

- سخنی با خوانندگان
- سیستم ایمنی طیور (قسمت سوم)
- آیا هنگامی که در گله طیور گوشتی تلفات به طور ناگهانی افزایش می‌یابد، علت آن بیماری گامبور است؟

سخنی با خوانندگان

سواپارس به عنوان نماینده علمی - فنی شرکت CEVA SANTE ANIMALE فرانسه در ایران مفتخر است با گزینش و ترجمه مطالبی از مجموعه آخرین اطلاعات تحقیقاتی و یا مطالب علمی گردآوری شده توسط شرکت CEVA، در کنار شما همکاران عزیز باعث ارتقا و اعتلای صنعت دامپروری و دامپزشکی کشور باشد. نظر به حجم گسترده مطالب و اخبار علمی، با ارائه خلاصه‌ای از مطالب گزینش شده در این خبرنامه، امکان دسترسی به اصل مقالات جهت بهره‌برداری صاحبان فن را فراهم آورده‌است. لذا علاقمندان به مشروح این مطالب می‌توانند با شرکت سواپارس از طریق سایت اینترنتی، پست الکترونیکی و یا تلفن و فکس تماس گرفته و اصل مقالات را دریافت نمایند. ضمن تشکر از استقبال همکاران گرامی از خبرنامه‌های این شرکت، مجدداً از کلیه صاحب‌نظران و محققین دامپزشکی و دامپروری دعوت می‌شود تا با ارسال مقالات تحقیقی و یا گزارشات علمی در خصوص دام و طیور، امکان چاپ آن را پس از بررسی، در نشریات شرکت CEVA SANTE ANIMALE به زبان انگلیسی و با حفظ نام نویسنده فراهم آورند.

The Avian Immune System (Part 3)

سیستم ایمنی طیور (قسمت سوم)

Ref: Poultry diseases, a guide for farmers and poultry professionalist

J.L. VEGAD , Ed. 1st-2004.

اگر قرار بود که سلول B علیه پروتئین خود پرنده شروع به تولید آنتی‌بادی کند، آیا برای پرنده کشنده نبود؟

مسلماً در آن حالت ادامه زندگی برای پرنده غیرممکن می‌گشت. برای اطمینان از این که سلول‌های B علیه اجزای تشکیل‌دهنده خود بدن آنتی‌بادی نخواهد ساخت، بورس احتیاط لازم را به کار می‌گیرد. یعنی در ابتدا همانند دستگاه جستجوگر فلزات هر سلول B توسط خود بورس از نظر سازگاری با بدن بررسی می‌شود. سپس سلول‌های B که علیه اجزاء خود بدن (آنتی‌ژن‌های خودی) واکنش نشان می‌دهند به طور انتخابی توسط بورس منهدم می‌گردند. این مکانیسم را انتخاب منفی (Negative selection) یا حذف کلونال (Clonal deletion) می‌گویند. بنابراین تا ۹۹٪ سلول‌های B در طی فرآیندی به نام Apoptosis یا مرگ فیزیولوژیک سلولی از بین برده می‌شوند. سلول‌های B که نسبت به بدن سازگار می‌باشند یعنی فقط علیه مهاجمین خارجی (عوامل عفونی) عمل می‌کنند و علیه اجزاء بدن فعالیت نمی‌کنند محافظت و تحریک به تکثیر می‌شوند و در نهایت به اندام‌های ثانویه فرستاده می‌شوند تا در صورت نیاز بدن آنتی‌بادی تولید نمایند.

هزاران آنتی‌ژن مختلف از جمله عوامل عفونی در محیط زیست یافت می‌شوند. آیا این بدان معنی است که در بدن پرنده هزاران نوع سلول B جهت برخورد با آنها وجود دارد؟

بله، واقعاً بسیار مهمی که طی فرآیند بلوغ و تمایز سلول‌های بنیادی لنفونیدی در بورس رخ می‌دهد اینست که آنها وضعیتی تحت عنوان گوناگونی آنتی‌بادی (Antibody diversity) بوجود می‌آورند. یعنی در طی بلوغ و تمایز میلیون‌ها سلول B در بورس، هر سلول B فقط برای تشخیص یک نوع آنتی‌ژن یا عامل عفونی اختصاص می‌یابد. به عبارت دیگر اگر یک میلیون (Ten lakhs) آنتی‌ژن در محیط وجود داشته باشد و در طول عمر پرنده احتمال برخورد با آنها وجود داشته باشد، در مقابل هم یک میلیون نوع سلول B مختلف وجود خواهد داشت که هر کدام برای یک آنتی‌ژن یا عامل عفونی ویژه فعالیت می‌کنند. امروزه مشخص شده که سلول‌های B مرغان قادر به تشخیص حدود ۱۰^۶ آنتی‌ژن مختلف (Ten lakhs) می‌باشند.

این باور که سلول‌های B بالغ و تمایز یافته فقط یکبار ساخته می‌شوند و علیه همه انواع عوامل عفونی آنتی‌بادی می‌سازند تفکر اشتباهی است. حقیقت اینست که یک نوع خاص سلول B فقط آنتی‌بادی‌هایی علیه یک عامل عفونی خاص تولید می‌کند. به عبارت دیگر برای تولید آنتی‌بادی‌هایی علیه ویروس بیماری نیوکاسل، ویروس بیماری گامبور، ویروس بیماری مارک و یا باکتری سالمونلا، انواع مختلف سلول‌های B باید فعال شوند تا آنتی‌بادی‌های مربوط به عامل عفونی مربوطه را تولید کنند.

چگونه این موضوع ممکن است؟ چگونه این مراحل به انجام می‌رسد؟

این فرآیند بسیار پیچیده است. ولی به عنوان مثال و به زبان ساده اگر شما بخواهید یک ژاکت داشته باشید، دو راه وجود دارد. یا به یک خیاطی می‌روید تا آنرا براساس خواسته شما بدوزد و یا به یک مرکز

سواپارس

تهران - خیابان ایرانشهر شمالی

خیابان آذرشهر - پلاک ۵

کدپستی ۱۵۸۴۷۱۸۸۱۱

تلفن: ۸۸۸۲۹۹۹۲-۸۸۸۴۶۶۷۶

تلفکس: ۸۸۸۳۲۵۸۶۹

پست الکترونیکی:

sava@savapars.com

سایت:

www.savapars.com



در بدن پرنده پیدا می‌کند. سپس خود را به مولکول آنتی‌بادی حاضر در سطح سلول B (به عبارت دیگر گیرنده‌های سلول B) می‌چسباند. این بدان معنی است که در بین میلیون‌ها سلول B فقط یک سلول B ویژه برای تولید آنتی‌بادی‌ها علیه ویروس بیماری نیوکاسل و یک سلول B ویژه دیگر برای ویروس بیماری گامبرو انتخاب می‌شود. به عبارت دیگر آنتی‌بادی‌های علیه یک عامل عفونی فقط از یک نوع سلول B که بعداً یک گروه ویژه از پلاسماسل‌ها را ایجاد می‌کند ناشی می‌شوند.

چگونه آنتی‌بادی ایجاد شده علیه عامل عفونی واکنش نشان می‌دهد؟

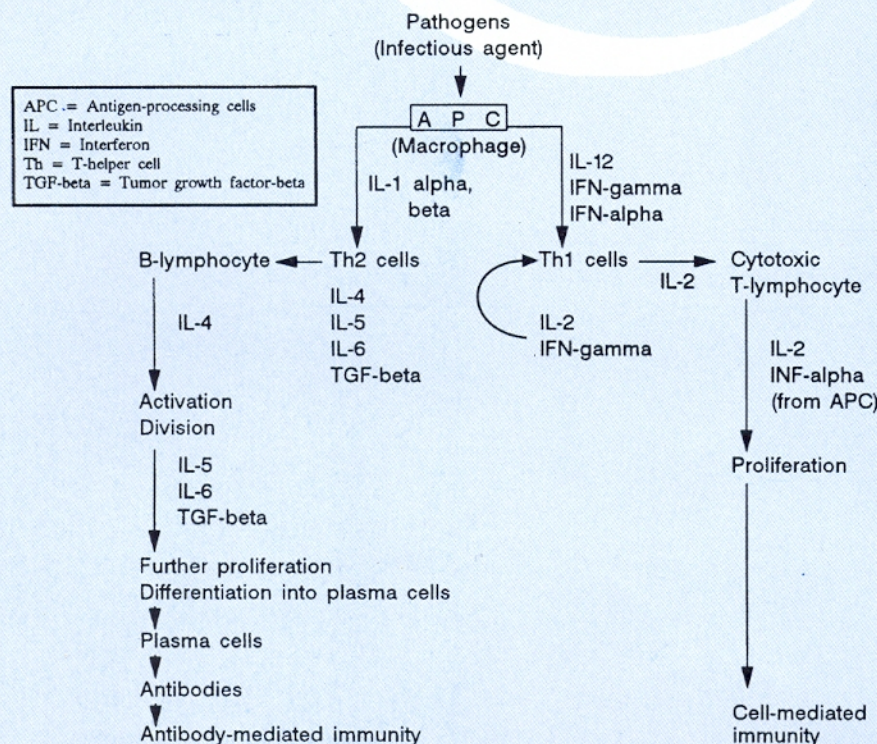
مولکول آنتی‌بادی به شکلی ساخته شده که اگر آنرا زیر میکروسکوپ بسیار قوی ببینیم، شبیه به حرف Y می‌باشد (شکل ۴). در بازوهای Y قسمتی وجود دارد که مهاجم بیگانه (عامل عفونی) را تشخیص می‌دهد. از آنجائی که قسمتی از مهاجم (کلید) به قسمتی در آنتی‌بادی (قفل) می‌چسبد، وضعیت بیشتر شبیه عمل قفل و کلید است. هنگامی که نظیر قفل و کلید تطابق بین دو بخش کامل باشد، دو قسمت به یکدیگر متصل می‌شوند و یک پاسخ ایمنی شروع می‌شود.

چگونه یک سلول B پی می‌برد که مهاجم خارجی در بدن حضور دارد و باید آنتی‌بادی‌ها برای نابود کردن مهاجم تولید شوند؟

قبلاً در مبحث سیستم ایمنی ذاتی بحث کردیم که سلول ماکروفاژ می‌تواند عوامل عفونی را دربرگیرد و آن‌ها را توسط آنزیم‌های قدرتمندش منهدم نماید. سلول‌هایی مانند ماکروفاژها که قادر به بلعیدن، فرآوری نمودن و ارائه دادن عوامل عفونی (آنتی‌ژن) به سلول‌های B هستند، سلول‌های عرضه‌کننده (معرفی‌کننده) آنتی‌ژن Antigen-Processing or Presenting Cells نامیده می‌شوند (شکل ۷ و ۱). طی فرآوری، قسمت‌های کوچکی (تکه‌های خردشده) از عامل عفونی در سطح ماکروفاژ باقی می‌ماند. علاوه بر آن ماکروفاژ پیام‌ها و علائم شیمیایی (سیتوکاین، شکل ۷) ارسال می‌کند که به سلول‌های بدن می‌گویند: «بیانید و ببینید» دشمن اینجاست. سپس سلول‌های مختلف از جمله سلول‌های B به محل می‌آیند. سلول‌های B به میزان اندکی آنتی‌بادی آماده و ساخته شده (گیرنده‌ها) در روی سطح خود دارند.

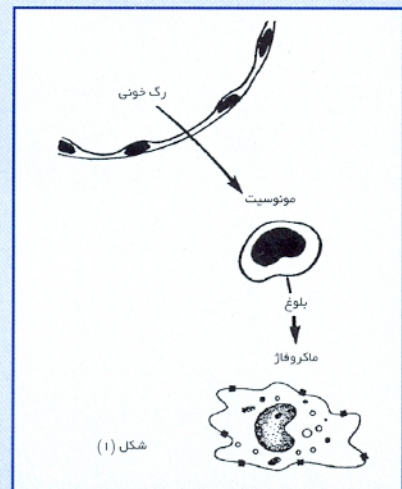
هنگامی که سلول B آنچه که روی سطح ماکروفاژ است را آزمایش کند، روش قفل و کلید را به کار می‌برد. اگر اتصال برقرار شود، پیامی به داخل سلول B ارسال می‌شود که مهاجمی (دشمن) وجود دارد و باید کاری انجام شود. آن کار تولید آنتی‌بادی علیه آن عامل عفونی است.

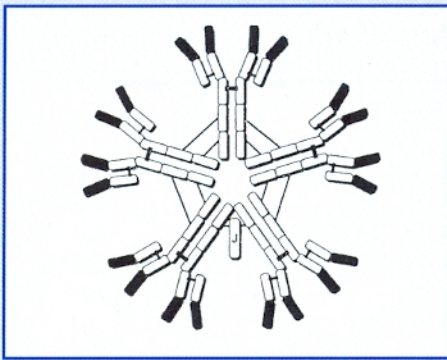
شکل ۷: نقش سیتوکاین‌ها در پاسخ ایمنی طیور



خرید می‌روید و یکلباس آماده متناسب با اندازه‌تان از بین صدها نوع ژاکت آماده، انتخاب می‌کنید. راه اخیر روشی است که طی فرآیند تولید آنتی‌بادی علیه هر نوع خاص از عامل عفونی در طبیعت اجرا می‌شود. در حال حاضر اعتقاد بر این است که سلول‌های B علیه هر عامل عفونی یا آنتی‌ژن موجود در طبیعت بر روی سطح خود به میزان اندکی آنتی‌بادی‌های از پیش آماده حمل می‌نمایند و این آنتی‌بادی‌ها (ایمونوگلوبولین‌ها) همانند گیرنده‌های عوامل عفونی عمل می‌کنند و به آن‌ها گیرنده‌های سلول‌های B (BCRs = B-Cell Receptors) گویند. به عبارت دیگر به دنبال اتصال آنتی‌ژن به سطح سلول B، مولکول آنتی‌بادی به‌عنوان یک گیرنده آنتی‌ژن عمل می‌کند و در صورتی که همین مولکول‌ها توسط سلول B آزاد و در گردش خون رها شود به عنوان یک آنتی‌بادی عمل می‌کند. به عبارت دیگر آنتی‌بادی‌های محلول همان گیرنده‌های سطحی سلول B هستند که توسط سلول‌های B به داخل محیط مایع بدن ترشح می‌شوند.

هر سلول B با حدود ۲۰۰۰۰۰ تا ۵۰۰۰۰۰ گیرنده آنتی‌ژن پوشانده شده است که همه آن‌ها عین هم هستند. به همین دلیل که همه آن‌ها شبیه هم هستند، یک سلول B فقط به یک نوع عامل عفونی یا آنتی‌ژن متصل می‌شود و واکنش نشان می‌دهد. هنگامی که یک عامل عفونی وارد بدن می‌شود، جستجو برای یافتن سلول B منطبق با آن آغاز می‌گردد. این فرآیند براساس قفل و کلید عمل می‌کند. عامل عفونی طی جستجو کردن سلول B ویژه‌اش، آنتی‌بادی ویژه خودش را بر روی سطح سلول B به عنوان گیرنده خود شناسایی می‌کند. بنابراین عامل عفونی، لنفوسیت B ویژه خود را از بین تعداد بیشمار سلول‌های B موجود





شکل ۳: ساختمان ایمونوگلوبولین M (IgM)

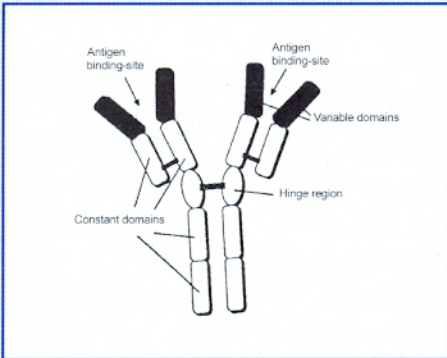
انواع مختلف آنتی‌بادی‌هایی که در بدن جوجه‌ها علیه عوامل عفونی تولید می‌شوند چیستند؟ و نقش آنها چیست؟

سه نوع آنتی‌بادی مختلف در طیور تولید می‌شود که تحت عنوان IgM، IgG و IgA شناخته می‌شوند. یعنی ایمونوگلوبولین که همان آنتی‌بادی یا پادتن است. هر کدام از آنتی‌بادی‌ها در کنترل عفونت اهمیت خاصی دارند؛ همچنین هر آنتی‌بادی برای باکتری یا ویروسی که باعث تولید آن می‌شود اختصاصی است.

IgM

IgM اولین آنتی‌بادی است که طی روند پاسخ ایمنی در جوجه تولید می‌شود (شکل ۳) یعنی در پی عفونت، اول IgM ظاهر می‌شود. بنابراین در پی ایجاد عفونت این آنتی‌بادی زودتر از بقیه دیده می‌شود. IgM در حقیقت از پنج IgG (یا IgY) که به شکل دایره‌ای از دم به یکدیگر متصل شده‌اند تشکیل شده است (شکل ۲). به IgG در جوجه‌ها IgY هم گفته می‌شود. کار اصلی IgM توقف کردن عوامل عفونی است. بدین صورت که وقتی بین IgM و عامل عفونی اتصالاتی همانند قفل و کلید صورت می‌گیرد، آنتی‌بادی‌ها محکم به یکدیگر متصل می‌شوند. با اتصال تعداد زیادی از این آنتی‌بادی‌ها، یک سازه یا شبکه ساختمانی از آنتی‌بادی به دور عامل عفونی ساخته می‌شود. این کار مانع از انتشار عوامل عفونی و در نتیجه جلوگیری از آسیب‌های حاصل از آن می‌شود. این عمل به اصطلاح آگلوتیناسیون (Agglutination) خوانده می‌شود.

هرچند تولید IgM در پی عفونت با عوامل عفونی کم است ولی به دلیل اندازه خیلی بزرگش می‌تواند در جلوگیری از صدمات ناشی از عامل عفونی حتی از IgG هم مؤثرتر باشد. به‌رحال حضور آنتی‌بادی‌های IgM به دلیل اندازه بزرگشان معمولاً به جریان خون محدود می‌شود. بنابراین حتی در شرایط التهابی حاد، آنتی‌بادی‌های IgM در جلوگیری از صدمات ناشی از گسترش عوامل عفونی در مایعات بافتی یا ترشحات بدن کاربرد ندارد. به عبارت دیگر اعمال محافظتی آنها فقط به جریان خون محدود می‌شود.



شکل ۴: ساختمان ایمونوگلوبولین G (IgG)

IgG

هنگامی که پاسخ ایمنی پیش می‌رود IgG به عنوان آنتی‌بادی بعدی تولید و وارد عمل می‌شود. IgG فقط از یک γ (شکل ۴) تشکیل شده است به این معنی که پنج بار از IgM کوچکتر است. همانطور که قبلاً اشاره شد در طیور IgG را IgY هم می‌گویند. در آزمایش الایزا (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) (ELISA) اندازه‌گیری می‌شود.

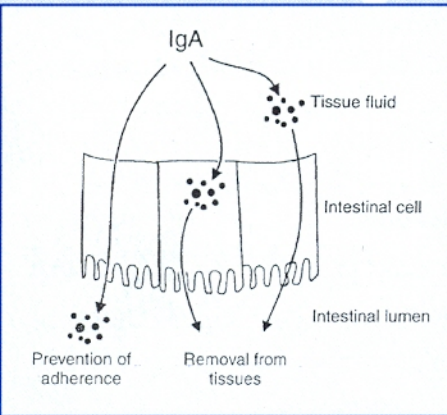
در اتصال قفل و کلید بین آنتی‌بادی IgG و عامل عفونی قسمت γ آنتی‌بادی IgG به عنوان گیرنده با عامل عفونی در تماس قرار می‌گیرد؛ نواحی γ سیستم کمپلمان را نیز فعال می‌سازد و در نتیجه در بلع عامل عفونی به ماکروفاژها کمک می‌کند و آنها را در تقابل سریع‌تر با عوامل عفونی مؤثرتر می‌سازد. IgGها پاتوژن‌ها را آگلوتینه می‌کنند و با اپوسونیزه کردن عوامل عفونی فاگوسیتوز آنها را توسط ماکروفاژها تسهیل می‌نمایند.

IgG با غلظت زیاد در خون یافت می‌شود و به همین دلیل نقش بسیار با اهمیتی در مکانیسم‌های دفاعی همورال و با واسطه آنتی‌بادی بعهده دارد. در بین ۳ نوع آنتی‌بادی، IgG کوچکترین آنها می‌باشد و برخلاف IgM می‌تواند از رگهای خونی خارج شود؛ این مسأله بسیار مهمی است زیرا در روند التهابی این امکان را می‌دهد که در محافظت مایع بافتی و سطوح بدن IgG وارد عمل شود و این کاری است که IgM نمی‌تواند بکند.

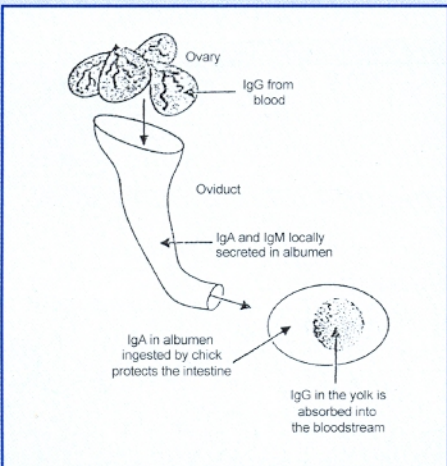
IgA

IgA سومین گروه مهم آنتی‌بادی در طیور می‌باشد (شکل ۵). این آنتی‌بادی توسط سلولهای B موجود در بافت‌های زیر سطوح مخاطی همانند دیوارهای دستگاه تنفسی و لوله گوارش تولید می‌شود. IgA تولیدشده از سطوح مخاطی یا از سلولهای اپی‌تلیال عبور می‌کند و در ترشحات خارجی وارد می‌شود و یا به جریان خون وارد می‌شود. اکثر IgAهای ساخته شده در دیواره روده به مایع روده‌ای انتقال می‌یابد و غلظت خونی آن معمولاً از IgM پایین‌تر است.

IgA مهمترین آنتی‌بادی در ترشحات خارجی است. به همین دلیل اهمیت حیاتی در محافظت دستگاه‌های تنفسی، روده‌ای و ادراری - تناسلی و همچنین محافظت چشم‌ها در برابر عوامل عفونی دارد. به عبارت دیگر در عفونت‌هایی که اصولاً در سطوح دستگاه تنفسی و روده‌ای ایجاد می‌شوند، آنتی‌بادی IgA خط اصلی دفاعی در جلوگیری از ورود عامل عفونی به بدن می‌باشد. در طیور IgA به



شکل ۵: IgA ایمونوگلوبولین خاصی است و در ۳ محل فعالیت دارد. IgA می‌تواند به عامل عفونی در مایع بافتی یا در سلول پوششی روده و همچنین در مجرای روده‌ای متصل شود. عامل عفونی متصل شده در مایع بافتی یا سلول روده‌ای به مجرای روده‌ای منتقل می‌شود.



شکل ۶: انتقال آنتی‌بادی مادری از مرغ به جوجه

مقدار زیاد در مایعات روده‌ای، ترشحات نایی، ترشحات دستگاه اداری - تناسلی، بزاق، اشک و ادرار وجود دارد. در حقیقت Iga برای محافظت سطوح مخاطی بدن ساخته می‌شود.

Iga سیستم کمپلمان را فعال نمی‌سازد و نمی‌تواند همانند Igg عوامل عفونی را برای تسهیل در فاگوسیتوز اپوسونیزه کند. ولی به‌هرحال Iga قادر به جمع کردن عوامل عفونی (آگلوتینه کردن آنها) و خنثی ساختن ویروسها می‌باشد.

مهمترین عمل Iga ممانعت از چسبیدن عوامل عفونی به سطوح اپی‌تلیال است که این فرایند به نام ممانعت ایمنی شناخته می‌شود.

اگر باکتری‌ها یا ویروس‌ها نتوانند به سلولهای اپی‌تلیال پوششی روده‌ای متصل شوند، به سادگی همراه محتویات روده‌ای و بدون هیچگونه ضرری از بدن خارج خواهند شد. از آنجایی که Iga از دیواره سلولهای اپی‌تلیال روده‌ای عبور می‌کند، می‌تواند در داخل این سلولها نیز عمل نماید. بنابراین Iga می‌تواند به ویروسهایی که در درون سلولهای اپی‌تلیال حضور دارند متصل شود و رشد آنها را متوقف نماید. این عملکرد منحصر به فردی است که طی آن آنتی‌بادی می‌تواند در داخل سلولها نیز فعالیت کند. عمل خاص دیگر Iga دفع عوامل عفونی است. Iga می‌تواند به عوامل عفونی که به دیواره روده‌ای نفوذ می‌کنند متصل شود و سپس بلافاصله کمپلکس عامل عفونی با Iga بطور فعال از سلولهای اپی‌تلیال پوششی روده به داخل مجرای روده منتقل شود. بنابراین Iga می‌تواند در سه سطح مختلف مانع از ورود عوامل عفونی شود (شکل ۵):

۱. در دیوار روده‌ای؛ ۲. در سلولهای پوششی روده‌ای؛ ۳. در مجرای روده‌ای.

این از توانایی‌های خاص Iga است. به طور معمول اندازه‌گیری Iga با استفاده از تکنولوژی رایج عملی نیست و این باعث تأسف است زیرا در عفونت‌های ویروسی همانند بیماری نیوکاسل و گامبور، اندازه‌گیری Igg جریان خونی به تنهایی نمی‌تواند بهترین شاخص برای قضاوت در مورد ایمنی پرنده باشد.

یک ویژگی جالب در طیور این است که بین ۳۰ تا ۷۵ درصد Iga تولیدشده در دیواره روده به جریان خون نفوذ می‌کند و به کبد منتقل می‌شود و سپس در صفرا آزاد می‌شود بنابراین صفرا از Iga بسیار غنی می‌باشد و ترشحات صفرا به مجرای روده ریخته می‌شود و در نتیجه محتویات داخل روده جوجه پر از Iga می‌باشد. به این ترتیب عوامل عفونی با اتصال به Iga موجود در این چرخه از بدن خارج می‌شوند. این وضعیت در سایر حیوانات اهلی متفاوت است. در سگها، نشخوارکنندگان (گاو، گوسفند و بز) و خوکها کمتر از ۵٪ از Iga به صفرا وارد می‌شوند.

آیا هنگامی که در گله طیور گوشتی تلفات به طور ناگهانی افزایش می‌یابد، علت آن بیماری گامبور است؟ A sudden increase in Broiler Mortality: is it Gumboro disease?

Ref: Dr. Y. GARDIN, Poultry vaccine technical manager in CEVA

در تمام کشورهای خاورمیانه همانند بیشتر مناطقی که از فنون پرورش متراکم طیور استفاده می‌کنند، فرم شدید بیماری گامبور (بیماری بورس عفونی یا IB) که توسط ویروس‌های فوق‌حاد ایجاد می‌شود، متداول است. مرغدارانی که در بعضی از مواقع با این بیماری مواجه شده‌اند می‌دانند که از مشخصات ویژه بیماری گامبور منحنی تلفات نوکتیز است. به عبارت دیگر، یک افزایش ناگهانی و کوتاه‌مدت تلفات طی دوره ۲ تا ۳ روزه همراه با علامات کلینیکی محدود، سیخ شدن پرها و افتادن پرنده دیده می‌شود. اغلب با مشاهده این علائم به نظر می‌آید که مشکل بیماری گامبور باشد. ولی به‌هرحال نشانه‌های فوق ممکن است اشتباه تعبیر و یا تفسیر شوند؛ یعنی نشانه‌های کلینیکی از جمله منحنی تلفات به‌تنهایی برای تضمین صحت تشخیص کافی نیست.

بیماری‌های دیگری هم می‌توانند تلفات مشابه ایجاد کنند. بنابراین انجام بعضی آزمایشات پس از مرگ لازم است به‌خصوص برای تفریق دو وضعیت اصلی دیگر که به آسانی می‌توانند با بیماری گامبور اشتباه شوند؛ یعنی: هپاتیت با گنجیدگی داخل سلولی Inclusion Body Hepatitis (IBH) و سندرم مرگ ناگهانی Spiking Mortality Syndrome (SMS).

بنابراین بسیار ارزشمند است حداقل اگر کمی درباره این دو بیماری بدانیم:

هپاتیت با گنجیدگی داخل سلولی (IBH) Inclusion Body Hepatitis

IBH در نتیجه آلودگی مرغان گوشتی با آدنوویروس رخ می‌دهد که به طور عمودی از مادران به جوجه‌هایشان انتقال می‌یابد و در سالن به طور افقی از پرنده‌ای به پرنده دیگر منتقل می‌شود. عوامل سرکوبگر سیستم ایمنی از جمله ویروس گامبور و کم‌خونی عفونی جوجه در بروز و

وقوع IBH مطرح هستند.

معمولاً هنگامی که مرغان در سن ۴ تا ۱۰ هفتگی باشند علائم کلینیکی این بیماری دیده می‌شود. میزان تلفات از ۱ تا ۱۰ درصد متغیر و معمولاً طی ۳ تا ۴ روز رخ می‌دهد ولی ممکن است دوره بیماری به دلیل عفونت باکتریایی ثانویه طولانی شود. سایر جوجه‌ها کاملاً سرحال بوده و یا کمی کز کرده به‌نظر می‌رسند. در مشاهدات بعد از مرگ معمولاً علائمی مانند بزرگی کبد، تورم کلیه، کم‌خونی همراه با زردی رنگ پوست (گاهی نامحسوس)، زردی در چربی‌های زیرجلدی، خونریزی در عضلات سینه و ران دیده می‌شود. دقیق‌ترین تأیید تشخیص براساس بررسی‌های بافت‌شناسی و مشاهده گنجیدگی داخل هسته‌ای در سلول‌های کبدی است. البته نمونه‌برداری باید در مراحل اولیه بیماری انجام شود.

سندرم مرگ ناگهانی

Spiking Mortality Syndrome (SMS):

SMS اخیراً دیده شده و همراه با هیپوگلیسمیا و اختلال کارکرد پانکراس می‌باشد. در حال حاضر مشخص نیست که آیا علت بروز این سندرم به ژنتیک، غذا، روش پرورش مربوط می‌باشد و یا بروز آن ناشی از یک عامل عفونی است. سن ابتلا معمولاً ۲ تا ۴ هفتگی است. گرچه در مرغان با سن ۶ هفته هم گزارش شده است. پرندگان مبتلا با علائمی مثل لرزش و کشیدگی پاها دیده می‌شوند و گزارش شده که تلفات می‌تواند ۵ تا ۱۰٪ باشد. معمولاً دوره تلفات متجاوز از ۳ تا ۵ روز نمی‌شود و جراحات مشخصی وجود ندارد.

بیماری بورس عفونی (IBD):

تورم ژلاتینی بورس یک علامت خاص و همیشگی در بیماری گامبور است. خونریزی در بورس و نیز در ماهیچه باید مورد توجه قرار گیرد ولی جزء فاکتور-های اصلی تشخیص بیماری نیست. مهمترین ضایعات مورد توجه برای تشخیص تفریقی شامل موارد زیر می‌باشد:

اندام	(IBD) بیماری گامبور	(IBH) هپاتیت با گنجیدگی داخل سلولی	(SMS) سندرم مرگ ناگهانی
بورس	ادم ژلاتینی	بدون آسیب	بدون آسیب
عضلات	خونریزی	خونریزی	بدون آسیب
چربی زیرجلدی	بدون آسیب	وجود زردی	بدون آسیب
کبد	بدون آسیب	بزرگ شدن	بدون آسیب

در نتیجه در تشخیص بیماری گامبور با بررسی و مشاهده بورس از تشخیص خود اطمینان حاصل کنید. زیرا تنها، تغییرات بورس تأییدکننده بیماری گامبور است.