

بسمه تعالی
دانشگاه شهید چمران اهواز
دانشکده دامپزشکی
(نتیجه ارزشیابی پایان نامه دکتری عمومی دامپزشکی)

بدین وسیله گواهی می‌شود پایان نامه خانم محمدمبین بهمنش دانشجوی رشته دکترای دامپزشکی از دانشکده دامپزشکی به شماره دانشجویی ۸۲۷۹۱۰ تحت عنوان:

« اثر سالینومایسین بر پاسخ ایمنی هومورال علیه ویروس واکسن بیماری گامبورو در جوجه‌های گوشتی »

جهت کسب درجه دکتری عمومی دامپزشکی در تاریخ ۸۹/۴/۶ توسط داوران مورد ارزشیابی قرار گرفت و با درجه بسیار خوب تصویب گردید.

امضاء	مرتبه علمی	۱- اعضاء هیأت داوران:
	دانشیار	الف - استاد راهنما: دکتر رمضانعلی جعفری
	استاد	ب- استاد مشاور: دکتر مسعود قربانپور
	استاد	ج- داور: دکتر منصور میاحی
	استاد	د- داور: دکتر مسعودرضا صیفی آبادشاپوری
	استادیار	ه- نماینده تحصیلات تکمیلی دانشگاه (استاد ناظر): دکتر آریا رسولی
	دانشیار	۲- مدیر گروه: دکتر علیرضا غدیری
	استادیار	۳- معاون پژوهشی و تحصیلات تکمیلی دانشکده: دکتر سیدرضا فاطمی طباطبایی
	استاد	۴- مدیر کل تحصیلات تکمیلی دانشگاه: دکتر رحیم پیغان

بسمه تعالی

دانشگاه شهید چمران اهواز
دانشکده دامپزشکی
پایان نامه دکتری عمومی دامپزشکی

عنوان:

اثر سالینومايسين بر پاسخ ايمني هومورال عليه وروس واكسن بيماری گامبورو
در جوجه های گوشتی

نگارش:

محمدامین بهمنش

دکتر رضائعلی جعفری

استاد راهنما

(دانشیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز)

دکتر مسعود قربانپور

استاد مشاور

(استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز)

دکتر منصور میاحی

داور

(استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز)

دکتر مسعودرضا صیفی آباد شاپوری

داور

(استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز)

دکتر آریا رسولی

ناظر تحصیلات تکمیلی

(استادیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز)

۱۳۸۹/۰۴/۰۶

چکیده پایان نامه

نام خانوادگی: بهمنش	نام: محمدمین
عنوان پایان نامه: اثر سالینومایسین بر پاسخ ایمنی هومورال علیه ویروس واکسن بیماری گامبورو در جوجه های گوشتی	
استاد راهنما: دکتر رمضانعلی جعفری	
درجه تحصیلی: دکتری عمومی	رشته: دامپزشکی
گرایش: دامپزشکی	
دانشگاه: شهید چمران اهواز	
دانشکده: دامپزشکی	
تاریخ فارغ التحصیلی: ۱۳۸۹/۴/۶	تعداد صفحه: ۵۶
کلید واژه ها: سالینومایسین، محرک ایمنی، جوجه گوشتی، بیماری بورس عفونی	
<p>برخی از مطالعات گذشته نشان می دهد که یونوفورهای پلی اتری می توانند پاسخ ایمنی جوجه های گوشتی را به بعضی از عوامل ویروسی بیماری زا در پرندگان تحریک کنند. بدین منظور، ۳۰۰ قطعه جوجه گوشتی یک روزه خریداری و به طور تصادفی به پنج گروه مساوی (A تا E) تقسیم شدند. جوجه های گروه A تا C جیره شاهد دریافت کردند، در حالی که جوجه های گروه های D و E به ترتیب با جیره حاوی ۶۰ و ۹۰ ppm سالینومایسین تغذیه شدند. جوجه های گروه C با سیکلوفسفامید تزریق گردیدند. تمامی جوجه های گروه A در ۱۸ روزگی به طور خوراکی با واکسن D78 تلقیح شدند. نمونه های خون از تمامی گروه ها در روزهای ۱۸، ۲۶، ۳۴ و ۴۲ گرفته شد تا سرم های حاصله از نظر آنتی بادی ضد بیماری بورس عفونی به وسیله آزمایش الیزا بررسی گردند. در سن ۴۲ روزگی، ۱۰ جوجه از هر گروه به طور تصادفی انتخاب و توزین شدند تا پس از آسان کشی، وزن بورس و طحال آن ها تعیین و نیز از نظر جراحات ماکروسکوپی بررسی گردند. نتایج نشان می دهد که عیار سرمی در گروه های واکسینه به طور معنی دار بعد از واکسیناسیون افزایش یافت. در سنین ۳۴ و ۴۲ روزگی، گروه های C و E به ترتیب کم ترین و بیش ترین عیار سرمی را داشتند ($p < 0.05$)، اما بین جوجه های کنترل واکسینه و گروه D تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($p > 0.05$). همچنین وزن نهایی بدن جوجه ها و نسبت وزن اندام های لمفاوی به وزن بدن تحت تأثیر جیره قرار نگرفت و هیچ گونه جراحی ظاهری در اندام های لمفاوی مشاهده نشد. چنین نتیجه گیری می شود که سالینومایسین در دوز بالاتر از حد توصیه شده تجارتي (۹۰ ppm) است که می تواند پاسخ ایمنی هومورال جوجه های گوشتی به واکسن بیماری بورس عفونی را افزایش دهد.</p>	

فهرست مطالب

صفحه

عنوان

فصل اول: مقدمه و هدف

مقدمه و هدف

.....
.....
..... ۲.....

فصل دوم: مروری بر منابع

الف- مروری بر بیماری گامبورو (بیماری بورس

عفونی).....
..... ۵.....

الف-۱-

تعریف.....
.....
..... ۵.....

الف-۲-

تاریخچه.....
.....
..... ۵.....

الف-۳-

اتیولوژی.....
.....
..... ۶.....

الف-۴- طرز انتشار

ویروس.....
.....
..... ۶.....

الف-۵-

پاتوژنز.....

.....

۷.....

الف-۶- چگونگی تأثیر ویروس بر سیستم ایمنی

.....

۸.....

الف-۷- چگونگی اثر ویروس بر روی بورس

فابریسیوس.....

۸.....

الف-۸- اثر ویروس بر لنفوسیت‌های T و اندام‌های

لنفوئیدی.....

۹.....

الف-۹- نقش بورس در

بیماری‌زایی.....

.....

۱۰.....

الف-۱۰- علایم بالینی بیماری

گامبورو.....

.....

۱۰

الف-۱۱- جراحات

کالبدگشایی.....

.....

۱۱.....

الف-۱۲-

تشخیص.....

.....

..... ۱۲.....

الف-۱۳- کنترل و

..... پیشگیری.....

.....

..... ۱۳.....

الف-۱۴- واکسیناسیون

.....

.....

..... ۱۴.....

الف-۱۵-

..... درمان.....

.....

..... ۱۵.....

ب- سیستم ایمنی طیور

.....

.....

..... ۱۶.....

ب-۱- ایمنی اختصاصی

.....

.....

..... ۱۷.....

ب-۲- ایمنی همورال

.....

.....

..... ۱۸.....

ب-۳- پاسخ ایمنی

.....

.....

۱۸.....

ب-۴- سرکوب سیستم

.....ایمنی.....

.....

۲۰.....

ب-۴-۱- سرکوب غیر اختصاصی

.....

۲۰.....

ب-۴-۱-۱- تشعشعات

.....

.....

۲۰.....

ب-۴-۱-۲- کورتیکواستروئیدها

.....

.....

۲۱

ب-۴-۱-۳- داروهای سیتوتوکسیک

.....

۲۱.....

ب-۵- تحریک سیستم

.....ایمنی.....

.....

۲۳.....

ب-۵-۱- کربوهیدرات‌های

.....کمپلکس.....

.....

۲۳

ب-۵-۲ - ویتامین‌ها

.....

.....

۲۳.....

ب-۵-۳ - سیتوکین‌ها

.....

.....

۲۳.....

ب-۵-۴ - آنترفرون‌ها

.....

.....

۲۴.....

ب-۵-۵ - داروهای تقویت کننده سیستم ایمنی

.....

۲۴.....

ب-۵-۶ - پروبیوتیک‌ها

.....

.....

۲۶.....

فصل سوم: مواد و روش کار

الف- مواد و وسایل مورد نیاز

.....

.....

۳۳.....

الف-۱- مواد مورد نیاز

.....

.....

۳۳.....

الف-۲- وسایل مورد نیاز

.....

.....

۳۴.....

ب- روش کار

.....

.....

۳۶.....

ب-۱- آماده سازی سالن پرورش

.....

.....

۳۶

ب-۲- مراحل پرورش جوجه

.....

.....

۳۶.....

ب-۳- جمع آوری سرم و تعیین عیار پادتن

.....سرمی

۳۹.....

فصل چهارم: نتایج

نتایج

.....

.....

۴۱.....

فصل پنجم: بحث و نتیجه‌گیری

بحث و نتیجه‌گیری

.....

.....

۴۵.....

منابع

.....

.....

۵۰.....

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول ۱-۳: گروه‌های آزمایشی و انواع واکسن‌ها و جیره‌های استفاده شده	۳۹.....
جدول ۱-۴: پاسخ آنتی‌بادی جوجه‌های گوشتی به واکسن ویروس بیماری بورس عفونی	۴۲.....
جدول ۲-۴: میانگین وزن بدن (گرم) و درصد وزن اندام‌های لنفاوی به وزن بدن در گروه‌های آزمایش در سپس ۴۲ روزگی
	۴۳.....



مقدمه و هدف

یکی از اجزای مهم بدن، پروتئین می‌باشد. پروتئین‌های حیوانی با داشتن اسیدهای آمینه ضروری و عوامل محرک رشد، نقش مؤثری در بالا بردن توانایی‌های جسمی در جمعیت‌های انسانی دارا می‌باشد.

افزایش جمعیت از یک سو و تأمین پروتئین غذایی جوامع از سوی دیگر موجب گشته تا جهت رفع نیازهای تغذیه‌ای تلاش‌های فراوانی به عمل آید. در این بین، پرورش طیور به عنوان یکی از مهم‌ترین منابع تأمین کننده پروتئین بیش‌تر مورد توجه قرار گرفته است.

بالا رفتن میزان تقاضا برای محصولات طیور موجب افزایش تراکم طیور در سالن‌های پرورش و کوتاه شدن دوره پرورش گردیده است که خود سبب افزایش احتمال بروز بیماری‌های طیور شده است.

از جمله دغدغه‌های مهم صنعت طیور، بروز بیماری‌های مختلف به خصوص بیماری‌های ویروسی و خسارات و تلفات ناشی از آن‌ها است. به همین دلیل شناخت بهتر و علمی‌تر بیماری‌های طیور و برخورد صحیح با این بیماری‌ها و شناخت و درمان آن‌ها باید شدیداً مورد توجه قرار گیرد.

بیماری گامبورو از جمله بیماری‌های ویروسی مهم و خطرناک طیور است که سالانه خسارات و صدمات فراوانی به صنعت طیور کشور و سایر نقاط جهان وارد می‌کند. صرف‌نظر از شکل بالینی بیماری که دارای مرگ و میر بالاست، شکل تحت بالینی آن باعث تضعیف سیستم ایمنی و در نهایت افزایش بروز سایر بیماری‌ها می‌گردد.



نظر به اهمیت این بیماری در صنعت طیور، برآن شدیم تا اثر سالینومایسین به عنوان یک داروی ضد کوکسیدیوز را بر پاسخ ایمنی هومورال علیه ویروس گامبورو مورد بررسی قرار دهیم.



الف- مروری بر بیماری گامبورو (بیماری بورس عفونی)

الف-۱- تعریف

بیماری بورس عفونی^۱ (IBD) یک بیماری ویروسی حاد و مسری در جوجه‌های جوان است که با اسهال سفید، نوک زدن به مقعد، لرزش، عدم تعادل، کاهش تغذیه، خونریزی و تحلیل بورس فابریسیوس و درجات گوناگون سرکوب ایمنی مشخص می‌شود. این بیماری به طور عمده در ماکیان رخ می‌دهد. نشانه‌های بالینی و تلفات معمولاً در پرندگان ۶-۳ هفته دیده می‌شود، اما ممکن است در ماکیان، در طول دوره فعالیت بورس فابریسیوس (۱ تا ۱۶ هفتگی) رخ دهد. پرندگانی که قبل از ۳ هفتگی آلوده شوند، نشانه‌های بالینی بروز نمی‌دهند، ولی تخریب بورس به سرکوب ایمنی منجر می‌شود. هر چه سن پرنده در زمان عفونت کم‌تر باشد، سرکوب ایمنی شدیدتر و حساسیت در برابر پاتوژن‌های بعدی نیز بیشتر خواهد بود (۹).

الف-۲- تاریخچه

در سال ۱۹۶۲، حالتی که اکنون بیماری بورس عفونی به شمار می‌آید از مرغداری‌های پیرامون ایالت دلاوار^۲ در آمریکا گزارش شد. نخست این بیماری با نوعی از برونشیت عفونی همراه با نفروز اشتباه شد ولی اکنون این بیماری به خوبی معین و مشخص شده است. این بیماری از بسیاری از کشورهای سراسر دنیا گزارش شده است. در ایالات متحده آمریکا، این بیماری با وجود واکسیناسیون به عنوان یک مشکل همیشگی در صنعت طیور گوشتی دیده می‌شود (۹).

1- Infectious bursal disease
2 - Delaware



الف-۳- اتیولوژی

عامل بیماری ویروسی از خانواده بیرناویریده و از جنس بیرناویروس است. ژنوم ویروس‌های این خانواده ریبونوکلیک اسید دو رشته‌ای است که به بخش‌های A و B نام‌گذاری شده‌اند و به همین دلیل بیرناویروس نامیده می‌شود. قطر ویروس ۵۵ تا ۶۵ نانومتر است. ویروس فاقد پوشش بوده و دارای تقارن ۲۰ وجهی و ۳۲ کپسومر است. ویروس گامبورو در برابر عوامل نامساعد فیزیکی و شیمیایی بسیار مقاوم است. در مقابل اتر و کلر فرم مقاوم است و در pH برابر با ۲ کاملاً زنده می‌ماند. در دمای ۵۶ درجه سانتی‌گراد، تا ۵ ساعت زنده می‌ماند و دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد را تا ۳۰ دقیقه تحمل می‌کند. فرمالین ۰/۵ درصد به مدت ۶ ساعت به میزان خیلی زیادی ویروس را غیرفعال می‌کند (۱۲).

این ویروس کشنده لنفوسیت‌ها (لنفوسیت‌های دربردارنده ایمنوگلوبولین) بوده و جراحات شدیدی در بورس فابریسیوس ایجاد می‌کند. همچنین تیموس، طحال و لوزه‌های روده کور با شدت کمتری دارای جراحات می‌شوند (۹).

الف-۴- طرز انتشار ویروس

ویروس عامل تورم بورس تا ۲ هفته پس از آلودگی به وسیله مدفوع دفع می‌شود و در اثر مقاومت قابل ملاحظه‌ای که دارد مدت‌ها در محیط خارج به همان صورت بیماری‌زا زنده می‌ماند. آب، مواد غذایی، بستر و اشیا آلوده در انتقال بیماری نقش دارند. ویروس از راه دهان به جوجه‌ها منتقل می‌شود. تصور نمی‌شود مرغان بالغ بتوانند مدت زیادی ناقل بیماری باقی بمانند. انتقال بیماری از راه تخم به اثبات نرسیده است، تمیز و ضدعفونی کردن جایگاه کمتر ممکن است به از



بین بردن کامل بیماری منجر شود، زیرا ویروس توسط مواد غذایی، آب، گرد و غبار، بستر، به طور مکانیکی توسط حشرات و پرندگان آزاد پرواز در محیط پخش می‌شود (۱۲).

الف-۵- پاتوژنز

ویروس، بافت لنفونید را مبتلا می‌سازد و موجب تخریب لنفوسیت‌های B داخل بورس فابریسیوس، طحال و فولیکول‌های لنفاوی سکوم می‌گردد. لنفوسیت‌های T به طور معمول مبتلا نمی‌شوند. راه معمول آلوده شدن به بیماری از طریق دهان است ولی ورود عامل بیماری از طریق چشم و دستگاه تنفس نیز ذکر شده است (۵).

چهار تا پنج ساعت پس از آلودگی از راه دهان، ویروس را می‌توان از ماکروفاژها و سلول‌های لنفاوی سکوم، دئودنوم، ژژنوم و سلول‌های کوپفر کبد جدا کرد. بورس فابریسیوس از طریق جریان خون مبتلا می‌شود و حدود ۱۱ ساعت بعد از آلودگی اغلب سلول‌های این اندام حاوی آنتی‌ژن ویروس هستند. در ادامه ویرمی، ویروس سایر اندام‌ها نظیر طحال، غدد هاردرین و تیموس را مبتلا می‌کند. سلول‌های هدف ویروس، لنفوسیت‌ها و لنفوبلاست‌های B هستند ولی ویروس ممکن است در ماکروفاژها هم دیده شود. آنتی‌ژن ویروس را تا ۹ روز پس از آلودگی می‌توان در بورس یافت. در برخی پرندگان کلیه‌ها متورم و رسوبات اوراتی و بقایای سلول‌های تخریب شده در آن‌ها دیده می‌شود که احتمالاً نتیجه انسداد حالب‌ها تحت تأثیر تورم شدید بورس است (۵).



الف-۶- چگونگی تأثیر ویروس بر سیستم ایمنی

تضعیف سیستم ایمنی ناشی از آلودگی با ویروس گامبورو به طور عمده به دلیل تأثیر ویروس بر سیستم ایمنی هومورال است که لنفوسیت‌های B مسئول ایجاد آن هستند. البته در ماکیان جوانی که به بیماری مبتلا می‌شوند تضعیف موقت ایمنی با واسطه سلولی را نیز گزارش کرده‌اند که لنفوسیت‌های T مسئول ایجاد آن می‌باشند. غدد هاردرین که جزئی از سیستم ایمنی موضعی پرندگان است و عمل آن در قسمت‌های فوقانی دستگاه گوارش می‌باشد نیز در بیماری گامبورو تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۲۰)

الف-۷- چگونگی اثر ویروس بر بورس فابریسیوس

برحسب نوع ویروس و مرحله عفونت، اندازه بورس ممکن است به $\frac{1}{4}$ تا ۲ برابر اندازه طبیعی خود برسد. همچنین این اندام ممکن است در اثر بیماری گامبور دچار خونریزی شده و یا ظاهری ژلاتینی پیدا کند (۲۰).

از لحاظ ضایعات بافتی نیز بورس تغییرات شدیدی را متحمل می‌شود، به طوری که یک روز پس از آلودگی، نکروز و استحاله لنفوسیت‌ها در ناحیه مرکزی فولیکول‌ها را می‌توان مشاهده نمود که به سرعت جای آن‌ها را بقایای پیکنوتیک و هتروفیل‌ها می‌گیرند. خونریزی‌های حاصله، جراحات پایداری نمی‌باشند. تمام فولیکول‌ها در مدت ۳ تا ۴ روز پس از آلودگی تحت تأثیر قرار می‌گیرند و در این هنگام به دلیل ادم شدید، پرخونی و تجمع زیاد هتروفیل‌ها افزایش وزن بورس فابریسیوس اتفاق می‌افتد. با کاهش واکنش‌های آماسی حفره‌های کیستیک در نواحی مرکزی



فولیکول‌ها به وجود می‌آیند، سپس نکروز و فاگوسیتوز هتروفیل‌ها و پلاسماسل‌ها اتفاق می‌افتد و بافت همبند بین فولیکول‌ها دچار هیپرپلازی می‌شود (۲۰).

در رابطه با تأثیر ویروس بر لنفوسیت‌های B یکی از احتمالات موجود این است که ویروس از تبدیل سلول پایه مغز استخوان به لنفوسیت B بالغ ممانعت می‌کند یا این که ویروس مانع دریافت علائم مربوط به تمایز سلولی در سطح غشا لنفوسیت‌های B می‌شود. و یا این که اگر این علائم در سطح غشا دریافت شدند مانع انتقال اطلاعات به هسته می‌گردد. علاوه بر این ویروس از طریق سیتولیز مستقیم لنفوسیت‌های B نیز می‌تواند باعث کاهش تعداد آن‌ها شود (۲۰).

الف-۸- اثر ویروس بر لنفوسیت‌های T و اندام‌های لنفوئیدی

اندام‌های لنفوئیدی حاوی لنفوسیت‌های T شامل تیموس، طحال و تونسیل‌های سکوم می‌باشد که در بیماری گامبورو و دچار تغییراتی می‌شوند مثلاً اندام تیموس بدنبال عفونت با ویروس گامبورو پس از ۵ تا ۷ روز به $\frac{1}{3}$ اندازه اولیه می‌رسد و از نظر هیستوپاتولوژی نیز تخلیه سلول‌های لنفوئیدی و آتروفی را نشان می‌دهد (۲۰).

در طی مرحله اول عفونت سلول‌های رتیکلواندوتلیال اطراف غلاف آدنوئید شریان‌های طحال دچار هیپرپلازی می‌شود. طحال خیلی سریع و بدون آن‌که فولیکول‌های لنفاوی آن آسیب ببیند از عفونت پاک شده و بهبود می‌یابد. تونسیل‌های روده کور نیز مانند طحال و تیموس در طی مرحله اول دچار نکروز شده و سریعاً بهبود می‌یابند (۲۰).



الف-۹- نقش بورس در بیماری زایی

بورس فابریسیوس مهم‌ترین بافتی است که در این بیماری دچار جراحت می‌شود و در واقع بافت هدف ویروس بیماری گامبورو است. مولر با عادت دادن ویروس گامبورو روی سلول‌های جنین جوجه‌ها چندین سویه واریانت از تیپ‌های وحشی بیماری‌زا به دست آورد. توانایی این جدایه‌های واریانت برای تکثیر و تخریب لنفوسیت‌های B متفاوت بوده و در نتیجه از نظر خصوصیات بیماری‌زایی نیز متفاوتند. بیماری‌زای بیماری گامبورو در جوجه‌های تازه تولد یافته که با روش شیمیایی به وسیله داروی سیکلوفسفامید بورسکتومی شده و سپس با تعداد مختلفی از سلول‌های بورس تلقیح شده بودند مورد بررسی قرار گرفت. جوجه‌های بورسکتومی شده- که با تعداد $6/25 \times 10^6$ یا کمتر سلول بورس تلقیح شده بودند- حساس بوده و با تلقیح ویروس در ۵ هفتگی نشانه‌های بالینی گامبورو را نشان دادند. در حالی که جوجه‌های شاهد نیز نشانه‌های بیماری را مشخص نمودند. جوجه‌های بورسکتومی- که با تعداد کمتری $2/5 \times 10^6$ یا کمتر سلول بورس تلقیح شده بودند- شکل بالینی گامبورو را نشان ندادند. از این مطالعه چنین برمی‌آید که وجود تعداد زیادی سلول‌های بورس عامل ضروری در بروز شدت بیماری گامبورو است (۱۹).

الف-۱۰- علایم بالینی بیماری گامبورو

دوره کمون بیماری کوتاه است و ۲ تا ۳ روز طول می‌کشد. بیماری در گله‌های بسیار حساس به طور ناگهانی ظاهر می‌شود و میزان ابتلا زیاد است و معمولاً به ۱۰۰ درصد می‌رسد. عموماً مرگ و میر ۳ روز بعد از آلودگی شروع می‌شود و در یک دوره ۵ تا ۷ روزه به حداکثر



رسیده و سپس کاهش می‌یابد. مرگ و میر ممکن است وجود نداشته باشد ولی گاهی در حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد خواهد بود (۱۹).

خصوصیات برجسته بیماری شامل شیوع ناگهانی بیماری، بالا بودن میزان ابتلا و شکل خاص منحنی مرگ و میر و بهبودی سریع است. شیوع ابتدایی بیماری در یک گله معمولاً به صورت حاد می‌باشد. شدت شیوع مجدد بیماری در گله‌های بعدی کمتر است و عموماً تشخیص داده نمی‌شود (۱۹).

در شیوع حاد بیماری، جوجه‌ها خواب آلوده بوده و اشتهایشان کاهش می‌یابد. اسهال سفید، کثیف بودن پره‌های اطراف مقعد، نوک زدن به مقعد که از نشانه‌های اولیه بیماری است، ژولیدگی پرها، افسردگی، عدم تمایل به حرکت، عدم تعادل در راه رفتن که ممکن است موجب زمین‌گیر شدن پرندگان شود از نشانه‌های دیگر این بیماری است. ممکن است بیماری با لرزش در اندام‌ها همراه باشد. همچنین پرندگان آلوده دهیدراته می‌شوند و در انتهای دوره بیماری، دمای بدنشان پایین‌تر از حد معمول قرار می‌گیرد شدت بیماری در بسیاری موارد کمتر و در برخی تنها نشانه کاهش وزن بدن است (۱۹).

الف-۱۱- جراحات کالبدگشایی

در جوجه‌های تلف شده، چینه‌دان خالی بوده و عضلات مخصوصاً عضلات سینه و ران خشک است. خونریزی منتشره در عضلات سینه، ران، بال‌ها و احشا گاهی دیده می‌شود. خونریزی در غشاهای سروزی به خصوص روی سنگدان و پایه قلب، پیش معده و روده، به خصوص ایلتوم و راست روده و دریچه ایلتوسکال می‌باشد. پانکراس به شکل تخم ماهی در