبت کافی، شرط اصلی برای اسپورولاسیون اووسیسته‌است. در سالن‌هایی که در بستر، رطوبت کافی برای اسپورولاسیون اووسیسته‌ها وجود نداشته باشد، چرخش کافی ایمربا در بدن برای ایجاد اینمی اتفاق نخواهد افتاد. در چنین سالن‌هایی، شکست و اکسیناسیون و به تبع آن، ابتلاء گله به کوکسیدیوز مورد انتظار است.

خطرات افزایش رطوبت هوا

چنان‌che، رطوبت نسبی هوا از محدوده‌ی مناسب برای پرندگان افزایش یابد، در شرایط و سنین مختلف، خطرات متفاوتی برای آن‌ها در بر دارد. افزایش رطوبت هوا، از میزان تبخیر آب موجود در فضولات پرنده می‌کاهد و سبب افزایش رطوبت بستر می‌شود. این مسئله، از جهات مختلفی دارای اهمیت است. نخست، در سنین کم افزایش رطوبت بستر با تأمین رطوبت کافی، سه شرط لازم برای اسپورولاسیون و عفونی شدن اووسیسته‌ای ایمربا، یعنی دما، اکسیژن و رطوبت را برقرار می‌کند و چرخه‌ی انتقال عفونت، تکمیل می‌گردد. این مسئله، در گله‌هایی که راه کار پیش‌گیری دارویی را برای لگام کوکسیدیوز انتخاب نموده‌اند، ممکن است به اندازه‌ای بر میزان عفونت وارد شده به بدن بیافزاید، که دارو قادر به مهار عفونت ایجاد شده نبوده و بیماری به وقوع بپیوندد. در مورد گله‌های واکسینه شده نیز در صورتی که واکسیناسیون از کارآیی کافی برخوردار نباشد، افزایش رطوبت بستر می‌تواند به بروز کوکسیدیوز منتهی شود. بعضی، در گله‌های مسن‌تر و حتی بالغ نیز وقوع چنین مشکلی دیده می‌شود. با بروز کوکسیدیوز، به ویژه در سنین کمتر، آنتریت‌های کلستریدیایی نیز اتفاق افتاده و خود بر رطوبت بستر می‌افزاید و وحامت شرایط را تشدید می‌کند.

دوم، با افزایش رطوبت بستر، شرایط مناسب برای فعالیت باکتری‌هایی که قادر هستند در بستر، اسید اوریک موجود در فضولات پرنده را به آمونیاک تبدیل کنند، فراهم می‌گردد. بنابراین، در چنین شرایطی بسته به میزان افزایش رطوبت هوا و سن گله، مقادیر خطرناکی از بخار آمونیاک در هوای تنفسی پرندگان وارد می‌شود و استعداد آن‌ها را برای ابتلاء به بیماری‌های تنفسی افزایش می‌دهد.

و سوم، مهم‌تر از همه‌ی موارد گفته شده، در گله‌ی مادر افزایش

گرمای غیرمحسوس را نمی‌توان با دماستن‌های متداول اندازه گرفت. این گونه رطوبت‌سازها را می‌توان با مشارکت گرم‌کننده‌ها، به عنوان منبع تولید حرارت برای ایجاد بخار آب طراحی نمود. بدین ترتیب، گرمای محسوس، گرمای غیرمحسوس و رطوبت، توأمًا در سطح مطلوب حفظ می‌شوند. برای تأمین رطوبت مورد نیاز جوجه‌های کوچک، در تمامی فصول، استفاده از این نوع رطوبت‌ساز بر نوع دوم برتری دارد.

استفاده از رطوبت‌سازهای سرد و مرطوب‌ساز، در فصول گرم و در مناطق خشک، علاوه بر تأمین رطوبت موردنیاز، باعث کاهش گرمای محسوس نیز می‌شود. در حقیقت، به دلیل آن که این رطوبت‌سازها برخلاف انواع قبلی، قطرات ریز آب را به درون سالن وارد می‌کنند، در کنار تهویه، جزئی از سامانه‌ی سرمایش به شمار می‌روند. گرمای لازم برای تبخیر این ذرات آب، از هوای سالن تأمین می‌گردد. گرمای برداشته شده به همراه رطوبت اضافی، توسط سامانه‌ی تهویه از سالن خارج می‌شود. بدین ترتیب، چنین رطوبت‌سازهایی، علاوه بر تأمین رطوبت لازم، به برداشت گرمای اضافی از هوای سالن نیز کمک می‌کنند. استفاده از این نوع رطوبت‌ساز، در هفته‌های نخست زندگی جوجه‌ها، افزایش خطر بروز بیماری‌های تنفسی ویروسی، به ویژه برونشیت عقونی را به همراه دارد.

تمامی انواع سردکننده‌های تبخیری، در تأمین رطوبت موردنیاز سودمند هستند، اما، کارآیی مهپاش‌هایی که در سالن‌ها تعییه می‌شوند، معمولاً بیشتر است. این مهپاش‌ها، در صورتی که از فشار بالایی برخوردار باشند، رطوبت موردنیاز را به شکل مطلوب‌تری تأمین می‌نمایند. در غیر این صورت، ممکن است تولید قطرات درشت مه، به خیس شدن بستر بیانجامد. نتایج چنین رویدادی، معمولاً خوش‌آیند نیست.

اما، جهت کاستن از میزان رطوبت اضافه نیز، می‌بایست در موقع لزوم اقدام شود. اگرچه، در مناطق مرطوب احتمال افزایش نامطلوب رطوبت در فصول گرم نیز وجود دارد، اما بیشترین موارد افزایش رطوبت از حد مطلوب، در فصول سرد که امکان برقراری سطوح بالای تهویه عملاً غیرممکن است، اتفاق می‌افتد و به مناطق مرطوب هم، محدود نیست. عملی ترین روش، برای جلوگیری از تجمع رطوبت اضافی در سالن‌ها، در فصول سرد، برقراری تهویه‌ی کمینه‌ی زمستانه است. شاید، این طور تصور شود که رطوبت موجود در هوای سرد ورودی به سالن، خود ممکن است بر رطوبت هوای آن افزوده و وضعیت نگران‌کننده‌ای ایجاد کند، اما، بایستی توجه نمود که هوای سرد، رطوبت کمی را می‌تواند در خود نگه دارد. این هوای ورودی،

غیرعقونی آن برای سلامت پرندگان دارای اهمیت است، می‌انجامد و احتمال بروز بیماری‌های تنفسی را افزایش می‌دهد. از سوی دیگر، افزایش رطوبت نسبی در سالن، افزایش رطوبت بستر را موجب می‌گردد و به تبع آن، با افزایش فعالیت میکروبی در بستر، میزان آمونیاک تولید شده توسط این باکتری‌ها نیز افزایش می‌یابد. نخستین آثار سوء افزایش آمونیاک در هوای تنفسی جوجه‌ها، واکنش‌های شدید تنفسی است که پس از دریافت واکسن‌های زنده‌ی بیماری‌های تنفسی، به ویژه بیماری نیوکاسل بروز می‌دهند. طبیعتاً، این واکنش‌ها به دنبال واکسیناسیون با واکسن‌های دارای حدت بیشتر، مثل واکسن لاسوتا، شدیدتر است. معذلک، آثار سوء آمونیاک در هوای تنفسی پرندگان، به این میزان محدود نمی‌شود و بسته به غلظت آمونیاک در هوای تنفسی پرندگان، روندی از فلنجی مژک‌ها در سامانه‌ی موکوسی-مژه‌ای تا تخربی آن‌ها و حتی تخربی سلول‌های مژه‌دار را طی می‌کند. این امر نیز، شرایط را برای کلینیزه شدن باکتری‌ها در مخاط دستگاه تنفس مهیا نموده و بروز بیماری‌های تنفسی گوناگونی را زمینه‌سازی و تسهیل می‌کند. هم‌چنین، در سالن‌هایی که رطوبت بستر از حد مطلوب فراتر رفته باشد، اسپوروولاسیون اووسیست‌ها با سرعت و فراوانی بیشتری انجام می‌شود و موارد ابتلاء به آنتریت‌های کوکسیدیایی-کلستریدیایی و شدت این آنتریت‌ها، افزایش می‌یابد.

به دلایل گفته شده، حفظ رطوبت نسبی هوا در محدوده‌ی مطلوب، از ضروریات مدیریت بهداشتی سالن‌هاست. برای تأمین رطوبت در شرایط خشک، از تمهیدات مختلفی می‌توان بهره جست. امروزه رطوبت‌سازهایی در اختیار است که استفاده از آن‌ها را می‌بایست در برخی شرایط، به اندازه‌ی استفاده از گرم‌کننده‌ها و هوکش‌ها ضروری شمرد. نتیجه‌ی استفاده از این رطوبت‌سازها، با توجه به فصل و نیاز مصرف‌کننده، گرم و مرطوب‌سازی یا سرد و مرطوب‌سازی است. کاربرد رطوبت‌سازهای گرم و مرطوب‌ساز، در فصول سرد و در مناطق خشک، علاوه بر تأمین رطوبت موردنیاز، منجر به افزایش گرمای غیرمحسوس (گرمای نهان) نیز می‌شود. گرمای غیرمحسوس، مقدار انرژی‌ای است که برای تغییر حالت آب از یک شکل، مثلاً مایع، به شکل دیگر مثلاً بخار، لازم است. رطوبت سازهای گرم و مرطوب‌ساز، حرارت لازم برای تبدیل آب از حالت مایع به بخار را، در بیرون از محدوده‌ی دمایی سالن و از طریق گرم‌کننده‌های مخصوص این کار تأمین می‌نمایند. در حقیقت، با فعالیت این رطوبت‌سازها، آبی که بر دمای آن افزوده شده است یا بخار آب (که در کنار رطوبت در بردارنده‌ی گرمای غیرمحسوس نیز هست) به سالن وارد می‌شود.

شیمیایی ناشی از گازهای خورنده‌ی موجود در سالن، زیاد است. این گونه نم‌سنجهای را می‌توان، به سهولت به سامانه‌های ریزپردازنده متصل نمود. همچنین، نم‌سنجهای بسیار ساده و ارزان قیمتی نیز در دسترس می‌باشد، که جهت تعیین میزان رطوبت سالن، به شرط آن که تنها در هنگام استفاده به سالن انتقال داده شوند، از کارآیی قابل قبولی برخوردارند. این نم‌سنجهای، ظاهراً شبیه ساعت‌های رومیزی دارند. همچنین، نم‌سنجهایی که همزمان قادر به سنجش ساخته‌های دیگری مثل دما نیز هستند، ساخته شده‌اند. این نم‌سنجهای مانند دماستج، در سالن و در سطحی نزدیک به پرندگان آویزان شده و داده‌های آن، به طور مرتب و در نوبت‌های مقرر، قرائت و ثبت می‌گردد. به اندازه‌گیری رطوبت نسبی با استفاده از نم‌سنجهای رطوبت‌سنجهای مستقیم گفته می‌شود. دومین راه برای اطلاع از میزان رطوبت نسبی هوا، استفاده از دماستج حباب مرطوب^۱ است. این نوع دماستج، وسیله‌ای مشابه با دماستج حباب خشک است، با این تفاوت که قسمت حباب آن با یک فتیله‌ی آگشته به آب مقطر پوشانده شده و در معرض جریان هوای محیط قرار داده می‌شود. تبخیر آب از فتیله‌ی خیس دماستج، به کاهش دمای جیوه و حرکت نزولی آن در لوله‌ی عمودی جیوه منتهی شده و باعث می‌گردد که دماستج، دمای پایین‌تری را نسبت به دماستج حباب خشک نشان دهد. تبخیر آب از فتیله‌ی خیس، بسته به میزان رطوبت نسبی هوا متغیر است. هرچه میزان رطوبت نسبی هوا افزایش یابد، مقدار تبخیر آب از فتیله‌ی خیس کاهش یافته و تأثیر خنک‌کنندگی آن بر دماستج نیز کاهش می‌یابد. تا زمانی که رطوبت موجود در هوا، پایین‌تر از حد اشباع قرار داشته باشد، تبخیر آب از فتیله‌ی خیس دماستج حباب مرطوب، به دلیل تأثیر خنک‌کنندگی آن، باعث می‌شود دمای نشان داده شده توسط این دماستج، کمتر از دمای نشان داده شده توسط دماستجهای معمولی یا دماستجهای حباب خشک باشد. به هر میزان که تفاوت دمای نشان داده شده توسط دو نوع دماستج حباب خشک و حباب مرطوب، بیشتر باشد، رطوبت نسبی هوا کمتر است. بدین ترتیب، چنان‌چه هر دو نوع دماستج در اختیار باشد، می‌توان به‌طور غیرمستقیم، با در نظر گرفتن اختلاف بین دمای‌های حباب خشک و حباب مرطوب، درباره‌ی حدود رطوبت نسبی هوا مطلع گردید. تفاوت بیشتر بین دمای‌های نشان داده شده توسط این دو نوع دماستج، نشان‌دهنده‌ی رطوبت نسبی کمتر در هوای سالن است. امروزه، به دلیل فراوانی و در دسترس بودن رطوبت‌سنجهای دستی، به راحتی می‌توان از آن‌ها استفاده کرد. همان‌گونه که پیش‌تر نیز گفته شد،

پس از اختلاط با هوای سالن و گرم شدن، قادر به نگه داشتن مقداری بیش‌تری رطوبت بوده و می‌تواند به هنگام خروج، به حذف رطوبت اضافی از سالن کمک کند. ظرفیت نگهداری رطوبت هوا، به‌ازای هر ۱۱ درجه‌ی سانتی‌گراد افزایش درجه‌ی حرارت (۲۰ درجه فارنهایت)، تقریباً دو برابر می‌شود (۶۰).

یکی از مشکلات مهم سالن‌های مرطوب در فصول سرد، تشکیل شبنم یا قطرات آب بر روی سطوح داخلی دیوارها، سقف و حتی کف سالن است. برای جلوگیری از چنین مشکلی، در کنار برقراری تهیه‌ی مطلوب و گرمایش مناسب، عایق‌سازی صحیح سطوح نیز یک ضرورت به حساب می‌آید. اگر سطح دیوار و سقف، توسط عایق‌سازی، به خوبی گرم نگه داشته شوند، دمای هوایی که با این سطوح در تماس است، همواره بالاتر از دمای نقطه‌ی شبنم خواهد بود و از تشکیل قطرات آب جلوگیری می‌شود. لایه‌های مختلف عایق و مصالح ساختمانی به کار رفته در سطوح (دیوارها و سقف)، می‌باشد با الحاق یک لایه‌ی محافظ رطوبت در سطح داخلی تمام قسمت‌های ساختمان، تکمیل گردد. این سد رطوبتی، از ورود بخار آب، که به‌طور طبیعی تمایل دارد از منطقه‌ی گرم (هوای سالن) به منطقه‌ی سرد (لایه‌های سطوح) نفوذ کند، جلوگیری می‌نماید. در صورت نبودن چنین سد محافظت‌کننده‌ای، بخار آب پس از نفوذ در هر لایه‌ای که دمای آن به نقطه‌ی شبنم برسد، متراکم شده و قطرات آب را تشکیل می‌دهد. این فرآیند، در سطح، منجر به خیس شدن سالن و در عمق، منجر به پوسیدگی دیوارها و سقف می‌شود. وجود یک لایه‌ی پلاستیک یا یک ورق پلی‌اتیلنی، به ضخامت ۰/۱ میلی‌متر یا آلومینیوم تقویت شده با الیاف، بین روکش داخلی دیوار و مواد عایق‌بندی، می‌تواند به عنوان یک سد رطوبتی مؤثر عمل کند. چنین سدهای رطوبتی، نمی‌باشد در زیر پوشش خارجی ساختمان به کار برده شوند، زیرا مانع از خروج رطوبت موجود در این سطوح می‌شوند. در عوض، برای این مناطق، یک ماده‌ی تبادل‌کننده‌ی رطوبت، مانند قیرگونی آسفالتی، که از نفوذ باران به داخل جلوگیری نموده، اما به بخار آب موجود در دیوار و سقف اجازه‌ی خروج می‌دهد، مناسب است (۱۶۱).

به دو طریق اصلی، می‌توان میزان رطوبت نسبی هوای سالن‌های پرورش و نگهداری طیور را اندازه‌گرفت. امروزه، رطوبت‌سنجهای کترونیکی ای ساخته شده است، که از اصل کلی تغییر مقاومت الکترونیکی در لایه‌ی نازکی از محلول الکترولیت نمکی، برای سنجش میزان رطوبت نسبی استفاده می‌کنند. آسیب‌پذیری این دستگاه، از گردوغبار و واکنش‌های

1. Wet bulb

می‌آید و بی‌توجهی به آن، از عوامل بسیار مهمی است که در شکل‌گیری بیماری‌های مختلف نقش قابل توجهی دارد. به علاوه، بی‌آمدهای هر بیماری پس از وقوع، در گله‌هایی که از تراکم بیش‌تری برخوردارند، بیش‌تر است. در سالن‌هایی که از یک سامانه‌ی تهویه‌ی کارآمد محروم هستند، تراکم بیش‌تر، عاقب ناکارآمدی سامانه‌ی تهویه را افزایش می‌دهد. این مسئله را می‌توان به شکل خرایی بستر و بروز پی‌درپی بیماری‌های تنفسی و روده‌ای مانند مایکوپلاسموز/ کلی‌باسیلوز و کوکسیدیوز/ کلستریدیوز مشاهده نمود. عموماً، افزایش تلفاتی که بدین ترتیب، بدنبال افزایش تراکم رخ می‌دهد، هیچ‌گونه منفعت اقتصادی برای این اقدام باقی نمی‌گذارد. ارتباط بین تراکم بیش‌تر و وقوع فراوان‌تر و خسارت‌بارتر کمپلکس‌های تنفسی، که مهم‌ترین امراض مبتلاهه مزارع پرورش ماکیان، بهوژه جوجه‌های گوشتی هستند، امر ثابت شده‌ای است. در شرایط متراکم‌تر، بار میکروبی هوای تنفسی جوجه‌ها افزایش می‌یابد، این مسئله، در کنار تضعیفی که تراکم بالا در عملکرد دستگاه اینمی و پاسخ به واکسن‌ها ایجاد می‌کند، شرایط را برای بروز اشکال پیچیده و خطرناک بیماری‌های تنفسی فراهم می‌نماید. همواره، به عنوان تنها یک نمونه‌ی مورد مثال، تعداد اشريشياکلی موجود در هر گرم غبار سالن، که از تراکم آن تأثیر می‌پذیرد، و ارتباط آن با بروز کلی‌باسیلوز و در نهایت کمپلکس‌های تنفسی ویروسی را به یاد داشته باشد. چنان‌چه، سامانه‌های توزیع دان و آب نیز با تراکم پرندگه در سالن تناسب نداشته باشند، عدم کفایت آن‌ها می‌تواند به کاهش وزن‌گیری و عدم یکنواختی در وزن جوجه‌ها و بروز فراوان‌تر ضایعات کلیوی در گله بیانجامد. این مسئله، بهوژه در مزارع مادر که دست‌یابی به یکنواختی در وزن، یک هدف اساسی است، اهمیت بسیار زیادی دارد. هم‌چنین، در سالن‌هایی در مزارع مادر، که تراکم بالاتری دارند، هوای سالن همواره با مشکل مواجه است. در چنین سالن‌هایی، این انتظار وجود دارد که بستر، بسته به شرایط اقلیمی، قادر وضعیت مناسب باشد. در اقلیم‌های خشک، گردوغبار بیش‌تر و در اقلیم‌های مرطوب، آمونیاک بیش‌تر در هوای تنفسی، از بی‌آمدهای خرایی بستر است. هم‌چنین، تأثیرات منفی فوق‌العاده زیاد بستر مرطوب، بر سلامت بهداشتی تخمرنگ و کیفیت جوجهی حاصل از آن و نیز، بستر خشک، بر موارد بیش‌تر سالپیزیت در یک گله‌ی مادر را بایستی در نظر داشت. مشکلات پا، از دیگر معضلات مرتبط با تراکم زیاد جوجه در سالن است. در بسیاری از سالن‌هایی که سابقه‌ی رخداد مکرر ضایعات پا و مشکلات حرکتی در آن‌ها دیده می‌شود، با تعديل تراکم در دوره‌های بعدی، می‌توان از این مشکلات کاست. این مسئله،

ابزارهای چند عملکردی نیز وجود دارند که علاوه بر سنجش رطوبت، شاخص‌های دیگری را نیز اندازه‌گیری می‌کنند. از متدالوگرین و ساده‌ترین این ابزارها، دماستج‌های رطوبت‌سنج است. این سنجش‌گرها را می‌توان در سالن نصب کرد و یا هنگام استفاده و در نوبت‌های سنجش، به سالن وارد نمود.

میزان رطوبت نسبی هوا در مرتبط‌ترین نقاط (درست در زیر رطوبت سازها)...

میزان رطوبت نسبی هوا در خشک‌ترین نقاط (دورترین نقاط نسبت به رطوبت سازها)...

میزان رطوبت نسبی هوا در سه ردیف طولی به فاصله هر دو متر:

نقطه‌ی اول...

نقطه‌ی دوم...

نقطه‌ی سوم...

زمان‌های سنجش رطوبت نسبی هوا:

بامداد (پیش و پس از روشن شدن رطوبت‌سازها و یا آب‌پاشی)

نیمروز (پیش و پس از روشن شدن رطوبت‌سازها و یا آب‌پاشی)

عصر (پیش و پس از روشن شدن رطوبت‌سازها و یا آب‌پاشی)

غروب (پیش و پس از روشن شدن رطوبت‌سازها و یا آب‌پاشی)

شب (پیش و پس از روشن شدن رطوبت‌سازها و یا آب‌پاشی)

۱۲- سنجش تراکم: به مقدار فضایی که در سالن، در اختیار هر پرنده قرار داده می‌شود، تراکم می‌گویند. به دلیل هزینه‌ی بالایی که برای احداث مزارع پرورش طیور صرف می‌شود، این تمایل از سوی پرورش‌دهنگان همه‌ی انواع طیور، اعم از ماکیان یا بوکلمون و یا جوجه‌های گوشتی، نیمچه‌های تخم‌گذار و مرغان مادر، وجود دارد که با تولید بیش‌تر در واحد زمان، عملأ از تأثیر این هزینه‌ها در تولید نهایی بکاهند. برای دست‌یابی به چنین هدفی، ممکن است به افزایش تعداد جوجهی تهیه شده برای پرورش در هر دوره مبادرت شود، که این امر، افزایش تراکم پرنده‌گان در واحد سطح را درپی دارد. امروزه، کوشش‌های بسیاری می‌شود تا سطح معیارهای پرورشی در سالن‌ها ارتقاء یابد و امکان افزایش تراکم در هر دوره‌ی پرورش فراهم گردد. به‌همین جهت، تراکم مطلوب برای هر سالن، امری نسبی و وابسته به کیفیت شاخص‌های پرورشی مانند نوع سالن، اقلیم، فصل، کارآیی سامانه‌های تهویه، سرمایش، توزیع دان و آب، وزن هدف و غیره در نظر گرفته می‌شود. نشان داده شده است که آسایش پرنده‌گان، بیش از آن که از تراکم گله تأثیرپذیر باشد، تحت تأثیر شرایط سالن و چگونگی پرورش قرار می‌گیرد (۶۴). رعایت تراکم مناسب هر سالن، یک اصل ضروری برای مدیریت پیش‌گیری از بیماری‌ها بهشمار

همان گونه که در آغاز سخن اشاره شد، تراکم به معنای تعداد پرندگان واحد سطح، بسته به نوع طیور و نزد آن متفاوت بوده و در عین حال، بسیار به شرایط منطقه، مزرعه و درنهایت، سالن پرورش بستگی دارد. در مناطق پرخطر، با وقوع و تنوع زیاد بیماری، در مزارعی که شرایط امنیت زیستی قابل اعتمادی ندارند و تجربه مکرر برخی بیماری‌ها، آن‌ها را به کانون تجمع و ابقاء برخی عوامل بیماری‌زا مبدل کرده است و در سالن‌هایی که کیفیت نامناسب شرایط پرورش مثل تهویه، دما، رطوبت... از آن‌ها سالن‌هایی پرخطر ساخته است، عاقلانه‌ترین تصمیم پس از کوشش برای رفع معایب موجود، اکتفا به حداقل تراکم جوچه‌ریزی در واحد سطح است. از این مطالب جنین نتیجه‌گیری می‌شود که اگرچه، معیاری نسبی توسعه کتابچه‌های راهنمای هر سویه‌ی تجاری برای تراکم مناسب آن سویه عرضه شده است، اما، به دلیل تنوع بسیار زیادی که از جهات مختلف بین مناطق، مزارع و سالن‌های پرورش وجود دارد، مقدار عددی مشخصی را نمی‌توان به عنوان تراکم مطلوب، برای همه‌ی موارد و در همه‌ی مزارع توصیه نمود. در بین سه شکل مختلف ماکیان صنعتی، یعنی گلهای مادر، مرغان تخم‌گذار تجاری و جوجه‌های گوشتی، بیشترین تنوع موجود از نظر تراکم، به جوجه‌های گوشتی مربوط می‌شود. به گونه‌ای که امروزه در سرتاسر جهان، تراکم‌های بسیار متفاوتی به تناسب شرایط مزارع پرورش جوجه‌های گوشتی، توصیه می‌شوند. متدالو ترین مقادیر، معمولاً در دامنه‌ی مابین ۳۰ کیلوگرم تا حد اکثر ۴۲ کیلوگرم وزن زنده‌ی جوجهی گوشتی، به ازای هر متربع، قرار دارد. در اقلیم‌های گرم، انتخاب کمترین مقدار در این دامنه، منطقی تر خواهد بود. اگرچه، سنجش تراکم با واحد کیلوگرم وزن زنده بر متربع، صحیح‌تر بوده و برای تعیین فضای موردنیاز جوجه‌ها در تمامی سنین قابل استفاده می‌باشد، اما، ممکن است در برخی منابع، میزان تراکم براساس تعداد جوجه بر متربع بیان گردد. در این صورت، عموماً محدوده‌ای به میزان ۷۵/۰ فوت مربع برای هر جوجه در نظر گرفته می‌شود، بنابراین، تعداد جوجهی قابل پرورش به ازای هر متربع، ۱۴ عدد خواهد بود (۲۰۳). لازمه‌ی اعتماد به چنین تراکمی، برخورداری سالن از معیارهای پرورشی مانند کیفیت سالن و عایق‌بندی آن، تهویه، گرمایش و سرمایش، بستر، سامانه‌های توزیع دان و آب و بسیاری موارد دیگر در حد قابل قبول است. در موقعی که چنین اعتمادی موجود نبوده و از طرفی، تمایل به پرورش جوجه‌های سنگین وجود داشته باشد، نمی‌توان تراکمی بیش از ۱۰ قطعه به ازای هر متربع را توصیه نمود. الگویی جهت تعیین تراکم مطلوب جوجه‌های گوشتی در سالن، بر اساس

به ویژه در مورد خروس‌های پدر، که حساسیت بیشتری به مشکلات پا دارند و فراوانی این مشکلات در آن‌ها بیشتر است، دارای اهمیت مضاعفی است. به خصوص این‌که، تخطی از رعایت تراکم مناسب، بعضی در سالن‌های پرورش خروس بیش از سالن‌های پرورش مرغ، دیده می‌شود. در سالن‌های با تراکم زیاد، علاوه بر خطر بروز کانی‌بالیسم به شکل فاجعه‌بار آن، افزایش زدخوردهای معمولی پرندگان، ممکن است به افزایش موارد تخریش پوست و کبودی عضلات بیانجامد. در سالن‌هایی که گلهای مادر با تراکم بیش از حد مناسب نگهداری می‌شوند، میزان باروری تخم‌مرغ‌ها و درنتیجه، سرانه‌ی جوجهی تولیدی هر مرغ، کاهش می‌یابد. تراکم ماکیان در واحد سطح در بستر، یا تراکم آن‌ها در قفس، از عوامل مهم تأثیرگذار بر کیفیت پروبال آن‌هاست. کیفیت پروبال نیز به عنوان شاخصی برای رفتارهای پرکنی، به حساب آورده می‌شود. مطالعات متعددی که گویای تأثیر تراکم بر وضعیت پرها و درنهایت بروز رفتارهای پرکنی هستند، منتشر گردیده‌اند. شرایط پرها در این مطالعات، با کاهش تراکم پرندگان در قفس بهبود نشان داده است (۵۱ و ۵۲ و ۱۹۲ و ۱۹۳). سطح کورتیکوس‌ترون پلاسما در پرندگان مستقر در قفس‌های متراکم‌تر (۵ پرنده در قفس) نسبت به پرندگان مستقر در قفس‌های با تراکم کم‌تر (۱ یا ۳ پرنده در هر قفس) به میزان معنی‌داری بیشتر است (۱۹۲). از این رو، استرس می‌تواند دلیل کاهش کیفیت پروبال در شرایط متراکم باشد. در این‌جا، کیفیت پروبال را می‌توان تنها یک نشانه به حساب آورد و با مشاهده‌ی آن، به این مسئله پی برد که پرندگان تحت تنش زیاد قرار دارند و در نتیجه، پی‌آمدهای این تنش بر سایر جنبه‌های سلامت و تولید آن‌ها را انتظار داشت. نقش تراکم، به عنوان یک عامل استرس‌زا در برانگیختگی پاسخ‌های مربوط به استرس، نشان داده شده است (۱۱۰). تراکم، می‌تواند بر تولید پادتن و پاسخ‌ایمنی هومورال تأثیرگذار باشد (۱۹۲).

تراکم بالا، قادر است به بروز عصبیت^۱ در پرندگان انجامیده، رخداد پرکنی را در بی داشته باشد. سایش پروبال مرغ‌ها به یکدیگر و به دیواره‌ی قفس، که در قفس‌های متراکم‌تر باشد بیشتری رخ دیده‌اند، می‌تواند به وخیم‌تر شدن وضعیت پروبال در این شرایط منجر شود. تراکم بالا از سوی دیگر، ممکن است به نقص در تأمین فضای کافی برای خوردن و آشامیدن بیانجامد. در این صورت رقابت برای دست‌یابی به امکانات فوق، شرایط را برای رخداد کانی‌بالیسم آماده می‌کند.

1. Nervousness

است. این امر هم، مستلزم تأمین سطوح دانخوری و آبخوری کافی برای ۴۰ جوجه، در یک مترمربع است. در مورد مسئله‌ی تراکم در مزارع مادر و تصمیم‌گیری درباره‌ی آن، در فصل مربوطه در کتاب "بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر" به تفصیل صحبت شده است.

در مورد مرغان تخم‌گذار، در دوران پرورش و نیمچگی مشروط به تأمین نیازمندی‌های ضروری مانند تهویه، رطوبت و تغذیه، می‌توان در هر مترمربع، ۱۲ قطعه نیمچه پرورش داد. در زمانی که این گله‌ها دوره‌ی نیمچگی را پشت سر گذاشته و به قفس منتقل می‌شوند، تراکم، مطابق آن‌چه ساختار قفس و ابعاد آن اقتضا می‌کند و از پیش مشخص است، تعیین می‌گردد. این تراکم، برای مثال مطابق توصیه کتابچه‌ی راهنمای سویه‌ی های لاین W98، در اتحادیه‌ی اروپایی ۴۵۰ تا ۵۵۰ سانتی‌مترمربع و در ایالات متحده ۴۳۲ تا ۵۵۵ سانتی‌مترمربع است (۱۲۲). در این مرحله، بسیار بعید است که به شکل سرتاسری در یک مزرعه و یا یک سالن، از تراکم تعیین شده تبعیت نگردد، لیکن، همواره این احتمال وجود دارد که به دلیل خطاهای سهوی در حین انتقال نیمچه‌ها به قفس، برخی قفس‌ها با تراکمی متفاوت از آن‌چه برای آن‌ها تعیین شده است، پرنده دریافت کنند. در این موارد، غالباً پس از اتمام کار سخت و خسته کننده‌ی انتقال نیمچه‌ها به قفس و در زمان فراغت، سعی می‌شود نسبت به تصحیح تراکم قفس‌هایی که کمتر و یا بیشتر از ظرفیت خود، نیمچه دریافت کرده‌اند، اقدام گردد. این مسئله، چنان‌چه با تأخیر و بدون انجام برخی اقدامات کمک‌کننده انجام شود، می‌تواند به دلیل برهم زدن نظام اجتماعی شکل گرفته در هر قفس، زمینه‌را برای زدوخوردهایی که برای تعیین جایگاه اجتماعی هر پرنده در قفس، اجتناب ناپذیر است، آمده کند. این، یکی از مواردی است که به دنبال اخذ اطلاعات مربوط به تاریخچه‌ی گله، می‌توان به علت مشکلی که برای آن پیش آمده است، مثلاً کانی‌بالیسم، پی برد. پس از اطلاع از اهمیت مسئله‌ی تراکم در سلامت پرنده، می‌بایستی نقش آن در بروز بیماری مورد توجه قرار گیرد. از آن‌جا که تراکم به معنای واقعی، بیان کننده وزن زنده‌ی پرنده در هر مترمربع سالن است، بدیهی است که با افزایش سن و وزن جوجه‌ها، می‌بایست سطح در اختیار آن‌ها هم افزایش یابد. پایش پیوسته‌ی تراکم سالن نیز به منظور فهم مناسب‌ترین زمان برای مناسب‌ترین افزایش در سطح در اختیار پرندگان انجام می‌شود. در صورتی که این کار به درستی صورت نگیرد، تبعات متعددی که تماماً به تراکم زیاد مربوط می‌شوند، مانند افزایش رطوبت بستر یا افزایش گردوغبار و تبعات

تعداد پرنده در هر مترمربع با عنایت به وزن زنده‌ی مورد نظر نیز ارائه گردیده است. مطابق این الگو، تا رسیدن جوجه‌ها به وزن ۱ کیلوگرم، می‌توان ۳۴ پرنده را در هر مترمربع نگهداری نمود. پس از آن تا وزن زنده‌ی ۲ کیلوگرم، ۱۷ پرنده و تا ۳/۸ کیلوگرم، ۹ پرنده در هر مترمربع، تراکم مناسبی را ایجاد می‌کند (۱۲۹). مجدداً تأکید می‌گردد، که به ویژه در مورد جوجه‌های گوشته، تراکم معیاری نسبی بوده و مطلوبیت آن به طور کامل به سایر شرایط حاکم بر سالن و حتی مزرعه بستگی دارد. برخی برنامه‌ریزی‌ها نیز، در طول یک دوره‌ی پرورش، لازم است تحت تأثیر تراکم انتخاب شده، تعدیل شوند. طراحی برنامه‌ی نوری و ارتباط آن با تراکم انتخاب شده، تنها نمونه‌ای از این موارد است. در برخی کشورها، ممکن است تعداد بیشتری جوجه با هدف کشتار دو مرحله‌ای گله، به سالن‌ها وارد شوند. در این صورت، ۲۰-۵۰ درصد گله، با وزن کمتر و در زمانی زودتر راهی کشتارگاه شده و مابقی گله، برای رسیدن به وزن بیشتر در سالن باقی می‌مانند. بدین ترتیب، جوجه‌های باقی‌مانده، به فضای بیشتر برای رسیدن به وزن افزون‌تر، دسترسی شرایط نامنی که ورود وسایل حمل مرغ به محدوده‌ی مزرعه ایجاد می‌کند، برای بخش باقی‌مانده‌ی گله بسیار خطرناک بوده و با رعایت اصول امنیت زیستی در مناطق آلوهه منافات دارد.

در مورد گله‌های مادر، بین سویه‌های مختلف بعض‌اً تفاوت‌هایی از نظر تراکم توصیه شده وجود دارد. تراکم پیشنهادی در دوره‌ی پرورش برای مرغ راس ۳۰۸ تا ۴، ۳۰۸ تا ۷ قطعه پرنده در هر مترمربع و برای خروس راس ۳۰۸ تا ۴ قطعه پرنده در هر مترمربع است. در دوره‌ی تولید، برای مخلوط مرغ و خروس راس ۳۰۸، تراکم قابل قبولی است. مناسب‌ترین انتخاب در این دامنه‌ی قابل قبول، در وهله‌ی نخست به سطح دانخوری و آبخوری موجود در سالن بستگی دارد.

برای مثال، چنان‌چه در دوران تولید با انتخاب تراکم ۵ پرنده در هر مترمربع، قادر به تأمین سطح دانخوری به میزان ۱۵ سانتی‌متر برای هر مرغ و ۲۰ سانتی‌متر برای هر خروس نیستیم، می‌بایست از انتخاب این تراکم، با این‌که در محدوده‌ی توصیه شده قرار دارد، صرف نظر نموده و تراکمی را برای سالن انتخاب کنیم، مثلاً ۴/۵ قطعه پرنده در هر مترمربع، که قادر به تأمین سطح کافی دانخوری و آبخوری برای آن هستیم. در مورد تراکم جوجه‌ها در دوره‌ی جوجه‌پایی (برودینگ) و در روزهای آغازین عمر، برای سویه‌ی راس ۳۰۸ تراکمی در حد ۴۰ قطعه جوجه در هر مترمربع پیشنهاد شده

هستند. این وجهه تراکم، دست کم در برخی مقاطع سنی، می‌باشد به طور روزانه پایش شود. برای ارزیابی وجهه نخست تراکم، ابتدا می‌باشد سطوحی از سالن تعریف شوند و سپس، عامل موظف گردد تعداد پرنده‌گان موجود در آن سطوح را در نوبت‌های سنجش، شمرده و عدد حاصل را در میانگین وزن گله ضرب نماید. عددی که بدین ترتیب به عنوان تراکم پرنده‌گان در سالن گزارش می‌شود، باستی توسط فرد یا مجموعه‌ای که باید در مورد داده‌های حاصل از تاریخچه قضاویت کنند، با تراکم توصیه شده برای آن سویه‌ی خاص در سن مورد نظر مقایسه و بر اساس امکاناتی که سالن از آن برخوردار است و این امکانات تعیین‌کننده‌ی میزان تراکم مناسب برای سالن هستند، تطبیق داده شود و میزان انطباق تراکم موجود با تراکم مطلوب و مناسب تعیین گردد. سطوح مورد نظر می‌تواند، همان سطوح تعیین شده برای ارزیابی کیفیت بستر و مانند آن (یعنی پنج، یک مترمربع در چهارسمت و میانه‌ی سالن) باشد.

در پایان این گفتار، لازم است، در کنار موضوع تراکم طیور در سالن‌های پرورش، به مستله‌ی ظرفیت مزارع پرورش طیور^۱ نیز اشاره شود. ظرفیت مزرعه، از حیث تعداد سالن موجود در آن و ابعاد و گنجایش هر سالن، موضوعی متفاوت از تراکم است. ممکن است این گونه‌تصور شود، که در صورت رعایت تراکم مطلوب در فضاهای پرورشی، انتخاب مزارع و سالن‌های پرورش با ظرفیت‌های مختلف، نمی‌باشد بر عملکرد و سلامت طیور تأثیرگذار باشد، اما، واقعیت خلاف این تصویر را نشان می‌دهد. مزارع با ظرفیت زیاد، نه تنها به مدیریت کارآمدتری جهت اداره‌ی امور جاری نیازمند هستند، بلکه مدیریت پیش‌گیری از بیماری‌ها نیز در این مزارع پیچیده‌تر است. به نظر می‌رسد، با افزایش ظرفیت مزارع پرورش طیور، احتمال رخداد مشکلاتی که سلامت گله را تهدید می‌کنند نیز افزایش یابد، به گونه‌ای که اصولاً مزارع بزرگ‌تر را می‌توان پرمشکل‌تر نامید. دلیل اصلی این مستله را بایستی حضور میزان‌های بیش‌تر در یک فضای محصور و سریسته، در کنار یکدیگر دانست. در بین این میزان‌ها طبیعتاً، افراد حامل ریزسازواره‌های بیماری‌زا، پرنده‌گان برخوردار از دستگاه اینمی ضعیفتر، جوجه‌هایی که زودتر از بقیه در کارخانه‌ی جوجه‌کشی از تخم خارج شده‌اند و به همین دلیل آسیب بیش‌تری دیده‌اند، جوجه‌های واژده، جوجه‌های سبکتر، جوجه‌های با سطوح پایین‌تر پادتن‌های مادری و... وجود دارند. هرچه ظرفیت یک گله افزایش یابد، تعداد این جوجه‌ها و تأثیری که حضور آن‌ها می‌تواند بر سلامت گله بگذارد نیز افزایش می‌یابد. در عین حال، به موازات بزرگ

هریک، افزایش مشکلات اندام حرکتی، رقابت بی مورد بر سر دریافت دان و به تبع آن افزایش پراکندگی وزن، افزایش آسیب‌دیدگی ناشی از زدخورد، افزایش استرس و تبعات ناشی از آن و... متوجه گله خواهد شد. در عین حال، پایش تراکم در سالن باستی یکنواختی تراکم و توزیع پرنده‌گان در سالن را نیز در بر بگیرد. عوامل متعددی ممکن است یکنواختی تراکم پرنده‌گان را در سالن، برهم زند. برای مثال، همان گونه که در مبحث تهویه بیان گردید تفاوت قابل توجه بین کیفیت‌هوا در نقاط مختلف سالن، ممکن است پرنده‌گان را به مهاجرت به سمت منطقه‌ی با کیفیت بهتر هوا که غالباً نزدیک هواهه‌است ترغیب نموده و بر تراکم این مناطق تا حد خطربناکی بیافزاید. هم‌چنین، تنوع و تفاوت زیاد بین شدت روشنایی یا دمای سالن می‌تواند پرنده‌گان را به تجمع در نواحی خاصی از سالن، که نور و دمای مناسب‌تری دارد، تشویق نماید. الگوهای متعددی را ممکن است بتوان به منظور پایش تراکم پرنده‌گان در سالن طراحی نمود، اما، وجه مشترک همه‌ی این الگوهای می‌باشد معيار قرار دادن مجموع وزن پرنده‌گان موجود در واحد سطح باشد. برای این‌کار، می‌توان سطوح مختلفی را در نقاط مختلف سالن (که بر اساس آن بتوان تفاوت پایدار در تراکم نقاط مختلف سالن را کشف کرد) تعریف نمود، و از عامل خواست که بسته به سن گله، در نوبت‌های مختلف مثلاً از، یک یا دو روز در میان تا هفته‌ای یکبار، نسبت به سنجش میزان تراکم پرنده‌گان در سطوح تعریف شده اقدام نماید. هم‌چنین، به ویژه در مورد گله‌های مادر، ارزیابی تراکم پرنده‌گان در اطراف دان خوری‌ها در زمان توزیع دان اهمیت زیادی دارد و می‌تواند مشکلات مربوط به سطح مورد نیاز دان خوری را در زودترین زمان ممکن کشف و مرتفع سازد. علاوه بر این، ارزیابی تراکم پرنده‌گانی که در ساعات اوج تخم‌گذاری به آشیانه‌های تخم‌گذاری مراجعه می‌کنند، به کشف مشکلات احتمالی مرتبط با تعداد ناکافی آشیانه‌ی تخم‌گذاری کمک می‌کند. تراکم پرنده‌گان مشتاق به استفاده از چوب خواب نیز می‌تواند در تعیین مناسب‌تر سطح در اختیار آن، کمک کننده باشد. از مطالب گفته شده می‌توان چنین نتیجه گرفت که پایش تراکم پرنده‌گان در سالن، از دو منظر قابل تقسیم‌بندی است. یکی، ارزیابی تراکم عمومی گله در سالن است، که بر اساس کیلوگرم وزن پرنده در واحد سطح، مورد سنجش قرار می‌گیرد. این وجه تراکم، بسته به سن گله، لازم است هر، یک یا دو روز تا یک هفته در میان، مورد پایش قرار گیرد. دیگری، ارزیابی تراکم پرنده‌گان در مکان‌هایی است که می‌باشد از امکانات ارائه شده، استفاده نمایند. مهم‌ترین این مکان‌ها، دان خوری‌ها، آب‌خوری‌ها، آشیانه‌های تخم‌گذاری و چوب‌های خواب

شدن طرفیت یک مزرعه‌ی مادر یا جوجه‌های گوشته، احتمال این که بتوان جوجه‌های یکسان، همسن و متعلق به یک گروه تفریخ (پارتی هج) را برای آغاز دوره تهیه نمود کاهش می‌یابد. بدین ترتیب، از ابتدا به دلیل این که ممکن است بین جوجه‌های موجود در مزرعه از جهات مختلف، تفاوت و تنوع وجود داشته باشد، مدیریت مسائل مهم و حیاتی مانند واکسیناسیون، پیش‌گیری دارویی و تغذیه، که برای پاسخ‌دهی مناسب، به همسانی و یکنواختی جوجه‌ها نیاز دارد، با اشکال مواجه می‌گردد. مجموعه‌ی موارد گفته شده، باعث گردیده است که همواره به مزارع با ظرفیت بالا، با دیده‌ی خطرپذیر بودن نگریسته شود. وقوع بیماری در مزارع بزرگ، آشکارا بیش از واحدهای کوچک‌تر است، اما، لزوماً با عفونت‌های بالینی واضح و روشن همراه نیست. از این رو، دلایل بسیاری از مشکلات پیش‌آمده در این مزارع، ممکن است نامکشوف باقی بماند (۲۳۱ و ۲۳۵).

تا این‌جا، پس از معرفی هریک از داده‌های لازم برای ثبت در تاریخچه‌ی بیماری و مختصراً توضیح درباره اهمیت آن در رخداد بیماری، که نخستین مرحله از کسب اطلاعات مرتبط با تاریخچه‌ی بیماری محسوب می‌گردد، راه‌های پیشنهادی برای کمی‌سازی و چگونگی جمع‌آوری اطلاعات و ثبت آن‌ها، که دومین مرحله از کسب اطلاعات مرتبط با تاریخچه‌ی بیماری است، و نیز سومین مرحله که به تعیین نوبت‌های مناسب برای جمع‌آوری اطلاعات مربوط می‌گردد، شرح داده شد. اکنون می‌بایست در ادامه‌ی مسیر جمع‌آوری و ثبت اطلاعات حاصل از تاریخچه‌ی بیماری، به چهارمین مرحله، یعنی مناسب‌ترین مسیر ارسال داده‌های ثبت شده به فرد یا مرکز تشخیص‌دهنده، با توجه به امکانات و شرایط مزرعه، پرداخته شود.

امروزه، با در اختیار بودن امکانات گستره‌ی ارتباطاتی، به اشکال متفاوتی می‌توان اطلاعات جمع‌آوری شده از مزرعه را به فرد یا مجموعه‌ی مسئول، گزارش نمود. انتخاب هریک از این روش‌ها، به امکانات موجود در مزرعه یا امکانات در اختیار عامل، بستگی دارد. طبیعتاً، به هر میزان که اطلاعات بیش‌تری، برای مثال عکس، صدا و فیلم، را بتوان ارسال نمود، امکان بهره‌مندی بیش‌تر از داده‌های تاریخچه، برای تشخیص‌دهنگان به شکل بهتری فراهم می‌شود. شاید بتوان گفت، مهم‌تر از نحوه ارسال اطلاعات، پیوستگی آن‌ها و پرهیز از گسترشی بین نوبت‌های متوالی ارسال داده‌هاست.

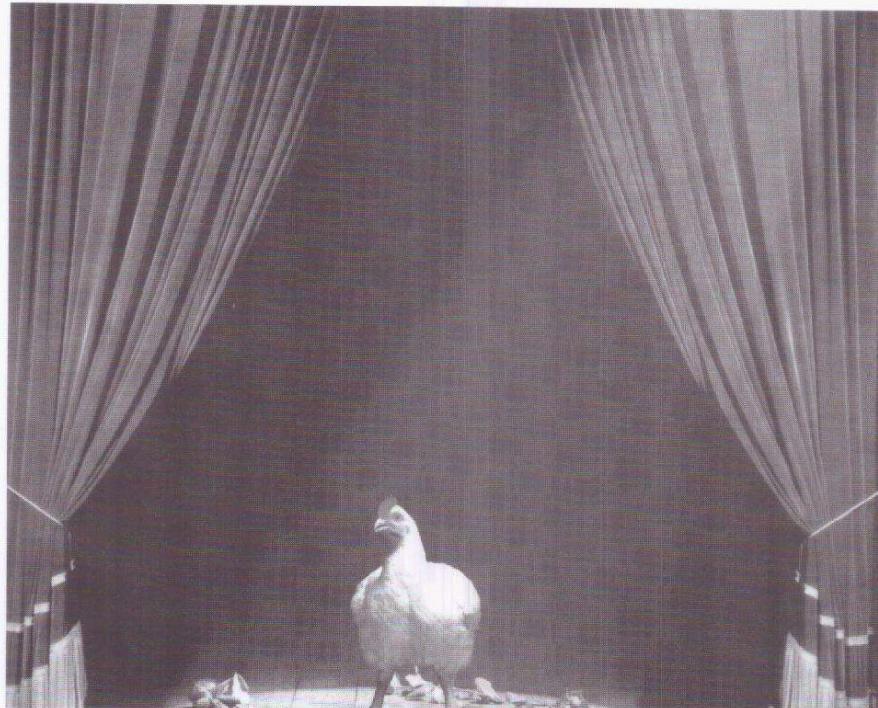
شدن طرفیت یک مزرعه‌ی مادر یا جوجه‌های گوشته، احتمال این که بتوان جوجه‌های یکسان، همسن و متعلق به یک گروه تفریخ (پارتی هج) را برای آغاز دوره تهیه نمود کاهش می‌یابد. بدین ترتیب، از ابتدا به دلیل این که ممکن است بین جوجه‌های موجود در مزرعه از جهات مختلف، تفاوت و تنوع وجود داشته باشد، مدیریت مسائل مهم و حیاتی مانند واکسیناسیون، پیش‌گیری دارویی و تغذیه، که برای پاسخ‌دهی مناسب، به همسانی و یکنواختی جوجه‌ها نیاز دارد، با اشکال مواجه می‌گردد. مجموعه‌ی موارد گفته شده، باعث گردیده است که همواره به مزارع با ظرفیت بالا، با دیده‌ی خطرپذیر بودن نگریسته شود. وقوع بیماری در مزارع بزرگ، آشکارا بیش از واحدهای کوچک‌تر است، اما، لزوماً با عفونت‌های بالینی واضح و روشن همراه نیست. از این رو، دلایل بسیاری از مشکلات پیش‌آمده در این مزارع، ممکن است نامکشوف باقی بماند (۲۳۱ و ۲۳۵).

تا این‌جا، پس از معرفی هریک از داده‌های لازم برای ثبت در تاریخچه‌ی بیماری و مختصراً توضیح درباره اهمیت آن در رخداد بیماری، که نخستین مرحله از کسب اطلاعات مرتبط با تاریخچه‌ی بیماری محسوب می‌گردد، راه‌های پیشنهادی برای کمی‌سازی و چگونگی جمع‌آوری اطلاعات و ثبت آن‌ها، که دومین مرحله از کسب اطلاعات مرتبط با تاریخچه‌ی بیماری است، و نیز سومین مرحله که به تعیین نوبت‌های مناسب برای جمع‌آوری اطلاعات مربوط می‌گردد، شرح داده شد. اکنون می‌بایست در ادامه‌ی مسیر جمع‌آوری و ثبت اطلاعات حاصل از تاریخچه‌ی بیماری، به چهارمین مرحله، یعنی مناسب‌ترین مسیر ارسال داده‌های ثبت شده به فرد یا مرکز تشخیص‌دهنده، با توجه به امکانات و شرایط مزرعه، پرداخته شود.

امروزه، با در اختیار بودن امکانات گستره‌ی ارتباطاتی، به اشکال متفاوتی می‌توان اطلاعات جمع‌آوری شده از مزرعه را به فرد یا مجموعه‌ی مسئول، گزارش نمود. انتخاب هریک از این روش‌ها، به امکانات موجود در مزرعه یا امکانات در اختیار عامل، بستگی دارد. طبیعتاً، به هر میزان که اطلاعات بیش‌تری، برای مثال عکس، صدا و فیلم، را بتوان ارسال نمود، امکان بهره‌مندی بیش‌تر از داده‌های تاریخچه، برای تشخیص‌دهنگان به شکل بهتری فراهم می‌شود. شاید بتوان گفت، مهم‌تر از نحوه ارسال اطلاعات، پیوستگی آن‌ها و پرهیز از گسترشی بین نوبت‌های متوالی ارسال داده‌هاست.

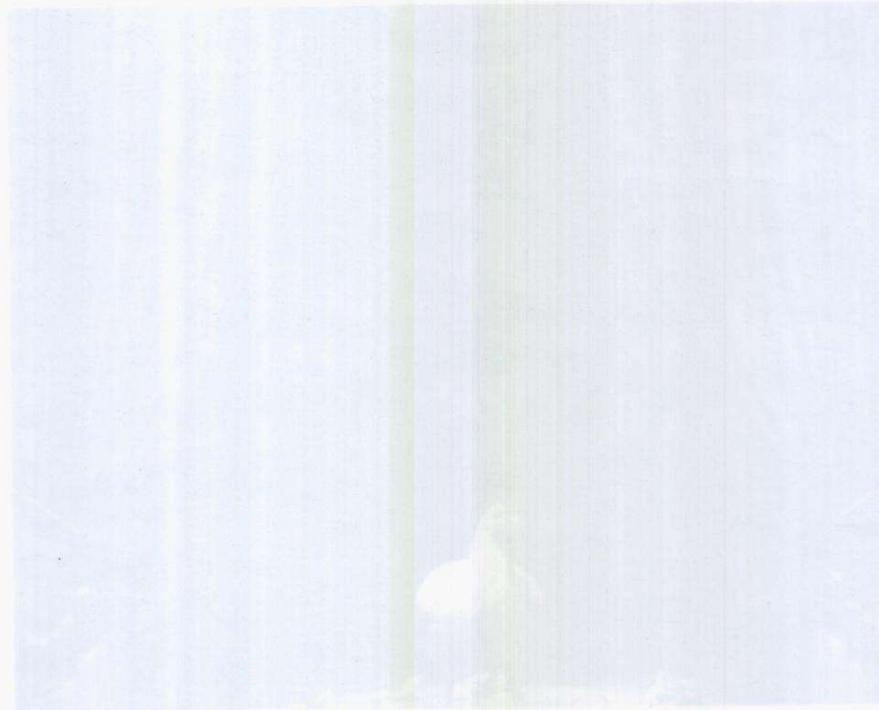
فصل دوم

مشاهده‌ی نشانه‌های بالینی



٥٦٩ بـ

رئيـاـكـ رـحـلـهـ مـالـشـ رـحـلـهـ



٤

مشاهدہ نشانه‌های بالینی، دومین رکن تشخیص را شکل می‌دهد. اما، ارزیابی بدون مقدمه نشانه‌های بالینی، ممکن است مانع از آن شود که جستجوی نشانه‌های بالینی، به تمامی اهداف پیش‌بینی شده برای آن دست یابد. در واقع، آن‌چه به تفصیل درباره‌ی اخذ تاریخچه‌ی بیماری بیان گردید، با همین هدف بود که ارزیابی نشانه‌های بالینی با کارآیی بیش‌تری همراه باشد. همان‌گونه که سرح داده شد، اطلاعات حاصل از تاریخچه، می‌باشد که مشکل در گله متهی شود و ارکان چند فرضیه درباره‌ی دلایل بروز مشکل در گله متهی گردد، در جهت رد یا بعدی تشخیص، که از نشانه‌های بالینی آغاز می‌گردد، تأیید یکی یا تعدادی از این فرضیه‌ها، یا زایش فرضیه‌های نو پی‌گیری شوند. اگر چنین اتفاقی پیش از ورود به سالن و مشاهده نشانه‌های بالینی رخ نداده باشد، می‌توان گفت که ویزیت از سالن و مشاهده نشانه‌های بالینی احتمالی، به شکلی کور و بدون پی‌گیری هدفی خاص، انجام می‌شود و این مسئله، به ویژه در مورد دکترهای جوان و کم‌تجربه و نیز در آغاز بیماری، ممکن است به عدم موفقیت در مشاهده نشانه یا نشانه‌های بالینی بیماری منتهی گردد. در حالی که، استخراج یک یا چند فرضیه مستحکم از تاریخچه‌ی بیماری، بر تیزبینی چشم‌ها و توان جستجوگری ذهن می‌افزاید و به کشف نشانه‌های موردنظر و تقویت فرضیه ابتدایی، یا اطمینان از عدم مشاهده هر گونه نشانه بالینی منتبه این فرضیه ابتدایی و درنتیجه، تضعیف آن، منتهی می‌گردد و احتمالاً، برخورد با نشانه‌های مربوط به بیماری‌ها یا مشکلات دیگر و شکل‌گیری فرضیه یا فرضیه‌های جدیدی را در پی دارد. همه‌ی این تلاش‌ها برای آن است که بتوان در شرایط بعض‌اً پرتلاطم و همواره خسته‌کننده‌ی مزرعه، ذهنی مرتب و به سامان داشت و در هر مرحله از تشخیص بیماری، هدف یا اهداف مشخصی را که مراحل پیشین تشخیص ترسیم کرده‌اند، پی‌گیری نمود. پس بدین ترتیب، پیش از میدارت به ویزیت از سالن، لازم است برگه‌های تکمیل شده‌ی تاریخچه، با دقیق و در شرایطی آسوده و بدون تنفس، مطالعه شوند و درباره‌ی مواردی از اطلاعات ثبت شده که از شفافیت کافی برخوردار نیستند، پرسش‌های تکمیلی و نکات مهم در جلوی هر مورد، یادداشت گردد تا پیش از ورود به سالن، در جهت رفع ابهام از موارد فوق، اقدام گردد.

پس از تقسیم‌بندی مسیرهای جستجوی نشانه‌های بالینی، لازم است با هدف ممانعت از مخدوش شدن هریک از این مسیرها، که می‌تواند به ناکشوف ماندن نشانه‌های مربوط به آن‌ها منتهی شود، روش مشخصی برای ویزیت از سالن تعریف گردد و همکاران جوان تشویق شوند که کار خود را پیروی از این روش آغاز کنند و پس از آن که شخصاً به تجربه‌ی کافی دست یافتند، به تعديل، تکمیل و یا حتی تصحیح و تغییر آن بپردازند.

اطلاعاتی که مستقل از پرنده‌گان و از سالن حاصل می‌آیند، حتی بعض‌اً پیش از ورود به سالن، قابل دست‌یابی هستند. برای مثال، گاهی هنگام عبور از مجاورت هواکش‌ها، با استشمام بوی هوای خروجی از آن‌ها می‌توان به وجود مشکلی در بستر (مانند خیسی آن و تولید

جهت مشاهده‌ی آرایش پرندگان در سالن، لازم است بازدیدکننده، پس از ورود به سالن بدون این که تنشی به گله وارد شود (این امر به ویژه در مورد ویزیت از نیمه‌چهار تخم‌گذار که بسیار تحریک‌پذیر هستند، اهمیت بسیار زیادی دارد)، از کنار دیوار عرضی متصل به درب ورودی سالن و یا از هر مسیر دیگری که امکان آن وجود دارد، به آرامی خود را به وسط دیوار عرضی سالن رسانده و در حالی که پشت به دیوار و رو به گله ایستاده است، به آرامی سر خود را بالا آورده و توده‌ی پرندگان را در سالن، به دقت مشاهده کند.

اطلاعات با ارزشی که در ادامه به آن‌ها اشاره می‌شود با مشاهده‌ی گروه پرندگان قابل دست‌یابی است.

الف- نهوه‌ی توزیع پرندگان در سالن

در شرایط سرد، پرندگان به شکل توده‌های متراکم در اطراف منابع گرمایش یا نقاط گرمتر سالن دیده می‌شوند؛ در شرایط گرم، پرندگان دور از یکدیگر و غالباً کنار دیوارها در حال خواب و بی‌اشتها به خوراک، مشاهده می‌گردند و دریافت آب توسط پرندگان نیز افزایش می‌یابد؛ در مواقعی که کوران در سالن وجود دارد یا در برخی مناطق سالن، هوا یا دما یا بستر فاقد کیفیت مناسب است، ممکن است بخش‌هایی از سالن خالی از پرندگان دیده شده و در عوض، در بخش‌های دیگر، تراکم پرندگان از اندازه‌ی مطلوب فراتر رود؛ در جووجهای کوچکی که محروم از تهییه کافی نگه داشته می‌شوند و/ یا هنگامی که در دان خوری‌های بشقابی بیش از اندازه‌ی مناسب دان ریخته می‌شود، تمایل جوجهای خوابیدن در دان خوری‌ها و نیز در هر جای دیگر سالن افزایش می‌یابد.

ب- تراکم پرندگان در اطراف دان خوری‌ها

همواره بایستی با توجه به ساعت ویزیت از سالن و اطلاع از زمان توزیع دان، پیش‌داوری قابل قبولی از اشتیاق پرندگان به دان وجود داشته باشد، تا با مقایسه‌ی وضعیت سالن یا آن‌چه هست، با آن‌چه بایستی باشد، بتوان درباره‌ی اشتیاق گله به دان و اشتهای آن قضاوت نمود. این امر، با توجه کافی نمودن به داده‌های حاصل از تاریخچه امکان‌پذیر است. در مورد مرغان تخم‌گذار، اشتیاق پرندگان به دریافت دان که در هنگام توزیع دان به صورت هیجان و تحرک جمعی و صدای ناشی از آن و نیز بیرون آوردن سرها از قفس و خوردن دان جلوه‌گر می‌شود، مورد قضاوت قرار می‌گیرد.

پ- تراکم پرندگان در اطراف آب‌خوری‌ها

پرنوشی و کمنوشی از جمله نشانه‌هایی هستند که با دیدن گله می‌توان به وجود آن‌ها پی برد و مشاهده‌ی تک‌تک پرندگان در این موارد، کارساز نیست. با مطالعه‌ی دقیق اطلاعات مربوط به تاریخچه

آمونیاک زیاد، یا مشکل در عملکرد سامانه‌ی گرمایش (مانند سوخت ناقص و ورود گازهای سمی حاصل از احتراق سوخت به هوای سالن) پی برد و آشکارشدن نشانه‌های بالینی مرتبط با این نواقص را پیش‌بینی نمود. پس از ورود به سالن نیز اطلاعاتی مانند کافی نبودن تعداد تخم‌مرغ بر روی نوار تخم‌مرغ نسبت به روزهای گذشته و با نسبت به آن‌چه مورد انتظار است، مشاهده‌ی مقادیر زیادی جرب قرمز بر روی تخم‌مرغ‌ها یا لبه‌های آشیانه‌ها و یا گردوغبار زیاد استشمام بوی آمونیاک یا هر بوی غیرطبیعی دیگر، مشاهده‌ی خیسی بستر، پی بردن به شدت زیاد نور و مانند این‌ها، می‌تواند پیش‌بینی بروز مشکلاتی را در گله به دنبال داشته باشد. این بخش از مشاهدات بالینی را در حقیقت می‌توان نخستین گام تطبیق اطلاعات حاصل از تاریخچه با اطلاعات حاصل از ویزیت از مزرعه به شمار آورد. برای موقوفیت در دومین مسیر جستجوی نشانه‌های بالینی، یعنی نشانه‌هایی که گله به شکل گروهی آن‌ها را نشان می‌دهند، شرایط مناسبی لازم است. نخست، برای مشاهده‌ی درست این نشانه‌ها لازم است در هنگام ویزیت از سالن، هیچ فرد دیگری پیش از دکتر وارد سالن نشود و با ورود خود آرایش پرندگان را در سالن برهم نزنند. چرا که، اطلاعات مربوط به گروه پرندگان از همین آرایش پرندگان در سالن و توزیع آن‌ها در اطراف دان خوری‌ها، آب‌خوری‌ها، آشیانه‌های تخم‌گذاری، چوب‌های خواب و مانند این‌ها به دست می‌آید. بسیار دیده می‌شود که کارگران پیش از ورود دکتر به سالن، با هدف سرسوامان دادن به آن و یا دست‌کشی دان و تشویق جوجه‌ها به مراجعته به دان خوری و یا به حرکت در آوردن آن‌ها و یا هر هدف خیرخواهانه‌ی دیگری، کمی پیش از دکتر به سالن وارد می‌شوند و توزیع پرندگان را، که می‌توانست حاوی اطلاعات سودمندی در روند جستجوی نشانه‌های بالینی و تشخیص بیماری باشد، برهم می‌زنند. در مقاطع سنی‌ای که گله‌های مادر می‌باشند تحت برنامه‌های نوری با محدودیت در مدت و شدت روشنایی نگه داشته شوند، معمول است که کارگران بلافضله پیش از ورود دکتر به سالن، با استفاده از شیدکاه (دیمر) بر شدت روشنایی سالن به میزان زیادی می‌افزایند تا امکان مشاهده‌ی پرندگان و ویزیت از سالن، برای کسانی که از محیط پرنور بیرون به محدوده‌ی با روشنایی کم سالن وارد می‌شوند، به شکل بهتری فراهم گردد. این امر، با ایجاد تغییر ناگهانی در شدت روشنایی، می‌تواند به بروز نشانه‌هایی در پرندگان، مانند تکان دادن آهنگین (ریتمیک) سر، منتهی گردد که در صورت عدم توجه، ممکن است توسط افراد کم‌تجربه، به حساب نشانه‌های بالینی ناشی از بیماری گذاشته شود. دوم، به منظور فراهم نمودن بهترین شرایط

ج- آراستگی پرها

این ویژگی، معمولاً صفتی است که بیش از آن که در تک‌تک پرنده‌گان مورد توجه قرار گیرد، در گروه آن‌ها و در گله جلب توجه می‌کند. هرگونه عدم آراستگی پرها و به اصطلاح، ژولیدگی یا سیخ شدن پرها را بایستی به حساب مشکلی، اندک تا جدی، گذاشت و جهت کشف آن اقدام نمود. در گله‌های مادری که مخلوط‌سازی خروس‌ها به تازگی انجام شده است، جفت‌گیری‌های زیاد آراستگی پرها را برهم می‌زند و این صفت در این مقطع سنی، همواره به معنای بروز مشکل در گله نیست. خروس‌های پدر، به ویژه در هفته‌های پس از اوج تولید، اصولاً نسبت به مرغ‌های مادر، وضعیت پرها و آشته‌تری دارند و هرگز به آراستگی مرغ‌ها دیده نمی‌شوند. در نیمه‌چهارم تخم‌گذار، سیخ شدن پرهای پشت گردن در تعداد زیادی از پرنده‌گان، که نشانه‌ای گروهی به حساب می‌آید تا فردی، پیش‌بینی خوبی ندارد و ممکن است به موارد فراوان‌تر بیماری مارک یا سالپنیزی‌های کلی باسیلی/مايكوپلاسمایی در آینده‌ی گله ربط پیدا کند. رشد عقب افتاده‌ی پرها و شکل غیرطبیعی آن‌ها، می‌بایست جدی گرفته شود. این امر، ممکن است به دریافت مقادیر زیاد زهابه‌های قارچ (مايكوتوكسین) از طریق دان و یا آلوگی به ریزسازواره‌هایی مانند رئووپروس مرتبط باشد. باقی ماندن کرک‌های زردرینگ بر روی سر در پخش زیادی از جوجه‌های یک گله، در سنتینی که انتظار چنین چیزی وجود ندارد (نشانگان کله زرد^۱) یکی از نمودهای عقب‌افتدگی رشد در گله است که عموماً با عفونت‌های ویروسی از جمله رئووپروس‌ها مرتبط می‌باشد.

ج- عدم تمايل بخشی از گله به حرکت

یکی از مواردی که در مشاهده‌ی گله و در وهله نخست می‌توان به آن پی برد، عدم تمايل یا ناتوانی بخشی از گله به حرکت است. نخستین مسئله در این خصوص تفکیک عدم تحرک غیرطبیعی از آن چیزی است که طبیعی بوده و معمولاً پس از خوردن دان و آب، پیش‌تر در گله‌های نابالغ به ویژه جوجه‌های گوشتی، دیده می‌شود. دلایل متعددی برای عدم تحرک گله وجود دارد. این دلایل را می‌توان به دو گروه غیرعفونی و عفونی تقسیم نمود. تنش گرمایی، محرومیت طولانی مدت از آب، مانند مواردی که تشنگی پیش از واکسیناسیون آشامیدنی از اندازه‌ی مناسب طولانی تر شود، تهیه‌ی ناکافی و نور کم، مهم‌ترین دلایل غیرعفونی برای عدم تحرک هستند و بیماری‌های عمومی، فلنجی‌های با منشأ اعصاب مرکزی یا محیطی و مشکلات اندام حرکتی، دلایل عفونی ناتوانی یا عدم تمايل به حرکت

پیش از ویزیت از سالن، بایستی به پیش‌داوری مناسبی از میزان نوشیدن آب توسط پرنده‌گان و تناسب آن با وضعیت مطلوب، دست یافت و با مشاهدات بالینی و کسب داده‌های کافی، در جهت اثبات یا رد این پیش‌داوری، گام برداشت.

ت- توزیع خروس‌ها در بین گله و شکل و اندازه‌ی تخمینی

کلني‌ها

در گله‌های مادر، ارزیابی یکنواختی توزیع خروس در گله و فاصله‌ی آن‌ها از یکدیگر، که شاخص مهمی برای قضاوت درباره‌ی اندازه‌ی ماندگران (کلني‌ها) و پیش‌بینی در خصوص باروری گله است، از مشاهده‌ی گروه پرنده‌گان، ميسر می‌شود. در آغاز مخلوط‌سازی خروس، بعضاً تا دو هفته، عدم یکنواختی در توزیع خروس‌ها امری طبیعی است و معمولاً نابایستی به حساب بروز مشکلی در گله گذاشته شود. لیکن پس از آن، این عدم یکنواختی ممکن است به هر مسئله‌ی ناخوشایندی، حتی آغاز بیماری در گله مربوط باشد.

ث- سروصدای طبیعی گله و یا بانگ خروس‌ها

برای هر گله‌ای این انتظار وجود دارد که صدای مناسب با سن خود را بروز دهد، مثلًاً جوجه‌های یکی دو روزه، بایستی در حالی که مرتب در سالن حرکت می‌کنند، معدلک، وقتی صدای این جوجه‌ها بیش از چیک‌چیک نیز بکنند، معدلک، وقتی صدای این جوجه‌ها بیش از اندازه‌ی معمول بلند به نظر برسد و در مشاهده‌ی دقیق‌تر، تعدادی از آن‌ها ضمن این که ایستاده‌اند در حال فریاد زدن دیده شوند، بایستی به وجود مشکلی در گله مثلًاً سردی سالن شک نمود. در مرغان تخم‌گذار در قفس، این انتظار وجود دارد که ورود به برخی سالن‌ها با عکس العمل جمعی گله و ابراز یک صدای دست‌جمعی مانند جین کشیدن همراه باشد. این رفتار در بین سالن‌های مختلف تفاوت‌های دارد و در مورد هر سالن بایستی با سابقه‌ای که از آن وجود دارد، قضاوت شود. در گله‌های مادر بالغ و سالم، به ویژه در ویزیت‌های پامدادی، همواره این انتظار وجود دارد که صدای یکنواختی از غازغاز مرغ‌ها که نشان‌دهنده‌ی آمادگی آن‌ها برای تخم‌گذاری است شنیده شود، خروس‌ها بایستی پیوسته بخوانند و نسبت به خواندن دیگر خروس‌ها با تکان دادن سر، واکنش نشان دهند، در گله‌های بالغی که چنین سروصدای‌های طبیعی‌ای به میزان کافی شنیده نمی‌شود، می‌بایستی به بروز مشکلی در گله مشکوک گردید. بروز برخی بیماری‌های حاد به ویژه آنفلوآنزاًی با بیماری‌زایی زیاد، ممکن است سروصدای طبیعی گله را کاهش دهد و سالن بی سروصدای از حد طبیعی به نظر برسد.

متر مواجه هستید، که بایستی در آن‌ها به جستجوی نشانه‌های بالینی بپردازید. برای این منظور، کافی است در ابتدای سالن و در فاصله‌ی یک متری از دیوار طولی سمت راست خود بایستید و با چشم، خطی فرضی و موازی با دیوار طولی سالن، از جایی که ایستاده‌اید تا انتهای آن رسم کنید. سپس، در حالی که بر روی همین خط فرضی به آرامی گام بر می‌دارید، پرنده‌گانی که در شعاع یک‌متری طرفین خود (یک‌متر سمت راست و یک‌متر سمت چپ و در مجموع، دو متر) قرار دارند را مشاهده می‌کنید. در پی حرکت شما، این انتظار وجود دارد که پرنده‌گان از پیش پایتان گریخته و این امکان فراهم گردد، که بستر سالن نیز مورد مشاهده قرار گیرد. پس از آن‌که به انتهای سالن رسیدید و نشانه‌های بالینی موردنظر خود را در پرنده‌گان آن جا نیز به دقت جستجو نمودید، به سمت ابتدای سالن باز می‌گردید. برای این منظور، در فاصله‌ی سه‌متری از دیوار طولی سمت چپ خود ایستاده و با چشم، خطی فرضی و موازی با دیوار طولی سالن، از جایی که ایستاده‌اید تا ابتدای سالن رسم می‌کنید. سپس، مانند آن‌چه پیش‌تر انجام دادید، در حالی که بر روی همین خط فرضی به آرامی گام بر می‌دارید، پرنده‌گانی که در شعاع یک‌متری طرفین خود (یک‌متر سمت راست و یک‌متر سمت چپ و در مجموع، دو متر) قرار دارند را مشاهده می‌کنید. همان‌گونه که متوجه شده‌اید، برای مشاهده‌ی تمامی پرنده‌گان سالن، بایستی هر چهار مستطیل فرضی توسط شما پیموده شود و برای این‌کار، لازم است چهار بار طول سالن را از ابتدای انتهای و از ابتدای انتهای طی نمایید. این امر، مسلماً نیازمند صرف وقت است و ممکن است شما را خسته کند و یا با آن‌چه به عنوان یک همکار جوان تصور می‌کردید، تفاوت داشته باشد؛ اما، مجموعه‌ی همین تفاوت‌های است که موققیت و یا عدم موققیت در دست‌یابی به یک تشخیص صحیح، به‌هنگام و مؤثر را تعیین می‌نماید و در عین حال، بر محدوده‌ی مزارعی که مسئولیت مدیریت آن را می‌پذیرید، تأثیر می‌گذارد.

پس از مشخص شدن طریقه‌ی ویزیت سالن و مشاهده‌ی تک‌تک پرنده‌گان، لازم است به مشاهدات خود و آن‌چه می‌بایست در این مشاهدات جستجو کنید، نظم بیخشید. بدین منظور، بهتر است نشانه‌های بالینی مربوط به درگیری دستگاه‌های مختلف بدن را، به تفکیک و با توجه به جزئیات، در ذهن خود مرتب کنید. الگوی زیر می‌تواند به شما کمک کند.

را تشکیل می‌دهند. پس از مشاهده‌ی اولیه‌ی گروه پرنده‌گان و هنگام جستجوی نشانه‌های بالینی انفرادی، می‌توان دلایل فوق را از یکدیگر تفکیک نمود.

ح- صدای‌های تنفسی

شنیدن صدای‌های تنفسی مانند عطسه (فت^۱، سرفه (پخ)، خُرخَر^۲ (صدایی که کارگران آن را به صدای قلیان تشبیه می‌کنند)، جیغ، سوت یا صدای‌های مشابه غیرطبیعی^۳ از توده‌ی پرنده‌گان، بیش از شنیدن این صدای‌ها از تعداد کمی پرنده و هنگام عبور از میان آن‌ها اهمیت دارد. چراکه، این امر بروز مشکلی فرآیند را در گله نشان می‌دهد. اگرچه، می‌توان هر دو گروه دلایل عفونی و غیرعفونی را مسبب بروز این نشانه‌های بالینی دانست، اما، یک‌متر پیش می‌آید که دلیل بروز این علائم در حد عوامل غیرعفونی توقف نموده و به مشارکت عوامل عفونی منتهی نشود.

خ- عدم تمایل خروس‌ها به جفت‌گیری

این نشانه‌ی گروهی که در ویزیت‌های پس از ظهر در گله‌های مادر، بهتر می‌توان به آن پی‌برد، همواره از بروز مشکلی در گله که می‌تواند محدود به جمعیت خروس‌ها بوده یا به هر دو جنس مربوط باشد، حکایت می‌کند.

پس از آن که همه‌ی اطلاعات مورد انتظار از مشاهده‌ی گله، به دست آمد، نوبت به سومین مسیر جستجوی نشانه‌های بالینی، یعنی مشاهده‌ی تک‌تک پرنده‌گان می‌رسد.

به روش‌های مختلفی می‌توان به جستجوی نشانه‌های بالینی انفرادی در پرنده‌گان پرداخت. تفاوت بین این روش‌ها، تا زمانی که به دقت آن‌ها آسیبی وارد نکند، فاقد اهمیت است. در تمامی روش‌های ویزیت پرنده‌گان در سالن، بایستی اصل بر مشاهده‌ی حداکثری گذاشته شود و درنتیجه، به گونه‌ای اقدام گردد که بتوان از دیده شدن نخستین پرنده‌گانی که نشانه‌های بالینی یک بیماری یا یک مشکل را ابراز نموده‌اند، اطمینان نسبی به دست آورد. یک پیشنهاد این است که سالن از عرض، به تناسب دامنه‌ی دیدی که دکتر برای خود تعريف می‌کند، به چند قسمت طولی تقسیم شود. از آن‌جا که، عرض دو متر در بسیاری از مواقع، دامنه‌ی دید معقولی به حساب می‌آید، می‌توان سالن را از عرض به مستطیل‌هایی با عرض دو متر و طولی برابر با طول سالن، تقسیم نمود. بنابراین، در سالنی که عرض آن ۸ متر است و طولی برابر ۴۰ متر دارد، شما با ۴ مستطیل به عرض ۲ و طول ۴۰

1. Sneezing
2. Coughing
3. Tracheal rales
4. Rattles



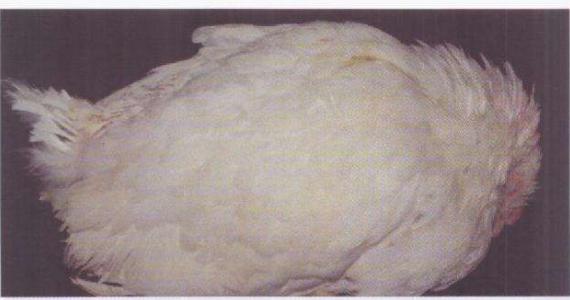
کسل، بی حال و در حال چرت‌زدن با پاهای و صورت پساشی (دهیدراته) و پرهای سیخ‌شده در پشت گردن، کلی‌باسیلوز



کسل و با تمايل نشستن بر روی سینه، آغاز بیماری نیوکاسل



کسل، بی حال با پرهای سیخ‌شده در پشت گردن (تب)، بیماری نیوکاسل



کسل، بی حال و در حال چرت‌زدن با پرهای سیخ‌شده در پشت گردن (تب)، بیماری نیوکاسل

الف- نشانه‌های بالینی عمومی

شادابی

طبیعی: شاداب و فعال، با چشمان باز و دارای واکنش به اطراف؛

غیرطبیعی: کسل، بی حال و در حال چرت‌زدن، سیخ شدن پرهای

پشت سر (تب)؛

در بیماری‌های با حدت بسیار زیاد، ممکن است تلفات نخستین

نشانه‌ای باشد که از بروز مشکلی در گله حکایت کند.



تلفات انفجاری و زیاد همزمان با ادامه‌ی تولید، آنفلوآنزای حاد



تلفات انفجاری و بسیار زیاد، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



تلفات ناگهانی پیش از ظهور نشانه‌های بالینی، آنفلوآنزای حاد



کسل، بی‌حال و در حال چرت‌زدن با پاهای سیخ‌شده در پشت گردن (تب)، بیماری نیوکاسل (دھیدراته) و پرهای سیخ‌شده در پشت گردن، کوکسیدیوز



کسل، بی‌حال و در حال چرت‌زدن با پرهای سیخ‌شده در پشت گردن (تب)، بیماری نیوکاسل



کسل و بی‌حال با سر و صورت و ملتحمه‌ی متورم، بیماری نیوکاسل



کسل، بی‌حال و در حال چرت‌زدن با پاهای سیخ‌شده در پشت گردن (تب)، بیماری بورس عفونی (دھیدراته)



کسل و بی‌حال با سر و صورت و ملتحمه‌ی بسیار متورم، نشانگان گله‌بادی (متاپنوموویروس و اشریشیاکلی)



کسل، بی‌حال و در حال چرت‌زدن با پاهای سیخ‌شده در پشت گردن (تب)، بیماری بورس عفونی



کسل و بی‌حال (دپرسیون)، برونشیت عفونی



کسل و بی‌حال با سر و صورت و ملتحمه‌ی متورم، بیماری نیوکاسل



کسل و بی حال (دپرسیون) در حال چرت زدن با پرهای بف کرده،
کمبود پریدوگسین



کسل و بی حال (دپرسیون)، ۳ روز پس از چالش با ویروس
آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



کسل و بی حال (دپرسیون) در حال چرت زدن با پرهای سیخ و
اکیموز تاج، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



کسل و بی حال (دپرسیون)، پای پسابشی، تب به همراه خون‌ریزی
(اکیموز) در تاج و ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



پرها
طبیعی: دارای رویش مناسب با سن، بدون شکستگی، صاف، آراسته،
تمیز و براق؛
غیرطبیعی: رشد نیافته، زولیده و نامرتب، کثیف، کنده شده و
شکسته، پف کرده یا سیخ شده به ویژه در پشت گردن، پیچ خورده و...



کسل و بی حال (دپرسیون) به همراه خیز و تورم سر و سیانوتویک
شدن تاج و ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



کسل، بی حال و در حال چرت زدن با پرهای زولیده، سیخ شده،
کمرشد و نامرتب، کم خونی عفونی ماکیان



کسل و بی حال (دپرسیون)، سیخ شدن پرهای پشت گردن (قب)
به همراه خون‌ریزی (اکیموز) در تاج و ریش، آنفلوآنزای حاد



پرهای کثیف، بیماری گوارشی



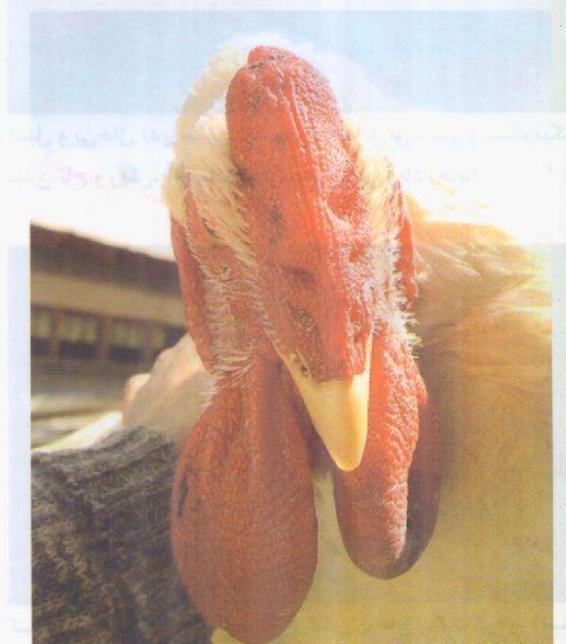
جوچه‌های کسل با پرهای پف کرده و بال آویزان، تعدادی نشسته بر روی مفصل خرگوشی و ناتوان از برخاستن، نشانگان کبد و کلیه چرب



پرهای پف کرده، بالهای آویزان و در حال چرت زدن، بیماری نیوکاسل



پرهای پف کرده و پیچ خورده (فرفری)، کمبود روی



تورم چرکی ریش، پاستورلوز مژمن



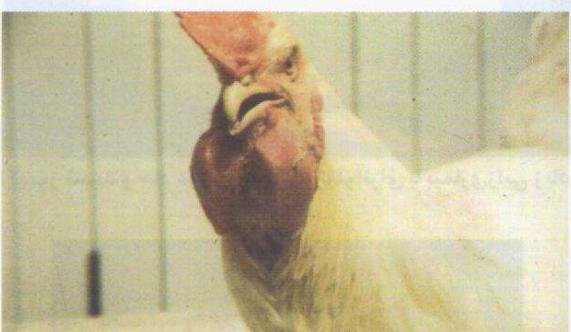
بی حالی و خون آلود بودن پرهای بال، کم خونی عفونی ماکیان



جراحات پوستولی در سر و صورت، آبله



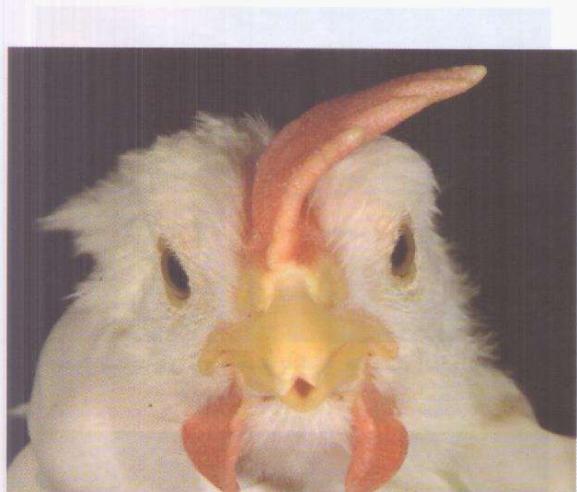
جراحات پوستولی در ریش، آبله



تورم چرکی ریش، پاستورلوز مزمن



نخستین سیمای داد دستگاه جوچه کشی



چهارگوش شدن سر به دلیل خیز اطراف چشم، بیماری نیوکاسل



جراحات پوستولی در تاج، آبله



تورم تاج و ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



تورم چرکی ریش، پاستورلوز مزمن



اکیموز شدید در تاج و خیز پلک و صورت، آنفلوآنزای حاد



تورم چرکی ریش، پاستورلوز مزمن



اکیموز شدید در تاج و خیز پلک و صورت، آنفلوآنزای حاد



اکیموز شدید و حاد در تاج و ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



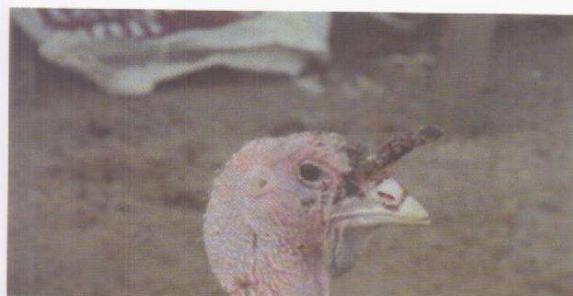
تیرگی زوائد سر، بیماری سرسیاه (هیستومونیازیس)



خیز و احتقان تاج و ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



ندول آسپرژیلوز در چشم (چپ) و نشانه‌ی آنسفالیت قارچی (راست)



تیرگی، دلمه و بافت‌میری در نوک آونگ، اریزیپلوتیریکس



ماتی و کدورت عدسی ماکیان، آنسفالومیلیت پرنده‌گان



تیرگی زوائد سر، بیماری سرسیاه (هیستومونیازیس)



آغاز کدورت کانونی عدسی ماکیان، آنسفالومیلیت پرنده‌گان



تیرگی، دلمه و بافت‌میری در نوک آونگ، اریزیپلوتیریکس



کدورت (کاتاراکت) کانونی قرقاول، آنسفالومیلیت پرنده‌گان

صورت، چشم‌ها و پلک‌ها

طبیعی: کامل‌گرد، شاداب، براق، فاقد ترشحات و جراحات؛
غیرطبیعی: کشیده و زاویه‌دار، مات و تار، دارای ترشحات یا جراحات
ظاهری، گشادر از حد طبیعی، خیز یا خون‌ریزی در پلک؛



ندول آبله در پلک



هیپرکراتوز، کمبود ویتامین A



ماتی و کدورت چشم، آنفلوآنزا (H5N1)



خیز در پلک و تاج و ریش، آنفلوآنزا با بیماری زایی زیاد



کراتوکونژکتیویت، مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم



التهاب پلک ریزشی (بلفاریت کاتارال)، بیماری نیوکاسل



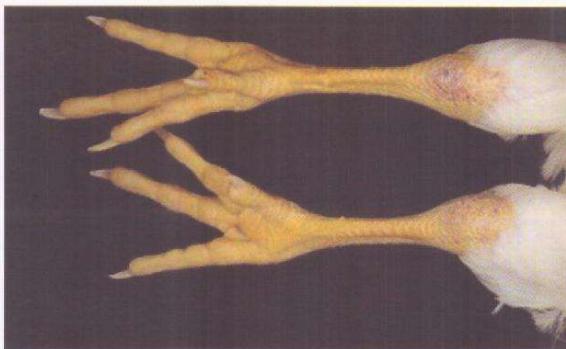
تورم (خیز) و تیرگی سر، کمبود ویتامین E و سلنیوم



تورم سر و صورت، نشانگان کله‌بادی (متاپنوموویروس)



خیز پلک و اطراف چشم، آنفلوآنزا با بیماری زایی زیاد



پای خشک و پسابشی (دهیدراته) به همراه اکیموز، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



جراحات جلدی پشت مفصل خرگوشی، استافیلوكوکوز



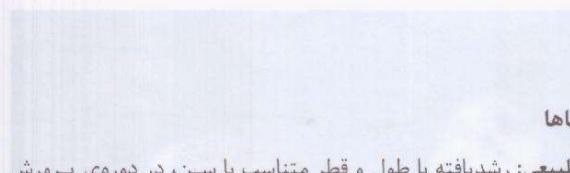
خیز و خونریزی در پا، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



پرخونی و خونریزی منتهی به زخم، بیماری مارک



صورت متورم (خیز) و تاج سیانوزه در خروس پدر، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



پاهای

طبیعی: رشدیافتہ با طول و قطر متناسب با سن، در دوره‌ی پرورش

به رنگ زرد خوشرنگ و براق و واکسی و در دوره‌ی تولید به رنگ سفید براق و واکسی، فاقد هرگونه جراحات ظاهری و انحراف؛

غیرطبیعی: کوتاه‌تر از حد طبیعی، نازک‌تر از حد طبیعی، کلفت‌تر از حد طبیعی، خیزدار و متورم، دهیدراته و خشک، دارای رنگ

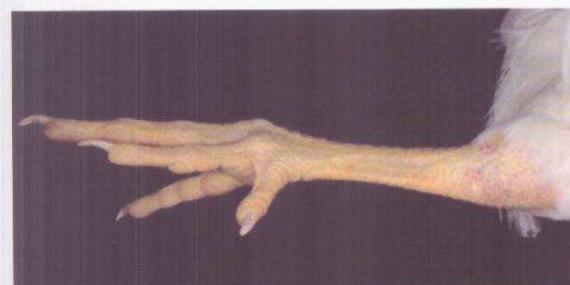
غیرطبیعی، مات و کدر، دارای جراحات ظاهری یا انحراف؛

پنهان شدن، کاهش در تقویم، درج عده



خیز و خونریزی زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

متعدّل و معمولی، حجم اندام را افزایش نمایند، در این میان این عرض گزندگان را که بیانات در زایدی از اندام می‌باشد، مبالغه متفاوت در تغییر اندام را نشانند



پای خشک و پسابشی (دهیدراته)، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

پنهان شدن، کاهش در تقویم



چینه دان آونگی در بوقلمون



رنگ و ظاهر غیرطبیعی پا، کمبود ویتامین E و سلنیوم



زمین گیری به همراه اسهال، ریمرلا آناتی پستیفر



چرت زدن، احساس سرما، ناتوانی، بال های آویزان و مخرج آغشته به اسهال سفید و تلفات زیاد در جوجه های جوان، سالمونولا پلوروم



آلودگی پرهای اطراف مخرج به دفعیات خمیری چسبناک، مسمومیت با آکراتوکسین

ب- نشانه های بالینی دستگاه گوارش**۱- پرندگان**

پرها (آراسته و تمیز یا ژولیده و کشیف)
مخرج طبیعی یا آغشته به مدفع (سبز، قهوه ای، زرد، سفید، سیاه، خونی)

چینه دان طبیعی یا غیرطبیعی (باره، آونگی و...)
استفراغ یا ریزش از دهان (بی رنگ و آبکی، بی رنگ و کشسان، تیره و قهوه ای و...)

پاها (طبیعی و تمیز یا کشیف، تیره، خشک و دهیدراته)
پشت مفصل زانو (طبیعی یا قرمز یا کشیف یا دارای پینه)
کف پا (درماتیت یا زخم)

صورت (طبیعی یا دهیدراته)

۲- بستر

ظاهر کلی بستر (قطر کافی یا کم، کیفیت طبیعی یا خیس، تخته ای، لجنی)

ظاهر فضولات بر روی بستر (طبیعی یا انواع اسهال مانند اسهال شکلاتی، اسهال خونی، اسهال سیاه چسبناک^۱، اسهال سفید، اسهال زرد کف آسود و...)

بوی برخاسته از بستر (طبیعی، گازدار و سوزاننده، بوی کپک، متعدن و زتنده)

۱. Black adhesive diarrhea
زهرا بهی قارچ، به ویژه آفلاتوکسین به همراه فومونی سین، مورد انتظار است.



مدفع غیرطبیعی به همراه بی‌حالی و کسالت (دپرسیون)،
بالهای آویزان، سیخ شدن پرهای پشت گردن، آنفلوآنزای حاد



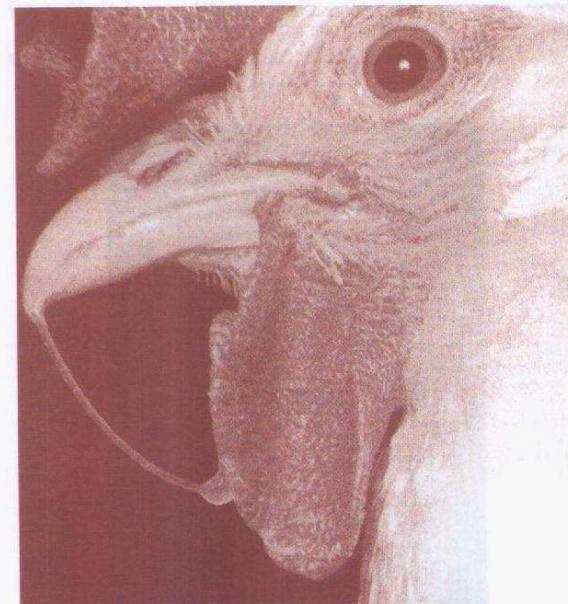
آلودگی مخرج و اطراف آن با خون تازه، بیماری بورس عفونی



اسهال آبکی و سبزرنگ، ابتدای آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



پرهای پف کرده، در حال چرت زدن، صورت و پاهای پریده‌رنگ و
پساشی (دهیدراته) و اسهال خونی، کوکسیدیوز



ریزش بی‌رنگ و کشسان از دهان، وبای مرغان



اسهال سفید در پرندگان بالغ دلایل متعددی دارد، کلیباسیلوز و
سالمونلوز از آن جمله‌اند.



مخرج آغشته به اسهال سفید گچی، مشکلات کلیوی



دفعیات آبکی به رنگ سفید/سیز، بیماری نیوکاسل

پ- نشانه‌های بالینی دستگاه کلیوی**۱- پرندگان**

پرها (آراسته و تمیز یا ژولیده و کثیف)

مخرج (طبیعی یا آغشته به ادرار سفید گچی)

پاهای (طبیعی یا تیره، خشک و دهیدراته)

صورت (طبیعی یا دهیدراته)

تاج و ریش (طبیعی و خوش رنگ یا پلاسیده و بدرنگ)

۲- بستر

ظاهر کلی بستر (طبیعی، خیس، تخته‌ای، لجنی)

ظاهر فضولات بر روی بستر (طبیعی یا انواع فضولات غیرطبیعی مانند آبکی، اوراتی و...)

بوی برخاسته از بستر (طبیعی، گازدار و سوزاننده، بوی کپک، متعفن و زننده)



دفعیات سفید آبکی و گچی، مشکلات کلیوی



مخرج آغشته به اسهال سفید گچی، مشکلات کلیوی

ت- نشانه‌های بالینی دستگاه تنفس

پرها (آراسته یا ژولیده)

ایستادن (افقی یا زاویه دار)

تنفس (دشواری تنفس (دیسپنه)، تنفس از بینی یا دهانی، طبیعی یا

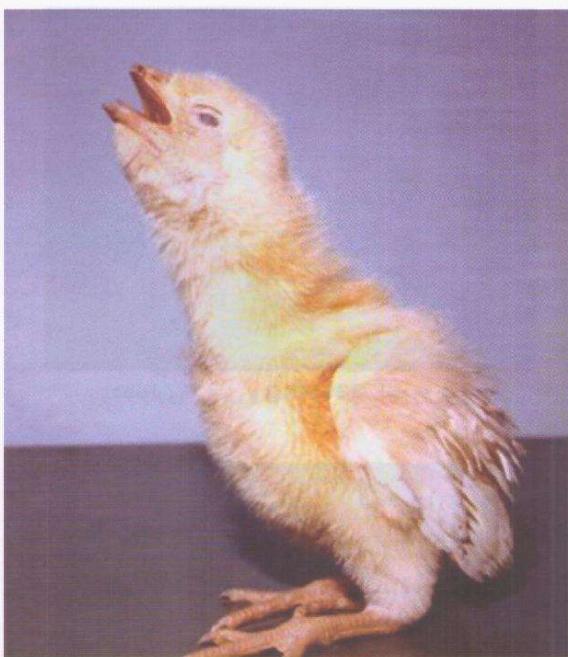
با کشیدگی گردن، gasping، بی صدا یا صدادار)

صداهای تنفسی: قخت، پخت، سوت، جیغ، خرخر

سر و چشم‌ها طبیعی یا غیرطبیعی و متورم (کونژکتیویت، سینوزیت،

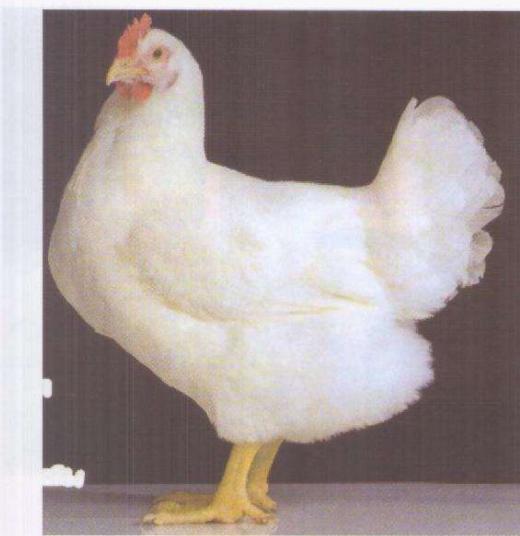
کله‌بادی، ریزش از بینی، ریزش از چشم و...)

پاهای (طبیعی، یا تیره، خشک و دهیدراته)



دشواری تنفس، تنفس با دهان باز و گردن کشیده (gasping)

برونشیت عفونی



وضعیت طبیعی ایستادن با خط پشتی افقی حاکی از سلامت
دستگاه تنفس با پرهای صاف، تمیز و مرتب



دشواری تنفس به همراه صدای تنفسی (خرخ)، برونشیت عفونی



دشواری تنفس، تنفس با دهان باز و گردن کشیده (gasping)

برونشیت عفونی



تنفس با دهان باز و سختی تنفس، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



دشواری تنفس، تنفس با دهان باز و گردن کشیده (gasping)

برونشیت عفونی



برتاب موکوس خونی از دهان، لارنگوترواکئیت عفونی



دشواری تنفس و gasping، آسپرژیلوز



دشواری تنفس و gasping، بیماری نیوکاسل



دشواری تنفس و gasping، نماتود دستگاه تنفس (سینگاموس تراکنا)



دشواری تنفس و gasping، بوردتلوز (کوریزای بوقلمون)



دشواری تنفس، gasping و کونزکتیویت، لارنگوترواکئیت عفونی



کونزکتیویت و خیز و تورم صورت، آنفلوآنزا (H9N2)



دشواری تنفس و gasping، لارنگوترواکئیت عفونی



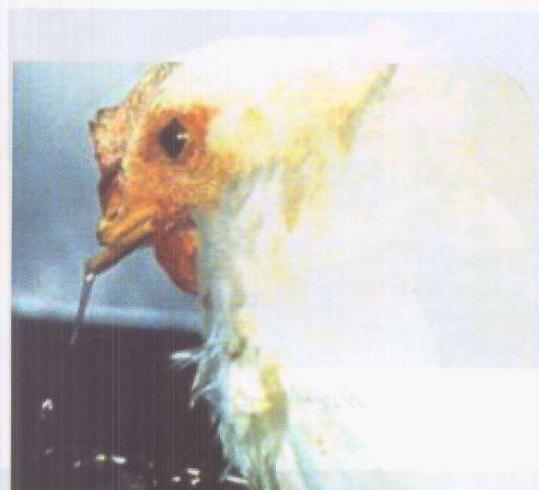
کونزکتیویت، لارنگوتراکثیت عفونی
لارنگوتراکثیت عفونی در جوجه‌های جوان معمولاً با چهره‌ای
خفیف‌تر از پرندگان بالغ بروز می‌کند.



کونزکتیویت و ریزش از بینی، برونشیت عفونی



کونزکتیویت و تنفس با دهان باز، لارنگوتراکثیت عفونی



ریزش سروزی شدید از بینی

ریزش سروزی شدید بینی از نشانه‌های بالینی بسیار مهم در آغاز
کوریزای عفونی است.



کونزکتیویت شدید، تورم و سرخی ملتحمه و بافت‌های اطراف چشم
و ترشحات زردرنگ از چشم، لارنگوتراکثیت عفونی (راست)



کونزکتیویت و ریزش از چشم، بیماری نیوکاسل



کونزکتیویت، چالش با سروتیپ QX ویروس برونشیت عفونی



سینوزیت، پاستورلوز



کونزکتیویت و ریزش از جسم، آبله



سینوزیت، پاستورلوز



سینوزیت، کوریزای عفونی



کونزکتیویت و تورم سر، متاپنوموویروس



سینوزیت به همراه کبودی در سر، کوریزای عفونی



خیز اطراف چشم



کونزکتیویت کف آلود با چشممانی کشیده، لارنگوتراکئیت

ث- نشانه‌های بالینی اندام حرکتی

عدم تمايل به حرکت

ناتوانی در حرکت

لنگش

نشستن بر روی مفصل خرگوشی با پنجه‌های پیچیده به درون

نشستن بر روی مفصل خرگوشی با پاهای کشیده و پنجه‌های باز

نشستن بر روی مفصل خرگوشی با پنجه‌های جمع شده (پارگی)

دوطرفه‌ی وتر گاستروکنیموس)

در رفتگی پا از مفصل خرگوشی (پروزیس)

در رفتگی پا از مفصل کوکسوفمورال (عارضه‌ی پاباز)

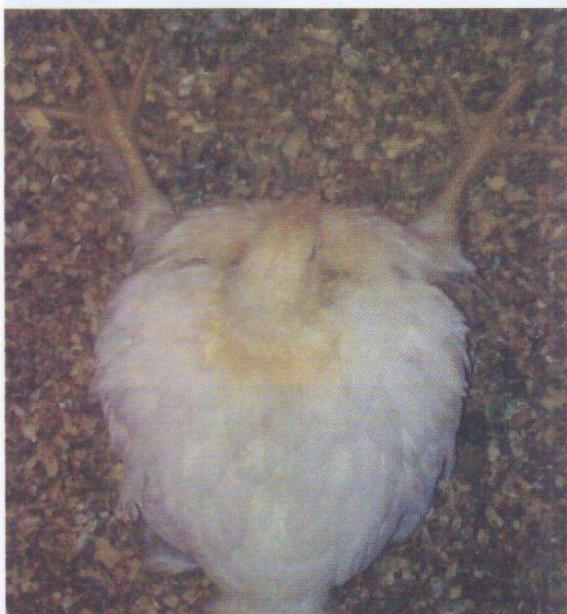
کندرودیستروفی

دیسکندرولپلزی درشتانی

نورم مفصل خرگوشی با خونریزی یا بدون آن

آثار ترومما در پا

چرخش ساق پا از محل زیر زانو



نشستن بر روی مفصل خرگوشی با پاهای کشیده و پنجه‌های باز



پاباز یک طرفه



چشم کف آلود در جوجه‌ی بوقلمون، کوریزای بوقلمون



ریزش موکوسی شدید از بینی، کوریزای عفونی



تورم سر که به آن حالتی زاویه‌دار و چهارگوش می‌دهد، بیماری

نیوکاسل



تورم مفصل خرگوشی در جوجه بوقلمون، کمبود روی



پنجه کژی^۱، سبب ناشناخته اما بستر سیمی و کمبود رطوبت با رخداد آن مرتبط دانسته شده است. در پای راست نگاره‌ی بالا، چرخش پنجه به بیرون می‌باشد و این از موارد کمک کننده در تفکیک عارضه‌ی پنجه کژی از پیچش پنجه به درون ناشی از کمبود ریبوفلاوین است.



پروزیس، کندرودیستروفی ناشی از کمبود منگنز، کولین، اسیدفولیک و...



SPRADDLE LEG

جوچه‌های پایاز، نوسانات درجه حرارت در دوره‌ی جوجه‌کشی، دشواری تفریخ که به آسیب پایانجامد، دوره‌ی جوجه‌پایی (برودینگ) پرترکم و بستر لیز، به عنوان دلایل مسبب آن مطرح می‌باشند.

ج - نشانه‌های بالینی دستگاه عصبی

ناتوانی در حرکت و زمین‌گیری
زمین‌گیری به شکل افتادن روبه یک طرف با حرکات پادوچرخه
پیچش پنجه‌ها به درون
تیکه‌های عصبی و حرکات غیرطبیعی
عدم هماهنگی در حرکات
عدم تعادل
فلجی یک یا هر دو پا
فلجی یک یا هر دو بال
فلجی گردن
فلجی دم

1 .Crooked toes



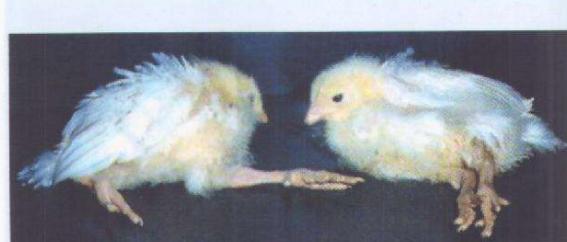
نشستن بر روی مفصل خرگوشی با پنجه‌های جمع شده در مرغ بالغ، پارگی دوطرفه و تر گاستروکنمیوس



ناتوانی از حرکت، آنسفالومیلیت پرنده‌گان



ناتوانی از حرکت به شکل نشستن بر روی مفصل خرگوشی و پای پسابشی، مراحل ابتدایی ابتلاء به آنسفالومیلیت پرنده‌گان



ناتوانی از حرکت به شکل افتادن رو به یک طرف و حرکات دوچرخه وار پا و پای پسابشی، مراحل پیشرفته آنسفالومیلیت پرنده‌گان

فلجی پلکها

فلجی عمومی شل

فلجی عمومی انقباضی

فلجی به شکل یک پا جلو یک پا عقب

فلجی پیشونده از خلف به قدم

لرزش (ترمور) سروگردان به طرفین

لرزش سروگردان به عقب و جلو (کلنگی)

لرزش کل بدن

گردن پیچ (تورتیکولیس)

چرخش گردن به پشت یا واژگونگی سر (اوپیستوتونوس)

پیچش گردن بین دو پا



ناتوانی از حرکت و زمین گیری با پنجه‌های پیچیده به درون، کمبود ریبوفلاوین



ناتوانی از حرکت و زمین گیری پیش از پیچش پنجه‌ها، کمبود ریبوفلاوین



گردن بیج (تورتیکولیس)



ناتوانی از حرکت و پاهای پسابشی (دھیدراته)، بیماری نیوکاسل



تورتیکولیس و اوپیستوتونوس، بیماری نیوکاسل



ناتوانی از حرکت به شکل افتادن رو به یک طرف و حرکات دوچرخهوار پا، مراحل پیشرفته‌ی آنسفالومیلیت پرنده‌گان؛ به پیچش گردن در جوجه بوقلمون سمت چپ توجه کنید.



پیچش گردن (تورتیکولیس)



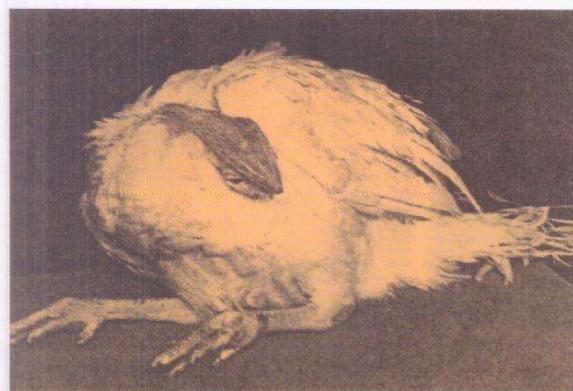
تورتیکولیس، بیماری نیوکاسل



تورتیکولیس، بیماری نیوکاسل



تور تیکولیس، بیماری نیوکاسل



تور تیکولیس ناشی از منزیت، پاستورلوز مژمن



تور تیکولیس، پاستورلوز



اوپیستوتونوس، بیماری نیوکاسل



تور تیکولیس، بیماری مارک



اوپیستوتونوس، بیماری مارک



تور تیکولیس، بیماری مارک



تور تیکولیس، بیماری نیوکاسل



فلجی شل گردن و دم، فلچی گذرا، بیماری مارک



نشانه های بالینی جوجهی دیوانه، آنسفالومالاسی



فلجی شل گردن و دم، فلچی گذرا، بیماری مارک،
به عنوان نشانه ای برای تشخیص این فلچی از بوتولیسم، پلک ها فلچ
نبوده و چشم ها باز هستند،



تورتیکولیس، کمبود ویتامین E و سلنیوم



فلجی شل گردن و دم، فلچی گذرا، بوتولیسم،
به عنوان نشانه ای برای تشخیص این فلچی از بیماری مارک، پلک ها
فلچ بوده و چشم ها بسته هستند.



اوپیستوتونوس، کمبود ویتامین E، بیشترین موارد رخداد این
عارضه در سنین بین ۲ تا ۳ هفتگی است.



فلجی شل گردن و دم، فلچی گذرا، بیماری مارک



فلجی یک پا جلو، یک پا عقب، بیماری مارک



فلجی یک پا جلو، یک پا عقب، بیماری مارک



فلجی و آویزان شدن یک بال، بیماری نیوکاسل



فلجی یک پا جلو، یک پا عقب، بیماری مارک



زمین‌گیری و ناتوانی از حرکت، مسمومیت با یونوفور



فلجی یک پا جلو، یک پا عقب، بیماری مارک



فلجی پیش‌رونده شل از خلف به قدم، بوتولیسم



فلجی یک پا جلو، یک پا عقب، بیماری مارک



نوع زمین‌گیری در اثر فشار بر روی طناب نخاعی، اسپوندیلوالیستزیس



فلجی پیش‌رونده شل از خلف به قدم، بوتولیسم پرنده‌گان، مرده به نظر می‌رسند اما زنده بوده و در کما هستند.



فلجی نسبی، کامل و درنهایت کما، اسپیروکنتوز (بورلیوز)
در موارد بروخورد با چنین نشانه‌های بالینی گمان آور، به همراه اسهال سبز (این نشانه‌ها بسیار به بیماری نیوکاسل شباهت دارند)، بایستی حضور کنه بر روی پوست، جستجو شود. این کار را می‌توان به آسانی و با کندن تعدادی از پرهای اطراف مخرج انجام داد.



دشواری تنفس به دلیل فلجی نسبی عضلات تنفسی، بوتولیسم



فلجی بال‌ها و پلک‌ها و سیخ شدن پرهای گردن، بوتولیسم



کنه آرگاس پرسیکوس چسبیده به پوست



نوع زمین‌گیری در اثر فشار بر روی طناب نخاعی، خروس جوان پدر، استئومیلیت در مهره‌های سینه‌ای ناشی از انتروکوکوز



ناتوانی در گرفتن چوب خواب، آزمون APR، بیماری نیوکاسل



ناتوانی در گرفتن چوب خواب، آزمون APR، بیماری نیوکاسل



پرهای اطراف مخرج پرنده‌ی زمین‌گیر، آغشته به اسهال سبز اوراتی، اسپیروکتوز

لارجیت و ریستیت همچو شفاف است (فریبوجن) تاریخ تولد ۲۰ ماهه

لارجیت و ریستیت همچو شفاف است (فریبوجن) تاریخ تولد ۲۰ ماهه

لارجیت و ریستیت همچو شفاف است (فریبوجن) تاریخ تولد ۲۰ ماهه



نوع زمین‌گیری مشخص در کمبود کلر

فریبوجن (اسپیروکتوز) را باز کرده است



ناتوانی در گرفتن چوب خواب، آزمون APR^۱، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

لارجیت و ریستیت همچو شفاف است (فریبوجن) تاریخ تولد ۲۰ ماهه

لارجیت و ریستیت همچو شفاف است (فریبوجن) تاریخ تولد ۲۰ ماهه

لارجیت و ریستیت همچو شفاف است (فریبوجن) تاریخ تولد ۲۰ ماهه

لارجیت و ریستیت همچو شفاف است (فریبوجن) تاریخ تولد ۲۰ ماهه



بثورات جلدی در نیمچه، آبله

علل: بیماری‌های عصبی، ایجاد اضافی از پوست، بیماری‌های متصله

1. Abnormal Perching Reflex (APR test)

ج- تغییر در شکل ظاهری تخم مرغ و/یا محتوای آن

پس از رسیدن یک گله‌ی مادر یا تخم‌گذار تجاری به سن زادرسی (بلوغ) و آغاز تخم‌گذاری، وضعیت تخم مرغ تولیدی از نظر شاخص‌های کمی و کیفی به عنوان یک منبع غنی اطلاعات، بر سایر اطلاعات مأمورش از سالن‌ها و مزارع پرورش طیور، افزوده می‌شود. هرگونه تغییر در کیفیت و کمیت تولید تخم مرغ، چنان‌چه به درستی مورد بازرسی و تجزیه و تحلیل قرار گیرد، در بسیاری از مواقع پیش از بروز نشانه‌های بالینی مربوط به بیماری یا مشکل، می‌تواند به کشف آن کمک کند. لذا، هنگام جمع‌آوری اطلاعات مربوط به تاریخچه و نیز هنگام ویزیت از مزرعه و مشاهده نشانه‌های بالینی، می‌بایست به وضعیت تولید تخم مرغ و تغییرات غیرطبیعی در آن (ظاهر و محتویات تخم مرغ) به دقت توجه نموده و درباره‌ی آن حساسیت به خرج داد. مواردی که به کمیت تولید تخم مرغ و/یا تغییرات وزنی آن مربوط می‌شود، در فصول مربوطه در کتاب "بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر" به تفصیل مورد بحث قرار گرفته است. در اینجا، به دلیل ارتباط موضوع با عنوان بحث که جمع‌آوری اطلاعات حاصل از مشاهده نشانه‌های بالینی در مسیر تشخیص بیماری یا مشکل پیش آمده برای گله است، سعی می‌شود ارتباط بین تغییرات غیرطبیعی در شکل ظاهری تخم مرغ و/یا محتویات آن، با بروز بیماری یا مشکل در یک گله‌ی مادر گوشتی، به شکل فهرست‌وار مورد بحث قرار گیرد.



بشرات جلدی در جوجه‌ی گوشتی، آبله



بشرات جلدی در مرغ تخم‌گذار، آبله



خیز جلدی و خون‌ریزی، کمبود ویتامین E و سلنیوم



سیانوز و بافت‌میری در تاج، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

سولفونامیدها، نیکاربازین، پیپرازین، تنش گرمایی و تولید بالا به عنوان دلایل بروز این حالت مطرح گردیده اند.

تغییرات غیرطبیعی در محتوای تخم مرغ

اتفاق هوایی شل: رفتار خشن با تخم مرغ، بیماری، به ویژه بیماری نیوکاسل/بارامیکسوپیروس و برونشیت عفونی، مواردی که پوسته‌ی تخم مرغ‌ها به سمت ضعیف شدن پیش می‌رود و وجود سفیده‌های شل و آبکی، از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

وجود تکه‌های بافت (گوشت) یا خون درون تخم مرغ: ژنتیک، سن زیاد، تنش سرمایی، نوسانات شدید دما، نور پوسته، کمبود ویتامین K به ویژه به همراه دریافت سولفاکینوکسالین، کمبود ویتامین A، وجود تنش هنگام تخم‌گذاری (اوولاسیون)، عفونت با ویروس آنسفالومیلیت پرنده‌گان (به مدت یک ماه)، زهرا بههای قارچی (مايكوتوكسین) و برونشیت عفونی از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

رنگ غیرطبیعی زرد: سطح رنگدانه‌های موجود در دان به ویژه کاروتونوئیدها/اگزانتوفیل‌ها، فساد اکسیداتیو در کاروتونوئیدهای طبیعی و صناعی مورد استفاده‌ی پرندگان، دریافت گوسيپیول (رنگدانه‌ی سمی فنولی موجود در تخم پنبه، باعث شکل‌گیری لکه‌های قرمز یا حتی سبز زیتونی در زرده می‌شود)، اسیدهای مالوالیک/استرکولیک (اسیدهای چرب سیکلوبوپین موجود در روغن پنبه دانه‌ی خام که باعث آزاد شدن آهن از زرده و صورتی رنگ شدن محتوای تخم مرغ می‌شود؛ در تخم مرغ‌های دارای این وضعیت، توان جوجه درآوری پایین بوده و مرگ زودهنگام جنین‌ها و کم خونی رخ می‌دهد) و الودگی باکتریایی (تغییر رنگ زرده به سمت سبز یا قهوه‌ای؛ تغییر رنگ مشابهی در صورت دسترسی نامحدود به گیاهان رنگدانه‌دار ممکن است رخ دهد)، مهم‌ترین دلایل رنگ غیرطبیعی زرده می‌باشند.

رنگ متغیر زرد: منبع کاروتونوئید قابل دسترس در چیره، بیماری (رنگ متغیر زرده، عارضه‌ی معمول پس از بروز بیماری است)، فساد اکسیداتیو کاروتونوئیدهای طبیعی یا صناعی و خوب مخلوط نکردن اجزاء چیره با یکدیگر می‌توانند رنگ متغیر زرده را موجب گردند. کاهش رنگ زرده علی‌رغم وجود مقادیر کافی کاروتونوئید در چیره: بیماری، کاهش دریافت دان، انگل‌های روده‌ای به ویژه کوکسیدیوز حتی عفونت‌های تحت‌بالینی، وجود زهرا بههای قارچی در خوراک (آفلاتوکسین، اکراتوکسین، T2) و فساد اکسیداتیو در

گله و تنش‌های زیاد که به ترشح آدرنالین منتهی گردد، از دلایل بروز این حالت هستند.

تخم مرغ‌های شیاردار: برونشیت عفونی، کمبود مس و لاتیریسم (دریافت بتا- آمینوپرپیونیتریل از طریق حبوبات الوده می‌تواند به بروز پوسته‌های غیرطبیعی، افزایش سفیده‌ی رقيق و کاهش تولید منتهی گردد، علاوهً لاتیریسم به مسمومیت با مس شباهت دارد) از دلایل بروز این حالت هستند.

تخم مرغ با پهلوهای صاف: فشار غیرطبیعی به رحم در ابتدای مرحله‌ی آهکی شدن پوسته، احتمالاً به دلیل برونشیت عفونی، به عنوان عامل بروز این حالت مطرح گردیده است.

تخم مرغ با پوسته‌ی نازک، نرم، دارای خلل و فرج: ژنتیک، سن زیاد، تغذیه (کمبود کلسیم یا فسفر یا عدم توازن آن‌ها، کمبود ویتامین D3 منگنز یا روى، دریافت ناکافی دان یا جداشدن اجزاء آن و دریافت نامتوازن پرندگان)، بیماری (بیماری نیوکاسل/بارامیکسوپیروس، برونشیت عفونی، EDS و ART)، تنش گرمایی، دریافت سولفونامید یا دیگر داروهای پادرجوم (ضمیکروب) و ناآرامی پرندگان در شب، به عنوان دلایل بروز این حالت مطرح گردیده اند. اندازه‌گیری با ریزسنج (میکرومتر) نشان داده است که متوسط ضخامت پوسته‌ی تخم در ماکیان ۳۳۰ میکرومتر و در بوقلمون ۴۰۰ میکرومتر می‌باشد.

تخم مرغ‌های با پوسته‌ی زبر و خشن: ژنتیک، بیماری (بیماری نیوکاسل/بارامیکسوپیروس، برونشیت عفونی)، مصرف سولفونامیدها، دریافت کلسیم زیادی، در ابتدای تولید در پرندگان جوان، سن زیاد (از بین رفتن توان کشسانی عضلات مجرای تخم‌بر) و تنش (آزاد شدن آدرنالین) به عنوان دلایل بروز این حالت مطرح گردیده اند.

تخم مرغ‌های لکه‌دار: ژنتیک و رطوبت زیاد، به عنوان دلایل بروز این حالت مطرح گردیده اند.

تخم مرغ‌های با پوسته‌ی متمایل به زردرنگ: مقادیر زیاد تتراسیکلین در چیره به عنوان دلیل بروز این حالت مطرح گردیده است.

تخم مرغ‌های ترک‌دار: عوامل پیش‌گفته درباره‌ی کیفیت پوسته، ژنتیک، تراکم بالا، تعداد ناکافی آشیانه‌های تخم‌گذاری، روش نامناسب جمع‌آوری تخم‌مرغها و حمل آن‌ها و خطاهای کارگری، به عنوان دلایل بروز این حالت مطرح گردیده اند.

رنگ پریدگی پوسته: ژنتیک، بیماری (بیماری نیوکاسل/بارامیکسوپیروس، برونشیت عفونی، EDS و ART)،

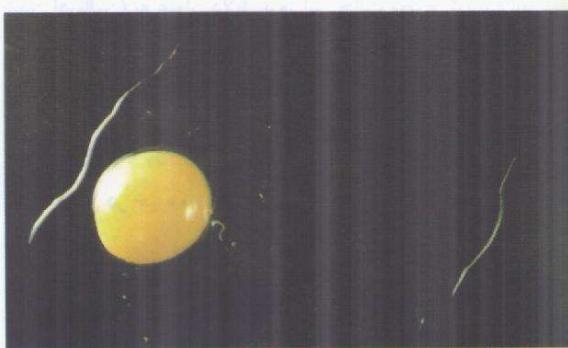
پایین پروتئین در جیره (بر تولید تخم مرغ و اندازه‌ی آن نیز تأثیر می‌گذارد) از دلایل اصلی مشاهده‌ی سفیده‌ی آبکی هستند.



طرز ایستادن مرغ مبتلا به مجرای تخم بر کیستی، برونشیت عفونی



طرز ایستادن مرغ مبتلا به پریتونیت ناشی از تخم شکستگی



سفیده‌ی آبکی و زردی تخت و نازک، برونشیت عفونی

سفیده‌ی صورتی رنگ: دریافت روغن پنبه‌دانه‌ی خام، زیادی آهن در آب یا دان و آلوگی‌های باکتریایی، از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

کاروتونوئیدهای طبیعی یا صناعی از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

لکه‌دار بودن زرد (وجود لکه در سطح بسیار کم، طبیعی است): ژنتیک، کهنه‌ی تخم مرغ، رنگدانه‌ی زیادی یا نسبت نامناسب رنگدانه‌ها در جیره، بدآمیختگی اجزاء دان (مخلوط‌سازی نامناسب دان)، فساد اکسیداتیو کاروتونوئیدهای طبیعی و صناعی، سرمای زیاد، انبارداری تخم مرغ در دمای زیاد (زردها لکه‌دار، شل و شکننده می‌شوند)، دریافت نیکاربازین، پی‌پرازین، گوسپیول، فنوتیازین، اسید گالیک یا اسید تانیک (در دانه‌ی سورگومی که به دلیل دارا بودن مقادیر زیاد تانن در برابر حمله‌ی پرنده‌گان، مقاوم است) و آمونیاک، از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

زردی‌های پنیری: قرار گرفتن تخم مرغ‌ها در معرض سرمای زیاد (در پرورش آزاد طبیور در فصول سرد، معمول‌تر است) و روغن پنبه‌دانه‌ی خام، از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

بوی بد زرد (مریبوط به پیش از گذاشته شدن تخم مرغ): ژنتیک (برخی نژادهای تولید‌کننده‌ی تخم مرغ با پوسه‌ی قهوه‌ای فاقد آنزیم تری‌متیل‌آمین اکسیداز هستند و نمی‌توانند تری‌متیل‌آمین موجود در پودرماهی یا کنجاله‌ی کلزا را اکسیده کنند و لذا، در صورت دریافت این مواد، تخم مرغ آن‌ها بوی بد ماهی می‌دهد، در صورت دریافت مقادیر بیش از اندازه‌ی کولین، ممکن است تری‌متیل‌آمین در روده‌ها و توسط باکتری‌های فلور ساخته شود)، روپینیدین و کپکه، از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

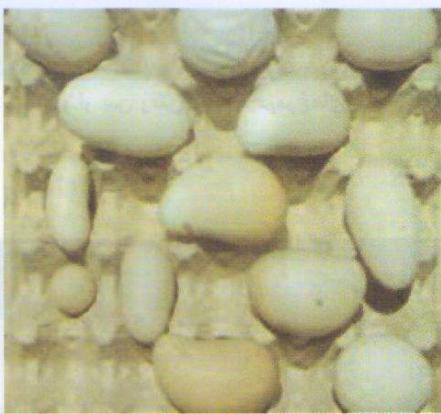
بوی بد زرد و سفیده (مریبوط به پس از گذاشته شدن تخم مرغ): استفاده از شوینده‌های نامناسب یا انبارکردن تخم مرغ در مجاورت مواد دارای بوی شدید، از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

زردی تخت و بدون تحدب (فاکوز): کیفیت ضعیف پوسه، دریافت نیکاربازین، سفیده‌ی آبکی، دمای زیاد انبار تخم مرغ، زمان طولانی انبارداری، چیدن تخم مرغ‌ها به حالت سروته (همواره بایستی در چیدن تخم مرغ‌ها، انتهای پهن آن‌ها به سمت بالا قرار داشته باشد) و غشاء ویتلین ضعیف، از دلایل اصلی بروز این مشکل هستند.

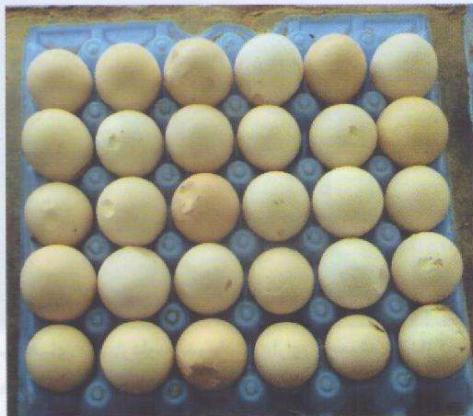
سفیده‌ی آبکی: غلظت یا استحکام سفیده، با واحد هاف سنجیده می‌شود. سفیده‌ی با واحد هاف ۷۰ مطلوب و کمتر از ۵۰، ضعیف ارزیابی می‌گردد. ژنتیک، سن زیاد مرغ، بیماری (به ویژه بیماری نیوکاسل و برونشیت عفونی)، نگهداری طولانی مدت تخم مرغ و/یا قرار دادن آن در هوای گرم، قرار گرفتن در معرض آمونیاک و نسبت



تخم مرغ‌های سرکث (بته‌جقه‌ای)، بیماری نیوکاسل
این تغییر در شکل تخم مرغ معمولاً چند هفته پس از چالش با
ویروس ظاهر شده و پس از بهبودی ظاهری گله نیز ادامه می‌یابد.



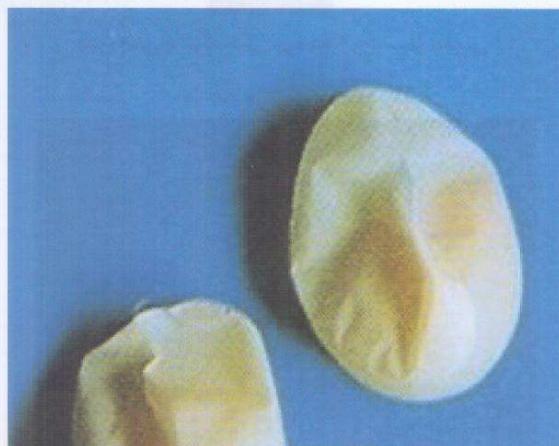
انواع بدريختی تخم مرغ، بیماری نیوکاسل



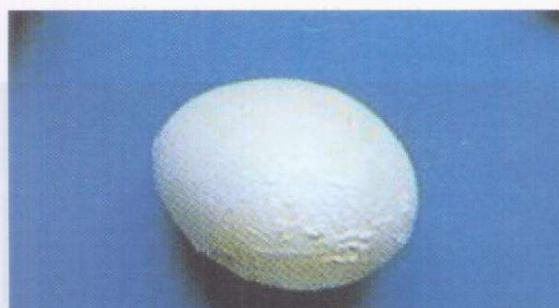
از بين رفتن رنگ، ضعف پوسته (افزايش شکستگي) و برخى
بدريختي‌ها در تخم مرغ، بیماری نیوکاسل

شالاژ بر جسته: با عوامل مسبب سفیده‌ی آبکی مرتبط است.
شالاژ پاره شده: ابتلاء به برونشیت عفونی این نشانه را به وجود
می‌آورد.

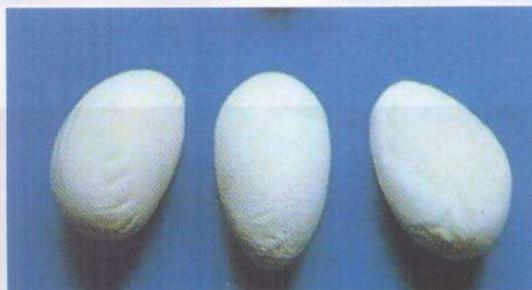
بارز شدن غشاء ویتلین: این مسئله به دلایلی مربوط می‌شود که
رنگ پریدگی زرده و مات شدن آن را موجب می‌گردند و پیش‌تر
در باره‌ی آن‌ها صحبت شد (۴).



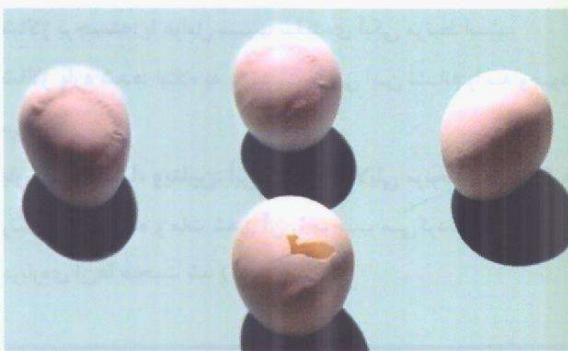
تخم مرغ بدون پوسته یا لمبه، برونشیت عفونی



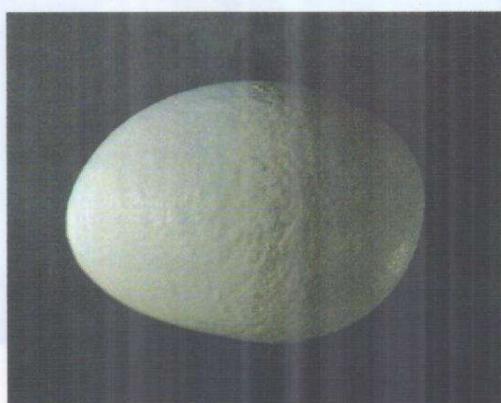
تخم مرغ با پوسته‌ی زبر و خشن، برونشیت عفونی



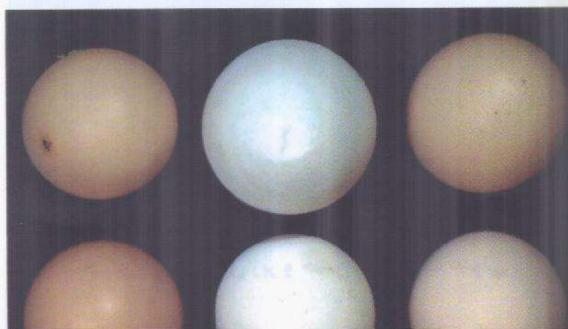
تخم مرغ‌های بدشکل و چین دار، برونشیت عفونی



بدریختی و شکستگی پوسته، برونشیت عفونی



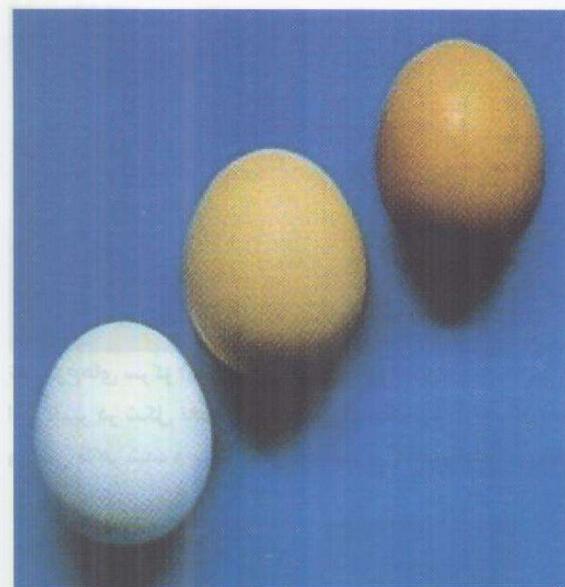
تخم مرغ بدریخت، برونشیت عفونی



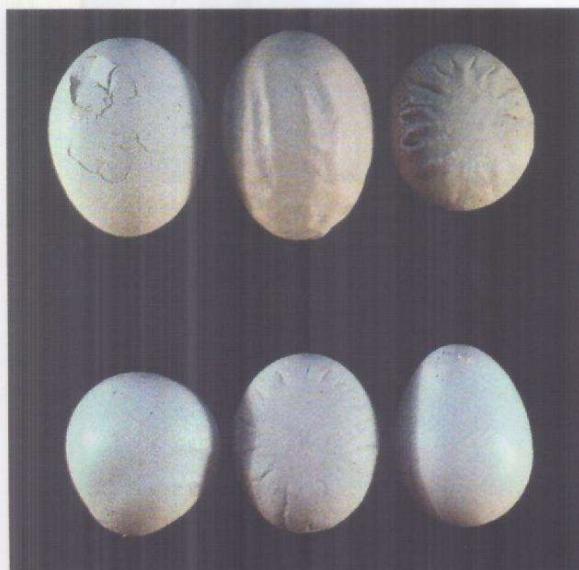
از بین رفتن رنگ پوسته، بیماری نیوکاسل



تخم مرغ بدون پوسته، برونشیت عفونی



کمرنگ شدن و از بین رفتن رنگ تخم مرغ‌های قهوه‌ای، برونشیت عفونی



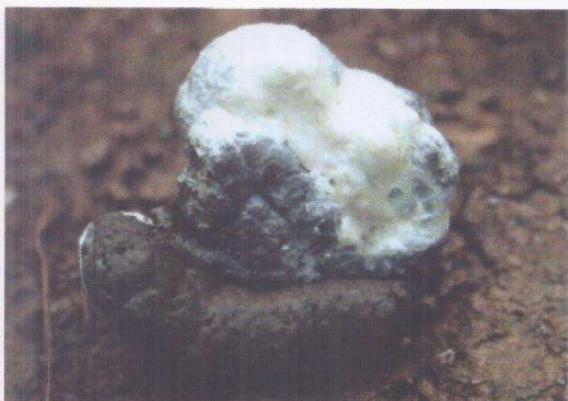
تخم مرغ‌های شیاردار، بدریخت، دارای پوسته‌ی نازک و دارای پوسته‌ی چین خورده، نشانگان افت ناگهانی تخم مرغ (EDS)



پوسته‌ی غیرطبیعی، برونشیت عفونی



مدفوع سکومی



فضله‌ی طبیعی، با نسبت متعادل مدفوع و ادرار



مدفوع سکومی



فضله‌ی طبیعی، با نسبت متعادل مدفوع و ادرار



مدفوع با گوارش ضعیف، موکوس و هاله‌ی رطوبت در اطراف آن، در انواع آنتریت‌ها امکان مشاهده‌ی چنین مدفوعی وجود دارد.



مدفوع سکومی با رگه‌هایی از اورات



اسهال آبکی، عفونت با کلستریدیوم پرفرنجنس



اسهال سفید آبکی با رگه‌های سبز، تنفس گرمایی



دفعیات سفید مایل به زرد آبکی، بیماری بورس عفونی



مدفع زرد گوگردی گازدار در ماکیان، اسپیروکتوز روده‌ای



دفعیات سبزآبکی، ۵ روز پس از چالش با ویروس بیماری نیوکاسل



تنش گرمایی



کرم آسکاریس در دفعیات غیرطبیعی



کرم (آسکاریس) و لخته‌های خون در دفعیات غیرطبیعی



مخلوط اسهال خونی، موکوس و اورات، کوکسیدیوز



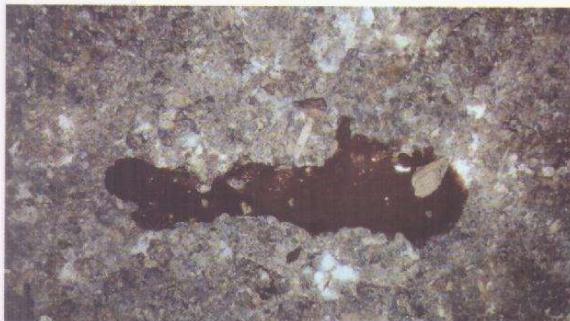
احتمال انگل یا عفونت‌های فراغیر مانند پریتونیت



مدفع یک‌دست زرد کف‌آلود با منشأ روده‌های کور در جوجهی بوقلمون، نشانگان ورم روده‌ی پیچیده‌ی جوجه بوقلمون‌ها



مخلوط اسهال خونی، موکوس و اورات، کوکسیدیوز



اسهال شکلاتی، درگیری روده‌ی کور



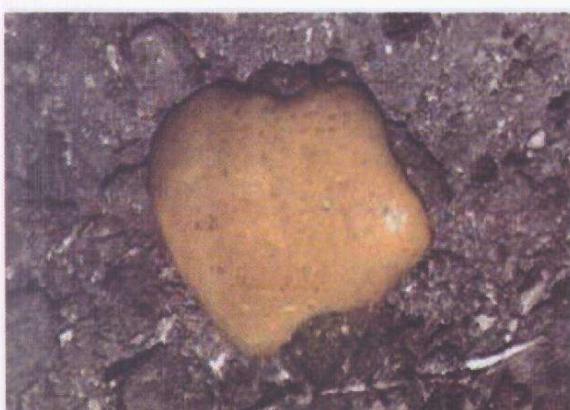
مواد غذایی گوارش نیافته در دفعیات پرنده، دیس‌باکتریوز



اسهال سبز و دفع اورات (کاتابولیسم پروتئین)، بی‌اشتهاای



اسهال سبز آبکی به همراه اورات سفید، ۵ روز پس از چالش با ویروس ولوزن ویسروتربوپ بیماری نیوکاسل، این شکل اسهال در مواردی می‌تواند از خصوصیات بیماری نیوکاسل به حساب آورده شود.



مدفع یک‌دست زرد کف‌آلود با منشأ روده‌های کور در جوجهی بوقلمون، نشانگان ورم روده‌ی پیچیده‌ی جوجه بوقلمون‌ها



مدفوع سیاه قیرمانند، دلایل متعددی برای آن وجود دارد که مسمومیت تواأم با چند زهرا بهی فارچی یکی از مهم‌ترین آن‌هاست. دفعیات به این رنگ در بوقلمون فراوانی بیشتری دارد و در بسیاری موارد با هیچ عارضه‌ی بالینی همراه نیست.



اسهال سبز، به همراه رگه‌های اورات، بی‌اشتهاای



اسهال سفید آبکی با رگه‌های سبز، تنفس گرمایی



اسهال سبز، به همراه رگه‌های اورات، بی‌اشتهاای



اسهال آبکی سبز/سفید، بیماری نیوکاسل

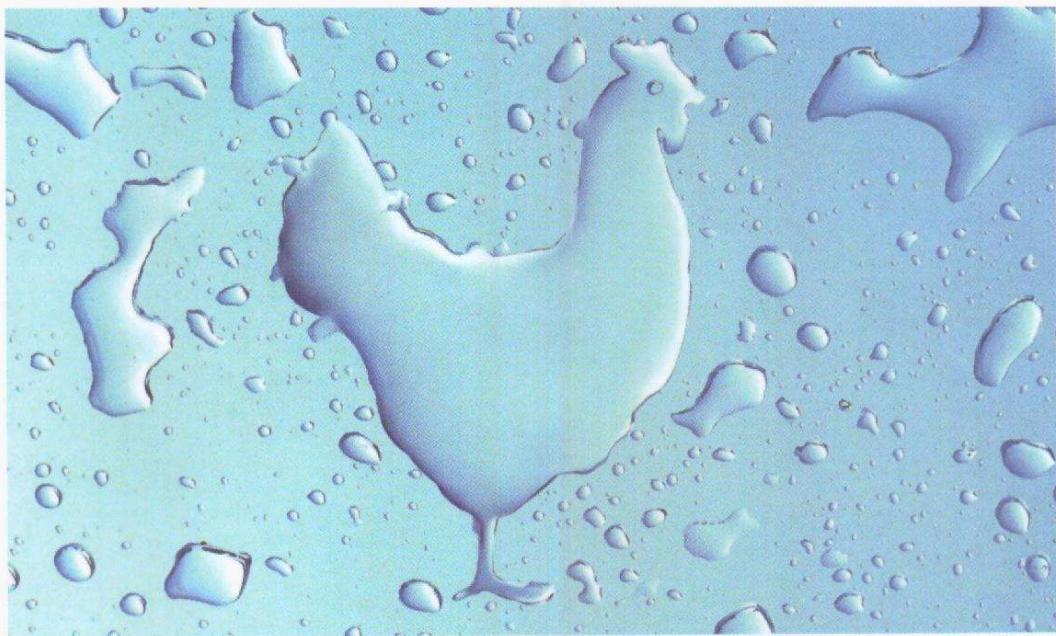


مواد غذایی گوارش نیافته به همراه خون در دفعیات پرنده،
دیس‌باکتریوز / کوکسیدیوز

فصل سوم

آسیب‌شناسی بالینی

(جستجوی جراحات کالبدگشایی)



مقدمه

تلفات روزانه در یک گله، از الگوی طبیعی تبعیت نموده و در حد یکی دوتاست، و داده‌های حاصل از ارکان پیشین تشخیص، وضعیت مطلوبی را نشان می‌دهند، می‌باشد از تعیین آن چه در کالبدگشایی دیده می‌شود، به کل گله، محاط بود. در این که حداقل تلفات لازم برای کالبدگشایی می‌باشد چه تعداد باشد تا بتوان نتایج حاصل را پذیرفت، بعضًا ارقام متفاوتی بیان می‌شود. بدیهی است که این امر، به میزان زیادی به وضعیت عمومی گله و نشانه‌های بالینی بستگی دارد، ولی ممکن است بتوان ۶ قطعه را برای این منظور پیشنهاد نمود. پس از آن که درباره‌ی حداقل تعداد تلفات لازم برای کالبدگشایی تصمیم‌گیری شد، لازم است بر این موضوع نیز تأکید شود که افزودن بر حداکثر تعداد تلفات کالبدگشایی شده از یک گروه واحد، تا حدی که انجام آن امکان‌پذیر باشد، بر دقت نتایج حاصل از آن و صحت تعیین این نتایج به کل گله می‌افزاید. باستی به تعداد تلفاتی که مورد کالبدگشایی قرار می‌گیرند، به مثابه تعداد نمونه‌ای نگریسته شود که برای انجام هر آزمونی، مثلاً آزمون هم‌چسبی یا ریپید (آزمون SPA)، انتخاب شده و مورد آزمایش قرار می‌گیرند. همان گونه که در مورد آزمون هم‌چسبی، با افزودن بر تعداد نمونه‌ی مورد آزمایش، بر دقت و صحت نتایج آن افزوده می‌شود و احتمال کشف موارد آلودگی در گله افزایش می‌یابد، در مورد کالبدگشایی نیز، به هر میزان که بر تعداد لاشه‌های کالبدگشایی شده افزوده شود، این احتمال که جراحات کالبدگشایی مربوط به بیماری یا بیماری‌هایی که داده‌های حاصل از تاریخچه و مشاهدات بالینی، فرضیه‌ی رخداد آن یا آن‌ها را مطرح نموده است، خود را نشان دهنده افزایش می‌یابد. یکی دیگر از مزایای شکل‌گیری فرضیه‌های احتمالی (به دنبال اخذ تاریخچه و مشاهده‌ی نشانه‌های بالینی) پیش از مباردت به کالبدگشایی، این است که فرد به دلیل جستجوی جراحات کالبدگشایی خاص، انگیزه‌ی بیشتری پیدا می‌کند تا حداکثر تلفاتی که می‌تواند را کالبدگشایی نماید، در غیر این صورت، این احتمال وجود دارد که پس از کالبدگشایی تعداد محدودی لашه و پی نبردن به دلایل اصلی بیماری در گله، علت تلف شدن تعداد محدودی پرنده را به حساب دلیل بروز بیماری در گله بگذارد.

کیفیت لاشه‌ها

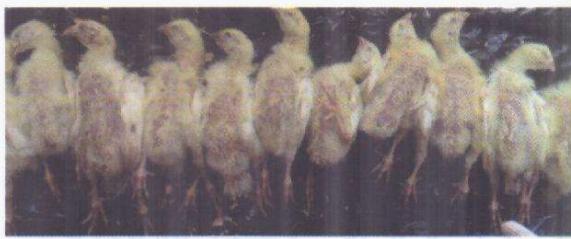
پس از تأکید بر اهمیت کمیت لاشه‌های کالبدگشایی شده، می‌باشد به عنوان شرط بعدی برای نتیجه‌بخش بودن کالبدگشایی، بر اهمیت کیفیت لاشه‌ها نیز تأکید شود.

یکی از جنبه‌های کیفیت لاشه‌ها، تازگی آن‌هاست. با گذشت زمان، بسته به درجه حرارت محیط، لашه‌ی پرنده به سرعت کیفیت مناسب

در روند تشخیص بیماری‌های طیور، آسیب‌شناسی بالینی به معنای کالبدگشایی یا نکروپسی به عنوان رکن سوم تشخیص، از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. مانند آن چه در مورد جستجوی نشانه‌های بالینی بیان گردید، کالبدگشایی کور نیز قادر نیست به اهدافی که از آن انتظار می‌رود، دست پیدا کند. همان گونه که پیش‌تر هم توضیح داده شد، پس از اطلاع دقیق از تاریخچه‌ی بیماری، می‌باشد فرضیه‌هایی درباره‌ی دلایل مشکلات پیش‌آمده برای گله، شکل گیرد. جستجوی نشانه‌های بالینی و مشاهده‌ی آن‌ها نیز می‌باشد بتواند به تقویت یک یا چند فرضیه‌ی ابتدایی و تعییف بقیه‌ی آن‌ها و یا ظهور و تقویت فرضیه‌های نو، منجر شود. در این زمان است که کالبدگشایی می‌تواند نقش خود را در روند تشخیص به درستی ایفا کند. در واقع، همواره بهتر این است که لاشه‌ی پرنده‌گان با اهدافی مشخص و به منظور جستجوی جراحات کالبدگشایی خاص مرتبه با یک یا چند بیماری خاص، که اطلاعات مأخذ از تاریخچه و نتایج حاصل از مشاهدات بالینی، احتمال حضور آن‌ها را تقویت نموده است، مورد بررسی قرار گیرد. اما، در هر حال، کالبدگشایی نیز مانند هر اقدام تشخیصی دیگری، برای نتیجه‌بخش بودن، هم به شروطی واپس است و هم روشمندی مخصوص به خود را نیاز دارد.

کمیت لاشه‌ها

نخستین شرط برای حصول نتایج قابل قبول از کالبدگشایی، تعداد قابل قبول لاشه‌هایی است که مورد کالبدگشایی قرار می‌گیرند. باستی به این مسئله توجه داشت که کالبدگشایی، با هدف پی بردن به دلایل مرگ یک یا حتی تعدادی پرنده انجام نمی‌شود، بلکه، هدف از آن پی بردن به عامل ایجاد‌کننده بیماری در گله است و برای این منظور، لازم است به آن اندازه تلفات مورد کالبدگشایی قرار گیرد، که دلایل تشخیص داده شده برای مرگ آن‌ها را بتوان به تمامی پرنده‌گان در گله تعیین داد. در این زمان است که اطلاعات کسب شده از تاریخچه و مشاهدات بالینی، می‌تواند ابهام احتمالی در این باره که جراحات مشاهده شده در تلفات تا آن چه اندازه بیان کننده‌ی مشکلات گله هستند، یا تنها به موارد کالبدگشایی شده محدود می‌شوند، را مرتفع سازد. چراکه، بسیار محتمل است که در تلفات طبیعی گله‌ای برخوردار از وضعیت کلی مطلوب (با استناد به داده‌های حاصل از تاریخچه، یعنی رکن اول تشخیص) و فاقد نشانه‌ی بالینی خاص (با استناد به داده‌های حاصل از ویزیت، یعنی رکن دوم تشخیص)، برخی جراحات کالبدگشایی مشابه با آن چه مثلاً در یک بیماری خطرونک مورد انتظار است مشاهده شود. بنابراین، زمانی که



مشاهده و ارزیابی اولیه‌ی سیمای عمومی تلفات

در مواردی که تعداد زیاد تلفات اجازه‌ی این کار را نمی‌دهد نیز، به هیچ وجه نمی‌باشد پیش از رؤیت تمامی یا بخش تعیین‌کننده‌ای از تلفات و اطلاع از تنوع وزنی آن‌ها، نسبت به کالبدگشایی مبادرت شود. شاید بتوان گفت، اطلاعات کسب شده از کالبدگشایی پرندگان واژده، در بسیاری از موقعیت‌های آن‌ها، نسبت به کالبدگشایی مبادرت است که کالبدگشایی از میزان مرگ در آینده، کمک نماید. در اکثریت گله و مشکلات پیش روی آن در آینده، کمک نماید. در مواردی که تعداد تلفات زیاد نیست و فرست کافی نیز برای کالبدگشایی در اختیار قرار دارد، بهتر است تمامی تلفات، اعم از ریز یا درشت، کالبدگشایی شوند. اما، در موارد مواجهه با تعداد زیاد تلفات و نبود فرست و توان کافی برای کالبدگشایی همه‌ی آن‌ها، لازم است پس از یک ارزیابی اجمالی از ظاهر تلفات، موارد مناسب که می‌توان آن‌ها را نماینده‌ی گله به حساب آورد، انتخاب گردد. مشاهده‌ی تعداد قابل توجهی تلفات با اندازه‌ی بسیار کوچک‌تر از میزان مورد انتظار، چنان‌چه فاقد توده‌ی عضلانی مناسب بوده و شکمی متسع و گازدار داشته باشند، گمان رخداد نشانگان سوء جذب ناشی از عفونت‌های رئووپروسی را درپی دارد.



نشانگان سوء جذب در ماکیان (چپ) یکی از دلایل تفاوت وزن و اندازه بین جوجه‌های همسن در یک گروه است؛ طبیعی (راست)

خود را از دست می‌دهد. کالبدگشایی می‌باشد به کشف جراحاتی که در اثر بروز بیماری در گله به وجود آمده‌اند و مرگ پرندگان را موجب می‌شوند، بیانجامد. اما، مرگ خود می‌تواند با گذشت زمان، بروز برخی جراحات را در اندام‌های مختلف باعث شود. در حین کالبدگشایی، بایستی بتوان بین این دو، یعنی جراحاتی که مرگ پرندگان را موجب گردیده‌اند با جراحاتی که در اثر مرگ به وجود آمده‌اند، تفکیک قائل شد. برای موفقیت در این مهم، لازم است در مواردی که ضرورتی برای آن وجود ندارد، از کالبدگشایی لشه‌های کهنه خودداری شود. سبزرنگ شدن پوست اطراف مخرج پرندگان نشانه‌ی خوبی حاکی از کهنگی و فساد لشه و مناسب نبودن کیفیت آن برای کالبدگشایی است. در مورد برخی از بیماری‌ها مثل کوکسیدیوز، تازگی لشه‌ها به اندازه‌ی دارای اهمیت است که کوشش در جهت تشخیص جراحات کالبدگشایی مربوط به بیماری، حتی در جوجه‌هایی که تنها ۱ ساعت از زمان مرگ آن‌ها گذشته است، به دلیل ظهور تغییرات پس از مرگ در مخاط روده‌ها، با شکست مواجه می‌گردد (۱۶۶). در این موارد، بهترین تشخیص زمانی حاصل می‌آید که پرندگان دارای نشانه‌های بالینی، کشته شده و بی‌درنگ کالبدگشایی شوند. پس از تازگی، دومین عاملی که با کیفیت لشه‌ها ارتباط دارد، اندازه و وزن آن‌هاست. لشه‌هایی که به پرندگان با وزنی بسیار کمتر از میانگین وزن گله تعلق دارند و به اصطلاح، واژده هستند و حتی تلفاتی که به پرندگان بسیار سنگین‌تر از حد طبیعی تعلق دارند (مشروط به آن که تعداد آن‌ها یکی دو تا بیشتر نباشد)، نمی‌توانند نماینده‌ی مناسبی برای گله به حساب آورده شوند و از آن‌جا که می‌باشد بر اساس جراحات مشاهده شده در تلفات، نسبت به دلایل بروز بیماری در گله قضاوت گردد، ملاک قرار دادن این لشه‌ها می‌تواند به صحت نتایج، آسیب وارد کند. پس، در فرایند انتخاب لشه‌های برخوردار از کیفیت مناسب، ابتدا بایستی لشه‌های کهنه و فاسد شده، حذف گردیده و مابقی لشه‌ها بر اساس وزن، از سبکترین تا سنگین‌ترین، به ترتیب بر روی میز چیده شوند. در واقع، پیش از رؤیت تمامی لشه‌های موجود در کنار یکدیگر، (سیمای عمومی تلفات) نمی‌باشد نسبت به بازرگانی تک‌تک آن‌ها (چهره‌ی فردی تلفات) اقدام نمود.

I جابه‌جایی گردن

این روش برای کشتن پرنده‌گان با جثه‌ی کوچک تا متوسط مناسب است، اما، در زمانی که قرار است مغز مورد ارزیابی بافت‌شناسی قرار گیرد، این روش به دلیل ایجاد احتقان در عروق مغزی، روش مناسبی نیست. برای کشتن پرنده به روش جابه‌جایی گردن، ابتدامی بایست با دست چپ، پاهای پرنده محکم گرفته شود، به جای پاهای می‌توان قاعده‌ی هر دو بال را در حالی که در بالای بدن پرنده به هم چسبیده شده‌اند، در دست گرفت. پس از آن با قرار دادن کف دست راست بر پشت سر و بستن مشت، سر پرنده درون فضای خالی شکل گرفته در دست راست قرار می‌گیرد. حال، لازم است با قرار دادن شست دست زیر منقل، سر را ابتدا بصورت عمودی به طرف بالا خم نمود و سپس، با یک حرکت محکم و یک دفعه به سمت جلو کشید. با این عمل، گردن دچار کشیدگی شده و با شکسته شدن مهره، اتصال استخوان جمجمه با گردن قطع می‌گردد. پس از این که از قطع شدن نخاع اطمینان حاصل شد، عمل کشیدن سر متوقف می‌شود. در حین کار و پس از آن، برای جلوگیری از بال بال زدن پرنده، بایستی بال‌ها تا مدتی، محکم در دست نگه داشته شوند. در پرنده‌گان خیلی جوان، می‌توان با قرار دادن گردن روی لبه‌ی میز و وارد آوردن فشار به آن توسط انگشت شست، جابه‌جایی گردن را انجام داد. از دسته‌های قیچی نیز می‌توان برای کشتن پرنده به روش جابه‌جایی گردن استفاده کرد. برای این منظور، ابتدا دسته‌های قیچی را از هم باز نموده و سپس، گردن در بین قاعده‌ی دسته‌های قیچی قرار داده می‌شود. حال کافی دسته‌های قیچی با یک فشار و به طور کامل بسته شوند؛ این کار به شکستگی مهره و قطع ارتباط مغز با نخاع می‌انجامد و به سرعت پرنده را می‌کشد. اندازه‌ی قیچی به تناسب چشمی پرنده انتخاب می‌شود و برای ماکیان بزرگ و بوکلمون، می‌توان از پنس بوریدیو استفاده نمود.^(۴).

II روش تزریق

تزریق وریدی، داخل قفسه‌ی سینه یا داخل صفاقی محلول فنوباربیتال یا دیگر مواد بیهوش‌کننده‌ی مناسب، یکی دیگر از راههای کشتن پرنده‌گان، به روش انسانی^۱ است.

III استفاده از گاز

گونه‌های مختلف پرنده‌گان نسبت به کلروفورم سیار حساس هستند، لذا، به آسانی می‌توان با استفاده از آن، پرنده‌ی بیمار را برای کالبدگشایی آماده نمود. برای این منظور، کافی است مقداری کلروفورم بر روی یک تامپون ریخته و آن را در زیر جار که سر پرنده

کمبود لیزین، از دیگر دلایل مطرح عقب‌ماندگی از رشد، بازماندن از رشد و به وجود آمدن جوجه‌های ریز و کوتوله در گله است.



کوتولگی و بازماندن جوجه سمت راست از رشد، کمبود روحی، جوجهی سمت چپ طبیعی

اگر شکم در پرنده‌گانی که اندازه‌ای کوچک‌تر از هم‌گروه‌های خود دارند، متورم و آبدار بوده و در ملاسمه مانند انار آبلمبو به نظر بررسد، بایستی به رخداد نشانگان (سندرم) آسیت مشکوک گردد.



ظاهر پرنده در نشانگان آسیت (lagovi، محوطه‌ی بطئی متسع و پر از مایع)

در مواقعي نیز لازم است پرنده‌گان بیمار، کشته شده و مورد کالبدگشایی قرار گیرند. در چنین مواردی، این کار می‌بایست به طرقی انجام شود، که یک، با کمترین زجر برای حیوان همراه بوده و در زودترین زمان ممکن، به مرگ پرنده بیانجامد و دو، تغییری در جراحات کالبدگشایی ایجاد نکند. در منابع مرجع^(۴)، سه روش، شامل جابه‌جایی گردن، کشتن با تزریق و کشتن با گاز، برای این منظور معرفی گردیده است، که در مورد کشتن تعداد محدودی پرنده با هدف کالبدگشایی روزمره، روش نخست، عملی‌تر است.

بازرسی اجمالی چینه‌دان می‌توان به آن‌ها دست یافت. معمولاً بین میزان مواد غذایی موجود در چینه‌دان، که نشانه‌های از اشتهاهی پرنده می‌باشد و حدت بیماری‌ای که موجب مرگ پرنده شده است، نسبت مستقیم وجود دارد. وضعیت غیرطبیعی چینه‌دان، از دیگر مواردی است که در این مرحله بایستی مورد بازرسی قرار گیرد. چینه‌دان آونگی مهم‌ترین حالت غیرطبیعی در چینه‌دان به شمار می‌رود، که امکان کشف آن در مرحله‌ی بازرسی ظاهری چینه‌دان وجود دارد. این عارضه در بوقلمون‌های صنعتی از فراوانی نسبی برخوردار است.



چینه‌دان آونگی

برای مرحله‌ی دوم بازرسی چینه‌دان و ارزیابی درون آن، لازم است چینه‌دان گشوده شود. به دلیل این که این کار به خروج محتویات چینه‌دان و آلوده نمودن لاشه می‌انجامد، بازرسی نهایی چینه‌دان را به آخرین مرحله‌ی کالبدگشایی، در کنار دیگر بخش‌های دستگاه گوارش، موكول می‌کنیم.

۳- پوشش پرهای

این عنوان را بایستی با جوجه‌های جوان و بازرسی کرک‌ها آغاز نمود. بازرسی جوجه‌ها از این نظر به اندازه‌ای اهمیت دارد که شاید اگر نتوان آن را مهم‌ترین مسئله در جوجه‌های تازه تغیریخ یافته به حساب آورده، می‌توان گفت یکی از مهم‌ترین بخش‌های بازرسی این جوجه‌هاست. در بازرسی پوشش کرک‌ها، توجه به چند مورد داری اهمیت است.

نخستین مسئله، بازرسی پرهای روییده در بال‌های جوجه‌های تازه رسیده به مزرعه و ارزیابی سن جوجه‌ها از این طریق است. این امر در مواردی که جوجه‌های تلف شده در جعبه، یا جوجه‌های تلف شده در

نیز در زیر آن قرار داده شده، گذاشته شود. بایستی مراقب بود که هوا بتواند به درون سرپوش جار راه پیدا کند؛ چرا که، هدف از انجام این کار بیهوده نمودن پرنده و نه خفه کردن آن است. از تماس محلول کلروفورم به چشمان پرنده بایستی جلوگیری نمود. به دنبال این روش، پرنده به سرعت و بدون تحمل درد می‌میرد. استفاده از گاز، در مواردی که قرار است مغز تحت ارزیابی‌های بافت‌شناسی قرار گیرد، روش مناسبی است.

همان گونه که در آغاز بحث بیان شد، کالبدگشایی دارای شروط و روشمندی مربوط به خود است. پس از پرداختن به شروط لازم برای این کار، بایستی به چگونگی انجام آن پرداخته شود. طبیعتاً، به اشکال مختلفی می‌توان پرنده‌گان تلف شده را کالبدگشایی نمود، اما، هدف همه‌ی روش‌ها بایستی این باشد که یک، هیچ جراحت کالبدگشایی در حین انجام کار مخدوش نگردد و دو، هیچ جراحت کالبدگشایی در حین انجام کار از دید پنهان نماند. از این رو، بهتر است هر فرد پس از انتخاب مناسب‌ترین روش کالبدگشایی، در تمامی موارد، تنها به همان روش عمل نماید تا بدین ترتیب، امکان این که نشانه‌های را مخدوش نموده یا از دید پنهان بگذارد، به حداقل کاهش یابد.

فرایند یک کالبدگشایی سازگاری (سیستماتیک) و روشمند و در واقع، فرایند جمع‌آوری اطلاعات از پرنده‌گان تلف شده را بایستی به دو مرحله تقسیم نمود. این دو مرحله، یکی، مرحله‌ی پیش از گشودن لاشه و دوم، مرحله‌ی پس از گشودن آن است.

الف- مرحله‌ی پیش از گشودن لاشه

در این مرحله، نخستین اقدام، تقسیم‌بندی لاشه به بخش‌های مختلف و سپس بازرسی سازگاری (سیستماتیک) این بخش‌هاست. برای این کار، می‌توان تقسیم‌بندی زیر را در قالب ۹ بخش اصلی، مورد توجه قرار داد.

۱- کل توده‌ی وزنی پرنده

در خصوص قضاویت درباره‌ی وزن لاشه و تأثیر آن بر نتایج کالبدگشایی، پیش از این و تحت عنوان کیفیت لاشه، صحبت شده است.

۲- چینه‌دان (بازرسی اولیه)

چینه‌دان، در دو مرحله بازرسی می‌شود. نخستین مرحله‌ی بازرسی، در همین ابتدا و با ارزیابی ظاهری چینه‌دان، بدون گشودن آن صورت می‌گیرد. وجود مواد غذایی در چینه‌دان، میزان پر بودن و یا فقدان موادغذایی در آن، اصلی‌ترین اطلاعاتی هستند که در این مرحله از

دومین مورد، رنگ کرک جوجه‌ها و عدم یکنواختی آن در بین جمعیت گله است. کاربرد فرمالین در دستگاه هجر، بر شدت رنگ زرد کرک‌ها تأثیرگذار است و مقادیر متفاوت آن می‌تواند در رنگ جوجه‌ها تفاوت ایجاد کند. استنشاق مقادیر زیاد فرمالین در روزهای آغازین عمر جوجه‌ها به عنوان یکی از دلایل رخداد بیماری تنفسی زودهنگام در آن‌ها مطرح گردیده است.



جوجهی جلویی، زردتر از جوجهی پشت آن است

سومین مسئله، مشاهده‌ی نشانه‌های کمبود ویتامین‌های گروه B به طور عام و کمبود ریبوفلاوین به طور خاص، در تلفات جوجه‌های جوان است. همان گونه که می‌دانیم، کمبود ویتامین‌های گروه B از جمله ریبوفلاوین، متداول‌ترین کمبودهای تغذیه‌ای در نخستین روزهای زندگی جوجه‌ها و از اصلی‌ترین دلایل زمین‌گیری و عدم توانایی آن‌ها به حرکت، در روزهای آغازین عمر است. این ویتامین‌ها محلول در آب هستند و بنابراین، بر عکس ویتامین‌های محلول در چربی که غالباً مقادیر زیادی از آن‌ها در زردۀ تخمر مرغ ذخیره می‌شود، اندوخته‌ی فراوانی ندارند. لذا، جوجه‌ها در همه حال به دریافت این ویتامین‌ها در روزهای آغازین عمر، نیازمندند. لیکن، در صورتی که ذخایر این ویتامین‌ها در تخمر مرغ، از مقادیر محدود متعارف نیز کم‌تر باشد، که احتمال آن به دلایل متعددی مثلاً جوان بودن مادران، بسیار زیاد است، عوارض پیش‌آمده به دنبال کمبود ویتامین‌های فوق، از شدت بیش‌تری برخوردار بوده و به دلیل خامت پیش‌تر، مقابله و در واقع، پیش‌گیری قوی‌تری را مطالبه می‌کند. از بین ویتامین‌های گروه B، کمبود ریبوفلاوین نشانه‌ی واضحی به شکل کرک‌های دسته‌ای و باز نشده، که اصطلاحاً کرک‌های چماقی^۱ نامیده می‌شود، بروز می‌دهد.

نخستین شب، مورد بازرگانی قرار می‌گیرند دارای ارزش است. رویش پر در بال‌ها در جوجه‌های یکروزه مورد انتظار نیست و دیدن آن، بسته به میزان رویش، نشانده‌نده‌ی سپری شدن روز یا روزها از زمان تفریخ جوجه‌هاست. این بدان معنی است که جوجه، پیش از رسیدن به مزرعه، مدتی طولانی در معرض گرسنگی و تشنگی و نوسانات زیان‌بار دما قرار داشته و از این بابت متحمل آسیب شده است.



میزان طبیعی رویش پر در جوجه مرغ یکروزه



میزان طبیعی رویش پر در جوجه خروس یکروزه

در مواردی که جوجه‌های تک‌زاد (تک‌جنس) و ژادگزین (تعیین جنسیت شده) خریداری شده باشد، تعیین جنسیت جوجه‌های تلف شده برای پی بردن به صحت ادعای فروشنده‌ی جوجه، دارای اهمیت است. این کار را در مواردی که تلفات زیاد بوده و گشودن تک‌تک آن‌ها ضروری نیست، می‌توان از طریق بازرگانی کرک‌پرها انجام داد.



پیچیدگی پنجه‌ها به طرف داخل، کمبود ریبوفلاوین



کرک‌های چماقی در جوجه‌ی یکروزه، کمبود ریبوفلاوین

مشاهده‌ی چنین نشانه‌ای در جوجه‌هایی که در حین انتقال از کارخانه‌ی جوجه‌کشی به مزرعه، تلف شده‌اند و یا حتی دیدن این نشانه در تعدادی از جوجه‌های زنده، بایستی ما را در برخورد با آن و پیش‌گیری از بروز شدید این کمبود، هوشیار نماید. به دنبال تغذیه‌ی جوجه‌ها در مزرعه و دریافت مقادیر زیادی کربوهیدرات و دیگر مواد مغذی، نیاز به ویتامین‌های گروه B که به عنوان یک همکار (کوفاکتور) برای بسیاری از سامانه‌های آنزیمی در واکنش‌های حیاتی ضروری هستند، به سرعت افزایش می‌یابد و در صورت عدم تأمین مقادیر موردنیاز، پس از تنها چند روز نشانه‌های شدید کمبود، به شکل زمین‌گیری گسترده آشکار می‌شود. در تعدادی از جوجه‌ها نیز، علاوه بر زمین‌گیری و ناتوانی از حرکت، پیچیدگی پنجه‌ها به درون^۱ دیده می‌شود. احتمال رخداد کمبود ویتامین‌های گروه B، در جوجه‌های متعلق به مادران جوان بیش از دیگر جوجه‌هاست.

در مواردی که مشاهده‌ی نشانه‌هایی مانند کرک‌های چماقی در تلفات، احتمال رخداد کمبود شدید ویتامین‌های گروه B را مطرح می‌کند، نمی‌بایستی به خوراندن مولتی ویتامین اکتفا شود. در این شرایط، جوجه‌ها به شربت‌های ب کمپلکس نیاز دارند. در موارد گسترده‌ی زمین‌گیری در گله، به دلیل ناتوانی جوجه‌ها از خوردن و آشامیدن، لازم است از محلول ب کمپلکس به صورت قطره‌ی بینی استفاده شود.

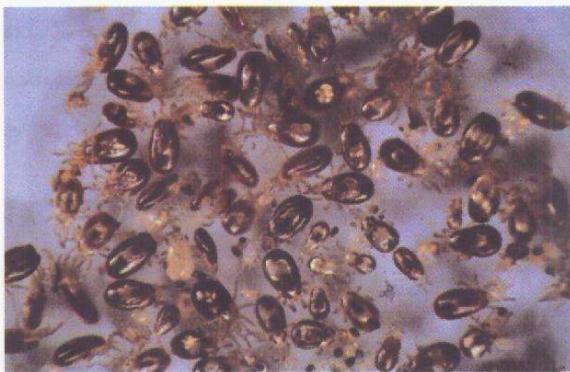
چهارمین نشانه‌ی کالبدگشایی در کرک‌های جوجه‌های تلف شده در حین انتقال به مزرعه، مشاهده‌ی جوجه‌ی خمیری با کرک‌های چسبناک^۲ است. این مشکل، از عفونت حد زده ناشی شده و منشأ هجری دارد. عارضه‌ی جوجه‌ی خمیری با کرک‌های چسبناک، می‌تواند به عنوان یک نشانه‌ی جانبی، پیش‌بینی مشکلات دیگری را نیز به همراه داشته باشد.



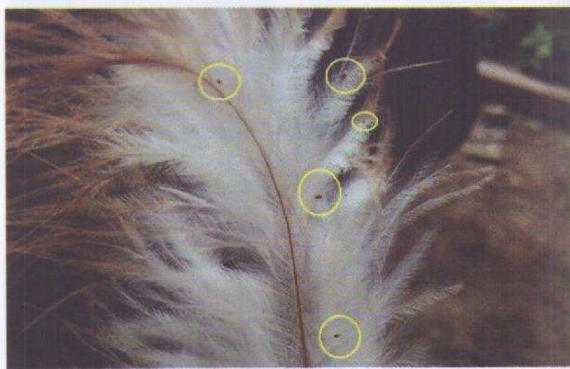
ناتوانی از حرکت و پیچیدگی پنجه‌ها به درون، کمبود ریبوفلاوین

² .Mushy chick disease

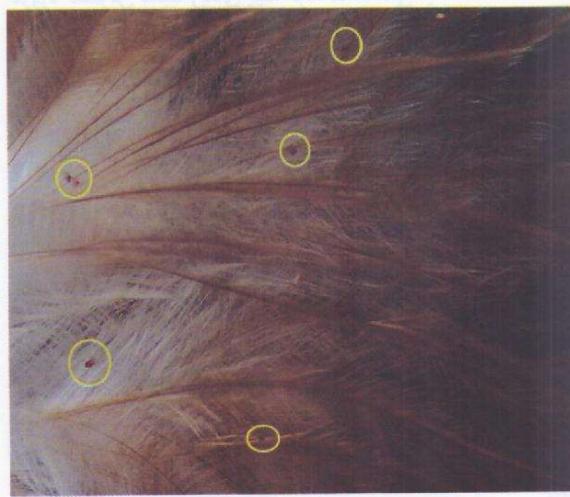
¹. Curled toe paralysis



مراحل مختلف تکامل جرب قرمز، درمانیسوس گالینه



جرب قرمز بر روی پر، درمانیسوس گالینه



جرب قرمز بر روی پر، درمانیسوس گالینه

جرب شمالی، انگل خارجی دیگری است که بر عکس جرب قرمز، همواره بر روی بدن پرنده‌ی زنده قرار دارد و پس از تلف شدن میزبان، آن را ترک می‌کند. مشاهده‌ی جرب شمالی بر روی پرهای پرنده‌ی مرده، حاکی از آن است که مدت زیادی از مرگ پرنده سپری

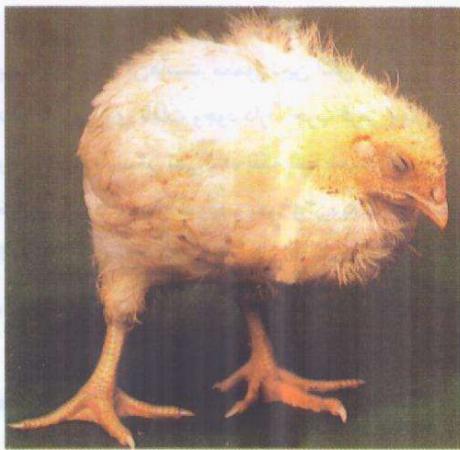


عارضه‌ی جوجه‌ی خمیری با کرک‌های چسبناک، کیسه‌ی زرد، آبکی و بدبو است.

پنجمین نشانه‌ی مهم مربوط به پوشش پرها، عدم رویش طبیعی پرها به نسبت سن جوجه است که در هنگام کالبدگشایی و بازرسی تلفات در گله‌هایی که یکی دو هفته از عمر آن‌ها سپری شده است، باقیستی مورد توجه قرار گیرد. تعدادی دلایل عفونی و غیرعفونی برای این نشانه وجود دارد.

از جوجه‌های جوان و بازرسی کرک‌ها که بگذریم، نخستین اطلاعاتی که از بررسی پرها ممکن است حاصل شود، وجود انگل خارجی بر روی پرها یا لابه‌لای آن‌هاست. معمول‌ترین انگل خارجی که انتظار مشاهده‌ی آن بر روی تلفات وجود دارد، جرب قرمز است. این جرب بر روی بدن پرنده زندگی نمی‌کند، بلکه تنها شب‌هنگام و به منظور خون‌خواری به پرنده حمله نموده و پس از آن، به محل اختفای خود در سالن باز می‌گردد. هر جایی در سالن، از جمله تلفات می‌تواند به عنوان محل زندگی و پنهان شدن، مورد استفاده‌ی جرب قرمز قرار گیرد. مشاهده‌ی جرب بر روی تلفات، عموماً حاکی از آن است که آلوگی مزرعه به این انگل، از سطح بالایی برخوردار می‌باشد.

در گله تقویت نماید. در بازرسی پوست به آن پرداخته شده است. دوهین مسئله در مورد پوشش پرها که بایستی به آن توجه نمود، کثیفی آن‌ها و یا به عبارت بهتر، میزان آلودگی آن‌ها به فضولات پرندۀ است. این ارزیابی، در دو وجه عمومی و موضعی انجام می‌شود. وجه عمومی، کثیفی پرها در بخش‌های مختلف بدن را شامل می‌گردد و ممکن است نشان‌دهندهٔ وضعیت نامناسب بستر (کیفیت نامرغوب بستر، مثلاً استفاده از یک لایه کاغذ برآق به عنوان بستر و یا مقادیر ناکافی بستر)، رطوبت زیاد آن (مشکلات مدیریتی مثل تهويه‌ی ناکافی، نشت آب‌خوری‌ها، دریافت زیاد سدیم، کلر، پتانسیم یا پروتئین‌های حیوانی و...) و یا مشکلات گوارشی (آنتریت‌ها و از متداول‌ترین آن‌ها، آنتریت‌های کوکسیدی‌بایی/کلستریدی‌بایی، اسپیروکتوز روده‌ای پرنده‌گان، مسمومیت توأم با چند زهرا به‌یاری قارچی) یا کلیوی (مسمومیت با سوموم نفووتوكسیک مثل زهرا به‌یاری نفووتوكسیک به ویژه اوکراتوکسین، عفونت با ریزاسازواره‌های نفوپاتوژنیک مثل ویروس برونشیت عفونی) در گله باشد. عامل اصلی تقویت‌کننده‌ی هریک از این احتمالات، فرضیه‌هایی است که از داده‌های تاریخچه و مشاهدات بالینی، شکل گرفته‌اند و در عین حال، بایستی این احتمال را نیز در نظر داشت که کثیفی پرها ممکن است پس از مرگ و در مسیر انتقال به اتاق کالبدگشایی رخ داده باشد. وجه موضعی، کثیفی پرها در اطراف مخرج پرندۀ را شامل می‌شود و بسته به رنگ و کیفیت فضولات چسبیده به پرها، نشان‌دهندهٔ نوع مشکل یا وضعیت بیماری در پرنده‌ی تلف شده است. برای مثال، مشاهده‌ی تعداد زیادی پرنده‌ی تلف شده که پرهای اطراف مخرج آن‌ها به اسهال سبزرنگ آلوده شده است، ممکن است فرضیه‌ی رخداد بیماری نیوکاسل، که از اطلاعات مأخذ از تاریخچه و نیز مشاهدات بالینی حاصل آمده بود، را قادری تقویت نماید.



وجه عمومی کثیفی پرها، کوکسیدیوز

نشده است. جرب شمالی برخلاف جرب قرمز، حرکتی سریع دارد و هنگام بازرسی لشه‌ی آلوده، آسان‌تر از جرب قرمز به بدن عامل راه پیدا می‌کند.



آلودگی شدید به جرب شمالی، لیپونیسوس سیلویاروم

آلودگی احتمالی پرها به تخم شپش از دیگر مواردی است که هنگام بازرسی پرها بایستی مورد توجه قرار گیرد. اگرچه آلودگی طیور بومی به گونه‌های مختلف شپش زیاد است، اما حضور شپش در پرورش صنعتی طیور، امر متداولی نیست. با این وجود، احتمال مشاهده‌ی آن‌ها در مزارع قدیمی و نیمه سنتی به ویژه در مزارع مولد بومی، که امروزه گسترش نسبتاً زیادی پیدا کرده‌اند، منتفی نیست.



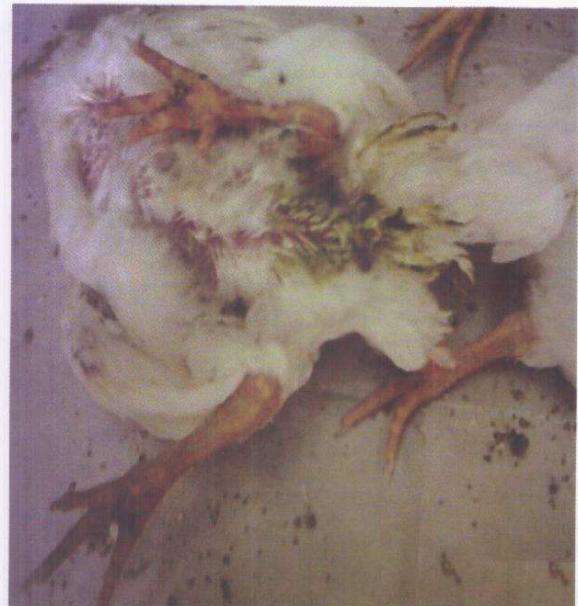
آلودگی شدید پرها به تخم شپش، گونه‌ی شپش تعیین نشده است.

در برخی موارد، در مورد گله‌هایی که در سالن‌های قدیمی و به ویژه با پوشش کاه‌گلی پرورش داده می‌شوند و عموماً در مناطق کویری قرار دارند، ممکن است در برخی تلقفات، که احتمالاً در مسیر انتقال به مراکز تشخیص تلف شده‌اند، کنه‌های جوان از جنس آرگاس مشاهده گردد که بیشتر در اطراف مخرج پرندۀ، چسبیده به پوست یا بر روی آن مستقر هستند. مشاهده‌ی این کنه‌ها می‌بایست به عنوان یک نشانه‌ی با اهمیت، احتمال رخداد اسپیروکتوز (بورلیوز) را

سومین مسئله در مورد پرها، وضعیت رویش و سلامت ساختاری آن‌هاست. کمیت رویش پرها و کیفیت آن‌ها، مواردی هستند که در این مرحله بایستی به آن‌ها توجه شود. نحوه رویش پرها از منظر کتی، هنگامی که با آن چه مورد انتظار است متفاوت باشد، می‌تواند اهمیت پیدا کند. یک مثال ساده در این مورد، که در مبحث بازرگانی کرک‌ها در جوجه‌های جوان به آن اشاره شد، ارزیابی است که بر روی تلفات نخستین شب زندگی گله در مزرعه انجام می‌شود. رویش زیاد پرهای بال در جوجه‌هایی که می‌بایست یک روزه به حساب آورده می‌شوند، نشان دهنده آن است که این جوجه‌ها به هر دلیلی، با تأخیر به مزرعه رسیده‌اند و از آن‌چه در مورد آن‌ها پنداشته می‌شود، مسن‌تر هستند. این مسئله، از جهات مختلفی که به کیفیت جوجه مربوط می‌شود، دارای اهمیت است. هم‌چنین، در جوجه‌های گوشتی، رویش پر در مقادیری بیش از آن‌چه وزن پرنده افتضایی می‌کند، می‌تواند از عقب‌افتادگی رشد به هر دلیلی مثلاً نشانگان سوء جذب، حکایت کند. عقب‌افتادگی رویش پرها، نسبت به آن‌چه مورد انتظار است، به دو گروه عوامل غیرعفونی و عفونی مربوط می‌شود و در این بین، اهمیت مشکلات تغذیه‌ای، به ویژه کمبود و/یا عدم توازن پروتئین، اسیدهای آمینه و ویتامین‌هایی مثل اسیدفولیک و کولین، بیش‌تر است. در بین دلایل عفونی، آنسفالومیلیت و سالمونلوز، از اهمیت بیش‌تری برخوردار هستند.



پرهای پیچ خورده و فرشده، کمبود روی



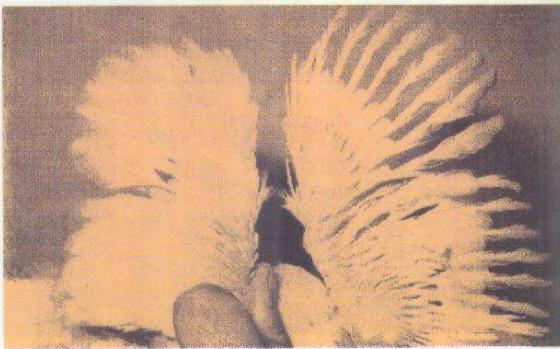
وجه موضعی کثیفی پرهای بیماری نیوکاسل

هم‌چنین، بایستی به ارتباط بین آغشته‌گی پرهای اطراف مخرج به اسهال خونی با کوکسیدیوز یا ورم روده‌ی خون‌ریزی دهنده بوقلمون (آنتریت هموراژیک)، ارتباط آلودگی این پرها به ادرار سفید گچی با مشکلات گلیوی، مثلاً آسیب گلیه‌ها در اثر ویروس فروپاتوژنیک برونشیت عفونی و نقرس احشایی، ارتباط بین آلودگی پرهای اطراف مخرج در جوجه‌های جوان با سالمونلوز و/یا کلی‌باسیلوز، ارتباط آلودگی پرهای اطراف مخرج در گله‌های مادر به فضولات چسبناک و لجنی با اسپیروکتوز روده‌ای پرنده‌گان، ارتباط آلودگی پرهای اطراف مخرج به مدفوع در گله‌های مادر بالغ با عفونت به ویروس هپاتیت E و... توجه داشت. مانند آن‌چه در مورد وجه نخست بیان گردید، عامل اصلی تقویت‌کننده‌ی هریک از این احتمالات، فرضیه‌هایی است که از داده‌های تاریخچه و مشاهدات بالینی، شکل گرفته‌اند.



آغشته بودن پرهای اطراف مخرج بوقلمون به خون، ورم روده‌ی خون‌ریزی دهنده (آنتریت هموراژیک آدنوفیروسی)

در مواردی که رویش پرها علاوه بر جنبه‌ی کمی از حیث کیفی و ساختاری نیز غیرطبیعی به نظر برسد، مثلاً هر شاه‌پر بال، پهنا و پرزا هایی کمتر از حد طبیعی داشته باشد و یا شکستگی در ساقه‌ی پرها مشاهده شود، ممکن است به مسمومیت یا مایکوتوكسین‌ها، به ویژه تریکوتسن‌ها مشکوک شد.



وضعیت غیرطبیعی پرها در مسمومیت با تریکوتسن (راست)
نسبت به وضعیت طبیعی (چپ)

شکستگی پرها و کنده شدن یا ریختن آن‌ها، بسته به سن پرنده، ممکن است تفسیرهای متفاوتی داشته باشد. در جوجه‌های جوان، شکستگی پرها در بسیاری از موارد با کمبودهای تغذیه‌ای مرتبط است و در برخی موارد نیز به کمپلکسی از عفونت‌های ویروسی مختلف، که رنوبیروس نقش عمده‌ای در آن ایفا می‌کند، مربوط می‌شود. در پرنده‌گان بالغ، شکستگی و کنده شدن یا ریختن پرها، بیش‌تر جنبه‌ای رفتاری و در اصل، مدیریتی دارد و بسته به محل کنده شدن پرها از اختلالات رفتاری مثل زدوخورد پرنده‌گان، پرکنی و کانی‌بالیسم (بیش‌تر موجب کنده شدن پرهای ناحیه‌ی مخرج می‌شود) تا تراکم زیاد و/یا تعداد زیاد خروس‌ها نسبت به جمعیت مرغ‌ها (بیش‌تر موجب شکستگی و کنده شدن پرها در ناحیه‌ی پشت، بال‌ها و پشت سر مرغ‌ها می‌گردد) را شامل می‌شود. هم‌چنین، شکستگی و کنده شدن پرهای خروس‌ها نیز می‌تواند با تعداد زیاد خروس در گله مرتبط باشد. پرپری خروس‌ها، به ویژه در ناحیه‌ی شکم و اطراف مخرج، همان گونه که پیش‌تر نیز بیان گردید، از فعالیت تولید مثلی کم یا غیرفعال بودن آن‌ها حکایت می‌کند.

در مرغان مادر، عدم تأمین مواد مغذی موردنیاز پرنده، از بلوغ تا اوج تولید، معمولاً به ریزش پرهای گردن می‌انجامد. به همین جهت، لازم است در صورت برخورد با چنین نشانه‌های در تلفات، در این مقطع سنی، به مسئله‌ی سرانه‌ی دریافت دان مرغ‌ها توجه شود.

اما، کندن و از ریشه در آوردن آسان پرها، چه در پرنده‌ی زنده و چه



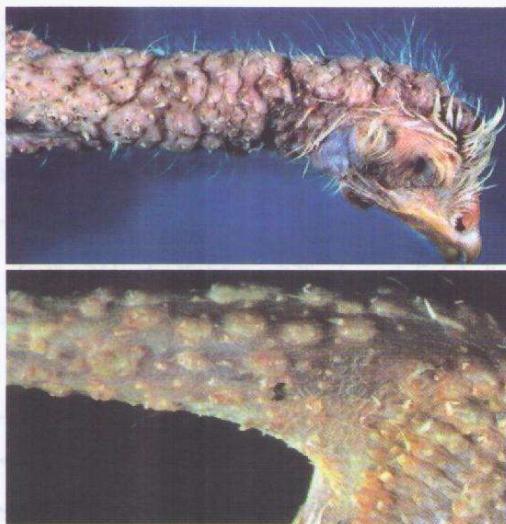
وضعیت غیرطبیعی پرها، کمبود روی (پایین)، طبیعی (بالا)



پردرآوری ضعیف، کمبود روی



رویش نامتناسب پرها، آنسفالومیلیت پرندگان



تومورهای مارک جلدی، گردن (بالا)، ران (پایین)

در کیس‌های شدید، جراحات بیماری ممکن است به شکل لایه‌های قهوه‌ای رنگ شبه دلمه^۱ در پوست ظاهر شوند (۲۳۶). نگاره‌ی مربوط به جراحات دلمه‌ای بیماری مارک، در بازرسی پا آورده شده است. چنان‌چه، در هنگام بازرسی لاشه‌ها این گونه احساس شود که پرهای ناحیه‌ی گردن سست بوده و به آسانی کنده می‌شوند، می‌بایست به رخداد بوتولیسم در گله گمانمند شد. بدیهی است، داده‌های حاصل از تاریخچه‌ی بیماری و مشاهدات بالینی، می‌بایست پیش از این، فرضیه‌ی رخداد این مسمومیت را حاصل آورده باشند. در بوتولیسم، در ابتدای مسمومیت، تعدادی از پرنده‌گان که بیشتر خروس‌ها هستند، پرهای پشت گردن خود را در حالت سیخ شده نگه می‌دارند.



بوتولیسم

در تلفات، معمولاً با مسمومیت‌های شدید مرتبط است. بوتولیسم و مسمومیت با زهرابه‌های قارچی، مهم‌ترین مسمومیت‌های تأثیرگذار بر استحکام ریشه‌ی پرها هستند.



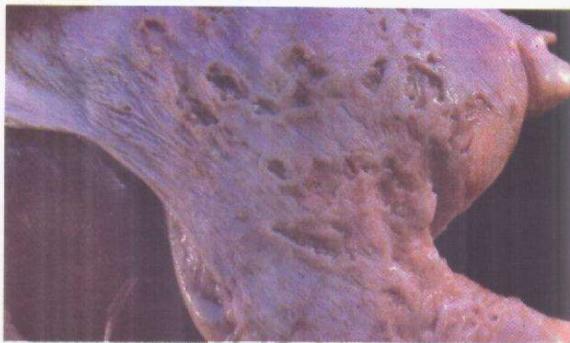
کندن آسان پرها، مسمومیت با زهرابه‌های قارچی

ریختن پرها، به ویژه در ناحیه‌ی گردن، اگر با ظهور توده‌های شبیه به دانه‌های کوچک ذرت (بلال) در پوست مجاور محل افتادن پر، همراه باشد، گمان رخداد بیماری مارک جلدی را در پی دارد.



تومورهای ذرت مانند در فولیکل‌های پرهای گردن، مارک جلدی

پافت کلازن ایجاد می‌شود. گاهی نیز بروز برخی نئوپلاسم‌ها^۱ در پوست، جراحات تقریباً مشابهی ایجاد می‌کند.



نئوپلاسم در پوست

چنان‌چه، موارد جراحات جلدی در پشت مرغ‌ها زیاد باشد، ممکن است به تعداد زیاد خروس و یا اصلاح نامناسب انگشت خلفی برخی از آن‌ها در کارخانه‌ی جوجه کشی (اصلاح ناکافی ناخن که به رویش آن انجمادیده و یا از قلم انداختن و اصلاح نکردن ناخن تعدادی جوجه) ربط پیدا کند. پاره شدن پوست پشت سر در مرغ‌ها، همان گونه که پیش‌تر نیز به آن اشاره شد، عموماً در اثر تیزی نوک منقار خروس‌ها ایجاد می‌شود و به اصلاح نادرست منقار یا عدم اصلاح آن و نیز تعداد زیاد خروس مربوط می‌شود. کانی‌بالیسم هم می‌تواند به جراحت پوست در هر جای بدن منتهی شود. بیش‌ترین و خطروناک‌ترین موارد کانی‌بالیسم در پرندگان بالغ، جراحات ناحیه‌ی مخرج است.



جراحات بدترین شکل کانی‌بالیسم در اطراف مخرج

خون‌آسود بودن پرها در هر نقطه از بدن بایستی مورد توجه قرار گیرد. عمدۀ دلایل بروز چنین نشانه‌ای، جراحات فیزیکی، کانی‌بالیسم، و به ویژه در پرهای نواحی اطراف سروگردان، عفونت با استرپتوکوکوس زواپیدرمیکوس و لارنگوتراکیت عفونی است.

۴- پوست

در یک کالبدگشایی استاندارد و سازگانی (سیستماتیک)، بازرسی پوست در دو مرحله انجام می‌گیرد. در مرحله‌ی نخست، که به همین جا و پیش از گشودن لاشه مربوط می‌شود، سطح بیرونی پوست و ضایعات و جراحات ظاهری در آن مورد بازرسی قرار می‌گیرد. مرحله‌ی دوم بازرسی پوست که مرحله‌ی تکمیلی بازرسی پوست به شمار می‌رود، به پس از گشودن لاشه و در واقع، نخستین اقدام پس از آن، موکول می‌شود، که در جای خود به آن پرداخته خواهد شد. انواع مختلفی از جراحات پوست، ممکن است در این مرحله از کالبدگشایی مشاهده شود. برخی از این جراحات ممکن است پس از مرگ ایجاد شده باشند و از نبود خون‌ریزی و التهاب در محل جراحت، می‌توان به وجود آن‌ها پی برد. جویده شدن تلفات توسط موش، از متداول‌ترین موارد ایجاد این گونه جراحات در پوست است.



لاشه جویده شده توسط موش

در برخی مواقع، در پرندگان زنده نیز ممکن است پارگی و از هم گسیختگی پوست، خون‌ریزی و التهاب مشخصی به همراه نداشته باشد. احتمالاً، این نوع جراحت بیش‌تر در موارد استفاده از مواد اولیه‌ی تأمین‌کننده‌ی بروتین با ارزش زیستی (بیولوژیک) پایین و به تبع آن، کمبود و عدم تعادل اسیدهای آمینه‌ی تشکیل‌دهنده‌ی

¹. Squamous cell carcinoma



در پرندگان زندهی مبتلا به کم‌خونی عفونی ماکیان، خون، آبکی و روشن‌تر از حد طبیعی به نظر می‌رسد. همچنانکه در مبتلایان مبتلا به این بیماری



ظاهر پرندگان تلف شده در اثر کم‌خونی عفونی ماکیان و التهاب پوست گندیده



ظاهر پرندگان تلف شده در اثر کم‌خونی عفونی ماکیان و التهاب پوست گندیده

عفونت‌های جلدی و بافت‌های زیر پوست، که در اغلب موارد به وسیلهٔ کلستریدیوم‌ها (۱۹۵) و استافیلوکوک (۵) ایجاد می‌شوند، از جراحات نسبتاً متداول در پوست هستند. به دلیل ماهیت گندیدگی و فساد در التهاب پوست (درماتیت) ناشی از فعالیت این باکتری‌ها، به آن التهاب پوست گندیده (درماتیت قانقرایابی) گفته می‌شود. ابتلاء پرندگان به کم‌خونی عفونی ماکیان، از دلایل اصلی زمینه‌ساز التهاب پوست گندیده است.



آغاز درماتیت و جراحات پوستی، کم‌خونی عفونی ماکیان



مراحل آغاز درماتیت، کم‌خونی عفونی ماکیان



التهاب پوست گندیده (درماتیت قانقرایابی) در ناحیه سینه



جراحات در پوست ناحیه‌ی سینه، التهاب پوست گندیده



ظاهر پرندگان تلف شده در اثر کم خونی عفونی مکیان و التهاب پوست گندیده



جراحات در پوست قاعده‌ی گردن، التهاب پوست گندیده

در جوجه‌های کوچک، گسترش عفونت حاد ناف به اطراف، می‌تواند به آسیب سرتاسری پوست در اطراف شکم منتهی گردد. در این حالت، شکم غالباً متسع بوده و عروق خونی پرخون دیده می‌شوند. در موارد شدید، دیواره‌ی بدن و پوست تخریب (لیز) شده و مرطوب و کثیف است و اصطلاح جوجه‌ی خمیری¹ از همین نشانه‌ی ظاهري منشأ گرفته است (۱۸۳). به این عارضه، پیش‌تر اشاره شد.

در پرندگان مبتلا به کمبود ویتامین ای و سلنیوم، رخداد عارضه‌ی دیاتر اکسوداتیو، ممکن است تغییر رنگ سراسری در پوست ایجاد نماید. در این صورت، لشه به دلیل تغییرات غیرطبیعی در زیرجلد، به رنگ کبود یا سبزآبی دیده می‌شود.

شاید نخستین نشانه‌ی کالبدگشایی که باستی در التهاب پوست گندیده (درماتیت قانقرایابی) مورد توجه قرار گیرد، همین فساد سریع لاشها و بوی تعفن آن‌ها، تنها اندکی پس از مرگ باشد (۱۳۴)، به گونه‌ای که ممکن است این طور تصور شود که ساعتها و حتی روزها از مرگ پرندگان سپری شده است. پس از این نشانه‌ی کلی، مناطق نمناک به رنگ ارغوانی مایل به سرخ تیره تا سبز در پوست که معمولاً پرهای آن جدا می‌شود، مشخص‌ترین جراحت کالبدگشایی درماتیت قانقرایابی را تشکیل می‌دهد. نواحی‌ای که معمولاً در گیر می‌شوند، بال‌ها، سینه، شکم یا پاهای هستند. خیز (ادم) گسترده با تهرنگی از خون، با یا بدون گاز (آمفیزم) در زیر پوست مناطق درگیر دیده می‌شود. عضلات در این مناطق، تغییر رنگ داده به خاکستری یا برنژه متمایل می‌شوند و ممکن است دارای خیز و گاز بین کلاف‌های عضلانی باشند. در برخی موارد، آمفیزم و مایع سرومی در بافت‌های زیرجلدی وجود دارد، اما از بین رفتن یک پارچگی پوست دیده نمی‌شود. در حین بازرسی، با اندک فشاری ممکن است انگشت در عضله فرو رود. نقش کمبود ویتامین E و ایجاد دیاتر اکسوداتیو و سپس راهیابی باکتری‌ها به محیط مغذی ایجاد شده در زیر پوست، به دنبال هر جراحتی به ویژه واکسیناسیون تزریقی، در پاتوژن این عفونت‌ها دارای اهمیت است.

1. Mushy chick

آبله، بیماری دیگری است که ممکن است با جراحات پرولیفراتیو پاپولی و وزیکولی آن در پوست، برخورد شود.



جراحات دلمه‌ای (اسکب) در پوست، آبله



تغییر رنگ و کبودی پوست، دیاتز اکسوداتیو



جراحات دلمه‌ای (اسکب) در پوست، آبله



اکسودای ژلاتینی و خونابهای در زیرجلد که تغییر رنگ آن را موجب می‌گردد، دیاتز اکسیداتیو (گمبود ویتامین ای و سلنیوم)



جراحات دلمه‌ای (اسکب) در پوست، آبله



جراحات پرولیفراتیو پاپولی و وزیکولی در پوست، آبله

در پرندگان با سن بیش از ۶ هفته، ظهور توده‌هایی شبیه به دانه‌های ذرت و به اندازه‌ی ذرت پاپ کورن در پوست مجاور فولیکول‌های پر، می‌باشد شک رخداد بیماری مارک جلدی را در پی داشته باشد. در کیس‌های شدید، جراحات مارک ممکن است به شکل لایه‌های قهقهه‌ای رنگ شبیه دلمه^۱ در پوست ظاهر شوند (۲۳۶). به جراحات بیماری مارک در پوست، پیش‌تر پرداخته شد.

1. Scab-like

استفاده در جیره نیز از دیگر دلایل ضعف در رنگدانه‌گذاری پوست است.

در پرندگان بالغ یا تلفات مربوط به آن‌ها وجود خون‌ریزی در پوست و آغشته شدن پرها به خون، به ویژه در ناحیه‌ی بال، بایستی در کنار سایر احتمالات، گمان رخداد همانزیوما (لکوز) را نیز در پی داشته باشد. خون‌ریزی در این بیماری غیرمعمول نیست و احتمال مواجهه با جراحات نشوپلاستیک در اندام‌های اندرونه را نیز بایستی در نظر داشت. برخی اشکال جراحات جلدی (سرطان پوست) با این بیماری همراه است.



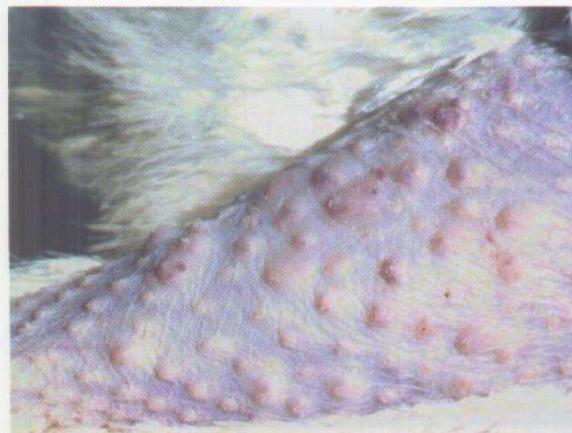
پرهای آغشته به خون در مرغ تخم‌گذار، همانزیوما (لکوز)



تومور همانزیوما (لکوز) در پوست

وجود احتقان در چربی‌های زیرجلد، که رنگ سرخ روشن یا صورتی در پوست را موجب می‌گردد، یکی از نشانه‌های مهم برای نشانگان (سندرم) کبد و کلیه‌ی چرب است. به گونه‌ای که وجود این نشانه‌ی کالبدگشایی باعث گردیده است این نشانگان، تحت نام بیماری صورتی^۱ نیز نامیده شود. در مرحله‌ی تکمیلی بازرسی پوست، به آن پرداخته خواهد شد.

^۱ Pink disease



هیپرپلازی فولیکولار در اپی‌تلیوم به همراه فولیکولیت و خون‌ریزی ملایم در پوست، آبله



هیپرپلازی فولیکولار در اپی‌تلیوم به همراه فولیکولیت و خون‌ریزی در پوست، آبله

رنگدانه‌گذاری یا پیگمانتسیون در پوست، از جمله مواردی است که می‌باشد در کالبدگشایی مورد توجه قرار گیرد. پیگمانتسیون، به معنای برخورداری کافی و مورد انتظار، از رنگدانه‌هایی است که رنگ زرد طبیعی پوست را موجب می‌شوند. فقدان مقادیر کافی از این رنگدانه‌ها در پوست، به کاهش رنگدانه‌گذاری تعییر می‌شود. دلایل عفونی و غیرعفونی متعددی برای بروز این مشکل وجود دارد. از مهم‌ترین دلایل عفونی می‌توان به بیماری‌های روده‌ای مانند کوکسیدیوز (۱۶۶) اشاره نمود، که با تخریب مخاطات قسمت‌های قدامی روده، مانع از جذب طبیعی رنگدانه‌ها می‌شوند. برخی زهابه‌های قارچی مانند اکراتوکسین نیز موجب کاهش رنگدانه‌گذاری می‌شوند (۱۱۸). مهم‌ترین دلیل غیرعفونی برای این مشکل، فقدان مقادیر کافی از رنگدانه‌های مورد نیاز برای تأمین رنگ پوست، در مواد غذایی دریافتی پرنده است. فساد چربی‌های مورد

¹ Pink disease



خونریزی کانونی و محدود در پوست، آنفلوآنزای حاد

وجود انگل‌های خارجی چسبیده به پوست، یکی دیگر از نشانه‌های کالبدگشایی است که در بازرسی پوست بایستی مورد توجه قرار گیرد. کنه‌ی آرگاس پرسیکوس مهم‌ترین انگل خارجی چسبنده به پوست می‌باشد که در انتقال بورلیا انسرینا و رخداد اسپیروکتوز سپتیسمیک نقش ایفا می‌کند. جستجوی این انگل، به ویژه در مواردی که اطلاعات حاصل از ارکان قبلی تشخیص یعنی اخذ تاریخچه (نواحی گرم‌سیر، تابستان، سالن‌های قدیمی) و مشاهده نشانه‌های بالینی (فلجی ناقص یا کامل، زمین‌گیری، کما، اسهال سبز)، گمان رخداد اسپیروکتوز را در پی داشته باشد، از اهمیت بیشتری برخوردار است.

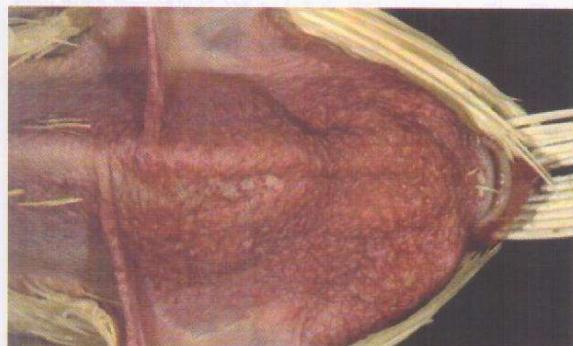


آشکار شدن ۳ کنه‌ی آرگاس پرسیکوس چسبیده به پوست اطراف مخرج، پس از کندن پرها

اعمال ۵

هم‌چنین، در گله‌های تخم‌گذار، در مواردی که آلدگی گله به جرب قرمز (درمانیسوسن گالینه) زیاد باشد، جراحات جلدی ناشی از هجوم جرب‌ها را می‌توان در پوست مشاهده نمود.

خونریزی در پوست، اعم از گستردگی و سرتاسری، یا کانونی و محدود، ناشی از آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (جاد)، از جمله جراحاتی است که در این مرحله از کالبدگشایی و بازرسی مقدماتی پوست، می‌توان به وجود آن پی برد.



خونریزی گستردگی در پوست، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



پرخونی، خونریزی و سیانوتیک شدن پوست، آنفلوآنزای حاد



پرخونی، خونریزی و سیانوتیک شدن پوست، آنفلوآنزای حاد به خیز شدید و اکیموز در پا توجه کنید.

بیماری در گذشته بال آبی نیز نامیده می‌شد. دلیل اصلی این عارضه، فعالیت استافیلوکوکوس و/یا کلستریدیوم و ایجاد درماتیت قانقرا یابی در رأس بال است. در پرندگانی که به کم خونی عفونی ماکیان مبتلا هستند، حتی با وارد آمدن یک آسیب خفیف به انتهای بال، ممکن است باکتری استافیلوکوکوس اورئوس یا کلستریدیوم پرفرنجنس یا کلستریدیوم سپتیکوم، به تنها ی و یا به اتفاق، بیماری بال آبی را ایجاد نمایند. اطلاعات حاصل از تاریخچه، مثل سن گله و سابقه‌ی درگیری مشابه در دیگر جوجه‌هایی که توسط گله‌ی مادر یکسان تولید شده‌اند، شواهد بالینی حاکی از ضعف و عقب‌افتادگی رشد گله، حساسیت به بیماری‌های دیگر و موارد زیاد ایتلاء به عفونت‌های فرست طلب، جراحات کالبدگشایی دیگر، مثل تحلیل رفتگی تیموس و تیرگی بافت آن، پریده‌رنگ و چرب بودن مغز استخوان و نیز شواهد آزمایشگاهی، که مهم‌تر از همه، هماتوکریت زیر ۲۷٪، تا حتی ۶٪ است، می‌تواند به تأیید کم خونی عفونی ماکیان کمک کند.



جراحات در رأس بال، التهاب پوست گندیده (قانقرا یابی)



جراحات در رأس بال (بال آبی)، کم خونی عفونی ماکیان

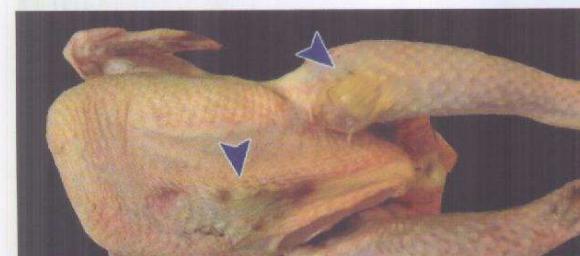


ضخامت و آزردگی پوست، آلودگی شدید به جرب قرمز



ضخامت و آزردگی پوست، آلودگی شدید به جرب قرمز

درماتیت قارچی، از دیگر مواردی است که اگرچه در طیور صنعتی فراوانی زیادی ندارد، اما احتمال مواجهه با آن منتفی نیست.



جراحات در پوست، درماتیت قارچی

۵- بال‌ها

بال‌ها جز در چند مورد محدود، که حتماً بایستی مورد توجه قرار گیرند، اهمیت زیادی در کالبدگشایی ندارند. یکی از این موارد، کم خونی عفونی ماکیان است که ممکن است در رأس بال‌ها حالتی کبود و آبی‌رنگ ایجاد کند. به همین دلیل، این



دیستروفی عضلانی (میوپاتی)، کمبود ویتامین ای و/یا سلنیوم

بازرسی مفصل بالی از دیگر مواردی است که در هنگام بازرسی بال‌ها بایستی مورد توجه قرار گیرد. عوامل عفونی زیادی مانند مایکوپلاسمای سینویه، اشیشیا کلی و پاستورولا مولتوسیدا قادر هستند در مفصل بالی عفونت و تورم ایجاد کنند.



تورم مفصل بالی، مایکوپلاسمای سینویه

در گله‌هایی که حدود ده روز پیش از کالبدگشایی تلفات، در برابر آبله واکسینه شده‌اند، محل تلقیح واکسن در پرده‌ی بالی بایستی به منظور قضاوت درباره‌ی صحت فرایند ایمن‌سازی، مورد بازرسی قرار گیرد. تورم در پوست محل تلقیح واکسن و یا تشکیل دلمه در این ناحیه، نشان‌دهنده‌ی واکسیناسیون موفقیت‌آمیز است.



جراحات در رأس بال (بال آبی)، که خونی عفونی ماکیان



جراحات در ناحیه‌ی بال، التهاب پوست گندیده

از دیگر جراحات کالبدگشایی که ممکن است در بال‌ها دیده شود، شکستگی و خونریزی در رأس بال‌هاست. این امر، به دنبال مرگ‌های ناگهانی مانند ایست قلبی، که اصطلاحاً سکته گفته می‌شود و یا خفگی در اثر توده‌های انسدادی در مجرای عور هوای، به وجود می‌آید. دلیل آن هم این است که پرنده در حین مرگ، تقلاً زیادی می‌کند و در حالی که به پشت افتاده، تا پیش از مرگ، مدت زیادی بال‌بال می‌زند. در این بین، ممکن است بال‌ها به دفعات به وسائل موجود در سالن مانند دان‌خوری‌ها و آب‌خوری‌ها برخورد کنند و این امر، به شکستگی و خونریزی در آن‌ها منتهی شود.

در برخی مواقع ممکن است جراحاتی به شکل کانون‌های پریده‌رنگ ناشی از دیستروفی عضلانی، که به دلیل کمبود ویتامین ای و/یا سلنیوم رخ می‌دهد، در عضلات بال دیده شود.

پرنده، بیماری‌های مزمن زمین‌گیر کننده مانند بیماری مارک، کم آبی بدن و مشکلات کلیوی مشکوک شد.

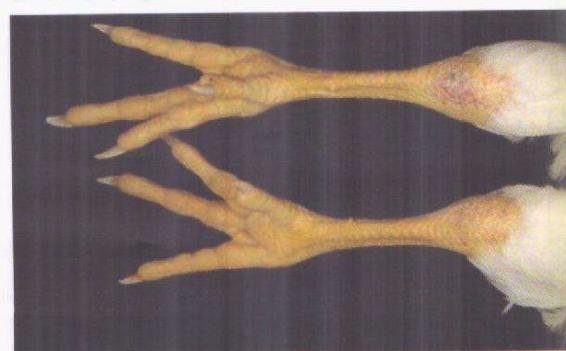
در بیماری‌هایی که پرنده درگیر اسهال شدید یا عدم تمايل به نوشیدن آب آست، چنان‌چه بین بیماری تا مرگ پرنده، زمان قابل توجهی فاصله وجود داشته باشد، پا، به دلیل از دست رفتن آب بدن و پسابش (دهیدراسيون)، خشک و چروکیده شده و قطری کمتر از حد طبیعی پیدا می‌کند. گاهی بیماری‌های حادی مانند بیماری نیوکاسل و آنفلوآنزای حاد، چنین چهره‌ای از خود نشان می‌دهند.



کاهش قطر ساق پا، بیماری مارک



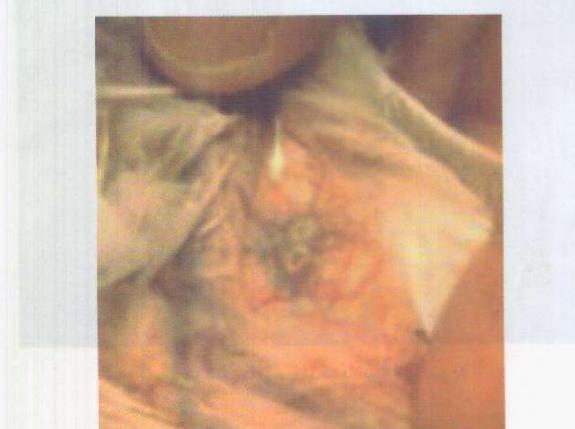
پا خشک و پسابشی (دهیدراته)، آنفلوآنزا



پا خشک و پسابشی (دهیدراته)، آنفلوآنزا

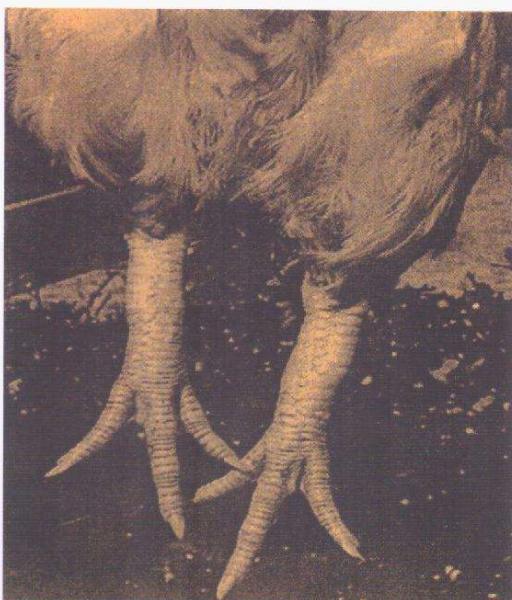


دو نقطه‌ی بر جسته، محل دو سرسوزن، ۱۰ روز پس از واکسیناسيون آبله



محل تزریق واکسن در تصویر پیشین با بزرگ‌نمایی بیشتر

۶- پاها
کالبدگشایی پاها از جنبه‌های مختلفی دارای اهمیت است. بازرسی پا، استخوان ساق پا، استخوان ران، کف پا، پنجه، انگشتان و مفاصل انگشتان، مفصل زانو، مفصل ران و بندینه‌ها (وتراها) را شامل می‌شود. پیش از آغاز بازرسی جداگانه‌ی پاها، ابتدا می‌بایست تقارن دو پا و تطابق آن‌ها با یکدیگر بررسی گردد. بدین ترتیب، هرگونه عارضه در پا که به عدم تقارن آن‌ها منتهی شده باشد، بهتر کشف خواهد شد. در این خصوص، در ادامه با تفصیل بیشتری صحبت می‌شود.
تعییر در قطر ساق پا، نخستین مسئله‌ای است که در بررسی پا بایستی به آن توجه نمود. هنگامی که قطر پا از حد مورد انتظار کمتر است، می‌بایست به ضعف



افزایش قطر ساق پا، استئوپتروزیس



افزایش قطر ساق پا، استئوپتروزیس



افزایش قطر ساق پا، استئوپتروزیس

در مواردی که پا قطری بیش از حد طبیعی دارد، بایستی به قوام آن توجه نمود، تورم نرم و خیزدار (ادمی)، به ویژه اگر با خونریزی در زیر فلس‌های پا همراه باشد، گمان حضور ویروس آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد را در پی دارد.



افزایش قطر پا و پنجه به همراه خیز و خونریزی در زیر فلس‌های پا، ویروس آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



افزایش قطر ساق پا در بالای پنجه، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

در موارد آرتربیت رئوویروسی، قطور شدن ساق پا در زیر مفصل خرگوشی، ممکن است ابتداً تورم و ترهای خمکننده انجشتان تفسیر شود لیکن، کالبدگشایی معمولاً نشان می‌دهد که این تورم به دلیل چین خوردگی سیگموئید بندی‌های (ترهای) خمکننده در سطح مفصل خرگوشی، به همراه مایع زلاتینی است (۱۲۷).

برخی انواع نئوپلاسم، از دیگر جراحاتی هستند که احتمال برخورد با آن‌ها منتفی نیست و می‌توانند بر قطر پا تأثیر بگذارند. استئوپتروزیس، از معروف‌ترین این نئوپلاسم‌هاست. تأثیر بیماری مارک بر قطر پا و نه الزاماً ساق پا، اگرچه از استئوپتروزیس کمتر است، اما در مقایسه، از رخداد فراوان‌تری برخوردار می‌باشد.

در پرندگان مبتلا به این نئوپلاسم، پاهای در حالی که بافت استخوانی دارند، قطره و حجیم می‌شوند. این عارضه، از عوارض بسیار نادر بوده و وقوعی انفرادی دارد و بنابراین، مشاهده و تشخیص آن، گویای هیچ چیزی برای گله نیست.

رنگ ساق پاهای، پس از قطر پا مسئله‌ی مهم دیگری است که در بازرسی پاهای بایستی به آن توجه شود. تمامی نژادهای صنعتی ماکیان موجود در ایران، دارای پای زردنگ می‌باشند، اما، سن و عملکرد متفاوت ماکیان، رنگ متفاوت پای آن‌ها را باعث می‌گردد. تا زمانی که جوجه‌ها نابالغ هستند، اعم از جوجه‌های گوشته یا نیمچه‌های تخم‌گذار یا مرغان مادر، آن‌ها بایستی پای زردنگ داشته باشند. چرا که، نژاد آن‌ها اقتضا می‌کند رنگدانه‌های لیبوکروم، در پوست ذخیره شده و رنگ زرد پا را موجب گردد.



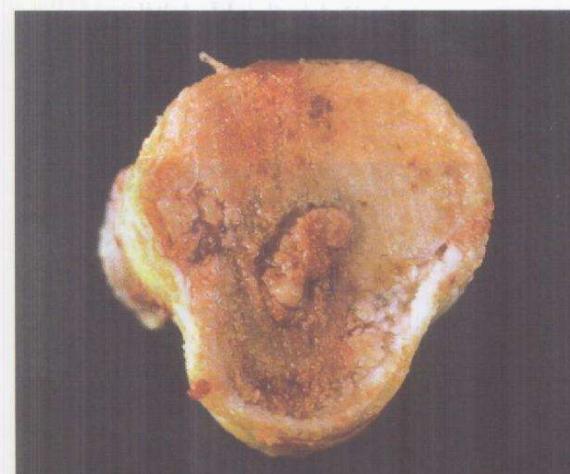
افزایش قطر ساق پا، استئوپتروزویس



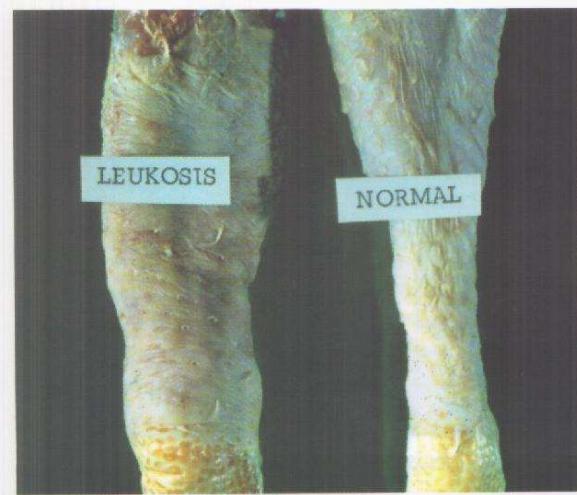
رنگ زرد طبیعی پا در جوجه‌های گوشته

اگر در این شرایط، رنگ پا سفید و بدن رنگدانه دیده شود، غیرطبیعی بوده و بایستی دلیل آن جستجو و کشف گردد. دلایل متعددی می‌توانند رنگ سفید پا را باعث شوند. این دلایل را می‌توان به دو گروه غیرعفونی و عفونی تقسیم نمود. در بین دلایل غیرعفونی، مسائل مرتبط با تغذیه، دارای اهمیت اصلی هستند. عدم دریافت مقادیر کافی رنگدانه‌های کاروتون و گزاناتوفیل از طریق غذا، به سفیدرنگ شدن پاهای می‌انجامد. ذرت، مهم‌ترین ماده‌ی اولیه‌ی تأمین‌کننده‌ی این رنگدانه‌های است. میزان گزاناتوفیل و کاروتون در ذرت، به ترتیب ۵ و ۰/۵٪ قسمت در میلیون است. در حالی که گندم از این نظر، غله‌ی فقیری به حساب می‌آید. سایر غلات متداول نیز، وضعیتی مشابه با گندم دارند. بنابراین، جایگزینی مقادیر قبل توجه ذرت با این غلات، می‌تواند به سفید شدن پاهای بیانجامد.

سمومیت با زهرابه‌های قارچی یا مایکوتوكسیکوز، در اثر مصرف جیره‌ی غذایی ناسالم، بسته به شدت آن، با اختلالی که در رنگدانه‌گذاری در پوست ایجاد می‌کند باعث می‌شود رنگ پوست پا،



سطح مقطع ساق پا، استئوپتروزویس



لمفومای زیرجلدی با افزایش قطر پا، بیماری مارک



رنگ کاملاً سفید پا در مرغان تخم‌گذار سالم

با گذاشته شدن ۱۰۰ عدد تخم مرغ، قسمت جلوی ساق پا رنگدانه‌های خود را از دست داده و سفید می‌شود، در حالی که قسمت خلفی ساق پا ممکن است هنوز آثاری از حضور رنگدانه‌های زرد را نشان دهد. با گذاشته شدن ۱۸۰ عدد تخم مرغ توسط یک مرغ، معمولاً رنگ ساق پا به طور کامل سفید می‌شود. زرد بودن رنگ پا در این موارد، از عدم تخم‌گذاری پرندۀ و وجود مشکلی در دستگاه تولید مثل و یا سایر اندام‌های آن، که به عدم تخم‌گذاری منتهی شده است، حکایت می‌کند.

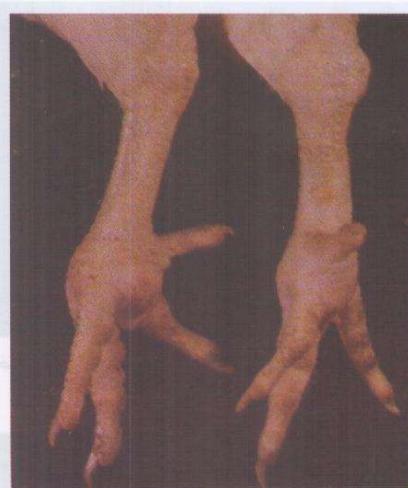
دیاتز اکسوداتیو، یکی از عوامل تغییر غیرطبیعی رنگ ساق پا، در طیور است. این عارضه به دنبال کمبود ویتامین ای و سلنتیوم دریافتی پرندگان به وجود می‌آید. رنگ ساق پا در ماکیان مبتلا، به سبز یا کبود متمایل می‌شود.



تغییر رنگ و کبودی ساق پا، دیاتز اکسوداتیو

بدن و منقار، کمرنگ‌تر از حد طبیعی و یا حتی سفید دیده شود (۱۱۸). اهمیت این موضوع به اندازه‌ای است که هنگام مواجهه با پا و پوست پریده رنگ و سفید، می‌بایست به سایر نشانه‌های مسمومیت‌های قارچی مانند تحلیل اندام‌های لمفاوی کیسه‌پارگینی (بورس فایبریسیوس) و تیموس و بیضه‌ها و بزرگ شدن کبد، اسپرز و کلیه‌ها و نیز ارزیابی مواد اولیه‌ی جیره و سلامت آن‌ها توجه گردد. وجود چربی‌های فاسد در جیره از دیگر عوامل تأثیرگذار بر رنگدانه‌گذاری در پاهاست چرا که رنگدانه‌های مسئول رنگ در پاها، محلول در چربی بوده و فساد چربی، به تخریب آن‌ها می‌انجامد.

در بین عوامل عفونی، احتمالاً اهمیت کوکسیدیوуз از دیگر بیماری‌ها بیشتر است. کوکسیدیوуз، به ویژه در موارد آسیب‌دیدگی بافت مخاطی دوازده و روده‌ی کوچک، ممکن است بدون نشانه‌ی بالینی واضح، بر رنگ پا تأثیرگذار باشد. دلیل این امر، جذب اصلی این رنگدانه‌ها از قسمت‌های ابتدایی روده‌های کوچک است. دومین عامل عفونی که سفید شدن پای ماکیان جوان را موجب می‌شود، مایکوپلاسمای سینوویه است. در صورت مشکوک شدن به عفونت با این مایکوپلاسمای، شواهد کالبدگشایی دیگری مانند التهاب و عفونت بورس جناغی و مفاصل به ویژه مفصل خرگوشی و کف پا، بزرگ شدن اسپرز، کبد و کلیه‌ها و در آخر، آزمون‌های پاراکلینیکی مانند آزمون‌های سرولوژیک یا آشکارسازی مستقیم با کاربرد فناوری‌های ملکولی، می‌تواند به تأیید یا رد گمان ایجاد شده، کمک کند.

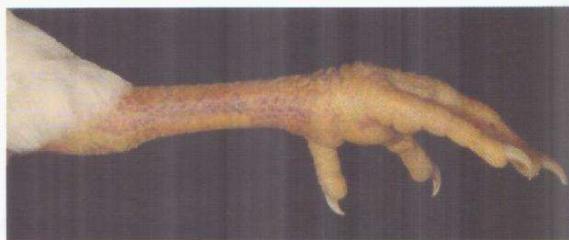


پریده رنگ شدن ساق پا به همراه تورم کف پا، مایکوپلاسمای سینوویه

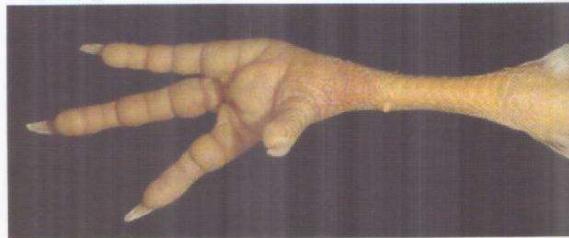
برخلاف جوجه‌های جوان، در مورد ماکیان بالغ و در حال تخم‌گذاری، این انتظار وجود دارد که به دلیل برداشته شدن ذخایر رنگدانه‌ها از پا و ورود آن‌ها به تخم مرغ، رنگ پاها سفید باشد.



خون‌ریزی و خیز زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حداد)



خون‌ریزی و خیز زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حداد)



خیز و خون‌ریزی ملایم زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



خیز و خون‌ریزی زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حداد)



خون‌ریزی زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حداد)

از دیگر مواردی که به رنگ پاها مربوط می‌شود، مواجهه با پاهایی به رنگ زرد چرک یا زردچوبه‌ای، کدر و مات است که رگهایی به رنگ آجری یا برنژه بر روی فلس‌های آن دیده می‌شود. پاهایی که چنین ظاهری پیدا می‌کنند خشک و پسابشی (دهیدراته) و باریکتر از حد طبیعی هستند و عموماً از کم‌آبی بدن و پسابش (دهیدراتاسیون) حکایت می‌کنند. به تجربه چنین برداشتی حاصل آمده است که در ایران، بین این نشانه و بیماری نیوکاسل ارتباط وجود دارد.



تغییرات رنگ و قوام پا، بیماری نیوکاسل



پاهای خشک و تیره در بوقلمون‌های جوان، بیماری نیوکاسل

خون‌ریزی در زیر فلس‌های پا، از دیگر نشانه‌های مهمی است که در کالبدگشایی بایستی به آن توجه نمود. این نشانه، بیش از هر بیماری دیگری، به آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد نسبت داده می‌شود. خون‌ریزی در زیر فلس‌های پا در آنفلوآنزا، از نظر شدت، گسترده‌گی و شکل، دارای تنوع بسیار زیادی است. در ادامه، تعدادی نگاره‌ی رنگی برای نشان دادن انواع خون‌ریزی در این ناحیه، آورده شده است.

اگرچه، ویروس‌های آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد (حاد)، قادر به ایجاد چنین خونریزی‌هایی هستند (۲۵۳)، ولی این جراحت، مختص به آنفلوآنزای حاد نیست.

برخی اشکال بیماری مارک، به دنبال انتشار نئوپلاسم به پا، ممکن است ظاهری همانند با آن چه در آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد دیده می‌شود، ایجاد نماید. در این موارد، سایر داده‌ها که به ارکان چهارگانه تشخیص مربوط می‌شود، می‌تواند به تشخیص درست بیماری کمک کند. برای مثال، در بیماری مارک، به دلیل ماهیت کمتر حاد آن نسبت به آنفلوآنزا، پا حالتی پسابشی (دهیدراته) دارد و خشک و لاغر به نظر می‌رسد، در حالی که در آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد، به دلیل ماهیت فوق حاد بیماری، پا معمولاً تازه و آبدار بوده و غالباً با خیز همراه است.



پرخونی شدید زیر فلس که معمولاً به خونریزی و زخم‌های دلمه‌ای می‌انجامد، بیماری مارک (آنفلوآنزا) را نشانه نمی‌گیرد. این نشانه ممکن است در ابتدا در پای پرندگان نماید و در نهایت در نشانگان خونریزی (سندروم هموراژیک) ناشی از ویروس کم خونی عفونی ماکیان، خونریزی‌های زیرجلدی پا دیده می‌شود و ممکن است به شکل گیری زخم بیانجامد (۲۳۷). همچنین، رخداد پودودرماتیت در جوجه‌های مبتلا، محتمل است.

انگل‌ها، به ویژه جرب‌هایی که در زیر جلد پا نقب می‌زنند (کنیدوکوپتس موتانس)، می‌توانند با ایجاد ضایعات گسترده در پا، عارضه‌ی شدیدی ایجاد نمایند که اصطلاحاً پافلسو نامیده می‌شود. این عارضه، با رشد فلس‌های پا و بی‌نظم شدن آن‌ها همراه است و درنهایت، به تغییر شکل گسترده‌ی پا می‌انجامد. با این‌که عارضه‌ی پافلسو در طیور بومی مستله‌ی نادری نیست، لیکن، این انتظار وجود ندارد که چنین مشکلی در ماکیان صنعتی مشاهده شود.



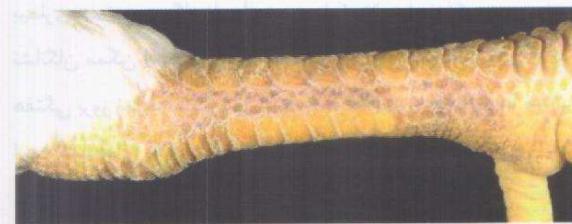
خیز و خونریزی زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد (حاد)



خونریزی در زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد (حاد)



خونریزی در زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد (حاد)



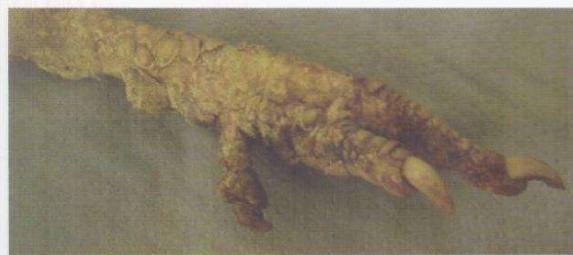
خونریزی در زیر فلس پا، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد (حاد)



درون خمث (واروس) شدید، عفونت با مایکوپلاسم
مله‌آگریدیس



جراحات و تغییرات شدید پا، جرب پافلسو



جراحات پا، جرب پافلسو

برای تغییر شکل مفصل اینترتارسال به سمت بیرون، که موجب پیچیدگی پا به سمت بیرون یا والگوس می‌شود و تغییر شکل مفصل اینترتارسال به سمت درون، که پیچیدگی پا به سمت درون یا واروس را باعث می‌گردد، هنوز دلیل قاطعی بیان نشده است (۴۶)، اما، ارتباط ژنتیک با این عارضه پیشنهاد گردیده (۱۴۲) و لگام سرعت رشد، در کاهش موارد رخداد آن مؤثر دانسته شده است (۴۶). در موارد رخداد این عارضه و هر عارضه‌ی با دلایل ناشناخته در اندام حرکتی، کاهش ساعات روشنایی و رعایت تراکم مناسب پرندۀ در مترمربع، نقش کمک‌کننده دارد.

نشانگانی که با نشانه‌های بالینی خمث (انحناء)، پیچش و کوتاه شدنگی استخوان مج و کف پایی (تارسومتاتارس) و تورم مفصل خرگوشی (زانو) همراه است، در اثر عفونت تجربی با مایکوپلاسم مله‌آگریدیس، توصیف گردیده است. دگر ریخت^۱ مهره‌های گردنی، کوتولگی و پردرآوری نابهنجار (غیرطبیعی)، از دیگر چهره‌های بالینی بیماری هستند. در گله‌های آلوده به مایکوپلاسم مله‌آگریدیس، این نشانگان ممکن است در جوجه بوقلمون‌ها در محدوده سنی ۱ تا ۶ هفتگی بروز نماید (۴۵). بین ۵ تا ۱۰ درصد جوجه بوقلمون‌ها ممکن است نشانه‌های بالینی بیماری را نشان دهند، اما در مواردی هم بعضًا ممکن است درصد بیشتری از گله درگیر شوند.

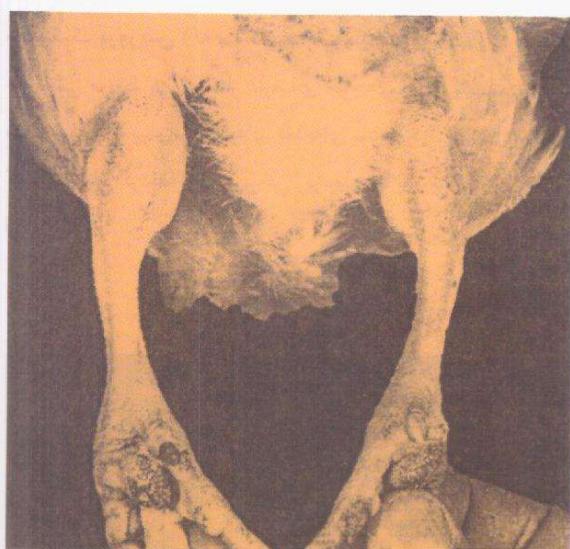


برون خمث (والگوس)

^۱.Deformation



ابزار متنوعی که از آن‌ها می‌توان برای ثابت نگه داشتن پاهای مبیتلا به عارضه‌ی پاباز استفاده نمود. چسب نواری ساده‌ترین و پرکاربردترین آن‌هاست.



خمش (کمانی شدن) ساق پا در جوجه‌ی بوقلمون سه هفت‌هی تفریخ شده از تخم آلوده به مایکوپلاسمما ملہ‌آگریدیس

در رفتگی یک یا هر دو پا به طرف بیرون که اصطلاحاً پاباز^۱ نامیده می‌شود، عارضه‌ی بسیار متداولی در بین پرندگان، اعم از ماکیان یا بوقلمون است. دلایل متعددی مانند رطوبت زیاد و نوسانات درجه حرارت در دوره‌ی جوجه‌کشی، دشواری تفریخ که به آسیب پا بیانجامد، تراکم بالا در دوره‌ی جوجه‌پایی، بستر لیز و برخی کمبودهای تغذیه‌ای، به عنوان دلایل مسبب این عارضه پیشنهاد شده اند. چنان‌چه از نخستین ساعات تفریخ، جوجه‌ی مبتلا تشخیص داده شده و نسبت به ثابت نگه داشتن پاهای آن اقدام شود، تعدادی از آن‌ها بهبود خواهد یافت. این امر، در مورد جوجه‌های بوقلمون که از ارزش اقتصادی زیادی برخوردار هستند و این عارضه در بین آن‌ها فراوانی بیش‌تری دارد، دارای اهمیت بیش‌تری است.



جوجه‌ی بوقلمون پاباز

در تفکیک پروزیس (که به در رفتگی بندینه‌ی آشیل از مفصل خرگوشی مربوط می‌شود) از عارضه‌ی جوجه‌ی پایاز، بایستی دقت شود. پروزیس، بیش‌تر عارضه‌ای تغذیه‌ای بوده و در رخداد آن، همان گونه که بیان گردید، کمبود برخی ریزمغذی‌ها به ویژه منگنز نقش ایفا می‌کند.



پروزیس

شکستگی خودبه‌خودی استخوان^۱، به ویژه در ساق پا، از مواردی است که در جوجه‌های گوشتی در روزهای پایانی دوره‌ی پرورش، ندرتاً رخ می‌دهد. در مرغان تخم‌گذار، موارد رخداد این عارضه بیش‌تر است و دلیل مساعد کننده‌ی وقوع آن نیز در آن‌ها عموماً استئوپروز می‌باشد (۴۶).

ساق چرخیده^۲، از دیگر موارد غیرطبیعی است که ممکن است در ساق پا دیده شود. این عارضه، در شترمرغ فراوانی زیادی دارد، اما در ماکیان و بوکلمون نیز ندرتاً ممکن است مشاهده گردد. در این حالت، ساق یک یا هر دو پا به گونه‌ای می‌چرخد (عموماً ۹۰ درجه و یا حتی بیش از آن) که جای کف پنجه و روی آن عوض می‌شود. در این عارضه، مفصل خرگوشی وضعیتی طبیعی دارد و جابه‌جایی در بندینه‌ی آشیل (وتر گاستروکنیمیوس) رخ نمی‌دهد. دلیل اصلی این عارضه، شناخته نشده، اما احتمال تأثیرگذاری ژنتیک (این عارضه در تزاده‌ای تخم‌گذار ماکیان دیده نمی‌شود)، تغذیه و مسائل مدیریتی با برخی آن، مطرح گردیده است (۱۱۷).

متفاوت از عارضه‌ی پایاز، که به در رفتگی پا از مفصل کوکسوفمورال مربوط می‌شود، اختلال دیگری به نام پروزیس نیز وجود دارد، که در رفتگی پا از محل بندینه (وتر) گاستروکنیمیوس، آن را به وجود می‌آورد. برخلاف عارضه‌ی پایاز که بعضاً قابل درمان است، برای پروزیس، پس از دررفتگی بندینه گاستروکنیمیوس، درمانی وجود ندارد. کندرودیستروفی ناشی از کمبود منگنز، کولین، اسیدفولیک و برخی ویتامین‌های دیگر، در برخی پروزیس مؤثر دانسته شده است.



انحراف پا در نیمه‌چه‌ی گوشتی، عارضه‌ی پروزیس

در جوجه‌های پایاز، یک یا هر دو پا به طور کامل و از محل مفصل ران (کوکسوفمورال)، به طرفین و به سمت بیرون، در رفتگی پیدا می‌کند. در این وضعیت، جوجه‌ها با یک یا هر دو پای باز، بر روی شکم افتاده و قادر به ایستادن نیستند. در کالبدگشایی نیز، می‌توان حتی از ظاهر جوجه، که شکمی تخت و صاف دارد و پاهای به جای این که در زیر بدن قرار داشته باشند، در طرفین آن قرار دارند، این عارضه را تشخیص داد. غالباً، جوجه‌های درگیر، به عنوان جوجه‌های واژده حذف می‌شوند و معمولاً، اهمیت این عارضه تا سنین ۲ تا ۳ هفتگی، که آشکارتر شده و بیش‌تر جلب توجه می‌کند، ممکن است معلوم نگردد. مضایقه از تأمین بستر مناسب و کافی، و بستنده نمودن به توزیع یک لایه کاغذ براق و لیز به عنوان بستر، با این که با انگیزه‌ی اقتصادی و صرفه‌جویی انجام می‌شود، لیکن، با آسیب زدن به جوجه‌ها به اتحاء مختلف، که عارضه‌ی پایاز تنها یکی از آن‌هاست، با هیچ توجیه عقلی و اقتصادی همراه نیست. هم‌چنان، استفاده از جعبه‌های حمل جوجه، به عنوان سطح توزیع دان، به دلیل لیز بودن، در هنگامی که جوجه طبق عادت معمول ماکیان به کاویدن دان می‌بردازد، می‌تواند در بی‌لیز خوردن، باعث در رفتگی پا و رخداد عارضه‌ی پایاز شود.

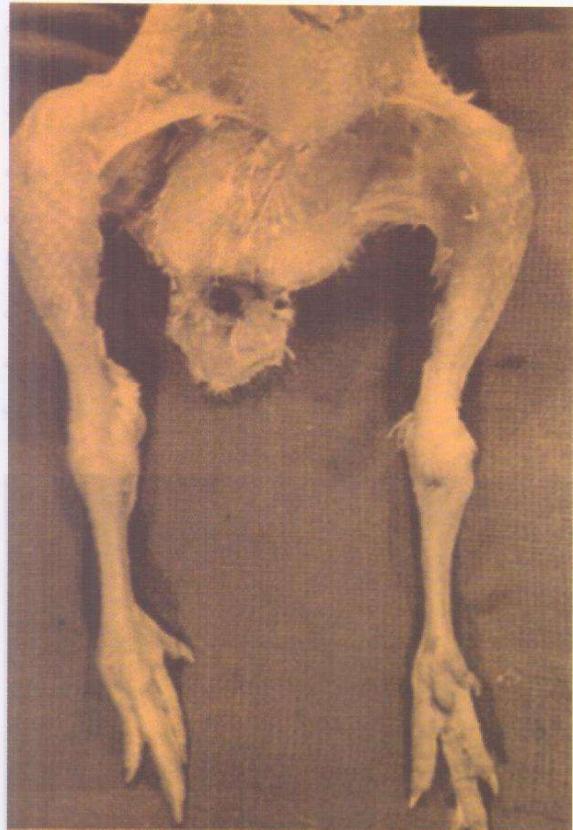
1. Spontaneous bone fracture
2. Rotated tibia

نیز اگر تا وزن‌های سنگین (از ۷ هفتگی به بعد) نگهداری شوند، دیده می‌شود. پارگی وتر آشیل، آغازی حاد و ناگهانی دارد و ممکن است یک یا دوطرفه باشد. پرندگانی که به درگیری هر دو پا مبتلا هستند، بر روی مفصل خرگوشی می‌نشینند و پنجه‌های خود را به حالت جمع کرده نگاه می‌دارند.



پارگی دوطرفه‌ی بندینه‌ی گاستروکنمیوس

در صورتی که سطح پشتی پا درست در بالای مفصل خرگوشی با دست لمس شود، می‌توان تورم ایجاد شده را لمس نمود. در جراحات حاد، خون‌ریزی در زیر جلد رخ می‌دهد که در هنگام کالبدگشایی به شکل یک تورم آکنده از خون در زیر جلد سطح پشتی پا قابل مشاهده است و انتهای آزاد بندینه‌ی (وتر) پاره شده را نیز می‌توان دید. پارگی بندینه، به شکل یک گستاخ عرضی نامنظم در محل پارگی، دقیقاً در بالای مفصل خرگوشی قابل رویت است. در جراحات کهنه‌تر، تغییر رنگ بافت‌های زیرجلد به رنگ سبز جلب توجه می‌کند و در جراحات مزمن، ممکن است هیچ تغییر رنگی دیده نشود، ولی بافت فیبروزه به شکل یک توده‌ی سفت و غیرطبیعی در محل پاره‌شده‌ی بندینه و در بافت‌های زیرجلدی قابل لمس و مشاهده است. درباره‌ی دلایل پارگی وتر آشیل، پیشینه‌ی رخداد توسمینوت که به طور عمده توسط رُوپریوس ایجاد می‌شود، بیان گردیده است (۶۵)، اما، در بسیاری از کیس‌ها نتوانسته‌اند منشأ عفوی برای پارگی بندینه، پیدا کنند (۴۸ و ۵۸). در مواردی که توسمینوت، زمینه‌ی پارگی بندینه را فراهم نموده باشد، پاسخ آمامی مشخص در محل ضایعه دیده می‌شود، در صورتی که در موارد پارگی خودبه‌خود، پاسخ آمامی در حداقل ممکن است. بندینه‌ی گاستروکنمیوس در ماکیان تیپ گوشتی نسبت به ماکیان تیپ تخم‌گذار، سازمان دهنده بافتی کمتری دارد (۴۶) و این ممکن است زمینه‌ساز پارگی خودبه‌خودی این بندینه یا ابتلاء آن به توسمینوت در ماکیان تیپ گوشتی باشد. به علاوه، بسیاری از پرندگان تیپ گوشتی، درست در بالای مفصل



ساق چرخیده (پای چپ)

انتخاب ژنتیکی جوجه‌های گوشتی، در مقایسه با نژادهای تخم‌گذار، تغییر در شکل، اندازه و کیفیت تی‌بیوتارس را باعث شده و احتمالاً به همین دلیل است که این عارضه تنها در نژادهای گوشتی رخ می‌دهد. دیسکندرولپلازی درشتانی^۱، یکی دیگر از عوارض نسبتاً متداول در پا در بین ماکیان صنعتی است. اگرچه، دلایل متعددی می‌توان برای بروز این عارضه ارائه نمود، لیکن، مسمومیت با زهابه‌های قارچی به دلیل اهمیت فوق العاده زیادی که از سایر جنبه‌ها دارد، در موارد مواجهه با دیسکندرولپلازی درشتانی نیز، بایستی مورد توجه قرار گیرند. تغذیه از دان آلوده به فوزاروکرومانتون^۲ که یک زهابه‌ی تولید شده توسط فوزاریوم هاست، رخداد این عارضه را موجب می‌گردد. در این حالت، تغییر شکل استخوان‌های بلند، مورد انتظار است (۱۱۸).

پارگی بندینه‌ی (وتر) آشیل^۳ (گاستروکنمیوس) از مشکلات متداول در ماکیان نژاد گوشتی است. این عارضه، در گله‌های مادر (پس از ۱۲ هفتگی) فراوانی بیشتری دارد و در جوجه‌های گوشتی

1. Tibial dyschondroplasia

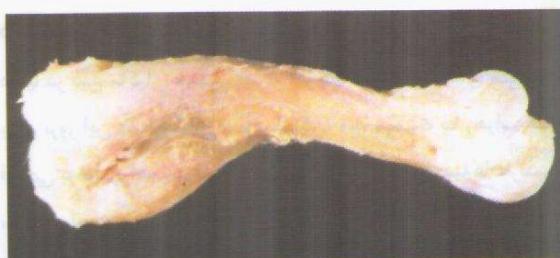
2. Fusarochromanone

3. Rupture of the gastrocnemius tendon

در کمبود نیاسین نیز، ضایعات در صفحات رشد اپی‌فیز در استخوان‌های بلند، رشد طولی استخوان را محدود می‌کند، در حالی که رشد عرضی و معدنی شدن استخوان، تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. در موارد با کمبود شدید نیاسین، استخوان ساق پا کوتاه‌تر از حد طبیعی دیده می‌شود، مفصل خرگوشی افزایش اندازه پیدا می‌کند و بندینه آشیل (گاستروکنیوس) از جای خود منحرف می‌شود. در موارد کمبود شدید بیوتین یا اسید فولیک، پaha کوتاه‌تر از حد معمول هستند و حالتی کمانی (با پرانتری) دارند و مفصل خرگوشی بزرگ‌تر از اندازه طبیعی است.



پاهای کوتاه و کلفت و پردرآوری ضعیف، کمبود کولین



کندرودیستروفی و بدريختی تیبیوتوارس، کمبود کولین

استحکام ساق پا، از دیگر وجوده اهمیت بازرسی آن در کالبدگشایی است. در یک کالبدگشایی استاندارد، پس از آن که تمامی اطلاعات قابل استحصل از بازرسی پا حاصل آمد، لازم است که با شکستن ساق پا، میزان استحکام آن نیز مورد قضاؤت قرار گیرد. برای این کار، ساق پا در دو انتهای با دو دست گرفته شده و در جهت جانبی (ونه قدامی - خلفی) شکسته می‌شود. سختی و محکمی ساق پا، مقاومتی که در برابر شکستگی نشان می‌دهد و صدای حاصل از شکستگی،

خرگوشی، که محل پارگی بندینه نیز همان جاست، نواحی کم عروقی^۱ دارند. این نواحی کم عروق، با ضخیم مرگ کندروروسیت‌ها و تجمع چربی در بندینه، ارتباط دارد. این تغییرات، ممکن است وتر را برای پاره شدن مستعد کند (۶۶). مطالعات اندکی نیز درباره نقش تغذیه در استحکام بندینه انجام شده است. در یک مطالعه (۴۶)، تجویز گلابیسین، ویتامین C یا E یا مس، تأثیری بر استحکام کششی بندینه نداشته است. در مطالعه دیگری (۲۲۳)، تغذیه محدود شده، تأثیری بر استحکام کششی بندینه نشان نداد، اما، نسبت استحکام کششی بندینه به وزن بدن، در پرندگانی که تغذیه محدود شده داشتند، در مقایسه با آن‌هایی که می‌توانستند بدون محدودیت غذا بخورند، بیش‌تر بود. نشستن درازمدت در جوجه‌های گوشتشی، هیچ نقش مستعد کننده‌ای برای وقوع ایسکمی در بندینه و بافت‌میری (نکروز) پی‌آید آن، نشان نداده است (۵۰). به همین دلیل، برنامه‌های نوری با ساعات طوالی تاریکی، که در گله‌های مادر متداول است، قاعده‌تاً نمی‌تواند نقشی در رخداد این مشکل داشته باشد. در یک مطالعه جدید (۴۸)، رخداد پارگی در بندینه گاستروکنیوس، به وزن مرغ‌های مادر یا فراهم نمودن شرایط برای حرکت و ورزش آن‌ها ارتباطی نداشته است، اما، با تعددی و پرخاشگری خروس‌ها مرتبط بوده است.

ضعف رباط، کشیدگی و از جا کنده شدن آن^۲، یکی دیگر از دلایل لنگش و مشکلات حرکتی در ماکیان تیپ گوششی، به ویژه گله‌های مادر است. لنگش حاصل از این عارضه، ویژگی بالینی خاصی ندارد. جراحات در رباط اصلی استخوان ران دیده می‌شود و شامل کشیدگی، پارگی جزئی یا کامل و از جا کنده شدن آن است. بعضی مواقع، قطعه‌ای از غضروف یا استخوان از رأس استخوان ران دیده می‌شود که در رباط فرو رفته است. رباط کشیده شده، گاهی دارای هماتوم بوده یا ارتضاح چربی را نشان می‌دهد. در برخی خروس‌های پدر، ضعف و تریا رباط در بیش از یک ناحیه دیده می‌شود و این مطلب می‌تواند گویای مستعد بودن آن‌ها نسبت به این عارضه باشد. ضعف و مشکلات رباط، ممکن است عارضه‌ای واپسی به سن باشد،

چراکه، ظاهراً موارد آن با افزایش سن افزایش می‌یابد (۴۶). کوتاه و کلفت شدن ساق پا، از دیگر تغییراتی است که ممکن است در حین کالبدگشایی و بررسی لاشه، در پاهای جلب توجه کند. این عارضه، به همراه ضعف پردرآوری، از جراحات معروف مربوط به کمبود کولین است (۱۳۷).

1. Hypovascular area

2. Ligament failure and avulsion



رنگ طبیعی مغز استخوان در جوجه‌های گوشتی جوان

لازم است یادآوری شود که مشاهده‌ی مغز استخوان ران، نسبت به مغز استخوان ساق پا، از دقت بیشتری در کشف کم‌خونی عفونی ماکیان برخوردار است.



رنگ پریدگی مغز استخوان، کم‌خونی عفونی ماکیان



رنگ پریدگی مغز استخوان، کم‌خونی عفونی ماکیان

معیارهایی هستند که برای قضاوت درباره‌ی استحکام ساق پا مورد توجه قرار می‌گیرند. در جوجه‌های جوان، عموماً کمتر از سه هفتگی، به دلیل آن که استخوان پا هنوز به اندازه‌ی کافی آهکی (کلسیفیه) نشده و استحکام نیافته است این کار سود زیادی ندارد. در سنین که پا می‌باشد استحکام کافی داشته باشد، نرمی و شکسته شدن آسان و کم یا بی‌صدای ساق پا و یا در شرایط بدتر، خم شدن آن، نشانه‌ی وضعیت نامناسب متابولیسم کلسیم- فسفر و مشکلات اسکلتی است. این عارضه، در پرندگان جوان، ریکتزر یا نرمی استخوان و در پرندگان بالغ، استئوپروز یا پوکی استخوان نامیده می‌شود.

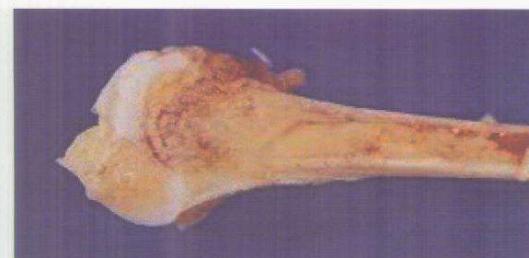
در مرغان تخم‌گذاری که مدت‌های طولانی تخم‌گذاری نموده‌اند، به ویژه اگر در قفس و در شرایط عدم حرکت، نگهداری شوند، استئوپروز امری متداول و شاید اجتناب‌ناپذیر است. همواره، بایستی به این مسئله توجه داشت که در پرندگانی که جوانی را پشت سر گذاشته‌اند، توزیع روزانه و مستقل یک منبع تأمین کننده‌ی کلسیم، که بهتر است همه یا دست‌کم بخش قابل توجهی از آن صدف باشد، برای پاسخ‌دهی به نیاز متفاوت پرندگان مختلف در یک گله‌ی واحد، امری ضروری است.

دلایل عفونی و غیرعفونی متعددی برای ریکتزر و یا استئوپروز و در یک مفهوم کلی‌تر، از بین رفتن استحکام استخوان‌ها، از جمله ساق پا وجود دارد. مشکلات تغذیه‌ای مانند کمبود کلسیم، فسفر، ویتامین D3 یا عدم توازن آن‌ها در جیره، وجود مواد باند شونده با هریک از این‌ها که به عدم جذب آن منتهی می‌گردد، مانند زهراوه‌ای قارچی، اسیدفاتیک موجود در کنجاله‌ی کلزا، برخی داروهای به ویژه تتراسیکلین‌ها و اسیدهای چرب اشیاع، از مهم‌ترین دلایل غیرعفونی رخداد ریکتزر هستند. بیماری‌های آسیب‌رسان به کلیه‌ها، مانند بیماری بورس عفونی و یا برونشیت عفونی نیز می‌توانند با دفع کلسیم، شرایط را برای ریکتزر مهیا نمایند. در روند تشخیص دلایل موارد زمین‌گیری به عنوان نشانه‌ی بالینی آشکار ریکتزر در حوالی چهارهفتگی، می‌بایست احتمال رخداد اسپیروکتوز روده‌ای را نیز در نظر داشت.

شکسته شدن ساق پا، فرصت مناسبی را فراهم می‌کند تا مغز استخوان نیز در همین زمان مورد بازرسی قرار گیرد. برای این منظور می‌توان استخوان ساق پا را از محل شکسته شده با قیچی برش داده و مغز استخوان را بازرسی نمود. در حالت طبیعی، مغز استخوان باستی رنگ قرمز تیره داشته باشد و زرد و پریده‌رنگ بودن آن، حاکی از کم‌خونی است. مهم‌ترین عامل عفونی مسبب چنین حالتی، ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان است.



خیز (ادم) در پنجه



رنگ پریدگی مغز استخوان، کم خونی عفونی ماکیان



خیز و خون‌ریزی در پنجه‌ها، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

پریده‌رنگی مغز استخوان ران آپلاستیک، کم خونی عفونی ماکیان
۱۴ روز پس از چالش (پایین)، طبیعی (بالا)

تورم پنجه و انگشتان، نقرس مفاصل

پریده‌رنگی مغز استخوان ران آپلاستیک، کم خونی عفونی ماکیان
(راست)، طبیعی (چپ)

پنجه و کف پا؛ از ساق پا که بگذریم، پنجه و کف پا نیز از جمله اعضایی است که در یک کالبدگشایی سازگانی (سیستماتیک)، می‌باشند مورد بازرسی قرار گیرد. انگشتان در پنجه‌ی پا باشند ظاهری طبیعی داشته باشند و رنگ و ضخامت آن‌ها، با آن‌چه مورد انتظار است، تطبیق نماید. در مواردی که پنجه و انگشتان، تورمی خیزدار (ادمی) را نشان می‌دهند و در زیر فلس‌های این ناحیه، خون‌ریزی وجود دارد، می‌باشد در صورتی که سایر شواهد نیز بر آن دلالت داشته باشند، احتمال حضور ویروس آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد) را در نظر داشت.



پیچیدگی پنجه‌ها به درون، کمبود ریبوфلاوین

پیچیدگی پنجه‌ها به درون، می‌بایست از پنجه‌کژی^۷ تمیز داده شود. سبب اصلی عارضه‌ی پنجه‌کژی شناخته نشده است اما پرورش در زیر مادرهای مصنوعی الکترونیکی با پرتو فروسرخ، پرورش بر روی ستر سیمی و کمبود رطوبت، با رخداد آن مرتبط دانسته شده است. هم‌چنین، جمع‌شدگی پنجه در اثر پارگی و تر گاستروکنمیوس، نیز می‌بایست از پیچش پنجه ناشی از کمبود ریبوفلاوین تمیز داده شود.



پنجه‌کژی، سبب ناشناخته



جمع‌شدگی پنجه، پارگی بندینه‌ی گاستروکنمیوس

کف پا؛ غالباً در مواردی که تهیه‌ی سالن‌ها دارای مشکل بوده و وضعیت بستر مطلوب نیست، حالت طبیعی خود را از دست می‌دهد. بالشتک کف پا در حالت طبیعی بایستی انگشتی گوژ (محدب) بوده، عاج دار (و نه صاف شده)، تمیز و نرم باشد و هیچ آثاری از چسبیدگی فضولات، فرسایش (از بین رفتن عاج) و زخم در آن دیده نشود.

2. Crooked toes



وضعیت غیرطبیعی پنجه و انگشتان، نقرس مفاصل

در این وضعیت، در حالی که ساق پا قطری طبیعی دارد و حتی ممکن است از حد طبیعی نازک‌تر به نظر برسد، انگشتان و مفاصل آن‌ها بسیار قطورتر از معمول هستند. در صورت باز کردن مفصل، بافت‌های اطراف به دلیل تجمع اورات، سفیدرنگ دیده می‌شوند و ممکن است مقادیری اورات تجمع یافته در مفصل، با قوامی نیمه مایع، از محل باز شده بیرون بزند. در موارد مزمن، ممکن است رسوپ اورات در تاج، ریش، نای و در دیگر اندام‌ها نیز دیده شود. برخلاف نقرس احتشابی، در نقرس مفاصل، کلیه‌ها معمولاً ظاهری طبیعی دارند. نقرس مفصلی، بر عکس نقرس احتشابی، مشکلی انفرادی بوده و اهمیت اقتصادی کمی دارد.

گاهی، لایه‌های خارجی پوست بین پنجه و کف پا، به دلیل کمبود اسید پانتوتئنیک و / یا بیوتین، به ویژه در جوجه‌ها، پوسته پوسته شده و ترک‌های کوچکی در این ناحیه پدیدار می‌گردند. این ترک‌ها، به تدریج بزرگ‌تر و عمیق‌تر می‌شوند و ممکن است راه رفتن را برای پرنده مشکل نمایند (۱۳۷).

پیچیدگی پنجه‌ها به درون^۱، اغلب به عنوان نشانه‌ی مشخص گننده‌ی کمبود ریبوفلاوین در نظر گرفته می‌شود (۱۳۷).



پیچیدگی پنجه‌ها به درون، کمبود ریبوفلاوین

1. Curled toe paralysis

خود از عوامل متعددی مانند تهويه، سلامت سامانه‌ی توزيع آب و کمیت و کیفیت ماده‌ی به کار رفته به عنوان بستر تأثیر می‌پذیرد، را می‌توان اصلی‌ترین عامل زمینه‌ساز یا تشیدکننده‌ی آن معرفی نمود. پودودرماتیت ناشی از کمبود بیوتین، کمبود ویتامین A و حضور الیگوساکاریدهای گوارش‌ناپذیر موجود در سویا و ترومای مزمز و پیوسته، به دلیل نامناسب بودن کیفیت و کمیت بستر، از دلایل تکمیل‌کننده‌ی رخداد آزردگی‌های کف پا هستند. شواهدی در دست است که نشان می‌دهد افزودن بیوتین، ریوفلاوین، اسید پانتوتئیک و اسیدهای آمینه‌ی گوگرددار به جیره‌ی غذایی پرندگان، قادر نبوده است به میزان معنی‌داری پودودرماتیت را کاهش دهد (۲۴۰).

در مطالعه‌ای چنین نتیجه‌گیری شده است که میزان رخداد زخم‌های کف پا و شدت آن، که معمولاً در هنگام کالبدگشایی روزمره و نیز در کشتارگاه معلوم می‌شود را می‌توان نشانه‌ای از کیفیت هوای تنفسی پرندگان در طول دوره‌ی پرورش آن‌ها به حساب آورد (۱۰۶).



آغاز جراحات کف پا در جوجه‌های جوان، رطوبت بستر



گسترش جراحات کف پا در جوجه‌ی گوشته با افزایش سن



کف پای سالم، طبیعی و عاجدار

صف شدن بر جستگی‌های طبیعی کف پا که اصطلاحاً عاج نامیده می‌شوند، به عنوان یکی از جراحات کالبدگشایی کمبود ویتامین A باشیست مورد توجه قرار گیرد. این عارضه در پرندگان قفسی با تغذیه‌ی نادرست، به ویژه طوطی‌سانان، فراوانی نسبتاً ریادی دارد.

در پودودرماتیت کف پا، که فراوانی آن در نژادهای سنگین، بیشتر است، عاج بالشتک کف پا دچار ساییدگی و فرسایش می‌شود و در صورت عدم اصلاح دلایل ایجادکننده‌ی آن، تا ایجاد زخم، پیش‌روی می‌کند. در این حالت، ترکیبی از فضولات، بستر، بافت‌های مرده، باکتری‌ها و اجزاء زخم، به شکل دلمه‌ای به کف پا چسبیده و اغلب، شدت این چسبندگی به اندازه‌ای است که بخشی از آن را جز با کمک قیچی نمی‌توان جدا نمود. این وضعیت، باعث آزار پرندگان می‌شود و نه تنها با مبانی رفاه حیوانات مغایرت دارد، بلکه می‌تواند در عملکرد طبیعی گله، مثلاً در جوهرهای گوشته، وزن‌گیری و در گله‌های مادر، تخم‌گذاری و باروری تخمرنگ‌ها اختلال ایجاد کند. خروس‌هایی که به این وضعیت دچار گردیده‌اند، ممکن است لنگش پیدا کنند و از جفت‌گیری خودداری نمایند. در خروس‌های پدر، وضع ظاهری درماتیت کف پا از جوجه‌های گوشته بهتر به نظر می‌رسد و گاهی، بالشتک کف پا از سطح بیرونی تنها اندکی متورم بوده و یک نقطه‌ی گرد سیاه‌رنگ در مرکز آن دیده می‌شود، لیکن، این عارضه در پرندگان زنده، گرم و دردناک است و ممکن است به فعالیت‌های طبیعی خروس در گله لطمہ وارد آورد. آسیب ایجاد شده در کف پا، ممکن است محلی برای ورود باکتری‌ها، به ویژه استافیلوکوک فراهم نماید و عفونت بالارونده با این باکتری، به تورم مفصل خرگوشی و حتی بافت‌میری (نکروز) رأس استخوان ران، منتهی گردد و تا زمین‌گیری پرندگانه پیش‌روی کند. دلایل متعددی برای آسیب‌دیدگی بافت‌های کف پا، مطرح گردیده است، ظاهراً، رطوبت زیاد بستر که



چرک پنیری در بالشتک کف پا



جراحت پیشرفته در بالشتک کف پا در جوجه‌های گوشتی



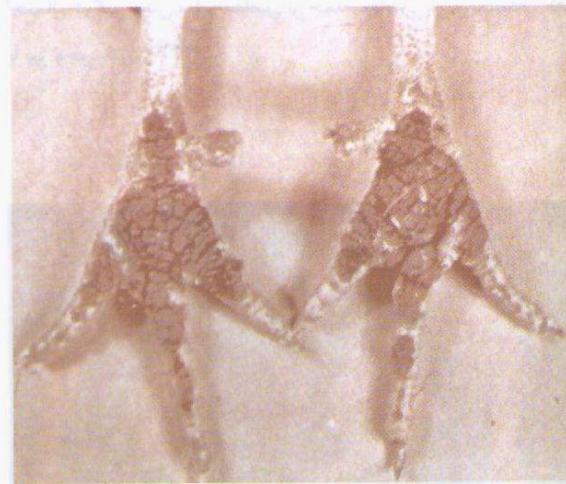
تورم پنجه‌ها (بالشتک کف پا) در مرغ مادر، استافیلولوکوکوز



جراحت پیشرفته در بالشتک کف پا در نیمچه‌ی تخم‌گذار



جراحت مزمن کف پا در مرغ تخم‌گذار



جراحت شدید کف پا، کمبود بیوتین

پودودرماتیت یکی از جراحتی است که ممکن است در **کم خونی عفونی** ماکیان، در جوجه‌های مبتلا، دیده شود (۲۳۷).

جراحت بالشتک کف پا از جمله جراحت‌های کالبدگشایی است که می‌باشد در بازرسی لشه‌ها مورد توجه قرار گیرد. عوامل متعددی ممکن است در شکل‌گیری این عارضه نقش داشته باشند. عفونت با مايكوبلاسما سینویه و استافیلولوکوکوس اورئوس، دو مورد از مهم‌ترین و شایع‌ترین دلایل ایجاد تورم در بالشتک کف پاست. در عفونت با مايكوبلاسما سینویه پس از برش محل تورم، وجود یک اکسودای چسبناک کرمی تا خاکستری که به موازات پیشرفت بیماری، حالتی پنیری پیدا می‌کند، ممکن است جلب توجه نماید.

در تورم مفصل ناشی از **رئوویروس**، نخستین جراحات را می‌توان در پرنده‌گان زنده و با لمس ناحیه‌ی بالای مفصل خرگوشی تشخیص داد. در این مرحله، حتی ممکن است بتوان با برداشتن پرهای ناحیه‌ی میتلا، تورم آن را با چشم نیز مشاهده نمود. در ملامسه، مفصل در گیر معمولاً گرم احساس می‌شود و در کالبدگشایی حاوی مقداری کمی مایع کاهی‌رنگ یا اکسودای خونی است. در تعداد کمی از مبتلایان، مقدار قابل توجهی اکسودای چرکی مانند آن‌چه در عفونت با مايكوپلاسمما سینویه دیده می‌شود، جلب توجه می‌نماید. در آغاز عفونت، خیز مشخص در غلاف بندینه‌های (وتراهای) تارس و متابارس مشاهده می‌شود. وجود خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در غشاء‌های سینویال در بالای مفصل خرگوشی، از جمله جراحات معمول بیماری است. پیشرفت فرایند آماس در بندینه‌ها، به شکل‌گیری جراحات مزمن منتهی می‌شود. سخت‌شدن و چسبندگی غلاف‌های تاندون، از خصوصیات جراحات مزمن است. در موارد پیشرفت‌تر که بندینه‌ی گاستروکنیمیوس دچار پارگی شده باشد، در اثر خون‌ریزی ناشی از پارگی عروق خونی، پوست و بافت‌های اطراف به رنگ سبز مایل به کبود، تغییر رنگ پیدا می‌کنند. در این مرحله، در صورت برداشت پوست به روش اتوپسی، می‌توان پارگی انتهای تاندون را مشاهده کرد (۱۲۷). این کبودی پوست و تغییر رنگ آن به همراه تورم مفصل، می‌تواند به عنوان دلیلی برای حذف لشه‌ها در کشتارگاه به حساب آورده شود.



تورم مفصل خرگوشی، رئوویروس

در عفونت‌های استافیلوکوکی علاوه بر تورم در مفصل خرگوشی، ممکن است جراحات جلدی میخچه‌مانند در پشت مفصل دیده شود. این جراحات گاهی توسعه یافته و بخش گستره‌های را در بر می‌گیرد.

در گله‌های بالغ و در حال تخم‌گذاری، رنگ کف پا یکی از معیارهایی است که در کنار معیارهای مهم‌تر دیگر، می‌تواند از میزان فعالیت تخم‌گذاری مرغ حکایت کند. با گذاشته شدن ۷۰ عدد تخم مرغ توسط یک مرغ، کف پا رنگ‌دانه‌های خود را به طور کامل از دست داده و سفید می‌شود.

۷- مفصل خرگوشی (بازرسی اولیه)

مفصل خرگوشی در بالای ساق پا، از مهم‌ترین مفاصلی است که در کالبدگشایی بایستی بازرسی شود. در این بخش از کالبدگشایی، تنها به ارزیابی ظاهری مفصل اکتفا می‌شود و مراحل تکمیلی بازرسی آن، پس از پایان بازرسی و ارزیابی عضلات، صورت می‌گیرد. تورم ظاهری این مفصل یا اطراف آن، به دو شکل بدون خون‌ریزی در بافت‌های اطراف (ساملونلوز، کلی‌باسیلوز، مايكوپلاسموز) و به همراه خون‌ریزی در بافت‌های اطراف (۵ و ۱۲۷)، از متداول‌ترین موارد مشکلات در

مفصل یا بافت‌های مجاور مفصل در ماکیان است.

در یک مطالعه که بر روی بیماری‌های پا انجام شده است، متداول‌ترین باکتری جدشده از مفاصل غیرطبیعی در جوجه‌های گوشتی، **سودوموناس** بوده است (۲۷ و ۱).

در برخی از پرنده‌گان مبتلا به سالمونلا پلوروم، ممکن است مفاصل متورم و دارای محتویاتی به شکل مایعی چسبناک و زرد رنگ دیده شود. این نشانه، متداول‌ترین نشانه‌ای بود که از رخداد بیماری پلوروم در سال‌های ۱۹۹۰ و ۱۹۹۱ در ایالات متحده، گزارش گردید در بین مفاصل، مفصل خرگوشی بیشترین درگیری را نشان می‌دهد، اما، احتمال در گیر شدن سایر مفاصل از جمله مفاصل بال و بالشتک کف پا نیز وجود دارد (۲۴۳).



تورم (سینویت) مفصل خرگوشی، سالمونلا پلوروم

پرداخته شد، پوست ناحیه‌ی خلفی مفصل خرگوشی نیز، که هنگام نشستن پرنده، با بستر تماس پیدا می‌کند یا در مجاورت آن قرار می‌گیرد، دچار سوختگی با آمونیاک می‌شود. آثار این سوختگی را می‌توان به شکل تغییر رنگ پوست این ناحیه به سمت رنگ صورتی، سرخ و حتی سرخ تیره مشاهده نمود.



سرخی در پشت مفصل خرگوشی، سوختگی با آمونیاک

چنان‌چه، علاوه بر سرخی در پشت مفصل خرگوشی، عضلات ناحیه نیز از زیر پوست، تیره و کبود به نظر برسند، باقیستی احتمال رخداد کم‌خونی عفونی ماکیان مورد توجه قرار گیرد.



سرخی پوست پشت مفصل خرگوشی، کم‌خونی عفونی ماکیان

در جوجه‌های یکروزه، مشاهده‌ی سرخی در پشت مفصل خرگوشی با مشکلات هچزی مرتبه است.



سرخی زانو، رطوبت کم در دستگاه جوجه‌کشی



جراحات جلدی میخچه‌مانند در مفصل خرگوشی، استافیلوکوکوز



جراحات جلدی گستردہ در مفصل خرگوشی، استافیلوکوکوز

اشریشیاکلی، یکی دیگر از عوامل بیماری‌زای مهم مسبب عفونت و التهاب مفصل خرگوشی است. عفونت تواأم این باکتری با دیگر عوامل بیماری‌زا، پدیده‌ی دور از انتظاری نیست.

کمبود روی، از جمله عواملی است که می‌تواند به بزرگ‌شدگی مفصل خرگوشی، که ممکن است تورم تشخیص داده شود، منتهی گردد.

کمبود نیاسین نیز ممکن است به بزرگ‌شدگی مفصل خرگوشی (کندرودیستروفی) و ندرتاً پروژیس بیانجامد (۱۳۷). علاوه بر کمبود روی و نیاسین، در جوجه‌های جوان در حال رشد، کمبود منگنز، کولین، بیوتین، اسید فولیک و پیریدوکسین، هر یک به تنهایی می‌تواند به عنوان یک عامل غیرعفونی، موجب کندرودیستروفی شود. در موارد بستر مرطوب که پای پرنده در تماس مستقیم با آمونیاک بستر قرار دارد، علاوه بر مشکلات کف پا که در جای خود به آن

۸- مخرج

مخرج و بافت‌های اطراف آن از جمله اندام‌هایی هستند که می‌باشد به طور مستقل و دقیق مورد بازرگانی قرار گیرند. در جوجه‌های جوان، به دلیل قرار گرفتن ناف در محدوده بافت‌های اطراف مخرج، بایستی بازرگانی ناف نیز به همراه مخرج انجام شود. در این جوجه‌ها، مخرج بایستی خشک و عاری از هرگونه رطوبت اضافه و خیسی در کره‌های اطراف آن باشد. نرمی زیاد پوست و تورم در ناحیه‌ی زیر مخرج، می‌تواند به عفونت کیسه‌ی زرد ارتباط پیدا کند. ناف التیام نیافته که به مشکلات جوجه‌کشی مثل حرارت زیاد ستر و رطوبت زیاد هچر و انبارداری تخم مرغ مربوط می‌شود، ناف نخی، که با دمای زیاد دستگاه جوجه‌کشی ارتباط دارد و ناف تکمه‌ای، از دیگر مواردی هستند که مشاهده‌ی آن‌ها با بازرگانی در این مرحله، امکان پذیر است.



مخرج سیاه و ناف نخی، دمای زیاد در دستگاه جوجه‌کشی



ناف نخی، دمای زیاد یا کم در دستگاه ججه‌کشی

پای جوجه‌های یکروزه، بایستی یکسره زرد کمرنگ و کامل‌براق باشد. به این وضعیت، اصطلاحاً پای واکسی گفته می‌شود. نازک بودن قطر ساق پا در جوجه‌های یکروزه نیز تفسیر خوبی ندارد و غالباً از ضعف و کم‌آبی بدن حکایت می‌کند.

دیاتز اکسوداتیو ناشی از کمبود ویتامین ای و سلنیوم، یکی دیگر از دلایل تغییر رنگ در نواحی اطراف مفصل خرگوشی است. در تشخیص تفریقی این تغییر رنگ، از آن‌چه به خون‌ریزی زیرجلدی ناشی از پارگی بندینه (وتر) گاستروکنیمیوس در موارد عفونت‌های رئوویروسی یا استافیلوکوکوز، مربوط می‌شود، بایستی دقت نمود.



تغییر رنگ و کبودی اطراف مفصل خرگوشی، کمبود ویتامین ای و سلنیوم

تیرگی رنگ عضلات در بالای مفصل خرگوشی، عموماً به خون‌ریزی شدید عضلانی مربوط بوده و بیشترین سبب ایجاد آن، ویروس بیماری بورس عفونی است.



تیرگی عضلات بالای مفصل خرگوشی، بیماری بورس عفونی به ساق‌های پای خشک و پسابشی (دھیدراته) توجه گنید.



کیسه‌ی زردی طبیعی و در حال جذب



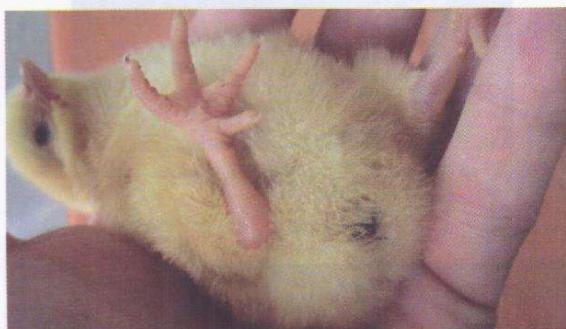
ناف باز، رطوبت زیاد در دستگاه جوجه‌کشی



کیسه‌ی زردی باقی‌مانده در جوهری ۱۵ روزه



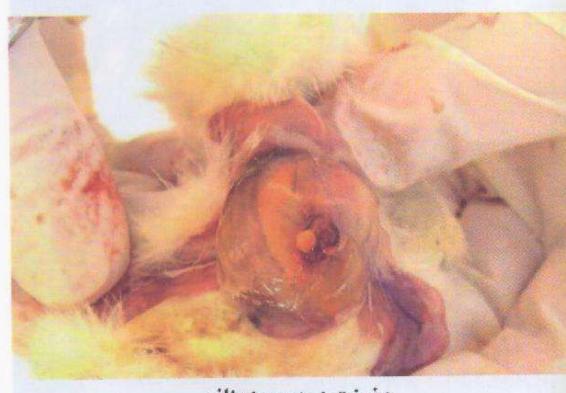
شکم باز



عفونت بند ناف (omphalitis)

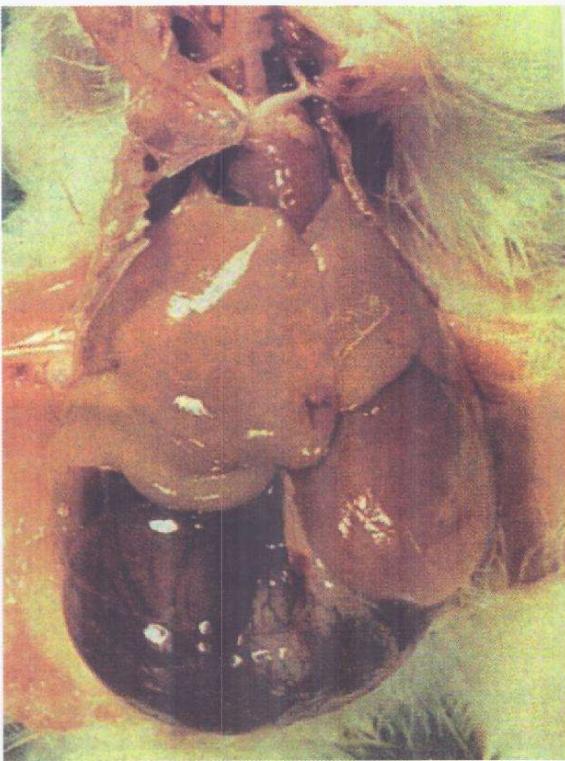


ناف تکمه‌ای



عفونت زرد و بند ناف

عفونت بندناف و کیسه‌ی زرد، خطرناک‌ترین و در عین حال، فراوان‌ترین عارضه‌ی غیرطبیعی در جوجه‌های جوان است که در نخستین مراحل کالبدگشایی می‌توان به وجود آن پی‌برد. جوجه‌های مبتلا به عفونت زرد، شکمی متسع و نرم دارند و همان گونه که پیش‌تر گفته شد، در صورت گسترش عفونت، بدنی نرم، خمیری و چسبناک پیدا می‌کنند. کیسه‌ی زرد در حالت طبیعی قوامی گریس مانند دارد، رنگ آن زرد متمایل به سبز زیتونی است و به هنگام کالبدگشایی و بازرسی آن پاره نمی‌شود. در حالی که زردی عفونی، پرخون، شل و آبکی بوده و با کوچک‌ترین دست‌کاری پاره می‌شود.



کيسه‌ی زرده‌ی عفونی، متورم، پرخون و با محتوای قهوه‌ای رنگ آبکی، کلی‌باسیلوز



عفونت کيسه‌ی زرده و بندناف، کلی‌باسیلوز

در جوجه‌هایی که دست کم یکی دو شب را در مزرعه سپری نموده‌اند، مشاهده‌ی خون‌ریزی و جراحت در مخرج و اطراف آن، ممکن است نشان‌دهنده‌ی کانی‌بالیسم باشد. هفت‌هی نخست زندگی جوجه‌ها، از جمله مقاطع سنی است که حساسیت زیادی به کانی‌بالیسم وجود دارد. نقش نور زیاد و کمبود اسیدهای آمینه و سدیم، در ایجاد کانی‌بالیسم در این مقطع سنی بسیار زیاد است. در مزارعی که هنوز هم به اشتباه در یکی دو روز آغاز عمر جوجه‌ها، آن‌ها را تنها با ذرت تغذیه می‌کنند، یا به هر حال جیره‌ای فاقد پروتئین و اسیدهای آمینه‌ی کافی و متوازن در اختیار جوجه قرار می‌دهند، علاوه بر مشکلات زیادی که در آینده تجربه خواهند نمود،



التهاب شدید در یک کيسه‌ی زرده‌ی عفونی، قوام کيسه‌ی زرده‌ی عفونی غالباً آبکی بوده و رنگ زرد نخودی تا قهوه‌ای دارد.



ظاهر جوجهی تلف شده در اثر عفونت زرد



عفونت بندناف، جوجهی خمیری (mushy chick)

تخم‌بند (اگ باندینگ)، از دیگر مواردی است که در بازرسی مخرج قابل مشاهده است. در این حالت، ممکن است تخم مرغی که باعث انسداد در محل شده و مرگ را باعث گردیده، هنوز وجود داشته و یا توسط دیگر پرنده‌گان، شکسته و خورده شده باشد. در این صورت ممکن است بقایای آن را بتوان در مخرج و نواحی اطراف آن، یافت. کمبود کلسیم، رطوبت کم و گرما و نور زیاد، اصلی‌ترین دلایل ایجاد کننده‌ی تخم‌بند هستند. برای حل این مشکل، در کنار رفع این دلایل اصلی، می‌بایست از آن‌چه اندازه‌ی تخم مرغ را افزایش می‌دهد، مانند سطح بالای اسید لینوئیک در جیره / یا علاوه بر کمبود کلسیم استحکام پوسته را کاهش می‌دهد، مانند عدم توازن کلسیم، فسفر و ویتامین D3، احتیاج گردد.

مرغان مبتلا به **کانی‌بالیسم**، در سنتین تولید، بیش از هر جای دیگری به مخرج و بافت‌های اطراف آن نوک می‌زنند. در این صورت، در کالبدگشایی می‌توان جراحت ایجاد شده را در مخرج و بافت‌های اطراف مشاهده نمود. جراحات کانی‌بالیسم وضعیت کاملاً مشخصی دارد و بعضی با پارگی کامل مخرج و خورده شدن تمامی بافت‌های اطراف آن همراه است. در برخی کیس‌ها، حتی ممکن است تمامی اندام‌های اندرونی نیز توسط پرنده‌گان کانی‌بال خورده شده باشد.



کانی‌بالیسم، تخلیه‌ی اندرونی از مخرج توسط پرنده‌ی کانی‌بال

بایستی در تفکیک کانی‌بالیسم، که اندام‌ها در زمان حیات پرنده پاره و خورده می‌شوند، از خورده شدن این بافت‌ها پس از مرگ توسط موش یا سایر پرنده‌گان، دقت نمود. در حالت دوم، هیچ واکنش التهابی و پرخونی در اطراف جراحت و محل پاره شدگی پوست و عضلات، دیده نمی‌شود.

ممکن است با دریافت روشناهی زیاد، به کانی‌بالیسم نیز مبتلا شوند. در پرنده‌گان بالغ، بازرسی مخرج و بافت‌های اطراف آن، از جهات دیگری اهمیت است. پرولاپس یا بیرون‌زدگی پارگین (کلوآک) و حتی بخش‌هایی از مجرای تخمبر، از مشکلات محتمل برای مرغان در سنتین تخم‌گذاری است. در این حالت، این گونه به نظر می‌رسد که پارگین (کلوآک) یا بخش‌های انتهایی مجرای تخمبر، مثل لبه‌های آستین به سمت بیرون تا زده شده‌اند. مخاط این بخش‌ها، ممکن است به دلیل مجاورت با هوا، خشک و تیره و بعضی سیاه به نظر برسد. بیرون‌زدگی بافت پرخون (محتفن) پارگین (کلوآک)، به عنوان تنها چهره‌ی بیرونی برای نشانگان (سندرم) مرگ حاد در مرغان تخم‌گذار بایستی مورد توجه قرار گیرد.



بیرون‌زدگی پارگین، نشانگان مرگ حاد در مرغان تخم‌گذار



بیرون زدگی مجرای تخمبر (پرولاپس اوپداقت)

بافت‌های بیرون‌زده‌ی پارگین (کلوآک) و مجرای تخمبر یک پرنده، همواره برای دیگر پرنده‌گان جاذبه دارد و چنان‌چه بتوانند، به آن نوک خواهند زد. از این رو، عامل هر جراحتی در اطراف مخرج را نمی‌بایست در وهله‌ی نخست با کانی‌بالیسم برابر دانست. دلایل متعددی برای بروز پرولاپس وجود دارد.



خیز و احتقان ملایم در مخرج و پوست اطراف آن، آنفلوآنزای حاد

آلودگی پوست و پرهای اطراف مخرج به مدفوع، از جمله نشانه‌های بالینی و نیز کالبدگشایی به شمار می‌رود، که از آن می‌توان برای تشخیص بیماری بهره گرفت.



آلودگی پر و بافت‌های اطراف مخرج به مدفوع (اسپهال)، دلایل عفونی متعددی برای آن وجود دارد که اشربیشیاکلی و سالمونلا از مهم‌ترین آن‌ها هستند.

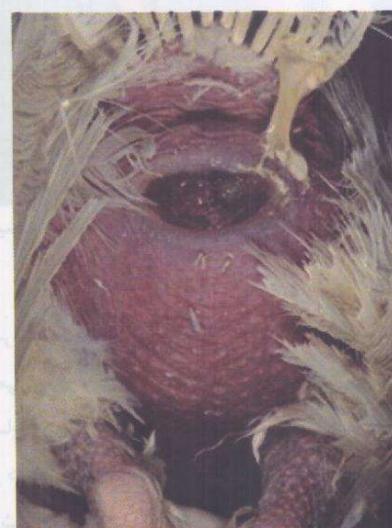


کانی‌بالیسم (جراحت اطراف مخرج)



کانی‌بالیسم (جراحت اطراف مخرج)

در برخی بیماری‌های فوق حاد مانند آنفلوآنزا، ممکن است احتقان و پرخونی یا خون‌ریزی در مخرج و بافت‌های اطراف آن، ظاهری همانند با موارد پیش‌گفته ایجاد کند، لذا در تفکیک آن‌ها از یکدیگر بایستی به ارکان پیشین تشخیص یعنی اخذ تاریخچه، نشانه‌های بالینی و نیز داده‌های آزمایشگاهی استناد شود.



خیز و خون‌ریزی در مخرج و بافت‌های اطراف آن، آنفلوآنزای حاد

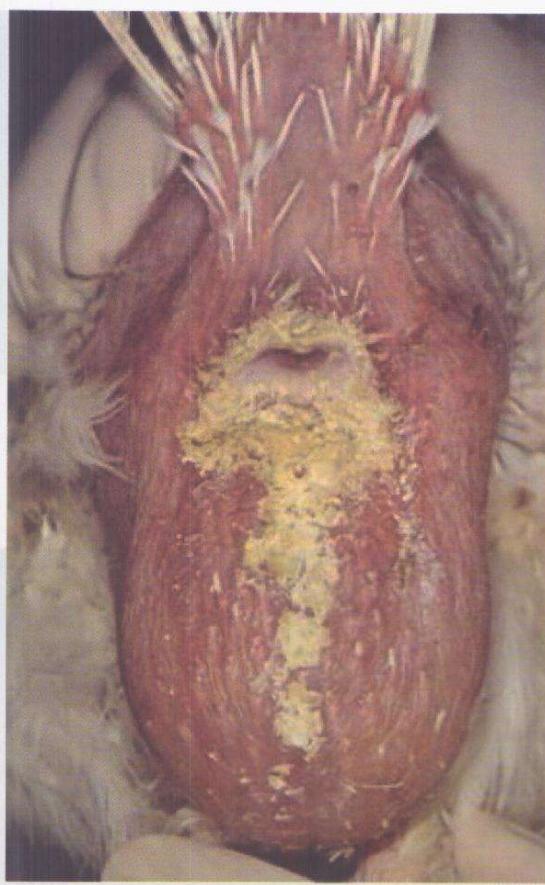


آغشتگی پرهای اطراف مخرج به اسهال سبز، بیماری نیوکاصل



اسهال سفید باسیلی، سالمونولا پلوروم

رنگ مخرج، از جمله مواردی است که بایستی در کالبدگشایی مورد توجه قرار گیرد. وجود رنگدانه‌های زرد در پوست اطراف مخرج با میزان تخم‌گذاری پرندگان دارد. در مرغان بالغ و در حال تخم‌گذاری، این انتظار وجود دارد که به دلیل انتقال رنگدانه‌های ذخیره شده در پوست به درون تخم مرغ، رنگ پوست اطراف مخرج سفیدرنگ باشد. باگزاردن تنها دو عدد تخم مرغ توسط یک مرغ، پوست اطراف مخرج به رنگ سفید در می‌آید. وجود رنگ زرد در پوست اطراف مخرج را می‌توان نشانه‌ای از عدم تخم‌گذاری پرندگان نظر حساب آورد. در خروس‌های پدر، رنگ پوست اطراف مخرج از نظر سپتیسمیک (بورلیوز) مثبت شده و کم خونی مورد قضاؤت قرار می‌گیرد. این بازرسی، در پرندگان زنده دارای اهمیت بیشتری است. در خروس سالم و فعل از نظر رفتارهای تولید مثلی، پوست اطراف مخرج می‌باشد کاملاً سرخ‌رنگ بوده و پرهای این ناحیه نیز به دلیل فعالیت‌های تولید مثلی، کنده شده و کم پر یا بدون پر دیده شود. وجود مخرجی با دهانه‌ی تنگ و خشک، در حالی که پوست ناحیه‌ی اطراف آن بُربر و سفیدرنگ است، ممکن است شاهدی از این واقعیت باشد که خروس به دلیل یک مشکل مزمن و درازمدت، تلف شده است.



پرخونی و خیز زیرجلدی همراه آلودگی پوست اطراف مخرج به اسهال، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



آغشتگی پرهای اطراف مخرج به اسهال سبز اوراتی، اسپیروکتوز سپتیسمیک (بورلیوز)



خیز و تورم سر و صورت، بیماری نیوکاسل



خیز و خون‌ریزی در ملتحمه و سینوس زیرچشمی، ویروس ویسروتروب ولوژن بیماری نیوکاسل



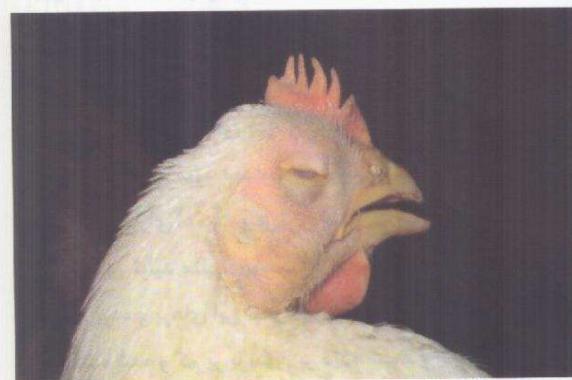
تورم سر و صورت، نشانگان کله‌بادی (متاپنوموویروس و اشرسیاکلی)

۹- سر و متعلقات آن (تاج، ریش، منقار، مجرای بینی و سینوس‌های زیرچشمی، چشم و پلک، گوش)

در روند استخراج داده‌ها از لشه، بازرسی سر و متعلقات آن یعنی تاج و ریش، چشم‌ها، پلک‌ها، سینوس‌های زیرچشمی، پوست صورت، سوراخ‌های بینی و مجرای گوش، از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. بازرسی دستگاه اعصاب مرکزی، یعنی مخ و مخچه نیز در این بخش قرار می‌گیرد.

نخستین مسئله در بازرسی سر، دست‌یابی به یک قضاوت کلی درباره وضعیت آن است. اندازه‌ی سر، تورم آن، تورم سینوس زیرچشمی (سینوزیت)، تغییر رنگ به سمت تیره و یا حتی کبد شدن یا پریده‌زنگی، وجود جراحت ظاهری یا خون‌ریزی در آن، مشاهده‌ی ظاهر غیرطبیعی مثل ندول‌های آبله، دلمه (اسکاب) و... از مواردی هستند که در گام نخست و در یک بازرسی ظاهری از سر می‌توان به وجود آن‌ها پی برد.

از نظر آسیب‌شناسی، تورم سر، صورت، اطراف چشم و سینوس زیرچشمی، غالباً به خیز زیرجلدی و یا تجمع اکسودای چركی در این نواحی مربوط می‌شود و در بین دلایل متعددی که برای آن وجود دارد، اصلی‌ترین و متدائل‌ترین آن‌ها، دلایل عفونی هستند. در این میان، ویروس‌های مانند ویروس بیماری نیوکاسل (۱۷۱)، ویروس آنفلوآنزا (۲۵۳)، ویروس برونشیت عفونی (۱۲۵)، متاپنوموویروس (۱۲۸) و باکتری‌های مانند اشرسیاکلی (۱۸۳)، مایکوپلاسمای سپتیکوم (۲۱۷)، ایوبیاکتریوم پاراگالیناروم (۱۸) پاستورلامولتوسیدا (۸۵)، و بوردوتلا ابیوم مهم‌ترین عوامل عفونی ایجاد‌کننده‌ی تورم سر و متعلقات آن به شمار می‌روند.



تورم سر و صورت و ریزش بینی

چنین نشانه‌ای از علائم متداول و مشهور کوریزای عفونی است.

تورم سر و صورت ناشی از عوامل عفونی بیش‌گفته، خیلی از یکدیگر قابل تفکیک نیست و غالباً اصراری هم برای این کار وجود ندارد، چرا که، هر یک از این بیماری‌ها را از جهات بسیار دیگری که به ارکان چهارگانه تشخیص مربوط می‌شوند، می‌توان از یکدیگر تفکیک نمود. لیکن، بعضاً ممکن است بتوان تفاوت‌هایی برای تورم سر ایجاد شده توسط هر یک قائل شد. برای مثال، تورم ناشی از ویروس آنفلوآنزا، بیش‌تر قسمت‌های پایینی سر و ناحیه‌ی غبغب را درگیر می‌کند، تورم ناشی از ویروس بیماری نیوکاسل و ویروس برونشیت عفونی، بیش‌تر قسمت‌های فوقانی تر سر را در بر می‌گیرد و تورم ناشی از پاستورولا مولتوسیدا، بیش‌تر به نواحی صورت و سینوس‌ها مربوط می‌شود. در پرندگانی که تورم صورت ناشی از پاستورولا مولتوسیدا داشته‌اند، در سینوس‌ها ممکن است خیز و چرک پنیری بدبو مشاهده شود، در حالی که در بیماری‌های نیوکاسل، برونشیت عفونی و آنفلوآنزا چنین چیزی مورد انتظار نیست. در کوریزی اعفونی، تورم سر و صورت در ابتدای بیماری از خیز ناشی شده و لذا، حالتی یکپارچه داشته و هیچ برجستگی ناهمواری در آن دیده نمی‌شود. چنان‌چه، پرنده در این مرحله از بیماری تلف شده باشد، برش دادن محل تورم به خروج چیزی از آن منتهی نمی‌گردد، چرا که عامل تورم، ادمی است که در بین یافت قرار دارد. اما، پس از طی شدن مراحل اولیه و حاد بیماری، تورم یکپارچه‌ی سر و صورت فروکش نموده و به کانون‌هایی با اندازه‌های مختلف و دارای سطحی ناهموار، تغییر می‌یابد. در این مرحله، برش دادن هر یک از این کانون‌های متورم، به ظاهر شدن محتويات چرکی آن، که قوامی پنیری دارد می‌انجامد. در پرندگانی که به دلیل اختلال تنفسی شدید ناشی از لارنکوترواکثیت عفونی تلف شده‌اند، صورت و ریشه‌ها، متورم و تیره‌رنگ (سیانوژیک) دیده می‌شوند.

در عفونت ماکیان با اورنیتوباکتریوم رینوتراکثال (ORT)، خیز (ادم) زیرجلدی در اطراف استخوان جمجمه به همراه التهاب استخوان (استئیت)، التهاب استخوان و ضریع (استئومیلیت) و آسفالیت، گزارش شده است (۳۳).



تورم سر (سینوزیت)، کوریزای عفونی مزمن



تورم سر و صورت، متاپنوموویروس



تورم سر و صورت، متاپنوموویروس



تورم سر و سینوس، رینوتراکثیت بوقلمون



تورم سینوس (سینوزیت)، مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم



تجمع اکسودای سروزی زیرجلد و خیز دور چشم، آنفلوآنزای حاد



تورم سر، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



تجمع اکسودای سروزی زیرجلد و خیز دور چشم، آنفلوآنزای حاد



تورم سر و تاج و ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



تورم سر در اثر خون‌ریزی و خیز زیرجلدی در صورت و ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



خیز ملایم اطراف چشم بدون جراحت، آنفلوآنزای حاد



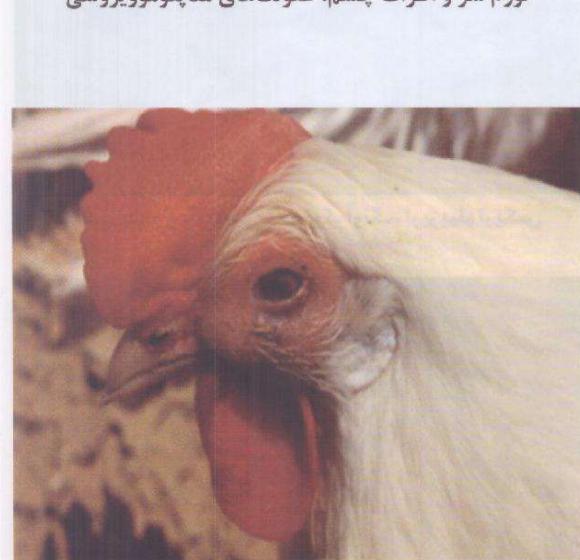
تورم ملتحمه، صورت و سینوس‌های زیرچشمی، مایکوپلاسموز



تورم سر و اطراف چشم، عفونت‌های متاپنومویروسی



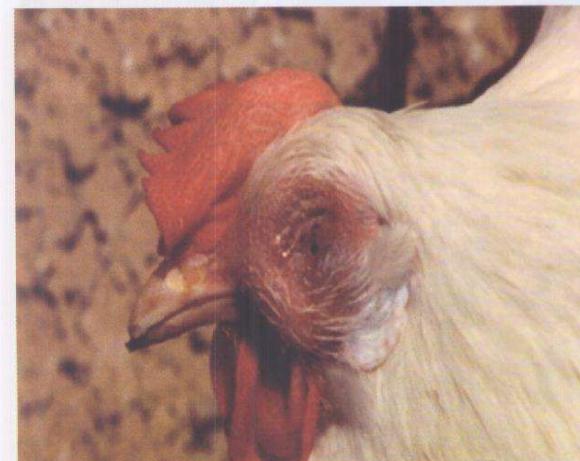
خیز و تورم سر و صورت، پاستورلوز



تورم سر (سینوزیت)، کوریزای عفونی حاد



خیز و تورم چركی سر و صورت، پاستورلوز



تورم سر (سینوزیت)، کوریزای عفونی حاد به مزم

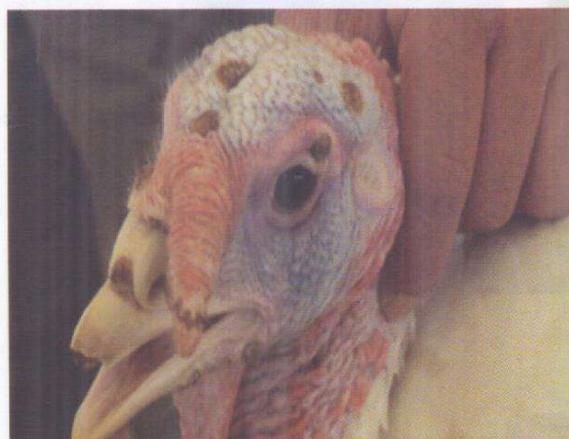
در کنار عوامل عفونی، دلایل غیرعفونی نیز برای تورم سر وجود دارد. مهم‌ترین و شاید متداول‌ترین دلیل غیرعفونی تورم سر، که ممکن است با آن برخورد شود، ترومای ناشی از برخورد سر مرغ‌ها با گریل نصب شده بر روی دان خوری‌های ناوданی است. این گریل‌ها، همان گونه که در جای خود به تفصیل شرح داده شده است، برای ممانعت از دسترسی خروس‌ها به دان مخصوص مرغ‌ها، بر روی دان خوری آن‌ها نصب می‌شوند. برخورد سر مرغ‌ها با میله‌های فلزی گریل در



گسترش بافت دلمه‌ای در سر بوقلمون، اریزوپیلوتریکس



تیرگی، دلمه و بافت میری در نوک آونگ، اریزوپیلوتریکس



جراحات آبله در سر و متعلقات آن



جراحات آبله در سر و متعلقات آن و سقف دهان

حين برداشت دان، امری اجتناب‌ناپذیر است، اما، در برخی شرایط مانند تراکم زیاد از حد مرغ در سالن و سطح ناکافی دان خوری به ازای هر مرغ، تأخیر در توزیع دان و گرسنه نگه داشتن درازمدت مرغ‌ها، و فاصله‌ی ناکافی بین میله‌های گریل، از مهم‌ترین دلایل احتمالی هستند که ممکن است در عارضه‌ی تورم غیرعفونی سر در مرغ‌ها به دلیل برخورد با میله‌های گریل نقش داشته باشد.

تروماتی ناشی از واکسیناسیون نادرست در بافت‌های سر، از دیگر عوامل غیرعفونی مؤثر در تورم سر است. این مسئله، به ویژه در مرغان مادر و در آخرين واکسیناسیون‌های گروهی، بعضًا رخ می‌دهد و علت آن، واکسیناسیون در محلی از پشت سر و گردن است که برای واکسیناسیون جوجه‌های کوچک مناسب می‌باشد. در یک گله‌ی مادر در این سنین، محل واکسیناسیون به روش تزریق زیرجلدی، در زیر جلد محل اتصال گردن به بدن می‌باشد و هیچ‌گونه تزریقی، هرگز نمی‌باشد در نواحی پشت سر انجام شود. چراکه، هر عاملی مثل تزریق، که بتواند در ناحیه‌ی سر تعدادی از پرندگان، تروما و درنتیجه تورم ایجاد کند، مانع از آن می‌شود که پرنده بتواند سر خود را از فضای بین گریل محافظت دان عبور داده و تغذیه نماید و این اشکال، برای یک گله‌ی مادر که می‌باشیست به ویژه در این سنین، یکنواختی وزن مقبولی داشته باشد، تبعات بدی دربی دارد.

تیرگی و سیانوتیک بودن سر، در درجات کم، غالباً از مشکلاتی ناشی می‌شود که در مورد تاج به آن‌ها پرداخته شده است، لیکن، در موارد تروماتی ناشی از تزریق، صورت و پوست نواحی اطراف سر، ممکن است کبود و بنفش رنگ به نظر برسند.

در بوقلمون، سیانوتیک و تیرگی سر به چندین دلیل رخ می‌دهد که هیستومونیازیس مهم‌ترین آن‌هاست.



سیانوتیک و تیره شدن سر، هیستومونیازیس

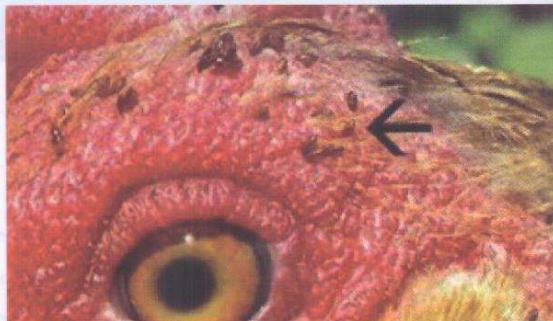
وجود دلمه یا اسکاب در بافت پوششی سر در بوقلمون، یکی از جراحات کالبدگشایی اریزوپیلوتریکس است.



چسبیدن کک‌ها (اکیدنوفاگا گالیناسه آ) به پوست صورت



چسبیدن کک‌ها (اکیدنوفاگا گالیناسه آ) به پوست صورت



چسبیدن کک‌ها (اکیدنوفاگا گالیناسه آ) به پوست صورت

تاج را می‌توان آبینه‌ی تمام نمای سلامت پرندۀ به حساب آورد. اگرچه، برخی نشانه‌های موجود در تاج، برای مثال رنگ و یا میزان شادابی یا پلاسیدگی آن، جزء نشانه‌های بالینی محسوب شده و در پرنده‌گان زنده، بهتر قابل قضاوت هستند، لیکن برخی نشانه‌های مشخص را نیز می‌توان به شکل جراحات کالبدگشایی، در تاج پرنده‌گان تلف شده یافت.

1. Comb

در جوجه بوقلمون‌ها وجود تیرگی در بافت اطراف چشم و سوراخ‌های بینی، بایستی گمان رخداد بوردتلوز (کوریزای بوقلمون) را به دنبال داشته باشد. رخداد طبیعی عفونت با بوردتلا اویوم، به طور مشخص در بوقلمون‌های با سن ۲ تا ۶ هفته تشخیص داده شده است، اگرچه، بوقلمون‌های مسن تر و گله‌های مولد هم ممکن است نشانه‌های بالینی را بروز دهند (۱۲۴). در کوریزای بوقلمون، تنفس با دهان باز از نشانه‌های بالینی مورد انتظار است. بوردتلا اویوم برای ماکیان به عنوان یک عامل بیماری‌زای فرصت‌طلب شناخته می‌شود. در مطالعه‌ای، آلدگی ۶۲٪ گله‌های جوجهی گوشته به باکتری در ماههای زمستان نشان داده شده است. حتی سطح بالاتری از آلدگی نیز، در جوجه‌های گوشته با بیماری تنفسی یافت شده است (۱۲۴).

مواجهه‌ی قبلی ماکیان با واکسن‌های زنده‌ی بیماری‌های تنفسی مانند برونشیت عفونی و بیماری نیوکاسل، برای ایجاد نشانه‌های بالینی توسط بوردتلا اویوم ضروری است (۱۲۴).



رنگ تیره در اطراف چشم و سوراخ‌های بینی به همراه وجود اکسودای کفی در چشم جوجهی بوقلمون، بوردتلوز

خون‌آلد بودن پرهای اطراف سر و دهان، به همراه شواهدی از ریش خون از دهان، می‌تواند از نشانه‌های سپتی‌سمی حاد ناشی از استرپتوکوکوز باشد (۲۵۹). همراهی این نشانه با تاج و ریش پریده‌رنگ و نیز فضولات زردرنگ، گمان پیش آمده درباره‌ی استرپتوکوکوز را تقویت می‌کند.

پوست صورت نیز می‌بایست از نظر حضور انگل‌های خارجی چسبنده، مانند کنه و کک، بازرسی شود.

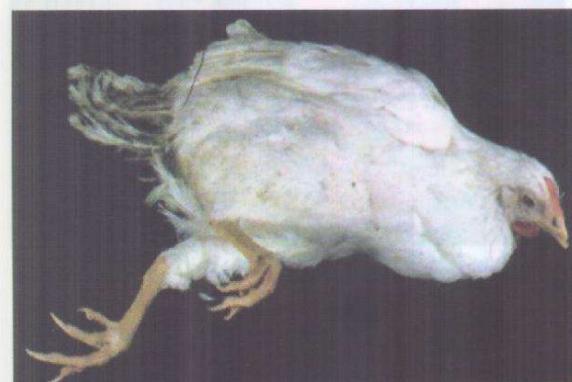
رنگ تاج: رنگ تاج را نیز ممکن است بتوان از دیگر خصوصیاتی در تاج دانست، که ممکن است به روند تشخیص بیماری در فرد و یا حتی گله، کمک کند. عدم یکنواختی در رنگ تاج، که به شکل لکه‌های روشن و تیره دیده می‌شود، غالباً پدیده‌های طبیعی است و به جهتی که تاج پرندگه پس از مرگ قرار گرفته و خون را به سمت خاصی هدایت کرده است، مربوط می‌شود. اما، زمانی که در غالب پرندگان تلف شده، تاج، یک‌دست رنگ پریده و سفید باشد، بایستی به آن توجه شود. کم‌خونی تاج، دلیل این پریده‌رنگی است. اما، کم‌خونی تاج نیز می‌تواند دلایل متعددی داشته باشد. برخی مواقع، این کم‌خونی ناشی از کم‌خونی عمومی است و عموماً از نوع میکروسیتیک هیپوکرومیک بوده و به کمبود آهن مربوط می‌شود. این نشانه، با از دست دادن خون مرتبط می‌باشد و دلیل اصلی رخداد آن در غالب مواردی که به شکل عمومی در بیشتر پرندگان یک گله دیده می‌شود، آلودگی شدید به جرب قرمز است که شواهد آن را نیز می‌توانستیم به صورت آلودگی انگلی لشه، مشاهده کنیم. مصرف مقادیر زیاد کنجاله‌ای تخم پنبه هم، به دلیل اتصال گوسیپول با آهن، ممکن است این کم‌خونی را تشید نماید. در کنار مبارزه با جرب، افزودن ۴۰۰ گرم سولفات آهن به یک تن دان، می‌تواند به رفع این نوع کم‌خونی کمک کند. در گله‌های در حال تولید تخم مرغ، می‌بایستی در رعایت مقدار آهن افزوده شده به دان دقت شود، چرا که، دریافت آهن زیادی می‌تواند رنگ زرد را تغییر دهد (۴).

خون‌ریزی داخلی از دیگر مواردی است که به کم‌خونی و درنتیجه، پریده‌رنگ شدن تاج منتهی می‌شود. از موارد نسبتاً شایع خون‌ریزی داخلی در ماکیان، پاره شدن کبد و در بوکلمون، پارگی آنورت است.



رنگ پریدگی تاج به دلیل پارگی و خون‌ریزی کبد، کبد چرب

اندازه‌ی تاج: نخستین مسئله‌ای که در تاج پرندگان ژادرس (بالغ) یا نزدیک ژادرسی (بلوغ) بایستی مورد توجه قرار گیرد، اندازه‌ی تاج است. با آغاز روند ژادرسی (بلوغ) در نیمه‌های تخم‌گذار و مادر، اعم از مرغ یا خروس، تاج شروع به رشد نموده و بر اندازه‌ی آن افزوده می‌شود. این روند، پس از ژادرسی (بلوغ) و تا زمان فعالیت دستگاه تولید مثل نیز، با شتابی آهسته‌تر ادامه می‌یابد. به مجرد آن که، مشکلی مزمن در دستگاه تولید مثل و یا هر اندازه ژادرسی، تولید تخم مرغ را متوقف سازد، روند افزایش اندازه‌ی تاج نیز متوقف گردیده و حتی روندی روبه کوچک شدن را آغاز می‌کند. در مواردی که به هر دلیل، به ویژه بیماری مارک، پرندگان وارد مرحله‌ی ژادرسی (بلوغ) و آغاز تخم‌گذاری نمی‌شود، تاج نیز هیچ‌گاه رشد پیدا نمی‌کند و اندازه‌ی آن در حد یک نیمه‌چهی نابالغ باقی می‌ماند.



عقب ماندگی رشد تاج در نیمه‌چهی مبتلا به بیماری مارک

از این رو، مقایسه‌ی اندازه‌ی تاج در پرندگان که کالبدگشایی می‌شود با سایر پرندگان گله، معیار خوبی برای قضاؤت درباره‌ی فعالیت دستگاه تولید مثل و حدت بیماری‌ای است که مرگ پرندگان را موجب گردیده است. در مواردی که اندازه‌ی تاج در پرندگان تلف شده، از آن‌چه می‌بایست باشد، به میزان قابل ملاحظه‌ای کوچک‌تر است، می‌توان متوجه این موضوع مهم شد که عامل مرگ این پرندگان مشکلی فردی، مزمن و با سابقه‌ی طولانی بوده است و لذا، دیگر یافته‌های کالبدگشایی آن را نمی‌توان به سایر پرندگان گله تعیین داد. البته، در مواردی نیز ممکن است مسمومیت فرآیند گله با ارگوت (ارگوتیسم) به آتروفی عمومی تاج منجر شود. در برخی موارد نادر متأسیاز تومور به تاج در بیماری مارک، ممکن است به قطر آن بیافزاید و این افزایش قطر، در مواردی ممکن است آن اندازه زیاد باشد که به تاج افتاده‌ی مرغ، حالتی ایستاده دهد و آن را به تاج خروس، شبیه نماید.



سیانوتیک شدن کنگره‌های تاج به دلیل فقر اکسیژن، آبله



سیاه و سیانوتیک شدن تاج، آنفلوآنزای حاد



سیاه و سیانوتیک شدن تاج، آنفلوآنزای حاد

همه دلایل پارگی کبد مشخص نیست، اما، کبد چرب یکی از متداول‌ترین دلایل آن است. نشانگان (سندرم) کبد چرب خون‌ریزی‌دهنده¹ از مشکلات محتمل در گله‌های مادر و مرغان تخم‌گذار تجاری است. نشانگان کبد چرب خون‌ریزی‌دهنده، می‌بایست از پارگی کبد به دلیل ویروس هپاتیت E تفکیک شود. در مورد اخیر، کبد پاره شده چرب نیست. در این موارد، در بخش مریبوط به بازرسی کبد به تفصیل صحبت شده است. دسترسی اتفاقی تعدادی از پرنده‌گان به سموم ضد انعقادی مانند وارفارین، که برای از بین بردن جوندگان مورد استفاده قرار می‌گیرند، ممکن است به تلف شدن برخی از پرنده‌گان با نشانه‌ی تاج کاملاً پریده‌رنگ، منتهی گردد. سپتی‌سمی نیز در برخی موارد، پریده‌رنگ شدن آن را موجب می‌گردد. در مواردی نیز، کم‌خونی تاج هیچ دلیل فیزیولوژیک و درونی ندارد و در اثر عوامل بیرونی یعنی دما ایجاد می‌شود. تاج برای ماکیان محلی است که از آن به منظور تنظیم درجه حرارت بدن استفاده می‌کنند. هنگام گرما، خون به تاج هجوم آورده و حرارت آن از طریق راههای دفع حرارت، به ویژه تابش به محیط دفع می‌شود. در هنگام سرما نیز، خون برای حفظ دمای بدن از تاج به اندام‌های درونی تر کشیده می‌شود و باعث می‌گردد که تاج، سفید و پریده‌رنگ به نظر برسد. در موقعی که تولید تخم مرغ در یک مرغ در حال تولید متوقف می‌گردد، رنگ‌دانه‌های موجود در غذا به جای ورود به تخم مرغ، در بدن ذخیره می‌شوند. پا و منقار اصلی ترین اندام‌هایی هستند که تجمع رنگ‌دانه در آن‌ها صورت می‌گیرد، لیکن در این موارد، تاج نیز علاوه بر این که از حد طبیعی و مورد انتظار، کوچک‌تر می‌شود، رنگ آن هم اندکی به زردی گراش پیدا می‌کند. رنگ سیاه و سیانوتیک تاج، که غالباً از فقر اکسیژن، مسمومیت و سپتی‌سمی حکایت می‌کند، از دیگر مواردی است که اگرچه، مشاهده‌ی آن در پرنده‌گان زنده و به عنوان یک نشانه‌ی بالینی، اهمیت بیش‌تری دارد، لیکن، برخورد با آن در تلفات نیز بدون اهمیت و بی‌ارزش نیست. عفونت ماکیان با مایکوپلاسما سینویه، اگرچه عموماً به پریده‌رنگ شدن تاج می‌انجامد، اما، بعضی در برخی پرنده‌گان ممکن است رنگ تاج به کبودی (قرمز مایل به آبی) متمایل گردد. (۷۲).

1. Fatty liver-hemorrhagic syndrome



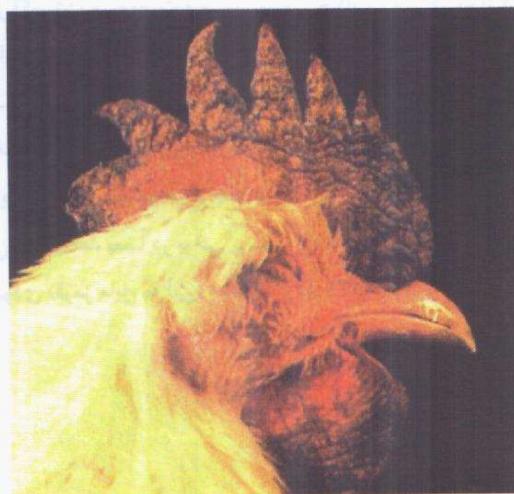
جراحات پوستولی در تاج و ریش و سر و صورت، آبله



سیانوز و بافت‌میری (نکروز) تاج، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



جراحات دلمه‌ای در تاج و ریش و سر و صورت، آبله



بافت‌میری (نکروز) شدید در تاج و ریش، آنفلوآنزای حاد

جراحات ظاهری: پس از اندازه و رنگ تاج، یکی از مهم‌ترین جراحاتی که در تاج قابل مشاهده می‌باشد، ندول‌های ناشی از آبله است که به سرعت مراحل پاپول، پوستول، وزیکول و دلمه یا اسکاب را طی می‌کنند و شما در هریک از این مراحل ممکن است با آن‌ها مواجه شوبد. ندول‌ها، ابتدا کانون‌های سفیدرنگ کوچکی هستند، اما، اندازه‌ی آن‌ها به سرعت افزایش یافته و زردرنگ می‌شوند. معمولاً، پنج شش روز پس از عفونت، پاپول‌ها نمایان می‌گردند و پس از آن، مرحله‌ی وزیکولی آغاز می‌شود که به شکل‌گیری جراحات ضخیم گستردگی انجامد (۲۶۲). جراحات، ممکن است به هم پیوسته و خشن و خاکستری رنگ شوند و یا به رنگ قهوه‌ای تیره درآیند. پس از حدود دو هفته و در برخی مواقع زودتر، در پایه‌ی جراحات آبله، التهاب و خون‌ریزی دیده می‌شود. شکل‌گیری دلمه، که ممکن است به یکی دو هفته‌ی دیگر زمان نیاز داشته باشد، با کنده شدن لایه‌ی پوششی دژنره شده، پایان می‌یابد. اگر دلمه‌ها در ابتدای شکل‌گیری برداشته شوند، یک اکسودای مرطوب سروزی چرکی در زیر، که با یک لایه‌ی خون‌ریزی گرانوله در سطح، پوشیده شده است، مشاهده می‌گردد. پس از آن که دلمه‌ها به طور طبیعی کنده شده و می‌افتد، بعض‌ا، یک سطح جوشگاهی صاف بر جای می‌ماند، لیکن، در موارد خفیف، ممکن است هیچ آثاری از بافت جوشگاهی مشاهده نشود. در تفکیک مراحل مختلف جراحات و بثرات آبله از دیگر جراحات مشابه بایستی دقت نمود. در برخی مواقع، ممکن است شbahat‌هایی بین برخی مراحل شکل‌گیری جراحات آبله با بافت‌میری ناشی از ویروس‌های آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد در تاج، وجود داشته باشد.



جراحات ناشی از خودخوری در ناحیه سر بوقلمون‌های بالغ. این جراحات پس از خشک شدن به دلمه‌های آبله مانند می‌شود.

در پرنده‌گان تلف شده به دلیل کمپیلوباکتریوز، تاج ممکن است حالتی پلاسیده، خشک و پوسته‌پوسته داشته باشد.

خون‌ریزی: یکی از حادترین نشانه‌هایی که ممکن است در تاج دیده شود، خون‌ریزی است. اگرچه، خون‌ریزی بیشتر ممکن است به آنفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری‌زایی زیاد (حداد) نسبت داده شود، لیکن، بایستی توجه داشت که این نشانه توسط برخی سویه‌های ویروس بیماری نیوکاسل هم ایجاد می‌شود (۱۷۱).



خون‌ریزی شدید در تاج، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حداد)



خیز، خون‌ریزی و احتقان در تاج، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



جراحات وزیکولی، پاپولی و پوستولی در تاج، آبله



جراحات وزیکولی، پاپولی و پوستولی در تاج، آبله

گاهی جراحاتی که به دنبال زد و خورد پرنده‌گان ایجاد می‌شود، ممکن است به برخی مراحل شکل‌گیری جراحات آبله شباهت‌هایی پیدا کند، که بایستی به تفکیک آن‌ها از یکدیگر توجه داشت.



جراحات ناشی از زد و خورد طبیعی خروس‌های جوان در آغاز مخلوط‌سازی مرغ و خروس

ریش^۱

ریش، از دیگر متعلقات سر است که بازرسی آن در کالبدگشایی اهمیت زیادی دارد. تمامی مواردی که دربارهٔ تاج گفته شد، مانند اندازه، تغییر رنگ و جراحات ظاهری، در مورد ریش هم صادق است. لیکن، ریش دارای نشانه‌های کالبدگشایی مربوط به خود نیز هست. تورم: تورم، معمول‌ترین جراحت کالبدگشایی مربوط به ریش است و پاستورلا مولتوسیدا (۸۵)، ایوی‌باکتریوم پاراگالیناروم (۱۸) و متاپنوموویروس عامل کله بادی (۱۲۸) و سودوموناس، اصلی‌ترین عوامل ایجاد‌کنندهٔ تورم در ریش هستند. در آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد نیز تورم و خیز (ادم) در ریش، مورد انتظار است.



تورم و خیز در ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



خون‌ریزی و بافت‌میری در تاج، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



خون‌ریزی ملایم و پسابش (دهیدراسیون) در تاج، آنفلوآنزای حاد



خیز، خون‌ریزی و احتقان در تاج، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

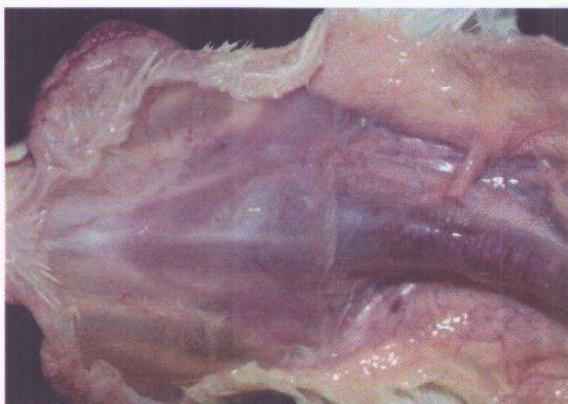


تورم، خیز و خون‌ریزی شدید در ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



خیز و احتقان در تاج، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

1. Wattle

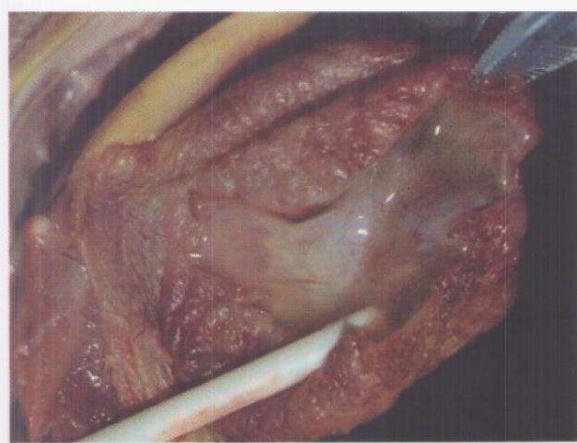


خیز گستردگی در ناحیه تحت فکی و ریش، آنفلوآنزای حاد



خیز زیرجلدی شدید در ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

پاستورلوز یا وبای مرغان، عموماً در اشکال مزمن باعث تورم ریش یک یا دو طرفه می‌شود و این تورم، هنگام برش، به شکل چرک پنیری خود را نشان می‌دهد (۸۵). تورم ریش، در بسیاری از مواقع به اندازه‌ای زیاد است که شکل آن را از یک لایه بافتی نازک به یک نوده‌ی بافتی گرد، بعضاً به اندازه‌ی یک نارنگی، که محتوایی آکنده از چرک پنیری دارد، تغییر می‌دهد. گاهی، ممکن است در موارد مزمن، توده‌ی چرکی به طور خودبکار و یا در اثر نوک زدن دیگر پرنده‌گان، دهان باز نموده و مقداری از محتویات چرکی آن به بیرون راه پیدا کند. احتمال برخورد با چنین حالتی در ریش، در هنگام کالبدگشایی لاشه وجود دارد. اکسودای چرکی در پاستورلوز، عموماً بوی ناخوشایندی دارد. اکسودا پیش از چرکی شدن، ممکن است حالتی آبکی داشته باشد.



خیز و خون‌ریزی شدید در ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



تورم و خیز در ریش پیش از چرکی شدن، پاستورلوز



احتقان و خون‌ریزی ملایم در ریش، آنفلوآنزای حاد



خیز و خون‌ریزی در ریش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (جاد)



تورم ریش و اکسودای چرکی پنیری موجود در آن، پاستورلوز مزمن

در بیماری مارک، بعضاً ممکن است تغییرات و جراحات نئوپلاستیک در ریش، به شکل تورم ریش، جلب توجه کند.



افزایش اندازه‌ی ریش، بیماری مارک

کوریزای عفونی، دیگر بیماری است که ممکن است تورم ریش، به ویژه در خروس‌ها، از نشانه‌های ظاهری و جراحات کالبدگشایی آن باشد. در کوریزای عفونی نیز، تورم ریش در ابتدا حالت چرکی ندارد و تنها از خیز (ادم) تشکیل شده است. در این زمان، برش دادن ریشی مزمن، به خارج شدن چیزی از درون آن منتهی نمی‌شود و تورم، به شکل خیز در بین بافت باقی می‌ماند. اما، پس از آن که عفونت مراحل حاد ابتدایی را پشت سر گذاشته و وارد مرحله‌ی مزمن می‌شود، برش دادن ریش مزمن به ظاهر شدن محتويات چرکی آن، که قوامی پنیری دارد، می‌انجامد.

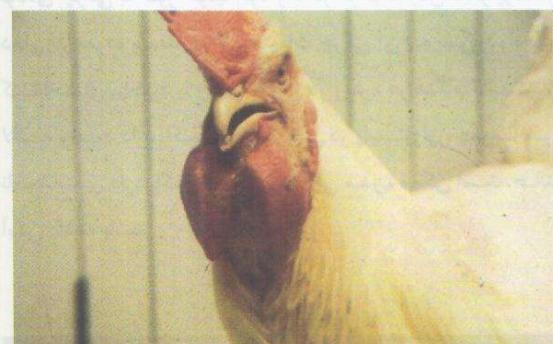
در ماکیان، جراحات کالبدگشایی اصلی در نشانگان **کله‌بادی** عبارتند از خیز چرکی با ژلاتینی زردنگ در بافت‌های زیرجلدی سر، گردن و ریش‌ها که ممکن است با درجات متفاوتی از تورم سینوس‌های زیرچشمی همراهی شوند (۱۲۶ و ۲۵۵).



تاج و ریش مزمن (خیزدار)، پاستورلوز



خروج چرک مایع و بدبو از ریش مزمن، پاستورلوز مزمن



تورم ریش، پاستورلوز مزمن پس از چرکی شدن



تورم ریش، پاستورلوز مزمن پس از چرکی شدن، این تورم به زودی دهان باز می‌کند.



دندان منقار و نوک آونگ (پیکان) در جوجه بوقلمون یکروزه

ممکن است وجود برخی ناهنجاری‌ها مانند نوک ضربدری در منقار جوجه‌های یکروزه جلب توجه کند. این موارد، تک‌گیر بوده و فاقد هرگونه اهمیت اقتصادی است.



نوک ضربدری

رنگ منقار: از دندان منقار که بگذریم، نخستین گام در بازرسی منقار، قضاوتو درباره رنگ آن است، در ماکیان بالغ که در دورهٔ تولید تخم مرغ قرار دارند، رنگ منقار مانند رنگ پا، بایستی به دلیل انتقال رنگدانه‌ها به تخمرغ، سفیدرنگ باشد. با گذاردن ۱۲ عدد تخمرغ، یک‌سوم انتهای خلفی منقار و پس از ۲۵ عدد تخمرغ دوسوم منقار، رنگدانه‌های خود را از دست می‌دهد. گذاردن ۳۶ عدد تخمرغ توسط یک مرغ، به از دست دادن تمامی رنگدانه‌های منقار و سفید شدن آن می‌انجامد. منقار بسیار پریده‌رنگ، در کنار رنگ پریدگی صورت و تاج و ریش حاکی از خون‌ریزی داخلی است. در جوجه‌های جوان، این نشانه می‌تواند به ابتلاء جوجه به کم‌خونی عفونی ماکیان مربوط باشد.

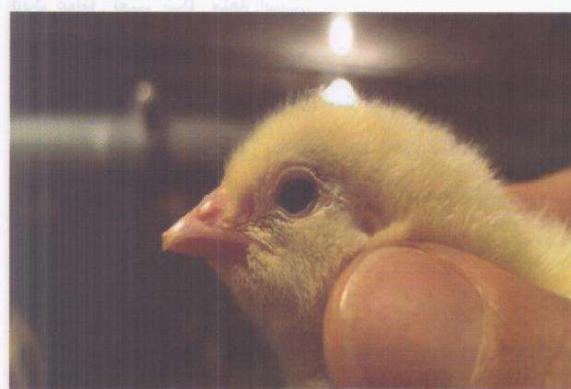
در پرندگانی که به دلیل اختلال تنفسی شدید ناشی از لارنگو-تراکئیت عفونی تلف شده‌اند، علاوه بر صورت، ریش‌ها نیز متورم و تیره‌رنگ (سیانوتیک) دیده می‌شوند (۷۶).

در موارد رخداد طبیعی ارگوتیسم (سمومیت با زهرابه‌ی تولیدی فلاوی‌سپس در غلات)، بافت‌میری (نکروز)، وزیکول و زخم در تاج، ریش و منقار، دیده می‌شود و آتروفی و تغییرشکل پایدار در تاج و ریش، می‌تواند رخ دهد.

عفونت‌های سودوموناسی، از دیگر مواردی هستند که در صورت مواجهه با نشانهٔ تورم ریش، بایستی به آن مشکوک شد. در این موارد، عموماً تورم ریش با تورم سینوس‌ها همراه است.

منقار

منقار نیز، به عنوان یکی از متعلقات سر، نیازمند بازرسی است. وجود دندان منقار نخستین چیزی است که در مورد منقار جوجه‌ی یکروزه مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. افتادن دندان منقار نشان دهندهٔ سپری شدن چند روز از تفریخ جوجه‌هاست و این انتظار وجود دارد که در جوجه‌های یکروزه، هنوز برجا بوده و به آسانی بتوان آن را مشاهده نمود.



وجود دندان منقار در جوجه‌ی یکروزه

در جوجه‌ی یکروزه‌ی بوقلمون علاوه بر دندان منقار، نوک آونگ (استنود) نیز قابل مشاهده است. نوک آونگ در هر دو جنس نر و ماده وجود دارد و شاخصی برای ژادگزینی (تعیین جنسیت) نیست. با افزایش سن، نوک آونگ در پرندگان نر معمولاً به شکل یک برجستگی استوانه‌ای شکل، از بالای منقار به سمت پایین آویزان می‌گردد. این زائدی گوشتشی در بوقلمون‌های نر، یکی از ویژگی‌های ظاهری آن‌ها برای جذب ژاد دیگر (جنس مخالف) و نمایش قدرت به پرندگان هم‌زاد است.

از دیگر دلایل رشد منقار و شاید اصلی‌ترین دلیل آن، می‌تواند ابتلاء به جرب‌هایی مانند کنمیدوکوپتس پیله باشد، که در نواحی زیرجلد و در بافت زایگر انتهای منقار، نقب می‌زند. این کار، ممکن است موجب تحریک ناحیه‌ی زایگر و رشد بی‌قاعده‌ی منقار شود.



رشد بی‌قاعده‌ی منقار، کنمیدوکوپتس پیله

در موارد گمبود شدید بیوچین، ممکن است تغییر حالت منقار و کمانی شدن منقار بالا که آن را به منقار طوطی شبیه می‌کند، دیده شود.

گمبود ویتامین D3 یا عدم توازن و تعادل کلسیم و فسفر از دیگر عوامل تغییر شکل منقار است.

استحکام منقار: منقار را نیز می‌بایست از جمله اندام‌هایی دانست که بازرسی آن، برای قضاوت درباره‌ی استحکام استخوان‌ها و ابتلاء احتمالی پرندگان یا گله به نرمی یا پوکی استخوان، اهمیت دارد. در پرندگانی که استخوان‌ها از استحکام کافی برخوردار نیستند، به آسانی و با کمترین فشاری می‌توان منقار را به یک جهت خم نمود.



یک روش برای سنجش استحکام منقار



رنگ پریدگی منقار، کم خونی عفونی ماکیان

شکل منقار: شکل طبیعی منقار از دیگر خصوصیات آن است که در کالبدگشایی می‌بایست بررسی شود. در مواردی که پرندگان نوک‌چینی شده‌اند، با بازرسی منقار و ارزیابی شکل منقار بالا و پایین و میزان رویش پس از نوک‌چینی، درستی فرایند نوک‌چینی، مورد قضاوت قرار می‌گیرد. برخی عوامل می‌توانند با افزایش طول منقار تغییر شکل آن را موجب شوند. بدین ترتیب، ممکن است طول منقار تا اندازه‌ای افزایش یابد که شکل طبیعی آن از بین برود. چنین تغییر شکلی، بارها در مرغان تخم‌گذار جوانی که به بیماری مارک مبتلا می‌گردند، دیده می‌شود. دلیل قطعی این تغییر شکل در منقار پرندگان مبتلا به بیماری مارک، معلوم نیست، اما، از آن جا که نوک زدن پیوسته‌ی مرغان به دان خوری در حین کاویدن و خوردن دان، می‌تواند در لگام رشد منقار نقش ایفا کند، ممکن است ناتوانی این پرندگان از خوردن دان، یکی از دلایل رخداد این مشکل باشد. از آن جا که گمبود برخی مواد مغذی نیز در رشد بی‌قاعده‌ی منقار مؤثر دانسته شده است، ممکن است برخی از پرندگان مبتلا به بیماری مارک به دلیل فقر این مواد مغذی به چنین عارضه‌ای دچار می‌شوند.



رشد بی‌قاعده‌ی منقار پایین در پرندگان نوک‌چینی شده، بیماری مارک، به عقب‌ماندگی رشد تاج توجه کنید.

در مواردی نیز ممکن است جراحاتی که در دهان توسط مسمومیت قارچی با تریکوتین ایجاد می‌شود، از گوشه‌های منقار به سمت بیرون خود را نشان دهد.



جراحات بافت‌میرا (نکروتیک) در دهان، مسمومیت با تریکوتین

جراحات آبله، از دیگر تغییرات آسیب‌شناسی منقار است، که بعضًا در کالبدگشایی با آن برخورد می‌شود.



جراحات آبله در منقار جوجهی گوشتی

آگشته بودن منقار و نواحی اطراف آن به خون، ممکن است با رخداد لارنگوترواکثیت اپیزوتیک ارتباط داشته باشد. هم‌چنین، در عفونت با استرپتوکوکوس زوایپیدرمیکوس، پرهای اطراف دهان و سر آگشته به خون دیده می‌شوند و ممکن است آثار بیرون‌ریزش خون از دهان نیز قابل مشاهده باشد (۲۵۹).

بافت‌میری یا نکروز منقار: این عارضه از دیگر جراحاتی است که ممکن است در منقار مشاهده گردد و به دلیل اهمیت بسیار زیاد آن در گله‌های مادر، به ویژه خروس‌های پدر، در کتاب "بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر ۱۳۹۵"، با تفصیل زیاد به آن پرداخته



یک روش برای سنجش استحکام منقار

جراحات ظاهری در منقار؛ وجود درماتوز در گوشه‌های منقار، و نیز اطراف چشم، از نشانه‌های مهم کمبود بیوتین و اسید پانتوتئنیک است. درماتوز، به شکل پوسته پوسته‌هایی که از سطح جلد، اندکی برجستگی دارند، دیده می‌شود.



درماتوز در گوشه‌های منقار، کمبود بیوتین



درماتوز در گوشه‌های منقار، کمبود بیوتین

نشانگان (سندرم) کله‌بادی در بوقلمون، بیماری مهم و نسبتاً رایجی است. در خداد این نشانگان به طور معمول تعدادی ویروس و باکتری که مهم‌ترین آن‌ها متاپنوموویروس پرندگان، اشیشیاکلی و مایکوپلاسم هستند، مشارکت دارند.



نشانگان (سندرم) کله‌بادی در بوقلمون



سینوزیت بوقلمون، مایکوپلاسموز؛ به رطوبت بینی توجه کنید.



سینوزیت در جوجه بوقلمون ۲ هفته، رینوتراکئیت بوقلمون



محتويات سینوس بوقلمون در سینوزیت ناشی از مایکوپلاسموز

شده است. در این جا تنها اشاره می‌شود که بافت‌میری (نکروز) منقار، تغییر شکل منقار را موجب می‌گردد و ممکن است به دلیل مشکلاتی که پرنده در دریافت غذا پیدا می‌کند، ضعف و درنهایت مرگ آن را در پی داشته باشد (۶۷). در بین اشکال مختلف ماکیان، بافت‌میری منقار بیش از همه در گله‌های مادر گوشتشی و در خروس‌های پدر اتفاق می‌افتد و اهمیت اقتصادی آن نیز در این گله‌ها، به دلیل ناتوان نمودن خروس از جفت‌گیری و کاهش نطفهداری تخم‌مرغ‌ها، بسیار زیاد است. در یک مطالعه، باکتری‌ای گرم مثبت با تمایل به بافت کراتین، با بروز نکروز منقار در نزدیک به نیمی از مرغان مادر گوشتشی یک‌ساله مرتبط بود و تلفاتی در حدود ۱۰٪ ایجاد نمود (۳۱). پیش از بروز بافت‌میری در منقار، ابتدا جراحت در اپی درم ایجاد می‌شود و سپس به بافت‌میری، زخم و رشد باکتری منتهی می‌گردد. کاهش گویچه‌های سفید و کم‌خونی در پرندگان درگیر دیده می‌شود (۷۹). در پرندگانی که به شدت درگیر هستند، تغییر شکل منقار، از بین رفتان انتهای پشتی منقار پایین و استئومیلیت رخ می‌دهد. احتمالاً دلایل متنوعی برای بروز بافت‌میری منقار وجود دارد که برخی از آن‌ها نقش زمینه‌ساز و مستعد کننده دارند. استفاده از دان آردی با ذرات ریز، پرندگان را نسبت به عفونت دهان و منقار مستعد می‌کند، اگرچه، سازوکار گسترش این جراحات مشخص نشده است. جراحات دهان، به سرعت پس از تغییر دان از دان آردی به دان پلت، مرتفع گردیدند (۷۸).

مجرای بینی و سینوس‌های زیرچشمی متصل به آن

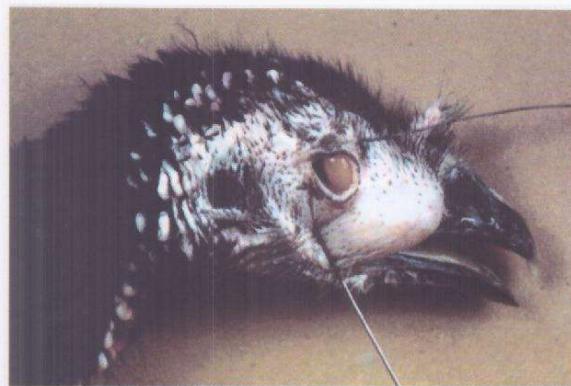
این بخش‌ها، از دیگر متعلقات سر هستند که می‌باشند در یک کالبدگشایی سازگانی (سیستماتیک)، بازرسی شوند. تورم و التهاب سینوس‌ها: سینوس‌های متورم، نحس‌تین نشانه‌ی کالبدگشایی است که در این محل جلب توجه می‌کند. همان گونه که در بالا اشاره شد، تورم سینوس و التهاب مجاری بینی دلایل عفونی متعددی اعم از عفونت‌های ویروسی یا باکتریایی، حتی قارچی و یا توأم دارد و از کیفیت محتویات آن نیز می‌توان با برش دادن سطح سینوس، آگاه گردید.



تورم سینوس (سینوزیت)



اکسودای موکوسی و پنیری در سینووس زیرچشمی، آنفلوآنزا (H9N2)



سینوزیت و کونزکتیویت در بوقلمون، مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم



کونزکتیویت، خیز و تورم صورت و سینووس، آنفلوآنزا^۱ (H9N2)



فرورفتگی سینووس به دلیل پسابش (دهیدراسیون)



خیز و تورم در سینووس زیرچشمی، آنفلوآنزا (H9N2)

در آخرین مرحله‌ی بازرگانی حفره‌ی بینی و سینووس‌های زیر حدقه‌ای، بایستی منقار از محلی بالاتر از سوراخ‌های بینی، در نزدیکی چشم‌ها و به شکل عرضی با قیچی بریده شده و محل برش، که در واقع مجرای بینی را تشکیل می‌دهد، و نیز منتهی‌الیه قدامی سینووس‌های زیرچشمی، که اکنون باز و قابل رؤیت شده‌اند، از نظر حضور محتويات مرضی در آن و کیفیت اين محتويات، مورد بررسی قرار گيرند.

^۱. A/turkey/Poland/14/2013(H9N2)



محتویات چرکی سینوس زیر چشمی بوقلمون، پاستورلوز

در صورتی که تصمیم به نمونه‌برداری برای اهداف میکروب‌شناسی وجود دارد، می‌بایست پیش از بریدن بینی و باز کردن سینوس، نسبت به آن اقدام شود. برای این‌کار، ابتدا سطح بیرونی سینوس در زیر چشم با چسباندن یک وسیله‌ی فلزی مثل قاشق چایخوری کامل‌آرای، سترون (استریل) می‌شود و سپس، با یک تیغه‌ی سترون، برشی در محل داده شده، با وارد کردن سواب سترون به فضای سینوس، نمونه‌گیری انجام می‌شود.

مجرای بینی، در حالت طبیعی می‌بایست خشک و قادر ترشحات باشد. گاهی وجود ترشحات بینی در زمان حیات پرنده موجب گردیده است که مقداری دان به سوراخ‌های بینی بچسبد. در روند کالبدگشایی، همواره باستثنی منقار و سوراخ‌های بینی را بین دو انگشت نشانه و شست گرفته و اندکی فشار داد. در حالت سلامت، چنین کاری نمی‌بایست به خروج ترشحاتی از مجرای بینی بیانجامد. در مواردی که التهاب نزله‌ای در محوطه‌ی بینی و سینوس‌ها وجود دارد، به دنبال اندکی فشار، مقادیری اکسودا از سوراخ‌های بینی خارج می‌شود. این اکسودا، ممکن است بسته به نوع و مرحله‌ی بیماری، به انواع سروزی (شبیه آب زلال)، موکوسی (غالباً بی‌رنگ، ولی مات و کدر و اندکی دارای قوام و چسبناک)، موکولورنت (موکوسی چرکی، موکوس دارای رگه‌های سفید و چرکی)، چرکی (اکسودای سفید و کمی لزج) و خونی (از خون آبه رنگ، دارای رگه‌های خونی تا خون کامل) دیده شود. اکسودای سروزی، غالباً گویای ابتدای درگیری با ویروس‌های تنفسی است و عوامل غیرعفونی مانند وجود مقادیر آزاردهنده‌ی آمونیاک در هوای تنفسی و یا گردوبغار زیاد نیز ممکن است ایجاد آن را تحریک نمایند. اکسودای چرکی، عموماً از حضور عفونت‌های ثانویه‌ی باکتریایی حکایت می‌کند و اکسودای خونی، ممکن است وخامت وضعیت، مثلاً درگیری با ویروس‌های حادی مانند ویروس بیماری نیوکاسل یا ویروس آنفلوآنزا را نشان دهد.



نمایان شدن اکسودای پنیری در محل برش عرضی بینی (سینوس‌های زیر چشمی) در بوقلمون ۲۸ روزه، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی کم

برای بازرسی دقیق‌تر، می‌بایست یک نوک قیچی وارد محوطه‌ی سینوسی شده و برشی به سمت خلف در دیواره‌ی آن داده شود. این کار، لازم است برای هر دو سینوس چپ و راست، انجام گیرد.



چرک در سینوس زیر چشمی و محوطه‌ی بینی، کوریزای عفونی



چرک در سینوس زیر چشمی و محوطه‌ی بینی، کوریزای عفونی



التهاب سروزی ملتحمه و بافت‌های اطراف و سینوزیت، پاستورلوز

عفونت‌های سودوموناسی از دیگر مواردی است که در صورت مواجهه با عارضه‌ی تورم سینوس‌ها می‌باشد مورد توجه قرار گیرد. در این موارد، عموماً تورم سینوس‌ها با تورم ریش همراه است.

چشم و پلک

چشم و پلک، از دیگر متعلقات سر هستند که بایستی در بازرگانی آن‌ها دقت شود. خیز (ادم) اطراف چشم، عارضه‌ی نسبتاً شایعی است که در اثر کمبود ویتامین A ایجاد می‌شود.



خیز (ادم) اطراف چشم و نبود رنگدانه، کمبود ویتامین A



خیز التهابی در پلک، کمبود پیریدوکسین

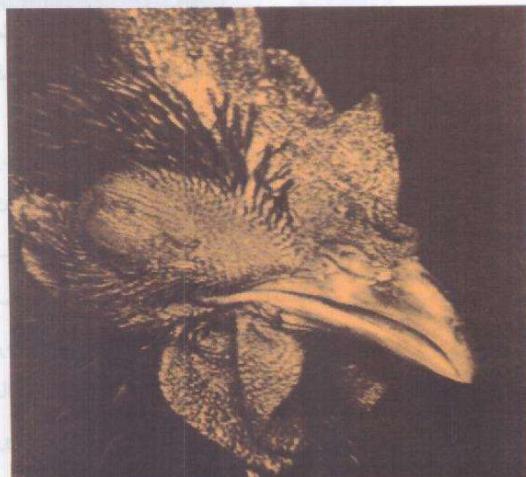


ریزش موکوسی شدید از بینی، گوریزای عفونی

گوریزای عفونی و پاستورلوز، و بوکلمون مایکوپلاسموز، از مهم‌ترین بیماری‌هایی هستند که می‌توانند مقادیر زیادی چرک پنیری در سینوس‌های زیرچشمی، ایجاد کنند.



خروج ترشحات موکوسی/چرکی از سوراخ‌های بینی و سینوس،
مایکوپلاسمما گالی‌سپتیکوم



التهاب سروزی ملتحمه و بافت‌های اطراف و سینوزیت، پاستورلوز

کمبود اسید پانتوتئنیک، ممکن است لبه‌های پلک حالت گرماوله پیدا کرده و حتی به وسیله‌ی یک اکسودای چسبناک به همدیگر بچسبند. در جوجه‌های تازه تفریخ یافته و بسیار جوان، بروز نشانه‌های عصبی به دلیل کمبود ویتامین E متداول نیست. در این سنین، از وجود لکه‌های ابری سفید در چشم و کوری، بیش از نشانه‌های عصبی به کمبود ویتامین E مشکوک می‌شویم (۱۳۷).

مايكوپلاسموز (مايكوپلاسما گالی سپتیکوم)، مهم‌ترین بیماری است که شواهد بالینی آن را می‌توان در نخستین مراحل ابتلاء، از حالت چشمان پرنده‌ی مبتلا دریافت. در این بیماری، چشم‌ها به دلیل خیز پلک و بافت‌های اطراف آن، حالتی کشیده پیدا کرده و از وضعیت طبیعی که می‌بایست کاملاً گرد باشد، خارج می‌شوند. در هنگام کالبدگشایی نیز خیز پلک‌ها، کونژکتیویت و تورم بافت‌های اطراف چشم، از مهم‌ترین جراحات کالبدگشایی بیماری به شمار می‌روند.



چشم کشیده (بادامی) به دلیل خیز پلک، کونژکتیویت و تورم بافت‌های اطراف چشم، مايكوپلاسموز گالی سپتیکوم

در کوریزای عفونی، ممکن است ملتحمه متورم گردیده و پلک‌ها به یکدیگر بچسبند. در مراحل پیشرفته، کوریزای عفونی می‌تواند به فساد و تخرب کامل چشم بیانجامد. در چنین مواردی، بعضًا ممکن است تمامی حدقه‌ی یک چشم با اکسودای چرکی پر شده و آثاری از گرهی چشم دیده نشود. در این صورت، می‌توان نوک قیچی را در حالت بسته از گوشه‌ی چشم به داخل حدقه‌ی پرنده‌ی تلف شده فروبرد و با اندکی چرخش، کل محتویات چرکی را به شکل یک توده‌ی چرکی کروی خارج نمود. در این بیماری، حضور اکسودای پیش‌ری در فضای ملتحمه نیز محتمل است (۱۸).

آنفلوآنزا و بیماری نیوکاسل، از جمله بیماری‌های هستند که ابتلاء به آن‌ها، می‌تواند خیز پلک‌ها را در پی داشته باشد.



خیز (ادم) پلک، آنفلوآنزا با بیماری زایی زیاد



خیز (ادم) پلک و ریزش از چشم؛ بیماری نیوکاسل

پلک‌ها ممکن است در سطح بیرونی، جراحات آبله را نشان دهند.



جراحات پوستولی و دلمه‌ای در پلک، آبله

ممکن است درماتوز ناشی از کمبود اسید پانتوتئنیک یا بی‌سوتین، به شکل پوسته‌پوسته شدن در سطح بیرونی پلک‌ها دیده شود. در



التهاب شدید ملتحمه و بافت‌های اطراف چشم، حضور توأم اشريشياکلى، ويروس برونشيit عفونى و آمونياک در هوا



فساد و تخریب چشم، کوریزای عفونی پیش‌رفته

مرغان تخم‌گذار مبتلا به کراتوکونژکتیویت ناشی از مایکوپلاسما گالی سپتیکوم، خیز (ادم) مشخص در زیر جلد صورت و پلک‌ها و ندرتاً تیرگی قرنیه را نشان داده‌اند (۱۸۴).

در جوجه‌های جوان، آلوگی به قارچ آسپرژیلوس فومیگاتوس، ممکن است به صورت یک ندول کرم تا زردنگ در زیر پلک چشم، دیده شود. هم‌چنین در موارد آسپرژیلوز چشمی، امکان مشاهده‌ی کراتوکونژکتیویت گستردۀ وجود دارد. در آسپرژیلوز فراگیر (سیستمیک)، امکان راه‌یابی اسپورهای قارچ از طریق جریان عمومی خون به اتاق قدامی چشم و رشد قارچ در آن وجود دارد.



تیرگی قرنیه، مایکوپلاسما گالی سپتیکوم



ندول آسپرژیلوز در زیر پلک، آسپرژیلوز موضعی (چسب)، نشانه‌ی بالینی آنسفالیت قارچی، آسپرژیلوز فراگیر یا سیستمیک (راست)

نشانگان (سندرم) چشم شکافته^۱: این عارضه، یکی از مواردی است که با ایجاد زخم در پلک همراه است. نشانگان چشم شکافته، با ایجاد زخم یا دلمه‌های کوچک در پلک پایین آغاز می‌شود و تا ایجاد فاق و شکاف در پلک پیش‌روی می‌کند. در این حالت، ممکن است تکه‌هایی از بافت که از پک سمت به پلک چسبیده و از سمت دیگر رها هستند، مشاهده شود. این نشانگان، در مرغان تخم‌گذاری که در قفس نگهداری می‌شوند، رخ می‌دهد (۲۴۲). دلیل با دلایل مسبب نشانگان چشم شکافته و اهمیت اقتصادی آن، نامشخص است (۴۶).

التهاب ملتحمه و بافت‌های اطراف چشم، از جراحات کالبدگشایی متداول در نشانگان گله‌بادی ناشی از عفونت‌های توأم اشريشياکلى و متاپنوموویروس است. حضور ويروس برونشيit عفونى در کنار وجود آمونياک در هوا تنفسی بر و خامت بیماری می‌افزاید.

1. Eye-notch syndrome

سطح داخلی پلک و ملتحمه، در شرایط طبیعی بایستی صورتی کمرنگ باشد، در حالی که در موارد کم‌خونی، بسیار پریده رنگ است و در مواردی نیز که پرنده به تب یا بیماری سپتی‌سمیک مبتلا بوده یا در شرایط هوای با کیفیت بد، به ویژه آمونیاک زیاد یا گردوغار، زندگی می‌کرده است، سطح داخلی پلک و ملتحمه، به دلیل پرخونی شدید، سرخ تیره دیده می‌شود.



پرخونی و تیرگی سطح داخلی ملتحمه

وجود یک کانون لمفاوی مهم به نام بافت لمفاوی مرتبه با ملتحمه^۱ در سطح داخلی پلک، به بازرسی این بخش از چشم اهمیت زیادی بخشیده است. برای بازرسی این کانون لمفاوی، کافی است تنها با دور کردن پلک از چشم، سطح داخلی آن مشاهده شود و احتمالاً نیازی به بریدن و کشیدن پلک به سمت پایین نیست. معذلك، چنان‌چه یک یا دو گوشه‌ی پلک با یک برش کوچک آزاد شود، می‌توان با پایین کشیدن کامل پلک، با سهولت و دقیق بیشتری این کانون لمفاوی را بازرسی نمود.



بازرسی بافت لمفاوی ملتحمه



ندول در چشم، آسپرژیلوز موضعی



کراتوکونزکتیویت، آسپرژیلوز موضعی



درگیری اتاق قدامی چشم، آسپرژیلوز فرآگیر (سیستمیک)



خونریزی در بافت لمفاوی ملتحمه، بیماری نیوکاسل



گاهی وجود خونریزی در بافت لمفاوی ملتحمه در زمان حیات پرنده و با مشاهده سطح بیرونی پلک نیز قابل تشخیص است.



خونریزی در بافت لمفاوی ملتحمه، ۳ روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



بافت لمفاوی ملتحمه در عفونت‌های مانند عفونت با ویروس نیوکاسل و ویروس آنفلوآنزا، که عامل عفونت‌زا قادر به لیزکردن لمفوسيت‌هاست، به دليل تخریب لمفوسيت‌ها، در این کانون لمفاوی خونریزی دیده می‌شود.



خونریزی در بافت لمفاوی ملتحمه، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد

ملتحمه، از جمله بخش‌هایی است که در بیماری‌های مختلفی دارای جراحات کالبدگشایی است. التهاب و تورم ملتحمه، که در اثر عوامل عفونی و غیرعفونی زیادی ایجاد می‌گردد، کوتزکتیویت نامیده می‌شود. در بیماری‌هایی مانند لارنگوترواکتیت، ممکن است کوتزکتیویت حالت کف‌آلود، شدید و یا حتی هموراژیک پیدا کند.



خونریزی در بافت لمفاوی ملتحمه، بیماری نیوکاسل

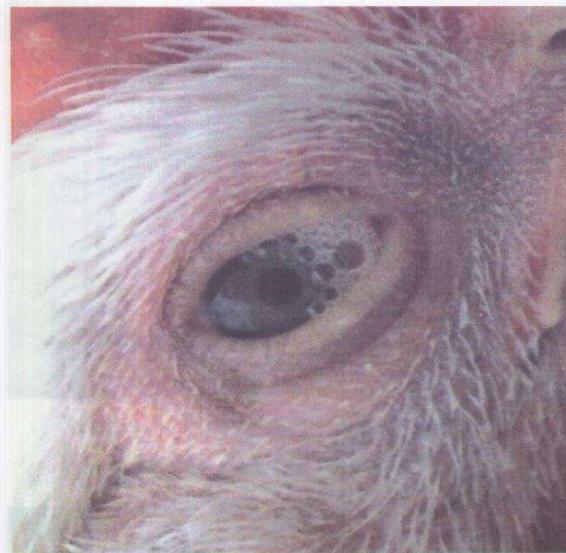
اگرچه در کبوتر دلایل متعددی برای کونژکتیویت وجود دارد، لیکن ارتباط کونژکتیویت در این پرنده با کلامیدوفیلوز به اندازه‌ای است که مواجهه با هر مورد کونژکتیویت در تلفات یا کبوتر زنده را بایستی با بدگمانی به کلامیدوفیلوز همراه دانست. این مسئله به ویژه به دلیل اهمیت بهداشت عمومی این بیماری، درخور توجه است.



کونژکتیویت در کبوتر، کلامیدوفیلوز

مانند آن‌چه در باره‌ی سطح داخلی پلک بیان گردید، ملتحمه نیز در صورت مواجهه‌ی پرنده با غلظت‌های بالای آمونیاک و گردوغبار، ممکن است پرخون و تیره و متورم دیده شود و گاهی نیز، ممکن است خیز و پرخونی ملتحمه این گونه واضح نباشد.

سوختگی با آمونیاک! سوختگی با آمونیاک به نوعی کراتوکونژکتیویت اطلاق می‌گردد که در اثر مواجهه با غلظت‌های بالای آمونیاک در شرایط ضعیف مدیریتی به وجود می‌آید. نشانه‌های بالینی سوختگی با آمونیاک را ترس از نور، ریزش زیاد اشک و احتقان تنفسی تشکیل می‌دهند. پرندگان در گیر، چشمان خود را بسته نگاه می‌دارند و تمایلی به حرکت کردن ندارند. گاهی دیده می‌شود که پرنده، سر و چشمان خود را با بالهایش می‌مالد. قرنیه، در اثر سوختگی به رنگ خاکستری درمی‌آید و ظاهری ابری پیدا می‌کند و حتی ممکن است در آن زخم دیده شود. ملتحمه، ممکن است دچار خیز (adem) و پرخونی شود، اما اغلب این خیز و پرخونی خیلی واضح نیست (۴۶). لذا، نمی‌بایست در همه‌ی مواردی که ملتحمه خیز و پرخونی نشان نمی‌دهد و ظاهری طبیعی دارد، این گونه نتیجه‌گیری شود که پرنده در شرایط تهویه‌ای خوبی به سر می‌برده است. سوختگی آمونیاک، هر دو چشم را در گیر می‌کند و لذا، پرنده‌ی مبتلا قادر به خوردن نبوده و لاغر می‌شود. بیشتر پرندگان مبتلا، در صورت بھبھود شرایط تهویه و حذف آمونیاک از هوای تنفسی بھبھود



کونژکتیویت کف آسود و بادامی شدن چشم، لارنگوتراکئیت عفونی



کونژکتیویت و بادامی و گشادشدن چشم، برونشیت عفونی



کونژکتیویت شدید و بادامی شدن چشم، لارنگوتراکئیت عفونی

تیره یا خاکستری کمرنگ دیده شود. در این حالت، اگرچه بسیار بعيد است، اما شاید کسی آن را با سوختگی آمونیاک شبیه بداند، لیکن، آسیب چشمی در بیماری مارک علاوه بر این که جراحتی انفرادی است، غالباً یک طرفه می‌باشد، در حالی که سوختگی آمونیاک، معضلي نسبتاً فرآیندی بوده و تقریباً همیشه دوطرفه است.



سفید شدن چشم در اثر نفوذ سلول‌های لمفواوی نثوبلاستیک،
بیماری مارک



سفید شدن چشم در اثر نفوذ سلول‌های لمفواوی نثوبلاستیک،
بیماری مارک

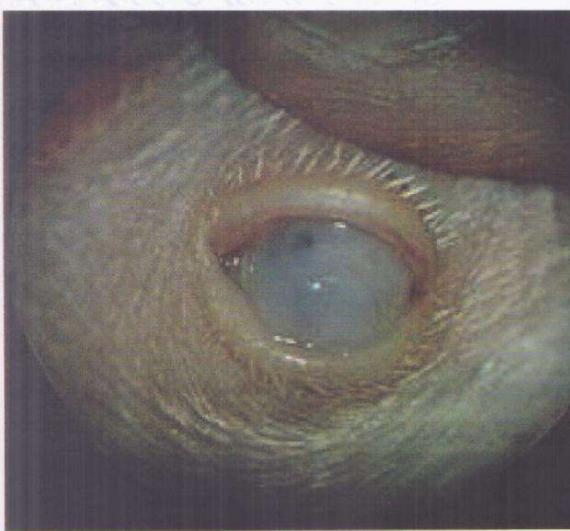


سفید شدن چشم در اثر نفوذ سلول‌های لمفواوی نثوبلاستیک،
بیماری مارک

می‌یابند. زمانی که طول می‌کشد تا پرنده بهبود یابد، به شدت آسیب قرنیه بستگی دارد و ممکن است یک ماه و یا اگر جراحت قرنیه شدید باشد، بیش از یک ماه به درازا بیانجامد. پیش‌گیری از سوختگی آمونیاک به برقراری تهویه‌ی مناسب و حفظ کیفیت و به ویژه رطوبت بستر وابسته است.

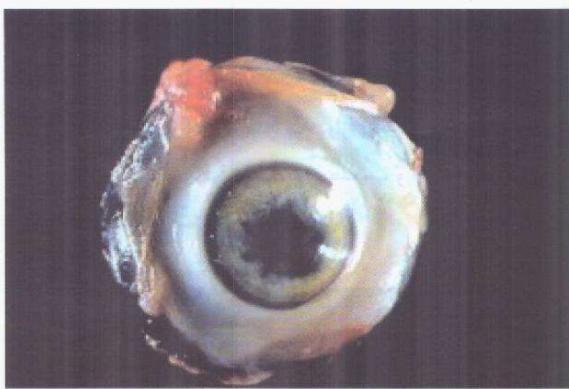


زخم قرنیه (سوختگی قرنیه)، آمونیاک



سوختگی شدید قرنیه، آمونیاک

در بیماری مارک، عنبیه به دلیل از دست دادن رنگدانه و نفوذ لمفوسیت‌های توموری، به خاکستری تغییر رنگ می‌باید و مردمک، نظم خود را از دست داده، مضرس می‌گردد. در بیماری مارک، پیش‌روی رنگ سفید از اطراف به سوی مرکز چشم صورت می‌گیرد و غالباً مرز ناحیه‌ی درگیر و سالم، ناصاف بوده و حالتی مضرس دارد و به این طریق، از سایر موارد تغییررنگ و سفید شدن چشم، تفکیک می‌شود. با پیش‌رفت بیماری، ممکن است چشم به طور کامل سفید



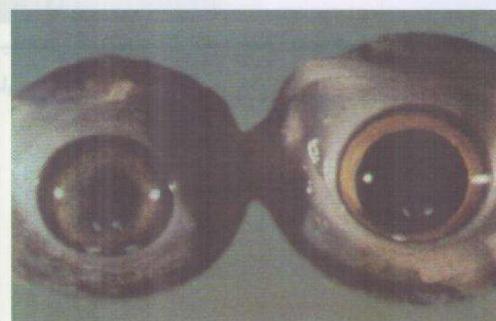
سفید شدن چشم در اثر نفوذ سلول‌های لمفاوی نثوبلاستیک،
بیماری مارک



سفید شدن چشم در اثر نفوذ سلول‌های لمفاوی نثوبلاستیک،
بیماری مارک

در پن‌افتالمی یا التهاب و عفونت کره‌ی چشم، ممکن است ظاهر چشم کاملاً سفید خاکستری دیده شود و بخش‌های مختلف آن قابل روئیت نباشد. این عارضه می‌تواند به شکل یک یا دو طرفه بروز نماید. اشريشياکلى، یکی از عوامل اصلی ایجاد کننده پن‌افتالمی است. عفونت با سودوموناس آتروجینوزا، از دیگر دلایلی است که ممکن است به دلیل پن‌افتالمی، چشم کاملاً سفید دیده شود (۱۴۰). این عارضه در بوقلمون و پرنده‌گانی که برای شکارهای تفریحی پرورش داده می‌شوند^۱ مانند قرقاول، بیشتر است. در پاستورلوز نیز، امکان مواجهه با نشانه مشابه وجود دارد.

شواهدی از همه‌گیری پن‌افتالمی به شکل دو طرفه در گله‌ی مادر و کوری درصدی از پرنده‌گان گله وجود دارد (۱۹).



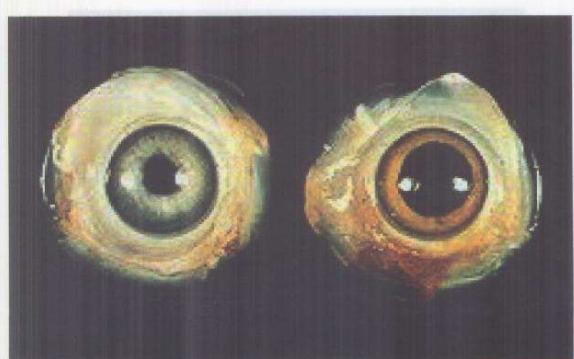
سفید شدن چشم در بیماری مارک (چپ)، طبیعی (راست)



سفید شدن چشم در بیماری مارک (چپ و راست)، طبیعی (ميانى)



سفید شدن کامل چشم به دلیل پن‌افتالمی، اشريشياکلى



سفید شدن چشم در بیماری مارک (چپ)، طبیعی (راست)

^۱.Game birds

مايكوپلاسما گالی سپتیکوم، از دیگر عوامل بیماری‌زای مسبب کراتوکونژکتیویت است.



کراتیت و کدورت چشم، مايكوپلاسما گالی سپتیکوم

در پرندگان بالغ درگیر با ویروس عامل آنسفلومیلیت پرندگان. مثلاً در گلهایی که تنها افت تولید تخم مرغ گذرا ناشی از عفونت با ویروس را تجربه نموده‌اند، بروز هیچ نشانه‌ی کالبدگشایی به جز ماتی و کدورت عدسی چشم، گزارش نشده است (۲۵۰).

(تسلیم: پرندگان و هنری شناسی و تحقیق در زمینه علوم زیستی و هنری) (تسلیم: پرندگان و هنری شناسی و تحقیق در زمینه علوم زیستی و هنری)



ماتی و کدورت عدسی، آنسفلومیلیت پرندگان



ماتی و کدورت عدسی، آنسفلومیلیت پرندگان



سفید شدن کامل چشم به دلیل پن‌افتالمی، پاستورلوز



سفید شدن کامل چشم به دلیل پن‌افتالمی، سودوموناس آنروجینوزا

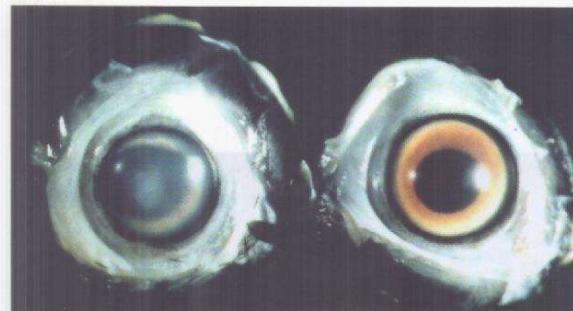


سفید شدن کامل چشم به دلیل پن‌افتالمی، سودوموناس آنروجینوزا

در آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد) نیز ممکن است ماتی و کدورت چشم جلب توجه کند.



ماتی و کدورت چشم، آنفلوآنزا (H5N1)



ماتی و کدورت عدسی، آنسفلومیلیت پرنده‌گان (چپ)، طبیعی (راست)

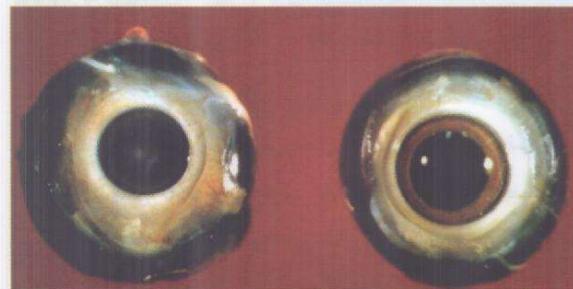
گوش

گوش، یکی دیگر از متعلقات سر می‌باشد که خود از بخش‌های مختلفی تشکیل یافته است. گوش بیرونی، ادامه‌ی پوست اطراف خود است و بازرسی آن، چیزی علاوه بر پوست ناحیه‌ی سر نیست. این بخش از گوش مانند پوست سایر قسمت‌های ناحیه‌ی سر می‌تواند نشانه‌های عفونت با ویروس‌ها (برای مثال ویروس آبله) باکتری‌ها، قارچ‌ها، انگل‌ها (جرب‌ها)، مشکلات تغذیه‌ای (کمبود ویتامین A)، ترومما و ندرتاً نئوپلاسم‌ها را در خود داشته باشد.



جراحات آبله بر روی گوش بیرونی

گوش میانی، دومین بخش گوش است. عفونت‌های این منطقه از گوش، به دلیل ارتباطی که از طریق شبیور استاش با ناحیه‌ی دهانی حلقی (اوروفارینگس) دارد، معمولاً از آن جا منشأ می‌گیرد. یکی از متداول‌ترین دلایل اوتیت میانی یا عفونت گوش میانی، پاستورلا مولتی‌سیدا است. اما، باکتری‌های دیگری نیز هستند که می‌توانند وضعیت مشابهی در گوش میانی ایجاد کنند. علاوه بر ماکیان و



ماتی و کدورت پیشرفته و کانونی عدسی، آنسفلومیلیت پرنده‌گان (چپ)، طبیعی (راست)

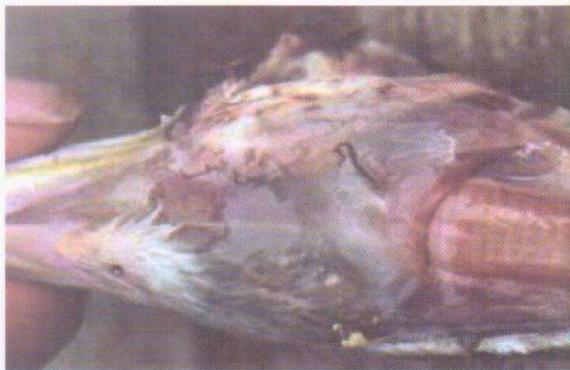
در مراحل انتهایی عفونت با سالمونела آریزونا، وجود اکسودای سفید متمایل به زرد، در چشم (زجاجیه، اتاق قدامی، کره‌ی چشم) برخی پرنده‌گان موجود در گله‌ی مبتلا، جلب توجه می‌کند.



اکسودا در اتاق قدامی چشم جوجه‌ی بوقلمون، آریزونوز



عفونت گوش میانی غاز جوان، پاستورلوز



عفونت گوش میانی غاز، پاستورلوز

بیماری گوش درونی پدیده‌ی نادری است، اما، باکتری‌ها و ویروس‌ها هر دو می‌توانند باعث عفونت گوش درونی یا اوئیت درونی شوند. اوئیت درونی، یکی از متداول‌ترین دلایل منژیت به شمار می‌رود (۴۶). بازرسی گوش میانی و درونی، در حالت عادی که نشانه‌ی بالینی گمانمند به وجود ضایعه در آن‌ها وجود نداشته باشد، جزء روند طبیعی کالبدگشایی قرار ندارد.

ب- مرحله‌ی پس از گشودن لاشه

پس از بازرسی قسمت‌هایی که شرح داده شد و همان گونه که ملاحظه کردید، به جز در موارد بازرسی سینوس‌های زیرچشمی، نیازی به برش محل عضو نبود، در این مرحله لازم است برای بازرسی اندام‌های درونی از قیچی استفاده شود. اگر پیش از مراحل پیشین که بیان گردید (به این دلیل که ممکن است برخی نشانه‌ها مخدوش گردد)، نسبت به آغشته کردن تلفات با یک محلول ضدعفونی کننده اقدام نشده باشد، در این مرحله و پیش از استفاده از قیچی، بایستی این کار انجام شود. با کاربرد قیچی و

بوقلمون، غاز و اردک نیز، برخلاف بسیاری از بیماری‌ها، به پاستورلوز بسیار حساسند.



تورم کانال گوش، پاستورلوز



تورم و خیز در ناحیه‌ی گوش، پاستورلوز



تورم و عفونت گوش غاز جوان، پاستورلوز



محوطه‌ی دهانی، زبان، شکاف شوان (جلو)، اینفاندیبولوم (عقب)



محوطه‌ی دهانی، زبان، شکاف شوان (قدم)، اینفاندیبولوم (خلف)، ناحیه‌ی دهانی حلقی و مدخل حنجره‌ی بالایی



ناحیه‌ی دهانی حلقی، حنجره‌ی بالایی و نای (برش داده شده‌اند)

پس از گشودن دهان و ادامه‌ی برش به سمت ناحیه‌ی دهانی حلقی، دو مسیر دستگاه گوارش (مری)، در بالای تصویر زیر و دستگاه تنفس (نای)، در پایین تصویر زیر، برای بازرسی آشکار می‌شوند.

بریدن بافت‌ها و کنده یا بریدن شدن پره‌ها، مقدادر زیادی از ذرات معلق در هوا تولید می‌شود که علاوه بر آن که می‌تواند حاوی ریزسازواره‌های (میکروارگانیسم‌های) خطرناک برای انسان باشد، بار میکروبی هوا و امکان انتقال میکروب‌ها به مکان‌های ناخواسته را افزایش می‌دهد. آغشته نمودن لشه‌ها با محلول‌های ضدعفونی کننده، به دلیل ایجاد رطوبت، از میزان ذرات معلق می‌کاهد و در عین حال، با کشتن میکروب‌ها غلظت آن‌ها را در محیط کاهش می‌دهد. از آن جا که، مراحل کالبدگشایی نمی‌باشد نشانه‌ای را مخدوش نماید و یا از دید پنهان بگذارد، لازم است پیش از گشودن محوطه‌ی بطنی و بازرسی اندام‌های احشایی، نسبت به بازرسی مابقی قسمت‌های فوقانی دستگاه تنفس و نیز قسمت‌های فوقانی دستگاه گوارش، اقدام شود. چراکه، در روند ارزیابی سلامت نای و میزان درگیری آن، مشاهده‌ی خون در نای اهمیت زیادی دارد و چنان‌چه، پیش از مشخص شدن وجود یا عدم وجود خون در نای، اندام‌های اندرونی (احشایی) و از جمله قلب بازرسی شود، بسیار محتمل است که خون حاصل از بریدن عروق اصلی قلب، از محل دوشاخه شدن نای که آن‌هم به دلیل بازرسی بریده شده است، به درون نای راه یافته و قضاوت در این باره را که این خون به پیش یا پس از مرگ مربوط می‌شود، اندکی دشوار سازد. لذا، گشودن لشه همواره از محوطه‌ی دهانی آغاز می‌شود.

برای این کار، لازم است نوک قیچی را از گوشی دهان وارد نموده و تا اواسط گردن برش دهید.



سپس، منقار بالا و پایین را از هم باز کنید تا محوطه‌ی دهانی و متعلقات آن، شامل زبان، کام سخت و شکاف‌های شوان و اینفاندیبولوم، ناحیه‌ی دهانی حلقی (اوروفارینکس) و در ادامه، حنجره‌ی فوقانی، نای و مری، کاملاً آشکار و قابل بازرسی شوند.



محوطه‌ی دهانی اندکی پرخون



محوطه‌ی دهانی حلقی، حنجره‌ی بالایی و ابتدای مری



موکوس خونی در محوطه‌ی دهانی بوقلمون مولد، سپتی سمی
ناشی از وبای مرغان (پاستورلوز)



سطوح مخاطی مری (بالا) و نای (پایین)

تیرگی و خشکی زیاد از حد محوطه‌ی دهانی، می‌تواند نشان‌دهنده‌ی تب یا پسابش (دھیدراسیون) باشد.

در کمبود اسید پانتوتئینیک، حضور موادی خمیرمانند در دهان جلب توجه می‌کند. در این موارد، در پیش معده نیز یک اکسودای سفید مایل به خاکستری و کدر مشاهده می‌شود. در کمبود اسید نیکوتینیک، به دلیل بافت‌میری (نکروز)، رنگ زبان به سمت تیرگی و سیاه شدن تغییر می‌یابد (۱۳۷).

افزودن برخی مواد بهبوددهنده‌ی کیفیت آب مورد استفاده در واکسیناسیون به روش آشامیدنی، به عنوان نشان‌گر دریافت واکسن، باعث آبی رنگ شدن زبان می‌شوند. هنگام کالبدگشایی، بایستی این مورد، از موارد مرضی تمیز داده شود.

برای این که در یک کالبدگشایی استاندارد، همه‌ی بخش‌های فوق مورد بازرسی قرار گیرند، لازم است به طور سازگاری (سیستماتیک) از قدام به خلف به همه‌ی آن‌ها پرداخته شود. در ابتدای مرحله‌ی گشودن لاشه و پیش از ادامه‌ی بحث، لازم است به نشانه‌ی مهمی که پس از بریدن هر یک از اعضاء بایستی مورد توجه قرار گیرد، اشاره شود و آن غلطت و زمان انعقاد خونی است که از محل برش خارج می‌شود. این ویژگی می‌تواند به تشخیص برخی بیماری‌ها کمک کند. خون رقیق‌تر از حد معمول با زمان انعقاد طولانی، بایستی گمان رخداد کم‌خونی عفونی ماکیان یا بیماری بورس عفونی را در پی داشته باشد.

۱- محوطه‌ی دهانی و متعلقات آن

محوطه‌ی دهانی در حالت طبیعی بایستی صورتی رنگ و مرتبط باشد و هیچ‌گونه تیرگی، خشکی، خون‌ریزی، جراحت، بافت‌میری (نکروز) و پلاک‌های دیفتریک، اکسودای چرکی، مایعات و هرچیز غیرطبیعی دیگری در آن دیده نشود.



خروج مایعات از محوطه‌ی دهانی، بیماری نیوکاسل



رنگ آبی زبان و سوراخ‌های بینی، دریافت محلول رنگی واکسن

در موقعی که مایعات خارج شده از دهان، رنگی قهوه‌ای مانند بتادین رقیق شده داشته باشد (اصطلاحاً استفراغ سیاه^۱ نامیده می‌شود)، بایستی به مسمومیت با آمین‌های بیوزن، به ویژه گیزروسوین گمانمند شد. این سموم، در مواد اولیه‌ی تأمین‌کننده‌ی پروتئین با منشأ حیوانی که دارای هیستیدین و لیزین زیادی هستند، به ویژه پودرماهی، در اثر فعالیت هیستیدین دکربوکسیلاز باکتری‌ها و نیز حرارت ناشی از پخت، ایجاد می‌شوند. قطع سریع منبع غذایی آلوده و هرگونه اسیدی‌کننده‌ی دیگری و نیز قلایای نمودن دان به وسیله‌ی تعویض موقت نمک با جوش شیرین، مشکل را مرتفع می‌کند.

در اشکال حاد پاستورلوز، ممکن است مقدار زیادی موکوس چسبناک در دستگاه گوارش، به ویژه در حلق، چینه‌دان و روده مشاهده شود (۸۵). این موکوس، در اقع همان ترشحات چسبناکی است که در زمان حیات، به مقدار فراوان از دهان به بیرون می‌ریزد.



ریزش چسبناک از دهان، پاستورلوز حاد

خون‌آلود بودن پرهای اطراف سر و دهان، به همراه شواهدی از ریزش خون از دهان، به عنوان یکی از علائم کالبدگشایی استرپتوکوکوز شرح داده شده است. علاوه بر این نشانه، جراحات ناشی از استرپتوکوکوس زوپلیدرمیکوکوس در حالت حاد، شامل بزرگ‌اسپریزی (اسپلینومگالی)، کبد بزرگ (هپاتومگالی، با یا بدون کانون‌های کوچک قرمز، برزنه یا سفید)، کلیه‌های بزرگ، احتقان بافت‌های زیرجلدی و پریتونیت است. مایع در زیرجلد و حفره‌ی پری‌کارد ممکن است دیده شود.

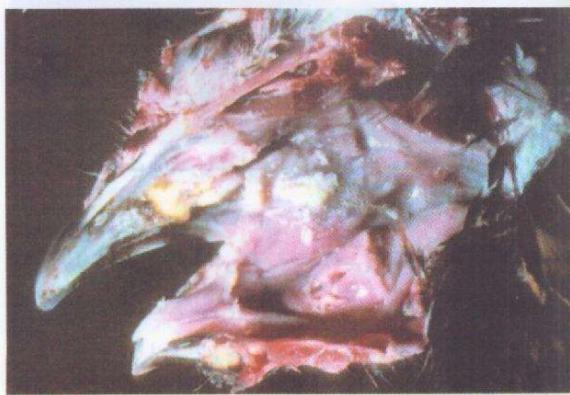
وجود مایعات زیاد که از دهان بیرون بریزد و حالتی آبکی و کدر داشته باشد، معمولاً پیش‌بینی خوبی ندارد و ممکن است با بیماری نیوکاسل مربوط باشد. چنان‌چه، ابتلاء به بیماری نیوکاسل به آسیب‌دیدگی و فلنجی عصب واگ منتہی شود، ممکن است پرنده از تخلیه‌ی محتویات چینه‌دان، که عموماً به دلیل بی‌اشتهایی ماهیتی آبکی دارد، به پیش مده ناتوان بوده و تجمع مایعات در چینه‌دان، نهایتاً به بیرون ریختن آن‌ها از دهان بیانجامد.

دریافت مقادیر زیاد سولفات مس (بیش از 200 ppm)، که ممکن است برای مقابله با آسپرژیلوس به آب آشامیدنی افزوده گردیده یا بر روی بستر پاشیده شده باشد، و یا استفاده از برخی مواد اولیه‌ی تأمین کننده‌ی کلسیم، وجود مقادیر زیاد از مواد اولیه‌ی خشبي در چیزهای که می‌توانند برای مخاط دهان پرنده تیز و برنده باشند، مواد گندздای چهارتایی آمونیوم، کاندیدیاز و کمبود ویتامین A نیز می‌تواند به بروز جراحات مشابهی در دهان منتهی شود.

آبله، احتمالاً مهم‌ترین بیماری عفونی است که در محوطه‌ی دهانی جراحت ایجاد می‌کند. در اشکال دیفتریک آبله، ندول‌های مات سفیدرنگ یا متمایل به زرد، که اندکی از سطح مخاط اطراف برگسته‌تر هستند، در غشاء‌های مخاطی دهان، زبان، مری یا قسمت‌های فوقانی نای مشاهده می‌گردد. اندازه‌ی ندول‌ها به سرعت افزایش یافته، اغلب به هم متصل می‌شوند و غشاء‌های دیفتریک، شب دیفتریک، بافت‌میرا (نکروتیک)، پنیری و زردنگی را ایجاد می‌کنند.



جراحات دیفتریک در محوطه‌ی دهانی حلقی



جراحات دیفتریک آبله در محوطه‌ی دهانی، ماکیان

در مسمومیت با زهراوهای قارچی تریکوتسن، جراحات گستردگی در دهان، به ویژه در گوشهای داخلی منقار، سقف دهان، روی زبان و نوک آن و هرجایی که با دان حاوی سم تماس داشته است، مشاهده می‌شود. در قسمت‌های پایین‌تر دستگاه گوارش، مانند مری و چینه‌دان، به دلیل رقیق شدن زهراوه با براق، از شدت جراحات کاسته می‌شود (۱۱۸). این جراحات، در پی تأثیر تماسی تریکوتسن‌ها ایجاد شده و از بافت‌میری (نکروز) ناشی از این تماس ناشی می‌شوند. این زهراوهای تأثیرات غیرتماسی نیز دارند که اصطلاحاً اثرات پرتوگون یا رادیومیمتیک نامیده شده و به ممانعت از ساخته شدن پروتئین در اندام‌هایی که به دلیل رشد و بازآرایی بیوسته، نیاز مستمر به پروتئین دارند، مربوط می‌شود (۲۲).



جراحات دهانی، مسمومیت با تریکوتسن



استوماتیت، مسمومیت با تریکوتسن



زخم در سقف دهان، مسمومیت با تریکوتسن

بافت‌میرای (نکروتیک) آبله در مسیر عبور هوا از حنجره‌ی بالایی ایجاد می‌کند. در چنین شرایطی، ممکن است پرنده با این تاریخچه که چند روز پیش نزاعی با خروس‌های دیگر را تجربه نموده و پس از آن، به تدریج میل خود به خوردن خوارک را از دست داده، رنگ تاج و ریش آن به تیرگی گراییده، صدای تنفسی مشخصی دارد و دهان آن بوی بدی می‌دهد، به درمانگاه آورده شود. چنان‌چه، با نشانه‌های گفته شده، جراحات جلدی نیز همراه باشد، معمولاً تشخیص بروز آبله آسان‌تر بوده و بعضاً صاحب پرنده نیز بر آن اذعان دارد. حضور همزمان جراحات جلدی در تاج و ریش، و جراحات دیفتريک در دهان و/یا دستگاه تنفس یک پرنده، امر غیرمعمولی نیست (۲۶۲).



همراه بودن جراحات دیفتريک آبله در محوطه‌ی دهانی و زبان با جراحات جلدی

ليکن، در موارد فقدان نشانه‌های جلدی یا مختصر و ناچيز بودن آن‌ها، ممکن است تشخیص به جهات دیگری منحرف شود.



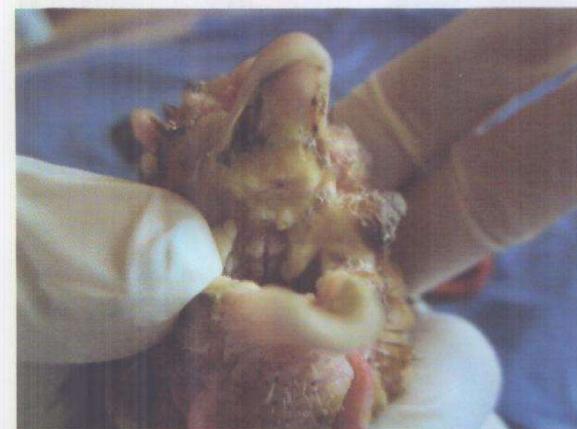
جراحات دیفتريک آبله در محوطه‌ی دهانی بدون جراحات جلدی مشخص



جراحات دیفتريک آبله در محوطه‌ی دهانی، بوقلمون



جراحات دیفتريک آبله در زبریزان و محوطه‌ی دهانی، ماکیان



جراحات دیفتريک آبله در محوطه‌ی دهانی، ماکیان

اگرچه، تا به امروز هیچ درمان اختصاصی مؤثری برای مقابله با ویروس آبله در سطح مزارع صنعتی طیور پیشنهاد نشده است، اما، در مورد پرنده‌گان با ارزش، برخی اقدامات انفرادی ممکن است بتواند به نجات زندگی پرنده کمک کند. عامل مرگ این‌گونه پرنده‌گان بازرسش، برای مثال خروس‌های لاری، غالباً انسدادی است که جراحات



قطعات دیفتیریک برداشته شده



قطعات دیفتیریک برداشته شده

پس از اطمینان از برداشت کامل تمامی جراحات دیفتیریک در محوطه‌ی دهانی و دهانی‌حلقی، بهتر است تکه‌ای تامپون آغشته به بتادین، در بین دو لبه‌ی یک پنس خون‌بند قرار داده شده و با استفاده از آن، نسبت به پاک کردن زخم‌های به جا مانده از برداشت جراحات دیفتیریک و نیز سایر جراحات موجود در دهان، که اقدامی برای برداشت آن‌ها صورت نگرفته است، مبادرت گردد.



زخم‌های به جا مانده از برداشت جراحات دیفتیریک در سقف دهان و جراحات باقی‌مانده در گوشه‌های دهان

در هر حال، در نخستین اقدام می‌بایست پرنده به طور کامل مقید شده و پس از باز نمودن دهان و معاینه‌ی سطوح مخاطی آن، به آرامی و با کمک دو انگشت نشانه و شست، در حالی که زیر گلوی پرنده از خلف به قدام ماساژ داده می‌شود، درون دهان که اکنون بازنگه داشته شده است، به دقت مورد معاینه قرار می‌گیرد. با هربار حرکت دست از خلف به سمت قدام، حنجره‌ی بالایی پرنده به سمت بالا کشیده شده و می‌توان مدخل آن را به سهولت مشاهده نمود. در موقعی که با رؤیت حنجره‌ی بالایی، انسداد بخشی از آن توسط جراحات دیفتیریک آبله محرز می‌شود، می‌بایست نسبت به برداشتن این جراحات و باز نمودن راه تنفس پرنده، اقدام گردد و گرن، فقر اکسیرین پیش آمده در اثر تنگ شدن مسیر عبور هوا، به دلیل توسعه‌ی بافت دیفتیریک، تشدید شده و به زودی به مرگ پرنده می‌انجامد. برای برداشتن جراحات، می‌بایست در حالی که پرنده توسط صاحب آن مقید شده است، ابتدا سر پرنده با دست چپ نگه داشته شود و در حالی که با دو انگشت نشانه و شست دست راست سعی می‌شود دهان پرنده باز گردد، با همان دست راست و با کمک انسداد پنس‌های بالبهی پهن یا حتی پنس خون‌بند می‌توان نسبت به برداشت جراحات دیفتیریک از مدخل ورود هوا اقدام نمود. این جراحات، غالباً اتصال محکمی به بافت‌های زیر خود دارند و به آسانی و با یک بار تلاش نمی‌توان آن‌ها را به طور کامل برداشت. این کار به صرف وقت، دقت و حوصله‌ی کافی نیاز دارد. با هر بار برداشت تکه‌ای از بافت دیفتیریک، می‌بایست سر پرنده را رها نمود تا بتواند به راحتی تنفس کرده و خون حاصل از خون‌ریزی احتمالی در نتیجه‌ی برداشت جراحات را بیلعد.



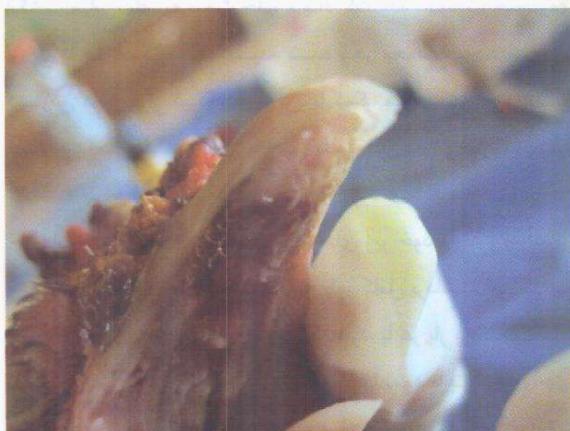
قطعات دیفتیریک برداشته شده

با هر بار برداشت قطعه‌ای از بافت دیفتیریک، اطمینان بیش‌تری از باز شدن کامل راه ورودی هوا و توانایی پرنده برای خوردن آب و خوراک، حاصل می‌شود.

پس از برداشت این ضایعات بافتی، ممکن است در زیر آن‌ها زخم‌های سطحی دیده شود. چنین جراحاتی، بعضاً به سینوس‌ها به ویژه سینوس‌های زیرچشمی کشیده شده و تورم آن‌ها را موجب می‌گردد و یا ممکن است به حلق و حنجره سرایت نموده و برخی مواقع نیز در مری مشاهده شود.



زخم‌های به جا مانده از برداشت ضایعات دیفتريک در گوشه‌ی دهان

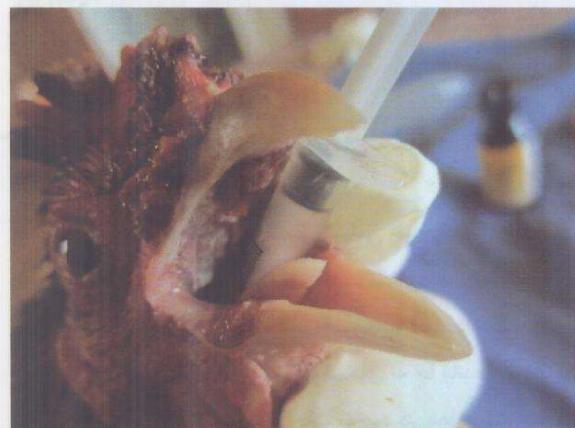


زخم‌های به جا مانده از برداشت ضایعات دیفتريک در سقف دهان

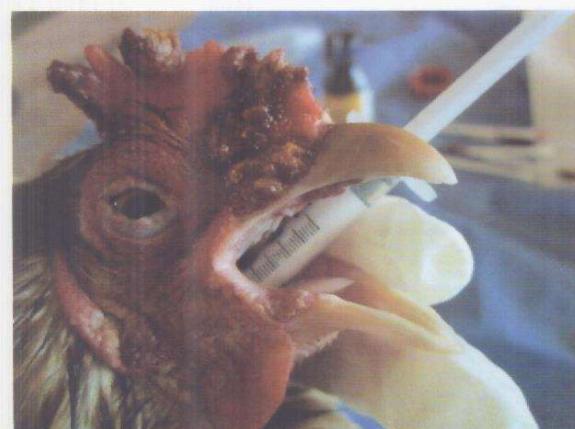


زخم‌های به جا مانده از برداشت ضایعات دیفتريک در سقف دهان

برای این منظور، تامپونی که پیش‌تر بتادین اضافه‌ی آن برای جلوگیری از ورود به نای و ایجاد خفگی، گرفته شده است با کمک پنس خون‌بند به روی محل جراحت و نیز تمامی سطوح مخاطی دهان کشیده می‌شود. در مورد محل جراحت در مدخل حنجره‌ی قدامی، برای جلوگیری از درد، تشدید خون‌ریزی و تحریک بی مورد پرندۀ، این کار می‌باشد به آرامی و با کمترین فشار انجام شود، اما در مورد جراحت موجود در سایر بخش‌های محوطه‌ی دهانی و به منظور کمک به برداشته شدن جراحت دیفتریک، می‌توان این کار را با قدری فشار بیش‌تر انجام داد. پس از اتمام ضدعفونی جراحت‌ها بتادین، می‌توان به منظور تسريع در خون‌بندی محل برداشت جراحت و کمک به بهبودی پرندۀ، و نیز لگام عفونت‌های ثانویه باکتریایی، از ویتامین K، ویتامین C، AD3E، ویتامین C، مولتی ویتامین و تزریق آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف مثل تتراسیکلین یا انروفلوکساسین استفاده نمود.



خوراندن محلول‌های درمانی و تقویتی



خوراندن محلول‌های درمانی و تقویتی؛ به جراحت آبله بر روی پلک توجه کنید.



جراحات به شکل توده‌های پنیری در دهان ماکیان، تریکومونیازیس



جراحات به شکل توده‌های پنیری در دهان ماکیان، تریکومونیازیس



جراحات به شکل توده‌های پنیری در دهان کبوتر، تریکومونیازیس



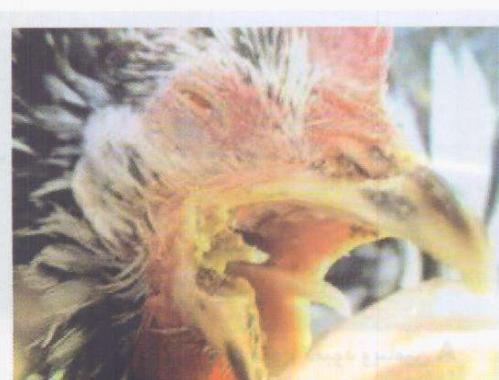
جراحات دیفتریک و پنیری تریکومونیازیس با درشت‌نمایی بیشتر

در مورد طیور صنعتی، مهمنترین و مؤثرترین اقدام پس از تشخیص ابتلاء گله به آبله، واکسیناسیون است.

تریکومونیازیس، از دیگر بیماری‌هایی است که احتمال مشاهده‌ی جراحات ناشی از آن در دهان وجود دارد. اگرچه این بیماری در کبوترها از شهرت و اهمیت بیشتری برخوردار بوده و ارزیابی میزان اهمیت اقتصادی آن در ماکیان و بوکلمون دشوار است، اما، گزارش‌هایی که از رخداد گهگاه آن در این پرنده‌گان حکایت می‌کند، منتشر شده است (۱۱۴). تریکوموناس گالینه به سطوح مخاطی محوطه‌ی دهانی، حلق، سینوس‌ها، مری و چینه‌دان، و ندرتاً ملتحمه و پیش معده حمله می‌کند. جراحات، ابتدا به شکل نواحی کوچک پنیری و محدود در سطوح مخاطی دهان، که ممکن است با محدوده‌ی باریکی از پرخونی احاطه شده باشند، آغاز می‌شود. این جراحات، در ادامه ممکن است بزرگ شده و به یکدیگر پیونددند. رشد و برآمدن این توده‌های پنیری ممکن است تا اندازه‌ای پیش‌روی نماید که انسداد مری را موجب گردد. در این صورت، حتی در ملامسه می‌توان حضور آن‌ها در پرنده‌ی زنده به شکل توده‌های سفت در طول مری، تشخیص داد. احتمال نفوذ این جراحات به بافت‌ها و نواحی مختلف سروگردان وجود دارد.



جراحات تریکومونیازیس که از گوشه‌ی دهان قابل مشاهده است.



جراحات به شکل توده‌های پنیری در دهان ماکیان، تریکومونیازیس

آن رخ می‌دهد و به تدریج اپی‌تیلیوم طبیعی با اپی‌تیلیوم سنگفرشی مطیق کراتینیزه شده، جایگزین می‌شود. در مراحل اولیه‌ی کمبود ویتامین A، بوقک بینی^۱ ممکن است با توده‌های سروزی - موکوسی آبکی و شفاف که با مختصه‌ی فشار خارج می‌شود، انباشته گردد و در ادامه اکسودا به دهیز، سینوس‌ها و دیگر حفرات بینی راه می‌یابد. این حالت، باعث تورم یک یا دو طرفه‌ی صورت می‌شود. غشاء‌های مخاطی که از مواد آماسی پاک شده‌اند، ظاهری نازک، خشن و خشک دارند. جراحات مشابهی مکرراً ممکن است در نای و برونش‌ها مشاهده شود. در ابتدا این جراحات به سختی دیده می‌شوند اما، با پیشرفت ضایعات، غشاء مخاطی با یک لایه‌ی نازک خشک که مختصه‌ی ناهموار است پوشیده می‌شود. در حالی که غشاء مخاطی در حالت طبیعی صاف و مرطوب است. در برخی بیماران، قطعاتی شبیه ندول ممکن است در غشاء مخاطی قسمت بالای مری دیده شود. کمبود مزمون ویتامین A باعث آسیب به توبول‌های کلیوی شده و در موارد شدید به ازتمی و نقرس نیز می‌انجامد (۱۳۷).



ندول‌های سفید کوچک در مری که ممکن است تا چینه‌دان ادامه یابند، کمبود ویتامین A



جراحات بافت‌میرا در مری، کمبود ویتامین A

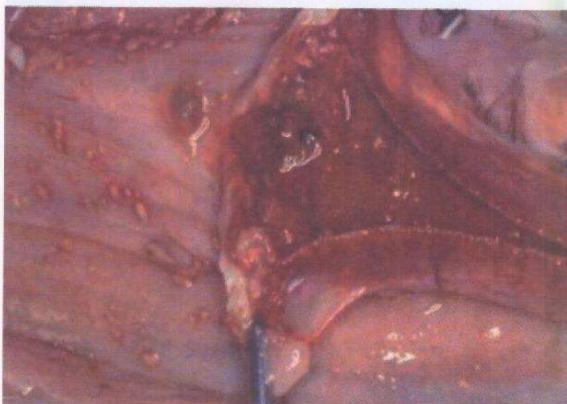
1.Turbinate

شکاف شوان که در سقف دهان قرار دارد، به حفره‌ی بینی و از آن طریق به سینوس‌های زیرچشمی راه دارد و لذا، این احتمال وجود دارد که هر عامل بیماری‌زای عفونی کننده‌ی سینوس‌ها در صورت زنده ماندن پرنده‌ی بیمار و فعالیت عفونت‌های باکتریایی ثانویه، محدوده‌ی فعالیت خود را تا شکاف شوان در سقف دهان توسعه دهد. در این صورت، مشاهده‌ی اکسودای چرکی پنیری در شکاف شوان، دور از انتظار نیست. از جمله‌ی این عوامل بیماری‌زای، می‌توان به ویروس آنفلوآنزا پرنده‌گان با بیماری‌زایی کم، ویروس برونشیت عفونی، ویروس لارنگوتراکیت عفونی و مایکوپلاسموز/کلی‌باسیلوز اشاره کرد. در کمبود ویتامین A هم احتمال مشاهده‌ی چنین نشانه‌ای وجود دارد.

۲- حنجره‌ی بالایی، نای و مری

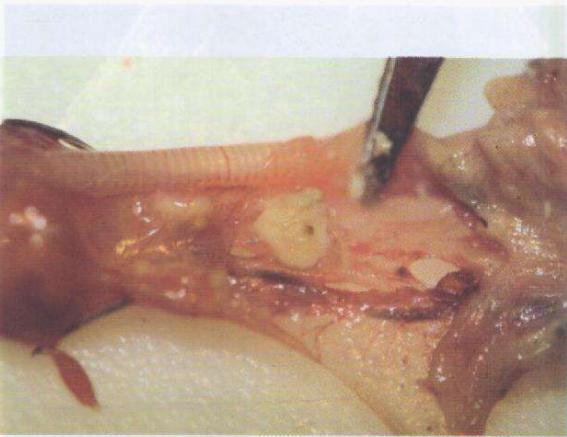
کمبود ویتامین A: از انتهای حفره‌ی دهانی، در مجاورت مری و حنجره‌ی بالایی، که ناحیه‌ی دهانی - حلقی یا اوروفارینکس نامیده می‌شود، تا چینه‌دان، محل مناسبی برای جستجوی جراحات بافت‌میرا (نکروتیک) ناشی از کمبود ویتامین A در مخاطات دستگاه گوارش است. جراحات کالیدگشایی ناشی از کمبود ویتامین A ابتدا در مری و به صورت درگیری غدد مخاطی و مجاري آن‌ها بروز می‌کند. اپی‌تیلیوم طبیعی با اپی‌تیلیوم کراتینیزه شده جایگزین می‌شود. این مسئله، باعث انسداد مجاري غدد مخاطی شده و موجب می‌گردد این غدد در اثر انباشتگی با مواد ترشحی و بافت‌میرا، متورم شوند. ندول‌های سفید کوچک در مجاري بینی، دهان، حلق و مری مشاهده می‌شوند که ممکن است تا چینه‌دان ادامه یابند. اندازه‌ی این ندول‌ها ممکن است از ابعاد میکروسکوپیک تا قطری حدود ۲ میلی‌متر را شامل شود. با پیشرفت کمبود، جراحات بزرگ می‌شوند و در حالی که در مرکز خود فرورفتگی نشان می‌دهند، از سطح غشاء مخاطی برآمده به نظر می‌رسند. در محل این جراحات به تدریج رخمهای کوچکی که با مواد آماسی احاطه گردیده‌اند، تشکیل می‌شوند. این جراحات، به جراحات بافت‌میرا ناشی از آبله‌ی ماکیان مانند است. به دلیل شکسته شدن سد دفاع مخاطی، عفونت‌های باکتریایی و ویروسی در ادامه به وقوع می‌پیوندند. نشانه‌های بالینی و جراحات ناشی از کمبود ویتامین A در دستگاه تنفس متغیر بوده و از بیماری‌های مانند کوریزای عفونی، آبله‌ی ماکیان و برونشیت عفونی به سختی قابل تفکیک است. در کمبود ویتامین A، غشاء‌های نازک دیفتريك و پلاگ‌های بینی معمولاً به شکاف سقف دهان و اپی‌تیلیوم مجاور آن محدود است و می‌توان آن‌ها را به راحتی و بدون خون‌ریزی برداشت. آتروفی و دُزنه شدن غشاء مخاطی تنفسی و غدد

بیماری نیوکاسل: در بیماری نیوکاسل نیز ممکن است بخش بالایی و ابتدایی مری، پرخون، خیزدار و حاوی خردریزهای دیفتربیک باشد.



پرخونی و خیزدار بودن مخاط بخش بالایی مری (علاوه بر نای) و حضور خردریزهای دیفتربیک، بیماری نیوکاسل

تریکومونیازیس، از دیگر مواردی است که ممکن است جراحات بافت‌میرای آن در مری طیور، به ویژه جوجه بوقلمون‌ها مشاهده شود. پرنده‌گان مبتلا، غالباً اسهال زرد کف‌آلود دارند و در کالبدگشایی، روده‌های کور آن‌ها متسع و حاوی گاز و محتويات آبکی است.



کانون‌های بافت‌میری (نکروز) در مری، تریکومونیازیس

در پرنده‌گان بالغ یا تلفات مربوط به آن‌ها، وجود جراحات کانونی در مری که مانند زخم‌های محدود خود را نشان می‌دهند، بایستی گمان رخداد همانثیوما (لکوز) را در پی داشته باشد. خون‌ریزی به ویژه در پوست، غیرمعمول نیست و احتمال مواجهه با جراحات نوپلاستیک در اندازه‌های اندرone به ویژه در کبد نیز وجود دارد.



ندول‌های سفید بافت‌میری در مری، کمبود ویتامین A

مسومیت با تریکوتسن (زهرا بهی قارچ‌های فوزاریوم) یکی دیگر از دلایل بروز جراحات در مری، به ویژه در بخش‌های ابتدایی آن است.



جراحات بافت‌میری در ابتدای مری، مسومیت با تریکوتسن



جراحات بافت‌میری در ابتدای مری، مسومیت با تریکوتسن

فرسایش مخاط دهان و مری و دیفتریک شدن آن‌ها نیز ممکن است در اثر کاندیدیوز رخ دهد (۶۸).

پس از بازرگانی محوطه‌ی دهانی و قسمت‌های فوقانی دستگاه گوارش، لازم است آن‌چه از قسمت‌های فوقانی دستگاه تنفس باقی مانده است، یعنی حنجره‌ی بالایی و بخش فوقانی نای بازرگانی شود.

حنجره‌ی بالایی، درست در زیر منطقه‌ی دهانی حلقی (اوروفارینکس) قرار دارد و به شکل شکافی عمودی که در بین دو غضروف قرار گرفته است، قابل مشاهده می‌باشد.



از جلو به عقب، زبان، ناحیه‌ی دهانی حلقی، حنجره‌ی بالایی

آبله: احتمالاً مهم‌ترین بیماری که می‌تواند در اشکال دیفتریک، در محل حنجره‌ی بالایی جراحت قابل رؤیت ایجاد نماید، آبله است. شکل این جراحتات دیفتریک با آن‌چه توسط ویروس در محوطه‌ی دهانی ایجاد می‌شود، تفاوتی ندارد ولی اهمیت آن در این است که با انسداد تدریجی مسیر عبور هوا به نای، درنهایت، خفگی و مرگ پرندگ را موجب می‌گردد.



جراحتات دیفتریک آبله و انسداد ورودی حنجره‌ی بالایی



همانژیوما در مری، لکوز

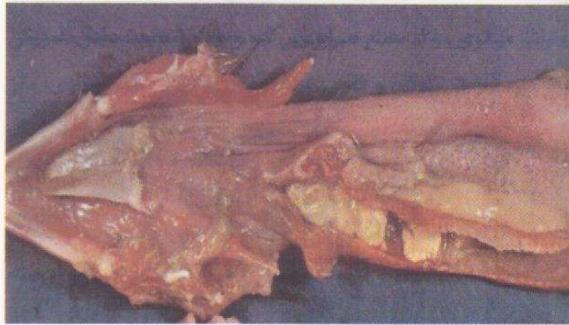
ورم روده (آنتریت) ویروسی اردک: مری، یکی از اندام‌های مهم در تشخیص ورم روده‌ی ویروسی اردک است. زخم‌شده‌ی (اولسراسیون) سرتاسری و گسترده در مری یکی از جراحات کالبدگشایی مهم در روند تشخیص بیماری بهشمار می‌رود. این نشانه، در کتار کانون‌های پریورنگ متعدد در کبد، اسپرزاپریونگ و متمایل به سیاه، خون‌ریزی و تحلیل‌رفتگی (آتروفی) تیموس، خون‌ریزی و اکسودای پنیری در کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس)، خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در اپی‌کارد و بافت‌میری‌های چندین کانونی (نکروزهای مولتی‌فوکال) در بافت‌های لمفاوی روده‌ها که به تشکیل زخم‌های پوشیده شده با غشاء کاذب فیبرینی می‌انجامد، مجموعه‌ی جراحات کالبدگشایی ورم روده‌ی ویروسی اردک را شکل می‌دهد.



زخم‌شده‌ی گسترده‌ی مخاط مری، ورم روده‌ی ویروسی اردک

کاندیدیوز: در بازرگانی مخاط دهان، اوروفارینکس و مری، کاندیدیوز از دیگر احتمالاتی است که اگرچه، ندرتاً و به شکل انفرادی بروز می‌کند، اما، گزارش‌هایی از رخداد خسارت‌بار آن نیز وجود دارد. جراحات کالبدگشایی کاندیدیوز بیشتر در چینه‌دان و به شکل ضخیم شدن مخاط و وجود جراحات سفیدرنگ یا سفید مایل به خاکستری گرد بر جسته و چین‌دار خود را نشان می‌دهد، معذلك.

در لارنگوترواکثیت عفونی هم بعضاً ممکن است کست‌های چرک پنیری که باعث انسداد مجرای عبور هوا و خفگی پرزنده شده‌اند، از این جا قابل رؤیت باشند.



انسداد حنجره‌ی بالایی توسط اکسودای چرکی، لارنگوترواکثیت

تفاوت جراحات لارنگوترواکثیت با آبله در این است که به سطوح مخاطی چسبندگی ندارند و به آسانی برداشته می‌شوند. در اشکال اپیزوتیک لارنگوترواکثیت، گاهی ممکن است اکسودای خونی، به شکل لخته‌ی خونی باریک و دراز، که یک سر آن درون نای بوده و سر دیگر آن از سوراخ حنجره‌ی فوقانی به بیرون از نای و به محوطه‌ی دهانی راه پیدا کرده است، مشاهده گردد.

در آنفلوآنزای پرنده‌گان هم، احتمال دیده شدن چنین چیزی وجود دارد.



انسداد حنجره‌ی بالایی توسط اکسودای چرکی دیفتریک، آبله



انسداد حنجره‌ی بالایی توسط اکسودای چرکی دیفتریک، آبله

هم‌چنان، امکان مشاهده جراحات آبله در سطوح سروزی نای در اطراف حنجره‌ی بالایی وجود دارد.



خروج موکوس خونی از دهان، لارنگوترواکثیت عفونی



جراحات آبله در سطوح سروزی نای و نیز در اطراف حنجره‌ی بالایی که انسداد آن را درپی داشته است.



برش نای به منظور بازرسی سطح مخاطی آن



پرخونی و خون‌ریزی در مخاط حنجره‌ی بالایی، بیماری نیوکاسل

نخستین مسئله در سطوح مخاطی نای، رنگ آن است. سطوح مخاطی نای در حالت طبیعی بایستی پریده‌رنگ بوده و خشک یا تنها اندکی مرطوب به نظر برسد.



مخاط نای در حالت طبیعی

هرگونه تیرگی در رنگ مخاط نای، از صورتی تا سرخ‌تیره و مخملی، نشان‌دهنده‌ی پرخونی نای است. پرخونی در نای به حالتی اطلاق می‌گردد، که علی‌رغم سرفامی مخاط نای به درجات مختلف، هنگام ملامسه‌ی آن با انگشت، برخلاف خون‌ریزی، دستکش عامل خونی نمی‌شود، چراکه، خون در بافت وجود داشته و به بیرون راه نیافته است. دلایل متعددی اعم از غیرعفونی (بیش از همه، آمونیاک) و عفونی (بیش از همه، ویروس‌های برونشیت عفونی، لارنگوتراکیت عفونی، آنفلوآنزا و بیماری نیوکاسل و باکتری‌های اشربیاکلی و مایکوپلاسمای گالی‌سپتیکوم) برای پرخونی نای وجود دارد.

نیوپلاسم، از دیگر جراحاتی است که امکان مواجهه با آن در این مرحله از کالبدگشایی وجود دارد. بیماری مارک، مهمترین بیماری نیوپلاستیک در طیور صنعتی است.

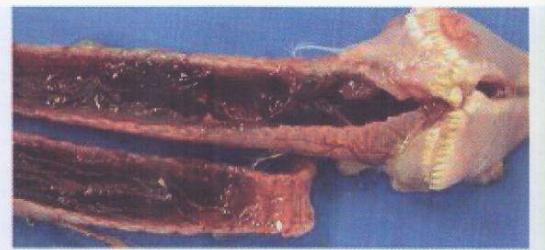


لمفوما در حنجره‌ی بالایی و ناحیه‌ی اوروفارینکس، بیماری مارک

پس از بازرسی سطوح بیرونی نای و حنجره‌ی بالایی، لازم است برای بازرسی سطوح مخاطی آن‌ها، نای از محل شکاف حنجره‌ی بالایی برش داده شود. این برش می‌بایست تا جایی که امکان آن وجود دارد، ادامه یابد و بیشترین سطحی از نای که می‌تواند آشکار شده و مورد بازرسی قرار گیرد، بازرسی شود.



برش نای به منظور بازرسی سطح مخاطی آن



خونریزی شدید و اکسودای خونی فراوان در نای، لارنگوترواکٹیت

یکی از عوامل تأثیرگذار بر جراحات کالبدگشایی لارنگوترواکٹیت عفونی در دستگاه تنفس، سن پرندۀ است. به گونه‌ای که با هرچه تزدیک‌تر شدن نیمچه‌ها به سن بلوغ، شدت جراحات و ضایعات ایجاد شده در نای و حنجره نیز افزایش می‌یابد. بدین ترتیب، در صورت ابتلاء پرنده‌گان جوان از جمله جوجه‌های گوشتی به لارنگوترواکٹیت عفونی، ممکن است جراحات کالبدگشایی بیماری، مانند نگاره‌ی زیر، از آن‌چه در پرنده‌گان مسن‌تر انتظار داریم، بسیار خفیف‌تر باشد.



خونریزی ملایم تا متوسط در نای، لارنگوترواکٹیت عفونی



خونریزی متوسط چندین کانونی در نای، لارنگوترواکٹیت عفونی

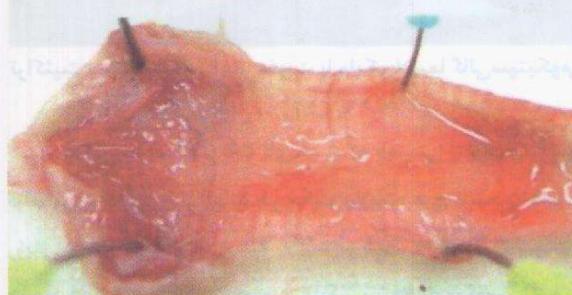
هنگامی که جوجه در سنین پایین به برونشیت عفونی مبتلا می‌گردد، در غالب موارد، نای به رنگ طبیعی مشاهده می‌شود و اکسودای چرکی به شکل کست‌های انسدادی در محل دوشاخه شدن نای و برونشها وجود دارد، لیکن، با افزایش سن و به ویژه در جوجه‌های گوشتی حدود سنین یک‌ماهگی و پس از آن، مخاط نای به شدت قرمز تیره شده و حالتی مانند محمل سرخ پیدا می‌کند. دلیل این امر، حضور عفونت‌های باکتری ثانویه، به ویژه اشريشیاکلی و مایکوبلاسمای سپتیکوم است. در این حالت نیز، ترشحات موکوسی درون نای سفید کدر بوده و خونی نیست.



پرخونی ملایم در نای به دلایل گوناگون عفونی و غیرعفونی



پرخونی شدید و خونریزی در نای



پرخونی شدید و خونریزی در مخاط حنجره‌ی بالایی و نای



پرخونی و خونریزی در مخاط حنجره‌ی بالایی و نای،

لارنگوترواکٹیت عفونی، خفیف (بالا)، شدید (پایین)



خیز، پرخونی شدید و اکسودای نزلهای در نای، اشريشياکلی

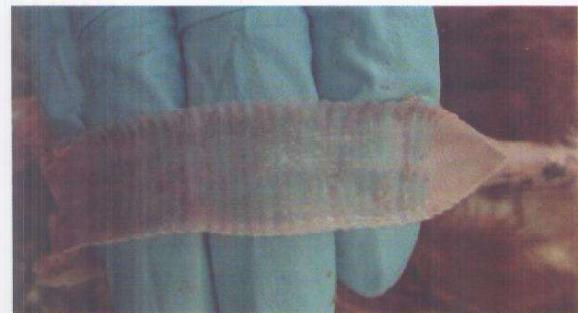


خیز و پرخونی ملایم در نای، مايكوپلاسمما گالی‌سپتیکوم



ترکیبیت بسیار خفیف، آغاز عفونت با مايكوپلاسمما گالی‌سپتیکوم

پس از رنگ مخاط، محتویات نای است که بایستی از نظر رنگ و قوام، مورد قضاوت قرار گیرند. در حالت سلامت، هیچ ترشحات قابل روئیتی در نای وجود ندارد. بسته به عامل و شدت درگیری، اکسودای موجود در نای ممکن است، سروزی (آبکی و شفاف)، موکوسی (لزج و کدر)، موکوبولورنت یا موکوسی چرکی (لزج و کدر و دارای رگه‌های سفید)، پلورنت یا چرکی (سفید) و همورازیک (سرخ‌رنگ و خونی) باشد. تا زمانی که غلظت اکسودا به اندازه‌ای افزایش نیافته باشد که حالت نزلهای (سیالی) خود را از دست بدهد، به آن اکسودای ریزشی (نزلهای یا کاتارال) گفته می‌شود و چنان‌چه، به اندازه‌ای سفت باشد که حرکت نکند، می‌توان آن را کست نامید. شکل‌گیری کست و در واقع تغییر تدریجی اکسودا از حالت کاتارال یا نزلهای به حالت پنبیری و سفت، از دلایل انسداد مجاری عبور هوا از نای تا پارابرونکوس‌ها است و تبعات این انسداد نیز، به محل آن و تأثیری که می‌تواند بر عبور هوا و تبدلات گازی بگذارد، بستگی کامل دارد. این انسداد برای مجاری بینی که پیش از نای واقع شده است و در حقیقت آن را



اکسودای نزلهای (کاتارال) خفیف در نای، برونشیت عفونی



خیز و احتقان در نای، برونشیت عفونی



پرخونی شدید نای با اکسودای نزلهای غیرخونی، برونشیت عفونی



پرخونی شدید نای با اکسودای نزلهای غیرخونی، برونشیت عفونی



خیز، پرخونی شدید و اکسودای نزلهای در نای، مايكوپلاسمما گالی‌سپتیکوم

خوردن آن، احتمالاً مهم‌ترین عاملی است که به سرعت بر غلظت اکسودای تشکیل شده در نای می‌افزاید و در نهایت، ممکن است آن را از حالت نزله‌ای به پنیری و انسدادی تغییر دهد. در بین اجزاء تشکیل‌دهنده‌ی دان، کنجاله‌ای سویا بیش از بقیه استعداد تبدیل شدن به ذرات غبار در حد میکرون را دارد و لذا، نقش آن در تغییر حالت اکسودای نای زیاد است. احتمالاً، یکی از مهم‌ترین سازوکارهایی که باعث می‌شود محروم نگه داشتن گله‌های درگیر با بیماری‌های تنفسی حاد از دان، در بسیاری از موارد در بهبود آن‌ها مؤثر واقع گردد، به همین مسئله مربوط می‌شود. به دلیل اهمیت غبار برخاسته از دان، و برخی دلایل دیگر، توصیه شده است که جیره‌ها مستقل از آن‌جهه به انژری مربوط می‌شود و با مسائل اقتصادی مرتبط با هزینه‌ی تمام شده‌ی دان، همواره حاوی دست‌کم یک درصد (ده کیلوگرم در تن) چربی باشدند (۱۴۹). تأثیر غبار دان، غالباً به جنبه‌ی غیرعفونی آن مربوط می‌شود، معدلک، الودگی قارچی دان در روزهای آغازین زندگی جوجه‌ها، از جنبه‌ی عفونی نیز بسیار مهم است. غبار برخاسته از بستر، اگرچه از جنبه‌ی غیرعفونی هم بسیار اهمیت دارد، لیکن، وجه اصلی اهمیت آن به جنبه‌ی عفونی و حضور ریزسازواره‌های فراوان و متنوع مدفوعی موجود در بستر، مربوط می‌شود. برای آن که از تأثیر گردوغبار بستر بر سلامت دستگاه تنفس و روند تغذیه اکسودای نای جلوگیری شود، بایستی به تأمین کافی رطوبت و تهویه، اهتمام ورزید. احتمالاً، یکی از اصلی‌ترین سازوکارهایی که باعث می‌شود اسپری محلول‌های ضدعفونی کننده بر روی بستر در موارد درگیری گله با بیماری‌های تنفسی حاد، بعضاً مؤثر واقع گردد، کاهشی است که این اقدام در غبار برخاسته از بستر ایجاد می‌کند. برای مدیریت مسیر دوم، یعنی کاستن از غلظت اکسودای تشکیل شده، می‌بایست از موادی استفاده شود که تأثیرات موکولیتیک دارند و می‌توانند از غلظت موکوس تشکیل شده کاسته و مانع از تشکیل کست شوند. برخی فراورده‌های گیاهی و داروهای شیمیایی دارای چنین خاصیتی هستند.



کست انسدادی در حنجره‌ی بالایی و خفگی، لارنکوتراکیت عفونی

می‌بایست ابتدایی ترین قسمت دستگاه تنفس نامید هم رخ می‌دهد، اما، به دلیل آن که با تنفس دهانی جبران می‌شود (که البته خود تبعات متعددی درپی دارد)، به خفگی منتهی نمی‌گردد. عموماً، آغاز مشکلات دستگاه تنفس با ظهور اکسودای سروزی همراه است و به موازات پیشرفت نمودن آن، اکسودا به تدریج ممکن است موکوسی، موکوسی چرکی و یا کاملاً چرکی شود و به تدریج از حالت نزله‌ای به پنیری، تغییر شکل پیدا کند و در نهایت مجاری عبور هوا را مسدود نماید.



پرخونی نسبتاً خفیف و اکسودای سروزی (مایع نسبتاً شفاف) در نای، آغاز بیماری تنفسی



پرخونی شدید و وجود اکسودای نزله‌ای موکوسی (غیرخونی) در نای، برونشیت عفونی (افزایش تدریجی غلظت اکسودا)

هنگام آغاز این روند، که با کالبدگشایی و بازرگانی نای می‌توان به آن بی برد، می‌بایستی با اقدامات مناسب از پیشرفت آن جلوگیری نمود. این اقدامات در دو مسیر قابل بی‌گیری هستند، یکی، جلوگیری از عواملی است که با افزودن بر غلظت اکسودا، این روند را تسريع می‌کنند و دوم، استفاده از عواملی است که روند فوق را معکوس نموده و از قوام اکسودای تشکیل شده، می‌کاهند. گردوغبار هوای تنفسی، به ویژه غبار برخاسته از بستر و دان در هنگام توزیع دان و



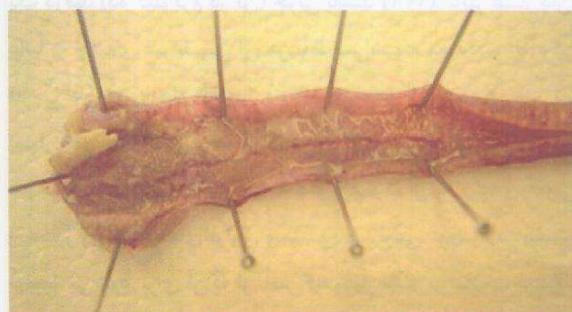
کست انسدادی در حنجره‌ی بالایی و خفگی، آبله



شکل گیری کست‌های انسدادی ناشی از اکسودای چرکی در نای، لارنگوترواکتیت عفونی (Laryngotracheitis, acute laryngeal obstruction)



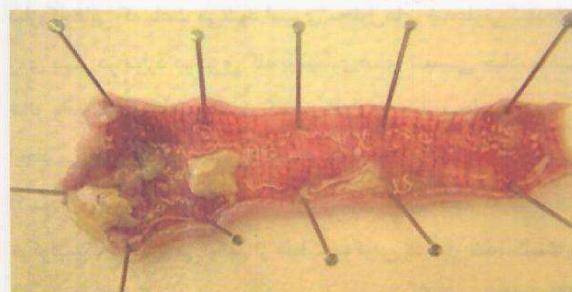
اکسودای پنیری و شکل گیری کست‌های انسدادی در نای بوقلمون، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی کم (ویروس ایران)



کست انسدادی در نای و حنجره‌ی بالایی و خفگی، آبله



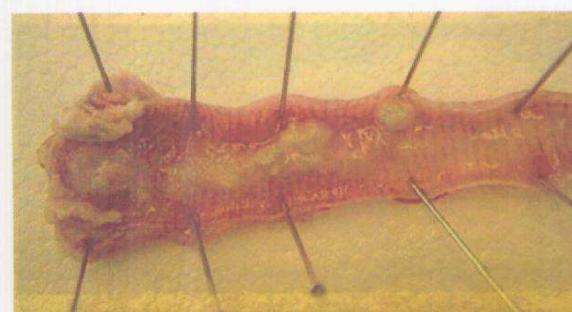
اکسودای پنیری و شکل گیری کست‌های انسدادی در نای بوقلمون، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی کم (ویروس ایران)



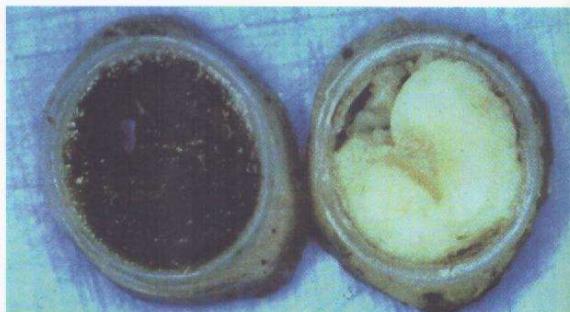
کست انسدادی در نای و حنجره‌ی بالایی و خفگی، آبله



تشکیل کست انسدادی در حنجره‌ی بالایی و خفگی پرنده



کست انسدادی در نای و حنجره‌ی بالایی و خفگی، آبله



وجود چرک (راست) و خون (چپ) در سطح مقطع نای، لارنگوترواکتیت عفونی

در بیماری حاصل از ویروس‌های آنفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری‌زایی زیاد (حاد) و حتی ویروس‌های آتفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری‌زایی کم، مانند ویروس ایران، مخاط نای می‌تواند خیزدار (ادماتوز) همراه با احتقان، پرخونی و گاهی همراه با خون‌ریزی باشد. اکسودای خونی بسته به حدت بیماری، ممکن است به شکل موکوسی سرخ‌رنگ و یا مانند آن‌چه در مورد لارنگوترواکتیت اپیزوتیک گفته شد، به شکل لخته‌هایی از خون خالص، به ویژه در حنجره‌ی بالایی، دیده شود.

اکسودای موجود در نای ممکن است به صورت سروزی تا پنیری بوده و بعض‌اً موجب انسداد مجاری هوایی و خفگی گردد (۱۷۱).



تراکتیت شدید و خون‌ریزی در نای، آنفلوآنزای حاد



خیز و احتقان و خون‌ریزی حاد چندین کانونی در مخاط نای، آنفلوآنزای حاد

در مطالعه‌ای، آسپرژیلوس موضعی در نای که توسط آسپرژیلوس فلاووس ایجاد شده بود، پلاک‌های پنیری زردرنگ قابل رویت، که به سطح مخاط چسبیده بودند را به همراه داشت. این پلاک‌ها، در برخی موارد انسداد نای و قرمزی دیواره‌ی آن را موجب گردیدند (۱۰).

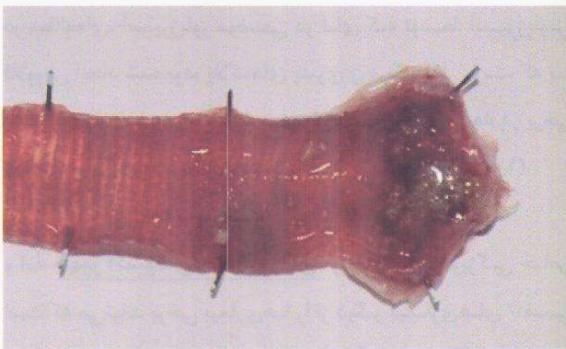
و اما، ظهور اکسودای خونی در نای، ورود به یک ویژگی خاص است که می‌تواند برخی بیماری‌ها را از دیگر بیماری‌های تنفسی متمایز کند. لارنگوترواکتیت اپیزوتیک، آنفلوآنزای پرنده‌گان و بیماری نیوکاسل تنفسی حاد، مهم‌ترین بیماری‌هایی هستند که می‌توانند در نای، اکسودای خونی ایجاد کنند.

در لارنگوترواکتیت، اشکال مختلفی از اکسودای خونی ممکن است دیده شود. در مواردی که بیماری از حدت بیش‌تری برخوردار است، ممکن است لخته‌هایی از خون خالص در نای مشاهده گردد. به هر میزان که از حدت بیماری کاسته شود و یا پرنده مقاومت نموده و مراحل حاد اولیه را پشت سر بگذارد، از میزان اکسودای خونی کاسته شده و بر اکسودای پنیری افزوده می‌گردد. بنابراین، در هنگام بازرسی نای، درجات مختلفی از مخلوط خون لخته شده و اکسودای پنیری ممکن است دیده شود. این اکسودا، ممکن است در هر جای نای و حتی در شکاف شوان، حنجره‌ی بالایی و یا محل دوشاخه شدن نای (حنجره‌ی پایینی) وجود داشته باشد. در لارنگوترواکتیت انزوتیک، اکسودای موجود در نای، ماهیت خونی ندارد و غالباً به شکل موکوس غلیظ و یا کست‌های پنیری محدود است.



اکسودای خونی در نای، لارنگوترواکتیت عفونی حاد

(FAO/IAEA Reference Laboratory for Avian Diseases)



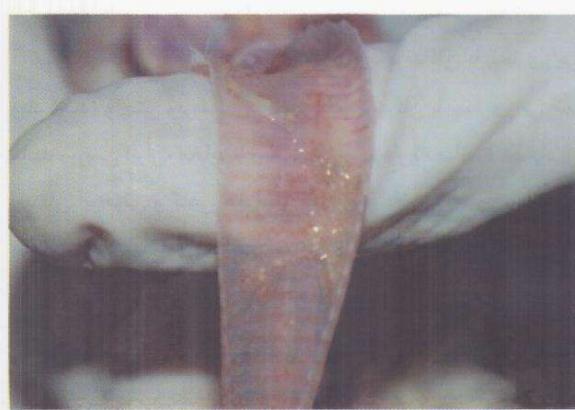
تراکئیت نزله‌ای حاد و خونریزی در نای، آنفلوآنزای حاد



احتقان خفیف در نای، ۳روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزای حاد



تراکئیت نزله‌ای حاد و خونریزی در نای، آنفلوآنزای حاد



تراکئیت نزله‌ای و خونریزی‌های سرسوزنی، ۴روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد (حاد)

در یک‌سوم قدمای نای و در اطراف حجره‌ی بالایی، کاپون لمفاوی مهمی به نام بافت لمفاوی نای^۱ وجود دارد، که اصطلاحاً لوزه‌های نای و حجره نامیده می‌شود. در بیماری‌هایی که عامل ایجاد‌کننده‌ی آن‌ها می‌تواند لمفوسيت‌ها را در خارج از کیسه‌ی پارگینی (بورس فایبریسیوس) و تیموس، تخریب (لمفوسيتولیز) نماید، ممکن است در این ناحیه خونریزی کانونی دیده شود.

ویروس بیماری نیوکاسل، به ویژه پاتوتیپ‌های حاد متمایل به اندرونه (لوژن ویسروتروپ)، مهم‌ترین عامل بیماری‌زای دارای چنین توانایی است. در بیماری نیوکاسل، علی‌رغم خونریزی در این ناحیه، معمولاً چنین انتظاری وجود ندارد که خون آزاد، مانند آن‌چیزی که در لارنگوتراکئیت عفونی رخ می‌دهد، در مجرای نای دیده شود. مشاهده‌ی خونریزی در بخش بالایی نای و حجره‌ی بالایی، در ابتدای رخداد بیماری، ممکن است بتواند در انتخاب نوع واکسنی که مایل هستیم به عنوان واکسیناسیون اضطراری در آغاز بیماری توصیه کنیم، به ما کمک کند. طبیعتاً، زمانی که این نشانه بیشتر به دنبال عفونت با ویروس‌های ویسروتروپ بیماری نیوکاسل دیده شده است، ممکن است مشاهده‌ی آن از درگیری با این نوع ویروس حکایت کند و انتخاب واکسن ویسروتروپ را تشویق نماید.



تراکئیت همورازیک، ۳روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد (حاد)



خونریزی و احتقان گسترده در نای، آنفلوآنزای حاد

برونشیت بلدرچین بیماری تنفسی مهمی است که توسط گروه ۱

آدنوویروس‌های پرنده‌گان ایجاد می‌شود. عفونت با این ویروس، به ایجاد اکسودایی بافت‌میرا (نکروتیک) در نای می‌انجامد. این امر همان گونه که در تصویر زیر به خوبی مشخص است، باعث می‌گردد که شفافیت نای، که به دلیل توخالی بودن آن است، از بین رفته و نای پیش از گشودن و از سطح سروزی، کدر و مات (سفید) دیده شود.



کدورت نای در جوجه بلدرچین جوان مبتلا به برونشیت بلدرچین، به دلیل انباشتگی آن توسط اکسودای چرکی



عفونت با آدنوویروس مسبب برونشیت بلدرچین، افزایش ضخامت مخاط نای و تنگی مجرای عبور هوا را موجب می‌گردد. با ایجاد مقاطع عرضی از نای، می‌توان به وجود چنین جراحت کالبدگشایی پی برد.



خونریزی در بافت لمفاوی موجود در مخاط بخش‌های بالای نای (TALT)، در مرغ مبتلا به بیماری نیوکاسل با نشانه‌ی بالینی گردن پیچ (تورتیکولیس) (نگاره‌ی بالا)



افزایش ضخامت مخاط نای و تنگی مجرای عبور هوا، عفونت شدید با ویروس برونشیت بلدرچین (چپ)، درگیری خفیف (راست)



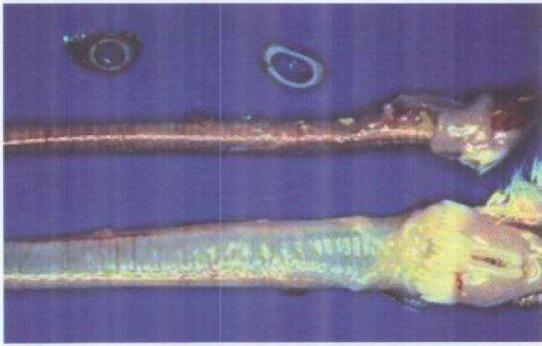
خونریزی شدید در نای و حنجره‌ی بالایی، بدون وجود خون آزاد در نای، بیماری نیوکاسل

وجود انگل سینگاموس تراکه‌آ در مخاط نای، اگرچه در پرورش صنعتی ماکیان معمولاً اهمیتی ندارد، اما، در طیوری که به شکل سنتی نگهداری می‌شوند، به ویژه پرنده‌گان پرورش داده شده برای شکارهای تفریحی^۱ مانند قرقاوی، در برخی مناطق، رخداد زیادی دارد. وجود کانون‌های سرخنگ متمایز از مخاط که به دلیل حضور انگل‌های نر و ماده در کنار هم در مخاط نای به وجود می‌آید، ویژگی کالبدگشایی آلوگی به این انگل است.

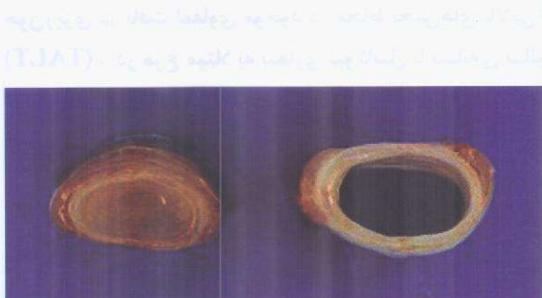
در جوجه‌های جوان، مشاهده‌ی یک اکسودای موکوسی سفید متماضی به زرد در نای و یا در زیر غضروف‌های حنجره‌ی بالایی و البته در حنجره‌ی پایینی (محل دوشاخه شدن نای) و حتی برونوکوس‌ها، ممکن است با آسپریلوز ارتباط داشته باشد. در موارد نقرس احشایی، یکی از مکان‌هایی که رسوب اورات در سطح مخاط، به وضوح و مانند پاشیده شدن گچ، قابل روئیت است، سطوح مخاطی نای است.

^۱. Game birds

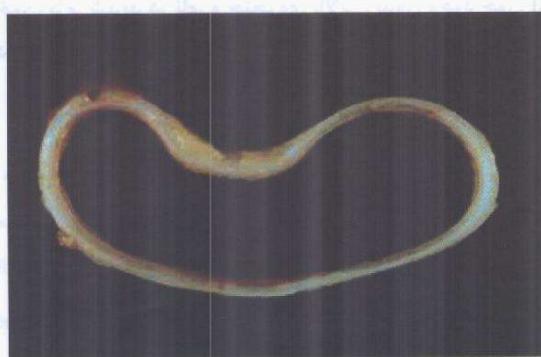
پیدا کرده و از فضای خالی درون آن‌ها کاسته شده است. کژدیسی غضروف‌های نای، دستکم برای ۵۳ روز پس از عفونت باقی می‌ماند. انباشت اکسودای موکوئیدی در نواحی از نای که دچار تاخوردگی شده است، معمولاً خفگی و مرگ را دربی دارد. در خلال دو هفت‌هی نخست ابتلاء به بوردتلوز، پرخونی مخاط نای و بینی و خیز بافت‌های بینابینی سر و گردن یکی از جراحات مشخص بیماری است.



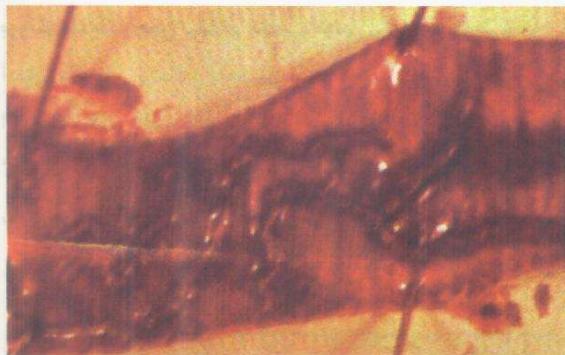
تراکیت و خوابیدگی خفیف نای، بوردتلوز



خوابیدگی (کلپس) نای جوجه‌ی بوقلمون، بوردتلوز



خوابیدگی (کلپس) شدید نای جوجه‌ی بوقلمون، بوردتلوز



حضور سینگاموس تراکهآ در مخاط نای



انسداد نای قرقاوی توسط نماتود، سینگاموس تراکهآ



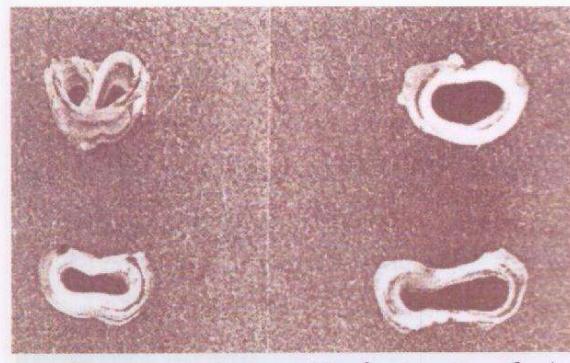
یک جفت سینگاموس تراکهآ

جراحات کالبدگشایی کوریزای بوقلمون (بوردتلوز)، به بخش‌های فوقانی دستگاه تنفس محدود می‌باشد و گستردگی و شدت آن بسته به دوره‌ی عفونت متفاوت است. ترشحات بینی و نای در ابتداء ماهیتی سروزی دارد و به تدریج در طول دوره‌ی بیماری، حالتی سفت و موکوئیدی پیدا می‌کند. کژدیسی^۱ و وارفتگی^۲ عمومی در حلقه‌های غضروفی نای و فشردگی و خوابیدگی آن‌ها در جهت پشتی-شکمی، به همراه یک اکسودای فیبرینی موکوسی در نای، به میزان زیادی گمان رخداد بوردتلوز را تقویت می‌کند. خوابیدگی و افتادن یا تاخوردگی دیواره‌ی نای به سمت درون، بلافتله زیر حنجره‌ی بالایی، از دیگر جراحات کالبدگشایی مهم بیماری است. در برخ عرضی، مشاهده می‌گردد که حلقه‌های نای دیواره‌ی ضخیمی

¹ Distortion² Softening



تومور در عصب واگ، بیماری مارک



خوابیدگی و تختشدگی (کلایپس) نای جوجه‌ی بوقلمون، بوردتلوز، برش عرضی بالا سمت چپ، بلا فاصله در زیر حنجره‌ی بالایی تهیه شده و برش‌های دیگر به فاصله‌ای هر ۵ سانتی‌متر در طول نای تهیه شده‌اند.

۳- تیموس

تیموس، از دو ردیف متتشکل از حدود هفت لوب در هر ردیف تشکیل شده، و در دو سوی گردن، از نزدیکی محل اتصال گردن به سرتا محل اتصال گردن به تن، امتداد یافته است. اندازه و رنگ لوب‌های تیموس، عامل اصلی شکل‌دهنده قضاوتی است که در هنگام کالبدگشایی درباره‌ی آن می‌شود. معمولاً، اندازه‌ی لوب‌های تیموس بسته به سن پرنده، از اندازه‌ای حدوداً برابر ناخن انگشت کوچک دست یا کمی کوچک‌تر از آن تا چیزی حدوداً اندازه‌ی ناخن خسته یا کمی کوچک‌تر از آن، متفاوت است. رنگ لوب‌های تیموس بايستی روشن و هم‌رنگ گوشت مرغ در حالت سلامت، باشد.



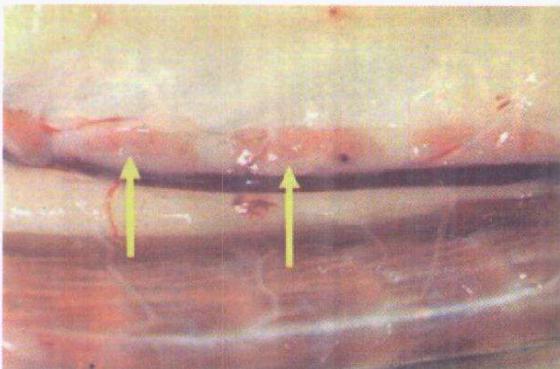
لوب‌های تیموس در حالت سلامت

کوچک شدن و تحلیل رفتن و یا حتی محو شدن لوب‌های تیموس، که معمولاً با تیره شدن رنگ آن (تا حدی که به گوشت قرمز شبیه می‌شود) همراه است، نشانه‌ی کالبدگشایی حاکی از آسیب‌دیدگی تیموس به شمار می‌رود.

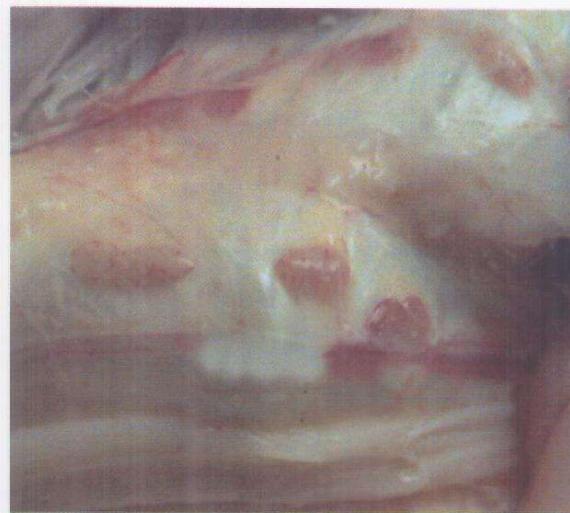


تراکثیت مزمن در جوجه‌ی بوقلمون، بوردتلوز

پس از اتمام بازرگانی قسمت‌های فوقانی دستگاه‌های تنفس و گوارش، لازم است لوب‌های تیموس، به عنوان مهم‌ترین بافت لمفاوی مرتبط با اینمی سلولی، و سپس غدد تیروئید مورد بازرگانی قرار گیرند. بازرگانی عصب واگ، معمولاً جزء مراحل کلاسیک و روزمره‌ی کالبدگشایی قرار ندارد، مغذلک، در صورت اطلاع از نشانه‌های بالینی مربوط به ضایعه در عصب واگ، مانند مشکلات تنفسی و گوارشی در بیماری مارک، بايستی نسبت به بازرگانی عصب واگ، اقدام شود. در پایان مرحله‌ی بازرگانی حنجره‌ی بالایی، نای و مری، ممکن است تغییراتی در عصب واگ مشاهده شده و جلب توجه نماید. مهم‌ترین جراحات کالبدگشایی در عصب واگ، به تغییرات نتوپلاستیک بیماری مارک مربوط می‌شود.



لوب‌های تحلیل رفته‌ی تیموس، کم‌خونی عفونی ماکیان



لوب‌های تحلیل رفته‌ی تیموس

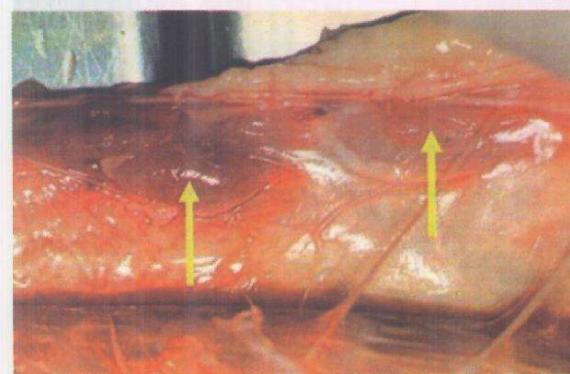
لوب‌های تحلیل رفته و تیره‌رنگ تیموس، کم‌خونی عفونی ماکیان
(پایین) در مقایسه با اندازه و رنگ لوب‌های طبیعی (بالا)

دلیل بیماری زاتر بودن ویروس‌های بسیار حاد بیماری بورس عفونی نسبت به ویروس‌های کلاسیک آن، به توانایی آن‌ها در تخریب اندام‌های لمفاوی خارج بورس، به ویژه تیموس، مربوط است.

ویروس بیماری مارک، از جمله مهم‌ترین عوامل بیماری‌زایی است که بی‌آیند عفونت با آن، اغلب آتروفی شدید تیموس و تخلیه‌ی لمفوسيتی در کورتکس و مدولای آن به طور واضح مشاهده می‌گردد. آتروفی کیسی پارگینی (بورس فایبریوسیوس) و تیموس، که توسط ویروس بیماری مارک ایجاد می‌شود، ممکن است برای هفتنه‌ها و یا حتی بیش‌تر باقی بماند. به دنبال عوارض گفته شده، این‌نی هومورال و واپسته به سلول در اثر عفونت با ویروس بیماری مارک سرکوب شده و پاسخ پادتن به پادگن‌های مختلف و تغییر در عملکرد سلول‌های T مانند پس زدن پیوند پوست، تحریک میتوژن لمفوسيت‌ها، ازدیاد حساسیت تأثیری، کاهش فعالیت سلول‌های کشندگی طبیعی و تخریب پسرفت سارکوم روس مشاهده می‌گردد (۲۳۶). اخیراً و با

زمانی که در کالبدگشایی، به طور مکرر به تیموس‌های تحلیل رفته و ضعیف برخورد می‌شود، می‌توان نتیجه گرفت که پرندگان تلف شده و طبیعتاً بخشی از گله‌ای که تلفات، نماینده‌ی آن به حساب آورده می‌شوند، احتمالاً از نظر توان این‌نی با واسطه‌ی سلوی ضعیف هستند. در این صورت، می‌توان انتظار داشت که گله در برابر بیماری‌هایی که وظیفه‌ی اصلی این‌نی در برابر آن‌ها برعهده‌ی این‌نی سلوی است، آسیب‌پذیر باشد. برونشیت عفونی، یکی از مهم‌ترین این بیماری‌هاست.

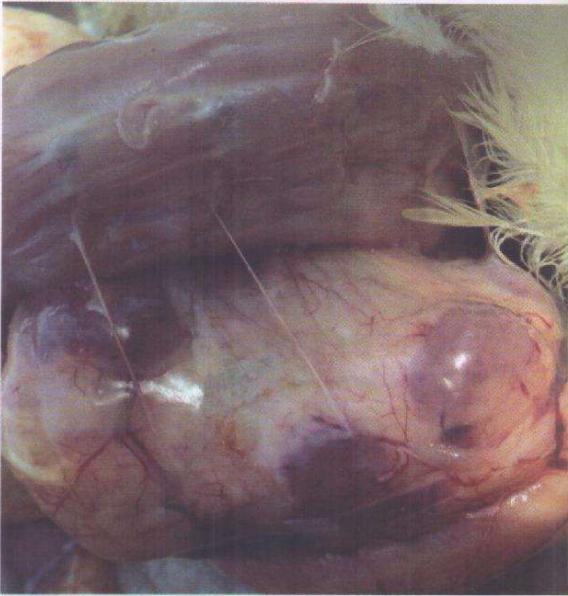
سیرکوویروس عامل کم‌خونی عفونی ماکیان، اصلی‌ترین ریزسازواره‌ی تخریب‌کننده‌ی ساختارهای لمفاوی تیموس و تحلیل برندگی آن است. در برخی موارد، آلوودگی به این ویروس ممکن است به محو شدن تقریباً کامل تیموس منتهی گردد.



لوب‌های طبیعی تیموس



آتروفی تیموس در جوجه‌ی گوشتی^۳ هفته، نشانگان سوء‌جذب (عفونت پیچیده‌ی رئوویروسی)، لوب‌های کوچک و تحلیل رفتہ‌ی تیموس در اطراف عصب واگ دیده می‌شوند.



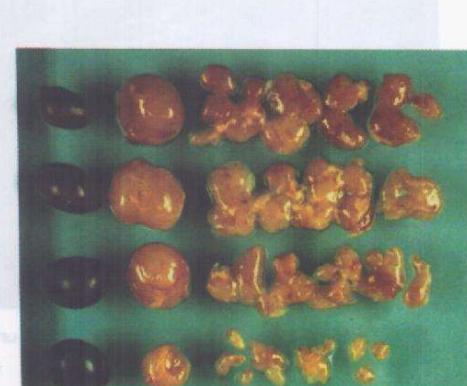
تحلیل متوسط لوب‌های تیموس (نسبت به قطر گردن بسنجدید) در جوجه‌ی گوشتی

مايكوپلاسماسینیویه می‌تواند آتروفی تیموس و کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) را باعث گردد^(۷۲).

تخیله‌ی تیموس و کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) در جوجه‌های آلوه شده با اشریشیاکلی گزارش شده است^(۱۷۸). آربوویروس عامل آنسفالیت شرقی اسبان^۴ در ماکیان، موجب تخیله‌ی لمفوئیدی و بافت‌میری (نکروز) در تیموس، اسپرزا و کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) می‌شود^(۹۶).

در بیماری نیوکاسل، خونریزی در بافت تیموس از جراحات مورد انتظار است و آتروفی خفیف تیموس نیز ممکن است پی‌آیند عفونت با ویروس‌های نروتروپ، دیده شود. تعییرات پس‌رونده‌ی یافت شده در سامانه‌ی لمفوپوتیک، که باعث ناپدیدشدن بافت‌های لمفوئیدی می‌شود، در اثر ویروس بیماری نیوکاسل مشاهده شده است. وجود جراحات بافت‌میرا (نکروتیک) در اسپرزا، واکوله شدن کانوئی و

ظهور ویروس‌های خیلی حاد بیماری مارک^۱ شکل جدیدی به عنوان چهارمین شکل بیماری مارک به اشکال سه‌گانه‌ی پیشین آن (مارک کلاسیک، مارک حاد، فلنجی گذر) افزوده شده است. به این شکل بیماری مارک، بیماری سیتولیتیک حاد^۲ یا نشانگان مرگ‌ومیر زودهنگام^۳ نیز گفته می‌شود. در این شکل بیماری، آتروفی شدید اندام‌های لمفوئیدی به وقوع می‌پوندد. آتروفی تیموس و کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) ممکن است به اندازه‌ای شدید باشد که به ناپدیدشدن کامل این دو اندام بیانجامد^(۲۶۵). در موارد رخداد تلفات زیاد در سنین بین ۱۰ تا ۱۴ روزگی، که آتروفی تیموس و کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) مهم‌ترین جراحات کالبدگشایی آن را تشکیل می‌دهد، می‌باشد به احتمال وقوع بیماری سیتولیتیک حاد نیز توجه داشت. توجه به این مسئله، به ویژه در مورد جوجه‌های گوشتی که هیچ‌گونه واکسنی علیه بیماری مارک دریافت نمی‌کنند، اهمیت بیشتری دارد. با افزایش حدت ویروس بیماری مارک، تأثیر آن بر سلامت تیموس، کیسه‌ی پارگینی و اسپرزا نیز افزایش می‌باشد، به گونه‌ای که ویروس‌های با حدت بیشتر، آتروفی شدیدتری در تیموس و کیسه‌ی پارگینی ایجاد می‌کنند.



نقش حدت ویروس بیماری مارک بر شدت آتروفی لوب‌های تیموس (راست) و کیسه‌ی پارگینی (میانی)، اسپرزا (چپ)
بر اساس: (Lambert et al., 1999) (به ترتیب: کنترل، vvMDV، vv، vv+MDV)

حضور آدنوویروس‌های گروه ۱ با آتروفی کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) و تیموس و آپلازی مغز استخوان همراه بوده است^(۳۴). آتروفی اسپرزا، تیموس و کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) و کاهش پاسخ‌های ایمنی، از تبعات حضور توأم رئوویروس‌ها و ویروس کم‌خونی عفونی می‌باشد^(۶۹).

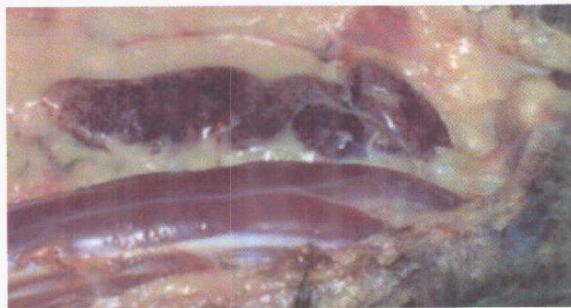
4. Arbovirus- eastern equine encephalitis virus (EEE)

1. Very virulent Marek,s disease virus (VVMDV)

2. Acute cytolytic disease

3. Early mortality syndrome

برخی تحت‌تیپ‌های ویروس آنفلوآنزای پرنده‌گان قادر هستند در لوب‌های تیموس خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) گسترده ایجاد کنند. چنین ویژگی‌ای در مورد تحت‌تیپ H6N2 برای تمامی انواع طیور (ماکیان، بوقلمون، اردک) و به دنبال روش‌های گوتاگون چالش (درون وریدی، درون نایی و خوراکی) گزارش شده است. ویروس‌های آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)، قادر هستند در تیموس آتروفی ایجاد کنند.



خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) متعدد در لوب‌های تیموس،
ویروس آنفلوآنزای با بیماری‌زایی کم (H6N2)



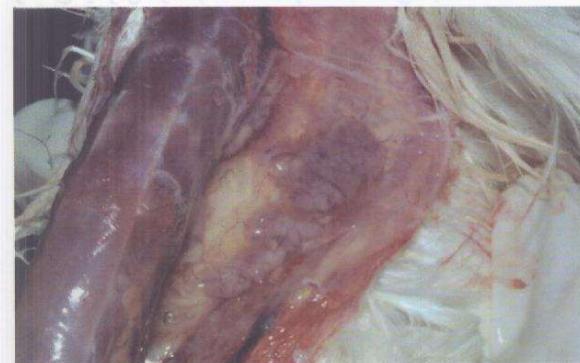
آتروفی ملایم تیموس و خون‌ریزی نای، آنفلوآنزای حاد

در ورم روده‌ی پیچیده‌ی جوجه بوقلمون‌ها، در پرنده‌گانی که دچار عقب‌ماندگی شدید رشد هستند، اندام‌های لمفوئیدی، به ویژه تیموس و کیسه‌های پارگینی (بورس فابریسیوس)، تحلیل می‌روند.



تیموس تحلیل رفته در جوجه‌ی بوقلمون، نشانگان ورم روده‌ی
پیچیده و مرگ و میر جوجه‌ی بوقلمون (راست)، طبیعی (چپ)

تخربی لمفوئیت‌ها در کورتکس و مراکز زایگر اسپرز و تیموس و استحاله‌ی مشخص لمفوئیت‌ها در ناحیه مدولای کیسه‌های پارگینی (بورس فابریسیوس)، از عوارض ویروس بیماری نیوکاسل به شمار می‌روند که منجر به تضعیف پاسخ‌های ایمنی می‌شوند (۱۷۱).



خون‌ریزی و آتروفی تیموس به همراه خیز زیر جلد گردن،
ویروس ولوزن ویسروتروب بیماری نیوکاسل



خون‌ریزی و آتروفی شدید تیموس و خیز زیر جلد گردن، ۵روز
پس از چالش با ویروس ولوزن ویسروتروب بیماری نیوکاسل

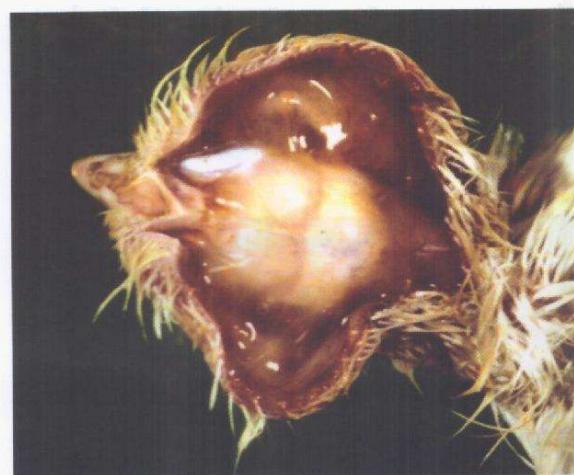


خون‌ریزی ملایم و آتروفی شدید تیموس، ۵روز پس از چالش با
ویروس ولوزن ویسروتروب بیماری نیوکاسل

۵- استخوان‌های جمجمه و دستگاه اعصاب مرکزی (مخ و مخچه)

پس از پایان بازرسی‌های مربوط به قسمت‌های فوقانی دستگاه‌های گوارش و تنفس و نیز تیموس و تیروئید، در این مرحله لازم است نسبت به بازرسی استخوان‌های جمجمه و دستگاه اعصاب مرکزی (مخ و مخچه) مبادرت شود. برای این منظور، می‌توان با فریبردن نوک قیچی، با احتیاط و به آرامی، سوراخی در استخوان پس‌سری ایجاد نمود و با یک برش مدور، سقف استخوان جمجمه را به آسانی برداشت. در این حالت، مخ و مخچه پدیدار می‌شوند.

پیش از پرداختن به بازرسی مخ و مخچه، لازم است به این مسئله اشاره شود که وجود خیز در زیر پوست این ناحیه، خود بایستی به عنوان یک جراحت کالبدگشایی مهم مورد توجه قرار گیرد. برای این عارضه، تعدادی دلایل عفونی و غیرعفونی وجود دارد. ویروس‌های با حدت زیاد آنفلوآنزا و بیماری نیوکاسل، از دلایل عفونی مهم و کمبود ویتامین ای و سلنیوم، یکی از دلایل غیرعفونی برای ایجاد خیز در زیر پوست ناحیه‌ی سر و جمجمه است. ویژگی اختصاصی در این خیز، برای تشخیص تفریقی عامل ایجاد‌کننده‌ی آن شرح داده نشده است. برای این منظور، لازم است به سایر جراحت‌کالبدگشایی و نیز داده‌های حاصل از دیگر ارکان تشخیص استناد شود.



خیز زیر پوست ناحیه‌ی سر، کمبود ویتامین ای و سلنیوم

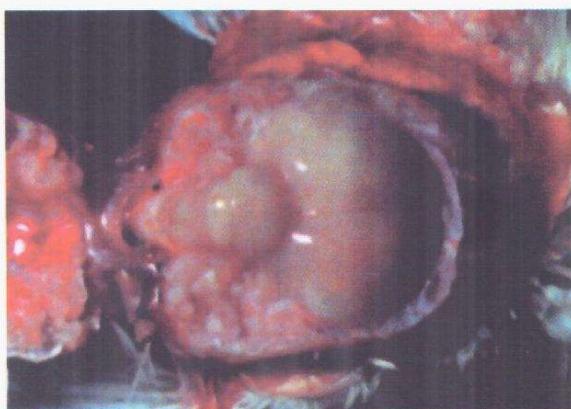
ورم روده (آنتریت) ویروسی اردک: در ورم روده‌ی ویروسی اردک، خون‌ریزی و تحلیل‌رفتگی (آتروفی) تیموس، یکی از مهم‌ترین جراحات کالبدگشایی بیماری به‌شمار می‌رود.



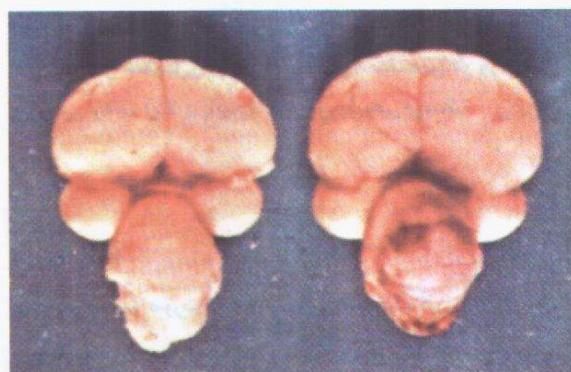
خون‌ریزی و تحلیل‌رفتگی (آتروفی) تیموس در ورم روده‌ی ویروسی اردک (بالا و پایین)، تیموس طبیعی (وسط)

۶- تیروئید

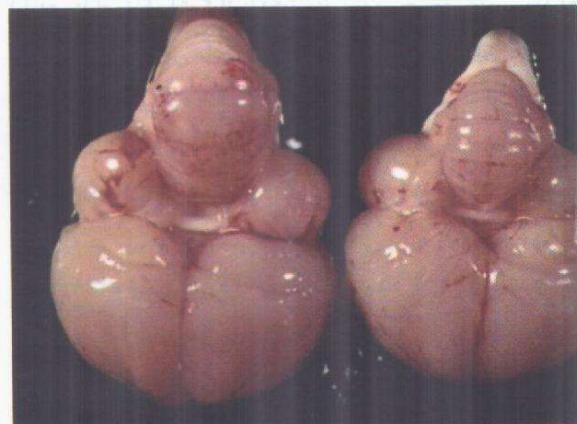
غدد تیروئید، به صورت یک جفت غده‌ی کوچک تقریباً لویایی شکل در خلفی‌ترین قسمت گردن، در مجاورت آخرین لوبهای تیموس و در طرفین محل اتصال گردن به تنه قرار دارند. تفاوت اندازه‌ی زیاد آن‌ها از لوبهای تیموس (کوچک‌تر هستند)، به تشخیص آن‌ها کمک می‌کند. از مهم‌ترین تغییرات غیرطبیعی در غدد تیروئید، افزایش اندازه‌ی آن‌هاست. این امر، به طور معمول به دنبال استفاده از مواد اولیه‌ی دارای ترکیبات گواترزا (گوتروژنیک) در جیره‌ی غذایی ماکیان رخ می‌دهد. مهم‌ترین ماده‌ی اولیه‌ی تأمین‌کننده‌ی پروتئین که غالباً به اندازه‌ای دارای ترکیبات گواترزا هست که مصرف آن افزایش اندازه‌ی غدد تیروئید را موجب گردد، کنجاله‌ی کلزاست. ظاهراً، این افزایش اندازه در صورتی که از مقداری متعارف کنجاله (حداکثر ۸۰ کیلوگرم در تن) استفاده شود، برای سلامتی پرنده زیان جدی در پی ندارد (۱۴۹)، لیکن، اطلاع از آن می‌تواند پیش‌بینی تأثیر مصرف کنجاله‌ی کلزا بر اندازه‌ی تخم مرغ تولیدی گله را در پی داشته باشد. در واقع، این کار می‌تواند در تشخیص عامل کاهش‌دهنده‌ی وزن تخم مرغ، به شما کمک کند.



رنگ پریدگی و آبرفتگی نواحی درگیر، کمبود ویتامین ای مزمن



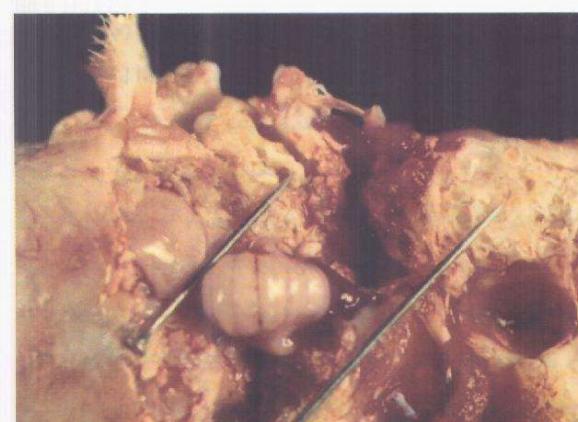
خونریزی در مخچه، آنسفالومالاسی ناشی از کمبود ویتامین ای (است)، طبیعی (چپ)



خیز شدید و خونریزی خفیف، آنسفالومالاسی

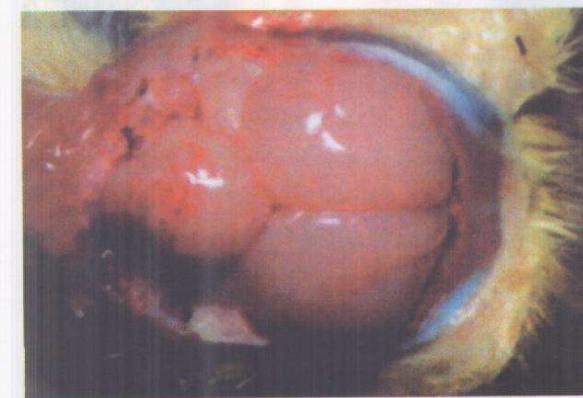
در برخی از بیماری‌های مهم، می‌توان جراحات کالبدگشایی خاصی را در مخچه و مخ یافت.

حضور اکسودای پنیری در فضای استخوان‌های کورنثال، از جراحات متداول در پاستورلوز مزمن به شمار می‌رود.



اکسودای پنیری در فضای استخوان‌های کورنثال، پاستورلوز مزمن

آنسفالومالاسی ناشی از کمبود ویتامین E، یکی از بیماری‌هایی است که جراحات کالبدگشایی آن در دستگاه اعصاب مرکزی دیده می‌شود. در جوجه‌هایی که در فاصله‌ی کمی پس از آشکار شدن نشانه‌های عصبی بیماری کشته شوند، مخچه نرم و متورم است و منیزها، خیزدار (ادماتوز) هستند. خونریزی‌های کوچک اغلب در سطح مخچه قابل رویت است. یک یا دو روز پس از بروز نشانه‌های عصبی آنسفالومالاسی، نواحی بافت‌میری (نکروز شده)، ظاهری مات با رنگ سبز متمایل به زرد پیدا می‌کنند. یکی دو روز پس از آن، مخچه پریده رنگ و جمع شده به نظر می‌رسد (۱۳۷).



تورم، خیز (ادم) و خونریزی، مخ در کمبود ویتامین E

در بیش‌تر بیماران، عفونت راجعه‌ی شش و کیسه‌های هوایی، در کنار درگیری کبد و کلیه رخ می‌دهد. داکتیلاریوز؛ یا آکروکونوز^۱ از جمله بیماری‌های قارچی است که اگرچه موارد وقوع آن کمتر از آسپرژیلوس است، اما، در صورت ابتلاء جوجه‌های جوان به این بیماری، علاوه عصبی ناشی از درگیری اعصاب مرکزی مانند عدم هم‌آهنگی اعضاء بدن، عدم تعادل، لرزش یا ترمور، پیچش گردن و فلنجی مشاهده می‌شود. در این بیماری، مغز دارای جراحت‌های ظاهری به شکل کانون‌های محدود شده به رنگ خاکستری یا سرخ، و با بافتی سخت‌تر از آن چه در مغز انتظار می‌رود، می‌باشد (۶۸).

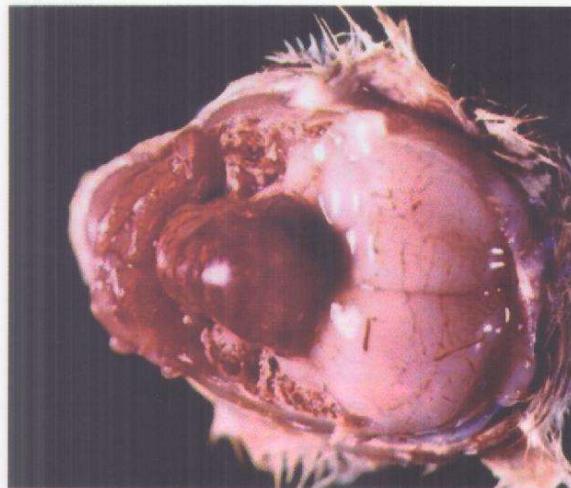
در بیماری نیوکاسل و آنسفالومیلیت پرنده‌گان، برخلاف آن‌چه ممکن است تصور شود، مشاهده‌ی هیچ گونه جراحتی در دستگاه اعصاب مرکزی (مخ و مخچه) مورد انتظار نیست (۲۵۰ و ۲۷۱).

در این مرحله و پس از پایان بازرسی مغز، در نخستین گام می‌بایست مرحله‌ی تکمیلی بازرسی پوست انجام شود و سپس، رأس استخوان ران، بورس جناغی، عضلات، اعصاب سیاتیک، بخش داخلی مفاصل و اندام‌های احشایی بازرسی گرددند.

برای این منظور، لشه به پشت به گونه‌ای بر روی میز قرار داده می‌شود، که انتهای خلفی آن مقابل عامل قرار داشته باشد. سپس، در انتهای خلفی عضلات سینه و درست در محل اتصال سینه با شکم، یا در کشاله‌ی هر دو ران، با کمک قیچی برشی در پوست ایجاد می‌شود. عمق این شکاف بایستی به اندازه‌ای باشد که تنها پوست، بریده شده و حفره‌ی شکمی دست نخورده باقی بماند.

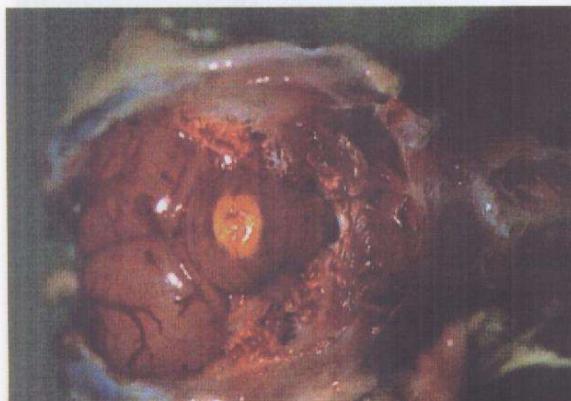


1. Ochroconiosis



خون‌ریزی شدید در مخچه، کمبود ویتامین ای و سلنیوم

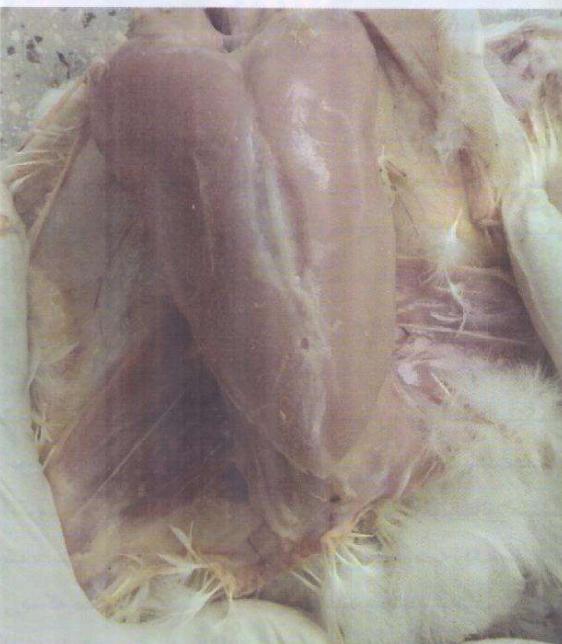
گزارش‌های متعددی به تشریح آسفالیت یا مننگوآسفالیت ناشی از آسپرژیلوس در گونه‌های مختلف پرنده‌گان پرداخته‌اند. در بوقلمون، کانون‌های بافت‌میری (نکروز) در مخ یا مخچه، در رخدادهای طبیعی آسپرژیلوس و در جوجه بوقلمون‌هایی که به طور تجربی در معرض هاگ‌های آسپرژیلوس فومیگاتوس قرار داده شدند، یافت شده است. علاوه بر بوقلمون، رخداد مننگوآسفالیت در ماکیان و جوجه اردک‌ها نیز گزارش شده است. شرحی در مورد آسپرژیلوس آنسفالیتیک در جوجه‌ی ماکیان و بوقلمون‌ها، به شکل جراحت‌های بافت‌میرای (نکروتیک) پنیری در مخ و مخچه یا آسفالیت گرانولوماتوز منتشر شده است. جراحت‌های در مغز به شکل نواحی محدود به رنگ سفید تا زرد، که معمولاً در سطح مغز قابل مشاهده هستند، توصیف شده‌اند. این جراحت‌های ممکن است در مخ یا مخچه و در موارد کمتر، در هر دو وجود داشته باشند. هیف‌های قارچ در مخچه‌ی جوجه بوقلمون‌هایی که نشانه‌های عصبی بروز می‌دادند، یافت شده است.



پرخونی و جراحت‌کانونی در مخچه، آنسفالیت قارچی



بیرون آوردن سر استخوان ران



آماده شدن لاشه پس از بیرون آوردن سر استخوان های ران از لگن



پرخونی در رأس استخوان ران

پس از ایجاد این شکاف، می‌توان تنها با کمک انگشتان دست و بدون استفاده از قیچی، پوست را از محل بریده شده به سمت بالا کشید.

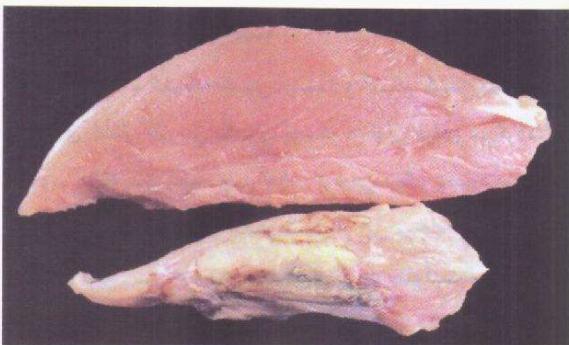


بدین ترتیب علاوه بر این که شرایط برای بازرسی تکمیلی پوست و ارزیابی سلامت آن فراهم می‌گردد، عضلات سینه نیز به طور کامل در معرض بازرسی قرار می‌گیرد.

سپس، لازم است هر ران پرنده در یک دست گرفته شده و با چرخشی 90° درجه از پایین به بالا، سر استخوان ران از لگن خارج گردد. با انجام این کار، در کنار آشکار شدن رأس استخوان ران و امکان بازرسی آن، لاشه به شکل مناسب‌تری در روی میز آماده و در اختیار دکتر برای بازرسی‌های بعدی قرار می‌گیرد.

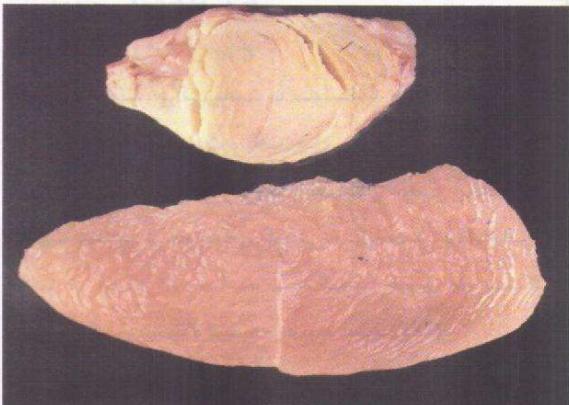


بیرون آوردن سر استخوان های هر دو ران از لگن



لازم است در این جا و پیش از بازررسی تکمیلی پوست، به چند عارضه‌ی کالبدگشایی مهم که در این مرحله از کالبدگشایی ممکن است با آن‌ها برخورد گردد، اشاره شود.

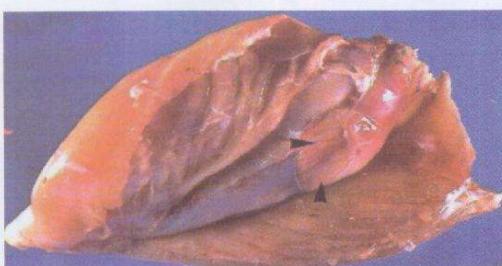
دیسکندرولازی، یکی از مهم‌ترین این عوارض است. این عارضه در جوجه‌های گوشته و بوقلمون‌های در حال رشد، دیده می‌شود و فراوانی آن در برندگان نر پیش از ماده‌هast است. امکان رخداد این وضعیت غیرطبیعی، در غضروف‌های انتهایی تمامی استخوان‌های بلند پا از جمله ران، وجود دارد. تیبیوتارس، پیش‌ترین موارد درگیری را نشان می‌دهد.



دیسکندرولازی تیبیوتارس در جوجه‌ی گوشته ۶ هفته؛ بخش بالای استخوان، دچار تغییر شکل شدید شده است.

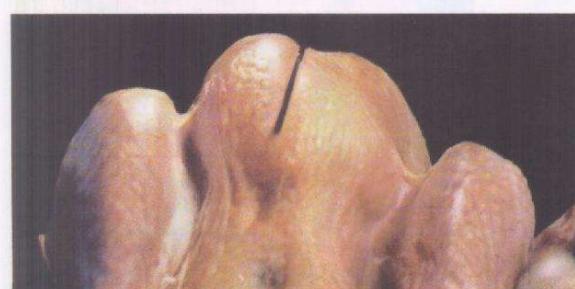


عضله‌ی آسیب دیده به گوشت پخته شبیه بوده و رنگ آن به سبز متمایل است.



میوپاتی در عضلات عمیق سینه؛ در جراحات قدیمی‌تر علاوه بر بافت‌میری (نکروز)، یک مایع ژلاتینی نیز دیده می‌شود.

میوپاتی در عضلات سینه، عارضه‌ی کالبدگشایی دیگری است که در صورت حضور، در این مرحله از کالبدگشایی می‌توان به وجود آن پی برد. رخداد میوپاتی در گله‌های مولد ماکیان و بوقلمون، پیش از جوجه‌های گوشته مورد انتظار است. آسیب عضلانی ممکن است بک یا هر دو عضله‌ی عمقی سینه را درگیر کند. برای بازررسی بهتر و مشاهده‌ی آسیب عضلانی در عضلات عمقی سینه، لازم است عضله‌ی سینه تا عمق، برش داده شود.



میوپاتی در عضله‌ی سینه‌ای یک بوقلمون مولد؛ خط سیاه به منظور مشخص شدن لبه‌ی محل ضایعه کشیده شده است.



سلولیت
سلولیت: عفونت چرکی پوست یا سلولیت، از جراحات کالبدگشایی زیرجلدی و بافت‌های اشريشیاکلی و استرپتوکوکوس، معروف‌ترین عوامل ایجاد‌کننده‌ی سلولیت هستند. در جوجه‌های گوشتی، سلولیت در هنگام فرآوری گوشت در کشتارگاه مشاهده شده که با حضور اشريشیاکلی و استرپتوکوکوس دیسگالاكتیه همراه بوده است (۲۶۳).

۶- بازرگانی تكمیلی پوست

در این مرحله، با گشوده شدن پوست و آشکار شدن بافت‌های زیرجلدی، امکان بازرگانی تكمیلی پوست به خوبی فراهم می‌گردد. علاوه بر موارد پیش‌گفته، چند حالت مرضی دیگر وجود دارد، که جراحات مربوط به آن‌ها را ممکن است در این مرحله از کالبدگشایی بتوان در پوست مشاهده نمود. نخستین آن‌ها، سلولیت است. دومین نشانه‌ی کالبدگشایی که در این محل می‌توان یافت، پرخونی، احتقان و یا خون‌ریزی در پوست، است و سومین آن، به آثار نقرس احشایی مربوط می‌شود.

سلولیت: عفونت چرکی پوست یا سلولیت، از جراحات کالبدگشایی است که مکرراً در پوست و بافت‌های زیرجلدی دیده می‌شود. اشريشیاکلی و استرپتوکوکوس، معروف‌ترین عوامل ایجاد‌کننده‌ی سلولیت هستند. در جوجه‌های گوشتی، سلولیت در هنگام فرآوری گوشت در کشتارگاه مشاهده شده که با حضور اشريشیاکلی و استرپتوکوکوس دیسگالاكتیه همراه بوده است (۲۶۳).

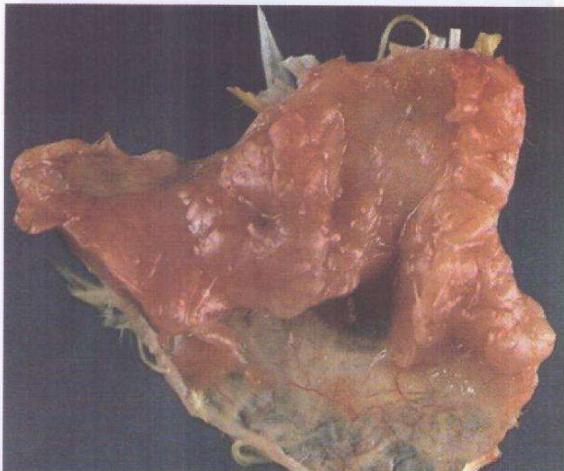


سلولیت در زیر پوست شکم، کلی باسیلوز



سلولیت در کشاله‌ی ران، کلی باسیلوز

پرخونی و احتقان: وجود احتقان در چربی‌های زیرجلد، که رنگ سرخ روشن یا صورتی آن را موجب می‌گردد، یکی از نشانه‌های مهم برای نشانگان (سندرم) کبد و کلیه‌ی چرب است. به گونه‌ای که وجود این نشانه‌ی کالبدگشایی باعث گردیده است این نشانگان، تحت نام **بیماری صورتی^۱** نیز نامیده شود.



احتقان و رنگ سرخ روشن در چربی‌های زیرجلد در نشانگان کبد و کلیه‌ی چرب (بیماری صورتی)

خیز زیرجلدی، از دیگر جراحاتی است که امکان مواجهه با آن، در این مرحله از کالبدگشایی وجود دارد. بیماری‌های دارای حدت زیاد، مانند آنفلوآنزا، و کمبود ویتامین ای و سلنیوم، مهم‌ترین عوامل عفونی و غیرعفونی ایجاد‌کننده‌ی خیز زیرجلدی هستند.

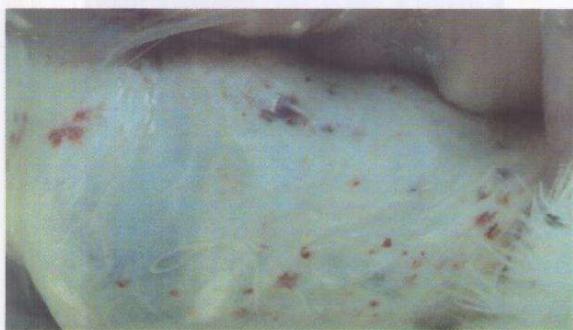
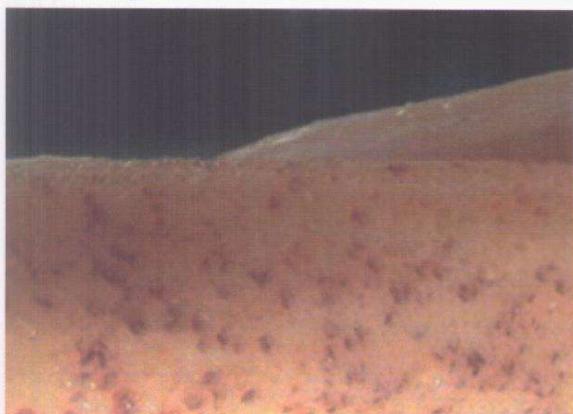


خیز زیرجلدی حاد، آنفلوآنزا

خون‌ریزی: در این مرحله، به دلیل کنار زدن پوست و آشکار شدن سطح درونی آن، هرگونه خون‌ریزی در پوست و بافت‌های زیرجلدی، و/یا بافت چربی، به خوبی قابل مشاهده است. کم‌خونی عفونی ماکیان، اصلی‌ترین بیماری عفونی مسبب خون‌ریزی در پوست است. هم‌چنین، خون‌ریزی‌های داخل جلدی، زیرجلدی و داخل عضلانی، جراحات مشخص‌کننده‌ی آن‌چه نشانگان خون‌ریزی (سندرم همورازیک) نامیده می‌شود، را تشکیل می‌دهند. آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد، قادر است در پوست و بافت چربی این ناحیه از بدن، مانند سایر نواحی، خون‌ریزی ایجاد کند.



خون‌ریزی در بافت چربی شکم، آنفلوآنزا (H5N1)



خون‌ریزی‌های داخل جلدی و زیرجلدی، کم‌خونی عفونی ماکیان

^۱. Pink disease



خیز زیرجلدی شدید، کمبود ویتامین ای و سلنیوم



خیز زیرجلدی گسترده، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد

نقرس احشایی: در موارد نقرس احشایی، پوست عضلات ران، خشکتر از حد طبیعی هستند و مانند آن است که بر روی آن‌ها گچ پاشیده شده باشد. دربارهٔ نقرس احشایی، در جای خود به تفصیل صحبت شده است.

۷- رأس استخوان ران

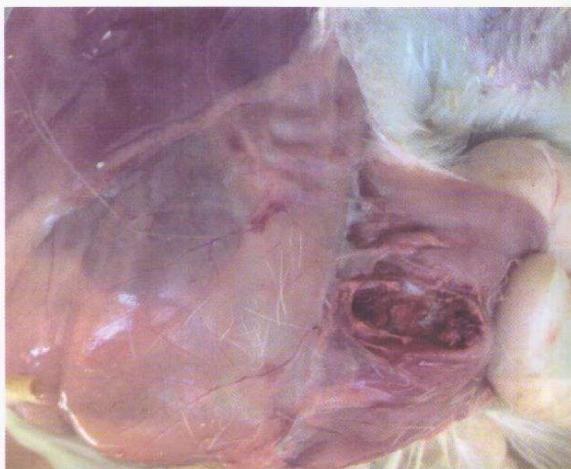
بازرسی سر استخوان ران، که اکنون به خوبی می‌شود آن را مشاهده کرد، از اهمیت زیادی برخوردار است. در حالت طبیعی کندیلهای سر استخوان ران بایستی کاملاً سفید صدفی بوده و به طور کامل و بدون هرگونه شکستگی از مفصل خارج شوند.



پرخونی در رأس استخوان ران



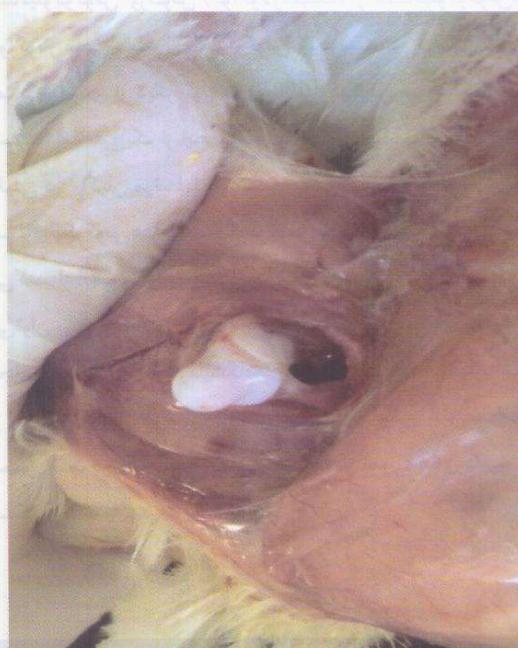
خیز زیرجلدی شدید، کمبود ویتامین ای و سلنیوم



بافت‌میری (نکروز) رأس استخوان ران، از کبودی عضلات اطراف می‌توان به شکسته شدن رأس استخوان ران در زمان حیات پرندۀ پی برد.



شکستگی ناشی از بافت‌میری (نکروز) رأس استخوان ران (پای چپ)، طبیعی (پای راست)



رأس استخوان ران سالم



بافت‌میری (نکروز) در رأس استخوان ران

پرگنهایی به قطر ۱ تا ۳ میلی‌متر، ظرف ۱۸ تا ۲۴ ساعت، بر روی محیط رشد می‌کند. بیشتر سویه‌های استافیلوکوکوس اورئوس بتاهمولیتیک هستند و بقیه‌ی استافیلوکوکوس‌ها، غیرهمولیتیک می‌باشند. بیشتر پرگنهای استافیلوکوکوس اورئوس دارای رنگدانه هستند، در حالی که پرگنهای دیگر استافیلوکوکوس‌ها خاکستری مایل به سفید می‌باشند. پرگنهای باستی انتخاب شده و بر روی آن‌ها رنگ‌آمیزی گرم انجام شود. استافیلوکوکوس، باکتری گرم‌مثبت است. آزمون‌های بیوشیمیایی مانند کاتالاز، می‌تواند به تفکیک استافیلوکوکوس (کاتالاز‌منفی) از دیگر باکتری‌های گرم‌مثبت مانند استرپتوکوکوس (کاتالاز‌منفی)، کمک کند. آزمون‌های کوآگولاز و تخمیر مانیتول، برای تشخیص احتمالی استافیلوکوکوس اورئوس سودمند هستند. آزمون کوآگولاز، به طور معمول برای تمایز استافیلوکوکوس اورئوس (کوآگولاز‌مثبت) از استافیلوکوکوس‌های کوآگولاز منفی مانند استافیلوکوکوس اپیدرمیدیس به کار می‌رود. تعداد محدودی از دیگر گونه‌های استافیلوکوکوس نیز کوآگولاز مثبت هستند، اما، هیچ‌یک از این گونه‌ها به طور معمول با موارد بیماری بالینی در مکان مرتبط نمی‌باشند. همچنان، برخلاف بیشتر استافیلوکوکوس‌ها، استافیلوکوکوس اورئوس مانیتول را تخمیر می‌کند. از الگوی آزمون‌های بیوشیمیایی و آزمون‌های ژنتیکی می‌توان برای تشخیص گونه‌ی استافیلوکوکوس استفاده نمود، اما، انجام چنین کاری در آزمایشگاه‌های بالینی نادر است. امکان استفاده از ابزارگان تجاری در دسترس نیز وجود دارد، لیکن، این سامانه‌ها ممکن است در تشخیص برخی گونه‌ها در نمونه‌های دامپزشکی مشکل داشته باشند (۵ و ۲۶۷).



استئومیلیت دوطرفه در رأس استخوان ران جوجه بوقلمون ۲ هفته، استافیلوکوکوز



بافت‌میری (نکروز) در رأس استخوان ران (پای چپ)

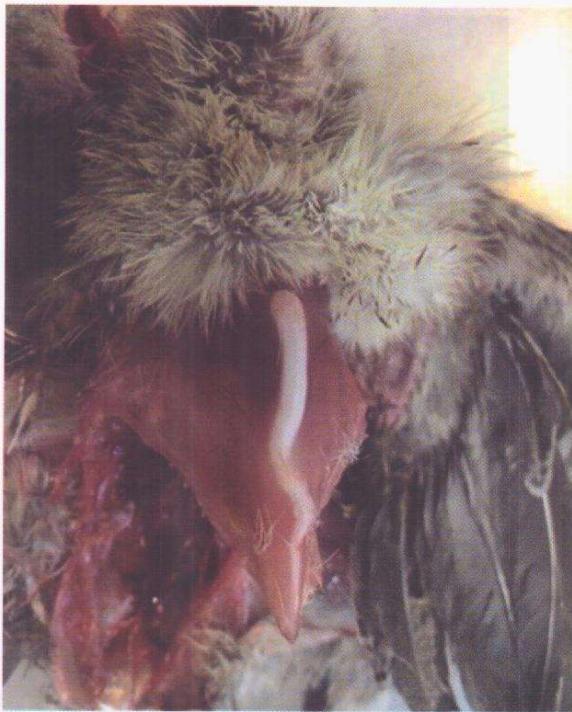


بافت‌میری رأس استخوان ران، استافیلوکوکوز

سرخ و تیره بودن این ناحیه و یا شکستن و جداشدن قطعاتی از آن در هنگام خارج نمودن، ممکن است به بافت‌میری (نکروز) رأس استخوان ران^۱ مربوط باشد. دلایل متعددی، اعم از عفونی یا غیرعفونی در شکل گیری این عارضه دخالت دارند.

در این مرحله لازم است نسبت به نمونه‌برداری برای کشت میکروبی از ناحیه‌ی آسیب دیده اقدام شود. برای این کار می‌توان پس از آن که سطح بیرونی رأس استخوان ران، با چند بار عبور از روی شعله استریل گردید با کمک یک آنس سوزنی و فروبردن آن به داخل استخوان ران از محل شکسته شده، نمونه برداری نمود. پس از آن، می‌توان نمونه‌ها را بر روی محیط‌های مناسب مانند آگار خون‌دار و مک‌کانگی منتقل کرد. اشريشیاکلی و استافیلوکوکوس اورئوس، اصلی‌ترین عوامل عفونی ایجاد‌کننده‌ی بافت‌میری (نکروز) رأس استخوان ران هستند. محیط پایه برای جداسازی استافیلوکوکوس اورئوس، آگار خون‌دار (خون گوسفند یا گاو ترجیح دارد) است. باکتری به خوبی با تشکیل

1. Femoral Head Necrosis



تغییر شکل جناغ سینه و S شکل شدن آن در جوجه بوقلمون

چنان‌چه، بورس جناغی دچار عفونت شده باشد، در این ناحیه اکسودای چرکی و ضایعات بافتی دیده می‌شود و حتی چسبیدگی آن به پوست، باعث می‌شود که به دنبال برداشتن پوست از روی عضلات، مقداری از پوست، کنده شده و چسبیده به محل ضایعه باقی بماند. مايكوپلاسمای سینویه، اصلی‌ترین عامل ایجاد کننده عفونت در بورس جناغی است. لیکن، به ویژه در گله‌های مادر گوشتی بالغ، بعضًا ممکن است التهاب و عفونت بورس جناغی ناشی از پاستورولا مولتیسیدا و اشريشياکلی هم اهمیت پیدا کند. تشخیص این که کدام باکتری در ایجاد عارضه دخالت دارد، به جداسازی و تعیین هویت آن، وابسته است. علاوه بر این سه، باکتری‌های دیگری مانند، سالمونلا، کلامبیدوفیلا و استافیلکوک، و حتی ویروس‌ها ممکن است در شکل‌گیری التهاب و عفونت بورس جناغی، نقش داشته باشند.

۸- جناغ سینه و بورس جناغی

پس از رأس استخوان ران، ناحیه‌ای که بایستی در این مرحله بازرسی شود، جناغ و بورس جناغی است. بورس جناغی، در حالت طبیعی به شکل یک خط غضروفی کاملاً صاف و عمود بر شکم، به رنگ سفید صافی، تمیز و بدون هرگونه ضایعات بافتی یا اکسودای چرکی در اطراف آن است و دقیقاً در وسط عضلات سینه قرار دارد.



وضعیت طبیعی جناغ سینه در ماکیان

در پرنده‌گان مبتلا به ریکترز، که با اشکالی در تأمین کلسیم مورد نیاز خود مواجه بوده‌اند، مثلاً کمبود کلسیم یا ویتامین D3 در جیره، یا عدم تعادل بین کلسیم و فسفر، مشکلات کلیوی و یا هر دلیل دیگری برای آن داشته‌اند، جناغ سینه وضعیت عمودی خود نسبت به شکم را از دست داده و حالتی خمیده، شبیه به S پیدا می‌کند.



تغییر شکل جناغ سینه و S شکل شدن آن ، ریکترز



خیز و خون‌ریزی در بورس جناغی، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



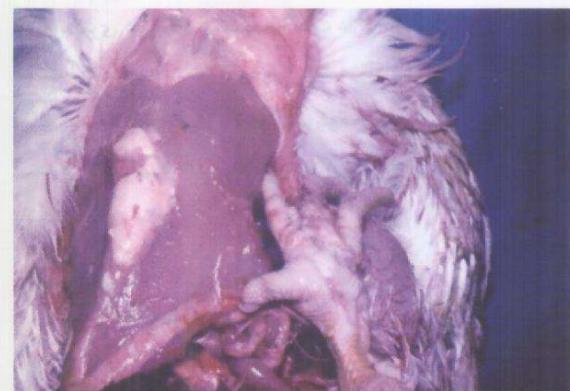
اکسودای چرکی در بورس جناغی، مرغ تخم‌گذار، مایکوپلاسما سینویه



عفونت بورس جناغی از جراحات متداول، پاستورلوز مژمن

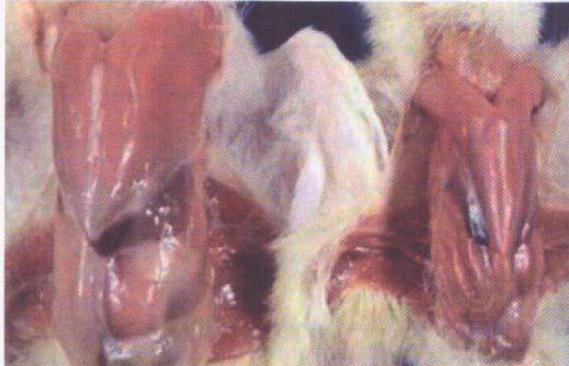


اکسودای چرکی در بورس جناغی جوجه‌ی گوشته، مایکوپلاسما سینویه

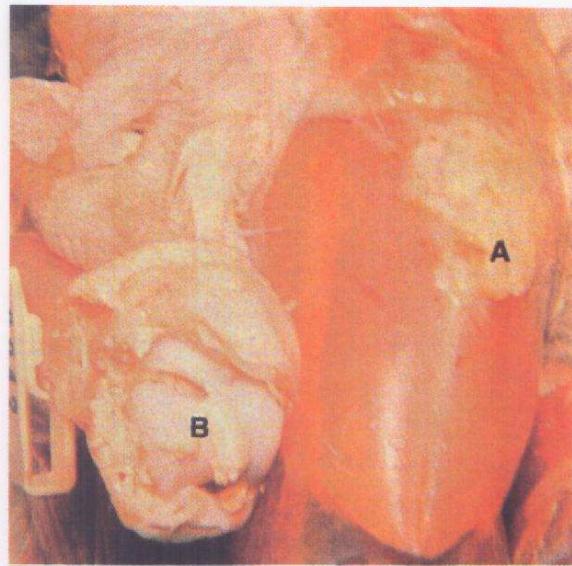


اکسودای چرکی در بورس جناغی و بالشتک کف پا، مایکوپلاسما سینویه

داشته باشد، لاغر، و به پرنده‌ای که این عضلات گوز (محدب) و آندکی برآمده دیده شوند، چاق اطلاق می‌گردد. لاغری در هیچ حالتی امر مطلوبی نبوده و همواره، قضاوت منفی درباره‌ی آن وجود دارد.



مقایسه‌ی دو پرنده‌ی لاغر (راست) و طبیعی (چپ)



اکسودای بنیری در بورس جناغی A و مفصل خرگوشی B
 پاستورلوز مژمن

پرنده‌گانی که نسبت به هم‌گروههای خود لاغر و در عین حال، ریزاندام‌تر و نه تنها لاغرتر هستند، همواره این‌گونه بوده‌اند، آن‌ها جوجه‌های واژده به شمار می‌روند و همان گونه که در آغاز بحث نیز بیان گردید، نمی‌توانند نماینده‌ی خوبی برای گله باشند و لذا، اطلاعات به دست آمده از آن‌ها، معیار دقیقی برای قضاوت درباره‌ی گله نیست. این پرنده‌گان، غالباً سیمای گذشته‌ی گله‌اند و نمی‌توانند معرف دقیقی برای آن چیزی باشند که گله در پیش رو دارد. ولی در پرنده‌گانی که در عین داشتن جشه‌ای متعادل (ریزاندام نبوده و استخوان‌بندی طبیعی دارند)، توده‌ی عضلانی خود را از دست داده و به اصطلاح، لاغر شده‌اند، موضوع بایستی جذی گرفته شده و بررسی گردد. آن‌ها، به ویژه اگر تعداد قابل توجهی باشند، ممکن است نشانه‌ای از ورود گله به دوره‌ی نهفتنه‌ی یک بیماری تلقی شوند. بیماری بورس عفونی، یکی از بیماری‌هایی است که ممکن است پیش از آغاز نشانه‌های بالینی واضح و آشکار، خود را این‌گونه نشان دهد. در این صورت، ممکن است بر روی عضلات تحلیل رفته، حضور یک مایع لزج و آندکی لیز احساس شود. این، همان مایع میان بافتی است که به دنبال تحلیل سریع عضلات و به اصطلاح، لاغر شدن حیوانات، به بیرون نشست می‌کند و در روند بازرسی گوشت در کشتارگاه دام، با یک شبانه‌روز آویختن لشه‌های لاغر دام در سردهخانه، خود را به شکل رطوبت ریخته شده بر روی زمین و در زیر لشه نشان می‌دهد. در پرنده‌گان مسن، به ویژه مرغان تخم‌گذار تجاری، مشاهده‌ی تعدادی تلفات در هفته با نشانه‌ی لاغری مفترط، اتفاق نادری نیست. لاغری



عفونت بورس جناغی، استافیلوکوکوز

التهاب عفونی بورس جناغی عارضه‌ی متداولی است، لیکن بایستی از التهاب غیرعفونی ناشی از ترومای همراه بوده، اما، اکسودای در آن وجود ندارد، تمیز داده شود.

۹ - عضلات

سومین مرحله پس از بازرسی رأس استخوان ران و بورس جناغی، بازرسی دقیق عضلات است.

حجم عضلات: نخستین قضاوت درباره‌ی عضلات، مربوط به حجم توده‌ی عضلانی و در حقیقت، چاقی و لاغری پرنده است. به پرنده‌ای که توده‌ی عضلات سینه در دو طرف جناغ آن، حالتی گودرفته و کاو



لاغری مفرط و تحلیل عضلات سینه در جوجه بوقلمون به دلیل نخوردن دان و بستر خواری

چاقی، بسته به این که پرنده به گلهای گوشتی، تخم‌گذار تجاری و با مادر تعلق داشته است، تفسیر متفاوتی دارد. در جوجه‌های گوشتی، همواره چاق بودن لشه، نشانه‌ی آن است که پرنده و به احتمال زیاد گله، تا پیش از وقوع مشکل یا بیماری، وضعیت مطلوبی داشته است و مشکل پیش آمده نیز، به آن اندازه حاد بوده که به سرعت و پیش از تأثیرگذاری بر اشتها و درنتیجه وزن پرنده‌ی تلف شده، محدود بوده و است. در این موارد، چنان‌چه تعداد پرنده‌ی تلف شده، محدود بوده و تنها و یا بیش‌تر خروس‌ها باشند، و مابقی گله نیز از نظر وضعیت عمومی و میزان دریافت دان (اطلاعات حاصل از رکن یکم و دوم تشخیص)، شرایط خوبی داشته باشد، ممکن است دلیل تلفات به آن‌چیزی مربوط باشد که اصطلاحاً نشانگان مرگ حاد یا ناگهانی نامیده می‌شود.

نشانگان (سندرم) مرگ حاد یا ناگهانی، به شرایطی گفته می‌شود که پرنده‌ی سالم، به طور ناگهانی و بدون هیچ نشانه‌ی بالینی و یا دلیل ظاهری مشخصی می‌میرد. این نشانگان در جوجه‌های گوشتی و مرغان تخم‌گذار در حال تولید رخ می‌دهد. در جوجه‌های گوشتی، به دلیل مرگ ناگهانی و بی‌مقدمه‌ی پرنده‌ی سالم، اغلب به این نشانگان، "حمله‌ی قلبی یا سکته" نیز گفته می‌شود و از آن جا که تلفات ناشی از نشانگان مرگ حاد، به طور معمول در حالی که به پشت افتاده و مرده‌اند یافت می‌شوند، به آن "تلفات به پشت یا پشتکی" ^۲ نیز گفته می‌شود. به دلیل این که، غالباً پس از خارج

مفرط، به درجه‌ای از لاغری اطلاق می‌گردد که بعض‌ا هیچ آثار قابل توجهی از عضلات سینه باقی نمانده و به همین دلیل، ممکن است شما از این که چگونه پرنده توانته است با این وضعیت، تاکنون به زندگی خود ادامه دهد، شگفت‌زده شوید. در جوجه‌های جوان، واژدگی، به معنای عام آن و نیز ابتلاء به نشانگان سوء جذب و در گله‌های بالغ، در بین بیماری‌های مزمن، بیش‌تر نئوپلاسم‌ها و سالپنثیت چنین وضعیتی را موجب می‌گردند. سل پرنده‌گان نیز از جمله بیماری‌هایی است که موجب لاغری مفرط می‌شود، لیکن، ارزش اقتصادی آن در گله‌های تجاری معلوم نیست.

در جوجه‌های جوان، به ویژه جوجه بوقلمون‌ها، نخوردن دان تا حد مرگ ^۱، به دلایل گوناگون، که از آن به واژدگی تعبیر می‌شود، یکی از متداول‌ترین موارد لاغری مفرط و تحلیل عضلات سینه را به خود اختصاص می‌دهد.



لاغری مفرط و تحلیل کامل عضلات سینه در جوجهی ماکیان



لاغری و تحلیل عضلات سینه در مرغ تخم‌گذار، در کنار نشانه‌های کمبود کلسیم

کراتینین فسفوکیناز (۲۱۴) در خوناب (سروم) ماکیان مبتلا به نشانگان مرگ ناگهانی نسبت به ماکیان سالم، افزایش نشان داده است (۴۶). پرندگان تلف شده در اثر نشانگان مرگ ناگهانی به خوبی وزن گرفته‌اند و دستگاه گوارش آن‌ها، آکنده از غذاست. کبد، بزرگ، پریده‌رنگ و شکننده است و کیسه‌ی صفراء، معمولاً خالی است. کلیه‌ها ممکن است پریده‌رنگ باشند و شش‌ها اغلب، محتقن و خیزدار (ادماتوز) هستند. احتقان و خیز شش‌ها ممکن است حاصل تعییرات پس از مرگ باشد، زیرا در پرندگان به تازگی مرده، یافته نمی‌شوند. بطون‌های قلب معمولاً در حالت انقباض هستند و تیروپید، تیموس و اسپرزا ممکن است محتقن باشند و ممکن است در کلیه‌ها خون ریزی وجود داشته باشد. در یک مطالعه‌ی مقایسه‌ای، وزن نسی کبد در جوجه‌های گوشتشی تلف شده در اثر نشانگان مرگ ناگهانی، از گروه شاهد بیش‌تر بود ولی وزن نسی شش‌ها، قلب و روده‌ها، تفاوتی نداشت (۴۶). پیشنهاد شده است که نشانگان مرگ ناگهانی را می‌باشد یک بیماری متابولیک به حساب آورد و عوامل ژنتیکی، محیطی و تغذیه‌ای، ممکن است در رخداد آن دخالت داشته باشند. نشانگان مرگ ناگهانی با از نظم خارج شدن ضربان قلب و در ادامه‌ی آن فیبریلاسیون بطنی مرتبط است (۱۸۸). در پرندگانی که بعداً در اثر نشانگان مرگ ناگهانی تلف شدند، ضربان قلب بیش از سایرین بود (۱۹۰). به علاوه، درصد زیادی از پرندگان تلف شده، به بی‌نظمی (آریتمی) قلبی دچار بودند (۱۸۹). فعالیت لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز خوناب (سروم) در جوجه‌های گوشتشی خروس به میزان معنی‌داری بیش از جوجه مرغ هاست، اما، در مقادیر آسپارتات آمینوترانسферاز خوناب یا سطوح سرومی الکتروولیت‌های پتاسیم، سدیم و کلر، بین این دو تفاوتی مشاهده نشده است. از نظر حساسیت به نشانگان مرگ ناگهانی، سویه‌های تجاری آربوراکرز، کاب-۵۰۰، هوبارد-پترسون و راس، مشابه هم هستند (۸۸). میزان ارث‌پذیری نشانگان مرگ ناگهانی پایین است. نشان داده شده است که موارد نشانگان مرگ ناگهانی در پرندگانی که از دان پلت یا کرامبل مصرف می‌کنند، بیش از آن‌هایی است که دان آردی می‌خورند. میزان وقوع نشانگان مرگ ناگهانی، با محدود نمودن دان با سرعت رشد، تحت تأثیر قرار نگرفته است. در یک بررسی فارمی، در گله‌هایی که پایه‌ی جیره‌ی آن‌ها را گندم تشکیل می‌داد، موارد رخداد نشانگان مرگ ناگهانی بیش از گله‌هایی بود که جیره‌ی غذایی آن‌ها بر پایه‌ی ذرت بود. چنین تفاوتی در یک مطالعه‌ی تجریبی نیز مشاهده گردید، و در برخی مطالعات دیگر، چنین تفاوتی دیده نشد (۴۶). نوع پروتئین و کنسانتره در جیره، بر رخداد نشانگان مرگ ناگهانی

کردن شش‌ها، در فضای بین دنده‌ای مایعات شفاف دیده می‌شود، این نشانگان ابتدا در انگلستان، "خیز ریوی" نامیده شد (۱۱۱) و از آن جا که غالباً بهترین پرندگان گله در اثر این عارضه می‌میرند، بعدها در استرالیا، آن را "مرگ در وضعیت خوب" نامیدند. امروزه، پرندگانی که در اثر نشانگان مرگ ناگهانی می‌میرند، در بیش‌تر گله‌های گوشتشی و در سرتاسر جهان یافت می‌شوند. موقع این نشانگان از ۰/۵ تا ۴ درصد متغیر گزارش شده است (۴۶). در مورد جوجه‌های گوشتشی، گزارش‌های مختلف از وقوع نشانگان مرگ ناگهانی در سینه ۱ تا ۸ هفتگی حکایت می‌کنند و در این بین، بیش‌ترین تلفات به محدوده‌ی سنی ۲ تا ۴ هفتگی مربوط می‌شود. در برخی گله‌های گوشتشی، وقوع هفتگی تلفات ناشی از این نشانگان در خلال دوره‌ی رشد افزایش نشان داده است که این امر ممکن است به خطای تشخیص و یا حضور یک نشانگان متفاوت مربوط بوده باشد (۴۶). این احتمال وجود دارد که پرندگان تلف شده در اثر نشانگان افزایش فشار خون ریوی با پرندگان تلف شده در اثر نشانگان مرگ ناگهانی، اشتیاه گرفته شوند (۲۲۰). پرندگانی که در اثر نشانگان مرگ ناگهانی می‌میرند، هیچ نشانه‌ی بالینی یا رفتار غیرطبیعی را تا کمتر از یک دقیقه پیش از مرگ، نشان نمی‌دهند (۱۸۰). آن‌ها ممکن است در خلال حمله‌ی بیماری، جیغ کشیده و تعادل خود را از دست بدهند، دچار تنفس شوند و در حالی که به شدت بال بال می‌زنند، به پشت افتاده و بمیرند. بیش‌تر پرندگان به پشت و با یک یا هر دو پای کشیده یا افراسته، تلف می‌شوند.



نشانگان (سندرم) مرگ حاد یا ناگهانی

هیچ تغییری در محتوای سدیم، پتاسیم، کلر، کلسیم، فسفر، منیزیم یا گلوگز خوناب (سروم) مشاهده نشده است. در حالی که، مقادیر لاکتات دهیدروژناز، گلوتامیک اگزالواستیک ترانس‌امیناز (۱۲۳) و

نشانگان مرگ ناگهانی، متداول‌ترین دلیل مرگ‌های انفرادی در مرغان تخم‌گذار تجاری و نیز گله‌های مادر با تولید بالا است. بیرون زدگی پارگین (کلواک) پرخون و محتقن، تنها جراحت بیرونی این نشانگان را تشکیل می‌دهد.



بیرون زدگی پارگین، نشانگان مرگ حاد در مرغان تخم‌گذار

در نشانگان مرگ ناگهانی در مرغان تخم‌گذار در حال تولید؛ پرخونی و احتقان شدید عروق خونی سطح تخم‌دان (فولیکول‌ها) و درجات متفاوتی از احتقان ریوی، معمولاً به عنوان چهره‌ی کالبدگشایی این نشانگان شناخته می‌شود. برخی مواقع، تخم مرغ شکسته‌ی دارای پوسته‌ی آهکی در رحم وجود دارد.



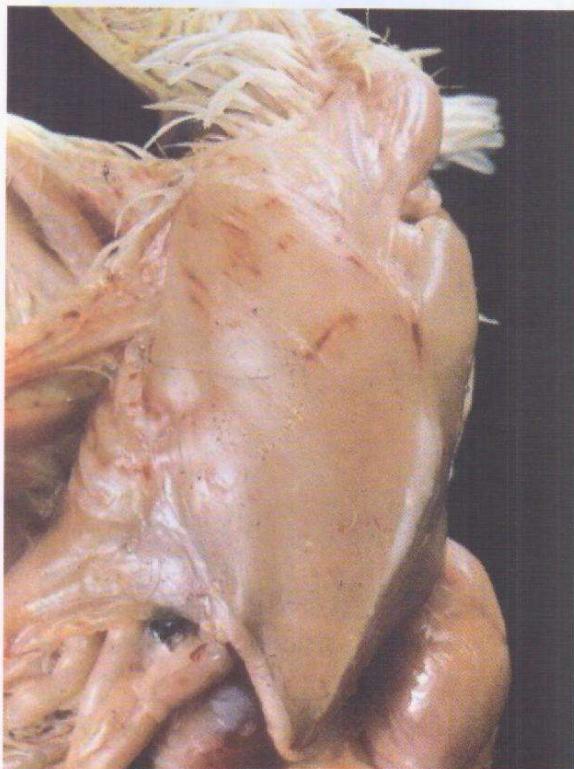
پرخونی و احتقان شدید عروق خونی سطح فولیکول‌ها و درجات متفاوتی از احتقان شش در مرغ تخم‌گذار، نشانگان مرگ ناگهانی

تأثیرگذار است. ماکیانی که پودر گوشت در جیره‌ی خود دریافت می‌کنند، کمتر از آن‌هایی که با کنجاله‌ی سویا تغذیه می‌شوند، به نشانگان مرگ ناگهانی دچار می‌گردند. هم‌چنین، سطوح بالاتر پروتئین در جیره‌ی پایانی، تأثیر کاهنده‌ی بر موارد نشانگان مرگ ناگهانی نشان داده است. افزودن بر میزان ویتامین‌های دریافتی، تأثیری بر نشانگان مرگ ناگهانی نداشته است. اما، پیشنهاد شده است که تیامین ممکن است بر وقوع آن تأثیرگذار باشد. میزان کلسیم، فسفر و منیزیم یا پتاسیم در جیره‌ی دریافتی، تأثیری بر موارد وقوع نشانگان مرگ ناگهانی نشان نداده است (۴۶). برنامه‌های نوری برخوردار از ساعت‌های خاموشی بیشتر در اوایل عمر، سرعت رشد اولیه را کاهش داده و از موارد رخداد نشانگان مرگ ناگهانی می‌کاهد. ساعت‌های تاریکی زیاد (بیش از ۸ ساعت)، اگرچه نشانگان مرگ ناگهانی را کاهش داده، اما، بر وزن‌گیری تأثیر منفی داشته است (۲۳۹). اگرچه، نتایج برخی مطالعات پیشنهاد نموده است که کاهش موارد نشانگان مرگ ناگهانی در برنامه‌های برخوردار از ساعت‌های تاریکی مربوط بیشتر، ممکن است به کاهش فعالیت قلب در ساعت‌های تاریکی مربوط باشد، اما، در مطالعاتی نیز (۱۸۲)، شدت نور بر رخداد نشانگان مرگ ناگهانی بی‌تأثیر بوده است. تراکم بالای گله و استفاده از یونوفورها، به ویژه مونتینین، از دیگر عواملی هستند که تأثیر آن‌ها بر نشانگان مرگ ناگهانی پیشنهاد شده است (۴۶).



جوجهی گوشتی، نشانگان مرگ ناگهانی

عضلات ممکن است جلب توجه کند، میزان رطوبت یا خشکی عضلات است. عضلات در حالت طبیعی، سطحی مرطوب داشته و به هیچ وجه نمی‌باشد خشک و چسبناک به نظر برسند. خشکی عضلات را می‌توان به از دست رفتن آب بدن نسبت داد و در وهله‌ی نخست، آن را نشانه‌ای از مشکلات کلیوی دانست. **بیماری بورس عفونی** یکی از متداول‌ترین و معروف‌ترین بیماری‌های است که معمولاً به دلیل از دست رفتن آب بدن و پساپاش (دهیدراسيون)، خشکی عضلات را موجب می‌شود.



عضلات خشک و اندکی چسبناک در بیماری‌های مخرب کلیه،
بیماری بورس عفونی

رنگ عضلات: در پرندگان خون‌گیری نشده، عضلات سینه و نیز ران، در حالت طبیعی می‌باشد رنگی شفاف، متمایل به صورتی روشن داشته باشند.

رنگ پریدگی عضلات در تلفات، به اندازه‌ای که با رنگ عضلات در پرندگان ذبح شده، مشابهت پیدا کند و یا حتی از آن نیز فراتر رود، نشان‌دهنده‌ی کم‌خونی است. کم‌خونی تا این اندازه، بیش‌تر به دلیل خون‌ریزی داخلی در پی مواردی مانند پارگی کید یا آنورت، کوکسیدیوز، یا حمله‌ی شدید و طولانی مدت انگل‌های خارجی مکنده‌ی خون، به ویژه جرب قرمز و یا کانی‌بالیسم رخ می‌دهد.

در مورد گله‌های مادر، همان‌گونه که بیان گردید، لاغری پرنده و سبک‌تر بودن آن نسبت به میانگین وزن گله، در هر حالت نشان‌دهنده‌ی این است که مشکلی که به مرگ پرنده انجامیده، احتمالاً سابقه‌ی طولانی داشته و گویای وضعیتی حاد نیست.

در خروس‌های پدر، حتی بیش از مرغ‌های مادر به کیفیت و ارزیابی عضلات اهمیت داده می‌شود. در این خصوص، در کتاب "بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر" به تفصیل صحبت شده است، لیکن، در اینجا نیز لازم است یادآوری شود که خروس‌های پدر در هنگام توزین هفتگی براساس کیفیت عضلات سینه وضعیت استخوان جناغ، که به کمک ملامسه با کف دست به آن پی می‌برند، امتیازبندی (امتیاز ۱ و ۲ و ۳) می‌شوند. هنگامی که عضلات سینه شکلی شبیه به ۷ دارد و استخوان جناغ، برجسته بوده و به آسانی قابل لمس و در اینجا قابل مشاهده باشد، به خروس امتیاز ۱ داده می‌شود. در این حالت، عضلات سینه به جای آن که برجسته و گوژ (محدب) باشد، فرورفته و کاو (مقعر) به نظر می‌رسد. این، از آن جا ناشی می‌شود که توده‌ی عضلات از حجم و ارتفاع کمی برخوردار است. هنگامی که عضلات سینه شکلی شبیه حرف لا باریک دارد و استخوان جناغ، برجسته نبوده و در ملامسه و در اینجا مشاهده، صاف به نظر برسد، به خروس امتیاز ۲ داده می‌شود. در این حالت، حجم عضلات سینه به اندازه‌ای خوب است که برجسته و گوژ و گرد به نظر می‌رسد. هنگامی که عضلات سینه شکلی شبیه حرف U پهن دارد و استخوان جناغ، نه تنها قابل لمس و در اینجا قابل مشاهده نیست، بلکه ستیغ عضلات سینه در ملامسه، در محل جناغ فرورفته و گوژ به نظر می‌رسد و در اینجا این فرورفتگی با چشم قابل رویت است، به خروس امتیاز ۳ داده می‌شود. در این حالت، حجم و ارتفاع عضلات سینه به حدی زیاد است که به آن حالتی کاملاً گرد و برجسته می‌دهد. در بین حالت‌های گفته شده، خروس‌های برخوردار از امتیاز ۲ بهترین وضعیت را داشته و در گزینش خروس‌های با کیفیت خوب، آن‌ها هستند که مورد انتخاب قرار می‌گیرند. حالت‌های ۱ و ۳ به ترتیب فروگشتوار و فراگشتوار نامیده می‌شوند و فقد شرایط ایده‌آل برای گزینش به شمار می‌روند. با این یادآوری، چنین هدفی دنبال می‌شود که در کالبدگشایی خروس‌های تلف شده در یک گله‌ی مادر، بایستی تعیین گردد که خروس تلف شده، به کدام درجه، ۱، ۲ و ۳ تعلق داشته است.

پس از قضاوت درباره‌ی حجم توده‌ی عضلانی، لازم است درباره‌ی سلامت و طبیعی بودن وضعیت آن نیز قضاوت شود.

میزان رطوبت عضلات: نخستین شاخصی که در ارتباط با سلامت

سمومیت با سولفونامیدها، که بعضاً به آسانی و تنها در پی سه روز متوالی مصرف سولفاکینوکسالین، ممکن است رخ دهد، از دیگر دلایل احتمالی بروز کم خونی است. مصرف اتفاقی سموم ممانعت‌کننده از انعقاد خون، مانند وارفارین، که برای مبارزه با جوندگان به کار می‌رودند نیز، می‌تواند به کم خونی کشنده در پرندگان منتهی شود. گاهی پریدگی رنگ عضلات، عمومی نبوده و به شکل کانون‌های محدودی در عضلات سینه خود را نشان می‌دهد. در این حالت، عضله در مناطقی، شبیه به گوشت ماهی به نظر می‌رسد. این نشانه، می‌بایست احتمال بروز دیستروفی عضلانی ناشی از کمبود ویتامین E را در پی داشته باشد. برای اطمینان، بایستی محل پریدگی رنگ با قیچی برش داده شود. گاهی از محل برش، مایعی سفیدرنگ، شبیه شیر خارج می‌شود. این اتفاق، نشانه‌ی آن است که سفیدرنگ بودن منطقه‌ای از عضلات سینه به دلیل رنگ ناشی از واکسن کشته‌ی تزریق شده در عضله می‌باشد و ارتباطی به کمبود ویتامین E ندارد. گزارش نوعی رخداد دیستروفی عضلانی در گله‌های مادر وجود دارد که به نظر می‌رسد با متابولیسم سلنیوم مرتبط باشد. جیره‌های موردن استفاده‌ی گله‌های مادر معمولاً دارای مقادیر کافی سلنیوم هستند، اما، در مواردی که برای لگام عفونت‌های قارچی از سولفات‌مس استفاده شود، به دلیل آن که مس سطح مورد نیاز بدن به سلنیوم را افزایش می‌دهد، ممکن است مقادیر سلنیوم موجود در جیره برای رفع نیاز پرندگان کافی نبوده و دیستروفی عضلانی رخ دهد (۱۴۴). پرندگان مبتلا، هیچ نشانه‌ای از بیماری را بروز نمی‌دهد و معمولاً یک اکسودای زلتینی در زیر پوست دیده می‌شود.



میوپاتی در عضله سینه‌ی یک مرغ مادر جوان و نابالغ



کم خونی شدید عضلات، کوکسیدیوز



رنگ پریدگی عضلات در بی خون‌ریزی، کوکسیدیوز روده‌های گور

در ماکیان جوان، ویروس کم خونی عفونی ماکیان نیز می‌تواند، پریدگی شدن عضلات را موجب گردد. در کم خونی عفونی ماکیان، معمولاً کانون‌های متعددی از خون‌ریزی در عضلات و/یا پوست مشاهده می‌شود.



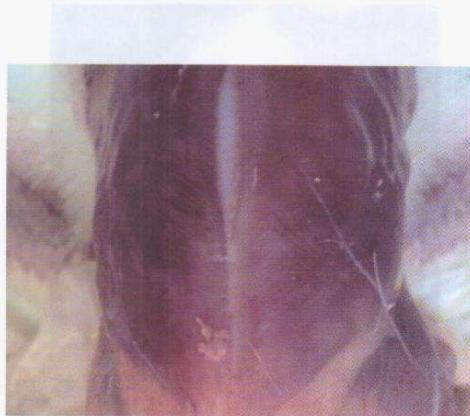
رنگ پریدگی عضلات و پوست و خون‌ریزی در زیرجلد، کم خونی عفونی ماکیان



عضلات تیره (تب)



میوپاتی تغذیه‌ای ناشی از کمبود ویتامین ای و/یا سلنیوم



عضلات تیره (تب)

در صورتی که این تیرگی با رطوبت همراه بوده و خشکی عضلات احساس نشود، ممکن است احتمال رخداد سپتی‌سمی حاد باکتریایی مانند موارد بسیار حاد کلی باسیلوز مطرح شود.

در صورتی که این تیرگی با خشکی همراه باشد و در آن حالت در



عضلات تیره و مرطوب، سپتی‌سمی حاد کلی فرمی

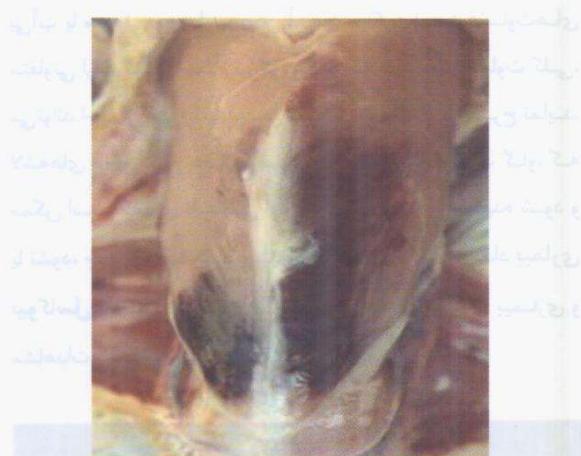
واما، تیرگی عضلات نیز از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. درباره‌ی لشهایی که عضلات تیره‌رنگی دارند، بسته به خشک و بی‌آب یا معمولی و مرطوب بودن آن‌ها، ممکن است قضاوت‌های متفاوتی ارائه گردد. اصولاً، تیرگی رنگ عضلات در یک قضاوت کلی، می‌تواند احتمال وقوع تب، سپتی‌سمی یا هیپوکسی را مطرح نماید. لشهای برخوردار از عضلاتی بسیار تیره، به رنگ گوشت گاو، که ممکن است لکه‌های نامنظمی از رنگ روشن‌تر در آن‌ها دیده شود و یا نشود، چنان‌چه خشک و دهیدراته نیز باشدند، گمان رخداد بیماری نیوکاسل را، که درنتیجه‌ی اطلاعات حاصل از تاریخچه‌ی بیماری و مشاهدات بالینی حاصل آمده است، تقویت می‌کند.



تیرگی و دورنگی عضله‌ی سینه، بیماری نیوکاسل



خونریزی و خشکی در عضلات سینه، بیماری بورس عفونی



خونریزی گسترده‌ی عضلانی (اکیموز)، بیماری بورس عفونی



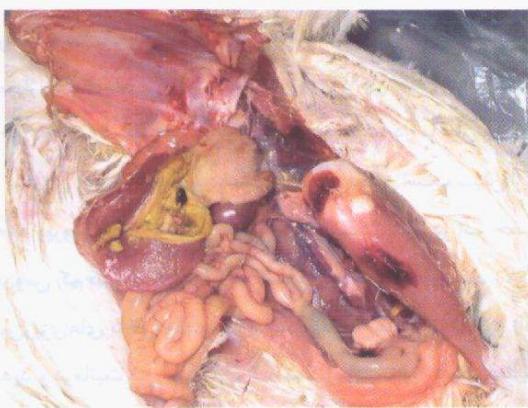
خونریزی گسترده‌ی عضلانی، بیماری بورس عفونی

خونریزی در عضلات: وجود خونریزی در عضلات، به شکل نقاط سرسوزنی کمتر از یک میلی‌متر (پتشی) و یا بزرگ‌تر از آن (اکیموز) از دیگر وجهه کیفی بازرسی عضلات است. در پرنده‌گان گالیناسه که قادر به پرواز نیستند، به دلیل آن‌که، عضلات پا بیش از عضلات پروازی فعال است، عروق خونی در آن بیش‌تر از عضلات سینه می‌باشد و درنتیجه، جراحاتی مثل خونریزی که به ضایعات عروقی مربوط می‌شوند، در عضلات پا، بهتر و بیش‌تر از عضلات سینه قابل مشاهده هستند. از این رو، برای جستجوی خونریزی‌های پتشی و اکیموز، می‌بایست عضلات پا، به ویژه پشت عضلات ران و ساق پا، با دقیق بیش‌تری بازرسی شود.



خونریزی‌های شدید اکیموز، در عضلات ران

برای تفکیک خونریزی‌های نقطه‌ای (که بعضًا در سطح عضلات مشاهده می‌گردد و به آثار عروق زیرجلدی مربوط می‌شود)، از خونریزی‌های واقعی در عضلات، می‌بایست محل خونریزی کمی با ناخن دست خراشیده شود. در صورتی که آثار خونریزی به عروق زیرجلدی مربوط بوده باشد، محو خواهد شد. خونریزی‌های عضلانی، به عنوان یک نشانه‌ی کالبدگشایی در موارد مختلفی ممکن است دیده شود و منحصر دانستن آن به بیماری بورس عفونی (بیماری گامبورو)، خطای بسیار بزرگی است. عوامل عفونی مانند ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان و آدنوویروس عامل هپاتیت همراه با گنجیدگی (IBH) و عوامل غیرعفونی مثل مسمومیت با نمک، گرمزادگی شدید و عوامل غیرعفونی ایجاد‌کننده‌ی نشانگان خونریزی دهنده (سندرم هموراژیک) مانند کمبود ویتامین K، از دیگر دلایل متداول ایجاد خونریزی در عضلات هستند.



خونریزی گسترده‌ی عضلانی (اکیموز)، بیماری بورس عفونی



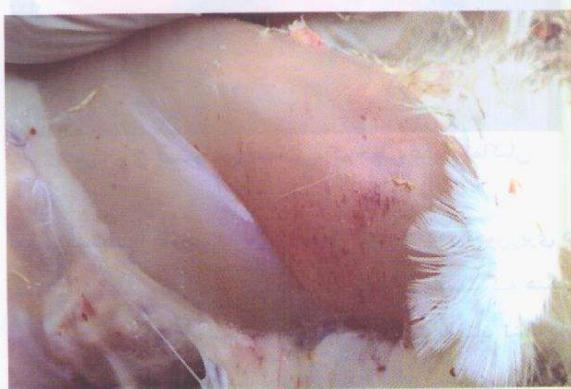
خونریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در سطح داخلی عضلات ران،
بیماری بورس عفونی



خونریزی گسترده‌ی عضلانی، کم خونی عفونی ماکیان



خونریزی گسترده‌ی عضلانی (اکیموز)، بیماری بورس عفونی



خونریزی عضلانی، کم خونی عفونی ماکیان



خونریزی گسترده‌ی عضلانی (اکیموز)، بیماری بورس عفونی

سایر جراحات در عضلات: وجود تومورهای لمفاوی در عضلات سینه، که قوام و رنگی مشابه با غدد لمفاوی گاو دارند، می‌تواند به بیماری مارک مربوط باشد. علاوه بر بیماری مارک، که بیشتر در پرندگان جوان مورد انتظار است، در صورت مواجهه با توده‌های توموری در عضلات در پرندگان بالغ، می‌باشد احتمال رخداد رتیکولوانتوتیلیوز نیز در نظر گرفته شود.



تومور عضلانی، بیماری مارک



تومور عضلانی، بیماری مارک

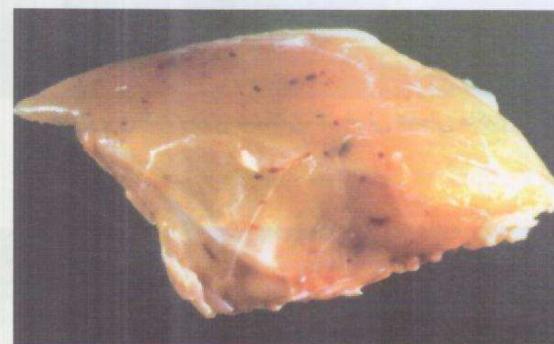


تومور عضلانی پیش از گشودن، بیماری مارک

جراحات مشخص کننده‌ی آن‌چه نشانگان خون‌ریزی (سندرم هموراژیک) نامیده می‌شود، خون‌ریزی‌های داخل جلدی، زیرجلدی و داخل عضلانی است. خون‌ریزی‌های مشاهده شده در ماکیان مشکوک به بیماری بورس عفونی، در بیشتر موارد ممکن است بیش از آن که به ویروس بیماری بورس عفونی ربط پیدا کند، در اثر حضور ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان ایجاد شده باشند (۲۳۷). خون‌ریزی‌های داخل جلدی و زیرجلدی در بال‌ها، اغلب با خیز (ادم) شدید و درماتیت پی‌آیند آن، که ممکن است به دلیل فعالیت باکتری‌ها قانقرایابی شود، همراه است. خون‌ریزی‌های زیرجلدی پا، ممکن است به شکل گیری زخم بیانجامد (۲۳۷).

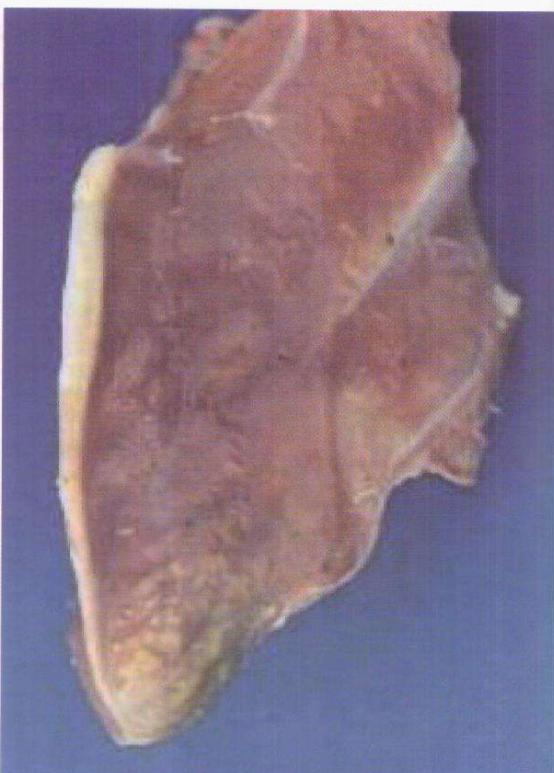


خون‌ریزی گستردگی عضلانی، کم‌خونی عفونی ماکیان



خون‌ریزی گستردگی عضلانی، کم‌خونی عفونی ماکیان

مسومومیت‌های قارچی، از دیگر عوامل ایجاد کننده‌ی خون‌ریزی در عضلات هستند. اهمیت این موضوع به اندازه‌ای است که هنگام مواجهه با پا و پوست پریده‌رنگ و سفید، می‌باشد، می‌باشد به سایر نشانه‌های مسومومیت‌های قارچی مانند تحلیل اندام‌های لمفاوی (کیسه‌ی پارگینی و تیموس) و بیضه‌ها و بزرگ شدن کبد، اسپرزا، و نیز ارزیابی مواد اولیه‌ی جیره و سلامت آن‌ها توجه گردد.



کانون‌های متعدد تومور در عضله‌ی سینه، رتیکولواندوتیلیوز



تومور عضلانی پس از گشودن، بیماری مارک



تومور عضلانی، بیماری مارک



کانون‌های متعدد تومور در عضله‌ی سینه، رتیکولواندوتیلیوز

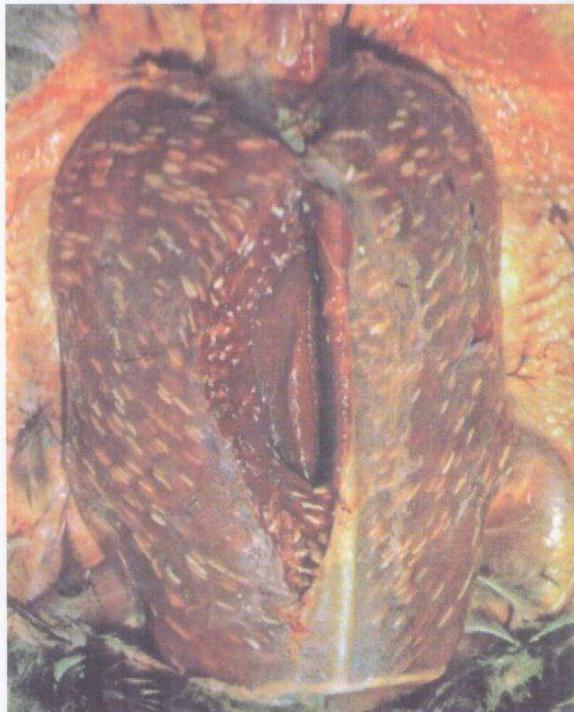


تومور در عضلات سینه‌ی یک مرغ مادر بالغ، رتیکولواندوتیلیوز

جرحاتی که به دیاتز اکسوداتیو ناشی از کمبود ویتامین E مربوط می‌شد و می‌توانست در بی فعالیت باکتری‌ها، به درماتیت قانقرایابی تبدیل شده و به عضلات توسعه یابد، در بازرسی از پوست، توصیف

در برخی موارد سپتی‌سمی ناشی از اشربی‌شیاکلی، ممکن است تجمعی از یک اکسودای چرکی بین عضلات سطحی و عمقی سینه دیده شود.

وجود آلدگی‌های انگلی در عضلات مانند سارکوسیتوز، اگرچه در طیور صنعتی مورد انتظار نیست، اما در زمرهٔ جراحات گزارش شده از عضلات قرار دارد.



سارکوسیتوز دو اردک وحشی

میوپاتی در عضلات عمقی سینه، عارضه‌ی کالبدگشایی دیگری است که پیش‌تر به آن اشاره شد.

۱۰- عصب سیاتیک

پس از بازرسی عضلات، در یک کالبدگشایی استاندارد، می‌بایست عصب سیاتیک مورد بازرسی قرار گیرد. برای این کار، هیچ محدودیت سنی وجود ندارد و انجام آن در همه‌ی موارد کالبدگشایی توصیه می‌شود. به منظور بازرسی عصب سیاتیک، کافی است نوک قیچی در حالی که بسته نگه داشته شده است، در سطح داخلی ران در فضای بین خلفی‌ترین عضله‌ی ران (نخستین عضله از پایین) و عضله‌ی پس از آن، فروبرده شده و شیار بین دو عضله قدری باز گردد. لازم نیست، هیچ بررشی در محل داده شود و تنها با فروبردن نوک بسته‌ی قیچی در این شیار و چندبار حرکت عرضی آن، می‌توان به اندازه‌ای بر

گردید. در این حالت، بخش درگیر شده‌ی عضله، تیره‌رنگ، بعض‌ا سیاه، مرطوب و نرم و لزج دیده می‌شود و در ملامسه، ممکن است انگشتان دست با اندکی فشار در آن فرو رود.



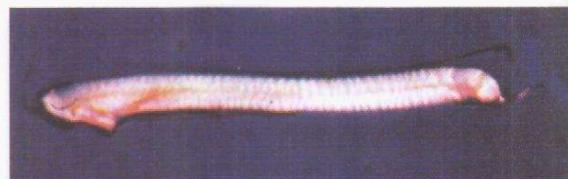
خیز ژلاتینی زیر پوست و بر روی عضلات، دیاتز اکسوداتیو



جراحات التهاب پوست گندیده (درماتیت قانقرایایی) توسعه یافته به عضلات



تغییر قطر و رنگ در عصب سیاتیک (پای چپ) در مقایسه با عصب طبیعی (پای راست)



تقطیر عرضی در عصب سیاتیک سالم



تغییرات عصب سیاتیک، زرد و قطور، بیماری مارک (بالا)، طبیعی (پایین)

علاوه بر تورم و تغییر رنگ عصب سیاتیک به سمت زرد، تقطیر عرضی طبیعی موجود در تنہی عصب سیاتیک نیز در بیماری مارک، از بین می‌رود. معذلک، ممکن است تغییرات ظاهری در عصب سیاتیک، اعم از تغییر قطر یا از بین رفتن تقطیر عرضی عصب، در همهٔ موارد بروز فلنجی در پا، مشاهده نشود (۲۶۵). برای کشف چراحت کالبدگشایی مارک عصبی، مشاهده‌ی تغییرات در شبکه‌ی سیاتیک، در زیر لوب میانی کلیه‌ها، آسان‌تر از عصب سیاتیک است. به بازرسی شبکه‌ی سیاتیک، در جای خود پرداخته خواهد شد.

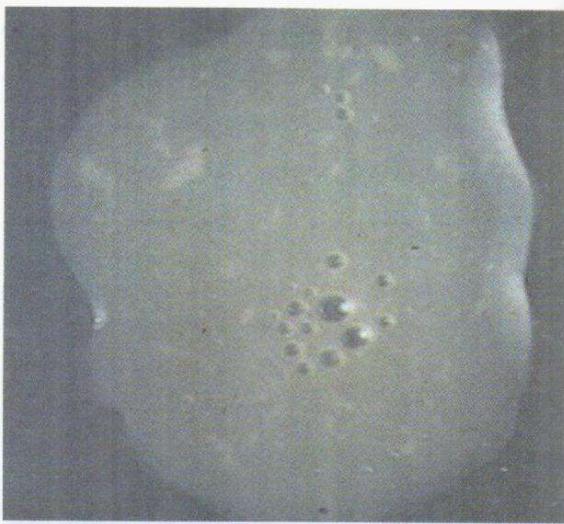
فراخی آن افزود که عصب سیاتیک قابل رؤیت شود. عصب، به رنگ سفید صدفی بوده و دارای شیاری در طول خود است. در این محل، یک شریان و یک ورید نیز وجود دارد. برای بیرون کشیدن عصب، کافی است نوک بسته‌ی قیچی به زیر آن هدایت شده و با کمی فشار به سمت بالا، عصب به بیرون از شیار بین دو عضله کشیده شود.



بازرسی عصب سیاتیک

ساختار عصب به گونه‌ای است که با قدری کشیده شدن، در حالی که انگار کش آمده است، در همان وضعیت و در بیرون از شیار عضله باقی می‌ماند. با بازرسی عصب سیاتیک می‌توان به برخی تغییرات عمده و ظاهری آن، که عموماً به تورم یا تغییر اندازه و رنگ عصب مربوط می‌شود، بی‌برد. در موارد کمبود شدید ریبووفلاوین، که در جوجه‌های تیپ گوشته در یکی دو هفت‌هی عمر فراوانی زیادی دارد، تورم مشخص و نرم شدگی در اعصاب سیاتیک رخ می‌دهد. ممکن است قطر عصب سیاتیک ۴ یا ۵ برابر افزایش یابد. این امر ناشی از تغییرات دیزراتیو در غلاف میلین، به دلیل نقش ریبووفلاوین در متابولیسم میلین در تنہی اعصاب محیطی است (۱۳۷). در تورم عصب ناشی از کمبود ریبووفلاوین، تفاوتی بین عصب سیاتیک در پای راست و چپ وجود ندارد.

بیماری مهم دیگر در بازرسی عصب سیاتیک، بیماری مارک عصبی است. در این بیماری، چنان‌چه تظاهرات فلنجی در پا، به شکل مشخص یک پا جلو و یک پا عقب دیده شود، ممکن است عصب سیاتیک در پای درگیر، افزایش اندازه‌ی قابل توجهی نسبت به عصب سیاتیک در پای مقابل نشان دهد. رنگ عصب نیز، از سفید صدفی به سفید چرک یا خاکستری متمایل می‌شود.



اکسودای لکه‌دار با رنگ روشن در تورم مفصل استافیلولوکوکی



آرتربیت مزمن در یک مرغ مادر گوشتی جوان، استافیلولوکوکوس اورئوس، وجود ساییدگی و فرسایش (اروزیون) در غضروف

رالجت می‌باشد. این محتوا کلیه عوامل اینکه برای ایجاد این شکم پیشنهاد می‌شود را دارد. نکته اینکه این محتوا در این مراحل معمولاً میتواند میکرو-پیوسته خود را در همان مکاناتی که این محتوا قرار دارد، از پوست جدا کرده باشد. این محتوا معمولاً در این مراحل میتواند میکرو-پیوسته خود را در همان مکاناتی که این محتوا قرار دارد، از پوست جدا کرده باشد.

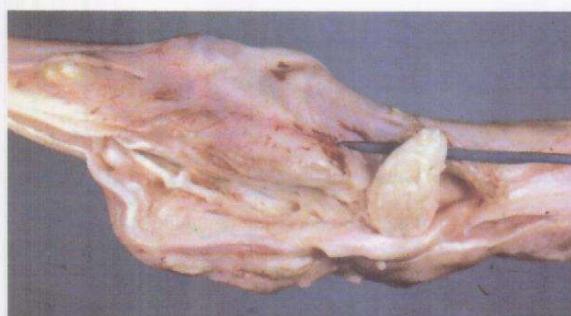
۱۱- مفاصل

پیش‌تر درباره‌ی بازرسی ظاهری مفاصل صحبت شد. در این مرحله می‌بایست مفاصل دارای ظاهر غیرطبیعی، گشوده شده و مورد بازرسی دقیق‌تر قرار گیرند. در بازرسی ظاهری مفاصل خرگوشی با بالشتک کف پا شرح داده شد که انواع متفاوتی از ظاهر غیرطبیعی در مفاصل، ممکن است وجود داشته باشد. برای مثال، تورم مفصل خرگوشی به همراه خون‌ریزی یا بدون آن، از موارد مهمی است که می‌تواند به کشف عامل ایجاد‌کننده‌ی تورم کمک کند. نوع، شکل، رنگ و قوام اکسودای موجود در مفصل متورم نیز، از جمله اطلاعاتی است که ممکن است تا اندازه‌ای در پی بردن به عامل بیماری، کمک کننده باشد.

استافیلولوکوکوس اورئوس، یکی از مهم‌ترین عوامل بیماری‌زای مسبب عفونت مفاصل (سینویت) و تورم در مفصل خرگوشی است. تورم مفصل استافیلولوکوکی از دلایل متداول مشکلات پا در گله‌های مادر گوشتی در دوره‌ی رشد به شمار می‌رود. در موارد زیادی، عفونت اولیه با رئوویروس در بروز مشکل نقش دارد.



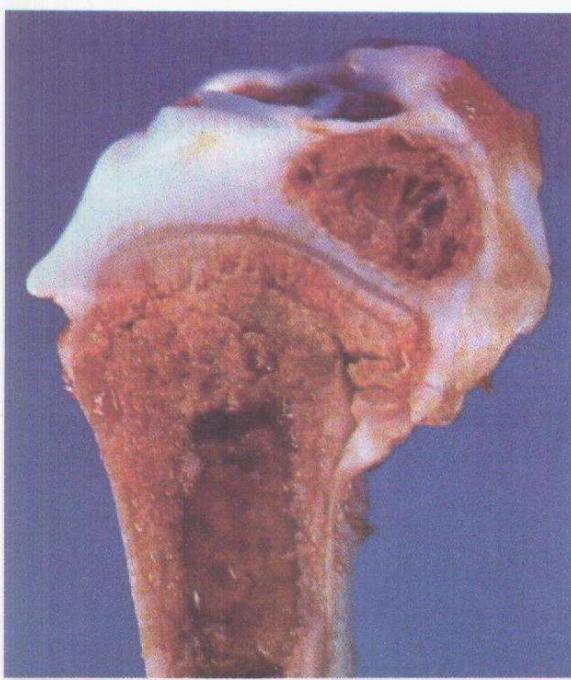
سینویت در مفصل خرگوشی، استافیلولوکوکوس اورئوس؛ قاعده‌ی وتر گاستروکنمیوس نیز معمولاً متورم است.



برای بازرسی محتوا چرکی تورم، مفصل خرگوشی در تصویر پیشین باز و گسترش جراحت به وتر گاستروکنمیوس آشکار گردید.



اکسودای موجود در بالشتک کف در مرغ تخم‌گذار، مایکوپلاسما سینویه



استومیلیت در بوقلمون در حال رشد؛ استافیلوکوکوس اورئوس، بافت مبتلا پریده رنگ است و قوامی سست دارد. این عارضه در بوقلمون و جوجه‌های گوشته‌ی عرضه‌ی متداولی بوده و معمولاً استافیلوکوک و اشربیاکلی از آن جدا می‌شوند.



چرک پنیری در بالشتک کف پا و بورس جناغی، مایکوپلاسما سینویه

در عفونت با مایکوپلاسما سینویه، در مراحل اولیه عفونتها ای که به شکل سینویت بروز می‌کنند، علاوه بر ضخامت غلاف وترها وجود خیز (ادم) در آن‌ها، وجود یک اکسودای چسبناک خامه‌ای در غشاء سینویال‌های وتری و غلاف اوتار، مفاصل و بورس جناغی، مکرراً دیده می‌شود. به موازات پیشرفت بیماری، احتمالاً اکسودای پنیری در غلاف اوتار و مفاصل، تشکیل شده و به سمت عضلات و کیسه‌های هوایی نیز کشیده شود. با پیشرفت بیماری، اکسودای موجود در کیسه‌ی مفصلی، ممکن است رنگی نارنجی پیدا کند و حالتی ژله مانند و لخته‌ای به خود بگیرد. سطح مفاصل، به ویژه مفاصل زانو و

شانه، درجاتی از نازک شدگی را نیز نشان می‌دهند (۷۲).

در موارد پیشرفتی آرتوریت رئوویروسی، و پارگی بندینشه‌ی گاستروکنیمیوس، در اثر خون‌ریزی، پوست و بافت‌های اطراف مفصل خرگوشی ممکن است به رنگ سبز مایل به کبود تغییر رنگ پیدا کنند. در این مرحله، در صورت برداشت پوست به روش اتوپسی، می‌توان پارگی انتهای تاندون را مشاهده کرد (۱۲۷). این کبودی پوست و تغییر رنگ آن به همراه تورم مفصل، می‌تواند به عنوان دلیلی برای حذف لاشه‌ها در کشتارگاه به حساب آورده شود. قطع‌ور شدن ساق پا در زیر مفصل خرگوشی، ممکن است ابتدا تورم و ترهای خم‌کننده‌ی انگشتان تفسیر شود، لیکن، کالبدگشایی معمولاً نشان



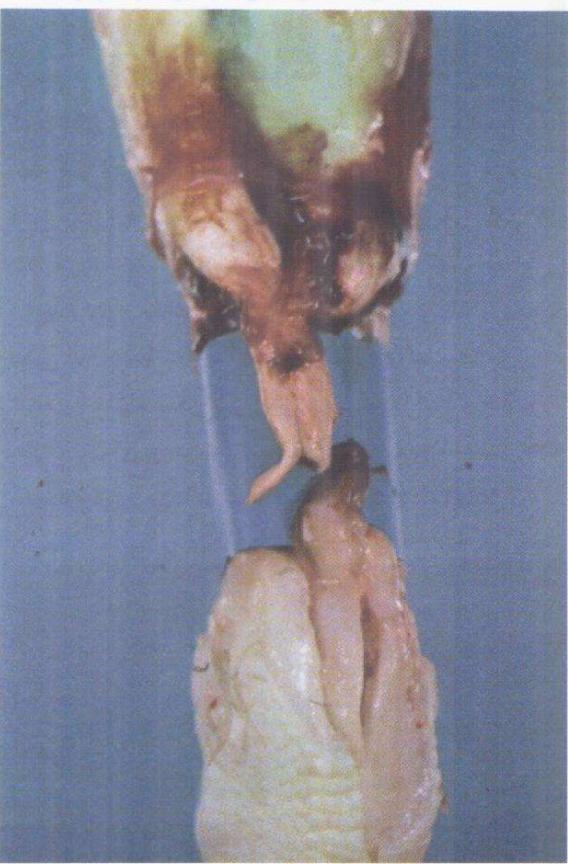
تورم مفصل خرگوشی و کف پا، مایکوپلاسما سینویه



پارگی و تر گاستروکنمیوس و خون‌ریزی، عفونت رئوویروسی



پارگی و تر گاستروکنمیوس و خون‌ریزی، عفونت رئوویروسی



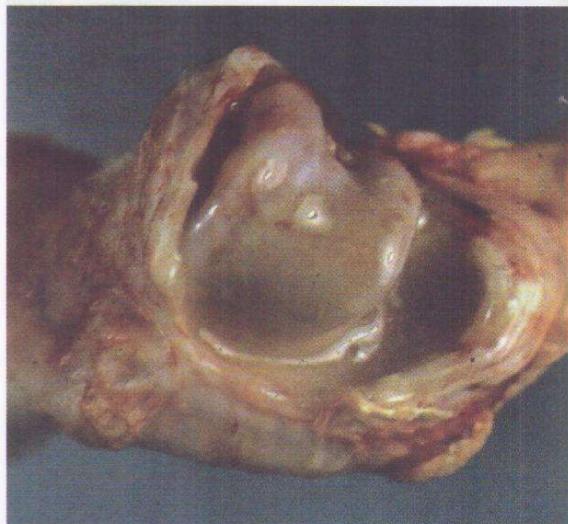
پاره شدن و تر گاستروکنمیوس، آرتربیت مزمن رئوویروسی

می‌دهد که این تورم به دلیل چین‌خوردگی سیگموئید و ترهای خم‌کننده در سطح مفصل خرگوشی، به همراه مایع ژلاتینی است. تورم بالشتک کف پا و مفصل خرگوشی، کمتر معمول است. مفصل خرگوشی معمولاً حاوی مقادیر کمی مایع کاهی‌رنگ یا اکسودای خونی است. در تعداد کمی از مبتلایان، مقدار قابل توجهی اکسودای چرکی مانند آن‌چه در عفونت با مایکوپلاسما سینویه دیده می‌شود، جلب توجه می‌نماید. در ابتدای عفونت، خیز مشخص در غلاف و ترهای تارس و متاتارس مشاهده می‌شود. وجود خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در غشاء‌های سینویال در بالای مفصل خرگوشی، از جمله جراحات معمول بیماری است. پیشرفت فرایند التهاب در وترها به شکل گیری جراحات مزمن منتهی می‌شود. سخت شدن و چسبندگی غلاف‌های تاندون، از خصوصیات جراحات مزمن است. فرسایش سطوح مفصلي، به شکل حفرات کوچک در انتهای مفاصل تی‌بیوتارس، مشاهده می‌شود. این جراحات به تدریج بزرگ شده، به هم می‌پیوندند و تا استخوان‌های زیرین توسعه می‌پائند. یک بافت رویشی فیبرینی- غضروفی در سطوح مفصلي شکل می‌گيرد.



تورم مفصل خرگوشی، عفونت رئوویروسی

پاستورولا مولتوسیدا، از مهم‌ترین دلایل عفونت در مفاصل، به ویژه فصل خرگوشی و تورم آن به شمار می‌رود. وجود اکسودای زردرنگ یا چرک پنیری با رنگ متمایل به زرد، در مفاصلی که تورم نشان داده‌اند، مانند مفصل زانوبی و بالشتک کف پا، قابل مشاهده است.

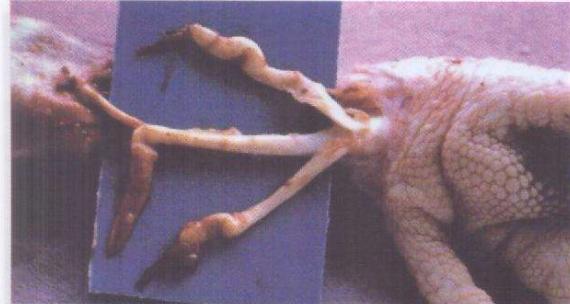


سینوپیت چرکی در مفصل خرگوشی خروس پدر بالغ مبتلا به پاستورلوز، نشانه‌ی بالینی لنگش ممکن است وجود داشته باشد.

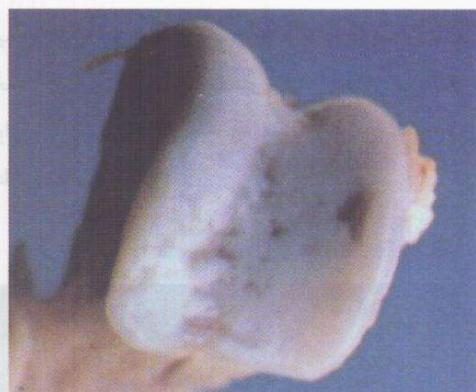


اکسودای متمایل به زردرنگ دانه‌دار (گرانولار) خارج شده از مفصل خرگوشی، پاستورولا مولتوسیدا

اشریشیاکلی، یکی دیگر از عوامل بیماری‌زای مهم مسبب عفونت و التهاب در مفاصل است. عفونت توأم این باکتری با دیگر عوامل بیماری‌زا، پدیده‌ی دور از انتظاری نیست.

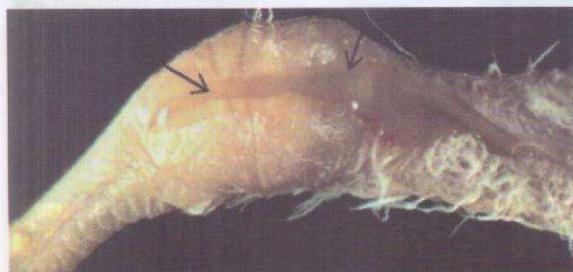


پاره شدن و ترهای خمکننده‌ی انگشتان در جوجه‌ی گوشتی، رئوویروس

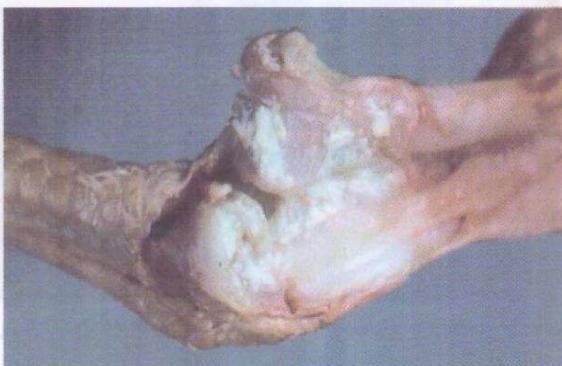


ایجاد حفرات در غضروف‌های مفصلی، رئوویروس

برخی از پرندگان مبتلا به عفونت با سالمونولا پلوروم، ممکن است مفاصل متورم و دارای محتویاتی به شکل مایعی چسبناک و زردرنگ داشته باشند. این نشانه، متداول‌ترین نشانه‌ای بود که از رخداد بیماری پلوروم در سال‌های ۱۹۹۰ و ۱۹۹۱ در ایالات متحده، گزارش گردید (۲۴۳). در بین مفاصل، مفصل خرگوشی بیش‌ترین درگیری را نشان می‌دهد، اما احتمال درگیر شدن سایر مفاصل از جمله مفاصل بال و بالشتک کف پا نیز وجود دارد.



محتویات مفصل خرگوشی متورم، سالمونولا پلوروم

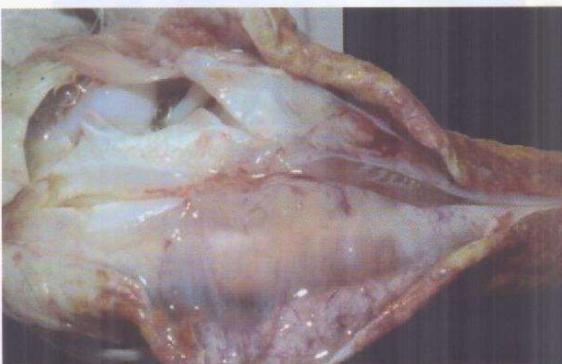


اکسودای گچی در مفصل خرگوشی، نقوس مفاصل



سینویت با اکسودای به رنگ کرم متمایل به قهوه‌ای در مفصل خرگوشی، کلی‌سپتی‌سمی، رخداد استئومیلیت محتمل است.

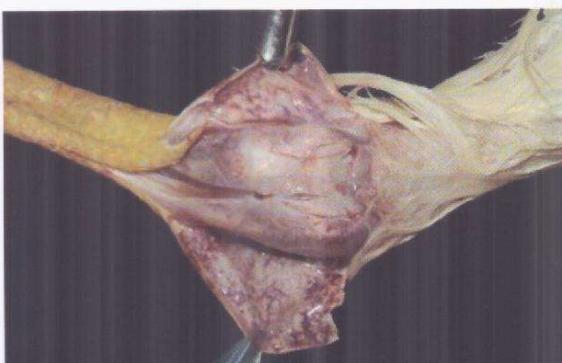
در بیماری‌های فوق حادی مانند آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد، که خیز زیرجلدی در پا از نشانه‌های بالینی بیماری به شمار می‌رود، می‌توان با بازرسی ناحیه‌ی اطراف مفصل خرگوشی، به وجود این خیز زیرجلدی پی‌برد.



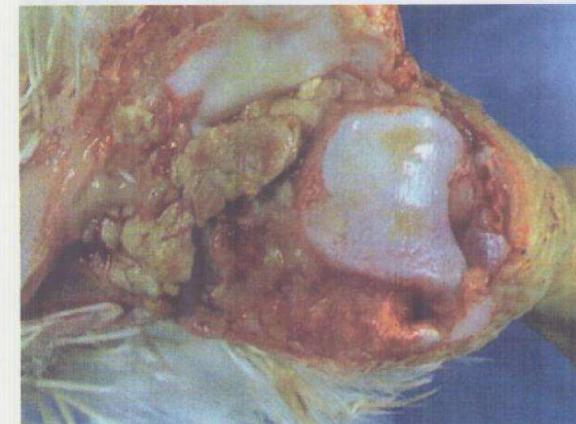
خیز اطراف مفصل خرگوشی، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



آمیلوئیدوز مفصلی در ماکیان با تخم مرغ قهوه‌ای ۳۲ هفته، از چپ به راست، طبیعی تا شدید با آسیب نسبی غضروف مفصلی



خیز و اکسودای سروزی خونی (سروهموراژیک) در اطراف مفصل خرگوشی، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



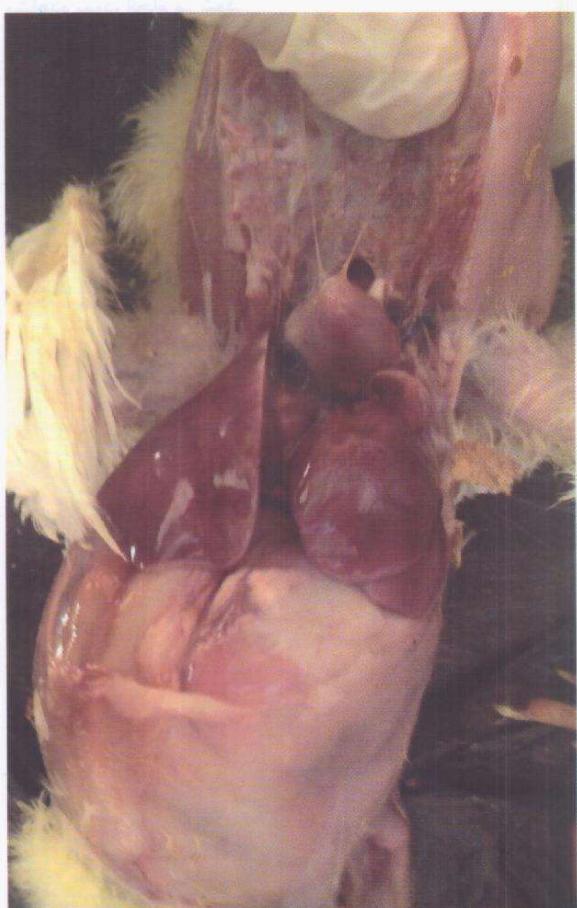
تنوسینویت/ آرتربیت پیشرفتیه در مفصل خرگوشی و وتر خم‌گننده‌ی پا، اشريشیاکلی و استافیلوكوکوس اورئوس از جراحات جدا شده‌اند.

نقوس مفاصل، از دیگر عوارضی است که جراحات آن را می‌توان به صورت رسوب اورات و یک اکسودای گچی درون مفاصل دید.

از این به بعد، برای سهولت کار می‌توان انگشت میانی دست چپ را در شکاف فوقانی جناغ سینه در محل اتصال گردن به سینه و انگشت شصت همان دست را در انتهای تحتانی جناغ سینه، در محل برش ایجاد شده، وارد نمود و لاشه را به طور کامل با دست چپ در اختیار گرفت. حال، می‌توان در حالی که لاشه را اندکی از روی میز بلند نمود، نوک پهن قیچی را مجدداً در محل برش وارد کرد و دندنه را را نیز در دو طرف، با احتیاط بربد و شرایط را برای بالازدن کامل جناغ سینه فراهم نمود.

با بالازدن جناغ سینه، اندام‌های اندرونه (احشایی) از بالا به پایین، شامل قلب، کبد، کیسه‌های هوایی سینه‌ای و شکمی (صفاق) و بخشی از دستگاه گوارش در زیر آن، سطحی ترین اندام‌هایی هستند که در نخستین نگاه، می‌توان آن‌ها را مشاهده کرد.

پس از این مرحله باید با احتیاط و در حفظ سلامتی آنها، دندنه را باز کرده و



بالازدن جناغ سینه و آشکار شدن اندام‌های اندرونه

بازرسی کامل مفصل و محتویات آن، در مورد مفصل بالی نیز بایستی انجام شود. این کار مانند مفصل خرگوشی در مواردی صورت می‌گیرد که مفصل، ظاهری غیرطبیعی داشته باشد.



تورم مفصل بالی، مایکوپلاسمای سینویه

پس از بازرسی داخلی مفاصل، می‌بایست نسبت به گشودن محوطه‌ی بطنی و بازرسی سازگانی (سیستماتیک) اندرونه (احشاء) اقدام شود.

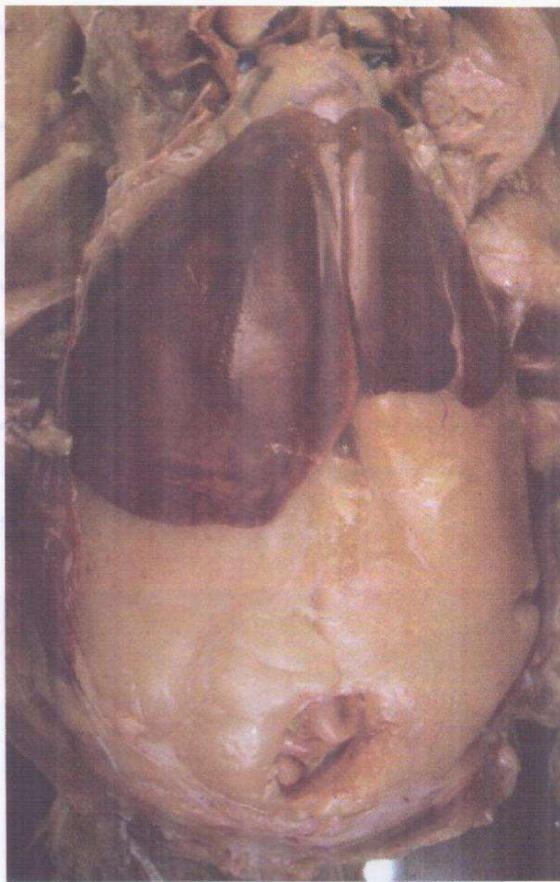
گشودن محوطه‌ی بطنی و بازرسی سازگانی احساء

برای این منظور، لازم است ابتدا در منتهی‌الیه خلفی عضلات سینه و در محل اتصال سینه به شکم، با احتیاط و بدون این که نوک قیچی به اندام‌های اندرونه (احشایی)، به ویژه روده‌ها که بلا فاصله در زیر این بخش قرار دارند آسیب وارد نماید، با نوک قیچی برشی ایجاد شود. پس از آن، می‌توان نوک پهن قیچی را زیر محل برش به داخل محوطه‌ی شکمی وارد نمود و ابتدا در جهت چپ بدن پرنده و سپس در جهت راست آن، بافت‌های پوشاننده‌ی محوطه‌ی بطنی را بربده تا به محل دندنه‌ها رسید.



روش گشودن لاشه

به طور معمول، حضور توده‌های وسیع چربی در محوطه‌ی شکمی، ممکن است نخستین چیزی باشد که هنگام برداشتن جناغ و عضلات سینه در مرغان تخم‌گذار تجاری، خود را نشان می‌دهد. این مسئله را در وهله‌ی نخست می‌توان به دریافت انرژی زیاد توسط پرنده مرتبط دانست. معنی دقیق‌تر دریافت انرژی زیاد، عدم تعادل بین انرژی دریافتی پرندۀ با نیاز آن و یا عدم تعادل بین دریافت انرژی و دیگر مواد مغذی مورد نیاز پرندۀ است. به گونه‌های که حتی در مواردی ممکن است جیره‌ی دریافتی فاقد انرژی زیاد باشد، اما از آن جهت که از نظر پروتئین و / یا اسیدهای آمینه دارای کمبود است، تعادل به نفع انرژی بر هم خورده و مازاد انرژی دریافتی، که به دلیل کمبود دیگر مواد ضروری برای تولید تخم مرغ، قادر به مشارکت در تولید نبوده، به صورت چربی ذخیره شده است. عدم توازن بین دریافت انرژی و نیاز به آن، در نهایت می‌تواند به نشانگان کبد چرب، با یا بدون خون‌ریزی، بیانجامد.



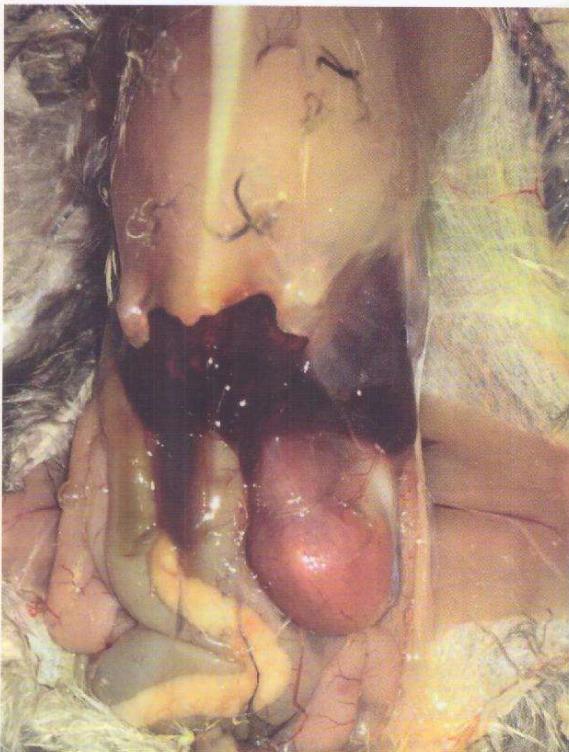
تجمع چربی در محوطه‌ی شکمی در مرغ تخم‌گذار، کبد چرب بدون پارگی و خون‌ریزی کبد؛ بخشی از چربی به منظور نشان دادن ضخامت توده‌ی چربی، برداشته شده است.

بهتر است، در این مرحله و پیش از آن که نسبت به پاره کردن پرده‌ی صفاق و کیسه‌ی هوایی شکمی اقدام شود، یک بازرسی کلی و اولیه، از اندام‌های آشکار شده و وضعیت ظاهری اندرone، به عمل آید. وجود توده‌ی حجیم چربی در محوطه‌ی شکمی، لخته‌های بزرگ خون، رسوب گسترده‌ی اورات بر روی اندرone، رنگ و اندازه‌ی کبد و وجود اکسودا یا توده‌های چرک فیبرینی یا بافت‌میری (نکروز) در سطح آن، اتساع محوطه‌ی شکمی به وسیله‌ی مقادیر فراوانی مایع به شکل آزاد در محوطه‌ی شکمی یا هر چیز غیرطبیعی دیگری در آن، شکل و اندازه‌ی قلب و نیز رسوب گسترده‌ی اورات یا چرک در سطح اندام‌های اندرone، از نخستین نشانه‌های کالبدگشایی هستند که در همین مرحله ممکن است با آن‌ها مواجه شد.

مرحله‌ی نخست بازرسی قلب شامل یک مشاهده‌ی سطحی و قضاوت اولیه درباره‌ی وضعیت ظاهری قلب، در همین زمان پس از گشودن لاشه، و هنگامی که برای نخستین بار می‌توان قلب را مشاهده نمود، انجام می‌شود.



قضاوت اولیه درباره‌ی وضعیت ظاهری قلب و دیگر اندرone‌ها



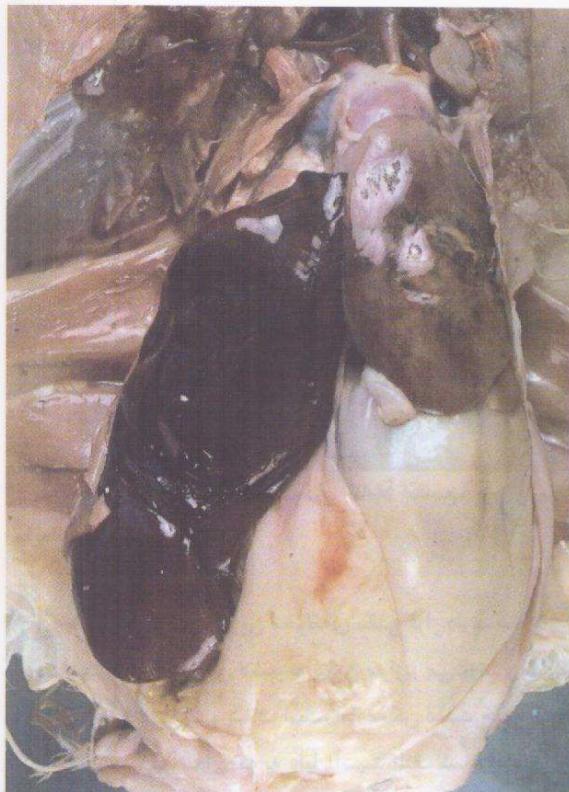
توده‌ی حجیم خون در محوطه‌ی شکمی بوقلمون در حال رشد، پارگی آنورت

مواجهه با رسوبات گسترددهی گچ‌مانند بر روی کبد، قلب و سایر سطوح سروزی و اندام‌های اندرونه، از دیگر مواردی است که در این مرحله از کالبدگشایی ممکن است رخدهد. نقرس احشایی، از مهم‌ترین و متداول‌ترین بیماری‌های مزمون و پیوسته در گله‌های مادر و در موارد کم‌تر در دیگر گله‌های است که به دلیل آسیب کلیوی (بیش‌تر مزمون) به وجود می‌آید و همان گونه که بیان گردید، می‌تواند به رسوب سفیدرنگ گچی بر روی اندام‌های اندرونه منتهی گردد. درباره‌ی نقرس احشایی و سنگ مجرای حلب، در عنوان بازرسی دستگاه ادراری، به تفصیل صحبت شده است.

پوشش سطح اندام‌های اندرونه با لایه‌ی گسترد و گاهی قطور چرک فیبرینی از دیگر مواردی است که امکان مواجهه با آن در این مرحله از کالبدگشایی وجود دارد. در بیش‌تر موارد، دلیل چنین جراحاتی، کلی‌باسیلوز است.

مواجهه با لخته‌های بزرگ خون در محوطه‌ی شکمی، از دیگر مواردی است که در این مرحله از کالبدگشایی انتظار آن وجود دارد. در مکانیان، در غالب موارد منشأ این خون‌ریزی‌ها کبد بوده و از نشانگان کبد چرب و خون‌ریزی دهندۀ ناشی می‌شود.

در عفونت با ویروس هپاچیت E، لخته‌های خون، ممکن است در محوطه‌ی بطنی مشاهده گردد. کبد، اغلب ترد و شکننده و لکه‌لکه است و خال‌های زرد و قرمز و/یا کلانون‌های قهوه‌ای روشن و برنزه بر روی خود دارد و ممکن است هماتوم‌های زیرکپسولی و یا لخته‌های خون، چسبیده به سطح آن دیده شود (۲۴۴).



توده‌ی بزرگ خون لخته شده در محوطه‌ی شکمی مرغ تخم‌گذار، پارگی در لوب راست کبد در بوقلمون در حال رشد، پارگی آنورت یکی از متداول‌ترین دلایل مواجهه با توده‌های حجیم خون در محوطه‌ی بطنی در این مرحله از کالبدگشایی است. کمبود مس، مهم‌ترین عامل مرتبط با پارگی آنورت است و تأمین مقادیر کافی مس در جیره و نیز تدوین برنامه‌ی منظم دریافت سولفات مس در آب آشامیدنی، مؤثرترین راه کار برای لگام موارد پارگی آنورت در گله‌های صنعتی بوقلمون است. برای آگاهی بیش‌تر به "کتاب بوقلمون ۱۳۹۶" مراجعه نمایید.

از دیگر مواردی که در این مرحله از کالبدگشایی ممکن است با آن مواجه شوید، وجود مقادیر فراوان مایع کاهی‌رنگ که عموماً دارای لخته‌هایی از فیبرین می‌باشد، در محوطه‌ی شکمی است. این عرضه، اصطلاحاً استسقاء یا آسیت نامیده می‌شود. آسیت، به همراه بزرگ شدن و اتساع نیمه‌ی راست قلب و تغییرات متتنوع کبد، جراحات کالبدگشایی نشانگان (سندرم) افزایش فشار خون ریوی را تشکیل می‌دهند. بیشترین موارد آسیت در هفته‌ی پنجم یا ششم پرورش جوجه‌های گوشتی رخ می‌دهد. پرندگان درگیر، عموماً کوچک‌تر هستند. در پرنده‌ای که به آسیت مبتلا بوده است، محوطه‌ی شکمی پیش از گشودن، کاملاً متسع، نرم و پر از مایعات است.



محوطه‌ی شکمی پیش از گشودن، کاملاً متسع، نرم و پر از مایعات، نشانگان آسیت

از آن جا که این مایعات، درون محوطه‌ی بطئی قرار دارند، به مجرد ایجاد شکاف برای گشودن لاشه، به بیرون سرازیر می‌شوند. رنگ این مایع، عموماً کاهی‌رنگ و شفاف است. اما، ممکن است خون‌آلود و کدر نیز باشد. در پرنده‌ای که به دلیل آسیت تلف شده است، این انتظار وجود دارد که علاوه بر مایع، لخته‌هایی از پروتئین نیز در محوطه‌ی شکمی، به ویژه بر روی کبد مشاهده شود. آسیت، از آن جهت نشانگان (سندرم) نامیده می‌شود، که به دلایل مختلفی ممکن است ایجاد گردد، مع‌الوصف، معمول‌ترین و مهم‌ترین دلیل آن، هیپوکسی است. امروزه، مشخص شده است که پاتوژن بیماری را می‌باشد چندعاملی (مولتی فاکتوریال) به حساب آورد و تأثیر متقابل عوامل محیطی و ژنتیکی را در بروز آن دارای بیش‌ترین نقش داشت (۵۷ و ۱۳۳).

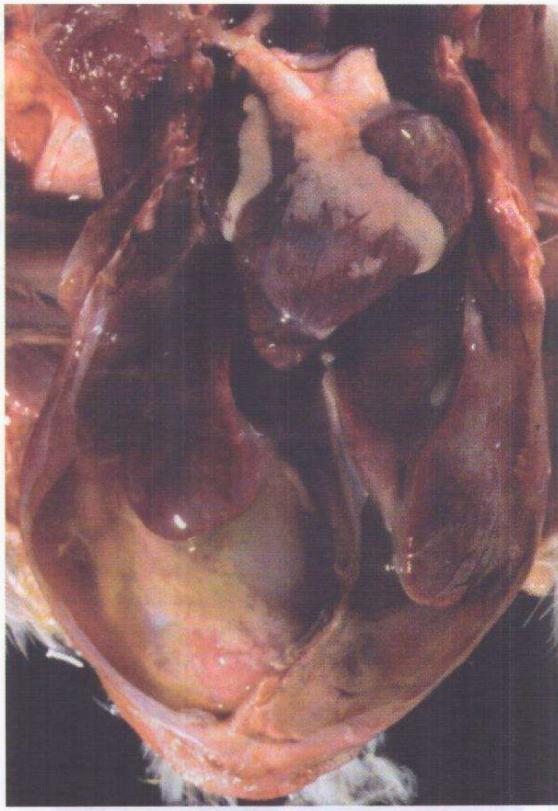
جراحات کالبدگشایی، مسمومیت با نمک (سدیم) بسیار به آن چه در نشانگان آسیت مشاهده می‌شود، شباهت دارد.



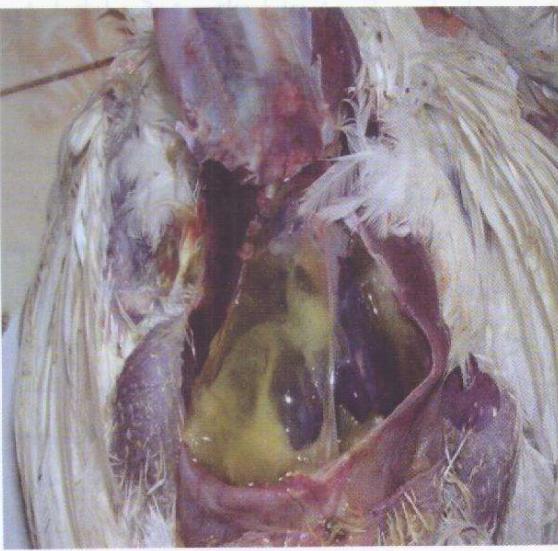
رسوب گسترده‌ی اورات بر روی اندرونی، نقرس احشایی



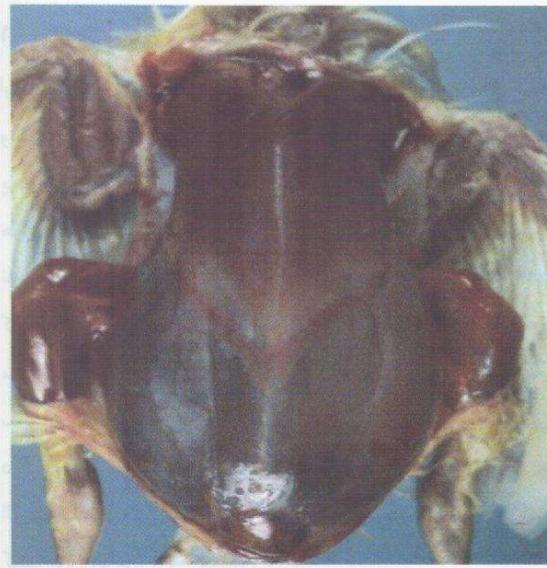
پوشش یک پارچه‌ی چرک فیبرینی بر روی اندرونی، کلی‌باسیلوز



بزرگ شدن قلب، به ویژه نیمه‌ی راست آن، آسیت و حضور
توده‌های فیبرین در محوطه‌ی شکمی، مسمومیت با سدیم
نatriumchlorid (NaCl) (Fibrosis and edema in the myocardium, particularly the right side, due to ascites and presence of fibrin deposits in the peritoneal cavity, resulting from sodium chloride poisoning.)



توده‌های فیبرین و مایعات کاهی رنگ در محوطه‌ی شکمی،
نشانگان آسیت



محوطه‌ی شکمی متسع با عضلات تیره و هیپوکسیک، آسیت



مقادیر فراوان مایع به شکل آزاد در محوطه‌ی شکمی، آسیت

نکته: مطالعه این عکس‌ها برای ارزیابی روش‌های تشخیصی برای آسیت

۱- پرده‌های صفاق و کیسه‌های هوایی

ابتداً ترین اندامی که در این مرحله بازرسی می‌شود، پرده‌ی صفاق و کیسه‌ی هوایی شکمی متصل به آن است. در حالت طبیعی، این پرده شفاف و بدون هرگونه کدروت، اکسودا یا چرک است. کیسه‌های هوایی در حالت سلامت، از فرط شفافیت باستی مانند حباب صابون نامرئی بوده و به سختی دیده شوند. در موارد بروز پریتونیت و التهاب کیسه‌ی هوایی شکمی، که دلایل متعددی دارد و **کلی باسیلوز** مشهورترین آن است، پرده‌ی صفاق و کیسه‌ی هوایی شکمی و نیز سایر کیسه‌های هوایی قابل رؤیت، ممکن است درجات مختلفی از درگیری را نشان دهند. این درگیری، می‌تواند ابتدا به صورت یک التهاب ساده، یعنی التهاب ابری^۱ و به شکل مختصراً مات شدن کیسه‌های هوایی، مانند دمیدن بر آینه، آشکار گردد.

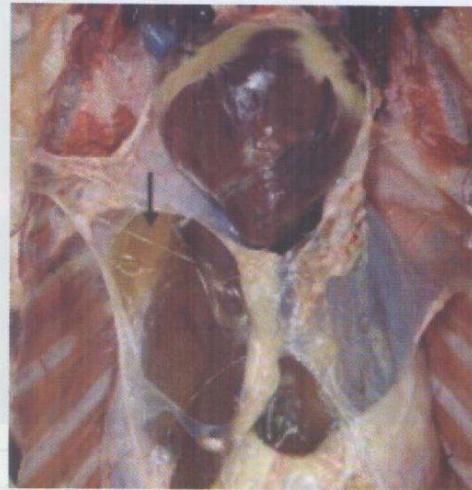


التهاب ابری کیسه‌های هوایی سینه‌ای



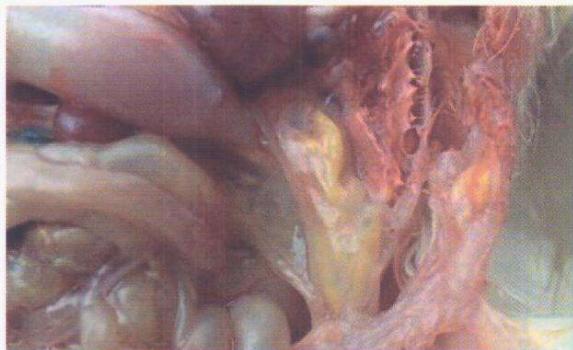
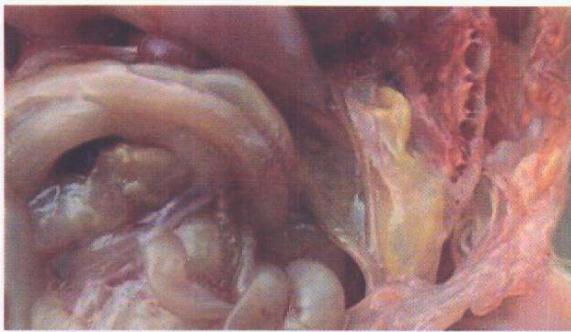
التهاب ابری کیسه‌های هوایی، مایکوپلاسمما گالی سپتیکوم

در مواجهه با برخی بیماری‌های بسیار حاد، به ویژه آنفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری‌زایی زیاد (حاد)، ممکن است مقداری اکسودای سروزی موکوسی در حفرات بدن دیده شود. در تفکیک این نشانه، از آن‌چه درباره‌ی نشانگان آسیت بیان گردید، بایستی دقیق شود. اطلاعات حاصل از دیگر ارکان تشخیص، و نیز سایر جراحات کالبدگشایی، به تشخیص درست بیماری کمک خواهد نمود.



اکسودای سروزی موکوسی در حفرات بدن، آنفلوآنزا (H5N1)

پس از یک ارزیابی اولیه و ابتدایی، به منظور مشاهدات بیشتر و البته دقیق‌تر، لازم است احشاء به طور سازگانی (سیستماتیک) و با یک روش استاندارد، که شرح داده خواهد شد، یک به یک، بازرسی شوند. برای این‌کار، بایستی ابتدا قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش از بدن خارج شده و در زمان خود، در بیرون از بدن مورد بازرسی قرار گیرند. بخشی از غدد ضمیمه‌ی دستگاه گوارش (کبد، کیسه‌ی صفراء) و اسپرزا، پس از آن که در جای خود مورد بازرسی اولیه قرار گرفتند، بایستی به همراه دستگاه گوارش به بیرون از بدن انتقال یابند. برای ادامه، بهتر است عادت کنید که همیشه بازرسی اندرونه (احشاء) را از سمت چپ پرنده (سمت راست خود) انجام دهید. چرا که، دستگاه تولید مثل مرغ، شامل تخمدان و مجرای تخمبر در سمت چپ بدن قرار دارند و بازرسی آن‌ها در گله‌هایی که می‌بایست به مرحله‌ی تولید برسند (مرغان تخم‌گذار تجاری و گله‌های مولد)، اهمیت بسیار زیادی دارد. در این مرحله، نیازی به استفاده از قیچی نیست. کافی است با انگشتان خود، پرده‌ی صفاق و کیسه‌ی هوایی شکمی را از سمت چپ پرنده پاره نموده و ضمن بازرسی آن‌ها به سمت اندام‌های عمیقی تر پیش‌روی کنید.



عفونت کیسه‌های هوایی سینه‌ای و شکمی در جوجه‌ی ۲ روزه،
مايكوپلاسمـا گالی سپتیکوم مادری

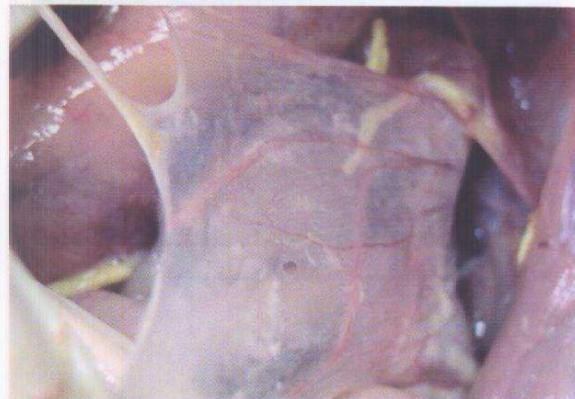


اكسودای کف آسود بر روی کیسه‌های هوایی، مايكوپلاسمـا گالی سپتیکوم



اكسودای کف آسود بر روی کیسه‌های هوایی، مايكوپلاسمـا گالی سپتیکوم

التهاب ابری کیسه‌های هوایی در ادامه ممکن است گسترش یافته و تا التهاب چرکی گسترده در تمامی کیسه‌های هوایی و صفاق، پیش روی نماید.



التهاب ابری پیشرفتی کیسه‌های هوایی در کنار افزایش عروق و آشکار شدن چرک‌های فیبرینی، مايكوپلاسمـا گالی سپتیکوم

با پیشرفت عفونت، ممکن است کیسه‌های هوایی، قوامی سفت، مانند موی عسل جویده و تخت شده، پیدا کنند. درجات متفاوتی از التهاب و به اشکال مختلفی، بین التهاب ابری ساده و این حالت، ممکن است در کیسه‌های هوایی دیده شود.

التهاب فیبرینی اکسوداتیو یا فیبرینوهروفیلیک کیسه‌های هوایی، علاوه بر کلیباسیلوز، مکرراً در مايكوپلاسمـا موز، وبای مرغان و کلامیدوفیلوز دیده می‌شود.



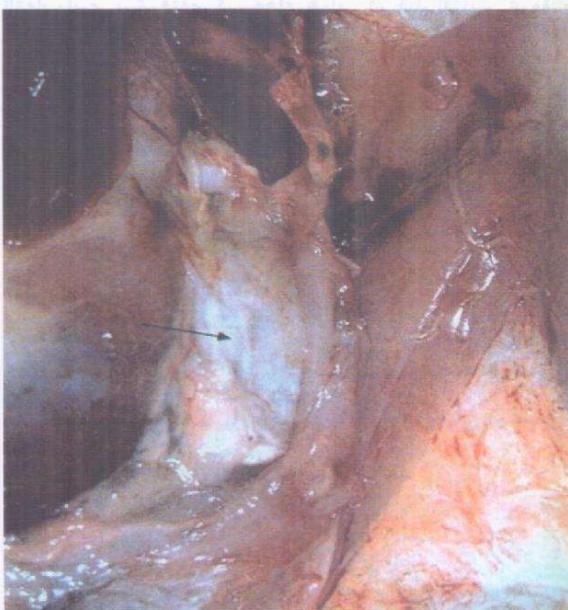
التهاب کف آسود خفیف کیسه‌های هوایی، مايكوپلاسمـا گالی سپتیکوم



اکسودای کفآلود و ماست مانند در کیسه‌های هوایی، ORT



اکسودای پنیری در کیسه‌های هوایی شکمی بوقلمون ۶ هفتاه،
مايكوپلاسما ملہ آکریدیس



ضخیم شدن کیسه‌های هوایی شکمی بوقلمون و پوشیده شدن آن
با پلاک‌های فیبرینی، کلامیدوفیلا پسیتاسه

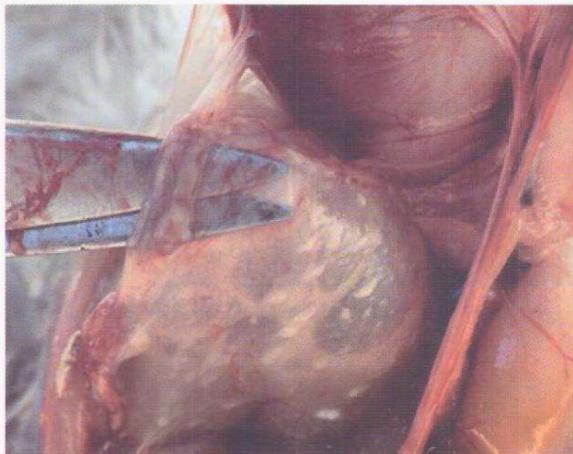


اکسودای کفآلود بر روی کیسه‌های هوایی، برونشیت عفونی

وجود ندول‌های قارچ (آسپریلوز)، از دیگر جراحات کالبدگشایی است که هنگام بازرسی کیسه‌های هوایی بایستی مورد توجه قرار گیرد. این ندول‌ها در شکل و اندازه تنوع زیادی دارند، ولی غالباً به رنگ سفید متمایل به زرد هستند و ابعاد آن‌ها عموماً از اندازه‌ی ارزن تا لپه متغیر است. در ادامه، به تصاویر انواعی از آن‌ها توجه کنید.



اکسودای کفآلود بر روی کیسه‌های هوایی، ORT



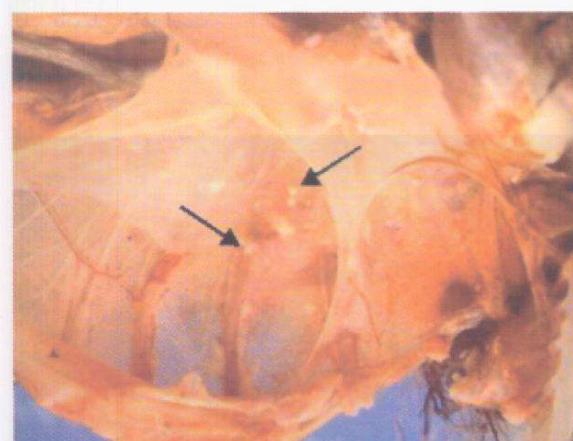
ندول‌های قارچ در کیسه‌های هوایی بوقلمون‌های جوان، ابتلاء همزمان به آسپرژیلوز و کاندیدیاز



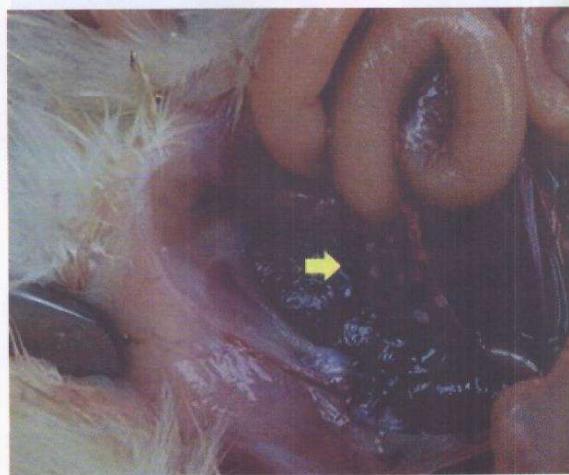
ندول‌های قارچ در کیسه‌های هوایی و سطح درونی قفسه‌ی سینه



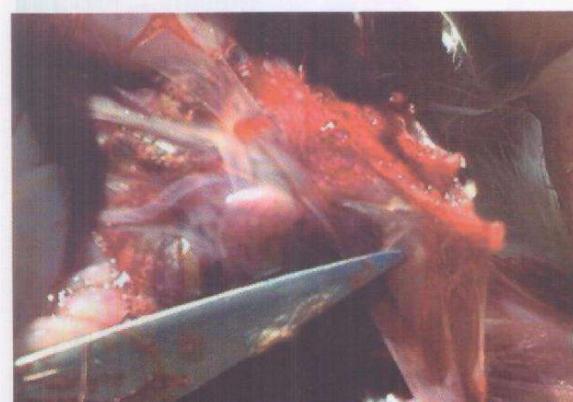
ندول‌های محدود قارچ بر روی کیسه‌های هوایی، آسپرژیلوز



ندول‌های قارچ در کیسه‌های هوایی



ندول‌های قارچ بر روی کیسه‌های هوایی، آسپرژیلوز



ندول‌های ارزنی‌شکل در کیسه‌های هوایی جوجه بوقلمون، آسپرژیلوز



ندول‌های به هم پیوسته‌ی قارچ در گیسه‌های هوایی ضخیم شده‌ی جوجه بوقلمون ۲۸ روزه که به آن ظاهری شبیه به عفونت کلی باسیلی داده است.



ندول‌های محدود قارچ بر روی گیسه‌های هوایی، آسپرژیلوز



ندول‌های محدود آسپرژیلوسی بر روی گیسه‌های هوایی سینه‌ای جوجه بوقلمون ۲۸ روزه



ندول‌های ارزنی بر روی بخش دور کلیوی (پری‌رنال دایور تیکولوم) گیسه‌های هوایی شکمی: آسپرژیلوز به شکل عدس مانند و مرکز فرورفتۀ ندول توجه کنید.



ندول‌های پنیری در گیسه‌های هوایی سینه‌ای، آسپرژیلوز

عفونت با اورنیتوبکتریوم رینوتراکثال، عفونت متداول دیگری است که ممکن است، به دلیل ایجاد اکسودای چرکی در کیسه‌های هوایی، صفاق و محوطه‌ی شکمی، بعضاً با کلی‌باسیلوز اشتباه گرفته شود. اکسودای چرکی مربوط به این باکتری، برخلاف کلی‌باسیلوز، معمولاً سفید، آبدار و تازه به نظر می‌رسد و بسیار به تکه‌های ماست و یا شیر پریده شده، شباهت دارد. گاهی نیز ممکن است یک اکسودای کاف‌آلود، مانند آب دهان، بر روی کیسه‌های هوایی دیده شود. این ویژگی اخیر، گاهی در برخی **عفونت‌های ویروسی تنفسی**، برای مثال، برونشیت عفونی نیز دیده می‌شود. از دیگر وجهه تفکیک بین این دو عفونت باکتریایی، توانایی تولید اندول است. تولید اندول توسط رینوتراکثال، یک باکتری اندول منفی است. تولید اندول توسط باکتری، به ایجاد بویی خاص و بدآیند، که کمی به بوی تخم مرغ پخته شباهت دارد، منجر می‌شود که شما پس از گشودن لشه و حتی پیش از مشاهده اکسودای چرکی، بسته به حساسیت و توان بیوایی خود، آن را استشمام خواهید کرد. وجود پریکاردیت چرکی، از وجوده تفکیک دیگر این دو بیماری است. در حالی‌که، در کلی‌باسیلوز فراغیر (سیستمیک) غالباً این انتظار وجود دارد که پریکاردیت نیز دیده شود، در عفونت با اورنیتوبکتریوم رینوتراکثال، این نشانه مورد انتظار نیست.



چرک سفیدرنگ، خیس و آبدار شبیه ماست در کیسه‌ی هوایی
شکمی و صفاق، اورنیتوبکتریوم رینوتراکثال

علاوه بر کیسه‌های هوایی، در محوطه‌ی شکمی و در چادرینه‌ی بین روده‌ها نیز ممکن است اکسودای چرکی دیده شود. ساده‌ترین و فراوان ترین عوامل ایجاد‌کننده‌ی این اکسودای چرکی، **مايكوپلاسمای گالی‌سپتیکوم** و **asherischiakli** هستند.



اکسودای چرکی در محوطه‌ی شکمی، مايكوپلاسمای گالی‌سپتیکوم

در مواردی که عامل ایجاد‌کننده‌ی التهاب کیسه‌های هوایی، باکتری **asherischiakli** باشد، بیش‌تر این انتظار وجود دارد که چرک‌های موجود در کیسه‌های هوایی و نیز محوطه‌ی بطنی، سفیدتیره متمایل به خاکستری یا متمایل به زرد بوده و قوامی، سفت و خشک داشته باشند.



چرک زرد، کدر و نسبتاً خشک در کیسه‌های هوایی و صفاق،
کلی‌باسیلوز

۲- کبد

اگرچه، کبد می‌تواند جراحات کالبدگشایی بسیاری از بیماری‌ها را در خود داشته باشد، اما، معمولاً جز در مواردی محدود، این جراحات به تنهایی قابل نتیجه‌گیری نیستند و لازم است در کنار جراحات کالبدگشایی موجود در سایر اندام‌ها، مورد قضاوت قرار گیرند. نخستین مسئله‌ای که در مورد کبد ممکن است جلب توجه نماید، اندازه‌ی آن است. عموماً، افزایش اندازه‌ی کبد و بزرگ شدن آن (هپاتومگالی)، بیشتر و با اهمیت‌تر از موارد تادری مانند آفلاتوکسیکوز مزمن است، که کبد ممکن است تحلیل‌رفته و کوچک به نظر برسد.

هپاتومگالی، خون‌ریزی، بافت‌میری (نکروز): در یک تقسیم‌بندی کلی، می‌توان دلایل هپاتومگالی را به دو گروه اصلی عوامل غیرعفونی و عوامل عفونی تقسیم‌بندی نمود. در بین دلایل غیرعفونی، فرایندی که از هیپوکسی آغاز شده و به آسیت منتهی می‌شود، مهم‌ترین و فراوان‌ترین عامل بزرگ شدن اندازه‌ی کبد است. در این حالت، کبد، بزرگ، متورم و بالبهای گرد دیده می‌شود و قواصی ترد و شکننده دارد. در غالب موقع، توده‌های ژلاتینی با منشأ پروتئین‌های سروم بر روی کبد وجود دارد که در حین کالبدگشایی، به راحتی از آن جدا شده و در محوطه‌ی شکمی می‌افتدند. درباره‌ی آسیت، پیش‌تر به تفصیل صحبت شده است.



چرک سفیدرنگ، خیس و آبدار شبیه ماست در کیسه‌ی هوایی شکمی و صفاق، اورنیتوبکتریوم رینوتراکثال

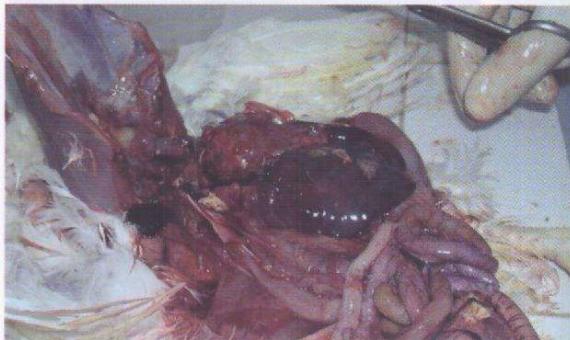
در مواردی که برای درمان عفونت کیسه‌های هوایی از دارو استفاده شده و مصرف دارو با نتیجه‌ی قابل قبولی همراه باشد، در برخی از لشه‌ها عفونت و چرک‌های گسترده در کیسه‌های هوایی و صفاق، ممکن است به شکل محدود و جمع شده در برخی کیسه‌های هوایی یا در محوطه‌ی بطنی مشاهده گردد. این چرک‌ها، زردرنگ بوده و شکلی تکمای دارند و به قطعه‌ای موم جویده شده، بی‌شباهت نیستند. در عفونت با سالمونلاهای اختصاصی پرندگان، بعض‌اً ممکن است کیست‌های کوچک حاوی مواد پنیری کهربایی رنگ، در چربی‌های شکم و یا چسبیده به بطون‌های قلب و روده‌ها مشاهده گردد (۴۳). افزون بر موارد گفته شده، در مهم‌ترین مورد دیگری که ممکن است به اتساع محوطه‌ی بطنی در اثر تجمع مایعات برخورد کنید، وجود اکسودای فراوان در مجرای تخمیر است. در این باره، در بخش مربوط به بازرسی دستگاه تولید مثل، به تفصیل صحبت شده است. در شرایطی که حضور مواد عفونی فراوان در مجرای تخمیر مانع از انجام کارها با نظم مورد نظر نمی‌شود، می‌بایست پس از باز کردن محوطه‌ی شکمی و بازرسی پرده‌ی صفاق و کیسه‌های هوایی شکمی و سینه‌ای خلفی و قدامی سمت چپ، که درست در زیر ریه‌ی سمت چپ قرار دارند، کبد مورد بازرسی قرار گیرد.



کبد ترد، شکننده و متورم، بالبهای گرد، نشانگان آسیت

در مورد دلایل عفونی هپاتومگالی باید به این مسئله توجه داشت، که در غالب موارد به همراه تورم، جراحات دیگری مانند خون‌ریزی، آنفارکتوس، بافت‌میری (نکروز) کانونی یا منتشر، تغییر رنگ و قوام و یا تومور نیز در کبد وجود دارد که در کنار سایر اطلاعات به دست آمده از كالبدگشایی و دیگر ارکان تشخیص، به کشف صحیح عامل ایجاد‌کننده مشکل یا بیماری، کمک می‌کند.

تغییر رنگ کبد به سمت رنگ سبز، یکی از متداول‌ترین مواردی است که در كالبدگشایی و بازررسی کبد با آن برخورد می‌شود. از بین دلایلی که می‌توان برای این تغییر آسیب‌شناسی قائل شد، به نظر می‌رسد، کلی‌باسیلوز (به دنبال درگیری با سروتیپ‌های با حدت زیاد اشریشیاکلی که تلفات گله در روز بیش از شب‌هنگام است)، سالمونلوز و عفونت با مایکوپلاسمای سینویه (۷۲)، فراوانی پیش‌تری داشته باشد.

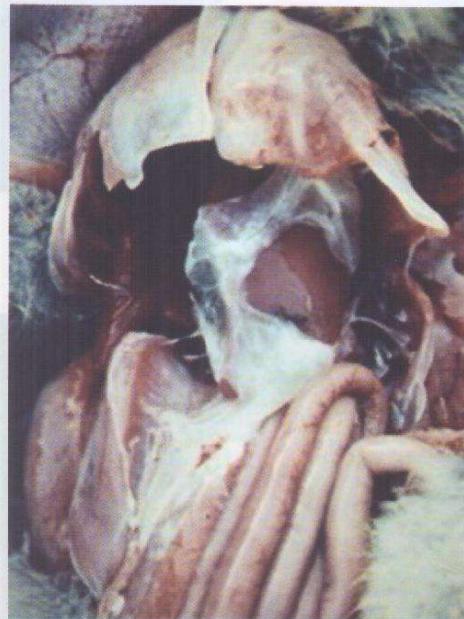


تغییر رنگ کبد به سبز، کلی‌باسیلوز حاد



تغییر رنگ کبد به سبز در بوقلمون، عبور از مرحله‌ی سپتیک حاد کلی‌باسیلوز

مسومومیت با اکراتوکسین (اکراتوکسیکوز): رخداد آسیت یکی از مهم‌ترین بی‌آمدهای مسومومیت با زهابی اکراتوکسین است. اما، علاوه بر جراحات مرتبط با آسیت، کبد ممکن است حالت فیبروتیک پیدا کرده و کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز) در آن مشاهده شود.



پوشش فیبرینی ناشی از آسیت بر روی کبد، اکراتوکسیکوز



کبد فیبروتیک با کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز)،
اکراتوکسیکوز



مواحل تغییر رنگ کبد با پیشرفت کبدچرب، از چپ به راست



کبد کاملاً چرب و زردرنگ



تا زمان جذب کامل کیسه‌های زرد، رنگ کبد به زرد متمایل است.

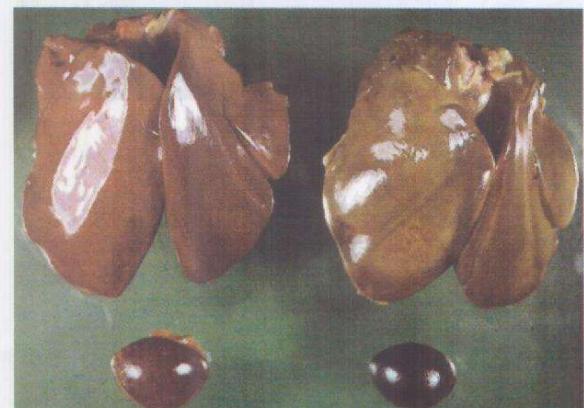
یکی از مهم‌ترین جراحاتی که ممکن است با تورم کبد همراه باشد، خون‌ریزی در آن است. خون‌ریزی می‌تواند محدود، به شکل پتشی و یا خون‌ریزی‌های مویرگی بوده، یا به شکل هماتومهایی در زیر پیسول کبد یا کیست‌های خونی دیده شود، هم‌چنین، خون‌ریزی می‌تواند گسترده بوده و به شکل لخته‌های بزرگ خون بر روی کبد، مشاهده گردد. بافت‌میری (نکروز)، در ابعاد و اشکال مختلف، از دیگر جراحات قابل روئیت است که در موارد زیادی، به همراه هپاتومگالی دیده می‌شود. بافت‌میری، یا مرگ و استحاله‌ی هپاتوسیت‌ها، ممکن است به اشکال ظاهری متنوعی، از بافت‌میری‌های سرسوزنی و محدود تا کانون‌های منشر و وسیع وجود داشته باشد.

در بوقلمون‌های مبتلا به استئومیلیت استافیلوکوکی نیز غالباً تغییر رنگ کبد به سبز، مورد انتظار است.

در بوقلمون‌های مبتلا به سرطان، تغییر رنگ کبد به سبز ممکن است، اما در بوقلمون‌های مبتلا به سرطان روده، تغییر رنگ کبد به سبز ممکن است.



تغییر رنگ کبد به سبز در بوقلمون، استئومیلیت استافیلوکوکی

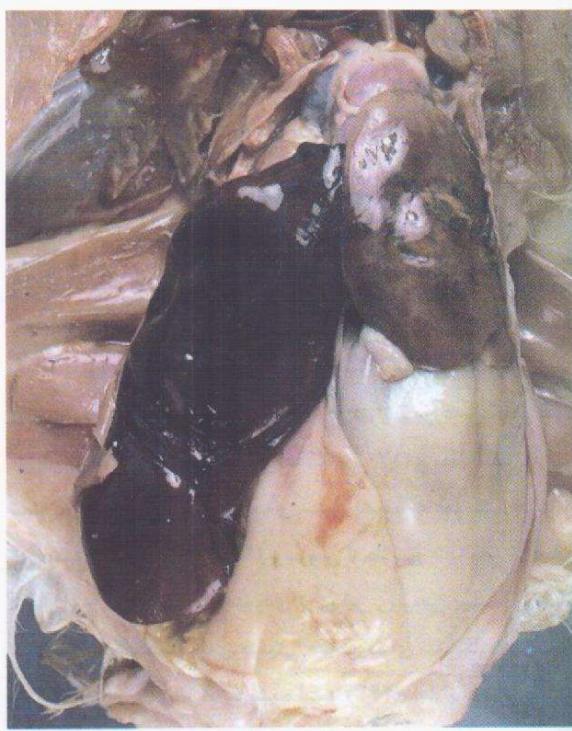


تغییر رنگ کبد به سبز پس از مجاورت با هوا، سالمونلا گالیتاروم (راست)، رنگ طبیعی کبد (چپ)؛ به احتقان شدید اسپریز توجه شود.

هم‌چنین، تغییر رنگ کبد به سمت زرد، غیرطبیعی بوده و در بیشتر موارد به تجمع چربی در بافت کبد و شکل‌گیری کبد چرب مربوط می‌باشد. در جوجه‌های جوان و تا زمانی که جذب زرده ادامه دارد، رنگ کبد به طور طبیعی به زرد متمایل است.



کبد چرب به همراه خون‌ریزی در جووجهی گوشتشی



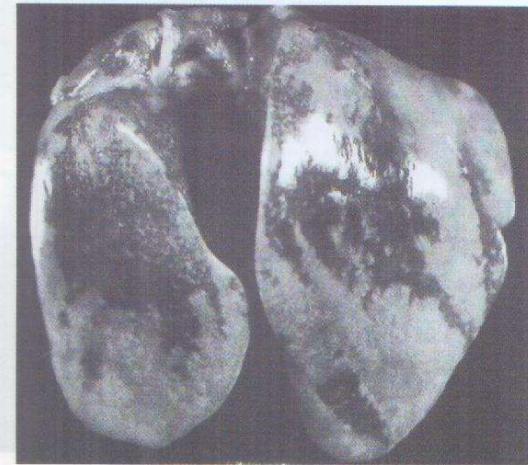
توده‌ی گستردۀ چربی در محوطه‌ی بطنی یک مرغ تخم‌گذار تجاری و پارگی و خون‌ریزی کبد به دلیل کبد چرب (عنه آن مطلع شد) در این مرض نشانگان است. این توده‌ی گستردۀ چربی در بوقلمون‌ها در محدوده‌ی لیپیدوز کبد: این وضعیت تاکنون تنها در بوقلمون‌ها در سنی ۱۲ تا ۲۴ هفته گزارش شده است. در بیش‌تر موارد فاقد نشانه‌ی بالینی بوده و به مرگ انفرادی پرندگان می‌انجامد. احتمالاً دلایل اصلی رخداد آن، به تعذیه مربوط می‌شود. در کالبدگشایی، پرندۀ از وضعیت بدنه‌ی خوبی برخوردار بوده و دارای ذخایر چربی زیادی است. کبد بزرگ و حاوی تعداد متغیری نواحی مشخص به رنگ زرد کمرنگ و قرمز تیره است.

در ادامه، به مهم‌ترین موارد تورم و بزرگ شدن گبد به همراه احتقان، خون‌ریزی و نیز بافت‌میری (نکروز) اشاره می‌شود.

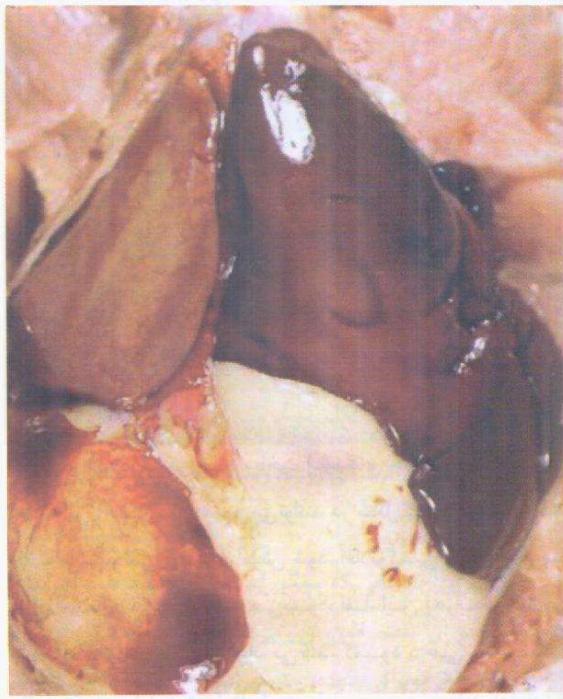
نشانگان (سندروم) کبدچرب خون‌ریزی دهنده: این عارضه از مشکلات محتمل در گله‌های مادر و مرغان تخم‌گذار تجاری است. به طور طبیعی، پس از آغاز تخم‌گذاری، محتوای چربی کبد، تحت تأثیر استروژن افزایش می‌یابد. نشانگان کبدچرب خون‌ریزی دهنده، با جیره‌های پرانرژی در کنار کم تحرکی مرتبط بوده و در هوای گرم، بیش‌تر رخ می‌دهد. افزایش تلفات، نخستین نشانه‌ی این بیماری است (۴۶) و ممکن است پرندگان با تولید بالا، در حالی که سرو تاج و ریشی پریده‌رنگ دارند، مرده یافت شوند. غالباً، یک افت ناگهانی در تولید تخم‌مرغ دیده می‌شود. تلفات، معمولاً به ۵٪-۵٪ نمی‌رسد. پرندگان مرده، در شکم خود دارای لخته‌های بزرگ خون هستند که از کبد منشأ گرفته است. در این کیس‌ها، کبد بزرگ، پریده‌رنگ و شکننده است و خون‌تبله‌های (هماتوم‌ها) کوچک‌تری در پارانشیم خود دارد. این خون‌تبله‌ها (هماتوم‌ها) اگر کمی پیش از مرگ به وجود آمده باشند، سرخ تیره هستند و اگر از ایجاد آن‌ها مدتی گذشته باشد سبز متمایل به قهوه‌ای دیده می‌شوند. در گله‌ای که نشانگان کبد چرب خون‌ریزی دهنده رخ داده است، چنین خون‌تبله‌هایی (هماتوم‌هایی) را ممکن است در پرندگانی که از نظر بالینی سالم به نظر می‌رسند نیز بتوان یافت. حضور مقادیر زیادی چربی در محوطه‌ی شکمی و در پیرامون اندرونه (احشاء)، از ویژگی‌های کالبدگشایی مورد انتظار در این نشانگان است. بیش‌تر پرندگان تلف شده، تخم‌دان فعل دارند و ممکن است در مجرای تخمبر آن‌ها تخم‌مرغ وجود داشته باشد. عوامل مختلفی در شکل‌گیری نشانگان کبد چرب خون‌ریزی دهنده دخالت دارند. با مصرف جیره‌هایی که انرژی آن‌ها بیش‌تر از چربی تأمین می‌شود، نسبت به جیره‌هایی که کربوهیدرات‌ها این نقش را بر عهده دارند، رخداد نشانگان کبد چرب خون‌ریزی دهنده، کاهش نشان می‌دهد (۴۶). این فرضیه وجود دارد که جیره‌هایی که چربی بیش‌تری دارند، ممکن است ساخت اسیدهای چرب در کبد را کاهش دهند. این احتمال که سوموم می‌توانند در شکل‌گیری نشانگان نقش داشته باشند، نمی‌باشد فراموش شود. آفلاتوکسین به عنوان یک دلیل احتمالی در نظر گرفته می‌شود، اما، این زهرا بهی قارچی، جراحات مختلفی در کبد ایجاد می‌کند. کمبود برخی مواد مغذی مثل بیوتین و کولین در شکل‌گیری کبد چرب نقش دارد، اما، این به معنای پیشرفت کبد چرب تا بروز خون‌ریزی و مرگ نیست.

1. Fatty liver-hemorrhagic syndrome

به دلیل فقدان نشانه‌های بالینی خاص، جراحات کالبدگشایی در تشخیص این بیماری، سهم نشانه‌های بالینی را نیز بر عهده دارد. در شرایط مزرعه، مرغان تلف شده معمولاً تخم‌دانی تحلیل رفته دارند، مایع سرخ‌رنگی در محوطه‌ی شکمی آن‌ها دیده می‌شود و اسپرس و کبد آن‌ها، بزرگ‌تر از اندازه‌ی طبیعی است (۲۴۴). پیش از مرگ، پرندگان درگیر معمولاً در شرایط خوبی هستند و تنها، تاج و ریش آن‌ها پریده‌رنگ است، اما، بعضی پرندگان نیز ممکن است وضعیت بدنی ضعیفی داشته باشند. کبدهای بزرگ با خون‌ریزی و/یا لخته‌های خون، ممکن است در محوطه‌ی بطی مشاهده گردد. کبد، اغلب ترد و شکننده و لکه است و خال‌های زرد و قرمز و/یا کانون‌های قوهای روشن و برزنه بر روی خود دارد و ممکن است هماتوم‌های زیرکپسولی و یا لخته‌های خون، چسبیده به سطح آن دیده شود (۲۴۴). اسپرس در پرندگان درگیر، ممکن است افزایش اندازه‌ای خفیف تا شدید نشان دهد و گاهی لکه‌های سفید بر روی آن مشاهده گردد. پرندگان مبتلا، معمولاً تخم‌دان‌های تحلیل رفته دارند، اما، در مواردی نیز تخم‌دان فعال است.



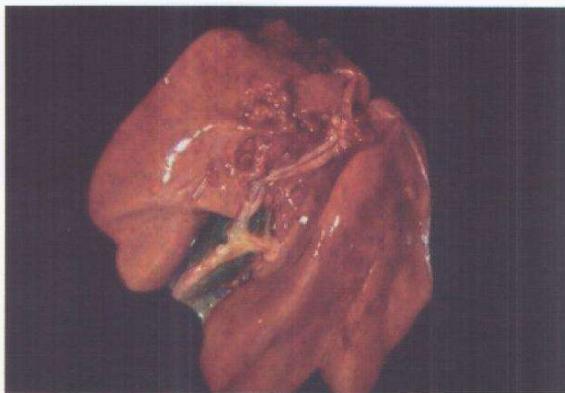
لیپیدوز کبد در بوقلمون



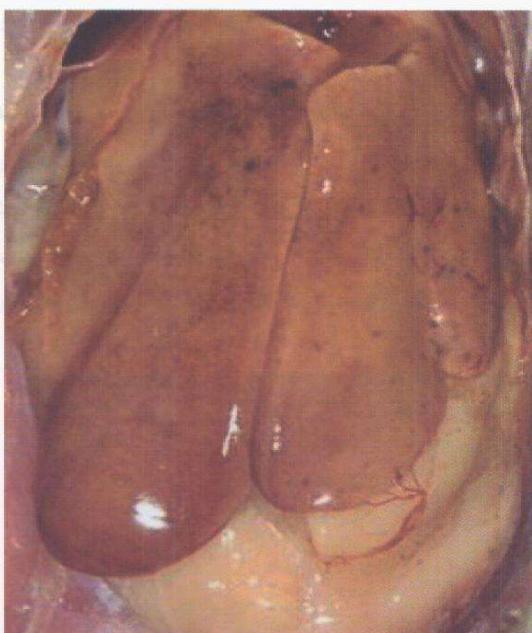
پارگی و خون‌ریزی کبد، نشانگان هپاتیت- بزرگ‌اسپرسی

عفونت با ویروس هپاتیت (E)، کبد چرب نیست.

عفونت با ویروس هپاتیت E: این عفونت، در شکل گیری نشانگان هپاتیت- بزرگ‌اسپرسی (هپاتیت- اسپلینومگالی)، که یکی دیگر از عوامل ایجادکننده‌ی خون‌ریزی در کبد است، نقش ایفا می‌کند. مطالعات متعدد نتوانسته‌اند ارتباط باکتری‌ها، باکترین‌ها و سموم با بروز این نشانگان را اثبات کنند (۱۷۰). امروزه، ثابت شده است که عامل اولیه‌ی ایجادکننده‌ی نشانگان هپاتیت- بزرگ‌اسپرسی (HEV)، سویه‌ای از ویروس هپاتیت E است (۱۰۴). حضور ویروس در خورمیانه، ثابت شده است (۱۷۰). در شرایط مزرعه، ماکیان تنها میزبان شناخته شده‌ی ویروس هستند (۱۷۰) و مطالعات تجربی نشان داده‌اند که ماکیان در همه‌ی سنین نسبت به عفونت، حساس می‌باشند (۱۲ و ۱۳ و ۱۱۹ و ۲۵۱). ویروس از طریق مدفعی- دهانی منتقل پیدا می‌کند. انتقال عمودی برای این ویروس پیشنهاد شده است. اگرچه، هیچ نشانه‌ی بالینی خاص برای نشانگان هپاتیت- بزرگ‌اسپرسی تشخیص داده نشده است (۲۴۴)، اما، پرندگان مبتلا ممکن است تاج و ریشی پریده‌رنگ داشته، بی‌اشتها و دپرس باشند، دفعیات آن‌ها خمیری بوده و پرهای اطراف مخرج آن‌ها، کثیف دیده شود (۲۰۴). تخم‌مرغ‌های کوچک با پوسته‌های کمرنگ، در گله‌های درگیر دیده شده است، اما، محتویات داخلی تخم‌مرغ و باروری و تفریخ‌پذیری تخم‌مرغ‌ها تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد (۲۰۴). مرغان تخم‌گذار نزد لگه‌هورن که در قفس نگهداری می‌شوند، به شکل تیپیک بیماری مبتلا می‌شوند و بیماری در برخی مزارع، مکرراً رخ می‌دهد. نشانگان هپاتیت- بزرگ‌اسپرسی، ممکن است با مرگ‌ومیر انفرادی که در مرغان دومنظوره دیده می‌شود و نیز تلفاتی که در گله‌های کوچک نگهداری شده بر روی بستر رخ می‌دهد، ارتباط داشته باشد (۱۳۲).

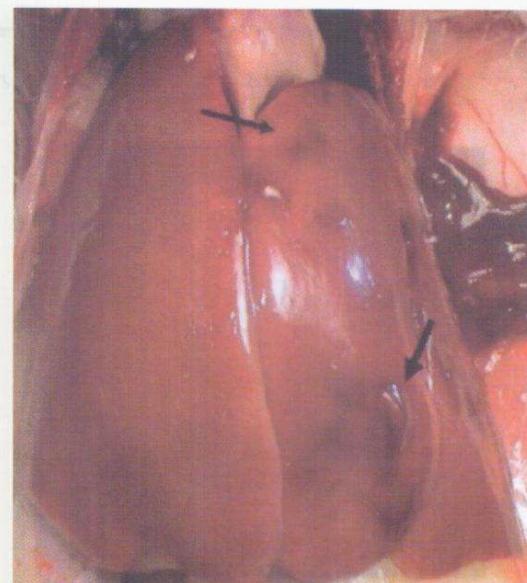


بافت‌میری و خون‌ریزی‌های چندین کانونی در کبد، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حداد)



خون‌ریزی و آسیب به جگر باخته‌ها (هپاتوبتی)، آنفلوآنزای حداد

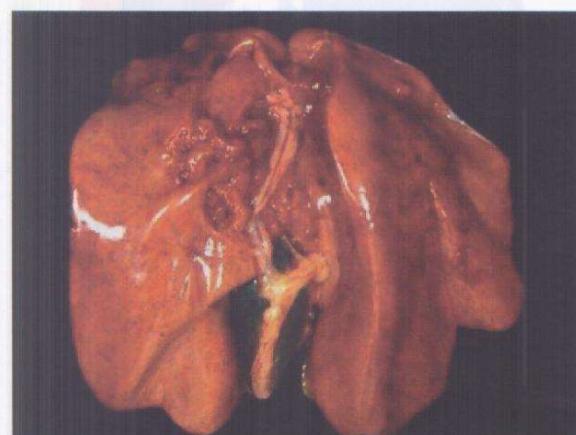
بیماری نیوکاسل: به دنبال عفونت با ویروس‌های ولوزن متمایل به دستگاه گوارش (ویسروتروپ) بیماری نیوکاسل، خون‌ریزی در بسیاری از سطوح سروزی و مخاطی اتفاق می‌افتد. کبد، یکی از اندام‌هایی است که ممکن است در بیماری نیوکاسل، خون‌ریزی گستردگی نشان دهد.



خون‌ریزی زیرکپسول کبد، ویروس هپاتیت E

مسومیت با نمک: در موارد مسمومیت با نمک نیز، ممکن است در کبد خون‌ریزی دیده شود. در چنین مواردی، سایر بخش‌های دستگاه گوارش، عضلات و شش‌ها هم خون‌ریزی دارند و تجمع آب در زیرجلد و درون محوطه‌ی شکمی به همراه هیدروپریکاردیت، جلب توجه می‌کند (۷۴).

آنفلوآنزا: ابتلاء پرنده‌گان به آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد (حداد)، در کنار احتمال خون‌ریزی در سطوح سروزی و مخاطی همه‌ی اندام‌های بدن، ممکن است به خون‌ریزی در کبد نیز بیانجامد.

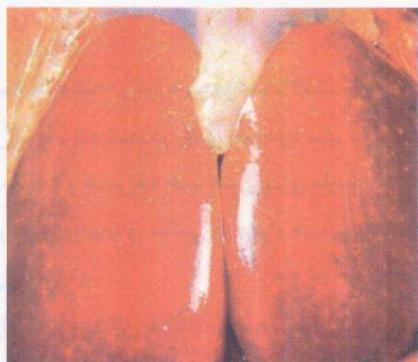


خون‌ریزی و بافت‌میری گستردگی در کبد، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حداد)

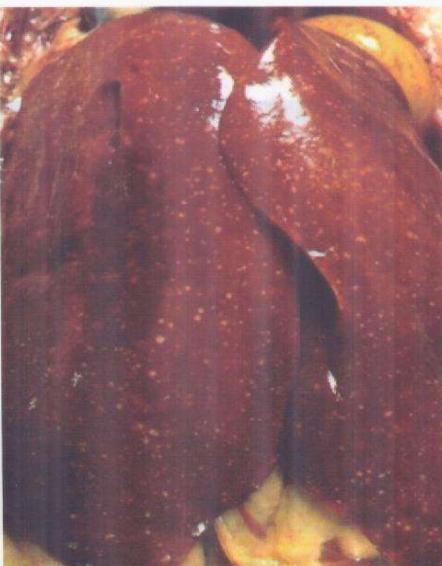
نیستند (۸۵) و از این رو، بسته به حدت باکتری و حساسیت میزان، در پاستورلوز امکان مواجهه با جراحات کبدی متفاوتی وجود دارد.



هپاتومگالی و بافت‌میری (نکروز) در کبد، پاستورلوز حاد



کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز) در کبد بوقلمون، وبا مرغان



کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز) در کبد ماکیان، وبا مرغان سروتیپ‌های با حدت کمتر، قادر به ایجاد این جراحات نیستند.



خون‌ریزی منتشر در کبد، ۳ روز پس از چالش با وبروس و لوزن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل

هپاتیت ویروسی بوقلمون: جراحات کالبدگشایی مرتبط با هپاتیت ویروسی بوقلمون را تنها می‌توان در کبد و لوزالمعده مشاهده نمود. کبد بزرگ و وجود جراحاتی به شکل کانون‌های خاکستری و برخی مواقع نواحی فرورفتگی به قطر چندین میلی‌متر بر روی آن، ویژگی‌های اصلی کالبدگشایی بیماری را تشکیل می‌دهند.



کانون‌های متعدد خاکستری بر روی کبد، هپاتیت ویروسی بوقلمون

وبا مرغان: در اشکال حاد پاستورلوز، کبد، ممکن است متورم بوده و دارای کانون‌های کوچک فراوانی از نکروز انعقادی، به رنگ سفید مایل به خاکستری و نفوذ هتروفیل‌ها باشد. تعداد این نقاط بافت‌میری (نکروز)، در مواردی به اندازه‌ای زیاد است که به کبد، چهره‌های خال خال می‌دهد. برخی از جدایه‌های پاستورلامولتوسیدا که حدت کمتری دارند، قادر به ایجاد کانون‌های بافت‌میری در کبد

ریمولا آناتی پستیفر: عفونت با این باکتری در پرنده‌گان آبزی (انسری‌فرم) با نشانه‌های عصبی همراه بوده و در پرنده‌گان جوان تلف شده، پری‌هپاتیت از جراحات کالبدگشایی مورد انتظار است.



پری‌هپاتیت حاد در جوجه غاز ۱۴ روزه، ریمولا آناتی پستیفر

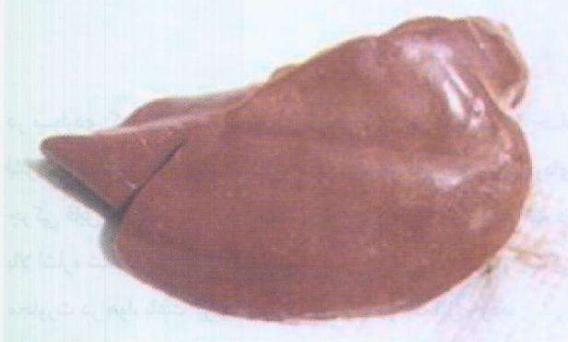


پری‌هپاتیت و پریکاردیت حاد، ریمولا آناتی پستیفر

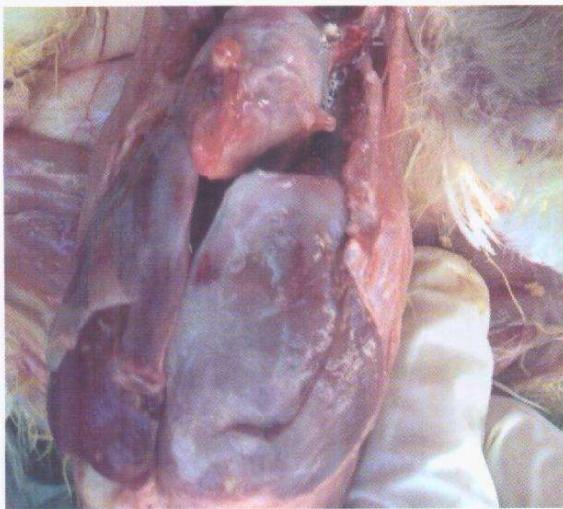
کلی‌سپتی‌سمی: نوعی کلی‌سپتی‌سمی در مرغان بالغ و در سن تولید تخم مرغ، ناشی از اشریشیاکلی حاد، رخ می‌دهد که هم از جهت نشانه‌های بالینی و هم از حیث جراحات کالبدگشایی، می‌تواند به پاستورلوز (وبای مرغان) یا سالمونلوز (تیفوئید مرغان) شباهت داشته باشد. این شکل کلی‌باسیلوز، در پرنده‌گان جوان هم رخ می‌دهد. تنش ناشی از آغاز تولید تخم مرغ، به عنوان یک عامل مهم مستعد کننده



تفییرات گوناگون مرضی در کبد، پاستورلوز



تفییرات گوناگون مرضی در کبد، پاستورلوز



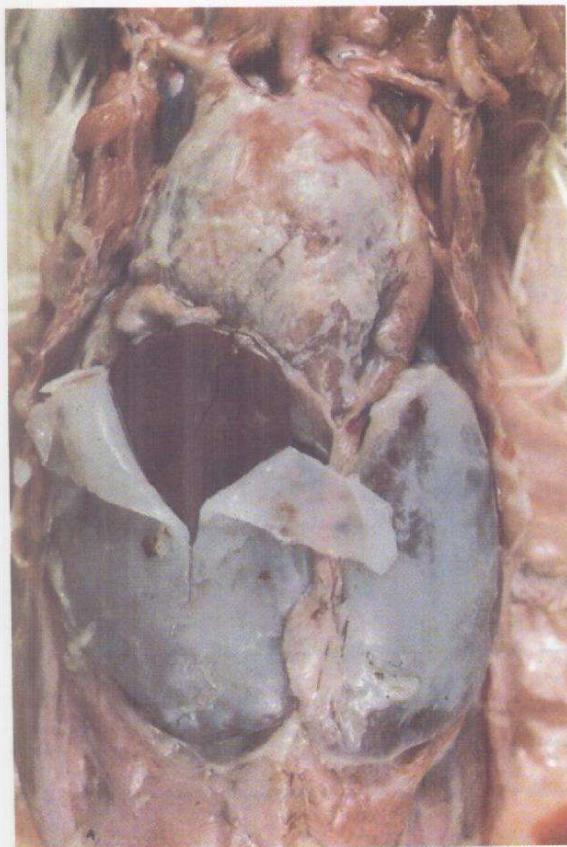
چرک فیبرینی گستردہ بر روی کبد (پری‌هپاتیت فیبرینی چرکی) به همراه پریکاردیت فیبرینی چرکی، کلی‌باسیلوز

برای رخداد آن، معرفی شده است. در کالبدگشایی، تمامی اندام‌های پارانشیمی افزایش اندازه پیدا می‌کنند و پُرخون هستند. برخی مواقع، کبد به رنگ سبز دیده می‌شود و در اثر حضور کانون‌های کوچک بافت‌میری (نکروز)، لکه‌لکه به نظر می‌رسد. پری‌تونیت و پری‌کاردیت و نیز خونریزی‌های سرسوزنی در سطوح سروزی حضور دارد (۱۸۳). تورم و پرخونی کبد به همراه کانون‌هایی از بافت‌میری (نکروز) در آن، در کلی‌باسیلوز رخ می‌دهد. اگرچه، متداول‌ترین جراحتی که در موارد کلی‌باسیلوز در کبد دیده می‌شود، پری‌هپاتیت فیبرینی-چرکی است. در این حالت، اکسودای عفونی مانند لایه‌ای از چرک، سطح کبد را به طور کامل می‌پوشاند و به آن ظاهری سفید متمایل به خاکستری می‌دهد. این اکسودای چرکی را می‌توان به آسانی، مانند آن که دستکشی را از دست خارج می‌کنید، به طور کامل از روی کبد بردارید. عموماً، چسبندگی بین اکسودا و سطح کبد وجود ندارد، لیکن، بعد از برداشت لایه‌ی فیبرینی-چرکی، سطح کبد غالباً مضرس به نظر می‌رسد.

در مواردی که کلی‌سپتی‌سمی، با سروتیپ‌های بسیار حاد اشیشیاکلی رخ داده باشد، ممکن است پیش از ظهور هر اکسودای چرکی قابل رؤیت، پرنده تلف شود. در این صورت، همان گونه که در بالا اشاره شد، ممکن است کبد متورم و تیره‌رنگ دیده شود و اندکی مجاورت در هوا، باعث گردد که رنگ آن به سبز متمایل گردد.



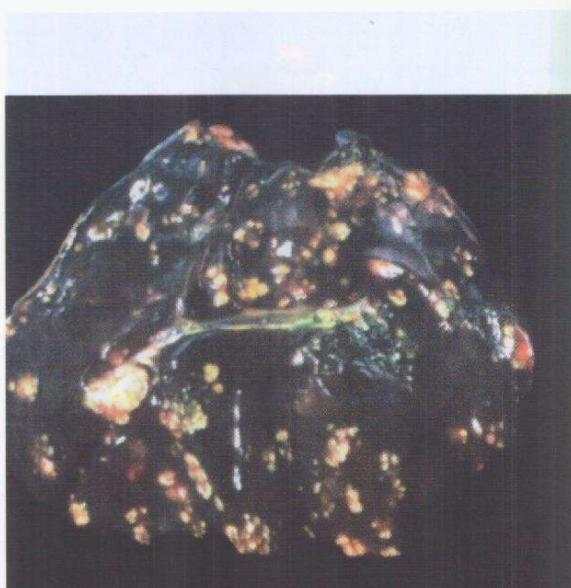
کلی‌باسیلوز حاد و سپتی‌سمیک پیش از شکل‌گیری چرک فیبرینی، به مرگ پرنده منتهی گردیده است.



چرک فیبرینی گستردہ بر روی کبد (پری‌هپاتیت فیبرینی چرکی) به همراه پریکاردیت فیبرینی چرکی، کلی‌باسیلوز

پروری‌بیونی باکتریوم^۳، انتروکوکوس (استریتوکوکوس) و استافیلوکوکوس هستند (۲۵۹). قارچ آسپرژیلوس نیز قادر است در کبد گرانولوما ایجاد کند. در یک بررسی در کانادا بر روی یک گله‌ی ماکیان مسن، هیچ ریزسازواره‌ای (بیکاروگانیسم) به عنوان عامل ایجاد‌کننده اولیه، از جراحات گرانولومای کبد و روده‌ی کور جدا نشد، اما، متعاقباً ارتباط لارو نماتود هتراکیس گالیناروم با جراحات مشخص گردید (۲۲۲). گرانولومای مشابه با گرانولومای کبدی، بعضًا در اسپرژ و ندرتاً در دیگر بافت‌ها دیده می‌شود. در کلی گرانولوما اسپرژ فقد جراحت است.

کلی گرانولوما: نوعی عفونت با اشیشیاکلی در پرندگان بالغ است که جراحات آن به شکل کانون‌های ندولار در اندام‌های گوناگون از جمله کبد، به استثنی اسپرژ، خود را نشان می‌دهد.



جراحات ندولار کبد، کلی گرانولوما



قطعه برش داده شده‌ی یک گرانولوما



کبد متورم و سبزرنگ، کلی باسیلوز حاد و سپتی سمیک



کبد سبزرنگ، سالمونلوز (سالمونلا گالیناروم)

گرانولومای کبد: گرانولوما، بعضًا در کبد ماکیان در کشتارگاه هنگام بازرسی گوشت و یا در حین کالبدگشایی دیده می‌شود. این عارضه، به شکل کانون یا کانون‌هایی منفرد تا به هم پیوسته از جراحاتی قابل رویت است که ظاهری سفت، لبوله و تقریباً گرد دارند و به رنگ زرد کمرنگ تا سفید دیده می‌شوند. اندازه‌ی این توده‌ها ممکن است از تنها چند میلی‌متر تا چندین سانتی‌متر متغیر باشد. جراحات پیش‌رفته ظاهری ناهموار دارند و ممکن است هنگام برش، زبر به نظر بررسند. ایستایی صفر^۱ در بخش‌های طبیعی مجاور گرانولوما، اغلب جلب توجه می‌کند. تعدادی از عوامل عفونی و انگل‌ها می‌توانند گرانولومای کبدی را ایجاد نمایند. اشیشیاکلی، یوباکتریوم و برخی باکتری‌های دیگر، متداول‌ترین دلایل ایجاد‌کننده گرانولوما هستند (۲۵۲). علاوه بر این دو، انواع باکتری که از جراحات گرانولوما جدا شده‌اند، اکتینومایسین، کاتناباکتریوم^۲، کوریننه‌باکتریوم،

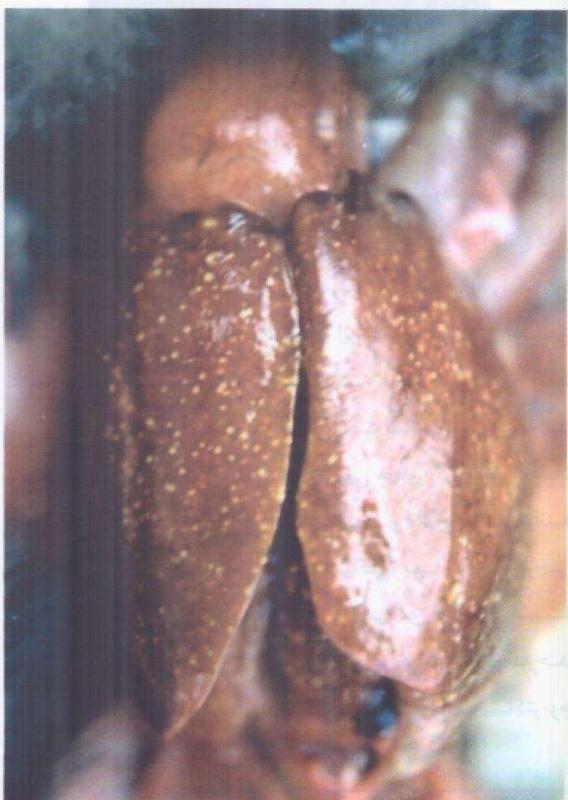
1. Bile stasis

2. Catenabacterium

آسپرژیلوز: در موارد بروز آسپرژیلوز، امکان مشاهدهٔ ندول‌های قارچ در تمامی اندام‌های اندرونه (احشایی) از جمله کبد وجود دارد. این ندول‌ها از سطح کبد بر جسته بوده و در بین انگشت قوامی مانند ارزن دارند و بدین ترتیب به آسانی از جراحات بافت‌میری (نکروز) که هم‌سطح کبد و بعض‌اً اندکی فرورفته و نرم هستند، تمیز داده می‌شوند.



ندول‌های فراوان در کبد، آسپرژیلوز



ندول‌های فراوان در کبد، آسپرژیلوز

سل پرندگان: بیماری مهم دیگری که موجب گرانولوما در کبد می‌شود، سل پرندگان است. سل پرندگان، بیماری شایعی در طیور صنعتی، حتی گلهای مادر که عمری نسبتاً طولانی دارند، نیست. در صورت وجود سل، دانه‌های سلی را می‌توان در اندازه‌های بسیار متنوع از دانه‌هایی به اندازه‌ی ارزن تا توده‌های بزرگ در کبد و دیگر اندام‌های اندرونه (احشایی) از جمله اسپرژ، مشاهده نمود. دانه‌های سلی قوامی سفت دارند، اما، کلسیفیه نیستند و به آسانی می‌توان آن‌ها را برش داد و محتویات پنیری موجود در آن‌ها را که با پوششی فیبروزه، احاطه شده است ملاحظه کرد (۷۵). در سل پرندگان نیز بعض‌اً ممکن است، کبد که بسیار بزرگ شده است، به همراه اسپرژ، پاره شده و محوطه‌ی بطنی آکنده از خون دیده شود.



گرانولوما در اندازه‌های گوناگون در کبد، سل پرندگان



گرانولوما در اندازه‌های گوناگون در کبد، سل پرندگان



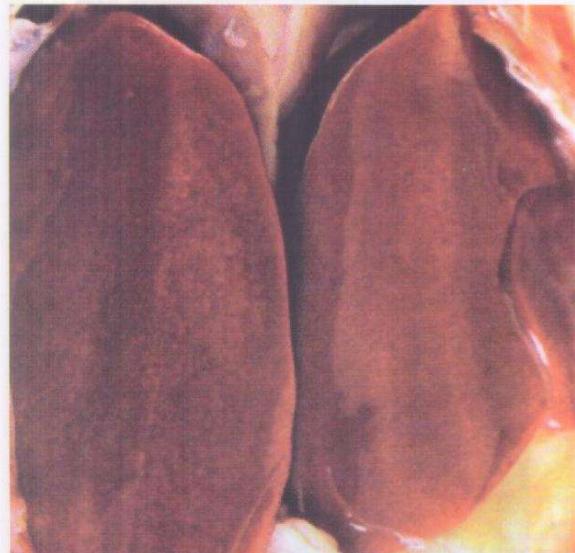
قطر کانون‌های بافت‌میری (نکروز) در کبد ممکن است به ۱ تا ۲ سانتی‌متر نیز برسد، تیفوئید مرغان



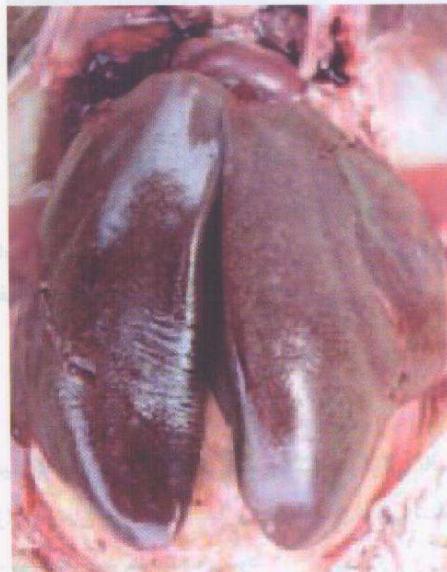
بزرگ شدن کبد و تغییررنگ آن به سبز، از تغییرات آسیب شناسی متداول در تیفوئید مرغان به شمار می‌رود.

در عفونت‌های پاراتیفوئیدی در جوجه‌های جوان، اسپرزا و کبد به طور معمول متورم و محتقن هستند، گاهی نیز دارای نواحی پریده‌رنگ بوده و ممکن است در آن‌ها کانون‌های بافت‌میری (نکروز) وجود داشته باشد. خونریزی‌های مویرگی در زیر کپسول کبد، شبیه به ترک‌های نازک و پیش‌روندهای که به دنبال برخورد سنگ به شیشه‌ی انومیل ایجاد می‌شود، یا خونریزی‌های لکه‌ای یا نواری، از جمله چراحتای است که در سالمونلوز جوجه‌های بسیار جوان، ممکن است

سالمونلوز؛ در موارد حاد عفونت با سالمونلاهای اختصاصی پرندگان، کبد، بزرگ شده و محتقن است و ممکن است کانون‌های سفیدرنگی به قطر ۲ تا ۴ میلی‌متر در سطح آن دیده شود (۲۴۳). کانون‌های بافت‌میری به قطر ۱ تا ۲ سانتی‌متر نیز گزارش شده است.



کبد بزرگ با کانون‌های پریده‌رنگ ناشی از بافت‌میری (نکروز)، سالمونلا پلوروم



در برخی مبتلایان، کبد متورم، پریده‌رنگ و در اثر بافت‌میری گستردگی، لکه‌لکه دیده می‌شود، تیفوئید مرغان



بافت‌میری (نکروز) و خونریزی‌های مویرگی در کبد، پاراتیفوئید (ساملونلا انتریتیدیس)



جراحات کالبدگشایی شبیه به کلی‌باسیلوز در جوجه‌ی جوان، پاراتیفوئید (ساملونلا انتریتیدیس)

استافیلوكوکوز: در موارد سپتی‌سمی استافیلوكوکی، بافت‌میری (نکروز) و احتقان عروقی در بسیاری از اندام‌های درونی شامل کبد، اسپرز، کلیه‌ها و شش‌ها دیده می‌شود.

در کبد دیده شود. مشاهده‌ی این نشانه، به همراه وجود تیفیلیت در روده‌های کور (سکوم)، گمان رخداد سالمونلوز را تقویت می‌کند. پری‌هپاتیت فیبرینی چرکی، از جمله جراحات کالبدگشایی در عفونت‌های پاراتیفوئیدی است که مکرراً گزارش شده است. در جوجه‌های جوان، جراحات کالبدگشایی در کبد ممکن است به کلی‌باسیلوز شبیه باشد.



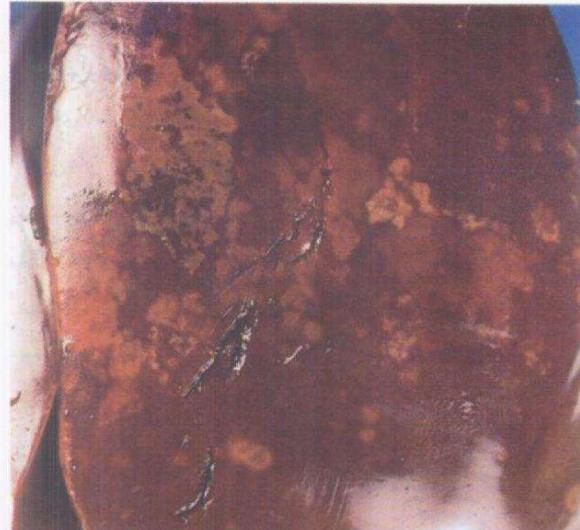
بافت‌میری‌های (نکروز) کانونی در کبد جوجه‌ی ۷ روزه، پاراتیفوئید (ساملونلا تیفی‌موریوم)



احتقان و خونریزی‌های سرسوزنی در کبد، پاراتیفوئید

مايكوپلاسموز: در موارد عفونت با مايكوپلاسما سينويه، بعضًا ممکن است کبد متورم بوده و کانون‌هایی به رنگ متمایل به سبز در سطح آن دیده شود (۷۲).

استرپتوکوکوز: در پرنده‌گان مبتلا به عفونت استرپتوکوکوس زواپیدرمیکوس، هپاتومگالی دیده می‌شود. کبد بزرگ شده، ممکن است حاوی کانون‌های سفید یا سرخ‌رنگ به اندازه‌ی ارزن تا بعد یک سانتی‌متر، باشد. مشاهده‌ی کانون‌هایی از اینفارکت به شکل نواحی پریده‌رنگ بین دو لوب چپ و راست کبد و در مرز سطح پشتی با سطح شکمی یک یا هر دو لوب آن، می‌باشد گمان برroz استرپتوکوکوز را در پی داشته باشد. چنین ضایعاتی معمولاً با اینفارکت (نواحی پریده‌رنگ) در میوکارد همراه است. ضایعات رویشی^۱ در دریچه‌های قلب معمولاً کوچک بوده و به رنگ زرد، سفید یا برزنه هستند.

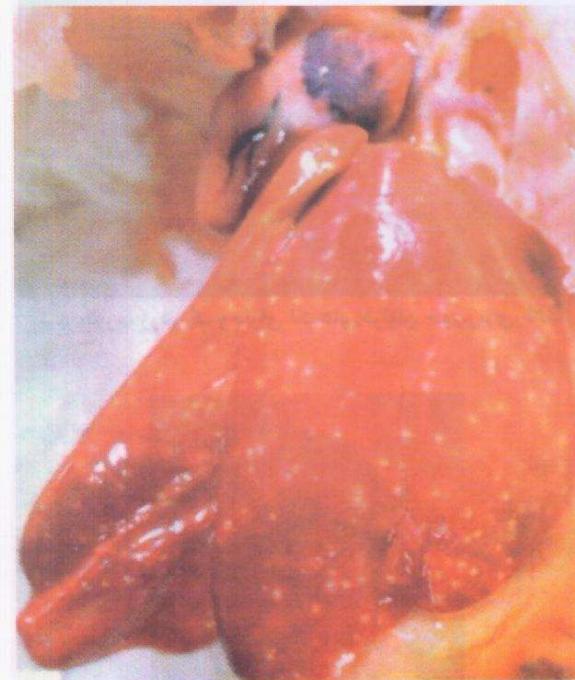


جراحات بافت‌میری (نکروزیک) در کبد بوقلمون ۱۵ هفتگه، ۱۰ روز پس از نوک چینی، استافیلوکوکوز

چنین جراحات کبدی در مرغان در حال تولید به طور معمول با آندوکاردیت رویشی همراه است.

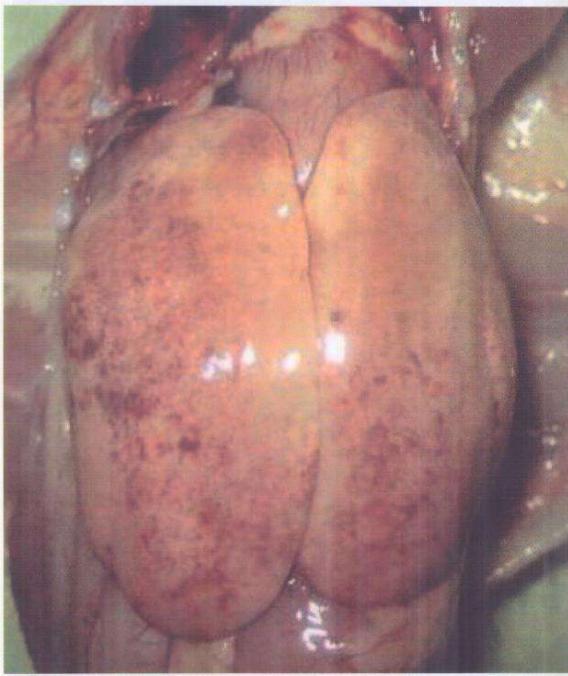


اینفارکت مشخص به شکل نواحی پریده‌رنگ بین دو لوب چپ و راست کبد و در مرز سطح پشتی با سطح شکمی لوب راست، استرپتوکوکوز

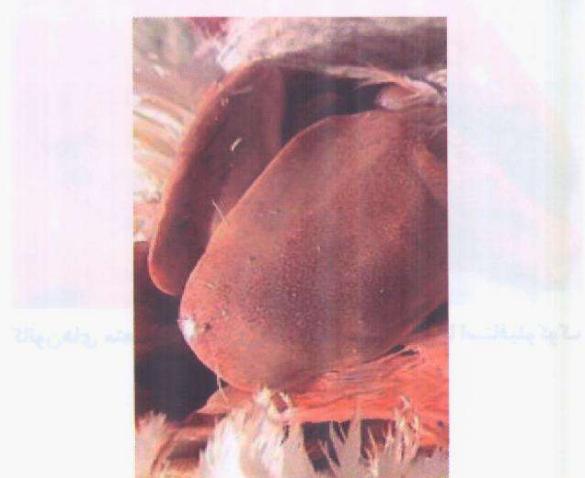


کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز)، سپتیسمی با استافیلوکوک

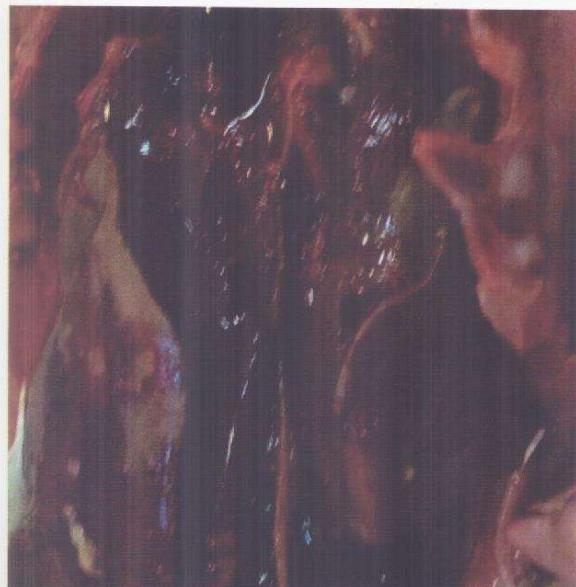
تورم کبد همراه با گنجیدگی (IBH): در این بیماری که یک عفونت آدنوپریوسی است، کبد های متورم، شکننده و پریده‌رنگ، سیمای اصلی کالبدگشایی بیماری را تشکیل می‌دهد. به علاوه، کانون‌های سفیدرنگ کوچک یا خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) یا بزرگ‌تر از آن (اکیموز)، ممکن است در کبد حضور داشته باشد (۱۱۳). همان گونه که از نام بیماری پیداست، مشاهده گنجیدگی در جگریاخته‌ها (هپاتوسیست‌ها)، از وجود ممیزه‌ی بیماری از دیگر بیماری‌ها یا شرایطی است که ممکن است چهره‌ی کالبدگشایی مشابهی با IBH داشته باشند.



کبد متورم، زردرنگ و دارای لکه‌های فراوان خون‌ریزی، IBH



کبد متورم، زردرنگ و دارای لکه‌های فراوان خون‌ریزی، IBH



نواحی پریده‌رنگ اینفارکت بین لوب چپ و راست کبد و در مرز سطوح پشتی و شکمی لوب راست، استرپتوکوکوز، در همین پرنده آندوکاردیت رویشی در دریچه‌ی میترال و در پرنده‌ی دیگری از این گله، سولولیت گستردگ در کشاله‌ی ران مشاهده گردید.

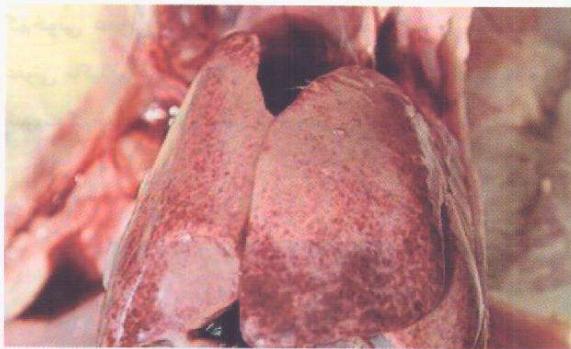


آندوکاردیت رویشی در دریچه‌ی میترال در قلب پرنده بالا

بیماری بورس عفونی: تغییرات کبدی در این بیماری، ممکن است به شکل نواحی پریده‌رنگ (اینفارکت) در حاشیه‌ی کبد دیده شود.



اینفارکت‌های حاشیه‌ای در کبد، بیماری بورس عفونی



کبد متورم، زرگ روشن و دارای لکه‌های فراوان خون‌ریزی، IBH



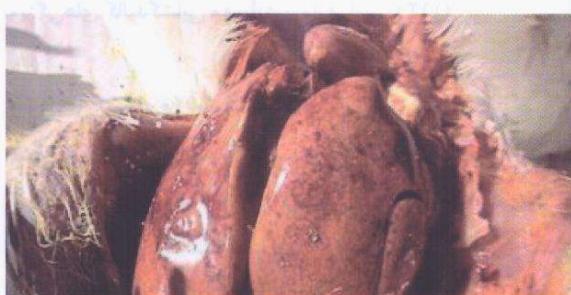
کبد متورم، زرگ روشن و دارای لکه‌های فراوان خون‌ریزی، IBH



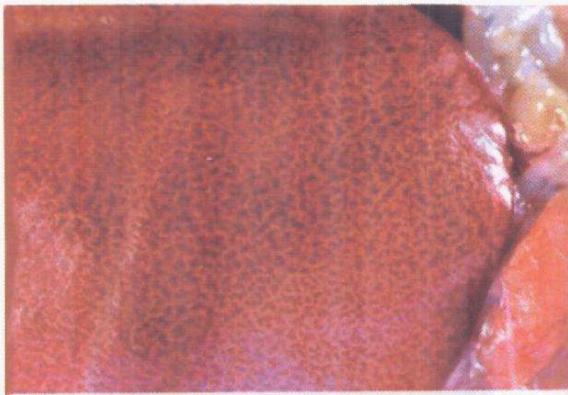
کبد متورم، زردرنگ و دارای لکه‌های فراوان خون‌ریزی، IBH



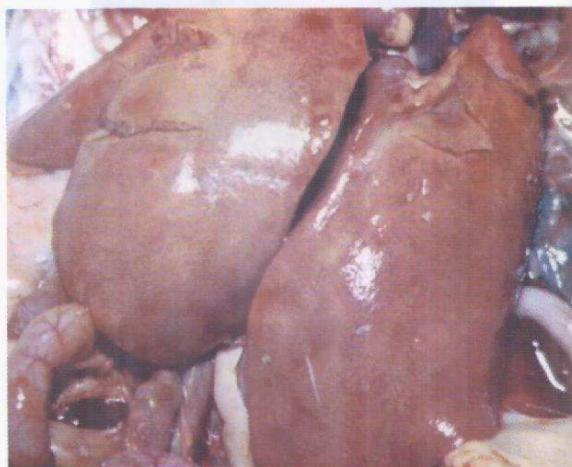
کبد متورم، زردرنگ و دارای لکه‌های فراوان خون‌ریزی، IBH



کبد متورم، زردرنگ و دارای لکه‌های فراوان خون‌ریزی، IBH



کبد متورم تغییر رنگ داده با ظاهر خال خال، نشانگان آسیت

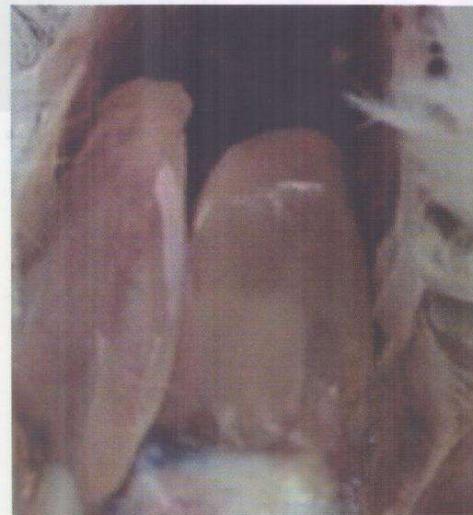


کبد متورم، ترد و شکننده، و با ظاهر خال خال، آسیت



کبد متورم تغییر رنگ داده با ظاهر خال خال، آسیت، بخشی از نگاره‌ی پیشین با بزرگنمایی بیشتر

کم خونی عفونی ماکیان: در پرندگان تلف شده در اثر کم خونی عفونی ماکیان، کبد نیز مانند قلب، شش‌ها، کلیه‌ها و دیگر اندام‌های اندرونیه کم خون بوده و از وضعیت طبیعی، پریده‌رنگ‌تر هستند.



کبد پریده‌رنگ و کم خون، کم خونی عفونی ماکیان

نشانگان (سندرم) هیدروپریکاردیوم (HS): این بیماری، عفونت آدنوویروسی دیگری است که در آن کبد، متورم شده و تغییر رنگ پیدا می‌کند. خون‌ریزی‌های سرسوزنی و نواحی متعددی از بافت‌میری‌های (نکروز) کانونی در کبد و نیز قلب دیده می‌شود. در پرندگانی که به دلیل این نشانگان تلف شده‌اند، تجمعی از مایع شفاف و کاهی‌رنگ در حفره‌ی پریکارد و خیز ریوی، نیز وجود دارد. در این جا هم مانند IBH، وجود گجیدگی‌های آبی‌گون (بازووفیلی) در جگری‌اخته‌ها، به تشخیص کمک می‌کند. وجود هیدروپریکاردیوم و تورم کبد، بدون تجمع مایعات در محوطه‌ی شکمی (آسیت)، از ویژگی‌های کالبدگشایی مهم این بیماری است (۱۱۳).

نشانگان (سندرم) آسیت: در نشانگان آسیت یا نشانگان افزایش فشار خون ریوی، وضعیت کبد از حالت محتقن و لکه‌لکه تا کوچک شده و آبرفت‌که دارای کپسولی متمایل به خاکستری‌رنگ و سطحی نامنظم دارد، متغیر است (۴۶). درباره‌ی آسیت در عنوان مربوطه صحبت شده است.

ورم روده‌ی بافت‌میرا (آنتریت نکروتیک): در جوجه‌های گوشتی که در اثر ورم روده‌ی بافت‌میرا به کلائزیوهپاتیت مبتلا شده‌اند، کبد متورم، سخت و لکه‌لکه بوده ولی در کل از حالت طبیعی، پریده‌رنگ‌تر است. کیسه‌ی صفرا بزرگ بوده و ممکن است پاره شده و پریتوئیت را ایجاد نموده باشد (۱۳۴).

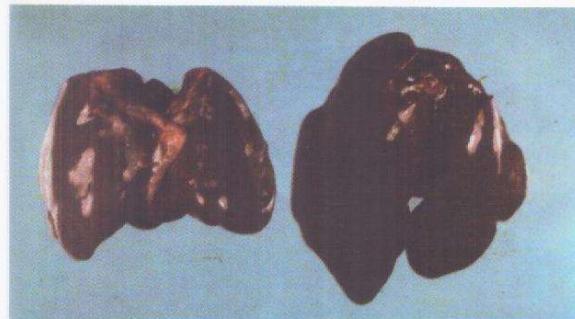


کبد پریده‌رنگ، روده‌های فراخ، پریده‌رنگ و ترد و شکننده و مملو از محتویات شل و حاوی مواد غذایی گوارش نیافته، ورم روده‌ی بافت‌میرا (آنتریت نکروتیک)

ورم روده‌ی قرحة‌ای (آنتریت اولسراتیو): در پرندگانی که به دلیل ورم روده‌ی قرحة‌ای تلف شده‌اند، جراحات کبدی همیشه حضور ندارند و در صورت حضور از لکه‌های به رنگ زرد روشن تا کانون‌های متعدد بزرگ، نامنظم و به رنگ خاکستری یا زرد، که بعضًا توسط هاله‌ای به رنگ زرد کمرنگ احاطه شده‌اند، متغیر هستند. اسپرس ممکن است محتقн و بزرگ بوده و دارای خون‌ریزی باشد.



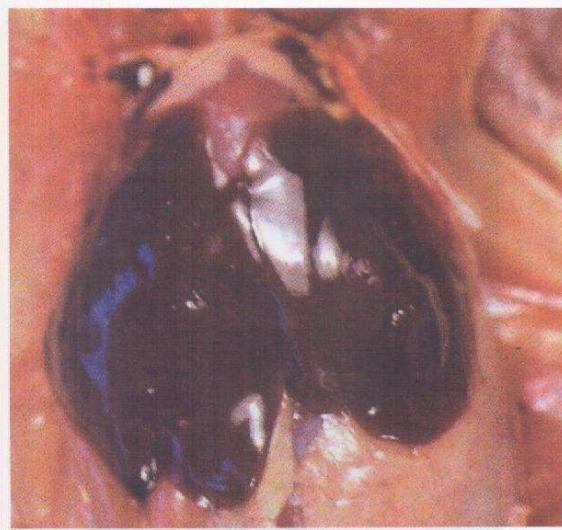
جراحات بافت‌میرا در کبد، آنتریت اولسراتیو (کلستریدیوم کولینوم)



مقایسه کبد درگیر آسیت (چپ) با کبد سالم (راست)

نیشانگان (سندرم) مرگ ناگهانی: در نیشانگان مرگ ناگهانی، کبد، بزرگ، پریده‌رنگ و شکننده است و کیسه‌ی صفرا، عموماً خالی است. این نیشه، حاکی از مصرف غذا در اندازه زمانی پیش از مرگ است.

کلستریدیوز: احتقان شدید کبد در جوجه‌های گوشتی، از نیشه‌های مشخص عفونت حاد به ورم روده‌ی بافت‌میرا (آنتریت نکروتیک) است. در برخی موارد، کلستریدیوم‌ها پس از مرگ به سامانه‌ی خونی کبد راه یافته و خودمیری (اتولیز) در بافت‌های اطراف سیاهرگ‌های کبدی را موجب می‌گردند. این امر، به لکه‌لکه شدن سیمای ظاهری کبد می‌انجامد.



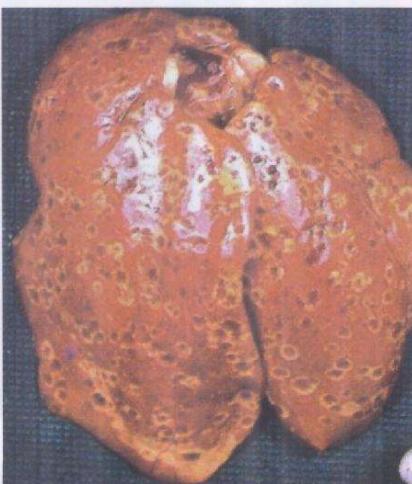
احتقان شدید کبد در جوجه‌ی گوشتی، ورم روده‌ی بافت‌میرای حاد (آنتریت نکروتیک حاد)



جراحات کبدی بسیار مشخص (بسیار تیپیک)، هیستومونیازیس

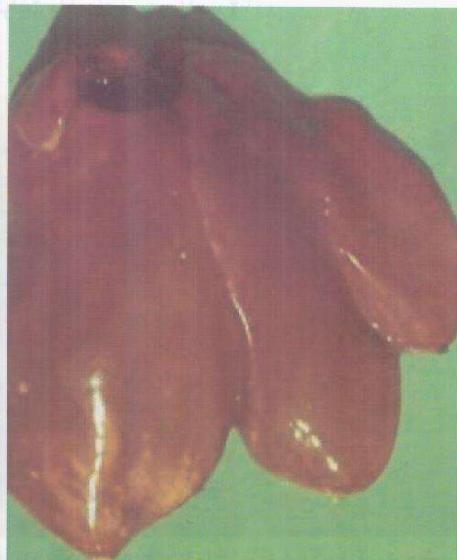


جراحات کبدی بسیار مشخص (بسیار تیپیک)، هیستومونیازیس



جراحات کبدی مشخص (تیپیک) در بوقلمون، هیستومونیازیس

اسپیروکتوز سپتی سمیک: در اسپیروکتوز ناشی از سویههای حاد بورلیا انسرینا، کبد، اغلب بزرگ شده و دارای خونریزی‌های کوچک، کانون‌های پریده‌رنگ و آنفارکتوس در لبه‌های آن است (۱).



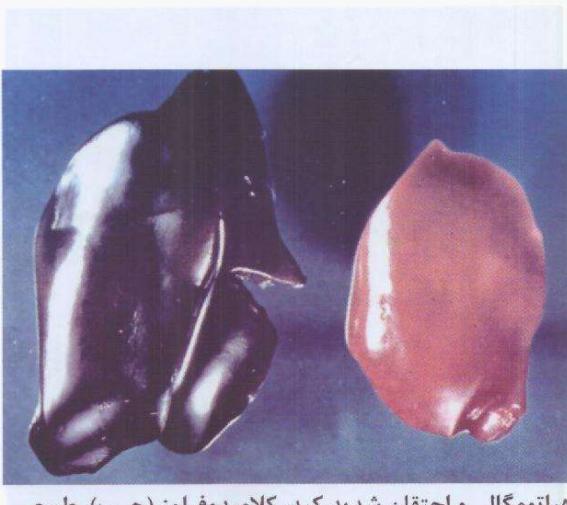
کبد متورم و به دلیل نقاط بافت‌میری، ظاهری لکه‌لکه دارد و در لبه‌های آن اینفارکت دیده می‌شود، اسپیروکتوز سپتی سمیک

هیستومونیازیس: جراحات کالبدگشایی هیستومونیازیس در وهله‌ی نخست در روده‌های کور و کبد ایجاد می‌شود. در بوقلمون، جراحات کبدی چند روز پس از عفونت پدیدار می‌گردند و ظاهری متغیر دارند. اغلب، این جراحات به شکل نواحی گرد و نسبتاً فرورفته‌ای از بافت‌میری (نکروز) به قطر تا یک سانتی‌متر که توسط حلقه‌ای برگسته احاطه گردیده‌اند، توصیف می‌گردد. اگرچه، جراحات کبدی غالباً به این شکل (تیپیک) بروز می‌نمایند، ممکن است به اشکال دیگری (غیرتیپیک) نیز ظاهر شوند. جراحات کبدی که به صورت کانون‌های پریده‌رنگ بر روی کبد، از روز ۱۰ تا ۱۲ عفونت ظاهر می‌شوند، برای هیستومونیازیس شناساننده‌ی بیماری (پاتوگنومونیک) هستند. در عفونت‌های سنگین، جراحات ممکن است کوچک، متعدد و بیش‌تر زیرسطحی باشند و نواحی گستردگی از کبد را درگیر نمایند. در موارد نادری از کیس‌های در حال بهبودی، جراحات دارای اسکارهای چرکی در سطح کبد دیده می‌شوند. کبد ممکن است بزرگ شده و به رنگ سبز یا برنژه (قهوه‌ای مایل به زرد) تغییر رنگ دهد. در کل می‌توان گفت جراحات کبد در هیستومونیازیس از نظر شکل و اندازه، ممکن است تنوع زیادی داشته باشد.



جراحات کبدی غیر تیپیک در بوقلمون، هیستومونیازیس

کلامیدوفیلوز: در کلامیدوفیلوز، کبد بزرگ و تغییر رنگ یافته بوده و ممکن است با لایه‌ی ضخیمی از فیبرین پوشیده شده باشد (۲۶۴). ایستایی صفرا و بافت‌میری، دیگر جراحات‌های کالبدگشایی کلامیدوفیلوز هستند.



هپاتومگالی و احتقان شدید کبد، کلامیدوفیلوز (چپ)، طبیعی (راست)



کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز) در کبد بوقلمون، کلامیدوفیلوز



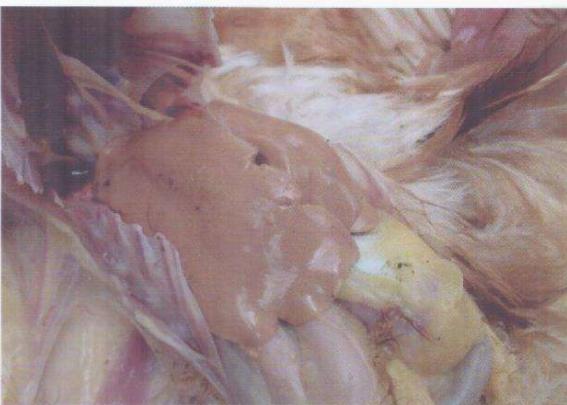
جراحات کبدی مشخص (تیپیک) در بوقلمون، هیستومونیازیس



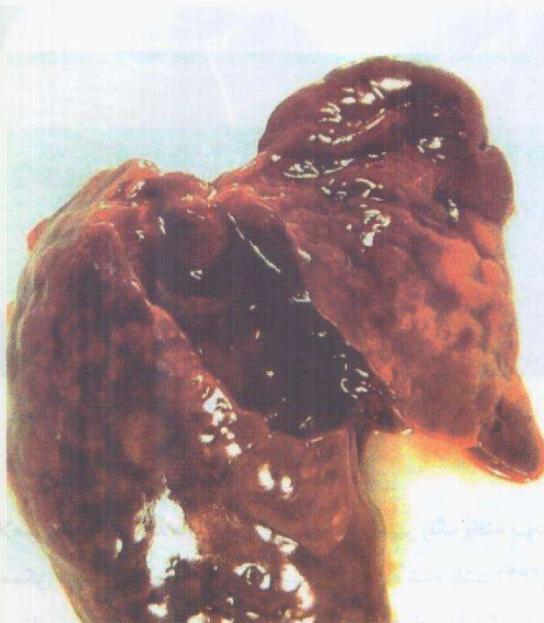
جراحات کبدی مشخص (تیپیک) در بوقلمون، هیستومونیازیس



جراحات کبدی غیر تیپیک در بوقلمون، هیستومونیازیس



کبد بزرگ، پریده‌رنگ (زرد) و شکننده، آفلاتوكسیکوز



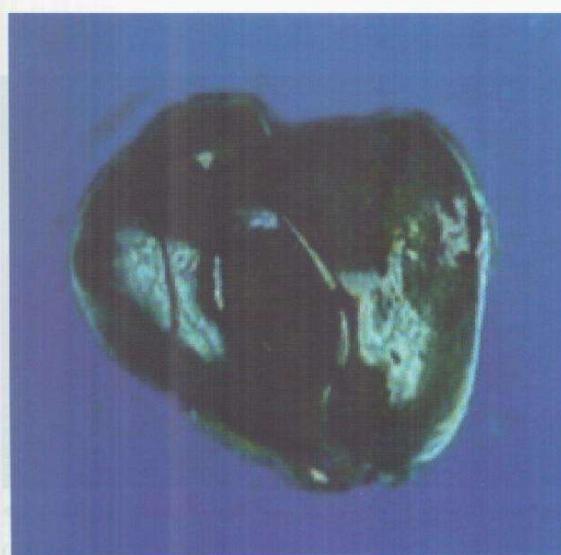
هپا تومگالی شدید در بوقلمون، کلامیدوفیلا پسیتاسه



کبد بزرگ، پریده‌رنگ (زرد) و شکننده، آفلاتوكسیکوز



آفلاتوكسیکوز شدید



کبد سبزرنگ به دلیل ایستایی صفراء، ۸ روز پس از چالش با کلامیدوفیلا پسیتاسه



گرایش رنگ کبد به زرد با افزایش دریافت آفلاتوكسین از چپ به راست

مايكوتوكسيکوز: در مسموميّت با آفلاتوكسين، کبد به رنگ زرد تا زردچرک (أحرايى) تغيير رنگ پيدا مى‌كند و ممکن است خون‌ریزی‌های چند‌گانوئي در آن دیده شود. با گذشت زمان، کانون‌های سفیدرنگ که محتواي چربی دارند، در کيد افزایش مى‌يابد. در موارد مزمن، هيدروپريكارديوم و آسيت، کبد‌های آبرفت‌ه و کوچک (لوب چپ کبد بيش‌تر تأثير مى‌پذيرد)، سفت و ندوله، انساع كيسه‌ي صفرا و خون‌ریزی مشاهده مى‌گردد (۱۱۸).

در مواردی که پرنده در اثر ابتلاء به انواع حاد و خونریزی دهنده‌ی کوکسیدیوز تلف شده باشد، کبد بسیار کم‌خون و پریده‌رنگ مشاهده می‌شود.



کبد پریده‌رنگ و کم‌خون، کوکسیدیوز

نتوپلاسم: بیماری مارک و لکوز لمفوئیدی مهم‌ترین بیماری‌های نتوپلاسمی هستند که می‌توانند در کبد جراحات کالبدگشایی واضح ایجاد کنند. امکان مشاهده تغییرات ناشی از لکوز اریتروئید یا اریتروبلاستوز و نیز لکوز میلوبئید در موارد کم‌تری وجود دارد. جراحات کالبدگشایی بیماری مارک در کبد، به دو صورت بزرگ شدن منتشر کبد و وجود توده‌های توموری چندکانونی در آن بروز پیدا می‌کند.



بزرگ شدن منتشر کبد و تغییر رنگ آن، بیماری مارک (چپ)، طبیعی (راست)



سطح کشنده‌ی آفلاتوکسین در بوقلمون، تغییر رنگ کبد از قرمز تیره (چپ) به دلیل احتقان شدید، تا زرد (راست) به دلیل تجمع چربی در جگریاخته‌ها (هپاتوسیت‌ها)؛ طبیعی (میانه)



آفلاتوکسیکوز شدید (چپ)، طبیعی (راست)

مهم‌ترین جراحت کالبدگشایی مسمومیت با تریکوتسن در کبد، خونریزی‌های گسترده‌ی زیرکپسولی است.



خونریزی‌های گسترده‌ی در کبد، ۲۰ ساعت پس از مواجهه با تریکوتسن

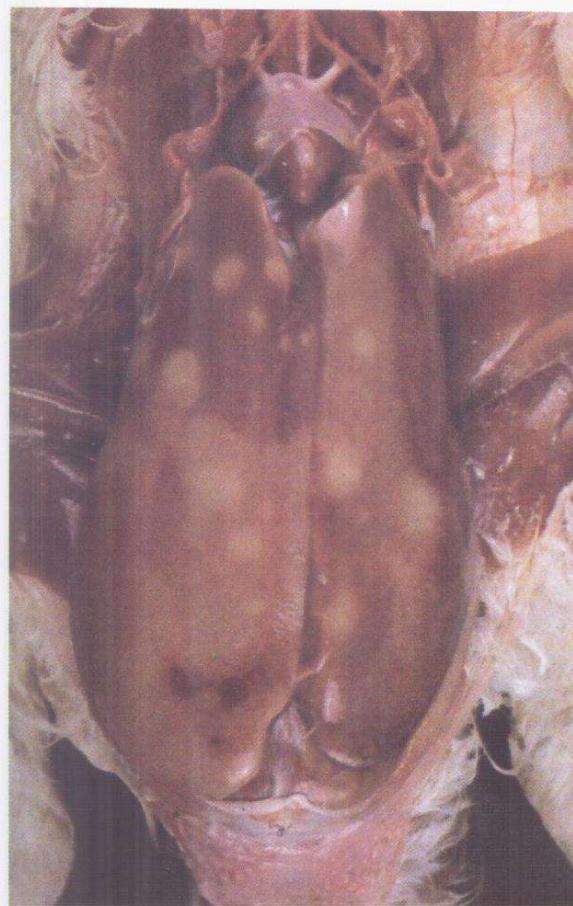


گسترش نئوپلاسم در کبد، بیماری مارک

مشاهده‌ی کیست‌های خونی بر روی کبد در پرندۀ‌ی بالغ، ممکن است به حضور **همانزیوما** (لکوز) مربوط باشد. این بیماری با جراحات جلدی، خون‌ریزی و بعض‌اً تومور در مری نیز همراه است. به موارد فوق، پیش‌تر و در عناوین مربوطه، پرداخته شده است.



همانزیوما (لکوز)



کبد بزرگ با کانون‌های متعدد تومور (بیگ لیور)، لکوز لمفوئیدی

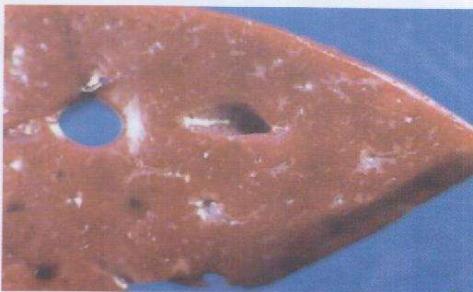
لکوز لمفوئیدی یک شرکت از کیست‌های خونی است که در کبد رخساره‌ی دستگاه تنفسی و دستگاه خون‌رسانی را درگیر می‌کند و نسبتاً نایاب است.



تومورهای متعدد در کبد نیمچه‌ی جوان، بیماری مارک



کبد بسیار بزرگ با کانون‌های متعدد تومور در بوقلمون ۱۵ هفته،
بیماری لمفوپرولیفراتیو



نواحی خاکستری در سطح مقطع برش، نفوذ سلول‌های لمفاوی
توموری، این شکل از نفوذ، مکرراً در بیماری مارک دیده می‌شود.

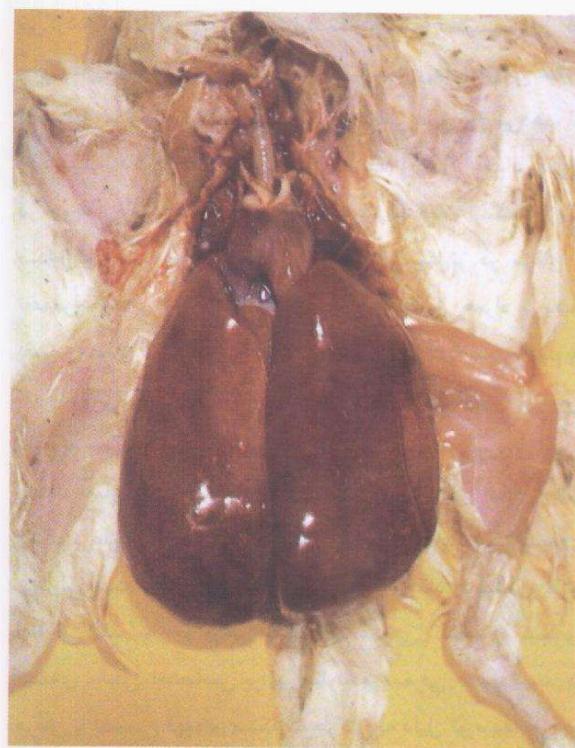
اریزیپلاس: در این بیماری، کبد، اسپرزا و کلیه‌ها، بزرگ و متورم
می‌شوند و حالتی شکننده پیدا می‌کنند. اغلب، در تمامی کبد
می‌توان نکروزهای انعقادی را مشاهده نمود. کبد در این بیماری
ممکن است ظاهری شبیه به جگر آب پزشده (نیمه پز شده) پیدا کند.



کبد بوقلمون با ظاهری شکننده و پخته مانند، اریزیپلاس



تومورهای متعدد در کبد، لکوز لمفوئیدی



کبد بسیار بزرگ با رنگ قرمز روشن، لکوز اریتروژید

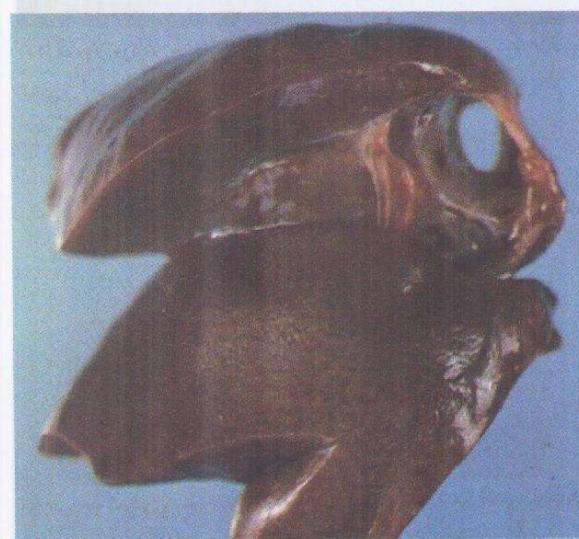
ممکن است جراحات مشابهی در اسپرزا نیز وجود داشته باشد.



کانون‌های پریده‌رنگ متعدد در کبد، ورم روده‌ی ویروسی اردک

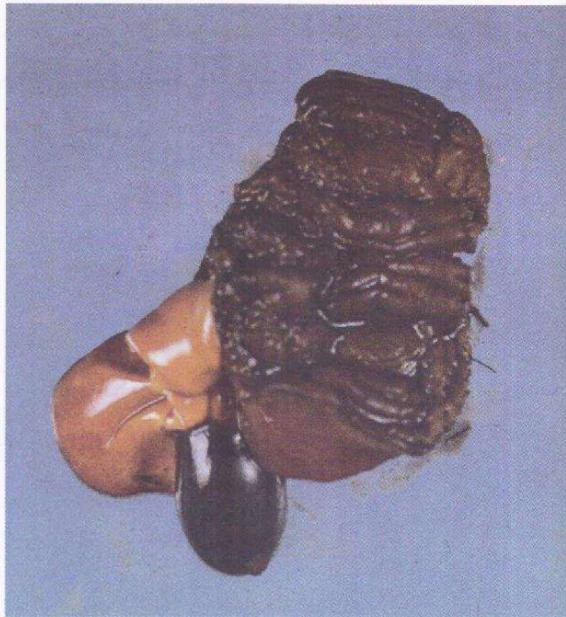
آمیلوئیدوز: آمیلوئیدوز عارضه‌ی آسیب‌شناسی شناخته شده‌ای در پرندگان است که با تجمع مواد پروتئینی در بین سلول‌ها در بافت‌ها و اندام‌های مختلف، مشخص شده و به دو نوع اولیه و ثانویه تقسیم می‌گردد. نوع یکم، به دنبال تزايد تکدومنانی لمفوسیت‌های B برای مثال میلوما رخ می‌دهد و نوع دوم، با بیماری‌های التهابی مزمن، مانند سل مرتبط می‌باشد. آمیلوئیدوز در تمامی طیور رخ می‌دهد، اما حساسیت اردک از بقیه بیشتر است. اگرچه، احتمال رخداد بیماری در جوجه اردک‌های ۴ هفته نیز وجود دارد، اما، ابتلاء اردک‌های بالغ متناول‌تر است. در بین ماکیان، آمیلوئیدوز بیشتر در مرغان با تخم مرغ قهوه‌ای رخ می‌دهد و با آسیب به مفاصل همراه می‌باشد. نقش عفونت با انتروکوکوس فکالیس، استافیلوکوکوس اورئوس، اشريشیاکلی، سالمونلا انتری‌تیدیس، ویروس هپاتیت E و حتی ویروس آبله با رخداد آمیلوئیدوز نشان داده شده است. در پرندگان آبزی مانند اردک و غاز، مواجهه با آمیلوئیدوز ناشی از مایکوباكتریوز، پیدیده مطالوی است. مسائل مدیریتی و ژنتیک در رخداد آمیلوئیدوز نقش ایفا می‌کنند. به جز برخی نشانه‌های عمومی کسالت و بیماری، نشانه‌ی بالینی اختصاصی برای آمیلوئیدوز معرفی نشده است. در مرغان با تخم مرغ قهوه‌ای مشکلات حرکتی به دلیل تورم مفاصل، رخ می‌دهد. در بازرگانی کالبدگشایی، احتمال مشاهده‌ی تجمع آمیلوئید در بافت‌های مختلف وجود دارد. کبد، اسپر، روده‌ها و کلیه‌ها مطالوی‌ترین اندام‌های درگیر می‌باشند. در صورت تجمع محدود آمیلوئید، ممکن است هیچ جراحت کالبدگشایی مشاهده نشود، اما در

نشانگان (سندرم) کاردیوهپاتیک در بوقلمون: این نشانگان به طور مشخص در جوجه بوقلمون‌های ۷ تا ۱۰ روزه رخ می‌دهد، اما امکان رخداد آن تا ۳ هفته‌گی نیز وجود دارد. جوجهی درگیر معمولاً پیش از مرگ نشانه‌ای از بیماری را بروز نداده و مرده یافت می‌شود. کبد در این نشانگان، متورم و اندکی شکننده است. اتساع قلب راست، آسیت و احتقان عمومی عروق، دیگر جراحتات کالبدگشایی این نشانگان را تشکیل می‌دهند.



کبد پریده‌رنگ و اندکی شکننده، نشانگان کاردیوهپاتیک بوقلمون

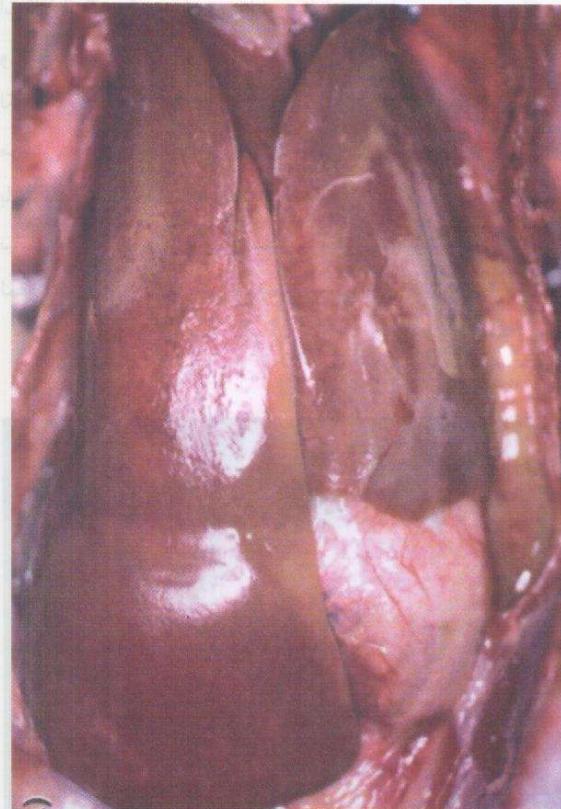
ورم روده‌ی ویروسی اردک: کانون‌های پریده‌رنگ متعدد در کبد به همراه اسپر تیره‌رنگ و متمایل به سیاه، از جراحات کالبدگشایی مهم در ورم روده‌ی ویروسی اردک به شمار می‌رود. این نشانه‌ها در کنار زخم‌شدنی (اولسراسیون) گستردگی مری، خون‌ریزی و تحلیل‌رفتگی (آتروفی) تیموس، خون‌ریزی و اکسودای پنیری در کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس)، خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در اپی‌کارد و بافت‌میری‌های چندین کانونی (نکروزهای مولتی‌فوکال) در بافت‌های لمفواوی روده‌ها که به تشکیل زخم‌های پوشیده شده با غشاء کاذب فیبرینی می‌انجامد، مجموعه‌ی جراحات کالبدگشایی ورم روده‌ی ویروسی اردک را شکل می‌دهد.



در جوجه‌های جوان، کیسه‌ی صفرای پر، سنگدان خالی با مخاطی به رنگ سبز صفراوی و کبد زردرنگ، به ناتوانی آن‌ها در یافتن و خوردن غذا مربوط می‌شود.

در برخی موارد نیز، اباحتگی کیسه‌ی صفراء، در کنار سایر اطلاعات به دست آمده از تاریخچه، یا نشانه‌های بالینی و یا دیگر جراحات کالبدگشایی، می‌تواند گمان به وجود آمده درباره‌ی یک بیماری یا مشکل را تقویت نماید. مثلاً، همراهی این نشانه با زخم در پیش معده و رودها، در کنار اسهال سبز و سایر اطلاعات، ممکن است به بیماری نیوکاسل مربوط دانسته شود و یا همراهی اباحتگی کیسه‌ی صفراء، با افزایش قطر پیش معده به دلیل وجود اکسودای

موارد شدید، آسیت (پهلویه در اردک) و کبد بسیار بزرگ با قوام سفت تا لاستیکی و سطحی صاف، پریده‌رنگ و یا به رنگ قهوه‌ای یا خاکستری، دیده می‌شود. ندرتاً در برخی پرندگان درگیر ممکن استندول‌های هایپرپلاستیک متعدد در کبد، به رنگ کبد و در اندازه‌های مختلف مشاهده گردد.



آمیلوئیدوز کبد در اردک ۵۷ هفته، کبد به شدت بزرگ و پریده‌رنگ، به آثار دندنه‌ها بر روی لوب راست کبد توجه کنید.

۳- کیسه‌ی صفراء

کیسه‌ی صفراء از دیگر اعضاء ضمیمه‌ی دستگاه گوارش است که به همراه کبد بازرسی می‌شود. میزان محتویات کیسه‌ی صفراء در وهله نخست، گویای میزان اشتهاهی پرنده است، به گونه‌ای که کیسه‌ی صفراء اباحتگی از صفراء از بی‌اشتهاهی و کیسه‌ی صفرای خالی، از تمایل پرنده به خوردن غذا حکایت می‌کند. بنابراین، در یک قضاوت عمومی، وضعیت کیسه‌ی صفراء را می‌توان با وضعیت حدت بیماری و سرعتی که پرنده را از پا در آورده است، مرتبط دانست.

بیزرج اسپر زی (اسپلیینومگالی)، خون ریزی، بافت میری

اسپیروکتوز: شاید بتوان معروف‌ترین بیماری که افزایش بسیار زیاد اندازه‌ی اسپرزا، خصوصیت اصلی کالبدگشایی آن را تشکیل می‌دهد، اسپیروکتوز ناشی از سویه‌های حاد بورلیا انسرینا دانست. در این بیماری، اسپرز بسیار بزرگ شده و سرتاسر آن لکه‌های سفید به ابعاد مختلف مشاهده می‌گردد. یکی از وجوده تمایز نسبی اسپیروکتوز از استافیلوكوکوز، که در آن هم، اسپرز افزایش اندازه پیدا کرده و لکه‌ها و دانه‌های سفید در سطح خود نشان می‌دهد، در این است که این لکه‌ها در اسپیروکتوز تا عمق اسپرز ادامه یافته و در استافیلوكوکوز، ماهیتی سطحی تر دارند. در ابتدای بیماری و نیز در صورت درگیری با سویه‌های کم حدت، افزایش اندازه اسپرز ممکن است قابل توجه نباشد. جراحات اسپرز، در نتیجه‌ی ترازید ماکروفاژها و سلول‌های لمفوئیدی، ارتیوفاگوسیتوز و تجمع هموسیدرین است (۴۴ و ۱).



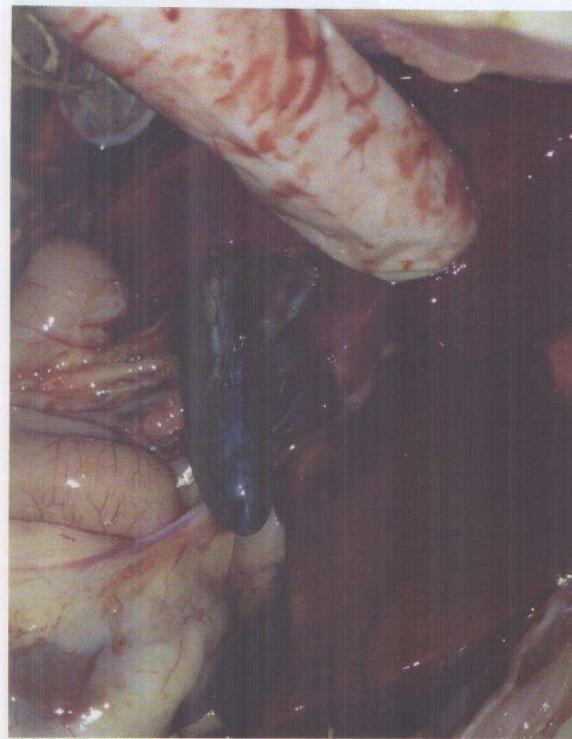
اسپریز بزرگ با لکه‌های سفید فراوان، اسپیر و کتوز

and the 13, and we have had our first year.



اسپریز بزرگ با لکه‌های سفید فراوان، اسپیر و کتوز

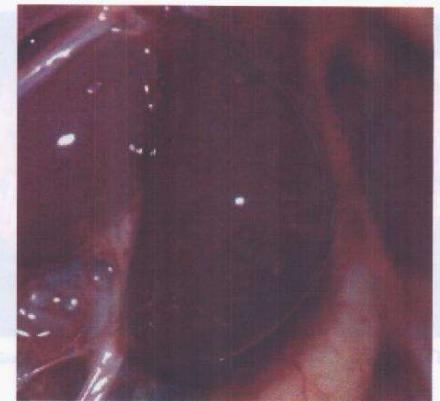
مخاطی و سبزرنگ شدن محتویات سنگدان و رودهها، در کنار برخی ضایعات کلیوی و نقرس، می‌تواند شکر خداد مسمومیت با زهرا بهی قارچی آسپیرونین را به دنبال داشته باشد.



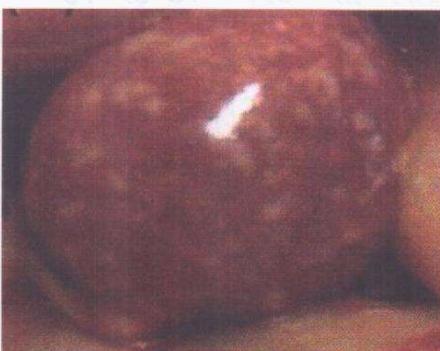
افزایش حجم کیسه‌ی صفراء به دلیل بی‌اشتهاایی

۴- اسپورز

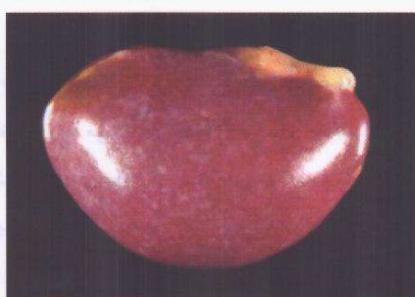
در هنگام بازرسی کبد، به دلیل مجاورت اسپرزا آن، می‌توان این اندام را نیز بازرسی نمود. طحال، که به فارسی اسپرزا نامیده می‌شود، در حالت سلامت تقریباً مثلاً شکل است، لیکن، در صورت تورم و افزایش اندازه، حالتی کروی پیدا می‌کند. بزرگ شدن اسپرزا و تغییر رنگ آن یا بدیدار شدن نقاط خون‌ریزی و بافت‌میری (نکروز) در آن، که اصطلاحاً اسپرزا مرمری گفته می‌شود، معمول‌ترین جراحات کالبدگشایی اسپرزا را تشکیل می‌دهند.



خیز و بافت‌میری (نکروز، نقاط سفید) در اسپرژ، بیماری نیوکاسل



بزرگ‌اسپرژی به همراه کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز) در اسپرژ، بیماری نیوکاسل



بزرگ‌اسپرژی به همراه کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز) در اسپرژ، بیماری نیوکاسل

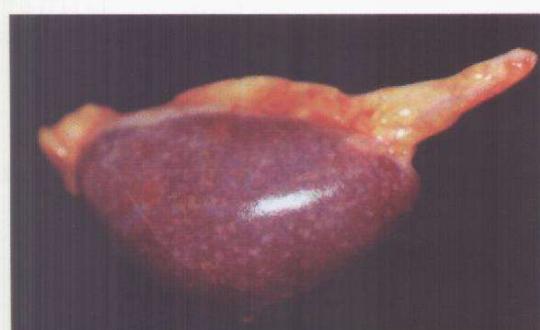


بزرگ‌اسپرژی در بوقلمون، بیماری نیوکاسل

استافیلولوکوز: در اشکال سپتی‌سمیک عفونت‌های استافیلولوکوزی، بافت‌میری (نکروز) و احتقان عروقی در خیلی از اندام‌های داخلی شامل اسپرژ، کبد، کلیه‌ها و شش‌ها وجود دارد (۵). اسپرژ متورم با لکه‌های سفید، از جمله جراحات کالبدگشایی مهم در استافیلولوکوز است و همان گونه که در بالا اشاره شد، لکه‌های سفید آن نسبت به اسپیروکتوز، ماهیتی سطحی‌تر دارند. در عین حال، در بسیاری موارد، لاشه‌های مبتلا به استافیلولوکوز دارای حالتی لزج و چسبناک هستند، به گونه‌ای که پس از بازرسی آن‌ها احساس می‌کنید انگشتان شما در دست کش، به هم می‌چسبند.

مسومومیت با سولفونامیدها: در بیشتر مسمومیت‌ها، رنگ اسپرژ تیره شده و افزایش اندازه پیدا می‌کند، اما، در این نوع مسمومیت، احتمالاً اندازه اسپرژ از هر حالت دیگری بزرگ‌تر می‌شود. اسپرژهای گرد، بسیار بزرگ که حالتی سفت و ارجاعی دارد (اندکی شبیه به توپ تخم مرغی)، در صورتی که از دست بر روی میز رها گردد، پس از برخورد با سطح میز، از روی آن بلند می‌شود) و لکه‌های سفید در سطح آن مشاهده می‌گردد، ممکن است گمان مسمومیت با سولفونامیدها به ویژه سولفاکینوکسالین را در پی داشته باشد. در تعدادی از لاشه‌ها نیز، با اسپرژهایی مواجه می‌شوید، که خودبه‌خود پاره شده‌اند. در این شرایط، اطلاعاتی که از تاریخچه‌ی گله به دست می‌آید و آگاهی از سابقه‌ی مصرف دارو، و نیز سایر جراحات کالبدگشایی مربوط به نشانگان خون‌ریزی (سندروم هموراژیک) می‌تواند به رفع ابهام کمک کند.

بیماری نیوکاسل: بزرگ شدن اسپرژ در بیماری نیوکاسل، نشانه‌ی معمولی است. خیز و احتقان متوسط اسپرژ، هنگام درگیری با ویروس‌های نروتروپ حاد، بعض‌اً رخ می‌دهد. بروز بافت‌میری (نکروز) گسترده در اسپرژ، از جراحات مورد انتظار در عفونت با ویروس‌های ولوزن بیماری نیوکاسل است.



بزرگ‌اسپرژی به همراه کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز) در اسپرژ، بیماری نیوکاسل

بزرگ‌اسپرزی (اسپلینومگالی) آدنوویروسی پرنده‌گان: در گله‌های مادر، نشانگانی شبیه به بیماری اسپرز مرمری که در قرقاوی به وسیله‌ی گروه ۲ آدنوویروس‌های پرنده‌گان ایجاد می‌شود، البته با حدتی کمتر، تحت عنوان بزرگ‌اسپرزی آدنوویروسی پرنده‌گان شرح داده شده است. اسپرزهای بزرگ و لکه‌لکه (مرمری شکل) و شش‌های محتقن و خیزدار (ادماتوز)، جراحات کالبدگشایی این عفونت را تشکیل می‌دهند (۲۰۶).

هپاتیت - بزرگ‌اسپرزی: در این نشانگان، که پیش‌تر به آن پرداخته شد، اسپرز افزایش اندازه‌ای خفیف تا شدید نشان می‌دهد و گاهی لکه‌های سفید بر روی آن مشاهده می‌گردد.



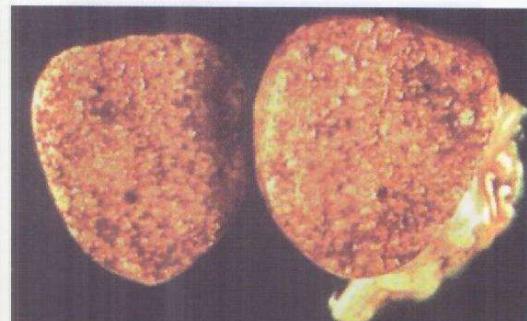
دو اسپرز بزرگ‌شده با نقاط سفید بافت‌میری متعلق به ماکیان ۵۶ هفته، نشانگان هپاتیت-بزرگ‌اسپرزی؛ اسپرز سمت چپ، طبیعی

نتوپلاسم: در نتوپلاسم‌ها، به ویژه مارک و لکوز لمفوئیدی، اسپرز ممکن است درگیر شده و علاوه بر افزایش اندازه، تومورهای لمفاوی به رنگ سفید مایل به خاکستری با قوامی مانند غدد لمفاوی پستانداران و در اندازه‌های مختلف، گاهی بزرگ‌تر از خود اسپرز، در سطح و عمق خود نشان دهد. نشانگان مرگ‌ومیر زودهنگام، در پی عفونت با ویروس بیماری مارک و در اثر دژنره شدن شدید بافت‌های لمفاوی رخ می‌دهد و معمولاً با اسپرز بزرگ و بافت‌میرا همراه است.



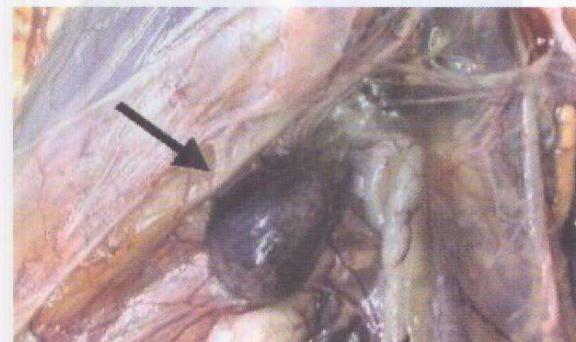
تومور لمفاوی در اسپرز و کبد، بیماری مارک

1. Avian adenovirus splenomegaly (AAS)



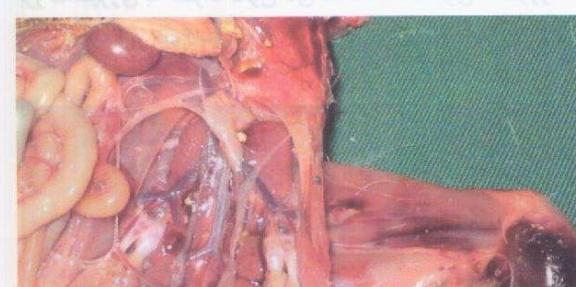
بافت‌میری گستردگی در سطح مقطع اسپرز، بیماری نیوکاسل

آنفلوآنزا: بیش‌تر ویروس‌های آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد (حاد) می‌توانند احتقان و کانون‌های بافت‌میری (نکروز) بر روی اسپرز، لوزالمعده، قلب و بعض‌ا کبد ایجاد کنند.



احتقان اسپرز و کانون‌های بافت‌میری بر روی آن، آنفلوآنزا

بیماری بورس عفونی: در بیماری بورس عفونی، اسپرز اندکی افزایش اندازه پیدا می‌کند و اغلب، کانون‌های خاکستری کوچکی، به شکل یک‌نواخت در سطح آن دیده می‌شود. سویه‌های خیلی حاد ویروس بیماری بورس عفونی در مقایسه با سویه‌های استاندارد، جراحات بسیار شدیدتری در اسپرز ایجاد می‌کنند (۷۱).



افزایش اندازه‌ی مختصر اسپرز و حضور کانون‌های کوچک خاکستری رنگ در سطح آن، بیماری بورس عفونی



پاره شدن اسپرژ توموری و خون ریزی پی آیند آن در یک جوجهی گوشتی ۶ هفته

کلی باسیلوز: بزرگ اسپرژی و احتقان اسپرژ، از جراحات معمول در کلی سپتی سمی به شمار می‌رود.



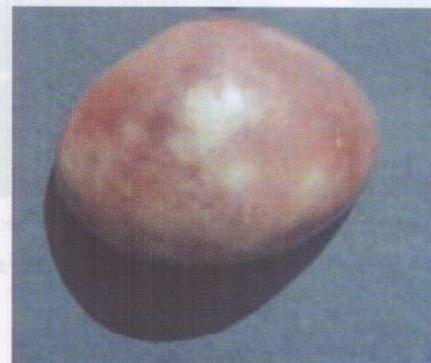
بزرگ اسپرژی با رنگ متمایل به سبز، کلی سپتی سمی حاد



بزرگ اسپرژی و احتقان مشخص اسپرژ، کلی سپتی سمی حاد



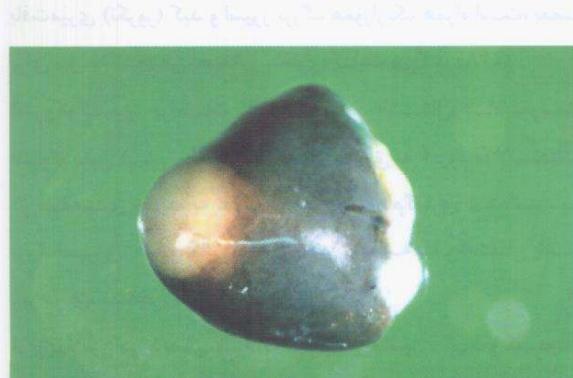
اسپرژ توموری، بیماری مارک



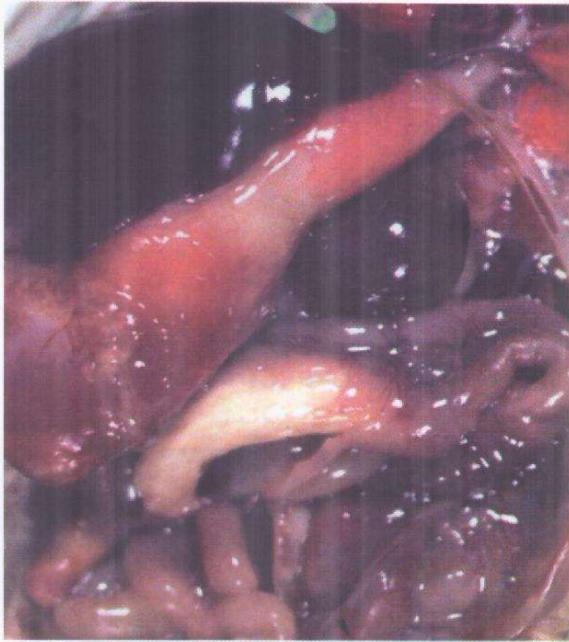
اسپرژ توموری، بیماری مارک
لکه سیاه، به موکب سفلی پیوسته، شوهد در لکه های خالی طوفانی



تومور منتشر در اسپرژ، بیماری مارک



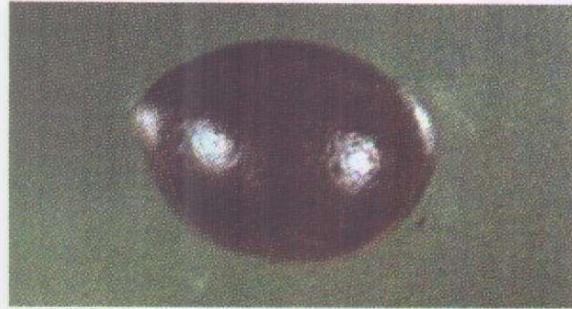
تومور کانونی در اسپرژ، بیماری مارک



اسپرز بزرگ و محتقن در جوجه‌ی ۱۰ روزه، به همراه کست فیبرینونکروتیک در روده‌ی کور، سالمونلوز (سالمونلاپلوروم)

سالمونلوز: در عفونت حاد با سالمونلاهای اختصاصی پرندگان، اسپرز افزایش اندازه پیدا کرده و محتقن است.

در موارد عفونت پاراتیفوئید، اسپرز و کبد به طور معمول متورم و محتقن هستند و در آن‌ها کانون‌های بافت‌میری (نکروز) یا لکه و نوارهای خون‌ریزی دیده می‌شود.



اسپرز محتقن (تیره‌رنگ) و بزرگ، تیفوئید مرغان



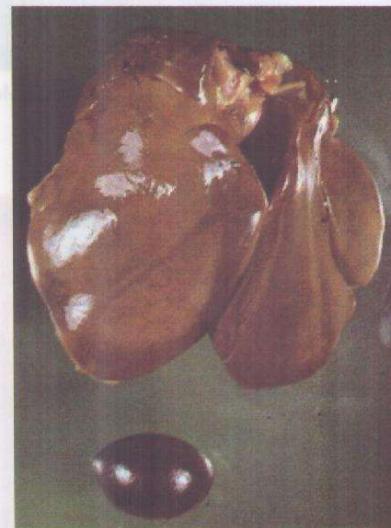
۲ تا ۳ برابر شدن اندازه‌ی اسپرز، تیفوئید مرغان، چپ (طبیعی)

مايكوبلاسموز: در مراحل اولیه‌ی عفونتهاای با مايكوبلاسمای سینویه که به شکل سینویت بروز می‌کنند، علاوه بر وجود یک اکسودای چسبناک کرمی تا خاکستری در غشاء سینویال‌های وتری و غلاف بندینه‌ها (اوتاب)، مفاصل و بورس جناغی، بزرگ شدن توأم کبد و اسپرز نیز مکرراً دیده می‌شود. کلیه‌ها معمولاً، متورم، لکه‌دار و پریده‌رنگ هستند (۷۲).

کلستريديوز: در ماکیانی که به دلیل آنتربیت اولسراتیو تلف شده‌اند، اسپرز ممکن است محتقن و بزرگ بوده و دارای خون‌ریزی باشد. اهمیت جراحات اسپرز در آنتربیت اولسراتیو به اندازه‌ای است که گفته می‌شود، حضور زخم‌های روده‌ای مشخص که در برخی مواقع با بافت‌میری (نکروز) کبد و اسپرز بزرگ همراه‌یک همراه است، بعضاً برای نیل به تشخیص احتمالی بیماری کفایت می‌کند (۲۴۸).

انتروکوکوز: جراحات کالبدگشایی در اشکال حاد عفونت انتروکوکوس (بیشتر استرپتوکوک‌های متعلق به گروه D لاستفیلد، در طبقه‌بندی جدید، به عنوان انتروکوکوس نام‌گذاری شده‌اند)، با بزرگ‌اسپرزی، هپاتومگالی و بزرگ‌شدگی کلیه‌ها و احتقان بافت زیرجلدی، مشخص می‌شود (۲۵۹).

اویزیپلاس: در پرندگان مبتلا به اویزیپلاس، اسپرز، کبد و کلیه‌ها، بزرگ و متورم می‌شوند و حالتی شکننده پیدا می‌کنند.

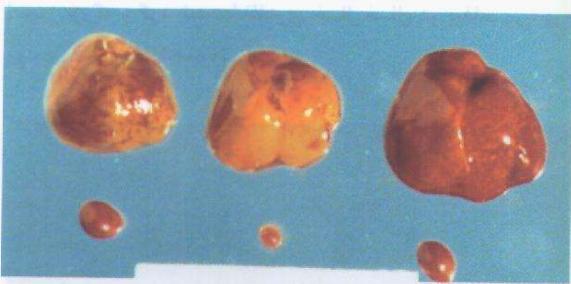


اسپرز محتقن (تیره‌رنگ) و بزرگ به همراه کبد بزرگ و متمایل به رنگ سبز در سالمونلوز (عفونت با سالمونلا گالیناروم)

کلامیدوفیلوز: در کلامیدوفیلوز، اسپرز، بزرگ، تیره و نرم بوده و ممکن است با نقاط سفید- خاکستری، که در واقع کانون‌هایی از تراوید سلولی و بافت‌میری (نکروز) هستند، پوشیده شده باشد (۲۶۴).



بافت‌میری و احتقان اسپرز، کلامیدوفیلوز



بزرگ‌اسپرزی، عروز پس از چالش با کلامیدوفیلا پسیتاسه (چپ و راست)، طبیعی (میانه)



بزرگ‌اسپرزی، ۸ روز پس از چالش با کلامیدوفیلا پسیتاسه (چپ و راست) صفرایستایی (راست)، طبیعی (میانه)

ورم روده‌ی خون‌ریزی‌دهنده (آنتریت هموراژیک): این بیماری بسیار مهم در بوقلمون‌ها توسط گروه ۲ آدنوویروس‌های پرنده‌گان ایجاد می‌شود و در آن، علاوه بر جراحات مشخص در روده‌ها، که در جای خود به آن پرداخته شده است، اسپرز مشخصاً بزرگ و گرد شده و ظاهری لکه‌که دارد، معذک، در آن دسته از پرنده‌گان مرده که اسپرز در پاسخ به کم‌خونی ناشی از خون‌ریزی، منقیض شده



بزرگ‌اسپرزی و شکنندگی اسپرز، اریزیپلاس



بزرگ‌اسپرزی و شکنندگی اسپرز، اریزیپلاس

سل پرنده‌گان: در پرنده‌گان تلف شده به دلیل سل، ندول‌های کوچک سرسوزنی تا ندول‌های نامنظم به ابعاد چندین سانتی‌متر به رنگ خاکستری متمایل به سفید یا خاکستری متمایل به زرد، در اسپرز، کبد و روده دیده می‌شود. در گیری کبد و اسپرز، به افزایش اندازه‌ی آن‌ها می‌انجامد و ممکن است این اندام‌ها به دلیل بزرگ شدن زیاد پاره شده و پرنده در اثر خون‌ریزی تلف شود (۷۵). ندول‌های موجود در سطح این اندام‌ها را می‌توان به آسانی جدا نمود. ندول‌های سل، در ملامسه سفت احساس می‌شوند، لیکن، به سهولت قابل بریدن‌اند.



ندول‌های فراوان در اسپرز، سل پرنده‌گان

پس از کبد، قلب، از جمله اندام‌هایی است که در ابتدای گشودن لاشه، آشکار می‌شود و در همان مرحله، می‌توان یک بازرگانی سطحی و اولیه از آن به عمل آورد. تغییر شکل و اندازه، افزایش مقادیر مایعات در آبشامه، وجود ندول، تومور، آبسه، خونریزی، بافت‌میری و هر ضایعه‌ی غیرطبیعی بر روی آن، مهم‌ترین جراحات کالبدگشایی هستند که می‌توان حضور آن‌ها را به دنبال یک بازرگانی سطحی از قلب، تشخیص داد. از شکل عمومی و اندازه‌ی قلب که بگذریم، پیش از بافت اصلی قلب (میوکارد)، این پریکارد و چربی‌های مختلف را هستند که دیده شده و جراحات کالبدگشایی بیماری‌های مختلف را بروز می‌دهند. به بازرگانی کامل قلب در جای خود پرداخته خواهد شد.

پس از گشودن محوطه‌ی شکمی و بازرگانی اولیه و سطحی اندام‌هایی که در این مرحله، آشکار می‌شوند، (یعنی صفاق و کیسه‌ی هوایی شکمی، کبد و قلب)، لازم است از سمت چپ بدن پرنده (سمت راست عامل)، نسبت به تخلیه‌ی اندرونه (احشاء) و در ضمن آن، بازرگانی سطحی اندام‌هایی که در مسیر قرار دارند، اقدام گردد. برای این کار، در نخستین گام با کمک انگشتان دست، صفاق را پاره نموده و روده‌ها را آشکار می‌کنیم. در این مرحله، محوطه‌ی شکمی با وجود بیشتری قابل مشاهده است و می‌توان حضور هرگونه اکسودا، از مایعات عفونی گرفته تا توده‌های چرك پنیری یا خون را در صورت حضور در محوطه‌ی شکمی و لایه‌لای روده‌ها، به دقت بازرگانی نمود. در مواردی که پرنده به پریتونیت حاصل از زردی تخمرغ رها شده در محوطه‌ی شکمی مبتلا گردیده باشد، اکسودای عفونی شبیه به زردی تخمرغ زده شده، در بین روده‌ها به چشم می‌خورد. در بین این اکسودا، ممکن است تکه‌های چرك پنیری وجود داشته باشد. شکل، رنگ و قوام اکسودا در پریتونیت حاصل از زردی تخمرغ، به مدت زمانی بستگی دارد که از هنگام پاره شدن زرد در شکم تا زمان مرگ پرنده، سپری شده است. در مواردی ممکن است، یک یا تعدادی تخمرغ در مراحل مختلف تکامل، در محوطه‌ی شکمی دیده شود. به دلایل رخداد این کیس، که "تخم‌گذار داخلی یا کاذب" نام دارد، در جای خود پرداخته شده است.

پس از بازرگانی محوطه‌ی شکمی، لازم است دستگاه گوارش به طور کامل از بدن خارج گردد. دلیل این امر، این است که دستگاه گوارش می‌باشد در خارج از بدن و در آخرین مرحله کالبدگشایی بازرگانی شود، چراکه، بازرگانی آن، که مستلزم بریدن و بازکردن قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش است، به خارج شدن محتویات سنگدان و روده‌ها و آلودگی زیاد می‌انجامد و علاوه بر این که در شکل ظاهری

و محتویات خود را به جریان عمومی خون تخلیه می‌کند، ممکن است اندازه‌ی آن کوچک‌تر از حد طبیعی دیده شود.



اسپرژ بزرگ و گرد شده با ظاهری خال خال در بوقلمون، ورم روده‌ی خونریزی دهنده



اسپرژ بزرگ و گرد شده با ظاهری خال خال در بوقلمون، ورم روده‌ی خونریزی دهنده



بزرگ اسپرژی، پرخونی، خونریزی و بافت‌میری در اسپرژ بوقلمون، ورم روده‌ی خونریزی دهنده و کلی‌باسیلوز

نخستین مرحله‌ی بازرسی که شامل یک قضاوت اولیه و سطحی درباره‌ی وضعیت پری‌کارد و قلب بود و مواردی مانند اندازه، شکل و رنگ آن‌ها را شامل می‌شد، پیش از این مرحله انجام شده است. در این زمان (مرحله‌ی دوم)، می‌بایست، خصوصیات دقیق‌تری از قلب که در ادامه خواهد آمد، بازرسی گردد و پس از آن، با بریدن عروق، اتصالات قلب با بدن قطع شود و مرحله‌ی آخر بازرسی قلب (مرحله‌ی سوم)، در بیرون از بدن انجام پذیرد.

در این جا و پیش از ادامه‌ی مطالب مربوط به بازرسی قلب، لازم است به عارضه‌ی پارگی آثورت که جراحت کالبدگشاپی متداولی در بوقلمون‌های گوشتی است، اشاره شود. پارگی آثورت، با مرگ ناگهانی به علت خونریزی داخلی در بوقلمون‌های در حال رشد مشخص می‌گردد. این عارضه، در مراکز پرورش بوقلمون‌های گوشتی در سرتاسر جهان دیده می‌شود. در گذشته، مرگ‌ومیر تا ۵۰٪ نیز در اثر پارگی آثورت در گله‌های بوقلمون گزارش می‌شد، لیکن امروزه تلفات ناشی از این بیماری معمولاً به ۱ تا ۵ درصد می‌رسد. پارگی آثورت در شترمرغ و ای مو نیز رخ می‌دهد. پیش از این تصور می‌شد که مرگ ناگهانی بوقلمون‌ها در اثر خونریزی اطراف کلیوی^۱، عارضه‌ای مستقل از مرگ ناگهانی ناشی از پارگی آثورت است، اما اکنون احتمال داده می‌شود که این دو عارضه با یکدیگر مرتبط باشند. چراکه، در تعداد زیادی از بوقلمون‌های تلف شده در اثر پارگی آثورت، در اطراف کلیه‌ها خونریزی دیده می‌شود. عوامل هورمونی، عوامل دارویی، عوامل مدیریتی، عوامل تغذیه‌ای، کمبود مس، کمبود روی، افزایش فشارخون، لاتیریسم و انگل‌ها، به عنوان عوامل مستعد‌کننده‌ی پارگی آثورت در بوقلمون‌ها پیشنهاد شده‌اند. سطوح پایین مس در کبد بوقلمون‌های تلف شده در موارد رخداد بیماری در مزرعه، نشان داده است. مس در ساخت کلاژن دارای اهمیت است و پیشنهاد شده است که کمبود آن ممکن است در بروز پارگی آثورت بوقلمون، نقش ایفا کند. از آن جا که پارگی آثورت پیش‌تر در بوقلمون‌های نر دیده می‌شود و کمبود مس هم در همه‌ی موارد پارگی آثورت وجود ندارد، عوامل دیگر ممکن است بر پیچیدگی عوامل مسبب بیماری بیافزایند. بوقلمون‌های درگیر به طور ناگهانی و بدون بروز نشانه‌ی بالینی خاصی، می‌میرند. به دلیل ماهیت حاد و ناگهانی بیماری، بوقلمون‌های تلف شده وضعیت بدنی مطلوبی دارند. هنگام کالبدگشاپی، سر، پوست و عضلات ممکن است پریده‌رنگ باشند. تجمع لخته‌های خون در حفره‌ی شکمی، در اطراف بخشی از کلیه یا تمامی آن، دیده می‌شود. همچنین، وجود خون لخته شده در

اندامهای دیگر تغییر ایجاد می‌کند و بازرسی آن‌ها را دشوار می‌سازد، نمونه‌برداری را نیز در صورتی که لازم باشد، با اشکال مواجه می‌کند. برای بیرون آوردن دستگاه گوارش، در تنها جایی که بایستی از قیچی استفاده شود، محل اتصال مری سینه‌ای به پیش معده است. پس از قطع نمودن این اتصال، مابقی اتصالات با حرکت انگشتان قطع گردیده و دستگاه گوارش که شامل پیش معده، معده (سنگدان)، دوازده‌های کور (سکومها) و راست روده (کلورکتال)، و روده‌بند دربرگیرنده‌ی آن‌ها (مزانتر) است، از بدن خارج و در سمت راست لашه (سمت چپ عامل) بر روی میز گذاشته می‌شود. کبد، کیسه‌ی صفرا و اسپریز نیز، به همراه دستگاه گوارش و متصل به آن‌ها، از بدن خارج می‌شوند. اتصال راست روده (کلورکتال) به پارگین (کلوآک)، نمی‌بایستی قطع گردد. این کار، نه تنها به پاکیزگی بیش‌تر محل، کمک می‌نماید، بلکه در زمان خود، بیرون کشیدن کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) و بازرسی آن را نیز تسهیل می‌کند. پس از خارج نمودن دستگاه گوارش، اندامهایی که بر روی لاشه باقی مانده و به ترتیب می‌بایست بازرسی و خارج شوند، عبارت از قلب، دستگاه تنفس تحتانی (از بالا به پایین شامل کیسه‌ی هوایی کلاؤبکولار، سیرنکس یا محل دوشاخه شدن نای (حنجره‌ی پایینی)، شش‌ها و کیسه‌های هوایی سینه‌ای)، دستگاه تولید مثل، دستگاه ادراری و غدد ضمیمه‌ی آن و اعصاب (شبکه لوموساکرال و شبکه‌ی بازویی) هستند.

۵- مرحله‌ی دوم بازرسی قلب

همان گونه که پیش‌تر نیز اشاره شد، بازرسی قلب در سه مرحله انجام می‌شود:

مرحله‌ی نخست، که در ابتدا به آن پرداخته شد، شامل یک مشاهده‌ی سطحی و قضاوت اولیه درباره‌ی وضعیت ظاهری قلب در زمانی است که پس از گشودن لاشه، برای نخستین بار می‌توان قلب را مشاهده کرد.

مرحله‌ی دوم، به زمانی مربوط می‌شود که دستگاه گوارش از بدن خارج شده و اندامهای مختلف باقی‌مانده بر روی بدن، یکی یکی و در ابتدای همه قلب، در محل خود مورد بازرسی دقیق‌تر قرار می‌گیرند.

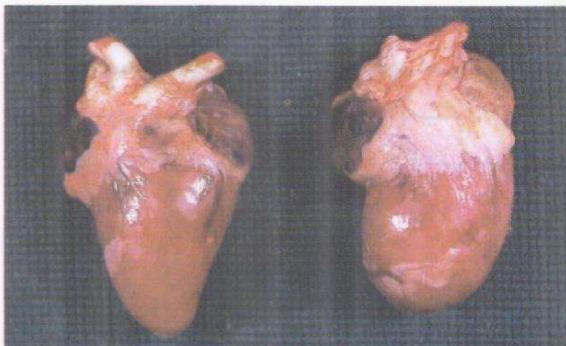
مرحله‌ی سوم، در این مرحله که آخرین مرحله از بازرسی قلب است، می‌بایست قلب از محل خود خارج گردیده و بخش‌های درونی آن شامل فضای دهلیزها و بطن‌ها، اندوکارد و دریچه‌ها به دقت بازرسی شوند.

¹ Perirenal hemorrhage

قلب، از سه بخش اپی‌کارد (نازک و در بیرون)، میوکارد (ضخیم و در میانه) و اندوکارد (نازک و در درون) تشکیل یافته که توسط پرده‌ی پری‌کارد، احاطه شده است. پری‌کارد، دارای یک لایه‌ی فیبروزی در بیرون و یک لایه‌ی سروزی در درون است. لایه‌ی سروزی، خود از دو بخش محیطی^۱ و احتشایی^۲ (همان اپی‌کارد است)، تشکیل یافته است و فضایی بالقوه در بین آن‌ها، به نام حفره‌ی پری‌کارد وجود دارد. در حالت طبیعی، مقدار کمی مایع به نام مایع پری‌کارد، در حفره‌ی پری‌کارد یافت می‌شود. بعضاً، ممکن است قلب را در پرنده‌گان، به دلیل آن‌که سینوس‌ونوزوس تا حدی یک حفره توسعه پیدا کرده است، ۵ حفره‌ای به حساب آورند. سینوس‌ونوزوس، به شکل حفره‌ای در سمت راست و بالای قلب قرار دارد و از پیوستن دو ورید وناکاوای قدامی، دو ورید کبدی و یک ورید وناکاوای خلفی، تشکیل می‌شود.

شکل عمومی قلب، از جمله ویژگی‌هایی است که در این مرحله باقیستی به دقت مورد بازرسی و ارزیابی قرار گیرد.

بیماری قلب گرد، از دلایل مرگ‌های ناگهانی مرگان نگهداری شده بر روی بستر در فصول سرد است.



قلب بزرگ با نوک گرد، بیماری قلب گرد (راست) طبیعی (چپ)

در کنار شکل عمومی و اندازه‌ی قلب، آنچه پیش از بافت اصلی قلب (میوکارد)، بازرسی می‌شود، چربی‌های تاج قلب و پری‌کارد است. در حالت سلامت، بسته به سن، نژاد و جنس پرزنده، قلب دارای مقدار محدودی چربی در اطراف و تاج خود است که می‌باشد رنگ و ظاهری طبیعی داشته باشد. وجود خون‌ریزی‌های سرسوزنی و یا بزرگتر بر روی اپی‌کارد، چربی‌های تاج قلب و اطراف آن، معمولاً به عنوان نشانه‌ای از حدت بیماری و سپتی‌سمیک بودن آن، در نظر گرفته می‌شود. در بیماری‌های بسیار حادی مانند پاستورلوز، بیماری نیوکاسل و آنفلوآنزا، می‌توان انتظار دیدن چنین نشانه‌ای را داشت.

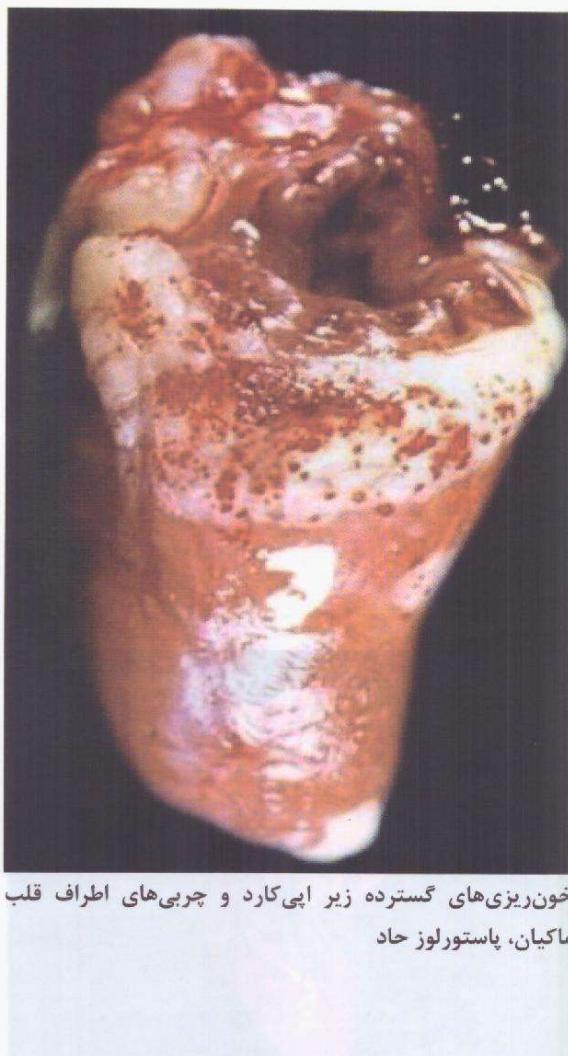
محوطه‌ی دهانی، نای، شش‌ها و حفره‌ی پری‌کارد محتمل است. هنگام بازرسی دقیق آنورت پشتی شکمی و انشعابات آن در اطراف کلیه‌ها، می‌توان به وجود دریدگی یا پارگی در آنورت بین سرخرگ‌های سیلیاک و سیاتیک پی برد. پارگی در پیرامون سرخرگ سیلیاک معمول‌تر است. در برخی موارد، آنورت در محل پارگی، متسع می‌باشد، دیواره‌ی آن نازک بوده و کشسانی خود را از دست داده است. آنوریسم و پارگی سرخرگ کرونر نیز شرح داده شده است.



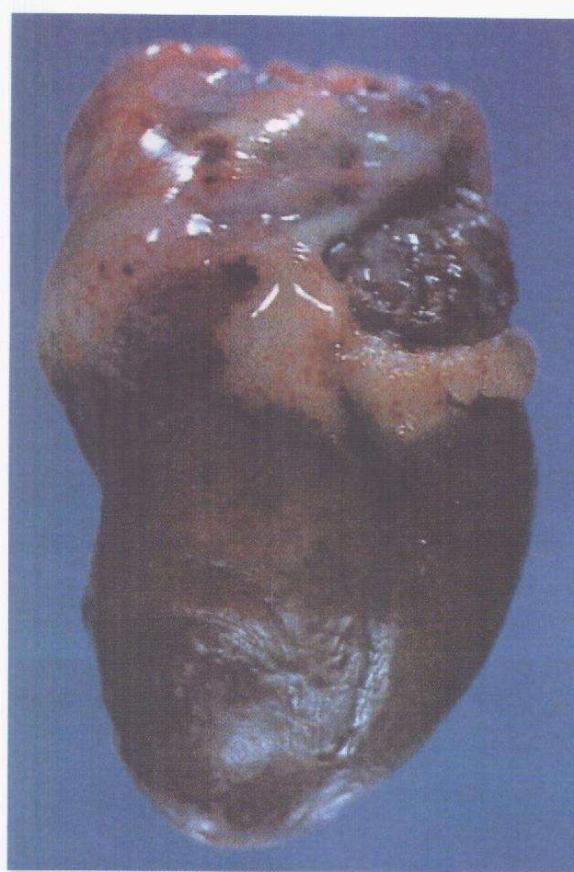
پارگی در دیواره‌ی آنورت



خون‌ریزی اطراف کلیوی، از جراحات غالباً همراه با پارگی آنورت



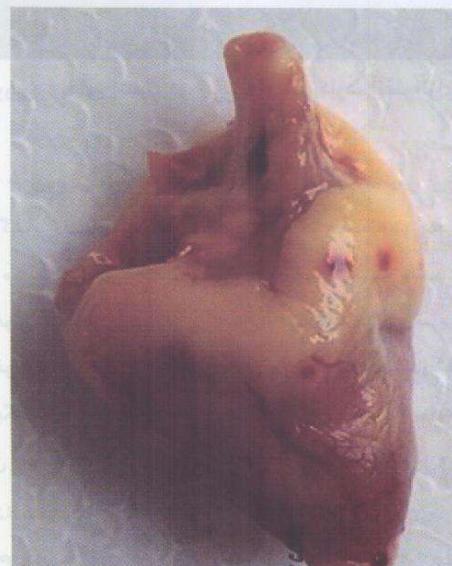
خونریزی‌های گستردۀ زیر اپی‌کارد و چربی‌های اطراف قلب
ماکیان، پاستورلوز حاد



خونریزی‌های گستردۀ زیر اپی‌کارد و چربی‌های اطراف قلب
بوقلمون، پاستورلوز حاد

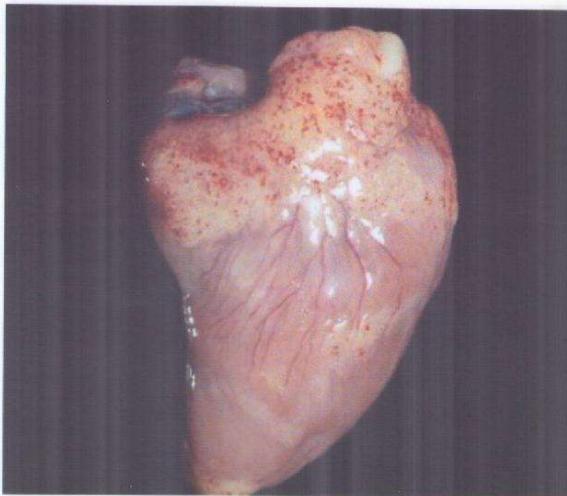


خونریزی (پتشی) در اپی‌کارد و بافت چربی (ادیپوز) اطراف آن،
آنفلوآنزای با بیماری‌زاوی زیاد (حاد)

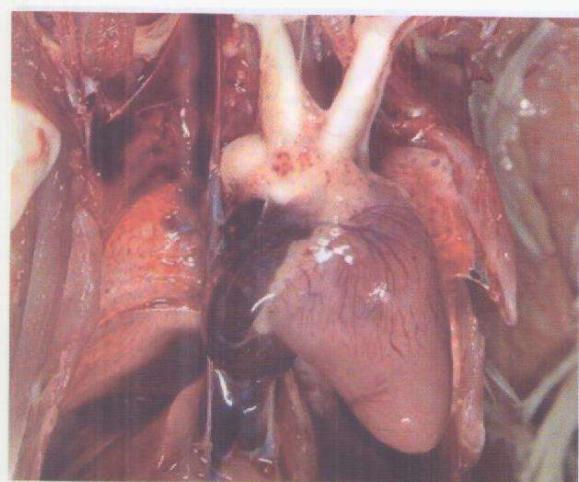


^۱ خونریزی‌های کانونی در قلب، مالاریای پرنده‌گان

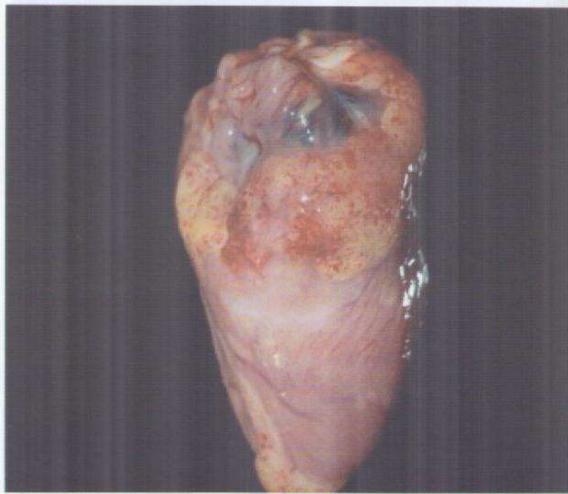
^۱. Leucocytozoonosis



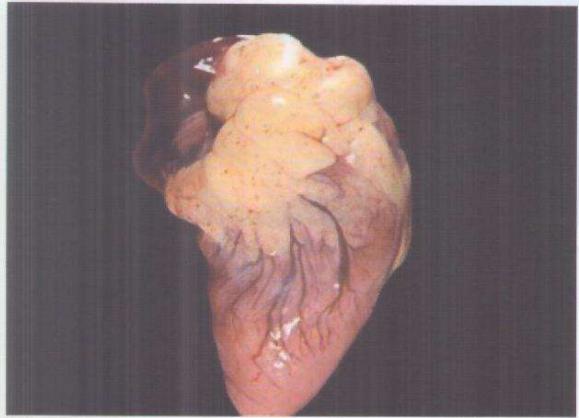
خونریزی‌های پتشی در چربی‌های اپی‌کارد، آنفلوآنزای حاد



خونریزی در چربی‌های اپی‌کارد و عروق ضمیمه قلب، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)

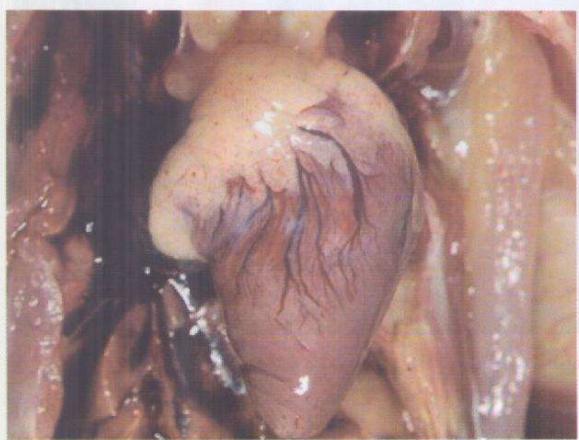


خونریزی‌های پتشی در چربی‌های اپی‌کارد، آنفلوآنزای حاد



خونریزی‌های پتشی در چربی‌های اپی‌کارد، آنفلوآنزای حاد

وجود خونریزی در ابعاد مختلف بر روی میوکارد نیز، از جراحات کالبدگشایی متداول و مهم در قلب است. این نشانه در یک تحلیل کلی، ممکن است بر وحامت وضعیت دلالت داشته باشد و دلایل غیرعفونی و عفونی متعددی برای آن وجود دارد. از مهم‌ترین دلایل غیرعفونی خونریزی در میوکارد، می‌توان به مسمومیت با نمک یا بهتر بگوییم سدیم اشاره کرد. در مواردی که زیادی سدیم به از دست رفتن آب بدن منتهی شود، علاوه بر سیانوز، نفروز و آنتریت، خونریزی در عضله‌ی میوکارد نیز مشاهده می‌گردد. از مهم‌ترین دلایل عفونی خونریزی در میوکارد، می‌توان به بیماری‌های سپتی‌سمیکی مانند پاستورلوز، آنفلوآنزا و بیماری نیوکاسل اشاره نمود.



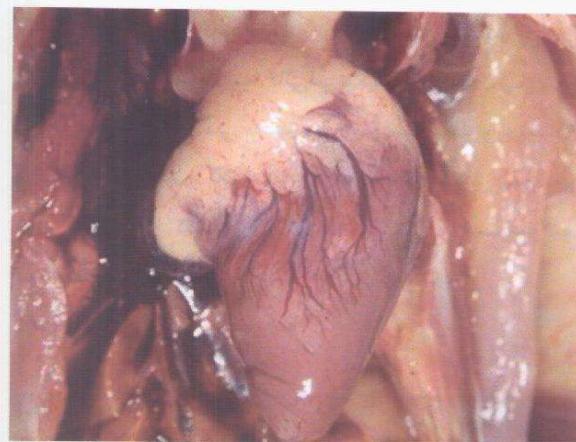
خونریزی‌های پتشی در چربی‌های اپی‌کارد، آنفلوآنزای حاد

در کم‌خونی عفونی ماکیان، عضله‌ی قلب از حد طبیعی کم‌رنگ‌تر بوده و ممکن است خون‌ریزی‌های پراکنده بر روی آن مشاهده شود.

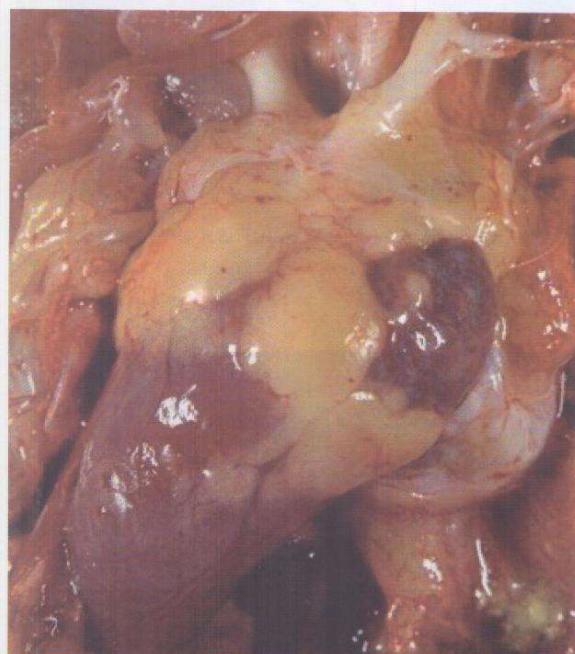


ظاهر قلب و خون‌ریزی‌های پراکنده بر روی آن، کم‌خونی عفونی ماکیان، به رنگ پریدگی شش‌ها توجه کنید.

سطح ظاهری قلب (پری‌کارد) و تغییر رنگ آن، احتمالاً نخستین جراحت کالبدگشایی در مورد قلب است که جلب توجه می‌نماید. تغییر رنگ ظاهری قلب به سمت سفید، سفیدچرک یا سفید متمايل به زرد، که در وهله‌ی نخست به دلیل تغییر رنگ پری‌کارد است، معمول‌ترین تغییر رنگ مرضی قابل مشاهده در قلب به شمار می‌رود. در مواردی که قلب را پوششی کاملاً سفید و خشک، بسیار شبیه به گچ فرا گرفته باشد، می‌بایست به نقرس احشائی گماننمند (مظنون) شد. در این حالت، چنین رسوبات گچی‌ای در سایر سطوح سروزی و اندام‌های اندرونه (احشائی)، به ویژه کبد نیز مشاهده می‌گردد. نقرس احشائی، از مهم‌ترین و متداول‌ترین بیماری‌های مزمن و پیوسته در گله‌های مادر است که به دلیل آسیب کلیوی (بیش‌تر مزمن) به وجود می‌آید و همان‌گونه که بیان گردید، می‌تواند به رسوب سفیدرنگ گچی بر روی قلب منتهی گردد. درباره‌ی نقرس احشائی و سنگ مجرای حالب، در عنوان بازرسی دستگاه ادراری، به تفصیل صحبت شده است.

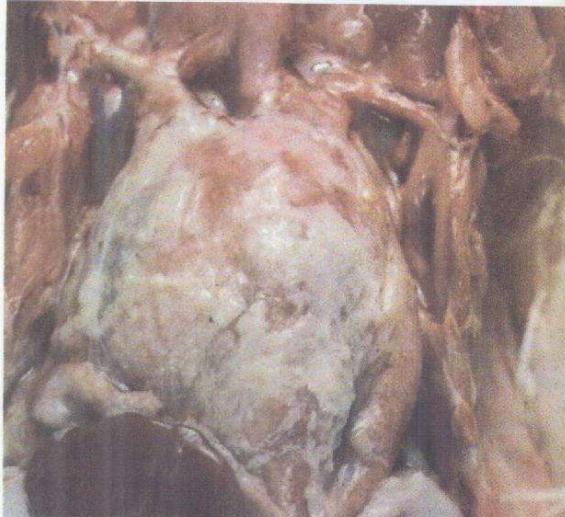


خون‌ریزی‌های پتشی در چربی‌های اپی‌کارد و میوکارد، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



خون‌ریزی‌های پتشی در چربی‌های اپی‌کارد و میوکارد، آنفلوآنزای حاد

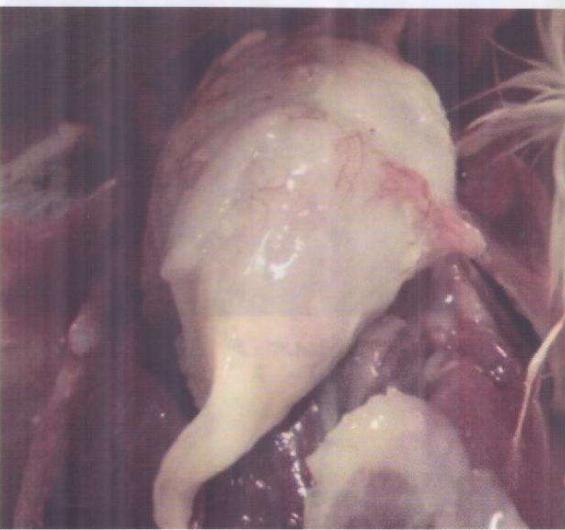
اگرچه، احتمالاً متداول‌ترین عامل ایجاد‌کنندهٔ پری‌کاردیت چرکی، اشربی‌یاکلی / مایکوپلاسم‌گالی‌سپتیکوم است، اما، دلیل بروز این عارضهٔ آسیب‌شناسی محدود به این دو ریزسازواره نیست. پاستورولا، سالمونلا و کلامبیوفیلا پسیتانسه نیز از مهم‌ترین عوامل عفونی ایجاد‌کنندهٔ پری‌کاردیت هستند. در اسپیروکتوز هم، بعض‌اً ممکن است پری‌کاردیت فیبرینی دیده شود.



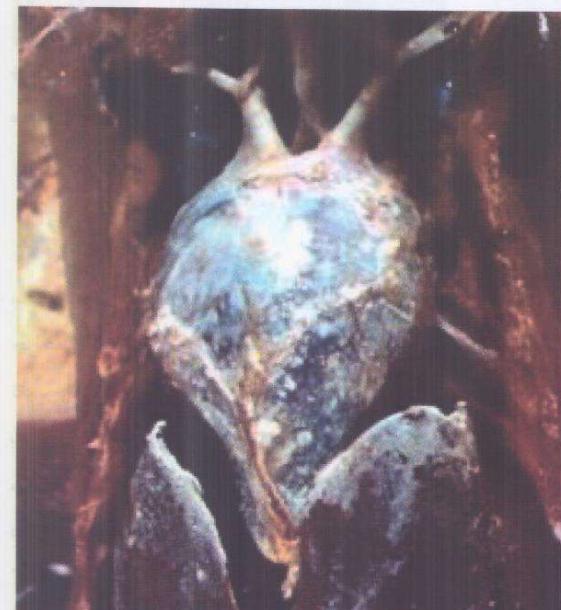
متداول‌ترین عامل پری‌کاردیت فیبرینی-چرکی، کلی‌باسیلوز



رسوبات گچ مانند بر روی قلب در نقرس احشایی



متداول‌ترین عامل پری‌کاردیت فیبرینی-چرکی، کلی‌باسیلوز



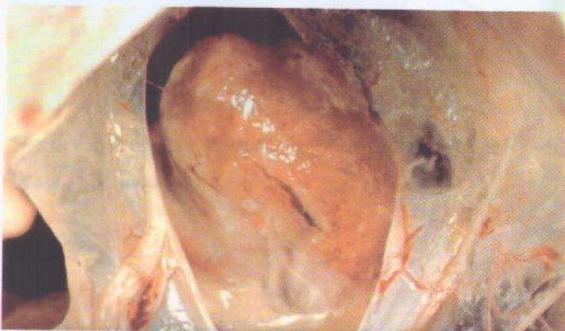
رسوب گستردگی اورات بر روی قلب و کبد، برونشیت عفونی

در مواردی که پوشش اطراف قلب، رنگ سفیدخاکستری یا متمایل به زرد دارد و قوام آن گچی نیست، می‌توان به وجود اکسودای چرکی در پری‌کاردیت شک نمود. در بیش‌تر موارد، درجاتی از این اکسودای چرکی، در سایر بخش‌ها به ویژه کیسه‌های هوایی و گاهی کبد نیز وجود دارد.

در موارد کشنده‌ی کلامیدوفیلوز، حفره‌ی صدری ممکن است آکنده از یک ترانسودای تیره‌رنگ باشد. پرده‌ی پری‌کارد، ضخیم شده و محتنق است و توسط یک اکسودای فیبرینی پوشیده شده است. قلب، ممکن است بزرگ شده و سطح آن با پلاک‌های فیبرینی ضخیم، پوشیده شده یا یک اکسودای لایه‌لایه‌ی متمایل به زرد، آن را پوشانده باشد (۲۶۴). در موارد درگیری با سویه‌های کم‌حدت کلامیدوفیلا پسیتاسه، تکثیر ریزسازواره در اپی‌کارد، ممکن است به شکل‌گیری یک یا تعداد بیش‌تری پلاک‌های فیبرینی بیانجامد.



متداول‌ترین عامل پری‌کاردیت فیبرینی-چوکی، کلی‌باسیلوز



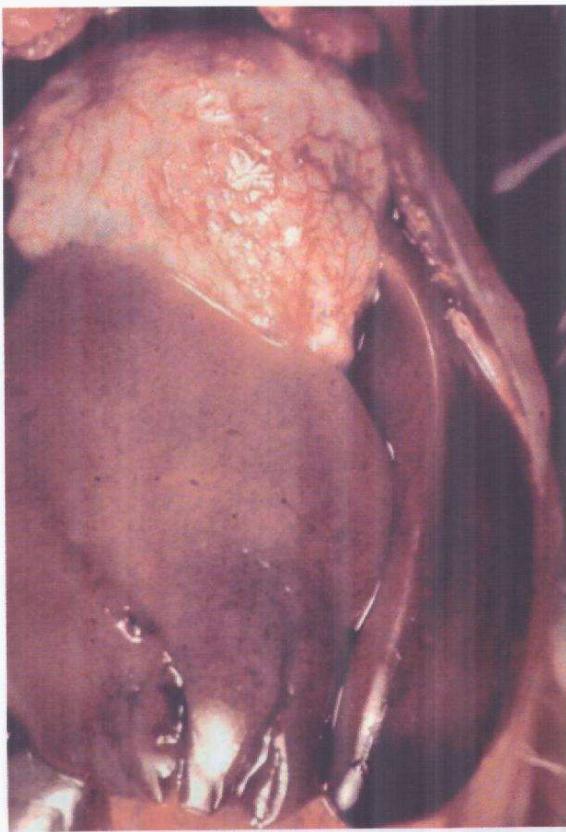
پری‌کاردیت و اپی‌کاردیت در بوقلمون، کلامیدوفیلوز



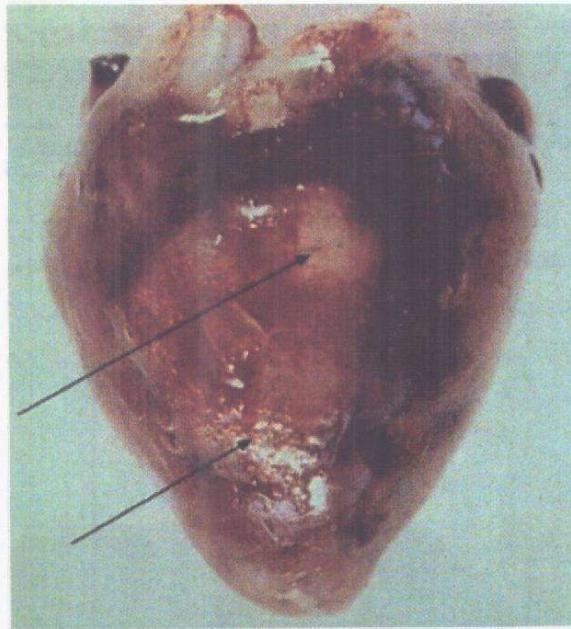
پری‌کاردیت و پری‌هپاتیت، پاستورلوز حاد



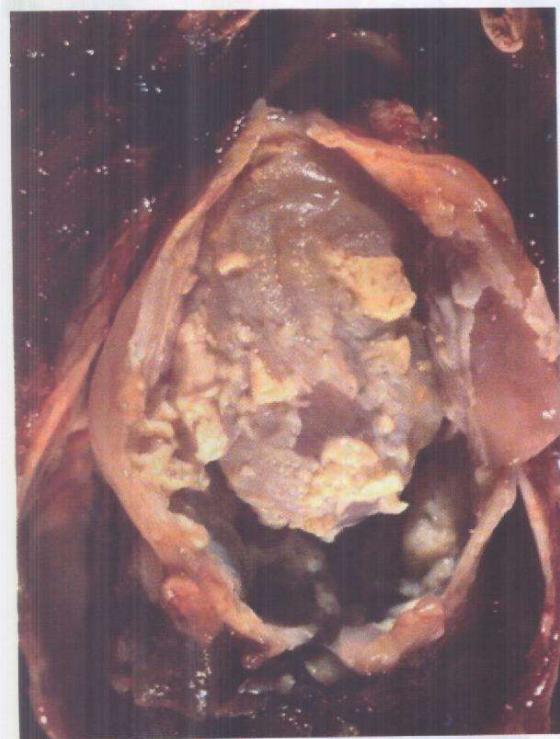
پری‌کاردیت فیبرینی شدید در بوقلمون، کلامیدوفیلوز



پری کاردیت فیبرینی شدید به همراه هپاتومگالی و احتقان متوسط کبد در بوقلمون، کلامیدوفیلوز



حضور مایع سروزی و فیبرین در حفره‌ی پریکاراد بوقلمون، کلامیدوفیلا پسیتاسه



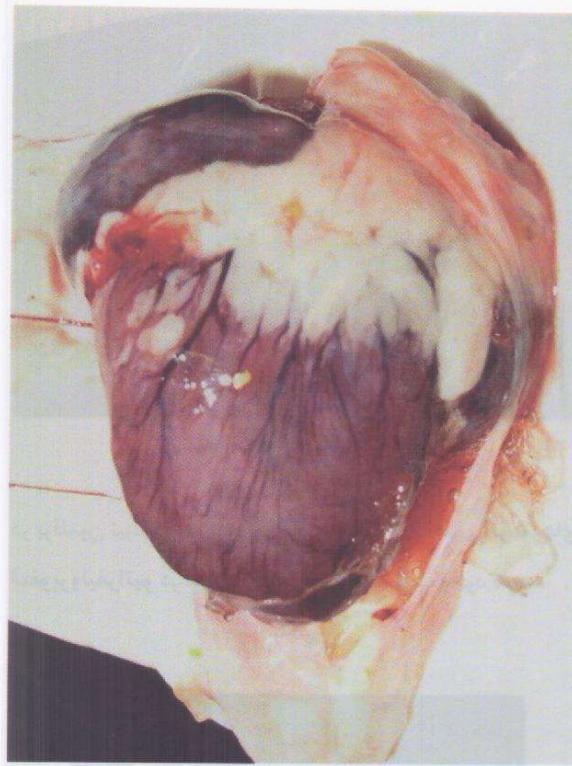
پری کاردیت و ابی کاردیت پنیری شدید مژمن در بوقلمون، کلامیدوفیلوز

نشانگان آسیت یا سندروم افزایش فشار خون ریوی، متداول‌ترین دلیل تغییر شکل و اندازه‌ی قلب در گله‌های گوشتی است. در پرندگان تلف شده در اثر این نشانگان، بزرگ شدن نیمه‌ی راست قلب، اغلب به همراه اتساع بطن چپ (تغییرات اصلی که شامل بزرگ شدن و اتساع است در نیمه‌ی راست قلب رخ می‌دهد، اما، بطن چپ نیز از حد طبیعی گشادر می‌شود) و تغییرات کبدی است. بزرگ شدگی قلب راست شامل اتساع دهلیز راست، سینوس و نوزوس، وناکاوا و بطن راست و هیبرتروفی توأم بطن راست و عضله‌ی دریچه‌ی دهلیزی بطنی سمت راست، است (۴۶). هیدروپری کاردیوم، ممکن است حضور داشته باشد.

در این‌باره، در عنوان آسیت به تفصیل صحبت شده است.
مله ایمانه‌سترا سیاهیه زیاده شده لارج



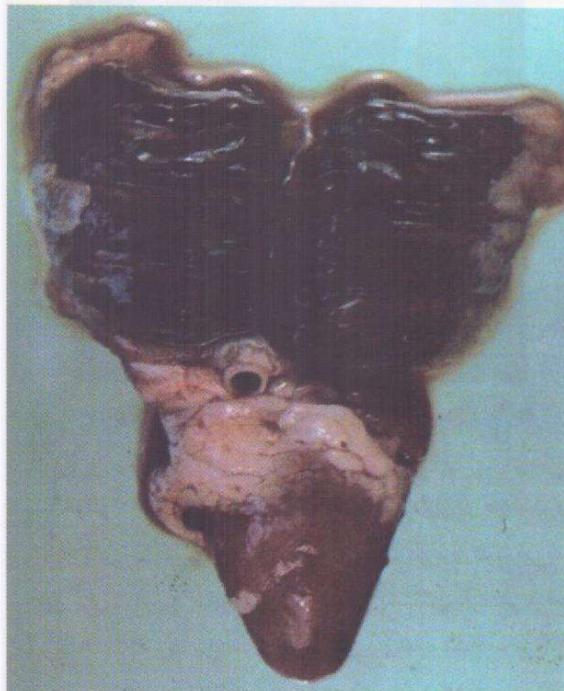
نشانگان آسیت



بزرگ و گرد شدن بطن‌ها به همراه هیدرپریکاردیوم، آسیت

وجهه‌هایی که در اثر مسمومیت با یون سدیم دچار آسیت و خیز (ادم) شده‌اند، در بسیاری موارد دارای مایعات زیاد در حفره‌ی پری‌کارد هستند. افزایش مایعات پری‌کارد و صفاق، از نشانه‌های مورد انتظار در پاستورلوز حاد است (۸۵).

وجود ندول یا تومور بر روی قلب، از دیگر جراحات کالبدگشایی است که می‌توان انتظار دیدن آن را داشت. بیماری مارک، معمول‌ترین بیماری است که در شکل‌گیری توده‌های توموری بر روی قلب دخالت دارد. این تومورها، به رنگ سفید مایل به خاکستری هستند و از قوامی مشابه با غدد لمفاوی پستانداران برخوردارند. در مواردی که قلب، تومورهای بیماری مارک را نشان می‌دهد، این انتظار وجود دارد که تومورهای مشابهی در دیگر اندام‌ها نیز دیده شود.



وضعیت قلب و شش‌ها در نشانگان مرگ ناگهانی



لمفوما در قلب، بیماری مارک



تومور در قلب، بیماری مارک (چپ): طبیعی (راست)

در بوقلمون نیز، به ویژه با افزایش سن، انتظار مشاهدهٔ تومورهای لمفوپرولیفراتیو در اندامهای مختلف از جمله قلب، وجود دارد.

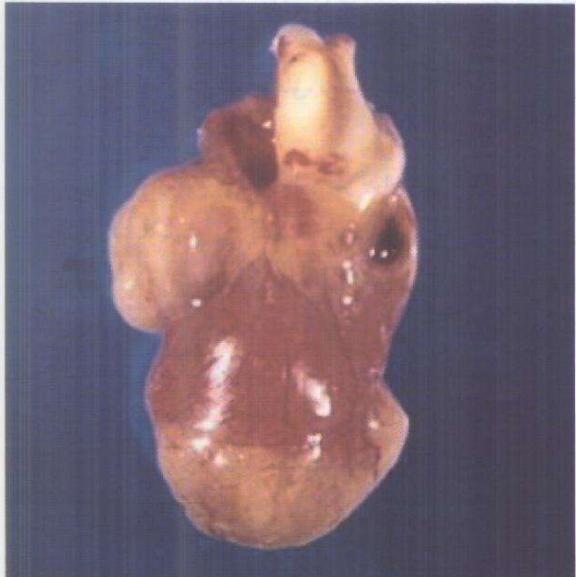


تومور منتشر در قلب بوقلمون، بیماری لمفوپرولیفراتیو

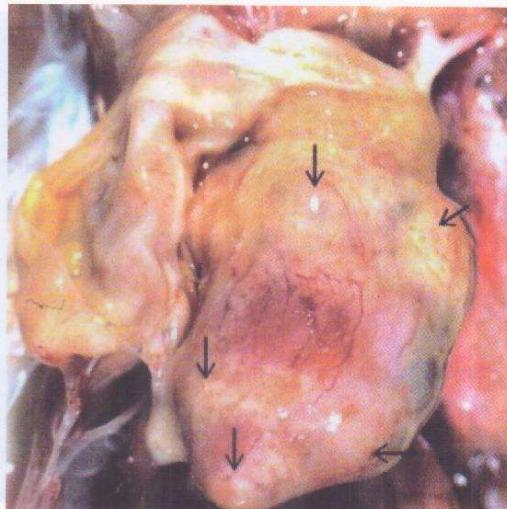
سامالونلوز: پری‌کاردیت، از جراحات متداول در عفونت با سالمونلاهای اختصاصی پرندگان است. تغییرات در پری‌کارد، اپی‌کارد و مایع پری‌کارد، به طول دوره‌ی بیماری بستگی دارد. در برخی کیس‌ها، تنها کدورت مختصری در پرده‌ی پری‌کارد مشاهده می‌گردد و مایع پری‌کارد نیز افزایش یافته و کدر می‌شود. در مراحل پیشرفته‌تر بیماری، کیسه‌ی پری‌کارد ضخیم و مات شده و مایع پری‌کارد، در عین افزایش حجم زیاد، دارای مقادیر قابل توجهی



تومور در قلب، بیماری مارک

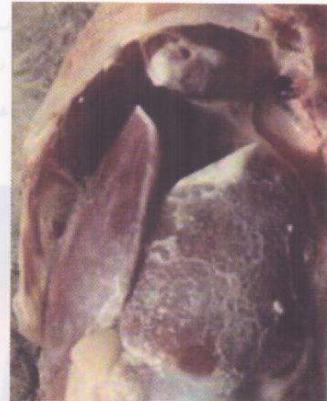


لمفوما در قلب، بیماری مارک

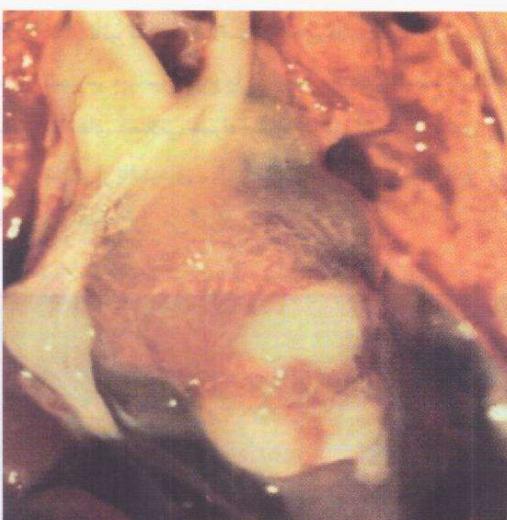


ندول‌های رشدیافتہ سالمونلوز شبیه به تومورهای بیماری مارک، سالمونلا پلوروم

اکسوداست. در موارد باز هم پیشرفته‌تر سالمونلوز، ضخیم‌شدگی مزمن در پری‌کارد و اپی‌کارد دیده می‌شود و چسبندگی بین این دو باعث می‌گردد که در برخی مناطق، حفره‌ی پری‌کارد از بین برود.



پری‌کاردیت (ضخیم‌شدگی مزمن در پری‌کارد و اپی‌کارد) و هپاتیت، پاراتیفوئید (سالمونلا انتریتیدیس)



ندول‌های رشدیافتہ سالمونلوز شبیه به تومورهای بیماری مارک، سالمونلا پلوروم

در موارد حاد بیماری پلوروم یا تیفوئید مرغان، احتمال دیدن ندول‌های سفیدرنگ مشابه با آن چه در بیماری مارک دیده می‌شود، در عضلات قلب و لوزالمعده وجود دارد. ندول‌های قلب، ممکن است آن قدر بزرگ شوند که شکل طبیعی قلب را تحت تأثیر قرار دهند. این امر، می‌تواند به احتقان پاسیو در کبد منتهی شده و در نهایت به آسیت بیانجامد. در برخی موارد نیز جراحات بر روی قلب، شبیه به آبسه به نظر می‌رسند. پرده‌ی پری‌کارد، ممکن است ضخیم شده و در حفره‌ی پری‌کارد، اکسودای سروزی یا فیبرینی مشاهده شود. در عضلات سنگدان و بعضًا در دیواره‌ی روده‌های کور و راست‌کور وجود نیز احتمال دیدن ندول‌های مشابه وجود دارد.

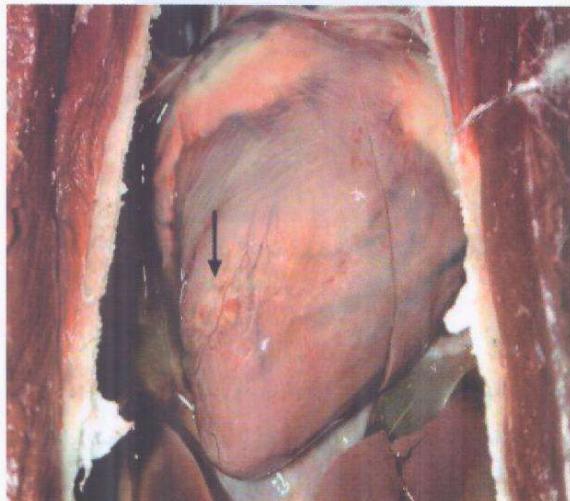


ندول‌های سالمونلوز در قلب، سالمونلا پلوروم

وجود اینفارکت به شکل کانون‌های پریده‌رنگ در میوکارد، می‌بایست گمان رخداد استرپتوکوکوز را به دنبال داشته باشد (۲۵۹).

قلب در پرندۀی مبتلا به نشانگان کبد و کلیه‌ی چرب، رنگی روشن‌تر از حد طبیعی پیدا می‌کند و ظاهری زرد و پریده‌رنگ دارد.

در آنفلوآنزای پرندگان، علاوه بر خون‌ریزی در اپیکارد و میوکارد، ممکن است کانون‌های بافت‌میری (نکروز) به شکل نقاط یا لکه‌هایی با رنگی روشن‌تر از رنگ طبیعی عضله‌ی قلب، جلب توجه نماید. مورد آخر، می‌بایست از موارد دیگر با ظاهری مشابه مانند، میوپاتی تغذیه‌ای، ندول‌های سالمونلا، مراحل اولیه‌ی نشویلاسم و ... تمیز داده شود. اطلاعات حاصل از دیگر ارکان تشخیص و نیز سایر یافته‌های کالبدگشایی به این تشخیص کمک می‌کنند.



کانون‌های بافت‌میری (نکروز) در میوکارد، آنفلوآنزای حاد

ورم روده (آنتریت) ویروسی اردک: قلب، یکی از اندام‌های درگیر در ورم روده‌ی ویروسی اردک است. در این بیماری، خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در اپیکارد مورد انتظار است. درباره‌ی دیگر چراحت‌کالبدگشایی بیماری، پیش‌تر صحبت شده است.

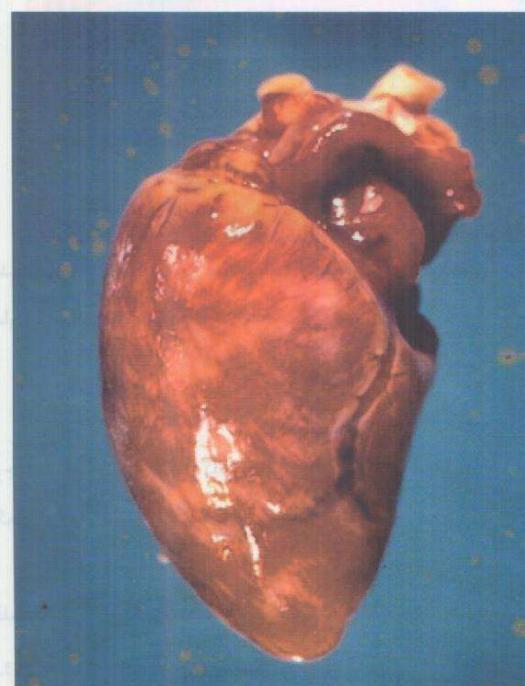


خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در اپیکارد اردک، ورم روده‌ی ویروسی اردک



قلب پریده‌رنگ، نشانگان کبد و کلیه چرب (چپ)، رنگ طبیعی قلب (راست)

میوپاتی تغذیه‌ای، دیستروفی عضلانی یا میوپاتی تغذیه‌ای، یکی دیگر از عوال تأثیرگذار بر سلامت عضله‌ی قلب است. این بیماری به دنبال کمبود در ویتامین ای و/یا سلنیوم دریافتی ایجاد شده و با آسیب رشته‌های عضلانی همراه است. مناطق آسیب دیده‌ی عضله، رنگی روشن‌تر از بافت‌های سالم اطراف خود دارند و از این رو، به آسانی مورد توجه قرار می‌گیرند.



نواحی آسیب دیده در عضله‌ی قلب، کمبود ویتامین ای و سلنیوم



آشکار شدن کیسه‌های هوایی کلاؤیکولار درست در بالای قلب

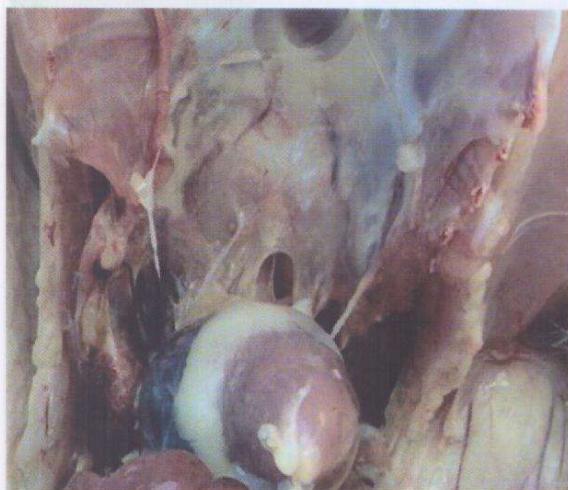
پس از مرحله‌ی دوم بازرسی قلب و قضاوت درباره‌ی خصوصیات آن، باستی برای انجام سومین و آخرین مرحله‌ی بازرسی قلب، ابتدا کیسه‌ی هوایی کلاؤیکولار بازرسی گردیده، سپس اتصالات قلب از جمله اتصالات عروقی آن قطع و قلب از بدن خارج شود.

بازرسی کیسه‌های هوایی کلاؤیکولار نیز مانند سایر کیسه‌های هوایی است، اگرچه، ارزش تشخیصی آن از کیسه‌های هوایی سینه‌ای و شکمی کمتر است.



آشکار شدن کیسه‌های هوایی کلاؤیکولار درست در بالای قلب

پس از بازرسی کیسه‌های هوایی کلاؤیکولار، باستی برای آشکارشدن محل دوشاخه شدن نای، با نوک قیچی این کیسه‌ی هوایی پاره شود. در پرنده‌گان، برخلاف پستانداران، خم کمان آئورت به سمت راست است. برای قطع اتصال قلب با بدن، ابتدا لازم است عروق برآکیوسفال چپ و راست، که از آئورت منشعب می‌گردند، بریده شوند.



آشکار شدن کیسه‌های هوایی کلاؤیکولار درست در بالای قلب، محل دوشاخه شدن نای در زیر این کیسه‌ی هوایی قرار دارد.



مراحل قطع اتصالات رگ‌های قلب و خروج آن از بدن



مراحل قطع اتصالات رگ‌های قلب و خروج آن از بدن

نای، درست در زیر کيسه‌ی هوایی کلاؤپکولار و در بالای قلب، به دوشاخه‌ی چپ و راست تقسیم گردیده و از آن پس، نایزه‌ی یا برونکوس یا برنش نامیده می‌شود. به محل دوشاخه شدن نای که یکی از مهم‌ترین بخش‌های دستگاه تنفس در بازرسی کالبدگشایی است، اصطلاحاً سیرنکس گفته می‌شود.



آشکارشدن محل دوشاخه شدن نای پس از قطع اتصالات عروق



مراحل قطع اتصالات رگ‌های قلب و خروج آن از بدن

۶- محل دوشاخه شدن نای (سیرنکس)

محل دوشاخه شدن نای، به دلیل ساختار کالبدشناسی خود و از آن جهت که می‌بایست برای تشکیل جعبه‌ی صوتی^۱ قطری کمتر از طرفین خود داشته باشد، مستعد انسداد و گرفتگی است و بازرسی آن، یکی از ارکان مهم و حذف ناشدیدنی کالبدگشایی به حساب می‌آید.



کست انسدادی در محل دوشاخه شدن نای

مع الوصف، اهمیت این بازرسی نمی‌بایست از یک سو، به کم اهمیت شمردن بازرسی دیگر اندام‌ها بیانجامد و از سوی دیگر، مشاهده‌ی نشانه و ضایعه‌ی کالبدگشایی در این قسمت، به اشتباہ تنها با برونشیت عفونی، مرتبط دانسته شود. در موارد بازرسی تعداد زیادی لاشه و هنگامی که مرحله‌ی سوم بازرسی قلب، ضروری احساس نشود، محل دوشاخه شدن نای را می‌توان، مانند نگاره‌ی زیر، پس از قطع اتصالات قلب و پیش از بیرون آوردن قلب از بدن، بازرسی نمود.



1. Vocal box



آشکارشدن محل دوشاخه شدن نای پس از قطع اتصالات عروق



آشکارشدن محل دوشاخه شدن نای

برونشیت عفونی نامیده می‌شود، با انکاء صرف به همین نشانه، صحیح نبوده و از وجاهت علمی کافی برخوردار نیست. عارضه‌ی برونشیت، به معنای التهاب برونژ و تیمات ناشی از آن، یعنی شکل‌گیری اشکال مختلفی از اکسودا در محل، توسط عوامل بیماری‌زای متعددی ممکن است ایجاد شود. ویروس بیماری نیوکاسل، ویروس آنفلوآنزا، پرندگان، مایکوپلاسمای سپتیکوم، اشیشیاکلی، گالیده‌پس ویروس عامل لارنگوتراکیت عفونی، آسپرژیلوس فومیگاتوس و برخی قارچ‌های دیگر، مهم‌ترین عوامل بیماری‌زایی هستند که به تنها یا و یا به اتفاق و با کمک شرایط محیطی نامناسب، مانند کیفیت بد هوای تنفسی، می‌توانند درجات مختلفی از برونشیت را ایجاد نموده و شکل‌گیری اشکال مختلفی از اکسودای عفونی در محل دوشاخه شدن نای را موجب گردند. در صورت مشاهده چنین نشانه متشترکی، بایستی از سایر نشانه‌های کالبدگشایی و اطلاعات حاصل از دیگر ارکان تشخیص، برای تفکیک بیماری‌های دارای این نشانه و تشخیص علت اصلی بیماری، بهره جست.



اکسودای پنیری در نای و نایزه‌ها (برونکوس‌ها)، مایکوپلاسمای سپتیکوم



بازرسی سیرنکس پس از قطع اتصالات رگ‌های قلب و پیش از بیرون آوردن قلب از بدن، وجود اکسودای (کست) فیبرینی چرکی در محل دوشاخه شدن نای و انسداد و خنگی بی آیند آن

در مواردی که بازرسی مراحل یکم و دوم قلب، ضرورت بازرسی تکمیلی آن در مرحله سوم را نشان دهد، پیش از بازرسی سیرنکس، قلب به طور کامل از بدن خارج می‌شود. از این به بعد و پس از بیرون آوردن قلب هم، به دو ترتیب می‌توان عمل نمود. یکی، این‌که در همین مرحله سوم بازرسی قلب انجام و سپس به بازرسی سیرنکس پرداخته شود. پیروی از ترتیب اول، معمول‌تر است. برای بازرسی بهتر سیرنکس می‌توان در حالی‌که، سینه‌ی پرنده در دست چپ نگه داشته شده است، انگشت میانی همان دست، از مدخل قدامی جناغ و در زیر نای، به سمت حفره‌ی صدری هدایت شده تا به زیر سیرنکس یا نزدیکی‌های آن برسد. در این صورت، حضور انگشت میانی در زیر محل دوشاخه شدن نای، تکیه گاه محکمی فراهم می‌کند که به هنگام بریدن محل، بتوان با سهولت بیشتری بر آن فشار وارد آورده و خروج ترشحات و اکسودای احتمالی از آن را مشاهده نمود. در حالت طبیعی، بریدن محل دوشاخه شدن نای و وارد آوردن فشار بر آن، به خروج چیزی منتهی نمی‌شود. در حالی‌که، در صورت درگیری تنفسی، بریدن و فشار آوردن بر طرفین محل برش، ممکن است به خروج اکسودای کاتارال یا کست‌های خامه‌ای یا پنیری از آن بیانجامد. خروج هرگونه ترشحات عفونی از محل بریده شده را، به دلیل آن‌که به برنش‌ها مربوط می‌شود، ممکن است بتوان به برونشیت یعنی التهاب و عفونت برونژ نسبت داد، لیکن، نسبت دادن آن به یک بیماری ویروسی خاص، که توسط گاماکروناویروس ایجاد شده و



اکسودای پنیری در محل دوشاخه شدن نای، برونشیت عفونی



اکسودای پنیری در نایزه (برونکوس)، آسپرژیلوز

در این مرحله و نیز در هر مرحله‌ی دیگری از کالبدگشایی که به جراحاتی مشکوک به آلودگی فارچی برخورد شود، می‌توان به سادگی و با یک بررسی آزمایشگاهی سریع و آسان، نسبت به تأیید یا رد این احتمال اقدام نمود. برای این منظور، می‌توان با استفاده از لبه‌ی تیز یک لام شیشه‌ای، محل درگیر را خراش داده و قطعه‌ی کوچکی از ضایعه را به روی یک لام، که قبلاً یک قطه‌ی هیدروکسید پتاسیم یا سدیم ۲۰٪ بر روی آن قرار داده، منتقل نمود. پس از مخلوط نمودن قطعه‌ی برداشته شده با هیدروکسید پتاسیم و حرارت دادن مکرر آن به مدت ۱۵ دقیقه یا بیشتر، می‌توان با کمک میکروسکوپ نوری و با درشت‌نمایی بالا به جستجوی هیف‌های قارچ پرداخت.

۷- مرحله‌ی سوم بازرسی قلب

و اما، برای مرحله‌ی سوم یا آخرین مرحله‌ی بازرسی قلب، بایستی با دادن یک برش عرضی در محل بطن‌ها، مقطع عرضی بطن‌های قلب را برای بازرسی آشکار نمود. با این کار، نخستین اطلاعاتی که درباره‌ی سلامت قلب حاصل می‌شود، به میوکارد مربوط است. میوکارد در حالت طبیعی بافتی عضلاتی داشته و از رنگ و قوام موردن انتظار برای قلب برخوردار است. هرگونه تغییر در رنگ و قوام میوکارد بایستی جدی گرفته شود. لیستریوز یکی از بیماری‌های مهم تأثیرگذار بر سلامت قلب است. در این بیماری، رخداد پری‌کاردیت، بافت‌میری (نکروز) در عضله‌ی قلب و میوکاردیت محتمل است. بدین

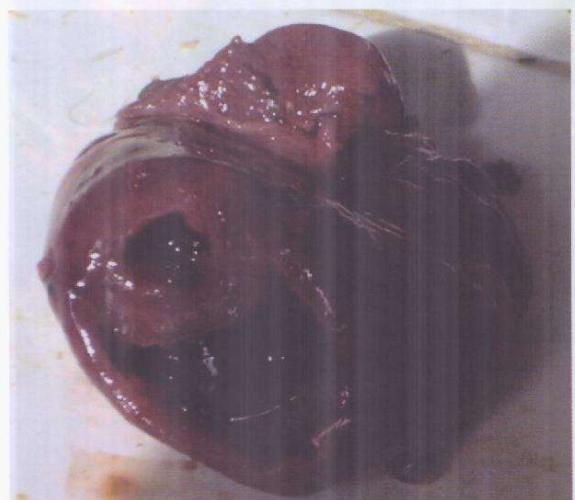


اکسودای پنیری در محل دوشاخه شدن نای، آسپرژیلوز

بزرگ‌شدنی قلب، شامل اتساع دهلیز راست، سینوس و نوزوس، وناکاوا و بطن راست به همراه هیپرتروفی بطن راست و دریچه‌ی عضلانی بین دهلیز و بطن راست، علائمی هستند که در نشانگان آسیت انتظار دیدن آن‌ها وجود دارد. نسبت وزن بطن راست به وزن مجموعه‌ی بطن‌ها، به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد و ضخیم شدگی ندولار در دریچه‌های دهلیزی بطنی دیده می‌شود. اندوکاردیوز (فیروز مژمن و ضخیم‌شدگی ندولار در لبه‌های آزاد دریچه‌های دهلیزی بطنی)، در دریچه‌ی دهلیزی بطنی چپ، معمول‌تر است (۴۶). افزایش مایعات در حفره‌ی پری کارد یا هیدروپری کاردیوم، ممکن است وجود داشته باشد. در این خصوص، در عنوان نشانگان آسیت، با تفصیل بیشتری صحبت شده است.

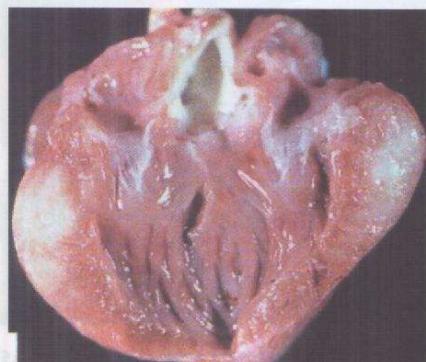


اتساع و نارسایی بطن راست (راست)، طبیعی (چپ)



اتساع و نارسایی بطن راست

ترتیب، ممکن است کانون‌هایی از بافت آماسی (التهابی) در میوکارد، جایگزین بافت عضلانی و طبیعی آن گردد و یا در موارد پیشرفته‌تر، بافت عضلانی میوکارد به طور کامل با بافت آماسی جایگزین شود. بافت میری، التهاب و دُزنه شدن عضله‌ی قلب، اغلب شکل گسترده‌ای دارد. در موارد بروز کانونی میوکاردیت، بایستی در تفکیک آن از جراحات لمفوپرولیفراتیو بیماری مارک، هوشیار بود.



جراحات لمفوپرولیفراتیو در عضله‌ی قلب، بیماری مارک

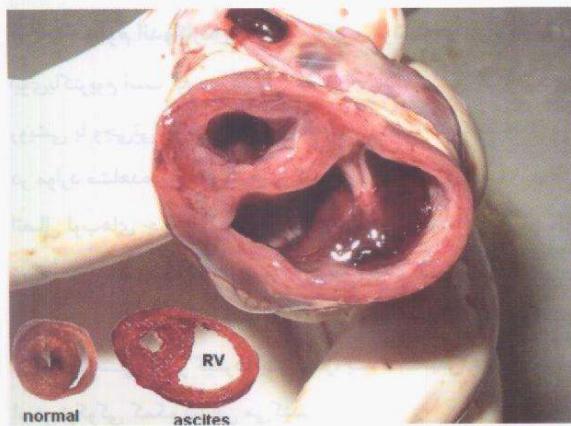
علاوه بر جراحات لیستریوز در قلب، در شکل سپتی‌سمیک بیماری، بزرگ‌اسپریزی و کانون‌های متعدد بافت‌میری (نکروز) در کبد دیده می‌شود. آسیت و خونریزی‌های سرسوزنی در کبد، قلب، اسپریز، کلیه‌ها و مغز، در جوجه‌های گوشتی درگیر، دیده شده است. گزارش وقوع سالپنثیت در مرگان تخم‌گذار، به دنبال مرحله‌ی حاد و فراغیر (سیستمیک) عفونت، وجود دارد. پرندگان مبتلا به شکل آنسفالیتیک، ممکن است کانون‌های قابل رویت التهاب در ساقه‌ی مغز خود داشته باشند، اما، جراحات کالبدگشایی معمولاً وجود ندارد. برای تأیید تشخیص، لیستریا مونوستیوئن، به آسانی قابل جداسازی است و به روش‌های اختصاصی کشت نیازی نیست.



میوکاردیت و جایگزینی کامل میوکارد با بافت آماسی (التهابی) در نیمه‌ی تخم‌گذار ۷ هفته، لیستریوز



اتساع قلب راست، نشانگان کاردیوهپاتیک بوقلمون



اتساع و نارسایی بطن راست، نشانگان آسیت

در نشانگان (سندرم) کاردیوهپاتیک در بوقلمون، که به طور مشخص در جوجه بوقلمون‌های ۷ تا ۱۰ روزه رخ می‌دهد (امکان رخداد آن تا ۳ هفتگی نیز وجود دارد)، قلب جراحاتی مشابه با نشانگان آسیت در جوجه‌های گوشتی بروز می‌دهد. جوجهی در گیر معمولاً پیش از مرگ نشانه‌ای از بیماری را آشکار نکرده و مرده یافته می‌شود. اتساع قلب راست، کبد متورم و اندکی شکننده، آسیت و احتقان عمومی عروق، جراحات کالبدگشایی این نشانگان را تشکیل می‌دهند.



اتساع قلب راست، به همراه کبد متورم و اندکی شکننده در نشانگان (سندرم) کاردیوهپاتیک بوقلمون

در رخدادهای طبیعی اریزیپلاس، جراحات کالبدگشایی، نشان دهنده‌ی سپتی سمی عمومی هستند. در کنار جراحات جلدی که در نشانه‌های بالینی بیان گردید، احتقان سراسری لاشه، به ویژه در سر و پوست، جلب توجه می‌کند. احتقان و خونریزی‌های سرسوزنی (پیتشی) در عضله‌ی قلب، چربی‌های اطراف قلب و عروق کرونر، اپی‌کارد، سطح سروزی سنگدان، روده‌بند (مزانتر)، چربی‌های شکم، کبد و جنب دیده می‌شود. اکسودای فیبرینی‌چرکی در حفره‌ی پری‌کارد، از دیگر جراحات کالبدگشایی گزارش شده است. کبد، اسپرزا و کلیه‌ها، بزرگ و متورم می‌شوند و حالتی شکننده پیدا می‌کنند. اغلب، در تمامی کبد می‌توان بافت‌میری‌های (نکروزهای) انعقادی را مشاهده نمود. در برخی کیس‌ها، ورم روده (آنتریت) به شکل التهاب نزله‌ای (کاتارال) مشخص در روده‌های کوچک، دیده می‌شود. اتساع و ضخیم شدن دیواره‌ی پیش معده و سنگدان و وجود زخم به همراه جراحات کوچک، گرد و زردنگ در دیواره‌ی روده‌های کور، از دیگر جراحات کالبدگشایی اریزیپلاس است. شش‌ها، معمولاً وضعیتی طبیعی دارند، اما، ممکن است به قهوه‌ای تغییررنگ پیدا کنند. در کیس‌های مزمن، اندوکارдیت رویشی، به شکل جراحات گل‌کلمی شکل و زردنگ در سطح داخلی قلب دیده می‌شود.

ایوی باکتریوم اندوکاردیتیدیس، باکتری نوشناخته‌ای در جنس ایوی باکتریوم است که به عنوان عامل ایجاد کننده اندوکاردیت رویشی یا وجی‌تیو در گله‌های مادر گوشته شناخته می‌شود (۱۷). در موارد مشاهده‌ی اینفارکت‌های کبدی به ویژه در لبه‌های محل اتصال لوب‌های چپ و راست کبد و نیز وجود سلولیت در بافت‌های زیرجلدی، توصیه می‌شود همواره دریچه‌های قلب، به خصوص دریچه‌ی میترال از نظر وجود اندوکاردیت رویشی با دقت بیش‌تری مورد بازرسی قرار گیرد. این امر، به تشخیص عفونت‌های استرپتوکوکی کمک شایانی می‌کند.

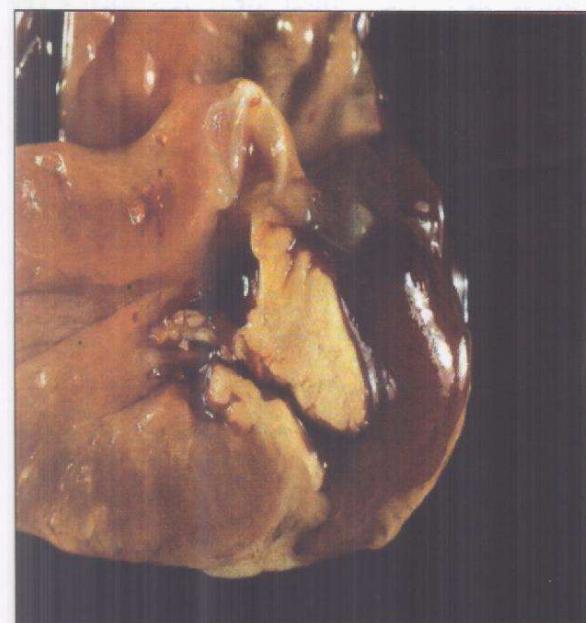
پس از بازرسی قلب و محل دوشاخه شدن نای، لازم است باقی‌مانده‌ی دستگاه تنفس، یعنی شش‌ها و آن‌چه از کیسه‌های هوایی باقی‌مانده است، بازرسی شوند.



اندوکاردیت در بوقلمون بالغ ۱۵ هفته، اریزیپلاس

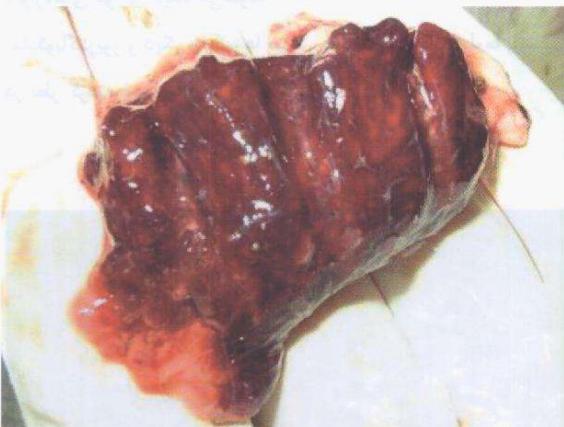
۸- بازرسی تکمیلی کیسه‌های هوایی

پخش عمده‌ی قضاوت درباره‌ی وضعیت کیسه‌های هوایی، می‌بایست تا این مرحله و در زمان بازکردن محوطه‌ی شکمی و خارج نمودن دستگاه گوارش، حاصل آمده باشد. راجع به این موضوع، در مطالب مربوط به ابتدای بازکردن لاشه، صحبت شد. در این مرحله، ممکن است در بازرسی دقیق‌تر بخش‌های باقی‌مانده باشد، به حضور اکسودا در فضای سینه‌ای (اگر بخشی باقی‌مانده باشد)، به حضور اکسودا در فضای پنیزی و مویی (مانند موم عسل جویده شده)، انواع معمول اکسودا در کیسه‌های هوایی است. از جمله مهم‌ترین بیماری‌هایی که آثار کالبدگشایی آن ممکن است در بخش‌های باقی‌مانده‌ی کیسه‌های هوایی سینه‌ای دیده شود، آسپرژیلوز است. در کیس‌های پیش‌رفته‌ی آسپرژیلوس، هنگامی که ریزسازواره در معرض هوا قرار گرفته باشد، می‌تواند در سطوح پنیزی جراحات و دیواره‌ی ضخیم شده‌ی کیسه‌های هوایی، اسپرولوئه شده و ظاهری کپکی شکل به رنگ خاکستری مایل به سبز و کاملاً آشکار را ایجاد نماید (۶۸).



آندوکاردیت رویشی، اغلب در دریچه‌ی میترال، این عارضه در مرغان تخم‌گذار تجاری متداول‌تر است.

در طیوری که در قفس نگهداری می‌شوند، مانند مرغان تخم‌گذار تجاری، به دلیل کیفیت بهتر هوا، وضعیت شش‌ها بسیار مطلوب‌تر بوده و غالباً، رنگ و وضعیت طبیعی تری دارند. این تفاوت، بین وضعیت شش‌ها در جوجه‌های گوشتی و مرغان تخم‌گذار، تنها به نحوه نگهداری آن‌ها مربوط نمی‌شود، بلکه سرعت رشد و وضعیت گوشتواری پرنده نیز در این تفاوت نقش دارد.



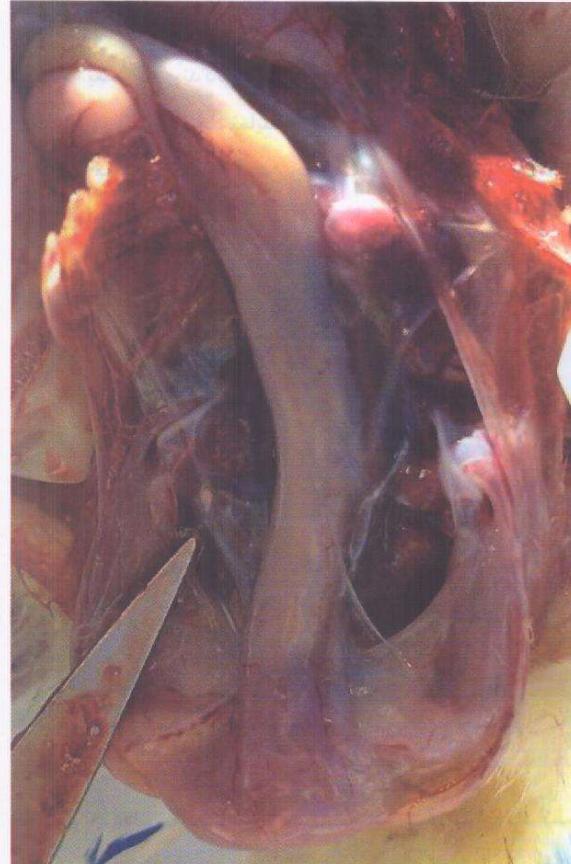
احتقان شدید شش در پی کمبود اکسیژن، نشانگان آسیت

آسپرژیلوز: در جوجه‌های جوان، نخستین نشانه‌ای که ممکن است در شش‌ها جلب توجه نماید، وجود ندول‌های متمایل به رنگ زرد در سطح آن‌هاست. مشاهده‌ی چنین جراحاتی، در وهله‌ی نخست، فرضیه‌ی رخداد آسپرژیلوز را که می‌بایست از اطلاعات حاصل از تاریخچه و مشاهدات بالینی حاصل آمده باشد، تقویت می‌نماید. این ندول‌ها، بعضاً به اندازه‌ی یک ارزن کوچک هستند و اگر چند روزی از تشکیل آن‌ها گذشته باشد، ممکن است در مرکز، گودرفتگی پیدا کنند.



گودرفتگی در مرکز ندول قارچ

در همین مرحله، در ساده‌ترین حالت می‌توان قطعه‌ی کوچکی از ندول را بر روی یک لام شیشه‌ای با مقداری پتاس ۲۰٪ آمیخت و بدون هر اقدام دیگری تنها با گذاردن یک لامل بر روی آن و کمی گرم کردن لام شیشه‌ای بر روی شعله، همان گونه که در بالا نیز بیان



ندول‌های پراکنده در کیسه‌های هوایی جوجه بوقلمون، آسپرژیلوز

۹- شش‌ها

پس از کیسه‌های هوایی، نوبت شش‌هاست که بازرسی شوند. ظاهر شش و ظاهر پرده‌ی جنب، نخستین چیزی است که مورد قضاوت قرار می‌گیرد. شش‌ها، در شرایط طبیعی می‌بایست رنگی نارنجی، شفاف و تقریباً خشک داشته و پفکی به نظر برسند. این چیزی است که کمتر ممکن است در جوجه‌های گوشتی دیده شود.



رنگ (صورتی) و ظاهر (پفکی) طبیعی شش

سالمونلوز: از دیگر بیماری‌های مهم در جوجه‌های جوان سالمونلوز است که بعضی در پرندگانی که نشانه‌ی تنفسی داشتمانند، می‌تواند جراحاتی در شش‌ها ایجاد نماید. یکی از معروف‌ترین این جراحات، گرانولوماتوز چرکی (پیوگرانولوماتوز) است.



پنومونی پیوگرانولوماتوز در جوجه، سالمونلا پلوروم

از دیگر جراحاتی که سالمونلا می‌تواند در شش‌ها ایجاد کند، ضایعات ندول‌مانند است. در برخی شرایط، این جراحات ممکن است همانندی‌هایی با جراحات حاصل از آسپرژیلوز داشته باشد.



کانون‌های نکروز سفید-قهوه‌ای در شش‌ها، سالمونلا پلوروم

شد، نسبت به جستجوی ریسه‌های قارچ در اکسودا، با استفاده از ریزبین (میکروسکوپ)، می‌باید ورزید. اگر نمونه‌ی تهیه شده زیادی ضخیم باشد، لام حاصل را می‌توان به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت در محفظه‌ی مرطوبی گرم‌خانه‌گذاری نمود و مجدداً مورد بررسی قرار داد. برای کمک به مشاهده‌ی بهتر قارچ، می‌توان کمی مركب آبی به پتانس افزود. در این صورت، ریسه‌های آسپرژیلوس به رنگ آبی، دیواره‌دار و با ساختاری دوشاخه‌ای به قطر ۲ تا ۸ میکرومتر و دارای دیواره‌های موازی دیده می‌شوند.

مايكوباكتريوز و دیگر مايكوزها نيز در موارد حضور گرانولوما بايستي در نظر گرفته شوند.



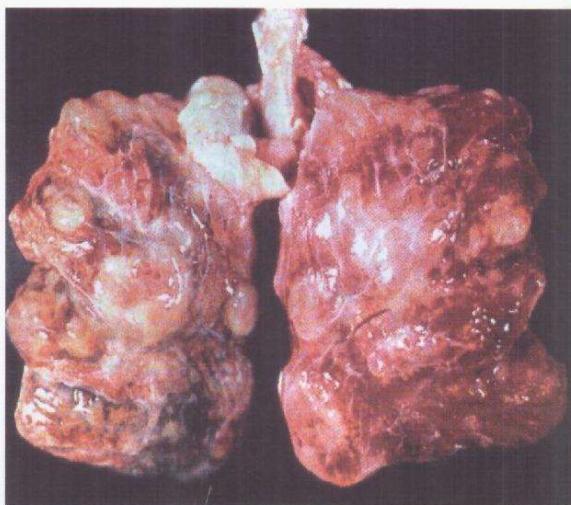
ندول‌های فراوان قارچ در شش، آسپرژيلوز



ندول‌های فراوان قارچ در شش، آسپرژيلوز



ندول‌های فراوان قارچ در شش، آسپرژيلوز



لمفومای چندین کانونی در شش‌ها، بیماری مارک



گسترش نئوپلاسم در شش‌ها، بیماری مارک



تومور لمفاوی در شش، بیماری مارک

هم‌چنین، شکل ظاهری جراحات در برخی موارد عفونت با سالمونلا پلوروم، ممکن است به آن‌جهه در بیماری مارک در شش‌های دارای تومور مشاهده می‌شود، همانندی‌هایی پیدا کند.

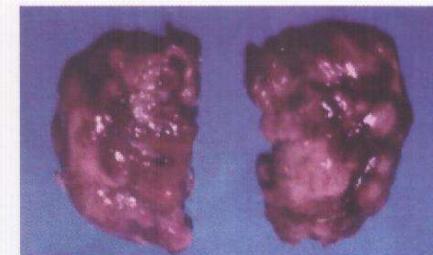
در اینجا دو عکس از جراحات انجام شده بر روی شش‌های مارک نشان داده شده‌اند.



شش‌ها با اکسودای پریده‌رنگ، سالمونلا پلوروم، ظاهر جراحات ممکن است با تومورهای ناشی از بیماری مارک شباهت داشته باشد.

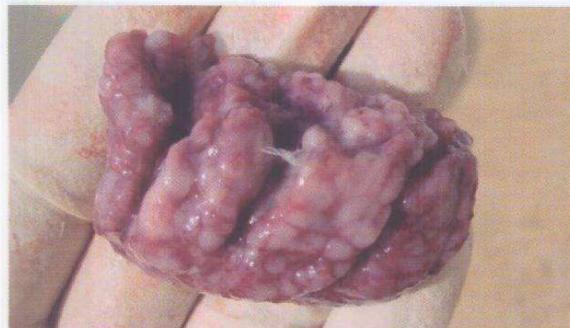


ندول‌های تومورمانند در شش، سالمونلا پلوروم

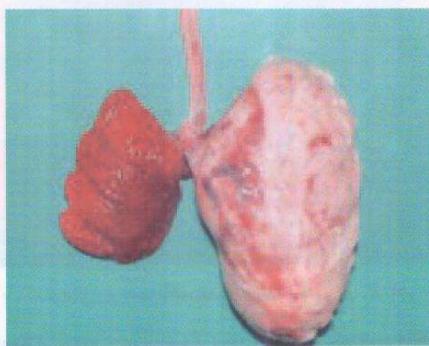


لمفومای چندین کانونی در شش‌ها، بیماری مارک

بیماری مارک: در این بیماری احتمال شکل‌گیری تومورهای لمفوئیدی در شش‌ها وجود دارد. در این صورت، می‌توان توده‌های بافتی به رنگ سفید مایل به خاکستری را در شش‌ها مشاهده نمود که به دلیل نقش لمفوسيتها در شکل‌گیری آن‌ها، قوامی شبیه به غدد لمفاوی گوسفند دارند. تعدادی نگاره‌ی رنگی تومور در شش‌ها برای مقایسه با جراحات سالمونلاز، در مبحث پیش آورده شده است.



لمفومای چندین کانوئی در شش، بیماری مارک



توموری شدن کامل شش چپ، بیماری مارک

شش‌ها، به دلایل مختلفی، اعم از غیرعفونی و عفونی، ممکن است محثacen و خیزدار (ادماتوز) باشند. از دلایل غیرعفونی می‌توان به ارتفاع زیاد، تنفس سرمایی، هیپوکسی، کیفیت بد هوای تنفسی و افزایش آهنگ متابولیک اشاره نمود. عفونتهای ویروسی متمایل به دستگاه تنفس مانند ویروس برونشیت عفونی، ویروس بیماری نیوکاسل و ویروس آنفلوآنزا و باکتری‌هایی مانند اشريشیاکلی، اورنیتوباکتریوم رینوتراکتال و مایکوپلاسما گالی‌سپتیکوم نیز، از مهم‌ترین عوامل عفونی ایجاد‌کننده‌ی احتقان و خیز در شش‌ها هستند.

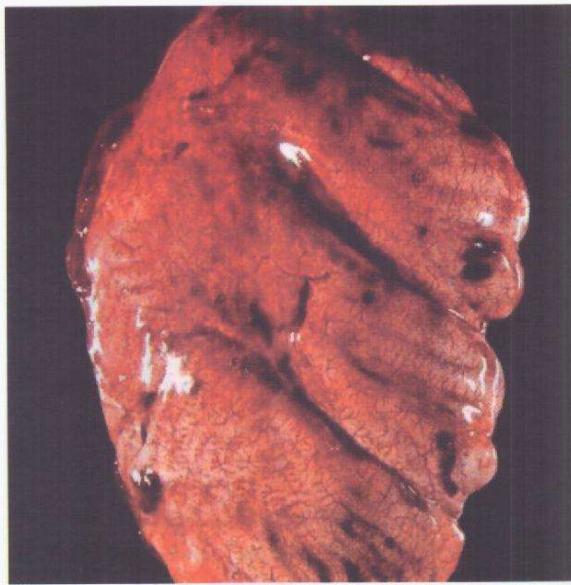
همچنین در عفونت با سالمونلا گالیناروم، تغییر رنگ شش‌ها به قهوه‌ای مورد انتظار است.



تغییر رنگ شش‌ها به قهوه‌ای، سالمونلا گالیناروم



شش‌های قهوه‌ای رنگ حاوی ندoluهای همانند سارکوم، سالمونلا گالیناروم



خونریزی حاد چندین کانونی در شش، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)

آنفلوآنزا: در عفونت با ویروس‌های آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد، علاوه بر احتقان و خیز، خونریزی در شش‌ها نیز محتمل است.

آنفلوآنزا: در عفونت با ویروس‌های آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد، علاوه بر احتقان و خیز، خونریزی در شش‌ها نیز محتمل است.

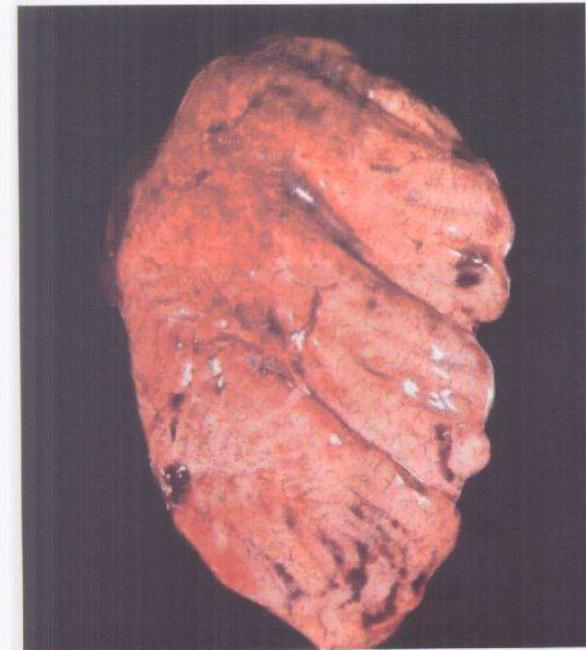


خونریزی و خیز گسترده در شش جوجه‌ی ۳‌هفته، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد (H5N1)



خیز و خونریزی‌های چندین کانونی در شش، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد

آنفلوآنزا: در عفونت با ویروس‌های آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد، علاوه بر احتقان و خیز، خونریزی در شش‌ها نیز محتمل است.



خیز و خونریزی‌های چندین کانونی در شش، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد

کلامیدوفیلوز: پنومونی یا کبدی شدن بافتی، به همراه عفونت در پرده‌ی جنب و سطح شش‌ها، یا بدون آن، از دیگر جراحات کالبدگشایی در شش‌هاست. در موارد ابتلاء پرنده به کلامیدوفیلوز، در صورت عفونت در پرده‌ی جنب، ممکن است در سطح شش، اکسودای چرکی وجود داشته باشد. ماهیت اکسودا از خامه‌ای تا پنیری متغیر است.



احتقان شش و حضور اکسودای فیبرینی در حفره‌ی جنب،
کلامیدوفیلوز

مايكوپلاسموز: مانند آن‌چه در مورد کلی‌باسیلوز گفته شد، در عفونت با مايكوپلاسما گالی‌سپتیکوم نیز ممکن است شش‌ها جراحات پنومونی فیبرینی را نشان دهند.



پنومونی فیبرینی، مايكوپلاسموز (راست)، طبیعی (چپ)
علی روزانه

بیماری نیوکاسل: خیز، پرخونی و احتقان، و خون‌ریزی در شش‌ها، از جمله جراحات کالبدگشایی مورد انتظار در برخی انواع بیماری نیوکاسل است.

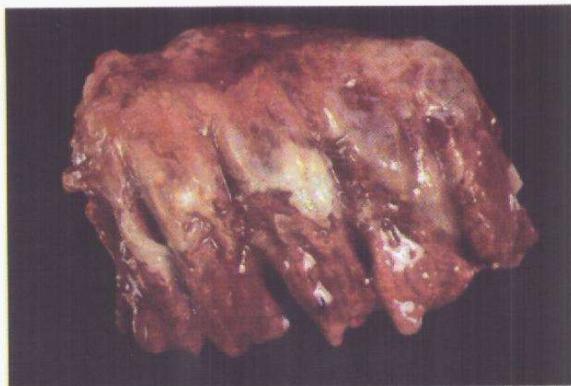


خیز و احتقان در شش، ۳ روز پس از چالش با یک ویروس
ویسروتروپ ولوژن بیماری نیوکاسل



خیز و خون‌ریزی در شش، ۵ روز پس از چالش با یک ویروس
ویسروتروپ ولوژن بیماری نیوکاسل

کلی‌باسیلوز: در کلی‌سبتی‌سمی جوجه‌های تازه تفریخ یافته، علاوه بر بزرگ‌اسپرزی (اسپلینومگالی)، شش‌ها و پیش‌معده به سمت تیره شدن پیش‌می‌رونده و چنان‌چه فاصله‌ی بین مرگ تا کالبدگشایی افزایش یابد، ممکن است سیاه‌دیده شوند (۱۸۳). از دید ریزبینی، باکتری‌ها به تعداد زیاد در بافت‌های درگیر حضور دارند و به آسانی می‌توان آن‌ها را تشخیص داد (۱۸۳).



پنومونی به همراه اکسودای فیبرینی (خامه‌ای) در سطح شش
(پلوروپنومونی) بوقلمون، پاستورلوز

آنفلوآنزا: در آنفلوآنزا علاوه بر احتقان، خیز و خون‌ریزی در شش‌ها،
احتمال رخداد پنومونی نیز وجود دارد.



پنومونی و خیز گستردۀ در شش، آنفلوآنزا (H5N2)



تجمع شدید اکسودای فیبرینی در جنب به همراه پنومونی در
بوقلمون، پاستورلوز (چپ)، طبیعی (راست)

پاستورلوز: در پاستورلوز، به ویژه در بوقلمون، علاوه بر پنومونی
ممکن است پرده‌های جنب، با اکسودایی خامه‌ای پوشیده شده باشد.

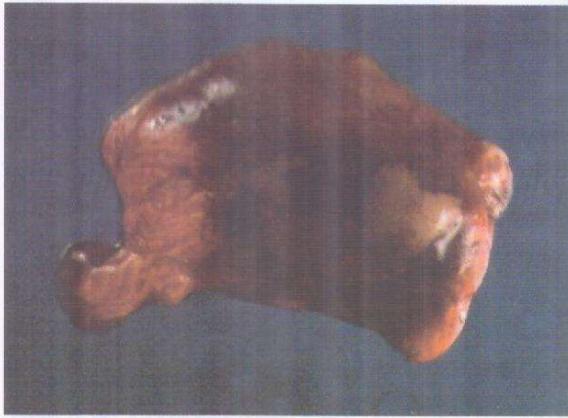


پنومونی به همراه اکسودای فیبرینی (خامه‌ای) در سطح شش
(پلوروپنومونی) بوقلمون، پاستورلوز



کبدی شدن شش ناشی از بافت‌میری و خون‌ریزی، پاستورلوز

درماتیت قانقرایایی: در مواردی که استافیلوکوکوس در شکل گیری درماتیت قانقرایایی نقش داشته باشد، حالت شل و آبکی شدن^۱ شش‌ها، امر نسبتاً متداولی است.

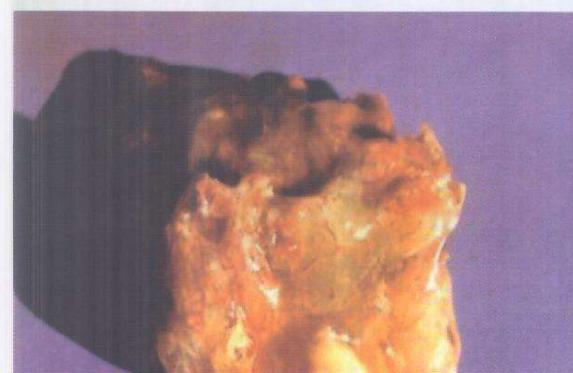


shell and liquefaction necrosis, dermatitis cancrivora

اورنیتوباکتریوز: در عفونت با اورنیتوباکتریوم رینوتراکٹال، شش‌ها به شکل یک طرفه دچار پنومونی می‌شوند. در این حالت، شش رنگ و قوامی شبیه به کبد پیدا می‌کند و اگر تکمایی از آن درون ظرف آبی انداخته شود، به جای آن که بر روی آب بایستد، در آن فرو می‌رود.



pulmonary coccidioidomycosis, ornithobacterium rhinotracheal



pulmonary coccidioidomycosis, ornithobacterium rhinotracheal

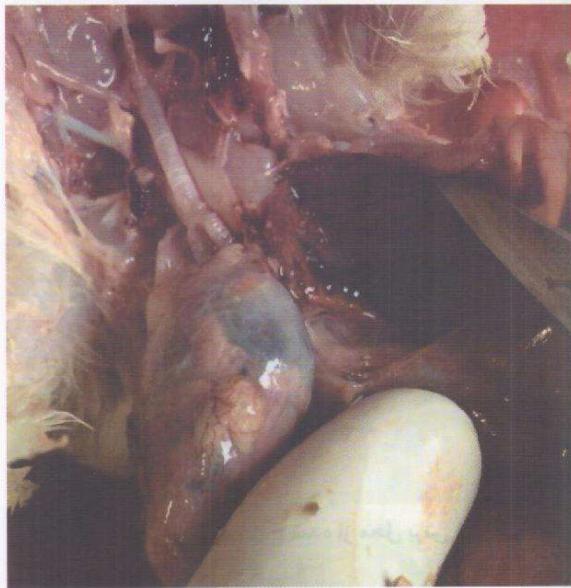
به منظور بازرسی دقیق‌تر شش‌ها، می‌بایست مقاطع برش داده شده‌ی شش نیز مشاهده گردد. برای این‌که این کار به طور سازگاری (سیستماتیک) و اصولی انجام شود، لازم است برش‌ها از سطح دندنه‌ای شش (نزدیک‌ترین بخش آن به دندنه‌ها) آغاز و با فاصله‌ی کمی از یکدیگر، تا سطح مهره‌ای شش (نزدیک‌ترین بخش آن به مهره‌ها) ادامه یابد. بدین ترتیب، قاعده‌تاً بایستی بتوان دست کم ۴ مقطع برش داده شده‌ی شش را بازرسی نمود. با ایجاد هر برش، سطح مقطع آن که بافت‌های عمقی شش را نشان می‌دهد، آشکار می‌گردد و شما می‌توانید درباره‌ی سلامت آن قضاوت نمایید. شاید بتوان گفت در این مرحله، سه خصوصیت اصلی بیش از بقیه، برای قضاوت درباره‌ی سلامت شش‌ها مورد توجه قرار می‌گیرد. نخستین ویژگی، رنگ و قوام آن است که در حالت سلامت، می‌بایست نارنجی و پفکی باشد. تیره و سفت شدن شش، می‌تواند بر وقوع ذات‌الریه (پنومونی) دلالت کند.



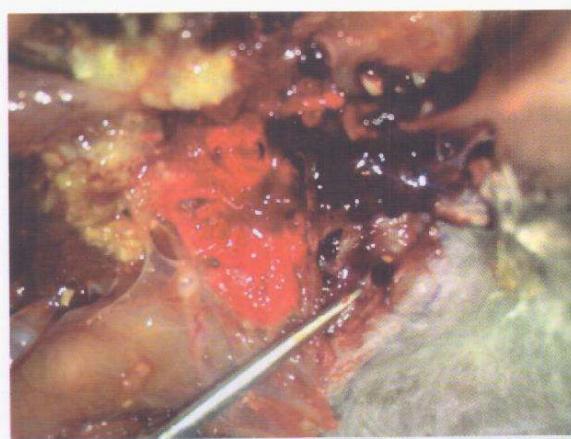
pulmonary coccidioidomycosis and hemorrhage in the lungs of a young person

^۱. Liquefaction

دوم، مشاهدهٔ مقدار زیادی خون، که به شکل لخته‌شده و یا سیال، با کمی فشار انگشت، از سطح مقطع برش، خارج می‌شود. این خصوصیت، عموماً به پُرخونی یا پُرفشاری شش تعبیر می‌شود و ممکن است عامل ایجاد‌کنندهٔ آن کمبود اکسیژن باشد.



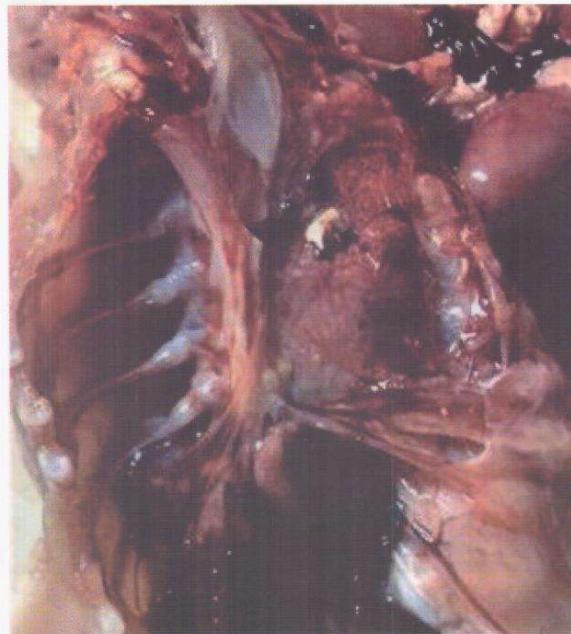
خروج لخته‌های خون از محل برش در شش، پُرفشاری شش



خروج لخته‌های خون از محل برش در شش، پُرفشاری شش

اصلی‌ترین دلیل کمبود اکسیژن، در غالب موارد، بی‌کفایتی تهویه است.

در نقطه‌ی مقابلهٔ پُرخونی و خون‌ریزی از شش‌ها، خروج خون آبکی و کمرنگ از محل برش ریه‌ای که خود نیز کمرنگ‌تر از حد طبیعی است، گمان رخداد کم‌خونی عفونی ماکیان را قوت می‌بخشد.



نخستین برش از سطح دنده‌ای شش چپ و مشاهدهٔ مقطع
بریده شده



پفکی، نارنجی روشن و تقریباً خشک، حالت طبیعی شش



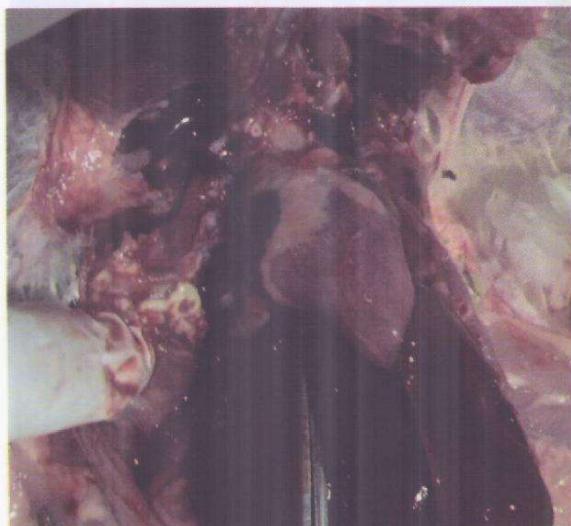
تیره، سفت و کبدی، و مرطوب، ذات‌الریه (پنومونی)

گاهی نیز در آسپرژیلوز ممکن است به جای نقاط ریز پراکنده، توده‌ای یک‌پارچه به رنگ سفید متمایل به زرد یا زرد مشاهده شود.



توده‌ی سفید مایل به زرد در سطح مقطع شش، آسپرژیلوز

اگر نقاط سفید مشاهده شده در سطح مقطع برش، با کمی فشار انگشت، از محل برش به شکل یک رشته‌ی سفیدرنگ بیرون بزند، می‌توان آن را به التهاب مجرای تنفسی مربوط دانست و بیشتر، ویروس‌های متمایل به دستگاه تنفس را در آغاز شکل‌گیری آن دخیل دانست. پس از شروع جراحات توسط این ویروس‌ها، حضور عفونت‌های باکتریایی ثانویه، به ویژه اشریشیاکلی و مایکوپلاسمایا، بر شدت و حدت این جراحات می‌افزاید.



حضور اکسودای فیبرینی چرکی سفید مایل به زدرنگ که با کمی فشار، از سطح مقطع بریده شده‌ی شش راست، بیرون زده است. این اکسودا، غالباً شکلی شانه مانند دارد.



رنگ و ظاهر شش و مایع خارج شده از محل برش آن، کم خونی عفونی ماقیان

سوم، گاهی ممکن است با برش دادن شش، نقاط سفیدی در سطح مقطع آن مشاهده شود. در برآهی این نقاط سفیدرنگ، تجربیات و نظرات متفاوتی وجود دارد. شاید بتوان بر طبق مشاهدات بالینی و برخی یافته‌های آزمایشگاهی، چنین تقسیم‌بندی را برای آن‌ها قائل شد. اگر این نقاط سفید، از سطح ظاهری شش نیز قابل مشاهده با نسبتاً قابل مشاهده بودند، اصلی‌ترین دلیل برای شکل‌گیری آن‌ها را می‌توان آسپرژیلوز دانست.



ندول‌های فراوان به شکل نقاط سفید رنگ در سطح مقطع شش، آسپرژیلوز

این رشته‌ها، در بیشتر مواقع شکلی شبیه به شانه دارند، یعنی از یک دسته‌ی بلندتر و تعدادی دندانه‌ی کوتاه‌تر تشکیل شده‌اند.



اکسودای فیبرینی چرکی شانه مانند با یک ساقه و تعدادی دندانه

دسته‌ی بلندتر، نشان‌دهنده‌ی اکسودای چرکی است که در مجرای اصلی‌تر عبور هوا در شش تشکیل و قالب‌گیری شده است و دندانه‌های کوتاه‌تر، نشان‌دهنده‌ی اکسودای چرکی هستند که در مجرای فرعی‌تر عبور هوا در شش تشکیل شده‌اند.



احتمالاً، محل برش نیز ممکن است بتواند به تشخیص بیماری کمک کند. بدین ترتیب که، اگر این اکسودای چرکی از سطح مقطع نخستین برش‌ها (نزدیک‌ترین برش‌ها به دندنهای خارج شود، ممکن است نقش ویروس آنفلوآنزا به عنوان عامل اولیه‌ی تشکیل‌دهنده‌ی آن، پررنگ‌تر به نظر برسد و اگر این اکسودای چرکی از سطح مقطع آخرین برش‌ها (نزدیک‌ترین برش‌ها به محل دوشاخه شدن نای) خارج شود، ممکن است نقش ویروس برونشیت عفونی به عنوان عامل اولیه‌ی تشکیل‌دهنده‌ی آن، پررنگ‌تر به نظر برسد.



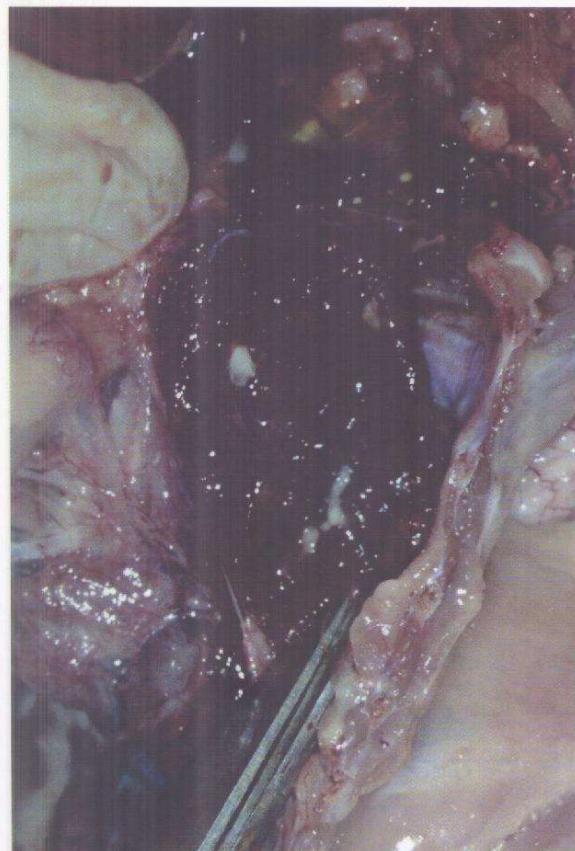
حضور اکسودای فیبرینی چرکی سفیدرنگ که با کمی فشار، از سطح مقطع بریده شده‌ی شش، بیرون زده است. این اکسودا، غالباً شکلی شانه‌مانند (دارای یک دسته و تعدادی دندانه) دارد.

تمایزی که بیان شد و ارزشی که شما بایستی برای آن قائل شوید، در حد جراحات کالبدگشایی موجود در یک اندام از تعداد زیادی اندام است که در کالبدگشایی مورد بازرسی قرار می‌گیرند و داده‌های به دست آمده از کالبدگشایی نیز، درنهایت، یک رکن از چهار رکن تشخیص بیماری را تشکیل می‌دهند.

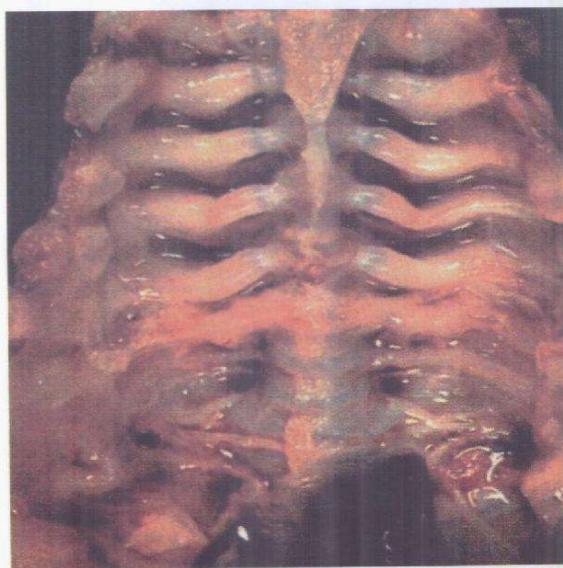
پس از اتمام بازرسی شش‌ها، مطابق یک اصل همیشگی، بایستی شش‌ها از جای خود در بین دندنه‌ها به طور کامل بیرون آورده شوند. بدین ترتیب، این امکان فراهم می‌گردد که استخوان‌های دندنه و محل اتصال آن‌ها به مهره‌ها بازرسی شوند.

۱۰- استخوان‌های دندنه و محل اتصال آن‌ها به مهره‌ها

در حالت طبیعی، این محل فاقد هرگونه افزایش قطر دندنه نسبت به بدنی آن است، در حالی که در صورت بروز ریکتر یا نرمی استخوان، در محل اتصال استخوان‌های دندنه به مهره‌ها برجستگی‌هایی تقریباً کروی شکل مشاهده می‌گردد که به دلیل قطار شدن آن‌ها در کنار یکدیگر، اصطلاح دانه‌ی تسبیح در مورد آن‌ها به کار برده می‌شود. در موارد شدیدتر در جوجه‌های جوان، ممکن است دندنه‌ها در حالی که نرم هستند و حالتی کمانی پیدا کرده‌اند، در تمامی طول خود دچار افزایش قطر شوند.



خروج اکسودای فیبرینی چرکی از نخستین برش (دورترین برش از سیرنکس) به همراه پرخونی و خون‌ریزی گسترده در شش، در کنار سایر داده‌ها، گمان رخداد آنفلوآنزا را تقویت می‌کند.

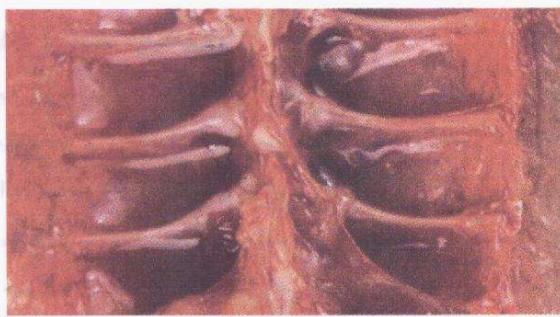


دندنه‌ای قطور و نرم در جوجه‌ی ۸ روزه، ریکتر، مهره‌ها نیز کوتاه و کلفت شده‌اند. کلفت دندنه‌ای در جوجه‌های کمتر از ۲۵ روزه ممکن است باشد، اما در جوجه‌های بزرگتر ممکن است باشد. در اینجا کلفت دندنه‌ای ممکن است باشد، اما در جوجه‌های بزرگتر ممکن است باشد.



اکسودای فیبرینی چرکی در سطح مقطع برش داده شده‌ی شش

و اما، اگر نقاط سفید مشاهده شده در سطح مقطع برش، در نسج شش بوده و با فشار انگشت، بیرون نیاید، این احتمال وجود دارد که در تشکیل آن، اورنیتویکتریوم رینوترواکثال نقش داشته باشد. تجربه‌ی شخصی از موارد مکرر جداسازی این باکتری از جراحاتی این چنین وجود دارد. لازم است تأکید شود، نقش تشخیصی وجود

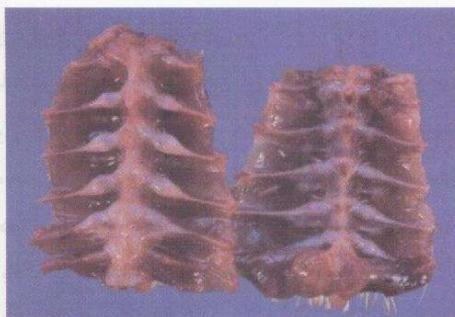


تجمع مایعات سروزی سرخ فام در فضای بین دنده‌ای



تجمع مایعات سروزی سرخ فام در فضای بین دنده‌ای

پنجه از قلب و دستگاه تنفس تحتانی، سومین اندامی که در این مرحله می‌باشد مورد بازرسی دقیق قرار گیرد، دستگاه تولید مثل است. این دستگاه در مرغ نسبتاً بزرگ و پیچیده است و در مرغ شکاری می‌تواند از آن بزرگ شدن باعث خودکشی مرغ شود. این دستگاه در مرغ شکاری می‌تواند از آن بزرگ شدن باعث خودکشی مرغ شود. این دستگاه در مرغ شکاری می‌تواند از آن بزرگ شدن باعث خودکشی مرغ شود.



تورم رأس دنده‌ها در محل اتصال به مهره‌ها در ریکتز (چپ).

طبیعی (راست)



شاید تورم رأس دنده‌ها در محل اتصال به مهره‌ها، ریکتز نشیلاسیم از دیگر مواردی است که احتمال رخداد آن در دنده‌ها وجود دارد. لکوز میلوئید از مواردی است که هنگام کالبدگشایی پرنده‌گان بالغ، بایستی مورد توجه قرار گیرد.



حضور میلوسیتوماهای سفید گچ مانند در جناغ و دنده‌ها، لکوز میلوئید

وجود مایعات در محل شش‌ها و تجمع آن در فضای بین دنده‌ای که پس از خروج شش‌ها از محل خود قابل مشاهده است، در مواردی که پرنده به دلیل نشانگان مرگ حاد تلف شده است، بیشتر مورد انتظار است.

فولیکول، عروق خونی مشاهده می‌شود که در واقع تأمین کننده‌ی محتابیات فولیکول و تغذیه‌کننده‌ی آن است. یک نوار استوایی بر روی فولیکول، فاقد عروق خونی است که استیگما نامیده می‌شود. از این منطقه است که هنگام تخمک‌گذاری، فولیکول پاره شده و زرده آزاد می‌گردد. فقدان عروق خونی مشخص در استیگما، از یک سو تحلیل رفتن بافت این ناحیه و عدم مقاومت آن در برابر کشیدگی را موجب می‌گردد و از سوی دیگر، از خون‌ریزی در پی پاره شدن ممانعت می‌کند. پس از آزاد شدن زرده، فولیکول باقی‌مانده چروکیده شده و به صورت یک کیسه‌ی توخالی با دیواره‌ی نازک در می‌آید. این کیسه، طی دو روز توسط لایه‌ای از سلول پوشیده می‌شود. این سلول‌ها، ممکن است ماهیتی ترشحی داشته و تا یکی دو روز هم پروژسترون ترشح کنند، اما، به دلیل آن که ادامه‌ی این کار در پرندگان ضرورتی ندارد، بافت مزبور روند چروکیدگی و تحلیل رفتن را در پیش گرفته و پس از حدود ۶ روز، اندازه‌ی بسیار کوچکی پیدا می‌کند. این بافت، تا یک ماه پس از تخمک‌گذاری کاملاً از بین می‌رود. از مجموعه‌ی مطالعی که درباره‌ی تکامل تخم‌دان بیان گردید، می‌توان برای مقایسه‌ی میزان تکامل تخم‌دان در کیس مورد نظر با شرایط طبیعی، استفاده نمود.

در تخم‌دان طبیعی و فعلان در یک مرغ بالغ و در حال تولید تخم‌مرغ، فولیکول‌ها از کوچک به بزرگ و دارای نظمی خاص، مانند دانه‌های انگور، از ساقه‌ی فولیکول به تخم‌دان متصل و از آن اویزان هستند. عروق خونی فولیکول، نظام و تراکم مشخصی دارد و به هم‌ریخته و کم‌خون یا پرخون نیست و ناحیه‌ی فاقد عروق استیگما، به وضوح قابل مشاهده است. شاید بتوان موارد مرضی تخم‌دان غیرفعال را به دو گروه اصلی تقسیم نمود:

یکی، مواردی است که تخم‌دان در تمام طول زندگی پرندگی تلف شده، غیرفعال بوده است. در واقع، پرنده با این که سن ژادرسی (بلغ) را پشت سر گذاشته، اما هرگز ژادرس (بالغ) نشده است. دلیل چنین مواردی، عموماً بیماری‌های مزمن و تحلیل برندگان، به ویژه نوپلاسم (بیماری مارک) یا عفونت‌های باکتریایی مزمن است. در این حالت، تخم‌دان اندازه‌ای بسیار کوچک، به اندازه‌ی لوب قدامی کلیه و یا حتی کوچک‌تر از آن دارد و ظاهر آن، تقریباً مثلى شکل بوده و از قوامی گوشتی یا دانه دانه و زبر برخوردار است. رنگ آن نیز، ممکن است از قهوه‌ای روشن تا خاکستری، متغیر باشد.

۱۱- دستگاه تولید مثل

بازرگانی دستگاه تولید مثل در خروس‌ها در وهله‌ی نخست شامل پیشنهاد و در مرغ‌ها، شامل بازرگانی تخم‌دان و مجرای تخم‌بر است.

الف - دستگاه تولید مثل مرغ

هریک از بخش‌های دستگاه تولید مثل مرغ، می‌بایست به طور جداگانه و با دقیق و صرف وقت کافی، مورد بازرگانی قرار گیرند. شاید در این که در مرغ‌ها، کدامیک از دو بخش دستگاه تولید مثل بهتر است ابتدا بازرگانی شود، تفاوتی وجود نداشته باشد، اما، به دلیل آن که وجود اکسسوار احتمالی در مجرای تخمبر، پس از گشودن و بازرگانی آن، ممکن است آلوگی و نابسامانی زیادی در لاشه ایجاد کند و نشانه‌های موجود در تخمدان را مخدوش نماید، بهتر است در ترتیبی که برای باز نمودن اندام‌های مختلف و بخش‌های مختلف یک دستگاه، قائل می‌شویم، ابتدا تخمدان و سپس مجرای تخمبر را بازرگانی کنیم.

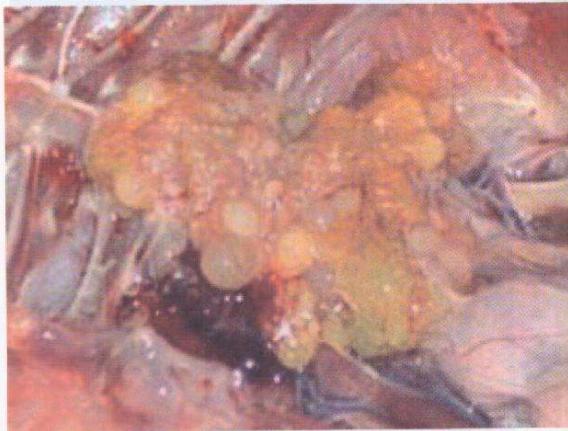
مرغ دارای یک مجرای تخمبر و یک تخم‌دان است که هر دو، در طرف چپ بدن قرار گرفته‌اند. یکی از قضاظوهایی که دربارهٔ تخم‌دان و همچنین مجرای تخمبر باقیستی صورت گیرد، تناسب میزان رشد و تکامل آن‌ها، با مسن پرنده است.

تخدمان

تخدم دان از زمان تغرييخ تا حدود ۴ ماهگي، رشد بسيار آهسته ای دارد. تا اين هنگام معمولاً طول آن از ۱/۵ سانتي متر و وزن آن از ۰/۵ گرم تجاوز نمی کند. از ۴ ماهگي به بعد، بر شتاب رشد تخدم دان به سرعت افزوده می شود. پيش از تغرييخ، تخدم دان از دو بخش كورتكس و مدولاي كاملًا مجزا از يكديگر تشکيل شده است. كورتكس، در اطراف تخدم دان قرار داشته و حاوي اووسسيت هاي نابالغ و مدول، در ميان تخدم دان واقع گريديده و در برگيرنده رگ هاي خونی، اعصاب و عضلات صاف است. در نزديكي هاي بلوغ، سرعت رشد تخدم دان به ميزان بسيار زيادي افزایش می يابد. در اين هنگام، تخدم دان شکلي شبيه به خوشيه انگور بيدا می کند، که در آن فوليکول ها از كوچک به بزرگ رديف شده اند. از قدام به خلف، بر حجم و اندازه هي فوليکول ها افزوده می شود و معمولاً فوليکول هاي تکامل يافته، در خلفي ترين بخش تخدم دان و نزديک ترين قسمت به مجرای تخدم بر قرار دارند. فوليکول بالغ، بسيار بزرگ بوده و از اندازه هاي برابر با يك زرده هي تخدم مرغ برخوردار است. هر فوليکول، توسط يك ساقه^۱ از تخدم دان آويزان است. اين ساقه، حاوي ماهيچه هاي صاف است. بر روی

1. Stalk of follicle

دارای زرده، کاهش یافته و نظمی در استقرار آن‌ها دیده نمی‌شود. توالی فولیکول‌ها از کوچک به بزرگ برهم می‌خورد و ممکن است چند فولیکول با اندازه‌ی تقریباً یکسان، در نقاط مختلف تخمدان دیده شوند. این فولیکول‌های تقریباً هم اندازه، ممکن است بزرگ و حاوی زرده‌ی مشخص باشند و یا کوچک و خاکستری و دارای موادی روغنی بوده، مانند تخم ماهی به نظر برسند. در این حالت، شکل کاملاً کروی فولیکول‌ها از بین می‌رود و ممکن است در سطح آن‌ها چین‌خوردگی دیده شود.



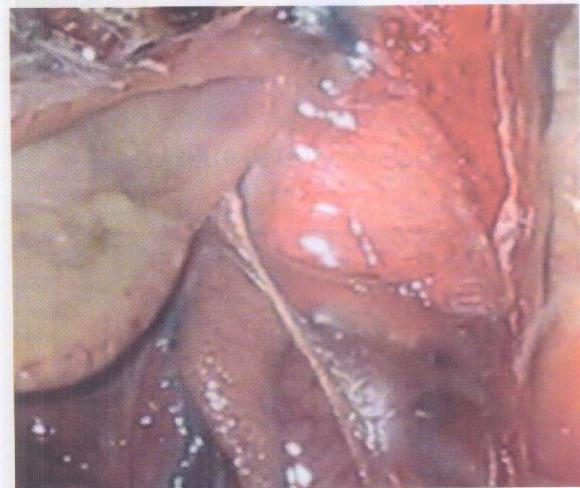
تخمدان غیرفعال شده در پی یک بیماری یا مشکل مزمن



آترزی و غیرفعال شدن تخمدان به همراه خون‌ریزی، آنفلوآنزا



تخمدان رشد نیافته و عقب‌تر از سن در پرنده‌ی مبتلا به تومور کلیوی، بیماری مارک

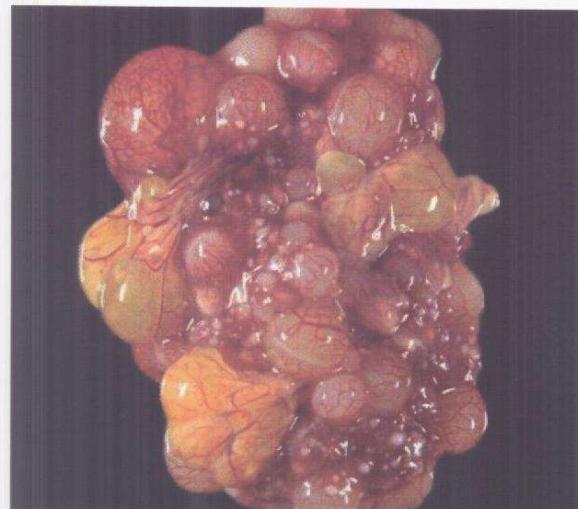


تخمدان بازمانده از رشد (بین پیش‌معده و کلیه) در اثر ابتلاء به بیماری مزمن کلیوی، به استحاله و خرابی بافت کلیه (در گوشه پایین سمت راست و در زیر تخمدان) توجه کنید.

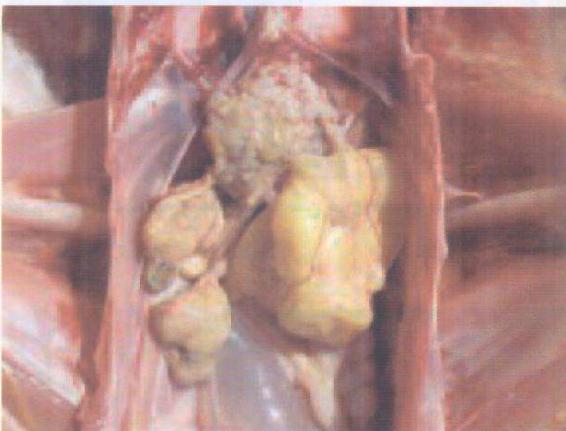
دوم، در مواردی که تخمدان پس از یک دوره‌ی فعالیت، به دلایلی از کار افتاده و غیرفعال شده باشد، بسته به عامل به وجود آورنده‌ی مشکل و مدتی که از آغاز مشکل، سپری شده است، اشکال غیرطبیعی گوناگونی ممکن است در تخمدان دیده شود. یکی از ویژگی‌های تخمدان در این حالت، این است که تراکم فولیکول‌های



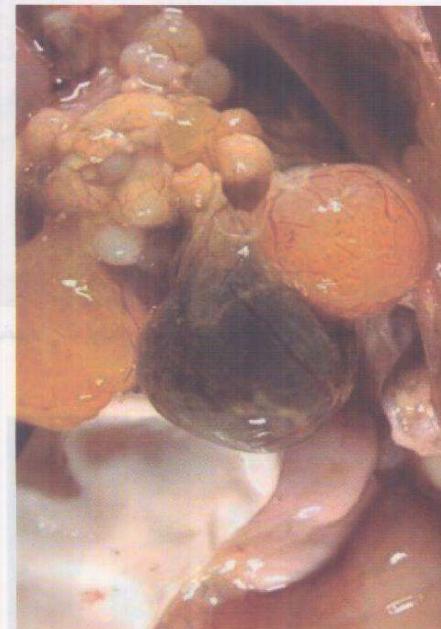
آترزی و غیرفعال شدن تخمدان به همراه خونریزی و احتقان،
بیماری نیوکاسل



آترزی و غیرفعال شدن تخمدان به همراه خونریزی، آنفلوآنزا



تغییرات روبه زوال (دُزِنراتیو) در تخمدان، تیفوئید مزمن



آترزی و غیرفعال شدن تخمدان به همراه خونریزی، آنفلوآنزا



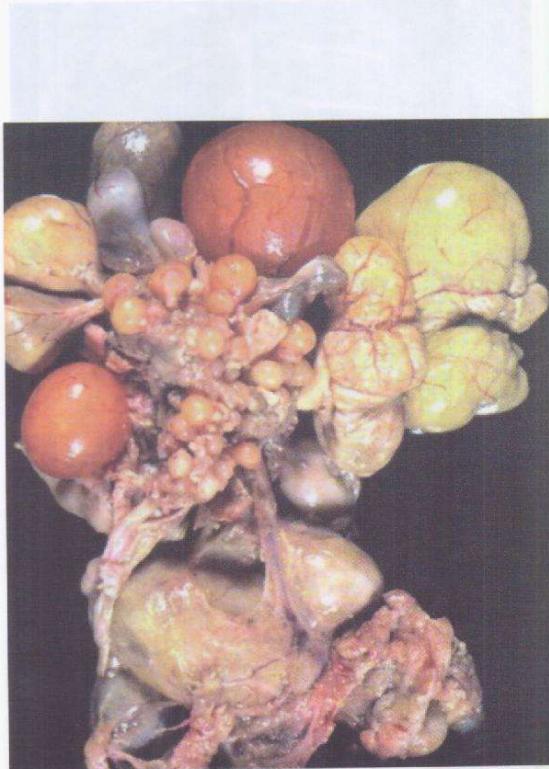
تخمدان غیرفعال به دلیل ابتلاء به بیماری مزمن، سالپنژیت



خونریزی گسترده و چروکیدگی در فولیکول، آنفلوآنزا (H5N1)



تخم‌دان حاوی تعداد زیادی فولیکول با شکل غیرطبیعی و خاکستری رنگ، سالمونولا پلوروم



تخم‌دان حاوی تعداد زیادی ندول‌های با شکل غیرطبیعی و خاکستری رنگ، سالمونولا پلوروم
نموده از تخم‌دان آوران مبتلا به سالمونولا پلوروم تیفوئید مزمن نیز نموده از تخم‌دان آوران مبتلا به سالمونولا پلوروم

گاهی، برای مثال در سالمونولوز، در کنار تعدادی ندول خاکستری رنگ در تخم‌دان، که فولیکول‌های تحلیل رفته یا ندو لار می‌باشند، ممکن است تعدادی فولیکول با ساقه‌ای دراز و کشیده، دیده شوند که از تخم‌دان آوران هستند. این فولیکول‌های آوران، رنگ طبیعی ندارند و ممکن است خاکستری یا قهوه‌ای باشند و چرمی‌شکل به نظر برسند. وجود تعداد کمی فولیکول تغییر رنگ داده با شکل غیرطبیعی، در میان تعداد کمی فولیکول با ظاهر طبیعی، فراوان ترین جراحاتی است که در حاملان مبتلا به اشکال مزمن تیفوئید مرغان و بیماری پلوروم انتظار می‌رود. فولیکول‌های در گیر، ممکن است حاوی مواد پنیری یا روغنی باشند که توسط کپسول ضخیم شده‌ای احاطه گردیده است. فولیکول‌های تحلیل رفته، ممکن است کاملاً چسبیده به تخم‌دان باقی بمانند، اما، بسیاری موقع نیز ساقه‌دار شده و از توده‌ی تخم‌دان فاصله می‌گیرند و یا به کلی از آن جدا می‌شوند. در چنین کیس‌هایی، این زردده‌های جدا شده را می‌توان در حفره‌ی صفاقی مشاهده نمود.



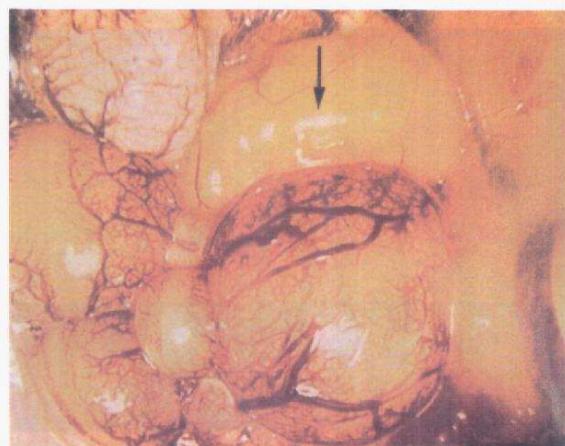
تخم‌دان حاوی فولیکول‌های آوران با ساقه‌های بلند، سالمونولا پلوروم



تخم‌دان حاوی فولیکول‌های غیرطبیعی و ساقه‌دار، تیفوئید مزمن

در پاستورلوز (وبای مرغان)، تخم‌دان در مرغان بالغ در حال تخم‌گذاری، از جمله اندام‌هایی است که دارای نشانه است، اما، گاهی متفاوت از دیگر بیماری‌های حاد، مانند آنفلوآنزا و بیماری نیوکاسل، که فولیکول‌های بالغ دارای خون‌ریزی‌های فراوان بوده و بعضأً، تنها به صورت یک لخته‌ی خون مشاهده می‌شوند، در پاستورلوز حالتی شل پیدا کرده و به دلیل آن که عروق خونی از میزان معمول نیز کم خون‌تر هستند، عموماً پریده‌رنگ دیده می‌شوند. اما، مسئله‌ی جالب این است که در همین موارد، فولیکول‌های نابالغ و استرومای تخم‌دان، غالباً از حالت طبیعی پرخون‌تر هستند. در موارد دیگر، در پاستورلوز حاد هم مانند دیگر بیماری‌های حاد، فولیکول‌های تخم‌دان پرخون و محتقن دیده می‌شوند. این تفاوت ممکن است به سروتیپ پاستورلا مربوط باشد. در عین حال، همانند دیگر بیماری‌های حاد، در پاستورلوز حاد نیز این انتظار وجود دارد که مواد زرد، به دلیل پاره شدن برخی فولیکول‌ها، در حفره‌ی شکمی دیده شوند.

نمای مقطعی از قلب



کم‌خونی عروق فولیکول‌های بزرگ و شلی آن‌ها، پاستورلوز

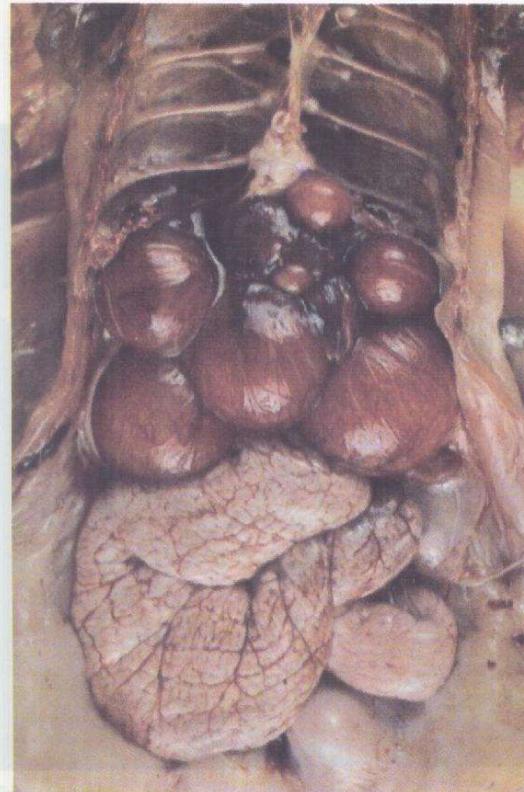


پرخونی عروق فولیکول‌های بزرگ، پاستورلوز

علاوه بر تخم‌دان، مجرای تخمبر هم ممکن است دارای وضعیت غیرطبیعی باشد. وجود اکسودای پنیری درون مجرای تخمبر، از معمول‌ترین جراحات در سالمونلوز است. مختل شدن فعالیت طبیعی تخم‌دان و مجرای تخمبر، ممکن است به رها شدن زرده‌های تخم‌مرغ در حفره‌ی صفاقی یا پرشدن مجرای تخمبر منتهی شود. این مسئله می‌تواند پریتونیت شدید و چسبندگی ویسرای شکمی را موجب گردد. در سالمونلوز، امکان مشاهده‌ی پریتونیت و پری‌هپاتیت فیبرینی، با یا بدون درگیری دستگاه تولید مثل، وجود دارد. ممکن است عروق فولیکولی، نظم و تراکم طبیعی خود را از دست بدنه‌ند و بسته به نوع بیماری، پرخون (بیماری نیوکاسل، آنفلوآنزا و...) یا کم‌خون (پاستورلا در فولیکول‌های بزرگ، کم‌خونی و در فولیکول‌های کوچک، پرخونی ایجاد می‌کند) دیده شوند.

نشانگان مرگ ناگهانی در مرغان تخم‌گذار در حال تولید، یکی از اصلی‌ترین دلایل پرخونی یک‌پارچه در فولیکول‌های تخم‌دان است.

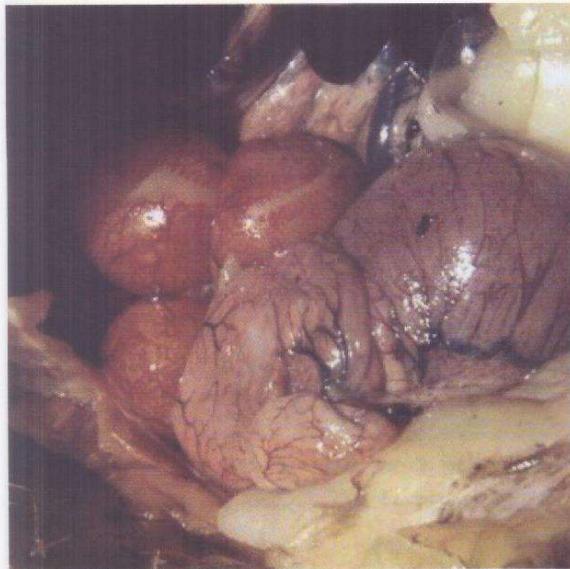
و پس از این اتفاق این بیماری را می‌توان باعث رفع آنکه در این میان کلائمات مبتلا شوند و پس از آن



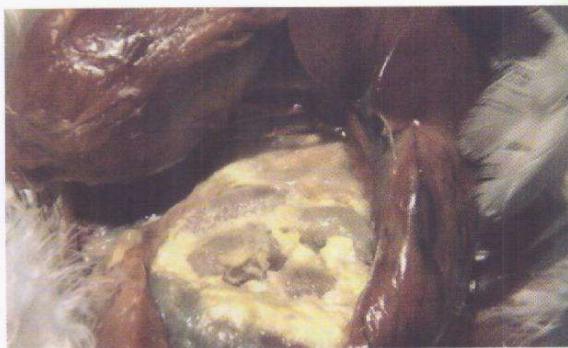
احتقان و پرخونی شدید در عروق خونی فولیکول‌های تخم‌دان بدون از بین رفتن نظم و یک‌پارچگی تخم‌دان، نشانگان مرگ ناگهانی مرغان تخم‌گذار



مواد زردہ در بین روده‌ها، پاستورلوز حاد



برخونی شدید در فولیکول‌های تخمدان و مجرای تخم‌بر،
پاستورلوز

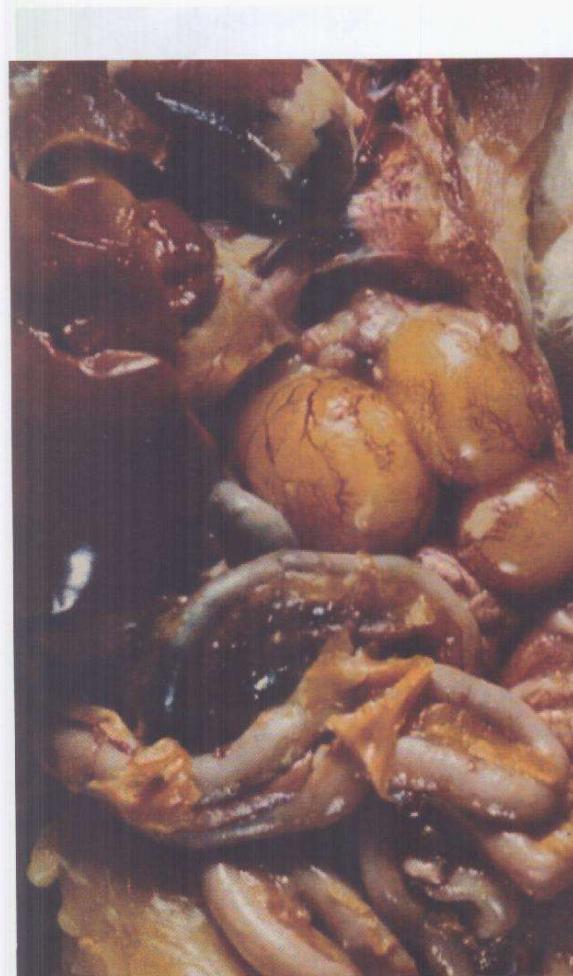


بریتونیت ناشی از پارگی فولیکول، پاستورلوز حاد

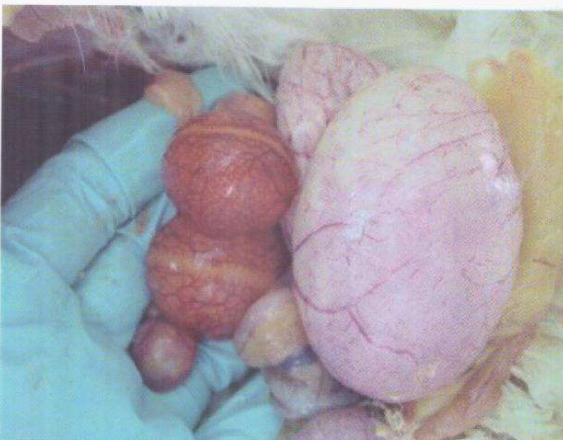
گاهی، در بیماری نیوکاسل یا آنفلوآنزا، خونریزی در فولیکول‌ها به اندازه‌ای است که ممکن است به جای فولیکول، تنها چند لختهٔ خون در تخمدان مشاهده گردد.



خونریزی شدید فولیکول‌های تخمدان، بیماری نیوکاسل



بریتونیت ناشی از پارگی فولیکول، پاستورلوز حاد



خون‌ریزی و احتقان حاد شدید در تخم‌دان، بیماری نیوکاسل
حضور تخم کامل در مجرای تخمیر، نشانه‌ی حدت زیاد بیماری است.



خون‌ریزی شدید فولیکول‌های تخم‌دان، برونشیت عفونی



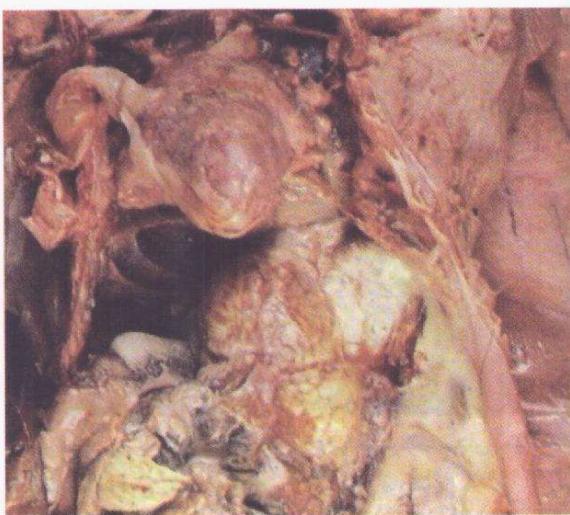
خون‌ریزی در استیگما و جمع شدگی فولیکول بزرگ و پرخونی در
عروق فولیکول کوچک‌تر تخم‌دان در کنار خون‌ریزی در غدد
پیش معده، بیماری نیوکاسل



خون‌ریزی در استیگما فولیکول‌های تخم‌دان و چروکیدگی
آن‌ها، بیماری نیوکاسل



خون‌ریزی و احتقان حاد شدید در تخم‌دان، بیماری نیوکاسل



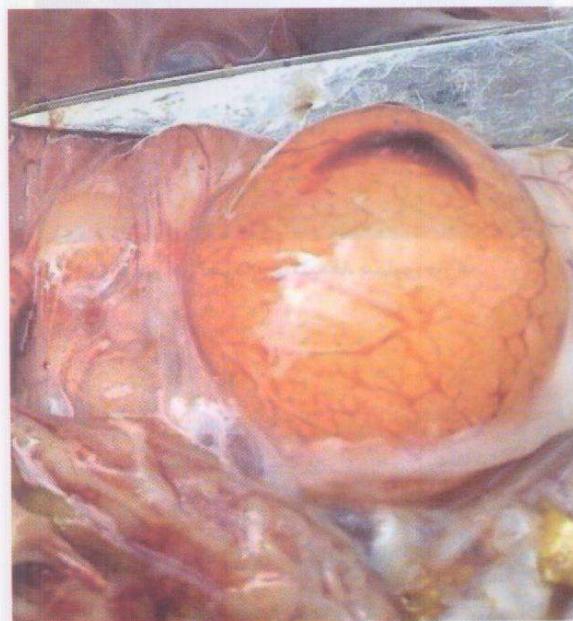
گسترش عفونت به تخم‌دان، کلی‌باسیلوز



خون‌ریزی و احتقان حاد شدید در تخم‌دان، بیماری نیوکاسل



گسترش عفونت به تخم‌دان، پاستورلوز



پرخونی و خون‌ریزی در فولیکول

گاهی نیز، فولیکول‌های تخم‌دان دچار درنبرسانس کیستی می‌شوند. در این صورت، وجود یک یا چند فولیکول کیستی در تخم‌دان جلب توجه می‌کند. تغییرات نشوپلاستیک، از دیگر جراحات متداول در تخم‌دان‌هاست. در بیماری مارک، مشاهده‌ی دو گونه تغییرات نشوپلاستیک در تخم‌دان‌ها متحمل است. در یک حالت، تومورها خاکستری رنگ بوده، ابعاد آن‌ها کوچک و تعداد آن‌ها زیاد است و در حالت دیگر تومورها بزرگ با رنگ تقریباً خاکستری مایل به زرد، و در تعداد کم دیده می‌شوند.

در نشانگان افت ناگهانی تخم‌مرغ (EDS)، برخی موقع، تخم‌دان غیرفعال و مجرای تخم‌بر آتروفی شده، دیده می‌شود. در مرغان بالغ و در سن تولید، در مواردی که سالپنژیت ناشی از اشریشیاکلی وجود دارد، ممکن است عفونت بالارونده به تخم‌دان نیز سرایت کند. در این صورت، عفونت منتشر و شدیدی، به شکل چرک‌های فراوان در اطراف یک تخم‌دان تحلیل‌رفته، مشاهده می‌گردد. احتمال مشاهده‌ی جراحاتی همانند، در پاستورلوز نیز وجود دارد.



تومور در تخمدان و کلیه‌ها، بیماری مارک

۱۰۷

پس از بازرسی تخم‌دان، می‌باشدست مجرای تخم‌بر (اویداکت)، بازرسی شود.

روشنیافتگی: مانند تخم‌دان، رشدنیافتگی، از جراحات مهم مجرای تخم بر است و تقریباً همواره، میزان آن با میزان رشدنیافتگی تخم‌دان، متناسب بوده و دلایل مشابهی با آن دارد. یک استثنی مهم در این میان، رشدنیافتگی مجرای تخم بر به دلیل ابتلاء زودهنگام پرنسد به برونشیت عفونی و تأثیر مخرب ویروس بر ساختارهای بافتی بخش‌های مختلف مجرای تخم بر است. بارزترین چراحت کالبدگشایی این حالت، رخداد مجرای تخم بر کیستی است که در عنوانی جداگانه به آن پرداخته شده است.

عفونت در مجرای تخمبر: پس از رشد نیافتنگی، وجود اکسودای چرکی در مجرای تخمبر، احتمالاً مهمترین و متداولترین جراحت کالبدگشایی مجرای تخمبر است. در دوران رشد و در سنین پیش از زادرسی (بلغ)، از نظر شکل اکسودای موجود در مجرای تخمبر، بین نیمچه‌های تیپ تخم‌گذار با جوجه‌های تیپ گوشتی (اعم از



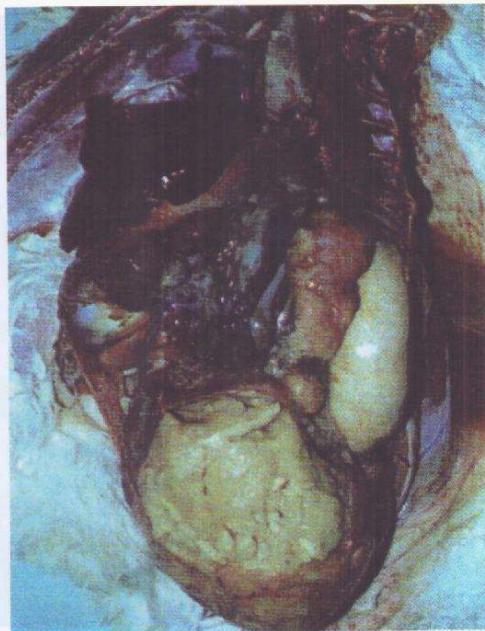
تومورهای ریز، خاکستری رنگ و متعدد در تخمدان (میانه)،
کلیه‌های توموری (دو سو و پایین)، بیماری مارک



تومورهای ریز، خاکستری رنگ و متعدد در تخمدان، بیماری مارک



تومورهای گل‌کلمی شکل در تخم‌دان، بیماری مارک



سالپنژیت در مرغ تخم‌گذار، کلی‌باسیلوز

در خیلی از موارد، توده‌های چرک از این کوچک‌تر بوده و مانند خمیری قالب‌گیری شده، به شکل قسمت‌های مختلف مجرای تخم‌بر دیده می‌شوند. چنین حالتی، در جوجه‌های گوشتی نیز بارها مشاهده می‌گردد. در پرنده‌گان بالغ، اکسودای چرکی عموماً با مایعات عفونی در مقادیر مختلف نیز همراه است و تقریباً همواره بوی بدآیندی دارد.



سالپنژیت در جوجه‌ی گوشتی ۳ هفتة، کلی‌باسیلوز

جوچه‌های مادر یا جوجه‌های گوشتی) تفاوتی وجود ندارد. در هر دو مورد، اکسودای چرکی مجرای تخم‌بر عموماً سفیدرنگ بوده، قوامی سفت و پنیری دارد و به شکل قسمت‌های مختلف مجرای تخم‌بر، قالب‌گیری شده است. اگرچه در رخداد این عارضه، که در واقع بایستی آن را سالپنژیت نامید، عوامل عفونی متعددی می‌تواند مشارکت داشته باشند، اما مهم‌ترین دلایل عفونت مجرای تخم‌بر و شکل‌گیری سالپنژیت، اشريشياکلی و مايكوبلاسمـا گـالـیـسـپـتـنـیـکـوم است. حال این که، چرا این عوامل بیماری‌زا در برخی مزارع آسیب بیش‌تری وارد می‌کنند، عموماً، به دلایل مدیریتی باز می‌گردد. در مرغان تخم‌گذار تجاری، نحوه‌ی مدیریت نیمچه‌ها در دوران پرورش، به ویژه کیفیت هوای تنفسی و وجود گردوغبار زیاد، از عوامل بسیار مهم و مستعدکننده‌ی آن‌ها به ابتلاء به سالپنژیت در دوران تولید است. وجود گردوخاک زیاد در مورد گله‌های مادر نیز از عوامل زمینه‌ساز بروز سالپنژیت است. تنش فوق العاده زیادی که در روند انتقال نیمچه‌ها از مزارع پرورش به مزارع تولید و استقرار در قفس، به آن‌ها وارد می‌شود، عامل مستعدکننده‌ی بسیار مهم دیگری است که در صورت مدیریت نادرست و عدم برخورد مناسب، می‌تواند موارد رخداد سالپنژیت را در گله افزایش دهد. پیش‌گیری دارویی صحیح و مناسب، یک هفته پس از استقرار نیمچه‌ها در قفس، از راه کارهایی است که در صورت ضرورت، می‌تواند نتایج سودمندی داشته باشد. به نظر می‌رسد، نوع سامانه‌ی قفس نیز بر فرآونی موارد سالپنژیت تأثیرگذار باشد. قفس‌هایی که کودکشی در آن‌ها به شکل دستی انجام می‌شود، به دلیل ایجاد گردوغبار زیاد در مجاورت پرنده‌گان، در مقایسه با سالن‌های برخوردار از سامانه‌ی خودکار (اتوماتیک) تخلیه‌ی کود، زمینه‌ی مناسبی برای ایجاد سالپنژیت فراهم می‌کنند. همان‌گونه که اشاره شد، در گله‌های مادر نیز، کیفیت هوای تنفسی، رطوبت نسبی آن و میزان گردوغبار موجود در هوا، در کنار تراکم، تنش‌های محیطی و نسبت خروس در جمعیت، از مهم‌ترین عوامل مستعدکننده‌ی ابتلاء به سالپنژیت هستند. روندی که درنهایت سالپنژیت نامیده می‌شود، با شکل‌گیری کانون یا کانون‌های کوچک عفونت در قسمت‌های مختلف مجرای تخم‌بر آغاز می‌گردد. این کانون‌های اولیه، در ابتدا، اندازه‌ای بسیار کوچک دارند و ممکن است با چشم به راحتی قابل رویت نباشند، اما، به تدریج بر گستردگی و اندازه‌ی آن‌ها افزوده می‌شود. این افزایش اندازه و توسعه‌ی عفونت، ماهیتی لایه‌لایه دارد و مانند لایه‌های پیاز یا کلم پیچ، به تدریج رشد می‌یابد. گاهی توده‌های عفونی‌ای، به اندازه‌ی یک توب فوتbal نیز، ممکن است در مجرای تخم‌بر پرنده مشاهده گردد.

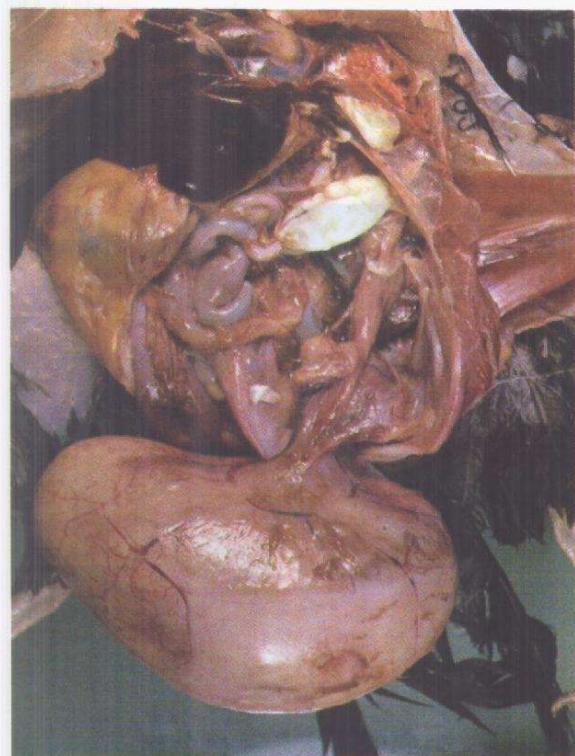


سطح مقطع اکسودای چرکی با ساختار لایه‌لایه در مجرای تخمبر
مرغ بالغ (سالپنژیت)، کلی‌باسیلوز

وجود مایعات غیرچرکی در مجرای تخمبر (مجرى تخمبر کیستی^۱): در مرغان در سنین تولید، ممکن است مایعات غیرچرکی فراوانی در مجرای تخمبر، دیده شود. به این عارضه، مجرای تخمبر کیستی گفته می‌شود. کیستی شدن مجرای تخمبر، عموماً به عفونت با ویروس برونشیت عفونی در گذشته‌ای بسیار دور و در نخستین روزهای زندگی پرندۀ، نسبت داده می‌شود. آسیب وارد شده در اثر ویروس برونشیت عفونی به قسمت‌های مختلف مجرای تخمبر، ممکن است به اندازه‌ای باشد که بافت محل آسیب دیده از حالت طبیعی خارج شده و در ساختار لوله‌ای مجرای تخمبر، که می‌باشد به عنوان یک مجرای باز و مرتبط با بیرون عمل نماید، انسداد ایجاد کند. در این صورت، ممکن است تا زمانی که پرنده روند ژادرسی (بلوغ) را آغاز ننموده است، جراحی در مجرای تخمبر قبل روئیت نباشد. با آغاز روند ژادرسی و افزایش فعالیت‌های هورمونی، به سرعت بر ترشحات دستگاه تولید مثل پرنده افزوده می‌شود. در روند تولید تخم مرغ مصرف شده و به همراه آن از بدن خارج می‌گرددند. لیکن، در صورت انسداد در هریک از بخش‌های مجرای تخمبر، مایعات ترشح شده در مجراء، که اکنون مانند کیسه‌ای بسته عمل می‌کند، تجمع یافته و کیسه‌هایی پر از مایعات را به وجود می‌آورند، که همان گونه که بیان گردید، اصطلاحاً، مجرای تخمبر کیستی نامیده می‌شود.

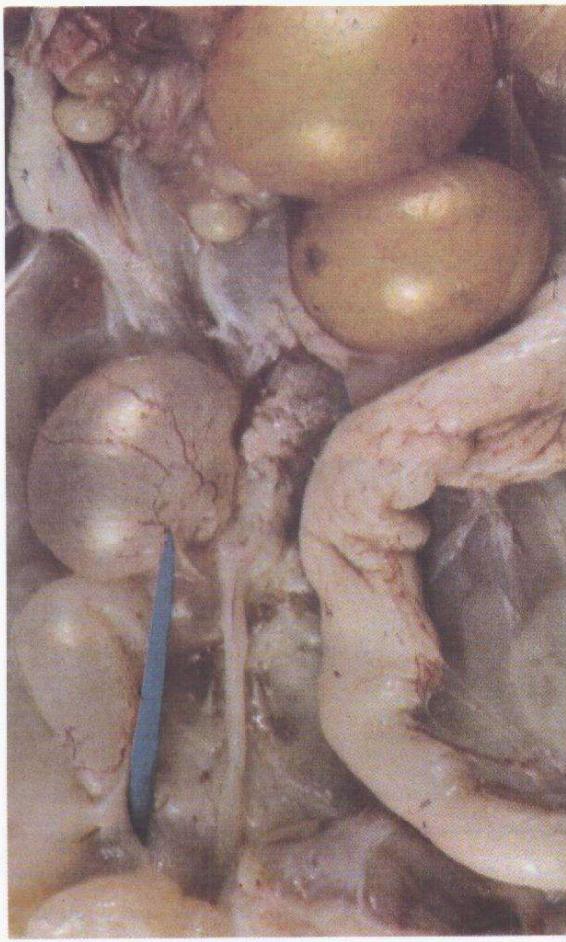


سالپنژیت در نیمه‌چه‌ی نابالغ، کلی‌باسیلوز

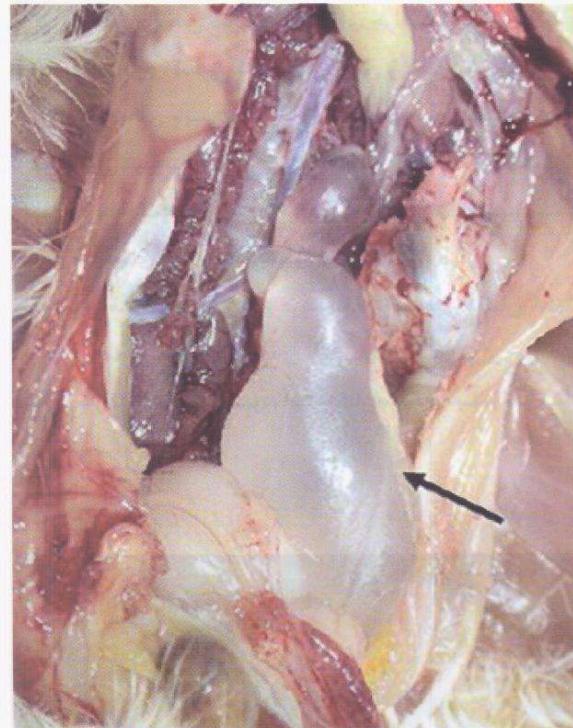


سالپنژیت در مرغ بالغ، کلی‌باسیلوز

1. Cystic oviduct



مجرای تخمبر راست کیستی شده



مجرای تخمبر کیستی، برونشیت عفونی

مسومیت با زهرابهی قارچی زبرالنون، از دیگر مواردی است که ارتباط آن با شکل‌گیری کیست در مجرای تخمبر (التهاب کیستی مجرای تخمبر) نشان داده شده است. این عارضه عموماً با بزرگ شدن مجرای تخمبر و تورم پارگین (کلواک) همراه است.

از آن جا که، آسیب وارد شده توسط ویروس برونشیت عفونی، عموماً به مجرای تخمبر محدود بوده و تخمدان سلامت خود را حفظ می‌کند، به دنبال بلوغ، فولیکول‌های زرده در تخمدان، به شکل معمول، رشد یافته، بالغ گردیده و رها می‌شوند. از این پس، میزان و محل آسیب مجرای تخمبر تعیین می‌کند که این زرده‌های آزاد شده به چه شکلی و در کجا دیده شوند. چنان‌چه، مجرای تخمبر از همان ابتدا مسدود گردیده باشد، زرده‌های آزاد شده، بدون هیچ الحالاتی، به درون محوطه‌ی بطئی رها می‌شوند و چنان‌چه، انسداد در بخش‌های بعدی مجرای تخمبر رخ داده باشد، زرده، تا زمانی که به محل انسداد برسد، مراحلی از تشکیل تخم مرغ را طی نموده و

همان‌گونه که می‌دانیم، در پرندۀ‌های ماده، دستگاه تولید مثل از دو بخش تخمدان و مجرای تخمبر تشکیل شده است. در مرغ‌ها، تخمدان و مجرای تخمبر سمت راست در دوران جنینی تحلیل می‌روند، به گونه‌ای که در جوجه‌های تازه تفریخ یافته، تنها تخمدان و مجرای تخمبر چپ وجود دارد و آن‌چه تا این جا درباره‌ی کیستی شدن مجرای تخمبر بیان گردید، به همین مجرای تخمبر چپ مربوط می‌شد.

لیکن در برخی موارد، بخش‌های کوچکی از مجرای تخمبر راست نیز، به ویژه در انتهای و در مجاورت پارگین (کلواک)، ممکن است به شکل زائدۀ‌ای کیست مانند باقی بماند. به این عارضه، کیستی شدن مجرای تخمبر سمت راست^۱ گفته می‌شود. اندازه‌ی این زائدۀ کیستیک در جوجه‌های جوان، کوچک و محتویات آن مایعی شفاف است، در حالی که، در پرندگان بالغ ممکن است اندازه‌ی آن بزرگ‌تر و محتویات آن حالتی کدر و بعض‌ا، شیری‌رنگ پیدا کند.

1. Right cystic oviduct

در گیر، به طور مشخص ضخیم شده، دارای جراحت و اولسر است و با غشاء بافت‌میرای (نکروتیک) پنیری شکل و دیفتریک که باعث انسداد قسمت‌های پایینی دستگاه تولید مثل می‌شود، پوشانده شده است. همین تغییرات بافتی برجسته است که می‌تواند به انسداد تخم منتهی گردد. قسمت‌های بالایی مجرای تخمبر از نظر خصوصیات ظاهری و سیمای بافت شناسی، طبیعی است (۱۸۳).

نئوپلاسم: مشاهدهٔ نئوپلاسم در دستگاه تولید مثل ماکیان، اعم از تخم‌دان یا مجرای تخمبر، پدیدهٔ نایابی نیست. بیشتر این موارد به بیماری مارک مربوط می‌شود، اما امکان مواجهه با دیگر انواع نئوپلاسم نیز وجود دارد.

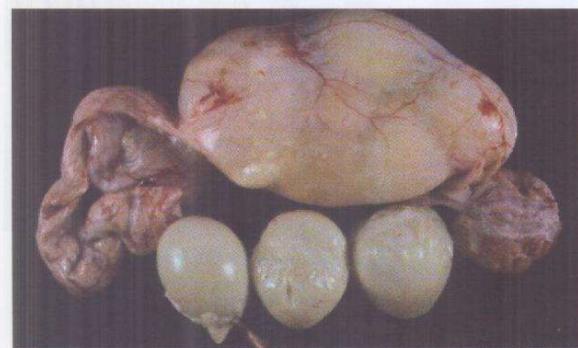


تومورها در مجرای تخمبر رنگی روشن دارند و در ملامسه بسیار سفت هستند، آدنوکارسینوما این گونه نئوپلاسم معمولاً در اواخر دوره، مرگ انفرادی پرندۀ را موجب می‌گردد، اما ندرتاً با شیوع همراه است.



نئوپلاسم در مجرای تخمبر، آدنوکارسینوما این تومور معمولاً به سطوح سروزی در محوطهٔ شکمی، به ویژه لوزالمعده، روده‌ها و روده‌بنده، گسترش (متاستاز) می‌یابد. تومورهای گسترش‌یافته (متاستاتیک) به اندرونه (احشاء) بیشتر موارد گرد هستند.

بخش‌هایی به آن افزوده می‌شود. پس از رسیدن به محل انسداد، به دلیل مسدود بودن مجراء، مسیر حرکت زرده و الحالات آن، معکوس گردیده و درنهایت، از ابتدای مجرای تخمبر خارج شده، به درون حفره‌ی بطی می‌افتد. به همین دلیل است که به مرغ مبتلا به این وضعیت، تخم‌گذار درونی^۱ گفته می‌شود. شکل تخم مرغ‌های موجود در شکم، به میزان تکامل آن‌ها بستگی دارد و حتی، ممکن است به صورت تخم مرغ کامل باشند. مشاهده‌ی تعداد زیادی تخم مرغ در محوطهٔ شکمی یک مرغ، پدیده‌ی ناممکنی نیست.



در این مرغ تخم‌گذار، سه عدد تخم مرغ با پوسته‌ی نرم در محوطهٔ شکمی یافت شده است. مسدود شدن مگنوم در یک نقطه مانع از عبور طبیعی تخم مرغ‌ها گردیده و تعداد بیشتری از آن‌ها در مجرای تخمبر باقی مانده‌اند.

در کیستی شدن مجرای تخمبر و نیز سالپنیت، پس از گشودن محوطهٔ بطی، برخلاف آسیت، هیچ مایعی از محل برش به بیرون راه پیدا نمی‌کند، چرا که، مایعات درون مجرای تخمبر محبوس بوده و به محوطهٔ بطی راه ندارند.

نوعی کلی باسیلوز تناسلی، به عنوان یک عفونت حاد و مکرراً کشنده‌ی وزن در بوقلمون‌های مولدی که اندکی پیش از مرگ برای نخستین بار مورد تلقیح مصنوعی قرار گرفته‌اند، مشاهده می‌شود. گزارش‌های تأیید نشده‌ای وجود دارد که از بیماری مشابهی در گله‌های مادر گوشتی جوان که تازه وارد چرخهٔ تولید شده‌اند، حکایت می‌کند (۱۸۳). این عفونت می‌تواند التهاب واژن، بیرون زدگی پارگین (پرولایپس کلوآک) و روده، پری‌تونیت، تخم‌مندگی یا تخم‌بند^۲ و تخم‌گذاری کاذب یا داخلی^۳ را در پی داشته باشد. مخاط

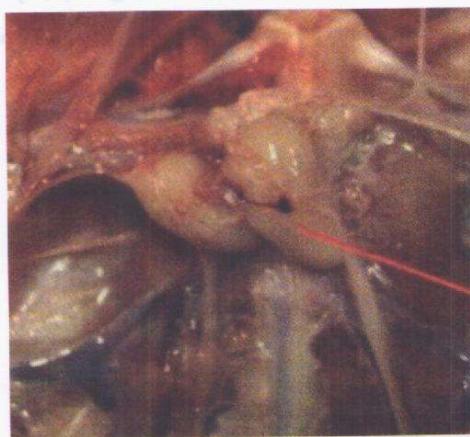
1. Internal layer
2. Egg binding
3. Internal laying

در مقطع ۲ تا ۱۵ هفتگی، تکامل بیضه‌ها به طور عمده در سطح سلولی رخ می‌دهد و رشد ظاهری و فیزیکی آن، قابل توجه نیست. تزايد حیاتی سلول‌های سرتولی، که تعیین‌کننده‌ی توان بالقوه‌ی بازوری خروس است، در این مرحله صورت می‌گیرد. در خلال نخستین ۱۰ هفته‌ی زندگی خروس، اندازه‌ی بیضه‌ها به میزان اندکی (از تنها چند میلی‌گرم تا ۱۰۰-۶۰ میلی‌گرم) افزایش می‌یابد، اما شمار سلول‌های سرتولی از ۱ به ۱۰۰ میلیون، تزايد پیدا می‌کند. پس از ۱۵ هفتگی، رشد فیزیکی بیضه‌ها شتاب می‌گیرد.



بیضه‌های خروس پدر گوشتی در ۱۵ هفتگی (کمتر از نیم گرم)

در ۲۰ هفتگی، پیش از هرگونه تحریک نوری و در دوره‌ی پرورش در روزنایی ثابت (۸ ساعت)، وزن بیضه‌ها به طور مشخص به نیم تا ۲ گرم می‌رسد.



اندازه‌ی بیضه‌های خروس پدر گوشتی در ۲۰ هفتگی

افزایش قابل توجه بعدی در اندازه‌ی بیضه‌ها در خلال نخستین ۳ هفته‌ی پس از تحریک نوری رخ می‌دهد. تحریک نوری، با تحریک

در پایان مبحث جراحات کالبدگشایی مجرای تخم‌بر، لازم است به ضرورت بازرسی بندینه یا رباط (لیگمان) نگهدارنده‌ی مجرای تخم‌بر نیز اشاره شود. در مرغان تخم‌گذار بالغ، مشاهده‌ی نئوپلاسم به ویژه در بندینه‌ی شکمی مجرای تخم‌بر، پدیده‌ی دور از انتظاری نیست.



نئوپلاسم در بندینه‌ی شکمی مجرای تخم‌بر، لیومیوما

ب- دستگاه تولید مثل خروس

در کالبدگشایی دستگاه تولید مثل خروس، بیضه‌ها مهم‌ترین اندام‌ها به شمار می‌روند.

بیضه‌ها

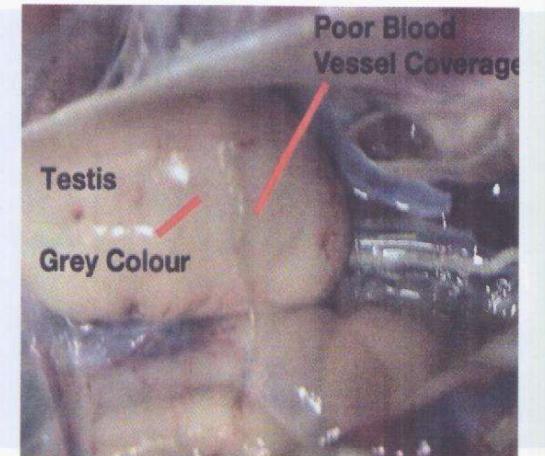
در کالبدگشایی لشه‌های خروس، می‌بایست به بازرسی بیضه‌ها توجه شود. اندازه‌ی بیضه و رنگ آن و وجود خون‌ریزی، کیست یا تومور در بافت بیضه، مهم‌ترین شاخص‌های بازرسی بیضه‌ها هستند.

اهمیت اندازه‌ی بیضه‌ها در گله‌های مادر

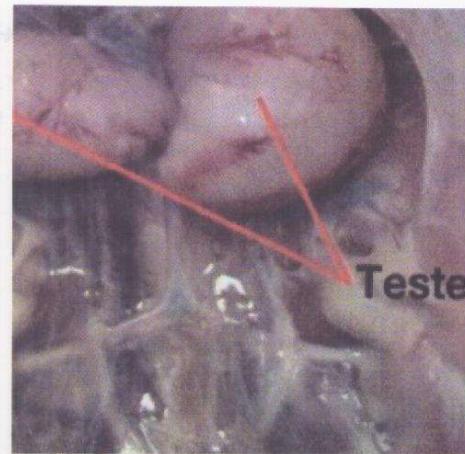
اندازه‌ی بیضه‌های خروس، به عنوان ساخته‌ی از سلامت و به ویژه کارآیی و باروری آن، بایستی به طور پیوسته و در کالبدگشایی‌های روزانه‌ی تلفات در گله‌های مادر، مورد بازرسی و قضاؤت قرار گیرد. برای موقوفیت در این امر، لازم است نسبت به تغییرات طبیعی و مورد انتظار در اندازه‌ی بیضه‌ها در طول زندگی خروس‌ها، آگاهی کافی وجود داشته باشد. تغییرات طبیعی در اندازه‌ی بیضه‌ها، به مقاطع مختلف سنی در طول زندگی خروس‌ها بستگی دارد. طبق یک الگوی تقسیم‌بندی، که با تقسیم‌بندی ارائه شده برای یک دوره‌ی پرورش و نگهداری گله‌ی مادر، بی ارتباط نیست، می‌توان طول زندگی خروس را به ۴ دوره‌ی ۲ تا ۱۵ هفتگی، ۱۶ تا ۲۴ هفتگی، ۲۵ تا ۳۰ هفتگی و پس از ۳۵ هفتگی، تقسیم نمود.

پس از ۳۰ تا ۳۵ هفتگی، کاهش طبیعی در وزن بیضه‌ها و میزان تولید اسperm رخ می‌دهد و به تبع آن، از باروری خروس‌ها کاسته می‌شود. اما، مدیریت خروس‌ها در این مقطع سنی می‌تواند به میزان قابل توجهی بر این مسئله تأثیرگذار باشد.

ترشح هورمون‌هایی که آغازگر تولید اسperm هستند، شروع روند ژادرسی (بلوغ جنسی) را موجب می‌گردد و این امر، افزایش قابل توجه اندازه‌ی بیضه‌ها را در پی دارد. در ۲۳ هفتگی، وزن بیضه‌ها می‌باشد در دامنه‌ی ۱۲ تا ۲۲ گرم قرار داشته باشد.



بیضه‌ها در حال پسرفت در سنین پس از ۳۵ هفتگی؛ به کم خونی عروق توجه کنید



اندازه‌ی بیضه‌ها در ۲۳ هفتگی

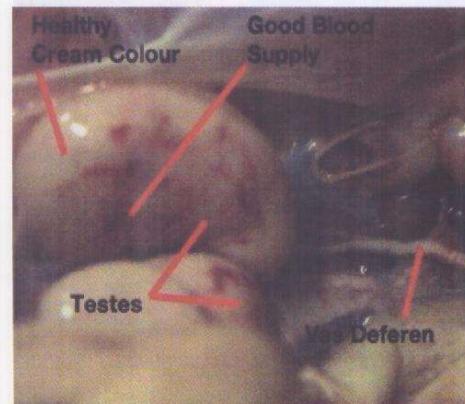
۲۴۷ رانکینگ خروس - ب

برای به حداقل رساندن کاهش توان باروری خروس‌ها، لازم است وزن خروس (کمیت وزن) و وضعیت گوشواری آن (کیفیت وزن) پس از اوج تولید، حفظ گردد. عروق خونی که در سطح بیضه‌های با فعالیت و باروری خوب، به خوبی قابل مشاهده هستند، نقصان می‌یابند و رنگ بیضه‌ها، به خاکستری متمایل می‌شود. اندازه و رنگ سفید مجرای وابران نیز کاهش می‌یابد. در تصاویر آورده شده، می‌توان وضعیت بیضه‌های طبیعی به تناسب سن و نیز حالت پسرفت (تحلیل) در وزن آن‌ها را مشاهده نمود.

یک عفونت کلی فرمی بالارونده‌ی دستگاه تولید مثل خروس، با پی‌آمدهای مشابه سالپتیزیت در مرغان، که می‌تواند به التهاب بیضه/التهاب اپی‌دیدیم التهاب بیضه و اپی‌دیدیم منتهی گردد، ندرتاً در خروس‌ها رخ می‌دهد. بیضه‌ها ملتله، متورم و سخت بوده، شکل نامنظم دارند و هنگام برش به دلیل وجود بافت‌های مرده (نکروز شده)، موزائیکی شکل به نظر می‌رسند. جداسازی ای کلای از بیضه‌ها و اپی‌دیدیم، ممکن است به رشد سنگین آن که از آلودگی بالای این اندام‌ها حکایت می‌کند، بیانجامد.

در عفونت با سالمونلاهای اختصاصی پرندگان، در خروس‌ها ممکن است بیضه‌ها حاوی کانون‌ها یا ندول‌های سفیدرنگ باشند (۲۴۳). در مسمومیت‌های قارچی، به دلیل تأثیر کاهنده‌ای که بر عملکرد

مجرای وابران، که انتقال اسperm از بیضه‌ها را بر عهده دارند، نیز در این دوره‌ی سنی تکامل پیدا می‌کند. بیشینه‌ی وزن بیضه‌ها و تولید منی، در محدوده‌ی سنی ۲۸ تا ۳۰ هفتگی حاصل می‌آید. وزن بیضه‌ها در این محدوده‌ی سنی در خروسی که به خوبی بالغ شده باشد، بیش از ۴۰ گرم می‌رسد. مجرای وابران نیز می‌باشد به خوبی تکامل پیدا کرده باشد. رنگ کرم طبیعی و وجود عروق خونی تغذیه‌کننده‌ی بیضه، از دیگر نکاتی است که برای قضاوت درباره‌ی سلامت و کارآیی بیضه‌ها می‌باشد مورد توجه قرار گیرد.



بیضه‌ها در یک خروس با وضعیت خوب در ۳۵ هفتگی



افزایش اندازه‌ی بیضه‌ی راست به دلیل نئوپلاسم، بیماری مارک

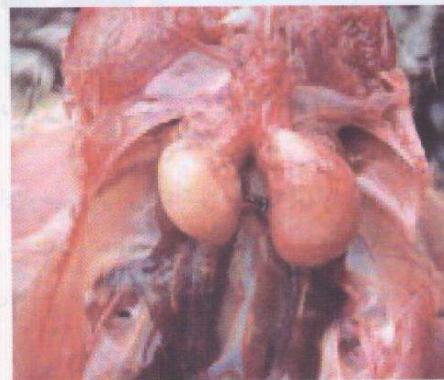
پس از دستگاه تولید مثل، می‌بایست دستگاه ادراری، که متشكل از کلیه‌ها و حالب‌هاست، بازرسی شود. در مواردی که چنین شایعه‌ای وجود دارد که خروج اکسودای فراوان موجود در مجرای تخمبر ممکن است در حین بازرسی، سیمای ظاهری کلیه‌ها را تغییر داده و تشخیص تغییرات آسیب‌شناسی رخ داده در آن‌ها را دشوار سازد، می‌توان دستگاه ادراری را پیش و یا هم‌زمان با مجرای تخمبر، بازرسی نمود.

۱۲- دستگاه ادراری

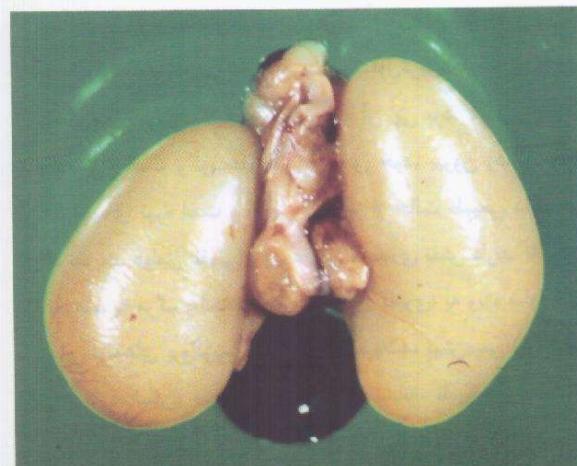
دستگاه ادراری پرندگان، شامل دو بخش، کلیه‌ها و حالب‌ها (میزراه) است. ماکیان دارای دو کلیه‌ی چپ و راست هستند که هر کدام، از سه لوب قدامی، میانی و خلفی تشکیل شده‌اند. لوب قدامی کلیه‌ها، پس از انتهای خلفی شش‌ها آغاز می‌شود و لوب خلفی آن تا انتهای محوطه‌ی بطنی و مجاورت کیسه‌ی پارگینی (بوروس فابریسیوس) ادامه می‌یابد. کلیه‌ها، درون حفرات استخوان‌های ستون فقرات قرار گرفته‌اند و تمامی بخش سین‌ساکروم را می‌پوشانند. رنگ کلیه‌ها در حالت سلامت، قهوه‌ای ملایم است (نه تیره و نه روشن) و قوام خیلی سفتی ندارند. حجم کلیه‌ها نیز در حدی است که سطح آن‌ها را اندکی گوژ (محدب) می‌سازد. گوژی (تحدب) زیاد و به اصطلاح، گُردهدار شدن کلیه‌ها، نشانه‌ی تورم آن‌هاست.

تولید مثل می‌گذارند، اندازه‌ی بیضه‌ها از حد مورد انتظار کوچک‌تر است (۱۸). از آن جهت که مسمومیت‌های بالینی و تحت‌بالینی با زهرابه‌های قارچی، تبعات متعدد و گوناگونی برای گله‌های طیور، از جمله گله‌های مادر در بی‌دارد، لازم است در موارد بروخورد با هرگونه نقصان در باروری و کاهش اندازه‌ی بیضه‌ها، کیفیت غلات و اجزاء تشکیل‌دهنده‌ی دان مورد بررسی قرار گیرد. در مسمومیت‌های نه‌چندان شدید با نمک، وجود کیست در بیضه‌ها جلب توجه می‌کند.

نئوپلاسم: وجود تومور در بیضه‌ها یکی از مشخص‌ترین جراحات کالبدگشایی در آن‌هاست. بیش‌ترین و فراوان‌ترین موارد مواجهه با بیضه‌های توموری، به بیماری مارک مربوط می‌شود.



تومور در بیضه‌ها، بیماری مارک



افزایش اندازه‌ی بسیار زیاد بیضه‌ها، بیماری مارک



رسوب گستردگی اورات در حالبها، برونشیت عفونی

مرحله‌ای و خیم‌تر از این، تشکیل سنگ‌های ادراری در حالب‌هاست. به این مسئله، در عنوان نقرس احتشایی و سنگ مجرای حلب، در ادامه‌ی همین عنوان، با تفصیل بیشتری پرداخته شده است.

پس از مجاری حلب، بافت کلیه‌ها بایستی بازرسی شوند. در ابتدای عنوان، درباره‌ی حجم، رنگ و قوام طبیعی کلیه‌ها صحبت شد. نوعی تورم کلیه‌ها، که ناشی از التهاب کلیه‌هاست و بایستی متناسب با نام آسیب‌شناسی خود، دارای دو ویژگی آماس، یعنی تورم و تیرگی باشد، نفریت نامیده می‌شود. نفریت، متداول‌ترین عارضه‌ی کلیوی باشد، قهوه‌ای تیره است و قوامی سفت‌تر از حالت طبیعی دارند. در ایجاد نفریت، عوامل عفونی و غیرعفونی متعددی نقش دارند. تا زمانی که نفریت، به مرگ و استحاله‌ی سلول‌های کلیوی، به ویژه سلول‌های پوششی لوله‌های پروگزیمال، منتهی نشده باشد، پیش‌بینی (پروگنوز) بهتری دارد. لیکن، در گله‌ی دارای این نشانه، تا رفع این مشکل نمی‌بایست از داروهای با تأثیر جانی بر کلیه، استفاده شود. نفروز، نوع و خیم‌تری از تورم کلیه‌هاست. در این حالت، پخشی از بافت کلیه، به ویژه سلول‌های پوششی لوله‌های پروگزیمال، دچار استحاله و مرگ می‌شوند. مرگ سلول‌ها و استحاله‌ی بافتی باعث می‌شود که کلیه‌ها

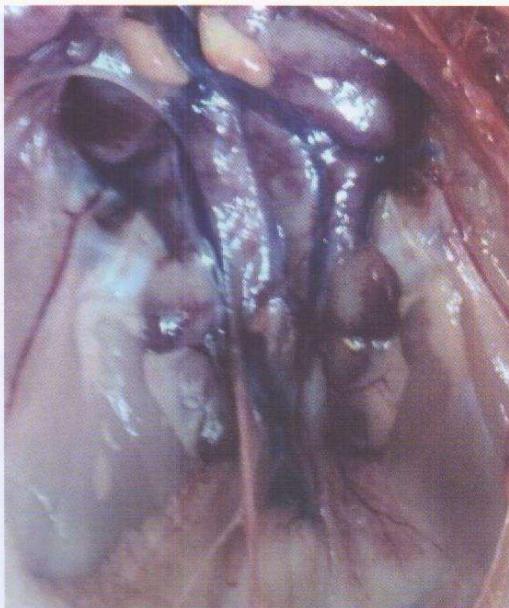
میزراها (حالب‌ها)، دو عدد هستند و از دو بخش کلیوی (رنال) و لگتی (پلویک) تشکیل شده‌اند. بخش رنال حالب‌ها از عمق لوب قدامی کلیه آغاز می‌شود و تا زمانی که در این لوب قرار دارد، قابل مشاهده نیست. نخستین جایی که حالب‌ها به سطح می‌آیند و امکان دیدن آن‌ها وجود دارد، ابتدای لوب میانی کلیه‌هاست. در حالت سلامت، به دلیل آن که حالب‌ها خالی هستند و چیزی درون آن‌ها وجود ندارد تا تفاوت رنگ با زمینه ایجاد کند، قابل مشاهده نیستند. بنابراین، چنان‌چه شما بتوانید حالب‌ها را به شکل دو نوار سفیدرنگ بر روی کلیه‌ها ببینید، نشان‌دهنده‌ی آن است که در فعالیت‌های طبیعی کلیه و دفع اسید اوریک، مشکلی وجود دارد. رسوب اورات در حالب‌ها، نخستین مرحله از مشکلات کلیوی است که نشانه‌های آن را می‌توان در حالب‌ها مشاهده نمود.



نمایان شدن حالب‌ها (دو خط سفید موازی) به دلیل رسوب اورات



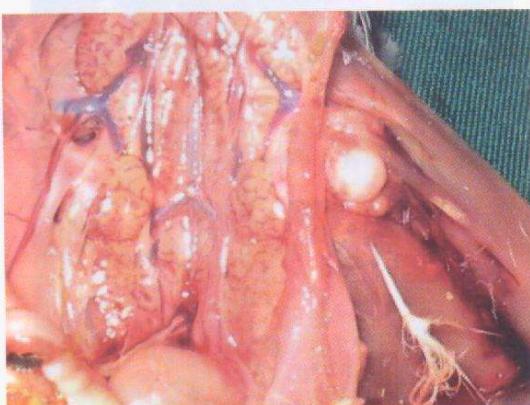
نمایان شدن حالب‌ها درنتیجه‌ی رسوب اورات



درجات پیش‌روندهی نفروز از بالا به پایین، بیماری بورس عفونی



درجات پیش‌روندهی نفروز از بالا به پایین، بیماری بورس عفونی

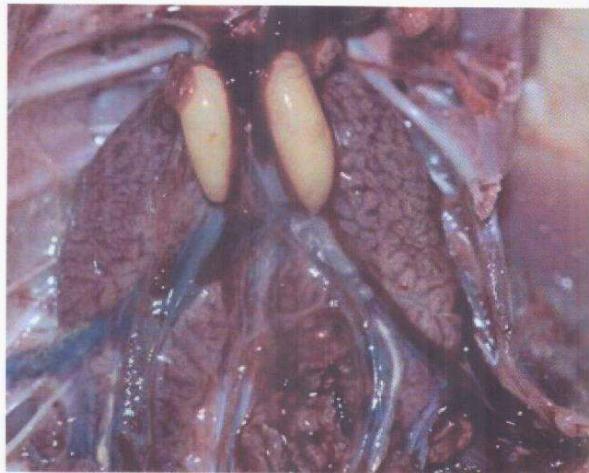


درجات پیش‌روندهی نفروز از بالا به پایین، بیماری بورس عفونی

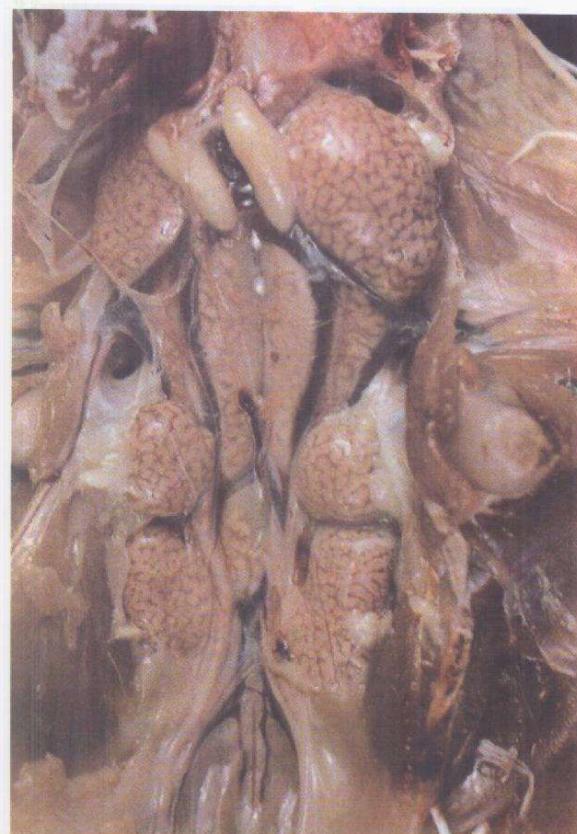
رنگی روشن و پریده‌رنگ و رگه‌رگه، شبیه به مغز گوسفند، پیدا کنند. برونشیت عفونی و بیماری گامبورو، مهم‌ترین و در عین حال، متداول‌ترین بیماری‌های عفونی مسبب این جراحت کالبدگشایی می‌باشند.



نفروز، برونشیت عفونی



خونریزی و احتقان کلیوی، ۳ روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد



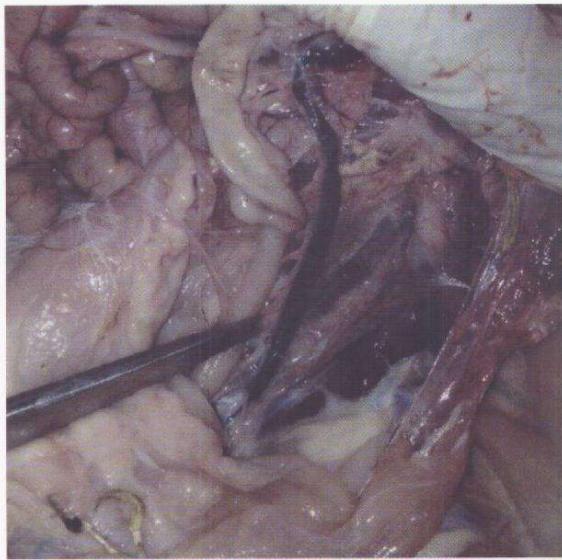
نفروز، برونشیت عفونی



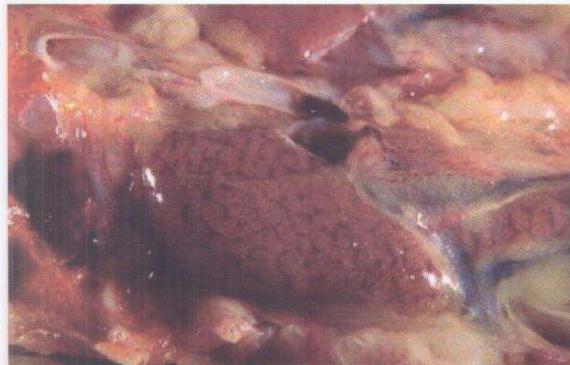
خیز و احتقان و احتباس اورات، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد



کلیه‌های متورم، بسیار سفت و رنگ پریده و دارای نقاطی از رسوب اورات در نسج خود



پرخونی در سیاهرگ روده‌بند خلفی



خیز و احتقان و احتباس اورات، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد

در نشانگان (سندرم) مرگ ناگهانی، کلیه‌ها ممکن است پریده‌رنگ بوده و یا خون‌ریزی در آن‌ها وجود داشته باشد (۴۶). در بیماری‌های مختلفی، ممکن است جراحتی در کلیه‌ها دیده شود. برای مثال، در بیماری بورس عفونی، برونشیت عفونی و آنفلوآنزا، آسیب کلیه‌ها ممکن است از نفریت تا نفوذ پیش‌روی نماید و برای هیچ‌یک دارای ویژگی خاصی نباشد. در مسمومیت با زهابه‌های قارچی، به ویژه اگراتوکسین و آسپورین، کلیه‌ها به دلیل سمیت کلیوی زهابه‌ی قارچ، آسیب دیده و ممکن است به نفوذ دچار شوند. در این موارد، احتمال بروز نقرس احساسی وجود دارد.

در نشانگان **کبد و کلیه‌ی چرب**، همان گونه که از نام آن پیداست، به دلیل نفوذ سلول‌های چربی، نواحی پریده‌رنگی در بافت کلیه‌ها دیده می‌شود و ظاهر کلیه‌ها در مقایسه با وضعیت طبیعی، رنگی روشن‌تر و متمایل به زرد دارند. توجه به تغییرات مشخص هم‌زمان در کبد، قلب، چربی‌های زیرجلدی و محنتیات روده، که از دیگر جراحت‌های کالبدگشایی موجود در نشانگان کبد و کلیه‌ی چرب هستند و در این کتاب به همه‌ی آن‌ها پرداخته شده است، به تشخیص بیماری کمک می‌کند.

این دو شکل تورم کلیه، پیش‌بینی خوبی ندارد و در گله‌ای با چنین وضعیتی، استفاده از داروهایی که تأثیر جانبی نفووتوكسیک دارند، ممکن است به تلفات بالا بیانجامد.

پرخونی عروق سیاهرگی کلیه‌ها را نیز، ممکن است بتوان به عنوان نشانه‌ای از سپتی‌سمی، مسمومیت، و یا هرگونه مشکل دیگری که بر کلیه‌ها فشار وارد آورده است، تعییر نمود و برای آن چاره‌اندیشی کرد. سیاهرگ‌های کلیه‌ها، به وناکاوای خلفی یا کودال و ناکاوا می‌پیوندند. کودال و ناکاوا، درست بر روی خط میانی پشت و ستون مهره‌ها، در وسط دو کلیه و در مجاورت لوب قدامی آن، دو شاخه‌ی فرعی سیاهرگ ایلیاک خارجی^۱ را از لوب‌های قدامی کلیه‌ها دریافت می‌کند. این دو انشعاب، خون سیاهرگی را از لوب‌های قدامی کلیه‌ها، به کودال و ناکاوا باز می‌گردانند. دو انشعاب بعدی، که سیاهرگ سیاتیک^۲ نامیده می‌شوند، خون سیاهرگی را از لوب‌های میانی دو کلیه، به کودال و ناکاوا باز می‌گردانند. آخرین انشعابات زوجی که از کلیه‌ها به کودال و ناکاوا می‌پیوندند، مربوط به لوب‌های خلفی کلیه‌ها می‌شوند و سیاهرگ ایلیاک داخلی^۳ نام دارند. یک سیاهرگ نسبتاً قطعی، به نام سیاهرگ روده‌بند خلفی^۴ از راست‌روده به انشعابات گفته شده می‌پیوندد و خون وریدی را از بخش‌های خلفی روده‌ها به کودال و ناکاوا باز می‌گرداند. در حالت سلامت، خون زیادی در این سیاهرگ دیده نمی‌شود. اما در برخی موارد، بسیار پرخون و حجمی می‌گردد، به گونه‌ای که ممکن است مانند طناب قطور سیاه‌رنگی که کلیه‌ها را به عروق روده‌بند متصل می‌کند، دیده شود. این امر، احتمالاً می‌تواند با جذب سموم از روده‌ها و یا عفونت‌های روده‌ای ارتباط داشته باشد.

1. External iliac vein

2. Ischiatic vein

3. Internal iliac vein

4. Caudal mesenteric vein

در جوجه‌های تلف شده در اثر ابتلاء به کم‌خونی عفونی ماکیان، کلیه‌ها نیز مانند کبد، قلب، شش‌ها و دیگر اندام‌های اندرونه، کم‌خون و پریده‌رنگ‌تر از حد طبیعی هستند.



کلیه‌های در ظاهر نرم و پریده‌رنگ، کم‌خونی عفونی ماکیان لفظیان را در بر می‌گیرند. این احتیاط‌آور از این‌جا که تغییرات نئوپلاستیک از دیگر جراحتات کالبدگشایی متداول در کلیه‌های است. احتمال مواجهه با کلیه‌های توموری با افزایش سن، ایجاد‌کننده‌ی تومور در کلیه‌های است. هم‌اکنون در این‌جا این احتمال را در میان این امراض کلیه‌ای می‌دانند. این احتیاط‌آور از این‌جا که تغییرات نئوپلاستیک از دیگر جراحتات کالبدگشایی متداول در کلیه‌های است. احتمال مواجهه با کلیه‌های توموری با افزایش سن، ایجاد‌کننده‌ی تومور در کلیه‌های است. هم‌اکنون در این‌جا این احتمال را در میان این امراض کلیه‌ای می‌دانند.



نواحی پریده‌رنگ در بافت کلیه‌ی مبتلا به نشانگان کبد و کلیه‌ی چرب که نسبت به برخی نواحی باقی‌مانده با رنگ طبیعی (قرمز‌قهقهه‌ای)، تضاد مشخصی ایجاد نموده است.

با این احتیاط‌آور از این‌جا که تغییرات نئوپلاستیک از دیگر جراحتات کالبدگشایی متداول در کلیه‌های است. احتمال مواجهه با کلیه‌های توموری با افزایش سن، ایجاد‌کننده‌ی تومور در کلیه‌های است. هم‌اکنون در این‌جا این احتمال را در میان این امراض کلیه‌ای می‌دانند.

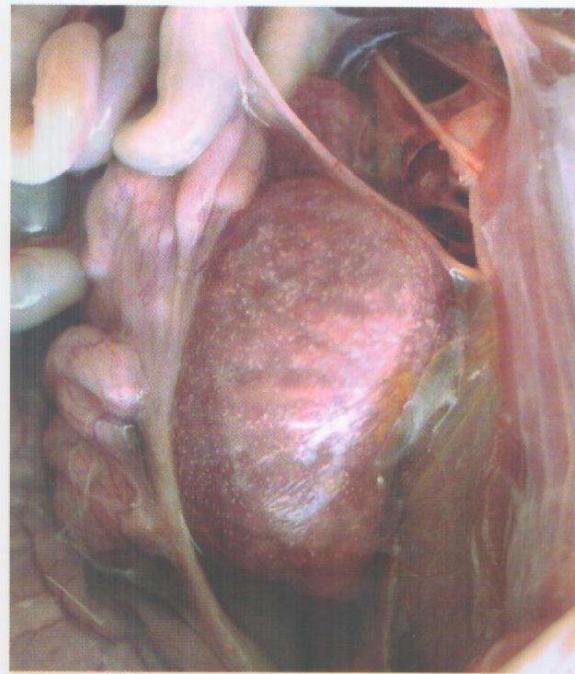


تغییرات استحاله‌ای کلیه‌ها و احتیاط‌آورات، سالمونولا پلوروم

نقرس احشایی و سنگ مجرای حالب

نارسایی کلیوی دلیل متداول مرگ در گونه‌های مختلف طیور اعم از ماکیان و بوقلمون در هر سن و تیپی است. به جز موارد معده‌دشی شخصی مانند ویروس برونشیت عفونی، محرومیت از آب، دریافت مقادیر زیاد و نامتوازن پروتئین و کلسیم و زهابه‌های قارچی، در خیلی مواقع، مشکلات کلیوی اعم از نفریت و نفروز، به دلایل فرعی، تجمعیعی و حتی بعض‌اً نامشخص رخ می‌دهند. نقرس احشایی به معنای رسوب اورات در سطوح سروزی و مفاصل را می‌بایست به جای یک بیماری اولیه، نتیجه‌ی نهایی رخداد نارسایی کلیوی در بسیاری از موارد به حساب آورد. نقرس احشایی، که عموماً به همراه سنگ مجرای حالب^۱ توصیف می‌شود، با آتروفی شدید یک یا هر دو کلیه، اتساع حالبهای حاوی سنگ و درجات متفاوتی از رسوب اورات در کلیه و اندرونه (احشاء) همراه است. رسوب اورات در اندرونه یا نقرس احشایی زمانی رخ می‌دهد که مشکلی در فعالیت ترشحی کلیه وجود داشته باشد.

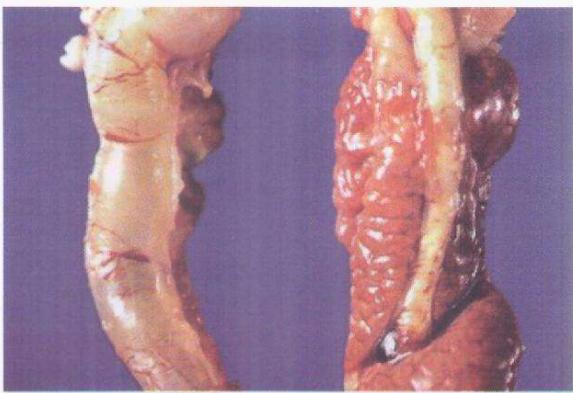
سنگ مجرای حالب، در وهله‌ی نخست در گله‌های در حال تولید دیده می‌شود و افزایش تلفات و کاهش تولید تخممرغ را در پی دارد. در گله‌های درگیر، مجموع تلفات برای چندین ماه، ممکن است به ۲٪ بالغ شود و تلفات ۵۰٪ نیز به دلیل سنگ مجرای حالب محتمل است (۴۶). در خلال یک رخداد بیماری، جراحات کلیوی در پرندگانی که از نظر بالینی سالم به نظر می‌رسیدند، تشخیص داده شده است و در برخی گله‌های درگیر، در مراحل فراوری لاشه‌ها، ۳/۲٪ تا ۶/۶٪ مرغان، دارای جراحات کلیوی بودند (۴۶). پرندگان مبتلا، ممکن است به طور ناگهانی و درحالی که شرایط بدنی و نیز تولید خوبی دارند، تلف شوند و یا ممکن است عضلات خود را از دست داده، تاج کوچک و پریدرنگی داشته باشند و پرهای اطراف مخرج آن‌ها، به ادرار سفید گچی آغشته باشد. معدنی شدن کانوئی کلیه‌ها و انسداد پیش‌روندهی حالبهای با سنگ، باعث می‌شود که کلیه‌ها در محل انسداد، دچار آتروفی شده و در بخش‌های سالم، هیپرتروفی جبرانی پیدا کنند. حالب در لوب آتروفی شده، متسع بوده و آگنده از موکوس شفاف است. اغلب، اورات تغليظ شده‌ی سفیدرنگ و سنگ ادراری در حالبهای دیده می‌شود. این سنگ‌های ادراری، توده‌های مترآگمی از میکروکریستالین تا کریستال‌های چندشکلی ریز، از اورات سدیم کلسیم، با جانشینی تصادفی منیزیم و پتاسیم، به ترتیب برای کلسیم و سدیم هستند. شدت آتروفی کلیه، اغلب در لوب‌های پیشین بیشتر بوده و یک‌طرفه است، اگرچه، ممکن است



لمفومای منتشر در کلیه، بیماری مارک



تومورهای پیش‌رفته در کلیه‌ها و تخم‌دان، بیماری مارک



سنگ مجرای حالب، اتساع بسیار زیاد مجرای حالب و آتروفی کلیه (چپ)، بزرگ شدگی جبرانی و سنگ مجرای حالب (راست)

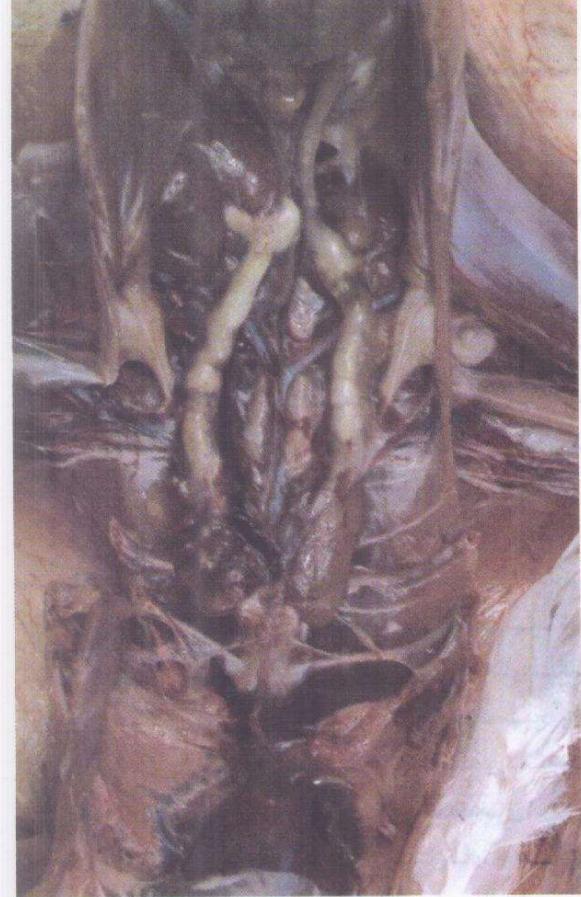


سنگ مجرای حالب کلیه‌ی راست در مرغ مادر بالغ، کلیه‌ی چپ به کلی آتروفی شده و کلیه‌ی راست، بزرگ شدگی (هاپرتروفی) جبرانی پیدا کرده است. ناکارآمدی کلیه به نقرس احشایی انجامیده و رسوب اورات در سطح قلب دیده می‌شود.

دو طرفه نیز باشد. لوپ‌های دارای حیات در یک کلیه‌ی آسیب دیده، ممکن است افزایش اندازه پیدا کنند.

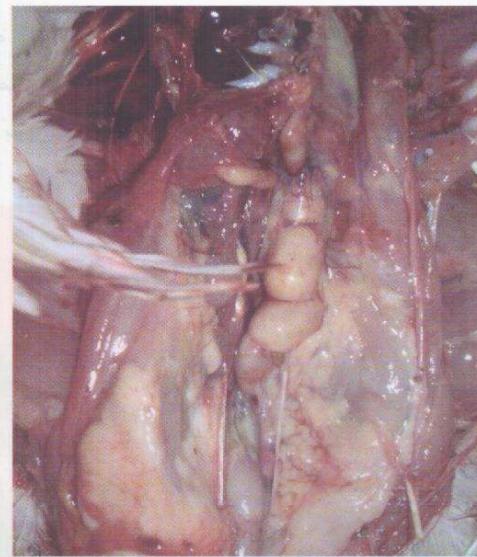
آتروفی کلیه‌ها و اتساع حالب‌ها، اغلب با رسوب سراسری اورات در اندرونه همراه است (۴۶). نقرس احشایی یا رسوب اورات در اندرونه، با رسوب اورات در کلیه‌ها و بر روی سطوح سروزی قلب، کبد، روده‌بند (مزانتر)، کیسه‌های هوایی، و/یا صفاق، مشخص می‌شود. در موارد شدید، سطح عضلات، غلاف اوتار و مفاصل، ممکن است در گیر باشند و اورات ممکن است در کبد، اسپرزا و دیگر اندام‌ها، رسوب کند. در کالبدگشایی، رسوب اورات در سطوح سروزی، به شکل یک پوشش گچ مانند، با چشم قابل مشاهده است، در حالی که تشخیص رسوب اورات در اندرونه، ممکن است به مشاهدات ریزبینی نیاز داشته باشد.

سنگ مجرای حالب، این عارضه در مرغان تخم‌گذار از فراوانی بیش تری برخوردار است.

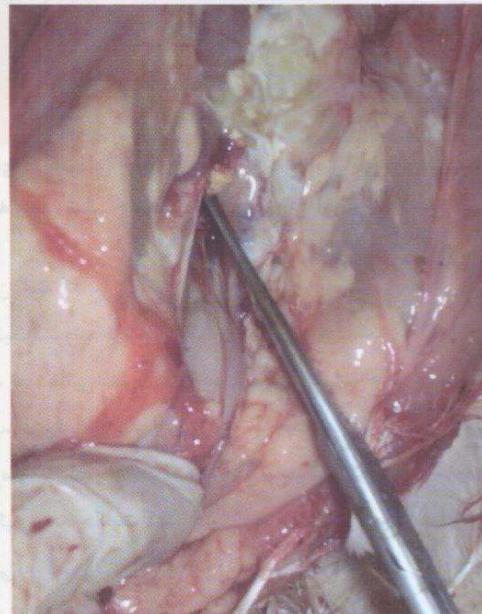


سنگ مجرای حالب، این عارضه در مرغان تخم‌گذار از فراوانی بیش تری برخوردار است.

اگرچه همان گونه که پیش تر نیز گفته شد، سنگ مجرای حلب، در وهله نخست به عنوان یک بیماری مربوط به دوره‌ی تولید شناخته می‌شود، اما، برخی گزارش‌ها نشان می‌دهد که آغاز جراحات و تلفات، ممکن است مربوط به دوره‌ی پرورش باشد. در یک مطالعه‌ی پیوسته، شواهد ریزبینی حاکی از آسیب کلیوی در نیمچه‌های ۴ هفته، که هیچ جراحت قابل رؤیتی در کلیه‌های خود نداشتند، مشاهده گردید. در ۷ هفتگی، کلیه‌ها ظاهری متورم داشتند، و در مشاهدات ریزبینی آن‌ها، نکروز توبولار و کست، گوییچه‌های سرخ فام (گلبول‌های اثرزینوفیلیک) در گلومرول‌ها و ارتashاج هتروفیل و لمفوسیت به روده‌ها، دیده شد. جراحات تیپیک سنگ مجرای حلب در ۱۴ هفتگی پدیدار گردید. کاهش معنی‌داری در شمار گلومرول‌ها در پرندگان مبتلا به سنگ مجرای حلب گزارش شده است. سنگ‌های ادراری ممکن است به دلیل مسدود نمودن حلب‌ها باعث مرگ ناگهانی پرنده شوند، اما، خود آن‌ها احتمالاً نتیجه‌ی ثانویه‌ی آسیب‌دیدگی کلیه‌ها هستند. تفاوت مشخصی در حساسیت به سنگ مجرای حلب ناشی از جیره‌های با کلسیم بالا بین دو سویه‌ی لگهورن، شرح داده شده است. سویه‌ی حساس‌تر، ادرار قلیابی تری تولید نمود. کلسیم اضافه در جیره، شکل‌گیری سنگ مجرای حلب را در نیمچه‌ها و خروس‌های پدر در حال رشد، القاء می‌کند (۹۲ و ۱۷۶). شکل‌گیری سنگ ادراری ممکن است به سطوح بالای کلسیم ادرار و کاهش یون‌های هیدروژن در ادرار، وابسته باشد. اسیدی کردن جیره با کلرید‌آمونیوم (نشادر)، سولفات‌آمونیوم یا متیونین، نشان داده شده است که وقوع سنگ‌های ادراری و جراحات کالبد‌گشایی کلیه‌ها را در کیس‌های سنگ مجرای حلب القاء شده به وسیله‌ی جیره‌های با کلسیم بالا، کاهش می‌دهد (۴۶). کلرید‌آمونیوم نمی‌تواند به عنوان یک راه‌کار عملی در شرایط مزروعه به حساب آورده شود، زیرا مصرف آب و به تبع آن، میزان دفع ادرار و رطوبت کود را افزایش می‌دهد. اما، دیگر ترکیبات تخفیف‌دهنده‌ی آسیب کلیوی القاء شده توسط کلسیم، مانند آنالوگ هیدروکسی متیونین (مایع) و دی‌آل-متیونین، چنین نقطه‌ی ضعفی ندارند (۱۵۴). در یک مطالعه‌ی منفرد (۱۵۴)، سولفات‌آمونیوم از دو شکل متیونین مؤثرتر بود. رخداد سنگ مجرای حلب و رسوب اورات در احشاء (نقرس احشائی)، هم‌چنین می‌تواند برای عوامل عفونی، مثل سویه‌های متمایل به کلیه‌ی ویروس برونشیت عفونی (۱۲۵) و کریپتوسپوریدیوز کلیوی (۲۶۱)، نقش مساعد کننده ایفا نماید. مواجهه‌ی نیمچه‌ها با سویه‌ی گری ویروس برونشیت عفونی، به دنبال تغذیه با جیره‌های تخم‌گذار برخوردار از سطوح بالای کلسیم، رخداد سنگ مجرای حلب و جراحات



انباشتگی حلب چپ با اورات و اتساع آن در جوجه‌ی گوششی



محتویات حلب متسع در نگاره‌ی بالا



محتویات حلب متسع در نگاره‌ی بالا

اندازه و به عبارت بهتر، بزرگ‌شدگی غدد فراقلوهای، به عنوان یک شاخص کالبدگشایی خوب، برای ارزیابی میزان تنفس یا استرس وارد شده به پرنده و به تبع آن گله، مورد قضاوت قرار گیرد.



غده‌ی فراقلوهای چپ، در بالای لوب قدامی کلیه‌ی چپ، پشت بیضه و زیر شش چپ؛ به اندازه‌ی بزرگ آن توجه کنید.

همان گونه که بیان شد، کورتکس غده‌ی فوق کلیوی، محلی است که کورتیکوستروئید ترشح می‌کند و به این دلیل است که اندازه‌ی این غده، تحت تأثیر تنفسی که پرنده در زمان حیات خود تحمل نموده است، افزایش می‌باید. از این رو، مواجهه با غدد فوق کلیوی با اندازه‌ای بزرگ‌تر از حد انتظار، می‌تواند از شرایط پرتنش محیط زندگی پرنده حکایت کند. چنین وضعیتی، در نیمچه‌هایی که به تازگی به قفس منتقل گردیده‌اند، به دلیل تنفس سیار زیادی که در حین انتقال به قفس تجربه می‌کنند، دیده می‌شود.

۱۴- اعصاب لومبوساکرال (شبکه‌ی سیاتیک)

پس از بازرسی کلیه‌ها و غدد فوق کلیوی، لازم است شبکه‌ی عصبی لومبوساکرال، بازرسی شود. این تنہ‌ی عصبی، محل خوبی برای قضاوت درباره‌ی حضور عواملی است که به اعصاب محیطی آسیب وارد آورده، ساختار ظاهری آن‌ها را تغییر می‌دهند. از بین عوامل عفونی، ویروس بیماری مارک و از بین عوامل غیرعفونی، کمبود ریبوفلاوین از اهمیت و فراوانی بیشتری برخوردارند. شبکه‌ی عصبی لومبوساکرال، در زیر لوب میانی کلیه قرار دارد و برای آشکار نمودن آن، لازم است لوب میانی کلیه برداشته شود. این کار را می‌توان با

کالبدگشایی کلیه را افزایش داده است (۴۶). عوامل غیرعفونی مانند کمبود ویتامین A، درمان با بی‌کربنات سدیم (۵۴) و زهرابه‌های قارچی مانند آسپورین و اکراتوکسین (۱۱۸)، وقوع نقرس احشائی و سنگ مجرای حالب را القاء می‌نمایند (۴۶). بر پایه‌ی مشاهدات فارمی، محرومیت از آب نیز به عنوان یک علت مستعد کننده مطرح شده است (۱۳۰).

نارسایی کلیوی جوجه‌های جوان، به رخداد آسیب کلیوی (نفروپاتی) در خلال نخستین هفت‌هی زندگی جوجه‌ها گفته می‌شود و ممکن است با مرگ و میر زیادی همراه باشد. جوجه‌ها ممکن است مدت کوتاهی پس از تغذیه، بمیرند. در این جوجه‌ها کلیه‌ها متورم هستند و رسوب اورات در حالب‌ها دیده می‌شود. هم‌چنین، معمولاً رسوب اورات در سطوح سروزی و مفاصل وجود دارد.



نارسایی کلیوی جوجه‌های جوان

۱۳- غدد فوق کلیوی (فراقلوهای)

در قدامی ترین بخش کلیه‌ها، چسبیده به لوب قدامی و نزدیک به ستون مهره‌ها، غدد فراقلوهای یا آدرنال قرار دارند. در خروس‌ها، این غدد در زیر بیضه‌ها واقع شده‌اند و در مرغ‌ها، غده‌ی فراقلوهای سمت چپ در زیر تخمدان قرار دارد. قشر غده‌ی فراقلوهای در ترشح هورمون‌های استرس نقش دارد و همین امر موجب گردیده است که



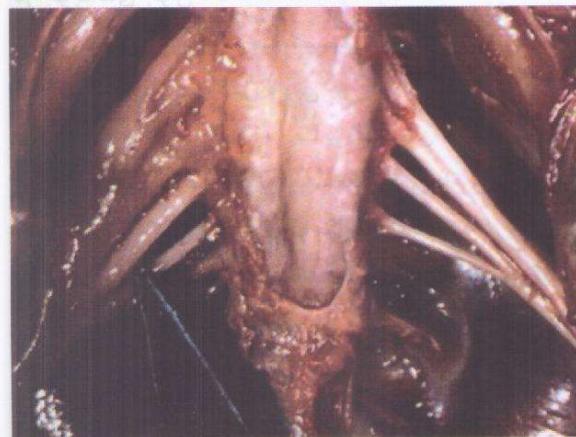
تفییرات قطر و رنگ شبکه سیاتیک، بیماری مارک (چپ)، طبیعی (راست)

در بیماری مارک، در صورت درگیری شبکه عصبی لومبوسکرال، تورم آن باعث می‌شود بر پهناه رشته‌های فرعی عصب افزوده شده و آن‌ها در مقایسه با یک شبکه سالم (شبکه عصبی طرف مقابل)، نزدیک‌تر به یکدیگر به نظر برسند، مانند آن‌که شما، دستی با انگشتان کاملاً باز را با دستی دیگر که انگشتان خود را به یکدیگر نزدیک نموده است، مقایسه کنید. در عین حال، رنگ عصب نیز از سفید صدفی به خاکستری متمایل می‌گردد و گاهی نشانه‌هایی از ادم و پرخونی را نشان می‌دهد.

در موارد کمبود شدید ریبوفلاوین، تورم مشخص و نرم‌شدگی در اعصاب سیاتیک و بازویی رخ می‌دهد. ممکن است قطر عصب سیاتیک ۴ تا ۵ برابر افزایش یابد. این امر، ناشی از تغییرات دژنراتیو در غلاف میلین، به دلیل نقش ریبوفلاوین در متabolیسم میلین در تنہ اعصاب محیطی است.

پس از اتمام بازرسی اندام‌هایی که می‌بایست بر روی لاشه بازرسی گردند، بازرسی دستگاه گوارش، انجام می‌شود.

کمک نوک انگشت انجام داد. پس از آن‌که بافت هر دو کلیه، در لوب میانی آن‌ها به طور کامل کنار زده شد، شبکه‌ی لومبوسکرال در دو طرف، مانند دو کف دست که با انگشتان باز به هم متصل شوند، در دو طرف ستون مهره‌ها آشکار می‌شود. در یک کالبدگشایی استاندارد، آشکار نمودن و بازرسی هر دو شبکه عصبی ضروری است. چرا که، در بیماری مارک، این شبکه عصبی به شکل یک‌طرفه درگیر می‌شود و با مقایسه‌ی دو شبکه عصبی چپ و راست با یکدیگر، بهتر می‌توان به تفاوت آن‌ها و تغییر شکل یکی، پی برد.



افزایش قطر و تغییر رنگ شبکه سیاتیک راست، بیماری مارک (پای راست)، طبیعی (پای چپ)



افزایش قطر و تغییر رنگ شبکه سیاتیک راست، بیماری مارک (پای راست)، طبیعی (پای چپ)

۱۵- دستگاه گوارش

دستگاه گوارش در ماکیان از محوطه‌ی دهانی آغاز می‌شود، پس از آن به ترتیب، ناحیه‌ی دهانی حلقی، مری گردنی، چینه‌دان، مری سینه‌ای، پیش معده، معده (سنگدان)، دوازدهه (غده‌ی ضمیمه‌ی لوزالمعده در خم دوازدهه قرار دارد)، ژئونم (تا مکل ادامه می‌یابد)، ایلثوم (از مکل تا محل دوشاخه شدن روده‌های کور ادامه می‌یابد)، یک جفت روده‌ی کور، راست روده، پارگین (کلوآک) و مخرج قرار دارند. در یک کالبدگشایی استاندارد تمامی بخش‌های دستگاه گوارش می‌باشد به طور مجزا و با دقت و صرف وقت کافی مورد بازنگری قرار گیرند. در غالب این بخش‌ها، جراحات مربوط به بیماری‌های مختلف دیده می‌شود، لیکن، در کمتر موردی است که جراحتی خاص به بیماری خاصی منحصر باشد. در یک بازنگری سازگانی (سیستماتیک) دستگاه گوارش، محوطه‌ی دهانی، ناحیه‌ی دهانی حلقی و مری گردنی، پیش از گشودن محوطه‌ی بطنی و به همراه قسمت‌های فوقانی دستگاه تنفس بازنگری می‌شوند. به بازنگری این بخش‌ها در جای خود، پرداخته شد. در این مرحله از بازنگری دستگاه گوارش، کار از چینه‌دان پی‌گرفته می‌شود.

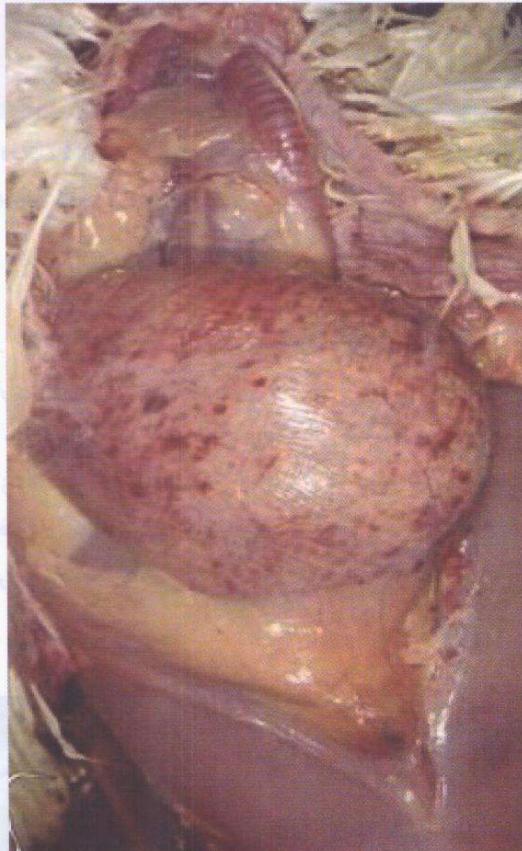
الف- چینه‌دان

هم‌چنین، وجود مواد بستر در چینه‌دان را، بسته به شرایط به ویژه سن پرندگان و سایر نشانه‌ها، می‌بایست با دو مشکل مهم دیگر نیز مرتبط داشت.

در گله‌های مادر در حال تولید، وجود مقادیر غیرطبیعی از مواد بستر در چینه‌دان را ممکن است بتوان نخستین نشانه‌ی کمبود کلسیم دریافتی گله، پیش از بروز تأییرات آن بر روی کیفیت پوسته‌های تخمرغ به حساب آورد. بنابراین، در موارد مواجهه با این نشانه، لازم است میزان کلسیم، فسفر و ویتامین D3 جیره و نیز سلامت آن از نظر وجود زهرا بههای قارچی زیرالنون، مورد بررسی دقیق قرار گیرد.

در جوجه‌های جوان ۱ تا ۳ هفته، وجود مواد بستر در چینه‌دان را می‌توان با افت قند خون یا هیپوگلیسمی مربوط داشت. کاهش شدید قند خون، خود به دلیل ناتوانی جوجه از دریافت دان (مشکل در مدیریت دان و توزیع آن) و یا دریافت دان نامناسب شکل می‌گیرد. محرومیت جوجه از دریافت مقادیر کافی دان و یا خوردن دان قادر مقادیر کافی سرین، که در جیره‌های کاملاً گیاهی پدیدهای کاملاً قابل پیش‌بینی است، به افت شدید قند خون منتهی می‌گردد. این عارضه معمولاً با تلفاتی که به سرعت افزایش یافته و با همان سرعت نیز فروکش می‌کند و از این رو تلفات "فرازفروزی" یا نیزه‌ای^۱ نامیده می‌شود، همراه است. برای رفع یا پیش‌گیری از هیپوگلیسمی ناشی از کمبود سرین، می‌بایست نسبت به تأمین این اسید آمینه اقدام شود. افزودن کازئین یا شیرخشک بدون لاکتوز به جیره، به عنوان منبع تأمین کننده‌ی سرین، از این عارضه جلوگیری می‌کند.

در موارد عفونت با ویروس‌های آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد، ممکن است مانند سطوح سروزی و مخاطی دیگر اندام‌ها، در چینه‌دان و بافت‌های چربی اطراف آن نیز خون‌ریزی مشاهده شود.



خون‌ریزی شدید در چینه‌دان، آنفلوآنزای حاد



خون‌ریزی در چینه‌دان و خون‌ریزی شدید در بافت چربی اطراف آن، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد



ظاهر چینه‌دان پیش از گشودن در جوجه‌ی بوقلمون مبتلا به بستر خواری، از انحنای جناغ سینه و ابتلاء جوجه به ریکتزا، می‌توان به مشکلات تغذیه‌ای گله و ناتوانی پرنده در دریافت مواد غذایی کافی پی برد.

پاره شدن چینه‌دان در زمان حیات پرنده، هم که در بازرگانی به آن پی برده می‌شود، می‌تواند به چند دلیل مانند ترومما، نزاع پرنده‌گان و انباشتگی چینه‌دان به دلیل از کار افتادن عصب واگ که عموماً در نوپلاسم‌ها محتمل است، رخ دهد. از این موارد که بگذریم، شاید بتوان گفت مهم‌ترین بیماری‌ای که یک نشانه‌ی عمومی در چینه‌دان باقی می‌گذارد، بیماری نیوکاسل است. در برخی اشکال این بیماری که فلنجی عصب واگ را موجب می‌شود، چینه‌دان در زمان حیات پرنده قادر به تخلیه‌ی محتویات خود، که به دلیل بی اشتھایی تنها از مایعات تشکیل شده است، نیست. لذا، ممکن است با لاشه‌هایی مواجه شوید که به طور خودبه‌خود یا هنگام سرازیر نگه داشتن آن‌ها، مقداری مایعات از دهان لашه به بیرون می‌ریزد. در صورت گشودن چینه‌دان، در صورتی که این مایعات با جایه‌جایی تلفات به طور کامل تخلیه نشده باشد، می‌توان آثار آن را در چینه‌دان یافت.

در اشکال حاد بیماری وبا مرغان، ریزش یک مایع کشدار و تقریباً شفاف از دهان پرنده در زمان حیات، یکی از نشانه‌های معروف بیماری است. حضور این مایع در چینه‌دان در مقادیر قابل توجه، در هنگام بازرگانی آن از دیگر موارد دارای اهمیت در کالبدگشایی چینه‌دان است.

از دیگر بیماری‌های بسیار مهمی که ممکن است ردپای آن را در چینه‌دان بتوان یافت، نشانگان (سندروم) کبد و کلیه‌ی چرب ناشی از کمبود بیوتین است. در این بیماری، حضور مایعی تیره‌رنگ متمایل به سیاه در چینه‌دان جلب توجه می‌کند. حضور این مایع در روده‌ها نیز محتمل است. در صورت مشاهده چنین نشانه‌ای، می‌بایست به سایر تغییرات مورد انتظار در این نشانگان، مانند بزرگ و پریده‌رنگ شدن کبد و کلیه‌ها و صورتی‌رنگ شدن بافت‌های چربی و نیز سن پرنده که معمولاً جوجه‌های گوشتی جوان و نیمچه‌های ۱۰ تا ۳۰ روزه را دربر می‌گیرد، توجه شود.

یکی دیگر از بیماری‌های مهمی که نشانه‌های آن را در چینه‌دان می‌توان یافت، مسمومیت با آمین‌های بیوژن به ویژه گیزروسین است. در این حالت، مایعی قهوه‌ای‌رنگ با قوامی از بتادین رقیق شده تا قیر چسبناک، ممکن است به مقداری زیاد در چینه‌دان وجود داشته باشد. این محتویات در صورت آبکی بودن ممکن است هنگام جابه‌جایی تلفات، از دهان لاشه‌ی مسموم بیرون بریزد و آثار آن، هنگام بازرسی در چینه‌دان یافت شود. اما، در صورتی که قوام چسبناک و غلیظی داشته باشد، به راحتی می‌توان آن را در چینه‌دان یافت.



محتویات سیاه و قیرمانند در چینه‌دان، مسمومیت با گیزروسین



اروزیون و خون‌ریزی در مخاط چینه‌دان، ۳ روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزای با بیماری‌زاوی زیاد (حاد)

در دیاتز اکسوداتیو ناشی از کمبود ویتامین ای و سلنیوم، ظاهر دارای خون‌ریزی چینه‌دان، ممکن است به آن چه در مورد آنفلوآنزای با بیماری‌زاوی زیاد گفته شد، شباخته‌هایی پیدا کند. در این صورت لازم است از اطلاعات حاصل از دیگر ارکان تشخیص و نیز سایر یافته‌های کالبدگشایی، برای تشخیص تفریقی این دو بیماری، بهره گرفته شود.



ظاهر دارای خون‌ریزی چینه‌دان، کمبود ویتامین ای و سلنیوم

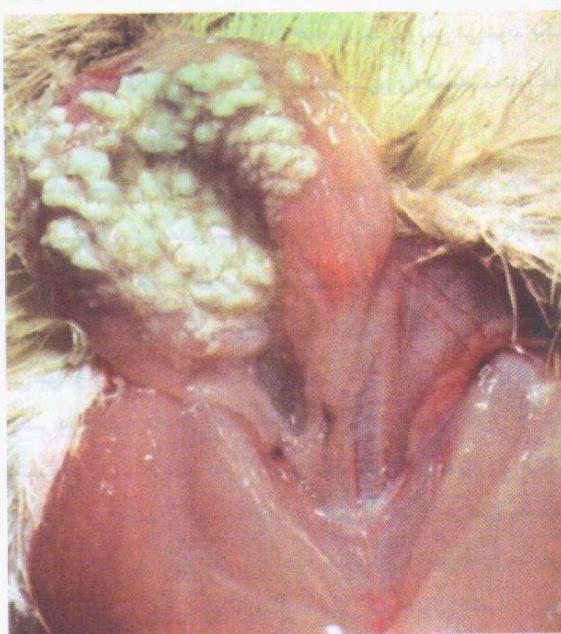
هنگام باز کردن چینه‌دان، بوی ترشیدگی استشمام می‌شود. در گله‌هایی که از فقر اینمی رنج می‌برند و یا مدت طولانی تحت درمان با داروهای ضدباکتری بوده‌اند، احتمال کاندیدیاز افزایش می‌یابد.



مخاط چینه‌دان غیرطبیعی، برجسته‌تر از حد معمول و چروکیده و دارای چین‌های کلفت، کاندیدیاز



محتویات چینه‌دان جوجه بوقلمون مبتلا به کاندیدیاز



مخاط چینه‌دان غیرطبیعی ماکیان، برجسته‌تر از حد معمول و چروکیده و دارای چین‌های کلفت، کاندیدیاز



محتویات سیاهرنگ چینه‌دان، مسمومیت با گیزروسین

کاندیدیاز، از جمله بیماری‌های قارچی است که در طیور صنعتی، در وضعیت مطلوب از فراوانی کمی برخوردار است. اما، برخی شرایط می‌تواند موارد آن را افزایش داده و حتی به اشکال عمومی و سیستمیک تبدیل نماید. یکی از مهم‌ترین دلایل رخداد کاندیدیاز در جوجه‌های جوان، بسترخواری ناشی از افت شدید قند خون است، که پیش‌تر به آن اشاره شد. جوجه‌های هایپوگلیسمیک تمایلی به خوردن دان نشان نمی‌دهند و در عوض به گندخواری، به ویژه خوردن بستر روی می‌آورند و همین امر شرایط را برای رخداد کاندیدیاز در چینه‌دان مهیا می‌سازد. به دلیل فراوانی بیش‌تر مشکلات تغذیه‌ای در جوجه‌های جوان بوقلمون در روزهای آغازین زندگی که به هایپوگلیسمیک شدن آن‌ها می‌انجامد، فراوانی کاندیدیاز نیز در این جوجه‌ها از مکانیان بیش‌تر است. به علاوه، در جوجه بوقلمون‌ها ابتلاء به "نشانگان ورم روده و مرگ‌ومیر جوجه بوقلمون‌ها"^۱ یکی از مهم‌ترین دلایل رخداد کاندیدیوز در چینه‌دان است. در لامه‌ی پرندگان مبتلا، مخاط چینه‌دان حالت طبیعی و یک‌پارچه‌ی خود را از دست داده، برجسته‌تر از حد معمول و چروکیده و دارای چین‌های کلفت دیده می‌شود. رنگ آن به سفید تیره و تمایل به خاکستری یا سبز کمرنگ تغییر می‌یابد و غالباً

1. Poult Enteritis and Mortality Syndrome (PEMS)

باکتریایی، قارچی، کریپتوسپوریدیوم و به ویژه ویروس‌ها اشاره نمود (۱۹۹۰ و ۲۰۱۱).

اندازه و حجم پیش مده، چنان‌چه با سنگدان مقایسه شود، بهتر مورد قضاوت قرار می‌گیرد. بدین ترتیب، می‌توان گفت پیش مده‌ای که اندازه و حجمی طبیعی دارد، همواره از سنگدان کوچک‌تر است.



اندازه‌ی طبیعی پیش‌مده نسبت به سنگدان

شناخت درباره‌ی قوام طبیعی آن نیز به تجربه حاصل می‌آید. شل و ضعیف بودن بدنی پیش‌مده و یا ضخیم و سفت بودن آن، هر دو، خصوصیات غیرطبیعی به شمار می‌روند. شاید بتوان گفت، آن‌چه اصطلاحاً التهاب ویروسی پیش‌مده نامیده می‌شود، معروف‌ترین وضعیت بالینی است که بر اندازه، حجم و قوام پیش‌مده تأثیر می‌گذارد.

التهاب ویروسی قابل انتقال^۱ و اتساع غیرعفونی

پیش‌مده در جوجه‌های گوشتی

التهاب ویروسی قابل انتقال پیش‌مده: التهاب پیش‌مده یک خصوصیت تشخیصی ریزبینی (میکروسوکوپیک) است که به دنبال حضور التهاب در پیش‌مده، حاصل می‌آید. التهاب ویروسی قابل انتقال پیش‌مده، یک بیماری ویروسی واگیردار در ماکیان است که بزرگ، نازک و ضعیف شدن پیش‌مده را موجب می‌گردد. سیمای ریزبینی این بیماری، تغییراتی شامل بافت‌میری گلندولار سلول‌های پوششی، هیپرپلازی سلول‌های پوششی مجاری (داکتها) و التهاب در نواحی‌ای که لمفوسیت‌ها حضور بر جسته دارند، را شامل می‌شود (۲۰۱۹ و ۲۰۱۷). یک التهاب پیش‌مده‌ی قابل انتقال که در جوجه‌های گوشتی مبتلا، نشانگان (سندرم) جوجه‌های کوتوله^۲ (رشد نیافرته) را موجب گردید، برای نخستین بار در هلند تشخیص



جراحات در چینه‌دان جوجه‌ی بوقلمون، کاندیدیاز

ب- پیش‌مده پیش‌مده نسبت به سنگدان متفاوت می‌نماید. اندکی تا حدودی
پیش‌مده، نخستین بخش معده‌ی ماکیان بوده و وظیفه‌ی آن ترشح اسید و آنزیم است و از این‌رو، طبیعی است که ساختاری غده‌ای داشته باشد. پیش‌مده، از چهار جهت بازرسی می‌شود. یک، اندازه، حجم و قوام؛ دو، سلامت سطح سروزی؛ سه، محتویات؛ چهار، سلامت سطح مخاطی.

التهاب پیش‌مده^۱ به معنای عام، متداول‌ترین جراحت کالبدگشایی پیش‌مده است که می‌تواند بر هریک از این چهار وجه تأثیرگذار باشد. متأسفانه، در بازرسی‌های متداول، غالباً به قضاوت درباره‌ی تنها یکی از این وجه، که سلامت سطح مخاطی است بسته می‌شود و از آن بدتر این‌که، بعض‌اً بدون اندکی تأمل وجود اروزبین یا اولسر در سطوح مخاطی پیش‌مده، تنها با بیماری نیوکاسل مرتبط دانسته می‌شود. این، در حالی است که عوامل غیرعفونی و عفونی متعددی می‌توانند با ایجاد التهاب در پیش‌مده، به درجات مختلفی بر اندازه، حجم و قوام، سلامت سطح سروزی، محتویات و سلامت سطح مخاطی آن تأثیر بگذارند. از عوامل غیرعفونی التهاب پیش‌مده می‌توان به خوردن سموم، از جمله آمین‌های بیوژن، سولفات‌مس و زهراوهای قارچی، و از عوامل عفونی می‌توان به عوامل

1. Transmissible viral proventriculitis

3. Runting syndrome

1. Proventriculitis

هموزن خام یا پالایش شده‌ی پیش معده به چشم بینی^۷، یا به روش قطراهی چشمی مبتلا نمود (۹۷ و ۱۲۱ و ۲۰۰ و ۲۰۲ و ۲۱۹). دوره‌ی نهفته‌ی بیماری پس از تلقیح ویروس تا ظهور جراحات کالبدگشایی و ضایعات ریزبینی، ۵ تا ۷ روز، گزارش شده است (۹۸ و ۱۰۰)، مکیانی که به طور تجربی با ویروس بافت‌میری پیش معده تلقیح شدند، ۳ تا ۵ روز پس از تلقیح، ضایعات ریزبینی بیماری را نشان دادند و جراحات کالبدگشایی، شامل بزرگ شدن و رنگ پریدگی پیش معده، ۷ روز پس از تلقیح آشکار شدند (۹۸ و ۱۰۰). نشانه‌های بالینی در جوهرهایی که به طور طبیعی به عفونت مبتلا گردیده‌اند، شامل عقب‌افتادگی رشد، رنگ پریدگی و وجود مواد غذایی گوارش نیافته یا با گوارش ضعیف در مدفع است. کیس‌های با رخداد طبیعی بیماری، به گله‌هایی با عملکرد ضعیف تعلق داشتند (۲۱۹). مکیانی که به طور تجربی با ویروس بافت‌میری پیش معده تلقیح شدند، هیچ نشانه‌ی بالینی یا تلفاتی را نشان ندادند (۹۸)، هیچ افزایش تلفاتی از گله‌های درگیر با التهاب ویروسی پیش معده، گزارش نشده است (۲۱۹)، اما، ممکن است ۱٪ لشه‌ها در کشتارگاه به دلیل آلوهه شدن حذف گردند (۱۰۱). در کالبدگشایی، ماقیان درگیر با التهاب ویروسی پیش معده، به طور معنی‌داری از هم گروه‌های خود کوچکتر هستند (۲۱۹ و ۱۲۱). تنگه‌ی بین پیش معده و سنگدان، گشادشده دیده می‌شود و پیش معده، بزرگ‌تر از حد طبیعی است. دیواره‌ی پیش معده به دلیل التهاب، ضخیم به نظر می‌رسد و از سطح سروزی، لکه‌های خاکستری-سفید-زرد بر روی آن مشاهده می‌گردد. در سطح مخاطی، برخی از غدد ترشحی پیش معده، متورم دیده می‌شوند و با اندکی فشار انگشت، محتویات کشسان و سفیدرنگی از آن‌ها خارج می‌گردد. مخاط ممکن است چین‌خورده و ضخیم شده و دهانه‌ی پایپاله‌ها، واضح خود را از دست داده باشند.

داده شد (۱۰۱). پس از آن، نشانگان مشابهی که با عقب افتادگی رشد و التهاب پیش معده همراه بود، در ایالات متحده و در پی آن، استرالیا (۲۱۹) گزارش گردید. چهره‌های دیگر این بیماری شامل رنگ پریدگی کل بدن^۱، ضعف پیش معده^۲، اتساع و ضعف تنگه‌ی معده^۳، ضربت تبدیل ضعیف^۴، و حضور مواد غذایی گوارش نیافته یا با گوارش ضعیف در مسدفعه، شرح داده شده است (۲۱۶ و ۲۰۲ و ۱۲۱ و ۹۷). در آزمایشی که بر روی نمونه‌های فارمی در ایالات متحده انجام گرفت، ویروس‌های شباهدناویروس^۵ در هسته‌ی سلول‌های پوششی گلاندولار دژنره شده تشخیص داده شد و باعث گردید که چنین شرایط بالیستی از آن پس، تحت عنوان التهاب پیش معده‌ی قابل انتقال طبقه‌بندی شود (۱۰۱). مطالعات تجربی نشان داده‌اند که عامل ایجاد کننده‌ی التهاب ویروسی پیش معده، یک بیرناویروس است (۹۷ و ۹۹ و ۹۸ و ۱۰۰). محققان توансه‌اند با تلقیح یک بیرناویروس، که اخیراً تحت عنوان ویروس بافت‌میری پیش معده‌ی ماکیان^۶ نام‌گذاری شده است، به جوجه‌های گوشتی و جوجه‌های SPF نژاد لگهورن، بیماری را در آن‌ها ایجاد نمایند (۹۹). جوجه‌های مبتلا به التهاب ویروسی پیش معده، غذاراً به خوبی گوارش نمی‌دهند و به همین دلیل رشد آن‌ها ضعیف بوده و ضربت تبدیل خوبی هم ندارند. با توجه به مجموعه‌ی این دلایل، لازم است برای این بیماری اهمیت اقتصادی قائل شد (۲۱۹ و ۱۲۱). پاره شدن پیش معده یا محل اتصال آن به سنجدان در فرایند تخلیه‌ی آلایش (اماء و احشاء) در کشتارگاه، باعث آلودگی لاشه‌ها شده و زیان اقتصادی زیادی ایجاد می‌کند (۹۷ و ۱۲۱ و ۹۹ و ۲۰۰ و ۲۰۲).

رخداد طبیعی التهاب ویروسی پیش معده، تاکنون تنها از جوجه‌های گوشی تجاری گزارش شده است، اما، انتقال بیماری به جوجه‌های SPF لگهورن نیز، علاوه بر جوجه‌های گوشی، با موفقیت همراه بوده است (۹۸ و ۱۲۱ و ۳۰۰ و ۲۰۲ و ۲۱۹). التهاب ویروسی پیش معده، در وهله‌ی نخست بیماری جوجه‌های گوشی حوان (۳ تا ۸ هفته) است. گزارش‌ها از این حکایت می‌کند که رخداد بیماری در سینین ۴ تا ۵ هفتگی، معمول‌تر است (۱۰۱).

روشی که به طور طبیعی به عفونت پرینده با عامل ایجادگننده‌ی التهاب ویروسی پیش مده، منتهی می‌گردد، هنوز ناشناخته است، اما، ماکیان را می‌توان به طور تجربی به روش گاواز دهانی یا چکاندن

1. Whole-body pallor
 2. Fragile proventriculi
 3. Dilated and weakened gastric isthmus
 4. Poor feed conversion ratios
 5. Adenovirus-like viruses
 6. Chicken proventricular necrosis virus (CPNV)

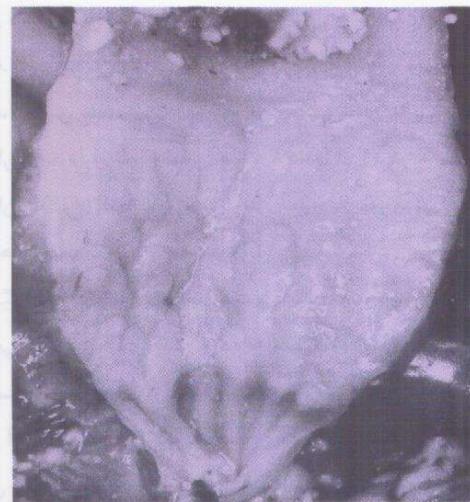
بیماری، به تخم‌مرغ‌های جنین دار ماکیان (دارای جنین ۱۵ روزه)، می‌توان نسبت به جداسازی ویروس اقدام نمود (۹۷). حضور ویروس در پیش معده‌ی جوجه‌های حاصل از تخم‌مرغ‌های تلقیح شده را می‌توان با کمک روش‌های بر پایه‌ی رنگ آمیزی ایمیونوھیستوشیمی نشان داد. یک روش غیرمستقیم پادتن‌های درخشان (FA) برای آشکارسازی پادگن‌های ویروس بافت‌میری پیش معده‌ی ماکیان در پیش معده‌ی جوجه‌های آلوهه، شرح داده شده است (۹۷). این روش توانسته است حضور پادگن‌های ویروس را ۳ تا ۱۰ روز پس از مواجهه با آن، در پیش معده‌ی جوجه‌هایی که به روش تجربی آلوهه شده بودند، نشان دهد (۱۰۰). از فناوری RT-PCR برای آشکارسازی مستقیم RNA ویروس بافت‌میری پیش معده‌ی ماکیان استفاده شده است (۹۹). این روش، نسبت به روش غیرمستقیم پادتن‌های درخشان، از حساسیت و ویژگی بسیار بالایی برخوردار است. روش RT-PCR توانسته است حضور ویروس را ۳ تا ۱۴ روز پس از عفونت تجربی در نمونه‌های تازه‌ی پیش معده و ۱ تا ۱۴ روز پس از عفونت تجربی در نمونه‌های تثبیت شده با فرمالین، نشان دهد (۱۰۰). هیچ درمانی برای التهاب ویروسی پیش معده وجود ندارد (۱۰۱). هیچ روش اختصاصی برای پیش‌گیری و یا لگام التهاب ویروسی پیش معده معرفی نشده است (۱۰۱).

نشان داده شده است که بزرگ شدن پیش معده به همراه التهاب، هم‌جنین می‌تواند در ماکیانی که سمومی مانند آمین‌های بیوژن از قبیل هیستامین و گیزروسین، سولفات‌من و زهرا بههای قارچی را دریافت نموده‌اند نیز ایجاد شود (۱۰۱)، لذا، بایستی در تفکیک التهاب ویروسی قابل انتقال پیش معده، از این موارد، دقت نمود.

اتساع پیش معده: اتساع پیش معده، به بزرگ شدن اندازه و حجم پیش معده در کنار نازک شدن دیواره‌ی آن اطلاق می‌گردد، لیکن، برخلاف التهاب پیش معده، هیچ مدرک ریزبینی حاکی از التهاب در آن یافت نمی‌شود. اتساع پیش معده، عموماً با سنگدان کوچک همراه است و این‌طور به نظر می‌رسد که تغییرات فوق، در پاسخ به مقادیر انک فیبر در جیره‌ی غذایی رخ می‌دهد (۲۵۷). اتساع پیش معده، به معنای بزرگ شدن آن بدون حضور التهاب، برای نخستین بار در جوجه‌هایی شرح داده شد که برای مقاصد خاص پرورش می‌باشند و از جیره‌های پالایش شده استفاده می‌کردند (۱۰۱)، اما، بعدها در جوجه‌های تجاری گوشتی که جیره‌های با فیبر کم دریافت می‌نمودند نیز مشاهده گردید. در این جوجه‌ها، پیش معده متسع و دیواره‌ی آن نازک بود (۱۰۱). در این شرایط، پیش معده نه تنها متسع و حجمی شود، بلکه قوام آن نیز تضعیف گردیده، به گونه‌ای که در فرایند



پیش معده‌ی بزرگ و دارای لکه‌های سفید خاکستری، با بزرگ‌نمایی بیش‌تر سطح سروزی پیش معده در گوشی چپ تصویر سیمای لکه‌لکه پیش معده وضوح بهتری دارد، التهاب ویروسی قابل انتقال



مخاط پیش معده‌ی درگیر، چین خورده و ضخیم شده و دهانه‌ی پایلاها، وضوح خود را از دست داده‌اند. التهاب ویروسی قابل انتقال

بافت‌میری (نکروز) حد سلول‌های پوششی غده‌ای، که پیسینوژن و اسید کلریدریک ترشح می‌کنند، مهم‌ترین ویژگی ریزبینی التهاب ویروسی پیش معده است. در پوندگانی که به طور طبیعی یا تجربی به بیماری دچار شده‌اند، تا ۸۰٪ سلول‌های پوششی غده‌ای تخرب می‌شوند.

هیچ اطلاعاتی درباره‌ی این‌ی اعلیه التهاب ویروسی پیش معده موجود نیست (۱۰۱). در حال حاضر، هیچ آزمون سرولوژیکی برای آشکارسازی پادتن‌های اختصاصی ضد ویروس بافت‌میری پیش معده‌ی ماکیان در اختیار قرار ندارد (۱۰۱). با تلقیح آویزش (سوسپانسیون) تهیه شده از بافت پیش معده‌ی پرنده‌گان مشکوک به

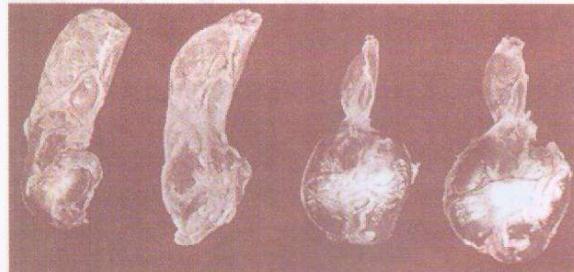
نشانگان را دوباره در جوجه‌های دیگری ایجاد کنند. این عوامل، شامل یک جدایه‌ی ویروس برونشیت عفونی و یک رئوویروس بود. اگرچه ویروس برونشیت عفونی و رئوویروس به اتفاق توانستند تضعیف وزن گیری را موجب شوند، اما، محققان هیچ یک از این دو عامل را به عنوان عامل اصلی این نشانگان معرفی نکردند. نتایج مطالعات دیگری نیز این گونه مطرح نموده‌اند که رئوویروس به تنها یک نمی‌تواند جراحاتی مانند آن‌چه در نشانگان سوء جذب یافت شده است را ایجاد نماید. همین محققان، پیش‌تر نشان داده بودند که با کاربرد ترکیبی از رئوویروس‌های بیماری‌زا برای روده‌ها به همراه همگنی (هموزنی) از دیگر عوامل با مواد موجود در روده‌ی پرندگان مبتلا به نشانگان سوء جذب، می‌توان شکل‌گیری این نشانگان را در جوجه‌های گوشتی القاء نمود. بنابراین، اگرچه گزارش‌های متعددی بر این دلالت دارند که رئوویروس‌های جداسده، گاهی اوقات قادر به ایجاد درجه‌تغییری از آنتربیت یا کاهش در وزن گیری هستند، اما، همه تقریباً در این موضوع هم‌عقیده‌اند که مهم‌ترین عامل ایجاد کننده‌ی این نشانگان، ویروس کوچکی است که اگرچه می‌توان آن را در سلول‌های روده دید، اما، تا کنون از روش‌هایی که برای کشت و جداسازی آن به کار رفته، فرار کرده است. با همه‌ی این‌ها، امروزه واکسن‌هایی به شکل تجاری عرضه شده‌اند که هدف استفاده از آن‌ها تأثیرات سودمند بر نشانگان سوء جذب است. اما، بعد از این واکسن‌ها بتوانند در برابر عامل یا عوامل اولیه‌ی مسبب این نشانگان، محافظت ایجاد کنند.^(۱۲۷)

اگرچه شواهد بالینی و جراحات کالبدگشایی پیش‌معده در نشانگان سوء جذب (با همکاری رئوویروس) و التهاب ویروسی قابل انتقال پیش‌معده (به وسیله‌ی بیرون‌اوپرس)، همانندی‌های زیادی دارند، لیکن تحلیل رفتنه (آتروفی) لوزالمعده تا حد محو کامل آن، تنها در نشانگان سوء جذب توصیف شده است.



توم و افزایش اندازه‌ی پیش‌معده، نشانگان سوء جذب

تخلیه‌ی اندرونی در کشتارگاه، به آسانی پاره شده و آسودگی لشه‌ها را موجب می‌شود.



سنگدان کوچک و پیش‌معده‌ی متسع و شل به دلیل دریافت دان با فیبر کم توسط جوجه‌های گوشتی (دو نمونه‌ی چپ)؛ وضعیت طبیعی پیش‌معده و سنگدان (دو نمونه‌ی راست)

جوچه‌های مبتلا به اتساع پیش‌معده، هیچ نشانه‌ی بالینی بروز نمی‌دهند^(۲۵۷). هیچ ضایعه‌ی ریزبینی که آن را بتوان با میکروسکوپ نوری مشاهده نمود، در اتساع فیزیولوژیک پیش‌معده دیده نمی‌شود^(۱۰۱). برای تشخیص عارضه‌ی اتساع پیش‌معده، بر همین خصوصیت استناد گردیده است. به گونه‌ای که حضور پیش‌معده‌ی متسع و گشاد با دیواره‌ی نازک، بدون هرگونه ضایعه‌ی ریزبینی، برای تشخیص عارضه‌ی اتساع پیش‌معده، کافی دانسته شده است^(۲۵۷). هیچ درمانی برای اتساع پیش‌معده وجود ندارد^(۱۰۱). با استفاده از جیره‌های مناسب، به ویژه تأمین مقادیر کافی فیبر، ممکن است بتوان از اتساع پیش‌معده پیش‌گیری نمود^(۱۰۱).

نشانگان (سندروم) سوء جذب
یکی از مشهورترین دلایل عفونی افزایش حجم پیش‌معده و تغییر در قوام آن، نشانگان (سندروم) سوء جذب است. این بیماری به نام‌های گوناگونی مانند نشانگان سوء جذب^۱، بیماری بال هلیکوپتری^۲، پرنده‌ی رنگ‌پریده، نشانگان کله زرد^۳، استخوان شکننده... نامیده شده است. نشانگان سوء جذب برای نخستین بار در جوجه‌های گوشتی، در اوخر دهه‌ی هفتاد میلادی و با نشانه‌ی اصلی وزن گیری ضعیف، ظاهر گردید. تاکنون، عوامل متعددی از جمله رئوویروس‌ها، به عنوان دلایل مرتبط با ایجاد این نشانگان معرفی شده‌اند. مطالعات متعددی پیشنهاد نموده‌اند که رئوویروس‌ها در شکل‌گیری این نشانگان، عامل اصلی نبوده و نقشی ثانویه دارند. محققان سعی کرده‌اند که با استفاده از عوامل عفونی متعددی که از جوجه‌های گوشتی دارای این نشانگان در می‌سی‌سی‌بی جدا کرده بودند، این

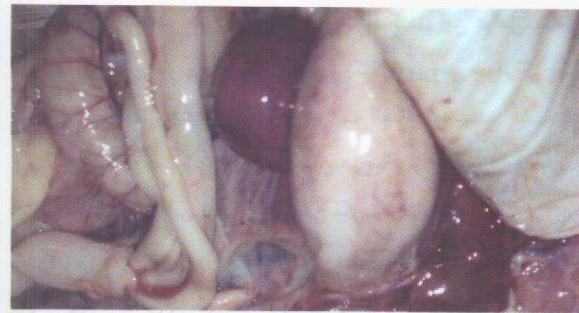
1. Stunting syndrome
2. Helicopter disease
3. Yellow head syndrome

تیره شدن رنگ پیش معده در جوجه‌های جوان، که اصطلاحاً پیش معده‌ی سیاه^۱ نامیده می‌شود، در اثر نوعی کلی‌باسیلوز به نام کلی سپتی‌سمی جوجه‌های تازه تفریخ یافته^۲، ایجاد می‌گردد.

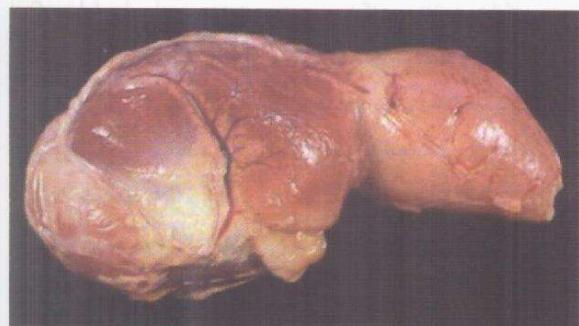


پیش معده‌ی سیاه (سطح سروزی)

کلی سپتی‌سمی جوجه‌های تازه تفریخ یافته: این شکل کلی سپتی‌سمی، زمانی بروز می‌کند که جوجه‌ها در طول نخستین ۴۸ ساعت پس از تفریخ در گیر بیماری شوند. مرگ و میر تا ۳-۴ هفته روند صعودی خود را حفظ می‌کند و درنهایت معمولاً به ۱۰ تا ۲۰ درصد می‌رسد. تا ۵ درصد جمعیت گله ممکن است به اندازه‌ای از رشد بازمانده و واژده شوند، که حذف آن‌ها لازم به نظر برسد. جوجه‌های سالم، به رشد طبیعی خود ادامه می‌دهند و بیماری حالت انتشاری ندارد. نخستین جراحات کالبدگشایی شامل شش‌های محتقن، غشاء‌های سروزی دارای خیز و اسپر چشمگیر است. پیش معده و شش‌ها به سمت تیره‌رنگ شدن پیش می‌روند و چنان‌چه فاصله‌ی بین مرگ تا کالبدگشایی افزایش یابد، ممکن است سیاه دیده شوند. نام بیماری از این نشانه گرفته شده است. از دید ریزبینی، باکتری‌ها به تعداد زیاد در بافت‌های درگیر شده حضور دارند و به آسانی می‌توان آن‌ها را تشخیص داد. پس از تنها چند روز، الگوی مشخصی از پلی‌سروزیت فیبرینوهوتروفیلیک در کیسه‌ی پری‌کارد، جنب، کیسه‌های هوایی و صفاق قابل مشاهده است. در جوجه‌هایی که مقاومت نموده و تا هفته‌ی دوم زنده بمانند، جراحات گستردگی شدید است. ندرتاً ممکن است در اواخر بیماری، پرنده‌های درگیر با آرتربیت یا استئومیلیت دیده شوند. بیشتر جوجه‌های درگیر، در کیسه‌ی زردی خود دارای آبسه هستند. این مسئله، پیشنهاد می‌کند



تورم و افزایش اندازه‌ی پیش‌معده، نشانگان سوء جذب



تورم و افزایش اندازه‌ی پیش‌معده، نشانگان سوء جذب



افزایش اندازه‌ی پیش‌معده نسبت به سنگدان در نشانگان سوء جذب (راست)، طبیعی (چپ)

افزایش قطر پیش‌معده به دلیل اکسودای مخاطی در مسمومیت تجربی با آسپورین گزارش شده است. در این حالت، محتویات سنگدان نیز سبزرنگ و صفراءوری است (۱۱۸). سطح سروزی پیش‌معده در حالت سلامت بایستی رنگ سفید صدفی داشته و از هرگونه وضعیت غیرطبیعی مانند تغییررنگ و خون‌ریزی عاری باشد.

1. Black proventriculus

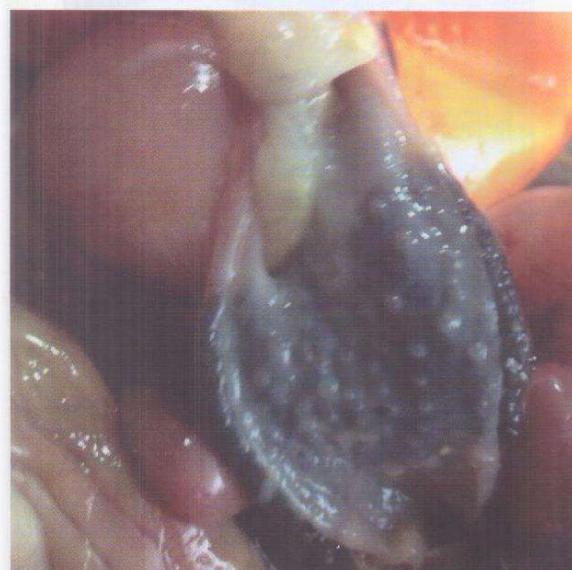
2. Neonatal Colisepticemia

یکی از نشانه‌های بارز ابتلاء به آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (H5N8)، که به ویژه در مزارع پرورش صنعتی بوقلمون در ایران مشاهده شده است، خون‌ریزی در سطح سروزی پیش معده است.



خون‌ریزی گسترده در سطح سروزی پیش معده در بوقلمون، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (H5N8)

که ناف، دروازه‌ی ورود باکتری است. همچنین، عفونت داخل تخمرغ به عنوان راه دیگری برای ورود باکتری مطرح می‌باشد (۱۸۳).

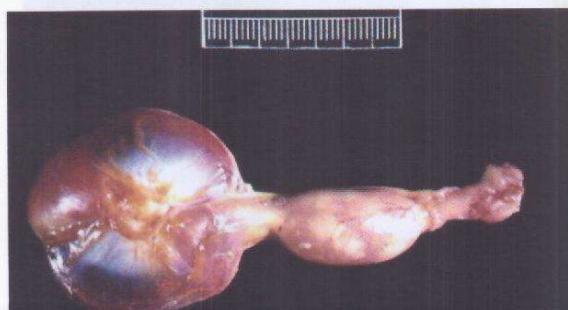


پیش معده‌ی سیاه (سطح مخاطی)



خون‌ریزی در سطح سروزی پیش معده، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)

نتوپلاسم، از دیگر موارد تأثیرگذار بر اندازه، حجم و قوام پیش‌معده است. بیماری مارک، متداول‌ترین و مهم‌ترین بیماری بیماری مسبب نتوپلاسم در ماکیان می‌باشد.



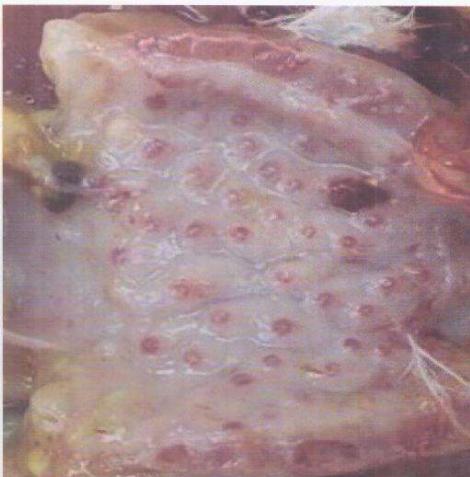
لمفوما در پیش‌معده، بیماری مارک

ابتلاء به پیش‌معده‌ی سیاه (با شدت متوسط) به دنبال چالش با اشریشیاکلی بیماری‌زای پرنده‌گان (APEC)



ابتلاء به پیش‌معده‌ی سیاه (با شدت بیش‌تر) به دنبال چالش با اشریشیاکلی بیماری‌زای پرنده‌گان (APEC)

وجود زخم، فرسایش و خونریزی در رأس این غدد و نیز بافت بین آن‌ها، از جراحات معمول در سطح مخاطی پیش معده است.

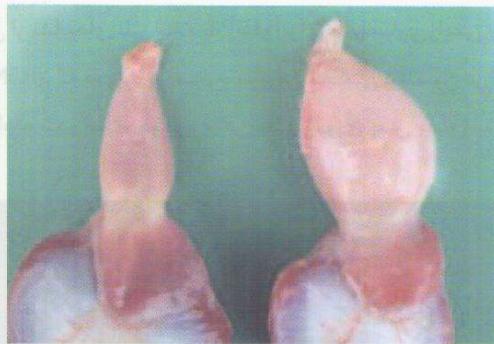


خونریزی در رأس غدد پیش معده

پیش معده، در حالت طبیعی خالی بوده و محتویاتی ندارد. حضور مواد چسبناک قهوه‌ای که منشاً آن، خونریزی در سنگدان است و یا وجود محتویات سبزرنگ صفراوی در پیش معده، طبیعی نیست. در ماکیانی که مقدار زیادی مس دریافت کرده‌اند، پیش معده، بزرگ شده، دیواره‌ی آن ضخیم می‌گردد. آستر مخاط، پهن و صاف می‌شود و نقاط سیاه-قهوه‌ای بر روی آن ظاهر می‌گردد (۱۰۱).



خونریزی در سطح داخلی مخاط پیش معده و سنگدان بوقلمون‌های نابالغ، مسمومیت با سولفات مس



لمفوما در پیش معده، بیماری مارک (راست)، طبیعی (چپ)

پس از قضاوت درباره‌ی اندازه، حجم، قوام و سلامت سطح سروزی پیش معده، برای بازرسی دو وجه دیگر یعنی محتویات و سطح مخاطی آن، بایستی پیش معده را با قیچی باز نمود. برای این کار، بهتر است برش از محلی که پیش معده از مری سینه‌ای جدا گردیده است، انجام شود. در حالت طبیعی، پیش معده دوکی شکل است و لذا، پس از بازشدن، سطحی نزدیک به بیضی پیدا می‌کند. در دو انتهای باریک این بیضی، غدد ترشحی دیده نمی‌شود و در محل اتصال پیش معده به سنگدان، سطح مخاطی حالتی تقریباً چین خورده دارد. با کمی فاصله از دو انتهای قدامی و خلفی پیش معده، غدد ترشحی آن به شکل نوارهای تقریباً موازی، ردیف شده‌اند. این غدد، از سطح مخاط برجسته‌اند و با کمی فشار می‌توان محتویات آن‌ها را که حالتی کرمی دارد، خارج نمود. سطح مخاطی پیش معده در حالت طبیعی مرطوب و شیری‌رنگ است.

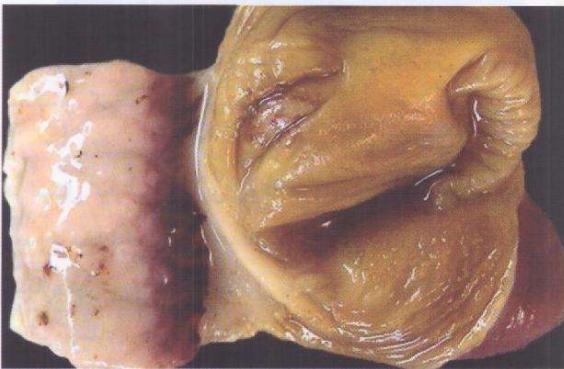


سطح مخاطی طبیعی در پیش معده

در پیش معده‌ی ماکیانی که در معرض برخی زهرا بههای قارچی قرار می‌گیرند، فرسایش و زخم‌هایی مانند آن‌چه در حضور هیستامین ایجاد می‌شود، پدیدار می‌گردد (۶۳). در ماکیانی که به طور تجربی با اسید سیکلوبیازونیک، که نوعی زهر تولیدی توسعه قارچ‌هاست، مسموم شده بودند، پیش معده‌ی متensus و گشاد با فرسایش یا زخم در مخاط و التهاب زیر مخاط گزارش شده است (۶۳). لذا، این انتظار وجود دارد که تغذیه‌ی پرنده‌گان با غلات یا مواد غذایی آلوده به این زهرا بهی قارچی، بتواند به بروز زخم در مخاط پیش معده شود (۶۴).

آدنوویروس‌ها، از دیگر عوامل عفونی ایجاد‌کننده التهاب پیش معده هستند (۹۴).

در بیماری بورس عفونی، بعضًا در مخاط محل اتصال پیش معده به سنگدان، خون‌ریزی و زخم مشاهده می‌شود. این امر، حتی می‌تواند به ملنا یا دفع مدفع سیاه رنگ منتهی گردد (۷۱).



خون‌ریزی در محل اتصال پیش معده به سنگدان، بیماری بورس عفونی

خون‌ریزی در مخاط پیش معده، از جمله جراحات کالبدگشایی است که می‌توان انتظار داشت در بازرسی دستگاه گوارش جوجه‌های مبتلا به کم‌خونی عفونی ماکیان، دیده شود. در این بیماری، ممکن است در مخاط پیش معده و بیشتر در محل اتصال آن به سنگدان، خون‌ریزی‌های نقطه‌ای مشاهده گردد و در مخاط سنگدان پس از برداشت آستر آن، خون‌ریزی و تغییر رنگ مخاط به قرمز تیره یا سیاه دیده شود (۲۳۷).

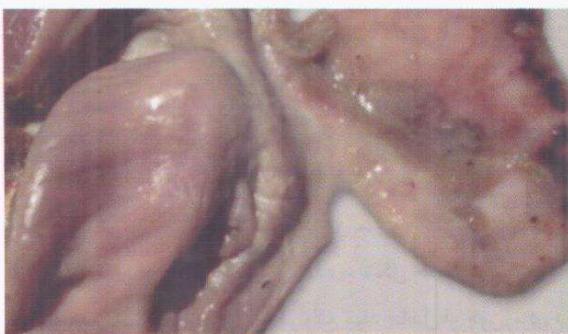
هیستامین، به عنوان یک آمین بیوژن، پیش معده را بزرگ و شل می‌کند و بر روی مخاط آن ارزیون و زخم به وجود می‌آورد (۲۴۱). گیزروسین، از دیگر آمین‌های بیوژن است و اگرچه، جراحات کالبدگشایی حاصل از مسمومیت با آن، بیشتر به مخاط سنگدان و ایجاد فرسایش و زخم در آستر محافظ آن مربوط می‌شود، لیکن، تأثیر گیزروسین بر محتویات پیش معده به شکل حضور موادی لزج و کشسان به رنگ قرمزقهوه‌ای، که در واقع مواد حاصل از خون‌ریزی در سنگدان هستند، قابل مشاهده است.



حضور موادی لزج و کشسان به رنگ قرمزقهوه‌ای در پیش معده، مسمومیت با گیزروسین



حضور موادی لزج و کشسان به رنگ قرمزقهوه‌ای در پیش معده، مسمومیت با گیزروسین



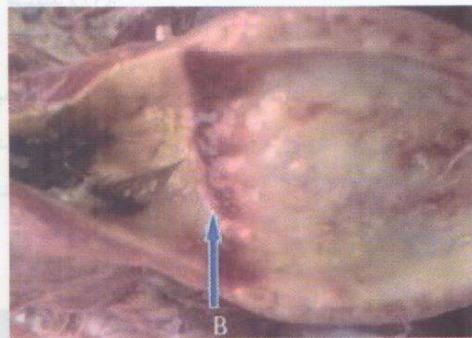
خون‌ریزی در کمریند اتصال پیش‌معده به مری، بیماری نیوکاسل



خون‌ریزی در مخاط پیش‌معده، کم‌خونی عفونی ماکیان



خون‌ریزی در کمریند اتصال پیش‌معده به سنگدان، بیماری نیوکاسل



خون‌ریزی در مخاط پیش‌معده در کمریند بین‌پیش‌معده و سنگدان، کم‌خونی عفونی ماکیان

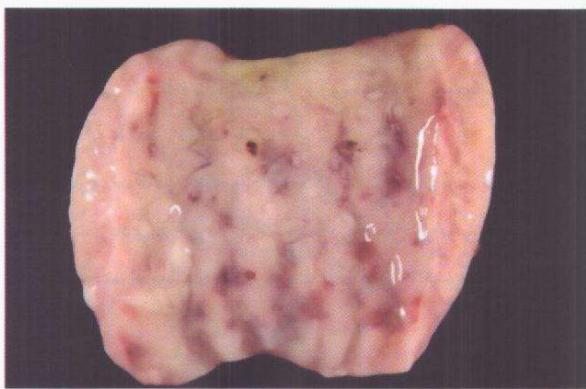


خون‌ریزی در کمریند اتصال پیش‌معده به سنگدان، بیماری نیوکاسل

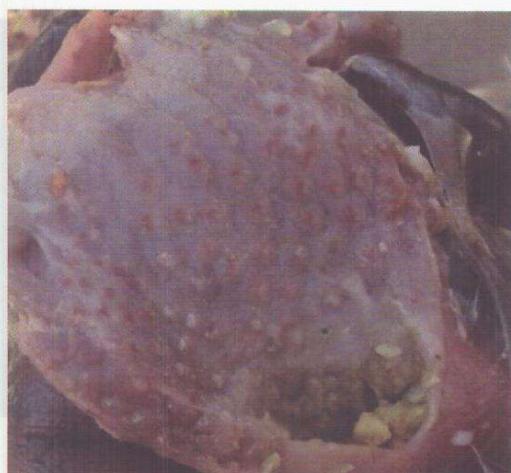


خیز و خون‌ریزی در مخاط پیش‌معده، بیماری نیوکاسل

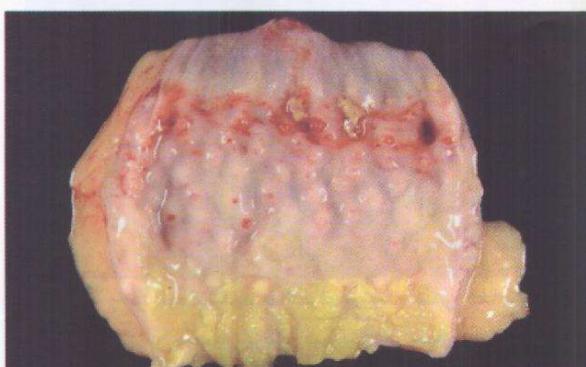
در اشکال گوارشی بیماری نیوکاسل، ایجاد زخم در رأس غدد پیش‌معده یا مخاط اطراف این غدد، معمول است. فراوانی این جراحت در اشکال گوارشی بیماری نیوکاسل به اندازه‌ای است که می‌توان گفت در این بیماری، خون‌ریزی بافت پیش‌معده عمومیت دارد. اگرچه، معمولاً این گونه بیان می‌گردد که وفور این جراحات در دو محل اتصال پیش‌معده به سنگدان و مری، بیش از نواحی میانی پیش‌معده است، اما در بسیاری از موارد نیز تفاوتی از این نظر بین قسمت‌های مختلف پیش‌معده دیده نمی‌شود. این زخم‌ها، ظاهری تیره‌رنگ (قرمز تیره تا سیاه) دارند و از سطح پیش‌معده برگسته‌تر هستند. در بیماری نیوکاسل، زخم در پیش‌معده از جمله جراحات کالبدگشایی است که در شکل و شدت و وسعت آن، تنوع زیادی به چشم می‌خورد. در مواردی، جراحات حالتی جدا از یکدیگر داشته و تنها رأس غدد پیش‌معده را شامل می‌شوند و در مواردی نیز به یکدیگر متصل گردیده و ظاهری یک پارچه پیدا می‌کنند. در ادامه، چندین نگاره‌ی رنگی برای نشان دادن این تنوع، آورده شده است.



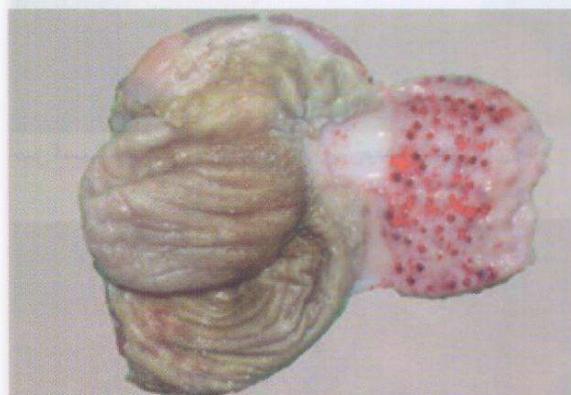
خیز و خونریزی در مخاط پیش‌معده، بیماری نیوکاسل



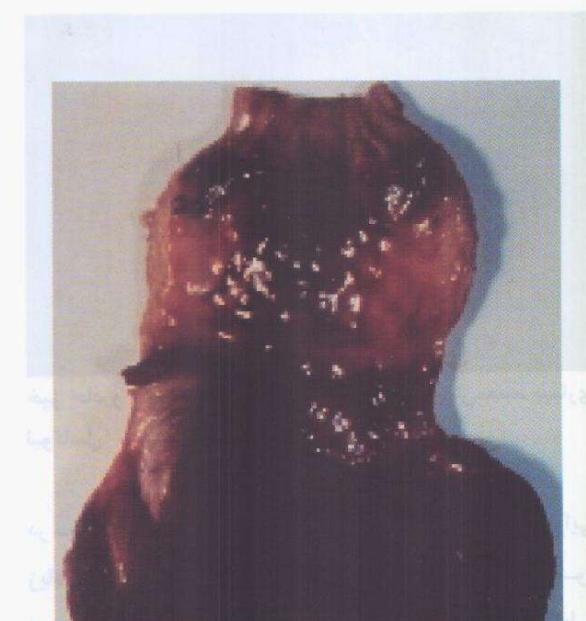
خونریزی پراکنده و با شدت متوسط در رأس غدد پیش معده در بوقلمون، بیماری نیوکاسل، به کیسه‌ی صفرای پر توجه کنید. تخلیه‌ی این میزان صفرا درنهایت به بروز اسهال سبزکه یکی از نشانه‌های بالینی بیماری نیوکاسل است، می‌انجامد.



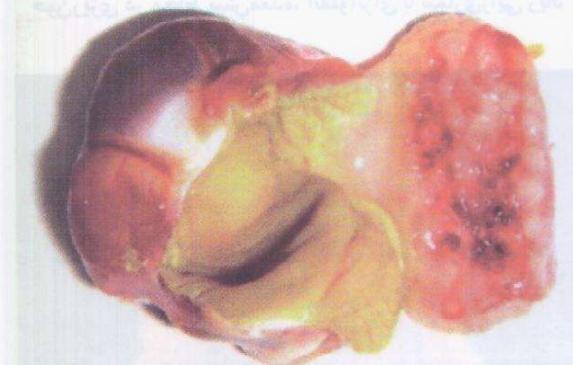
خیز و خونریزی در مخاط پیش‌معده، بیماری نیوکاسل



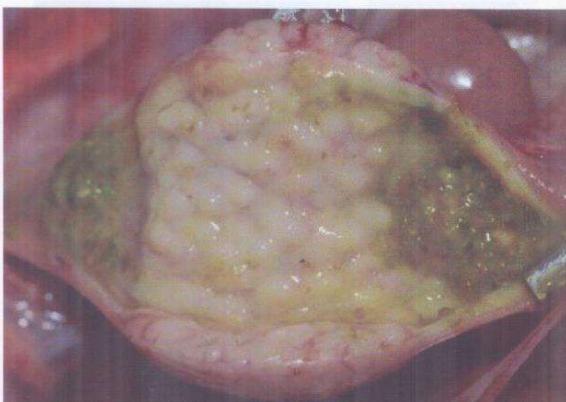
خونریزی در رأس غدد و مخاط بین آن‌ها، بیماری نیوکاسل



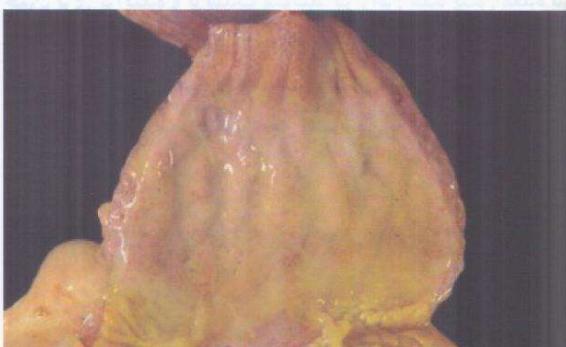
خونریزی شدید در مخاط پیش معده در اثر ویروس‌های ولوزن بیماری نیوکاسل به خونریزی ناشی از ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان شباهت‌هایی دارد. خونریزی در دو کمربند اتصالی پیش معده به مری و به سنگدان، از شدت بیش‌تری برخوردار است.



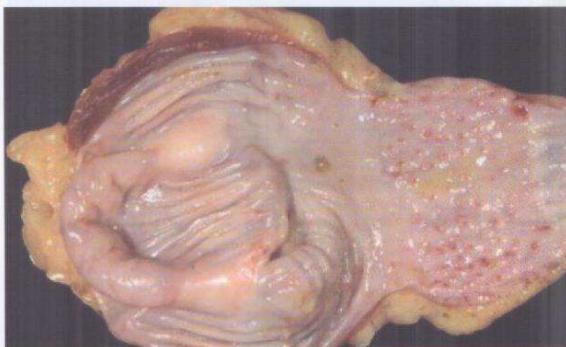
خونریزی متصل و بافت‌میری در مخاط، بیماری نیوکاسل



خیز و خونریزی در مخاط پیش‌معده، آنفلوآنزای حاد



خیز گسترده و خونریزی در مخاط پیش‌معده، آنفلوآنزای حاد



خونریزی در مخاط پیش‌معده، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد



خونریزی در مخاط پیش‌معده، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد

به نظر می‌رسد حدت ویروس ایجاد‌کننده بیماری از یک سو، و سطح اینمنی یا مقاومت میزبان، از سوی دیگر، در وسعت این ضایعات و شکل آن‌ها نقش داشته باشد.

در بیماری نیوکاسل، در مواردی ممکن است خونریزی در پیش‌معده از شدت زیادی برخوردار نباشد، اما در عوض پرخونی و خیز (ادم) شدید به همراه پوشیده شدن مخاط با موکوس و فیبرین دیده شود.



پرخونی و خیز (ادم) شدید به همراه پوشیده شدن مخاط با لایه‌ی قطوری از موکوس و خردurerیزهای فیبرینی، در بیماری نیوکاسل



خیز حاد و چند کانون محدود خونریزی در پیش‌معده، بیماری نیوکاسل

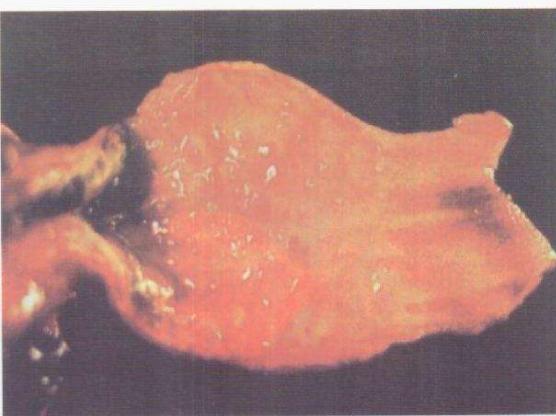
در موارد عفونت با ویروس‌های آنفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری زایی زیاد، ضایعات در اندام‌های اندرونه، بسته به سویه‌ی ویروس متنوع است، اما به طور ثابت، خیز و خونریزی در سروز یا سطوح مخاطی، به همراه نقاط بافت‌میرا درون بافت اندام‌های اندرونه، نشان داده شده است. این خونریزی‌ها به ویژه اغلب در ابی‌کارد، عضلات سینه‌ای، و در مخاط پیش‌معده و سنگدان وجود دارند و (۲۵۳) در مورد پیش‌معده، مانند بیماری نیوکاسل، از تنوع زیادی برخوردارند.



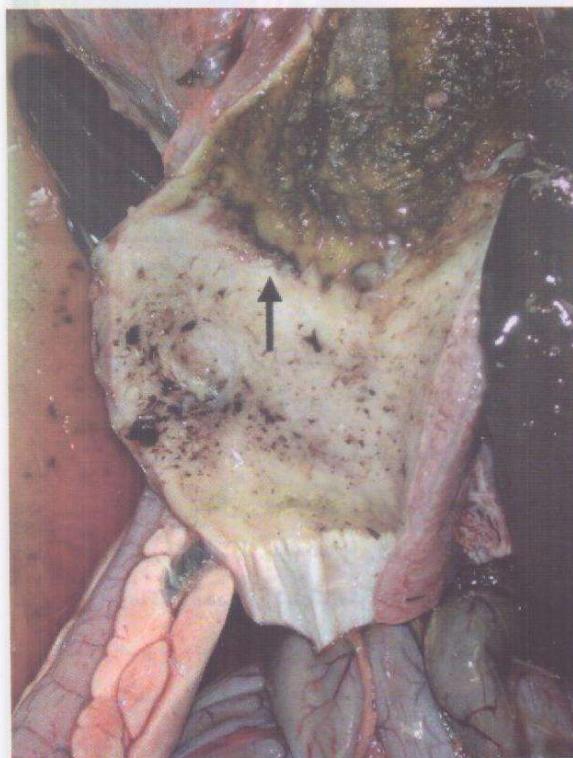
خونریزی شدید در غدد پیش معده، آنفلوآنزای حاد (H5N8)



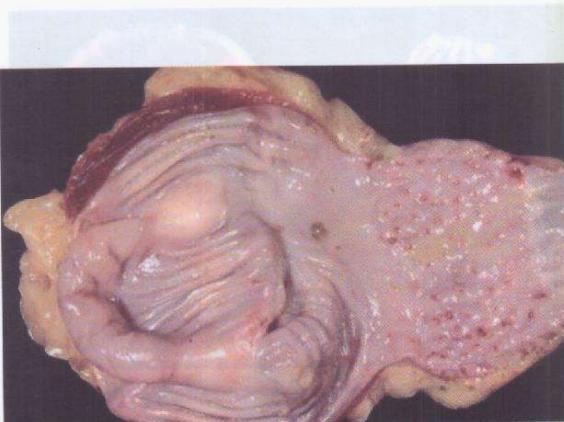
خونریزی در رأس غدد پیش معده، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد



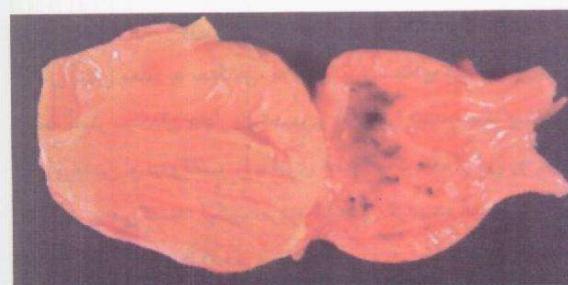
خونریزی‌های سرسوزنی (پتشی) اطراف غدد پیش معده ۴ روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزای حاد (H5N2)



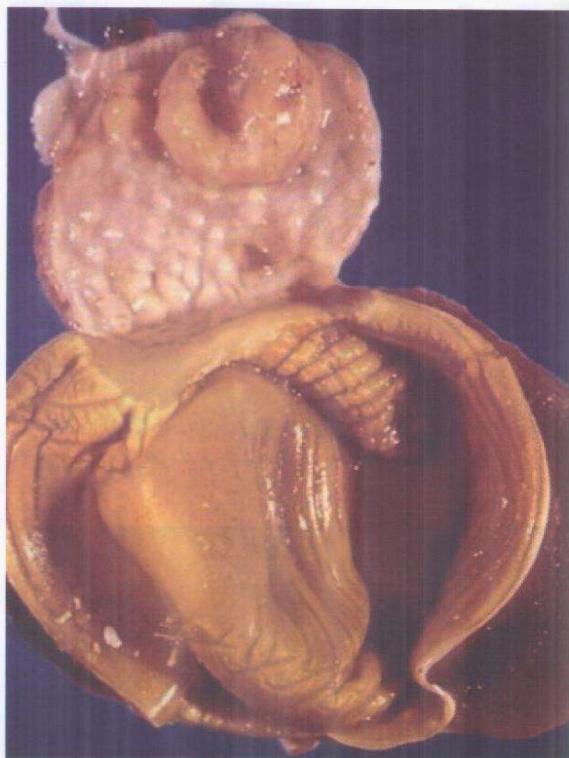
خونریزی در مرز بین پیش معده و سنگدان، آنفلوآنزای حاد



خونریزی در رأس غدد پیش معده، آنفلوآنزای با بیماری زایی زیاد

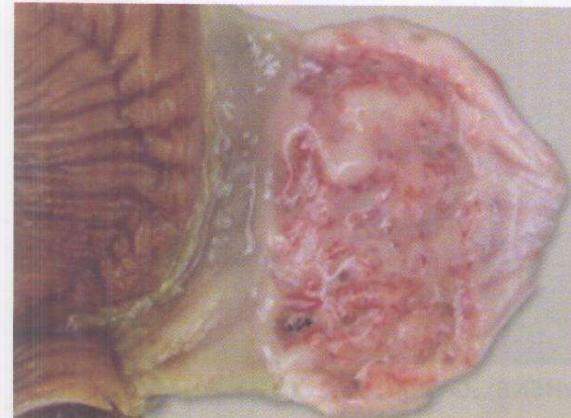


خونریزی در مخاط اطراف غدد پیش معده در جوجه‌ی ۳ هفت‌ماهه، آنفلوآنزای حاد (H5N1)

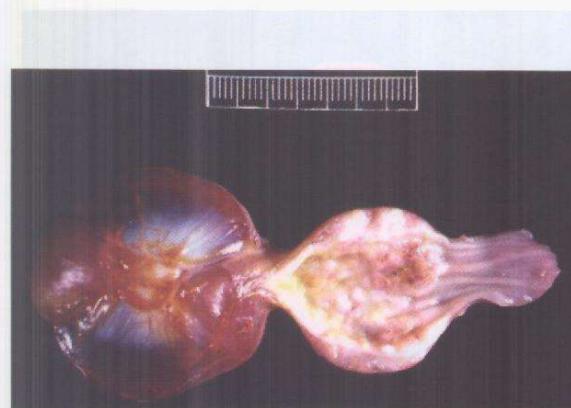


نئوپلاسم در پیش معده، بیماری مارک

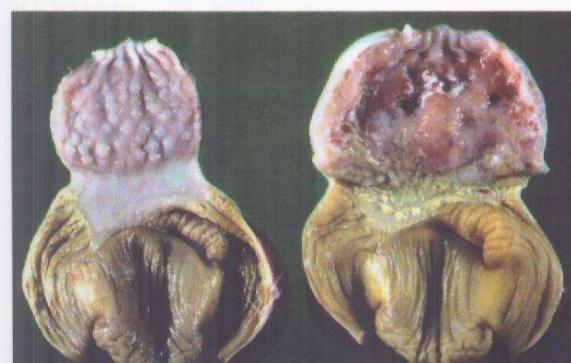
برخی موقع ممکن است متاستاز نئوپلاسم به پیش معده، جراحاتی شبیه به آن چه در بیماری نیوکاسل دیده می‌شود، ایجاد نماید.



خونریزی و جراحات در پیش معده، نئوپلاسم



زخم و خونریزی ناشی از نئوپلاسم در پیش معده، بیماری مارک



نئوپلاسم در پیش معده، بیماری مارک (راست)، طبیعی (چپ)

برخی سروتیپ‌های ویروس برونشیت عفونی، قادر به ایجاد التهاب پیش معده هستند (۲۷۷ و ۲۷۸ و ۲۷۹).

در عفونت‌های شدید، جراحات حاصل از فعالیت ایمربا نکاتریکس ممکن است از محل اتصال پیش معده به سنگان، تا محل اتصال ایلثوم به روده‌های کور امتداد پیدا کند.

مگاباکتری یا ماکرورابدس اورنیتوگاستر^۱، از عوامل ایجاد‌کننده‌ی التهاب و زخم در پیش معده است. در مطالعه‌ای (۲۴۸)، این ریزسازواره به عنوان عامل دخیل در ایجاد التهاب پیش معده از ۱۴ گله‌ی مرغان در سینین تخم‌گذاری، جدا شده است. در کالبدگشایی، پیش معده، بزرگ و دیواره‌ی آن ضخیم دیده می‌شد. سطح مخاطی پیش معده با یک موکوس ابری به رنگ سفید مایل به خاکستری پوشیده شده بود. خونریزی‌های سرسوزنی (پتشی) و زخم در محل اتصال پیش معده به سنگان، به طور برجسته‌ای دیده می‌شد و بعضی، آستر سنگان دچار بافت‌میری (نکروز) شده بود. پیش‌تر، ماکرورابدس اورنیتوگاستر را باکتری تصور می‌کردند، از این رو به آن مگاباکتری می‌گفتد، لیکن، امروزه مشخص گردیده است که این ریزسازواره، به قارچ‌ها (مخمر) تعلق دارد.

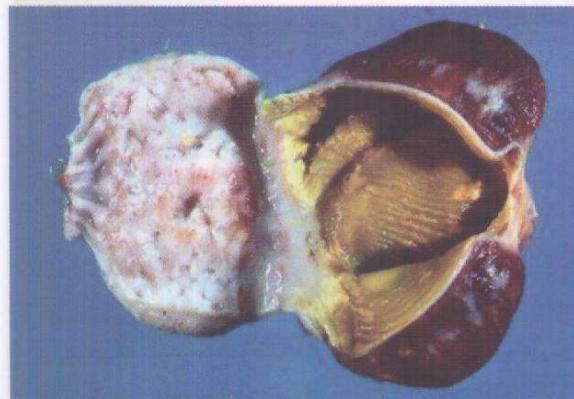
^۱ Macrorhabdes ornithogaster

خریدهای قبلی از آن‌ها مشاهده نموده‌اند، تمایلی نشان ندهند. این احتمال وجود دارد که در تحلیل بافت عضلانی سنگدان و تضعیف آن، رئووپریوس نقش داشته باشد.

پس از بازرسی وجه نخست، لازم است درباره‌ی سلامت سطح سروزی سنگدان قضاوت شود. چربی‌های موجود در این سطح، از این نظر اهمیت زیادی دارد. اولاً، مقدار این چربی‌ها می‌بایست بسته به سن پرندۀ، مقدار مناسبی باشد. تجمع زیاد چربی در اطراف سنگدان، یکی از نشانه‌هایی است که ممکن است شما را به عدم تناسب بین انرژی دریافتی گله با پروتئین و اسیدهای آمینه، گمانند کن. ثانیاً، قوام و رنگ این چربی‌ها شاخص خوبی برای قضاوت درباره‌ی کیفیت اسیدهای چرب دریافتی پرنده است. جناب‌جه، توده‌های چربی، قوامی شل و نزدیک به ژله‌ای و به رنگ سفید متمایل به زرد داشته باشند، می‌توان حدس زد میزان دریافت اسیدهای چرب غیراشباع به ویژه با منشأ ذرت توسط پرنده، قابل توجه بوده است و بر عکس آن، مشاهده‌ی چربی‌های سفیدرنگ با قوامی سفت، مانند پیه، حدس دریافت مقادیر زیادی اسیدهای چرب اشباع و درنتیجه، محرومیت احتمالی پرنده از دریافت اسیدهای چرب غیراشباع در مقادیر مناسب را دربی دارد. ثالثاً، سلامت این چربی‌ها، می‌تواند به عنوان معیار خوبی برای قضاوت درباره‌ی رخداد عفونت‌های حاد سپتی‌سمیک یا خون‌ریزی دهنده (هموراژیک) مورد استناد قرار گیرد. در بیماری‌های با ماهیت بسیار حاد مانند آنفلوآنزا پرنده‌گان، بیماری نیوکاسل، پاستورلوز و سپتی‌سمی‌های باکتریایی دیگر، رنگ چربی‌های اطراف سنگدان از سفید-زرد، به صورتی تغییر می‌یابد و در آن‌ها خون‌ریزی دیده می‌شود. پس از چربی‌ها، عضلات سنگدان نیز در سطح سروزی آن مورد قضاوت قرار می‌گیرند. تیرگی رنگ این عضلات و خون‌ریزی‌های سرسوزنی در آن، ممکن است از رخداد بیماری‌های حاد و تبدیل حکایت کند.

بازرسی دقیق سطح سروزی عضلات سنگدان را بایستی تنها راه کار بالرersh در کالبدگشایی، برای تشخیص آنسفالومیلیت پرنده‌گان در جوهرهای جوانی دانست، که داده‌های حاصل از تاریخچه بیماری و نشانه‌های بالینی، فرضیه‌ی رخداد آن را مطرح نموده‌اند. تنها نشانه کالبدگشایی مرتبط با آنسفالومیلیت پرنده‌گان، وجود نواحی سفیدرنگ (در اثر نفوذ لمفوسیت و تشکیل کانون‌های تجمع) در عضلات سنگدان است. این علامت را می‌توان نشانه‌ای نامحسوس به شمار آورد، چرا که برای مشاهده و تشخیص آن شرایط کامل‌اً مساعدی لازم است و در بسیاری از موارد این شرایط مهیا نیست (۲۵۰).

کمبود ویتامین E و سلنیوم، یکی دیگر تر مواردی است که امکان مشاهده‌ی فرسایش (اروزیون) و زخم در پیش معده وجود دارد.



فرسایش (اروزیون) و زخم در پیش معده، کمبود ویتامین E و سلنیوم

پس از اتمام بازرسی دقیق و همه‌جانبه‌ی پیش معده، معده یا سنگدان می‌بایستی به دقت بازرسی شود.

پ- سنگدان

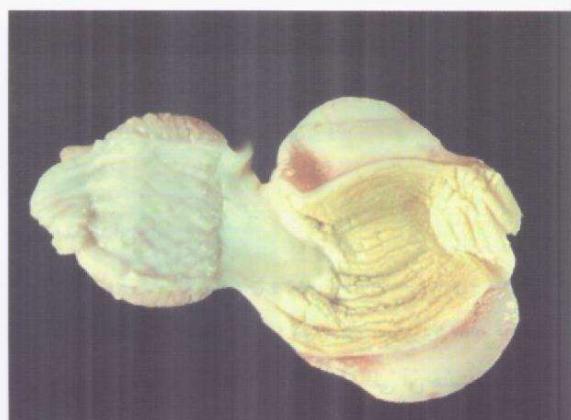
درباره‌ی بازرسی سنگدان، پنج وجهی که بایستی مورد توجه قرار گیرند، یک، اندازه، حجم و قوام؛ دو، سطح سروزی؛ سه، محتویات؛ چهار، سطح مخاطی و پنج، بافت زیر مخاطی آن هستند. برخی بیماری‌ها و شرایط، می‌توانند بر اندازه، حجم و قوام سنگدان تأثیرگذار باشند. احتمالاً، عوامل تغذیه‌ای بیش از سایر عوامل، فراوانی و اهمیت دارند. همان‌گونه که در عنوان اتساع پیش معده بیان گردید، تغذیه‌ی ماکیان با جیره‌های فاقد مقادیر مناسب فیبر، علاوه بر اتساع پیش معده، به تحلیل رفتن بافت عضلانی سنگدان و تضعیف حجم و قوام آن می‌انجامد و بعضاً، به سنگدان شکلی لوله مانند می‌دهد. برخلاف آن، دریافت جیره‌های با فیبر بالا، بر اندازه، حجم و قوام سنگدان می‌افزاید و نسبت وزن سنگدان به وزن بدن را افزایش می‌دهد. تأثیر جیره‌های با فیبر بالا بر اندازه و وزن سنگدان و نیز روده‌ها، به اندازه‌ای است که باعث می‌گردد بین گله‌های تغذیه شده از جیره‌های پرفیبر با گله‌های تغذیه شده با جیره‌های مطلوب، از نظر ریش وزن لاشه در کشتارگاه، که به جداسازی آلایش (امعاء و احشاء) مربوط می‌شود، تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود داشته باشد. بعضاً، ممکن است این تفاوت، موجب شود که معامله گران مرغ، نسبت به خرید باقی‌مانده‌ی گله‌هایی که چنین ویژگی را در



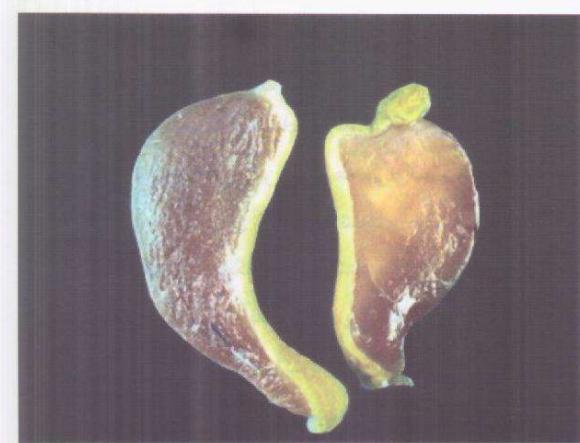
کانون‌های سفیدرنگ موجود در عضله‌ی سنگدان، کمبود ویتامین E و/یا سلنیوم (میوپاتی تغذیه‌ای)
در اثر نفوذ لمفوسيت و تشکيل کانون‌های تجمع در عضلات سنگدان، آنسفالوميليت پرندگان



نواحی سفیدرنگ در اثر نفوذ لمفوسيت و تشکيل کانون‌های تجمع در عضلات سنگدان، آنسفالوميليت پرندگان



میوپاتی تغذیه‌ای گسترده در سنگدان، کمبود ویتامین E و/یا سلنیوم
در اثر نفوذ لمفوسيت و تشکيل کانون‌های تجمع در عضلات سنگدان، آنسفالوميليت پرندگان



نواحی سفیدرنگ در اثر نفوذ لمفوسيت و تشکيل کانون‌های تجمع در عضلات سنگدان، آنسفالوميليت پرندگان

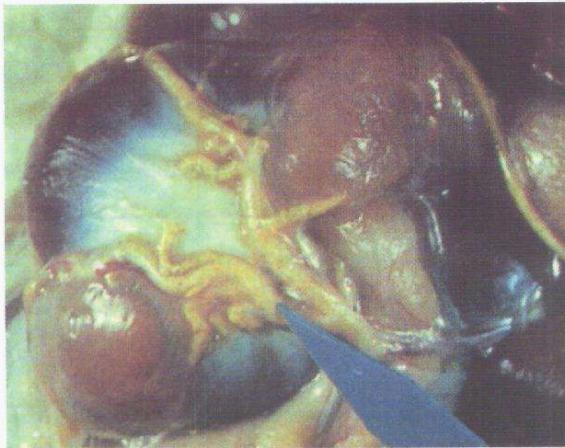


میوپاتی تغذیه‌ای در سنگدان، کمبود ویتامین E و/یا سلنیوم (راست)، طبیعی (چپ)
در اثر نفوذ لمفوسيت و تشکيل کانون‌های تجمع در عضلات سنگدان، آنسفالوميليت پرندگان

در تشخیص تفریقی کانون‌های سفیدرنگ موجود در عضله‌ی سنگدان که در اثر آنسفالوميليت پرندگان ایجاد می‌گردد، از آن چه رخداد آن در کمبود ویتامین E و/یا سلنیوم مورد انتظار است، و میوپاتی تغذیه‌ای نامیده می‌شود، بایستی دقت نمود. این عارضه در بوقلمون فراوانی بیشتری دارد.

تکلیف به درستی بدهن می‌گذرد و تسبیح می‌نماید، با این حال همچنانکه در این میوه‌ها می‌تواند از میوه‌هایی مانند گلابی یا لیمو نیز مبتلا شد. این میوه‌ها معمولاً در این میوه‌ها از ۰-۰۷٪ تا ۰-۱٪ از این میوه‌ها می‌باشد.

تصلب شرائین یا آتروواسکلروز از جمله جراحات کالبدگشایی احتمالی در پرندگان مبتلا به بیماری مارک است. از جمله عروقی که امکان ابتلاء آن‌ها به این عارضه وجود دارد، سرخرگ‌های سطحی سنگدان هستند.



آتروواسکلروز سرخرگ‌های سطحی سنگدان، بیماری مارک

پس از بازرسی دو وجه پیش‌گفته، وجه سوم سنگدان یا محتویات آن می‌باشد بازرسی و مورد قضاوت قرار گیرد. در ساده‌ترین قضاوت می‌توان گفت محتویات سنگدان با استناد به نامی که بر آن نهاده شده است (سنگدان به معنی محل انباست سنگ)، می‌باشد از زیابی شود. در یک وضعیت مطلوب، این انتظار وجود دارد که در محتویات سنگدان، حتماً تعدادی سنگریزه وجود داشته باشد.



قدان سنگریزه در سنگدان، معرضی متداول و اما بسیار مهم

هم‌چنین، در بیماری مارک، نفوذ و انتشار سلول‌های لمفاوی نوپلاستیک به عضلهی سنگدان و ایجاد تومور در آن، ممکن است، ظاهری مشابه با آن‌چه درباره جراحات آنسفالومیلیت پرندگان و میوپاتی تغذیه‌ای بیان گردید، ایجاد کند. در اینجا برش تومور و احساس قوام آن که به عقدهی لمفاوی دام‌ها مانند است، به تشخیص تفریقی کمک می‌کند.



کانون سفیدرنگ در عضلهی سنگدان ناشی از نفوذ سلول‌های توموری، بیماری مارک

در بیماری پلوروم هم ممکن است ندول‌های سفیدرنگ، مانند آن‌چه در قلب به وجود می‌آید، در عضلات سنگدان نیز دیده شود. از این رو لازم است در تفکیک دلایل ایجاد کانون‌ها، لکه‌ها یا ندول‌های سفیدرنگ در عضلات سنگدان، علاوه بر تفاوت‌های ظاهری آن‌ها، به داده‌های حاصل از دیگر ارکان تشخیص، یعنی اخذ تاریخچه نشانه‌های بالینی، سایر جراحات کالبدگشایی و یافته‌های آزمایشگاهی استناد شود.



ندول‌های سفیدرنگ سالمونلوز در عضلهی سنگدان، سالمونلا پلوروم

تغییر رنگ محتويات سنگدان به رنگ سبز صفراوی، که به دنبال بی‌اشتهاای و برگشت صفرا از دوازدهه به سنگدان ناشی می‌شود، از دیگر موارد تغییر رنگ غیرطبیعی محتويات سنگدان است.



محتويات سبزرنگ سنگدان درنتیجه‌ی نخوردن دان

وجود محتوياتی به رنگ قهوه‌ای تیره تا سیاه در سنگدان، که قوامی لرج و نسبتاً چسبناک دارند، معمولاً حاکی از خون‌ریزی در مخاط سنگدان است. هر عاملی بتواند باعث فرسایش، تضعیف و درنهایت از هم گسیختگی و تخریب آستر محافظه سنگدان شود، امکان رسیدن شیرابه‌های گوارشی پیش مده به بافت‌های زیرین را فراهم می‌کند. این امر، به تخریب بافت‌های زیرمخاطی و خون‌ریزی در آن‌ها می‌انجامد. این خون‌ریزی، تغییر رنگ محتويات سنگدان را موجب می‌گردد. **گیزروسین** موجود در پودرماهی، یکی از شناخته شده‌ترین عوامل ایجادکننده فرسایش سنگدان و خون‌ریزی در آن است.



محتويات لرج، چسبناک و سیاه‌رنگ در سنگدان، مسمومیت با گیزروسین

در موارد مسمومیت با زهابه‌های قارچی **آسپورین**، محتويات سنگدان به رنگ سبز صفراوی دیده می‌شود و این تغییر رنگ، ممکن است تا محتويات روده‌ها نیز ادامه پیدا کند (۱۱۸).

سنگدان از یک سو، محل گوارش فیزیکی غذا و ساییده شدن آن در بین سنگ‌های موجود است و از سوی دیگر، محلی است که زمان کافی برای مجاورت مواد غذایی با شیرابه‌های گوارشی ترشح شده از پیش معده، برای تأثیر مطلوب آن‌ها تأمین می‌شود. هر عاملی که به هریک از این دو لطمه وارد آورد، می‌تواند تبعات گوارشی در پی داشته و عملکرد و درنهایت، سلامت پرندۀ را به مخاطره اندازد. از آن‌جا که پرندگان فاقد دندان هستند، وظیفه‌ی گوارش فیزیکی غذا در پرندگان دانه‌خوار، بر عهده‌ی سنگدان است و برای این‌کار، دریافت مقادیر کافی سنگریزه توسط پرندۀ ضرورت دارد. اما، ممکن است تصور شود دستگاه‌های خردکننده‌ی دان، با آسیاب نمودن اجزاء دان، وظیفه‌ی سنگدان را بر عهده گرفته‌اند و بنابراین، نیازی به این کار توسط سنگدان نیست. اما، بایستی به این نکته توجه داشت که مدت زمان توقف مواد غذایی در سنگدان و در واقع، مدت مجاورت آن‌ها با شیرابه‌های گوارشی پیش معده، به ابعاد ذرات مواد غذایی بستگی دارد. این بدان معنی است، که ذرات ریزتر، زودتر و ذرات درشت‌تر، دیرتر از سنگدان به دوازدهه تخلیه می‌شوند. پس، اگر آسیاب نمودن ریز دان توانسته باشد نیاز به گوارش فیزیکی دان در سنگدان را کاهش دهد، در عین حال، شرایط لازم برای گوارش شیمیابی مواد غذایی را نیز تضعیف نموده است. چنین اتفاقی می‌تواند باعث گردد مواد غذایی با گوارش ناکافی به روده‌ها وارد شوند. این امر، نه تنها به جذب آن‌ها لطمه می‌زند و مشکلات مربوط به سوء جذب و افزایش ضربیت تبدیل را ایجاد می‌کند، بلکه با فراهم نمودن مواد مغذی برای باکتری‌های همزیست (فلور)، شرایط تغییر نامناسب در جمعیت آن‌ها را مهیا می‌سازد. تبعات این مسئله، بعض‌اً بیش از تبعات مربوط به عدم جذب و افزایش ضربیت تبدیل است. از این رو، لازم است تا در سینیکی که این امکان وجود دارد، حتی الامکان، از آسیاب درشت دان استفاده شود و در عین حال، سنگریزه کافی نیز برای گوارش فیزیکی دان و اجزاء ناخواسته‌ای که پرندۀ در هر صورت خواهد خورد، مانند پر، در اختیار گله قرار داده شود.

قضاؤت دیگری که بایستی در این مرحله درباره‌ی محتويات سنگدان صورت گیرد، به رنگ آن مربوط می‌شود. محتويات سنگدان که در حالت طبیعی مخلوطی از دان، سنگریزه و شیرابه‌های گوارشی است، رنگی شبیه به دان خیس کرده دارد. در صورت استفاده از آنزیمیت (سیلیکات آلمینیوم) در دان، ممکن است ذراتی به رنگ خاکستری-سبز نیز در محتويات سنگدان دیده شود، که این نیز مسئله‌ای طبیعی است.

که در اثر فرسایش، نازک‌تر شده‌اند. ۴- فرسایش شدید، به همراه نازک شدگی، تغییر رنگ و ایجاد شکاف در سرتاسر آستر سنگدان ۵- از بین رفتن آستر سنگدان، به همراه خون‌ریزی.

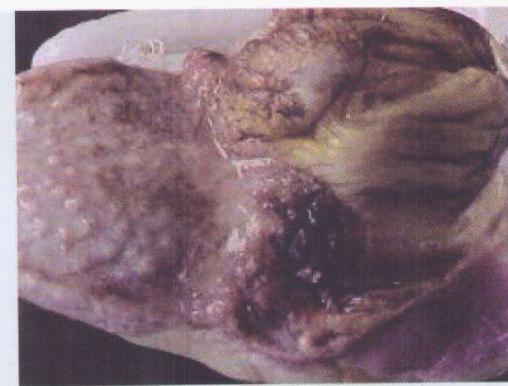
این درجه‌بندی در وهله‌ی نخست برای ارزیابی کیفیت پورمه‌ها و تأثیری که مصرف آمین‌های بیوژن از جمله گیزروسین موجود در آن، می‌تواند بر سلامت سنگدان داشته باشد، طراحی گردیده است، لیکن، از آن می‌توان برای ارزیابی عمومی وضعیت سلامت مخاط سنگدان، در موقع دیگر نیز استفاده‌ی نسبی نمود.



۱



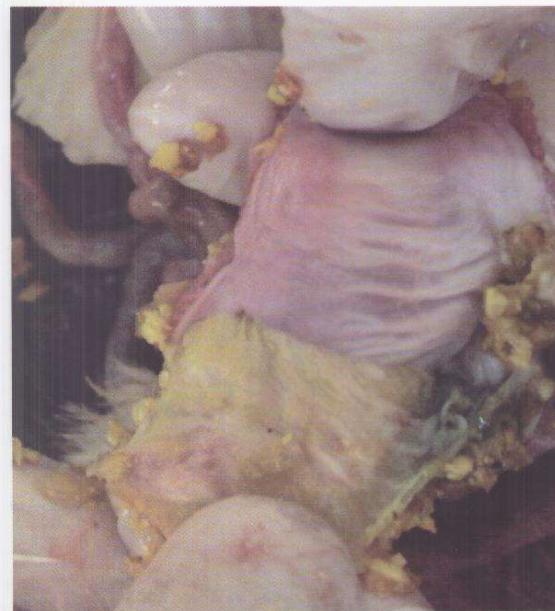
۲



۳

او۲و۳ درجات پیش‌رونده‌ی زخم و فرسایش سنگدان، مسمومیت با گیزروسین

چهارمین وجه بازرسی سنگدان، قضایت درباره‌ی سلامت سطح مخاطی آن است. سطح درونی سنگدان توسط یک آستر محافظ پوشیده شده است. این آستر را می‌توان به طور کامل از محل خود جدا نموده، بازرسی کرد. هرچه مدت کمتری از مرگ پرنده سپری شده باشد، جدا کردن آستر سنگدان مشکل‌تر است. چند ساعت پس از مرگ، آستر سنگدان را می‌توان به آسانی و به طور یک‌پارچه، خارج نمود.



برداشت آستر سنگدان و بازرسی سلامت این آستر و بافت زیر آن، از مراحل ضروری بازرسی دستگاه گوارش است.

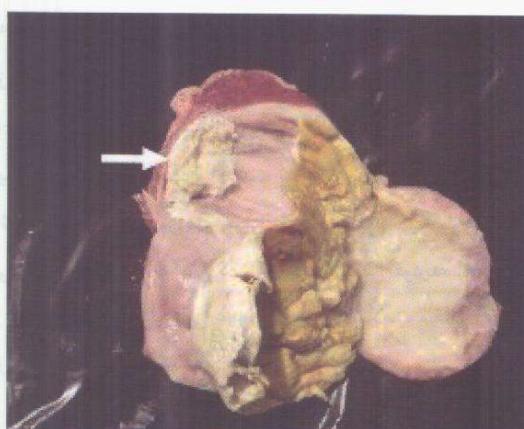
در حالت سلامت، این آستر بایستی استحکام مناسبی داشته و در تمامی سطح خود از ضخامت یکسانی برخوردار باشد. در مواردی که بخش‌های میانی آن ساییده و حالتی تور مانند پیدا کرده باشد (چیزی شبیه به زانوی شلوارهای چین فرسوده و مستعمل)، چنین اطلاق می‌شود که سنگدان دچار فرسایش^۱ گردیده است. به دلیل اهمیت این عارضه، برای درجه‌بندی و کتفی‌سازی چنین داده‌ی کیفی کوشش‌هایی به عمل آمده است. بر طبق یک تقسیم‌بندی، ۵ درجه مختلف برای فرسایش سنگدان مطرح گردیده است (۱۴۹).

۱- فرسایش خیلی خفیف، به همراه رنگ مطلوب سنگدان ۲- فرسایش خفیف، به همراه شواهدی حاکی از تخریب این آستر در برخی بخش‌های آن ۳- وجود فرسایش کامل در بخش‌های محدودی از آستر سنگدان، به همراه وجود شکاف‌هایی در بخش‌هایی

1. Gizzard erosion



فرسایش و ترک خوردن آستر سنگدان، زهابه‌ی فوزاریوم
(میانی و راست)، طبیعی (چپ)



فرسایش و جراحت آستر سنگدان، مسمومیت با زهابه‌های
قارچی

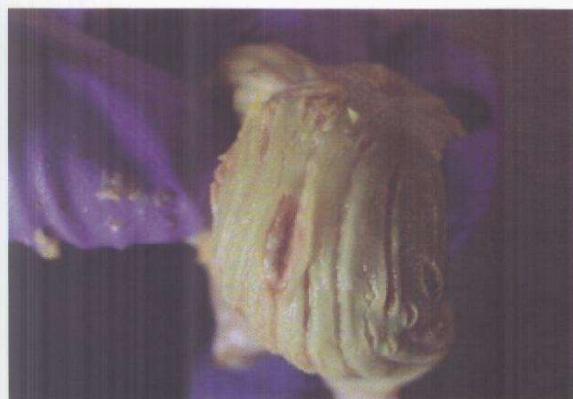


زخم و فرسایش پیشرفته‌ی سنگدان، مسمومیت با گیزروسین

آدنوویروس متعلق به گروه یک آدنوویروس‌های پرنده‌گان (سروتیپ ۱ و احتمالاً ۸)، می‌تواند در آستر درونی سنگدان فرسایش و زخم ایجاد کند. به دنبال این آلودگی، کاهش وزن گیری و افزایش تلفات گزارش شده است ولی در غالب موقع، در کشتارگاه و هنگام بازرگانی لاشه‌ها به بروز عارضه پی برده می‌شود. در این حالت، سنگدان به دلیل حضور مایعات خونی، متسع می‌شود و دارای زخم‌های متعدد سیاهرنگ در سطح آستر خود است (۱۱۳ و ۲۰۲). در تعدادی مطالعه تجربی توансه‌اند با تلقیح خوارکی یا چشمی/بینی آدنوویروس، به جوجه‌های گوشی جوان و نیمه‌جوان، از ۱ تا ۵۳ روزگی، عارضه‌ی فرسایش سنگدان را ۳ تا ۱۸ روز پس از تلقیح، مشاهده نمایند (۱۸۵ و ۱۹۳ و ۵۹). در نتایج بحثبرانگیز یکی از این مطالعات تجربی، تلقیح ویروس تلفات زیادی به دنبال داشت (۵۹). پانکراتیت، هپاتیت به همراه التهاب مجرای صفوایی و کیسه‌ی صفرا از دیگر جراحتی است که در برخی از این مطالعات تجربی، به دنبال تلقیح آدنوویروس، مشاهده شده است (۱۱۳).

گلستردیدیوم پرفرنجنس، از دیگر عوامل ایجاد‌کننده‌ی فرسایش سنگدان در پرنده‌گان است (۲۱ و ۱۹۶ و ۲۶۰).

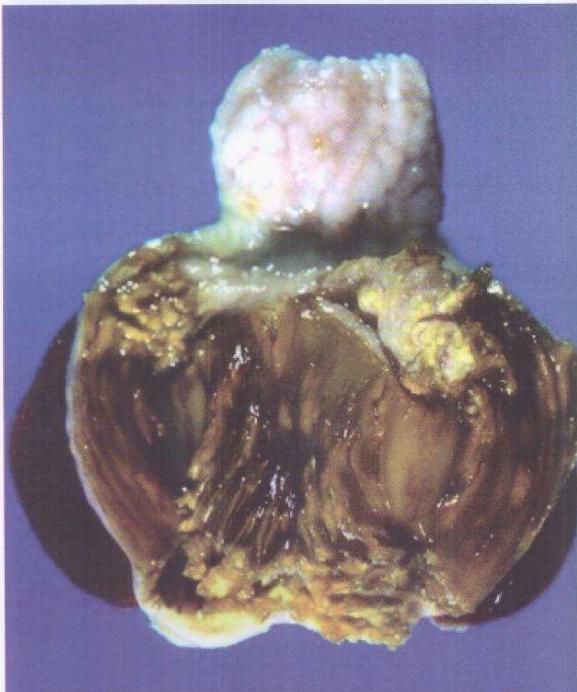
زهابه‌های قارچی، از دیگر عوامل تأثیرگذار بر سلامت آستر سنگدان و ایجاد جراحت و فرسایش در آن هستند. زهابه‌های تولید شده توسط فوزاریوم‌ها و آفلاتوكسین در این بین از شهرت بیشتری برخوردارند.



فرسایش و نامهوارشدن آستر سنگدان، آفلاتوكسیکوز

مقدادر بیش از حد روی در جیره، موجب انباشتگی آن در بافت‌ها و تغییرات آسیب‌شناختی در سنگدان و لوزالمعده می‌گردد. این تغییرات در جوجه‌ها شامل پریده‌رنگ و خشن شدن آستر درونی سنگدان و ایجاد ترک‌خوردگی و در موارد کمتر زخم در آن است (۱۳۷).

نئوپلاسم، از دیگر جراحاتی است که آثار آن را می‌توان در مخاط سنگدان مشاهده نمود. بیشترین موارد رخداد نئوپلاسم در اندام‌های مختلف، از جمله آستر سنگدان، به بیماری مارک مربوط می‌شود.



بیماری مارک

پنجمین و آخرین وجه بازرسی سنگدان، به بافت زیر مخاطی آن مربوط می‌شود. بازرسی بافت زیر مخاطی سنگدان، از مراحل ضروری در یک کالبدگشایی استاندارد است. برای این کار، لازم است ابتدا آستر سنگدان برداشته و بازرسی شود و بعد بافت زیر آن مورد بازرسی قرار گیرد. در شرایط طبیعی این بافت بایستی رنگی روشن و یک‌دست داشته و از هرگونه برخونی، خون‌ریزی و جراحت عاری باشد.

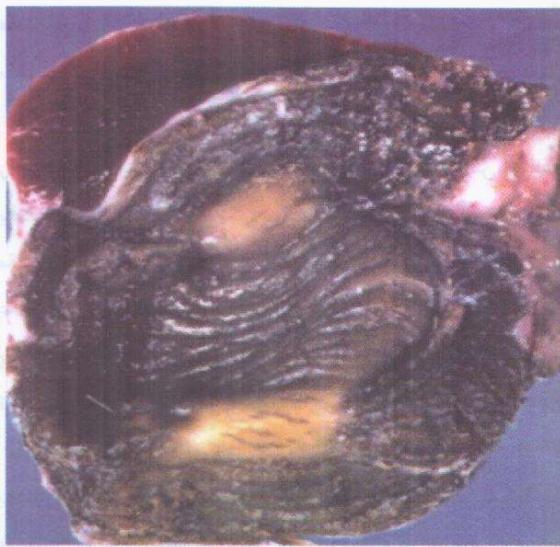
۱. سطح زیر مخاطی سنگدان

(۷۷) ۷۷۷ صفحه ۴۰۰

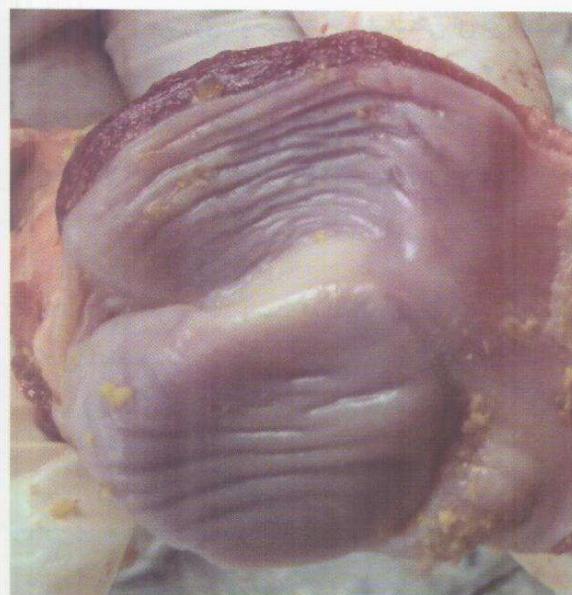
مقدادر بیش از حد مس در جیره باعث ایجاد ضایعاتی در سنگدان می‌شود. مشاهده شده است که فروزنی مس در حد ۲۰۵-۶۰۵ ppm جیره، ضخیم و خشن شدن آستر داخلی سنگدان را موجب گردیده و شدت این تغییرات با افزایش میزان مس، افزایش مقادیر مس، به شکل‌گیری برجستگی‌های زگیل مانند منجر می‌شود.علاوه بر ضایعات فوق، فرسایش مخاط سنگدان و ایجاد ترک در پوشش داخلی آن و خون‌ریزی در زیر لایه‌ی کویلین^۱ به همراه ترشحات مخاطی چسبیده به مخاط پیش معده، در مقدادر ۴۰۰۰ ppm و ۲۰۰۰ ppm مس در جیره مشاهده شده است. جراحاتی که به دنبال افزایش دریافت مس در مخاط سنگدان ایجاد می‌شوند، با ضایعاتی که به فرسایش سنگدان معروف بوده و در اثر مصرف مقدادر زیاد پودر ماهی و یا دیگر مواد اولیه‌ی حیوانی دارای هیستیدین و لیزین زیاد ایجاد می‌گردد، مشابهت دارند. دریافت جیره‌ای که از نظر میزان کلسیم با کمبود مواجه است، ممکن است حساسیت ماکیان را به مسمومیت با مس افزایش دهد (۱۴۳). در مواردی که به هر دلیل، مثلاً لگام عوارض آسپرژیلوز، از سولفات‌های در آب آشامیدنی طیور استفاده می‌شود، لازم است تلفات روزانه به طور دقیق و مرتباً از نظر روز عارضه‌ی فرسایش سنگدان مورد بررسی قرار گیرند.



خون‌ریزی در سطح داخلی مخاط پیش معده و سنگدان بوقلمون‌های نابالغ، مسمومیت با سولفات‌های مس



وضعیت بافت زیرآستر سنگدان، کم خونی عفونی ماکیان



ظاهر طبیعی بافت زیرآستر سنگدان

پس از اتمام بازرسی سنگدان، از وجود پنجگانه، در توالی قسمت‌های مختلف دستگاه گوارش، نوبت به روده‌ها می‌رسد. معذلک، پیش از آغاز بازرسی روده‌ها، بهتر است لوزالمعده که در خم دوازدهه قرار دارد، بازرسی شود.

لوزالمعده

لوزالمعده، که به فارسی خوش‌گوشت^۱ نامیده می‌شود، بر روی لیگامنت دوازدهه‌لوزالمعدی (پانکراتیکودونال) و در خم دوازدهه واقع گردیده است. مهم‌ترین شاخص بازرسی لوزالمعده، ابتدا، اندازه و سپس رنگ و شکل ظاهری آن است. بازرسی لوزالمعده، اهمیت فوق العاده زیادی دارد و در مورد بوقلمون، اهمیت آن باز هم بیشتر است.



شكل و رنگ طبیعی لوزالمعده در جوجه بوقلمون

در عفونت‌های ویروسی حاد، به ویژه آن‌هایی که به دستگاه گوارش تمایل دارند، مانند ویروس بیماری نیوکاسل و ویروس آنفلوآنزای پرنده‌گان، در بافت زیر مخاط و پس از برداشتن آستر سنگدان، خون‌ریزی در ابعاد و تعداد متفاوت دیده می‌شود. در مواردی ممکن است ابعاد این خون‌ریزی‌ها به حدی وسیع باشد که بخش اعظم بافت زیر مخاط را در بر بگیرد.



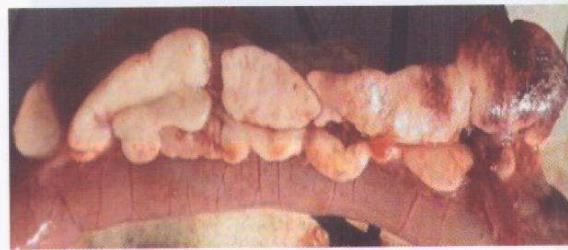
خون‌ریزی در مخاط زیرآستر سنگدان، آنفلوآنزای حاد

در نشانگان خون‌ریزی (سندرم هموراژیک) ناشی از ویروس کم خونی عفونی ماکیان، ممکن است در زیر مخاط سنگدان پس از برداشت آستر آن، خون‌ریزی گستردۀ و تغییر رنگ بافت به سرخ‌تیره یا سیاه دیده شود (۲۳۷).

ویروس‌های آنفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری‌زایی زیاد، نقاط بافت‌میرا (نکروتیک) در لوزالمعده، اسپر و قلب و بعضاً در کبد و کلیه نیز دیده می‌شوند (۲۵۳). خون‌ریزی و بافت‌میری گسترده در لوزالمعده، به عنوان یکی از مهم‌ترین جراحات کالبدگشایی ناشی از عفونت با ویروس آنفلوآنزای پرنده‌گان (H5N8) بایستی مورد توجه قرار گیرد.



خون‌ریزی و بافت‌میری در لوزالمعده‌ی بوقلمون‌های تجاری، آنفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری‌زایی زیاد (HPAIV/H5N8)



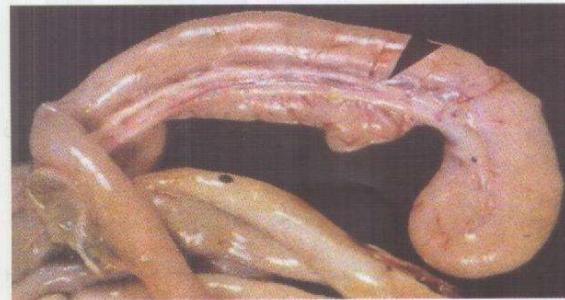
خون‌ریزی و بافت‌میری در لوزالمعده‌ی بوقلمون‌های تجاری، آنفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری‌زایی زیاد (HPAIV/H5N8)



خون‌ریزی و بافت‌میری گسترده در لوزالمعده‌ی بوقلمون‌های تجاری، (HPAIV/H5N8)

اندازه‌ی لوزالمعده، ممکن است در دو جهت افزایش و یا کاهش، تغییر پیدا کند.

کاهش حجم و اندازه‌ی لوزالمعده و حتی تحلیل و از بین رفتن کامل آن، عارضه‌ای است که غالباً در نشانگان سوء جذب با مشارکت رئوویروس‌ها شکل می‌گیرد. در این حالت استحاله‌ی لوزالمعده ممکن است تا محو کامل آن، و تنها باقی ماندن بندینه یا وتر دوازده‌لوزالمعده (پانکرآتودونال لیگامنت) ادامه یابد.

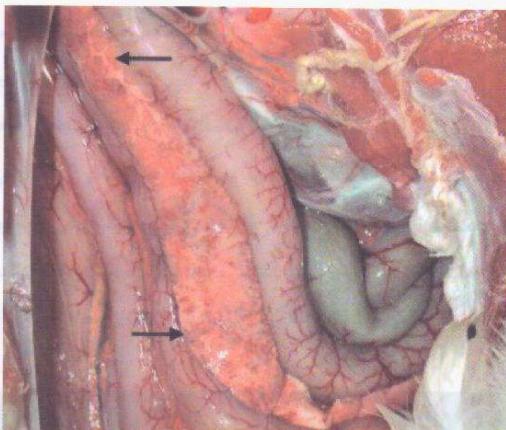


لوزالمعده‌ی تحلیل‌رفته و پریده‌رنگ (نوک پیکان)

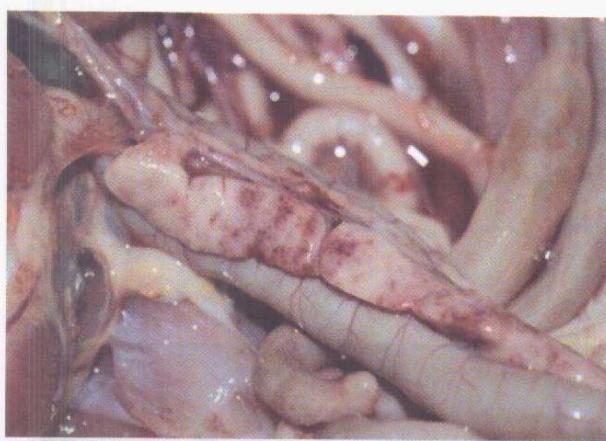


تحلیل لوزالمعده در نشانگان سوء جذب (پایین)، طبیعی (بالا)

افزایش اندازه‌ی لوزالمعده، غالباً به دلیل التهاب عفونی آن یا همان پانکراتیت است. عوامل عفونی متعددی، ممکن است در کنار جراحات آسیب‌شناسی مختلفی که ایجاد می‌کنند، موجب پانکراتیت نیز بشوند. معمولاً، پانکراتیت علاوه بر اندازه‌ی لوزالمعده، بر وجه دیگر بازرسی آن یعنی رنگ و شکل ظاهری لوزالمعده نیز تأثیر می‌گذارد. برخی عوامل بیماری‌زاء، مانند **ویروس آنفلوآنزا**، بعضاً قادر هستند در لوزالمعده خون‌ریزی و بافت‌میری (نکروز) ایجاد کنند. در عفونت با ویروس آنفلوآنزای پرنده‌گان با بیماری‌زایی کم، سخت شدن لوزالمعده همراه با نقاط رنگ پریده و خون‌ریزی در آن، به صورت انفرادی و بیش‌تر در بوقلمون‌ها گزارش شده است. در درگیری با اکثر

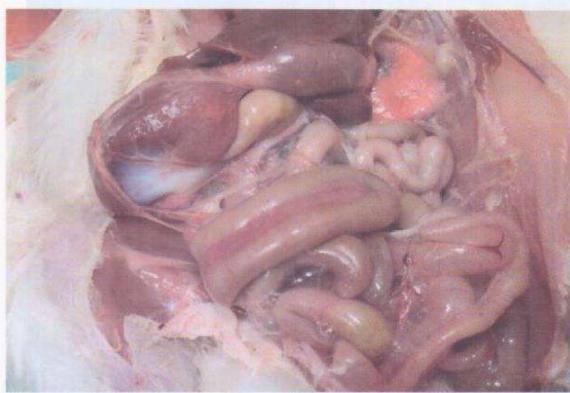


خونریزی و بافت‌میری در لوزالمده، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



خونریزی و بافت‌میری در لوزالمده، ۳ روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)

بروز جراحت در لوزالمده محدود به ویروس‌های آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد) نبوده و در موارد رخداد بیماری با برخی تحت‌تیپ‌های دیگر، به ویژه H9N2 نیز گزارش شده است.

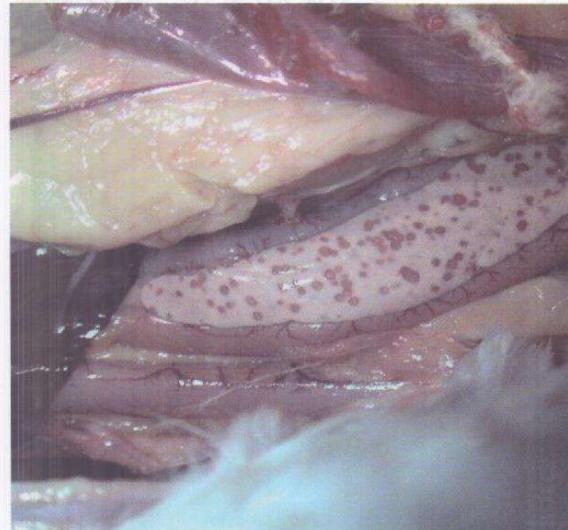


پرخونی گسترده در لوزالمده بوقلمون، چالش تجربی با ویروس آنفلوآنزای با بیماری‌زایی کم (H9N2)^۱

هپاتیت ویروسی بوقلمون، یک بیماری با واکیری بسیار بالاست که تنها در بوقلمون‌ها تشخیص داده شده و عموماً به شکل تخت‌بالینی رخ می‌دهد. ماکیان، قرقاول و بلدرچین به این بیماری مقاومند (۱). در گله‌های درگیر، درجاتی از بی‌حالی (دپرسیون) ممکن است دیده شود، اما بیشتر موارد درگیری در مزرعه به صورت مرگ ناگهانی پرندگان با ظاهر طبیعی مشخص می‌گردد. اگرچه، میزان ابتلاء و تلفات بیماری در گله‌های بوقلمون مبتلا متغیر است.



خونریزی و بافت‌میری در لوزالمده، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)



خونریزی و بافت‌میری در لوزالمده، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (حاد)

طبعی آن باشد. دلیل این امر وجود مقادیر زیادی آنتی تریپسین در کنجاله‌ی حرارت ندیده سویاست (۱۴۹).

رخداد نئوپلاسم در لوزالمعده، از موارد دیگری است که بایستی در بازرسی آن مورد توجه قرار گیرد. این تومورها عموماً ماهیت لمفوبولیفراتیو دارند و در پرندگان جوان و تازه بالغ، غالباً از بیماری مارک ناشی می‌شوند.



تومور در لوزالمعده، بیماری مارک



تومور در لوزالمعده، بیماری مارک

پس از بازرسی لوزالمعده، لازم است قسمت‌های مختلف روده‌ها، به طور دقیق و به تفکیک بازرسی شوند.

ث- روده‌ها

نخستین گام در این راه، ارائه‌ی یک ارزیابی کلی درباره‌ی وضعیت روده‌ها و روده‌بند است. روده‌بند یا مزانتر، پرده‌ی دربرگیرنده‌ی روده‌هast و بازرسی آن دارای اهمیت است. معمول‌ترین مسئله‌ی که درباره‌ی روده‌بند مورد قضاوت قرار گیرد، وضعیت رگ‌های خونی آن از جهت پرخونی یا خون‌ریزی است. در بیماری‌هایی که ماهیت خون‌ریزی دهنده دارند یا روده‌ها درگیر مواجهه با سموم هستند، رگ‌های روده‌بند از مکان‌های مناسب برای بررسی این احتمالات است. سیاهرگ روده‌بند خلفی (کودال مزنتریک وین)، خون سیاهرگی را از روده‌بند دریافت کرده و به اتفاق سیاهرگ‌های کلیه، به سیاهرگ وناکاوای خلفی باز می‌گرداند. در حالت طبیعی، خون موجود در این سیاهرگ، زیاد نیست، لیکن در موقع مواجهه با

اما معمولاً، هپاتیت ویروسی بوقلمون، به عنوان یک بیماری با ابتلاء و مرگ‌ومیر بسیار کم در یک دوره‌ی ۷ تا ۱۰ روزه شناخته می‌شود. مواردی از بیماری با ابتلاء ۱۰۰٪ افراد یک گله و یک مورد گزارش تلفات ۲۵٪ نیز در دست می‌باشد (۱). میزان ابتلاء پرندگان در یک گله و درصد تلفات آن‌ها، تحت تأثیر عوامل دیگری مانند عفونت‌های هم‌زمان قرار می‌گیرد. تلفات در بوقلمون‌های مسن‌تر از عهده گزارش نشده است. هپاتیت ویروسی بوقلمون با حضور بافت‌میری‌های (نکروز) چندین کانونی در کبد، به همراه بافت‌میری در لوزالمعده و یا بدون آن، شناخته می‌شود. جراحات ناشی از هپاتیت ویروسی بوقلمون در لوزالمعده، تقریباً گرد و به رنگ خاکستری-صورتی بوده و ممکن است تمامی عرض یک لوب را در بر بگیرد.



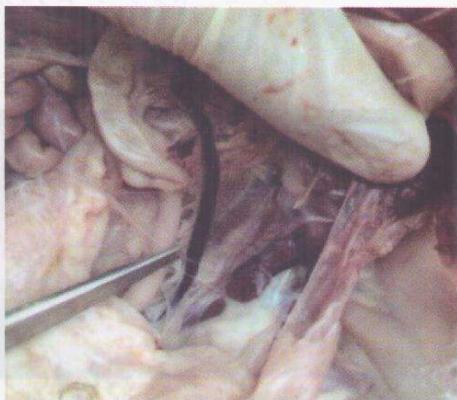
کانون‌های آشکار التهاب و بافت‌میری در لوزالمعده جوجه‌ی بوقلمون، هپاتیت ویروسی بوقلمون

در موارد عفونت با سالمونلاهای اختصاصی پرندگان، احتمال دیدن ندول‌های سفیدرنگ همانند با آن چه در بیماری مارک دیده می‌شود، و یا کانون‌های سفیدرنگ در لوزالمعده وجود دارد (۲۴۳). وجهه‌هایی که با کمبود شدید سلینیوم مواجه هستند، علاوه بر رشد و پر درآوری ضعیف، به خوبی قادر به گوارش چربی نبوده و در لوزالمعده، آتروفی و فیبروز نشان می‌دهند. در این جوجه‌ها، فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز در لوزالمعده کاهش می‌یابد. سطوح بالای ویتامین E در جیره می‌تواند در برابر ضایعات ناشی از کمبود سلینیوم، در لوزالمعده محافظت‌کننده باشد.

استفاده از کنجاله‌ی سویای خام (کنجاله‌ای که به اندازه‌ی کافی حرارت ندیده باشد)، می‌تواند بزرگ شدن اندازه‌ی لوزالمعده را موجب شود. افزایش اندازه‌ی لوزالمعده ممکن است تا دو برابر اندازه‌ی

پس از بازرسی روده‌بند، می‌بایست به ارزیابی کلی روده‌ها پرداخته شود. ارزیابی روده‌ها، می‌تواند به چند جنبه‌ی مختلف ربط پیدا کند. نخستین جنبه‌ی ارزیابی کلی روده‌ها، به استحکام آن‌ها مربوط می‌شود. روده‌ها در حالت طبیعی آن اندازه استحکام دارند که بتوان آن‌ها را بدون این که از هم گسیخته و پاره بشوند، مطابق آن‌چه گفته شد، از درون لاشه به بیرون منتقل نمود. در برخی انواع آنتریت، برای مثال ورم روده‌ی بافت‌میرا (آنتریت نکروتیک)، روده‌ها استحکام طبیعی خود را از دست می‌دهند و با کمترین دستکاری و جایه‌جایی، از هم گسیخته و پاره می‌شوند. در این حالت، محتويات روده‌ها شل بوده و غالباً رنگ نخودی دارند و ممکن است حاوی مواد غذایی گوارش‌نیافته باشند.

عواملی که ذکر گردید، پرخونی در سیاهرگ‌های روده‌بند و به ویژه سیاهرگ روده‌بند خلفی، به اندازه‌ای افزایش می‌باید که می‌توان آن را مانند یک طناب از خون لخته شده، در انتهای راست‌روده (کلورکتال) و در نزدیکی اتصال آن به پارگین (کلوآک) مشاهده نمود.



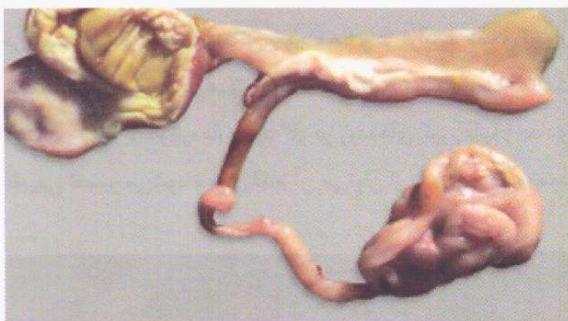
روده‌های شل، پریده‌رنگ، متسع و آکنده از محتويات آبکی به رنگ نخودی و حاوی غذای گوارش نیافته که به آسانی پاره می‌شود، ورم روده (آنتریت)، به رنگ کبد توجه کنید.

وضعيت عمومی و شکل ظاهری روده‌ها و حتی محتويات آن‌ها در جوجه‌هایی که در اثر نشانگان سوء جذب رئووبیروسی (چندعلتی) تلف شده‌اند، به آن‌چه در مورد ظاهر روده‌ها در ورم روده بافت‌میرای حاد گفته شد، همانندی‌هایی دارد. در نشانگان سوء جذب نیز روده‌ها متسع و پریده‌رنگ هستند و درون آن‌ها مواد غذای گوارش نیافته دیده می‌شود. در اینجا روده‌ها اغلب درهم پیچیدگی به سمت خلف محوطه‌ی شکمی را نشان می‌دهند.

در گله‌های مادر، احتمالاً مهم‌ترین عامل عفونی که می‌تواند چنین پرخونی شدید و خون‌ریزی در رگ‌های روده‌بند ایجاد کند، جدایه‌های حاد پاستورلا مولتوسیداست. علاوه بر پرخونی یا خون‌ریزی در رگ‌های روده‌بند، آن را بایستی از نظر حضور تومور یا ندول یا هرگونه زوائد بافتی غیرطبیعی مورد بازرسی قرار داد. آسپرژیلوز، نئوپلاسم، سل و کلی گرانولوما، از معروف‌ترین دلایل ایجاد این جراحتات در روده‌بند هستند.



نمایی از تومور گستردگی در روده‌بند، بیماری مارک



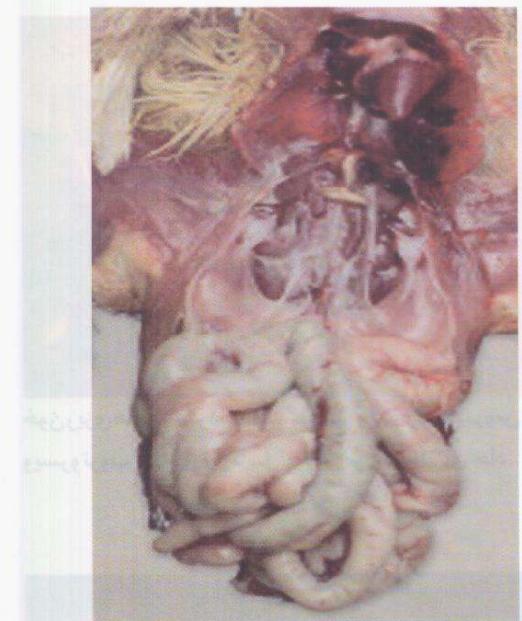
مقادیر فراوان مایعات و موادغذایی گوارش نیافته در روده‌ها، نشانگان کوتولگی و از رشد بازماندن

دومین جنبه‌ی ارزیابی کلی روده‌ها، به محتوای گاز موجود در آن‌ها مربوط می‌شود. در حالت طبیعی، چنان‌چه مدت زمان زیادی از مرگ پرنده سپری نشده باشد، این انتظار وجود ندارد که در روده‌ها مقادیر قابل توجهی گاز وجود داشته باشد. در حالی که در مواردی مانند نشانگان سوء جذب و فعالیت باکتری‌های بی‌هوایی در روده و ورم روده‌ی بافت‌میرا (آنتریت نکروتیک)، مقادیر زیادی گاز در روده‌ها تولید می‌شود.



laghri مفرط، محوطه‌ی بطنی متسع و روده‌های پر از گاز، نشانگان سوء جذب

این مقدار گاز، به روده‌ها حالتی متسع و باد کرده می‌دهد. می‌بایست بین وجود گاز در روده‌ها با وجود گاز در روده‌های کور (سکوم) تفاوت قائل شد. در آنتریت‌های با منشأ کلستریدیوم پرفونجنس، عموماً گاز در روده‌ها دیده می‌شود، در حالی که، وجود گاز در روده‌های کور، بیش‌تر به آنتریت‌های کلی‌فرمی مربوط است. توجه به این موضوع، به دلیل تفاوتی که بین داروهای مؤثر بر هریک از این انواع ورم روده (آنتریت) وجود دارد، دارای اهمیت زیادی است.



ظاهر متسع و پریده‌رنگ و در هم‌بیچیدگی روده‌ها به سمت خلف، نشانگان سوء جذب

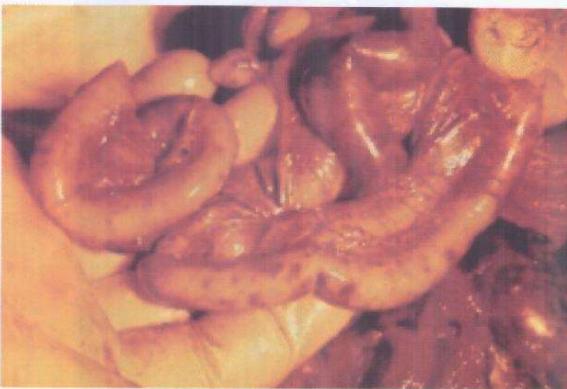


موادغذایی گوارش نیافته در روده، نشانگان سوء جذب

در شرایط بالینی دیگری که غالباً "نشانگان کوتولگی و از رشد بازماندن" نامیده می‌شود، جراحات بعضاً مشابهی با دو بیماری پیش‌گفته یعنی ورم روده‌ی بافت‌میرا و نشانگان سوء جذب، دیده می‌شود. در عنوان پیش معده به این موضوع پرداخته شده است.



روده‌های پریده‌رنگ، نیمه‌شفاف و پر از محتوای آبکی و گاهی همراه با گاز، نشانگان کوتولگی و از رشد بازماندن



خونریزی‌های گسترده و منتشر در روده‌ها، ویروس ولوزن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل یا ویروس آنفلوآنزا حاد



جراحات ندولار متعدد در روده‌ها، کلی گرانولوما

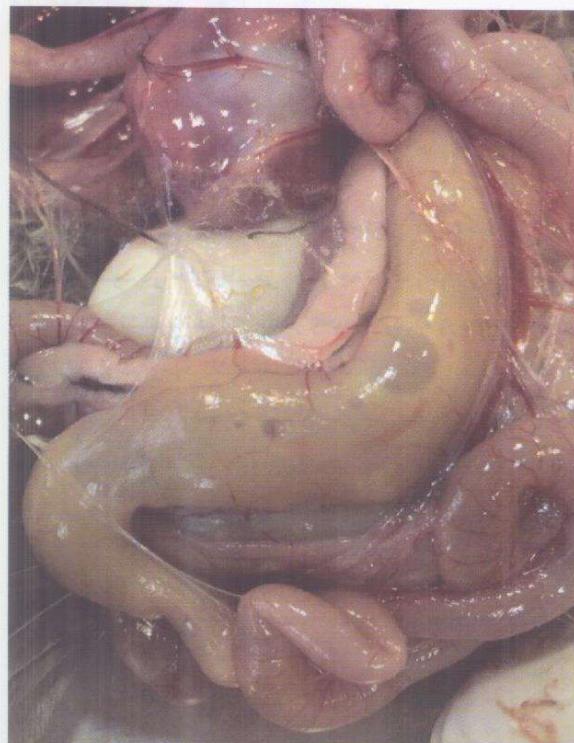


جراحات ندولار متعدد در روده‌ها، کلی گرانولوما



گسترش نئوپلاسم در روده‌ها، بیماری مارک

در دوسه هفته‌ی آغازین زندگی جوجه‌ها و در فرایند شکل‌گیری جمعیت ریزسازواره‌های هم‌زیست (میکروفلور)، به دلیل فعالیت نامتوازن این ریزسازواره‌ها، وجود گاز در روده‌های کور، غالباً رخدادی طبیعی تفسیر می‌شود و برای لگام آن می‌توان از سرکه استفاده نمود.



وجود گاز در روده‌های کور جوجه‌های جوان در هفته‌های آغازین عمر، می‌تواند طبیعی باشد.

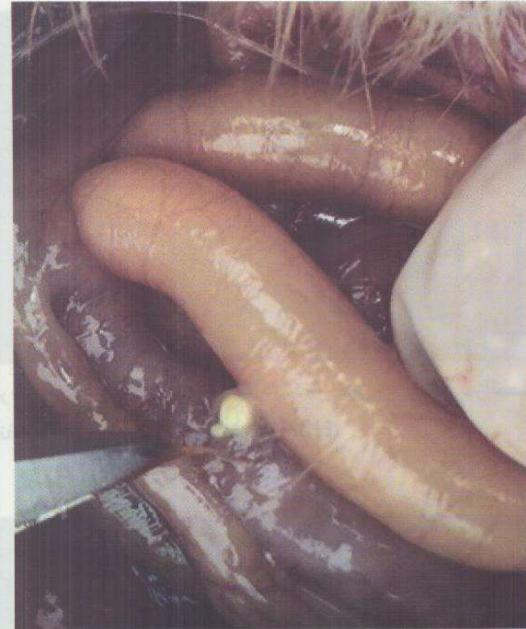
سومین مسئله‌ای که بایستی به شکل کلی درباره‌ی روده‌ها مورد قضاوت قرار گیرد، رنگ عمومی آن‌هاست. مستقل از پرخونی یا خونریزی، که ممکن است در هریک از بخش‌های روده دیده شود، مجموعه‌ی روده‌ها ممکن است چهره‌ای پرخون و تیره‌رنگ یا بسیار کم خون و پریده‌رنگ داشته باشند. گاهی ممکن است در طول روده‌ها به شکل سرتاسری، خونریزی‌های کانونی، بافت‌میری (نکروز)، ندول‌ها، زائدۀ‌های بافتی در ابعاد و اشکال مختلف و تومور دیده شود. از مهم‌ترین دلایل خونریزی‌های کانونی در روده‌ها، می‌توان به ویروس‌های با حدت زیاد بیماری نیوکاسل و آنفلوآنزا اشاره نمود. حضور ندول و زائدۀ‌های بافتی، غالباً به سنین بالا مربوط می‌شود و عامل آن می‌تواند، سل، کلی گرانولوما و نئوپلاسم باشد. در جوجه‌های جوان، آسپرژیلوز مهم‌ترین و فراوان‌ترین عامل مسبب ندول بر روی روده‌هاست.

دوازده

دوازده، از چهار وجه، یعنی حجم، سطح سروزی، محتویات و سطح مخاطی، بازرسی می‌شود. افزایش حجم در ابعاد زیاد که بتوان آن را به بیماری خاص نسبت داد، مانند آن‌چه در بخش میانی روده‌ها رخ می‌دهد و بالونینگ نامیده می‌شود، در دوازده معمول نیست. تنها، شاید بتوان گفت که در ورم روده‌ی خون‌ریزی دهنده‌ی بوقلمون، گاهی ممکن است شدت خون‌ریزی در حدی باشد که بتواند بر حجم دوازده تأثیر بگذارد. در مواردی که به هر دلیل پرنده مدتی دان نخوردده باشد، معمولاً دوازدهه بسیار باریک و سفت دیده می‌شود. معمول ترین دلیل این تغییر، وجود بیماری مارک در نیمچه‌هاست، ولی همان گونه که بیان شد، عدم دریافت غذا به معنای عام، علت اصلی آن است. بازرسی سطح سروزی دوازدهه از جنبه‌های مختلفی دارای ارزش است. پرخونی، خون‌ریزی، رنگ و ضایعات بافتی، معروف‌ترین این جنبه‌ها هستند. برخی تغییرات در سطح سروزی دوازده، ممکن است در برخی سنین اهمیت بیش‌تری داشته باشد. برای مثال، مشاهده ضایعات بافتی مربوط به کوکسیدیوز؛ بیش‌تر در سنین جوانی مورد انتظار است. اگرچه، مواردی از درگیری گله‌های مادر به کوکسیدیوز، در سنین بالا نیز دیده شده است، اما، به هر حال، عمومیت آن در سنین جوانی بیش‌تر است. ایمرباها مختلف، غالباً در شرایط عفونت‌های معمول و نه خیلی شدید، به بخش‌های خاصی از روده تعامل دارند و بیماری‌زاترین ایمربای متمایل به دوازدهه نیز ایمربا آسرولیناست. در کوکسیدیوز ناشی از ایمربا آسرولینتا، دوازدهه ممکن است در سطح سروزی، پریده‌رنگ دیده شود و دارای کانون‌های سفیدرنگ پراکنده باشد. محتویات آن نیز، ممکن است آبکی بوده و یا حاوی مایعات موکوسی باشد.



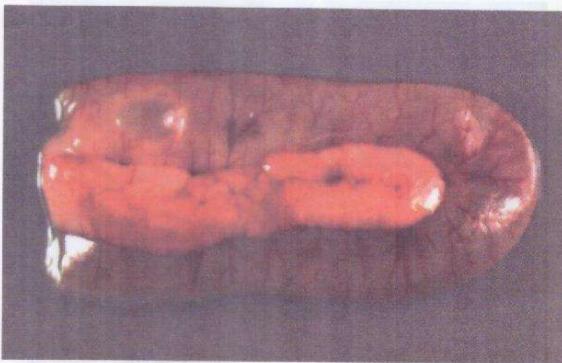
کانون‌های سفیدرنگ قابل مشاهده در سطح سروزی دوازدهه، ایمربا آسرولینتا و ایمربا میواتی



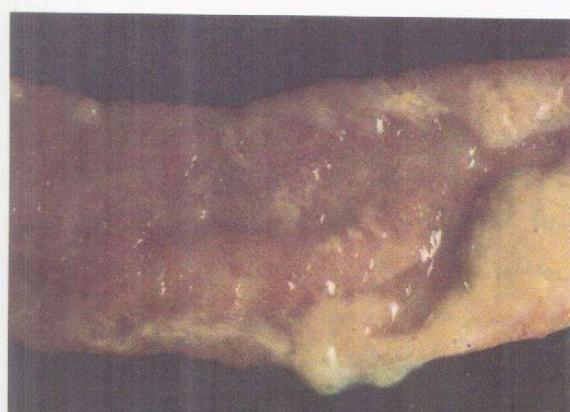
ندول قارچ بر روی روده، آسپرژیلوز

پس از ارزیابی کلی روده‌ها، لازم است بخش‌های مختلف روده به طور جداگانه مورد بازرسی قرار گیرند. برای این که بتوان در تشخیص عامل بیماری‌زای مسبب ضایعه در بخش‌های مختلف روده‌ها، بهتر و منظم‌تر عمل نمود، همواره این اشتیاق وجود داشته است که روده‌ها به قسمت‌های مختلفی تقسیم‌بندی شوند. برای این منظور، ممکن است با تقسیم‌بندی‌های مختلفی مواجه گردید. برای مثال، در یک تقسیم‌بندی، روده‌ها به سه بخش ابتدایی، میانی و انتهایی، تقسیم می‌شوند. تقسیم کردن روده‌ها به دو بخش اصلی روده‌های کوچک و روده‌های بزرگ، احتمالاً از معروف‌ترین بیش‌تری برخوردار است. در این تقسیم‌بندی، مجدداً روده‌های کوچک، به دو بخش روده‌های کور یا سکوم و ایشوم، و روده‌های بزرگ، به دو بخش روده‌های کور یا سکوم و کلورکتال یا راست روده (از محل دوشاخه شدن روده‌های کور تا پارگین یا کلواک) تقسیم می‌شوند. گاهی نیز ممکن است، روده‌ها به سه بخش دوازدهه، روده‌های کوچک (ژئنوم و ایشوم) و روده‌های بزرگ (سکوم و کلورکتال) تقسیم شوند.

در روند کالبدگشایی، در بسیاری از موارد تفاوتی بین این روش‌های تقسیم‌بندی وجود ندارد، اما، مسئله‌ی بسیار مهمی که نمی‌باشد مورد غفلت قرار گیرد، اصل رعایت تقسیم‌بندی قسمت‌های مختلف روده‌ها در هنگام بازرسی آن‌هاست. چرا که، در مواردی، تنها مکان بروز جراحت در روده‌های سفیدرنگ است که می‌تواند به تفکیک دو عامل بیماری‌زا که جراحات مشابهی تولید می‌کنند، کمک نماید.



پرخونی شدید عروق دوازدهه در کنار خون‌ریزی در لوزالمعده،
آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (H5N1)



جراحات در سطح مخاطی دوازدهه، ایمريا آسرولینا



پرخونی شدید عروق دوازدهه در کنار خون‌ریزی در لوزالمعده،
آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (H5N8)



پرخونی شدید عروق دوازدهه در کنار خون‌ریزی در لوزالمعده،
آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد (H5N8)

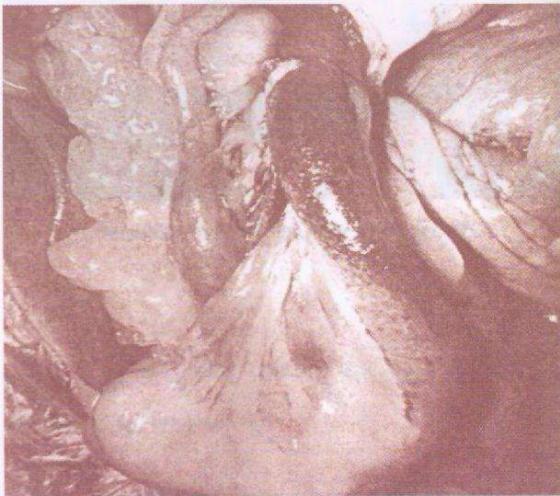


خون‌ریزی در مخاط دوازدهه، آنفلوآنزای حاد (H5N8)

در موارد ملایم بیماری، جراحات به دوازدهه محدود بوده و تنها چند پلاک در هر سانتی‌متر از سطح مخاط روده وجود دارد. این پلاک‌ها به شکل خطوط عرضی به رنگ سفید تا خاکستری دیده می‌شوند. در عفونت‌های شدید، جراحات به سایر بخش‌های روده‌ی کوچک کشیده می‌شوند و ممکن است ظاهری یک پارچه پی‌دا کنند و از این رو تشخیص آن‌ها مشکل شود. جراحات، در اشكال شدید بیماری عموماً از فرط فراوانی، اندازه‌ی کوچک‌تری دارند. در بازرسی مخاط دوازدهه نیز، مخاط روده ممکن است ضخیم شده باشد. این امر، کارآیی مواد غذایی را کاهش می‌دهد و در پرندگانی که در دوره‌ی تولید مبتلا شوند، تولید تخم مرغ ممکن است تضعیف گردد. علاوه بر ایمريا آسرولینا، ایمرباها دیگری نیز هستند که به دوازدهه تمایل دارند، ولی بیماری‌زایی آن‌ها کمتر است. یکی از مهم‌ترین آن‌ها، ایمريا میواتی است. جراحات ایمريا میواتی، ابتدا در دوازدهه و سپس در قسمت میانی و انتهایی روده‌ی کوچک ظاهر می‌شوند. در عفونت‌های ملایم، جراحات منفرد، به آن چه در عفونت با ایمريا آسرولینا رخ می‌دهد شبیه بوده، اما شکلی گردتر دارند. این جراحات، بعض‌اً شامل خون‌ریزی‌های سرسوزنی و لکه‌های گرد سفیدرنگ هستند. این گونه، بعض‌اً می‌تواند با تخریب پرزهای روده، برهمگی شدید مخاط را موجب گردد.

در بیماری‌های عفونی حاد و فراغیر (سیستمیک)، مانند آنفلوآنزا و وبای مرغان، این انتظار وجود دارد که عروق دوازدهه پرخون بوده و ظاهری محتقن به آن بدھند.

شاید بتوان گفت، مهم‌ترین بیماری عفونی در گله‌های مادر که پرخونی شدید و بسیار مشخصی را در سطوح مختلف دوازدهه (سروزی و مخاطی) ایجاد می‌کند، اشکال حاد پاستورلوز است. این پرخونی، بیشتر در سیاه‌گهای احشاپی، به ویژه در وریدهای خلفی روده‌بند که از مزانتر به انتهای کلیه‌ها کشیده می‌شوند و رگ‌های کوچک موجود در مخاط دوازدهه، نمایان است. ممکن است دوازدهه، کاملاً تیره‌تر از حد معمول مشاهده گردد. چنان‌چه، از محتویات رگ‌هایی که پرخونی را نشان می‌دهند گسترش تهیه و رنگ‌آمیزی شود، تعداد فراوانی باسیل با رنگ‌پذیری دوقطبی دیده می‌شوند. پرخونی و خون‌ریزی در دوازدهه را می‌توان متداول‌ترین جراحات کالبدگشایی پاستورلوز حاد به شمار آورد.



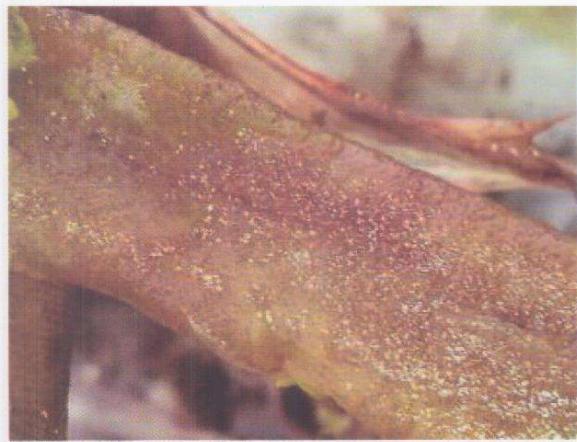
پرخونی شدید رگ‌های دوازدهه، وبای مرغان



خون‌ریزی مخاطی در دوازدهه که از سطح سروزی آشکار است، پاستورلوز حاد



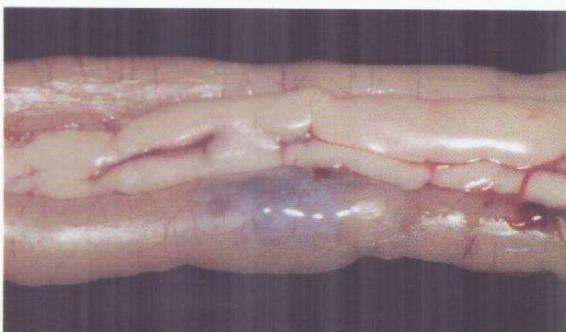
خون‌ریزی در مخاط دوازدهه، آنفلوآنزای حاد (H5N8)



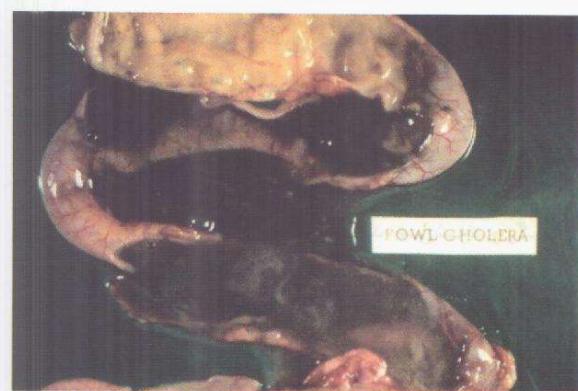
خون‌ریزی در مخاط دوازدهه، آنفلوآنزای حاد (H5N8)



خون‌ریزی در مخاط دوازدهه، آنفلوآنزای حاد (H5N8)



خون‌ریزی و بافت‌میری در بافت لمفاوی دوازده، بیماری نیوکاسل



خون‌ریزی و احتقان شدید در روده، پاستورلوز حاد



خون‌ریزی در مخاط دوازده، پاستورلوز حاد

در ورم روده‌ی بافت‌میرا (آنتریت نکروتیک)، جراحات کالبدگشایی بیماری را معمولاً در ژنوم و ایلئوم می‌توان یافت، اما این جراحات ممکن است در دوازده و روده‌های کور نیز دیده شوند. در ادامه و در پخش مربوط به روده‌های میانی، (ژنوم و ایلئوم) به جراحات ورم روده‌ی بافت‌میرا پرداخته خواهد شد.

جراحات حاد ورم روده‌ی قرحم‌ای (آنتریت اولسراتیو)، در بلدرچین با آنتریت هموراژیک در دوازده مشخص می‌شود. زخم‌های کوچک نقطه‌نقطه‌ای در سطوح مخاطی که با یک‌الهی خون‌ریزی احاطه شده‌اند، ممکن است از سطح سروزی روده قابل مشاهده باشند. زخم، ممکن است به اندازه‌ای گسترش یابد که تمامی ضخامت دیواره‌ی روده را طی نموده و باعث سوراخ شدن آن و درنتیجه، پریتونیت گردد. در پرنده‌گانی که برای چند روز مقاومت نموده و زنده مانده‌اند، ممکن است زخم‌های تحت حاد یا مزمون دیده شود. وجود زخم‌های زردنگ، گرد، بزرگ و چندکانونی که با ناحیه‌ی خون‌ریزی احاطه شده‌اند، در تمامی قسمت‌های روده‌ی کوچک، روده‌ی بزرگ و روده‌ی کور جلب توجه می‌نماید. این زخم‌ها در ادامه بهم پیوسته و جراحات بزرگی را شکل می‌دهند و ممکن است با غشاء دیفتریک پوشیده شوند. وجود خون در دستگاه گوارش، معمول است. به موازات افزایش اندازه‌ی زخم‌ها، هاله‌ی خون‌ریزی اطراف آن‌ها ناپدید می‌شود. زخم‌ها ممکن است در لایه‌ی مخاطی نفوذ کرده و عمیق شوند، اما، در جراحات کهنه‌تر، اغلب سطحی بوده و لبه‌ای برجسته دارند.

در بیماری نیوکاسل، امکان مشاهده‌ی خون‌ریزی و بافت‌میری در بافت لمفاوی دوازده وجود دارد.



خون‌ریزی و بافت‌میری در بافت لمفاوی دوازده، بیماری نیوکاسل

محتنق باشند. بزرگ‌شدگی کبد (هپاتومگالی) و خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی)، در بافت‌های مختلف نیز گزارش شده است.



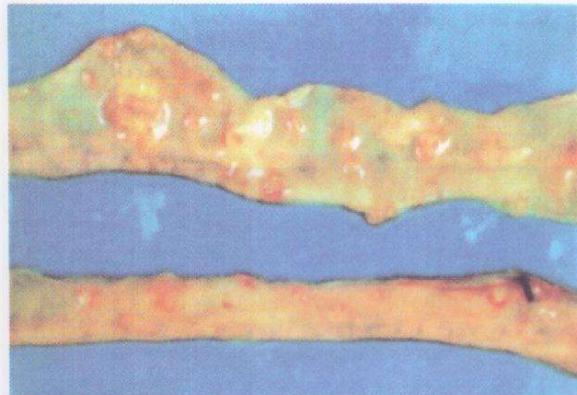
محتوای خونی دوازده و اسپرزاً بزرگ و خال خال در بوقلمون، ورم رودهی خون‌ریزی‌دهنده



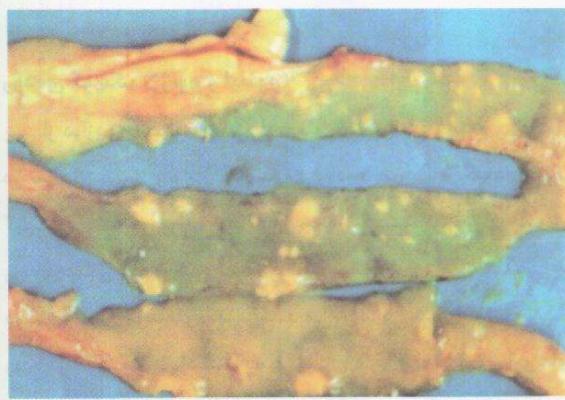
محتوای خونی دوازده و اسپرزاً بزرگ و خال خال در بوقلمون، ورم رودهی خون‌ریزی‌دهنده



محتوای خونی دوازده، ورم رودهی خون‌ریزی‌دهنده



جراحات اولیه از هر دو سطح سروزی (پایین) و مخاطی (بالا) روده، ورم رودهی قرحة‌ای، به پرخونی اطراف برخی جراحات و نیز تعدادی زخم با مرز خون‌ریزی در اطراف آن‌ها توجه کنید.



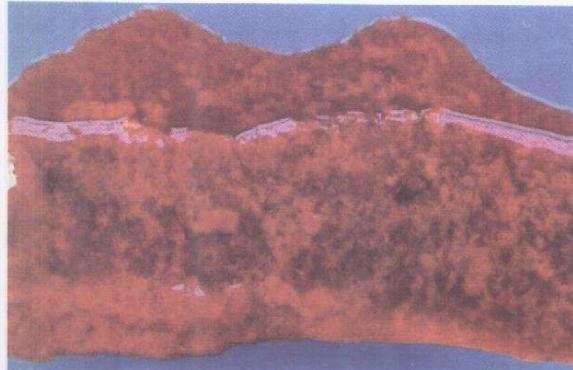
جراحات پیشرفته‌تر با نواحی دیفتریک و بافت‌میرا (نکروتیک) ورم رودهی قرحة‌ای

ورم رودهی خون‌ریزی‌دهنده بوقلمون (آنتریت هموراژیک):
به دنبال عفونت با ویروس حاد (گروه ۲ آدنوویروس‌های پرنده‌گان) ورم رودهی خون‌ریزی‌دهنده بوقلمون، پرنده‌گان مرده به دلیل از دست دادن خون، پریده‌رنگ هستند، این در حالی است که وزن خوبی دارند و چینه‌دان آن‌ها پر از غذاست. رودهی کوچک معمولاً متسع، تغییرنگ یافته و آکنده از محتویات خونی است. مخاط روده مشتقن بوده و در برخی کیس‌ها با یک غشاء فیبرینونکروتیک زردرنگ پوشیده شده است. جراحات در دوازده و پوشش تری دارند، لیکن می‌تواند به بخش‌های پس از آن نیز گسترش یابد. اسپرزاً، مشخصاً بزرگ و گرد شده و ظاهری لکه‌لکه دارد، معذلک، در آن دسته از پرنده‌گان مرده که اسپرزاً در پاسخ به کم‌خونی ناشی از خونریزی، منقبض شده و محتویات خود را به جریان عمومی خون تخلیه می‌کند، اندازه‌ی آن کوچک‌تر از حد طبیعی دیده می‌شود. در حالی که بقیه‌ی اندام‌ها عموماً پریده‌رنگ هستند، شش‌ها ممکن است

نثوپلاسم از دیگر جراحات مورد انتظار در دوازدهه می‌باشد. بیماری مارک، متداول‌ترین عامل مسبب نثوپلاسم در ماکیان است.



توموری شدن دوازدهه و لوزالمعده، بیماری مارک



محتوای خونی و مخاط دوازدهه‌ی بوقلمون با ظاهری نرم و محملی، ورم روده‌ی خون‌ریزی‌دهنده

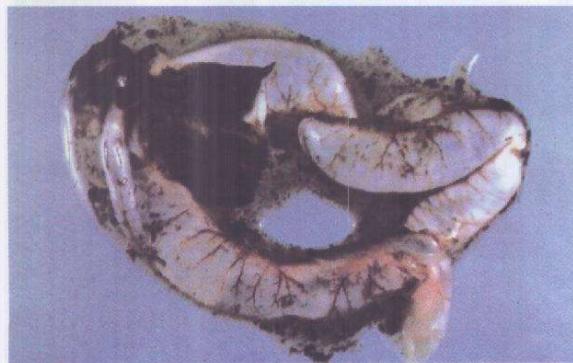


اسپرزا، بزرگ و گرد شده و ظاهری لکمه‌که، ورم روده‌ی خون‌ریزی‌دهنده

روده‌ی کوچک (ژژنوم و ایلثوم)
پس از دوازدهه، بایستی ژژنوم و ایلثوم بازرسی شوند. ژژنوم و ایلثوم، در تمام تقسیم‌بندی‌هایی که درباره‌ی روده‌ها صورت می‌گیرد، در یک گروه قرار داده می‌شوند. گاهی، به مجموع این دو، روده‌ی کوچک یا روده‌ی میانی^۱ گفته شده است. روده‌ی میانی از خم دوازدهه تا محل دوشاخه شدن روده‌های کور، امتداد می‌یابد. بازرسی این بخش از روده در کالبدگشایی اهمیت بسیار زیادی دارد. مهم‌ترین بیماری‌های گوارشی (آنتریت‌های کوکسیدیایی/ کلستریدیایی)، شدیدترین جراحات خود را در این بخش از روده ایجاد می‌کنند.

جراحات بافتی مربوط به بیماری‌های ایمیریا روده یعنی ایمیریا نکاتریکس و پس از آن ایمیریا ماقزیما، در روده‌ی میانی دیده می‌شود. ایمیریا نکاتریکس، به دلیل جراحات کاملاً مشخصی که ایجاد می‌کند یکی از شناخته شده‌ترین اشکال کوکسیدیوز را شکل می‌دهد. جراحات حاصل از فعالیت ایمیریا نکاتریکس در روده‌ی میانی و در نواحی تقریباً مشابه با محل فعالیت ایمیریا ماقزیما دیده می‌شود. نیمچه‌های مادر یا مرغان تخم‌گذار تجاری در سنین بین ۹ تا ۱۴ هفتگی، بیش‌ترین موارد رخداد بیماری را نشان می‌دهند. روده‌ی کوچک اغلب تا دو برابر اندازه‌ی طبیعی خود افزایش حجم پیدا می‌کند و درون آن ممکن است آکنده از خون و مایع حاوی مروزوآیتها و خوش‌های بزرگ حاوی شیزونت‌های بالغ باشد. به این حالت، بالونینگ^۲ گفته می‌شود.

در نشانگان کبد و کلیه‌ی چرب، محتویات روده‌های کوچک، به ویژه دوازدهه ممکن است رنگ تیره‌ای داشته و بوی تندي از آن‌ها استشمام شود.



محتویات تیره‌رنگ دوازدهه، نشانگان کبد و کلیه‌ی چرب

1. Mid gut
2. Ballooning

جراحات ایجاد شده توسط ایمريا نکاتریکس را می‌توان به شکل پلاک‌های سفید کوچک و خونریزی‌های سرسوزنی از سطح سروزی روده مشاهده نمود. در پرنده‌گان مرده، این جراحات به شکل نقاط سفید و سیاه دیده می‌شود و به همین دلیل آن را اصطلاحاً جراحات "فلفل نمکی" می‌نامند.



اتساع روده به همراه خونریزی‌های نقطه‌ای در سطح سروزی (فلفل نمکی)، ایمريا نکاتریکس



مخاط نگاردهی بالا آکنده از خردurerیزهای موکوس و خونریزی



اتساع روده به همراه خونریزی‌های نقطه‌ای در سطح سروزی (فلفل نمکی)، ایمريا نکاتریکس



بالونینگ در بخش میانی روده، ایمريا نکاتریکس
ایمريا نکاتریکس به همراه ایمريا تنلا (در سکوم)، بیماری زاترین گونه‌های ایمريا در ماکیان هستند. پرنده‌گانی که از عفونت اولیه زنده باقی بمانند ممکن است در کنار لاغری شدید و از دست دادن رنگدانه‌های بدن، به عفونت‌های ثانویه نیز چار گردند. دفعیات پرنده‌گان مبتلا اغلب حاوی خون، مایع و مخاط است. در گله‌های تجاری، عفونت طبیعی با این ایمريا می‌تواند به تلفاتی در حد ۷-۲۵٪ منتهی گردد. نیمچه‌های تخم‌گذاری که در سنین ۷ تا ۲۰ هفتگی به این کوکسیدیوز مبتلا می‌شوند ممکن است بیماری، تلفات، عدم یکنواختی، و کاهش پتانسیل تخم‌گذاری را نشان دهند. حالت بالونینگ در روده، پرشدن فضای روده با مایعات و خون، ضخیم شدن مخاط و تخریب بافتی از جراحات مورد انتظار است.

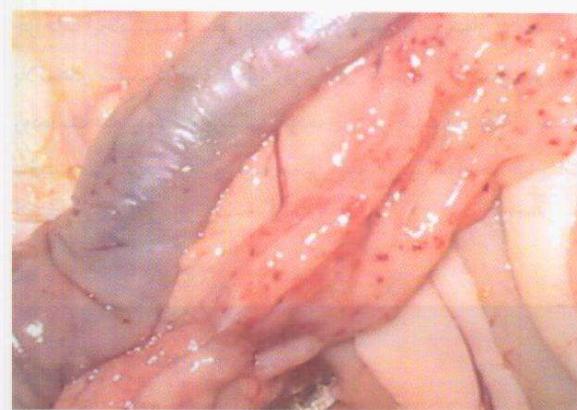


محتویات بالونینگ



جراحات در روده‌ی میانی، ایمريا ماگزیما

بیماری زایی ایمريا ماگزیما از متوسط تا شدید متغیر است. در گیری با این ایمريا، به وزن‌گیری ضعیف، بیماری، اسهال و گاهی مرگ می‌انجامد. در کوکسیدیوز ناشی از ایمريا ماگزیما، لاغری شدید، رنگ پریدگی، ژولیدگی پرها و بی‌اشتهايی اغلب وجود دارد. تولید کنندگانی که مایلند مرغانی با پوست زرد رنگ تولید کنند می‌باشند مراقب عفونت‌های تحت‌بالینی با این ایمريا باشند، چرا که، در این موارد جذب رنگدانه‌های گزان‌توفیل و کاروتونیید از روده‌ی کوچک دچار اختلال می‌شود. در نزدیکی رأس پرزهای روده خون‌ریزی‌های ریزبینی (میکروسکوپی) رخ می‌دهد و از سطح سروزی نیز می‌توان کاتون‌های عفونت را مشاهده کرد.



جراحات فلفل نمکی در سطح مخاطی، ایمريا نکاتریکس



جراحات در مخاط روده‌ی کوچک، ایمريا ماگزیما



جراحات در مخاط روده‌ی کوچک، ایمريا ماگزیما

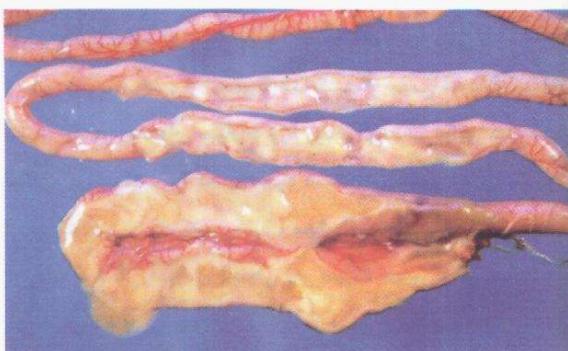
همان گونه که در مورد ایمريا نکاتریکس گفته شد، ایجاد بالونینگ در روده، از ویژگی‌های منحصر به فرد ایمريا ماگزیما و ایمريا نکاتریکس است. در این حالت، در عفونت با ایمريا ماگزیما، روده شل و پر از مایع خونی است و مخاط آن زرد یا نارنجی رنگ دیده می‌شود.

در عفونت‌های شدید، جراحات حاصل از فعالیت ایمريا نکاتریکس ممکن است از محل اتصال پیش معده به سنگدار، تا محل اتصال ایلشوم به روده‌های کور امتداد پیدا کرده و به بالونینگ و ضخیم شدن مخاط منتهی گردد. در این موارد، فضای درون روده از خون و قطعات بافتی آکنده می‌شود. اغلب، نواحی وسیعی از مخاط دارای ضایعه است و جراحات ممکن است تا لایه‌های عضلانی نزدیک غشاء‌های مخاطی امتداد پیدا کند. در صورت عفونت توأم ایمريا نکاتریکس و کلستریدیوم پرفرنجنس، بیماری به شکل شدیدتری بروز نموده و با جراحات بافت‌میرا (نکروتیک) همراه است.



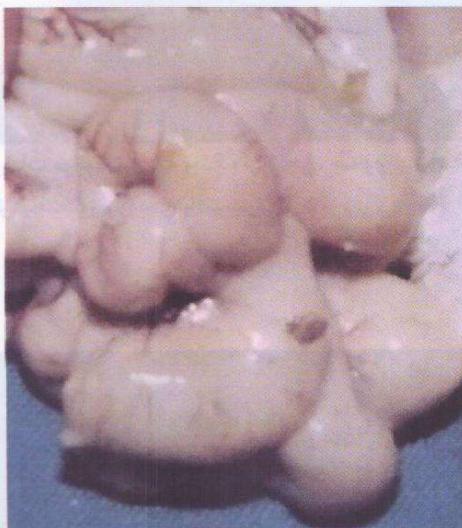
عفونت توأم ایمريا نکاتریکس و کلستریدیوم پرفرنجنس در نیمچه‌ی ۱۳ هفتة

ناحیه‌ای از دستگاه گوارش که به طور معمول توسط ایمريا ماگزیما مورد حمله قرار می‌گیرد مانند ایمريا نکاتریکس، روده‌ی میانی، یعنی از انتهای خم دوازدهه تا مکل است. معذلک، در عفونت‌های شدید، محدوده‌ی تهاجم انگل و بروز جراحات ممکن است توسعه یابد. در موارد عفونت با ایمريا ماگزیما، معمولاً مقادیر فراوانی موکوس زرد-نارنجی و مایعات در قسمت میانی روده مشاهده می‌گردد.



روده‌ی کوچک بوقلمون جوان، متسع با محتویات پریده‌رنگ و شل و آبکی، ایمريا مله‌آگری‌میتیس

در ورم روده‌ی بافت‌میرا (آنتریت نکروتیک)، جراحات کالبدگشایی بیماری را معمولاً در زُرزنوم و ایلئوم می‌توان یافت، اما این جراحات ممکن است در دوازدهه و روده‌های کور نیز دیده شوند. روده‌ها به ویژه روده‌ی کوچک، ظاهری باد کرده و یا بالونی (۱۳۴) و بعضًا پریده‌رنگ دارند و در حین کالبدگشایی به آسانی متلاشی می‌شوند.
(.۱۹۶)

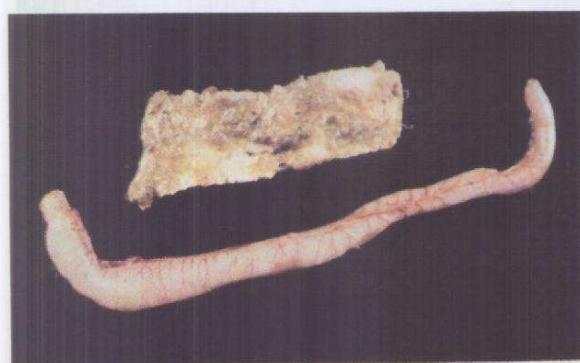


روده‌های پریده‌رنگ، بادکرده و شکننده، ورم روده (آنتریت)



روده‌ی پریده‌رنگ و گازدار، ورم روده‌ی بافت‌میرا (آنتریت نکروتیک)

اگرچه، کوکسیدیوز ایجاد شده توسط ایمريا برونقى، نسبت به ایمريا تنلا و ایمريا نکاتریکس از شدت کمتری برخوردار است، اما، بیماری با این ایمريا می‌تواند به تلفات متوسط بیانجامد، وزن‌گیری را مختلف نماید، ضربب تبدیل را خراب کند و زمینه‌ساز مشکلات دیگری در گله باشد. جراحات کالبدگشایی مربوط به این ایمريا، معمولاً از مکل تا محل انشعاب روده‌های کور، یافت می‌شود. در موارد شدید، جراحات ممکن است از سنتگدان تا پارگین (کلواک) را در بر گیرد و حتی به روده‌های کور هم کشیده شود. عفونت‌های خفیف با ایمريا برونقى را ممکن است به آسانی نتوان تشخیص داد، بنابراین، ضروری است در بررسی جراحات کالبدگشایی در انتهای روده‌ی کوچک دقت کافی به خرج داده شود. این عفونت‌های ملایم، حتی زمانی که جراحات کالبدگشایی واضحی ایجاد نمی‌کنند، ممکن است باعث کاهش وزن‌گیری شوند و ضربب تبدیل را خراب کنند. در مراحل اولیه‌ی عفونت، مخاط قسمت‌های انتهایی روده‌ی کوچک با خون‌ریزی‌های سرسوزنی کوچک پوشیده می‌شود و درجاتی از ضخیم شدگی مخاط، از دست دادن رنگ و آبکی شدن محتویات روده هم رخ می‌دهد. در عفونت‌های شدید، مخاط آسیب دیدگی زیادی دارند. این آسیب دیدگی، ۵ تا ۷ روز پس از عفونت به بافت‌میری (نکروز) انعقادی می‌انجامد و سطح مخاط با لایه‌ای از مواد پنیری شکل پوشیده می‌شود. وجود کست‌های موکوسی و خون منعقد شده در مدفع، مورد انتظار است. در عفونت‌های شدید، ضخیم شدگی مخاط و تورم حاصل از خیز، به خصوص در فاصله‌ی زمانی ۶ روز پس از عفونت، دیده می‌شود. در موارد شدید، پرزهای روده ممکن است به طور کامل برهمه شده و تنها غشاء پایه باقی بماند.



جراحات شدید در مخاط روده، ایمريا برونقى

مخاط روده گاهی ظاهری حوله مانند پیدا می‌کند و بخش‌هایی از آن ممکن است مانند حوله فرسوده، صاف شده و پرزهای خود را از دست بدهد.



جراحات پیشرفتہ و حوله مانند، ورم روده‌ی بافت‌میرا

تشکیل غشاء کاذب در سطح مخاط روده و خونریزی‌های سرسوزنی معمول است (۱۹۶).



جراحات روده، ورم روده‌ی بافت‌میرا



جراحات روده، ورم روده‌ی بافت‌میرا



جراحات پیشرفتہ تر روده، ورم روده‌ی بافت‌میرا

در پرندگان سالم، شما می‌توانید روده‌ها را به طور کامل و یکپارچه از بدن خارج نموده و از روده‌بند جدا کنید، و سپس مورد بازدید قرار دهید، اما، در روده‌های مبتلا به ورم روده‌ی بافت‌میرا، این کار عملأً امکان‌پذیر نیست، چرا که، به مجرد دست زدن به روده‌ها بافت روده از هم متلاشی و تکه‌تکه می‌شود و محتویاتی آبکی یا موکوسی، بعضًا به رنگ کرم تا زردتیره یا نارنجی (در صورت حضور کوکسیدیوز) و یا قهوه‌ای‌تیره و حتی خون‌آلود (۱۳۴) از درون آن بیرون می‌ریزد. در این محتویات، حضور مواد غذایی گوارش‌نیافته مانند تکه‌هایی از گندم یا ذرت و سایر اجزاء دان قابل مشاهده است.



محتویات موکوسی به رنگ نارنجی، حاوی مواد غذایی گوارش‌نیافته، ورم روده‌ی بافت‌میرا

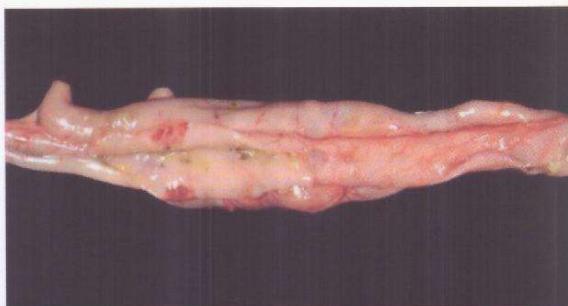


مراحل آغازین ورم روده‌ی بافت‌میرا در جوجه‌ی گوشتی ۳ هفته، سطح مخاط به دلیل بافت‌میری پرزها، به شکل غیرطبیعی پریده رنگ است.

کالبدگشایی به شکل پلاک از سطح سروزی قابل مشاهده‌اند. تعداد این پلاک‌ها زیاد نیست و شمار آن‌ها معمولاً در سرتاسر روده‌ها از چند عدد (مثلًا ۴ یا ۵ عدد) تجاوز نمی‌کند. اندازه‌ی این پلاک‌ها نیز متغیر بوده و بیشتر در ابعادی به اندازه‌ی ناخن انگشت (از چند میلی‌متر تا ۱ تا ۲ سانتی‌متر) ظاهر می‌شوند. رنگ این جراحات ممکن است از سطح سروزی، سفید، خاکستری و یا حتی تیره و سیاه‌رنگ باشد و در سطح مخاطی، بعضًا با پوششی خامه‌ای و کرم‌رنگ که قابل برداشتن است، پوشیده شده‌اند. پس از کنار زدن لایه‌ی کرم‌رنگ با کمک قیچی، یک ضایعه‌ی برجسته و تیره‌رنگ قابل مشاهده است. پلاک‌های دیفتیریک از سطح مخاط روده برجسته بوده و معمولاً به رنگ خاکستری متمایل به زرد دیده می‌شوند.



خون‌ریزی خفیف در مخاط ژئنوم، بیماری نیوکاسل



خون‌ریزی و بافت‌میری در ایلئوم، بیماری نیوکاسل



پلاک‌های بافت‌میرا از سطح سروزی، بیماری نیوکاسل

ورم روده‌ی قرحه‌ای (آنتریت اولسرا تیو): این بیماری در بوقلمون، با حضور غشاء دیفتیریک و بافت‌میرا (نکروتیک) در یک‌سوم میانی روده، شرح داده شده است. این ترکیب بافت‌میری (نکروز) و کنده شدن مخاط روده، با جراحات ایجاد شده توسط ایمربا برونتی در ماکیان، ظاهر مشابهی دارد.

ورم روده‌ی خون‌ریزی‌دهنده (آنتریت هموراژیک): اگرچه جراحات این بیماری در دوازده‌هه وضوح بیشتری دارد، اما حضور محتویات خونی در سایر بخش‌های روده‌ها و حتی روده‌های کور نیز دیده می‌شود.

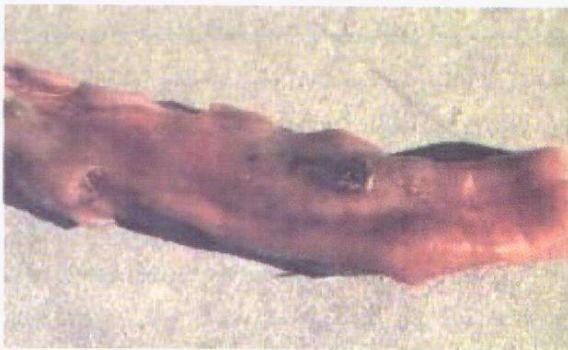


روده‌های کوچک متسع، محنتن و حاوی خون، ورم روده‌ی خون‌ریزی‌دهنده، روده‌های کور نیز آنکه از خون هستند.

ایمربا میتیس، مشابه با ایمربا برونتی، قسمت‌های پایینی روده‌ی کوچک، از مکل تا محل دو شاخه شدن روده‌های کور، را درگیر می‌کند. در مرغان در حال تولید تخممرغ، آلودگی با این ایمربا ممکن است بر تولید اثر گذاشته و تولک رفتن پرندۀ را درپی داشته باشد. جراحات کالبدگشایی ناشی از فعالیت این تک یاخته بسیار خفیف بوده و تنها شامل شل و پریده‌رنگ شدن قسمت انتهایی روده‌ی کوچک است.

در پرندگان نیز مانند انسان، کانون‌های لمفاوی که پلاک‌های پایر نامیده می‌شوند، در نواحی انتهایی ایلشوم قرار دارند، ولذا، جهت بازرسی تأثیرات بافت‌میرای (نکروتیک) ویروس‌هایی مانند ویروس بیماری نیوکاسل که می‌توانند لمفوستیت‌ها را تخریب (لیز) کنند، بایستی به این بخش از روده، با دقیق بیشتری توجه شود.

جراحات بافت‌میرا و خون‌ریزی در بافت‌های لمفاوی روده‌ها (بافت لمفوئیدی لوزه‌های سکومی و غدد پایر)، به دنبال عفونت ماکیان و بوقلمون‌ها با سویه‌های حاد ویروس بیماری نیوکاسل، معمول می‌باشد (۱۷۱). این جراحات، غالباً پس از مرگ و در هنگام



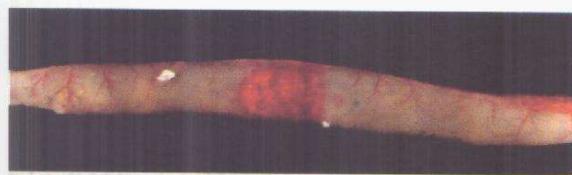
التهاب دیفتریک پلاک‌های پایر (نگاره‌ی پیشین) که در ادامه به شکل گیری زخم‌های نکروتیک (نگاره‌ی بالا) منتهی می‌شود، غالباً برای ویروس‌های حاد بیماری نیوکاسل، متمایل به دستگاه گوارش (ولوزنیک ویسروتروپیک)، ارزش تشخیصی تأیید کننده (پاتوگنومونیک) دارند.



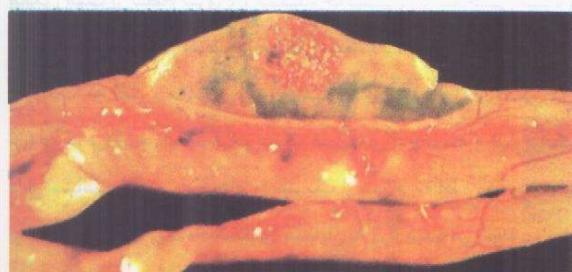
التهاب دیفتریک پلاک‌های پایر، بیماری نیوکاسل



بافت‌میری و خون‌ریزی در مخاط روده به‌ویژه بافت لمفاوی، بیماری نیوکاسل



پلاک‌های بافت‌میرا از سطح سروزی، بیماری نیوکاسل



پلاک‌های بافت‌میرا از سطح مخاطی، بیماری نیوکاسل



التهاب نزله‌ای در مخاط روده با جراحات بافت‌میرا (نکروتیک) و دیفتریک کانونی در بافت لمفاوی روده، بیماری نیوکاسل

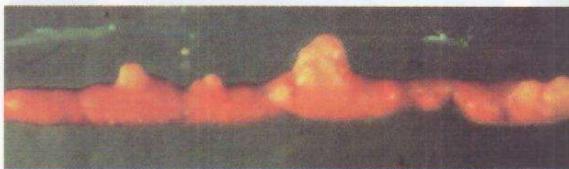


پلاک‌های دیفتریک از سطح مخاطی، بیماری نیوکاسل



التهاب دیفتریک پلاک‌های پایر، بیماری نیوکاسل

سل پرندگان، از جمله بیماری‌هایی است که امکان مشاهدهٔ جراحات آن در روده‌ی پرندگان بالغ، به ویژه مسن‌ترها، وجود دارد.



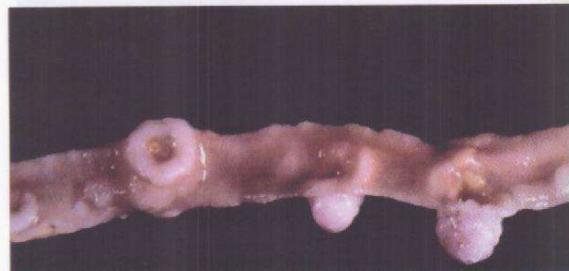
ندول‌های سل در روده



ندول سل در روده

گاهی ممکن است بین برخی اشکال تومور در روده‌ها (بیماری مارک)، با ندول‌های ناشی از سل پرندگان، شباخته‌های ظاهری وجود داشته باشد. در این موارد، علاوه بر داده‌های حاصل از بقیه‌ی ارکان تشخیص شامل اخذ تاریخچه، نشانه‌های بالینی و یافته‌های آزمایشگاهی و نیز سایر جراحات کالبدگشایی، قوام ضایعه هنگام برش با چاقو، می‌تواند به تفکیک این دو مورد از یکدیگر کمک کند. تومورهای لمفاوی بیماری مارک، در برش از قوامی همانند غدد لنفاوی پستانداران برخوردارند در حالی که ندول‌های سل اندکی سفت‌تر احساس می‌شوند.

نئوپلاسم از دیگر جراحات مورد انتظار در ژذنوم و ایلثوم می‌باشد. متداول‌ترین عامل مسبب نئوپلاسم در ماکیان بیماری مارک، است.

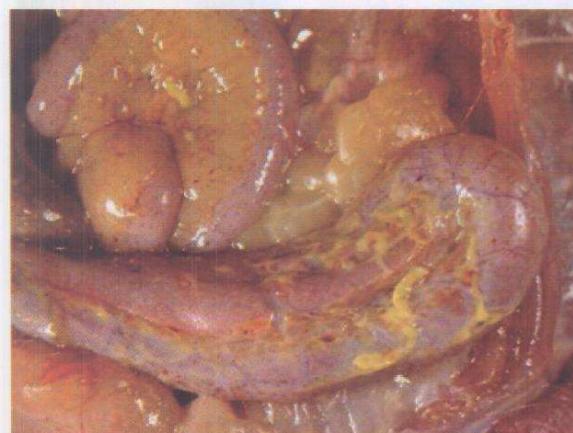


تومورهای لمفاوی در روده، بیماری مارک

به دنبال درگیری با ویروس آنفلوآنزا پرندگان با بیماری‌زایی زیاد **H5N1**، بافت‌میری (نکروز) و خون‌ریزی در پلاک‌های پایه در روده‌ی کوچک معمول می‌باشد. چنین جراحاتی به دنبال عفونت با **ویروس آنفلوآنزا پرندگان تحت‌تیپ H6N2** که در گروه بیماری‌های با بیماری‌زایی زیاد قرار نمی‌گیرد نیز گزارش شده است.



خون‌ریزی گستردگی در پلاک‌های پایه، ۱۴ روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزا (H6N2)

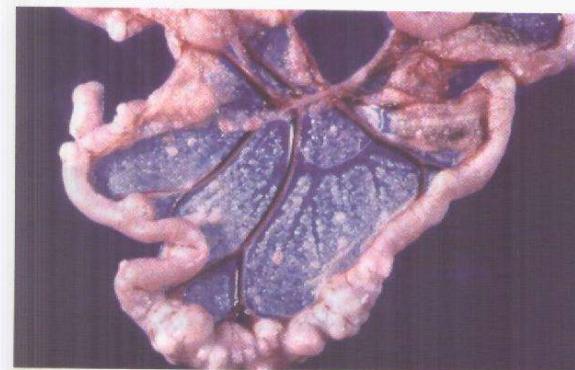


خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در روده‌ها به همراه التهاب فیبرینی حفره‌ی شکم، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد (حاد)

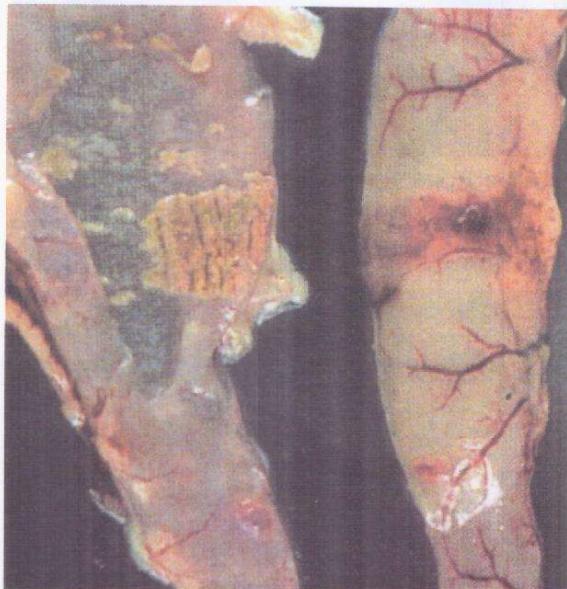


خون‌ریزی‌های سرسوزنی (پتشی) در روده‌ها و چربی‌های اندرone، آنفلوآنزا با بیماری‌زایی زیاد (حاد)

در ورم روده‌ی ویروسی اردک، در بافت‌های لمفاوی روده‌ها، پافت‌میری‌های چندین کانونی (نکروزهای مولتی‌فوکال) که به تشکیل زخم‌های پوشیده شده با غشاء کاذب فیبرینی می‌انجامد، از جراحات کالبدگشایی مهم و مورد انتظار است. این جراحات، به بافت‌میری‌های ناشی از بیماری نیوکاسل در ماکیان و سایر پرندگان گالیناسه، که از حساسیت بالایی نسبت به بیماری نیوکاسل برخوردارند، همانندی زیادی دارد.



نئوپلاسم در روده، بیماری مارک



بافت‌میری‌های چندین کانونی در بافت‌های لمفاوی روده‌ی اردک که به تشکیل زخم‌های پوشیده شده با غشاء کاذب فیبرینی انجامیده است. ورم روده‌ی ویروسی اردک

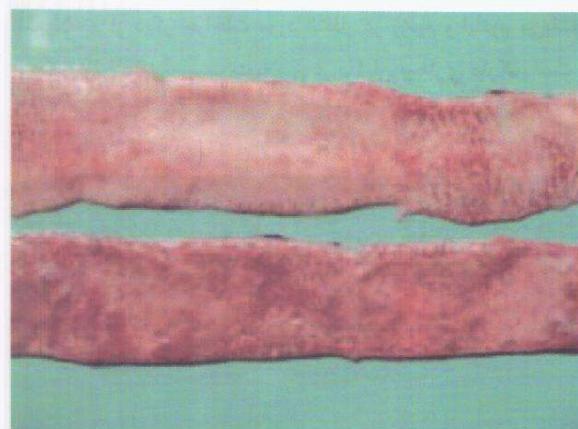


نئوپلاسم در روده، بیماری مارک

تیفوئید مرغان، از جمله بیماری‌هایی است که ابتلاء به آن ممکن است به زخم‌شدن سرتاسری (اولسراسیون) در بخش‌های ابتدایی روده‌های کوچک بیانجامد.

در مواردی که عفونت پاراتیفوئید در جوجه‌های تازه تغذیخ شده به شکل شدید بروز نموده است، گسترش سریع سپتی‌سمی می‌تواند به تلفات بالا منجر شده و جراحات قابل رؤیت اندکی ایجاد کند. هنگامی که دوره‌ی بیماری طولانی‌تر شود، آنتریت شدید اغلب به همراه جراحات بافت‌میرا (نکروتیک) کانونی در مخاط روده‌ی کوچک (زُرْنوم و ایلثوم) مشاهده می‌گردد و در برخی مواقع نیز، مواد پنیری شکلی در روده‌های کور (سکوم) وجود دارند.

جستجوی آلدگی کرمی به ویژه نماتود آسکاریس، از وجود ضروری بازرسی روده‌های است. به دلیل بینیازی نماتودها به میزان واسطه، آلدگی شدید به تعدادی از این انگل‌ها، از جمله آسکاریدیا گالی، در مزارع پرورش طیور، به ویژه مزارع مادر امر کاملاً قابل انتظاری است.



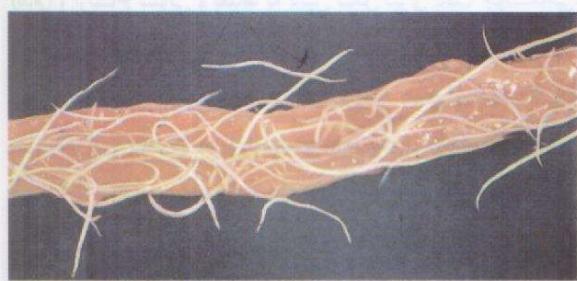
زخم‌شدن سرتاسری (اولسراسیون) در بخش‌های ابتدایی روده‌های کوچک، تیفوئید مرغان

در یک کالبدگشایی استاندارد، پس از روده‌های کوچک، نخستین بخش از روده‌های بزرگ، یعنی روده‌های کور مورد بازرسی قرار می‌گیرند.

رودههای کور (سکومها)

رودههای کور نیز می‌باشد از چهار وجه، یعنی حجم، سطح سروزی، محتویات و سطح مخاطی، بازرسی شوند. در چهار بیماری مهم در مکانیان، ممکن است حجم و اندازه‌ی روده‌های کور افزایش یابد. این افزایش، بیش از همه در کوکسیدیوز دیده می‌شود. پس از آن، گلی‌بازیلوز، سالمونلوز و در مرتبه‌ی بعدی، هیستومونیازیس نیز می‌توانند با ایجاد محتویات چرکی در روده‌های کور، حجم آن‌ها را افزایش دهند.

کوکسیدیوز روده‌های کور (سکوم) توسط ایمربا تنلا ایجاد می‌شود که یکی از بیماری‌های ترین ایمرباهای ماکیان است. این کوکسیدیوز، از خون‌ریزی دهندۀ ترین انواع کوکسیدیوز است. کیسه‌هی روده‌ی کور ممکن است به میزان زیادی در اثر انباشته شدن درون آن با خون لخته شده و قطعاتی، از مخاط روده‌ی کور، اتساع یابد.



جهات پیشرفتی کوکسیدیوز در روده‌های کور، اینم با تنلا



آلودگی شدید کرمی، آسکاریدیا گالی

مدتی پس از عفونت، در صورت زنده ماندن پرنده، محتویات روده‌های کور خشک‌تر و سخت‌تر می‌شود و نهایتاً، به درون مدفوع راه می‌یابد.

ترمیم بافت پوششی روده‌ی کور سریع بوده و ممکن است ظرف ۱۰ روز، کامل شود. جراحات کالبدگشایی روده‌های کور به شکل کانون‌ها و خون‌ریزی‌های سرسوزنی تیره‌رنگ که در عفونت‌های شدید در هم ادغام شده و به شکل یک پارچه در می‌آیند، معمولاً از سطح سروزی آن قابل مشاهده است. دیواره‌ی روده‌های کور اغلب به دلیل خیز (ادم) و ارتضاح سلولی و بعدها به دلیل شکل‌گیری بافت جوشگاهی، به شدت ضخیم می‌شود.

ورم روده‌ی خون‌ریزی‌دهنده (آنتریت هموراژیک): اگرچه جراحات این بیماری در دوازدهه وضوح بیشتری دارد، اما حضور محتویات خونی در سایر بخش‌های روده‌ها و حتی روده‌های کور نیز دیده می‌شود.

درجات پیشرونده‌ای از جراحات کوکسیدیوز در روده‌های کور
(از ۱ تا ۳)



۱- جراحات کوکسیدیوز در روده‌های کور، ایمريا تنلا



روده‌های کور بوقلمون آکنده از محتویات خونی، ورم روده‌ی خون‌ریزی‌دهنده



۲- جراحات کوکسیدیوز در روده‌های کور، ایمريا تنلا

نشانگان ورم روده و مرگ‌ومیر جوجه بوقلمون‌ها^۱: نشانه‌های بالینی بیماری معمولاً بین ۱ تا ۳ هفتگی گسترش می‌یابند و در بیش‌تر مواقع تا دوهفته به طول می‌انجامند. بیماری معمولاً خفیف تا متوسط بروز می‌کند و به وسیله‌ی بی‌حالی، بسترخواری، عصبیت^۲ پرنده و اسهال آبکی، متمایل به زرد و کف‌آلود مشخص می‌شود.



۳- جراحات کوکسیدیوز در روده‌های کور، ایمريا تنلا

^۱ Poult Enteritis and Mortality Syndrome of turkey poult (PEMS)
^۲ Nervousness



روده‌های کور متسع حاوی محتویات کف‌آلود زردرنگ و مایعات گازدار، نشانگان ورم روده و مرگ‌ومیر جوجه بوقلمون‌ها



اسهال زرد کف‌آلود، ورم روده و مرگ‌ومیر جوجه بوقلمون‌ها



روده‌ی کور متسع با محتویات آبکی و گازدار، آستروروپیروس بیشترین موارد ابتلاء جوجه‌ها به این عفونت ویروسی، ۳ تا ۱۴ روزگی است.

جوچه‌های مبتلا، لشه‌ای رشدناپذیر و عقب‌افتداد دارند و این مسئله، احتمالاً به سوء جذبی مربوط است که بی‌آیند عفونت با ویروس رخ می‌دهد. روده‌های کور متسع حاوی محتویات کف‌آلود زردرنگ و مایعات گازدار، به همراه کم‌خونی و از بین رفتن قوام روده‌ها، مشخص ترین تغییرات آسیب‌شناسی در لشه‌های مبتلا به عفونت‌های روتاپیروسی بوقلمون هستند. در عفونت‌های تجربی، روده‌ی جوجه‌های در گیر اندازه‌ای ۳ تا ۵ برابر بزرگ‌تر از روده‌ی جوجه‌های طبیعی پیدا می‌کند و ظاهری متسع، بادکرده و آکنده از مایعات دارد.

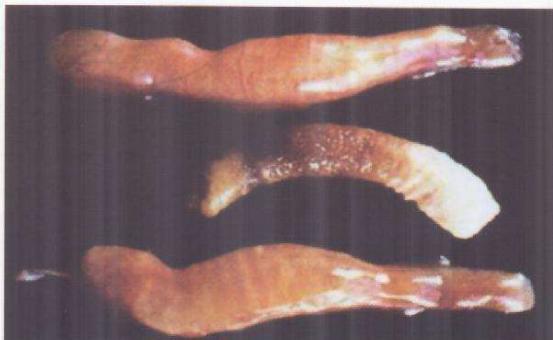


روده‌های کور متسع حاوی محتویات کف‌آلود زردرنگ و مایعات گازدار، نشانگان ورم روده و مرگ‌ومیر جوجه بوقلمون‌ها

ساملونلوز، اعم از این که دلیل ایجاد‌کننده‌ی آن، سالمونلاهای اختصاصی پرنده‌گان باشد یا پاراتیفوئیدها، می‌تواند به ایجاد جراحت کالبدگشایی در روده‌های کور بیانجامد. در جوجه‌های بسیار جوان در چند روز آغازین عمر، وجود اکسوسدای چرگی در روده‌های کور می‌باشد گمان رخداد سالمونلوز را دربی داشته باشد. در این حالت، چنان‌چه در کید نیز خون‌ریزی‌های مویرگی مشاهده گردد، باستی این گمان را تقویت شده به حساب آورد. در جوجه‌هایی که قدری مقاومت نموده و چند روزی زنده مانده‌اند، هسته‌های پنیری شکلی در روده‌های کور تشکیل می‌گردد که اصطلاحاً به آن‌ها هسته‌ها یا طناب‌های سکومی یا تی‌فیلاتیس گفته می‌شود.



هسته‌های پنیری در روده‌های کور جوجه، سالمونلا تیفی‌موریوم



محتویات روده‌های کور جوجه، سالمونلا تیفی‌موریوم

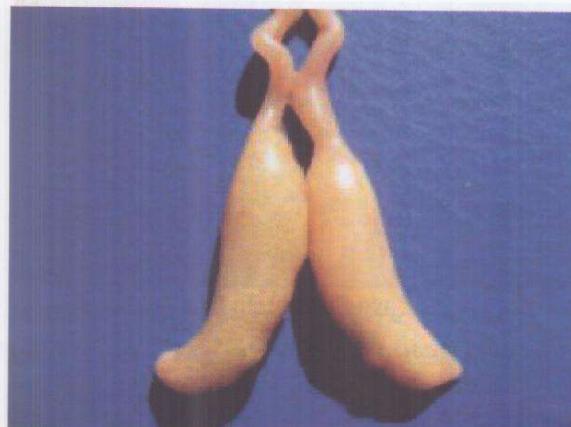


هسته‌های پنیری در روده‌های کور، سالمونلا تیفی‌موریوم

اسهال و از دست رفتن آب بدن (دھیدراتاسیون) جلب توجه می‌کند. روده‌ها، پریده‌رنگ و متسع هستند، به ویژه این حالت در روده‌های کور از شدت بیشتری برخوردار است. روده‌های کور مملو از مایعی حاوی حباب‌های گاز است.



روده‌ها، پریده‌رنگ و متسع هستند و مایع گازدار در روده‌های کور وجود دارد، انتروکولیت



روده‌های کور، پریده‌رنگ، متسع و حاوی مایع گازدار، انتروکولیت

کلی گرانولوما، بیماری دیگری ناشی از اشیشیاکلی است که امکان دیدن جراحت کالبدگشایی آن در روده‌های کور بالغین وجود دارد.



ندول‌های گستردۀ در روده‌های کور، کلی گرانولوما

می‌باید و کوکسیدیوز روده‌های کور، ممکن است بر شدت بیماری‌زایی ریزسازواره‌ی عامل بیماری سرسیاه (هیستوموناس مله‌آگریدیس) در ماکیان بیافزاید. در مطالعه‌ای چالش هم زمان ماکیان با دو ریزسازواره (ایمربا و هیستوموناس) در مقایسه با چالش تنها با هیستوموناس، به وقوع بیشتر بیماری کرد انجامید (۱۶۷). در ماکیان، ابتلاء به هیستومونیازیس در مواردی ممکن است به شکل‌گیری محتويات خونی در روده‌های کور منجر شود و از این رو، به کوکسیدیوز روده‌های کور شباهت پیدا کند (۱۱۴).



هسته‌های پنیری در روده‌های کور، سالمونلا تیفی موریوم



نمای بیرونی از روده‌های کور بوقلمون، هیستومونیازیس



تیفیلیت در روده‌ی کور بوقلمون، هیستومونیازیس

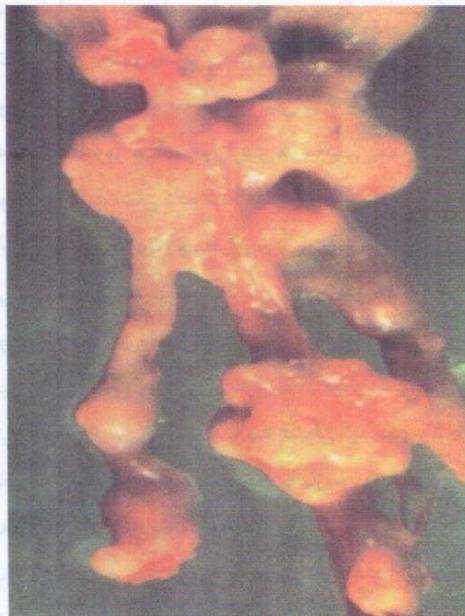
در گله‌های مادری که علی‌رغم واکسیناسیون علیه کوکسیدیوز، در دوره‌های پی‌درپی با نشانه‌هایی شبیه به کوکسیدیوز روده‌های کور مواجه می‌گردد، بایستی درباره ابتلاء آن‌ها به هیستومونیازیس گمانمند شد. جراحات کالبدگشایی هیستومونیازیس، در وهله‌ی نخست در روده‌های کور و کبد آشکار می‌شود. در سال‌های اخیر، جراحات این بیماری از اندام‌های دیگری مانند اسپرژ، کیسه‌ی

شاید این حرف خیلی اشتباه نباشد اگر بگوییم، چنان‌چه جراحات کالبدگشایی کوکسیدیوز را در سنینی در روده‌های کور مشاهده نمودید، که انتظار رخداد کوکسیدیوز را ندارید، به سالمونلوز گمانمند شوید. در موارد عفونت با سالمونلاهای اختصاصی برندگان، ندول‌هایی همانند با آن‌چه در قلب دیده می‌شود، ممکن است در عضلات سنگدان و بعضی در دیواره‌ی روده‌های کور و راستروده (رکتوم) نیز وجود داشته باشد. محتويات روده‌های کور، ممکن است شکلی پنیری پیدا کند.

هیستومونیازیس، از جمله بیماری‌های مهم ماکیان است که به دلیل شهرت آن برای بوقلمون‌ها و بیماری‌زایی شدیدتری که بر روی بوقلمون‌ها نشان می‌دهد، بعضی در ماکیان مورد غفلت قرار می‌گیرد. اگرچه، شدت بروز هیستومونیازیس در ماکیان معمولاً کمتر از بوقلمون است، اما، نشان داده شده است که خسارت مربوط به ابتلاء و تلفات ناشی از بیماری، در ماکیان بیش از بوقلمون است، چرا که، فراوانی موارد رخداد هیستومونیازیس و تعداد پرندگان درگیر، در بوقلمون‌ها به اندازه‌ی ماکیان نیست (۱۱۴) از نیمه تا اواخر دهه‌ی نود میلادی، بروز بیماری بالینی سرسیاه در نیمچه‌های گله‌های مادر گوشتی، به همه‌گیری انجامید و به عنوان تهدیدی برای تولید گله‌های مادر، باقی ماند. رخداد هیستومونیازیس در ایالات متحده در نیمچه‌های لگهورن در ایالت‌های جورجیا و فلوریدا، به ابتلاء زیاد و تلفات ۲۰٪ انجامید. مزارعی که به تخم نماتود هتراکیس گالیناروم آلودگی پیدا کنند، ممکن است رخداد بیماری را در دوره‌های پی در پی تجربه نمایند. در برخی شرایط، آلودگی غیر قابل رفع برخی مزارع به این نماتود، موجب گردیده است که شرکت‌های زنجیره‌ای مجبور شوند تا مزارع فوق را از چرخه‌ی تولید خارج کنند. در صورت ابتلاء ماکیان به کوکسیدیوز، حساسیت آن‌ها به هیستومونیازیس افزایش

ماکیان، ظاهر مشابهی دارد. جراحات کبدی همیشه حضور ندارند و در صورت حضور، از لکه‌های به رنگ زرد روشن تا کالون‌های متعدد بزرگ، نامنظم به رنگ خاکستری یا زرد، که بعضًا توسط هاله‌ای به رنگ زرد کمرنگ احاطه شده‌اند، متغیر هستند. بر پایه‌ی جراحات کالبدگشایی، امکان دست‌یابی به یک تشخیص احتمالی وجود دارد. حضور زخم‌های روده‌ای مشخص که در برخی مواقع با بافت‌میری کبد و اسپر زرگ هموراژیک همراه است، بعضًا، برای نیل به تشخیص احتمالی کفایت می‌کند (۲۴۸). برای اطمینان بیشتر، می‌توان قطعه‌ای از بافت نکروز شده‌ی کبد را بین دو لام شیشه‌ای له نموده و پس از ثبت با حرارت و رنگ‌آمیزی به روش گرم، مورد ارزیابی ریزبینی قرار داد. در این ارزیابی، باسیل‌های میله‌ای بزرگ گرم مثبت با هاگ‌های انتهایی و هاگ‌های آزاد را می‌توان دید.

سل پرندگان، از جمله بیماری‌هایی است که امکان مشاهده‌ی جراحات آن در روده‌های کور پرندگان بالغ، به ویژه مسن‌ترها، وجود دارد.



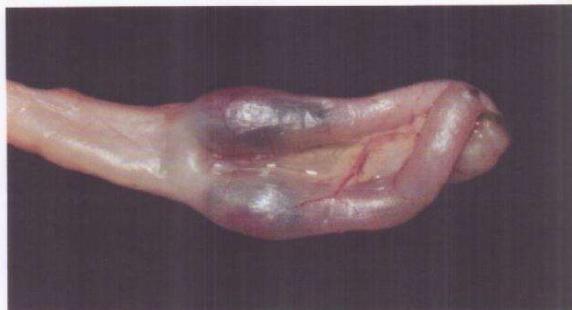
نodule‌های فراوان در روده‌های کور، سل پرندگان

پارگینی (بورس فابریسیوس)، لوزالمده و کلیه‌ها نیز گزارش شده است (۱۱۴). در هرحال، شکل‌گیری جراحات از روده‌های کور آغاز می‌گردد. به دنبال حمله‌ی ریزسازواره، دیواره‌ی روده‌ی کور ضخیم و پُرخون می‌شود. اکسودای سروزی و خونی که از مخاط روده‌های کور منشأ می‌گیرد، فضای درون آن را پر می‌کند و دیواره‌ی روده‌های کور به دلیل انباشت مواد پنیری اتساع می‌یابد. زخم در دیواره‌ی روده‌ی کور، ممکن است باعث ایجاد سوراخ در آن شود و نتیجه‌ی آن به پریتونیت بیانجامد (۱۱۴).

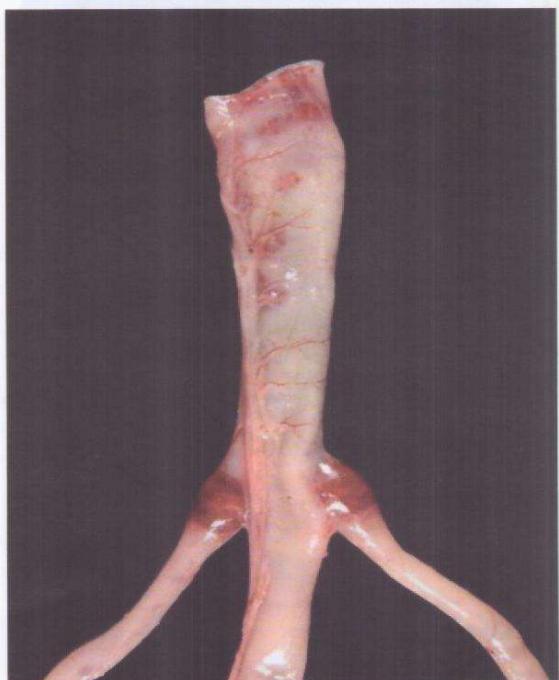


تیفیلیت در روده‌ی کور بوقلمون، هیستومونیازیس

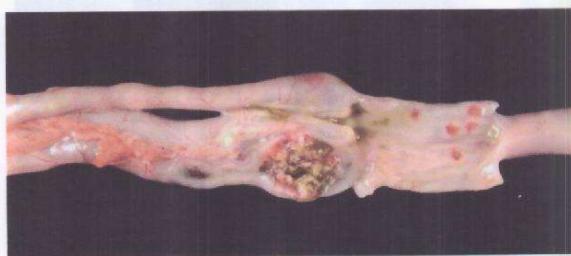
اگرچه، شدت بروز جراحات ناشی از ورم روده‌ی قرحة‌ای (آنتریت اولسراتیو)، در بلدرچین بیشتر است، اما در ماکیان نیز بایستی نسبت به حضور چنین جراحاتی در روده‌ها و روده‌های کور، توجه داشت. مشاهده‌ی زخم‌های زردرنگ، گرد، بزرگ و چندکاتونی که با ناحیه‌ی خون‌ریزی احاطه شده‌اند، در تمامی قسمت‌های روده‌ی کوچک، روده‌ی بزرگ و روده‌ی کور، به ویژه اگر با جراحات کبدی همراهی شوند، می‌بایست گمان ابتلاء به ورم روده‌ی قرحة‌ای را دربی داشته باشد. زخم‌های روده‌های کور، ممکن است مرکزی فرورفته داشته و با مواد تیره‌رنگی که به سختی به آن چسبیده‌اند، پر شده باشند. سوراخ‌شده‌ی زخم‌ها که به پریتونیت و چسبندگی روده‌ها منتهی می‌گردد، مکرراً رخ می‌دهد. ورم روده‌ی قرحة‌ای در بوقلمون، با حضور غشاء دیفتریک و بافت‌میرا (نکروتیک) در یک‌سوم میانی روده، شرح داده شده است. این ترکیب بافت‌میری (نکروز) و کنده شدن مخاط روده، با جراحات ایجاد شده توسط ایمربا برontی در



تورم، خونریزی و بافت‌میری (نکروز) در لوزه‌های سکومی از سطح سروزی، بیماری نیوکاسل



تورم، خونریزی و بافت‌میری (نکروز) در لوزه‌های سکومی از سطح سروزی، بیماری نیوکاسل



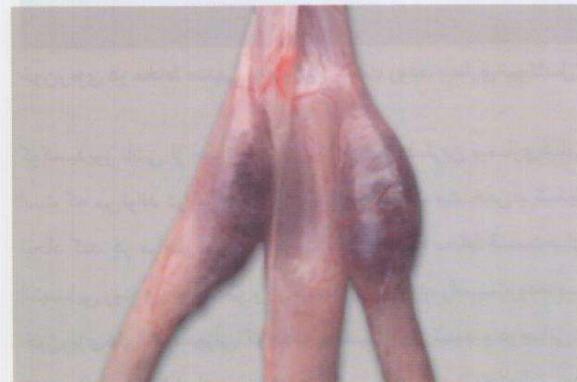
خونریزی و بافت‌میری (نکروز) در لوزه‌های سکومی پوشیده شده با فیبرین از سطح مخاطی، به همراه خونریزی در راسته‌روده، بیماری نیوکاسل

لوزه‌های سکومی

در سطح مخاطی روده‌های گور، در ابتدای محل انشعاب آن‌ها، یک جفت کانون لمفاوی بسیار مهم به نام لوزه‌های سکومی وجود دارد که در یک کالبدگشایی استاندارد، بازرسی دقیق آن‌ها ضروری است. لوزه‌های سکومی، در حالت سلامت به دلیل همزنگ بودن با یافت اطراف، به سختی و تنها با ملامسه (قدرتی برجسته‌تر از یافت اطراف خود هستند) قابل تشخیص‌اند. در بیماری نیوکاسل، آنفلوآنزا و برخی شرایط دیگر، این کانون‌های لمفاوی، برجسته‌تر از اندازه طبیعی، بعضًا دان‌دان و به رنگ قرمزتیره دیده می‌شوند و در ملامسه، زبرتر از حد معمول به نظر می‌رسند. در موارد شدید، در محل این لوزه‌ها، به طور آشکار زخم دیده می‌شود. زخم‌های بافت‌میری (نکروتیک) موجود در روده‌ها و لوزه‌های سکومی، در اثر بافت‌میری (نکروز) بافت‌های لمفاوی روده‌ها (غدد پایر و لوزه‌های سکومی) به دنبال فعالیت ویروس بیماری نیوکاسل به وجود می‌آیند. ظهور این جراحات بافت‌میرا (نکروتیک) و خونریزی در بافت‌های لمفاوی روده‌ها (بافت لمفوئیدی لوزه‌های سکومی و غدد پایر)، پی‌آیند عفونت ماکیان و بوقلمون‌ها با سوبیوه‌های حاد ویروس معمول می‌باشد (۱۷۱).



تورم، خونریزی و بافت‌میری (نکروز) در لوزه‌های سکومی از سطح سروزی، بیماری نیوکاسل



تورم، خونریزی و بافت‌میری (نکروز) در لوزه‌های سکومی از سطح سروزی، بیماری نیوکاسل

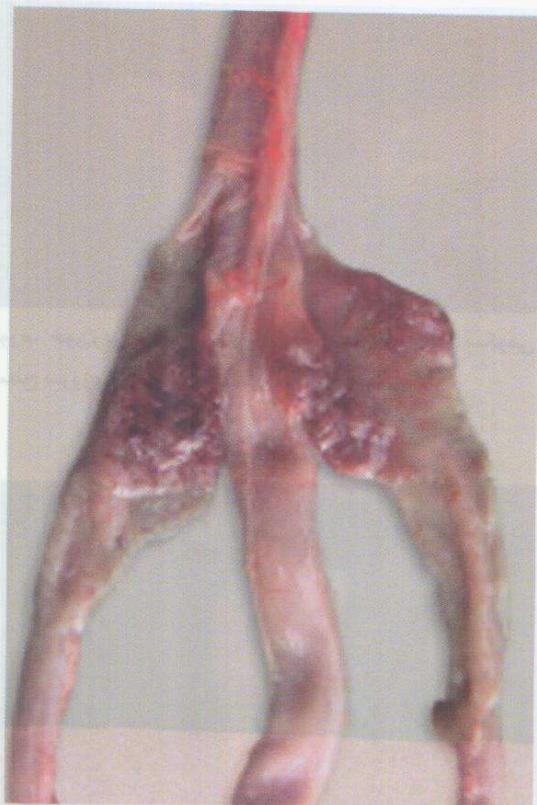
پس از بازرسی روده‌های کور، آخرین بخش روده‌ها که بایستی بازرسی شود، راست‌روده یا کلورکتوم است.

راست‌روده (رکتوم)

ابتلاء به ویروس‌های ولوژن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل، قادر است به ایجاد خون‌ریزی در سطوح مخاطی و سروزی در اندام‌های گوناگون، منتهی شود. سطوح مخاطی راست‌روده نیز یکی از مکان‌های محتمل برای جستجوی خون‌ریزی‌های مخاطی ناشی از ویروس بیماری نیوکاسل است.



خون‌ریزی شدید در مخاط راست‌روده، ۵روز پس از چالش با ویروس ولوژن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل

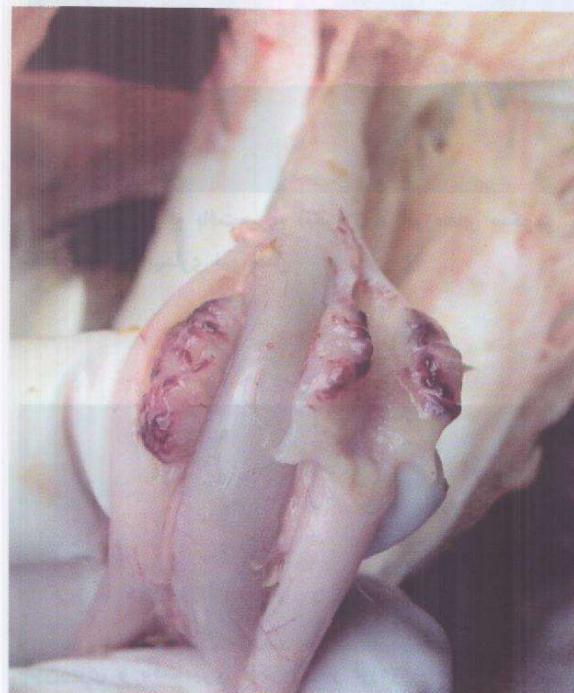


خون‌ریزی و بافت‌میری (نکروز) در لوزه‌های سکومی از سطح مخاطی، بیماری نیوکاسل



خون‌ریزی در مخاط منتهی به پارگین راست‌روده، بیماری نیوکاسل

کوکسیدیوز ناشی از ایمربا برontی یکی از معروف‌ترین بیماری‌های است که می‌تواند در این بخش از روده‌ها جراحات مشخص و شدید ایجاد کند. در مراحل اولیه‌ی عفونت با این ایمربا، مخاط قسمت‌های انتهایی روده‌ی کوچک و در موارد شدید، راست‌روده، با خون‌ریزی‌های سرسوزنی کوچک پوشیده می‌شود و درجاتی از ضخیم‌شدگی مخاط، از دست دادن رنگ و آبکی شدن محتويات روده هم رخ می‌دهد. در عفونت‌های شدید، مخاط، آسیب‌دیدگی زیادی



خون‌ریزی و بافت‌میری (نکروز) در لوزه‌های سکومی از سطح مخاطی، بیماری نیوکاسل

دیس‌باکتریوز به تغییر ناگهانی جمعیت و شمار باکتری‌های دستگاه گوارش، اصطلاحاً دیس‌باکتریوز گفته می‌شود. این عارضه، با نشانه‌های بالینی مانند اشکال مختلفی از فضولات غیرطبیعی و نیز جراحات کالبدگشایی، غالباً به شکل تغییرات مشخص در مخاط روده‌ها همراه است. یکی از فراوان‌ترین و مهم‌ترین دلایل بروز دیس‌باکتریوز، رشد بی‌قاعدۀ کلستریدیوم پرفرنجنس است. بیش‌ترین فراوانی دیس‌باکتریوز به محدوده سنی ۱۵ تا ۳۰ روزگی جوچه‌های گوشته مربوط می‌شود. وجود مقادیر زیاد از مواد اولیه‌ی گوارش ناپذیر با سخت‌گوار مانند برخی کربوهیدرات‌ها مانند آلفاگالاكتان‌ها، بتاگلوكان‌ها، پنتوزان‌ها، همی‌سلولز در جیره‌ی غذایی طیور جوان و پرخوری، از مهم‌ترین دلایل زمینه‌ساز رخداد دیس‌باکتریوز هستند.



دیس‌باکتریوز، مخاط نارنجی‌رنگ در روده‌ها

در پایان مباحث مربوط به روده‌ها، لازم است به دلیل اهمیت کوکسیدیوز در بوقلمون، مختص‌به‌آن پرداخته شود.

در منابع مرجع، ۷ گونه ایمريا شامل ایمريا مله‌آگری می‌بیس^۱، ایمريا آدنوئیدس^۲، ایمريا مله‌آگری دیس^۳ و ایمريا دیس‌پرا و ایمريا گالوپاویس^۴ به عنوان عوامل مسبب کوکسیدیوز در بوقلمون معروف گردیده‌اند. دو گونه‌ی ایمريا اینتوکوا^۵ و ایمريا سابرتواندا^۶ ندرتاً از بوقلمون جدا شده‌اند، لذا، تعیین ارزش بیماری‌زایی آن‌ها نیازمند تحقیقات بیش‌تری است. ایمريا آدنوئیدس، ایمريا مله‌آگری می‌بیس، ایمريا گالوپاویس و ایمريا دیس‌پرا، بیماری‌زاترین گونه‌های ایمريا برای بوقلمون هستند.

^۱ E. meleagriditis
^۲ E. adenooides
^۳ E. meleagridis
^۴ E. gallopavonis
^۵ E. innocua
^۶ E. subrotunda

دارند. این آسیب‌دیدگی، به بافت‌میری (نکروز) انعقادی می‌اجامد و سطح مخاط با لایه‌ای از مواد پیش‌ری شکل پوشیده می‌شود. وجود کست‌های موکوسی و خون منعقد شده در مدفوع، مورد انتظار است. در عفونت‌های شدید، ضخیم شدگی مخاط و تورم حاصل از خیز (ادم)، دیده می‌شود و پرده‌های روده ممکن است به طور کامل برخene شده و تنها غشاء پایه باقی بماند.



جراحات کوکسیدیوز در راست‌روده، ایمريا برونتی

کوکسیدیوز از جمله بیماری‌هایی است که در حین کالبدگشایی می‌توان به ارزیابی سریع و آسان آزمایشگاهی آن نیز اقدام نمود. این کار می‌بایست در این مرحله و در پایان بازرگانی روده‌ها و روده‌های برای این منظور، لازم است از قسمت‌های مختلف روده‌ها و روده‌های کور، که دست‌کم یک نمونه از هریک از تقسیم‌بندی‌های معمول روده‌ها (مثالاً دوازدهه، روده‌های میانی و روده‌های کور) را شامل گردد، نمونه‌برداری شود. نمونه‌برداری با کنار زدن محتويات روده در محلی که دارای جراحات کالبدگشایی ظاهری است و خراشیدن مخاط آن توسط لبه‌ی یک لام شیشه‌ای انجام می‌شود. سپس، مخاط برش‌شده توسط لام، به روی یک لام که قبلاً مرطوب گردیده است، منتقل شده و لام بر روی آن قرار داده می‌شود. سه لام را می‌توان بر روی یک لام که داد. برای اجتناب از اشتباہ، می‌بایست بر روی هر لام علامتی گذارد شود تا معلوم گردد نمونه از کدام بخش روده‌ها برش‌شده است. پس از آن، می‌توان با کمک میکروسکوپ به جستجوی اوسویست و مژوزوایت‌ها پرداخت و حتی مراحل در حال تکامل انگل در سلول‌های پوششی روده را جستجو نمود. در گله‌های مادر، که همواره خطر آسودگی‌های کرمی نیز وجود دارد، در هنگام جستجوی ایمريا و یا حتی به طور مستقل، می‌بایست به تخم و لارو نماتودهای مهم آسکاریس، هتراکیس گالیناروم (نماتود روده‌های کور) و کاپیلاریا و نیز خود کاپیلاریا توجه شود. تخم‌های دوقطبی و لیمویی شکل انگل در کاپیلاریای ماده قابل مشاهده است.

ایمريا مله‌آگریدیس: جراحات قابل رؤیت ناشی از این ایمريا ممکن است در روده‌های کور بوقلمون‌های جوان به شکل هسته‌های پنیری به رنگ سفید متمایل به زرد مشاهده گردد، اما، این گونه غالباً به عنوان گونه‌ای غیربیماری‌زا به حساب آورده می‌شود. به دنبال بهبودی، هسته‌های پنیری ایجاد شده، ممکن است به طور کامل محو گرددند. مخاط، ضخیم‌شدگی مختصری نشان می‌دهد و ممکن است در بخش‌هایی از روده‌های کور که اتساع پیدا نموده است، دارای خونریزی‌های سرسوzenی (پتشی) باشد. پلاگ‌ها، ۵/۵ تا ۶ روز پس از عفونت ناپدید می‌شوند.

ایمريا مله‌آگری‌میتیس: ایمريا مله‌آگری‌میتیس، بیماری‌زائرین ایمريا در بخش فوقانی روده‌ی بوقلمون‌هاست. عفونت با این ایمريا در وهله‌ی نخست قسمت‌های فوقانی روده (دوازده) را بر می‌گیرد، اما، در عفونت‌های سنگین ممکن است به روده‌ی کوچک (زئنوم و ایلفوم) نیز گسترش پیدا کند. در روز ۵ و ۶ پس از عفونت، دوازدهه افزایش حجم مشخص نشان می‌دهد و به طور واضح، محتنق است. در فضای دوازدهه ممکن است مقادیر قابل توجهی موکوس و مایع یافت شود (۱۶۶).

با وجود این احتمالات، از این بیماری باید با توجه به این علائم مبتداً خواهد بود. این علائم مبتداً ممکن است به علت اسلامیدهایی که در ادامه خواهند آمد، توسط گروه تخصصی مهان تهیه گردیده‌اند (کتاب بوقلمون ۱۳۹۶) و تشخیص کوکسیدیوز، در سطح تشخیص گونه‌ی ایمريا نبوده است.



ضایعات کوکسیدیوز در روده‌های کور بوقلمون

با این احتمالات، از این بیماری باید با توجه به این علائم مبتداً خواهد بود. این علائم مبتداً ممکن است به علت اسلامیدهایی که در ادامه خواهند آمد، توسط گروه تخصصی مهان تهیه گردیده‌اند (کتاب بوقلمون ۱۳۹۶) و تشخیص کوکسیدیوز، در سطح تشخیص گونه‌ی ایمريا نبوده است.

ایمريا آدنوئیدیس: جراحات حاصل از این ایمريا در وهله‌ی نخست در روده‌های کور دیده می‌شود، اما، تا نواحی پایینی روده‌های کوچک و پارگین (کلوآک) نیز قابل گسترش است. دیواره‌ی روده‌های کور و یا دیواره‌ی روده‌ها، اغلب متورم و خیزدار (ادماتوز) است. سطح سروزی روده‌ها ظاهری پریده‌رنگ پیدا کرده و ممکن است خیزدار و متسع به نظر برسند. در مواردی که کوکسیدیوز در اثر عفونت با ایمريا آدنوئیدیس ایجاد شده باشد، احتمال شکل‌گیری هسته‌های پنیری خاکستری‌رنگ یا سفید در روده‌های کور، وجود دارد. در عفونت‌های خفیف یا متوسط، محتويات روده‌های کور ممکن است لزج و چسبناک بوده و مملو از اووسیست باشد. جراحات به سرعت بهبود پیدا می‌کنند، به گونه‌ای که ممکن است به زودی و پس از مرحله‌ی حاد بیماری، ناپدید شوند و هسته‌های موجود در روده‌های کور، تنها نشانه‌های باقی‌مانده از بیماری باشند. چهار روز پس از عفونت، در روده ممکن است احتقان، خیز، خونریزی‌های سرسوzenی (پتشی) و ترشحات مخاطی دیده شود. پنج روز پس از عفونت، روده‌های کور حاوی مواد پنیری سفیدرنگی هستند که به شکل هسته‌های فشرده‌ای در می‌آیند.

ایمريا دیسپرا: به طور معمول در گیری با این ایمريا در روده‌ی کوچک، به ویژه بخش میانی آن رخ می‌دهد، اما، در مواردی نیز ممکن است عفونت در روده‌های کور نیز دیده شود. سه روز پس از عفونت، سطح سروزی دوازدهه ظاهری کرمزنگ پیدا می‌کند. پی‌آیند آن، فضای درونی روده ممکن است متسع گردیده و دیواره‌ی آن، ضخیم شود. اتساع روده تا روز پنجم و ششم ادامه می‌یابد و به همراه آن، مواد موکوئیدی کرمزنگی که حاوی سلول‌های پوششی کنده شده از دوازدهه است، درون آن دیده می‌شود. برخی پرزهای روده ممکن است به اندازه‌ای اتساع پیدا کنند که آن‌ها را بتوان با چشم مشاهده نمود.

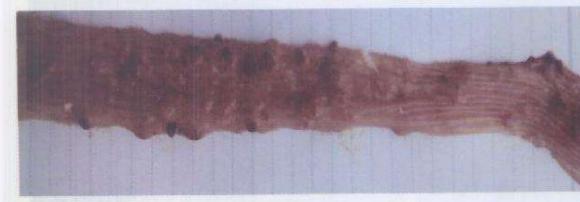
ایمريا گالوپاؤتیس: جراحات مربوط به این ایمريا، به ناحیه‌ی خلفی زردبند (مکل) محدود است و در مواردی که عفونت از بیشترین شدت برخوردار باشد، تا نواحی پایینی روده‌ی کوچک و روده‌ی بزرگ نیز امتداد می‌یابد. حتی کانون‌هایی از عفونت نیز ممکن است در روده‌های کور دیده شود.

ج- پارگین (کلوآک)

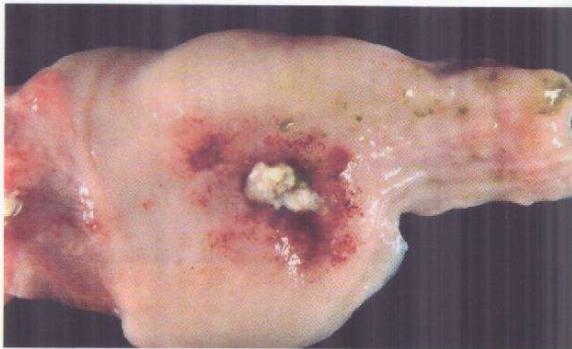
کلوآک که به فارسی پارگین نامیده می‌شود، آخرین بخش از دستگاه گوارش است، که بازرسی روتین آن در کالبدگشایی معمول نیست. معذلک، در مواردی که داده‌های حاصل از ارکان پیشین تشخیص، یعنی اخذ تاریچه و نشانه‌های بالینی، فرضیه‌ی وجود مشکل در پارگین را مطرح نموده باشد، بازرسی آن ضروری است.

پارگین از سه بخش تشکیل شده است. قدامی‌ترین قسمت آن که محل اتصال پارگین با راست‌روده می‌باشد، برازراه (کوپرودئوم) نامیده می‌شود. بخش میانی پارگین، زادره (یوروودئوم) نام دارد و محلی است که حالب‌ها و مجاری تناسلی به آن باز می‌شوند. در این جا، یک چین بافتی به نام چین برازراهی (کوپرودئال فولد) وجود دارد که نقشی شبیه به یک دریچه (اسفنگتر) ایفا نموده و مانند مرز بافتی، زادره (یوروودئوم) را از برازراه (کوپرودئوم) جدا می‌کند. دومین چین یا مرز بافتی در پارگین، بین زادره (یوروودئوم) و تهراه (پروکتودئوم) قرار دارد و چین زادوتهره‌ای (یوروپروکتودئال فولد) نامیده می‌شود و زادره (یوروودئوم) را از تهراه (پروکتودئوم) جدا می‌کند. تهراه (پروکتودئوم)، از طریق مخرج با محیط بیرون ارتباط دارد. باز و بسته شدن مخرج به وسیله‌ی عضلات مخطط دریچه‌ی آن تنظیم می‌شود. کیسه‌ی پارگینی (سورس فابریسیوس) در دیواره‌ی پشتی تهراه (پروکتودئوم) قرار دارد. چین بافتی برازراهی (کوپرودئال)، مانع از آن می‌شود که زادره (یوروودئوم) و تهراه (پروکتودئوم) به وسیله‌ی مدفوع الوده شوند و برای انجام این وظیفه، هنگام دفع فضولات، از مخرج بیرون می‌زند. هنگام عبور تخم مرغ نیز چین برازراهی (کوپرودئال)، با هدف مشابه، از مخرج بیرون می‌زند. بیش‌تر گونه‌های پرندگان، آب را از درون ادراری که در زادره (یوروودئوم) نگه داشته می‌شود، باز جذب می‌کنند. برای این کار، ادراری که از میزراهه‌ها (حالب‌ها) به زادره (یوروودئوم) وارد و در آن جا انباشته شده است، اغلب به سمت راست‌روده (رکتوم) حرکت می‌کند و مقداری از آب آن باز جذب می‌شود. معمولاً، در شرایط استرس، دفع ادرار به اندازه‌ای سریع صورت می‌گیرد که فرصت کافی برای طی شدن فرایند باز جذب آب، بر روی ادرار، وجود ندارد. دلایل بروز مشکل و بیماری در پارگین، می‌تواند به هریک از دستگاه‌های مرتبط با ساختارهای توضیح داده شده، مربوط باشد.

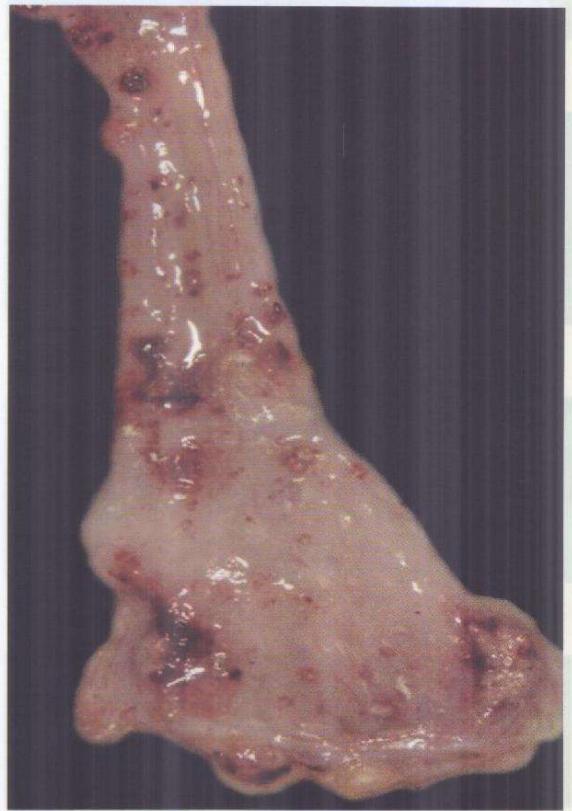
التهاب، شکل‌گیری توپی‌های مدفوع^۱ یا ادرار^۲، تخم‌ماندگی، برولاپس، عفونت‌های باکتریایی و قارچی و نیوپلاسم، مهم‌ترین دلایل



۶ ضایعات کوکسیدیوز در روده‌ی بوقلمون (۱و۲و۳و۴و۵و۶)



خونریزی در پارگین (کلوآک) پوشیده شده با فیبرین، ۳ روز پس از چالش با ویروس ولوزن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل



خونریزی و التهاب فیبرینی در پارگین (کلوآک) و راست روده بیماری نیوکاسل

پس از بازرسی پارگین، آن چه باقی می‌ماند که بایستی بازرسی شود، کیسه‌ی پارگینی (بورس کلوآکی) یا بورس فلبریسیوس است.

بروز حالات غیرطبیعی در پارگین هستند. این عوامل را می‌توان به دو گروه غیرعفونی و عفونی تقسیم‌بندی نمود. کلوآکالیت^۱ با شکل‌گیری توده‌هایی از ادرار و یا مدفعه، با ابعاد چند سانتی‌متر و سفت شدن آن‌ها، اتساع شدید پارگین و انسداد آن را موجب می‌گردد. این توده‌ها ممکن است به مخاط یا ساختارهای مرتبط با آن گسترش یابند. این عارضه عموماً به شکل انفرادی بروز می‌کند، ولی ممکن است به عنوان تبعات برخی مشکلات دیگر، به ویژه هرگونه دست‌کاری غیراصولی پارگین، برای مثال تلقیح مصنوعی، بر موارد آن افزوده شود. عفونت پارگین یا کلوآکیت^۲ در اثر فعالیت عوامل عفونی مختلف ایجاد می‌شود. پایپلوماتوز، می‌تواند جراحات بروولیفراتیو در پارگین ایجاد کند. امکان شکل‌گیری گرانولومای قارچی در پارگین وجود دارد. ضخیم شدن دیواره‌ی پارگین با وجود توده‌هایی درون آن، می‌تواند در اثر نئوپلاسم نیز باشد. در برخی بیماری‌های عفونی حاد فراغیر (سیستمیک)، مانند بیماری نیوکاسل، نیز مشاهده‌ی برخی جراحات کالبدگشایی به ویژه خونریزی در پارگین مورد انتظار است. خونریزی‌ها در ابعاد و اندازه‌های مختلف (پتشی تا اکیموز) هستند و سطح مخاط معمولاً با موکوس پوشیده شده است.

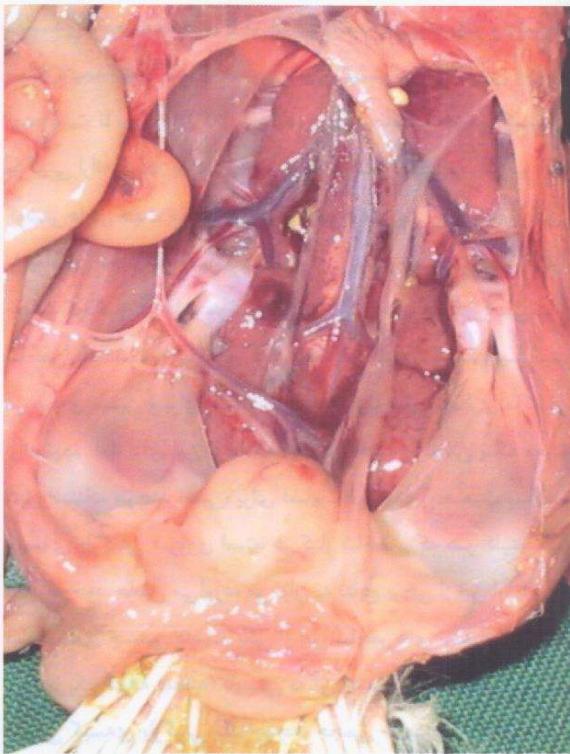


التهاب پارگین خونریزی دهنده (کلوآکیت هموراژیک)، مخاط دارای خونریزی‌های گسترده بوده و با موکوس پوشیده شده است، بیماری نیوکاسل

1. Cloacoliths
2. Cloacitis

۱۶- کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس)

کیسه‌ی پارگینی، در دیواره‌ی پشتی تهره‌ا (پروکتوثوم) قرار دارد و به دلیل ارتباط با پارگین (کلوآک)، کیسه‌ی پارگینی (بورس کلوآکی) نیز نامیده می‌شود. کیسه‌ی پارگینی، مهم‌ترین کانون لمفاوی مرتبه با اینمی هومورال و محل تمایز لمفوسیت‌های B است. برای بازرسی کیسه‌ی پارگینی لازم است انتهای دستگاه گوارش یعنی راست‌روده، که هنوز به بدن متصل می‌باشد، کمی توسط عامل به سمت عقب پرنده کشیده شود تا کیسه‌ی پارگینی از محل خود در پشت راست‌روده به سمت بالا هدایت شده و در برابر چشم قرار گیرد.

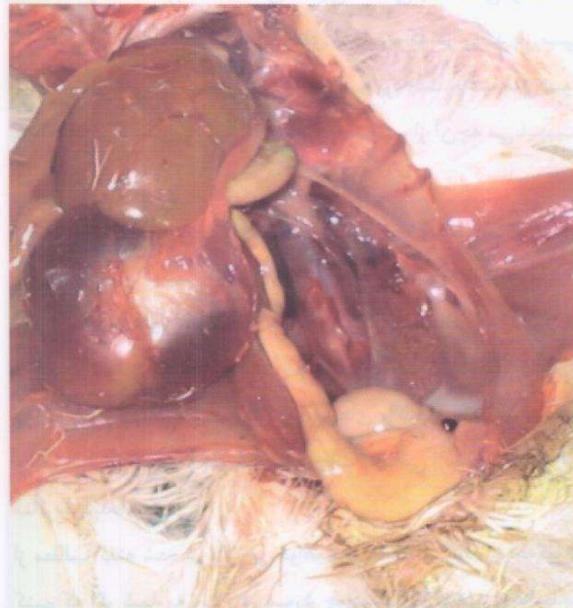


کیسه‌ی پارگینی (بورس کلوآکی)

کیسه‌ی پارگینی تا سن ۸ تا ۱۲ هفتگی به بزرگ‌ترین اندازه‌ی خود می‌رسد و پس از آن به موازات افزایش سن پرندۀ، تحلیل می‌رود. از داده‌های حاصل از بازرسی کیسه‌ی پارگینی در دو جهت می‌توان استفاده نمود. یکی، پی بردن به میزان سلامتی دستگاه اینمی هومورال و آمادگی برای پی‌آمدهای آن و دیگری، کمک به تشخیص برخی بیماری‌های خاص که جراحات کالبدگشایی مشخص در کیسه‌ی پارگینی ایجاد می‌کنند. هرگونه آسیبی که به این اندام لمفاوی وارد شود، می‌تواند کاهش توان دفاعی بدن در برابر عوامل بیماری‌زا در پی داشته باشد. آسیب‌های وارد شده به کیسه‌ی پارگینی، تأثیر خود را بر اندازه و وزن (که یک معیار کمی برای قضاوت هستند) و تعداد، تراکم و سلامت چین‌های بافتی درون آن (که یک معیار کیفی برای قضاوت است) می‌گذارند و بنابراین، با قضاوت درباره‌ی کمیت و کیفیت کیسه‌ی پارگینی، می‌توان از میزان آسیبی که به آن وارد شده مطلع گردید و به تبع آن، در مورد سطح سلامت دستگاه اینمی گله و توان دفاعی آن نتیجه‌گیری نسبی نمود. برای این که امکان چنین بازرسی‌ای فراهم گردد، عامل بایستی ابتدا معیاری از وضعیت طبیعی کیسه‌ی پارگینی از جهات کمی و کیفی در اختیار داشته باشد تا با



با اندکی کشیدن راست‌روده به سمت پایین و پشت پرنده، کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) از محل خود بالا آمده و آشکارتر می‌شود.



کیسه‌ی پارگینی (بورس فابریسیوس) متصل به پارگین (کلوآک)

نخست این‌که، شناختی که شما درباره اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی ماکیان پیدا می‌کنید، بر اساس مشاهدات و تجربیات متعددی است که در حین کالبدگشایی تلفات (آن هم بیشتر جوجه‌های گوشتی) حاصل آورده‌اید. تلفات، درصد محدودی از جمعیت گله را تشکیل می‌دهند و نباید فراموش کنیم که آن‌ها بخشی از جمعیت هستند که مرده‌اند. این، یعنی مشکلی داشته‌اند، ضعیفتر از بقیه بوده‌اند و در برابر عامل مشترکی که برای همه وجود داشته است، این‌ها بوده‌اند که نتوانسته‌اند مقاومت کنند. بنابراین، کیسه‌ی پارگینی این جوجه‌ها، که شاخصی برای کارآبی دستگاه ایمنی و میزان مقاومت آن‌هاست، بسیار محتمل است که وضعیت خوبی از جهات کمی و کیفی نداشته باشد.

دوم، شرایط پرتنشی که ماکیان صنعتی، به ویژه جوجه‌های گوشتی در آن پرورش می‌یابند، از قبیل تراکم بالا، تهیه‌ی ناکافی (استنشاق آمونیاک، گردوغبار، گازهای سمی و...)، رطوبت نامناسب، نوسانات آزاده‌نده‌ی دما، محرومیت از ساعات کافی خاموشی و عوامل متعدد بسیار دیگر، عموماً با تولید مقادیر متابله‌ی هورمون‌های استرس (کورتیکوستروئیدها)، تضعیف دستگاه ایمنی و طبیعتاً کاهش حجم و اندازه‌ی اندام‌های ایمنی که کیسه‌ی پارگینی یکی از مهم‌ترین آن‌هاست، را موجب می‌گردد.

سوم، حضور عواملی که به طور اختصاصی‌تر از استرس، مضعف دستگاه ایمنی هستند، مانند زهراه‌های قارچی (عموماً در مقادیر مختلف در غلات مورد استفاده‌ی ماکیان صنعتی یافت می‌گردد) و نیز ریزاسازواره‌های مخرب ساختارهای لمفاوی، که در روند بازرسی کیسه‌ی پارگینی به مهمن‌ترین آن‌ها خواهیم پرداخت، باعث می‌شود که اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی در ماکیان صنعتی، از آن‌چه می‌باشد، کوچک‌تر باشد.

و در انتهای، چهارم، نقش واکسن‌های زنده‌ی بیماری بورس عفونی در کاهش حجم و کیفیت کیسه‌ی پارگینی را نبایستی فراموش نمود. آن‌چه شما به عنوان اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی به خاطر می‌سپارید، در واقع اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی جوجه‌هایی است که غالباً چندبار در طول زندگی خود در معرض ویروس‌های واکسن بیماری بورس عفونی قرار گرفته‌اند و طبیعتاً، به درجات مختلفی از تاثیرات سوء آن متأثر گردیده‌اند.

از مطالب گفته شده در بالا، می‌خواهیم درنهایت این‌گونه نتیجه‌گیری کنیم که اگر شما، به ویژه در مورد جوجه‌های گوشتی، غالباً با کیسه‌های پارگینی کوچک‌تر از اندازه‌ی شاخص (قلب پرنده) مواجه می‌شوید، شگفتی نکنید. این پرندگان، عموماً دستگاه ایمنی تضعیف

مقایسه‌ی وضعیت موجود، با آن‌چه می‌باشد، بهتر و دقیق‌تر بتواند نتیجه‌گیری کند. به همین دلیل، کوشش‌های متعددی به عمل آمده است تا معیارهای قابل استنادی برای وضعیت طبیعی کیسه‌ی پارگینی ارائه گردد. به دلیل اهمیت معیارهای کمی، بیشتر این کوشش‌ها در جهت معرفی شاخصی کمی مانند وزن کیسه‌ی پارگینی یا ابعاد آن انجام شده‌اند. معلمک، به دلیل تنوع بسیار زیادی که از جهات گوناگون در ذات موضوع وجود دارد، احتمالاً، هنوز نمی‌توان شاخص یک‌دست و فراگیری برای وضعیت طبیعی کیسه‌ی پارگینی در همه‌ی سنین و برای همه‌ی نژادها و سویه‌های تجاری ماکیان، ارائه نمود. اما، برای این‌که به هر حال در اختیار داشتن یک معیار قابل استناد، هرچند نسبی، برای قضاؤت درباره وضعیت سلامت کیسه‌ی پارگینی ضروری است، در کنار شاخصی که هر کلینیسین با تجربه خود حاصل می‌آورد، می‌توان به نتایج برخی از این ارزیابی‌ها نیز گوشی چشمی داشت. یکی از این شاخص‌های نسبی، که تنها در حد یک گمانه (مظننه) باشیست به آن اعتماد نمود، برای اندازه‌ی طبیعی کیسه‌ی پارگینی یک جوجه، حجمی حدوداً برابر قلب آن در نظر گرفته است. این شاخص تا حدود ۱۰ هفتگی، که کیسه‌ی پارگینی اندازه‌ی بزرگی دارد، قابل اعتماد است. همان‌گونه که می‌دانید از سوی دیگر، اندازه‌ی قلب یک پرنده نیز همواره در حد طبیعی نیست و عوامل متعددی وجود دارد که می‌تواند بر اندازه‌ی قلب تأثیرگذار باشد. با همه‌ی این‌ها، ممکن است شما به این نتیجه برسید که در حالت طبیعی، کمتر ممکن است با کیسه‌ی پارگینی در ابعاد قلب یک جوجه مواجه شویم، چرا که، اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی در ماکیان صنعتی که با آن‌ها پرخورد می‌کنید، عموماً با اندازه‌ی قلب پرنده فاصله دارد. اگرچه، در واقع همین گونه است، اما، این به معنای اشتباه بودن این شاخص نیست، بلکه، به این دلیل است که در پرورش صنعتی ماکیان و در شرایطی که شما با کیسه‌ی پارگینی مواجه می‌شوید، این کیسه‌ها هستند که غالباً اندازه‌ای کمتر از حد طبیعی دارند. در مطالعات تجربی که ماکیان در شرایطی محدود و کم تنش و بدون استفاده از واکسن (گروههای شاهد در مطالعه) پرورش داده می‌شوند، بهتر می‌شود به وضعیتی که کیسه‌ی پارگینی می‌باشد در شرایط سلامت داشته باشد، از جهات کمی و کیفی، پی‌برد. در چنین شرایطی، حجم کیسه‌ی پارگینی بسیار به شاخص پیشنهادی یعنی اندازه‌ی قلب پرنده، نزدیک است. و اما، چرا در شرایط پرورش صنعتی این‌گونه نیست. چند دلیل مهم برای آن می‌شناسیم.



خون‌ریزی و بافت‌میری (نکروز) در کیسه‌های پارگینی از سطح سروزی، بیماری بورس عفونی



خون‌ریزی و بافت‌میری (نکروز) در کیسه‌های پارگینی از سطح مخاطی، بیماری بورس عفونی
بسیار ریز و پراسته نشانه ابتدا هسته را تغییر می‌نماید و آن را به شکلی می‌گیرد که همانند چشم‌های انسان است. در این مرحله بورس عفونی می‌باشد. در مرحله دوم بورس عفونی می‌باشد و همه هسته‌ها را تغییر می‌نماید و آن را به شکلی می‌گیرد که همانند چشم‌های انسان است. در این مرحله بورس عفونی می‌باشد. در مرحله سوم بورس عفونی می‌باشد و همه هسته‌ها را تغییر می‌نماید و آن را به شکلی می‌گیرد که همانند چشم‌های انسان است. در این مرحله بورس عفونی می‌باشد.

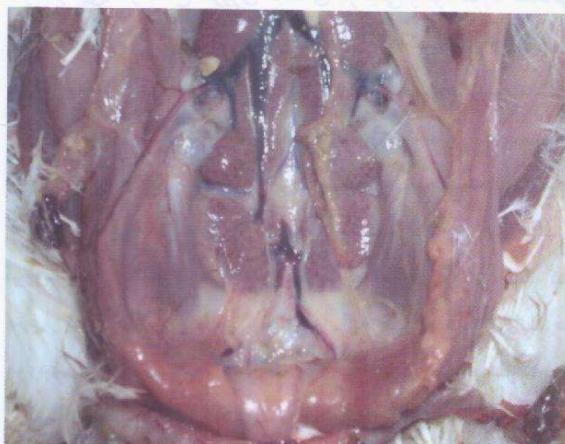
شده‌ای دارند و به همین دلیل هم هست که در بسیاری از موارد، واکسیناسیون‌های فراوان با نتیجه‌هی دلخواه شما همراه نیست و نیز، عفونت‌های پی‌درپی با ریزسازواره‌های هم‌زیست (میکروارگانیسم‌های فلور) و فرصت طلب، خسارات قابل توجهی به گله‌های تحت مدیریت شما وارد می‌آورند.

در کنار معیار کمی برای قضابت درباره‌ی سلامت کیسه‌های پارگینی، شاخص کیفی نیز می‌باشد در این باره، در اختیار باشد. در حقیقت، برخورداری از یک شاخص کیفی قابل قبول، می‌تواند بر میزان اعتقادی که ما به معیار کمی مورد انتخاب خود خواهیم کرد، تا حد قابل توجهی بیافزاید. به منظور قضابت درباره‌ی کیفیت کیسه‌های پارگینی، می‌باشد به شکل ظاهری این کیسه، رنگ و میزان شفافیت سطح سروزی آن، تراکم چین‌های بافتی درون کیسه‌ی پارگینی و سلامت سطوح مخاطی آن‌ها توجه شود. در حالت سلامت، کیسه‌ی پارگینی شکلی کروی دارد، رنگ آن سفید صدفی مایل به کرم است و سطحی مات دارد، به گونه‌ای که از سطح بیرونی نمی‌توان هاله‌ای از محتویات درون آن را مشاهده نمود. هیچ نشت‌آبی (ترانسودای) در سطح سروزی کیسه‌ی پارگینی وجود ندارد. هنگامی که آن را برش می‌دهیم، ترشحات، خون، اکسودای چركی با باقی‌مانده‌های بافت‌های مرده درون آن دیده نمی‌شود. تمام فضای درونی کیسه‌ی پارگینی از چین‌های بافتی درهم‌تنیده که چهره‌ای شیشه‌گل رز شکفته شده به آن می‌دهد، اشغال شده است، به گونه‌ای که هیچ فضای خالی درون آن نمی‌توان یافت. تراکم چین‌های بافتی درون کیسه‌ی پارگینی در حالت سلامت به اندازه‌ای زیاد است که پس از برش، دیگر هرگز نمی‌توان آن‌ها را به جای خود بازگرداند. در مواردی که ساختارهای لمفاوی کیسه‌ی پارگینی، به هر دلیل دچار آسیب‌دیدگی شوند، یک سری تغییرات کلی ممکن است در خصوصیات کیفی آن ایجاد گردد. برای مثال، شکل آن ممکن است از حالت کروی کامل، خارج گردد. رنگ سفید صدفی آن ممکن است به زرد، صورتی، قرمز، سیاه و یا خاکستری تغییر یابد. در مواردی، ممکن است سطح سروزی آن به اندازه‌ای شفاف به نظر برسد که انگار برخی از اجزاء درون آن را از بیرون می‌توان مشاهده نمود. گاهی، نشت‌آب (ترانسودای) زردرنگی مانند یک لایه‌ی نازک ژله، در سطح سروزی کیسه‌ی پارگینی دیده می‌شود. بعضًا، ممکن است از تجمع نقاط بسیار ریز خون‌ریزی، بخشی از سطح کیسه‌ی پارگینی یا همه‌ی آن به رنگ صورتی، قرمز، قرمزتیره و یا حتی سیاه تغییر رنگ بدهد. چنین سیمایی، در سطح مخاطی کیسه‌ی پارگینی و بر روی چین‌های آن نیز ممکن است مشاهده گردد.



چین‌های تحلیل رفته و نازک شده‌ی کیسه‌ی پارگینی

فضای بین چین‌ها که در حالت سلامت، تنها نوک قیچی را می‌توانستید در آن وارد کنید، اکنون به اندازه‌های افزایش یافته است که گاهی یک انگشت دست نیز در آن جای می‌گیرد. قرار گرفتن یک، چند و یا بعضاً همه‌ی این تغییرات، در کنار کاهش اندازه و حجم کیسه‌ی پارگینی (به عنوان تغییر کمی)، در بسیاری از شرایط بالینی تضعیف کننده‌ی اینمی، ممکن است رخ دهد. در بدترین شرایط ممکن است تأثیر عوامل مخرب ساختارهای لمفاوی کیسه‌ی پارگینی به اندازه‌ای شدید باشد که این کیسه تا حد محو کامل، آتروفی پیدا کند.

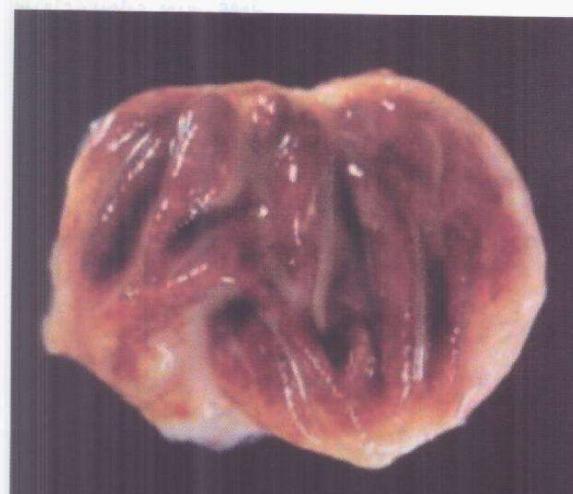


آتروفی شدید کیسه‌ی پارگینی

همان گونه که در ابتدای بحث مربوط به کیسه‌ی پارگینی بیان گردید، از داده‌های حاصل از بازرسی کیسه‌ی پارگینی در دو جهت می‌توان استفاده نمود. یکی، پی بردن به میزان سلامتی دستگاه اینمی هومورال و آمادگی برای پی‌آمدهای آن و دیگری، کمک به تشخیص برخی بیماری‌های خاص که جراحات کالبدگشایی مشخص در کیسه‌ی پارگینی ایجاد می‌کنند. عواملی که می‌توانند تضعیف ساختارهای لمفاوی کیسه‌ی پارگینی را موجب گردند و فعالیت آن‌ها به بروز جراحات کالبدگشایی در کیسه‌ی پارگینی می‌انجامد، به دو گروه عفونی و غیرعفونی قابل تقسیم‌اند.

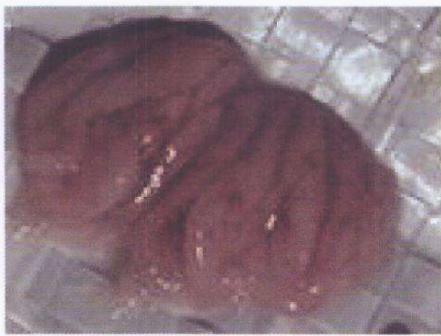


خون‌ریزی و بافت‌میری (نکروز) در کیسه‌ی پارگینی از سطح مخاطی، بیماری بورس عفونی



خون‌ریزی و بافت‌میری (نکروز) در کیسه‌ی پارگینی از سطح مخاطی، بیماری بورس عفونی

وطفت (از مطالعه‌های مذکور در فصل ۲۷) نتایج تحلیل را درینجا پس از برش کیسه‌ی پارگینی، ممکن است ترشحاتی درون این کیسه دیده شود و یا کل محتویات آن مانند تکه‌ای از موم عسل جویده شده که سطحی پراز چین‌های عمیق دارد، از درون کیسه بیرون افتند و هیچ چیز دیگری جز یک پوسته‌ی تاول مانند از آن باقی نماند. گاهی، در فضای داخلی کیسه‌ی پارگینی، تنها تعداد بسیار محدودی چین باریک و دراز، که فضای خالی بسیار زیادی در بین آن‌ها وجود دارد، دیده می‌شود.



۱



۲



۳

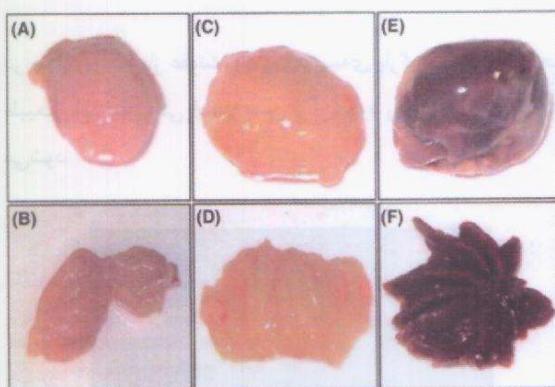


۴

او ۳ و ۴، مراحل پیش‌رونده‌ی خون‌ریزی در کیسه‌ی پارگینی، بیماری بورس عفونی (از راستهٔ پرندگان شواهد) در یک سویی از چالش با یک سویی استاندارد ویروس بیماری

عوامل عفونی: ویروس بیماری بورس عفونی، معروف‌ترین و احتمالاً مهم‌ترین ویروسی است که جراحات کالبدگشایی ناشی از فعالیت آن را در کیسه‌ی پارگینی می‌توان یافت. این بیماری، ممکن است به هر یک از دو شکل بالینی و تحت‌بالینی بروز نماید. در شکل تحت‌بالینی، نشانه‌ی بالینی خاصی مشاهده نمی‌شود و جراحات کالبدگشایی آن هم، محدود به اندام‌های لمفاوی، به ویژه کیسه‌ی پارگینی است. در پوندگان مبتلا به اشکال تحت‌بالینی، کیسه‌ی پارگینی از نظر اندازه، وزن، حجم و کیفیت چین‌های لمفاوی، تحلیل رفتہ و ضعیف دیده می‌شود، اما، هیچ گونه واکنش آماسی حاد و خون‌ریزی در آن وجود ندارد. در کنار ضعف ساختاری در کیسه‌ی پارگینی که به طور مشخص جلب توجه می‌نماید، ضعف ایمنی حاصل از آن به فعالیت عوامل بیماری‌زای فرصت طلب و شکل‌گیری عفونت‌های همراه، منتهی می‌گردد. جراحات کالبدگشایی ناشی از این عفونت‌ها را می‌توان در دستگاه تنفس، به ویژه کیسه‌های هوایی، به شکل عفونت کیسه‌های هوایی در درجات و شدت‌های مختلف و در دستگاه گوارش، به صورت آتریت‌های کوکسیدیابی/کلستریدیابی مشاهده نمود.

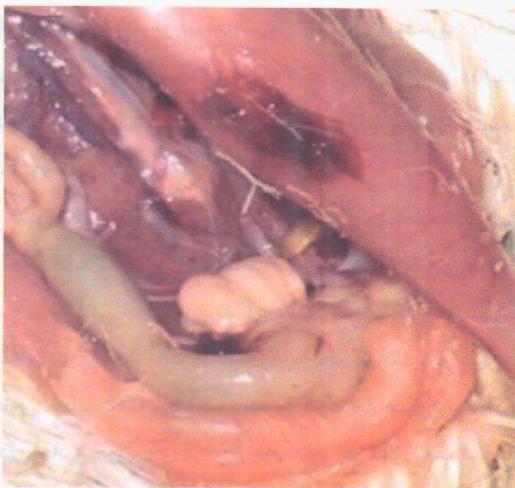
در کالبدگشایی لشه‌ی مبتلا به شکل بالینی بیماری بورس عفونی، اصلی‌ترین نشانه‌ها به کیسه‌ی پارگینی مربوط می‌شوند. تغییر در اندازه‌ی این کیسه و جراحات آسیب‌شناسی در آن، نشانه‌های مورد انتظار در کیسه‌ی پارگینی هستند.



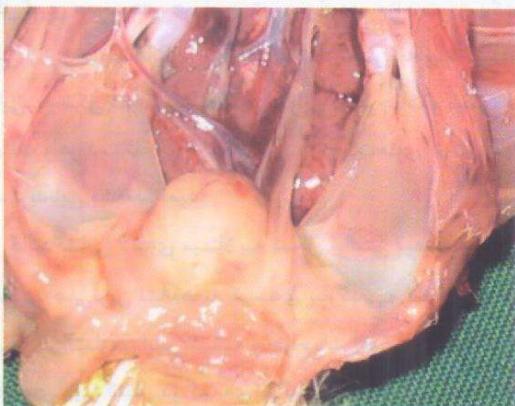
A و B، کیسه‌های پارگینی سالم غیرعفونی در جوجه‌ی دوهفت‌هی SPF

C و D، ۳ روز پس از چالش با یک سویی واریانت ویروس بیماری بورس عفونی، به ظاهر زردرنگ کیسه‌ی پارگینی و نشت آب (ترانسودای) ژلاتینی در سطح آن (عکس C) توجه کنید.

E و F، ۳ روز پس از چالش با یک سویی استاندارد ویروس بیماری بورس عفونی



افزایش اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی، بیماری بورس عفونی بالینی



افزایش اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی، بیماری بورس عفونی بالینی

در چهار روز پس از عفونت، اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی تا دو برابر حد طبیعی افزایش می‌یابد و پس از آن، وارد روندی رو به کاهش می‌شود.



تورم شدید کیسه‌ی پارگینی، بیماری بورس عفونی بالینی

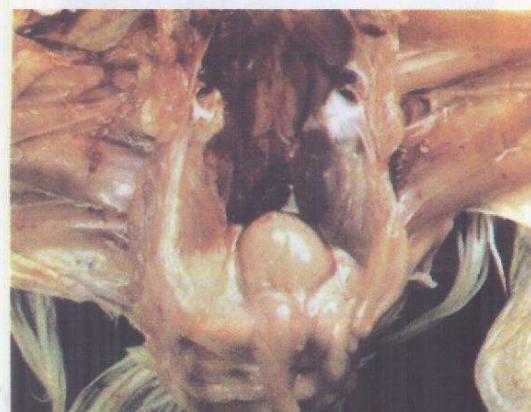


۱و۲و۳و۴، بیماری بورس عفونی

اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی از روز سوم پس از عفونت، روندی رو به افزایش را آغاز می‌کند. نخستین نشانه‌های کالبدگشایی که به موازات افزایش اندازه، در کیسه‌ی پارگینی دیده می‌شود، وجود یک نشتآب (ترانسودای) ژلاتینی به رنگ متماقیل به زرد است که سطح سروزی کیسه‌ی پارگینی را می‌پوشاند. این نشانه را می‌توان در ۲ یا ۳ روز پس از آغاز عفونت مشاهده نمود. در این حالت، خطوط طولی سطح کیسه، آشکارتر شده و رنگ آن از سفید، به کرم تغییر می‌یابد.



کیسه‌ی پارگینی با نشتآب (ترانسودا) ژلاتینی در سطح آن،
بیماری بورس عفونی



آغاز روند روبه افزایش اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی و ظهور نشتآب
(ترانسودا) ژلاتینی در سطح آن، بیماری بورس عفونی
تحت بالینی

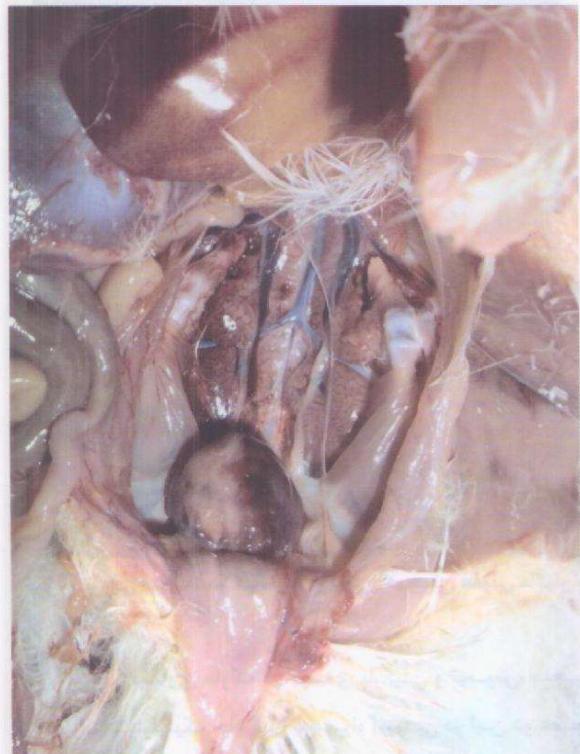
رنگ کیسه‌ی پارگینی در مراحل آتروفی شدن و پس از آن، ممکن است به خاکستری تغییر یابد. واریانتهایی از ویروس بیماری بورس عفونی گزارش شده است که در القاء پاسخ‌های آماسی در کیسه‌ی پارگینی ناتوان اند و لذا، عفونت با آن‌ها روند گفته شده‌ی افزایش اندازه‌ی کیسه را درپی ندارد. یک سویه‌ی واریانت، قادر به برانگیختن پاسخ‌های آماسی در کیسه‌ی پارگینی بوده است (۱۰۸ و ۷۱).

کانون‌های بافت‌میری (نکروز) و همچنین خونریزی‌های سرسوزنی (پتشی) و اکیموز، در سطح مخاطی کیسه‌ی پارگینی عفونی شده، غالباً وجود دارد. خونریزی در کیسه‌ی پارگینی در ابعاد و شدت‌های مختلف بروز می‌کند و گاهی ممکن است به اندازه‌ای گسترده باشد که تمامی فضای درونی آن را در برگرفته و به کیسه‌ی پارگینی ظاهری شبیه به گیلاس سیاه دهد. در این حالت، در دفعیات پرنده نیز ممکن است خون مشاهده شود.



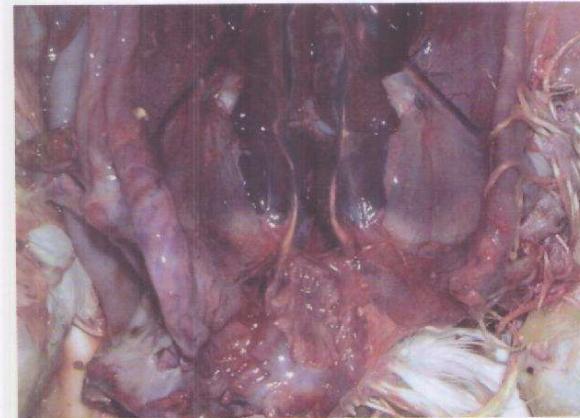
بورس گیلاسی، بیماری بورس عفونی، به بزرگ شدگی اسپرزا در گوشه‌ی چپ نگاره توجه کنید.

با آغاز روند رو به کاهش اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی، نشت‌آب (ترانسودای) ژلاتینی ناپدید شده و در روز پنجم پس از عفونت، اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی به حد طبیعی خود باز می‌گردد، اما، پس از آن، روند آتروفی شدن را ادامه داده و در روز هشتم، به اندازه‌ای تقریباً یک‌سوم وزن آغازین خود و یا حتی کمتر از آن می‌رسد.



خونریزی و تحلیل کیسه‌ی پارگینی، بیماری بورس عفونی

نمایه‌ی درست نشده‌ای از بیماری کلیه‌ای است که در اینجا نشان داده شده است. این بیماری معمولاً مطالعه معلو است و تسبیح می‌گیرد.



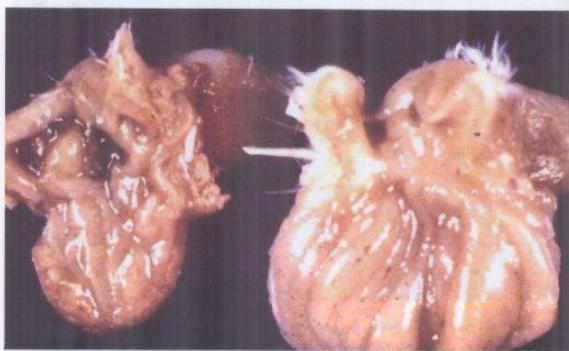
کوچک و خالی شدن کیسه‌ی پارگینی و تضعیف (نازک شدن) چین‌های آن، بیماری بورس عفونی، به تغییرات گلیه‌ها و رسوب اورات در میزراه‌ها توجه کنید.

در جوجه‌های مبتلا به کم‌خونی عفونی ماکیان، جراحات در کیسه‌ی پارگینی، شامل آتروفی متوسط تا شدید فولیکول‌های لمفاوی، به همراه کانون‌های کوچکی از بافت‌میری است (۲۳۷).

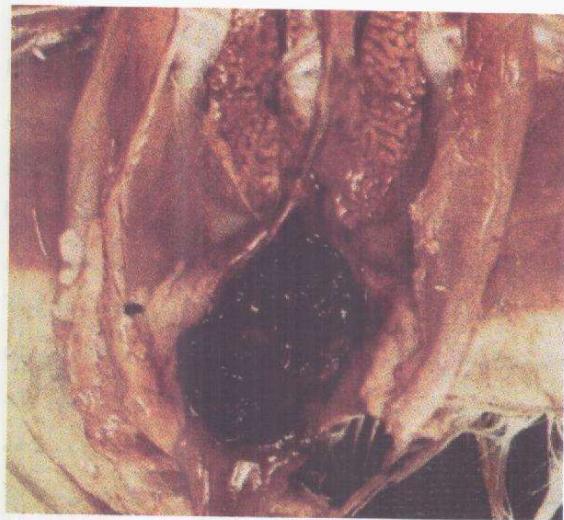


خیز و آتروفی متوسط در کیسه‌ی پارگینی، کم‌خونی عفونی ماکیان

تکثیر ویروس بیماری مارک در کیسه‌ی پارگینی و تیموس، منجر به تغییرات سیتولیتیک حاد گذرا به همراه آتروفی در این دو عضو می‌شود (۲۰۵). به دنبال عفونت‌های تجربی، جراحاتی در کیسه‌ی پارگینی شامل درزه شدن فولیکول‌ها، بافت‌میری لمفوئیدی به همراه تخلیه و تشکیل کیست مشاهده شده است. آتروفی کیسه‌ی پارگینی و تیموس، که توسط ویروس بیماری مارک ایجاد می‌شود، ممکن است برای هفته‌ها و یا حتی بیش‌تر باقی بماند (۲۳۵).



تحلیل رفتگی (آتروفی) کیسه‌ی پارگینی، بیماری مارک (چپ)
اندازه‌ی طبیعی (راست)



بورس گیلاسی و نفروز شدید، بیماری بورس عفونی



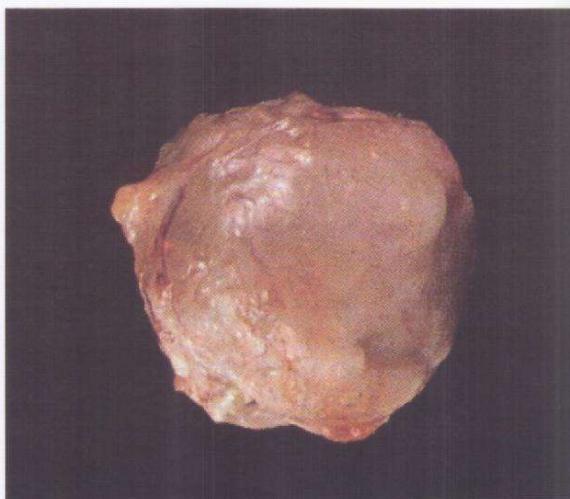
بورس گیلاسی، بیماری بورس عفونی (راست)، طبیعی (چپ)

احتمالاً، این شکل خونریزی، بیش‌تر در پرنده‌گانی دیده می‌شود که هیچ گونه دفاعی در برابر ویروس بیماری بورس عفونی ندارند. در گله‌های واکسینه، که پرنده‌گان علی‌رغم واکسیناسیون به سطوح کافی اینمی دست نیافته، ولی به کلی فاقد آن نیستند، مشاهده‌ی کیسه‌ی پارگینی گیلاسی (بورس گیلاسی) خیلی معمول نیست. در مقایسه با ویروس‌هایی که از حدت متوسطی برخوردارند، سویه‌های خیلی حاد ویروس بیماری بورس عفونی، کاهش بیش‌تری در شاخص وزن تیموس ایجاد می‌کنند و جراحات حاصل از این ویروس‌ها در لوزه‌های سکومی، تیموس، اسپرزا و مغز استخوان از شدت بیش‌تری برخوردار است. در حالی که در کیسه‌ی پارگینی، جراحات حاصل از این ویروس‌های خیلی حاد با آن چه ویروس‌های با حدت متوسط ایجاد می‌کنند، مشابه است (۲۵۶ و ۷۱).

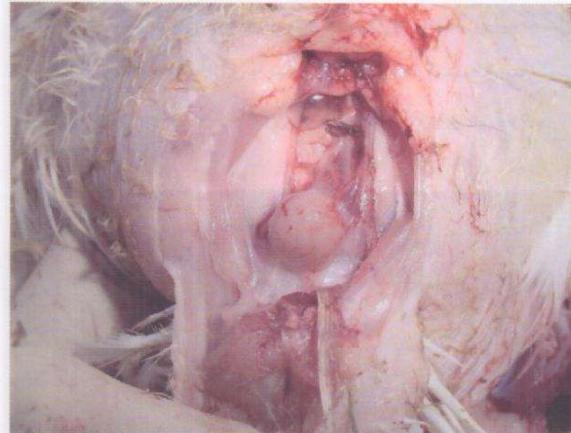
علاوه بر بیماری مارک، در مرغان بالغ، ابتلاء به لکوز لمفوئیدی ممکن است به توموری شدن و افزایش اندازه‌ی کیسه‌ی پارگینی منتهی گردد.



تومور لمفاوی در کیسه‌ی پارگینی، بیماری مارک



افزایش اندازه در کیسه‌ی پارگینی توموری شده، لکوز لمفوئیدی



تحلیل رفتگی (آتروفی) کیسه‌ی پارگینی، بیماری مارک

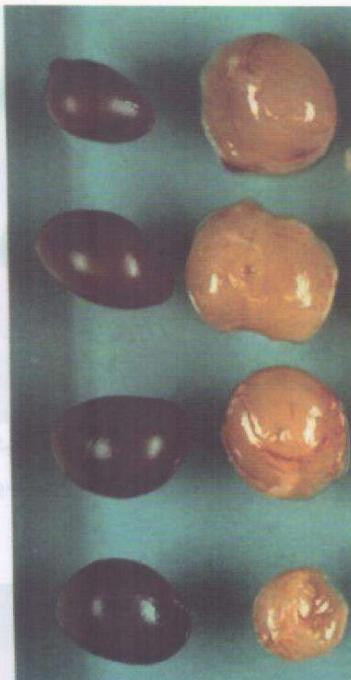
لر شکلی را در مورد آتروفی کیسه‌ی پارگینی در مرغان مارک برویم. این شکل را می‌توان در مرغان مارک مبتلا به تومور یا افزایش اندازه کیسه‌ی پارگینی مشاهده کرد.

Control

vMDV

vvMDV

vv+MDV

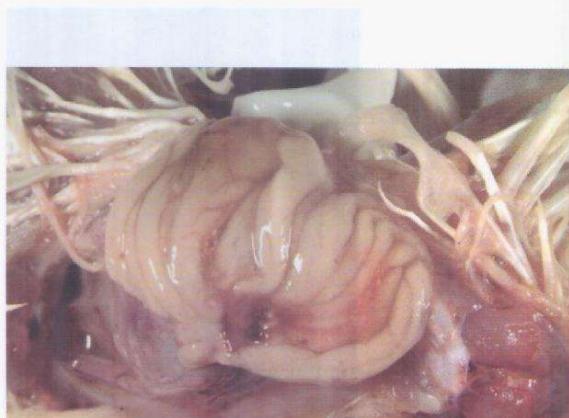


تأثیر حدت ویروس بیماری مارک بر شدت آتروفی کیسه‌ی پارگینی

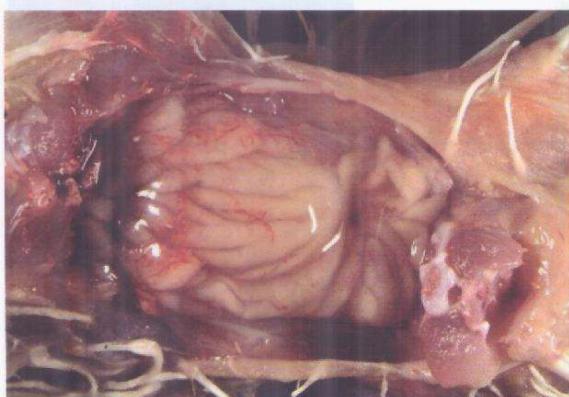
در موارد عفونت با ویروس‌های ولوزن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل، مانند ویروس‌های آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد، کیسه‌های پارگینی پس از مراحل اولیه‌ی خیز و خون‌ریزی، معمولاً آتروفی می‌شود.



خیز و خون‌ریزی در کیسه‌های پارگینی، ۴ روز پس از چالش با ویروس ولوزن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل



خیز و خون‌ریزی در کیسه‌های پارگینی، ۵ روز پس از چالش با ویروس ولوزن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل



خیز و خون‌ریزی در کیسه‌های پارگینی، ۵ روز پس از چالش با ویروس ولوزن ویسروتروپ بیماری نیوکاسل



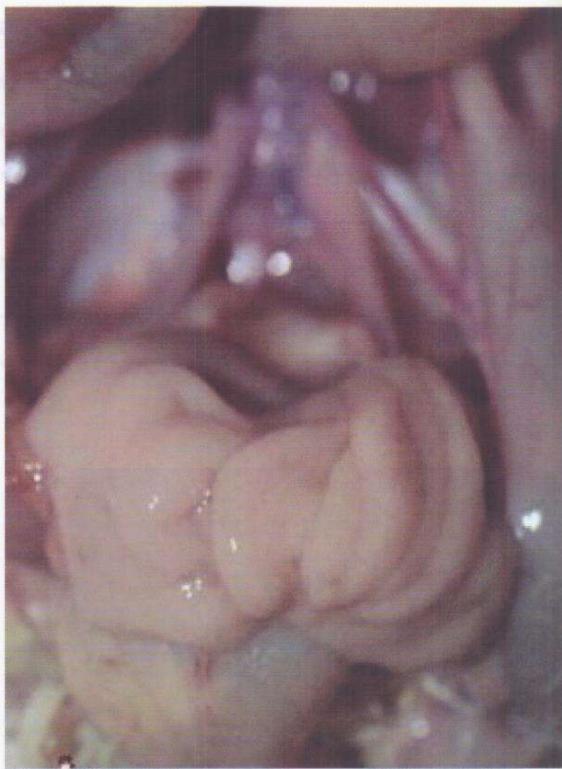
توموری شدن کیسه‌های پارگینی و کلیه‌ها در مرغ بالغ، لکوز لمفوئیدی

حضور آدنوویروس‌های گروه ۱، با آتروفی کیسه‌های پارگینی و تیموس و آپلازی مغز استخوان همراه بوده است (۳۴). آتروفی اسپرزا، تیموس و کیسه‌های پارگینی و کاهش پاسخ‌های ایمنی، از تبعات حضور توأم رئووویروس‌ها و ویروس کم‌خونی عفونی ماکیان می‌باشد (۶۹).

آربوویروس عامل آنسفالیت شرقی اسپان^۱ در ماکیان، موجب تخلیه‌ی لمفوئیدی و بافت‌میری (نکروز) در تیموس، اسپرزا و کیسه‌های پارگینی می‌شود (۹۶).

تغییرات پس‌رونده‌ی یافته شده در سامانه‌ی لمفوپوتیک، که باعث ناپدیدشدن بافت‌های لمفوئیدی می‌شود، در اثر ویروس بیماری نیوکاسل مشاهده شده است. جراحات بافت‌میرا (نکروتیک) در اسپرزا، واکوله شدن کانوئی و تخریب لمفوسيت‌ها در کورتکس و مراکز زایگر اسپرزا و تیموس و دژنرسانس مشخص لمفوسيت‌ها در ناحیه‌ی مدولای کیسه‌های پارگینی، از عوارض ویروس بیماری نیوکاسل است که منجر به تضعیف پاسخ‌های ایمنی می‌شوند (۱۷۱).

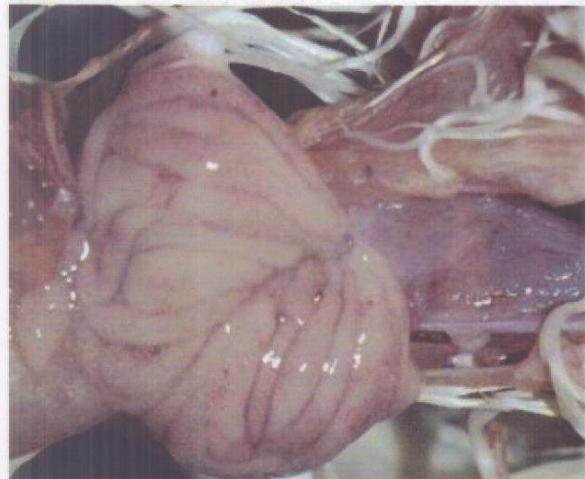
1. Arbovirus- eastern equine encephalitis virus (EEE)



خیز متوسط و کانون‌های متعدد خون‌ریزی در کیسه‌ی پارگینی، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

پرندگانی که در اثر ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان با بیماری‌زایی کم، مثل ویروس ایران می‌میرند، تخلیه‌ی لمفوسیتی و بافت‌میری (نکروز) یا خودمیری (آپوپتوز) لمفوسیت‌ها را در کیسه‌ی پارگینی، تیموس و اسپرزا نشان می‌دهند. در حالی که در اندام‌های دیگری مانند نای و حفره‌ی بینی، تجمع لمفوسیتی دیده می‌شود (۲۵۳). در موارد عفونت با ویروس‌های آنفلوآنزای پرندگان با بیماری‌زایی زیاد، کیسه‌ی پارگینی پس از مراحل اولیه‌ی خیز و خون‌ریزی، معمولاً آتروفی می‌شود.

بیماری‌زایی آنفلوآنزای پرندگان با بیماری‌زایی زیاد می‌باشد و در این مرحله از عفونت می‌تواند از مراحل اولیه‌ی خیز و خون‌ریزی پیش‌گیرد.

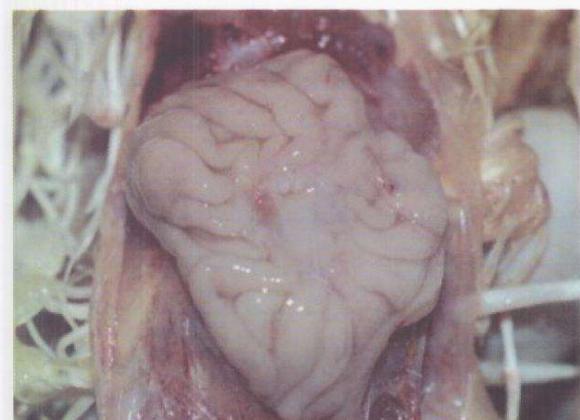


خیز و خون‌ریزی در کیسه‌ی پارگینی، ۳ روز پس از چالش با ویروس آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

عفونت با سالمونلاهای پاراتیفوئید می‌تواند در ماکیان به تخلیه‌ی لمفوسیتی، آتروفی اندام‌های لمفوئیدی، از جمله کیسه‌ی پارگینی و در نهایت، سرکوب اینمی منجر شود (۱۰۷). در مطالعه‌ای سالمونلا پلوروم پیش از جداسازی از روده‌ها به طور ترجیحی کیسه‌ی پارگینی را به عنوان عضو هدف مورد حمله قرار داده است (۱۱۲).

مايكوپلاسمما سینویه نیز می‌تواند آتروفی تیموس و کیسه‌ی پارگینی را باعث گردد (۷۲).

گلی‌سپتی‌سمی، اغلب آتروفی یا التهاب کیسه‌ی پارگینی را موجب می‌گردد. بنابراین، نمی‌بایست کیسه‌های پارگینی کوچک و تحلیل رفته را در این موارد، الزاماً با ابتلاء قبلی به دیگر بیماری‌های سرکوب‌کننده‌ی اینمی مانند بیماری بورس عفونی مربوط دانست. تخلیه‌ی کیسه‌ی پارگینی و تیموس در جوجه‌های آلووده شده با اشريشياکلي گزارش شده است (۱۷۹).

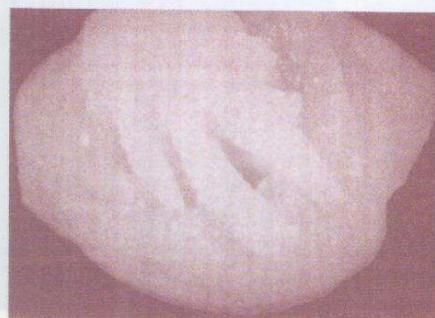


خیز حاد در کیسه‌ی پارگینی، آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد

عوامل غیرعفونی: در بین عوامل غیرعفونی، زهرا به های قارچی جزء معروف ترین و خسارت بارترین عوامل مخرب اندام های لمفاوی، از جمله کیسه هی پارگینی هستند. تریکوتسن ها^۱، زهرا به های خطرناکی هستند که توسط برخی قارچ ها از جمله فوزاریوم ها تولید می شوند. ضایعات آسیب‌شناسی ناشی از مسمومیت با این زهرا به ها در دستگاه ایمنی، شامل بافت میری (نکروز) سریع و تخلیه های بافت های لمفوئیدی است (۱۱۸). مونیلی فورمین^۲ و فومونیسین^۳، از دیگر زهرا به های قارچی تولید شده توسط فوزاریوم ها هستند. نشان داده شده است که فعالیت ماکرو فازها (ایمنی ذاتی) و پادتن های سروم (ایمنی اختصاصی - هومورال)، برای مثال پاسخ پادتن به واکسیناسیون علیه بیماری نیوکاسل، پی آیند دریافت توأم این دو زهرا به کاهش می یابد (۱۱۸ و ۱۵۹ و ۱۵۶). سرکوب ایمنی القاء شده توسط آفلاتوکسین با آتروفی کیسه هی پارگینی، تیموس و اسپرزا همراه است (۳۰). آفلاتوکسین برای لمفوئیت های B، در آخرین مرحله ای جنینی سمی است و بر عملکرد ایمنی جوجه هایی که مادران آن ها در معرض آفلاتوکسین قرار گرفته اند، تأثیر مخرب نشان داده است. علاوه بر ایمنی هومورال، پاسخ های ایمنی وابسته به سلول نیز، در اثر فعالیت آفلاتوکسین کاهش می یابد (۱۱۸). دستگاه ایمنی به عنوان هدف نخستین برای اکراتوکسین A شناخته شده است. تخلیه های لمفوئیتی و آتروفی عمومی در تمامی اندام های لمفوئیدی بدن، از جمله کیسه هی پارگینی، در اثر فعالیت این زهرا به، ایجاد می شود (۱۳۹ و ۲۰۷). استریگماتو سیستین^۴ یک پیش ساز بیوژنی برای آفلاتوکسین B1 است. بافت میری (نکروز) لمفوئیت ها و تخلیه های اندام های لمفاوی در اثر استریگماتو سیستین اتفاق می افتد. روبراتوکسین^۵ ها سموم حاصل از برخی گونه های پنی سیلیوم هستند. آتروفی کیسه هی پارگینی از تأثیرات این زهرا به هاست (۱۱۸ و ۳۷۲). کمبود اسید پانتوتئیک موجب بافت میری لمفوئیتی می شود و تخلیه های کانون های لمفوئیدی در کیسه هی پارگینی، تیموس و اسپرزا را در پی دارد.

مسمومیت با سولفونامیدها، تخریب و بافت میری (نکروز) لمفوئیت ها و تخلیه های کیسه هی پارگینی را در پی دارد. دوز سرمی سولفونامیدها به دوز درمانی آن ها نزدیک است. حتی دوز های درمانی سولفونامیدها نیز تأثیرات زیان باری بر ایمنی می گذارند (۷۴).

نشانگان ورم رودهی پیچیده هی جوجه بوقلمون ها: در جوجه بوقلمون های مبتلا به این نشانگان، علاوه بر جراحات موجود در رودها، و تحلیل رفت ن تیموس و کیسه هی پارگینی، اکسودای پنیری ممکن است در کیسه هی پارگینی ۱۰ تا ۲۰ درصد جوجه بوقلمون ها در یک گله هی مبتلا مشاهده شود. بیشترین موارد مواجهه با اکسودای پنیری در کیسه هی پارگینی، مربوط به گله هایی است که عفونت با سالمونلا و کرونا ویروس وجود دارد. درباره ای نشانگان مهم، در "کتاب بوقلمون ۱۳۹۶"^۶ به تفصیل صحبت شده است.



جمع اکسودای پنیری در کیسه هی پارگینی جوجه بوقلمون، نشانگان ورم رودهی پیچیده هی جوجه بوقلمون ها

ورم رودهی ویروسی اردک: خون ریزی و اکسودای پنیری در کیسه هی پارگینی به همراه خون ریزی و تحلیل رفتگی (آتروفی) تیموس، از جراحات کالبد گشایی مهم نشان دهنده تضعیف ایمنی در ورم رودهی ویروسی اردک به شمار می رود.



خون ریزی و اکسودای پنیری در کیسه هی پارگینی (بوروس فابریسیوس)، ورم رودهی ویروسی اردک

- 2. Trichothecene
- 3. Moniliformin
- 4. Fumonisin
- 5. Sterigmatocystin
- 6. Rubratoxins

¹ Poult Enteritis Complex (PEC)

فصل چهارم

تفسیر داده‌های آزمایشگاهی



حیوان در محل و ارزیابی ویژگی‌های مربوط به آن، اکتفا نمایند. از آن جا که ردپای هرگونه حیوانی، دست‌کم تا حدودی برای آن گونه اختصاصی است، ممکن است بتوان با استناد به خصوصیات آن، به تشخیص قابل قبولی دست یافت. از بین این دو راه کار، هریک دارای نقاط قوت و ضعف مربوط به خود است. راه کار یکم، مشکل‌تر، پرهزینه‌تر و نیازمند به صرف زمان بیشتری است، اما در عوض، احتمال کمتری وجود دارد که به اشتباه منجر شود. در حالی که راه کار دوم، ساده‌تر، ارزان‌تر و سریع‌تر است، اما، ممکن است از دقت راه کار یکم برخوردار نباشد. در راه کار نخست، وجود تشابه در خصوصیاتی که برای تشخیص به کار گرفته می‌شوند، بین دو گونه‌ی مختلف، معمولاً تا آن اندازه نیست که در دست‌یابی به یک تشخیص قطعی مداخله کند، در حالی که در راه کار دوم، ممکن است بعض‌آ بین خصوصیات مورد قضاوت، آن اندازه تشابه وجود داشته باشد که دست‌یابی به یک تشخیص قطعی را با مشکل مواجه نماید. آزمون‌هایی که برای تشخیص بیماری، در گروه یکم قرار می‌گیرند، به جداسازی و تعیین هویت عامل بیماری‌زا یا آشکارسازی مستقیم آن می‌پردازند و آزمون‌های گروه دوم، پاسخ پادتن اختصاصی علیه عامل را در خوناب (سروم) پرندۀ و در قالب آزمون‌های سرولوژیک، به عنوان ردپای عامل بیماری‌زا جستجو می‌کنند.

آزمون‌های تشخیصی را معمولاً از نظر دو خصوصیت مورد ارزیابی قرار می‌دهند. نخستین خصوصیت، به میزان کارآبی آزمون در یافتن عامل مورد جستجو مربوط می‌گردد و از آن، تحت عنوان حساسیت آزمون نام برده می‌شود. و دیگری، به توانایی آزمون در تفکیک و تمایز عامل مورد جستجو از عوامل مشابه، باز می‌گردد و آن را ویژگی آزمون می‌نامند. هرچه یک آزمون از حساسیت و ویژگی بالاتری برخوردار باشد، بیش‌تر می‌توان به نتایج آن اعتماد نمود. در مورد آزمون‌هایی که تنها دارای حساسیت بالایی هستند، مواجهه با نتایج مثبت کاذب دور از انتظار نیست و در نقطه‌ی مقابل، آزمون‌های برخوردار از ویژگی صرف، ممکن است نتایج منفی کاذب به دنبال داشته باشند. در مورد آزمون‌های مورد استفاده برای تشخیص بسیاری از بیماری‌ها، آزمون‌هایی که از بالاترین میزان حساسیت و ویژگی برخوردارند را می‌توان در گروه یکم، یعنی آزمون‌های جستجوگر عامل، قرار داد. در حالی که آزمون‌های متعلق به گروه دوم، یعنی آزمون‌های جستجوگر ردپای عامل، عموماً ویژگی خیلی بالایی ندارند. این، بدان معنی است که در صورت استفاده از آزمون‌های خوناب‌شناسی (سرولوژیک) برای مثال، آزمون بازدارنده از

مقدمه

همان‌گونه که در فصل پیشین بیان گردید، پس از بازرگانی کیسه‌ی پارگینی، در واقع، جستجوی جراحات کالبدگشایی به عنوان سومین رکن تشخیص بیماری، به پایان می‌رسد. در انتهای این مرحله، شما می‌باشید با اطلاعاتی که از سه رکن تشخیص فراهم آورده‌اید، از احتمالات اولیه‌ی متعددی که به عنوان دلیل بروز مشکل در گله، می‌توانستید مطرح نمایید، موارد محدودی، مثل‌آیکی دو مورد را باقی گذاشته و بقیه را حذف نموده باشید. لیکن، برای تأیید مورد یا موارد باقی‌مانده به عنوان عامل ایجاد‌کننده بیماری، استفاده از رکن چهارم تشخیص، یعنی امکانات آزمایشگاهی، یک ضرورت خدشه ناپذیر است. در اکثریت مواقع، بدون استناد به داده‌های آزمایشگاهی و تفسیر آن‌ها، امکان دست‌یابی به یک تشخیص صحیح و قابل اعتماد، میسر نیست. از سوی دیگر، بدون فراهم نمودن شرایط لازم برای انجام یک آزمون پاراکلینیکی (توسط ارکان سه گانه‌ی پیش از آن)، تفسیر داده‌های آزمون نیز به درستی امکان‌پذیر نخواهد بود. در حقیقت، یافته‌های بالینی بدون تأیید آزمایشگاه و داده‌های آزمایشگاهی، بدون زمینه‌ی بالینی مناسب، هیچ‌یک، در غالب موارد، از مقبولیت کافی و وجاهت علمی برای دست‌یابی به یک تشخیص قطعی و قابل قبول برخوردار نیستند. در مورد بیماری‌های مختلف، بعض‌آ آزمون‌های گوناگونی برای به کارگیری در فرایند تشخیص، قابل استفاده هستند. این آزمون‌ها، ممکن است از جهات مختلفی به ویژه قابلیت اعتماد، به عنوان یک آزمون تشخیص‌دهنده‌ی قطعی، با یکدیگر تفاوت‌های داشته باشند. در یک تقسیم‌بندی کلی، این آزمون‌ها به دو گروه اصلی قابل تقسیم‌اند.

گروه یکم، آزمون‌هایی هستند که به جستجوی عامل ایجاد‌کننده بیماری می‌پردازن.

و گروه دوم، آزمون‌هایی هستند که پادتن‌های اختصاصی تولید شده علیه عامل را در بدن، جستجو می‌کنند.

بیایید مثالی بزنیم، فرض کنید احشام یک روزتا، شب‌هنگام و در غیبت اهالی، مورد حمله‌ی حیوانی وحشی قرار گرفته‌اند. گروه مخصوصی که با هدف کشف گونه‌ی مهاجم به محل فراخوانده شده‌اند، برای تکمیل اطلاعات اولیه‌ای که از اخذ تاریخچه و مشاهده‌ی شکل جراحات ایجاد شده بر روی بدن حیوانات زخمی و قربانی، به عنوان ارکان اولیه‌ی تشخیص به دست می‌آورند، دو راه اصلی در پیش رو دارند. یا می‌باشد با اتخاذ تدبیری، شرایط مشاهده‌ی حیوان مهاجم را فراهم نموده، بر اساس ویژگی‌های اختصاصی، به کشف گونه‌ی آن نائل شوند و یا به جستجوی ردپای

جداسازی و تعیین هویت باکتری

الف- جداسازی باکتری

برای یک جداسازی موفقیت‌آمیز، شرایط ویژه‌ای لازم است. عدم رعایت دقیق این شرایط، مکرراً ممکن است آزمایش را با جواب منفی کاذب همراه کند. انتخاب نمونه‌ی مناسب، تعداد کافی نمونه (حجم نمونه)، تکرار نمونه‌برداری، پایداری نمونه، چگونگی انتقال نمونه و محیط کشت مناسب، شرایط اصلی برای یک جداسازی موفقیت‌آمیز هستند.

انتخاب نمونه: نمونه‌ی مناسب برای کشت باکتری، در وهله‌ی نخست بایستی با توجه به این که باکتری مورد نظر در گروه ریزاسازواره‌های همزیست (باکتری‌های فلور)، قرار دارد یا خیر، انتخاب گردد و در گام بعد، لازم است به تمایل بافتی آن توجه شود.

برای مثال، در مورد باکتری‌ای مانند اشريشیاکلی که از اجزاء اصلی ریزاسازواره‌های همزیست دستگاه گوارش است، اولاً، جداسازی آن از دستگاه گوارش یعنی جانی که به آن تعلق دارد، در یک دید کلی و عمومی، فاقد اهمیت است و ثانیاً، جداسازی آن از اندامهای خارج از دستگاه گوارش نیز زمانی دارای ارزش تشخیصی است، که این اطمینان وجود داشته باشد که نمونه‌ی انتخاب شده، هیچ‌گونه آلودگی با محتویات دستگاه گوارش (پیش و پس از برداشت نمونه) پیدا نکرده است. و گرن، جداسازی باکتری از جانی که می‌بایست به طور طبیعی در آن جا حضور داشته باشد، هیچ مفهوم خاصی در پی ندارد. این، در حالی است که برای باکتری‌ای مانند سالمونلا، جداسازی از هر جای بدن، حتی از محتویات دستگاه گوارش، دارای ارزش تشخیصی است. چراکه، این باکتری در گروه ریزاسازواره‌های همzیست قرار نداشته و ساکن طبیعی هیچ نقطه‌ای از بدن نیست. در مورد باکتری‌هایی مانند اشريشیاکلی، که همzیست دستگاه گوارش محسوب می‌شوند و در عین حال، احتمال حضور آن‌ها در محیط کالبدگشایی (شامل میز، تجهیزات و فضا) نیز زیاد است، برای اجتناب از آلودگی‌های جانی و ناخواسته در نمونه‌ها، لازم است که برداشت نمونه در آزمایشگاه و در شرایط مناسب صورت گرفته و با انتقال به محیط کشت همzمان باشد. بدین ترتیب، آن‌چه به عنوان نمونه از مزرعه به آزمایشگاه فرستاده می‌شود، تعدادی تلفات تازه و بهتر از آن، تعدادی پرنده‌ی بیمار و در شرف مرگ و دارای نشانه‌های ظاهری مناسب برای برداشت نمونه است. در آزمایشگاه نیز در هنگام انتخاب نمونه، همان گونه که اشاره شد، نمونه‌ها می‌بایست از اندامهایی انتخاب شوند که به طور طبیعی این انتظار وجود ندارد که باکتری در آن اندامها حضور داشته باشد. این در واقع، روش ساده‌ای

هم‌چسبی خون (H1) و الایزا، ممکن است با نتایجی مواجه گردید که اگرچه در تفسیر، نشان‌دهنده‌ی آلودگی گله به ویروس مورد نظر شما هستند، اما در واقع، به دلایلی غیر از درگیری گله با آن به وجود آمده‌اند. از این رو، با تمامی محاسبی که آزمون‌های گروه دوم از نظر سهولت اجراء، در دسترس بودن و هزینه‌ی مناسب دارا می‌باشند، تفسیر نتایج آن‌ها، نیازمند تجربه و دقت کافی است.

آزمون‌های پاراکلینیکی

آزمون‌های گروه یکم

- جداسازی و تعیین هویت عامل بیماری‌زا

II- آشکارسازی مستقیم عامل بیماری‌زا

۱- جداسازی و تعیین هویت عامل بیماری‌زا^۱ ریزاسازواره‌های بیماری‌زا به چهار گروه باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها و انکل‌ها تقسیم می‌شوند و برای سه گروه نخست، معمولاً جداسازی، یکی از راه‌های تشخیص آزمایشگاهی محسوب می‌گردد. منظور از جداسازی، کشت عامل بیماری‌زا بر روی محیط کشت مناسب برای رشد آن است و هدف از آن، جستجوی عامل بیماری‌زا مورد گمان، در نمونه‌های مناسب جمع‌آوری شده از بدن پرنده یا لاشه‌ی تلف شده‌ی آن می‌باشد. در واقع، با فرایند کشت، بر تعداد ریزاسازواره‌ی موجود در نمونه به اندازه‌ای افزوده می‌شود، که می‌توان حضور آن را با کمک آزمون‌های مکمل مانند روش‌های بر پایه‌ی پادتن، مثلاً آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (H1)، آزمون پادتن‌های درخشان (IFA)، ایمونوپراکسیداز (IP) و رسوب در ژل آگار (AGID) که بیشتر در مورد ویروس‌ها به کار می‌روند و بررسی خصوصیات بیوشیمیایی، مانند الگوی تخمیر قندها، فعالیت کاتالاز، اکسیداز و امثال‌هم که در مورد باکتری‌ها کاربرد دارند، نشان داد و تأیید نمود. به این مرحله، به عنوان آخرین مرحله‌ی تشخیص، تعیین هویت عامل بیماری‌زا گفته می‌شود. برای یک کشت و جداسازی موفقیت‌آمیز، در وهله‌ی نخست به نمونه‌ی مناسب و سپس به محیط کشت مطلوب، نیاز است. نحوه‌ی جمع‌آوری نمونه برای جداسازی ریزاسازواره‌های مختلف، در عین داشتن برخی تفاوت‌ها، دارای همانندی‌های زیادی است.

استفاده قرار می‌گیرد، اما، صحت و دقت آن به فرضیات متعددی وابسته است. این فرضیات شامل زیر است:

الف- بیماری با یک شیوع حداقل وجود دارد؛
ب- آزمون مورد استفاده دارای حساسیت و ویژگی ۱۰۰٪ است؛
پ- نمونه‌گیری به شکل تصادفی انجام شده است.

خطی از فرضیات فوق، از صحت این روش می‌کاهد (۲۶و۲۷).

با استفاده از برنامه‌های نرم افزاری مانند FreeCalc می‌توان به شکل دقیق‌تری حجم نمونه‌ی مناسب را محاسبه نمود. این برنامه، از روش آزمون و خطا برای محاسبه‌ی حجم نمونه‌ی مورد نیاز، برای یک احتمال خاص، استفاده می‌کند و می‌تواند برای جمعیت‌های محدود به کار گرفته شود (۲۶).

تکرار نمونه‌برداری: تکرار دفعات نمونه‌برداری می‌بایست با تکیه بر ویژگی‌های همه‌گیرشناختی بیماری تحت بررسی، تعیین گردد. برای مثال، در مورد مایکوپلاسمای گالی‌سیتیکوم، به عنوان مهم‌ترین ریزسازواره‌ای که حضور آن در گله‌های مادر مورد بررسی قرار می‌گیرد، یک کیس شانگر (یک پرنده‌ی به طور تجربی آلوده شده)، می‌تواند در خلال ۱۷ روز پس از مواجهه با باکتری، تخم مرغ‌های آلوده تولید کند، اما، اوج دفع باکتری توسط گله، ۳ تا ۶ هفته پس از مواجهه با باکتری و هنگامی است که کلیزه شدن آن، به اوج خود می‌رسد (۲۳۴و۲۴۰). پس از مواجهه‌ی گله با مایکوپلاسمای گالی‌سیتیکوم، یک دوره‌ی نهفته به مدت ۱۲ تا ۲۱ روز وجود دارد که در آن محدوده‌ی زمانی، کمتر از ۵٪ گله دارای پاسخ پادتن قابل نشان دادن هستند (۱۶۹). این، در حالی است که افراد آلوده می‌توانند تخم مرغ‌های آلوده به باکتری، تولید کنند. برای جلوگیری از انتقال عمودی، سامانه‌ی پایش می‌بایست قادر باشد آلودگی در حد ۵٪ را با دقت ۹۹٪ آشکار نماید. حجم نمونه‌ای که بتواند آلودگی با سطح ۵٪ را با دقت ۹۹٪ در یک گله‌ی با ظرفیت ۷۰۰۰ قطعه، آشکار کند، ۹۰ نمونه است (۲۷). برای جلوگیری از راه یافتن تخم مرغ‌های آلوده به کارخانه‌ی جوجه‌کشی، لازم است که نمونه‌گیری هر دو هفته تکرار شود. این، البته، در صورتی است که برای آزمون مورد استفاده، حساسیت ۱۰۰٪ تعریف شود. در مواردی که آزمون مورد استفاده از چنین حساسیتی برخوردار نیست، حتی همین فاصله‌ی بین نمونه‌گیری می‌تواند زیاد باشد. از آن گذشته، فاصله‌ی بین نوبت‌های نمونه‌گیری زمانی می‌تواند تا دو هفته به طول انجامد که در صورت کشف آلودگی، امکان حذف تخم مرغ‌های آلوده از سترها در کارخانه‌ی جوجه‌کشی، وجود داشته باشد (۴۱).

پایداری نمونه: این که یک نمونه پس از جداسازی تا هنگامی که به

است که به وسیله‌ی آن می‌توان در بین جمعیت‌های باکتری‌ای مانند اشريشياکلي که دارای جدایه‌های بیماری‌زا و غیربیماری‌زا است، از همان آغاز، جدایه‌های بیماری‌زا که مورد نظر هستند را جدا نمود. در غیر این صورت، می‌بایست از روش‌های پيچيده‌ای مانند سروتيب کردن استفاده شود، که شرایط انجام آن برای غالب آزمایشگاه‌ها فراهم نیست.

تمایل بافتی باکتری نیز در انتخاب نمونه‌ی مناسب، نقش ایفا می‌کند. بدینهی است، در مورد بیماری‌ای با ماهیت تنفسی، باکتری ایجاد کننده‌ی آن به دستگاه تنفس تمایل دارد و برای جداسازی آن، می‌بایست نمونه‌ها از دستگاه تنفس انتخاب شوند. در موارد سپتی‌سمی، در خصوص باکتری‌ای مانند اشريشياکلي، مغزاستخوان، مغز و محظيات درون قلب، مکان‌های مناسب و دست نخوردهای هستند که می‌توان بدون نگرانی از آلودگی جانبه‌ی، از آن‌ها نمونه‌برداری کرد و در عین حال، از بیماری‌زا بودن باکتری که توانسته خود را به این مکان‌ها برساند، اطمینان نسبی حاصل نمود.

حجم نمونه: تعداد نمونه‌ای که برای جداسازی باکتری انتخاب می‌شود، قاعداً بایستی در موفقیت امر جداسازی مؤثر باشد. طبیعتاً، این انتظار وجود دارد که با افزوده شدن بر تعداد نمونه‌های انتخاب شده، احتمال جداسازی موفقیت‌آمیز باکتری نیز افزایش یابد. سطح و گستردگی آلودگی در گله و شدت آن، عامل مهم تأثیرگذار بر حجم نمونه‌ی مناسب است. نه تنها در مورد جداسازی باکتری یا هر ریزسازواره‌ی دیگری، حتی در سایر آزمون‌های تشخیصی، مانند آشکارسازی مستقیم و آزمون‌های سرولوژیک، میزان آلودگی، با حجم نمونه، نسبت عکس دارد. این بدان معنی است، که با افزایش سطح آلودگی در یک جمعیت، برای کشف آن به تعداد کمتری نمونه نیاز است. عکس آن نیز صادق می‌باشد. کوشش‌های زیادی برای طراحی فرمول‌هایی که با استفاده از آن‌ها بتوان حجم نمونه‌ی مناسب را محاسبه نمود، به عمل آمده است. به یکی از این فرمول‌ها، به عنوان مثال توجه کنید:

$$n = [1 - (1 - P)^{1/d}] \times [N - d/2] + 1$$

n = حجم نمونه

N = ظرفیت گله

P = میزان احتمالی که دست کم یک پرنده‌ی بیمار نمونه‌گیری شود (معمولًاً ۹۵٪) و در مواردی که حساسیت خیلی زیادی وجود داشته باشد ۹۹٪ در نظر گرفته می‌شود)

d = تعداد پرنده‌ای که در یک جمعیت، در گیر شده‌اند (مثلاً ۱٪)

اگرچه، این روش تعیین حجم نمونه، به شکل گستردگی مورد

دامنه‌ی رنگ را می‌توان به معنای حضور باکتری اشريشياکلی در نمونه، تفسیر نمود. اطلاعات لازم درباره محیط‌های کشت مناسب هر باکتری را می‌بایست در مباحث بیماری‌های باکتریایی در منبع پیش‌گفته یا منابع کامل‌تر، یافت.

ب- تعیین هویت باکتری

پس از آن که آثار رشد باکتری بر روی محیط کشت پدیدار گردید، می‌بایست از هویت آن اطمینان حاصل شود. این تعیین هویت، بسته به نیاز شما از جداسازی و هدفی که برای آن تعریف نموده‌اید، می‌تواند سطوح مختلفی را در بر گیرد. تعیین جنس باکتری، سطح مطلوب تعیین هویت برای برخی از جداسازی‌هاست. برای مثال، در مواردی همین که مطمئن شوید عامل ایجاد‌کننده بیماری در گله، باکتری اشريشياکلی بوده است، ممکن است برای شما کافی باشد. لیکن، در موارد بسیاری، لازم است تعیین هویت، جزئیاتی بیش از جنس باکتری، مثلاً سروتیپ آن را نیز شامل گردد. جداسازی سالمونلا، به دلیل اهمیتی که سالمونلاهای اختصاصی پوندگان در طرح ریشه‌کنی دارند، شامل این سطح تعیین هویت است. بنابراین، در بسیاری موارد ممکن است تعیین هویت باکتری در حد جنس (سالمونلا) برای اهداف مورد نظر کافی نباشد. همان‌گونه که برای تعیین هویت یک باکتری پس از جداسازی، سطوح متفاوتی می‌توان تعریف نمود، ابزارهای مختلفی نیز برای هریک از این سطوح تعریف گردیده است. در این ابزارها، بسته به نوع باکتری ممکن است تفاوت‌هایی وجود داشته باشد. شکل باکتری و رنگ پرگنه (صف، باسیل یا کوکسی، گرم‌منفی یا گرم‌مثبت)، شکل و رنگ پرگنه (صف، محدب، مات، درخشان، زرد، صورتی، سبزدرخشان و...)، ویژگی‌های بیوشیمیایی (الگوی تخمیر قندها، فعالیت کاتالاز، اکسیداز، اندول و...)، حرکت و سروتیپ کردن (تعیین ساختار پادگنی)، از شناخته شده‌ترین ابزارهایی هستند که برای تعیین هویت باکتری‌ها پس از جداسازی، می‌توان از آن‌ها استفاده نمود.

جداسازی و تعیین هویت ویروس

برای یک جداسازی موفقیت‌آمیز، شرایط ویژه‌ای لازم است. عدم رعایت دقیق این شرایط، مکرراً ممکن است آزمایش را با جواب منفی کاذب همراه کند. انتخاب نمونه‌ی مناسب، تعداد کافی نمونه (حجم نمونه)، تکرار نمونه‌برداری، پایداری نمونه، چگونگی انتقال نمونه و محیط کشت مناسب، شرایط اصلی برای یک جداسازی موفقیت‌آمیز هستند.

انتخاب نمونه: انتخاب نمونه برای جداسازی ویروس‌ها، در اصول

محیط کشت مناسب انتقال داده شود، چه مدت زمانی می‌تواند زنده باقی مانده و درنتیجه، جداسازی آن موفقیت‌آمیز باشد، پایداری نمونه نامیده می‌شود. پایداری باکتری‌های مختلف در نمونه‌های ارسالی متفاوت است و برای اطلاع از آن در مورد هر بیماری، می‌توان به عنوان جداسازی و تعیین هویت عامل بیماری‌زا، فصل بیماری‌ها، کتاب "بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر" مراجعه نمود.

چگونگی انتقال نمونه: به جهت آن که باکتری‌های مختلف، ممکن است حساسیت متفاوتی به شرایط محیطی در حین انتقال به آزمایشگاه داشته باشند و در عین حال، شرایط محیطی نیز در مکان‌ها و زمان‌های مختلف، ممکن است بسیار متفاوت باشد، بعضاً، این ضرورت وجود دارد که به منظور حفظ کیفیت نمونه در مسیر انتقال به آزمایشگاه، شرایط مناسبی برای آن فراهم گردد. ساده‌ترین این شرایط، پایین نگه داشتن دما و انتقال در بسته‌بندی‌های خنک است. در این خصوص نیز برای اطلاع از جزئیات بیشتر، می‌بایست به عنوان بیماری مورد نظر در منبع پیش‌گفته یا منابع کامل‌تر، مراجعه شود.

محیط کشت مناسب: برخلاف ویروس‌ها، باکتری‌های بیماری‌زای شناخته شده، در محیط‌های کشت مصنوعی بی‌جان، که ترکیبی از مواد غذایی مورد نیاز و شرایط لازم برای رشد باکتری هستند، رشد ممکن است برخی باکتری‌ها را بتوان در محیط‌های کشت عمومی‌تر نیز جداسازی نمود، لیکن، غالباً باکتری‌های بیماری‌زای مهم، دارای محیط‌های کشت اختصاصی هستند، که هم از یکسو، مناسب‌ترین شرایط را برای رشد آن‌ها فراهم می‌کند و هم از سوی دیگر، ممکن است به شکل گزینشی عمل نموده و از رشد دیگر باکتری‌های ناخواسته که ممکن است در نمونه وجود داشته باشند، جلوگیری کند. حتی، محیط‌های کشت انتخابی ممکن است بتوانند در مرحله‌ی پس از جداسازی، که تعیین هویت عامل بیماری‌زاست، نیز، نقشی کمک‌کننده ایفا نمایند. برای مثال، در مورد باکتری اشريشياکلی، غالباً محیط‌های کشت به گونه‌ای هستند که علاوه بر جداسازی باکتری، امکان تعیین هویت آن را نیز فراهم می‌نمایند. شکل و رنگ پرگنه، یکی از معیارهای تعیین هویت باکتری است. طراحی محیط‌های کشت خاص که رشد اشريشياکلی در آن‌ها به ظهر پرگنه‌هایی با رنگ خاص می‌انجامد، کمک مؤثری به تعیین هویت این باکتری نموده است. برای مثال، اشريشياکلی به ترتیب پس از رشد در محیط‌های کشت مک‌کانگی، اوزین متیلن بلو و ترجیتول سیون آگار، پرگنه‌هایی به رنگ صورتی، سبزتیره‌ی درخشان و زرد تولید می‌کند. بدین ترتیب، مشاهده‌ی رشدی با این

قرار گیرند. سپس، آویزش (سوسپانسیون) تهیه شده یا از پالاگرهای (صفی) بسیار ریز که تنها به ویروس‌ها اجازه عبور می‌دهند، گذرانده می‌شود و یا آن را سانتریفیوژ می‌کنند. پالیدهای که از پالاگر عبور داده شده است یا مایع رویی سانتریفیوژ (پس از افزودن آنتی‌بیوتیک و ضد قارچ و صرف زمان کافی برای تأثیر آن)، به تخم مرغ جنین دار تلقیح می‌شود. روش تلقیح، بسته به نوع ویروس مورد نظر متفاوت بوده و ممکن است به هریک از روش‌های داخل حفره‌ی کوریوآلتونوئیک، داخل زرد و داخل پرده‌ی کوریوآلتونوئیک انجام شود. سن جنین نیز بسته به ویروس، ممکن است متفاوت باشد، اما، همواره از ۱۲ روز کمتر است. چرا که، شکل گیری دستگاه اینمی جنین در ۱۲ روزگی و فعالیت آن، ممکن است در فرایند مطلوب تکثیر ویروس در تخم مرغ جنین دار، اختلال ایجاد کند. درباره‌ی سن مناسب جنین و روش مناسب تلقیح برای هر ویروس، در فصل بیماری‌ها و در مباحث مربوط به جداسازی هر ویروس، در منبع پیش‌گفته، به تفصیل صحبت شده است. جنین‌ها می‌باشد حاصل تخم‌مرغ‌هایی باشند که نه تنها از عوامل بیماری‌زای مهم قابل انتقال به تخم‌مرغ، عاری هستند، بلکه هیچ‌گونه پادتن اختصاصی ضد آن‌ها نیز در این تخم‌مرغ‌ها وجود ندارد. به این تخم‌مرغ‌ها SPF گفته می‌شود. چنان‌چه، از تخم‌مرغ‌هایی غیر از این برای کشت ویروس استفاده شود، در صورت جداسازی ویروس نمی‌توان مطمئن بود که منشأ آن منحصراً نمونه‌ی مورد نظر بوده است، چراکه، می‌توانسته توسط مرغ به تخم‌مرغ انتقال یافته باشد. در صورت عدم موفقیت در جداسازی ویروس هم نمی‌توان از عدم آلوگی نمونه مطمئن گردید، چراکه، دلیل آن می‌توانسته به حضور پادتن‌های اختصاصی ضد ویروس در تخم‌مرغ مربوط بوده باشد، که از مادر به آن انتقال یافته است. اگر هدف از کشت ویروس، جداسازی یک ویروس خاص نباشد و در واقع، بدون هیچ‌گونه پیش‌فرضی این کار انجام می‌شود (که بایستی این‌گونه نباشد و ارکان پیشین تشخیص نیز با همین هدف طراحی شده‌اند)، لازم است تخم‌مرغ‌های جنین دار با سنتین مختلف در اختیار بوده و تلقیح آن‌ها به روش‌های مختلف انجام شود. این، از آن جهت است که برای جداسازی هر ویروس، سن خاصی از جنین و روش خاصی از تلقیح، مناسب می‌باشد.

برای تلقیح به پرده‌ی کوریوآلتونوئیک، معمولاً لازم است تا با ایجاد مکش، این پرده در مجاورت سوراخ ایجاد شده در پوسته‌ی تخم‌مرغ قرار گیرد. اگرچه، فناوری ساده‌ای که نیازی به این کار ندارد نیز شرح داده است (۹۰). در روش معمول، ابتدا سوراخی در انتهای پنهان تخم‌مرغ و درست در بالای انافق هوایی آن ایجاد می‌گردد. در

تفاوتی با آن‌چه درباره‌ی باکتری‌ها گفته شد ندارد. اما، عموماً نگرانی‌هایی که ممکن است درباره‌ی آلوگی جانی نمونه‌های باکتری وجود داشته باشد، در مورد ویروس‌ها به آن اندازه مطرح نیست. نمونه‌های مناسب برای جداسازی ویروس، مانند باکتری، از اندامی انتخاب می‌شود که ویروس به آن اندام تمایل دارد و نشانه‌های بالینی بیماری و جراحات کالبدگشایی، این تمایل را نشان می‌دهند. برای مثال، در مورد بیماری‌های تنفسی، بدیهی است که نمونه از دستگاه تنفس انتخاب می‌شود. بدین ترتیب، می‌توان قطعه‌ای از نای را بریده و درون یک کیسه‌ی فریزر و در مجاورت یخ، به آزمایشگاه ارسال نمود. در مورد بیماری‌های ویروسی که ماهیتی فراغیر (سیستمیک) دارند، محدوده اندام‌های مناسب برای نمونه‌گیری، افزایش می‌یابد.

حجم نمونه، تکرار نمونه، پایداری نمونه و شرایط نمونه: این خصوصیات، در مورد نمونه‌های ویروسی، با آن‌چه درباره‌ی نمونه‌های باکتری گفته شد، در غالب موارد مشابهت دارد.

محیط کشت مناسب: ویروس‌ها را مانند باکتری‌ها نمی‌توان در محیط‌های کشت بی‌جان، تکثیر نمود. برای کشت ویروس، محیط زنده لازم است. محیط‌های کشت زنده‌ای که برای تکثیر ویروس‌های مربوط به پرندگان مورد استفاده قرار می‌گیرند، به دو گروه اصلی، یعنی محیط‌های کشت سلولی و جنین پرندگان (در بیشتر موارد، جنین ماکیان) تقسیم می‌شوند. کشت ویروس درون تخم‌مرغ‌های جنین دار، از فناوری و فرایند ساده‌تری برخوردار است. بسته به ویروسی که قرار است جداسازی شود، سن جنین و روش تلقیح به تخم‌مرغ جنین دار، ممکن است متفاوت باشد. برای اطلاعات دقیق تر درباره‌ی هر ویروس بیماری‌زاء، بایستی به منبع پیش‌گفته یا منابع کامل تر مراجعه گردد. در این جا، تنها مختصراً درباره‌ی چگونگی تلقیح تخم‌مرغ جنین دار (به عنوان متداول‌ترین محیط کشت ویروس) توسط نمونه‌ی آماده شده، توضیح داده می‌شود.

در نخستین گام، از نمونه‌ای که برای جداسازی به آزمایشگاه ارسال شده است یک آویزش (سوسپانسیون) تهیه می‌شود. این کار، برای مثال در مورد قطعه‌ای از نای که به عنوان نمونه‌ی مناسب برای جداسازی یک ویروس متمایل به دستگاه تنفس، مثلاً ویروس بیماری نیوکاسل انتخاب گردیده است، یا قرار دادن آن در یک پتری دیش حاوی سروم فیزیولوژی و تخریش و تکنن مخاط آن انجام می‌گیرد. با نمونه‌های دیگری مانند تکه‌هایی از برونش، شش، کبد، اسپرزا، کلیه، مغز و مغز استخوان نیز به گونه‌ی مشابهی برخورد می‌شود. مایعات بدن یا اکسودا نیز ممکن است به عنوان نمونه مورد استفاده

در آزمایشگاه‌های تشخیصی در حال افزایش است. برای تلقیح نمونه به این محیط‌ها، می‌توان به طور مستقیم از عصاره‌ی تهیه شده از یافت مورد نظر یا مایعات بدن استفاده نمود و یا ممکن است پیش از تلقیح به محیط کشت سلول، به منظور غربالگری اولیه، ابتداء نمونه به تخم مرغ جنین دار تلقیح شود و در ادامه، مایعات جنینی یا عصاره‌ی آن، به منظور مطالعات تکمیلی و تعیین هویت، به کشت سلول انتقال یابند. تمایل ویروس‌های مختلف به محیط‌های کشت سلولی مختلف یکسان نیست و لذا، برای کشت هر ویروس ممکن است از محیط یا محیط‌های کشت سلولی خاصی استفاده شود. در این باره، در فصل بیماری‌ها "کتاب بیماری‌های طیور و مدیریت مزارع مادر" و در مباحث مریبوط به هر بیماری ویروسی، صحبت شده است.

ب- تعیین هویت ویروس

هدف از تکثیر ویروس‌ها در محیط‌های کشت و به اصطلاح، جداسازی آن‌ها، این است که بر تعداد ویروس به آن اندازه افزوده شود که پس از آن بتوان حضور هر ویروس را با توجه به خصوصیات مخصوص به خودی که دارد، تأیید نمود. ماهیت این خصوصیات، از تنوع نسبتاً زیادی برخوردار است و برای هر ویروس ممکن است ارزیابی برخی از آن‌ها در تعیین هویت ویروس، از ارزش بیشتری برخوردار باشد. یک گروه از این خصوصیات را می‌توان، تأثیر ظاهری‌ای دانست که ویروس در فرایند تکثیر خود بر روی محیط کشت می‌گذارد. مثلاً، هنگامی که از کشت سلولی به عنوان محیط کشت استفاده می‌شود، در صورت حضور ویروس مورد نظر در نمونه‌ی کشت داده شده، ویروس در محیط رشد یافته و تغییراتی را در سلول‌های زنده‌ی آن ایجاد می‌کند. این تغییرات، اصطلاحاً اثر آسیب یاخته‌ای یا CPE¹ نامیده می‌شوند. یکی از معروف‌ترین این تغییرات، تشكیل سن‌سیتیوم است. از آن جا که این ویژگی ممکن است برای برخی ویروس‌ها مشترک باشد، لازم است از آزمون‌های بعدی که ماهیتی اختصاصی‌تر دارند و طیف دیگری از خصوصیات ویروس را جستجو می‌کنند، برای تعیین هویت ویروس استفاده شود. مبنای بیش‌تر این آزمون‌ها، تمایلی است که پادگان‌های ویروس برای واکنش با پادتن‌های اختصاصی خود دارند. از این رو، کافی است در آزمایشگاه، اشکال مختلفی از پادتن‌های اختصاصی ویروس در قالب آزمون‌های طراحی شده‌ای مانند آزمون پادتن‌های درخشان IFA، آزمون ایمیونوپراکسیداز IPA، رسوب در ژل آگار AGPT(AGID) و ... موجود باشد. در این صورت، به دنبال واکنش مثبت نمونه‌ی کشت داده شده در آزمون انتخاب شده، می‌توان به ماهیت ویروس پی برد و

ادامه، به آرامی و با احتیاط، سوراخ دیگری در کناره‌ی تخم مرغ و در مجاورت محلی که جنین قرار گرفته است، ایجاد می‌شود. سپس، با یک لوله‌ی پلاستیکی، مکش ملایمی بر روی سوراخ اولی اعمال می‌گردد. این امر، موجب می‌شود که پرده‌ی کوریوآلتنتوئیک به سمت سوراخ دوم کشیده شده و کاملاً به آن بچسبد. در این مرحله، به راحتی می‌توان با عبور دادن نوک سوزن از سوراخ دوم، مایع آماده‌ی تلقیح را به پرده‌ی کوریوآلتنتوئیک تلقیح کرد. پس از مکش و پیش از تلقیح، می‌توان با تاباندن نور به زیر تخم مرغ، مشابه با آن‌چه در نوربینی (کندلینگ) تخم‌مرغ‌ها در کارخانه‌ی جوجه‌کشی انجام می‌شود، از قرار گرفتن پرده‌ی کوریوآلتنتوئیک در مجاورت سوراخ محل تلقیح، اطمینان حاصل نمود. بیماری ویروس عفونی، مهم‌ترین بیماری‌ای است که ویروس آن از طریق پرده‌ی کوریوآلتنتوئیک کشت داده می‌شود (۷۱). برای جداسازی ویروس عامل لانگوتراکنیت عفونی، برخی آدنوویروس‌ها و ویروس آبله نیز از این روش استفاده می‌شود.

برای تلقیح به زرده‌ی تخم مرغ، سوزن تلقیح را می‌توان مستقیماً از طریق اتفاقک هوایی تخم مرغ به مرکز آن هدایت کرد. به منظور حصول اطمینان از محل صحیح سوزن، می‌توان مقداری از زرده را به درون سرنگ کشید و پس از تأیید، نسبت به تلقیح مایع نمونه، اقدام کرد. در مواردی که تلقیح ویروس آنفلوآنزا به حفره‌ی آلتنتوئیک با موفقیت همراه نیست، تلقیح به کیسه‌ی زرده روش جایگزین مناسبی است (۲۷۱ و ۱۶۲). برای جداسازی متاپنوموویروس پرنده‌گان، برخی آدنوویروس‌ها، رئوویروس و پیکورناویروس عامل آنسفالومیلیت پرنده‌گان از این روش استفاده می‌شود.

برای تلقیح به حفره‌ی کوریوآلتنتوئیک (آلتنتوئیک)، ابتداء سوراخی در بالای لبه‌ی اتفاقک هوایی که محل آن پیش‌تر با کمک نوربینی (کندلینگ) مشخص گردیده است، تعییه می‌شود. حفره‌ی آلتنتوئیک در مجاورت این سوراخ قرار دارد و به آسانی می‌توان سوزن تلقیح را از محل سوراخ، به آن وارد نمود. برای جداسازی ویروس بیماری نیوکاسل، ویروس برونشیت عفونی و ویروس آنفلوآنزا پرنده‌گان، از این روش استفاده می‌شود.

در همه‌ی روش‌های تلقیح، می‌بایست از سترون (استریل) بودن شرایط اطمینان حاصل گردد و پیش از آن که نمونه‌ای منفی تشخیص داده شود، پاساژهای کور متعددی می‌بایست درباره‌ی آن انجام گیرد.

کشت‌های سلولی، محیط‌های مناسب دیگری هستند که برای کشت ویروس می‌توان از آن‌ها استفاده کرد. کاربرد محیط‌های کشت سلول

1. Cytopathic effect (CPE)

دارند، بلکه می‌توانند ریزسازواره‌های کم‌حدت و پرحدت ماکیان را از هم تفکیک کنند. درباره‌ی روش‌های آشکارسازی مستقیم، در عنوان مربوطه، برای هر بیماری در منبع پیش‌گفته، به تفصیل صحبت شده است.

آزمون‌های گروه دوم

آزمون‌های سرولوژیک در این آزمون‌ها، همان گونه که از نام آن‌ها پیداست، در نمونه‌ی سروم اخذ شده از پرنده‌گان، پادتن‌های اختصاصی ضد ریزسازواره موردنظر جستجو می‌شود. آزمون‌های سرولوژیک در بیشتر موارد برای ارزیابی پاسخ پادتن به واکسیناسیون طراحی شده‌اند و در روند تشخیص بیماری‌ها، از جایگاهی برابر با آزمون‌های گروه یکم، که به جداسازی یا آشکارسازی عامل می‌پرداختند، برخوردار نیستند، لیکن، به دلیل در دسترس بودن، سهولت اجراء، قیمت مناسب و مقبولیت نسبی، دست‌کم در مورد ویروس‌ها، برخی از آزمون‌های سرولوژیک، برای تشخیص نیز کاربردی فراتر از آزمون‌های گروه یکم پیدا کرده‌اند. آن‌چه با استفاده از یک آزمون سرولوژیک، به عنوان شاخصی برای رخداد بیماری و تشخیص آن مورد استناد قرار می‌گیرد، حضور پادتن و میزان آن در سروم پرنده‌گان مورد آزمایش است. در طیور، پس از مواجهه‌ی مؤثر با یک ریزسازواره، معمولاً ۱ تا ۳ هفته زمان لازم است تا بتوان پادتن‌های تولید شده در سروم پرنده را با استفاده از یک آزمون سرولوژیک، آشکارسازی نمود. بنابراین، این احتمال وجود دارد که نمونه‌های جمع‌آوری شده به دنبال آشکارشدن نشانه‌های بالینی، هنوز از نظر پاسخ سرومی، منفی باشند. چراکه، دوره‌ی نهفته‌ی بیماری، یعنی فاصله‌ی بین مواجهه‌ی گله با یک عامل بیماری‌زا تا ظهور نشانه‌های بالینی، بعضاً کوتاه‌تر از مدت زمان است که پس از مواجهه با همان عامل بیماری‌زا، برای ظهور پادتن‌های اختصاصی عليه آن (در حد آشکارسازی با یک آزمون سرولوژیک)، مورد نیاز است. اما، اگر چنین گله‌ای دو هفته بعد مجدداً مورد بررسی قرار گیرد، سطح این پادتن‌ها در سروم بالا خواهد بود. یک اقدام سودمند برای تشخیص بیماری با استفاده از آزمون‌های سرولوژیک این است که نمونه‌های سروم فاز حاد بیماری و دوره‌ی نقاوت آن جمع‌آوری شود. به طور مشخص، نمونه‌های سروم جمع‌آوری شده در فاز حاد بیماری، که در واقع به ابتدای شروع آن تعلق دارند، از نظر پادتن‌های اختصاصی مربوط به بیماری موردنگران، منفی خواهند بود. مدت کوتاهی پس از آن که گله روند بهبودی را آغاز نمود، نمونه‌های سروم مربوط به دوره‌ی نقاوت، جمع‌آوری می‌شوند. مثبت بودن این نمونه‌ها، در کنار داده‌های

به اصطلاح، آن را تعیین هویت نمود. استفاده از آزمون‌هایی که بر پایه‌ی واکنش بین پادگن و پادتن طراحی شده‌اند، این مزیت را دارد که بسته به میزان ویژگی پادتن به کار رفته در آزمون، علاوه بر گونه‌ی ویروس، می‌توان سروتیپ، سویه، دگردیس (واریانس) و یا جهش‌یافته‌ی (موتابنت) آن را نیز تشخیص داد.

چنان‌چه از جنین ماکیان به عنوان محیط کشت استفاده شود، تغییراتی که تکثیر ویروس بر روند رشد و تکامل جنین می‌گذارد، مثلًاً کوتولگی یا نخوه و زمان مرگ جنین، می‌تواند به عنوان شاخصی در مسیر تأیید حضور ویروس و تعیین هویت آن مورد استناد قرار گیرد. مانند آن‌چه در مورد اثر آسیب سلولی ویروس بیان گردید، ممکن است بین ویروس‌های مختلف از نظر تأثیراتی که بر جنین می‌گذارند، همانندی وجود داشته باشد. لذا، استناد به این خصوصیات برای تعیین هویت ویروس کافی نیست. بنابراین، در مواردی هم که از جنین ماکیان به عنوان محیط کشت ویروس استفاده می‌شود، باقیتی آزمون‌های مکمل که معمولاً اساس آن‌ها واکنش بین پادگن و پادتن اختصاصی آن است، برای تعیین هویت ویروس به کار گرفته شوند. برخی از ویروس‌ها که ویروس بیماری نیوکاسل و ویروس انفلوآنزا مهم‌ترین آن‌ها هستند، به دلیل داشتن پادگن‌های خاص، می‌توانند به گیرنده‌هایی بر روی گوییچه‌های سرخ متصل شده و آن‌ها را به هم بچسبانند (اکلوتینه کنند). پادتن‌های اختصاصی ضد این پادگن‌ها، از این عمل ممانعت می‌کنند. چنین ویژگی‌ای اساس آزمون هم‌چسبی خون (HA) و آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) را تشکیل می‌دهد که برای ردیابی حضور این ویروس‌ها یا پادتن‌های اختصاصی ضد آن‌ها در نمونه‌های مناسب، طراحی شده‌اند. به دلیل آن که این دو آزمون، بیش از سایر آزمون‌های تشخیصی مورد استفاده قرار می‌گیرند و در کنار آزمون الایزا، در آزمون‌های گروه دوم (آزمون‌های سرولوژیک) نیز حضور داشته و بیشترین موارد استفاده را دارند، در انتهای این فصل و پس از مطالعه مربوط به آزمون‌های گروه دوم، مختصراً به آن‌ها پرداخته می‌شود.

II- آشکارسازی مستقیم عامل بیماری‌زا

آشکارسازی مستقیم، در واقع استفاده از فناوری‌های ملکولی برای تشخیص بیماری است. ردیابی مستقیم DNA یا RNA یا RT-PCR یا PCR یا فناوری‌هایی که زیرمجموعه‌ی آن‌ها محسوب می‌شوند، در آشکارسازی مستقیم مورد نظر است. این آزمایش‌های زیرمجموعه، برای مثال در مورد بیماری نیوکاسل آزمون RRT-PCR، نه تنها توانایی تشخیص جنس ویروس یا باکتری را

اما، همان گونه که می‌دانید، در موارد زیادی ممکن است یک آزمون سرولوژیک برای جستجوی پادتن در گله‌ای مورد استفاده قرار گیرد که پیش‌تر، علیه عامل بیماری‌زای مورد نظر واکسینه شده است. دریافت واکسن توسط پرنده، به ظهر پادتن‌های اختصاصی ضد عامل بیماری‌زا در خوناب (سروم) آن منتهی می‌شود و لذا، دیگر نمی‌توان صرف حضور پادتن در نمونه‌ی خوناب اخذ شده از پرنده، یا به عبارت دیگر، مثبت شدن آن را ملاک درگیری پرنده با عامل بیماری‌زا قرار داد و آن را با رخداد بیماری، برابر دانست. بنابراین، ممکن است این گونه نتیجه‌گیری شود که آزمون‌های سرولوژیک در چنین شرایطی کارآیی خود را کاملاً از دست می‌دهند. اما، باستی گفت که در واقع این چنین نیست. حضور پادتن‌های تولید شده علیه واکسن در خوناب (سروم) پرنده، اگرچه تفسیر نتایج آزمون سرولوژیک انجام شده با هدف تشخیص بیماری را مشکل می‌سازد، لیکن، به بی‌ارزش شدن کامل آن نیز نمی‌انجامد. در حقیقت، واکسیناسیون گله موجب می‌شود که تفسیر نتایج آزمون سرولوژیک، از کیفی به کمی تغییر پاید. به همین دلیل است که در آغاز بحث، راجع به لزوم انجام دو نوع تفسیر کیفی و کمی برای آزمون‌های سرولوژیک صحبت شد.

در مواردی که واکسیناسیون علیه عامل مورد نظر انجام نشده باشد، سرولوژی با سهولت و قاطعیت بیشتری می‌تواند آلدگی گله را تأیید کند. در چنین مواردی، به دلیل عدم واکسیناسیون، این انتظار وجود دارد که در وضعیت عادی و فقدان آلدگی، سنجش عیار پادتن در نمونه‌های سرومی اخذ شده از گله‌ها، به پاسخ منفی بیانجامد. در این شرایط، مواجهه با عیارهای سرومی مثبت را می‌توان نشانه‌ای از آلدگی گله با عامل مورد نظر به شمار آورد. بدین ترتیب، تنها کافی است آستانه‌ی ورود به محدوده‌ی عیارهای مثبت¹ در یک آزمون سرولوژیک، برای پادتن‌های اختصاصی ضد عامل بیماری‌زای مورد نظر، تعیین گردیده و نتایج سنجش عیارهای پادتن هر نمونه، با آن مقایسه شود. در مواردی که عیار پادتن یک گله، به دنبال انجام آزمون سرولوژیک، برابر یا بیش از محدوده‌ی عیارهای مثبت شاخص قرار داشته باشد، یعنی گله از نظر پاسخ سرومی مثبت باشد، به دلیل عدم استفاده از واکسن، دلیل برانگیختگی این پاسخ پادتن را ممکن است بتوان به حساب مواجهه با عامل بیماری‌زا گذارد. به این شکل تفسیر نتایج یک آزمون سرولوژیک، که تنها در قالب مثبت یا منفی و به عبارت دیگر، بلی یا خیر بیان می‌گردد، تفسیر کیفی گفته می‌شود. پیش‌تر توضیح داده شد که نتایج یک آزمون پاراکلینیکی بدون زمینه‌ی بالینی از مقبولیت کافی برخوردار نیست. چنین شرطی

مریبوط به اخذ تاریخچه، نشانه‌های بالینی و جراحات کالبدگشایی، در دست‌یابی به تشخیص بیماری مورد گمان، کمک‌کننده خواهد بود. یک مسئله‌ی مهم در مورد تفسیر نتایج آزمون‌های سرولوژیک این است که یک پاسخ سرومی مثبت به تنها ی، فقط می‌تواند گویای این واقعیت باشد که گله پیش از این با عامل بیماری‌زا مورد نظر (اعم از سویه‌ی مزرعه یا واکسن) مواجهه داشته است. آزمایشگاه‌های مختلف، اغلب برای انجام آزمون‌های سرولوژیک از مواد، تجهیزات و فناوری‌های گوناگونی استفاده می‌کنند. از این جهت، مقایسه‌ی عیار پادتن مریبوط به آزمایشگاه‌های مختلف، ممکن است به نتیجه‌ی گمراه‌کننده‌ای بیانجامد. برای اجتناب از چنین خطایی، همواره باستی نمونه‌های اخذ شده به یک آزمایشگاه مخصوص، که صحبت و دقت عملکرد آن پیش‌تر به اثبات رسیده است، فرستاده شوند. تفسیر صحیح نتایج آزمون‌های سرولوژیک و تفکیک عیارهای منفی، مطلوب و زیاد، از یکدیگر، مهارتی است که تنها با تجربه و تکرار زیاد، به دست می‌آید.

در بین آزمون‌های سرولوژیک، آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) و الیزا، به طور گسترده و با اهداف مختلف مورد استفاده قرار می‌گیرند. اگرچه، همان گونه که در بالا اشاره شد، آزمونی مانند الیزا در وهله‌ی نخست برای ارزیابی پاسخ گله به واکسن‌ها طراحی شده است تا تشخیص بیماری، اما، از چنین آزمون‌هایی می‌توان به عنوان بخشی از فرایند تشخیص بیماری، به ویژه در مواردی که هیچ آزمون پاراکلینیکی دیگری در اختیار نیست، استفاده نمود. احتمالاً، مهم‌ترین عاملی که ارزش تشخیصی آزمون‌های سرولوژیک را محدود ساخته است، پیچیدگی و یا بهتر بگوییم فقدان یک شاخص دقیق برای تفسیر کمی نتایج آن‌هاست.

برای این‌که بتوان از نتایج یک آزمون سرولوژیک در مسیر تشخیص بیماری استفاده نمود، لازم است این نتایج مورد تفسیر قرار گیرند. دو تفسیر کیفی و کمی برای نتایج یک آزمون سرولوژیک مانند آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) یا الیزا وجود دارد. برای فهم بهتر این موضوع، می‌بایست به یاد آورد که سازوکار یک آزمون سرولوژیک برای تشخیص یک بیماری چیست. همان گونه که پیش‌تر توضیح داده شد، شما با گزینش یک آزمون سرولوژیک به عنوان یک راه کار پاراکلینیکی برای تشخیص بیماری زا، جستجوی ردپای آن، یعنی پادتن‌های اختصاصی تولید شده علیه عامل بیماری‌زا را ملاک رخداد بیماری قرار می‌دهد و لذا، می‌بایست مطمئن باشید که حضور این ردپا، به جز عامل بیماری‌زا، به هیچ عامل دیگری مریبوط نمی‌شود.

1. Cut off value

بیماری مورد نظر، تعریف و نتایج آزمون سرولوژیک با عنایت به آن (عبور از محدوده مورد انتظار یا قرار داشتن در آن محدوده) تفسیر گردد. منظور از محدوده مورد انتظار عیار، حداقل میزان عیاری است که به دنبال فرایند ایمن‌سازی در یک گله‌ی سالم و با عملکرد مطلوب، امکان دست‌یابی به آن، بارها توسط یک آزمون سرولوژیک نشان داده شده باشد. در ترسیم محدوده عیار مورد انتظار، عوامل متعددی دخیل هستند که می‌بایست مورد توجه قرار گیرند. این عوامل را در یک تقسیم‌بندی کلی می‌توان به دو گروه اصلی تقسیم نمود.

یک گروه، عواملی مانند سن، تغذیه، کیفیت پرورش و تنش‌های محیطی، چالش با عوامل بیماری‌زای تضعیف‌کننده دستگاه ایمنی و مواردی مشابه را شامل می‌شود، که اگرچه به طور مستقیم ارتباط ظاهری با مقوله‌ی واکسیناسیون ندارند، اما در نتایج آن (محدوده عیار مورد انتظار) تأثیر تعیین‌کننده بر جای می‌گذارند.

گروه دوم، عواملی مانند انواع واکسن‌های به کار رفته و روش استفاده از آن‌ها و برنامه‌ی واکسیناسیون را در بر می‌گیرد، که به طور مستقیم به واکسیناسیون مربوط می‌شوند.

در گروه نخست، یکی از مهم ترین عوامل، سن گله است. توانایی پرنده در پاسخ پادتن به واکسن‌های دریافت شده، به سن آن وابسته است. دلیل این مسئله، یکی، تکاملی است که بخش‌های مختلف دستگاه ایمنی با افزایش سن تجربه می‌کنند و در نتیجه، پرنده در سنین بالاتر پاسخ قوی‌تری به واکسن‌های دریافت شده می‌دهد و دیگری، انتظاری است که درباره‌ی تعداد نوبت بیشتر واکسیناسیون انجام شده، در سنین بالاتر وجود دارد. این دو مسئله، افزایش محدوده عیار مورد انتظار، متناسب با افزایش سن را درپی دارد. برای مثال، عبور از برخی محدوده‌های عیار پادتن در گله‌های جوان ممکن است غیرطبیعی ارزیابی گردیده و با چالش احتمالی مرتبط داشته شود، در حالی که مشاهده‌ی همین عیارها در گله‌های بالغ، به عنوان عیارهای هدف حاصل از واکسیناسیون، مورد انتظار است. پس از سن، دومین عاملی که بایستی در ترسیم عیارهای مورد انتظار به آن توجه نمود، تغذیه است. در گله‌های محروم از تغذیه‌ی متعادل و متناسب، به دلیل کمبود یا عدم تعادل اسیدهای آمینه و برخی ریزمغذی‌های دیگر، به عنوان مواد اولیه‌ی لازم برای تولید پادتن و نیز در بسیاری از موارد، عدم تعادل بین انرژی و پروتئین دریافتی، نمی‌توان توقع داشت که محدوده عیار پادتن مورد انتظار از واکسیناسیون، با شرایط مناسب مشابه داشته باشد. به علاوه، در شرایطی که پرنده مواد تضعیف‌کننده دستگاه ایمنی، مانند

درباره‌ی یک آزمون سرولوژیک، با شدت بیش‌تری برقرار است. اما، در شرایط متدال، به دلیل انجام واکسیناسیون، در صورت استفاده از آزمون‌های سرولوژیک برای تشخیص بیماری، لازم است نتایج آزمون مورد تفسیر کمی قرار گیرند. در این شرایط، به دلیل واکسیناسیون و انتظار حضور پادتن در خوناب (سروم)، صرف برخورداری گله از عیارهای مثبت را نمی‌توان به منزله‌ی آلدگی آن با ویروس مزرعه به حساب آورد. در مواردی این چنین، به دو گونه می‌توان از نتایج آزمون‌های سرولوژیک برای تشخیص بیماری کمک گرفت.

یکی، در موقعی است که گله با یک برنامه‌ی منظم و به طور مرتب، با استفاده از یک آزمون سرولوژیک خاص و توسط یک آزمایشگاه مشخص، مورد عیارسنجی پادتن قرار می‌گیرد. در این شرایط، هرگونه افزایش معنی‌دار در عیار پادتن بین نوبت‌های متوالی عیارسنجی، بدون آن که واکسیناسیون جدیدی انجام شده باشد، را می‌توان به چالش با ویروس مزرعه مرتبط دانست. چنان‌چه، این افزایش قابل توجه در عیار پادتن، با بروز نشانه‌های بالینی همراه باشد، ممکن است بتوان چنین نتیجه گرفت که گله، به بیماری مبتلا گردیده است. بنابراین، در گله‌هایی با مدیریت خوب که به طور دوره‌ای برای بیماری‌های خاص، مثلًا بیماری نیوکاسل و آنفلوآنزا، نمونه‌های خوناب (سروم) اخذ می‌کنند، می‌توان گفت، افزایش عیارهای آزمون به همراه ظهور علائم بالینی، بر رخداد بیماری دلالت می‌کند. حتی، در مواردی که اخذ نمونه‌های خوناب به طور مرتب و در قالب یک برنامه‌ی منظم صورت نمی‌گیرد هم، می‌توان با انجام دو نوبت نمونه‌گیری و عیارسنجی به فاصله‌ی ۷ تا ۱۰ روز، تغییرات عیار پادتن را مورد ارزیابی قرار داد. هرگونه افزایش قابل توجه در عیار پادتن، بدون واکسیناسیون، گویای چالش با ویروس مزرعه است و چنان‌چه، این افزایش با آشکارشدن نشانه‌های بالینی همراه باشد می‌تواند بر بروز بیماری دلالت کند.

دومین حالت، هنگامی است که دسترسی به نتایج آزمون‌های متوالی سرولوژیک و امکان مقایسه‌ی آن‌ها با یکدیگر وجود نداشته باشد. در این صورت، وضعیت مشکل تر و نتایج، از ابهام بیش‌تری برخوردارند. اما در هر حال، بعضًا شرایطی وجود دارد که استفاده از یک آزمون سرولوژیک، تنها راه کار آزمایشگاهی برای تکمیل چهار رکن ضروری تشخیص به شمار می‌رود. بنابراین، جهت امکان دست‌یابی به یک تشخیص قابل قبول در این شرایط، راهی جز کاستن از میزان ابهام نتایج آزمون و کمک به شفافیت بیش‌تر آن وجود ندارد. برای نیل به این هدف، لازم است ابتدا محدوده مورد انتظار از عیار پادتن، برای

سن تزریق واکسن کشته یا واکسیناسیون با واکسن زنده، فواصل بین نوبت‌های واکسیناسیون و تعداد نوبت استفاده از هر واکسن، مهم‌ترین عواملی هستند که از جهت برنامه‌ی واکسیناسیون بر نتایج آن و ترسیم محدوده‌ی عیار مورد انتظار تأثیر می‌گذارند.

همان گونه که ملاحظه می‌شود، به دلیل تنوع عوامل دخیل در امر واکسیناسیون و نتایج حاصل از آن، امکان معرفی یک محدوده‌ی مشخص از عیار، که در همه‌ی شرایط بتوان آن را محدوده‌ی مورد انتظار نامید و عبور از آن را با چالش برابر دانست، عملأ وجود ندارد. همین مسئله، دلیل اصلی پیچیدگی تفسیر کمی نتایج آزمون‌های سرولوژیک است. اما، از سوی دیگر، به دلیل برخی محاسن که می‌توان برای آزمون‌های سرولوژیک، به عنوان آزمون‌های کمک‌کننده‌ی تشخیص برشمرد، مانند در دسترس بودن و سهولت و ارزانی نسبی، می‌بایستی شرایطی مهیا شود تا با ترسیم محدوده‌ی عیار مورد انتظار برای موارد مختلف، امکان استفاده‌ی صحیح از این آزمون‌ها در فرایند تشخیص بیماری‌هایی که چنین آزمون‌هایی برای آن‌ها وجود دارد، فراهم گردد.

در ادامه، به شکل فهرست‌وار، آزمون‌های سرولوژیک ترجیحی برای تأیید عفونت یا پاسخ به واکسیناسیون در بیماری‌های مختلف، و روش‌های تكمیلی و مؤید سرولوژی، که توسط منابع مرجع (۴) پیشنهاد گردیده‌اند، معرفی می‌گردد:

بیماری‌های ویروسی

بیماری نیوکاسل: الایزا، آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، برای دیگر پارامیکسوویروس‌های پرنده‌گان می‌بایست از آزمون‌های HI همسان (همولوگ) استفاده شود، پارامیکسوویروس^۳ پرنده‌گان، در آزمون HI با ویروس بیماری نیوکاسل واکنش متقطع می‌دهد؛ جداسازی ویروس، PCR و تحلیل توالی زنوم، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

آنفلوآنزا: آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) و آگاراژ ایمیونوپیفوئز، الایزا از ویژگی کمی برای آشکارسازی پادتن‌های اختصاصی ویروس آنفلوآنزا برخوردار است و ۵ تا ۱۰٪ موارد مثبت کاذب نشان می‌دهد؛ جداسازی ویروس، PCR و آشکارسازی پادگن‌های ویروس، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

برونشیت عفونی: الایزا برای نشان دادن پادتن‌های اختصاصی گروه و آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) برای نشان دادن پادتن‌های اختصاصی سروتیپ (اگرچه، امکان واکنش متقطع بین سروتیپ‌ها

مايكوتوكسين‌ها را از طريق دان مصرفی دريافت می‌كنند، بایستی تأثير آن بر پاسخ پادتن به واکسن‌ها را در نظر داشت. در کنار سن و تغذیه، كیفیت پرورش و شرایط محیطی، از دیگر عوامل بسیار مهم تأثیرگذار بر نتایج واکسیناسیون و محدوده‌ی عیار مورد انتظار هستند. تأثیر مدیریت نور از هر سه جنبه‌ی شدت روشنایی، مدت روشنایی و طول موج نور، مدیریت تهویه و تأمین هوای سالم، مدیریت دما و اجتناب از تنش‌های گرمایی و سرمایی، مدیریت رطوبت، مدیریت بستر و عواملی از این دست را نمی‌توان بر سلامت پرندۀ و به تبع آن پاسخی که به واکسن‌ها بروز می‌دهد و در نتیجه، محدوده‌ی عیار مورد انتظار، نادیده گرفت. همراه با عوامل پیش گفته، چالش با ریزسازواره‌های بیماری‌زای تعییف‌کننده‌ی دستگاه اینمنی، مانند ویروس بیماری بورس عفونی، ویروس عامل کم‌خونی عفونی، آدنوویروس‌ها، رئوویروس‌ها و بسیاری عوامل بیماری‌زای دیگر و نقش تعیین‌کننده‌ی آن‌ها در ترسیم محدوده‌ی عیار پادتن مورد انتظار را نیز بایستی در نظر داشت.

گروه دوم، عواملی را شامل می‌گردد که مستقیماً به واکسیناسیون مربوط می‌شوند. بدیهی است، چنان‌چه قرار است احتمال آسودگی گله به ویروس مزروعه، بر اساس میزان پاسخ پادتن قضاوت شود، لازم است به هر عامل تأثیرگذار بر پاسخ طبیعی پادتن به واکسن، که ترسیم‌کننده‌ی محدوده‌ی عیار مورد انتظار است، توجه گردد. طبیعتاً، چگونگی واکسیناسیون به معنای گستره‌ی آن، از مهم‌ترین این عوامل است. واکسیناسیون، خود از سه جهت می‌تواند بر محدوده‌ی عیار مورد انتظار تأثیرگذار باشد. **الف** - انواع واکسن به کار رفته و **ب** - روش استفاده از هریک (که در مجموع مدیریت واکسیناسیون نامیده می‌شود)، و **ج** - تعداد نوبت تکرار هر نوع واکسن یا هر روش واکسیناسیون (که در مجموع برنامه‌ی واکسیناسیون نامیده می‌شود)، سه جنبه‌ی مهم واکسیناسیون را تشکیل می‌دهند.

استفاده یا عدم استفاده از واکسن‌های غیرفعال شده، حدت واکسن‌های زنده‌ی مورد استفاده و در برخی موارد، حتی برند هریک از این دو، مهم‌ترین عوامل مؤثر بر نتایج واکسیناسیون، از جهت نوع واکسن به کار رفته هستند.

در مورد واکسن‌های زنده، استفاده از روش‌های مؤثرتر واکسیناسیون مانند اسپری، قطره‌ی چشمی و تزریق یا اکتفا به روش‌های کم تأثیرتر مانند آب آشامیدنی، و درمورد واکسن‌های زنده یا کشته، دوز استفاده شده در هر نوبت واکسیناسیون، مهم‌ترین عوامل مؤثر بر نتایج واکسیناسیون، از جهت روش استفاده از واکسن به شمار می‌روند.

بیماری مارک: سرولوژی تنها در گله‌های SPF کاربرد دارد؛ هیستوپاتولوژی تومور و اعصاب و PCR روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

لکوز پرنده‌گان: الایزا، آشکارسازی پادگن‌های اختصاصی گروه P27 نمونه‌ی سروم برای این کار مناسب نیست؛ هیستوپاتولوژی تومور و جداسازی ویروس، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

ویروس رتیکولواندوتیلوز: الایزا (بسیاری از گله‌های دارای پاسخ سرومی مثبت به ویروس رتیکولواندوتیلوز، هیچ مدرک بالینی حاکی از عفونت را نشان نمی‌دهند)؛ جداسازی ویروس و PCR، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

وجود دارد؛ PCR و تحلیل توالی ژنوم، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

بیماری بورس عفونی: الایزا (قادر به تفکیک پادتن‌های اختصاصی سروتیپ ۱ و ۲ نیست)، هیستوپاتولوژی، جداسازی ویروس و PCR روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

کم خونی عفونی ماکیان: الایزا (الایزا بلکینگ برای سنجش کمی پادتن، مناسب نیست)؛ جداسازی ویروس و PCR، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

عفونت‌های آدنوویروسی: الایزا، آگارژل ایمیونودیفیوژن (در پرنده‌گان جوان، آدنوویروس‌ها جزئی از فلور طبیعی روده‌ها هستند)؛ هیستوپاتولوژی، جداسازی ویروس و PCR روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

نشانگان (سندرم) افت ناگهانی تخم مرغ (EDS): الایزا و آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، برای تشخیص پیشنهاد می‌شوند.

لارنگوتروکیت عفونی: الایزا و آزمون خنثی‌سازی سروم (SN)؛ هیستوپاتولوژی، جداسازی ویروس و PCR روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

آبله: هیچ آزمون سرولوژیکی برای تشخیص ویروس آبله توصیه نشده است؛ هیستوپاتولوژی و جداسازی ویروس، روش‌های تشخیصی پیشنهادی هستند.

رئووویروس: الایزا (در جوجه‌های جوان، رئووویروس‌ها بخشی از فلور طبیعی روده‌ها هستند و تأیید حضور آن‌ها، به تنها یافقد ارزش تشخیصی بیماری است)؛ جداسازی ویروس، روش تشخیصی پیشنهادی است.

آنسفالومیلیت پرنده‌گان: الایزا، دو نوبت نمونه‌گیری با فاصله، تغییرات سرومی را بهتر نشان می‌دهد؛ هیستوپاتولوژی، جداسازی ویروس یا آشکارسازی پادگن‌های آن روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

متاپنوموویروس پرنده‌گان: الایزا (الایزا بلکینگ برای سنجش کمی پادتن، مناسب نیست)؛ جداسازی ویروس، PCR و تحلیل توالی ژنوم روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

هرپس ویروس عامل هپاتیت-اسپلینومگالی و بیماری بزرگ اسپریزی و کبد بزرگ: آگارژل ایمیونودیفیوژن و PCR و تحلیل توالی ژنوم، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

بیماری‌های باکتریایی

مايكوپلاسمما گالی‌سپتیکوم: الایزا، آزمون هم‌چسبی سریع سروم (RSA)؛ جداسازی باکتری، PCR و تحلیل توالی ژنوم، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

مايكوپلاسمما سینتیویه: الایزا، آزمون هم‌چسبی سریع سروم (RSA)؛ جداسازی باکتری، PCR و تحلیل توالی ژنوم، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

مايكوپلاسمما آیووا: هیچ آزمون سرولوژیکی برای تشخیص این مايكوپلاسمما در دسترس نیست؛ کشت و جداسازی و PCR، تنها روش‌های آزمایشگاهی توصیه شده برای تشخیص مايكوپلاسمما آیووا هستند.

ایوی‌باکتریوم پاراگالیناروم: آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) این آزمون، اختصاصی سروتیپ است. PCR و کشت باکتری در آغاز بیماری، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

وبای مرغان (پاستورولا مولتیسیدا): استفاده از الایزا برای ارزیابی پاسخ به واکسیناسیون توصیه شده است؛ کشت و سروتاپیینگ روش‌های تشخیصی پاستورولوز هستند.

در بین آزمون‌های سرولوژیک موجود، آزمون‌های بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، الایزا و هم‌چسبی (آگلوتیناسیون) سروم بر روی پلیت یا آزمون ریید، موارد استفاده‌ی بیشتر داشته و به ویژه در مزارع مادر با اهداف مختلفی، از جمله تشخیص بیماری مورد استفاده قرار می‌گیرند. از آن جا که در مراحل مختلف کاربرد هریک، از انتخاب نمونه تا تفسیر نتایج، خطاهای متعددی محتمل است، در پایان این گفتار مختصری درباره‌ی آن‌ها صحبت می‌شود.

ناشانگان (سندرم) افت ناگهانی تخم مرغ (EDS): الایزا و آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، برای تشخیص پیشنهاد می‌شوند.

لارنگوتروکیت عفونی: الایزا و آزمون خنثی‌سازی سروم (SN)؛ هیستوپاتولوژی، جداسازی ویروس و PCR روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

آبله: هیچ آزمون سرولوژیکی برای تشخیص ویروس آبله توصیه نشده است؛ هیستوپاتولوژی و جداسازی ویروس، روش‌های تشخیصی پیشنهادی هستند.

رئووویروس: الایزا (در جوجه‌های جوان، رئووویروس‌ها بخشی از فلور طبیعی روده‌ها هستند و تأیید حضور آن‌ها، به تنها یافقد ارزش تشخیصی بیماری است)؛ جداسازی ویروس، روش تشخیصی پیشنهادی است.

آنسفالومیلیت پرنده‌گان: الایزا، دو نوبت نمونه‌گیری با فاصله، تغییرات سرومی را بهتر نشان می‌دهد؛ هیستوپاتولوژی، جداسازی ویروس یا آشکارسازی پادگن‌های آن روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

متاپنوموویروس پرنده‌گان: الایزا (الایزا بلکینگ برای سنجش کمی پادتن، مناسب نیست)؛ جداسازی ویروس، PCR و تحلیل توالی ژنوم روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

هرپس ویروس عامل هپاتیت-اسپلینومگالی و بیماری بزرگ اسپریزی و کبد بزرگ: آگارژل ایمیونودیفیوژن و PCR و تحلیل توالی ژنوم، روش‌های تشخیصی تکمیلی هستند.

گروه، در اختیار آزمایشگاه قرار گیرد (۱۶). چنان‌چه تعداد نمونه‌ی متعلق به هر گروه، از ۲۳ عدد کمتر باشد، از اعتبار تفسیر نتایج می‌کاهد. برای این که بتوان نتایج به دست آمده از آزمایش بر روی تعداد نمونه‌ی انتخاب شده را به کل گله تعیین داد، علاوه بر تعداد نمونه‌ی کافی، لازم است انتخاب پرندگانی که نمونه‌گیری از آن‌ها انجام می‌شود نیز به طرز صحیحی صورت پذیرد. نمونه‌گیری صحیح بایستی به شکل کاملاً تصادفی انجام شود و این، بدان معنی است که تمامی افراد گله از بخت برای برای انتخاب شدن برخوردار باشند. یکی از راه‌هایی که به شما برای یک نمونه‌گیری تصادفی کمک می‌کند، این است که دو خط مورب فرضی مانند دو خط ضربدر، که گوشش‌های سالن را به یکدیگر وصل می‌کنند، در نظر بگیرید و نیمی از نمونه‌های مورد نظر خود را مثلًا ۱۲ عدد، از مسیر عبور یکی از این خطوط و نیم دیگر را از مسیر عبور خط دیگر، انتخاب و جمع‌آوری کنید. برای مثال، اگر هر یک از این خطوط، طولی برابر ۵۵ متر داشته باشد، شما در حین طی کردن مسیر بر روی این خط، در فاصله‌ی هر ۴/۵ متر بایستی یک جوجه را جهت نمونه‌گیری بردارید. ضرورت نمونه‌گیری تصادفی در این است که همواره این احتمال وجود دارد که شرایط مختلف پرورش، در همه‌ی نقاط سالن به ویژه در ابتداء و انتهای آن یکسان نباشد و لازم است تا تأثیر این تفاوت، با انتخاب نمونه‌های متنوع، به حساب آورده شود.

خون‌گیری از جوجه‌ها برای تهیه نمونه، به تناسب سن آن‌ها، از نواحی مختلف بدن انجام می‌شود. اما، برای همه‌ی سنین و نواحی بدن، استفاده از سرنگ ۲ یا ۲/۵ میلی‌لیتری مناسب است. از سنین یک‌روزگی تا هفته‌ی سوم عمر، خون‌گیری در جوجه‌های گوشتی را به سهولت می‌توان از ورید گردن انجام داد. برای این منظور، به عنوان مثال، جوجه‌ی یک‌روزه را در دست چپ نگه داشته، ابتداء به‌آرامی کرک‌های سمت راست گردن را پس از قدری مرتضوب نمودن کنار زده تا ورید نمایان شود. سپس، در حالی که جوجه در دست چپ قرار دارد، با انگشت نشانه‌ی همان دست به انتهای سمت راست گردن، در محل اتصال با سر، قدری فشار آورده و این کار را با انگشت شست همان دست، در پایین همان سمت گردن، در محل اتصال به بدن نیز انجام می‌دهیم. در این صورت، رگ در فاصله‌ی بین دو انگشت نشانه و شست، در طول گردن و در سمت راست آن، برجسته و کاملاً نمایان می‌شود. حال، می‌توان به‌طور مایل و به‌آرامی، سوزن را از سمت پایین به سمت بالا وارد ورید نمود و خون‌گیری را انجام داد. پس از استحصال خون، اگر نوک سوزن ابتداء به آرامی از رگ بیرون آورده شده، سپس از زیر جلد خارج گردد، بهتر خواهد بود. این امر،

آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)
عيارسنجی پادتن، با اهداف مختلفی از جمله کمک به تشخیص بیماری، درخصوص بیماری‌های بسیار مهمی مانند بیماری نیوکاسل و آفلوآنزا، به‌طور گسترده و روزمره با آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) انجام می‌شود. برای بهره‌مندی صحیح از آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون، لازم است نقاط ضعف و قوت این آزمون و نحوه اجراء صحیح آن، به دقت مورد توجه قرار گیرد. در مورد آزمون HI نیز، مانند هر آزمون پاراکلینیکی دیگر، اطلاعاتی که جهت دست‌یابی به نتیجه‌ی مطلوب آزمون، ضروری هستند به سه گروه تقسیم می‌شوند.

اطلاعات پیش‌نیاز

این اطلاعات، از مجموعه دانسته‌های ضروری برای کلینیسین به‌شمار می‌روند و در صورتی که جدی گرفته نشوند، نتیجه‌ی هر آزمون پاراکلینیکی را، با تمام وقت و هزینه‌ای که برای آن صرف می‌شود، بی‌ارزش و غیرقابل اعتماد می‌سازند. این اطلاعات، در حقیقت می‌بایستی پاسخ‌گوی درست پرسش‌هایی از قبیل موارد زیر باشد: چه نمونه‌ای برای انجام این آزمایش می‌بایستی به آزمایشگاه ارسال شود؟ از چه گروه‌هایی و چگونه بایستی تهیه گردد؟ میزان موردنیاز آن چقدر است؟ تعداد موردنیاز آن چند عدد است؟ چگونه باشیستی به آزمایشگاه حمل شود؟ چه سنی برای نمونه‌گیری مناسب‌تر است؟ آزمون مورد نظر (در اینجا HI) چه کاربردهایی دارد و ما چه انتظاری از آن می‌توانیم داشته باشیم؟

آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) و نیز الایزای رایج در سطح آزمایشگاه‌های تشخیصی، یک تست سرولوژیک هستند و در حقیقت، در خوناب (سروم) جوجه‌ها پادتن‌های موردنظر را جستجو می‌کنند. بنابراین، پر واضح است که نمونه‌ی ارسالی به آزمایشگاه، بایستی خوناب (سروم) یا خون باشد. برای استحصال خوناب از خون می‌بایست خون‌گیری بدون استفاده از مواد ضدانعقاد انجام شود. به دلیل آن که نتایج آزمایش بر روی نمونه‌ها، در ادامه می‌بایستی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گیرند، تعداد نمونه‌های مربوط به هر گروه واحد، در دقت نتیجه و صحت تعمیم آن به گروه مربوطه، نقش اساسی دارد. از این نظر، لازم است ابتداء هر مجموعه جوجه، که از حیث ویژگی‌های خاصی مانند تعلق به مزرعه‌ی مادر، تولید در کارخانه‌ی جوجه‌کشی و یا استقرار در سالن از مایقی متایز هستند، گروه مستقل درنظر گرفته شوند. سپس از هر گروه، آن تعداد نمونه اخذ گردد، که با حذف موارد فاقد ارزش، ۲۳ نمونه‌ی مناسب برای هر

لازم، بر روی آن نوشته می‌شود. پس از آن، بایستی در فصول گرم، نمونه‌ها تا ارسال به آزمایشگاه در یخچال یا مجاورت یخ قرار داده شوند. سرنگ‌ها یا ریزلول‌های مربوط به هر گروه، مثلًاً هر سالن، به همراه مشخصات آن از قبیل شماره‌ی سالن، سن و تعداد نمونه، که بر روی یک کاغذ نوشته شده است، درون کیسه‌های نایلوونی جداگانه قرار داده شده و در فصول گرم، در مجاورت یخ به آزمایشگاه فرستاده می‌شوند. به دلیل احتمال نشت سرم از سرنگ‌ها، که می‌تواند منجر به خیس و ناخوانا شدن برگه‌ی مشخصات شود، بهتر است این برگه، ابتدا درون یک کیسه‌ی فریزر گذاشته شده و سپس در کنار نمونه‌ها قرار داده شود. قرار گرفتن نمونه‌ها در معرض گرما، در مدت کوتاه، در صورت دارا بودن لخته موجب همولیز و در مدت طولانی، موجب خشک شدن یا فساد آن‌ها می‌شود.

آزمایشگاهی (HA)

اطلاعات آزمایشگاهی

ریزاسازواره‌هایی در طبیعت وجود دارند که می‌توانند به گیرنده‌های موجود بر روی گویچه‌های سرخ متصل شوند. این امر، باعث هم چسبی یا آگلوتیناسیون گویچه‌های سرخ^۱ می‌شود. بنابراین، در صورتی که گویچه‌ی سرخ به عنوان یکی از ابزارهای تشخیص در اختیار باشد، می‌توان وجود ریزاسازواره‌ی فوق را در نمونه‌های مناسب تشخیص داد. از آن جا که پادتن‌های ایجاد شده در بدن بر ضد ریزاسازواره‌های فوق نیز قادر هستند از فعالیت پروتئین‌های مسبب هم چسبی خون در این ریزاسازواره‌ها جلوگیری نمایند، پس در صورتی که ریزاسازواره و گویچه‌ی سرخ، به عنوان ابزارهای تشخیص، در آزمایشگاه به کار گرفته شوند، قادر خواهند بود وجود پادتن‌های اختصاصی ضد این ریزاسازواره‌ها را از طریق تأثیر بازدارنده‌ی پادتن‌های موجود در سروم بر عملکرد ریزاسازواره بر روی گویچه‌ی سرخ، یا به عبارتی «بازدارنده از هم چسبی خون»^۲ نشان دهند. این حالات گفته شده، اساس آزمون‌های هم چسبی خون (HA) و بازدارنده از هم چسبی خون (HI) را تشکیل می‌دهند. برخی ریزاسازواره‌هایی که از نظر ایجاد بیماری در طیور مهم هستند و می‌توانند گویچه‌های سرخ ماکیان را آگلوتینه کنند، عبارتند از ویروس بیماری نیوکاسل، ویروس آنفلوآنزای پرنده‌گان، برخی از آدنوویروس‌ها (آدنوویروس عامل EDS)، گویچه‌های سرخ ماکیان و سروتیپ ۱ آدنوویروس پرنده‌گان، تنها گویچه‌های سرخ رت را آگلوتینه می‌کند، ویروس برونشیت عفونی (اکثر سروتیپ‌ها در

موجب می‌شود مقدار خونی که پیش از خون‌بندی کامل از رگ نشست می‌کند، در زیر جلد تجمع یافته و به بیرون نریزد. خون گیری از قلب، به دلیل آن که بسیار در دنک بوده و آزار پرندۀ را در پی دارد، کار پسندیده‌ای نیست. به علاوه، تعداد زیادی از جوجه‌هایی که به این روش خون گیری شده‌اند، به دلیل آسیب به قلب و یا عفونت‌های ناشی از ورود سوزن، به‌زودی یا در روزهای بعد می‌میرند. جمع‌آوری خون به دنبال بریدن سر نیز، به‌هیچ عنوان کار درستی نیست. چنین کاری، علاوه بر از بین بردن غیرضروری تعدادی از جوجه‌ها، که در کنار جنبه‌ی انسانی آن بر هزینه‌ی آزمایش می‌افزاید، با داخل نمودن محتویات چینه‌دان از طریق مری بریده شده به نمونه‌ی خون، خوناب (سروم) را راقیق نموده، در صحّت نتایج آزمایش اختلال ایجاد می‌کند. چنین نمونه‌هایی در صورت نگهداری در یخچال، به سرعت دچار کپکزدگی می‌شوند. از هفتاهی سوم عمر جوجه‌های گوشته‌ی، به‌دلیل ضخامت پوست ناحیه‌ی گردن و از طرفی قطره و واضح شدن عروق زیر بال، خون گیری از این ناحیه آسان‌تر انجام می‌شود. از هر دو بال، می‌توان خون گیری را انجام داد. معمولاً در این سنین، اگر فردی به عنوان کمک جوجه را به پهلو بر روی میز یا زمین خوابانده و نگه دارد، کار آسان‌تر انجام می‌شود. برای این منظور، بال را باز کرده، با یک تکه پنبه‌ی مرتبط به الكل، رگ را یکی دوبار لمس نموده تا واضح بهتری پیدا کند. حال می‌توان، نوک سوزن را به‌طور مایل و به‌آرامی، در بافت مجاور رگ فرو برد و از آن جا نوک سوزن را به سمت رگ هدایت کرد. استحصلال یک میلی‌لیتر خون از هر جوجه کافی است. در صورتی که به‌هر دلیلی سوزن از رگ خارج شود، به سرعت خون در زیر جلد تجمع یافته و خون گیری را از رگ فوق غیرممکن می‌سازد. در این صورت، بهتر است از بال مقابل خون گیری انجام شود. پس از پایان خون گیری، پیستون سرنگ تا انتهای پایین کشیده می‌شود، تا جای کافی برای خروج سروم در سرنگ وجود داشته باشد. فضای خالی موجود در سرنگ، بایستی دست‌کم برابر با فضایی باشد که خون اشغال نموده است. در این زمان، سرنگ با زاویه‌ی حدود ۲۰ درجه، نزدیک به حالت افقی، به‌مدت یک ساعت در حرارت اتفاق قرار داده می‌شود، تا سروم به سهولت از خون خارج گردد. در صورت در اختیار داشتن ریزلول (میکروتیپ)، بهتر است سروم در آن تخلیه شود. برای این منظور، در پوش ریزلول را باز نموده، نوک سرنگ را که سوزن آن برداشته شده است، در مدخل ریزلول قرار داده و پیستون سرنگ را از انتهای آن کاملاً بیرون کشیده و خارج می‌کنیم. در این حالت، سروم قطره‌قطره داخل ریزلول تخلیه می‌گردد. سپس در پوش آن را محکم بسته و مشخصات

1. Haemagglutination (HA)

2. Haemagglutination Inhibition (HI)

هم‌چسبی خون با چشم بتوان مشاهده نمود. برای مثال، فرض کنید در گله‌ای با علائم تنفسی و عصبی، به بیماری نیوکاسل مشکوک شده و آزمون هم‌چسبی خون (HA)، را به عنوان یک آزمون تشخیصی انتخاب کرده‌اید. در این صورت، می‌بایست از اندام‌هایی که ویروس بیشتر در آن‌ها حضور دارد، مثلاً مخاطات دستگاه تنفس، به شکل قطعه‌ای از نای و یا محتويات دستگاه گوارش، مثل سواب پارگین (کلواک)، نمونه تهیه کرده و در کیسه‌های درسته، در مجاورت یخ به آزمایشگاه ارسال نمایید. در آزمایشگاه، بافت‌ها در سروم فیزیولوژی خراشیده و له شده تا مقدار بیشتری از مخاطات به شکل آویزش (سوسپانسیون) ۲۰٪ وزن به حجم، به دست آید. میزان ویروس در این آویزش، به اندازه‌ای نیست که بتوان بر روی آن آزمون هم‌چسبی خون (HA)، را انجام داد، از این‌رو لازم است تا ویروس، پس از زدودن آلدگی ثانویه، در محیط کشت تکثیر یابد. افزودن مقدار کافی از آلدگی بیوتیک و ضدقارچهای مناسب و قرار دادن آویزش در دمای اتفاق، به مدت ۱ تا ۲ ساعت، آلدگی‌های ثانویه نمونه‌ها را منتفی می‌نماید. پس از آن، آویزش (g ۱۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه) سانتریفیوژی شود. حال، نمونه‌ها برای تلقیح به محیط کشت آمده هستند. این امکان‌پذیر است که از ابتدا کشت سلول‌ها و یا حتی لاین‌های سلولی برای جداسازی ویروس بیماری نیوکاسل استفاده شوند، اما، تهیه‌ی تخم مرغ‌های جنین‌دار ۹ تا ۱۰ روزه، ساده‌تر است و از این‌رو، برای تشخیص کاربرد عمومی‌تری دارند. تخم مرغ‌ها بایستی SPF بوده یا در صورتی که امکان تهیه‌ی آن‌ها فراهم نبود، لزوماً فاقد پادتن‌های اختصاصی ضد ویروس بیماری نیوکاسل باشند. تلقیح تخم مرغ‌های جنین‌دار، از طریق تزریق ۰/۲ میلی‌لیتر، از مایع رویی پس از سانتریفیوژی، به حفره‌ی آلتنتوئیک انجام می‌شود. تخم مرغ‌ها در گرمخانه ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شده و به طور منظم بررسی می‌شوند. جنین‌های مرده یا در حال مرگ، در فاصله‌ی دست کم ۴ تا حداقل ۷ روز پس از تلقیح، به سردخانه‌ی ۴ درجه منتقل و مورد ارزیابی قرار می‌گیرند. برای این منظور، مایع آلتنتوئیک / آمنیوتوئیک استخراج می‌گردد. به این عمل در اصطلاح آزمایشگاهی برداشت^۱ گفته می‌شود. در صورتی که در نمونه‌های کشت داده شده، ویروس بیماری نیوکاسل وجود داشته باشد، به مقدار کافی در تخم مرغ جنین‌دار تکثیر پیدا کرده است که بتوان عملکرد آن را بر روی گوییچه‌های سرخ جوجه، به شکل هم‌چسبانی خون، مشاهده نمود و یا به عبارتی دیگر به‌وسیله‌ی آزمون هم‌چسبی خون (HA)، آن را ردیابی کرد. مایعات فاقد هم‌چسبی خون، می‌بایست، دست کم یکبار

صورت مجاورت با آنزیم و برخی بدون نیاز به آن گوییچه‌های سرخ را آگلوتینه می‌کنند. در مورد ویروس برونشیت عفونی، فعالیت هم‌چسبی خون به پروتئین قطعه‌ی S₁ از خاروویروس مربوط می‌باشد (۱۳۸)، مایکوپلاسمها و اوی‌باکتریوم پاراگلیتانروم، هم‌چنین توان هم‌چسبی گوییچه‌های سرخ در برخی سویه‌های آبله‌ی کبوتر و در یک سویه‌ی آبله‌ی ماکیان دیده شده است.

پیش از توضیح در مورد نحوه اجرای آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HA)، به دلیل ضرورت استفاده‌ی همه آزمایشگاه‌ها از آنتیزن استاندارد و با توان یکسان، به عنوان یکی از اصلی‌ترین ابزارهای تشخیص آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HA)، مختص‌ری درباره‌ی روش استاندارد نمودن توان آنتیزن، از طریق آزمون هم‌چسبی خون (HA)، توضیح داده می‌شود.

آزمون هم‌چسبی خون (HA)

آزمون هم‌چسبی خون (HA) دو کاربرد اصلی دارد. یکی به عنوان آزمون تشخیصی، برای نشان دادن حضور ریزسازواره‌های دارای توان هم‌چسبانی خون، در نمونه‌های مناسب این کار و دیگری به عنوان روشی جهت استاندارد کردن یا به اصطلاح تیتراسیون آنتیزن مورد استفاده در آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HA).

به عنوان یک آزمون تشخیصی

همان گونه که پیش‌تر به تفصیل توضیح داده شد، آزمون‌هایی که جهت تشخیص در آزمایشگاه به کار گرفته می‌شوند را می‌توان به دو گروه اصلی تقسیم نمود. یکی، آزمون‌هایی که مستقیماً وجود ریزسازواره‌ی مورد گمان را در نمونه‌های مناسب جستجو می‌کنند و تشخیص را از این مسیر انجام می‌دهند. این آزمون‌ها بعض‌اً دشوارتر و پیچیده‌تر از آزمون‌های گروه دوم هستند و در برخی موارد نیز، ضرورتی برای انجام آن‌ها وجود ندارد. گروه دوم، آزمون‌هایی را شامل می‌شود که راه ساده‌تری برای تشخیص انتخاب نموده‌اند. این گروه، به جای جستجوی ریزسازواره، ردیابی آن و یا به عبارتی پادتن‌های اختصاصی تولید شده در بدن می‌زبان، بر ضد آن را جستجو می‌کنند. این کار، آسان‌تر و معمول‌تر بوده و در بسیاری از موارد نیز برای هدف موردنظر کفایت می‌کند. آزمون هم‌چسبی خون (HA)، به عنوان یک آزمون تشخیصی، در گروه یک و آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HA)، در گروه دو قرار می‌گیرد. برای این‌که آزمون هم‌چسبی خون، بتواند حضور ریزسازواره‌ی خاصی را در یک نمونه، براساس توانایی آن در هم‌چسبانی خون، تشخیص دهد لازم است تعداد ریزسازواره در نمونه‌ی موردنظر، به اندازه‌ای زیاد باشد که عملکرد آن را به شکل

شود. در حقیقت، تنها در مواردی که نتیجه‌ی آزمون هم‌چسبی خون (HA)، منفی است می‌توان به نتایج آن، بدون توصل به آزمون‌های دیگر، اعتماد نمود.

HA به عنوان روشی برای تیترکردن آنتی‌ژن

به دلیل این‌که آزمون هم‌چسبی خون (HA)، یک آزمون کمی به شمار می‌رود و قادر است میزان پادتن موجود در خوناب (سروم) را به صورت عیار بیان کند، لازم است تأثیر هر عامل دیگری بر تعیین کمیت و اندازه‌ی عیار اعلام شده، توسط آزمایشگاه، حذف شود. کیفیت آنتی‌ژن و توان هم‌چسبانی خون در آن، اصلی‌ترین عامل سنجش وجود پادتن و میزان آن در نمونه‌های سروم مورد آزمایش است. بنابراین، درصورتی که آزمایشگاه‌های مختلف از آنتی‌ژن‌های با توان متفاوت برای آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) استفاده کنند، عیارهای متفاوتی را برای یک نمونه‌ی واحد به دست می‌آورند و این مسئله تفسیر نتایج آزمایشگاه را با مشکل جدی مواجه می‌کند. از این‌رو، لازم است پیش از انجام آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، از توان هم‌چسبانی خون در آنتی‌ژن مورد استفاده در آزمایشگاه مطلع شد و این توان را با توان مورد پذیرش و استفاده‌ی همه‌ی آزمایشگاه‌های یک منطقه‌ی منطبق و به اصطلاح استاندارد نمود. این کار توسط آزمون هم‌چسبی خون (HA) و با استفاده از مواد و وسائل زیر و به روش گفته شده انجام می‌شود.

مواد و وسائل لازم

- ۱- محلول PBS (Phosphate Buffered Saline) یا سروم فیزیولوژی
- ۲- میکروبیلت ۶۰ شکل ۹۶ خانه‌ای
- ۳- میکروپیپت
- ۴- گویچه‌ی سرخ آماده شده به نسبت ۵٪ تا ۱ درصد
- ۵- آنتی‌ژن یا ویروس بیماری نیوکاسل روش کار

ابتدا، در تمامی ۱۲ حفره‌ی یک ردیف افقی پلیت، با استفاده از میکروپیپت، مقدار ۵۰ میکرولیتر سروم فیزیولوژی یا PBS ریخته می‌شود. در مرحله‌ی دوم با استفاده از میکروپیپت به نخستین خانه‌ی ردیف فوق مقدار ۵۰ میکرولیتر از مایع حاوی ویروس یا آنتی‌ژن، افزوده و با چندبار کشیدن و تخلیه‌کردن، کاملاً با سروم فیزیولوژی مخلوط می‌گردد. بدین ترتیب، یک محلول با رقت ۵٪ درصد (یک‌دوم) از آنتی‌ژن، در حفره‌ی یکم پلیت، ایجاد می‌شود. در ادامه، ۵٪ میکرولیتر از محلول حفره‌ی یکم به حفره‌ی دوم منتقل و به خوبی مخلوط می‌شود و پس از آن، از حفره‌ی دوم به سوم تا

دیگر پاساز داده شوند. هم‌چسبی خون، ممکن است توسط باکتری‌ها ایجاد شده باشد و باقیستی با کشت نمونه‌ها احتمال آن بررسی شود (۱۷۱). درصورتی که باکتری حضور داشته باشد، مایع آلوده را می‌توان از پالاگرهای (فیلتر) ۴۵۰ nm، پیش از پاساز مجدد در تخم مرغ، عبور داد. مشاهده‌ی هم‌چسبی خون در مایعات فاقد باکتری، به دلیل توانایی ویروس‌های دیگری مانند ویروس آنفلوآنزا در ایجاد آن، نمی‌باشد ابتداً تنها با ویروس بیماری نیوکاسل مربوط داشته شود. برای تأیید چنین ارتباطی، آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، بر روی نمونه‌های مثبت انجام می‌شود. بدین ترتیب که، اگر پادخوناب (آنتی‌سروم) اختصاصی ویروس بیماری نیوکاسل به عنوان ابزار تشخیص در اختیار باشد، می‌توان با نتیجه‌های که از مجاورت آن با نمونه‌های موردنظر مشاهده می‌شود، نوع ویروس را تشخیص داد. درصورتی که نمونه‌های دارای توان هم‌چسبانی خون، پس از مجاورت با پادخوناب (آنتی‌سروم) اختصاصی ویروس بیماری نیوکاسل، این توانایی را از دست بدستند، مشخص می‌شود که ویروس بیماری نیوکاسل در نمونه‌ها، عامل ایجاد هم‌چسبی خون بوده و در اثر مجاورت با پادتن ضد خود خنثی شده است. اما چنان‌چه، پس از مجاورت نمونه‌ها با پادخوناب (آنتی‌سروم) اختصاصی ویروس بیماری نیوکاسل، توان هم‌چسبانی خون تغییری نیابد، معلوم می‌گردد که ویروس دیگری عامل ایجاد آن بوده است. پس از اثبات حضور ویروس بیماری نیوکاسل در نمونه‌ها، هنوز نمی‌توان آن را مسبب بیماری موجود در گله دانست. زیرا، کاربرد وسیع ویروس‌های لنتزون، به عنوان واکسن‌های زنده، این معنی را می‌دهد که جداسازی ویروس بیماری نیوکاسل از نمونه‌ها، بدون تعیین هویت آن، به ندرت برای اثبات تشخیص بیماری کافی است. تعیین هویت بیماری‌زایی ویروس، می‌تواند با کاربرد آزمون‌های سنجش توان بیماری‌زایی ویروس^۱ مانند آزمون‌های MDT^۲ در تخم مرغ جنین‌دار و ICPI^۳ و IVPI^۴ در جوجه‌ها انجام شود (۱۷۱).

همان‌گونه که متوجه شدید، آزمون هم‌چسبی خون (HA)، به عنوان یک آزمون تشخیصی، زمان بر بوده و نیازمند در اختیار داشتن مواد و وسایلی است که تهیه‌ی آن‌ها همیشه آسان نیست. در عین حال، نتایج این آزمون نیز می‌باشد توسط دیگر آزمون‌ها مانند آزمون‌های تعیین شاخص بیماری‌زایی ویروس، که به آن‌ها اشاره شد پیگیری

1. Pathogenicity tests
2. Mean Death Time
3. Intra Cerebral Pathogenicity Index
4. Intra Venus Pathogenicity Index

که رقت آنتیژن در این حفره ۱ به ۱۰۲۴ است، چنین رقتی برای آنتیژن، دارای یک واحد در نظر گرفته می‌شود. همان طور که گفته شد آنتیژن استاندارد برای آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، می‌تواند دارای ۸ واحد HA باشد. از این رو کافی است به رقت‌های پیش از حفره‌ی دهم برگشت، تا حفره‌ی با رقت و توان موردنظر مشخص شود. طبیعتاً هنگامی که حفره‌ی دهم دارای یک واحد HA باشد حفره‌ی پیش از آن یعنی حفره‌ی نهم، به‌دلیل داشتن غلطی دو برابر آن، دارای دو واحد HA است و به‌همین ترتیب حفره‌ی هشتم دارای ۴ واحد و حفره‌ی هفتم دارای ۸ واحد HA خواهد بود. رقت آنتیژن در حفره هفتم ۱ به ۱۲۸ می‌باشد. بنابراین مشخص می‌شود، در صورتی که رقت ۱ به ۱۲۸ از محلول اصلی آنتیژن در سروم فیزیولوژی تهیه گردد، حاوی ۸ واحد HA خواهد بود و می‌توان از آن در آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، به‌عنوان آنتیژن استاندارد استفاده نمود. در راهنمای OIE برای انجام آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، در مورد آنتیژن ویروس بیماری نیوکاسل، توان ۴ واحد بیان گردیده ولی در ادامه اضافه شده است که برخی از آزمایشگاه‌ها از آنتیژن با توان ۸ استفاده می‌کنند.

انجام آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)

آزمونی که به‌طور معمول به‌عنوان آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، کاربرد گسترده‌ای یافته و موضوع بحث ماست، یک روش سرولوژیک، برای جستجوی پادتن و عیارسنجی (تیتراسیون) آن، در نمونه‌های سروم جوچه‌است. این آزمون به دو روش آلفا و بتا قابل اجراست. در روش آلفا، رقت سروم ثابت و رقت آنتیژن متغیر و در روش بتا رقت آنتیژن ثابت و رقت سروم متغیر است. روش بتا، به‌دلیل کارآیی بهتر در سنجش عیار پادتن، بیش‌تر متداول است. آزمون فوق را می‌توان با استفاده از مواد و وسایل زیر و به روش گفته شده در ادامه‌ی آن، انجام داد.

مواد و وسایل لازم

- ۱- محلول PBS یا سروم فیزیولوژی
- ۲- آنتیژن
- ۳- گویچه‌ی سرخ آماده شده (آویش ۱٪)
- ۴- سروم مورد آزمایش
- ۵- سروم‌های مثبت و منفی
- ۶- پلیت
- ۷- میکروپلیت

آخرین حفره و در انتهای ۵۰ میکرولیتر از محلول حفره‌ی آخر دور ریخته می‌شود. بدین ترتیب، تمامی ۱۲ حفره، دارای ۵۰ میکرولیتر محلول حاوی آنتیژن هستند، اما غلظت آن از حفره‌ی یکم تا آخرین حفره، به ترتیب نسبت به حفره‌ی پیش از خود، نصف شده است. به این عمل، که انجام آن جهت تیتراسیون آنتیژن در آزمون هم‌چسبی خون (HA) و سروم مورد آزمایش در آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) ضروری می‌باشد، رقت‌سازی پی در پی (سریال) گفته می‌شود. پس از این مرحله لازم است مقدار ۵۰ میکرولیتر از اویش گویچه‌های سرخ آماده شده در آزمایشگاه، به هر حفره افزوده شود. پس از این کار، در پوش پلیت را به‌منظور جلوگیری از تبخیر و خشک شدن محتویات حفره‌ها گذاشته و پس از ۳۰ دقیقه قرار دادن در دمای اتاق، یا ۴۰ دقیقه در دمای ۲۰ درجه‌ی سانتی‌گراد و یا چنان‌چه درجه‌ی حرارت آزمایشگاه زیادتر از حد معمول باشد، پلیت به مدت ۶۰ دقیقه در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد قرار داده شده و سپس نسبت به قرائت نتیجه اقدام می‌گردد. این کار با مشاهده‌ی حفرات پلیت از بالا صورت می‌گیرد. وجود هم‌چسبی خون در هر حفره، موجب تشکیل شبکه‌ای از گویچه‌های سرخ می‌گردد، در حالی که نبود آن باعث می‌شود، گویچه‌های سرخ به شکل تکمه‌ای در کف ل شکل حفره رسوب کنند. رقیق ترین حفره‌ای که هم‌چسبی کامل خون در آن تشکیل شده باشد، دارای یک واحد HA در نظر گرفته می‌شود. اگر آنتیژن، صحیح و از نظر عملکرد سالم باشد طبیعتاً در حفرات اولیه‌ی ردیف، که غلظت آن بیش‌تر است، انتظار مشاهده‌ی هم‌چسبی خون نیز بیش‌تر است. در حفرات بعدی، که به‌طور پی در پی از غلظت آنتیژن کاسته می‌شود، توان آن نیز برای هم‌چسبی خون، کم شده تا بالاخره در یک حفره، به‌عنوان نخستین حفره، تکمه مشاهده می‌شود و در رقت‌های بعدی تا پایان ردیف تکرار می‌گردد. همان گونه که گفته شد، آخرین رقتی که توان هم‌چسبانی کامل خون داشته و از آن پس تکمه مشاهده می‌شود، دارای یک واحد HA است. حال بایستی دانست آنتیژن با توان چند واحد برای هر آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، در هر منطقه‌ای، استاندارد شمرده می‌شود.

این مقدار، معمولاً برای آنتیژن ویروس بیماری نیوکاسل ۴-۸ واحد، برای آنتیژن ویروس‌های آنفلوآنزا و برونشیت عفونی ۴ واحد، و برای مایکوپلاسمها ۲-۴ واحد در نظر گرفته می‌شود. بنابراین، به‌عنوان مثال، اگر در یک آزمون هم‌چسبی خون (HA)، بر روی آنتیژن ویروس بیماری نیوکاسل، آخرین حفره‌ای که در آن جا هم‌چسبی خون مشاهده شده است، حفره‌ی دهم بوده باشد، از آن جا

تکمه در حفرات، به استثنی حفره‌ی یکم، نشان‌دهنده‌ی مثبت بودن نمونه است. معمولاً چنین قضاوتی در مورد حفره‌ی یکم، برای اطمینان و به منظور حذف تأثیر عوامل غیراختصاصی، در غلظت بالای این حفره، بر نتیجه‌ی آزمایش صورت می‌گیرد. با رقیق شدن سروم در حفرات بعدی، این تأثیر خودبه‌خود حذف می‌شود و به ندرت ممکن است تا رقت یک‌چهارم و یک‌هشتم، وجود داشته باشد. احتمال وقوع واکنش متقاطع، بین ویروس بیماری نیوکاسل و برخی پارامیکسوویروس‌های دیگر، به ویژه پارامیکسوویروس ۳ و پارامیکسوویروس ۷ وجود دارد. این مسئله، می‌تواند مشکلاتی را در قرائت و تفسیر نتایج آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) ایجاد کند. با استفاده از آنتی‌ژن مناسب و آنتی‌سروم‌های شاهد (کنترل)، می‌توان از این مشکل اجتناب نمود. استفاده از پادتن‌های تک‌دودمانی که در سروم موش، علیه سویه‌ی ویروس بیماری نیوکاسل مورد استفاده در آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) تولید شده‌اند، اجازه می‌دهد تا ویروس بیماری نیوکاسل، بدون احتمال واکنش متقاطع با دیگر پارامیکسوویروس‌های پرندگان تشخیص داده شود. پادتن‌های تک‌دودمانی‌ای ساخته شده‌اند که در آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، واکنش اختصاصی با سویه‌های خاصی از ویروس بیماری نیوکاسل یا دگردیس‌های (واریانت) آن بروز می‌دهند. موارد گفته شده‌ای اخیر برای هنگامی است که از آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) برای تشخیص ویروس بیماری نیوکاسل در نمونه‌ی مورد نظر استفاده شود.

اما آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، علاوه بر مشخص کردن حضور پادتن در نمونه‌های مثبت (پاسخ کیفی)، قادر است میزان پادتن را نیز در قالب عیار (پاسخ کمی) مشخص کند. برای این منظور، شماره‌ی رقیق ترین حفره‌ای که قادر به خنثی نمودن عملکرد آنتی‌ژن و در نتیجه، تشکیل تکمه بوده است، به عنوان عیار گزارش می‌شود. بدینه‌ی است، حفرات پس از آن، تمامی تا انتهای، به دلیل ناتوانی در خنثی نمودن آنتی‌ژن، دارای هم‌چسبی خون بوده و حفرات پیش از آن، تمامی تا ابتداء، دارای تکمه می‌باشند.

برای مثال، فرض کنید آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) بر روی یک نمونه‌ی سروم مثبت انجام شده است و میزان پادتن به اندازه‌ای در سروم زیاد بوده که تا رقت ۱ به ۲۵۶ نیز توانسته است، از هم‌چسبی خون توسط آنتی‌ژن جلوگیری نموده و باعث تشکیل تکمه شود. پس از آن و در رقت ۱ به ۵۱۲ دیگر قادر به چنین کاری نبوده و عملکرد آنتی‌ژن به شکل تشکیل شبکه، قابل روئیت بوده است. بنابراین، شماره‌ی حفره‌ی آخرین رقتی که تکمه تشکیل داده است،

روش کار

ابتدا در تمامی ۱۲ حفره‌ی یک ردیف افقی پلیت، با استفاده از میکروپیپت، مقدار ۲۵ میکرولیتر PBS ریخته می‌شود. در مرحله‌ی دوم، به نخستین حفره‌ی ردیف فوق، مقدار ۲۵ میکرولیتر از سروم مورد آزمایش ریخته و با کشیدن و تخلیه کردن محتویات حفره، سروم و PBS به خوبی مخلوط می‌شوند. بدین ترتیب یک محلول با رقت یک‌دوم از سروم در PBS به دست می‌آید. در ادامه، ۲۵ میکرولیتر از محلول حفره‌ی یکم به حفره‌ی دوم منتقل و به خوبی مخلوط می‌شود و پس از آن از حفره‌ی دوم به سوم تا آخرین حفره و در انتهای، ۲۵ میکرولیتر از محلول حفره‌ی آخر دور ریخته می‌شود. بدین ترتیب، تمامی ۱۲ حفره، دارای ۲۵ میکرولیتر محلول حاوی سروم مورد آزمایش هستند، اما غلظت آن از حفره‌ی یکم تا آخرین حفره، به ترتیب نسبت به حفره‌ی پیش از خود نصف شده است. در مرحله‌ی بعدی، در صورتی که آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) برای بیماری نیوکاسل انجام می‌شود، به تمامی ۱۲ حفره، ۲۵ میکرولیتر محلول آنتی‌ژن دارای ۴ یا ۸ واحد HA افزوده می‌گردد. پس از این مرحله، در پوش پلیت گذاشته و به مدت ۳۰ دقیقه در دمای اتاق یا ۶۰ دقیقه در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد، به حال خود رها می‌شود. در صورت وجود پادتن، در نمونه‌ی سروم مورد آزمایش، میزان آن در نخستین حفره، به دلیل غلظت بیشتر سروم در آن، بیش از سایر حفرات بوده و پس از آن به ترتیب تا انتهای ردیف، با رقیق‌سازی سروم، از میزان آن کاسته می‌شود. بدین ترتیب، این انتظار وجود دارد که تأثیر خنثی کنندگی پادتن بر روی آنتی‌ژن افزوده شده به حفرات، در حفرات دارای سروم بیشتر، افزون‌تر باشد. برای مشاهده‌ی این تأثیر و کشف حضور پادتن در سروم، کافی است به تمامی حفرات، مقدار ۲۵ میکرولیتر از آویزش آماده شده‌ی گویچه‌های سرخ افزوده شود. پس از این اجراء کار، لازم است در پوش پلیت گذاشته شده و پس از ۳۰ دقیقه قرار دادن در دمای اتاق، نسبت به قرائت نتایج اقدام گردد. حضور پادتن در هر حفره، به اندازه‌ای که قادر به خنثی نمودن آنتی‌ژن باشد، باعث می‌شود گویچه‌های سرخ به حال خود رها شده و در کف حفره، به شکل تکمه رسوب نمایند. در صورتی که نمونه‌های سروم فاقد پادتن اختصاصی بوده یا به دنبال رقیق‌سازی، آن اندازه از میزان آن کاسته شده باشد که عملأ نتواند آنتی‌ژن را خنثی نماید، در این صورت آنتی‌ژن، فعالیت هم‌چسبانی خون (هم‌اگلولوئنیاسیون کنندگی) خود را بر روی گویچه‌های سرخ افزوده شده به حفرات، اعمال نموده باعث تشکیل شبکه و ممانعت از رسوب آن‌ها می‌گردد. بنابراین، مشاهده‌ی

جداسازی گویچه‌های سرخ از سروم، مخلوط حاصل به مدت ۵-۲ دقیقه در ۹۰ سانتریفوج می‌گردد. در صورت امکان، با استفاده از گویچه‌های سرخ همان‌گونه‌ی پرنده، که سروم آن مورد آزمون HI قرار می‌گیرد، می‌توان از این مشکل جلوگیری نمود.

آماده‌سازی نمونه‌های سروم

در سروم خیلی از گونه‌ها، بازدارنده‌های ناویژه (غیراختصاصی) وجود دارند، که ممکن است در ویژگی^۱ آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) و یا دیگر آزمون‌ها مداخله کنند. این عوامل، در عمل، مشکلی جدی در بررسی‌های سرولوزیک و تعیین هویت ویروس‌ها ایجاد می‌کنند. بنابراین می‌بایست، به منظور تخریب یا کاهش چنین فعالیتی بر روی سروم‌ها، عملیاتی جهت آماده‌سازی آن‌ها انجام شود، اگرچه، مشخص شده است که برخی از این اعمال، سطوح پادتن اختصاصی را کاهش می‌دهند. برای از بین بردن فعالیت این بازدارنده‌های غیراختصاصی، دو اقدام توصیه شده، یکی استفاده از آنزیم تخریب‌کننده گیرنده‌ها^۲ و دیگری پریوودات پتاسیم^۳ است. قرار دادن سروم‌ها پیش از آزمایش، به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۵۶ درجه‌ی سانتی‌گراد، در حمام بن‌ماری نیز می‌تواند قسمتی از این فعالیت غیراختصاصی را حذف نماید.

اطلاعات تجربی

تفسیر نتایج آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)

الف- بیماری نیوکاسل

همان گونه که در مقدمه بیان گردید، موارد محدودی برای استفاده از آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) وجود دارد و بیماری‌های نیوکاسل و آنفلوآنزا، مهم‌ترین موارد کاربرد آن را شامل می‌شوند. عموماً سرولوزی، به دلیل ویژگی پابین، ابزاری کارآمد برای تشخیص بیماری نیوکاسل نیست، زیرا، روش‌های رایج سرولوزی نمی‌توانند پادتن‌های القاء شده از عفونت با ویروس حاد بیماری نیوکاسل را از پادتن‌های تولید شده در برابر ویروس‌های کم حدت بیماری نیوکاسل، که از پرندگان وحشی منشأ گرفته‌اند و یا پادتن‌هایی که در نتیجه‌ی واکسیناسیون با واکسن‌های زنده و یا غیرفعال شده القاء گردیده‌اند را از هم تمیز دهند. در حالی که روش‌های بسیاری برای ردیابی و اندازه‌گیری پادتن‌های اختصاصی ضد ویروس بیماری نیوکاسل وجود دارد، آزمون‌های بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) و

معنی رقت ۱ به ۲۵۶، به صورت^۴ ۸ یا همان عدد ۸، به عنوان عبار اعلام می‌شود.

در ادامه، مختصری درباره‌ی آماده‌سازی گویچه‌های سرخ و نمونه‌های سروم، جهت انجام آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، توضیح داده می‌شود.

آماده‌سازی گویچه‌های سرخ

جهت تهیه‌ی گویچه‌ی سرخ مناسب برای آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، لازم است از ۳ یا ۴ جوجه‌ی ۳-۶ هفتنه‌ی حساس به بیماری نیوکاسل (غیرواکسینه و فاقد پادتن‌های مادری) خون‌گیری به عمل آید. خون‌گیری در محلول آلسور^۵، به نسبت ۱ به ۱ و یا در سیترات سدیم، به نسبت یک قسمت سیترات سدیم در ۴ قسمت خون، انجام می‌شود. خون جوجه‌ها پس از استحصال با هم مخلوط می‌شوند. در صورتی که جوجه‌ها نسبت به بیماری نیوکاسل واکسینه شده باشند، لازم است با سه بار سانتریفیوژ نمودن مخلوط گویچه‌های سرخ آن‌ها و سروم فیزیولوژی، به نسبت ۱ به ۲۰، به مدت ۵ دقیقه با دور ۱۵۰۰ یا ۸ دقیقه با دور ۱۲۰۰، نسبت به شستشوی گویچه‌های سرخ اقدام شود. پس از مرحله‌ی شستشو، می‌توان آویزشی از یک حجم گویچه‌ی سرخ در ۲۰ حجم محلول آلسور تهیه نمود. این آویزش، در صورت نگهداری در دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد، به مدت ۵-۶ روز قابل استفاده بوده، اما پیش از مصرف بایستی مجدد سانتریفیوژ و محلول آلسور از آن جدا شود. مشاهده‌ی تغییر رنگ و تیرگی گویچه‌ها، نشان‌دهنده‌ی غیرقابل مصرف بودن آن‌هاست. آویزش ۱ درصد گویچه‌ی سرخ در سروم فیزیولوژی، در آزمون هم‌چسبی خون (HA) و آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) استفاده می‌شود.

پس از یکبار تهیه‌ی آویزش ۱ درصد گویچه‌ی سرخ، موارد بعدی را می‌توان با استفاده از رنگ‌سنج (کولوریمتر) دارای پالاگر (فیلتر) سرخ تهیه نمود. لازم به ذکر است که سروم دیگر پرندگان، مانند بوکلمون و غاز، ممکن است باعث هم‌چسبی گویچه‌های سرخ ماکیان مورد استفاده در آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) شوند. این مسئله، ممکن است باعث پنهان شدن سطوح پایین فعالیت HI گردد. چنین فعالیت هم‌چسبانی می‌تواند به وسیله‌ی درمان قبلی سروم مورد آزمایش با گویچه‌های سرخ ماکیان مرتفع شود. برای این منظور سروم پرنده‌ی موردنظر افزوده شده، کاملاً مخلوط می‌گردد. سپس به مدت دست کم ۳۰ دقیقه به حال خود رها می‌شود. در انتها، برای

2. Specificity

3. Receptor Destroying Enzyme (RDE)

4. Potassium Periodate

1. Alsever

سرولوژیک، همان گونه که پیش‌تر بیان گردید، به دلیل آن که قضاوت نهایی تنها براساس مثبت یا منفی بودن نتایج شکل می‌گیرد، تفسیر کیفی^۱ گفته می‌شود. اما، در شرایط متدالوئر و در غالب کشورها، به دلیل انجام واکسیناسیون، در صورت استفاده از آزمون‌های سرولوژیک برای تشخیص بیماری نیوکاسل، لازم است نتایج آزمون مورد تفسیر کمی^۲ قرار گیرند. در این شرایط، به دلیل واکسیناسیون و انتظار حضور پادتن در سروم، صرف برخورداری گله از عیارهای مثبت را نمی‌توان به منزله آلدگی آن با ویروس مزرعه به حساب آورد. در مواردی این چنین، به دو گونه می‌توان از نتایج آزمون‌های سرولوژیک برای تشخیص بیماری نیوکاسل کمک گرفت. یکی، در مواقعی است که گله با یک برنامه‌ی منظم و به طور مرتب، با استفاده از یک آزمون سرولوژیک خاص و توسط یک آزمایشگاه مشخص، مورد عیارسنجدی پادتن قرار می‌گیرد. در این شرایط، هر گونه افزایش معنی‌دار در عیار پادتن بین نوبت‌های متوالی عیارسنجدی، بدون آن که واکسیناسیون جدیدی انجام شده باشد، را می‌توان به چالش با ویروس مزرعه مرتبط دانست. چنان‌چه، این افزایش قابل توجه در عیار پادتن، با بروز نشانه‌های بالینی (که خود از وسعت طیف بسیار زیادی برخوردار است) همراه باشد، ممکن است بتوان چنین نتیجه گرفت که گله، به بیماری نیوکاسل (با سطوح متفاوت آن) مبتلا گردیده است. بنابراین، در گله‌هایی با مدیریت خوب که به طور دوره‌ای نمونه‌های سروم اخذ می‌کنند، می‌توان گفت، افزایش عیارهای HI به همراه آشکار شدن نشانه‌های بالینی، بر رخداد بیماری دلالت می‌کند (۲۳۱). حتی، در مواردی که اخذ نمونه‌های سروم به طور مرتب و در قالب یک برنامه‌ی منظم صورت نمی‌گیرد هم، می‌توان با انجام دو نوبت نمونه‌گیری و عیارسنجدی به فاصله‌ی ۷ تا ۱۰ روز، تغییرات عیار پادتن را مورد ارزیابی قرار داد. هر گونه افزایش قابل توجه در عیار پادتن (۳ تا ۴ برابر)، بدون واکسیناسیون، گویا چالش با ویروس مزرعه است و چنان‌چه، این افزایش با ظهور نشانه‌های بالینی همراه باشد می‌تواند بر بروز بیماری نیوکاسل دلالت کند.

دومین حالت، هنگامی است که دسترسی به نتایج آزمون‌های متوالی سرولوژیک و امکان مقایسه‌ی آن‌ها با یکدیگر وجود نداشته باشد. در این صورت، وضعیت مشکل‌تر و نتایج از ابهام بیش‌تری برخوردارند. اما در هر حال، بعض‌اً شرایطی وجود دارد که استفاده از یک آزمون سرولوژیک، تنها راه کار آزمایشگاهی برای تکمیل چهار رکن ضروری

آزمون الایزا رایج‌ترین آزمون‌های مورد استفاده می‌باشند. اگرچه، آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) تنها پادتن‌های تولید شده علیه پادگن HN و آزمون الایزا، عموماً پادتن‌های تولید شده علیه تمامی پروتئین‌های ویروس بیماری نیوکاسل را ردیابی می‌کنند، با این وجود، مواردی از همبستگی بین نتایج این دو آزمون وجود دارد. از آن جا که آزمون‌های الایزا، به استفاده از یک پادتن تکددمانی (mAb) برای ویروس بیماری نیوکاسل و پادتن تکددمانی دیگر که اختصاصی گونه است وابسته‌اند، معمولاً برای گونه‌ی میزان اختصاصی می‌باشند. این، بدان معنی است که شما نمی‌باشید از کیت الایزا مربوط به ماکیان، برای جستجوی پادتن اختصاصی ضد ویروس بیماری نیوکاسل در سروم دیگر گونه‌ها، مانند بوقلمون، استفاده کنید. در کشورهایی که واکسیناسیون در آن‌ها انجام نمی‌شود، سرولوژی با سهولت و قاطعیت بیش‌تری می‌تواند آلدگی گله با ویروس بیماری نیوکاسل را تأیید کند. در چنین مواردی، به دلیل عدم واکسیناسیون، این انتظار وجود دارد که در وضعیت عادی و فقدان آلدگی، سنجش عیار پادتن در نمونه‌های سرومی اخذ شده از گله‌ها، به پاسخ منفی بیانجامد. در این شرایط، مواجهه با عیارهای سرومی مثبت را می‌توان نشانه‌ای از آلدگی گله با ویروس بیماری نیوکاسل به شمار آورد. برای مثال، در آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، هنگامی که از آنتی‌زن با توان ۴ واحد هم‌چسبانی خون استفاده می‌شود، برخورد با عیارهای بزرگ‌تر از ۱:۱۶ (بزرگ‌تر از ۴)، مثبت قلمداد می‌گردد و هنگام استفاده از آنتی‌زن با توان ۸ واحد هم‌چسبانی خون، نصف آن یعنی عیارهای بزرگ‌تر از ۱:۸ (بزرگ‌تر از ۳)، نشان دهنده‌ی ورود به محدوده‌ی مثبت خواهد بود (۱۹). بدین ترتیب، تنها کافی است آستانه‌ی ورود به محدوده‌ی عیارهای مثبت (cut off value) در یک آزمون سرولوژیک تعیین گردیده و نتایج سنجش عیارهای پادتن هر نمونه، با آن مقایسه شود. اما، تعداد کمی از کشورها در موقعیتی هستند که از این روش استفاده کنند (۲۳۱). از آن جا که در بسیاری از کشورها بیماری نیوکاسل به شکل اندمیک وجود دارد، لازم است گله‌ها با برنامه‌ای متناسب با شرایط منطقه و میزان خطری که آن‌ها را تهدید می‌کند، علیه بیماری نیوکاسل واکسینه شوند. بنابراین، همواره این انتظار وجود دارد که عیار سرومی این گله‌ها در محدوده‌ی مثبت قرار داشته باشد. معلمک، اگر در این شرایط هم به هر دلیلی، از انجام واکسیناسیون خودداری شده و گله نیز محدوده‌ی سنی دارای پادتن‌های مادری را پشت سر گذاشته باشد، حضور عیارهای سرومی مثبت، می‌تواند با حضور آلدگی مرتبط دانسته شود. به چنین تفسیری از نتایج یک آزمون

1. Qualitative interpretation
2. Quantitative interpretation

استفاده شده در هر نوبت واکسیناسیون، مهم‌ترین عوامل مؤثر بر نتایج واکسیناسیون، از جهت روش استفاده از واکسن به شمار می‌روند.

سن تزریق واکسن کشته یا واکسیناسیون با واکسن زنده، فواصل بین نوبت‌های واکسیناسیون و تعداد نوبت استفاده از هر واکسن، مهم‌ترین عواملی هستند که از جهت برنامه‌ی واکسیناسیون بر نتایج آن و ترسیم محدوده‌ی عیار مورد انتظار تأثیر می‌گذارند.

همان گونه که ملاحظه می‌شود، به دلیل تنوع عوامل دخیل در امر واکسیناسیون و نتایج حاصل از آن، امکان معرفی یک محدوده‌ی مشخص از عیار، که در همه‌ی شرایط بتوان آن را محدوده‌ی مورد انتظار نامید و عبور از آن را با جالش برابر دانست، عملأً وجود ندارد. اما، از سوی دیگر به دلیل برخی محسن که می‌توان برای آزمون‌های سرولوژیک، به عنوان آزمون‌های کمک‌کننده‌ی تشخیص برشمرد، مانند در دسترس بودن و سهولت و ارزانی نسبی، می‌بایستی شرایطی مهیا شود تا با ترسیم محدوده‌ی عیار مورد انتظار برای موارد مختلف، امکان استفاده‌ی صحیح از این آزمون‌ها در فرایند تشخیص بیماری نیوکاسل فراهم گردد. از آن جایی که سن، یکی از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار بر محدوده‌ی عیارهای مورد انتظار از واکسیناسیون است،

نخستین تقسیم‌بندی برای تفسیر صحیح نتایج یک آزمون سرولوژیک، تقسیم‌بندی براساس سن گله‌هاست. در این تقسیم‌بندی، می‌توان گله‌های ماکیان را به دو گروه نابالغ (چهارماهه) نخست دوره‌ی پرورش گله‌های تخم‌گذار تجاری و مادر و تمامی طول دوره‌ی پرورش جوجه‌های گوشتی) و بالغ (پس از چهارماهگی گله‌های تخم‌گذار تجاری و مادر) تقسیم نمود. پس از این تقسیم‌بندی، می‌بایست بیشترین حد عیاری که ممکن است با سخت‌گیرانه‌ترین برنامه‌های واکسیناسیون، در هریک از این محدوده‌های سنی به آن دست یافت، به عنوان محدوده‌ی عیار مورد انتظار تعیین شود. در این صورت، عبور از این محدوده را، در همه‌ی شرایط، حتی در شرایطی که از یک برنامه‌ی سخت‌گیرانه‌ی واکسیناسیون استفاده شده باشد، می‌توان با گمان چالش با ویروس مزرعه برابر دانست. از آن جا که سن، تنها عامل تأثیرگذار بر این محدوده نیست، لازم است این حدآکثر عیار مورد انتظار، براساس تجارب به دست آمده در هر منطقه تعیین گردد. هرچه بر وسعت منطقه‌ی مورد نظر افزوده شود، از دقت محدوده‌ی عیار مورد انتظار تعیین شده، کاسته خواهد شد. بیشترین میزان دقت زمانی خواهد بود که شما به دنبال بارها استفاده از یک آزمون سرولوژیک، حدآکثر عیار قابل دست‌یابی، برای هر مزرعه و یا حتی هر سال، به دنبال سخت‌گیرانه‌ترین برنامه‌های واکسیناسیون را

تشخیص به شمار می‌رود. بنابراین، جهت امکان دست‌یابی به یک تشخیص قابل قبول در این شرایط، راهی جز کاستن از میزان ابهام نتایج آزمون و کمک به شفافیت بیشتر آن وجود ندارد. برای نیل به این هدف، لازم است ابتدا محدوده‌ی مورد انتظار از عیار پادتن، تعریف و نتایج آزمون سرولوژیک با عنایت به آن (عبور از محدوده‌ی مورد انتظار یا قرار داشتن در آن محدوده) تفسیر گردد. منظور از محدوده‌ی مورد انتظار عیار، حدآکثر میزان عیاری است که به دنبال فرایند ایمن‌سازی در یک گله‌ی سالم و با عملکرد مطلوب، امکان دست‌یابی به آن، بارها توسط یک آزمون سرولوژیک نشان داده شده باشد. در ترسیم محدوده‌ی عیار مورد انتظار، عوامل متعددی دخیل هستند که می‌بایست مورد توجه قرار گیرند. همان گونه که بیشتر بیان گردید، این عوامل را در یک تقسیم‌بندی کلی می‌توان به دو گروه اصلی مرتبط و غیرمرتبط با واکسیناسیون، تقسیم نمود.

گروه غیرمرتبط، عوامل مانند سن، تغذیه، کیفیت پرورش و تنش‌های محیطی، چالش با عوامل بیماری زای تضعیف‌کننده‌ی دستگاه ایمنی و مواردی مشابه را شامل می‌شود، که اگرچه به طور مستقیم ارتباط ظاهری با مقوله‌ی واکسیناسیون ندارند، اما در نتایج آن (محدوده‌ی عیار مورد انتظار) تأثیر تعیین کننده بر جای می‌گذارند.

در گروه دوم، عواملی قرار می‌گیرند که مستقیماً به واکسیناسیون مرتبط هستند. بدیهی است چنان‌چه، قرار است احتمال آبدگی گله به ویروس مزرعه، بر اساس میزان پاسخ پادتن قضاوت شود، لازم است به هر عامل تأثیرگذار بر پاسخ طبیعی پادتن به واکسن، که ترسیم‌کننده‌ی محدوده‌ی عیار مورد انتظار است، توجه گردد. طبیعتاً چگونگی واکسیناسیون، به معنای گستردگی آن، از مهم‌ترین این عوامل است. واکسیناسیون، خود از سه جهت می‌تواند بر محدوده‌ی عیار مورد انتظار تأثیرگذار باشد:

الف - انواع واکسن به کار رفته

ب - روش استفاده از هریک

ج - تعداد نوبت تکرار هر نوع واکسن یا هر روش واکسیناسیون

استفاده یا عدم استفاده از واکسن‌های غیرفعال شده، حدت واکسن‌های زنده‌ی مورد استفاده و در برخی موارد، حتی برند هریک از این دو، مهم‌ترین عوامل مؤثر بر نتایج واکسیناسیون، از جهت نوع واکسن به کار رفته هستند.

در مورد واکسن‌های زنده، استفاده از روش‌های مؤثرتر واکسیناسیون مانند اسپری، قطره‌ی چشمی و تزریق یا اکتفا به روش‌های کم تأثیرتر مانند آب آشامیدنی، و درمورد واکسن‌های زنده یا کشته، دوز

رخداد بیماری نیوکاسل در گله‌های بالغ استفاده شود، محدوده‌ی متفاوتی برای عیارهای مورد انتظار تعیین گردد. در این حالت، تجارب متعدد نشان داده‌اند که در یک قضاوت کلی، در غالب گله‌های تخم‌گذار تجاری، مشاهده‌ی عیارهای آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) با میانگین بیش از ۸ و در اکثر گله‌های مادر، مشاهده‌ی عیارهای با میانگین بیش از ۹، حاصل از واکسیناسیون، متداول نیست. هر دو این مقادیر، در صورتی است که در انجام آزمون از آنتی‌ژن با توان ۸ واحد استفاده شده باشد. در صورت استفاده از آنتی‌ژن با توان ۴ واحد، این عیارها به ترتیب به ۹ و ۱۰، افزایش می‌یابند. با این حال، سابقه‌ی دست‌یابی به حداکثر عیار حاصل از واکسیناسیون در مورد هر مزرعه، بایستی به طور جدایه بررسی و قضاوت شود. این بالاترین میانگین عیار حاصل از واکسیناسیون، در یک گله‌ی سالم و با عملکرد مطلوب، عیار پایه نامیده می‌شود. بنابراین، چنان‌چه شما در یک مزرعه، موفق به تعیین عیارهای پایه شده باشید، با اطمینان بیشتری می‌توانید در مسیر تشخیص بیماری نیوکاسل، براساس نتایج یک آزمون سرولوژیک گام بردارید. در غیر این صورت، برای تفسیر نتایج آزمون، به آستانه‌ای از عیار متکی خواهید بود که حاصل یک قضاوت کلی درباره مزارع تخم‌گذار تجاری و مادر است و طبیعتاً، برای یک مزرعه‌ی خاص، از دقت و صحت حالت پیشین بروخوردار نیست.

هنگامی که از محدوده‌ی مورد انتظار عیار پادتن صحبت می‌شود، میانگین عیار ثبت شده، تنها یکی از مؤلفه‌های مورد نظر است. در کنار آن، پراکنده‌ی عیارها و بیشینه و کمینه هم در مقادیر نیز بایستی در تفسیر نتایج آزمون و قضاوت نهایی، مورد توجه قرار گیرد. همان‌گونه که در حالت طبیعی این انتظار وجود دارد که میانگین عیارهای به دست آمده از حد مشخصی تجاوز نکند، این توقع نیز وجود دارد که عیارهای بیشینه و کمینه هم در مشخصی ثبت شوند. این مسئله، به ویژه در مورد عیارهای بیشینه از اهمیت بیشتری بروخوردار است، به گونه‌ای که در موارد زیادی، مشاهده‌ی برخی از عیارها (در بیشتر موقعیت عیار ۱۲ و در بسیاری از موقعیت عیار ۱۱) را می‌توان در کنار سایر ویژگی‌های قابل قضاوت، با چالش گله با ویروس مزرعه مرتبط دانست.علاوه بر عیارهای بالا، مشاهده‌ی عیارهای منفی، هنگامی که در کنار آن‌ها، تعداد زیادی عیار هم وجود دارد که از بیشینه مورد انتظار بیشتر هستند، حالتی است که در قضاوت نهایی بایستی مورد توجه قرار گیرد. چنین ویژگی‌ای گمان چالش با ویروس مزرعه را افزایش می‌دهد. همان‌گونه که می‌دانیم، عیارهای متعلق به نمونه‌های مختلف در بسیاری از

تعیین کرده باشید. در این صورت، در مواردی که به هر دلیل، گمان درگیری سالن یا مزرعه‌ی شما با ویروس مزرعه پیش آمده باشد، به میزان بیشتری می‌توانید به نتایج یک آزمون سرولوژیک، به عنوان یک آزمون تشخیصی اعتماد کنید. تجارب متعدد به دست آمده در سطح مزارع ما نشان داده است که در گله‌های نبالغ، در صورت استفاده از برنامه‌های سخت‌گیرانه‌ی واکسیناسیون، دست‌یابی به میانگین عیار پادتن بین ۵ تا ۶، با به کارگیری آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) امکان پذیر است. در شرایط مزارع ما، برنامه‌ی سخت‌گیرانه به برنامه‌ای گفته می‌شود که دارای شروط زیر باشد:

- از واکسن غیرفعال شده، به شکل درستی استفاده شده باشد.
- از روش اسپری، برای واکسیناسیون با یک واکسن ویسروتروپ استفاده شده باشد.
- از روش قطره‌ی چشمی، برای واکسیناسیون با یک واکسن ویسروتروپ یا پنوموتروپ استفاده شده باشد.
- دست کم دو نوبت از واکسن لاسوتا استفاده شده باشد. در برخی مناطق، بسته به فهم درست از وضعیت بیماری در منطقه، ممکن است دو نوبت استفاده از واکسن لاسوتا به دو نوبت استفاده از واکسن‌های شبیه لاسوتا (مانند سویه‌های کلون شده‌ی آن و یا سویه‌ی VG-GA) تقلیل یابد.
- در گله‌های بالغ، به دلایل متعددی که سن یکی از آن‌هاست، این انتظار وجود دارد که محدوده‌ی عیار مورد انتظار، به دنبال واکسیناسیون‌های متعدد، از وسعت بیشتری بروخوردار باشد. گله‌های تخم‌گذار تجاری و گله‌های مادر، هر دو از این نظر که سنین زادرسی (بلوغ) را تجربه می‌کنند با هم مشابه هستند، اما، از این نظر که اهداف ایمن‌سازی در این دو کاملاً یکسان نبوده و عوامل مؤثر بر محدوده‌ی پاسخ پادتن به واکسیناسیون نیز در آن‌ها، تفاوت قابل توجهی با یکدیگر دارد، عیارهای مورد انتظار نیز در این دو یکسان نیست. هر دو گروه عوامل مؤثر بر پاسخ پادتن، یعنی عوامل مدیریتی مانند کیفیت پرورش، که تأثیری غیرمستقیم بر نتایج واکسیناسیون دارند، و آن چه مانند برنامه‌ی واکسیناسیون، که به طور مستقیم به مقوله‌ی واکسیناسیون مربوط بوده و بر نتایج آن تأثیرگذار است، در گله‌های تخم‌گذار تجاری و مادر، تفاوت تعیین‌کننده‌ای با یکدیگر دارند. در عین حال، هدف از واکسیناسیون نیز در این گله‌ها با هم متفاوت است، لذا، از ابتدا اقدامات انجام شده برای ایمن‌سازی گله‌های تخم‌گذار تجاری و مادر، با هدف دستیابی به عیارهای متفاوتی، طراحی و اجراء می‌شود. مسائل گفته شده موجب می‌گردد که چنان‌چه، از نتایج یک آزمون سرولوژیک برای قضاوت در مورد

فرض شده را ممکن است بتوان در چندین روز پس از آشکارشدن نشانه‌های بالینی در یک گله مشاهده کرد. اما، چنان‌چه هنوز زمان کافی برای انتشار ویروس در یک گله سپری نشده باشد، پاسخ سرومی نیز در بخش قابل توجهی از جمعیت آن قابل نشان دادن نیست. در چنین شرایطی، یا بایستی برای افزایش امکان آشکارسازی پاسخ پادتن، مدت بیشتری صبر کرد و یا با افزودن بر حجم نمونه مورد آزمایش، احتمال کشف موارد مثبت را افزایش داد. پس از میزان آلودگی، ضربب دقت، دومین عاملی است که در تعیین حجم نمونه مورد آزمایش تأثیرگذار است. در یک بیان کلی، به هر میزان که دقت بیشتری برای کشف آلودگی در یک گله مورد نظر باشد، حجم نمونه بیشتری تری باشی مورد آزمایش قرار گیرد. برای مثال، فرض کنید نتایج یک آزمون سرولوژیک در دو مزرعه‌ی مختلف با دو ضربب دقت ۸۵٪ و ۹۹٪، منفی اعلام گردیده باشد. بدیهی است که شما به نتایج منفی مربوط به مزرعه‌ی دوم، که در انجام آن ضربب دقت بالاتری مورد نظر بوده است، بیشتر اعتماد خواهید کرد. اکتفا به تعداد نمونه‌ی کم، همواره با ضربب دقت بالا مغایرت خواهد داشت. حساسیت موضوع، سومین عاملی است که بر روی تعداد نمونه مورد نیاز برای انجام یک آزمون سرولوژیک، مانند آزمون بازدارنده از هم‌چستی خون (HI) تأثیر می‌گذارد. حساسیت موضوع، هر دو بعد میزان و بیماری را در بر می‌گیرد. این، بدان معنی است که در مورد بیماری‌های مهم‌تر (مثلًاً بیماری آنفلوآنزا یا بیماری زایی زیاد) و یا به منظور کشف حضور یک آلودگی (مثلًاً در مواردی که منطقه‌ای عاری از بیماری نیوکاسل فرض می‌شود)، که حساسیت موضوع را افزایش می‌دهد، به تعداد بیشتری نمونه احتیاج است، حال چنان‌چه، این مسئله به گله‌ای با حساسیت بیشتر مثلاً گله‌های مولد (این، اجداد، مادر) یا گله‌های با مقاصد تولیدی خاص (گله‌های تولیدکننده‌ی تخم مرغ‌های SPF) مربوط باشد، حجم نمونه‌ی توصیه شده بیش از زمانی است که به گله‌ای با حساسیت کم‌تر، مثلاً جوجه‌های گوشی مربوط می‌شود.

ب- آنفلوآنزا

آزمون‌های سرولوژیک برای تأیید حضور پادتن‌های اختصاصی آنفلوآنزا پرندگان در سروم به کار می‌روند. این پادتن‌ها، ممکن است پنج روز پس از عفونت قابل شناسایی باشند. روش‌های متعددی برای پایش و تشخیص سرولوژیک پادتن‌های اختصاصی ضد ویروس آنفلوآنزا وجود دارد. بسته به آن که چه هدفی در پایش مورد نظر است، آزمون سرولوژیک مناسب برای دست‌یابی به آن هدف انتخاب می‌شود.

موارد با یکدیگر تفاوت دارند. به همین دلیل است که برای قضایت بهتر، به میانگین آن‌ها استناد می‌شود. وجود تفاوت بین عیار تک‌تک نمونه‌ها با میانگین آن‌ها، که پراکندگی نامیده می‌شود، اگرچه در یک قضایت کلی مسئله‌ی خوشایندی نیست، اما، این تفاوت در حد معقولی پذیرفتنی بوده و مورد انتظار است. این، بدان معنی است که اگرچه کم‌تر بودن درصد پراکندگی بین عیارهای یک گله، امر مطلوبی بوده و به معنای بیشتر بودن میزان یکنواختی بین آن‌هاست، اما، بایستی به این مسئله توجه داشت که توانایی واکسن‌ها و به معنای کلی تر واکسیناسیون، در برانگیختگی پاسخ پادتن همواره به اندازه‌ای است که این انتظار وجود دارد که بین عیارهای پادتن متعلق به افراد مختلف یک گله، میزان مشخصی پراکندگی وجود داشته باشد. و در واقع، چالش با ویروس واکسن هیچ‌گاه آن اندازه توانمند نیست که باعث شود، عیار پادتن برانگیخته شده در سروم پرنده‌گان، کاملاً یکدست، یکنواخت و قادر پراکندگی معقول باشد. رابطه‌ی بین پراکندگی عیارها و قدرت واکسن نیز بدیهی است و این معنی را در بر دارد که واکسن‌های توانمندتر، عیارهایی با پراکندگی عیارهای پادتن از میزانی که برای واکسن مورد انتظار است، کم‌تر می‌شود احتمال مداخله‌ی ویروسی قدرتمندتر از ویروس واکسن، یا همان ویروس مزرعه به میان می‌آید. بنابراین، در یک نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت، بیشتر بودن درصد پراکندگی از محدوده‌ی مورد انتظار و یا کم‌تر بودن آن، از دیگر نشانه‌های درگیری گله با ویروس مزرعه است. معمولاً، این انتظار وجود دارد که در ابتدای چالش، درصد پراکندگی بیشتر و بعد از مدتی، کم‌تر از میزان طبیعی و مورد انتظار باشد.

در کنار آن چه در مسیر تشخیص بیماری نیوکاسل، به تفسیر نتایج یک آزمون سرولوژیک مربوط می‌شود، چگونگی تهیه‌ی نمونه‌ی مورد نیاز برای انجام آزمایش، از نظر کمیت (حجم نمونه) و کیفیت آن است. صحت و سلامت تهیه‌ی نمونه، برای دست‌یابی به یک نتیجه‌ی قابل اعتماد، از لوازم اصلی کار به شمار می‌رود. مانند هر آزمون دیگری، سه عامل "میزان آلودگی"، "ضریب دقت" و "حساسیت موضوع" مورد نظر، تعیین‌کننده‌ی حجم نمونه‌ای هستند که می‌بایست مورد آزمایش قرار گیرد. در مواردی که زمان کافی برای انتشار بیماری در یک گله سپری شده است، می‌توان انتظار داشت که پاسخ سرومی، در نمونه‌های اخذ شده از بخش قابل توجهی از گله، قابل نشان دادن باشد. در چنین شرایطی، با آزمایش نمونه‌های کم‌تری، دست‌یابی به پاسخ مورد نظر امکان پذیر خواهد بود. وضعیت

اختصاصی تحت‌تیپ را آشکار می‌کنند، به کار گرفته شوند. برای شناسایی تحت‌تیپ HA، می‌توان از آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) استفاده نمود.

آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، با دو هدف مورد استفاده قرار می‌گیرد. یکی، زمانی است که بخواهند آلودگی به تحت‌تیپ خاصی از ویروس آنفلوآنزا را مورد پایش قرار دهند و دیگری، هنگامی است که می‌بایست میزان برانگیختگی پاسخ پادتن به واکسن استفاده شده علیه یک تحت‌تیپ خاص، سنجیده شود. از این دو، هدف نخست با موضوع تشخیص بیماری مرتبط بوده و در اینجا مورد بحث قرار می‌گیرد.

در مواردی که تحت‌تیپ خاصی از ویروس آنفلوآنزا در منطقه (منطقه می‌تواند از جهان تا استان را در بر گیرد) بروز پیدا کرده باشد و یا برای تحت‌تیپ خاصی اهمیت ویژه‌ای قاتل باشند، مانند ویروس‌های آنفلوآنزای با بیماری‌زایی زیاد، می‌توان از آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) با هدف پایش سرولوژیک، برای تنها همان تحت‌تیپ، استفاده نمود. در چنین مواردی، این انتظار وجود دارد که در صورت مواجهه‌ی قبلی گله‌ی مورد آزمایش با تحت‌تیپ مورد نظر، برانگیختگی پاسخ پادتن علیه آن تحت‌تیپ در سروم پرنده به اندازه‌ای باشد که آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) بتواند آن را نشان دهد. تا زمانی که گله‌ای با تحت‌تیپ خاصی از ویروس آنفلوآنزا مواجه نشده و علیه آن واکسینه نیز نشده باشد، در صورت عیارسنگی با استفاده از یک آزمون سرولوژیک، برای مثال آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، عیار پادتن اختصاصی ضد آن تحت‌تیپ در سروم پرنده متعلق به گله‌ی مورد نظر، می‌بایست در محدوده‌ی عیارهای منفی قرار داشته باشد. آزمون یا آزمون‌های سرولوژیک مرجع، که در این موارد می‌توان به نتایج آن‌ها استناد نمود و نیز، مرز مثبت شدن¹ عیارها در مورد هر آزمون، توسط مراجع ذی‌ربط مانند OIE تعیین و اعلام می‌گردد و بدین ترتیب، عیارهای منفی به عیارهایی گفته می‌شود که با انجام یک آزمون مرجع، در محدوده‌ای کمتر از مرز مثبت شدن برای آن آزمون، قرار داشته باشند. پس در چنین مواردی (پایش در غیاب واکسیناسیون)، با انجام یک آزمون سرولوژیک مرجع، برای مثال آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) و تفسیر کیفی عیارهای حاصل، به آسانی می‌توان به مواجهه‌ی احتمالی گله با تحت‌تیپ مورد نظر (که آزمون سرولوژیک، پادتن‌های اختصاصی آن را در سروم پرنده جستجو می‌کند) بی‌برد. از آن جا که تفسیر کیفی، تنها به قضاوت درباره‌ی

زمانی که هدف، پایش سرولوژیک گله‌ها برای کشف موارد مواجهه با ویروس آنفلوآنزا پرنده‌گان، به معنای عام آن (تیپ A) بوده و کشف مواجهه با تحت‌تیپ خاصی مورد نظر نیاشد، از آزمون‌های استفاده می‌شود که پادتن‌های تولید شده علیه پادگن‌های اختصاصی تیپ و مشترک بین تیپ‌ها را آشکار می‌کنند. از بین پروتئین‌های اختصاصی تیپ، معمولاً پادگن NP، برای این منظور انتخاب می‌شود و آزمون مناسب برای آشکارسازی پادتن‌های اختصاصی تولید شده علیه این پادگن نیز، آگار ژل ایمیونویفوزیون یا AGID است. همان گونه که بیان شد، این پادتن‌ها علیه پادگن اختصاصی تیپ A، که در تمامی ویروس‌های آنفلوآنزا تیپ A مشترک است تولید می‌شوند، بنابراین، مثبت شدن نتیجه‌ی آزمایش به معنای مواجهه‌ی پرنده با یک ویروس آنفلوآنزا پرنده‌گان تیپ A مستقل از تحت‌تیپ آن است.

الیزا نیز برای شناسایی پادتن‌های تولید شده علیه پادگن‌های اختصاصی تیپ، که بین تمامی ویروس‌های آنفلوآنزا پرنده‌گان مشترک هستند، به کار می‌رود. چندین الیزا به صورت تجاری برای شناسایی پادتن‌های اختصاصی ضد ویروس آنفلوآنزا در دسترس است که از آن جمله می‌توان به الیزای غیرمستقیم برای ماکیان و بوقلمون اشاره نمود و نیز الیزای رقابتی که می‌تواند برای هر گونه‌ی پرنده مورد استفاده قرار گیرد. الیزای رقابتی، علی‌رغم گستردگی طیفی که برای آن قاتل هستند، تنها برای تعداد محدودی از گونه‌ها معتبر بوده و صحت حساسیت و ویژگی آن برای تمام گونه‌های طیور به اثبات نرسیده است. به طور کلی، آزمون الیزا نسبت به AGID و HI از حساسیت بیشتری برخوردار بوده، اما، نتایج مثبت کاذب آن نیز بیش‌تر است (۲۵۳). امروزه، الیزا به طور معمول برای اهداف غربالگری استفاده می‌شود و نتایج مثبت آن با انجام آزمون‌های AGID و HI مورد ارزیابی قرار می‌گیرد.

در کنار آزمون‌های سرولوژیکی که به آن‌ها اشاره گردید و هدف از کاربرد آن‌ها آشکارسازی پادتن‌های اختصاصی تیپ ویروس آنفلوآنزاست، آزمون‌های سرولوژیکی نیز وجود دارند که پادتن‌های تولید شده علیه پادگن‌های اختصاصی تحت‌تیپ ویروس آنفلوآنزا می‌نمایند. مهم‌ترین پادگن اختصاصی تحت‌تیپ ویروس آنفلوآنزا پرنده‌گان، پادگن هم‌چسبان خون (HA) و آزمون سرولوژیک معتبر برای نشان دادن پادتن‌های تولید شده علیه این پادگن، آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) است. زمانی که حضور ویروس آنفلوآنزا تیپ A توسط آزمون الیزا یا AGID شناسایی گردد، لازم است تا برای تعیین تحت‌تیپ ویروس، آزمون‌هایی که پادتن‌های

1. Cut off

این مشکل، بایستی روش‌های پایش با توانایی شناسایی پرندگان آلوده در جمعیت‌های واکسینه شده طراحی و اجرا شود. به عنوان مثال، می‌توان استراتژی DIVA¹ را نامبرد. یک روش، استفاده از تعدادی پرندگان نشانگر در گله است که هیچ‌گونه واکسنی علیه آنفلوآنزا دریافت نکرده‌اند. به دلیل آن‌که واکسن‌های آنفلوآنزا در حال حاضر، واکسن‌های غیرفعال شده یا کشته می‌باشند، از پرندگان واکسینه شده به پرندگانی که واکسن دریافت نکرده‌اند انتشار نمی‌یابند، پس، این انتظار وجود دارد که در صورت عدم آلودگی گله با ویروس مزرعه، این تعداد پرندگان نشانگر واکسینه نشده، در صورت انجام آزمون‌های سروولوژیک معمول ELISA، AGID (HI) در مورد آن‌ها، همواره عیار سرومی منفی نشان دهدند. تنها در صورتی در سروم این پرندگان پادتن اختصاصی ضد ویروس آنفلوآنزا، نشان داده می‌شود که آن‌ها، یعنی در واقع گله، در مواجهه با ویروس آنفلوآنزا قرار گرفته باشد. در اصل، این همان تفسیر کیفی است که به جای پرندگان واکسینه شده، در مورد پرندگان نشانگر اعمال می‌شود.

در روش دیگر، می‌توان به جای استفاده از آزمونی مانند آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، که پادتن اختصاصی ضد پادگن HA را آشکار می‌نماید، از آزمونی استفاده نمود که پادتن اختصاصی ضد پادگن NA ویروس را آشکار می‌سازد. در این صورت، اگر از واکسن ناهمسان (هترولوج) استفاده شده باشد، که با ویروس مزرعه دارای HA مشابه و NA متفاوت است، با کاربرد این آزمون می‌توان مواجهه‌ی گله با ویروس مزرعه را، علی‌رغم دریافت واکسن نشان داد. بنابراین، می‌توان گفت تشخیص پادتن‌های ضد NA ویروس مزرعه، در پرندگان دریافت کننده واکسن با NA ناهمسان، بیانگر رخداد عفونت در آن‌ها است (۲۵۳).

در روش دیگر، در صورت تجویز واکسن‌های نوترکیبی که در آن‌ها تنها پروتئین هم‌چسبیان خون (هم‌اگلوتینین) ویروس آنفلوآنزای پرندگان، بیان می‌شود (مانند واکسن rFP-AI-H5)، تشخیص پادتن‌هایی که علیه پروتئین‌های NP یا M تولید شده‌اند (به کمک تکنیک‌های ELISA یا AGID) بیانگر وقوع عفونت در آن‌ها خواهد بود.

در روشی دیگر، می‌توان از راه تشخیص ویروس آنفلوآنزای پرندگان در تلفات روزانه به کمک روش ایمنی آنتی‌زن کپچر یا rRT-PCR (که این روش در گروه آزمون‌های آشکارساز مستقیم ویروس قرار می‌گیرد)، عفونت فعال به ویروس آنفلوآنزا را تشخیص داد.

مثبت یا منفی بودن عیارها بسنده می‌کند و پاسخ آن نیز به صورت مثبت یا منفی اعلام می‌گردد، نسبت به تفسیر کمی، قابل اعتمادتر بوده و معیاری کلی و اعلام شده توسط یک مرجع معتبر نیز برای آن در دست است و به همین جهت، در پذیرش نتایج آن، اتفاق نظر وجود دارد. مطابق راهنمای بین‌المللی OIE، عیارهایی با آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، مثبت در نظر گرفته می‌شوند که بتوانند از هم‌چسبی خون (هم‌اگلوتیناسیون) سروم‌هایی که تا رقت دست کم ۱ به ۱۶ رفیق شده‌اند، جلوگیری به عمل آورند. این، در واقع همان عیار ۴ است. چنین شرطی منوط به آن است که پادگن به کار رفته در آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، دارای ۴ واحد توان هم‌چسبانی خون (هم‌اگلوتیناسیون کنندگی) باشد (۲۵۸). بنابراین، چنان‌چه از پادگن با توان ۸ واحد، برای انجام آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) استفاده گردد، لازم است جهت مطابقت‌سازی، یک \log_2 از عیار مورد نظر کاسته شود. بدین ترتیب، در صورت انجام آزمون، با پادگن دارای توان ۸ واحد، سروم‌هایی مثبت در نظر گرفته می‌شوند که تا رقت دست کم ۱ به ۸، از هم‌چسبی خون، ممانتع به عمل آورند. این در واقع، همان عیار ۳ است. بنابراین، در مورد انتخاب آزمون سروولوژیک برای این مورد مشخص، می‌توان گفت آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI)، آزمونی معتبر، توصیه شده و قابل قبول است و عیار ۴ هم، به عنوان مرز مثبت شدن برای آن در نظر گرفته شده است. بدین ترتیب، در مواردی که گله‌ای بدون دریافت واکسن با استفاده از این آزمون مورد پایش قرار گیرد، مشاهده‌ی عیارهای منفی (کمتر از مرز مثبت شدن) به معنای عدم مواجهه با ویروس مزرعه و برخورد با عیارهای مثبت (بیش از مرز مثبت شدن) به معنای مواجهه با ویروس مزرعه است. اما، ممکن است این پرسش مطرح گردد که چنان‌چه هدف از پایش گله‌ها، جستجوی ردپای تحت تیپ جدیدی از ویروس آنفلوآنزای پرندگان نبوده، بلکه هدف کشف آلودگی مزرعه به تحت‌تیپی باشد که در منطقه وجود داشته و گله علیه آن واکسینه شده است، آیا باز هم می‌شود با استفاده از یک آزمون سروولوژیک و تفسیر نتایج آن، به هدف مورد نظر دست یافته؟

بایستی گفت، پاسخ مثبت است. در صورت واکسینه نمودن گله و برانگیختگی پاسخ پادتن توسط آن، شما نمی‌توانید با ملاک قرار دادن حضور پاسخ پادتن به عنوان یک نشانه از حضور ویروس مزرعه، به عفونت با این ویروس بی‌بیرید. چرا که، آزمون‌های سروولوژیک معمول، قادر نیستند بین پادتن حاصل از واکسیناسیون و پادتن حاصل از عفونت با ویروس مزرعه، تفکیک قائل شوند. برای مقابله با

1. Differentiate Infected from Vaccinated Animals

بوده، اما، بر نتایج آن تأثیر تعیین‌کننده دارند. تنوع این عوامل، دلیل اصلی فقدان یک معیار مشخص برای مرزیندی بین عیارهای حاصل از واکسیناسیون و عیار چالش است. اما، این بدان معنی هم نیست که ارائه‌ی یک تفسیر کمی در این موارد، مطلقاً ممکن نبوده و می‌بایست از آن صرف‌نظر شود، بلکه برای تحقق شرایط آن لازم است عیار پایه (بالاترین عیاری که ممکن است در آن منطقه یا مرز عده به واکسیناسیون مربوط داشته شود) پیش‌تر تعیین شده باشد. منظور از عیار پایه، عیاری است که یک، به تجربه ثابت شده است که با واکسیناسیون، دست یافتن به آن امکان‌پذیر است و دو، در صورت رسیدن به آن عیار، گله به دنبال مواجهه با ویروس آنفلوآنزای مرز عده (ویروس همسان) عملکرد مطلوب خود را کم‌بیش حفظ خواهد کرد. تعیین چنین عیاری، امری کاملاً محلی و منطقه‌ای است و حتی بهتر است با انجام آزمایش‌های مکرر در دوره‌های متوالی برای هر مرز عده نیز به طور جداگانه تعیین گردد. از این روست که شما نمی‌توانید در هیچ مرجع معتبری عیار مورد انتظار از واکسیناسیون علیه آنفلوآنزا را به عنوان یک معیار هم‌جا شمول، بیابید. برخی تجربیات محلی حاکی از آن است که در صورت تنها یک نوبت واکسیناسیون علیه تحت‌تیپ ایران (H9N2)، در خوش‌بینانه‌ترین حالت، بالاترین عیاری که می‌توان به آن دست یافت، عیار ۴ است. در صورت پذیرش این عیار به عنوان عیار پایه، در مواردی که گله تنها یک نوبت واکسیناسیون را تجربه کرده باشد، مشاهده‌ی عیارهای بیش از آن را ممکن است بتوان با چالش گله با ویروس مرز عده مرتبط داشت. در مورد تفسیر عیارهایی که به عیار هدف نزدیک هستند، یعنی تنها اندکی بیش از آن‌اند، بایستی با احتیاط رفتار نمود. با افزوده شدن بر تعداد نوبت واکسیناسیون، به دلیل افزوده شدن بر متغیرهایی که بر تعیین عیار پایه تأثیرگذار هستند، بر ابهام موجود در تعیین این عیار، افزوده خواهد شد.

روش دیگری که آن را نیز می‌توان به عنوان یک تفسیر کمی برای قضاوت درباره گله‌های واکسینه مورد استفاده قرار داد، انجام دو نوبت عیارسنجی با آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) به فاصله‌ی حدود ۱۰ روز است. در این صورت، چنان‌چه عیار مشاهده شده در نخستین نوبت آزمون، که قادر به تفکیک آن از عیار چالش نبوده‌ایم، به واکسیناسیون مربوط بوده باشد، با عیار مشاهده شده در دومین آزمون که با فاصله‌ی حدود ۱۰ روز از آزمون نخست انجام می‌شود، تفاوت چندانی نخواهد داشت. اما، در صورتی که عیارهای مشاهده شده در آزمون یکم، به چالش گله با ویروس آنفلوآنزای مرز عده مربوط بوده باشد، به ویژه اگر مدت زیادی از این چالش سپری

گله‌های واکسینه شده را بدون پایش مناسب و کافی نمی‌توان فاقد ویروس آنفلوآنزا محسوب کرد. پایش این گله‌ها از نظر حضور ویروس آنفلوآنزا، می‌بایست تا زمان ارسال به کشتارگاه ادامه پیدا کند. اگر آزمون‌های خاص نام بده شده در بالا، در منطقه‌ی مورد نظر متداول نبوده یا در دسترس نباشند، از آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HI) هم می‌توان برای تفسیر پاسخ پادتن موجود در سروم پرندگان واکسینه شده استفاده نمود، لیکن، در این موارد تفسیر نتایج آزمون با مواردی که گله واکسنی دریافت نکرده است، متفاوت خواهد بود. در صورت انجام واکسیناسیون، به دلیل این که انتظار برانگیخته شدن پاسخ پادتن تا حد عیارهای مشبت وجود دارد، با یک تفسیر کیفی و بر مبنای عبور عیارها از مرز مثبت، نمی‌توان درباره‌ی مواجهه‌ی گله با ویروس مرز عده قضاوت کرد. در این موقع، لازم است عیارها مورد تفسیر کمی قرار گیرند. تفسیر کمی، بدین معنی است که بر اساس کمیت و مقدار عددی عیارها درباره‌ی عامل برانگیزانده‌ی آن‌ها قضاوت شود. در این صورت، تا محدوده‌ای از عیار، به حساب پاسخ واکسن گذاشته شده و مقادیر بیش از آن، به چالش با ویروس مرز عده نسبت داده می‌شود. برای تفسیر کمی، حد و مرزها به اندازه‌ی تفسیر کیفی مشخص نبوده و معیاری جهانی و عرضه شده توسط منابع مرجع نیز در این باره وجود ندارد. به طور کلی، در یک تفسیر کمی می‌بایست بیش ترین عیاری که ممکن است به دنبال واکسیناسیون برانگیخته شود مشخص و مشاهده‌ی عیارهای بیش از آن، به عنوان نشانه‌ای از مواجهه‌ی گله با ویروس مرز عده (که اصطلاحاً چالش نامیده می‌شود) تعبیر گردد. در واقع، مرزی که در این جا عبور از آن به عنوان عفونت با ویروس مرز عده به حساب آورده می‌شود، حداقل مقدار عیاری است که ممکن است از واکسیناسیون حاصل آید. اما، همان گونه که می‌دانیم میزان برانگیختگی پاسخ پادتن به دنبال واکسیناسیون، به عوامل متعددی بستگی دارد و همین مسئله، دلیل اصلی برای عدم ارائه‌ی یک عیار مشخص به عنوان مرز واکسیناسیون و چالش با ویروس مرز عده است و دلیل پیچیدگی و ابهام در تفسیر کمی هم، به همین مسئله مربوط می‌شود. چنان‌که پیش‌تر هم بیان گردیده است، در میزان پاسخ سرومی گله به واکسن دریافتی، دو گروه عوامل اصلی تأثیرگذار می‌باشند. یکی، عواملی هستند که مانند دوز واکسن، تعداد نوبت واکسیناسیون، روش واکسیناسیون، و حتی نوع واکسن به کار رفته، به مقوله‌ی واکسن و واکسیناسیون مربوط می‌شوند و دیگری، عواملی مانند سن، سلامت پرنده و دستگاه اینمنی آن، کیفیت پرورش و تغذیه و تنش‌های محیطی هستند که مستقل از مقوله‌ی واکسیناسیون

الایزای غیرمستقیم^۱ متدائل‌ترین نوع الایزاست. این آزمون، در حقیقت یک روش سرولوژیک سریع، برای نشان دادن پادتن اختصاصی ضد عامل بیماری‌زای مورد نظر، در نمونه‌های خوناب (سروم) ماکیان است. الایز، از حساسیت و ویژگی نسبتاً مطلوبی برخوردار بوده و نتایج آن، قابل ارزیابی کمی است. برای انجام آزمون الایز، مجموعه‌ای از وسایل و مواد موردنیاز است. مواد مورد استفاده، به همراه پلیت پوشانده شده با پادگن مربوط به عامل موردنظر، تحت عنوان Reagent، توسط شرکت‌های مختلف ساخته و با نام ابزارگان (کیت)^۲ تجاری به انضمام نام شرکت سازنده در یک بسته‌بندی عرضه می‌شود. آیدکس^۳، بایوچک^۴ و سین بایوتیک^۵، از معروف‌ترین شرکت‌های سازنده ابزارگان تجاری آزمایشگاهی هستند. هر بسته‌بندی، تنها برای استفاده در مورد یک بیماری خاص به کار می‌رود. دستورالعمل انجام آزمون با تمام جزئیات آن در ضمائم ابزارگان موجود است و با کمی دقت انجام آن از عهده‌ی هر عاملی بر می‌آید.

اطلاعات تجربی

مهم‌ترین بخش از اطلاعات مورد نیاز، به آن‌هایی مربوط می‌شود که می‌بایست برای تفسیر نتایج آزمون مورد استفاده قرار گیرند. به جهت تنوع عوامل دخیل در این تفسیر و تفاوت آن‌ها در شرایط مختلف است، که این گروه از اطلاعات را اطلاعات تجربی می‌نامیم. در تفسیر کیفی نتایج، همان گونه که توضیح داده شد، صرف حضور پادتن‌های اختصاصی در حدی که مثبت به حساب آورده شود، برای رسیدن به جواب کافی است، لیکن، در تفسیر کمی که در گله‌های واکسینه شده کاربرد دارد، دانستن عباره‌ای که بتوان عبور از آن‌ها را با چالش گله با ویروس مزرعه مرتبط دانست، ضروری می‌باشد. بدین ترتیب، برای این که بتوان از نتایج یک آزمون سرولوژیک در روند تشخیص بیماری استفاده نمود، در تفسیر کیفی، پایستی دامنه‌ی عباره‌ای که ورود به آن‌ها به منزله مثبت شدن گله است، تعیین گردد و در تفسیر کمی، مزد عباره‌ای که عبور از آن‌ها به معنای چالش با ویروس مزرعه است، مشخص شود.

در مورد یکم، وضعیت تا اندازه‌ای روشن‌تر است و عموماً، ابزارگان (کیت‌های) مختلف، آستانه‌ی عباره‌ای مثبت یعنی دامنه‌ی عباره‌ای که ورود به آن‌ها به معنای مثبت شدن گله است را مشخص نموده‌اند.

نشده باشد، نتایج آزمون دوم، تفاوت قابل توجهی تا چندین برابر را نشان خواهد داد. همان گونه که بیان گردید، چنان‌چه مدت زیادی از چالش گله با ویروس مزرعه سپری شده و عبارها به ثباتی نسبی رسیده باشند، ممکن است به سهولت نتوان از این روش برای تفکیک عباره‌ای چالش از عباره‌ای واکسن استفاده نمود. لیکن، در مواردی که طبق برنامه‌ای منظم و پیوسته و با فواصلی نسبتاً کوتاه مثلاً یک ماه، نسبت به عباره‌نجی گله‌ها اقدام شود، احتمال چنین خطای کاهش پیدا می‌کند.

آزمون الایزا

دامنه‌ی مواردی که می‌توان از آزمون الایزا برای کمک به تشخیص بیماری‌ها استفاده نمود، از آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (HII) گستردگی بسیار بیشتری دارد. شاید بتوان گفت، تقریباً برای تمامی بیماری‌های دارای اهمیت، آزمون الایزا طراحی شده است، معدّل که عرضه‌ی تجاری ابزارگان (کیت) آزمون، برای همه‌ی بیماری‌های فوق در دسترس نبوده و استفاده از آن‌ها، معمول نیست. در مورد آزمون الایزا نیز، مانند هر آزمون پاراکلینیکی دیگر، اطلاعاتی که جهت دست‌بایی به نتیجه‌ی مطلوب آزمون، ضروری هستند به سه گروه اطلاعات پیش‌نیاز، اطلاعات آزمایشگاهی و اطلاعات تجربی، تقسیم می‌شوند.

اطلاعات پیش‌نیاز

اطلاعات پیش‌نیاز در مورد آزمون الایزا، با آن‌چه برای آزمون HII بیان گردید، همانند است.

اطلاعات آزمایشگاهی

به دلیل حساسیت قابل توجهی که آزمون الایزا، از جهت تأثیرپذیری از عوامل گوناگون مرتبط با انجام آزمایش در آزمایشگاه دارد، داشتن اطلاعاتی که حین انجام آن، تأثیرات منفی بر نتیجه‌ی آزمون را حذف نماید ضروری می‌باشد. از طرفی، اطلاعات آزمایشگاهی، محدوده‌ای را نیز که می‌توان به نتایج آزمون اعتماد نمود، مشخص می‌کند. اساس طراحی آزمون الایزا، بر تمایلی است که پادگن و پادتن اختصاصی مربوط به آن برای اتصال به یکدیگر دارند. بنابراین، در صورتی که یکی از این دو جزء به عنوان ابزار کار در اختیار باشد، می‌توان با استفاده از آن، جزء دیگر را در نمونه‌های موردنظر جستجو نمود. از این نظر، آزمون الایزا دارای انواع گوناگونی است.

1. Indirect ELISA

2. Kit

3. IDEXX

4. Biochek

5. Symbiotic(KPL)

است. مثلاً متذکر شده است که اگر برای بیماری بورس عفونی، یک نوبت از یک واکسن با حدت متوسط به روش آشامیدنی استفاده شود، پس از طی یک مدت زمان مشخص، چه میزان پاسخ پادتن مورد انتظار است. اگر، تعداد نوبت دریافت همین واکسن و به همین روش واکسیناسیون افزایش یابد، عیار مورد انتظار چقدر است، اگر، از واکسن با حدت بیش از متوسط استفاده شود، عیار مورد انتظار چقدر است و مانند این‌ها. با دانستن شرایط فرضی و پاسخ پادتن مورد انتظار برای آن شرایط، می‌توان وضعیت واکسیناسیون در گله خود و عیار حاصل از آن را با شرایط فرضی مقایسه کرد. کتابچه‌ی راهنمای در کنار عیارهای مورد انتظار برای شرایط فرضی خود، عیارهای بیش از آن، که برای آن شرایط فرضی، مورد انتظار نیستند را نیز تحت عنوان عیارهای مشکوک، معرفی نموده است. قرار گرفتن عیارهای مربوط به یک مزرعه با شرایط فرضی مشابه، در گروه عیارهای مشکوک، همان گونه که از نام آن پیداست، گمان رخداد عفونت با ریزسازواره‌ی بیماری‌زا را در پی دارد. این، بدان معنی است که عیارهای نشان داده شده در آزمایش، به اندازه‌ای زیاد هستند که نمی‌توانند حاصل واکسیناسیون در شرایط فرض شده باشند. هر واکسن، بسته به نوع و کیفیت خود، دارای میزان مشخصی توانایی در برانگیختگی پاسخ پادتن است. روش واکسیناسیون نیز، بر پاسخ پادتن تأثیر می‌گذارد. تعداد دفعات واکسیناسیون هم، علاوه بر پراکنده‌ی عیارهای پادتن، بر عیار آن تأثیرگذار است. مجموعه‌ی این عوامل در کنار هم، شرایط فرضی مورد نظر کتابچه‌های راهنمای را می‌سازند. اما این عوامل، تنها عوامل تأثیرگذار بر پاسخ پادتن نیستند. شرایط پرورش از جنبه‌های مختلف آن مانند تغذیه، تراکم، نور، رطوبت، دما و...، اگرچه ظاهراً ارتباطی با واکسیناسیون ندارند، لیکن، تأثیر بسیار زیادی بر نتایج واکسیناسیون و پاسخ پادتن پی‌آیند آن می‌گذارند. به دلیل تنوع بسیار زیاد این عوامل در مزارع و حتی دوره‌های مختلف پرورش، امکان این که تأثیر آن‌ها بر عیار پادتن حاصل از واکسیناسیون، در منابع مرجع آورده شود، وجود ندارد. تنها راه کار سودمند در این موارد، دست‌یابی به عیارهای پایه، به عنوان معیاری محلی برای کارکردهای محدود و محلی است. این امر نیز جز با انجام برنامه‌ریزی شده و منظم آزمون الایزا در مزرعه و تفسیر نتایج آن، امکان پذیر نیست.

برای مثال، مطابق تفسیر ابزارگان بایوچک برای بیماری بورس عفونی، نمونه‌هایی که عیار آن‌ها در محدوده گروه عیار صفر قرار می‌گیرد (یعنی عیارهای از ۲۸۴-۰) منفي، آن‌هایی که در محدوده گروه عیار ۱ قرار می‌گیرند (یعنی عیارهای از ۳۹۰-۲۸۵) مشکوک و آن‌هایی که در گروه عیار ۲ و بالاتر قرار می‌گیرند (یعنی عیارهای از ۳۹۱ به بالا) مثبت در نظر گرفته می‌شوند.

در مورد دوم یا تفسیر کمی، مانند آن‌چه در مورد تفسیر کمی نتایج آزمون بازدارنده از هم‌چسبی خون (H1) بیان شد، پیچیدگی‌هایی وجود دارد. در حقیقت، تفسیر کمی باستی مشخص کند که آیا عیارهای موجود که آزمون الایزا آن را نشان می‌دهد، برای گله‌ی مورد نظر، عیارهای حاصل از واکسیناسیون هستند یا مقادیر آن‌ها بیش از حدی است که بتوان آن را ناشی از واکسیناسیون دانست. همان گونه که پیش‌تر توضیح داده شد، به دلیل آن که عیارهای حاصل از واکسیناسیون تحت تأثیر عوامل گوناگونی قرار دارند و این عوامل در شرایط و مزارع مختلف، ممکن است تفاوت بسیار زیادی با یکدیگر داشته باشند، به سادگی نمی‌توان آستانه‌ای از عیار را مطرح نمود که عبور از آن، چالش با ویروس مزرعه را نشان دهد. به همین دلیل است که شما در هیچ منبع مرجعی با چنین چیزی برخورد نخواهید کرد. در این موارد، تنها کمکی که طراحان ابزارگان (کیت‌های) تجاری می‌توانستند به تفسیر کمی نتایج بکنند، این است که خود شرایطی را فرض نمایند (توجه داشته باشید که این شرایط تنها بخشی از عوامل مرتبط با واکسیناسیون مانند نوع واکسن، روش واکسیناسیون و دفعات استفاده از واکسن را شامل می‌شود و به عوامل بسیار گسترده و پیچیده‌ی غیرمرتبط با واکسیناسیون، ولی مؤثر بر نتایج آن، مانند شرایط پرورش کاری ندارد) و عیار مورد انتظار برای آن شرایط فرضی را پیشنهاد دهنده و اضافه کنند که چه فاصله‌ای از این عیار پیشنهادی، می‌تواند گمان مواجهه با ریزسازواره‌ی (میکرووارگانیسم) مزرعه را دریی داشته باشد. برای این که در ک بهتری از شرایط فرضی به دست آید، به موردی از آن اشاره می‌کنیم.

عموماً، ابزارگان تجاری دارای کتابچه‌های راهنمایی هستند که در آن، مقادیر مورد انتظار عیار پادتن یا به عبارت دیگر، پاسخ پادتن به برنامه‌ی واکسیناسیون خاصی برای یک بیماری خاص، ارائه گردیده است. این برنامه‌ی واکسیناسیون، در حقیقت، همان شرایط فرضی

عيار پایه‌ی واکسیناسیون (VACCINATION BASELINES) علیه بیماری گامبورو در جوجه‌های گوشته مطابق ابزارگان (کیت) با یوچک

عيارهای مظنون به عفونت / یا در صورتی که جوجه‌ها در غیاب پادتن‌های مادری واکسینه شده باشند	محدوده‌ی میانگین عیار مورد انتظار در ۳۵-۴۵ روزگی، در صورتی که ججه‌ها در حضور پادتن‌های مادری واکسینه شده باشند	نوع واکسن
		تا دو بار واکسیناسیون با واکسن‌های با حدت متوسط
>۹...	۲۵۰۰-۶۵۰۰	بورسین-۲، بورسین پلاس
>۱...	۲۵۰۰-۸۰۰۰	D78، گامبوال، اوپرو
>۱۱...	۳۰۰۰-۹۰۰۰	گالیواک IBD
		تا سه بار واکسیناسیون با واکسن‌های با حدت متوسط
>۱...	۴۰۰۰-۷۵۰۰	بورسین-۲
		یک بار واکسیناسیون با واکسن‌های با حدت بیش از متوسط
>۱۴...	۶۰۰۰-۱۰۰۰۰	۲۲۸E، بورسابلس
>۱۴...	۶۰۰۰-۱۲۰۰۰	IBDL، ولادیمیر BG، اوپرو واکستر
>۱۶...	۶۰۰۰-۱۴۰۰۰	ایک MB
		دوبار واکسیناسیون با واکسن‌های با حدت بیش از متوسط
>۱۶...	۸۰۰۰-۱۴۰۰۰	۲۸۸E
		دریافت واکسن‌های کمپلکس ایمنی
	۵۰۰۰-۱۴۰۰۰	ترانسمیون IBD (زیرجلدی در یک روزگی یا داخل جنبی)
		دریافت واکسن‌های نوترکیب
>۶...	۸۰۰-۴۰۰۰ (۸۰-۱۰۰ درصد مثبت)	HVT+IBD (زیرجلدی در یک روزگی یا داخل جنبی)

مقادیر ارائه شده ممکن است بسته به سن و تیپ پرنده، نوع واکسن، برنامه‌ی واکسیناسیون و عوامل دیگر تغییر کنند. شما ممکن است در شرایط مختلف، نتایج مربوط به خود را به دست آورده و به عنوان عیار پایه مورد استناد قرار دهید. این عیارهای راهنمای راهنمای بر اساس تجربیات و اطلاعات راهنمای استفاده و تفسیر نتایج آزمون الایزا با کیت با یوچک ۲۰۱۰ ارائه گردیده است.

عیار پایه‌ی واکسیناسیون (VACCINATION BASELINES) پرای جوچه‌های گوشته‌ی مطابق ابزارگان (کیت) با یوچک

نوع بیماری	نوع واکسن	میانگین عیار مورد انتظار در ۳۵ تا ۴۰ روزگی	عيار مظنون به عفونت
IBV	زنده، یک نوبت (H120)	۱۵۰۰ تا ۳۰۰	بیش از ۳۰۰۰
	زنده، یک نوبت (IB Primer .Ma5)	۲۰۰۰ تا ۱۰۰۰	بیش از ۴۰۰۰
	زنده، دو نوبت (H120)	۲۰۰۰ تا ۱۰۰۰	بیش از ۴۰۰۰
	زنده، دو نوبت (IB Primer .Ma5)	۴۰۰۰ تا ۱۰۰۰	بیش از ۶۰۰۰
	زنده، دو نوبت (H120+4/91) یا (H120+CR88)	۲۰۰۰ تا ۶۰۰۰	بیش از ۹۰۰۰
NDV	زنده، دو نوبت آشامیدنی (کلون، لاسوتا، NDW)	۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰	
	زنده، دو نوبت اسپری (کلون، لاسوتا، NDW)	۴۰۰۰ تا ۸۰۰۰	
	کشته در یک روزگی + دو نوبت زنده لاسوتا	۸۰۰۰ تا ۱۲۰۰۰	
REO	هیچ	منفی	*مثبت و بیش از ۴۰۰۰
ART	زنده، سویه‌ی A	۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰	
	زنده، سویه‌ی B	۱۰۰۰ تا ۴۰۰۰	
ORT	هیچ	منفی	*مثبت و بیش از ۳۰۰۰

* عیارهای مظنون به عفونت با سویه‌های بالقوه حادتر، برای پرندگانی که واکسینه نشده‌اند.

*عيارهای بیش از ۳۰۰۰ برای ORT، اغلب با نشانه‌های بالینی همراه است.

مقادیر ارائه شده ممکن است بسته به سن و تیپ پرنده، نوع واکسن، برافامه‌ی واکسیناسیون و عوامل دیگر تغییر کنند. شما ممکن است در شرایط مختلف، نتایج مربوط به خود را به دست آورده و به عنوان عیار پایه مورد استناد قرار دهید. این عیارهای راهنمای راهنمایی بر اساس تجربیات و اطلاعات راهنمای استفاده و تفسیر نتایج آزمون الایزا ۲۰۱۰ ارائه گردیده است.

عيار پایه‌ی واکسیناسیون (VACCINATION BASELINES) برای گله‌های مادر و تخم‌گذار تجاری مطابق ابزارگان (کیت) باپوچک

عيارهای مظنون	تعداد هفته‌ی پس از واکسیناسیون	محدوده‌ی میانگین عیار	نوع واکسن	نوع بیماری
بیش از ۴۰۰۰	۳ تا ۵ هفته	۲۰۰۰ تا ۱۰۰۰	زنده (H120)	IBV
بیش از ۶۰۰۰	۳ تا ۵ هفته	۴۰۰۰ تا ۱۰۰۰	زنده (Ma5)	
بیش از ۱۲۰۰۰	۳ تا ۵ هفته	۱۰۰۰۰ تا ۶۰۰۰	زنده (نوبت اول H120) نوبت دوم (4/91)	
	۵ تا ۸ هفته	۱۷۰۰۰ تا ۶۰۰۰	کشته	
بیش از ۱۴۰۰۰	۳ تا ۵ هفته	۱۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰	زنده با حدت متوسط (Bur2 و D78)	IBD
	۵ تا ۸ هفته	۲۵۰۰۰ تا ۷۰۰۰	کشته	
	۳ تا ۵ هفته	۸۰۰۰ تا ۲۰۰۰	زنده (کلون، ۳۰، NDW، لاسوتا)	NDV
	۵ تا ۸ هفته	۲۵۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰	کشته	
بیش از ۶۰۰۰	۳ تا ۵ هفته	۵۰۰۰ تا ۲۰۰۰	زنده	Reo
	۵ تا ۸ هفته	۲۰۰۰۰ تا ۷۰۰۰	کشته	
	۳ تا ۵ هفته	۶۰۰۰ تا ۲۰۰۰	زنده	ART
	۵ تا ۸ هفته	۲۵۰۰۰ تا ۷۰۰۰	کشته	
	۴ تا ۶ هفته	۱۲۰۰۰ تا ۵۰۰۰	زنده، یک نوبت	AE
	۶ تا ۱۲ هفته	%۰	زنده 6/85 (اسپری)	MG
	۶ تا ۱۲ هفته	۱۰ تا ۵۰٪ مثبت	زنده Ts-11 (قطره‌ی چشمی)	
	۶ تا ۱۲ هفته	٪۱۰۰	زنده سویه F (آشامیدنی، اسپری)	
	۴ تا ۶ هفته پس از نوبت دوم	۶۰۰۰۰ تا ۳۰۰۰	کشته، دو نوبت (گالیمیون MG)	
	۱۰ تا ۱۲ هفته پس از نوبت دوم	۱۰۰۰ تا ۵۰۰		
	۶ تا ۱۰ هفته	۴۰۰۰ تا ۱۰۰۰	کشته، دو نوبت H5N2	AI
	۶ تا ۱۰ هفته	۶۰۰۰ تا ۲۰۰۰	کشته، دو نوبت H9N2	
	۴ تا ۶ هفته	۴۰۰۰ تا ۱۰۰۰	کشته، یک نوبت	EDS
	۴ تا ۶ هفته پس از نوبت سوم	کمتر از ٪۱۰ مثبت	زنده، سه نوبت DW	SE
	۴ تا ۶ هفته پس از نوبت دوم	۳۰۰۰ تا ۱۰۰۰	کشته، دو نوبت (سالن واک T)	(1:۵۰۰) SE
	۱۰ تا ۱۲ هفته پس از نوبت دوم	۱۲۰۰ تا ۵۰۰		
	۴ تا ۶ هفته پس از نوبت دوم	۱۰۰۰۰ تا ۵۰۰۰	کشته، دو نوبت (تال واک ۱۰۹)	(1:۵۰۰) SE
	۴ تا ۶ هفته پس از نوبت دوم	۶۰۰۰ تا ۳۰۰۰	کشته، دو نوبت (سالن واک T)	(1:۱۰۰) SE
	۱۰ تا ۱۲ هفته پس از نوبت دوم	۳۰۰۰ تا ۱۰۰۰		
	۴ تا ۶ هفته پس از نوبت دوم	۶۰۰۰ تا ۲۰۰۰	کشته، دو نوبت (سالن واک T)	SE/ST
	۱۰ تا ۱۲ هفته پس از نوبت دوم	۲۰۰۰ تا ۱۰۰۰		
	۴ تا ۶ هفته	۸۰۰۰ تا ۳۰۰۰	زنده (تیم واک PG4)	CAV
بیش از ۱۰۰۰۰		منفی	هیچ	ORT
	۶ تا ۱۴ هفته	۶۰۰۰ تا ۱۰۰۰	زنده، یک نوبت (نوپلیس)	ILT
		۴۰ تا ٪۶۰ مثبت		
بیش از ۱۰۰۰۰	۶ تا ۱۰ هفته	۰ تا ٪۲۰ مثبت	Innovax داخل جنبی یا ILT	
			زیرجلدی در یکروزگی	

مقادیر ارائه شده ممکن است بسته به سن و تیپ پرنده، نوع واکسن، برنامه‌ی واکسیناسیون و عوامل دیگر تغییر کنند. شما ممکن است در شرایط مختلف، نتایج مربوط به خود را به دست آورده و به عنوان عیار پایه مورد استناد قرار دهید. این عیارهای راهنمای تجربیات و اطلاعات راهنمای استفاده و تفسیر نتایج آزمون الایزا با کیت باپوچک ۲۰۱۰ ارائه گردیده است.

به قدری کم باشد که پیش از قرائت نتیجه خشک شود. پادگن، باقیستی به طور کامل با سروم مخلوط و کاملاً یکنواخت گردد. آزمایش در دمای اتاق انجام می‌شود. پس از مخلوط کردن پادگن و سروم برای ۱-۲ دقیقه لام به آرامی تکان داده شده و به منظور مشاهده همچسبی برسی می‌گردد. معمولاً برای فراثت نتایج، ۲ دقیقه زمان کافی است. جهت اطمینان از صحت عملکرد پادگن، لازم است آن را روزانه با سروم‌های شاهد مثبت و منفی آزمایش کرد. چرا که، در بین پادگن‌های تجاری، از حیث حساسیت و ویژگی تفاوت وجود دارد. آزمون SPA آزمون بسیار کارآمدی برای نشان دادن پادتن IgM است. این پادتن، نخستین کلاس ایمونوگلوبولین تولید شده، در پاسخ به عفونت است. به دلیل سرعت، ارزانی نسبی و حساسیت، از این آزمون به عنوان یک آزمون پایشگر اولیه، به شکل گسترده‌ای برای پایش آلودگی به مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم در گله‌ها و نیز تشخیص سروولوژیک عفونت استفاده می‌شود. اما، این آزمون با تمامی محسن گفته شده، از ویژگی بالایی برخوردار نیست و احتمال مشاهده‌ی نتایج مثبت کاذب برای آن وجود دارد. با این حال، چنین خصوصیتی، نمی‌باشد برای یک آزمون غربالگر اولیه به عنوان نقطه ضعف جدی به حساب آورده شود. چراکه، در مورد چنین آزمون‌هایی، حساسیت بالا بیش از ویژگی بالا اهمیت دارد. در حقیقت یک آزمون غربالگر اولیه نبایستی در کشف موارد مثبت ناموفق باشد. به بیان دیگر، وجود موارد منفی کاذب در نتایج است که برای چنین آزمون‌هایی عیب تلقی می‌شود. در عین حال، لازم است که نتایج مثبت به دست آمده از یک آزمون با حساسیت بالا و ویژگی کم، حتماً توسط آزمون‌های مکمل که از ویژگی بالا و حتی قطعی برخوردار هستند، تأیید گردد. تعدادی آزمون وجود دارد که ویژگی آن‌ها بیش از آزمون SPA است. الیزا و آزمون بازدارنده از همچسبی خون (HI) که در گروه آزمون‌های سروولوژیک یا جستجوگر ردیابی عامل قرار داشته و در مورد آنها صحبت شده است و آزمون PCR که در گروه آزمون‌های جستجوگر عامل جای می‌گیرد، معروف‌ترین آزمون‌های مکملی هستند که در این مورد و برای تأیید جواب‌های مثبت SPA، مورد استفاده قرار می‌گیرند. آزمون‌های PCR، کارآبی بیش از سایر آزمون‌ها دارند و در مقایسه با کشت و جداسازی مایکوپلاسمای سریع‌تر به پاسخ می‌رسند. این آزمون در عین حال، کمتر تحت تأثیر آلودگی‌های توأم قرار می‌گیرد. انواع مختلفی از ابزارگان تجاری PCR با ویژگی بالا و با استفاده از پرایمرهای مختلف، طراحی و عرضه گردیده است که حتی قادر هستند سویه‌ی F واکسن را از دیگر سویه‌های مایکوپلاسمای تشخیص دهنند. در کنار آزمون‌های

آزمون همچسبی (آگلوتیناسیون)

آزمون همچسبی که به اشکال مختلفی، در مورد بیماری‌های مختلف، قابل اجراست، یکی دیگر از آزمون‌های سروولوژیک می‌باشد که استفاده‌ی از آن متداول است.

اساس این آزمون بر تمایلی است که پادتن‌های موجود درخوناب (سرום) برای اتصال با پادگن اختصاصی خود دارند. این اتصال، به شکل همچسبی (آگلوتینه شدن) مخلوط پادگن و سروم، با چشم قابل تشخیص است. برای سهولت تشخیص، پادگن‌هایی که به طور تجاری عرضه می‌گردند، رنگی هستند. بنابراین سروم‌های مثبت باعث ایجاد لخته‌های تیره‌رنگ و زمینه‌ی شفاف^۱ گردیده و مخلوط سروم و پادگن را از یکنواختی خارج می‌کنند.

آزمون همچسبی را می‌توان در لوله^۲ و صفحات شیشه‌ای یا پلیت^۳ و با استفاده از سروم^۴ یا برای مثال، در مورد سالمونلا، با استفاده از خون کامل^۵ انجام داد. به دلیل آن که انجام آزمون همچسبی بر روی پلیت بسیار آسان بوده و به سرعت قابل اجراء است، به آن آزمون سریع^۶ می‌گویند. فراوان‌ترین کاربرد آزمون همچسبی مربوط به تشخیص پادتن‌های اختصاصی مایکوپلاسمای سالمونلا در سروم پرنده است. به گونه‌ای که امروزه این آزمون، بیش از هر آزمون دیگری در پایش آلودگی گله‌های مادر به مایکوپلاسمای، به عنوان یک آزمون غربالگر اولیه مورد استفاده قرار می‌گیرد. آزمون‌های همچسبی در مورد مایکوپلاسمای بر روی پلیت و با استفاده از سروم انجام می‌شود و به همین دلیل به آن SPA می‌گویند. برای مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم و مایکوپلاسمای سینوپی، پادگن‌های رنگی جدایگانه تهیه و به صورت تجاری عرضه می‌گردد. جهت انجام آزمون SPA و تعیین مقداری که باشی از پادگن و سروم مورد آزمایش، با یکدیگر مخلوط شوند، لازم است به دستورالعملی که به همراه هر پادگن تجاری ارائه می‌گردد، توجه کرد. در هر حال، آن‌چه بیش از تفاوت در مقدار آنتیزن و سروم به کاررفته در آزمایش اهمیت دارد، ضرورت برای بودن مقداری پادگن و سروم است. پس از استحصال خون، که با سرنگ معمولی و بدون ماده‌ی ضد انعقاد انجام می‌شود، می‌باشد مدت زمانی جهت انعقاد خون و جدا شدن سروم صبر کرد، سپس می‌توان یک قطره از سروم مورد آزمایش را بر روی لام شیشه‌ای قرار داده و به همان مقدار به آن پادگن رنگی افزود. مقدار سروم نبایستی

1. Clump

2. Background Clearing

3. Tube Agglutination Test (TAT)

4. Plate Agglutination Test (PAT)

5. Serum Plate Agglutination (SPA)

6. Whole Blood Test (WBT)

7. Rapid Test

بخشی از دلایل بروز واکنش‌های غیراختصاصی مطرح گردیده است (۲۱۷).

مستقل از مطالعات فوق و به طور کلی، دلایل متعددی برای بروز واکنش‌های مثبت کاذب در آزمون SPA ذکر گردیده است. سروم‌های با کیفیت ضعیف (برای مثال سروم‌های کهنه یا منجمد شده) و سروم‌های متعلق به پرندگانی که به تازگی با واکسن‌های روغنی غیرفعال و یا واکسن‌های با منشاً کشت بافت واکسینه شده‌اند، یا پرندگانی که به مایکوپلاسمای سینویه آلوده هستند، بخشی از دلایل مربوطه است. سروم پرندگان آلوده به استافیلوکوکوس اورئوس، استرپتوکوکوس فکالیس و اریزوپیلوتریکس رزپوپاتیه نیز ممکن است با پادگن مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم واکنش غیراختصاصی بروز دهد. بهدلیل آن که تا به امروز هیچ استاندارد بین‌المللی برای تفسیر نتایج SPA ارائه نگردیده است، آزمایشگاهها عضًا خود رویه‌های شخصی را برای بی‌گیری نمونه‌های مثبت توسعه داده‌اند. یکی از روش‌های پیشنهاد شده این است که سروم را تا دمای ۵۶ درجهٔ سانتی‌گراد و به مدت ۳۰ دقیقه گرم کنند. اگر سروم‌ها پس از چنین اقدامی و بهخصوص پس از آن که رقت یک‌پنجم از آن‌ها تهیه گردید، هنوز هم با پادگن واکنش نشان دهنند، گله حتماً بایستی تحت آزمایش‌های بعدی قرار گیرد. یک پیشنهاد این است که ۲-۴ هفته‌ی بعد مجددًا آزمایش شود. در گله‌های آلوده، که نتایج اولیه‌ی آن‌ها حقیقتاً مثبت بوده است، این انتظار وجود دارد که پس از این مدت درصد موارد مثبت و حتی شدت واکنش مربوط به آن‌ها افزایش یابد. تعداد نمونه‌هایی که مورد آزمایش قرار می‌گیرند، مسلمًا بر صحت و دقیق نتایج آزمایش تأثیر می‌گذارد. اما، میزان دقیقی که برای نتایج یک آزمون لازم است، خود در واقع به عواملی همچون نوع گله (لاین، اجداد، مادر، تخم‌گذار تجاری و جوجه‌های گوشتی)، شرایطی که رعایت آن‌ها برای صادرات فراورده‌های طیور ضروری است و الزامات مالی وابسته است. مطابق دستورالعمل اتحادیهٔ اروپایی ۹۰/۵۳۹/EEC، که رعایت آن برای تجارت درون این اتحادیه ضروری است، گله‌ها بایستی دقیقاً پیش از آغاز تخم‌گذاری و سپس هر ۳ ماه مورد آزمایش قرار گیرند. این که آزمایش می‌خواهد در کشف چه میزان آلودگی در گله موفق باشد، تعیین‌کنندهٔ تعداد نمونه‌ای است که آزمایش می‌شود. طبیعتاً برای کشف آلودگی بیشتر، تعداد نمونه‌ی کمتری کفايت می‌کند. اما، چنان‌چه آلودگی موجود در گله اندک بوده و در واقع گله در ابتدای آلودگی قرار داشته باشد، تعداد نمونه‌ی بیشتری لازم است تا بتواند در کشف این میزان آلودگی موفق باشد. برای آن که بتوان با اطمینان ۹۵٪، عفونت را در

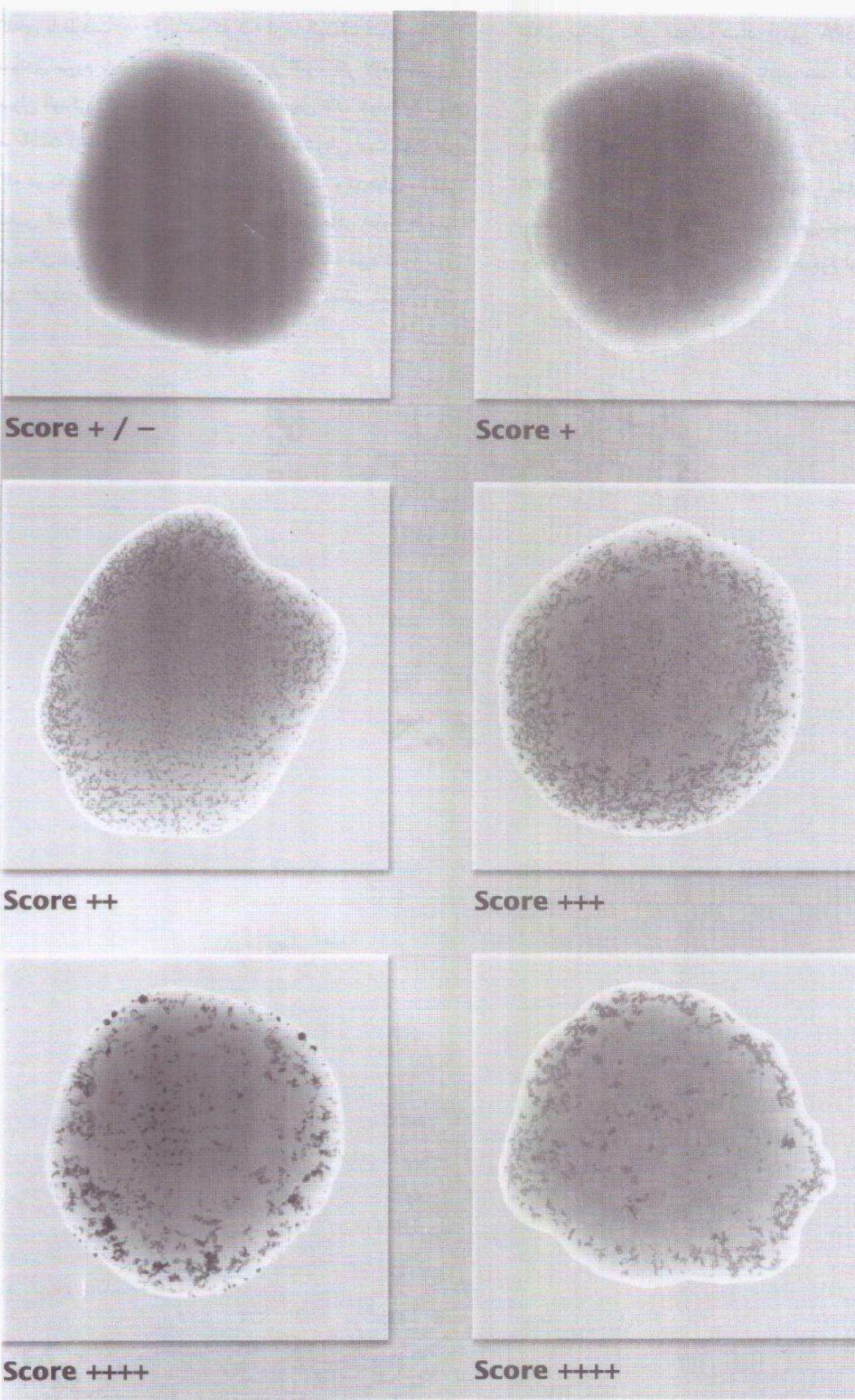
مکمل گفته شده، حتی از خود آزمون SPA نیز می‌توان برای تأیید نسبی موارد مثبت اولیه استفاده نمود. این کار با رقیق‌سازی سروم انجام می‌شود. واکنش‌های غیراختصاصی SPA، یا همان موارد مثبت کاذب، با تهیهٔ رقت از سروم مورد آزمایش، کاهش می‌یابند. برخی آزمایشگاه‌ها با تهیهٔ رقت‌های یک‌دوم از سروم در محلول نمکی^۱، مرز پایانی‌ای برای آگلوتیناسیون تعیین می‌کنند. برای مثال، سروم‌هایی که در رقت یک‌هشتم و بیش از آن واکنش هم‌چنین نشان دهند، مثبت درنظر گرفته می‌شوند. این امر، می‌تواند به تفکیک موارد مثبت حقیقی از مثبت کاذب کمک کند. چراکه، نمونه‌های مثبت کاذب که در مخلوط‌سازی سروم خالص با پادگن، هم‌چنین نشان دهند، پس از تهیهٔ رقت یک‌هشتم از سروم، معمولاً دیگر قادر به این کار نخواهند بود، اما، نمونه‌های مثبت حقیقی، پس از رقیق‌سازی نیز هم‌چسبی نشان خواهند داد. بعضًا، موارد استثنی هم ممکن است مشاهده شود. برای مثال، ممکن است گاهی واکنش‌های اختصاصی که در آغاز یک عفونت به وقوع می‌پیونددند، به علت مقادیر ناکافی پادگن، در رقت‌سازی از سروم ناپدید شوند و موارد مثبت مشاهده شده اگرچه حقیقی بوده‌اند، به عنوان مثبت کاذب ثبت گردند. در نقطه‌ی مقابل، این احتمال وجود دارد که بعضًا واکنش‌های غیراختصاصی، بهدلیل قدرت زیاد عوامل ایجاد‌کننده‌ی آن‌ها، حتی پس از رقیق کردن سروم نیز باقی بمانند. در این صورت، موارد مثبت اولیه اگرچه کاذب بوده‌اند، به عنوان مثبت حقیقی به حساب آورده شوند. مثال‌های گفته شده، استفاده‌ی تنها از آزمون SPA به عنوان آزمون تأیید‌کننده‌ی SPA، را کم اعتبار می‌نماید.

نتایج سرولوژیک مثبت، در بعضی گله‌های مادر که عاری از مایکوپلاسمای دانسته شده‌اند، بعضًا مشاهده گردیده است (۲۱۷). در مطالعه‌ای، گله‌هایی که معمولاً از نظر ظاهری طبیعی بودند، در چند ماهی که مطالعه به طول انجامید، درصد پرندگان واکنش‌دهنده گرفتند، درصد کمی از پرندگان، واکنش مثبت بروز دادند. در طی چند ماهی که مطالعه به طول انجامید، درصد پرندگان واکنش‌دهنده اغلب از ۲۰-۴۰ درصد گله تجاوز ننمود. محققان، حضور سویه‌های کم‌حدت مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم را که به سختی قابل جداسازی هستند و ظاهراً انتقال به تخمره آن‌ها نیز مانند سویه‌های حاد نیست، مسئول این اتفاق دانسته‌اند (۲۱۷). تفاوت خصوصیات پادگنی^۲ در بین جایه‌های مایکوپلاسمای گالی سپتیکوم، به عنوان

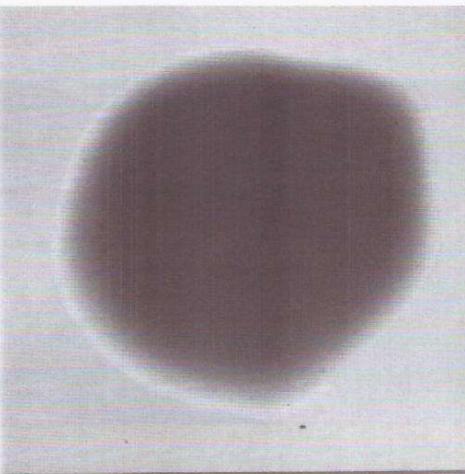
1. Saline
2. Antigenic Variation

تمامی نواحی سالن انتخاب شوند. آزمون SPA تا به امروز برای استفاده در سایر گونه‌های پرنده تأیید نشده است. همچنین این آزمون برای نشان دادن پادتن‌های مادری در جوجه‌های جوان، بهدلیل آن که این پادتن‌ها به طور عمده از نوع IgG بوده و آزمون SPA به طور عمده پادتن‌های کلاس IgM را نشان می‌دهد، مناسب نیست. به علاوه، آزمون SPA به معنای واقعی، یک آزمون سروولوژیک بوده و برای جستجوی پادتن در زردی تخم مرغ توصیه نشده است.

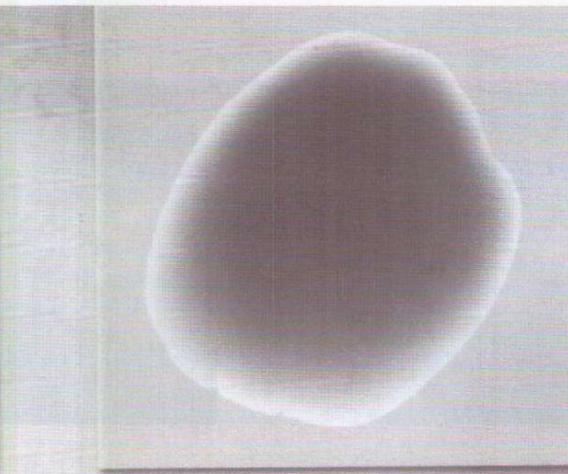
گلهای با ظرفیت ۴۰۰۰ پرنده که ۵٪ آن‌ها آلوده‌اند نشان داد، ۶۰ نمونه‌ی سروم بایستی مورد آزمایش قرار گیرد. اگر لازم باشد این میزان آلودگی (۵٪) با اطمینان ۹۹٪ تشخیص داده شود، ۹۰ نمونه می‌باشد آزمایش گردد. این تعداد نمونه، به شرطی است که تمامی گله در یک سالن و در زیر یک سقف قرار داشته و از هوای مشابهی تنفس کنند و گرن، اگر برای مثال در یک گله‌ی مادر، خروس‌ها هنوز در سالن دیگری مستقر هستند، لازم است جداگانه مورد نمونه‌گیری قرار گیرند. پرندگان، برای خون‌گیری، بایستی به طور تصادفی و از



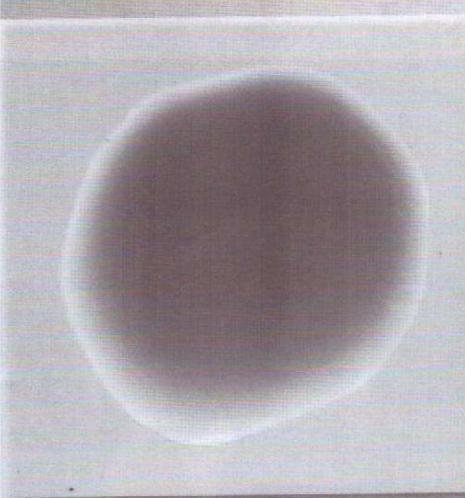
نمونه‌های مشکوک و مثبت آزمون هم‌چسبی سریع سروم بر روی پلیت



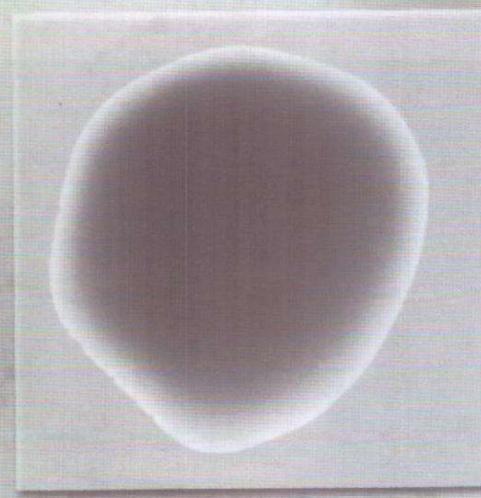
Score –



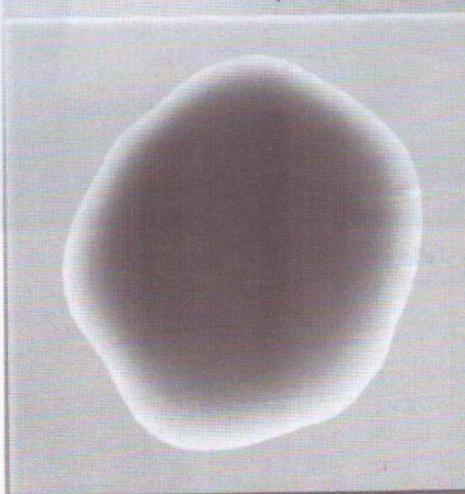
Score –



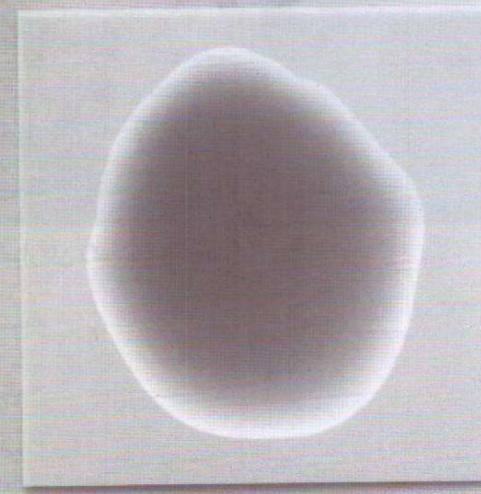
Score –



Score –

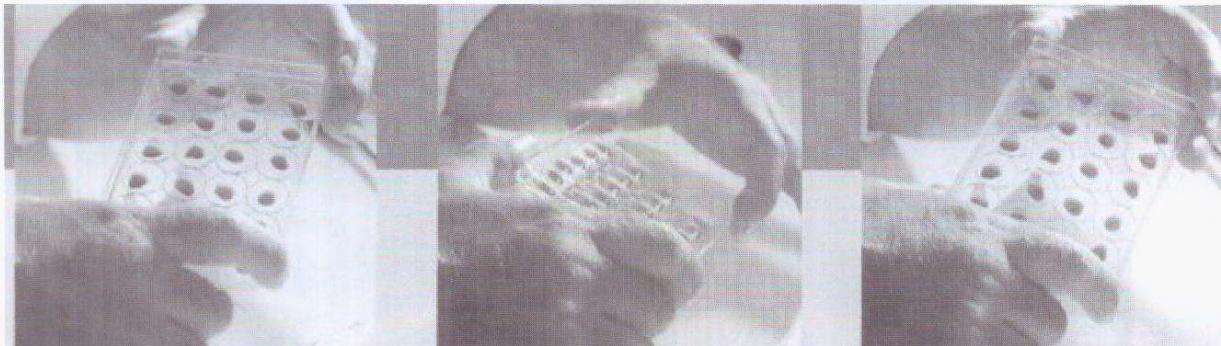


Score –



Score –

نمونه‌های منفی آزمون همچسبی سریع سروم بر روی پلیت



پلیت را به مدت ۵ ثانیه حرکت دهید.
پلیت را به مدت یک دقیقه به حال خود رها کنید.

مجدداً پلیت را به مدت ۵ ثانیه حرکت دهید
و پس از یک دقیقه نتایج را قرائت کنید.



مجموعه سخت‌افزار، نرم‌افزار و محتویات ابزارگان (کیت) در سیستم الایزا

فصل پنجم

منابع



References

- Abdul-Aziz, T. and H.J. Barnes. 2013. Micellaneous and Sporadic Bacterial Infections. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1017-1027.
- Abe, T.K., Nakamura, T. Tojo, and N. Yuasa. 2001. Gizzard erosion in broiler chicks by group I avian adenovirus. *Avian Dis.* 45(1):234-9.
- Ademoyer, A.A., and P.B. Hamilton. 1991. Mouth lesions in broiler chickens caused by scirpenol mycotoxins. *Poul Sci.* 70:2082-2089.
- Alcon, M.J. 2008. How to carry out a field investigation. In: Jordan,F. (ed.) Poultry Diseases. Sixth Edition, PP14-38.
- Andreasen, C.B. 2013. Staphylococcosis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp971-977.
- Apeldoorn, E.J., J.W. Schrama, M.M. Mashaly, and H.K. Parmentier. 1999. Effect of melatonin and lighting schedule on energy metabolism in broiler chickens. *Poul Sci* 78:223-227.
- Arbor Acres Farm, Inc. Principles of Broiler House Ventilation. Glastonbury, Connecticut. U.S.A.
- Baghbanzadeh, A., and E. Decuypere. 2008. Ascites syndrome in broilers: physiological and nutritional perspectives. *Avian Pathol.* 37: 117-126.
- Barrott, H.G. and E.M. Pringle. 1951. The effect of environment on growth and feed sand water consumption of chickens.4. The effect of light on early growth. *J Nutr* 45:265-274.
- Barton, J.T., B.M. Daft, D.H. Read, H. Kinde, and A.A. Bickford. 1992. Tracheal aspergillosis in 6 ½-week-old chickens caused by Aspergillus flavus. *Avian Dis.* 36:1081-1085.
- Berkenbosch, F., J.V. Oers, A. D. Rey, F. Tilders, and H. Besedovsky. 1987. Corticotropin-releasing factor-producing neurons in the rat activated by interleukin-1. *Sci* 238:524-526.
- Billam, P., F.F. Huang, Z.F. Sun, F.W. Pierson, R.B. Duncan, F. Elvinger, D.K. Guenette, T.E. Toth, and X.J. Meng. 2005. Systemic pathogenesis and replication of avian hepatitis E virus in SPF adult chickens. *J. Virol.* 79:3429-37.
- Billam, P., F.W. Pierson, W. Li, T. LeRoith, R.B. Duncan, and X.J. Meng. 2008. Development and validation of a negative-strand-specific reverse transcription-PCR assay for detection of a chicken strain of hepatitis E virus: identification of nonliver replicaton sites. *J Clin Microbiol.* 46:2630-34.
- Billam, P., T. LeRoith, R.S. Pudupakam, F.W. Pierson, R.B. Duncan, and X.J. Meng. 2009. Comparative pathogenesis in SPF chickens of two strains of avian hepatitis E virus recovered from a chicken with hepatitis-splenomegaly syndrome and from a clinically healthy chicken. *Vet Microbiol.* 139:253-61.
- Binkley, S., S. E. MacBride, D.C. Klein, and C.L. Ralph. 1973. Pineal enzymes: Regulation of avian melatonin synthesis. *Sci* 181:273-275.
- BioChek Manual. 2010. Interpretation and Applications of Biocheck Results.
- Bisgaard,M.,A.M.Bojesen,J.P.Christensen and H. Christensen. 2010.Observation on the incidence and etiology of valvular endocarditis in broiler breeders and detection of a newly described taxon of pasteurellaceae, Avibacterium endocarditidis. *Avi. Pathol.*39:177-181.
- Blackall, P.J. and E. Soriano-Vargas. 2013. Infectious Coryza and Related Bacterial Infections. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp859-873.
- Bozorgmehr Fard, M.H. 1985. Poultry Diseases. Jahad University Press,pp119.
- Bracewell, C.D., D.C. Scott, J.A. Binstead, E.D. Borland, A.E. Buckle, P. Cooper, J.D. Corkish, A.B. Davies, P.C. Jones, J. Kemp, A.R.M. Kidd, and T.W.A. Little. 1986. A field investigation of leg weakness in broilers, Booklet No. 2520. Ministry of Agriculture Fisheries and Food, London, UK. 133.
- Brennan, J., J. Skinner, D.A. Barnum, and J. Wilson. 2003. The efficacy of bacitracin methylene disalicylate when fed in combination with narasin in the management of necrotic enteritis in broiler chickens. *Poul Sci.* 82:360-363.
- Brown, T. and F.T.W. Jordan. 2008. Fungal diseases. In: Jordan,F. (ed.) Poultry Diseases. Sixth Edition, PP428-442.
- Buyse, J., E.R. Kuhn, and E.Decuypere. 1996. The use of intermittent lighting for broiler production. *Poul Sci J* 75:589-594.
- Buyse, J., P.C. M. Simons, F. M. G. Boshouwers, and E. Decuypere. 1996. Effect of intermittent lighting, light intensity and source on the performance and welfare of broiler. *W Poul Sci J* 52:121-130.
- Buyse, N., J. Hassanzadeh, and E. Decuypere. 1998. Intermittent lighting reduces the incidence of ascites in broiler: An interaction with protein content of feed on performance and the endocrine system. *Poul Sci J* 77:54-61.
- Cameron, A.R., and F.C. Baldock. 1998. A new probability formula for surveys to substantiate freedom from disease. *Prev Vet Med.* 34:1-17.
- Canon, R.M. and R.T. Roe. 1982. Livestock Diseases Surveys: A Field Manual for Veterinarians. Australia Government Publishing Service, Canberra.35p.
- Cavanagh,D. and J.Gelb.2008. Infectious Bronchitis. In: Saif, Y.M.(ed.) Diseases of Poultry. 12th ed. Blackwell Publishing: Ames, pp 117-136.
- Charles, R.G., F.E. Robinson, R.T. Hardin, M.W. Yu, J. Feddes, and H.L. Classen. 1992. Growth, body composition, and plasma androgen concentration of male broiler- chickens subjected to different regimens of photoperiod and light- intensity. *Poul Sci* 71:1595-1605.
- Chauhan, R.S.1998. Immunomodulators of herbal origin under Indian System of Medicine: Rationale of their use. In: An introduction to Immunopathology (ed.R.S.Chauhan) G.B.Pant University, Pantnagar PP 279-284.
- Cheng, K.J., E.E. Gardiner, and j.w. costerton. 1976. Bacteria associated with beak necrosis in broiler breeder hens. *Vet Rec* 99:503-505.
- Cherry, P.and M. W. Barwick. 1962. The effect of light on broiler growth: II light patterns, Br Poul Sci 3:41:50.
- Chin, R.P., P.C.M. van Empel, and H.M. Hafez. 2013. *Ornithobacterium rhinotrachealis* Infection. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp 828-834.
- Christensen, N.H. and Md. Saifuddin. 1989. A primary epidemic of Inclusion body hepatitis in broilers. *Avi Dis:* 622-630.
- Christensen, N.H. and Md. Saifuddin. 1989. A primary epidemic of Inclusion body hepatitis in broilers. *Avi Dis:* 622-630.
- Classen, H.L. 2004a. Day length affects performance, health and condemnation in broiler chickens. Proc. of the Australian Poul Sci Society, University of Sydney, Sydney, NSW.
- Classen, H.L., C. Riddell, and F.E. Robinson. 1991. Effects of increasing photoperiod length on performance and health of broiler chickens. Br Poul Sci 32:21-29.
- Classen, H.L., C.B. Annett, K.V.Schwean- Lardner, R. Gonda, and D.Derow. 2004b. The effects of lighting programmes with twelve hours of darkness per day provided in one, Six or twelve hour intervals on the productivity and heath of broiler chickens. Br Poul Sci 45:31-32.
- Clauer, P.J. 2009. Cannibalism:Prevention and Treatment. Virginia Cooperative Extension. Virginia State University.
- Cobb Vantress Inc. 2008. Cobb broiler management guide. Siloam Springs. Arkansas 72761.
- Collett, S.R. 2013. Principles of Diseases Prevention, Diagnosis, and Control Introduction. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp4-40.
- Collett,S.R.2006. Wet litter: its causes and prevention and the role of nutrition. *Poul Sci Symp Ser*, Vol 28, PP 195-210.
- Cook, J. 2001. Coronaviridae. In: Jordan,F. (ed.) Poultry Diseases. Fifth Edition, PP 298-307.
- Cooper, G.L., and A.A. Bickford. 1993. Spirochetosis in California game chickens. *Avian Dis.* 37:1167-1171.
- Crerar, S.K. and G.M. Cross. 1994a. The experimental production of big liver and spleen disease in broiler breeder hens. *Aust Vet J.* 71:414-7.
- Crespo, R. and H.L. Shivaprasad. 2013. Developmental, Metabolic, and other noninfectious disorders. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1233-1271.
- Crespo, R. and H.L.Shivaprasad. 2008. Developmental, Metabolic, and other Noninfectious Disorders. In: Y.M. Saif (ed.) Diseases of Poultry. 12th ed. Wiley-Blackwell pp1149-1195.
- Crespo, R., and H.L. Shivaprasad. 2011. Rupture of gastrocnemius tendon in broiler breeder hens. *Avian Dis* 55:495-598.
- Crowley, M.A. and K.S. Matt. 1996. Hormonal regulation of skeletal muscle hypertrophy in rats: the testosterone to cortisol ratio. *Eur J Appl Physiol* 73:66-72.
- Cummings, T.S., S.L. Branton, P.A.Stayer, and D.L. Magee. 2006. Wind speed effects on "green leg" condemnation in broiler. In 143rd AVMA/AAAP Annual Convention. Honolulu, Hawaii.
- Cunningham, D.L. and G. Gvaryau. 1987. Effects on productivity and aggressive behaviour of laying hens of solid versus wire cage partitions and bird density. *Poul Sci* 66:1583-1586.
- Daft, B., D. Read, M. Manzer, A. Bickford, and H. Kinde. 2001. The influence of crumb and mash feed on oral lesions of white Leghorn laying hens. *Avian Dis.* 45:349-345.
- Davami, A., M. J. Wineland, W. T. Jones, R.L. Hardi, and R.A. Peterson. 1987. Effects of population size, floor space, and feeder space upon productive performance, external appearance, and plasma corticosterone

- concentration of laying hens. *Poult Sci* 66:251-257.
54. Davison, S. and R.F. Wideman. 1992. Excess sodium bicarbonate in the diet and its effect on Leghorn chickens. *Brit Poult Sci*. 33:859-870.
 55. De Basilio,V., M.Valarino, S.Yahav, and M.Picard. 2000. Early Age Thermal Conditioning and a Dual Feeding Program for Male Broilers Challenged by Heat Stress. *Poult Sci* 80:29-36.
 56. De Smit, L., K. Tona, V.Bruggeman, O. Onagbesan, M. Hassanzadeh, L. Arckens, and E. Decuyper. 2005. Comparison of three lines of broilers differing in ascites susceptibility or growth rate. 2. Egg weight loss. Gas pressures. Embryonic heat production and physiological hormone levels. *Poult Sci*. 84:1446-1452.
 57. Decuyper, E., J. Buyse, M. Hassanzadeh, and N. Buys. 2005. Further insights in to the susceptibility of broilers to ascites. *Vet J*. 169:319-320.
 58. Dinev, I. 2008. Clinical and morphological studies on spontaneous rupture of the gastrocnemius tendon in broiler breeders. *Brit Poult Sci*. 49:7-11.
 59. Domanska-Blicharz, K., G. Tomczyk, K. Smietanka, W. Kozaczynski, and Z. Minta. 2011. Molecular characterization of fowl adenovirus isolated from chickens with gizzard erosions. *Poult Sci*.90(5):983-9.
 60. Donald, J.2002. Managing Minimum Ventilation. Alabama Cooperative Extension System, Auburn university.
 61. Donker, R.A. and G. Beuveng. 1989. Effect of corticosterone infusion on plasma corticosterone concentration, antibody production, circulating leukocytes and growth in chicken lines selected for humoral immune responsiveness. *Br Poult Sci* 30:361-369.
 62. Dormitorio, T.V., J.J. Giambrone, and F.J. Hoerr. 2007. Transmissible proventriculitis in broilers (review article). *Avian Pathol*. 36(2):87-91.
 63. Dorner, J.W., R.J. Cole, L.G. Lomax, H.S. Gosser, and U.L. Diener. 1983. Cyclopiazonic acid production by Aspergillus flavus and its effects on broiler chickens. *Appl Environ Microbiol*. 46:698-703.
 64. Dowkins,M.S.,C.A.Dannelly, and T.A.Jones.2004. Chicken welfare is influenced more by housing condition than by stocking density. *Nature* 427:342-344.
 65. Duff, S.R., and C.J. Randall. 1986. Tendon lesions in broiler fowls. *Res Vet Sci*. 40:333-338.
 66. Duff, S.R., and I.A. Anderson. 1986. The gastrocnemius tendon of domestic fowl: histological findings in different strains. *Res Vet Sci*. 41:402-409.
 67. Duff, S.R.I., P.M. Hocking, and C.J. Randall. 1990. Beak and oral lesions in broiler breeding fowl. *Avian Pathol*. 19:451-466.
 68. Dykstra,M.J., B.R. Charlton, R.P.Clin, and H.J. Barnes. 2013. Fungalth Infections, Aspergillosis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1077-1088.
 69. Engstrom, B.E.,O.Fossum, and M. Luthman. 1988. Blue wing disease of chickens. Experimental infection with a Swedish isolate of chicken anemia agent and an avian reovirus. *Avi Pathol* 17: 33-50.
 70. Engstrom, B.E.,O.Fossum, and M. Luthman. 1988. Blue wing disease of chickens. Experimental infection with a Swedish isolate of chicken anemia agent and an avian reovirus. *Avi Pathol* 17: 33-50.
 71. Eteradossi, N. and Y.M. Saif. 2013. Infectious Bursal Disease. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp219-246.
 72. Ferguson-Noel, N. and A.H. Noormohammadi. 2013. *Mycoplasma synoviae* Infection. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp900-907.
 73. Freeman, B.M., A.C.C. Manning, and I.H. Flack. 1981. Photoperiod and its effect on the response of the immature fowl to stressors. *Comp Biochem Physiol* 68A: 411-416.
 74. Fulton, R.M. 2013. Toxins and Poisons. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1287-1315.
 75. Fulton, R.M. and S. Sanchez. 2013. Tuberculosis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1008-1017.
 76. Garcia, M., S. Spatz and J.S. Guy. 2013. Infectious Laryngotracheitis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp161-180.
 77. Gast, R.K. 2013. Paratyphoid Infection. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp693-706.
 78. Gentle, M.J. 1986. Aetiology of food-related oral lesions in chickens. *Res Vet Sci*. 40:219-224.
 79. Gentle, M.J., M.H. Maxwell, L.N. Hunter, and E. Seawright. 1989. Haematological changes associated with food-related oral lesions in Brown Leghorn hens. *Avian Pathol*. 18:725-733.
 80. Geraert,P.A.,J.C.F.Padilha, and S.Guillaumin. 1996. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: biological and endocrine variables. *Brit J Nutr* 75:205-216.
 81. Geraert,P.A.,J.C.F.Padilha, and S.Guillaumin.1996a. Metabolic and endocrine changes induced by chronic heat exposure in broiler chickens: growth performance, body composition and energy retention. *Brit J Nutr* 75:195-204.
 82. Glisson, J.R. 2013. Multicausal Respiratory Diseases. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1320-1325.
 83. Glisson, J.R., and S.H. Kleven. 1984. *Mycoplasma gallisepticum* vaccination: effects on egg transmission and egg production. *Avian Dis*. 28:406-415.
 84. Glisson, J.R., and S.H. kleven. 1985. *Mycoplasma gallisepticum* vaccination: Further studies on egg transmission and egg production. *Avian Dis*. 29:408-415.
 85. Glisson, J.R., Ch.L. Hofacre, and J.P. Christensen. 2013. Fowl Cholera. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp807-823.
 86. Goldstein,D.and E.Skadauge.2000. Renal and extrarenal regulation of body fluid compartment. In: Whittow,G. (ed.) Sturkie's Avian Physiology. Academic Press, NewYork.
 87. Golzar Adabi,S., G. Moghaddam, A. Taghizadeh, S. Noomi, and J. Davoodi. 2007. The effect of step down-step up lighting schedule on broiler performance. *J Anim Vet Adv* 6(9):1055-1059.
 88. Gonzalez, E., J. Buyse, T.S. Takita, J.R. Satori, and E. Decuyper. 1998. Metabolic disturbances in male broilers of different strains. 1. Performance, mortality, and right ventricular hypertrophy. *Poult Sci*. 77: 1646-1653.
 89. Goovaerts D., M. Vrijenboek, and P. van Empel. 1999. Immunohistochemical and bacteriological investigation of the pathogenesis of *Ornithibacterium rhinotracheale* infection in chickens with osteitis and encephalitis syndrome. *Proc West Poult Dis Conf*. 48:79.
 90. Gorham, J.R. 1957. A simple technique for the inoculation of the chorioallantoic membrane of chicken embryos. *Am J Vet Res*. 18:691-692.
 91. Gregory, N.G. 1991. Effect of husbandry system on broken bones and bone strength in hens. *Vet Rec* 128:397-399.
 92. Guo, X., K. Huang, and J. Tang. 2005. Clinicopathology of gout in growing layers induced by high calcium and high protein diets. *Brit Poult Sci*. 46:641-646.
 93. Gupta, A.R. 2011. Ascites syndrome in poultry: a review. *World Poult Sci Assoc*. 67:457-468.
 94. Guy, J.S. , H.J. Barnes, J.G. Smith, R. Owen and F.J. Fuller. 2006. Propagation and partial characterization of an adenovirus-like virus isolated from broiler chickens with transmissible viral proventriculitis. *Avian Dis*.
 95. Guy, J.S. and M. Malkinson. 2008. Arbovirus Infections. In: Y.M. Saif (ed.) Diseases of Poultry. 12th ed. Wiley-Blackwell pp414-425.
 96. Guy, J.S. 2013. Arbovirus Infections. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp473-482.
 97. Guy, J.S., H.J. Barnes, L Smith, R. Owen, and F.J. Fuller. 2005. Partial characterization of an adenovirus-like virus isolated from broiler chickens with transmissible viral proventriculitis. *Avian Dis*. 49:344-351.
 98. Guy, J.S., L.G. Smith, M.E. Evans, and H.J. Barnes. 2007. Experimental reproduction of transmissible viral proventriculitis by infection of chickens with a novel adenovirus-like virus (isolate R11/3). *Avian Dis*. 51:58-65.
 99. Guy, J.S., M.A. West, and F.J. Fuller. 2011. Physical and genomic characteristics identify chicken proventricular necrosis virus (R11/3 virus) as a novel birnavirus. *Avian Dis*. 55:2-7.
 100. Guy, J.S., M.A. West, F.J. Fuller, R.A. Marusak, H.L. Shivaprasad, J.L. Davis, and O.J. Fletcher. 2011. Detection of R11/3 virus in experimental and naturally occurring cases of transmissible viral proventriculitis with the use of a reverse transcriptase PCR procedure. *Avian Dis*. 55:70-75.
 101. Hafner, S. and J.S. Guy. 2013. Proventriculitis and proventricular dilation of broiler chickens. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1328-1332.
 102. Halevy, O., I. Biran, and I. Rozenboim. 1998. Various light source treatments affect body and skeletal muscle growth by affecting skeletal muscle satellite cell proliferation in broilers. *Comp Physiol Biochem* 74.
 103. Hampson, D.J. 2013. Avian Intestinal Spirochetosis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp995-1008.
 104. Haqshenas, G., H.L. Shivaprasad, P.R. Woolcock, D.H. Read, and X.J. Meng. 2001. Genetic identification and characterization of a novel virus related to human hepatitis E virus from chickens with hepatitis-splenomegaly syndrome in the united states. *J Gen Virol*. 82:2449-62.
 105. Harms, R.G.1985. Ventilation Handbook Livestock and Poultry. Published by the B.C Ministry of Agriculture and Food. Victoria, B.C. Canada.
 106. Haslam, S.M., S.N. Brown, L.J. Wilkins, S.C. Kestin, P.D. Warriss, and C.J. Nicol. 2006. Preliminary study to examine the utility of using foot burn or hock burn to assess aspects of housing conditions for broiler chicken. *Br Poult Sci*. 47: 13-18.
 107. Hassan, J.O. and R.Curtis III. 1994. Virulent *Salmonella typhimurium*-induced lymphocyte depletion and immunosuppression in chickens. *Infect*

- Immun 62:2027-2036.
108. Hassan, M.K., M.Q. Al-Natour, L.A. Ward, and Y.M. Saif. 1996. Pathogenicity, attenuation, and immunogenicity of infectious bursal disease virus. *Avian Dis.* 40:567-571.
 109. Hassanzadeh, M. 2010. Endogenous and environmental factors interactions that contribute to the development of ascites in broiler chickens: a review. *Int J Vet Res.* 4:117-126,134.
 110. Heckert, R. A., I. Stevez, E. Russek- Cohen, and R. Rettit- Riley. 2002. Effects of density and perch availability on the immune status of broilers. *Poult Sci* 81:451-457.
 111. Hemsley,L.A. 1965. The causes of mortality in fourteen flocks of broiler chickens. *Vet Rec.* 77:467-472.
 112. Henderson, S.C., D.I.Bounos, and M. D. Lee. 1999. Early events in the pathogenesis of avian Salmonellosis. *Infect Immunol* 67: 3580-3586.
 113. Hess, M. 2013. Aviadenovirus Infections. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp290-301.
 114. Hess, M. and L.R. McDougald. 2013. Histomoniasis (Blackhead) and other protozoan diseases of the intestinal tract. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1172-1182.
 115. Hocking, P.M. 1990. Assessment of the effects of separate sex feeding on the welfare and productivity of broiler breeder females. *Brit Poult Sci.* 31:457-463.
 116. Hocking, P.M., and R. Bernard. 1997. Effects of male body weight, strain and dietary protein content on fertility and musculo-skeletal diseases in naturally mated broiler breeder males. *Brit Poult Sci.* 38:29-37.
 117. Hocking, P.M., D.A. Sandercock, S. Wilson, and R.H. Fleming. 2009. Quantifying genetic (co)variation and effects of genetic selection on tibial bone morphology and quality in 37 lines of broilers, layers and traditional chickens. *Brit Poult Sci.* 50:443-450.
 118. Hoerr, F.J. 2013. Mycotoxicosis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp 1271-1287.
 119. Huang, F.F., F.W. Pierson, T.E. Toth, and X.J. Meng. 2005. Construction and characterization of infectious cDNA clones of a chicken strain of hepatitis E virus (HEV), avian HEV. *J Gen Virol.* 86:2585-93.
 120. Huang, F.F., G. Haqshenas, H.L. Shivaprasad, D.K. Guentle, P.R. Woolcock, C.T. Larsen, F.W. Pierson, F. Elvinger, T.E. Toth, and X.J. Meng. 2002. Heterogeneity and seroprevalence of a newly identified avian hepatitis E virus from chickens in the US. *J Clin Microbiol.* 40:4197.
 121. Huff, G.R. et al. 2001. Viral and bacterial agents associated with experimental transmission of infectious proventriculitis of broiler chickens. *Avian Dis.* 45:828-843.
 122. Hy-line variety W-98. 2008-2010. Commercial Management Guide, Iowa 50266 U.S.A.
 123. Imaeda, N. 1999. Characterization of serum enzyme activities and electrolyte levels in broiler chickens after death from sudden death syndrome. *Poult Sci.* 78:66-69.
 124. Jackwood, M.W. and Y.M. Saif. 2013. Bordetellosis (turkey coryza). In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp834-844.
 125. Jackwood, M.W. and Sjaak de Wit. 2013. Infectious Bronchitis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp139-160
 126. Jones, R.C. 2007. Pneumovirinae, In: *Poultry Diseases*, 6th ed. M. Pattison, P. McMillan, J. Bradbury, and D. Alexander, eds. Saunders-Elsevier, Philadelphia. 309-316.
 127. Jones, R.C. 2013. Reovirus Infections. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp351-373.
 128. Jones, R.C. and S. Rautenschlein. 2013. Avian Metapneumovirus. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp112-120.
 129. Jordan,F.T.W. and P.F. McMullin. 2008. Appendix 1: Some Useful Data. In: Jordan, F.(ed.) Poultry Diseases. Sixth Edition PP 571-587.
 130. Julian, J.R. 1982. Water deprivation as a cause of renal disease in chickens. *Avian Pathol.* 11:615-617.
 131. Julian, J.R. 1993. Ascites in poultry. *Avian Pathol.* 22:419-454.
 132. Julian, R.J. 1995. Hepatitis-liver hemorrhage syndrome in laying hens. Proc NE Conf Avian Dis. 67:17.
 133. Julian, R.J. 2005. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry-a review. *Vet J.* 169:350-369.
 134. Kaldhusdal, M. and F.T.W. Jordan. 2008. Clostridia. In: Jordan,F. (ed.) Poultry Diseases. Sixth Edition, PP200-215.
 135. Karimi- Madab, M., M. Ansari- Lari, K. Asasi, and H. Nili. 2010. Risk factors for detection of bronchial casts, most frequently seen in endemic H₃N₂ avian influenza infection, in poultry flocks in Iran. *Prev Vet Med* 1095(3-4):275-280.
 136. Klasing, K.C. 1988. Nutritional aspects of leukocytic cytokines. *J Nutr* 118:1436-1446.
 137. Klasing, K.C. 2013. Nutritional Diseases. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1205-1233.
 138. Koch, G., L. Hartog, A. Kant, and D.J. van Roozelaar. 1990. Antigenic domains on the peplomer protein of avian infectious bronchitis virus: correlation with biological functions. *J Gen Virol.* 71:1929-1935.
 139. Kozaczynski, W. 1994. Experimental ochratoxocosis A in chickens. Histopathological and histochemical study. *Arch Vet Pol* 34:205-219.
 140. Krishnamohan Reddy, Y., B. Mohan, and Y.K. Reddy. 1993. An outbreak of purulent conjunctivitis in chicks. *J Assam Vet Council.* 3:62.
 141. Kwon, H.M., T. LeRoith, R.S. Pudupakam, F.W. Pierson, Y.M. Hung, B.A.Dryman, and X.J. Meng. 2011. Construction of an infectious cDNA clone of avian hepatitis E virus (avian HEV) recovered from clinically healthy chicken in the USA and characterization of its pathogenicity in SPF chickens. *Vet Microbiol.* 147(3-4):310-19.
 142. Le Bourg-Duval, E., C. Beaumont, and J.J. Colleau. 1996. Genetic parameters of the twisted legs syndrome in broiler chickens. *Gen Sele Evol.* 28:177-195.
 143. Leach, R.M., C.I. Rosenblum, M.J. Amman, and J. Burdette. 1990. Broiler chicks fed low- calcium diets. 2. Increased sensitivity to copper toxicity. *Poult Sci.* 69: 1905-1910.
 144. Leeson and J.D. Summers.2009. *Broiler Breeder Production*. Nottingham University Press.P115.
 145. Leeson and J.D. Summers.2009. *Broiler Breeder Production*. Nottingham University Press.P124.
 146. Leeson and J.D. Summers.2009. *Broiler Breeder Production*. Nottingham University Press.P133.
 147. Leeson and J.D. Summers.2009. *Broiler Breeder Production*. Nottingham University Press.P215.
 148. Leeson and J.D. Summers.2009. *Broiler Breeder Production*. Nottingham University Press.P251,252.
 149. Leeson, S. and J.D. Summers. 2008. *Commercial Poultry Nutrition*.3rd edition. Nottingham University Press.p35, 37, 57, 83.
 150. Leeson, S. and J.D. Summers. 2008. *Commercial Poultry Nutrition*.3rd edition. Nottingham University Press.p106.
 151. Leeson, S. and J.D. Summers. 2008. *Commercial Poultry Nutrition*.3rd edition. Nottingham University Press.p115.
 152. Leeson, S. and J.D. Summers. 2008. *Commercial Poultry Nutrition*.3rd edition. Nottingham University Press.p119.
 153. Leitner,G. and E.D.Heller.1992. Colonization of Escherichia Coli in young turkeys and chickens, *Avi Dis* 36:211-220.
 154. Lent, A.J., and R.F. Wideman. 1993. Susceptibility of two commercial single comb White Leghorn strains to calcium-induced urolithiasis: efficacy of dietary supplementation with DL-methionine and ammonium sulphate. *Brit Poult Sci.* 34:577-587.
 155. Lewis, P.D., L. Caston, and S. Leeson. 2007. Green light during rearing does not significantly affect the performance of egg type pullets in the laying phase. *Poult Sci* 86:739-743.
 156. Li, K., I. Zhao, G. Geng, L. Ma, S. Dong, T. Xu, J. Wang, H. Wang, Y. Tian, and J. Qiao. 2011. Increased calcium deposits and decreased Ca²⁺-ATPase in erythrocytes of asetic broiler chickens. *Rev Vet Sci.* 90:468-473.
 157. Li, T., D. Troilo, A. Glasser, and H.C. Howland 1995. Constant light produces severe corneal flattening and hyperopia in chickens. *Vision Res* 35:1203-1209.
 158. Li,Y.C., D.R. Ledoux, A.J. Bermudez, K.L. Fritzsche, and G.E. Rottinghaus.2000. The individual and combined effects fumonisins B₁and moniliformin on performance and selected immune parameters in turkey poulets. *Poult Sci* 78:871-878.
 159. Li,Y.C.,D.R. Ledoux, A.J. Bermudez, K.L. Fritzsche, and G.E. Rottinghaus. 2000. Effects of moniliformin on performance and immune function of broiler chicks. *Poult Sci* 79:26-32.
 160. Lin,H., R.D.Malheiros,V.M.B. Moraes, C.Careghi, E.Decuyper, and J.Buyse.2004. Acclimation of broiler chickens to chronic high environmental temperatures. *Arch Fur Geflugelkunde* 68:39-46.
 161. Lindley,J.A. and J.H.Whitaker.1996. Agricultural Buildings and Structures. Revised ed. ASAE, The American Society of Agricultural Engineers.
 162. Lira, J., K.A. Moresco, D.E. Stallknecht, D.E. Swayne, and D.S. Fisher. 2010. Single and combination diagnostic test efficiency and cost analysis for detection and isolation of avian influenza virus from wild bird cloacal swabs. *Avian Dis.* 54:606-612.
 163. Lynch, M., B. H. Thorp, and C. Whitehead. 1992. Avian tibial dyschondroplasia as a cause of bone deformity. *Avi Pathol* 21:275-285.
 164. Marrow, Ch. 2008. Management as a cause of diseases in poultry. In: F. Jordan (ed.) Poultry diseases. Sixth edi. Saunders Elsevier.pp536-548.
 165. Matsumoto,M.,H. Huang, and H.J. Huang.2000. Induction of short- term,

- nonspecific immunity against *Escherichia coli* infection in chickens is suppressed by cold stress or corticosterone treatment. *Avi pathol* 29:227-232.
166. McDougald, L.R. and S.H. Fitz-Coy. 2013. Coccidiosis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1148-1167.
 167. McDougald, L.R., and J. Hu. 2001. Blackhead disease (*Histomonas meleagridis*) aggravated in broiler chickens by con- current infection with cecal coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Avian Dis.* 45:307-312.
 168. McDougall, J.S., and J.K.A. Cook. 1986. Turkey rhinotracheitis: preliminary investigations. *Vet Rec.* 118:206-207.
 169. McMartin, D.A., M.I. Khan, T.B. Farver, and G. Christie. 1987. Delination of the lateral spread of *Mycoplasma gallisepticum* infection in chickens. *Avian Dis.* 31:814-819.
 170. Meng, X.J. and H.L. Shivaprasad. 2013. Avian Hepatitis E Virus Infections. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp494-500.
 171. Miller, P.J. and G. Koch. 2013. Newcastle Diseases. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp89-107.
 172. Mitevski, D. 2003. Beak necrosis in broiler breeder roasters. Presented in: the 14th Western Meeting of Poultry Clinicians and Pathologists. Lake Louise, Alberta.
 173. Moore, C.B. and T.D. Siopes. 2000. Effects of lighting conditions and melatonin supplementation on the cellular and humoral immune responses in Japanese quail *Coturnix coturnix japonica*. *Gen Comp Endocrinol* 119:95-104.
 174. Morris, T.R. 1967. Effects of light intensity on growing and laying pullets. *W Poult Sci J* 23:245-252.
 175. Morrow, Ch. 2001. Poultry Management, Health and Diseases in Hot Climate. In: Jordan, F. (ed.) Poultry Diseases. Fifth Edition, PP 496-505.
 176. Moyle, J.R., R.F. Wideman, S.M. Whipple, D.E. Yoho, and R.K. Bramwell. 2011. Urolithiasis in male broiler breeders. *Int J Poult Sci.* 10:839-841.
 177. Nain, S., C. Wojnarowicz, B. Laarveld, and A.A. Olkowski. 2009. Vascular remodeling and its role in the pathogenesis of ascites in fast growing commercial broilers. *Res Vet Sci.* 86:479-484.
 178. Nakamura, K., Y. Imada, and M. Maeda. 1986. Lymphocytic depletion of bursa of Fabricius and thymus in chickens inoculated with *Escherichia coli*. *Vet Pathol* 23:712-717.
 179. Nakamura, K., Y. Imada, and M. Maeda. 1986. Lymphocytic depletion of bursa of Fabricius and thymus in chickens inoculated with *Escherichia coli*. *Vet Pathol* 23:712-717.
 180. Newberry, R.C., E.E. Gardiner, and J.R. Hunt. 1987. Behavior of chickens prior to death from sudden death syndrome. *Poult Sci.* 66: 1446-1450.
 181. Newberry, R.C., J.R. Hunt, and E.E. Gardiner. 1985. Effect of alternating light and strain on roaster chicken performance and mortality due to sudden death syndrome. *Can J Anim Sci* 65:993-996.
 182. Newberry, R.C., J.R. Hunt, and E.E. Gardiner. 1986. Light intensity effects on performance, activity, leg disorders, and sudden death syndrome of roaster chickens. *Poult Sci* 65:2232-2238.
 183. Nolan, L.K., H.J. Barnes, J.P. Vaillancourt, T. Abdul-Aziz, and C.M. Lague. 2013. Colibacillosis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp751-805.
 184. Nunoya, T., T. Yagihashi, M. Tagima, and Y. Nagasawa. 1995. Occurrence of keratoconjunctivitis apparently caused by *Mycoplasma gallisepticum* in layer chickens. *Vet Poult* 3:11-18.
 185. Okuda, Y., M. Ono, I. Shibata, and S. Sato. 2004. Pathogenicity of serotype 8 fowl adenovirus isolated from gizzard erosions of slaughtered broiler chickens. *J Vet Med Sci.* 66(12):1561-6.
 186. Olanrewaju, H. A., S. Wongpichet, J. P. Thaxton, W.A. Dozier, and S.L. Branton. 2006. Stress and acid- base balance in chickens. *Poult Sci* 85:1266-1274.
 187. Olanrewaju, H.A., J.P. Thaxton, W.A. Dozier, J. Purswell, W.B. Roush, and S.L. Branton. 2006. A review of lighting programs for broiler production. *Int J Poult Sci* 5(4):301-308.
 188. Olkowski, A.A., and H.L. Classen. 1997. Malignant ventricular dysrhythmia in broiler chickens dying of sudden death syndrome. *Vet Rec.* 140: 177-179.
 189. Olkowski, A.A., and H.L. Classen. 1998. High incidence of cardiac arrhythmias in broiler chickens. *J. Vet Med. A* 45:83-91.
 190. Olkowski, A.A., H.L. Classen, C.Riddell, and C.D. Bennett. 1997. A study of electrocardiographic patterns in a population of commercial broiler chickens. *Vet Res Commun.* 21: 51-62.
 191. Olkowski, A.A., J.A. Abbott, and H.L. Classen. 2005. Pathogenesis of ascites in broilers raised at low altitude: aetiological considerations based on echocardiographic findings. *J Vet Med. A* 52:166-171.
 192. Onbasilar, E. E. and F. T. Aksoy. 2005. Stress parameters and immune response of layers under different cage floor and density conditions. *Livest Prod Sci* 95:255-263.
 193. Ono, M., Y. Okuda, S. Yazawa, Y. Imai, I. Shibata, S. Sato, and K. Okada. 2003. Adenoviral gizzard erosion in commercial broiler chickens. *Vet Pathol.* 40(3):294-303.
 194. Opengart, K. 2003. Reovirus infection: field observation from three cases in the south of the united states of America. *Zootecnia International*, 11:52-58.
 195. Opengart, K. 2013. Gangrenous Dermatitis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp957-961.
 196. Opengart, K. and G. Songer. 2013. Necrotic Enteritis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp949-953.
 197. Pakdel, A., J.A.M. Van Arendonk, A.L.J. Vereijken, and H. Bovenhuis. 2005. Genetic parameters of ascites-related traits in broilers: correlations with feed efficiency and carcass traits. *Brit Poult Sci.* 46:43-53.
 198. Pakdel, A., P. Bijma, B.J. Duero, and H. Bovenhuis. 2005. Selection strategies for body weight and reduced ascites susceptibility in broilers. *Poult Sci.* 84:528-535.
 199. Pantin-Jackwood, M.J. and T.P. Brown. 2003. Infectious bursal disease virus and proventriculitis in broiler chickens. *Avian Dis.* 47:681-690.
 200. Pantin-Jackwood, M.J., T.P. Brown, Y. Kim, and G.R. Huff. 2004. Proventriculitis in broiler chickens: effect of immunosuppression. *Avian Dis.* 48:300-316.
 201. Pantin-Jackwood, M.J., T.P. Brown, and G.R. Huff. 2004. Proventriculitis in broiler chickens: immunohistochemical characterization of the lymphocytes infiltrating the proventricular glands. *Vet Pathol.* 41:641-648.
 202. Pantin-Jackwood, M.J., T.P. Brown, and G.R. Huff. 2005. Reproduction of proventriculitis in commercial and SPF broiler chickens. *Avian Dis.* 49:352-360.
 203. Parkhurst, C.R. and G.J. Mountney. 2004. Poultry Meat and Egg Production. CBS Publishers and Distributors.
 204. Payne, C.J. 2003. Big liver and spleen disease. In: Diseases of poultry, 11th ed. Y.M. Saif (ed.), Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1183-1186.
 205. Payne, L.N., J.A. Frazier, and P.C. Powell. 1979. Pathogenesis of Marek's disease. *Inter Rev Exp Biol* 16: 59-154.
 206. Pierson, F.W. and S.D. Fitzgerald. 2013. Hemorrhagic Enteritis and Related Infections. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp309-316.
 207. Politis, I., K. Fegeros, S. Nitsch, G. Schatzmayr, and D. Kantas. 2005. Use of Trichosporon mycotoxicinivorans to suppress the effects of ochratoxicosis on the immune system of broiler chicks. *Br Poult Sci* 46:58-65.
 208. Prayitno, D.S., C. J. C. Phillips, and D.K. Stokes. 1997. The effects of color and intensity of light on behavior and leg disorders in broiler chickens. *Poult Sci* 76:1674-1681.
 209. Puvadolpirod, S. and J. P. Thaxton. 2000a. Model of physiological stress in chickens. 1. Response parameters. *Poult Sci* 79:363-369.
 210. Puvadolpirod, S. and J.P. Thaxton. 2000b. Model of physiological stress in chickens. 2. Dosimetry of adrenocorticotropin. *Poult Sci* 79:370-376.
 211. Puvadolpirod, S. and J.P. Thaxton. 2000c. Model of physiological stress in chickens. 3. Temporal patterns of response. *Poult Sci* 79:377-382.
 212. Puvadolpirod, S. and J.P. Thaxton. 2000d. Model of physiological stress in chickens. 4. Digestion and metabolism. *Poult Sci* 79:383-390.
 213. Quart, M.D. and A. W. Adams. 1982. Effects of cage design and bird density on layers:1. Productivity, feathering and nervousness. *Poult Sci* 61:1606-1613.
 214. Qujeq, D., and H.R. Aliakbarpour. 2005. Serum activities of enzymes in broiler chickens that died from sudden death syndrome. *Pakistan J Biol Sci.* 8:1078-1080.
 215. Qureshi, M.A., J. D. Garlich, J. W. M. Hagler and D. Weinstock. 1995. Fusarium proliferatum culture material alters several production and immune performance parameters in white Leghorn chickens. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 17:791-804.
 216. Rabie, T.S.K.M. et al. 2005. Genetic mapping of quantitative trait loci affecting susceptibility in chicken to develop pulmonary hypertension syndrome. *An Gen.* 36:468-476.
 217. Raviv, Z. and D.H. Lay. 2013. *Mycoplasma gallisepticum* Infection. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp877-893.
 218. Razmyar, J., O. Dezfulian, R. Akbarian, A. Tolou, H. Nikpiran, and S.M. Peighambari. 2007. Beak necrosis in broiler breeder roosters. *Journal of Vet Research* 62 (2).
 219. Reece, R. 2002. Transmissible proventriculitis of Australian broiler chickens. Proceedings of the Australian Veterinary Poultry Association Conference. Australian Veterinary Poultry Association, Surfers Paradise,

- Australia.35-38.
220. Riddell, C. 1993. Developmental and metabolic disease of meat-type poultry. Proceedings of the Xth World Veterinary Poultry Association Congress Sydney, Australia. 79-89.
221. Riddell, C. and H.L. Classen. 1992. Effects of increasing photoperiod length and anticoccidials on performance and health of roaster chickens. Avi Dis 36:491-498.
222. Riddell, C., and A. Gajadhar. 1988. Cecal and hepatic granulomas in chickens associated with *Heterakis gallinarum* infection. Avian Dis. 32:836-838.
223. Riddell, C., M.W. King, and K.R. Gunasekera. 1983. Pathology of the skeleton and tendons of broiler chickens reared to roaster weights. II. Normal chickens. Avian Dis 27:980-991.
224. Riddell,C.,K.Schwean, and H.L.Classen.1998. Inflammaton of the bronchi in broiler chickens,associated with barn dust and influence of barn temperature. Avi Dis 42:225-229.
225. Ross parentstock management handbook.2013.Ross An Aviagen Brand.
226. Rozenboim, I., B. Robinzon, and A. Rosenstrauch. 1999b. Effect of light source and regimen on growing broilers. Br Poult Sci 40:452-457.
227. Rozenboim, I., I. Biran, Z. Uni, and O. Halvey. 1999. The effect of monochromatic light on broiler growth and development. Poult Sci 78:135-138.
228. Rozenboim, I., I. Brain, Y. Chaisela, S. Yahav, A. Rosenstrauch, D. Sklan, and O. Halevy. 2004. The effect of a green and blue monochromatic light combination on broiler growth and development. Poult Sci 83:842-845.
229. Sadrzadeh, A., Gh. Nikbakht Brujeni, M. Livi, M.J. Nazari, M. Tehrani sharif, H. Hassanpour, and N. Haghghi. 2011. Cellular immune response of infectious bursal disease and Newcastle disease vaccinations in broilers exposed to monochromatic lights. Afri J Biotechnol Vol 10(46) PP 9528-9532.
230. Sander, J.E., S.I. Savage, and G.N. Rowland. 1998. Sodium sesquicarbonate toxicity in broiler chickens. Avian Dis. 42(1): 215-218.
231. Sanisbury,D.1992. Poultry Health and Management. Third Ed. Oxford Blackwell Scientific Publications.
232. Sanotra, G.S., J. Damkjer Lund, and K.S. Vestergaard. 2002. Influence of light-dark schedules and stocking density on behavior, risk of leg problems and occurrence of chronic fear in broilers. Br Poult Sci 43:344-354.
233. Sanotra, G.S., J.D. Lund, A.K. Ersboll, J.S. Petersen, and K.S. Vestergaard. 2001. Monitoring leg problems in broilers: a survey of commercial broiler production in Denmark. W Poult Sci J 57:55-69.
234. Sasipreeyajan, j., D.A. Halvorson, and J.A. Newman. 1987. Effect of mycoplasma gallisepticum bacterin on egg-transmission and egg production. Avian Dis. 31:776-781.
235. Schat, K. A. and V. Nair. 2008. Marek's Disease. In Saif, Y. M. (ed.) Diseases of Poultry. 12th ed. Blackwell Publishing: Ames, PP 452-514.
236. Schat, K.A. and V. Nair. 2013. Marek's Diseases. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp515-553.
237. Schat, K.A., and V.L. van Santen. 2013. Chicken Infectious Anemia. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp248-264.
238. Schulze,C., R.Hedrich. 2001. Megabacteria-associated proventriculus in poultry in the state of Brandenburg, Germany .Dtsch Tierarztl Wochenschr.jun,108(6):264-266.
239. Scott, T.A. 2002. Evaluation of lighting programs, diet density, and short-term use of mash as compared to crumbled starter to reduce incidence of sudden death syndrome in broiler chicks to 35 days of age. Can. J. An. Scim 82:375-383.
240. Sheperd, E.M., and B.D. Fairchild. 2010. Footpad dermatitis in poultry. Poult Sci. 89:2043-2051.
241. Shifrine, M., H.E. Ousterhour. 1960. The pathology of chicks fed histamine. Avian Dis. 4:12-21.
242. Shivaprasad, H.L. 1999. Poultry Ophthalmology. In: Veterinary Ophthalmology, 3rd ed. K.N. Gelatt, ed. Lippincott Williams and Wilkins, Media, PA. 1177-1207.
243. Shivaprasad, H.L. and P.A. Barrow. 2013. Pullorum Disease and Fowl Typhoid. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp678-693.
244. Shivaprasad, H.L., and P.R. Woolcock. 1995. Necrohemorrhagic hepatitis in broiler breeders. Proc West Poult Dis Conf. 44:6.
245. Siegel, H. S. 1995. Stress, Strains and resistance. Br Poult Sci 36:3-22.
246. Simmons, P.C.M. 1982. Effect of lighting regimes on twisted legs, feed conversion and growth of broiler chickens. Poult Sci 61:1546.
247. Smit, H.F., R.M. Dwars, F.G. Davelaar, and G.A.W. Wijtten.1998. Observations on the influence of intestinal spirochaetosis in broiler breeders on the performance of their progeny and egg production. Avian Pathol. 27:133-141.
248. Songer, J.G. and F. Uzal. 2013. Ulcerative Enteritis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp944-949.
249. Songserm, T., B. Zekarias, D.J. van Roozelaar, R.S. Kok, J.M. Pol, A. Pijpers, and A.A. Huurne. 2002. Experimental reproduction of malabsorption syndrome with different combination of Reovirus, *Escherichia coli*, and treated homogenates obtained from broilers. Avian Dis. 46:87-94.
250. Suarez, D.L. 2013. Avian Encephalomyelitis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp486-494.
251. Sun, Z.F., C.T. Larsen, F.F. Huang, P. Billam, T.E. Toth, and X.J. Meng. 2004a. Generation and infectivity titration of an infectious stock of avian hepatitis E virus (HEV) in chickens and cross-species infection of turkey with avian HEV. J Clin Microbiol. 42:2658-62.
252. Supartika, I.K., M.J. Toussant, and E. Gruys. 2006. Avian hepatic granuloma. A review. Vet Q. 28:82-9.
253. Swayne, D.E., D.L. Suarez, and L.D. Sims. 2013. Influenza. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp181-219.
254. Tablante,N.L.,P.Y.Brunet, E.M.Odor, M.Salem, J.M.Hartner- Dennis, and W.D.Hueston.1999. Risk factors associated with early respiratory disease complex in broiler chickens. Avi Dis 43:424-428.
255. Tanaka, M., H. Takuma, N. Kokumai, E. Oiski, T. Obi, K. Hiramatsu, and Y. Shimazu. 1995. Turkey rhinotracheitis virus isolated from broiler chickens with swollen head syndrome. J Vet Med Sci. 57:939-941.
256. Tanimura, N., K. Tsukamoto, K. Nakamura, M. Narita, and M. Maeda. 1995. Association between pathogenicity of infectious bursal disease virus and viral antigen distribution detected by immunochemistry. Avian Dis. 39:9-20.
257. Taylor, R.D., and G.P.D. Jones. 2004. The influence of whole grain inclusion in pelleted broiler diets on proventricular dilation and ascites mortality. Brit Poult Sci. 45:247-254.
258. Temim, S., A.M.Chagneau, R.Peresson, and S.Tesseraud.2000. Chronic heat exposure alters protein turnover of three different skeletal muscles in finishing broiler chickens fed 20 or 25% protein diets. J Nutr Bo: 813-819.
259. Thayer, S.G. and W.D. Waltman. 2013. Streptococcus and Enterococcus. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp977-986.
260. Thompson, D.R., V.R. Parreira, R.R. Kulkarni, and J.F. Prescott. 2006. Live attenuated vaccine-based control of necrotic enteritis of broiler chickens. Vet Microbiol. 113:25-34.
261. Trampel, D.W., T.M. Pepper, and B.L. Blagburn. 2000. Urinary tract cryptosporidiosis in commercial laying hens. Avi Dis. 44:479-484.
262. Tripathy, D.N., and W.M. Reed. 2013. Pox. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp333-349.
263. Vaillancourt, J.P., A. Elfadil, and J.R. Bisaillon. 1992. Cellulitis in the broiler fowl. Med Vet Quebec.22:168-172.
264. Vanrompay, D. 2013. Avian Chlamydiosis. In: D.E. Swayne (ed.) Diseases of Poultry. 13th ed. Wiley-Blackwell pp1055-1073.
265. Venugopal, N., R.C. Jones and R.E. Gough. 2008. Herpesviridae. In: Poultry Diseases. Sixth edition pp.258-267.
266. Wabeck, C.J. and W.C. Skoglund. 1974. Influence of radiant energy from fluorescent light sources on growth, mortality and feed conversion of broilers. Poult Sci 53:2055-2059.
267. Watts, J.L., and R.J. Yancey. 1994. Identification of veterinary pathogens by use of commercial identification systems and new trends in antimicrobial susceptibility testing of veterinary pathogens. Clin Microbiol Rev. 7:346-356.
268. Wideman, R.F., B.C. Ford, R.M. Leach, D.F. Wise, and W.W. Robey. 1993. Liquid methionine hydroxyl analog (free acid) and DL-methionine attenuate calcium-induced kidney damage in domestic fowl. Poult Sci. 72:1245-1258.
269. Wiernusz, C.J. and R.G.Teeter.1993. Feeding effects on broiler thermobalance during thermoneutral and high ambient temperature exposure. Poult Sci 72:1917-1924.
270. Wong- Valle, J., G. R. McDaniel, D.L. Kulers, and J. E. Bartels. 1993. Effect of lighting program and broiler line on the incidence of tibial dyschondroplasia at four and seven week of age. Poult Sci 72:1855-1860.
271. Woolcock, P.R., M.D. McFarland, S. Lai, and R.P. Chin. 2001. Enhanced recovery of avian influenza virus isolates by a combination of chicken embryo inoculation methods. *Avian Dis.* 45:1030-1035.
272. Wyatt, R.D. and P.B. Hamilton. 1972. The effect of rubratoxin in broiler chickens. Poult Sci 51: 1383-1387.
273. Xie, Z.C., K. Zhongzhe, W. Mingjun, Z. Libuai, L. Guichun, and L.G. Heng. 2000. Isolation of a coronavirus strain from chickens suffering proventriculus swelling. Chin J Vet Med. 26:16-18.

274. Xie,D., Z.X. Wang, Y.L. Dong, J. Cao, J. F. Wang, J.L. Chen, and Y.X. Chen. 2008. Effects of monochromatic light on immune response of broilers. *Poult Sci* 87:1535-1539.
275. Xie,D.,Z.X. Wang, J. Cao, Y.L. Dong, and Y.X. Chen. 2008. Effects of monochromatic light on proliferation response of splenocyte in broilers. *Anat Histol Embryol* doi 10:1111/J.1439.
276. Yahav, S.A., Straschnow, I. Plavnik, and S. Hurwitz.1996. Effects of diurnal cyclic versus constant temperatures on chicken growth and food intake. *Br Poult Sci* 37:43-54.
277. Yoder, H.W.,L.N. Drury, and S.R. Hopkins. 1977. Influence of environment on airsacculitis: Effects of relative humidity and air temperature on airsacculitis incidence in broiler chickens. *Avian Dis* 21:195-208.
278. Young, J.Z. 2000. Pathogenicity of infectious proventriculitis virus in chickens. *Chin J Vet Sci*. 20:124-127.
279. Yu, L., Y. Jiang, S. Low, Z. Wang, S.J. Nam, W. Liu, and J. Kwang. 2001. Characterization of three infectious bronchitis virus isolates from China associated with proventriculus in vaccinated chickens. *Avian Dis*. 45:416-424.
280. Zulkifli, I., A. Raseded, O. H. Syaadah, and M.T.C. Morma. 1998. Daylength effects on stress and fear responses in broiler chickens. *Asian-Aust J Anim Sci* 11:751-754.